

MEDICINA DE URGENTĂ

GHID PENTRU STUDIU COMPREHENSIV

Volumul I

Nota ediției originale

Medicina este o știință în continuă schimbare. Pe măsură ce noile cercetări și experiența clinică ne lărgesc cunoștințele, sunt necesare modificări ale tratamentelor și terapiei medicamentoase. Editorii și cea care a publicat această lucrare au verificat surse considerate de încredere, în efortul lor de a furniza informații complete și în acord cu standardele acceptate la momentul publicării. Totuși, având în vedere posibilele erori umane sau modificări ale cunoștințelor medicale, nici unul dintre editori și nici o altă persoană implicată în publicarea acestei lucrări nu poate garanta că informația conținută aici este corectă și completă și nu își asumă responsabilitatea pentru eventualele erori sau omisiuni sau pentru rezultatele obținute prin utilizarea informațiilor din această lucrare. De exemplu, în mod particular, cititorii sunt sfătuiți să verifice prospectul tuturor medicamentelor pe care urmează să le administreze, pentru a se asigura că informația conținută în această lucrare este corectă și nu s-au modificat dozele recomandate sau contraindicațiile. Aceste recomandări sunt foarte importante atunci când sunt legate de utilizarea de medicamente noi sau rar folosite.

NOTICE

Medicine is an ever-changing science. As new research and clinical experience broaden our knowledge, changes in treatment and drug therapy are required. The editors and the publisher of this work have checked with sources believed to be reliable in their efforts to provide information that is complete and generally in accord with the standards accepted at the time of publication. However, in view of the possibility of human error or changes in medical sciences, neither the editors nor the publisher nor any other party who has been involved in the preparation or publication of this work warrants that the information contained herein is in every respect accurate or complete, and they disclaim all responsibility for any errors or omissions or for the results obtained from use of the information contained in this work. Readers are encouraged to confirm the information contained herein with other sources. For example and in particular, readers are advised to check the product information sheet included in the package of each drug they plan to administer to be certain that the information contained in this work is accurate and that changes have not been made in the recommended dose or in the contraindications for administration. This recommendation is of particular importance in connection with new or infrequently used drugs.

MEDICINA DE URGENTĂ

GHID PENTRU STUDIU COMPREHENSIV

EDIȚIA A ȘASEA / PRIMA EDIȚIE în limba română

Volumul I

Editor pentru ediția în limba română:
C.P.S.S. - Centrul pentru Politici și Servicii de Sănătate

Traducător: C.P.S.S., după

EMERGENCY MEDICINE A COMPREHENSIVE GUIDE

sixth edition

Editor-in-Chief Judith E. Tintinalli, MD, MS
Professor and Chair
Department of Emergency Medicine
Adjunct Professor
Department of Health Policy and Administration
University of North Carolina at Chapel Hill
Chapel Hill, North Carolina

Co-Editors
Gabor D. Kelen, MD
Professor and Chair
Department of Emergency Medicine
Johns Hopkins University
Baltimore, Maryland

J. Stephan Stapczynski, MD
Professor and Former Chair
Department of Emergency Medicine
University of Kentucky College of Medicine
Lexington, Kentucky



American College of
Emergency Physicians

McGraw-Hill
Medical Publishing Division

Editor pentru ediția în lb. română:
C.P.S.S. - Centrul pentru Politici și Servicii de Sănătate
Str. Căderea Bastiliei nr. 33, sector 1, cod 010613
București, România
www.cpss.ro; informed@cpss.ro

Director editorial: Dr. Ioana Mirela Dărămuș
Editori - ediția în limba română: Dr. Robert Alin Calotescu
Șef Lucr. Dr. Raed Arafat
Președinte C.P.S.S.: Dr. Dana Otilia Fărcășanu

Copyright: [] CPSS pentru ediția în limba română conform contract nr. MED 0474 din 29.09.2006.
Toate drepturile rezervate. Orice reproducere, integrală sau parțială, indiferent de mijloacele utilizare, este interzisă fără acordul scris al CPSS.

Copyright 2004, 2000, 1996, 1992, 1988, 1985 by The McGraw-Hill Companies, Inc.
Copyright 1978 by the American College of Emergency Physicians. All right reserved.
Romanian edition copyright 2008 by CPSS. All right reserved.

ISBN general 978-973-139-000-0
ISBN vol. I 978-973-139-024-6
ISBN vol. II 978-973-139-025-3

Imprimat la **Tipografia ALPHA MDN s.a.**
Str. Col. Buzoianu nr. 94, Buzău, România
Tel&fax: 0238.721.303; www.alphamdn.ro; alpha@buzau.ro

Manager proiect: Andreea Davidescu
Machetare&Tehnoredactare: Monica Balaban, Mădălina Barbu

Descrierea CIP a Bibliotecii Naționale a României

CENTRUL PENTRU POLITICI ȘI SERVICII DE SĂNĂTATE (București)

Medicina de urgență : ghid pentru studiu comprehensiv / ed.: C.P.S.S. -

Centrul pentru Politici și Servicii de Sănătate. - Buzău : Alpha MDN, 2008-
vol.

ISBN 978-973-139-000-0

Vol. 1. - 2008. - ISBN 978-973-139-024-6

Studenților și medicilor de medicină de urgență din întreaga lume.

JET

Lui Laurie, Ardie și Mike, a căror dragoste și susținere m-au ajutat în această încercare.

GDK

Celor care m-au învățat, mulțumirile mele pentru răbdarea și înțelepciunea lor; celor pe care i-am învățat, încurajările mele pentru a învăța de-a lungul vieții.

JSS

Autori	xi
Colaboratori - ediția în limba română	xxxiii
Prefață la ediția în limba engleză	xxxvii
Mulțumiri	xxxviii
Prefață la ediția în limba engleză	xxxix

Secțiunea Unu Asistența medicală prespitalicească 1

1 Servicii medicale de urgență	<i>Patrick Lilja</i>	1
2 Echipamentul și logistica prespitalicească	<i>Daniel G. Hankins, Andy Boggust</i>	6
3 Transportul medical aerian	<i>C. Keith Stone, Stephen H. Thomas</i>	12
4 Transportul neonatal și pediatrie	<i>Phillip V. Gordon, Carl Bose</i>	18
5 Adunările publice	<i>Eric W. Ossman, Arthur H. Yancey II</i>	25

Secțiunea Doi Pregătirea pentru dezastre 33

6 Serviciile medicale în caz de dezastru	<i>Eric K. Noji, Gabor D. Kelen</i>	33
7 Răspunsul la atacul biologic bioterorism: implicațiile pentru medicul de medicină de urgență	<i>Joseph A. Barbera</i>	43
8 Managementul dezastrelor produse prin agenți chimici de distrugere în masă	<i>Suzanne R. White, Kelly R. Klein, Col. Edward M. Eitzen, Jr.</i>	50
9 Leziuni prin unde de explozie și strivire	<i>John M. Wightman, Barry A. Wayne</i>	55
10 Leziuni cauzate de iradiere	<i>Christina L. Catlett, Pamela L. Piggott</i>	60

Secțiunea Trei Probleme și tehnici în resuscitare 73

11 Moartea subită cardiacă	<i>Joseph P. Ornato</i>	73
12 Resuscitarea cardiopulmonară de bază la adulți	<i>Jon Mark Hirshon</i>	79
13 Resuscitarea și urgențele neonatale	<i>Eugene E. Cepeda, Mary P. Bedard</i>	85
14 Resuscitarea cardiopulmonară pediatrică	<i>William E. Hauda II</i>	92
15 Managementul căilor respiratorii în pediatrie	<i>Marcie Rubin, Nicholas Sadovnikoff</i>	104
16 Aspecte ale resuscitării în perioada sarcinii	<i>M. Datner, Susan B. Promes</i>	111
17 Probleme etice în resuscitare	<i>Catherine A. Marco</i>	116
18 Managementul non-invaziv al căilor aeriene	<i>A. Michael Roman</i>	119
19 Intubația traheală și ventilația mecanică	<i>Daniel F. Danzl, Robert J. Vissers</i>	126
20 Managementul chirurgical al căilor respiratorii	<i>David R. Gens</i>	139
21 Accesul vascular	<i>William A. Berk, Bharat Sutariya</i>	144
22 Tehnici de monitorizare invazive, pacing și defibrilatoare externe implantabile și automate	<i>Edward S. Bessman</i>	154
23 Resuscitarea cerebrală	<i>Gary S. Krause, Blaine C. White</i>	160
24 Noi tehnici de resuscitare	<i>James E. Manning, Christopher W. Barton, Laurence M. Katz</i>	163
25 Dezechilibrele acido-bazice	<i>David D. Nicolaou, Gabor D. Kelen</i>	172
26 Gazele sanguine: fiziopatologie și interpretare	<i>L. Grogan, Peter Pronovost</i>	184
27 Afecțiuni legate de fluide și electroliți	<i>Michael Londner, Darcie Hammer, Gabor D. Kelen</i>	193
28 Tulburările de ritm și de conducere	<i>Edmund Bolton</i>	206
29 Farmacologia medicamentelor antiaritmice și vasoactive	<i>Elizabeth A. Clements, Bryan R. Kuhn</i>	232

Secțiunea Patru Șocul 249

30 Abordarea terapeutică a pacientului în stare de șoc	<i>Emanuel P. Rivers, Ronny M. Otero, H. Bryant Nguyen</i>	249
31 Reechilibrarea volemică	<i>James E. Manning</i>	256
32 Șocul septic	<i>Jonathan Jui</i>	263
33 Șocul cardiogen	<i>W. Franklin Peacock IV, Jim Edward Weber</i>	275
34 Anafilaxia și reacțiile alergice acute	<i>Brian H. Rowe, Stuart Carr</i>	280
35 Șocul neurogen	<i>Brian Euerle, Thomas M. Scalea</i>	286

Secțiunea Cinci Analgezia, anestezia și durerea 291

36 Managementul durerii acute la pacientul adult	<i>Gary D. Zimmer</i>	291
37 Anestezia locală și regională	<i>Eric Higginbotham, Robert J. Vissers</i>	298
38 Sedarea și analgezia procedurală	<i>David D. Nicolaou</i>	311
39 Managementul durerii cronice	<i>David M. Cline</i>	316

Secțiunea Șase Managementul de urgență al plăgilor 323

40 Evaluarea plăgilor	<i>Judd E. Hollander, Adam J. Singer</i>	323
41 Pregătirea plăgilor	<i>Susan Stone, Wallace A. Carter</i>	326
42 Metode de închidere a plăgilor	<i>Adam J. Singer, Judd E. Hollander</i>	329
43 Plăgi ale feței și scalpului	<i>Wendy C. Coates</i>	336
44 Leziuni ale brațului, mâinii, vârfului degetului și unghiei	<i>Fiona E. Gallahue, Wallace A. Carter</i>	343
45 Plăgile gambei și piciorului	<i>Earl J. Reisdorff</i>	351
46 Corpi străini la nivelul țesuturilor moi	<i>Richard L. Lammers</i>	357
47 Plăgi întepate și mușcăături de mamifere	<i>Robert A. Schwab, Robert D. Powers</i>	365
48 Îngrijirea postoperatorie a plăgii	<i>Adam J. Singer, Judd E. Hollander</i>	370

Secțiunea a apte Bolile cardiovasculare 375

49 Abordarea durerii toracice	<i>Gary B. Green, Peter M. Hill</i>	375
50 Sindroamele coronariene acute: infarctul miocardic acut și angina instabilă	<i>Judd E. Hollander</i>	386
51 Strategii terapeutice în sindroamele coronariene acute	<i>Judd E. Hollander, Deborah B. Diercks</i>	396
52 Sincopa	<i>Barbara K. Blok, Tina M. Newman</i>	404
53 Insuficiența cardiacă congestivă și edemul pulmonar acut	<i>W. Franklin Peacock IV</i>	410
54 Urgențe valvulare	<i>David M. Cline</i>	420
55 Cardiomiopatiile, miocarditele și bolile pericardului	<i>James T. Niemann</i>	426
56 Trombembolismul pulmonar	<i>Jeffrey A. Kline</i>	435
57 Hipertensiunea arterială	<i>Melissa M. Wu, Arjun Channugam</i>	444
58 Disecția și aneurismele de aortă	<i>Louise A. Prince, Gary A. Johnson</i>	456
59 Tromboflebitele și arteriopatiile obliterante	<i>Anil Chopra</i>	461
60 Transplantul cardiac	<i>Michael R. Mill, Michelle S. Mill</i>	472
61 Procedee neinvazive de imagistică miocardică	<i>David A. Bluemke, Bennett Chin, Joao A. C. Lima, Malek Tebache</i>	478

Secțiunea Opt Urgențe pulmonare 493

62 Detresa respiratorie	<i>Stephan Stapczynski</i>	493
63 Bronșita, pneumonia și empiemul pleural	<i>Donald A. Moffa, Jr., Charles L. Emerman</i>	502
64 Pneumonia de aspirație și abcesul pulmonar	<i>Eric Anderson</i>	511
65 Tuberculoza	<i>Janet M. Poponick</i>	515
66 Pneumotoraxul spontan și iatrogen	<i>William Franklin Young, Jr., Roger L. Humphries</i>	521
67 Hemoptizia	<i>William Franklin Young, Jr., Michael Stava</i>	524
68 Astmul acut la adulți	<i>Rita K. Cydulka</i>	527
69 Boala pulmonară obstructivă cronică	<i>Rita K. Cydulka, Mohak Dave</i>	535
70 Pacienții cu transplant pulmonar	<i>Thomas P. Noeller</i>	542
71 Imagistica pulmonară	<i>Janet M. Poponick</i>	545

Secțiunea Nouă Urgențe gastrointestinale 551

72 Durerea abdominală acută	<i>E. John Gallagher</i>	551
73 Durerea abdominală la vârstnici	<i>Robert McNamara</i>	567
74 Hemoragia digestivă	<i>David T. Overton</i>	571
75 Urgențele esofagiene	<i>Moss H. Mendelson</i>	575
76 Corpi străini înghițiți	<i>Wade R. Gaasch, Robert A. Barish</i>	581
77 Boala ulceroasă peptică și gastrita	<i>Matthew C. Gratton, Howard A. Werman</i>	584
78 Apendicita acută	<i>Denis J. FitzGerald, Arthur M. Pancioli</i>	589
79 Ocluzia intestinală	<i>Salvator J. Vicario, Timothy G. Price</i>	592

80 Hernia la adulți și copii	<i>Frank W. Lavoie, Mary Harkins Becker</i>	596
81 Ileita, colita și diverticulita	<i>Howard A. Werman, Hagop S. Mekhjian, Douglas A. Rund</i>	599
82 Patologia anorectală	<i>Brian E. Burgess, James K. Bouzoukis</i>	609
83 Vărsătura, diareea și constipația	<i>Annie T. Sadosty, Jennifer J. Hess</i>	622
84 Icterul	<i>Richard O. Shields, Jr.</i>	632
85 Colecistita și colica biliară	<i>William J. Brady, Thomas P. Aufderheide, Judith E. Tintinalli</i>	634
86 Bolile hepatice și insuficiența hepatică	<i>Joshua S. Broder, Rawden Evans</i>	639
87 Pancreatita acută și cronică	<i>Robert J. Vissers, Riyad B. Abu-Laban</i>	647
88 Complicații ale procedurilor chirurgicale generale	<i>Edmond A. Hooker</i>	652
89 Complicațiile dispozitivelor gastrointestinale	<i>Edmond A. Hooker</i>	659
90 Pacientul cu transplant hepatic	<i>Steven Kronick</i>	662
91 Imagistică gastrointestinală	<i>Michael J. Bono</i>	667

Secțiunea Zece Afecțiuni renale și genitourinare 671

92 Insuficiența renală acută	<i>Richard Sinert, Peter R. Peacock, Jr.</i>	671
93 Urgențele la pacienții cu insuficiență renală și dializați	<i>Richard Sinert, Mark Spektor</i>	678
94 Infecțiile tractului urinar	<i>David S. Howes, Mark P. Bogner</i>	686
95 Afecțiuni genitale masculine	<i>Robert E. Schneider</i>	693
96 Nefrolitiază	<i>Rakesh Engineer, W. Franklin Peacock IV</i>	701
97 Hematuria și hematospermia	<i>David S. Howes, Mark P. Bogner</i>	707
98 Complicații ale procedurilor și dispozitivelor urologice	<i>Elaine B. Josephson, Jatinder Singh</i>	712
99 Pacientul transplantat renal	<i>Richard Sinert, Mert Eroglu</i>	717
100 Imagistica renală	<i>Daniel E. Wiener, Emily H. Sheffer</i>	725

Secțiunea Unsprezece Ginecologie și obstetrică 731

101 Hemoragia vaginală din afara sarcinii	<i>Laurie J. Morrison, Julie M. Spence</i>	731
102 Durerea abdominală și pelvină la femei în afara sarcinii	<i>Reb Close</i>	738
103 Sarcina ectopică	<i>Richard S. Krause, David M. Janicke</i>	744
104 Sarcina normală	<i>Christina E. Hantsch, Donna L. Seger</i>	751
105 Comorbidități în perioada sarcinii	<i>Jessica L. Bienstock, Harold E. Fox</i>	757
106 Urgențe în timpul sarcinii și în perioada postpartum	<i>Gloria J. Kuhn</i>	764
107 Nașterea de urgență	<i>Michael J. VanRooyen, Kimberly B. Fortner</i>	774
108 Vulvovaginita	<i>Gloria J. Kuhn</i>	781
109 Boala inflamatorie pelvină	<i>Amy J. Behrman, William H. Shoff, Suzanne M. Shepherd</i>	787
110 Patologie mamară	<i>Janet Simmons Young</i>	791
111 Patologie uroginecologică și oncologie ginecologică	<i>Michael Londner, Daniela Meshkat</i>	796
112 Complicații ale procedurilor ginecologice	<i>Michael A. Silverman, Karen M. Hardart</i>	802
113 Ecografie pelviană	<i>Robert F. Reardon, Dietrich V. K. Jehle</i>	809

Secțiunea Doisprezece Pediatrie 821

114 Copilul sănătos	<i>Peter Mellis</i>	821
115 Febra	<i>Carol D. Berkowitz</i>	825
116 Bacteriemia, sepsisul și meningita la copii	<i>Peter Mellis</i>	830
117 Probleme neonatale frecvente	<i>Tonia J. Brousseau, Niranjan Kissoon</i>	839
118 Sugarul externat de la terapie intensivă	<i>Daniel G. Batton</i>	850
119 SIDS (Sudden Infant Death Syndrome = Sindromul de moarte subită al sugarului) și ALTE (Apparent Life-Threatening Event = Evenimente cu posibil potențial letal)	<i>Carol D. Berkowitz</i>	853
120 Bolile cardiace ale copilului	<i>C. James Corral</i>	857
121 Otita și faringita la copii	<i>Kimberly S. Quayle, Susan Fuchs, David M. Jaffe</i>	869
122 Infecții ale țesutului cutanat și ale țesuturilor moi	<i>Richard Malley</i>	880
123 Pneumonia bacteriană și virală la copii	<i>Kathleen Brown, Willie Gilford, Jr.</i>	886
124 Astmul bronșic și bronșiolita la copil	<i>Maybelle Kou, Thom Mayer</i>	893
125 Convulsiile și staturul epileptic la copii	<i>Michael A. Nigro</i>	902
126 Vărsăturile și diareea la copii	<i>Christopher M. Holmes, Summer A. Smith</i>	914
127 Urgențele abdominale pediatrie	<i>Robert W. Schafermeyer</i>	921
128 Cetoacidoza diabetică	<i>Frederick Place, Thom Mayer</i>	929
129 Hipoglicemia	<i>Randolph Cordle</i>	934

130	Statusul mental alterat și cefaleea la copii	<i>Nancy Pook, Natalie Cullen, Jonathan I. Singer</i>	941
131	Sincopa și moartea subită	<i>William E. Hauda II, Thom Mayer</i>	949
132	Terapia cu fluide și electroliți	<i>William Ahrens</i>	955
133	Urgențele căilor aeriene superioare	<i>Randolph Cordle</i>	961
134	Managementul durerii acute și sedarea procedurală la copii	<i>Michael N. Johnston, Erica L. Liebelt</i>	972
135	Exantemele pediatrice	<i>Michael S. Weinstock, Alexander M. Rosenau</i>	985
136	Afecțiunile musculoscheletale ale copilului	<i>Courtney Hopkins-Mann, David Leader, Donna Moro-Sutherland, Richard A. Christoph</i>	993
137	Siclemia (boala hematiilor în formă de seceră)	<i>Peter J. Paganussi, Thom Mayer, Maybelle Kou</i>	1008
138	Evaluarea copilului cu nevoi speciale	<i>Douglas R. Trocinski, Donna Moro-Sutherland</i>	1014
139	Afecțiuni urologice și ginecologice la copii	<i>Samy Saad, Olly Duckett</i>	1019
140	Infecțiile de tract urinar la copii	<i>Michael F. Altieri, Mary Camarca, Thom Mayer</i>	1026

Secțiunea Treisprezece Boli infecțioase 1031

141	Boli cu transmitere sexuală	<i>Joel Kravitz, Susan B. Promes</i>	1031
142	Sindromul de °oc toxic și sindromul de °oc toxic streptococic	<i>Shawna J. Perry, Ashley E. Booth</i>	1036
143	Infecțiile virale frecvente: virusurile gripale și virusurile herpetice	<i>Robert A. Brownstein</i>	1042
144	Infecția cu HIV și SIDA	<i>Richard E. Rothman, Catherine A. Marco, Gabor D. Kelen</i>	1049
145	Endocardita infecțioasă	<i>Richard E. Rothman, Samuel Yang, Catherine A. Marco</i>	1062
146	Tetanosul	<i>Donna L. Carden</i>	1069
147	Rabia	<i>David J. Weber, David A. Wohl, William A. Rutala</i>	1072
148	Malaria	<i>Jeffrey D. Band</i>	1080
149	Infecțiile cu helminți	<i>Harold H. Osborn</i>	1086
150	Boli transmise prin alimente și prin apă	<i>William T. Anderson</i>	1092
151	Infecții zoonotice	<i>John T. Meredith</i>	1098
152	Infecții ale țesuturilor moi	<i>Steven G. Folstad</i>	1109
153	Boli infecțioase care trebuie raportate	<i>Jane H. Brice, J. Brent Myers</i>	1118
154	Expuneri ocupaționale profesionale, controlul infecțiilor și precauții standard	<i>Kathy J. Rinnert</i>	1126
155	Farmacologia antimicrobielenor, anti-fungicelor și antiviralelor	<i>Ralph H. Raasch</i>	1139

STEPHANIE B. ABBUHL, MD [304]

Associate Professor and Medical Director
 Department of Emergency Medicine
 Hospital of the University of PA
 University of PA School of Medicine
 Philadelphia, Pennsylvania

RIYAD B. ABULABAN, MD, MHS [87]

Assistant Professor and Research Director
 Division of Emergency Medicine
 University of British Columbia
 Department of Emergency Medicine
 Vancouver General Hospital
 Vancouver, British Columbia, Canada

WILLIAM AHRENS, MD [132]

Director of Pediatric Emergency Medicine
 University of Illinois
 Chicago, Illinois

MICHAEL F. ALTIERI, MD [140]

Associate Clinical Professor of Emergency Medicine
 George Washington University
 Washington, DC
 Inova Fairfax Hospital for Children
 Department of Pediatrics
 Falls Church, Virginia

ERIC ANDERSON, MD, MBA [64]

Associate Director of Operations
 Department of Emergency Medicine
 The Cleveland Clinic Foundation
 Assistant Professor of Emergency Medicine
 The Ohio State University
 Cleveland, Ohio

WILLIAM T. ANDERSON, MD [150]

Chief, Department of Emergency Medicine
 William Beaumont Hospital
 Troy, Michigan

THOMAS P. AUFDERHEIDE, MD [85]

Professor of Emergency Medicine and Research Director
 Medical College of Wisconsin
 Department of Emergency Medicine
 Milwaukee, Wisconsin

CHENICHERI BALAKRISHNAN, MD [199]

Associate Professor of Surgery
 Department of Emergency Medicine
 Wayne State University
 Detroit Receiving Hospital
 Detroit, Michigan

JEFFREY D. BAND, MD [148]

Director, Infectious Diseases and International Medicine
 William Beaumont Hospital
 Royal Oak, Michigan
 Clinical Professor of Medicine
 Wayne State University School of Medicine
 Detroit, Michigan

JOSEPH A. BARBERA, MD [7]

Associate Professor of Engineering Management
 Clinical Associate Professor of Emergency Medicine
 CoDirector, Institute for Crisis, Disaster, and Risk Management
 The George Washington University
 Washington, DC

ROBERT A. BARISH, MD [76]

Associate Dean for Clinical Affairs
 Professor of Emergency Medicine and Surgery
 University of Maryland School of Medicine
 Baltimore, Maryland

BONNY J. BARON, MD [256, 258]

Associate Professor
 Department of Emergency Medicine
 State University of New York Downstate Medical Center
 Director of Trauma, Emergency Department
 Kings County Hospital Center
 Brooklyn, New York

CHRISTOPHER W. BARTON, MD [24]

Clinical Professor of Medicine
 University of California San Francisco
 Medical Director, Emergency Services
 San Francisco General Hospital
 San Francisco, California

DANIEL G. BATTON, MD [118]

Director, Neonatal Intensive Care Unit
 William Beaumont Hospital
 Royal Oak, Michigan

BRIGITTE M. BAUMANN, MD, DTM&H [306]

Head, Division of Clinical Research
 Department of Emergency Medicine
 UMDNJ Robert Wood Johnson Medical School
 Cooper Health System
 Camden, New Jersey

NORMAN J. BEAUCHAMP, JR., MD [237]

Professor and Chair
 University of Washington
 Department of Radiology
 Seattle, Washington

RONALD W. BEAUDREAU, DMD, MD [242]

Doctor's Hospital
 Department of Emergency Medicine
 Augusta, Georgia
 Medical Evacuation Services
 SOS International
 Shanghai, China

MARY HARKINS BECKER, MD [80]

Department of Emergency Medicine
 Maine Medical Center
 Assistant Clinical Professor
 Department of Surgery
 University of Vermont
 Portland, Maine

MARY P. BEDARD, MD [13]

Clinical Director, Neonatal Intensive Care Unit
Medical Director, Transport Program
Children's Hospital of Michigan
Associate Professor of Pediatrics
Wayne State University
Detroit, Michigan

AMY J. BEHRMAN, MD [109]

Associate Professor
Department of Emergency Medicine
Director, Occupational Medicine
Hospital of the University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

WILLIAM A. BERK, MD [21, 166, 295]

Associate Professor
Department of Emergency Medicine
Wayne State University
ViceChief, Emergency Department
Detroit Receiving Hospital
Detroit, Michigan

CAROL D. BERKOWITZ, MD [115, 119, 297]

Executive Vice Chair and Professor
Department of Pediatrics
HarborUCLA Medical Center
David Geffen School of Medicine at UCLA
Torrance, California

EDWARD BERNSTEIN, MD [295]

Professor and Vice Chair for Academic Affairs
Department of Emergency Medicine
Boston University School of Medicine
Professor of Social and Behavioral Sciences
Boston University School of Public Health
Boston, Massachusetts

JUDITH BERNSTEIN, RNC, PhD [295]

Associate Professor
Department of Maternal and Child Health
Boston University School of Public Health
Director, MCH Certificate Program
Boston University School of Medicine
Department of Emergency Medicine
Boston, Massachusetts

HOWARD A. BESSEN, MD [192]

Professor of Medicine
UCLA School of Medicine
Los Angeles, California
Director, Emergency Medicine Residency Program
Department of Emergency Medicine
HarborUCLA Medical Center
Torrance, California

EDWARD S. BESSMAN, MD [22]

Assistant Professor
Department of Emergency Medicine
The Johns Hopkins University
Baltimore, Maryland
Clinical Director
Department of Emergency Medicine
Johns Hopkins Bayview Medical Center
Baltimore, Maryland

MICHAEL B. BEUHLER, MD [180]

Medical Director
Carolinas Poison Center
Charlotte, North Carolina
Adjunct Instructor of Emergency Medicine
University of North Carolina at Chapel Hill
Chapel Hill, North Carolina

JESSICA L. BIENSTOCK, MD [105]

Residency Program Director
Assistant Professor
Johns Hopkins Hospital
Baltimore, Maryland

PAUL BLACKBURN, DO [225]

Residency Program Director
Department of Emergency Medicine
Maricopa Medical Center
Phoenix, Arizona

BARBARA K. BLOK, MD [52]

Assistant Professor
Department of Emergency Medicine
Johns Hopkins Hospital
Baltimore, Maryland

DAVID A. BLUEMKE, MD, PhD [61]

Associate Professor, Radiology
Clinical Director, MRI
Johns Hopkins University and Hospital
Department of Radiology
Baltimore, Maryland

ANDY BOGGUST, MD [2]

Department of Emergency Medicine
Mayo Clinic School of Medicine
Rochester, Minnesota

MARK P. BOGNER, MD [94, 97]

Assistant Clinical Professor
Department of Emergency Medicine
University of Wisconsin Medical School
Madison, Wisconsin

EDMUND BOLTON, MD [28]

EM Healthcare Physicians
Westmont, Illinois

MICHAEL J. BONO, MD [91]

Associate Professor
Associate Residency Program Director
Department of Emergency Medicine
Eastern Virginia Medical School
Norfolk, Virginia

ASHLEY E. BOOTH, MD [142]

University of Florida Health Sciences Center Jacksonville
Department of Emergency Medicine
Jacksonville, Florida

CARL BOSE, MD [4]

Chief, Division of Neonatal/Perinatal Medicine
Professor of Pediatrics
University of North Carolina
Chapel Hill, North Carolina

GEORGE M. BOSSE, MD [164]

Associate Professor of Emergency Medicine
Department of Emergency Medicine
University of Louisville
Medical Director Kentucky Regional Poison Center
Louisville, Kentucky

SHARON A. BOSWELL, RN, BSN, CRNP [260]

Clinical Nurse Practitioner
R. Adams Cowley Shock Trauma Center
Baltimore, Maryland

JAMES K. BOUZOUKIS, MD [82]

Department of Emergency Medicine
Medical Center of Delaware
Wilmington, Delaware

WILLIAM M. BOWLING, MD [259]

Department of Surgery
Washington University School of Medicine
St. Louis, Missouri

WILLIAM J. BRADY, MD [85, 161, 210, 245, 246]

Associate Professor
Vice Chair and Program Director of Emergency Medicine
Department of Emergency Medicine
University of Virginia School of Medicine
Charlottesville, Virginia
Medical Director
Charlottesville Albemarle Rescue Squad
Charlottesville, Virginia

G. RICHARD BRAEN, MD [186]

Professor and Chairman
Department of Emergency Medicine
State University of New York at Buffalo
Buffalo, New York

ANNE F. BRAYER, MD [204]

Assistant Professor of Emergency Medicine and Pediatrics
University of Rochester School of Medicine
Department of Emergency Medicine
Rochester, New York

JASON H. BREDEKAMP, MD [270]

Rockford Memorial Hospital
Department of Emergency Medicine
Rockford, Illinois

JANE H. BRICE, MD, MPH [153]

Assistant Professor
Department of Emergency Medicine
Medical Director, Orange County Emergency Medical Services
University of North Carolina
Chapel Hill, North Carolina

JOSHUA S. BRODER, MD [86]

Assistant Professor
Coordinator, International Programs
Department of Emergency Medicine
University of North Carolina at Chapel Hill
Chapel Hill, North Carolina

TONIA J. BROUSSEAU, DO [117]

Department of Emergency Medicine
Division of Pediatric Emergency Medicine
The University of Florida Health Science Center
Jacksonville, Florida

JAMES BROWN, MD [294]

Assistant Professor and Residency Program Director
Wright State University
Department of Emergency Medicine
Dayton, Ohio

KATHLEEN BROWN, MD [123]

State University of New York Upstate
Department of Emergency Medicine
Syracuse, New York

ROBERT A. BROWNSTEIN, MD [143]

Department of Emergency Medicine
Rex Hospital
Raleigh, North Carolina

G. RICHARD BRUNO, MD [172, 181, 187]

Director of Emergency Services
University Hospital Brooklyn
Assistant Professor of Emergency Medicine
Vice Chairman for Clinical Services
Department of Emergency Medicine
SUNY Downstate Medical Center
State University of New York
Brooklyn, New York

TIMOTHY G. BUCHMAN, PhD., MD [259]

Edison Professor of Surgery
Professor of Anesthesiology and Medicine
Department of Surgery
Washington University in St. Louis
St. Louis, Missouri

BRIAN E. BURGESS, MD [82]

Clinical Assistant Professor of Emergency Medicine
Jefferson Medical College
Attending Physician, Christiana Care Health System
Newark, Delaware
Clinical Assistant Professor
Physician Assistant Program
Drexel University School of Nursing
Hockessin, Delaware

JOHN H. BURTON, MD [286]

Research Director
Department of Emergency Medicine
Maine Medical Center
Portland, Maine

DAVID G. CALDICOTT, MD [196]

Emergency and Trauma Registrar
Royal Adelaide Hospital
Adelaide, South Australia
Australia

MARY CAMARCA, MD [140]

Division of Pediatric Emergency Medicine
Inova Fairfax Hospital for Children
Falls Church, Virginia

DONNA L. CARDEN, MD [146]

Professor of Emergency and Internal Medicine
Louisiana State University Health Sciences Center
Departments of Internal & Emergency Medicine and Molecular &
Cellular Physiology
Shreveport, Louisiana

TERESA M. CARLIN, MD [175]

St. Christopher's Hospital for Children
Division of Pediatric Emergency Medicine
Philadelphia, Pennsylvania
Instructor, Department of Emergency Medicine
Johns Hopkins University School of Medicine
Baltimore, Maryland

STUART CARR, MD [34]

Assistant Clinical Professor
Stollery Children's Hospital
Department of Pediatrics
Edmonton, Alberta
Canada

WALLACE A. CARTER, MD [41, 44, 172, 181, 187]

Emergency Medicine Residency Director
New York Presbyterian Hospital
Associate Professor of Emergency Medicine
Weill Medical College of Cornell University
Associate Professor of Medicine
College of Physicians & Surgeons of Columbia University
New York, New York

CHRISTINA L. CATLETT, MD [10, 232]

Assistant Professor
Johns Hopkins Hospital
Department of Emergency Medicine
Baltimore, Maryland

ALAN L. CAUSEY, MD [198]

Clinical Assistant Professor of Pediatrics and Medicine
University of South Florida College of Medicine
Tampa, Florida
Attending Physician, Pediatric Emergency Medicine
Tampa General Hospital
Tampa, Florida
Attending Physician
All Children's Hospital
St. Petersburg, Florida

EUGENE E. CEPEDA, MD [13]

Director, Newborn Nursery
Hutzel Hospital
Assistant Professor of Pediatrics
Wayne State University
Detroit, Michigan

RICHARD C. CHANDLER, MD [284]

Associate Program Director
Emergency Medicine Residency
Maine Medical Center
Department of Emergency Medicine
Portland, Maine

ARJUN CHANMUGAM, MD, MBA [57, 177]

Assistant Professor and Residency Director
The Johns Hopkins University School of Medicine
Department of Emergency Medicine
Baltimore, Maryland

MICHAEL E. CHANSKY, MD [211]

Chair, Department of Emergency Medicine
Associate Professor of Emergency Medicine and Internal Medicine
Robert Wood Johnson Medical School/Camden
The Cooper Health System
Camden, New Jersey

BENNETT CHIN, MD [61]

Assistant Professor
Department of Radiology
Johns Hopkins University and Hospital
Baltimore, Maryland

ANIL CHOPRA, MD [59]

Assistant Professor
Department of Medicine
University Health Network
University of Toronto
Toronto, Ontario
Canada

RICHARD A. CHRISTOPH, MD [136]

Front Royal Pediatrics
Front Royal, Virginia

PATTY CHU, MD [222]

Department of Emergency Medicine
Methodist Willowbrook Hospital
Houston, Texas

RICHARD F. CLARK, MD [194]

Professor of Medicine
Director, UCSD Division of Medical Toxicology
Medical Director, San Diego Division
California Poison Control System
UCSD Medical Center
San Diego, California

ELIZABETH A. CLEMENTS, PharmD [29]

Clinical Specialist Emergency Medicine
Adjunct Assistant Professor
Department of Pharmacy Practice
Spectrum Health Butterworth Campus
Grand Rapids, Michigan
Assistant Professor
Department of Emergency Medicine
Wayne State University
Detroit, Michigan

DAVID M. CLINE, MD [39, 54]

Associate Professor and Research Director
Wake Forest University
Baptist Medical Center
Department of Emergency Medicine
WinstonSalem, North Carolina

REB CLOSE, MD [102]

Department of Emergency Medicine
Hospital of the Monterey Peninsula
Monterey, California

WENDY C. COATES, MD [43]

Director Emergency Medicine Education
HarborUCLA Medical Center
Associate Professor of Medicine
ViceChair, Acute Care College
David Geffen School of Medicine at UCLA
Torrance, California

DANIEL J. COBAUGH, PharmD [162]

Finger Lakes Regional Poison and Drug Information Center
Assistant Professor
Department of Emergency Medicine
University of Rochester Medical Center
Rochester, New York

IRENE COLETSOS, MS [295]

University of Massachusetts School of Medicine
Worcester, Massachusetts

STEPHEN A. COLUCCIello, MD [257]

Assistant Chair
Director of Clinical Services and Trauma Coordinator
Department of Emergency Medicine
Carolinas Medical Center
Charlotte, North Carolina
Assistant Clinical Professor
Department of Emergency Medicine
University of North Carolina at Chapel Hill
Chapel Hill, North Carolina

ALASDAIR K. T. CONN, MD [261]

Chief of Emergency Services
Massachusetts General Hospital
Assistant Professor of Surgery
Harvard Medical School
Boston, Massachusetts

MARCO COPPOLA, DO [282]

Professor of Emergency Medicine
Texas A&M University System Health Science Center
Temple, Texas

RANDOLPH CORDLE, MD [129, 133]

Department of Pediatric Emergency Medicine
Boise, Idaho

EDWARD E. CORNWELL, III, MD [251]

Associate Professor Surgery, Anesthesiology and Critical Care
Medicine
Johns Hopkins Hospital
Department of Surgery
Baltimore, Maryland

C. JAMES CORRALL, MD, MPH [120]

Clinical Associate Professor of Emergency Medicine and Pediatrics
Adjunct Associate Professor of Clinical Pharmacology
Department of Emergency Medicine
Emergency Medicine and Trauma Center
Methodist Hospital of Indiana
Indiana University School of Medicine
Indianapolis, Indiana

FRANCIS L. COUNSELMAN, MD [279]

EVMS Distinguished Professor of Emergency Medicine
Chairman and Program Director
Department of Emergency Medicine
Eastern Virginia Medical School and Emergency Physicians of
Tidewater
Norfolk, Virginia

PAT CROSKERRY, MD, PhD [312]

Associate Professor
Dalhousie University
Halifax, Nova Scotia
Canada
Dartmouth General Hospital
Department of Emergency Medicine
Dartmouth, Nova Scotia
Canada

NATALIE CULLEN, MD [130]

Department of Emergency Medicine
Wright State University
Dayton, Ohio

RITA K. CYDULKA, MD, MS [68, 69]

Associate Professor
Department of Emergency Medicine
Case Western Reserve University School of Medicine
Department of Emergency Medicine
MetroHealth Medical Center
Cleveland, Ohio

FRANK F. S. DALY, MD, MBBS [195]

Rocky Mountain Poison and Drug Center
University of Colorado Health Sciences Center
Denver, Colorado

DANIEL F. DANZL, MD [19]

Professor and Chair
Department of Emergency Medicine
University of Louisville School of Medicine
Louisville, Kentucky

RICHARD C. DART, MD, PhD [195]

Director, Rocky Mountain Poison and Drug Center
Denver Health Authority
Professor, University of Colorado Health Sciences Center
Denver, Colorado

ELIZABETH M. DATNER, MD [16]

Assistant Professor of Emergency Medicine
University of Pennsylvania School of Medicine
Department of Emergency Medicine
Philadelphia, Pennsylvania

MOHAK DAVE, MD [69]

Department of Emergency Medicine
Case Western Reserve University/MetroHealth Medical Center
Cleveland, Ohio

DANIEL J. DEBEHNKE, MD [246]

Associate Professor of Emergency Medicine
Director of Clinical Operations and Vice Chair
Department of Emergency Medicine
Medical College of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin

KATHLEEN A. DELANEY, MD [188]

Professor of Emergency Medicine
University of Texas Southwestern Medical Center
Dallas, Texas

GEORGE DELGADO, JR., PharmD [157]

Clinical Pharmacy Specialist
Emergency Medicine, Coordinator
Emergency Medicine Specialty Residency
Adjunct Assistant Professor
Pharmacy Practice, Wayne State University
Detroit Receiving Hospital & University Health Center
Department of Pharmacy Services
Detroit, Michigan

DAVID DELLAGIUSTINA, MD [282, 283]

Chairman and Program Director

Emergency Medicine Residency
Madigan Army Medical Center
Department of Emergency Medicine
Tacoma, Washington

CHRISTOPHER J. DENNY, MD [227]

Division of Emergency Medicine
Faculty of Medicine
University of Toronto
Toronto, Ontario
Canada
Sunnybrook and Women's Hospital
Institute for Clinical Evaluative Sciences
Toronto, Ontario
Canada

CHAYAN C. DEY, MD, MPH [206]

Assistant Professor
Director, International Emergency Medicine Fellowship Program
Department of Emergency Medicine
Johns Hopkins University
Baltimore, Maryland

DEBORAH B. DIERCKS, MD [51]

Assistant Professor of Internal Medicine and Emergency Medicine
University of California
Davis Medical Center
Sacramento, California

GAIL D'ONOFRIO, MD [295]

Associate Professor
Yale University School of Medicine
Director of Research
Section of Emergency Medicine
Yale New Haven Hospital
New Haven, Connecticut

SUZANNE DOYON, MD [167]

Medical Director
Maryland Poison Center
Baltimore, Maryland

WILLIAM DRIBBEN, MD [174]

Assistant Professor
Division of Emergency Medicine
Washington University School of Medicine
St. Louis, Missouri

OLLY DUCKETT, MD [139]

Assistant Director, Pediatric Emergency Medicine
Wake Medical Center
Raleigh, North Carolina
Adjunct Instructor
Department of Emergency Medicine
University of North Carolina at Chapel Hill

COL. EDWARD M. EITZEN, JR., MD, MPH [8, 185]

Chief
Division of Operational Medicine
USAMRIID
Ft. Detrick, Maryland
Associate Clinical Professor
Uniformed Services
University of the Health Sciences
Bethesda, Maryland

STEPHANIE R. ELLISON, MD [273]

Assistant Professor

Department of Emergency Medicine
Truman Medical Center and University of Missouri
Kansas City
Kansas City, Missouri

CHARLES L. EMERMAN, MD [63, 173]

Professor and Chairman
Department of Emergency Medicine
MetroHealth Medical Center
Cleveland, Ohio

JOHN ENG, MD [302]

Assistant Professor of Radiology
Department of Radiology and Radiological Science
Johns Hopkins University
Baltimore, Maryland

RAKESH ENGINEER, MD [96]

Cleveland Clinic Foundation
Department of Emergency Medicine
Cleveland, Ohio

MERT EROGUL, MD [99]

Assistant Professor
State University of New York
Downstate Medical Center
Department of Emergency Medicine
Brooklyn, New York

ROBERT H. ESCARZA, MD [269]

Clinical Assistant Professor of Surgery
Department of Surgery
University of Illinois College of Medicine at Rockford
Rockford Memorial Hospital
Rockford, Illinois

BRIAN EUERLE, MD [35]

Assistant Professor
University of Maryland School of Medicine
Department of Emergency Medicine
Baltimore, Maryland

RAWDEN EVANS, MD, PhD [86]

Assistant Professor
Department of Emergency Medicine
University of Michigan Medical Center
Ann Arbor, Michigan

MARTIN L. FACKLER, MD [264]

President
International Wound Ballistics Association
Hawthorne, Florida

KIM M. FELDHAUS, MD [298]

Associate Professor
Division of Emergency Medicine
Denver Health Medical Center
University of Colorado Health Sciences Center
Denver, Colorado

RAYMOND M. FISH, MD, PhD [201, 202]

Adjunct Professor in Bioengineering
Electrical and Computer Engineering
University of Illinois, Urbana-Champaign
Clinical Assistant Professor of Emergency Medicine
The Medical School at the University of Illinois
Urbana, Illinois

DENIS J. FITZGERALD, MD [78]

Assistant Professor of Military and Emergency Medicine
Uniformed Services University of the Health Sciences
Adjunct Assistant Professor of Emergency Medicine
University of Cincinnati
Cincinnati, Ohio

STEVEN G. FOLSTAD, MD, [152]

MidAtlantic Emergency Medical Associates
Charlotte, North Carolina

KIMBERLEY B. FORTNER, MD [107]

Division of Emergency Medicine
University of Toronto
Sunnybrook and Women's College Health Sciences Center
Toronto, Ontario, Canada

MARK W. FOURE, MD [285]

Program Director
Emergency Medicine Residency
Maine Medical Center
Portland, Maine
Associate Professor of Surgery
University of Vermont School of Medicine
Burlington, Vermont

DAVID R. FOWLER, MD [265]

Chief Medical Examiner State of Maryland
Maryland Forensic Medicine Center
Office of the Chief Medical Examiner
Baltimore, Maryland

HAROLD E. FOX, MD, MS [105]

Professor and Chair
Residency Program Director
Obstetrician/Gynecologist in Chief
Department of OB/GYN
Johns Hopkins University School of Medicine
Johns Hopkins Hospital
Baltimore, Maryland

WILLIAM J. FROHNA, MD [281]

Chair, Department of Emergency Medicine
Franklin Square Hospital Center
Baltimore, Maryland
Attending Physician
Department of Emergency Medicine
Washington Hospital Center and Children's National Medical Center
Washington, DC

SUSAN FUCHS, MD [121]

Associate Professor of Pediatrics
Feinberg School of Medicine
Northwestern University
Associate Director
Division of Pediatric Emergency Medicine
Children's Memorial Hospital
Chicago, Illinois

WADE R. GAASCH, MD [76]

Assistant Professor of Surgery
Division of Emergency Medicine
University of Maryland School of Medicine
Baltimore, Maryland

E. JOHN GALLAGHER, MD [72]

Professor and University Chair
Department of Emergency Medicine

Albert Einstein College of Medicine
Bronx, New York

FIONA E. GALLAHUE, MD [44]

Associate Residency Director
New York Methodist Hospital
Department of Emergency Medicine
Brooklyn, New York

DAVID R. GENS, MD [20]

Associate Professor of Surgery
R. Adams Cowley Shock Trauma Center
Program in Trauma at the University of Maryland School of
Medicine
Baltimore, Maryland

WILLIE GILFORD, JR., MD [123]

Assistant Professor of Emergency Medicine
University of Alabama at Birmingham
Department of Emergency Medicine
Birmingham, Alabama

JEFFREY N. GLASPY, MD [274]

Assistant Professor of Emergency Medicine
Associate Residency Program Director
UMKCTruman Medical Center
Department of Emergency Medicine
Kansas City, Missouri

LEWIS R. GOLDFRANK, MD [310]

Professor and Chair
Department of Emergency Medicine
New York University Medical Center
Bellevue Hospital Center
New York, New York

BRIAN GOLDMAN, MD [231]

Staff Emergency Physician
Mount Sinai Hospital
Toronto, Canada
Assistant Professor
Department of Family and Community Medicine
University of Toronto
Toronto, Ontario
Canada

PHILLIP V. GORDON, MD, PhD [4]

Assistant Professor of Pediatrics
Division of Neonatology
University of Virginia Health Science Center
Department of Pediatrics
Charlottesville, Virginia

SUSAN J. GOTTLIEB, PhD [291]

Department of Psychiatry
William Beaumont Hospital
Royal Oak, Michigan

CHARLES S. GRAFFEO, MD [214]

Associate Professor
Eastern Virginia Medical School
Department of Emergency Medicine
Norfolk, Virginia

MATTHEW C. GRATTON, MD [77]

Associate Professor
Department of Emergency Medicine
Truman Medical Center

University of Missouri at Kansas City School of Medicine
Kansas City, Missouri
EMS Medical Director
Missouri EMS System
Kansas City, Missouri

GARY B. GREEN, MD, MPH [49]

Associate Professor of Emergency Medicine and Pathology
Johns Hopkins University School of Medicine
Department of Emergency Medicine
Baltimore, Maryland

KELLY L. GROGAN, MD [26]

Johns Hopkins Hospital
Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine
Baltimore, Maryland

JASON B. HACK, MD [156]

Assistant Professor
Department of Emergency Medicine
Brody School of Medicine
East Carolina University
Greenville, North Carolina

THERESA A. HACKELING, MD [244]

Wake Medical Center
Department of Emergency Medicine
Raleigh, North Carolina

PETER H. HACKETT, MD [207]

Clinical Associate Professor
Division of Emergency Medicine
University of Colorado School of Medicine
Denver, Colorado
President, International Society for Mountain Medicine
Ridgeway, Colorado

ROBERT HADDON, MD, MS [240]

The Cleveland Clinic Foundation
Department of Emergency Medicine
Cleveland, Ohio

BRUCE L. HALL, MD, PhD, MBA [259]

Assistant Professor of Surgery
School of Medicine
Adjunct Professor of Business Administration
Olin School of Business Administration
Washington University in Saint Louis
St. Louis, Missouri

PAUL R. HALLER, MD [275, 278]

Assistant Professor
Department of Emergency Medicine
University of Minnesota
Minneapolis, Minnesota

GLENN HAMILTON, MD, MSM [294]

Professor and Chair
Wright State University
Department of Emergency Medicine
Kettering, Ohio

DARCIE HAMMER, MD [27]

Department of Emergency Medicine
The Johns Hopkins Hospital
Baltimore, Maryland

DANIEL G. HANKINS, MD [2]

Department of Emergency Medicine
CoMedical Director, Mayo Medical Transport
Mayo Clinic
Rochester, Minnesota

KAREN N. HANSEN, MD [169]

Assistant Professor
University of Maryland School of Medicine
Baltimore, Maryland

CHRISTINA E. HANTSCH, MD [104]

Middle Tennessee Poison Center
Center for Clinical Toxicology
Vanderbilt University Medical Center
Nashville, Tennessee

FRED P. HARCHELROAD, JR., MD [200]

Allegheny General Hospital
Department of Emergency Medicine
Pittsburgh, Pennsylvania

KAREN M. HARDART, MD [112]

Attending Physician
Anne Arundel Medical Center
Annapolis, Maryland

RICHARD A. HARRIGAN, MD [161, 210]

Associate Professor of Emergency Medicine
Temple University Hospital and School of Medicine
Department of Emergency Medicine
Philadelphia, Pennsylvania

BENJAMIN HARRISON, MD [283]

Residency Director
Madigan Army Medical Center
Department of Emergency Medicine
Tacoma, Washington

NAEL HASAN, MD [257]

Lynchburg General Hospital
Department of Emergency Medicine
Lynchburg, Virginia

WILLIAM E. HAUDA II, MD [14, 131, 252]

Assistant Clinical Professor of Emergency Medicine
George Washington University School of Medicine
Washington, DC
Inova Fairfax Hospital
Department of Emergency Medicine
Falls Church, Virginia
Adult Services Medical Director
Falls Church, Virginia

KENNON HEARD, MD [176]

Assistant Professor, Division of Emergency Medicine
Rocky Mountain Poison and Drug Center
University of Colorado Health Sciences Center
Denver, Colorado

MICHAEL B. HELLER, MD [303]

Clinical Professor, Emergency Medicine
Temple University School of Medicine
Program Director, Emergency Medicine Residency
St. Lukes Hospital
Bethlehem, Pennsylvania

ROBIN R. HEMPHILL, MD [218, 219, 220, 221, 222]

Assistant Professor of Emergency Medicine
Associate Residency Program Director
Vanderbilt University School of Medicine
Department of Emergency Medicine
Nashville, Tennessee

WILMA V. HENDERSON, MD [166]

Assistant Professor, Department of Emergency Medicine
Wayne State University
Detroit Receiving Hospital
Detroit, Michigan

JENNIFER J. HESS, MD [83]

Department of Emergency Medicine
Mayo Clinic
Rochester, Minnesota

ARMANDO HEVIA, MD [312]

Assistant Professor
Department of Emergency Medicine
Louisiana State University
New Orleans, Louisiana

ERIC HIGGINBOTHAM, MD [37]

Department of Emergency Medicine
University of North Carolina at Chapel Hill
Assistant Consulting Professor
Division of Emergency Medicine
Duke University
Durham, North Carolina

PETER M. HILL, MD, MSc [49]

Assistant Chief of Service
Johns Hopkins Bayview Medical Center
Instructor, Department of Emergency Medicine
Johns Hopkins University
Baltimore, Maryland

JON MARK HIRSHON, MD, MPH [12]

Assistant Professor
University of Maryland School of Medicine
Division of Emergency Medicine
Departments of Surgery, Epidemiology and Preventative Medicine
Baltimore, Maryland

CHERRI HOBGOOD, MD [312]

Assistant Professor
Department of Emergency Medicine
University of North Carolina at Chapel Hill
Chapel Hill, North Carolina

ROBERT S. HOFFMAN, MD [156, 168]

Associate Professor of Emergency Medicine
New York University School of Medicine
Attending Physician, Bellevue Hospital Center
Director, New York City Poison Control Center
New York, New York

DAVID E. HOGAN, DO [193]

Oklahoma State University
Integris Southwest Medical Center
Division of Emergency Medicine
Oklahoma City, Oklahoma

JUDD E. HOLLANDER, MD, [40, 42, 48, 50, 51]

Professor and Clinical Research Director

Hospital of the University of Pennsylvania
Department of Emergency Medicine
Philadelphia, Pennsylvania

JEREMY J. HOLLERMAN, MD [264]

Department of Radiology
Hennepin County Medical Center and University of Minnesota
Minneapolis, Minnesota

CHRISTOPHER M. HOLMES, MD [126]

Department of Emergency Medicine
Swedish Medical Center
Englewood, Colorado
Senior Clinical Instructor
University of Colorado Health Sciences Center
Denver, Colorado

EDMOND A. HOOKER, MD [88, 89]

Associate Professor and Research Director
Department of Emergency Medicine
University of Louisville
Louisville, Kentucky

COURTNEY HOPKINSMANN, MD [136]

Department of Pediatric Emergency Medicine
Wake Medical Center
Raleigh, North Carolina
Adjunct Instructor
Department of Emergency Medicine
University of North Carolina at Chapel Hill
Chapel Hill, North Carolina

MARK A. HOSTETLER, MD, MPH [205]

Assistant Professor
Section of Emergency Medicine
Department of Pediatrics
The University of Chicago
Medical Director
Pediatric Emergency Department
University of Chicago Children's Hospital
Chicago, Illinois

DEBRA E. HOURY, MD, MPH [266]

Assistant Professor
Department of Emergency Medicine
Associate Director, Center for Injury Control
Emory University School of Medicine
Atlanta, Georgia

DAVID S. HOWES, MD [94, 97]

Program Director
University of Chicago Emergency Medicine Residency
Associate Professor of Medicine
University of Chicago Pritzker School of Medicine
Chicago, Illinois

J. STEPHEN HUFF, MD [226, 229, 230]

Associate Professor of Emergency Medicine and Neurology
Departments of Emergency Medicine and Neurology
University of Virginia Health System
Charlottesville, Virginia

ROGER L. HUMPHRIES, MD [66]

Assistant Professor and Residency Director
University of Kentucky College of Medicine
Department of Emergency Medicine
Lexington, Kentucky

OLIVER L. HUNG, MD [171]

Assistant Professor of Clinical Surgery and Emergency Medicine
Department of Emergency Medicine
Bellevue Hospital Center and New York University Medical Center
New York, New York

D. MONTE HUNTER, MD [283]

Division of Sports Medicine
Department of Orthopaedics
UCLA Medical Center
Los Angeles, California

JEFFERY C. HUTZLER, MD [289]

Department of Psychiatry
Ohio State University
Columbus, Ohio

GEOFFREY K. ISBISTER, BSc, MBBS [196]

Clinical Toxicologist and Emergency Physician
Newcastle Mater Hospital
Lecturer, Discipline of Clinical Pharmacology
University of Newcastle
Newcastle, Australia

KENNETH C. JACKIMCZYK, MD [293]

Associate Chairman
Maricopa Medical Center
Emergency Department
Phoenix, Arizona

DAVID M. JAFFE, MD [121]

Dana Brown Professor of Pediatrics
Washington University School of Medicine
Director of Emergency Services
St. Louis Children's Hospital
Department of Emergency Pediatrics
St. Louis, Missouri

F. MICHAEL JAGGI, MD [224]

Clinical Assistant Professor
Department of Emergency Medicine
University of Michigan Medical Center
Ann Arbor, Michigan
Chief of Emergency Medicine
Hurley Medical Center
Flint, Michigan

DAVID M. JANICKE, MD, PhD [103]

Associate Research Director
State University of New York at Buffalo
Department of Emergency Medicine
Buffalo, New York

DIETRICH V.K. JEHLE, MD [113]

Director of Emergency Services
Erie County Medical Center
Associate Professor and Vice Chairman
Department of Emergency Medicine

MICHAEL N. JOHNSTON, MD [134]

Assistant Professor of Clinical Pediatrics
Division of Pediatric Emergency Medicine
Louisiana State University Health Sciences Center
New Orleans, Louisiana

GARY A. JOHNSON, MD [58]

Associate Professor

SUNY Upstate Medical University
Department of Emergency Medicine
Syracuse, New York

CARROLL P. JONES, MD [280]

Department of Orthopaedics
University of North Carolina School of Medicine
Chapel Hill, North Carolina

ELAINE B. JOSEPHSON, MD [98]

Assistant Clinical Professor of Medicine
Columbia University College of Physicians and Surgeons
Department of Emergency Medicine
St. LukesRoosevelt Hospital Center
New York, New York

JONATHAN JUI, MD, MPH [32]

Professor
Oregon Health Sciences University
Department of Emergency Medicine
Portland, Oregon

LAURENCE M. KATZ, MD [24]

Associate Professor
Department of Emergency Medicine
University of North Carolina
Chapel Hill, North Carolina

GABOR D. KELEN, MD [25, 27, 144, 259, 262]

Professor and Chair
Department of Emergency Medicine
Johns Hopkins University
Baltimore, Maryland

ARTHUR L. KELLERMAN, MD, MPH [266]

Professor and Chair
Department of Emergency Medicine
Director, Center for Injury Control
Emory University School of Medicine
Atlanta, Georgia

SCOTT S. KELLEY, MD [280]

Clinical Professor
Duke University Department of Surgery
Division of Orthopaedics
Durham, North Carolina

MARK A. KIRK, MD [174]

Medical Toxicology Fellowship Director
Division of Medical Toxicology
Department of Emergency Medicine
University of Virginia
Blue Ridge Poison Center
Charlottesville, Virginia

THOMAS D. KIRSCH, MD, MPH [255]

Maricopa Medical Center
Phoenix, Arizona
Medical Director
Department of Emergency Medicine
Chandler Regional Hospital
Chandler, Arizona

NIRANJAN KISSOON, MD [117]

Professor of Pediatrics and Emergency Medicine

Chief, Division of Critical Care Medicine
University of Florida Health Sciences Center Jacksonville
Department of Pediatrics
Jacksonville, Florida

KELLY R. KLEIN, MD [8, 185]

Regional Poison Control Center
Children's Hospital of Michigan
Detroit, Michigan

JEFFREY A. KLINE, MD [56, 176]

Director of Research
Carolinas Medical Center
Department of Emergency Medicine
Charlotte, North Carolina
Adjunct Associate Professor
Department of Emergency Medicine
University of North Carolina at Chapel Hill

SANFORD H. KOLTONOW, MD, Psy.S. [296]

Department of Emergency Medicine and Director of Physician
Wellness Programs
William Beaumont Hospital
Royal Oak, Michigan
Assistant Clinical Professor
Department of Emergency Medicine
Wayne State University
Detroit, Michigan

MAYBELLE KOU, MD [124, 137]

Department of Emergency Medicine
Pediatric Emergency Medicine Fellowship Director
Inova Fairfax Hospital
Falls Church, Virginia
Assistant Professor of Pediatrics
Georgetown University School of Medicine and George Washington
University School of Medicine
Washington, DC

GARY S. KRAUSE, MD, MS [23]

Edward S. Thomas Distinguished Professor
Department of Emergency Medicine and the Center for Molecular
Medicine and Genetics
Wayne State University School of Medicine
Detroit, Michigan

RICHARD S. KRAUSE, MD [103]

Residency Director
State University of New York at Buffalo
Department of Emergency Medicine
Buffalo, New York

JOEL KRAVITZ, MD [141]

Assistant Residency Director
Department of Emergency Medicine
Albert Einstein Medical Center
Philadelphia, Pennsylvania

STEVEN KRONICK, MD, PhD [90]

Clinical Assistant Professor
University of Michigan
Department of Emergency Medicine
Ann Arbor, Michigan

BRYAN R. KUHN, PharmD [29]

Department of Emergency Medicine
Specialty Pharmacy Services
Detroit Receiving Hospital and University Health Center
Department of Pharmacy Services
Detroit, Michigan

GLORIA J. KUHN, DO, PhD [106, 108]

Associate Professor and Vice Chair
Department of Emergency Medicine
Wayne State University
Detroit Receiving Hospital
Detroit, Michigan

ALAN M. KUMAR, MD [263]

Lutheran General Hospital
Department of Emergency Medicine
Park Ridge, Illinois

JAY LADDE, MD [236]

Assistant Professor
Valencia Community College
Department of Emergency Medical Services
Orlando Regional Medical Center
Orlando, Florida

RICHARD L. LAMMERS, MD [46]

Associate Professor of Emergency Medicine
Michigan State University/Kalamazoo Center for Medical Studies
Department of Emergency Medicine
Kalamazoo, Michigan

JAMES L. LARSON, JR., MD [272]

Assistant Professor
Assistant Residency Director
Clinical Director, Department of Emergency Medicine
University of North Carolina at Chapel Hill
Chapel Hill, North Carolina

FRANK W. LAVOIE, MD [80]

Chief, Department of Emergency Medicine
Southern Maine Medical Center
Biddeford, Maine
Clinical Associate Professor
University of Vermont
College of Medicine
Burlington, Vermont
and University of New England
College of Osteopathic Medicine
Biddeford, Maine

DAVID LEADER, DO [136]

Department of Emergency Medicine
Wake Medical Center
Raleigh, North Carolina
Adjunct Assistant Professor
Department of Emergency Medicine
University of North Carolina at Chapel Hill

FREDERICK LEVY, MD [262]

Assistant Professor
Department of Emergency Medicine
Johns Hopkins University
Baltimore, Maryland

HORACE K. LIANG, MD, MA [215, 216]

Assistant Professor
Department of Emergency Medicine
Johns Hopkins Hospital
Baltimore, Maryland

ERICA L. LIEBELT, MD [134]

Director
Medical Toxicology Services
Division of Pediatric Emergency Medicine
Children's Hospital
Birmingham, Alabama

G. PATRICK LILJA, MD [1]

Clinical Professor, Emergency Medicine
University of Minnesota Medical School
Medical Director, Emergency and Trauma Services
North Memorial Medical Center
Minneapolis, Minnesota

JOAO A.C. LIMA, MD [61]

Assistant Professor, Cardiology
Clinical Director, Echocardiology Lab
Johns Hopkins University and Hospital
Department of Cardiology
Baltimore, Maryland

CHRISTOPHER A. LIPINSKI, MD [255]

Assistant Professor of Clinical Surgery and Director of Emergency
Medicine Research
University of Arizona College of Medicine
Phoenix Programs
Maricopa Medical Center
Phoenix, Arizona

MICHAEL LONDNER, MD, MPH, MBA [27, 111]

Assistant Professor
Clinical Director
Johns Hopkins Hospital
Department of Emergency Medicine
Baltimore, Maryland

HEATHER LONG, MD [184]

Department of Emergency Medicine
North Shore University Hospital
Manhasset, New York

KEITH E. LORING, MD, MPH [235]

Medical Director and Chief
Department of Emergency Medicine
St. Mary's Medical Center
San Francisco, California
Assistant Clinical Professor of Surgery
Department of Surgery
Division of Emergency Services
University of California
San Francisco General Hospital
San Francisco, California

CARY L. LUBKIN, MD [211]

Assistant Director
Assistant Professor of Emergency Medicine
Department of Emergency Medicine
UMDNJ Robert Wood Johnson Medical School at Camden
The Cooper Health System
Camden, New Jersey

MICHAEL LUCCHESI, MD [239]

Associate Professor and Chairman
Downstate Medical Center
State University of New York
Department of Emergency Medicine
Brooklyn, New York

DESMOND J. LUGG, MD [208]

Chief, Medicine of Extreme Environments
Office of the Chief Health and Medical Officer
NASA Headquarters, Code AM,
Washington, DC
Distinguished Research Professor
George Mason University
Fairfax, Virginia
Head
Polar Medicine Australian Antarctic Division
Kingston, Tasmania
Australia

O. JOHN MA, MD [253]

Vice Chair
Department of Emergency Medicine
Truman Medical Center
Associate Professor of Emergency Medicine
University of Missouri Kansas City School of Medicine
Kansas City, Missouri

ANTHONY G. MACINTYRE, MD [7]

Associate Professor of Emergency Medicine
George Washington University
Department of Emergency Medicine
Washington, DC

RICHARD MALLEY, MD [122]

Assistant Professor in Pediatrics
Harvard Medical School
Children's Hospital
Divisions of Emergency Medicine and Infectious Diseases
Boston, Massachusetts

ANN E. MALONEY, MD [292]

Department of Psychiatry
University of North Carolina
Chapel Hill, North Carolina

JAMES E. MANNING, MD [24, 31]

Associate Professor and Vice Chair
University of North Carolina School of Medicine
Department of Emergency Medicine
Chapel Hill, North Carolina

CATHERINE A. MARCO, MD [17, 144, 145]

Associate Professor, Medical College of Ohio
Acute Care Services, St. Vincent Mercy Medical Center
Toledo, Ohio

HEATHER MARSHALL, DO [173]

Department of Emergency Medicine
Case Western Reserve University
Cleveland, Ohio

MARCUS L. MARTIN, MD [245]

Professor and Chair
University of Virginia School of Medicine
Department of Emergency Medicine
Charlottesville, Virginia

MARIA G. MATHEUS, MD [237]

Visiting Professor, Neuroradiology
Department of Radiology
Chapel Hill, North Carolina

LISA MAY, MD [247, 248, 249, 250]

Biltmore Dermatology Associates
Asheville, North Carolina

THOM MAYER, MD [124, 128, 131, 137, 140]

President, Emergency Physicians of Northern Virginia, Ltd.
Professor of Emergency Medicine and Pediatrics
Georgetown University & George Washington University Schools of
Medicine
InovaFairfax Hospital
Department of Emergency Medicine
Falls Church, Virginia

MARSHALL C. McCOY, MD [301]

Associate Professor
Medical Director, UNC AirCare
University of North Carolina
Department of Emergency Medicine
Chapel Hill, North Carolina

ROBERT McNAMARA, MD [73]

Professor and Chair
Department of Emergency Medicine
Temple University School of Medicine
Philadelphia, Pennsylvania

WILLIAM J. MEGGS, MD, PhD [182]

Professor and Chief of Division of Toxicology
Brody School of Medicine at East Carolina University
Department of Emergency Medicine
Greenville, North Carolina

HAGOP S. MEKHJIAN, MD [81]

Professor, Division of Gastroenterology
Department of Internal Medicine
The Ohio State University College of Medicine and Public Health
Columbus, Ohio

SCOTT W. MELANSON, MD [303]

Associate Director
Emergency Medicine Residency
St. Luke's Hospital
Bethlehem, Pennsylvania
Assistant Clinical Professor
Temple University School of Medicine
Philadelphia, Pennsylvania

STEPHEN W. MELDON, MD [253]

Associate Professor of Emergency Medicine
Case Western Reserve University
Cleveland, Ohio
MetroHealth Medical Center
Department of Emergency Medicine
Cleveland, Ohio

FRANTZ R. MELIO, MD, FACEP [287]

Executive Director ED Operations
St Vincent Hospital
Santa Fe, New Mexico
President
Northern New Mexico Emergency Medical Services

PETER MELLIS, MD [114, 116]

Associate Clinical Professor of Pediatrics
Virginia Commonwealth University Health System
Director, Pediatric Emergency Services
Chippenham Medical Center
Midlothian, Virginia

MOSS H. MENDELSON, MD [75]

Associate Professor
Eastern Virginia School of Medicine
Department of Emergency Medicine
Norfolk, Virginia

JEFFREY S. MENKES, MD [267]

Hartford Medical Group
Hartford Hospital
Hartford, Connecticut
Clinical Instructor of Emergency Medicine
University of Connecticut School of Medicine
Farmington, Connecticut

JOHN T. MEREDITH, MD, [151]

Clinical Associate Professor of Emergency Medicine
Brody School of Medicine at East Carolina University
Department of Emergency Medicine
Greenville, North Carolina

DANIELA MESHKAT, MD [111]

Department of Obstetrics and Gynecology
The Howard County General Hospital
Baltimore, Maryland

JOHN A. MICHAEL, MD [276, 277]

Department of Emergency Medicine
The Northshore Medical Center
Salem, Massachusetts

MICHAEL R. MILL, MD [60]

Professor and Chief
Cardiothoracic Surgery
University of North Carolina School of Medicine
Director, Transplantation Services, University of North Carolina
Hospitals
University of North Carolina at Chapel Hill
Chapel Hill, North Carolina

MICHELLE S. MILL, RN, BSN, CCTC [60]

Heart Transplant Coordinator
University of North Carolina at Chapel Hill
Chapel Hill, North Carolina

KIRK C. MILLS, MD [158, 159, 160]

Clinical Assistant Professor
Wayne State University
Detroit, Michigan

JOHN D. MITCHELL, MD [238]

Senior Attending Surgeon
Washington National Eye Center/Washington Hospital Center
Washington, DC

DONALD A. MOFFA, JR., MD [63]

Department of Emergency Medicine
Case Western Reserve University
MetroHealth Emergency Medicine
Cleveland Clinic Foundation
Cleveland, Ohio

GREGORY P. MOORE, MD, JD [293]

Department of Emergency Medicine
Kaiser Sacramento/Roseville
Sacramento, California
Volunteer Clinical Faculty
University of California at Davis
Department of Emergency Medicine

DONNA MOROSUTHERLAND, MD [136, 138]

Department of Pediatric Emergency Medicine
Wake Medical Center
Raleigh, North Carolina
Adjunct Assistant Professor
Departments of Emergency Medicine and Pediatrics
University of North Carolina at Chapel Hill
Chapel Hill, North Carolina

DEAN MORRELL, MD [247, 248, 249, 250]

Assistant Professor
Director of Pediatric and Adolescent Dermatology
University of North Carolina
Department of Dermatology
Chapel Hill, North Carolina

LAURIE J. MORRISON, MSc, MD [101]

Associate Professor, Division of Emergency Medicine
University of Toronto
Sunnybrook and Women's College Health Sciences Center
Toronto, Ontario

ROBERT L. MUELLEMAN, MD [268]

Professor and Chief
University of Nebraska Medical Center
Department of Emergency Medicine
Omaha, Nebraska

J. BRENT MYERS, MD, MPH [153]

Assistant Professor
Department of Emergency Medicine
Director, Wake County Emergency Medical Services
University of North Carolina
Chapel Hill, North Carolina

LEWIS S. NELSON, MD [171, 179, 184, 189, 190]

Assistant Clinical Professor of Emergency Medicine
New York University School of Medicine
Director, Medical Toxicology Fellowship
New York City Poison Center
New York, New York

TOM NEUMAN, MD [197]

Professor of Medicine and Surgery
Department of Emergency Medicine
Director, Hyperbaric Medicine Center
University of California, San Diego Medical Center
San Diego, California

TINA M. NEWMAN, MD [52]

Piedmont Emergency Medicine Associates
Charlotte, North Carolina

H. BRYANT NGUYEN, MD, MS [30]

Instructor
Loma Linda University School of Medicine
Department of Emergency Medicine
Loma Linda, California

LINDA M. NICHOLAS, MD, MS [292]

Associate Professor
University of North Carolina School of Medicine
Department of Psychiatry
Chapel Hill, North Carolina

MARK A. NICHTER, MD [198]

Affiliate Associate Professor of Pediatrics
University of South Florida School of Medicine
Chief, Division of Pediatric Critical Care Medicine
All Children's Hospital
St. Petersburg, Florida

DAVID D. NICOLAOU, MD [25, 38]

Assistant Professor
Department of Emergency Medicine and Division of Health
Sciences Informatics
Johns Hopkins University School of Medicine
Johns Hopkins Hospital
Baltimore, Maryland

JAMES T. NIEMANN, MD [55]

Professor of Medicine
HarborUniversity of California at Los Angeles Medical Center
Department of Emergency Medicine
Torrance, California

MICHAEL A. NIGRO, DO [125]

Professor of Pediatrics and Neurology
Wayne State University School of Medicine
Detroit, Michigan
Michigan Institute for Neurological Disorders
Farmington Hills, Michigan

RICHARD A. NOCKOWITZ, MD [290]

Department of Psychiatry
The Ohio State University School of Medicine
Columbus, Ohio

THOMAS P. NOELLER, MD [70]

EPS/TeamHealth
St. John Westshore Hospital
Westlake, Ohio
Southwest General Health Center
Middleberg Heights, Ohio

ERIC K. NOJI, MD, MPH [6]

Special Assistant to the US Surgeon General for Homeland Security
and Disaster Medicine
US Public Health Service
Washington, DC

JOHN N. OH, MD [308]

Assistant Professor
University of North Carolina at Chapel Hill
Department of Physical Medicine & Rehabilitation
Chapel Hill, North Carolina

JOSEPH P. ORNATO, MD [11]

Professor and Chairman
Virginia Commonwealth University Health System
Department of Emergency Medicine
Richmond, Virginia

HAROLD H. OSBORN, MD [149, 178]

Bronx Lebanon Hospital

Emergency Department
Bronx, New York

ERIC W. OSSMANN, MD [5]

Assistant Professor
Emory University School of Medicine
Department of Emergency Medicine
Atlanta, Georgia

RONNY M. OTERO, MD [30]

Assistant Professor
Division of Emergency Medicine
Duke University
Durham, North Carolina

DAVID T. OVERTON, MD [74]

Professor and Chairman
Department of Emergency Medicine
Emergency Medicine Program Director
Michigan State University College of Human Medicine
Michigan State Kalamazoo Center for Medical Studies
Kalamazoo, Michigan

JOSEPH PAGANE, MD [236]

Clinical Assistant Professor
University of Florida
Department of Emergency Medicine
Orlando, Florida

PETER J. PAGANUSSI [137]

Department of Pediatric Emergency Medicine
Inova Fairfax Hospital
Falls Church, Virginia

ARTHUR M. PANCIOLI, MD, FACEP [78]

Associate Professor and Vice Chairman
University of Cincinnati College of Medicine
Department of Emergency Medicine
Cincinnati, Ohio

PETER R. PEACOCK, JR., MD [92]

Assistant Professor
State University of New York Downstate
Kings County Hospital Center
Department of Emergency Medicine
Brooklyn, New York

W. FRANKLIN PEACOCK IV, MD [33, 53, 96, 240, 241]

Associate Professor
The Ohio State University
Emergency Department Clinical Operations Director
Medical Director, Event Medicine
The Cleveland Clinic Foundation
Department of Emergency Medicine
Cleveland, Ohio

DEBRA G. PERINA [213]

Associate Professor
Department of Emergency Medicine
University of Virginia School of Medicine
Charlottesville, Virginia

ANDREW D. PERRON, MD [226, 245, 246]

Department of Emergency Medicine
Maine Medical Center
Portland, Maine

JEANMARIE PERRONE, MD [168]

CoDirector
Division of Toxicology
Assistant Professor
Department of Emergency Medicine
University of Pennsylvania School of Medicine
Attending Physician
Emergency Department
Hospital of the University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

SHAWNA J. PERRY, MD [142]

Assistant Professor and Assistant Chair
University of Florida Health Sciences Center Jacksonville
Department of Emergency Medicine
Jacksonville, Florida

PAMELA L. PIGGOTT, MD [10]

Department of Emergency Medicine
Pitt County Memorial Hospital
East Carolina University School of Medicine
Greenville, North Carolina

JAMIE PILAROWSKI, PharmD [157]

Clinical Pharmacist
Detroit Receiving Hospital/Detroit Medical Center
Department of Pharmacy Services
Detroit, Michigan

FREDERICK PLACE, MD [128]

Department of Pediatric Emergency Medicine
Emergency Physicians of Northern Virginia
Inova Fairfax Hospital
Falls Church, Virginia

CHARLES V. POLLACK, JR., MD [224]

Associate Professor
Department of Emergency Medicine
University of Pennsylvania Medical Center
Philadelphia, Pennsylvania

NANCY POOK, MD [130]

Clinical Assistant Professor of Emergency Medicine
Department of Emergency Medicine and Pediatrics
Wright State University
Dayton, Ohio

JANET M. POPONICK, MD [65, 71]

MetroHealth Medical Center
Department of Emergency Medicine
Cleveland, Ohio

ROBERT D. POWERS, MD, MPH [47]

Professor of Emergency Medicine
Chief of Emergency Medicine
University of Connecticut School of Medicine
Hartford Hospital
Department of Emergency Medicine
Hartford, Connecticut

TIMOTHY G. PRICE, MD [79]

Assistant Professor
Department of Emergency Medicine
University of Louisville
Louisville, Kentucky

LOUISE A. PRINCE, MD [58]

Assistant Professor
State University of New YorkUpstate
Department of Emergency Medicine
Syracuse, New York

SUSAN B. PROMES, MD [16, 141]

Associate Clinical Professor of Surgery
Residency Director
Division of Emergency Medicine
Duke University Medical Center
Chapel Hill, North Carolina

PETER PRONOVOST, MD, PhD [26]

Associate Professor
Departments of Anesthesiology & Critical Care, Surgery,
& Health Policy
Management Medical Director
Center for Innovations in Quality Patient Care
The Johns Hopkins University School of Medicine
Johns Hopkins Hospital
Baltimore, Maryland

ARTHUR F. PROUST, MD [270]

Associate Director Emergency Medicine
Department of Emergency Medicine
Rockford Memorial Hospital
Clinical Assistant Professor
Department of Surgery
University of Illinois College of Medicine Rockford
Rockford, Illinois

KATHERINE M. PRYBYS, DO [169]

Assistant Professor of Emergency Medicine
University of Maryland School of Medicine
Baltimore, Maryland

KIMBERLYS. QUAYLE, MD [121]

Assistant Professor of Pediatrics
Washington University School of Medicine
St. Louis Children's Hospital
Division of Pediatric Emergency Medicine
St. Louis, Missouri

RALPH H. RAASCH, PharmD [155]

Associate Professor of Pharmacy
Clinical Associate Professor of Medicine
University of North Carolina at Chapel Hill
School of Pharmacy
Chapel Hill, North Carolina

MARK B. RABOLD, MD [191]

Medical Director
Emergency Department
St. Peter's Hospital
Helena, Montana

KATHLEENA. RAFTERY, MD [311]

Department of Emergency Medicine
Brigham & Women's Hospital
Boston, Massachusetts

RAMA B. RAO, MD [310]

Assistant Clinical Professor
Bellevue Hospital Center

New York University Medical Center
Department of Emergency Medicine
New York, New York

ROBERT F. REARDON, MD [113]

Assistant Professor of Clinical Emergency Medicine
University of Minnesota
Department of Emergency Medicine
Hennepin County Medical Center
Minneapolis, Minnesota

SEAN M. REES, MD [189]

Department of Emergency Medicine
Bethesda and Good Samaritan Hospitals
Cincinnati, Ohio

EARL J. REISDORFF, MD [45]

Director of Medical Education
Ingham Regional Medical Center
Associate Professor of Emergency Medicine
Michigan State University
Lansing, Michigan

JOSEPH G. RELLA, MD [179, 190]

Assistant Professor of Emergency Medicine
University School of Medicine and Dentistry of New Jersey
Consultant, New Jersey Poison and Information Education System
Newark, New Jersey

KATHY J. RINNERT, MD, MPH [154]

Assistant Professor of Emergency Medicine
University of TexasSouthwestern Medical Center
Division of Emergency Medicine
Department of Surgery
Dallas, Texas

EMANUEL P. RIVERS, MD, MPH [30]

Associate Professor and Senior Staff Attending Physician
Departments of Emergency Medicine and Surgery
Director of Research
Case Western Reserve University
Cleveland, Ohio
Henry Ford Hospital
Department of Emergency Medicine
Detroit, Michigan

WALTER C. ROBEY III, MD [182]

Clinical Associate Professor of Emergency Medicine
Brody School of Medicine at East Carolina University
Department of Emergency Medicine
Greenville, North Carolina

A. MICHAEL ROMAN, MD [18]

Department of Emergency Medicine
University of Arkansas
Little Rock, Arkansas

ALEXANDER M. ROSENAU, MD [135]

Department of Emergency Medicine
Lehigh Valley Hospital
Allentown, Pennsylvania

RICHARD E. ROTHMAN, MD, PhD [144, 145]

Assistant Professor
Department of Emergency Medicine

The Johns Hopkins University
Baltimore, Maryland

DAVID M. ROTTINGHAUS, MD [200]

Fellow, Medical Toxicology
Department of Emergency Medicine
Allegheny General Hospital
Pittsburgh, Pennsylvania

BRIAN H. ROWE, MD, MSc [34]

Canada Research Chair in Emergency Airway Diseases
Research Director, Division of Emergency Medicine
Professor, University of Alberta
University of Alberta Hospital
Edmonton, Alberta
Canada

MARCIE RUBIN, MD [15]

Department of Emergency Medicine
Beth Israel Deaconess Hospital
Boston, Massachusetts

JOHN P. RUDZINSKI, MD [271]

Department of Emergency Medicine
Rockford Memorial Hospital
Rockford, Illinois

DOUGLAS A. RUND, MD [81, 288, 289, 290]

Professor and Chairman
Ohio State University
Department of Emergency Medicine
Columbus, Ohio

MICHAEL D. RUSH, MD [212]

Assistant Professor
University of Missouri Kansas City
Truman Medical Center
Department of Emergency Medicine
Kansas City, Missouri

WILLIAM A. RUTALA, PhD, MPH [147]

University of North Carolina at Chapel Hill
Division of Infectious Diseases
Chapel Hill, North Carolina

SAMY SAAD, MD [139]

Department of Pediatric Emergency Medicine
Wake Medical Center
Raleigh, North Carolina
Adjunct Assistant Professor
Department of Emergency Medicine
University of North Carolina at Chapel Hill

ALEXANDER H. SACKEYFIO, MD [291]

Coordinator Eating Disorders Program
William Beaumont Hospital
Royal Oak, Michigan
Associate Professor of Psychiatry
Michigan State University
East Lansing, Michigan

ANNIE T. SADOSTY, MD [83]

Assistant Professor of Emergency Medicine
Mayo Clinic
Department of Emergency Medicine
Rochester, Minnesota

NICHOLAS SADOVNIKOFF, MD [15]

Department of Anesthesiology
Critical Care Medicine
Brigham & Women's Hospital
Boston, Massachusetts

PATRICIA R. SALBER, MD, MBA [299]

Senior Medical Director
Center for Health Improvement
Blue Shield of California
San Francisco, California

ARTHUR B. SANDERS, MD [307]

Professor of Emergency Medicine
Department of Emergency Medicine
University of Arizona College of Medicine
Tucson, Arizona

SALLY A. SANTEN, MD [223]

Assistant Professor
Vanderbilt University School of Medicine
Assistant Program Director
Vanderbilt University
Emergency Medicine Residency
Department of Emergency Medicine
Nashville, Tennessee

THOMAS M. SCALEA, MD [35, 256, 260]

Physician in Chief
R. Adams Cowley Shock Trauma Center
Francis X Kelly Professor of Trauma Surgery
University of Maryland School of Medicine
Baltimore, Maryland

ROBERT W. SCHAFERMEYER, MD [127]

Associate Chair
Department of Emergency Medicine
Carolinas Medical Center
Charlotte, North Carolina
Clinical Professor Emergency Medicine and Pediatrics
University of North Carolina School of Medicine
Chapel Hill, North Carolina

RAQUEL M. SCHEARS, MD, MPH [163, 165]

Assistant Professor in Emergency Medicine
Mayo Clinic, St. Mary's Hospital
Department of Emergency Medicine
Rochester, Minnesota

ROBERT E. SCHNEIDER, MD [95]

Department of Emergency Medicine
Carolinas Medical Center
Charlotte, North Carolina
Clinical Assistant Professor
Department of Emergency Medicine
University of North Carolina at Chapel Hill

SANDRA M. SCHNEIDER, MD [162, 204, 205]

Professor and Chair
Department of Emergency Medicine
University of Rochester School of Medicine and Dentistry
Rochester, New York

AARON B. SCHNEIR, MD [194]

Assistant Clinical Professor of Medicine
University of California at San Diego Medical Center

Department of Emergency Medicine
Division of Medical Toxicology
San Diego, California

CHARLES N. SCHOENFELD, MD [217]

Assistant Professor
John Hopkins School of Medicine
Department of Emergency Medicine
Baltimore, Maryland

MICHAEL J. SCHULL, MD, MSc [227]

Assistant Professor
Department of Medicine, Division of Emergency Medicine
University of Toronto
Emergency Department
Sunnybrook and Women's College Health Sciences Center
Toronto, Ontario
Canada

ROBERT A. SCHWAB, MD [47]

Professor and Chair
University of Missouri Kansas City School of Medicine
Truman Medical Center
Department of Emergency Medicine
Kansas City, Missouri

LAWRENCE R. SCHWARTZ, MD [199]

Assistant Professor
Department of Emergency Medicine
Wayne State University School of Medicine
Detroit Receiving Hospital
Detroit, Michigan

PHILLIP A. SCOTT, MD [228]

Assistant Professor
University of Michigan
Department of Emergency Medicine
Ann Arbor, Michigan

DONNA L. SEGER, MD [104]

Assistant Professor of Medicine and Emergency Medicine
Vanderbilt University School of Medicine
Medical Director
Middle Tennessee Poison Center
Nashville, Tennessee

EMILY H. SHEFFER, MD [100]

St. Luke's Roosevelt Hospital
Department of Emergency Medicine
New York, New York

SUZANNE M. SHEPHERD, MD, MS [109, 306]

Associate Professor, Emergency Medicine
Director of Education & Research
Hospital of the University of Pennsylvania
Department of Emergency Medicine
Philadelphia, Pennsylvania

RICHARD O. SHIELDS, JR., MD [84]

Chairman, Department of Emergency Medicine
Candler Hospital
Savannah, Georgia

WILLIAM H. SHOFF, MD [109]

Associate Professor, Emergency Medicine
Director, PENN Travel Medicine

Hospital of the University of Pennsylvania
Department of Emergency Medicine
Philadelphia, Pennsylvania

CAROL G. SHORES, MD, PhD [243, 244]

Assistant Professor
University of North Carolina School of Medicine
Department of Otolaryngology/Head and Neck Surgery
Chapel Hill, North Carolina

SUSAN L. SIEGFREID, MD [292]

Kansas City VA Medical Center
Kansas City, Missouri
Clinical Assistant Professor
University of Kansas Medical Center
Kansas City, Kansas

LINMARIE SIKICH, MD [309]

Medical Director
Adolescent Inpatient Unit
Assistant Professor of Psychiatry
University of North Carolina at Chapel Hill
Division of Child Psychiatry
Chapel Hill, North Carolina

MICHAEL A. SILVERMAN, MD [112]

Associate Director
Department of Emergency Medicine
St. Agnes Healthcare
Baltimore, Maryland
Instructor of Emergency Medicine
The Johns Hopkins University School of Medicine
Baltimore, Maryland

RICHARD SINERT, DO [92, 93, 99]

Associate Professor
State University of New York
Downstate Medical Center
Department of Emergency Medicine
Brooklyn, New York

JONATHAN I. SINGER, MD [130]

Professor of Emergency Medicine and Pediatrics
Wright State University School of Medicine
Vice Chairman of Emergency Medicine
Associate Emergency Medicine Residency Program Director
Wright State University
Department of Emergency Medicine
Dayton, Ohio

ADAM J. SINGER, MD [40, 42, 48]

Associate Professor
Director of Clinical Research
Stony Brook University
Department of Emergency Medicine
Stony Brook, New York

JATINDER SINGH, MD [98]

St. Luke's Roosevelt Hospital Center
Department of Emergency Medicine
New York, New York

EDWARD P. SLOAN, MD, MPH [234]

Associate Professor and Research Development Director
Department of Emergency Medicine
University of Illinois College of Medicine

Attending Physician, Emergency Services
University of Illinois Hospital
University of Illinois Chicago
Chicago, Illinois

JOHN E. SMIALEK, MD [265]*

Head, Forensic Pathology
Associate Professor
Department of Pathology
University of Maryland
Baltimore, Maryland
*Deceased.

SUMMER A. SMITH, MD [126]

Departments of Emergency Medicine and Pediatrics
Swedish Hospital
Englewood, Colorado

BRIAN SNYDER, MD [197]

Assistant Clinical Professor of Medicine
Hyperbaric Medicine Center
University of California, San Diego Medical Center
Department of Emergency Medicine
San Diego, California

MARK SPEKTOR, DO [93]

Assistant Professor
Assistant Residency Director
State University of New York
Downstate Medical Center
Kings County Hospital Center
Department of Emergency Medicine
Brooklyn, New York

JULIE M. SPENCE, MD [101]

Assistant Professor
St. Michael's Hospital
Division of Emergency Medicine
Toronto, Ontario
Canada

J. STEPHAN STAPCZYNSKI, MD [62]

Professor and Former Chair
Department of Emergency Medicine
University of Kentucky College of Medicine
Lexington, Kentucky

MICHAEL STAVA, MD [67]

Voluntary Professor
Department of Emergency Medicine
University of Kentucky College of Medicine
Lexington, Kentucky

MARK T. STEELE, MD [273, 274]

Professor and Associate Dean
University of Missouri Kansas City School of Medicine
Chief Medical Officer
Truman Medical Center
Department of Emergency Medicine
Kansas City, Missouri

IAN G. STIELL, MD, MSc [276, 277]

Professor and Head
Department of Emergency Medicine
University of Ottawa

Chair of Emergency Medicine Research
Ottawa Health Research Institute
Senior Scientist, Clinical Epidemiology Unit
Distinguished Investigator, Canadian Institutes of Health Research
Ottawa Hospital Civic Campus
Clinical Epidemiology Unit
Ottawa, Ontario
Canada

C. KEITH STONE, MD [3]

Chairman
Department of Emergency Medicine
Texas A&M University Health Science Center
Scott and White Memorial Hospital
Temple, Texas

SUSAN STONE, MD, MPH [41]

Associate Residency Director
Assistant Professor
University of Southern California School of Medicine
Department of Emergency Medicine
Los Angeles, California

BHARAT SUTARIYA, MD [21]

Clinical Assistant Professor
Department of Emergency Medicine
Wayne State University
Attending Physician, Emergency Medicine
Detroit Receiving and Huron Valley Sinai Hospitals
Detroit, Michigan

ELLEN H. TALIAFERRO, MD [300]

Professor of Surgery
Division of Emergency Medicine
San Francisco General Hospital
San Francisco, California

NELSON TANG, MD [254]

Assistant Professor
Department of Emergency Medicine
The Johns Hopkins University
Director, Division of Special Operations
The Johns Hopkins Medical Institutions
Baltimore, Maryland

PAUL J.W. TAWNEY, MD [308]

Associate Professor
University of North Carolina at Chapel Hill

MALEK TEBACHE, MD [61]

Department of Radiology
Johns Hopkins Hospital
Baltimore, Maryland

STEPHEN H. THOMAS, MD, MPH [3]

Assistant in Emergency Services
Massachusetts General Hospital
Assistant Professor of Surgery
Harvard Medical School
Associate Medical Director, Boston MedFlight
Boston, Massachusetts

KEITH THOMASSET, MD [177]

Department of Emergency Medicine
Johns Hopkins University School of Medicine
Baltimore, Maryland

CAROLINE A. TIMMERMAN, MD [228]

Department of Emergency Medicine
University of Michigan
Detroit, Michigan

ANNE TINTINALLI, MD [239]

Clinical Instructor
Department of Emergency Medicine
Wayne State University
Detroit Receiving Hospital
Detroit, Michigan

JUDITH E. TINTINALLI, MD, MS [85]

Professor and Chair
Department of Emergency Medicine
Adjunct Professor
Department of Health Policy and Administration
University of North Carolina at Chapel Hill
Chapel Hill, North Carolina

RUDOLPH J. TRIANA JR., MD [244]

MidWest Ear Nose & Throat
Evansville, Indiana

DOUGLAS R. TROSCINSKI, MD [138]

Assistant Emergency Medicine Residency Director
Wake Medical Center
Raleigh, North Carolina
Assistant Professor
Department of Emergency Medicine
University of North Carolina at Chapel Hill

DENNIS T. UEHARA, MD [269, 270, 271]

Chairman, Department of Emergency Medicine
Rockford Memorial Hospital
Clinical Professor of Surgery, Department of Surgery
University of Illinois College of Medicine Rockford
Rockford, Illinois

KEITH W. VAN METER, MD [203]

Clinical Professor of Medicine
Louisiana State University School of Medicine
Louisiana State University Section Head of Emergency Medicine
Charity Hospital of LouisianaLSU
New Orleans, Louisiana

MICHAEL J. VANROOYEN, MD, MPH [107, 206]

Associate Professor and Vice Chair
Director, Center for International Emergency, Disaster and Refugee
Studies
Johns Hopkins University
Department of Emergency Medicine
Baltimore, Maryland

LARISSA I. VELEZ, MD [188]

Assistant Professor of Emergency Medicine
University of TexasSouthwestern Medical Center
Division of Emergency Medicine
Dallas, Texas

RAGHU VENUGOPAL, MD [206]

Center for International Emergency, Disaster and Refugee Studies
Johns Hopkins University
Department of Emergency Medicine
Baltimore, Maryland

SALVATOR J. VICARIO, MD [79]

Associate Professor of Emergency Medicine
University of Louisville School of Medicine
Department of Emergency Medicine
Louisville, Kentucky

ROBERT J. VISSERS, MD [19, 37, 87, 311]

Residency Director and Assistant Professor
University of North Carolina
Department of Emergency Medicine
Chapel Hill, North Carolina

MICHAEL C. WADMAN, MD [268]

Assistant Professor
Section of Emergency Medicine
University of Nebraska College of Medicine
Omaha, Nebraska

JAMES S. WALKER, DO [193]

Department of Emergency Medicine
Oklahoma Heart Hospital
Oklahoma City, Oklahoma
Clinical Professor of Surgery
University of Oklahoma Health Sciences Center
Oklahoma City, Oklahoma

MICHAEL M. WANG, MD, PhD [233]

Assistant Professor
Departments of Neurology and Anesthesiology/Critical Care
Medicine
Johns Hopkins University
Johns Hopkins Hospital
Baltimore, Maryland

MARY CHESTER MORGAN WASKO, MD [284]

Department of Medicine
Division of Rheumatology and Clinical Immunology
University of Pittsburgh
Pittsburgh, Pennsylvania

THOMAS A. WATERS, MD [241]

Clinical Instructor
Case Western Reserve University
Director of Education
Department of Emergency Medicine
The Cleveland Clinic Foundation
Cleveland, Ohio

PAUL M. WAX, MD [180, 183]

Fellowship Director, Medical Toxicology
Banner Samaritan Medical Center
Professor of Clinical Emergency Medicine
University of Arizona School of Medicine
Phoenix, Arizona

BARRY A. WAYNE, MD, CDR, MC, USN [9]

Assistant Professor and Director, Education Division
Department of Military and Emergency Medicine
Uniformed Services University of the Health Sciences
Bethesda, Maryland

ROBERT L. WEARS, MD, MS [312]

Professor
Department of Emergency Medicine

University of Florida Health Sciences Center Jacksonville
Jacksonville, Florida

DAVID J. WEBER, MD, MPH [147]

Professor of Medicine, Pediatrics, and Epidemiology
University of North Carolina at Chapel Hill
Director of Hospital Epidemiology
Medical Director of Occupational Health Services
UNC Healthcare Systems
Chapel Hill, North Carolina

JIM EDWARD WEBER, DO [33, 224]

Assistant Professor
University of Michigan Medical School
Department of Emergency Medicine
Ann Arbor, Michigan

MICHAEL S. WEINSTOCK, MD [135]

Lehigh Valley Hospital
Department of Emergency Medicine
Allentown, Pennsylvania

IRWIN D. WEISMAN, MD, PhD [305]

Consulting Radiologists, Ltd.
Minneapolis, Minnesota
Clinical Assistant Professor of Radiology
University of Minnesota
Cambridge Medical Center
Cambridge, Minnesota

HOWARD A. WERMAN, MD [77, 81]

Professor of Clinical Emergency Medicine
Medical Director, MedFlight
The Ohio State University College of Medicine and Public Health
Department of Emergency Medicine
Columbus, Ohio

BLAINE C. WHITE, MD [23]

Professor and Associate Chair
Department of Emergency Medicine
Professor
Department of Physiology, and the Center for Molecular Medicine
and Genetics
Wayne State University School of Medicine
Detroit, Michigan

DREW WHITE, MD [254]

Instructor
Department of Emergency Medicine
The Johns Hopkins University
Assistant Chief of Service
The Johns Hopkins Medical Institutions
Johns Hopkins Hospital
Baltimore, Maryland

SUZANNE R. WHITE, MD [8, 185]

Assistant Professor of Emergency Medicine and Pediatrics
Medical Director
Regional Poison Control Center
Children's Hospital of Michigan
Detroit, Michigan

DANIEL E. WIENER, MD [100]

Chairman, Department of Emergency Medicine

Assistant Professor of Clinical Medicine
Columbia College of Physicians and Surgeons
St. Luke's/Roosevelt Hospital
Department of Emergency Medicine
New York, New York

JOHN M. WIGHTMAN, MD [9]

Associate Professor
Department of Emergency Medicine
Wright State University School of Medicine
Dayton, Ohio

DAVID WILLIAMS, MD, PhD [209]

Director
Space and Life Sciences Directorate
NASA Johnson Space Center
Astronaut Office
Houston, Texas

SONIA WINSLETT, MD [212]

Senior Staff Physician
Emergency Medicine
Henry Ford Hospital System
Detroit, Michigan

KIMERLEY DAWN WISDOM, MD [212]

Surgeon General
State of Michigan
Attending Emergency Physician
Henry Ford Hospital System
Detroit, Michigan

MARY A. WITTLER, MD [219]

Vanderbilt University School of Medicine
Department of Emergency Medicine
Nashville, Tennessee

DAVID A. WOHL, MD [147]

University of North Carolina at Chapel Hill
Division of Infectious Diseases
Chapel Hill, North Carolina

DEAN WOLANYNK, MD [269]

Clinical Associate Professor of Surgery and Medicine
University of Illinois College of Medicine at Rockford
Director, Department of Emergency Medicine
Harvard Memorial Hospital
Harvard, Illinois

WILLIAM A. WOODS, MD [213]

Injury Prevention Program Director
University of Virginia
Department of Emergency Medicine
Charlottesville, Virginia

MELISSA M. WU, MD, MBA [57]

Assistant Professor
Director, Urgent Care Center
Johns Hopkins University School of Medicine
Department of Emergency Medicine
Baltimore, Maryland

ARTHUR H. YANCEY II, MD, MPH [5]

Assistant Professor
Emory University School of Medicine

Department of Emergency Medicine
Atlanta, Georgia

SAMUEL YANG, MD [145]

Instructor of Emergency Medicine
Department of Emergency Medicine
The Johns Hopkins University
Baltimore, Maryland

LUKE YIP, MD [170]

Attending Physician
Rocky Mountain Poison and Drug Center
Denver Health Medical Center
Denver, Colorado
Clinical Assistant Professor, School of Pharmacy
Department of Pharmaceutical Sciences
University of Colorado Health Sciences Center

WILLIAM FRANKLIN YOUNG, JR., MD [66, 67]

Assistant Professor
University of Kentucky College of Medicine

Department of Emergency Medicine
Lexington, Kentucky

JANET SIMMONS YOUNG, MD [110]

Assistant Professor
University of North Carolina at Chapel Hill
Department of Emergency Medicine
Chapel Hill, North Carolina

RICHARD D. ZANE, MD [263]

Brigham and Women's Hospital
Harvard Medical School
Department of Emergency Medicine
Boston, Massachusetts

GARY D. ZIMMER, MD [36]

Assistant Chief of Service
Johns Hopkins Hospital
Department of Emergency Medicine
Baltimore, Maryland

Realizarea acestei prime ediții în limba română a manualului *Medicină de urgență: ghid pentru studiu comprehensiv* a lui Judith Tintinalli a fost posibilă datorită implicării și entuziasmului a 40 de medici de medicină de urgență (în marea lor majoritate).

În cadrul abordului sistemic pe care proiectul româno-elvețian de Îmbunătățire a Sistemului Serviciilor Medicale de Urgență din România - REMSSy, în ultimele sale 2 faze - REMSSy 3 și 4 -, l-a avut asupra sistemului de asistență medicală de urgență, dezvoltarea și întărirea specialității de medicină de urgență este un deziderat în realizarea căruia manualul de față își aduce cu prisosință aportul.

Așteptat cu nerăbdare deopotrivă de rezidenți, specialiști, primari sau studenți, sperăm că acest manual va contribui la creșterea calității formării profesionale, de bază și continuă în medicina de urgență spre beneficiul nostru, al tuturor, atunci când, în calitate de pacienți, ne adresăm sistemului de asistență medicală.

Finalizarea acestor peste 2400 de pagini de carte s-a realizat prin trecerea prin mai multe etape: traducere, verificare, certificare, DTP, corectură finală - fiecare pagină trecând astfel prin cel puțin 5 "mâini" înainte de a ajunge să vadă lumina tiparului. O muncă intensă, contra cronometru, realizată totuși în aproximativ 6 luni - o "aventură imposibilă" transformată în realitate și în care minuțiozitatea, răbdarea și profesionalismul domnului dr. Robert Calotescu, în calitate de editor și coordonator al echipei, și-au spus cuvântul alături de implicarea continuă a celor 40 de colaboratori, care s-au dovedit a fi cu adevărat dedicați "situațiilor de urgență" în care precizia și rapiditatea acțiunii fac diferența între succes și eșec. Profesioniștilor editurii ALPHA MDN care a realizat editarea grafică, DTP-ul, pregătirea de tipar și tiparul acestui manual le mulțumim pentru constanța efortului depus în finalizarea la timp a acestui proiect.

Pentru a marca efortul pe care fiecare l-a depus în realizarea ediției în limba română a acestui manual, vă prezentăm mai jos, în ordine alfabetică, pe cei care au contribuit la acesta. Prescurtările utilizate reprezintă: V - verificare, C - capitol, CF - corectură finală, S - secțiune.

Le mulțumesc tuturor pentru disponibilitatea de care au dat dovadă, pentru curajul și nebunia de a crede, alături de noi, în acest proiect și pentru faptul că au contribuit cu responsabilitate la împlinirea lui.

Dr. Ioana Dărămuș

Manager program REMSSy 4

Centrul pentru Politici și Servicii de Sănătate

DR. SIMONA AVÎRVĂRI

Medic specialist medicină de urgență
Unitatea de Primiri Urgențe
Spitalul Clinic Universitar de Urgență "Sf. Pantelimon"
București
V-C6, C7, C24

DR. ANDREEA IULIANA BÂRLĂDEANU

Medic rezident medicină de urgență
UPU-SMURD
Spitalul Clinic Județean de Urgență "Sf. Spiridon"
Iași, jud. Iași
V-C8, C20, C22, C66, C70, C71, C127, C135

DR. ZSOLT-LEVENTE BÉRES

Medic rezident medicină de urgență
UPU-SMURD Bihor
Spitalul Clinic Județean de Urgență Oradea
Oradea, jud. Bihor
V-C37

DR. RADU BITANG

Medic rezident medicină de urgență
Unitatea de Primiri Urgențe
Spitalul Clinic Municipal de Urgență Timișoara
Timișoara, jud. Timiș
V - C36, C47, C52, C56, C69, C72, C77, C89, C136, C151,
C159, C160, C170, C173, C176

DR. CRISTIAN BOERIU

^a ef Lucrări Disciplina Medicină de Urgență
Universitatea de Medicină și Farmacie Tg. Mureș
Medic primar ATI
UPU-SMURD
Spitalul Clinic Județean de Urgență Tg. Mureș
Tg. Mureș, jud. Mureș
CF - S1, S2

DR. BRĂDESCU H. NICOLAE - HUGO

Medic primar medicină de urgență
Medic șef UPU
Spitalul Clinic Municipal de Urgență
Timișoara, jud. Timiș
Certificare - S6, S12

DR. SIMONA BRATU

Medic primar medicină generală adulți
Medic specialist medicină de urgență
UPU-SMURD
Spitalul Clinic Județean de Urgență Tg. Mureș
Tg. Mureș, jud. Mureș
CF - S19 și Index

DR. CRISTINA-LAURA CATANĂ

Medic rezident medicină de urgență
UPU-SMURD
Spitalul Clinic Județean de Urgență Craiova
Craiova, jud. Dolj
V - C1, C3, C11, C12, C18, C19, C102, C104, C109, C141,
C142, C143, C201- C205, S21, C306- C309;
Certificare - S21; CF - S8, S24, S21

DR. DANA CAZACU

Medic specialist medicină de urgență

UPU-SMURD

Spitalul Clinic Județean de Urgență "Sf. Spiridon"
Iași, jud. Iași
V- C2, C16, C17, C21, C62, C65

DR. DIANA CARMEN CIMPOEȘU

^a ef Lucrări Disciplina Medicină de Urgență
Universitatea de Medicină și Farmacie "Grigore T. Popa" Iași
Medic primar medicină de urgență, doctor în medicină
Medic șef UPU-SMURD
Spitalul Clinic Județean de Urgență "Sf. Spiridon"
Iași, jud. Iași
Certificare - S15, S25; CF-S27

DR. MONICA CIUGULEA

Medic rezident medicină de urgență
UPU-SMURD
Spitalul Clinic Județean de Urgență Timișoara
Timișoara, jud. Timiș
V - C61, C103, C106, C107, C129, C132, C138, C191, C195,
C196, C198, C55, C29

DR. IULIAN CĂLIN COCA

Medic primar medicină de urgență
UPU-SMURD
Spitalul Clinic Județean de Urgență "Sf. Spiridon"
Iași, jud. Iași
Certificare - S3, S14 ; CF: S26

DR. ANDREEA CECILIA CONSTANTIN

Medic rezident medicină de urgență
Unitatea de Primiri Urgențe
Spitalul Clinic Județean de Urgență Constanța
Constanța, jud. Constanța
V - C9, C47, C48, C54, C63, C64, C67, C124, C125, C158
CF- S3, S16

DR. ALEXANDRA COJOCARU

Medic rezident medicină de urgență
Unitatea de Primiri Urgențe
Spitalul Clinic Județean de Urgență Constanța
Constanța, jud. Constanța
V - C53, C59, C88, C94, C130, C134, C185, C186, C188, C189,
C190, C218, C219, C220

DR. ANA MARIA CREȚU

Asistent Universitar
Universitatea de Medicină și Farmacie "Gr. T. Popa" Iași,
Medic specialist medicină de urgență
UPU-SMURD
Spitalul Clinic Județean de Urgență "Sf. Spiridon"
Iași, jud. Iași
V - C13, C15, C26, C81

DR. FLORIN CROITORU

Medic primar medicină de urgență
UPU-SMURD
Spitalul Clinic Județean de Urgență Craiova
Craiova, jud. Dolj
Certificare - S13

DR. MIHAELA DUMEA

Preparator universitar
Universitatea de Medicină și Farmacie "Gr. T. Popa" Iași

Medic rezident medicină de urgență
UPU-SMURD
Spitalul Clinic Județean de Urgență "Sf. Spiridon"
Iași, jud. Iași
V - C84 -C86, C113, C119, C145, C146, C149, C150, C117,
C123, C126.

DR. MIHAI BUJOR GRECU

Medic primar medicină de urgență
Medic șef UPU-SMURD
Spital Clinic Județean de Urgență Timișoara
Timișoara, jud. Timiș
Certificare - S20, S27; CF: S9, S15

DR. HORIA HAPCA

Medic rezident medicină de urgență
UPU I
Spitalul Clinic Județean de Urgență Cluj
Cluj-Napoca, jud. Cluj
V - C197, C199, C200, C120, C121, C50, C51, C38, C39, C25,
C27

DR. IOANA HAR-NICOARĂ

Medic rezident medicină de urgență
Unitatea de Primiri Urgențe
Spitalul Clinic Județean de Urgență Cluj
Cluj-Napoca, jud. Cluj
V - C10, C105, C118, C140, C148, C152, C153, C155, C40,
C41, C42, C49

DR. ALINA LAZĂR

Medic primar medicină de urgență
UPU SMURD
Spitalul Clinic Județean de Urgență Craiova
Craiova, jud. Dolj
Certificare - S2, S10, S18; CF: S17

DR. NICOLAE GEORGE MOLDOVAN

Medic primar medicină de urgență
Medic coordonator SMURD Cluj
UPU-SMURD
Spitalul Clinic Județean de Urgență Cluj
Cluj Napoca, jud. Cluj
Certificare - S4

DR. CORINA ADINA MOLDOVAN

Medic specialist cardiologie
Secția Cardiologie - Terapie Intensivă
Spitalul Clinic Județean de Urgență Cluj
Cluj Napoca, jud. Cluj
Certificare - S7
Traducere contracoperți

DR. IOAN COSMIN MUNTEAN

Medic primar medicină de urgență
UPU-SMURD
Spitalul Clinic Județean de Urgență Timișoara
Timișoara, jud. Timiș
V - C206-C217, C - S16, S17

DR. DANIEL NOUR

Medic primar medicină de urgență
Medic șef
Unitatea de Primiri Urgențe

Spitalul Clinic de Urgență pentru Copii Cluj-Napoca
Cluj Napoca, jud. Cluj
CF - S6 , C129 - C136

DR. LAVINIA RAMONA ORAC

Medic rezident medicină urgență
UPU-SMURD
Spitalul Clinic Județean de Urgență Tg. Mureș
Tg. Mureș, jud. Mureș
V - C92, C93, C122, C128, C192-C194
Certificare - C 306, C308, C310
CF - S14, S23, S25

DR. CRISTINEL PĂSĂLĂU

Medic specialist medicină de urgență
Unitatea de Primiri Urgențe
Spitalul Județean de Urgență Piatra Neamț
Piatra Neamț, jud. Neamț
Certificare - S5; S11; S22.
CF - S21; S13

DR. PAULIAN PRĂJITURĂ

Medic rezident medicină de urgență
Unitatea de Primiri Urgențe
Spitalul Clinic Județean Constanța
Constanța, jud. Constanța
V - C5, C23, C24, C68, C73, C76, C79, C96, C101, C144, C147

DR. OANA PAVEL

Medic rezident medicină de urgență
Unitatea de Primiri Urgențe
Spitalul Clinic Județean de Urgență "Sf. Spiridon"
Iași, jud. Iași
V - C80, C82, C174-, C175, C178, C179, C181, C183 , C225

DR. ALINA PETRICĂ

Medic rezident medicină de urgență
UPU-SMURD
Spitalul Clinic Județean de Urgență Timișoara
Timișoara, jud. Timiș
V - C28; C30, C31, C32, C44, C46, C137-C139, C154, C165,
C166; Certificare - S23
CF- S5, S10, S18
Traducere - cuvânt înainte, prefață, index

DR. MONICA PUTICIU

Medic primar medicină de urgență
Medic șef UPU-SMURD Arad
Unitatea de Primiri Urgențe
Spitalul Clinic Județean de Urgență Arad
Arad, Jud. Arad
C - S9, S19; CF - S7, S20

DR. IULIA-CRISTINA ROCA

Preparator, Universitatea de Medicină și Farmacie "Grigore T.
Popa" Iași
Medic rezident medicină de urgență
UPU-SMURD
Spitalul Clinic Județean de Urgență "Sf. Spiridon"
Iași, jud. Iași
V - C43, C45, C74, C75, C78, C91, C161-C164, C168, C171

DR. LUCIANA ROTARU

^a ef Lucrări Disciplina Medicină de Urgență

Universitatea de Medicină și Farmacie Craiova
Medic primar medicină de urgență, doctor în medicină
Medic șef UPU-SMURD
Spitalul Clinic Județean de Urgență Craiova
Craiova, jud. Dolj
CF - S1, S2

DR. MARIA SALANȚA

Medic specialist medicină de urgență
Medic primar medicină generală
UPU-SMURD
Spitalul Clinic Județean de Urgență Tg. Mureș
Tg. Mureș, jud. Mureș
CF - S22

DR. NICOLAE STOICA ȚĂRANU

Medic rezident medicină de urgență
UPU-SMURD
Spitalul Clinic Județean de Urgență "Sf. Spiridon"
Iași, jud. Iași
V - C87, C90, C97, C114, C115, C116, C172, C177, C180,
C182, C184, C187, C224

DR. RADU CRISTIAN TARȚA

Medic rezident medicină de urgență
UPU-SMURD
Spitalul Clinic Județean de Urgență Timișoara
Timișoara, jud. Timiș
V - C33, C34, C35, C57, C58, C60, C95, C99, C100, C156,
C157, C167, C169, C221, C222, C223

DR. ALINA TIRON

Medic specialist medicină de urgență
UPU-SMURD
Spitalul Clinic Județean de Urgență "Sf. Spiridon"
Iași, jud. Iași
V - C14, C131, C133; Certificare -S26

DR. TEODORA SORANA TRUȚA

Medic specialist ATI
UPU-SMURD
Spitalul Clinic Județean de Urgență Tg. Mureș
Tg. Mureș, jud. Mureș
C - S1, S8, S28; CF - S23

DR. EMILIA TURUCZ

Medic rezident medicină de urgență
UPU SMURD
Spitalul Clinic Județean de Urgență Tg Mureș
Tg. Mureș, jud. Mureș
V - C83, C98, C4; Certificare - C311

DR. ANA MARIA VORNICU

Medic rezident medicină de urgență
UPU-SMURD
Spitalul Clinic Județean de Urgență "Sf. Spiridon"
Iași, jud. Iași
V - C110, C111, C112

PREFAȚĂ

la ediția în limba engleză

Acesta este al șaptelea ghid clinic începând din 1979, când prima ediție a fost publicată de Colegiul American al Medicilor Urgențiști. Prima ediție McGraw - Hill a fost publicată în 1985.

Evoluția acestui ghid a mers paralel cu evoluția și dezvoltarea medicinei de urgență. De fapt, expresia “ghid clinic” a apărut în 1979, când scopul medicinei de urgență era considerat atât de vast, încât nici un text nu putea să cuprindă toate condițiile întâlnite într-un departament de urgență aglomerat.

Fiecare ediție a evoluat ca scop și profunzime. Noi, cei trei editori, suntem profesori și medici de medicină de urgență. Am încercat să ne asigurăm că aspectele probabile și improbabile, condițiile întâlnite în timpul activității într-un departament de urgență aglomerat, se regăsesc în această lucrare.

Această carte nu ar fi fost posibilă fără contribuția a mai mult de 400 de autori. Acolo unde a fost posibil ei au inclus în text aspecte ale medicinei bazate pe dovezi. Noi, editorii, am verificat referințele și am confruntat medicamentele cu referințele farmacologice standard.

Le mulțumim cititorilor noștri, care au corespondat cu noi și ne-au semnalat greșeli sau omisiuni. Le mulțumim de asemenea medicilor de medicină de urgență din întreaga lume, care ne-au motivat și ne-au acordat responsabilitatea de a stabili standarde clinice înalte pentru practicarea medicinei de urgență.

JET
Chapel Hill, North Carolina
Octombrie 2003

MULȚUMIRI

Autorii doresc să mulțumească lui Cinnamon Larson pentru ilustrații; lui David Nielsen, MD, Elizabeth Mejia-Millan, PharmD și Kelly Summers PharmD pentru că ne-au ajutat să verificăm corectitudinea lucrării; și lui Amy Ahlquist pentru excelentul suport administrativ.

PREFAȚĂ

la ediția în limba română

Medicina de urgență în România a evoluat într-un mod remarcabil în ultimii ani. Specialitate nouă fiind, ea a stârnit multe reacții și a fost în continuu pusă sub semnul întrebării: este aceasta necesară? Cine o practică? Cum trebuie să fie încadrată în structura specialităților? Cine răspunde de ea pe linie academică? Și multe alte asemenea întrebări la care s-au dat diverse răspunsuri care au stârnit reacții pozitive, dar nu de puține ori și negative.

Cea mai importantă întrebare care s-a pus și se pune în continuare este de fapt “*ce este un medic de urgență?*”. Răspunsul la această întrebare este dat, de cele mai multe ori, în sensul limitativ menționând că medicul de urgență este “*cel care stabilizează pacientul critic până la preluarea acestuia de către medicul specialist*”. Se uită astfel că medicul de urgență este, la rândul său, medic specialist cu o pregătire de 5 ani, care adresează nu numai problemele critice, dar și toate situațiile acute, care necesită intervenția unui medic, precum și situațiile acute fără diagnostic diferențiat care fac pacientul să solicite asistență medicală. Totodată, poziționarea medicului de urgență a fost pusă mult timp sub semnul întrebării, multe voci insistând că medicul de urgență este util doar în faza prespitalicească și doar până la sosirea pacientului la spital. Această poziționare vine în contradicție cu definiția Societății Europene de Medicină de Urgență care definește medicina de urgență ca o specialitate spitalicească care se extinde inclusiv în prespital.

Una din problemele majore ale specialității de medicină de urgență în România era lipsa unui manual de referință care să vină în sprijinul curriculei de pregătire a medicului de urgență. Rolul acestuia este, în același timp, de a stabili nivelul cunoștințelor obligatorii pentru medicul de urgență, cunoștințe care depășesc cu mult nivelul unui medic având doar rolul de a stabili pacienții. Prin apariția sa, acest ghid clinic aduce în România recunoașterea medicului de urgență ca fiind specialistul de la care se așteaptă să rezolve definitiv un număr important de cazuri, singur sau în colaborare cu alți specialiști, sau să stabilească un diagnostic final sau cel puțin prezumptiv care să ducă la dirijarea pacientului mai departe spre specialitatea sau specialitățile care urmează să-l asiste și să-l trateze definitiv. Acest ghid va face ca pregătirea viitorilor medici de urgență să ajungă la un alt nivel, crescând pretențiile și așteptările de la această categorie de medici atât pe parcursul pregătirii, cât și la examenul de confirmare în specialitate și nu în ultimul rând pe parcursul întregii lor cariere.

Realizarea acestui ghid nu era posibilă fără sprijinul Guvernului Confederației Elvețiene prin programul Remssy 4 implementat de Centrul pentru Politici și Servicii de Sănătate și acceptul editorilor ediției originale a acestui ghid, firma McGrawHill, care a înțeles importanța majoră a acestei realizări pentru viitorii și actualii medici de urgență din țara noastră și a acordat dreptul de copyright în condiții foarte avantajoase. Nu trebuie uitat nici rolul pe care l-au avut colegii medici de urgență și rezidenți în medicina de urgență în apariția într-un timp record a acestei ediții în limba română.

O carte nu va putea rezolva toate problemele specialității noastre, dar cu siguranță ea rezolvă o parte importantă din acestea, creând astfel un nivel de referință sub care nu mai avem voie să coborâm.

Doresc pe această cale succes tuturor colegilor din această specialitate, în numele cărora îmi permit să felicit și să mulțumesc celor care au făcut posibilă existența în limba română a ediției a 6-a din “*Medicina de Urgență: ghid pentru studiu comprehensiv*” a lui Judith Tintinalli, manual de referință la nivel mondial pentru specialitatea noastră.

Șef Lucr. Dr. Raed Arafat

Universitatea de Medicină și Farmacie “Iuliu Hațieganu” Cluj

Universitatea de Medicină și Farmacie Tg. Mureș

Președinte, Societatea de Medicină de Urgență și Catastrofă din România

MEDICINA DE URGENTĂ

GHID PENTRU STUDIU COMPREHENSIV

Volumul I

ASISTENȚA MEDICALĂ PRESPITALICEASCĂ



SERVICIILE MEDICALE DE URGENȚĂ

G. Patrick Lilja

Serviciile Medicale de Urgență (SMU) reprezintă extinderea asistenței medicale de urgență la nivelul comunității. Pentru un sistem de SMU sigur și eficient sunt esențiale calitățile de lider ale medicului coordonator.

Sistemul actual de SMU din Statele Unite a început în 1966 cu Actul de Siguranță Națională pe Autostrăzi, care a autorizat Departamentul de Transport al SUA să instituie programe de instruire, sisteme de comunicare și ambulanțe pentru serviciile medicale prespitalicesti. În aceeași perioadă J. F. Pantridge a început să folosească o unitate mobilă de asistență medicală coronariană în Belfast, Irlanda de Nord, în dorința de a extinde terapia coronariană în serviciile prespitalicesti.

În 1973, prin Legea Publică nr. 93-154 s-a stabilit drept principal scop dezvoltarea asistenței medicale de urgență și a SMU la scară națională. Deși s-au produs multe schimbări în cadrul SMU de la aprobarea acestui act, definiția inițială a sistemului SMU este utilă pentru înțelegerea funcțiilor sale. Legea identifică 15 elemente ale sistemului SMU: (1) personalul, (2) instruirea, (3) comunicațiile, (4) transportul, (5) facilitățile, (6) unitățile de terapie intensivă, (7) agențiile de siguranță publică, (8) participarea publicului, (9) accesul la asistența medicală, (10) transferul, (11) standardizarea informațiilor despre pacienți, (12) informare și educarea publicului, (13) analiza și evaluarea independentă, (14) atitudinea în caz de dezastru și (15) acorduri mutuale de întraajutorare. Astfel SMU reprezintă întregul ansamblu care oferă asistență medicală de urgență pacienților, începând de la telefonul inițial și terminând cu tratamentul definitiv.

În Statele Unite, legile și regulile individuale ale fiecărui stat cu privire la SMU definesc nivelele de competență ale serviciilor de ambulanță, necesarul de instruire, necesarul de echipament, precum și responsabilitatea medicilor coordonatori. În plus, departamentul de stat al sănătății poate să fie principala agenție în promovarea activității SMU.

ROLUL LOCAL AL SERVICIILOR MEDICALE DE URGENȚĂ

Pentru a fi eficient, sistemul SMU trebuie să fie planificat, organizat și operațional la nivel local. Comunitățile locale identifică nevoile și alocă resursele necesare pentru asigurarea asistenței medicale de urgență. Cele 15 elemente ale sistemului de SMU definit prin Legea Publică nr.93-154 oferă sprijin acestui proces.

Personalul

În majoritatea zonelor urbane asistența medicală prespitalicască este asigurată de personalul serviciilor publice de ambulanță, dar în zonele rurale sau izolate, cetățeni voluntari, agenții forestieri sau de patrulare sunt răspunzători de aceste servicii.

Instruirea

Instruirea începe prin informarea cetățenilor despre accesul la

sistemul SMU, RCP și alte forme de prim ajutor. Comunicarea media poate fi folosită în scopul transmiterii informațiilor necesare educării populației, pentru a răspunde la urgențele medicale.

În mod curent există 4 nivele de pregătire a SMU DOT. Acestea sunt: echipaj de prim-ajutor (PR), tehnician medical de urgență (TMU) de bază (TMU-B), TMU intermediar (TMU-I) și TMU paramedic (TMU-P). Cursul pentru PR este destinat persoanelor care ajung primele la locul intervenției, precum polițiști, pompieri, echipe de prim ajutor și/sau civili instruiți SMU. Acest curs oferă instrucțiuni de resuscitare cardio-pulmonară, imobilizarea coloanei vertebrale, controlul sângerărilor, și alte proceduri de asistență primară de urgență. Acest curs PR nu este destinat personalului de pe ambulanțe.

Cele trei nivele TMU DOT sunt destinate persoanelor care vor face parte din personalul ambulanțelor. Unele state au și alte nivele pentru TMU decât cele recunoscute DOT. Personalul TMU-B trebuie să stăpânească manevrele de prim ajutor necesare în cazul situațiilor care pun în pericol viața, în mediul prespitalicesc. Aceste manevre includ resuscitarea cardio-pulmonară, folosirea unui defibrilator extern automat (DEA), descarcerarea, imobilizarea și transportul victimelor. TMU-B sunt pregătiți să asiste pacienții la utilizarea nitroglicerinei, epinefrinei și medicației inhalatorii proprii. Există un modul opțional în pregătirea TMU-B DOT pentru cunoașterea tehnicilor de asistare respiratorie avansată: intubația endotraheală sau folosirea adjuvanților avansați ai căilor aeriene, precum combitubul sau masca laringiană. Decizia de a preda modulul respirator opțional este luată în general de către agenția SMU din statul respectiv. Instruirea TMU-I include tehnici suplimentare în abordarea pacientului, precum terapie intravenoasă, defibrilarea, interpretarea rapidă a electrocardiografei (ECG) și administrarea unor anumite medicamente cardiace. Curriculum-ul de pregătire al TMU-I a fost recent modificat pentru adăugarea medicației. Există totuși unele state care încă mai folosesc curriculum-ul TMU-I anterior, care nu includea administrarea de medicamente. Cel mai înalt nivel de pregătire TMU, TMU-P, presupune tehnici suplimentare în abordarea pacientului, precum și cunoașterea de fiziologie medicală de bază. Pe lângă deprinderile TMU-I, paramedicii sunt instruiți să administreze medicație suplimentară și să cunoască fiziopatologia și farmacologia necesare intervențiilor terapeutice în situații variate. Medicii trebuie să fie profund implicați în instruirea TMU pentru a se asigura de faptul că deprinderile și cunoștințele sunt corect însușite.

Comunicațiile

Numărul unic de urgență (de exemplu 911 în Statele Unite și Canada, 000 în Australia, 999 în Marea Britanie și 112 în țările membre ale Uniunii Europene) a facilitat accesul cetățenilor la serviciile medicale de urgență. În multe sisteme, dispeceratele (de exemplu urgență 911) au echipament care identifică automat locația și numărul de telefon și oferă informații suplimentare personalului care răspunde la apeluri. Totuși, apariția telefoanelor mobile a complicat acest proces. În unele zone urbane până la 25% dintre apelurile de urgență sunt efectuate de pe telefoane mobile. Tehnologia se dezvoltă pentru a face față acestui aspect.

Apelul de urgență este principala cale de acces la sistemul SMU; dispecerii care răspund la apeluri, trebuie să aibă instruirea și cunoștințele necesare pentru a obține informații medicale inițiale

corecte, pentru a trimite personalul corespunzător și a oferi instrucțiuni de prim ajutor apelantului atunci când este cazul. Nivelul de pregătire al dispecerilor profesioniști are la bază cursul „Dispeceratul Medical de Urgență” (DMU). Dispecerii (DMU) sunt instruiți să obțină informații bine structurate în scopul acordării celui mai bun răspuns din partea SMU. Acest proces poartă numele de *dispecerizare priorităre*. Informația obținută permite dispecerului să dea instrucțiuni de bază pentru îngrijirea pacientului înaintea sosirii personalului SMU.

Personalul ambulanței trebuie să poată comunica direct sau indirect cu spitalul de destinație. Majoritatea TMU operează pe teren sub control medical *offline*, conform protocoalelor de asistență medicală a pacienților stabilite de medici. Totuși, există situații în care personalul SMU are nevoie de control medical *online*, moment în care discută direct cu medicul pentru a primi indicații specifice. Sistemul de comunicații SMU ar trebui să funcționeze în așa fel încât să ofere accesul public, trimiterea promptă a personalului și vehiculului adecvat, informarea periodică a spitalului și control medical online. Publicul larg trebuie încurajat să folosească numărul unic de urgență în loc să sune la spital sau la alt medic, atunci când apar simptome care pun în pericol viața (de exemplu durere toracică acută, dispnee, pierderea stării de conștiință sau deficit motor focal).

Transportul

Ambulanțele de teren au evoluat de la vehicule de transport la dispozitive mobile sofisticate și eficiente de îngrijire a pacienților, în care pot fi efectuate manevre salvatoare de viață. Cel mai important aspect al design-ului ambulanței este acela de a permite asigurarea libertății căilor aeriene și a suportului ventilator pe timpul transportului pacientului, în deplină siguranță. Ambulanțele care asigură suport vital de bază (BLS) (ambulanțe tip B) au echipamentul necesar personalului instruit la nivelul TMU-B. Ambulanțele care asigură suport vital avansat (ALS) (ambulanțe tip C) sunt echipate pentru paramedici sau alt personal medical capabil să asigure tratament medicamentos și să efectueze manevre medicale avansate. Transportul terestru este potrivit pentru majoritatea pacienților, mai ales în zonele urbane și suburbane. Transportul aerian trebuie luat în considerare dacă intervalul de timp până la instituirea tratamentului definitiv este lung și dacă acest tip de transport scurtează acest interval de timp.

Facilități

În general, pacienții cu suferință acută trebuie transportați la cel mai apropiat spital sau, dacă există mai multe spitale situate la aceeași distanță, la spitalul pe care îl alege pacientul. Totuși, dacă sistemul SMU identifică un anumit spital cu resurse mai bune pentru tratamentul pacienților cu boli sau leziuni severe (de exemplu centre de traumatologie, centre de cardiologie), pacientul trebuie transportat la acea instituție spitalicească, și nu la cea mai apropiată ca distanță. Există câteva sisteme de clasificare a spitalelor care ar trebui să preceadă sau să coincidă cu dezvoltarea sistemului SMU. În unele regiuni statul are autoritatea de a desemna anumite spitale de specialitate, care să primească categorii de pacienți (cel mai frecvent pacienții traumatizați) în funcție de aprecierea obiectivă a capacităților spitalicești. Unele state împreună cu Colegiul American de Chirurgie au elaborat un procedeu de verificare externă a centrelor de traumatologie. Acest procedeu presupune o analiză a facilităților spitalului, a procedurilor de tratament, precum și a rezultatelor, care să confirme calitatea îngrijirii pacienților traumatizați. În perioada actuală sistemele SMU identifică spitalele care pot efectua angioplastie de urgență pentru pacienți cu infarct miocardic acut (IMA) sau terapie trombolitică pentru pacienții cu accidente vasculare acute.

Decizia de a trimite pacienții în centrele medicale de specialitate are implicații financiare și de sănătate substanțiale. Aceste decizii trebuie luate în urma colaborării între SMU regionale, în funcție de criterii clar definite.

Unități de terapie intensivă

Fiecare sistem SMU trebuie să identifice facilități terțiare de îngrijire medicală pentru a oferi asistența de specialitate care nu este disponibilă în spitalele comunitare tipice. Aceste facilități pot fi situate fie în aria serviciului SMU, fie, cel mai frecvent, în afara acesteia. În general, pacienții sunt transportați inițial la un spital local pentru evaluare și tratament și apoi transferați la un centru terțiar. În unele SMU regionale este posibilă elaborarea unor criterii de transport ale pacienților care necesită îngrijire terțiară direct în centre specializate. Cele mai frecvente motive de transfer către centre terțiare specializate sunt trauma, reanimarea neonatală, problemele obstetricale cu risc înalt, arsurile, leziunile măduvei spinării și problemele cardiace și neurochirurgicale. Nu este fezabil sau rentabil din punct de vedere al raportului cost-eficiență pentru toate comunitățile să suporte toate aceste servicii de specialitate.

Agențiile de Siguranță Publică

Sistemul SMU trebuie să aibă legături strânse cu departamentele de poliție și pompieri. Agențiile de sănătate publică oferă servicii de prim-ajutor, pentru că personalul acestora este frecvent primul care ajunge la locul urgenței și reprezintă elementul vital în acordarea asistenței de urgență. De exemplu, poliția din anumite orașe are în dotare defibrilatoare automate pentru a îmbunătăți supraviețuirea pacienților cu stop cardiac.¹ Invers, personalul SMU cere deseori ajutorul poliției sau pompierilor pentru a acordarea asistenței medicale în situații periculoase.

Participarea publicului

Persoanele neinițiate trebuie să fie reprezentate în consiliile SMU. Suportul public, atât politic cât și financiar, este necesar pentru un sistem SMU funcțional. Două componente importante ale unui sistem SMU de succes sunt reprezentate de instruirea publicului larg în acordarea primului ajutor și de implementarea numărului unic de urgență.

Accesul la îngrijire

Un sistem eficient SMU trebuie să asigure accesul tuturor indivizilor la asistența de urgență, indiferent de posibilitatea de plată sau de tipul asigurării de sănătate. Deseori, sistemul SMU reprezintă singura modalitate de pătrundere a pacientului în sistemul de sănătate. În efortul de a controla costurile din sistemul de sănătate, pacienții pot fi descurajați în intenția lor de a apela sistemul SMU. Un principiu important al SMU este acela că toți indivizii au dreptul să acceseze sistemul oricând este necesar.

O problemă mai dificilă apare atunci când densitatea populației sau terenul determină un interval mai lung de răspuns pentru unii cetățeni decât pentru alții. Consiliile SMU trebuie să rezolve aceste neînțelegeri prin oferirea de informații și sfaturi corecte autorităților responsabile pentru serviciile SMU.

Transferul

Pacienții sunt uneori transferați de la o unitate spitalicească la alta, aflată sau nu în zona SMU. Transportul în siguranță reprezintă un concept important și multe dintre probleme pot fi evitate dacă, atât unitatea care transferă, cât și cea care primește transferul au acorduri de cooperare prestabilite. De exemplu, acordul prospectiv de

acceptare a unui pacient traumatizat reduce timpul care s-ar pierde efectuând formalitățile de transfer al unui pacient în stare critică. Medicul care preia pacientul transferat trebuie să fie asigurat că va primi toate informațiile despre acesta. Prezența personalului medical corespunzător care însoțește pacientul asigură suportul medical pe parcursul transferului.

Standardizarea informațiilor despre pacient

Îngrijirea pacientului depinde adesea de înregistrările medicale corecte, înregistrările prespitalicești nefăcând excepție de la această regulă. Este de dorit ca toate serviciile de ambulanță dintr-o regiune să folosească metode similare de raportare, care să poată fi interpretate rapid și ușor de medicii și asistentele care primesc bolnavul. În orice caz se folosesc foi cursive ce pot fi ușor interpretate de medici și asistente. Criterii comune de date pentru SMU au fost dezvoltate de NHTSA și acum intră în utilizarea de rutină.² Criterii comune de date pentru departamentele de urgență au fost de asemenea dezvoltate prin cooperarea între NHTSA, Centrul de Control și Prevenție a Bolilor (CDC) și multe alte organizații medicale. Este bine să se proiecteze un sistem de înregistrare care să faciliteze extragerea datelor arhivate despre traumatisme, scoruri de severitate și rezultatele studiilor stopurilor cardiace.

Informarea și educarea publicului

În schițarea unui program informațional public, consiliul SMU local trebuie să ia în considerare că publicul (1) înțelege modul în care comunitatea beneficiază de pe urma unui sistem SMU excelent, (2) este pregătit să acorde primul ajutor, (3) cunoaște modul în care se accesează rapid sistemul SMU și (4) înțelege că pacientul nu poate fi transportat la spitalul pe care și-l alege în cazurile cu risc vital.

Analiza și evaluarea independentă

Agențiile guvernamentale trebuie să se asigure că se efectuează o analiză continuă a sistemului SMU. Monitorizarea comunicațiilor radio, a timpilor de răspuns și evaluarea asistenței acordate pacienților sunt metode relativ automate de control al calității, care sunt ușor de implementat. Rezultatele studiilor unor entități precum stopul cardiac și politrauma, necesită mult efort și cooperare din partea medicilor. Directorul medical al sistemului trebuie să se asigure că toate mecanismele funcționează pentru a îmbunătăți calitatea asistenței medicale oferite de SMU. Accesul SMU la dosarele medicale trebuie să fie posibil în toate unitățile spitalicești participante, cu control adecvat pentru asigurarea confidențialității pacienților.

Conduita în caz de dezastru

Sistemul SMU este parte integrantă a pregătirii pentru dezastru și trebuie să fie implicat în organizarea planurilor și instruirii practice alături de agențiile de siguranță publică și de alte agenții. Agențiile de siguranță publică trebuie să informeze SMU despre situațiile de dezastru potențiale sau neașteptate ce pot apare temporar. De asemenea, spitalele trebuie să fie pregătite să informeze SMU asupra capacității lor de a primi anumite categorii de pacienți în condiții de dezastru.

Acorduri mutuale de întraajutorare/colaborare

Serviciile SMU trebuie să stabilească acorduri mutuale de întraajutorare cu jurisdicțiile învecinate, astfel încât să se asigure continuitatea asistenței de urgență, atunci când departamentele locale sunt supraaglomerate sau incapabile să ofere servicii.

Cercetarea

Deși nu reprezintă unul dintre cele 15 elemente ale sistemului SMU, cercetarea este necesară pentru a stabili care dintre intervențiile terapeutice sunt avantajoase și care nu. Din păcate, mare parte din intervențiile terapeutice efectuate în asistența medicală de urgență prespitalicească s-au bazat pe supoziții, multe dintre ele neconstituind subiectul unor investigații științifice. Investiția în cercetare reprezintă cheia îmbunătățirii serviciilor acordate de SMU.³

CONTROLUL MEDICAL

Un sistem SMU eficient și sigur presupune implicarea considerabilă a medicului și supraveghere.⁴ Controlul medical poate fi efectuat fie online (imediat și direct), fie offline (indirect).

Controlul medical online reprezintă comunicarea directă cu personalul din teritoriu fie personal, fie prin comunicare radio sau telefonică. Directorul medical al SMU poate delega această autoritate altor medici care cunosc protocoalele de lucru ale personalului TMU. De asemenea, directorul medical poate permite personalului ambulanței să ia anumite decizii în cazul în care comunicarea cu medicul coordonator nu este posibilă în timp util.

Controlul medical offline reprezintă responsabilitatea directorului medical al serviciului de ambulanță. Cele trei componente principale ale controlului medical offline sunt: (1) dezvoltarea protocoalelor, (2) asigurarea calității și (3) dezvoltarea educației continue. Protocolul stabilește procedurile terapeutice pe care personalul care lucrează în prespital le poate efectua sub îndrumarea directorului medical. Protocoalele trebuie să se adreseze nu numai tratamentului medical, dar trebuie să specifice și folosirea dispozitivelor și echipamentului medical. Este responsabilitatea directorului medical să aprobe echipamentele medicale folosite de personalul SMU. Protocoalele medicale SMU trebuie revizuite și revizuite pentru a ține pasul cu descoperirile medicale. Asigurarea calității necesită supravegherea și studierea continuă a sistemului. Se recomandă implicarea și a altor medici în revizuirea protocoalelor și elaborarea de sugestii de îmbunătățire. În final, directorul medical este responsabil de pregătirea continuă, necesară personalului care asigură asistență medicală prespitalicească, aflat în subordinea sa. Directorul medical este responsabil pentru programul de pregătire și de calitatea acestuia.

BAZELE MEDICALE ALE SERVICIILOR MEDICALE DE URGENȚĂ

În timp ce un număr relativ mic de medici de urgență sunt implicați în coordonarea și controlul sistemului SMU, teoretic fiecare medic de urgență se confruntă cu îngrijirea prespitalicească în practica clinică de zi cu zi.

Asistența medicală în urgențele cardiace

Impulsul pentru dezvoltarea programelor paramedicale de ambulanță din Statele Unite a rezultat din recunoașterea faptului că, moartea subită de cauză cardiacă reprezenta principala cauză a deceselor în afara spitalului în Statele Unite. În același timp, J. F. Pantridge din Belfast, Irlanda, a investigat posibilitatea transferului asistenței medicale spitalicești în prespital, sub forma unei unități de terapie coronariană mobilă, la bolnavii cu aritmii cardiace vitale îmbunătățind supraviețuirea acestora. Ulterior, a fost admis faptul că în loc de a trimite medici sau asistente la domiciliul bolnavului, tehnicienii ambulanțieri pot fi instruiți să recunoască și să trateze corespunzător multe dintre tulburările de ritm cardiac, în special fibrilația ventriculară (FV). Astfel în unele comunități s-a obținut un procent de peste 20% de pacienți resuscitați cu succes în urma stopului cardiac

petrecut în afara spitalului. În timp, a devenit evident că cel mai eficient tratament pentru stopul cardiac este defibrilarea electrică rapidă a pacienților cu FV.⁵ Această observație a condus la dezvoltarea defibrilatoarelor externe automate (DEA) care pot fi folosite de indivizi după o instruire de doar 2 până la 4 ore. În prezent, Asociația Americană a Inimii (AHA) recomandă ca DEA să fie disponibile tuturor persoanelor care pot răspunde apelurilor pentru urgențe cardiace și, în plus, a propus ca acestea să fie distribuite în multe comunități în cadrul programului cunoscut drept Accesul Public la Defibrilare. Observațiile din cazinouri și aeroporturi au arătat că, spectatorii sau personalul de securitate instruit pot folosi DEA accesibile public pentru a obține rate de supraviețuire de peste 50% în cazul victimelor stopului cardiac subit.^{6,7}

Odată cu apariția terapiei de reperfuție coronariană pentru IMA, sistemele SMU au încercat să identifice în teritoriu pacienții care ar putea beneficia de pe urma acestei intervenții. Unele aparate efectuează ECG în 12 derivații în teritoriu, iar dacă ECG-ul pacientului prezintă modificări caracteristice pentru IMA permit transmiterea datelor astfel încât spitalul să fie pregătit pentru intervenția promptă la sosirea pacientului, reducând timpul necesar inițierii terapiei de reperfuție.⁸ În plus, agenții trombolitici pot fi administrați și de paramedici; o meta-analiză a șase studii a indicat faptul că administrarea tromboliticilor în prespital reduce intervalul de timp până la inițierea terapiei și reduce mortalitatea intraspitalicească.⁹ Pentru pacienții cu angină stabilă și angină instabilă s-a demonstrat că terapia medicamentoasă prespitalicească (nitroglicerina și aspirină) ameliorează simptomatologia pacientului și reduce necesarul terapeutic în spital.¹⁰

Asistența medicală în traumă

În timp ce asistența medicală acordată pacienților traumatizați este mult mai controversată din punctul de vedere al sistemelor SMU comparativ cu asistența medicală acordată urgențelor cardiace, este pe deplin acceptat faptul că transportul rapid al pacienților traumatizați aflați în stare critică la centrele de traumatologie salvează vieți.¹¹ Protocoalele de triaj în traumă sunt destinate evitării anumitor spitale, în funcție de protocoale prestabilite bazate pe mecanismul lezional sau de statusul fiziologic al pacientului.

Asupra modalităților terapeutice care trebuie aplicate pacienților traumatizați în teren și pe parcursul transportului părerile sunt împărțite.¹² În timp ce importanța asigurării căii aeriene este indiscutabilă, administrarea de fluide intravenos în prespital este discutabilă. Un studiu al sistemului SMU din Houston a demonstrat că pentru pacienții cu traumatisme toracice penetrante, hipotensivi, care necesită intervenție chirurgicală reparatorie, lipsa administrării de lichide și sânge, atât în prespital cât și în departamentul de urgență până la sosirea în sala de operație, crește rata de supraviețuire, reduce cantitatea de sânge pierdut și reduce timpul de spitalizare, comparativ cu pacienții care au primit lichide și sânge în prespital și în departamentul de urgență.¹³ Un studiu caz-control al pacienților cu traumatisme nepenetrante, hipotensivi, realizat în Pennsylvania, a demonstrat că administrarea de lichide înaintea sosirii la spital nu a influențat supraviețuirea sau perioada de spitalizare.¹⁴ Astfel, întrebările privitoare la terapia lichidiană administrată pacienților traumatizați în prespital, rămân de actualitate.¹⁵ Până la realizarea unor noi studii, accentul se pune în cazul pacienților traumatizați pe transportul rapid și controlul căii aeriene, în timp ce terapia cu lichide, deși nesuștinută științific, este folosită în mod curent.

Asistența medicală a adultului

Deși inițial asistența medicală acordată de SMU s-a concentrat

asupra urgențelor cardiace și traumatice, lărgirea sferei de activitate a condus la creșterea interesului personalului SMU în managementul altor tipuri de urgențe.¹⁰ Managementul obstrucției căii aeriene și stopului respirator este o responsabilitate importantă a sistemului SMU. Paramedicii pot realiza controlul căilor aeriene prin intubație endotraheală și nazotraheală cu o rată mare de succes și cu o rată acceptabilă a complicațiilor. Măsurile avansate de control al căilor aeriene în cazul obstrucției de căi aeriene superioare datorate arsurilor, traumatismelor, corpurilor străini sau alergiilor, salvează vieți. Blocantele neuromusculare, precum succinilcolina, pot fi folosite în siguranță în prespital de către paramedici după o instruire adecvată și sub supraveghere medicală atentă.¹⁶

Detresa respiratorie la pacienți cu boală pulmonară obstructivă cronică (BPOC) și astm bronșic reprezintă o entitate clinică frecvent tratată de SMU. Beta-2 agonștii și ipratropium-ul s-au dovedit a fi bronhodilatatoare sigure și eficiente pentru folosirea în prespital. Puls-oximetria este larg utilizată pentru evaluarea hipoxemiei oculte. Dispozitivele capabile să realizeze o presiune pozitivă continuă în căile aeriene (CPAP) au devenit disponibile pentru utilizarea în ambulanțe.¹⁷ Observațiile inițiale indică faptul că acest tratament poate fi benefic în tratamentul pacienților cu exacerbări acute ale BPOC și, probabil, și pentru alte afecțiuni, cum ar fi de exemplu astmul bronșic.

Paramedicii sunt deseori chemați să evalueze pacienți cu status mental alterat. Glucoza se administrează de rutină pacienților hipoglicemici, iar naloxona pacienților suspecți de supradozaj de opioide. În mod similar, controlul convulsiilor cu diazepam sau lorazepam și suportul ventilator în cazul statusului epileptic reprezintă o funcție importantă a SMU.¹⁸

Asistența medicală pediatrică

Odată cu dezvoltarea asistenței medicale de urgență în pediatrie ca zonă de interes, experții și organizațiile au început să analizeze asistența medicală acordată copiilor în sistemele SMU.¹⁹ Se estimează că 5 până la 10% din volumul de muncă al SMU este reprezentat de cazuri pediatrice și că cele mai frecvente urgențe pediatrice sunt traumatismele, urgențele respiratorii și convulsiile. Stopul cardiac la copii este rar (aproximativ 1 la 100 00 de copii pe an în Statele Unite), iar rezultate sunt deprimante. Abilitatea paramedicilor de a efectua manevre terapeutice în stopul cardiac la copil, în urgențele respiratorii și traumatisme, este extrem de variată și depinde de vârsta pacientului. Pentru majoritatea grupelor de vârstă, rata de succes a intubației endotraheale este comparabilă cu cea pentru adulți. Așa cum era de așteptat, intubația endotraheală și abordul venos au o rată de succes mai scăzută în cazul copiilor mici și al nou-născuților. Invers, beneficiul acestor manevre în prespital în cazul pacienților pediatrice rămâne nedovedit. De exemplu, un studiu efectuat în Los Angeles, asupra intubației pediatrice în prespital, nu a demonstrat nici un beneficiu în ceea ce privește supraviețuirea pacienților comparativ cu ventilația cu mască și balon.²⁰

SERVICIILE MEDICALE DE URGENȚĂ ÎN MEDIUL RURAL

Majoritatea literaturii despre SMU este bazată pe sistemele urbane și suburbane, cu un accent mai scăzut asupra asistenței medicale de urgență în mediul rural. Mediul rural prezintă însă provocări speciale în ceea ce privește îngrijirea de urgență. Principala problemă o reprezintă distanțele mari de parcurs până la pacienți și, respectiv, de transport al acestora. Aptitudini speciale de căutare și salvare pot fi necesare, pentru urgențele din zonele sălbatice sau fără drumuri de

acces. Datorită densității reduse a populației din zonele rurale, există o probabilitate redusă ca urgența medicală să fie asistată și ajutorul medical solicitat. Comparativ cu populațiile din zonele urbane și suburbane, populația din ariile rurale tinde să fie mai puțin numeroasă, mai în vârstă și solicită ajutor medical atunci când este cu adevărat necesar.

Implementarea numărului telefonic unic de urgență nu a fost realizată în unele comunități rurale. Instalarea serviciului de telefonie de urgență, care oferă localizarea automată a apelanților, poate să nu fie la fel de utilă în comunitățile rurale deoarece nu există adrese care să ghideze echipajul medical. De asemenea, infrastructura pentru comunicațiile radio de bază poate să nu fie la fel de bine dezvoltată sau întreținută. Contractarea/restrângerea sistemului de asistență medicală în Statele Unite a dus la închiderea unui număr de spitale, majoritatea din zona rurală. Dacă există facilități de acces la sistemul de urgență, serviciile de specialitate și de terapie intensivă locale pot să lipsească. Așadar, accesul la serviciile de transport aerian sau terestru este important.

Sistemele SMU rurale au reale probleme în menținerea personalului SMU. Volumul de muncă al SMU în majoritatea comunităților rurale este prea mic pentru a permite angajarea full-time a personalului; de aceea serviciile SMU rurale folosesc voluntari sau personal part-time care este solicitat telefonic și care este plătit doar pentru serviciile prestate. Voluntarii și personalul part-time au o perioadă limitată de timp pentru instruirea inițială și pentru pregătirea continuă și o experiență redusă pentru menținerea aptitudinilor practice. Majoritatea, dar nu toate, serviciile SMU rurale au personal TMU-B. Actualul curriculum de pregătire a TMU-B permite un nivel crescut al serviciilor oferite de aceștia, necesare în mediul rural. Unele state au adoptat reguli care permit TMU-B să folosească anumite medicamente, precum nitroglicerina pentru durere toracică, epinefrina pentru anafilaxie și β_2 agonistii pentru astmul bronșic. Aceste modificări permit un nivel crescut al serviciilor SMU de bază fără a obliga personalul din mediul rural să obțină un nivel mai înalt de calificare. Continuarea educației este însă necesară, în special pentru zonele izolate. Învățământul la distanță, deseori în colaborare cu școlile locale, este de neînlocuit. Video-conferințe, transmiterea prin satelit a cursurilor și programele educaționale bazate pe internet și computer sunt de un real ajutor educației continue în SMU rurale.

Serviciile de salvare bazate pe voluntariat se lovesc însă de obstacole particulare. Asigurarea serviciilor pe timpul zilei este o provocare deoarece majoritatea voluntarilor sau a personalului part-time au un serviciu full-time. Ca urmare, multe servicii angajează full-time câteva persoane pentru a răspunde apelurilor în timpul zilei. O altă metodă de asigurare a serviciilor pe timpul zilei și de reducere a timpului de răspuns poate să fie deplasarea voluntarilor la locul intervenției, direct de acasă sau de la servicii. Recrutarea și menținerea personalului este o problemă continuă; în acest sens stimulente precum pensii, asigurări de viață și burse școlare pentru voluntari și copiii lor sunt utile. Indubitabil, cel mai puternic stimulent pentru voluntarii SMU este dat de legăturile de prietenie care apar între aceștia.

Rolul conducerii medicale a oricărui SMU este crucial. Găsirea unui medic care să posede cunoștințele și experiența necesare în asistența medicală de urgență și care, să fie dispus să reducă din timpul acordat familiei și serviciului, este o problemă dificilă în mediul rural. Multe sisteme depind de medici care nu sunt specializați în medicina de urgență, precum medici de familie interesați de sănătatea în comunitate sau chirurghi generaliști interesați de terapia chirurgicală de urgență, care oferă coordonare medicală.

BIBLIOGRAFIE

- Mossesso VN, Newman MM, Ornato JP, et al: Law enforcement agency defibrillation (LEA-D): Proceedings of the National Center for Early Defibrillation Police AED issues forum. *Prehosp Emerg Care* 6:273, 2002.
- Spaite D, Benoit R, Brown D, et al: Uniform prehospital data elements and definitions: A report from the uniform prehospital emergency medical services data conference. *Ann Emerg Med* 25:525, 1995. [PMID: 7710161]
- Sayre MR, White LJ, Brown LH, et al: National EMS research agenda. *Prehosp Emerg Care* 6(3 suppl):S1, 2002.
- Alonso-Serra H, Blanton D, O'Connor RE: Physician medical direction in EMS. *Prehosp Emerg Care* 2:153, 1998. [PMID: 9709337]
- Eisenberg MS, Pantridge JF, Cobb LA, Geddes JS: The revolution and evolution of prehospital cardiac care. *Arch Intern Med* 156:1611, 1996. [PMID: 8694658]
- Valenzuela TD, Roe DJ, Nichol G, et al: Outcome of rapid defibrillation by security officers after cardiac arrest in casinos. *New Engl J Med* 343:1206, 2000. [PMID: 11071670]
- Caffrey SL, Willoughby PJ, Pepe PE, Becker LB: Public use of automated external defibrillators. *New Engl J Med* 347:1242, 2002. [PMID: 12393821]
- Patel RJ, Vilke GM, Chan TC: The prehospital electrocardiogram. *J Emerg Med* 21:35, 2001. [PMID: 11399386]
- Morrison LJ, Verbeek PR, McDonald AC, et al: Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction: A meta-analysis. *JAMA* 283:2686, 2000. [PMID: 10819952]
- Ferrazzi S, Waltner-Toews D, Abernathy T, et al: The effects of prehospital advanced life support drug treatment on patient improvement and in-hospital utilization. *Prehosp Emerg Care* 5:252, 2001. [PMID: 11446539]
- Mann NC, Mullins RJ, MacKenzie EJ, et al: Systematic review of published evidence regarding trauma system effectiveness. *J Trauma* 47(3 suppl):S25, 1999.
- Pepe PE, Eckstein M: Reappraising the prehospital care of the patient with major trauma. *Emerg Med Clin North Am* 16:1, 1998. [PMID: 9496311]
- Bickell WH, Wall MJ, Pepe PE, et al: Immediate vs. delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *New Engl J Med* 331:1105, 1994. [PMID: 7935634]
- Dula DJ, Wood GC, Rejmer AR, et al: Use of prehospital fluids in hypotensive blunt trauma patients. *Prehosp Emerg Care* 6:417, 2002. [PMID: 12385609]
- Pepe PE, Mossesso VN, Falk JL: Prehospital fluid resuscitation of the patient with major trauma. *Prehosp Emerg Care* 6:81, 2002. [PMID: 11789657]
- Wayne MA, Friedland E: Prehospital use of succinylcholine: A 20 year review. *Prehosp Emerg Care* 3:107, 1999. [PMID: 10225641]
- Kosowsky JM, Stephanides SL, Branson RD, Sayre MR: Prehospital use of continuous positive airway pressure (CPAP) for presumed pulmonary edema: A preliminary case series. *Prehosp Emerg Care* 5:190, 2001. [PMID: 11339731]
- Allredge BK, Gelb AM, Isaacs SM, et al: A comparison of lorazepam, diazepam, and placebo for the treatment of out-of-hospital status epilepticus. *New Engl J Med* 345:631, 2001. [PMID: 11547716]
- Gausche M, Henderson DP, Brownstein D, Foltin GL: The education of out-of-hospital emergency medical personnel in pediatrics: Report of a national task force. *Prehosp Emerg Care* 2:56, 1998. [PMID: 9737409]
- Gausche M, Lewis RJ, Stratton SJ, et al: A prospective, randomized study of the effect of out-of-hospital pediatric intubation on patient outcome. *JAMA* 283:783, 2000. [PMID: 10683058]



ECHIPAMENTUL ȘI LOGISTICA PRESPITALICEASCĂ

Daniel G. Hankins
Andy Boggust

Într-o mare măsură, echipamentul folosit în serviciile medicale de urgență (SMU) a fost inițial echipament spitalicesc extrapolat în prespital, plecându-se de la premiza că dacă funcționează în spital va funcționa și pe teren. S-a dovedit însă rapid că echipamentul spitalicesc nu funcționa întotdeauna la fel de bine în condițiile mai dificile din prespital. În ultimii 30 de ani s-au dezvoltat echipamente speciale pentru SMU adaptate din punct de vedere al dimensiunii, greutateii și durabilității, condițiilor din prespital. Echipamentul este conceput pentru resuscitarea și pregătirea pacientului pentru transport și pentru menținerea stabilității pe durata transportului. Pe măsură ce asistența medicală de urgență se dezvoltă, tot mai multe echipamente apar și vor fi evaluate din punct de vedere al eficienței. Cele patru întrebări de bază referitoare la echipamentul SMU sunt: (1) este eficient? (2) Este sigur?, (3) Este eficient și sigur pe teren? (4) Este eficient și sigur pe teren atunci când este manipulat de personalul care lucrează în prespital?

Tipul echipamentului SMU este în schimbare datorită extinderii activității paramedicilor și a lipsei unei delimitări clare între personalul care are reponsabilitatea de a asigura suportul vital de bază și cel care asigură suportul vital avansat (BLS versus ALS). Echipamente considerate cândva doar apanajul asistenței ALS sunt acum în dotarea de rutină a ambulanțelor BLS (de exemplu defibrilatoare și adjuvanții căilor respiratorii).

VEHICULELE

Echipamentul folosit în prespital include vehiculele și tot ce se găsește în dotarea lor. Vehiculele pot să fie ambulanțe terestre, elicoptere, avioane de transport medical sau orice fel de vehicule care asigură primul ajutor în situații de urgență (mașini de pompieri, mașini de poliție sau vehicule de salvare). Cel mai frecvent folosit vehicul este ambulanța terestră, care poate fi de trei tipuri: (1) tip I, o autosanitară standard cu un compartiment separat pentru transportul personalului, pacientului și echipamentului, (2) tip II o autosanitară mai mare tip camion și (3) tipul III o ambulanță tip camion cu un compartiment integrat în spate pentru acordarea asistenței medicale și pentru echipament. La tipurile II și III accesul este posibil între compartimentele șoferului și cel în care se acordă asistența medicală pacientului, spre deosebire de tipul I în care aceste spații sunt separate.

Ambulanțele terestre au dispozitive tipice de avertizare (luminoase și acustice), ca parte integrantă a echipamentului lor. Folosirea nejustificată a semnalelor luminoase de avertizare și a sirenelor este periculoasă pentru echipajul SMU, pentru pacientul aflat la bord (dacă este cazul) și pentru ceilalți cetățeni. Protocoalele și ghidurile limitează utilizarea acestor dispozitive doar atunci când există o indicație medicală.

COMUNICAȚIILE

Stația de emisie-recepție este o piesă importantă a echipamentului personalului care asigură asistența medicală în prespital. Odată cu era comunicațiilor wireless SMU trebuie să își adapteze sistemul de comunicație pentru a face față cât mai bine necesităților lor. Spectrul frecvențelor disponibile serviciilor de urgență este limitat și este comun cu alte sisteme ce folosesc comunicații wireless. În Statele Unite, serviciile SMU pot folosi frecvențe speciale (canale) în benzi de frecvență foarte înaltă (VHF, în jur de 170 MHz), frecvență ultra înaltă (UHF, în jur de 460 MHz) și benzi publice securizate (în jur de

800 MHz). În încercarea de a crea mai multe canale pentru utilizatori, Comisia Federală de Comunicații (CFC) a redus spațiul canalelor de la 25 la 12,5 kHz și se dorește scăderea în continuare până la 6,25 kHz. Deși noile echipamente radio pot fi reprogramate pentru a permite modificarea spațiului acordat canalelor, echipamentul mai vechi poate să nu funcționeze corect în aceste condiții.

Sistemele SMU din mediul rural sau suburban pot să nu întâmpine dificultăți în comunicarea cu rețeaua locală; totuși, atunci când transportă pacienți în mediul urban și încearcă să comunice cu serviciile de urgență din mediul urban poate apărea problema compatibilității frecvențelor și a aglomerării canalelor. Sistemele urbane pot partaja lungimea de bandă atunci când căile de comunicare sunt administrate de un procesor central care permite unui număr mare de utilizatori să împartă un număr relativ mic de frecvențe de comunicație. Sistemele partajate pot fi analoge, digitale VHF/UHF sau digitale 800 MHz. Sistemul digital partajat este popular datorită avantajului de co-folosire a echipamentului de către SMU, poliție și pompieri, acoperirii radio, costurilor reduse și comunicării pe arii extinse. Principalul dezavantaj al tuturor sistemelor partajate este costul necesar pentru modificarea celor deja existente.

Multe SMU urbane și din jurul orașelor au ales sistemele de comunicație personală/celular (PCS). Aceste sisteme sunt frecvente în mediul urban deoarece sunt ieftine și ușor de folosit. Totuși, uneori aceste sisteme PCS sunt aglomerate și există zone fără semnal chiar și în ariile urbane.

ÎNREGISTRAREA ELECTRONICĂ A PACIENTULUI

Deși mulți furnizori oferă software pentru înregistrări medicale electronice pe diferite suporturi (desktop, laptop sau dispozitive portabile) nu există studii prospective sau retrospective care să susțină folosirea unuia sau a altuia dintre aceste produse. Este dificil să se facă o astfel de cercetare în SMU deoarece există un număr limitat de date. Aparatura care ar folosi un program care ar putea genera astfel de date nu este utilizată pentru că nu există dovezi care să-i justifice utilizarea.

Sistemele mari cu suficiente resurse au de obicei propriul lor software special realizat pentru acel sistem. Sistemele de SMU mici folosesc frecvent alternative depășite. Folosirea unui astfel de sistem poate necesita modificarea produsului (de obicei contra cost) sau modificarea sistemului pentru a face soft-ul funcțional.

Multe state au deja sau sunt în curs de a genera o bază comună de date și de colectare a acestora de pe întreg teritoriul. Așa cum s-a spus mai devreme, aceste date sunt esențiale pentru cercetarea prespitalicescă. Sistemele SMU locale trebuie să aibă capacitatea de a oferi autorităților, bazele de date cu informații despre pacient.

PRECAUȚII UNIVERSALE

Orice furnizor de servicii medicale de urgență trebuie să fie protejat împotriva expunerii la sânge sau la orice alt fluid biologic al pacientului. Aceasta presupune folosirea de rutină a măștii, ochelarilor și mănușilor de protecție. Ocazional poate fi necesară o protecție suplimentară, cum ar fi halate și mănuși mai groase. Acest echipament trebuie să se găsească în dotarea fiecărui vehicul SMU.

ECHIPAMENTUL DE PROTECȚIE AL PERSONALULUI (EPP)

Echipamentul necesar pentru protejarea universală poate să nu ofere protecția necesară atunci când persoana este expusă materialelor periculoase sau armelor chimice sau biologice de distrugere în masă. Echipamentul minim de protecție pentru astfel de expuneri include



FIG. 2-1. Echipament de protecție: măști filtrante (HEPA; M95, N95 sau chimic-specifice) ochelari, mănuși și costume de protecție.

măști filtrante (HEPA; M95, N95 sau chimic-specifice) ochelari, mănuși și costume de protecție. Acestea din urmă trebuie să fie non-absorbante și rezistente la punctie. (figura 2-1).

Un număr tot mai mare de persoane din SMU urbane poartă un echipament de protecție corporală lejer, ca parte standard a uni-formei. Personalul din mediul suburban sau rural poate fi pus în situații în care o protecție similară să fie necesară. Având în vedere progresele din domeniul echipamentelor de protecție corporale lejere, există acum o varietate de stiluri și nivele de protecție. Deși orice serviciu trebuie să ia în calcul variabile precum confortul, căldura, greutatea și costul, pentru personalul angajat în cadrul SMU combinația protecție balistică/arme albe este optimă.

ECHIPAMENTUL DE RESUSCITARE ȘI MODALITĂȚI TERAPEUTICE

Defibrilatoarele

Defibrilatoarele au devenit parte esențială a asistenței medicale în prespital din momentul în care Pantridge a demonstrat în Belfast în 1965 că defibrilarea poate fi realizată pe teren. Defibrilarea precoce este cel mai important factor al supraviețuirii în cazul stopului cardiac. Astfel, defibrilatoarele au devenit tot mai mici și mai ieftine, cu scopul de a extinde utilizarea lor. Paramedicii din cadrul serviciilor care realizează ALS au în dotarea standard defibrilatoare manuale cu monitor, care au deseori funcții adiționale (de exemplu: electrocardiogramă în 12 derivații, pacing cardiac extern și cardioversie sincronă). Un procent tot mai mare al serviciilor medicale de urgență care realizează BLS are în dotare defibrilatoare externe automate (DEA). Aceste dispozitive sunt defibrilatoare care recomandă administrarea șocului electric; DEA analizează ritmul pacientului după un algoritm computerizat, apreciază dacă sunt îndeplinite criteriile pentru defibrilare, încarcă dispozitivul electric și descarcă un șoc electric atunci când operatorul apasă butonul corespunzător. DEA sunt construite pentru a descărca șocuri electrice doar în caz de fibrilație ventriculară și tahicardie supraventriculară sau ventriculară cu ritm foarte rapid (de obicei peste 180 bătăi/minut). DEA au devenit atât de ușor de folosit și sunt atât de eficiente încât multe organizații medicale sau de sănătate le recomandă pentru folosirea de către personalul care asigură ordinea publică și care pot fi primii care ajung la intervenție sau de către persoane laice.

Așa cum s-a menționat anterior, DEA sunt relative simple și relativ ieftine. De obicei nu sunt prevăzute cu monitoare care să afișeze ritmul pacientului. Acesta poate fi un lucru bun pentru că afișarea ritmului pe monitor poate să distragă atenția salvatorului

neinițiat în acordarea ALS. Acest dispozitiv trebuie să aibă capacitatea de înregistrare pentru ca mai târziu stopul cardiac să poată fi analizat din punct de vedere medical și al calității resuscitării. Coordonatorul medical trebuie să fie implicat în alegerea unor astfel de dispozitive, în instruirea personalului, stabilirea protocoalelor, și urmărirea folosirii acestora pentru determinarea calității asistenței medicale.

Defibrilatorul folosit de personalul ALS este în mod obișnuit un dispozitiv diferit și mai sofisticat, prevăzut cu funcții adiționale. Defibrilarea este facilitată de folosirea unor padele adezive sau autocolante care permit atât monitorizarea cât și defibrilarea în locul padelilor manuale. Aceste padele oferă un contact mai bun cu pielea și scad rezistența tegumentară crescând astfel șansa de conversie a ritmului. De asemenea, este mai sigur și pentru operatorul care nu mai are contact direct cu pacientul atunci când este transmis șocul. Defibrilatoarele ALS au un ecran pentru interpretarea ritmurilor și de asemenea sunt folosite pentru monitorizarea continuă a pacienților cu alte ritmuri decât cele letale sau pentru realizarea pacing-ului în ritmurile bradiastolice. Alți parametri necesari monitorizării suplimentare a pacienților în stare critică pot fi încorporați într-un defibrilator ALS: presiune sangvină non-invazivă, puls-oximetrie, capnografie la pacienți intubați etc. Personalul ALS poate folosi aceste instrumente pentru monitorizarea atentă a pacienților critici în timpul urgențelor sau a transportului interspitalicesc.

Cel mai recent progres în tehnologia defibrilatoarelor este reprezentat de dezvoltarea undelor bifazice pentru transmiterea șocului (spre deosebire de undele monofazice tradiționale). Din datele preliminare se pare că aceste defibrilatoare bifazice sunt mai eficiente la nivele mai joase de energie, atât pentru defibrilare cât și pentru cardioversie. Fiecare producător dezvoltă propria sa tehnologie de unde bifazice pentru șocul defibrilator. Dezbaterile asupra utilizării defibrilatoarelor bifazice sau monofazice vor fi probabil soluționate prin faptul că în curând doar defibrilatoarele bifazice vor fi disponibile.

Adjuvanții căilor aeriene și ai ventilației

În cazul unui pacient cu insuficiență respiratorie acută sau stop respirator, aceste dispozitive mențin patente căile respiratorii, care altfel ar trebui menținute deschise de către paramedic. În plus, unii adjuvanți ai căilor respiratorii previn apariția unor complicații cum ar fi distensia gastrică sau aspirația. (Figura 2-2).

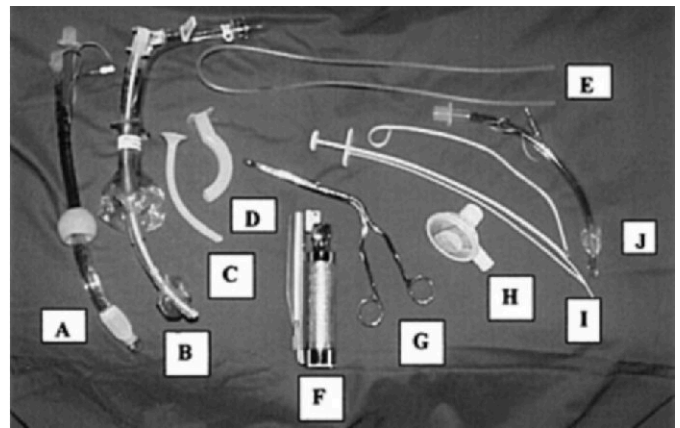


FIG. 2-2. Dispozitive și adjuvanți ai căilor respiratorii: A. Combitub, B. Tubul faringo-traheal. C. Canula nazo-faringiană. D. Canula oro-faringiană. E. Tub de schimbare. F. Laringoscop. G. Pensă Magill. H. Dispozitiv de detecție calitativă a CO₂ în aerul expirat. I. Mandren. J. sondă endotraheală.

Cele mai simple dispozitive pentru managementul căilor aeriene după manevrele de deschidere a căilor aeriene sunt canulele oro-faringiene și nazo-faringiene. Acești adjuvanți simpli ai căilor aeriene se utilizează de obicei pe teren împreună cu un dispozitiv mască-balon pentru ventilație. Ventilația cu mască și balon este o manevră complexă și dificilă pentru o singură persoană care trebuie să obțină o bună etanșeizare a măștii pe fața pacientului și o compresie eficientă a balonului pentru a furniza un volum tidal adecvat. Este probabil mai eficient (în special pentru echipajul de prim-ajutor sau personalul ambulanței care nu efectuează frecvent această manevră) să realizeze tehnica în doi (unul menține o bună etanșeizare a măștii iar celălalt comprimă balonul pentru obținerea unui volum tidal eficient). Împreună cu acest echipament, sunt disponibile aspiratoare portabile care permit aspirarea secrețiilor din căilor respiratorii ale pacientului.

Dacă pacientul necesită asistarea de durată mai lungă a căilor respiratorii sau are risc crescut de aspirație sunt necesare dispozitivele mai complexe. Pe ambulanțele de nivel BLS (tip B) aceste dispozitive mai invazive includ tubul faringo-traheal (LFT), combitubul și masca laringiană (MLA). Fiecare dintre acestea este folosit împreună cu masca cu valvă și balon pentru ventilație. Aceste dispozitive reprezintă o îmbunătățire comparativ cu obturatorul esofagian (TEO) sau cu tubul esofago-gastric (EGTA), ambele având o rată inacceptabil de mare a complicațiilor, astfel încât folosirea lor nu mai este recomandată. Atât tubul faringo-traheal cât și combitubul sunt recomandate pentru pacienți adulți aflați în stop cardiac. Ele ameliorează etanșeitatea căilor aeriene și realizează o ventilație mai eficientă decât în cazul ventilației pe mască și balon, obturând în același timp esofagul cu un balonaș pentru a preveni aspirația. Dacă oricare dintre aceste dispozitive ajunge în trahee, lucru care se întâmplă într-un număr mic de cazuri, poate funcționa în mod echivalent sondei endotraheale. Există dovezi că combitubul conferă mai multă siguranță decât tubul faringo-traheal deoarece balonul tubului faringo-traheal este mai puțin rezistent decât cel al combitubului și este perforat mai ușor de dinți. În plus Combibutubul pare a fi mai ușor de utilizat de către TMU-B. Există puține date asupra folosirii MLA în prespital. Aceasta permite ventilația, dar nu previne aspirația. Un posibil avantaj al MLA este prețul mai ieftin comparativ cu combitubul sau tubul faringo-traheal. Combibutubul sau LFT sunt mai des folosite de personalul ambulanțelor BLS, dar pot fi folosite și de personalul ambulanțelor ALS (sau chiar personalul din spitale) ca un dispozitiv salvator în cazul pacienților cu căi aeriene dificile.

Dezavantajele LFT, combitubului sau MLA constau în faptul că nu pot fi folosite la adulții de talie mică, la copii sau pacienți cu reflex de vărsătură păstrat. Intubația endotraheală reprezintă “standardul de aur” pentru managementul căilor aeriene la toți pacienții și în special la cei la care alți adjuvanți ai căilor aeriene nu pot fi folosite. Majoritatea sistemelor ALS folosesc intubația endotraheală pentru a asigura o cale aeriană patentă la pacienții cu insuficiență respiratorie sau cu căi aeriene neprotejate. În trusa de asistare respiratorie trebuie să existe sonde endotraheale de diverse dimensiuni, lame de laringoscop, laringoscop cu mâner, mandren, lubrifianți și pensă Magill, toate într-o gamă largă de mărimi, pentru a face față varietății de pacienți posibili. Catetere pentru schimbarea sondei și bujia din cauciuc (gum bougies) pot ajuta de asemenea în caz de dificultăți de plasare a tubului endotraheal.

Programul de pregătire de bază pentru TMU prevede un modul opțional de instruire în intubația endotraheală. De aceea, echipamentul pentru intubație se poate afla în dotarea unor ambulanțe BLS (tip B) de pe teritoriul țării. Creșterea numărului de paramedici de pe ambulanțe care necesită instruire în intubația endotraheală poate reprezenta o problemă de logistică pentru coordonatorii medicale ai sistemului de SMU. Uneori oportunitățile personalului din sistemul

de SMU de intubație pe pacient sunt reduse și insuficiente pentru ca aceștia să își mențină manualitatea. Unele studii au arătat că TMU-B își pierde îndemnarea în intubația endotraheală și au șanse mai reduse de succes. Acest fapt sugerează că intubația rămâne o manevră care trebuie realizată personalul instruit în ALS.

O altă modalitate de intubație care are legătură cu echipamentul din dotarea ambulanței este intubația în secvență rapidă (ISR). Serviciile medicale de transport al pacienților în stare critică efectuează ISR de mai bine de o decadă, dar acum se folosește și de unele sisteme ALS cu o rată de succes la fel de bună. ISR crește nivelul de instruire, decizie și deprinderi psihomotorii necesare paramedicilor, dar are avantajul de a crea posibilitatea asigurării căii aeriene atunci când aceasta este dificil de realizat. Suplimentar față de echipamentul uzual necesar pentru intubație, ISR necesită ca toate serviciile ALS să posede medicamentele necesare sedării și relaxării. ISR implică creșterea nivelului de supraveghere și vigilență din partea coordonatorului medical.

Echipamentul necesar abordului vascular

Echipamentul folosit pentru accesul intravenos este același ca și cel folosit în spital: garou, agenți de dezinfecție, catetere intravenoase (IV), soluțiile de perfuzie IV și trusele de perfuzie intravenoasă. Ambulanțele ALS (tip C) folosesc această modalitate de tratament pentru resuscitarea volemică și pentru administrarea medicamentelor. În general, abordul vascular pentru administrarea de medicamente este realizat imediat după ce pacientul este evaluat și se determină că este necesară intervenția farmacologică. Pentru resuscitarea volemică, în special în cazul pacienților traumatizați, abordul vascular se realizează pe drumul către spital, imediat după ce pacientul este imobilizat; dacă nu necesită descarcerare prelungită. Aceasta duce la evitarea pierderii de timp la locul accidentului, care poate fi în detrimentul pacientului necesitând intervenție chirurgicală. În orice caz, cantitatea de lichide administrată în timpul transportului este modestă și poate să nu fie semnificativă fiziologic. Există, de asemenea, dovezi că terapia fluidică agresivă a pacienților traumatizați, hipovolemici este în detrimentul acestora, putând crește morbiditatea și mortalitatea prin excesivă administrarea de la nivelul organelor sau vaselor lezate, care necesită intervenție chirurgicală. Diferența între utilizarea abordului intravenos în spital sau de către SMU constă în faptul că directorul medical trebuie să ofere ghiduri de practică care să specifice când este necesar și cum se instituie abordul vascular, pentru ca aceasta să permită o intervenție corespunzătoare la momentul potrivit. Folosirea abordului vascular trebuie analizată continuu, din punct de vedere al calității procesului medical. Recent au apărut dispozitive intraosoase sternale pentru stabilirea abordului vascular la pacienții cu abord vascular dificil dar este încă prematur să se aprecieze utilitatea acestor dispozitive în prespital.

Abordul vascular este de asemenea folosit de unele servicii BLS din SUA pentru resuscitarea volemică. Întrucât serviciile BLS există mai ales în mediul rural și au timpi mai lungi de transport, resuscitarea volemică poate prezenta avantaje în cazul acestor pacienți traumatizați hipovolemici care prezintă mai frecvent traumă nepenetrantă.

Pantaloni militari antișoc (PMAS)

Pantalonul antișoc este un dispozitiv monostrat confecționat din material polivinilic care cuprinde picioarele și abdomenul inferior și care poate fi umflat pentru a aplica presiune externă părților corpului cuprinse în el. Membrule inferioare și abdomenul inferior sunt bine delimitate, permițând accesul la nivelul ariei perineale. Cele trei compartimente sunt fixate cu Velcro. Unele versiuni ale PMAS

permit umflarea și dezumflarea separată a fiecărui compartiment. PMAS sunt de obicei umflați cu o pompă de picior și unii sunt echipați cu un manometru care măsoară presiunea de inflație. Presiunile interne ale costumului sunt limitate de valve de presiune (setate la 104 mmHg) și de rezistența la presiune a fixatoarelor Velcro. Edemul pulmonar reprezintă o contraindicație absolută în folosirea PMAS. Contraindicații relative sunt: sarcina, corp străin penetrant, eviscerația și leziunile diafragmatice sau toracice.

PMAS au căzut în dizgrație datorită dovezilor insuficiente în sensul ameliorării supraviețuirii în șocul hemoragic posttraumatic și faptului că ar putea fi chiar dăunători în cazul traumatismelor toracice penetrante, dacă durata transportului este scurtă. Nu este clar încă dacă PMAS pot fi folositori în alte tipuri de traumă sau în alt tip de patologie decât trauma. De exemplu, pot fi utili la pacienții cu traumă nepenetrantă la care durata transportului este lungă, în anevrismul rupt de aortă abdominală (AAA) și în fracturile pelvine. O declarație de poziție a Asociației Naționale a Medicilor SMU (ANMSMU) clasifică posibilele indicații ale utilizării PMAS în: clasa I (utili și eficienți), clasa IIA (evidențe de eficiență și utilitate), clasa IIB (pot fi utili, probabil nu dăunează) și clasa III (nu sunt indicați); singura indicație de clasa I este hipotensiunea datorată rupturii AAA. Menținerea PMAS în dotarea ambulanțelor pare rezonabilă, în special în mediul rural, utilizarea lor fiind realizată sub supraveghere medicală.

IMOBILIZAREA COLOANEI VERTEBRALE

Menținerea integrității coloanei vertebrale și a măduvei spinării este de o importanță covârșitoare pe teren. Prima persoană care evaluează pacientul trebuie să imobilizeze coloana cervicală imediat și simultan cu deschiderea căile aeriene (dacă este necesar) printr-o manevră modificată de subluxație a mandibulei. Stabilizarea manuală a gâtului este menținută până când pacientul este transferat și imobilizat pe o targă rigidă (bord). În funcție de poziția inițială în care este găsit pacientul de către TMU, se folosesc pentru imobilizare târgi spinale rigide lungi sau scurte sau combinația între ele.

Transportul pacienților pe targă este o sarcină grea pentru TMU și paramedici. Evaluarea pacienților imobilizați pe targă rigidă este mai costisitoare și cere mai mult timp în departamentul de urgență, datorită necesității de a elimina o leziune cervicală. O abordare rezonabilă constă în stabilirea unor criterii de excludere clinică a leziunii coloanei vertebrale pe teren, care să fie menționate în protocoale scrise de medicul coordonator. Un pacient fără sensibilitate sau durere la nivelul gâtului (durerea la nivelul gâtului trebuie definită în sens larg și include rigiditatea sau "senzație ciudată"), care nu se găsește la extremele de vârstă (sub 10 sau peste 65 de ani), fără alterarea stării de conștiință (droguri, alcool, leziuni ale capului) și fără alte leziuni (fracturi de oase lungi, leziuni abdominale sau toracice) care să îi distragă atenția are o probabilitate extrem de mică de leziuni la nivelul coloanei vertebrale cervicale.

Târgi rigide și gulere cervicale

Târgile rigide, fie ele scurte sau lungi, sunt făcute din plastic sau lemn și oferă o suprafață rigidă pe care pacientul este fixat astfel încât să fim siguri că nu se pot produce mișcări la nivelul coloanei cervicale, toracice sau lombare. Chingile se folosesc pentru a securiza pacientul pentru transport. Unele târgi sunt prevăzute cu suporturi ferme de cauciuc de o parte și de alta a capului pacientului, fixate prin benzi, menținând capul nemișcat între ele. Pături rulate solidarizate de targă cu benzi sunt de asemenea eficiente pentru fixarea capului. O variantă eficientă și populară a târgii scurte este dispozitivul de extracție Kendrick (targa KED), care este realizat din bucăți de material rigid solidarizate prin materiale rezistente. Această

targă imobilizează coloana cervicală, se înfășoară parțial în jurul pacientului și apoi se prinde cu chingi în jurul toracelui și coapselor pentru o imobilizare sigură. Pacientul poate fi ridicat de chingile KED, permițând o extracție mai sigură și ușoară dintr-un vehicul prin porțiunea superioară, dacă aceasta este soluția corespunzătoare de extragere a pacientului.

Gulerele cervicale rigide sunt numite corect dispozitive *cervicale de extracție*. În practică sunt folosite multiple tipuri, ca de exemplu gulerul Philadelphia, Stiffneck sau Neck-Loc. Gulerele sunt formate din două piese asimetrice, care sunt marcate și folosite pentru anterior și posterior, sau dintr-o singură piesă care este așezată în forma corectă în momentul utilizării. Singure, gulerele nu sunt adecvate imobilizării cervicale, necesitând prezența suporturilor laterale adiționale care nu permit mișcarea de lateralitate a gâtului. Pentru o imobilizare adecvată pacientul trebuie să fie întins pe targă și imobilizat cu suporturile laterale și benzile de la nivelul capului. Odată ce pacientul este bine asigurat pe targă, contribuția gulerului la stabilizarea coloanei devine nesemnificativă și poate fi chiar îndepărtat fără compromiterea coloanei vertebrale; totuși, frecvent este menținut, pentru o protecție superioară. Pacienților cu leziuni mandibulare sau ale țesuturilor moi din regiunea gâtului nu ar trebui să li se aplice gulere cervicale din cauza potențialei compromiteri a căilor aeriene care ar putea fi mascată de guler. Gulerele noi au deschidere în partea frontală care permit observarea traheei, a venelor jugulare; acestea nu sunt însă adecvate observării altor zone din regiunea gâtului. Gulerele cervicale moi nu sunt adecvate pentru utilizarea în spital.

Secvența imobilizării spinale

Personalul care lucrează în spital este instruit să aibă un indice de suspiciune crescut pentru traumatismele coloanei vertebrale. Dacă pacientul stă în mașină după producerea unui accident, și este stabil din punct de vedere cardiorespirator, gulerul cervical rigid sau KED și targa spinală scurtă sunt primele utilizate pentru a scoate pacientul din mașină în siguranță și a-l așeza pe o targă spinală lungă. În cazul pacienților aflați în stare critică sau a pericolului de incendiu, înec sau intoxicație chimică, pacientul trebuie extras rapid folosindu-se doar gulerul cervical fără KED sau targa scurtă. După aplicarea gulerului cervical, pacientul este rotit cu atenție în afară și întins pe targa lungă pregătită în prealabil.

În cazuri non-critice, când pacientul se află încă în vehicul, un TMU fixează manual gâtul pacientului și realizează manevrele necesare eliberării căilor aeriene, în timp ce celălalt TMU aplică gulerul cervical rigid. Targa spinală scurtă este introdusă în spatele pacientului și fixată cu chingi (târgile scurte nu se folosesc dacă pacientul nu este așezat în mașină). Primul TMU menține stabilizarea manuală a gâtului până ce pacientul este fixat de targa scurtă. Capul și trunchiul pacientului pot fi rotite acum în bloc și pacientul poate fi întins pe targa rigidă lungă, poziționată pe scaunul mașinei sau pe targa mobilă a ambulanței. Pantaloni antișoc, dacă sunt necesari, sunt de obicei așezați pe targă sub pacient. Acesta este fixat de targa rigidă și apoi de targa din ambulanță. Un bolnav corect imobilizat pe targă poate fi rotit dacă este cazul. Dacă pacientul vomită, targa poate fi parțial rotită pentru a preveni aspirația.

Datorită diferenței de mărime relativă și poziție a capului și corpului, adulții și copiii necesită o imobilizare ușor diferită pe targă. Un adult necesită așezarea unor rulouri sub cap în timp ce un copil necesită mai multe rulouri sub corp pentru a menține o poziție neutră a gâtului.

Dacă pacientul este găsit de către paramedici deplasându-se la locul accidentului, dar acuză durere la nivelul gâtului, poate fi poziționat pe targă din ortostatism. Dacă pacientul stă întins pe jos la

ajungerea TMU, trebuie așezat pe targă prin rotirea și așezarea atentă pe targa metalică sau pe bord, de către mai multe persoane.

Imobilizarea pe o targă rigidă produce sensibilitate și durere cervicală pe linia mediană, astfel încât examinarea și radiografiile trebuie executate rapid după sosire. Radiografiile pot fi făcute fără dificultate prin târgile scurte sau lungi. În general, pacienții nu trebuie transferați de pe dispozitivul pe care au fost imobilizați, fără a verifica înainte din punct de vedere clinic și radiologic coloana vertebrală. Dacă pacientul va petrece mult timp imobilizat este indicat să fie transferat de pe targa rigidă pe targa căptușită.

Îndepărtarea căștii de protecție a jucătorilor de fotbal american

Asociația Națională a Instructorilor de Sport (NATA, <http://www.nata.org>) și Forța de Intervenție Rapidă pentru Îngrijirea Corespunzătoare a Atleților cu Leziuni de Coloană Vertebrală au dezvoltat protocoale pentru asistența medicală prespitalicească a atleților cu leziuni potențiale ale coloanei vertebrale. Aceste protocoale recomandă ca masca facială a căștii de protecție a jucătorilor de fotbal american să fie îndepărtată cel mai rapid, înainte de transport și indiferent de statusul respirator. Totuși, datorită faptului că o cască de protecție potrivită cu apărători de umeri menține capul în poziție neutră, nu este recomandată îndepărtarea ei pe teren. Se recomandă ca apărătorii de umeri și casca să fie menținute pe durata imobilizării și transportului pe targa rigidă. Îndepărtarea simultană a căștii și apărătorilor de umeri trebuie făcută după evaluarea clinică și radiologică la spital, deși s-ar putea să fie necesară repetarea radiografiilor și după îndepărtarea echipamentelor de protecție.

Îndepărtarea apărătorilor de umeri și a căștii necesită prezența a cel puțin patru indivizi pentru a menține coloana vertebrală în ax. O persoană stă la capul patului pentru a imobiliza capul, gâtul și casca. Toate chingile care securizează apărătorii de torace și brațe sunt tăiate, nu desfăcute sau decapsate. Șnururile sau chingile care acoperă sternul sunt tăiate, îndepărtând porțiunile anterioare dreaptă și stângă, permițând astfel expunerea toracelui. Porțiunea posterioară a apărătorilor de umeri este păstrată pe loc pentru a menține alături de cască aliniamentul coloanei. Altă persoană taie chinga de sub bărbie. Apărătorii interne accesibile trebuie înlăturate din interiorul căștii și orice dispozitiv cu aer dezumflat. Persoana care stă în dreptul toracelui pacientului stabilizează manual capul sub cască, prin plasarea mâinilor cu degetele răsfirate de-a lungul mandibulei, regiunii mastoideene și occiputului.

Alte două persoane care stau în dreptul toracelui pacientului își poziționează mâinile direct pe tegumentul din regiunea toracelui. La comandă, pacientul este ridicat ușor, toate cele patru persoane menținând coloana vertebrală în ax. Persoana din dreptul capului patului poate îndepărta casca printr-o rotație ușoară spre înainte pentru a aluneca de pe occiput. Poate fi necesară o tracțiune sau o mișcare ușoară anteroposterioară, care trebuie efectuată cu grijă pentru a nu modifica poziția cap-gât. Încercarea de a îndepărta casca prin tracțiune la nivelul orificiilor pentru urechi fixează casca la nivelul frunții și regiunii occipitale și nu este utilă. Porțiunea posterioară a apărătorilor pentru umeri este îndepărtată și pacientul este coborât pe targă; apoi poate fi plasat un guler cervical rigid.

Alte căști de protecție pentru sportivi

Studiile pe echipamente de protecție pentru hockey pe gheață susțin de asemenea principiul menținerii imobilizării spinale prin păstrarea căștii și imobilizarea pacientului pe un bord rigid pentru transportul de pe teren la spital. Datorită variațiilor de design ale echipamentelor, principiul nu poate fi extrapolat și altor circumstanțe.

Căștile pentru motocicliști

Deoarece căștile pentru motocicliști nu se potrivesc fix pe cap și nu sunt prevăzute cu protecție pentru umeri, nu mențin o poziție neutră a coloanei vertebrale atunci când pacientul este întins pe o suprafață plată. De aceea, căștile pentru motocicliști trebuie îndepărtate în prespital. Se recomandă tehnica efectuată de două persoane, una îndepărtând casca și una stabilizând mandibula și occiputul în mod similar căștilor de protecție din fotbalul american.

IMOBILIZAREA EXTREMITĂȚILOR

Majoritatea fracturilor din prespital se imobilizează pentru confortul pacientului și facilitarea transportului. Atelele pneumatice circumferențiale care pot fi umflate cu gura sunt adecvate pentru fracturile distale ale extremităților superioare și inferioare. Pe vreme caldă, atelele pneumatice pot fi dificil de îndepărtat deoarece aderă la tegumente. Este recomandată folosirea atelelor pneumatice cu fermoar și cu pudră pe partea interioară pentru facilitarea îndepărtării lor. PMAS poate funcționa ca o atelă pneumatică pentru una sau ambele extremități inferioare. Alte posibilități de imobilizare includ bandajele și atelele simple, legarea membrilor inferioare împreună pentru imobilizarea membrului inferior fracturat de cel normal, sau folosirea unei perne care înfășoară extremitatea și este fixată cu benzi. Folosirea unei perne este confortabilă și sigură pentru pacient atât în afara spitalului cât și în departamentul de urgență. Există și alte dispozitive disponibile pe piață, de exemplu atelele vacuum, dar ele cresc costurile fără a avea avantaje deosebite comparativ cu metodele vechi și mai ieftine de imobilizare.

Atelele de tracțiune

Fracturile de bazin sau femurale diafizare pot pune în pericol viața și membrul inferior al pacientului. Stabilizarea pe teren sau în departamentul de urgență a fracturilor pelvine este dificilă; singura metodă eficientă este utilizarea PMAS cu toate compartimentele umflate. Radiografiile pot fi efectuate fără îndepărtarea PMAS.

Fracturile de femur pot afecta vasele și nervii atunci când fragmentele osoase sunt deplasate. Imobilizarea pe teren este imperativă pentru minimalizarea pierderii de sânge și leziunilor țesuturilor moi. Deși PMAS sunt folosiți frecvent pentru imobilizarea fracturilor femurale, ei limitează evaluarea pacientului și nu pot reduce fractura. Imobilizarea prin tracțiune este dispozitivul preferat în cazul fracturilor femurale.

Există mai multe variante de imobilizare prin tracțiune. Cele mai frecvente două tipuri folosite sunt atela Hare (Dyna Med) și atela Sager (Minto Research and Development, Inc). Alte dispozitive de imobilizare prin tracțiune (Thomas Ring, Donway, și Klippel) sunt mai rar folosite. Mecanismul pe care se bazează constă în aplicarea tracțiunii prin intermediul unei benzi la nivelul gleznei, împotriva rezistenței produse când dispozitivul vine în contact în partea proximală cu pelvisul. Capătul proximal al imobilizatorului Hare se învecinează cu tuberozitatea ischiadică (Figura 2-3). Capătul proximal al imobilizatorului Sager (Figura 2-4) se găsește pe simfiză pubiană. Aceste atele nu pot fi folosite dacă se suspectează existența unei fracturi pelviene deoarece presiunea la nivelul pelvisului poate deplasa suplimentar fractura și cauza astfel o sângerare suplimentară. Altă contraindicație pentru imobilizarea prin tracțiune este reprezentată de prezența luxației de șold.

Atelele de tracțiune pot fi folosite de asemenea pentru fracturile diafizei tibiale. Atelele de tracțiune nu trebuie folosite pentru fracturile din zona adiacentă genunchiului deoarece tracțiunea longitudinală poate leza structurile neurovasculare din regiunea poplitee. Utilizarea atelelor de tracțiune pentru tibia trebuie rezervată



FIG. 2-3. Imobilizatorul prin tracțiune Hare

fracturilor angulate sau cu deplasare; altfel, folosirea unei atele pneumatice, a unei perne sau a PMAS este suficientă.

La locul accidentului, se îndepărtează îmbrăcămîntea și extremitatea este evaluată din punct de vedere al leziunilor și al funcției neurovasculare distale. Dacă se folosește atela Hare jumătatea proximală de inel este poziționată în pliul fesier contra tuberozității ischiadice. Banda căptușită pentru tracțiune este fixată de unul dintre operatori la nivelul gleznei, în timp ce atela imobilizează piciorul. Banda de la nivelul gleznei se atașează apoi de mecanismul cu roată și tracțiunea este activată (vezi Figura 2-3). Dacă se folosește un imobilizator Sager (vezi Figura 2-4), atela se fixează pe partea medială a membrului inferior spre regiunea inghinală. Se poziționează banda de tracțiune la nivelul gleznei și se aplică tracțiune până când fractura este redusă și durerea scade în intensitate. Se aplică apoi benzi elastice pentru a fixa atela de picior.

Atunci când este extins la maximum, imobilizatorul Hare poate fi mai lung decât targa de pe ambulanță și trebuie avută grijă la închiderea ușilor din spate ale ambulanței. Imobilizatorul Sager este mai scurt decât Hare, în plus atela Sager poate fi folosită pentru a imobiliza simultan ambele picioare. Atela Sager este mai puțin voluminoasă și ocupă mai puțin spațiu în ambulanță sau în elicopter, ceea ce constituie un avantaj.

ECHIPAMENTE FARMACEUTICE

O altă zonă în care limita între BLS și ALS devine neclară este domeniul medicației. Noile programe de pregătire a TMU conțin

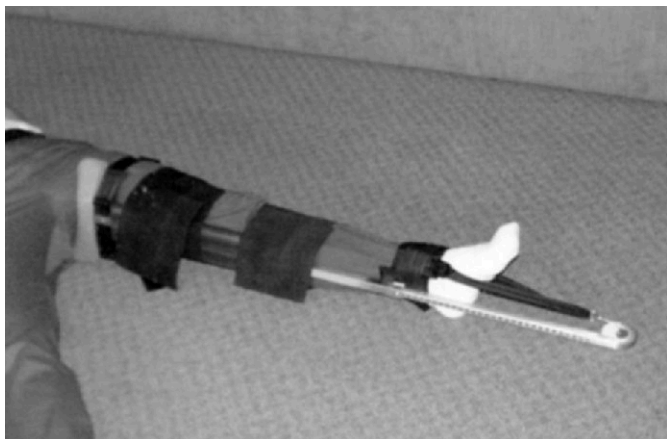


FIG. 2-4. Imobilizatorul prin tracțiune Sager

informații asupra anumitor clase de medicamente pentru a pregăti TMU să ajute pacienții să-și administreze medicația. Este inclusă medicație de tipul nitroglicerinei pentru dureri toracice, 2 agoniști inhalatori pentru bronhospasm, glucagon pentru hipoglicemie și injecții de epinefrină pentru anafilaxie. Aceasta se întâmplă când pacientul are deja medicația și TMU doar îl asistă, în ambulanță nexistând medicație. În unele state s-a depășit acest nivel și ambulanțele tip BLS (tip B) sunt echipate cu anumite medicamente. Medicația existentă în ambulanțele tip ALS este mai complexă, dar intervenția farmacologică în prespital se limitează la câteva droguri care ameliorează într-adevăr simptomatologia și prognosticul, înaintea sosirii pacientului la spital. Drogurile a căror administrare e important să se facă din faza de prespital sunt; oxigen pentru hipoxie, glucoză pentru hipoglicemie, nitroglicerina pentru dureri toracice și pentru a scădea presarcina, agoniștii inhalatori pentru bronhospasm, naloxona în suspiciunea de supradoză de opioide, morfina pentru durere, benzodiazepine pentru convulsii, agitație extremă și intubație, furosemid pentru supraîncărcare volemică, epinefrină în stop cardiac și anafilaxie, și xilină, magneziu și amiodaronă în stopul cardiac. Adenozina și diltiazemul sunt utile pentru controlul frecvenței în diverse tahiaritmii. Calciul și bicarbonatul de sodiu sunt utile în hiperpotasemie. În unele sisteme, blocantele neuromusculare (succinilcolina, vecuronium) sunt folosite împreună cu agenții de sedare în ISR.

VIITORUL MODALITĂȚILOR TERAPEUTICE ALE SMU

Mici laboratoare portabile sunt deja folosite în timpul transportului bolnavilor în stare critică. Majoritatea serviciilor ALS folosesc deja glucometre, dar laboratoarele portabile sau dispozitivele similare permit și alte determinări în prespital: hemoglobina scăzută, potasiul crescut, calciul crescut, și P_{CO_2} crescută. Unele companii lucrează la aparate de determinare a glucozei, electroliților și hemoglobinei, fără a fi necesară probă de sânge. Deși este clar că aceste dispozitive pot fi folosite pe teren, nu s-a dovedit dacă valorile de laborator obținute au vreun impact asupra managementului în prespital sau a prognosticului pacientului.

Dacă se dovedesc siguri și eficienți, transportorii artificiali de oxigen (substituenți ai sângelui) ar putea fi folosiți în cele din urmă și în prespital. Rolul TMU și al paramedicilor este în permanentă schimbare. Probabil paramedicii vor face imunizare sau suturi pe teren. Diferite intervenții vor necesita diferite echipamente instalate pe vehicule. Vehiculul viitorului nu va mai semăna cu cel actual. Poate paramedicii vor acționa cu un vehicul non-transport, de exemplu o mașină mai mică, iar ambulanța de transport va sosi doar la apelul paramedicilor după ce aceștia evaluează situația. Camere video digitale pot fi folosite pentru a trimite informații vizuale live către medicul coordonator în cazul unor situații complicate în care paramedicii au nevoie urgentă de sfaturi. Toate aceste opțiuni de tratament, dispozitive și extinderea ariei de acțiune trebuie evaluate cu atenție, cu participarea medicilor, pentru a stabili indicațiile, utilitatea și modul lor de implementare.

BIBLIOGRAFIE

- Callahan M: Quantifying the scanty science of prehospital emergency care. *Ann Emerg Med* 30:785, 1997. [PMID: 9398774]
- Mosesso VN, Newman MM, Ornato JP, et al: Law enforcement agency defibrillation (LEA-D): Proceedings of the National Center for Early Defibrillation Police AED issues forum. *Prehosp Emerg Care* 6:273, 2002. [PMID: 12109568]
- Valenzuela TD, Roe DJ, Nichol G, et al: Outcome of rapid defibrillation by security officers after cardiac arrest in casinos. *New*

- Engl J Med* 343:1206, 2000. [PMID: 11071670]
4. Caffrey SL, Willoughby PJ, Pepe PE, Becker LB: Public use of automated external defibrillators. *New Engl J Med* 347:1242, 2002. [PMID: 12393821]
 5. Higgins SL, Herre JM, Epstein AE, et al: A comparison of biphasic and monophasic shocks for external defibrillation. *Prehosp Emerg Care* 4:305, 2000. [PMID: 11045408]
 6. Rumball CJ, MacDonald D: The PTL, Combitube, laryngeal mask, and oral airway: A randomized prehospital comparative study of ventilatory device effectiveness and cost-effectiveness in 470 cases of cardiorespiratory arrest. *Prehosp Emerg Care* 1:1, 1997. [PMID: 9709312]
 7. Bradley JS, Billows GL, Olinger ML, et al.: Prehospital oral endotracheal intubation by rural basic emergency medical technicians. *Ann Emerg Med* 32:26, 1998. [PMID: 9656945]
 8. Sayre MR, Sakles JC, Mistler AF, et al: Field trial of endotracheal intubation by basic EMTs. *Ann Emerg Med* 31:228, 1998. [PMID: 9472186]
 9. Wang HE, O'Connor RE, Domeier RM: Prehospital rapid-sequence intubation. *Prehosp Emerg Care* 5:40, 2001. [PMID: 11194068]
 10. Domeier RM, O'Connor RE, Delbridge TR, Hunt RC: Use of pneumatic anti-shock garment (PASG). *Prehosp Emerg Care* 1:32, 1997. [PMID: 9709318]
 11. Hankins DG, Rivera-Rivera EJ, Ornato JP, et al: Spinal immobilization in the field: Clinical clearance criteria and implementation. *Prehosp Emerg Care* 5:88, 2001. [PMID: 11194076]
 12. March JA, Ausband SC, Brown LH: Changes in physical examination caused by use of spinal immobilization. *Prehosp Emerg Care* 6:421, 2002. [PMID: 12385610]
 13. Davidson RM, Burton JH, Snowise M, Owens WB: Football protective gear and cervical spine imaging. *Ann Emerg Med* 38:26, 2001. [PMID: 11423808]
 14. Peries MD, Donaldson WF, Towers J, et al: Helmet and shoulder pad removal in suspected cervical spine injury: Human control model. *Spine* 27:995, 2002.
 15. Waninger KN, Richards JG, Pan WT, et al: An evaluation of head movement in backboard-immobilized helmeted football, lacrosse, and ice hockey players. *Clin J Sport Med* 11:82, 2002.

3

TRANSPORTUL MEDICAL AERIAN

C. Keith Stone
Stephen H. Thomas

Transportul medical aerian constă din elicoptere (aripi rotative) și avioane (aripi fixe), acestea reprezentând o componentă importantă a Serviciului Medical de Urgență (SMU) în ceea ce privește asistența medicală prespitalicească și transportul interspitalicesc. Elicopterele și avioanele au capacități diferite, precum și un profil avantaj/dezavantaje diferit. Aceste vehicule speciale au viteză rapidă, cu intervale cuprinse între 150 și 300 km pe oră pentru elicoptere și peste 800 km pe oră pentru avioane, însă planificarea folosirii vehiculului corespunzător implică mulți alți factori logistici, pe lângă viteză. În timp ce mulți pacienți cu sau fără traumatisme pot fi transportați sigur cu mijloace terestre, transportul medical aerian oferă asistență medicală și capacități de îngrijire suplimentare celor asigurate de paramedicii care lucrează pe ambulanțele terestre. Deși există protocoale pentru utilizarea transportului medical aerian, personalul SMU din prespital și medicii implicați în luarea deciziilor de transfer trebuie să fie capabili să evalueze circumstanțele situației respective, în vederea stabilirii modului corespunzător de transport.

Cu excepția rar întâlnită, dar nu de neglijat a necesității transportului terestru până la sau de la zona de aterizare (de exemplu: de la zona de aterizare la pacient sau de la aeroport la spital), modalitățile de transport aerian nu sunt limitate de condițiile de trafic sau de calitatea drumului. Vremea poate reprezenta o limitare operațională, în special pentru elicoptere. Raza de acoperire a serviciilor variază între diferitele tipuri de elicoptere și între elicoptere și avioane, dar ca o regulă generală, transportul cu avionul este preferat pe vreme rea sau atunci când distanța transportului depășește 250-300 km.

Complexitatea transportului aerian depășește cu mult simpla acțiune de îmbarcare a pacientului la bordul unui vehicul aerodurat. Organizațiile naționale, precum Asociația Medicilor de Transport Aerian (AMTA), Comitetul de Acreditare a Sistemelor de Transport Aerian (CASTA) și Asociația Națională a Medicilor SMU (ANMSMU) au publicat texte, declarații de poziție și protocoale cu privire la aspectele transportului medical aerian. *Air Medical Physician Handbook (Manualul medicilor care efectuează transport aerian)* al AMTA (<http://www.ampa.org>) reprezintă o sursă de date utilă pentru practica medicală. Standardele CASTA (<http://www.camts.org>) pentru acreditare se referă al aspecte medicale, aviatice, organizatorice și operaționale. ANMSMU (<http://www.naemsp.org>) a elaborat ghiduri de practică și declarații de poziție detaliate cu privire la criteriile de triaj în traumă sau nontraumă pentru SMU aviatice (SMUA), precum și în ceea ce privește instruirea medicilor care fac parte din echipajul medical pentru transport aerian sau coordonatorilor medicali.

Eficiența serviciilor medicale de transport aerian este posibilă prin respectarea unor factori multipli care intră în scenă înainte, în timpul și după transportul propriu-zis al pacientului. Serviciul de transport trebuie să stabilească protocoale care să ghideze triajul corect al pacienților, iar personalul care asigură comunicarea în cadrul programului (precum și consultanții medicali) trebuie să fie aibă experiența și disponibilitatea necesare pentru luarea rapidă a deciziilor referitoare la folosirea vehiculului corespunzător. Este necesară instruire continuă a agenților implicate pentru a se obține siguranță și eficiență în timpul operațiunilor de aterizare (de exemplu securizarea zonelor de aterizare) și de transfer al pacientului echipajului de bord (de exemplu, îmbarcarea pacientului). Programele riguroase, de instruire, axate pe dezvoltarea aptitudinilor teoretice și practice, permit echipajului de zbor să asigure un nivel înalt de asistență medicală în timpul transportului. Mijloacele de comunicare pe timpul zborului trebuie să asigure posibilitatea echipajului medical de a discuta cu medicii coordonatori, precum și de a decide modificarea planului inițial impusă de starea pacientului (de exemplu: transport direct spre spitalul unde se realizează intervenția chirurgicală). Printre aspectele post-transport se numără analizarea operațiunii, îmbunătățirea continuă a calității și participarea echipajului de zbor la conferințe de educație medicală continuă, în care se discută probleme legate de abordarea pacienților respectivi. Ca imagine de ansamblu, programul de transport aerian trebuie integrat în planurile sistemului SMU, atât pentru operațiunile primare (de exemplu: răspunsul la locul accidentului), cât și secundare (de exemplu: transport interspitalicesc). Datorită rolului lor în operațiunile de salvare în caz de dezastru, serviciile medicale de transport aerian trebuie integrate în planurile regionale pentru situațiile de dezastru.

TRANSPORTUL CU ELICOPTERUL

Istoric și aspecte referitoare la aviația medicală

Elicopterul a fost folosit pentru prima oară în scopul evacuării răniților în Burma, în timpul celui de al doilea Război Mondial, dar

folosirea pe scară largă a elicopterelor a început în timpul Războiului din Coreea, când au fost transportați 20.000 de soldați. Experiența din Coreea a condus la dezvoltarea ulterioară a tehnicilor de evacuare cu elicoptere în Vietnam, unde sute de mii de soldați au fost astfel transportați pentru a primi îngrijiri medicale. Inevitabil, succesul evacuărilor cu elicoptere militare s-a reflectat în entuziasmul crescut pentru dezvoltarea programelor civile SMUA și s-a concretizat în primul program din Statele Unite, în Denver, în 1972. După acest moment, SMUA s-au dezvoltat rapid, cuprinzând aproximativ 200 de programe în Statele Unite și peste 500 de programe în întreaga lume, până în 2002.

Spitalele individuale sau consorțiile spitalicești efectuează majoritatea programelor de transport aerian civil în Statele Unite. Întrucât elicopterele sunt costisitoare (între 750.000 și 5 milioane de dolari), iar celelalte necesități aviatice (de exemplu: întreținere, instruirea piloților) sunt, de asemenea, mari consumatoare de resurse, în majoritatea programelor elicopterele se închiriază de la furnizori. De obicei, programul medical de transport aerian pune la dispoziție și asigură sistemul de comunicație și personalul medical, în timp ce furnizorul asigură elicopterul, piloții și personalul de întreținere. Deși costurile variază în funcție de regiunea geografică, cazurile medicale, echipamentul și vehiculul de zbor folosit, și chiar metodele folosite pentru calcularea acestora, costurile operaționale anuale pentru un serviciu de elicopter depășesc, în mod normal, 2 milioane de dolari.

Siguranța este un considerent determinant pentru transportul aerian. Optimizarea siguranței începe cu mult înainte de transportul aerian propriu-zis, prin instruirea echipajului de zbor și a celor care interacționează cu aceștia la locul accidentului și în spitale. Instruirea este extrem de importantă pentru intervențiile din teren, în cazurile în care este necesar ca elicopterul să aterizeze nu numai pe heliportul spitalului, ci și în zone necunoscute, cu multe obstacole (de exemplu: copaci, cabluri de electricitate). Caracteristicile zonei de aterizare (în funcție de avion, este necesară o suprafață de 30 x 30 m) și demarcația, precum și siguranța personalului din apropiere, trebuie explicată personalului SMU de la sol, dar și celor care solicită transport SMUA. Printre regulile esențiale se numără: (1) apropierea de vehicul se face întotdeauna din față, unde pilotul poate vedea persoanele care se apropie, realiza prezența acestora și dirija mișcarea lor spre elicopter, (2) când elicele sunt în mișcare, persoanele care nu fac parte din echipajul de zbor trebuie să se apropie de elicopter doar însoțite de un membru al echipajului, (3) apropierea de un elicopter nu se va face niciodată prin partea din spate, deoarece elicele de pe coadă, aflate în mișcare, este virtual invizibilă, și (4) întrucât decolarea și aterizarea sunt momentele cu cea mai mare probabilitate de producere a unor incidente, personalul de la sol trebuie să se îndepărteze în timpul acestor operațiuni.

Pe lângă asigurarea instruirii pentru agențiile de referință, piloții SMUA și echipajul medical trebuie să participe la programe de instruire de siguranță inițiale și repetate ulterior. Pentru protecție maximă, programele SMUA au învățat din experiența militară și au adoptat manevrele preventive, precum folosirea căștilor și echipamentelor ignifuge. Ca măsură suplimentară de protecție, pilotul nu trebuie să cunoască natura apelului în timpul planificării misiunii, pentru a se putea elimina subiectivitatea pilotului în ceea ce privește acceptarea misiunii. În timpul unei operațiuni, pilotului îi revine responsabilitatea deplină pentru siguranță, dar personalul medical trebuie să evite dialoguri pe alte subiecte decât aviatice în anumite momente și să semnaleze eventuale obstacole sau alt aparat de zbor.

Securitatea este parțial răspunzătoare de tranziția de la programele SMUA cu elicoptere cu un singur motor, cu reguli vizuale de zbor (RVZ) la elicopterele cu două motoare care pot zbura

conform regulilor instrumentale de zbor (RIZ). Elicopterele bi-motor au capacitate, interval și viteză de decolare mai mare și, de obicei, pot executa aterizări controlate de urgență, în cazul defectării unui motor. Un aparat de zbor RVZ poate zbura doar în condiții de vizibilitate bună, în timp ce un aparat RIZ funcționează eficient și în condiții mai puțin favorabile de zbor; ambele tipuri se supun limitărilor impuse de Administrația Federală de Aviație (AFA) în ceea ce privește vizibilitatea, dar elicopterele RIZ au restricții mai puține. Dacă un pilot întâlnește brusc condiții meteorologice nefavorabile în timpul zborului, elicopterul RIZ are șanse mai mari (comparativ cu elicopterul RVZ) de a finaliza în siguranță și cu succes misiunea. Datorită complexității operațiunilor RIZ, unele programe (în special cele efectuate în condiții meteorologice nefavorabile) aleg să folosească RIZ cu doi piloți.

Programele medicale de transport aerian funcționează după reguli stabilite de autoritatea națională de aviație a Statelor Unite, AFA. În plus, industria însăși a stabilit standarde stricte sub auspiciile CASTA. La cerere, CASTA efectuează vizite pe teren pentru programele medicale de transport aerian, pentru a stabili dacă acestea îndeplinesc standardele operaționale și de securitate (dar și pe cele clinice). Începând cu anul 2002, aproape 100 de programe de transport (incluzând servicii cu avionul sau elicopterul) din Statele Unite au fost acreditate de către CASTA.

Echipajul medical de zbor

Principalele considerații cu privire la membrii personalului medical din echipajul de zbor sunt experiența (de exemplu: structura echipajului) și instruirea. Deși există puțini parametri absoluți în ceea ce privește structura optimă, este clar că instruirea inițială și ulterioră sunt cel puțin la fel de importante ca recomandările pe care le au membri echipajului de zbor.

Componența echipei medicală de zbor poate fi variată: paramedic-asistentă, asistentă-asistentă, asistentă-medic sau asistentă-specialist în terapie respiratorie. Pot fi adăugate subdiviziuni suplimentare. De exemplu, angajarea asistentelor de transport ar trebui să se concentreze pe experiența în departamentul de urgență, pe cea din secțiile de terapie intensivă sau pe ambele? Chiar și în cazul categoriei echipei de medici, se pare că există diferențe semnificative fără a fi părtinitori între experiența și abilitatea unui anestezist al unității SMUA germane, comparativ cu un medic rezident de medicină de urgență din serviciul SUA. Poate că aceste diferențe constituie unul dintre motivele pentru care literatura de specialitate nu a reușit să răspundă clar la întrebarea relativ simplă dacă un medic ar trebui sau nu să se afle la bordul elicopterului. Deși există câteva studii care sugerează rezultate superioare în cazul prezenței medicului în cadrul programelor SMUA, cei mai mulți experți (cel puțin în Statele Unite) sunt de acord că prezența medicilor nu este obligatorie în echipajul SMUA, iar configurațiile individuale ale programelor de organizare a personalului rămân stabile pe parcursul dezbaterilor curente privitoare la alegerea echipei optime.¹⁻³

Din mai multe motive, este puțin probabil că eforturile viitoare pentru stabilirea componenței optime a echipajului vor duce la un consens. Abilitățile majorității echipajelor americane fără medici reprezintă o *posibilitate de extindere a practicii medicale*. De exemplu, paramedicii și/sau asistentele de zbor sunt acreditați să efectueze manevre de genul intubație endotraheală cu blocadă neuromusculară și cricotirotomie. Acest exemplu de practică medicală extinsă este important, având în vedere importanța stabilizării căilor respiratorii în prespital și a faptului că echipajele de zbor sunt o categorie foarte bine antrenată, cu experiență în acest domeniu. Nivelul la care s-a ajuns este demonstrat în parte de un procentaj de

reușită de 98% în ceea ce privește stabilizarea căii aeriene în timpul transportului aerian, atins de personalul reprezentat de paramedici sau asistenți al unui program medical de transport aerian, pe o perioadă de 6 ani.⁴ Această capacitate a personalului (personalul reprezentat de paramedici sau asistenți) de a efectua manevre avansate - și de a le face bine - estompează demarcația între aptitudinile practice ale medicilor și cele ale personalului. Analiza rezultatelor bazate pe configurația echipajului de zbor subliniază deseori evaluarea pe baze mai mult subiective a contribuției medicului (de exemplu: cognitivă); aceste contribuții sunt însă prin natura lor dificil de cuantificat sau de asociat cu supraviețuirea pacientului.^{1,2}

În acest moment, cea mai bună recomandare cu privire la configurația echipajului este ca programele să procedeze în continuare așa cum li se potrivește cel mai bine; literatura relevantă nu este suficient de convingătoare pentru a antrena modificări majore în sensul unui singur model. Ținând cont de acest lucru, unele ghiduri de practică pentru configurarea echipajului au aplicabilitate destul de largă. Ca punct de plecare, profilul de activitate al programului SMUA ar trebui să constea în determinarea tipului de personal optim. Personalul necesar într-un program care realizează în principal transportul de la un spital la altul al pacienților cardiaci diferă de cel care transportă mai ales pacienții de la locul accidentelor. Majoritatea programelor din SUA asigură o varietate de misiuni interspitalicești sau de la locul accidentului pentru cazuri de traumă sau nontraumă, așa încât configurația asistentă-paramedic, care combină aptitudinile suplimentare necesare în prespital și spital, este cea mai populară în această țară. Într-o anumită măsură, problema diversității pacienților transportați poate fi rezolvată prin cooptarea altor membri în echipaj (de exemplu: asistente de neonatologie, specialiști în sisteme de contraculpție aortică), atunci când situația o permite.

Indiferent de experiența anterioară a echipajului medical de transport aerian, instruirea inițială și ulterioară pentru deprinderi practice și teoretice este necesară pentru a asigura un nivel optim de asistență. Organizații precum CASTA și ANMSMU au promulgat ghiduri de practică și de instruire a echipajului medical, precum și pentru coordonatorii medicali ai transportului aerian. Pe lângă modalitățile terapeutice (de exemplu: managementul căii aeriene) aplicabile în general îngrijirii pacienților cu suferință acută, pregătirea echipajului medical de transport aerian trebuie să prevadă aspecte specifice ale transportului în mediu de elicopter (sau de avion).

Factori de mediu ai transportului aerian

Îngrijirea pacientului în orice vehicul de transport (inclusiv o ambulanță) este diferită de cea oferită pacientului într-o unitate spitalicească. Vibrațiile vehiculului, drumul cu denivelări, zgomotul, stresul psihologic, constrângerile legate de spațiul îngust și răul de mișcare se numără printre factorii care pot afecta asistența medicală. Acuitatea crescută a pacientului transportat pe cale aeriană, precum și nevoia monitorizării și intervențiilor terapeutice suplimentare focalizează atenția asupra limitelor transportului pacienților cu aeronave (spre deosebire de cele terestre). Totuși, multe dintre aceste limitări sunt valabile probabil ambelor tipuri de transport și, chiar în absența considerentelor legate de viteză, există cazuri în care elicopterele sunt preferate ambulanțelor (de exemplu: transportul fără zdrcinături al pacienților cu leziuni ale coloanei vertebrale).

Impactul majorității problemelor legate de mijlocul de transport în cazul SMUA poate fi eliminat sau, cel puțin, redus. Unele soluții sunt la îndemână (de exemplu: alarme vizuale, în locul celor auditive, la aparatele de ventilație), dar personalul de zbor trebuie să fie capabil să „se descurce” în condiții limită (de exemplu: efectuarea intubației înaintea zborului, dacă se pare că starea bolnavului se va

deteriora). Unele probleme vor fi specifice în funcție de aparatul de zbor, profilul misiunii sau de experiența echipajului; de aceea, protocoalele de pregătire a pacientului pentru transport aerian trebuie să ia în calcul posibilitățile și limitele serviciului, referitoare la echipament, precum și la personal.

Un aspect legat de transport, care nu poate fi evitat, este altitudinea și potențialele sale efecte asupra pacientului și echipajului. În absența unor situații extraordinare (de exemplu: transportul terestru printr-un defileu), aceste aspecte nu ridică probleme din punctul de vedere al transportului terestru. De fapt, aspectele legate de altitudine variază în funcție de locație serviciile din Denver au coordonate diferite, comparativ cu cele din Miami. De asemenea, condițiile de mediu influențează aspectele legate de altitudine, deoarece aparatele de zbor care funcționează cu RIZ zboară frecvent la o altitudine mai mare decât cele RVZ. Desigur, avioanele beneficiază de considerații mult mai stricte de altitudine.

În elicopter (sau avion), se știe că altitudinea și mediul pot avea efecte asupra patologiei pacientului, precum și asupra abilității echipajului de a monitoriza și acorda asistență acestuia. Elicopterele transportă în general pacienții la altitudini cuprinse între aproximativ 300 până la 1.000 m (acestea nu sunt neapărat valori raportate la nivelul mării), dar uneori aceste altitudini sunt mai mari în cazul zborurilor RIZ sau în cazul evitării obstacolelor sau a reliefului. De aceea, problemele legate de altitudine tind să fie minore, ca în cazul hipoxemiei, și/sau relativ ușor de tratat cum sunt cazurile de deshidratare și temperaturi scăzute. Cu toate acestea, așa cum s-a menționat anterior, diferențele geografice sunt importante; unele programe de zbor din vestul S.U.A. asigură oxigen suplimentar echipajului medical în timpul zborului.

Problemele legate de presiune, conform legii lui Boyle, pot reprezenta cel mai important aspect de luat în considerare în cazul pacienților transportați cu elicopterul. De exemplu, chiar și altitudinea relativ mică din timpul transportului SMUA poate afecta pacienții cu anumite patologii (de exemplu: sindrom de decompresie, embolie gazoasă cerebrală), sau aparatura medicală (dispozitive utilizate pentru hemostaza în hemoragia varicelor esofagiene). În unele cazuri, înțelegerea aspectelor legate de altitudine este importantă pentru stabilirea unor metode profilactice. Pentru a reduce la minimum riscul de aspirație, se montează sondă gastrică în cazul pacienților inconștienți transportați pe calea aerului. În mod alternativ, cunoașterea noțiunilor științifice poate preveni apariția evenimentelor datorate variațiilor presiunii barometrice. Cel mai bun exemplu în acest sens este faptul că, nu toți pacienții cu pneumotorax mic (de exemplu: care nu necesită drenaj în alte condiții) necesită decompresie prealabilă pentru simplul motiv că vor fi transportați pe calea aerului.

FOLOSIREA ELICOPTERELOR ÎN SCOP MEDICAL

Serviciile SMUA își au originea în mod clar în domeniul traumei, iar transportul pacienților traumatizați încă reprezintă o componentă importantă a transportului aerian pentru majoritatea programelor. Totuși, deoarece există tot mai multe situații în care stabilirea diagnosticului în timp util este critică, și în parte datorită regionalizării asistenței medicale, elicopterele sunt tot mai mult folosite pentru pacienți cu patologie nontraumatică. Există mai multe scheme logice (de exemplu: grupe de vârstă adult/copil, tipul misiunii la locul accidentului sau de transport între spitale) pentru clasificarea transporturilor SMUA, dar încercarea de integrare a informațiilor bazate pe evidențe este probabil facilitată de împărțirea asistenței SMUA pe categorii de afecțiuni traumatică și nontraumatică. Unele aspecte, în special cele de natură logistică, pot fi aplicate (cel puțin

parțial) ambelor categorii de pacienți și, de aceea, acestea sunt luate în calcul primele.

Logistica și utilizarea SMUA

Unii factori generali de logistică au fost deja menționați, dar acest aspect este un prim exemplu de informație care trebuie evaluată adeseori de la caz la caz. De exemplu, dacă un pacient are o suferință/leziune de gravitate medie și necesită evacuare, dar se află la kilometri distanță de drumul de acces, atunci SMUA este cea mai bună opțiune de transport. Problema legată de accesul la pacient poate fi lărgită și la alte complicații decât cele topografice (de exemplu: condițiile de trafic).

Factorii legați de distanță și timp, analizați anterior, din punct de vedere al alegerii mijlocului de transport - elicopter sau avion -, pot fi luați în calcul în stabilirea necesității transportului aerian. Un traumatism sever sau o situație medicală gravă într-o zonă urbană, aflată în apropierea unui spital mare, nu are aceleași implicații din punctul de vedere al mijlocului de transport ca o situație identică apărută într-o zonă rurală - cu spital mic sau la locul accidentului - situată la distanță de mai mulți kilometri față de un spital mare.

Situația în care durata lungă a transportului cu ambulanța poate afecta negativ starea pacientului, se consideră o indicație în folosirea transportului aerian. Există situații care pledează pentru folosirea elicopterului, în special la locul accidentului, dar și altele, cum ar fi: (1) durata crescută în cazul transportului cu ambulanța până la centrul medical terțiar, (2) timpul de transport cu ambulanța până la spitalul local depășește timpul necesar elicopterului să ajungă până la centrul medical terțiar, și (3) pentru pacienții traumatizați încarcerati, la care timpul de descarcerare se estimează că va depăși 20 de minute. În unele cazuri, se apelează la SMUA deoarece personalul SMU local de la sol nu are experiența necesară pentru a asigura standardul corespunzător de asistență, pe timpul transportului. O altă considerație importantă constă în capacitatea sistemului SMU terestru al unei regiuni de a asigura transportul către centrul medical terțiar și, în același timp, de a asigura asistența ALS adecvată în regiunea respectivă.

Folosirea SMUA în cazul pacienților traumatizați

Nu există o soluție simplă la problema elaborării unor protocoale pentru transportul cu elicopterul al pacienților traumatizați, care să fie suficient de sensibile pentru a fi aplicabile tuturor pacienților, fără a avea drept consecință triajul excesiv. Au fost testate numeroase criterii cu privire la anatomia, fiziologia și mecanismul lezional, dar fără a se putea ajunge la o convenție asupra unui protocol standardizat. Organizațiile naționale au folosit o literatură vastă (cu privire la triaj) pentru a elaborarea protocoale universale cu intenția de a ajuta comunitățile locale în stabilirea unor criterii optime de triaj SMUA potrivite necesităților și resurselor lor. Cel mai bun triaj este realizat atunci când personalul SMU terestru local combină aceste ghiduri cu evaluarea clinică a cazului.⁵ Analiza retrospectivă a intervențiilor joacă un rol esențial în acest proces, în special pentru intervenția la locul accidentului, în timp ce eforturile educaționale continue încearcă să maximalizeze utilizarea adecvată a SMUA, cu minimalizarea simultană a triajului excesiv.

Există un anumit grup de pacienți traumatizați - cei aflați în stop cardiac - în condiții de traumă la care intervenția medicală pe cale aeriană a demonstrat un procentaj foarte mic de succes al resuscitării, iar supraviețuirea este practic zero.⁶ Majoritatea programelor SMUA prevăd ca, personalul medical SMUA să însoțească cu ambulanța pacienții aflați în stop cardiac traumatic până la cea mai apropiată unitate spitalicească. Cu excepția unor situații clinice rar

întâlnite (de exemplu: pacient hipotermic de vârstă pediatrică victima submersiei în apă rece), nu există nici un avantaj al transportului aerian al unui pacient traumatizat aflat în asistolă.

După triajul inițial, cel mai important aspect de luat în considerare este acela dacă SMUA îmbunătățește într-adevăr rezultatul în cazul *oricărui* pacienți traumatizați. În literatura de specialitate există dezacorduri asupra acestei probleme.

O tehnică folosită frecvent pentru compararea transportului aerian cu cel terestru este metoda STSSL. Această metodă încorporează o serie de variabile independente: fiziologice (Scor de Trauma), anatomice (Scorul de Severitate Lezională sau SSL) și de vârstă (cu limita maxim admisă de 55 de ani). Astfel se poate estima mortalitatea folosind modelul logistic de regresie cu variabile multiple (cu β coeficienți derivați din rezultate multiple cu privire la traumatisme), care apoi poate fi comparată cu mortalitatea actuală. Studiile care evaluează supraviețuirea pacienților asistați SMUA comparativ cu cea estimată de STSSL, pot include un grup de control, prin evaluarea simultană a ratei de supraviețuire a pacienților transportați cu ambulanța a comparativ cu cea estimată de STSSL.

Metodele STSSL au oferit un argument în susținerea avantajelor oferite de folosirea SMUA în cazul mortalității prin traumatisme nepenetrante, dar există și studii care nu au evidențiat nici un beneficiu. Studiul cel mai frecvent citat, care nu a identificat nici un beneficiu al transportului SMUA, a fost realizat în Londra, Anglia.⁷ Autorii au analizat transporturile de la locul accidentului, fie spre un centru specializat de traumatologie, fie spre unul dintre cele 19 centre regionale nespecializate și au concluzionat că, beneficiul asociat cu SMUA a fost minim sau inexistent. Totuși, studiile efectuate ulterior, asupra aceluiași serviciu de transport, bazate pe aceeași perioadă, dar cuprinzând doar pacienții transportați la unitățile de îngrijire din centrele specializate de traumatologie, au dus la o concluzie contrară: 4,2 vieți au fost salvate în plus la fiecare 100 de transporturi SMUA.⁸ Această diferență de rezultate se datorează, probabil, metodologiei îmbunătățite și folosirii unei statistici *W*, care a fost standardizată, pentru a justifica faptul că tipurile de cazuri din Londra diferă de cele pe care se bazează metodologia STSSL.

Au fost efectuate cel puțin alte șapte studii STSSL, care au examinat pacienți adulți și copii transportați de la locul accidentului și de la spitalele locale și, care au demonstrat beneficii în ceea ce privește reducerea mortalității în cazul celor care au beneficiat de transport aerian.⁹ Un studiu al pacienților traumatizați de vârstă pediatrică transportați de la locul accidentului și interspitalicesc, a concluzionat că, pentru fiecare 1.000 de pacienți transportați pe calea aerului au fost salvate 11 vieți (comparativ cu un grup de control transportat terestru).¹⁰ Două lucrări bazate pe metoda STSSL se axează pe componența echipajelor, dar sugerează, de asemenea, beneficiile în ceea ce privește mortalitatea asociată SMUA: o reducere de 30 până la 45% a deceselor pacienților, comparativ cu mortalitatea estimată de STSSL.¹²

Două studii ample de regresie logistică cu variabile multiple, au demonstrat o reducere a mortalității în traumatismele nepenetrante în cazul folosirii SMUA. Transportul SMUA are efecte benefice asupra supraviețuirii pacienților cu traumatisme de severitate moderată (SSL între 16 și 60).¹¹ Într-un studiu efectuat pe un eșantion mare ($n = 16.699$ de pacienți transportați aerian sau terestru), SMUA a fost asociat cu o reducere de 24% a mortalității, comparativ cu transportul terestru. Studiul a folosit analize de regresie logistică pentru controlul factorilor demografici, SSL, tipul misiunii (de exemplu: la locul accidentului sau interspitalicesc) și nivelul de asistență medicală prespitalicească (de exemplu: ALS sau BLS).⁹

În literatura de specialitate SMUA, traumatismele penetrante au un rol redus, probabil datorită faptului că majoritatea programelor civile de SMUA transportă un număr scăzut de pacienți cu acest mecanism lezional. Altă deficiență a literaturii este aceea că, studiile se concentrează, în general, doar pe un aspect: mortalitatea, cu un accent redus pe mecanismele de îmbunătățire a supraviețuirii și reducerii ratei deceselor. În ciuda tuturor acestor neajunsuri, aspectul fundamental al patologiei traumatice tratate de SMUA nu este reprezentat de faptul că unii pacienți beneficiază de aceste servicii, ci de cât de bine pot fi identificați acei pacienți care să beneficieze, cel mai probabil, de utilizarea elicopterelor, prin dezvoltarea continuă a criteriilor de triaj.

Folosirea SMUA în cazul pacienților netraumatizați

Motivul pentru care literatura SMUA despre traumă este (relativ) bogată, este acela că există criterii standard în urmărirea diferitelor aspecte ale transportului pacienților pe cale aeriană sau terestră.

Din păcate, în abordarea pacienților cu patologie netraumatică nu există o metodologie la fel de simplă, iar utilizarea scalelor de valori la acest tip de pacienți, în scopul evaluării asocierii modului de transport și recuperare/ supraviețuire, nu a fost acceptată.

La fel ca în cazul folosirii SMUA în traumă, există unele protocoale generale care sunt aplicabile, iar considerațiile logice menționate anterior se aplică și în cazul transportului aerian al pacienților cu patologie nontraumatică. Zonele rurale pot necesita mai frecvent transport aerian pentru pacienți cu patologie nontraumatică (sau transport mixt, în care ambulanța transportă pacienți instabili fiind ulterior interceptată de elicopter). De asemenea, pacienții în stop cardiac sunt, în general, transportați la spitalul cel mai apropiat, fără să mai fie imbarcați în aparate de zbor. În schimb, pacienții resuscitați în spitalele locale pot beneficia de transport SMUA interspitalicesc.¹²

Bazându-se pe date din literatură, ANMSMU a emis criterii de folosire a SMUA în cazul pacienților cu patologie nontraumatică, ce sugerează că, economia de timp și nivelul înalt al asistenței medicale SMUA sunt avantajoase, în special în cazul pacienților în stare critică. Studii relevante sugerează utilitatea SMUA pentru o multitudine de pacienți, începând cu nou-născuți prematuri și terminând cu pacienți vârstnici cu accidente vasculare.¹³

În majoritatea programelor SMUA, patologia nontraumatică cel mai frecvent întâlnită este de origine cardiacă. O indicație frecvent întâlnită pentru utilizarea elicopterului o reprezintă necesitatea accesului la terapie coronariană precoce sau de salvare.¹⁴ Pacienții cardiaci, inclusiv cei cu pacemaker sau cei care au primit terapie trombolitică, pot fi transportați în mod sigur și eficient de SMUA.¹⁵

Transporturile obstetricale necesită o atenție specială pentru transportul aerian deoarece, pentru multe paciente cu risc crescut, este cel mai indicat mijloc de transport la centrele medicale terțiare. Întrebarea care se ridică pentru această categorie de bolnave este legată, în special, de siguranța pe parcursul transportului; nașterea în timpul zborului reprezintă, fără îndoială, o problemă majoră de resuscitare atât a mamei, cât și a nou-născutului. Experiența acumulată a oferit câteva certitudini, în sensul că folosirea SMUA pentru a transporta paciente gravide cu risc obstetrical înalt nu a dus la nașteri în elicopter, iar supraviețuirea nou-născuților nu este afectată negativ de transport. Transportul aerian al gravidelor cu risc obstetrical este o soluție acceptabilă în zonele urbane pentru evitarea aglomerării din trafic, deoarece elicopterele reduc timpul de răspuns într-o situație de urgență. Un aspect important este evaluarea pretransport, în vederea folosirii corespunzătoare a SMUA.

COSTURI ȘI RAMBURSARE

Comparând direct costurile unui singur transport, care pot depăși

4.000 de dolari pentru serviciile SMUA, se constată că elicopterele sunt mult mai costisitoare decât ambulanțele. Taxele percepute de aproape toate programele din S.U.A. includ o sumă de bază pentru decolare plus o sumă în funcție de distanța parcursă în timpul transportului aerian al unui pacient. În funcție de personal și de considerații locale, unele programe taxează și serviciile medicale, medicamentele sau materialele medicale folosite în timpul zborului.

Rambursarea cheltuielilor de către companiile de asigurări medicale, a transportului SMUA, variază în funcție de companie și în timp. Întrucât serviciile de transport cu elicopterul trebuie să răspundă prompt apelurilor, nu există o analiză prospectivă a capacității de plată. Principiile de rambursare ale companiilor de asigurări au nevoie de reactualizări permanente pentru a face față solicitărilor crescute pentru serviciile de transport aerian al pacienților care în trecut nu beneficiau de acest tip de transport (de exemplu: cu AVC ischemice). Unele state au protocoale stabilite pentru utilizarea corespunzătoare a SMUA, depunându-se eforturi susținute pentru revizuirea procedurilor de rambursare a costurilor.

Rambursarea costurilor transportului cu avionul pune mai puține probleme decât cea pentru serviciile cu elicopterul. Un motiv ar fi acela că transporturile cu avionul, au probabilitate mai mare de a fi efectuate în alte situații decât cele de maximă urgență. Timpul, reglementările și considerațiile etice impun ca SMUA să răspundă atunci când sunt solicitate, indiferent de posibilitatea de plată. Aceste considerații sunt mai puțin uzuale pentru transporturile cu avionul. Drept rezultat, serviciile de transport cu avionul se pot asigura frecvent de rambursare, înainte de trimiterea aeronavei. Există câteva excepții importante de la această regulă. De exemplu, avioanele medicale pot asigura evacuare de urgență în regiuni în care distanțele interspitalicesci sunt considerabile sau în zone unde starea vremii (de exemplu: ceața) nu permite transportul cu elicopterul, iar transportul de suprafață nu reprezintă o opțiune fiabilă.

Strâns legată de problema rambursării este demonstrarea raporturilor cost-beneficii favorabile în ceea ce privește utilizarea SMUA. Așa cum s-a menționat, limitele literaturii de specialitate SMUA (de exemplu: lipsa finalității în ceea ce privește supraviețuirea) nu permit o analiză cost-beneficii definitivă. Oricum, analizele economice ale SMUA pentru pacienții traumatizați duc la concluzia că transportul cu elicopterul are cel puțin același raport cost/beneficiu, ca multe alte intervenții medicale efectuate frecvent în Statele Unite.¹⁶

Studiile menționate anterior nu contabilizează în totalitate aspectele pertinente necesare unei analize corecte a raportului cost-beneficiu în ceea ce privește elicopterul, comparativ cu transportul terestru. Costurile transportului cu elicopterul sunt comparate cu transportul cu o singură ambulanță, dar există pericolul de neglijare a costurilor importante pentru sistem. Analizele economice și comentariile specialiștilor sugerează că ar fi posibile mici economii (sau deloc), dacă în anumite zone geografice, elicopterele ar putea fi înlocuite cu ambulanțe de reanimare terestre, cu timp de răspuns similar.^{17,18}

TRANSPORTUL MEDICAL CU AVIONUL

Avionul poate servi unei varietăți largi de misiuni, de la situațiile de urgență la cele de rutină, parcurgând distanțe mari. Deoarece avioanele aterizează doar pe aeroporturi, nu pot ajunge până la locul accidentului și necesită colaborarea cu ambulanța pentru transportul pacientului în ambele sensuri, între spital și aeroport. Datorită acestor factori, zborurile cu avionul necesită un interval de timp mai lung pentru a fi programate și nu sunt utilizate decât în cazuri excepționale pentru pacienții în stare critică.

Spre deosebire de elicoptere folosite de serviciile SMUA care sunt, în principiu, dedicate transportului medical aerian, avioanele folosite pentru transportul medical pot avea alte roluri. Când astfel de avioane sunt folosite pentru transportul medical aerian, cabina trebuie să fie reconfigurată, proces care poate dura și care poate duce la obținerea unui vehicul de transport nepotrivit pentru asistența medicală. Pentru a rezolva această eventuală problemă și pentru a asigura prezența echipamentului medical adecvat, furnizorii au dezvoltat module mobile de echipament medical care pot fi amplasate rapid în cabina avionului.

În raport cu distanțele parcurse, transporturile cu avionul sunt mai puțin costisitoare decât transporturile SMUA. Exceptând considerațiile legate de vreme, transferul cu avionul este preferat pentru distanțe care depășesc 250-300 km. Totuși, raza optimă de transport pentru triajul transportului aviatic, variază în funcție de caracteristicile regionale și cele specifice pacientului.

Avioanele variază din punct de vedere al mărimii și al vitezei dezvoltate. Avioanele turbopropulsate ating, în mod normal, o viteză de croazieră la 500-800 km pe oră; cele cu reacție ating viteze de două ori mai mari. Folosirea avionului corespunzător unei misiuni depinde de mai mulți factori: distanța, tipul de aeroport de unde este preluat pacientul, starea pacientului, cantitatea de echipament și personalul necesar transportului. Cu cât starea pacientului este într-o mai gravă, cu atât pot fi necesare mai multe echipamente și personal mai numeros pentru transport și deci un avion mai mare. Alegerea vehiculului trebuie să ia în calcul și confortul echipajului și al pacientului pentru o călătorie pe o distanță mare (de exemplu: toalete pentru călătoriile care durează 6 ore). Cabinele avioanelor sunt mai spațioase decât cele ale elicopterelor, deși forma cilindrică de construcție a cabinei poate crea o senzație falsă de volum redus. Un avion mai mare care poate fi presurizat poate zbura la peste 3.000 m altitudine, ceea ce înseamnă că se poate călători mai repede, mai departe și mai confortabil. În cazul zborului la astfel de altitudine echipajul de zbor trebuie să cunoască perfect implicațiile fiziologice legate de altitudine. Presiunea din cabină (de exemplu: altitudinea indicată deasupra nivelului mării) trebuie înregistrată în evidențele medicale, datorită importanței efectelor presiunale din punct de vedere fiziologic, iar instructorul de siguranță al echipajului trebuie să includă măsuri în caz de depresurizare accidentală a cabinei.

Toate serviciile aviatice trebuie să respecte regulile impuse de autoritățile de aviație civilă. Ca și în cazul elicopterelor folosite pentru transport medical, CASTA a impus standarde pentru transportul cu avionul. Aceste standarde, care reprezintă de asemenea un ghid util pentru informații amănunțite despre transportul medical aviatic, sunt legate de configurația aparatului de zbor, necesarul de echipamente medicale, componența și instruirea echipajului medical și certificarea coordonatorilor medicali.

COORDONAREA MEDICALĂ A SERVICIILOR MEDICALE DE TRANSPORT AERIAN

Coordonarea medicală poate fi mult mai importantă în cazul serviciilor medicale de transport aerian cu elicoptere sau cu avioane, decât în cazul celor terestre; este în mod sigur mai complicat, deoarece implică atât majoritatea aspectelor SMU terestre, cât și aspecte particulare, legate de acuitate sau de altitudine. Coordonatorul medical trebuie să fie familiarizat cu fiziologia și efectele stresului apărut pe timpul zborului în cazul pacienților și trebuie să prevadă aceste probleme și să instruiască echipajul medical. În ansamblu, un echipaj de zbor necesită mai multă instruire inițială și continuă, decât majoritatea personalului SMU terestre, datorită condițiilor fonice nefavorabile și a extinderii activității. Deoarece echipajele de zbor se află deseori la distanță mare de spital și este

posibil să nu se poată stabili comunicație audio cu acesta, ei trebuie pregătiți suficient de bine pentru a putea acționa independent atunci când este necesar. Pentru personalul medical mediu este necesară cunoașterea protocoalelor și a regulamentelor (în special pentru manevre avansate precum cricotrotomie). Revizuirea și actualizare periodică a acestor protocoale, precum și evaluarea fiecărui transport efectuat, fac parte din responsabilitățile coordonatorului medical. Informații despre responsabilitățile și funcția coordonatorului medical al programului de transport medical aerian au fost publicate de ANMSMU și AMTA.

BIBLIOGRAFIE

- Baxt W, Moody PG: The impact of a physician as part of the aeromedical prehospital team in patients with blunt trauma. *JAMA* 257:3246, 1987. [PMID: 3586248]
- Hamman BL, Cue JI, Miller FB, et al: Helicopter transport of trauma victims: Does a physician make a difference? *J Trauma* 31:490, 1991. [PMID: 2020034]
- Gisvold SE: Helicopter emergency medical service with specially trained physicians: Does it make a difference? *Acta Anaesthesiol Scand* 46:757, 2002. [PMID: 12139527]
- Thomas SH, Harrison T, Wedel SK: Flight crew airway management in four settings: A six-year review. *Prehosp Emerg Care* 3:310, 1999. [PMID: 10534031]
- Emerman CL, Shade B, Kubincanek J: A comparison of EMT judgment and prehospital trauma triage instruments. *J Trauma* 31:1369, 1991. [PMID: 1942145]
- Wright SW, Dronen SC, Combs TJ, Storer D: Aeromedical transport of patients with posttraumatic cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 18:721, 1989. [PMID: 2735588]
- Nicholl JP, Brazier JE, Snooks HA: Effects of London helicopter EMS on survival after trauma. *Br Med J* 311:217, 1995. [PMID: 7627033]
- Younge PA, Coats TJ, Gurney K, Kirk CJC: Interpretation of the *Ws* statistic: Application to an integrated trauma system. *J Trauma* 43:511, 1997. [PMID: 9314317]
- Thomas SH, Harrison TH, Buras WR, et al: Helicopter transport and blunt trauma outcome. *J Trauma* 52:136, 2002. [PMID: 11791064]
- Moront ML, Gotschall CS, Eichelberger MR: Helicopter transport of injured children: System effectiveness and triage criteria. *J Pediatr Surg* 31:1183, 1996. [PMID: 8863261]
- Brathwaite CEM, Rosko M, McDowell R, et al: A critical analysis of on-scene helicopter transport on survival in a statewide trauma system. *J Trauma* 45:140, 1998. [PMID: 9680027]
- Werman HA, Falcone RA, Shaner S, et al: Helicopter transport of patients to tertiary care centers after cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 17:130, 1999. [PMID: 10102309]
- Thomas SH, Cheema F, Cumming M, et al: Nontrauma helicopter EMS transport: Annotated review of selected outcomes-related literature. *Prehosp Emerg Care* 6:242, 2002. [PMID: 11962576]
- Straumann E, Yoon S, Naegeli B, et al: Hospital transfer for primary coronary angioplasty in high-risk patients with acute myocardial infarction. *Heart* 82:415, 1999. [PMID: 10490552]
- Berns KS, Hankins DG, Zietlow SP: Comparison of air and ground transport of cardiac patients. *Air Med J* 20:33, 2001. [PMID: 11692138]
- Gearhart PA, Wuerz RW, Localio AR: Cost-effectiveness analysis of helicopter EMS for trauma patients. *Ann Emerg Med* 30:500, 1997. [PMID: 9326865]
- Bruhn JD, Williams KA, Aghababian R: True costs of air medical vs. ground ambulance systems. *Air Med J* 12:262, 1993. [PMID: 10127870]
- Mackenzie JR: Are scene flights for penetrating trauma justified? (Commentary). *J Trauma* 43:83, 1997.

4

**TRANSPORTUL NEONATAL
ȘI PEDIATRIC****Phillip V. Gordon
Carl Bose**

Terapia intensivă teritorială este un concept care a câștigat multă popularitate în cadrul îngrijirii neonatologice și pediatrie.¹ Acest concept stipulează ca unitățile obstetricale de terapie intensivă, dotate cu aparatură performantă de înaltă tehnologie și costisitoare să fie limitate doar la câteva centre regionale. Datorită faptului că pacienții care au nevoie de aceste servicii se pot prezenta, inițial, la alt spital, s-a dezvoltat un transport interspitalicesc, ca o completare a terapiei intensive teritoriale.²

Responsabilitatea transportului pacientului la un astfel de centru regional poate fi preluată de spitalul unde pacientul s-a prezentat inițial sau, cum se întâmplă de obicei, chiar de centrul regional respectiv. Deoarece sistemele de medicină de urgență (SMU) comunitare nu sunt dotate corespunzător pentru deplasarea copiilor aflați în stare critică, transportul interspitalicesc al pacienților pediatrici este, de obicei, coordonat de servicii de transport specializate.² În aceste condiții, spitalul de prezentare și personalul medical al acestuia au totuși responsabilități legate de transport; personalul departamentului de urgență își asumă deseori aceste responsabilități, deoarece departamentul de urgență este locul acordării îngrijirii medicale inițiale.

**CONDIȚIILE DE EFECTUARE A UNUI
TRANSPORT**

Deplasarea pacienților în stare critică între spitale adaugă anumite riscuri legate de boală sau accidente, datorită factorului de pericolozitate asociat condițiilor de transport, cu atât mai mult cu cât este vorba de transportul nou-născuților și copiilor.³ Înțelegerea condițiilor de mediu transportului este importantă atât pentru cei care participă la pregătirea pacientului pentru transport, cât și pentru cei care vor coordona transportul.

Particularități

Particularitățile acestui tip de transport, care îl diferențiază de condițiile de mediu ale pacientului internat și efectele acestor particularități asupra pacientului și a celor care îl au în grijă sunt următoarele:

1. *Zgomotul excesiv.* Efectele acute ale zgomotului excesiv asupra copilului mare și adultului sunt, probabil, minime. La polul opus, zgomotul persistent de peste 80 dB crește semnificativ frecvența desaturării sângelui arterial în cazul nou-născuților prematur. Pe lângă aceasta, zgomotul puternic face practic imposibil folosirea auzului pentru evaluarea pacientului în timpul transportului.
2. *Vibrațiile.* Efectele vibrațiilor asupra pacienților nu sunt clare, dar probabil că nu au o mare semnificație. Pe de altă parte, vibrațiile pot limita acuratețea echipamentului de pe transport. Trebuie identificate icon-urile ce pot apărea pe monitor și ar trebui introduse tehnici alternative de monitorizare a pacientului.
3. *Iluminarea necorespunzătoare.* Iluminarea necorespunzătoare este rareori o problemă în timpul transportului unui pacient adult, deoarece autovehiculele sistemelor medicale de urgență (SMU) au iluminare special concepută pentru adult transportat cu ajutorul brancardei. Dar dispozitive pentru iluminarea unor suprafețe mici sau a unor pacienți mici, nu sunt, de obicei, disponibile.
4. *Temperatura variabilă a mediului ambiant.* Cu toate că variațiile de temperatură întâlnite pe parcursul transportului rareori

influențează temperatura corpului unui pacient adult, în cazul nou-născuților și al copiilor, condițiile de mediu pot avea o influență mare asupra temperaturii corpului.

5. *Variații ale presiunii atmosferice.* Variații ale presiunii atmosferice în timpul decolării în aeronavele depresurizate determină expansiunea gazelor din aer în spații închise (de exemplu: manșoanele tuburilor endotraheale sau emfizemul pulmonar interstițial) și o scădere în presiunea parțială a oxigenului. Aceste modificări au rareori o asemenea magnitudine astfel încât să influențeze caracteristicile fiziologice, doar dacă schimbarea în altitudine este mai mare de 1500 m (5000 ft).
6. *Spațiile închise.* Spațiul închis din vehiculul de transport este un handicap evident, deoarece limitează numărul de personal medical și cantitatea de echipament de susținere.
7. *Limitarea personalului și a sistemelor de susținere.* În mod asemănător, precizia și disponibilitatea îngrijirilor medicale în timpul transportului sunt limitate datorită lipsei de suport tehnic (de exemplu: serviciul de radiologie și de laborator) și a personalului de specialitate.
8. *Defectarea echipamentului.* Defectarea echipamentului în timpul transportului este frecventă și este deosebit de problematică deoarece înlocuirea acestuia într-un vehicul este mult mai puțin probabilă decât în cazul unui pacient internat. O problemă comună care apare este reprezentată de golirea tubului de oxigen.
9. *Răul indus de mișcare.* O bună parte din personalul medical suferă de rău indus de mișcare pe parcursul transportului. Simptomele sunt, deseori, împărțite în unul sau două sindroame: sindromul Sopite, caracterizat prin somnolență și incapacitatea de concentrare și sindromul caracterizat prin greață. Oricare dintre aceste două pot afecta capacitatea personalului de a asigura o îngrijire corespunzătoare.

Precauții

Ghidurile recomandate pentru a minimaliza impactul handicapurilor inerente pe parcursul transportului sunt:

1. *Stabilizarea atentă a pacientului înaintea transportului.* Cu excepția situațiilor în care pacientul necesită îngrijire medicală de urgență ce poate fi acordată numai în spitalul de primire (de exemplu: traumatism sever), este necesar să fie acordat un timp suficient de stabilizare a pacientului la locul de primă prezentare.
2. *Anticiparea deteriorării stării generale.* Pregătirea pacientului nu ar trebui să includă numai tratarea cauzelor identificate, ci și anticiparea oricăror situații care ar putea să apară pe durata transportului.
3. *Monitorizarea electronică a cât mai multor parametri fiziologici.* Deoarece examinarea fizică este aproape imposibilă în timpul transportului și deoarece copiii sunt deseori transportați în timpul unor modificări dinamice ale condiției fiziologice, monitorizarea electronică este esențială. Monitoarele cele mai des folosite în timpul transportului sunt următoarele:
 - a. *Monitorul pentru urmărirea frecvenței cardiace și a frecvenței respiratorii.* Toți pacienții care sunt transportați ar trebui să fie urmăriți prin electrocardiogramă transtoracică și monitorizare respiratorie. Alegerea monitorului ar trebui să aibă în vedere mărimea lui, greutatea, durata de viață a bateriei și rezistența la artefacte de mișcare. Monitorul ar trebui să fie dotat cu un ecran cu ilustrarea grafică a electrocardiogramei și a frecvenței respiratorii. În mod ideal, monitorul ar trebui să reprezinte undele de presiune și citirea electronică a presiunii arteriale sistolice, medii și diastolice determinate prin plasarea transvenoasă a unui cateter. Nu este esențial ca sistemul de monitorizare să includă facilitățile legate de conversia electrică sau de

stimulare electrică (pacing). Nevoia unui astfel de dispozitiv în îngrijirea pacienților de vârstă pediatrică este extrem de rară. Dar, posibilitatea unor astfel de manevre ar trebui să existe în cazul transportului pacienților cunoscuți cu aritmii sau a pacienților cu risc pentru asemenea complicații (de exemplu: intoxicație cu antidepressive triciclice sau boală cardiacă complexă).

- b. *Pulsoximetria*. Pulsoximetria continuă este vitală în cazul pacienților cu boli cardio-respiratorii. Dispozitivele care afișează undele pletismografice sunt ideale, deoarece ajută la identificarea artefactelor de mișcare.
 - c. *Monitorizarea temperaturii corporale*. Monitorizarea permanentă a temperaturii corpului este de mare ajutor în cazul nou-născuților și a copiilor mici datorită predispoziției lor către hipotermie.
 - d. *Monitorizare concentrației de dioxid de carbon*. Estimarea continuă a Pa_{CO₂} este utilă în cazul pacienților cu insuficiență respiratorie. Capnografia, ce folosește analiza cu unde liniare continue în infraroșu, pentru a măsura dioxidul de carbon după un expir normal, devine din ce în ce mai populară ca o alternativă la măsurarea dioxidului de carbon transcutanat sau prin determinarea din sânge arterial. Senzorii calorimetrici ce măsoară CO₂ pentru a confirma plasarea corectă a tubului endotraheal sunt deja disponibili și sunt utili în mod particular în timpul transportului, atunci când există o grijă continuă privind o extubare inadecvată.
 - e. *Monitorizarea presiunii arteriale*. La copiii care sunt montate catetere arteriale, se recomandă monitorizarea neinvazivă a tensiunii arteriale. Manșeta tensiometrului ar trebui să fie setată să măsoare presiunea arterială astfel încât să ofere informații precise legate de orice schimbare a hemodinamicii. Monitorizarea directă este de preferat deoarece este mai precisă și reprezintă un semnal de alarmă în eventualitatea unei hipotensiuni bruște (de exemplu: dacă linia arterială nu mai este viabilă și nou-născutul suferă o hemoragie greu de oprit). Monitorizarea neinvazivă a tensiunii arteriale poate fi utilă și în cazul pacienților cu monitorizare directă a acesteia pentru a diferenția valorile anormale de artefactele tehnice.
 - f. *Dispozitiv portabil de analiză a sângelui*. Dispozitive cu baterii cu putere mică sunt acum disponibile pentru analiza gazelor sanguine și pentru măsurarea anumitor componente de biochimie (electroliti și glicemie). Aceste dispozitive sunt valoroase pentru monitorizarea pacienților cu afecțiuni a căror dinamică se schimbă, mai ales în situații în care timpul de transport dintre spitale este mai lung; de asemenea astfel de dispozitive devin rapid standardul de supraveghere în pentru echipele de transport a nou-născuților.
4. *Pregătirea vehiculului de transport*. Dacă se anticipă transportul repetat a pacienților de vârstă pediatrică, unul sau mai multe vehicule ar trebui să fie pregătite pentru a întâmpina necesitățile speciale ale acestor pacienți (iluminare accesorie și un mult mai bun control a temperaturii înconjurătoare).

PREGĂTIREA PACIENTULUI PENTRU TRANSPORT

Decizia transportului

Un pacient de vârstă pediatrică ar trebui să fie transferat la un centru regional dacă îngrijirea medicală curentă sau viitoare depășește resursele medicale ale spitalului local. Aranjamentul transferului către centrul regional poate să aibă loc simultan cu evaluarea, resuscitarea și stabilizarea pacientului în cadrul spitalului local.

Pregătirea de bază

Pregătirea și planificarea extensivă sunt necesare pentru transferul unui copil în stare critică de la o instituție la alta. Această pregătire ar trebui să fie efectuată de personalul spitalului trimițător în limita abilităților și resurselor acestuia, indiferent dacă spitalul trimițător sau cel primitiv va efectua transportul. Două dintre cele mai importante aspecte de urmărit sunt managementul căilor respiratorii și accesul vascular.

TRATAMENTUL CĂILOR RESPIRATORII Intubația și ventilația mecanică în cazul pacientului de vârstă pediatrică este efectuată pentru următoarele scopuri (1) protejarea căilor respiratorii de o eventuală obstrucție (2) asigurarea unei oxigenări corespunzătoare sau (3) asigurarea unei ventilații adecvate. Aceste principii se aplică atât pacienților internați cât și celor ce sunt pregătiți pentru transport. Dar, pragul de intervenție pentru pacienții ce urmează să fie transportați este mai scăzut.⁴ De exemplu, un copil mic cu Pa_{CO₂} de 50 mm Hg poate fi supravegheat fără suport ventilator dacă acesta este internat, dar, probabil, în cazul pregătirii pentru transport, ar trebui să fie intubat și ventilat. Pe lângă acestea, copiii fără insuficiență respiratorie, dar a căror deteriorare a stării generale este anticipată, ar trebui să fie intubați în pregătirea pentru transport. Această abordare mai agresivă a managementului căilor respiratorii este justificată deoarece capacitatea de a identifica insuficiența respira-torie și de a intuba este afectată în timpul transportului.

Serviciile de urgență ar trebui să fie dotate cu echipamente de intubare și ventilare pentru pacienți de toate taliile (Tabelul 4-1). Ar trebui să fie folosită o sondă endotraheală (SE) corespunzătoare greutateii și taliei pacientului. Într-un studiu observațional asupra transportului aerian a pacienților de vârstă pediatrică, aproximativ 15% din pacienții intubați au avut o SE necorespunzătoare, aproape mereu prea mică.⁵ Toți nou-născuții ar trebui să fie tratați medicamentos înainte de a fi intubați, cu excepția celor inconștienți sau celor foarte agitați. Nou-născuții ar trebui să fie tratați anterior medicamentos numai dacă sunt conștienți și activi. Un analgezic opioid (morfină sau fentanilul) poate fi administrat intravenos la pacienții mai mici de 3 luni. Copiii mai mari ar trebui să fie intubați imediat după anestezie.

Intubația nou-născuților poate fi dificilă pentru personalul lipsit de experiență în managementul căilor aeriene la această categorie de pacienți. O atenție deosebită pentru următoarele probleme poate crește rata de succes a acestei manevre:

TABELUL 4-1. Ghidul de intubație pentru nou-născuți și copii

Vârsta/ Greutatea	Lama laringoscopului	Dimensiunea sondei (mm)*	Distanța de inserție (cm)
<1 kg	Dreaptă 0	2,5	6,0-7,0
12 kg	Dreaptă 0	3,0	7,0-8,0
23 kg	Dreaptă 0 or 1	3,0-3,5	8,0-9,0
34 kg	Dreaptă 1	3,5-4,0	9,0-9,5
0.53 ani	Dreaptă 1	4,0-4,5	‡
35 ani	Dreaptă sau curbă 2	4,5-5,5	‡
58 ani	Dreaptă sau curbă 2	5,5-6,5	‡
>8 ani	Dreaptă sau curbă 2 sau 3	6,5-7,5	‡

* Sondele endotraheale cu manșon nu ar trebui să fie folosite la copii mai mici de 7 ani

‡ Distanța de inserție este distanța de la vârful sondei până la buze.

‡ Vezi Cap. 15 pentru mai multe detalii.

1. O greșeală comună făcută în timpul intubației la nou-născuți este aceea de a introduce lama laringoscopului în esofag și apoi de a nu reuși retragerea acesteia pentru a vizualiza glota.
2. Orificiul glotic este situat mai anterior la copiii mici; de aceea este mai dificil la vizualizare. Această problemă poate fi minimalizată prin evitarea hiperextensia gâtului și prin aplicarea unei presiuni ușoare pe cartilajul cricoid. Este de evitat o presiune prea mare deoarece poate acest lucru poate obstrua căile respiratorii și împiedica respirația.
3. Nou-născuții prematuri au orificii bucale și căile respiratorii superioare foarte mici, ceea ce face dificilă inserția SE. Tracțiunea ușoară a gurii nou-născutului, efectuată prin metoda "cârligului de undiță" de partea dreaptă de către un ajutor, poate, de multe ori, să mărească deschiderea orificiului, permițând inserarea SE chiar la dreapta lamei laringoscopului. Această manevră ajută și menținerea câmpului vizual al intubatorului.
4. Deoarece tegumentele nou-născutului sunt, de obicei, umede, trebuie acordată o grijă deosebită fixării SE la tegumente.

Datorită faptului că distanța dintre apertura toracică superioară și carină este foarte mică în cazul copiilor mici, poziția vârfului sondei endotraheale ar trebui să fie confirmată prin radiografie toracică cât mai repede posibil după inserare. Radiografia ar trebui făcută chiar și atunci când există semne destul de sigure a unei intubații reușite (condensarea vaporilor pe pereții sondei, expansiunea simetrică a toracelui, prezența zgomotelor respiratorii și detectarea CO₂). În studiul menționat anterior referitor la transportul aerian al pacienților de vârstă pediatrică, 55% din pacienții intubați nu aveau sonda endotraheală inserată până la adâncimea recomandată; aproape mereu a fost inserată prea adânc.⁵ Intubația pe bronhia dreaptă este comună la nou-născuți. Aceasta crește posibilitatea apariției pneumotoraxului și este însoțită de riscuri multiple, mai ales în cazul nou-născuților prematuri. Curând după inițierea ventilației mecanice, este indicat măsurarea gazelor arteriale sanguine pentru a seta parametrii ventilației corespunzător. Hiperventilația este o eroare comună care poate avea consecințe importante în cazul nou-născutului prematur.

ACCESUL VASCULAR Toți pacienții ar trebui să aibă acces vascular în timpul transportului. Pentru copiii în stare critică este recomandat să fie asigurate cel puțin două linii venoase în cazul în care una nu mai poate fi folosită sau este necesar administrarea mai multor medicamente simultan. Accesul este bine să fie asigurat prin dispozitive care să nu conțină componente metalice intravasculare. Fluturașul acelor metalice folosite anterior în cazul copiilor internați nu sunt recomandate în timpul transportului datorită frecvenței cu care apar perforații vasculare în urma vibrațiilor și mișcării. Canularea intraosoasă reprezintă o tehnică alternativă pentru administrarea soluțiilor de perfuzat și medicamentelor atunci când nu este posibil accesul intravascular, iar severitatea situației impune un acces imediat.

În cazul copiilor mici, liniile intravenoase ar trebui să fie folosite cu ajutorul pompelor. Perfuziile deschise nu ar trebui să fie folosite, chiar dacă au compartimente volumetrice de perfuzie, datorită riscului de intoxicație cu fluide, în urma administrării inadecvate a unor bolusuri mari. Cantitatea de fluide administrate trebuie să fie atent înregistrată și monitorizată.

SUPRAVEGHEREA TRANSPORTULUI

Transportul unui copil aflat în stare critică din serviciul de urgență al unui spital local spre centrul regional este facilitată de protocoalele de transfer prestabilite. Aceste protocoale trebuie să asigure

informațiile referitoare la fiecare centru regional la care poate fi transferat un pacient, inclusiv (1) serviciile de specialitate disponibile, (2) criteriile de trimitere, (3) numerele de telefon pentru consultații, trimitere și transport, (4) distanța și timpul normal de răspuns, (5) caracteristicile și aptitudinile personalului care face transportul, (6) tipul mijloacelor de transport, și (7) protocoalele de pregătire a pacienților. Se recomandă, de asemenea, să fie încheiate acorduri oficiale cu centrele regionale prin care să se specifice condițiile în care pacienții pot fi transportați fără a necesita aprobări administrative preliminare.

Odată luată decizia de a transporta un copil, spitalul de la care pleacă acesta are anumite obligații în plus pe lângă cele legate de îngrijirea medicală.⁶ În Statele Unite, legile federale specifică unele dintre aceste responsabilități; medicul care trimite pacientul trebuie să obțină acordul din partea medicului care primește pacientul și, înainte de a fi transportat, pacientul trebuie să fie stabilizat cât mai bine posibil în spitalul de la care pleacă, urmând a fi transportat cu un vehicul corespunzător din punct de vedere medical.

Când efectuează pregătirea pentru transport, spitalul care trimite pacientul trebuie să adune toate informațiile pertinente disponibile referitoare la starea curentă. În general, acestea constau într-o copie după fișa medicală existentă în serviciul de urgență, analizele de laborator, radiografiile și datele medicale vechi, dacă acestea există. Medicul care trimite pacientul trebuie să informeze părinții despre necesitatea transferului și să discute modalitatea prin care va fi transferat copilul. În vederea efectuării transportului, va fi obținut consimțământul părinților sau al altor persoane în grija cărora se află copilul.

Medicul care primește pacientul face frecvent recomandări cu privire la stabilizarea pacientului, uneori la cererea medicului care trimite pacientul. Cu toate acestea, medicul care trimite pacientul nu este obligat să urmeze aceste recomandări, dacă apreciază că acestea nu corespund din punct de vedere medical sau dacă depășesc posibilitățile spitalului local. În aceste condiții, se recomandă ca medicul care trimite pacientul și cel care îl primește să elaboreze un plan alternativ.⁶

Pentru cei mai mulți pacienți pediatrici aflați în stare critică, ideal este ca îngrijirea să fie asigurată prin eforturile serviciului de urgență al spitalului care trimite pacientul de a pune în aplicare îngrijirile pe termen scurt, lăsând în grija centrului teritorial responsabilitatea transportului. Acest aspect este important mai ales în cazul nou-născuților, datorită echipamentului special și expertizei necesare pentru transport. Se întâmplă rareori să fie în beneficiul nou-născutului aflat în stare critică acesta să fie „preluat și trimis pe drum”. În situația în care serviciile de transport nu sunt asigurate de către centrul teritorial sau când așteptarea devine critică, se ajunge în situația în care spitalul care trimite pacientul trebuie să asigure transportul. În aceste condiții, spitalul are responsabilitatea de a asigura calitatea îngrijirilor pe durata transportului.

În multe regiuni, medicii pot opta între transportul terestru și cel aerian. Din nou, această decizie trebuie luată de comun acord.⁷ Transportul aerian trebuie rezervat situațiilor în care reducerea perioadei critice de așteptare în timpul transportului poate reduce morbiditatea sau mortalitatea. În unele situații de urgență, perioada critică se încheie în momentul sosirii echipei medicale care asigură transportul, deoarece această echipă are capacitatea de a aplica intervenții definitive în cea mai mare parte a urgențelor medicale. În aceste condiții, avantajul transportului aerian comparativ cu transportul terestru se corelează direct cu reducerea intervalului de așteptare din momentul plecării de la spital și cel al sosirii echipei medicale la spitalul care trimite pacientul. Transportul aerian are un beneficiu maxim numai când exclusiv în spitalul care primește pacientul este disponibilă metoda definitivă de tratament (de

exemplu: o intervenție chirurgicală) deoarece pacientul poate beneficia de scurtarea intervalului de tranzit între spitalul care îl trimite și cel care îl primește.

La sosirea echipei de transport, medicul care trimite pacientul trebuie să fie prezent pentru a coordona transferul de îngrijire. În cele mai multe situații, o echipă care asigură transportul și care provine de la un alt spital decât cel care trimite pacientul, nu primește o anamneză amănunțită a pacientului înainte de momentul sosirii. Este esențial ca medicul care trimite pacientul să fie disponibil și să ofere această anamneză și un scurt istoric al evenimentelor recente. De asemenea, în afară de medic, alte una sau două persoane din echipa de îngrijire trebuie să fie prezente pentru a ajuta echipa medicală de transport în stabilizarea ulterioară a bolnavului.

PROBLEME SPECIALE ALE NOU-NĂSCUȚILOR

Stabilizarea și transportul nou-născuților aflați în stare critică se complică prin dependența acestora de factorii extrinseci pentru menținerea homeostaziei. Această situație se aplică mai ales nașterilor premature. De fapt, complexitatea îngrijirilor este adesea invers proporțională cu greutatea la naștere și vârsta gestațională. Problemele de neonatologie și aspectele de îngrijire clinică care necesită atenție specială în pregătirea transportului se referă la următoarele:

Hipotermia

Oamenii își conservă temperatura corpului prin câteva mecanisme: (1) reducerea circulației sângelui la nivelul pielii și organelor periferice și direcționarea lui spre organele interne, (2) creșterea ratei metabolismului bazal, (3) activitatea musculaturii striate, (4) prin inducerea termogenezei prin apariția frisoanelor și (5) a altor mecanisme. În cazul nou-născuților, cu excepția termogenezei fără frisoane, toate aceste mecanisme sunt mai puțin eficiente. Deși copiii mai mari și adulții își pot menține la nivel normal temperatura din interiorul organismului, când sunt expuși unei variații largi de condiții de mediu, nou-născuții, mai ales cei născuți prematur, dispun de posibilități foarte limitate în această privință. În plus, chiar și în condițiile în care un nou-născut își poate menține temperatura corporală normală, situația este adesea realizată de cheltuiala suplimentară datorată creșterii consumului de oxigen și a producerii de dioxid de carbon. Aceste consecințe sunt deosebit de împovăratore pentru copiii cu insuficiență respiratorie.

Nou-născuții trebuie îngrijiți într-un mediu neutru din punct de vedere termic, în care temperatura de la interiorul corpului se păstrează în limite normale și consumul de oxigen este redus. Un astfel de mediu este cel mai bine asigurat prin așezarea nou-născutului într-un pătuț special, termocontrolat, conceput anume pentru nou-născuți. Pătuțurile termocontrolate sunt disponibile în două variante: o platformă deschisă, încălzită prin partea superioară de o sursă de căldură radiantă și un incubator de plastic închis, încălzit cu o sursă de convecție. Deși nu sunt potrivite pentru transport, incubatoarele deschise cu surse de căldură radiantă sunt ideale în îngrijirea nou-născuților aflați în stare critică în serviciile de urgență, deoarece permit accesul mai multor persoane din echipa de îngrijire. O alternativă este reprezentată de folosirea unui pătuț obișnuit care are deasupra capului copilului o lampă portabilă care îl încălzește. Aceste aparate trebuie folosite cu extrem de multă prudență deoarece ele nu sunt, de obicei, prevăzute cu un mecanism de autocontrol. Temperatura corpului pacientului trebuie monitorizată frecvent, pentru a evita hipertermia. Se presupune că mediul neutru termic este obținut când temperatura corpului nou-născutului este normală și există o diferență minimă între temperatura de la exteriorul corpului și cea de la interiorul corpului.

Nou-născuții, în special prematurii, sunt cei mai expuși pierderilor de căldură, deoarece au o suprafață corporală relativ mare raportată la greutatea corporală, comparativ cu copiii mai mari. De asemenea, pielea lor este mult mai permeabilă la vaporii de apă, și pot avea țesutul subcutanat puțin reprezentat. Suplimentar cu asigurarea unei surse de căldură, încercările de a crea un mediu termic neutru trebuie să asigure reducerea pierderilor de căldură.

1. Nou-născuții trebuie să aibă pielea complet uscată pentru a evita pierderile de căldură prin evaporare. Imediat după o naștere de urgență, acest aspect este hotărâtor; uscarea tegumentelor nu trebuie amânată sub niciun motiv. Dacă sunt necesare proceduri de urgență, cum este cazul intubației, simultan o altă asistență trebuie să usuce bebelușul.
2. Ori de câte ori este posibil, bebelușii trebuie așezați pe o suprafață preîncălzită pentru a evita pierderile de căldură prin transfer. Temperatura acestor suprafețe sau a surselor suplimentare de încălzire (de exemplu: sticle cu apă caldă) nu trebuie să depășească 40°C (104°F), din cauza riscului de accident termic.
3. Când bebelușul este tratat într-un pătuț deschis sau pe o platformă încălzită, temperatura camerei trebuie crescută pentru a evita pierderile de căldură prin convecție. Bebelușul trebuie ferit de curenții de aer (de exemplu: gurile de evacuare pentru căldură și/sau aer condiționat).
4. Un bebeluș trebuie îmbrăcat în măsura în care hăinuțele nu împiedică îngrijirile medicale și nu trebuie așezat lângă suprafețe reci (de exemplu: ferestre cu deschidere spre exterior), pentru a evita pierderile radiante de căldură. Cel puțin capul copilului trebuie acoperit cu o bonetică sau căciuliță.

Hipoxemia

Bebeluşii care se nasc în serviciul de urgență sau cei care sunt aduși aici imediat după nașterea care a avut loc în afara spitalului, sunt, cel mai adesea, sănătoși. Cu toate acestea, unii dintre ei pot avea insuficiență respiratorie cu hipoxemie severă. La nou-născuți, boala care produce cel mai adesea hipoxemia severă este sindromul de detresă respiratorie (SDR). Hipertensiunea pulmonară persistentă a nou-născutului (HPP) și bolile cardiace congenitale cianogene (BCC) pot, de asemenea, să producă hipoxemie severă la această populație. Este extrem de important să se identifice cu exactitate cauza hipoxemiei pentru ca tratamentele specifice (de exemplu: administrarea de surfactant) să poată fi începute imediat și/sau pacientul să fie trimis la centrele care pot asigura suportul adecvat subspecialității (de exemplu: cardiologie pediatrică).

SINDROMUL DE DETRESĂ RESPIRATORIE (SDR) Prematurii cu SDR se prezintă cu tiraj costal care se agravează progresiv, tahipnee și nevoia de oxigen administrat pe mască, deoarece plămâni lor insuficient dezvoltată nu sintetizează surfactant (un complex lipido-proteic care reduce tensiunea superficială a alveolelor). Această boală are un aspect caracteristic pe radiografie, și anume opacități "suflate" în parenchimul pulmonar și bronhogramă aerică sugestivă (Figura 4-1). Pentru a reduce la minim leziunile pulmonare ulterioare și pentru a salva pacientul se folosesc două abordări postnatale. În primul rând, montarea stentului pe căile respiratorii și presiunea respiratorie pozitivă continuă (PPC) reduce colabarea alveolelor și limitează astfel leziunile ulterioare. PPC se poate administra prin canule nazale special concepute (cu o presiune continuă de 4 până la 6 cm H₂O) la pacientul neintubat cu suferință respiratorie ușoară. O strategie asemănătoare trebuie folosită ca tratament adjuvant la pacientul intubat, prin calibrarea ventilatorului, care să asigure o presiune expiratorie pozitivă (PEP) de 4 sau 5 cm

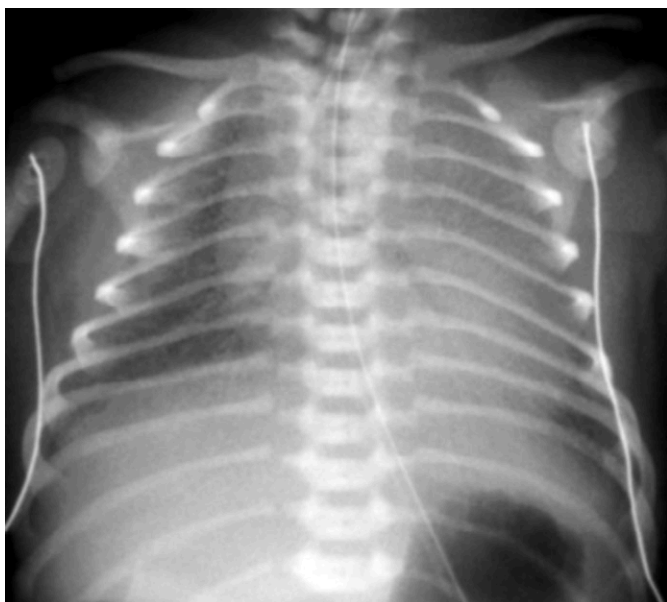


FIG. 4-1. Radiografie toracică a unui nou-născut intubat care prezintă semnele clasice de sindrom de detresă respiratorie (SDR). Remarcați aspectul granular sau "suflat" al parenchimului pulmonar, inflația redusă, absența opacităților focale (tipice pentru pneumonie), bronhograma aerică evidentă. Aceste dovezi se corelează clinic cu tiraj intercostal moderat până la sever și dependența de oxigen a prematurilor cu SDR.

H₂ astfel încât să nu existe în niciun moment o presiune negativă în timpul expirului pasiv. Cea de a doua intervenție constă în administrarea de surfactant prin tubul endotraheal (ET). Această procedură poate determina modificări rapide în complianța pulmonară, poate produce obstrucții tranzitorii ale căilor respiratorii, și câteodată se asociază cu hemoragie pulmonară. Din aceste motive, surfactantul trebuie administrat numai de personalul medical cu experiență. Când un nou-născut are nevoie de surfactant, dar spitalul nu îl poate administra, transportul trebuie să fie realizat de către echipa spitalului la care urmează să fie transferat bebelușul. Astfel, medicii care transportă bebelușul pot administra surfactantul imediat ce sosesc la fața locului, și, în consecință, se reduc consecințele care decurg din amânarea tratamentului.

În timpul transportului, cei mai mulți nou-născuți sunt ventilați cu ajutorul ventilatoarelor cu presiune limitată pe unitatea de timp, folosind ventilația forțată intermitentă. Ca și în cazul volumului ventilator, clinicianul determină fracția de oxigen inspirat (FiO₂) și rata ventilatorie. Spre deosebire de volumul ventilator, capacitatea pulmonară totală nu este stabilă și, de fapt, nu este cunoscută la multe ventilatoare pentru copii. Volumul fiecărei respirații este determinat prin stabilirea unei presiuni inspiratorii maxime (PIM), a unei presiuni expiratorii pozitive (PEP) și a unui timp inspirator (T_i), sugerând ca parametrii inițiali de ventilație în cazul copiilor să varieze în funcție de severitatea bolii pulmonare (Tabelul 4-2).

Oxigenarea și ventilarea corespunzătoare trebuie să fie evaluate imediat după începerea ventilației prin observarea gradului de expansiune a toracelui, a culorii tegumentelor și a saturației în oxigen. Gazele din sângele arterial sunt cea mai bună metodă de adaptare exactă a parametrilor de ventilație, dar în lipsa accesului la sângele arterial, este acceptată și determinarea PCO₂ și a pH din sângele capilar sau venos. Valorile țintă pentru oxigenare și

TABELUL 4-2. Parametrii de ventilație inițială sugerați în cazul nou-născuților

Severitatea afecțiunii respiratorii	Ușoară	Moderată	Gravă
PIM (cmH ₂ O)	18	24	28
PEEP (cmH ₂ O)	4	4	5
T _i , s	0,5	0,4	0,4
Rata, respirații/min	20	24	30

Notă: Pentru a verifica dacă sunt adecvați, parametrii de ventilație inițială trebuie să fie întotdeauna testați prin analiza gazelor sanguine.

ventilație la nou-născuți sunt diferite în funcție de procesul patologic și de vârsta gestațională (Tabelul 4-3). Este de preferat ca oxigenul și aerul să fie amestecate, pentru a obține un minim de FiO₂ necesar obținerii unei oxigenări corespunzătoare, mai ales la prematurii la care hiperoxia poate determina retinopatie.

HIPERTENSIUNEA PULMONARĂ PERSISTENTĂ (HPP)

Circulația pulmonară este atenuată la făt datorită rezistenței vasculare intrinseci crescute în arteriolele pulmonare și șuntării circulației pulmonare prin intermediul ductus arteriosus. Trecerea rapidă de la circulația fetală la cea de nou-născut include o scădere bruscă a rezistenței vasculare pulmonare, concomitent cu expansiunea plămânilor, urmată de creșterea fluxului sanguin pulmonar în primele minute de viață, după care ductus arteriosus se închide treptat în următoarele 48 de ore. Din nefericire, există câteva boli frecvente care întrerup această evoluție, cum ar fi infecțiile, aspirația de meconiu și asfixia. Nou-născuții cu HPP pot fi destul de bolnavi și este nevoie de experiență semnificativă și pricepere din partea personalului de îngrijire pentru a rezista pe termen lung. Din fericire, algoritmul de stabilizare pentru HPP este destul de restrâns. Provocarea constă în stabilirea suficient de precoce a diagnosticului de HPP pentru a împiedica îmbolnăvirea pacientului.

Chiar și în prezența ventilației adecvate, nou-născuții cu HPP demonstrează o capacitate de oxigenare instabilă, din cauza șuntului sanguin dreapta-stânga prin ductus arteriosus (Figura 4-2). Această situație poate fi evidențiată prin montarea primului pulsoximetru pe

TABELUL 4-3. Valori țintă de oxigenare și ventilație a nou-născuților

Oxigenarea	Gazele sanguine arteriale	Pulsoximetria
Prematur cu SDR	PaO ₂ 50-70 mm Hg	SaO ₂ 93-98%
Nou-născut la termen (fără afectare pulmonară)	PaO ₂ 60-100 mm Hg	SaO ₂ 96-100%
Nou-născut cu HPP	PaO ₂ >100 mm Hg	SaO ₂ 100%
Nou-născut cu BCCC	PaO ₂ 35-50 mm Hg	SaO ₂ 75-95%
Ventilația		
Prematur cu SDR	PaCO ₂ 45-55 mm Hg	
Nou-născut la termen (fără afectare pulmonară)	PaCO ₂ 35-50 mm Hg	
Nou-născut cu HPP	PaCO ₂ 30-35 mm Hg	
Nou-născut cu BCC	PaCO ₂ 35-50 mm Hg	

Abrevieri: BCC = boală cardiacă cianogenă; HPP = hipertensiune pulmonară persistentă; SDR = sindrom de detresă respiratorie; SaO₂ = saturația în oxigen a sângelui arterial.

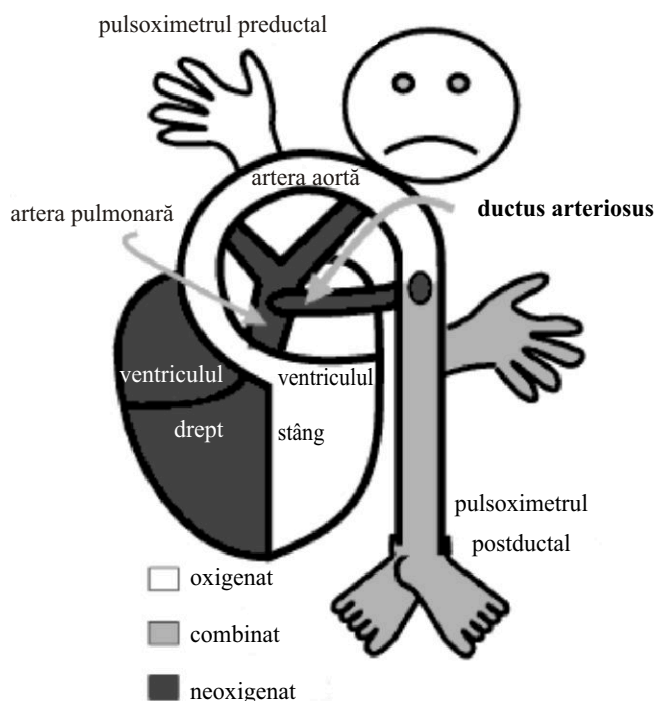


FIG. 4-2. Homuncul care arată șuntul dreapta-stânga prin ductus arteriosus datorită hipertensiunii pulmonare persistente.

Tratamentul inițial al HPP severe include o multitudine de intervenții destinate să optimizeze fluxul sanguin pulmonar. Acestea sunt intubarea, administrarea de oxigen 100% (cu efect vasodilatator pulmonar), îmbunătățirea ventilației pentru a ajuta expansiunea pulmonară (vezi Tabelul 4-3), menținerea unei tensiuni arteriale normale-crescute pentru a reduce fluxul sanguin prin canalul arterial (la nevoie, cu bolusuri saline și substanțe vasopresoare) și sedarea cu inducerea relaxării musculare (pentru a reduce presiunea intratoracică). Aceste tratamente pot stabiliza temporar nou-născuții cu HPP aflați în stare critică, dar pe termen lung produc leziuni. Oxidul nitric (NO) este un vasodilatator pulmonar eficient, care a revoluționat îngrijirea HPP. În prezent, multe echipe de transport neonatal recurg la butelii portabile cu NO. Când este posibil, transportul unui nou-născut cu HPP trebuie efectuat de către o echipă care poate administra NO, reducându-se astfel timpul până la începerea tratamentului. Este posibil ca nou-născuții care nu răspund adecvat la intervențiile anterioare să necesite oxigenare prin membrană extracorporală (OME) pentru a supraviețui. Din acest motiv, bebelușii cu HPP trebuie transportați, de preferință, în centre cu OME.

BOLI CARDIACE CONGENITALE CIANOGENE (BCC) Deoarece oxigenarea fetală se produce la nivelul placentei, defectele cardiace cianogene sunt, de obicei, asimptomatice la făt. În mod similar, la naștere, un mare număr de defecte cardiace cianogene devin dependente de circulația pulmonară prin ductus arteriosus, dar nu se manifestă clinic până la închiderea ductală. Această secvență de evenimente poate avea drept consecință stabilirea cu întârziere a diagnosticului de BCC, care conduce ulterior la necesitatea de tratament de urgență.

Manevra clasică de urgență pentru confirmarea diagnosticului de prezumție de BCC la un nou-născut constă în determinarea gazelor din sângele arterial în timp ce pacientul respiră oxigen în proporție de 100%. O Pa_{O_2} mai mică de 100 mm Hg indică prezența unui șunt

dreapta-stânga. Cu toate acestea, pentru a face diferența dintre BCC și HPP sunt necesare analize suplimentare.⁸ Ori de câte ori este posibil, diagnosticul de BCC trebuie confirmat prin ecocardiogramă.

Îngrijirea de urgență a BCC se bazează pe două strategii: (1) tratament suportiv temporar și (2) redeschiderea și menținerea ductus arteriosus funcțional, cu prostaglandină E_1 (PGE_1) administrată în perfuzie. Tratamentul suportiv temporar poate include administrarea de oxigen, ventilație mecanică, corectarea acidozei, ameliorarea contractilității cardiace cu substanțe vasopresoare și sedarea. În mod obișnuit, administrarea PGE_1 începe cu o doză de 0,05 g/kgcorp/minut, care este titrată în funcție de saturația în oxigen până la 0,1 g/kgcorp/minut când se încearcă redeschiderea ductului la un pacient aflat în stare gravă. Hipertermia ușoară și apneea severă sunt două efecte secundare observate în special la administrarea dozelor mari.

Odată ce copilul a fost stabilizat, primul aspect important pe durata transportului este, în mod obișnuit, păstrarea accesului venos și asigurarea unui flux continuu și constant de PGE_1 . Pacienții cu defecte cardiace cianogene nediate diagnosticate anterior trebuie să fie transportați la un centru terțiar care poate realiza intervenții de chirurgie cardiacă pediatrică (de preferat, într-o unitate care realizează anual cel puțin 100 de intervenții pediatriche).

Hipoglicemia

În timpul vieții fetale, placentă și circulația materno-fetală reglează îndeaproape homeostazia metabolică. La copiii sănătoși născuți la termen homeostazia este menținută prin mecanismele de autoreglare ale copilului. Din nefericire, adeseori aceste mecanisme nu sunt eficiente în timpul bolii acute sau în cazul nașterii premature.

Dezechilibrul metabolic cel mai frecvent întâlnit la nou-născuții este hipoglicemia. La naștere, glucoza sanguină a nou-născutului are o valoare de aproximativ 60 până la 70 % din concentrația glucozei materne. Într-un interval de 1 până la 2 ore, concentrația se reduce până la aproximativ 40 mg/dL. Această scădere poate fi semnificativă la prematuri, la nou-născuții cu boli acute, indiferent de vârsta gestațională și la anumiți nou-născuți cu riscuri ridicate (de exemplu: nou-născuții cu mame diabetice).

Datorită riscului de hipoglicemie, în cadrul pregătirilor în vederea transportului și pe durata acestuia, la toți nou-născuții trebuie administrate lichide care conțin glucoză. Astfel, glucoza 10% trebuie administrată prin perfuzie, în concentrație de 80 ml/kgcorp/zi la nou-născuții cu greutate la naștere mai mare de 1000g. La nou-născuții cu greutate la naștere mai mică de 1000g, glucoza 5% trebuie administrată prin perfuzie, în concentrație de aproximativ 100 ml/kgcorp/zi, deoarece există riscul hiperglicemiei prin folosirea soluției mai concentrate și, în plus, nou-născuții cu greutate mai mică au un necesar de lichide relativ mai mare. Pentru toți nou-născuții la care apare riscul de hipoglicemie, determinarea glucozei sanguine trebuie să fie repetată la intervale scurte, cel puțin din 2 în 2 ore.

Accesul vascular

Accesul venos periferic poate reprezenta o provocare tehnică în cazul nou-născuților și este, de obicei, realizat cu succes numai de către personalul de îngrijire specializat în această tehnică. Montarea unui cateter femural este dificilă la nou-născuți și rareori trebuie luată în considerare. Pentru nou-născuții mai mici de o săptămână, cateterele intravasculare introduse prin ombilic reprezintă o alternativă simplă și preferată, atât pentru accesul arterial cât și pentru cel venos. Cea mai rapidă modalitate de acces vascular constă în introducerea temporară a unui cateter în vena ombilicală (CVO), la 2 până la 3 cm sub nivelul pielii. Un CVO plasat în această poziție

poate fi folosit pentru administrarea de lichide și medicamente în situațiile de urgență, dar nu reprezintă o cale de acces suficient de stabilă pe durata transportului. Dimpotrivă, un CVO plasat cu vârful lângă joncțiunea venei cave inferioare cu atriu drept este ideal pentru toate perfuziile administrate, atât pentru stabilizare cât și pentru transport. Înainte de a fi folosit cateterul, poziția vârfului acestuia trebuie să fie determinată radiografic, pentru a fi siguri că medicamentele nu ajung prin perfuzie în ficat. Dacă se anticipează efectuarea de analize frecvente ale gazelor sanguine sau când monitorizarea presiunii centrale este esențială, este preferabilă montarea unui cateter în artera ombilicală. Cu toate acestea, în general, cateterele din artera ombilicală nu trebuie folosite pentru administrarea substanțelor vasopresoare.

Infecțiile

Semnele și simptomele de infecție la un nou-născut sunt adeseori nespecifice și nu pot fi diferențiate de cele asociate cu alte boli. În consecință, infecția este considerată cauză de boală la orice nou-născut cu stare generală alterată. Antibioticele cu spectru larg trebuie administrate numai dacă semnele și simptomele nu pot fi atribuite cu suficientă siguranță unei alte cauze decât infecția. Antibioticele trebuie, de asemenea, să fie administrate la prematuri deoarece infecțiile uterine și placentare reprezintă o cauză frecventă de naștere prematură. Antibioticele trebuie administrate cât mai repede cu putință, deoarece tratamentele precoce reduc ratele de mortalitate și morbiditate. Este de preferat să se recolteze sângele pentru hemoculturi înainte de începerea tratamentului cu antibiotice, dar tratamentul nu trebuie amânat din cauza dificultăților legate de această recoltare.

Supraviețuirea

Nașterea unui prematur care se află la limita supraviețuirii nu este o situație rar întâlnită în serviciul de urgență. În aceste condiții, prioritatea principală a medicului care îngrijește nou-născutul este să determine dacă manevra de resuscitare este justificată. În Statele Unite, un nou-născut cu o vârstă gestațională mai mică de 23 de săptămâni, cântărind mai puțin de 400 g, cu tegumente gelatinoase/translucide și ochii lipiți nu trebuie, în general, să fie resuscitat sau transportat. Dimpotrivă, nou-născuții cu vârstă gestațională egală sau mai mare de 24 de săptămâni pot avea o evoluție relativ bună și trebuie să fie susținuți după naștere prin metode complexe de resuscitare. Decizia de a începe susținerea trebuie luată imediat, deoarece orice întârziere semnificativă poate agrava în mod dramatic șansele de supraviețuire ale copilului. Dacă nu este clar ce decizie trebuie luată, se va apela imediat la resuscitarea completă. Niciodată un cod de "încetinare" nu este motivat în cazul unui nou-născut.

Decesul unui nou-născut considerat neviabil se produce rareori repede, chiar și în absența respirației spontane. După ce a fost luată o decizie de neaplicare a tratamentului intervențional, este important ca personalul medical să păstreze o atitudine de susținere și să fie la dispoziția părinților. Dacă părinții doresc, copilul poate fi ținut într-un loc liniștit, unde un medic verifică periodic copilul, pentru a constata momentul decesului. Această perioadă din apropierea momentului decesului poate fi dificilă emoțional, atât pentru familie cât și pentru personalul medical. Cu toate acestea, familiile își amintesc adeseori aceste momente irepetabile (precum și condițiile în care acestea s-au desfășurat) cu sensibilitate și recunoștință. Eforturile inutile de resuscitare sau transportul interspitalicesc nu trebuie să fie un substitut al suportului emoțional, în cazul în care intervenția medicală lipsește.

PROBLEME SPECIALE ASOCIATE PACIENȚILOR PEDIATRICI

Consimțământul pentru efectuarea transportului

În cea mai mare parte a Statelor Unite, vârsta legală a majoratului este atinsă la 18 ani. Cu toate acestea, mamele cu vârste mai mici își pot da consimțământul pentru tratamentele medicale care urmează să fie aplicate copiilor lor, numai dacă acest fapt nu este interzis specific printr-un ordin al Curții de Judecată. În mod asemănător, în multe state, îngrijirile medicale pot fi acordate minorilor fără consimțământul parental, când este implicată sănătatea reproducerii (de exemplu: o adolescență cu sarcină tubară). Prin urmare, importanța vârstei în majoritatea cazurilor este determinată de situație și problema trebuie să fie rezolvată pe criterii individuale, cu respectarea atât a legilor federale, cât și a celor statale.

În situațiile în care se recomandă transportul unui pacient minor, iar părinții sau tutorele nu pot găsiți (este cazul frecvent al traumatismlor pediatrice din zonele interurbane), pacientul minor poate fi transportat aplicând principiul interesului superior. În aceste cazuri, autorizația legală pentru transportul interspitalicesc necesită consimțământul, susținut prin documente, al medicului care face trimiterea și care să demonstreze explicit că absența transportului ar pune în pericol starea generală a pacientului.

Frica de străini

Copiii mici își manifestă frecvent anxietatea în momentul contactului cu străinii. Acest comportament devine important mai ales când starea copilului este compromisă de instabilitatea căilor aeriene. În particular, starea generală a pacienților care au crup, epiglotită sau corpi străini inhalați poate atinge niveluri acute de instabilitate când sunt agitați. Sedarea, care poate reduce anxietatea, poate implica riscul de compromitere a impulsului respirator și/sau produce agitație paradoxală. Adeseori, cea mai bună opțiune de susținere a unui copil anxios cu obstrucție de căi aeriene este să lăsați părinții să țină copilul în brațe când administrați tratamentul (de exemplu: bronhodilatatoare nebulizate).

Sindromul de oboseală respiratorie

Nou-născuții și copiii mici au rezerve respiratorii remarcabile. Mai ales nou-născuții pot menține rate respiratorii mai mari de 100 respirații pe minut timp de mai multe zile, fără a da semne de oboseală semnificativă. Din nefericire, când nou-născuții și copiii mici ajung la starea de oboseală respiratorie, trece foarte puțin timp până când devin apneici și inconștienți. Prin urmare, personalul de îngrijire trebuie să fie pregătit pentru insuficiența respiratorie brusc instalată. Un laringoscop, o canulă de dimensiuni corespunzătoare pentru intubația orotraheală (OT), o butelie de oxigen și o mască de oxigen trebuie să fie la îndemână, pregătite în timpul îngrijirii copiilor la care este posibil să apară oboseala respiratorie. Când oboseala respiratorie este iminentă, se recomandată efectuarea intubării rapide înaintea transportului, în etape controlate.

Deciziile de transport la copii cu boli terminale

În ultimii zece ani, decesele copiilor cu boli terminale s-au produs mai frecvent acasă.⁹ În unele regiuni, azilurile și medicul de îngrijiri paleative asigură acestor pacienți o alternativă preferabilă decesului în spital. Acești pacienți pot avea planuri foarte complexe, dar și limitări specifice îngrijirilor terminale. Pentru ca documentele lor medicale să fie valabile, ele trebuie să fie semnate atât de tutorele legal al pacientului, cât și de medicul de familie. În mod obișnuit,

aceste documente sunt păstrate la patul bolnavului sau pe ușa frigiderului. În ciuda acestor măsuri, personalul din serviciile de urgență este uneori solocitat, deoarece pacientul suferă foarte mult, sau pentru că îngrijitorii fac greu față procesului terminal. În aceste condiții, personalul din serviciile de urgență este, de obicei, obligat să transporte pacienții către cea mai apropiată unitate medicală, existând riscul ca decesul să se producă tocmai în condițiile care se doreau a fi evitate. În această situație este foarte important să fie respectate dorințele pacientului legate de sfârșitul vieții.

BIBLIOGRAFIE

1. American Academy of Pediatrics/American College of Critical Care Medicine: Consensus report for regionalization of services for critically ill or injured children. *Pediatrics* 105:152, 2000.
2. Woodward GA, Insoft RM, Pearson-Shaver AL, et al: The state of pediatric interfacility transport: Consensus of the second national pediatric and neonatal interfacility transport medicine leadership conference. *Pediatr Emerg Care* 18:38, 2002. [PMID: 11862139]
3. AAP Section on Transport Medicine: *Guidelines for Air and Ground Transport of Neonatal and Pediatric Patients*, 2d ed. Elk Grove, IL, American Academy of Pediatrics, 1999.
4. Nieman CT, Merlino JI, Kovach B, et al: Intubated pediatric patients requiring transport: A review of patients, indication, and standards. *Air Med* 21:22, 2002. [PMID: 11805763]
5. Orf J, Thomas SH, Ahmed W, et al: Appropriateness of endotracheal tube size and insertion depth in children undergoing air medical transport. *Pediatr Emerg Care* 16:321, 2000. [PMID: 11063359]
6. Bolte R: Responsibilities of the referring physician and hospital, in McCloskey KAL, Orr RA (eds): *Pediatric Transport Medicine*. St. Louis, Mosby, 1995, pp. 33.
7. Jaimovich DG, Vidyasagar D (eds): *Handbook of Pediatric and Neonatal Transport Medicine*, 2d ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2002.
8. Gordon PV: Cyanotic heart disease in the newborn (a focus on rapid diagnosis and basic management in the transport environment). *Air Med* 5:10, 1999.
9. Feudtner C, Silveira MJ, Christakis DA. Where do children with complex chronic conditions die? Patterns in Washington State, 1980-1998. *Pediatrics* 109:656, 2002. [PMID: 11927711]

5

ADUNĂRILE PUBLICE

Eric W. Ossman,
Arthur H. Yancey II

O adunare publică este definită ca orice întrunire voluntară și temporară a mai mult de 1.000 de persoane într-un anumit loc sau amplasament, într-un scop comun.¹ Adunările publice pot fi de scurtă durată (timp de câteva ore, ca în cazul unui concurs sportiv) sau de mai lungă durată (timp de câteva zile sau săptămâni, ca în cazul Jocurilor Olimpice). Evenimentul poate avea loc într-un singur amplasament (ca de exemplu pe un stadion) sau poate fi răspândit în mai multe locuri. Dacă adunările publice implică desfășurarea unui eveniment sportiv sau de divertisment, adunările mai mici prezintă multe caracteristici similare cu ale acestora, din perspectiva asistenței medicale. Astfel de adunări mici includ liniile aeriene comerciale, trenurile de pasageri și mijloacele de transport pe apă, ca feriboturile sau ambarcațiunile cu aripi portante, toate acestea fiind locuri în care se creează aglomerația prin înghesuirea unui număr variabil de persoane într-un spațiu limitat.

Un eveniment sportiv important desfășurat pe un stadion desco-

perit implică de obicei participarea unui număr de 60.000 până la 80.000 de spectatori, însă unele stadioane universitare pot cuprinde peste 100.000 de amatori. Arenele acoperite pentru baschet, hochei pe gheață și concerte pot avea de la 20.000 până la 25.000 de locuri. La festivalurile muzicale în aer liber sau cursele de automobile pot fi prezenți peste 300.000 de oameni. Pe lângă aceste cifre, mai sunt miile de persoane care merg la evenimente diverse, ca activitățile sportive școlare, târgurile naționale și locale, spectacolele aviatice, paradele, întrunirile religioase, politice sau profesionale. O trăsătură comună a acestor adunări este că ratele accidentărilor și îmbolnăvirilor sunt mai mari decât media pentru populația care nu participă la evenimentele.²

Există câteva caracteristici ale adunărilor publice care creează dificultăți speciale privind tratamentul și transportul persoanelor, diferite față de necesitățile populației generale. Mulțimile compacte și obstacolele fizice împiedică accesul la pacienți, acordarea asistenței la locul accidentării sau îmbolnăvirii și evacuarea în condiții sigure a acestora. Expunerea la fenomenele meteorologice și riscul provocării intenționate pot avea drept rezultat accidente în masă ce depășesc resursele pregătite la fața locului. Existența distanțelor între diferitele puncte ale adunării sau între diferitele amplasamente ale evenimentului și necesitatea interacțiunii cu administratorii resurselor publice determină dependența de comunicațiile prin radio. Acordarea asistenței medicale pentru adunările publice reprezintă o conlucrare interdisciplinară între medicina de urgență, sănătatea publică și siguranța publică, necesitând specialiști în administrație, logistică, intervenție în caz de dezastre, telecomunicații și relații publice.

Colegiul American al Medicilor din Medicina de Urgență (<http://www.acep.org>) și Asociația Națională a Medicilor din Serviciile Medicale de Urgență (<http://www.naemsp.org>) au elaborat recomandări privind acordarea asistenței medicale pentru adunările publice; pe website-urile amintite se pot consulta documente relevante în acest sens. Însă, conform Poziției NAESMP asupra Asistenței Medicale pentru Adunările Publice, puține dintre recomandările conținute în aceste documente sunt susținute științific.

EPIDEMIOLOGIA

Epoca modernă a asistenței medicale pentru adunările publice a început în 1965, cu pierderea cunoștinței și decesul a doi spectatori pe stadionul de fotbal al Universității Nebraska. La fața locului nu existau personal sau echipament pentru resuscitarea cardiopulmonară (RCP). Pentru preîntâmpinarea acestor probleme, stadionul a fost dotat cu personal și echipamente pentru acordarea asistenței medicale de urgență. În următorii 8 ani, 18 spectatori au avut urgențe cardiace sau pulmonare; 9 au prezentat stop cardiac, dintre care 8 au fost resuscitați cu succes și externați din spital.³ De atunci, situațiile specifice necesitând asistență medicală de urgență au inclus meciuri de fotbal profesionist sau universitar, Jocurile Olimpice de vară și de iarnă, expoziții mondiale, curse de automobile și festivaluri de muzică rock.

Conform statisticilor privind evenimentele sportive, incidența problemelor medicale se situează între 0,12 și 17 la mia de spectatori, iar cazurile de stop cardiac între 0,3 și 4,0 la un milion de spectatori.^{4,5} Statisticile privind concertele de muzică rock de amploare consemnează o incidență de 3 până la 10 ori mai mare a situațiilor de asistență medicală acordată spectatorilor decât în cazul evenimentelor sportive. În timpul evenimentelor cu un număr mare de participanți ce practică activități fizice (ca mersul pe bicicletă, alergările și marșurile), cererea de servicii medicale (24 la mie) o poate depăși pe cea din timpul evenimentelor la care spectatorii constituie majoritatea participanților. Aceste cifre reflectă o situație

medicală unică, în care se impune existența unui plan și a unui program de asistență medicală.

COORDONAREA ASISTENȚEI MEDICALE

Directorul-coordonator al asistenței medicale pentru adunările publice poartă responsabilitatea finală pentru organizarea asistenței medicale în timpul desfășurării evenimentului. Obiectivul constă în acordarea asistenței medicale la un nivel cel puțin egal cu al standardului serviciilor pentru populația generală. Pentru îndeplinirea acestui obiectiv, funcția de director-coordonator va fi integrată în structura administrativă a evenimentului, trasându-se linii clare de responsabilitate și de autoritate pentru organizatorii evenimentului și pentru furnizorii de servicii medicale. Pe lângă autorizația obligatorie de liberă practică, directorul-coordonator al asistenței medicale pentru adunările publice trebuie să aibă cunoștințele și experiența necesare în acordarea asistenței pacienților cu accidentări sau îmbolnăviri acute. În plus, directorul-coordonator va avea pregătire și experiență în asistența medicală de urgență în faza prespitalicească. În mod ideal, directorul-coordonator va fi un medic specialist în medicina de urgență.

Coordonarea asistenței medicale pentru adunările publice la fața locului are o serie de avantaje față de coordonarea de la distanță. Problemele medicale dificile ce necesită prezența unui medic pot fi rezolvate eficient și în timp optim, atât în ceea ce privește asistența medicală în faza prespitalicească, cât și în faza spitalicească. Posibilitatea de evaluare la fața locului determină o creștere a calității deciziilor privind trierea și netransportabilitatea cazurilor. Credibilitatea serviciilor medicale și a deciziilor luate este sporită în cazurile în care un medic-spectator intervine în asistența medicală de urgență la locul evenimentului. De fapt, prezența directorului-coordonator este o confirmare a asigurării serviciilor medicale la cele mai înalte standarde, ceea ce va fi apreciat atât de către organizatorii evenimentului, cât și de către pacienți. Pentru evitarea unui potențial conflict între îngrijirea medicală directă a pacienților și responsabilitățile de natură administrativă însă, directorul-coordonator al asistenței medicale se va concentra asupra acestora din urmă. Directorul-coordonator va trebui să fie identificabil la fața locului cu ușurință și rapiditate, iar pentru aceasta va purta o uniformă sau o vestă. Deși avantajele descrise mai sus sunt confirmate de către cei cu experiență în acordarea asistenței medicale pentru adunările publice, nu este necesară prezența medicilor la fața locului în cazul evenimentelor de importanță scăzută, cu o amploare mică sau medie, în care timpul de pacient la fața locului nu depășește 30 de minute.⁶

ACORDUL DINTRE DIRECTORUL-COORDONATOR AL ASISTENȚEI MEDICALE ȘI ORGANIZATORUL EVENIMENTULUI

Directorul-coordonator al asistenței medicale se va întâlni cu organizatorii evenimentului în timpul fazei de planificare, pentru a discuta problemele legate de răspunderea medicală. Directorul-coordonator al asistenței medicale va inspecta fiecare loc în care urmează să se desfășure evenimentul și va anticipa necesitatea serviciilor medicale, pe baza experienței anterioare sau pe baza literaturii de specialitate. Concluziile acestei cercetări vor fi discutate cu organizatorii evenimentului. La ședința finală se va încheia un acord privind planul de asistență medicală. Chestiunile incluse în acest plan se referă la condițiile angajării personalului, și anume răspunderea civilă și răspunderea medicală, calificarea, domeniul de practică, onorariile, legislația muncii (pentru medicii militari); aparatul logistic ce cuprinde asigurarea apei potabile și a hranei, instalațiile sanitare, parcare, cazarea, configurarea turelor de lucru; sistemele de comunicații pentru supervizarea întregului personal

medical angajat pentru eveniment și pentru menținerea legăturii cu organizatorii evenimentului; materialele sanitare, echipamentele medicale și produsele farmaceutice. Acordul va fi documentat și contractual, din considerente privind managementul riscului și implicațiile răspunderii civile și medicale ale îndatoririlor anticipate.

INSPECTAREA CONDIȚIILOR DE DESFĂȘURARE A EVENIMENTULUI

Locul de desfășurare

Pregătirea va începe cu inspectarea repetată a locului de desfășurare a evenimentului, luând în considerare tipul evenimentului și populația anticipată. O posibilă situație este cea în care participanții vor sta jos, la un eveniment sportiv desfășurat pe stadion sau o manifestație politică într-un centru de congrese sau arenă. O altă posibilă situație implică participanți care se deplasează pe un teren de golf sau pistă de curse, sau care privesc un spectacol aviatic, campionat de cros, competiții de ciclism sau concursuri hipice. Gradul de mobilitate a spectatorilor are implicații importante pentru densitatea mulțimii și pentru morbiditatea anticipată. La evenimentele în care participanții se deplasează, în special pe teren accidentat, se vor anticipa traumatisme ale membrilor inferioare. Rapoartele de la Jocurile Olimpice de Vară de la Los Angeles, 1984, și de la Atlanta, 1996, au relevat că asistența medicală a fost cel mai intens solicitată în locurile în care evenimentele desfășurate implicau deplasarea spectatorilor.^{7,8}

În perimetrul evenimentului, directorul-coordonator al asistenței medicale trebuie să inspecteze întreaga zonă geografică ce intră în responsabilitatea sa, ca și obstacolele fizice pentru accesul la potențialii pacienți. Acești factori pot afecta capacitatea de a descoperi, localiza și evacua victimele din mulțime, ca și de a le transporta la cel mai apropiat loc pentru tratament. Se va aprecia necesitatea facilităților de tratament la fața locului, a stabilizării la fața locului cu transportul imediat al pacienților pentru tratament sau a combinației celor două moduri de acțiune. În afara perimetrului, se va evalua adecvarea căilor de acces către intrări și ieșiri, astfel încât să corespundă cerințelor pentru transportul pacienților. Se va estima timpul necesar pentru transportul pacienților în stare necritică la cel mai apropiat spital și al celor în stare critică la cea mai apropiată unitate corespunzătoare. Acești factori au implicații profunde asupra numărului și calificării personalului medical angajat pentru eveniment, ca și asupra modalităților/ modalităților de deplasare a acestuia în interiorul locului evenimentului.

În ceea ce privește evenimentele desfășurate în spații închise, problemele principale sunt ventilația corespunzătoare și accesul către ieșiri, acestea fiind în general specificate în reglementărilor locale pentru prevenirea incendiilor. În cazul evenimentelor ce au loc în spații deschise, se va avea în vedere accesul la adăposturi și protecția împotriva insectelor. În ambele tipuri de amplasamente se va inspecta dacă există acces la apă potabilă, un număr și o distribuție adecvată a toaletelor publice și un sistem de adresare publică cu acoperire corespunzătoare. Se vor cerceta antecedentele de condiții meteorologice severe pentru a anticipa cazurile de îmbolnăviri sau accidentări din aceste cauze, ca șocul caloric sau hipotermia degerăturile.

Populația participantă anticipată și riscurile de expunere

Există o corelație între numărul de participanți la eveniment și numărul anticipat de pacienți, aceasta reflectându-se în numărul și tipul de personal medical necesar. Cu toate acestea, cercetările

retrospective nu au relevat o corelație matematică universal acceptabilă în acest sens, ci mai degrabă faptul că volumul de pacienți este determinat în grad mult mai mare de riscurile de expunere pe timpul evenimentului decât de numărul de participanți. În studiul său asupra evenimentelor desfășurate timp de 7 ani la Syracuse University - concerte rock, meciuri de baschet și de fotbal - De Lorenzo a confirmat existența corelației între numărul de participanți și volumul de pacienți numai în cazul concertelor. Și durata evenimentului se corelează cu volumul de pacienți, prin timpul de expunere și factorii de risc de sănătate pentru populație; la festivalul de muzică rock al S.U.A. din 1982 s-a constatat o creștere semnificativă a volumului zilnic de pacienți în a doua zi a evenimentului ce a durat 3 zile.

Astfel, investigarea caracteristicilor populației participante anticipate și a riscurilor de expunere este esențială pentru planificarea asistenței medicale. Estimarea densității mulțimii și a gradului de deplasare a participanților în perimetru poate indica riscul de epuizare datorată căldurii. Se va estima dacă evenimentul respectiv atrage o populație vârstnică, mai expusă riscului de evenimente cerebrovasculare și cardiovasculare subite, sau o populație tânără, cu o morbiditate asociată consumului de droguri crescută. Se recomandă oferirea unor ecusoane de identificare copiilor expuși riscului de a se pierde de adulții responsabili în timpul participării la eveniment. Se va lua în calcul dacă evenimentul permite vânzarea și/sau consumul de băuturi alcoolice, și dacă da, care sunt antecedentele efectului alcoolului asupra comportamentului și sănătății participanților în timpul altor evenimente similare. Dacă la eveniment se oferă alimente, se va nota care sunt autoritățile de sănătate publică responsabile cu monitorizarea și aplicarea reglementărilor privind igiena alimentară și eliminarea deșeurilor rezultate. Se va evalua posibilitatea asigurării adecvate a accesului la toaletele publice și la apa potabilă, în special la evenimentele desfășurate în aer liber și la cele din zonele rurale. Se va evalua acoperirea oferită de sistemul de adresare publică. Dacă vor participa VIP-uri (persoane foarte importante, ca oameni politici, șefi de stat, diplomați, personalități media, directori de firme), se va considera planificarea unor măsuri speciale de asistență medicală. Se va nota care sunt autoritățile responsabile pentru aceste măsuri.

PLANIFICAREA INTERDISCIPLINARĂ

Planificarea asistenței medicale se va desfășura simultan la nivel interdisciplinar și intradisciplinar. Coordonarea cu serviciile de pompieri/descarcerare/intervenție în cazul incidentelor cu materiale periculoase, cu serviciile de sănătate publică și de poliție/siguranță publică este esențială. Se va nota care sunt autoritățile și persoanele oficiale responsabile cu siguranța publică, prevenirea terorismului și răspunsul coordonat împotriva acestuia. Se va nota care sunt autoritățile și persoanele oficiale care coordonează la nivel local planul de asistență de urgență în cazul accidentelor în masă, calamităților și dezastrelor. De asemenea, se va asigura o linie de comunicații cu persoanele oficiale responsabile cu inițierea execuției planului în aceste cazuri și se va nota care sunt reprezentanții oficiali de la fața locului însărcinați cu această comunicare.

Se va nota care este serviciul de ambulanță teritorial care acoperă zona în care se desfășoară evenimentul. Se va determina ce capacitate de transport al pacienților are acest serviciu. Se va stabili în ce situație intră în aplicare planul de asistență de urgență în cazul accidentelor în masă, dacă se ajunge la suprasaturarea serviciului de ambulanță teritorial. Se vor examina posibilitățile de extindere a capacității de transport al pacienților prin orice acorduri de susținere reciprocă încheiate cu alte servicii. Se va evalua capacitatea de internare a spitalelor din zonă. În situația în care unitățile medicale

externe dispun de capacități limitate (ca cele din zonele rurale), este necesară organizarea îngrijirilor medicale avansate la locul evenimentului, ceea ce implică un nivel mai înalt de calificare a personalului, mai multe resurse și facilități la fața locului. Directorii medicali și administrativi ai serviciilor de ambulanță și ai spitalelor din zonă vor fi ținuti în permanență la curent cu planificarea asistenței medicale pentru eveniment și li se va solicita sprijinul în mod activ.

RĂSPUNDEREA CIVILĂ

Organizatorul sau inițiatorul oricărui tip de adunare publică are obligația de a se ocupa de siguranța și securitatea participanților, spectatorilor și personalului implicat. Există foarte puține locuri în care evenimentele se desfășoară cu atâtă frecvență încât să justifice organizarea în interior a serviciilor de asistență medicală permanentă, fără sprijin din exterior. În majoritatea cazurilor, asistența medicală de urgență este asigurată prin asocierea sau în baza unui contract cu un serviciu de ambulanță și/sau un furnizor de servicii medicale, ca un spital. Organizatorii evenimentului trebuie să aibă drept obiectiv asigurarea asistenței medicale și a securității participanților la aceleași standarde la care are dreptul în mod normal populația generală. Nerespectarea acestor standarde poate atrage răspunderea civilă a organizatorului sau inițiatorului evenimentului. Asigurarea improprie și/sau neadecvată a resurselor sau a asistenței medicale intră și în sfera de răspundere a directorului-coordonator al asistenței medicale, a serviciului de ambulanță sau a spitalului care furnizează serviciile medicale.

Directorul-coordonator al asistenței medicale are un rol esențial în înființarea oricărei unități medicale la locul evenimentului și funcționarea acesteia în timpul adunării publice. Directorul-coordonator se va implica în înființarea, organizarea și funcționarea unității medicale, ca și în selecția, instruirea și funcționarea echipei medicale. Această implicare se referă nu numai la faza planificării evenimentului, dar și, dacă este posibil, la faza de construcție a unității.

Calificarea și autorizarea întregului personal medical sunt de asemenea importante. „Legea bunului samaritean” acordă o protecție limitată personalului medical care asigură asistența medicală de urgență în mod voluntar, nereferindu-se la personalul medical care are responsabilități specifice în cadrul unui eveniment organizat. Se vor consulta în prealabil statutele și legile relevante.⁹ Personalul medical care își exercită profesia în timpul evenimentului trebuie să fie autorizat pentru aceasta.

De asemenea, atât directorul-coordonator al asistenței medicale, cât și furnizorii de servicii medicale trebuie să dețină asigurare de răspundere civilă. Polițele de asigurare pentru asistența medicală vor fi încheiate de către organizatorul sau inițiatorul evenimentului sau acestea se pot extinde de la furnizorul de servicii medicale sau de la angajatorul acestuia.

Contractul dintre directorul-coordonator al asistenței medicale și organizatorul/directorul evenimentului trebuie să acopere câteva chestiuni juridice. Prin contract, directorul-coordonator al asistenței medicale trebuie să fie autorizat să solicite orice materiale sau resurse necesare în faza de pregătire și în timpul evenimentului. Contractul va specifica cine deține răspunderea financiară pentru echipamente, resurse și personal. Datele minime incluse în contract vor fi: data începerii și data încheierii, onorariile, direcția de sănătate și structurile care acordă autorizația de liberă practică, necesarul de echipamente și de personal, cerințele minime privind asistența medicală, nivelul de autoritate al coordonării medicale și planul de asistență de urgență în cazul accidentelor în masă, calamităților și dezastrelor. Se vor preciza cât mai detaliat posibil: dimensiunea, amplasamentul și construcția fizică a unității medicale de tratament;

transportul pacienților și al personalului; chestiuni privind cazarea, parcare, hrana și instalațiile sanitare pentru personal; sistemul de comunicații și dispozitivele aferente.

STRUCTURA UNUI SISTEM DE ASISTENȚĂ MEDICALĂ

Planificarea

Prima etapă în planificarea structurii unui sistem de asistență medicală pentru adunările publice este determinarea complexității necesare sau dorite a asistenței medicale. Nivelurile de asistență medicală la fața locului pot fi: susținerea de bază a funcțiilor vitale (BLS, *basic life support*), tratamentul la fața locului urmat de transportul cu serviciul de ambulanță teritorial, susținerea avansată a funcțiilor vitale (ALS, *advanced life support*) sau o combinație a acestor moduri de acțiune. Se va stabili populația de pacienți care intră în sfera responsabilității coordonării asistenței medicale: aceasta poate include participanții sau sportivi/artiștii, spectatorii sau angajații. Obiectivul este furnizarea la nivel maxim a asistenței medicale cu resursele disponibile. În cazul evenimentelor implicând un risc semnificativ de accidentare a sportivilor, se vor constitui echipe de personal medical și resurse separate pentru spectatori și pentru participanți, astfel încât acordarea asistenței medicale pentru una dintre categorii să nu se producă în defavoarea celeilalte. Aceasta necesită planificarea unui sistem cooperativ, flexibil, organizat, calificat și instruit.

Acolo unde este posibil, structura sistemului de asistență medicală se va baza pe intervenții care pot afecta în mod pozitiv evoluția pacientului. De exemplu, un timp de răspuns de 3-5 minute poate influența în mod pozitiv capacitatea de resuscitare cu succes a unui pacient cu stop cardiac. RCP rapidă (în mod ideal, efectuată de cineva aflat deja la fața locului) constituie fundamentul asistenței BLS, la fel cum este managementul căilor respiratorii și defibrilarea precoce pentru asistența ALS. De aceea, se vor plasa persoane instruite cel puțin în BLS la distanță de 3 minute de orice participant la eveniment.

Personalul și resursele medicale se vor aloca pe baza numărului estimat de pacienți și a gravității problemelor medicale anticipate. Există un profil comun al problemelor medicale ce pot interveni în timpul unei adunări publice. Numărul și simptomele acestora sunt în general influențate de variabilele discutate anterior. Acolo unde este posibil, ar fi util ca înaintea evenimentului să se obțină informații medicale din arhivele evenimentelor anterioare și/sau similare sau de la serviciile de siguranță publică implicate anterior în astfel de evenimente. Se poate crea astfel un profil al riscului de violență, consum de băuturi alcoolice sau droguri.

Culoarele de acces la pacienți

Planul de asistență medicală trebuie să aibă în vedere fluxul îngrijirii pacienților începând din momentul și de la locul producerii urgenței medicale până la tratamentul definitiv. Plasatorii, voluntarii și agenții de siguranță publică vor fi echipați cu dispozitive de comunicații adecvate și instruiți pentru transmiterea informațiilor privind orice persoană care ar necesita asistență medicală. Cei care nu sunt dotați cu dispozitive de comunicații vor ști unde se află cel mai apropiat agent de siguranță publică sau cel mai apropiat dispozitiv de comunicații pentru a contacta centrul de comandă. Aceste persoane vor fi instruite să poată comunica informațiile necesare într-un mod clar și concis. De asemenea, aceleași persoane vor fi responsabile de crearea culoarelor de acces la pacienți și de efectuarea RCP în caz de necesitate.

Centrul de comandă sau dispeceratul este responsabil de coordonarea răspunsului în cazul unui incident. Transmiterea clară și concisă a simptomelor către acest centru este esențială pentru coordonarea adecvată a răspunsului. Centrul de comandă va furniza toate resursele medicale și de securitate pentru răspuns. Personalul centrului de comandă va include administratorii responsabili cu rezolvarea problemelor legate de întreținerea instalațiilor sanitare și electrice, parcări, relații publice, securitate și plasatori. Centrul de comandă este de asemenea responsabil pentru flexibilitatea îndatoririlor personalului și plasarea echipelor de intervenție în interiorul perimetrului, astfel încât să se obțină un timp optim de răspuns.

Echipa de intervenție detașată va localiza victima și va începe acordarea asistenței medicale. Aceasta se poate realiza cel mai bine prin evacuarea rapidă a pacientului din mulțime către primul spațiu (culoar, ieșire deschisă) izolat de agenții de siguranță. În acest punct, se poate iniția stabilizarea/tratamentul conform protocolului sau urmând indicațiile medicale primite prin stație. Complexitatea tratamentului aplicat în acest punct depinde de starea pacientului și de structura unității. Se va iniția cât mai curând posibil transportul către unitatea de tratament înființată la locul evenimentului sau către ambulanță, astfel încât pacientului să i se asigure asistența medicală la un nivel de specializare corespunzător pentru tratamentul definitiv.

Transportul de la locul evenimentului se va efectua în modul cel mai eficace posibil, luând în calcul toți factorii. Dacă nu există drumuri de acces, elicopterul este opțiunea cea mai indicată. Planul de asistență medicală trebuie să integreze serviciul de ambulanță teritorial, pentru a crește capacitatea de transport către spitale în caz de necesitate. Acest lucru poate fi realizat prin detașarea echipelor de serviciu din cadrul unității teritoriale către locul producerii incidentului sau către locul ocupat anterior de o echipă care a transportat un pacient.

RESURSELE MEDICALE

Personalul

În general, personalul implicat în evenimentele publice este format dintr-o combinație de angajați și de voluntari. Numărul persoanelor este decis în funcție de structura unității, dimensiunea și caracteristicile mulțimii, capacitatea serviciului de ambulanță teritorial și proximitatea unităților spitalicești teritoriale. Acești factori determină nivelul de asistență medicală necesar la fața locului. Echipele de intervenție trebuie să fie amplasate uniform în perimetru, astfel încât timpii de răspuns să poată fi de 3-5 minute, pentru resuscitarea cu succes a pacienților cu stop cardiac. În cele mai multe cazuri, se consideră un avantaj formarea echipelor mixte din personal medical și agenți de siguranță publică, pentru a crea un mediu mai sigur și un răspuns mai rapid. În situații speciale, echipa de intervenție trebuie să includă și pompieri sau salvamari. Fiecare echipă de intervenție trebuie să fie dotată cu personalul și echipamentele necesare pentru transportul eficient al pacienților neambulatori.

Unitățile de tratament vor avea personal calificat în asistența medicală de urgență, format în general din surori medicale, asistenți medicali, asistenți medicali pe ambulanță, paramedici și medici. Directorul-coordonator al asistenței medicale trebuie să determine cel mai bun mod de rezolvare a solicitărilor de asistență medicală în limitele bugetului alocat acestui scop pe durata evenimentului. Calificarea corespunzătoare a personalului paramedical poate fi variată. Disponibilitatea acestora poate avea un impact direct asupra numărului necesar de medici. Numărul de medici corespunzător pentru asistența medicală la fața locului variază între 1 la 5.000 și 1 la 50.000 de persoane. Cerința de personal va fi reglementată printr-un contract oficial încheiat cu conducerea unității.

Echipamentele

Directorul-coordonator al asistenței medicale este responsabil cu determinarea cantității și tipului de echipamente necesare în interiorul unității și cu includerea acestor specificații în contract și în planul de asistență medicală.¹⁰ În general, acestea sunt dictate de serviciul de ambulanță teritorial, care asigură echipamentele pentru eveniment. Echipelile de intervenție trebuie să fie dotate cu echipament pentru managementul căilor respiratorii și de prim ajutor. De asemenea, trebuie să dispună de echipament pentru descarcerare și pentru deplasarea în interiorul perimetrului (de exemplu, cărucioare cu motor), în funcție de structura unității și tipul de teren pe care este amplasată. În cazul unui stop cardiac, un defibrilator va fi pregătit pentru trimiterea către locul unde se află pacientul, împreună cu personalul ALS și cu echipamentul avansat pentru managementul căilor respiratorii. Această acțiune nu este necesară dacă la locul evenimentului se află o unitate de tratament, la 3-5 minute distanță de pacient, în condiții normale de transport. Sistemul de asistență medicală trebuie să fie dotat cu suficiente defibrilatoare pentru a asigura accesul la acestea în cel mult 5 minute din orice punct al perimetrului.

Echipamentele din interiorul facilităților de tratament de la fața locului vor fi în funcție de nivelul asistenței medicale furnizate, de numărul anticipat de pacienți și de timpul așteptat de pacient până la sosirea mijlocului de transport. Dacă mijloacele de transport nu se află la fața locului, planul de asistență medicală va asigura capacitatea de transport astfel încât pacienții să poată ajunge la spital în cel mult 30 de minute de la solicitare.

Comunicațiile

Comunicațiile prin radio/telefon reprezintă liantul ce reunește componentele asistenței medicale și ale supravegherii într-un sistem funcțional eficace, dar și sistemul de asistență medicală de la fața locului cu alte sisteme vitale pentru controlul unei adunări publice.

Cele mai mari dificultăți apar la nivelul spectatorilor. Primele „echipe de intervenție” sunt întotdeauna chiar participanții la eveniment. De aceea, trebuie instruiți la intrarea în perimetrul de desfășurare pentru a ști cum să anunțe un caz de accidentare sau de îmbolnăvire către sistemul de asistență medicală organizat, pentru a solicita de urgență intervenția acestuia. În cursul organizării Jocurilor Olimpice din 1996, informațiile despre bilete erau însoțite de broșuri pe tema promovării sănătății. În același scop se pot tipări informații pe cotoarele biletelor, dublate de anunțuri publice periodice.

Întregul personal din sistem, inclusiv responsabilii cu organizarea evenimentului, plasatorii, voluntarii, agenții de siguranță publică, personalul din relații cu publicul până la nivelul cel mai înalt de conducere, trebuie să fie instruit și informat cu privire la cel mai rapid mod în care se poate solicita asistență medicală. Deoarece sistemele de comunicații prin radio pot fi costisitoare, se poate realiza dotarea majorității personalului, în special a plasatorilor, cu sisteme alternative, ca stegulețele de semnalizare. În timpul turneului de tenis din Forrest Hills, New York, s-a organizat un sistem de semnalizare luminoasă. Toți membrii personalului implicați în eveniment trebuie să cunoască locul unde se află cea mai apropiată persoană oficială dotată cu stație radio.

Comunicațiile prin radio trebuie să folosească frecvențe sau canale de emisie-recepție prestabilite (de exemplu, canalul de 800 MHz), pentru a minimiza interferențele și pentru a maximiza eficacitatea comunicării de la semnalizarea incidentului până la acordarea tratamentului definitiv. În cazul celor mai complexe evenimente, semnalizarea unui incident pornește în general de la spectatori, plasatori sau vânzători către agenții de siguranță publică de la fața locului și mai departe către centrul de comunicații sau

centrul de comandă, unde se află directorul-coordonator al asistenței medicale. Camerele de supraveghere plasate la fața locului pot dubla rapoartele verbale cu privire la localizarea victimelor și la natura incidentului. Directorul-coordonator al asistenței medicale va selecta și detașa cea mai apropiată echipă de intervenție, asistată de agenți de siguranță publică și/sau responsabili cu relațiile publice. Se vor asigura comunicațiile între echipele de intervenție, personalul de pe ambulanță, unitățile medicale de la fața locului, directorul-coordonator al asistenței medicale și centrul de comandă. În plus, centrul de comandă trebuie să poată menține contactul prin radio/telefon cu toate unitățile spitalicești teritoriale.

INTERACȚIUNEA DINTRE SECTOARELE DE ACTIVITATE

În mod optim, se va organiza un cartier general al tuturor directorilor-coordonatori ai următoarelor sectoare: asistența medicală de urgență, organizarea evenimentului, logistică, întreținerea instalațiilor, relații publice, poliție/siguranță publică, plasatori, participanți la eveniment (sportivi/artiști). Dacă nu se află în perimetru, se va asigura disponibilitatea și siguranța comunicațiilor radio și/sau telefonice cu echipele de pompieri/salvamari, sănătate publică, transporturi publice și responsabilii parcarilor. Din perspectiva asistenței medicale, disponibilitatea la fața locului a tuturor directorilor și coordonatorilor este esențială, deoarece facilitează schimbul eficient de informații și soluționarea problemelor între conducerile diferitelor sectoare implicate în asistența medicală. O alternativă mai puțin viabilă este asigurarea comunicațiilor în interiorul perimetrului între directorii-coordonatori ai acestor sectoare de activitate.

În interiorul perimetrului, organizatorii evenimentului vor media problemele apărute între un sector și altul. Organizatorii evenimentului constituie interfața de acces la resursele externe, vital în cazul gestionării accidentelor în masă, dezastrelor și calamităților. În momentul în care se constată epuizarea resurselor operaționale, personalul responsabil cu logistica trebuie să inițieze imediat obținerea și livrarea echipamentelor și materialelor suplimentare necesare, conform necesității pacienților. Directorul-coordonator al asistenței medicale și supervisorul logisticii vor stabili în prealabil un nivel-limită pentru fiecare material, nivel de la care se va solicita reprovizionarea cu respectivul material. Întreținerea instalațiilor are un rol major pentru sănătatea publică, cu obiectivul de a asigura în permanență apa potabilă, funcționarea toaletelor publice și sistemul electric indispensabil pentru operarea sistemului de adresare publică, a sistemului de aer condiționat/ventilație și iluminare. Relațiile publice au un rol esențial în controlul mulțimii și informarea participanților la eveniment asupra măsurilor preventive de sănătate publică, ca și asupra punctelor de asistență medicală. Agenții de poliție/siguranță publică se integrează în întregul sistem de prevenire a accidentărilor/îmbolnăvirilor. Rolul preventiv major al acestora constă în menținerea siguranței pietonilor prin dirijarea traficului auto și pietonal, facilitarea accesului ambulanțelor și a accesului la intrările/ieșirile pietonale, supravegherea perimetrului și investigarea amenințărilor teroriste. Rolul secundar constă în reperarea victimelor accidentărilor/îmbolnăvirilor prin supravegherea directă sau monitorizarea video, solicitarea detașării echipelor de intervenție și crearea culoarelor de acces la pacienți. În mod similar, plasatorii joacă un rol esențial în reperarea directă a victimelor și semnalizarea incidentului către personalul special desemnat pentru solicitarea detașării echipelor de intervenție. Ca și în cazul agenților de poliție/siguranță publică, poziționarea uniformă a plasatorilor în interiorul perimetrului îi face indispensabili pentru efectuarea RCP în timp optim.

Participanții de pe teren sau de pe scenă, fie sportivi, politicieni sau artiști, fie animale, reprezintă o categorie separată și distinctă a

populației, necesitând o asistență medicală specifică în funcție de ocupația și/sau funcția acestora; asistența medicală pentru aceștia se va asigura de către un personal medical familiar cu necesitățile lor specifice. Acolo unde o permit posibilitățile financiare, se va înființa un sistem de asistență medicală cu resurse separate, astfel încât acordarea asistenței medicale pentru VIP-uri să nu se producă în defavoarea spectatorilor sau invers.

MANAGEMENTUL CALITĂȚII

Documentația

Pentru fiecare caz medical se va completa o fișă medicală, în funcție de severitatea simptomelor. Se va utiliza un formular aprobat oficial pentru a înregistra data, ora, numele pacientului, sexul, vârsta, apartenența rasială, simptomele medicale, alergiile medicamentoase, antecedentele medicale relevante și rezultatele examinării. Diagnosticul provizoriu și schema de tratament întocmită vor fi documentate, complete și vor include instrucțiuni de externare. Dat fiind că majoritatea pacienților cărora li se acordă asistență ALS vor fi transportați la spital, același formular va fi completat de către personalul de pe ambulanță pentru a asigura continuitatea dintre asistența medicală la fața locului și asistența acordată în timpul transportului.

Instruirea personalului pentru eveniment

Instruirea personalului pentru eveniment reprezintă un management prospectiv al calității. În mod optim, toate responsabilitățile descrise anterior pentru fiecare sector de activitate trebuie să se reflecte în instruirea personalului la fața locului. Paradoxal, în special în ceea ce privește agenții de siguranță publică și personalul sanitar, un obstacol major în participarea acestora la ședințe de instruire în același timp și în același loc îl constituie tocmai serviciul în sine, serviciu din care extrag experiența necesară pentru îndeplinirea responsabilităților în cursul evenimentului pentru care sunt instruiți. O posibilă alternativă pentru soluționarea acestei probleme este organizarea videoconferințelor și instruktajului virtual. Însă acest tip de instruktaj nu poate facilita conștientizarea spațio-temporală (obstacolele care limitează accesul la pacienți), care se poate realiza numai prin exerciții la fața locului.

Instruktajul pentru eveniment trebuie să aibă în vedere cunoașterea amplasamentelor următoarelor obiective: centrul de comandă, unitățile medicale, ambulanța, posturile de siguranță echipate cu dispozitive radio, căile de acces către intrări și ieșiri. Toți membrii personalului trebuie să-și cunoască locul de staționare și zona de acțiune, să primească instrucțiuni pentru utilizarea echipamentelor de comunicații și să fie familiari cu mijloacele de comunicare utilizate pentru asistența medicală. De asemenea, personalul va fi instruit cu privire la completarea unei fișe medicale standardizate. Se va organiza simularea asistenței de urgență în cazul accidentelor în masă, calamităților și dezastrilor la locul de staționare a ambulanței și de triere a cazurilor, inclusiv simularea solicitărilor de intervenție din exterior. Se va organiza și explica personalului planul pentru analiza incidentelor critice prin tehnica debriefingului. Se vor efectua exerciții de descarcerare a victimelor din locuri greu accesibile, prevenirea și tratamentul hipertermiei și hipotermiei, asistență de urgență în cazuri de stop cardiac, accidente a sportivilor/artiștilor și asistență medicală pentru demnitari/VIP-uri. În toate aceste simulări vor fi testate comunicațiile (prin radio/ telefon mobil) și căile de acces către unitățile medicale (evacuarea cu ambulanța, asistența medicală la locul evenimentului).

Managementul retrospectiv al calității se poate realiza prin instrumente care documentează calitatea asistenței medicale (fișele medicale ale pacienților), măsurători pentru determinarea imaginii

publice a asistenței medicale acordate în timpul evenimentului (sondaje orientate către pacienți) și gradul de satisfacție a conducerii privind rezultatele. Directorul-coordonator va revizui toate fișele medicale. Dacă s-a înregistrat un volum mare de pacienți sau dacă s-au produs accidente în masă, revizia va fi efectuată de către o comisie de audit și evaluare.

CONSIDERAȚII SPECIALE

Stopurile cardiace

După cum s-a discutat deja, incidența stopurilor cardiace în adunările publice este mai mare decât la populația generală. S-a ajuns la această concluzie deoarece starea obișnuită de excitație generată de sporturile competiționale crește probabilitatea ca persoanele cu boli cardiace să devină simptomatice. Pe de altă parte, experiența asistenței medicale pentru adunările publice a demonstrat o rată de succes net superioară celor mai avansate sisteme de asistență de pe ambulanță. Acesta este în primul rând rezultatul capacității de efectuare rapidă a RCP de către cineva aflat la fața locului, managementul căilor respiratorii, defibrilație și asistență ALS. Ratele de supraviețuire în urma stopului cardiac documentat s-au situat între 20% și 100% la externarea din spital. Aceste evidențe sunt în favoarea utilizării defibrilatoarelor externe automate (AED-uri) în adunările publice, acolo unde asistența ALS nu este disponibilă în mai puțin de 5 minute.

Repartizarea personalului de asistență medicală de urgență dotat cu AED-uri necesită o atenție deosebită în timpul planificării oricărei adunări publice. În mod optim, asistența BLS și AED-urile trebuie să fie disponibile la distanță de cel mult 3 minute de la producerea incidentului, pentru oricare dintre participanții la eveniment. La repartizarea personalului de prim ajutor dotat cu AED-uri se vor lua în calcul factori ca structura și panta amplasamentului evenimentului și densitatea mulțimii.

Urgențele din timpul zborului pe liniile comerciale

Densitatea populației, izolarea temporară și obiectivul comun caracteristic liniilor comerciale constituie situații în care se aplică multe dintre principiile adunărilor publice.¹¹ Începând cu 1986, liniilor aeriene din S.U.A. li s-a impus dotarea cu truse medicale de urgență standardizate. Din aprilie 2001, reglementările modificate impun dotarea cu truse medicale de urgență complete (accesibile echipajului de zbor, dar utilizabile numai de către personalul medical) și un AED, ca și instruirea echipajului de zbor în privința utilizării AED-urilor și efectuării RCP.

Problemele medicale survenite la bordul liniilor comerciale sunt similare celor din timpul adunărilor publice de la sol. Un studiu asupra a 5 linii aeriene interne din S.U.A. între anii 1996 și 1997 consemnează 1.132 cazuri medicale survenite în timpul zborului, dintre care 47% au necesitat utilizarea trusei medicale.^{12,13} O linie aeriană importantă poate anticipa aproximativ 3 urgențe medicale pe zi și un caz cu potențial fatal (astm, asfixie, stop cardiac, atac de cord, pierderea conștienței, atac vascular cerebral) la fiecare 2-3 zile. Cele mai frecvente simptome (în ordine descrescătoare) sunt de natură neurologică, sincopală, cardiacă, psihiatrică și respiratorie. Rănirea intenționată a echipajului de către pasagerii turbulenți a crescut la 174 de incidente raportate în 1995.

Mediul aerian prezintă câteva aspecte unice ale urgențelor medicale și tratamentului acestora. După semnalarea unui caz medical, timpul de răspuns este minim. Accesul personalului de prim ajutor este îngreunat de poziția șezândă a victimelor, situație similară celei dintr-un stadion aglomerat. Obiectivul prioritar este evacuarea victimei în siguranță și cu rapiditate către un spațiu securizat în care

poate fi așezată culcată pe spate (sau în decubit lateral stâng în cazul pacientelor însărcinate), însă realizarea acestuia prezintă dificultăți sporite, dat fiind spațiul atât de strâmt, total neadecvat chiar și pentru asistența medicală provizorie. Există suficiente surse de oxigen, însă prin așezarea lor nu sunt concepute pentru asistența optimă a pacienților. La altitudinea de zbor, în ciuda presurizării cabinei, disponibilitatea oxigenului ambiant este sub cea de la nivelul mării [PO_2 (presiunea parțială a oxigenului) este în general de 118 mm Hg în timpul zborului, față de 159 mm Hg la nivelul mării] și poate cauza probleme respiratorii la pacienții compensați precar.

Gradul de instruire a însoțitorilor de zbor în acordarea primului ajutor diferă de la o linie aeriană la alta. În urma unui studiu de monitorizare cu durata de 2 ani începând din 1986, după instituirea obligației trusei medicale standardizate de către Administrația Federală a Aviației (FAA), s-a constatat că în 85% dintre cele 2.322 cazuri când s-a utilizat trusa au acționat medici. La o revizuire a conținutului trusei se propune includerea bronhodilatatoarelor inhalatoare, a antihistaminicelor orale și a analgezicelor neopioide.¹² Eficacitatea AED-urilor pe liniile comerciale a determinat FAA să solicite dotarea avioanelor de transport din S.U.A. cu aceleași truse.¹³ Rapoarte recente documentează o rată a supraviețuirii la externare de până la 40% în cazurile de stop cardiac survenite acolo unde este disponibil un AED.

Discuțiile despre acordarea asistenței medicale de urgență în timpul zborului nu pot evita problema redirectionării. Redirectionarea zborului se poate produce atunci când pacientul are nevoie imediată de asistență, iar la bordul avionului nu există personal specializat pentru acordarea acestei asistențe. Decizia redirectionării zborului îi aparține în ultimă instanță pilotului. Cu toate acestea, în 2.321 cazuri înregistrate pe liniile interne din S.U.A. între anii 1990 și 1993, echipajele de zbor s-au conformat solicitării medicilor în acest sens în 97% dintre cazuri. Pe lângă problema timpului de răspuns, redirectionarea depinde și de proximitatea unui aeroport adecvat pentru aterizare față de aeroportul de destinație, disponibilitatea resurselor serviciilor de ambulanță de la sol (ALS față de BLS) și proximitatea resurselor spitalicești corespunzătoare față de locul aterizării. Multe dintre liniile aeriene din S.U.A. încheie contracte cu firme de consultanță medicală pentru a asista echipajul de zbor în luarea deciziei optime în ceea ce privește redirectionarea zborului. Prin natura specializării lor, medicii specialiști în medicina de urgență colaborează cu liniile aeriene pentru ameliorarea asistenței medicale în timpul zborului.

BIBLIOGRAFIE

1. DeLorenzo RA: Mass gathering medicine: A review. *Prehospital Disaster Med* 12:68, 1997.
2. Flabouris A, Bridgewater F: An analysis of demand for first-aid care at a major public event. *Prehospital Disaster Med* 11:48, 1996. [PMID: 10160458]
3. Carveth SW: Eight-year experience with a stadium-based mobile coronary-care unit. *Heart Lung* 3:770, 1974. [PMID: 4497498]
4. Michael JA, Barbera JA: Mass gathering medical care: A twenty-five year review. *Prehospital Disaster Med* 12:305, 1997 [PMID: 10179212]
5. Arbon P, Bridgewater FH, Smith C: Mass gathering medicine: A predictive model for patient presentation and transport rates. *Prehospital Disaster Med* 16:150, 2001. [PMID: 11875799]
6. McDonald CC, Koenigsberg MD, Ward S: Medical control of mass gatherings: Can paramedics perform without physicians on-site? *Prehospital Disaster Med* 8:327, 1993. [PMID: 10155474]
7. Baker WM, Simone BM, Niemann JT, et al: Special event medical care: The 1984 Los Angeles Summer Olympics experience. *Ann Emerg Med* 15:185, 1986. [PMID: 3946862]
8. Wetterhall SF, Coulombier DM, Herndon JM, et al: Medical care delivery at the 1996 Olympic Games. *JAMA* 279:1463, 1998. [PMID: 9600481]
9. Jaslow D, Drake M, Lewis J: Characteristics of state legislation governing medical care at mass gatherings. *Prehosp Emerg Care* 3:316, 1999. [PMID: 10534032]
10. Sullivan FM, Kleinman G, Suner S, St Jean J: Development of an equipment and supply list for emergency medical services delivery at an annual air show. *Prehospital Disaster Med* 14:100, 1999. [PMID: 10558312]
11. DeHart RL: Health issues of air travel. *Annu Rev Public Health* 24:08.1, 2003.
12. DeJohn CA, Wolbrink AM, Veronneau SJ, et al: An evaluation of in-flight medical care in the U.S. *Aviat Space Environ Med* 73:580, 2002. [PMID: 12056675]
13. DeJohn CA, Veronneau SJ, Wolbrink AM, et al: An evaluation of the U.S. in-flight medical kit. *Aviat Space Environ Med* 73:496, 2002. [PMID: 12014611]
14. Groeneveld PW, Kwong JL, Liu Y, et al: Cost-effectiveness of automated external defibrillators on airlines. *JAMA* 286:1482, 2001. [PMID: 11572741]

PREGĂTIREA PENTRU DEZASTRE

6

SERVICIILE MEDICALE ÎN CAZ DE DEZASTRU

Eric K. Noji,
Gabor D. Kelen

Dezastrele naturale, de exemplu cutremure, tornade, inundații și uragane, au produs pierderea a aproximativ 3,5 milioane de vieți în întreaga lume în ultimii 25 de ani, au afectat negativ viața a cel puțin un miliard de oameni și au dus la distrugerii materiale ce depășesc 50 de miliarde de dolari. În timp ce în trecut dezastrele au produs partea lor de evenimente cu victime în masă viitorul pare a fi și mai sumbru. Creșterea densității populației în zonele cu risc crescut de inundații, cutremure sau uragane, dezvoltarea și transportul a mii de substanțe toxice și materiale periculoase pe drumurile naționale, riscurile potențiale care pot apare în urma incidentelor produse pe platforme industriale fixe și potențialul de catastrofă al terorismului chimic, biologic, exploziv sau nuclear, toate acestea indică probabilitatea producerii de urgențe majore în viitor. Dezastrele semnificative recente includ: uraganul Mitch (1998); o serie de tornade devastatoare în Oklahoma; inundații record în estul Texasului; mai multe cutremure majore în India, Turcia, El Salvador, Taiwan și sudul Italiei; atacurile teroriste cu avioane de pasageri asupra World Trade Center; urmate de răspândirea intenționată de antrax de-a lungul Coastei de Est și, mai recent, atacul terorist cu bombă de pe o stradă aglomerată, plină cu turiști, în Bali și incendierea unui club de noapte în Rhode Island.

Medicul de medicină de urgență are responsabilități extinse în pregătirea comunității și a altor servicii medicale în caz de dezastru. Începând cu 1976, Colegiul American al Medicilor de Medicină de Urgență (*American College of Emergency Physicians (ACEP)*) susține că medicina de urgență ar trebui să își asume un rol principal în dezvoltarea aspectelor medicale ale planului de acțiune, managementului și îngrijirii pacienților într-o situație de dezastru. În ciuda managementului eficient al victimelor la fața locului, fluxul rapid al victimelor de la scena unui dezastru poate depăși rapid resursele departamentului de urgență al unui spital. Punctul de la care un departament de urgență devine supraaglomerat variază adeseori, în funcție de momentul zilei, natura leziunilor și de durata perioadei de timp de pregătire, anterioară sosirii victimelor.¹ Atunci când se preconizează că procedurile normale vor fi depășite, departamentele de urgență trebuie să aibă un set specific de protocoale care să guverneze mobilizarea personalului și echipamentelor din afara departamentului de urgență și să permită evaluarea rapidă, stabilizarea și triajul către terapia definitivă a victimelor unui accident cu distrugere în masă.²

DEZASTRUL. DEFINIȚIE

Un accident care implică mai multe autovehicule, soldat cu patru sau cinci persoane grav rănite sau o familie cu intoxicație cu monoxid de carbon reprezintă situații care vor depăși resursele unui mic spital comunitar rural dar care sunt, mai degrabă, evenimente de rutină pentru un mare centru medical universitar. Pe de altă parte, mai mult de 25 de pacienți, sosiți în același moment, vor supraaglomera chiar și cea mai numeroasă echipă a unui centru de traumatologie. Conform Organizației Mondiale a Sănătății, un dezastru poate fi

definit drept un fenomen ecologic brusc cu o magnitudine suficientă pentru a necesita asistență din exterior. Din perspectiva departamentelor de urgență însă, dezastrul este prezent atunci când numărul de pacienți, într-un interval dat de timp, este atât de mare încât camerele de gardă nu pot asigura nici măcar îngrijiri minime fără asistență din exterior. Dezastrele caracterizate prin producerea unui număr mare de decese și răni mai sunt cunoscute sub denumirea de „accidente de distrugere în masă”.³ Este de remarcat că dezastrele nu sunt definite doar de un număr dat de victime. Un singur caz de variolă poate paraliza activitatea unui întreg spital și nu doar a departamentului de urgență. Sosirea unui politician important sau a unei celebrități cu leziuni severe (de exemplu: președintele Statelor Unite, Papa, un star rock) va întrerupe complet activitatea normală chiar și a celui mai eficient departament de urgență. Așadar, definiția dezastrului include și conceptul de „impact masiv disruptiv”.

Spitalul și, în special, departamentul de urgență, trebuie să aibă un protocol prestabilit pentru a face față cu succes unei asemenea situații extraordinare. Aceste protocoale (de exemplu: pentru pacienții infectați intenționat sau contaminați chimic sau pentru mobilizarea asistenței corespunzătoare din exterior) trebuie instituite rapid pentru a preveni decese sau complicații severe.

În multe spitale din Statele Unite, dezastrele sunt deseori suplimentar clasificate în evenimente externe și evenimente interne. *Dezastrele externe* sunt evenimente care se produc, fizic, în afara spitalului (de exemplu: accidente care implică mijloace de transport, explozii în mediu industrial, acțiuni teroriste). Pacienții sunt aduși la spital, din exterior, de obicei la departamentul de urgență. Spre deosebire de pacienții contaminați în urma unui accident chimic, nuclear sau biologic, spitalul și personalul medical, pacienții și vizitatorii nu se află în pericol fizic imediat produs de contactul direct cu victimele unor explozii sau a altor mecanisme traumatice simple dar cu consecințe devastatoare.

Dezastrele interne sunt evenimente care se produc în spațiul fizic al spitalului (de exemplu: incendii, accidente de laborator care implică materiale radioactive, pană de curent, contaminarea apei) și care afectează sever capacitatea de funcționare a spitalului.⁴ Un dezastru poate fi atât intern cât și extern; de exemplu: un cutremur sau o explozie care afectează grav structura clădirii spitalului.

CARACTERISTICILE EVENIMENTELOR DE DISTRUGERE ÎN MASĂ CARE IMPLICĂ DEPARTAMENTELE DE URGENȚĂ

Cercetarea extensivă, în plan social și organizațional, axată pe managementul evenimentelor de distrugere în masă anterioare datei de 11 septembrie 2001 (9/11), a demonstrat că departamentele de urgență întâmpină mari dificultăți în a face față și unui număr moderat de victime care rezultă dintr-un dezastru. Motivele care explică această dificultate includ confuzia, lipsa unui plan de acțiune, lipsa de instruire în principiile de management a dezastrelor și lipsa de exercițiu practic. De cele mai multe ori, spitalele nu sunt bine integrate în efortul de planificare a acțiunii în caz de dezastru al comunității din care face parte. Deficiențele planului de acțiune al unui spital în dezastru includ:

- Notificare întârziată sau incorectă
- Slabă conturare a structurilor de comandă
- Supraaglomerarea sau deteriorarea rețelelor de comunicații

Identificare incorectă sau incompletă

Lipsă de provizii

Lipsa relațiilor cu publicul

Atacurile de la World Trade Center și Pentagon au forțat practic toate spitalele să se concentreze asupra acestor probleme.

În cazul evenimentelor de distrugere în masă, protocoalele serviciilor medicale de urgență (SMU) care reglementează transportul pacienților și distribuția lor echitabilă între centrele corespunzătoare de tratament sunt rapid încălcate datorită confuziei, blocajelor rutiere și dificultăților de comunicare. Acest fapt a fost evident în New York, pe 11 septembrie. Prin urmare, victimele cu bilanțul lezional cel mai sever sunt frecvent transportate la cel mai apropiat departament de urgență, care de multe ori nu are nici experiența și nici echipamentul necesar pentru a oferi cea mai bună îngrijire pentru pacienții aflați în stare critică. Din păcate, această problemă este agravată de „răniții pe picioare” și „persoanele foarte îngrijorate”, adică cei care necesită cea mai puțină atenție medicală și care ajung tot la cel (cele) mai apropiat spital (spitale); deseori în număr foarte mare. În zonele urbane este de așteptat ca pacienții să sosească la cel mai apropiat spital (spitale) în câteva minute, iar fluxul maxim este atins în 2 până la 3,5 ore. Mai mult de jumătate din totalitatea pacienților care vor necesita sau vor solicita asistență medicală în interval de 48 de ore de la producerea evenimentului vor fi consultați în primele 7 ore. În timpul dezastrului de la World Trade Center 18% din cei 790 supraviețuitori răniți au fost internați.⁵ Marea majoritate a pacienților nu sunt transportați de SMU. Anunțurile emise de centrul local de comunicații de urgență sau de comandamentul de la fața locului despre numărul de pacienți care vor fi transportați la departamentele de urgență vor subestima întotdeauna numărul total al acestora.

Victimele cu leziuni minore se deplasează cu mijloace alternative de transport (automobile personale, mașini de poliție, autobuze, taxiuri sau pe jos)⁶ și este posibil să ajungă în număr mare, chiar înainte ca mulți dintre cei grav răniți să fie aduși de SMU. Cei cu leziuni mai grave, care frecvent necesită descarcerare (de exemplu: clădiri dărâmate prin cutremur sau dispozitive explozive), ajung la spital într-o etapă tardivă. Din acest motiv, în lipsa unei planificări atente, există deseori tendința de a trata pacienții cu răni ușoare înaintea celor grav răniți.

Alți factori care pot interfera cu managementul eficient al unui dezastru în departamentul de urgență:

Comunicații de proastă calitate între locul dezastrului și spital (de multe ori considerată a fi cea mai mare problemă)

Sistem de comandă nerespectat

Aglomerarea echipelor de salvare, a tehnicienilor medicali de urgență și a medicii în departamentul de urgență

Aglomerarea în camera de gardă a medicilor și asistentelor din alte secții ale spitalului, care nu sunt familiarizați cu rolurile lor și au experiență limitată în îngrijirea în traumă sau în îngrijirea pacienților expuși la agenți nucleari, chimici sau biologici.

Aglomerarea creată de familia și prietenii care îi caută pe cei dragi.

De fapt, nu este necesar un eveniment de distrugere în masă pentru a paraliza activitatea unui departament de urgență. În faza inițială a răspândirii de antrax, chiar și un singur caz de posibilă expunere putea paraliza un departament de urgență, deoarece spre acel departament converg reprezentanții diferitelor servicii implicate în investigație: poliția locală, FBI, departamentul de control al bolilor infecțioase din spital, oficialii și serviciul de securitate al spitalului, departamentele de sănătate publică locale și naționale. (G.D. Kelen, comunicat personal, 21 noiembrie, 2002), ceea ce ilustrează clar faptul că dezastrul nu este definit doar prin număr ci și prin impact.

PLAN DE ACȚIUNE ÎN CAZ DE DEZASTRU

Generalități

Rolurile, sarcinile și interacțiunile între cei responsabili pentru operațiunile în caz de dezastru trebuie stabilite în cadrul unui proces de planificare al cărui scop este reducerea confuziei care, inevitabil, apare în timpul unui dezastru.⁷ Ideal, protocoalele selectate ar trebui să impună personalului îndeplinirea unor sarcini similare celor din activitatea de zi cu zi.

Procesul de planificare a acțiunii în caz de dezastru trebuie să înceapă prin găsirea unui răspuns la următoarele întrebări:

Ce tipuri de dezastru au cea mai mare probabilitate de a se produce într-o comunitate? (de exemplu: analiza riscului)?

Care sunt cerințele planului de acțiune în caz de dezastru ale Comisiei Reunite de Acreditare a Organizațiilor de Sănătate (*Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations* (JCAHO))², și ale altor organisme de acreditare? (De exemplu: agențiile de sănătate locale și statale)?

Care sunt posibilitățile și responsabilitățile spitalului?

Analiza riscului

Organizatorii spitalului în caz de dezastru trebuie să stabilească un plan de acțiune pentru evenimentele care au cea mai mare probabilitate de a se produce în comunitatea respectivă. De exemplu, în Hawaii și de-a lungul Coastelor și Golfului Atlanticului din Statele Unite, spitalele trebuie să aibă în vedere uraganele, cei din California cutremurele^{8,9}, iar cele situate în apropierea zonelor industriale chimice trebuie să aibă facilități pentru decontaminare. În ceea ce privește ultima categorie, spitalele localizate lângă zone industriale care folosesc cantități mari de materiale periculoase sunt obligate, prin Articolul III al Actului de Reautorizare și Amendamente (*Superfund Amendments and Reauthorization Act* (SARA III)), să facă parte din comisiile locale de planificare în caz de urgență (CLPU).¹⁰ În analiza riscului este necesară luarea în calcul și a unor factori particulari, ca de exemplu, proximitatea unor facilități de transport (aeroporturi, porturi), stadioane, festivaluri și parcuri de distracții. Deoarece diferite dezastru sunt caracterizate de diverse modele de mortalitate și morbiditate, anticiparea nevoilor de îngrijire medicală poate fi specifică.¹¹ De exemplu, cutremurele pot produce leziuni severe și decese în număr mare.^{12,13} Uraganele produc mai mult pagube materiale, iar decesele sunt, în general, rare și leziunile minore.¹⁴ Leziunile pulmonare pot fi consecința incendiilor sau acțiunii substanțelor chimice, leziuni pulmonare a căror terapie necesită mari rezerve de oxigen, așa cum a demonstrat accidentul industrial din Bhopal, în 1984,¹⁵ sau un antidot specific (atropină) ca în cazului atacului cu gaz sarin din Tokyo în 1995.¹⁶

Cerințele JCAHO pentru planul de acțiune al spitalului în caz de dezastru

Există și alte motivații pentru spitale să elaboreze planuri de acțiune pentru potențiale dezastru. JCAHO impune ca spitalele membre să aibă un plan scris pentru îngrijirea victimelor rezultate atât în urma unor dezastru interne cât și externe, iar spitalul trebuie să documenteze exersarea acestor planuri.²

Cooperarea spital-comunitate în elaborarea planului de acțiune în caz de dezastru

Sistemul de Management al Accidentelor de Sănătate și Medicale (*Medical and Health Incident Management* (MaHIM)) a fost

dezvoltat recent ca un model de planificare a răspunsului regional la dezastru care permite organizarea adecvată a rezervelor disponibile.¹⁷ (pentru mai mult de 500 de victime). Sistemul de sănătate și spitalele din cadrul acestuia joacă un rol vital. Orice spital trebuie să integreze propriul plan de acțiune în cel al agențiilor locale de management al dezastrelor, acest aspect fiind extrem de important în procesul de notificare și comunicare în caz de dezastru, în procesul de transport al victimelor și al proviziilor pentru echipele medicale ale spitalului detașate la locul dezastrului. Colaborarea strânsă cu autoritățile locale (de exemplu: serviciul de pompieri, sistemul local de SMU, autoritățile locale pentru cazurile de urgență sau departamentul civil de apărare) este importantă pentru asigurarea unui răspuns coordonat la dezastru. Numărul de departamente locale care au anumite responsabilități în planificarea și răspunsul în caz de dezastru poate fi derutant. Tabelul 6-1 prezintă doar câteva dintre ele.

Alte organizații cu care un spital poate interacționa în procesul de elaborare a unui plan de acțiune în caz de dezastru, includ: armata, filialele locale ale Crucii Roșii, CLPU, Agențiile Civile și alte organizații de voluntari, alături de agenții federale și de stat (de exemplu: Sistemul Național Medical în caz de Dezastru, Sistemul metropolitan de asistență medicală, Centre de Control și Prevenție a Bolilor (*Centers for Disease Control and Prevention-CDC*)). CDC nu are jurisdicție oficială fiind doar un organism de consultanță.

Planificarea medicală pentru dezastru în comunitate este de obicei responsabilitatea consiliilor locale ale SMU, a departamentelor sau consiliilor de sănătate.

Fiecare spital trebuie să aibă acorduri mutuale sau memoranduri de ajutor reciproc cu spitalele din imediata apropiere, pentru cazurile în care capacitatea sa este depășită.

Personalul responsabil pentru stabilirea modului de acțiune a

TABELUL 6-1. Departamente cheie care pot juca un rol în dezastrele care afectează sănătatea

Departamente locale	Responsabilități
FBI	Comanda inițială a operațiunilor, dacă există suspiciunea că incidentul este rezultatul unei crime federale.
FEMA	Comanda operațiunilor în caz de dezastru cu afectare a sănătății publice
Guvernatorul statului	Autoritatea care declară starea de urgență de sănătate; solicită asistența federală (de exemplu: FEMA); responsabil pentru siguranța publică.
Departamentul de stat pentru sănătate	Autorizat de guvernator să coordoneze răspunsul la dezastru
Asociația de stat pentru managementul	Echivalentul FEMA, la nivel de stat
Departamentul de sănătate municipal sau regional	Poate avea jurisdicție pentru dezastrele locale
Serviciul SMU	Asigură triajul pacienților pe teren, stabilizarea și transportul spre spitalul cu posibilitate de tratament definitiv
Serviciul de pompieri	Comanda generală la fața locului; salvarea victimelor și controlul riscului
Poliția	Coordonarea traficului și securizarea locului accidentului
Serviciile publice	Asistă efortul de salvare cu echipament și personal; asigură expertiza de siguranță a structurilor

Abrevieri: SMU= Servicii Medicale de Urgență; FBI= Biroul Federal de Investigații (*Federal Bureau of Investigation*); FEMA= Departamentul Federal de Management al Urgețelor (*Federal Emergency Management Agency*)

spitalului în caz de dezastru trebuie să anticipeze că informațiile despre pericolele specifice (de exemplu: agenți chimici, radiații), personal de specialitate (de exemplu: pentru controlul intoxicațiilor) și provizii speciale (de exemplu: antidot), indisponibile în situații normale, ar putea fi necesare într-o situație particulară de dezastru. Prin urmare, este necesară stabilirea modalităților de asigurare a accesului rapid la aceste resurse, dar și a modului de suplimentare a rezervelor de apă, hrană și adăposturi.

INTEGRAREA CU ALTE MIJLOACE DE RĂSPUNS Unele resurse federale de asistență, cu care medicul de medicină de urgență ar trebui să fie familiarizat, sunt prezentate mai jos. Toate sunt agenții subsidiare ale Departamentului de Sănătate și Servicii Umane (*Department of Health and Human Services (DHHS)*), cu excepția Biroului Federal de Investigații (FBI - *Federal Bureau of Investigation*). În timpul asistenței acordate într-o situație de criză, aceste agenții pot juca roluri esențiale și pot coordona și interacționa cu spitalele și medicii de medicină de urgență.

Serviciul/Oficiul de Sănătate Publică al Statelor Unite pentru Asistența de Urgență (S/OSPSURU - *United States Public Health Service/Office of Emergency Response*) (fost Oficiu pentru Pregătirea Urgețelor - *Office of Emergency Preparedness (USPHS/OER)*)

Această agenție este un oficiu al DHHS axat pe managementul și coordonarea activităților federale de sănătate și medicale legate de pregătirea, asistența și recuperarea în cazurile de urgențe majore și dezastre declarate de Președinte. Unul dintre cele mai importante programe dezvoltate de Oficiul pentru Pregătirea Urgețelor (*Office of Emergency Preparedness-OEP*) este Sistemul Metropolitan de Asistență Medicală (*Metropolitan Medical Response System (MMRS)*) (<http://mmrs.fema.gov>). Inițiat în 1996, MMRS a fost la început un program de răspuns la atacul cu arme de distrugere în masă, inclusiv bioterorism. Echipele acestui program au fost găzduite de agențiile locale, iar OEP le-a furnizat fonduri, echipament și provizii pentru a le face operaționale. Conceptul a fost dezvoltat pe ideea că echipele locale de asistență sunt capabile să acționeze mult mai rapid într-o jurisdicție individuală. De atunci, programul MMRS a evoluat, obiectivul său principal fiind mai degrabă dezvoltarea sistemelor de răspuns la situațiile de urgență decât dezvoltarea de echipe izolate. Programul MMRS asistă coordonarea activității diferitelor tipuri de echipe locale de asistență (poliție, pompieri, echipe de manipulare a materialelor periculoase, SMU, spitale, forțe de ordine și altele) pentru obținerea unui sistem local de răspuns adecvat. Obiectiv atins prin enunțarea unor clauze contractuale care stabilesc elementele specifice ale răspunsului la dezastru al fiecărei echipe. Până la sfârșitul anului 2002, se estimează că 120 de orașe din Statele Unite vor dispune de fondurile necesare pentru crearea unui MMRS.

OEP participă și administrează și alte programe cu potențial de a juca un rol într-un atac bioterorist. OEP este principalul coordonator al Sistemului Medical Național pentru Dezastre (*National Disaster Medical System (NDMS)*). NDMS este un program de colaborare între DHHS, Departamentul Federal pentru Managementul Urgețelor (*Federal Emergency Management Agency (FEMA)*), Departamentul de Apărare (*Department of Defense (DoD)*), Administrația pentru Sănătatea Veteranilor (*Veteran's Health Administration (VA)*) și organizații publice sau private. Dezvoltat inițial pentru a asigura evacuare facilă pentru victimele unei catastrofe naturale și pentru soldații răniți pe teatrele de operațiuni militare, sistemul este eficient și în cazul evenimentelor bioteroriste pe scară largă. Componentele cheie ale NDMS sunt Echipele de Asistență Medicală în caz de Dezastru (*Disaster Medical Assistance*

Teams (DMATs)), sistemele de transport al pacienților și acordurile cu unitățile de îngrijire definitivă de pe toată suprafața Statelor Unite pentru managementul victimelor. DAMT_s sunt echipe formate din medici, asistente, farmaciști și experți în logistică activate într-o situație de dezastru sau urgență federală pentru a sprijini răspunsul agențiilor locale. Pornind de la conceptul DAMT, au fost create mai multe echipe speciale de răspuns la un accident chimic, biologic sau nuclear (Echipe Naționale de Răspuns Medical - *National Medical Response Teams* sau NMRTs). OEP mai are în subordine și alte divizii ca de exemplu Forța de Acțiune Rapidă (*Commissioned Corps Readiness Force-CCRF*) formată din voluntari selectați dintre membrii Serviciilor de Sănătate Publică ale SUA (*U.S. Public Health Service* (USPHS)). Prezența într-un dezastru major a *Disaster Mortuary Operations Response Teams* (DMORTs) ar putea fi necesară, ele fiind concepute pentru a procesa numărul mare de cadavre.

Centrele pentru Controlul și Prevenția Bolilor (CDC) CDC este principala agenție implicată în elaborarea și aplicarea măsurilor de control și prevenție a bolilor și este de asemenea o componentă a DHHS. Deși responsabil pentru toate tipurile de boli, ținta sa tradițională au fost bolile infecțioase, ceea ce face din CDC, prin natura sa, o resursă de răspuns la bioterorism. Multe din programele conduse de CDC sunt legate de răspunsul la bioterorism; unele dintre ele sunt descrise mai jos.¹⁸

Echipe de Răspuns Rapid: includ epidemiologii CDC gata oricând să ajute la eforturile locale de investigare a unei potențiale epidemii, de confirmare a cazurilor de îmbolnăvire și expunere și de curățire a mediului înconjurător. Acesta este programul cu care medicii de medicină de urgență vor avea cel mai probabil contact direct.

Rețeaua de Laboratoare de Răspuns (Laboratory Response Network (LRN)): CDC a dezvoltat un program conceput să conecteze laboratoarele locale și statale cu laboratoare cu acces la tehnologii avansate, inclusiv laboratoare militare, clinice, veterinare, de agricultură, de testare a apei și a alimentelor.

Laboratoare cu Răspuns Rapid și Tehnologie Avansată (Rapid Response and Advanced Technologies lab (RRAT)): CDC are laboratoare capabile să ofere diagnosticare, confirmare și consultanță pentru echipele de asistență în caz de terorism.

Sistemul Național Electronic de Supraveghere a Bolilor (National Electronic Disease Surveillance System (NEDSS)): CDC utilizează ultimele descoperiri în domeniu pentru a promova un sistem național de supraveghere, eficient și integrat, pentru departamentele de sănătate.

Rețeaua de Alarmă în Sănătate (Health Alert Network (HAN)): departamentele de sănătate și celelalte agenții sunt conectate prin internet, care permite alertarea precoce asupra riscului de dezvoltare a unor infecții.

Rezerva Farmaceutică Națională (National Pharmaceutical Stockpile (NPS)): NPS este un sistem format din două divizii, destinat să aprovizioneze autoritățile locale cu medicamente, vaccinuri și echipament în timpul răspunsului la un eveniment chimic sau biologic. Prima divizie a sistemului se bazează pe proviziile preambalate care pot fi livrate, în 12 ore, oriunde în Statele Unite. Cea de a doua divizie se bazează pe inventarul făcut de furnizor și necesită 36 de ore până la destinație.

Biroul Federal de Investigații (Federal Bureau of Investigation) FBI reprezintă agenția federală principală pentru managementul situațiilor de criză și, prin urmare, are autoritatea de a coordona investigațiile legale în cazul actelor de terorism. Medicii pot fi abordați de aceste persoane pe perioada investigațiilor.

PLANUL DE ACȚIUNE A SPITALULUI ÎN CAZ DE DEZASTRU

Sistemul de Comandă a Urgențelor în Spital în caz de Accident (*Hospital Emergency Incident Command System (HEICS)*) a fost dezvoltat cu scopul de a reduce confuzia și haosul care pot paraliza activitatea spitalului pe perioada unui dezastru. HEICS utilizează o structură de comandă cu responsabilități bine definite și mecanisme de raportare cu nomenclatură uniformă care permite comunicarea clară și înțelegerea între spitale și alte echipe care răspund la urgență. HEICS a devenit un standard și toate spitalele ar trebui să folosească acest sistem. El include următoarele componente:¹⁹

- Limbaj comun
- Lanț de management definit și previzibil
- Răspuns flexibil
- Răspuns în funcție de priorități
- Documentarea funcției fiecărui post
- Principii de documentare pentru contabilitate și recuperarea costurilor

Cerințe de bază pentru planificarea spitalului

Planificarea spitalului în caz de dezastru este responsabilitatea administrației, asistentelor și a întregului personal medical. El trebuie să asigure un răspuns organizat pentru managementul cazurilor transportate la spital de la locul dezastrului. În plus, este necesară elaborarea unui plan de acțiune pentru un dezastru produs în spital sau în apropierea acestuia și care impune evacuarea spitalului.²⁰

Cercetarea dezastrului a demonstrat că personalul cel mai eficient în aceste situații este cel care efectuează sarcini relativ familiare. Planul în caz de dezastru trebuie să ia în calcul acest aspect și să se bazeze pe protocoale de lucru cât mai mult posibil.

Planul spitalului trebuie să descrie câteva proceduri cheie:

- Modul de activare al planului
- Evaluarea capacității spitalului
- Stabilirea unui comandament pentru dezastru
- Comunicațiile
- Rezervele
- Zonele de tratament și cele administrative ale spitalului pe perioada dezastrului
- Instruire și antrenament
- Securitatea și controlul mulțimii

Activarea planului în caz de dezastru

Planul trebuie să desemneze un individ sau un grup de persoane al cărui rol este activarea acestuia în caz de dezastru. Acest rol nu este echivalent cu cel de comandant al zonei de acțiune. Situațiile care justifică activarea planului trebuie, de asemenea, clar definite. Protocoalele de dezastru trebuie să stabilească modul de determinare al gradului de mobilizare a personalului din departamentul de urgență și din alte departamente.

După activarea planului, trebuie mobilizate toate resursele cu cea mai mare probabilitate de a fi utilizate. Acestea includ personal, provizii, echipament, sisteme de comunicații și transport.

Evaluarea capacității spitalului

Înainte ca spitalul să poată primi victime, trebuie determinat dacă spitalul însuși a suferit vreo avarie a structurii sau pierderea unei utilități, în urma dezastrului: culoare de trecere blocate sau ascensoare nefuncționale; risc de incendiu, explozie sau prăbușire a clădirii; disfuncția unei utilități; pierderea de echipamente și/sau

materiale, inclusiv oxigen; contaminarea apei și probleme de acces spre exterior. Această evaluare a pagubelor este, de obicei, responsabilitatea ofițerului de siguranță a exploatareii clădirii sau a inginerului spitalului. Dacă integritatea structurală a spitalului a fost compromisă, ar putea fi necesară evacuarea personalului și a pacienților.

Odată ce s-a stabilit că spitalul în sine este sigur, trebuie determinat numărul de victime care pot fi tratate fără riscuri suplimentare. Acest număr poate fi limitat de personalul disponibil, de numărul de paturi, de numărul de săli de operație, de capacitatea unității de terapie intensivă (UTI) și de rezervele existente, precum și de tipul de dezastru și de celelalte resurse locale. În momentul anunțării unui dezastru, este necesară cunoașterea statusului multora dintre capacitățile spitalului: câte paturi sunt disponibile; ce cantitate de medicamente și provizii critice (inclusiv sânge) este disponibilă; cât personal este de gardă; ce pagube s-au produs; câte săli de operație sunt deja ocupate; ce doctori sunt prezenți la spital și așa mai departe. Ideal, modul de colectare rapidă a acestor date este descris în plan.

Stabilirea comandamentului pentru dezastru

Trebuie stabilită o zonă de comandă, în interiorul spitalului, de preferat într-o zonă desemnată anterior (de exemplu: centrul de control al dezastrului). Acest centru trebuie să poată comunica direct cu de zona de primire a pacienților (zona de triaj), cu zonele de îngrijire a pacienților și cu SMU regionale, poliția, pompierii și autorități guvernamentale. Trebuie să existe modalități multiple (sisteme redundante) de comunicare (telefoane celulare, stații de emisie-recepție, mesageri etc.). Personalul de comandă trebuie să includă cel puțin un medic, o asistentă și un administrator. Structura de comandă în sine trebuie să fie foarte clară.

Comunicațiile

Stabilirea unei bune comunicări este extrem de importantă în cazul oricărui dezastru sau situație de distrugere în masă. În lipsa unei metode clare de comunicare, chiar și cel mai bun plan eșuează. Din nefericire, experiența a demonstrat că această funcție esențială este dificil de realizat dintr-o varietate de motive. Multe sisteme de comunicare devin inoperative în timpul unui dezastru. Obiectivul principal ar trebui să fie utilizarea la capacitate maximă a tuturor resurselor de comunicare, inclusiv frecvențe radio civile, telefoane celulare, table, e-mail, intercom, televiziune cu circuit închis, radio cu unde de scurtă frecvență, persoane dotate cu orice fel de dispozitive radio și chiar servicii de mesagerie și curierat.

Nevoile de comunicare inter și intraspital trebuie luate în considerare. Ele pot fi necesare din cauza scăderii rezervelor de materiale critice, de exemplu sânge, antibiotice și fluide de uz intravenos, a unor echipamente, de exemplu incubatoare și instrumentar chirurgical, sau personal, de exemplu asistente, tehnicieni de radiologie, specialiști în terapie respiratorie și medici. Din nefericire, majoritatea spitalelor din Statele Unite au astăzi „capacitate de fluidizare a victimelor” limitată atât din punct de vedere al personalului, cât și al medicamentelor și rezervelor. Un spital supraaglomerat poate dori, de asemenea, să transfere pacienții într-un spital anterior desemnat. (interesant este faptul că în timpul dezastrului de la World Trade Center capacitatea UTI nu a fost depășită²¹). Din păcate, comunicarea interspital poate reprezenta o verigă slabă a răspunsului comunității la dezastru.

Rezervele

În timpul unui dezastru, echipamentul și rezervele necesare trebuie să fie pregătite pentru distribuția rapidă către locațiile corespun-

zătoare din spital (de exemplu: târgi și scaune cu roțile către zona de primire). Fiecare spital va trebui să estimeze cantitatea de provizii necesară în plus comparativ cu nevoile obișnuite. Din nefericire, în timp ce în urmă cu 10 ani multe centre medicale păstrau provizii de mai multe tipuri pentru o perioadă de o lună, majoritatea păstrează acum consumabile și medicamente de tipul antibioticelor care ajung pentru doar 2-3 zile. CDC are o serie de colete cu medicamente, preambalate care pot fi livrate oriunde pe teritoriul Statelor Unite în 12 ore. Din păcate, modul de distribuire al conținutului acestora este lăsat la latitudinea fiecărui stat sau autoritate locală.

Zonele de tratament și de administrare a spitalului în caz de dezastru

În cadrul procesului de planificare este foarte important ca anumite zone din spital să fie rezervate pentru activități specifice ca de exemplu recepția victimelor, tratamentul și externarea pacienților. Planul de acțiune trebuie să descrie foarte clar funcțiile acestor zone, nevoile de personal și de echipamente. Zonele care trebuie încorporate în fiecare plan sunt descrise mai jos.

CENTRUL DE CONTROL AL DEZASTRELOR Un centru de control al dezastrului trebuie organizat la distanță de departamentul de urgență. Centrul corelează activitatea spitalului cu cea de la locul dezastrului și stabilește un comandament de criză în interiorul acestuia. Buna comunicare este absolut esențială. Alte responsabilități includ deschiderea de noi pavilioane sau clinici ale spitalului, obținerea de asistență exterioară, evacuarea pacienților aflați în pericol, desemnarea personalului pentru zonele de tratament și revizuirea sarcinilor originale.

TRIEREA Pentru eficiență maximă, intrarea tuturor pacienților trebuie restricționată la o singură locație: zona de triere. Funcțiile principale ale unei zone de triere în caz de dezastru sunt evaluarea rapidă a tuturor victimelor sau a persoanelor bolnave, transferul cazurilor prioritare pentru management și clasificarea dispozițiilor (de exemplu distribuția pacienților către alte zone de îngrijire din spital). În lipsa unei zone de triere care să administreze fluxul de pacienți, zona majoră de tratament poate deveni supraaglomerată.

UNITĂȚILE DE ÎNGRIJIRE A PACIENȚILOR O metodă sugerată de organizare a unităților de îngrijire a pacienților: traumă majoră și patologie nontraumatică majoră și traumă minoră și îngrijire primară.

Traumă majoră și patologie nontraumatică majoră Din zona de triere, majoritatea, dacă nu toți pacienții cu leziuni majore vor fi trimiși spre zona de traumă majoră sau patologie medicală majoră (de exemplu: resuscitare cardiacă și în traumă tratamentul șocului septic sau hipovolemic, al sindromului de detresă respiratorie severă). Aceasta zonă este de obicei fizic situată în departamentul de urgență.

Traumă minoră și îngrijire primară În marea majoritate a situațiilor de dezastru, cei mai mulți dintre pacienți nu sunt foarte grav răniți. Un procent mare dintre aceștia vor fi clasificați drept „bolnavi pe picioare” sau „anxioși cu stare bună”. Aceste cazuri, cu prioritate redusă, pot fi trimise spre o zonă de „îngrijire urgentă”, deseori desemnată ca fiind zona de traumă minoră și de îngrijire primară, unde vor fi acordate îngrijiri definitive, ca imobilizarea fracturilor, închiderea primară a lăcerățiilor și profilaxia antitetanică. Această zonă de traumă minoră și îngrijire primară poate fi organizată în ambulatoriul spitalului.

STAȚIONARUL PREOPERATOR Majoritatea cazurilor de traumă care au fost stabilizate în zona de traumă majoră (departamentul de urgență) vor fi trimiși în staționarul preoperator.

CHIRURGIA Principalul factor care limitează capacitatea de acordare a terapiei definitive pentru numărul mare de cazuri de politraumă este numărul de săli de operație cu personal disponibil. Cel mai experimentat (nu obligatoriu și cel mai în vârstă) chirurg disponibil trebuie să își asume responsabilitatea de a stabili cazurile prioritare și de a desemna chirurghi pentru acestea, cât mai rapid posibil.

MORGA Frecvent, în dezastre există un număr mare de decese. Acest fapt poate necesita extinderea morgii spre alte zone, de exemplu biserica, sala de festivități a școlii sau stadionul.²² Datorită faptului că majoritatea pacienților care ajung la spital pot fi salvați, aceasta nu este o problemă imediată.

DECONTAMINAREA JCAHO impune ca spitalele să dețină logistica necesară pentru tratamentul de urgență și decontaminarea indivizilor contaminați cu substanțe radioactive sau chimice.² Unele dintre cerințele de bază pentru spitale sunt:

- zonă sigură pentru decontaminare
- mijloace de spălare a pacienților pentru decontaminare externă
- metodă de colectare a materialelor contaminate
- protecție adecvată pentru persoanele care manipulează pacienții și pentru restul personalului medical
- echipament medical de unică folosință / care poate fi curățat

Scopul este reducerea contaminării externe, controlarea contaminării restante și prevenirea diseminării substanțelor potențial periculoase. În zona de decontaminare trebuie să existe posibilitatea de resuscitare majoră, proces care niciodată nu este secundar decontaminării.

PSIHIATRIA Frecvent, în cazul unui dezastru cu multiple victime și dar și în cazul celor cu pagube materiale și pierderea proprietăților, pacienții se prezintă la spital cu episoade de anxietate și depresie, și chiar cu episoade psihotice. Persoanele isterice, fie că sunt pacienți, vizitatori sau membri ai personalului, pot perturba grav activitatea spitalului. O zonă separată și izolată trebuie stabilită în prealabil pentru primirea indivizilor care necesită asistență psihologică. Stresul și nevoia de informare continuă în rândul celor care asigură asistența în caz de dezastru (incluzând personalul spitalului) sunt probleme din ce în ce mai cunoscute.

ZONA DE EXTERNARE ȘI ZONELE DE AȘTEPTARE PENTRU FAMILIE Experiența dezastrelor din trecut arată că familiile și prietenii se deplasează în masă spre spital pentru a afla informații despre victime. Acest fenomen poate afecta grav eforturile spitalului de a răspunde eficient, motiv pentru care este necesară stabilirea, în prealabil, a unei zone destinate membrilor familiei aflați în căutare de informații. Această zonă poate fi utilizată și pentru externarea pacienților care erau deja spitalizați și a victimelor dezastrului.

PROGRAMUL DE VOLUNTARIAT În cazurile de dezastre majore, trebuie anticipată participarea la efortul de salvare, a unui număr mare de voluntari, inclusiv a celor care doresc să doneze sânge. Deși unii dintre ei pot avea reale abilități clinice, nu sunt familiarizați cu modul de funcționare al spitalului existând riscul de a se transforma mai mult într-un impediment decât într-un ajutor.²¹ Trebuie stabilit un spațiu separat pentru managementul acestor

voluntari și pentru determinarea modului în care pot fi cel mai bine utilizați.

Instruire și simulări

Instruirea și simularea periodică ajută la familiarizarea personalului cu rolurile și responsabilitățile sale în caz de dezastru. De asemenea, vor evidenția lipsurile sau punctele slabe ale planului, care necesită adăugiri sau revizuirii. Simulările pot varia de la scenarii care includ întreaga comunitate (cu mulaje care reprezintă victimele) până la mini-antrenamente care testează doar anumite componente ale planului, cum ar fi mobilizarea personalului și comunicațiile. JCAHO impune desfășurarea a cel puțin două antrenamente pe an; scenariile trebuie să reflecte tipul de accidente cu probabilitatea cea mai mare de a se produce în comunitatea respectivă.²

MANAGEMENTUL VICTIMELOR ÎN CAZ DE CATASTROFE: SISTEM DE OPERAȚIUNI

Asistența medicală pe teren

Pe teren, salvatorii folosesc de obicei o tehnică de triere simplă și tratament rapid (simple triage and rapid treatment - START), care constă în evaluare rapidă a respirației, perfuziei și statusului mental (RPM).²³ După aceea, determinarea tipului și gradului de îngrijire acordată la locul dezastrului depinde de mai mulți factori. Dacă numărul pacienților este mic și există suficient personal și resurse pentru transport, îngrijirea medicală pe teren poate decurge într-o manieră normală, cu stabilizare rapidă și transport la spitalele din apropiere. Dacă descarcerarea va fi de lungă durată este important ca manevrele salvatoare de viață să fie inițiate în teren, de exemplu administrarea intravenoasă de fluide pentru șocul hipovolemic. Pe de altă parte, este indicat transport rapid și precoce, cu minim de îngrijire în teren atunci când salvatorii sunt în pericol: incendiu, explozii, clădiri instabile sau care se prăbușesc, materiale periculoase sau condiții meteorologice extreme.

Când există un număr extrem de mare de victime care depășește capacitățile de transport, acordarea de tratament medical și chirurgical avansat pe teren poate fi benefică deoarece pot trece ore până când pacienți grav răniți vor putea fi evacuați. Această situație poate necesita instituirea de spitale de campanie cu capacitate de îngrijire similară celor din teatrele de operațiuni militare. Un astfel de spital de campanie poate fi instalat într-o clădire mare, de exemplu într-o biserică sau în sala de sport a unei școli. Victimele de la locul dezastrului sunt aduse aici pentru evaluare suplimentară și tratament inițial al leziunilor. După o perioadă de observare și stabilizare, pacienții sunt fie trimiși acasă, fie transportați la spital.

Atunci când există probabilitatea sau certitudinea că spitalele locale sunt deja supraaglomerate ar putea fi mai bine ca victimele să fie îngrijite pe teren. Pentru a lua în calcul toate aceste aspecte a fost propus un sistem de triere numit „evaluare secundară a cursului victimelor” (secondary assessment of victim endpoint - SAVE).²⁴ Sistemul de triere SAVE a fost destinat identificării pacienților cu probabilitatea cea mai mare de a beneficia de pe urma îngrijirii disponibile în condițiile de austeritate de pe teren. Combinat cu protocolul START, sistemul de triaj SAVE este util pentru orice scenariu cu multe victime care așteaptă lungi perioade de timp până la îngrijirea finală. Metodologia de triere SAVE împarte pacienții în trei categorii: (1) cei care vor deceda indiferent de gradul de îngrijire acordată; (2) cei care vor supraviețui indiferent dacă vor primi sau nu asistență medicală; și (3) cei care a căror stare se va ameliora semnificativ în urma intervențiilor efectuate pe teren chiar și în condiții de austeritate.

Sistemul de comandă al evenimentului

Sistemul de comandă al evenimentului (SCE) este un sistem de management de urgență standard, folosit în toată țara pentru a oferi o structură flexibilă de comandă și control pe baza căreia se poate organiza un răspuns.²⁵ SCE este folosit în general atunci când se identifică o singură scenă a unui dezastru, cum ar fi de exemplu locul unui accident aviatic. Prin standardizarea structurii de organizare și utilizarea unei terminologii comune, SCE oferă un sistem de management adaptabil incidentelor care implică asistență multijurisdicțională sau multidepartamentală. La nivelul de bază al acestei structuri de organizare există cinci componente principale: (1) comandamentul de incident; (2) sistemul de operațiuni; (3) planificare; (4) logistică; și (5) finanțare. Cu acest tip de infrastructură organizațională, cu flexibilitate de extindere și retragere atunci când este necesar, poate fi implementat, teoretic un răspuns ordonat și eficient la orice tip de incident.

Comunicarea între locul dezastrului și spital

Sistemul de comunicații locale de urgență sau centrul de operațiuni al dezastrului trebuie să avertizeze spitalele din aria afectată de posibilitatea unei situații cu victime multiple sau în masă. Ideal, acest raport ar trebui să includă numărul de răniți, în special numărul de răniți grav (care necesită îngrijiri în UTI) și numărul de persoane pentru care tratamentul ambulatoriu este suficient. Spitalele trebuie să raporteze centrului local de comunicații de urgență următoarele informații: numărul disponibil de paturi, numărul de victime primite până în momentul respectiv, numărul de victime suplimentare pe care spitalul este pregătit să le primească și ce tip de materiale și echipamente sunt deținute în rezerve reduse.

Distribuția cazurilor către spitalele țintă

Victimele unui accident în masă sunt de obicei distribuite inegal, așa cum a fost descris mai sus. Totuși, pentru a scădea probabilitatea de apariție a acestui fenomen trebuie menținută o bună comunicație între spitale și comandamentul SMU de la fața locului. Coordonatorul aflat la locul evenimentului trebuie anunțat imediat despre riscul ca un spital să devină supraaglomerat. În această situație, persoanele mai puțin grav rănite și mai stabile pot fi trimise la spitale aflate la distanță mai mare. Trierea secundară de la un spital la altul poate fi necesară în cazul în care capacitatea spitalului de a face față numărului de victime este depășită.

Victimele cu probleme speciale, ca de exemplu arsuri majore, intoxicații cu monoxid de carbon, leziuni de coloană vertebrală sau victimele unui atac terorist chimic sau biologic, pot necesita transferul direct către unități specializate, deși este posibil ca nici aceste unități să nu poată primi un număr mare de bolnavi sau răniți.

Echipele medicale trimise de spital la locul dezastrului

Echipele medicale trimise de spitalele locale la locul dezastrului pot fi de mare valoare în situațiile în care victimele necesită descarcerare prelungită; rutele de transport sunt blocate, împiedicând evacuarea rapidă spre spital; sau numărul de victime este atât de mare încât depășește capacitatea de transport. O astfel de echipă trebuie trimisă cu mare precauție. Majoritatea doctorilor și asistentelor acționează foarte bine în spital; dar puțini dintre ei sunt pregătiți să lucreze în condițiile austere de teren, din cauza instruirii, înclinației sau experienței. Astfel de echipe nu trebuie să plece din departamentul de urgență al spitalului înainte să sosească personal suplimentar care să îngrijească pacienții deja aduși de la locul dezastrului sau victimele care urmează să ajungă. Modul în care astfel de echipe

acționează trebuie descris explicit în planul de dezastru al spitalului și coordonat cu departamentele locale sau statale prin acorduri de înțelegere.

Resursele pentru constituirea echipelor de asistență pe teren trebuie atent planificate la nivel regional. Capacitatea spitalului de a trimite echipe la locul dezastrului poate fi dezvoltată în mai multe moduri. De exemplu, o echipă de medici și asistente pentru trierea la locul dezastrului poate fi constituită din personalul spitalelor universitare sau personal medical voluntar din cabinete medicale. Ideal, cel puțin o instituție din fiecare regiune trebuie să aibă capacitatea de detașare de personal la locul dezastrului. Spitalul desemnat trebuie să aibă truse de triere în caz de dezastru care să conțină echipamentul esențial pentru resuscitare și stabilizare și care sunt depozitate în departamentele de urgență, special pentru astfel de situații.

DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ

Departamentul de urgență reprezintă elementul critic al răspunsului inițial al spitalului la orice tip de dezastru extern. Este departamentul care primește, de obicei, prima înștiințare despre producerea unui dezastru și este punctul de intrare al victimelor.

Răspunsul inițial

Atunci când la spital se primește un telefon care informează despre producerea unui dezastru sau eveniment cu multiple victime, cel care primește această informație trebuie să urmeze o procedură de verificare a informației. Protocoalele de notificare al unui dezastru sunt folosite frecvent de unele spitale pentru a reaminti personalului întrebările care trebuie puse celui care telefonează.

Informația este transmisă apoi oficialului sau administratorului de serviciu al spitalului. Când departamentul de urgență este anunțat de către administrația spitalului (acum centrul de coordonare a dezastrului) că un plan de dezastru extern este activ, sunt puse în funcțiune o serie de protocoale. Informația obținută de la telefon este transmisă asistentei șef; medicii și personalul mediu din departament sunt informați de sosirea iminentă a unui număr mare de victime și este activat protocolul de mobilizare a personalului suplimentar. Multe spitale au și planuri de mobilizare de personal din departamente specifice: chirurghi, personalul UTI, specialiști în terapie respiratorie, personalul sălilor de operație.

Evaluarea inițială a necesarului este efectuată de medicul și asistenta de gardă, pe baza informațiilor primite. Ei vor evalua starea și numărul de pacienți aflați deja în secție și vor lua deciziile necesare pentru îngrijirea și transferul lor. Medicul de medicină de urgență devine coordonatorul evenimentului până la sosirea medicului coordonator desemnat în caz de dezastru. Printre deciziile care trebuie luate se află cele legate de internarea, externarea sau transferul pacienților, și stabilirea priorităților în îngrijirea acestora. Toți pacienții care nu reprezintă urgențe vor fi externați din camera de gardă, însoțiți de persoane responsabile (de exemplu prieteni și rude).

Pe baza evaluării inițiale, se determină numărul de pacienți pe care îi poate primi departamentul; această informație este apoi transmisă centrului de comunicații în caz de dezastru din prespital. Medicul și asistenta de gardă vor stabili dacă este necesară suplimentarea de doctori și personal mediu în departamentul de gardă și vor desemna personalul care va activa în zonele folosite pe perioada dezastrului.

Așa cum a fost prestabilit în plan, zona de așteptare pentru membrii familiilor trebuie amenajată la distanță de camera de gardă.

Notificarea personalului

Directorul departamentului de urgență sau coordonatorul desemnat trebuie să aibă o listă cu numerele de telefon ale personalului care va

fi mobilizat în caz de dezastru. Lista adreselor și numerelor de telefon ale acestora trebuie distribuită tuturor persoanelor cheie, pentru cazul în care este imposibil de găsit directorul sau secretara acestuia. Fiecare poziție, adresă și număr de telefon de pe listă trebuie să fie actualizate cel puțin trimestrial.

În cazul în care comunicațiile telefonice ale spitalului au fost complet întrerupte, personalul departamentului de urgență poate fi notificat prin radio, telefoane mobile, e-mail sau anunțuri televizate (în caz că liniile de alimentare cu electricitate nu funcționează). Alternativ, o stație telefonică aflată în afara spitalului, de exemplu la reședința unui administrator, medic sau asistentă, poate fi folosită pentru chemarea la spital a personalului, evitându-se taxarea excesivă a sistemului telefonic al spitalului.

Securitatea și controlul traficului

Securitatea joacă un rol cheie în activitatea departamentului de gardă prin dirijarea vehiculelor neesențiale și asigurarea unui trafic, cu sens unic, în zona de intrare a ambulanțelor. Odată cu sosirea pacienților, familiei și mediei agenții de pază sunt, de asemenea, responsabili pentru protejarea zonelor de tratament.

Recepția pacienților

Multe persoane care au nevoie de ajutor vor sosi la camera de gardă, independent de SMU oficial sau formal. Ei sunt aduși de vecini, prieteni sau chiar de necunoscuți. Planificarea trebuie să prevadă trierea corespunzătoare a acestor pacienți astfel încât ei să nu supraaglomereze camera de gardă înainte de sosirea victimelor aflate în stare gravă, care ajung la spital într-o fază mai tardivă.

Toate târgile și scaunele cu rotile disponibile trebuie aduse la rampa ambulanțelor imediat după anunțarea producerii unui dezastru. Pacienții sosiți de la locul dezastrului sunt întâmpinați în zona de primire de personalul spitalului care ajută TMU să transfere pacienții în scaune cu rotile sau pe târgi.

Echipamente esențiale, de exemplu sonde endotraheale, soluții intravenoase, gulere cervicale, atele și bandaje trebuie plasate în apropierea accesului ambulanțelor, pentru a permite reprovizionarea rapidă a acestora și întoarcerea lor la locul dezastrului.

MANAGEMENTUL TERAPEUTIC ÎN TIMPUL DEZASTRELOR

Trierea

SCOPURI În general, trierea poate fi definită ca stabilirea priorității de îngrijire a pacienților în funcție de gravitatea leziunii/bolii, prognostic și resursele disponibile. Pentru cei responsabili de trierea pacienților care sosesc în departamentul de urgență, scopul este acela de a stabili în ce zonă de îngrijire trebuie trimisă fiecare victimă. Locația în care pacienții sunt „triatți” este cea în care se decid prioritățile de îngrijire. De exemplu, unii pacienți pot necesita decontaminare imediat după sosirea lor, indiferent de severitatea leziunii. Cei care au nevoie de îngrijire imediată (de exemplu: insuficiența respiratorie, șocul) sunt transportați în zonele de resuscitare (“*crash rooms*”), în timp ce persoanele decedate sunt duse direct la morgă. Cei răniți sever, dar nu în stare critică, sunt duși în zona de traumă majoră și cazuri medicale majore descrisă anterior, unde sunt evaluați suplimentar și se inițiază terapia necesară. Răniții care se pot deplasa singuri sunt îndrumați spre zona de traumă minoră și îngrijire primară, de obicei situată în secțiile externe (ambulatoriu) ale spitalului.

PERSONALUL O echipă formată din medic (de preferat un medic

de medicină de urgență sau un chirurg), o asistentă din departamentul de urgență și un registrator medical sau un funcționar de la biroul de internări trebuie să primească fiecare pacient. În situații extraordinare, pot fi necesare mai multe echipe de triere pentru a face față numărului mare de cazuri. Medicul care efectuează trierea în cadrul spitalului trebuie să fie recunoscut ca fiind coordonatorul zonei de triere și trebuie identificat clar prin purtarea unei veste colorate sau a unei vestimentații speciale și trebuie să cunoască toate sistemele de triere.

Dacă nu este disponibil un doctor, o asistentă de medicină de urgență instruită în conceptul de triere și evaluare a pacienților proveniți dintr-un dezastru poate fi desemnată ofițer de triere.

RESPONSABILITĂȚI Deși se efectuează un prim proces de triere la locul faptei, pacienții vor suporta un nou proces de triere la sosirea la spital, de preferat la intrarea ambulanțelor în secția de urgență. Responsabilitățile membrilor echipelor de triaj includ:

1. trimiterea pacienților proveniți dintr-un dezastru către zonele corespunzătoare de tratament (de exemplu: sala de resuscitare, chirurgie majoră, chirurgie minoră), conform evaluării nevoilor imediate și resurselor disponibile.
2. instituirea măsurilor elementare de suport vital, precum inserarea unui dispozitiv de cale aeriană resuscitare cardiopulmonară și controlul extern al hemoragiei.

Evaluarea gravității leziunilor trebuie însoțită de efectuarea unei evaluări primare rapide, suplimentată de informații obținute de la pacient sau de la personalul din prespital. Echipa de triere comunică informații despre numărul victimelor, gravitatea leziunilor și necesarul de resurse suplimentare, atât departamentului de urgență, cât și centrului de control din interiorul spitalului. Dacă telefoanele sunt suprasolicitate, această notificare poate fi făcută folosind curieri, telefoane mobile sau radiouri portabile. Pe lângă acestea, personalul din zona de triaj trebuie informat despre capacitatea diferitelor zone de tratament (de exemplu: chirurgie minoră și majoră) de a trata cazuri suplimentare sau probleme speciale de exemplu leziuni oculare sau arsuri. Ei trebuie, de asemenea, să cunoască locația zonelor supraaglomerate cu pacienți.

Medicii din echipele de triaj trebuie să cunoască localizarea zonei de așteptare pentru familii și de relații cu publicul din interiorul spitalului, pentru că, în caz contrar, familiile, prietenii și mass-media pot încerca să intre în zona de triere.

Rolul funcționarului de la biroul de internări în cadrul echipei de triere este acela de a completa etichete, de a le atașa victimelor și de a prelua valorile și hainele pentru ambalare în colete. Apoi etichetează coletul și completează registrele de caz din zona de triere.

Principiile de triere

Abordarea pacientului pentru evaluare și tratament este diferită în situații de dezastru care duc la un număr mare de victime.²⁶ În situații de distrugere în masă, nimeni nu își mai permite luxul de a concentra toate resursele pentru asistența unui singur pacient aflat în stare critică. Pentru a oferi cea mai bună îngrijire pentru un număr cât mai mare de pacienți, echipa de triere trebuie să evalueze toți pacienții care ajung la camera de gardă și să îi clasifice în funcție de gravitatea leziunilor și de nevoia de tratament. Unele principii de îngrijire medicală trebuie modificate pentru a obține cele mai bune rezultate generale. În mod cert, resuscitarea sau îngrijirea definitivă nu au nici un rol în acest stadiu. Îngrijirea trebuie limitată la deschiderea manuală a căilor respiratorii și la controlul hemoragiei externe.

Cel mai frecvent utilizat sistem de triaj în Statele Unite încă mai presupune încadrarea pacienților în una din cele patru categorii codate prin culoare (roșu, galben, verde sau negru), în funcție de

gravitatea bilanțului lezional și de prognostic. (Tabelul 6-2). În plus față de natura leziunilor și de gravitatea stării generale a pacientului, criteriile de triere trebuie să ia în calcul și alți factori care afectează prognosticul, cum ar fi vârsta, starea de sănătate generală și starea fizică anterioară, calificarea personalului de îngrijire și rezervele și echipamentele cheie disponibile.

Pacienții cu leziuni deosebit de grave, care au șansă minimă de supraviețuire în ciuda îngrijirilor medicale optime trebuie clasificați drept "în așteptare" (de exemplu "negru": arsuri pe 95% din suprafața corpului, pacienți în stop cardiac, pacienți infectați cu antrax și aflați în șoc septic). Pierderea timpului cu acești pacienți care nu au șanse de supraviețuire, îi lasă să aștepte pe pacienții care au șanse reale de salvare. Dacă se scurge prea mult timp, acești din urmă pacienți devin de nesalvat. Scopul pentru pacienții "în așteptare" este acela de a face un control adecvat al durerii și de a le oferi șansa de a fi împreună cu prietenii și familia.

ÎNGRIJIREA PACIENTULUI ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ

Îngrijirea victimelor într-un asemenea eveniment nu poate fi făcută corespunzător aici, însă există unele concepte de îngrijire care nu fac parte din rutina departamentului de urgență. De exemplu, plăgi infectate pot teoretic apărea în toate tipurile de dezastru. Rănilile infectate și cangrena au fost problemele majore apărute în urma cutremurelor din Armenia (1988) și Turcia (1999) și a tornadelor din Illinois (1991) și Oklahoma (2000). În timpul uraganelor și tornadelor, oamenii pot fi tăiați de fragmente de sticlă și alte materiale înalt contaminate. Din această cauză, toate rănilile trebuie spălate abundant cu soluție salină. Închiderea primară a rănilor înalt contaminate poate duce la complicații majore, cum a fost cazul în timpul erupției vulcanului Armero din Columbia în 1985. Dacă lăcerările sunt vechi (mai mult de 6-12 ore) sau par a fi contaminate, trebuie tratate prin debridare și apoi sunt lăsate deschise, iar suturarea temporizată pentru o perioadă de 3 zile. Aceasta permite observarea răni și a dezvoltării infecției. Profilaxia tetanosului și

TABELUL 6-2. Categoriile de triere

Roșu

Prioritate zero
Foarte urgent
Șocul sau hipoxia care pun în pericol viața pacientului sunt prezente sau iminente, dar pacientul poate fi stabilizat și, dacă este imediat îngrijit, probabil va supraviețui

Galben

Prioritate secundară
Urgent
Leziunile au efecte sau implicații sistemice, dar pacienții nu sunt încă în șoc sau hipoxie cu risc vital ; deși declinul sistemic poate apărea, cu îngrijire corespunzătoare, poate aștepta 45 până la 60 de minute fără riscuri imediate

Verde

Prioritate terțiară
Non-urgentă
Leziunile sunt localizate, nu au implicații sistemice imediate; cu minimum de îngrijire acești pacienți au probabilitate redusă de deteriorare (sau nu se vor agrava deloc) în următoarele câteva ore

Negru

Decedat
Nu se poate face o distincție între moartea clinică și biologică în cazul dezastrului în masă, și orice pacient areactiv care nu are respirație sau circulație spontană este clasificat drept decedat. Uneori sunt plasați în această categorie pacienții cu bilanț lezional extrem de sever care au șanse foarte reduse de supraviețuire indiferent de îngrijirile primite.

imunoglobuline anti tetanos (IgT) trebuie administrate conform indicațiilor.

Pacienții cu traumatisme închise, de exemplu victimele cutremurelor care au fost prinse sub dărâmturi pentru mai multe ore sau zile, trebuie supravegheate foarte atent pentru a decela semnele și simptomele sindromului de strivire: aritmii cardiace, hiperpota-semie și insuficiență renală.²⁷ Edemul pulmonar fulminant sau pneumonia datorată inhalării de praf pot fi o cauză tardivă de deces pentru victimele din clădiri prăbușite sau rănite de suflul exploziilor. ("semnul fluturului alb").²⁸

Studii radiologice și de laborator

Studiile radiologice și de laborator trebuie să fie rar sau deloc utilizate în astfel de situații, și doar dacă rezultatele unor astfel de teste modifică atitudinea terapeutică. De exemplu, radiografierea unei fracturi închise fără angulație poate fi temporizată în siguranță pentru 24-48 de ore, timp în care pot fi folosite cu succes imobilizarea, ridicarea membrului și gheața. O radiografie toracică poate fi utilă în cazul pacienților care acuză durere toracică, dispnee sau prezintă mișcări anormale ale peretelui toracic, sau care au fost expuși unei de șoc secundare unei explozii. Radiografia abdominală, în majoritatea cazurilor de traumă, nu oferă informații utile. Radiografiile de coloană cervicală, de bazin și de femur ar putea fi indicate, având în vedere gravitatea leziunilor asociate acestora (de exemplu: leziuni neurologice permanente, potențiale surse de hemoragie internă). Ecografia pentru examinarea FAST și decelarea pneumotoraxului economisește timp și este ieftină.

Există puține indicații pentru teste de laborator în medicina în caz de dezastru (excepție: pacienți suspecți de expunere la arme biologice). De exemplu, în cazurile de șoc hemoragic trebuie obținută valoarea inițială a hematocritului și grupul sanguin. Stick-urile pentru decelarea sângelui în urină pot fi utile în diagnosticul leziunilor renale sau de tract urinar. La pacienții dispneici, sau care prezintă disfuncție ventilatorie, poate fi utilă măsurarea gazelor arteriale. Toate celelalte studii de laborator trebuie considerate opționale și cerute doar în circumstanțe specifice (de exemplu: carboxihemoglobina în caz de inhalare de fum).

Banca de sânge

Într-o situație de dezastru soldată cu victime în masă, este indicat ca banca de sânge să aibă disponibile cel puțin 50 de unități de sânge. Este, de asemenea, important ca banca de sânge să aibă acces ușor la o sursă de donatori voluntari care pot fi rapid mobilizați. O altă sursă potențială de sânge este reprezentată de prietenii și membrii familiilor pacienților, precum și de cei ușor răniți.

Identificarea pacienților și păstrarea înregistrărilor

În cazul dezastrului din trecut, înregistrările departamentelor de urgență au fost sărace sau chiar inexistente. Absența totală a păstrării înregistrărilor sistematice și detaliate din perioada dezastrului, cu excepția cazurilor grave care au fost internate în spital pentru intervenții chirurgicale de îngrijire în unitățile de terapie intensivă, are multe implicații, de la probleme legate de costul îngrijirii, facturi, rambursare și încasarea asigurărilor, până la dificultatea de a face orice evaluare a calității actului medical și a eficienței procedurilor de tratament.²⁹

Documentarea despre traseul pacientului în spital începe în zona de triere. Etichetarea corectă (cu o etichetă de spital pentru dezastru) este esențială pentru identificarea corectă, documentarea îngrijirii medicale acordate și pentru oferirea de informații rudelor și ziarștilor.

Unui membru al echipei de triere (funcționar de la biroul de internări sau registrator medical) ar trebui să îi fie desemnată sarcina de a înregistra numele victimei pe o etichetă de dezastru împreună cu destinația de transfer stabilită de echipa de triaj. Dacă nu este posibilă identificarea pacientului, pe etichetă se notează rasa, sexul și vârsta aproximativă. Un diagnostic inițial prezumtiv trebuie notat, de asemenea, pe această etichetă. Această informație este introdusă într-o bază de date a departamentului și în registrul de caz al zonei de triaj.

Relațiile cu presa

În cazul unui dezastru, spitalul poate deveni supraaglomerat de mai mulți membri din presă decât de victimele propriu-zise. Mărturie stă recenta acoperire mediatică a cazurilor de antrax din toamna anului 2001 și a atacurilor cu trăgători de elită din Washington, din toamna anului 2002. Prezența neautorizată a presei în zona de îngrijire a pacienților poate perturba grav performanțele personalului medical aflat deja în stare de stres. Membrii mass-media trebuie îndrumați spre o sală sau birou din spital, departe de departamentul de urgență și atent supravegheați de administratorul spitalului sau specialistul în relații cu publicul. Această persoană trebuie să fie în contact direct cu centrul de control al dezastrului. Personalul spitalului trebuie să încredințeze toate comunicatele de presă acestei persoane și trebuie să direcționeze orice membru al presei spre zona de relații cu publicul, pentru a obține informații corecte.

Abordarea membrilor familiilor

În mod similar, o zonă separată trebuie amenajată pentru membrii familiilor care vin să ceară informații. Membrii familiilor nu trebuie admiși în zona de îngrijire a pacienților, decât pentru ai vedea pe cei aflați în stare foarte gravă sau care au decedat. Operatorul spitalului va fi de asemenea copleșit de telefoanele membrilor familiilor îngrijorate cu privire la prezența sau starea diversilor pacienți. Aceste apeluri trebuie direcționate spre un singur birou, stabilit anterior, care se ocupă de acest aspect.

URMĂRILE DEZASTRULUI

Cât mai curând posibil, trebuie depuse eforturi pentru revenirea la normal a activității spitalului. Pe lângă curățenie și refacerea stocurilor, trebuie acordată atenție stresului emoțional experimentat atât de personalul SMU cât și de personalul spitalului. Probleme emoționale pe termen lung și scurt, în special în cazul salvatorilor, au fost raportate în numeroase ocazii, inclusiv tulburări de stres post-traumatic. Toți cei implicați sunt încurajați să discute între ei și cu consilierii atunci când simt nevoia. În încercarea de a reduce impactul psihologic al acestor evenimente asupra personalului medical, a fost introdusă în 1993 o tehnică cunoscută drept "discutarea despre stresul critic al accidentului" (DSCA).³⁰

DSCA este o parte importantă a răspunsului general la dezastru. Implementarea acestei strategii de management al stresului oferă sprijin emoțional imediat pentru cei ce asigură asistența medicală. Datele din experiențele anterioare sugerează că o astfel de intervenție poate ajuta salvatorii să mențină performanța profesională și satisfacția în muncă, ceea ce duce la îmbunătățirea îngrijirii pacientului.³¹

Deficiențele planului de acțiune al spitalului care ies la iveală în timpul unui dezastru trebuie atent înregistrate, analizate și discutate. Trebuie luate apoi măsuri imediate pentru corectarea acestor defecte ale planului.

BIBLIOGRAFIE

1. Hogan DE, Lillibridge SR, Waeckerle J, et al: Emergency department impact of the Oklahoma City terrorist bombing. *Ann Emerg Med*

- 34:160, 1999. [PMID: 10424916]
2. Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations (JCAHO): *Emergency Management Standard*. Oak Brook Terrace, IL, JCAHO, 2001.
3. Koenig KL, Dinerman N, Kuehl AE: Disaster nomenclature: A functional impact approach. *Acad Emerg Med* 3:723, 1996. [PMID: 8816190]
4. Aghababian R, Lewis CP, Gans L, et al: Disasters within hospitals. *Ann Emerg Med* 23:771, 1994. [PMID: 8161046]
5. Centers for Disease Control: Rapid assessment of injuries among survivors of the terrorist attack on the World Trade Center New York City, September 2001. *MMWR* 51:1, 2002.
6. Orr M, Robinson A: The Hyatt Regency skywalk collapse: An EMS-based disaster response. *Ann Emerg Med* 12:601, 1983. [PMID: 6625260]
7. Waeckerle JF: Disaster planning and response. *New Engl J Med* 324:815, 1991. [PMID: 1997854]
8. Schultz CH, Koenig KL, Noji EK: A medical disaster response to reduce immediate mortality after an earthquake. *New Engl J Med* 334:438, 1996. [PMID: 8552147]
9. Palafox J, Pointer JE, Martchenko J, et al: The 1989 Loma Prieta earthquake: Issues in medical control. *Prehosp Disaster Med* 8:291, 1993. [PMID: 10155470]
10. Leonard RB, Calabro JJ, Noji EK, Leviton RH: SARA (Superfund Amendments and Reauthorization Act): Implications for emergency medicine. *Ann Emerg Med* 18:1212, 1989. [PMID: 2817565]
11. Noji EK, Sivertson KT: Injury prevention in natural disasters: A theoretical framework. *Disasters* 11:290, 1987.
12. Noji EK, Kelen GD, Armenian HK, et al: The 1988 earthquake in Soviet Armenia: A case study. *Ann Emerg Med* 19:891, 1990. [PMID: 2142590]
13. Durkin ME, Thiel CC, Schneider JE, et al: Injuries and emergency medical response in the Loma Prieta earthquake. *Bull Seismological Soc Am* 81:2143, 1991.
14. Sincell M: Natural disasters. Texas Medical Center staggered by deadly tropical storm. *Science* 292(5525):2226, 2001.
15. Dhara RV: Health effects of the Bhopal gas leak: A review. *Arch Environ Health* 47:385, 1992. [PMID: 1444602]
16. Okumura T, Takasu N, Ishimatsu S, et al: Report on 640 victims of the Tokyo subway sarin attack. *Ann Emerg Med* 28:129, 1996. [PMID: 8759575]
17. Barbera JA, Macintyre AG: Medical and Health Incident Management (MaHIM) System. A comprehensive functional system description for Mass Casualty Medical and Health Incident Management. Institute for Crisis, Disaster, and Risk Management, The George Washington University. Washington D.C., October 2002.
18. Centers for Disease Control and Prevention: *Public Health Emergency Preparedness and Response: Bioterrorism. What has the CDC Accomplished?* Available from: URL <http://www.bt.cdc.gov/Documents/BTInitiative.asp>, accessed Aug 1, 2002.
19. Hospital Emergency Incident Command System Update Project, available at <http://www.emsa.cahwnet.gov/dms2/heics3.htm>, last accessed July 23, 2003.
20. Landesman LY: *Emergency Preparedness in Health Care Organizations*. Oak Brook Terrace, IL, JCAHO, 1996.
21. Kratan V: The World Trade Center attack. Is critical care prepared for terrorism? *Crit Care* 5:321, 2001.
22. Hooft PJ, Noji EK, Van de Voorde HP: Fatality management in mass-casualty incidents. *Forensic Sci Int* 40:3, 1989. [PMID: 2647597]
23. Super G, Groth S, Hook R, et al: *START: Simple Triage and Rapid Treatment Plan*. Newport Beach, CA, Hoag Memorial Hospital Presbyterian, 1994.
24. Benson M, Koenig KL, Schultz CH: Disaster triage: START, then

- SAVEA new method of dynamic triage for victims of a catastrophic earthquake. *Prehosp Disaster Med* 11:117, 1996. [PMID: 10158454]
25. Koenig KL, Schultz CH: Disaster medicine: Advances in local catastrophic disaster response. *Acad Emerg Med* 1:133, 1994. [PMID: 7621167]
26. Garner A, Lee A, Harrison K, Schultz CH: Comparative analysis of multiple-casualty incident triage algorithms. *Ann Emerg Med* 38:541, 2001. [PMID: 11679866]
27. Oda Y, Shindoh M, Yukioka H, et al: Crush syndrome sustained in the 1995 Kobe, Japan, earthquake: Treatment and outcome. *Ann Emerg Med* 30:507, 1997. [PMID: 9326866]
28. Feliciano DV, Anderson GV, Rozycki GS, et al: Management of casualties from the bombing at the centennial Olympics. *Am J Surg* 176:538, 1998. [PMID: 9926786]
29. American College of Emergency Physicians (ACEP): Disaster data collection, in: *ACEP Policy Compendium*, 2001 ed. Dallas, TX, ACEP, 2001, p. 12.
30. Mitchell J, Everly GS: *Critical Incident Stress Debriefing: An Operations Manual for the Prevention of Traumatic Stress among Emergency and Disaster Workers*. Ellicott City, MD, Chevron Publishing, 1993.
31. Gerrity ET: Critical incident stress debriefing (CISD): Value and limitations in disaster response. *Nat Ctr PTSD Clin Quart* 4:17, 1994.



RĂSPUNSUL LA ATACUL BIOLOGIC BIOTERORISM: IMPLICAȚIILE PENTRU MEDICUL DE MEDICINĂ DE URGENȚĂ

Anthony G. MacIntyre
Joseph A. Barbera

Dintre toate problemele cu care se confruntă medicul de medicină de urgență, riscul potențial de atac bioterorist este una dintre cele mai provocatoare. Un răspuns adecvat la un eveniment bioterorist, indiferent de magnitudinea acestuia, necesită o coordonare foarte bună a mai multor entități medicale, diferite și disparate, în plus față de departamentele de medicină de urgență. Deși medicul de medicină de urgență joacă un rol critic în acest tip de evenimente, multe alte funcții importante pot fi atribuite unor indivizi sau organizații, ca cele de sănătate publică, sănătate mentală, poliție, management al situațiilor de urgență, și altele. Astfel, medicii de medicină de urgență se pot afla în situația de a lucra foarte strâns cu organizații care nu sunt implicate în mod normal în activitatea de zi cu zi a unui departament de urgență.

Un atac bioterorist implică eliberarea unui agent biologic într-o comunitate civilă, cu scopul de a induce frică, de a produce îmbolnăviri și decese. În situații extreme, pot rezulta dezechilibre ale infrastructurii sociale și economice. Agenții biologici sunt clasificați în două grupe: agenți infecțioși și toxine biologice. În majoritatea cazurilor din punct de vedere al impactului uman, toxinele biologice acționează similar agenților chimici. Răspunsul necesar în această situație este similar celui din atacurile chimice și din acest motiv nu este discutat în acest capitol. Agenții infecțioși pot fi subdivizați în două categorii: contagioși (se transmit de la o persoană la alta) și necontagioși.

Utilizarea agenților infecțioși a reprezentat un motiv de îngrijorare, din ce în ce mai mare, pentru guvernul federal al Statelor Unite încă de la mijlocul anilor '90 (după ce diminuează la sfârșitul războiului rece). Această îngrijorare s-a datorat în parte existenței

programei de dezvoltare de arme biologice din unele țări, și pe de altă parte de resursele terorismului transnațional. De-a lungul istoriei, cercetarea agenților biologici a avut ca scop crearea de noi arme pentru conflicte militare, însă realitatea curentă este dominată de spectrul atacurilor care au ca țintă primară populația noncombatantă. Un atac bioterorist într-o comunitate civilă a fost adesea descris ca fiind un eveniment de mică probabilitate dar cu un impact puternic.

Până în toamna lui 2001, în istoria recentă a Statelor Unite, au avut loc doar două evenimente, de magnitudine redusă, care implicau folosirea unui agent biologic împotriva populației civile.^{1,2} Aceste evenimente ar putea fi descrise mai degrabă ca atacuri criminale decât de natură teroristă, deoarece nu au fost asociate cu un mesaj terorist destinat audienței largi. Preocuparea față de bioterorism a crescut foarte mult după evenimentele din 11 septembrie 2001. Agitația populației a fost agravată de incidentul postat în care serviciile poștale au fost folosite pentru livrarea de scrisori care conțineau spori de *Bacillus anthracis*. Deși aria de contaminare a mediului înconjurător a fost foarte largă, au fost diagnosticate doar 22 cazuri de infecție: 11 cazuri de inhalare și 11 cazuri de boală cutanată. Cinci pacienți au murit ca urmare a expunerii directe la antrax.³ Numărul limitat de cazuri diagnosticate contrazice faptul că multiplele comunități de pe coasta de est a Statelor Unite au fost sever afectate, însă mii de persoane au primit tratament profilactic pentru antrax.⁴ Teroarea a cuprins apoi întreaga națiune, pe măsură ce creștea îngrijorarea că antraxul ar putea fi livrat și în localitățile din centru și vest. Multe din aceste stări de îngrijorare națională au fost probabil exacerbate de percepția unui răspuns ineficient al serviciilor de sănătate publică, cu deficiențe care demonstau nevoia imediată de a integra medicina de urgență și serviciile de sănătate publică.

Este dificilă acoperirea completă a subiectului complex al atacurilor bioteroriste în acest format limitat. Sunt prezentate caracteristicile generale ale unui asemenea eveniment, cu atenție concentrată asupra agenților biologici cu cea mai mare probabilitate de a fi utilizați. Este prezentată bibliografia cu informații complete despre agenții specifici. Răspunsul la bioterorism este o disciplină cu evoluție rapidă, înțelegerea fiecărui agent patogen și sistemul de răspuns al Statelor Unite fiind procese aflate în continuă tranziție.

AGENȚII PATOGENI CU RISC CRESCUT DE UTILIZARE ÎNTR-UN ATAC BIOTERORIST (AGENȚII DE INTERES)

Multe organisme biologice au potențialul de a fi utilizate ca agenți într-un atac bioterorist. Însă, unele caracteristici fac ca anumite organisme să fie în mod particular atractive în alegerea lor ca arme pentru generarea de teroare în masă, pentru producerea de îmbolnăviri și decese în rândul populației civile. Într-un efort de a stratifica riscul de utilizare a acestor agenți Centrele pentru Controlul și Prevenirea Bolilor (the Centers for Disease Control and Prevention - CDC) au creat un grup de lucru multidisciplinar al cărui scop este desemnarea organismelor, și a bolilor pe care acestea le produc, care reprezintă prioritate pentru elaborarea unui plan de răspuns.⁵ Selecția agenților s-a bazat pe patru criterii generale:

1. Impactul potențial asupra sănătății publice
2. Potențialul de diseminare (o estimare a ușurinței cu care se poate dezvolta și răspândi boala, inclusiv posibilitatea de transmitere a infecției de la persoană la persoană)
3. Percepția publică (teama) asupra agentului
4. Necesitatea unor pregătiri speciale din partea serviciilor de sănătate publică (diagnosticare, logistică etc.)

TABELUL 7-1. Agenții cu risc de utilizare în atac bioterorist (agenți de interes), așa cum au fost clasificați de Centrele pentru Controlul și Prevenirea Bolilor

Agent biologic	Boala indusă	Perioada de incubație	Semne și simptome
Agente de clasă A			
<i>Variola major</i>	Variola	12-14 zile	Inițial febră, mialgii severe, stare de prostrație; urmată în 2 zile de rash papular la nivelul feței, care se întinde spre extremități (afectează palmele și tălpile) și apoi spre trunchi (mai puțin extinse decât în varicelă); leziunile progresează cu aceeași viteză, transformându-se în vezicule și apoi în pustule, cu formare, ulterior, de cruste
<i>Bacillus anthracis</i>	Antrax cutanat	În mod normal <1 zi, au fost raportate și perioade de până la 2 săptămâni de la contact	Macule sau papule, care se măresc până la escare înconjurate de vezicule și edem; sepsisul este o complicație posibilă dar rară.
	Antrax gastro-intestinal (GI)	În mod normal 17 zile	Dureri abdominale, vărsături, sângerare GI care evoluează cu septicemie; adenopatie mezenterică la CT
	Antrax orofaringeal Antrax prin inhalare	În mod normal 17 zile Uzual <1 săptămână, au fost raportate și 43 zile (Sverdlovsk*)	Dureri în gât, ulcere la baza limbii, tumefacție marcată cervical unilateral Primul stadiu este nespecific (febră, dispnee, tuse, cefalee, vărsături, dureri abdominale și dureri toracice); stadiul al doilea (dispnee, diaforeză, șoc); mediastinită hemoragică, cu lărgirea mediastinului pe radiografie
<i>Yersinia pestis</i>	Ciuma bubonică	2-8 zile	Inițial febră, frisoane, adenopatie/adenopatii dureroase care progresează spre leziunile cutanate tipice de ciumă bubonică (uneori supurative)
	Ciuma pulmonară	2-3 zile	Febră cu frisoane, tuse, dispnee, greață, vărsături, dureri abdominale, stare clinică ce sugerează septicemia cu gram-negativi
	Ciuma cu septicemie primară	2-8 zile	După formarea leziunilor cutanate specifice, stare clinică este de septicemie cu gram-negativi, CID
<i>Clostridium botulinum</i>	Botulism transmis prin alimente	1-5 zile	Simptome GI urmate de neuropatie simetrică a nervilor cranieni, vedere încețoșată, cu progresie spre paralizie descendentă
	Botulism produs prin inhalare†	12-72 ore	Paralizie simetrică a nervilor cranieni, urmată de paralizie descendentă
<i>Francisella tularensis</i>	Tularemia	2-5 zile	Boală febrilă nespecifică cu instalare bruscă, care progresează spre leziuni pleuropulmonare; pot exista leziuni mucoase și cutanate
Filovirusuri și arenavirusuri (ex., <i>Ebola virus</i>)	Febră virală hemoragică	2-3 săptămâni în funcție de virus	Inițial boală febrilă nespecifică uneori cu rash; progresează spre hematemază, diaree, șoc.
Agente de clasă B			
<i>Coxiella burnetii</i>	Febră Q	2-3 săptămâni	Febră, mialgii, cefalee, în 30% din cazuri se dezvoltă pneumonie, rar letală (2%)
<i>Brucella</i> spp.	Bruceleză	2-4 săptămâni	Febră, mialgii, dureri de spate; sunt posibile infecțiile SNC și endocardita
<i>Burkholderia mallei</i>	Morva (răpciugă)	10-14 zile	Infecții locale: ulcere, supurații; pneumonie, abcese pulmonare, posibilă septicemie
<i>Burkholderia pseudomallei</i>	Melioidioza	2 zile - ani	Infecții locale: noduli; pneumonie, abcese pulmonare, septicemie
<i>Alphavirusuri</i> (VEE, EEE, WEE)	Encefalită	Variabilă	Febră, cefalee, meningită aseptică, encefalită, paralizie focală, convulsii
<i>Rickettsia prowazekii</i> Toxine (ex., Ricin, <i>Staphylococcus</i> , Enterotoxin B)	Febră tifoidă Sindroame toxice	7-14 zile	Febră, cefalee, rash
<i>Chlamydia psittaci</i> Agenți transmisibili prin alimente (ex., <i>Salmonella</i> spp., <i>Escherichia coli</i> O157:H7) Agenți transmisibili prin apă (ex., <i>Vibrio cholera</i> , <i>Cryptosporidium parvum</i>)	Psitacoză	6-19 zile	Febră, cefalee, tuse uscată, pneumonie, endocardită
Agente de clasă C			
Agenți nou apăruiți (ex. <i>Nipah virus</i> , hantavirus)			

*Date preluate din Meselson M, Guillemin J, Hugh-Jones M, et al: The Sverdlovsk anthrax outbreak of 1979. *Science* 266:1202, 1994.

†Botulismul prin inhalare poate să nu fie precedat de simptome GI. Botulismul transmis prin inhalare sau alimente este cauzat de toxina botulinică, și nu de bacteria în sine.

Abrevieri: SNC = Sistemul Nervos Central; CT = computer tomografie; CID = coagulare intravasculară diseminată; EEE = *Eastern equine encephalitis* (encefalită cabalină estică); GI = gastro-intestinal; VEE = *Venezuelan equine encephalitis* (encefalită cabalină venezueleană); WEE = *Western equine encephalitis* (encefalită cabalină vestică).

Agenții selectați au fost apoi împărțiți în trei categorii, în funcție de potențialul lor general de a produce impact negativ asupra sănătății publice (Tabelul 7-1). Agenții de clasă A au cel mai sever potențial și includ virusuri și bacterii, ca *Variola major* (variola), *Bacillus anthracis* (antrax) și *Yersinia pestis* (ciumă). Agenții de clasă B sunt considerați a avea un potențial mai redus de a produce boli cu diseminare largă și decese, iar agenții de clasă C sunt cei care, pe măsură ce tehnologia evoluează, se pot transforma într-o amenințare. Este importantă precizarea că mulți alți agenți patogeni, mult mai comuni, pot fi folosiți pentru a produce prejudicii la nivel internațional și că originea intenționată a unei infecții poate fi determinată numai prin studii epidemiologice de cohortă.

RECUNOAȘTEREA UNUI ATAC BIOTERRORIST

Spre deosebire de mult mai frecventele atacuri teroriste cu bombe, un atac biologic ar putea să nu fie imediat recunoscut. Semnele inițiale ale unui astfel de incident pot fi foarte subtile cu excepția situațiilor în care atacul este deschis anunțat sau teroristul este prins în procesul de transport al agentului biologic. Recunoașterea faptului că un atac biologic este cauza unei epidemii este complicată și mai mult de faptul că simptomele inițiale produse de cei mai mulți agenți utilizați nu pot fi rapid diferențiate de cele ale bolilor obișnuite, mult mai puțin amenințătoare. Febra, durerile și indispoziția pot fi simptomele inițiale prezente la victima unui atac bioterrorist (antrax, altele) sau la pacienții cu gripă (cu virusuri gripale sau paragripale) și alte boli comune. Acesta este un risc mai mult decât teoretic, așa cum a fost demonstrat când unii agenți de interes au fost întâlniți în situații nelegate de atacuri teroriste. De exemplu, cazurile de ciumă din sud-vestul Statelor Unite (unde ciuma este endemică), care inițial au fost diagnosticate ca boală virală nespecifică și catalogate ca fiind benigne. Doar mai târziu, când simptomele au devenit mult mai severe, a fost stabilit diagnosticul pozitiv de ciumă bubonică.⁶ În timpul atacului cu antrax din 2001, câțiva poștași infectați au fost investigați la debutul bolii, dar simptomele lor, relativ nespecifice, au fost atribuite altor cauze și au fost trimiși acasă fără tratament antibiotic.⁷ Doi poștași din acest grup au decedat în urma inhalării de antrax.

În prezent, detectarea unui atac biologic, neanunțat, ar putea fi posibilă prin analizarea următoarelor scenarii:

1. Un pacient care se prezintă cu semne, simptome, sau investigații, rapid disponibile, care în mod evident indică un proces patologic suspect
2. Un pacient care se prezintă cu simptome nespecifice, foarte variabile, dar un medic atent stabilește suficiente criterii (istoric suspect, semne, simptome, teste de laborator cu rezultat rapid, colaborare cu serviciile de sănătate publică etc.) pentru a clasifica pacientul ca posibil caz suspect până la confirmarea diagnosticului.
3. Pacientul se prezintă, este evaluat și internat sau externat, dar nesuspectat ca fiind o victimă a unui atac biologic. Rezultatele testelor de laborator (hemoculturi, teste imunologice etc.) stabilesc apoi diagnosticul, eventual chiar postmortem.
4. Se prezintă mai mulți pacienți, într-o perioadă definită de timp, cu simptome similare și istoric caracteristic, care ridică suspiciunea unui atac biologic, suspiciune pe care medicul o raportează. Investigațiile ulterioare, cu teste de diagnostic și/sau investigații epidemiologice de cohortă stabilesc cauza.
5. Sistemele de supraveghere ale serviciului de sănătate publică stabilesc modelul neobișnuit al semnelor, simptomelor, sau bolilor din comunitate și le corelează cu investigațiile ulterioare, pentru a stabili etiologia.

În prezent, primele trei situații par a fi cele cu cea mai mare probabilitate de a detecta un atac biologic. Scenariul numărul trei este cel prin care au fost inițial diagnosticate cazurile de antrax prin inhalare în Florida, în toamna lui 2001.⁸ Infecția produsă prin inhalare de antrax a unui poștaș a fost recunoscută într-un context similar celui de-al doilea scenariu. Din aceste motive, medicul de medicină de urgență, probabil mai mult decât oricare alt specialist din domeniul medical, ar trebui să aibă informații clinic semnificative despre agenții biologici de interes. Aceste informații trebuie să includă noțiuni de bază despre patologia fiecărui agent biologic, căi de transmitere și diseminare, semne și simptome ale bolilor induse, testele necesare pentru diagnostic, terapia recomandată (medicamente, imunizare sau profilaxie) și modalitățile de control ale infecției. De exemplu, fiecare medic de medicină de urgență ar trebui să fie capabil să enumere caracteristicile distinctive ale rash-ului produs de variola, și să-l diferențieze de cel din varicelă sau de cel provocat de alte virusuri înrudite. Alt exemplu al importanței informațiilor necesare pentru diagnostic a fost notat în timpul atacului cu antrax din 2001. Toți pacienții simptomatici care s-au prezentat cu antrax produs prin inhalare aveau radiografiile toracice și/sau CT toracic anormal la prezentare (cei mai mulți aveau mediastinul lărgit), ceea ce oferea un indiciu important în cazurile suspecte.⁹

Informarea continuă a medicilor reprezintă, deocamdată, cea mai bună metodă de a crește capacitatea de detectare a unui atac biologic. Câteva eforturi oficiale de educație sunt în curs de a îndeplini această necesitate⁹ și au fost deja propuse schimbări în curricula de pregătire a medicilor rezidenți în medicină de urgență.¹⁰ În plus, accesul la bibliografie, pentru informații clinice specifice, ca de exemplu semnele și simptomele distinctive ale bolilor produse de agenții de interes, poate fi foarte util în identificarea unui pacient suspect. Posterele (care au fost larg accesibile în timpul atacului cu antrax) au avut un rol important pentru clinicieni în diagnosticul diferențial al antraxului cutanat de alte leziuni tegumentare.¹¹

Din păcate, tehnologiile curent disponibile, teoretic pentru toți medicii de medicină de urgență, nu pot asigura diagnostic în timp real pentru a confirma sau exclude cu certitudine prezența celor mai mulți dintre agenții patogeni de interes (care, în prezent, nu diferă de cele mai multe procese infecțioase obișnuite). Mai mult decât atât, este posibil ca testele de confirmare să nu fie disponibile într-un anumit spital sau chiar într-o comunitate fiind necesare studii specializate în laboratoarele statale sau federale. Din acest motiv, clinicianul trebuie să dețină suficiente informații despre procesul de diagnosticare, pentru a putea cere, în mod confidențial, testele adecvate și a asigura terapia corectă în fața unui tablou clinic „suspect”.

De asemenea, medicul de medicină de urgență trebuie să fie pregătit pentru a răspunde corect la anunțarea unei potențiale infecții de către un alt medic sau serviciu medical (tehnician de laborator, radiolog, anatomopatolog sau medic legist). Interogarea cu atenție a sursei de informații pentru obținerea de date specifice pertinente, incluzând metodologia de testare care a dus la ridicarea suspiciunii (tehnica de colectare a specimenelor, sensibilitatea și specificitatea procedurii de testare) și definirea intervalului de timp necesar până la obținerea rezultatelor testelor de confirmare, sunt factori importanți în stabilirea măsurilor de acțiune ulterioare, cum ar fi cele descrise mai jos.

O mare provocare pentru departamentele de urgență o reprezintă situațiile în care pacienții se prezintă după ce au fost expuși la o substanță neidentificată (ex. pudră albă) în circumstanțe care ridică suspiciunea unui act terorist (scrisori de amenințare, locație semnificativă, persoană foarte importantă etc.). Este posibil ca sursa substanței să nu fi fost corect evaluată sau izolată și orice protocol de tratament va implica obligatoriu colaborarea cu alte servicii din

exteriorul spitalului (agenții de sănătate publică și poliție). Dacă nu a fost efectuat încă niciun test, medicul trebuie să încerce obținerea de studii de confirmare (prin intermediul autorităților de sănătate publică locale), dacă substanța este încă disponibilă. Altfel, este necesară dificila sarcină de stratificare a riscului de expunere a pacienților, folosind elemente nespecifice și discutabile cum ar fi factorii demografici și caracteristicile particulare ale evenimentului (ex. pudră albă descoperită într-o firmă, vs. o clădire guvernamentală). Serviciile de sănătate publică cu jurisdicție în comunitățile implicate ar trebui consultate precoce, ideal, utilizând proceduri de notificare preplanificate și instrumente de decizie. (vezi Cap. 6). Când testele au fost efectuate de alții, clinicianul trebuie să ceară informații specifice despre metodologia de testare și să judece fiabilitatea acestei metode. De exemplu, testarea mediului înconjurător pentru contaminarea cu antrax poate fi realizată printr-o gamă largă de proceduri, incluzând teste imunologice, teste bazate pe reacția de polimerizare în lanț și confirmare prin culturi.¹² Există însă numeroase situații în care teste fals pozitive raportate în presă au creat seriosă îngrijorare în rândul publicului. Câteva teste larg utilizate pentru detectarea contaminării mediului cu antrax, cu mult timp în urmă recunoscute ca fiind nefiabile, sunt acum în mod oficial discreditate.¹³

În prezent, în Statele Unite un mare efort este focalizat pe dezvoltarea unui sistem de supraveghere a sănătății publice, bazat pe publicul larg, pentru detectarea unei boli. Sistemul de supraveghere aflat curent în uz sau în curs de dezvoltare este bazat pe colectarea și analiza informațiilor de sănătate publică și/sau pe informațiile diagnostice din comunități specifice. Informația este adunată din multe surse separate, inclusiv spitale, clinici, cămine, farmacii, servicii medicale de urgență, laboratoare independente, medici legiști, dar și de la diverse firme (ex. rata absenteismului de la serviciu). Informațiile colectate din departamentele de urgență adesea sunt bazate pe complexitatea simptomatologiei (supravegherea sindroamelor). Metodele propuse pentru detectarea unui eveniment biologic includ recunoașterea unui fenomen epidemiologic neobișnuit, cum ar fi incidență crescută a bolilor nespecifice, un grup sau un număr mare de cazuri rapid fatale, și curbe rapid ascendente de creștere a incidenței bolii.¹⁴ Departamentul de sănătate al orașului New York operează acest tip de sistem de supraveghere încă de la sfârșitul anilor '90.¹⁵

Deși acest model sugerează posibilitatea de detectare și recunoaștere rapidă, nu a fost încă dovedit că sistemele de supraveghere a sindroamelor, propuse în prezent, sunt suficient de sensitive și specifice pentru a decela o anomalie într-un stadiu precoce, și de a recunoaște anomalia ca atac biologic, pentru a permite un răspuns cât mai rapid. Majoritatea evenimentelor care implică utilizarea de agenți infecțioși noi (ex. hantavirus și virusul West Nile) au fost inițial observate de medicii care au evaluat cu atenție primele cazuri. Oricum, sistemele de supraveghere a sănătății publice pot avea un rol important în timpul unui eveniment, prin evaluarea magnitudinii și scopului acestuia, a populației la risc, a rezultatele intervențiilor și altor caracteristici epidemiologice. Cel mai probabil, informațiile cele mai importante vor fi obținute de la pacienții din departamentele de urgență, din acest motiv, medicii de medicină de urgență trebuie să fie parte componentă sistemului de supraveghere. Medicina de urgență ar trebui oricum să fie implicată în dezvoltarea și implementarea sistemelor de supraveghere în comunitate pentru a se asigura că sistemul rezultat îndeplinește următoarele criterii, pe care autorul le propune:

1. Serviciile clinice să fie minim afectate (nu consumă timpul prețios și atenția medicilor și personalului auxiliar)
2. Investițiile financiare nu sunt suportate de spitale sau de personal (mai ales în mediul fiscal curent)
3. Se asigură confidențialitatea pentru pacient și spital

4. Participarea la sistem oferă beneficii directe pentru comunitatea medicală din serviciile de urgență (ex. toate informațiile epidemiologice importante ajung la clinicieni în timp real)

Tentativele din trecut pentru dezvoltarea și implementarea unui sistem de supraveghere s-au produs fără respectarea adecvată a acestor principii (ex. supraveghere temporară în timpul unei inauzurări în prezența unui președinte).¹⁶ Participarea spitalelor și a departamentelor de urgență a fost în consecință limitată.

RĂSPUNSUL INIȚIAL LA UN POSIBIL ATAC BIOLOGIC

Fiecare facilitate de primire și departament de urgență ar trebui să aibă planuri și politici de management în timpul unui atac biologic. Răspunsul inițial la un atac biologic suspectat sau confirmat ar trebui să implice departamente diferite ale spitalului și agenții din afara acestuia. Acțiunile inițiale ale medicului de urgență pot fi cruciale pentru succesul eforturilor spitalului și ale întregii comunități.

Dacă medicul de medicină de urgență a diagnosticat o victimă probabilă sau confirmată a unui atac biologic, notificarea inițială și activarea planului de acțiune este extrem de importantă. Procedurile de control a infecției trebuie utilizate corect (vezi mai jos). În cadrul spitalului, administrația trebuie anunțată, ca și alte departamente de altfel, cum ar fi departamentul de control al infecțiilor, departamentul de boli infecțioase și laboratoarele (dacă nu sunt deja implicate în caz). Dacă agentul biologic reprezintă o problemă, așa cum este cazul antraxului, serviciile de securitate și cele de protecție a mediului ar trebui anunțate. Planul de acțiune trebuie să indice care sunt metodele optime de comunicare cu toate secțiile spitalului, pentru asigurarea unui flux continuu de informații legate de agentul biologic suspectat, de caracteristicile sale, inclusiv potențialul de transmitere de la o persoană la alta și de eforturile de protejare a personalului. Atenția trebuie îndreptată spre activarea unui plan complet de acțiune al spitalului în caz de urgență (*emergency operations plan* - EOP). Implementarea EOP oferă o configurație, preplanificată, pentru preluarea unui mare număr de pacienți. Departamentele nonmedicale care necesită o atenție specială sunt departamentul de securitate (care ajută la protecția locației și a personalului) și departamentul de relații cu presa. Ideal, personalul din departamentul media al spitalului ar trebui să asigure coordonarea eliberării de informații către presă, prin comunicarea cu serviciile de sănătate publică, pentru a evita prezentarea de date contradictorii. Ideal, EOP integrează complet spitalul în răspunsul comunitar, fapt de extremă importanță în orice atac bioterorist.¹⁷

În funcție de indicațiile planului de acțiune sau de circumstanțele în care se produce incidentul, medicul de medicină de urgență ar putea să aibă de asemenea responsabilitatea anunțării serviciilor teritoriale de sănătate publică. Acest fapt impune existența unei metode de comunicare fiabile, 24 din 24 de ore, care este testată periodic. Informația ar trebui să fie transmisă către serviciile de sănătate publică imediat după stabilirea unui diagnostic prezumtiv pentru a permite inițierea răspunsului comunitar. Informațiile comunicate trebuie să includă:

1. Denumirea agentului biologic identificat sau suspectat
2. Dacă este un diagnostic prezumtiv sau definitiv, și cum a fost stabilit acesta
3. Datele demografice ale pacientului (inclusiv ocupația)
4. Istoric recent de călătorii sau de participări la evenimente speciale (aglomerări umane sau întruniri cu risc crescut)
5. Starea pacientului
6. Testele efectuate inițial și investigațiile ulterioare
7. Dacă tratamentul a fost asigurat
8. Dacă este nevoie de asistență din partea serviciilor de sănătate

publică (inclusiv analize)

9. Metoda preferată de contact a spitalului și a medicilor în cursul evenimentului

Departamentul local de sănătate publică are apoi sarcina de a notifica serviciile regionale sau naționale de sănătate publică și CDC. În cazul unor anumiți agenți, CDC ar putea notifica OMS, deoarece impactul ar putea fi global (de ex. variola). Serviciul de sănătate publică (local sau național) are de asemenea sarcina de a notifica forțele de ordine locale și Biroul Federal de Investigații.

O altă sarcină inițială, critică, pentru medicul de medicină de urgență o reprezintă stabilirea protocolului de control al infecției adecvat pentru agentul biologic diagnosticat sau suspectat. Acest fapt este esențial pentru protecția medicului, a personalului și a celorlalți pacienți prezenți în spital. Este de asemenea de importanță critică în menținerea capacității spitalului de a-și continua activitatea în serviciul comunității. În 1999, Asociația Profesiștilor din Domeniul Controlului Infecțiilor și Epidemiologie a publicat protocoalele de acțiune pentru controlul infecțiilor în spitale ca răspuns la un eveniment bioterorist.¹⁸ Din fericire, majoritatea agenților utilizați necesită doar măsuri de precauție standard (mănuși, membrană de protecție a mucoaselor când există risc de stropire și halat de protecție când există risc de contact direct). Agenții mai greu de controlat sunt cei cu transmitere aerogenă. Pneumonia din ciumă va necesita protecție împotriva picăturilor și izolarea pacientului, în mod similar procedurilor utilizate în prezent în cazurile de tuberculoză activă. Variola va necesita protecție împotriva transmișterii aerogene și prin contact direct și în consecință impune izolarea completă a pacientului. Mășți faciale de mărime adecvate ar trebui să confere protecție împotriva acestor agenți. Aplicarea corectă a acestor tehnici de protecție poate reprezenta una dintre cele mai mari probleme pentru spital în cazul în care sunt implicați mai mulți pacienți în același timp.

Pe lângă tratamentul medical propriu-zis pentru fiecare pacient în parte, o altă problemă importantă în îngrijirea inițială este indicația de decontaminare. Decontaminarea ar trebui luată în considerare doar pentru pacientul care se prezintă la scurt timp după expunerea acută la o substanță suspectă sau confirmată ca fiind armă biologică, spre deosebire de pacientul care se prezintă doar după ce a dezvoltat simptomele unei boli infecțioase. Autoritățile de sănătate publică consideră improbabilă contaminarea secundară, încrucișată a personalului medical prin resuspensia agentului biologic de la acest tip de pacienți.¹⁹ Dacă există un motiv real de îngrijorare, simpla dezbrăcare a pacientului și spălarea cu apă caldă și săpun ar trebui să constituie o metodă de decontaminare adecvată. Hainele și obiectele personale sunt păstrate în siguranță pentru a fi utilizate în investigațiile departamentului de sănătate publică și ale forțelor de ordine. Substanțele decontaminante, cum ar fi agenții de înălbire diluați, ar trebui evitați, datorită riscului de producere de leziuni și lipsei eficacității clinice demonstrată (hipocloritul necesită un timp de contact prelungit pentru a avea acțiune letală asupra diferiților agenți și poate la rândul său să producă leziuni cutanate).

COLABORAREA CU DEPARTAMENTUL LOCAL DE SĂNĂTATE PUBLICĂ

În orice caz de bioterorism, suspectat sau confirmat, medicul urgentist trebuie să interacționeze cu diverse servicii, cel cu cea mai mare importanță fiind departamentul local de sănătate publică. În cele mai multe comunități, epidemiologii serviciilor de sănătate publică au sarcina de a stabili magnitudinea incidentului și scopul acestuia, grupul de populație la risc și alți parametri. Acest tip de informație este critică pentru clinicienii din serviciile de urgență,

pentru alți furnizori de servicii medicale și pentru spitale în evaluarea și tratamentul pacienților și în anticiparea resurselor necesare pentru momentele de vârf. Situații, de obicei dificile, cum ar fi evaluarea indivizilor cu simptomatologie minimă sau evaluarea unor grupuri mari de pacienți, pot fi rezolvate ușor prin furnizarea de informații clare și concise de către departamentul de sănătate publică.

Cel mai important ajutor pe care serviciul de sănătate publică îl poate furniza tuturor clinicienilor este dezvoltarea unui protocol de evaluare și tratament a pacienților valabil la nivelul întregii comunități. Protocoalele de evaluare și tratament asigură o descriere clară a criteriilor epidemiologice de stabilire a riscului individual de expunere al unui pacient și, prin urmare, cât de mult trebuie evaluat și tratat acest individ în continuare. Acest tip de instrument de lucru este esențial pentru medicul practician, odată ce evenimentul a fost recunoscut, deoarece testele de confirmare vor fi arareori disponibile imediat. Prin urmare, acesta ajută medicul în stratificarea riscului pacientului sau grupului de pacienți. Acest protocol ar trebui să cuprindă testele recomandate, principiile de tratament și educarea pacientului și a publicului general. În timpul răspunsului la atacul cu antrax din toamna anului 2001, investigațiile epidemiologice inițiale, care utilizau probe de secreție nazală, au fost greșit înțelese de unii medici și de public ca având valoare diagnostică individuală. Era vorba doar de un instrument simplu de supraveghere epidemiologică. Anxietatea și confuzia au apărut însă când unor indivizi cărora li s-au recoltat probe de secreție nazală în unele centre, li s-a comunicat în alte locații că acestea nu sunt utile pentru diagnostic.

În timpul stadiilor inițiale ale unui eveniment biologic, criteriile de screening pentru potențiala expunere ar putea să fie, inevitabil, foarte largi. Pe măsură ce ancheta epidemiologică progresează, aceste criterii ar trebui să devină rapid mult mai concludente. Este necesară coordonarea schimbului de informații dintre furnizorii de servicii de sănătate și specialiștii epidemiologi ai departamentului de sănătate publică pentru a realiza precoce un profil epidemiologic al incidentului. Protocoalele de evaluare se pot modifica în timpul anchetei epidemiologice și vor necesita comunicarea fiabilă a noilor recomandări, cu reinformări periodice programate. Ideal, comunitatea medicală trebuie să aibă acces la ultimele informații despre incident și la modificarea recomandărilor înaintea comunicării lor publicului general. Aceasta asigură clinicienilor timp să răspundă la schimbări și să poată furniza la rândul lor explicații suplimentare indivizilor anxioși.

Un avantaj important al existenței unui protocol unic de evaluare și tratament este asigurarea unei metodologii uniforme, la nivelul comunității, de evaluare a pacienților care se prezintă pentru o posibilă expunere. Acest fapt este important nu numai pentru medicii practicieni, ci și pentru publicul general. În timpul fazelor inițiale ale răspunsului la incidentul cu antrax din coridorul Washington-Baltimore nu a fost dezvoltat un protocol standard; în schimb, spitalele au implementat propriile protocoale pentru a limita variațiile de plan de acțiune dintre medici și spitale. Variabilitatea dintre protocoalele de acțiune ale diferitelor spitale a produs consternare în rândul pacienților și a furnizorilor de servicii de sănătate. Protocoalele folosite la *George Washington University Hospital* erau modificate zilnic, în funcție de noile informații primite. Demararea planului de acțiune prin intermediul departamentelor de sănătate publică poate fi o problemă complexă.

Informația de importanță critică pe care trebuie să o furnizeze sistemul de sănătate publică este o definiție clară și concisă a agentului biologic implicat. O definiție de caz asigură criteriile clinice și diagnostice pentru ca un anumit pacient să fie cert considerat victimă a agentului biologic implicat. În definiția de caz sunt incluse și criteriile care definesc un pacient ca fiind "suspect" până la obținerea rezultatelor testelor de confirmare. Acest tip de instrument este

simplic și permite medicilor să desemneze oficial o victimă ca fiind confirmată sau suspectă de infecție. O definiție similară a “expunerii” ar putea fi utilă pentru definirea criteriilor de confirmare sau de suspectare a expunerii. În multe cazuri, ancheta epidemiologică, care poate defini inițial termenii, dar ulterior îi poate redefini, necesită un schimb strâns de informații și colaborare între medicii clinicieni care văd cazurile și autoritățile sistemului de sănătate publică.

O altă sarcină importantă pentru clinician este obligativitatea raportării cazurilor suspecte sau diagnosticate (supravegherea). Ce informații trebuie raportate și modalitatea de transmitere a acestora sunt aspecte esențiale (telefon, fax ori Internet). Este necesară asigurarea de modalități de contact care să permită accesul pentru consiliere tehnică timp de 24 de ore. Sistemele de raportare ideale afectează minim activitatea clinicianului (așa cum este descris mai sus) și asigură confirmarea recepționării informației transmise. Formatul de raportare ar trebui să permită procesarea rapidă a datelor primite de la nivelul întregii comunități, cu redifuzarea informației procesate la sursele de raportare. Această demonstrație a valorii sistemului va încuraja medicii să participe la aceste acțiuni într-un sistem coordonat, general.

Integrarea cu alți factori de răspuns Solicitățile de asistență sau de bunuri care nu sunt disponibile într-un anumit spital ar trebui transmise, prin intermediul administrației spitalului, departamentului local de sănătate publică și/sau agenției locale de management a situațiilor de urgență. De acolo, solicitările pot fi transmise la nivel regional, statal sau federal. Aspecte suplimentare sunt discutate la Capitolul 6.

TRATAMENTUL, PROFILAXIA ȘI IMUNIZAREA

Practicianul trebuie să înțeleagă principiile generale de tratament pentru victimele unui atac bioterorist. Terapiile specifice pentru fiecare agent de clasă A sunt expuse în Tabelul 7-2. Limitarea morbidității și mortalității se bazează pe prevenirea expunerii, asigurarea profilaxiei și imunizării (când acestea sunt disponibile pentru agentul patogen respectiv) și asigurarea tratamentului pentru cei infectați. Tratamentul poate implica utilizarea de produse farmaceutice specifice sau terapie de suport general. În funcție de agentul implicat, poate fi indicată profilaxia și imunizarea personalului medical (de ex. variola). Este important de recunoscut că terapia poate fi indicată chiar și în absența semnelor evidente de boală sau a informației sigure despre expunere. Aceasta îl face pe medicul practician să fie foarte dependent de sistemul de sănătate publică pentru a stratifica riscul pacienților în funcție de gradul de expunere și pentru a putea asigura profilaxie și recomandări terapeutice pe baze științifice.

Unul dintre aspectele critice ale terapiei victimelor unui atac bioterorist este dezvoltarea capacității adecvate de preluare a unui număr mare de cazuri într-un interval de timp redus. Această problemă este complicată de practica actuală din sistemul industrial de sănătate, de a menține un personal minim și un stoc de materiale și medicamente suficient doar pentru perioada imediat următoare. Pentru practician, capacitatea ideală de preluare a unui număr mare de victime este obținută prin existența unui stoc maxim de echipamente în spital și coordonarea cu resursele regionale. În planul de acțiune este inclusă și asistența federală dar nu în stadiile inițiale ale evenimentului (cel puțin până în primele 48 de ore).

Planuri generale pentru operațiuni de urgență

Pacienții vor veni din proprie inițiativă la spitale și la departamentele de urgență, chiar dacă au fost instruiți să nu procedeze așa (cum s-a întâmplat în cazul atacului cu antrax). Departamentele de urgență și

toate spitalele trebuie să aibă un plan de acțiune pentru asemenea situații bine definit și exersat în practică, astfel încât să poată prelua un număr mare de pacienți.

Cerințe speciale

Cerințele speciale se adresează pacienților cu condiții medicale neobișnuite și celor care prezintă risc de infectare sau contaminare pentru personal și ceilalți pacienți. Ar putea fi necesară stabilirea unor zone de tratament separate în cadrul spitalului pentru a permite continuarea activității normale în cadrul departamentului de urgență. Acest lucru ar putea deveni necesar și în situația în care agentul biologic este capabil de transmitere de la persoană la persoană.

Controlul infecției

Poate fi necesară izolarea unui număr mare de pacienți infectați (de ex., în caz de variolă). Planuri adecvate pentru această procedură trebuie să fie elaborate înainte de producerea unui incident. Configurația curentă a spitalelor împiedică adesea izolarea unui număr mare de pacienți în camerele oficial destinate acestui scop, dar aripi întregi pot fi adaptate (utilizând uși și ventilație redirecționată) pentru a fi utilizate ca secții de izolare. Este necesară conceperea unui plan pentru izolarea adecvată de alți pacienți, neinfecțati, pentru desemnarea personalului specific care va îngriji acești pacienți și pentru asigurarea de echipamente de protecție.

Managementul personalului

Un număr mare de pacienți necesită și un personal mai numeros. Recrutarea personalului este complicată de faptul că multe persoane nu sunt dispuse să lucreze cu pacienți potențial contagioși. Lipsa de pregătire a personalului temporar furnizat de agențiile de recrutare este de asemenea o problemă care poate fi rezolvată numai prin dezvoltarea unui program de pregătire la nivel regional.

Logistica

Dacă inventarul este asigurat doar pentru perioada imediat următoare, materialele și resursele farmaceutice necesare tratării unui număr mare de pacienți vor fi limitate. Mai mult, furnizorii de resurse pentru cazuri de urgență sunt de obicei aceiași pentru mai multe instituții, și fiecare dintre acestea consideră că stocul de rezerve îi aparține. Existența unui sistem comunitar de ajutor mutual între toate spitalele este o modalitate de a promova utilizarea în comun a materialelor, a echipamentelor și a personalului în situații de urgență. În cazul în care se emit rețete pentru antibiotice, trebuie luat în calcul stocul disponibil în farmaciile locale (ceea ce s-a dovedit o problemă în timpul incidentului cu antrax din 2001). Integrarea Rezervei Naționale de Medicamente (*National Pharmaceutical Stockpile-NPS*) într-o comunitate medicală impune cerințe specifice, care pot fi revizuite prin intermediul CDC, și pentru care este necesar un plan de acțiune specific al serviciilor de sănătate publică și al serviciilor de management a situațiilor de urgență.

Managementul pacienților

Luarea în considerație a necesităților fiecărui pacient întâlnit, facilitează procesul general de îngrijire a victimelor. Pentru acei pacienți care sunt potențial expuși dar nu prezintă semne de suferință fizică, pot fi necesare informații complexe pentru explica motivul pentru care un individ primește sau nu un anumit tip de tratament. Pentru pacienții care sunt tratați și apoi externați, poate fi utilă prezentarea unor informații tipărite în prealabil, care să indice categoriile de stratificare a riscului și motivele pentru care pacientul

TABELUL 7-2. Agenți patogeni de categoria A: tratament, profilaxie și vaccinare

Agentul biologic	Vaccinare	Profilaxie	Tratament
Agente de clasă A			
<i>Variola major</i>	Vaccinarea împotriva variolei: în prezent nu este recomandată publicului larg, din cauza asocierii bolii cu un număr restrâns de decese și complicații (doar la indivizii imunocompromiși și la cei cu eczeme); este utilă în prevenirea bolii dacă se administrează în interval de 4 zile de la expunere.	Imunoglobuline: momentul cel mai bun pentru administrare este în interval 2-3 zile de la expunere; cantitățile disponibile sunt limitate; cea mai bună soluție este administrarea acestui anticorp celor care prezintă contraindicații pentru vaccinare.	În principal suportiv; Cidovir prezintă eficiență limitată în testele efectuate pe maimuțe.
<i>Bacillus anthracis</i>	Vaccinarea: presupune o serie de 6 inoculări la 0, 2 și 4 săptămâni și apoi la 6, 12 și 18 luni; sunt necesare doze buster anuale; în prezent nu este disponibil publicului larg; eficiența în prevenirea antraxului produs prin inhalare a fost demonstrată în experimente pe animale	Ciprofloxacina sau doxiciclina timp 60 de zile (amoxicilina dacă tulpina nu este rezistentă); perioada de 60 de zile este stabilită utilizând perioada de latență de la ultima infectare produsă în Sverdlovsk*; se ia în considerare vaccinarea simultană	Ciprofloxacina sau doxiciclina (amoxicilina dacă tulpina nu este rezistentă) în combinație cu alte două, incluzând clindamicina, rifampicina, imipenem, aminoglicozide, cloramfenicol, vancomicina, streptomicina și unele macrolide.
<i>Yersinia pestis</i>	Vaccinul cu bacili întregi omorâți nu mai este produs; vaccinul era eficient în prevenirea ciumei bubonice, dar nu și a formei pneumonice	Ciprofloxacina sau doxiciclina; alternativ: cloramfenicol; profilaxie pentru 7 zile	De elecție sunt streptomicina sau gentamicina; alternative: doxiciclina, ciprofloxacina, cloramfenicol
<i>Clostridium botulinum</i>	Vaccinul nu este disponibil publicului: toxoid pentavalent pentru tipuri de toxină botulinică A-E; serii de 3 inoculări cu doze buster anuale	Nu este aplicabil	Antitoxină: trebuie obținută prin intermediul agenției de sănătate publică (statală sau CDC); antitoxina poate prezerva funcția neurologică restantă dar nu are efect de reversie a paraliziei; poate necesita ventilație mecanică prelungită și măsuri suportive.
<i>Francisella tularensis</i>	FDA investighează în prezent posibilitatea utilizării vaccinului cu microorganism viu, atenuat	Ciprofloxacina sau doxiciclina timp de 14 zile	De elecție sunt streptomicina sau gentamicina; alternative: doxiciclina, ciprofloxacina, cloramfenicol
Filovirusuri și arenavirusuri (de ex., virusul Ebola)	Nu este aplicabil	Nu este aplicabil	Terapie de suport, ribavirina poate fi utilizată în cazul infecțiilor cu arenavirusuri

*Date preluate din Meselson M, Guillemin J, Hugh-Jones M, et al: The Sverdlovsk anthrax outbreak of 1979. *Science* 266:1202, 1994.

Abrevieri: CDC = Centrele pentru Controlul și Prevenirea Bolilor (*Centers for Disease Control and Prevention*); FDA = Administrația Alimentelor și Medicamentelor (*Food and Drug Administration*)

a fost plasat în respectiva categorie. Aceste informații trebuie să evidențieze clar modul de transmitere al bolii, ce măsuri pot preveni transmiterea ei și primele semne și simptome de boală, ca și etapele ce trebuie urmate atunci când apar aceste semne. Trebuie stabilite metodele corespunzătoare de urmărire a pacienților (în evenimentele produse pe scară largă, acest lucru se poate realiza mai degrabă prin instituțiile de sănătate publică, decât prin intermediul medicului de familie). Este importantă documentarea oricărei modificări în epidemiologia evenimentului (de ex., noi locații cu teste pozitive pentru un agent) și a noilor informații disponibile despre agentul etiologic (modelele de rezistență la antibiotice etc.); poate fi necesară contactarea pacienților pentru modificarea terapiei. Acest proces poate fi simplificat prin înregistrarea corectă a informațiilor și crearea unor "hărți" de categorii de risc. Introducerea tuturor cazurilor într-o bază de date pentru supraveghere pe termen lung, reprezintă una din sarcinile departamentelor de sănătate publică însă spitalele și departamentele de urgență pot facilita această sarcină.

Pentru agenții biologici pentru care există un vaccin (de exemplu antrax, variolă) în prezent nu este recomandată utilizarea lui pentru publicul larg în circumstanțele unui pre-eveniment. Vaccinarea pentru antrax necesită o serie de șase inoculări, urmate de doze

buster anuale. Vaccinul pentru variolă nu a mai fost administrat publicului larg de aproximativ trei decenii. Chiar și pentru cei care au fost vaccinați în trecut este de așteptat să existe o scădere a imunității pentru virus. În momentul scrierii acestui capitol, se analizează posibilitatea de reintroducere a acestui vaccin. Riscul unor potențiale efecte adverse cu risc vital cum ar fi variola generalizată, complică recomandarea de vaccinare în absența semnelor de boală.

Terapiile recomandate pentru unii agenți biologici nu sunt în mod normal aprobate pentru copii și femeile însărcinate sau care alăptează. În multe cazuri, strictețea acestor recomandări a fost redusă când riscul de infectare și consecințele acestora depășesc riscurile medicației sau vaccinării. Unul dintre exemple este utilizarea de ciprofloxacina pentru copii expuși la antrax. Este esențial ca specialiștii să fie pregătiți să explice pacienților aceste concepte.

Managementul deceselor

Existența unui număr mare de pacienți decedați poate reprezenta o problemă pentru un spital, mai ales când decesul a fost produs de o boală contagioasă. În cazul evenimentelor teroriste se adaugă și complicațiile asociate aspectului legal, deoarece cadavrele sunt

considerate probe și trebuie preluate de medicul legist.

SURSE DE INFORMAȚII DE SPECIALITATE

Pe internet există multe surse de informații specifice despre anumii agenți biologici. Unele dintre acestea sunt prezentate mai jos:

1. Jurnalul Asociației Medicale Americane (*American Medical Association*) a publicat o serie de articole despre diferiți agenți. Acestea sunt disponibile online la <http://jama.ama-assn.org>
2. CDC prezintă informații la: <http://www.bt.cdc.gov>
3. Departamentul Apărării prezintă online un manual militar care discută problema agenților biologici și chimici. Acesta este disponibil la: <http://chemdef.apgea.army.mil/textbook/contents.asp>
4. Asociația Profesională de Control a Infecției și Epidemiologie (*Association for Professionals in Infection Control and Epidemiology*) prezintă un ghid pentru controlul infecțiilor la: <http://www.apic.org>

Informațiile sunt de asemenea disponibile și prin telefon. Medicul trebuie să înceapă prin a contacta departamentul local de sănătate publică pentru a obține informații rapid. Multe centre de toxicologie își actualizează în prezent baza de date pentru a include informații despre agenți biologici și managementul pacienților. CDC poate fi de asemenea contactat direct ca o sursă de informații de rezervă (după contactarea administrației locale pentru sănătate publică). Numărul de telefon al CDC pentru răspuns în situații de urgență este 1-770-488-7100.

BIBLIOGRAFIE

1. Torok T, Tauxe R, Wise R, et al: A large community outbreak of salmonellosis caused by intentional contamination of restaurant salad bars. *JAMA* 278:389, 1997. [PMID: 9244330]
2. Kolavic S, Kimura A, Simons S, et al: An outbreak of shigella dysenteriae type 2 among laboratory workers due to intentional food contamination. *JAMA* 278:396, 1997. [PMID: 9244331]
3. Inglesby T, O'Toole T, Henderson D, et al: Anthrax as a biological weapon, 2002 updated recommendations for management. *JAMA* 287:2236, 2002. [PMID: 11980524]
4. Update: Investigation of bioterrorism-related anthrax and adverse events from antimicrobial prophylaxis. *MMWR* 50:973, 2001.
5. Rotz L, Khan A, Lillibridge S, et al: Public health assessment of potential biological terrorism agents. *Emerg Infect Dis* 8:225, 2002. Available at: <http://www.cdc.gov/ncidod/eid/vol8no2/01-0164.htm>. Accessed August 1, 2002.
6. Fatal human plague Arizona and Colorado, 1996. *MMWR* 46:617, 1997.
7. Jernigan J, Stephens D, Ashford D, et al: Bioterrorism-related inhalational anthrax: The first 10 cases reported in the United States. *Emerg Infect Dis* 7:993, 2001. Available at: <http://www.cdc.gov/ncidod/eid/vol7no6/jernigan.htm>. Accessed August 1, 2002.
8. Bush L, Abrams B, Beall A, et al: Index case of anthrax due to bioterrorism in the United States. *New Eng J Med* 345:1607, 2001. [PMID: 11704685]
9. Domestic Preparedness Program, Defense Against Weapons of Mass Destruction: *Technician-Hospital Provider Course Manual*. Aberdeen, MD, US Army SBCCOM, Domestic Preparedness Office, 1997.
10. Waeckerle J, Seamans S, Whiteside M, et al: Task Force of Health Care and Emergency Services Professionals on preparedness for nuclear, biological, and chemical incidents, executive summary: Developing objectives, content, and competencies for the training of emergency medical technicians, emergency physicians, and emergency nurses to care for casualties resulting from nuclear, biological, or chemical incidents. *Ann Emerg Med* 37:587, 2001. [PMID: 11385327]
11. *Clinical Clues to the Diagnosis of Cutaneous Anthrax. The Gorgas*

Course in Clinical Tropical Medicine. Santiago, Universidad Peruana Cayetano Heredia. Available at: <http://info.dom.uab.edu/gorgas/anthrax.html>. Accessed August 20, 2002.

12. Notice to readers: Use of onsite technologies for rapidly assessing environmental *Bacillus anthracis* contamination on surfaces of buildings. *MMWR* 50:1087, 2001.
13. Hauer J: *Handheld Systems for Detection of Anthrax and Other Biologic Agents. Personal Communication from the Acting Assistant Secretary for Public Health and Emergency Preparedness to State and Local Health Officials*. Washington, DC, Department of Health and Human Services, July 26, 2002.
14. Pavlin J: Epidemiology of bioterrorism. *Emerg Infect Dis* 5:528, 2001. Available at: <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/vol5no4/pavlin.htm>. Accessed August 1, 2002.
15. Connolly C: In New York, on alert for bioterrorism: City's tracking system is viewed as model. *Washington Post*, November 24, 2001, A1.
16. *Defense Advanced Research Projects Agency Epidemiology Software Used During Presidential Inauguration*[press release]. March 9, 2001. Available at: <http://www.darpa.mil/dso/success/epidemio.htm>. Accessed October 17, 2002.
17. Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations: Using JCAHO standards as a starting point to prepare for an emergency. *Perspectives* 21:4, 2001.
18. Association for Professionals in Infection Control and Epidemiology Bioterrorism Task Force and Centers for Disease Control and Prevention Bioterrorism Working Group: *Bioterrorism Readiness Plan: A Template for Healthcare Facilities*. April 13, 1999. Available at: <http://www.cdc.gov/ncidod/hip/Bio/13apr99APIC-CDCBioterrorism.PDF>. Accessed October 17, 2002.
19. Keim M, Kaufmann A: Principles for emergency response to bioterrorism. *Ann Emerg Med* 34:177, 1999. [PMID: 10424919]



MANAGEMENTUL DEZASTRELOR PRODUSE PRIN AGENȚI CHIMICI DE DISTRUGERE ÎN MASĂ

**Suzanne R. White,
Kelly R. Klein,
Col. Edward M. Eitzen, Jr.**

„...Efectul armelor chimice și biologice asupra populației luate prin surprindere este atât de grav, încât nu ne putem permite neglijarea acestei situații”. Gen. Pershing

INFORMAȚII GENERALE DESPRE ARMELE DE LUPTĂ

Războiul chimic consta în utilizarea intenționată a armelor (agenților) desemnate să ucidă, să producă leziuni sau să scoată din luptă adversarul pe baza proprietăților toxice sau chimice otrăvitoare. Folosirea pe câmpul de luptă a agenților chimici a fost pentru prima dată menționată în anul 1000 î.C., sub forma fumului de arsenic chinezesc. Alte întrebuniări militare notabile includ folosirea acidului picric în timpul războiului anglo-bur din 1899 și folosirea pe scară largă a numeroși agenți cum ar fi clorul, fosgenul, clorocianura, acidul cianhidric, și, cel mai semnificativ, iperita în timpul Primului Război Mondial. În timp ce atât SUA cât și Germania au avut stocuri de agenți nervoși în timpul celui de al Doilea Război Mondial, singurul incident chimic documentat a fost eliberarea pe

mare a gazului muștar dintr-un vas aliat bombardat în localitatea Bari din Italia. În anii 1980, se pare că Irakul a folosit numeroși agenți de luptă care au produs mii de morți în rândurile naționaliștilor kurzi și iranieni. După operațiunea Furtuna în Deșert de la începutul anilor 1990, în cele din urmă dizidenții au dezvoltat amploarea arsenalului din Irak și mii de tone de agenți chimici sub formă de bombe au fost localizate și distruse. Serviciile secrete actuale sugerează că, în ciuda tratatelor privind armele chimice, programe ofensive se desfășoară în cel puțin 17 țări ostile SUA, dintre care multe sunt semnatore ale acestor tratate.

Evenimentele teroriste recente relevă potențialul de folosire extinsă a agenților chimici dincolo de teatrul de război. În mod specific, utilizarea de arme chimice ar putea fi sponsorizată de grupurile parastatale, paramilitare, milițienești sau extremiste, sau de către indivizi cu stare mentală incertă, pentru promovarea unor obiective politice sau sociale. De exemplu, Aum Shinrikyo, o mișcare religioasă ai cărei membri sunt educați, înstăriți, cu cetățenii multiple a răspândit în aer de două ori gazul sarin. Primul atac a avut loc în Matsumoto, Japonia, în 1994, cu uciderea a 7 persoane și rănirea a peste 600. Cel de-al doilea atac cu gaz sarin în cantitate mare s-a produs un an mai târziu în metrourile din Tokyo când 5510 persoane au necesitat îngrijiri medicale. În timpul acestui incident, 640 de pacienți contaminați chimic au ajuns prin mijloace proprii în primele câteva ore la un singur centru de acordare a îngrijirilor medicale. 23% din personalul serviciului de urgență din spitalul respectiv a suferit intoxicații secundare, deoarece agentul nervos a fost transportat de către victimele contaminate de la locul evenimentului la spital.^{1,2} Alte atacuri chimice petrecute în aproximativ aceeași perioadă au declanșat versiunea pe scară largă prin răspândirea de clor gazos la Disneyland și descoperirea că în bombardarea World Trade Center din New York în anul 1993 fuseseră folosite cianuri. Ca exemplu recent de folosire în afara câmpului de luptă a agenților chimici, armata rusă a pus capăt unei crize a ostăteșilor în Moscova în anul 2002, prin răspândirea unui "gaz" potent. Au rezultat mai mult de 100 de decese și mai mult de 400 de internări în spital. Identificarea definitivă a substanței chimice este în așteptare la acest moment, dar pe baza datelor clinice printre care s-a numărat și răspunsul la naloxonă, este suspectat un derivat opioid.

Dezastrele prin arme chimice folosite de teroriști sunt evenimente cu probabilitate mică, dar cu impact ridicat. Victimele nu sunt numai intoxicate sunt și contaminate. Pot avea, de asemenea, leziuni importante concomitente, precum trauma, arsurile sau inhalarea de fum. Acele victime care pot părăsi scena atacului, vor încerca probabil să ajungă prin propriile mijloace la spital, acesta putând deveni o scenă a crimei și o zonă fierbinte secundară. Alte probleme se referă la perturbarea comunicării și haosul din rândurile personalului medical, care s-ar putea să nu fie familiarizat cu agenții implicați, să nu cunoască resursele disponibile, sau să se contamineze secundar ei înșiși. În plus, poate apărea impactul psihologic de amploare sau prelungit. Așa cum s-a observat în cadrul simulărilor și în scenariile reale, dezastrele chimice consumă repede resursele medicale prespitalicesti și spitalicesti. Necesitatea planșigului și a instruirii pentru a reduce consecințele unor astfel de evenimente, a devenit o prioritate pentru medicii urgențiști.

PLANNINGUL ȘI INSTRUIREA

Serviciul de urgență din fiecare spital trebuie să fie pregătit să primească și să trateze victime contaminate, care sosesc neanunțate. Supraviețuirea victimelor va depinde preponderent de instruirea și experiența anterioară specifică a personalului din serviciul de urgență, de exersarea planurilor care se aplică în situații de accidente

și de comunicarea eficientă din momentul incidentului. Următoarele priorități trebuie planificate:

Recunoașterea evenimentului ca atac terorist chimic;
 Identificarea rapidă a agentului (agenților) implicați;
 Identificarea informațiilor științifice referitoare la toxicitatea și potențialul de contaminare secundară al agentului;
 Autoprotecția, protecția personalului din spital, a pacienților care se află deja în spital și a unității spitalicesti în sine contra contaminării secundare sau a pierderii capacității de a-i ajuta pe pacienți;
 Decontaminarea și trierea victimelor;
 Stabilizarea și tratamentul medical al victimelor; și
 Protecția întregii comunități împotriva contaminării secundare.

Un pas extrem de important în planificare constă în identificarea acelor agenți chimici care constituie cea mai mare amenințare. Respectând aceste orientări, Centrul pentru Controlul Bolilor din Atlanta (CDC) a stabilit o listă de agenți de mare interes pentru terorismul chimic (Tabel 8-1).³ Natura cuprinzătoare a acestei liste ilustrează dificultatea realizării unei evaluări a amenințării chimice. În realitate agentul specific folosit depinde numai de hotărârea și creativitatea teroristului, iar substanțele chimice industriale obișnuite pot reprezenta un risc mai mare decât agenții de luptă. În acest sens, cooperarea strânsă dintre comitetele de planificare spitalicesti și agențiile publice este esențială. În perioada de refacere de după cel mai mare dezastru chimic petrecut vreodată, în care s-au produs 2500 de morți ca urmare a eliberării de metilzocianat în Bhopal, India, au devenit cunoscute Legea privind planșigul în urgență și dreptul la informare a populației din 1986, cunoscută, de asemenea, și ca Legea program a reautorizării și amendamentelor (SARA Titlul III). Această Lege cere instituirea de comisii de stat pentru răspuns în situații de urgență, care să supravegheze activitățile comitetelor locale care stabilesc planurile de urgență (LEPCs). LEPC, la rândul lor, sunt responsabile pentru elaborarea unor planuri de răspuns în situații de urgență în incidentele comunitare cu substanțe periculoase. Participarea activă a medicilor de urgență la activitățile LEPC promovează educarea comunității medicale în privința accidentelor chimice majore care pot exista în vecinătatea șantierelor și în industrie. Odată ce planurile comunitare de răspuns sunt stabilite, instruirea pentru diferitele tipuri de accidente care se pot produce la nivel local, trebuie practică an de an. În final, după fiecare exercițiu și după fiecare incident petrecut în realitate, trebuie încheiat un raport oficial împreună cu personalul medical implicat pentru a putea fi posibilă revizuirea planului Vezi cap. 185 pentru trecerea în revistă a toxicității agenților chimici importanți.

Procedura operațională standard de decontaminare în masă trebuie dezvoltată ca parte a planului spitalicesc de dezastru. Aceasta trebuie să includă un plan de decontaminare extraspitalicescă a pacienților, tipurile și locația echipamentului de protecție și decontaminare, desemnarea responsabilităților personalului, a ghidurilor de tratament medical pentru intoxicațiile cunoscute și listele de referință care privesc resursele informaționale. (Tabelul 8-2). O resursă excelentă pentru conceperea unor astfel de proceduri sunt *Ghidurile de Management Medical în Expunerile Chimice Acute* ale Agenției pentru Substanțe Toxice și Registrul de Boală ATSDR.⁴ La momentul în care redactăm această carte, cele mai multe spitale din Statele Unite nu sunt pregătite corespunzător pentru a trata pacienții contaminați, multe dintre ele presupunând că alte structuri sau agenții locale se vor ocupa de astfel de evenimente, sau că pacienții vor fi supuși decontaminării prespitalicesti. Este adevărat că echipele care se ocupă de materiale periculoase (HAZMAT) și anumite departamente de pompieri sunt echipate și instruite pentru a asigura decontaminarea chimică la locul dezastrului; cu toate acestea, intervalele de răspuns și disponibilitatea unor astfel de resurse variază

mult. În realitate, în mod obișnuit, mai puțin de 20 % dintre victimele contaminate sunt supuse decontaminării și tratamentului la locul expunerii. Mai mult, cele mai multe victime ale unui dezastru chimic, mai ales "răniții pe picioare", vor părăsi locul dezastrului și vor căuta cel mai apropiat spital care să le asigure îngrijiri medicale, indiferent de dotările instituției respective.

Într-un dezastru chimic, este posibil ca primele persoane care vin în ajutor să nu recunoască de la început situația ca fiind produsă de substanțe periculoase și vor transporta victimele contaminate la serviciul de urgență din spital, pe care este posibil să îl contamineze

TABELUL 8-1. Agenții chimici

Agenții chimici care pot fi folosiți de către teroriști variază de la agenți de luptă până la substanțe chimice toxice folosite în mod obișnuit în industrie. Criteriile de stabilire a agenților chimici prioritari sunt:

- Agenți chimici care sunt deja cunoscuți ca arme de luptă;
- Disponibilitatea agenților chimici potențialilor teroriști;
- Agenți chimici capabili să producă morbiditate sau mortalitate majoră;
- Potențialul agenților chimici de a produce panică publică și dezordine socială; și
- Agenți care necesită acțiuni speciale de pregătire a sănătății publice (Tabelul 4).

Categoriile de agenți chimici includ:

- Agenți neurotoxici
 - tabun (ethyl N,N-dimetilfosoramidocianidat)
 - sarin (izopropil metilfosonofluoridat)
 - soman (pinacolil metilfosonofluoridat)
 - GF (ciclohexilmetilfosonofluoridat)
 - VX (o-etil-[S]-[2-diizopropilaminoetil]-metilfosonofionat)
- Agenți sanguini
 - acid cianhidric
 - clorocianură
- Agenți vezicantți
 - Ilevisită (un compus arsenicoalfatic, 2-clorovinildicloroarsenic)
 - Iperită și nitrogen muștar
 - fosgenoximă
- Metale grele
 - arsenic
 - plumb
 - mercur
- Toxine volatile
 - benzen
 - cloroform
 - trihalometani
- Agenți pulmonari
 - fosgen
 - clor
 - clorură de vinil
- Agenți incapacitanți
 - BZ (3-quinclidinil benzil)
- Pesticide, persistente și nonpersistente
 - Dioxină, furani și bifenili policlorinați (BFP)
 - Nitroexplozivi și substanțe oxidante
 - nitrat de amoniu combinat cu carburanți
- Gaze și lichide industriale inflamabile
 - gazolină
 - propan
- Gaze, lichide și solide industriale toxice
 - cianuri
 - Nitriți
 - și
- Acizi și baze industriale corozive
 - acid nitric
 - acid sulfuric

în egală măsură ca și pe ei înșiși. Accidentele care se produc pe platforme industriale, la ferme, pe autostradă sau căile ferate sunt întotdeauna suspectate de implicare chimică. Alte indicii sunt prezența victimelor multiple, a norilor de vapori, incendiile sau exploziile, sau pacienții cu arsuri, mirosurile neobișnuite, culorile, sau caracteristicile iritațiilor tegumentare.⁵ Medicul de medicină de urgență care stabilește contacte cu numeroși membri ai comunității are o perspectivă unică asupra incidentului și oportunitatea de a depista într-un stadiu incipient bolile datorate accidentelor chimice.

PUNEREA ÎN APLICARE A PLANULUI DE RĂSPUNS

Dacă preînștiințarea o permite, trebuie urmați câțiva pași până la sosirea pacientului. Comunicarea cu persoanele din sectorul prespitalicesc este de dorit pentru evaluarea tipului de incident, a numărului de victime, a semnelor și simptomelor apărute, natura leziunilor, identificarea substanței(lor) chimice, prezența substanțelor radioactive, decontaminarea anterioară și timpul aproximativ la care ajung pacienții. În acest moment, trebuie acordată atenție posibilității aplicării unei metode specifice de decontaminare. Căutarea unui antidot sau a unei anumite metode de tratament pentru această expunere, și dacă există, care este disponibilitatea în unitățile de primire sau spitalele învecinate? Intrările în spital trebuie păzite? Trebuie de stabilit dacă ar trebui pus în aplicare planul spitalicesc de dezastru și care sunt resursele comunitare disponibile în asistarea primirii unui număr crescut de victime. Exemple de persoane care trebuie anunțate din timp sunt medicul toxicolog, centrul de control toxicologic, igienistul industrial sau medicul de medicina muncii, ofițerul de securitate, ofițerul de securitate pentru emisii radioactive, administratorul spitalului și purtătorii de cuvânt cu massmedia.

PLANUL DE RECUPERARE A INFORMAȚIILOR

Informațiile detaliate referitoare la substanța(ele) chimice implicate sunt extrem de utile dacă sunt primite înainte de sosirea pacienților. Adeseori, centrele toxicologice regionale de control (PCCs) sunt deja integrate în Sistemul Metropolitan de Răspuns Medical (MMRS), în sistemul medical de urgență, al materialelor periculoase, fiind permanent disponibile.⁶ Alte resurse informaționale se găsesc în Formularul de siguranța materialelor (MSDS), un document care identifică informațiile de sănătate și siguranță pentru orice produs care conține substanțe chimice periculoase.⁷ MSDS pot fi obținute prin facsimil de la angajatorul punctului de lucru sau de la ofițerul de siguranță, centrele regionale de control toxicologic, Chemtrec, NRC, Internet și bazele de date computerizate, cum ar fi Dolphin. Sunt incluse informații privind proprietățile fizice și chimice, precum și informații privind utilizarea în siguranță, manipularea și depozitarea. Procedurile de bază de prim ajutor sunt subliniate, dar de obicei nu sunt incluse informații medicale elaborate. Deși meritul MSDS a fost pus sub semnul întrebării,⁸ cel puțin ele vor fi de ajutor identificarea și ortografierea corectă a agentului(ților) chimic implicat. Limitele de folosire a MSDS constau în faptul că acestea nu pot include toate substanțele toxice, nu conțin întotdeauna explicații ample despre ingredientele enumerate sau despre toxicitatea lor, e posibil să nu fie actualizat permanent, ingredientele enumerate ca inerte pot fi toxice și ingredientele care reprezintă „secrete de fabricație” pot fi șterse (deși informațiile despre substanțele care reprezintă secrete de fabricație trebuie să fie listate și medicul curant este împuternicit să identifice imediat identitatea la cerere). Alte resurse care pot fi utile în identificarea substanțelor periculoase și determinarea toxicității sunt listate în Tabelul 8-2.

*<http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr4904a1.htm>.

Stabiliți cu exactitate motivul incidentului (explozie, deversare, act de terorism), prezența și statusul altor victime, calea de expunere, dacă expunerea s-a petrecut într-un spațiu închis și care a fost durata expunerii.

ZONELE DE DECONTAMINARE

În mod ideal, decontaminarea pacientului trebuie să se desfășoare în afara spitalului. Zonele fierbinți, calde și reci trebuie să fie delimitate și marcate cu benzi viu colorate. Zona *fierbinte* este locul de deversare sau eliberare a substanțelor chimice (scena de acțiune) sau spațiul din spital în care sosesc și sunt opriți pacienții care nu au fost supuși unei decontaminări anterioare. Prin urmare, numai persoanele instruite și echipate corespunzător pot intra aici. În zona fierbinte sunt rezolvate numai situațiile care pun viața în pericol imediat (deschiderea căilor respiratorii, imobilizarea coloanei cervicale, îndepărtarea excesului de substanțe contaminante și aplicarea pansamentelor compresive pentru oprirea hemoragiilor arteriale). Zona *caldă* este locul în care se desfășoară decontaminarea completă și stabilizarea medicală ulterioară. Teoretic, această zonă nu ridică niciun risc de contaminare primară (expunerea directă la toxine), dar încă poate apărea contaminarea secundară (transferul de substanțe toxice de la victimă la personal sau pe echipament). Prin urmare, accesul este încă restrictiv și este nevoie de folosirea echipamentului de protecție. Zona *rece* este locul în care sunt transferați pacienții decontaminați complet. Nu există flux de personal între zonele fierbinți/caldă sau caldă/rece.

PROTECȚIA PERSONALĂ

Diferitele grade de protecție personală variază de la nivelul A la nivelul D. Echipamentul de protecție de *nivelul A* [costume de protecție încapsulate, rezistente chimic, care conțin aparate proprii de respirație (SCBA)] se recomandă când este necesară protecția în cel mai înalt grad a ochilor, mucoaselor, pielii și căilor respiratorii. Gradele mai mici de protecție includ nivelul B (costum de protecție împotriva contaminării cu toxice lichide, cu haine rezistente chimic și SCBA) și nivelul C (costum de protecție împotriva contaminării cu toxice lichide, cu haine rezistente chimic și mască facială completă, prevăzută cu purificator de aer și tub de respirație). Protecția de nivel D este o uniformă de lucru standard și include uniforme de protecție contra focului. Costumul de protecție pentru misiunile militare (MOPP) de nivel IV, care cuprinde tub de respirație care purifică aerul, mască de protecție, cască, costum impregnat cu carbon și mănuși și cizme de butilcauciuc, asigură protecția eficientă împotriva armelor biochimice de distrugere în masă.

În timp ce nivelul A de protecție este recomandat de Institutul Național pentru Siguranță și Sănătatea Ocupațională (NIOSH) și Agenția de Protecție a Mediului (EPA) în situații în care concentrația sau identificarea toxicelor implicate nu este cunoscută (cum este cazul majorității incidentelor cu materiale periculoase), nu există consens privitor la nivelul de protecție necesară pentru personalul medical care efectuează decontaminarea pacienților la spital.⁸ În timp ce este purtat un costum de protecție de nivel A sau B, pot fi acordate numai îngrijiri limitate pacienților, iar aerul disponibil restricționează folosirea sa numai pentru scurte perioade de timp. Mai mult, costumul de protecție specializat se recomandă numai celor cu instruire anterioară și cărora le vine pe măsură, datorită nivelului de suprasolicitare fizică și termică și a falsei senzații de securitate care rezultă din folosirea sa. În ciuda acestor limitări, dacă trebuie folosit nivelul de protecție A sau B de către personalul de urgență, se recomandă ca spitalul să coordoneze achiziția echipamentului împreună cu departamentele locale de pompieri și cu echipele de

accident cu materiale periculoase, astfel încât accesoriile regulamentare (buteliile de aer de schimb) să fie interschimbabile. Din punct de vedere practic, spitalele dispun pentru angajați numai de nivelul C de protecție. Respiratoarele cu aer purificat care funcționează cu baterii (PAPRs) permit un grad crescut de mobilitate și pot fi folosite pentru perioade mai lungi de timp, în medii cu suficient oxigen, cum ar fi cea mai mare parte a serviciilor de urgență. În mod ideal, persoanele responsabile pentru alegerea echipamentelor de protecție personală și a celor folosite în procesul de decontaminare trebuie să fie instruite în acordarea primului ajutor potrivit Legii de Siguranță și Sănătate Ocupațională (OSHA 29 CFR 1910.120).

TRIAJUL

Primul val de victime cu expunere minimă, care sosește în 30 de minute de la producerea incidentului, poate pune în dificultate serviciul de urgență și încetinește îngrijirea pacienților aflați în stare mai gravă care sosesc mai târziu.⁹ Triajul din serviciul de urgență trebuie să fie eficient și să se desfășoare în afara spitalului. **Mai mult decât orice altceva, pacienții contaminați nu trebuie lăsați să intre în serviciul de urgență.** Apoi, personalului care nu poartă echipament de protecție adecvat nu îi va fi permis accesul în zona de triaj/decontaminare. Ambulanțele care sosesc sau pacienții ambulatori trebuie să treacă de ofițerul de triaj, o persoană echipată corespunzător care stabilește dacă decontaminarea a avut loc anterior, și care a fost calitatea acesteia. Cele mai dificile situații implică victimele cu leziuni grave care au trecut peste procedura de decontaminare. O problemă de management apare în opțiunea imediată fie a tratamentului medical, fie a decontaminării. În timp ce răspunsul variază în funcție de substanța(ele) chimică implicată, în multe situații substanțele chimice sunt necunoscute și, prin urmare, riscurile pentru personal sunt necunoscute. **În cazurile de toxice necunoscute întotdeauna este preferabilă decontaminarea înainte aplicării tratamentului.** Exemplele de substanțe cu risc mic sau lipsite de riscul contaminării secundare sunt gazele, vaporii și substanțele fără absorbție cutanată sau toxicitate importantă. Pacienții expuși numai la gaze sau vapori, fără alte simptome decât iritație respiratorie, fără semne de condensare a vaporilor pe haine, nu necesită altă decontaminare decât îndepărtarea hainelor. Acest fapt poate să nu fie în întregime adevărat, totuși, pentru un mare număr de victime expuse agenților neurotoxici sub formă de vapori, sau pentru cei expuși toxicului în spații restrânse. Substanțele cu risc crescut de contaminare secundară sunt cele foarte toxice, rapid absorbabile la nivel cutanat, agenții radioactivi și anumiți agenți biologici. Triajul pacienților este descris în detaliu în Cap. 6. Tabelul 8-2 enumără ajutoarele în identificarea substanțelor chimice și determinarea pericolului.

DECONTAMINAREA PACIENTULUI

Sistemele portabile de decontaminare exterioară includ dușurile portabile, corturi mari gonflabile încălzite, sau o serie de bazine pentru copii prevăzute cu paravane de protecție. Încercările de a păstra apa care rezultă din spălare nu trebuie să amâne decontaminarea pacientului. Echipamentul de unică folosință trebuie folosit ori de câte ori este posibil. Echipamentul indicat pentru decontaminarea în afara spitalului este prezentat în Tabelul 8-3. Decontaminarea din interiorul spitalului trebuie efectuată numai într-o cameră destinată acestui scop, prevăzută cu intrare separată, ventilație separată și, în mod ideal, cu un sistem separat de scurgere a apei.

Decontaminarea are drept scop reducerea dozei absorbite de către victimă și împiedicarea contaminării secundare a personalului medical. Hainele trebuie îndepărtate repede, deoarece astfel se realizează aproximativ 80% din decontaminare. Substanțele sub

formă de particule și materialele radioactive trebuie îndepărtate cu atenție prin dezbrăcare cu rulara de sus în jos a hainelor. Particulele restante trebuie îndepărtate prin periere, înainte de intrarea la duș, deoarece interacțiunea unor substanțe chimice cu apa poate produce reacții chimice cu degajare de căldură. Toate hainele trebuie introduse în două rânduri de saci și tratate ca deșeuri toxice. Toate obiectele și deșeurile provenind de la pacient trebuie să primească un număr de înregistrare. Bijuteriile și valorile trebuie să fie împachetate separat de hainele care ar putea fi aruncate.

La pacienții aflați în stare gravă, care nu se pot deplasa și care au fost contaminați, trebuie să fie asigurată permeabilitatea căilor aeriene, imobilizarea coloanei cervicale, administrarea de oxigen, ventilația asistată și menținerea tensiunii arteriale în cazul hemoragiilor arteriale. Îngrijirile medicale ulterioare, cum ar fi intubarea sau montarea unui cateter intravenos sunt amânate până când decontaminarea masivă este completă și pacientul a fost transferat în zona

TABELUL 8-2. Sprijin pentru identificarea substanțelor chimice și determinarea pericolului

Departmentul de Transport (DOT) dotat cu pancarte (folosite cu DOT ERG*) etichete în formă de diamant pe cisternele cu combustibili sau vagoane

Sistemul Numeric de Clasificare al Națiunilor Unite pe vehicule: În partea de jos a plăcuței sau pe actele de călătorie maritimă, definesc pericolele

Document de însoțire a mărfurilor eliberat de transportator (cu marfa prezentă în camion)

Actele de călătorie a mărfurilor (cu însoțitor de tren)

Acte de navigație

Asociația Națională de Protecție contra Incendiilor (NFPA) 704 sisteme de marcăre cu etichete pe containere (pe facilitățile fixe)

Formular de siguranța materialelor (MSDS)

Actele companiei sau ofițerul care se ocupă de siguranța companiei

Numărul CAS : număr unic destinat unui chimic sau amestec specific (<http://chemfinder.cambridgesoft.com/>)

Analiza chimică la locul dezastrului (efectuată de serviciul de pompieri sau echipele HazMat)

Centrul regional de control toxicologic: 1-800-222-1222

Chemtree: asistență de urgență non-stop pentru accidente cu deversare de chimice: 1-800-424-9300 or <http://www.chemtree.org/Chemtree/chemtree.nsf/NavERFS>

REAC/TS: asistență consultativă de urgență non-stop pentru accidente de iradiere: 423-576-3131; după orele de lucru: 423-481-1000

Programul de risc matern: serviciul de informații teratologice (malformații) 416-813-6780; după orele de lucru : 416-813-5900

ATSDR Hotline non-stop pentru Răspuns de Urgență : 404-639-0615

EPA Hotline de Răspuns pentru Mediul Înconjurător: 201-321-6660

Centrul Național de Răspuns : 800-424-8802

Comitetul local de planificare de urgență (LEPC): _____

Biroul FBI local (incident terorist suspect): _____

Departamentele locale de sănătate (incident terorist suspect): _____

Alte agenții guvernamentale locale

Institutul de Cercetare Medicală a Bolilor Infecțioase al Armatei SUA (USAMRIID), Fort Detrick, Maryland: 888-872-7443

Centrul de Control și Prevenție a Bolilor (CDC): 404-639-3311

Rețeaua Națională de Telecomunicații pentru Pesticide : 800-858-7378

Baze de date computerizate: Poisindex, Dolphin, Tomes Plus, ToxNet, altele

Alte referințe:

ATSDR Managementul Incidentelor cu Materiale Periculoase: sunați la 404-639-6360 sau online la adresa <http://www.atsdr.cdc.gov/mhmi.html>

*DOT *Emergency Response Guidebook 2000* (poate fi obținut apelând numărul 1-800-327-6868 sau online la http://www.tc.gc.ca/canutecc/erg_gmu/erg2000_menu.htm).

Sursa: Reprodus după Sullivan JB, Krieger GR (eds): *Hazardous Materials Toxicologie: Clinical Principles of Environmental Health*. Baltimore, Lippincott, Williams & Wilkins, 2001.

rece. Expunerile oculare au prioritate și trebuie să fie tratate primele prin spălarea imediată a ochilor cu apă. În mod ideal, aceasta trebuie să înceapă în faza de îngrijire prespitalicească. Rănile sunt următoarea prioritate de decontaminare și trebuie să fie spălate, debridate de substanțele de contaminare masivă și apoi acoperite cu pansament impermeabil pentru a împiedica recontaminarea în timpul spălării ulterioare. Decontaminarea întregului corp trebuie începută de la cap și continuată în jos. Alături de cap, mâinile și fața sunt, în general, zonele cel mai intens contaminate și trebuie spălate cu apă sau șampon, ținând capul pe spate, pentru a împiedica scurgerea asupra altor părți ale corpului și încorporarea substanțelor toxice. La început, această operație se realizează cel mai bine în poziția șezând, înainte de duș. Cei mai mulți agenți sunt ușor de îndepărtat prin cantități mari de apă. Un săpun, șampon sau detergent neastringent pot fi necesare pentru substanțele nepolare, insolubile în apă.

Tinctura de săpun de potasiu este recomandată de unii specialiști, datorită concentrației reduse de etanol din compoziție, care accelerează dizolvarea anumitor agenți chimici, cum ar fi hidrocarburi. În mod obișnuit, sunt recomandate 3 până la 5 minute de duș, deși ar putea fi necesare până la 15 minute în cazul substanțelor concentrate, puternic alcaline sau al celor uleioase, aderente. Folosirea abrazivelor, cum ar fi făina de mălai sau periile, nu este în general recomandată, deoarece abrazivitatea pielii poate crește absorbția toxicelor. Noile soluții amfoterice de decontaminare, cum ar fi difoterina sau hexafluorina, pentru expunerile la acizi specifici, baze, solvenți, oxidanți și agenți reducători, sunt în cercetare. Temperatura apei trebuie să fie ușor caldă, deoarece căldura crește absorbția tegumentară pentru unele toxine.

Anumiți agenți chimici pot fi îndepărtați în mod eficient prin aplicarea de soluții specifice de decontaminare. Înălbitorii de uz casnic diluați (9 părți apă la 1 parte înălbitor) vor neutraliza agenții neurotoxici și cea mai mare parte a agenților biologici, dar folosirea lor la pacienți este controversată. Aplicarea soluțiilor neutralizante în expunerile acide sau alcaline nu este, în general, recomandată. Alți agenți care necesită soluții specifice de decontaminare sunt acidul fenolic și hidrofluoric, și sunt analizate mai jos. Decontaminarea unei persoane nu trebuie amânată dacă astfel de soluții nu sunt

TABELUL 8-3. Echipamentul indicat pentru decontaminarea din afara spitalului

Bandă de risc biologic/risc de radiații

Targă de decontaminare acoperită (cu fund de fibre de sticlă și cadru de susținere rigid)

Conducte pe unde curge apă caldă și dușuri verticale cu presiune mică

Mănuși de cauciuc de dimensiuni diferite de unică folosință din neopren, acrilonitrilbutadienă, poliisobutilen

Salopetă de unică folosință rezistentă la substanțe chimice (Tyvek or Saranex) cu cască cu guler de protecție și cizme

Șorturi de cauciuc

Săpun/șampon neastringent

Ochelari speciali de protecție împotriva stropilor de lichide

Pungi de plastic pentru haine și deșeuri

Bazine multiple superficiale pentru pacienții din ambulator (conține apă de suprafață)

Materiale absorbante (pentru apa contaminată)

Butelii de oxigen prevăzute cu accesorii de alimentare

Prosoape și comprese de unică folosință

Pături și cearceafuri pentru uzul pacientului

Paravane portabile pentru asigurarea intimității pacientului

Source: Modificat după ATSDR: *Managing Hazardous Materials Incidents: Medical Guidelines for Acute Chemical Exposures*. Washington, US Department of Health and Human Services, Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 2001.

disponibile și cel mai bine este să începeți spălarea cu apă în cantități mari, încercând să preveniți absorbția substanței toxice, prin diluare masivă.

Anumite metale, cum ar fi sodiul, litiul și potasiul reacționează violent cu apa, eliberând căldură, ioni hidroxil și hidrogen gazos și este posibil să producă arsuri termice. Tratamentul corespunzător al arsurilor cu metale alcaline constă în îndepărtarea hainelor, acoperirea zonelor afectate cu ulei mineral sau alimentar, urmată de extragerea cu o pensă uscată a tuturor fragmentelor metalice. Numai după aceea plăgile pot fi spălate cu apă din abundență. Fragmentele incandescente trebuie stinse prin acoperire sau cu un stingător de incendiu de clasă D. Din nou, în absența unor soluții corespunzătoare, trebuie luată în considerare decontaminarea cu volume mari de apă. Alte substanțe chimice care reacționează cu apa sunt enumerate în Tabelul 8-4. În contrast cu substanțele chimice care reacționează cu apa, fosforul alb se aprinde spontan la contactul cu aerul. Arsurile cu acest agent trebuie păstrate în permanență umede, cu apă sau ser fiziologic turnate pe pansamente, până la efectuarea debridărilor corespunzătoare. Trebuie îndepărtată fiecare particulă de fosfor. Aplicarea soluției de sulfat de cupru produce o reacție de culoare, cu înnegrirea fragmentelor de fosfor, care pot fi observate mai bine, realizând totodată și neutralizarea acestora. Alternativ, poate fi folosită și lampa Wood. Unele substanțe toxice aderente se îndepărtează extrem de greu de pe piele. Rășinile epoxidice și cianoacrilajii (lipiciul) pot fi îndepărtate prin frecarea cu un tampon de vată înmuiat în acetonă. Aplicarea uleiurilor vegetale sau minerale sau a pansamentelor îmbibate în ser fiziologic pe ochi și mucoase este sigură. Smoala fierbinte, care produce arsuri foarte grave ale feței și membrilor superioare, trebuie lăsată să se răcească înainte de a fi îndepărtată. S-a consemnat că smoala topită este îndepărtată eficient cu Neosporin cremă, Tween 80, vaselină simplă, Shur Clens, Desolv-It, sau maioneză. Nu încercați să îndepărtați smoala prin mijloace mecanice, întrucât acestea agravează distrugerile tisulare și duc la pierderea foliculilor piloși.

Greața și vărsătura sunt frecvente după expunerile la substanțe chimice. Aceste simptome pot oferi indicii despre ingestia toxicului, care evoluează cu iritație gastrointestinală sau, mult mai frecvent, despre efectul toxic sistemic sau isteric consecutiv. Indiferent de cauză, contaminarea secundară se poate manifesta prin vomismențele toxice și trebuie anticipată nevoia de colectare a acestor vomisme. Mai mult, unele substanțe pot reacționa cu acidul din stomac producând gaze toxice (azida sodică → acid hidrazoic, nitriții → acid cianhidric). Trebuie să fie disponibilă ventilarea spre exterior a aerului din încăperi, pentru a împiedica intoxicarea secundară a personalului. Dacă nu a apărut încă vărsătura spontană în cazul ingestiei unor cantități considerabile din anumite substanțe chimice, trebuie luată în considerare spălătura gastrică sau administrarea de cărbune activat. Provocarea vărsăturii nu este recomandată. Dacă sunt ingerate substanțe alcaline corozive, se pot administra între 50 și 100 ml de apă, dacă pacientul este conștient. Alte decizii privitoare la decontaminarea tractului gastrointestinal pot fi luate consultând

Centrul de Control Toxicologic regional (PCC).

După producerea decontaminării, nu mai este recomandată acoperirea ermetică a pacienților în saci de plastic sau costume Tyvek etanșe înainte de transport. Această tehnică nu este eficientă în reducerea transferului de toxic la membrii personalului spitalului și poate crește absorbția la pacient. Acesta ar trebui pur și simplu înfășurat în pături sau cearceafuri curate înainte de transferul în zona rece. Evaluarea medicală completă și tratamentul medical specific se pot desfășura în zona de suport medical (zona rece). **Personalul serviciului de urgență din această zonă trebuie să poarte în permanență echipament de protecție (pelerine rezistente la substanțele chimice, mănuși de latex, protecția ochilor) până la identificarea definitivă a substanțelor chimice și a riscului de contaminare secundară.**

BIBLIOGRAFIE

1. Okumura T, Takasu N, Ishimatsu S: Report on 640 victims of the Tokyo subway sarin attack. *Ann Emerg Med* 28:129, 1996. [PMID: 8759575]
2. Okumura T, Suzuki K, Fukada A, et al: The Tokyo subway sarin attack: Disaster management, part 2: Hospital response. *Acad Emerg Med* 5:618, 1998. [PMID: 9660290]
3. Kahn AS, Age MJ: Biological and chemical terrorism: Strategic plan for preparedness and response. *MMWR* 49(RR04): 1, 2000.
4. *ATSDR Managing Hazardous Materials Incidents, Medical Guidelines for Acute Chemical Exposures*. Washington, DC, US Department of Health and Human Services. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 2001. <http://www.atsdr.cdc.gov/mhmi.html>.
5. Sidell FR, Urbanetti JS, Smith WJ et al, in Sidell FR, Takafuji ET, Franz DR (eds): *Medical Aspects of Chemical and Biological Warfare*. Washington, DC, Office of the Surgeon General, TMM Publications, 1997, p. 179.
6. Burgess JL, Keifer MC, Barnhart S, et al: Hazardous materials exposure information service: Development, analysis, and medical implications. *Ann Emerg Med* 29:248, 1997. [PMID: 9018191]
7. Greenberg MI, Cone DC, Roberts JR: Material Safety Data Sheet: A useful resource for the emergency physician. *Ann Emerg Med* 27:347, 1996. [PMID: 8599496]
8. Burgess JL, Kirk M, Borron SW et al: Emergency Department Hazardous Materials Protocol for Contaminated Patients. *Ann Emerg Med* 34:205, 1999. [PMID: 10424922]
9. Waeckerle JF: Disaster planning and response. *New Engl J Med* 324:815, 1991. [PMID: 1997854]



LEZIUNI PRIN UNDE DE EXPLOZIE ȘI STRIVIRE

John M. Wightman
Barry A. Wayne

Aplicarea bruscă a unei forțe și accelerații rapide pe suprafața corpului pentru a imprima acestuia o viteză maximă de deplasare, dar cu schimbarea minimă a poziției, caracterizează interacțiunea dintre undele exploziei și victimele care se află în vecinătatea locului de producere a exploziei. Aplicarea unei forțe de intensitate mai mică, a unei accelerații mai reduse și a unei viteze maxime de deplasare mai mici, dar cu schimbarea evidentă a poziției, caracterizează leziunile prin strivire.¹ Ambele pot cauza lezarea țesuturilor interne și modificări fiziopatologice, care nu se manifestă clinic și nu sunt observate de personalul care îngrijește pacienții imediat după

TABELUL 8-4. Substanțe care reacționează cu apa

Anhidrida acetică, clorura acetică
Metale alcaline: litiul, sodiul, potasiul (produc, de asemenea, hidroxizi caustici de sodiu și potasiu), calciul
Acidul clorosulfonic
Acidul sulfuric concentrat (oleum), acid muriatic concentrat
Piatra de var uscată (oxid de calciu), carbid de calciu
Hidride: borani, silani
Cloruri anorganice (unele): peroxizi ai tetraclorurii de titan
Compuși organometalici: alchilaluminii, fosfid de zinc

producerea leziunii. Undele de presiune sunt produse prin aplicarea bruscă a unei accelerații pe o suprafață și sunt transmise în profunzimea corpului prin intermediul fluidelor tisulare, în același fel în care sunt transmise undele de presiune sonice produse de un glonț cu viteză mare. Leziunile apar când undele de presiune întâlnesc țesuturi cu densități diferite, astfel creându-se forțe de presiune diferite, deplasări, întinderi și chiar rupturi. Undele de forfecare apar în urma deformării corporale, care întinde țesuturile tangențial cu suprafața deplasată. Leziunile primare prin unde de explozie (LPUE) de la nivelul urechilor, plămânilor și intestinelor apar cel mai adesea prin efectul undelor de șoc. Leziunea prin traumatism nonpenetrant și leziunile prin strivire se datorează cel mai adesea undelor de forfecare.

LEZIUNI PRIN UNDE DE EXPLOZIE

Detonarea intenționată a unui exploziv puternic sau incendierea accidentală a multor substanțe explozive conduce la eliberarea aproape instantanee a unor mari cantități de energie, sub formă de gaze care își măresc volumul.² Aceste gaze comprimă și supraîncălzesc aerul sau apa înconjurătoare atât de rapid, încât se creează o undă de șoc. Această undă (denumită de asemenea și undă de explozie) eliberează presiuni extrem de mari pe suprafețele cu care vine în contact. Suprafețele solide, cum sunt betonul și sticla, au elasticitate scăzută și au tendința să se spargă. Suprafața corpului, supusă accelerației de către această forță apărută din cauza diferențelor de presiune ale aerului sau apei între unda de explozie, mediul înconjurător și suprafața corpului, „revine” la forma inițială, deoarece este mult mai elastică. Spre deosebire de alte organe interne, oasele, ca și alte solide, au tendința de a se sfărâma. Deși sunt aplicate timp de numai câteva milisecunde, datorită vitezei supersonice a undei de șoc care trece prin corpul uman, accelerațiile extreme, de ordinul a sute de km/s^2 pot crea unde de presiune și forfecare, care pot rupe țesuturile prin depășirea rezistenței de întindere a acestora.³

Fiziopatologie

Undele de presiune propagate prin organele solide care au densități lichide relativ omogene nu produc, în general, efecte semnificative până când suprapresiunea nu este suficient de mare pentru a crea multiple leziuni externe observabile. Cu toate acestea, în organele cavitare undele de presiune întâlnesc densități diferite la interfețele aer-țesuturi, care au drept rezultat leziuni microscopice și macroscopice, conducând la rupturi tisulare. Hemoragiile și pierderile de aer sunt cele două manifestări principale ale LPUE (cum ar fi leziuni produse chiar de unda de explozie).

URECHEA Hemoragia membranei timpanice (MT) poate fi observată sub formă de peteșii sau hemotimpan. Cu toate acestea, este mult mai probabil că MT se va rupe chiar și la diferențe relativ mici de presiune apărute între urechea medie și conductul auditiv extern. Ocazional, oscioarele se pot fractura sau disloca. Forțele transmise la urechea internă pot produce pierderea temporară sau permanentă a auzului.

SINUSURILE Hemoragia sinusală a fost descrisă, dar atâta timp cât planșeul osos rezistă la diferențele de presiune, nu vor exista leziuni semnificative la nivelul acestor interfețe aer-țesuturi.

PLĂMÂNII Ruptura țesutului pulmonar poate determina pierderi de aer sau sânge din structurile de retenție în parenchim sau cavitatea pleurală, sau vor exista schimburi între arborele respirator și sistemul vascular pulmonar. Sfârșirea țesutului pulmonar poate cauza hemo-

sau pneumotorax. Rupturile extinse ale bronhiilor sau plămânilor pot crea fistule bronho-pleurale cu pneumotorax în tensiune, unilateral sau bilateral.⁴ Pneumotoraxul în tensiune poate determina apariția pneumoperitoneului în tensiune.⁵ Hemoragia parenchimatooasă determină contuzie pulmonară, ce poate fi localizată, circumscriasă sau difuză. Prezența sângelui în țesuturi și în căile aeriene mici alterează schimbul de gaze dintre alveole și capilarele pulmonare. Pătrunderea aerului în țesuturile pulmonare va determina formarea de pseudochisturi, denumite pneumatocel. Pătrunderea sângelui în bronhiile mari poate compromite calea aeriană și împiedica accesul oxigenului la cele mai multe dintre alveole. Pătrunderea aerului în circuitul venos pulmonar poate duce la apariția embolismului gazos în arterele sistemice (EGA), cu impact asupra fiecărui organ și ischemie distală consecutivă.⁶ Două dintre condițiile care, luate individual sau împreună, au o probabilitate crescută de producere a EGA sunt presiunile mari în căile aeriene și presiunile venoase scăzute.²

INTESTINELE Sângele provenind din hemoragia peretelui tractului gastrointestinal se poate acumula în lumen, în peretele intestinal, în cavitatea intraperitoneală, sau în alt spațiu extraperitoneal. Pe lângă pierderea de sânge, rupturile peretelui stomacului, intestinului subțire sau colonului pot duce la apariția peritonitei ca urmare a împrăstierii conținutului intraluminal. Întinderea peretelui intestinal sau hemoragia intraparenchimatooasă pot determina apariția ischemiei cu perforație ulterioară.⁷

ALTELE Cea mai mare parte a leziunilor observate la supraviețuitorii exploziilor apar din cauza proiectilelor, care, în general, produc traumă penetrantă a zonelor expuse ale corpului, în mod special a ochilor. Traumatismul nepenetrant poate fi, de asemenea, consecința fragmentelor din aer. Suflul undei de explozie generat de diferențele de presiune dintre unda de șoc și aerul din mediul înconjurător poate avea o viteză de sute de kmh, ceea ce este suficient pentru a arunca sau rostogoli oamenii pe pământ sau a-i lovi de obiecte, creând, de asemenea, traumatism nepenetrant și penetrant. Printre diferitele leziuni se numără arsurile, inhalarea de substanțe toxice și amputațiile traumatice, precum și leziuni prin strivire, dacă victimele sunt prinse într-o prăbușire.

Depistare și intervenție

Cu excepția rupturii MT, tratamentul diferitelor LPUE ar putea fi insuficient cunoscut, deoarece nu sunt întâlnite frecvent. În plus, intervențiile de urgență standardizate, utile pentru cea mai mare parte a victimelor cu traumatisme, pot fi modificate în prezența LPUE pulmonare, pentru a evita producerea de leziuni iatrogene, așa cum se va arăta în continuare.

AFECTAREA CĂILOR RESPIRATORII Intubarea bronșică selectivă poate fi folosită în cazul hemoptiziilor masive, când dintr-o parte provine o cantitate mai mare de sânge decât din cealaltă.^{2,8} Pe de altă parte, accesul în căile aeriene este supus riscului prin toate mecanismele obișnuite, precum scăderea nivelului de cunoștință, traumei faciale sau cervicale și leziunilor inhalatorii.

INSUFICIENȚA VENTILATORIE Oxigen cu presiune crescută ar trebui administrat tuturor victimelor care au perioade de dispnee, semne de hemoragie sau leziuni evident grave. Ventilația cu presiunea pozitivă continuă a căilor aeriene (CPAP) a fost folosită cu succes. Ventilația cu presiune pozitivă (VPP) poate fi necesară în hipoxemia persistentă sau când nu se pot efectua schimburile gazoase. **Cu toate acestea, VPP poate crește riscul de EGA, prin urmare respirația spontană (presiune negativă) a victimelor cu**

leziuni prin undă de explozie este de dorit, ori de câte ori se poate. În cazurile severe cu rigiditate pulmonară marcată, pot fi necesare hipercapnia permisivă⁹ sau alte strategii de ventilație folosite în sindromul de detresă respiratorie acută (SDRA)².

HEMORAGIA EXTERNĂ Așa cum reiese din experiența militară, sângerarea din rănile externe este posibil să fie cauza cu potențial letal cel mai frecvent întâlnită. Pierderile de sânge, fie arterial, fie venos, provenind din plăgi multiple pot avea un efect cumulativ (sau se pot combina cu hemoragia internă) suficient pentru a declanșa șoc hipovolemic. Toate hemoragiile externe trebuie să fie rapid controlate prin aplicarea de presiune directă. Ori de câte ori pierderile de sânge în urma hemoragiilor membrilor nu pot fi controlate prin aplicarea de presiune directă sau resursele necesare pentru a menține presiunea directă sunt insuficiente, fie în timpul tratamentului, fie în timpul transportului, trebuie luată în considerare folosirea garourilor.

PNEUMOTORAXUL ÎN TENSIUNE Zgomotele respiratorii asimetrice și orice semn de șoc impun efectuarea imediată a decompresiei pe ac pe partea unde zgomotele respiratorii sunt diminuate sau absente, pentru a reduce posibilitatea apariției unui eventual pneumotorax în tensiune. Dacă statusul hemodinamic al pacientului nu se ameliorează, trebuie introdus imediat un tub de toracostomie. Prezența unei fistule bronhopleurale trebuie luată în considerare dacă un tub de drenaj toracic cu diametru mare, care are capătul liber plasat sub apă, aspiră 20cm H₂O și totuși nu evacuează suficient aer din spațiul pleural.² În această fază, trebuie introduse mai multe tuburi de drenaj toracic, sau se va împiedica pătrunderea aerului în plămânul afectat, prin intubarea selectivă a bronhiei principale de la celălalt plămân.^{2,8}

ȘOCUL Șocul care persistă după ce hemoragia externă, pneumotoraxul în tensiune și hipoxia au fost corectate, se poate datora pierderilor interne de sânge; trombozei venoase profunde traumatiche (TVP) cu embolism pulmonar care urmează după traumă nepenetrantă; sindromului de strivire; sepsisului, dacă salvarea și îngrijirile au fost amânate; sau EGA, care produce accident vascular cerebral la nivelul trunchiului cerebral, infarct miocardic, sau traumatism al măduvei spinării. Radiografia simplă toracică și pelvină și ecografia abdominală focalizată pe colecții (FAST) sau paracenteza și lavajul peritoneal în scop diagnostic (PLPD) sunt cele mai rapide instrumente de excludere imediată a hemoragiei interne cu potențial letal. În mod obișnuit, în serviciul de urgență nu sunt disponibile instrumente suficiente de sensibile care să permită excluderea rapidă a celorlalte posibilități, astfel încât suspiciunea clinică și raționamentul trebuie folosite pentru determinarea probabilității de apariție a acestor leziuni și pentru stabilirea priorității altor teste adiționale. Perfuzia organelor vitale trebuie refăcută cu cantități mici, repetate, de bolusuri de soluții cristaloidice sau produse din sânge, pentru a evita leziunile secundare contuziei pulmonare sau edemului cerebral.

EMBOLISMUL ARTERIAL GAZOS Cu toate că traumatismul nepenetrant poate produce multe din aceste manifestări, EGA trebuie să fie suspiciat în cazul oricărui semn de ischemie localizată a pielii sau mucoaselor, sau în cazul semnelor de alterare a statusului mental, convulsiilor, deficitelor neurologice focale, durerilor toracice, tulburărilor de ritm, edemului pulmonar, durerilor abdominale sau hematuriei.² De asemenea, EGA trebuie să fie suspiciată și în cazul unei deteriorări bruște a stării generale după o manevră intervențională de tipul intubației, sau a schimbării de altitudine. Alte indicii pot fi infarctul acut de miocard la o victimă tânără, în absența traumatismului toracic evident, paraplegia în absența leziunii

măduvei spinării sau deficitelor neurologice de focar fără traumatism cerebral. Presiunea venoasă pulmonară trebuie menținută prin corectarea hipovolemiei și VPP trebuie evitată ori de câte ori este posibil.⁶ Tratamentul specific necesită administrarea de oxigen hiperbar (OH). Întrucât multe centre nu dispun de camere hiperbarice, riscurile corelate cu transportul la centrul de primire cel mai apropiat trebuie să fie luate în considerare.

Evaluare suplimentară

Descrierea clasică a leziunilor produse prin undă de explozie le împarte pe acestea în primare, secundare, terțiare și diverse.² Leziunile secundare produse prin undă de explozie sunt rezultatul ciocnirii cu obiectele din aer, în timp ce traumatismele terțiare sunt rezultatul punerii în mișcare a corpului victimei de către suflul exploziei, asociat cu presiunea mare a unde de explozie. Aceste entități clinice nu se prezintă clinic diferit față de cele care sunt consecința altor mecanisme, și majoritatea dintre ele sunt evidente sau ușor de depistat în timpul evaluării normale a victimelor accidentului. Cu toate acestea, manifestările pulmonare sau gastrointestinale ale LPUE sunt adeseori ascunse.

LEZIUNILE PULMONARE PRIMARE PRIN UNDĂ DE EXPLOZIE Simptomele de LPUE pulmonare includ dispneea și durerea toracică. Peteșiile faringiene sau hemoptiziile pot fi indicatori clinici pentru posibilele LPUE pulmonare,² dar probabil că ruptura MT nu constituie un indicator clinic.¹⁰ Radiografia toracică simplă este principalul mijloc de diagnostic al leziunii pulmonare în serviciul de urgență. Hemo- și pneumotoraxul, infiltratele interstițiale reprezentând contuzii pulmonare, pneumatocelele și manifestările traumei penetrante și nepenetrante pot fi toate identificate în întregime. Suplimentar, analizele gazelor din sângele arterial pot fi un factor predictiv util, care evidențiază pacienții ce necesită ventilație asistată folosind raportul PaO₂/FiO₂ (RPF).⁴ Tabelul 9-1 arată cum se corelează acest raport cu necesarul precoce de VPP standard și nonstandard.² Tomografia computerizată (CT) toracică poate identifica grade mai mici de contuzii pulmonare și pneumotorax, dar este puțin probabil să fie utilă precoce în asistența în departamentul de urgență.

LEZIUNI PRIMARE GASTROINTESTINALE PRODUSE PRIN UNDE DE EXPLOZIE Simptomele leziunii abdominale includ durere abdominală sau testiculară, greață sau vărsătură, și nevoia imperioasă de a defeca. Hematochezia este un semn clinic predictiv

TABELUL 9-1. Clase de gravitate pentru leziunea primară prin unde de explozie a plămânului

	Ușor	Moderat	Sever
Infiltrate radiologice	Unilateral	Asimetric	Difuz
RPF (mm Hg)	>200	60-200	<60
Fistulă bronhopleurală	Nu		Da
Nevoia de VPP	Improbabilă probleme respiratorii	Foarte probabil, dar de obicei metodele uzuale	Metode universale și neconvenționale frecvente
Necesarul de PEEP (cmH ₂ O)	<5 dacă necesită VPP	5-10 de obicei necesar	>10 frecvent necesar

Prescurtări: RPF = PaO₂/FiO₂

Sursa: După Wightman.²

de LPUE gastrointestinală. Evaluarea pentru leziunea intra- și extraperitoneală trebuie făcută la fel ca și cea pentru traumatismul abdominopelvin nepenetrant. Cu toate acestea, fiecare serviciu de urgență va trebui să decidă cum folosește testele individuale sau combinate, cum ar fi examenul fizic, FAST, PLPD și CT, datorită faptului că probabilitatea leziunilor la nivelul organelor cavitare este crescută.

Cave

Deși abordarea pacienților cu leziuni prin unde de explozie este aceeași ca și în cazul victimelor altor traumatisme, există aspecte specifice care necesită atenție: (1) Hemoragia externă este mult mai probabilă decât compromiterea căilor respiratorii, și de aceea necesită atenție primară. (2) Conform practicii standard, victimele traumei primesc de obicei ventilație asistată. Cu toate acestea, riscul de pneumotorax și de embolism gazos este foarte mare și trebuie luat în considerare. De fapt, embolismul gazos apărut în urma ventilației cu presiune pozitivă este cea mai frecventă cauză de deces precoce printre supraviețuitorii imediați. (3) Poziția ideală a pacientului poate să nu fie decubitul dorsal. Riscul de EGA poate fi diminuat prin așezarea pacientului în decubit lateral stâng, ușor aplecat înainte. (4) Perfuzarea rapidă de soluții cristaloidice, așa cum se petrece în mod obișnuit la pacienții cu traumatisme, poate fi dăunătoare din cauza riscului crescut de contuzie pulmonară. Bolusurile mici, urmate de evaluări frecvente, sunt o abordare preferabilă. (5) Victimele pot încerca să asiste eforturile de salvare de la locul accidentului, dar acest lucru trebuie împiedicat, dacă este posibil. Efortul poate agrava leziunile pulmonare prin unde de explozie oculte.

Recomandări

Pacienții fără suferințe toracice sau abdominale, cu radiografie simplă toracică normală, cu concentrații normale ale gazelor arteriale și fără alte indicații de internare în spital la 4 ore după producerea leziunii, pot fi externați. Instrucțiunile detaliate ar trebui furnizate pentru îngrijirea ulterioară, deoarece manifestările tardive ale contuziei pulmonare sau perforației intestinale sunt cele mai probabile complicații tardive ale leziunilor prin undă de explozie, la persoanele externate. Toate celelalte victimele trebuie internate în spital pentru tratament sau supraveghere într-un serviciu dotat cu secție de chirurgie, pneumologie și terapie intensivă.

Leziuni prin strivire

Trauma compresivă sau nepenetrantă poate fi consecința unei mari varietăți de mecanisme: accidente industriale, prăbușiri de clădiri după explozie sau cutremure de pământ, răni de luptă, supradozaj de medicamente, accidente miniere, tortura fizică,¹¹ și accidente de transport și construcție. Pe lângă zdrobirea izolată a membrilor, aceste mecanisme conduc frecvent la traumatisme multiple și/sau victime multiple. Termenul de „leziune prin strivire” este imprecis folosit în literatură, câteodată referindu-se la mecanism și alteori la sechele, precum „sindromul de strivire” sau „sindromul de compartiment”. Termenul de *ischemie acută traumatică* (IAT) este preferat în majoritatea acestor cazuri, în special pentru că se concentrează asupra problemei subiacente care apare frecvent în aceste leziuni.

Fiziopatologie

Cauza care stă la baza IAT este întreruperea perfuzării corespunzătoare a țesuturilor afectate cu sânge oxigenat. Mecanismul subiacent se împarte în două mari categorii (Figura 9-1). O categorie este traumatismul macroscopic muscular și vascular direct, tipic rezultând prin aplicarea energiei asupra țesutului, printr-un impuls cu

durată redusă, dar intens. O altă categorie este traumatismul microvascular care poate fi consecința unei forțe compresive mai puțin intense dar aplicată prelungit, sau numai a hipoperfuziei sau hipoxiei. Hemoragia, asociată fie cu o leziune specifică, fie cu alte leziuni interne sau externe, poate conduce, de asemenea, la hipoperfuzie, datorită anemiei pe care o produce. Hemoragia produsă într-un compartiment intact poate determina apariția sindromului de compartiment (vezi Cap. 278) și un ciclu permanent de creștere a presiunii și descreștere a perfuziei. Hipoperfuzia poate fi, de asemenea, rezultatul rupturii sau traumatismului vascular compresiv, în ciuda prezenței unui volum vascular total adecvat. Traumatismul microvascular poate determina apariția edemului extracelular și, dacă acesta apare într-un compartiment intact, poate duce și la apariția unui sindrom de compartiment. Dacă sunt implicate structuri nervoase, așa cum există în multe compartimente miofasciale, consecința poate fi, de asemenea, contractura Volkmann.¹²

Rezultatul complet al hemoragiei, edemului și hipoperfuziei este hipoxia tisulară și ischemia. Fluxul sanguin capilar din compartimentele musculare este compromis la presiuni care depășesc 20 mm Hg și leziunile hipoxice apar la presiuni mai mici de 30 mm Hg ale oxigenului în țesuturi.¹² La nivel celular, această lipsă de substrat și de oxigen se traduce într-o reducere a ATP-ului disponibil și acidoză celulară. Un nivel insuficient de energie duce la scăderea activității pompei ATP-ului sodiu-potasiu membranară și, în final, la scurgeri bidirecționale ale sarcolemei. Afectarea consecutivă a organelor intracelulare determină accelerarea ciclului celular cu evoluție spre moartea celulară și rabdmioliză.^{13,14} Odată cu liza celulară, există o eliberare a mediatorilor inflamației, care favorizează vasoconstricția, agregarea plachetară și permeabilitatea vasculară, care determină ulterior apariția edemului și reducerea perfuziei tisulare. Apoptoza celulară este urmată, de asemenea, de eliberarea potasiului, fosfatului și mioglobinei - caracteristice rabdmiolizei traumatice acute, răspunzătoare de apariția sindromului de strivire (vezi Cap. 279).

Abordarea clinică

Trebuie respectată abordarea standard a oricărei victime traumatizate (vezi Cap. 251). Separat de acele cazuri care aparent evoluează clinic cu sindroame de compartiment sau de cele care evoluează cu sindrom de strivire, rămâne entitatea semnificativ clinică a IAT. În timp ce IAT poate să nu producă de la început sindromul de compartiment sau rabdmioliza profundă sistemică, ea necesită o intervenție adecvată pentru a împiedica dezvoltarea acestora. Din nefericire, în multe cazuri, un istoric al unui mecanism de strivire sau timpul scurs de la momentul leziunii nu se pot obține datorită unui pacient necooperant sau aflat în stare de inconștiență. O dezordine în infrastructura medicală sau un număr mare de victime poate, de asemenea, să întârzie acordarea îngrijirilor. Indiciile referitoare la prezența IAT includ: mecanismele leziunii, imobilizarea prelungită după leziune, un istoric concordant cu posibilitatea mecanismului de strivire și, în cazurile cu pacient conștient, durerea disproporționată față de întinderea aparentă a leziunii.

Deși orice țesut poate fi afectat, nervii și mușchii din compartimentele miofasciale prezintă un risc deosebit. Membrul afectat poate să nu prezinte un aspect de edem difuz sau să fie deosebit de dureros până la instalarea unui sindrom de compartiment efectiv, deși un membru edemațiat, rigid cu tegument lucios, este un indicator că sindromul de compartiment este probabil deja instalat. Aceste compartimente relativ inextensibile, pot conține presiuni crescute fără o modificare semnificativă a aspectului exterior. Spălarea tegumentelor de murdărie, funingine și resturi este esențială pentru a observa dacă există diferențe sau asimetrii în culoarea pielii. Zonele palide, precum și zonele eritematoase, ar trebui să ridice suspiciuni și

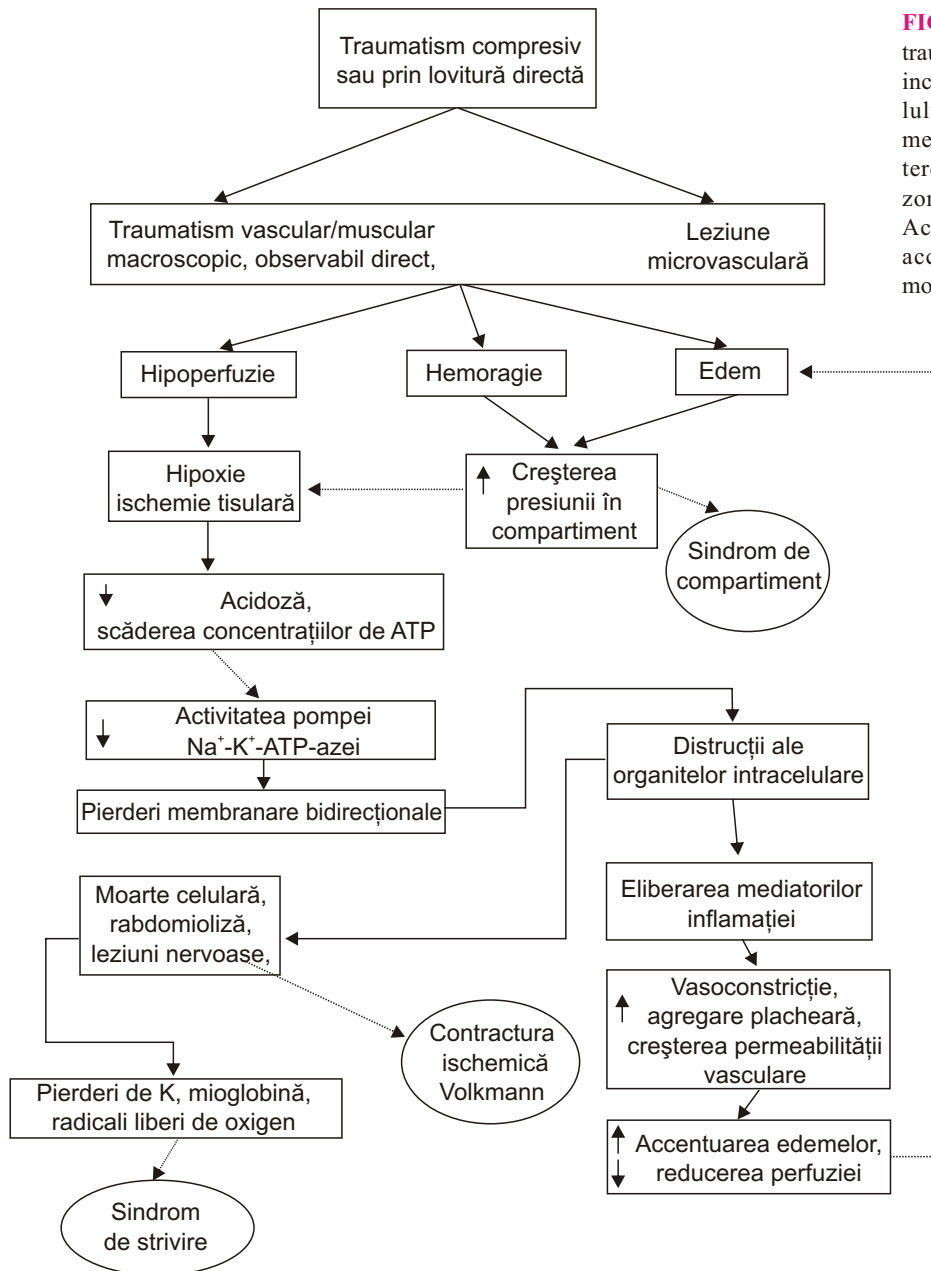


FIG. 9-1. Cascada fiziopatologică din ischemia traumatică acută (ITA). *Leziunile intracelulare includ umflarea mitocondriei, distrucția reticulului endoplasmic și dezintegrarea treptată a membranei celulare, toate conducând la creșterea intracelulară a calciului, distrucția lizozomilor și la eliberarea a numeroase enzime. Aceste enzime (lipaze, proteaze etc.) ulterior accelerează autocatabolismul și determină moartea celulară.

impun o evaluare extinsă. Palparea întregului corp ar trebui făcută pentru a determina dacă există regiuni cu crepitații, edem sau sensibilitate. Cu toate că utilitatea timpului de reumplere capilară a fost pusă în discuție, ea se poate dovedi un instrument de screening util în depistarea asimetriei și pentru teste repetate.

După un consult neurologic amănunțit și îndepărtarea oricăror haine sau bijuterii, care pot fi potențial constrictive, orice membru afectat ar trebui imobilizat cu atele într-o poziție care va crește circulația locală. Examenul neurologic și vascular frecvente sunt esențiale în depistarea dezvoltării proceselor pe care examinatorul nu le poate observa la examinarea primară.

Pe lângă orice teste de laborator necesare pentru leziuni concomitente, trebuie recoltat sânge pentru număratoarea elementelor figurate, uree sanguină, creatinină, electroliți, fosfor, calciu și activitatea creatin kinazei(CK). Urina ar trebui trimisă la analize pentru efectuarea sumarului de urină și determinarea concentrației de mioglobină. Probele ar trebui colectate din urina proaspăt emisă și

nu din urina care ar mai putea exista în vezica urinară înainte de producerea traumei. Înainte de obținerea rezultatelor, prezența mioglobinei poate fi constatată dacă bandeleta pentru examenul rapid al urinei este pozitivă pentru sânge, dar examinarea microscopică urinară nu pune în evidență hematiile. Testele de laborator seriate efectuate pentru potasiul seric și CK, precum și pentru mioglobina urinară, ar trebui, de asemenea, obținute, mai ales dacă rezultatele inițiale sunt normale într-un context clinic care sugerează ferm posibilitatea unei ITA.

Planul de îngrijire a bolnavului

Ar trebui urmate protocoalele standard în traumă. Suplimentarea cu oxigen ar trebui făcută pentru a menține saturația de hemoglobină la valori mai mari de 95%, și transfuziile de sânge pentru a menține concentrația de hemoglobină la valori mai mari de 10g/dl. Ar trebui realizate monitorizare cardiacă continuă și pulsoximetrie. Resuscitarea volemică inițială ar trebui efectuată cu 250 ml de ser fiziologic

administrat fracționat la fiecare 15 minute, până se obține o rată de producere a urinei de 2 ml/kgcorp la fiecare oră. Ar trebui evitate boluri mari de fluide. Scopul este de a obține după resuscitare o tensiune arterială medie mai mare de 80 mmHg. Folosirea furosemidului și a manitolului este controversată. Poate fi administrat furosemid 40 până la 120 mg pe cale intravenoasă. Furosemidul produce vasodilatație renală, reduce consumul de oxigen al rinichilor și crește fluxul renal intratubular.¹⁴

Mai ales în cazul unor accidente sau dezastre în masă, ar trebui să se înțeleagă că amputarea unui membru neviabil poate fi o procedură salvatoare de viață, care împiedică apariția sechelelor identificate în sindromul de strivire.

Recomandări

Toți pacienții suspecți de ITA necesită internare în spital pentru hidratare intravenoasă; determinări repetate ale potasiului, CK și mioglobinei; și supravegherea atentă pentru identificarea debutului unui eventual sindrom de compartiment prin efectuarea examenelor neurologice și vasculare frecvente. Tratamentul hiperpotasemiei, hipercalcemiei, hipofosfatemiei și al mioglobinuriei asociate cu rhabdomyoliză este discutat în Cap. 279. Eficacitatea tratamentului cu oxigen hiperbaric (TOH) în ITA severă a fost demonstrată recent într-un studiu dublu-orb,¹⁵ și poate fi de asemenea luată în considerare.

BIBLIOGRAFIE

- Viano DC, Lau IV: A viscous tolerance criterion for soft tissue injury assessment. *J Biomech* 21:387, 1988. [PMID: 3417691]
- Wightman JM, Gladish SL: Explosions and blast injuries. *Ann Emerg Med* 37:664, 2001. [PMID: 11385339]
- Stuhmiller JH, Phillips YY, Richmond DR: The physics and mechanisms of primary blast injury, in Bellamy RF, Zajchuk R (eds): *Conventional Warfare: Ballistic, Blast, and Burn Injuries*. Washington: Office of the Surgeon General of the United States Army, 1991, pp. 241.
- Pizov R, Oppenheim-Eden A, Matot I, et al: Blast lung injury from an explosion on a civilian bus. *Chest* 115:165, 1999. [PMID: 9925079]
- Oppenheim A, Pizov R, Pikarsky A, et al: Tension pneumoperitoneum after blast injury: Dramatic improvement in ventilatory and hemodynamic parameters after surgical decompression. *J Trauma* 44:915, 1998. [PMID: 9603099]
- Ho AM-H, Ling E: Systemic air embolism after lung trauma. *Anesthesiology* 90:564, 1999. [PMID: 9952165]
- Paran H, Neufeld D, Schwartz I, et al: Perforation of the terminal ileum induced by blast injury: Delayed diagnosis or delayed perforation? *J Trauma* 40:472, 1996. [PMID: 8601873]
- Ost D, Corbridge T: Independent lung ventilation. *Clin Chest Med* 17:591, 1996. [PMID: 8875013]
- Sorkine P, Szold O, Kluger Y, et al: Permissive hypercapnia ventilation in patients with severe pulmonary blast injury. *J Trauma* 45:35, 1998. [PMID: 9680008]
- Leibovici D, Gofrit ON, Shapira SC: Eardrum perforation in explosion survivors: Is it a marker of pulmonary blast injury? *Ann Emerg Med* 34:168, 1999. [PMID: 10424917]
- Bloom AI, Gideon Z, Muggia M, et al: Torture rhabdomyorhexisa pseudo-crush syndrome. *J Trauma* 38:252, 1995. [PMID: 7869447]
- von Schroeder HP, Botte MJ: Crush syndrome of the upper extremity. *Hand Clin* 14:451, 1998.
- Hofmeister EP, Shin AY: The role of prophylactic fasciotomy and medical treatment in limb ischemia and revascularization. *Hand Clin* 14:457, 1998. [PMID: 9742424]
- Better OS: Rescue and salvage of casualties suffering from the crush syndrome after mass disasters. *Mil Med* 164:366, 1999. [PMID: 10332179]
- Bouachour G, Cronier P, Couello JP, et al: Hyperbaric oxygen therapy in the management of crush injuries: A randomized double-blind, placebo controlled, clinical trial. *J Trauma* 41:333, 1996. [PMID: 8760546]



LEZIUNI CAUZATE DE IRADIERE

Christina L. Catlett

Pamela L. Piggott

INTRODUCERE

În ultimii 40 de ani, preocuparea publicului pentru leziunile cauzate de iradiere a fost în principal legată de accidentele de la centralele nucleare și de amenințarea utilizării armelor nucleare într-un potențial conflict armat. Din nefericire, din cauza utilizării pe scară largă a tehnologiei radiațiilor în medicină, cercetare, în diferite sectoare industriale, industria energetică și apărare națională, posibilitatea producerii de leziuni cauzate de iradiere este în constantă creștere. Pe lângă acestea, trebuie luată în calcul și posibilitatea de a se înregistra un număr ridicat de victime în urma unui atac terorist cu arme nucleare sau material radioactiv. Cum, în aceste cazuri, medicii din departamentele de urgență se vor afla în prima linie de intervenție, ei trebuie să fie pregătiți pentru a recunoaște și trata leziunile cauzate de iradiere.

SCENARI DE EVENIMENTE DATORATE IRADIERII

Evenimentele datorate iradierii pot fi accidentale sau intenționate. Accidente se pot produce la orice unitate care utilizează o sursă radioactivă sau în timpul transportului de materiale radioactive. De asemenea, pot apărea accidente legate de acte medicale implicând erori în dozarea radioterapiei.

Persoanele implicate în furtul și traficul de surse radioactive, și care urmăresc doar câștigurile financiare și nu scopuri teroriste, se expun totuși la radiații accidentale. Sursele medicale și industriale sigilate, cum ar fi cobalt-60, cesiu-137 și iridiu-192 pot reprezenta ținte pentru hoți. Se poate întâmpla ca aceste surse să fie abandonate, pierdute, rătăcite sau sustrate, și să ajungă în mâinile unor persoane nepotrivite.

Recent, a crescut posibilitatea de producere a evenimentelor datorate iradierii ca urmare a unui atac terorist. Termenul de “bombă murdară” este folosit în cazul unei bombe în care explozibilii convenționali sunt legați la o sursă radioactivă, cu intenția de a dispersa particule radioactive pe o suprafață mare. Deși este puțin probabil ca un astfel de atac să producă multe leziuni cauzate de iradiere, panica ulterioară și consecințele psihologice vor avea efecte devastatoare. Teroriștii pot, de asemenea, încerca să atace o unitate nucleară (cum ar fi o centrală nucleară sau un depozit de deșeurii radioactive), încercând să împrășteie material radioactiv. În cel mai rău caz, teroriștii ar putea chiar să obțină o armă nucleară cu scopul de a o detona.

Leziunile cauzate de iradiere pot, de asemenea, să apară atunci când o persoană intră în contact cu o sursă radioactivă fără a-i cunoaște natura sa periculoasă. Au existat patru astfel de cazuri importante în Thailanda (2000), Egipt (2000), Estonia (1994) și Brazilia (1987), când persoane ce nu erau suspecte au găsit surse radioactive care fuseseră pierdute sau abandonate (în două dintre aceste cazuri, persoanele respective colectau fier vechi) și au fost

astfel expuse la radiații. În aceste patru cazuri, intervalul mediu între prima expunere și diagnosticare a fost de 22 de zile.¹ Cu cât medicul este mai în măsură să recunoască semnele și simptomele iradierii, cu atât mai prompt și mai eficient va fi tratamentul pentru aceste categorii de pacienți.

INCIDENȚA EVENIMENTELOR DATORATE IRADIERII

Cea mai cunoscută și completă arhivă a accidentelor implicând iradiere este registrul realizat în cadrul Departamentului de Energie al Statelor Unite, Centrul de Asistență de Urgență în caz de Iradiere (Radiation Emergency Assistance Center/Training Site - REACTS). Din 1944, de când a fost înființat acest registru, au fost înregistrate 426 de accidente cu iradiere în întreaga lume, cu un total de 133.811 victime; dintre acestea, 3.063 au suferit expuneri considerabile, iar 134 au decedat. Accidentul de la Cernobil din 1986 a cauzat 116.500 de victime și 28 de decese. Cele mai frecvente accidente legate de radiații apar la expunerea locală, în special la nivelul mâinilor, la un dispozitiv ce emite radiații în doză ridicată. Majoritatea acestor accidente s-au produs în unități industriale, din cauza expunerii accidentale la radiații provenite de la dispozitivele de control radiografic utilizate pentru a verifica integritatea componentelor metalice, cum ar fi sudurile țevilor.²

ASPECTE DE BAZĂ ALE FIZICII RADIAȚIILOR

Înțelegerea aspectelor de bază din fizica radiațiilor și a patogenizei leziunilor ajută medicul din cadrul departamentului de urgență să organizeze mai bine triajul și administrarea de tratament inițial pentru leziunile cauzate de iradiere.

Radiații ionizate și neionizate

Spectrul radiațiilor electromagnetice pornește de la forme de energie scăzută, cu frecvență joasă și lungime de undă mare de radiații neionizate și ajunge până la forme de energie mare, cu frecvență înaltă și lungime de undă mică de radiații ionizate. *Ionizarea* se referă la capacitatea radiației cu energie mare de a deplasa electroni din atomi și de a produce încărcarea electrică a materiei prin care trece. Particulele alfa și beta, neutronii, razele X și gamma reprezintă forme de radiații ionizate. Formele de radiații neionizate includ razele ultraviolete, lumina vizibilă, razele infraroșii, microundele și undele radio. Laserele, ultrasunetele și sistemele de rezonanță magnetică nucleară sunt alte exemple de dispozitive din domeniul medical care utilizează radiații neionizate.

Tipuri de radiații ionizate

Radiațiile sunt emise fie sub formă de particule fie sub formă de unde. Radiațiile sub formă de particule sunt alfa, beta și neutronii, în timp ce undele gamma și razele x sunt unde electromagnetice (Tabelul 10-1).

PARTICULELE ALFA Radiația alfa este o particulă grea, cu încărcătură mare, alcătuită din doi protoni și doi neutroni. Din cauza masei și încărcăturii mari, particulele alfa se deplasează cu viteză redusă și interacționează ușor cu materia. Această formă de radiație depune o cantitate mare de energie într-un volum mic de țesut; energia se disipă, însă, rapid. De aceea, radiația alfa prezintă un risc biologic ridicat numai atunci când acționează intern. Radiația alfa poate fi ușor de izolat și nu poate trece prin hârtie sau prin stratul de cheratină al pielii. Radioizotopii grei cu un număr atomic peste 82, cum ar fi uraniul și plutoniul, reprezintă surse care emit particule alfa. Pentru detectarea particulelor alfa este necesară utilizarea unor dispozitive speciale.

PARTICULELE BETA Particulele beta au masa și încărcătura mai mici și au, în general, viteza mai mare decât particulele alfa. Radiațiile beta se pot deplasa câțiva metri în aer și penetrează aproximativ 8 mm în pielea expusă, putând cauza arsuri grave. Particulele beta prezintă, de asemenea, un grad de risc atunci când acționează intern, dar într-o măsură mai mică decât cele alfa. Majoritatea radioizotopilor se dezintegrează ca radiație beta urmată de emisie gamma.

NEUTRONII Neutronii sunt particule neutre din punct de vedere electric, cu o gamă largă de caracteristici legate de viteză, putere de penetrare și energie. Expunerea la neutronii prezintă aspecte unice. Spre deosebire de alte forme de radiație, expunerea la un nivel crescut de neutroni poate cauza radioactivitate. Acest lucru înseamnă că iradierea cu neutroni poate transforma atomii din materialul absorbant, care erau inițial stabili, în radioactivi. În țesutul uman, izotopul radioactiv apărut în acest fel este în general Na-24, care poate fi detectat în probele de sânge și urină. Pe timp de pace, expunerea la neutroni este foarte puțin probabilă, iar sursele de neutroni sunt limitate la centrale nucleare, acceleratoare de particule și fabrici de armament.

RAZELE GAMMA ȘI X Razele gamma și X sunt unde electromagnetice fără masă și fără încărcătură, care se deplasează cu viteza luminii. Razele X au lungimi de undă mai mari, frecvență mai joasă

TABELUL 10-1. Tipuri de radiații

Tip (simbol)	Masă*	Încărcare	Penetrare	Strat protector	Risc	Sursă
Alfa (α)	4	+2	Câțiva cm în aer	Hârtie, stratul de cheratină al pielii	Numai contaminare internă	Elemente transuranice, cum ar fi plutoniul din armele nucleare și unitățile de producere a izotopilor
Beta (β)	1/200	-1	Aprox. 8 mm în piele	Îmbrăcăminte	Contaminare internă și cutanată	Cei mai mulți radioizotopi se dezintegrează cu β urmat de γ emisii
Neutron (N)	1	0	Variabilă	Material cu conținut ridicat de hidrogen	Iradiere a întregului organism	Centrale nucleare, acceleratoare de particule, fabrici de armament
Gamma (γ) și raze x	0	0	Câțiva cm în țesut	Beton Plumb	Iradiere a întregului organism	Cei mai mulți radioizotopi emit γ urmat de β dezintegrare

* Măsurare aproximativă în unități de masă atomică (UMA).

și energie redusă, față de razele gamma. Razele gamma reprezintă tipul de radiații ionizate cu cea mai mare capacitate de penetrare și se pot deplasa câțiva metri în aer și mai mulți centimetri în țesut; de aceea, pentru protecția împotriva radiațiilor gamma sunt necesare materiale cu densitate mare. Expunerea la o sursă externă de raze gamma sau raze X de mare energie prezintă un risc semnificativ de iradiere a întregului organism, iar dozele mari pot cauza sindromul iradierii acute.

Unități de măsură

Radiația poate fi măsurată ca activitate, expunere sau doză (Tabelul 10-2). Printre unitățile de măsură convenționale se numără curie, roentgen, rad și rem. În prezent se utilizează mai mult sistemul internațional (SI), care include unități precum becquerel, gray și sievert.

Curie (Ci) și becquerel (Bq) sunt unități de activitate și descriu cantitatea de radioactivitate prezentă, care este o funcție a ratei de dezintegrare a radioizotopului sau a numărului de dezintegrări pe secundă. Roentgen (R) este o unitate de expunere și măsoară doza de radiații X sau gamma care produce un număr dat de ionizări în aer. Multe instrumente care măsoară radiațiile înregistrează cota de expunere pe ora la radiații X sau gamma. Echivalentul SI pentru roentgen este coulomb per kilogram (coul/kg). Rad (r) și gray (Gy) sunt unități pentru doza absorbită și reflectă cantitatea de energie pe care radiația o transmite materiei prin care trece.

Din cauză că diferitele tipuri de radiații au grade diferite de efecte biologice asupra omului, unitățile de doză echivalentă sunt utilizate pentru a furniza o scală de măsurare comună pentru diferitele tipuri de radiații. Rem și sievert (Sv) sunt unități de doză echivalentă obținute prin înmulțirea dozei absorbite cu factori de modificare. Diferența dintre unitățile de doză absorbită și doză echivalentă este foarte importantă când e vorba de radiațiile cu transfer mare de energie, în special radiațiile cu particule alfa. Potențialul particulelor alfa de a cauza leziuni biologice este mai mare, din cauza cantității mari de energie pe care acestea o depun într-o zonă restrânsă. Doza echivalentă de radiații alfa este de aproximativ de 20 de ori mai mare decât doza absorbită. Cu alte cuvinte, un rad (sau gray) de radiație alfa este echivalent cu aproximativ 20 rem (sau sievert).

Pentru radiația beta și cea cu raze X sau gamma, doza echivalentă este, în mare, egală cu doza absorbită. Mai simplu, un rad (sau gray) de radiație beta sau radiație X sau gamma este aproxi-

mativ echivalent cu un rem (sau sievert). Pentru aceste tipuri de radiații cu transfer redus de energie, unitățile de doză absorbită și de doză echivalentă sunt adesea considerate interschimbabile.

Încărcarea organismului se utilizează în legătură cu materialul radioactiv depus în interiorul organismului. Diferiți radionuclizi internalizați vor furniza cantități de radiații diferite. Cantitatea de radioactivitate care poate fi prezentă în organism pe durata vieții active și care nu reprezintă niciun risc pentru sănătate, se numește încărcarea maximă admisă în organism (ÎMAO). Cantitatea de material radioactiv aflat în interiorul organismului este cuantificată sub forma unui procent din ÎMAO, care a fost stabilit pentru respectivul radionuclid. ÎMAO se bazează pe expunerea continuă pe durata vieții active și trebuie, deci, interpretată cu atenție în cazul unui accident care a cauzat expunerea acută. Limita anuală de aport (LAA) este un termen mai nou, care se utilizează, de asemenea, pentru a cuantifica materialul radioactiv depus în interiorul organismului.

Efectul biologic al radiației ionizante

Efectul biologic al radiației ionizante se produce la nivel celular. ADN-ul și alte macromolecule ale celulei pot fi ionizate direct prin radiație sau pot fi afectate indirect prin intermediul radicalilor liberi cu reactivitate mare creați prin ionizarea apei de la nivel celular. Nivelurile ridicate de expunere la radiații pot cauza direct moartea celulelor. Mai frecvent, nivelurile joase de radiații întrerup procesul de reproducere al celulelor, afectând capacitatea lor mitotică, astfel încât celulele nu mai sunt capabile de diviziune. Leziunea apare la momentul expunerii, dar declanșarea manifestărilor clinice variază în funcție de diferitele tipuri de celule afectate. Celulele cu durată de viață scurtă, cum ar fi celulele din sânge, sunt epuizate rapid și leziunea poate deveni vizibilă înainte de generarea unor celule noi. Celulele cu durată de viață lungă, cum ar fi cele din cristalinul ochiului, se regenerează încet și deci leziunea poate deveni vizibilă abia la câțiva ani după expunere.

Radiosensibilitatea este reacția celulelor la manifestările acute ale leziunilor cauzate de radiații. În general, celulele nediferențiate și celulele cu ciclul de viață scurt și turn-over rapid sunt cele mai vulnerabile la efectele negative ale radiației. Celulele care se proliferază rapid, cum ar fi cele din sistemele hematopoietice, gastrointestinale și reproductive, sunt mai radiosensibile decât celulele care se divid mai încet, din sistemele nervoase și musculo-scheletale.

TABELUL 10-2. Unități de măsură pentru radiații

Descriere	Unități convenționale	Unitate SI	Conversie
Activitate Unitățile de activitate descriu cantitatea de radioactivitate prezentă.	Curie (Ci)	Becquerel (Bq)	1 Bq ~ 2,7 x 10 ⁻¹¹ Ci 1 Ci ~ 3,7 x 10 ¹⁰ Bq
Expunere Unitățile de expunere măsoară cantitatea de radiații X sau gamma care produce un anumit număr de ionizări în aer.	Roentgen (R)	Coulombi per kg (coul/kg)	1 R = 2,58 x 10 ⁻⁴ coul/kg
Doză absorbită Unitățile de doză absorbită pot fi aplicate oricărui tip de radiație și reflectă energia transmisă materiei.	Rad (r)	Gray (Gy)	1 rad = 0,01 Gy 1 Gy = 100 rad
Doză echivalentă Unități care furnizează o scală de măsurare comună pentru diferitele tipuri de radiații.	Rem	Sievert (Sv)	1 rem = 0,01 Sv 1 Sv = 100 rem
Radiație internalizată Termen care reflectă cantitatea de radiații care va fi livrată corpului din depozitele interne de radioizotopi.	Cantitatea în organism	N/A	

Echipment de monitorizare a radiațiilor

Echipamentul obișnuit de monitorizare a radiațiilor include dozimetri și contoare de măsurare (Tabelul 10-3). Dozimetrele sunt dispozitive mici, care sunt purtate de obicei pe partea superioară a trunchiului, pentru a înregistra cantitatea de radiații acumulată de un individ, pe perioada în care acesta poartă dispozitivul. Instrumentele de măsurare sunt contoare care înregistrează cantitatea de radiații detectată într-o zonă, raportată la o unitate de timp. Ambele tipuri de dispozitive de monitorizare trebuie să fie disponibile în cadrul serviciilor de urgență, pentru a putea fi utilizate în cazul unei urgențe radiologice. Contoarele de măsurare trebuie utilizate pentru a monitoriza contaminarea victimelor și a personalului, iar dozimetrele personale trebuie purtate de personalul care lucrează într-o zonă de urgență în caz de iradiere (vezi mai jos).

DOZIMETRE PERSONALE Un dozimetru termoluminescent (DTL), sau cu film, este utilizat pentru a obține înregistrări permanente ale dozilor cumulate primite. Majoritatea acestor instrumente măsoară radiațiile cu raze X, gamma și beta. Doza este înregistrată în rem sau sievert. Rezultatele măsurătorilor nu sunt disponibile imediat purtătorului, deoarece aceste dispozitive necesită un timp pentru prelucrarea datelor. Dozimetrele de buzunar cu citire automată pot fi utilizate pe lângă DTL-uri. Aceste dispozitive furnizează imediat o estimare a expunerii cumulate la radiații cu raze X și gamma. Majoritatea dozimetrelor de buzunar pot fi citite direct, când sunt ținute în dreptul unei surse de lumină. De obicei, estimările sunt înregistrate în miliroentgen (mR).

CONTOARE PENTRU MĂSURAREA RADIAȚIILOR Camerele de ionizare sunt tipuri des întâlnite de contoare pentru măsurarea radiațiilor, utilizate pentru a înregistra cotele de expunere la radiațiile cu raze X și gamma. Unele tipuri de camere de ionizare sunt, de asemenea, echipate pentru detectarea radiațiilor beta, având o fereastră Mylar sub un ecran protector detașabil. Aceste instrumente sunt de obicei dimensionate în mR/h. Instrumentele Geiger-Müller (GM) sunt de obicei utilizate pentru a evalua contaminarea externă. Aceste instrumente detectează cote joase de expunere pentru radiații cu raze X și gamma, precum și radiații beta. Poate fi detectată și radiația cu particule alfa, dacă se utilizează etaloane speciale pentru instrument. Unitățile înregistrate sunt, de obicei, contorizări pe minut (cpm). Pentru comparație, 2500 cpm reprezintă aproximativ 1 mR pe h.

Doza de radiații letală

DL50/60 rezultată din expunerea la radiația ionizantă este definită ca doza de radiație ionizantă penetrantă care va cauza moartea a 50% din populația expusă într-un interval de 60 de zile. Trei valori sunt menționate de obicei atunci când este vorba de supraviețuirea victimelor. Valoarea cel mai des menționată este DL50/60 de aproximativ 4,5 Gy (450 rad). Această valoare presupune îngrijire medicală intensivă, inclusiv antibiotice, produse derivate din sânge și

izolare inversă. Atunci când se asigură doar tratament minim, cum ar fi primul ajutor de bază, DL50/60 scade la aproximativ 3,4Gy (340 rad). Victimele accidentului nuclear de la Cernobil au demonstrat că oamenii pot supraviețui unor doze de radiații mai mari decât se anticipase. Ajutorul medical intensiv acordat victimelor de la Cernobil a asigurat o rată de supraviețuire ridicată în rândul persoanelor care au primit mai puțin de 6 Gy (600 rad). Luând în considerare ultimele evoluții ale tratamentelor medicale, cum ar fi transplantul de celule stem și administrarea factorului de creștere hematopoietic, este posibil ca DL50/60 să crească la 11 Gy (1100 rad).³

MANAGEMENTUL EVENIMENTELOR DATORATE IRADIERII

Planificarea în avans

Fiecare sistem SMU trebuie să aibă un plan de îngrijire prespitalicească pentru evacuarea victimelor în urma unui dezastru radioactiv. HazMat este adesea entitatea responsabilă. În plus, Comisia Mixtă pentru Acreditarea Organizațiilor Medicale (Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations - JCAHO) solicită fiecărui spital să aibă un protocol scris care să detalieze instrucțiunile referitoare la primirea și tratarea victimelor evenimentelor provocate de radiații. Evaluarea medicală inițială și tratamentul victimelor reprezintă adesea responsabilitatea departamentului de urgențe, deci un medic al acestui departament trebuie să fie direct implicat în elaborarea planului pregătit de spital pentru gestionarea evenimentelor cauzate de radiații.^{4,5} Mai mult de atât, spitalul trebuie să organizeze exerciții periodice pentru a testa reacțiile în caz de dezastru, utilizarea echipamentului pentru protecția personală și monitorizarea radiologică și să antreneze personalul cu privire la procedurile de decontaminare.

Managementul medical al urgențelor prespitalicești

Persoanele care asigură intervențiile în caz de urgențe trebuie să preia rapid controlul în situațiile care implică materiale radioactive. Acestea trebuie să izoleze zona și să încerce să identifice riscurile. Echipamentul personal de protecție, echipamentul pentru protecția căilor respiratorii și cel de protecție împotriva incendiilor trebuie utilizate conform protocoalelor. Se vor utiliza dozimetrele și contoarele de măsurare, dacă sunt disponibile. Victimele sunt descarcerate și li se aplică primele intervenții medicale pentru salvarea vieții. Îngrijirea și transportul victimelor nu trebuie să întârzie în cazul victimelor cu leziuni grave, chiar dacă pacientul este contaminat. În cazul pacienților care sunt stabili din punct de vedere medical, măsurile pentru controlul radiațiilor vor fi luate direct la locul intervenției, cum ar fi monitorizarea radiațiilor, îndepărtarea hainelor pacientului, acoperirea rănilor și transferul pacientului pe o targă curată și la ambulanță, dacă acest lucru este posibil. Echipajele care ajung primele la locul intervenției trebuie să comunice cu spitalele din timp, pentru a le permite acestora să efectueze pregătirile necesare adecvate.

TABELUL 10-3. Echipament de monitorizare a radiațiilor

Tip de echipament	Dispozitiv	Tipuri obișnuite de măsurări	Unități înregistrate în mod uzual
Dozimetru	Dozimetru termoluminescent sau cu film	Doză acumulată de particule beta, raze X și gamma	Rem sau Sievert
Dozimetru	Dozimetru de buzunar	Expunere acumulată la raze X și gamma	mR
Contor de măsurare	Tub Geiger-Müller	Cote joase de expunere pentru raze X, gamma și particule beta†	cpm*
Contor de măsurare	Camăra ionică	Cote ridicate de expunere la raze X și gamma	mR pe h

*2500 contorizări pe minut (cpm) reprezintă aproximativ 1 mR pe h.

† Poate fi detectată și radiația cu particule alfa, dacă se utilizează etaloane speciale pentru instrument.

Informarea și pregătirea departamentului de urgențe

La primirea unui anunț referitor la producerea unui eveniment datorat iradierii, departamentul de urgențe trebuie să solicite toate informații care vor facilita pregătirea necesară, inclusiv:

1. Circumstanțele accidentului sau evenimentului
2. Numărul victimelor
3. Condiția medicală și traumele fizice ale victimelor
4. Tipul și amploarea efectului radiologic: iradiat, contaminat extern sau contaminat intern.
5. Identificarea materialului radioactiv, dacă acest lucru este posibil
6. Dacă victimele au putut fi supravegheate pe teren
7. Expunerea la alte materiale periculoase, care ar putea fi toxice sau corozive

În cazul în care nu se cunoaște gradul de contaminare al victimei, se presupune că pacientul este contaminat și se iau măsurile de decontaminare (vezi mai jos).

Primul anunț trebuie să determine activarea protocolului pentru evenimentele datorate iradierii. Elementele protocolului includ: identificarea clară a membrilor echipei de intervenție de urgență în caz de radiații, responsabilitățile individuale, locul unde sunt păstrate materialele pentru astfel de urgențe și tipul acestora, detaliile specifice pentru pregătirea fizică a membrilor departamentului de urgență, și procedurile care să asigure siguranța personalului și pacienților din secția de urgență (Tabelul 10-4).

Activarea inițială a protocolului trebuie să instruiască personalul departamentului de urgență despre cum pot contacta specialiști locali (determinați în prealabil) în probleme legate de radiații și, dacă este posibil, specialiști în radioprotecție. Specialiștii în radiații pot ajuta prin monitorizarea dozelor de radiații primite de personal, supravegherea personalului și a zonelor pentru a preveni contaminarea, organizarea controlului asupra contaminării și a eforturilor de decontaminare și eliminarea deșeurilor contaminate.

Considerații despre triaj și tratament

Atunci când există mai multe victime, triajul trebuie să se organizeze în funcție de condiția medicală acută a pacientului, și nu în funcție de expunerea la radiații. Contaminarea radioactivă (externă sau internă) nu pune niciodată viața în pericol instantaneu. De aceea, evaluarea impactului radiologic sau decontaminarea nu trebuie să aibă prioritate în fața intervențiilor medicale pentru salvarea de vieți.

Dacă toți pacienții sunt stabili din punct de vedere medical, atunci se sugerează următoarea ordine a acțiunilor pentru asigurarea tratamentului:

1. Pacienții contaminați extern (pentru a preveni extinderea contaminării și contaminarea internă)
2. Pacienții contaminați intern
3. Pacienții iradiați extern

La gestionarea evenimentelor datorate iradierii, sunt necesare precauții suplimentare, deoarece, spre deosebire de incidentele cu materiale periculoase de alte tipuri, incidentele datorate radiațiilor și materialelor radioactive pot fi detectate numai cu dispozitive de monitorizare. Controlul contaminării este necesar pentru a asigura siguranța pacienților, a personalului medical și a mediului. Scopul tratamentului este de a limita expunerea pacienților și personalului la substanțe periculoase și de a minimiza și în acest fel morbiditatea și mortalitatea, și pentru a controla răspândirea materialelor periculoase.

TIPURI DE EXPUNERI LA RADIAȚII

Un accident sau un eveniment de iradiere poate determina diferite

TABELUL 10-4. Pregătirea departamentului de urgențe

Stabilirea zonei de urgență în caz de iradiere (ZUI)

- Această zonă trebuie plasată la distanță de traficul obișnuit sau de fluxul pacienților
- Stabilirea unei "zone tampon"
- Dimensionarea adecvată pentru numărul de victime anticipat
- Controlul foarte strict al accesului în zonă
- Identificarea clară a marginilor zonei cu semne sau bandă
- Acoperirea podelelor cu plastic sau hârtie lipită cu bandă adezivă
- Femeile însărcinate și personalul care nu este esențial pentru desfășurarea intervențiilor nu vor avea acces în zonă

Obținerea truselor de urgență preasamblate

- Materiale pentru organizarea și decontaminarea ZUI
- Dozimetre personale
- Contoare pentru măsurarea radiațiilor
- Containere pentru recoltarea probelor
- Echipament de resuscitare (echipament de intubare, materiale și soluții pentru administrare intravenoasă, medicamente, etc.) și echipament pentru îngrijirea traumatismelor (tuburi pentru drenaj toracic, pansamente etc.)
- Ecograf portabil

Costum de protecție

- Salopetă impermeabilă sau șorțuri și acoperitoare pentru încălțăminte
- Mănuși chirurgicale, mască, protecție pentru ochi și păr
- O pereche dublă de mănuși de latex, cu mănușa interioară lipită la locul ei, iar mănușa exterioară aruncată după contactul cu o sursă de contaminare
- Legarea dozimetrului pe trunchi, peste stratul exterior de îmbrăcăminte

Primul contact cu pacientul

- Primul contact cu pacientul va avea loc la ambulanță, dacă departamentul de urgențe are capacitatea de a decontamina pacienții înainte de intrarea în spital
- Contactul poate avea loc și la intrarea în ZUI dacă pacientul trebuie decontaminat în interiorul departamentului de urgență

tipuri de expunere ale victimelor. *Contaminarea externă* se produce atunci când materialele radioactive se depun pe piele. Acești pacienți necesită decontaminare, pentru a preveni expunerea ulterioară a altor pacienți și a personalului din spital.

Iradierea externă se produce atunci când corpul, parțial sau în întregime, este expus la o sursă de radiații penetrantă. Iradierea se poate produce local (de exemplu, asupra mâinilor), sau difuz, cauzând sindromul de iradiere acută. Leziunile localizate, care cauzează rar afectare sistemică, reprezintă cel mai comun tip de expunere la radiații.

Contaminarea internă se poate produce prin ingestia accidentală sau intenționată a unei surse radioactive, sau prin absorbția de materiale radioactive prin răni sau plămâni. Contaminarea internă poate cauza *încorporarea*, sau preluarea materialului radioactiv în celule, țesuturi și organe cum ar fi oasele, glanda tiroidă, ficat sau rinichi.

PREZENTARE CLINICĂ ȘI MANAGEMENT

Prezentarea, managementul urgențelor și îngrijirea pe termen lung a victimelor radiațiilor variază, în funcție de tipul de expunere la radiații. Pentru simplificarea discuției, vor fi prezentate următoarele patru scenarii de expunere: pacienți contaminați extern; leziuni localizate cauzate de iradiere; iradierea întregului corp; și pacienți contaminați intern. Pentru fiecare scenariu, vor fi discutate prezentarea pacienților, decontaminarea, tratamentul în departamentul de urgențe și tratamentul pacientului internat. Tabelul 10-5 prezintă un rezumat al recomandărilor pentru tratamentul medical al victimelor radiațiilor.

Pacienții contaminați extern

Un pacient este contaminat extern atunci când materialele radioactive se depun pe pielea sau hainele pacientului. Toate victimele evenimentelor datorate iradierii trebuie considerate contaminate, până când se stabilește cu certitudine situația lor.

La sosirea la spital, toți pacienții trebuie supravegheați, fiind considerați contaminați. Dacă nu sunt disponibile dispozitive de monitorizare a radiațiilor, pacienții trebuie decontaminați conform procedurii normale și examinați din nou când se obține accesul la echipamentul de monitorizare.

Doza din contaminare externă nu este, de obicei, semnificativă nici pentru pacient și nici pentru personalul medical. În cazul contaminării externe, principalele riscuri sunt extinderea contaminării în mediul înconjurător și posibilitatea de internalizare a contaminării. De aceea, sunt necesare precauții speciale pentru primirea și tratarea acestor pacienți. În astfel de cazuri, sunt necesare principii speciale de control al contaminării, tehnici de decontaminare fizică și utilizarea de echipament personal de protecție (vezi Tabelele 10-4 și 10-6).

Identificarea radionuclidului nu este esențială într-o primă fază; totuși, este important să determinați dacă nuclidul emite radiații beta-gamma și/sau radiații alfa. Contoarele obișnuite pentru măsurarea radiațiilor detectează cu ușurință radiațiile beta și gamma. Detectarea radiațiilor alfa necesită etaloane speciale pentru instrumente, și tehnici de monitorizare ce necesită o atenție deosebită. Radiațiile alfa sunt mascate de orice formă de umezeală, inclusiv transpirație și sânge. De aceea, numai persoanele cu pregătire specială pot efectua evaluările pentru determinarea contaminării cu radiații alfa.

Leziuni locale cauzate de iradiere

Majoritatea accidentelor de iradiere din Statele Unite cauzează leziuni de iradiere locale în urma expunerii parțiale a corpului. Spre deosebire de iradierea întregului corp, iradierea parțială cauzează rareori manifestări sistemice. Una dintre rarele excepții este dezvoltarea sindromului de iradiere acută (vezi mai jos) în urma iradierii

unei părți a corpului care afectează un procent important a măduvei osoase. Cel mai des, o parte a extremităților este afectată, iar aspectul clinic constă în modificări la nivel cutanat.

Nivelul de extindere la nivelul pielii și evoluția ulterioară depind de doză. În general, în prima săptămână după expunerea localizată la radiații, pacientul poate fi asimptomatic sau poate prezenta eritem tranzitoriu, hiperestezie și prurit. În a doua săptămână se dezvoltă adevăratul eritem alături de epilarea progresivă. În a treia săptămână, la nivelul pielii apare căldură, durere, edem, prurit. Până în a patra săptămână se produce descumarea uscată sau umedă și/sau ulcerația, în funcție de doza de radiații receptată (Tabelul 10-7).⁶

Aceste manifestări cutanate pot părea similare cu arsurile termice. Totuși, spre deosebire de arsurile termice, leziunile cutanate produse de radiații pot fi asociate cu episoade de eritem tranzitoriu (descriș mai sus) precum și apariția durerii mai tardiv, urmată de durere cu caracter mai prelungit și mai sever. O altă deosebire importantă a leziunilor cauzate de radiații este faptul că modificările clinice evoluează pe o perioadă de timp mai lungă. O excepție apare în cazurile în care iradierea s-a produs cu doze foarte mari, de 50 Gy (5000 rad), cauzând leziuni transdermale imediate, care se aseamănă cu arsurile de gradul al treilea. Durerea este imediată și extrem de puternică. În aceste cazuri, poate fi necesară utilizarea rezecției chirurgicale și folosirea unor grefe.

Tratamentul pe care departamentul de urgențe îl asigură în cazul leziunilor cutanate cauzate de radiații se limitează la analgezice, asistență necesară în mod obișnuit cazurilor de arsură și, dacă este cazul, consult chirurgical. Internarea pacientului pentru tratament poate să nu fie necesară. Totuși este esențial ca pacientul să fie supravegheat în continuare. Terapia de susținere fizică și utilizarea atelelor poate fi necesară pentru a preveni apariția contracturii musculare și a păstra mobilitatea articulațiilor. Acești pacienți trebuie monitorizați cu atenție, pentru că pot manifesta hemoragii, infecții și necroze. În plus, supravegherea atentă pe termen lung este necesară pentru modificările neoplazice ce pot apărea ulterior la nivel cutanat.

TABELUL 10-5. Managementul medical al victimelor evenimentelor datorate iradierii

Tipul de afectare radiologică	Acțiuni cheie
Contaminare externă	Inițierea măsurilor pentru controlul contaminării și lansarea tehnicilor de decontaminare descrise în Tabelele 10-4 și 10-6.
Leziuni cauzate de iradiere localizate	Asigurarea analgeziei adecvate. Terapia de rutină a arșilor Indicație chirurgicală, la nevoie
Contaminare internă	După extragerea tamponelor, irigați rănile cu ser fiziologic. Începeți colectarea secrețiilor (spută, urină, fecale, emeză) pentru evaluarea biologică, pentru identificarea și cuantificarea radioizotopilor. Continuați colectarea de urină și fecale de-a lungul a 4 zile, pentru a monitoriza rata de excreție. Dacă se suspectează o ingestie, aplicați metodele de decontaminare intestinală. Dacă suspectați niveluri înalte de contaminare internă, în special iod radioactiv sau radiații alfa, consultați un expert pentru recomandări suplimentare referitoare la procedurile de eliminare a acestora din organism.
Iradiere a întregului organism	Prelevați probe sangvine pentru estimarea dozei și pentru identificarea tipului de celule și de antigen leucocitar uman (HLA) Notați ora la care au debutat simptomele, de exemplu, anorexia, greața, vărsăturile Se aplică tratament simptomatic, de exemplu antiemetic, analgezic, anxiolitic. Se asigură tratament suportiv, de exemplu lichide în perfuzii intravenoase, produse sangvine, nutriție parenterală totală. Se analizează posibilitatea utilizării măsurilor profilactice, de exemplu izolare inversă, antibiotice antifungice administrate profilactic. Dacă se anticipează supresia gravă a măduvei osoase, se va lua în considerare posibilitatea administrării de factori de creștere hematopoietici. Dacă se suspectează iradierea cu neutroni, se vor preleva probe de sânge și urină și monitorizați-le, pentru a identifica radioactivitatea indusă de Na-24. Monitorizați toate metalele de pe corpul pacientului, pentru a detecta radioactivitatea indusă.

TABELUL 10-6. Tehnici cheie de decontaminare

Îndepărtați îmbrăcămintea pacientului. Această acțiune poate îndepărta până la 90% din contaminarea externă. În condiții ideale, acest lucru se realizează la locul accidentului, înainte de transport, sau înainte de intrarea în departamentul de urgențe. Obiectele potențial contaminate sunt puse în pungi de plastic și etichetate, pentru a fi preluate de agentul responsabil cu siguranța în caz de iradiere.

Analizați datele echipamentelor de monitorizare pentru a determina gradul de iradiere a pacientului. Notați localizarea contaminării și nivelul ei.

Decontaminarea pacientului:

1. Dacă spitalul are dușuri permanente sau corturi de decontaminare prefabricate (temporare), pacientul trebuie decontaminat înainte de intrarea în spital. În zona de decontaminare trebuie să fie disponibile aparatură de resuscitare și stabilizare. Oficialii spitalului și cei ai Agenției de Protecție a Mediului (Environmental Protection Agency - EPA) trebuie să stabilească în prealabil metodele de administrare a procedurilor de decontaminare. Dacă un pacient este detectat în continuare pozitiv la radiații, în urma decontaminării generale, acesta trebuie adus în ZUI pentru continuarea decontaminării.
2. Dacă spitalul are camere speciale pentru decontaminare cu capacitate de stocare a apei, atunci se vor utiliza acestea.
3. Dacă nici acestea nu sunt disponibile, pacientul poate fi decontaminat în ZUI (vezi Tabelul 10-4). În cazul în care contaminarea este localizată, aria este irigată și apa utilizată este colectată într-un container. În cazul în care contaminarea este generalizată, pacientul este curățat cu bureți, apă caldă și un săpun neastringent. Bureții utilizați trebuie puși într-o pungă de plastic.

Rănille și orificiile organismului reprezintă prima prioritate la decontaminare, din cauza posibilității de absorbție sistemică. Urmează, în ordinea priorităților, pielea intactă cu cea mai mare suprafață de contaminare, continuând, progresiv, până la cele mai mici arii contaminate. Trebuie acordată o atenție specială pliurilor cutanate, unde contaminarea poate fi mai abundentă.

După fiecare încercare de decontaminare, pacientul trebuie supus din nou măsurării gradului de radiații. Contaminarea rămasă poate fi eliminată cu un săpun neastringent și prin frecare ușoară. Decontaminarea prea viguroasă poate să deterioreze pielea și deci să faciliteze absorbția. Poate fi necesară utilizarea debridării chirurgicale sau a exciziilor, în cazul în care contaminarea a pătruns în rană. Procedurile de urgență care trebuie efectuate imediat (de exemplu, intubare, detensionarea pneumotoraxului sufocant) pot fi efectuate în ZUI.

Trebuie prelevate probe pe tampon (etichetate cu ora și zona respectivă) pentru zonele de piele contaminate, răni, nări, și acestea trebuie evaluate cu un contor Geiger.

Dacă radioactivitatea persistă, contaminarea există probabil în pliuri cutanate sau este internă (prin absorbție, inhalație sau înghițire). Aspirarea nazogastrică poate fi utilizată în cazul înghițirii.

Dacă suspectați contaminarea cu o doză mare, solicitați ajutorul consultaților specializați în probleme de contaminare internă. Toate excrețiile trebuie colectate, ambalate, etichetate cu data și locul și expediate unui laborator corespunzător (conform deciziei luate de ofițerul responsabil cu siguranța în caz de iradiere sau de specialistul în radioprotecție) pentru analiza izotopilor.

După decontaminare (care este considerată încheiată atunci când monitorul indică un nivel al radiațiilor egal sau mai mic cu de două ori nivelul din background), pacientul este transferat pe o targă curată și este transportat în afara ZUI.

Agentul responsabil cu siguranța în caz de iradiere sau specialistul radioprotecție trebuie să evalueze toți pacienții, personalul, materialele și echipamentul care părăsesc ZUI, pentru a preveni contaminarea departamentului de urgențe.

Procedurile chirurgicale necesare pentru salvarea vieții pacientului nu trebuie amânate din cauza decontaminării. Dacă este necesar, pacientul poate fi acoperit cu cearșafuri curate și transferat la o sala de operație. Sala de operație va trebui decontaminată înainte de a fi folosită din nou.

Iradierea întregului organism/sindromul de iradiere acută

Semnele și simptomele caracteristice și relativ previzibile se dezvoltă atunci când o parte mare din corp este expusă la o cantitate mare de radiații penetrante pe o perioadă scurtă de timp, de obicei mai puțin de 24 de ore. Aceste semne și simptome alcătuiesc *sindromul de iradiere acută* (SIA) (Tabelul 10-8). O doză de radiații gama receptată de întregul organism și care depășește 2 Gy (200 rad) este principala cauză a sindromului de iradiere acută. Radiațiile alfa și cele beta de energie joasă nu au suficientă energie pentru a penetra pielea și a furniza o doză de radiație pentru întregul organism. Expunerea la neutroni este rară, dar radiația cu neutroni la un nivel înalt poate produce, de asemenea, SIA. În plus, au existat câteva cazuri de SIA apărute în urma contaminării radioactive interne în doze mari.

În desfășurarea SIA pot fi identificate patru faze distincte. *Faza prodromală* este o perioadă tranzitorie de simptome autolimitante, care poate apărea într-un interval de câteva minute, ore sau zile după expunere. Intensitatea la debut și durata acestei faze sunt legate direct de doza recepționată. *Faza prodromală* este o reacție a sistemului nervos autonom care inițiază simptome gastrointestinale cum ar fi anorexia, greața, voma și, la doze mari, diareea. În plus, simptome de tip neuromuscular acompaniază frecvent răspunsul sistemului nervos autonom și pot include hipotensiune, pirexie, diaforeză, cefalee și oboseală. *Faza latentă* este un interval asimptomatic ce urmează fazei prodromale. Fazele latente mai scurte corespund primirii unor doze superioare. Perioada latentă poate dura între 1 și 3 săptămâni, cu o doză mai mică de 4 Gy (400 rad), dar poate dura și numai câteva ore, atunci când doza primită este mai mare de 15 Gy (1500 rad).

Faza de boală manifestă este adesea împărțită în trei subsindroame dependente de doză. În ordinea ascendentă a gravității, aceste sindroame sunt aferente, din punct de vedere clinic, leziunilor sistemului hematopoietic, gastrointestinal, cardiovascular și sistemului nervos central. Efectele toxice asupra acestor sisteme nu sunt distincte. Ele se suprapun considerabil în cadrul acestor sindroame, la fel ca și efectele lor negative aditive.

SINDROMUL HEMATOPOIETIC Sistemul hematopoietic este primul sistem care prezintă leziuni ale organelor și simptomele devin vizibile de la doze mai mari de 1,5 până la 2 Gy (150 până la 200 rad). Simptomele prodromale auto-limitante încep în câteva ore sau zile și dispar de obicei în 48 de ore. Urmează o perioadă latentă asimptomatică, care durează de obicei între 1 și 3 săptămâni. Radiațiile distrug limfocitele circulante și afectează celulele-stem din măduva osoasă și din sistemul limfatic. Scăderea rapidă a numărului de limfocite este o caracteristică a sindromului hematopoietic și este

TABELUL 10-7. Determinarea pragurilor de apariție pentru leziunea locală cauzată de iradiere

Dozare	Manifestare cutanată	Interval de timp de la expunere
3 gy	Epilare	2-3 săptămâni
6 gy	Eritem	Prima zi Reapariție în 2-3 săptămâni
1015 gy	Descumare uscată	2-3 săptămâni
20-50 gy	Descumare umedă	2-3 săptămâni
>50 gy	Radionecroză vizibilă și ulcerată	1-2 săptămâni

Sursa: Din Goans.¹

TABELUL 10-8. Sindromul de iradiere acută

Doza aproximativă	Debutul prodromului	Durata fazei latente	Afecțiunea manifestă
>2 Gy (200 rad)	În 2 zile	1-3 săptămâni	Sindrom hematopoietic cu pancitopenie, infecție și hemoragie; supraviețuirea este posibilă
>6 Gy (600 rad)	În câteva ore	<1 săptămână	Sindrom gastrointestinal cu deshidratare, dezechilibre electrolitice, sângerări gastrointestinale și enterocolită fulminantă; întotdeauna fatal
>30 Gy (3000 rad)	În câteva minute	Fără	Sindrom cardiovascular/SNC cu hipotensiune refractară și colaps circulator; fatal în 24 - 72 de ore

unul dintre cei mai buni indici timpurii ai gravității leziunilor cauzate de iradiere. Granulocitele și, într-o măsură mai mică, numărul trombocitelor suferă o creștere inițială urmată de o scădere accelerată, atingând un punct minim după aproximativ 30 de zile. Populația eritrocitelor descrește de asemenea, cauzând o anemie ușoară, dar mai puțin decât alte linii celulare ale sângelui (Figura 10-1). Acest sindrom duce la pancitopenie și imunosupresie, urmate de hemoragii și infecții, acestea reprezentând principalele cauze de morbiditate și mortalitate. Supraviețuirea este posibilă numai în urma intervenției medicale intensive.

SINDROMUL GASTROINTESTINAL Sindromul gastrointestinal este al doilea subsindrom al fazei de boală manifestă SIA și poate apărea la primirea unor doze de peste 6 până la 7 Gy (600 până la 700 rad). Acest sindrom se deosebește de sindromul hematopoietic prin debutul stărilor de greață, vărsături și adesea diaree la numai câteva ore după expunere. Aceste simptome prodromale sunt urmate de o perioadă latentă scurtă, de 1 săptămână sau mai puțin. Reapariția simptomelor gastrointestinale se produce apoi cu stare de greață severă, vărsături, diaree și dureri abdominale. Bariera mucoasei intestinale este afectată, cu pierderi masive de fluide, ceea ce cauzează pierderi severe de volum și perturbări electrolitice. Mucoasa gastrointestinală denudată permite florei enterice să se răspândească în sânge. Scăderea populațiilor de celule sanguine este similară cu cea care se petrece în cazul sindromului hematopoietic, dar anomaliile apar mai devreme și cu magnitudine crescută. În combinație cu statusul imunodeficient simultan, urmează o enterocolită acută. Au fost înregistrate câteva cazuri de sindrom gastrointestinal la oameni și toate au dus la decese.

SINDROMUL CARDIOVASCULAR ȘI AL SISTEMULUI NERVOUS CENTRAL Sindromul cardiovascular și al sistemului nervos central este al treilea subsindrom al fazei de boală manifestă SIA, care se produce la primirea unor doze de peste 20 până la 30 Gy (2000 până la 3000 rad). Acest sindrom se manifestă prin prostrație imediată, greață, vărsături, diaree explozivă cu sânge și hipotensiune. Alterarea stării de cunoaștere include letargie, dezorientare, ataxie, tremor, iar convulsiile apar la câteva ore de la expunere. Hipotensiunea este persistentă și refractară la tratament. Numărul limfocitelor scade rapid până la niveluri apropiate de zero. Sindromul este întotdeauna fatal, iar decesul se produce în 24 până la 72 de ore, de obicei cauzat de colaps circulator.

Pe lângă aceste leziuni sistemice de organe în cadrul bolii manifeste, dozele de radiații de peste 8 până la 9 Gy (800 până la 900 rad) pot afecta sistemul pulmonar, cauzând pneumonie, fibroză și edem interstițial.⁷

TRATAMENTUL IRADIERII ÎNTREGULUI ORGANISM Pacientul care a fost expus numai unei surse externe de radiație penetrantă nu este radioactiv sau contaminat, și deci nu sunt necesare precauții speciale la îngrijire și tratare. O excepție rară o constituie expunerea la iradiere cu neutroni la nivel crescut, care poate induce radioactivitate. În cazul, puțin probabil, al unui accident la o centrală nucleară, expunerea la neutroni devine o problemă serioasă. Trebuie recoltate probe de sânge și urină de la pacienți și acestea trebuie evaluate pentru a determina radioactivitatea indusă în organism, în principal Na-24. În plus, toate obiectele de metal de pe corpul pacientului și îmbrăcămintea acestuia trebuie monitorizate pentru a identifica

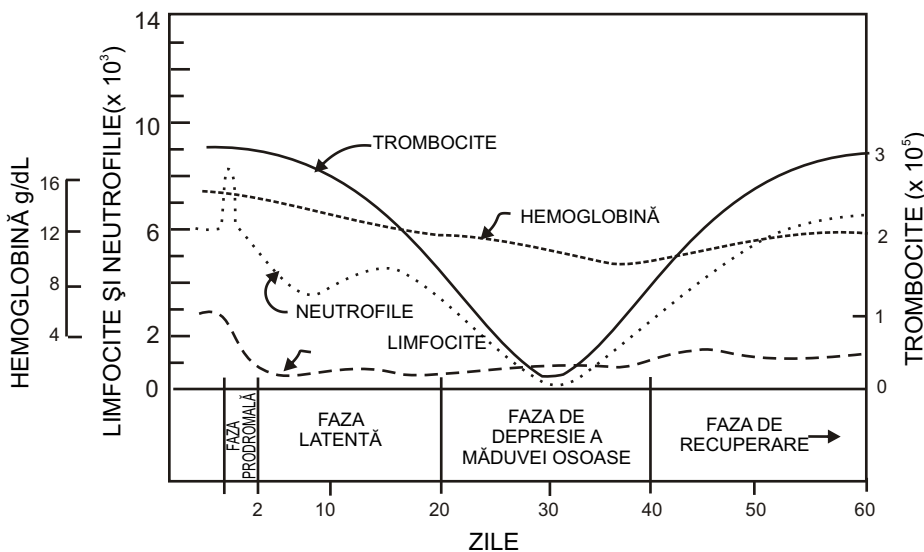


FIG. 10-1. Cursul hematologic tipic și stadiile clinice după expunerea subletală (~300 rad) la iradierea întregului corp. [Retipărit cu acordul *Radiobiological Factors in Manned Space Flight*, © 1965 de Academia Națională de Științe (National Academy of Sciences). Washington: National Academy Press, 1965.]

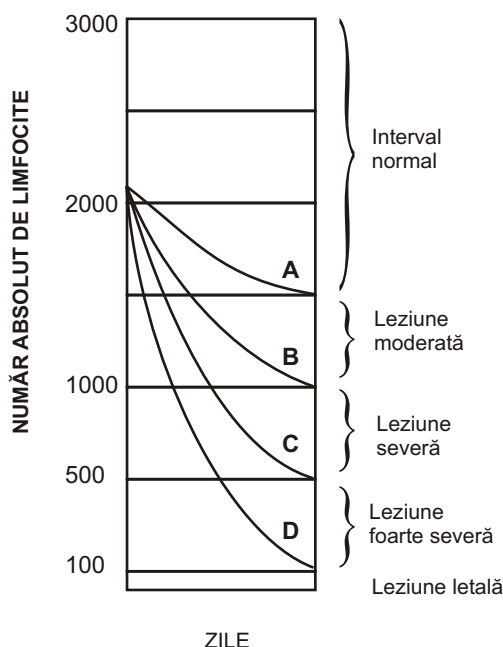


FIG. 10-2. Doza estimată de radiații și gradul leziunii conform cu modificările inițiale ale numărului de limfocite. Doza aproximativă pentru întregul organism: Curba A-3.1 Gy (310 rad); Curba B-4.4 Gy (440 rad); Curba C-5.6 Gy (560 rad); Curba D-7.1 Gy (710 rad). [Reprodus după *Health Physics* 72:514, 1997 cu acordul Societății de Radioprotecție (Health Physics Society). Figura a fost modificată față de versiunea originală.]

radioactivitatea potențială, inclusiv bijuteriile, monezile, ceasurile, plombele dentare și nasturii.

Tratamentul pacientului iradiat în departamentul de urgență se concentrează pe ameliorarea simptomelor fazei prodromale. Deși metoclopramidul a fost utilizat pentru a preveni greața și voma cu un oarecare succes, studiile au arătat că antagoniștii de receptor 5-HT₃ (de exemplu: ondasetron 10 mg intravenos la 4 sau la 6 ore, sau 8 mg PO tid) reprezintă un mod mai eficient de a controla greața și voma.⁸ De asemenea, poate fi necesară administrarea unui tratament pentru controlul durerii și anxietății. Tratamentul medical a eșuat în cele câteva cazuri înregistrate de radiații în doze mari care au produs afecțiuni majore sistemelor GI sau CV și SNC, dar trebuie asigurat cel puțin un tratament paliativ. Este posibilă supraviețuirea persoanelor care au primit doze mai mici de radiații care au declanșat forma hematopoietică a SIA.

Absența sau debutul stării de greață și vărsăturilor este utilă pentru evaluarea gravității afecțiunii. Diareea este un simptom mai puțin util, în afară de cazul în care este diaree imediată, explozivă și cu sângerare, care indică probabilitatea unui deces iminent. Persoanele care au primit doze mai mici de 1 Gy (100 rad) manifestă rar greață sau vărsături. La persoanele care nu prezintă simptome în 24 de ore de la expunere se poate afirma cu destulă certitudine că doza primită a fost mai mică de 1 Gy; în general, nu este necesară spitalizarea acestor persoane.⁹

Se vor preleva probe de sânge seriate, pentru evaluarea hematologică și citogenetică a dozei. Primul indiciu de degradare biologică ce poate fi observat în laborator, în urma radiațiilor, este scăderea marcată a limfocitelor periferice, adesea în 8 ore după expunere. Cu cât mai rapidă este această scădere, cu atât mai mare este doza primită (Figura 10-2). Determinarea numărului de limfocite la 24 de ore de la expunere este utilă pentru prognoza evoluției clinice a pacientului. În cazul în care numărul limfocitelor se

menține peste 1200/μL, nu este necesar ajutorul clinic. În cazul în care numărul scade sub 500/μL, se poate anticipa o evoluție clinică gravă. Dacă întregul număr de limfocite este epuizat în mai puțin de 6 ore, decesul este foarte probabil.

Analiza citogenetică a limfocitelor circulante reprezintă o altă metodă de estimare a dozei. Radiația induce anumite aberații cromozomiale caracteristice, în special inelare și dicentrice, în funcție de doză. Frecvența acestor anomalii poate fi măsurată în laboratoarele citogenetice pentru a obține o estimare a dozei de radiații primite. Acest proces este dificil din punct de vedere tehnic, necesită mult timp și cheltuieli considerabile, dar este cea mai precisă măsurătoare biologică pentru cuantificarea dozei de iradiere a întregului organism.¹⁰

Obținerea datelor și probelor pentru estimarea dozei este un aspect esențial pentru planificarea terapiei pacientului internat și pentru prognoza evoluției clinice a pacientului. Momentul debutului tuturor simptomelor clinice trebuie observat și notat cu atenție.

Scopul final al tratamentului pe termen lung este de a asigura sprijin pe perioada în care apărarea organismului împotriva infecțiilor și hemoragiilor este redusă, până când măduva se recuperează. În această direcție, tratamentul suportiv poate include administrarea intravenoasă de fluide, produse sangvine și nutriție parenterală totală, ca și izolare inversă, profilaxie cu antibiotice și medicamente antifungice.

Anemia, neutropenia și trombocitopenia se pot produc în interval de o lună de la expunerea la o doză semnificativă de radiații (vezi Figura 10-1). De aceea, pentru pacient, ca și pentru membrii familiei care pot deveni donatori de sânge, trebuie efectuată identificarea tipului de antigen leucocitar uman, ca pregătire pentru transfuzia de leucocite și trombocite, dacă supresia măduvei osoase devine severă. Cea mai gravă supresie a măduvei osoase apare la 2 până la 3 săptămâni după expunere. Recuperarea spontană a granulocitelor și trombocitelor este destul de rapidă după a 5-a săptămână.

Până acum au fost utilizate două tipuri de abordări pentru combaterea supresiei măduvei osoase la victimele cu leziuni cauzate de radiații. Factorii de creștere hematopoietici sunt citokine, cum ar fi eritropoietină, interleukină și factori stimulatori ai coloniilor, despre care s-a dovedit că stimulează proliferarea și diferențierea celulelor-stem supraviețuitoare, accelerând astfel refacerea măduvei osoase.¹¹ Transplanturile de celule-stem hematopoietice sunt, de asemenea, studiate în prezent, pentru a îmbunătăți rata de supraviețuire.¹²

În cazul primirii unei doze semnificative de radiații, pacientul trebuie supravegheat periodic pe termen lung, pentru a înregistra potențialele efecte întârziate ale radiațiilor, cum ar fi cataracta, infertilitatea, disfuncția tiroidiană, leucemia sau alt neoplasm.

Pacienții contaminați intern

Materialul radioactiv pătrunde în organism pe trei căi principale: inhalare, ingestie sau absorbție prin mucoase contaminate sau piele escoriată. Administrarea greșită a unui produs radiofarmaceutic reprezintă o potențială sursă de contaminare internă care se poate produce într-un cadru spitalicesc. Contaminarea internă devine o problemă majoră dacă sunt eliberate cantități mari de material radioactiv în atmosferă, ca rezultat al detonării unei arme nucleare, în urma unui accident grav la o centrală nucleară sau chiar în urma unei erupții vulcanice. Astfel de evenimente pot duce la inhalarea de material radioactiv aeropurtat sau la înghițirea de material radioactiv care s-a depus pe terenul agricol și apoi a fost transferat în lanțul trofic.

Materialul radioactiv depozitat intern va continua să iradieze țesuturile până când se reduce la un izotop stabil sau este eliminat pe căi biologice. Natura biochimică a radionuclidului determină dacă

TABELUL 10-9. Forme de contaminare internă tratate mai frecvent

Radionuclid	Principala cale de pătrundere în organism	Principalul risc	Mecanismul de tratament	Agentul	Administrarea obișnuită*
I-131	Inhalarea Ingestie Absorbția percutanată	Tiroida	Blocarea absorbției tiroidiene	KI	130 mg PO pentru adulți între 18-40 de ani și pentru femeii însărcinate sau care alăptează, dozat zilnic până când nu mai există un risc semnificativ de expunere la iod radioactiv 65 mg pe zi pentru copiii de vârstă școlară 32 mg pe zi 1 lună până la 3 ani 16 mg pe zi 0 până la 1 lună Adulții peste 40 de ani trebuie să ia KI numai când este prognozată o doză de radiație internă de 5 gy
Pu-239	Inhalare Ingestie Absorbție prin răni	Os Ficat Plămân	Compus chelatic Forțare excreției	Ca-DTPA sau Zn-DTPA†	1 g/z pentru 5 zile, intravenos sau aerosol IV: 1 g în 250 mL SF sau D5W în 30 de minute Aerosol: 1 g în nebulizator; inhalare pentru 15 până la 20 min
H-3	Inhalare Ingestie Absorbție percutanată	Doză pentru întregul organism	Diluare izotopică Forțare excreției	Apă	Oral: 3-4 litri pe zi pentru 2 săptămâni
Cs-137	Inhalare Ingestie	Doză pentru întregul organism	Mobilizare Reducerea absorbției GI	Feric Ferocianură (albastru de Prusia)	Oral: 1 g în 100200 mL de apă de 3 ori pe zi timp de câteva zile

*Durata terapiei este bazată pe estimările dozei obținute în urmă măsurătorilor radiochimice pentru probele de urină și fecale.

†Săruri de calciu și zinc ale acidului pentaacetic dietilentriamină.

Abreviere: KI = iodură de potasiu.

acesta este răspândit în întregul organism sau este concentrat într-un anumit organ. Termenul *organ critic* este utilizat pentru a descrie organul care primește cea mai mare doză de radiații sau este locul unde se produce cea mai gravă distrugere biologică.

Spre deosebire de contaminarea externă, identificarea radionuclizilor specifici care au fost internalizați este importantă pentru determinarea metodei de tratament. Când substanța nu este cunoscută, aceasta poate fi identificată în laborator. Radionuclizii internalizați sunt identificați cu ajutorul radioanalizei tamponelor cu probe din nări, orofaringe și răni, ca și din probe din spută, urină și fecale. Toate excrețiile provenite de la pacienții contaminați intern trebuie colectate timp de câteva zile, deoarece se utilizează măsurători repetate pentru a monitoriza rata de eliminare a radionuclizilor.

Radioactivitatea din interiorul organismului poate fi, de asemenea, măsurată in vivo prin intermediul unui dispozitiv numit contor pentru întregul organism. Aceste detectoare măsoară în general radiațiile gamma și unele radiații beta de energie mare. Radiațiile internalizate care emit particule alfa și beta de energie joasă nu pot ajunge în exteriorul organismului și deci nu pot fi detectate de aceste dispozitive. Contoarele pentru întregul organism sunt foarte sensibile și indică măsurători false dacă organismul este afectat și de contaminare externă. Din acest motiv și din cauză că aceste detectoare nu sunt disponibile pe scară largă, ele nu sunt de obicei practice în momentul declanșării unui eveniment datorat iradierii.

TRATAMENTUL CONTAMINĂRII INTERNE Atunci când radionuclidul contaminant nu este cunoscut, identificarea radioizotopilor în laborator, prin metode radiochimice, poate dura câteva zile. Înainte de identificare, pot fi luate diverse măsuri pentru eliminarea

celor mai des întâlniți radionuclizi, despre care se poate presupune că există în cazul respectivului eveniment datorat iradierii. Tratamentul urmărește reducerea absorbției sau eliminarea forțată. După ce au fost obținute probele, rănilor trebuie irigate cu ser fiziologic.

Clearance-ul pulmonar al particulelor radioactive inhalate nu e accentuat în mod eficient de medicație. În cazul în care au fost inhalate cantități mari de material radioactiv insolubil, poate fi luată în considerare posibilitatea lavajului bronhopulmonar. Acest tratament este însă asociat cu riscul anesteziei generale și este efectuat mai degrabă în Marea Britanie decât în Statele Unite.

În cadrul departamentului de urgențe, reducerea absorbției gastrointestinale poate fi realizată prin lavaj gastric, emetice și cu ajutorul purgativelor. În plus, antiacizii care conțin aluminiu pot determina precipitarea metalelor sub formă de hidroxizi insolubili. Apoi se pot administra laxative pentru a reduce timpul de tranzit al precipitatului.

Tratamentul pentru eliminare: După ce materialul radioactiv trece în fluidul extracelular, s-a produs încorporarea și eliminarea este mai dificilă. Metodele de eliminare includ utilizarea agenților de blocare, diluarea izotopică, dislocarea, utilizarea agenților de mobilizare și a compușilor chelatori.

Cazurile de contaminare internă care au fost tratate mai frecvent au fost cele cu forme radioactive de iod, plutoniu, cesiu și hidrogen (Tabelul 10-9). O importanță și o eficiență deosebite prezintă tratamentele prezentate mai jos pentru contaminarea cu iod radioactiv și radiații care emit particule alfa, cum ar fi plutoniul.

Iod radioactiv: Inhalarea sau înghițirea de iod radioactiv este în mod special periculoasă pentru tiroidă, cu riscul potențial de a cauza hipotiroidism sau cancer tiroidian. I-131 este agentul de contaminare

internă predominant în urma incidentelor care implică răspândirea produselor de fisiune nucleară, cum ar fi un accident la un reactor nuclear sau un test pentru arme nucleare. Studiile referitoare la efectele accidentului de la Cernobîl asupra sănătății au demonstrat că locuitorii din zonele contaminate masiv prezintă un risc ridicat de cancer tiroidian. Numărul cazurilor de cancer tiroidian raportate în aceste zone continuă să crească, cea mai mare frecvență fiind înregistrată în rândul persoanelor care aveau mai puțin de 10 ani la momentul accidentului.¹³

Detectarea rapidă a captării de iod radioactiv este esențială, deoarece cele mai bune rezultate sunt obținute atunci când tratamentul este administrat în mai puțin de 12 ore. Iodul radioactiv este un nucleid solubil, care este detectat în urină imediat după expunere, permițând identificarea rapidă în cazul ingerării. O metodă mai rapidă, dar mai puțin sensibilă, este măsurarea directă cu un contor ținut deasupra glandei tiroide.

Se recomandă administrarea rapidă de iodură de potasiu stabilă (KI) pentru nivelurile ridicate de expunere la iod radioactiv. Realizând că evaluarea riscului sau nivelului de expunere la iod radioactiv poate fi dificilă pentru publicul general, FDA a recomandat începerea administrării de KI imediat sau chiar înainte de trecerea unui nor radioactiv. Administrarea de KI pe care orală (vezi Tabelul 10-9 pentru doze) în interval de o oră de la expunere prezintă o eficiență de 90% la blocarea absorbției de iod radioactiv la nivelul tiroidei. KI administrat la 6 ore după expunere reduce absorbția la nivelul tiroidei cu aproximativ 50%. Un efect prea puțin protector s-a observat când KI a fost administrat după 12 ore de la expunere.¹⁴ Administrarea de KI trebuie să continue zilnic până când nu mai există niciun risc semnificativ de expunere la iod radioactiv. Administrarea de medicație antitiroidiană, cum ar fi propiltiouracil sau metimazol, poate fi luată în calcul dacă perioada de expunere a depășit 12 ore.¹⁵ În cazul în care răspândirea iodului radioactiv este masivă, FDA a aprobat utilizarea de KI distribuit fără rețetă. Oficialitățile de stat și cele locale sunt responsabile pentru obținerea și distribuția de KI publicului general.

Contaminare alfa: Pentru contaminarea cu radionuclizi care emit particule alfa, cum ar fi Pu-239, se recomandă începerea tratamentului cât mai devreme cu putință. Radiațiile alfa au potențial de distrugere semnificativ atunci când sunt depozitate intern. Acest risc de contaminare internă este rezultatul faptului că particulele alfa emit cantități mari de energie pe rază mică și astfel produc ionizare intensă pe o zonă restrânsă. La aceasta se adaugă și faptul că mulți dintre radioizotopii care emit radiații alfa au timpi de înjumătățire foarte mari.

Agenții chelatori, precum sărurile de calciu și zinc ale acidului pentaacetic dietilentriamină (Ca-DTPA și respectiv Zn-DTPA), reprezintă tratamente eficiente pentru contaminarea cu metale grele și lantanide care emit radiații alfa. În cazul în care se detectează contaminarea cu radiații alfa în răni, nări sau în orofaringe, tratamentul cu DTPA trebuie început rapid, de preferință la 1-2 ore după producerea contaminării. Potențialele contraindicații pentru utilizarea DTPA sunt disfuncțiile renale grave, trombocitopenia și leucopenia. DTPA se administrează lent intravenos sau prin aerosoli. Ca-DTPA s-a dovedit mai eficient în studiile pe animale și reprezintă medicamentul recomandat pentru tratamentul primelor 1 sau 2 zile. Zn-DTPA este mai puțin toxic și este recomandat pentru tratamentele de lungă durată și în cazul femeilor însărcinate. Ca-DTPA este preferat în cazul administrării cu aerosoli, din cauza gustului metalic asociat cu Zn-DTPA. Ca observație generală, majoritatea soluțiilor DTPA din departamentele de medicină nucleară sunt prea diluate pentru eliminarea efectivă a agenților radioactivi. Succesul tehnicilor de eliminare depinde de administrarea la timp. Riscurile asociate cu terapia trebuie să fie comparate cu riscul expunerii la radiații interne

fără tratament. Este preferabilă consultarea unui expert înainte de începerea terapiei de eliminare a agentului radioactiv.

Expuneri prenatale

Atunci când o femeie însărcinată este expusă radiațiilor ionizante, trebuie acordată o atenție specială copilului nenăscut radiosensibil.^{16,17} Celulele fetale sunt în număr mare nediferențiate și cu grad mare de proliferare și prin aceasta au o radiosensibilitate crescută ce depinde de perioada sarcinii. Între 0 și 2 săptămâni, apare fenomenul de “totul sau nimic”. În această fază, iradierea duce de obicei la deces cu resorbția fătului sau nu produce niciun efect notabil. Acest fenomen este rezultatul pluripotenței blastomerelor care permite ca celulele afectate să fie înlocuite de celulele rămase, dacă distrugerea nu este de proporții. După 2 săptămâni de sarcină, începe organogeneza și embrionul prezintă riscuri de malformații congenitale. Riscul de leziune este crescut în special pentru sistemul de organe aflat în dezvoltare în momentul expunerii la radiații. După 7 săptămâni, organogeneza este în general terminată, cu excepția SNC. SNC rămâne sensibil la leziunile cauzate de iradiere pe întreaga durată de început de sarcină.¹⁷

Datele obținute prin studierea supraviețuitorilor bombelor atomice din Japonia sugerează că cele mai multe leziuni în vitro sunt cele aferente SNC, în special microcefalie și retardare mentală. Alte malformații, cum ar fi limitarea creșterii și defecte de vedere, au fost identificate mai rar.¹⁷

Dacă o doză fetală depășește 500 milirem (5 miliSV), în special în perioada vulnerabilă de 8 până la 15 săptămâni de sarcină, trebuie luate în considerare riscuri cum ar fi deteriorarea SNC sau defecte de creștere. Într-un astfel de caz, e preferabilă consultarea cu un medic expert în leziuni cauzate de radiații, pentru a asigura consilierea viitorilor părinți.

ADRESE UTILE

Personalul departamentului de urgențe trebuie să fie familiarizat cu autoritățile care pot furniza recomandări și ajutor atunci când se produc accidente de iradiere. Lista cu apeluri de urgență în caz de iradiere poate fi pregătită din timp și poate include următoarele contacte:

1. Unitățile locale cu personal medical și experți în radioprotecție, cu pregătire specială pentru accidente de iradiere
2. Birourile autorităților locale responsabile de protecția civilă sau intervenția în caz de dezastre
3. Biroul radiologic de stat (denumirea variază în funcție de stat)
4. Agenția federală pentru gestionarea urgențelor (Federal Emergency Management Agency - FEMA)

Pe lângă acestea, mai există două organizații care furnizează, în prezent, recomandări medicale referitoare la tratamentul victimelor radiațiilor. Prima este Centrul de asistență de urgență în caz de iradiere (Radiation Emergency Assistance Center/Training Site - REACTS), sponsorizat de Departamentul de Energie și administrat de Institutul Oak Ridge pentru Știință și Educație. REACTS asigură programe de pregătire, consultații și facilități de tratament. De asemenea, are capacitatea de a trimite o echipă medicală de intervenții în caz de urgențe pentru asistență la locul accidentului. După terminarea tratamentului inițial și a decontaminării, REACTS poate să accepte pacienți iradiați sau contaminați grav pentru transfer la unitățile sale, pentru îngrijire de lungă durată. Informațiile de contact pentru REACTS sunt:

Radiation Emergency Assistance Center/Training Site
Oak Ridge Institute for Science and Education
P.O. Box 117, MS 39, Oak Ridge, TN 37831-0117

(865) 576-3131 (număr de telefon în timpul zilei)
 (865) 576-1005 (număr non-stop pentru urgențe)

A doua organizație disponibilă pentru recomandări medicale este Echipa de Consultanță Medicală în Radiobiologie (Medical Radiobiology Advisory Team), sponsorizată de Departamentul Apărării și administrată de Institutul Forțelor Armate pentru Cercetare Radiobiologică. Informațiile de contact sunt:

Medical Radiobiology Advisory Team (MRAT)
 Armed Forces Radiobiology Research Institute
 National Naval Medical Center
 8901 Wisconsin Avenue, Building 42
 Bethesda, MD 20889-5603
 (301) 295-0316

BIBLIOGRAFIE

- Goans RE: Clinical care of the radiation-accident patient: Patient presentation, assessment, and initial diagnosis, in Ricks R, Berger M, O'Hara FM (eds): *The Medical Basis for Radiation-Accident Preparedness*. New York, The Parthenon Publishing Group, 2002, p. 12.
- Barabanova AV: Local radiation injury, in Gusev IA, Guskova AK, Mettler FA (eds): *Medical Management of Radiation Accidents, 2d ed*. Boca Raton, FL, CRC Press, 2001, p. 224.
- Gale RP: Immediate medical consequences of nuclear accidents. Lessons from Chernobyl. *JAMA* 285:627, 1987.
- Armed Forces Radiobiology Research Laboratory: *Medical Management of Radiological Casualties Handbook*. Bethesda, MD, Armed Forces Radiobiology Research Laboratory, 1999.
- National Council on Radiation Protection and Measurements: Management of Terrorist Events Involving Radioactive Material (NCRP Report No. 138). Bethesda, MD, National Council on Radiation Protection and Measurements, 2001.
- Goans RE: Clinical care of the radiation-accident patient: Patient presentation, assessment, and initial diagnosis, in Ricks R, Berger M, O'Hara FM (eds): *The Medical Basis for Radiation-Accident Preparedness*. New York, The Parthenon Publishing Group, 2002, p. 14.
- Wald N: Acute radiation injury and their medical management, in Mossman KL, Mills WA (eds): *The Biological Basis of Radiation Protection Practice*. Baltimore, Health Physics Society, Williams & Wilkins, 1992, p. 188.
- Fasano A: Pathophysiology and management of radiation injury of the gastrointestinal tract, in Ricks R, Berger M, O'Hara FM (eds): *The Medical Basis for Radiation-Accident Preparedness*. New York, The Parthenon Publishing Group, 2002, p. 154.
- Mettler FA, Guskova AK: Treatment of acute radiation sickness, in Gusev IA, Guskova AK, Mettler FA (eds): *Medical Management of Radiation Accidents, 2d ed*. Boca Raton, FL, CRC Press, 2001, p. 56.
- Kastenger WE: Principal issues and future projects of nuclear energy, in Champlin RE (ed): *Radiation Accidents and Nuclear Energy: Medical Consequences and Therapy*. *Ann Intern Med* 109:739, 1998.
- MacVittie TJ, Farese AM: Cytokine-based treatment for acute radiation-induced myelosuppression: Preclinical and clinical perspective, in Ricks R, Berger M, O'Hara FM (eds): *The Medical Basis for Radiation-Accident Preparedness*. New York, The Parthenon Publishing Group, 2002, p. 53.
- Georges GE, Storb RF: Experimental and clinical experience with hematopoietic stem cell transplants, in Ricks R, Berger M, O'Hara FM (eds): *The Medical Basis for Radiation-Accident Preparedness*. New York, The Parthenon Publishing Group, 2002, p. 73.
- McCarthy PL Jr: A perspective on clinical disorders of radiation accident victims. *Stem Cells* 15(Suppl 2):122, 1997.
- Voelz GL, Bushberg JT: Medical management of internal contamination accidents, in Raabe O (ed): *Internal Radiation Dosimetry*. Madison, WI, Proceedings of the Health Physics Society, Medical Physics Publishers, 1994, p. 602.
- Voelz GL: Assessment and treatment of internal contamination: General principles, in Gusev IA, Guskova AK, Mettler FA (eds): *Medical Management of Radiation Accidents, 2d ed*. Boca Raton, FL, CRC Press, 2001, p. 332.
- Streffer C, Lake JV, Bock GR, Cardew G (eds): Biological effects of prenatal irradiation, in Lake JV, Bock GR, Cardew G (eds): *Health Impacts of Large Releases of Radionuclides*. Ciba Foundation Symposium 203. New York, John Wiley, 1997, p. 155.
- Mettler FA Jr, Upton AC (eds): Radiation exposure in utero, in Mettler FA Jr, Upton AC (eds): *Medical Effects of Ionizing Radiation, 2d ed*. Philadelphia, WB Saunders, 1995, p. 322.

PROBLEME ȘI TEHNICI ÎN RESUSCITARE

11

MOARTEA SUBITĂ CARDIACĂ

Joseph P. Ornato

Moartea subită cardiacă (MSC) este rezultatul unui stop cardiac neașteptat, fiind responsabilă de decesul a mai mult de 460.000 de adulți americani în fiecare an și reprezintă cauza de mortalitate în aproximativ 63% din decesele de cauză cardiovasculară.¹ În ciuda progreselor în domeniul resuscitării și al serviciilor de medicină de urgență (SMU), doar aproximativ 3-8% dintre victimele stopului cardiac supraviețuiesc fără a prezenta deficit neurologic la externare. Totuși, există o variabilitate substanțială a șanseii de supraviețuire în funcție de aria geografică, rezultatele publicate privind supraviețuirea pacienților cu funcțiile vitale stabile la externare variind de la 1% la 25%.²⁻⁴ Acest capitol prezintă epidemiologia și fiziopatologia MSC a adultului și strategiile pentru a preveni și trata această problemă. Sindromul morții subite la copil și stopul cardiac la copii este discutat în Capitolul 13, respectiv 14.

EPIDEMIOLOGIE

Cele mai multe episoade de MSC la adulți se petrec la domiciliu.⁵ De obicei, pacientul este un bărbat cu vârstă cuprinsă între 50 și 75 de ani. Majoritatea victimelor MSC prezintă o boală cardiacă structurală subiacentă, de obicei sub forma aterosclerozei coronariene și/sau cardiomegaliei.⁶ Rezultatul unui studiu recent a arătat că anomaliile arterelor coronare și consecințele acestor anomalii (de exemplu: ischemia și infarctul miocardic) sunt asociate cu 80% din aritmiile fatale.⁷ Ca frecvență, cardiomiopatia dilatativă și hipertrofică sunt afecțiunile cardiace frecvent întâlnite ca și cauză a MSC. Alte afecțiuni cardiovasculare răspunzătoare de un procent redus de cazuri de MSC sunt valvulopatiile sau bolile cardiace congenitale, bolile infiltrative cardiace, anomaliile electrofiziologice primare (de exemplu: sindromul QT prelungit congenital), anomaliile canalelor ionice cu determinism genetic (de exemplu: sindromul Brugada).

Studiile epidemiologice au identificat atât un model circadian, cât și unul sezonier al MSC și al infarctului miocardic acut (IMA), sugerând prezența unor stimuli biologici subiacenți responsabili de evoluția acestor afecțiuni.⁸ Atât MSC, cât și IMA au șanse mai mari de apariție în primele ore de la trezirea din somn, atunci când există o stimulare simpatică crescută. Blocarea receptorilor beta (β)-adrenergici se pare că are efect protector împotriva MSC, mai ales în cazul pacienților cunoscuți cu boală coronariană cu IMA în antecedente și cu o fracție de ejeție scăzută. Suplimentar se adaugă și faptul că, atât MSC, cât și IMA, au o probabilitate mai mare de a se produce iarna decât vara.^{8,9} Inclusiv alte rezultate epidemiologice și experimentale sugerează că factorii neurofiziologici, cum ar fi tonusul autonom, pot modifica predispoziția cordului pentru apariția aritmiilor ventriculare susținute, cu potențial vital. O situație posibilă ar fi existența unor factori în afara plăcii aterosclerotice, factori ce stimulează ruptura plăcii și formarea trombului, putând astfel afecta evoluția evenimentelor ischemice cardiace.

FIZIOPATOLOGIE

Tahiaritmiile ventriculare

Moartea subită cardiacă este de obicei cauzată de tulburări paroxistice de ritm care sunt declanșate de interacțiunea dintre anomaliile

structurale cardiace și dezechilibrele electrofiziologice funcționale și tranzitorii. În majoritatea cazurilor, evenimentul inițiator este o tahiaritmie ventriculară, sau o tahicardie ventriculară fără puls (TV) care se convertește rapid într-o fibrilație ventriculară (FV) sau FV primară.^{10,11} Din punctul de vedere al sănătății publice, strategiile pentru prevenirea și tratarea MSC în comunitate pot să se concentreze în principal pe TV și FV, deoarece aceste aritmii sunt evenimentele declanșatoare cele mai frecvente, dar și cele care au cel mai ridicat potențial de răspuns la tratament.

Mecanismele responsabile pentru declanșarea aritmiilor ventriculare fatale sunt doar parțial înțelese. Doar aritmia ectopică ventriculară, în absența unei boli cardiace structurale subiacente, nu are drept rezultat, în general, stopul cardiac. Totuși, apariția extrasistolilor ventriculare, în prezența unei ischemii miocardice tranzitorii, a unei disfuncții a ventriculului stâng și/sau a cardiomegaliei pot reprezenta un stimul pentru apariția TV, care poate degenera către TV fără puls sau FV.

Multe tipuri de boli cardiace structurale pot predis pune la MSC. Un numitor comun al acestora este reprezentat de progresia depolarizării și/sau repolarizării ventriculare, lucru care permite anumitor zone de țesut ventricular să se depolarizeze și să se repolarizeze la intervale diferite. Această lipsă de omogenitate a activării și a recuperării electrice reprezintă punctul de pornire a circuitelor electrice de reîntare, care pot iniția și susține tahiaritmiile ventriculare. Ischemia și/sau infarctul miocardic pot, de asemenea, să scadă semnificativ omogenitatea depolarizării sau repolarizării la nivelul ventriculului stâng.

Hipertrofia ventriculară stângă (deseori apărută ca rezultat al hipertensiunii arteriale și/sau a valvulopatiilor cardiace) sau tulburările de conducere (blocul de ramură dreaptă sau stângă, sau anomalii de conducere intraventriculară nespecifice) pot produce tulburări funcționale similare, având la bază o patologie cronică. Fenomenul de preexcitație, cum ar fi sindromul Wolf-Parkinson-White (WPW), poate fi considerat un stimul pentru MSC în condițiile apariției fibrilației atriale, cu o frecvență destul de mare pentru a declanșa FV. Alte mecanisme electrofiziologice, cum ar fi sindromul Brugada [sincopă cu sau fără MSC cauzată de tahicardie ventriculară polimorfă și asociată cu un aspect patognomic al electrocardiograamei (ECG)], pot, de asemenea, provoca MSC. Sindromul Brugada este rezultatul unui defect genetic cu transmitere autosomal dominantă și constă în lipsa totală a funcționalității canalelor de sodiu sau în creșterea recuperării acestora după activare.¹² Cel mai frecvent afectează bărbații și poate fi recunoscut după aspectul patognomic al ECG-ului (supradenivelarea cu pantă descendentă a segmentului ST în derivațiile V_{1-3} deseori asociată cu un aspect de bloc de ramură dreaptă) (Figura 11-1). Poate fi diferențiat de repolarizările precoce benigne prin faptul că, în sindromul Brugada, supradenivelarea segmentului ST apare în derivațiile precordiale drepte și are o pantă descendentă, fiind urmată de o undă T negativă, în timp ce în cazul repolarizărilor precoce supradenivelarea segmentului ST apare în V_{2-6} , având pantă ascendentă, punctul J bine evidențiat și undă T pozitivă. Cu toate că prevalența acestei boli nu este cunoscută în Statele Unite, sindromul Brugada este responsabil pentru 40-50% din cazurile de fibrilație ventriculară idiopatică în anumite regiuni din Asia de sud-est. Tratamentul actual include plasarea unui cardio-defibrilator implantabil.

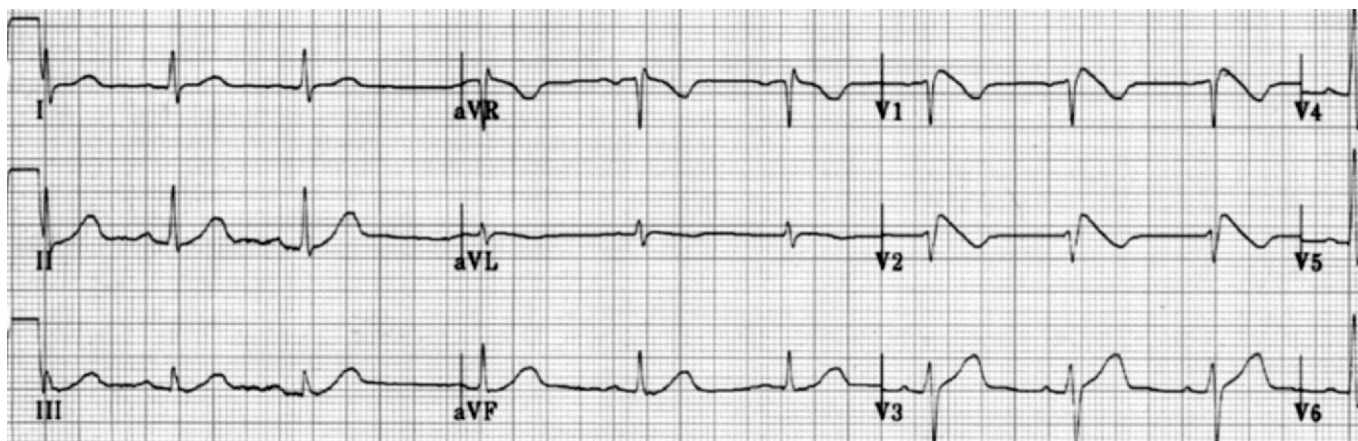


FIG. 11-1. ECG cu 12 derivații, tipic pentru sindromul Brugada, arată supradenivelarea caracteristică a segmentului ST, cu pantă descendentă, în derivațiile V1 și V2 și morfologia complexului QRS similară celei din blocul de ramură dreaptă. (Reproducere permisă din *Ann Emerg Med* 36:157, 2000.)

Sindromul de QT prelungit, în care intervalul QT corectat (QT_c) este alungit patologic, este și el asociat cu MSC.¹² Alungirea intervalului QT_c reprezintă probabil creșterea duratei de repolarizare ventriculară; poate fi congenitală (cu sau fără surditate de origine nervoasă) sau dobândită (cauzată de hipokaliemie, hipomagnezemie, hipocalcemie, anorexie, ischemie, patologia sistemului nervos central, asocierea terfenadin-ketoconazol, anumite medicamente antipsihotice sau antiaritmice). " QT_c " poate fi calculat folosind ecuația Bazzet:

$$QT_c = \frac{QT_m}{\sqrt{R-R}}$$

în care: QT_c reprezintă intervalul QT corectat, exprimat în secunde, QT_m este intervalul QT măsurat în secunde, iar R-R este intervalul dintre oricare două unde R consecutive pe ECG, exprimat în secunde. Deoarece intervalul QT este dependent de frecvența cardiacă, formula "corectează" intervalul QT măsurat la o frecvență cardiacă de 60 bătăi pe minut (unde intervalul R-R este de 1,0 secunde). Deoarece rădăcina pătrată a lui 1 este 1, pentru o frecvență cardiacă de 60 bătăi pe minut, QT_c este egal cu QT_m (frecvența la care valorile normale ale intervalului QT sunt cuprinse între 0,35 - 0,44 secunde).

La examinarea necropsică, majoritatea victimelor MSC prezintă anomalii cardiace. Ateroscleroza coronariană și complicațiile acesteia, cardiomegalia cu hipertrofia ventriculară stângă și necroza plăcilor musculare contractile, sunt întâlnite cel mai frecvent la autopsia pacienților decedați prin MSC. Ultima pare să fie un marker al stimulării catecolaminice și se produce cu o frecvență crescută, indiferent dacă resuscitarea cardio-respiratorie a fost efectuată.¹³

Factorii care afectează supraviețuirea pacienților cu FV în afara spitalului sunt: prezența unui martor în momentul pierderii stării de conștiență a pacientului, inițierea promptă a resuscitării cardio-pulmonare (RCP), defibrilarea precoce, vârsta tânără și producerea stopului cardiac în alt loc decât la domiciliu.¹⁴ Comorbiditățile asociate, cum ar fi antecedente de insuficiență cardiacă congestivă, contribuie la mortalitatea intraspitalicească, după resuscitare reușită, dar sunt responsabile doar de un sfert din variațiile șanselor de supraviețuire în MSC. Stopul cardiac secundar IMA este asociat cu un prognostic semnificativ mai bun decât în cazul unui stop cardiac care se produce fără IMA.¹⁵ Cu toate că motivul supraviețuirii pe

termen lung al pacienților cu IMA nu este deocamdată complet cunoscut, acest lucru se explică, probabil, datorită faptului că acești pacienți prezintă o instabilitate electrică temporară, față de pacienții cu cardiomiopatie cronică la care există o vulnerabilitate persistentă pentru TV sau FV.

Prognosticul resuscitării este influențat semnificativ de ritmul cardiac inițial al pacientului. Șansa de supraviețuire este relativ crescută (până la 60%) dacă ritmul inițial este TV sau FV (mai ales dacă FV este cu unde mari, dacă stopul cardiac se produce în prezența unui martor și dacă se asigură prompt RCP și defibrilare). Conform rezultatului studiilor efectuate, dacă ritmul inițial nu este TV sau FV, supraviețuirea se înregistrează în mai puțin de 5% din cazuri. Pacienții în asistolă, la care stopul cardiac se produce în absența unui martor, supraviețuiesc rareori fără afectare neurologică la momentul externării. Fac excepție pacienții cu stop cardiac asistat, la care asistolia inițială este rezultatul unui tonus vagal crescut sau unor factori relativ ușor de corectat, cum ar fi hipoxia de scurtă durată.

Bradi-asistolia

Cu toate că acest capitol accentuează rolul TV și FV, un număr redus, dar semnificativ, de cazuri de MSC debutează cu bradi-aritmie¹⁶ sau cu un ritm regulat fără puls [de exemplu, disociație electro-mecanică (DEM)]. Bradi-asistolia se referă la un ritm cardiac cu o frecvență ventriculară sub 60 bătăi/min la adulți și/sau perioade de absență a contracției miocardice (asistolă). În aceste cazuri clinice, bradi-asistolia este ritmul cardiac de bază.

Ritmurile bradi-asistolice, altele decât asistola, pot fi cu puls sau fără puls la fiecare complex QRS (DEM). Bradi-asistolia cu puls este asociată adesea de o scădere semnificativă a fracției de ejeție, ducând la hipotensiune și/sau sincopă. Bradicardia cu sau fără puls se produce frecvent în timpul stopului cardiac, fie ca ritm inițial, în timpul resuscitării, fie urmând o defibrilare electrică. În mod evident, asistola se produce în final la toți pacienții decedați.

Pentru a se exclude situația în care FV cu unde mici mimează o asistolă, Asociația Americană de Cardiologie (American Heart Association) recomandă confirmarea asistolei prin schimbarea derivației electrice în timpul resuscitării, ori de câte ori este înregistrată o linie izoelectrică pe ECG. Cu toate că există cazuri nefondate raportate în literatură, ce sugerează că acest fenomen se poate întâmpla la oameni, FV "mascată" este rar întâlnită în timpul

resuscitării și nu este responsabilă de diagnostic eronat în cazurile frecvente de asistolie.¹⁷

Bradi-asistolia primară se produce atunci când sistemul excitoconductor nu mai poate genera și/sau conduce un număr adecvat de depolarizări ventriculare per minut, pentru a menține starea de conștiență și alte funcții vitale. Bradi-asistolia secundară apare în situația existenței unor factori extrinseci ce afectează sistemul excitoconductor al cordului (hipoxia). Este neclar de ce tratamentul convențional (atropină, adrenalina sau stimularea electrică prin pace-maker) al stopului cardiac cauzat de bradi-asistolie, duce rareori la supraviețuirea pacientului odată externat.

Funcțiile metabolice celulare trebuie să fie intacte pentru a se putea genera și propaga un impuls electric normal. Ischemia severă a nodulului sinoatrial (SA) poate perturba metabolismul celular, împiedicând, la nivelul celulelor cu funcție de pace-maker, transportul activ al ionilor necesari pentru menținerea potențialului de acțiune transmembranar. Ocluzia proximală a arterei coronare drepte (ACD) poate determina ischemie și/sau infarct atât la nivelul nodulului SA, cât și la nivelul nodulului atrioventricular (AV), deoarece, în cazul oamenilor, nodulul SA este irigat de o ramură a ACD proximală în 55% din cazuri, iar nodulul AV este irigat printr-o ramură a ACD distală în 90% din cazuri. Ischemia sau infarctizarea nodulului AV poate întrerupe propagarea normală a impulsului electric, determinând bradicardie ca o consecință a blocului AV. Deoarece ramurile fasciculului Hiss sunt irigate din mai multe artere coronare, bradi-asistolia determinată de ischemia ambelor ramuri ale fasciculului Hiss este rară și, în general, se produce doar în cazul unui infarct miocardic extins, determinat de o boală coronariană multivasculară severă.

Grupul de afecțiuni ale pace-makerului principal cardiac, cunoscute generic ca *boala nodului sinusal*, pot determina cefalee ușoară intermitentă, sincopă sau MSC. Boala afectează atât bărbații, cât și femeile. Deși apare mai frecvent odată cu înaintarea în vârstă, afectarea electrică primară a inimii poate să apară și la nou-născuți și copii. Cauza principală a bolii nodului sinusal nu este cunoscută. Studiile bazate pe patologie subliniază ca și cauză frecventă degenerarea histologică a nodulului SA. Pe lângă aceasta, deseori este afectat nodulul AV și conductibilitatea țesutului miocardic între nodulul SA și AV. Astfel, boala nodului sinusal ar trebui să fie privită ca o boală degenerativă difuză a sistemului de generare și conducere a activității electrice cardiace. Sclerodegenerescența idiopatică a nodulului AV și a ramurilor acestuia (boala Lenègre) sau afectarea sistemului conductor prin fibroză sau calcificarea structurilor cardiace adiacente (boala Lev), poate conduce la bloc cardiac bradi-asistolic cu sau fără stop cardiac. În cazuri rare, un tablou clinic similar bolii de nod sinusal poate apărea când sistemul electric al inimii este afectat în cadrul unei boli sistemice, al unei tumori (de exemplu metastazarea melanomului în nodulul AV) sau este compromis din punct de vedere al vascularizației.

Atropina, stimularea electrică transcutanată, dopamina sau adrenalina pot fi folosite pentru a trata bradi-asistolia acută simptomatică (inclusiv stopul cardiac) determinată de boala nodului sinusal. Stimularea electrică permanentă ventriculară sau intermitentă atrioventriculară este necesară, de obicei, în cazul pacienților cu bradicardie persistentă simptomatică. Pacienții cu manifestare de tip tahicardie-bradicardie (perioade de tahicardie supraventriculară urmate de pauză sinusală prelungită sau bradicardie) pot necesita de asemenea și tratament antiaritmie sau ablație prin radiofrecvență.

Celulele pace-maker și țesutul conductor pot fi afectate de o varietate de factori - endogeni, hormonal, farmacologici, toxici și neurogeni. Hipoxia și hipercapnia, care apar în stopul respirator, determină frecvent bradi-asistolie prin acțiune direct deprimantă asupra celulelor pace-maker, cât și datorită creșterii tonusului

parasimpatic. Situațiile clinice frecvent întâlnite care deseori determină bradi-asistolie includ: asfloxia, submersia, accidentul vascular cerebral, supradoza de opioide. Blocantele β -adrenergice, blocantele canalelor de calciu, digitalele glicozidice, agenții parasimpato-mimetici (edrofonium), hipoxia, hipercapnia, adenozin trifosfatul pot, de asemenea, determina bradi-asistolie.

Adenoziina endogenă, care este eliberată atunci când apare hipoxia și ischemia miocardică, relaxează musculatura netedă vasculară, scade contractilitatea atrială și ventriculară, deprimă automatismul funcției de pace-maker și împiedică conducerea AV. În timpul metabolismului aerob fiziologic, adenoziina rezultă, în principal, prin degradarea intracelulară a S-adenozin-L-homocisteinei (SAH), reacție catalizată de SAH hidrolază (calea SAH). În timpul ischemiei miocardice, adenoziina se formează, în principal, prin defosforilarea adenozin monofosfatului (AMP), reacție catalizată de 5' nucleotidază [calea adenozin trifosfatului (ATP)].

Efectele celulare electrofiziologice ale adenozeinei pot fi antagonizate competitiv prin metilxantine, dar nu prin atropină. Conform studiilor efectuate pe modelul de porc domestic, un antagonist specific al adenozeinei (BW-A1433U) reversează și previne bradi-asistolia postdefibrilare și prăbușirea hemodinamică. În câteva studii pilot, aminofilina, un antagonist competitiv nespecific al adenozeinei, a refăcut activitatea electrică a inimii în 30 de secunde, la mai mult de jumătate din cazurile de stop cardiac prin bradi-asistolie refractare la atropină sau adrenalina.^{18,19}

Ischemia miocardică stimulează aferențele cardiace vagale și simpatice, ceea ce conduce la deprimarea reflexelor mediate vagal și/sau cardiostimulare reflexă mediată simpatic. Pe lângă aceasta, infarctul miocardic poate întrerupe aferențele și eferențele nervoase, fiind astfel un factor declanșator proaritmogen. Dezechilibrele autonome au fost documentate în majoritatea pacienților cu IMA, mai ales în primele 30-60 de minute de la ocluzia arterei coronare. Stimularea aferențelor receptorilor vagali (presinaptici), mai ales a celor localizați în peretele posterior al ventriculului stâng, în timpul ischemiei și infarctului, poate declanșa inhibiția sistemului simpatic, ceea ce duce la vasodilatație, bradicardie și hipotensiune (reflexul Bezold-Jarisch). Activarea acestui reflex poate explica incidența crescută a senzației de greață și vomă la pacienții cu infarct inferior (69%) comparativ cu cei cu infarct anterior (29%). Bradi-asistolia declanșată de reflexul Bezold-Jarisch este, de obicei, de scurtă durată și răspunde deseori la atropină.

Unul dintre cele mai interesante mistere ale stopului cardiac produs prin bradi-asistolie are legătură cu mecanica miocardului. Bradi-asistolia, spre deosebire de fibrilația ventriculară, este însoțită de un consum scăzut de oxigen, fapt demonstrat pe modelele animale. Din această cauză, cantitatea mare de energie din depozitele fosfat ale miocardului ar trebui să scadă relativ lent în timpul bradi-asistoliei. Teoretic, acest lucru ar trebui să ducă la o incidență mai mare a reluării circulației spontane, în urma revenirii la un ritm normal (de exemplu în cazul folosirii precoce a stimulării electrice prin pacing). Dar cu toate acestea, reluarea circulației spontane este rară și supraviețuirea pe termen lung fără sechele neurologice nu este frecventă în cazul stopului cardiac produs prin bradi-asistolie.

Aceste rezultate sugerează destul de clar că alți factori trebuie să joace un rol determinant în fiziopatologia și în consecințele acesteia asupra stopului cardiac produs prin bradi-asistolie. Stopul cardiac cu bradi-asistolie nu este doar o tulburare a generării și propagării impulsului electric; este un sindrom intricat, caracterizat prin tulburări de ritm cardiac, asociate, în multe cazuri, cu deprimarea severă a funcției miocardice și vasculare, a cărei cauză nu a fost încă elucidată. Se presupune ca și cauze: agenți endogeni care deprimă mușchiul cardiac (fenomenul de *downregulation* al receptorilor catecolinerici și/sau efecte toxice ale unei stimulări simpatice

prelungite), influențe nervoase, miocardul siderat postischemic și/sau leziunea produsă de radicalii liberi.

Disociația electro-mecanică

Disociația electro-mecanică poate fi cauzată de o varietate de condiții fiziopatologice. Condiția sine qua non a acestui sindrom este prezența unui ritm organizat, dar fără a se detecta puls, la un pacient care este, din punct de vedere clinic, în stop cardiac. Ultima condiție este importantă pentru a se diferenția de situațiile în care resuscitatorul nu poate detecta pulsul, dar există dovezi de necontestat ale unei fracții de ejecție și ale unei perfuzii sanguine suficiente pentru a asigura perfuzarea organelor vitale (de exemplu, un pacient conștient cu o vasoconstricție puternică determinată de hipotermie sau pseudo-DEM). Există dovezi că DEM cuprinde un spectru larg de efecte fiziopatologice, variind de la o funcție bună a ventriculului stâng (VS) cu un ventricul gol sau cu un pat arterial dilatat întins, până la cazuri în care ventriculul nu se mai poate relaxa.

Cauza fiziologică subiacentă care determină DEM este reprezentată de o scădere marcată a fracției de ejecție, ca rezultat fie al deprimării miocardice, fie al anumitor factori mecanici care scad întoarcerea venoasă sau blochează fluxul sanguin în sistemul cardiovascular. Condițiile cele mai frecvente care determină DEM sunt prezentate în Tabelul 11-1. Într-o analiză recentă, DEM a fost prezentă chiar de la începutul resuscitării în 22% din cazurile de stop cardiac.²⁰ În comparație cu alți pacienți, cei cu DEM sunt mai frecvent femeii care au suferit un stop cardiac neasistat, în timpul nopții și fără posibilitatea de a se iniția RCP. Doar 2% din acești pacienți au supraviețuit pentru a fi externați. Managementul pacienților cu DEM este direcționat spre identificarea și tratarea cauzei sau cauzelor declanșatoare sau subiacente.

PROFILAXIA MSC

Factori predictivi ai MSC

Pentru ca o strategie de profilaxie a MSC să fie eficientă, este necesar să se indice clar categoria de persoane care prezintă risc de MSC. Din nefericire, majoritatea pacienților cu risc de MSC nu

TABELUL 11-1. Cauze frecvente de DEM

Hipovolemia
Pneumotoraxul în tensiune
Tamponada cardiacă
Embolismul pulmonar
Insuficiența miocardică severă
 Infarctul sau ischemia
 Miocardita
 Depresia toxică a miocardului
Șocul sever de orice etiologie
Hipoxia
Acidoza
Hipercapnia severă
Auto-PEEP
Cardiotoxinele
 Antidepresivele triciclice
 β-blocantele
 Blocantele canalelor de calciu
Hipotermia
Hiperkaliemia
Pseudo-DEM
Absența pulsului postdefibrilare

Abrevieri: DEM = disociație electro-mecanică; PEEP = presiune telexpiratorie pozitivă

poate fi identificată precoce. Simptomele prodromale care apar în zilele și săptămânile ce preced stopul cardiac seamănă, dar sunt, de obicei, nespecifice pentru a fi importante din punct de vedere predictiv. În cel mai mare studiu despre supraviețuitorii MSC, studiu bazat pe simptomele care au precedat stopul, Goldstein și colaboratorii²¹ au descoperit că 71% dintre supraviețuitorii MSC nu au putut identifica nici un simptom prodromal sau au prezentat o simptomatologie de o oră de la debut sau chiar mai puțin. Simptomele prodromale au fost identificate pentru mai mult de o oră la 29% din pacienți. Cele mai frecvente simptome raportate de supraviețuitorii MSC sau de membrii familiei acestora sunt: durerea toracică, dispneea și palpațiile.

Chiar și tentativele de a prezice clar MSC la pacienții cu risc înalt, cum ar fi cazul celor care au prezentat un IMA în antecedente sau al celor cu cardiomiopatie cronică, au fost limitate ca valoare predictivă (Tabelul 11-2). Tehnici diagnostice diverse au fost folosite pentru a se încerca "stratificarea riscului" acestor pacienți, inclusiv determinarea invazivă sau neinvazivă a fracției de ejecție a ventriculului stâng, angiografia coronariană, monitorizarea Holter ECG în ambulatoriu, testul de efort, determinarea potențialelor ventriculare întârziate (tardive) prin semnal mediu, stimularea ventriculară programată pentru a testa vulnerabilitatea cordului de a dezvolta tahiaritmii ventriculare, alternața undelor T (alternața amplitudinii undelor T de la o contracție la alta, fapt ce poate fi înregistrat doar cu un echipament special).^{6,22}

Nici unul din aceste teste, singure sau combinate, nu au fost suficient de sensibile și specifice, identificând doar un mic procent din cei care vor dezvolta MSC. De exemplu, doar 15% până la 30% dintre pacienții cu risc înalt postIMA, identificați de o serie din aceste teste de screening, vor dezvolta o tahiaritmie ventriculară în următorii ani.²³ În ciuda acestei realități, este deosebit de important pentru medicii de urgență să recunoască semnele și simptomele acestor sindroame (plasează pacienții în categoria celor cu risc mai mare de a dezvolta MSC) și să interneze sau să îndrume un astfel de pacient în vederea unei evaluări corespunzătoare și a unei intervenții prompte.

Tratamentul medicamentos antiaritmice

Rezultatele unor trialuri clinice ample controlate și randomizate privind folosirea medicamentelor antiaritmice în prevenția primară și secundară pentru TV și FV, au schimbat concepția tradițională în ceea ce privește efectele, eficiența și riscurile administrării acestor agenți. Trialul Supresia Aritmiilor Cardiace (CAST) a demonstrat că medicamentele antiaritmice de clasă I - blocantele canalelor de sodiu (encainida, flecainida și moricizina) sunt proaritmogene și, paradoxal, cresc riscul de apariție al MCS, comparativ cu placebo, la pacienții care prezintă un risc de deces relativ mic.²⁴ Pe de altă parte, clasa III de antiaritmice (amiodarona, sotalolul) și/sau β-blocantele pot prezenta un efect protector la pacienții cu risc crescut de MSC.

TABELUL 11-2. Principalii factori de risc pentru dezvoltarea MSC la adulții cu vârstă peste 35 de ani

Vârsta
Sexul masculin
Boală coronariană (infarct miocardic acut sau în antecedente sau angină instabilă)
Cardiomegalie cu hipertrofie ventriculară stângă
Funcția ventriculului stâng afectată (fracție de ejecție < 30% și/sau insuficiență cardiacă congestivă)
Intervalul QT prelungit
Aritmii ventriculare, mai ales susținute, tahicardie ventriculară

Tratamentul prin defibrilator cardiac implantabil

Beneficiile β -blocantelor, ale sotalolului și amiodaronei în scăderea mortalității prin MSC, sunt din ce în ce mai ne semnificative, în comparație cu efectele protectoare ale defibrilatorului cardiac implantabil (DCI) la pacienții cu risc înalt.²⁵ Tratamentul prin DCI este mult mai eficient decât cel cu antiaritmice, prin aceea că scade mortalitatea la pacienții cu risc crescut de MSC și anume la cei cu fracție de ejeție a ventriculului stâng scăzută, TV nesuținută documentată și/sau predispoziția de a dezvolta TV susținută în timpul stimulării electrice programate.^{26,27} Cu toate că aceste dispozitive sunt costisitoare, eficiența lor față de tratamentul convențional se exprimă prin aproximativ 30.000 de dolari economisiți anual la o viață salvată, ceea ce este extrem de profitabil din punct de vedere al raportului cost-beneficiu.²⁸ În prezent, aceste dispozitive sunt indicate în prevenția MSC la pacienții cu risc înalt, mai ales la acei pacienți cu boală coronariană clinic manifestă, disfuncție ventriculară stângă și aritmii ventriculare spontane și/sau induse cu risc vital. Totuși, în cazul unor pacienți cu ateroscleroză coronariană avansată și fracție de ejeție scăzută, care au indicație de revascularizare mecanică, revascularizarea eficientă poate duce la evitarea tratamentului prin DCI. Implantarea profilactică a DCI nu pare să aducă beneficii suplimentare față de cele oferite de o revascularizare coronariană eficientă.

În prezent se fac cercetări pentru a determina valoarea tratamentului prin DCI la pacienții cu cardiomiopatie non-ischemică însoțită de disfuncție ventriculară stângă.

RESUSCITAREA ÎN MSC

Serviciile de medicină de urgență și cele de resuscitare intraspitalicească (cunoscute ca situații de "cod albastru" sau cod 99) sunt cele mai eficiente mijloace actuale pentru a salva un pacient în caz de MCS. Supraviețuirea după TV sau FV fără puls este invers proporțională cu intervalul dintre debutul fenomenului și finalul acestuia. Fiecare minut care prelungește FV, scade rata de supraviețuire cu 7-10%. Rata de supraviețuire este optimă atunci când, atât RCP, cât și suportul vital avansat (ALS), incluzând defibrilarea și terapia medicamentoasă, sunt inițiate precoce.

Asociația Americană de Cardiologie (American Heart Association) a introdus conceptul de "lanț al supraviețuirii" pentru a prezenta succesiunea de evenimente ideal de parcurs pentru a maximiza șansele unei resuscitări reușite în cazul stopului cardiac.¹¹ Verigile lanțului includ accesul rapid (recunoașterea urgenței și activarea SMU de către martor), RCP precoce, defibrilare precoce în cazul pacienților la care se impune acest lucru și inițierea precoce a măsurilor de suport vital avansat.

Accesul rapid și RCP precoce

Martorii evenimentului pot îmbunătăți semnificativ șansele de supraviețuire ale pacientului prin anunțarea rapidă a sistemelor de medicină de urgență. Deși se discută importanța efectuării RCP de către martor, aproape toate studiile recente arată că inițierea precoce a RCP de către un observator îmbunătățește semnificativ supraviețuirea după stop cardiac și recuperarea neurologică a celor ce supraviețuiesc.¹¹ Se presupune că, mecanismul prin care RCP inițiată de către un martor îmbunătățește prognosticul este reprezentat de menținerea fluxului sanguin cardiac, cerebral și al altor organe vitale, asigurându-se o temporizare până la momentul în care alte manevre terapeutice (defibrilarea) pot fi folosite pentru restaurarea circulației spontane.

Educarea publicului privind RCP poate îmbunătăți atitudinea celor care asistă la o urgență cardiacă în cadrul comunității. Dar

există o serie de probleme asociate cu educarea publicului pentru a efectua RCP. De obicei, victima stopului cardiac este bărbat, cu vârstă între 50 și 75 de ani, aflat la domiciliu, adesea în prezența soției apropiată ca vârstă. Majoritatea persoanelor care au urmat cursuri de RCP sunt mai tineri de 30 de ani; în mod obișnuit, mai puțin de 10% dintre aceștia locuiesc cu membrii familiei cunoscuți cu patologie cardiacă. Majoritatea celor care au urmat cursuri de RCP nu au fost martori sau nu au participat la resuscitarea unui stop cardiac. Pe de altă parte, cei care au fost martori la un stop cardiac, de obicei, nu știu să efectueze RCP. Multe persoane laice care au încercat să efectueze RCP în afara spitalului sunt, de fapt, angajați sau voluntari în domeniul medical. Soluția cea mai bună este ca să fie prezentate cursurile de RCP persoanelor cu risc crescut de a se afla într-o astfel de situație, cum ar fi persoane de vârstă medie, personalul din centrele de bătrâni și membrii familiei pacienților care au suferit un IMA sau un stop cardiac sau care au factori de risc pentru MSC (mai ales soțul/soția).

Stăpânirea tehnicii este și ea o problemă, deoarece RCP este o tehnică psihomotorie care se pierde rapid de-a lungul timpului, dacă nu este practică sau aplicată. În Belgia, 46% dintre cei care au efectuat RCP au uitat să efectueze respirația gură-la-gură; compresiunile toracice nu au fost efectuate în 17% din cazuri.²⁹ Este deosebit de importantă o recapitulare anuală a acestuia, dar numai 20% dintre americani se reîntorc la curs. Riscul de contaminare, în mod special de infecție HIV, care este disproporționat de mare față de șansele de transmitere a bolii, scade probabilitatea ca resuscitatorul să efectueze ventilație gură-la-gură, în cazul străinilor.³⁰

Defibrilarea precoce

Rațiunea defibrilării precoce se bazează pe patru observații: (1) tahiaritmiile ventriculare sunt cauza cea mai frecventă de MSC la adult; (2) defibrilarea este tratamentul cel mai eficient al TV și FV; (3) eficiența defibrilării scade rapid odată cu trecerea timpului; (4) dacă nu este tratată prompt, FV devine mai puțin convertibilă și se transformă într-un ritm mai greu de tratat FV cu unde mici sau asistolă.

TV și FV fără puls apar de obicei la adulți, în laboratoarele de studii electrofiziologice. Defibrilarea rapidă (în mod normal în 20-30 de secunde de la debutul aritmiei) are ca rezultat supraviețuirea în procent de 100%. Defibrilarea, efectuată în primele 1-2 minute în cadrul programelor de recuperare cardiacă, are ca rezultat un procent de aproape 90% de pacienți resuscitați, fără sechele neurologice. Supraviețuirea în afara spitalului a pacienților cu TV sau FV asistați de echipajele de poliție dotate cu defibrilator extern automat (DEA) în Rochester, Minnesota, a fost în medie de 50% la cei resuscitați, cu un interval mediu, de la debut până la inițierea defibrilării, de aproximativ 5 minute. Rezultatele în multe SMU care inițiază defibrilarea în 10 minute sau chiar mai mult, raportează rate de supraviețuire de mai puțin de 10%.¹¹

Cea mai bună supraviețuire este obținută în SMU care pot iniția defibrilarea precoce la un număr mare de pacienți. În majoritatea cazurilor, acest lucru are cel mai bun raport cost-beneficiu, prin asigurarea unui sistem în rețea ce răspunde prompt, în care un număr mare de pompieri personal medical de urgență (PME) sunt antrenați și echipați pentru a asigura primul ajutor, RCP și defibrilarea precoce folosind DEA. Din păcate, nu toate comunitățile din Statele Unite au implementat un astfel de sistem. Multe departamente de urgență, în mod special cele din zonele suburbane sau rurale, au personal medical de urgență care nu are pregătire pentru defibrilare sau nu are echipament de defibrilare. Pentru astfel de zone, asigurarea unei posibilități de defibrilare rapidă oferă o alternativă care poate îmbunătăți semnificativ raportul cost-eficiență, dar și supraviețuirea

după FV sau TV fără puls în afara spitalului.

Asociația Americană de Cardiologie recomandă implementarea programelor de defibrilare precoce în întreaga țară, inclusiv pregătirea întregului personal de urgență (voluntari sau profesioniști) a căror activitate vizează managementul stopului cardiac. Toate ambulanțele de urgență și alte vehicule care transportă pacienți cardiaci ar trebui să fie echipate cu un defibrilator.³¹

Au fost aplicate recent în comunitate strategii pentru a avea accesul la defibrilare precoce. În unele zone intens populate, SMU convenționale nu pot răspunde solicitării într-un interval de timp acceptabil. Cea mai inovatoare idee are la bază *accesul publicului larg la defibrilare* (APD), denumit astfel deoarece intenția este de a permite persoanelor din afara sistemului de sănătate să efectueze defibrilarea precoce, folosind DEA.

Există trei niveluri de acces al publicului la defibrilare, bazate pe tipul potențial de prim-resuscitator, care ar putea folosi DEA. Experiența considerabilă acumulată demonstrează beneficiul cu risc minim pentru nivelul 1 de resuscitatori laici (cum ar fi poliție, pompieri, personal de pază, jandarmi, membri ai echipajelor supraveghere a schiorilor, echipajele de pe vapoare, însoțitorii de zbor, personalul aeroportului) care au datoria să răspundă la astfel de solicitări, ca parte a responsabilităților lor zilnice.

Nivelul 2 se referă la persoane țintă, antrenate - "cetățeni resuscitatori", care pot fi angajați la locul de muncă cu un program de APD, dar care nu au o datorie explicită de a răspunde unei astfel de solicitări. Există o bună experiență cu nivelul 2 și DEA la locul de muncă: gări din Marea Britanie, platforme petroliere din Marea Nordului, uzine de producere a energiei electrice, vase de croazieră pentru pasageri, localuri de jocuri de noroc și vase maritime comerciale.¹¹ Nivelul 3 de resuscitatori este alcătuit din membrii familiei și/sau prieteni care locuiesc și vizitează o persoană cu risc crescut de MSC, aceștia fiind educați în acest scop. Pentru acest nivel nu există o experiență bogată, iar puținele studii care au fost efectuate au fost oarecum dezamăgitoare. De exemplu, Eisenberg și colaboratorii au pregătit membrii familiei a 59 de pacienți care au supraviețuit în afara spitalului în urma unui stop cardiac, în King County, Washington.³² Numai 6 din 10 stopuri cardiace care au apărut la acești pacienți au fost defibrilate cu succes și doar un pacient a supraviețuit pentru câteva luni cu sechele neurologice. Este necesar să se efectueze noi studii pentru a determina riscurile și beneficiile folosirii DEA de către publicul larg, dar și pentru a identifica localizările optime de amplasare a DEA.

Suportul vital avansat precoce

În multe țări (Europa vestică, Scandinavia, Republica Cehă și Canada) medici specializați în ALS prespitalicesc fac parte din echipajele medicale de pe ambulanțele de resuscitare. În Statele Unite, personalul medical cu calificare medie sau paramedicii asigură cea mai mare parte a ALS prespitalicesc (incluzând defibrilarea sau conversia electrică sincronă, intubația endotraheală, administrarea intravenoasă de soluții perfuzabile sau medicamente). Personalul medical cu calificare medie (deseori numiți tehnicieni cardiaci) este antrenat în mod curent câteva sute de ore; paramedicii sunt instruiți 1.000 de ore sau chiar mai mult. Asigurarea ALS în afara spitalului pare să aibă un efect benefic asupra supraviețuirii prespitalicești a stopurilor cardiace, dar nivelul beneficiului este relativ minim în comparație cu efectele vitale ale defibrilării precoce.¹¹

BIBLIOGRAFIE

- Centers for Disease Control and Prevention: State-specific mortality from sudden cardiac death-United States, 1999. *MMWR* 51:123126, 2002.
- Lombardi G, Gallagher J, Gennis P: Outcome of out of hospital cardiac arrest in New York City: The Pre-Hospital Arrest Survival Evaluation (PHASE) study. *JAMA* 271:678, 1994. [PMID: 8309030]
- Becker LB, Ostrander MP, Barrett J, et al: Outcome of CPR in a large metropolitan area: Where are the survivors? *Ann Emerg Med* 20:355, 1991. [PMID: 2003661]
- Eisenberg MS, Howard BT, Cummins RO, et al: Cardiac arrest and resuscitation: A tale of 29 cities. *Ann Emerg Med* 19:179, 1990. [PMID: 2301797]
- Becker L, Eisenberg M, Fahrenbruck C, Cobb L: Public locations of cardiac arrest: Implications for public access defibrillation. *Circulation* 97:2106, 1998. [PMID: 9626169]
- Huikuri HV, Castellanos A, Myerburg RJ: Sudden death due to cardiac arrhythmias. *New Engl J Med* 345:1473, 2001. [PMID: 11794197]
- Myerburg RJ, Interian A Jr, Mitrani RM, et al: Frequency of sudden cardiac death and profiles of risk. *Am J Cardiol* 80:10F, 1997.
- Ornato JP, Peberdy MA, Chondra NC, Bush DE: Seasonal pattern of acute myocardial infarction in the National Registry of Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 28:1684, 1996. [PMID: 8962552]
- Hohnloser SH, Klingenhoben T: Insights into the pathogenesis of sudden cardiac death from analysis of circadian fluctuations of potential triggering factors. *Pacing Clin Electrophysiol* 17:428, 1994. [PMID: 7513870]
- Bayes de Luna A, Coumel P, Leclercq JF: Ambulatory sudden cardiac death: Mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases. *Am Heart J* 117:151, 1989.
- Cummins RO, Ornato JP, Thies WH, Pepe PE: Improving survival from sudden cardiac arrest: the "chain of survival" concept: A statement for health professionals from the Advanced Cardiac Life Support Subcommittee and the Emergency Cardiac Care Committee, American Heart Association. *Circulation* 83:1832, 1991. [PMID: 2022039]
- Brugada P, Geelen P: Some electrocardiographic patterns predicting sudden cardiac death that every doctor should recognize. *Acta Cardiol* 52:473, 1997. [PMID: 9542573]
- Davies MJ: Anatomic features in victims of sudden coronary death: Coronary artery pathology. *Circulation* 85(suppl 1):119, 1992.
- Hallstrom AP, Cobb LA, Ben Hui Y: Influence of comorbidity on the outcome of patients treated for out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation* 93:2019, 1996. [PMID: 8640977]
- Beuret P, Feihl F, Vogt P, et al: Cardiac arrest: Prognostic factors and outcome at one year. *Resuscitation* 25:171, 1993. [PMID: 8493404]
- Ornato JP, Peberdy MA: The mystery of bradycardia during cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 27:576, 1996. [PMID: 8629778]
- Cummins RO, Austin D Jr: The frequency of "occult" ventricular fibrillation masquerading as a flat line in prehospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 17:813, 1988. [PMID: 3394985]
- Viskin S, Belhassen B, Roth A, et al: Aminophylline for bradycardic cardiac arrest refractory to atropine and epinephrine. *Ann Intern Med* 118: 279, 1993. [PMID: 8420445]
- Mader TJ, Gibson P: Adenosine receptor antagonism in refractory asystolic cardiac arrest: Results of a human pilot study. *Resuscitation* 35:3, 1997. [PMID: 9259053]
- Herlitz J, Estrom L, Wennerblom B, et al: Survival among patients with out-of-hospital cardiac arrest found in electromechanical dissociation. *Resuscitation* 29:97, 1995. [PMID: 7659874]
- Goldstein S, Mendendorp SV, Landis JR, et al: Analysis of cardiac symptoms preceding cardiac arrest. *Am J Cardiol* 58:1195, 1986. [PMID: 3788807]
- Breithardt G, Borggrefe M, Fetsch T, et al: Prognosis and risk stratification after myocardial infarction. *Eur Heart J* 16(suppl G):10, 1995.
- Gilman JK, Jalal S, Naccarelli GV: Predicting and preventing sudden death from cardiac causes. *Circulation* 90:1083, 1994. [PMID: 7913885]

24. Pratt CM, Moye LA: The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial: Background, interim results and implications. *Am J Cardiol* 65:20B, 1990.
25. Haverkamp W, Eckardt L, Borggreffe M, Breithardt G: Drugs versus devices in controlling ventricular tachycardia, ventricular fibrillation, and recurrent cardiac arrest. *Am J Cardiol* 80:67G, 1997.
26. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, et al: Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. *New Engl J Med* 335:1933, 1996. [PMID: 8960472]
27. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, et al: A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. *New Engl J Med* 341:1882, 1999. [PMID: 10601507]
28. Mushlin AI, Hall WJ, Zwanziger J, et al: The cost-effectiveness of automatic implantable cardiac defibrillators: Results from MADIT (Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial). *Circulation* 97:2129, 1998. [PMID: 9626173]
29. Bossaert L, Van Hoeyweghen R: Cerebral Resuscitation Study Group: Evaluation of cardiopulmonary resuscitation (CPR) techniques. *Resuscitation* 17:S99, 1989.
30. Ornato JP, Hallagan LF, McMahan SB, et al: Attitudes of BCLS instructors about mouth-to-mouth resuscitation during the AIDS epidemic. *Ann Emerg Med* 19:151, 1990. [PMID: 2301792]
31. Kerber RE: Statement on early defibrillation from the Emergency Cardiac Care Committee, American Heart Association. *Circulation* 83:2233, 1991.
32. Eisenberg MS, Moore J, Cummins RO, et al: Use of the automatic external defibrillator in homes of survivors of out-of-hospital ventricular fibrillation. *Am J Cardiol* 63:443, 1989. [PMID: 2916429].



RESUSCITAREA CARDIOPULMONARĂ DE BAZĂ LA ADULȚI

Jon Mark Hirshon

Resuscitarea cardiopulmonară este o componentă esențială a îngrijirii medicale de urgență, folosită în scopul resuscitării indivizilor aflați în stop cardiac. Scopul resuscitării cardiopulmonare este de a asigura o oxigenare eficientă temporară a organelor vitale, în special creierului și inimii, prin circulația artificială a sângelui oxigenat, până ce se reia activitatea cardiacă și respiratorie normală. Efectul vizat este oprirea proceselor degenerative ischemice și anoxice cauzate de circulația și oxigenarea inadecvate. Efectuarea precoce a resuscitării cardiopulmonare este critică pentru îmbunătățirea șanselor de recuperare; ideal, ar trebui începută în cel mult 4 minute, iar suportul vital avansat ar trebui început în cel mult 8 minute de la debutul stopului cardiac. În anumite circumstanțe suportul vital de bază poate fi suficient pentru salvarea victimei, dar, în cele mai multe cazuri sunt necesare intervenții avansate, precum defibrilarea electrică și terapii farmacologice variate pentru a spori șansele de recuperare ale pacientului. Fără asistarea tulburărilor de ritm specifice, recuperarea după stopul cardiac este foarte puțin probabilă.¹

Acest capitol tratează resuscitarea cardiopulmonară la adulți (≥8 ani), inclusiv abordarea pacientului care nu răspunde la tratament, proceduri simple de deschidere a căilor aeriene, inclusiv managementul inițial în cazul căii aeriene obstruate, precum și fiziologia și mecanica compresiunilor toracice externe.

Generalități

Ca și în cazul tuturor celorlalte aspecte ale medicinei de urgență, este important ca resuscitarea cardiopulmonară de bază să fie abordată

sistematic. Când se constată că un pacient nu răspunde la stimuli, trebuie parcurse rapid, sistematic următoarele etape:

1. Evaluarea stării de conștiență. Dacă pacientul nu răspunde, atunci:
2. Caută ajutor și activează sistemul local de servicii medicale de urgență, numit în Ghidurile Asociației Americane de Cardiologie „telefonează mai întâi”.¹
3. Solicită un defibrilator (dacă este disponibil).
4. Poziționează pacientul și deschide căile aeriene (menținând imobilizată coloana cervicală, dacă există de asemenea posibilitatea unei traume).
5. Evaluatează respirația. Dacă pacientul nu respiră, atunci
6. Administrează două insuflații eficiente
7. Evaluatează circulația. Dacă pulsul nu este prezent, atunci
8. Începe compresiunile toracice și continuă ventilația. Utilizează defibrilatorul dacă acesta este disponibil și indicat.

Primele măsuri

În cazul asistării oricărui pacient, prima acțiune medicală ar trebui să fie evaluarea stării de conștiență a victimei. Totuși, înainte de apropierea de victimă, salvatorul trebuie să evalueze atent zona înconjurătoare pentru a identifica pericolele posibile. Trebuie luate în considerare eventualele riscuri, deșeuri toxice, un mediu fizic instabil sau agresiune fizică. Odată ce s-a ajuns la pacient, poate fi evaluată rapid starea de conștiență a acestuia. Dacă pacientul este inconștient se caută mai întâi ajutor înainte de a începe ventilația artificială și compresiunile toracice. În spital, aceasta presupune chemarea echipei de resuscitare; în afara spitalului, presupune alertarea personală sau prin intermediul unui martor a serviciului medical de urgență local. În plus, ar trebui făcute eforturi în vederea obținerii unui defibrilator. Folosirea rapidă a terapiei electrice, în special defibrilarea fibrilației ventriculare sau tahicardiei ventriculare fără puls, este esențială pentru recuperarea pacienților.

Deschiderea căilor aeriene

Pasul următor este evaluarea căilor respiratorii superioare ale victimei. Aceasta necesită, poziționarea victimei pe spate, pe o suprafață plană, rigidă, cu brațele de-a lungul corpului, urmată de deschiderea căilor aeriene. Dacă nu se poate exclude trauma, obligatoriu, la mobilizarea victimei trebuie să se ia în considerare posibilitatea unei leziuni a coloanei vertebrale; odată pacientul așezat pe spate, imobilizați coloana cervicală prin menținerea în ax a capului, gâtului și toracelui. Dacă gâtul nu este deja în poziție dreaptă, atunci ar trebui să fie mișcat cât mai puțin posibil pentru a se putea stabili o cale aeriană liberă. Dacă, dintr-un anumit motiv, pacientul nu poate fi așezat pe spate, se poate folosi manevra de subluxație anterioară a mandibulei (vezi mai jos) dintr-o poziție laterală, pentru deschiderea căilor aeriene. Etapa de deschidere corectă a căilor aeriene este un pas esențial și vital. Cauzele frecvente de obstrucție a căilor aeriene în cazul unui pacient inconștient sunt: obstrucția orofaringelui de către limbă și laxitatea epiglotei. Prin pierderea tonusului muscular, limba sau epiglota pot fi aspirate în orofaringe în timpul inspirului. Aceasta poate crea efectul unei supape unidirecționale la intrarea în trahee, conducând la obstrucția căilor aeriene manifestată clinic prin stridor inspirator. După poziționarea pacientului, se inspectează gura și orofaringele, căutând secreții sau corpi străini, inclusiv resturi dentare. Dacă există secreții, acestea pot fi îndepărtate prin aspirație orofaringiană (dacă este posibil); un corp străin care poate fi palpat va fi îndepărtat manual (vezi mai jos).

După curățirea orofaringelui, în cazul obstrucției căii aeriene superioare, se pot folosi două manevre de bază pentru deschiderea căii aeriene. Acestea sunt: extensia capului și ridicarea bărbiei și, respectiv, subluxația anterioară a mandibulei. Aceste manevre ajută

la deschiderea căii aeriene prin deplasarea manuală a mandibulei și a bazei limbii, atașată de aceasta, anterior de orofaringe.

MANEVRĂ DE EXTENSIE A CAPULUI - RIDICAREA BĂRBIEI

Extensia capului și ridicarea bărbiei este de obicei prima manevră efectuată atunci când nu există suspiciunea unei posibile leziuni ale coloanei vertebrale cervicale. Ridicarea bărbiei se face odată cu extensia ușoară a capului. Aceasta se realizează prin plasarea unei mâini sub bărbia pacientului și a celeilalte pe frunte și efectuând extensia capului. Astfel, capul pacientului ar trebui să ajungă într-o poziție care să favorizeze respirația, cu nasul îndreptat în sus. Odată cu extensia capului se face și ridicarea bărbiei. Aceasta se face prin plasarea atentă a mâinii (cu care a fost susținut gâtul pentru extensia capului) sub ramul mandibulei, având grijă să nu fie comprimate țesuturile moi ale triunghiului submentonier și baza limbii. Mandibula este apoi ridicată înainte și în sus până când dinții abia se ating. Mâna care susține mandibula ajută și la hiperextensia capului.

MANEVRĂ DE SUBLUXAȚIE ANTERIOARĂ A MANDIBULEI

Dacă există posibilitatea unei leziuni de coloană cervicală, subluxația anterioară a mandibulei este cea mai sigură metodă de deschidere a căilor aeriene. Aceasta ajută la menținerea coloanei cervicale într-o poziție neutră pe parcursul resuscitării. Salvatorul, care se află la capul pacientului, își plasează mâinile pe părțile laterale ale feței victimei, la nivelul unghiului mandibulei și o ridică anterior (Figura 12-1). Astfel, se ridică mandibula și se deschide calea aeriană cu mișcări minime ale capului.

Evaluarea respirației și începerea ventilației

Odată ce căile aeriene au fost deschise, ar trebui să se evalueze efortul respirator și mișcările respiratorii. Salvatorul ar trebui să privească expansiunile toracelui, să asculte și să simtă fluxul de aer. Simpla acțiune de deschidere a căilor aeriene ar putea fi suficientă pentru reluarea respirației spontane. Totuși, dacă victima nu prezintă în continuare efort respirator adecvat, atunci sunt necesare intervenții suplimentare. Dacă pacientul este în stop cardiac, iar salvatorii nu sunt dispuși să facă respirație gură-la-gură, aceștia pot efectua numai compresiuni toracice care pot fi singure eficiente (vezi mai jos tehnicile de masaj cardiac extern).

Ar trebui administrate lent două insuflații, fiecare de 2 secunde. În acest moment, dacă este observată obstrucția cu corp străin, indicată de lipsa expansiunii toracice sau a trecerii fluxului de aer la ventilație, obstrucția trebuie îndepărtată (Figura 12-2). Respirațiile agonice la un pacient care tocmai a suferit un stop cardiac nu sunt considerate normale. Ar trebui începută ventilația intermitentă cu presiune pozitivă, dacă este posibil cu aer îmbogățit cu oxigen.



FIG. 12-1. Manevra de subluxație anterioară a mandibulei.



FIG. 12-2. Constatarea absenței respirației spontane.

TEHNICI DE VENTILAȚIE

Ventilație

Fără oxigen suplimentar

Rată: 10 - 12 pe minut

Cantitate: 10 mL/kg (700 - 1.000 mL)

Cu oxigen suplimentar ($\geq 40\%$)

Rată: 10 - 12 pe minut

Cantitate: 6 - 7 mL/kg (400 - 600 mL)

Există un număr de tehnici de ventilație a victimei, inclusiv respirația gură la gură, gură la nas, gură la stomă și gură la mască. Respirații artificiale cu timp inspirator de peste 2s ar trebui aplicate cu o frecvență de 10 - 12 pe minut, cu un volum de aer adecvat pentru a face toracele să se ridice vizibil (10 mL/kg; 700 - 1000 mL la adulți). Aerul expirat are $FIO_2 = 16 - 17\%$. Ar trebui pus la dispoziție oxigen suplimentar cât mai repede posibil. Dacă este disponibil oxigen suplimentar ($\geq 40\%$), poate fi folosit un volum tidal mai mic, 6 - 7 mL/kg (400 - 600 mL pentru adulți).¹

Un volum prea mare sau o frecvență crescută a aerului inspirat va determina distensie gastrică, care poate conduce la regurgitare și aspirație. Dacă este disponibil încă un salvator, se poate aplica presiune pe cricoid în scopul limitării distensiei gastrice. Aceasta este realizată prin aplicarea unei presiuni moderate pe cartilajul cricoid, situat imediat sub cartilajul tiroid.

Respirația gură la gură Menținând căile respiratorii deschise, nasul pacientului trebuie pensat între degetul mare și indexul salvatorului (Figura 12 - 3). Aceasta previne pierderea de aer. După un inspir profund, salvatorul își plasează buzele în jurul gurii pacientului, asigurând o închidere ermetică. Salvatorul expiră rar. Se slăbește închiderea ermetică și se lasă un timp adecvat pentru ca victima să expire pasiv, iar apoi se repetă procedura. Există dispozitive de protecție, precum măștile faciale, care reduc riscul ca salvatorul să contacteze o boală infecțioasă; aceste dispozitive pot fi achiziționate de la majoritatea magazinelor cu echipament medical.

Respirația gură la nas În anumite cazuri, ca de exemplu traumatism maxilo-facial sever, ventilația gură la nas poate fi mai eficientă. Menținând căile aeriene deschise, salvatorul subluxează anterior



FIG. 12-3. Respirație artificială gură la gură.

mandibula pacientului, închizându-i gura. După ce a inspirat profund, salvatorul își plasează buzele în jurul nasului pacientului, asigurând o închidere ermetică. Salvatorul expiră lent.

Respirație gură la stomă sau traheostomie După laringectomie sau traheotomie, stoma sau traheostomia devine calea aeriană a pacientului. Ca și în cazul celorlalte tehnici, se face o închidere ermetică în jurul stomei sau tubului de traheostomie, după care salvatorul expiră lent.

Respirație gură la mască Plasarea corespunzătoare și etanșă a măștii pe fața victimei este importantă când se folosește pentru ventilație o mască, o pungă sau direct gură la mască. Mască trebuie plasată deasupra nasului pacientului și în jurul gurii. Salvatorul așează degetul mare pe mască în porțiunea în care aceasta este situată pe nasul pacientului, iar degetul arătător al aceleiași mâini în porțiunea ce atinge bărbia pacientului (Figura 12-4). Celelalte trei degete ale aceleiași mâini sunt apoi plasate pe suprafața osoasă a mandibulei. Mască este astfel așezată ferm și ermetic pe fața pacientului. Dacă este disponibil un al doilea salvator, pot fi folosite două mâini pentru efectuarea acestei tehnici. Ventilațiile sunt apoi efectuate prin mască; unele măști permit, de asemenea, oxigenare suplimentară.

Obstrucție prin corp străin

Este importantă recunoașterea și îngrijirea unui pacient cu obstrucție a căilor aeriene prin corp străin. Consiliul Național de Sănătate a raportat că, în 1998, aproximativ 3.200 de decese (1,2 la 100.000) au fost cauzate de obstrucția căilor aeriene prin corp străin.² Un pacient cu obstrucție de cale aeriană va folosi, cel mai probabil, semnul universal pentru obstrucția căilor respiratorii: își încrucișează anterior mâinile în jurul gâtului. Corpurile străine pot cauza obstrucție parțială sau completă. În cazul unei obstrucții aeriene parțiale, schimbul aerian poate fi adecvat sau nu. Dacă victima este capabilă să vorbească, să tușească și să respire, atunci aceasta trebuie încurajată să își continue eforturile spontane. Trebuie obținută asistență medicală, prin activarea serviciilor medicale de urgență locale. Încercările

pacientului de a tuși și de a elimina corpul străin nu trebuie împiedicate în nici un fel. Dacă ventilația spontană se deteriorează, sugerată de incapacitatea de a vorbi, dificultăți crescute în respirație, tuse slabă și inefficientă, stridor inspirator agravat sau cianoză, intervenția medicală trebuie efectuată imediat. Managementul unei obstrucții respiratorii grave parțiale sau complete este similar. La o persoană înconștientă, prezența unei obstrucții a căilor aeriene poate fi identificată prin observarea unui flux aerian inadecvat și o expansiune redusă a toracelui cu eforturi la ventilație.

MANEVRE DE DEZOBSTRUȚIE Manevrelor folosite pentru a îndepărta obstrucțiile prin corp străin includ: manevra Heimlich (compresiuni abdominale subdiafragmatice), compresiuni toracice și extragerea manuală. La pacientul conștient, manevra Heimlich este manevra recomandată pentru majoritatea adulților pentru eliberarea obstrucției căilor aeriene prin corp solid. Nu este utilă în cazul lichidelor. În cazul unui individ înconștient, suspectat de prezența unui corp străin aspirat, este recomandat ca prim pas extragerea manuală a acestuia. Altfel, în cazul unui pacient înconștient, recomandată este efectuarea succesivă a manevrei Heimlich, de maxim cinci ori, deschiderea gurii și extragerea manuală, iar apoi tentativa de a ventila. Această ordine poate fi repetată de câte ori este nevoie, până își revine pacientul sau până la sosirea echipajelor medicale suplimentare.

MANEVRA HEIMLICH Descrisă de către Dr. Heimlich în 1975, această manevră creează o tuse artificială prin ridicarea forțată a diafragmului și expirul forțat al aerului din plămâni.³ Poate fi repetată



FIG. 12-4. Respirație artificială gură la mască cu plasare corespunzătoare a măștii.

de mai multe ori; fiecare compresiune trebuie executată cu intenția de a îndepărta obstrucția. Poate fi executată cu pacientul stând în picioare, în șezut, sau întins, sau se poate autoadministra. (Figura 12-5). Pentru a efectua manevra cu pacientul stând în picioare sau în șezut, salvatorul stă în spatele pacientului și își așează pumnul cu policele pe linia mediană a abdomenului victimei, deasupra ombilicului și imediat sub procesul xifoid (Figura 12-5). Prințând pumnul cu cealaltă mână, salvatorul comprimă cu pumnul abdomenul victimei printr-o mișcare ascendentă. Aceasta se repetă până când obiectul este dislocat sau pacientul devine inconștient. În cazul unui pacient inconștient, acesta este culcat pe spate pe o suprafață rigidă, iar salvatorul se poziționează deasupra coapselor victimei (Figura 12-6). Se așează podul unei palme pe linia mediană, chiar deasupra ombilicului pacientului, iar a doua mână este așezată direct peste prima. Apoi, salvatorul execută compresiuni ascendente rapide. Pentru autoadministrarea compresiunilor, pacientul își poate folosi propriul pumn sau se poate apăsa cu forță pe un obiect ferm, cum ar fi o balustradă sau spătarul unui scaun. Printre complicațiile posibile ale manevrei Heimlich se numără: leziunea sau ruptura viscerelor abdominale sau toracice și regurgitarea conținutului gastric.

COMPRESIUNILE TORACICE Această manevră este folosită în principal pentru persoane cu obezitate morbidă sau în lunile mari de sarcină, iar salvatorul nu poate înconjură abdomenul pacientului pentru a efectua compresiunile abdominale (Figura 12-7). Pentru a efectua compresiunile toracice cu pacientul stând în picioare sau în șezut, salvatorul stă în spatele pacientului și își așează pumnul cu policele orientat pe sternul victimei, evitând marginile costale și procesul xifoid. Prințând pumnul cu cealaltă mână, salvatorul apasă pieptul victimei printr-o compresiune rapidă înspre posterior. Aceasta se poate repeta până când obiectul este dislocat sau până pacientul devine inconștient. În cazul unui pacient inconștient, acesta este culcat pe spate pe o suprafață rigidă, cu salvatorul stând în



FIG. 12-5. Manevra Heimlich efectuată victimei conștiente, în picioare, cu obstrucție de cale aeriană prin corp străin.



FIG. 12-6. Manevra Heimlich efectuată victimei inconștiente, cu obstrucție de cale aeriană prin corp străin, în decubit.

genunchi lângă victimă. Măinile sunt plasate în aceeași poziție ca pentru compresiunea toracică (de exemplu: porțiunea inferioară a sternului) și se efectuează compresiuni rapide.

EXTRAGEREA MANUALĂ Această manevră este folosită doar pentru pacienți inconștienți (Figura 12-8). Folosind degetele unei mâini, salvatorul prinde limba și mandibula și ridică. Aceasta poate ameliora parțial obstrucția, prin ridicarea bazei limbii. Cu cealaltă mână, salvatorul își introduce apoi arătătorul în gâtul victimei și îl folosește ca pe un cârlig pentru a disloca orice corp străin și al deplasa spre gură, de unde poate fi scos manual. Trebuie efectuată manevra cu grijă, pentru a nu se împinge corpul străin mai adânc în gât.



FIG. 12-7. Manevra Heimlich efectuată în picioare la gravidă conștientă cu obstrucție prin corp străin a căii aeriene.



FIG. 12-8. Extragerea manuală a corpului străin în obstrucția căii aeriene la pacient inconștient.

Evaluarea circulației și începerea compresiunilor toracice

Artera carotidă este, în general, regiunea cea mai sigură și mai accesibilă pentru a palpa pulsul. Artera poate fi localizată prin plasarea a două degete pe trahee și apoi prin alunecarea lor în jos către spațiul dintre trahee și mușchiul sternocleidomastoidian. Nu se efectuează palparea simultană a arterei carotide deoarece, în cazurile de hipotensiune aceasta poate întrerupe fluxul sangvin cerebral și poate interfera cu capacitatea de a detecta pulsul. Artera femurală poate fi folosită ca alternativă pentru palparea pulsului. Aceasta se găsește sub ligamentul inghinal, aproximativ la jumătatea distanței dintre spina iliacă anterioară și pubis. Dacă nu este detectabil pulsul după 5 - 10 secunde, trebuie începute compresiunile toracice.

FIZIOLOGIA MASAJULUI CARDIAC EXTERN Din momentul în care tehnica de masaj cardiac extern a fost prezentată pentru prima oară de către Kouwenhoven și colegii săi în anul 1960, a început o dezbateră activă legată de mecanismul exact care favorizează circulația sangvină.^{4,5} Într-un sistem închis, lichidul curge pe măsură ce se dezvoltă gradientii de presiune. Există trei teorii principale referitoare la modul în care apar gradientii de presiune și flux sangvin în timpul masajului cardiac extern.^{6,7} Teoria convențională a fluxului sangvin în timpul compresiunilor se numește *teoria pompei cardiace*. Conform acestei teorii, prin compresia inimii între coloana vertebrală și stern, se ajunge la o creștere a presiunii intraventriculare. Aceasta determină închiderea valvelor mitrală și tricuspidală, conducând la un flux sangvin înspre aortă și arterele pulmonare. *Teoria pompei toracice* sugerează că aceste compresiuni duc la o creștere a presiunii în toată cavitatea toracică, creând un gradient de presiune între arterele intratoracice și cele extratoracice. Al treilea mecanism descris este *teoria pompei abdominale*, care are atât o componentă arterială, cât și una venoasă. Componenta arterială

indică existența unui flux sangvin, în sistemul arterial periferic datorită creșterii presiunii arteriale prin compresiuni abdominale ce forțează sângele din aorta abdominală împotriva valvei aortice închise. Componenta venoasă este reprezentată de întoarcerea sangvină prin vena cavă inferioară, întoarcere datorată presiunii abdominale. Totuși, indiferent de mecanism, compresiunea toracică clasică generează 1/4 - 1/3 din debitul cardiac fiziologic. Întârzierea începerii compresiunilor duce la procente mai mici.

TEHNICI DE COMPRESIUNE TORACICĂ

Compresiunile toracice:

1. Adâncime: 1 ½ - 2 inch (3,8 - 5,1 cm)
2. Frecvență: aproximativ 100 pe minut

Ventilații:

1. Unul sau doi salvatori, pacient neintubat: 2 ventilații după fiecare 15 compresiuni
2. Doi salvatori, pacient intubat: o ventilație după fiecare a cincea compresie.

După ce se constată faptul că pacientul nu are puls, trebuie începute compresiunile toracice în serie. Victima este așezată în decubit dorsal pe o suprafață rigidă, iar salvatorul se poziționează lateral. Acesta își așează podul palmei pe linia mediană la nivelul jumătății inferioare a sternului, la aproximativ 2 in. (5 cm) de procesul xifoid (Figura 12 - 9). Podul palmei trebuie să fie paralel cu axul lung al corpului pacientului. A doua mână este apoi plasată peste prima, paralel cu aceasta. Degetele celor două mâini se pot

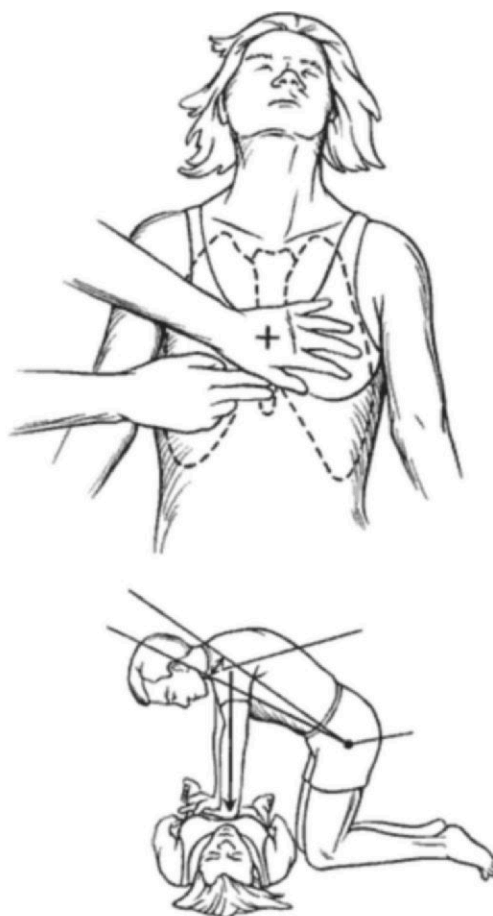


FIG. 12-9. Poziția corespunzătoare a mâinii și a salvatorului pentru compresiunile toracice.

întreține, dar nu trebuie să atingă toracele. Brațele trebuie să fie drepte, iar coatele, de preferință, fixe. Vectorul forței de compresie trebuie să înceapă de la nivelul umerilor salvatorului și să fie îndreptat în jos; forțele laterale vor micșora eficiența masajului și vor mări posibilitatea apariției complicațiilor. Sternul trebuie să fie apăsat 1 ½ - 2 in. (3,8 - 5,1 cm) la un adult, cu o frecvență de aproximativ 100 de compresii pe minut. O frecvență mai mică decât aceasta nu este eficientă. Fazele de compresie și de decompresie trebuie să fie aproximativ egale ca durată. Pentru un singur salvator, sau pentru doi salvatori dacă pacientul nu a fost intubat, trebuie administrate 2 ventilații după fiecare 15 compresii. Pentru doi salvatori ce asistă un pacient intubat, trebuie administrată o ventilație la cinci compresii. De reținut, asistarea ventilației este importantă, dar nu oricine este dispus să facă respirație gură la gură datorită riscului legat de transmisia de boli infecțioase. Compresiunile toracice singure pot fi eficiente și trebuie făcute chiar dacă nu se efectuează respirație artificială.⁸

Actual există mai multe tehnici experimentale pentru îmbunătățirea eficacității compresiunilor toracice. Într-una dintre aceste metode, compresiunile toracice sunt efectuate circumferențial cu ajutorul unei veste pneumatice (se realizează o creștere mai eficientă a presiunii intratoracice în timpul compresiilor toracice).⁹ În RCP combinată cu compresii abdominale, compresiunea abdominală se efectuează în faza de decompresie toracică, realizându-se o presiune aortică diastolică crescută ce conduce la un mai bun flux sangvin spre organele situate supradiaphragmatic.¹⁰ În RCP cu compresie-decompresie mecanică, este folosit un dispozitiv de aspirație manual pentru a descrește presiunea intratoracică în timpul fazei de decompresie toracică și pentru a îmbunătăți umplerea ventriculară.¹¹ În plus, resuscitarea cardiopulmonară auto-inițiată poate fi efectuată prin tuse puternică. Aceasta crește presiunea intratoracică, conducând la un flux sangvin spre creier atât timp cât pacientul rămâne conștient și este capabil să tușească.¹² O mai bună înțelegere a fiziologiei resuscitării cardiopulmonare conduce la apariția unor adjuvanți circulatorii mai buni (de exemplu: RCP combinată cu compresii abdominale și RCP cu compresie-decompresie mecanică), având ca rezultat o mai bună resuscitare cardiopulmonară efectuată de către practicienii cu experiență.^{13,14} Totuși, în acest moment, disponibilitatea acestor adjuvanți nu ar trebui să întârzie începerea masajului cardiac extern.

Masajul cardiac pe torace deschis este o altă alternativă la resuscitarea cardiopulmonară standard și s-a dovedit pe modelele animale că îmbunătățește fluxul sangvin. Deși nu există date care să ateste că rezultatul clinic al folosirii masajului cardiac pe torace deschis ar fi mai bun, comparativ cu cel al masajului cardiac extern, această tehnică este demnă de luat în considerare în anumite situații, precum (1) traumatism toracic penetrant; (2) perioadă pre sau postoperatorie chirurgiei cardiotoracice; (3) stop cardiac cauzat de hipotermie, embolie pulmonară, tamponadă pericardică, sau hemoragie abdominală; (4) cazuri de deformare a toracelui în care resuscitarea cardiopulmonară externă este ineficientă; (5) traumatism abdominal penetrant cu stop cardiac; și (6) traumatism nepenetrant cu stop cardiac.¹⁴ Totuși, această tehnică necesită o echipă multidisciplinară bine coordonată (vezi Cap. 259).

Complicațiile resuscitării cardiopulmonare

Ventilațiile pot determina distensie gastrică, conducând la regurgitare și aspirație și, posibil, la ruptură gastrică. Compresiunile toracice pot duce la fracturi sternale sau ale coastelor, separarea coastelor de stern, contuzie pulmonară, pneumotorax, contuzie miocardică, efuziuni pericardice hemoragice, ruptură splenică sau hepatică. Tehnici adecvate pot minimiza aceste complicații, dar nu le pot

preveni complet. Complicațiile ulterioare includ: edemul pulmonar, hemoragia gastrointestinală, pneumonia și stopul cardiopulmonar recurent. Poate apărea și leziunea cerebrală anoxică la un pacient resuscitat supus la hipoxie prelungită; aceasta este cauza cea mai frecventă de deces la pacienții resuscitați.

Oprirea resuscitării

Eforturile de resuscitare ar trebui continuate până ce pacientul își recapătă respirația spontană și debitul cardiac, salvatorul se epuizează sau pacientul este declarat decedat. Un pacient netraumatizat care își recapătă respirația spontană și circulația trebuie așezat pe o parte - *poziție de siguranță*. Recuperarea după stopul cardiac depinde de timpul scurs până la începerea resuscitării cardiopulmonare și până la defibrilare. Resuscitarea și prognosticul pe termen lung pentru pacienții fără hipotermie cu durată a stopului cardiac egală sau mai mare de 20 de minute sunt reduse.

Considerații etice în resuscitare

Vezi, de asemenea, Cap. 17. În timp ce se încep manevrele de resuscitare, trebuie să se cerceteze dacă victima are sau nu antecedente care interzic resuscitarea cardiopulmonară,¹⁵ iar acestea trebuie respectate, dacă este posibil. În plus, membrii familiei ar putea dori să fie prezenți la încercările de resuscitare.¹⁵ Acest caz presupune, adeseori, asistență din partea serviciilor sociale sau a clerului. Totuși, dacă este posibil, membrilor familiei ar trebui să li se ofere această opțiune.

BIBLIOGRAFIE

1. The American Heart Association în collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation: Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Partea a 3-a: Suport vital adult de bază. *Circulație* 102(8 Suppl):I22, 2000.
2. The National Safety Council: Injury Facts (anterior Accident Facts). Itasca, IL, 1999.
3. Heimlich HJ: A life-saving maneuver to prevent food-choking. *JAMA* 234:398, 1975. [PMID: 1174371]
4. Kouwenhoven WB, Jude JR, Knickerbocker GG: Closed-chest cardiac massage. *JAMA* 173:1064, 1960. [PMID: 14411374]
5. Jude JR, Kouwenhoven WB, Knickerbocker GG: Cardiac arrest: Report of application of external cardiac massage on 118 patients. *JAMA* 178:1063, 1961. [PMID: 14452697]
6. Halperin HR: Mechanisms of forward flow during CPR, în Paradis N, Nowak R, Halperin H (eds): *Cardiac Arrest: The Science and Practice of Resuscitation Medicine*, Baltimore, Williams & Wilkins, 1996.
7. Babbs CF: Circulatory adjunct: Newer methods of cardiopulmonary resuscitation. *Cardiol Clin* 20:37, 2002. [PMID: 11845544]
8. Hallstrom A, Cobb L, Johnson E, et al: Cardiopulmonary resuscitation by chest compression alone or with mouth-to-mouth ventilation *New Engl J Med* 342:1546, 2000. [PMID: 10824072]
9. Halperin HR, Tsitlik JE, Gelfand M, et al: A preliminary study of cardiopulmonary resuscitation by circumferential compression of the chest with use of a pneumatic vest. *New Engl J Med* 329:762, 1993. [PMID: 8350885]
10. Sack JB, Kasselbrenner MB, Bregman D, et al: Survival from in-hospital cardiac arrest with interposed abdominal counter pulsation during cardiopulmonary resuscitation. *JAMA* 267:379, 1992. [PMID: 1727961]
11. Cohen TJ, Goldner BG, Maccaro PC, et al: A comparison of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation with standard cardiopulmonary resuscitation for cardiac arrests occurring in the hospital. *New Engl J Med* 329:1918, 1993. [PMID: 8018138]

12. Criley JM, Blaufuss AH, Kissel GL: Cough-induced cardiac compression: Self-administered form of cardiopulmonary resuscitation. *JAMA* 236:1246, 1976. [PMID: 989068]
13. Gazmuri RJ, Becker J: Cardiac resuscitation: The search for hemodynamically more effective methods. *Chest* 111:712, 1997. [PMID: 9118713]
14. Kern KB, Morley PT, Babbs CF, et al: Use of adjunctive devices în cardiopulmonary resuscitation. *Ann Emerg Med* 2001;37, S68.
15. Cummins RO, Hazinski MF: The most important changes în the international ECC and CPR guidelines 2000. *Circulation* 102(8 Suppl):I371, 2000.



RESUSCITAREA ȘI URGENȚELE NEONATALE

Eugene E. Cepeda
Mary P. Bedard

RESUSCITAREA NEONATALĂ

Aproximativ 6% din nou-născuți au nevoie de resuscitare în sala de nașteri sau în salonul de nou-născuți, iar în cazul acelor nou-născuți a căror greutate la naștere este mai mică de 1,500 g nevoia de resuscitare crește la 60%. Personalul instruit în resuscitarea neonatală trebuie să participe la fiecare naștere.¹

În ghidurile de practică disponibile în serviciul de urgență nu există recomandări care să ne ajute în luarea deciziei de resuscitare a prematurilor foarte mici. Când aveți îndoieli, resuscitați. La momentul actual, supraviețuirea la vârsta gestațională de 22 de săptămâni sau mai mică este rară. Cu toate acestea, la o vârstă gestațională de 23 de săptămâni este raportat un procent de supraviețuire cuprins între 11 și 30%, deși acesta se asociază adesea cu morbiditate severă consecutivă. Aproximativ 30 până la 50% dintre copiii care supraviețuiesc și care au o greutate la naștere mai mică de 750 g sau a căror vârstă gestațională este mai mică de 25 de săptămâni au dizabilități moderate până la severe, care includ orbirea, surditatea și paralizia cerebrală.²

Singurul motiv frecvent de resuscitare a unui nou-născut este prematuritatea. Factorii asociați unui risc crescut de resuscitare neonatală sunt prezențați în tabelul 13-1. Următoarele afecțiuni trebuie să alerteze personalul medical din secțiile de neonatologie privitor la posibilitatea instalării apneei: resuscitarea anterioară, prematuritatea, sepsisul și/sau meningita, anomaliile congenitale, detresa respiratorie sau convulsiile.

Nou-născuții normali sunt dotați cu reacții fiziologice, farmacologice și metabolice care le permit să supraviețuiască hipoxiei care apare ca o consecință a asfixiei. În general, leziunea cerebrală apare numai când asfixia este suficient de severă pentru a cauza scăderea fluxului sanguin cerebral. Leziunea este la început reversibilă, și numai perioadele de ischemie prelungită determină leziuni permanente. Tipul de leziune este puternic influențat de distribuția fluxului sanguin. În timpul asfixiei, fluxul sanguin este redirecționat spre inimă, creier și glande suprarenale în detrimentul altor organe, cum ar fi rinichii și tractul gastrointestinal. La nivelul creierului, fluxul sanguin este direcționat spre trunchiul cerebral în defavoarea structurilor cerebrale superioare, cum ar fi cortexul. La nou-născuții prematuri, substanța albă periventriculară este susceptibilă la leziuni. La nou-născuții la termen și la postmaturi, regiunile cu substanță cenușie, cum ar fi cortexul parasagital al peretelui superior ventricular, sunt mult mai expuse ischemiei. Când asfixia este severă sau prelungită, apare insuficiența multiplă de organ de etiologie

TABELUL 13-1. Factorii care potențează nevoia de resuscitare neonatală

Factorii materni

- Îngrijirea prenatală necorespunzătoare
 - Vârsta <16 ani și >35 ani
 - Antecedentele de morbiditate sau mortalitate perinatală
 - Toxemia sau hipertensiunea
 - Diabetul
 - Boală renală cronică
 - Anemia
 - Tratamentul cu medicamente (de ex. rezerpină, litiu, magneziu, blocați adrenergici)
 - Abuzul de substanțe
 - Grupul sanguin sau izoimunizarea
 - Oligohidramniosul
- #### Factorii intranatali
- Prezența anormală
 - Operația cezariană
 - Travaliul prelungit sau nașterea prematură
 - Ruptura prematură de membrane, membrane rupte spontan sau corioamniotita
 - Disproporție cefalopelvină
 - Nașterea cu forceps, alta decât nașterea vaginală prin vacuum extracție
 - Procedența de cordon
 - Compresiunea de cordon ombilical
 - Hipotensiunea maternă, șocul
 - Administrarea de analgezice sau sedative în ultimele 2 ore de naștere

Factorii fetali

- Prematuritatea
- Postmaturitatea
- Insuficiența maturare intrauterină
- Sarcina multiplă
- Acidoză în capilarele scalpului fetal
- Frecvența cardiacă fetală anormală pe monitor
- Meconiu gros în lichidul amniotic
- Infecție congenitală
- Malformație fetală sau edem diagnosticate ecografic

hipoxică, datorată redistribuției fluxului sanguin, ceea ce determină apariția suferinței cardiopulmonare, a insuficienței renale, alterarea funcției hepatice, crizelor convulsive și encefalopatiei, disfuncțiilor gastrointestinale și a coagulopatiilor.

PRINCIPIILE RESUSCITĂRII

Scorul Apgar (Tabelul 13-2) este evaluat la 1 minut și la 5 minute de la nașterea fiecărui nou-născut. Deși scorul Apgar este util în evaluarea stării nou-născutului, 1 minut reprezintă un interval de așteptare prea lung pentru decizia de începere a resuscitării. Dacă scorul la 5 minute este mai mic de 7, se vor obține scoruri suplimentare la fiecare 5 minute pentru un interval total de 20 de minute.

Asfixia perinatală este definită ca prezența acidozei în sângele din artera ombilicală (pH<7,00), scor Apgar la 5 minute cuprins între 0 și 3, sechele neurologice neonatale și insuficiență multiplă de organ. Anumite situații necesită măsuri specifice în timpul resuscitării în plus față de cele prezentate mai jos. Aceste situații sunt discutate după principiile generale.

Nou născuții care sunt resuscitați cu succes la naștere trebuie să fie monitorizați continuu privind semnele vitale, gazele sanguine, hematocrit, glicemie, tensiune arterială, balanța hidrică și starea clinică. Complicațiile asociate cu asfixia severă sunt encefalopatia hipoxic-ischemică, crize convulsive, hemoragie intracraniană, sindrom de secreție inadecvată de hormon antidiuretic, hipocalcemie, hipertensiune pulmonară persistentă, cardiomiopatie

TABELUL 13-2. Scorul Apgar

Semne	0	1	2
Frecvența cardiacă	Absent	<100/min	>100/min
Efortul respirator	Absent	Țipăt slab	Țipăt puternic
Tonus muscular	Hipotonie	Flexie moderată	Flexie bună
Excitabilitate reflexă (la stimularea plantară)	Fără răspuns	Câteva mișcări	Țipăt
Culoarea	Cianotic, palid	Corpul roz, extremitățile cianotice	Roz

ischemică, hipovolemie sau șoc, enterocolită necrozantă, insuficiență renală și coagulopatie.

Materiale

Materialele necesare resuscitării sunt enumerate în Tabelul 13-3.

Pași de resuscitare

MENȚINEREA TEMPERATURII CORPORALE Înainte de clamparea cordonului ombilical, copilul trebuie ținut sub nivelul placentei. După ce cordonul ombilical este pensat, nou născutul este uscat cu un scutec steril și așezat pe o masă sterilă, sub o sursă de căldură radiantă. Nou-născuții trebuie să fie așezați pe spate sau pe partea stângă, cumva în poziția Trendelenburg, cu gâtul într-o poziție neutră.

PERMEABILIZAREA CĂILOR AERIENE Nasul și gura sunt aspirate cu blândețe cu o seringă cu balonaș sau cu un aparat de aspirație mecanică cu un cateter de aspirație dimensiunea 8-French. După 5 sau 10 secunde trebuie efectuat un examen pentru a determina necesitatea resuscitării. Acest examen trebuie să includă o evaluare a frecvenței cardiace, a efortului respirator, a culorii tegumentelor și a tonusului muscular. Dacă copilul are un țipăt puternic, tegumentele de culoare roz, respiră spontan și are o alură ventriculară mai mare de 120 de bătăi pe minut (Apgar >8), nu este nevoie de tratament ulterior.

INIȚIAȚI RESPIRAȚIA Dacă nou născutul este apneic sau

TABELUL 13-3. Materiale de resuscitare a nou-născutului

Mască cu balon și manometru atașat, conectate la o sursă de oxigen pur 100% (oxigen care trebuie să fie încălzit și umidificat; balonul trebuie să fie un balon de cauciuc pentru anestezie, un balon cu reinhalare cu capacitatea de 500 ml, sau un balon autogonflabil, special conceput pentru nou-născuți)
Măști faciale din cauciuc de dimensiuni diferite 1,2, 3 și 4
Aspirator, catetere sterile și seringi de aspirație
Cateter de aspirație DeLee cu orificiu pentru mucus
Laringoscop cu lame dimensiunea 0 și 1
Sonde de intubație orotraheală, dimensiunile 2,5, 3, 3,5, și 4 mm
Sursă de căldură radiantă cu servomecanism
Trusă sterilă de cateterizare a vaselor ombilicale
Bandelete pentru determinarea glucozei sanguine
Monitor cardiac cu electrozi ușor de aplicat
Trusă de perfuzie intravenoasă
Pulsoximetru
Sursă de lumină adecvată
Stetoscop pentru copii
Tuburi nazogastrice, dimensiunile 5 și 8 French
Ceas cu minutar

frecvența cardiacă este mică și neregulată (<100 bătăi/min) și tegumentele sunt cianotice (Apgar de la 4 la 7), nou-născutul trebuie ventilat cu presiune pozitivă pe mască, cu oxigen 100%. Frecvența respiratorie trebuie menținută între 40 și 60 de respirații pe minut, cu o presiune suficientă pentru a expanda ușor peretele toracic. La un nou născut care nu a respirat încă, o presiune mai mare de 30 cm H₂O poate fi necesară pentru a expanda plămâni. La nou născuții cu depresie ușoară a respirației, această presiune va produce o creștere promptă a frecvenței cardiace și inițierea respirațiilor spontane regulate. Dacă nu se observă nici o ameliorare în 15 până la 30 de secunde, sau dacă starea generală se deteriorează (Apgar ≤ 4), trebuie efectuată intubație orotraheală și ventilație asistată în continuare.

PREZENȚA MECONIULUI ÎN LICHIDUL AMNIOTIC Meconiul în lichidul amniotic apare în până la 20% din nașteri. Sindromul de aspirație a meconiului este cauza unei patologii respiratorii severe care adesea se asociază cu hipertensiune pulmonară persistentă la nou-născut. Sub supraveghere pediatrică și obstetricală adecvată, incidența și severitatea bolii pot fi diminuate semnificativ. Când meconiul este prezent în lichidul amniotic, nasul, gura și faringele nou născutului trebuie aspirate în întregime imediat după delivrența capului și înaintea delivrenței umerilor. Dacă copilul este viguros după naștere, orofaringele trebuie aspirat din nou, folosind o seringă cu balonaș sau un cateter cu orificiu larg. Nu sunt necesare intervenții suplimentare.

În cazul în care copilul are depresie respiratorie severă la naștere, trebuie realizată aspirația directă a traheei. În timpul procedurii oxigenul trebuie să fie administrat în flux liber. Traheea nou născutului este vizualizată cu un laringoscop iar cavitatea bucală și faringele sunt eliberate cu un cateter de aspirație de dimensiunea 12- sau 14- French. Se introduce o sondă endotraheală, care va fi atașată la un dispozitiv de aspirație. Se practică aspirația în timp ce sonda endotraheală este extrasă ușor. Această procedură trebuie repetată până când nu se mai aspiră meconiul.³ Dacă alura ventriculară rămâne mai mică de 100 bătăi/minut, trebuie început masajul cardiac și ventilația cu presiune pozitivă. Dacă nu sunt disponibile dispozitive de aspirație pentru a fi atașate la sonda endotraheală, în trahee se poate introduce un cateter de aspirație cu orificiu larg și se începe aspirația pentru îndepărtarea meconiului din trahee. Dacă alura ventriculară rămâne mai mică de 100 bătăi/minut după aspirație, trebuie începută ventilația pe mască și pe balon. Dacă alura ventriculară nu răspunde, copilul trebuie să fie intubat și ventilat cu presiune pozitivă. Dacă bradicardia persistă, compresiile toracice și adrenalina trebuie administrate așa cum este prezentat mai jos.

Intubația endotraheală a nou-născutului nu este în mod special diferită de cea a pacienților pediatrici. Detaliile acestei tehnici sunt discutate în Cap. 15.

MASAJUL CARDIAC Dacă alura ventriculară este mai mică de 60 bătăi/minut în prezența ventilației asistate, masajul cardiac trebuie început prin așezarea ambelor mâini în jurul toracelui nou născutului cu cele două police deasupra mijlocului sternului, la o lățime de deget sub linia intermamară. Sternul este comprimat cu o treime din distanța față de coloana vertebrală cu o rată de 120 compresii pe minut. Compresiunile toracice trebuie coordonate cu ventilația, o respirație la fiecare trei compresii. Masajul cardiac poate fi întrerupt periodic pentru a verifica efectele pozitive. Toracele trebuie să se expandeze, zgomotele respiratorii trebuie să se audă bilateral în axilă, iar alura ventriculară trebuie să crească dacă resuscitarea este eficientă și sonda endotraheală este corect poziționată. În cele mai multe cazuri se poate obține un răspuns adecvat la aplicarea

masajului cardiac extern și a ventilației asistate. Dacă nu există niciun răspuns la aplicarea acestor măsuri după 30 de secunde, trebuie luat în considerare tratamentul medicamentos. Orice cale de acces în sistemul circulator este acceptabilă, incluzând o venă periferică, vena ombilicală sau sondă endotraheală.

CATETERIZAREA VENEI OMBILICALE Cea mai rapidă procedură de obținere a accesului vascular este inserția cateterului venos prin vena ombilicală și prin ductul venos în vena cavă inferioară. (Figura 13-1). Cateterul venos trebuie să fie introdus 10 până la 12 cm și fixat la peretele abdominal. Radiografia toracică și abdominală trebuie efectuată pentru a exclude alte anomalii și a evalua poziția cateterelor.

CATETERIZAREA ARTEREI OMBILICALE Cateterizarea arterei ombilicale se recomandă pentru monitorizarea continuă a tensiunii arteriale și supravegherea îndeaproape a gazelor sanguine arteriale (Tabel 13-4). Dacă artera ombilicală nu poate fi cateterizată pentru a determina gazele sanguine, alternativele sunt reprezentate de artera radială sau de vârful degetului încălzit (arterializat) pentru exprimarea sângelui capilar.

Permeabilitatea liniei arteriale ombilicale poate fi menținută prin administrarea continuă de lichide. Cateterul trebuie scos când nu mai este necesară monitorizarea gazelor arteriale sanguine, sau în cazul apariției complicațiilor.

Complicațiile posibile ale cateterizării arterei ombilicale sunt infecția, tromboza și vasospasmul și hemoragia. Hipertensiunea renală este o complicație tardivă.

TRATAMENTUL MEDICAMENTOS ÎN RESUSCITARE

Tratamentul medicamentos are un rol minor în resuscitare. De cele mai multe ori, eforturile de resuscitare din sala de naștere răspund susținerii adecvate a ventilației și circulației, fără tratament medicamentos (Tabelul 13-5).

DEXTROZĂ Pentru a furniza substrat metabolic și expansiunea volumului plasmatic, trebuie perfuzate soluțiile de dextroză 10% la o

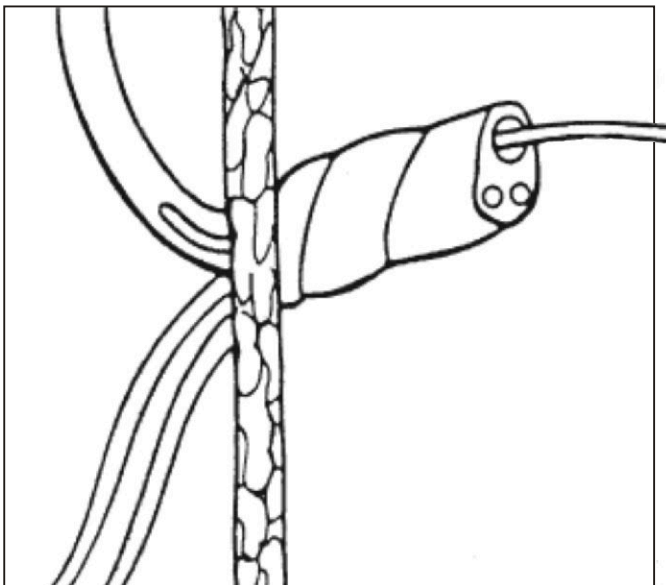


FIG. 13-1. Cateterizarea venei ombilicale. Vasul mare este vena ombilicală. Cele două vase mai mici sunt arterele ombilicale.

TABELUL 13-4. Cateterizarea arterei ombilicale

Materialie:

- Cinci comprime 5x 5 cm
- Pense hemostatice curbe
- Două perechi de ochelari de protecție
- Lamă bisturiu nr. 11
- Două pense chirurgicale, curbate, fără dinți
- Probă lacrimală pentru depistarea canalelor lacrimale înfundate
- Portac
- Foarfece de debridare
- Bandă ombilicală, lungă de 15 cm
- Bisturiu
- Ac cu ață de sutură 4-0
- Branulă cu trei capete de acces
- Seringi de 10 ml, 2 bucăți
- Soluție de povidone-iodine
- Cateter French de 3,5 pentru copii <1200 g
- Cateter French de 5,0 pentru copii >1200 g

Metode:

1. Imobilizați pacientul. Măsurați distanța dintre ombilic și umărul drept.
2. Dezinfectați bontul ombilical și zona din jur cu soluție povidone-iodine. Acoperiți regiunea ombilicală, dar lăsați capul și picioarele copilului descoperite.
3. Legați baza cordonului cu bandă ombilicală folosind un singur nod și strângeți pentru a reduce pierderea de sânge.
4. Efectuați cu bisturiul o incizie superficială de 1cm în lungul cordonului. Arterele sunt mici și au orificii punctiforme. Vena este mai mare, cu pereți mai subțiri și un orificiu mai larg.
5. Apucați marginea cordonului cu pensa. Folosind pensa chirurgicală, lărgiți orificiul arterei ombilicale introducând la început unul din brațele pensei.
6. Introduceți ambele brațe ale pensei în arteră pentru a o dilata, astfel încât să poată fi inserat cateterul.
7. Lungimea cateterului pentru inserție joasă este de două treimi din distanța cuprinsă între ombilic și umărul drept, iar lungimea pentru inserția înaltă reprezintă toată distanța cuprinsă între ombilic și umărul drept.
8. Montați cateterul cu trei lumene și aspirați sânge cu o seringă. Spălați cateterul cu ser fiziologic.
9. Fixați cateterul prin sutură cu fir de mătase de bontul ombilical. De asemenea, banda ombilicală poate fi folosită pentru a securiza poziția cateterului.
10. Verificați poziția vârfului cateterului printr-o radiografie. Acesta trebuie să se afle la nivelul L4 pentru inserție joasă sau între T6 și T9, care se află deasupra diafragmului, pentru inserția înaltă.

rată de 100ml/kgcorp/zi sau 6 - 8 mg/kgcorp/min (0,06 - 0,08 ml/kgcorp/min). Dacă glicemia scade sub 45 mg/dl, trebuie perfuzate soluții de dextroză 10% sau 15% cu 2ml/kgcorp/minut; perfuziile cu dextroză 25% trebuie evitate din cauza riscului de hipoglicemie de rebound.

ADRENALINA Pentru a stimula alura ventriculară dacă aceasta este mai mică de 60 bătăi/min, se pot administra IV 0,1 - 0,3 ml/kgcorp din soluția 1:10.000. Epinefrina poate fi administrată pe sonda endotraheală într-o doză de 2 până la 2,5 ori mai mare decât doza pentru administrare IV. Masajul cardiac trebuie să continue după administrarea epinefrinei.

CREȘTEREA VOLUMULUI Nou născuții palizi cu puls slab sau care răspund insuficient la măsurile de resuscitare de mai sus pot fi hipovolemici și au nevoie de creșterea volumului. Soluția de perfuzat care trebuie aleasă este o soluție cristaloidă izotonică, cum ar fi serul fiziologic sau soluția Ringer lactat. După ce este stabilit accesul

TABELUL 13-5. Diagrama de resuscitare neonatală medicamentoasă

Medicament, concentrații și indicații	Seringă dimensiune (ml)	Doza după greutatea corporală	Greutatea corporală (kg)	PACIENT DOZĂ		Administrare
				VOLUM (ml)		
				IV	ET	
Adrenalina 1:10.000 (0,1 mg/ml) pentru bradicardie	1	0,01-0,03 mg/kgcorp	1	0,2	0,5	Bolus IV sau ET urmat de 1 ml ser fiziologic La nevoie, repetă la interval de 5 minute. <i>Nu amestecați cu bicarbonat de sodiu. Nu injectați niciodată intraarterial.</i>
			2	0,4	1	
			3	0,6	1,5	
			4	0,8	2	
Bicarbonat de sodiu 4,2% (0,5 mEq/ml) în acidoza metabolică	6, 10, sau 12	2 mEq/kgcorp	1	4		IV la interval de cel puțin 2 min. Nu amestecați cu adrenalina. Asigurați ventilație adecvată.
			2	8		
			3	12		
			4	16		
Albumină 5%, ser fiziologic, sau soluție Ringer lactat pentru creșterea volumului.	35	10 ml/kgcorp	1	10		IV la interval de cel puțin 10 min.
			2	20		
			3	30		
			4	40		
Naloxonă 0,4 mg/mL pentru depresia respiratorie indusă de opiacee	1	0,1 mg/kgcorp	1	0,25	0,25	Bolus IV sau ET Se poate repeta de 2 sau de 3 ori. <i>Folosiți cu prudență dacă suspectați consumul matern de narcotice.</i>
			2	0,50	0,50	
			3	0,75	0,75	
			4	1	1	

Abreviere: ET = endotraheal.

Sursa: Adaptat după Bloom RS, Cropley C: *Textbook of Neonatal Resuscitation*. Chicago, Asociația Americană de Cardiologie, 1994.

intravenos, administrați 10 ml/kgcorp de soluție în bolus intravenos lent, în 5 - 10 minute. Dacă obțineți un răspuns minimal la prima doză, poate fi administrată a doua doză de 10 ml/kgcorp. Dacă suspicioși pierderi sanguine acute, puteți administra o transfuzie cu 10 ml/kgcorp de sânge grup O negativ.

BICARBONATUL Utilizarea bicarbonatului de sodiu în timpul resuscitării neonatale rămâne controversată. Dacă este posibil, înainte de a administra bicarbonatul de sodiu, trebuie să determinați gazele sanguine, pentru a verifica dacă ventilația este adecvată. În timpul unui stop cardiac prelungit, acesta poate fi administrat odată ce ventilația și circulația adecvată au fost restabilite. Bicarbonatul de sodiu este caustic și trebuie administrat intravenos, nu pe cale endotraheală. Doza este de 1 până la 2 mEq/kgcorp pentru o concentrație 4,2% (0,5 mEq/mL) sau 2 - 4 ml/kgcorp. Măsurăți gazele sanguine și reevaluați ulterior tratamentul.

NALOXONĂ HIDROCLORID Naloxona este folosită pentru a contracara depresia respiratorie indusă de narcotice și nu trebuie administrată până când nu este restabilită ventilația adecvată. Doza este de 0,1 mg/kgcorp dintr-o soluție cu concentrația de 0,4 mg/ml. Se poate administra intravenos sau prin sonda endotraheală. Administrarea intramusculară sau subcutanată se asociază cu întârzierea apariției efectelor. Naloxona hidroclorid poate precipita sindromul de sevraj la nou-născuții provenind din mame dependente de opiacee.

OPRIREA RESUSCITĂRII

Dacă ritmul cardiac nu este restabilit după 15 minute, puteți întrerupe eforturile de resuscitare. Informațiile actuale afirmă că resuscitarea după 10 minute de asistolie este puțin probabil să conducă la supraviețuire fără dizabilitate severă.

TRANSFERURILE

Odată ce nou-născutul a fost resuscitat cu succes, el trebuie să fie transferat cât mai curând posibil într-un departament de terapie intensivă dotat cu echipament și personal instruit pentru supravegherea nou-născuților.

URGENTE IMEDIAT DUPĂ NAȘTERE

Această secțiune discută urgențe selectate, care pot apare imediat după naștere. Capitolele 117, 118 și 120 discută în detaliu alte aspecte ale problemelor neonatale.

Apneea

Apneea reprezintă absența respirației pentru un interval de 20 de secunde sau mai puțin, când se asociază cu o rată cardiacă mai mică de 80 bătăi/min și/sau cianoză sau paloare. Apneea se caracterizează ca și *apnee centrală* când are originea în sistemul nervos central (SNC). În apneea centrală nu există efort respirator și nici flux aerian. În *apneea obstructivă* schimbările gazoase sunt afectate în prezența efortului respirator. În *apneea mixtă* există componente de apnee obstructivă și centrală. *Respirația periodică* este apneea cu durată de câteva secunde într-un interval de 20 de secunde de respirație normală. La nou-născuții la termen, apneea nu este niciodată fiziologică și este, de obicei, secundară unei afecțiuni severe. Bolile asociate cu apneea neonatală sunt enumerate în Tabelul 13-6. Discuțiile detaliate despre apnee sunt oferite în Cap. 119.

Șocul neonatal

Factorii de risc pentru șoc și hipotensiune la nou-născuți sunt greutatea mică la naștere, sepsisul perinatal, procidența de cordon și hemoragiile acute. Semnele clinice de hipovolemie sunt paloarea, tahicardia, respirația stertoroasă în absența bolii pulmonare, tegumente marmorate, umplere capilară prelungită, puls filiform și

TABELUL 13-6. Boli asociate cu apneea**Sistemul nervos central**

Asfixia
 Infarctul cerebral
 Hidrocefalia
 Hemoragia intracraniană
 Meningita
 Convulsii

Cardiovascular

Insuficiența cardiacă congestivă
 Persistența de canal arterial

Respirator

Boală pulmonară cronică (la nou-născuți?)
 Hipoxie
 Pneumonie
 Obstrucție

Digestiv

Enterocolită necrozantă
 Excesul de alimentație
 Răspunsul vagal la tubul nazogastric

Alte cauze

Anemia
 Policitemia
 Sepsisul
 Instabilitatea termică
 Hiponatremia
 Hiperpotasemia
 Hipocalcemia
 Hipermagnezemia
 Concentrații serice crescute de fenobarbital, diazepam, opiacee și cloralhidrat

hipotensiune (sistolica <40 mm Hg la nou-născutul prematur cu greutate corporală de 1000 g sau <55 mm Hg la nou-născutul la termen) și acidoză metabolică persistentă. Trebuie recoltat hematocritul și dacă sunt diagnosticate anemia (hematocrit <35 %) sau hipotensiunea, trebuie administrați imediat produse de transfuzie sub forma de masă eritrocitară, 10 - 15 ml/kgcorp, sau sânge integral, plasmă proaspătă congelată sau albumină 5%, 10 ml/kgcorp în interval de 10 minute pe cale IV.

Convulsiile neonatale

Convulsiile sunt obișnuite la nou-născuți, având o incidență de 1 la 200 de născuți vii, și pot reprezenta o boală primară a SNC sau o tulburare sistemică sau metabolică. Encefalopatia hipoxic-ischemică este cea mai frecventă cauză de convulsii neonatale. Convulsiile apar de obicei între 6 și 18 ore de viață dar pot fi observate și la 1 oră. La nou-născuții la termen, leziunile hipoxice pot duce la hemoragie cerebrală, infarct cerebral periventricular, hematom de fosă posterioară, hemoragie subarahnoidiană sau subdurală. La copilul născut prematur, leziunea hipoxică determină frecvent hemoragie intraventriculară-periventriculară. Acest tip de convulsii are un prognostic prost. Datele recente sugerează că activitatea convulsivantă prin ea însăși afectează negativ creierul în creștere. Este important să diferențiați convulsiile de tremurături sau nervozitate, prezentă la nou-născuții cu hipocalcemie, hipoglicemie, sindrom de abținere sau nici o boală identificabilă. Tremurăturile sunt uniforme, mișcări fine care răspund la stimuli senzitivi, se opresc când sugarii sunt luați în brațe și nu apar spontan. Nu se însoțesc de mișcări ale ochilor, limbii sau gurii. Tipurile de convulsii neonatale includ convulsiile focale, convulsiile tonice, convulsiile clonice multifocale, convulsiile clonice focale și convulsiile mioclonice.

Convulsiile focale apar la nou-născuții la termen și la prematuri.

Aceste convulsii constau în mișcări oculare, faciale, orale sau linguale și în manifestări respiratorii, precum apneea sau respirația stertoroasă.

Convulsiile tonice sunt caracteristice copilului născut prematur. Convulsiile par a fi posturi de decorticare sau decerebrare. Există deviații susținute ale ochilor și poziții asimetrice ale membrilor și trunchiului.

Convulsiile clonice multifocale sunt observate la sugarii la termen. Acestea sunt observate inițial la un membru și migrează spre altă parte a corpului. Mișcările sunt ritmice și lente de 1-6 ori pe secundă.

Convulsiile clonice focale sunt bine localizate și se însoțesc de modificări specifice pe electroencefalogramă (EEG). Aceste convulsii apar mult mai frecvent la nou-născutul la termen.

Convulsiile mioclonice apar ca mișcări de flexie, unice sau multiple, ale extremităților superioare sau inferioare. Ele sunt rare și apar la prematuri și la sugarii născuți la termen.

CARACTERISTICI CLINICE Tulburările metabolice asociate cu convulsii neonatale includ hipoglicemia, hipocalcemia, hipomagnezemia, hiperamonemia, hipernatremia și hiponatremia. Hipoglicemia, hipocalcemia și hipomagnezemia sunt adesea prezente la nou-născuții prematuri cu asfixie perinatală. Hipernatremia apare la nou-născuții cu depleție de volum secundară pierderilor lichidiene excesive sau datorită tratamentului cu doze crescute de bicarbonat de sodiu. Hiponatremia poate fi observată secundar unei secreții inadecvate de hormon antidiuretic sau în supraîncărcarea volemică acută. Defectele congenitale ale metabolismului aminoacizilor se pot prezenta ca și convulsii.

Convulsiile pot fi consecința meningitelor bacteriene, a encefalitelor asociate cu TORCH (toxoplasmoză, rubeolă, infecție cu citomegalovirus, infecție cu herpes simplex) sau a encefalitelor cu enterovirusuri. Defectele de dezvoltare, cum ar fi hidrocefalia congenitală, microcefalia și alte modificări cerebrale congenitale pot produce convulsii. Sindromul matern de abținere la metadonă, barbiturice, alcool, pentazocină (Talwin) și tripeleminamină (Piribenzamină) rareori se asociază cu convulsii. Dependența de piridoxină apare rareori dar trebuie luată în considerare în cazul convulsiilor neonatale care nu răspund la tratamentul standard. O cauză rară de convulsii neonatale este reprezentată de administrarea incorectă a agenților anestezici materni sub forma injecțiilor în scalpul fetal. O altă cauză de crize focale motorii ale nou-născutului la termen este stroke-ul, diagnosticat prin tomografie computerizată craniocerebrală. Accidentul vascular cerebral al nou-născutului poate apare în diferite boli cerebrovasculare, cum ar fi encefalopatia hipoxic-ischemică, policitemia, hipertensiunea severă și consumul de cocaină.

O anamneză atentă, care include informațiile de supraveghere intrapartum și examenul fizic, sunt esențiale când se suspicionează ca și cauze de convulsii sindromul de abținere, asfixia la naștere sau tulburările metabolice. Trebuie să fie efectuate puncția lombară cu analiza numărului de celule, cultura, colorația Gram, se recoltează probele de sânge pentru hemoculturi, împreună cu determinarea glicemiei, calcemiei, magnezemiei și a concentrațiilor de uree sanguină și creatinină. După ce convulsiile au fost controlate trebuie efectuate o ecoencefalogramă și un examen EEG. În cazul unui nou-născut la termen, pot fi necesare examenul computer tomografic sau examinarea prin rezonanță magnetică nucleară craniocerebrală pentru a depista eventualele leziuni ischemice, deoarece ecoencefalograma poate să nu ofere vizualizarea corespunzătoare a spațiului subarahnoidian sau a fosei posterioare. Recent, tomografia cu emisie de pozitroni a capului a început să fie folosită pentru evaluarea efectelor asfixiei și convulsiilor asupra circulației sanguine cerebrale.

TRATAMENT Convulsiile repetate la nou-născuți se pot asocia cu hipoventilație și apnee, ceea ce duce la apariția hipercapniei și a hipoxemiei. Creșterea fluxului sanguin cerebral și hipertensiunea arterială pot apare odată cu convulsiile neonatale. Tratamentul convulsiilor trebuie inițiat în timp ce se așteaptă rezultatele probelor de laborator. Trebuie asigurat imediat accesul intravenos și trebuie menținute căile respiratorii deschise; dacă apneea este prezentă trebuie inițiată ventilația asistată. Hipoglicemia se tratează cu 2 ml/kgcorp de dextroză soluție 10% administrată IV într-o rată de 2 ml pe minut, urmată de păstrarea perfuziei cu dextroză 10% la o doză de 80 ml/kgcorp pe zi. Hipocalcemia reprezintă scăderea calciului total la mai puțin de 7 mg/dl, și trebuie să fie tratată cu calciu gluconic 10%, 2 ml/kgcorp, administrat IV, la o rată maximă de 3 ml pe minut. Dacă alura ventriculară se reduce, perfuzia trebuie încetinită sau întreruptă. Hipomagnezemia, reprezentând mai puțin de 1,6 mg/dl, se asociază adesea cu hipocalcemia și trebuie să fie tratată cu 0,1 până la 0,2 ml/kgcorp dintr-o soluție de sulfat de magneziu de concentrație 50% în administrare IV sau IM. Glicemia, calcemia și magnezemia trebuie să fie determinate înainte de începerea tratamentului pentru convulsii, ce pot fi cauzate de concentrațiile mici ale acestor trei substanțe.

Medicamentele anticonvulsivante folosite cel mai adesea sunt fenobarbitalul și fenitoina. Doza de încărcare cu fenobarbital este de 20 mg/kgcorp IV administrată lent în interval de 10 minute, și doza de întreținere de 5 mg/kgcorp/zi IM sau PO. Dacă doza inițială de 20 mg/kgcorp de fenobarbital nu este eficientă în controlul acceselor convulsivante, trebuie administrate doze suplimentare de 5 mg/kgcorp la fiecare 5 minute până la încetarea convulsiilor sau până la atingerea dozei totale de 40 mg/kgcorp. În cazurile care nu răspund la tratament, se poate administra fenitoină la aceeași doză de încărcare, urmată de doza de menținere de 3 până la 5 mg/kgcorp/zi pe cale IV numai în două doze separate, la interval de 20 de minute, pentru a evita apariția tulburărilor funcției cardiace. Lorazepamul este recomandat în status epilepticus cât timp ventilația și tensiunea arterială sunt susținute. Doza de lorazepam este de 0,05 până la 0,1 mg/kgcorp administrată pe cale IV. Sugarii dependenți de piridoxină răspund imediat la o administrare intravenoasă cu piridoxină, de 50 sau 100 mg. Pentru discuții suplimentare, vezi Cap. 125.

Hernia diafragmatică

Insuficiența de dezvoltare a regiunii posterolaterale a mușchiului diafragm la nivelul orificiului Bochdalek sau retrosternal, înerezând orificiul Morgagni permite hernierea intestinelor în cavitatea toracică. Anomaliile asociate herniilor diafragmatice includ boli cardiace congenitale, anomalii genitourinare și gastrointestinale. Frecvent plămâni sunt hipoplazici bilateral și au vascularizație anormală, creând sugarului predispoziția pentru apariția hipertensiunii pulmonare.

50% dintre feții cu hernie diafragmatică au dificultăți de înghițire, și afecțiunea se poate asocia cu polihidramnios. Frecvent diagnosticul poate fi stabilit prin ecografie prenatală.

CARACTERISTICI CLINICE Semnele clinice sunt localizate la tractul respirator și digestiv. Toracele este lărgit, iar abdomenul este escavat. Sunetele hidroaerice pot fi auzite în toracele stâng, iar cordul este deplasat spre dreapta. Dispneea, cianoza, tirajul costal și vărsăturile sunt proporționale cu volumul viscerelor abdominale herniate în torace. Examenul radiologic arată prezența anselor intestinale pline cu aer în cavitatea toracică și absența marginilor diafragmatice. Plămâni sunt hipoplazici și au vascularizație anormală.

TRATAMENT Înainte de intervenția chirurgicală, nou-născuții trebuie să fie stabiliți cât mai bine posibil. Bebelușul trebuie să fie intubat imediat, și nu trebuie să se încerce (decât foarte puțin) ventilarea lui pe mască. Ratele ventilatorii rapide și presiunile inspiratorii reduse sunt folosite pentru a ventila bebelușul și a împiedica acidoza respiratorie reactivă sau excesul de dioxid de carbon în sângele circulator, care sunt răspunzătoare de apariția hipertensiunii pulmonare. În stomac trebuie plasat un cateter larg, cu dimensiunea de 10 măsura franceză, și trebuie menținută aspirația continuă. Cateterul din artera ombilicală este util în monitorizarea gazelor sanguine. Orice acidemie trebuie să fie corectată, și pH-ul trebuie menținut între valorile normale, dacă este posibil. Trebuie administrate lichide pe cale intravenoasă și temperatura corporală a pacientului conservată.

Evoluția unui sugar cu hernie diafragmatică depinde de gradul de hipoplazie pulmonară și de anomaliile vasculare, care determină instalarea hipertensiunii pulmonare persistente. Morbiditatea este mai ridicată când simptomele sunt prezente de la naștere și când hernia diafragmatică este depistată prenatal. Complicațiile frecvente includ pneumotoraxul, hipertensiunea pulmonară persistentă și chilotoraxul. Introducerea oxigenării prin membrană extracorporeală (OME) pentru sugarii cu hipertensiune pulmonară persistentă are un efect minimal asupra evoluției.

Fistula traheo-esofagiană

Defectul de separare dintre trahee și esofag determină apariția unui canal de comunicare permanentă între cele două organe. Există cinci tipuri de fistule traheo-esofagiene: (1) atrezia esofagiană cu fistulă distală între trahee și esofag, cea mai comună formă (85%); (2) atrezia esofagiană izolată; (3) fistula de tip H; (4) atrezia esofagiană cu fistulă proximală; și (5) atrezia esofagiană cu fistule proximale și distale. La nou-născuții cu fistulă proximală există riscul de detresă respiratorie în primele câteva ore după naștere. O fistulă proximală poate provoca aspirația masivă la prima masă. Alte tipuri de atrezii esofagiene pot duce la tulburări respiratorii determinate de incapacitatea de a rezolva problema secrețiilor orale, cu aspirație și stop respirator.

Malformațiile cardiace congenitale, anomaliile vertebrale, imperforația anală și aplazia radiusului sunt anomalii asociate.

Imposibilitatea de a trece cateterul din nas sau gură în stomac este marca atreziei esofagiene. O radiografie poate arăta punca de aer plină din vecinătate și cateterul, care dacă ar fi lăsat pe loc, s-ar spira în esofagul proximal. La copiii cu fistulă de tip H apar pneumonii recurente.

Înainte de efectuarea oricărei intervenții chirurgicale reparatorii este important să fie asigurată, la nevoie, susținerea respirației prin ventilație asistată, pentru a corecta acidoza. Un cateter de plastic cu orificiu trebuie să fie lăsat în stomac și conectat la un aspirator cu presiune scăzută, continuă. Pacientul trebuie să stea în poziția Trendelenburg inversat sau în poziția semi-Fowler pentru a împiedica refluxul secrețiilor gastrice prin fistulă în trahee. Sunt recomandate antibioticele și perfuziile intravenoase. Este recomandat un consult neonatologic.

Cea mai mare parte dintre sugarii cu fistulă traheo-esofagiană (80%) supraviețuiesc. Mortalitatea operatorie este redusă.⁴

Pneumotoraxul

Pierderile de aer din plămâni apar sub formă de pneumotorax, emfizem pulmonar interstițial, pneumomediastin, pneumopericard sau pneumoperitoneu. Pneumotoraxul spontan poate apare la nou-născuții la termen și la postmaturi după asfixia intrapartum și după

sindroamele de aspirație. Incidența pneumotoraxului este mai ridicată la sugarii care au nevoie de ventilație mecanică a căilor aeriene cu presiune pozitivă și de resuscitare cardiopulmonară. Ventilația inegală cauzată de sângele aspirat, mucus, meconiu și fluid amniotic poate de asemenea să cauzeze pierderi de aer. Atelectazia, ventilația proastă și fenomenul de "air trapping" (retenția anormală de aer în plămân după expir) sunt cei mai comuni factori predispozanți. Copiii născuți prematur, cu greutate mică la naștere și cu deficiență de surfactant prezintă o frecvență ridicată a pierderilor de aer (30%), la fel ca și nou-născuții cu sindrom de aspirație meconică (10%).

CARACTERISTICI CLINICE Semnele și simptomele unei pierderi de aer (pneumotorax) sunt cele ale detresei respiratorii și adesea se prezintă ca o deteriorare clinică acută. Se pot observa respirație stertoroasă cu tiraj sternal subcostal și intercostal. Cianoza, o rată respiratorie ridicată și o frecvență cardiacă crescută sunt de asemenea obișnuite. Auscultarea toracelui indică sunete respiratorii diminuate pe partea afectată de pneumotorax, zgomote cardiace asurzite și deplasarea mediastinului. Transluminarea toracelui cu o sursă de lumină de intensitate mare poate de asemenea să ajute la stabilirea diagnosticului. De asemenea, diagnosticul poate fi stabilit cu o radiografie toracică. Acuratețea poate fi îmbunătățită cu o radiografie oblică a toracelui, pe lângă vederile antero-posterioară și laterală.

TRATAMENT Un pneumotorax asimptomatic care ocupă mai puțin de 20% din volumul părții afectate poate fi supravegheat clinic fără terapie și prin radiografii seriate la fiecare 4 ore. Orice pneumotorax cu detresă respiratorie severă și deteriorare clinică necesită tratament de urgență. Acolo unde există deplasare mediastinală și colaps cardiovascular, decompresivă rapidă în spațiul patru intercostal cu un ac de mărime 21 singur sau atașat la o valvă cu trei căi și o seringă mare poate să fie esențială pentru salvarea vieții pacientului.

Indicațiile pentru plasarea tubului de toracostomie sunt post-decompresie a unui pneumotorax sufocant sau eliberarea parenchimului pulmonar compromis respirator în cadrul pneumotoraxului simplu, hemopneumotoraxului sau prezenței de lichid pleural. Se utilizează același echipament ca și în cazul adulților. Un tub toracic de 10-French se utilizează pentru copiii care cântăresc mai puțin de 1500 g, iar pentru cei peste 1500 g este potrivit un tub toracic de 12-French. Procedura este similară cu cea utilizată în cazul adulților și este descrisă în Capitolul 259. Plasarea tubului se poate efectua la nivelul celui de-al doilea sau al treilea spațiu intercostal pe linia medio-claviculară sau în spațiul intercostal cinci sau șase pe linia axilară anterioară. Sunt necesare aceleași măsuri de precauție pentru evitarea leziunilor pachetului vasculonervos intercostal de la marginea inferioară a coastelor. Plaga cutanată este închisă în mod similar și tubul toracic este secționat. Poziția tubului toracic este verificată cu o radiografie toracică. Plămânul trebuie să reexpansioneze rapid după evacuarea aerului din spațiul pleural.

Gastroschizisul și omfalocelul

Un omfalocel este un defect al orificiului ombilical care permite intestinelor să iasă din cavitatea abdominală într-un sac. Un gastroschizis este un defect al peretelui abdominal care permite eviscerarea antenatală a structurilor abdominale fără prezența unui sac.

Managementul urgențelor este similar pentru cele două afecțiuni, în special când există ruptura sacului în cazul unui omfalocel. Intestinul eviscerat trebuie învelit într-o compresă cu soluție salină și introdus într-o pungă de plastic pentru a-l proteja de pierderile cauzate de hipotermie și evaporare. Un tub nazogastric trebuie introdus pentru decompresia intestinelor. Perfuzia rapidă cu 20

mL/kg Ringer lactat poate fi necesară pentru a restabili semnele vitale, după care perfuzia trebuie ajustată pentru a întreține un flux de urină de cel puțin 2 mL/kg pe oră. Trebuie de asemenea administrate antibiotice intravenos.

Tratamentul recomandat este închiderea primară a fasciei, și acest lucru se realizează adesea în câteva ore de la naștere. Mortalitatea pentru omfalocel este de 25 până la 30%, în mare parte ca rezultat al unei boli cardiace congenitale și sepsisului concomitent, în timp ce decesele la pacienții cu gastroschizis sunt asociate cu atrezia intestinală.

Nou-născuții cianotici

Cianoza la nou-născuți poate fi centrală sau periferică. Cianoza de tip central este definită ca cianoza limbii, membranelor mucoase și pielii periferice și indică prezența redusă a hemoglobinei. Cianoza periferică este definită ca modificarea culorii pielii în albastru, numai pe extremități; saturația arterială este mai mare de 94%. Cianoza periferică este obișnuită la nou-născuți și poate persista pentru 2 până la 3 zile. Aceasta se datorează de obicei instabilității vasomotorie secundare la mediul rece.

Nou-născuții normali au o presiune parțială a oxigenului peste 50 mm Hg timp de 5 până la 10 min după naștere; de aceea, este patologic ca cianoza centrală să persiste mai mult de 20 de minute după naștere. Considerațiile pentru diagnosticarea cianozei centrale sunt prezentate în Tabelul 13-7.

ABORDAREA DIAGNOSTICĂ A CIANOZEI DE TIP CENTRAL

Nou-născuții cu cianoză însoțită de boală cardiacă congenitală prezintă rareori alte simptome respiratorii în afară de tahipnee. Câteodată poate fi prezent un suflu. Nou-născuții cu boli pulmo-nare care prezintă cianoză suferă de detresă respiratorie, respirație stertoroasă, tahipnee și tiraj. Nou-născuții cianotici cu perturbări ale SNC sau sepsis prezintă apnee, bradicardie, letargie și convulsii. Nou-născuții cu methemoglobinemie prezintă un minim de probleme, în ciuda aspectului cianotic.

"Testul de hiperoxie" (presiunea parțială a oxigenului arterial [PaO₂] ca răspuns la respirarea a 100% oxigen) poate fi util pentru

TABELUL 13-7. Diagnosticarea diferențiată a cianozei centrale la nou-născuți

Boli cardiace congenitale cu șunt intracardiac dreapta-stânga
Transpoziția de vase mari
Atrezia tricuspidiană
Trunchiul arterial comun
Tetralogia Fallot
Întoarcerea venoasă pulmonară anormală totală cu obstrucție
Atrezia pulmonară
Coarctarea preductală de aortă
Disfuncții pulmonare
Boala membranelor hialine
Pneumonie
Sindrom de aspirație meconică
Hipertensiune pulmonară persistentă
Pneumotoraxul
Hernia diafragmatică
Emfizem lobar
Dopuri mucoase
Alte cauze
Afecțiunile sistemului nervos central (de ex. hemoragie intracraniană)
Policitemia
Șocul

diferențierea afecțiunilor cardiace de alte cauze ale cianozei. Nou-născuții cu boală cardiacă cianogenă nu prezintă o creștere a PaO₂ peste 20 mm Hg, din cauza șuntului dreapta-stânga al circulației. Totuși, cei mai mulți nou-născuți cu boli pulmonare prezintă o creștere a PaO₂ după ce respiră 100% oxigen timp de 20 de minute. Nou-născuții cu tulburări ale SNC, policitemie, sepsis și șoc de asemenea prezintă o creștere a PaO₂. Copiii cu hipertensiune pulmonară persistentă prezintă uneori (dar nu întotdeauna) o creștere semnificativă a presiunii parțiale a oxigenului. La nou-născuții cu methemoglobinemie nu se declanșează niciun răspuns. Atunci când o probă sangvină este expusă aerului, devine roz în toate situațiile descrise mai sus, cu excepția cazurilor de methemoglobinemie, când sângele rămâne de culoarea ciocolatei.

Radiografia toracică poate demonstra oligohemie pulmonară cu mărirea inimii normală în tetralogia Fallot și atrezia tricuspidiană sau pulmonară și vascularizație pulmonară crescută în transpoziția vaselor mari, trunchiul arterial, întoarcerea venoasă pulmonară anormală și sindromul hipoplazic cardiac stâng. Nou-născuții cu boli pulmonare au radiografii caracteristice pentru afecțiunea subiacentă. Electrocardiograma și ecocardiograma sunt foarte utile pentru diagnosticarea bolii cardiace congenitale. Hipertrofia ventriculară dreaptă se poate adesea observa în cazul bolilor pulmonare, cu hipertensiune pulmonară asociată.

TRATAMENT Copiii cu cianoză de cauză cardiacă, care au fluxul sangvin pulmonar scăzut sau obstrucție la nivelul cordului stâng, depind de menținerea permeabilității postnatale a canalului arterial pentru asigurarea fluxului sangvin pulmonar și a oxigenării sistemice corespunzătoare. Perfuzia cu prostaglandină E1 de la 0,05 până la 0,1 μg/kg per min permite stabilizarea acestor nou-născuți înainte de intervenția chirurgicală. Pentru alte cauze, se recomandă oxigen și ventilație.

Insuficiența cardiacă congestivă

Cauzele insuficienței cardiace congestive la nou-născuți sunt prezentate în Tabelul 13-8. Pentru mai multe detalii, vezi Capitolul 120.

Nou-născuții cu insuficiență cardiacă severă provenită din șunturi stânga-dreapta cu șoc cardiogen și bradicardie pot necesita suport inotrop. Se poate utiliza dobutamina și/sau dopamina la 5 până la 15 μg/kg pe minut. Isoproterenolul infuzat la 0,01 până la 0,04 μg/kg pe minut poate fi de asemenea util dacă pulsul este mai mic de 140 de bpm. Este necesară monitorizarea atentă a presiunii sangvine și a frecvenței cardiace.

Transferul nou-născuților la alte spitale

Multe unități nu sunt capabile să asigure îngrijirea nou-născuților după resuscitarea efectuată în cadrul departamentului de urgență. Personalul acestor unități trebuie să aibă la dispoziție o listă cu cele

mai apropiate spitale care sunt capabile să preia transferuri. Transportul va fi efectuat probabil de o echipă cu pregătire specială, fie pe șosea, fie aerian (vezi Capitolul 4).

BIBLIOGRAFIE

1. Kattwinkel J (ed): *Textbook of Neonatal Resuscitation*, 4th ed. Elk Grove Village, IL, American Academy of Pediatrics and American Heart Association, 2000.
2. MacDonald H, and the Committee on Fetus and Newborn: Perinatal care at the threshold of viability. *Pediatrics* 110:1024, 2002. [PMID: 12415047]
3. Wiswell TE: Handling the meconium-stained infant. *Semin Neonatol* 6:225, 2001. [PMID: 11520187]
4. Deurloo JA, Ekelkamp S, Schoorl M, et al: Esophageal atresia: Historical evolution of management and results in 371 patients. *Ann Thorac Surg* 73:267, 2002. [PMID: 11834021]



RESUSCITAREA CARDIOPULMONARĂ PEDIATRICĂ

William E. Hauda II

Acest capitol tratează resuscitarea cardiopulmonară la copii și diferențele semnificative față de situația adulților. Una dintre diferențele majore între stopul cardiopulmonar la adulți și la copii este etiologia acestuia. Cea mai frecventă cauză de stop cardiac primar la adulți este boala coronariană. Copiii, de obicei, fac stop cardiac în urma unui stop respirator sau a stărilor de șoc. Ratele de supraviețuire a copiilor în urma unui stop cardiac sunt foarte mici, deoarece acesta este adesea asociat cu hipoxie prelungită sau șoc.^{1,2} După un stop cardiac, rata de supraviețuire a copiilor, fără sechele neurologice importante, este de numai 2%.³ Cea mai bună șansă de a obține un rezultat bun este recunoașterea insuficienței respiratorii iminente sau a șocului și intervenția pentru a preveni dezvoltarea stopului cardiac.

Diferențele de vârstă sunt foarte importante în cazul copiilor.⁴ Un medicament potrivit pentru un copil în vârstă de 6 luni poate fi prea mult pentru unul de 1 lună dar insuficient pentru unul de 5 ani. Și alte aspecte ale resuscitării, cum ar fi mărirea sondei de intubație endotraheală, volumele curente, ratele de compresie toracică și frecvențele respiratorii variază cu vârsta copilului.

Prioritățile resuscitării sunt căile respiratorii, oxigenarea, ventilația și gestiunea șocului. Stopul cardiac poate fi prevenit dacă se identifică și se intervine rapid asupra fiziologiei compromise.⁴ Ghidurile internaționale de consens și procedurile pentru suportul vital de bază⁵ sunt prezentate în Tabelul 14-1.

CĂILE RESPIRATORII

Anatomie

Căile aeriene ale unui copil sunt mult mai mici decât ale unui adult și mărirea lor variază cu vârsta. Diferențele anatomice și funcționale sunt mai pronunțate la nou-născuți și copii mici. Căile aeriene sunt situate mai sus și mai anterior la copil decât la adult. Limba și epiglota sunt relativ mai mari și astfel pot obstrua mai ușor căile aeriene ale unui copil. Copiii mai mici de 6 luni respiră mai ales pe nas. Astfel, păstrarea căii nazale libere este vitală în cazul nou-născuților care respiră spontan. Atunci când un copil este în decubit

TABELUL 13-8. Etiologii pentru insuficiența cardiacă congestivă la nou-născuți

Afecțiune cardiacă structurală
Afecțiune cardiacă fără anomalii structurale (miocardită, aritmii cardiace, afecțiuni de stocare a glicogenului și fibroelastoza endocardică)
Afecțiune respiratorie cu canal arterial persistent cu șunt stânga-dreapta
Anemie (hemoglobină <3,5 g/dL)
Policitemia
Malformații cerebrale sau alte malformații arteriovenoase
Sepsisul
Hipertensiune sistemică

TABELUL 14-1. Ghidurile pentru suportul vital de bază pediatric

Manevră	Nou născut	Copil <1 an	Copil 1-8 ani	Adult >8 ani
Căile respiratorii	Înclinarea capului/ridicarea bărbiei	Înclinarea capului/ridicarea bărbiei	Înclinarea capului/ridicarea bărbiei	Înclinarea capului/ridicarea bărbiei
Dacă există traumatisme	Subluxația mandibulei	Subluxația mandibulei	Subluxația mandibulei	Subluxația mandibulei
Dacă există corpi străini	Aspirație	Lovituri ușoare pe spate și compresii toracice	Compresii abdominale	Compresii abdominale
Frecvența respirației	30-60/min (la fiecare 12 s)	20/min (la fiecare 3 s)	20/min (la fiecare 3 s)	12/min (la fiecare 5 s)
Circulația				
Verificarea pulsului	Ombilical	Brahial	Carotidian	Carotidian
Compresie				
Localizare	1 deget sub linia intermamelonară	1 deget sub linia intermamelonară	Jumătatea inferioară a sternului	Jumătatea inferioară a sternului
Metodă	2 degete sau cu cele 2 police	2 degete	Extremitatea unei mâini	2 mâini
Adâncime	1/3 din torace	1/3 din torace	1/3 din torace	1/3 din torace
Rată	120/min	100/min	100/min	100/min
Raport de ventilație	3:1	5:1	5:1	5:1 (15:2 pentru 1 salvator)

dorsal, proeminența occiputului determină flexia gâtului pe torace, obstruând astfel căile aeriene. Obstrucția poate fi corectată prin extensia ușoară a gâtului în poziția de „*adulmecare*”. Hiperextensia, acceptată în cazul adulților, determină obstrucție și poate deforma traheea deoarece suportul cartilajinos al acesteia este slab.

Poziționarea

Poziția necesară intubației orotraheale (poziția de „*adulmecare*”) poate fi menținută prin plasarea unui scutec sau a altui obiect sub umeri. În ciuda unei buni poziționări a capului, țesutul hipotonic al mandibulei unui copil poate să mai permită ca limba, relativ mare, să obstrueze posterior căile respiratorii. Această situație poate fi îndepărtată prin ridicarea bărbiei sau subluxația mandibulei, manevră ce ridică mandibula spre anterior și separă limba de peretele posterior al faringelui. Tehnica subluxației mandibulei este de preferat în cazul unui copil cu o posibilă leziune de coloană cervicală, deoarece reduce mișcarea gâtului și permite menținerea coloanei cervicale într-o poziție neutră. Dacă aceste manevre nu reușesc, ar trebui luate în considerare ventilația cu mască sau sonda endotraheală.

CALEA NASOFARINGIANĂ Calea aeriană nazofaringiană tinde să fie mai puțin folositoare la copii, din cauza unui pasaj nazal mic și a prezenței țesutului adenoid hipertrofic de la nivelul nazofaringelui posterior, care este ușor de traumatizat la inserarea unui dispozitiv pe această cale.

CALEA AERIANĂ ORALĂ Calea aeriană orală, recomandată doar în cazul copiilor în stare de inconștiență, este cea mai folosită la pacienții care necesită menținerea într-o poziție de subluxație a mandibulei sau de ridicare a bărbiei pentru a păstra căile aeriene deschise. Dispozitivele orale pentru menținerea căilor aeriene permeabile se inseră cu ajutorul unui apăsător al limbii care împinge limba în jos spre mandibulă pentru ca dispozitivul să fie introdus sub control vizual direct.

Intubație

Intubația endotraheală a nou-născuților și copiilor este considerată de mulți practicieni mai ușoară decât aceeași manevră, în cazul adulților. Există, oricum, câteva diferențe legate de anatomia copilului și mărimea corespunzătoare a echipamentului de intubație. Managementul căilor aeriene, la copil, este discutat în detaliu în Cap. 15. O prezentare succintă este oferită aici pentru orientare.

POZIȚIONAREA Hiperextensia gâtului trebuie să fie evitată, prin plasarea copilului în poziția de *adulmecare* înainte de intubație. De asemenea, targa trebuie ridicată astfel încât capul copilului să fie cel puțin la nivelul taliei celui care intubează. Tot echipamentul ar trebui să fie localizat astfel încât să fie la îndemâna echipei de salvare, inclusiv masca cu valvă și balon, sursa de oxigen, echipamentul de monitorizare și, poate cel mai important, dispozitivul de aspirație.

LAMELE LARINGOSCOPIULUI Sunt două motive pentru care lamele curbe (MacIntosh) sunt rar folosite la copiii mai mici de 4 ani. Mai întâi, epiglota relativ mare și laxă nu este deplasată eficient prin tracționarea ei indirectă din spațiul valecular. În al doilea rând, trebuie folosită o lamă de mărime exactă pentru a se potrivi perfect concavității limbii. Datorită acestor motive, este de preferat o lamă dreaptă (Miller). Lama dreaptă a laringoscopului este introdusă pe linia mediană, cu vârful pe sub epiglota, astfel încât epiglota să fie ridicată direct în sus pentru a permite vizualizarea traheii.

SONDE ENDOTRAHEALE Dimensiunea conductului traheal variază cu vârsta pacientului. O regulă, deseori citată, este aceea că mărimea corectă a diametrului intern a sondei este aproximativ aceeași ca vârful degetului mic al pacientului. Dar, acest principiu s-a dovedit a fi fals.^{6,7} Formula bazată pe vârstă, (vârstă + 16)/4 rămâne un indice de predicție mai bun a dimensiunii corecte a sondei endotraheale la copii. **Pentru copiii până la 7 - 8 ani sunt folosite sonde fără balonaș** (dimensiunea sondei 2,5 mm până la 5,5 mm), deoarece la copii (față de adulți) traheea subglotică reprezintă cel mai îngust punct al acesteia și formează un dispozitiv de etanșare în jurul sondei endotraheale, la această grupă de vârstă. La pacienți mai mari de 8 ani, corzile vocale devin cel mai îngust punct al căilor aeriene și este necesar un balonaș pentru a permite o fixare corespunzătoare a sondei, pentru ventilația cu presiune pozitivă. Se poate intuba cu o lamă de laringoscop mai mare și cu o sondă mai mică, dar nu și invers.

ASIGURAREA PERMEABILITĂȚII CĂILOR AERIENE O dată ce un copil a fost intubat, o persoană ar trebui să fie numită pentru a menține sonda endotraheală pe loc până când aceasta este fixată în condiții sigure. Confirmarea intubației endotraheale este similară cu cea de la adulți: expansiunea corespunzătoare a toracelui, zgomete respiratorii simetrice, monitorizarea capnografică sau capnometrică,⁸ oxigenarea îmbunătățită și starea generală clinică ameliorată. Mai

ales în cazul nou-născuților mici, chiar și mișcările reduse pot deplasa cu ușurință sonda din trahee în esofag. Banda adezivă sau alte tipuri de fixare nu trebuie înfășurate în jurul capului unui copil mic, deoarece acestea pot aluneca de-a lungul occiputului și pot conduce la deplasarea sondei. Ventilația mecanică este discutată în secțiunea următoare legată de respirație.

Managementul aspirației de corp străin

Există controverse privind manevra de urgență cea mai sigură și mai eficientă de folosit în cazul unui copil care se sufocă. American Heart Association descurajează în mod special două manevre comune folosite în cazul pacienților adulți: (1) manevra Heimlich în cazul pacienților mai mici de 1 an, datorită posibilelor leziuni ale organelor interne abdominale și (2) curățarea digitală, fără control vizual, a cavității bucale, datorită posibilității de împingere a corpului străin mai departe în căile aeriene.⁴ Există serioase divergențe de opinie, dar recomandările actuale se bazează pe tapotaj (bătăi pe spate) și apăsarea/compresiunea toracică.

COPIII CU STARE DE CONȘTIENȚĂ PĂSTRATĂ Un copil care se sufocă, dar care își poate menține ventilația și vocea trebuie lăsat să își elibereze căile aeriene prin tuse. O dată ce un copil nu mai poate tuși, vorbi sau respira, trebuie instituită imediat o anumită secvență de pași. Nou-născuții care se sufocă sunt tratați cu o secvență alternantă de 5 tapotări pe spate și 5 apăsări/compresiuni toracice. Cu toracele copilului în poziție declivă și cu capul cu fața în jos de-a lungul brațului salvatorului sau, în cazul unui copil mai mare, așezat în poziție declivă și cu capul cu fața în jos peste genunchii salvatorului, sunt aplicate 5 bătăi în aria interscapulară. Copilul mic este re poziționat apoi cu fața în sus de-a lungul brațului resuscitatorului, sau, în cazul copilului mare, poate fi așezat pe podea, ca și pentru masajul cardiac extern, și sunt aplicate cinci apăsări toracice (compresiuni cardiace). Secvența este continuată până când căile aeriene ale copilului sunt eliberate sau copilul devine inconștient. În cazul copiilor mai mari, se folosește manevra Heimlich, cu salvatorul în genunchi sau în spatele copilului. Pumnul bine strâns este plasat la nivelul ombilicului și comprimă cu putere în sus până se elimină obstacolul sau copilul devine conștient.

COPIII ÎN STARE DE INCONȘTIENȚĂ În orice situație în care copilul devine inconștient cu un salvator în preajmă, acesta ar trebui să încerce mai întâi să îl ventileze, deoarece obiectul se poate astfel disloca. Dacă obstrucția persistă, trebuie continuate manevrele de eliberare a căilor respiratorii. Pentru copii mici, se folosește aceeași secvență, dar între fiecare ciclu de "bătăi" pe spate și compresii toracice (aceeași tehnică ca și pentru RCP) trebuie să se facă o încercare de a ventila copilul. Înainte de a încerca să se ventileze, căile aeriene trebuie inspectate pentru a observa prezența vreunui obiect. Este îndepărtat doar un obiect vizibil; curățarea digitală *in orb* trebuie evitată. Dacă obstrucția persistă, secvența este repetată. În cazul copiilor mai mari de 1 an, compresiunile toracice sunt efectuate cu copilul așezat întins pe spate. Investigațiile viitoare pot conduce la revizuirea ghidurilor actuale.

Recomandările discutate anterior sunt adresate, mai ales, primului salvator care nu are accesul sau cunoștințele de a folosi echipamentul pentru căile aeriene. În cazul copiilor în stare de inconștiență din serviciile de urgență, trebuie tentate rapid laringoscopia directă, vizualizarea și îndepărtarea corpului străin cu pensa McGill. Până când echipamentul este gata, trebuie folosite tehnicile suportului vital de bază.

RESPIRAȚIA

Gură la gură

Decizia de a folosi ventilația gură la gură sau ventilația gură - gură și nas depinde de mărimea pacientului. Rata ventilației este prezentată în tabelul 14-1. Ventilațiile se efectuează lent pentru a evita generarea de presiuni înalte în căile respiratorii, care pot depăși rezistența esofagului și pot conduce la distensie gastrică.

Dispozitive cu mască cu balon și valvă

Sistemul de mască cu balon autogonflabil și valvă este cel mai folosit pentru ventilație. Baloanele de ventilație folosite pentru nou-născuți și copii au un volum minim de 450 mL. Există o concepție greșită frecventă referitor la faptul că copiii sunt mai susceptibili la pneumotorax la presiuni inspiratorii înalte. De fapt, complianța pulmonară a copilului este foarte bună, iar copiii pot tolera presiuni relativ înalte. Pneumotoraxul apare mai frecvent în urma administrării unui volum curent prea mare. Volumul curent necesar pentru a ventila copiii este același ca și pentru adulți: 10 până la 15 ml/kg. Deoarece este lipsită de practică calcularea volumului curent în situații de urgență, ventilația este inițiată cu cel mai mic volum care determină expansionarea corespunzătoare a toracelui. Monitorizarea atentă a ratei ventilației este esențială pentru a evita hiperventilația excesivă, o eroare frecvent comisă.

Ventilația mecanică

Dacă se plasează o sondă de intubație endotraheală, ventilația mecanică trebuie să fie prompt instituită. Determinarea setărilor inițiale ale ventilației mecanice, poate fi dificilă, în cazul copiilor. Pentru copii cu greutatea mai mică de 10 kg, ar trebui folosite ventilatoare cu fluxul pe unitatea de timp sau cu presiunea presetată. Pentru ventilatoarele cu fluxul pe unitatea de timp, sunt necesari timpii inspiratori și expiratori. Timpii inspiratori caracteristici sunt de la 0,5 până la 1 secundă, în funcție de frecvența ventilației. Pentru ventilatoarele cu presiunea presetată, presiunea de insuflare este determinată folosind presiunea necesară pentru a destinde plămâni și a produce expansionarea toracelui. Presiunea variază, de obicei, între 15 și 40 mm Hg. Presiunea excesivă poate determina barotrauma. Pentru copiii mai mari, se pot folosi ventilatoare cu volum presetat, începând cu un volum curent de 10 mL/kg, ca și pentru adulți. Dacă plămâni au o complianță normală și copilul nu necesită hiperventilație, atunci frecvența respiratorie ar trebui inițiată la jumătate din frecvența normală corespunzătoare vârstei (20 respirații/minut pentru sugari, 15 pentru copii mici și 10 respirații/minut pentru copiii mari și adolescenți). Copiii ar trebui sedați corespunzător în timpul ventilației mecanice, până când este inițiată îngrijirea definitivă într-o unitate de terapie intensivă pediatrică.

CIRCULAȚIA

Compresiunile toracice

Pentru monitorizarea pulsului în cazul copiilor mici sub un an, este recomandat pulsul brahial. Pentru copii mai mari, pulsul femural este cel mai accesibil, dar cele mai multe ghiduri recomandă, pentru personalul non-medical evaluarea pulsului la nivelul carotidei. Absența pulsului sau perfuzia insuficientă, cu o frecvență cardiacă de 60 bătăi pe minut sau mai puțin, reprezintă indicație obligatorie de compresiuni toracice. Standardele actuale recomandă compresia sternului inferior, față de cel mijlociu.⁵ Adâncimea

compresiunilor ar trebui să fie, pentru a fi eficiente, aproximativ o treime din diametrul antero-posterior al toracelui. Pacienții ar trebui să fie așezați pe o suprafață dură pentru a îmbunătăți eficiența compresiunilor. Pentru a evalua corectitudinea nivelului apăsării și frecvenței compresiunilor, artera carotidă sau femurală ar trebui să fie palpate în timpul compresiunilor.

NOU-NĂSCUȚII Tehnica folosind cele 2 police este tehnica recomandată când sunt prezente două cadre medicale. Compresiunile trebuie efectuate cu o frecvență de cel puțin 100 pe minut. Ar trebui să existe o scurtă pauză după 5 compresii, pentru a efectua o venti-lație. Acest raport 5:1 ar trebui folosit indiferent dacă sunt unul sau doi resuscitatori. Dacă pacientul este intubat, atunci compresiunile și ventilațiile pot fi efectuate fără sincronizare, dar rata compresiunilor va fi menținută la 100 pe minut.

COPIII ÎNTRE 1 ȘI 8 ANI Podul palmei unei mâini ar trebui să comprime jumătatea inferioară a sternului. Dacă nu se poate asigura o compresie eficientă a sternului cu o mână, trebuie folosită tehnica cu 2 mâini. Trebuie menținută o frecvență a compresiunilor de cel puțin 100 pe minut. Compresiunile ar trebui efectuate într-o serie de 5:1, cu o ventilație interpusă, indiferent dacă sunt unul sau doi resuscitatori. Dacă pacientul este intubat, atunci compresiunile și ventilațiile pot fi efectuate fără sincronizare, dar rata compresiunilor va fi menținută la 100 pe minut.

COPIII MAI MARI DE 8 ANI O modificare semnificativă în ghidurile recente de medicină de urgență a fost recomandarea privind copiii peste 8 ani, aceștia urmând să fie tratați la fel ca adulții din punct de vedere al manevrelor suportului vital de bază. Se efectuează tehnica de compresie toracică cu două mâini. Compresiunile trebuie efectuate în serii de câte 15, cu 2 ventilații interpusă. Dacă pacientul este intubat, atunci compresiunile și ventilațiile pot fi efectuate fără sincronizare, dar rata compresiiilor va fi menținută la 100 pe minut.

ACCESUL VASCULAR

O diferență majoră între resuscitarea adultului și cea a pacientului de vârstă pediatrică constă în obținerea rapidă a unui acces intravenos (vezi Capitolul 21). Trebuie ținut cont de doi factori importanți. Primul este acela că un procent important de copii reacționează pozitiv chiar numai la managementul căilor respiratorii, deoarece majoritatea stopurilor cardiace la copii sunt secundare hipoxiei din stopul respirator. Timpul pierdut încercând obținerea unui acces vascular în detrimentul unui management corespunzător al căilor respiratorii, este o greșeală comună atunci când în cauză sunt copiii. În al doilea rând, o dată ce un pacient a fost intubat, poate fi folosită calea traheală pentru administrarea medicamentelor cum ar fi lidocaina, epinefrina, atropina și naloxona (formulă memotehnică: LEAN). Doza de adrenalină administrată pe cale endotraheală pentru bradicardia simptomatică sau stopul cardiac (activitate electrică fără puls) este de 0,1mg/kg, la o concentrație de 1:1000, la fiecare 3-5 minute. Cu toate că, dozele ideale pentru administrarea endotraheală la copii nu au fost studiate pentru alt medicament decât adrenalina, recomandările actuale susțin folosirea a unor doze de 3-4 ori mai mari decât cele folosite i.v.⁴

Cu toate că accesul central ar fi ideal pentru administrarea medicamentelor în timpul RCP, mulți specialiști de medicină de urgență nu sunt antrenați pentru montarea unei linii venoase centrale la copii. Prin urmare, cele mai frecvent folosite localizări sunt cele periferice: venele scalpului, brațului, mâinii și venele antecubitale;

vena jugulară externă; vena femurală; sau vena safenă distală, prin denudare. Administrarea de fluide perfuzabile pe cale intraosoasă este rapidă și sigură și pentru medicamentele folosite în resuscitare (vezi Cap. 21). Un protocol general de tentative de acces i.v. în timpul resuscitării ar trebui să fie: regiunea antecubitală, mână sau picior și apoi calea intraosoasă.

FLUIDELE

În cazul unei hipotensiuni determinată de o depleție volemică, ar trebui administrate cât mai rapid posibil și repetat soluții izotonice în bolus de 20 mL/kg, toate acestea în funcție de reacția organismului.⁴ O seringă atașată branulei cu 3 căi de acces și tubulatură extensivă poate fi folosită pentru perfuzarea rapidă și fracționată a fluidelor, până când este administrată întreaga cantitate din bolus. Nu ar trebui să se folosească manșete de presiune. Bolusul trebuie să fie administrat în maxim 20 de minute, apoi starea generală a copilului trebuie să fie reevaluată. Dacă a fost corectată depleția volemică (prin folosirea a maxim 3 până la 4 bolusuri) și persistă hipotensiunea, un vasopresor ar trebui să fie luat în considerare, de preferat folosindu-se un cateter venos central. În cazul pacienților normotensivi sau când linia venoasă este folosită doar pentru administrarea medicamentelor, trebuie menținută o perfuzare minimă pentru a păstra un acces venos. Calculul fin al fluidelor și electroliților cu ajustările necesare pot fi făcute după finalizarea tratamentului de urgență. Hidratarea excesivă, chiar și atunci când liniile venoase sunt menținute doar pentru a păstra un acces vascular, este frecventă atunci când este folosită aparatură medicală pentru adult, la copii. Pentru a asigura o monitorizare facilă a întregului volum de lichide administrat și pentru a evita hidratarea excesivă accidentală, ar trebui folosit întotdeauna un microperfuzor, în cazul resuscitării copiilor.

AGENȚII FARMACOLOGICI

Indicațiile pentru folosirea unor medicamente specifice sunt, în mare parte, la fel și pentru adulți și pentru copii. Caracteristic pacienților de vârstă pediatrică, este problema ridicată de dozarea medicamentelor. Dozajul corespunzător, în cazul copiilor, presupune: cunoașterea greutății corporale a pacientului (Tabelul 14-2), cunoașterea dozei (de obicei, exprimată în mg pe kilogram corp), calculul corect și modul de administrare. Problemele pot să apară în memorarea dozei corecte, în efectuarea de calcule în situații de criză (o eroare frecventă constă în plasarea greșită a virgulei cu o zecimală ceea ce duce la administrarea unei doze de 10 ori mai mare sau a unei zecimi din doza corectă) și în administrare (din cauza unei erori în prepararea corectă a volumului de folosit). Folosirea unui tabel cu dozele medicamentelor precalculate poate reduce erorile de dozare (Tabelul 14-3 și 14-4). Oricum, estimarea greutății corecte a unui copil astfel încât să fie determinată doza corespunzătoare din tabel, nu este ușoară, mai ales în situații de criză. Alegerea unui echipament de dimensiuni corespunzătoare pentru uzul pediatric este la fel de dificil. Poate fi pierdut timp prețios în estimarea greutății, a calculării dozei și a alegerii echipamentului.

Sistemele bazate pe măsurarea directă a lungimii pacientului s-au dezvoltat recent pentru estimarea dozei de administrat și pentru alegerea celui mai bun tip de echipament necesar urgențelor pediatrice (Tabelul 14-5).⁹ În cazul copiilor, lungimea acestora este în corelație directă cu greutatea lor. S-a demonstrat că lungimea copilului este unul dintre cei mai exacti indici de predicție pentru alegerea dimensiunii corecte a dispozitivelor medicale de folosit, mai ales a sondelor endotraheale. Folosirea sistemului bazat pe lungimea copilului este inclus, în prezent, în cursurile ALS pediatric ale AHA. Aceste sisteme folosesc un dispozitiv de măsurare

TABELUL 14-2. Ghiduri de estimare a greutateii corporale

Vârsta	Greutatea corporală (kg)
Nou-născut la termen	3,5 Greutatea la naștere
6 luni	7 2 x greutatea la naștere
1 an	10 3 x greutatea la naștere
4 ani	16 1/4 Adult cu greutatea de 70 kg
10 ani	35 1/2 din greutatea unui adult

(centimetru) pentru a ajuta personalul medical în alegerea setului de măsuri corespunzătoare. Majoritatea dispozitivelor au fețe duble pe care sunt prezentate dozajul medicamentelor folosite în resuscitare și echipamentul ales pe baza lungimii pacientului (Figura 14-1, 14-2, 14-3). De asemenea, sunt prezentate necesarul volumului de lichide și manevrele BLS corespunzătoare. Pentru a beneficia la maxim de aceste sisteme, personalul medical de urgență trebuie să aibă acces rapid la echipamentele corespunzătoare. Acestea pot fi depozitate pe rafturi sau în sertare etichetate, în funcție de vârstă și greutate, sau poate fi folosit un sistem de coduri în diverse culori în care rafturile, târgile și agendele de organizare a echipamentului să corespundă unei anumite lungimi.

Farmacologia medicamentelor de resuscitare a fost descrisă foarte bine în alte capitole (vezi Cap. 29), dar câteva aspecte particulare aparțin agenților farmacologici din resuscitarea pediatrică.

Adrenalina

Adrenalina este un medicament care s-a dovedit a fi benefic în cazurile de stop cardiac. Este de elecție indicat în bradicardia indusă de hipoxie și ischemie, care nu răspunde la oxigenare și ventilație adecvate și pentru situațiile de stop cardiac (asistolă, activitate electrică fără puls și fibrilație ventriculară). Dacă doza inițială de adrenalină nu este eficientă, dozele următoare ar trebui administrate în aceeași cantitate, cu toate că pot fi luate în considerare doze mai mari. Folosirea unei doze crescute de adrenalină de 0,1 mg/kg de concentrație 1:1000, pentru resuscitarea sugarilor și copiilor nu a fost asociată cu o rată crescută de supraviețuire în nici un studiu de control prospectiv. American Heart Association (AHA) recomandă, în prezent, ca dozele următoare de adrenalină să fie la doza standard.⁴ Doză crescută de adrenalină poate fi folosită în cazuri de rezistență la catecolamine, cum ar fi șocul anafilactic, supradozajul cu α sau β blocante, sau sepsisul sever. Efectele adverse asociate cu folosirea unor doze mari de adrenalină în spital includ hipertensiunea intracraniană, hemoragie miocardică și necroză miocardică.⁵

Adrenalina, mai mult decât dopamina, este vasopresorul perfuzabil de elecție, în cazul copiilor (vezi Tabelul 14-4), deoarece dopamina necesită eliberarea norepinefrinei endogene. În cazul copiilor cu stop cardiac, rezervele de norepinefrină pot fi scăzute.

Amiodarona

Amiodarona a fost adăugată celor mai noi ghiduri de resuscitare cardiopulmonară pediatrică pentru a trata aritmiile atriale și ventriculare. Farmacologia amiodaronei este complexă; inhibarea unei varietăți de receptori și canale ionice explică folosirea amiodaronei într-o gamă largă de aritmii. Doza pentru pacientul de vârstă pediatrică este de 5 mg/kg administrată în 20-60 de minute și poate fi repetată până la un maximum de 15 mg/kg pe zi. Amiodarona este un vasodilatator puternic și un potențial agent proaritmie. Oricum, în tahicardie ventriculară sau fibrilație ventriculară rezistente la șoc electric, doza trebuie administrată rapid.

Atropina

Chiar dacă cauzele primare cardiace ce determină bradicardie sunt rare la copii, atropina este recomandată pentru tratamentul farmacologic al bradicardiilor după o oxigenare și ventilație adecvate. Doza recomandată este de 0,02 mg/kgcorp IV. Doza minimă este de 0,1 mg cu doză unică maximă de 0,5 mg pentru copii și 1,0 mg pentru adolescenți. Doza poate fi repetată o dată, cu o doză totală maximă de 1,0 mg pentru copii și 2,0 mg pentru adolescenți. Nu există o contraindicație particulară pentru o doză suplimentară, dar doza maximă este considerată cu efect vagolitic total. Dacă nu se observă un răspuns la atropină, atunci dozarea dincolo de cantitatea ce determină efectul vagolitic este puțin probabil să fie eficientă. Dacă apare efectul administrării de atropină, dar acesta nu se menține, atunci poate fi luată în considerare suplimentarea dozei.

Bicarbonatul de sodiu

Bicarbonatul de sodiu este un medicament recomandat doar în câteva situații, deoarece poate accentua acidoza când este administrat în lipsa unei ventilații și perfuzii corespunzătoare. Datorită faptului că alte medicamente folosite în resuscitare sunt mai puțin eficiente în cazul unei acidoze severe, bicarbonatul de sodiu se poate dovedi un agent util în resuscitățile prelungite. O doză inițială de 1 mEq/kg IV este administrată numai după asigurarea căilor aeriene, când pacientul este ventilat corespunzător și este inițiată RCP. La nou-născuți sau sugari prematuri, bicarbonatul de sodiu ar trebui să fie administrat în diluție de 1:1 cu apă sterilă, fără sare. Indicațiile pentru administrarea de bicarbonat de sodiu includ hiperpotasemia, intoxicația cu blocante ale canalelor de sodiu și acidoza metabolică severă cu ventilație adecvată.

Calciu

Din cauza lipsei unei eficiențe dovedite și a posibilelor efecte toxice, administrarea de rutină a calciului nu este recomandată în timpul resuscitării. Calciul ar trebui să fie folosit pentru hiperpotasemia documentată și simptomatică, hipocalcemie și supradozarea blocanților canalelor de calciu. Calciu poate fi administrat sub formă de clorură de calciu în doză de 20 mg/kg (0,2 mL/kg soluție 10%) sau gluconat de calciu în doză de 60 până la 100 mg/kg (0,6 la 1,0 mL/kg soluție 10%) pe cale IV sau intraosoasă.

Regula numărului 6

Deseori se crează confuzii mari atunci când se încearcă calcularea dozei de medicament care trebuie administrat prin perfuzie iv continuă. *Regula numărului 6* poate fi folosită pentru a evita astfel de erori (vezi Tabelul 14-4), cu toate că există limite ale acestei tehnici în cazul copiilor mai mari. Dispozitivele de resuscitare funcție de lungime sau alte referințe legate de resuscitare ar trebui folosite pentru a ajuta la calcularea dozelor perfuzabile.

ARITMIILE

Managementul aritmiei joacă doar un mic rol în resuscitarea copiilor. Deoarece tulburările de ritm sunt, de obicei, secundare hipoxiei și nu evenimentelor cardiace primare, o atenție deosebită trebuie acordată corectării hipoxiei, acidozei și echilibrului hidric. În primul rând trebuie asigurate ventilația și oxigenarea. Puls-oximetria sau analiza gazelor arteriale sanguine ar trebui să fie efectuate pentru a evalua starea oxigenării sanguine. O perfuzie iv de ser fiziologic sau soluție Ringer lactat ar trebui instituite, iar copilul ar trebui conectat la un monitor cardiac.

TABELUL 14-3. Medicamente folosite în mod frecvent în resuscitarea pediatrică

Medicament	Doza pediatrică	Observații
Adenozină	IV: 0,1-0,2 mg/kg, urmat de 2 - 5 mL bolus de ser fiziologic (SF = ser fiziologic) Dublarea dozei și repetarea ei, dacă este necesar	Doză unică maximă 12 mg
Amiodaronă	IV: 5 mg/kg în 20-60 minute; apoi 5-15 μg/kg per min perfuzabil	Repetarea bolusului până la un maxim de 15 mg/kg, pe zi. Folosirea dozei minime eficiente. Bolusul poate fi administrat mai rapid în stările de șoc
Atropină	IV: 0,02 mg/kg în diluție de 1:10.000 (0,1 mg/mL), repetat în 5 minute (doza unică minimă este de 0,1 mg) ET: (endotraheal): doză dublă față de doza i.v. cu 3 - 5 mL de ser fiziologic	Doză unică maximă 0,5 mg (la copil) și 1,0 mg (la adolescent) Doză maximă cumulativă: 1.0 mg (la copil) și 2.0 mg (la adolescent)
Tonsylat de bretilium	IV: 5 mg/kg, poate fi crescută până la 10 mg/kg	Administrare i.v. rapidă (doze incomplet definite în uzul pediatric)
Clorura de calciu (10%)	20 mg/kgcorp	Administrare lentă
Perfuzia iv de dopamină	IV: 2,0-20 μg/kg pe minut titrată până la obținerea efectului dorit Doza renală (efectele dopaminergice) IV: 2-5 μg/kg pe minut, în perfuzie Doza cardiacă (β ₁ efecte) IV: 5-10 μg/kg pe minut, în perfuzie Doza vasoconstrictivă (α efecte) IV: 10-20 μg/kg pe minut, în perfuzie	6 x greutatea în kg = mg de medicament de adăugat la solvent pentru a obține un volum final de 100 mL. 1 mL/h = 1 μg/kg pe minut
Perfuzia iv de dobutamină	IV: 2,0-20 g/kg pe minut titrată până la obținerea efectului dorit	6 x greutatea în kg = mg de medicament de adăugat la solvent pentru a obține un volum final de 100 mL. 1 mL/h = 1 μg/kg pe minut
Adrenalina	Bradicardia: IV/IO: 0.01 mg/kg (0.1 mL/kg concentrație 1:10.000) ET: 0,1 mg/kg (0.1 mL/kg concentrație 1:1000) Stopul cardiac fără puls: Prima doză: IV/IO: 0.01 mg/kg (0.1 mL/kg concentrație 1:10.000) ET: 0,1 mg/kg (0,1 mL/kg concentrație 1:1000) A doua doză: IV/IO/ET: 0,1 mg/kg (0,1 mL/kg concentrație 1:1000) la fiecare 3 minute	Spre deosebire de alți agenți, doza de epinefrină administrată pe cale ET este de 10 ori mai mare decât doza iv. Administrarea pe cale ET este urmată de câteva ventilații cu presiune pozitivă.
Adrenalina în perfuzie IV	IV: 0,1-1,0 g/kg pe minut	0,6 x greutatea în kg = mg de medicament de adăugat la solvent pentru a obține un volum final de 100 mL. 1,0 mL/h = 0,1 μg/kg pe minut
Lidocaină	IV: 1,0 mg/kg bolus ET: doză dublă față de doza i.v. diluat cu 3 - 5 mL SF	
Lidocaina în perfuzie iv	IV: 20-50 g/kg pe minut	60 x greutatea în kg = mg de medicament de adăugat la solvent pentru a obține un volum final de 100 mL 1 mL/h = 10 μg/kg pe minut
Naloxona	Dacă copilul < 5 ani sau are mai puțin de 20 kg: 0,1 mg/kgcorp Dacă copilul > 5 ani sau are mai mult de 20 kg: 2,0 mg	Titrat până la obținerea efectului dorit
Nitroprusiatul de sodiu în perfuzie iv	IV/IO: 1-8 g/kg pe minut	6 x greutatea în kg = mg de medicament de adăugat la solvent pentru a obține un volum final de 100 mL 1 mL/h = 1 μg/kg pe minut
Norepinefrina în perfuzie iv	IV/IO: 0,1-2 g/kg pe minut	0,6 x greutatea în kg = mg de medicament de adăugat la solvent pentru a obține un volum final de 100 mL. 1 mL/h = 0,1 μg/kg pe minut
Bicarbonatul de sodiu	IV/IO: 1 mEq/kg (1 mEq/mL)	Perfuzie lentă și folosirea numai în cazul în care ventilația este adecvată.

Abrevieri: ET = endotraheal; IO = intraosos; SF = ser fiziologic.

Sursa: Chameides L, Hazinski MF (eds): *Textbook of Pediatric Advanced Life Support*. Dallas: American Heart Association, 1997.

TABELUL 14-4. Calcularea dozei de medicament administrată în perfuzie continuă folosind regula numărului 6

Medicament	Perfuzie IV continuă	Factorul de convesie	Administrarea
Doza de adrenalină	0,1-1,0 μg/kg pe minut	0,6 mg x greutatea (kg)	1 mL/h = 0,1 μg/kg pe minut
Doza de dobutamină	5-20 μg/kg pe minut	6 mg x greutatea (kg)	1 mL/h = 1,0 μg/kg pe minut
Dopamină	5-20 μg/kg pe minut	6 mg x greutatea (kg)	1 mL/h = 1,0 μg/kg pe minut
Isoproterenolul	0,1-1,0 μg/kg pe minut	0,6 mg x greutatea (kg)	1 mL/h = 0,1 μg/kg pe minut
Lidocaină	20-50 μg/kg pe minut	60 mg x greutatea (kg)	1 mL/h = 10 μg/kg pe minut

Dozele medicamentelor administrate în perfuzie continuă sunt calculate în micrograme pe kilogram pe minut. Calcularea propriu-zisă poate crea confuzii și poate fi o sursă letală de erori din cauza unei zecimale. *Regula numărului 6* poate fi folosită pentru *dopamină* și *dobutamină* pentru a ușura calcularea dozei de administrat:

6 mg x greutatea (kg), *completată* până la 100 mL cu soluție de G5% (glucoză 5%)

Această combinație este administrată în perfuzie venoasă folosind un compartiment de volum cunoscut /infuzomat și un microperfuzor (1 picătură/minut = 1 mL/oră). Rata de administrare este cel mai bine setată de o pompă electrică (injectomat).

Exemplu: Pentru un sugar de 10 kg, care are nevoie de dopamină:

6 mg x 10 = 60 mg dopamină

Într-un compartiment de volum cunoscut *completat* până la 100 mL cu soluție de G5%. Greutatea este astfel luată în considerare încât

1 mL/h = 1 μg/kg pe minut

5 mL/h = 5 μg/kg pe minut

10 mL/h = 10 μg/kg pe minut

Pentru *epinefrină* și *isoproterenol*, regula numărului 6 este:

0,6 mg x greutatea (kg), *completată* până la 100 mL cu soluție de G5%

1 mL/h = 0,1 μg/kg pe minut

5 mL/h = 0,5 μg/kg pe minut

Abreviere: G5% = 5% glucoză în apă

Un pacient cu ritm sau frecvență cardiacă anormale, asociate cu semne de perfuzie periferică insuficientă (cianoză, piele marmorată, letargie etc.) prezintă o instabilitate a ritmului cardiac și necesită intervenție imediată. Parametrii evaluării și instabilității clinice

variază cu vârsta copilului. La nou-născuți, măsurarea presiunii arteriale este dificilă și o frecvență cardiacă de 80 de bătăi pe minut sau mai puțin, asociată cu semne de insuficiență circulatorie periferică, necesită intervenție imediată. La sugari și copii, variațiile

TABELUL 14-5. Fișă de echipament medical, în funcție de lungimea pacientului (Lungimea în cm)*

Lungime (cm)	54-70	70-85	85-95	95-107	107-124	124-138	138-155
Dimensiunea sondei endotraheale (mm)	3,5	4,0	4,5	5,0	5,5	6,0	6,5
Distanța buză-vârful sondei (mm)	10,5	12,0	13,5	15,0	16,5	18,0	19,5
Laringoscop	1 Drept	1 Drept	2 Drept	2 Drept sau curbat	2 Drept sau curbat	2-3 Drept sau curbat	3 Drept sau curbat
Cateter de aspirație	8F	8-10F	10F	10F	10F	10F	12F
Trocar	6F	6F	6F	6F	14F	14F	14F
Calea aeriană orală	Sugar copil mic	Copil mic	Copil	Copil	Copil/adult mic	Copil/adult	Adult de înălțime medie
Mască cu valvă și balon	Sugar	Copil	Copil	Copil	Copil	Copil/adult	Adult
Mască de oxigen	Nou născut	Pediatric	Pediatric	Pediatric	Pediatric	Adult	Adult
Accesul vascular (lumenul dispozitivelor medicale)							
Cateter	22-24	20-22	18-22	18-22	18-20	18-20	16-20
Branulă/fluturaș	23-25	23-25	21-23	21-23	21-23	21-22	18-21
Sondă nasogastrică	5-8F	8-10F	10F	10-12F	12-14F	14-18F	18F
Sondă vezicală	5-8F	8-10F	10F	10-12F	10-12F	12F	12F
Tub toracic	10-12F	16-20F	20-24F	20-24F	24-32F	28-32F	32-40F
Manșeta tensiometrului	Nou-născut/sugar	Sugar/copil	Copil	Copil	Copil	Copil/adult	Adult

*Indicații pentru utilizare: (1) măsurați lungimea pacientului cu centimetrul; (2) folosind lungimea măsurată în centimetri, alegeți echipamentul din coloana corespunzătoare.

Sursa: Luten RC, Wears RL, Broselow J, et al: Dimensiunea sondei endotraheale și a echipamentului medical de urgență folosit în resuscitarea pediatrică, în funcție de lungime. *Ann Emerg Med* 21;900, 1992.)



FIG. 14-1. Centimetrul de resuscitare Broselow

alurii ventriculare pot fi bine tolerate clinic și de aceea o tensiune arterială calculată de $70+ (\text{vârsta în ani}) / 2 \text{ mm Hg}$ sau mai puțin, asociată cu semne de insuficiență circulatorie periferică, este folosită pentru a defini instabilitatea clinică. Figurile 14-4, 14-5, și 14-6 prezintă pe scurt terapiile electrice și medicația pentru ritmurile cardiace instabile, în cazul copiilor.

Cele mai frecvente tipuri de ritm întâlnite în stopul cardiac la copii sunt bradicardia, care, dacă nu este tratată, duce la asistolă. Tratamentul constă în optimizarea oxigenării și ventilației. Compresele toracice trebuie inițiate la copii cu frecvență cardiacă mai mică de 60 bătăi pe minut și semne ale perfuziei insuficiente.

Tahicardia atrială paroxistică (tahicardia supraventriculară sau TSV) este cel mai des întâlnită la sugari ca tahicardie cu complexe înguste cu frecvență cuprinsă, de obicei, între 250 și 350 bătăi pe minut. Tratamentul pacienților instabili constă în cardioversia electrică sincronizată rapidă. Tratamentul pacienților stabili variază. Adenozina, manevrele vagale sau cardioversia sunt folosite pentru a trata TSV stabilă. Adenozina (0,1 mg/kg) este agentul farmacologic recomandat, în prezent, pentru TSV la copii. Această doză poate fi dublată dacă prima doză nu are efect.

FIG. 14-2. Echipamentul medical al centimetrului de resuscitare Broselow. Una din cele șapte zone colorate.

	C	AIRWAY		INTUBATION	D
straight		ORAL AIRWAY	Child	LARYNGOSCOPE	2 Straight
cuffed		B.V.M.	Child		or curved *
6F		O ₂ MASK	Pediatric	E.T. TUBE	4.5 mm uncuffed
8F				STYLET	6F
				SUCTION CATHETER	8-10F
8-10F		B.P. CUFF	Child	N.G. TUBE	10F
8-10F		VASC. ACCESS	18-22 Catheter,	URINARY CATHETER	10F
16-20F		21-23 Butterfly, Intraosseus Needle		CHEST TUBE	20-24F
		ARM BOARDS	8"		
				* Most sources recommend a straight blade for this age child.	
					B.P. CUFF
					VASCULAR
					21-23 Bu
					ARM BOAR

Diferențierea unei tahicardii sinusale rapide secundare/compensatorii de o tahicardie sinusală rapidă primară/cardiacă poate fi dificilă. Deși, la adulți, frecvențe cardiace de 150-200 bătăi pe minut, sunt, de obicei, de origine cardiacă, copii mici pot prezenta, în mod normal, tahicardie sinusală compensatorie cu frecvențe de până la 200-220 bătăi pe minut, mai ales sugarii mici. Copiii pot tolera alurii ventriculare rapide de origine cardiacă pentru perioade lungi de timp înaintea dezvoltării insuficienței cardiace congestive și a aritmiilor letale. Diferențierea tahicardiei primare de cea secundară este esențială pentru managementul pacientului. Uneori, o electrocardiogramă poate să nu fie foarte folositoare, deoarece, la frecvențe foarte rapide ale tahicardiei sinusale sau TSV, unele P pot să nu apară pe electrocardiogramă. Elemente de anamneză ce indică pierdere volemică sunt orientări posibile către o tahicardie sinusală. Semnele de insuficiență cardiacă congestivă sunt, mai posibil, asociate cu un ritm patologic decât cu o tahicardie sinusală compensatorie.

CARDIOVERSIA, DEFIBRILAREA ȘI PACING-UL

Conversia electrică este folosită în situații de urgență pentru tratamentul fibrilației ventriculare (defibrilarea) și tahiaritmiile simptomatice (cardioversia). Fibrilația ventriculară este o cauză rară de stop cardiac la copii și chiar și mai rară la sugari.

Dimensiunea padelor

Dimensiunea padelor este, de obicei, de 4,5 cm pentru sugari (cu greutate mai mică de 10 kg) și de 8 cm pentru copii. Padelele ar trebui să fie în contact cu peretele toracic pe întreaga lor suprafață. Padelele mai mari de 8 cm pot fi folosite pentru sugari, în poziție antero-posterioară.

Suprafața de contact

Sunt acceptate crema pentru electrozi, pasta pentru electrozi și plasturii îmbibați în soluție salină. Este descurajată folosirea alcoolului deoarece poate produce arsuri grave ale pielii. Trebuie acordată atenție pentru ca substanța de contact de pe o padelă să nu fie în contact cu substanța de pe cealaltă padelă deoarece se creează un scurtcircuit și astfel se administrează cordului o energie insuficientă.

Poziția electrozilor

O padelă este plasată în dreapta sternului, în spațiul al doilea intercostal. Cealaltă este plasată pe linia medioclaviculară stângă la nivelul apendicelui xifoid. Se poate folosi și abordarea antero-posterioară.⁴

	* Epinephrine	0.1 mgs.	1.0 ml
	* Atropine	0.2 mgs.	2.0 ml
	Bicarbonat	10 meq	10 ml
	Calcium Chloride	200 mgs.	2.0 ml
10 kg	* Lidocaine 2%	10 mgs.	0.50 ml
	* Naloxone	0.1 mgs. ▶ 1.0 mgs.	
Fluid Bolus		100 to 200 ml of RL or NS	
Defib.		20 joules (40 joules if necessary)	

FIG. 14-3. Agenții farmacologici ai centimetrului de resuscitare Broselow. Una din cele 25 zone cu agenți farmacologici de resuscitare cu doze precalculate în funcție de greutatea corporală.

Defibrilarea

Inițial se folosesc 2 J/kg. Dacă aceasta nu este suficientă, cantitatea de energie trebuie dublată și administrată de două ori, dacă este necesar. Dacă cele trei șocuri nu sunt suficiente, trebuie administrată adrenalină în doză standard. Oxigenarea și ventilația unui copil trebuie optimizate pentru 1-2 minute, înainte de a repeta defibrilarea cu energie mai înaltă.

Cardioversia

Tahiaritmiile sunt, în general, foarte sensibile la conversia electrică. Doza inițială este de 0,5 J/kg. Nivelul energiei este dublat dacă prima încercare nu reușește. Dacă dispozitivul are doar câteva nivele de energie setate disponibile, este selectată cea mai apropiată setare de energia dorită. Toate tahiaritmiile ar trebui să fie tratate prin cardioversie electrică sincronizată. Dacă sincronizarea nu este posibilă (de exemplu, dacă dispozitivul nu poate identifica complexul QRS), atunci defibrilatorul este folosit pe mod asincron.

Pacing transcutanat

Copiii cu bradicardie severă sau asistolă pot să răspundă la pacing. Deoarece pacing-ul transvenos necesită acces venos central cu lumen larg și persoană cu experiență în plasarea electrozilor de pacing, cei mai mulți dintre practicienii de medicină de urgență și personalul medical prespital ar trebui să încerce doar pacing-ul transcutanat. Dispozitive de aplicare a padelelor pentru adulți trebuie folosite în cazul copiilor cu greutatea mai mare de 15 kg.¹⁰ Electrocul negativ trebuie plasat pe toracele anterior la locul de aplicare a electrocului pentru derivația V3, iar electrocul pozitiv este plasat pe toracele posterior, interscapular, la nivelul vertebrei T4. Captura ventriculară este exprimată prin prezența pulsului sau prin apariția unei unde arteriale, dacă este prezent un cateter de măsurare a presiunii arteriale. Se folosește energia maximă, la început. Dacă este prezentă captură ventriculară, atunci energia este scăzută progresiv până când este găsită cea mai mică setare ce permite captura ventriculară. Rata de pacing trebuie setată la o valoare un pic mai mare decât frecvența normală vârstei respective. Pacingul transcutan nu a fost asociat cu o îmbunătățire semnificativă a ratei de supraviețuire, dar poate fi salvator dacă este efectuat rapid unui copil cu bradicardie sau asistolă instalate brusc.

Defibrilatoare automate externe (DEA)

O modificare recentă în ghidurile de practică AHA include folosirea unui defibrilator extern automat la pacienții de vârstă pediatrică. Deoarece copiii în vârstă de 8 ani sau mai mari se pot prezenta cu aritmii amenințătoare de viață similare celor care apar la adulți și deoarece greutatea lor corporală se apropie de cea a adulților, un defibrilator extern automat poate fi folosit cu succes în resuscitarea pediatrică. Câteva tipuri de DEA permit schimbarea nivelelor de energie folosite în cardioversie, astfel încât sugarii și copiii să nu primească o doză prea mare de energie. Un copil mai mare de 8 ani și cântărind mai mult de 25 de kg care prezintă brusc un stop cardiac ar trebui să aibă aplicat un DEA cât mai rapid posibil (nivel de recomandare IIb). Dacă DEA nu recomandă defibrilarea, atunci ar trebui instituită RCP. DEA ar trebui să rămână aplicat până când alte modalități de monitorizare cardiacă sunt disponibile personalului medical.

OPRIREA EFORTURILOR DE RESUSCITARE

Stopul cardiac pediatric mai lung de 20 de minute sau fără răspuns la 2 doze de adrenalină este asociat cu rezultate negative.¹

În cazul unui copil cu hipotermie la care este prezentă activitatea cardiacă electrică, resuscitarea trebuie continuată până când este atinsă temperatura de 30°C.

ACCEPTAREA DECESULUI UNUI COPIL

Membrii familiei și membrii echipei de resuscitare vor deplânge, evident, moartea unui copil. S-a acordat puțină atenție felului în care decesul unui copil afectează familia și personalul departamentului de urgență. Au fost descrise câteva "îndatoriri legate de doliu" pentru a trece mai ușor prin durerea pricinuită de acest eveniment (Tabelul 14-6).¹¹ Dacă copilul moare în serviciul de urgență sau după câteva zile de spitalizare nu pare să afecteze semnificativ procesul de "doliu".¹² Reacții patologice de doliu ce apar în această perioadă sunt deseori rezultatul temerii că copilul va fi uitat. Se petrece timp, energie și eforturi excesive pentru amintirea copilului, fără a alina însă durerea. Exprimarea sentimentelor și amintirilor despre copil cu alte persoane este esențială; persoanele care nu permit părinților să își exprime sentimentele pot împiedica procesul firesc de doliu.¹²

Medicii și tot personalul medical pot influența modul în care membrii familiei își vor aminti de moartea copilului. Ghidurile pentru comunicarea cu părinții sunt listate în Tabelul 14-7.¹² Părinții își amintesc modul de comunicare a veștilor proaste, dar majoritatea familiilor doresc o expunere scurtă a ceea ce s-a întâmplat atunci când li se comunică moartea copilului. Ei așteaptă acest lucru. Spunând "Îmi pare rău, am făcut tot ce am putut, dar Sallz a murit" este directă și plină de compasiune. Majoritatea familiilor nu doresc să afle toate detaliile tehnice în legătură cu eforturile de resuscitare. După comunicarea veștilor proaste, e bine ca un preot sau un asistent social să stea cu familia și să ajute acesteia să înfrunte veștile șocante. Doctorul ar trebui să rămână tăcut în cameră sau să revină după câteva minute (sau mai târziu, dacă sunt solicitați în altă parte) pentru a răspunde întrebărilor. Acesta este un moment în care se poate întreba familia dacă ar dori să vadă copilul și se poate pregăti familia pentru ceea ce vor vedea. De asemenea se pot pune întrebări în legătură cu donarea de organe sau țesuturi, dacă o comisie locală de transplant nu a făcut încă demersurile necesare. Cu toate că părinții nu regretă donarea de organe, aceasta nu este asociată cu o posibilitate mai ridicată de a face față mai bine durerii.

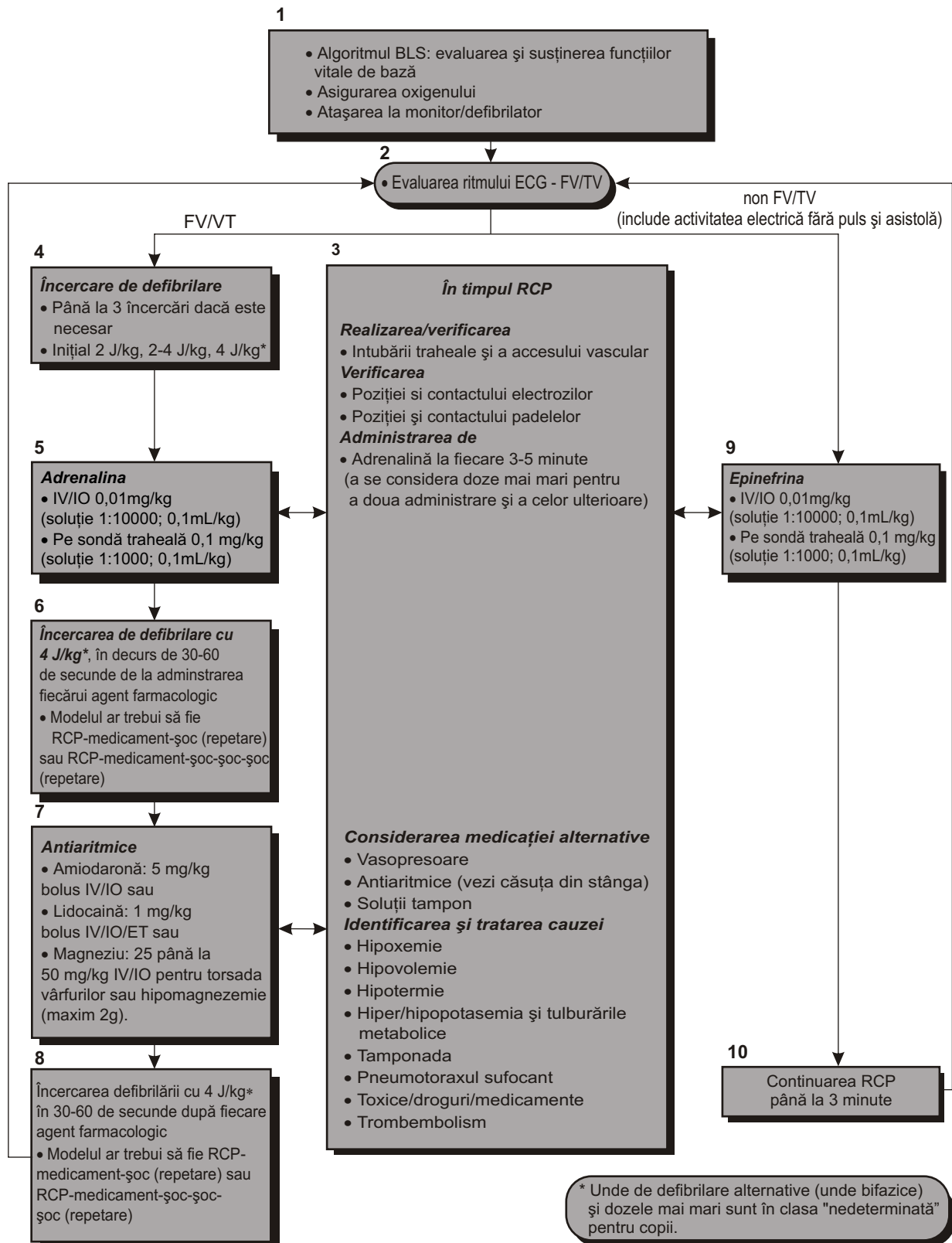


FIG. 14-4. Managementul stopului cardiac fără puls, la copii ET = endotraheal; IO = intraosos; IV = intravenos (Reprodus cu permisiunea din *Pediatric Advanced Life Support Instructors Manual* American Heart Association, 2001.)

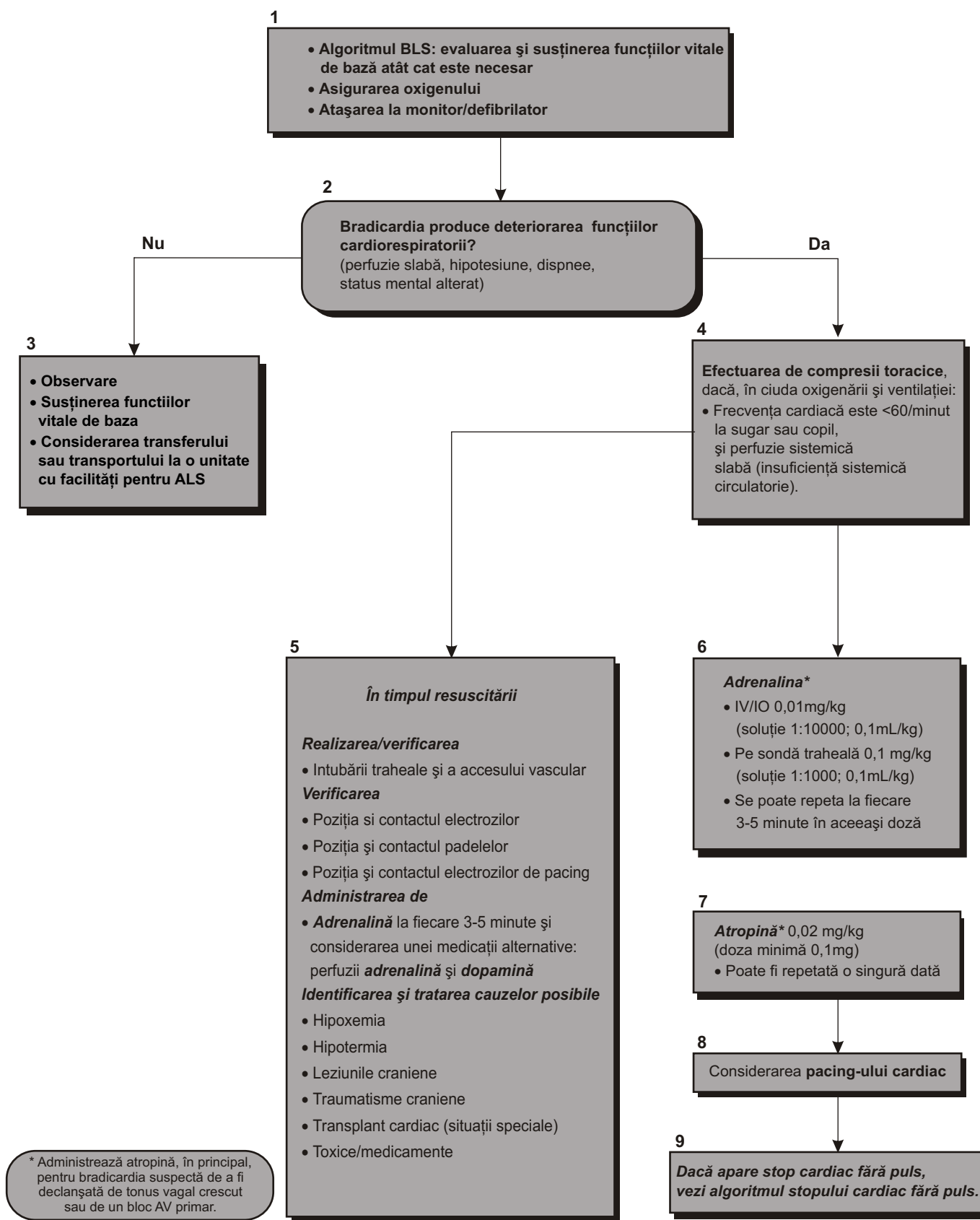


FIG. 14-5. Managementul bradicadiei la copii ET= endotraheal; IO=intraosos; IV=intravenos (Reprodus cu permisiunea din *Pediatric Advanced Life Support Instructors Manual American Heart Association, 2001.*)

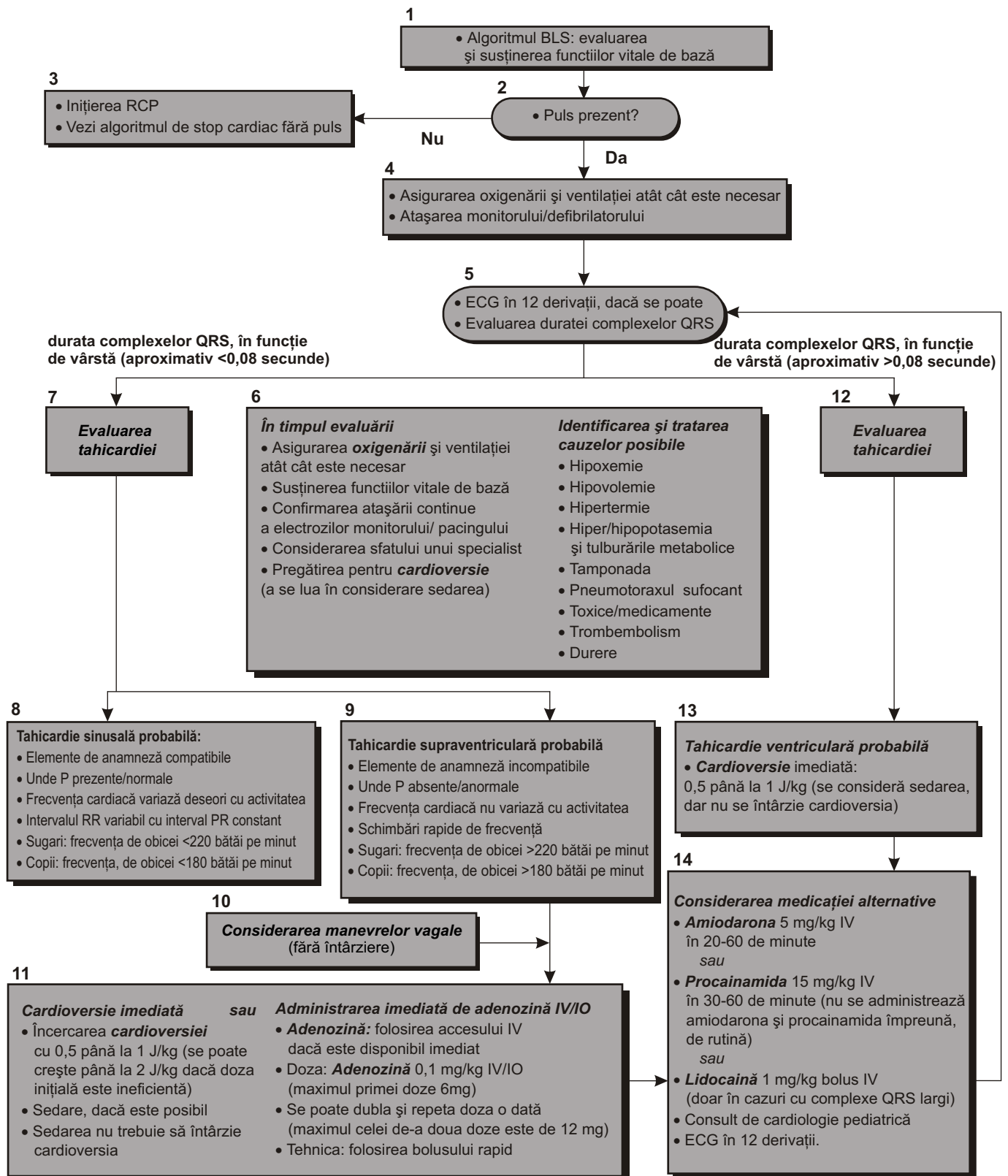


FIG. 14-6. Managementul tahicardiei cu ritm rapid și insuficiență circulatorie la sugari și copii ET = endotraheal; IO = intraosos; IV = intravenos (Reprodus cu permisiune, din *Pediatric Advanced Life Support Instructors Manual* American Heart Association, 2001.)

Multe spitale au reguli ca familiile să aștepte în afara ariei unde sunt coordonate eforturile de resuscitare, dar prezența familiei în timpul resuscitării are o popularitate crescândă. În timpul resuscitării, din partea familiei pot apărea reacții pozitive sau negative.¹³ Prezența familiei în timpul eforturilor de resuscitare poate ajuta acesteia pentru a face față durerii mai devreme. Nu există un studiu care să arate un efect pe termen lung din punct de vedere al modului în care familia face față durerii, dacă se permite prezența acesteia în timpul resuscitării. Unii membri ai familiei pot deveni tulburați sau puternic emotivi în timp ce cel drag este tratat. Grija membrilor personalului de urgență în legătură cu criticile familiei și cu refuzul familiei de a opri resuscitarea contribuie la dorința ca familia să nu fie prezentă în timpul resuscitării. Oricum, dorința de a avea membri ai familiei prezenți în timpul resuscitării este o abordare holistică a îngrijirii pacientului, cu adresare simultană către pacient și familie. În general, rezistența membrilor personalului de urgență la prezența familiei în timpul resuscitării a fost diminuată. Sunt create politici de pregătire a personalului de urgență pentru asistarea membrilor familiei și pentru situațiile la care se pot aștepta atunci când familia este prezentă în timpul resuscitării.

BIBLIOGRAFIE

1. Schindler MB, Bohn D, Cox PN, et al: Outcome of out-of-hospital cardiac and respiratory arrest in children. *New Engl J Med* 335:1473, 1996. [PMID: 8890097]
2. Teach SJ, Moore PE, Fleisher GR: Death and resuscitation in the pediatric emergency department. *Ann Emerg Med* 25:799, 1995. [PMID: 7755204]
3. Ronco R, King W, Donley DK, et al: Outcome and cost at a children's hospital following resuscitation for out-of-hospital cardiopulmonary arrest. *Arch Pediatr Adolesc Med* 149:210, 1995. [PMID: 7849887]
4. *Textbook of Pediatric Advanced Life Support*. Dallas, American Heart Association, 2002.
5. Nadkarni V, Hazinski MF, Zideman D, et al: Pediatric resuscitation: An advisory statement from the Pediatric Working Group of the International Liaison Committee on Resuscitation. *Circulation* 95:2185, 1997. [PMID: 9133534]
6. King BR, Baker MD, Braitman LE, et al: Endotracheal tube selection in children: A comparison of four methods. *Ann Emerg Med* 22:530, 1993. [PMID: 8442540]
7. Van den Berg AA, Mphanza T: Choice of tracheal tube size for children: Finger size or age-related formula. *Anaesthesia* 52:695, 1997.
8. Bhende MS, Thompson AE: Evaluation of an end-tidal CO₂ detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatrics* 95:395, 1995. [PMID: 7862479]
9. Luten RC, Wears RL, Broselow J, et al: Length-based endotracheal tube sizing and emergency equipment for pediatric resuscitation. *Ann Emerg Med* 21:900, 1992. [PMID: 1497153]
10. Beland MJ, Hesslein PS, Finlay CD, et al: Non-invasive transcutaneous cardiac pacing in children. *PACE* 10:1262, 1987. [PMID: 2446273]
11. Worden JW: Attachment, loss, and the tasks of mourning, in *Grief Counselling and Grief Therapy: A Handbook for the Mental Health Practitioner*, 2nd ed. New York, Springer-Verlag, 1991.
12. Oliver RC, Fallat ME: Traumatic childhood death: How well do parents cope? *J Trauma* 39:303, 1995. [PMID: 7674399]
13. Boudreaux ED, et al: Family presence during invasive procedures and resuscitations in the emergency department. *Ann Emerg Med* 40:193, 2002. [PMID: 12140499]

15

MANAGEMENTUL CĂILOR RESPIRATORII ÎN PEDIATRIE

Marcie Rubin

Nicholas Sadovnikoff

ANATOMIA CĂILOR AERIENE LA COPIL

Calea aeriană normală a unui copil prezintă diferențe anatomice importante față de un adult. Aceste diferențe sunt cel mai vizibile la nou-născuți și devin relativ ne semnificative în jurul vârstei de 8 ani. Diferențele includ mărimea occiputului și a limbii la copil, poziția superioară a laringelui, configurarea laringelui și poziția corzilor vocale.

Nou-născutul are occiputul mare. Pentru a obține o orientare optimă a poziției capului pentru laringoscopie, sau "poziția de adulmecare", trebuie doar rotit capul astfel încât să se sprijine pe occiput. Ridicarea capului cu o pernă poate duce la flexia excesivă a gâtului și poate contribui la obstrucția căilor aeriene superioare și la dificultăți în timpul intubației. De asemenea, limba nou-născutului este relativ mare și acest lucru poate cauza dificultăți în timpul laringoscopiei și poate contribui la obstrucția căilor aeriene superioare. Laringele nou-născutului are o poziție mai înaltă, fiind localizat la nivelul C3, față de cel al adultului, situat la nivelul C4 - C5. Laringele la copii are de asemenea o formă de pâlnie, cu partea cea mai îngustă în zona subglotică, față de cel al adulților, situat la nivelul corzilor vocale. Astfel, la nou-născuți și copii mici, tubul endotraheal care trece ușor prin corzile vocale poate întâmpina o rezistență mai mare distal. În plus, corzile vocale ale copiilor sunt mai curând înclinate anterior, față de cele ale adultului, perpendiculare față de trahee, iar această caracteristică poate, de asemenea, avea drept rezultat vizualizarea și intubația dificilă.¹

ANOMALII ALE CĂILOR AERIENE LA COPIL

Congenitale

Numeroase anomalii ale căilor aeriene pot fi prezente de la naștere sau se pot dezvolta în primele luni de viață. Deși nu este nevoie de un control urgent al căilor respiratorii decât în cazuri rare, prezența acestora va complica gestiunea altor situații de urgență care necesită intubație.

Atrezia coanală este cea mai răspândită anomalie congenitală a nasului. Aceasta poate fi unilaterală sau bilaterală. Nou-născuții cu această afecțiune pot să nu aibă dificultăți de respirație la naștere dacă respiră pe gură, dar se prezintă la mai multe luni după naștere, când apar infecții ale căilor respiratorii superioare. Menținerea unei căi respiratorii orale sau traheale previne obstrucția căilor respiratorii. Tratamentul în cadrul departamentului de urgență este plasarea de căi respiratorii orale, tuburi de alimentație și internarea pentru reparație chirurgicală.

Higroma cistică este o tumoră congenitală benignă de origine limfatică. În aproximativ 60 la sută din cazuri apare în primul an de viață, iar 80 până la 90 la sută apare în al doilea an. Higroma cistică este situată de obicei în gât sau pe limbă, dar poate fi situată și în mediastin. Creșterea progresivă poate determina compromiterea structurilor din faringe și trahee, rezultând o obstrucție a căilor respiratorii și dificultăți sau imposibilitate de a efectua laringoscopia. Tratamentul este rezecția chirurgicală.²

Există cinci tipuri de fistule traheo-esofagiene, cea mai răspândită fiind formată dintr-un sac închis în esofagul superior și o fistulă între esofagul inferior și trahee. Diagnosticul este de obicei pus după naștere, când nou-născutul devine cianotic și începe să tușească după alimentație sau dacă cateterul nu poate fi introdus în stomac. Deși majoritatea pacienților prezintă această afecțiune imediat după

naștere, anumiți pacienți prezintă fistulă traheo-esofagiană cu atrezie esofagiană după o pneumonie sau o cianoză datorată alimentării. Plasarea tubului endotraheal la pacienții cu fistulă traheo-esofagiană este foarte importantă pentru a evita insuflația gastrică și aspirația care rezultă. Tubul trebuie să fie deasupra pintenului traheal, dar sub fistulă. Acest lucru se realizează de obicei prin intubarea bronhiei principale din dreapta și apoi tragerea înapoi până când se aud bilaterale sunetele respiratorii.

În cazul sindromului congenital comun de trisomie 21 (sindromul Down) pot exista dificultăți semnificative la managementul căilor respiratorii. Caracteristicile acestor pacienți sunt gâtul scurt, gura mică, nazofaringele îngust și limbă largă; în plus, aproximativ 20 la sută prezintă dislocări asimptomatice între atlas și axis.³ Toate dificultățile posibile trebuie luate în considerare înainte de a începe intubarea. Mai multe sindroame congenitale includ anomalii ale căilor respiratorii (Tabel 15-1). În condiții controlate, managementul este precedat de evaluare și planificare atentă. Din păcate, în departamentul de urgență, acest lucru nu este posibil decât rareori, astfel că abordarea pentru managementul căilor respiratorii trebuie stăpânită în toate aspectele sale de către cei a căror practică implică, chiar și rar, pediatria.

Dobândite

Anomaliile dobândite ale căilor respiratorii pediatrice pot fi împărțite în anomalii acute și cronice. Obstrucția acută poate fi rezultatul aspirării unui corp străin, unei infecții, de exemplu laringotraheobronșită sau epiglotită, unui edem subglotic datorat unei intubații sau alergii anterioare, sau unor traumatisme externe sau interne ale căii respiratorii. Obstrucția cronică poate avea drept cauză o stenoză subglotică (post-traumatică sau post-operatorie), o tumoră sau formarea unui abces.

Managementul obstrucției căilor aeriene la nou-născut sau copil depinde de utilizarea unei abordări sigure, calculate pentru protejarea căii respiratorii. O astfel de abordare necesită o evaluare sistematică a căii respiratorii, familiarizarea cu echipamentele pentru căile respiratorii pediatrice și cu agenții farmacologici; recunoașterea anomaliilor căilor respiratorii și managementul corespunzător.

EVALUAREA CĂILOR AERIENE

Prima etapă în evaluarea unei căi respiratorii pediatrice constă în anamneză și examen clinic. Trebuie determinată durata episodului

TABELUL 15-1. Sindroame pediatrice și anomalii asociate ale căilor respiratorii

Anomalii frecvente ale căilor respiratorii	Sindroame
Hipoplazie mandibulară	Hallermand-Steiff-François Pierre-Robin Goldenhaber Nager Treacher Collins
Hipoplazia maxilarului	Apert Pfeiffer Crouzon
Macroglosie	Trisomie 21 Beckwith-Wiedemann Hurler
Traheomalacie	Apert Crouzon

Notă: Dacă pacientul are istoric de obstrucție a căilor respiratorii sau de apnee, premedicația trebuie evitată sau utilizată cu foarte mare precauție.

prezent, de asemenea orice antecedente recente de febră, tuse sau faringită. Orice probleme ale căilor respiratorii aflate în antecedente trebuie aflate. Dacă este timp, anamneza trebuie să includă o evaluare a perioadelor antenatale și perinatale, cu accent pe dificultățile în alimentație și somn. Orice istoric de sforăit sau respirație zgomotoasă, crup recurent sau infecții ale căilor aeriene superioare, cianoză sau tuse în timpul alimentației pot alerta medicul privind posibilitatea unei anomalii a căilor aeriene.

Examenul clinic al unui copil poate fi îngreunat de lipsa de cooperare și trebuie făcut cu grijă pentru a nu speria copilul. Semnele vizibile de compromitere a căilor aeriene includ tahipnee, cianoză, salivă, bătăi ale aripilor nazale și tiraj intercostal. Copilul poate lua o poziție de "trepid" pentru a facilita utilizarea mușchilor respiratori accesorii. La auscultare se poate auzi stridor, wheezing sau o respirație stertoroasă. Orice modificare a statusului mental al copilului, incluzând agitație sau somnolență, poate fi un indiciu suplimentar a unor probleme respiratorii. Ca în cazul adulților, caracteristicile care sugerează o dificultate potențială de intubație includ mandibula mică sau retrognație, limbă proeminentă, incisivi superiori proeminenți și mobilitate scăzută a gâtului.

Copiii au deseori o perioadă de compensare a compromiterii respiratorii înainte de a se instala stopul respirator.⁴ Pulsximetria trebuie monitorizată continuu, însă o saturație adecvată în oxigen nu trebuie considerată ca o garanție a stabilității respiratorii, deoarece poate să nu reflecte scăderea performanței ventilatorii. Toți pacienții cu o compromitere potențială a căilor respiratorii necesită o observație atentă și o examinare frecventă.

ECHIPAMENT PENTRU CĂILE AERIENE ALE COPILULUI

Căi respiratorii orofaringiene și nazofaringiene

Căile respiratorii orofaringiene sunt ușor de utilizat și sunt disponibile pentru copiii de toate vârstele. O cale respiratorie orală trebuie să cuprindă distanța de la comisura bucală până la unghiul mandibulei de aceeași parte. Pentru a estima mărimea corectă, calea respiratorie poate fi plasată lângă față. Calea respiratorie nu trebuie utilizată la copilul conștient, deoarece poate provoca vărsături. Calea respiratorie nazofaringiană poate fi utilizată la pacienții treji sau semicomatoși. Lungimea corectă este estimată prin măsurarea distanței de la vârful nasului la tragusul urechii. Complicațiile includ deteriorarea țesutului adenoid, epistaxis și laringospasm. Deoarece diametrele căilor respiratorii nazale sunt atât de mici la copii, acestea se pot obstrucționa ușor cu sânge, mucoase sau vomă și astfel necesită aspirație frecventă.

Dispozitive de mască și balon cu valvă

Masca pediatrică ideală trebuie să realizeze o închidere ermetică între mască și fața pacientului. Dacă masca nu este bine fixată, vor rezulta pierderi gazoase, imposibilitatea de a păstra o presiune pozitivă și o posibilă compromitere a ventilației și oxigenării. Pot fi utilizate baloane autogonflabile cu mărimi de copii și de adulți (Ambu, Inc., Linthicum, MD) pentru nou-născuți și copii de toate vârstele. Se administrează oxigen la un flux maxim de 15 L/min.¹

Lame de laringoscop

Două tipuri de lame sunt cel mai des disponibile în serviciul de urgență pentru intubația la copil: curbă (Macintosh) și dreaptă (Miller). Vârful de lamă Macintosh este inserat în valecula anterioară epiglotice și, la ridicarea lamei, epiglota este ridicată pasiv de vârful lamei pentru a expune deschiderea glotei. Vârful lamei Miller este

plasat în spatele epigloetei, care este ridicată odată cu lama. Lamele drepte sunt superioare lamelor curbe la copiii mai mici de 2 ani. Tabelul 15-2 prezintă un ghid de selectare a laringoscopului la pacienții pediatrici.

Sonde endotraheale

Există numeroase metode de selectare a mărimii sondei endotraheale pentru un anumit copil, incluzând vârsta, înălțimea și diametrul degetului cinci. Mărimile sondei endotraheale pentru prematuri și nou născuții la termen este de obicei selectată în funcție de înălțime, deoarece, dată fiind creșterea rapidă în această perioadă, formulele de vârstă nu mai sunt valabile. Regula utilizată de obicei este o sondă de 2,5 mm pentru o greutate corporală sub 1,5 kg, sondă de 3,0 mm între 1,5 și 2,5 kg și o sondă de 3,5 mm peste 2,5 kg. Formula cel mai des utilizată pentru determinarea mărimii sondei endotraheale funcție de vârstă la copiii mai mari de un an este: $mărimia\ tubului\ (în\ milimetri) = 4 + vârsta\ (în\ ani)/4$.⁷ Totuși, metodele cu o singură formulă bazată pe vârstă au dus frecvent la alegerea unei sonde necorespunzătoare.⁶ Benzile de măsură pentru resuscitare s-au dovedit mai precise decât formulele bazate pe vârstă, care sunt la rândul lor superioare diametrului degetului cinci.^{7,8}

Tubul trebuie să fie fixat destul de lejer pentru a preveni scurgerile la presiuni mai mari de 10 cm H₂O, dar trebuie să prezinte scurgeri la o presiune mai mică de 30 cm H₂O. Fixarea insuficientă va avea drept rezultat dificultăți la ventilare, protecție scăzută a căilor respiratorii și scurgere de agenți de inhalare dacă pacientul este supus anesteziei. Dacă tubul este fixat prea strâns, există risc de leziune endotraheală, cu posibilitatea de a dezvolta stenoză subglotică din motivele anatomice indicate mai sus. Din același motiv, **se evită în general sondele cu balonaș la pacienții sub 8 ani**. Evident, în cazul unui pacient instabil în departamentul de urgență este de preferat un tub suboptimal care asigură o ventilație adecvată, decât lipsa totală a căii respiratorii; și înlocuirea cu o sondă corespunzătoare poate fi amânată până la stabilizarea pacientului.

Adâncimea ideală de amplasare este la jumătatea distanței între glotă și pintenele traheale. Datorită diferenței substanțiale de lungime a traheei, în special înainte de vârsta de 1 an, formulele care calculează distanța față de buze nu sunt sigure. Deoarece majoritatea sondelor pediatrice au mai multe semne la capătul distal, una din tehnici este avansarea sondei până când al doilea semn a trecut de corzile vocale. Rezultă astfel o inserție înaltă a sondei, care nu prezintă riscuri pentru intubația bronșică. Totuși, poate avea loc o deplasare accidentală a sondei la manipularea capului și gâtului. A doua tehnică constă în efectuarea inițială și deliberată a unei intubații bronșice prin avansarea sondei până când se aud zgomotele respiratorii numai pe o parte și apoi retragerea sondei peste un 1 cm

TABELUL 15-2. Selectarea lamei laringoscopului pentru pacienții pediatrici

Vârsta	MĂRIME	
	Miller	Macintosh
Prematur	0	
Nou-născut	0 sau 1	
De la 1 lună la 2 ani	1	
2-6 ani	*	2
6-12 ani	2	2 sau 3
12 ani sau mai mari	2 sau 3	3

* Dacă se dorește o lamă dreaptă în această grupă de vârstă, poate fi utilizat un Wis-Hipple 1.5.

deasupra locului în care zgomotele respiratorii se aud din nou bilateral. Cu această metodă rezultă o inserție joasă, dar care prezintă un risc scăzut de deplasare accidentală în afara căii respiratorii.

Mască laringiană

Calea respiratorie cu mască laringiană (CRML) a fost utilizată frecvent la copii.⁹ Aceasta s-a dovedit a fi extrem de folositoare în managementul căilor respiratorii dificile. Aceasta constă într-un tub cu orificiu larg care se termină într-o cupă fenestrată ovoidă cu un inel gonflabil care, dacă este așezat corect, sigilează orificiul laringian (vezi Figura 18-6). Astfel rezultă o cale respiratorie superioară măștii faciale care previne obstrucția supraglotică și reduce cu mult probabilitatea de insuflație gastrică, dar este mai puțin eficientă în prevenirea aspirației decât o sondă endotraheală. Deoarece este plasată orb, se evită complicațiile intubației endotraheale care reies din nevoia de a vizualiza și a penetra deschiderea glotei. Este prevăzută cu un dispozitiv de salvare folosit în cazul unei intubații endotraheale nereușite. Când este pus la loc, poate fi utilizat drept tub pentru intubația endotraheală cu ghidare din fibră optică. Aplicațiile sale și experiența de utilizare continuă să se extindă, iar medicii de urgență trebuie să cunoască bine modul de inserare. Căile respiratorii cu mască laringiană pot avea diferite mărimi, de la nou-născuți la adulți. Tabelul 15-3 oferă un ghid al mărimilor în funcție de greutate.

INTUBAREA RAPIDĂ A PACIENTULUI PEDIATRIC

Secvența rapidă de intubare (SRI) este administrarea aproape simultană a unui agent anestezic intravenos puternic și a unui agent blocant neuromuscular pentru a facilita intubația endotraheală. Procesul include pregătirea, preoxigenarea, aplicarea de presiune pe cricoid (manevra Sellick), inducția anesteziei, blocada neuromusculară și intubația fără a încerca ventilația pe mască. Deși unii medici practică alte metode de management pentru căile respiratorii, această tehnică asigură un acces excelent în căile respiratorii și se realizează cu complicații minime. Utilizarea sa la pacienții critici aduce beneficii majore și este considerată ca primă alegere în absența contraindicațiilor (vezi mai jos).^{10,11}

Pregătirea

Înainte de a efectua o SRI, trebuie pregătite toate instrumentele și materialele. Trebuie să existe o linie intravenoasă care funcționează corect, iar toate medicamentele care trebuie utilizate pentru SRI trebuie extrase mai întâi în seringi și etichetate. Trebuie să fie la îndemână laringoscoape cu lame de mărimi potrivite, cu luminile verificate și în stare de funcționare, de asemenea echipamente de aspirație și un aparat de ventilație pe mască conectat la oxigen. Orice

TABELUL 15-3. Selectarea mărimii căii respiratorii cu mască laringiană

Greutate, kg	Mărime CRML
<5	1
5-10	1,5
10-20	2
20-30	2,5
30-50	3
50-70	4
>70	5

materiale pentru manevrele de salvare după intubația eșuată, de exemplu CRML-uri, dispozitive de ventilație a fluxului și truse de cricototomie trebuie să fie disponibile imediat. Un tub endotraheal de mărimea potrivită trebuie stiletat și trebuie să existe tuburi cu o mărime mai mare sau mai mică. În plus trebuie să fie prezentă cel puțin o persoană cu experiență pentru a aplica presiune cricoidiană și pentru a asigura asistența necesară. **Se recomandă insistent monitorizarea continuă pulsoximetrică și utilizarea unui dispozitiv de detectare a CO₂ expirat.**

Preoxigenarea

Datorită consumului relativ ridicat de oxigen, copiii mai mici, în special nou-născuții, chiar și cei cu plămâni normali, suferă de o desaturare rapidă cu oprirea ventilației. După administrarea de medicamente în SRI, pacienții devin rapid apneici. Ventilația cu presiune pozitivă pe mască nu este efectuată în această etapă datorită riscului de insuflație gastrică și de regurgitare. De aceea, este important să se maximizeze intervalul de timp în care se menține o saturație adecvată prin creșterea rezervei de oxigen în plămâni. Volumul pulmonar care rămâne la sfârșitul expirației, sau capacitatea reziduală funcțională, conține mai puțin de 20 % oxigen în mediul ambiant de respirație al pacientului, aproximativ 80 % fiind ocupat de azot. Preoxigenarea este denitrogenarea efectivă a capacității reziduale funcționale și aceasta mărește de aproximativ cinci ori cantitatea de oxigen în plămâni după apariția apneei. Denitrogenarea efectivă este obținută în mod ideal când pacientul respiră 100 % oxigen printr-o mască fixată strâns timp de 2 minute sau efectuează patru respirații profunde. Deseori acest lucru nu este posibil la un pacient pediatric grav bolnav, dar, dacă circumstanțele permit, trebuie prevăzută o perioadă cât mai mare de preoxigenare înainte de SRI.

Premedicația

Atropina trebuie să fie disponibilă și administrată preventiv când se utilizează succinilcolina. Anumite ghiduri recomandă utilizarea de atropină (0,015 până la 0,20 mg/kg intravenos) pentru toate SRI pentru a preveni bradicardia asociată cu stimularea faringelui posterior. Pentru pacienții la care presiunea intracraniană ridicată este o problemă, se recomandă premedicația cu lidocaină (1,5 mg/kg intravenos) cu 1-5 minute înainte de intubație. Se consideră că lidocaina reduce răspunsul adrenergic la laringoscopie, sedative și agenți blocați neuromusculari¹², deși 25 de studii analizate de Lev și Rosen au demonstrat un beneficiu cardiovascular la 60% dintre pacienți.¹³ De asemenea, s-a demonstrat că lidocaina atenuează tusea¹⁴ și mărește presiunea intracraniană¹⁵ și intraoculară. Analiza efectuată de Lev și Rosen nu a demonstrat efecte adverse pentru premedicația cu lidocaină, de aceea se poate lua în considerare utilizarea ei ca medicație de rutină în SRI pediatric.

Presiunea pe cricoid

Aplicarea presiunii pe cricoid presupune aplicarea manuală a unei presiuni ferme la nivelul cartilajului cricoid antero-posterior pentru a bloca esofagul și pentru a minimiza riscul de aspirație. Aceasta nu trebuie aplicată pe cartilajul tiroid sau pe întregul laringe. De asemenea, trebuie inițializată imediat înainte de administrarea medicamentelor SRI și nu trebuie eliberată înainte de confirmarea poziției corecte a tubului endotraheal. Presiunea trebuie gradată conform cu dimensiunile pacientului. La pacienții mai mici, persoana care aplică presiunea pe cricoid poate să plaseze cealaltă mână sub gât, pentru a evita modificarea poziției gâtului.

Inducția anesteziei

Laringoscopia și intubațiile endotraheale sunt manevre cu nivel mare de stimulare, la care pacientul neanesteziat se opune vehement. Scopul SRI este de a depăși această rezistență, păstrând în același timp stabilitatea hemodinamică. Termenul *inducție a anesteziei* este de preferat celui de *sedare* deoarece, deși nu există o diferență prea mare între cele două, efectuarea laringoscopiei și intubației fără a produce perturbări hemodinamice majore presupune o stare de anestezie profundă, pentru care termenul de *sedare* nu este corespunzător. Medicamentele utilizate în mod normal pentru inducția anesteziei și dozele lor pediatrice sunt prezentate în Tabelul 15-4. **Observați că agenții opioizi nu sunt menționați pentru inducție, deoarece nu sunt considerați potriviți pentru inducția rapidă a hipnozei.** Aceste doze sunt considerate corespunzătoare pentru pacienți sănătoși, cu un nivel corespunzător de hidratare. Doza pentru pacienții a căror stare de sănătate este critică și pentru aceia cărora le-au fost administrați alți agenți, cum ar fi analgezicii opioizi, trebuie redusă corespunzător. Toate aceste medicamente pot fi utilizate în acest scop; totuși, profilurile și efectele secundare ale fiecăruia diferă într-o oarecare măsură, după cum se vede mai jos.

TIOPIENTALUL DE SODIU Tiopentalul de sodiu este medicamentul utilizat cel mai des pentru inducția anesteziei și se utilizează de aproximativ cincizeci de ani. Este foarte ieftin și asigură cu precizie inducția anesteziei într-un minut. Cauzează venodilatație considerabilă și supresie miocardică directă moderată, care pot duce la scăderea presiunii sangvine și a debitului cardiac, în ciuda creșterii alurii ventriculare mediate de un reflex baroreceptor cu supresie minimă. Reduce presiunile intracranieni și intraoculare, și a fost multă vreme considerat varianta optimă de medicație atunci când nivelurile ridicate ale acestor presiuni prezintă motive de îngrijorare. Dintre toate medicamentele studiate, numai barbituricele au demonstrat capacități cerebroprotectoare în leziunile cerebrale acute, făcând ca aceste medicamente să fie preferate în cazul leziunilor intracranieni majore sau al traumatismelor craniene. Printre efectele

TABELUL 15-4. Medicamente pentru intubație pediatrică

Medicament	Doză	Durăță	Comentarii
Blocante neuromusculare			
Vecuronium	0,15-0,20 mg/kgcorp	până la 60 min	Atropină 0,02 mg/kg
Rocuronium	0,9-1,2 mg/kgcorp	până la 60 min	Atropină 0,02 mg/kg
Succinilcolină	1-2 mg/kgcorp	3-5 min	Atropină 0,02 mg/kg
Agenți anestezici			
Etomidat	0,3 mg/kgcorp	5-10 min	Cardiostabil; nu este un analgezic
Midazolam	0,1-0,2 mg/kgcorp	30-45 min	Cardiostabil; reversibil
Ketamină	2 mg/kgcorp	20-60 min	Cardiostabil; utilizați atropină
Tiopental	4 mg/kgcorp	5-10 min	Hipotensiune, eliberare de histamină
Propofol	2,5-3,5 mg/kgcorp	4-8 min	Hipotensiune

lor secundare se numără eliberarea de histamină, care se poate manifesta sub formă de înroșirea bruscă a feței, hipotensiune exagerată și dificultăți de respirație, cu wheezing la pacienții cu căi respiratorii sensibile. Efectele neuroexcitatoare la inducție, cum ar fi tresăririle, tusea și sughitul sunt relativ comune. În cazul extravazării, se poate produce necroză tisulară extinsă.

PROPOFOLUL De la introducerea sa în Statele Unite în 1989, medicamentul a cunoscut o creștere considerabilă a popularității. Debutul acțiunii sale este similar cu cel al tiopentalului, și produce o descreștere comparabilă a presiunii sangvine și a debitului cardiac. Spre deosebire de tiopental, nu există nicio creștere reflexă a alurii ventriculare. Propofolul pare să aibă o oarecare superioritate față de tiopental la suprimarea reflexelor faringiene și laringiene, și, din acest motiv, este de obicei ales pentru inducerea CRML fără paralizie. Ca și tiopentalul, acesta reduce presiunile intracraniane și intraoculare, și, deși experiența în utilizarea propofolului nu este foarte extinsă, acesta reprezintă o soluție la fel de bună ca tiopentalul, în condiții similare. Nu cauzează eliberare de histamină și nici nu stimulează bronhospasmul, și nu s-au înregistrat cazuri în care extravazarea să produca leziuni semnificative ale țesuturilor. Este cunoscut pentru durerea pe care o produce la injecție, care poate fi atenuată considerabil prin administrarea unei doze mici de lidocaină în prealabil. Este considerabil mai scump decât tiopentalul, și, având în vedere similaritatea generală a profilurilor lor, acesta este motivul pentru care propofolul nu a fost adoptat pe scară largă în SRI. Deoarece este pregătit ca emulsie în care se produce cu ușurință creșterea bacteriană, propofolul trebuie administrat sau aruncat într-un interval de 6 ore de la deschiderea flaconului.

KETAMINA Spre deosebire de alți agenți de inducție, ketamina nu mărește alura ventriculară, presiunea sangvină și debitul cardiac. Aceste efecte par să fie mediate prin stimularea simpatică centrală, deoarece ketamina pare să cauzeze depresie miocardică redusă în preparate cardiace izolate. Aceste efecte o fac mai atractivă în anumite situații, cum ar fi traumele cu hipovolemie. De asemenea, este un bronhodilatator fără supresia impulsului ventilator, fiind astfel o soluție excelentă pentru pacienții cu boli reactive ale căilor respiratorii. În plus, are efecte analgezice și amnestice considerabile. Poate fi administrată intramuscular într-o doză de 4 până la 6 mg/kg, iar anestezia debutează în 5 minute. Aceasta poate fi cea mai bună soluție în cazul pacienților combativi, la care nu s-a putut obține accesul intravenos. Din păcate, există de asemenea și un număr mare de efecte secundare. În ciuda bronhodilatării, se înregistrează o creștere pronunțată a secrețiilor în căile respiratorii superioare, care se poate produce brusc și care poate complica managementul căilor respiratorii. Fluxul sangvin cerebral crește considerabil, ca și presiunea intracraniană și presiunea oculară, și deci ketamina nu trebuie utilizată la pacienții la care aceste efecte secundare pot reprezenta o problemă. Mai mult, ea este asociată cu un număr semnificativ de cazuri de halucinații, în special la pacienții cu antecedente cunoscute de psihoză, deși această reacție este mai puțin uzuală la copii decât la adulți. Această reacție poate fi atenuată prin coadministrarea de benzodiazepină.

MIDAZOLAMUL Dintre benzodiazepine, midazolamul este cel mai des utilizat pentru inducția anesteziei, datorită timpului rapid de debut și lipsei iritării venoase. Dozele necesare pentru inducție sunt mult mai mari decât cele utilizate pentru sedare. Debutul acțiunii este ceva mai lent decât la ceilalți agenți de inducție prezenți în acest capitol. Una dintre consecințele utilizării unei doze mari este că timpul până la recupere este mai lung, comparativ cu ceilalți agenți

de inducție. Spre deosebire de alți agenți de inducție, efectul midazolamului poate fi inversat prin antagonistul de benzodiazepină flumazenil, dar acest lucru trebuie evitat din cauza riscului producerii unei crize epileptice. O doză de inducție produce remarcabil de puține perturbări hemodinamice, deși hipotensiunea poate să apară la un pacient hipovolemie sau în stare critică. Apneea este comună, și coadministrarea de opioizi potențează considerabil supresia respiratorie. Acest agent de inducție este cel mai sigur pentru producerea amneziei. Deși este scump, în comparație cu tiopentalul, se utilizează des în departamentele de urgențe, datorită profilului său hemodinamic stabil.

ETOMIDATUL Etomidatul are un profil hemodinamic stabil. O doză de inducție nu cauzează aproape nicio modificare a alurii ventriculare, presiunii sangvine sau a debitului cardiac, deoarece nu afectează nici tonusul vascular și nici reflexul baroreceptor. Are un efect foarte redus asupra impulsului ventilator și nici un efect asupra mușchilor netezi ai căilor aeriene. Reduce fluxul sangvin cerebral, presiunea intracraniană și presiunea intraoculară în aceeași măsură ca și tiopentalul și propofolul. Nu are niciun fel de proprietăți analgezice și poate necesita o doză mică (2 până la 4 g/kg) de fentanil pentru a suprime răspunsul la intubație. Efectele secundare includ durerea la injecție, mișcări mioclonice la inducție și o rată mare de greață și vomă în faza ulterioară. Rapoartele care au sugerat că doza de inducție poate produce supresia adrenergică au redus popularitatea acestui medicament, dar semnificația clinică a acestei observații nu a fost documentată în practică.

SELECTAREA AGENȚILOR Selectarea agentului trebuie dictată de specificul stării fiziologice a pacientului și de experiența medicului din departamentul de urgențe. Opțiunile unui departament sunt de asemenea afectate de alți factori, cum ar fi costurile, ușurința depozitării și problemele administrative. Câteva scenarii specifice pentru controlul farmacologic sunt prezentate mai jos, și pot fi adaptate după necesități.

Blocada neuromusculară

Scopul blocului neuromuscular în SRI este de a obține cât mai curând posibil condițiile optime pentru laringoscopie. Medicamentul pentru blocul neuromuscular (MBN) este injectat imediat după injecția agentului de inducție. Blocul neuromuscular complet permite deplasarea laringoscopică maximă a limbii și mandibulei pentru a optimiza vederea orificiului glotic. La cei mai mulți copii cu anomalii anatomice, vederea orificiului glotic este relativ simplă după realizarea blocului neuromuscular. Blocul neuromuscular asigură de asemenea și deschiderea corzilor vocale, și facilitează astfel trecerea netraumatizantă a tubului endotraheal. Există multe miorelaxante disponibile, dar numai cele cu cei mai mici timpi de debut pot fi recomandate pentru SRI. Printre acestea se numără miorelaxantul cu depolarizare - succinilcolina și două miorelaxante fără depolarizare, vecuronium și rocuronium.

Deși mulți practicieni sunt mai obișnuiți cu pancuronium, care este ieftin și este utilizat de multă vreme în departamentele de urgențe, timpul său de debut lung și durata foarte mare a acțiunii sale îl fac o opțiune destul de nefericită pentru SRI.

SUCCINILCOLINA Succinilcolina, singurul miorelaxant cu depolarizare disponibil în Statele Unite, rămâne medicamentul cel mai bun pentru SRI. Deși Administrația pentru alimente și medicamente din SUA (FDA) a emis o recomandare împotriva utilizării sale selective la copii, acest medicament este aprobat în continuare pentru managementul de urgență al căilor respiratorii. Utilizarea sa a fost

limitată din cauza asocierii cu stopul hiperpotasemic la copiii despre care s-a demonstrat ulterior că aveau miopatii subiacente, dar nediagnosticsate (vezi mai jos).

Printre avantajele succinilcolinei se numără faptul că este extrem de sigură și timpul până la debutul acțiunii este scurt; condițiile de intubare sunt în general obținute într-un interval de 45s. După cum s-a observat, copiii devin hipoxemici cu apnee mai rapid decât adulții, și un avantaj de numai 15s se poate dovedi important. Spre deosebire de miorelaxantele nedepolarizante, durata sa de acțiune este scurtă. Ventilația spontană este de obicei restabilită în 3 până la 5 min. Acest lucru este important în mod special atunci când se dorește o evaluare constantă din punct de vedere neurologic, sau atunci când se anticipează sau se întâlnește un sistem respirator dificil, deoarece se păstrează și alte opțiuni dacă intubația nu reușește.

Din nefericire, există un număr mare de dezavantaje ale medicamentului, inclusiv hiperpotasemia, hipertermia malignă, creșterea presiunilor intracraniene, intraoculare și intragastrice, blocul prelungit și fasciculațiile. Acestea sunt descrise în detaliu în Capitolul 19. Fasciculațiile în sine nu sunt periculoase, atât timp cât pacientul este protejat împotriva rănirii fizice involuntare. Ca și la adulți, ele pot fi prevenite prin administrarea în prealabil a unei doze mici de "defasciculare" (10% dintr-o doză de intubare) dintr-un miorelaxant fără depolarizare cu două minute înainte de administrarea succinilcolinei.

Bradycardia se poate produce imprevizibil la unii pacienți care primesc succinilcolină și se întâlnește mai des după a doua doză. Atunci când se produce, hipoxia trebuie să reprezinte cea mai importantă preocupare, și nu efectul medicamentului. Acest lucru este de cea mai mare importanță la copiii mici și nou-născuți, al căror debit cardiac depinde direct de alura ventriculară. **Se recomandă premedicarea cu atropină 0,015 până la 0,20 mg/kg la copiii mai mici de 5 ani sau la oricare copil cu un alură ventriculară mai mică de 120 de bătăi/minut.**

Blocul prelungit nu este periculos în sine, dacă nu se combină cu alte aspecte. Uneori, un pacient poate prezenta o absență aparent prelungită a funcției neurologice, care poate fi confundată cu o leziune a sistemului nervos central. Monitorizarea prin „salva de patru”, adică obținerea răspunsului muscular după o serie standardizată de patru pulsuri electrice care stimulează un anumit nerv, se utilizează în principal în sala de operații și în sala de reanimare. Absența oricărui răspuns la stimularea musculară cu salva de patru, la 10 minute după administrarea unei doze de succinilcolină, indică un bloc neuromuscular prelungit.

Un subset mic de pacienți dezvoltă spasme maseterine la administrarea de succinilcolină, și astfel intubarea devine mai dificilă. Acești pacienți prezintă un risc mai mare de a dezvolta mioglobulinurie și o predilecție mai mare pentru a dezvolta hipertermie malignă. Această complicație se înregistrează la mai puțin de 1% dintre pacienți.

În cazul în care succinilcolina este contraindicată, un miorelaxant fără depolarizare poate fi ales, luând în calcul faptul că debutul va fi ceva mai lent iar durata de acțiune va fi considerabil mai lungă.

VECURONIUMUL Vecuroniumul a fost primul miorelaxant fără depolarizare recomandat în cazul SRI. Pentru obținerea condițiilor de intubare într-un interval de 60 până la 90 de secunde, se administrează o doză de 0,3 până la 0,4 mg/kg. Durata de acțiune este în acest fel de 90 până la 150 de minute. Ca alternativă, dacă există suficient timp, poate fi administrată o doză de „priming” de 0,01 mg/kg cu 2-3 minute înaintea unei doze de intubare de 0,15 până la

0,2 mg/kg. Tehnica de priming nu presupune probleme clinice semnificative, dar grăbește considerabil debutul condițiilor de intubare după administrarea dozei de intubare și reduce durata acțiunii la 60 până la 75 de minute. Vecuroniumul nu are în general efecte hemodinamice și nu produce eliberare de histamină. Se depozitează sub formă de pudră, care se diluează cu ușurință pentru administrare.

ROCURONIUMUL Rocuroniumul este similar cu vecuroniumul din punctul de vedere al lipsei de efecte hemodinamice. Este ceva mai puțin potent, având un timp mai scurt până la debutul condițiilor de intubare, suficient pentru ca doza de priming să nu fie considerată necesară. La adulți, dozele de 0,9 până la 1,2 mg/kg au condus la timp până la condiții de intubare de 75 și respectiv 55 s, aproape de timpul de 45 s tipic pentru succinilcolină.¹⁶ Durata acțiunii este comparabilă cu cea a vecuroniumului în doză de 0,1 mg/kg pentru doza de 0,9 mg/kg și ceva mai lungă pentru doza de 1,2 mg/kg. Rocuroniumul este furnizat sub formă de soluție care trebuie refrigerată, astfel încât este ceva mai dificil de stocat decât vecuroniumul.

Contraindicații pentru SRI

Există puține contraindicații pentru SRI. Un sistem respirator dificil necesită o abordare alternativă. Mai multe astfel de abordări alternative pot fi luate în considerare pentru un pacient la care intubația laringoscopică a eșuat în trecut, sau a cărei anatomie sau leziuni împiedică laringoscopia directă. Printre aceste abordări se numără tehnicile oarbe, tehnicile bazate pe fibre optice și tehnicile care utilizează CRML. (Acestea sunt prezentate în detaliu în Capitolul 19.) Mai jos sunt prezentate abordările pentru managementul invaziv de urgență al căilor respiratorii. Pacienții care sunt considerați a avea o stare prea gravă pentru administrarea de anestezice, cum ar fi cei în stare de comă, cu hipotensiune gravă sau fără circulație pot fi intubați fără ajutor farmacologic. Totuși, trebuie să se aplice presiune pe cricoid, deoarece regurgitarea și aspirația se pot totuși produce la acești pacienți.

TEHNICI INVAZIVE PENTRU CĂILE RESPIRATORII

Cricotiroidotomia cu ac

Chirurgia de urgență asupra căilor respiratorii este adesea dificil de efectuat la copii și înregistrează o rată crescută a complicațiilor. De aceea, cricotiroidotomia cu ac a fost recomandată ca tehnica de acces preferată pentru căile respiratorii în cazul populației pediatrice. Cricotiroidotomia cu ac se efectuează identificând mai întâi membrana cricotiroidă. Un cateter intravenos cu valvă este trecut prin membrană în calea respiratorie la un unghi inferior de 45 de grade. Acul este eliminat, și pe cateter se plasează un adaptor, astfel încât să se poată conecta o mască cu valvă și balon standard, pentru oxigenare. Acest sistem s-a dovedit capabil de a asigura oxigenare adecvată pentru perioade lungi de timp. El nu poate, însă, să asigure ventilația necesară.¹⁷

Ventilație transtraheală cu jet de aer (VTJA) permite ventilația și oxigenarea printr-un cateter. Ventilația este asigurată prin fluxuri de oxigen scurte, intermitente. Pentru acest lucru sunt necesare sisteme de furnizare a oxigenului la presiune crescută (50 psi). Sistemul preferat este un injector cu jet regularizat de un contor de flux atașat la o sursă de perete sau la un tub de oxigen. Opțiunea mai puțin fericită este o sursă de oxigen de perete sau un tub de oxigen fără regularizare. Ventilația satisfăcătoare este obținută printr-un jet de oxigen de 1s, urmat de o fază expiratorie de 4 s.¹⁸

Printre complicațiile cricotiroidotomiei cu ac se numără sângerarea, infecția, perforația esofagiană, ruperea sau îndoirea acului, emfizemul subcutanat, pneumotoraxul, pneumomediastinul și pneumopericardul.

Cricotiroidotomia chirurgicală și traheostomia

Cricotiroidotomia chirurgicală de urgență și traheostomia sunt mult mai dificile la pacienții pediatrici decât la adulți, din cauza structurilor de dimensiuni mici și a poziției relativ înalte a laringelui în gât. Cricotiroidotomia trebuie evitată la copiii sub 10 ani din cauza dificultăților tehnice, și varianta preferată este VTJA. Puțini medici din departamentele de urgență au experiență cu traheostomia de urgență, și, din nou, opțiunile preferate sunt VTJA și CRML. Pentru moment, nu există suficientă literatură de specialitate care să prezinte cotele reale de complicații ale acestor proceduri la populația pediatrică.

CONSIDERAȚII SPECIALE

Traumatismele craniene și leziunile intracraniene masive

Securizarea căilor respiratorii la un pacient pediatric cu traumatism cranian sau leziune intracraniană masivă joacă un rol important prin corectarea sau prevenirea hipercarbiei și hipoxemiei, factori care pot mări presiunea intracraniană. Deoarece intubația endotraheală în sine are un efect stimulator pentru presiunea intracraniană, trebuie luate toate măsurile de precauție posibile pentru a suprima acest răspuns. În plus, în cazurile de traumatism cranian, SRI trebuie efectuat cu imobilizarea strictă a capului și gâtului, din cauza potențialelor leziuni spinale cervicale concomitente.

La pacienții pediatrici cu hipertensiune intracraniană suspectată sau cunoscută, metoda de intubare preferată este intubarea în secvență rapidă. În plus față de agenții discutați anterior, o doză de lidocaină de 1,5 mg/kg trebuie administrată intravenos înainte de laringoscopie.¹⁹ Această intervenție blochează creșterea presiunii intracraniene care însoțește de obicei intubarea endotraheală. Este important de reținut că, în cazul pacienților pediatrici, ca și la adulți, traumatismele craniene pot fi asociate cu leziuni intraorale și intratraheale. La managementul căilor respiratorii la un pacient cu traumatisme craniene, medicul trebuie să fie întotdeauna pregătit pentru aplicarea managementului invaziv.

Epiglotita și obstrucția laringiană

Pentru mai multe amănunte referitoare la obstrucția căilor respiratorii superioare la pacienții pediatrici, vezi Capitolul 133. Asigurarea tratamentului optim pentru pacienții pediatrici cu epiglotită se realizează în sala de operații. Dacă pacientul este stabil, el trebuie transportat în sala de operații împreună cu un medic cu experiență în problemele căilor respiratorii și cu echipamentul adecvat. Un pacient cu obstrucția completă a căilor respiratorii poate fi ventilat până la stabilirea unei căi aeriene. Dacă această acțiune nu are succes, se poate încerca intubația orotraheală. Dacă și aceasta eșuează, se vor utiliza tehnicile invazive.

Destul de rar, un copil cu obstrucție laringiană poate să nu răspundă la managementul medical și poate să aibă nevoie de o cale respiratorie artificială. În condiții optime, un tub endotraheal se plasează în sala de operații, pentru a permite inducția anesteziei prin inhalare. În cazuri extreme, intubația poate fi efectuată în departamentul de urgențe.

Corpii străini din căile respiratorii

În cazul unui pacient instabil cu obstrucție acută a căilor respiratorii, medicul trebuie să acorde imediat atenție căilor aeriene. În mediu prespitalicesc, Asociația Americană de Cardiologie (American Heart Association) recomandă o serie de cinci lovituri în spate și cinci apăsări pe piept la un copil mai mic de un an (vezi Capitolul 14). Orofaringele copilului trebuie examinat între serii. La un copil mai mare de un an, recomandarea este o serie de apăsări abdominale în poziție verticală sau întinsă.

În departamentul de urgențe, un copil cu obstrucție parțială a căilor respiratorii trebuie evaluat rapid. Trebuie încercată o inspecție vizuală a zonelor hipofaringiană și laringiană, în cazul în care copilul poate tolera acest lucru. De obicei, copiii nu prea tolerează acest lucru și trebuie duși în sala de operații pentru anestezie generală și eliminarea corpului străin. Dacă un pacient este instabil sau dacă obstrucția este completă, intubarea orotraheală poate disloca respectivul corp străin, și deci trebuie făcută o astfel de încercare înainte de cricotiroidotomia cu ac.

BIBLIOGRAFIE

- Todres D: Pediatric airway control and ventilation. *Ann Emerg Med* 22:440, 1993. [PMID: 8434844]
- Sie KC: Hemangiomas and vascular malformations of the airway. *Otolaryngol Clin North Am* 33:209, 2000. [PMID: 10637353]
- Williams JP, Somerville GM, Miner ME, Reilly D: Atlanto-axial subluxation and trisomy 21: Another perioperative complication. *Anesthesiology* 67:253, 1987. [PMID: 2955720]
- Emergency Cardiac Care Committee and Subcommittees, American Heart Association: Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care. Part VI. Pediatric advanced life support. *JAMA* 268:2262, 1992.
- Ferrari LR, Cunningham MJ: Determination of endotracheal tube size in pediatric patients. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 118:448, 1992. [PMID: 1554480]
- Mostafa SM: Variation in subglottic size in children. *Proc R Soc Med* 29:494, 1976.
- Luten RC, Wears RL, Broselow J, et al: Length-based endotracheal tube and emergency equipment in pediatrics. *Ann Emerg Med* 21:900, 1992. [PMID: 1497153]
- King BR, Baker MD, Braitman LE: Endotracheal tube selection in children: A comparison of four methods. *Ann Emerg Med* 22:530, 1993. [PMID: 8442540]
- Lopez-Gil M, Brimacombe J, Alvarez M: Safety and efficacy of the laryngeal mask airway: A prospective survey of 1400 paediatric patients. *Anesthesia* 51:969, 1996. [PMID: 8984875]
- Gerardi MJ, Sacchetti AD, Cantor RM, et al: Rapid-sequence intubation of the pediatric patient. Pediatric Emergency Medicine Committee of the American College of Emergency Physicians. *Ann Emerg Med* 28:55, 1996. [PMID: 8669740]
- Walls RM: Rapid-sequence intubation comes of age. *Ann Emerg Med* 28:79, 1996. [PMID: 8669744]
- Lee BS, Gausche-Hill M: Advances in pediatric resuscitation. *Clin Pediatr Emerg Med* 2:91, 2001.
- Lev R, Rosen P: Prophylactic lidocaine use preintubation: A review. *J Emerg Med* 12:499, 1994. [PMID: 7963397]
- Wilson IG, Meiklejohn BH, Smith G: Intravenous lignocaine and sympathoadrenal responses to laryngoscopy and intubation. *Anaesthesia* 46:177, 1991. [PMID: 2014891]
- Brucia JJ, Owen DC, Rudy EB: The effects of lidocaine on intracranial hypertension. *J Neurosci Nursing* 24:205, 1992. [PMID: 1517667]
- Magorian T, Flannery KB, Miller RD: Comparison of rocuronium, succinylcholine and vecuronium for rapid-sequence induction of

anesthesia in adult patients. *Anesthesiology* 79:913, 1993. [PMID: 7902034]

17. Cote CJ, Eavey RD, Todres ID, et al: Cryocoid membrane puncture: Oxygenation and ventilation in a dog model using an intravenous catheter. *Crit Care Med* 16:615, 1988. [PMID: 3371027]
18. Benumof JC, Scheller MS: The importance of transtracheal jet ventilation in the management of the difficult airway. *Anesthesiology* 71:769, 1989. [PMID: 2683873]
19. Walls RM: Rapid-sequence intubation in head trauma. *Ann Emerg Med* 22:1008, 1993. [PMID: 8503520]

16

ASPECTE ALE RESUSCITĂRII ÎN PERIOADA SARCINII

Elizabeth M. Datner
Susan B. Promes

ETIOLOGIA DECESULUI MATERN

Deși stopul cardiac la pacientele însărcinate este rar (se estimează că apare doar o dată la 30.000 de nașteri), incidența decesului matern a crescut în ultima perioadă. În 1999 rata deceselor a fost de 11,8 la 100.000 de nașteri. Totuși, obiectivele de promovare națională a sănătății și a prevenirii bolilor ale Healthy People 2010 identifică o rată de maxim 3,3 decese materne la 100.000 de nașteri, ca scop la nivel național. Riscul de deces legat de sarcină este mai mare la vârste materne avansate, la femeile necăsătorite, cu un număr mare de nașteri în antecedente, în condițiile lipsei de îngrijiri prenatale și depinde de rasă. Câțiva dintre factorii asociați cu un risc sporit de deces datorat sarcinii includ vârsta maternă avansată, rasa, multiparitatea, lipsa îngrijirii prenatale și mamele necăsătorite.¹

Principalele cauze ale decesului matern sunt embolismul pulmonar, hemoragia, hipertensiunea indusă de sarcină, și infecția¹ (Tabelul 16-1). Deși embolismul pulmonar este considerat cea mai comună cauză *medicală* a decesului la gravide, multiple studii au indicat faptul că decesul matern datorat omuciderii este cea mai frecventă formă de leziune fatală.^{2,3} Violența domestică și relația sa cu sarcina și omuciderea sunt incomplet explicite, dar indicatorii de violență domestică ar trebui examinați la toate pacientele însărcinate ca măsură preventivă.

MODIFICĂRI FIZIOLOGICE MATERNE ȘI FETALE CARE AFECTEAZĂ STOPUL CARDIAC

Fluxul sangvin uteroplacental este direct proporțional cu volumul sangvin și presiunea arterială maternă. Susținerea volumului sangvin matern și a oxigenării este cea mai bună metodă de a preveni hipoxia fetală. Ținând cont de acest principiu, o înțelegere detaliată a fiziologiei stopului cardiac este importantă. O prezentare completă a fiziologiei fetomaterne se găsește în Cap. 104, dar anumite aspecte sunt discutate și analizate aici.

Sistemul cardiovascular matern trece prin schimbări majore. Debitul cardiac crește cu 30 până la 45 de procente peste nivelul de bază începând cu a douăzecea săptămână de sarcină și rămâne la acel nivel până la naștere. În plus, presiunea medie a sângelui arterial scade gradual de-a lungul primelor două trimestre ale sarcinii și revine la nivelul de bază la termen. Această schimbare este un rezultat al scăderii rezistenței vasculare în circulațiile pulmonară și uteroplacentală. Masa uteroplacentală crește și necesită 10 % din volumul sangvin sistemic până la naștere, comparat cu un nivel de

TABELUL 16-1. Cauzele stopului cardiopulmonar matern asociate sarcinii

Complicații obstetrice	
Hemoragie(17,2%)	
Atonie uterină	
Apoplexia utero-placentală	
Placentă previa, accreta, increta, sau percreta	
Coagulopatie intravasculară diseminată	
Hipertensiune severă indusă de sarcină (15,7%)	
Embolia cu lichid amniotic	
Cardiomiopatie idiopatică peripartum (8,3%)	
Cauze iatrogene	
Eșecul intubației	
Aspirație pulmonară	
Supradoză intravasculară de anestezic local (1,6%)	
Eroare de medicație, supradoză sau alergii	
Hipermagneziemie	
Embolie pulmonară (19,6%)	
Tromboză	
Aer	
Grăsimi	
Accident vascular cerebral (5%)	
Traumatism	
Omucidere	
Sinucidere	
Accident rutier	
Infecție sau sepsis (12,6%)	
Altele (19,2%) (afecțiuni cardiovasculare, pulmonare&neurologice concomitente)	

Surse: Adaptat cu permisiunea Johnson MD, Luppi CJ, Over D: Resuscitare cardiopulmonară în timpul sarcinii, în Gambling DR, Douglas MJ (eds): *Anestezie Obstetrică și Boli Rare*. Philadelphia, WB Saunders, 1997; Doan-Wiggins L: Resuscitare cardiopulmonară în timpul sarcinii, în Benrubi GI (ed): *Urgențe obstetrice și ginecologice*. Philadelphia, Lippincott, 1994, p. 77; și Monitorizarea mortalității legate de sarcină în Statele Unite-1991-1999, *MMWR* 52:SS-2, Feb 21, 2003.

bază de 2%. Din a doua jumătate a perioadei de graviditate, patul vascular uteroplacental funcționează ca un sistem pasiv cu rezistență scăzută, cu un flux determinat de presiunea de perfuzie maternă. Astfel, în cazul unei compromiteri a funcției cardiace materne, fluxul sangvin uterin este mult diminuat. Utilizarea vasopresorilor cu efecte adrenergice α - și β - poate cauza o vasoconstricție semnificativă, scăzând astfel suplimentar fluxul sangvin uterin.

Începând cu a douăzecea săptămână de sarcină, uterul mărit comprimă mecanic vasele mari din pelvis, în special când pacienta este în decubit dorsal. Drept rezultat al returului venos scăzut determinat de comprimarea venei cave inferioare, debitul cardiac este redus cu 10 până la 30 de procente în timpul circulației spontane (Figura 16-1). Administrarea de medicație intravenoasă prin abord venos la nivelul vaselor subdiafragmatice, precum vena femurală, sau vena safenă este, de asemenea, compromisă din cauza fluxului venos scăzut. În consecință, aceste aborduri nu sunt recomandate pentru acces intravenos la resuscitarea unei paciente însărcinate, la mai mult de 20 de săptămâni de gestație. Apare, de asemenea, comprimarea aortei, cauzând diminuarea fluxului sangvin distal. Efectele adverse ale comprimării vaselor mari sunt accentuate în condițiile hipotensiunii materne și a contracțiilor uterine, conducând la o descreștere și mai pronunțată a fluxului sangvin uteroplacental.

Sarcina modifică, de asemenea, și aparatul respirator. Pe parcursul primului trimestru de sarcină se dezvoltă o stare de alcaloză respiratorie cronică din cauza creșterii minut venilației, secundar creșterii volumului tidal și hiperventilației moderate stimulate de progesteron. Descreșterea compensatorie a nivelului seric al bicarbo-

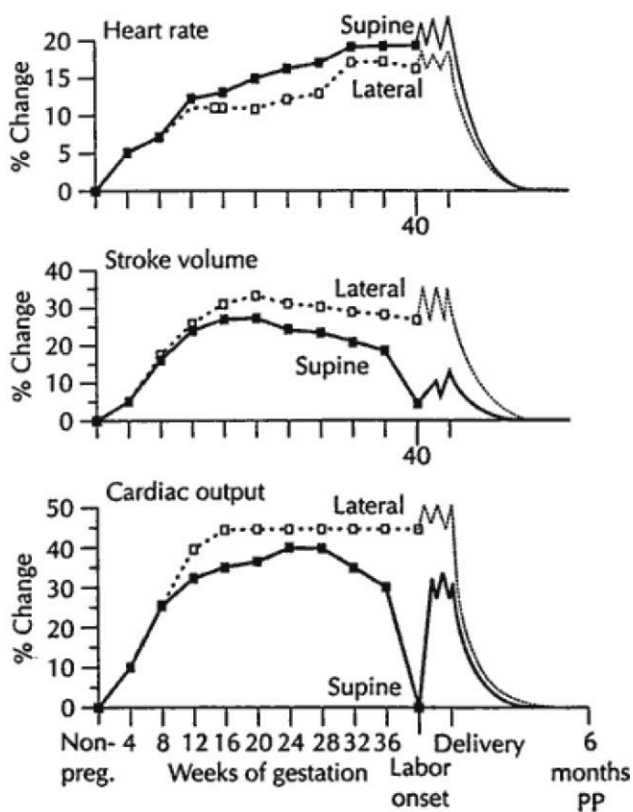


FIG. 16-1. Schimbări ale pulsului cardiac matern, ale volumului bătăie și ale debitului cardiac în timpul sarcinii, în decubit dorsal și în decubit lateral. [Reprodus cu permisiune de la Barclay ML, Modificări fiziologice critice în sarcină, in Pearlman MD, Tintinalli JE (eds):] *Îngrijirea de urgență a femeii*. New York, McGraw-Hill, 1998, p. 9.]

natului datorată presiunii parțiale scăzute a dioxidului de carbon (PCO_2) face ca femeia să fie mai puțin capabilă să suporte o stare de acidoză datorată hipotensiunii sau stopului cardiac. În plus, capacitatea reziduală funcțională (CRF) scăzută, consumul de oxigen matern crescut și rata metabolismului bazal pe parcursul sarcinii conduc la o mai rapidă instalare a anoxiei în stopul respirator. Conținutul arterial de oxigen scade mai rapid la pacientele însărcinate decât în lipsa sarcinii. Reluarea rapidă a respirației, fie ea mecanică sau spontană, este esențială pentru a reduce leziunile hipoxice. Progesteronul mărește, de asemenea, timpul de evacuare gastrică și scade tonusul sfîcterului esofagian inferior, crescând riscul de aspirație la femeia gravidă. Acesta este un alt motiv pentru intubația endotraheală precoce.

Fiziologia fetală pare să asigure protecție față de hipoxia severă. Există multiple rapoarte despre supraviețuire fetală în cazuri când nașterea s-a produs la mai mult de 20 de minute după stopul cardiac matern, la paciente la care s-a efectuat resuscitarea cardiopulmonară. Totuși, literatura de specialitate în traumă menționează că absența semnelor vitale materne pentru mai mult de 20 de minute face ca cezariana de urgență să fie inutilă. Este neclar dacă resuscitarea cardiopulmonară după 20 de minute joacă un rol în potențiala supraviețuire a fătului. Curba fetală de disociație a oxihemoglobinei este deplasată la stînga față de curba maternă de disociație a oxihemoglobinei, datorită afinității mai mari a hemoglobinei F pentru oxigen. Astfel, la orice presiune parțială a oxigenului (PO_2), hemoglobina fetală va lega mai puternic cu oxigenul, ceea ce va conduce la o mai mare saturație. Nivelul de PO_2 fetal nu coboară

semnificativ decât dacă nivelul de PO_2 matern coboară sub 60 mm Hg.⁴ Sub acest nivel, scăderi minime ale PO_2 -ului matern vor avea ca rezultat descreșteri semnificative ale PO_2 -ului fetal. În plus, există o mai mare concentrație de hemoglobină fetală în eritrocitele fetale decât hemoglobină maternă în eritrocitele materne, iar fătul se găsește în mod fiziologic într-un mediu mai acidotic față de al mamei, ceea ce permite transportul preferențial al oxigenului la nivelul țesutului fetal. Acidoza favorizează o deplasare spre dreapta a curbei de disocieră a oxihemoglobinei. Astfel, o cantitate de oxigen mai mare este trimisă țesuturilor fetale.

Debitul cardiac fetal protejează împotriva hipoxiei prin creșteri ale fluxului sangvin ombilical și ale schimburilor placentare de gaze. Fluxul sangvin fetal este apoi redistribuit preferențial către țesuturile vitale. Drept rezultat, feții expuși unor perioade scurte de hipoxie maternă pot să nu sufere leziuni neurologice.

Resuscitarea unei paciente însărcinate poate deveni un eveniment haotic. În special în centrele mari, este posibil să fie implicați alți specialiști, inclusiv pediatri, neonatologi, anesteziști, obstetricieni și posibil alții. Acești specialiști dispun de competență și experiență unică ce va ajuta la resuscitare. Totuși, mulți specialiști din alte ramuri medicale nu sunt foarte familiarizați cu abordarea pacientului în medicina de urgență și cu protocoalele de suport vital avansat (ACLS). Este în mod special important ca medicul coordonator al echipei de resuscitare să preia controlul strict al evenimentelor și al ordinii în care ele se petrec. Ceilalți specialiști implicați nu trebuie lăsați să devieze de la procedurile adecvate. Medicul coordonator al echipei pentru astfel de resuscitări va fi decis conform politicii spitalului. Dacă o astfel de politică nu există, atunci în mod normal medicul de urgență trebuie să fie desemnat ca medic coordonator al resuscitării și acesta să preia controlul ferm.

ASPECTE REFERITOARE LA CĂILE RESPIRATORII

Căile respiratorii reprezintă o problemă specială la pacientele însărcinate. Atenția la câteva detalii, în special la debutul unui stop cardiac matern, poate reduce morbiditatea și mortalitatea. Managementul căilor respiratorii și problemele asociate acestuia, cel mai adesea eșecul intubației și aspirația conținutului gastric, reprezintă cei mai mari factori de risc în cazul deceselor materne asociate anesteziei în sarcină, care în cele mai multe cazuri apar la debutul unei cezariene de urgență. Decesul matern asociat anesteziei rezultă cel mai adesea din aspirația conținutului gastric sau din eșecul intubației traheale, generând hipoxia, care are ca rezultat final stopul cardiac. Ventilația pe mască poate fi dificilă și lipsită de efect în cazul pacientele însărcinate, din cauza capacității reziduale funcționale scăzute, diafragmului ascensionat și a presiunii intraabdominale crescute. Din cauza riscului de aspirație, ventilația pe mască ar trebui evitată, cu excepția cazului când s-a instalat hipoxia. Conform lui Hawthorne și colegilor săi, incidența intubației eșuate în rândul populației obstetrice este de 0,4 procente.⁵ În plus față de faptul că pacientele însărcinate suferă mai rapid de hipoxie și sunt mai puțin tolerante la perioadele de apnee, managementul căilor respiratorii ridică, de asemenea, mai multe probleme decât la populația generală. Factorii potențiali care sunt responsabili de aceste dificultăți ar trebui evaluați înaintea intubației.

Femeile în travaliu sunt, în general, într-o stare edematoasă, ceea ce afectează limba și țesuturile moi supraglotice.⁶ Edemul poate compromite lumenul căii respiratorii, făcând ventilația pe mască, laringoscopia și intubația endotraheală mai problematică. Incidența scorului Mallampati de clasa a III-a pentru căile respiratorii crește pe măsură ce sarcina evoluează.⁷ S-ar putea să fie necesare tuburi endotraheale mai mici pentru ca intubația să reușească, și acestea ar

trebui puse imediat la dispoziție. Congestia mucoasei și friabilitatea mărită fac calea respiratorie mai predispusă la a sângera și a se edemația. Această problemă poate cauza prin ea însăși o deteriorare rapidă. Creșterea timpului de evacuare gastrică și diminuarea tonusului sfincterului esofagian inferior conduc la o distensie gastrică mărită și au ca rezultat un mai mare risc de aspirație pe timpul intubației. Cel mai experimentat medic ar trebui să se ocupe de intubație. Intubația nazotraheală oarbă prezintă contraindicație relativă, iar sondele nazogastrice ar trebui în general evitate, date fiind congestia și friabilitatea mucoasei la pacientele însărcinate. Sondele orogastrice pot fi folosite cu grijă la pacientele însărcinate în stop cardiac.

Alte câteva probleme fiziologice ar trebui luate în considerare înaintea intubării unei parturiente. Pacientele însărcinate au cel mai probabil o dentiție completă și intactă și s-ar putea ca distanța interdentală în care să se manevreze un laringoscop să fie prea mică. Obezitatea e relativ frecventă la pacientele însărcinate, conducând la o extensie relativă a gâtului când pacientele sunt în decubit dorsal, ceea ce duce la o plasare mai anterioară a laringelui. La femeia însărcinată care prezintă un grad de obezitate, gâtul se scurtează și există adeseori un surplus de pliuri faringiene și palatine. În plus, sânii măriți și gestionarea pot jena plasarea laringoscopului în gură și mâna asistentului care încearcă să mențină presiunea pe cricoid.

Tehnica de intubare a pacientelor însărcinate poate necesita câteva modificări. Ca pentru orice intubație, echipamentul auxiliar, incluzând sonde endotraheale mici, mânere scurte de laringoscop și mandren, trebuie să fie imediat disponibile, iar medicul care se ocupă de managementul căii respiratorii trebuie să fie familiarizat cu acestea. În plus, dispozitive speciale pentru căile respiratorii, precum bronhoscopul cu fibră optică și masca laringiană, pot ajuta în condițiile unei intubații dificile. Pacienta trebuie culcată în decubit dorsal, cu șoldul drept ridicat cu 10 - 12 cm pentru a minimaliza compresia aorto-cavă. Capul și umerii pot fi ridicați cu ajutorul unei perne sau pături rulate sub gât pentru a realiza poziția de hiperextensie. Această manevră e în mod special importantă la pacientele obeze.

Utilizarea secvenței rapide de inducție cu presiune pe cricoid a devenit tehnica standard pentru intubația femeilor însărcinate, în special a pacientelor instabile care prezintă compromiterea căilor aeriene. Administrarea unui agent de inducție, precum tiopental sau etomidat e urmată de administrarea succinylcolinei, relaxantul muscular de elecție, în afara de cazul în care există contraindicații la folosirea sa. Sunt folosite dozele standard (vezi Cap. 19). Este util să se aloce un timp suficient pentru ca relaxanții musculari să își facă efectul și pentru o preoxigenare adecvată înainte să se încerce laringoscopia, date fiind riscurile sale potențiale la pacientele însărcinate. Preoxigenarea, mai degrabă decât ventilația pe mască, cu riscurile sale de aspirație asociate, este importantă înaintea intubației, datorită capacității reziduale funcționale scăzute a parturientei. Totuși, hiperventilația poate duce la alcaloză respiratorie, care, în afara de faptul că provoacă deplasarea la stânga a curbei de disociere a oxihemoglobinei, cauzează și scăderea fluxului sangvin uterin. Presiunea cricoidiană trebuie aplicată cu grijă în timpul intubației. În cazul eșecului intubației și a incapacității de a menține oxigenarea și ventilația prin dispozitive alternative pentru căile respiratorii (de exemplu: mască laringiană, Combitube) poate apărea nevoia de a efectua manevre mai invazive, precum ventilație percutană transtraheală sau cricotrotomia, în vederea menținerii oxigenării și a împiedicării hipercarbiei. Setările ventilatorului pentru pacientele însărcinate sunt similare cu cele pentru alte clase de pacienți, cu mici modificări. Minut ventilația ar trebui să aibă ca țintă menținerea PCO_2 -ul în jurul valorii de 30 mm Hg. Valorile gazelor sangvine arteriale antepartum normale ar trebui să se mențină și la termen: pH, 7.43 ± 0.027 ; PCO_2 (mm Hg), 30.4 ± 2.7 ; și PO_2 (mm Hg), 102 ± 5 ,

indicând o alcaloză respiratorie cronică.⁸ Alcaloza respiratorie semnificativă trebuie evitată pentru a preveni scăderea fluxului sangvin uterin.

MODIFICĂRI ALE RESUSCITĂRII CARDIOPULMONARE

Orice afecțiune preexistentă poate avea influență, iar etiologia stopului cardiac în sarcină e diferită față de cea în afara sarcinii. (vezi Tabelul 16-1) și include embolismul pulmonar, embolia cu lichid amniotic, eclampsia, toxicitatea medicamentoasă (de exemplu: cu sulfat de magneziu sau cu anestezic epidural), cardiomiopatia, disecția de aortă, traumatismele și hemoragia. Întotdeauna, trebuie luată în calcul posibila etiologie subiacentă și colapsul cardio-vascular.

Stopul cardiopulmonar la o pacientă însărcinată trebuie privit din două perspective: înainte de perioada de viabilitatea fetală și după momentul când fătul devine viabil. Vârsta acceptată a viabilității fetale poate varia de la instituție la instituție, dar în general ea se consideră între 24 și 26 de săptămâni. Fundul uterului se palpează la nivelul ombilicului la 20 de săptămâni. După 20 de săptămâni, vârsta gestațională a fătului poate fi estimată prin măsurarea fundului uterin de la simfiza pubiană până la vârful acestuia. Înălțimea fundului uterin în centimetri corespunde aproximativ vârstei gestaționale în săptămâni. **La o gestație mai mică de 24 de săptămâni, toate eforturile trebuie concentrate asupra mamei, fără modificări ale algoritmului de resuscitare cardiopulmonară.** Totuși, intubația precoce și reluarea respirațiilor și a circulației spontane sunt esențiale în toate stopurile cardiorespiratorii la gravide, pentru motivele menționate anterior. După 20 de săptămâni sau dacă uterul gravid poate fi palpat deasupra ombilicului, sunt impuse câteva modificări ale resuscitării cardiopulmonare: (1) pacienta trebuie poziționată astfel încât să se minimalizeze compresia aorto-cavă, și (2) o cezariană de urgență ar trebui luată în calcul și făcute pregătirile corespunzătoare pentru posibila ei efectuare și pentru îngrijirea fătului viabil.

Compresia aorto-cavă trebuie să fie limitată la toate pacientele dincolo de a douăzecea săptămână de sarcină. Aceasta poate fi realizată prin (1) deplasarea manuală a uterului spre stânga de către un asistent, (2) înclinarea pacientei cu 15-30 de grade pe o masă cu posibilitate de înclinare sau (3) plasarea unei role sau a unei pene Cardiff, dacă aceasta e disponibilă, sub șoldul și flancul drept al pacientei. Pana Cardiff oferă o înclinație de 27 de grade, menținând un procent de 80 la sută a forței de compresie, comparativ cu resuscitarea cardiopulmonară cu pacienta în decubit dorsal.⁹ Chiar și acesta e un flux sangvin minimal, luând în considerare că resuscitarea cardiopulmonară corect efectuată la adult în afara sarcinii menține 30 la sută sau mai puțin din debitul cardiac normal.^{10,11} "Pana umană" a fost recomandată pentru resuscitarea cardiopulmonară efectuată de persoanele laice. Pentru această tehnică, pacienta stă întinsă sprijinită pe coapsele salvatorului, care este așezat în genuchi. În ciuda recomandărilor actuale relativ clare privind resuscitarea în timpul sarcinii, rezumate în Tabelul 16-2, există în continuare o oarecare insuficiență a cercetării pe această ramură.

Cinci factori au fost sugerați ca fiind importanți pentru îmbunătățirea șansei de supraviețuire fetală, când mama suferă o oprire cardiacă: vârsta gestațională mai mare de 28 de săptămâni sau greutatea fetală mai mare de 1 kg, intervalul scurt între decesul matern și nașterea, cauza decesului matern nelegată de hipoxia cronică, statusul fetal înainte de decesul matern, disponibilitatea unității de terapie intensivă neonatală și calitatea resuscitării materne.¹²

Rolul resuscitării cardiopulmonare pe torace deschis rămâne neclar. Există anumite dovezi că toracotomia timpurie și masajul cardiac intern pot îmbunătăți prognosticul matern și fetal. Dacă,

TABELUL 16-2. Algoritmul pentru resuscitarea cardiopulmonară la paciente însărcinate

Intubație precoce, protejarea căii respiratorii vulnerabile, aport suplimentar de oxigen
Înclinarea pacientei, limitarea compresiei aorto-cavă
Obținerea de acces intravenos rapid, evitând venele femurală și safenă
Urmarea recomandărilor curente de ACLS
Cezariană perimortem cu până la 5 minute după stopul cardiac matern dacă fătul e mai mare de 20 de săptămâni
Evaluarea posibilității de a aplica resuscitarea cardiopulmonară pe torace deschis în primele 15 minute de la stopul cardiorespirator matern
Explorarea diagnosticului diferențial, includerea cauzelor iatrogene, de ex. analgezia rahidiană
Evaluarea posibilității de a aplica bypassul cardiopulmonar, dacă este indicat

Abreviere: ACLS = suport vital cardiac avansat.

după câteva minute de efectuare a manevrelor de resuscitare cardiopulmonară externă (15 minute recomandate), la o femeie însărcinată, nu s-a reușit revenirea circulației spontane, ar trebui luată în considerare resuscitarea cardiopulmonară pe torace deschis.

DEFIBRILARE ȘI MEDICAȚIE

Pacientele însărcinate în stop cardiac trebuie tratate în conformitate cu ghidul ACLS actual. Nu s-au descoperit efecte adverse ale defibrilării asupra fătului și, în consecință, nu este contraindicată.

Pacienta ar trebui plasată în poziția înclinată decubit lateral stâng, dacă e posibil, înaintea defibrilării sau a cardioversiei. Trebuie plasate catetere intra-venoase cu diametru mare, preferabil în vene situate supradiaphragmatic și infuzată soluție Ringer sau ser fiziologic. Trebuie administrat oxigen suplimentar. Scorul APGAR și prognosticul fetal sunt influențate pozitiv de nivelul crescut al rezervelor fetale de oxigen. Puținele rapoarte publicate nu au indicat efecte adverse ale medicației standard folosite pentru ACLS asupra fătului și, prin urmare, aceasta este recomandată în stopul cardiac matern.¹³ Tabelul 16-3 prezintă detalii legate de medicația administrată în ACLS. Agenții vasopresorii, precum epinefrina și dopamina pot fi dăunători pentru făt la instalarea hipotensiunii materne, deoarece aceștia cauzează vasoconstricție uteroplacentară, dar trebuie folosiți în funcție de necesități în timpul unui stop cardiac. La debutul hipotensiunii arteriale, în absența stopului cardiac, efedrina, în doze standard (5 mg IV la fiecare 5 minute până la obținerea răspunsului), este vasopresorul de preferat când fluidele nu reușesc să readucă la normal presiunea sangvină. Utilizarea bicarbonatului de sodiu nu a fost suficient studiată. Bicarbonatul de sodiu traversează ușor placentă și poate fi problematic pentru fetus pentru motivul următor. Corectarea rapidă a acidozei materne poate descrește stimulul respirator matern și duce la o creștere ulterioară, sau o pseudonormalizare a PCO₂-ului matern. Pe măsură ce nivelul PCO₂-ului matern crește, o creștere concomitentă a PCO₂-ului fetal se produce mai rapid decât creșterea HCO₃⁻-ului, ceea ce face ca fetusul să devină mai acidotic.

TABELUL 16-3. Medicații folosite în timpul resuscitării cardiopulmonare - Particularități în sarcină

Medicament	Indicații	Considerații la sarcină
Adrenalina	Prezentând beneficii potențiale în toate formele de stop cardiac	Categorie C. S-a arătat că este teratogenă la animale în doză mare; poate induce vasoconstricție uteroplacentară.
Xilina	Tahicardie ectopică ventriculară, și fibrilație ventriculară	Categorie C. Utilizarea pe timpul sarcinii nu este suficient studiată; străbate placentă dar în doză terapeutică nu are efect teratogen asupra fătului; poate cauza bradicardie fetală.
Bretiliu	Fibrilație și tahicardie ventriculare care nu răspund la alte tratamente	Categorie C. Nu mai e recomandat ca medicament de primă linie pentru resuscitare, datorită riscului potențial de reducere a fluxului sanguin uterin și de hipoxie fetală (bradicardie); potrivit când beneficiile depășesc riscurile.
Atropină	Bradycardie simptomatică, asistolă	Categorie B. Traversează placentă dar nu are ca rezultat anomalii fetale; poate cauza tahicardie fetală.
Bicarbonat de sodiu	Stop cardiac fără răspuns la alte măsuri; acidoză metabolică preexistentă documentată.	Categorie C. Nu au fost efectuate studii pentru a analiza riscul terapiei cu bicarbonat de sodiu hipertonic în sarcină.
Dopamină	Hipotensiune hemodinamic semnificativă în absența hipovolemiei	Categorie C. Nu au fost observate efecte teratogene la animale de laborator, dar lipsesc studiile clinice; a se folosi doar când utilizarea e clar indicată.
Dobutamină	Suport inotrop pe termen scurt al pacienților cu contractilitate miocardică deprimată	Categorie C. Nu s-a demonstrat că ar fi teratogen la studiile pe animale, dar efectele sale asupra femeilor însărcinate nu sunt cunoscute; a se folosi doar când utilizarea e clar indicată.
Amiodaronă	Fibrilație ventriculară tahicardie ventriculară, și tahicardie supraventriculară	Categorie D. A nu se folosi la sarcină, au fost observate efecte fetale adverse grave.
Adenozină	Tahicardie supraventriculară	Clasă C. Au fost raportate multiple cazuri de utilizare sigură a adenozinei pentru tratarea tahicardiei supraventriculare materne și fetale.
Sulfat de magneziu	Infarctizare miocardică acută și torsada vărfurilor	Clasă B. Acest medicament e folosit în mod curent în toxemia gravidică și ca agent de tocoliză, nu au fost raportate defecte congenitale; poate apărea depresia neurologică neonatală caracterizată prin depresie respiratorie, slăbiciunea musculară și pierderea reflexelor.

Surse: Tamari I, Eldar M, Rabinowitz B, Neufeld HN: Medical treatment of cardiovascular disorders during pregnancy. *Am Heart J* 104:1357, 1982; Gibley WB: Antiarrhythmics, in Barsan WG, Jastremski MS, Syverud SA (eds): *Emergency Drug Therapy*. Philadelphia, WB Saunders, 1991, p 147; Saunders CF: Vasoactive agents, in Barsan WG, Jastremski MS, Syverud SA (eds): *Emergency Drug Therapy*. Philadelphia, WB Saunders, 1991, p 281; Singal B: Acidifying and alkalinizing agents, in Barsan WG, Jastremski MS, Syverud SA (eds): *Emergency Drug Therapy*. Philadelphia, WB Saunders, 1991, p 281; Briggs GG, Freeman RK, Yaffe SJ: *A Reference Guide to Fetal and Neonatal Risk-Drugs in Pregnancy and Lactation*. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

COMPLICAȚII ALE RESUSCITĂRII CARDIOPULMONARE

Tehnicile standard de resuscitare cardiopulmonară pot determina complicații. Complicațiile materne secundare resuscitării cardiopulmonare includ rupturi hepatice, rupturi uterine, hemotorax și hemopericard. Complicațiile fetale posibile includ aritmii cardiace induse de defibrilarea maternă și de medicația utilizată în suportul vital cardiac avansat, toxicitate la nivelul sistemului nervos central a medicației de suport vital cardiac avansat și flux sangvin uteroplacental modificat prin hipoxia maternă, acidoză și vasoconstricție. În ciuda problemelor mai sus menționate, protocoalele ACLS standard, cu adăugirea înclinării pelviene, reprezintă standardele în resuscitarea pacientelor însărcinate. Scopul final este acela de a o oxigena pe mamă și apoi fătul și revenirea circulației spontane cât mai rapid posibil.

CEZARIANĂ PERIMORTEM

Cezariana perimortem trebuie considerată ca parte a oricărei resuscitări în cazul stopului cardiac matern cu făt viabil. Prognosticul pentru supraviețuirea fără sechele a copilului este foarte bun dacă nașterea are loc în primele 5 minute de la stopul cardiac matern și se începe resuscitarea cardiopulmonară. Dacă intervalul de timp de 5 minute a fost depășit, este încă recomandată efectuarea cezarienei perimortem. Există un caz raportat al unei cezariene perimortem efectuată la 22 de minute după stopul cardiac matern, care a dus la nașterea unui copil viu, normal.¹⁴ Nu au fost raportate cazuri de nașteri de feți vii prin cezariană perimortem la mai mult de 25 de minute după stopul cardiac matern. În mod ideal, un obstetrician și un pediatru sau neonatolog sunt prezenți în momentul unei cezariene perimortem. În absența acestor specialiști, medicul de urgență trebuie să fie pregătit să efectueze procedura. **Nu este necesară, și poate doar să întârzie o procedură potențial salvatoare de viață, evaluarea viabilității fetale înaintea începerii cezarienei.** Din același motiv, pacienta nu trebuie mutată într-o sală de operații, întrucât aceasta doar irosește timpul. Decizia de a efectua cezariana perimortem ar trebui luată până în 4 minute după stopul cardiac, cu nașterea fătului până în 5 minute după stop.

Resuscitarea cardiopulmonară maternă trebuie continuată de-a lungul procedurii și pentru un timp scurt după aceasta, deoarece au fost raportate câteva cazuri de resuscitare reușite după o asemenea procedură. Echipamentul necesar este enumerat în Tabelul 16-4. Scopul acestei proceduri este de a extrage și de a resuscita fătul.

Se poate face pregătirea abdominală și introducerea unui cateter Foley pentru decompresia vezicii înaintea inciziei inițiale, dacă există timp, dar aceasta nu trebuie să întârzie procedura. Anestezia nu este necesară, deoarece mama este în stop cardiac. Se face o incizie verticală mediană (clasică) de la 4 - 5 cm sub procesul xifoid până la simfiza pubiană prin peretele abdominal. Mușchii dreپți abdominali pot fi separați prin disecție directă și se pătrunde în

peritoneu printr-o incizie pe linia mediană care e apoi continuată superior și inferior pentru a permite vizualizarea uterului. Se face o incizie uterină verticală dinspre fundul uterului spre punctul unde vezica opacă aderă la uter. Se poate face o incizie inițială mică până ce se obține lichid amniotic care apoi se extinde cu foarfecele prin utilizarea mâinii libere pentru a ridica peretele uterin, evitând astfel lezarea fătului. O placenta anterioară trebuie secționată pentru a se ajunge la fetus. Acesta este apoi extras și resuscitat. Placenta este apoi îndepărtată manual din uter, iar uterul este șters de membrane cu un burete sau câmp steril. Uterul este închis cu suturi longitudinale în unul sau două straturi folosind fire sutură semipermanentă (de exemplu: cromatică) de număr 0 sau 1 și un ac mare. Fascia și peritoneul pot fi închise cu fire de sutură permanentă sau semipermanentă de număr 0 sau 1, cu sutură longitudinală. În cele din urmă, sunt suturate tegumentele. Închiderea abdomenului poate fi amânată până la revenirea circulației materne spontane, pentru a permite vizualizarea directă a oricărei sângerări la nivelul uterului. Atonia uterină după cezariana perimortem e frecventă și poate duce la o pierdere semnificativă de sânge dacă uterul nu se contractă după naștere. Deoarece circulația sangvină maternă poate să nu fie suficientă pentru a dispersa medicația administrată intravenos, se poate injecta oxitocină diluată (10 U în 9 mL de ser fiziologic) direct în miometru în doze divizate până la apariția contracției uterine. Alte alternative terapeutice includ ergometrină (intravenos sau intramuscular) sau prostaglandină F₂ injectată în uter.

Consimțământul informat pentru cezariana perimortem nu este necesar. Procedura trebuie efectuată rapid și trebuie considerată ca parte a resuscitării. Cezariana perimortem în timpul stopului cardiac îndeplinește criteriile de absență ale abuzului și de beneficiu pentru mamă și făt. Decesul matern și/sau fetal, și decizia de a efectua cezariana perimortem impun un impact emoțional foarte puternic asupra tuturor celor implicați în resuscitare. Tuturor participanților trebuie să li se facă o evaluare și să li se ofere servicii de consiliere în astfel de cazuri.¹⁵ Chestiunea momentului când trebuie efectuată cezariana de urgență la pacienți în stare critică, peristop, nu a fost adecvat tratată în literatura de specialitate. În plus, recomandările pentru cezariană perimortem se fac pe baza unor studii de caz. Această procedură nu a fost evaluată de vreun studiu experimental.

ISCHEMIA CARDIACĂ

Femeile însărcinate cu ischemie cardiacă acută sunt tratate la fel ca și ceilalți pacienți cu această patologie, cu excepția terapiei trombolitice. Sarcina este considerată o contraindicație relativă pentru terapia trombolitică de către Colegiul American de Cardiologie și de Asociația Americană de Cardiologie.¹⁶ Nu au fost efectuate studii controlate pe femei însărcinate folosind agenți trombolitici precum streptokinaza, urokinaza sau activatorul tisular al plasminogenului. Pacientele suspectate de infarct miocardic ar trebui evaluate în vederea aprecierii indicației de angioplastie coronariană percutană sau de terapie medicamentoasă.

EMBOLIA PULMONARĂ

Frecvența bolii tromboembolice este crescută în timpul sarcinii. Anticoagularea cu heparină este în prezent terapia cel mai des utilizată în embolia pulmonară, pe lângă asigurarea oxigenării și ventilației adecvate și tratamentul hipotensiunii. Se utilizează atât heparina nefracționată cât și heparina cu greutate moleculară mică. Când există suspiciunea de embolie pulmonară, tratamentul empiric cu heparină trebuie început imediat, în special dacă pacienta este hipoxică sau instabilă hemodinamic. Odată tratamentul început, trebuie efectuat un examen CT sau o scintigramă pulmonară de ventilație-perfuzie pentru a confirma diagnosticul. În mod tradițional,

TABELUL 16-4. Echipament necesar pentru cezariana de urgență

Bisturiu
Foarfece Mayo
Foarfece de bandaj
Forceps cu zimți
Port ac
Fire de sutură cromatică nr. 0 sau 1 pe un ac CT 1
Depărtătoare Richardson
Fiole de oxitocină de 10 U/mL
Fiole de ser fiziologic de 10-mL
Seringă de 10-mL cu ac intramuscular

terapia trombolitică în embolia pulmonară are contraindicație relativă la pacientele însărcinate. Totuși, există multe relatări ale unor cazuri în care femeii însărcinate au fost tratate cu succes cu trombolitice pentru boala tromboembolică, fără complicații.¹⁷ Utilizarea tromboliticelor trebuie rezervată pentru pacienții în stare critică, pentru care beneficiul potențial contrabalansează riscul potențial.

EMBOLIA CU LICHID AMNIOTIC

Manifestarea clasică a emboliei cu lichid amniotic este dezvoltarea dispneei și a hipotensiunii asociate cu travaliu sau avort. Forme mai ușoare pot să se prezinte cu apariția bruscă a dispneei, a setei de aer, cu scăderea saturației în oxigen care se remită spontan. Embolia cu lichid amniotic poate fi dificil de distins de tromboembolia pulmonară. Paciente pot ajunge la stop cardiac în câteva minute și, dacă supraviețuiesc, au riscul de a dezvolta coagulare intravasculară diseminată și posibil insuficiență multiplă organică.¹⁸ Tratamentul este unul de susținere al funcțiilor vitale, asociat cu monitorizare cardiacă invazivă și corecție a coagulopatiei. Utilizarea bypass-ului cardiopulmonar și a trombolectomiei s-a realizat cu succes la o pacientă cu embolie cu lichid amniotic în stare critică.¹⁹

RECOMANDĂRI FINALE

Prezența unor obstetricieni, anesteziști, pediatri și neonatologi cu experiență va facilita îngrijirea pacientelor însărcinate, aflate în stop cardiac. Totuși, nu trebuie întârziate nici una dintre procedurile necesare dacă acești specialiști nu sunt disponibili; mai mult, mulți dintre ei nu sunt foarte antrenați în orchestrarea tehnicilor de resuscitare sau resuscitative. Când există personal pregătit pentru efectuarea unei tococardiografii fetale externe fără a îndepărta atenția de la mamă, aceasta ar trebui efectuată, pentru vârste gestaționale de peste 20 de săptămâni. Dacă această tehnologie nu este disponibilă sau personalul este limitat, trebuie ținut cont de principiul binecunoscut "resuscitarea maternă este cea mai bună resuscitare fetală". Cel mai apropiat centru cu secție de neonatologie trebuie contactat cât mai rapid posibil pentru a facilita transportul rapid al nou-născutului.

BIBLIOGRAFIE

1. Chang J, Elam-Evans LD, Berg CJ, et al: Pregnancy-related mortality surveillance—United States, 1991-1999. *MMWR Surveill Summ* 52:1, Feb. 21, 2003.
2. Harper M, Parsons L: Maternal deaths due to homicide and other injuries in North Carolina: 1992-1994. *Obstet Gynecol* 90:920, 1997. [PMID: 9397103]
3. Dannenberg AL, Carter DM, Lawson HW, et al: Homicide and other injuries as causes of maternal death in New York City, 1987 through 1991. *Am J Obstet Gynecol* 172:1557, 1995. [PMID: 7755071]
4. Sobrevilla LA, Cassinelli MT, Carcelen A, et al: Human fetal and maternal oxygen tension and acid-base status during delivery at high altitude. *Am J Obstet Gynecol* 111:1111, 1971. [PMID: 5129566]
5. Hawthorne L, Wilson R, Lyons G, et al: Failed intubation revisited: 17-Year experience in a teaching maternity unit. *Br J Anaesth* 76:680, 1996. [PMID: 8688269]
6. Cheek TG, Gutsche BB: Maternal physiologic alterations during pregnancy, in Shnider SM, Levinson G (eds): *Anesthesia for Obstetrics*, 3rd ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1993.
7. Campbell LA, Klocke RA: Update in nonpulmonary critical care-implications for the pregnant patient. *Am J Respir Crit Care Med* 163:1051, 2001. [PMID: 11316633]
8. Templeton A, Kellman GR: Maternal blood-gases, (Pao₂-Pao₂),

physiological shunt and Vd/Vt in normal pregnancy. *Br J Anaesth* 48:1001, 1976. [PMID: 10937]

9. Rees GA, Willis BA: Resuscitation in late pregnancy. *Anaesthesia* 43:347, 1988. [PMID: 3400842]
10. Ornato JP, Paradis N, Bircher N, et al: Future directions for resuscitation research: III. External cardiopulmonary resuscitation advanced life support. *Resuscitation* 32:139, 1996.
11. Chandra NC, et al: *Textbook of Basic Life Support for Healthcare Providers*. New York, American Heart Association, 1994.
12. Strong TH, Lowe RV: Perimortem cesarean section. *J Emerg Med* 7:489, 1989. [PMID: 2667537]
13. Selden BS, Burke TJ: Complete maternal and fetal recovery after prolonged cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 17:346, 1988. [PMID: 3354939]
14. Oates S, Williams GL, Rees GGAD: Cardiopulmonary resuscitation in late pregnancy. *BMJ* 297:404, 1988. [PMID: 3408984]
15. Tang G, Nada W, Gyaneshwar R, et al: Perimortem caesarean section: Two case reports and a management protocol. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 40:405, 2000. [PMID: 11194424]
16. Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH, et al: 1999 Update: ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. *J AM Coll Cardiol* 34:890, 1999. [PMID: 10483976]
17. Turrentine MA, Braems G, Ramirez MM: Use of thrombolytics for the treatment of thromboembolic disease during pregnancy. *Obstet Gynecol Surv* 50:534, 1995. [PMID: 7566831]
18. Gei A, Hankins GDV: Amniotic fluid embolism: An update. *Contemp Obstet Gynecol* 45:53, 2000.
19. Esposito RA, Grossi EA, Coppa G, et al: Successful treatment of postpartum shock caused by amniotic fluid embolism with cardiopulmonary bypass and pulmonary artery thrombolectomy. *Am J Obstet Gynecol* 163:572, 1990. [PMID: 2386144]



PROBLEME ETICE ÎN RESUSCITARE

Catherine A. Marco

PRINCIPII GENERALE ALE ETICII MEDICALE

Etica a fost definită ca metoda de a *înțelege și examina latura morală a vieții*¹, ca o disciplină care se ocupă de problemele legate de datoria și obligația morală.² Jurământul hipocratic este considerat unul dintre cele mai vechi coduri de etică medicală. Mai recent, Codul Etic al Asociației Medicale Americane (American Medical Association - AMA), a cărui primă versiune a apărut în 1847 și Codul Etic al Colegiului American al Medicilor de Urgență (American College of Emergency Physicians - ACEP) din 1997 au reprezentat principalele linii orientative pentru medicina de urgență în aplicarea principiilor etice în practica medicală. Cele mai multe coduri etice au caracteristici comune, cum ar fi *beneficiul* (a face un bine), *lipsa intenției de a produce un rău* (*primum non nocere*, sau "să nu faci niciun rău"), respectul pentru *autonomia* pacientului, *confidențialitatea*, *onestitatea*, *justiția distributivă* și *respectul pentru lege*. Dilemele etice pot apărea acolo unde există un conflict potențial între două principii sau valori. Dilemele etice pot fi rezolvate prin diferite mijloace, incluzând judecata individuală a medicului, colectarea de informații suplimentare și organizarea unor întâlniri cu specialiști în domeniul medical, pacienți și familii. În anumite circumstanțe, soluția poate fi implicarea comitetelor instituționale de etică sau a sistemului juridic.

RESUSCITAREA CARDIACĂ ȘI REZULTATELE EI

460.000 de morți subite se înregistrează în Statele Unite în fiecare an.³ Rezultatele eforturilor de resuscitare a victimelor unui stop cardiac sunt în ansamblu slabe, dar variază în funcție de mai mulți factori. Cel mai important factor pentru determinarea prognosticului este timpul scurs de la producerea stopului cardiac (*timpul limită*). Studiile efectuate pe parcursul câtorva zeci de ani au demonstrat existența unor rate de supraviețuire mai bune pentru pacienții care au beneficiat precoce de suport vital cardiac avansat (SVCA).^{4,5} Un alt factor de prognoză important este reprezentat de ritmul cardiac din stopul cardiorespirator. Studii anterioare au demonstrat că existe rate de supraviețuire mai bune pentru pacienții cu fibrilație ventriculară sau tahicardie ventriculară și mai reduse pentru pacienții cu asistolă sau activitate electrică fără puls. Starea de sănătate a pacientului este un alt factor important ce modifică rezultatele resuscitării.

La pacienții cu boli metastatice, accidente vasculare cerebrale acute, sepsis, insuficiență renală sau pneumonie este de așteptat ca răspunsul la resuscitare să fie slab. Atunci când pacientul nu răspunde la măsurile de suport vital avansat (SVA) aplicate în prespital, rata de supraviețuire este mai mică de 2%. Vârsta pacientului afectează de asemenea rata de supraviețuire, având în vedere că rata procentuală a supraviețuirii în cazul unui stop cardiac neasistat de martori la pacienții în vârstă este de aproape 0%,⁶ ca și la pacienții care necesită îngrijire pe termen lung.⁷ Pe ansamblu, supraviețuirea victimelor unui stop cardiac până la externare a fost estimată de majoritatea studiilor între 0 și 10%.

Pe baza acestor date, unii autori au sugerat anumite criterii pentru oprirea eforturilor de resuscitare pentru pacienții aflați în anumite situații clinice, cu puține șanse de resuscitare cu succes (de ex. apneici, absența pulsului de mai mult de 10 de minute înainte de sosirea serviciilor medicale de urgență, pacienți care nu răspund la ACLS sau care suferă de boli terminale preexistente).^{8,9} Cunoașterea datelor legate de prognosticul resuscitării în diferite situații clinice este esențială în luarea unei decizii, bazate pe dovezi, referitoare la riscurile și beneficiile începerii resuscitării cardiopulmonare și la posibila durată a încercării de resuscitare.

RISURI ȘI BENEFICII ALE EFORTURILOR DE RESUSCITARE

Atunci când se analizează posibilitatea de a efectua sau nu manevrele de resuscitare, riscurile și beneficiile trebuie cântărite cu atenție. Scopul eforturilor de resuscitare este de a restabili circulația spontană și deci de a readuce la viață pacientul. Alte beneficii, mai puțin evidente, sunt îndepărtarea unui posibil sentiment de vinovăție al supraviețuitorilor și asigurarea unui timp suplimentar în care supraviețuitorii se pot obișnui cu situația.

Totuși, măsuri de resuscitare se iau adesea în situații clinice în care supraviețuirea este foarte improbabilă, dacă nu chiar imposibilă. În unele situații, există un risc major ca restabilirea circulației să se obțină în condițiile unor leziuni anoxice cerebrale semnificative, care determină reducerea importantă a calității vieții (demență, stare vegetativă persistentă sau alte probleme cognitive).

În plus, în aceste cazuri clinice în care probabilitate de a obține beneficii este redusă se investesc adesea resurse considerabile (inclusiv costurile pentru materiale și personal), iar îngrijirea altor pacienți este adesea întârziată (justiție distributivă). Un alt aspect în favoarea limitării eforturilor de resuscitare este investiția mare în resurse umane, care ar putea fi utilizate pentru comunicarea cu familia și consilierea acesteia.

INTERVENȚIILE INUTILE SAU LIPSITE DE BENEFICII

Termenul *inutilitate* prezintă multe dificultăți de definire și interpretare. Personalul medical poate interpreta intervențiile inutile ca fiind cele care nu au nicio șansă de succes, au foarte puține șanse de succes, posibilitatea de supraviețuire după externare este foarte mică sau posibilitatea de a restabili o calitate acceptabilă a vieții este redusă. Schneiderman și colegii săi au definit *inutilitatea* ca "orice efort pentru obținerea unui rezultat care este posibil, dar logica și experiența sugerează că este foarte improbabil și nu poate fi produs sistematic."¹⁰ Mai mulți autori au demonstrat că nu există un consens între medici referitor la sensul cuvântului inutilitate. Datorită acestor dificultăți, este mai corect să se utilizeze altă terminologie, cum ar fi *lipsit de beneficii*, *ineficient*, sau *cu probabilitate redusă de succes*.

Oprirea sau limitarea intervențiilor medicale care au o probabilitate redusă de succes reprezintă decizii dificile și cu consecințe importante. Mulți dintre medicii de urgență continuă să încerce resuscitarea la pacienții în stop cardiac în situații considerate lipsite de beneficii, adesea din teama de a nu fi criticați sau de a nu fi acționați în judecată.¹¹

Mulți specialiști în probleme de etică sunt de acord că medicii nu au obligația de a furniza tratamente despre care consideră că nu vor avea sau vor avea prea puține beneficii pentru pacient. Există numeroase opinii etice care susțin că trebuie asigurate numai acele tratamente despre care se consideră că pot oferi beneficii medicale. Consiliul AMA pentru Probleme Etice și Judiciare (Council on Ethical and Judicial Affairs) a declarat că se poate lua decizia de a nu încerca resuscitarea, chiar atunci când acest lucru este solicitat de pacient, "când medicul consideră că eforturile de a resuscita un pacient sunt inutile".¹² Mulți alți autori și specialiști în probleme de etică susțin ideea de a nu efectua intervenții care nu au șanse de a aduce beneficii pacientului.¹³

Dilemele referitoare la intervențiile lipsite de beneficii apar adesea din cauza comunicării neadecvate sau ineficiente între medic, pacient și familie. Acest lucru este extrem de important în medicina de urgență, unde nu există relații anterioare cu pacienții și familiile acestora, și de obicei nu există timp suficient pentru a stabili astfel de relații. De fapt, verificarea situației familiei este adesea imposibilă. De aceea, atunci când există diferențe de opinii, trebuie luate măsuri pentru a îmbunătăți comunicarea și educația și pentru a facilita luarea unei decizii în comun.

Există o serie de ghiduri care pot fi de ajutor în luarea unei decizii asupra intervențiilor lipsite de beneficii. În 1998, ACEP a aprobat o declarație de intenție asupra tratamentelor inutile. Aceasta subliniază opinia ACEP conform căreia "medicii nu au nicio obligație etică de a asigura tratamente despre care consideră că nu au nicio probabilitate de a asigura beneficii medicale pentru pacient". Declarația arată de asemenea că, în astfel de cazuri, decizia medicului din departamentul de urgență trebuie să nu fie influențată, să se bazeze pe dovezile științifice și pe standardele profesionale existente, și să ia în considerare diferențele de opinie referitoare la valoarea intervenției medicale în diferite situații.¹⁴

Consiliul AMA pentru Probleme Etice și Judiciare recomandă un algoritm de determinare a inutilității¹⁵ unei intervenții medicale, care să includă acțiuni cum ar fi

1. deliberarea și ajungerea la o hotărâre;
2. luarea unei decizii comune a medicului și pacientului sau rudelor acestuia;
3. participarea unui consultant sau reprezentant al pacientului; și
4. implicarea unui comitet instituțional (de ex., un comitet pe probleme de etică).

În final, decizia referitoare la resuscitare și la probabilitatea de a aduce beneficii pacientului, ca și deciziile de a furniza, limita sau opri manevrele de resuscitare vor fi luate de medicul de urgență în contextul format din rezultatele cercetărilor în domeniu, dorințele pacientului și familiei și opinia profesională. Trebuie evitate influențele personale referitoare la calitatea vieții sau alte probleme similare. Există multe cazuri în care moartea trebuie acceptată ca un proces natural, chiar în cadrul unei situații de urgență.

DIRECTIVE ANTERIOARE

Un document care prezintă *indicațiile anterioare* este un material în care pacientul a menționat dorințele sale pentru diferite situații, pentru cazul în care nu va fi capabil să-și manifeste aceste dorințe. *Asistența medicală acceptată (living will)*, adoptată de multe dintre statele SUA în 1990, este un document utilizat de pacienții în stări terminale, iar medicul curant acceptă în prealabil indicațiile din document. Mulți pacienți cer să nu fie utilizate tehnici de suport vital dacă nu se va produce o recuperare semnificativă. În cazul în care pacientul nu mai este capabil de a lua decizii medicale pentru el însuși justiția poate desemna printr-un act oficial un reprezentant legal care va lua aceste decizii în locul lui. În 1991, prin Legea federală pentru auto-determinarea pacienților (Federal Patient Self-Determination Act), pacienților li se acordă la internare posibilitatea de a semna un document cu indicațiile și dorințele lor. În multe cazuri, existența unor indicații anterioare poate facilita îndeplinirea dorințelor specifice ale pacientului.

În ciuda popularizării răspândite și a eforturilor legislative (cum ar fi Legea federală pentru auto-determinarea pacienților din 1991) pentru răspândirea utilizării indicațiilor anterioare, prea puțini pacienți au completat un astfel de document, și chiar și mai puțini se prezintă în departamentul de urgență cu acest document.¹⁶ Deși o parte din personalul medical este adesea prea puțin dornic să discute probleme cum ar fi decesul și indicațiile anterioare, mulți dintre pacienți își doresc să li se ofere ocazia de a discuta despre dorințele lor. De asemenea, mulți pacienți au opinii ferme despre resuscitare, în ciuda faptului că nu au completat un document cu indicații anterioare.¹⁷ Fără aceste indicații anterioare, reprezentanții legali ai pacientului și medicii fac adesea presupuneri eronate asupra preferințelor pacienților.

Deși au existat studii efectuate în diferite medii care au indicat un comportament variabil al personalul medical în fața indicațiilor anterioare, ultimele studii în domeniu arată că personalul din departamentele de urgență se conformează acestor indicații mai des decât se credea anterior. Cei mai mulți dintre medicii din departamentele de urgență (78%) opresc eforturile de resuscitare atunci când există indicații anterioare în acest sens, arătând că sunt dispuși să respecte dorințele pacientului referitoare la propria sa situație medicală.¹¹ În plus, mulți furnizori de servicii prespitalicești (89%) opresc eforturile de resuscitare pentru pacienții cu indicații anterioare în acest sens.¹⁸ Aceste rezultate sugerează că indicațiile anterioare pot fi foarte importante în luarea deciziilor medicale pentru medicii de urgență.

EDUCAREA PUBLICULUI CU PRIVIRE LA RESUSCITARE ȘI ALTERNATIVELE EI

Numeroase studii au demonstrat că preferințele unui pacient sunt influențate de cunoștințele sale referitoare la probabilitatea de supraviețuire.¹⁹ Există multe mijloace de a îmbunătăți informarea publicului asupra resuscitării, inclusiv prin intermediul televiziunii, radioului, prin educație online, prin discuții directe cu medicii și multe altele, și, în acest fel, se poate îmbunătăți numărul celor care

își comunică preferințele personale pentru resuscitare, inclusiv numărul celor care semnează indicații anterioare.

PREZENȚA FAMILIEI LA RESUSCITARE

Deși în mod tradițional membrii familiei nu au avut acces pentru a urmări încercările de resuscitare, câteva rapoarte recente au demonstrat rezultate pozitive pentru această practică.^{20,21} Cele mai multe cercetări efectuate până în prezent s-au concentrat asupra stopului cardiac de cauză medicală, dar această practică poate fi luată în considerare și la intervențiile pentru diferitele tipuri de traumatisme. Prezența familiei poate ușura sentimentul de vinovăție sau dezamăgire și poate fi de un real folos pentru familie după decesul pacientului. Multe familii doresc să aibă posibilitatea de a fi prezente. Dacă se permite accesul membrilor familiei, se recomandă și prezența unui însoțitor, care să ajute la comunicare și la explicarea procedurilor și altor probleme medicale.

OPERAȚII PE PACIENȚII RECENT DECEDAȚI

Practicile referitoare la efectuarea de diverse tehnici pe pacienții recent decedați sau utilizarea lor ca material didactic sunt controversate. Cel mai important beneficiu al acestor practici este îndeplinirea necesității evidente de experiență practică pentru studenți și personalul medical, ca și pentru ceilalți medici.²² Situația pacienților recent decedați oferă un cadru clinic unic, având în vedere că *nu* există efectiv niciun risc tangibil pentru pacient. Urmând această logică, medicii înclină în favoarea ideii că această practică va permite ca respectivele operații să fie apoi efectuate cu competență pe pacienți vii, și în felul acesta se vor obține beneficii pentru întreaga societate. Totuși, această idee nu a fost demonstrată. Mai mult, în aceste situații se obține rareori consimțământul informat al familiei pacientului. Unii consideră că efectuarea acestor proceduri fără un consimțământ informat este lipsită de respect sau împotriva regulilor eticii.²³

Atâta timp cât instituția respectivă nu are un regulament formal, și cât organizațiile de conducere în medicina de urgență nu au emis încă declarații formale privind această practică, medicii trebuie să ia decizia corectă pe baza aspectelor clinice specifice fiecărei situații întâlnite. Printre factorii care trebuie luați în considerare în astfel de decizii se numără disponibilitatea familiei și posibilitatea de a obține un consimțământ informat, beneficiul educațional pentru studenți și viitorii lor pacienți, beneficiul pentru societate în general, invazivitatea și afectarea aspectului exterior care va rezulta în urma procedurilor, suprapunerea cu evaluarea medicilor legiști, potențialul de a cauza suferință familiei, alternativele existente pentru scopuri educaționale și orice regulamente instituționale existente în domeniu.

CERCETAREA PRIVIND RESUSCITAREA

Cercetarea referitoare la tehnicile și la mijloacele farmaceutice de resuscitare a fost dificilă, din cauza imposibilității frecvente de a obține un consimțământ informat și a restricțiilor implicate în procesul de luare a unei decizii. În mod normal, procesul de obținere a unui consimțământ informat pentru cercetarea pe subiecți umani are scopul de a asigura protecția și autonomia subiectului. Totuși, procesul de obținere a unui consimțământ informat durează mult timp și necesită un anumit grad de competență din partea subiectului. Din cauza acestor dificultăți, Administrația pentru alimente și medicamente (FDA) a emis recent un regulament conform căruia cercetarea referitoare la resuscitare poate fi efectuată în anumite condiții cu renunțarea la consimțământul informat.²⁴ La proiectarea acestor protocoale de cercetare trebuie luați în calcul mai mulți factori, printre care dorințele pacientului (dacă acestea sunt cunoscute),

siguranța prognozată pentru protocolul de studiu, beneficiul prognozată pentru intervenția terapeutică, beneficiul pentru societate în general, pentru îmbunătățirea cunoștințelor despre resuscitare, datele disponibile din studii pe animale, posibilitatea de a obține un consimțământ de la un împuternicit, opinia comitetului de conducere al instituției respective și opinia generală a publicului din zona respectivă, dacă există informații în acest sens. Renunțarea la consimțământ se poate utiliza numai cu acordul consiliului de conducere al instituției respective și cu o cerere trimisă către FDA.

COMUNICAREA ȘI CONSILIEREA SUPRAVIEȚUITORILOR

În multe cazuri, comunicarea cu supraviețuitoarea unei victime care a decedat din cauza unui stop cardiac (familie, prieteni etc.) și consilierea acestora vor avea un impact mai mare decât eforturile efective de resuscitare. Familiile și prietenii victimelor trebuie tratați cu cea mai mare atenție, indiferent de nivelul de tratament furnizat victimei stopului cardiac și de rezultatul obținut. Vezi Capitolul 294 pentru o prezentare detaliată a problemelor de comunicare.

BIBLIOGRAFIE

1. Beauchamp TL, Childress JF: *Principles of Biomedical Ethics*, 5th ed. New York, Oxford University Press, 2003.
2. Merriam-Webster's Collegiate Dictionary. <http://www.m-w.com>; accessed August 27, 2002.
3. Centers for Disease Control and Prevention: State-specific mortality from sudden cardiac death United States, 1999. *MMWR* 51:123, 2002.
4. Eisenberg MS, Bergner L, Hallstrom A: Cardiac resuscitation in the community: Importance of rapid provision and implications for program planning. *JAMA* 241:1905, 1979. [PMID: 430772]
5. Kuisma M, Maatta T, Repo J: Cardiac arrests witnessed by EMS personnel in a multitiered system: Epidemiology and outcome. *Am J Emerg Med* 16:12, 1998. [PMID: 9451307]
6. Murphy DJ, Murray AM, Robinson BE, et al: Outcomes of cardiopulmonary resuscitation in the elderly. *Ann Intern Med* 111:199, 1989. [PMID: 2751179]
7. Awoke S, Mouton CP, Parrott M: Outcomes of skilled cardiopulmonary resuscitation in a long-term-care facility: Futile therapy? *J Am Geriatr Soc* 40:593, 1992. [PMID: 1587977]
8. Bonnin MJ, Pepe PE, Kimball KT, et al: Distinct criteria for termination of resuscitation in the out-of-hospital setting. *JAMA* 270:1457, 1993. [PMID: 8204131]
9. Kellerman AL, Hackman BB, Somes G: Predicting the outcome of unsuccessful prehospital advanced cardiac life support. *JAMA* 270:1433, 1993.
10. Schneiderman LJ, Jecker NS, Jonsen AR: Medical futility: Its meaning and ethical implications. *Ann Intern Med* 112:949, 1990. [PMID: 2187394]
11. Marco CA, Bessman ES, Schoenfeld CN, et al: Ethical issues of cardiopulmonary resuscitation: Current practice among emergency physicians. *Acad Emerg Med* 4:898, 1997. [PMID: 9305432]
12. AMA, Council on Ethical and Judicial Affairs: Guidelines for the Appropriate Use of Do-Not-Resuscitate Orders. *JAMA* 265:1868, 1991.
13. Marco CA, Larkin GL, Moskop JC, Derse AR: The determination of "futility" in emergency medicine. *Ann Emerg Med* 35:604, 2000. [PMID: 10828774]
14. ACEP Policy Statement: Nonbeneficial ("futile") emergency medical interventions. American College of Emergency Physicians, Dallas, Texas, 1998.
15. AMA, Council on Ethical and Judicial Affairs: Medical futility in end-of-life care. *JAMA* 281:937, 1999
16. The SUPPORT Principle Investigators: A controlled trial to improve care for seriously ill hospitalized patients. *JAMA* 274:1591, 1995.

17. Schonwetter RS, Walker RM, Solomon M, et al: Life values, resuscitation preferences, and the applicability of living wills in an older population. *J Am Geriatr Soc* 44:954, 1996. [PMID: 8708307]
18. Marco CA, Schears RM: Prehospital resuscitation practices: A survey of prehospital providers. *J Emerg Med* 24:101, 2003. [PMID: 12554050]
19. de Vos R, Koster RW, de Haan RJ: Impact of survival probability, life expectancy, quality of life and patient preferences on do-not-attempt resuscitation orders in a hospital. *Resuscitation* 39:15, 1998.
20. Boyd R: Witnessed resuscitation by relatives. *Resuscitation* 43:171, 2000. [PMID: 10711485]
21. Boudreaux ED, et al: Family presence during invasive procedures and resuscitations in the emergency department. *Ann Emerg Med* 40:193, 2002. [PMID: 12140499]
22. Iserson KV: Law versus life: The ethical imperative to practice and teach using the newly dead emergency department patient. *Ann Emerg Med* 25:91, 1995. [PMID: 7802378]
23. Goldblatt AD: Don't ask, don't tell: Practicing minimally invasive resuscitative techniques on the newly dead. *Ann Emerg Med* 25:86, 1995. [PMID: 7802376]
24. Department of Health and Human Services, Food and Drug Administration: Protection of human subjects; informed consent and waiver of informed consent requirements in certain emergency research: Final rules. *Fed Reg* 96-24968, September 26, 1996.



MANAGEMENTUL NON-INVAZIV AL CĂILOR AERIENE

A. Michael Roman

ANATOMIE ȘI FIZIOPATOLOGIE

În cazul în care există timp suficient, înainte de procedurile de management al căilor aeriene, medicul trebuie să:

1. Examineze gura pacientului și să observe dimensiunea dinților, dimensiunea și mobilitatea mandibulei.
2. Deschidă gura pacientului și să examineze palatul, limba și orofaringele.
3. Flecteze gâtul stabil (în absența traumei), să verifice mobilitatea și să așeze capul în poziție de "adulmecare".
4. Examineze dimensiunea și poziția în ax a gâtului.
5. Examineze libertatea foselor nazale.
6. Asculte zgomotele respiratorii anormale cum ar fi stridorul, răgușeala sau murmurul.
7. Analizeze istoricul medical al pacientului, dacă este posibil.
8. Să asigure că are la îndemână metode de aspirație, mai ales în timpul acestor proceduri.

Din punct de vedere anatomic (Figura 18-1), căile aeriene încep la nivelul cavităților orale/nazale și continuă posterior cu limba/cornetele nazale, amigdalele/adenoida, vălul palatin, orofaringele, de-a lungul epiglotei, care protejează glota (cea mai îngustă porțiune a căilor aeriene), corzile vocale și laringele. În jurul laringelui se află cartilajul tiroid, cartilajul cricoid și glanda tiroidă. La acest nivel este limita căilor aeriene superioare. Căile aeriene inferioare se continuă cu traheea până la nivelul plămânilor. Oriunde de-a lungul acestui traseu se poate dezvolta o obstrucție. La nou-născuți și copii, anatomia este diferită față de cea a adulților. Limba este relativ mai mare în raport cu mandibula. Glota este mai sus și anterior situată, iar corzile vocale sunt poziționate mai anterior și în jos. Epiglota este mare și moale și atinge peretele posterior al faringelui.

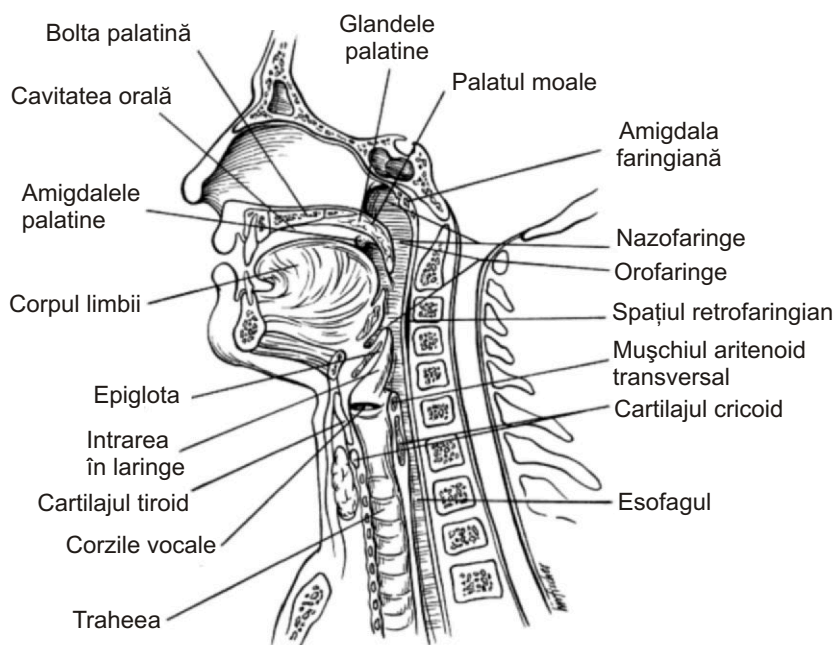


FIG. 18-1. Anatomia căilor aeriene.

OBSTRUCȚIA CĂILOR AERIENE

Tabelul 18-1 enumeră cauzele posibile de obstrucție a căilor aeriene superioare. Managementul de bază al obstrucției căilor aeriene este discutat în Cap. 12. Majoritatea acestor cauze favorizează aspirarea de țesut moale sau chiar se constituie în formațiuni de țesut moale care compromit căile aeriene superioare, dar sunt puține cele care merită menționate. Anumite afecțiuni medicale, cum ar fi virusul respirator sincițial (VRS) și fibroza chistică, produc secreții abundente la nivelul căilor aeriene superioare, putând duce la ocluzia parțială sau totală a acestora. Angioedemul se poate manifesta clinic prin tumefacția țesutului moale, suficient de importantă pentru a obstrua calea aeriană orofaringiană, necesitând o cale nazo-faringiană, intubație nazotraheală sau intervenție chirurgicală pentru a restabili permeabilitatea. Laringospasmul, complicație de temut a oricărei tehnici invazive a căilor respiratorii, trebuie luat în considerare la orice pacient cu căi aeriene compromise și mai ales la copii. Acesta se manifestă prin închiderea glotei secundar constrictiei mușchilor laringieni intrinseci/extrinseci, musculatură ce poate restricționa complet ventilația. Starea fiziopatologică poate persista mai mult timp odată ce stimulul a fost îndepărtat. Laringospasmul

poate surveni ca reacție secundară la contactul cu receptorii căilor respiratorii superioare situați pe limbă, palat și orofaringe. Alte cauze de apariție a laringospasmului pot fi: atingerea ușoară a căilor aeriene superioare, tracțiune în zona organelor pelvine/abdominale, iritația chimică, secrețiile, sângele, apa și vărsătura. Hipoxia și hiper-capnia deprimă activitatea neuronilor mușchilor adductori laringieni, astfel încât laringospasmul este cumva autolimitat. Laringospasmul și bronhospasmul au loc mai des la copiii și mai ales ca urmare a unei infecții recente a tactului respirator.

Statusul mental alterat, somnolența, sau chiar somnul pot deprima tonusul muscular intrinsec/extrinsec al căilor aeriene și pot produce obstrucție. Unii autori pun în discuție părerea înrădăcinată că alunecarea limbii și ocluzia faringelui inferior este principala cauză a obstrucției căilor aeriene la pacientul somnolent sau comatos. Recent, s-a arătat că în timpul anesteziei, la pacientul în decubit dorsal, limba se deplasează într-adevăr spre posterior, dar nu obstruează faringele. Obstrucția căilor aeriene superioare la pacientul inconștient are loc în principal datorită epiglotei care obstruează glota datorită relaxării mușchilor intrinseci, ce poate fi eliberată prin simpla întindere a gâtului. Extensia gâtului și deplasarea anterioară a mandibulei deplasează anterior osul hioid și ridică epiglota de pe apertura laringelui. La pacienții în decubit dorsal, gradul de extensie a capului, necesar pentru deschiderea căilor aeriene depinde de ridicarea occiputului deasupra planului orizontal. În ceea ce privește gâtul, cu cât occiputul este mai ridicat (la un anumit grad) o extensie mai mică este necesară pentru a elibera căile respiratorii, ceea ce explică de ce pacienții cu căile aeriene compromise, trebuie să-și țină capul în poziția de "adulmecare". Se poate pune un prosop înăoiț (nerulat) sau un dispozitiv cu burete de cauciuc sub occiputul pacientului (nu sub gât) pentru a favoriza această poziție. Flexia gâtului are ca efect închiderea căilor aeriene, în special a orofaringelui. Studiile recente de imagistică prin rezonanță magnetică (RMN) arată că palatul moale se relaxează de asemenea în mod semnificativ în timpul sedării, închizând parțial nazofaringele și provocând obstrucția completă atunci când pacientul se află sub anestezie totală. Mai mult, extensia părții anterioare a limbii nu pare a elimina obstrucția.¹

Corpuri străini din esofag pot de asemenea obstrua căile aeriene. Aceștia pot împinge anterior laringele sau traheea, provocând o

TABELUL 18-1. Cauzele obstrucției căilor aeriene superioare

Congenital/			
Genetic	Infecțios	Medical	Traumă/Tumora
Amigdale mari	Amigdalită	Fibroză chistică	Traumă laringiană
Macroglosie	Abces periamigdalial	Angioedem	Hematom/mase tumorale
Micrognație	Abces retrofaringian	Laringospasm	Inhalare de fum
Formațiuni cervicale	Abces traheal	Relaxarea mușchilor căilor aeriene	Traumatisme termice
Vegetații mari	Epiglotită Laringită/VSR* Angina Ludwig	Inflamație Astm	Corp străin

*Virus respirator sincițial.

obstrucție acută sau subacută. Anumiți corpi străini, cum ar fi sâmburii mari de fructe, pot rămâne acolo pentru o perioadă mare de timp; astfel, înghițirea sau înecarea cu un obiect poate lipsi din istoricul pacientului.

DISPOZITIVE OROFARINGIENE ȘI NAZOFARINGIENE

Pipa orofaringiană (Figura 18-2) este în formă de "S", un instrument rigid folosit pentru a preveni ca baza limbii să obstrueze hipofaringele. Aceasta trebuie folosită pentru a menține calea aeriană deschisă doar la pacienții cu reflexul de vomă absent. Medicul trebuie să introducă canula de intubație peste limbă, fiind atent ca aceasta să nu se deplaseze mai departe în hipofaringe. Se poate folosi o spatulă pentru a facilita inserția. Porțiunea concavă este îndreptată spre cap, apoi se rotește la 180 de grade sau îndreptată spre ureche și apoi rotită la 90 de grade în jos pentru a ține limba departe de peretele faringian. Aceasta poate fi folosită și împotriva mușcării sondei în timpul intubației oro-traheale.

Un dispozitiv nazofaringian (tub nazofaringian) (Figura 18-3) este realizat dintr-un material flexibil care permite introducerea acestuia în fosele nazale ale unui pacient somnolent cu reflex vomă. Tubul nazofaringian este un instrument perfect ce poate fi folosit pentru pacienții cu respirație zgomotoasă care au un tonus muscular faringian scăzut. Aceasta permite aerului să treacă, iar dacă anestezicul local este folosit ca lubrifiant, aceasta poate ușura trecerea ulterioară a sondei nazogastrice. Tubul nazofaringian trebuie introdus în nara cea mai largă (cu vârful lubrifiat, ideal cu un anestezic local cum ar fi gelul cu lidocaină) orizontal față de palat și introdus până când se aude fluxul de aer maxim. Este important să se folosească dimensiunea corectă de tub și să se evite introducerea lui prea adânc pentru a nu stimula reflexul de vomă.



FIG. 18-2. Cale orofaringiană.



FIG. 18-3. Canule nazale.

MASCĂ CU VALVĂ ȘI BALON

Masca cu valvă și balon (MVB) (Figura 18-4) este un balon de resuscitare cu valvă unidirecțională care poate fi atașată la masca facială. Acest design permite dirijarea manuală a aerului din încăperea și a aerului cu oxigen în plămânii pacientului, după ce obstrucția a fost îndepărtată. Acest dispozitiv poate fi folosit inițial în timpul pregătirii pentru intubația oro-traheală. După ce masca este așezată, manșonul o fixează confortabil pe față. Degetul mare și degetul arătător susțin masca, în timp ce celelalte degete susțin mandibula și o ridică pentru a face hiperextensia capului. Cealaltă mână comprimă balonul, împingând aerul în arborele respirator. Această procedură poate fi folosită pentru a gestiona cazurile de stop respirator, pentru a asista efortul inspirator sau pentru a împiedica oboseala respiratorie. Cea mai întâlnită problemă în cazurile unei singure persoane care efectuează operația este aceea a scurgerilor de aer din jurul măștii. În cazul în care manevra este efectuată de două persoane sunt utilizate două mâini pentru susținerea măștii demonstrându-se că ventilația este mult mai eficientă. Introducerea unui dispozitiv oro sau nazofaringian facilitează intrarea aerului. Dispozitivul MVB poate fi folosit înaintea unei secvențe de inducție rapidă (SIR) pentru a facilita folosirea rapidă a ventilației MVB în cazurile în care

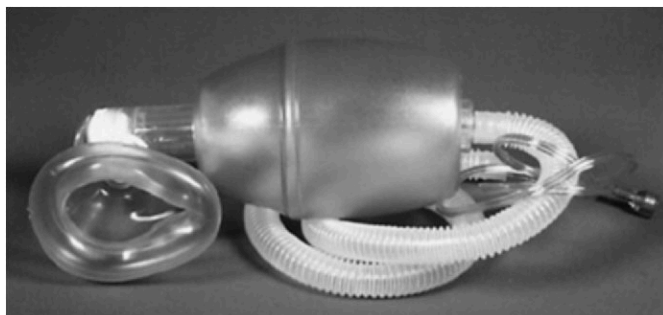


FIG. 18-4. Dispozitiv mască cu balon și valvă

intubația orală eșuează. După intubație, dispozitivul MVB poate fi atașat la capătul tubului endotraheal.

Pentru a furniza 100% oxigen, este nevoie de un rezervor cu același volum ca și balonul și un flux de oxigen egal cu volumul curent respirator al pacientului. Prin folosirea unui balon cu rezervor de 2,5 l cu un flux de oxigen de 15 l pe min, 100% oxigen poate fi furnizat teoretic, deși cea mai mare parte a rezervoarelor care nu reutilizează aerul expirat furnizează aproximativ 75% oxigen. În mod similar, o valvă demand atașată la canalul rezervorului balonului de ventilație va furniza o concentrație mare de oxigen.

CANULE ESOFAGIENE

Canule obturatoare esofagiene (Figura 18-5) - tubul faringo-traheal și Combitubul - sunt dispozitivele folosite în practica prespitalicească atunci când intubația oro-traheală nu este o opțiune viabilă. Aceste dispozitive sunt concepute pentru a fi folosite numai la pacienții adulți apneici, inconștienți.

Canula obturatoare esofagiană/ Tub gastro-esofagian

Canula obturatoare esofagiană/tubul gastro-esofagian sunt menționate aici doar din motive istorice. În prezent acestea sunt folosite foarte rar.

Principalul beneficiu inițial, folosirea acestuia fără o vizualizare directă a laringelui, a fost înlocuit de alte dispozitive mai eficiente. Tubul gastro-esofagian este o modificare a canulei obturatoare esofagiene și are un tub distal deschis, cu o valvă ce permite trecerea unui tub nazogastric. Studiile despre ventilație și oxigenare arată rezultate diferite dar sugerează că, în comparație cu sonda endotraheală, canula obturatoare esofagiană este indicată în caz de stop cardiac.² Un studiu a arătat că o parte din medici nu au văzut niciodată o canulă obturatoare esofagiană și absența familiarității cu aceasta este un motiv destul de puternic pentru a nu folosi acest instrument.

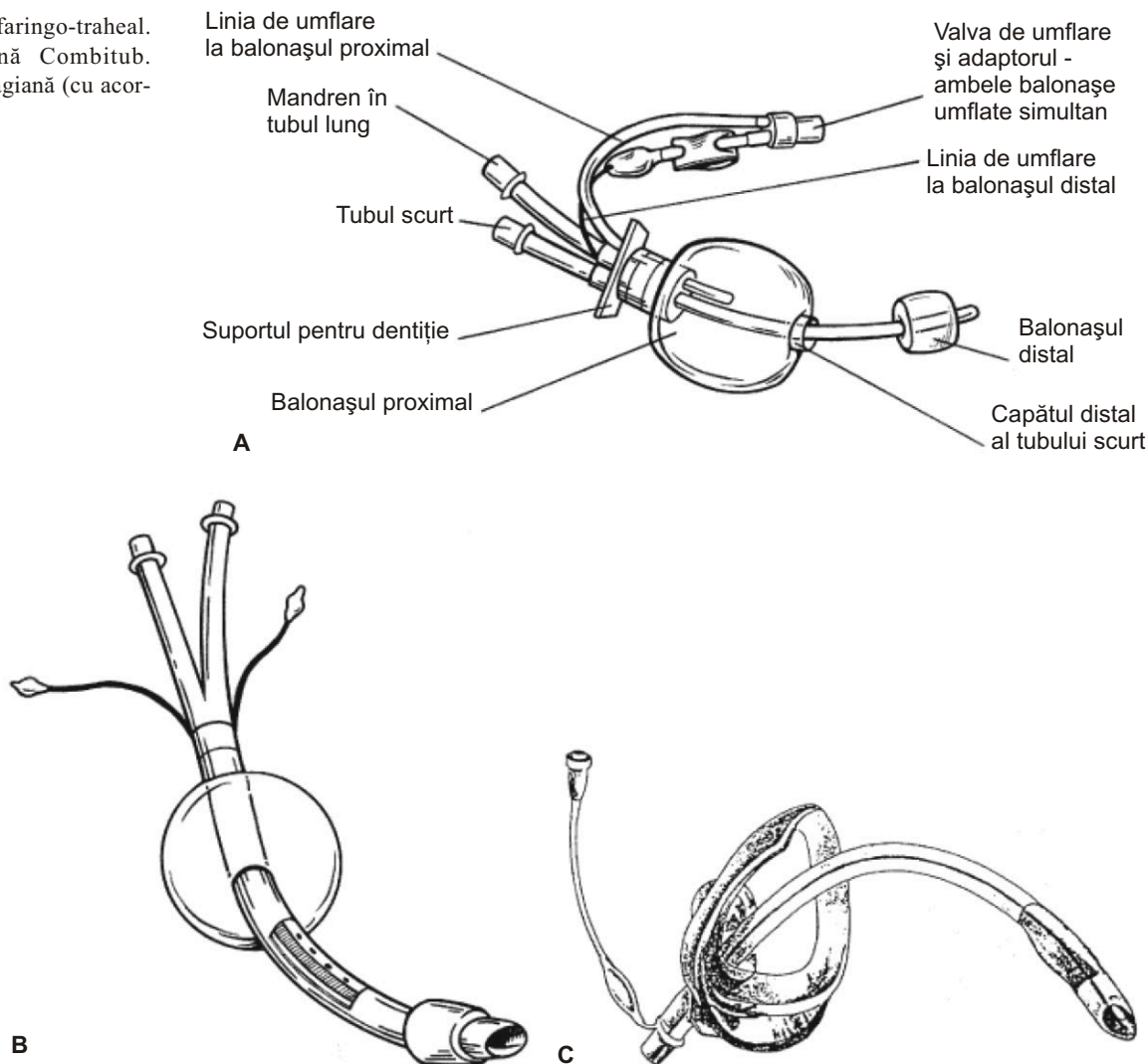
Tub faringotraheal

Tubul faringotraheal (PTLA) (Figura 18-5A) este o altă canulă cu două tuburi și cu manșetă, care închide orofaringele proximal și blochează esofagul distal, permițând ventilarea prin tubul scurt. Nu este nevoie de aplicarea măștii pe față. Dacă traheea este intubată cu un tub lung, ventilația se poate realiza prin lumen, asemenea unui tub endotraheal.

Sondă esofagiană Combitub

Sonda esofagotraheală Combitub (ETC) (Sheridan Catheter Corp.) (Figura 18-5B) este un tub de plastic cu dublu lumen, cu balonaș

FIG. 18-5. A. Tubul faringo-traheal.
B. Sonda esofagiană Combitub.
C. Sonda traheo-esofagiană (cu acordul autorului).



care închide zona faringiană și un balonaș distal care închide esofagul, permițând ventilația între balonașe. Închiderea proximală, înlătură de asemenea nevoia de a folosi o mască facială, întrucât în comparație cu sonda faringotraheală, aceasta minimizează deteriorarea produsă de dinți asupra balonașului. Balonașul distal este similar unei sonde endotraheale și servește pentru a etanșa fie esofagul, fie traheea când sunt umflate. Dacă un tub distal este introdus în esofag, perforațiile din lumenul esofagian servesc la ventilarea pacientului. Dacă traheea este intubată, pacientul este ventilat direct, ca și cu sonda endotraheală cu balonaș.

Sonda traheo-esofagiană

Sonda traheoesofagiană (STE) (Figura 18-5C) este o sondă endotraheală standard atașată la o mască de ventilație cu două orificii, unul pentru sonda endotraheală și celălalt pentru ventilația prin masca orofaringiană. Este concepută pentru a funcționa la fel de bine dacă este introdusă în trahee sau esofag. Intubația traheală este ușurată prin folosirea presiunii pe cartilajul cricoid și prin extensia gâtului. În timp ce tubul se află în trahee, balonașul se umflă și pacientul este ventilat normal. În timp ce tubul se află în esofag, pacientul este ventilat prin mască, iar sonda endotraheală permite evacuarea sau decompresia gastrică.

Mască laringiană

Mască laringiană (ML) (Intavent, Ltd.) (Figura 18-6) a fost inventată de Brain, în 1983, ca o altă sondă artificială ce poate fi folosită orb și care poate furniza totuși o ventilație cu presiune pozitivă. Mască laringiană este formată dintr-o canulă orofaringiană tubulară, similară cu sonda endotraheală, dar este mai scurtă și are o mască laringiană distală din silicon (balon de tip bec) care se umflă și înlesnește etanșizarea de jur împrejurul laringelui. Mască laringiană, este similară altor canule esofagiene prin faptul că poate fi introdusă fără manipularea capului pacientului. Datorită diametrului său mare și a lungimii reduse, intubația bronșiilor sau a esofagului este împiedicată. Hipofaringele, care este adaptat pentru a permite trecerea mâncării, este mai puțin sensibil la un corp străin decât laringele sau corzile vocale care au reflexe de sensibilitate, de protecție.

Mai multe cazuri publicate arată că mască laringiană este o alternativă eficientă atunci când sonda endotraheală eșuează din cauza nevizualizării corzilor vocale, tumorilor de căi aeriene sau patologiei cervicale.³ Un studiu asupra folosirii măștii laringiene de către medici nespecializați în urgență la pacienții care nu au mâncat arată că aceasta este mai ușor de utilizat decât sonda endotraheală. În acest studiu, nu a existat nici un eșec în folosirea măștii laringiene, în timp ce 21% din încercările de a folosi o sondă endotraheală au eșuat. Mai mult decât atât, mască laringiană necesită doar jumătate din tentativele de intubație oro-traheală și doar o cincime din timpul de execuție al acestora și a fost clasificată ca și egală ca metodă de ventilație cu sonda endotraheală de către anesteziști.⁴ Complicațiile măștii laringiene includ obstrucția parțială sau totală a căilor aeriene (aproximativ 3%) și imposibilitatea de a proteja împotriva aspirației conținutului gastric. Mască laringiană este de asemenea nepotrivită în caz de bronho-pneumopatie obstructivă cronică gravă (COPD) din cauza presiunii ridicate necesare.⁵ Aplicarea presiunii pe cartilajul cricoid în timpul introducerii măștii laringiene împiedică aproape întotdeauna manevra și prim urmărire reduce șansele de a realiza o ventilație reușită a pacientului.⁶ În consecință, mască laringiană pare a fi o alternativă eficientă la sonda endotraheală atunci când intubația endotraheală eșuează sau când există o patologie cervicală.

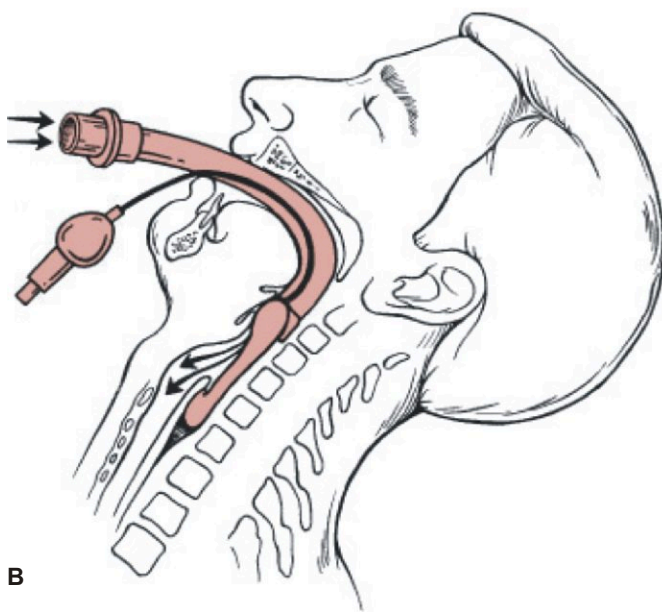


FIG. 18-6. A. Mască laringiană (ML). B. Diagrama măștii laringiene ce arată folosirea acesteia în laringe (cu acordul autorului).

VENTILAȚIA NON-INVAZIVĂ CU PRESIUNE POZITIVĂ

Folosirea pe scară largă a ventilației non-invazive cu presiune pozitivă (NIPPV) pentru apneea în somn, în anii 1980, i-a îndemnat pe cercetători să caute în ventilația non-invazivă cu presiune pozitivă NIPPV un tratament intensiv. NIPPV poate fi descrisă ca o aplicare a unui volum și a unei presiuni prestabilite a aerului inspirat printr-o mască facială sau nazală.

Oboseala musculaturii inspiratorii reprezintă faza finală a insuficienței respiratorii la pacienții cu disfuncție reactivă gravă a căilor aeriene, BPOC și în fază finală de edem pulmonar/pneumonie. Rezistența la flux a căilor aeriene învinge capacitatea musculară a pacientului de a ventila. O alternativă eficientă a sondei endotraheale tradiționale, cu posibilele sale complicații, este ventilația non-

invazivă, asistată mecanic, cu presiune pozitivă continuă (CPAP) sau folosirea presiunii pozitive între două niveluri presionale (BiPAP).

Presiune pozitivă continuă

CPAP este una din metodele NIPPV în care presiunea pozitivă este menținută constant pe durata ciclului respirator și aplicată printr-o mască facială sau nazală. Recent a început să aibă o nouă utilizare și anume în tratamentul pacienților cu insuficiență respiratorie hipoxemică *acută*.⁷ CPAP îmbunătățește funcția pulmonară prin reducerea travaliului respirator, prin menținerea umplerii alveolelor atelectatice și prin îmbunătățirea complianței pulmonare. CPAP îmbunătățește hemodinamica prin reducerea presarcinii și postsarcinii, îmbunătățind în consecință debitul cardiac în insuficiența ventriculului stâng.

NIPPV este folosită pentru a ajuta pacienții cu insuficiență respiratorie acută, dar a fost în principal studiată în terapia intensivă. Doar în ultima decadă, categoriile de diagnostic au fost individual studiate în departamentul de urgență (DU) folosind CPAP. Aceste boli includ BPOC, statusul astmatic, sindromul de detresă respiratorie acută (ARDS), edemul pulmonar acut cardiogen (EPAC), pneumonie sau insuficiență respiratorie traumatică. CPAP poate fi ajustată în funcție de răspunsul clinic al pacientului. Cel mai adesea se folosesc presiuni de 5 până la 10 cm de H₂O, iar cele de peste 15 sunt rare.

În studiile recent publicate și nepublicate, CPAP de 10 cm H₂O folosită în spital și în prespital au arătat o îmbunătățire mult mai rapidă a semnelor vitale (frecvența cardiacă, frecvența respiratorie, presiunea sângelui) și saturației oxigenului versus terapia medicală standard la pacienții cu EPA (edem pulmonar acut cardiogen).⁸ În alte studii, folosind CPAP de maxim 10-12,5 cm H₂O, s-a constatat o îmbunătățire semnificativă a Pao₂, a volumului de eiecție, o scădere a produsului frecvență cardiacă-tensiune arterială, scăderea fracției de șunt intrapulmonar, scăderea gradientului de oxigen alveolo arterial și, cel mai important, frecvența mai scăzută a intubației traheale.⁹ După o metaanaliză a studiilor de mai sus, s-a descoperit din punct de vedere statistic, o reducere semnificativă a nevoii de intubație traheală și o posibilă scădere a mortalității.¹⁰

Folosirea presiunii pozitive între două niveluri presionale

BiPAP este o metodă NIPPV în care presiunea pozitivă este folosită pentru a asista ventilația spontană a pacientului între "două niveluri presionale". Presiunea pozitivă în căile aeriene crește în timpul inspirului și o presiune expiratorie pozitivă asigură o presiune end expiratorie fiziologică pozitivă cunoscută sub numele de PEEP. Aparatele BiPAP răspund la ciclul respirator al pacientului prin alternare între o rată mai mare a fluxului în faza de inspir și o rată mai mică în faza de expir.

Folosirea ventilației cu mască facială cu presiune pozitivă în timpul acutizării BPOC duce la evitarea intubării în până la 76% din cazuri.¹¹ Beneficiile BiPAP au fost demonstrate mai concret în tratamentul pentru BPOC și aceasta este acum evaluată pentru EPAC. Prin presiunea inspiratorie pozitivă ce reduce travaliul respirator și prin presiunea expiratorie pozitivă ce oferă o CPAP fiziologică, BiPAP are un avantaj teoretic asupra CPAP, folosită singură. BiPAP a demonstrat că poate reduce frecvența respiratorie, dispneea și că permite o îmbunătățire mai rapidă a oxigenării și a ventilației în comparație cu CPAP. Studii mai recente în care s-a folosit BiPAP în EPAC au arătat că acesta este un tratament eficient în insuficiența respiratorie acută atunci, când este comparat cu terapia cu oxigen convențională.¹²⁻¹⁴

S-a demonstrat că NIPPV poate reduce necesitatea de intubație endotraheală, diminuând astfel riscurile secundare IOT la pacienții imunocompromiși.¹⁵ Un scop major în managementul insuficienței respiratorii la pacienții imunocompromiși, este evitarea IOT. Acești pacienți sunt expuși la riscul de pneumonie, bronșită, sinuzită, iar IOT sporește riscul de dobândire a acestor boli. La pacienții cu infiltrate pulmonare, febră și insuficiență respiratorie acută, NIPPV a demonstrat recent că poate reduce frecvența IOT și complicațiile serioase ale acesteia. NIPPV îmbunătățește șansele de supraviețuire la externare.¹⁵ Un studiu al unei unități de terapie intensivă a demonstrat că indiferent de gravitatea bolilor pacienților, folosirea NIPPV a redus riscul de pneumonie și de infecții nozocomiale asociate cu ventilația.¹⁶

NIPPV diminuează nevoia de susținere mecanică și timpul de staționare medie în unitățile de terapie intensivă, pentru pacienții stabili hemodinamic cu insuficiență respiratorie iminentă.¹⁷ Studiile demonstrează de asemenea o îmbunătățire a gazelor arteriale, evitarea intubației și reducerea frecvenței respiratorii cu riscuri de complicații reduse.^{7,18}

La vârstnici, unde decizia de a intuba este mult mai complexă (datorită vârstei, afecțiunii sau cancerului), ventilația pe mască nazală a obținut îmbunătățiri în PaO₂ similare celor din celelalte studii (60 %), însă hipercarbia a fost îmbunătățită mai încet.¹⁹ NIPPV ar trebui luată în considerare pentru orice pacient la care susținerea respiratorie invazivă prezintă riscuri semnificative de sechele.

La pacienții copii, se pare că BiPAP îmbunătățește frecvența respiratorie, frecvența cardiacă, PaCO₂ și saturația de O₂. Aceasta diminuează de asemenea nevoia de intubație în apneea de tip obstructiv.

Pacienții traumatizați suferă adesea o pierdere semnificativă a capacității reziduale funcționale (CRF) care duce adesea la insuficiență respiratorie ușoară și moderată. În astfel de cazuri, CPAP a fost folosită pentru a îmbunătăți funcția respiratorie și pentru a reduce hipoxemia.²⁰ CPAP ajută la reducerea travaliului respirator și îmbunătățește CRF, prevenind astfel hipoxemia, hipercapnia și tahipneea. Criteriile de alegere a NIPPV au inclus respirația spontană, absența acidozei respiratorii hipercarbice, status mental păstrat, o PaO₂ peste 65 mm Hg, prezența unei sonde nazogastrice funcționale și absența leziunilor grave maxilo-faciale. Îmbunătățirea poate începe cu 5 cm H₂O. Studiile arată că o presiune medie CPAP de 8,6 cm H₂O atinge scopurile terapeutice. Durata terapiei se poate extinde de la câteva ore la 2 zile. Condițiile traumei care au fost studiate, includ contuzia pulmonară, voletul costal, pneumotorax, hemopneumotorax, și plăgi multiple împușcate sau înjunghiate ale toracelui și abdomenului. În acest caz, o sondă nazogastrică funcțională și folosirea unui dren toracic, atunci când este indicat, sunt foarte importante. Pacienții care suferă de leziuni grave esofagiene sau traheale nu trebuie susținuți prin NIPPV. Fracturile maxilo-faciale și ale bazei craniului sunt de asemenea contraindicate în NIPPV prin mască facială. Deoarece o mare parte din pacienții traumatizați prezintă o capacitate remarcabilă de a respira spontan, iar îmbunătățirile de hemodinamică reprezintă unul din beneficiile folosirii ventilației spontane și nu a celei mecanice, CPAP/BiPAP reprezintă un adjuvant în managementul căilor aeriene la pacienții traumatizați presupunând că există contraindicații pentru IOT.

Tehnica

Ventilația pe mască nazală sau facială folosește o mască foarte bine fixată care permite utilizarea sistemului de suport prin CPAP sau BiPAP. Pacienții cu insuficiență respiratorie iminentă primesc fie presiune continuă, fie susținere inspir-expir între două niveluri presionale, permițând astfel o reducere a efortului inspirator, o relaxare a musculaturii respiratorii și accesorie, o îmbunătățire a

schimbului de gaze, evitarea intubației și îmbunătățirea confortului.^{11,21} Un protocol cu mască nazală și BiPAP pare a fi cel mai avansat protocol și se pare că permite mai multe modificări sensibile pe durata tratamentului (Figura 18-7). Maska nazală permite pacientului să mănânce, să bea și să converseze cu personalul de urgență. Totuși, ventilația nazală prin presiune pozitivă (NPPV) (diferită de NIPPV) permite scurgerile de aer prin gură.

Ventilatorul ideal de BiPAP este mic, relativ ieftin, foarte mobil și tolerează anumite scurgeri. Este posibilă folosirea presiunii pozitive inspiratorii (PIP) și a presiunii pozitive expiratorii (PEP/PEEP) independente una de cealaltă. Există trei moduri disponibile, de programat a ventilatorului: spontan, combinat spontan/programat și programat. Trebuie aleasă masca potrivită ca dimensiune (fără a permite acoperirea gurii) suficient de fixă pentru a permite o etanșeizare bună. Setările ar trebui să includă modul spontan, PIP stabilit la 10 cm H₂O, PEP stabilit la 3 cm H₂O inițial, apoi PIP crește în trepte de 3 cm H₂O și PEP crește mai ușor. Insuficiența respiratorie cu hipercapnie în continuă creștere este tratată prin mărirea doar a PIP cu creșteri treptate de 3 cm.²² Aplicarea NIPPV trebuie făcută cu precauție la presiuni ce se apropie de 15 cm H₂O. Există dovada riscului mărit de infarct miocardic la presiuni NIPPV mai mari. BiPAP, CPAP și NIPPV la presiuni mari (15 cm H₂O), pot produce o scădere mai mare a presiunii arteriale, datorită creșterii presiunii intratoracice ceea ce reduce perfuzia miocardică.^{13,14}

Complicații

Complicațiile cunoscute includ dificultatea în etanșeizarea măștii ce necesită multiple reajustări, distensia gastrică, aspirație (rar), intoleranță la presiunea pozitivă și deteriorarea tenului (în folosirea de lungă durată). Aceste complicații se pare că nu sunt prea frecvente, dar cel mai întâlnit fenomen de intoleranță este cel de secreții excesive respiratorii, care, de fapt, pot reprezenta o contraindicație relativă la NPPV, alături de epistaxis ce amenință viața pacientului sau emfizemul bulos deja existent. Alte contraindicații sunt traumatismele maxilo-faciale grave și fractura potențială a bazei de craniu, datorită posibilității apariției pneumocefaliei, pneumotoraxului, pneumomediastinului sau hipotensiunii datorate sau asociate cu depleția volumului intravascular. O altă problemă a măștii de ventilație este aceea că, atunci când se folosește un ventilator

convențional, acesta poate fi dificil sau chiar neproductiv datorită declanșării accidentale a alarmelor în sisteme pentru măști ce nu au fost proiectate cu acest scop. Sistemul de ventilație BiPAP proiectat pentru folosirea cu NIPPV, a fost utilizat cu succes, dar s-ar putea să nu fie imediat disponibil în departamentul de urgență, iar în unitățile de terapie intensivă respiratorie s-ar putea să nu poată fi folosite.

Aplicarea NPPV oferă susținere ventilatorie în cazurile de insuficiență respiratorie iminentă și s-a demonstrat că poate reduce travaliul respirator. Saturația în oxigen, Pao₂ și pH rămân stabile sau se îmbunătățesc în comparație cu ventilația neasistată. Prin urmare această tehnică se poate dovedi utilă în insuficiența respiratorie atunci când complicațiile intubației sunt mari.

Această modalitate poate reduce perioadele lungi de internare, poate preveni intubațiile nedorite la bătrâni sau pacienți grav bolnavi și poate împiedica intubațiile la limită în cazurile de insuficiență respiratorie. Fiecare pacient trebuie atent monitorizat pentru a supraveghea toleranța la presiune pozitivă în căilor aeriene superioare și instabilitatea hemodinamică.

Pacienții tratați cu NIPPV trebuie să fie cooperanți și nu trebuie să sufere de ischemie miocardică, aritmii sau hipotensiune. NIPPV nu este potrivită pentru pacienții cu efort respirator absent sau involuntar, sau cu secreții excesive ale căilor respiratorii. Managementul căilor aeriene și dispozitivul asociat cu NIPPV pot fi derutante. Totuși, tratamentul medical cum ar fi nebulizatoarele, anticolinergicele, steroizii, igiena respiratorie ar trebui să se desfășoare corespunzător.

BIBLIOGRAFIE

1. Nandi PR, Charlesworth CH, Taylor SJ, et al: Effects of general anesthesia on the pharynx. *Br J Anesth* 66:157, 1990.
2. Hammargren Y, Clinton JE, Ruiz E: A standard comparison of esophageal obturator airway and endotracheal tube ventilation in cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 14:953, 1985. [PMID: 3929654]
3. Calder I, Ordman AJ, Jackowski A, Crockard HA: The Brain laryngeal mask airway-An alternative to emergency tracheal intubation. *Anaesthesia* 45:137, 1990. [PMID: 2181887]
4. Reinhart DJ, Simmons G: Comparison of placement of laryngeal mask airway with endotracheal tube by paramedics and respiratory therapists. *Ann Emerg Med* 24:260, 1994. [PMID: 8037393]



FIG. 18-7. Un pacient cu BPOC supus unei BiPAP nazale (cu acordul autorului).

5. Maltby JR, Loken RG, Watson NC: The laryngeal mask airway: Clinical appraisal in 250 patients. *Can J Anesth* 37:509, 1990. [PMID: 2372856]
6. Gabbott DA, Sasada MP: Laryngeal mask airway insertion using cricoid pressure and manual in-line neck stabilization. *Anaesthesia* 50:674, 1995. [PMID: 7645694]
7. Meduri GU, Abou-Shala N, Fox RC: Noninvasive face mask mechanical ventilation in patients with acute hypercapnic respiratory failure. *Chest* 100:445, 1991. [PMID: 1864119]
8. Vaisanen IT, Rasanen J: Continuous positive airway pressure and supplemental oxygen in the treatment of cardiogenic pulmonary edema. *Chest* 92:481, 1987. [PMID: 3304850]
9. Lin M, Yang YF, Chiang HT, et al: Reappraisal of continuous positive airway pressure therapy in acute cardiogenic pulmonary edema. Short-term results and long-term follow up. *Chest* 107:1379, 1995. [PMID: 7750335]
10. Keenan SP, Kernerman PD, Cook DJ: The effect of noninvasive positive pressure ventilation on mortality in patients admitted with acute respiratory failure: A meta-analysis. *Crit Care Med* 25:1685, 1997. [PMID: 9377883]
11. Brochard L, Isabey D, Piquet J, et al: Reversal of acute exacerbations of chronic obstructive lung disease by inspiratory assistance with a facemask. *N Engl J Med* 323:1523, 1990. [PMID: 2122253]
12. Sacchetti AD, Harris RH, Paston C, et al: Bi-level positive airway pressure support system use in acute congestive heart failure: Preliminary case series. *Acad Emerg Med* 2:714, 1995. [PMID: 7584750]
13. Kosowsky JM, Storrow AB, Carleton SC: Continuous and bilevel positive airway pressure in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema [review]. *Am J Emerg Med* 18:91, 2000. [PMID: 10674543]
14. Mehta S, Jay GD, Woolard RH, et al: Randomized, prospective trial of bilevel vs continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema. *Crit Care Med* 25:620, 1997. [PMID: 9142026]
15. Hilbert G, Gruson D, Vargas F, et al: Noninvasive ventilation in immunosuppressed patients with pulmonary infiltrates, fever, and acute respiratory failure. *N Engl J Med* 344(7):481, 2001.
16. Hill NS: Noninvasive ventilation for immunocompromised patients. *N Engl J Med* 344(7):522, 2001.
17. Bersten AD, Holt AW, Vedig AE, et al: Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask. *N Engl J Med* 325:1825, 1991. [PMID: 1961221]
18. Pennock BE, Kaplan PD, Carlin BW, et al: Pressure support ventilation with a simplified ventilatory support system administered with a nasal mask in patients with respiratory failure. *Chest* 100:1371, 1991. [PMID: 1935296]
19. Benhamou D, Girault C, Raure C, et al: Nasal mask ventilation in acute respiratory failure. *Chest* 102:912, 1992. [PMID: 1516421]
20. Hurst JM, DeHaven CB, Branson RD: Use of CPAP mask as the sole mode of ventilatory support in trauma patients with mild to moderate respiratory insufficiency. *J Trauma* 25:1065, 1985. [PMID: 3903175]
21. Carrey Z, Stewart BG, Levy RD: Ventilatory muscle support in respiratory failure with nasal positive pressure ventilation. *Chest* 97:150, 1990. [PMID: 2403893]
22. Pennock BE, Crawshaw L, Kaplan PD: Noninvasive nasal mask ventilation for acute respiratory failure. *Chest* 105:441, 1994. [PMID: 8306743]

19

INTUBAȚIA TRAHEALĂ ȘI VENTILAȚIA MECANICĂ

Daniel F. Danzl
Robert J. Vissers

Integritatea căilor aeriene, asigurarea oxigenării, ventilației și prevenirea aspirației sunt elementele esențiale ale managementului de urgență al căilor respiratorii. Indicațiile de intubație traheală în serviciul de urgență includ cel mai frecvent corectarea hipoxiei sau hipercarbiei, prevenirea hipoventilației și asigurarea menținerii unei căi aeriene patente. Indicațiile secundare sunt asigurarea unei căi suplimentare de administrare a medicației în cazul resuscitării și permite paralizia temporară în timpul efectuării explorărilor diagnostice.

INTUBAȚIA OROTRAHEALĂ

Calea cea mai adecvată pentru asigurarea unei căi aeriene patente, de realizare a ventilației și oxigenării și de prevenire a aspirației este reprezentată de intubația endotraheală. Mulți pacienți inconștienți și chiar conștienți, pot fi incapabili să elimine spontan secrețiile din căile respiratorii și pot să nu aibă reflexe de protecție a căilor aeriene, necesitând ventilație mecanică și aspirație.¹

Pregătirea

Evaluarea clinică a ventilației și oxigenării poate fi greu de realizat într-un departament de urgență care funcționează haotic. Este utilă monitorizarea permanentă, noninvazivă, a saturației în oxigen a sângelui arterial la patul bolnavului. Oximetria izolată nu evaluează starea ventilației alveolare, în timp ce, *capnografia* permite într-adevăr evaluarea presiunii parțiale a dioxidului de carbon (PaCO₂) pe baza aspectului grafic al presiunii parțiale a dioxidului de carbon la sfârșitul expirului. *Capnometria* se referă la monitorizare cantitativă. Combinate, aceste tehnici neinvazive influențează deciziile referitoare la intubația traheală.

La începutul activității zilnice, ca procedură standard, medicii de medicină de urgență trebuie să verifice echipamentul necesar. Trebuie să fie disponibile următoarele materiale: canule de intubație orală și nazală, sonde de intubație orotraheală de diferite dimensiuni, o sursă de O₂ conectată corespunzător, un balon de ventilație auto-gonflabil, măști de diferite dimensiuni și lame de intubație Miller și Macintosh de diferite dimensiuni, cu lumină verificată și aspirator disponibil și verificat. Când este nevoie de intubație, trebuie să se aleagă o sondă de mărime potrivită și o sondă suplimentară (mai mică cu 0,5 - 1 mm diametru), să se verifice balonașul de pierdere de aer cu o seringă de 10 ml. Este esențial să se aleagă o sondă cu diametru corespunzător. La un bărbat adult se pot folosi sonde endotraheale cu diametrul intern de 8,0 - 8,5 mm și la o femeie adultă sonde cu diametru intern de 7,5 - 8,0 mm. Orificiul secundar de la capătul tubului aflat deasupra părții oblice este denumit *ochiul Murphy*. Acest orificiu permite trecerea continuă a curentului de aer dacă vârful este înfundat.

Sondele endotraheale (SET) cu balonaș de volum mare și de presiune scăzută sunt cel mai bune pentru adulți. Când sunt umflate corespunzător, balonașele cu pereți subțiri împiedică mai bine aspirația decât balonașele cu pereți de grosime medie. Persoana care efectuează intubația trebuie să verifice lumina laringoscopului și apoi să aleagă o lamă de dimensiune corespunzătoare. Lama dreaptă Miller este folosită pentru încărcarea epiglotei. Lama curbă Macintosh este plasată în valeculă deasupra epiglotei și este folosită la ridicarea indirectă a epiglotei de pe laringe, datorită tracțiunii frenului.

Este necesară experiență în folosirea ambelor tipuri de lame, întrucât acestea au avantaje diferite. Lama curbă este mai puțin traumatică și stimulează mai puțin reflexele căilor aeriene, deoarece, atunci când este folosită în mod adecvat, nu atinge direct laringele. De asemenea, permite mai mult spațiu de vizualizare în momentul inserției sondei traheale, și este utilă la pacienții obezi. Lama dreaptă este mai ușor de inserat în cazul multor pacienți care nu au incisivi centrali de dimensiuni mari. Alegerea dimensiunii corespunzătoare a lamei ușurează mult intubația. La adulți, lama curbă Macintosh nr. 3 este cea mai utilizată, iar lama nr. 4 este cel mai des folosită la pacienții obezi. Lama dreaptă Miller nr. 2 sau 3 este frecvent folosită din aceleași motive.

Înainte de intubație pacientul trebuie să fie preoxigenat ideal timp de câteva minute. Hipoxia apare mult mai repede la copii, femeile gravide și pacienții aflați în alte stări hiperdinamice. Flexia extremității inferioare a gâtului cu extensia articulației atlanto-occipitale (poziția de adulmecare) aliniaza în ax orofaringele și laringele, permițând vizualizarea directă a laringelui. (Imaginea 19-1). Cele mai frecvente cauze de eșec în cazul persoanelor fără experiență în tehnica laringoscopiei sunt reprezentate de pregătirea necorespunzătoare a echipamentului înainte de laringoscopiei și poziția incorectă a pacientului.

Tehnica

Laringoscopul este ținut cu mâna stângă, iar SET sau sonda de aspirație este ținută cu mâna dreaptă. După îndepărtarea protezei și a sângelui, secrețiilor sau vomismentelor, aspirația este urmată de introducerea SET în timpul aceleiași manevre laringoscopice.

Lama este introdusă în colțul drept al gurii pacientului. Dacă este folosită o lamă curbă Macintosh, marginea îngroșată a lamei va împinge limba spre partea stângă a orofaringelui. Dacă lama este introdusă în jos direct pe mijloc, limba poate forța posterior limita vizuală, situație în care se poate suspecta un "laringe anterior". După vizualizarea cartilajelor aritenoide, epiglota este ridicată direct cu lama dreaptă sau indirect cu lama curbă. Laringele este expus prin

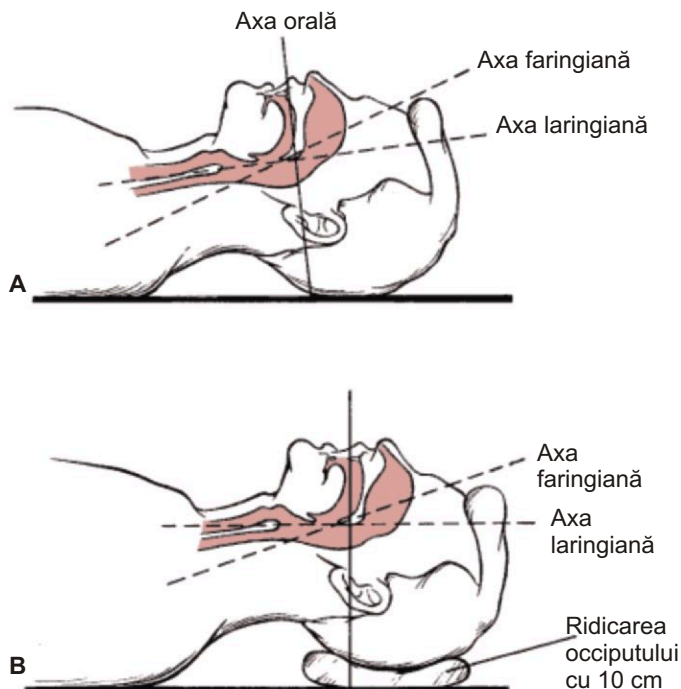


FIG. 19-1. A. Axă orală, faringiană și laringiană B. Poziția de adulmecare.

tracționarea mânerului laringoscopului pe traiectul lui obișnuit, prin urmare, 90 de grade pe lamă. Deplasarea înapoi a mânerului laringoscopului, mai ales a celui cu lamă dreaptă, riscă fracturarea incisivilor centrali și este ineficientă în expunerea corzilor vocale.

Se pot folosi o varietate mare de lame drepte și curbe. De exemplu, lama Guedel este o lamă dreaptă, care face un unghi ascuțit cu mânerul, unghi de 72 de grade. Lama dreaptă Schapira are o margine concavă, care o ajută să alunece ușor în cazul unei limbi de dimensiuni mari, pe care o împinge spre partea stângă a cavității bucale. Laringoscopul CLM cu lamă curbă are un vârf mobil ce permite ridicarea epiglotei cu efort minim, în timp ce suportul balamalei este re poziționat în jos în interiorul faringelui.

O tehnică care evită cea mai frecventă greșeală, și anume inserția prea profundă a lamei, constă în fixarea cu privirea a cartilajelor aritenoide. Dacă este vizibilă doar comisura posterioară, un asistent trebuie să aplice o presiune mai mare asupra cartilajului cricoid (manevra Sellick) sau să ridice laringele. O altă variantă este reprezentată de tehnica "burp". Laringele este deplasat manual înspre posterior (înapoi) spre vertebrele cervicale, superior (în sus) și lateral dreapta (presiune asupra peretelui drept). Pentru evitarea erorilor, marginile balonașului trebuie vizualizate cum trec în întregime printre corzile vocale. "Ultima încercare", prin trecerea oarbă a sondei, favorizează apariția anoxiei. Dacă nu se poate vizualiza laringele, medicul nu trebuie să ezite niciodată să renunțe la încercarea de a intuba. Ori de câte ori este posibil, în timpul manevrei de intubație, un asistent trebuie să aplice o presiune constantă pe cartilajul cricoid, folosindu-se de degetul mare și de index, metodă prin care se împiedică aspirația.

Cu tehnica și practica adecvată, în cazul celor mai mulți pacienți, mandrenurile de plastic sau cele semirigide, maleabile, cu vârf bont de metal, nu sunt, de obicei, necesare. Cu toate acestea, trebuie să fie disponibilă o selecție de mandrenuri de dimensiuni adecvate. Niciodată vârful mandrenului nu va trece dincolo de vârful SET sau nu va ieși prin ochiul Murphy.

În realizarea intubației cu vizualizare directă se poate folosi un mandren subțire, flexibil. Acest tip de mandren poate fi inserat orb în vecinătatea epiglotei până în trahee. Apoi SET este ghidată pe acesta în trahee, și ulterior mandrenul se îndepărtează. Ghidajul Eschmann de sondă traheală sau mandrenul, cunoscute și ca "lumânarea flexibilă", reprezintă un adjuvant valoros pentru intubațiile oro-traheale dificile. O altă variantă este reprezentată de folosirea trusei de anestezie laringo-traheală. Indiferent ce mandren folosiți, orientați tubul astfel încât ochiul Murphy să se afle în poziție la ora 12.

Niciodată nu se forțează tubul printre corzile vocale, existând riscul smulgerii cartilajelor aritenoide sau dilacerării corzilor vocale. De obicei, orice dificultate în trecerea tubului printre corzile vocale este consecința alegerii unei sonde de dimensiuni prea mari sau aceasta este prea moale și flexibilă. Anestezia directă, transorală sau translaringiană cu lidocaină poate ajuta la relaxarea corzilor vocale. Dacă anestezia nu reușește, alinierea oblică cu orificiul glotic poate avea succes.

Sonda trebuie împinsă până ce balonașul trece dincolo de corzile vocale. Deoarece mișcarea capului poate deplasa vârful tubului cu 1 sau 2 cm, poziționarea corectă a tubului este la 2 cm deasupra carinei. La comisura bucală această poziție corespunde la aproximativ 23 de cm la bărbați și la 21 de cm la femei. Baza tubului pilot (un tub cu un adaptor pentru umflarea balonașului) se află, de obicei, la nivelul arcadei dentare. Pentru a evita ischemia mucoasei traheale, presiunea în balonaș trebuie menținută sub 40 cmH₂O. Pentru a împiedica aspirația, presiunea din balonaș trebuie să fie de minim 25 cm H₂O.² Medicul trebuie să fixeze sonda cu leucoplast sau dispozitiv de fixare, fiind atent să nu împiedice întoarcerea venoasă la nivel cervical. Prin folosirea unui metode speciale de legare sau a unui fixator comercial se poate evita cudarea tubului pilot.

VERIFICAREA INTUBAȚIEI Intubația endobronșică sau esofagiană determină apariția hipoxiei sau hipercarbiei. Nu există substitut clinic eficient care să înlocuiască vizualizarea directă la trecerea sondei printre corzile vocale. De aici și zicala "dacă ai vreo îndoială, extrage sonda" Cu toate acestea, există mai multe modalități de confirmare a poziționării corecte a sondei intratraheale. Evaluările clinice (auscultația toracică și epigastrică, formarea condensului pe sondă și expansiunea simetrică a peretelui toracic) nu sunt infailibile în departamentul de urgență. "Zgomotele respiratorii" din stomac se pot transmite prin peretele toracic după insuflația gastrică.

Două metode suplimentare pentru confirmarea poziționării corecte a sondei traheale sunt detectoarele sau monitoarele de CO_2 de la sfârșitul expirului (ETCO_2) și dispozitivele de detectare esofagiană. Ambele au avantaje care permit practicianului să nu fie supus greșelilor de interpretare. Capnometrele măsoară CO_2 din aerul expirat. Capnometrul cel mai des folosit în departamentul de urgență este cel colorimetric, care dispune de un filtru de hârtie violacee cu pH variabil. Când filtrul vine în contact cu CO_2 , se formează ioni de hidrogen, care determină modificări de culoare în funcție de concentrațiile de CO_2 . De exemplu, cu Nellcor Easy Cap II, hârtia se colorează în galben după expunerea la 2 - 5% ETCO_2 , echivalent cu 15 - 38 mmHg PCO_2 . La o concentrație ETCO_2 mai mică de 0,5%, echivalentul a mai puțin de 4mmHg PCO_2 , nu apar modificări de culoare, hârtia de filtru rămâne violetă. Capnometrele colorimetrice sunt utile în determinările generale, cum ar fi evaluarea poziției corecte a SET, dar nu sunt suficient de exacte atunci când sunt necesare determinări mai precise. Capnografia arată în timp real variațiile concentrațiilor de CO_2 .

Monitorizarea presiunii CO_2 de la finalul expirului (PETCO_2) poate ajuta în confirmarea intubației endotraheale.² Cu toate acestea, nu se poate determina colorimetric sau în infraroșu PETCO_2 , chiar în cazul plasării corecte SET, dacă există situații de perfuzie pulmonară redusă sau de stop cardiac, de compresiune toracică inefficientă în cazul resuscitării cardio-pulmonare, sau în cazul emboliei pulmonare masive. O altă cauză de interpretare fals negativă este obezitatea masivă. Edemul pulmonar sever poate împiedica ETCO_2 sau monitorizarea PETCO_2 prin prezența secrețiilor bronșice. Alternativ, după intubația esofagiană poate exista la început o determinare fals pozitivă a CO_2 , dacă pacientul a consumat băuturi carbogazoase sau timp de câteva minute după administrarea unui bolus de bicarbonat. Altă cauză este distensia gastrică ce apare secundar ventilației pe mască cu valvă și balon. Rezultate fals pozitive pot să apară și în cazul în care se folosește nebulizarea sau aer încălzit și umidificat sau adrenalină instilată pe SET.

După intubație și umflarea balonașului, se atașează capnometrul la SET. Apoi se atașează la detector balonul de ventilație și se ventilează pacientul de șase ori pentru a se elimina CO_2 rezidual. Ulterior se verifică monitorul PETCO_2 pentru a urmări apariția modificărilor de culoare. Atunci când capnografia este disponibilă, apariția unei unde pozitive persistente și vizualizarea directă a poziției sondei certifică fără dubiu situația. Câteodată, poziționarea incorectă a vârfului sondei la nivelul orificiului glotic în hipofaringe poate determina rezultate fals- pozitive de oximetrie și capnografie normală. Această eroare poate fi recunoscută prin lungimea necorespunzătoare a sondei inserate, prin volumele ventilatorii inadecvate sau pe radiografia pulmonară.

Dispozitivele de detecție esofagiană oferă, de asemenea, posibilitatea de a determina cu mare precizie localizarea sondei traheale. Modelele sunt diferite și variază în funcție de utilizarea lor corectă, așa cum se întâmplă cu aspiratoarele cu valvă montate la SET. Adaptoarele se potrivesc la conectoarele SET cu diametrul de 15 mm. Un

avantaj al dispozitivelor de detecție esofagiană constă în faptul că acuratețea nu depinde de un debit cardiac adecvat și nici de perfuzia pulmonară. Mai degrabă funcționarea corectă este bazată pe diferențele anatomice dintre esofag și trahee. Când SET se află în esofag, peretele moale, necartilagos se va colaba, și aerul nu va putea fi aspirat cu ușurință.

Pentru a realiza tehnica de aspirație pe seringă, dispozitivul trebuie să fie atașat după intubație, dar înainte de începerea ventilației. Apoi trebuie să trageți de pistonul seringii. Rezistența întâmpinată la aspirație sugerează colapsul esofagian. Dacă la aspirație nu se întâmpină rezistență, atunci se poate presupune că tubul se află în trahee. Dacă se folosește un balon cu autoinflație, balonul trebuie să fie comprimat înainte de a fi atașat la SET. Un avantaj al balonului este că, pentru a fi manevrat, necesită numai o mână.

COMPLICAȚII Medicul de medicină de urgență nu trebuie să presupună niciodată că după introducerea SET este asigurată permanent o cale aeriană patentă.³ Aspirația repetată pe sondă este necesară pentru a împiedica obstrucția acesteia cu tromboze sau secreții mucoase aderente. Obstrucția endobronșică cu efect de supapă poate fi cauzată de un cheag. Cheagul poate altera ventilația și produce hiperinflația lobilor pulmonari. Dislocarea balonașului sau umflarea lui excesivă poate determina obstrucție a căilor aeriene cu efect de supapă. Umflarea balonașului în condiții neprielnice, de frig, va duce la expansiunea acestuia la căldură. Dacă obstrucția traheală cu efect de supapă este suspectată, balonașul ar trebui dezumflat. Dacă sonda de intubație este blocată, dezumflarea balonașului va permite expirul.

Mai există multe alte complicații corectabile ale intubației, la care trebuie să vă gândiți. Dacă balonașul SET are pierderi de aer după intubație, trebuie să verificați valva de inflație, deoarece aceasta poate fi defectă. O rezolvare simplă constă în atașarea unui cateter cu trei capete la valvă, reumflați balonașul și apoi închiideți cateterul. Un balonaș care pare să piardă lent aer poate fi închis ermetic. O metodă de închidere ermetică este folosirea serului fiziologic cu gel de lidocaină 2%, în proporție de 3:1, care se instilează în balonaș.

Dacă SET trebuie să fie înlocuită, gândiți-vă la o sondă de schimb. Pe piață există multe catetere semirigide disponibile, care sunt prevăzute cu adaptoare sau conectoare care permit ventilația în timpul înlocuirii sondei. Aceste dispozitive au adaptoare care se conectează rapid, care au adaptat forma lumenului pentru a asigura trecerea corespunzătoare a aerului în timpul procedurii.

Deși neobișnuită, morbiditatea corelată cu intubațiile endotraheale de urgență există, fiind destul de debilitantă. Avulsia sau dislocarea cartilajelor aritenoide, de obicei pe partea dreaptă, poate să determine tulburări de fonație. Au fost raportate cazuri de intubație a sinusului piriform și perforație faringo-esofagiană. În regiunea anterioară pot apărea sinechii de corzi vocale sau posterior stenozele comisurale.

Stenoza subglotică este cea mai dezastruoasă sechelă. Medicul trebuie să evite umflarea exagerată a balonașului și trebuie să încerce să reducă cât mai mult mișcarea sondei în laringe și trahee. De obicei, stenoza subglotică apare la pacienții cu sonde fixate incorect, care sunt agitați sau se află conectați la ventilatoare.

TEHNICI ALTERNATIVE DE MANAGEMENT AL CĂILOR AERIENE

Intubația nazotraheală

Intubația nazotraheală (INT) este o tehnică care poate fi utilă în multe situații dificile. Persoanele care efectuează secvența de

intubație rapidă (SIR) și INT sunt cei mai potriviți să evalueze și să acționeze în baza următoarelor considerente: Care sunt potențialele riscuri și beneficii de a prezerva respirația spontană, în loc de a o aboli? Are acest pacient o alternativă sigură, prin care să poată fi evitat accesul chirurgical, posibil inutil, în căile respiratorii?

Intubația nazală este utilă în situațiile în care laringoscopia sau cricotirotomia pot fi dificil de efectuat și curarizarea periculoasă.⁴ Pacienții cu insuficiență cardiacă congestivă cu dispnee severă, cu boală pulmonară obstructivă cronică sau astm bronșic, care sunt adesea conștienți, nu pot sta în decubit dorsal, dar pot tolera INT în poziția șezândă. La pacienții cu artrită, spasm al mușchilor maseteri, disjunctie temporo-mandibulară sau intervenții chirurgicale recente în sfera cavității orale poate fi imposibilă alinierea axei oro-faringo-laringiene. Pacienții cu aspect fizic particular pot fi greu de intubat pe cale orală. Alte indicații pentru INT sunt: trismus persistent în crizele convulsivante, traumatisme faciale, infecție, tetanos sau rigiditatea de decerebrare-decorticare. Pacienții cu anumite tulburări neuromusculare sau distrofii sau dezechilibre electrolitice importante nu sunt candidații ideali pentru intubația orală.

Pentru a reduce la minim epistaxisul, în fosele nazale trebuie administrat un anesthetic topic cu efect vasoconstrictor sub formă de spray. În interval scurt în care anestezicul își face efectul, trebuie aleasă o SET cu balonaș cu un diametru mai mic cu 0,5 - 1 mm decât sonda de intubație optimă pentru intubația orală. Se verifică integritatea balonașului, iar adaptorul sondei trebuie să fie și el verificat pentru a asigura o potrivire fixă. Practicianul trebuie să își ia măsuri de siguranță pentru a nu fi contaminat cu secreții și sânge de la pacient. Ca opțiune la masca de protecție facială puteți folosi un adaptor de protecție cu funcție de filtru, cum ar fi Humid-Vent 1, care poate fi atașat la capătul proximal al SET (Gibeck Respiration, Stockholm, Suedia).

Tubul, lubrifiat cu un gel hidrosolubil (lidocaină 2 % sau K-Y), este împins de-a lungul planșeului nazal pe fosa cea mai permeabilă. Atingerea plexului Kiesselbach poate fi evitată dacă tubul alunecă pe lângă sept. Se pot depăși obstrucțiile minore împingând cu blândețe tubul, încet, sau prin rotirea ușoară a acestuia. Tubul este orientat drept în jos, spre occiput (nu în sus). Dacă fosa nazală dreaptă nu este accesibilă, tubul trebuie împins pe partea opusă, înainte de a recurge la un tub mai mic.

În cazul pacienților cu reflexe de protecție a căilor respiratorii, adeseori anestezia transorală sau translaringiană ușurează intubația. Dacă încercările inițiale de intubație nu au succes, trebuie să fie luată în considerare anestezia translaringiană, deși este mai puțin folosită în departamentul de urgență. După palparea marginii superioare a cartilajului cricoid pe linia mediană, membrana cricotiroidiană este puncționată cu un ac cu grosimea de 22-25 gauge și lungimea de 1,25 - 2,5 cm. (Figura 19-2). Acul trebuie să fie poziționat perpendicular pe membrană, pe linia mediană, exact deasupra cartilajului cricoid. Aspirați aer, injectați repede 1,5 - 2 ml lidocaină 4% (sterilă pentru injecții) și comprimați locul energetic cu degetul timp de câteva secunde. Această tehnică împiedică apariția emfizemului subcutanat izolat, care ar putea indica în mod eronat un traumatism laringian. Anestezia translaringiană este contraindicată dacă reperele sunt acoperite de tiroidă sau sunt comprimate de o tumoră a membranelor cricotiroidiene, la pacienții obezi sau agitați.

Un asistent trebuie să imobilizeze capul pacientului și să îl mențină inițial într-o poziție neutră sau ușor în extensie ("poziție de adulmecare"). Medicul trebuie să se așeze în picioare în spatele pacientului, cu o mână pe tub și cu degetul mare și indexul celeilalte mâini plasate de o parte și de alta a laringelui. Apoi tubul este împins în timp ce este rotit median cu 15 până la 30 grade, până când fluxul de aer se aude cum trece prin tub cu viteză maximă. Apoi tubul este împins cu blândețe, dar oarecum din scurt. Cel mai bun moment de

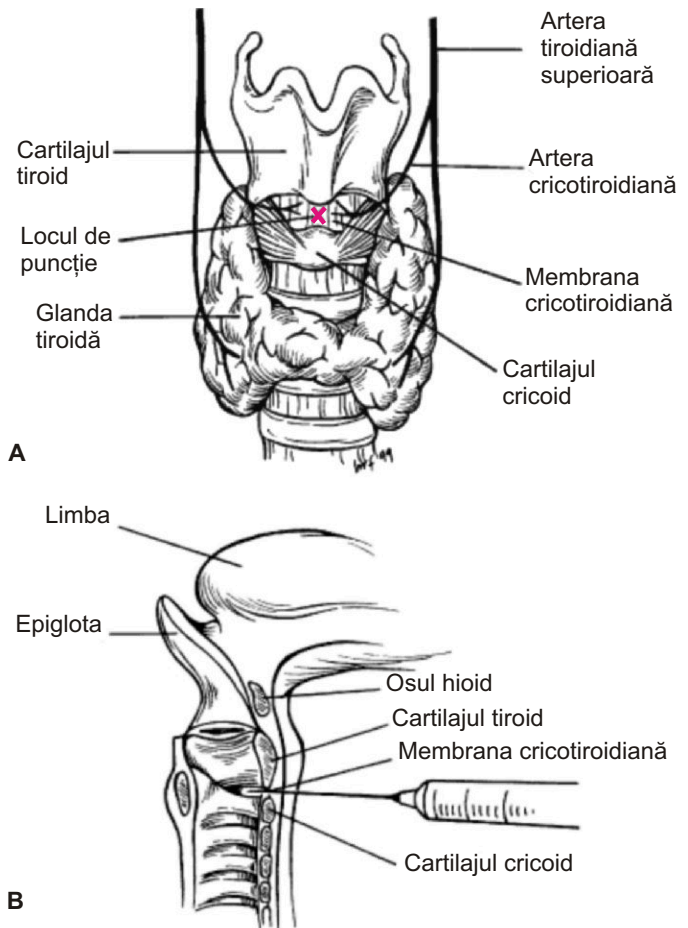


FIG. 19-2. Anestezia translaringiană prin puncție cricotiroidiană **A.** Anatomie, vedere anterioară **B.** Anatomie, vedere laterală. Aceleași repere ca și cele pentru ventilația translaringiană

avansare a tubului este la începutul inspirului. Pătrunderea în laringe poate iniția reflexul de tuse și cea mai mare parte a aerului expirat trebuie să iasă prin tub chiar dacă balonașul nu este umflat. **Prezența oricăror sunete vocale semnaleză o tentativă nereușită.**

Din exterior se poate observa deplasarea internă a tubului spre carină. Distanța normală de la exteriorul fosei nazale la carină este de 32 cm la bărbatul adult și de 27 - 28 cm la femeia adultă. În concluzie, în INT la adulți, înainte de a face o radiografie pulmonară, urmăriți plasarea inițială a tubului la adâncimea optimă, 28 cm la bărbați și 26 cm la femei, măsurată de la exteriorul foselor nazale. Trebuie să aplicați tehnicile standard de confirmare a poziției tubului. Înainte de a începe ventilația cu presiune pozitivă trebuie să îndepărtați secrețiile sau sângele din tub.

Dacă intubația nu a reușit, se inspectează gâtul cu atenție pentru a identifica greșelile de poziționare a tubului. Cel mai adesea, tubul se află în fosa piriformă de aceeași parte cu fosa nazală folosită. Lateral poate fi observată și palpată o zonă deformată. Tubul este retras în retrofaringe, până când se aud zgomotele respiratorii. Ulterior se repositionează tubul, în timp ce laringele este deplasat către zona deformată. Dacă nu există contraindicații, poate fi eficientă flexia și rotația capului de aceeași parte, în timp ce tubul este rotit medial.

Altă poziționare greșită frecventă a tubului este plasarea posterioară, în esofag. Prin tub nu se aud zgomotele respiratorii și traheea este deplasată în sus. Practicianul trebuie să repositioneze tubul,

după ce face extensia capului pacientului și să realizeze manevra Sellick. Când există suspiciunea unei patologii a coloanei cervicale, trebuie luate în considerare sondajul cu direcție controlată (Endotrol) sau laringoscopul cu fibră optică. Tuburile Endotrol mai mici de 7,5 mm (diametru interior) au tendința de a se înmuia și a se obstrua fiind mai greu de aspirat. Cu toate acestea, folosirea acestor tuburi direcționate ameliorează adesea rata de succes la prima încercare de INT.

Când tubul ajunge la nivelul corzilor vocale, se vor auzi zgomote aeriene turbulente, joase. Tubul poate fi rotit ușor pentru a realinia marginea oblică cu corzile vocale. Alternativ, se pot administra 2 ml lidocaină 4% (80 mg) pe tub până ajung la corzile vocale, dacă a fost omisă anestezia transorală sau translaringiană.

Intubația nazală cu laringoscop cu fibră optică poate fi necesară în prezența leziunilor neoplazice, a țesutului limfoid, anginei Ludwig, abceselor peritonsilare sau când epiglota obstruează faringele. Prezența traumatismului facial nu pare a fi o contraindicație pentru INT.⁵ Fracturile complexe nazale și medio-faciale, tulburările de coagulare sunt contraindicații relative pentru INT.

Din contră, intubația orală poate împiedica reducerea rapidă și stabilizarea unor fracturi maxilare. Deoarece o fractură LeFort I nu se extinde la lama ciuruită a etmoidului, ea nu reprezintă o contraindicație. În cazul fracturilor LeFort II și III, este de preferat să se folosească controlul fibroscopic sau SRI.

Riscul de penetrare intracraniană a tubului nazotraheal este extrem de redus, spre deosebire de riscul apărut la inserția tubului nazogastric. Dacă lucrurile se derulează așa, în contextul unui traumatism cerebral masiv evident, înseamnă că tehnica de execuție a fost foarte slabă. Hemoragia severă posttraumatică, nazală sau faringiană, necesită intubație orotraheală sau cricotirotomie. Contaminarea lichidului cefalorahidian reprezintă un risc în cazul unor fracturi de bază de craniu.

Complicațiile grave ale INT sunt rare. Într-un număr mare de cazuri nu au existat leziuni laringiene permanente. Epistaxisul poate apare în cazul vasoconstricției locale ineficiente, când este folosit un tub de diametru mai mare, tehnica este nepotrivită sau există malformații anatomice. Forța aplicată în exces poate leza septul nazal sau cornetele nazale.

Aspirația repetată, mai ales dacă există epistaxis sau alte hemoragii ale căilor aeriene superioare, va împiedica ocluzia cu cheaguri a tubului sau a unei bronhii principale. Au mai fost raportate dilacerări retrofaringiene, abcese și necroze nazale.

Sinuzita paranasală, mai ales dacă apare în timpul unei INT prelungite sau a unui traumatism cranian sever, poate constitui o sursă nerecunoscută de sepsis. Riscul de sinuzită postintubație se corelează cu durata intubației, care reflectă adesea o leziune neurologică. În contextul unui traumatism craniofacial, orice examen de tomografie computerizată trebuie să includă vizualizarea sinusurilor paranasale. Alți factori care determină sinuzită includ prezența unui tub nazogastric, hemoragia sinusală, fractura la nivelul sinusurilor și administrarea de glucocorticoizi.

Intubația manuală

Intubația manuală este o tehnică noninvazivă, insuficient folosită, de introducere a unei SET. Realizarea acestei manevre necesită palparea și recunoașterea tactilă a epiglotei. Există situații în care reperatele anatomice pot fi imposibil de identificat cu ajutorul laringoscopului: datorită poziției pacientului, malformațiilor posttraumatice sau a hemoragiei severe. Dacă nu se poate realiza laringoscopia directă la pacient curarizat, intubația tactilă poate evita cricotirotomia. Pacienții cu micrognație sau cu articulație temporo-mandibulară imobilă nu sunt candidați buni pentru această manevră.

Pentru realizarea acestei tehnici, pacientul trebuie să fie în comă profundă, în stop cardiorespirator sau curarizat. Înainte de inserție, SET, bine lubrifiată, trebuie deformată sub forma literei J, având ca suport un mandren. Apoi, dacă practicantul este nesigur, va plasa o pipă orală care să împiedice închiderea gurii. Practicantul trebuie să ridice limba și să tragă anterior mandibula cu mâna dominantă. Indexul și mediusul mâinii celeilalte, lubrificate, se introduc în gură la mijlocul limbii, cu degetul mijlociu palpându-se epiglota cartilagineoasă.

În timp ce se palpează epiglota, SET în forma literei J, bine lubrifiată, cu mandren atașat sunt introduse și deplasate de-a lungul degetului mijlociu. Distanța cea mai scurtă este distanța de la comisura bucală de partea opusă pipei, care ține gura deschisă, și până la epiglota. Indexul poate ajuta la orientarea tubului dinspre posterior. Odată ce se pătrunde în laringe, se va întâmpina rezistență. În acest moment, este esențial să retrageți parțial mandrenul. Altfel, sonda se va opri în peretele anterior al traheei și va avansa greu.

Intubația prin transiluminare

Iluminarea cutanată cu un mandren prevăzut cu sursă de lumină poate facilita intubația orală sau nazală și ajută la confirmarea introducerii și a poziției corecte a SET. Această tehnică este deosebit de utilă când laringoscopia directă este imposibil de efectuat din punct de vedere anatomic. Intubația orală este mai ușor de efectuat cu un mandren semirigid. Înainte de introducerea acestuia, gâtul pacientului este transiluminat. Aceasta servește ca o verificare a luminii ambientale și va determina intensitatea luminii intralaringian. S-ar putea să fie necesar să diminueți sau să protejați gâtul pacientului de lumina mai puternică din mediu. Pacienții obezi la care nu se realizează transiluminarea orală s-ar putea să nu o realizeze nici la nivel laringian.

Pentru inserția orală, se tracționează limba anterior cu un pansament subțire (de dimensiuni de 10x10 cm), apoi se introduc SET lubrifiată și mandrenul cu sursă de lumină. Inițial, tubul trebuie să fie orientat spre fosa piriformă ipsilaterală, pentru a se stabili profunzimea epiglotei. Apoi tubul este retras ușor, iar vârful este orientat spre linia mediană. Practicantul trebuie să facă diferența între lumina care iese din laringe și lumina mai puternică transmisă din esofag. De obicei, dacă sursa de lumină este incorect plasată în esofag, nu se ia în considerare spotul luminos care se proiectează din interiorul laringelui sau traheei. Pentru intubația nazală, cu SET cu vârf flexibil (cum ar fi Endotrol), este folosit un mandren flexibil sau un stilet prevăzut cu sursă de lumină. După poziționarea sondei în hipofaringe, se aplică o tracțiune foarte blândă pe inel pentru a obține o ușoară flexie a vârfului SET.

Intubația cu mască laringiană

Masca laringiană (ML) este un dispozitiv de ventilație care arată ca o SET prevăzută cu un balon de silicon gonflabil la capătul distal. ML este poziționată orb, și odată umflat balonul deasupra laringelui asigură închiderea ermetică supraglotic. Tehnica se efectuează repede și, în cele mai multe cazuri, ML este introdusă rapid. Inconvenientul ML de a preveni aspirația, i-a limitat rolul în departamentul de urgență, devenind un dispozitiv montat temporar.

ML pentru intubație (MLI) rezolvă acest dezavantaj prin stabilirea unei metode de facilitare a intubației endotraheale.⁶ Acest dispozitiv este, de asemenea, introdus orb și folosește un suport rigid pentru inserție, făcându-l un dispozitiv medical de urgență excelent. Ventilația este realizată la aproape toți pacienții, chiar și la cei cu căi aeriene dificile sau cu modificări anatomice. Intubația oarbă prin MLI cu SET are o rată de succes de 90%, ajungând la aproape 100%

când este folosit împreună cu un mandren cu sursă de lumină sau un bronhoscop cu fibră optică.⁷

MLI poate fi folosită cu succes în traumatismele de coloană cervicală. Rolul principal este de dispozitiv de urgență, cu toate că este folosită și în tehnicile de intubație la pacienții conștienți, dar care au o cale aeriană dificilă. Aspirația conținutului gastric este cea mai frecventă complicație a folosirii MLI și continuă să fie un risc până la introducerea cu succes a SET.

Laringoscopia cu fibră optică

Laringoscopul flexibil cu fibră optică poate fi un adjuvant important, atunci când există contraindicații anatomice sau traumatice care împiedică vizualizarea corzilor vocale. Exemple clinice: afecțiuni care împiedică deschiderea sau mișcarea mandibulei, tumefierea masivă a limbii (hemoragie sau angioedem), anomalii anatomice congenitale și limitarea mișcărilor coloanei cervicale. Aceste instrumente permit, de asemenea, vizualizarea structurilor laringiene, și pot facilita intubațiile dificile, inclusiv în cazul hematoamelor extinse (Figura 19-3). Pacienții care nu pot beneficia de această tehnică sunt: pacienții care au nevoie de intubație rapidă, cei cu hemoragie continuă sau cu secreții abundente.

Anestezia locală translaringiană și anestezia transorală sau transnazală directă sunt esențiale. Pe mucoasa nazală trebuie să fie pulverizată o substanță vasoconstrictoare. Trebuie să fie disponibilă aspirația dublă; un port de aspirație trebuie să fie atașat la aparatul de aspirație, prin care vor fi extrase secrețiile orale și sângele. Dacă se alege accesul oral, trebuie să se facă extruzia limbii și deplasarea anterioară a mandibulei. Prin abordul transoral, echipamentul fragil este mai frecvent supus distrugerii. Se preferă, de asemenea, și calea nazală, deoarece vârful optic poate pătrunde în glotă într-un unghi mult mai puțin ascuțit.

Pentru această procedură se centrează piesa oculară și se lubrificază mânerul flexibil. Lentilele de la vârful laringoscopului sunt introduse în apă caldă pentru a împiedica aburirea. Practicianul trebuie să supravegheze permanent pulsoximetria și să se asigure că nu există reflex de vomă. După atașarea tuburilor de oxigen la portul

de aspirație, trebuie luată în considerare administrarea intermitentă de oxigen cu o rată de 10 - 15 l pe minut, pentru a păstra vârful optic transparent. Administrarea oxigenului este, de obicei, superioară aspirației pentru îndepărtarea secrețiilor.

Inițial adaptorul este decuplat de SET, care are un diametru interior de cel puțin 7 mm. Pentru a împiedica barotrauma, când se insuflă oxigen cu presiune crescută, trebuie să fie folosit o SET cu diametru interior de cel puțin 7,5 mm. Apoi SET lubrifiată este trecută peste partea de susținere până la mâner. Capătul distal extensibil al laringoscopului cu fibră optică trebuie să fie introdus mai mult față de capătul SET. Laringoscopul este ținut cu mâna stângă și se controlează flexia vârfului în timp ce acesta trece printre corzile vocale. Laringoscopul va funcționa ca un mandren pentru sondă. După ce laringoscopul ajunge în trahee, se împinge anterior SET și se extrage laringoscopul.

O altă opțiune constă în inserarea oarbă a unui tub nazo-traheal în faringele posterior până la 1 - 2 cm proximal de epiglotă. Apoi laringoscopul este introdus prin acest tub cu vârful optic orientat spre orificiul glotic. Laringoscopul lubrifiat nu trebuie să treacă prin ochiul Murphy. În această situație va fi imposibil să se avanseze cu SET.

Laringoscopul cu fibră optică nu poate fi folosit ca un mandren pentru ghidajul SET în trahee. Adesea, o SET rigidă va împinge posterior, în esofag, vârful laringoscopului subțire. În plus, concavitatea unei SET este orientată anterior către ora 12 și orientează introducerea vârfului sondei și a ochiului Murphy către ora 3 (90 de grade spre dreapta). Apoi vârful atinge frecvent cartilajele aritenoide. Rotirea sondei cu 90 grade împotriva acelor de ceasornic orientează vârful spre partea superioară a zonei triunghiulare de intrare în trahee.

Laringoscopia indirectă cu fibră optică

Există multe dispozitive care au fibră optică încorporată într-un laringoscop, permițând vizualizarea indirectă a corzilor vocale în cazul intubațiilor dificile. Ele sunt utile în mod special când vizualizarea directă a laringelui este imposibilă datorită imobilizării gâtului, reducerii orificiului oral sau când laringele este situat

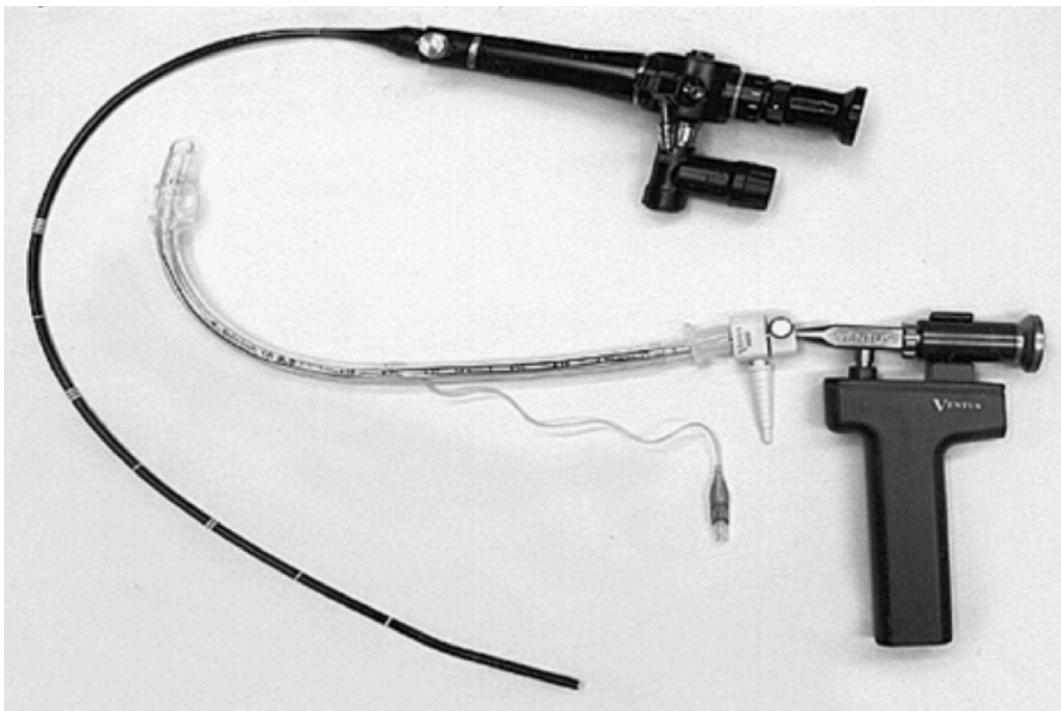


FIG. 19-3. Laringoscop cu fibră optică și endoscop Shikani.

anterior. Aceste dispozitive nu înlocuiesc performanțele diagnostice ale unui laringoscop flexibil cu fibră optică și întâmpină aceleași dificultăți de vizualizare în prezența sângelui sau a secrețiilor excesive. Se pot folosi: laringoscopul Bullard (Circon, ACMI, Stamford, CT), laringoscopul Upsher (Mercury Medical, Clearwater, FL) și laringoscopul WuScope (Pentax, Fremont, CA). Aceste dispozitive sunt cele mai bune când este anticipată o intubație dificilă, spre deosebire de un dispozitiv folosit în urgență. Numai modelul Bullard are dimensiuni pediatrice.

Laringoscopul Shikani (Clarus Medical, Minneapolis, MN) este un instrument care încorporează fibra optică într-un mandren maleabil.⁸ Asemănător altor instrumente, sursa de lumină este plasată în mânerul detașabil. Pregătirea necesită numai fixarea SET. Există și în dimensiunile pediatrice. Capacitatea de a poziționa mandrenul și luminozitatea acestuia permit introducerea oarbă ca și în cazul mandrenului prevăzut cu sursă de lumină.

De asemenea, există spre comercializare și SET cu fibră optică. Accesul direct poate facilita vizualizarea în multe cazuri de intubație dificilă. Avantajele vizualizării directe includ verificarea poziției tubului, identificarea sursei hemoragiei pulmonare, localizată pe dreapta sau pe stânga, și inspecția leziunii traheale.

Intubația traheală retrogradă

Intubația traheală retrogradă este o altă opțiune, atunci când intubația convențională nu reușește. Reperele sunt aceleași ca pentru puncția cricotiroidiană (vezi Figura 19-2). Indicații pentru intubație traheală retrogradă pot fi: anchiloza mandibulară sau cervicală, formațiuni tumorale de căi aeriene superioare.

Introducerea unui cateter translaringian retrograd este o manevră mai puțin invazivă decât cricotirotomia. **Această tehnică necesită timp și poate să nu fie destul de rapidă pentru pacienții apneici.** Inițial acul trebuie să fie în poziție cranială sub un unghi de 30 - 45 grade; se trece prin ac un fir de ghidaj cu lungimea de 70-75 cm, cu vârf flexibil. Firul este extras prin orofaringe sau fosele nazale cu pensa Magill. Un fir în formă de J, care poate fi ușor de întors odată ce ajunge în orofaringe, poate fi mai ușor de localizat decât un fir drept.

Următorul pas este să fixați bine firul cu o pensă hemostatică la nivelul gâtului. Capătul proximal al firului de ghidaj este trecut prin ochiul Murphy prin SET. Această manevră permite avansarea mai profundă a SET în trahee înainte de îndepărtarea firului de ghidaj. Firul este fixat cu ambele mâini, ca o funie, și apoi se avansează sonda. Dacă SET nu mai avansează, firul de ghidaj sau cateterul este tăiat scurt la nivelul membranei cricotiroidiene pentru a reduce la minimum riscul de contaminare a părților moi.

Secvența de intubație rapidă

Termenul de *inducție* se referă la inducerea unei stări profunde de comă. *Procedura de intubație rapidă* este termenul clasic de anestezie care se referă la perioada de inducție a anesteziei. În terminologia medicală de urgență, SIR se referă cel mai frecvent la administrarea combinată a sedativelor și agenților curarizanți pentru a facilita intubația traheală înainte de etapa de preoxigenare (Tabelul 19-1).^{9,10} Laringoscopia este urmată de intubație traheală, menținându-se presiunea pe cartilajul cricoid pentru a împiedica aspirația. Se face manevră Sellick, începând cu administrarea primului medicament din SIR și este menținută până când balonașul este trecut printre corzile vocale și umflat. Contraindicația absolută pentru SIR este reprezentată de orice afecțiune care împiedică intubația sau ventilația pe mască. Aceasta poate fi singura cale de a ventila pacientul odată ce acesta a fost curarizat.¹¹

Asistarea pacientului este optimizată dacă medicii de medicină de urgență se adaptează metodelor standard și de intubație dificilă la

TABELUL 19-1. Secvența de intubație rapidă

1. Pregătiți 2 linii intravenoase; monitorul cardiac, pulsoximetria și capnografia
2. Pregătiți echipamentul de aspirație, diagrama de intubație dificilă
3. Explicați procedura: documentați statusul neurologic
4. Preoxigenați (fracția de oxigen inspirat să fie de 100%) în mod ideal, timp de câteva minute; fără ventilație cu presiune pozitivă
5. Luați în considerare posibilitatea de sedare, analgezie, lidocaină suplimentară și/sau atropină
6. Agent anticonvulsivant, la nevoie
7. Induceți anestezia cu agentul sedativ
8. Efectuați manevra Sellick
9. Administrați agentul blocant neuromuscular
10. Intubați traheea și încetați manevra Sellick
11. Confirmați poziția tubului

pacienții care au mâncat. Altfel, incidența cricotirotomiei va depăși procentul obișnuit de 1-2% dacă este aleasă SIR, dar aceasta eșuează.¹² Scopul principal este să se evite introducerea unui pacient care respiră spontan în categoria "nu-l pot ventila, nu-l pot intuba".

PREMEDICAȚIE Agenții folosiți în premedicație atenuează răspunsurile fiziopatologice ale laringoscopiei și intubației care pot fi periculoase în anumite situații clinice (Tabelul 19-2).¹³ Răspunsul simpatic reflex determină creșterea alurii ventriculare și a tensiunii arteriale, care pot fi periculoase pacienților cu hemoragie intracraniană, ischemie miocardică și disecție de aortă. La copii, predomină răspunsul vagal, având drept rezultat bradicardie severă, chiar și în absența succinilcolinei. Pacienții fără autoreglare cerebrală pot prezenta o creștere de origine centrală a presiunii intracraniene. (PIC) Stimularea laringiană poate avea, de asemenea, efecte respiratorii, inclusiv laringospasm, tuse și bronhosspasm.

Pentru a fi eficientă, premedicația este, de obicei, administrată cu 3 - 5 minute înainte de începerea SIR. Deși există dovezi că efectele adverse enumerate mai sus pot fi diminuate prin folosirea acestor agenți, nu este clar dacă folosirea lor ameliorează evoluția. Restricțiile de timp sau de resurse pot împiedica folosirea lor în anumite situații, deși trebuie făcute toate eforturile de a folosi atropina înainte de a intuba copiii.

AGENȚII DE INDUCȚIE Nu există un agent unic care să poată fi ales pentru inducerea sedării și hipnozei din SIR în departamentul de urgență. Toți agenții folosiți în mod frecvent oferă avantaje distincte în situații clinice specifice. Fiecare agent are, de asemenea, efecte adverse semnificative și contraindicații specifice (Tabelul 19-3).

Barbiturice Tiopentalul este un sedativ cu durată scurtă de acțiune. O doză intravenoasă de 3 - 5 mg/kgcorp va induce starea de comă în 30 - 60 s și va avea efect timp de 10 - 30 min. Hipotensiunea se observă frecvent din cauza deprimării miocardice și a venodilatației. Un barbituric cu acțiune pe termen scurt este metohexitalul. El este de două ori mai potent decât tiopentalul, cu intrarea în acțiune la 60 s după administrare și cu o durată de acțiune de 5 - 7 minute. Acești agenți cu acțiune de protecție cerebrală trebuie să fie evitați dacă hipotensiunea sistemică este o problemă, așa cum se poate întâmpla în cazul pacientului politraumatizat. Tiopentalul și metohexitalul trebuie să fie evitate în caz de insuficiență ventriculară stângă, astm bronșic sau porfirie. Metohexitalul poate, de asemenea, să inducă laringospasm. O complicație foarte rară este trismusul sau spasmul mușchiiului maseter, care a fost, de asemenea, raportat la administrarea de fentanil și propofol, adesea în administrarea rapidă sub formă de bolus. Metohexitalul poate reduce pragul convulsivant.

TABELUL 19-2. Agenții de premedicație folosiți în secvența de intubație rapidă

Agentul	Doză	Indicații	Precauții
Lidocaină	1,5 mg/kgcorp în administrare IV/topică	PIC crescută Bronhospasm	Poate fi ineficient Nu scade răspunsul simpatic
Fentanil	3 μg/kgcorp IV	PIC crescută Ischemie cardiacă Disecție de aortă	Depresie respiratorie Hipotensiune Rigiditatea peretelui toracic
Atropină	0,02 mg/kgcorp IV 0,01 mg/kgcorp IV	Copii < 5 ani Copii <10 ani care primesc succinilcolină Bradycardia prin administrare repetată de succinilcolină la adulți	Doza minimă de 0,10 mg
Agente anticonvulsivante	10% din doza paralizantă normală	PIC crescută	Slăbiciune Apnee ocazional
Haloperidol	5 mg părți	Agitat Agitație extremă	Distonie Mai rar hipotensiune
Midazolam	0,1 mg/kgcorp IV	Sedare Reversibil Amnezie	Index terapeutic larg Fără analgezie Apneea

Prescurtări: PIC = presiune intracraniană

Ketamină Ketamina, un derivat al fenciclidinei, este un bronhodilatator potent, la care se apelează mai ales în cazul pacienților hipotensivi sau cu bronhospasm. Agentul este indicat în status asthmatic refractar. Deoarece ketamina crește tensiunea arterială, el reprezintă o alegere adecvată la pacienții hipovolemici. De asemenea, el crește PIC și astfel trebuie să fie evitat la pacienții cu traumatisme cerebrale. Datorită efectelor sale cardiace inotrope și cronotrope, se recomandă prudență în administrarea la bătrâni. Când se recapătă starea de conștiență, pacientul poate prezenta coșmaruri, halucinații vizuale și senzații disociative, cu toate că benzodiazepinele pot reduce acest fenomen. Doza de ketamină pentru inducție este de 1 - 2 mg/kgcorp IV.

Etomidat Etomidatul este un hipnotic non-barbituric, care nu se fixează de receptori. Avantajele etomidatului includ protecția contra ischemiei miocardice și cerebrale, eliberarea minimă de histamină,

un profil hemodinamic stabil și o durată scurtă de acțiune.¹⁴ Acest agent ar trebui să fie utilizat dacă pacienții sunt hipovolemici sau au traumatisme cerebrale închise. Pot să apară miocloniile, greața și vărsăturile, iar locusurile convulsivante pot fi stimulate. Incidența miocloniilor severe induse de etomidat poate fi scăzută prin administrarea de premedicație constând în diazepam sau fentanil (vezi Tabelul 19-2). Etomidatul nu are efecte analgezice și nu precipită răspunsul simpatic la intubație. În administrare unică ca și agent de inducție, inhibarea funcțiilor adreno-corticale nu reprezintă o preocupare majoră. Doza de etomidat este de 0,3 mg/kgcorp IV.

Propofol Altă opțiune este propofolul, un sedativ liposolubil, ce intră rapid în acțiune. În timpul SIR, acest agent asigură o hipnoză eficientă. Propofolul intră mai repede în acțiune comparativ cu etomidatul și are o durată mai scurtă de acțiune. Unele avantaje farmacologice se referă la proprietățile sale antiemetice și anticonvulsi-

TABELUL 19-3. Agenți de inducție cu efect sedativ

Agentul	Doză	Inducția	Durata	Beneficiile	Atenție specială
Tiopental	3-5 mg/kgcorp IV	30-60 s	10 - 30 min	↓ PIC	↓ TA
Methohexital	1 mg/kgcorp IV	<1/min	5 - 7 min	↓ PIC Durată scurtă	↓ TA Accese convulsivante Laringospasm
Ketamină	1-2 mg/kgcorp IV	1 min	5 min	Bronhodilatator Amnezie "disociativă"	↑ Secreții ↑ PIC Fenomene care apar
Etomidat	0,3 mg/kgcorp IV	<1/min	10 - 20 min	↓ PIC ↓ PIO Neutru pentru TA	Convulsie mioclonică Vărsătură Fără analgezie
Propofol	0,5-1,5 mg/kgcorp IV	20-40 s	8 - 15 min	Antiemetic Anticonvulsivant ↓ PIC	Apneea ↓ TA Fără analgezie
Fentanil	3-8 μ g/kgcorp IV	1 - 2 min	20 - 30 min	Analgezie reversibilă Neutru pentru TA	Doză foarte variabilă PIC: efecte variabile Rigiditatea peretelui toracic

Abrevieri: PIC = presiune intracraniană; PIO = presiune intraoculară

vante, precum și la capacitatea de a reduce presiunea intracraniană. Administrarea de soluții perfuzabile înaintea administrării propofolului poate diminua hipotensiunea. Doza de propofol este cuprinsă între 0,5 până la 1,5 mg/kgcorp IV.

Opioid Deși nu reprezintă medicamente de primă intenție, opioidele sunt agenți potenți de reversie a inducției. Fentanilul intră în acțiune în mai puțin de 2 minute. Doza ideală este foarte variabilă (3 to 8 μg/kgcorp IV). Fentanilul este frecvent folosit datorită proprietăților sale analgezice și sedative. Acest agent asigură un profil hemodinamic foarte stabil în timpul SIR. Injectarea rapidă în doze crescute poate produce rigiditatea peretelui toracic. Compușii înrudiți, alfentanilul (3 to 8 μg/kgcorp IV) și remifentanilul (1 μg/kgcorp IV în timp de 30 până la 60 s), sunt mult mai puternici și intră mult mai rapid în acțiune.

BLOCANTELE NEUROMUSCULARE Blocantele neuromusculare, depolarizante și nedepolarizante facilitează intubația la anumiți pacienți în departamentul de urgență. Agenții depolarizanți și nedepolarizanți au o afinitate crescută pentru receptorii colinergici de pe placa motorie și sunt rezistenți la acetilcolinesterază. Inițial, aceștia produc fasciculații musculare tranzitorii, urmate de paralizie. Acest tip de bloc neuromuscular nu este antagonizat și poate fi îmbunătățit de agenții anticolinesterazici. Succinilcolina, un agent depolarizant, inhibă transmiterea neuromusculară atâta timp cât se menține o concentrație corespunzătoare la una din extremitățile receptorului. Cu toate acestea, succinilcolina este hidrolizată rapid de către colinesteraza plasmatică. Posibilele efecte adverse sunt enumerate în Tabelul 19-4. Prin contrast, agenții blocanți neuromusculari nedepolarizanți intră în competiție cu acetilcolina pentru receptorii colinergici, și de obicei pot fi antagonizați cu agenți anticolinesterazici. Vecuronium, doxacurium, atracurium și rocuronium sunt folosiți frecvent ca agenți nedepolarizanți (Tabelul 19-5).

În departamentul de urgență, blocul neuromuscular poate facilita intubația traheală, îmbunătățește ventilația mecanică și ajută la controlul hipertensiunii intracraniene. Paralizia ameliorează oxigenarea și scade presiunea maximă din căile respiratorii într-o varietate de afecțiuni, inclusiv în edemul pulmonar refractar și în sindromul de detresă respiratorie. Pacienții cu status asthmatic refractar, status epileptic sau convulsii tetanice, care apar în infecțiile cu Clostridii, sau cu o varietate de toxine, inclusiv cu stricnină, pot fi ameliorați prin bloc neuromuscular. În plus, la pacienții agitați,

foarte violenți, care expun riscului personalul medical sau securitatea propriilor căi aeriene, integritatea coloanei vertebrale, sau stabilitatea fracturilor este posibil să necesite constrângerea farmacologică care se aplică ultima (și anume, paralizarea).

După efectuarea examenului neurologic, inclusiv a diametrului pupilar, pre-sedarea cu un agent inductor se recomandă în absența contraindicațiilor, cum ar fi traumatismul cranian sever sau supradozarea. Blocanții neuromusculari (BNM) nu sunt nici anxiolitici și nici analgezici. **Omiterea sedării este o greșeală frecventă la pacienții care sunt în continuare conștienți, dar paralizați.** Tonusul simpatic crescut consecutiv poate exacerba tulburările de ritm.

Succinilcolină Când există indicație de curarizare și intubație traheală, succinilcolina este agentul cel mai des folosit. Intră rapid în acțiune (45 până la 60 s) și are o durată scurtă de acțiune (în medie, 5 până la 9 min) comparativ cu agenții non-depolarizanți. După un episod scurt de fasciculații, apare relaxarea completă în 60s, și paralizia maximală după 2 până la 3 minute. Respirațiile eficiente reapar după 9 până la 12 minute.

Doza de succinilcolină este de 1,0 până la 1,5 mg/kgcorp IV pentru adulți. Succinilcolina produce condiții excelente de intubație. În general, în departamentul de urgență, în SIR succinilcolina este preferată agenților non-depolarizanți. În eventualitatea unei intubații nereușite, durata ventilației VMB este în general de numai 10 până la 12 minute. Administrarea unui agent de inducție înaintea administrării succinilcolinei trebuie luată în considerare pentru evitarea scenariului cunoscut de "conștient într-un corp nereactiv".

Înainte de administrarea de succinilcolină, atropina 0,01 mg/kgcorp IV poate atenua efectele muscarinice vagale, mai ales la adulții și adolescenții vagotonici. La nou-născuți și copiii mici, premedicația cu atropină este esențială în evitarea bradiaritmilor și asistoliei. Ca premedicație suplimentară se poate lua în considerare administrarea unei doze neaparalitice de vecuronium 0,01 mg/kgcorp, sau a altui agent non-depolarizant asemănător, pentru a împiedica fasciculațiile inițiale, care pot determina deplasări ale fracturilor oaselor lungi. Astfel de fasciculații sunt mai pronunțate la adolescenții cu musculatură dezvoltată.

Succinilcolina crește presiunea intraoculară. În plus, creșterea presiunii intragastrice predispozează la aspirații, crescând astfel importanța presiunii aplicate pe cartilajul cricoid. Altă reacție adversă la administrarea succinilcolinei se referă la potențialul său de creștere a PIC. Nu există informații care să stabilească importanța clinică a creșterii tranzitorii a presiunii intracraniene după intubație, astfel încât succinilcolina nu este contraindicată la pacienții cu traumatism cerebral.

Potasiul seric va crește tranzitoriu, atingând o medie de 0,5 mEq/l la administrarea succinilcolinei. Hiperpotasemia poate fi mai semnificativă în orele și zilele după producerea traumatismelor musculare sau a arsurilor. Pentru a fi luată în considerare hiperpotasemia semnificativă clinic, aceasta nu trebuie să se fi produs imediat după un astfel de traumatism. Cu toate acestea, se recomandă să evitați agenții depolarizanți la pacienții cu arsuri, traumatisme musculare, sindroame de strivire, miopatii, rabdomioliză, glaucom cu unghi închis, insuficiență renală sau boli neurologice. Orice pacient cu "musculatură paralizată" (de ex. sindromul Guillain-Barré sau traumatismul măduvei spinării) se supune unui risc deosebit.

Indivizii susceptibili genetic pot dezvolta hipertermie malignă. Dantrolenul sodic trebuie să fie întotdeauna disponibil. Pacienții cu pseudocolinesterază atipică vor necesita suport ventilator prelungit, ca și cei cu arsuri, ciroză sau cancer care au concentrații plasmatic

TABELUL 19-4. Succinilcolina

Doza la adult	1,0-1,5 mg/kgcorp
Debut	45-60 s
Durata	5 - 9 min
Beneficiile	Intrare în acțiune rapidă, durată de acțiune redusă
Complicații	Bradiaritmii Spasmul maseterilor Presiunea crescută intragastrică, intraoculară, posibil și intracraniană Hipertermie malignă Hiperpotasemia Apnee prelungită cu deficit de pseudocolinesterază Fasciculații induse de traumatisme musculoscheletale Eliberare de histamină Stop cardiac

TABELUL 19-5. Relaxante neuromusculare non-depolarizante

Agentul	Doza IV pentru intubarea la adult	Debut	Durata	Complicații
Vecuroniu (mediu/lung)	0,08-0,15 mg/kgcorp 0,15-0,28 mg/kgcorp (protocol cu doză ridicată)	2 - 4 min	25 - 40 min 60 - 120 min	Timpul de recuperare prelungit la obezi sau bătrâni, sau dacă există tulburări hepatorenale
Rocuroniu (mediu/lung)	0,6 mg/kgcorp	1 - 3 min	30 - 45 min	Tahicardie
Doxacurium	0,05-0,08 mg/kgcorp	3 - 5 min	80 - 100 min	Bloc prelungit
Atracurium (mediu)	0,4-0,5 mg/kgcorp	2 - 3 min	25 - 45 min	Hipotensiune Eliberare de histamină Bronhospasm

reduse de pseudocolinesterază. De asemenea, pacienții cu abuz recent de amfetamine sau cocaină pot avea un bloc neuromuscular cu durată prelungită, deoarece cocaina se metabolizează sub acțiunea colinesterazei plasmatică, care reduce cantitatea de enzimă disponibilă pentru metabolizarea succinilcolinei.¹⁵

Pentru situațiile descrise anterior, agenții non-depolarizanți sunt preferați succinilcolinei. Deși debutul intrării în acțiune este amânat, agenții non-depolarizanți produc mai puține efecte adverse cardiovasculare și histaminice și o paralizie cu o durată mai redusă.

Agenții non-depolarizanți Pancuroniu și d-tubocurarină au fost înlocuite pe scară largă de agenții care intră în acțiune mai repede, au o durată mai mică de acțiune și profiluri hemodinamice mai favorabile. *Vecuronium bromid* este un agent non-depolarizant cu durată de acțiune medie către prelungită. Doza uzuală de vecuroniu este de 0,08 până la 0,15 mg/kgcorp IV. Paralizia maximală este atinsă în 2 până la 4 minute, blocul complet durând între 25 și 40 de minute. Un avantaj al vecuronului este lipsa efectelor hemodinamice. Reacțiile de hipersensibilitate sunt rare, dozele sunt numai minimal cumulative și excreția este pe cale biliară. Chiar dacă nu se eliberează histamină, poate să apară hipotensiunea prin alte două mecanisme. Se produce blocarea ganglionilor simpatici și întoarcerea venoasă este redusă din cauza lipsei tonusului muscular și a ventilației cu presiune pozitivă.

Rocuroniu este un agent non-depolarizant cu durată medie de acțiune care reprezintă o opțiune în SIR când vizualizarea cu succes a traheei este sigură. Intrarea în acțiune este mai rapidă decât cea a vecuronului. Prin creșterea dozei de rocuroniu între 0,9 și 1,2 mg/kgcorp intrarea în acțiune se apropie de cea a succinilcolinei, dar se prelungeste, de asemenea, și durata lui de acțiune. Rocuroniu are mai puține efecte secundare și contraindicații comparativ cu vecuroniu.

Doxacurium clorid este un BNM non-depolarizant cu acțiune prelungită, folosit pentru a facilita ventilația mecanică prelungită după intubația traheală. El asigură relaxarea musculaturii scheletice, în absența efectelor cardiovasculare dependente de doză.

Atracurium este un agent foarte potrivit pacienților cu insuficiență hepatică sau renală. Eliminarea are loc sub forma hidrolizei esterilor și a degradării Hoffman, un proces nonenzimatic. Timpul de înjumătățire al acestui agent non-depolarizant este de aproximativ 20 minute, opus celui de 65 până la 75 de minute pentru vecuroniu. Timpul de refacere este semnificativ și nu este influențat de anticonvulsivante. Acest agent este potrivit pacienților intubați care necesită metode diagnostice sau terapeutice de scurtă durată. Atracurium oferă, de asemenea, avantaje când perfuzia continuă este esențială în menținerea unui bloc neuromuscular precis, de o anumită intensitate. Un dezavantaj este acela că eliberarea de histamină poate produce bronhospasm și hipotensiune. Riscul perfuziei prelungite

constă în acumularea de laudanozină, un metabolit secundar neuroexcitator.

Printre celelalte opțiuni non-depolarizante se numără *cisatracurium* și *mivacurium*. Cisatracurium este un agent BNM cu acțiune de durată medie. Nici unul dintre metaboliții nu are activitate BNM, iar excreția este independentă de funcția hepatorenală. Mivacurium este un agent non-depolarizant cu cel mai scurt timp de acțiune. Eliberarea de histamină poate fi minimalizată prin intermediul unei perfuzii lente.

Antagonizarea agenților musculari relaxanți non-depolarizanți este rareori necesară în departamentul de urgență. Nu trebuie încercată antagonizarea înaintea identificării unor semne de mișcare sau recuperare spontană, deoarece acești inhibitori enzimatici nu vor avea nici un efect până când nu s-a produs recuperarea spontană de cel puțin 40%. Inversarea nu este inofensivă și necesită administrarea de 0,01 mg/kgcorp de atropină intravenos, pentru a preveni efectele secundare muscarinice, urmate de edrofoniu 0,5 până la 1,0 mg/kg corp intravenos. Endrofoniu este un inhibitor de acetilcolinesterază cu debut colinergic rapid și mai puține efecte secundare muscarinice decât neostigmina, care acționează pe o perioadă mai lungă. Debutul acțiunii se produce la 30 până la 60 s, iar efectele durează între 10 și 30 de minute. Această inversare poate fi mai scurtă decât durata de acțiune a relaxantului muscular.

Secvența normală în SIR este de a induce sedarea înainte de administrarea unui agent BNM depolarizant. Dacă a fost selectat un agent non-depolarizant, unii medici inversează secvența de administrare, utilizând mai întâi agentul non-depolarizant, din cauza timpului mai lung până la debutul acțiunii sale. Administrarea unui agent hipnotic cu acțiune rapidă câteva secunde mai târziu face ca ambele medicamente să aibă momentul efectului maxim sincronizat.

CALE AERIANĂ DIFICILĂ

Managementul unei cai aeriene dificile în departamentul de urgență este, din multe puncte de vedere, mai complicat decât în mediul controlat al sălii de operație. În general, pacientul nu a trecut printr-o perioadă de reducere a alimentației și nu a primit medicația preliminară. De asemenea, nu există suficient timp pentru evaluarea "istoricului căilor aeriene" și pentru "examenul clinic al căilor respiratorii". Intubația dificilă reprezintă scenariul clinic în care ventilația pe mască sau intubația traheală se dovedesc dificile. Aproximativ 2-3% din intubațiile traheale se dovedesc imposibil de realizat cu tehnicile standard. *Ventilația dificilă pe mască* este definită ca imposibilitatea de a menține saturația de O₂ peste 90%. Intubația se consideră a fi dificilă atunci când sunt necesare mai mult de trei încercări, sau laringoscopia clasică necesită mai mult de 10 min. Mulți medici din departamentele de urgență preferă să se asigure că există echipamentul corespunzător prin adaptarea

conținutului unui kit de intubare portabil (Tabelul 19-6).

Identificarea unei intubații potențial dificile este probabil mai importantă decât managementul ulterior și poate ajuta în cazul unui scenariu în care intubația și ventilația se dovedesc imposibile. Înainte de orice încercare de management a căilor aeriene, trebuie evaluate potențialele dificultăți în ventilația și intubația VMB. Odată identificate aceste dificultăți, managementul va varia nu numai în funcție de acestea, dar și în funcție de experiența medicului și de disponibilitatea echipamentului alternativ.¹⁶

Potențialele impedimente la ventilația VMB trebuie luate în calcul înainte de a continua operațiunile de SIR. Prezența a doi dintre următorii cinci factori prezice dificultăți la VMB: părul facial, obezitatea, edentația pacientului, vârsta înaintată, sforăitul. Imposibilitatea de ventilație corectă cu VMB este de obicei rezolvată prin poziționarea mai bună a măștii, subluxația anterioară a mandibulei, închiderea ermetică prin intervenția a două persoane și utilizarea căilor aeriene orale și nazale pentru a îmbunătăți deschiderea. Dacă închiderea nu se realizează ermetic din cauza bărbii, situația se poate îmbunătăți utilizând un lubrifiant. Dantura facilitează ventilația VMB.

Există mai multe caracteristici externe care sunt de asemenea asociate cu intubația dificilă. Printre aceste caracteristici se numără părul facial, obezitatea, gâtul scurt, bărbia prea mică sau prea mare, probleme de dentiție care împiedică închiderea normală a gurii, palatul prea înalt, și orice deformare a căilor aeriene cauzată de traumatisme, tumori sau inflamații. Cele mai multe studii despre intubația dificilă, utilizează gradul de vizualizare laringoscopică, ceea ce reprezintă o abordare practică pentru mediul existent în departamentul de urgență. Este necesară o evaluare simplă, sistematică a căilor aeriene pentru a putea anticipa potențialul de vizualizare laringoscopică redusă înainte de inițializarea blocului neuromuscular.

Examinarea clinică a anatomiei căilor aeriene poate identifica factori de prognoză mai subțili. Deschiderea mandibulară la un adult trebuie să fie de cel puțin 4 cm, sau de două sau trei lățimi de deget. Capacitatea mandibulei de a susține limba poate fi estimată prin distanța dintre menton și osul hioid, care trebuie să fie de trei până la patru lățimi de deget. La o mandibulă mai mică este mai probabil ca limba să împiedice vizualizarea căilor aeriene în timpul laringoscopiei. O mandibulă neobișnuit de mare poate de asemenea să reducă vizualizarea din cauza axei orale elongate, menționată mai sus. Este posibilă existența unui laringe anterior înalt dacă spațiul dintre mandibulă și vârful cartilajului tiroid este mai îngust decât două lățimi de deget. Gradul în care limba obstruează vizualizarea faringelui posterior la deschiderea gurii poate fi corelată într-o

oarecare măsură cu vizualizarea glotei. Această corelație poate fi evaluată cu criteriile Mallampati, unde clasele III și IV sunt asociate cu posibilitatea redusă de vizualizare și rate de eșec destul de mari (5 și respectiv 20%) (Figura 19-4).¹⁷ Imobilizarea gâtului de asemenea interferează cu capacitatea de a vizualiza, împiedicând hiperextensia capului. Imobilizarea gâtului poate fi necesară și impusă prin prezența unui guler cervical. Dacă nu există motive de a suspecta existența unei leziuni cervicale, trebuie încercată extensia atlanto-occipitală, chiar dacă pacientul nu este cooperant.

Obstrucția căilor aeriene reprezintă o dificultate specială în cazul intubației. Dacă sunt prezente dovezi de obstrucție, trebuie luate în considerare trei aspecte: locul obstrucției, dacă obstrucția este fixă (de ex. tumoră) sau mobilă (de ex., epiglotită) și cât de rapid avansează. Locul obstrucției poate determina metoda sau dispozitivul de salvare care poate fi utilizat. Obstrucția căilor aeriene orale din cauza angioedemului limbii poate limita medicul la tehnici nazale sau chirurgicale care utilizează membrana cricotiroidă. Metoda VMB are mai multe șanse de succes în cazul în care obstrucția este mobilă și nu fixă. Viteza evoluției determină dacă tratamentul poate fi amânat până la transportul la o altă unitate, până la ajungerea în sala de operații, sau dacă trebuie luate măsuri imediat, în departamentul de urgențe.

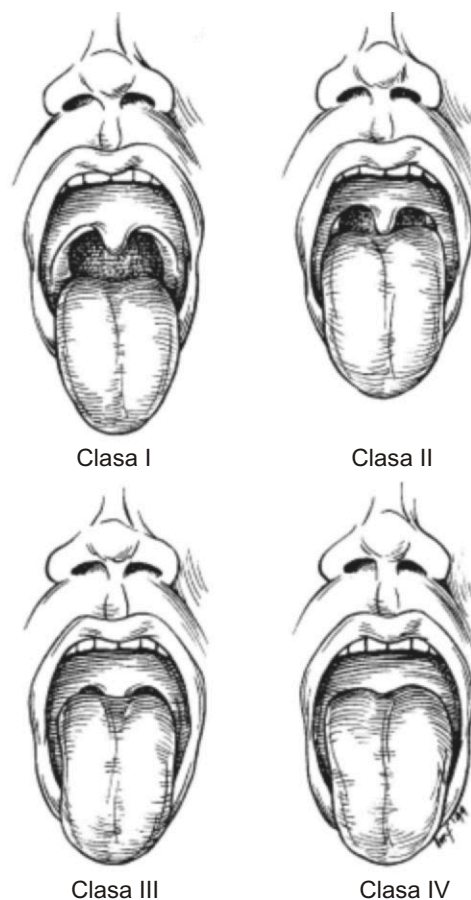


FIG. 19-4. Clasificarea mărimii limbii în relație cu mărimea cavității orale, conform cu Mallampati et al.¹⁷ Clasa I: Masivul articular facial, palatul moale și lueta sunt vizibile. Clasa II: Masivul articular facial și palatul mare sunt vizibile, dar lueta este mascată de baza limbii. Clasa III: Numai baza luei este vizibilă. Clasa IV: Nici una dintre cele trei structuri nu este vizibilă.

TABELUL 19-6. Kit pentru intubarea dificilă

Tuburi endotraheale: diferite mărimi, modele, vârf de control, fibră optică
Lamele laringoscopului: diferite mărimi și modele, fibră optică (becuri suplimentare)

Mânerele laringoscopului: baterii suplimentare

Stilete: aspirator Eschmann, semirigid, gol în interior, cu lampă

Seringi, fixatoare și pensă Magill

Lidocaină 4% și kit de anestezie laringotraheal

Fenilefrină 1% (neosinefrină), gel cu lidocaină

Catetere de aspirație

Opțiuni pentru ventilația de urgență

Mască laringiană și mască laringiană pentru intubație

Echiptament pentru ventilație translaringiană

Combitub

Echiptament pentru intubare traheală retrogradă

Echiptament pentru cricotirotomie: dilatatoare, Shiley nr. 4

Opțiuni pentru fibră optică

STRATEGII ÎN SITUAȚII CLINICE SPECIFICE

Aspecte ale perfuziei cerebrale

Pacienții suspecți de hipertensiune intracraniană acută necesită un management agresiv al căilor respiratorii. Laringoscopia directă poate să cauzeze creșterea presiunii intracraniene. Înainte de intubarea orală sau nazală, administrarea de lidocaină intravenos, poate ajuta la reducerea unui eventual răspuns cardiovascular nedorit. Fentanilul poate de asemenea să reducă modificările hemodinamice.

În anumite situații, succinilcolina poate mări presiunea intracraniană, deci medicul trebuie să analizeze posibilitatea utilizării unei doze de defascicularizare dintr-un agent BNM non-depolarizant. Dacă se selectează unul, utilizarea unei doze de priming va reduce timpul până la debutul acțiunii. Totuși, una dintre consecințe poate fi o durată prelungită a acțiunii, mărind astfel riscurile în cazul în care intubația se dovedește a fi dificilă. Un alt aspect care trebuie luat în considerare este utilizarea unui agent cu acțiune de scurtă durată pentru inducerea sedării. Câteva dintre aceste medicamente, inclusiv tiopentalul, fentanilul și etomidatul reduc direct presiunea intracraniană.

Oxygenarea și ventilația corecte în timpul resuscitării cerebrale necesită adesea un bloc neuro-muscular prelungit. Autoreglarea fluxului sanguin cerebral (FSC) pe un interval de presiuni de perfuzie poate fi redusă. Ca rezultat, FSC devine dependent de presiune: $FSC = PPC/RVC$, unde PPC este presiunea de perfuzie cerebrală și RVC este rezistența vasculară cerebrală. În general, autoreglarea nu este afectată atunci când PPC este cuprinsă între 50 și 150 mm Hg. PPC este egală cu presiunea arterială medie minus PIC.

În cazul leziunilor cerebrale traumatiche, scopul este de a menține presiunea arterială medie peste 90 mm Hg pe durata întregului tratament al pacientului; în acest fel, PPC va fi de obicei menținută peste 70 mm Hg. Alte metode de tratament, cum ar fi administrarea de manitol și hiperventilația, pot mări ischemia intracraniană. Trebuie observat că, atunci când autoreglarea cerebrală este depășită, vasoconstricția prin hiperventilație poate fi menținută. De aceea, tratamentul cu hiperventilație profilactică ($Paco_2 < 35$ mm Hg) trebuie evitat în primele 24 de ore după leziune.

Invers, tratamentul cu hiperventilație scurtă trebuie inițializat rapid în departamentul de urgență la pacienții cu semne clare acute de hipertensiune intracraniană. În cazul în care hipertensiunea intracraniană nu răspunde la diuretice osmotice auxiliare, sedare, bloc neuromuscular și drenare neurochirurgicală a LCR, poate fi necesară utilizarea hiperventilației prelungite.

După blocul neuromuscular, se selectează fracțiunea de oxigen inspirat (FIO_2) suficientă pentru a menține PaO_2 pentru 100 mm Hg. Hipoxia semnificativă poate mări fracțiunile de oxigen reactive și poate contribui la leziunea craniană prin oxidare. Presiunea end-expiratorie pozitivă (PEEP) de până la 5 cm H_2O poate ajuta la prevenirea atelectaziei. Nivelurile mai mari pot reduce drenajul venos cerebral, din cauza creșterii presiunii intratoracice. Benzile excesiv de strânse ale tuburilor endotraheale, gulerile cervicale strânse sau poziția Trandelenburg conduc la PIC crescută și trebuie evitate.

Boala cardiopulmonară

Intubația traheală și ventilația mecanică pot avea și alte consecințe fiziologice semnificative. Orice condiții din cauza cărora sistemul cardiovascular se bazează pe presarcină pentru menținerea perfuziei vor predispune la hipotensiune și decompensare cardiacă. Este necesară o atenție suplimentară la intubația pacienților cu istoric

hipotensiv care necesită suport vasopresor. În plus, pacienții cu hipercarbii și boală pulmonară obstructivă cronică necesită atenție specială. Ventilația mecanică mărește presiunea intratoracică pozitivă, care reduce presarcina printr-un retur venos scăzut. Se poate anticipa apariția hipotensiunii. Printre considerațiile fiziologice suplimentare se numără complianța ventriculară stângă redusă și faptul că majoritatea medicamentelor utile la SIR reduc tonusul simpatic.

Intubația la pacienții cu trauma

Managementul căilor aeriene la pacienții cu potențiale leziuni instabile ale coloanei cervicale reprezintă o provocare pentru managementul clinic. Nu există niciun algoritm general valabil. Radiografia coloanei cervicale fără o examinare neurologică atentă și detaliată nu reprezintă un suport suficient pentru a continua procedurile. Între 20 și 30% dintre leziunile coloanei cervicale nu sunt identificate la o radiografie de decubit lateral. În plus, pacienții cu traumatisme majore care necesită intubație traheală au de obicei și leziuni de coloană cervicală, de obicei de la 1% până la 12%. Leziunea coloanei cervicale fără anomalii radiografice trebuie luată în considerare, în special la adolescenți și copii.

Decizia inițială trebuie să determine dacă intervenția imediată asupra căilor aeriene este într-adevăr necesară. Pacienții care nu au nevoie urgentă de o cale aeriană trebuie evaluați neurologic și radiografic cu mare atenție, dacă acest lucru este posibil având în vedere situația lor. Nevoia de axare a coloanei cervicale nu trebuie luată în considerare ca o garanție că tracțiunea axială este posibilă. De exemplu, încercarea de a vizualiza C7 radiografic prin tracțiunea capului și umerilor poate cauza traumatisme considerabile în cazul anumitor pacienți.

Există un număr mare de opțiuni de intubație care pot fi luate în considerare atunci când se încearcă menținerea imobilizării cervicale. Selecția în sine este mult mai puțin importantă decât timpul în care se execută. Secvența rapidă de intubare, INT, transiluminarea și laringoscopia cu fibră optică sunt opțiunile utilizate cel mai des. Intubația orală pare să fie sigură atunci când se realizează fără tracțiunea, flexia sau extensia gâtului. Menținerea imobilizării coloanei cervicale este obiectivul principal, și nu abordarea utilizată pentru asigurarea unei căi respiratorii. Intubația endotraheală atentă cauzează mai puține mișcări ale coloanei cervicale decât ventilația VMB.

Vizualizarea laringelui înainte de asigurarea coloanei cervicale este dificilă, deoarece alinierea axului orofaringo/laringian nu este posibilă. Una dintre metodele care permite deplasarea vârfului sondei anterior este utilizarea unei sonde cu vârf direcțional ușor flexat (Endotrol) cuplat cu manevra Sellick. O altă metodă este utilizarea unui mandren flexibil, cum ar fi Flexiguide, care trece prin sondă și care are un declanșator similar cu cel al Endotrolului. O altă opțiune este de a plasa vârful sondei anterior cu pensa McGill, în timp ce un asistent asigură avansarea tubului.

Există câteva modele de lame de laringoscop care sunt disponibile pe piață și care permit vederea corzilor vocale fără manipularea gâtului. Cele mai multe modele au atașată fibră optică la lamă, care permit ridicarea limbii pentru a evita sângele sau secrețiile. Din punct de vedere tehnic, aceste lame sunt mai ușor de utilizat decât laringoscoapele tradiționale din fibră optică.

Victimele traumatismelor pot fi hipotensive din cauza șocului hemoragic sau pot avea o presiune "normală" a sângelui la șocul compensat. Mulți dintre agenții utilizați la SRI pot cauza depresie miocardică și vasodilatație, care pot înrăutăți hipotensiunea sau pot grăbi decompensarea. Utilizarea barbituricelor și a benzodiazepinelor trebuie evitată în acest caz. Etomidatul are un profil

hemodinamic mai bun și este agentul de inducție recomandat. Deși ketamina menține presiunea sanguină, trebuie evitată la pacienții cu traumatisme intracraniene. Dacă hipotensiunea este cauzată de un pneumotorax sufocant, identificat clinic, trebuie efectuat drenajul toracic cu tub de dren toracic simultan sau în același timp cu intubația.

ASPIRAȚIA

În multe situații pacienții nu sunt capabili să-și controleze propriile secreții. Aspirația se produce de obicei atunci când tonusul sfincterului esofagian inferior este insuficient pentru a face față presiunii intragastrice crescute și reflexele protectoare ale căilor aeriene sunt scăzute. Cauzele iatrogene obișnuite includ ventilația VMB, prezența tuburilor nazogastrice și paralizia neuromusculară farmacologică. Printre cele mai obișnuite afecțiuni predispozante se numără traumatismele, ocluzia intestinală, obezitatea, supradoza, sarcina, hernia hiatală și crizele epileptice.

Aspirația după o intubație de urgență cu SET este rareori necesară în departamentul de urgență, dacă tehnica a fost aplicată cu atenție. Medicul trebuie să ia în considerare utilizarea unor sisteme de aspirație sau sonde de diametru mare pentru a elimina materia solidă sau cheagurile care sunt mai mari decât cele care pot fi eliminate cu tipul standard Yankauer. Cateterul de aspirație din plastic cu vârf rigid poate elimina cantități mari de secreții orofaringiene.

Atunci când acest lucru este necesar, pacientul este așezat în poziția Trandelenburg lateral stânga. Această poziție ajută la deplasarea limbii din calea laringoscopului și facilitează aspirația endotraheală imediată. Pentru aspirația nazofaringelui și a arborelui traheobronșic se utilizează un cateter bine lubrifiat, moale, cu vârful curbat. Cateterul drept vor trece de obicei în bronhiile principale drepte. Dacă este disponibil un cateter cu vârful curbat, întoarcerea capului spre dreapta și rotirea cateterului vor facilita de obicei trecerea în bronhiile stângi. Trebuie selectat un cateter de aspirație care nu este mai mare decât jumătatea diametrului sondei de aspirație pentru a preveni atelectazia cauzată de ventilația insuficientă la aspirație. Pacientul trebuie oxigenat înainte și după aspirație pentru a evita desaturarea tranzitorie. Cateterul trebuie introdus fără aspirație și apoi retras încet, în timp ce se efectuează și aspirația cu rotație, timp de 10 - 15 secunde.

Printre posibilele complicații la aspirație se numără hipoxia, aritmiile cardiace, hipotensiunea, atelectazia, leziunea directă asupra mucoasei. Magnitudinea creșterii PIC la aspirația endotraheală poate fi legată de creșterea presiunii intratoracice la tuse, dacă nu s-a administrat lidocaină.

VENTILAȚIA MECANICĂ ASISTATĂ

Cunoștințele de fiziopatologie în caz de insuficiență respiratorie acută și modificările în fiziologia plămânului la ventilația cu presiune pozitivă pot ajuta la selectarea metodei corespunzătoare de ventilație și la setarea parametrilor necesari. Aparatele de ventilat sunt ciclice în funcție de presiune sau volum. Aparatele de ventilat ciclice în funcție de volum sunt utilizate de obicei mai frecvent în departamentele de urgență. Alte decizii referitoare la ventilația mecanică asistată în departamentul de urgență se bazează pe rată, mod, FIO₂, ventilația pe minut, utilizarea PEEP, presiunea continuă aeriană pozitivă (CPAP), sau ventilația cu presiune pe două niveluri (bipap).

Există trei metode de ventilație obișnuite pentru asigurarea volumului curent: ventilația mecanică controlată, controlat asistată (A/C) și ventilație intermitentă demande (IMV). Modul de control

este utilizat pentru pacienții apneici. Modul A/C permite pacientului să declanșeze un ciclu prin inspirul propriu și reduce presiunea aerului, care poate fi ajustată de declanșatorul aparatului de ventilat (1 până la 3 cm H₂O). Aparatul de ventilat va asigura respirația "controlată" nedeclanșată, cu excepția cazului în care declanșatorul este activat în timpul ciclului de timp selectat. Un număr predeterminat de volume curente generate de ventilator poate fi asigurat fie nesincronizat (IMV) sau, mai des întâlnit, sincronizat cu eforturile pacientului (SIMV). În departamentul de urgență, metoda recomandată inițial este fie A/C, fie SIMV, cu excepția cazului menționat mai sus al pacientului apneic.

FIO₂ inițial trebuie ghidat de oximetrie. Inițial, volumul curent este setat la 10 mL/kg greutate ideală a corpului, și rata este ajustată în consecință. Se va permite suficient timp pentru expir. Punctul de maxim al presiunii în căile aeriene este menținut sub 35 până la 45 cm H₂O pentru a împiedica barotrauma. Punctul de maxim al presiunii în căile aeriene poate fi legat de barotrauma mai mult decât de nivelul CPAP.

Pentru refacerea volumului pulmonar, PEEP sau CPAP trebuie luate în considerare, în cazul în care complianța pulmonară redusă împiedică asigurarea unui volum curent corespunzător sau dacă hipoxemia persistă în ciuda FIO₂ de 100%. Chiar și nivelurile joase (3 până la 5 cm H₂O) de PEEP/CPAP fac inutile intervențiile aparatului de ventilat (1,5 x volumul curent). În cazul în care apare hipotensiunea, rata respiratorie și PEEP trebuie ajustate pentru a reduce presiunea în căile aeriene.

Anumiți pacienți cu insuficiență respiratorie acută pot beneficia de pe urma BIPAP neinvazivă (vezi Capitolul 19).¹⁸ BiPAP cu mască nazală sau mască întregă poate reduce durata spitalizării și poate îmbunătăți șansele de supraviețuire. Deși nivelurile gazelor arteriale (GA) prestabilite nu reprezintă un factor pentru prognoza succesului, o încercare de BiPAP pentru pacienții stabili cu insuficiență respiratorie acută poate fi urmată de intubație și ventilație mecanică dacă nu se observă nicio îmbunătățire corespunzătoare în 30 de minute.

DETUBAȚIA

În mod evident mai relaxantă decât intubația, detubația poate fi totuși periculoasă. Această manevră este rareori recomandată în departamentul de urgență, dar poate fi necesară în anumite departamente care au un centru de observație. Pacienții care își recuperează reflexele protectoare ale căilor aeriene pot încerca să "lupte" împotriva sondei, dar trebuie să rămână în continuare intubați. Administrarea de 1 până la 2 mL de lidocaină 4% (sterilă pentru injecție) în SET va reduce "zbaterele". Absorbția lidocainei prin căile aeriene produce un nivel seric maxim care este doar un pic mai redus decât cel obținut cu o doză echivalentă intravenoasă.

Înainte de detubare, medicul trebuie să ia în considerare impactul anomaliiilor metabolice sau circulatorii. Trebuie verificată posibilitatea existenței insuficienței respiratorii, și se recomandă decompresia nazogastrică. La verificare, pacientul trebuie să aibă o capacitate inspiratorie de cel puțin 15 mL/kg. În mod ideal, nu ar trebui să existe reacții intercostale sau suprasternale, iar pacientul trebuie să fie capabil să strângă mâna ferm.

După aspirația secrețiilor, medicul trebuie să asigure oxigenarea corespunzătoare și să explice pacientului procedura. Ventilația cu presiune pozitivă cu mască va ajuta la eliminarea secrețiilor atunci când balonașul este dezumflat. La sfârșitul unui inspir profund, sonda trebuie eliminată și oxigenarea continuată pentru a împiedica reaccumularea secrețiilor.

Pacientul trebuie ținut sub observație pentru a identifica un posibil stridor. Laringospasmul post-detubație este tratat inițial cu

oxigen cu presiune pozitivă. Dacă este necesar, adrenalina racemică nebulizantă (0,5 mL de adrenalină 2,25% în soluție salină 4 mL) se poate dovedi adesea de ajutor.

BIBLIOGRAFIE

- Walls RM, Barton ED, McAfee AT: 2392 Emergency department intubations; first report of the ongoing National Emergency Airway Registry study (Near97). *Ann Emerg Med* 34(4):S14, 1999.
- Barnhard WN, Cattrell JE, Sirakumarana C, et al: Adjustment of intracuff pressure to prevent aspiration. *Anesthesiology* 50:313, 1979.
- Li J, Murphy-Lavoie H, Bugas C, et al: Complications of emergency intubation with or without paralysis. *Am J Emerg Med* 17:141, 1999. [PMID: 10102312]
- Roppolo LP, Vilke GM, Chan TC, et al: Nasotracheal intubation in the emergency department, revisited. *J Emerg Med* 17:791, 1999. [PMID: 10499691]
- Rosen CL, Wolfe RE, Chew SE, et al: Blind nasotracheal intubation in the presence of facial trauma. *J Emerg Med* 15:141, 1997. [PMID: 9144052]
- Levitan RM, Ochroch EA, Stuart S, et al: Use of intubating laryngeal mask airway by medical and non medical personnel. *Am J Emerg Med* 18:12, 2000. [PMID: 10674524]
- Ferson DZ, Rosenblatt WH, Johansen MJ, et al: Use of the intubating LMA-Fastrach in 254 patients with difficult-to-manage airways. *Anesthesiology* 95:1175, 2001. [PMID: 11684987]
- Agro F, Cataldo R, Carassiti M, et al: The seeing stylet: A new device for tracheal intubation. *Resuscitation* 44:177, 2000. [PMID: 10825617]
- Visser RJ, Barton ED, Sagarin MJ, et al: Success and complication rates of rapid-sequence vs non rapid sequence intubation in 1200 emergency intubations. *Acad Emerg Med* 5:4, 1998.
- Dronen S: Rapid-sequence intubation: A safe but ill-defined procedure. *Acad Emerg Med* 6:1, 1999. [PMID: 9928967]
- Tayal VS, Riggs RW, Marx JA, et al: Rapid sequence intubation at an emergency medicine residency: Success rate and adverse events during a two-year period. *Acad Emerg Med* 6:31, 1999. [PMID: 9928974]
- Sakles JC, Laurin EG, Rantapaa AA, et al: Airway management in the emergency department: A one year study of 610 tracheal intubations. *Ann Emerg Med* 31:325, 1998. [PMID: 9506489]
- Sivilotti ML, Ducharme J: Randomized, double-blind study on sedatives and hemodynamics during rapid sequence intubation in the emergency department: The SHRED study. *Ann Emerg Med* 31:313, 1998. [PMID: 9506488]
- Smith DC, Bergen JM, Smithline H, et al: A trial of etomidate for rapid sequence intubation in the emergency department. *J Emerg Med* 18:13, 2000. [PMID: 10645829]
- Stibolt O, Wachowick-Anderson G: Altered response to IV thiopental and succinylcholine in acute amphetamine abuse. *Acta Anaesthesiol Scand* 46:609, 2002. [PMID: 12027859]
- Caplan RA, Benumof JL, Berry FA, et al: Practice guidelines for management of difficult airway: A report by American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. *Anesthesiology* 78:597, 1993.
- Mallampati SR, Gatt SP, Gugino LD, et al: A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: A prospective study. *Can Anesth Soc J* 32:429, 1985. [PMID: 4027773]
- Poponick JM, Renston JP, Bennett RP, et al: Use of a ventilatory support system (BiPAP) for acute respiratory failure in the emergency department. *Chest* 116:166, 1999. [PMID: 10424521]



MANAGEMENTUL CHIRURGICAL AL CĂILOR RESPIRATORII

David R. Gens

Rata eșecurilor la intubare în departamentul de urgență și poziționarea chirurgicală ulterioară în căile respiratorii este sub 0,6%.¹ Aproximativ 3% din tentativele de intubare se realizează în căile respiratorii dificil de abordat, unde se poate anticipa o intervenție chirurgicală.¹

Termenul de *cricotiroidotomie* înseamnă, din punct de vedere tehnic, "incizia verticală (despicarea) a cartilajilor cricoid și tiroid", iar *coniotomia* înseamnă "incizia în ligamentul cricotiroid (conic)" care leagă cartilajul cricoid de cel tiroid. Deși *coniotomie* este termenul corect pentru inciziile efectuate între aceste două cartilaje, termenul de *cricotiroidotomie* se utilizează acum în mod obișnuit pentru această procedură.

CARACTERISTICI CLINICE

Indicații pentru o manevră chirurgicală pe căile aeriene, în urgență, sunt numeroase; majoritatea se referă însă la imposibilitatea de a stabili o cale orotraheală sau nazotraheală. Acest lucru poate fi cauzat de anatomie (gât scurt, obez), de existența unei afecțiuni (epiglottită, edem laringian, corzi vocale paralizate sau abces retrofaringian), de traumatisme cu deformarea gâtului prin formarea de hematoame (fractură cervicală sau leziune a vaselor mari), de aspirația sângelui (traumatism facial) sau pierderea structurilor de susținere (fracturi mandibulare). Manifestările clinice ale obstrucției acute a căilor respiratorii includ stridorul (la pacientul care mai este capabil să respire) sau cianoza. Semnele și simptomele clinice sunt menționate în Tabelul 20-1.

PROBLEME SPECIFICE CARE AFECTEAZĂ EVALUAREA ȘI TRATAMENTUL

Vârsta

Cricotiroidotomia cu ac este varianta preferată pentru intervenția chirurgicală de urgență asupra căilor respiratorii la copiii mai mici de 10-12 ani care nu pot fi intubați orotraheal sau nazotraheal. Un cateter de 12 sau 14 gauge permite ventilația și oxigenarea la un copil până când există posibilitatea ca un chirurg familiarizat cu anatomia gâtului la copil să efectueze o traheostomie într-o sală de operații. Laringele poate fi ușor deteriorat la cricotiroidotomia

TABELUL 20-1. Manifestările clinice asociate cu obstrucția acută a căilor respiratorii

Etiologie	Manifestare
Vasculară	Hematom Hemoragia externă Hipotensiune Hemoptizie
Laringotraheală	Stridor Emfizem subcutanat (masiv) Răgușeală Disfonie Hemoptizie
Faringiană și/sau hipofaringian	Emfizem subcutanat Hematomeză Disfagie Pneumotorax deschis

MANAGEMENTUL CHIRURGICAL AL CĂILOR RESPIRATORII

David R. Gens

Rata eșecurilor la intubare în departamentul de urgență și poziționarea chirurgicală ulterioară în căile respiratorii este sub 0,6%.¹ Aproximativ 3% din tentativele de intubare se realizează în căile respiratorii dificil de abordat, unde se poate anticipa o intervenție chirurgicală.¹

Termenul de *cricotiroidotomie* înseamnă, din punct de vedere tehnic, "incizia verticală (despicarea) a cartilagiilor cricoid și tiroid", iar *coniotomia* înseamnă "incizia în ligamentul cricotiroid (conic)" care leagă cartilagiul cricoid de cel tiroid. Deși *coniotomie* este termenul corect pentru inciziile efectuate între aceste două cartilaje, termenul de *cricotiroidotomie* se utilizează acum în mod obișnuit pentru această procedură.

CARACTERISTICI CLINICE

Indicații pentru o manevră chirurgicală pe căile aeriene, în urgență, sunt numeroase; majoritatea se referă însă la imposibilitatea de a stabili o cale orotraheală sau nazotraheală. Acest lucru poate fi cauzat de anatomie (gât scurt, obez), de existența unei afecțiuni (epiglottită, edem laringian, corzi vocale paralizate sau abces retrofaringian), de traumatisme cu deformarea gâtului prin formarea de hematoame (fractură cervicală sau leziune a vaselor mari), de aspirația sângelui (traumatism facial) sau pierderea structurilor de susținere (fracturi mandibulare). Manifestările clinice ale obstrucției acute a căilor respiratorii includ stridorul (la pacientul care mai este capabil să respire) sau cianoza. Semnele și simptomele clinice sunt menționate în Tabelul 20-1.

PROBLEME SPECIFICE CARE AFECTEAZĂ EVALUAREA ȘI TRATAMENTUL

Vârsta

Cricotiroidotomia cu ac este varianta preferată pentru intervenția chirurgicală de urgență asupra căilor respiratorii la copiii mai mici de 10-12 ani care nu pot fi intubați orotraheal sau nazotraheal. Un cateter de 12 sau 14 gauge permite ventilația și oxigenarea la un copil până când există posibilitatea ca un chirurg familiarizat cu anatomia gâtului la copil să efectueze o traheostomie într-o sală de operații. Laringele poate fi ușor deteriorat la cricotiroidotomia chirurgicală, iar persoanele tinere înregistrează o frecvență mare a complicațiilor ulterioare pe căile aeriene.²

Leziuni asociate

Indicațiile standard pentru o cale respiratorie în cazuri de urgență sunt prezentate mai jos; există însă tipuri specifice de traumatisme pentru care calea respiratorie chirurgicală este de obicei o necesitate. Traumatismele penetrante ale gâtului (plăgile împușcate sau înjunghiate) care afectează o arteră majoră (carotidă, vertebrală sau tiroidă) și care prezintă un hematom expansiv în jurul arterei afectate pot obstrucționa căile respiratorii prin presiune. Necesitatea unei căi respiratorii chirurgicale trebuie anticipată, în acest caz. În situații destul de rare se poate întâmpla ca sângele din leziuni simultane vasculare și faringiene sau traheale să se reverse în oro- sau hipofaringe și să producă aspirația gravă a sângelui; în astfel de cazuri este necesară o canula cu balonaș (pentru efectuarea cricotiroidotomiei chirurgicale și nu a cricotiroidotomiei cu ac). În aproximativ



FIG. 20-1. Canula de traheostomie cu balonaș.

10% din cazurile de traumatisme cervicale penetrante se întâlnesc dificultăți în stabilirea unei căi respiratorii.³

Contuziile gâtului sau feței pot cauza hemoragia țesuturilor moi sau chiar leziunea traheei sau laringelui. Traheea poate să se desprindă de laringe la nivelul primului inel traheal și pot apărea rupturi la nivelul laringelui sau traheei. În oricare dintre aceste situații rare, va fi necesară efectuarea unei traheostomii de urgență. Această procedură trebuie efectuată de o persoană cu experiență în chirurgia gâtului. Traheostomia de urgență este dificil de efectuat, mai ales când pacientul este treaz și devine hipoxic și agitat. Edemul sever al laringelui sau, mai rar, fractura cartilajelor laringelor poate obstrucționa căile respiratorii.

În cazul contuziilor faciale, principala cauză de deces este obstrucția căilor respiratorii. Există câteva motive pentru aceasta. La pacienții cu fracturi mandibulare, pierderea structurii de susținere a limbii permite ca baza acesteia să alunece înapoi în hipofaringe și să obstrucționeze căile respiratorii. De asemenea, pacienții aflați în decubit dorsal și cu sângerare facială majoră, aspiră sânge deseori în mod continuu.

Tipuri de intervenții de urgență pe căile respiratorii și selectarea sondelor

Cricotiroidotomia chirurgicală este întotdeauna de preferat cricotiroidotomiei cu ac (cu excepția copiilor mai mici de 10-12 ani, după cum s-a menționat mai sus), din cauza diametrului mai mare, de 6 mm, (diametru intern) al sondei endotraheale sau de traheostomie, comparativ cu cel al cateterului utilizat în cazul cricotiroidotomiei cu ac. Ventilația adecvată este esențială pentru prevenirea edemului cerebral după o leziune cerebrală. Ventilația este practic imposibilă dacă se utilizează un cateter de 14 sau 12 gauge. Traheostomia de urgență este rareori recomandabilă și este foarte dificil de efectuat. Această procedură trebuie efectuată numai de medicii care sunt familiarizați cu anatomia chirurgicală și care au competența de a executa această procedură.

O canulă de traheostomie este preferabilă unei sonde endotraheale din mai multe motive. Canula de traheostomie are un balonaș, datorită căruia intrarea prin membrana cricotiroidă îngustă este mai ușoară. Canula de traheostomie este mai scurtă, și deci absorbția este mai ușoară. Încă și mai important, are flanșe pe fiecare parte, care permit suturarea de gât și fixarea cu fașă în jurul gâtului (Figura 20-1). Sonda

endotraheală (atunci când se utilizează pentru cricotiroidotomie) este dificil de fixat pe gât și se deplasează cu ușurință, indiferent cât de bine a fost fixată cu bandă adezivă. Din păcate, multe departamente de urgențe nu sunt aprovizionate cu canule de traheostomie, deoarece necesitatea utilizării lor este destul de rară, sau, atunci când există astfel de materiale în stoc, ele nu sunt întotdeauna la îndemâna celor care au nevoie de ele. De aceea, sonda endotraheală este utilizată mai des și este disponibilă imediat. Atunci când departamentul intră în posesia unui canule de traheostomie, sonda poate fi schimbată utilizând tehnica Seldinger; o sondă de aspirație cu capătul de aspirație tăiat este ușor de procurat și de utilizat.

Diametrul sondei inserate este esențial. **Varianta preferabilă este o canulă de traheostomie de 6 mm sau o sondă endotraheală de 6 mm (în nici un caz mai mare de 7 mm, pentru ambele variante).** Sondele cu diametrele interne mai mari de 7 mm sunt dificil de inserat în spațiul îngust dintre cartilajele cricoid și tiroid. Dacă presiunea în căile respiratorii este prea mare pentru tubul de diametru mic, canula de cricotiroidotomie poate fi înlocuită ulterior cu o canulă de traheostomie sau o sondă endotraheală cu diametru mai mare.

Disponibilitatea echipamentului și educarea personalului

Ratele de succes pentru fiecare tip de cale respiratorie chirurgicală depind în principal de dotarea departamentului de urgențe și de pregătirea personalului aferent. Două studii europene recente au arătat că departamentele de urgențe sunt rareori pregătite pentru efectuarea intervențiilor chirurgicale de urgență asupra căilor

respiratorii. Un studiu efectuat recent în Marea Britanie a arătat că numai 47% dintre departamentele de urgențe achiziționaseră materiale pentru utilizare imediată în cadrul cricotiroidotomiei cu ac și numai 45% dintre medici erau familiarizați cu utilizarea acestor materiale.⁴ Un studiu austriac despre personalul secțiilor de terapie intensivă a demonstrat că numai 70% din personal este capabil să efectueze cu succes o cricotiroidotomie chirurgicală, iar procentul scade la 60% pentru cricotiroidotomia cu ac.⁵ Întregul personal al departamentului de urgențe ar trebui pregătit pentru efectuarea intervențiilor chirurgicale de urgență asupra căilor respiratorii (în cadrul suportului vital avansat) și toate departamentele de urgențe ar trebui să aibă echipamentul adecvat.

Conversia de la cricotiroidotomie la traheostomie

Una dintre întrebările frecvente este cât de mult timp se va lăsa canula de cricotiroidotomie în laringe. O canulă lăsată prea mult timp în spațiul îngust dintre cartilajele cricoid și tiroid le poate eroda pe ambele și poate cauza condrită bacteriană. Cartilajele pot fi distruse și se pot cicatriza, ducând la stenoză și pierderea funcției laringelui. Deoarece cricotiroidotomia prezintă o frecvență mai mare a stenozelor căilor respiratorii, ea trebuie convertită în traheostomie.⁶ Ca regulă generală, **în cazul în care calea respiratorie chirurgicală trebuie menținută pentru mai mult de 2-3 zile, cricotiroidotomia trebuie înlocuită cu traheostomia.** Altfel, canula cricotiroidiană poate rămâne la locul ei.

PROCEDURĂ

Cricotiroidotomia chirurgicală

ANATOMIE Membrana cricotiroidă se află între cartilajul tiroid și cel cricoid (Figura 20-2A). Ambele structuri se pot palpa cu ușurință. Membrana cricotiroidiană poate fi găsită la aproximativ o treime din distanța dintre manubriu și bărbie, pe linia mediană la pacienții cu constituție normală (vezi Figura 20-2B). La pacienții cu gâtul scurt, obez, membrana poate fi situată la nivelul manubriului; la pacienții cu gâtul subțire și lung, poate fi la jumătatea distanței dintre bărbie și manubriu. Glanda tiroidă este deasupra traheei; ambele structuri sunt dificil de palpat.

Singura structură vasculară care poate suferi leziuni în timpul unei cricotiroidotomii efectuate corect este artera tiroidiană ima, ramură a aortei care ajunge până la linia mediană a glandei tiroide și rareori vascularizează membrana cricotiroidă. Atunci când se produce o astfel de leziune, ligatura chirurgicală este necesară pentru oprirea hemoragiei.

INDICAȚII ȘI CONTRAINDICAȚII Imposibilitatea intubației orotraheale a unui pacient critic este primul indiciu pentru necesitatea cricotiroidotomiei chirurgicale sau cu ac. Mai întâi trebuie să se încerce intubarea orotraheală (sau nazotraheală). Imobilizarea cervicală trebuie menținută fixă la pacienții cu traumatisme. În cazul în care intubarea orotraheală nu are succes, se va lua în considerare posibilitatea efectuării cricotiroidotomiei.

Cricotiroidotomia chirurgicală este rezervată pentru pacienții peste 12 ani și este contraindicată la pacienții sub 12 ani. Cricotiroidotomia cu ac este procedura recomandată la pacienții mai mici de 12 ani.

COMPLICAȚII Complicațiile acute după efectuarea unei cricotiroidotomii în urgență apar în aproximativ 10% din cazuri.⁷

Sângerarea la locul inciziei Hemoragia venoasă se produce aproape întotdeauna de la venele mici și de obicei se oprește spontan

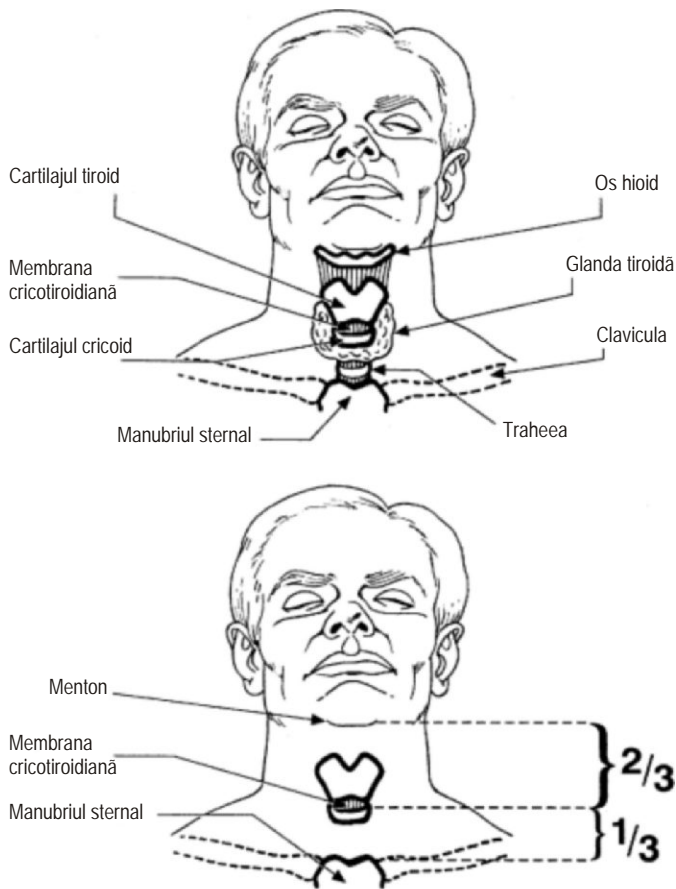


FIG. 20-2. A. Anatomia gâtului B. Localizarea membranei cricotiroidiană.



FIG. 20-3. Cricotiroidotomia chirurgicală. Palparea membranei cricotiroidiene și fixarea cartilajelor laringiene.

(utilizarea unui incizii verticale reduce posibilitatea de hemoragie). Hemoragia arterială poate fi din artera tiroidiană ima sau dintr-o mică arteră de la baza membranei cricotiroide. Se face o compresiune ușoară pentru a opri sângerarea. În cazul în care hemoragia persistă, poate fi necesară hemostaza chirurgicală, într-o sală de operații.

Poziționarea greșită a canulei În cazul gâtului obez, canula poate fi plasată anterior față de laringe și trahee, în mediastin. Ventilația nu este posibilă. O canulă poziționată incorect poate fi identificată prin rezistență crescută la ventilare, lipsa murmurului vezicular și emfizem subcutanat masiv. Canula trebuie extrasă și trebuie efectuată o nouă tentativă.

Ruptura structurilor gâtului Ruptura traheei, esofagului sau a nervului laringian recurent este foarte rară și se datorează cunoștințelor insuficiente despre anatomia gâtului.

Pneumotoraxul Această complicație însoțește probabil barotrauma cauzată de ventilația inițiată imediat după plasarea canulei.

Complicații ulterioare pe căile respiratorii pot să apară în până la 52% dintre cazuri. Aceste complicații includ modificarea vocii și



FIG. 20-5. Cricotiroidotomia chirurgicală. Puncția membranei cricotiroidiene cu lama unui bisturiu.

stenoza laringiană și/sau traheală.⁸⁻¹⁰

ECHIPAMENTUL NECESAR

1. Echipament de protecție personală
2. Bisturiu cu lamă nr. 10 (preferabilă datorită lățimii mai mari) sau nr. 11
3. O sondă endotraheală sau canulă de traheostomie de 6 mm (de preferat); sondele mai mari de 6 mm sunt dificil de plasat prin membrana cricotiroidă.
4. Bandă adezivă pentru fixarea sondei endotraheale; fașă, ac și ață de sutură pentru fixarea tubului de traheostomie
5. Mască cu valvă unidirecțională și balon cu sursă de oxigen

PREGĂTIREA ȘI POZIȚIONAREA PACIENTULUI Pacientul trebuie așezat în decubit dorsal, cu gâtul poziționat pe linia mediană. Soluția de iodură de povidonă trebuie aplicată rapid pe piele, dacă există suficient timp pentru acest lucru. Dacă pacientul are cât de cât o cale respiratorie permeabilă (chiar dacă este minimă), se va administra oxigen prin intermediul măștii.

ETAPELE PROCEDURII



FIG. 20-4. Cricotiroidotomia chirurgicală. Incizia între cartilagiile cricoid și tiroid.



FIG. 20-6. Cricotiroidotomia chirurgicală. Folosirea mânerului bisturiului lărgirea incizurii în membrana cricotiroidiană.



FIG. 20-7. Cricotiroidotomie chirurgicală. Introducerea canulei de traheostomie cu balonaș.



FIG. 20-8. Cricotiroidotomie cu ac. Puncționarea tegumentelor cu ac și cateter.

1. Plasați-vă pe o parte a pacientului la nivelul gâtului. Un medic dreptaci trebuie să stea pe partea dreaptă, un medic stângaci trebuie să stea pe partea stângă.
2. Localizați inelul cricoid. Plasați degetul arătător pe incizura sternală și palpați înspre extremitatea cefalică până simțiți prima structură rigidă (inelul cricoid). Plasați arătătorul cu un deget lățime deasupra pentru a identifica spațiul dintre cartilagiile cricoid și tiroid. Aceasta este membrana cricotiroidiană.
3. Utilizând policele și degetul mijlociu de la mâna nondominantă, fixați cele două cartilagii (Figura 20-3).
4. Utilizați bisturiul pentru a efectua o incizie verticală pe linia mediană între cele două cartilagii. Incizia trebuie să pătrundă prin țesuturile cutanate și subcutanate. Structurile sunt superficiale, și deci trebuie acordată o atenție maximă pentru ca incizia să nu fie prea adâncă, deoarece în felul acesta se poate deteriora cartilajul cricoid sau tiroid sau structurile vasculare (Figura 20-4).
5. Cu lama bisturiului plasați orizontal, perforați membrana cricotiroidiană astfel încât lama să pătrundă cu aproximativ jumătate din lungimea ei (Figura 20-5).
6. Plasați capătul distal al mânerului bisturiului în incizia membranei cricotiroidice pentru a lărgi incizura (Figura 20-6).
7. Plasați sonda endotraheală (sau canula de traheostomie) la nivelul

inciziei (Figura 20-7).

8. Fixați sonda cu atenție cu o fașă și/sau bandă adezivă. Dacă se utilizează o sondă endotraheală, aveți grijă ca aceasta să nu fie inserată mai mult de 2 până la 3 cm; altfel, sonda va aluneca în bronhii la cea mai mică mișcare.
9. Atașați o mască cu valvă unidirecțională și balon pentru ventilație. Verificați dacă există murmur vezicular la inițierea ventilației. Dacă ventilația nu se face bilateral, scoateți sonda și introduceți-o din nou. Verificați constant dacă există murmur vezicular pentru a vă asigura că sonda endotraheală este poziționată corect. Dacă murmurul vezicular lipsește numai pe partea stângă, atunci sonda a fost introdusă în bronhia dreaptă principală și trebuie retrasă câțiva centimetri. De obicei acest lucru se produce la utilizarea unui sonde endotraheale.

BANDAJARE ȘI FIXARE Dacă a fost utilizată o canulă de traheostomie, se poate realiza un bandaj simplu prin tăierea unei fante în mijlocul unei feșe de 4 x 4 cm și plasarea acesteia sub canula de traheostomie. Canula poate fi fixa cu o fașă plasată prin flanșele tubului de traheostomie. Pentru mărirea siguranței, suturi cu fir nailon 2-0 pot fi utilizate pentru a fixa canula la tegumente. Sondele endotraheale sunt extrem de dificil de fixat corect de gât și trebuie înlocu-



FIG. 20-9. Cricotiroidotomie cu ac. Asamblarea seringii și adaptorului la cateter.



FIG. 20-10. Cricotiroidotomie cu ac. Asamblarea seringii și sondei endotraheale la cateter.

ite cu canule de traheostomie ori de câte ori acest lucru este posibil.

SCOATEREA DISPOZITIVULUI Canula de cricotiroidotomie poate fi scoasă după ce s-a obținut o cale respiratorie naturală permeabilă sau după ce a fost înlocuită cu o canulă de traheostomie, după cum s-a arătat mai sus. Permeabilitatea poate fi evaluată prin dezumflarea balonașului și evaluarea fluxului de aer la respirație sau vorbire.

Cricotiroidotomia cu ac

Cricotiroidotomia cu ac presupune inserarea unui cateter (de obicei un cateter venos) prin membrana cricotiroidiană. Deși această procedură este mai ușor de efectuat decât cricotiroidotomia chirurgicală, rezultatele sale sunt net inferioare în asigurarea ventilației adecvate. Diametrul cateterului utilizat este principalul factor care limitează fluxul de aer.

ANATOMIE Vezi prezentarea de la capitolul "Cricotiroidotomia chirurgicală".

INDICAȚII ȘI CONTRAINDIKAȚII Indicațiile generale sunt prezentate în capitolul "Cricotiroidotomia chirurgicală". Totuși, cricotiroidotomia cu ac este considerată de obicei ca singurul tip de intervenție chirurgicală în urgență asupra căilor respiratorii care este recomandată la copiii mai mici de 10-12 ani. Deși, în general, nu există contraindicații pentru cricotiroidotomia cu ac, pacienții adulți nu pot fi ventilați astfel decât 15-20 de minute, astfel încât o cale respiratorie alternativă trebuie realizată imediat (prin cricotiroidotomie chirurgicală, intubare endotraheală sau traheostomie).

COMPLICAȚII Există mai puține complicații după cricotiroidotomia cu ac decât după cricotiroidotomia chirurgicală. Se poate produce hemoragia la locul puncției. Perforarea esofagului sau a peretelui posterior traheal sau a laringelui apar relativ rar. În timpul ventilației se va produce un emfizem subcutanat masiv. De asemenea, cateterul poate fi poziționat greșit în țesuturile moi al gâtului.

ECHIPAMENTUL NECESAR

1. Echipament de protecție personală
2. Un cateter de 14 sau 12 gauge
3. O seringă de 3 mL
4. Adaptorul de la capătul unui tub endotraheal de 7 mm
5. O sursă de oxigen cu 15 L/min (40 până la 50 psi) conectată prin tubulatură la un conector în Y sau prevăzută cu o fantă laterală (poate fi înlocuită cu o mască cu valvă și balon, dar acesta nu reprezintă soluția optimă).

PREGĂTIREA ȘI POZIȚIONAREA PACIENTULUI Vezi prezentarea de la capitolul "Cricotiroidotomia chirurgicală".

ETAPELE PROCEDURII

1. Operatorul se poziționează deasupra capului pacientului.
2. Localizați inelul cricoid. Plasați degetul arătător pe incizura sternală și palpați înspre extremitatea cefalică până simțiți prima structură rigidă (inelul cricoid). Plasați degetul arătător cu un deget lățime deasupra pentru a identifica spațiul dintre cartilagiile cricoid și tiroid. Aceasta este membrana cricotiroidiană (vezi Figura 20-3).
3. Atașați o seringă de 3 mL la cateter (cu gauge 12 sau 14).
4. Introduceți cateterul în țesutul subcutanat la un unghi de 90 de grade față de piele. Aspirați ușor în timp ce cateterul avansează pe ac. Când aerul se întoarce bruc (indicând intrarea în calea aeriană), modificați unghiul la 45 de grade și împingeți cateterul peste ac în

laringe. Retrageți acul și seringă (Figura 20-8).

5. Deconectați seringă de 3 mL de ac.
6. Retrageți pistonul din seringă și atașați seringă de 3 mL, acum fără piston, la cateterul de la gât.
7. Atașați adaptorul (de la capătul unui tub endotraheal de 7 mm) la capătul deschis al seringii de 3 mL (Figura 20-9), sau plasați o sondă endotraheală de 7 mm în seringă goală și umflați balonul (Figura 20-10).
8. Atașați sursa de oxigen la adaptor și începeți ventilația cu 100% oxigen. Insuflarea de jeturi intermitente (50 psi) se poate realiza prin închiderea conectorului în Y sau a fantei laterale din tubul de conectare. Insuflați pentru 1s și apoi suprimați ocluzia pentru 4s. Pentru a obține presiunile ridicate necesare, se preferă utilizarea unui injector de jeturi reglat de un contor de flux anexat unei surse de perete sau unui rezervor de oxigen. Se poate utiliza o sursa de



ACCESUL VASCULAR

William A. Berk
Bharat Sutariya

Obținerea accesului venos și arterial permite administrarea medicamentelor, soluțiilor cristaloidice și a derivatelor de sânge, precum și măsurarea presiunii venoase centrale și a presiunii arteriale. Aproximativ o treime sau mai mult din cele 33 de milioane de pacienți care se prezintă anual în serviciul de urgență necesită acces vascular.

În timpul resuscitării, accesul venos trebuie să fie realizat unde este accesibilă cea mai mare venă, fără ca această procedură să împiedice resuscitarea. Când locurile de abord al venelor periferice nu sunt disponibile, trebuie să fie cateterizate venele centrale în scopul determinării presiunii venoase centrale sau pentru administrarea medicamentelor direct în circulația centrală.

ADMINISTRAREA ENDOTRAHEALĂ CA SUBSTITUT AL ACCESULUI VASCULAR

În minutele critice ale resuscitării, înainte de obținerea accesului intravenos, un număr de medicamente pot fi administrate prin intermediul tubului endotraheal. Acestea sunt atropina, diazepamul, epinefrina, isoproterenolul, lidocaina și naloxona, dar *nu* bicarbonatul de sodiu sau clorura de calciu. Epinefrina în concentrație de 1 mg/ml (1:1000) trebuie să fie administrată într-o doză de 0,1 mg/kgcorp (doza standard). Ghidurile de suport vital avansat (ACLS și PALS) ale Asociației Americane de Cardiologie recomandă utilizarea în administrarea endotraheală a unor doze de 2 sau 3 ori mai mari decât dozele intravenoase și diluarea cu 3 până la 5ml de ser fiziologic înainte de administrarea pe tubul endotraheal. Administrarea medicamentelor este urmată de câteva ventilații cu presiune pozitivă folosind un balon de ventilație atașat la tubul endotraheal.

ASPECTE DE DINAMICA FLUIDELOR

În resuscitare, rata perfuziei este crucială în hipovolemie sau hemoragie. Într-un cateter fluidele se comportă conform legii Poiseuille:

$$\text{Debit} = \frac{(\text{raza cateterului})^4 \times \text{gradientul de presiune}}{8 \times \text{vâscozitatea fluidului} \times \text{lungimea cateterului}}$$

Fluxul depinde de raza internă a tubului ridicată la puterea a patra, ceea ce înseamnă că diametrul interior al unui cateter este un factor limitativ major.¹ Eficacitatea unui sistem de administrare a lichidelor, fie că e vorba de perfuzor, de filtrele care pot fi atașate sau de cateterul însuși, depinde de cele mai lente componente ale sale. Ratele de perfuzare pot fi, de asemenea, alterate de temperatură, presiune și vâscozitate, ultima fiind deosebit de importantă în relație cu transfuziile cu sânge integral.¹ Rata de perfuzare este, de asemenea, direct proporțională cu lungimea cateterului, ceea ce explică de ce un cateter central lung va avea o rată de perfuzie mai lentă decât un cateter mai scurt de același calibru plasat într-o venă periferică.²

La pacienți adulți traumatizați stabili, ale căror leziuni pot determina hemoragii cu risc vital sau pentru terapia inițială medicală a pacienților cu șoc hipovolemic, se recomandă montarea a două catetere cu lumen larg, cu dimensiunea de 16 Gauge sau mai mare. În managementul hemoragiilor masive un cateter de 8,5 French cu atașarea unei manșete de presiune operate manual sau a unui dispozitiv pneumatic extern asigură perfuzarea soluțiilor cristaloidale la o rată de aproape 0,5 l pe minut. Un al doilea cateter poate fi necesar pentru administrarea medicației. Perfuzarea rapidă de volume mari de lichide trebuie să fie însoțită de supravegherea atentă pentru a evita supraîncărcarea de volum, mai ales la pacienții în vârstă sau la cei cu boală cardiovasculară.

Repleția volemică și măsurarea presiunii venoase centrale pot fi realizate prin folosirea unui cateter cu mandren în formă de Y introdus percutan în vena femurală. Pentru asigurarea repleției volemică poate fi folosit un cateter de 8,5 French, în timp ce un cateter mai mic poate fi introdus simultan pe celălalt braț al Y și poziționat în atrium drept pentru măsurarea presiunii venoase centrale. Cateterele femurale nu pot fi menținute în general mai mult de 48 de ore, din cauza riscului crescut de tromboflebită iliofemurală. Cu toate acestea, realizarea procedurii în condiții sterile și folosirea cateterelor de silastic permit menținerea cateterelor femurale profunde mai mult timp.

Perfuzarea cu presiune crește ritmul de perfuzare al soluțiilor cristaloidale de două până la trei ori față de curgerea obținută numai gravitațional, fiind superioară folosirii manșetelor de presiune cu umflare manuală. Dispozitivele de presiune sunt, de asemenea, disponibile pentru administrarea concentratelor eritrocitare. Folosirea unui set standard de perfuzie în Y ameliorează ratele de curgere prin diminuarea rezistenței la nivelul perfuzorului. Pentru obținerea unor rate maxime de perfuzie, fie a sângelui, fie a soluțiilor cristaloidale, folosirea tuburilor de transfuzie permite eliminarea filtrelor cu micropori atașate, a valvelor cu acces multiplu și a valvelor unidirectionale, toate acestea crescând rezistența. Adăugarea de ser fiziologic la concentratul eritrocitar îi reduce acestuia vâscozitatea, crescând viteza transfuziei.¹

Încălzirea soluțiilor cristaloidale și a sângelui înainte de perfuzia IV este esențială când este nevoie de refacerea masivă a volumului. Soluțiile cristaloidale pot fi păstrate într-o baie de încălzire sau termostat, cuptoare cu microunde securizate sau încălzite cu un fierbător sau cu pungi de încălzire. Acum, pentru încălzirea sângelui sunt disponibile încălzitoarele cu rezistență care permit rate de transfuzie de până la 500ml pe minut. Ca o alternativă, concentratele eritrocitare congelate pot fi încălzite prin diluarea lor cu o cantitate egală de ser fiziologic încălzit (până la 60°C); această procedură va reduce, de asemenea, și vâscozitatea, în consecință ameliorând curgerea.¹ Pentru încălzirea în siguranță a sângelui la temperaturi de până la 49°C, fără accentuarea consecutivă a hemolizei, se poate folosi un încălzitor cu microunde atașat circuitului.^{1,3}

LOCURI DE ABORD VENOS

Cateterizarea venelor periferice este o procedură de rutină a practicii medicinii de urgență. Anatomia umană normală oferă multe locuri de acces venos. (Figurile 21-1 și 21-2). Vena cefalică, atât la braț cât și la antebrăț, este mare, are o prezență constantă, și un traiect drept; ușor de cateterizat, reprezintă alegerea preferată în accesul periferic atât la adulți cât și la copii. Vena radială superficială de la nivelul pumnului este bine dezvoltată la adult, chiar dacă este dificil de localizat la copiii mici. De obicei, venele mâinii sunt accesibile chiar și la persoanele obeze, dar sunt scurte, cu un traiect sinuos și dificil de stabilizat. Venele fosei antecubitale sunt excelente în situații de urgență, dar este nevoie de o atelă, pentru a împiedica îndoirea sau deplasarea acestora la mișcare, în timp ce extensia consecutivă a cotului este o poziție relativ incomodă pentru pacienți, dacă trebuie menținută mai mult de câteva ore. Vena bazilică mare de la nivelul brațului nu este, de obicei, vizibilă, dar prin exercițiu, ea poate fi cateterizată prin palparea arterei brahiale și căutarea în orb a venei plasate medial. Puncționarea arterei brahiale este frecventă, dar are rareori semnificație clinică dacă sunt luate măsuri de împiedicare a apariției hemoragiei sau hematomului. De asemenea, pot apărea parestezii tranzitorii.

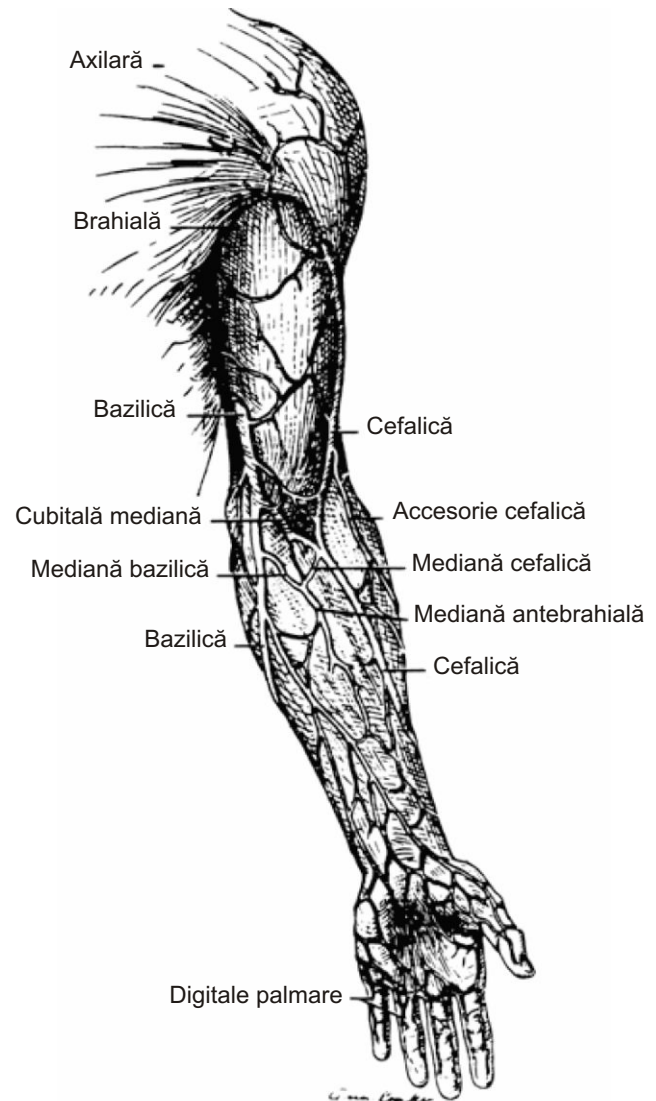


FIG. 21-1. Venele membrului superior

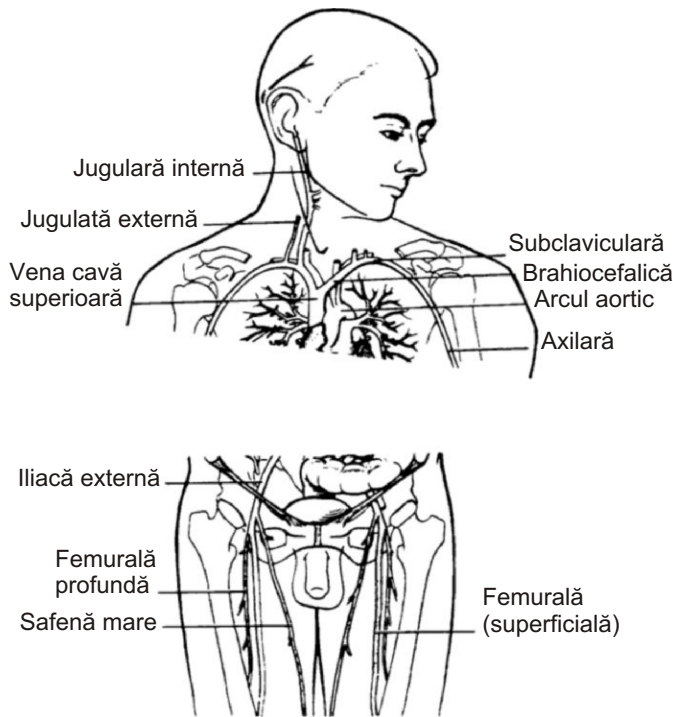


FIG. 21-2. Venele trunchiului și ale membrului inferior

Pentru cateterizare, venele piciorului necesită adesea denudare. Vena safenă superficială aflată la gleznă este mare, localizarea ei este constantă, și este ușor de izolat și canulat. Vena safenă mare poate fi identificată cu certitudine în traiectul ei proximal de la coapsă la 5 cm sub ligamentul inghinal la joncțiunea treimeii medii cu treimea externă a coapsei (între simfiza pubiană și spina iliacă superioară) la pacientul aflat în poziție de decubit dorsal. Vena femorală profundă este accesibilă percutan, chiar medial de artera femorală care se află aproximativ la jumătatea distanței dintre spina iliacă superioară și simfiza pubiană, sub ligamentul inghinal (vezi Figura 21-2). La pacientul fără puls, reperul se află la joncțiunea dintre treimea medie și treimea internă a ligamentului inghinal. Din venele safenă mare și femorală profundă cateterul poate fi avansat în atrium drept pentru măsurarea presiunii venoase centrale.

Cateterizarea venoasă periferică nu trebuie încercată la nivelul unei extremități distal de o zonă cu celulită, arsuri, traumatism sever, sau când există posibilitatea unei leziuni vasculare consecutiv unui traumatism, suspionată pe baza proximității anatomice a unor structuri vasculare.

Trebuie să fie evitată cateterizarea venelor brațelor în prezența unei fistule arterio-venoase permanente sau a unui traumatism cervical sever de aceeași parte. La nivelul venelor periferice nu se vor perfuza soluții hiperosmolare sau substanțe cunoscute a produce flebită sau scleroză a acestor vene.

Cateterizarea venei femurale, subclaviculare sau jugulare interne este realizată când accesul periferic este imposibil sau când se dorește măsurarea presiunii venoase centrale. Riscul relativ de apariție a unei septicemii de cateter este semnificativ mai mare în cazul unor catetere venoase centrale decât al celor periferice.⁴ Vena jugulară externă oferă un acces sigur, atât la adulți cât și la copii. Cu toate că această venă este ușor destinsă prin manevrele Valsalva sau Trendelenburg, țesutul celular subcutanat insuficient reprezentat o poate face dificil de cateterizat. Cu toate acestea, accesul într-o venă centrală, evitând riscurile implicate de abordul venelor jugulară internă și subclaviculară, are un avantaj considerabil. La copiii mici,

perfuzia intraosoasă asigură accesul rapid și sigur în condiții de urgență (vezi Cap. 14).

TEHNICI DE ACCES VENOS PERIFERIC

Introducerea catetelor venoase periferice trebuie să fie precedată de dezinfectarea tegumentelor cu o soluție antiseptică și urmată de aplicarea de rutină a unui comprese sterile. Deși soluția de chlorhexidină 2% este preferată, pot fi folosite și tinctura de iod, o soluție iodată sau alcoolul 70%.⁵ Dacă venele periferice sunt mici, dimensiunea și vizibilitatea pot fi crescute prin aplicarea de căldură locală, comprese umede timp de 5 minute, prin lovituri ușoare la nivelul locului de puncție sau prin aplicare de unguent cu nitroglicerina (0,4% pentru copii până într-un an, 2% pentru ceilalți) local pentru 2 minute. Odată ce s-a obținut accesul, dacă stabilizarea cateterului la nivelul locului de puncție este dificilă, este nevoie de fixarea lui circumferențială, cu bandă adezivă, cu formarea ulterioară a unei bucle a tubului perfuzorului, care va fi securizat secundar pentru a împiedica tracțiunea în punctul în care cateterul intră în piele. Dimensiunea cateterului poate fi, de obicei, determinată prin culoarea conectorului; sau altfel, ea poate fi scrisă pe pansamentul adeziv. Când accesul venos este necesar în primul rând pentru administrarea medicamentelor, trebuie să fie luată în considerare utilizarea serului fiziologic sau heparinizarea pentru a evita ocluzia cateterului.

Obținerea accesului intravenos la copii poate fi dificilă. Copiii sunt mai anxioși și, din cauza aceasta, mai puțin cooperanți. Grăsimea subcutanată în exces poate împiedica palparea vaselor și vizualizarea directă. În final, vasele unui copil sunt mai mici și copilul pierde repede căldura corporală, ceea ce favorizează vasoconstricția. Este util să beneficiați de sprijinul unui ajutor experimentat, care să țină copilul și să îi distragă atenția. Dacă este posibil, aplicați înainte un anesteziac local pentru a reduce durerea la pătrunderea acului (vezi Cap. 37).

Complicații

Complicațiile montării liniilor intravenoase periferice includ formarea hematoamelor, flebita și celulita. Flebita poate apare la aproape 75% dintre pacienții spitalizați. Există o părere generală asupra menținerii catetelor venoase periferice nu mai mult de 3 zile. Leziuni ale nervilor și tendoanelor, tromboza venoasă profundă, tromboflebitele supurative și septicemia sunt rare. Situația rară de extravazare a substanțelor toxice tisulare, vasoconstrictoare sau iritative cum sunt glucoza 50%, adrenalina, fenitoina și unele medicamente folosite în chimioterapie poate genera probleme care variază de la durerea minoră și inflamație, la necroza tegumentelor, care necesită transplant cutanat. Mai rar se relatează vasospasm arterial reactiv care conduce la ischemie și în cele din urmă la necroză tisulară a extremităților, ca o consecință a catetelor intravenoase plasate foarte distal. Acum sunt frecvent folosite cateterele cu branulă, care asigură un acces mult mai stabil și mai ușor comparativ cu cele de metal, pe care le-au înlocuit. Substanțele sub formă de microparticule prezente în soluțiile perfuzabile sunt îndepărtate de filtrele cu micropori atașate sistemului de perfuzare.

CATETERIZAREA VENOASĂ CENTRALĂ ȘI MONITORIZAREA PRESIUNII VENOASE CENTRALE

Cateterizare venoasă centrală trebuie făcută dacă:

1. accesul la circulația centrală este necesar pentru proceduri cum ar fi cateterizarea arterei pulmonare sau montarea unui pacemaker;
2. e necesar accesul venos în condițiile în care venele periferice nu pot fi cateterizate;

sau

3. se dorește măsurarea presiunii venoase centrale.

Cu toate acestea, șocul hipovolemic nu este prin el însuși o indicație de cateterizare venoasă centrală. Managementul multor pacienți care necesită perfuzii cu volume mari sau transfuzia mai multor unități de sânge, poate fi realizat prin montarea de linii intravenoase periferice cu lumen mare. Determinarea presiunii venoase centrale este indicată când:

1. Se realizează repleție volemică masivă la pacienți vârstnici sau cu boală cardiacă,
2. Administrarea de lichide trebuie monitorizată la pacienții cu traumatisme vicerale sau craniene severe; sau
3. Există suspiciunea de tamponadă pericardică.

Pentru accesul venos central există un număr mare de locuri de abord și tehnici disponibile. Cel mai frecvent, un cateter este introdus în vena cavă superioară prin abordarea venei jugulare interne sau a venei subclaviculare; vena jugulară externă este mai rar folosită. De asemenea, se poate folosi vena femurală, dar abordarea ei necesită imobilizarea ulterioară a membrului inferior, iar procedura se însoțește de un risc mai mare de infecție și tromboză. Medicii de urgență trebuie să se perfecționeze în cel puțin două tehnici de cateterizare venoasă centrală, folosind-o frecvent pe prima, în timp ce a doua servește drept rezervă.

Folosirea venelor periferice pentru accesul la circulația centrală și măsurarea presiunii venoase centrale are avantajul de a evita riscul asociat cu puncționarea directă a venelor subclavie sau jugulară internă. Cu toate acestea, fluxul este inevitabil scăzut din cauza traseului lung parcurs de la extremitate până la vena cavă superioară. Abordurile periferice devin frecvent inutile, din cauza poziționării greșite a cateterului și îndoirii lui. La nivelul brațului trebuie să fie folosit sistemul brahio-bazilic, deoarece cateterele folosite în sistemul cefalic se îndoaie frecvent la nivelul plexului venos al umărului. Avansarea fără dificultăți și poziționarea corectă a vârfului sunt mult mai ușor de obținut dacă pacientul stă în poziția șezândă cu capul aplecat puternic spre brațul cateterizat, brațul este abduct și cateterul este ghidat pe fir. În situații de urgență, totuși, acest abord al circulației centrale necesită timp și nu este practic.

Anatomie

Este prezentată o scurtă revizuire a anatomiei. (Figurile 21-1 și 21-3). Venele principale ale regiunii toracice superioare sunt profunde și plasate central, fiind bine protejate de clavicule, stern și benzile musculare. Vena jugulară internă se unește cu vena subclaviculară de aceeași parte pentru a forma trunchiul brahiocefalic, care, la rândul lui se unește cu trunchiul brahiocefalic de partea opusă formând vena cavă superioară. Mușchiul sternocleidomastoidian se fixează separat prin două capete de stern și claviculă; triunghiul format de aceste două capete și claviculă se află chiar deasupra venei jugulare interne. Vena jugulară internă dreaptă are un traiect drept spre vena cavă superioară, în timp ce toate celelalte vene tributare majore sunt curbate. Ambele vene jugulare externe se varsă în venele subclavii aproape în unghi drept. Vena subclaviculară se află imediat posterior de joncțiunea treimii medii cu treimea internă a claviculei și anterior și inferior de arteră; pleura se află imediat posterior și inferior de venele subclaviculare (Figura 21-4). Vena jugulară internă se află de obicei anterolateral de carotidă. Vena bazilică și brahială se unesc pentru a forma vena axilară. Vena cefalică se unește cu vena axilară mai sus, înainte ca aceasta să se continue cu vena subclavie. Vena axilară continuă distal vena subclavie și merge median de artera axilară către antebrăț. Vena femurală se află median de artera femurală. Localizările relative ale componentelor mânăchiului vasculo-nervos al plicii inghinale din lateral spre median poate fi

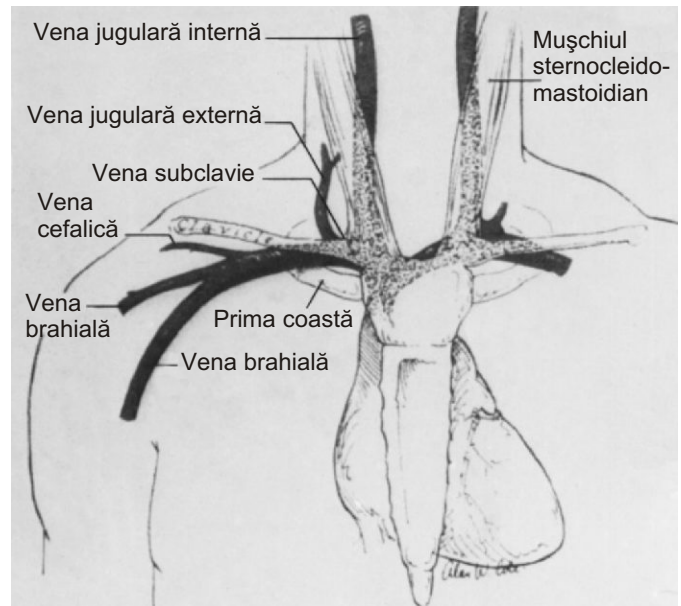


FIG. 21-3. Relația dintre venele mari ale trunchiului și alte structuri anatomice.

rememorat printr-o formulă mnemo-tehnică NAVEL (*n* erv, *a* rteră, *v* enă, *e* spațiu gol, *l* imfatic).

Tehnica generală și echipamentul pentru cateterizarea venoasă centrală

Tot echipamentul trebuie să se afle la patul bolnavului, inclusiv manometrul pentru măsurarea presiunii venoase centrale dacă se dorește monitorizarea PVC. Branulele prevăzute cu ace ale căror orificii mari, cu diametrul interior de 14G predispon la complicații și ale căror catetere cu diametrul interior de 16 G permit perfuzia gravitațională cu un flux maximal a 100 până la 500ml pe minut, au fost în mare parte înlocuite de catetere cu ghid metalic (Seldinger).⁶ Folosirea acestora permite utilizarea unor ace mici pentru introducerea cateterelor, indiferent de mărimea lor, într-un vas.

Pacientul trebuie să fie așezat într-o poziție neutră, cu capul rotit la maxim 30 grade și în poziția Trendelenburg înclinată la 15 grade, iar întreaga regiune a gâtului trebuie să fie pregătită, astfel încât toate cele trei căi de abord să fie disponibile în caz că prima încercare eșuează. Partea dreaptă este preferată față de cea stângă, deoarece (1) vârful plămânului este ușor mai jos, (2) traiect drept al venei jugulare interne drepte și vena cavă superioară și (3) ductul toracic stâng nu poate fi lezat. Când există un traumatism toracic unilateral în absența unui leziuni vasculare suspiciionate, încercarea trebuie făcută de partea lezată, pentru a proteja hemitoracele sănătoase în eventualitatea apariției complicațiilor după efectuarea acestei proceduri.

Când procedura se efectuează electiv, înainte de stabilirea locului de introducere a cateterului, cu un ac cu diametrul interior de 22G, atașat la o seringă de 5 sau 10 ml cu xilina, se va realiza anestezia locală care permite operatorului să localizeze vena fără durere. După identificarea reperelor, este introdus apoi în venă un ac cu diametrul intern de 18 G (Figura 21-5A). Presiunea negativă din seringă trebuie menținută cu blândețe, până la apariția sângelui care curge liber. Seringa este îndepărtată și vârful degetului este folosit pentru închiderea orificiului acului până la inserarea ghidului (Figure 21-5B). Această manevră frecvent uitată sau ignorată este importantă pentru a împiedica aspirarea aerului, mai ales în cateterizarea venei jugulare interne sau a subclaviei. Acul este apoi extras (Figura 21-

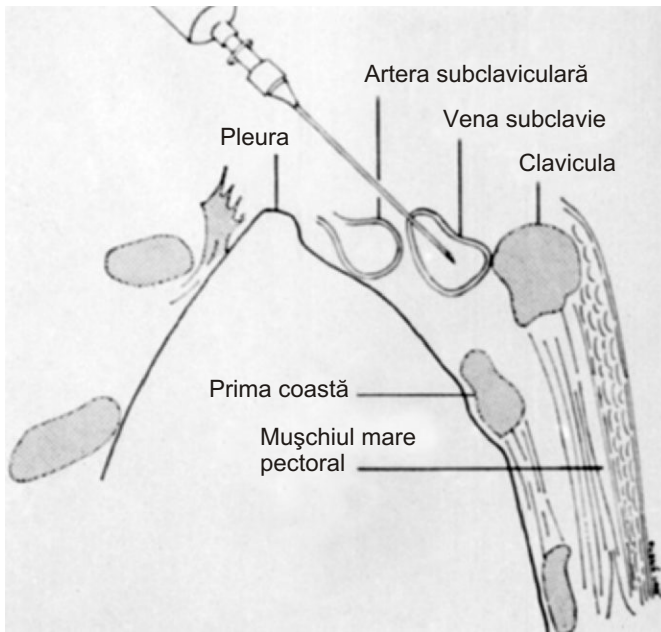


FIG. 21-4. Secțiune transversală prin mijlocul claviculei.

5C), lăsând numai ghidului în venă. Adeseori se efectuează o incizie cutanată redusă lângă ghid (1 până la 2 mm) (Figura 21-5D) pentru a facilita intrarea ușoară a cateterului, acesta este trecut peste ghid și introdus în venă printr-o mișcare de răsucire (Figura 21-5E). Ghidul este apoi extras, lăsând pe loc numai cateterul (Figura 21-5F). Dacă este necesar un cateter cu diametru intern mare, tehnica este aplicată folosind un venodilatator. În această situație, venodilatatorul este îndepărtat împreună cu ghidul, lăsând pe loc învelișul exterior al cateterului cu diametru intern mare, de 8.5F.

Avantajele principale ale cateterelor cu ghid metalic sunt:

1. Folosirea unui ac mic (și prin urmare mai sigur) pentru inserție
2. Posibilitatea utilizării unui venodilatator, care permite montarea de catetere cu o rată de perfuzare crescută, adesea necesară în resuscitarea pacienților cu traumatisme.
3. Flexibilitatea de schimbare a cateterelor intravenoase standard, a cateterelor venoase centrale și a cateterelor din artera pulmonară fără traumatisme locale repetate, și
4. Folosirea firului J pentru acces în circulația centrală din vena jugulară externă.

Vizualizarea ecografică a venei centrale în momentul efectuării puncției venoase, reduce numărul de puncții necesare cateterizării pentru stabilirea accesului central, reducând în același timp incidența complicațiilor. Tehnica este deosebit de utilă în cazul în care tehnicile bazate pe identificarea reperelor tradiționale eșuează sau nu sunt aplicabile datorită anomaliilor vasculare sau particularităților constituționale, sau când pacienții cu coagulopatie au nevoie de acces venos central.^{7,8}

Complicații

Cele mai frecvente complicații severe ale cateterizării venoase centrale sunt în număr de trei - problemele mecanice (pneumotoraxul, puncționarea arterei și malpoziția), infecția cateterului și tromboza (Tabelul 21-1). Mare parte din experiențele raportate sugerează faptul că abordul venei jugulare interne se asociază mai frecvent cu puncția arterială, dar mai puțin cu malpoziția cateterului comparativ cu accesul în vena subclavie. Nu există totuși nicio dovadă a incidențelor diferite în cazul hemo- sau pneumotoraxului,

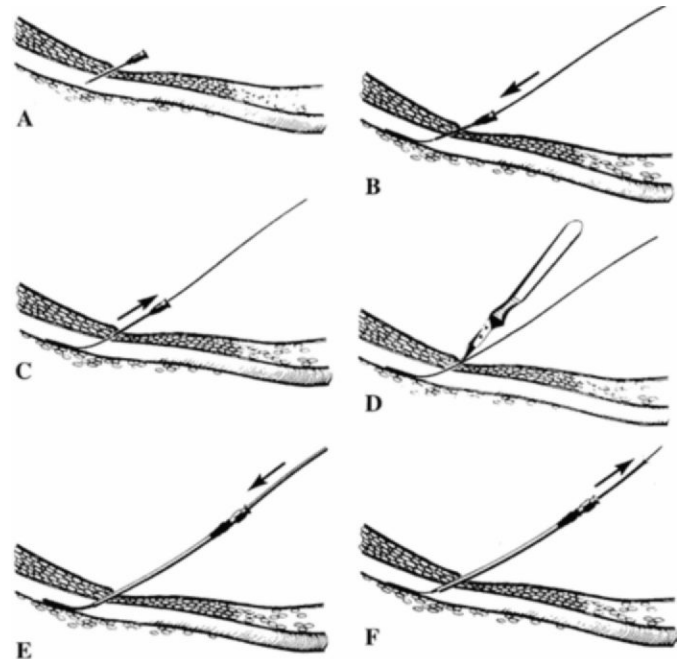


FIG. 21-5. Tehnica Seldinger de inserție a cateterului (ghidată de fir). (Reprodusă cu permisiunea lui Conahan TJ III, Schwartz AJ, Geer RT: Introducerea percutană a cateterului: Tehnica Seldinger. *JAMA* 237:446, 1977.)

sau a ocluziei vasculare. Cateterizare venei femurale se asociază cu un risc mai mare de complicații infecțioase sau tromboembolice comparativ cu cateterizarea venei subclavulare.⁹ La copii, rata de succes a cateterizării venei subclavie este mai ridicată iar rata complicațiilor este mai redusă (3,2%) decât pentru accesul vascular în vena jugulară internă. Alte complicații mai puțin frecvente includ hidrotoraxul, chilotoraxul (de partea stângă), hidromediastinul, embolia gazoasă sau de cateter, tromboza vasculară, aritmiile cardiace, leziunile nervilor, osteomieliita claviculei, perforarea venei cave superioare cu vârful cateterului (cauză de hidrotorax, hidromediastin) sau a atrului drept (cauză de hemopericard), înnodarea cu alte catetere și puncționarea balonașului sondei endotraheale.¹⁰ Atenția în executarea procedurii și în selectarea pacienților care vor beneficia de cateterizarea venoasă centrală va reduce apariția complicațiilor.

Cele mai frecvente tehnici de abord

VENA JUGULARĂ EXTERNĂ Vena jugulară externă este o venă superficială, ușor accesibilă, care se află în țesutul subcutanat deasupra mușchiului sternocleidomastoidian. Vena are un traiect

TABELUL 21-1. Rata de apariție a complicațiilor accesului venos central

	Vena subclavie	Vena jugulară internă	Vena femurală
Infecție	4-5%	8-9%	15-19%
Trombozele venoase	1-2%	1%	12-21%
Pneumotoraxul	1,5%	1,3%	0%
Puncția arterială	<1%	3%	8%
Malpoziția	9%	5%	<1%

Notă: Informațiile provin din mai multe studii.

descendent și se unește cu vena subclavie în spatele claviculei. (vezi Figura 21-3). Accesul venos central pe această cale are o rată de succes crescută dacă este folosit un cateter cu ghid în J. Succesul este sporit prin introducerea ghidului printr-un cateter cu diametrul interior de 16G și nu printr-un ac, folosind un fir de ghidaj tip J cu raza nu mai mare de 3 mm, accentuând înclinarea capului și tracționând insistent pielea gâtului. Mai ales ultima tehnică trebuie să fie folosită înainte de a face o a doua încercare. În tehnicile cu ghid introdus pe ac se poate întâlni rezistență la nivelul claviculei, care poate fi depășită prin răsucirea firului J cu 180 de grade. De asemenea, se recomandă să se atașeze o seringă mică (de insulină sau de tuberculină) pentru introducerea ansamblului ac-cateter, atât pentru stabilitate cât și pentru menținerea presiunii negative. Vena jugulară externă este foarte pliabilă și colabează ușor în timpul efectuării puncției cutanate. Retrageți acul cu blândețe în timp ce mențineți aspirația, ameliorând astfel șansele de succes ale cateterizării.

Dezavantajul principal al cateterizării venei jugulare externe constă în dificultatea de a fixa pe loc cateterul de la nivelul gâtului. Alte probleme posibile sunt următoarele:

1. Valvele venoase pot împiedica deplasarea cateterului și poziționarea lui.
2. Mișcările pacientului scurtează mult utilizarea cateterului.
3. Rotația gâtului alterează viteza de perfuzare, făcând linia venoasă imposibil de folosit pentru lichide sau medicamente, dacă nu este supravegheată permanent.

VENA JUGULARĂ INTERNĂ Există trei aborduri tradiționale pentru cateterizarea venei jugulare interne. În abordul central (Figura 21-6B), după ce pacientul este așezat în poziția Trendelenburg, se puncționează tegumentul la 1cm sub vârful triunghiului format din capetele tendinoase și musculare ale mușchiului sternocleidomastoidian, pe linia mediană. Palparea și localizarea marginii arterei carotide nu este atât de importantă ca în abordul anterior, dar este utilă în localizarea venei și în evitarea puncționării arterei. Ținut în unghi de 60 de grade față de tegument, acul este îndreptat ușor în lateral față de axul corpului (lateral de pulsațiile arterei carotide). Reperele utile obișnuite pentru poziționarea acului includ mamelonul de aceeași parte și un plan paralel cu marginea medială a capului lateral de mușchiului sternocleidomastoidian. Sângele se aspiră după

un traiect de 3 cm de la introducerea acului, deoarece aici vena este superficială. Dacă încercarea pare să fi eșuat, acul trebuie să fie retras lent, pentru că reușita este deseori evidentă numai la o retragere ușoară a acului. Dacă încercarea a eșuat în mod evident, acul trebuie să fie retras complet înainte de următoarea încercare.

În abordul posterior sau lateral, capul este ușor întors și tracționat în direcția opusă regiunii alese; după ce pacientul este așezat în poziția Trendelenburg, acul este introdus la marginea posterioară și profund pe lângă mușchiul sternocleidomastoidian, la două până la trei lățimi de deget deasupra claviculei, și îndreptat către incizura suprasternală. În mod frecvent, în acest punct vena jugulară externă traversează peretele lateral al mușchiului sterno-cleidomastoidian. Dacă se întâmplă așa, acul trebuie introdus la locul de joncțiune la un unghi de 90 de grade față de vena jugulară externă. Sângele trebuie să fie aspirat după un traiect de 4 până la 5 cm. Artera carotidă se află chiar înapoia acestei căi, puțin spre posterior, și are risc crescut de a fi puncționată.

Abordul anterior (Figura 21-6C) și variantele sale pot fi cele mai dificile din punct de vedere tehnic. După ce este identificată artera carotidă, acul este introdus la mijlocul marginii interne a sternocleidomastoidianului. Cu degetele deasupra carotidei, acul este îndreptat 30 până la 45 de grade din planul median către mamelonul de aceeași parte. Acest abord are cea mai mare probabilitate de a puncționa carotida și pare a fi calea de introducere a unui cateter intravenos cea mai puțin apreciată.

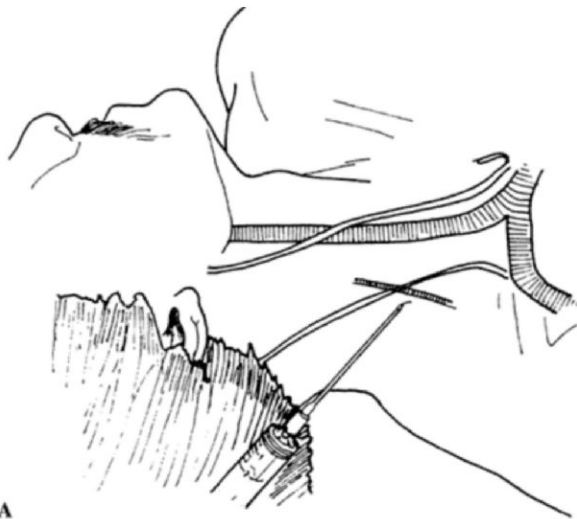


FIG. 21-6. A. Abordul posterior al venei jugulare interne B. Abord central C. Abord anterior (Reprodus cu permisiunea *Textbook of Advanced Life Support*, ediția a 2-a, Dallas: Asociația Americană de Cardiologie, 1990, pp. 149-150.)

VENA SUBCLAVICULARĂ Vena subclaviculară este încă cea mai frecvent folosită pentru accesul venos central. Partea dreaptă este preferată deoarece domul pleural este mai jos de această parte. Faptul că punctul de introducere a acului se află într-o zonă largă, plată a toracelui, îl face ideal pentru utilizarea când accesul venos central este necesar o perioadă prelungită. Pacientul este așezat în poziția Trendelenburg. Dacă pacientul este un copil, se așează un prosop sub coloana vertebrală toracală. Această intervenție poate fi utilă și în cazul adulților.

Abordul *infraclavicular* este cea mai des practică tehnică. Nu există un acord general asupra locului exact de puncție. Intersecția dintre treimea medie și treimea internă a claviculei este un reper adecvat. Alt punct este plasat lateral și inferior de joncțiunea claviculei cu prima coastă. Folosind reperul anterior (Figura 21-7), tegumentul este puncționat la 1 cm inferior de claviculă și acul este orientat inferomedial. Cu indexul sau cu degetul mijlociu al celeilalte mâini aflat în incizura suprasternală (furculița suprasternală), acul este îndreptat către cea mai de sus și posterioară porțiune a capului claviculei de aceeași parte. Orientarea inferomedială a vârfului acului facilitează pătrunderea firului sau a cateterului în venă. Puncționarea venei se realizează după un traiect de 3 până la 4 cm.

Pentru abordul *supraclavicular* al venei subclavulare, capul pacientului este întors ușor în direcția opusă locului ales. Se puncționează chiar deasupra claviculei, la 1 cm lateral de inserția capului clavicular al mușchiului sternocleidomastoidian și la 1 cm posterior de claviculă. Apoi acul este îndreptat către mijlocul unghiului format de sternocleidomastoidian și claviculă, în unghi de 10 grade față de orizontală, cu vârful îndreptat caudal spre mamelonul contralateral. Menținerea acului cu bizoul îndreptat în sus împiedică blocarea firului sau a cateterului în peretele inferior al vasului. Puncționarea venei se realizează la o adâncime de 2 până la 3 cm.

VENA FEMURALĂ Cateterizarea venei femurale este folosită când vasele părții superioare a corpului nu sunt adecvate și când accesul este necesar deasupra și dedesubtul unei leziuni. Deși

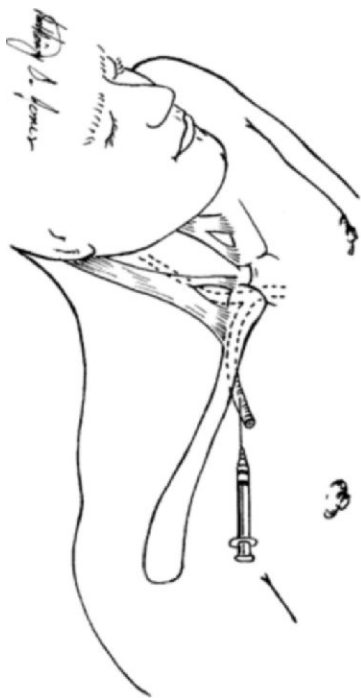


FIG. 21-7. Puncția infraclaviculară a venei subclavie.

cateterizarea venei femurale este oarecum mai ușoară decât cateterizarea venei subclavie sau jugulară internă, locul de inserție este dificil de sterilizat și de păstrat curat, iar mișcările pacientului fac dificilă menținerea sigură a liniei venoase.

Pacientul trebuie să se afle în decubit dorsal cu șoldul de aceeași parte într-o poziție ușoară de rotație externă. Poziția aproximativă a venei femurale poate fi determinată prin împărțirea distanței dintre spina iliacă anterioară-superioară și tuberculul pubian în trei segmente egale (vezi Figura 21-2). Pentru cei mai mulți dintre pacienți, artera femurală se află, de obicei, la jumătatea acestei distanțe. Dacă pulsul femural este palpabil, puncția va trebui efectuată la 1,5 cm medial și 1,5 cm inferior de ligamentul inghinal. Odată ce apare sângele venos, ghidul este introdus prin ac, apoi acul este îndepărtat, iar cateterul este inserat pe ghid.

Acest abord poate fi folosit pentru măsurarea presiunii venoase centrale, pentru pating intravenos, pentru cateterizarea arterei pulmonare și pentru administrarea rapidă intravenoasă cu volume mari de lichide. Riscul crescut de infecție și tromboză îl fac mai puțin util ca și cale de nutriție parenterală. Nu este un loc de acces central ideal pentru administrarea medicației ACLS.

VENA AXILARĂ Vena axilară (vezi Figura 21-2) este folosită pentru accesul venos central când venele jugulară, femurală și subclavie sunt inaccesibile. Această tehnică utilă este, din nefericire, rareori folosită de medicii de urgență. Prin exercițiu, rata de succes pentru accesul central prin vena axilară este asemănătoare cu cea obținută prin puncționarea venei jugulare interne sau a venei subclavie. Nu există niciun risc de pneumotorax și metoda are avantajul că, în caz de puncție arterială, poate fi aplicată presiunea directă.

Pacienții sunt așezați în poziție de decubit dorsal, cu capul mai jos și în extensie, și brațul în abducție la 45 de grade. În această poziție, vena axilară urmează un traiect drept dinspre braț către vena subclavie. Locul de puncție este ales la aproximativ 2,5 cm inferior de pulsațiile arterei axilare și lateral de linia medioclaviculară. Acul este introdus apoi de-a lungul liniei formate de locul de puncție și incizura suprasternală, sub un unghi de 30 de grade cu tegumentul, și orientat paralel cu traiectul arterei către peretele toracic. La copiii și adulții slabi, artera este ușor de palpat.

DENUDAREA VENOASĂ

Vena bazilică în fosa antecubitală și venă safenă la nivelul membrului inferior sunt cele mai frecvent folosite vase pentru denudare. Vena bazilică este localizată la două lățimi de deget deasupra și două lățimi de deget medial de olecran. Vena safenă se află la nivelul gleznei imediat anterior de maleola internă (Figura 21-8A) și este, de asemenea, ușor accesibilă în porțiunea proximală a coapsei, la trei lățimi de deget dedesubtul mijlocului ligamentului inghinal (vezi Figura 21-2). Deși operatorii experimentați pot reuși să finalizeze procedura în mai puțin de un minut, pentru cei mai mulți operatori sunt necesare 5 sau 6 minute. Adeseori denudarea este rezervată numai situațiilor în care accesul percutan a eșuat sau este de așteptat să nu reușească.

Operatorul începe prin dezinfectarea și anestezierea tegumentului (Figura 21-8). Este efectuată incizia transversă a pielii, se disecă țesutul subcutanat și se expune vena. Orice arteră din vecinătate este evidențiată prin trecerea unei pense de vase sau hemostatice pe sub vase, și prin aplicarea de presiune; fluxul pulsatil va fi evident în arteră. (Cu toate acestea, la pacienții aflați în șoc, această manevră poate să rămână fără succes.) După eliberarea venei din țesuturile care o înconjoară, două fire separate de sutură sunt trecute pe sub venă, unul proximal și unul distal. Firele proximale sunt lăsate

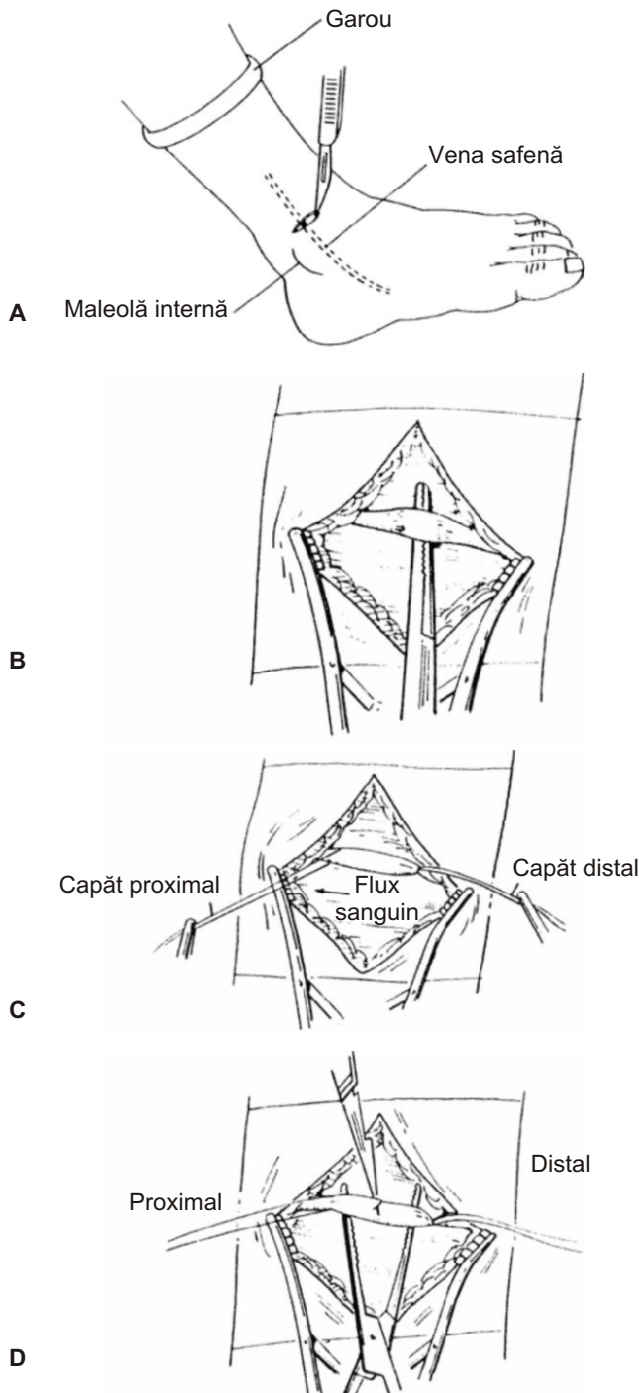


FIG. 21-8. Denudarea venoasă **A.** Se efectuează o incizie cutanată perpendiculară pe traiectul venos. **B.** Pielea este depărtată și se expune vena. **C.** Capetele proximal și distal ale firului sunt trecute pe sub venă. Dacă vena urmează să fie sacrificată, sutura distală este legată pentru a împiedica hemoragia, iar capetele sunt lăsate lungi pentru a ajuta la stabilizarea venei în timpul cateterizării. Capătul proximal nu este legat în acest punct, dar tracțiunea lui ține sub control sângerarea posterioară. **D.** Vena este întinsă și incizată în unghi de 45 de grade. Aproximativ o treime din lumen trebuie să fie expus. (Reprodus cu permisiunea lui Roberts JR, Hedges JR: *Clinical Procedures in Emergency Medicine*, ediția a 2-a, Philadelphia: Saunders, 1991, p. 321. Părțile B and C au apărut prima dată în Vander Salm TJ, și colab.: *Atlas of Bedside Procedures*. Boston: Little, Brown, 1979.)

nelegate în timp ce firul distal este legat pentru a închide vena. Capetele de sutură sunt păstrate netăiate astfel încât pot fi folosite pentru a aplica tracțiune asupra venei. Se efectuează o incizie mică în venă între suturile proximală și distală (nu trebuie să ajungă la capete). În timp ce aplică tracțiunea pe venă, operatorul inseră cateterul în venă. Unele kituri de denudare conțin o pensă de "prindere" care ajută la pregătirea venei pentru introducerea cateterului. Sutura proximală este legată pentru a asigura cateterul în venă și apoi pielea este închisă. Sunt necesare precauții în efectuarea acestei proceduri, pentru că tehnica defectuoasă poate determina lezarea unui tendon sau a unui nerv sau poate produce o hemoragie masivă a țesutului moale.

O metodă alternativă de cateterizare a venei constă în realizarea unei "mini-denudări" (Figura 21-9). În această tehnică, vena este complet expusă și se inseră un cateter pe ac sub vizualizare directă. Sunt necesare precauții pentru evitarea puncției dincolo de peretele posterior al venei. Avantajul acestei tehnici este acela că este mai ușor de realizat, mai ales la copiii mici, și vasul nu trebuie să fie sacrificat. Disecția tisulară extensivă și izolarea completă a venei sunt evitate, nu este nevoie să plasați fire de sutură proximale și distale, și cateterul poate fi oprit printr-o simplă apăsare a locului.

Complicațiile potențiale ale denudării venoase includ infecția, flebita, dilatarea unui nerv sau a unei artere.

ACCESUL VASCULAR INTRAOSOS

Când nu poate fi obținut altfel accesul vascular, perfuzia intraosoasă poate fi salvatoare de viață sau de membre. Această metodă de acces vascular, de obicei aplicată la copii, poate fi la fel de bine folosită și la adulți. După vârsta de cinci ani, totuși, la nivelul membrelor, măduva roșie este constant înlocuită de măduvă galbenă, făcând perfuzia mult mai dificilă și reducând rata perfuziei.

Vascularizația arterială a oaselor se face prin arterele nutritive care penetrează cortexul și se divid în ramurile ascendentă și descendentă; la rândul lor acestea se divid mai departe în arteriole

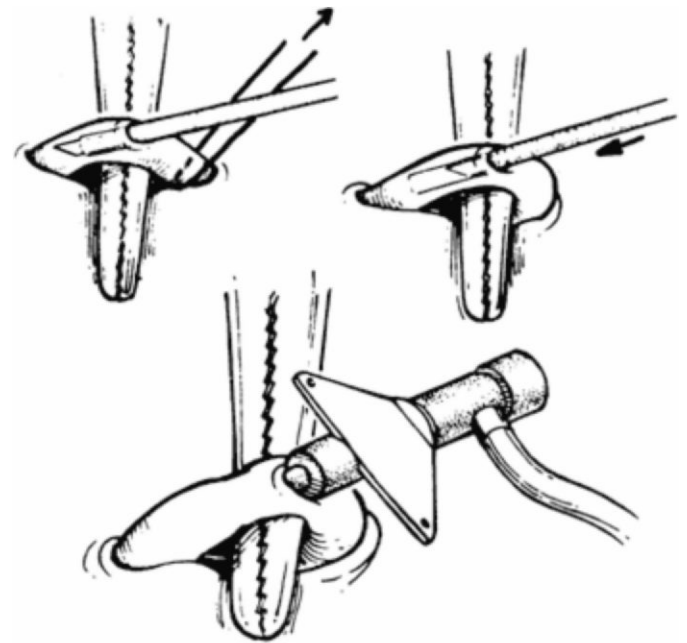


FIG. 21-9. O "mini-denudare." Vasul este ridicat cu o pensă hemostatică și închis printr-o tracțiune ușoară a capătului distal. Acul este introdus și învelișul său este avansat în interiorul vasului. În această tehnică vasul nu trebuie să fie legat.

care străpung suprafața endoosului și devin capilare. Capilarele drenează în sinusoidale venoase medulare aflate în spațiul medular; acestea drenează apoi într-un canal venos central. Introducerea unui cateter în sinusoidale asigură accesul rapid la circulația venoasă.

În cazul pacienților pediatriei mai mici de cinci ani, locul preferat de abord intraosos este tibia (Figura 21-10). La adulți, cel mai des folosit loc de abord este maleola internă. Cu toate că sternul oferă o rată de perfuzie mai mare la adulți, această abordare are riscul de complicații extreme ale puncției în cavitatea toracică. Abordarea tibială este tehnic mai dificilă la adulți decât la copii deoarece osul la adult este mai gros și acul are tendința de a aluneca de-a lungul osului. Alte locuri potențiale de inserție a cateterului includ femurul distal, clavicula, humerusul și ileonul.

Tehnica

Trebuie să fie folosite ace de aspirație medulară standard sau ace speciale de perfuzie intraosoașă, deoarece acele de puncție intravenoasă standard sau acele spinale se pot îndoi în timpul procedurii. Pentru tibia proximală, locul de puncționare se află la 1 până la 2 cm distal de punctul aflat la jumătatea distanței dintre tuberozitatea tibială și marginea internă a tibiei; pentru tibia distală, locul de puncție se află pe fața internă a gleznei imediat proximal de maleola internă; iar pentru femurul distal, pe fața dorsală în locul unde condiliile se unesc cu diafiza. După dezinfectarea pielii și anestezierea ei și a periostului, operatorul introduce acul cu vârful în direcția opusă spațiului articular (distal dacă locul ales este tibia proximală, proximal pentru celelalte două locuri). Acul este ținut cu toată palma și orientat către os folosind o mișcare de rotație pentru a străpunge cortexul. Odată ce ați reușit acest lucru, rezistența se reduce și se aud crepitații la pătrunderea în cavitatea medulară. Stiletul este apoi îndepărtat și se aspiră cu o seringă sânge și măduvă care să confirme poziția. Dacă pacientul se află în șoc, aspirația poate fi nereușită; în acest caz, încercați să introduceți cu atenție câțiva mililitri de ser fiziologic și vedeți dacă apare lichid extravazat subcutanat. Dacă acesta nu apare, puteți presupune că acul este poziționat în cavitatea medulară. După procedură efectuați o radiografie de excludere a complicațiilor de tip fractură iatrogenă.

Complicații

Incidența infecțiilor, inclusiv a celulitei și osteomielitei, este mai mică de 1%, asemănător cu cea pentru alte tehnici. Potențialul de apariție a infecției poate fi redus prin limitarea duratei de perfuzie intraosoașă și evitarea soluțiilor hipertone. Au fost raportate fracturi de tibia. Embolia grăsoasă este rară și a fost raportată numai

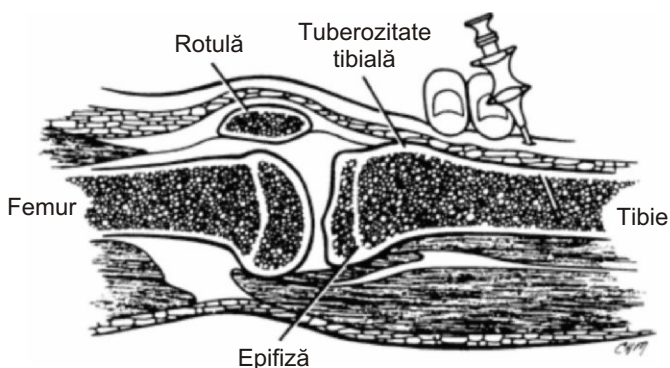


FIG. 21-10. Acul este introdus la 2 cm distal de tuberozitatea tibială pe fața internă a tibiei. Este introdus într-o direcție caudală, distal de spațiul articular.

la pacienții adulți. Lezarea platoului de creștere a fost de asemenea, menționată ca și complicație potențială, dar nu există rapoartări de morbiditate gravă după un traumatism al unui os aflat în creștere.

ACCESUL VASCULAR LA COPII

Accesul în venele scalpului

Venele de la nivelul scalpului sunt ușor accesibile la copiii mai mici de 1 an și asigură o cale bună de administrare a lichidelor și medicamentelor (Figura 21-11). Venele superficială temporală, auriculară posterioară și supratrohleară sunt venele scalpului cele mai ușor de cateterizat. În toate cazurile, venele trebuie să fie diferențiate de artera respectivă. Arterele sunt în general mult mai tortuoase; ele pulsează, și se umplu de jos în sus, în timp ce venele se umplu de sus în jos.

Operatorul începe prin raderea și dezinfectarea unei zone suficient de largi, care permite fixarea fluturașului. Un garou de cauciu este așezat în jurul capului proximal de locul de puncționare a venei, și acul tip fluturaș cu diametru interior de 23G până la 27G este introdus în venă. Acul este apoi fixat cu bandă de leucoplast în dreptul punctului de intrare în piele și sub aripile de fluture este introdusă o compresă cu rol de suport. Pentru a proteja zona se poate folosi o compresă (căciuliță de protecție medicinală). Complicațiile acestei proceduri includ infecția, hemoragia, extravazarea de lichide sau medicamente și puncția arterială.

Accesul în vena ombilicală

În primele 1 până la 2 săptămâni după naștere, vasele ombilicale asigură un acces venos central ușor. Chiar și un copil cu deshidratare severă a bontului ombilical poate prezenta vase ombilicale bune printr-o pregătire corespunzătoare. În cazul unui copil normal, există două artere ombilicale mici și o singură venă mai mare. Arterele iau naștere din artera iliaca internă, în timp ce vena se continuă cu vena portă.

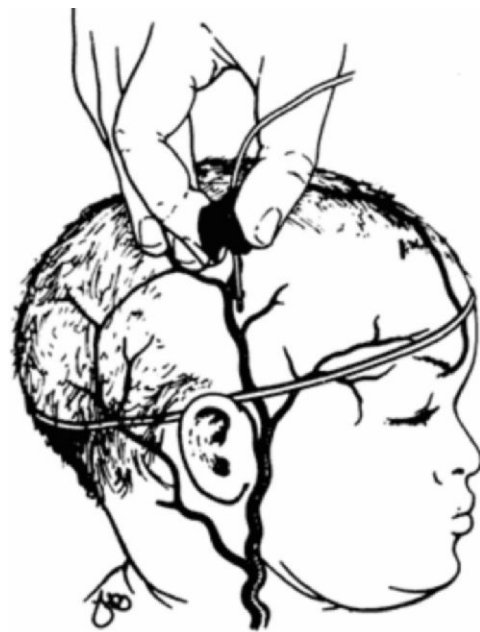


FIG. 21-11. În jurul capului copilului este legat un garou și acul este introdus la 0,5 cm de punctul care se dorește a fi puncționat, în direcția de curgere a sângelui.

Operatorul începe prin dezinfectarea cordonului cu un antiseptic. Evitați tinctura de iod deoarece are efect potențial asupra tiroidei nou-născutului.⁵ Se realizează o incizie transversală la 1 cm deasupra joncțiunii ombilic - pielea, în punctul în care este efectuată sutura circulară, continuă. Sunt identificate cele două artere mici și vena unică largă. Un cateter cu dimensiunea 3,5 sau 5,0 este introdus prin venă și împins 4 până la 5 cm, la un copil la termen; dacă avansați mai mult puteți produce leziuni hepatice. Cateterul trebuie să fie umplut cu ser fiziologic și spălat înainte de utilizare pentru a asigura un sistem fără aer.

Cele mai frecvente complicații se datorează insuficienței vasculare indusă de prezența cateterului. Semnele de ischemie - cum ar fi enterocolita necrotizantă, necroza hepatică, circulația periferică deficitară sau distensia abdominală sunt indicații de îndepărtare imediată a cateterului. Potențialul de apariție a complicațiilor infecțioase este echivalent cu cel al altor catetere permanente.

ACCESUL ARTERIAL

Accesul arterial este cu precădere orientat asupra determinării presiunii arteriale sau prelevării repetate a probelor de sânge. Acesta este descris în detaliu în Cap. 22, de tehnici de monitorizare invazive.

PROBLEME SPECIALE LEGATE DE ACCESUL VENOS

Complicații ale nutriției parenterale totale

Introducerea unui cateter venos central pentru nutriția parenterală totală (NPT) poate fi făcută pe termen scurt, ca parte a îngrijirii de spital sau pe termen lung, în îngrijirile la domiciliu sau în alte servicii de îngrijire complexă. NPT este de obicei realizată printr-un cateter introdus fie în vena subclavie, fie în vena jugulară. Incidența complicațiilor mecanice și septice depinde de îndemânarea, experiența și cooperarea dintre pacient și echipa de susținere a nutriției.¹¹ Suspiciunea de sepsis de cateter necesită evaluare imediată. Cei mai mulți pacienți trebuie să fie internați, deși în cazuri selectate cateterul poate fi menținut.

Ocluzia cateterului apare la aproximativ 5% dintre pacienții care primesc NPT pe termen lung. Dacă spălarea cateterului cu ser fiziologic sau soluție de heparină nu are rezultate, agenții trombolitici precum alteplaza și reteplaza pot fi folosiți pentru a liza cheagurile de sânge care obstruează lumenul cateterului fără a obstrua lumenul vasului. Aceste substanțe sunt la fel de eficiente ca urokinaza,^{12,13} care a fost folosit mult, înainte de retragerea ei de pe piață în 1998. Doza recomandată de alteplază este de 1 până la 2mg, în funcție de tipul de dispozitiv intravascular și de volumul său de umplere. Alteplaza este disponibilă în doze mici, în fiole de 2 mg/2 ml vial (Cathflo). În cateter este introdus un volum corespunzător de alteplază, după care este clamat timp de 30 minute. Dacă nu se poate aspira sânge pe cateter, mai așteptați încă 120 de minute. Dacă totuși sângele nu apare, atunci mai trebuie făcută încă o încercare, folosind aceleași doze și intervale de așteptare. Încercarea nereușită de a curăța cateterul după două doze sugerează fie un tromb organizat fie o malformație anatomică; sunt indicate în continuare examene diagnostice cum ar fi angiografia și ecografia Doppler. Unii autori au raportat rate crescute de succes la perfuzia cu etanol (până la 3 ml din soluția de concentrație 70%) în cazurile cu obstrucție de lipide suspensionate, sau acid clorhidric (HCL 0,1N până la 3 ml) pentru a îndepărta uleiuri minerale sau alte precipitate.

Sepsisul legat de cateter la pacienții care primesc NPT este, de obicei, rezultatul contaminării cateterului prin microorganisme care

colonizează tegumentele. Bacteriemie cu bacili gram-negativi, sindromul septic și infecția fungică sunt tratate prin îndepărtarea cateterului și asocierea terapiei antimicrobiene corespunzătoare. Infecțiile cu Gram pozitivi pot fi adesea rezolvate prin lăsarea pe loc a cateterului și administrarea tratamentului antibiotic. Administrarea NPT prin cateterul central introdus periferic (CCIP) se asociază cu rate de infecție ușor mai reduse, dar cu rate mai mari de insuficiență mecanică. Deoarece există un risc considerabil crescut de infecție și tromboză asociate, la folosirea cateterelor femurale pentru NPT, acest mod de acces este mai puțin adecvat pacienților care au nevoie de nutriție parenterală. Alte complicații raportate sunt embolia pulmonară, ruperea cateterului și embolizarea de fragmente de cateter, mediastinită, sindromul de venă cavă superioară, pneumotoraxul și traumatismul ductului limfatic.

Folosirea cateterelor permanente

Pacienții cu dispozitive specializate, cum ar fi cateterele Hickman montate pentru a asigura accesul intravenos pe termen lung, ajung din ce în ce mai des în serviciile de urgență. Astfel de dispozitive facilitează tratamentul ambulator într-o perioadă în care costurile de îngrijire sunt din ce în ce mai importante. Medicii de urgență pot folosi aceste dispozitive pentru a obține probe pentru examenele de laborator, cât și pentru administrarea de lichide și medicamente pe cale intravenoasă.

Când sunt folosite cateterele permanente, trebuie acordată multă grijă pentru a păstra locul steril. În funcție de tipul de dispozitiv (implantat versus externalizat), pentru a obține accesul s-ar putea să fie nevoie de echipament specializat. Se injectează cu presiune 5ml de ser fiziologic sau heparină soluție (100 U/ml) și apoi se retrage pistonul cu blândețe pentru a ne asigura de funcționarea cateterului. Sângele pentru probele de laborator este recoltat numai după ce un volum de sânge (5 până la 10 ml) a fost extras și aruncat. Deoarece aceste dispozitive sunt heparinizate, testele de coagulare efectuate pe aceste probe de sânge nu sunt concludente; sângele pentru aceste probe trebuie să fie recoltat din alte locuri. După ce a fost folosit cateterul, dispozitivul este spălat cu soluție de heparină 1000 U/ml. Alte dispozitive externalizate trebuie să fie spălate folosind o soluție de 100 U/ml.

Fistulele arteriovenoase și șunturile trebuie să fie folosite numai pentru accesul în cele mai extreme situații de urgență, deoarece complicațiile, inclusiv pierderea accesului, sunt frecvente. Trebuie să fie introdus cel mai mic ac posibil pentru realizarea procedurii. După aceea, se aplică o presiune locală timp de 5 minute sau mai mult, iar aceste orificii la piele ale arterelor trebuie să fie supravegheate pentru hemoragie timp de 12 ore.

BIBLIOGRAFIE

- Floccore DJ, Kelen GD, Altman NJ, et al: Rapid infusion of additive red blood cells: Alternative techniques for massive hemorrhage. *Ann Emerg Med* 19:129, 1990.
- Dutky PA, Stevens SL, Maul KI: Factors affecting rapid fluid resuscitation with large bore intravenous catheters. *J Trauma* 29:856, 1989. [PMID: 2738983]
- Herron DM, Grabowy R, Connolly R, et al: The limits of bloodwarming: Maximally heating blood with an inline microwave bloodwarmer. *J Trauma* 43:219, 1997. [PMID: 9291364]
- Mermel LA: New technologies to prevent intravascular catheter-related bloodstream infections. *Emerg Infect Dis* 7:197, 2001. [PMID: 11294705]
- Centers for Disease Control and Prevention: Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. *MMWR* 51:(No. RR-10), 2002.

6. Conahan TJ, Schwartz AJ, Geer RT: Percutaneous catheter introduction: The Seldinger technique. *JAMA* 237:446, 1977. [PMID: 576260]
7. Keenan SP: Use of ultrasound to place central lines. *J Crit Care* 17:126, 2002. [PMID: 12096376]
8. Slama M, Novara A, Safavian A, et al: Improvement of internal jugular vein cannulation using an ultrasound-guided technique. *Intensive Care Med* 23:916, 1997. [PMID: 9310813]
9. Merrer J, DeJonghe B, Golliot F, et al: Complications of femoral and subclavian venous catheterization in critically ill patients: A randomized controlled trial. *JAMA* 286:700, 2001. [PMID: 11495620]
10. Ruesch S, Walder B, Tramer MR: Complications of central venous catheters: Internal jugular versus subclavian access—a systematic review. *Crit Care Med* 30:454, 2002. [PMID: 11889329]
11. Savage AP, Picard M, Hopkins CC, et al: Complications and survival of multilumen central venous catheters used for total parenteral nutrition. *Br J Surg* 80:1287, 1993. [PMID: 8242300]
12. Castner D: The efficacy of reteplase in the treatment of thrombosed hemodialysis venous catheters. *Nephrol Nurs J* 28:403, 2001. [PMID: 12143462]
13. Walton T, Eyrich H: Tissue plasminogen activator use in maintaining patency in hemodialysis access catheters. *Am J Kidney Dis* 37:453, 2001. [PMID: 11157395]



TEHNICI DE MONITORIZARE INVAZIVE, PACING ȘI DEFIBRILATOARE EXTERNE IMPLANTABILE ȘI AUTOMATE

Edward S. Bessman

TEHNICI DE MONITORIZARE INVAZIVE

Considerații generale

Monitorizarea invazivă a tensiunii arteriale nu trebuie niciodată să constituie etapa inițială a resuscitării. Atunci când acest lucru este recomandat din punct de vedere clinic, se poate lua în considerare plasarea unei linii arteriale sau a unui cateter arterial pulmonar (CAP) după ce stabilizarea inițială a fost realizată. Pe cât posibil, aceste proceduri trebuie amânate până când pacientul ajunge în mediul mai controlat al unității de terapie intensivă, cu excepția cazului în care acest lucru presupune o întârziere considerabilă.

Cele două componente esențiale ale oricărui sistem de monitorizare a presiunii sunt un cateter plasat corect și securizat și un monitor de presiune cu traductor funcțional. Ideal, traductorul și linia pentru monitorizarea presiunii trebuie pregătite de utilizare, înainte de sosirea pacientului în departamentul de urgență.

Canula arterială

Liniile arteriale oferă câteva avantaje față de monitorizarea presiunii sanguine cu un tensiometru cu manșetă. Linia arterială asigură măsurarea continuă a presiunii sanguine și poate fi utilizată pentru prelevarea secvențială de probe pentru determinarea gazelor sanguine. La debutul unei vasoconstricții importante sau al hipotensiunii, linia arterială oferă de obicei date mai bune decât manșeta tensiometrului. Ghidurile de practică ale Colegiului American de Cardiologie/Asociației Americane de Cardiologie pentru pacienții cu infarct miocardic acut recomandă monitorizarea presiunii

intraarteriale pentru pacienții cu hipotensiune severă sau șoc cardiogen cărora li se administrează medicație vasoactivă puternică.¹ Alte indicații pot fi crizele hipertensive, stopul cardiac la hipotermie și resuscitare prelungită în departamentul de urgență.

Deși locul utilizat cel mai des este artera radială, experiența practică extensivă a dovedit că utilizarea arterelor brahiale, femurale și pedioase este la fel de eficientă. La copii și la nou-născuți, arterele temporare sau omblicate și pedioase sunt cel mai frecvent folosite deși încazularea arterei radiale este de asemenea acceptabilă. Deși mulți operatori sunt familiarizați în principal, cu accesarea arterei radiale, utilizarea arterei femurale lasă brațul liber pentru alte proceduri iar, în cazul șocului, artera femurală este mai ușor de încazulat percutanat. Arteriotomia radială poate reprezenta o alternativă pentru pacienții de acest tip.

Evaluarea

Deși cateterizarea arterei radiale este asociată în 20% din cazuri obstrucției temporare a fluxului evidențiată prin studii Doppler, complicații ischemice permanente care să necesite reanastomoză chirurgicală sau amputare sunt destul de rare. Confirmarea fluxului colateral prin intermediul arterei ulnare se poate realiza efectuând testul Allen: în timp ce pacientul strânge pumnul pentru 1 min, examinatorul comprimă vasele radial și ulnar cu policele și indexul.² La eliberarea compresiei ulnare, pacientul extinde parțial degetele, pe care trebuie să se observe un eritem accentuat în comparație cu partea netestată. Circulația ulnară patentă este indicată de revenirea eritemului într-un interval de 7 s; între 7 și 14 s rezultatul este echivoc. Mai mult de 14s se consideră un semn clar de anomalie. În cazul în care se ia în considerare încazularea, permeabilitatea arterei radiale poate fi testată în același mod, eliberând acest vas după compresie. Dacă rezultatul testului este pozitiv, trebuie luat în considerare un alt loc, dar, dacă acest lucru este imposibil în practică, atunci medicul poate va fi obligat să continue cu încazularea arterei radiale indiferent de situație.³

Tehnica

Reperetele pentru încazularea arterei radiale și femurale sunt prezentate în Figura 22-1. Cateterul (de obicei de mărime 20, lung de 2 in. pentru încazularea radială, și de 18, lung de 8 in. pentru încazularea femurală) poate fi introdus prin puncție directă cu acul sau prin tehnica Seldinger cu fir de ghidaj. Dacă sângele curge neobstrucționat, este pulsatil și roșu aprins înseamnă că plasarea cateterului s-a realizat corect. În caz de hipotensiune sau hipoxie severă, fluxul sangvin arterial poate fi confundat cu cel venos (nepulsatil, sânge închis la culoare). Oricum, traductorul trebuie să înregistreze unda arterială, atunci când cateterul este poziționat corect. Dacă unda nu poate fi vizualizată, este posibil ca plasarea să fie în venă, să existe aer în linie, o valvă să fie închisă sau monitorul sau traductorul să nu funcționeze corect.

Încazularea percutanată a arterelor brahiale și femurale este posibilă atunci când pulsul radial este absent, în cazul unui pacient hipotensiv. Tehnica este similară cu încazularea arterei radiale, deși este necesară pregătirea atentă a canalului inghinal, precedată de eliminarea părului din locul respectiv, dacă acest lucru este necesar, pentru a minimiza riscul de infecție.

În cazul hipotensiunii importante, poate fi necesară arteriotomia radială pentru a încazula artera. Acest lucru se realizează printr-o incizie transversală similară cu venisecția (vezi Capitolul 21). Atunci când 1 cm de arteră este vizibil, vasul este izolat prin trecerea a două fire de sutură pe sub el, utilizând o pensă de hemostază. Un dispozitiv cu ac și cateter este apoi trecut prin piele distal față de locul de

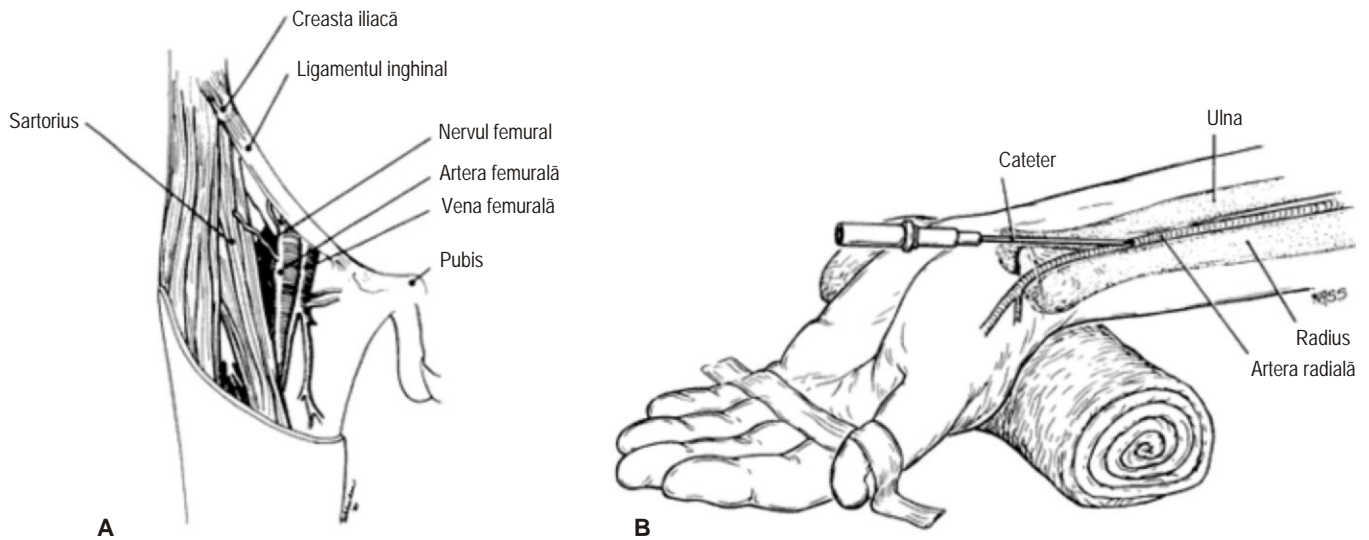


FIG. 22-1. Repere pentru plasarea liniei arteriale. **A.** Triunghi femural. Observați că artera femurală se află lateral față de venă și la jumătatea distanței între pubis și creasta iliacă. **B.** Vederea radială a încheieturii mâinii. Observați că o extensie ușoară a încheieturii mâinii este de ajutor pentru plasarea cu succes a cateterului [Reprodus cu permisiunea Beal JM (ed): *Critical Care for Surgical Patients*. New York: Macmillan, 1982.]

descoperire spre arteră. Se poate efectua apoi puncția arterei și cateterul poate avansa. Sutura, care este utilizată numai pentru a controla artera, poate să fie apoi îndepărtată și incizia cutanată poate fi închisă.

Complicații

Complicațiile grave, cum ar fi infecțiile și ocluziile, sunt legate direct de durata încanulării și sunt mult mai frecvente printre pacienții critici decât printre cei supuși unei monitorizări adjuvante. În trecut, frecvența infecției locale în secțiile de terapie intensivă putea atinge 20%. Datele recente indică rate de infecție mai mici de 1% indiferent de locul utilizat (radial, brahial, femural). Alte complicații care pot apărea în departamentul de urgență includ formarea de hematoame și hemoragia. De obicei, ambele pot fi controlate prin aplicarea unui bandaj compresiv. Se mai pot produce ocluzia arterială, tromboza sau embolizarea cu ischemie distală. Acestea sunt asociate cu plasarea cateterului în vase mai mici sau în vase arterosclerotice, cu încanulare prelungită și cu utilizarea arterelor care asigură fluxul către zonele cu circulație periferică proastă. Leziunea ischemică permanentă este foarte rară. Infecția locală la locul inserției poate cauza sepsis. Utilizarea arterei femurale sau radiale poate minimiza aceste complicații, la fel ca și asigurarea mediului steril corespunzător și eliminarea liniei imediat ce acest lucru este posibil, după ce pacientul a fost stabilizat.¹

Încanularea arterei pulmonare

CAP este util pentru monitorizarea pacienților în stare critică, instabili hemodinamic, în special la debutul unui infarct miocardic acut. Chiar mai important, CAP poate ajuta la diferențierea între șocul datorat depleției volumice și cel datorat disfuncției ventriculare stângi (VS) extensive. Când balonul unui CAP este umflat corect într-o ramură a arterei pulmonare, presiunea sesizată de cateter corespunde aproximativ cu cea din atriul stâng. Presiunea atrială stângă (care este egală cu presiune de umplere VS) este un indicator excelent pentru resuscitarea volumică adecvată. Dacă această presiune este joasă (<12 mm Hg), se recomandă resuscitare suplimentară cu fluide. Dacă această presiune este ridicată (>20 mm

Hg), administrarea de fluide suplimentare nu va îmbunătăți performanța cardiacă; în schimb, alte posibilități trebuie luate în considerare, cum ar fi diureza, reducerea postsarcinii, suportul inotrop sau vasopresoarele. Deși CAP poate oferi informații utile pentru diagnostic (Tabelul 22-1), distincția între necesitatea administrării de fluide, și nevoia suplimentării suportului inotrop reprezintă cea mai utilă funcție a sa în resuscitare.¹ Evaluarea volemiei prin intermediul monitorizării presiunii venoase centrale este mai puțin sigură decât CAP, în special în cazul bolii pulmonare sau valvulare.

Un CAP standard este prezentat în Figura 22-2. Cateterul are două căi pentru fluide, una care se termină la vârf (portul distal) și a doua care se deschide la 10 până la 15 cm de vârf (portul proximal). Un al treilea tub conectează un balon de 1,5 mL plasat la vârful cateterului. Balonul este de obicei dezumflat, mai puțin în timpul inserției și atunci când se măsoară presiunea de ocluzie. Când este umflat în timpul inserției, balonul înconjoară vârful CAP pentru a împiedica producerea de leziuni cardiace sau leziuni ale vaselor mari, și pentru a ajuta cateterul să plutească pe măsură ce avansează. Un senzor de temperatură este plasat la 5 cm de vârful cateterului și poate fi utilizat pentru a măsura debitul cardiac utilizând tehnica termodiluției.

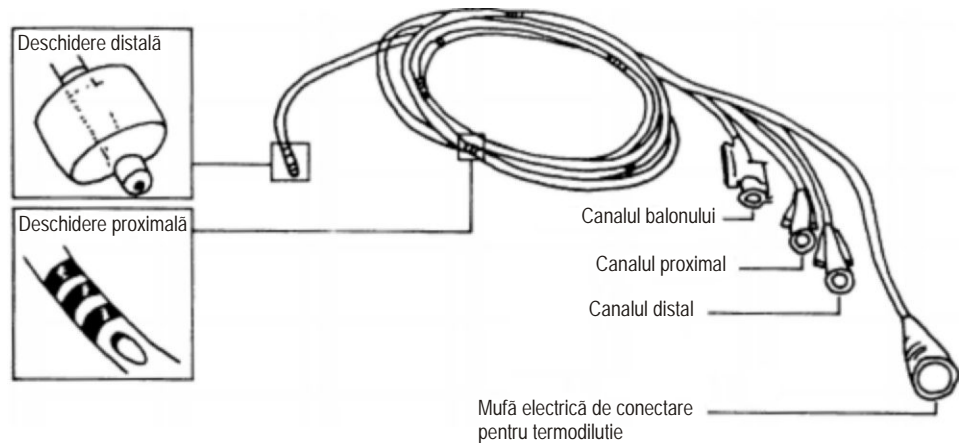
Procedura pentru inserție este descrisă în continuare pe scurt, pentru că este explicată în detaliu în altă parte.⁴ După ce se obține accesul venos central (vezi Capitolul 21), CAP, care a fost deja legat

TABELUL 22-1. Diagnosticarea hemodinamică a stărilor de șoc

Tip de șoc	DC	PCPO	RVS
Cardiogenic			
Hipovolemic			
Septic	sau		
Neurogen			
Anafilactic			

Abrevieri: DC = debit cardiac; PCPO = presiune capilară pulmonară de ocluzie; RVS = rezistența vasculară sistemică; = mărit; = micșorat.

FIG. 22-2. Cateter arterial pulmonar cu termodiluție [Reprodus cu permisiunea Beal JM (ed): *Critical Care for Surgical Patients*. New York: Macmillan, 1982.]



la monitor și la traductorul de presiune, avansează încet. Atunci când vârful cateterului intră în venă, balonul este umflat. Observând unda de presiune prin portul distal, operatorul poate urmări progresul cateterului prin inimă, până în ramul arterei pulmonare (Figura 22-3). Fluoroscopia este utilă pentru a asigura plasarea corespunzătoare și rapidă, dar este rareori disponibilă într-un departament de urgență.

Când CAP ajunge în poziția dorită, medicul poate efectua ocluzia arterei pulmonare umflând balonul. În acest fel se obține presiunea arterială pulmonară de ocluzie sau, după cum i se spune mai des, presiune capilară pulmonară blocată, care reflectă cel mai bine presiunea în patul capilar pulmonar și în atriu stâng. De asemenea, medicul poate să măsoare rapid presiunea în artera pulmonară, debitul cardiac și presiunea venoasă centrală. Aceste măsurători, atunci când sunt combinate cu măsurarea tensiunii arteriale, permit medicului să calculeze rezistența vasculară sistemică. Acești parametri sunt utili pentru diagnosticarea și tratarea diferitelor stări de șoc și pentru ghidarea terapiei în infarctul miocardic acut (vezi Tabelul 50-8).

Ca și în cazul încanulării arteriale, procedurile terapeutice sau tratamentul definitiv nu trebuie întârziate numai pentru a permite plasarea CAP. Complicațiile includ toate complicațiile plasării unei linii venoase centrale (vezi Capitolul 21). În plus, se pot produce aritmii cardiace și blocul de ram drept atunci când cateterul traversează cordul. Există și alte complicații potențiale, printre care se numără embolia pulmonară sau infarctul pulmonar, înnodarea cateterului, infecțiile și ruptura unei ramuri mici a arterei pulmonare.

Siguranța utilizării CAP într-un mediu care asigură ajutor în situații critice a fost pusă la îndoială, din cauza asocierii dintre utilizarea sa și ratele crescute ale mortalității.⁵ Consensul actual favorizează continuarea utilizării CAP,¹ dar subliniază nevoia de a continua investigațiile în domeniu. Beneficiile inserării CAP în departamentul de urgență nu au fost investigate. Apariția unor tehnici noi, cum ar fi ecografia transesofagiană⁶, cardiografia transtoracică de impedanță⁷ și velocimetria cu rezonanță magnetică⁸ pot reduce în continuare rolul CAP în departamentul de urgență. Studiile recente au demonstrat utilitatea acestor tehnici de monitorizare hemodinamică neinvazive în departamentul de urgență pentru pacienții cu și fără traumatisme.⁹

TEHNICI DE PACING ÎN URGENȚĂ

Considerații generale

Pacing-ul cardiac este utilizat pentru a întreține sau restaura depolarizarea miocardică și deci pentru a asigura un debit cardiac corespunzător. În departamentul de urgență, pacing-ul poate fi eficient terapeutic pentru a corecta tulburări de ritm existente, sau profilactic, pentru a anticipa posibilele probleme de conducere. Cele mai frecvente situații care beneficiază de pacing în urgență includ bradiaritmia și asistolia, de asemenea tahiaritmiile pot fi reduse prin pacing overdrive. Un ghid detaliat referitor la indicațiile pentru pacing în urgență poate fi găsit în Capitolul 28. Tehnicile sunt descrise mai jos.

Pacing transcutanat

Pacing-ul transcutanat a devenit o tehnică de mare interes în medicina de urgență, datorită aplicării sale ușoare. Se folosesc electrozi aplicați extern pentru a transmite un impuls electric miocardului direct prin peretele toracic Pacemakerii transcutanați diferă de generatoarele de puls standard prin câteva aspecte importante. Durata impulsului de stimulare este mai lungă și intensitatea curentului este mai mare decât în cazul pacing-ului intern. Contractia musculară (de obicei a peretelui toracic sau a diafragmului) este considerabilă în timpul pacing-ului extern, în special la intensități

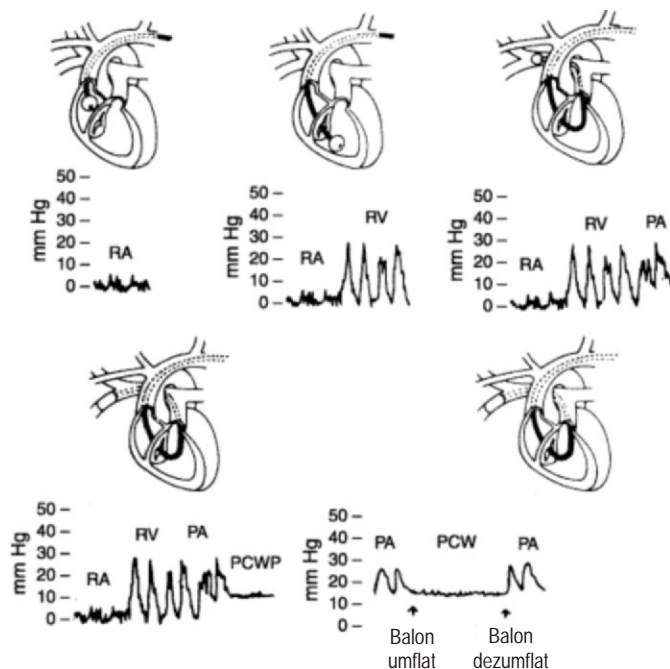


FIG. 22-3. Aspecte hemodinamice ale inserției cateterului cu balon în artera pulmonară. [Reprodus cu permisiunea Gottlieb AJ (ed): *The Whole Internist Catalog*. Philadelphia: Saunders, 1980.]

mari ale curentului. Acest lucru poate produce reacții motorii din cauza cărora evaluarea debitului cardiac prin palparea pulsului radial, carotidian sau femural devine nerelevantă, dacă are loc în timpul pacing-ului transcutanat. Intensitățile mari ale curentului reprezintă o problemă pentru monitorizarea cardiacă prin electrocardiografie (ECG) standard, datorită interferențelor cauzate de vârfurile de amplitudine ale unde de pacing. Majoritatea unităților de pacing transcutanate sunt echipate cu un monitor care filtrează automat vârfurile unde de pacing, astfel încât să fie posibilă monitorizarea simultană.

Electrozii externi de pacing se aplică ușor și rapid pe piept și pe spate. Dacă se utilizează padele separate pentru defibrilator, acestea trebuie plasate la cel puțin 2-3 cm distanță de cele de pacing. Pacing-ul transcutanat nu prezintă aproape niciun risc de leziune electrică pentru cel care administrează procedura. **Electrozii sunt izolați electric, și compresiile toracice de resuscitare pot fi efectuate concomitent** cu pacing-ul, deși este recomandat ca acesta să fie întrerupt în timpul RCP pentru a minimiza stimularea necorespunzătoare a cordului prin artefacte electrice. Contactul necorespunzător cu suprafața activă a padelor produce doar un șoc ușor. În cazul unui stop prin bradiasistolă, inițial este recomandată setarea curentului de stimulare la intensitate maximă, pentru ca apoi să se micșoreze intensitatea curentului odată cu apariția capturilor. La un pacient bradicardic cu instabilitate hemodinamică (dar nu în stop cardiac), operatorul trebuie să mărească progresiv intensitatea curentului de la setarea minimă până când apare captura, de obicei la 50-100 mA. Captura se evidențiază prin urmărirea ECG pe monitorul unității de pacing și prin palparea pulsului periferic. Și ecografia la patul pacientului poate fi utilă în determinarea capturilor pacemakerilor externi.¹⁰ Răspunsul hemodinamic la pacing trebuie de asemenea evaluat, fie cu ajutorul tensiometrului cu manșetă fie cu un cateter arterial. În situații ideale, pacing-ul se va continua la un amperaj de 1,25 ori mai mare față de pragul capturii electrice inițiale.

Ca și în cazul altor sisteme de pacing, pacingul transcutanat poate avea rată de stimulare fixă (asincron) sau la cerere (sincron). Pacing-ul asincron trimite un impuls electric la intervale regulate fără a lua în calcul activitatea cardiacă intrinsecă de pacemaker. Aceasta creează riscul de dezvoltare a unor aritmii, dacă stimulul electric al pacemakerului transcutanat este emis în perioada vulnerabilă a repolarizării ventriculare. De aceea, pacing-ul sincron este mai sigur, deoarece impulsul de pacing este emis numai dacă nu se detectează un complex electric intrinsec în cadrul unui interval presetat. Tot mai multe defibrilatoare includ un pacemaker transcutanat integrat. Aceste unități sunt echipate cu electrozi multifuncționali care permit defibrilarea, pacing-ul și monitorizarea ECG utilizând același set de padele. În acest fel, se asigură disponibilitatea pacing-ului imediat ce defibrilatorul ajunge la pacientul cu stop cardiac.

Eșecul capturii la pacing-ul transcutanat se poate datora fie plasării electrozilor, fie dimensiunilor pacientului. Pacienții care sunt conștienți sau care redevin conștienți în timpul pacing-ului transcutanat pot avea o senzație de disconfort din cauza contracțiilor musculare. Acest disconfort devine tolerabil cu analgezie cu doze crescânde de morfină sau prin sedare cu o benzodiazepină. Nu există nicio dovadă că pacing-ul transcutanat executat corect poate provoca leziuni miocardice clinic semnificative.¹¹ Totuși, pacing-ul transcutanat trebuie utilizat numai pentru stabilizarea temporară și trebuie urmat cât mai curând posibil de o tehnică de pacing intern, în cazul în care pacientul are nevoie de pacing prelungit.

Pacing transvenos

Pacing-ul transvenos constă în stimularea endocardică a ventriculului drept cu ajutorul unui electrod introdus într-o venă centrală.

Dificultățile cel mai des întâlnite la aplicarea pacing-ului transvenos sunt obținerea accesului vascular și plasarea electrodului stimulator în poziția corectă. Ambele probleme pot necesita mult timp. Accesul vascular se poate realiza pe orice cale. Cateterul pentru pacing transvenos pot fi introduse printr-o varietate de căi venoase. Se preferă un cateter bipolar moale, flexibil, semiflotant. Acest tip de cateter este cel mai sigur și înaintea indiferent de fluxul sanguin din aval existent.

Plasarea vârfului cateterului în vârful ventriculului drept este cheia pentru realizarea unui pacing transvenos de succes. Câteva tehnici pot fi de ajutor în plasarea reușită. Ghidajul fluoroscopic este cea mai sigură metodă pentru poziționarea ventriculară dreaptă, dar este rareori disponibilă în departamentele de urgență. Ghidarea electrocardiografică este utilă la pacienții cu complexe înguste și/sau unde P atunci când fluoroscopia nu este disponibilă. Există rapoarte încurajatoare despre utilizarea ecografiei la patul bolnavului pentru a ghida plasarea pacemaker-ului transvenos în departamentele de urgență.^{12,13} Această tehnică poate deveni foarte atractivă, având în vedere siguranța și disponibilitatea ecografiei pe scară largă. Cateterul flotant cu balon atașat la capăt pot ajuta la poziționare atunci când sunt utilizate simultan cu ECG sau ghidaj fluoroscopic sau când sunt utilizate independent. Balonul este umflat după introducerea cateterului într-o venă centrală. Apoi fluxul sanguin din aval direcționează capătul cateterului spre ventricul, în timp de operatorul face cateterul să avanseze încet. Balonul trebuie dezumflat înainte de retragere la toate cateterul cu balon atașat la capăt.

Când pacienții au fluxul sanguin din aval redus sau inexistent (inclusiv în multe situații în care pacing-ul transvenos ar putea fi utilizat în departamentul de urgență), plasarea electrodului în ventriculul drept este foarte dificilă. Cateterul cu balon atașat la capăt nu sunt de mare ajutor la plasare în cazul situațiilor în care fluxul este redus sau inexistent. În cazurile de urgență reală, electrozii pacemaker-ului sunt conectați la sursă și cateterul este avansat în orb în speranța că vârful va atinge endocardul ventriculului drept și se va realiza captura. În această situație calea de acces vascular utilizată trebuie să fie vena jugulară internă dreaptă. Cu această abordare, cateterul va parcurge o linie dreaptă până în ventriculul drept și rareori se va curba în atriu, sau va aluneca în vena cavă inferioară.

Setarea pacemakerului se face în funcție de condiția clinică. Pentru cei mai mulți pacienți rata inițială este de 80 până la 100 de impulsuri/min. Modul asincron (fără sensing) se utilizează inițial la pacienții care necesită pacing de urgență pentru bradicardie instabilă hemodinamic. Se va urmări ECG-ul pentru a determina prezența sau absența capturii (Figura 22-4). Amperajul trebuie setat inițial la maximum (de obicei 20 mA) și redus apoi după realizarea capturii. Când poziția capătului este optimă, captura trebuie să se producă la mai puțin de 2 mA. Pacing-ul trebuie să continue la amperaj de 1,5 până la de 2 ori mai mare față de pragul de captură. Frecvența ulterioară și setările de sensing trebuie ajustate după cum indică starea hemodinamică a pacientului și tulburările de ritm subiacente.

Radiografiile toracice trebuie obținute după stabilizarea pacientului pentru a verifica plasarea corectă a electrodului de stimulare și pentru a determina existența unui posibil pneumotorax în urma cateterizării venoase centrale. În final, se va acorda o atenție specială fixării cateterului de pacing la locul de inserție înaintea transferului pacientului. Pacing-ul transvenos se utilizează cu mai mult succes în situațiile cu grad de urgență mai mic, în special atunci când există suficient timp pentru a utiliza fluoroscopia. În contextul unui stop cardiac se preferă pacing-ul transcutanat.

Pacing-ul transtoracic este menționat aici mai degrabă din rațiuni istorice, având în vedere că tehnicile de pacing extern l-au înlocuit aproape complet. Totuși, se poate încerca efectuarea pacing-ului transtoracic atunci când s-a încercat fără succes pacing-ul

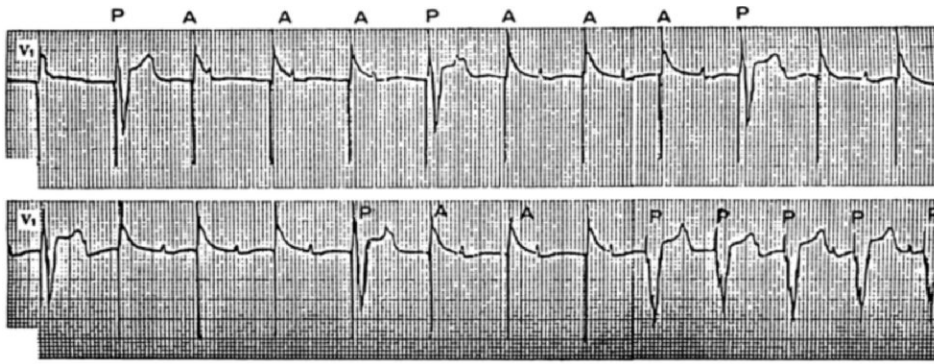


FIG. 22-4. Pacing-ul cu captură intermitentă. "P" indică bătăile eficiente și "A" artefactul de pacing fără captură.

transvenos. Când pacing-ul transtoracic se efectuează în orb, probabilitatea plasării cu succes este redusă, și există riscul puncției hepatice, arterei pulmonare, diafragmului, plămânului sau arterei coronare.¹⁴ Deși nu există studii concludente în acest sens, plasarea cu ghidaj ecografic ar putea îmbunătăți rezultatele.

DEFIBRILATOARE EXTERNE IMPLANTABILE ȘI AUTOMATE

În 1933, William Kouwenhoven a observat, în cadrul unor experimente pe câini, că șocurile electrice pe torace transmise la interval de 30 s de la inducerea fibrilațiilor ventriculare (FV) aveau o rată de succes de 98% în oprirea aritmiei. După 2 min de FV, rata de resuscitare scădea la 27%. Tot el a raportat rezultate similare pentru subiecții umani.¹⁵ Cercetările moderne arată că probabilitatea de resuscitare cu succes scade cu aproximativ 10%/min după debutul FV. De aceea, elementul decisiv al tratamentului urgențelor cardiace este asigurarea defibrilării cât mai repede cu putință.

Două descoperiri tehnologice recente au dus la aplicarea mai rapidă a defibrilării. Defibrilatoarele externe automate permit echipajului de prim ajutor să asigure defibrilarea extrem de rapid. Chiar și persoanele fără pregătire medicală, cum ar fi membrii familiei sau trecătorii, pot învăța să utilizeze aceste dispozitive. În plus, defibrilatoarele implantate permit ca pacienții cu aritmii ventriculare maligne frecvente să poarte cu ei defibrilatoare proprii tot timpul. Medicii din departamentele de urgență trebuie să fie familiarizați cu aceste dispozitive și cu problemele speciale legate de utilizarea lor.

Defibrilatoare externe automate

Defibrilatoarele externe automate (DEA) au mecanisme de control relativ simple și pot fi utilizate după un minim de pregătire pentru a iniția defibrilarea. Operatorul poziționează padelele-electrod pe marginea sternală dreaptă a pacientului și la apexul cardiac. Padelele sunt utilizate atât pentru monitorizare cât și pentru defibrilare. După ce a fost aplicat, DEA trebuie pornit. DEA analizează ritmul cardiac și inițiază algoritmul de tratament. Un dispozitiv complet automat va elibera un șoc electric imediat ce a sesizat tahicardia ventriculară sau FV. DEA anunță începerea defibrilării printr-un semnal sonor, iar operatorul nu mai poate opri emiterea impulsului decât prin oprirea dispozitivului. Un DEA semiautomat analizează ritmul și apoi emite o recomandare referitoare la necesitatea unui șoc. Operatorul trebuie să apese un buton de control pentru a lansa defibrilarea.

DEA emite șocurile pentru pacienții cu FV de câteva ori, secvențial, până când se produce un ritm cardiac organizat sau până când se atinge numărul maxim de șocuri permis de algoritmul programat. Multe dispozitive asigură și înregistrarea ritmului și a evenimentelor pe durata utilizării lor, ceea ce permite medicului să reconstituie ulterior succesiunea evenimentelor din timpul resuscitării.

Un DEA poate fi plasat pe un pacient instabil în așteptarea deteriorării ulterioare, dar nu trebuie activat decât dacă pacientul nu are puls. Deoarece artefactele de mișcare pot perturba circuitul ritm-analiză, **DEA nu trebuie să aibă sensingul activat în timpul RPC, transportului sau când pacientul are convulsii.** Spre deosebire de pacemakerele transcutanate, DEA poate cauza un șoc electric puternic operatorului sau altui membru al personalului, astfel încât la defibrilarea cu DEA trebuie luate aceleași măsuri de precauție în ceea ce privește contactul cu pacientul ca și la utilizarea defibrilatoarelor standard. Eșecul unui DEA de a restabili un ritm cardiac cu puls reprezintă un semn clar de prognostic nesatisfăcător, asociat adesea cu perioade lungi ale stopului cardiac, sau alte ritmuri decât FV. Atunci când un DEA nu reușește resuscitarea unui pacient cu stop cardiac, trebuie urmate regulile de suport vital cardiac avansat (ACLS).

DEA sunt extrem de eficiente în sistemele de servicii medicale de urgență pe mai multe niveluri, astfel încât un echipaj de intervenție echipat cu DEA ajunge rapid la pacient, și este urmat de sosirea paramedicalilor cu echipamentul complet pentru suport vital avansat. Există un interes continuu pentru disponibilitatea DEA uzului general și de către persoane fără pregătire medicală,¹⁶⁻¹⁸ însă această inițiativă este controversată.¹⁹

Defibrilatoare de cardioversie implantabile

Prima implantare a unui defibrilator de cardioversie implantabil (DCI) la un subiect uman a fost efectuată în 1980 la spitalul Johns Hopkins. De atunci, a devenit principala opțiune terapeutică pentru moartea subită cardiacă, reducând mortalitatea de la aproximativ 30-45% pe an până la mai puțin de 2%/an. Această eficacitate remarcabilă, combinată cu eșecul terapiei farmaceutice (și efectele ei potențial proaritmice) și cu dezvoltarea constantă a acestor dispozitive, care au devenit tot mai sofisticate și de dimensiuni tot mai mici, a făcut ca utilizarea DCI să crească exponențial. Până în 1994 existau aproximativ 50.000 de DCI implantate în întreaga lume; în 1995 au fost efectuate mai mult de 20.000 de implanturi numai în Statele Unite. Având în vedere că recomandările referitoare la implantarea de DCI sunt din ce în ce mai frecvente, este foarte probabil că medicii implicați în serviciile de urgență vor vedea din ce în ce mai mulți pacienți cu astfel de dispozitive.²⁰

Un DCI este alcătuit dintr-un generator de puls, un sistem de control cu electrozi atât de sensing cât și de șoc, un circuit pentru analizarea ritmului cardiac și pentru declanșarea defibrilării și o sursă de curent. În prezent există trei generații de DCI. Cu fiecare generație nouă aceste dispozitive devin tot mai mici, mai sofisticate, mai sigure și mai ușor de implantat. DCI-urile din a doua generație sunt încă utilizate pe scară destul de largă. Aceste dispozitive sunt în general plasate prin toracotomie sau sternotomie, iar defibrilarea se produce prin intermediul electrozilor plasați pe interiorul sau

exteriorul pericardului. Electrozii de sensing sunt plasați epicardic sau transvenos. Algoritmii de sensibilitate pentru DCI-urile din a doua generație erau destul de puțin sofisticate; ei sunt capabili să detecteze cu destulă siguranță tahicardia ventriculară și FV, dar pot de asemenea să transmită șocuri neadecvate și pentru ritmurile supraventriculare. Aproximativ o treime dintre pacienții cu DCI-uri din a doua generație primesc cel puțin un șoc declanșat de o tahicardie supraventriculară pe durata de funcționare a dispozitivului.

DCI-urile din a treia generație au un volum de aproximativ 60 mL, sau aproximativ un sfert din volumul dispozitivelor din a doua generație. Electrozii de sensing-pacing-defibrilare sunt plasați transvenos, iar dispozitivul în sine este în general implantat subcutanat în regiunea subpectorală sau într-un buzunar abdominal. Un electrod suplimentar subcutanat poate fi utilizat pentru a ajuta la reducerea pragului de defibrilare. Pe o radiografie toracică, la prima vedere aceste dispozitive pot fi confundate cu ușurință cu un pacemaker convențional. O examinare atentă a electrozilor poate releva adevărata lor natură (Figura 22-5). DCI-urile mai noi sunt mai bune în a recunoaște tahicardia supraventriculară și sunt capabile de răspunsuri variate la tahicardia ventriculară și FV. Cele mai multe sunt programate pentru a urma o abordare pe niveluri a aritmiilor ventriculare: pacing antitahicardie, cardioversie de energie joasă și apoi defibrilare. În funcție de frecvența descărcărilor electrice și de utilizarea sau nu a funcției de pacemaker, DCI-urile de ultimă generație au o durată de viață proiectată de aproximativ 8 ani .

EVALUAREA ȘI TERAPIA ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ

DCI-urile sunt extrem de eficiente în prevenirea morții subite cardiace. Cea mai frecventă cauză a decesului la pacienții cu DCI este insuficiența cardiacă congestivă, care trebuie tratată în mod standard în departamentul de urgență. Totuși, cel mai frecvent motiv pentru care un pacient cu DCI se prezintă la departamentul de urgență este evaluarea corectitudinii unui șoc primit anterior. Cauzele eliberării de șocuri inadecvate sunt prezentate în Tabelul 22-2. Este important să se poată determina numărul de șocuri primite,

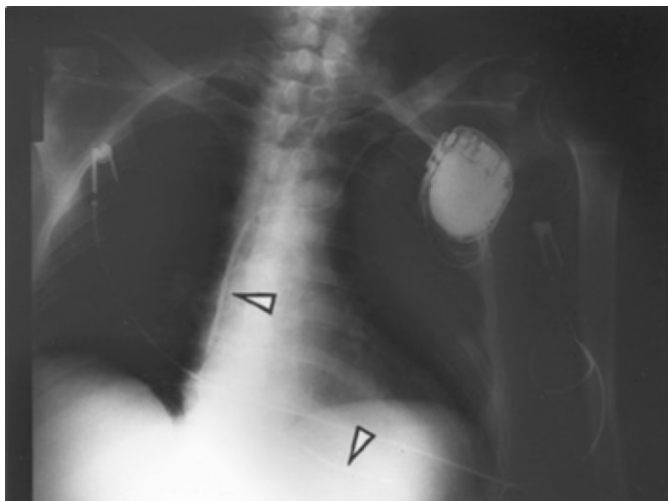


FIG. 22-5. Radiografia toracică a unui pacient cu defibrilator de a treia generație implantat fără toracotomie. DCI-ul este în zona subpectorală din stânga. Electrozii (săgețile) au fost plasați transvenos. Electrocul proximal este plasat la joncțiunea dintre vena cavă superioară și atriul drept. Electrocul distal se află în ventriculul drept.

Tabelul 22-2 Cauze potențiale în eliberare inadecvată a unui șoc de la DCI

Înregistrare falsă
Tahicardie supraventriculară cu răspuns ventricular rapid
Activitate musculară (tremor, contracție diafragmatică)
Surse externe (lovituri la nivelul peretele toracic, vibrații, spike-uri de stimulare)
Înregistrarea undelor T ca și complexe QRS (înregistrare dublă)
Ruperea sau migrarea unității de sensing
Tahiaritmie nesuținută
Interacțiuni între pacemaker și DCI
Deteriorarea unui component

Sursa: Adaptat după Munter WM, DeLacey WA: Automatic implantable cardioverter defibrillators. *Emerg Med Clin North Am* 12:579, 1994. Utilizat cu aprobare.

activitatea în care era implicat pacientul la momentul respectiv și simptomele prodromale sau traumatismul determinat de șoc. De asemenea trebuie notate toate modificările recente în dozarea medicamentelor antiaritmice. Examenul clinic se va focaliza pe semnele vitale, statusul cardiovascular, buzunarul defibrilatorului și pe leziunile determinate de incident. Pacientul trebuie monitorizat pe durata evaluării. Se va efectua și interpreta un ECG, luând în considerare faptul că supradenivelările și subdenivelările segmentului ST datorate exclusiv șocului vor dispărea în 15 min. O radiografie toracică poate releva migrarea, deplasarea sau ruptura electrodului. Nivelurile sangvine și urinare de substanțe antiaritmice trebuie de asemenea determinate și se vor explora tulburările electrolitice.

Criteriile de internare depind de motivul pentru care a fost eliberat șocul. Trebuie consultat cardiologul pacientului, iar DCI-ul poate fi examinat prin intermediul unor dispozitive de telemetrie externe care sunt specifice fiecărui fabricant și model. Recomandările generale pentru internare includ pacienții instabili, cei care au primit două sau mai multe șocuri în interval de o săptămână, cauzele corectabile de aritmie și orice semn de infecție sau de perturbare mecanică a sistemului de control al DCI. DCI-ul poate fi examinat prin intermediul unor dispozitive de telemetrie externe care sunt specifice fiecărui fabricant și model.

Pentru un pacient cu DCI aflat în stare de stop cardiac se urmează procedurile de resuscitare normale, de bază și avansate. **Dacă este necesară defibrilarea, operatorul trebuie să evite plasarea padelelor direct peste DCI.** Prezența electrodului epicardial poate proteja miocardul de șocuri și poate de asemenea necesita replasarea padelelor. RCP se poate efectua la fel ca în condiții normale. Dacă DCI se descarcă în timpul RCP, operatorul poate resimți un mic șoc electric, dar acesta nu este nici inconfortabil și nici periculos.

În anumite momente poate deveni necesară dezactivarea temporară a DCI, ca în cazul unui șoc neadecvat pentru un ritm stabil. Dispozitivele din a doua generație pot fi dezactivate prin plasarea unui magnet inelar pe cadranul din dreapta sus (Figura 22-6) al generatorului de puls pentru un interval de 30 s, până când sunetul intermitent încetează și se aude un ton continuu. Apoi magnetul poate fi înlăturat. Dacă această metodă eșuează, se poate încerca dezactivarea prin plasarea magnetului pe colțul opus al generatorului de puls (unele dispozitive au fost plasate invers în timpul intervenției chirurgicale). Răspunsul dispozitivelor din a treia generație la magneți poate fi destul de complex, dar în general defibrilarea este dezactivată numai în prezența unui magnet. Aceasta necesită poziționarea magnetului pe pielea care acoperă DCI. Defibrilarea poate fi reactivată prin îndepărtarea magnetului. Unele dispozitive din a treia generație sunt programate, astfel încât nu pot fi

dezactivate de un câmp magnetic. Toate ICD-uri trebuie evaluate de un cardiolog după ce au fost expuse unui magnet.²¹

BIBLIOGRAFIE

- Ryan TJ, Anderson JL, Antman EM, et al: ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol* 28:1328, 1996. [PMID: 8890834]
- Allen EV: Thromboangiitis obliterans: Methods of diagnosis of chronic occlusive arterial lesions distal to the wrist with illustrative cases. *Am J Med Sci* 178:237, 1929.
- Slogoff S, Keats AS, Arlund C: On the safety of radial artery cannulation. *Anesthesiology* 59:42, 1983. [PMID: 6859611]
- Kong R, Singer M: Insertion of a pulmonary artery flotation catheter: How to do it. *Br J Hosp Med* 57:432, 1997. [PMID: 9274676]
- Connors AF, Speroff T, Dawson NV, et al: The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. *JAMA* 276:889, 1996. [PMID: 8782638]
- Laupland KB, Bands CJ: Utility of esophageal Doppler as a minimally invasive hemodynamic monitor: A review. *Can J Anaesth* 49:393, 2002. [PMID: 11927480]
- Woltjer HH, Bogaard HJ, Bronzwaer JG, et al: Prediction of pulmonary capillary wedge pressure and assessment of stroke volume by noninvasive impedance cardiography. *Am Heart J* 134:450, 1997. [PMID: 9327701]
- Mohiaddin RH, Gatehouse PD, Henien M, et al: Cine MR fourier velocimetry of blood flow through cardiac valves: Comparison with Doppler echocardiography. *J Magn Reson Imaging* 7:657, 1997. [PMID: 9243384]
- Shoemaker WC, Belzberg H, Wo CC, et al: Multicenter study of noninvasive monitoring systems as alternatives to invasive monitoring of acutely ill emergency patients. *Chest* 114:1643, 1998. [PMID: 9872201]
- Ettin D, Cook T: Using ultrasound to determine external pacer capture. *J Emerg Med* 17:1007, 1999. [PMID: 10595889]
- Hedges JR, Syverud S, Dalsey WC, et al: Threshold, enzymatic, and pathologic changes associated with prolonged transcatheter pacing in a chronic heart block model. *J Emerg Med* 7:1, 1989. [PMID: 2703683]
- Macedo W Jr, Sturman K, Kim JM, et al: Ultrasonic guidance of transcatheter pacemaker insertion in the emergency department: A report of three cases. *J Emerg Med* 17:491, 1999. [PMID: 10338244]
- Aguilera PA, Durham BA, Riley DA: Emergency transvenous cardiac pacing placement using ultrasound guidance. *Ann Emerg Med* 36:224, 2000. [PMID: 10969224]
- Brown CG: Injuries associated with percutaneous placement of transthoracic pacemakers. *Ann Emerg Med* 14:223, 1985. [PMID: 3977146]
- Kouwenhoven WB: Closed chest defibrillation of the heart. *Surgery* 42:550, 1952.
- Kerber RE, Becker LB, Bourland JD, et al: Automatic external defibrillators for public access defibrillation: Recommendations for specifying and reporting arrhythmia analysis algorithm performance, incorporating new waveforms, and enhancing safety. A statement for health professionals from the American Heart Association Task Force on Automatic External Defibrillation, Subcommittee on AED Safety and Efficacy. *Circulation* 95:1677, 1997. [PMID: 9118556]
- Myerburg RJ, Fenster J, Velez M, et al: Impact of community-wide police car deployment of automated external defibrillators on survival from out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 106:1058, 2002. [PMID: 12196329]
- Capucci A, Aschieri D, Piepoli MF, et al: Tripling survival from sudden cardiac arrest via early defibrillation without traditional education in cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 106:1065, 2002. [PMID: 12196330]
- Pell JP, Sirel JM, Marsden AK, et al: Potential impact of public access defibrillators on survival after out of hospital cardiopulmonary arrest: Retrospective cohort study. *BMJ* 325:515, 2002. [PMID: 12217989]
- Bigger JT: Expanding indications for implantable cardiac defibrillators. *New Engl J Med* 346:931, 2002. [PMID: 11907294]
- Rasmussen MJ, Friedman PA, Hammill SC, et al: Unintentional deactivation of implantable cardioverter-defibrillators in health care settings. *Mayo Clin Proc* 77:855, 2002. [PMID: 12173719]

23

RESUSCITAREA CEREBRALĂ

Gary S. Krause
Blaine C. White

Ischemia cerebrală continuă să afecteze un procent important din populația Statelor Unite ale Americii. Datele de la ARIC (Riscul Aterosclerotic în Comunități), CHS (Studiul de sănătate cardiovasculară) și NHLBI (Institutul Național de hematologie, pneumologie și cardiologie) arată că aproximativ 600.000 de persoane suferă de un atac cerebral nou sau recurent în fiecare an. În plus, în Statele Unite, atacul vascular cerebral este cauza principală a handicapurilor grave, pe termen lung. În prezent, trei milioane de americani au handicapuri permanente datorate accidentelor ischemice, iar 31% din cei care supraviețuiesc au nevoie de ajutor pentru a se îngriji, 20% au nevoie de ajutor la mers, 71% au o capacitate redusă de muncă la o examinare în medie 7 ani mai târziu, iar 16% trebuie internați. Costurile directe și indirecte ale accidentelor vasculare în 1998 au fost estimate la peste 40 de miliarde de dolari. În plus, resuscitarea cardiopulmonară acordată victimelor stopului cardiac atât în interiorul cât și în afara spitalului restabilește circulația spontană la aproximativ 70.000 de pacienți pe an în Statele Unite. Cel puțin 60% dintre acești pacienți decedează ulterior în spital ca urmare a afectării cerebrale majore; numai 3 - 10 % din numărul de pacienți resuscitați reușesc să revină la modul de viață anterior. Evident, dezvoltarea de intervenții eficiente pentru prevenirea acestor sechele ale ischemiei și reperfuziei cerebrale ar spori considerabil valoarea investițiilor deja efectuate și mii de pacienți cu handicap ar fi reintegrați complet și productiv în familiile lor și în societate.

Există două probleme importante legate de efortul continuu de a reduce morbiditatea neurologică. Prima este descoperirea mecanismelor implicate în leziunea și vindecarea tisulară, și cealaltă este identificarea unei terapii eficiente din punct de vedere clinic. Trialurile clinice realizate cu mai mult de zece ani în urmă utilizând în tratamentul post-resuscitare barbiturice sau antagoniști de calciu au fost dezamăgitoare. Mai recent, tratamentul clinic al atacului vascular cerebral cu un neutralizator de radicali liberi (tirilazad), cu antagonist de molecule-l de adeziune intercelulară (enlimomab), cu antagonist al receptorilor de glutamat (aptiganel, gavestinel), cu inhibitori de eliberare de glutamat (lubeluzole), administrarea de ganglioizide (GM1), blocarea canalelor de calciu sau substanțele care produc creșterea numărului receptorilor GABA (clometiazol) s-au dovedit ineficiente. Acest lucru sugerează că înțelegerea mecanismelor implicate în distrugerea și refacerea neuronilor rămâne incompletă.

Patru observații majore au pus bazele investigațiilor privind leziunile cerebrale datorate ischemiei și reperfuziei:¹(1) pierderea

rapidă a compușilor fosfați, cu energie crescută, în timpul ischemiei urmate de recuperarea acestora în primele 15 minute de reperfuzie, (2) dovezi morfologice că majoritatea leziunilor structurale au loc în timpul reperfuziei, în special în zonele selectiv vulnerabile, (3) hipoperfuzia cerebrală progresivă în timpul reperfuziei postischemice și (4) inhibarea prelungită a sintezei proteinelor la neuronii selectiv vulnerabili. Stopul cardiac care are drept rezultat leziunea cerebrală ischemică-anoxică este caracterizat prin trei faze: ischemia, reperfuzia precoce și reperfuzia tardivă. Am publicat recenzii vaste ale modelului nostru teoretic de interacțiuni cauzale între leziunile neuronale și mecanismele de refacere în timpul ischemiei și reperfuziei.^{1,2} Pe scurt, mecanismele lezionale primare includ minim activarea fosfolipazelor și enzimelor proteolitice (calpaină) în timpul ischemiei și generarea de radicali însoțiți de peroxidarea lipidelor și de activarea caspazei în timpul reperfuziei. Acest capitol subliniază rolul esențial al calciului și fierului în aceste mecanisme lezionale și sugerează posibile terapii pentru ameliorarea leziunilor cerebrale cauzate de o leziune ischemică.

FAZA ISCHEMICĂ

Studiile morfologice au arătat că gradul de leziune tisulară observată în urma ischemiei reflectă în mare măsură leziunile apărute în timpul reperfuziei și au identificat populații specifice de neuroni care sunt susceptibile în mod excepțional la leziune și moarte. Acești neuroni sensibili includ neuronii piramidali din straturile 3 și 5 ale cortexului și cei aflați în CA1 și hilul hipocampusului. Se observă leziuni ultrastructurale minime în creier în timpul ischemiei complete. Se poate observa o margină și grupare a cromatinei nucleare la 10 - 15 minute după ischemia completă. Mitocondriile pot fi ușor tumefiate, dar structura acestora nu prezintă modificări degenerative majore la o ischemie completă de până la 30 de minute. La fel, se poate observa o anumită edemație a reticulului endoplasmic (RE) în timpul ischemiei, însă poliribozomii rămân asociați corespunzător cu RE și dezagregarea poliribozomilor nu are loc în timpul ischemiei complete. Membranele nucleare și plasmice prezintă o structură bilaminară normală, bine definită, fără evidență de orificii sau dezintegrare structurală generală.

În raport cu numărul mic de descoperiri morfologice, există modificări biochimice severe. În prima fază a stopului cardiac are loc o scădere bruscă a conținutului de oxigen în creier, care se apropie de zero în 6 - 12 secunde. Neuronii au rezerve foarte limitate de glucoză, glicogen sau fosfocreatină; astfel, depleția de oxigen duce la o scădere bruscă a nivelurilor de adenzin trifosfat (ATP) în țesuturi, care se apropie de zero în 4 minute. Glicoliza anaerobă și depleția de ATP duc la acidoză lactică, respectiv acumulare de hipoxantină în timpul fazei ischemice. Deoarece aproximativ 80% din ATP din creier este utilizat pentru a menține gradientele ionice transmembranare pentru potasiu, sodiu și calciu, aceste gradientele ionice se degradează de asemenea rapid. În timpul anoxiei ischemice complete, acești ioni se echilibrează între fluidele extra- și intracelulare în 5-10 minute de la leziune.

Nivelul citosolic crescut de calciu, considerat a fi un factor inițiator important care duce la moartea celulară³, determină mai multe evenimente cheie: activarea fosfolipazei A₂, membranară clivajul proteolitic al xantin-dehidrogenazei, activarea enzimei proteolitice calpaină, activarea sintezei oxidului nitric (SON) și eliberarea neurotransmițătorilor excitatori, de exemplu glutamatul. Fosfolipaza A₂ divizează un acid gras, în principal arahidonic, din lipidele membranei celulare, producând astfel un acid gras liber și distrugând structura membranei în proces. Proteoliza xantin-dehidrogenazei în celulele endoteliale ale creierului produce xantin-oxidaza, care va reacționa cu hipoxantina și va produce radicalul

superoxid (O₂) în timpul reperfuziei. Proteinele degradate de calpaină în timpul ischemiei sau reperfuziei includ protein-kinaza-2 asociată cu microtubuli, tubulina, neurofilament de proteine, spectrina, protein-kinaza C, calciu/calmodulin kinaza II și factorii de inițiere de conversie eIF4E și eIF4G (vezi mai jos).

REPERFUZIA PRECOCE

În timpul reperfuziei precoce, nivelurile de ATP și cantitatea totală de adenilat se refac rapid. Dacă accidentul ischemic a durat mai puțin de 20 de minute, gradientele ionice membranare se refac de asemenea rapid. În cazurile accidentelor mult mai lungi, de 1-3 ore, are loc de fapt o creștere a cantităților tisulare totale de calciu în timpul reperfuziei. Se crede că acest lucru reflectă lezarea extinsă și ireversibilă a membranei celulare în timpul acestor perioade mult prelungite de ischemie.

Arahidonatul este oxidat rapid atât de ciclooxigenază cât și de lipooxigenază, și revine la nivelurile stării preischemice la 30 de minute după reperfuzie. Mai multe substanțe vasoactive sunt produse din metabolizarea arahidonatului. Prostaglandinele sunt produse ale ciclooxigenazei, iar leucotrienele sunt produse ale lipooxigenazei. Producerea de prostaciline și prostaglandine vasodilatatoare este inhibată foarte mult în timpul reperfuziei precoce. Astfel compușii vasospastici sunt predominanți în produsele leucotrienelor și prostaglandinelor. În timp ce nivelurile de acid arahidonic liber revin rapid la valorile inițiale în timpul reperfuziei, leucotrienele rămân la un nivel mult ridicat cel puțin 24 de ore. Durata în care leucotrienele rămân la un nivel ridicat poate explica modificările de flux sangvin observate la creierul post-ischemic (fenomenul "no-reflow"/"fără reflux"). Revenirea la o presiune arterială sistemică normală sau ușor hipertensivă produce o hiperperfuzie cerebrală inițială. Totuși, într-o oră, perfuzia cerebrală globală scade la niveluri de 20 - 40% din valorile normale, la care rămâne timp de 1-2 zile. Acest fenomen are loc fără modificări în presiunea intracraniană și s-a considerat la început că duce la o dereglare a metabolismului cu energie crescută și la moarte neuronală în timpul reperfuziei. Totuși, terapiile care inhibă hipoperfuzia cerebrală post-ischemică au avut efecte minime asupra rezultatului neurologic.

Lipidele membranare sunt peroxidate foarte mult prin reacțiile radicalilor dependenți de fier din timpul reperfuziei. În primele 30 de secunde de reperfuzie, are loc o producție bruscă de radicali liberi de oxigen, deși nu se cunoaște identitatea exactă a tipurilor de radicali. Xantin-oxidaza și ciclooxigenaza, ale căror substraturi sunt hipoxantina și arahidonatul, produc O₂ ca produs secundar. În plus, O₂ reacționează cu oxidul nitric produs de SON și formează peroxinitritul care poate de asemenea iniția peroxidarea lipidelor. Este necesar un metal de tranziție, de exemplu fierul, pentru reacția radicalilor de oxigen cu macromoleculele tisulare, inclusiv lipidele (peroxidarea lipidelor). Celulele gliale ale creierului au provizii importante de fier (trivalent) oxidat, în mare parte sub formă de feritină și transferină, forme în care fierul nu poate să acționeze drept catalizator pentru reacțiile radicalilor de oxigen. Totuși, O₂, care este prezent în cantități excesive în timpul reperfuziei precoce, determină reducerea de fier trivalent și eliberarea de fier bivalent din feritină, iar peroxidarea lipidelor în creierul reperfuzat a fost demonstrată în multe laboratoare și este asociată cu neuronii selectiv vulnerabili. De asemenea, aceste reacții par a fi implicate în geneza fenomenului de hipoperfuzie post-ischemică, inhibat de superoxid dismutază și deferoxamină sau U74006F, un lanț terminal de peroxidare a lipidelor.

Neurotransmițătorii aminoacizi excitatori par să joace un rol în leziunea produsă de ischemia cerebrală focală, de exemplu accidentul vascular cerebral; nu este clar dacă același lucru este adevărat

în cazul ischemiei cerebrale globale. Totuși, recaptarea de neuro-transmițători excitatori este inhibată de arahidonat și de producția peroxidării lipidelor, și astfel stimularea continuă a receptorilor poate contribui la leziuni neuronale prin mecanisme neidentificate până în prezent.

Se cunoaște de mult timp că supresia producerii de proteine la nivel cerebral are loc după ischemie și reperfuție și este probabil ca aceasta să fie un factor decisiv în moartea neuronilor. Creierul are un necesar substanțial de sinteză a proteinelor, doar pentru întreținerea funcției cerebrale. Acesta exprimă cel mai mare procent din ADN-ul său pentru orice organ, iar turnover-ul de proteine este aproximativ egal cu 100% din conținutul de proteine la fiecare 48 de ore. În plus, ca rezultat al ischemiei și reperfuziei este o nevoie semnificativă de înlocuire a proteinelor distruse prin proteoliza mediată de calpaină și prin peroxidarea lipidelor membranare (membranele neuronale sunt formate în procent de 50% din proteine). Deoarece proteinele au roluri fundamentale în celulă, incluzând reacțiile enzimatice ale metabolismului intermediar, transportul și depozitarea, de asemenea semnalizarea intracelulară și structura celulară, se presupune că modificările semnificative ale capacității neuronilor de a produce și de a menține proteinele ar avea un efect important asupra capacității de supraviețuire a celulelor. Într-adevăr, inhibarea sintezei proteinelor poate să declanșeze apoptoza.

Sinteza proteinelor este întreruptă în timpul ischemiei din lipsa ATP.⁴ Totuși, chiar și cu o recuperare rapidă a nivelurilor de ATP în timpul reperfuziei, există o supresie severă a sintezei proteinelor care variază în funcție de durata ischemiei, de zona cerebrală și de tipul de proteine. În timp ce majoritatea regiunilor creierului își recuperează capacitatea de sinteză a proteinelor după o perioadă scurtă de ischemie, sinteza proteinelor în regiunile vulnerabile în mod special scade cu aproximativ 90 de procente în reperfuția precoce și nu va crește semnificativ. Incapacitatea de sinteză a proteinelor este datorată întreruperii formării de complexe ribo-zomale noi care să participe în etapa de translație. Inițierea, etapa limitatoare a vitezei de translație, necesită o asamblare coordonată a subunităților ribozomale, un ARNm care să fie tradus și un ARNt cu subunitate amino-acil pentru primul aminoacid (întotdeauna metionină la eucariote). Acest proces este coordonat de o familie de proteine denumite *factori de inițiere eucariotă* (eIF-uri). Complexele eIF4 și eIF2 sunt punctele importante de reglare în inițierea translației. ARNm-urile celulare au o eficiență foarte variată de legare cu eIF4E, și în situații fiziologice normale, selectarea de mesaje pentru inițierea translației este realizată prin modificarea fosforilării Ser²⁰⁹ la eIF4E. Totuși, în condiții de stres celular (de ex. șoc termic, infecție virală sau inaniție), se realizează o scădere a ratei globale de sinteză a proteinelor prin fosforilarea Ser⁵¹ la subunitatea din eIF2 [eIF2(P)].

Studiile au identificat modificări importante ale eIF-uri care au loc în timpul ischemiei și reperfuziei cerebrale: (1) există o degradare proteolitică nesemnificativă a eIF4E în timpul ischemiei, dar fără modificări ale stării de fosforilare în timpul ischemiei sau reperfuziei;^{5,6} (2) există o degradare proteolitică semnificativă a eIF4G mediată de calpaină în timpul ischemiei și reperfuziei;^{7,8} și (3) poate cel mai important, are loc o creștere de aproximativ 20 de ori a eIF2(P) în timpul reperfuziei precoce. În țesutul nonischemic, eIF2 fosforilat se află exclusiv în astrocite.⁹ După numai 10 minute de la reperfuție post-ischemică, există amprente imunologice eIF2(P) importante în citoplasma neuronilor din hipocampus și cortex. După o oră de la reperfuție, eIF2(P) este predominant atât în nucleu cât și citoplasma neuronilor vulnerabili selectiv din hipocampus și cortex; eIF2(P) în nucleu nu este observat niciodată la neuronii rezistenți la ischemie. După 4 ore de la reperfuție, tiparul imunologic al eIF2(P) la neuronii vulnerabili sugerează condensarea nucleară, corespunzătoare primelor etape de apoptoză. Aceste

rezultate oferă un mecanism de inhibare a sintezei proteinelor la neuronii vulnerabili în timpul reperfuziei și, împreună cu alte dovezi care sugerează un rol al eIF2(P) în producerea apoptozei, pot reprezenta un fenomen fundamental al căii care duce la moartea neuronilor vulnerabili. Este interesant de observat că animalele tratate cu 20 unități/kg de insulină la resuscitare au capacitatea de defosforilare a eIF2(P) și de recuperare a sintezei proteinelor la neuronii vulnerabili din hipocampus la 90 de minute după reperfuție. Activarea eIF2kinazei PERK, care fosforilează eIF2 în timpul reperfuziei, și efectele salutare ale insulinei în doză crescută indică faptul că aceste căi de semnalizare ale celulelor, în special răspunsul proteinelor cu defect de plicaturare (UPR), respectiv calea PI-3 kinază/Akt, joacă un rol în mecanismele de leziune/supraviețuire neuronală. Astfel, factorii de creștere, inclusiv factorul de creștere al fibroblastelor, factorul de creștere neuronal, factorul de creștere insulină-like 1 și insulina, toți aceștia cu o capacitate demonstrată de a îmbunătăți supraviețuirea neuronilor în laborator, pot avea un rol în limitarea și repararea leziunilor neuronale.¹⁰

EVENIMENTE TARDIVE ÎN TIMPUL REPERFUZIEI

După 15 minute de ischemie globală tranzitorie, caspazele au fost activate proteolitic în neuronii CA1 hipocampici la 8-72 de ore de la reperfuție, rezultând o activitate a deoxiribonucleazei, activarea PKR și fosforilarea eIF2, clivajul proteinei 1 care leagă eIF4E, inhibitoare a translației cap-dependente și clivajul eIF2, eIF4B și eIF4G. Vor fi necesare studii pentru a examina modificările în translația mesajului și în semnalizarea intracelulară care au loc după accidentul ischemic.^{11,12} Nu se poate face o distincție între concentrațiile ionice de țesut cerebral și cele normale după 4 ore de la reperfuție în urma unui stop cardiac de 15 minute. Fierul din țesut a fost recuperat într-o formă cu greutate moleculară mare după 8 ore de la reperfuție. Totuși, după 8 ore se observă modificări majore ale concentrațiilor de calciu, potasiu și sodiu. Aceste modificări reflectă cel mai probabil echilibrarea acestor ioni între citosol și lichidul interstițial. Examinarea la microscopul electronic a mostrelor de creier fixate in situ după 8 ore de reperfuție relevă o degradare generală evidentă a structurii membranare cu orificii mari în plasmalema la neuronii vulnerabili. Cromatina nucleară este grupată dens, având o arhitectură nucleară anormală. Arhitectura mitocondrială este bine păstrată. RE este dilatat și neregulat, iar poliribozomii dispuși normal sunt inexistenți. Dovezi histochemice de peroxidare a lipidelor pot fi observate cel mai devreme la 90 de minute după un atac cardiac de 10 minute și implică aproximativ 30% din neuronii din cortex și majoritatea neuronilor din CA1 și din hil. Leziunea membranară datorată peroxidării lipidelor produce degradarea structurii membranare până la punctul în care membrana este liber permeabilă pentru ioni și celula este lezată ireversibil.

TRATAMENT

Evident, prima prioritate a tratamentului ischemiei cerebrale este restabilirea fluxului sangvin. Metodele de restabilire a circulației spontane în stopul cardiac sunt descrise la Cap. 12, 14 și 24. Trialurile de trombolitice au arătat că factorul tisular activator al plasminogenului are anumite beneficii la subgrupurile selectate de pacienți cu atac vascular cerebral, dar trebuie administrat într-o fereastră de 3 ore.¹³ Deși neuronii din centrul zonei ischemice mor la câteva minute după instalarea ischemiei, studiile pe animale indică faptul că există o fereastră terapeutică de aproximativ 3-4 ore în care medicamentele neuroprotectoare pot fi benefice înainte ca infarctul să apară în zona de penumbră ischemică.

Datorită faptului că gradul cel mai mare de leziune observat în timpul ischemiei reflectă în mare măsură leziunile apărute în timpul reperfuziei (leziune de reperfuziei), o terapie eficientă nu trebuie numai să limiteze mecanismele curente de leziune, dar trebuie să repare și leziunile deja apărute. Nu se cunoaște terapia optimă care să prevină apariția unor noi leziuni și care să salveze țesutul cerebral viabil.¹⁴ În plus față de agenții menționați mai sus, mai multe alte terapii, inclusiv coma pentobarbitală, antagoniștii de calciu și glucocorticoizii au fost susținute, dar studiile pe subiecți umani nu s-au dovedit eficiente.^{15,16} Totuși, pot fi stabilite câteva principii de bază. Perfuzia trebuie menținută la niveluri normale. Nu pare să existe o creștere a presiunii intracraniene în perioada post-resuscitare, astfel că nu sunt necesare terapii împotriva unei presiuni intracraniene crescute (hiperventilație și agenți osmotici¹⁷). Hipotensiunea trebuie evitată din motive evidente. Oxigenarea trebuie menținută la niveluri aproximativ normale. Trebuie evitată hiperoxia, deoarece este toxică pentru plămâni și poate crește afectarea cerebrală.¹⁸ Hiperglicemia preexistentă atacului, și cea care apare după, este asociată cu un rezultat neurologic slab și trebuie evitată.^{19,20}

Leziunea ischemică a creierului este complexă, și această complexitate indică faptul că abordările monoterapeutice vor fi în continuare fără efect. Tiparul de recuperare al ATP-ului și cel ionic, și de transcripție a ADN-ului în timpul reperfuziei demonstrează că mai multe sisteme celulare sunt intacte după o ischemie prelungită și reperfuzie. Investigații viitoare privind abordările terapeutice pot combina antagoniști calpaină/caspază, chelatori de fier, reacțiile în lanț ale peroxidării lipidelor și factori de creștere pentru a preveni peroxidarea în continuare a lipidelor și pentru a stimula mecanismele de vindecare. Sunt în desfășurare trialuri în faza I, în care grefe de neuroni clonați sunt implantate la victimele atacurilor cerebrale. Protocoalele terapeutice eficiente vor fi identificate numai prin studiile care vor urma.

BIBLIOGRAFIE

- O'Neil BJ, Krause GS, Grossman LI, et al: Global brain ischemia and reperfusion by cardiac arrest and resuscitation: Mechanisms leading to death of vulnerable neurons and a fundamental basis for therapeutic approaches, in Paradis NA, Halperin HR, Nowak RM (eds): *Cardiac Arrest: The Science and Practice of Resuscitation Medicine*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1996, pp. 84.
- White BC, Sullivan JM, DeGracia DJ, et al: Brain ischemia and reperfusion: Molecular mechanisms of neuronal injury. *J Neuro Sci* 179:1, 2000. [PMID: 11054482]
- Siesjo BK, Bengtsson F, Grampp W, et al: Calcium, excitotoxins, and neuronal death in the brain. *Ann NY Acad Sci* 568:234, 1989. [PMID: 2576507]
- Krause GS, Tiffany BR: Protein synthesis in the reperfused brain. *Stroke* 24:747, 1993. [PMID: 8488532]
- Krause GS, DeGracia DJ, Neumar RW, et al: eIF4E degradation during brain ischemia. *J Neurochem* 63:1391, 1995.
- Neumar RW, DeGracia DJ, Konkoly LL, et al: Calpain I mediates eukaryotic initiation factor 4G degradation during global brain ischemia. *J Cereb Blood Flow Metab* 18:876, 1998. [PMID: 9701348]
- DeGracia DJ, Neumar RW, White BC, Krause GS: Global brain ischemia and reperfusion: Modifications in eukaryotic initiation factors are associated with inhibition of translation initiation. *J Neurochem* 67:2005, 1996. [PMID: 8863507]
- Neumar RW, Hagle SM, DeGracia DJ, et al: Brain calpain autolysis during global cerebral ischemia. *J Neurochem* 66:421, 1996. [PMID: 8522983]
- DeGracia DJ, Sullivan JM, Neumar RW, et al: Effect of brain

ischemia and reperfusion on the localization of phosphorylated eukaryotic initiation factor 2. *J Cereb Blood Flow Metab* 17:1291, 1997. [PMID: 9397028]

- White B, Grossman L, Krause G: Membrane damage and repair in brain injury by ischemia and reperfusion. *Neurology* 43:1656, 1993. [PMID: 8414008]
- Folli F, Ghidella S, Bonfanti L, et al: The early intracellular signaling pathway for the insulin/insulin-like growth factor receptor family in the mammalian central nervous system. *Mol Neurobiol* 13:155, 1996. [PMID: 8938649]
- DeGracia DJ, Kumar R, Owen CR, et al: Molecular pathways of protein synthesis inhibition during brain reperfusion: Implications for neuronal survival or death. *J Cereb Blood Flow Metab* 22:127, 2002. [PMID: 11823711]
- National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group: Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *New Engl J Med* 333:1581, 1995.
- del Zoppo GJ, Wagner S, Tagaya M: Trends and future developments in the pharmacological treatment of acute ischemic stroke. *Drugs* 54:9, 1997.
- Grafton ST, Longstreth WT Jr: Steroids after cardiac arrest: A retrospective study with concurrent, nonrandomized controls. *Neurology* 38:1315, 1988. [PMID: 3399081]
- Jastremski M, Sutton-Tyrrell K, Vaagenes P, et al: Glucocorticoid treatment does not improve neurological recovery following cardiac arrest: Brain Resuscitation Clinical Trial I Study Group. *JAMA* 262:3427, 1989. [PMID: 2685382]
- Bereczki D, Liu M, do Prado GF, et al: Mannitol for acute stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 1:CD001153, 2001.
- Ronning OM, Guldvog B: Should stroke victims routinely receive supplemental oxygen? A quasi-randomized controlled study. *Stroke* 30:2033, 1999. [PMID: 10512903]
- Kagansky N, Levy S, Knobler H: The role of hyperglycemia in acute stroke. *Arch Neurol* 58:1209, 2001. [PMID: 11493160]
- Wass CT, Lanier WL: Glucose modulation of ischemic brain injury: Review and clinical recommendations. *Mayo Clin Proc* 71:801, 1996. [PMID: 8691903]



NOI TEHNICI DE RESUSCITARE

James E. Manning
Christopher W. Barton
Laurence M. Katz

În ciuda progreselor în sfera resuscitării cardio-pulmonare și cerebrale, prognosticul supraviețuirii de lungă durată cu o recuperare neurologică bună rămâne extrem de nesatisfăcător. O limitare majoră a terapiei actuale este reprezentată de fluxul de sânge periferic scăzut generat de RCP cu torace închis. Debitul cardiac a fost estimat ca fiind 25% până la 33% din cel normal, în cele mai bune condiții, și scade cu amânarea inițierii RCP. O dată cu creșterea duratei stopului cardiac și pierderea progresivă a rezistenței arteriale periferice, chiar și în cele mai bine efectuate RCP cu torace închis există șanse mici de reluare a circulației spontane.

O resuscitare reușită a unui pacient în stop cardiac necesită un flux cardiac minim care să fie pompat de cord. Perfuzia miocardică în timpul RCP cu torace închis este în legătură directă cu gradientul de presiune din vascularizația coronariană. Acest gradient este egal cu presiunea de la nivelul aortei minus presiunea din atrul drept și

este cunoscut ca presiunea de perfuzie coronariană (PPC). Presiunea de la nivelul aortei este principalul factor determinant al PPC și depinde de tonusul vasomotor rezidual al patului arterial periferic. Cercetările au arătat că gradientul PPC este maxim în timpul fazei de relaxare a compresiilor toracice din RCP (diastola RCP). Date clinice și de laborator au indicat că o PPC de cel puțin 15 mm Hg este aproape mereu necesară pentru reluarea circulației spontane (RCS). Pe de altă parte, studiile pe om au arătat că gradientele PPC obținute prin RCP standard sunt, de obicei, între 1 mm Hg și 8 mm Hg, adică total ineficiente.

Multe din cercetările îndreptate către RCP s-au direcționat către descoperirea de metode de îmbunătățire a perfuziei artificiale în timpul stopului cardiac. Pe lângă tehnicile convenționale de RCP descrise inițial, au fost investigate câteva metode alternative de efectuare a RCP cu toracele închis (Tabelul 24-1). Agenți vasoconstrictori au fost folosiți de mult timp ca adjuvanți farmacologici pentru a îmbunătăți perfuzia organelor vitale prin creșterea presiunii din aortă și PPC. Cu toate că epinefrina este agentul principal, în 2000, Asociația Americană de Cardiologie a adăugat vasopresina pentru suportul avansat al vieții, ca o alternativă acceptabilă a epinefrinei pentru tratamentul FV și a tahicardiei ventriculare fără puls.¹ O conferință recentă privind beneficiul medical al eforturilor inițiale și post-resuscitare în salvarea vieților s-a axat pe strategiile și prioritățile cercetării viitoare în domeniul resuscitării, dar mai ales pe gesturile terapeutice care să asigure recuperarea neurologică funcțională.²

Tehnici invazive și neinvazive de monitorizare au fost examinate pentru a identifica parametrii utili și de încredere cu scopul de a ghida eforturile postresuscitare (Tabelul 24-2). De asemenea, au fost descrise tehnici invazive de perfuzie capabile de a asigura o perfuzie artificială aproape de normal a organelor vitale (Tabelul 24-3). Asistarea ventriculară mecanică directă și bypass-ul cardio-pulmonar au fost raportate în modele de laborator și în câteva studii clinice. Recent au fost descrise metode de perfuzie artificială folosind catetere aortice cu balon de ocluzie în cadrul unor experimente de laborator. Aceste tehnici invazive mai noi au încercat să se axeze pe fezabilitatea clinică în timpul morții cardiace subite.

Leziunea de reperfuzie este un subiect de mare interes în multe domenii ale medicinei și pentru multe stadii ale bolii cardiace ischemice, inclusiv pentru stopul cardiac și va fi discutată în detaliu cu altă ocazie (vezi Cap 23). Resuscitarea cerebrală cu rezultate neurologice favorabile, după ischemia globală prelungită, va fi ultimul obstacol de depășit în terapia stopului cardiac. Terapiile direcționate către recuperarea neurologică, cum ar fi hipotermia, pot îmbunătăți substanțial supraviețuirea neuronală post-resuscitare și recuperarea neurologică funcțională. Agenții farmacologici capabili de a limita distrugerile celulare induse de ischemie și leziunile induse de ischemie, datorate speciilor de radicali liberi de oxigen, vor constitui o formă importantă de tratament pentru pacienții în stop cardiac, în fazele de resuscitare și post-resuscitare.

TABELUL 24-1. Metode Alternative de RCP cu torace închis

Resuscitarea cardio-pulmonară cu piston mecanic
Resuscitarea cardio-pulmonară prin compresie și ventilație simultană
Resuscitarea cardio-pulmonară prin compresii abdominale interpuse
Resuscitarea cardio-pulmonară cu compresia abdominală
Resuscitarea cardio-pulmonară cu pantaloni militari antișoc (MAST)
Resuscitarea cardio-pulmonară cu o frecvență crescută
Resuscitarea cardio-pulmonară folosind vesta circumferențiară toracică
Resuscitarea cardio-pulmonară folosind compresia și decompresia activă
Compresia și decompresia alternantă a toracelui și abdomenului

TABELUL 24-2. Tehnici de monitorizare pentru evaluarea eficienței resuscitării cardio-pulmonare

Neinvazive

Amplitudinea fibrilației ventriculare

Concentrația maximă a dioxidului de carbon la sfârșitul unei expirații normale

Frecvența medie a fibrilației ventriculare

Invazive

Presiunea arterială

Presiunea de perfuzie coronariană

Saturația în oxigen la nivel venos central

METODE ALTERNATIVE DE RCP CU TORACE ÎNCHIS

Principiile pentru majoritatea metodelor alternative de RCP cu torace închis care au fost descrise au la bază două mecanisme propuse de curgere a fluxului sanguin în timpul compresiilor toracice a RCP. *Teoria pompei cardiace* afirmă că existența compresiiei cordului între stern și coloana vertebrală împinge sângele din ventricul într-un mod de curgere asemănător celui generat de o contracție miocardică normală. *Teoria pompei toracice* stipulează că presiunea creată în interiorul întregii cutiei toracice, nu doar la nivel cardiac, este responsabilă pentru deplasarea fluxului sanguin, iar cordul joacă rolul unui depozit pasiv sau parțial comprimat pentru sânge. Deplasarea ascendentă a fluxului sanguin se produce datorită închiderii competente a valvelor sistemului venos în timpul diastolei, la nivelul aperturii toracice superioare, în timpul compresiei toracice. Dovezile pro și contra fiecărei teorii nu fac subiectul acestui capitol, dar este corect a menționa că mecanismul exact de curgere a fluxului sanguin în timpul RCP cu torace închis rămâne controversat și poate varia în funcție de caracteristicile anatomice individuale. Metodele alternative de a efectua RCP cu torace închis s-au bazat, în mare parte, pe eforturile de a exploata una sau ambele mecanisme propuse.

RCP cu frecvență crescută

În 1984, Maier și colaboratorii au dat publicității un studiu de laborator ce compara 2 modalități de compresie: cea de 100 și 150 pe minut cu rata convențională de 60 de compresii pe minut, introdusă înainte de 1986.³ Au observat creșterea debitului cardiac în mod linear cu creșterea ratei de compresie, în timp ce volumul-bataie a rămas relativ constant. Forța compresiei și viteza impactului folosite în timpul acestei rate de compresie a RCP a condus la apariția noțiunii de *RCP impulsională*. Această lucrare a fost parțial responsabilă pentru creșterea numărului de compresii recomandate în RCP, de la 60 pe minut până la 80-100 pe minut.

TABELUL 24-3. Tehnici invazive de perfuzie

Compresia cardiacă manuală pe torace deschis

Masaj cardiac direct minim invaziv

Asistarea mecanică directă ventriculară

Bypass cardio-pulmonar

Hemopompa

Tehnici de perfuzie prin cateterism aortic

Balon de contrapulsatie intra-aortică

Perfuzie selectivă a arcului aortic / perfuzie selectivă și oxigenare a arcului aortic

Ocluzia intermitentă a aortei ascendente

Moartea clinică (încetinirea funcțiilor vitale)

RCP cu compresii abdominale interpuse (RCP CAI)

Compresia abdomenului în timpul stopului cardiac generează o presiune aortică similară cu cea care apare în timpul compresiilor toracice. Ipoteza conform căreia presiunea aortică diastolică din timpul RCP și întoarcerea venoasă a sistemului venos abdominal pot fi crescute datorită compresiilor abdominale a condus la ideea RCP CAI. O persoană efectuează compresiile toracice din RCP standard și altă persoană aplică o compresie similară asupra abdomenului central în timpul fazei de relaxare a compresiilor toracice. Efectele hemodinamice ale RCP CAI din laboratoarele de investigații nu au fost consistente, dar majoritatea au arătat o creștere a presiunii aortice diastolice în timpul RCP, a presiunii de perfuzie coronariană și a debitului cardiac. Rezultatele studiilor clinice referitoare la RCP CAI au fost foarte variabile. Unele dintre ele nu au prezentat dovezi ale unei resuscitări mai bune, folosind această tehnică., în timp ce altele au demonstrat îmbunătățirea semnificativă a reluării circulației spontane și a supraviețuirii la externare.⁴ Diferențele datorate grupurilor populaționale diferite studiate și performanțele tehnice în ceea ce privește RCP CAI pot fi motivele acestei diversități a rezultatelor. În prezent, datele ce susțin folosirea RCP CAI nu sunt suficiente pentru a recomanda aplicarea de rutină a acesteia. Se poate argumenta că RCP CAI este, din punct de vedere fiziologic, foarte asemănător cu RCP impulsionată, efectuată de 2 persoane, în loc de una. Oricum, dacă perfuzia realizată cu RCP standard este considerată ca fiind inadecvată, încercarea de a efectua RCP ACI este o alternativă de intervenție rezonabilă.

Compresia și decompresia activă în RCP (CDA RCP)

RCP standard impune o fază de compresie toracică puternică sau activă, cu recul elastic din partea pereților toracici în timpul fazei de relaxare (decompresie pasivă). Dispozitivul de CDA RCP constă într-o pompă circulară de aspirație conectată la un mâner cu o gură de aspirație puternică (Figura 24-1). Cu pompa de aspirație bine atașată de porțiunea mijlocie a sternului, RCP este efectuată cu o forță aplicată de sus în jos (compresie activă) și de jos în sus (decompresie activă) în timpul RCP.⁵ Un avantaj al dispozitivului de CDA RCP este acela că are tendința de a scădea presiunea din sistemul venos la un nivel mai mare decât presiunea arterială în timpul fazei de decompresie activă. Acest lucru poate crește întoarcerea venoasă și gradientul presiunii de perfuzie coronariană în timpul diastolei RCP. Cu toate că rapoartele clinice inițiale au indicat o oarecare îmbunătățire a reluării circulației spontane și a ratei de supraviețuire, un trial clinic randomizat de mari dimensiuni efectuat printre pacienții internați în urma unui stop cardiac (733 de pacienți) și printre pacienții din afara spitalului care au suferit un stop cardiac (1011 pacienți) nu a arătat o îmbunătățire a supraviețuirii în cazul folosirii dispozitivului de CDA RCP comparativ cu RCP standard.⁵ În prezent nu există dovezi suficiente pentru a susține introducerea de rutină a CDA RCP. Dar, ca și în cazul altor tehnici alternative de RCP, dacă RCP standard este considerată ca fiind ineficientă, CDA RCP poate fi o opțiune. Spre deosebire de alte tehnici alternative, CDA RCP necesită un dispozitiv special și acest lucru limitează aplicabilitatea lui.

Compresia și decompresia alternantă a toracelui și abdomenului

Tang și asociații au descris folosirea unui dispozitiv care combină conceptele compresiilor abdominale interpuse și compresiei și decompresiei active din RCP.⁶ Această tehnică implică folosirea unui dispozitiv numit resuscitator Lifestick. Acest dispozitiv are padele toracice și abdominale conectate pe un suport rigid, dar ajustabil, cu un mâner la fiecare capăt. (Figura 24-2). Padelele sunt atașate în

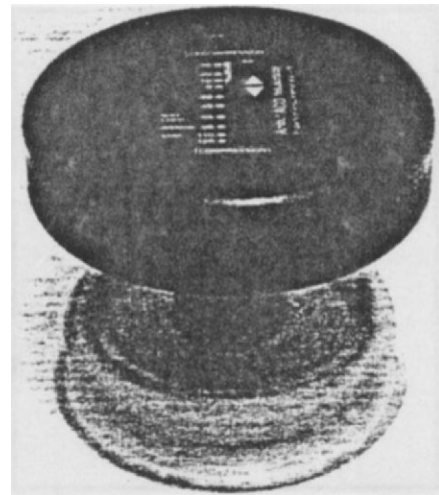


FIG. 24-1. Ambu CardioPump (Ambu International Inc., Copenhagen, Denmark) este folosită pentru compresia și decompresia activă în resuscitarea cardio-pulmonară (RCP). Cupa din cauciuc siliconat a pompei de aspirație este poziționată la jumătatea toracelui la nivelul mameloanelor. Folosind mânerul circular de plastic, dispozitivul este împins de sus în jos în timpul fazei de compresie, urmând apoi o retragere activă în timpul fazei de decompresie. Forța compresiei și decompresiei este măsurată prin orificiul localizat la nivelul mânerului și poate fi ușor vizualizată de resuscitator în timpul RCP. (Reprodus cu permisiune, din Lurie KG, Shultz JJ, Callahan ML, et al: Evaluation of active compression-decompression CPR in victims of out-of-hospital cardiac arrest.

regiunea sternului și în regiunea abdominală superioară printr-un adeziv. Folosind o mișcare de balans, toracele și abdomenul sunt comprimate într-un mod alternant. Raportul preliminar a acestei tehnici introduse de Tang și colaboratorii, pe un model porcine de stop cardiac, a arătat o îmbunătățire presiunii de perfuzie coronariană, a reluării circulației spontane și a supraviețuirii la 48 de ore. În prezent, nu există rapoarte ale folosirii acestui dispozitiv în cazul oamenilor cu stop cardiac.

Resuscitarea cardio-pulmonară folosind vesta circumferențială toracică

Teoria pompei toracice afirmă că fluctuațiile ciclice ale presiunii intratoracice, create prin compresiile toracice din timpul RCP, sunt responsabile de existența fluxului sanguin. De aceea, eforturile de a maximiza presiunea intratoracică și de a limita traumatismul toracic ar fi benefice. Aceasta a condus la conceptul dispozitivului de RCP cu vesta circumferențială toracică. Această metodă implică plasarea unei veste în jurul toracelui și aplicarea presiunii în jurul acestuia din toate direcțiile, nu numai a unei presiuni localizate în regiunea sternului inferior (Figura 24-3). Halperin și colaboratorii au raportat experiențele lor preliminare în cazul oamenilor, folosind o vestă circumferențială de RCP adaptată și au descoperit îmbunătățiri semnificative ale presiunii de perfuzie coronariene și a reluării circulației spontane.⁷ În cazul pacienților a căror resuscitare prelungită a eșuat, maximul presiunii aortice sistolice din timpul RCP a crescut, de la o medie de 78 mmHg, în cazul RCP manuale, până la o medie de 138 mmHg în cazul folosirii vestei de RCP. În cazul a 34 de pacienți randomizați care au fost resuscitați prin metoda standard versus cei resuscitați prin metoda cu vestă, după o medie de 11 minute de RCP manuală fără succes, 8 din 17 pacienți la care s-a

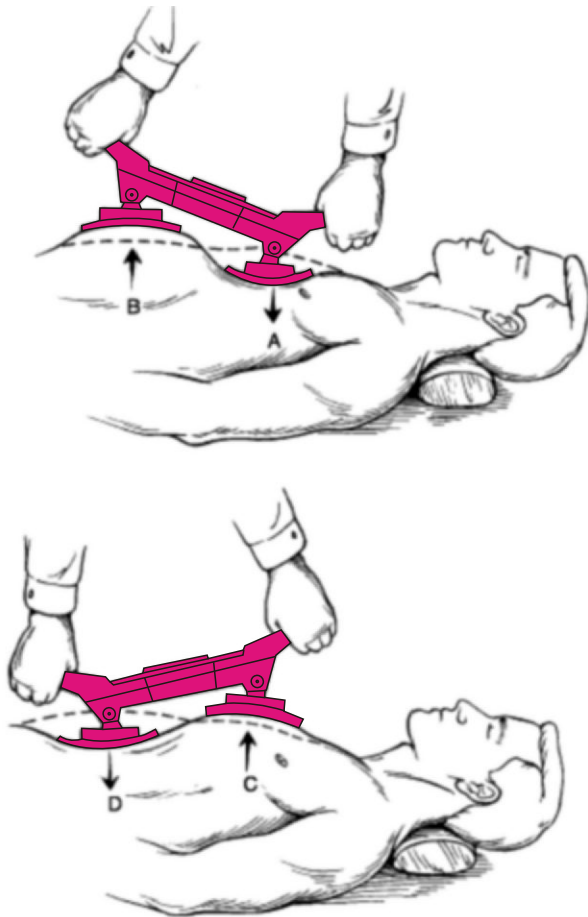


FIG. 24-2. Succesiunea compresiiei și decompresiiei cu resuscitatorul Lifestick. Capul subiectului este spre dreapta. Compresia toracelui (A) este simultană cu decompresia abdomenului (B) Aceasta este urmată de decompresia toracelui (C) și compresiia abdomenului (D) (Reprodus cu permisiune, din Tang W, Weil MH, Schock RB, et al: Phased chest and abdominal compression-decompression: A new option for cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 95:1335, 1997.)

folosit vesta au prezentat reluarea circulației sanguine spontane, comparativ cu doar 3 din 17 ce au fost resuscitați standard. Cu toate că aceasta pare să fie o metodă alternativă promițătoare de RCP, un număr substanțial de investigații clinice este încă necesar pentru a clarifica beneficiul său potențial.

Supapa cu rezistență elastică la inspirație în timpul RCP

Îmbunătățirea întoarcerii venoase către torace și cord în timpul fazei de relaxare a RCP ar trebui să aibă un efect benefic asupra fluxului sanguin generat în timpul fazei de compresie. Pentru a potența această întoarcere venoasă a fost dezvoltată o supapă cu rezistență elastică la inspirație pentru circuitul de ventilație în scopul de a crește presiunea intratoracică negativă care apare în timpul fazei de relaxare a RCP. Studiile de laborator au demonstrat o creștere substanțială a presiunii de perfuzie coronariană și a perfuziei organelor vitale în timpul RCP standard. Magnitudinea acestui efect a fost demonstrată a fi și mai mare atunci când este folosită cu compresiile abdominale interpusse. Experiența clinică folosind supapa cu rezistență elastică la inspirație este limitată, dar primele rapoarte au arătat o creștere a supraviețuirii precoce.⁸

INTERVENȚII FARMACOLOGICE

Terapia adrenergică

Agenții adrenergici au fost primele medicamente care au fost studiate și folosite în toate tipurile de stop cardiac. Adrenalina este substanța adrenergică principală și rămâne medicamentul recomandat în astfel de situații. Mecanismul de acțiune al terapiei adrenergice în cazul resuscitării cardio-pulmonare este demonstrat a fi, în principal, vasoconstricția alfa-adrenergică mediată în sistemul arterial periferic, ceea ce rezultă în creșterea presiunii aortice și deci și a presiunii de perfuzie coronariene. Pe lângă adrenalina, au fost studiate alte câteva substanțe cu acțiune selectivă sau atât cât și . Nici una dintre acestea nu a arătat o creștere a reluării circulației sanguine spontane sau a supraviețuirii pe termen lung, în comparație cu adrenalina.

Dozarea corespunzătoare a medicamentelor adrenergice folosite în timpul stopului cardiac este în continuare un subiect controversat. Cu toate că se bazează pe studii pe modele animale și pe dovezi clinice nu foarte riguroase, o doză de adrenalină de 1mg a fost recomandată standard timp de mulți ani. Cercetările de laborator și rapoartele clinice din anii 1980 au sugerat că sunt necesare doze substanțial mai mari pentru a obține un efect benefic. Aceste studii au condus la efectuarea unor trialuri clinice, randomizate, de mari dimensiuni, la începutul anilor 1990, care au demonstrat efecte variabile asupra ratei de reluare a circulației spontane, dar nu au reușit să arate o îmbunătățire a supraviețuirii la externare sau a rezultatelor neurologice.¹ Cu toate că nu s-a demonstrat niciun beneficiu, nu au fost identificate efecte adverse în cazul folosirii unei doze mai mari de adrenalină. Cu toate acestea, au existat câteva plângeri cu caracter anecdotic din partea personalului de la terapie intensivă, care au raportat că reluarea temporară a circulației spontane ar cauza o direcționare inutilă a resurselor de terapie către situații considerate pierdute. Ghidurile AHA 2000 de practică ACLS descurajează folosirea pe scară largă a unor doze mai mari de adrenalină, dar lasă la latitudinea clinicianului să decidă în cazul în care doza standard nu a fost eficientă.¹

Vasoconstricția non-adrenergică (vasopresina)

Supremația de 40 de ani a adrenalinei ca singur agent vasoconstrictor recomandat în timpul stopului cardiac s-a sfârșit. Vasopresina, un vasoconstrictor non-adrenergic, este la fel de folosit, în prezent, ca și adrenalina, conform ghidurilor AHA ACLS. Cu toate că vasopresina a fost supusă unor cercetări de laborator extensive, dovezile clinice care susțin supremația acesteia asupra adrenalinei sunt limitate. Dar, oricum, vasopresina pare să fie cel puțin la fel de eficientă ca și adrenalina. Principalul avantaj al vasopresinei este durata sa mai mare de acțiune, care îi permite o creștere mai susținută a presiunii de perfuzie coronariană în timpul RCP, față de cea oferită de adrenalină, datorită duratei sale scurte de acțiune. Linder și colaboratorii au dat publicității rezultatele unui mic studiu clinic randomizat, în care au comparat administrarea intravenoasă a vasopresinei (40 de unități) cu cea a adrenalinei (1mg); au observat o creștere semnificativă a RCS inițiale, a internării în spital și a supraviețuirii la 24 de ore.⁹ A existat și o tendință de îmbunătățire a supraviețuirii la externarea din spital. Alt agent non-adrenergic care a fost supus unor cercetări de laborator limitate este angiotensina II. **Folosirea vasopresinei este, în prezent, acceptată în tratamentul de rutină al stopului cardiac prin FV.** Administrarea vasopresinei sau a altor agenți vasoconstrictori non-adrenergici în combinație cu agenți vasoconstrictori adrenergici se poate dovedi a fi mai eficientă decât administrarea fiecăruia separat.

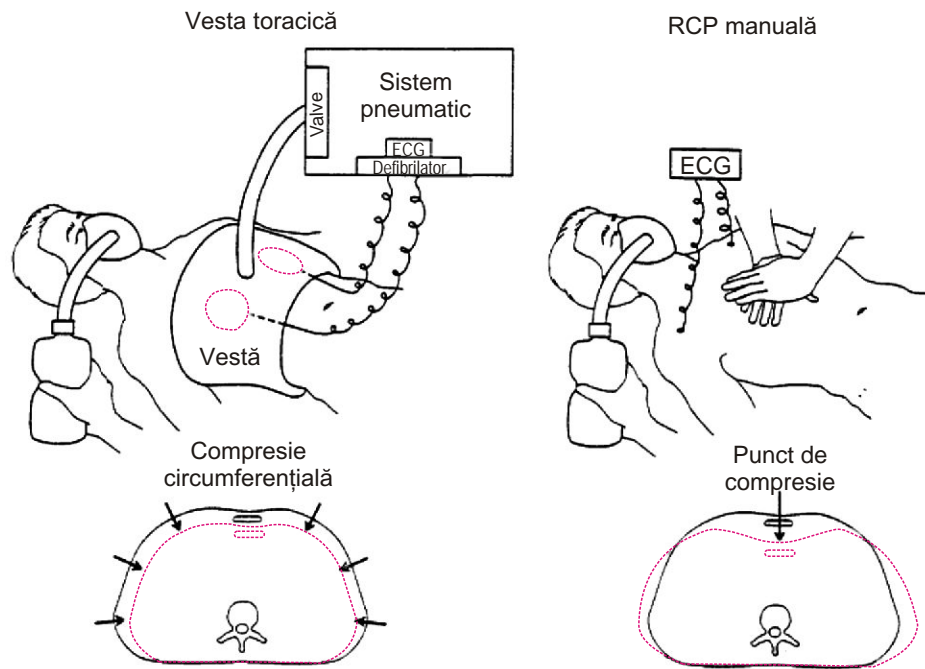


FIG. 24-3. O comparație a sistemului de resuscitare cardio-pulmonară folosind vesta toracică versus RCP manuală standard. Vesta conține un dispozitiv gonflabil care este umflat și dezumflat de un sistem pneumatic. Defibrilarea se poate efectua în timpul compresiilor toracice cu ajutorul electrozilor piani pentru defibrilare (*dashed circles*) situați sub vestă. Electrocardiograma poate fi înregistrată cu ajutorul acelorași electrozi. Imaginile de jos sunt reprezentările schematice ale secțiunilor transversale de la jumătatea toracelui, în timpul RCP cu vestă și a RCP manuală. Dimensiunea toracelui în timpul relaxării acestuia este reprezentată de *liniile continue*. *Săgețile* indică forța aplicată pe torace în timpul compresiei. Prin umflarea vestei se produce o descreștere uniformă a dimensiunilor toracelui. Prin RCP manuală, sternul este deplasat în timpul compresiei (*săgețile*) și toracele lateral poate propulsa, crescând astfel volumul toracic și reducând presiunea intratoracică generată în timpul compresiei. (Reprodus cu permisiune din Halperin HR, Tsitlik JE, Gelfand M, et al: A preliminary study of cardiopulmonary resuscitation by circumferential compression of the chest with use of a pneumatic vest. *New Engl J Med* 329:762, 1993.)

Terapia trombolitică

Tromboza coronariană și tromboembolismul pulmonar sunt entități patologice cunoscute ce pot cauza stopul cardiac, și ambele sunt tratate prin terapie trombolitică. Incidența estimată a acestor tulburări în apariția stopului cardiac este variabilă, dar au fost raportate procente până la 50%-70%. Datorită posibilităților complicațiilor hemoragice apărute în cazul traumatismelor toracice și a compresiilor toracice din timpul RCP, folosirea agenților trombolitici a fost descurajată în timpul resuscitării. Există un interes crescut pentru folosirea trombolizei în timpul stopului cardiac, atunci când măsurile standard de resuscitare au eșuat. Pe lângă beneficiul evident al restaurării fluxului sanguin în vasele ocluzionate, terapia trombolitică poate îmbunătăți perfuzia în teritoriul microvascular, mai ales perfuzia cerebrală, îndepărtând sedimentul din microcirculație. Câteva situații clinice și serii de cazuri anecdotice au sugerat că tromboliza îmbunătățește rata de succes a resuscitării și supraviețuirea precoce.¹⁰ Dar îmbunătățirea supraviețuirii pe termen lung nu a fost clar demonstrată deocamdată. Sunt necesare studii clinice prospective, controlate și randomizate pentru a determina dacă acești agenți costisitori sunt justificați în tratamentul stopului cardiac de rutină. Se poate lua în considerare folosirea agenților trombolitici în cazul victimelor unui stop cardiac cu suspiciune ridicată de tromboză coronariană sau embolism pulmonar masiv.

Antagonizarea adenozei

Eliberarea și acumularea adenozei în țesutul ischemic și rolul adenozei ca depriment al centrului de automatism cardiac au fost definite mai exact în ultimii ani. Există dovezi clinice insuficiente

care sugerează că aminofilina poate inversa aceste efecte (acționând ca antagonist al adenozei) și poate fi folositor în tratamentul bradiaritmii asociate infarctului miocardic. Studiile clinice au arătat un răspuns inițial favorabil la administrarea de aminofilină în bolus, dar supraviețuirea pe termen lung nu pare să fie afectată.¹¹ Studiile de laborator nu au demonstrat niciun beneficiu evident al folosirii aminofilinei în stopul cardiac. Astfel, antagonizarea adenozei rămâne un tratament nedemonstrat. Dar, ținând cont de prognosticurile nefavorabile pentru supraviețuirea în urma unui stop prin bradiastoliă, folosirea aminofilinei nu este total de neacceptat și este puțin probabil să fie dăunătoare.

Amiodarona

Amiodarona este un agent antiaritmie cu un profil electrofarmacologic complex, care a fost folosit pentru controlul pe termen lung al unor serii de aritmii atriale și ventriculare. În ciuda efectelor sale reduse asupra perioadei refractare ventriculare efective, după administrarea intravenoasă, s-a dovedit a fi eficient în tratamentul acut al aritmiilor ventriculare instabile refractare la lidocaină și procainamidă. Într-un trial clinic, dublu-orb, randomizat, amiodarona a fost comparată cu lidocaina; ambele au fost administrate victimelor cu stop cardiac în afara spitalului, rezultatul principal urmărit fiind supraviețuirea la internarea în spital. Pacienții care au primit amiodaronă au avut o rată de supraviețuire semnificativ mai mare la internare decât pacienții care au primit lidocaină (22,8% versus 12%).¹² Dar beneficiul supraviețuirii pe termen lung nu a fost foarte precis demonstrat. Cu toate acestea, datorită beneficiilor precoce observate, **ghidurile AHA de practică ACLS recomandă**

amiodarona ca o alternativă acceptabilă a lidocainei în tratamentul FV și a tahicardiei ventriculare fără puls.

Magneziul

Studiile clinice au arătat o supraviețuire îmbunătățită în caz de administrare suplimentară a magneziului în caz de infarct miocardic acut. Se pare că efectul cardioprotector al magneziului are legătură cu supresia automatismului cardiac, vasodilatația coronariană, inhibiția trombocitelor și a influxului de calciu. Cu toate că este recunoscută o asociere între hipomagnezie și aritmiile cardiace, valoarea magneziului în tratamentul aritmiilor acute ventriculare, care pun viața în pericol, nu a fost încă stabilită. Thel și colaboratorii au prezentat rezultatele unui studiu clinic, controlat placebo, dublu-orb, randomizat, privind administrarea magneziului la 156 de pacienți cu stop cardiac, internați în spital (studiul MAGIC).¹³ Administrarea magneziului (inițial 2 g în bolus în timpul stopului cardiac, urmat de perfuzia de 8 g de-a lungul a 24 de ore) nu a arătat nici o diferență față de placebo în ceea ce privește reluarea spontană a circulației, a supraviețuirii la 24 de ore, a supraviețuirii la externare, sau a scorului Glasgow la externare. Dar, printre supraviețuitorii la externarea din spital (21% în fiecare grup), calitatea vieții evaluată prin statusul de performanță Karnofsky a fost mai bună în grupul pacienților cărora li s-a administrat magneziu; nu au fost observate efecte adverse ale administrării magneziului. **Astfel, folosirea magneziului în stopul cardiac rămâne incomplet definită.** Administrarea magneziului în timpul stopului cardiac pare acceptabilă, bazându-se pe un raționament clinic, mai ales în cazuri în care se suspectează hipomagnezie sau în situații de stop cardiac refractar.

Inhibarea agenților schimbători de ioni sodiu-hidrogen

Studii pe modele de ischemie miocardică au demonstrat că inhibiții agenților schimbători de ioni sodiu-hidrogen au un efect protector asupra miocardului prin limitarea acumulării intracelulare de calciu. Un anumit inhibitor, numit cariporide, a fost recent studiat în laborator, pe modele de șobolan cu FV, pentru a determina efectele sale în urma unei defibrilări reușite. Descoperirile remarcabile în primele raportări privind rezultatele administrării cariporidului în timpul FV au fost predominat referitoare la producerea defibrilării spontane, fără a mai fi nevoie de șoc electric.¹⁴ Această defibrilare farmacologică are perspective promițătoare în tratamentul FV din stopul cardiac. Totuși, acest efect a fost demonstrat doar pe modele de șobolani, până acum, și vor fi necesare teste suplimentare pe modele de FV la animale mai mari. Chiar dacă defibrilarea spontană nu se produce pe modele animale mai mari sau, în final, la oameni, inhibitorii agenților schimbător de ioni sodiu-hidrogen pot fi folositori în terapie, dacă îmbunătățesc profilul energetic al FV și potențiază succesul defibrilării electrice.

Căi de administrare a medicației

Căile recomandate pentru administrarea medicamentelor folosite în resuscitare sunt cea intravenoasă, endotraheală și intraosoasă. Administrarea intravenoasă este considerată a fi cea optimă, **de preferat fiind administrarea pe cale venoasă centrală față de administrarea pe cale venoasă periferică**, dacă nu există întârziere în obținerea unui acces la sistemul venos central. Administrarea intracardiacă a medicamentelor a fost descurajată pe scară largă. Administrarea medicamentelor pe calea sistemului arterial central nu a fost investigată, dar poate fi o alternativă folosită, mai ales pentru administrarea agenților vasoconstrictori, care au receptorii lor de acțiune la nivelul sistemului arterial periferic.

Cateterizarea pentru măsurarea presiunii arteriale în timpul stopului cardiac devine o intervenție din ce în ce mai acceptată pentru a ajuta la direcționarea eforturilor de resuscitare. Cateterizarea aortei toracice pe calea arterei femurale permite monitorizarea tensiunii și administrarea continuă a medicamentelor pe cale arterială. Pe un model de laborator, s-a comparat administrarea adrenalinei pe calea arcului aortic cu administrarea pe calea sistemului venos central; administrarea pe calea arcului aortic a dus la o creștere mai rapidă a presiunii aortice diastolice în timpul RCP, la o amplitudine mai mare a creșterii presiunii aortice și la un răspuns maxim consistent observabil în 30-50 secunde de la injectare.¹⁵ Rapiditatea reacțiilor privind presiunea aortică inițială și cea maximă sugerează că terapia adrenergică poate fi adaptată rapid, având la bază un parametru care să reflecte perfuzia organelor vitale. Astfel, cateterizarea aortei toracice permite administrarea rapidă a agenților vasoconstrictori pentru a ajunge la locul lor de acțiune și pentru evaluarea rapidă a efectelor terapeutice, astfel încât tratamentul să fie rapid și individualizat. Limitările majore ale acestei căi de administrare se referă la necesitatea de a stabili accesul la sistemul arterial central.

TEHNICI PENTRU EVALUAREA EFORTURILOR DE RESUSCITARE

Lipsa unui parametru precis și ușor de măsurat pentru a ghida eforturile de resuscitare a constituit un motiv de frustrare pentru clinicieni și pentru investigatorii clinici. Calitatea pulsului, reactivitate pupilară, măsurarea în dinamică a gazelor sanguine și dimensiunea undelor de FV erau singurii parametri disponibili până de curând. Nici unul dintre aceștia nu era suficient de exact pentru a permite ajustările tratamentului, la nivel individual. Din fericire, progresele tehnologice recente au condus la apariția unor tehnici de monitorizare care permit o evaluare mult mai precisă și o direcționare a terapiei.

Capnometria sau măsurarea dioxidului de carbon la sfârșitul unei expirații normale

Capnometria (măsurarea nivelului de dioxid de carbon la sfârșitul unei expirații normale) a devenit un instrument de monitorizare standard foarte valoros în departamentele de urgență. Cu toate că inițial a fost folosit pentru a evalua poziționarea corectă a sondei endotraheale și pentru a monitoriza ventilația, măsurarea nivelului de dioxid de carbon la sfârșitul unei expirații normale (end-tidal carbon dioxide - ETCO₂) poate fi folosită pentru a evalua fluxul sanguin. ETCO₂ este direct proporțional cu perfuzia pulmonară, care, la rândul ei, reflectă perfuzia sistemică. Acesta este principiul prin care ETCO₂ este valoroasă în evaluarea perfuziei în timpul RCP.

Folosirea cantitativă sau semicantitativă a ETCO₂ ca indicator pentru eficiența perfuziei artificiale a fost studiată cu atenție în ultima decadă. Modelele de laborator sau stopurile cardiace au demonstrat o corelație statistică semnificativă între ETCO₂ și presiunea de perfuzie coronariană. Într-un studiu clinic, ETCO₂ măsurat inițial a fost folosit pentru a arăta care pacienți și-ar recăpăta pulsul în timpul resuscitării. Acei pacienți cu ETCO₂ de cel puțin 15 mm Hg la sosirea în departamentele de urgență au avut o probabilitate de peste 90% de a-și recăpăta pulsul, în timp ce, dintre pacienții cu ETCO₂ mai mic de 15 mm Hg, aproape nici unul nu a mai avut puls.¹⁶ În cazul multora dintre acești pacienți, o creștere bruscă și dramatică a ETCO₂ a fost observată cu mult înainte să fie detectată prezența pulsului. Din păcate, ETCO₂ nu se corelează întotdeauna precis cu presiunea de perfuzie coronariană și relația dintre cele două poate fi afectată de intervenții terapeutice cum ar fi terapia adrenergică. Cu toate că aceste studii nu pot fi aprobate

pentru a decide momentul renunțării sau continuării RCP, ele oferă totuși un suport pentru validarea ETCO_2 ca o reflectare a debitului cardiac. **Măsurarea dioxidului de carbon la sfârșitul unei expirații normale este metoda neinvazivă cea mai exactă de monitorizare a eficienței RCP disponibilă în prezent** și folosirea ei este încurajată. Modul cel mai corect de a folosi ETCO_2 este de a menține numărul de ventilații pe minut relativ constant, în timp ce se ajustează mecanismele compresiei RCP și terapia adrenergică astfel încât să se maximizeze ETCO_2 .

Analiza formei undelor de fibrilație ventriculară

Este de mult recunoscut că mărimea undelor de FV prezintă o corelație aproximativă cu durata stopului cardiac și cu prognosticul unei defibrilări reușite cu reluarea circulației spontane. O dată cu debutul FV, există o descreștere graduală, progresivă a amplitudinii undelor de FV în absența manevrelor de resuscitare. Înregistrarea amplitudinii undelor de FV, este influențată de factori ca particularitatea corpului, poziționarea și contactul electrozilor, instrumentarul folosit. Folosind formule matematice (transformarea rapidă Fourier) și computere cu viteză mare, poate fi obținută o caracterizare digitală a formei undelor de FV. Această metodă oferă o cifră digitală cu care se descrie distribuția frecvențelor undelor de fibrilație. O singură măsurătoare, a frecvenței mediane sau centrale, a fost corelată cu reușita defibrilării și a fost utilă pentru precizarea duratei FV. Pe măsură ce FV continuă fără resuscitare, frecvența medie se deteriorează progresiv o dată cu trecerea timpului. Atunci când sunt instituite măsuri eficiente de resuscitare, frecvența medie crește brusc.¹⁷ Asemenea intervenții ca susținerea perfuziei prin metode invazive sau terapia farmacologică cu adrenalină sau vasopresină au crescut frecvența medie a FV și au fost asociate cu un succes mai mare al resuscitării, pe modele animale. Frecvența medie (sau alte măsurători derivate din transformările rapide Fourier) își pot găsi, într-un final, locul lor în atitudinea spitalicească sub forma unui monitor folosit de clinician pentru a ghida terapia în timpul încercărilor de resuscitare.

Monitorizarea invazivă a presiunii hemodinamice

Studiile clinice și de laborator au demonstrat că presiunea aortică și presiunea de perfuzie coronariană sunt corelate puternic cu fluxul de sânge coronarian și cu reluarea circulației spontane. Cu toate că plasarea unui cateter arterial de monitorizare a presiunii este o practică obișnuită în medicina de urgență, cateterizarea arterială nu este efectuată de rutină în cazul pacienților în stop cardiac, mai ales datorită dificultăților tehnice asociate cu efectuarea acestei manevre în timpul RCP. Oricum, monitorizarea presiunii arteriale oferă un parametru foarte util pentru a ghida eforturile de resuscitare. Presiunea arterială diastolică din timpul RCP este factorul major de predicție a presiunii de perfuzie coronariene propriu-zise. Astfel, ajustarea intervențiilor terapeutice pentru a maximiza presiunea arterială diastolică din timpul RCP va conduce la o presiune de perfuzie coronariană mai mare și la șanse mai mari de supraviețuire.

Cateterizarea venoasă centrală, alături de cateterizarea aortică și arterială, permite o măsurare precisă a gradientului de presiune aortă-atriu drept sau a presiunii de perfuzie coronariană. Cu toate că este, fără îndoială, unul dintre cei mai folositori parametri măsurabili în timpul resuscitării umane, a fost studiat doar de puțini cercetători și numai ca procedură folosită în spital. Astfel, pacienții în stop cardiac în afara spitalului, a căror presiune de perfuzie coronariană a fost monitorizată, au stat în stop cardiac o perioadă mai îndelungată. Paradis și colaboratorii au raportat că, în departamentele de urgență, reluarea circulației spontane este corelată cu obținerea unei presiuni de perfuzie coronariene mai mare de 15 mmHg în cazul pacienților

în stop cardiac prelungit.¹⁸ Nici unul dintre acești pacienți care au avut o reluare a circulației spontane nu a supraviețuit, ceea ce sugerează că monitorizarea presiunii de perfuzie coronariană după un stop cardiac prelungit este posibil să aibă un beneficiu redus. Deci ar trebui să se intensifice eforturile de a efectua monitorizare invazivă mult mai rapid, la sosirea pacientului la spital sau chiar în locații prespitalicești. Fezabilitatea monitorizării hemodinamice invazive în mediu prespitalicesc a fost demonstrată cu ajutorul unui sistem de monitorizare portabil, ușor, care poate fi transportat cu ușurință la locul producerii stopului cardiac, în afara spitalului.

Monitorizarea saturației oxigenului la nivel venos central

Rivers și colaboratorii au raportat folosirea oximetriei venoase centrale pentru evaluarea pacienților în stop cardiac.¹⁹ Saturația oxigenului la nivel venos central a furnizat informații importante în legătură cu oxigenarea tisulară și balanța de consum și a fost un factor predictiv pentru restabilirea circulației spontane. O saturație a oxigenului la nivel venos central mai mică de 30% a avut ca rezultat eșecul restabilirii circulației spontane, în timp ce o valoare mai mare de 72% a condus la o reușită de 100% a restabilirii circulației spontane. Iminența reluării circulației spontane a fost anticipată de o creștere bruscă sau progresivă a saturației oxigenului la nivel venos central. Interesant este de menționat existența unei saturații supra-normale a saturației în oxigen la nivel venos central, situație în care vorbim de *hiperoxie venoasă*; această situație a fost observată frecvent în timpul fazei precoce a restabilirii circulației spontane și este urmată de o revenire a acestui parametru la valori normale.

TEHNICI DE PERFUZIE INVAZIVĂ

Asistarea mecanică ventriculară directă

Asistarea mecanică ventriculară directă (Direct Mechanical Ventricular Assistance - AMVD) a fost descrisă inițial de Anstadt și colaboratorii în 1965, iar câteva studii de laborator au investigat această tehnică pe modele biologice de stop cardiac. Asistarea mecanică ventriculară directă folosește un dispozitiv în formă de cupă care se fixează în jurul ventriculilor și este conectat de apexul cardiac printr-un dispozitiv cu vacuum (Figura 24-4). Presiuni ciclice pozitive și negative sunt transmise printr-o diafragmă flexi-

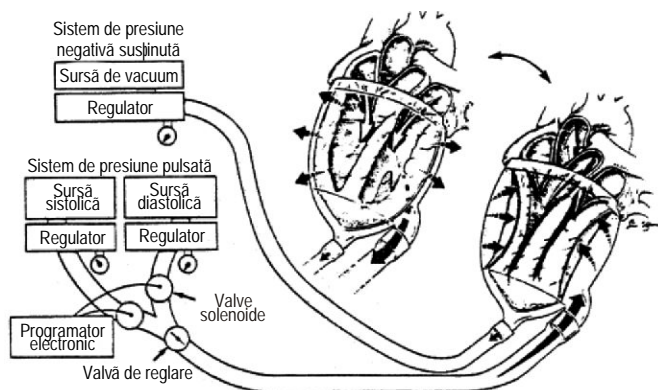


FIG. 24-4. Asistarea mecanică ventriculară directă. Diagrama schematică a sistemului de conducere și a cupei în AMVD. Dispozitivul pune în mișcare miocardul ventricular în configurațiile sistolică (*dreapta*) și diastolică (*stânga*). (Reprodus cu permisiune, din Anstad MP, Anstad GL, Lowe JE: Direct mechanical ventricular actuation: A review. *Resuscitation* 21:7, 1991.)

bilă spre suprafața internă a cupei, ceea ce duce la compresia și, respectiv, reexpansiunea ventriculilor. Utilitatea clinică a acestei tehnici în tratamentul stopului cardiac nu a fost încă stabilită. Avantajul major al AMVD este acela că poate fi menținută pentru o perioadă de timp mai mare. Limitarea majoră a AMVD este necesitatea unei toracotomii, care împiedică, într-o proporție destul de mare, folosirea ei în timp util pentru majoritatea victimelor unui stop cardiac în afara spitalului.

Bypass-ul cardio-pulmonar

Bypass-ul cardio-pulmonar (BCP; Figura 24-5) este o modalitate eficientă de a oferi o perfuzie globală susținută și a fost recomandat în tratamentul stopului cardiac. Mai multe studii de laborator au demonstrat o îmbunătățire a reluării circulației spontane și a recuperării neurologice în cazul folosirii BCP față de intervențiile standard de ACLS. Există și câteva serii de cazuri care descriu utilizarea cu succes a bypass-ului cardio-pulmonar femurofemural în tratamentul stopului cardiac. Avantajele majore ale BCP sunt că poate fi efectuat printr-o singură incizie a venei femurale, perfuzia artificială poate fi susținută pentru o perioadă de timp mai îndelungată, iar suportul circulator poate fi retras treptat. Dezavantajele majore sunt reprezentate de necesitatea echipamentului, a tehnicii și a timpului necesar pentru a efectua BCP. Un raport recent prezentând 10 pacienți - victime ale unui stop cardiac - la care BCP a fost inițiat în departamentul de urgență, a arătat că restabilirea circulației spontane a fost obținută la toți cei 10 pacienți, dar nu au existat supraviețuitori pe termen lung.²⁰ Intervalul mediu de timp de la debutul stopului cardiac la inițierea BCP a fost de 32 de minute. Pentru a ajunge la o supraviețuire pe termen lung mai bună, intervalul de timp necesar inițierii BCP trebuie să fie mai scurt. Dacă tehnica nu poate fi aplicată în afara spitalului, va avea o valoare limitată în tratamentul victimelor în stop cardiac în mediu prespitalicesc. Oricum, progresele tehnologice oferă perspective bune pentru dezvoltarea dispozitivelor BCP care vor putea fi folosite și în locațiile prespitalicesci.

Hemopompa

Hemopompa este un dispozitiv de asistare ventriculară, temporară, bazat pe cateter, ce constă într-o pompă cu flux axial situată la capătul distal al unui cateter, alimentată de un motor extern printr-un cablu flexibil care se întinde pe toată lungimea cateterului. Vârful distal al pompei este avansat din artera femorală în ventriculul stâng (Figura 24-6). Când dispozitivul este în funcțiune, curgerea anterogradă a fluxului sanguin este generată de pătrunderea sângelui din pompă în ventriculul stâng și stimularea arcului aortic. Investigațiile de laborator pe modele de stop cardiac au demonstrat menținerea presiunii arteriale medii la aproximativ 60 mm Hg și a debitului cardiac la o medie de 2,3 l pe minut.²¹ Dezavantajul major în folosirea acestui dispozitiv la locul de producere a unui stop cardiac este acela că trebuie să existe o persoană care să știe să insereze cateterul din artera femorală în ventriculul stâng.

Tehnici de perfuzie prin cateterism aortic

În timpul ultimei decade, a existat preocupare în folosirea cateterului aortic cu balon pentru ocluzie pentru a îmbunătăți perfuzia organelor vitale în timpul stopului cardiac. Utilizarea unui balon de contracuplație intra-aortic standard a arătat o creștere a presiunii de perfuzie coronariană în timpul RCP cu torace închis, dar efectul nu este semnificativ. Oricum, folosirea cateterelor aortice cu baloane pentru perfuzarea soluțiilor de resuscitare în timpul stopului cardiac oferă o cale de îmbunătățire a rezultatelor resuscitării.

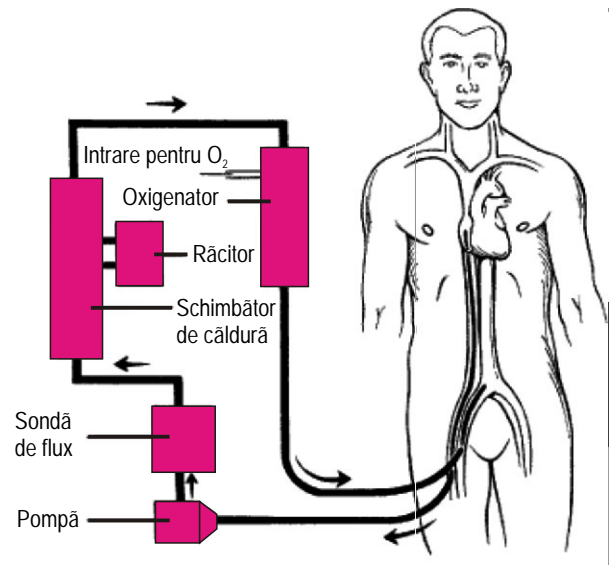


FIG. 24-5. Diagramă schematică a sistemului de bypass cardio-pulmonar.

Perfuzia selectivă a arcului aortic (PSAA), descrisă de Manning și colaboratorii,²² sau perfuzia selectivă și oxigenarea arcului aortic, descrisă de Paradis și colaboratorii,²³ folosește un cateter cu balon de ocluzie cu lumen larg, poziționat în arcul aortic descendent pentru a furniza o perfuzie cardiacă și cerebrală selectivă în timpul stopului cardiac (Figura 24-7). Cateterul este inserat în artera femorală (percutan sau prin incizia acesteia) și este avansat în orb în aorta toracică. Cu balonul astfel umflat și un dispozitiv de aplicare a presiunii la nivelul membrului superior, circulația cerebrală și coronariană sunt relativ izolate pentru asigurarea unei perfuzii de scurtă durată. Soluțiile perfuzabile de resuscitare constau într-un substituent de sânge oxigenat, cum ar fi emulsia de perfluorocarbon sau soluția de hemoglobină polimerizată, care poate conține agenți variați care pot potența restaurarea circulației spontane, pot menține viabilitatea neuronală și limita leziunile de reperfuzie miocardică și neuronale. Un avantaj major al PSAA este dat de posibilitatea de a

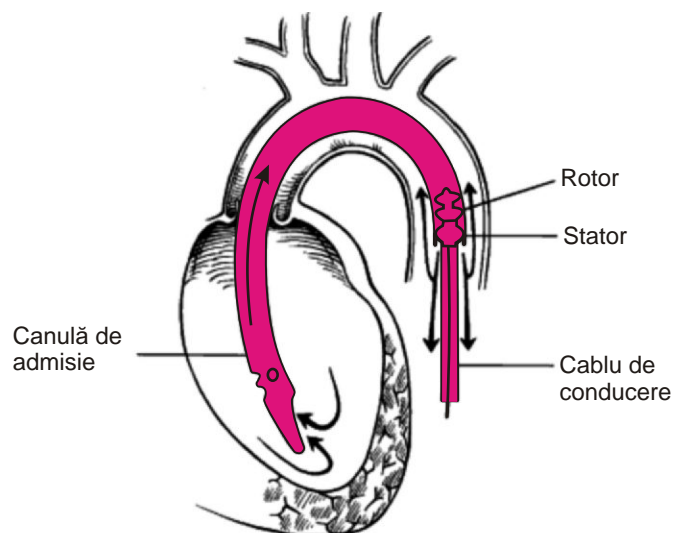


FIG. 24-6. Diagramă schematică a unei hemopompe plasată în ventriculul stâng.

administra agenți pentru combaterea leziunii de reperfuție în timpul sau chiar înainte de reperfuție. În plus, temperatura soluțiilor perfuzabile de resuscitare poate fi ajustată rapid pentru a induce hipotermie protectivă. O dată ce s-a obținut reluarea circulației spontane, PSAA poate fi utilizată pentru a furniza suportul unei perfuzii parțiale în faza precoce post-resuscitare. Conceptul de PSAA a fost creat inițial cu intenția de a fi folosit în locațiile prehospitalice, dar poate fi folosit și în spital. Încărcarea volemică intravasculară caracteristică terapiei prin PSAA o face pe aceasta deosebit de atractivă pentru tratamentul stopului cardiac hipovolemic produs prin hemoragie. Cu toate că rezultatele de laborator privind FV și exsanguinarea pe modele biologice în stop cardiac au fost favorabile, eficiența acestor tehnici de perfuzie invazivă pe modele umane nu a fost încă studiată.

Safar și colaboratorii au descris recent acest fenomen, folosind un cateter cu balon de ocluzie pe arcul aortic descendent cu scopul de a perfuza soluții coloidale foarte reci (4°C) pentru a induce rapid hipotermie cardiacă și cerebrală, în timp ce pacientul era în stop cardiac.²⁴ Logica acestei stări de moarte clinică este de a proteja organele vitale de leziunile ischemice ulterioare sau de leziunile de reperfuție până în momentul în care pacientul poate fi transportat într-un spital cu posibilități de a efectua BCP. După aceasta, BCP ar fi folosit pentru reperfuția controlată, conducând la reluarea stabilă a circulației spontane. Această abordare poate minimaliza leziunile

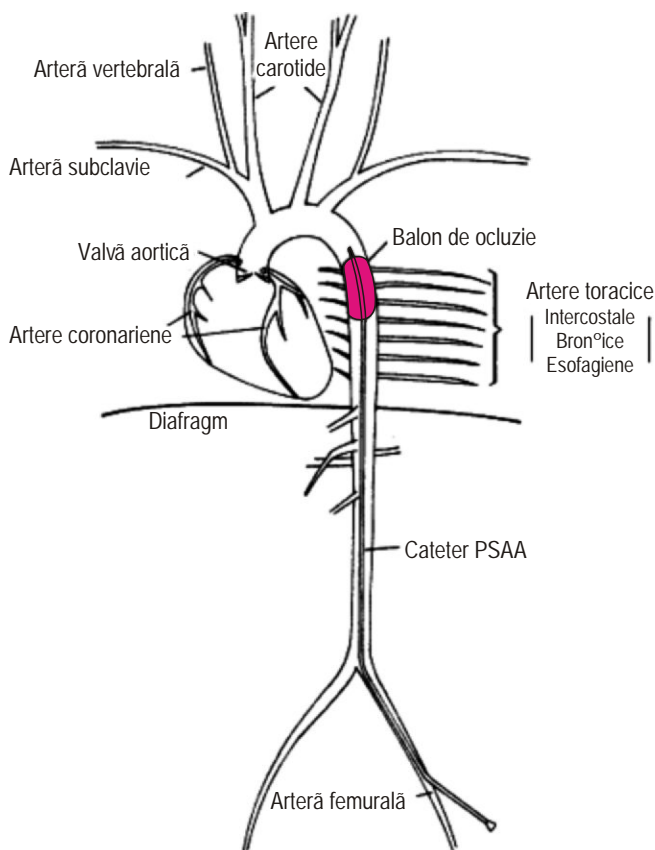


FIG. 24-7. Perfuzie selectivă a arcului aortic Poziționarea cateterului cu balon de ocluzie, folosit în PSAA, la capătul arcului aortic descendent prin arteră femurală. Plasarea balonului la acest nivel menține fluxul strict spre vasele arcului aortic, inclusiv spre arterele coronariene. (Reprodus cu permisiune din Manning JE, Murphy CA, Hertz CM, et al: Selective aortic arch perfusion during cardiac arrest: A new resuscitation technique. *Ann Emerg Med* 21;1058, 1992.)

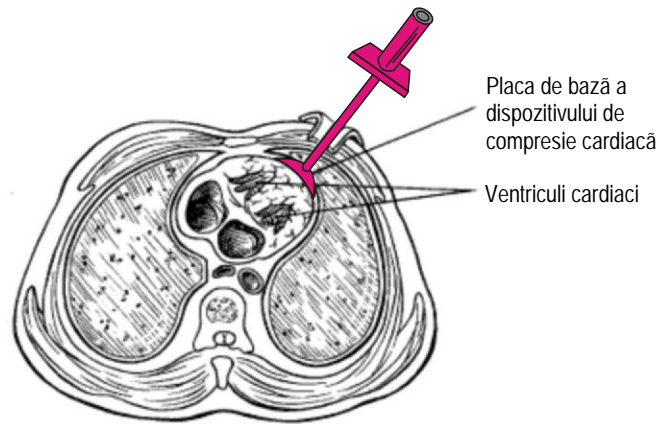


FIG. 24-8. Baza plăcii în contact cu inima și o porțiune din trunchiul dispozitivului de compresie cardiacă sunt inserate în torace printr-o incizie mică parasternală. Mânerul folosit manual rămâne în afara toracelui. Baza plăcii este poziționată direct pe ventriculii cardiaci, fiind în contact cu pericardul intact. Apăsarea manuală a dispozitivului comprimă cordul și produce o sistolă artificială.

celulare ischemice și de reperfuție suficient pentru a oferi o recuperare funcțională neurologică normală. Această metodă s-a demonstrat a fi eficientă pe modelele de laborator a stopurilor cardiace per primam și a stopurilor cardiace induse de hemoragie.

Tang și colaboratorii au descris utilizarea cateterului cu balon de ocluzie poziționat în arcul aortic ascendent.²⁵ Investigațiile de laborator ale acestei tehnici au arătat o creștere marcată a perfuziei coronariene prin ocluzia intermitentă cu balon. Infuzia de fluide cu ajutorul cateterului are ca rezultat perfuzia izolată a arterei coronare. Fezabilitatea tehnicii de poziționare rapidă și corectă a vârfului cateterului în arcul aortic ascendent se poate dovedi a fi o provocare semnificativă în locațiile clinice.

Masaj cardiac direct minim invaziv

În 1995, Buckman și colaboratorii au raportat folosirea unui dispozitiv relativ simplu pentru inițierea rapidă a compresiei interne cardiace printr-o mică incizie toracică.²⁶ Tehnica, denumită *masaj cardiac direct minim invaziv*, utilizează o placă rectangulară, curbata, cu padele, conectată la un mâner care comprimă cordul printr-o incizie intercostală la nivelul toracelui anterolateral stâng și a sternului inferior (Figura 24-8). Pe un model de stop cardiac porcin, dispozitivul a generat presiune de perfuzie coronariană și debit cardiac similare celor produse prin masaj cardiac intern manual, cu toracele deschis. S-a sugerat că un dispozitiv modificat ar putea fi inserat printr-o incizie intercostală mică (2-3 cm).

BIBLIOGRAFIE

- Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 102:1, 2000.
- Becker LB, Weisfeldt ML, Weil MH, et al: The PULSE initiative: Scientific priorities and strategic planning for resuscitation research and life saving therapies. *Circulation* 105:2562, 2002. [PMID: 12034666]
- Maier GW, Tyson GS, Olsen CO, et al: The physiology of external cardiac massage: High-impulse cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 70:86, 1984. [PMID: 6723014]
- Sack JB, Kesselbrenner MB: Hemodynamics, survival benefits, and complications of interposed abdominal compression during cardiopulmonary resuscitation. *Acad Emerg Med* 1:490, 1994. [PMID: 7614308]

5. Stiell IG, Hebert PC, Wells GA, et al: The Ontario trial of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation for in-hospital and prehospital cardiac arrest. *JAMA* 267:2916, 1992.
6. Tang W, Weil MH, Schock RB, et al: Phased chest and abdominal compression-decompression: A new option for cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 95:1335, 1997. [PMID: 9054868]
7. Halperin HR, Tsitlik JE, Gefand M, et al: A preliminary study of cardiopulmonary resuscitation by circumferential compression of the chest with use of a pneumatic vest. *New Engl J Med* 329:762, 1993. [PMID: 8350885]
8. Lurie KG, Zielinski T, Voelckel W, et al: Augmentation of ventricular preload during treatment of cardiovascular collapse and cardiac arrest. *Crit Care Med* 30(suppl):S162, 2002.
9. Wenzel V, Lindner KH: Arginine vasopressin during cardiopulmonary resuscitation: Laboratory evidence, clinical experience and recommendations, and a view to the future. *Crit Care Med* 30(suppl):S157, 2002.
10. Bottiger BW, Bode C, Kern S, et al: Efficacy and safety of thrombolytic therapy after initially unsuccessful cardiopulmonary resuscitation: A prospective clinical trial. *Lancet* 357:1583, 2001. [PMID: 11377646]
11. Viskin S, Belhassen B, Roth A, et al: Aminophylline for bradycardic cardiac arrest refractory to atropine and epinephrine. *Ann Intern Med* 118:279, 1993. [PMID: 8420445]
12. Dorian DP, Cass D, Schwartz B, et al: Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *New Eng J Med* 346:884, 2002. [PMID: 11907287]
13. Thel MC, Armstrong AL, McNulty SE, et al: Randomised trial of magnesium in in-hospital cardiac arrest. *Lancet* 350:1272, 1997. [PMID: 9357406]
14. Gazmuri RJ, Ayoub IM, Kolarova JD, et al: Myocardial protection during ventricular fibrillation by inhibition of the sodium-hydrogen exchanger isoform-1. *Crit Care Med* 30(suppl):S166, 2002.
15. Manning JE, Murphy CA, Batson DN, et al: Aortic arch versus central venous epinephrine during CPR. *Ann Emerg Med* 22:703, 1993. [PMID: 8457099]
16. Callahan ML, Barton CW: Prediction of outcome of cardiopulmonary resuscitation from end-tidal carbon dioxide concentration. *Crit Care Med* 18:358, 1990. [PMID: 2108000]
17. Brown CG, Dzwonczyk R: Signal analysis of the human electrocardiogram during ventricular fibrillation: Frequency and amplitude parameters as predictors of successful countershock. *Ann Emerg Med* 27:184, 1996. [PMID: 8629749]
18. Paradis NA, Martin GB, Rivers EP, et al: Coronary perfusion pressure and the return of spontaneous circulation in human cardiopulmonary resuscitation. *JAMA* 263:1106, 1990. [PMID: 2386557]
19. Rivers EP, Martin GB, Smithline H, et al: The clinical implications of continuous central venous oxygen saturation during human CPR. *Ann Emerg Med* 21:1094, 1992. [PMID: 1514720]
20. Martin GB, Rivers EP, Paradis NA, et al: Emergency department cardiopulmonary bypass in the treatment of human cardiac arrest. *Chest* 113:743, 1998. [PMID: 9515852]
21. Schroder T, Hering JP, Uhlig P, et al: Efficiency of the left ventricle assist device Hemopump in cardiac fibrillation. *Br J Anaesth* 68:536, 1992. [PMID: 1642948]
22. Manning JE, Murphy CA, Hertz CM, et al: Selective aortic arch perfusion during cardiac arrest: A new resuscitation technique. *Ann Emerg Med* 21:1058, 1992. [PMID: 1514716]
23. Paradis NA, Rose MI, Gawryl MS: Selective aortic perfusion and oxygenation: An effective adjunct to external chest compression-based cardiopulmonary resuscitation. *J Am Coll Cardiol* 23:497, 1994. [PMID: 8294706]
24. Safar P, Tisherman SA, Behringer W, et al: Suspended animation for

delayed resuscitation from prolonged cardiac arrest that is unresuscitable by standard cardiopulmonary-cerebral resuscitation. *Crit Care Med* 28:N214, 2000.

25. Tang W, Weil MH, Noc M, et al: Augmented efficacy of external CPR by intermittent occlusion of the ascending aorta. *Circulation* 88:1916, 1993. [PMID: 8403337]
26. Buckman RF Jr, Badellino MM, Mauro LH, et al: Direct cardiac massage without major thoracotomy: Feasibility and systemic blood flow. *Resuscitation* 29:237, 1995. [PMID: 7667555]

25

DEZECHILIBRELE ACIDO-BAZICE

David D. Nicolaou
Gabor D. Kelen

Multe boli, inclusiv cele care prezintă o amenințare iminentă pentru viață, produc dezechilibre ale acizilor și bazelor (acido-bazice) care furnizează importante informații privind natura bolii subiacente și sugerează intervențiile terapeutice imediate. Acest capitol descrie abordarea practică a evaluării clinice a dezechilibrelor acido-bazice.

MĂSURAREA ACIDITĂȚII PLASMEI

Concentrația plasmatică a ionilor de hidrogen ($[H^+]$) este în mod normal de 40 nmol/L, corespunzător unui pH de 7,4. Deoarece pH este o transformare logaritmică $[H^+]$, relația $[H^+]$ cu pH-ul nu este liniară la toate valorile pH (Tabelul 25-1). Oricum, la valori ale pH-ului între 7,20-7,50, relația dintre $[H^+]$ și pH este aproape liniară; schimbări ale pH-ului de 0,01 corespund cu schimbări de aproximativ 1 nmol/L a $[H^+]$. Această relație liniară permite interpretări ale rezultatelor gazelor sanguine și electroliților foarte rapide, la patul bolnavului.

Homeostazia acizilor plasmatici

$[H^+]$ plasmatic este influențat de rata producerii endogene, de rata excreției, și de capacitatea sistemelor tampon ale organismului. Sistemele tampon micșorează impactul unor schimbări importante ale ionilor de hidrogen disponibili în plasmă.

Sistemele tampon care sunt eficiente la un pH fiziologic includ hemoglobina, fosfații, proteine și bicarbonații (Figura 25-1).¹ Se poate considera $[H^+]$ a fi rezultatul tuturor sistemelor tampon fiziologice care acționează în rezerva comună de ioni de hidrogen.

TABELUL 25-1. pH-ul și concentrația ionilor de hidrogen

pH	$[H^+]$ nmol/L
6,8	158
6,9	126
7,0	100
7,1	79
7,2	63
7,3	50
7,4	40
7,5	32
7,6	25
7,7	20

Sursa: Narins RG, Emmett M: Simple and mixed acid-base disorders: A practical approach. *Medicine* 59:161, 1980.

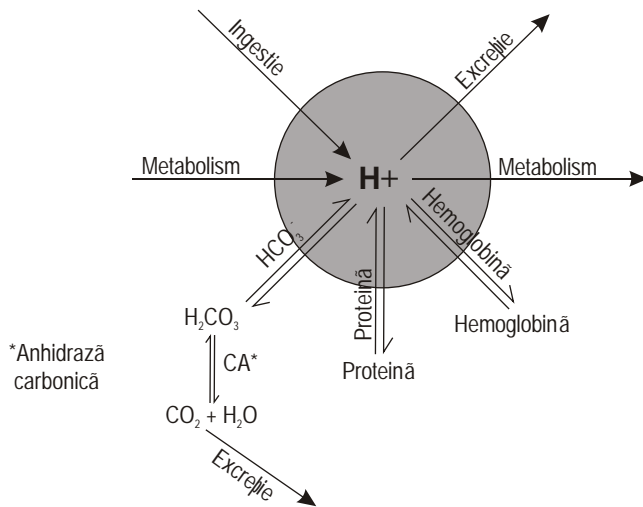


FIG. 25-1. Reprezentarea schematică a homeostaziei ionilor de hidrogen.

Cunoscuta ecuația Henderson-Hasselbalch, arătată în ecuația (1),

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[\text{H}_2\text{CO}_3]} \quad (1)$$

demonstrează relația dintre acidul carbonic, bicarbonat și pH; oricare două din acestea îl determină pe al treilea.

Oricum, utilitatea clinică a ecuației Henderson-Hasselbalch este limitată.

Dar, dacă toate constantele sunt introduse în ecuația Henderson-Hasselbalch și se scoate antilogarithmul din toți termenii, rezultă ecuația Kaissirer-Bleich simplificată, ecuația (2), care este de mare utilitate practică.²

$$[\text{H}^+] = 24 \times \frac{\text{PCO}_2}{[\text{HCO}_3^-]} \quad (2)$$

Ecuația Kassirer-Bleich poate fi utilizată pentru calculul concentrației oricărui component al sistemelor tampon numai dacă valorile celorlalte două sunt cunoscute. În consecință, ecuația permite clinicianului să determine, de exemplu, cât *ar trebui* să fie pH-ul când se cunosc presiunea parțială a dioxidului de carbon (PCO_2) și $[\text{HCO}_3^-]$.^{*} Acest calcul pe baza valorilor emise de laborator permite clinicianului să verifice corectitudinea lor în contextul bolii și al pacientului. (De fapt, în majoritatea laboratoarelor din spitale, $[\text{HCO}_3^-]$ raportat ca parte a gazelor sanguine nu este măsurat, ci mai degrabă calculat din valorile pH-ului și PCO_2).

FIZIOLOGIA PRODUCERII ȘI EXCREȚIEI DE ACIZI

Cantitatea de $[\text{HCO}_3^-]$ care este tamponată de acidul carbonic nu este fixă, ci variază în funcție de nevoile fiziologice. Această flexibilitate este asigurată de excreția pulmonară de PCO_2 , care poate varia

^{*}"Concentrația bicarbonatului" măsurată de laboratoare, este de fapt valoarea totală a CO_2 , care este suma bicarbonatului și a CO_2 dizolvat plus H_2CO_3 . Ultimul element este PCO_2 înmulțit cu coeficientul de solubilitate a CO_2 în sânge (), 0,03. Astfel, $\text{tot } \text{CO}_2 = [\text{HCO}_3^-] + (0,03) (\text{PCO}_2)$. Cei mai mulți clinicieni pur și simplu ignoră cel de-al doilea element când PCO_2 este normală; totuși, când este prezentă hipercapnia, acesta contribuie semnificativ la valoarea totală a CO_2 .¹

semnificativ și rapid în funcție de necesitățile acido-bazice. Rinichii excretă regulat $[\text{HCO}_3^-]$, dar și formează $[\text{HCO}_3^-]$ nou, putând schimba rata acestor procese în funcție de necesitățile acido-bazice. Oricum, răspunsul renal la dezechilibrele acido-bazice respiratorii necesită ore și chiar zile pentru a restabili echilibrul.

Influența ficatului în echilibrul acido-bazic

O atenție crescută este acordată rolului ficatului în echilibrul acido-bazic. Aproximativ câte un mol de $[\text{HCO}_3^-]$ și amoniac este produs în fiecare zi prin catabolismul proteinelor. Sinteza ireversibilă a ureei de către ficat teoretic ar putea consuma tot acest $[\text{HCO}_3^-]$. Acest control, realizat prin intermediul glutaminazei și a anhidrazei carbonice, poate reține și neutraliza semnificativ bicarbonatul în timpul acidozei. Fixarea ionilor de amoniu în uree este încetinită, dar rinichii cresc sinteza și excreția de amoniac. Acest proces nu numai că previne acumularea de amoniac, dar permite și captarea ionilor de hidrogen în tubii distali. Chiar mai mult, celulele hepatice fără aparatul celular care să fixeze amoniacul în uree pot folosi amoniacul în exces pentru a sintetiza glutamina.³ Astfel, ficatul este "*cel de-al treilea organ*" al echilibrului acido-bazic.

Rolul rinichilor în echilibrul acido-bazic

Homeostazia bicarbonatului necesită recuperarea HCO_3^- filtrat, 85% făcându-se în tubii contorți proximali. Sodiul este excretat din celulele tubulare în plasmă la schimb K^+ (prin intermediul pompei Na^+/K^+ -ATP-ază). Pentru a menține echilibrul, sodiul este absorbit în celule și H^+ este secretat în lumen. Acest H^+ combinat cu HCO_3^- filtrat produce acid carbonic (H_2CO_3), pe care anhidraza carbonică îl transformă în CO_2 și H_2O . Pentru a menține echilibrul, CO_2 difuzează înapoi în celule, unde anhidraza carbonică din citoplasmă reformează H_2CO_3 , care în schimb completează schimbul disocierii în $[\text{HCO}_3^-]$ și H^+ (ca urmare, furnizează o provizie de H^+ pentru eliminare). Dacă o boală a tubilor renali (ca cea care apare în acidoza tubulară renală) inhibă eliminarea H^+ , $[\text{HCO}_3^-]$ seric scade la un nivel constant unde HCO_3^- absorbit egalizează total eliminarea H^+ .

Recuperarea HCO_3^- (15%) se face în tubul distal. Pe calea unui proces *sodiu-independent*, anhidraza carbonică plasmatică generează H_2CO_3 , care va disocia. HCO_3^- difuzează în plasmă și H^+ este secretat în lumen de o pompă ATP-ază, care menține astfel neutralitatea electrică a celulelor. H^+ este captat în lumen de către fosfatul anorganic sau amoniac $[\text{NH}_4^+]$. Eșecul secreției de $[\text{H}^+]$ este mecanismul care stă la baza acidozei tubulare renale. Un proces *sodiu-dependent* permite producerea de HCO_3^- în tubii distali. Glutamina intracelulară produce HCO_3^- și amoniac $[\text{NH}_4^+]$. Pompa de Na^+/K^+ scoate $[\text{Na}^+]$ în lumen, dar $[\text{Na}^+]$ difuzează înapoi prin membrana celulară și $[\text{NH}_4^+]$ este secretat la schimb în lumen. Astfel, $[\text{HCO}_3^-]$ produs rămâne în celule. Formarea $[\text{HCO}_3^-]$ prin acest proces necesită 4-5 zile pentru a atinge echilibrul solicitat de acidoză. Medicamentele care alterează captarea sau eliberarea de $[\text{Na}^+]$ în tubii distali pot interfera semnificativ. Procesul secreției de acid permite regenerarea $[\text{HCO}_3^-]$ în funcție de necesitățile zilnice. Urina, în special în condiții de acidoză, poate fi lipsită aproape în totalitate de $[\text{HCO}_3^-]$.

DEZECHILIBRELE ACIDO-BAZICE ESENȚIALE

Orice patologie care tulbură balanța acido-bazică prin creșterea $[\text{H}^+]$ - prin creșterea producției endogene, scăderea capacității sistemelor tampon, scăderea excreției sau aportul exogen - se numește *acidoză*. Similar, orice condiție care scade $[\text{H}^+]$ se numește *alcaloză*. Termenii

de *acidemie* și *alcalemie* se referă strict la dezechilibrul $[H^+]$ din sânge. Diferența dintre acidoză și acidemie nu este doar de semantică, ci de o mare importanță clinică. De exemplu, un pacient cu acidoză și alcaloză de amplitudine egală, va avea un pH normal. Astfel, un pacient cu aceste dezechilibre, nu are nici acidemie nici alcalemie, dar are ambele dezechilibre esențiale apărute simultan, acidoză și alcaloză. Este astfel important de știut că deși acidemia pune diagnosticul acidozei și alcalemia al alcalozei, un pH normal sau crescut nu exclude acidoza și un pH normal sau scăzut nu exclude alcazoza.

Dezechilibrele acido-bazice mai sunt clasificate și ca respiratorii sau metabolice. Dezechilibrele acido-bazice respiratorii sunt datorate unor modificări primare ale PCO_2 , și cele metabolice reflectă schimbări primare ale $[HCO_3^-]$. Dacă nu ar exista mecanisme compensatorii, ecuația Kassirer-Bleich ar arăta că importanța modificărilor PCO_2 sau $[HCO_3^-]$ ar determina direct magnitudinea variațiilor pH-ului. Totuși, mecanismele fiziologice tind să micșoreze modificările pH-ului prim modificarea nivelurilor bicarbonatului și al CO_2 . De exemplu, PCO_2 este crescut în acidoza respiratorie, dar scăderea corespunzătoare a pH-ului este diminuată în timp de retenția la nivel renal a bicarbonatului.

Mecanismele compensatorii sunt, prin definiție, nu "dezechilibre", ci constituie mai degrabă răspunsuri fiziologice normale la dezechilibrele acido-bazice. Termeni ca *alcaloză respiratorie compensatorie* sunt așadar nu doar neclari, dar induc și în eroare. Clinicianul este preocupat de compensarea adecvată, iar eșecul implică prezența unui alt dezechilibru acido-bazic esențial. De exemplu, un pacient cu acidoză metabolică care nu prezintă o compensare respiratorie adecvată, are suprapusă o acidoză respiratorie. Răspunsurile compensatorii normale la fiecare dezechilibru acido-bazic esențial au fost stabilite prin studii atente și sunt prezentate mai târziu în acest capitol.

Este important să amintim că mecanismele compensatorii refac pH-ul, dar nu complet, la valori normale.* Faptul că mecanismele compensatorii nu pot fi eficiente în totalitate este evident când se are în vedere că echilibrarea completă ar duce în mod sigur și la îndepărtarea stimulului (fiziologic) care a indus compensarea.¹

*Singura excepție este alcazoza respiratorie cronică, unde nivelul bicarbonatului poate scădea până la un nivel care aproape să normalizeze pH-ul astfel încât diferențierea pH-ului actual de cel normal poate fi dificilă datorită unor variate erori de laborator.

Valorile "normale" ale pH-ului, PCO_2 , și $[HCO_3^-]$ pentru un anumit laborator sunt incluse în anumite intervale, intenționat cuprinzând 95% din pacienți fără un dezechilibru acido-bazic. Intervalul normal al pH-ului este între 7,35 - 7,45, cel pentru PCO_2 "normală" între 35 - 45 mm Hg, și pentru $[HCO_3^-]$ este în mod normal 21 - 28 mEq/L. Totuși, un pacient poate să nu aibă valorile în afara "intervalului normal" și totuși să aibă un dezechilibru acido-bazic semnificativ. Așa cum vom detalia în continuare, un pacient cu acidoză cu gaură anionică (GA) mare și concomitent alcaloză metabolică de aproximativ aceeași gravitate va avea valori perfect "normale" ale pH, PCO_2 , și $[HCO_3^-]$. În contrast, valori aparent normale ar putea, de fapt, ascunde un dezechilibru acido-bazic. De exemplu, în prezența unei acidoze metabolice ($[HCO_3^-] = 15$; pH = 7,3), o compensare respiratorie adecvată, ar trebui să scadă PCO_2 până la aproximativ 30 mm Hg. PCO_2 este sub intervalul "normal", dar la valorile anticipate pentru gravitatea acidozei (metabolice). În acest exemplu, întâlnirea unor valori ale PCO_2 în limite normale (35 - 45) implică de fapt prezența acidozei respiratorii, deoarece, răspunsul fiziologic respirator este inadecvat.

Gaura anionică (GA)

Principiul neutralității electrice cere ca plasma să fie neutră. Sarcina cationului predominant în plasmă, sodiul, trebuie așadar să fie "echilibrată" de sarcina anionilor plasmatici. Deși $[HCO_3^-]$ și $[Cl^-]$ constituie o parte semnificativă a acestora, suma concentrațiilor lor nu o egalează pe cea a sodiului. În consecință, trebuie să existe și alți anioni care în ser care să păstreze neutralitatea electrică. Aceștia sunt în principal proteine serice, fosfați, sulfăți, și anioni organici, ca lactatul și bazele conjugate ale cetoacizilor. Deoarece aceste substanțe nu sunt măsurate în mod obișnuit, sunt numite *anioni nemăsurabili* (unmeasured anions - UA). Există de asemenea și cationi nemăsurabili (unmeasured cations - UC), majoritatea sub formă de $[Ca^{2+}]$ și $[Mg^{2+}]$. Pentru că toți cationii, măsurabili și nemăsurabili, trebuie să fie egali cu toți anionii (măsurabili și nemăsurabili),

$$MC + UC = MA + UA \quad (3)$$

rezultă că

$$MC - MA = UA - UC = AG \quad (4)$$

Astfel, înlocuirea ionilor măsurabili conduce la

$$[Na^+] - ([HCO_3^-] + [Cl^-]) = AG \quad (5)$$

Diferența dintre concentrația din ser a ionilor de $[Na^+]$ (contribuția $[K^+]$, care este în special un ion intracelular, este de obicei nesemnificativă) și suma ionilor de $[Cl^-]$ și $[HCO_3^-]$ egalizează concentrația anionilor nemăsurabili. În scopul determinării GA, corecția $[Na^+]$ din ser în prezența hiperglicemiei nu este necesară, deoarece în această situație $[Cl^-]$ este de asemenea diluat.⁴

Concentrația anionilor nemăsurabili este numită *gaura anionică*, și se consideră a avea valoarea normală de 12 ± 4 mEq/L. Ultimele informații sugerează că o valoare normală a GA de 7 ± 4 mEq/L ar putea să fie mult mai apropiată de măsurătorile electroliților făcute cu electrozi ion-specificali.⁵ Totuși, valorile folosite de către clinicieni ar trebui să reflecte practicile instituțiilor.⁶ Conceptele despre echilibrul acido-bazic acceptă că strict valoarea "normală" pentru GA este mai puțin importantă decât dacă s-a modificat în raport cu starea de echilibru a pacientului. Astfel, o ușoară modificare a GA este mult mai importantă decât valoarea în sine. Oricum, toate valorile peste 15 mEq/L pot fi considerate normale, chiar și când nu se pot compara cu valori anterioare.

Gaura anionică se poate modifica chiar și în lipsa unui dezechilibru acido-bazic. Poate apărea când valoarea cationilor (nemăsurați) este scăzută, așa cum se întâmplă în situațiile severe de hipomagnezemie, hipopotasemie și hipocalcemie. O gaură anionică mică sau chiar negativă poate rezulta din o creștere a cationilor nemăsurabili, ca litiul, și a proteinelor încărcate pozitiv nemăsurabile care provin din mioame sau din gamapatii monoclonale sau dintr-o diminuare a anionilor nemăsurabili, ca albumina și globulina. Tot o gaură anionică mică sau chiar negativă poate proveni și din greșeli de măsurare a clorurilor. Bromura este măsurată ca o clorură, datorită echimolarității, de către electrozi specifici pentru cloruri. Alte tehnici de măsurare a clorurilor pot produce rezultate chiar și mai incorecte în prezența bromurilor.⁷ Nivelul trigliceridelor peste 600 mg/dL produce o supraestimare a nivelului clorurilor măsurat prin tehnici colorimetrice și poate da o subestimare a sodiului seric, ceea ce va duce la o GA redusă sau chiar negativă.⁴

Deși creșterea GA se face de obicei în contextul acidozei metabolice, poate apare în multe dezechilibre acido-bazice. De exemplu, alcazoza metabolică și respiratorie poate ridica nivelul GA cu 2-3 mEq/L, deoarece crește glicoliza și se va produce mai mult lactat. Penicilina și carbenicilina, ca anioni, pot determina de

asemenea creșterea GA. Modificările trebuie echilibrate de către sodiu, care este reținut de tubii renali la schimb cu secreția crescută de ioni de hidrogen și potasiu. Acest efect este mărit de prezența ionilor slab reabsorbabili de penicilină și carbenicilină în lumenul tubilor, încărcătura lor negativă servind ca un gradient electric secreției ionilor de hidrogen și potasiu. Rezultă o GA crescută, cu alcaloză și hipopotasemie, ceea ce demonstrează principiul conform căruia principalii anioni excretați de către rinichi pot crește GA, mai ales când nivelul aldosteronului este ridicat.

Totuși, creșterea GA este asociată de obicei cu acidoza metabolică (Tabel 25-2). Formulele memotehnice uzuale pentru diagnosticul diferențial ale acidozei cu GA crescută sugerează din nefericire că fierul, teofilina, cianurile, biguanidele sau alte elemente sunt anioni nemăsurabili. Aceste substanțe de fapt cresc nivelul GA prin producerea acidozei lactice, discutată mai târziu în acest capitol. Rezultatul folosirii formulelor memotehnice în evaluarea acidozelor cu GA mare poate fi o eroare, deoarece descoperirea unei acidoze lactice oferă explicația pentru acesta, și ca atare se pierde din vedere diagnosticul diferențial complet al acestei acidoze lactice. Noi sugerăm ca în diagnosticul diferențial al acidozei metabolice cu o GA crescută ar trebui să se ia în considerare diferențele dintre sursele endogene și exogene de anioni nemăsurabili și să se evite amestecarea etiologiei acidozei lactice cu cea a creșterii altor anioni nemăsurabili.

Pentru a putea folosi în practică GA este nevoie să-i cunoaștem limitele. Deși o GA peste 30 mEq/L este de obicei produsă de acidoza lactică sau cetoacidoză, aceste patologii pot exista chiar și cu o GA normală. Valori ale GA sub 25 mEq/L au fost găsite la unii pacienți în stare critică, deși nivelele lactatului erau ridicate⁸; la pacienții cu traume, valoarea GA post-resuscitare nu concordă cu nivelele lactatului.⁹ Astfel, o GA "normală" nu exclude prezența unor concentrații ridicate ale anionilor nemăsurabili. O GA crescută față de nivelul de bază, și totuși în limitele valorilor "normale" poate fi un indiciu. Măsurarea directă a lactatului, formiatului, cetoacizilor, metanolului (sursa acidului formic), etilenglicolului (sursa acidului oxalic și a numeroși alți acizi organici), și a salicilaților ar trebui solicitată când prezența oricărei din aceste substanțe este suspectată, dar GA este în limite "normale" (mai ales când valoarea este în partea superioară a intervalului normal).

O problemă comună în clinică este diagnosticarea dezechilibrelor mixte acido-bazice în prezența unei GA crescute. Dezechilibrele acido-bazice simple care produc creșterea GA sunt numite *acidoze metabolice cu GA largă*. Dacă o acidoză metabolică cu GA largă este singurul dezechilibru, atunci modificarea (creșterea de la nivelul de bază) a valorii GA (adesea numită *delta gap*)¹⁰ ar trebui să

egaleze perfect schimbarea (scăderea) $[\text{HCO}_3^-]$. Aceasta este o relație unu - la - unu. Acest concept este reprezentat matematic în ecuația (6).

$$\text{GA} \quad [\text{HCO}_3^-] \quad (6)$$

Această relație simplă poate fi utilizată în scopul determinării prezenței altor dezechilibre acido-bazice metabolice. Dacă nivelul $[\text{HCO}_3^-]$ este chiar mai mic decât cel prezis de delta AG, atunci probabil că există o acidoză metabolică și hipercloremie concomitentă (i.e., tip non-GA) (Figura 25-2A). Similar, dacă scăderea $[\text{HCO}_3^-]$ e mai mică decât cea anticipată conform delta GA, probabil că există concomitent și o alcaloză metabolică. Trebuie observat că patologiile respiratorii acute (acidoza sau alcaloza respiratorie) nu afectează aceste determinări. Potențialele dezechilibre acido-bazice legate de statusul respirator trebuie determinate în plus, așa cum este prezentat mai jos (Figura 25-2A, B, C).

Parametri necesari pentru evaluarea clinică acido-bazică

În istoricul bolii trebuie evidențiate evenimentele care ar fi putut duce la aportul sau pierderea de acizi sau baze, ca vărsăturile, diareea, medicamentele, sau ingestia, și căutată dovada disfuncției organelor care mențin homeostazia acido-bazică: ficatul, rinichii și plămâni.

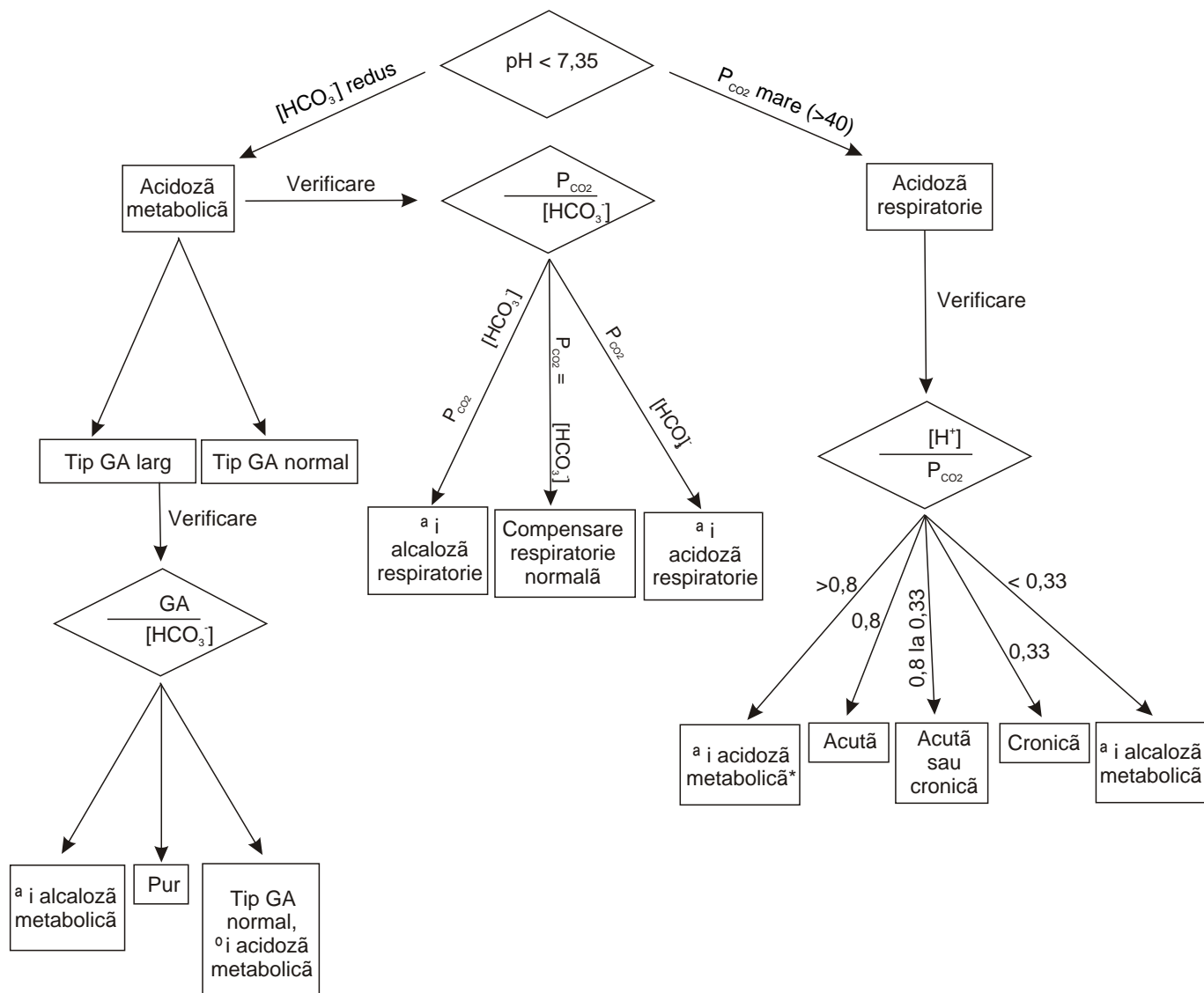
Evaluarea de laborator necesită probe de sânge pentru determinarea concentrației electroliților ($[\text{Na}^+]$, $[\text{K}^+]$, $[\text{Cl}^-]$, $[\text{HCO}_3^-]$) și a gazelor sanguine (pH, PCO_2 , și $[\text{HCO}_3^-]$). Majoritatea laboratoarelor măsoară doi din parametrii raportați în rezultate, (cel mai frecvent pH și PCO_2) și folosesc ecuația Henderson-Hasselbalch pentru a calcula pe al treilea ($[\text{HCO}_3^-]$).

Probele sanguine pentru evaluarea acido-bazică se obțin de obicei prin puncție arterială, dar există dovezi că ar putea fi folosit sânge venos. Valorile pH-ului și ale CO_2 din sângele arterial și capilar al pacienților normali și ale celor cu cetoacidoză diabetică se corelează bine (coeficienți de corelație de 0,9 și respectiv 0,98). O lucrare recentă a demonstrat o corelație bună pH-ul arterial și venos ($r = 0,9689$) și între concentrația bicarbonatului arterial și venos ($r = 0,9543$) la pacienții cu cetoacidoză diabetică din secțiunile de urgență.¹¹ Corelarea între valorilor gazelor sanguine din sângele venos și arterial la pacienții cu șoc sever rămâne incertă, dar în alte situații folosirea valorilor din sângele venos pare logică. Medicii fără experiență adesea aleg determinarea gazelor arteriale sanguine

TABELUL 25-2. Anionii nemăsurabili asociați cu gap anionic crescut și acidoză metabolică

Patologia	Substanțele	Etiologia	Sprijină diagnosticul
Insuficiență renală (uremia)	$[\text{PO}_4^{2-}]$, $[\text{SO}_4^{2-}]$	Metabolismul proteinelor	Uree/Creatinină
Cetoacidoză Diabetică Alcoolică De inaniție	Cetoacizi -hiroxibutiratul Acetoacetatul	Metabolismul acizilor grași	Cetonele serice/urinare
Acidoză lactică	Lactatul	Metabolism	Nivelul lactatului
Intoxicații exogene Metanolul Etilenglicol (EG)	Formiat Oxalați și anioni organici	Metabolismul metanolului Metabolismul EG, de asemenea rezultă din NAD/NADH crescut, favorizând conversia piruvatului în lactat	Gap osmolar Gap osmolar Cristale de oxalați (urină)
Salicilați	Salicilați	Salicilații lactatul, cetoacizii	Concomitent alcaloză respiratorie și alcaloză metabolică

Abrevieri: NAD = nicotinamide adenine dinucleotide.



Cheie: * Este posibil ca $[HCO_3^-]$ să fie < 25 în acest scenariu °i arborele ar fi putut fi început din stânga GA, gaură anionică.

FIG. 25-2. A. Algoritm pentru determinarea tipului de acidoză și de dezechilibru acido-bazic când pH-ul indică acidoză.

pentru a "ști" pH-ul. Oricum pH-ul în sine este adesea cea mai puțin importantă valoare pentru diagnostic și managementul bolii. Când statusul respirator nu este afectat, pH-ul poate fi calculat cu ajutorul ecuației Kassirer-Bleich [vezi ecuația (2)] cunoscând doar $[HCO_3^-]$ venos, așa cum este arătat mai jos.

ACIDOZA METABOLICĂ

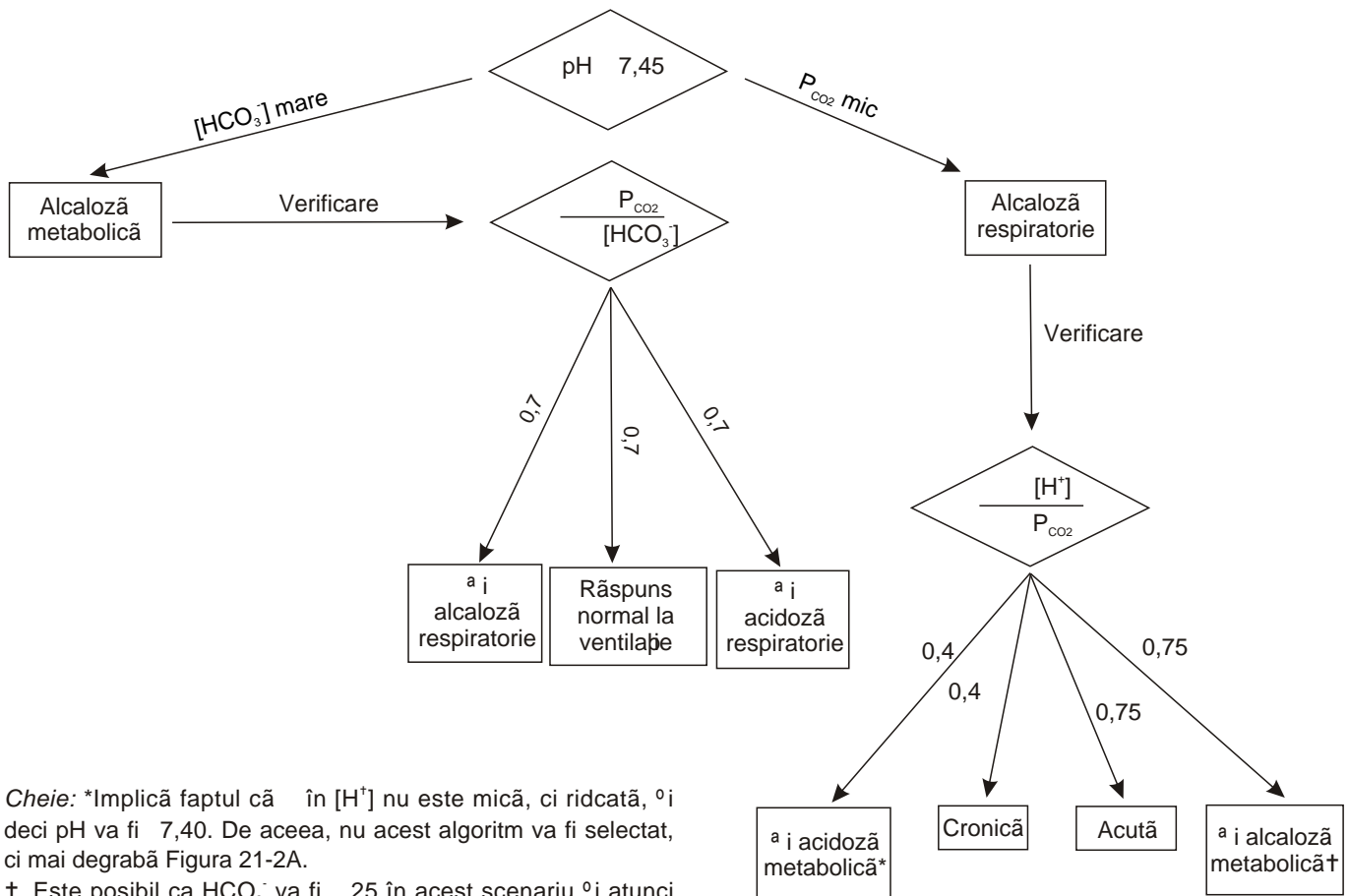
Acidoza metabolică poate rezulta din pierderea $[HCO_3^-]$, administrarea de acizi sau producere endogenă și acumularea acidului. Reducerea nivelului $[HCO_3^-]$ apare în situații de pierdere a conținutului intestinal (ex. vărsături, fistule cutanate) și pierdere de bicarbonat la nivel renal (ex. acidoză tubulară renală, terapie cu inhibitori de anhidrază carbonică). Administrarea de acid (probabil că nu se întâmplă în departamentele de urgență) apare în primul rând în nutriția parenterală totală, unde pacienții primesc săruri hidroclorice ale aminoacizilor primari. Acizii endogeni se acumulează în acidoze tubulare renale, cetoacidoze și acidoze lactice.

Acidoza metabolică necompensată constă în $[HCO_3^-]$ seric scăzut și în $[H^+]$ seric crescut. Creșterea $[H^+]$ stimulează centrul respirator, și produce o creștere a ventilației alveolare. "Compensarea respiratorie" fiziologică este o încercare de a scădea $[H^+]$ prin o reducere a PCO_2 . Starea de echilibru dintre PCO_2 și $[HCO_3^-]$, determinată de un studiu pe 60 pacienți care aveau doar acidoză metabolică de mai mult de 24 ore, este arătată în ecuația. (7).^{12*}

*Constantele din această ecuație ($PCO_2 = 1,54 \times [HCO_3^-] + 8,36 \pm 2$) au fost rotunjite pentru o mai ușoară folosire.

$$PCO_2 = (1,54 \times [HCO_3^-] + 8) \pm 2 \quad (7)$$

Ecuația (7) a fost derivată de la pacienți cu acidoză metabolică mai veche de 24 de ore, deși răspunsul respiratoriu a fost aproape imediat. Când $[HCO_3^-]$ este peste 8 mEq/L, relația dintre PCO_2 și $[HCO_3^-]$ este simplă: Cu o compensare respiratorie normală, PCO_2 scade cu 1 mm Hg pentru fiecare diminuare cu 1-mEq/L a $[HCO_3^-]$. Folosirea acestei relații permite clinicianului să calculeze valoarea



Cheie: *Implică faptul că în $[H^+]$ nu este mică, ci ridicată, și deci pH va fi 7,40. De aceea, nu acest algoritm va fi selectat, ci mai degrabă Figura 21-2A.

† Este posibil ca HCO_3^- să fie 25 în acest scenariu și atunci arborele ar fi putut fi început din stânga GA, gaură anionică.

FIG. 25-2. B. Algoritm pentru determinarea tipului de alcaloză și a dezechilibrului acido-bazic când pH-ul indică alcaloză.

anticipată a PCO_2 (atunci când compensarea respiratorie este normală) din $[HCO_3^-]$ măsurat. Dacă valoarea PCO_2 diferă de cea măsurată în stările necomplicate de acidoză metabolică, există de asemenea și un dezechilibru primar respirator. De exemplu, dacă $[HCO_3^-]$ este 15 mEq/L, valoarea anticipată a PCO_2 este de aproape 30 mm Hg. Dacă este peste această valoare (să zicem 35 mm Hg), atunci este de asemenea concomitent și o acidoză respiratorie (vezi Figura 25-2A). Dacă valoarea este mai scăzută decât cea anticipată (de exemplu 25 mm Hg), atunci concomitent există și alcaloză respiratorie. În acest ultim caz nu este vorba de "supra compensare" ci mai degrabă de un al doilea dezechilibru primar apărut simultan. Acestea sunt concepte importante. Corpul uman nu poate tolera mecanismele metabolice și respiratorii ale acidozei în același timp, pentru ca atunci unul din ele nu se poate tampona sau compensa pentru celălalt.

Din nefericire, pacienții din departamentele de urgență se întâmplă rar să fie într-o stare staționară. Pierce et al., în studii fiziologice ale persoanelor cu acidoză metabolică acută cauzată de diaree, și fără alte probleme de sănătate, au descoperit că răspunsul respirator complet la acidoza metabolică depinde de durata acidozei, timpul de dezvoltare, și de severitatea sa.¹³ Dacă acidoza se dezvoltă repede, PCO_2 este adesea mai mare decât cea din stări staționare; cu cât acidoza este mai rapidă și mai severă, cu atât este mai mare diferența dintre PCO_2 găsită și cea prezisă de nivelul de bază al PCO_2 . Când $[HCO_3^-]$ este menținut constant, starea de echilibru a PCO_2 este atinsă în 11-24 h. Când acidoza se dezvoltă sau este

corectată mai încet, compensarea respiratorie este promptă.

Compensarea respiratorie adecvată din timpul acidozei metabolice este limitată. Într-un studiu al cetoacidozei diabetice, Kety et al. au descoperit că volumul respirator minim scade de fapt când pH-ul coboară sub 7,10.¹⁴ Această descoperire a determinat Albert et al.¹² și Pierce and al.¹³ să inițieze terapia cu bicarbonat când pH-ul pacienților scădea sub 7,10. Aceste studii au stabilit valoarea de 7,10 ca definiție a acidozei metabolice "severe". Este foarte important să apreciem orice contribuție la acidoză din partea unui răspuns respirator neadecvat. Inițiind din start terapia cu bicarbonat când întâlnim un pH sub 7,1 am putea omite insuficiența respiratorie, care dacă este tratată ar putea evita folosirea soluțiilor care conțin $[HCO_3^-]$. În continuare, folosirea concentrațiilor de $[HCO_3^-]$ în prezența unui răspuns respirator inadecvat ar putea de fapt exacerba acidoza respiratorie, deoarece $[HCO_3^-]$ este transformat în CO_2 și H_2O . Dezvoltarea acidozei metabolice în care pH-ul este sub 7,10 probabil că este asociată cu un risc foarte ridicat de insuficiență ventilatorie, deoarece există o limită a compensării respiratorii. Cel mai mic nivel al PCO_2 care poate fi atins este de aproximativ 12 mmHg. Limitarea mișcării aerului și CO_2 generat de efortul cerut de rapida ventilație limitează nivelul minim a PCO_2 care poate fi atins. Solicitarea asupra pacienților aflați în astfel de situații va produce o scădere rapidă a nivelului pH-ului, până la o valoare la care funcționarea organelor și terapia medicamentoasă vor eșua. Ventilația mecanică ar trebui instituită în astfel de situații.

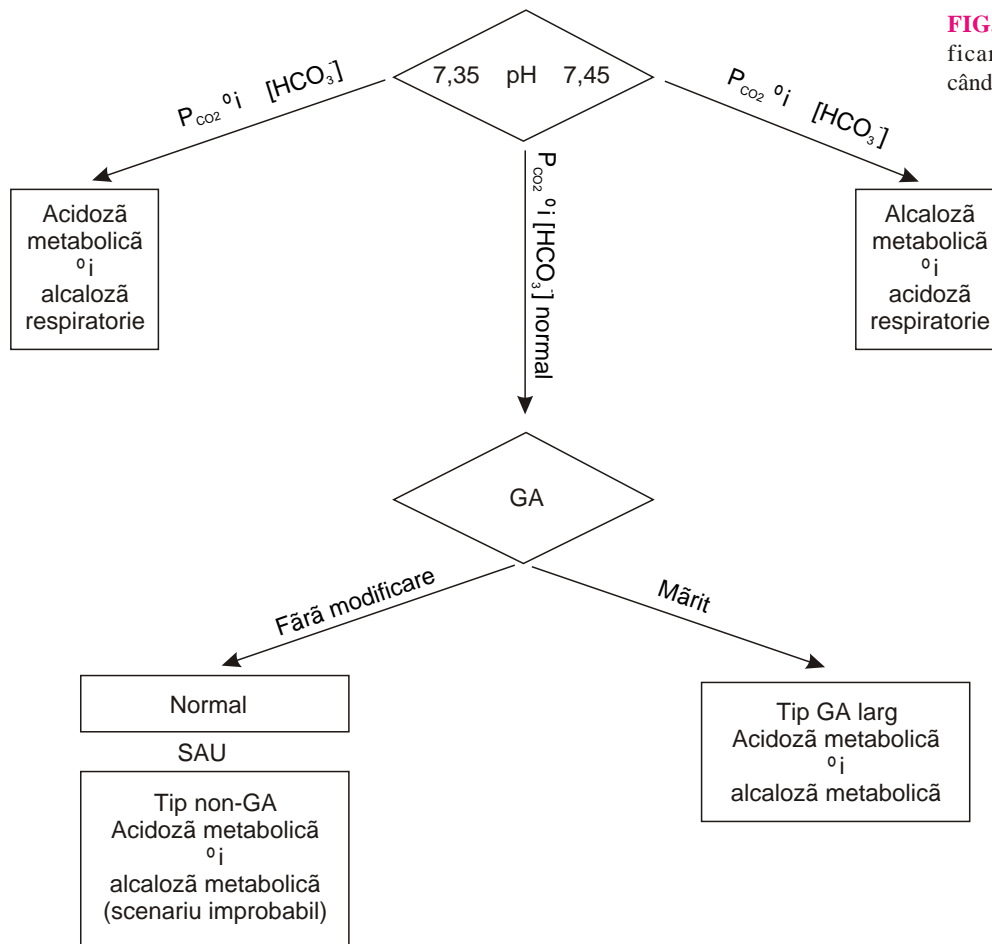


FIG. 25-2. C. Algoritm pentru verificarea dezechilibrului acido-bazic când pH-ul este în limite "normale".

Cheie: GA, gaură anionică

Nivelul $[K^+]$ seric este afectat de acidoza metabolică. Intrarea H^+ în celule este însoțită de ieșirea K^+ . Schimbările $[K^+]$ sunt mult mai importante în acidozele cu substanțe anorganice, deși nivele ridicate ale $[K^+]$ seric sunt întâlnite de obicei în cetoacidoze diabetice. În general, pentru fiecare schimbare a pH-ului cu 0,10, nivelul seric al $[K^+]$ va crește cu aproximativ 0,5 mEq/L. Indiferent de mecanismul acidozei, este important să ne amintim în plus că în mod normal nivelul seric scăzut de $[K^+]$ nu reflectă depleția intracelulară severă de K^+ . În astfel de situații revenirea din starea de acidoză ar putea produce hipopotasemie severă, cu efecte cardiovasculare secundare.

Cauze ale acidozei metabolice

Cauzele acidozei metabolice cu GA crescută sunt enumerate în Tabelul 25-2. Reamintim că GA poate fi în limite normale, chiar și atunci când este prezentă acidoza metabolică asociată cu o concentrație crescută a anionilor nemăsurabili. Ar trebui făcută o comparație cu starea de echilibru a pacientului oricând este posibil. Ar putea fi indicată măsurarea sau detectarea unor anumiți anioni. Oricum, la determinarea cetonelor serice, trebuie luat în considerare faptul că reacțiile chimice folosite să le măsoare au o limitare importantă: reacția nitroprusiatului la cetone este pozitivă doar pentru tipurile la care capătul carboxi are un grup $-metil$. Principala cetonă prezentă în serul pacienților cu diabet netratat sau cu cetoacidoză diabetică poate fi $-hidroxibutiratul$, care nu are grupare $-metil$ și nu este depistată de reacția cu nitroprusiat. Rezultatul poate fi un paradox: analizele inițiale la un pacient cu cetoacidoză

diabetică severă manifestată clinic sunt doar ușor pozitive și cresc apoi în ciuda unei evidente îmbunătățiri clinice. Aceasta se întâmplă deoarece medicația corectă alterează raportul hepatic al nicotinamide-adenine dinucleotide (NAD) pe $NADH_2$ și refacerea concentrației NAD permite oxidarea $-hidroxibutiratului$ la acetoacetat. Adăugarea a câtorva picături de apă oxigenată în ser de asemenea va oxida $-hidroxibutiratul$ la acetoacetat în cazurile în care această deosebire este importantă din punct de vedere clinic. Vezi cap. 211 pentru mai multe detalii.

Acidoza lactică apare oricând producția depășește necesarul sau capacitatea de metabolizare, și este de două tipuri. Primul, în care este prezentă hipoxia și producția de lactat este crescută, este *tipul A*. Oxigenarea normală a țesuturilor și deficiențe în folosirea lactatului definește al doilea tip, numit *tipul B*. Tipul B de acidoză lactică este la rândul său subdivizat. Tipul B_1 de acidoză lactică este asociat cu boli sistemice, ca diabetul, insuficiența renală, septicemia și leucemia; tipul B_2 este asociat cu diferite substanțe, în special biguanide (fenformin, metformin), salicilați, metanol, fier, și izoniazidă; și tipul B_3 este asociat cu boli metabolice ereditare.

Piruvatul produs de glicoliză poate fi transportat prin membranele mitocondriale și metabolizat în ciclul Krebs în condiții de aerobioză. Totuși, în condiții de anaerobioză, este oxidat la lactat de către lactat dehidrogenază. Această reacție este reversibilă, dar conversia lactatului în piruvat la nivelul ficatului necesită NAD. Astfel încât, nu este o surpriză că mulți pacienți cu tipul 2 de acidoză lactică au la bază boli hepatice. De exemplu, un alcoolic poate dezvolta acidoză lactică după o băutură tare deoarece afectarea

gluconeogenezei previne fixarea piruvatului în glucoză și metabolismul etanolului lasă puțin NAD disponibil pentru a converti lactatul în piruvat. Diferențierea tipurilor A și B de acidoză lactică este folositoare pentru instituirea terapiei. Totuși, există deficiențe ale utilizării lactatului în ambele tipuri, de obicei datorită slabei oxigenări sau perfuzii hepatice în tipul A, și bolii hepatice subiacente, în tipul B.

Diagnosticul diferențial al acidozei cu GA-largă

Determinarea gazelor arteriale sanguine este total nefolositoare în diagnosticarea unei acidoze metabolice cu GA largă. Diagnosticul este pus de către electroliții din sângele venos. Diagnosticul diferențial se face între patru mari categorii: insuficiența renală (uremia), acidoza lactică, cetoacidoza (diabetică, cetoacidoza alcoolică, cetoacidoza de inaniție), și ingestia (metanol, etilenglicol, salicilați).

Insuficiența renală ar trebui să fie evidentă în biochimia serului. Cetonele serice indică cetoacidoză. La pacienții cu diabet zaharat insulino-dependent cunoscut, cetoacidoza diabetică este cea mai probabilă, deși o mică participare o are și acidoza lactică, din motive care tocmai au fost descrise. La alcoolicii care sunt abștinenți de curând trebuie luată în considerare cetoacidoza alcoolică. Cetoza de inaniție va fi găsită la pacienți cu alimentație inadecvată (post, dietă, vărsături prelungite), deși dimensiunea dezechilibrului acido-bazic în cetoza de inaniție este redusă.

Determinarea găurii osmolare va ajuta la diferențierea a două acidoze prin ingestie, de alte etiologii. Gaura anionică crescută se întâlnește în intoxicațiile cu metanol și etilenglicol. Deși metanolul este măsurat în majoritatea spitalelor, determinarea nivelului etilenglicolului se efectuează în laboratoare particulare. O gaură osmolară crescută fără dovada ingestiei de metanol poate pune diagnosticul cu mult înainte ca analizele de laborator care confirmă să fie disponibile. S-ar putea să fie necesare calcule ajutătoare a găurii osmolare dacă este asociată și ingestia de etanol (a se vedea Cap. 27 pentru informații detaliate).

Când diagnosticul este imprecis sau slaba perfuzie tisulară este o posibilitate, ar trebui cerut neapărat nivelul lactatului. Trebuie specificat că unele intoxicații pot evolua cu acidoză lactică, inclusiv izoniazida, fierul, monoxidul de carbon, methemoglobina și cianurii. Acesta este motivul pentru care medicii evită mult utilizata formulă memotehnică **MUDPILES**. De exemplu, această formulă nu reflectă cu exactitate faptul că izoniazida și fierul își exercită efectele asupra GA prin intermediul acidozei lactice. De altfel, etanolul este des citat ca o cauză a acidozei cu GA largă. Oricum, **etanolul nu ar trebui să fie considerat sursa nici unei acidoze metabolice semnificative**. Deși metabolismul alcoolului etilic ar putea duce indirect la o foarte ușoară acidoză lactică, de obicei datorită cetoacidozei alcoolice, nici alcoolul, nici metabolizii săi nu contribuie direct la acidoză.

Acidoză severă care este rezistentă la tratament apare în tipul B, de acidoză lactică și ingestii. Cetoacidoza alcoolică și cetoza de foame au tendința de a fi ușoare. Acidoza întâlnită în stadiul inițial al insuficienței renale poate fi severă, dar tinde să fie stabilă în insuficiența renală cronică ($[\text{HCO}_3^-]$ de aproximativ 15 mEq/L). Dezechilibrurile acido-bazice concomitente pot ajuta în plus la stabilirea etiologiei. Triplul dezechilibru acido-bazic (acidoză metabolică cu GA largă, alcaloză metabolică, și alcaloză respiratorie) se întâlnește în septicemie (acidoză lactică) și în intoxicația cu salicilați. Ultima situație poate fi asociată și cu o ușoară creștere a temperaturii.

Relația dintre nivelul $[\text{HCO}_3^-]$ și GA, și dintre $[\text{HCO}_3^-]$ cu așteptata compensare a PCO_2 trebuie evaluată la fiecare pacient cu

acidoză cu GA largă, pentru a determina dacă există și alt dezechilibru acido-bazic (respirator) (vezi Figura 25-2A).

Diagnosticul diferențial al acidozelor cu GA nemodificată (normală)

Tipul non-GA de acidoză este adesea numit ca acidoză cu GA "normală". Problemele legate de GA sunt relative, astfel încât sunt preferați termenii *nemodificată* or *tip non-GA*. Unele texte se referă la aceasta ca *acidoză metabolică hipercloremică*.

Acidoza non-GA provine din pierderea de $[\text{HCO}_3^-]$, eșec al excreției $[\text{H}^+]$, sau administrare de H^+ . Bicarbonatul se poate pierde prin urină sau tractul gastrointestinal și este adesea acompaniat de pierdere de K^+ . Totuși, diureticele care economisesc potasiu, hipoaldosteronismul, obstrucția tractului urinar și tipul IV de acidoză tubulară renală pierd $[\text{HCO}_3^-]$ la schimb cu retenția de $[\text{K}^+]$ (Tabelul 25-3).

Clasificarea tradițională bazată pe K^+ trebuie privită cu precauție, deoarece $[\text{K}^+]$ seric în sine depinde de nivelul actual al pH-ului. Astfel, în acidozele severe, un $[\text{K}^+]$ în limite normale poate fi înșelător, și clinicianul trebuie să-l corecteze în funcție de gradul acidozei.

Deoarece toate diureticele au tendința de a produce o ușoară alcaloză, acidoza metabolică ce apare simultan cu diureticele care economisesc potasiu poate să nu fie evidentă, deoarece cele două procese fiziologice se pot anula unul pe altul (vezi Figura 25-2C). Deoarece GA este neschimbată, nu este nici un indiciu că cele două procese opuse ar putea apare.

Acetazolamida își exercită efectele prin intermediul inhibitorilor anhidrazei carbonice, inducând o acidoză tubulo-renală funcțională.

Consecințele fiziologice ale acidozei

Acidemia are numeroase consecințe fiziologice negative care afectează funcția a diferite organe prin mecanisme nu foarte bine cunoscute încă. Funcția cardiacă contractilă se reduce, probabil datorită afectării fosforilării oxidative, acidozei intracelulare, și alterării concentrației calciului intracelular. Scade pragul fibrilației ventriculare, în timp ce pragul defibrilării crește. Perfuzia hepatică și renală și presiunea sângelui arterial scad, iar rezistența pulmonară crește. Efectele fiziologice ale catecolaminelor sunt diminuate, și, când acidoza este suficient de severă, poate apare colapsul vascular. Apare o stare catabolică, care constă într-o creștere generală a metabolismului, rezistență la insulină, și inhibarea glicolizei anaerobe. Efectul hipoxiei în toate organele este agravat.¹⁵

TABELUL 25-3. Cauze ale acidozei metabolice cu gap anionic normal

Cu tendință la hiperpotasemie	Cu tendință la hipopotasemie
Care însoțește cetoacidoza diabetică	Acidoză tubulară renală, tip I (acidoza clasică distală)
La debutul acidozei uremice	Acidoză tubulară renală, tip II (acidoză proximală)
La debutul uropatiei obstructive	Acetazolamidă
Acidoză tubulară renală, tip IV	Diaree acută cu pierdere de $[\text{HCO}_3^-]$ și $[\text{K}^+]$
Hipoaldosteronism (Boala Addison)	Uretero-sigmoido-stomie cu creșterea reabsorbției de $[\text{H}^+]$ și $[\text{Cl}^-]$ și pierdere de $[\text{HCO}_3^-]$ și $[\text{K}^+]$
Inhalare sau ingestie de HCl, NH_4Cl , lizină-HCl, sau arginină-HCl	Obstrucția vezicii urinare artificiale, reconstruită din ileon
Diuretice care economisesc potasiul	Acidoză de diluție

Tratament

Tratamentul acidozei îl reflectă pe cel al dezechilibrului subiacent, dar în special recomandă restabilirea perfuziei și oxigenării normale a țesuturilor. Cel mai important pas este să determinăm dacă există o componentă respiratorie a acidozei (ex. o acidoză respiratorie primară), deoarece tratamentul va fi abordat diferit. Dacă există o compensare respiratorie neadecvată, cel mai corect tratament va fi să corectăm întâi problema respiratorie.

Terapia cu soluții tampon în acidoză

Efectele adverse ale acidemiei fac conceptul de terapie cu soluții tampon foarte atrăgător, dar rolul acesteia în stopul cardiac și în acidoza metabolică severă este necunoscut. Terapia tampon tradițională, bicarbonatul de sodiu, poate avea efecte negative în acidoză. Terapia cu bicarbonat produce o cantitate semnificativă CO_2 , care pătrunde imediat în celule, în special în celulele sistemului nervos central, și ca urmare poate produce o înrăutățire paradoxală a acidozei intracelulare. O încărcare bruscă cu CO_2 poate deasemenea depăși capacitatea ventilatorie a pacienților ventilați la maximum, ca urmare apare sau se agravează insuficiența respiratorie. După tratamente eficiente cu bicarbonat, poate apare alcaloza de supraîncărcare. Terapia cu bicarbonat necesită o încărcare osmotică și cu sodiu (1000 mEq/L de soluție 1N). Acestea sugerează că terapia cu bicarbonat nu ar trebui fi folosită în departamentele de urgență în cazul acidozei metabolice ușoare sau moderate.

Kraut și Kurtz au revizuit recent literatura de specialitate privind terapia cu soluții tampon în stopul cardiac, cetoacidoza diabetică, și acidoza lactică.¹⁶ Câteva studii asupra folosirii HCO_3^- (la adulți și copii, inclusiv pacienți cu acidoză severă) au eșuat în a arăta o îmbunătățire a vitezei de recuperare sau a ratei complicațiilor în terapia cu soluții tampon. Totuși rămâne neclar dacă anumite subgrupe de pacienți, de exemplu cei cu patologie cardiacă sau alte boli, pot beneficia de terapia cu soluții tampon în cetoacidoza diabetică.

La fel, o revizuire a studiilor folosirii HCO_3^- sugerează că în cazul pacienților cu acidoză lactică ușoară nu există nici un beneficiu de pe urma terapiei cu bicarbonat, și astfel de pacienți care au de asemenea boli cardiace severe pot de fapt avea efecte adverse. Dar, la pacienții cu acidoză severă s-a demonstrat un beneficiu asupra ratei mortalității când au fost tratați cu doze "mari" de bicarbonat și au făcut concomitent dializă. Scopul dozelor mari de bicarbonat și a dializei în acidoza lactică ar fi de definitivare a tratamentului etiologic al acidozei. Terapia cu bicarbonat pare rezonabilă în consecință, în situații în care efectele acidozei lactice sunt atât de severe încât prejudiciază sau pun în pericol terapia bolii subiacente (Tabelul 25-4).

Când este folosit $[\text{HCO}_3^-]$, Adrogue și Madias¹⁵ recomandă administrarea de $[\text{HCO}_3^-]$, 0,5 mEq/kg, pentru fiecare miliechivalent pe litru cu care se dorește creșterea $[\text{HCO}_3^-]$. Scopul este refacerea adecvată a capacității sistemelor tampon ($[\text{HCO}_3^-] > 8$ mEq/L) sau obținerea unei îmbunătățiri clinice în șoc sau aritmii. Bicarbonatul trebuie administrat cât mai încet, în funcție de starea clinică; 75 mL cu 8,4% bicarbonat de sodiu în 500 mL soluție de D5W (5% dextroză) produce o soluție aproape izotonică pentru administrare. Timpul necesar trebuie să permită atingerea efectelor dorite, și este critică monitorizarea atentă a balanței acido-bazice, în special la pacienții cu acidoză organică.

Soluțiile tampon mai noi par promițătoare în tratamentul acidozei metabolice. Carbicarb, o soluție echimolară de bicarbonat de sodiu și carbonat de sodiu $[\text{CO}_3^{2-}]$, produce semnificativ mai puțin CO_2 decât o doză echimolară de bicarbonat. Ionul de carbonat, o bază tare, se combină puternic cu protonii din bicarbonat, rezultând o

creștere a pH-ului, o creștere a $[\text{HCO}_3^-]$, și limitarea producerii de CO_2 . Studiile clinice a utilizării Carbicarb-ului în situațiile cu acidoză lactică au arătat o îmbunătățire a pH-ului cu puțin sau chiar nici o schimbare a PCO_2 .^{17,18} Trialurile terapiei cu Carbicarb în stopul cardiac a oferit rezultate echivoce. Astfel, Carbicarb, altfel un agent promițător în terapia cu soluții tampon, rămâne experimental. Trihidroximetil amino-metan (THAM), un aminoacid inert, a fost studiat ca soluție tampon; promisiunile în succesul terapiei cu acesta provin din pK_a său (la 7,8, THAM ar trebui să fie mult mai eficient decât HCO_3^-) și din abilitatea sa de a pătrunde în celule (reducând PCO_2 intracelular). Studii mici, și în general nu pe oameni, au sugerat că THAM produce modificări excelente ale pH și PCO_2 când este administrat în acidoza metabolică. Totuși, informațiile asupra efectelor sale la oameni și a rolului său în tratament sunt în curs de aflare, și THAM este în prezent un agent experimental.

ALCALOZA METABOLICĂ

Alcaloza metabolică este clasificată ca sensibilă sau insensibilă la cloruri, aceasta indicând și abordarea terapeutică. Alcaloza metabolică provine din exces de bicarbonat sau pierdere de acizi. Relația alcalozei metabolice cu balanța clorurilor subliniază urmările fiziopatologice ale bolii și tratamentul ei. Bicarbonatul și clorurile reprezintă anionii serici principali a căror concentrație poate fi ușor afectată, și în consecință homeostazia lor este strâns legată.

Situațiile care produc pierdere de cloruri, ca vărsăturile (care produc de asemenea și pierdere de acid), diareea, administrarea diureticelor, și bolile cu pierdere de cloruri (ex. fibroza cistică și enteropatia) tind să scadă concentrația serică a clorurilor și volumul extracelular. Reducerea volumului extracelular crește activitatea mineralocorticoidă, care crește reabsorbția de sodiu și secreția de ioni de potasiu și hidrogen în tubii distali, care în schimb măresc generarea de bicarbonat. Creșterea rezultată a $[\text{HCO}_3^-]$ în ser poate eventual depăși capacitatea maximă a tubilor de a reabsorbi bicarbonatul filtrat. Rezultă o urină alcalină, deoarece conținutul său de anioni este în majoritate din bicarbonat, care nu conține aproape deloc cloruri (<10 mEq/L), deși clorurile din urină pot fi normale după administrarea de diuretice. Rezultă o alcaloză hipopotasemică, cu nivel scăzut al clorurilor, care răspunde la sărurile normale (alcaloză sensibilă la cloruri).

Alte boli care produc alcaloză metabolică sunt de obicei asociate cu normovolemie sau hipervolemie și adesea hipertensiune. Aceste boli determină adesea activitate mineralocorticoidă crescută, rezultând aceeași cascadă fiziopatologică descrisă mai sus. Totuși, activitatea mineralocorticoidă excesivă nu este asociată cu hipovolemie, astfel încât clorurile urinare sunt în general normale sau chiar ridicate (>10 mEq/L) și alcaloza nu este reversibilă prin administrare de săruri obișnuite. Bolile care produc "alcaloză insensibilă la cloruri" și hipertensiune includ stenoza arterei renale, tumori secretante de renină, hiperplazia adrenală, hiperaldosteronismul, sindromul Cushing, sindromul Liddle, și mineralocorticoidii exogeni (ex. lemn dulce, licorice, fludrocortizon). Alcaloza insensibilă la cloruri produsă de sindromul Bartter și Gitelman este asociată de obicei cu tensiune normală.

Compensarea alcalozei metabolice implică o reducere a ventilației alveolare, dar relația exactă dintre PCO_2 și $[\text{H}^+]$ nu este stabilită exact. Majoritatea studiilor s-au făcut pe pacienți dializați sau pe cei cu patologii care predisuneau la hiperventilația alveolară (ex. septicemie, pneumonie). Ghidurile recomandă ca la pacienții cu alcaloză metabolică semnificativă PCO_2 să fie menținută peste 0,7 mm Hg pentru fiecare miliechivalent a creșterii $[\text{HCO}_3^-]$. PCO_2 rar crește peste 55 mm Hg în compensarea alcalozei metabolice.

Consecințele alcalozei

Efectele fiziologice ale alcaloemiei sunt importante. Probleme neurologice, în special tetanie, excitabilitate neuromusculară, și convulsii, sunt frecvente. Scăderea $[H^+]$ determină scăderea nivelului calciului ionic, potasiului, magneziului și a fosfatului. Apare constricția arteriolelor, ceea ce determină reducerea fluxului sanguin coronar și cerebral. Pot apare aritmii refractare la tratament.¹⁵ La pacienții cu boală pulmonară obstructivă cronică (BPOC) alcaloemia poate interesa în mod particular, deoarece curba de disociere a hemoglobinei se deplasează la stânga, și O_2 este mai puțin disponibil pentru țesuturi. Mulți astfel de pacienți consumă diuretice, care duc la diminuarea alcalozei. De asemenea, alcaloemia tinde să deprime funcția ventilatorie mai mult.

Tratament

Terapia alcaloemiei, ca a tuturor dezechilibrelor acido-bazice, urmărește tratamentul cauzei subiacente și cel suportiv. Acetazolamida produce eliminarea semnificativă a bicarbonatului prin urină, și este eficientă în tratamentul acidozei metabolice, dar este necesară o monitorizare foarte atentă a concentrațiilor potasiului, magneziului și fosfatului. Dacă alcaloza este severă, $[HCO_3^-] > 45$ mmol/L și asociată cu semne sau simptome serioase care nu răspund la tratamentul suportiv, ar trebui luată în considerare folosirea acidului hidroclicloric intravenos. Se folosește soluție 0,1 (100 mmol/L), perfuzată nu mai mult de 0,2 mmol/kg pe oră, printr-un cateter venos central; o concentrație mai puternică ar putea degrada cateterul.¹⁹ Doza se calculează conform ecuației (8), bicarbonatul măsurându-se în milimoli.

$$\text{Doză} = ([HCO_3^-])(\text{greutate, în kg}) (0,5) \quad (8)$$

ACIDOZA RESPIRATORIE

Acidoza respiratorie este definită de hipoventilația alveolară și se diagnostichează când PCO_2 este mai mare decât valorile anticipate. Acidoza respiratorie acută poate fi cauzată de alte patologii, ca producția crescută de CO_2 (dietă bogată în glucide) și schimburi gazoase anormale (ex. pneumonie). Totuși, calea comună finală este ventilația inadecvată.

Ventilația inadecvată pe minut este cel mai frecvent datorată traumatismelor craniene, a celor de torace, bolilor pulmonare sau excesului de sedative. Hipoventilația cronică care se întâlnește la pacienții cu obezitate mare este adesea numită *sindromul Pickwick*, după un personaj obez din cartea lui Charles Dickens *Pickwick Papers*. Pacienții cu BPOC sever au spațiul mort crescut și frecvent au și diminuarea ventilației pe minut.

În general, o creștere a PCO_2 stimulează PCO_2 arterial depășește în mod cronic 60-70 mm Hg, așa cum se întâmplă la 5-10% din pacienții cu emfizem sever, acidoza respiratorie poate inhiba centrul

respirator. În astfel de situații, stimulul pentru ventilație este în principal hipoxemia care acționează asupra chemoreceptorilor de la nivelul carotidelor și aortei. Dacă administrăm oxigen, îndepărtăm stimulul principal al respirației, producând creșterea bruscă PCO_2 la nivele extrem de periculoase. În consecință, nu trebuie administrat oxigen pacienților cu BPOC fără o supraveghere atentă deoarece pot face apnee sau hipoventilație.

Evaluarea ventilației necesită atenție asupra câtorva probleme clinice importante. În primul rând, ventilația pe care o anticipăm pe baza evaluării frecvenței și intensității respiratorii ar trebui comparată cu ventilația actuală a pacientului (ex, PCO_2). O PCO_2 "normală" de 40 mm Hg la un pacient tahipneic, dispneic, probabil că reflectă o insuficiență ventilatorie semnificativă. În al doilea rând, impactul acidozei respiratorii asupra presiunii parțiale a oxigenului în alveole (PAO_2) la astfel de pacienți poate fi considerabil. Ecuația gazelor alveolare sugerează că, dacă concentrația oxigenului inspirat și coeficientul respirator nu se schimbă, creșterea PCO_2 va produce diminuarea PAO_2 .

Relația PCO_2 cu concentrația ionilor de hidrogen în acidoza respiratorie acută este sugerată de ecuația Kassirer-Bleich (9):

$$[H^+] = 0,8(PCO_2) \quad (9)$$

Fiecare creștere cu 1 mm Hg a PCO_2 produce o creștere corespunzătoare cu 1 mmol a $[H^+]$. În zona liniară a relației pH - concentrația ionilor de hidrogen, fiecare creștere cu 1 mm Hg a PCO_2 ar trebui să diminueze, cel puțin teoretic, pH-ul cu 0,01. Relația actuală dintre modificările PCO_2 (până la valori de 90 mm Hg) și ale $[H^+]$ determinate la persoane normale, este între 8 - 10, așa cum se arată în ecuația (9). Astfel, o creștere cu 10 mm Hg a PCO_2 produce o creștere cu 8 mmol a $[H^+]$, cu mici modificări ale concentrației bicarbonatului (de obicei 1 mEq/L) sau a excreției urinare de acid.²⁰ Dacă valoarea $[H^+]$ este mai mare sau mai mică decât cea sugerată de modificările PCO_2 , este prezent un dezechilibru mixt.

Adaptarea la acidoza respiratorie cronică este complexă. În timp nivelul crescut cronic al PCO_2 diminuează sensibilitatea sinusului carotidian la hipercapnie; funcția ventilatorie va fi atunci controlată de către PAO_2 . Acidoza va produce o creștere semnificativă în producerea de HCO_3^- la nivel renal și o reabsorbție masivă a HCO_3^- filtrat. Relația dintre $[H^+]$ și $[HCO_3^-]$ în acidoza respiratorie cronică în stările de echilibru, care provine din studiile pe oameni, este arătată în ecuația (10).

$$[H^+] = 0,3(PCO_2) \quad (10)$$

Este rară certitudinea, în situațiile clinice întâlnite, dacă un pacient are o acidoză respiratorie acută, o acidoză respiratorie cronică, sau un dezechilibru mixt. Evaluarea statusului acido-bazic în astfel de circumstanțe nu necesită valorile gazelor arteriale de

TABELUL 25-5. Evaluarea statusului acido-bazic în acidoza respiratorie

Raport < 0,3	Raport = 0,3	0,3 < Raport < 0,8	Raport = 0,8	Raport > 0,8
Modificarea concentrației ionilor de hidrogen este mai mică decât cea explicată de schimbările cronice ale PCO_2 . Alcaloza metabolică este de asemenea prezentă.	Modificarea concentrației ionilor de hidrogen se potrivește cu schimbările cronice ale PCO_2 . Există acidoză respiratorie cronică.	Modificarea concentrației ionilor de hidrogen este mai mare decât cea explicată de schimbările cronice ale PCO_2 . Sunt prezente acidoza respiratorie cronică plus sau alcaloză respiratorie acută sau acidoză metabolică; se determină pH-ul	Modificarea concentrației ionilor de hidrogen se potrivește cu modificările acute ale PCO_2 . Există și acidoză respiratorie.	Modificarea concentrației ionilor de hidrogen este mai mare decât cea explicată de schimbările acute sau cronice ale PCO_2 . Este prezentă și acidoza metabolică.

bază. În schimb, modificările $[H^+]$ sunt comparate cu modificările PCO_2 . Dacă raportul este 0,3, pacientul are acidoză respiratorie cronică; dacă este de 0,8, atunci are acidoză respiratorie acută. Când valorile raportului sunt altele, atunci este vorba de dezechilibru acido-bazic mixt, așa cum se arată în Tabelul 25-5.

Tratamentul acidozei respiratorii încearcă în primul rând să îmbunătățească ventilația alveolară. În general, dacă ventilația pe minut se dublează, PCO_2 se va reduce cu 50%. La pacienții cu BPOC, medicația bronhodilatatoare ca β -agoniștii, anticolinergicele, sau agenții simpatomimetici sistemici, cu administrarea atentă a mici cantități de oxigen, pot îmbunătăți substanțial ventilația. Totuși, asistarea ventilatorie (intubarea sau suport ventilatoriu neinvaziv) ar putea fi necesare la unii pacienți care nu răspund adecvat la măsurii mai puțin agresive, mai ales dacă pH-ul scade sub 7,25.

La pacienții cu acidoză respiratorie cronică, reducerea PCO_2 ar trebui să se facă lent. Ventilația pe minut a unei persoane de 70 kg este în mod normal de aproximativ 6 L/min; la pacienții cu BPOC, ar putea fi de mai puțin 4 L/min. Discuția detaliată a managementului unui pacient cu BPOC și hipercapnie severă nu este scopul acestui capitol. Dacă tratamentul este indicat în departamentul de urgență, ar fi indicat să începem cu o ventilație pe minut de aproximativ 5 L/min și apoi să creștem gradat în funcție de răspunsul clinic și de modificările PCO_2 .

La pacienții cu acidoză respiratorie cronică, PCO_2 arterial nu ar trebui redusă cu mai mult de 5,0 mm Hg/h. Corecția prea rapidă a acidozei respiratorii cronice poate cauza apariția bruscă a unei alcaloze severe mixte, metabolice și respiratorii, care declanșează aritmii. O creștere rapidă a pH-ului poate induce o cădere a calciului ionic și hipopotasemie. Ambele pot provoca aritmii sau convulsii.

ALCALOZA RESPIRATORIE

Alcaloza respiratorie este definită de hiperventilație alveolară și există când PCO_2 este mai mic decât ar trebui. Este cauzată de situații care stimulează centrul respirator, inclusiv tumori ale sistemului nervos central sau AVC, infecții, sarcina, hipoxia, și toxine (ex. salicilați). Anxietatea, durerea, și supraventilarea mecanică iatrogenă a pacientului pot cauza de asemenea alcaloză respiratorie.

Indiferent de etiologie, simptomele clinice ale alcalozei respiratorii acute pot fi prevăzute datorită efectelor fiziologice. Scăderea bruscă a PCO_2 produce o reducere a $[H^+]$, rezultând o creștere a sarcinii negative a anionilor sistemelor tampon. Noile proteine relativ încărcate negativ leagă în schimb calciu, și, dacă nivelul calciului ionic e suficient de scăzut, produce spasme carpopedale și paretezii.¹⁵ Hipocapnia produce și ea o diminuare substanțială a fluxului sanguin cerebral și ca rezultat scade eliminarea oxigenului spre țesuturi datorită deplasării la stânga a curbei de disociere a oxihemoglobinei (ex. legare crescută a hemoglobinei oxigenate).

Relația teoretică a $[H^+]$ și PCO_2 arătată în ecuația Kassirer-Bleich, este că o scădere cu 1 mmol a $[H^+]$ rezultă din fiecare scădere cu 1 mm Hg a PCO_2 . Legătura observată actual este foarte apropiată de cea prezisă de ecuația Kassirer-Bleich.²¹ Fiecare diminuare cu un milimetru Hg a PCO_2 produce reducerea cu 0,75 mmol a $[H^+]$ (Eq. 11).²¹

$$[H^+] = 0,75(PCO_2) \quad (11)$$

Alcaloza respiratorie cronică este diferită de celelalte dezechilibre acido-bazice deoarece compensarea sa trebuie să fie completă. Mecanismele compensatoare includ bicarbonaturia și o diminuare a excreției de acid, și necesită 6-72 ore pentru a se dezvolta complet, și cel puțin o săptămână să normalizeze pH-ul. Relația dintre $[H^+]$ și PCO_2 în alcaloza respiratorie cronică stabilă observată la subiecții

umani aflați la altitudine mare este arătată în ecuația (12).²²

$$[H^+] = 0,4(PCO_2) \quad (12)$$

Terapia pentru alcaloza respiratorie acută recomandă identificarea și tratamentul cauzei subiacente. Utilizarea metodei respirației în pungi de hârtie ca tratament al alcalozei respiratorii ar trebui evitată. Callaham a evaluat respirația în pungi de hârtie la persoane care au hiperventilat voluntar, și a descoperit că deși PCO_2 inspirat a crescut cu 20 mm Hg în 30 s, nu crește niciodată peste 40 mm Hg. Totuși, concentrația oxigenului inspirat a scăzut în medie cu 27 mm Hg în 180 s, și la 5% din subiecți scăderea a fost mai mare sau cel puțin egală cu 42 mm Hg.²³ În cazul în care cauza hiperventilației este de fapt o hipoxie celulară, o astfel de scădere ar putea fi catastrofică.²⁴ Chiar mai mult, există dovada că așteptările și sugestiile legate de eficiență, mai degrabă decât creșterile de nivel, pentru tensiunea CO_2 inspirat, ar fi responsabile pentru reducerea simptomelor de hiperventilație.²⁵ O mască de oxigen aduce beneficii similare cu cele ale respirației în pungă de oxigen dar cu un risc mai mic pentru hipoxie.

Alcaloza respiratorie cronică este întâlnită la altitudini înalte, în special printre alpiști care urcă la peste 3700 m (12,000 ft) (unde presiunea parțială a este diminuată semnificativ). Acetazolamida este frecvent prescrisă pentru a contracara efectele fiziologice respiratorii la cei care practică asemenea ascensiuni.

Abordarea clinică a problemelor acido-bazice și a dezechilibrelor mixte acido-bazice

Evaluarea unei probleme acido-bazice începe cu istoricul și cu examinarea fizică, cu atenție specială acordată surselor de exces sau pierdere de acizi sau baze dar și a bolilor care afectează funcția renală, hepatică sau pulmonară. Ar trebui recoltat sânge pentru analiza gazelor sanguine și determinarea electroliților, dar ar trebui calculat și GA. Analizele gazelor sanguine trebuie verificate cu Henderson-Hasselbalch sau Kassirer-Bleich [Ec. (1) sau (2)].

În acidoza metabolică, unde răspunsul respirator pare clinic corect, PCO_2 și pH-ul pot fi anticipate. Astfel, gaze arteriale care să arate că există o componentă respiratorie anormală ar putea fi suficiente, și următoarea determinare poate fi făcută doar din $[HCO_3^-]$ seric (venos). De exemplu, când $[HCO_3^-]$ este 15, este de așteptat ca răspunsul respirator fiziologic compensator să scadă PCO_2 egal cu diminuarea $[HCO_3^-]$, în acest scenariu cu 30 mm Hg. Valorile $[HCO_3^-]$ cunoscut și cele ale PCO_2 anticipate pot fi introduse în ecuația Kassirer-Bleich (2) pentru a determina $[H^+]$, care în acest caz dă o valoare de aproximativ 48. $[H^+]$ poate apoi fi corelat cu pH-ul corespunzător, care este aproape staționar pentru valori ale $[H^+]$ între 22 - 55 nmol/L, în acest caz 7,32.

Interpretarea sistematică a rezultatelor de laborator urmată de corelarea cu datelor clinice este necesară pentru a preveni evaluări acido-bazice eronate. Deși noi sugerăm o metodă care ne-a fost foarte folositoare, metoda în sine contează mai puțin decât regularitatea utilizării sale. Totuși, **dependența de "tipare ale dezechilibrelor acido-bazice" este descăruțată.** Mai întâi ar putea fi neclare, mai ales când sunt mai mult de un dezechilibru. Apoi nu oferă o înțelegere a procesului în sine. Fără o înțelegere a acestui complex, dar nu dificil în a stăpâni conceptele interrelațiilor în balanța acido-bazică, clinicianul omite diagnosticul și nu înțelege complet abordarea terapiei corecte. Atâta timp cât metodele folosite reflectă relațiile acido-bazice prezentate în acest capitol, rezultatul ar trebui să fie același. Se indică următoarea metodă:

1. Evaluați pH-ul. Dacă este scăzut, dezechilibrul principal sau care predomină este acidoza. Dacă pH-ul este crescut dezechilibrul predominant este alcaloza.

2. Dacă pH-ul indică acidoză, mecanismul principal (sau predominant) poate fi confirmat de $[\text{HCO}_3^-]$ și PCO_2 (vezi Figura 25-2A).
- Dacă $[\text{HCO}_3^-]$ este scăzut (indicând o acidoză metabolică primară), atunci trebuie examinată GA, și, dacă este posibil, comparată cu valori din starea de echilibru.
 - Dacă GA este crescută comparativ cu valorile anterioare sau mai mare de 15, atunci o acidoză metabolică cu GA largă este prezentă prin definiție, și modificarea absolută a GA ar trebui comparată cu modificarea absolută a $[\text{HCO}_3^-]$ de la normal.
 - Dacă GA este neschimbată, atunci dezechilibrul este acidoză metabolică cu GA-nemodificată sau hipocloremică (ne-lărgită).
 - Dacă modificările GA sunt egale cu cele ale $[\text{HCO}_3^-]$, atunci acidoza cu GA largă este numită pură. Dacă GA a crescut mai mult decât a scăzut $[\text{HCO}_3^-]$, atunci este posibil să fie și o alcaloză metabolică concomitentă. Dacă modificarea GA este mai mică decât cea a $[\text{HCO}_3^-]$, atunci este prezentă de asemenea o acidoză non-GA. (Acesta este un concept dificil, dar două mecanisme fiziologice separate care produc creșterea $[\text{H}^+]$ pot apare simultan.) Apoi trebuie examinat dacă răspunsul ventilator este adecvat.
 - Dacă scăderea PCO_2 o egalează pe cea a $[\text{HCO}_3^-]$, compensarea respiratorie este adecvată. Trebuie știut că pH-ul nu va reveni la normal.
 - Dacă scăderea PCO_2 este mai mare decât diminuarea $[\text{HCO}_3^-]$, este prezentă o alcaloză respiratorie concomitentă. (Deși există și ale metode pentru această comparare, aceasta este cea mai simplă, așa cum am explicat mai devreme în text.)
 - Dacă scăderea PCO_2 este mai mică decât cea a $[\text{HCO}_3^-]$, există de asemenea acidoză respiratorie concomitentă.
 - Dacă PCO_2 este crescută (mai degrabă decât dacă $[\text{HCO}_3^-]$ este scăzut), dezechilibrul primar este acidoza respiratorie (vezi Figura 25-2A). Următorul pas este să determinăm ce tip este, prin analizarea raportului modificărilor $[\text{H}^+]$ pe modificările PCO_2 .
 - Dacă raportul este 0,8, este considerată acută.
 - Dacă raportul este 0,33, este considerată cronică.
 - Dacă raportul este între 0,8 și 0,33, este probabil o exacerbare acută a unei situații cronice.
 - Dacă raportul este mai mare de 0,8, trebuie să fie o explicație metabolică a excesului de $[\text{H}^+]$.
 - Dacă raportul este mai mic de 0,33, o alcaloză metabolică poate fi de asemenea prezentă.
3. Dacă pH-ul este peste 7,45, dezechilibrul principal sau predominant este alcaloza (vezi Figura 25-2B).
- Este bine să determinăm întâi $[\text{HCO}_3^-]$. Dacă este crescut, există o alcaloză metabolică primară. Există un răspuns ventilator, deși acesta poate varia. Raportul dintre creșterile PCO_2 și ale $[\text{HCO}_3^-]$ poate fi folosit. Dacă raportul este mult mai mic de 0,7, este prezentă și o alcaloză respiratorie (în plus față de alcaloza metabolică). Dacă raportul este aproape egal cu 0,7, este probabil să fie un răspuns compensator ventilator. Dacă raportul este mult peste 0,7, concomitent este prezentă acidoza respiratorie.
 - Dacă PCO_2 este scăzută, este o alcaloză respiratorie primară, și raportul modificărilor $[\text{H}^+]$ pe modificările PCO_2 trebuie analizat. Alcaloza respiratorie acută are un raport de aproape 0,75. Dacă raportul este mult peste 0,75, există probabil concomitent o alcaloză metabolică care explică mai bine decât scăderea anticipată a $[\text{H}^+]$. Dacă procentul este mai mic,

patologia este cronică sau poate că o componentă este de asemenea acidoza metabolică.

- Fiecare măsurare a gazelor arteriale care nu arată nici o modificare, sau doar una minimă, a pH-ului ar trebui totuși analizată pentru valorile PCO_2 , $[\text{HCO}_3^-]$, și ale GA, pentru că poate fi foarte bine un dezechilibru acido-bazic mixt (vezi Figura 25-2C). Este foarte posibil ca valorile pH-ului, ale $[\text{HCO}_3^-]$, și PCO_2 să fie normale, și totuși să existe un dezechilibru acido-bazic semnificativ. Să luăm exemplul următor cu $[\text{Na}^+]$ de 145, $[\text{Cl}^-]$ de 97, $[\text{K}^+]$ - 4,5, și $[\text{HCO}_3^-]$ - 25 și gaze arteriale normale. Toate aceste numere par în limite normale. Totuși, GA este 23, așa că prin definiție există acidoză metabolică cu GA largă. Singura explicație pentru valorile normale este o alcaloză metabolică concomitentă.

BIBLIOGRAFIE

- Narins RG, Emmett M: Simple and mixed acid-base disorders: A practical approach. *Medicine* 59:161, 1980. [PMID: 6774200]
- Kassirer JP, Bleich HL: Rapid estimation of plasma carbon dioxide from pH and total carbon dioxide content. *New Engl J Med* 272:1067, 1965. [PMID: 14281544]
- Häussinger D: Liver and kidney in acid-base regulation. *Nephrol Dial Transplant* 10:1536, 1995. [PMID: 15726683]
- Graber ML, Quigg RJ, Stempsey WE, Weis S: Spurious hyperchloremia and decreased anion gap in hyperlipidemia. *Ann Intern Med* 98(pt 1):607, 1983.
- Winter SD, Pearson JR, Gabow PA, et al: The fall of the serum anion gap. *Arch Intern Med* 150:311, 1990. [PMID: 2302006]
- Roberts W, Johnson R: The serum anion gap: Has the reference interval really fallen? *Arch Pathol Lab Med* 121:568, 1997. [PMID: 9199620]
- Elin R, Robertson E, Johnson E: Bromide interferes with determination of chloride by each of four methods. *Clin Chem* 27:778, 1981. [PMID: 7226515]
- Levrant J, Bounatirou T, Ichai C, et al: Reliability of anion gap as an indicator of blood lactate in critically ill patients. *Intens Care Med* 23:417, 1997. [PMID: 9142581]
- Mikulaschek A, Henry SM, Donovan R, Scalea TM: Serum lactate is not predicted by anion gap or base excess after trauma resuscitation. *J Trauma* 40:218, 1996. [PMID: 8637069]
- Wrenn K: The delta (Δ) gap: An approach to mixed acid-base disorders. *Ann Emerg Med* 19:1310, 1990. [PMID: 2240729]
- Brandenburg MA, Dire DJ: Comparison of arterial and venous blood gas values in the initial emergency department evaluation of patients with diabetic ketoacidosis. *Ann Emerg Med* 31:459, 1998. [PMID: 9546014]
- Albert MS, Dell RB, Winters RW: Quantitative displacement of acid-base equilibrium in metabolic acidosis. *Ann Intern Med* 66:312, 1967. [PMID: 6016545]
- Pierce NF, Fedson DS, Brigham KL, et al: The ventilatory response to acute base deficit in humans: Time course during development and correction of metabolic acidosis. *Ann Intern Med* 72:633, 1970. [PMID: 5448093]
- Kety SS, Polis BD, Nadler CS, Schmidt CF: The blood flow and the oxygen consumption of the human brain in diabetic acidosis and coma. *J Clin Invest* 27:500, 1948.
- Adroge HJ, Madias NE: Management of life-threatening acid-base disorders: Second of two parts. *New Engl J Med* 338:107, 1998. [PMID: 9420343]
- Kraut JA, Kurtz I: Use of base in the treatment of severe acidemic states. *Am J Kidney Dis* 38:703, 2001. [PMID: 11576874]
- Kucera RR, Shapiro JI, Whalen MA, et al: Brain pH effects of NaHCO_3 and Carbicarb in lactic acidosis. *Crit Care Med* 17:1320, 1989. [PMID: 2556245]

18. Bersin RM, Arieff AI: Improved hemodynamic function during hypoxia with Carbicarb, a new agent for the management of acidosis. *Circulation* 77:227, 1988. [PMID: 2826046]
19. Kopel RF, Durbin CG Jr: Pulmonary artery catheter deterioration during hydrochloric acid infusion for the treatment of metabolic alkalosis. *Crit Care Med* 17:688, 1989. [PMID: 2736933]
20. Brackett NC, Cohen JJ, Schwartz WB: Carbon dioxide titration curve of normal man: Effect of increasing degrees of acute hypercapnia on acid-base equilibrium. *New Engl J Med* 272:6, 1965. [PMID: 14219220]
21. Arbus GS, Herbert LA, Levesque PR, et al: Characterization and clinical application of the "significance band" for acute respiratory alkalosis. *N Engl J Med* 280:117, 1969. [PMID: 5782512]
22. Krapf R, Beeler I, Hertner D, Hulter HN: Chronic respiratory alkalosis: The effect of sustained hyperventilation on renal regulation of acid-base equilibrium. *New Engl J Med* 324:1394, 1991. [PMID: 1902283]
23. Callahan M: Hypoxic hazards of traditional paper bag rebreathing in hyperventilating patients. *Ann Emerg Med* 18:622, 1989. [PMID: 2499228]
24. Callahan M: Panic disorders, hyperventilation, and the dreaded brown paper bag. *Ann Emerg Med* 30:838, 1997. [PMID: 9398791]
25. van der Hout MA, Boek C, van der Molen GM, et al: Rebreathing to cope with hyperventilation: Experimental tests of the paper bag method. *J Behav Med* 11:303, 1989

26

GAZELE SANGUINE: FIZIOPATOLOGIE ȘI INTERPRETARE

Kelly L. Grogan
Peter Pronovost

Plămâni îndeplinesc două funcții distincte: ventilația și oxigenarea. Ventilația, care determină clearance-ul dioxidului de carbon din organism, depinde de frecvența și profunzimea respirațiilor. Oxigenarea reprezintă difuziunea oxigenului din plămâni către fluxul sanguin în vederea eliberării acestuia către țesuturi. Distincția dintre oxigenare și ventilație este demonstrată în mod evident prin testul de apnee pentru stabilirea morții cerebrale. În timpul acestui test, este insuflat O₂ 100% prin intermediul unui cateter subțire amplasat lângă carină, unui pacient apneic, neventilat. Gradul de saturație periferică în oxigen este între 90 și 100% în ciuda absenței eliminării dioxidului de carbon cu acidoză respiratorie severă. Această distincție trebuie avută în vedere la tratarea pacienților care beneficiază de ventilație mecanică.

VENTILAȚIA

Minut-volumul

Minut-volumul (VM), cantitatea totală de aer ventilată între căi aeriene - plămâni și mediu în fiecare minut, este egală cu volumul tidal (VT) înmulțit cu frecvența respiratorie (f).

$$V_M = V_T \times f \quad (1)$$

VT normal este de aproximativ 7 ml/kg, sau 500 mL la un adult, și frecvența normală este de 12 respirații pe minut. Ca urmare, volumul ventilator normal pe minut necesar pentru a menține o presiune parțială a dioxidului de carbon (PCO₂) de 40 mm Hg este în medie de aproximativ 6 L/min. Totuși, VM necesar pentru a menține un nivel PCO₂ depinde de cantitatea de CO₂ produs și de spațiul mort

pulmonar. Persoanele care fac exerciții fizice sau pacienții febrili ori cu hipermetabolism au o producție de CO₂ crescută, ajungând la un VM care poate fi mai mare de 20 L/min, în timp ce pacienții în stare de hipotermie severă pot avea o producție de CO₂ scăzută, și astfel un VM redus. Un VM mai mic de 2 L/min chiar și la un pacient hipotermic, duce la acidoză respiratorie. Frecvența crește ocazional până la valori de 40 - 50 respirații pe minut, iar VT poate ajunge la valori aproape egale cu ale capacității vitale forțate (CVF), care este de aproximativ 4500 - 5000 mL sau de 65 - 75 mL/kg în cazul unui bărbat adult. Totuși, de obicei o persoană nu poate susține un VT mai mare de 40% din capacitatea vitală pentru mai mult de câteva ore.

Spațiul mort

Aproximativ 30% din aerul inspirat nu participă la schimbul alveolar de gaze, fiind denumit din acest motiv ventilația spațiului mort (VSM). Ventilația spațiului mort este compusă din spațiul mort anatomic și spațiul mort alveolar. Spațiul mort anatomic este volumul de aer care umple căile respiratorii (traheea, bronhiile și bronhiiolele). Spațiul mort alveolar, sau dezechilibrul ventilație-perfuzie apare când ventilația unei unități alveolo-capilare este normală, dar perfuzia capilarelor alveolare este absentă. Combinația dintre spațiului mort alveolar și anatomic se numește spațiul mort fiziologic care este aproximativ 30% din VT sau 150 mL (aproximativ 2 mL/kg) la un adult tânăr cu VT de 500 mL. Raportul normal dintre ventilația spațiului mort (VSM) și volumul curent (VT), VSM/VT este de 0,3.

Când spațiul mort fiziologic este crescut, o parte din efortul respirator este irosit deoarece o mare parte a aerului ventilat nu ajunge niciodată la unitatea alveolo-capilară pentru a realiza schimburile sanguine. Unele stări patologice, cum ar fi sindromul de detresă respiratorie acută (SDRA) și boala pulmonară obstructivă cronică (BPOC), pot prezenta o creștere a spațiului mort fiziologic care poate depăși 60% din VT. Spațiul mort crescut necesită o creștere foarte mare a VM (de obicei prin creșterea frecvenței) pentru a preveni dezvoltarea acidozei respiratorii. Un pacient cu un spațiu mort mai mare de 0,6 necesită în general ventilație mecanică pentru a menține un nivel a PaCO₂ normal.

Ventilația alveolară

Funcția principală a sistemului de ventilație pulmonară este de a reînnoi constant aerul în alveole, care se află în strânsă legătură cu capilarele sanguine pulmonare. Frecvența cu care aerul inspirat ajunge în aceste zone se numește ventilație alveolară (V_A).

$$(V_A) \quad V_M \quad V_{DS} \quad (2)$$

Să luăm în considerare un pacient cu miastenia gravis care dezvoltă progresiv insuficiență respiratorie. Valoarea V_A de bază ale pacientului este VM (500x1=6 L/min) - VSM (150x1=1,8 L/min) = V_A (4,2 L/min). Dacă valoarea VT a pacientului este scăzută sub 250 din cauza slăbiciunii musculare, pacientul nu poate pur și simplu dubla frecvența (f), dar trebuie să o crească de aproape patru ori, la 42 respirații pe minut [(250 x 42 = 10,5 L/min) - (150x42 = 6,3 L/min) = 4,2 L/min], pentru a menține aceeași ventilație alveolară. O valoare mare a lui f crește efortul respirator, care implică generează un nivel crescut de CO₂ și poate duce la insuficiență respiratorie.

DIFUZIUNEA GAZELOR

Factorii care afectează rata de difuziune a gazelor

Rata de difuziune a gazelor într-un lichid este direct proporțională cu (1) presiunea parțială a gazelor, (2) solubilitatea gazelor în lichide,

(3) aria suprafeței de difuziune, și invers proporțională cu (4) distanța de la care gazele trebuie să difuzeze și (5) greutatea moleculară a gazelor. Toți acești factori pot fi exprimați într-o singură formulă:

$$D = \frac{P A S}{d \sqrt{G M}} \quad (3)$$

Unde D = rata difuziunii

P = diferența de presiune dintre cele două părți ale membranei alveolo capilare.

A = secțiunea ariei de difuziune

S = solubilitatea gazelor

d = distanța de difuziune

GM = greutatea moleculară a gazului

Coefficientul de solubilitate al oxigenului la temperatura corpului este de 0,024; pentru dioxidul de carbon 0,57; pentru monoxidul de carbon, 0,018; și pentru azot, 0,012. Astfel dioxidul de carbon este de peste 20 de ori mai solubil decât oxigenul, iar oxigenul este de două ori mai solubil decât azotul. Solubilitatea ne ajută să determinăm cantitatea de gaz dizolvată în lichidele organismului, fiind factorul principal pentru determinarea ratei cu care un gaz poate difuza în țesuturi.

Caracteristicile unui gaz îi determină solubilitatea și greutatea moleculară, care determină coeficientul de difuzie al gazului. Coeficientul de difuzie, care este egal cu $S \sqrt{GM}$, determină rata de difuzie la gaze diferite aflate la aceeași presiune. Dacă coeficientul de difuziune al oxigenului este 1,0, coeficienții de difuziune relativă ale altor gaze importante în procesul respirator sunt: dioxid de carbon, 20,3; monoxid de carbon, 0,81; azot, 0,53; heliu, 0,95.

Oxigenul, dioxidul de carbon și azotul sunt toate puternic solubile în lipide, fiind deci de asemenea puternic solubile în membranele celulare. Limitarea majoră a mișcării gazelor în țesuturi este rata la care gazele pot difuza prin apa din țesuturi, un factor important de care trebuie ținut cont în edemul pulmonar.

Pentru ca oxigenul (sau oricare alt gaz) să treacă din alveole în patul capilar pulmonar, trebuie să traverseze patru zone, cunoscute sub denumirea colectivă de membrană alveolo-capilară sau respiratorie. Aceste straturi includ (1) un strat de lichid, numit lichid alveolar, care căpтуșește alveolele și conține surfactant care reduce tensiunea de la suprafața lor; (2) epiteliul alveolar, alcătuit din celule alveolare foarte subțiri și o membrană bazală; (3) un spațiu interstițial foarte subțire între epiteliul alveolar și membrana capilară; și (4) membrana capilară endotelială și membrana sa bazală, care fuzionează cu membrana bazală alveolară în mai multe locuri.

Diametrul mediu al capilarelor pulmonare este mai mic de 0,8 microni, ceea ce înseamnă că eritrocitele trebuie de fapt să-și micșoreze dimensiunile la trecerea prin acestea. Prin urmare, cel puțin o parte a membranei eritrocitelor atinge peretele capilar. Acolo unde se întâmplă acest fenomen, oxigenul nu trebuie să treacă printr-o cantitate semnificativă de plasmă în timp ce difuzează din alveole în eritrocite. Acest lucru reduce distanța de difuziune, ducând la creșterea vitezei difuziunii gazelor între alveole și moleculele de hemoglobină.

Difuzia prin membrana alveolo-capilară

Suprafața totală a ariei de difuziune a plămânilor este enormă (160 m²) și este foarte subțire (în medie 0,63 mm). Aceste caracteristici, combinate cu solubilitatea CO₂ și a O₂, fac plămânii foarte eficienți în maximalizarea schimburilor gazoase. Factorii care determină viteza de traversare a unui gaz prin membrana alveolo-capilară sunt (1) grosimea membranei, (2) aria suprafeței membranei, (3) coeficientul de difuziune al gazelor în apa din membrane și (4) diferența de presiune dintre cele două părți ale membranei.

coeficientul de difuziune al gazelor în apa din membrane și (4) diferența de presiune dintre cele două părți ale membranei.

Grosimea membranei este rar un impediment semnificativ al transferului CO₂, dar O₂, fiind de 20 de ori mai puțin solubil decât CO₂, poate fi afectat de procese care măresc distanța de difuziune. Două entități clinice care cresc distanța de difuziune sunt edemul pulmonar și fibroza pulmonară, care explică detectarea frecventă a hipoxemiei (dar nu întotdeauna hipercapnie) la pacienții cu insuficiență cardiacă congestivă. Un alt exemplu în care factorii care determină difuziunea gazului pot fi aplicați în clinică este tratamentul intoxicației cu monoxid de carbon cu oxigen 100% sau oxigen hiperbar. Aceste terapii cresc diferența de presiune dintre cele două părți ale membranei alveolo-capilare, facilitând încărcarea cu oxigen.

Aria suprafeței membranei alveolo-capilare poate fi mult diminuată de o multitudine de situații, cum ar fi atelectazia, rezeția de țesut pulmonar sau emfizemul. Când aria totală a suprafeței plămânilor este diminuată la aproximativ o treime - o pătrime din normal așa cum poate fi observat în emfizem, schimbul gazos prin membrană este limitat semnificativ. În timpul exercițiilor fizice intense, chiar și cea mai ușoară creștere a spațiului mort la pacienți cu emfizem sever poate interfera sever cu schimbul gazos.

Diferența de presiune de o parte și de alta a membranei alveolo-capilare este diferența dintre presiunea parțială a gazului în alveole și presiunea parțială a gazului în sânge. În mediul ambiant, diferența normală dintre presiunea parțială a oxigenului alveolar (PAO₂) și presiunea parțială a oxigenului arterial (PaO₂), (PAO₂ - PaO₂) sau [P(A - a)O₂], este între 2 și 10 mmHg. Diferența normală dintre presiunea parțială a dioxidului de carbon alveolar (PACO₂) și presiunea parțială a dioxidului de carbon arterial (PaCO₂), (PACO₂ - PaCO₂) sau [P(A - a)CO₂], este 0 mmHg. O creștere a P(A - a)CO₂ este datorată creșterii spațiului mort. Aerul din spațiu mort nu participă la schimbul gazos și acesta diminuează CO₂ alveolar.

GAZELE ALVEOLARE

Gazele inspirate

Aerul la nivelul mării are presiune barometrică medie de 760 mmHg și conține aproximativ 21% oxigen și 0,04% dioxid de carbon, restul fiind constituit în principal de azot. Astfel, presiunea parțială a oxigenului și a dioxidului de carbon în aer la nivelul mării este de 159, respectiv 0,3 mmHg (Tabelul 26-1).

Aerul alveolar nu are aceeași concentrație a gazelor ca aerul atmosferic. Motivele acestei diferențe sunt următoarele: (1) aerul atmosferic uscat care pătrunde în căile respiratorii este umidificat înainte de a ajunge la alveole; (2) aerul alveolar este doar parțial înlocuit de aer atmosferic la fiecare respirație; (3) oxigenul este constant absorbit din aerul alveolar; (4) dioxidul de carbon difuzează constant din sângele pulmonar în alveole.

TABELUL 26-1. Presiunea parțială a oxigenului în aerul inspirat în mediul ambiant, în mmHg

Valori	Aer	Aer inspirat în trahee	Media gazului alveolar	Media gazului expirat
PO ₂	159,0	149,3	104,0	120,0
PCO ₂	0,3	0,3	40,0	28,0
PN ₂	597,0	563,4	569,0	565,0
PH ₂ O	3,7	47,0	47,0	47,0
Total	760,0	760,0	760,0	760,0

Umidifierea aerului inspirat

Când aerul pătrunde în căile respiratorii, apa se evaporă imediat de pe suprafețele acestora, umidificând aerul inhalat. La 37°C (98,6°F), apa are o presiune a vaporilor de 47 mmHg (indiferent de presiunea barometrică). Această presiune parțială este notată cu P_{H_2O} și trebuie să fie scăzută din presiunea atmosferică (760 mmHg) înaintea calculării presiunii parțiale a gazelor uscate în alveole (760 - 47 = 713). Gazele care rămân sunt cu precădere azot (79% sau 563 mmHg), oxigen (21% sau 149 mmHg) și CO_2 (0,04% sau 0,3 mmHg) (Tabelul 26-1). Dacă pacientul respiră oxigen 60%, presiunea oxigenului inspirat (PIO_2) la nivelul traheii sau bronhiilor este determinat de fracția de oxigen inspirat (FIO_2) după cum urmează:

$$P_{iO_2} = (PB - P_{H_2O})F_{iO_2} \quad 427,8 \text{ Hg} \quad (4)$$

unde PB este presiunea barometrică (presupusă a fi de 760 mmHg la nivelul mării).

Frecvența cu care aerul alveolar este înlocuit cu aer din atmosferă

Capacitatea reziduală funcțională a plămânilor, care reprezintă cantitatea de aer care rămâne în plămâni după un expir normal, este de aproximativ 2500 - 3000 mL (35 - 45 ml/kg). Numai 350 mL din aerul nou inspirat ajunge la alveole cu fiecare VT și aceeași cantitate din vechiul aer alveolar este expirat.

Înlocuirea lentă a aerului alveolar ajută la prevenirea unor modificări bruște ale concentrației gazelor în sânge. Aceasta previne modificările excesive ale oxigenării țesuturilor, ale concentrației dioxidului de carbon tisular și ale pH-ului tisular când ventilația este întreruptă temporar. Aceasta este de asemenea baza preoxigenării pacientului înaintea intubației electivă, care poate fi descrisă mai exact ca denitrogenare sau înlocuire a azotului alveolar cu oxigen.

Concentrația și presiunea parțială a oxigenului în alveole

Oxigenul este absorbit continuu în sângele din capilarele alveolare, iar oxigenul proaspăt pătrunde permanent din atmosferă în alveole. Cu cât oxigenul este mai rapid absorbit, cu atât concentrația sa în alveole este mai redusă. Cu cât oxigenul proaspăt pătrunde în alveole mai rapid, cu atât concentrația sa devine mai ridicată. Prin urmare, concentrația oxigenului în alveole este influențată de viteza sa de absorbție în sânge și de viteza de pătrundere a oxigenului proaspăt în plămâni.

Concentrația dioxidului de carbon în alveole

Dioxidul de carbon se formează și este eliberat în alveole continuu și este înlăturat în permanență din alveole prin ventilație. Prin urmare, cei doi factori care determină $PaCO_2$ sunt (1) viteza difuziei dioxidului de carbon din sânge în alveole și (2) viteza cu care dioxidul de carbon este eliminat din alveole prin VA.

La o valoare normală a VA de 4,2 L/min, $PaCO_2$ este de obicei de 40 mmHg. Dacă VA se dublează, $PaCO_2$ se reduce la 20 mmHg. Dacă V_A scade cu aproape jumătate, până la 2,1 L/min, $PaCO_2$ crește la 80 mmHg. Aceste estimări se modifică în funcție de activitatea metabolică, starea de nutriție, temperatura etc.

Ecuția gazelor alveolare

Aerul inspirat în trahee are o presiune parțială a oxigenului (PO_2) de aproximativ 149 mmHg și o PCO_2 de aproape 0,3 mmHg. În timp

ce aerul încălzit, saturat cu apă pătrunde în alveole, oxigenul difuzează prin membrana alveolo-capilară în plasmă și dioxidul de carbon trece din sânge în alveole. Sângele venos amestecat care ajunge în capilarele pulmonare are o PO_2 de aproape 40 mmHg și o PCO_2 de 46 mmHg. În medie, pentru fiecare mililitru de oxigen care părăsește alveolele, 0,8 - 1,0 mL de dioxid de carbon pătrunde în alveole. Această relație este definită ca și coeficientul respirator (CR), care poate fi exprimat ca

$$RQ = \frac{\text{rata producției de } CO_2}{\text{rata consumului de } O_2} \quad (5)$$

Pentru a determina eficiența schimburilor gazoase, este adesea estimată diferența dintre PAO_2 și PaO_2 . Pentru a estima PAO_2 din PIO_2 și $PaCO_2$, este necesar un factor de corecție pentru a determina cât de mult oxigen este consumat pentru fiecare 1,0 mmHg de $PaCO_2$ rezultat din dioxidul de carbon care intră în alveole. Astfel, în condiții obișnuite, în care CR este 0,8, ecuația gazelor alveolare este:

$$P_{AO_2} = (PB - P_{H_2O})(F_{iO_2}) - (P_{aCO_2} / RQ) \quad (6)$$

În aerul din mediul ambiant ($FIO_2 = 0,21$) la nivelul mării cu o $PaCO_2$ de 40 mmHg, este de așteptat ca PAO_2 să fie

$$P_{AO_2} = (760 - 47)(0,21) - (40/0,8) = 150 - 50 = 100$$

Diferența normală dintre PAO_2 și PaO_2 este de 2-10 mmHg.

Gazele expirate

Aerul expirat este o combinație de aer din spațiul mort și aer alveolar, iar compoziția sa totală este determinată de proporția fiecăruia în aerul expirat. La sfârșitul unui expir normal este eliminat doar aer alveolar. Prin urmare, pentru analiză trebuie recoltat aer de la sfârșitul unui expir normal. Determinarea nivelului dioxidului de carbon la sfârșitul unei expirații normale ($ETCO_2$) este o evaluare corectă a unei ventilații adecvate. La pacienții cu plămâni normali, $ETCO_2$ este cu aproximativ 3 mmHg mai mic decât $PaCO_2$, dar la pacienții cu boli obstructive ale căilor respiratorii, astmul în mod special, poate fi o mare diferență între $ETCO_2$ și $PaCO_2$, din moment ce aerul spațiului mort nu este expirat niciodată total și astfel nu este niciodată aer alveolar pur. În departamentele de urgență, utilizarea monitoarelor $ETCO_2$ a ajutat la diminuarea intubațiilor esofagiene nedetectate.

GAZELE SANGUINE ARTERIALE

Presiunea parțială a dioxidului de carbon arterial

VENTILAȚIA ALVEOLARĂ Dioxidul de carbon difuzează atât de rapid încât $PaCO_2$ furnizează de obicei un excelent indiciu al unei ventilații adecvate. Dacă $PaCO_2$ este mai mare decât cea anticipată pe baza HCO_3^- , se poate presupune că V_A este inadecvată din moment ce, prin definiție, există o acidoză respiratorie. Acest pacient poate avea o frecvență respiratorie sau un volum tidal diminuate sau poate avea o creștere a spațiului mort datorită emfizemului, emboliilor pulmonari sau producției de dioxid de carbon crescute, așa cum se întâlnește în tireotxicoză sau sepsis. Un nivel crescut de $PaCO_2$ în prezența alcalozei metabolice reflectă de obicei un mecanism fiziologic compensator pentru a readuce pH-ul spre (dar niciodată complet) normal. O creștere a $PaCO_2$ la un pacient cu acidoză metabolică este severă și în general indică insuficiență respiratorie iminentă.

TRANSPORTUL DIOXIDULUI DE CARBON ÎN SÂNGE În condiții de repaus, fiecare 100 mL de sânge transportă în medie 4 mL de dioxid de carbon de la țesuturi la plămâni. Transportul dioxidului de carbon nu constituie o problemă așa cum este cel al oxigenului deoarece, chiar și în condițiile cele mai vitrege, dioxidul de carbon poate fi transportat de obicei în cantități mult mai mari decât oxigenul. Totuși, dioxidul de carbon în sânge nu afectează balanța acido-bazică.

Dioxidul de carbon format în celule difuzează în afara lor mai degrabă sub formă de dioxid de carbon decât de bicarbonat deoarece membrana celulară este aproape impermeabilă pentru ionii de bicarbonat. În timp ce dioxidul de carbon pătrunde în capilare, inițiază un număr de reacții aproape instantanee, esențiale pentru transportul dioxidului de carbon. Dioxidul de carbon este transportat în sânge în trei forme: ca dioxid de carbon dizolvat, ca bicarbonat și în combinație cu proteine sub formă de compuși carbaminici.

Dizolvat O mică parte a dioxidului de carbon este dizolvat în plasmă și transportat la plămâni. Partea dizolvată este aproximativ 0,36 mL de dioxid de carbon la fiecare 100 mL de sânge. Aceasta este aproximativ 9% din cantitatea totală de dioxid de carbon transportată.

Bicarbonatul O cantitate mare de dioxid de carbon din sânge reacționează cu apa și formează acid carbonic și apoi bicarbonat. Prima reacție este foarte lentă în plasmă, dar anhidraza carbonică din interiorul eritrocitelor accelerează reacția de aproape 500 ori. Această reacție are loc atât de rapid încât atinge echilibrul aproape complet într-o fracțiune de secundă. Aceasta permite cantități enorme de dioxid de carbon să reacționeze cu eritrocitele chiar înainte ca sângele să părăsească capilarele tisulare.

În altă fracțiune de secundă, acidul carbonic format în eritrocite disociază în hidrogen și ioni bicarbonici.

O parte din ionii de hidrogen eliberați sunt legați de hemoglobină (Hb). Hb redusă este mai puțin acidă decât forma oxigenată, și ca urmare acceptă mai bine protoni. Prezența Hb redusă în sângele periferic ajută la încărcarea cu CO₂, în timp ce oxigenarea care apare în capilarele pulmonare ajută la descărcare. Desaturarea sângelui care mărește capacitatea de transport a CO₂ este cunoscută ca *efectul Haldane*, și este din punct de vedere cantitativ mult mai importantă în promovarea transportului de CO₂ decât este efectul Bohr în promovarea transportului de O₂ (vezi "Saturația oxihemoglobinei").

Combinarea în mod reversibil a dioxidului de carbon cu apa în eritrocite, sub influența anhidrazei carbonice, este responsabilă pentru aproape 60-70% din totalul dioxidului de carbon transportat de la țesuturi. Într-adevăr, când inhibitorul de anhidrază carbonică (acetazolamida) este administrată pentru a bloca acțiunea anhidrazei carbonice în eritrocite, transportul dioxidului de carbon de la țesuturi este foarte redus și PCO₂ crește brusc.

Carbaminohemoglobina și carbaminoproteinele Compuși carbaminici sunt formați din combinarea CO₂ cu grupări amino terminale ale proteinelor din sânge. Cea mai importantă proteină este hemoglobina cu care formează carbaminohemoglobină (HbCO₂). Deoarece această reacție reversibilă are legături foarte slabe, dioxidul de carbon este ușor eliberat în alveole, unde PCO₂ este mai redus decât în capilarele tisulare. Astfel, descărcarea O₂ în capilarele periferice facilitează încărcarea cu CO₂, în timp ce oxigenarea are efect opus. O cantitate redusă de dioxid de carbon (de obicei echivalentă cu aproape 0,5-1,0 mEq/L de bicarbonat) reacționează de asemenea în acest mod cu proteinele plasmatice și rezultă dioxidul

de carbon legat de proteine. Această reacție este mult mai puțin semnificativă deoarece cantitatea de astfel de proteine este numai o pătrime - jumătate din cantitatea de hemoglobină.

Cantitatea teoretică de dioxid de carbon care poate fi transportată la plămâni în combinație cu hemoglobina și proteinele din plasmă este de aproximativ 20-30% din cantitatea totală transportată, care este de aproape 1,5 mL de dioxid de carbon în fiecare 100 mL de sânge. Totuși, această reacție este mult mai lentă decât cea a dioxidului de carbon cu apa, și nu este sigur că mai mult de 15-25% din cantitatea totală de dioxid de carbon este transportată prin intermediul hemoglobinei și a proteinelor plasmatice.

MODIFICĂRI ALE ACIDITĂȚII SANGUINE ÎN TIMPUL TRANSPORTULUI DIOXIDULUI DE CARBON

Transportul CO₂ are un efect important asupra echilibrului acido-bazic al sângelui. Plămânii excretă peste 10.000 mEq de anhidrază carbonică pe zi comparativ cu mai puțin de 100 mEq acizi fixați de către rinichi. Prin urmare, prin modificarea ventilației alveolare și a eliminării de CO₂, organismul are un puternic control asupra balanței acido-bazice.

Acidul carbonic format când dioxidul de carbon pătrunde în sângele din capilarele tisulare reduce pH-ul. Totuși, sistemele tampon ale sângelui previn creșterea exagerată a concentrației ionilor de hidrogen. În mod obișnuit, sângele arterial are un pH de aproximativ 7,40, și în timp ce sângele acumulează dioxid de carbon în capilarele tisulare, pH-ul scade la aproximativ 7,35. Reversul apare când dioxidul de carbon este eliberat din sânge în plămâni. În condiții de activitate metabolică crescută sau când fluxul sanguin prin țesuturi este extrem de lent, reducerea pH-ului în sânge, în timp ce părăsește țesuturile, poate fi de 0,50 sau mai mult.

Presiunea parțială a oxigenului arterial

PaO₂ normală, la adulți tineri, sănătoși, ce respiră aer din mediul ambiant, la nivelul mării, este considerată a fi 90-100 mm Hg. PO₂ este extrem de importantă deoarece reflectă nu doar capacitatea funcțională a plămânilor, determină și rata cu care oxigenul ajunge în celulele țesuturilor.

FACTORI CARE AFECTEAZĂ PaO₂ Factorii care afectează PaO₂ includ V_A, FIO₂, altitudinea, vârsta și curba de disociere a oxihemoglobinei (discutată ulterior).

Ventilația alveolară Dacă pacientul hiperventilează, PaCO₂ tinde să scadă și PaO₂ tinde să crească. În concordanță cu legea proprietăților aditive, dacă PaCO₂ scade cu 1 mm Hg, PaO₂ crește cu aproape 1,0-1,2 mm Hg. Plămânii pot compensa unele disfuncții respiratorii prin hiperventilare. Acest lucru se întâmplă la pacienți gravide care au la termen valori normale ale gazelor sanguine arteriale, cu pH normal, o PaCO₂ de 30-32, o PaO₂ de 110-115, și un nivel seric al bicarbonatului de 20-22 mEq/L. Aceasta este datorită unei creșteri a VM (predominant datorită creșterii VT), cu alcaloză respiratorie cu excreție urinară intensificată de bicarbonat pentru a compensa.

Fracțiunea de oxigen inspirat Din nefericire, FIO₂ este adesea considerat inadecvat pentru evaluarea PaO₂. Dacă un pacient primește oxigen printr-o canulă nazală, FIO₂ livrată de fapt este de obicei de numai 25-30%. Cu o mască care se potrivește perfect, FIO₂ inhalată este de fapt mai puțin de jumătate decât cea livrată prin mască. Valorile aproximative ale PaO₂ ce pot fi întâlnite la o persoană care inhalează oxigen în diferite concentrații sunt enumerate în Tabelul 26-2.

TABELUL 26-2. Valorile PaO₂ la pacienți ce inhalează oxigen în diferite concentrații, mm Hg

FIO ₂	0,21 (mediul ambiant)	0,4	0,6	0,8	1,0
PaO ₂ *	100	227	370	512	655

*Presupunând o PAO₂ - PaO₂ de 10 mm Hg și o PCO₂ de 40 mm Hg.

Notă: Concentrația O₂ inspirat mai mare de 60% nu poate fi atinsă prin mască în ciuda ratei fluxului.

Valoarea estimată a PaO₂ când pacientul primește oxigen poate fi calculată prin înmulțirea procentului de oxigen livrat actual cu 6. Astfel, la un pacient care primește 60% O₂ valoarea estimată a PaO₂ ar fi de 60x 6, sau 360 mm Hg.

Altitudinea PaO₂ estimată la un pacient care respiră aer din mediul ambiant variază cu înălțimea deasupra nivelului mării. Cu cât altitudinea este mai mare, cu atât este mai scăzută PO₂ în aer și tendința pacientului de a hiperventila crește (Tabelul 26-3).

PAO₂ scade cu aproape 3-4 mm Hg pentru fiecare 305 m deasupra nivelului mării. Când o persoană respiră la o înălțime de 9000 m, unde presiunea barometrică este de aproape 226 mm Hg, PAO₂ este de doar 21 mm Hg. La această înălțime deasupra nivelului mării, aproape trei pătrimi din aerul alveolar este azot. Oricum, dacă persoana respiră oxigen pur în loc de aer, majoritatea spațiului din alveole anterior ocupat de azot va fi umplut de oxigen. Cu toate acestea, chiar dacă persoana respiră oxigen 100% la aproape 9000 m, PAO₂ este de doar 139 mm Hg (Tabelul 26-4).

Vârsta Chiar și la indivizi sănătoși, modificările pulmonare care produc o scădere a PaO₂ apar cu avansarea în vârstă. În medie, PaO₂ scade cu aproape 3-4 mm Hg la fiecare 10 ani după ce pacientul ajunge la vârsta de 20-30 ani. Astfel un pacient sănătos de 20 ani, cu PaO₂ de aproape 90-100 mm Hg (ce respiră aer la nivelul mării) poate avea PaO₂ de numai aproximativ 75-80 mm Hg la vârsta de 80.

Diferența alveolo-arterială a oxigenului

O metodă de a determina gradul de afectare a funcției pulmonare este determinarea gradientului alveolo-arterial al oxigenului [P(A-a)O₂]. PaO₂ poate fi determinată dintr-o probă de sânge arterial și PAO₂ poate fi determinată folosind ecuația aerului alveolar discutată anterior (Ecuația 6). P(A-a)O₂ este de fapt:

$$P_{A_{O_2}} - P_{a_{O_2}} \quad (7)$$

Altitudine deasupra nivelului mării, m	Presiunea barometrică, mmHg	PO ₂ în aer, mm Hg	PAO ₂ , mm Hg	PaO ₂ , mm Hg*
0	760	159	105	100
600	707	148	97	92
1200	656	137	90	85
1800	609	127	84	79
2400	564	118	79	74
3000	523	109	74	69
6000	349	73	40	35
9000	226	47	21	19

*Presupunând condiții ideale cu PAO₂ - PaO₂ de 5 mm Hg sau mai puțin.

TABELUL 26-4. Efectele expunerii acute la presiune atmosferică joasă asupra concentrației gazelor alveolare și SaO₂

Altitudine superioară nivelului mării, m	Presiunea barometrică, mmHg	PAO ₂ , mm Hg	PACO ₂ , mm Hg	PAO ₂ , mm Hg	Saturația în oxigen, %
0	760	159	40	673	100
3000	523	110	40	436	100
6000	349	73	40	262	100
9000	226	47	40	139	99
12000	141	29	36	58	87
15000	87	18	24	16	22

În general vorbind, P(A-a)O₂ ar trebui să fie de aproape 10 plus o zecime din vârsta pacientului. O P(A-a)O₂ de 20-30 mm Hg în mediul ambiant indică de obicei o disfuncție pulmonară ușoară, iar o P(A-a)O₂ mai mare de 50 mm Hg în mediul ambiant indică disfuncție pulmonară severă. Cauzele unui gradient A-a crescut includ șunt intrapulmonar (comparativ mai puțină ventilație decât perfuzie, sau un raport (V/Q) scăzut), șunt intracardiac, și tulburări de difuziune.

Șuntul fiziologic la nivelul plămânului (Amestecarea arterio-venoasă)

Deși afectarea difuziei sau a distribuției normale a gazelor în plămâni poate produce valori anormale ale gazelor sanguine, cea mai frecventă cauză este de obicei dezechilibrul (V/Q). Când se iau în consi-derare ventilația și perfuzia, pot fi patru tipuri de unități alveolo-capilare: (1) dacă ventilația și perfuzia sunt normale, unitatea este normală; (2) dacă există ventilație fără perfuzie, unitatea este considerată ca fiind spațiu mort (sau un raport (V/Q) crescut); (3) dacă există perfuzie fără ventilație, unitatea este considerată a fi șunt (dreapta-stânga) (sau raport (V/Q) scăzut); (4) dacă nu există nici ventilație și nici perfuzie, unitatea este nefuncțională.

Valoarea șuntului fiziologic la nivelul plămânului sau amestecul arterio-venos (QS/QT), este probabil cel mai sensibil semn al debutului și progresiei insuficienței respiratorii acute. Șuntul este fracțiunea de sânge ce trece prin plămâni fără a fi oxigenat. În mod normal, valoarea amestecului arterio-venos este de aproape 3-5 % din debitul cardiac. Acest șunt redus se datorează în mare parte drenajului de sânge neoxigenat din venele bronșice în sângele oxigenat din venele pulmonare.

Șuntul fiziologic este mai dificil de determinat decât diferența alveolo-arterială deoarece necesită probe de sânge atât arterial cât și sânge venos amestecat (artera pulmonară) și determinarea conținutului lor în oxigen. Probele de sânge venos amestecat din artera pulmonară sunt de preferat celor obținute din catetere venoase centrale. Oricum, sângele venos central nu oferă o estimare rezonabilă a valorii șuntului prezent dacă debitul cardiac este relativ normal.

Deși o FIO₂ de 1,0 a fost în general folosită în trecut pentru a determina valoarea șuntului fiziologic la nivelul plămânului, FIO₂ crescută poate produce prin ea însăși o creștere a șuntului. Șuntul cu o FIO₂ de 0,4 este considerat a fi un mai bun indicator al funcției pulmonare.

Disponibilitatea oxigenului

Disponibilitatea oxigenului este determinată de cantitatea de oxigen adusă de capilare, sau aportul de oxigen (DO₂), și disocierea

oxigenului de hemoglobină în țesuturi. Aportul de oxigen este dependent de conținutul de oxigen și debitul cardiac. În general, o inimă sănătoasă care poate crește debitul cardiac în mod adecvat poate compensa pentru un plămân bolnav și un nivel de hemoglobină redus. Reversul este de asemenea adevărat. Totuși, o combinație de oxigenare slabă, un nivel redus de hemoglobină și un debit cardiac scăzut poate deveni foarte repede fatală.

APORTUL DE OXIGEN

Conținutul de oxigen Oxigenul este transportat în sânge dizolvat sau combinat cu hemoglobina. Înaintea nivelului de hemoglobină și a saturației oxihemoglobinei trebuie determinat conținutul de oxigen al sângelui. Când este total saturată, fiecare gram de hemoglobină determinat clinic poate transporta 1,34 mL oxigen. Astfel, un pacient cu concentrația de hemoglobină de 15,0 g/dL poate transporta aproape 20,1 mL de oxigen la 100 mL de eritrocite când hemoglobina este saturată total. Deși PaO₂ determină rata cu care oxigenul pătrunde în țesuturi, ea contribuie foarte puțin la conținutul total de oxigen al sângelui. Fiecare milimetru Hg al PaO₂ reprezintă numai 0,003 mL de oxigen în 100 mL de sânge. Astfel un pacient cu PaO₂ normală de 100 mm Hg are numai 0,3 mL de oxigen dizolvat în plasmă.

Conținutul de oxigen al sângelui arterial (CaO₂) poate fi calculat din formula următoare:

$$\text{CaO}_2 = [\text{Hb}](1,34)(\text{SaO}_2/100) + (\text{PaO}_2)(0,003)$$

Astfel un pacient cu o concentrație de hemoglobină de 15,0 g/dL, o SaO₂ (saturația arterială a oxigenului) de 98%, și o PaO₂ de 100 mm Hg,

$$\text{CaO}_2 = (15)(1,34)(98/100) + (100)(0,003) \\ = 20,0 \text{ mL O}_2 \text{ pe dL de sânge}$$

Dacă concentrația de hemoglobină scade sub 10,0 g/dL, chiar dacă SaO₂ și PaO₂ rămân la fel, CaO₂ scade la aproape o treime. De exemplu,

$$\text{CaO}_2 = (10)(1,34)(98/100) + (100)(0,003) \\ = 13,132 + 0,30 \\ = 13,4 \text{ mL O}_2 \text{ pe dL de sânge}$$

Chiar și cu numai 10 g de hemoglobină, eritrocitele transportă de peste 40 ori mai mult oxigen decât plasma. În timp ce formula pentru CaO₂ este complexă, singurele variabile care pot fi afectate prin intervenții sunt Hb (prin transfuzie de concentrat eritrocitar) și saturația oxigenului (prin administrarea de oxigen).

Debitul cardiac Conținutul de oxigen (în mililitri pe litru de sânge) înmulțit cu debitul cardiac (în litri pe minut) este egal cu DO₂. Astfel, DO₂ la un pacient cu 15,0 g de hemoglobină saturată 98%, o PaO₂ de 100 mm Hg și un debit cardiac (DC) of 5 L/min este

$$\text{DO}_2 = (\text{CaO}_2)(10)(\text{CO}) \\ = [\text{hemoglobina}](1,34)(\text{SaO}_2/100) + (\text{PaO}_2)(0,003)(10)(\text{CO}) \\ = (15)(1,34)(98/100) + (100)(0,003)(10)(5) \\ = 1000 \text{ mL/min}$$

Factorul 10 este utilizat pentru a transforma conținutul de oxigen din mililitri pe 100 mL de sânge în mililitri pe litru de sânge.

Din moment ce consumul normal de oxigen la un bărbat adult obișnuit ce se odihnește este de 250-300 mL/min sau aproximativ 3 mL/kg pe minut, țesuturile preiau în medie aproape 25% din oxigenul livrat către ele, deși procentul de oxigen extras variază în

funcție de fiecare organ. Astfel, SaO₂ scade de la aproape 98% în sângele arterial la aproape 73% în sângele venos amestecat. Dacă nu există nici o modificare a consumului de oxigen, dar debitul cardiac se dublează la 10 L/min, cantitatea de oxigen înlăturată din fiecare litru de sânge este înjumătățită, iar saturația oxihemoglobinei venoase va fi de aproape 85%. Pe de altă parte, în cazul în care debitul cardiac scade la 2,5 L/min, saturația oxihemoglobinei venoase se va diminua la aproape 48%.

SATURAȚIA OXIHEMOGLOBINEI

Relațiile normale Când se obțin rezultatele analizelor gazelor arteriale, nivelurile de PaO₂ în intervalul 60 - 90 mm Hg adesea îngrijorează clinicienii. O PaO₂ de 60 mm Hg se corelează cu o SaO₂ de 90%. Mai mult, dacă nivelul hemoglobinei este de 15,0 g/dL și țesuturile extrag 5,0 mL de oxigen din fiecare 100 mL de sânge, PO₂ în sângele venos scade la aproape 36 mm Hg, care este cu doar 4 mm Hg sub valoarea arterială. Astfel, PO₂ tisular se modifică nesemnificativ de cele mai multe ori în ciuda unei scăderi marcate a PaO₂.

Pe de altă parte, dacă PaO₂ crește mult peste limita superioară a normalului (90-100 mmHg), saturarea hemoglobinei nu poate ajunge peste 100%. Prin urmare, chiar dacă PaO₂ crește la 600 mm Hg sau mai mult, saturația hemoglobinei va crește cu doar 1-2% deoarece la o PaO₂ de 100 mm Hg SaO₂ este doar 98-99%. Aceasta, în combinație cu unele dovezi (în special la animale) că o FIO₂ mai mare de 50 poate fi asociată cu toxicitatea pulmonară, trebuie să indice clinicianului să asigure numai cantitatea de oxigen necesară pentru a produce o PaO₂ între 70 și 100 mm Hg.

În circumstanțe de temperatură normală a corpului [37°C(98,6°F)] și pH-ul sanguin 7,40, există unele relații standard între saturația oxihemoglobinei și PO₂ în plasmă (Tabelul 26-5 și Figura 26-1). Curba de disociere a O₂ are câteva avantaje fiziologice. Zona plată înseamnă că, chiar dacă PO₂ în gazul alveolar scade într-o anumită măsură, încărcarea cu O₂ va fi puțin afectată. Partea ascendentă joasă a curbei de disociere arată că țesuturile periferice pot extrage o cantitate mare de O₂ pentru doar o scădere mică a PO₂ în capilare. Menținerea PO₂ sanguine ajută difuziunea O₂ în celulele țesuturilor. Astfel, relația dintre SaO₂ și PO₂ în plasmă este aproape liniară când SaO₂ este de 60-90%. Totuși, în timp ce SaO₂ crește peste 90%, PO₂ începe să crească mult mai rapid decât saturația. O simplificare pentru utilizarea în practica medicală este că o PaO₂ de 30, 40, 50, și 60 corespunde aproximativ la o SaO₂ de 60, 70, 80, și respectiv 90%.

Factori care afectează disocierea oxihemoglobinei Dintre factorii care afectează disocierea oxihemoglobinei, cei mai bine cunoscuți sunt pH-ul, temperatura, și cantitatea de 2,3 difosfoglicerat (2,3-DPG) din eritrocite. Alți factori includ PCO₂ și exercițiile fizice (Table 26-6).

pH Cu cât sângele este mai acid, cu atât hemoglobina eliberează mai ușor oxigenul și cu atât PaO₂ este mai mare (presiunea parțială a oxigenului dizolvat în plasmă) pentru o anumită saturație a

TABELUL 26-5. Relația dintre saturația oxihemoglobinei și PO₂ în plasmă

Saturația în oxigen, %	100,0	98,4	95	90	80	73	60	50	40	35	30
PO ₂ , mm Hg	677	100	80	59	48	40	30	26	23	21	18

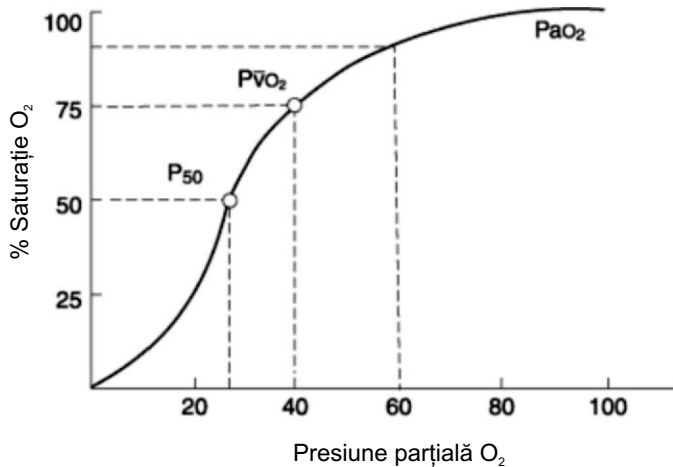


FIG. 26-1. Curba de disociere a hemoglobinei. Această curbă demonstrează relația presiunii parțiale a oxigenului în plasmă cu gradul în care situsurile care leagă oxigen ale hemoglobinei sunt ocupate cu oxigen. P₅₀ este PO₂ la care hemoglobina este saturată 50% și se corelează în mod normal cu o PO₂ de 27 mm Hg. Sângele venos amestecat normal are o presiune parțială a oxigenului (PVO₂) de 40 mm Hg și o saturație a oxihemoglobinei de 75%. O PO₂ de 60% determină în mod normal o saturație a hemoglobinei de aproximativ 90%. (Retipărită cu permisiunea lui JM, Taylor RW, Kirby RR (editori): *Critical Care*, 3d ed. Baltimore, Lippincott Williams, & Wilkins, 1997.)

oxihemoglobinei. În contrast, alcaloza face ca hemoglobina să lege oxigenul mai strâns, diminuând PaO₂ prezentă la saturația respectivă a oxihemoglobinei. În general, o creștere sau diminuare a pH-ului cu 0,10 poate produce o scădere sau o creștere (o modificare opusă) a PaO₂ de aproape 10% (Tabelul 26-7).

PRESIUNEA PARȚIALĂ A DIOXIDULUI DE CARBON Deplasarea curbei de disociere a oxihemoglobinei ca rezultat al modificărilor nivelurilor sanguine de dioxid de carbon (efectul Haldane) și al ionilor de hidrogen (efectul Bohr), crește oxigenarea sângelui în plămâni și promovează eliberarea oxigenului în țesuturi. În timpul trecerii sângelui prin plămâni, dioxidul de carbon difuzează din sânge în alveole. Acest lucru reduce PCO₂ în sânge și scade concentrația ionilor de hidrogen datorită diminuării rezultate a nivelului acidului carbonic. Ambele determină deplasarea la stânga a curbei de disociere a oxihemoglobinei.

TABELUL 26-6. Factori care afectează disocierea oxihemoglobinei

Devierea la stânga

- Alcaloză
- Hipotermia
- Hemoglobina fetală și cea anormală
- Carboxihemoglobina
- Methemoglobina
- Monoxidul de carbon
- 2,3-DFG diminuat

Devierea la dreapta

- Acidoza
- PCO₂ crescută
- Hipertermia
- 2,3-DFG crescut

Abreviere: 2,3-DPG = 2,3-difosfoglicerat.

TABELUL 26-7. Modificări ale PO₂ determinate de pH

pH	7,60	7,50	7,40	7,30	7,20	7,10	7,00
PaO ₂ , mm Hg*	80	90	100	111	122	134	148

*Presupunem o temperatură de 37°C și o saturație a hemoglobinei de 98,4%.

Prin deplasarea la stânga, cantitatea de oxigen legată de hemoglobină la orice PaO₂ este crescută, permițând un mai mare transport al oxigenului la țesuturi. Astfel, când sângele ajunge la capilarele tisulare, apare efectul opus. Intrarea dioxidului de carbon în sânge din țesuturi deplasează curba la dreapta. Acesta deplasează oxigenul de pe hemoglobină și îl livrează țesuturilor la o PO₂ mai mare decât în alte condiții.

TEMPERATURA În timp ce temperatura sângelui crește, hemoglobina cedează oxigenul mai rapid, crescând nivelul PO₂ în plasmă. Efectul opus apare la diminuarea temperaturii. Pentru fiecare creștere cu 1°C a temperaturii, PaO₂ crește cu aproape 5% (Table 26-8). În hipertermie, PCO₂ scade cu aproximativ aceeași valoare.

EXERCIȚIILE FIZICE În timpul exercițiilor fizice extenuante, câțiva factori pot deplasa curba de disociere a oxihemoglobinei la dreapta. În timpul exercițiilor fizice mușchii eliberează o mare cantitate de dioxid de carbon și alți acizi, crescând concentrația ionilor de hidrogen în sângele capilarelor de la nivelul lor. În plus, temperatura mușchilor crește adesea cu 3-4°C, fiind eliberați și compușii fosfați. Toți acești trei factori acționează împreună și deplasează considerabil curba de disociere a oxihemoglobinei din capilarele mușchilor la dreapta. Aceasta permite oxigenului să fie eliberat în mușchi la o PO₂ de 40 mm Hg, chiar dacă un procent de până la 75% din oxigen a fost extras din hemoglobină. În plămâni, deplasarea apare în direcție opusă, permițând preluarea unei cantități suplimentare de oxigen din alveole.

2,3-DIFOSFOGLICERAT Exceptând hemoglobina, compusul prezent în cantitatea cea mai mare în eritrocite este 2,3-DFG. O concentrație normală de 2,3-DFG în eritrocite menține în permanență curba de disociere a oxihemoglobinei ușor deplasată la dreapta. În plus, în condiții de hipoxie care durează mai mult de câteva ore, cantitatea de 2,3-DFG crește considerabil, deplasând curba de disociere a oxihemoglobinei chiar mai mult spre dreapta. Aceasta este cauza unui nivel PO₂ crescut cu până la 10 mm Hg peste nivelul la care ar fi fost în alte condiții. Totuși, prezența unui nivel crescut de 2,3-DFG face mult mai dificilă combinarea hemoglobinei cu oxigenul în plămâni.

În cazul în care concentrația 2,3-DPG scade, așa cum se întâmplă în sângele conservat sau în timpul sepsisului, hemoglobina se leagă de oxigen mai strâns și PaO₂ tinde să scadă. Aceasta este o informație importantă în resuscităriile cu volume mari de sânge conservat anterior.

MONOXIDUL DE CARBON Monoxidul de carbon se combină cu hemoglobina în aceleași locusuri, ca și oxigenul. Prezența sa deplasează la stânga curba de disociere a oxihemoglobinei. Fiziologia acesteia este discutată în Cap. 203.

TABELUL 26-8. Modificări ale PaO₂ determinate de temperatură

Temperatura, °F	104,0	102,2	100,4	98,6	95,0	89,6
Temperatura, °C	40	39	38	37	35	32
PaO ₂ , mm Hg*	117	111	105	100	90	76

*Presupunem un pH de 7,40 și o saturație a hemoglobinei de 98,4%.

Rezerva de oxigen Capacitatea sângelui de a ceda mai mult oxigen (crescând diferența arterio-venoasă în oxigen) în timp ce debitul cardiac scade, și prin aceasta menținând aportul de oxigen este un important mecanism de apărare, denumit uneori ca rezerva de oxigen. Din nefericire, există o limită a acestei "rezerve" deoarece PO_2 în majoritatea țesuturilor scade rar sub 26 mm Hg, care reprezintă P_{50} pentru hemoglobină (PO_2 la care hemoglobina este saturată 50%).

Cea mai mică valoare la care PO_2 în capilare poate scădea este de aproape 18 - 20 mm Hg, deoarece acesta este gradientul normal capilaro-mitocondrial pentru oxigen. Saturația la o PO_2 de 20 mm Hg este numită S_{20} , și este în mod normal de aproape 33%. Singurele locuri unde PO_2 în sângele venos este de obicei de aproape 20 mm Hg sunt sinusurile coronare, medulara renală, și probabil în golful venei jugulare de la baza craniului. Un grad relativ mic de alcaloză poate crește S_{20} cu 4-5 procente și prin urmare reducând mult disponibilitatea oxigenului în miocard. Astfel alcaloza (de ex., când acidoza metabolică este tratată cu bicarbonat) într-o situație cu flux scăzut poate fi nocivă.

ALTE METODE DE EVALUARE A GAZELOR SANGUINE

RAPORTUL PaO_2/FIO_2 O modalitate rapidă de a estima afectarea oxigenării este calcularea raportului PaO_2/FIO_2 . În mod normal, raportul este de aproximativ 500-600, care de obicei se corelează cu un șunt pulmonar (QS/QT) de aproximativ 3-5%. Totuși, dacă pacientul are o PaO_2 de 80 mm Hg cu 40% oxigen, raportul PaO_2/FIO_2 este 80/0,4 sau 200. Un raport PaO_2/FIO_2 sub 200 corespunde cu QS/QT de aproape 20%. Relația obișnuită dintre raportul PaO_2/FIO_2 și QS/QT la un pacient cu un debit cardiac normal este arătată în Tabelul 26-9. Rapoartele PaO_2/FIO_2 sunt utilizate de asemenea și drept criterii pentru diagnosticarea SDRA/leziunii pulmonare acute (LPA). La un pacient cu infiltrate alveolare în cel puțin 3 din 4 cadrane pe radiografia pulmonară, o presiune capilară pulmonară blocată normală și un mecanism recunoscut că produce SDRA/LPA, un raport PaO_2/FIO_2 mai mic de 300 indică cel puțin LPA, în timp ce o valoare a acestuia sub 200, indică SDRA. Totuși, unii cercetători nu mai fac diferență între SDRA și LPA și clasifică toți pacienții cu un raport PaO_2/FIO_2 mai mic de 300 ca având ARDS.

CATETERIZAREA ARTEREI PULMONARE Au fost create mai multe tipuri de catetere pentru artera pulmonară pentru monitorizarea

TABELUL 26-9. Interpretarea raportului PaO_2/FIO_2

PaO_2 , mm Hg	FIO_2 , mm Hg	Raportul	QS/QT, %	Afectarea oxigenării
240	0,4	600	5	Fără
120	0,4	300	10	Minimă
100	0,4	250	15	Ușoară
80	0,4	200	20	Moderată
60	0,4	150	30	Severă*
40	0,4	100	40	Foarte severă*

* La pacienții cu traumatisme sau septicemie, asistarea ventilatorie și PEEP ar trebui luate în considerare pentru a reduce QS/QT (șuntul pulmonar) la 15%. Cu cât valoarea QS/QT este mai mare, cu atât asistarea ventilatorie și PEEP sunt mai necesare.

continuă a saturației sângelui venos amestecat ($SSmVO_2$). $SmvO_2$ normală este de aproximativ 70-75%. O modificare a DO_2 poate servi ca un avertisment precoce a unei perfuzii și oxigenări inadecvate. O creștere a $SmvO_2$ poate semnala un debit cardiac și DO_2 crescute mai mult decât este necesar metabolismului, un șunt al sângelui în țesuturi (sepsis), sau o incapacitate a țesuturilor periferice de a extrage și utiliza O_2 (intoxicație cu cianuri). Poate fi de asemenea o simplă reflectare a localizării vârfului cateterului într-o poziție blocată prelungită, astfel încât este analizat sânge din capilarele pulmonare (oxigenat). O diminuare a $SmvO_2$ sub 50-60% este de obicei datorată unei scăderi semnificative a debitului cardiac sau a funcției pulmonare și necesită investigații urgente. Este important să ne amintim că, în timp ce o modificare a $SmvO_2$ poate indica o afectare fiziologică importantă, pot exista alterări majore ale statusului pacientului fără modificarea corespunzătoare a $SmvO_2$. Factorul major împotriva folosirii $SmvO_2$ pentru ghidarea terapiei este faptul că analizează tot sângele care se întoarce la plămâni și oferă puține informații despre eficacitatea individuală a perfuziei fiecărui organ, cum ar fi rinichii, creierul, inima sau ficatul.

EXAMINAREA CLINICĂ Un pacient care este conștient, alert, se simte confortabil, este cooperant și are semne vitale normale este în general oxigenat și ventilat adecvat. Totuși, dacă un pacient este tahipneic și/sau tahicardic și pare să fie anxios și/sau confuz, trebuie luate în considerare cât mai precoce hipercapnia sau hipoxemia. La pacienții comatoși este uneori foarte dificil să determinăm cât de bine este oxigenat sau ventilat pacientul fără determinări seriate ale gazelor sanguine.

Deoarece Hb redusă este de culoare mov, o scădere a saturației O_2 arterial determină cianoza. Din moment ce cantitatea de Hb redusă este importantă, cianoza ca semn al oxigenării inadecvate este aproape fără valoare când hemoglobina este mai mică de 10 g/dL. În astfel de situații, saturația oxigenului arterial (SO_2) trebuie să fie mai mică de 65%, corespunzând unei PaO_2 de circa 30-35 mm Hg, înainte ca pacientul să fie cianotic. Trebuie amintit că oxigenarea și ventilația sunt două procese separate. **O concepție greșită, frecvent întâlnită în clinică, este că un pacient cu o SO_2 adecvată probabil că este ventilat corect. Această presupunere este greșită și periculoasă,** mai ales la pacienții care primesc oxigen suplimentar. Aceasta este discutată în continuare mai jos.

PULSOXIMETRIE Utilizarea pulsoximetriei pentru monitorizarea SO_2 și a amplitudinii pulsului la nivelul degetelor, nasului sau degetelor de la picioare, poate furniza o avertizare rapidă asupra unei deteriorări pulmonare sau cardiovasculare înainte ca aceasta să devină clinic aparentă. Această tehnică folosește un microprocesor care măsoară continuu frecvența pulsului și saturația oxihemoglobinei. Celula fotosensibilă nu este încălzită și nu necesită calibrare. Oxihemoglobina este roșie și Hb redusă este albastră, și fiecare are lungime de undă cu absorbție diferită. Deoarece procentul de transmitere la fiecare din cele două lungimi de undă (660 nm pentru roșu și 940 nm pentru infraroșii) variază funcție de procentul de oxihemoglobină, pulsoximetrele pot fi programate să calculeze și să afișeze saturația oxihemoglobinei la fiecare puls.

Este o corelație predictibilă între monitorizarea neinvazivă a SO_2 și saturația oxigenului măsurată din analizele gazelor sanguine într-un interval foarte larg de valori. Pulsoximetria dă doar o eroare mică, de 1-2%, la valori ale saturației de peste 60%. Totuși, un număr de factori pot limita eficiența și acuratețea pulsoximetriei, incluzând perfuzia locală afectată (ex. la un pacient cu hipotermie sau sub tratament vasopresor); lumina ambientală, în special cea

fluorescentă (ușor de eliminat acest inconvenient prin acoperirea puls oximetrului cu un prosop); oja de unghii (în special cea albastră, care are lungimea unde de absorbție de aproape 660 nm); hemoglobina anormală; și o PO_2 foarte mare.

Carboxihemoglobina crește în mod fals valoarea citită a saturației oxihemoglobinei deoarece pulsoximetrele citesc carboxihemoglobina ca oxihemoglobină, în contrast cu methemoglobina, care scade valoarea citită (la valori crescute ale methemoglobinei pulsoximetrul va citi un procent de 85% în ciuda valorii reale a oxigenării sanguine, așa cum poate fi după tratamentul intoxicației cu cianuri). Hemoglobina fetală are aproape același spectru de absorbție ca hemoglobina A și aceasta are un efect redus asupra citirii valorilor.

Este important să amintim că un pulsoximetru nu furnizează o bună determinare a eficienței ventilației la un pacient care primește oxigen suplimentar. Un calcul rapid folosind ecuația gazelor alveolare (vezi Ecuația 6) arată că o persoană ce primește oxigen 50% va fi capabilă să crească $PaCO_2$ la mai mult de 230 mm Hg înainte ca saturația să scadă sub 90 [$PaO_2 = (713)(0.5) - 230/0.8 = 356 - 287 = 69$].

CAPNOGRAFIA Prin faptul că furnizează o estimare în timp real a $PaCO_2$, capnografia este o modalitate utilă și exactă de asistare a ventilației, a schimburilor gazoase respiratorii, și a producției de dioxid de carbon și poate da unele indicii asupra statusului cardiovascular (în special debitului cardiac).¹ Capnograma în timpul expirației este divizată în mod normal în trei etape (Figura 26-2)²: faza I reprezintă presiunea scăzută a CO_2 în aerul eliminat din spațiul mort anatomic; faza II reprezintă presiunea în creștere a CO_2 în timp ce aerul expirat devine mai încărcat cu aer alveolar; și faza III reprezintă platoul atins de CO_2 când aerul expirat este format în principal din aerul din alveole. Când începe inspirația, nivelul CO_2 scade brusc și atunci este o cădere rapidă a curbei la zero. Punctul la care platoul se termină, chiar înainte de inspirație, este concentrația pulmonară end-tidală a CO_2 ($PETCO_2$). $PETCO_2$ este folosită în mod obișnuit pentru a estima cantitativ $PaCO_2$; totuși, chiar și la persoanele sănătoase $PETCO_2$ este de obicei cu 3 mm Hg mai puțin decât $PaCO_2$. Acest gradient este mai mare în situațiile care cresc spațiul mort fiziologic, produc dezechilibrul (\dot{V}/\dot{Q}) sau cresc șuntul. $PETCO_2$ poate fi folosit cu încredere pentru a estima $PaCO_2$ atâta timp cât rezistența căilor aeriene și raportul VDS/VT sunt

TABELUL 26-10. Situații care afectează $PETCO_2$

Creșterea $PETCO_2$	Descreșterea $PETCO_2$
Debitul cardiac crescut	Debitul cardiac scăzut
Hipoventilația	Hiperventilația
Hipertemia	Hipotermia
Administrarea de bicarbonat	Stopul cardiac
Insuflexia de CO_2	Embolia pulmonară
(ex. chirurgie laparoscopică)	Embolismul gazos sau grăos
	Defecte ale sistemului de ventilație (ex. deconectări, scurtcircuite)
	Extubarea accidentală
	Obstrucția tubului endotraheal

neschimbate. Tabelul 26-10 descrie diferitele situații clinice care pot afecta $PETCO_2$.

Capnometre mainstream și sidestream infraroșii sunt disponibile comercial. Un capnometru mainstream se conectează direct la sonda endotraheală, furnizând astfel analiza fiecărei expirații în timp real. Dezavantajul major al acestui sistem sunt dimensiunile și mărimea și că nu poate fi folosit la pacienții neintubați. Capnometrele sidestream aspiră aerul în locul special pentru probe. Avantajul principal al acestui sistem este că reduce spațiul mort mecanic și poate fi folosit la pacienții neintubați; totuși, mulți factori mecanici, legați de recoltarea probelor de aer, necesită multă atenție și timp și aceasta poate afecta rezultatele.

Există câteva aplicații clinice ale capnografelor și $ETCO_2$. O indicație frecventă de folosire a $ETCO_2$ este pentru a evalua dacă ventilația alveolară este adecvată la pacienții relativ sănătoși care sunt supuși anesteziei generale. Capnografia s-a dovedit a fi utilă în timpul intubației pentru a garanta intubația traheală. CO_2 poate fi detectat inițial în intubația esofagiană din gazele eliminate din stomac; totuși, acestea sunt de obicei foarte scăzute (3-5 mmHg) și scad rapid la zero, după 3-5 respirații. Extubarea traheală accidentală, obstrucția tubului endotraheal, sau deconectarea de la sistemul ventilator pot fi de asemenea detectate imediat. Această monitorizare poate reduce numărul determinărilor gazelor sanguine arteriale și poate fi foarte folositoare în sevrarea pacienților de pe suportul ventilator mecanic.

În final, pot fi folositoare în a determina dacă circulația este adecvată în timpul resuscitării cardiopulmonare.^{3,4} Diminuarea

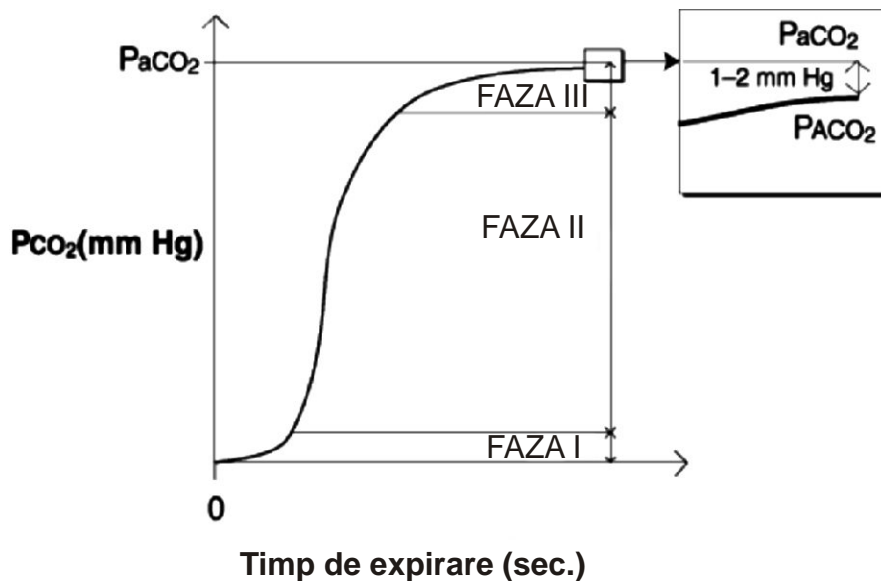


FIG. 26-2. O curbă normală a CO_2 expirat. Faza I reprezintă spațiul mort. Faza II reprezintă presiunea în creștere a CO_2 pe măsură ce aerul expirat devine încărcat cu mai mult aer alveolar. Faza III reprezintă platoul CO_2 , când aerul expirat este compus în principal din aerul din alveole. În medalion se arată diferența normală dintre $PaCO_2$ și presiunea dioxidului de carbon la sfârșitul expirației (end-tidal), care este mai mică de 3 mm Hg. O mărire a acestei diferențe reflectă probabil creșterea ale ventilației spațiului mort alveolar. (Retipărită cu permisiunea lui Civetti JM, Taylor RW, Kirby RR (editori): *Critical Care*, 3d ed. Baltimore, Lippincott Williams, & Wilkins, 1997.)

debitului cardiac și a fluxului sanguin pulmonar în timpul stopului cardiac determină reducerea eliminării CO_2 prin plămâni și ca urmare o scădere a PETCO_2 . Resuscitarea cu succes va produce o creștere a debitului cardiac care în schimb va duce la o creștere a PETCO_2 . Monitorizarea capnografică este un ghid util al eficienței compresiilor cardiace externe din timpul RCP.

Pulsoximetria, și într-o anumită măsură capnografia, au devenit metodele standard de monitorizare în majoritatea secțiilor care asigură îngrijirea intensivă a pacienților instabili. Cu înțelegerea faptului că aceste metode au limite, clinicianul le poate folosi pentru a determina eficiența ventilației și a oxigenării, în fiecare clipă.

BIBLIOGRAFIE

1. Soubani A: Noninvasive monitoring of oxygen and carbon dioxide. *Am J Emerg Med* 19:141, 2001. [PMID: 11239260]
2. Shapiro B, Peruzzi W: Blood gas analysis, in Civetti JM, Taylor RW, Kirby, RR (eds): *Critical Care*. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1997, p. 921.
3. Garnett A, Omato J, Gonzalez E, et al: End-tidal carbon dioxide monitoring during cardiopulmonary resuscitation. *JAMA* 257:512, 1986.
4. Falk J, Rackow E, Well M: End-tidal carbon dioxide concentration during cardiopulmonary resuscitation. *New Engl J Med* 318:607, 1988. [PMID: 3125432]



AFECȚIUNI LEGATE DE FLUIDE ȘI ELECTROLIȚI

Michael Londner
Darcie Hammer
Gabor D. Kelen

FLUIDELE

Compartimente

Cantitatea totală de apă din organism (ATC) poate fi împărțită în fluide intracelulare și fluide extracelulare (LIC și respectiv LEC). În plus, LEC poate fi împărțit în interstițial și intravasculat. Mărimile compartimentelor de fluide corporale ale unui adult sunt prezentate în diagrama din Figura 27-1. Concentrațiile celor mai des întâlniți anioni și cationi din compartimentele de fluide și constituenții unor fluide intravenoase mai des folosite sunt enumerate în Tabelul 27-1.

Substanțele dizolvate

Concentrațiile sunt adeseori exprimate în moli, echivalenți sau osmoli pe litru. Un mol al oricărui compus conține $6,02 \times 10^{23}$ molecule ale aceluși compus. Greutatea moleculară a unei substanțe este reprezentată de greutatea, exprimată în grame, a unui mol din cea substanță.

Un echivalent al unei substanțe este masa (exprimată în grame) a unui mol al acelei substanțe (greutatea moleculară) împărțită la sarcina ei. Astfel, 1 eq de Na^+ este egal cu 23 g/1, adică 23 g, în timp ce 1 eq de Ca^{2+} este egal cu 40 g/2, sau 20 g.

Un osmol este cantitatea de substanță (exprimată în moli) care disociază pentru a forma 1 mol de particule active osmotice. De exemplu, 1 mol de NaCl dizolvându-se produce 1 mol de Na^+ și 1 mol de Cl^- , în total 2 moli de particule active osmotice. Astfel, 1 osmol de NaCl înseamnă 0,5 moli de NaCl.

Osmolaritatea este numărul de osmoli pe un litru de soluție, în timp ce osmolalitatea este numărul de osmoli pe un kilogram de solvent.

TABELUL 27-1. Concentrația electrolitică a lichidelor din organism (mEq/L)

Soluție	Plasmă	Interstițial	Intracelular	SF	RL
Cationi					
Sodiu	142	144	10	154	130
Potasiu	4	4,5	150		4
Magneziu	2	1	40		
Calcium	5	2,5			3
Total cationi	153	152	200	154	137
Anioni					
Clorură	104	113		154	109
Lactat					28
Fosfați	2	2	120		
Sulfați	1	1	30		
Bicarbonat	27	30	10		
Proteine	13	1	40		
Acizi organici	6	5			
Total anioni	153	152	200	154	137

Abrevieri: RL = Ringer lactat; SF = ser fiziologic.

Osmolalitatea serică poate fi măsurată direct prin aflarea temperaturii de înghețare a serului, deoarece 1 mol de substanță dizolvată coboară temperatura de înghețare a unui kg de apă cu $1,86^\circ\text{C}$. Osmolaritatea poate fi estimată prin adăugarea cantității măsurate de $[\text{Na}^+]$, $[\text{Cl}^-]$ și de bicarbonat la glucoza și azotul din ureea din sânge (BUN), împărțite la greutatea moleculare respective, împărțit la 10 (pentru a transforma din dL în L):

$$\text{Osmolaritate (mosmol/L)} = 2 \times [\text{Na}^+] + \text{glicemia}/18 + \text{uree plasmatice}/2,8$$

Deoarece suma dintre $[\text{Cl}^-]$ -ul măsurat și bicarbonat aproximează $[\text{Na}^+]$ -ul măsurat, de obicei în acest calcul se folosește dublul $[\text{Na}^+]$ -ului măsurat. Deoarece densitatea apei este de 1 kg/L, osmolaritatea (în osmoli/L) este aproximativ echivalentă cu osmolalitatea (în osmoli/kg) în sisteme bazate pe apă, cu variații de temperatură limitate, de tipul corpului uman; astfel, termenii sunt folosiți ca echivalenți în textele medicale.

Osmolaritatea normală în ser variază între 275 și 295 mosmol/L. Se bănuiește prezența unor agenți osmotici activi suplimentari când diferența dintre osmolaritatea măsurată (prin metoda temperaturii de înghețare) și osmolaritatea calculată, este mai mare de 10. Aceasta se cheamă *gaură osmolară*. Dacă este întâlnită o gaură osmolară, trebuie luate în considerare următoarele posibilități:

1. Eroare de analize de laborator
2. Cantitate scăzută de apă în ser: hiperlipidemie și hiperproteinemie
3. Prezența în ser a unor substanțe suplimentare cu greutatea moleculară mică, precum etanolul, metanolul, alcoolul isopropilic, etilenglicolul, acetona, eterul etil, paraldehida, lactatul sau manitolul.

Dacă se știe că substanța ingerată este etanolul, se poate folosi gaura osmolară pentru a estima nivelul alcoolemiei în sânge, deoarece osmolaritatea crește cu 22 mg/dL la fiecare 100 mg/dL de etanol. Alte substanțe pot fi estimate în mod similar (vezi Tabelul 166-1 în Cap.) 166).

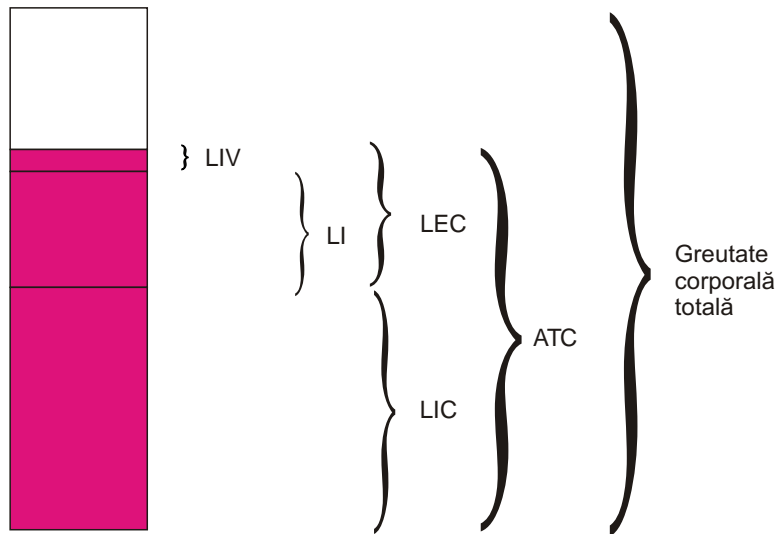
$$\text{alcool în sânge în mg/dL (estimat)} = \text{gap osmolar} \times (100/22) = \text{gap osmolar} \times 4,6$$

Homeostazia

Pentru a menține balanța lichidiană, un adult normal obișnuit are nevoie de aproximativ 2000 până la 3000 de mL de apă pe zi. Astfel, se acoperă volumul de apă pierdut într-o zi prin pierderi imperceptibile și urinare. Pierderile imperceptibile includ tractul respirator

Ca funcție a	ATC	LIC	LEC	LI	LIV
Greutate totală	60%	40%	20%	15%	5%
ATC		67%	33%	25%	8%
LEC				75%	25%

Fig. 27-1. Volumele de lichid din diferitele compartimente raportate la masa corporală și unele la altele. LEC = lichide extracelulare; LIC = lichide intracelulare; LI = lichide interstițiale; LIV = lichide intravasculare; ATC = apă totală corporală.



(între 500 și 700 mL pe zi), pielea (între 250 și 350 mL pe zi) și materiile fecale (100 mL pe zi). Pierderile imperceptibile se pot accelera dramatic la debutul febrei (500 mL/zi la febră de 1°C), prin transpirație (până la 1500mL) și prin pierderi gastrointestinale.

ELECTROLIȚII

Fiecare tulburare electrolitică poate fi evaluată prin aceeași abordare generală. În general, concentrația crescută a unui electrolit (hiper-) se datorează (1) excesului cantității totale din organism, (2) schimbului între compartimente și (3) unei pierderi de lichid relative. În mod similar, concentrația scăzută (hipo-) se datorează (1) epuizării cantității totale din organism, (2) schimbului între compartimente, și (3) unei pierderi de lichid relative. În general, severitatea simptomelor este determinată mai mult de rata de schimb a unui electrolit decât de valoarea sa absolută. Corecția unei perturbări electrolitice ar trebui să urmeze un cadru temporal similar cu cel al dezvoltării anomaliilor.

SODIUL (Na⁺)

Conținutul corporal total de Na⁺ se situează între 40 și 50 mEq/kg, ceea ce înseamnă aproximativ 2800 mEq în cazul unui bărbat normal de 70 de kg. Se întâlnește predominant în LEC (98 de procente), cu o concentrație de aproximativ 140 mEq/L. Concentrația intracelulară este de obicei mai mică de 10-12 mEq/L. Sodiul pătrunde pasiv în celule de-a lungul gradientului său de concentrație și este expulzat în mod activ printr-un sistem dependent de adenozin trifosfatază (ATP-ază).

Hiponatremia

Hiponatremia este definită strict ca un nivel măsurat de [Na⁺] în ser mai mic de 135 mEq/L. Aceasta poate apărea ca urmare a unui exces primar de apă și/sau prin pierdere de Na⁺ mai mare decât pierderea de apă, o schimbare în distribuția apei corporale, sau măsurători de laborator anormale. Dezvoltarea de simptome este mai mult legată

de rata de schimbare a nivelului de [Na⁺] din ser decât de valoare sa absolută. Valorile mai mici decât 120 mEq/L vor cauza cel mai probabil simptome, chiar și atunci când au dezvoltare lentă. Simptomele cele mai comune includ, dar nu sunt limitate la acestea, stări de confuzie, letargie, greață, vărsături, anorexie, crampe musculare și hipotermie și în cele din urmă culminează cu crize epileptice și comă. Crizele epileptice au probabilitate crescută la un nivel al [Na⁺] -ului de 113mEq/L sau mai puțin.

FIZIOPATOLOGIE

Sistemul nervos central Pe măsură ce nivelul de [Na⁺] din ser scade, gradientul osmotice care se dezvoltă prin bariera hematoencefalică are ca efect acumularea apei în creier, cauzând apatie, agitație, cefalee, stare de cunoștință alterată, crize epileptice și chiar comă. Gravitatea simptomelor depinde nu doar de rapiditatea, ci și de amplitudinea scăderii nivelului de [Na⁺] din ser. Hiponatremia acută ce se produce în 24h sau mai puțin, având ca rezultat un nivel al [Na⁺] -ului din ser de mai puțin de 120mEq/L, sau o rată de declin a acestuia de 0,5 mEq/L sau mai mult pe oră, poate cauza spasme musculare, crize epileptice și comă. Se raportează că rata de mortalitate la hiponatremia severă acută asociată cu tulburări ale sistemului nervos central (CNS) este de până la 50 de procente la adulți. Pacienții prezintă de obicei mai puține simptome când nivelul de [Na⁺] scade gradual, dar chiar și pacienții cu hiponatremie cronică pot suferi de slăbiciune focală, hemipareză, ataxie și semnul Babinski pozitiv.

Creierul dispune de două mecanisme de protecție împotriva schimbărilor fluidelor datorate hiponatremiei: (1) Creșterea presiunii hidrostatice, cauzând migrarea lichidului interstițial înspre lichidul cefalo-rahidian și prin vilozitățile arahnoidice; și (2) Pierderea K⁺/Na⁺-ului celular și a osmoliților organici, care duce la scăderea gradientilor osmotici.

Schimbările de adaptare ce protejează creierul împotriva mării excesive a dimensiunilor îl fac de asemenea susceptibil la reducerea volumului în momentul corecției problemei de fluide și electroliți.

Deseori riscul de afecțiune cerebrală pe parcursul tratamentului este mai mare decât acela datorat hiponatremiei propriu-zise. Rata creșterii potasiului intracelular cerebral și a osmoliților organici pe parcursul corectării hiponatremiei este mult mai lentă decât rata de pierdere a acestor substanțe pe parcursul apariției afecțiunii. Atunci când corectarea hiponatremiei se produce mai rapid decât poate creierul să recupereze substanța dizolvată, osmolaritatea plasmatică mai mare poate duce la deplasarea fluidului din celule și apariția de leziuni ale creierului. Această situație este denumită *sindromul de demielinizare osmotică*, sau *mielinoliză pontină centrală* (MPC). (Vezi Complicații ale tratamentului.)

Sistemul cardiovascular La pacienții cu reducere volemică, hiponatremia poate cauza o scădere și mai accentuată a volumului intravascular, prin favorizarea deplasării apei dinspre compartimentul LEC înspre spațiul LIC. Astfel, șocul se produce la un nivel mai mic al epuizării cantității totale de apă din organism prin hiponatremie decât pentru deficite lichidiene similare când plasma este hipertonică sau izotonică.

Hormonul antidiuretic (ADH) este eliberat în aproape toate condițiile hiponatremice. Funcția ADH-ului în aceste condiții poate părea inițial paradoxală, pentru că acesta amplifică starea hiponatremică prin creșterea reabsorbției apei de către tuburile renale. Hormonul antidiuretic este un vasoconstrictor puternic și, chiar și la concentrația mică de ADH care este caracteristică hiponatremiei clinice, acesta mărește rezistența vasculară periferică, crescând astfel fluxul sanguin către ficat și rinichi, scăzându-l în schimb pe cel înspre piele și mușchi.

Sistemul muscular și osos Majoritatea pacienților cu hiponatremie au un tonus și o funcționare musculară normală. Totuși, pot apărea crampe musculare și stări de slăbiciune la exerciții puternice, în mod special când perspirația în exces este înlocuită cu apă. Aceste simptome se remit de obicei rapid când nivelul de $[Na^+]$ din ser este corectat și readus la normal.

Aparatul urinar Răspunsul renal obișnuit la hiponatremie este producerea de urină diluată; totuși, acest proces este anulat într-o anumită măsură de prezența unei concentrații crescute de ADH. Cantitatea de ADH prezentă depinde de procesul primar al afecțiunii și de volumul sanguin arterial efectiv.

Un nivel al $[Na^+]$ -ului mai mic de 10 mEq/L în urină este, de obicei, un indicator al faptului că procesarea Na^+ -ului de către rinichi este intactă și că volumul sanguin arterial efectiv este contractat. În sens invers, un nivel al $[Na^+]$ -ului din urină mai mare de 20 mEq/L deseori este un indicator al unor leziuni tubulare renale intrinseci sau al unui răspuns natriuretic la hipervolemie. De asemenea, nivelul de $[Na^+]$ din urină variază într-o oarecare măsură corespunzător cu pierderile și aporturile curente de sare și de apă. Nivelul de $[Na^+]$ tinde să crească dacă boala subiacentă afectează semnificativ funcția renală.

DIAGNOSTIC Nivelul propriu-zis al $[Na^+]$ -ului nu aduce informații privitoare la statusul volemic. Astfel, prima etapă în evaluarea unui pacient cu un nivel măsurat scăzut al $[Na^+]$ -ului ar trebui să includă o evaluare clinică a statusului LEC și a osmolarității plasmatice măsurate și calculate. Aceasta oferă o metodă de alcătuire a primei clase din clasificarea disfuncțiilor hiponatremice. În cazul *adevăratei* hiponatremii, osmolaritatea plasmatică este redusă; în stările hiponatremice *artificiale*, osmolaritatea plasmatică este normală sau crescută.

HIPONATREMIA HIPERTONICĂ ($P_{OSM} >295$) Hiponatremia cu o creștere a substanței dizolvate active osmotice apare când există o

acumulare de mari cantități de substanță dizolvată restricționată în principal înspre spațiul EC. În această situație, există o mișcare netă de apă dinspre LIC înspre LEC, diluând astfel eficient $[Na^+]$ -ul din LEC. Cea mai frecventă cauză a acestui fenomen este hiperglicemia. O creștere de 100mg/dL a glucozei plasmatică scade nivelul $[Na^+]$ -ului din ser cu 1,6 până la 1,8 mEq/L. Diagnosticul diferențial al hiponatremiei hipertonică este prezentat în Tabelul 27-2. Tratamentul hiponatremiei în această clasă include reducerea hipertonicității LEC prin corecția bolii subiacente și observație atentă. În afară de cazul în care a fost depistată în faza foarte acută sau aproape de insuficiența renală, este probabilă o diureză osmotică, având ca rezultat un deficit al nivelului corporal global de Na^+ . Reducerea volumului este deseori asociată, astfel că devine necesară refacerea volumului cu lichide conținând Na^+ .

HIPONATREMIA IZOTONICĂ ($P_{OSM} 275 - 295$) Hiponatremia asociată cu osmolaritate plasmatică normală este deseori denumită *pseudohiponatremie*. Nivelul crescut de proteine plasmatică și lipide crește fracțiunea neapoasă, ce nu conține Na^+ , a plasmei. Întrucât metodele tradiționale de măsurare a nivelului de Na^+ folosesc o metodă de tipul "masă pe volum" a serului (precum spectrofotometria cu emisie de flamă), analiza de laborator are ca rezultat o valoare artificială a nivelului de $[Na^+]$, mai mică decât nivelul real conținut în ser. Nivelul real de $[Na^+]$ și osmolaritatea apei din plasmă sunt normale. Diagnosticul diferențial al hiponatremiei izotonice este prezentat în Tabelul 27-2. Tratamentul hiponatremiei din această clasă nu este necesar.

HIPONATREMIA HIPOTONICĂ ($P_{OSM} <275$) Această categorie a hiponatremiei conduce la creșterea volumului intracelular având drept consecință afectarea funcțiilor celulare. Această categorie poate fi împărțită în mai multe clasificări, bazate pe volumul de LEC funcțional și pe nivelul urinar de $[Na^+]$ (explicând posibila utilizare recentă a diureticelor). Evaluarea LEC ar trebui să se concentreze pe factorii predispozanți odată ce statusul volemic este verificat. În plus față de electroliți și de osmolaritatea plasmatică, ar trebui efectuată măsurarea electroliților urinari și a osmolarității. Aceasta va conduce la clasificarea în categoriile de hipovolemie, hipervolemie și euvolemie.

Hiponatremia hipovolemică este asociată cu pierdere de Na^+ și de apă, deseori cu înlocuire disproporționată de apă prin aport oral sau prin administrarea de fluide hipotonice. Pierderile de Na^+ pot fi renale și extrarenale.

Pacienții cu pierderi extrarenale de Na^+ și de apă prezintă un nivel urinar al $[Na^+]$ -ului de mai puțin de 20 mEq/L. Balanța inegală de electroliți și de pierderi de apă duce la micșorarea LEC și la hiponatremie. Aceasta este menținută de efectul fiziologic de reducere a volumului asupra rinichilor, care inhibă excreția apei libere. Împiedicarea excreției apei pentru a apăra volumul LEC în detrimentul tonicității se realizează prin patru mecanisme:

1. Filtrare glomerulară scăzută
2. Reabsorbție tubulară proximală crescută a substanței dizolvate și a apei
3. Transfer scăzut de fluide spre segmentul de diluare al nefronului
4. Hormon antidiuretic eliberat de stimuli nonosmotici

Diagnosticul diferențial al hiponatremiei hipovolemice datorate pierderilor extrarenale este prezentat în Tabelul 27-2.

Volumul scăzut al LEC poate fi, de asemenea, datorat pierderilor renale. În aceste condiții, nivelul urinar de $[Na^+]$ va fi mai mare de 20 mEq/L. Manifestările clinice sunt de obicei datorate deficitului de volum, mai mult decât hiponatremiei. Tratamentul hiponatremiei

TABELUL 27-2. Etiologia hiponatremieiHiponatremia hipertonică ($P_{osm} > 295$)

Hiperglicemie

Exces de manitol

Terapie prin glicerol

(Pseudo)Hiponatremie izotonică ($P_{osm} > 275-295$)

Hiperglicemie

Hiperproteinemie (de exemplu, mielomul multiplu, macroglobulinemia Waldenstrom)

Hiponatremie hipotonică ($P_{osm} < 275$)

Hipovolemie (de obicei asociată cu înlocuirea volumică cu fluide hipotonice)

Renală

Folosirea diureticelor

Nefropatie auto-consumptivă (acidoză tubulară renală, insuficiență renală cronică, nefrită interstițială)

Diureză osmotică (glucoză, uree, manitol, hiperproteinemie)

Deficiență de mineralocorticoid (aldosteron)

Extrarenală

Refacere volemică cu fluide hipotonice

Pierderi gastrointestinale (vărsături, diaree, fistulă, aspirație prin tub)

Pierderi în al treilea compartiment hidric al corpului (de exemplu: arsuri, pancreatită hemoragică, peritonită)

Transpirație (de exemplu: fibroză chistică)

Hipervolemie

Nivel urinar al $[Na^+] > 20$ mEq/L

Insuficiență renală (incapacitatea de a excreta apă liberă)

Nivel urinar al $[Na^+] < 20$ mEq/L

Insuficiență cardiacă congestivă (percepută ca stare de flux scăzut de către rinichi, stimulează ADH)

Sindrom nefrotic (nivel scăzut de proteine serice ca urmare a pierderilor de urină)

Ciroză (presiune oncotică intravasculară scăzută, ca urmare a producției micșorate de proteine)

Euvolemie (nivel urinar al $[Na^+] > 20$ mEq/L)

SIADH (sindromul secreției inadecvate de hormon antidiuretic) (vezi Tabelul 27-3)

Hipotiroidism (posibilă creștere a ADH-ului sau rată de filtrare glomerulară compromisă)

Durere, stres, greață, psihoză (stimulează ADH-ul)

Medicamente: ADH, nicotină, sulfoniluree, morfină, barbiturice, AINS, acetaminofen, carbamazepin, fenotiazină, TCA-uri, colchicină, clofibrat, ciclofosfamidă, isoproterenol, tolbutamin, vincristină, IMAO

Intoxicație cu apă (polidipsie psihogenă, leziune a centrului de sete)

Deficit de glucocorticoid (sunt necesari glucocorticoizi pentru a suprima ADH-ul)

Ventilație cu presiune pozitivă

Porfirie

Esențială (osmostat schimbat sau sindromul celulelor bolnave - în special la persoanele vârstnice)

Abrevieri: ADH = hormonul antidiuretic; RFG = rata de filtrare glomerulară; IMAO = inhibitor de monoaminoxidază; AINS = medicamente antiinflamatoare nonsteroidiene; SIADH = sindromul secreției inadecvate de hormon antidiuretic; ATC = antidepressive triciclice.

hipovolemice include reexpansiunea volumului de ECF cu soluție salină izotonică și tratare corespunzătoare a bolii subiacente.

Hiponatremia euvolemice este descrisă drept o combinație de status volemic normal și hiponatremie. Deși volumul LEC poate fi puțin crescut, pacienții nu prezintă clinic edeme și au cantitatea totală de Na^+ din organism aproape normală, în ciuda prezenței hiponatremiei. Când simptomele sunt prezente, ele sunt de obicei legate de hipotonicitatea SNC. Nivelul urinar al $[Na^+]$ este de obicei

mai mare de 20 mEq/L și poate fi mult mai ridicat în caz de ADH în exces. Cea mai răspândită cauză a hiponatremiei euvolemice este sindromul secreției inadecvate de ADH. Aceasta este caracterizată prin șase criterii:

1. Hiponatremie hipotonică
2. Osmolaritate urinară excesiv de ridicată (de obicei > 200 mosmol/kg)
3. Nivel urinar crescut al $[Na^+]$ -ului (de obicei > 20 mEq/L)
4. Euvolemie clinică
5. Funcții adrenergice, renale, cardiace, hepatice și tiroidiene normale
6. Corectabilă prin restricție la consumul de lichide

Diagnosticarea sindromului secreției inadecvate de ADH se face în principal prin excludere (Tabelul 27-3). Celelalte cauze ale hiponatremiei euvolemice sunt prezentate în Tabelul 27-2. Unele dintre acestea pot stimula secreția de ADH. Tratamentul pacienților cu hiponatremie euvolemice presupune restricția la consumul de lichide și diagnosticarea corespunzătoare, precum și tratamentul bolii subiacente. De obicei, se impune internarea.

Hiponatremia hipovolemice este descrisă printr-un exces al cantității totale de apă din organism. Pacienții au manifestări de supraîncărcare volemică, precum edeme periferice și/sau pulmonar. De obicei aceștia au o capacitate redusă de a excreta o încărcătură hidrică. Aceasta permite retenție hidrică în exces față de retenția de Na^+ . Acești pacienți pot fi clasificați în alte două grupe (vezi Tabelul 27-2). Prima dintre ele conține stările edematoase generalizate, fără insuficiență renală avansată. Acești pacienți au un nivel urinar al $[Na^+]$ -ului de mai puțin de 20 mEq/L. Sunt incluși în această categorie pacienți cu ciroză și/sau ascită, insuficiență cardiacă congestivă și sindrom nefrotic. A doua categorie este aceea a insuficienței renale avansate acute sau cronice. Acești pacienți au un nivel urinar al $[Na^+]$ -ului de peste 20 mEq/L.

Îngrijirea pacienților cu hiponatremie hipovolemice include optimizarea tratamentului bolii subiacente, combinată cu o restricție judicioasă a consumul de sare și de lichide. Deseori este necesară administrarea de diuretice pentru a facilita îngrijirea. Poate fi necesară dializa.

TRATAMENTUL DE URGENȚĂ AL HIPONATREMIEI SEVERE

Deși tratamentul specific sau general al hiponatremiei pentru afecțiunea discutată poate fi început în cadrul departamentului de urgență, tratarea hiponatremiei nu este foarte urgentă atunci când nivelul de $[Na^+]$ este peste 120 mEq/L. În cazurile când hiponatremia este acută (mai puțin de 115 mEq/L sau când pacientul este simptomatic), ar trebui început tratamentul.

EVALUARE ȘI TRATAMENT Electroliții urinari sunt utili doar înaintea începerii tratamentului și, de aceea, trebuie colectați în

TABELUL 27-3. Etiologia sindromului secreției insuficiente a hormonului antidiuretic

Boli ale sistemului nervos central	Afecțiuni pulmonare	Carcinom
Tumoră	Tumoră	Plămân
Traumatism	Pneumonie	Pancreas
Infecție	Boală pulmonară obstructivă cronică	Timus
Accident vascular cerebral, hemoragie subarahnoidiană	Abces pulmonar	Ovar
Sindromul Guillain-Barre	Tuberculoză	Limfom
Delirium tremens	Fibroză chistică	
Scleroză multiplă		

cadru departamentului de urgență.

Circumstanțele care justifică luarea în considerare a tratamentului de urgență sunt pacienții hipovolemici și pacienții în stare critică, de exemplu: care prezintă modificări ale statusului mental sau în comă. La pacienții hipovolemici, deficitul de Na⁺ trebuie calculat și înlocuit cu ser fiziologic. Formula este:

$$\begin{aligned} \text{deficitul total de Na}^+ \text{ (mEq/L)} &= \\ &= ([\text{Na}^+] \text{ plasmatic dorit} - [\text{Na}^+] \text{ plasmatic efectiv}) \times \text{ATC} \end{aligned}$$

În cazurile în care hiponatremia este acută (<120 mEq/L), se dezvoltă rapid (o scădere >0,5 mEq/L a [Na⁺] -ului din ser pe oră) și este asociată cu un pacient în stare critică (de exemplu: comă sau crize epileptice), trebuie luată în considerare administrarea de soluție salină 3% (513 mEq/L). Aceasta poate fi administrată între 25 și 100 mL/h, cu supraveghere atentă pentru a preveni supraîncărcare cu lichide și creșteri ale nivelului [Na⁺] -ului seric. **Creșterea nivelului de [Na⁺] ar trebui să nu fie mai mare de 0,5 - 1,0 mEq/L pe oră. În cazul apariției crizelor epileptice, aceasta poate fi crescută la 1 - 2 mEq/L pe oră.** Uneori, este necesară administrarea concomitentă de furosemid, pentru a reduce cantitatea de apă prezentă în corp, astfel permițând o corecție mai rapidă a [Na⁺] plasmatic.

COMPLICAȚII ALE TRATAMENTULUI Complicațiile tratamentului hiponatremiei acute, în special când nu există tulburări subiacente ale SNC, hepatice sau renale, sunt rare și apar la mai puțin de 2 procente dintre pacienți. Pacienții cu hiponatremie cronică par să fie expuși la un risc mai mare de leziune cerebrală cu MPC pe parcursul procesului de corecție. Se pare că această leziune se produce după ce hiponatremia a fost corectată și progresează într-o manieră previzibilă. Se crede că aceste schimbări neurologice se datorează corecției nivelului de [Na⁺] seric la o viteză mai mare decât poate creierul să se adapteze osmolarității crescute. La pacienții cu hiponatremie cronică, alți factori care contribuie la MPC pot fi alcoolismul, malnutriția, toxinele și dezechilibrul metabolic. La pacienții cu hiponatremie cronică severă, pragul producerii MPC are o rată de corecție a nivelurilor de [Na⁺] mai rapidă de 0,5 mEq/L pe oră (12 mEq/L pe zi).

În cazul tipic, semnele neurologice relevante includ nivele fluctuante de cunoștință, perturbări de comportament, dizartrie, disfagie, sau convulsii progresând până la paralizie pseudobulbară și tetrapareză. Ameliorarea se poate produce după mai multe săptămâni de debilitate severă, dar unii pacienți sunt afectați permanent.

Hipernatremia

FIZIOPATOLOGIE Hipernatremia se definește printr-un nivel al [Na⁺] -ului seric mai mare de 150 mEq/L și poate fi clasificată ca o descreștere a cantității totale de apă din organism (aceasta fiind cauza cel mai des întâlnită), sau, mai rar, ca o creștere a nivelului de sodiu (datorată aportului crescut sau excreției scăzute; Tabelul 27-4).

Principala apărare împotriva hipernatremiei este setea. O creștere de 2 % a osmolarității plasmatice ar trebui să stimuleze setea pentru a crește consumul liber de apă. Problemele apar când pacienții, precum cei în comă sau imobilizați la pat, sunt incapabili să obțină fluid în mod adecvat.

Aproape toate cazurile de hipernatremie care apar în cadrul departamentului de urgență sunt legate de pierderile de volum, de obicei severe. La pacienții hipovolemici care nu prezintă alte afecțiuni, conservarea apei libere de către rinichi duce la diureză scăzută (<20 mL pe oră) cu osmolaritate ridicată (de obicei >1000 mosmol/kg apă). Deși urina este concentrată, are un volum atât de scăzut încât limitează excreția sodiului.

TABELUL 27-4. Clasificare etiologică a hipernatremiei

Aport insuficient de apă*
Incapacitate de a obține sau de a înghiți apă
Senzație scăzută de sete; exemplele includ leziune hipotalamică
Pierdere insensibilă crescută
Sodiu în exces
Administrare iatrogenă de sodiu
Bicarbonat de sodiu
Soluție salină hipertonică
Ingestie accidentală/deliberată a unei mari cantități de sodiu
Înlocuire a zahărului din hrana pentru sugari, sau pentru hrănirea prin tub, cu sare
Ingestie a apei marine sau înecare
Exces de mineralocorticoid sau de glucocorticoid*
Aldosteronism primar
Sindrom Cushing
Producție de hormon adrenocorticotropic ectopic
Dializă peritoneală
Pierdere de apă mai mare decât cea de sodiu (fără aport simultan de apă)
Gastrointestinal*
Vărsături, diaree, fistulă intestinală
Pierdere renală
Diabet insipid central
Capacitate de concentrare renală slăbită
Diureză osmotică (cauze multiple)*
Hipercalcemie
Aport scăzut de proteine
Aport de apă prelungit, excesiv
Afecțiuni cu hematii falciforme
Mielom multiplu
Amiloidoză
Sarcoidoză
Sindrom Sjögren
Diabet insipid nefrogen
Congenital
Medicamente, incluzând
Alcool, litiu, fenitoină, propoxifenă, sulfoniluree
agenți hipoglicemici, amfotericină B, colchicină
Pierderi prin piele
Arsuri, transpirație
Hipernatremie esențială

* Considerații probabile sau importante ale departamentului de urgență asupra diagnosticului.

Diabet insipid

În cazul diabetului insipid (DI), se manifestă lipsa răspunsului la ADH central sau periferic. Osmolaritatea urinară este scăzută (între 200 și 300 mosmol/kg, cu nivelul urinar al [Na⁺] -ului între 60 și 100 mEq/kg), conducând la pierderea excesivă a urinei hipotonice. Diabetul insipid poate fi central (datorat insuficienței secreției de ADH) sau de origine nefrogenă (datorat lipsei de răspuns renale la ADH). Cauzele specifice sunt prezentate în Tabelul 27-5.

TABELUL 27-5. Cauzele diabetului insipid

Centrale	Nefrogene
Neoplasme	Familiale
Chirurgie pituitară	Hipercalcemie
Traumatism	Hipopotasemie
Granuloame	Boli renale
Idiopatie	Datorate medicamentelor
	Afecțiuni hematologice
	Malnutriție

Diagnosticarea DI central și nefrogen se face cel mai bine observând răspunsul serului și al osmolarității urinare la privarea de apă (încercându-se a se ajunge la o osmolaritate serică >295 mosmol/L) și răspunsul la 5 unități de vasopresină apoasă subcutanată. Lipsa de răspuns la pierderea de lichide este factor diagnostic al DI. Pacienții cu DI central au un răspuns bun la vasopresină (osmolaritate urinară >800 mosmol/L), în timp ce pacienții cu DI nefrogen prezintă răspuns limitat sau inexistent la vasopresină.

SIMPTOME La mulți pacienți se observă o simptomatologie acută când nivelul $[Na^+]$ -ului seric depășește 158 mEq/L, deși viteza de schimbare a nivelului $[Na^+]$ -ului este un factor important. Predomină simptomele neurologice. Pacienții tind să devină iritabili. Se poate observa un tonus muscular crescut sau chiar comă odată cu crizele epileptice ulterioare. Febra poate fi cauză determinantă și rezultat al deshidratării hipernatremice.

Osmolaritatea serică la care apar semnele și simptomele se găsește în Tabelul 27-6. Dacă osmolaritatea plasmatică depășește 350 mosmol/kg, incidența morbidității severe sau a mortalității poate depăși 50 de procente.

Hipocalcemia, frecvent întâlnită la pacienții cu hipernatremie, poate contribui la simptomatologia SNC. Totuși, mecanismul de funcționare al hipocalcemiei este neclar.

Poate apărea hemoragia cerebrală masivă, sau multiple hemoragii mai ușoare și tromboze când hipernatremia cauzează suficiente pierderi lichidiene și micșorare cerebrală datorită ruperii vaselor sanguine cerebrale.

Dacă hipernatremia persistă mai mult de câteva zile, conținutul hidric cerebral poate reveni la nivelul normal sau aproape-normal datorită acumulării în celulele cerebrale a unor amino-acizi cunoscuți sub denumirea de *osmoli idiogenici*, în particular taurină. Formarea acestor osmoli idiogenici crește osmolaritatea intracelulară și atrage apa înapoi în celulele cerebrale, redându-le volumul celular. Dacă hipertonicitatea se dezvoltă gradual, acest mecanism de protecție tinde să prevină micșorarea gravă a celulelor cerebrale.

TRATAMENT Baza tratamentului este refacerea volemică. Volumul ar trebui înlocuit mai întâi cu ser fiziologic sau Ringer lactat. Oricare dintre acestea va avea, prin definiție, un nivel al $[Na^+]$ -ului mai mic decât serul pacientului. Unii medici se feresc, în mod greșit, să folosească ser fiziologic din teama că un nivel al $[Na^+]$ -ului de 154 mEq/L este mai mare decât nivelul normal de $[Na^+]$ seric. Totuși, în majoritatea stărilor hipernatremice, există un deficit corporal global de Na^+ , iar folosirea de SF permite o scădere treptată a nivelului de $[Na^+]$ seric. Fluidele ce cresc volumul plasmei trebuie administrate în continuare, până ce perfuzia țesuturilor este restabilă. Odată ce a fost stabilită perfuzia, se va folosi soluția cu procent de salinitate de 0,45, sau o altă soluție hipotonică. Aceasta trebuie să continue până ce diureza este de cel puțin 0,5 mL/kg pe oră. Reducerea nivelului de $[Na^+]$ nu trebuie să depășească 10 - 15 mEq/L pe zi. Calculul pentru estimarea deficitului de apă liberă este următorul:

$$\text{deficit de apă (L)} = [(Na^+ \text{ măsurat} / Na^+ \text{ normal} - 1) \times \text{volum corp}]$$

Ca regulă generală, fiecare litru de deficit de apă conduce la o creștere a nivelului $[Na^+]$ -ului seric de 3 - 5 mEq/L.

În afară de cazul în care hipernatremia este de scurtă durată, se presupune că osmoli idiogenici sunt prezenți în celulele cerebrale. În consecință, o rehidratare prea rapidă și scăderea nivelului de $[Na^+]$ seric poate cauza umflarea celulelor cerebrale, având drept rezultat edemul cerebral și o probabilitate crescută de apariție a crizelor epileptice, a sechelelor neurologice permanente, sau chiar a morții. **În cazul hipernatremiei acute, nivelul $[Na^+]$ -ului seric poate fi corectat destul de rapid fără teama apariției unui edem cerebral, deoarece osmoli idiogenici nu sunt încă prezenți în celulele cerebrale.**

POTASIU (K^+)

K^+ -ul elementar este cationul intracelular principal al corpului. Concentrația intracelulară normală este între 100 și 150 mEq/L, iar concentrația extracelulară normală este între 3,5 și 5,0 mEq/L. Rezerva corporală globală de K^+ variază între 35 și 55 mEq/kg sau 3500 mEq la un om sănătos de 70 de kg. Aproximativ 70 - 75 la sută din cantitatea corporală globală de K^+ se găsește în țesutul muscular; astfel, la pacienții cu pierderi musculare severe, cantitatea corporală globală de potasiu poate să ajungă la 20-30 mEq/kg. Aportul zilnic de K^+ variază între 50 și 150 mEq. Printre mâncărurile bogate în K^+ sunt incluse portocalele, grepfruturile, tomatele, bananele, fructele de avocado și stafidele. K^+ este excretat cu precădere de rinichi (90 de procente), cu oarece pierderi prin scaun și prin transpirație. K^+ este filtrat liber prin glomerul și apoi reabsorbit în tuburile proximale și ascendente. Este secretat în tubul distal fiind schimbat cu Na^+ . La persoanele sănătoase, rinichii sunt capabili să excrete până la 6 mEq/kg pe zi.

În absența unei perturbări acido-bazice, măsurarea nivelului $[K^+]$ -ului extracelular este o modalitate satisfăcătoare de evaluare a cantității corporale globale a K^+ -ului la pacienți relativ sănătoși. O scădere a nivelului măsurat al $[K^+]$ -ului de la 4 la 3 mEq/L (cu pH-ul rămas constant) reprezintă un deficit corporal total de aproximativ 200 - 400 mEq. O creștere a nivelului măsurat al $[K^+]$ -ului de la 4 la 5 mEq/L reprezintă o creștere a nivelului corporal global al K^+ de aproximativ 100 - 200 mEq/L. Nivelul K^+ -ului extracelular reprezintă în jur de 2 % din nivelul total al K^+ -ului din organism, sau 70 mEq și este influențat de două variabile importante: conținutul corporal global de K^+ și distribuția sa între spațiile ICF și ECF. Deplasarea semnificativă și rapidă dinspre spațiul intracelular spre cel extracelular apare ca răspuns la leziuni severe (de exemplu: stress chirurgical, traumatism, sau arsuri), dezechilibru acido-bazic, status catabolic, osmolaritate extracelulară crescută, sau deficit insulenic. Aceste deplasări sunt importante când sunt privite din punctul de vedere al rolului jucat de K^+ în menținerea potențialului membranelor de repaus. Gradientul de obicei echilibrat de la intracelular la extracelular, facilitează propagarea impulsurilor electrice. Acesta este un aspect deosebit de important pentru activitatea cardiacă.

Hipopotasemia

FIZIOPATOLOGIE Hipopotasemia se definește printr-un nivel al $[K^+]$ -ului seric mai mic de 3,5 mEq/L. Cele mai frecvente cauze ale hipopotasemiei sunt transferurile intracelulare și pierderile crescute (Tabelul 27-7). K^+ -ul intră în celule când crește pH-ul din LEC, în schimbul ionilor de hidrogen. O creștere de 0,10 a pH-ului conduce în general la o scădere de 0,5 mEq/L a nivelului $[K^+]$ -ului seric.

TABELUL 27-6. Manifestări clinice ale stărilor hipernatremice asociate osmolarității serice

Osmolaritate (mosmol/kg)	Manifestări
350-375	Agitație, iritabilitate
375-400	Tremurături, ataxie
400-430	Hiperreflexie, spasme nervoase, spasticitate
>430	Crize epileptice și moarte

TABELUL 27-7. Etiologia hipopotasemiei

Deplasări de ioni de potasiu din mediul extracelular în cel intracelular
Alcaloză*
Nivel de insulină din plasmă crescut (tratarea cetoacidozei diabetice)
-Adrenergice
Paralizie periodică hipopotasemică
Aport scăzut
Aport dietetic slab, geofagie
Pierderi gastrointestinale*
Vomă, aspirare nazogastrică, diaree (abuz de laxative și de clismă), malabsorbție, sigmoidostomie de ureter, fistulă enterică, adenom vilos,
Pierdere renală
Tratament diuretic*
Aldosteronism primar
Aldosteronism secundar
Ingestie de lemn dulce
Uz excesiv de tutun de mestecat
Acidoză tubulară renală
Diureză post-obstructivă
Diureză osmotică
Medicamente și toxine
Carbencilină, penicilină, amfotericină B, L-dopa, litiu, talium, teofilină, dopamină
Pierderi prin transpirație
Exerciții grele, insolație, afectare febrilă
Altele
Hipomagneziemie, leucemie acută, stare de sinteză celulară rapidă, supraalimentare intravenoasă, recuperare după anemie megaloblastică

* Etiologii întâlnite frecvent în departamentul de urgență.

Această relație se aplică perturbărilor acido-bazice metabolice. Deși motivele sunt neclare, alcaloza și acidoza respiratorie au un efect minim asupra deplasării de K⁺.

Manifestările clinice ale hipopotasemiei încep de obicei când concentrația serică ajunge la 2,5 mEq/L, deși ele pot apărea mai rapid la scăderi ale concentrației (Tabelul 27-8). Simptomele sunt produse de către anomaliile de polarizare ale membranei și afectează aproape toate sistemele.

TRATAMENT Tratarea hipopotasemiei se face prin înlocuirea de K⁺. Aceasta se poate face oral, la pacienți stabili care tolerează ingestia orală. Pot avea efecte benefice, de asemenea, mâncărurile bogate în K⁺, înlocuitorii de sare sau suplimentele de K⁺. **Doza orală este de 20 mEq K⁺ la fiecare 60 de minute până ce se obține rezultatul scontat.** Pentru pacienți cu hipopotasemie gravă se va apela la înlocuirea intravenoasă. Pentru a preveni creșterile bruște sau excesive ale nivelului [K⁺]-ului, trebuie administrat KCI intravenos, progresiv, cu creșteri de 10 mEq pe un interval de 30 - 60 de minute, printr-o linie periferică intravenoasă funcțională. O doză cumulativă de 20 mEq va ridica nivelul [K⁺]-ului seric cu aproximativ 0,25 mEq/L. **Nu trebuie adăugat mai mult de 40 mEq la fiecare litru de fluid IV și rata de infuzare nu trebuie să depășească 40 mEq per oră. Este recomandată monitorizarea cardiacă pentru rate de infuzare mai mari de 20 mEq pe oră.**

Hiperpotasemia

FIZIOPATOLOGIE Hiperpotasemia se definește ca nivel al [K⁺]-ului seric mai mare de 5,5 mEq/L. Cea mai comună cauză este hemoliza din timpul flebotomiei. Alte cauze sunt enumerate în Tabelul 27-9.

TABELUL 27-8. Simptome și semne ale hipopotasemiei

Cardiovasculare
Hipertensiune
Hipotensiune ortostatică
Intensificarea toxicității Digitalei
Aritmii (de obicei tahiaritmie)
Aplatizarea unde T, unde U, subdenivelare segment ST
Neuromusculare
Senzație de rău, slăbiciune, oboseală
Hiporeflexie
Crampe
Parestezie
Paralizie
Rabdomioliză
Gastrointestinale
Ileus
Renale
Producție crescută de amoniac
Defecte de concentrare urinară
Alcaloza metabolică, acidurie paradoxală
Diabet insipid nefrogen
Endocrine
Intoleranță la glucoză

Manifestările clinice ale hiperpotasemiei decurg de obicei din dereglarea polarizării de membrană. Manifestările cardiace sunt cele mai grave. Următoarele modificări ECG sunt asociate hiperpotasemiei:

nivel al [K⁺]-ului de 6,5 - 7,5 mEq/L: unde T înalte, cu vârf, interval QT mai scurt și interval PR prelungit

nivel al [K⁺]-ului de 7,5 - 8,0 mEq/L: lărgirea QRS și aplatizarea unde P

nivel al [K⁺]-ului de 10 - 12 mEq/L: complexul QRS se poate degrada până la un model de "undă sinusoidală"

În cazul hiperpotasemiei cronice sau cu dezvoltare lentă, modificările ECG vor apărea la nivele mai ridicate ale [K⁺].

Se poate ajunge la fibrilație ventriculară, bloc cardiac complet și asistolă. Moartea datorată hiperpotasemiei este de obicei rezultatul stopului diastolic sau al fibrilației ventriculare. Alte simptome includ slăbiciunea neuromusculară disfuncțională, parestezia, areflexia, paralizie ascendentă și simptome gastrointestinale (greață, vomă și diaree).

TRATAMENT Dacă nu există afecțiuni cardiace, primul pas în tratamentul hiperpotasemiei este de a confirma prezența "adevăratei" hiperpotasemii prin repetarea analizelor. Tratamentul presupune apoi încetarea imediată a administrării de K⁺ și determinarea clinică a gravității afecțiunii. Pacienții asimptomatici cu o creștere relativ redusă a nivelului de K⁺ (5,0 - 6,0 mEq/L) necesită determinarea și tratamentul cauzei subiacente. Tratamentul de urgență pentru pacienții simptomatici este divizat în trei faze:

1. Stabilizarea membranei (în special a țesutului cardiac)
2. Deplasarea K⁺-ului înspre celule.
3. Îndepărtarea K⁺-ului din corp

Terapiile folosite pentru a trata hiperpotasemia sunt descrise în Tabelul 27-10. **Dacă un pacient care ia Digitală urmează să i se dea calciu, trebuie avută grijă, deoarece hipercalcemia mărește efectele cardiace toxice ale Digitalei.** În cazul hiperpotasemiei severe însă, raportul risc-beneficiu poate fi de asemenea natură încât prescrierea de Ca²⁺ (vezi sărurile de calciu) să fie necesară.

TABELUL 27-9. Etiologia hiperpotasemiei

	Deplasare a potasiului dinspre intra spre extracelular	Încărcătură de potasiu	Excreție scăzută a potasiului
Pseudohiperpotasemie	Acidoză*	Suplimente de potasiu	Insuficiență renală*
Utilizarea garoului	Exerciții grele	Mâncăruri bogate în potasiu	Medicamente: Diuretice care economisesc potasiul,* blocadă, AINS, inhibitori ai ECA
Hemoliză (in vitro)*			
Leucocitoză	Blocadă	Potasiu intravenos	Deficiență de aldosteron*
Trombocitoză	Deficit insulinic Intoxicație cu Digitală Paralizie periodică hiperpotasemică	Medicamente care conțin potasiu Transfuzare de sânge îmbătrânit Hemoliză (in vivo)* Sângerare gastrointestinală Distrușgere celulară după chimioterapie Rabdomioliză/leziuni de strivire* Necroză tisulară extinsă	Defect selectiv al excreției renale a potasiului Pseudohipoaldosteronism, LES, afecțiune cu hematii falciforme, uropatie obstructivă, transplant renal, acidoză tubulară renală de tip IV.

* Considerații frecvente sau importante asupra diagnosticului în cadrul departamentului de urgență.

Abrevieri: ECA = enzimă de conversie a angiotensinei; AINS = medicamente antiinflamatoare nonsteroidiene; LES = lupus eritematos sistemic.

CALCIU (Ca²⁺)

Ca²⁺-ul este elementul mineral cel mai abundent în corp. Cantitatea totală de Ca²⁺ din organism este de 15 g/kg din greutatea corporală, sau în jur de 1 kg la un adult de dimensiune medie. Ca²⁺ este, în procent de 99 la sută, inclus în oase sub formă de fosfat și carbonat (apatit mineral), iar restul se găsește în compartimentul extracelular. Aportul zilnic normal de Ca²⁺ este situat între 800 - 3000 mg, din care o treime este absorbită în principal în intestinul subțire prin absorbție activă (dependentă de vitamina D) și pasivă (dependentă de concentrație). Excreția de Ca²⁺ se face, în principal, prin scaun.

Nivelul măsurat al [Ca²⁺]-ului seric variază între 8,5 - 10,5 mg/dL și este menținut de către funcția hormonului paratiroid, a metabolizilor Vitaminei D (1,25-dihidroxitamina D3, sau calcitriol) și a calcitoninei.

Glanda paratiroidă secretează parathormon (hormon paratiroid, sau PTH) drept răspuns la niveluri scăzute de Ca²⁺ ionizat. Aceasta crește nivelul de [Ca²⁺] în principal prin stimularea osteoclastelor pentru a mări resorbția osoasă. Crește în mod secundar nivelul de [Ca²⁺] prin acțiune indirectă asupra rinichilor (crește resorbția de Ca²⁺ și excreția de fosfor) și în conjuncție cu calcitriolul pentru a mări absorbția intestinală. Calcitonina este influențată de creșteri ale

nivelului [Ca²⁺]-ului, adrenalinei, glucagonului și gastrinei. Efectul său primar este de a inhiba activitatea osteoclastelor, cu un efect secundar limitat, și anume mărirea pierderii de Ca²⁺ prin rinichi.

Nivelul intravascular de Ca²⁺ există în proporție de 50 % ca legat de proteinele plasmatiche, de exemplu: albumina, 45 % ioni activi liberi și 5 % neionizat (legat de alte substanțe din plasmă sau lichidul interstițial). O valoare de laborator raportată în miliechivalenți pe litru este egală cu jumătate din această cantitate în miligrame pe decilitru; de exemplu: o valoare de 4,2 mg/dL este egală cu 2,1 mEq/L (sau 1,05 mosmol/L).

Schimbări ale nivelului de [H⁺] au ca rezultat schimbări ale nivelului de [Ca²⁺] ionizat, deoarece Ca²⁺-ul și protonii se leagă competitiv de proteine. De exemplu, hiperventilația conduce la alcaloză respiratorie și la scăderea concomitentă a nivelului de [H⁺]. Nivelul scăzut de [H⁺] cauzează o creștere a nivelului de Ca²⁺ legat de proteine și o descreștere a nivelului de Ca²⁺ seric ionizat. Frațiunea ionizată este cea activă fiziologic.

Legarea de proteine a [Ca²⁺]-ului este determinată de diverși factori:

1. Proteinele serice, printre care albumina este componenta principală. În medie, la 1 g de proteine se leagă 0,8 mg de Ca²⁺. Astfel, nivelul total al [Ca²⁺]-ului seric este egal cu nivelul de [Ca²⁺]

TABELUL 27-10. Terapia de urgență a hiperpotasemiei

Terapie	Mecanism	Doză și traiect	Debutul acțiunii	Durata efectului
Albuterol (nebulizat)	Crește nivelul de adenosin monofosfat ciclic, deplasează K ⁺ -ul înspre celule	2,5 mg în 4 mL SF nebulizare de-a lungul a 20 de minute	15-30 min	24 ore
CaCl ₂ (10%)* (vezi sărurile de calciu)	Stabilizare membranară	5-10 mL IV	1-3 min	30-50 min
Gluconat de Ca (10%)* (vezi sărurile de calciu)	Stabilizare membranară	10-20 mL IV	1-3 min	30-50 min
NaHCO ₃	Deplasează K ⁺ -ul înspre celule.	50-100 mEq IV	5-50 min	1-2 ore
Insulină și glucoză	Deplasează K ⁺ -ul înspre celule	10 unități de insulină obișnuită 50 g glucoză	30 min	4-6 ore
Furosemid	Excreție renală de K ⁺	40 mg IV	Variabilă	Variabilă
Sulfonat polistiren de sodiu	Excreție gastrointestinală de K ⁺	25-50 g PO sau PR	1-2 ore	4-6 ore
Hemodializă	Îndepărtează K ⁺ -ul		Minute	Variază

*Clorura de calciu este de 3 ori mai puternică decât gluconatul de calciu. 10% clorură de calciu = 27,2 mg Ca⁺⁺/mL; 10% gluconat de calciu = 9 mg Ca⁺⁺/mL (vezi sărurile de calciu).

Abreviere: cAMP = adenosin monofosfat ciclic.

plus produsul dintre 0,8 și cantitatea totală de proteine. O descreștere de 1 g a cantității de albumină are ca rezultat o scădere de 0,8 mg a cantității totale de calciu, fără schimbarea fracțiunii ionizate.

- Alcaloza produce o scădere a fracțiunii ionizate fără o schimbare a cantității totale de $[Ca^{2+}]$ seric. O creștere de 0,1 a pH-ului scade nivelul de $[Ca^{2+}]$ ionizat cu 3 până la 8 procente.
- Acidoza produce o creștere a fracțiunii ionizate fără o schimbare a cantității totale de $[Ca^{2+}]$ seric.

Hipocalcemia

FIZIOPATOLOGIE Hipocalcemia se definește printr-un nivel de $[Ca^{2+}]$ sub 2,0 mEq/L. Nivelul de $[Ca^{2+}]$ normal ionizat este între 2,1 și 2,6 mEq/L (1,05 - 1,3 mmol/L). Câteva dintre cauzele comune ale hipocalcemiei sunt șocul, septicemia, insuficiența renală și pancreatita. Este rar întâlnită la pacienții ambulatorii, în afara aceluia cu hipoparatiroidism (ca rezultat secundar al chirurgiei) sau cu boli renale cronice (Tabelul 27-11).

Disfuncție celulară Orice proces care interferează cu metabolismul celular, precum șocul sau sepsisul, tinde să reducă nivelul de $[Ca^{2+}]$ ionizat prin permiterea unei mișcări nete crescute de Ca^{2+} prin membrana celulară înspre citoplasma celulelor cu funcționare necorespunzătoare. După traumatism, nivelul $[Ca^{2+}]$ -ului seric poate fi scăzut, în special în sindromul emboliei grăsoase, dar nu doar din cauza disfuncției celulare și a legării calciului de acizii grași liberi, ci și datorită inhibiției grăsoase a pompelor de calciu din membrana celulară.

Pancreatita Pancreatita acută este una dintre cauzele importante ale hipocalcemiei. Lipaza pancreatică descompune grăsimea în acizi grași și glicerol. Acizii grași se combină cu Ca^{2+} -ul, formând săpunuri insolubile de Ca^{2+} și reducând nivelul $[Ca^{2+}]$ -ului seric. Combinația de celule grase necrotice, pe lângă săpunurile de Ca^{2+} generează o mare parte din așa-zisa necroză lipidică a pancreatitei.

Medicamente Multe medicamente pot cauza hipocalcemie (Tabelul 27-12).

Hipocalcemia post-operatorie În prezent, mai mult de 10 procente dintre pacienții cu post-paratiroidectomie pot suferi de hipoparatiroidism, așa cum este acesta definit ca un nivel al $[Ca^{2+}]$ -ului de mai

TABELUL 27-11. Câteva dintre cauzele hipocalcemiei

Absorbție scăzută de calciu
Deficit de vitamina D
Sindrom de malabsorbție
Excreție de calciu crescută
Alcoolism
Insuficiență renală cronică
Diuretice
Tulburări endocrine
Hipoparatiroidism
Pseudohipoparatiroidism
Medicamente (vezi Tabelul 27-12)
Diverse
Sepsis
Pancreatită acută
Transfuzii masive
Hipomagneziemie
Rabdomioliză

TABELUL 27-12. Medicamente care pot cauza hipocalcemie

Fosfați (de ex. clismele, laxativele)
Fenitoină, fenobarbital
Gentamicină, tobramicină, actinomicină
Cisplatin
Heparină
Teofilină
Protamină
Glucagon
Norepinefrină
Citrat
Diuretice de ansă
Glucocorticoid
Sulfat de magneziu
Nitroprusiat de sodiu

puțin de 8,5 mg/dL pe stomacul gol și un nivel simultan al fosforului anorganic mai mare de 4,5 mg/dL. Hipocalcemia post-operatorie se poate datora hipoparatiroidismului de la îndepărtarea chirurgicală permanentă de țesut paratiroid, ischemiei tranzitorii a glandelor paratiroide la pacienți ce urmează chirurgie bilaterală extinsă a gâtului, sau supresiei hipercalcemice pe termen lung a glandelor paratiroide nonadenomatoase.

Insuficiența renală Hipocalcemia este o constatare frecventă la insuficiență renală. Aceasta se poate datora parțial hiperfosfatemiei rezultante, dar există, de asemenea, și o producție scăzută de vitamina D-1,25-(OH)₂ în rinichi, care scade apoi absorbția intestinală a calciului.

Supraîncărcarea cu fosfat Supraîncărcarea cu fosfat de cauze nonrenale poate, de asemenea, să conducă la hipocalcemie. Acesta se presupune că este mecanismul de funcționare în cazul rabdomiolizei acute, a hiperpirexiei și al traumatismelor majore. Hipomagneziemia asociată cu hipocalcemia poate apărea în cazul alcoolismului, utilizării de diuretice, epilepsiei și insuficienței renale.

Etiologiile mai puțin frecvente care se pot întâlni sunt prezentate în Tabelul 27-11.

SIMPTOME De obicei nu se produc modificări fiziologice grave până ce nivelele de ioni din ser nu scad sub 1,4 - 1,6 mEq/L (0,7 - 0,8 mmol/L; Tabelul 27-13).

Gravitatea semnelor și simptomelor depinde în mare parte de rapiditatea cu care scade nivelul de Ca^{2+} . Pe măsură ce nivelul de

TABELUL 27-13. Simptome și semne ale hipocalcemiei

Generale	Musculare
Slăbiciune, oboseală	Spasme, crampe
Neurologice	Slăbiciune
Tetanie	Scheletice
Semn Chvostek, semn Trousseau	Distrofie osoasă
Parestizie periorală și digitală	Rahitism
Memorie alterată, stare de confuzie	Osteomalacie
Delir, demență, crize epileptice	Diverse
Tulburări extrapiramidale	Hipoplazie dentară
Dermatologice	Cataractă
Hiperpigmentare	Secreție scăzută de insulină
Păr aspru, fărâmișos	
Piele uscată, aspră	
Cardiovasculare	
Insuficiență cardiacă	
Vasoconstricție	

[Ca²⁺] scade, membranele neuronale devin din ce în ce mai permeabile la sodiu, astfel crescând excitația.

Un nivel scăzut de [Ca²⁺] ionizat reduce forța contracției miocardice, în principal prin inhibarea relaxării. Hipocalcemia descrește sensibilitatea inimii la Digitală.

Simptomul inițial cel mai edificator al hipocalcemiei după operație pe tiroidă sau pe paratiroide este parestezia în jurul gurii sau în vârfurile degetelor. Hipocalcemia trebuie bănuită la orice pacient care este iritabil și are reflexe hiperactive ale tendoanelor adânci, după o operație la gât. Ea trebuie, de asemenea, suspectată la pacienți cu crize epileptice, în special dacă au făcut vreodată o operație pe tiroidă, chiar și cu mulți ani înainte.

Un semn Chvostek sau Trousseau pozitiv este în general considerat o dovadă clinică clară a hipocalcemiei. Un semn Chvostek pozitiv este o răsucire nervoasă la colțul gurii când examinatorul apasă pe nervul facial fix în fața urechii. Totuși, acesta este prezent la 10 - 30 procente dintre indivizii normali. Totuși, contracția mușchilor pleoapei la manevra Chvostek este considerată drept un indicator clar al hipocalcemiei.

Semnul Trousseau, care este, în general, un indicator mai clar al hipocalcemiei, este pozitiv când se produce spasmul carpian atunci când examinatorul aplică o manșetă de presiune sanguină pe braț și menține o presiune peste cea sistolică pentru 3 minute. Degetele sunt extinse spastic la articulațiile interfalangiene și flexate la articulațiile metacarpofalangiene. Pumnul este flexat iar antebrațul ia poziția de decubit.

Un nivel plasmatic scăzut de Ca²⁺ ionizat este un bun indicator, dar trebuie suspectată, de asemenea, și hipocalcemia dacă un pacient are un nivel total scăzut de Ca²⁺ în prezența proteinelor plasmatice normale.

Electrocardiografia Factorul cel mai caracteristic relevat de ECG în cazul hipocalcemiei este un interval QT prelungit. Totuși, unda T are lățime normală și segmentul ST este cel prelungit în realitate. Aceste rezultate se regăsesc de obicei când nivelul seric total al calciului scade sub 6,0 mg/dL.

TRATAMENT Tratamentul hipocalcemiei este adaptat fiecărui individ în parte și direcționat către cauza subiacentă. Dacă pacientul este asimptomatic, terapia prin Ca²⁺ oral (vezi sărurile de calciu) cu sau fără Vitamina D poate fi suficientă. Lactatul, glubionatul, sarea de acid ascorbic, carbonatul și gluconatul de Ca²⁺ (vezi sărurile de calciu) sunt disponibile ca preparate pentru uz oral. Laptele, din cauza cantității mari de fosfat prezente, nu este o sursă foarte bună de Ca²⁺, decât la copiii normali în creștere care au de asemenea nevoie de fosfat.

Dacă pacientul nu este simptomatic sau dacă hipocalcemia nu este severă și prelungită pe mai mult de 10 - 14 zile, este posibil să nu fie necesar tratamentul cu Ca²⁺ (vezi sărurile de calciu). Pacienții simptomatici care au suferit operații pe tiroidă sau paratiroidă sunt deseori tratați cu Ca²⁺ parenteral. În cazul hipocalcemiei severe acute, se pot prescrie 10 mL de CaCl₂ de 10 procente (sau 10 - 30 mL de gluconat de Ca²⁺ de 10 procente) (vezi sărurile de calciu) intravenos de-a lungul a 10 - 20 de minute, urmate de o infuzie IV continuă de CaCl₂ de 10 procente la 0,02 - 0,08 mL/kg pe oră (1,4 - 5,6 mL/h pentru un pacient de 70 kg). Nivelul de [Ca²⁺] seric trebuie verificat din nou în acest moment, înainte de a continua administrarea de Ca²⁺-ului parenteral. Calciul intravenos este recomandat doar în cazurile de hipocalcemie severă sau simptomatică (nivelul de [Ca²⁺] ionizat <1,3 mEq/L sau <0,65 mmol/L), deoarece administrarea intravenoasă de Ca²⁺ cauzează vasoconstricție și posibil

ischemie, în special la pacienții cu debit cardiac scăzut care deja suferă de vasoconstricție periferică semnificativă. În plus, Ca²⁺ intravenos trebuie folosit cu precauții extreme la pacienții care sunt sub tratament cu Digitală, deoarece hipercalcemia poate crește toxicitatea Digitalei.

În cursul unei transfuzii masive, dacă sângele este administrat cu o viteză mai mare de o unitate la fiecare 5 minute, pacientului i se pot administra 10 mL de CaCl₂ de 10 procente (vezi sărurile de calciu) la fiecare 4 - 6 unități de sânge, dacă acesta se află în șoc sau suferă de insuficiență cardiacă, în ciuda terapiei de substituție a volumului adecvat.

În mod similar cu hipopotasemia, hipocalcemia este dificil de corectat odată cu debutul hipomagneziemiei. Stările hipomagnezice reduc eliberarea de parathormon și de Ca²⁺ din os. Astfel, magneziul trebuie înlocuit înainte, sau în conjuncție cu înlocuirea Ca²⁺-ului (vezi sărurile de calciu).

Hipercalcemia

FIZIOPATOLOGIE Hipercalcemia este o situație relativ frecventă. Este definită printr-un nivel total al [Ca²⁺]-ului ce depășește 10,5 mg/dL sau un nivel al calciului ionizat mai mare de 2,7 mEq/L. Mai mult de 90 de procente din incidența acesteia sunt asociate cu hiperparatiroidismul sau caracterul malign, cel din urmă fiind cea mai probabilă prezentare subiacentă în cadrul departamentului de urgență. O listă a etiologiei potențiale a hipercalcemiei se găsește în Tabelul 27-14.

Efectele hipercalcemiei pot fi neuromusculare, cardiovasculare, gastrointestinale, renale și scheletice. Schimbările neuromusculare includ scăderea sensibilității, a răspunsului la stimuli, a forței contracției musculare și a conducerii nervoase.

În starea hipercalcemică moderată, conducerea impulsurilor electrice prin inimă este încetinită și automatismul scade, fiind însoțită de o scurtare a perioadei refractare. Există, de asemenea, o sensibilitate crescută la preparatele din Digitală.

Scăderea capacității de concentrare renală este cea mai frecventă cauză renală a hipercalcemiei. Acesta este un defect tubular reversibil, ce are ca rezultat poliuria și deshidratarea în ciuda polidipsiei. Pierderea potasiului conduce la hipopotasemie în proporție de până la o treime din pacienți. Nefrocalcinoza și nefrolitiaza sunt cauzate de hipercalcemie și agravate de deshidratare. Pe măsură ce hiper-

TABELUL 27-14. Cauze ale hipercalcemiei

Caracter malign*	Boli granulomatoase*
Plămân (cancer ale celulelor scuamoase)	Sarcoidoze
Sân	Tuberculoză
Rinichi	Histoplasmoză
Mielom	Coccidiomicoză
Leucemie	Imobilizare
Endocrinopatie	Diverse
Hiperparatiroidism primar	Boala Paget de oase
Hipertiroidism	Transplantare post-renală
Feocromocitom	Recuperare după insuficiență renală acută
Insuficiență adrenergică	Sindromul depleției de fosfați
Acromegalie	
Medicamente	
Hipervitamineze D și A	
Tiazide	
Litium*	
Terapie hormonală pentru cancerul mamar	

calcemia persistă, depunerile microscopice tot mai mari de Ca^{2+} din rinichi pot duce la insuficiență renală progresivă.

SIMPROME Pacienții hipercalcemici cu un nivel total de $[\text{Ca}^{2+}]$ plasmatic sub 12,0 mg/dL sunt, de obicei, asimptomatici, dar un nivel crescut poate cauza o gamă largă de simptome și semne (Tabelul 27-15).

Pacienții cu un nivel total al $[\text{Ca}^{2+}]$ -ului peste 14 - 16 mg/dL sunt de obicei foarte slăbiți, letargici și confuzi. Poliuria și polidipsia se datorează reabsorbției tubulare renale scăzute a apei și conduc la deshidratare. Un nivel total de $[\text{Ca}^{2+}]$ de peste 15,0 mg/dL poate cauza somnolență, stupoare și chiar comă.

În continuare sunt prezentați anumiți termeni mnemonici folosiți uneori pentru semnele și simptomele hipercalcemiei: *pietre* (calculi renali), *oase* (osteoliză), *suspine* (tulburări psihiatrice), și *gemete* (boală ulceroasă peptică, pancreatită și constipație).

Existența hipercalcemiei trebuie bănuită la pacienții cu o boală de oase metastatică extensivă, în special dacă localizarea ei primară include pieptul, plămâni sau rinichii, precum și la indivizi cu combinații de probleme clinice, precum calculii renali, pancreatita și ulcerul.

La ECG, hipercalcemia poate fi asociată cu segmente ST deprimare, unde T lărgite și segmente ST și intervale QT scurtate. Poate apărea bradiaritmia, iar aspectele de bloc de ramură pot evolua până la bloc de gradul II și apoi până la bloc cardiac complet. Un nivel de peste 20 mg/dL poate cauza stop cardiac.

TRATAMENT Tratamentul pentru hipercalcemie trebuie început la orice pacient simptomatic, sau dacă nivelul de $[\text{Ca}^{2+}]$ este de peste 14 mg/dL. Tratamentul constă în reumplerea volemică (cu SF), mărirea vitezei de eliminare renală a Ca^{2+} -ului, scăderea mobilizării Ca^{2+} -ului din oase și tratarea bolii subiacente. Până la o treime din pacienții cu hipercalcemie au hipototosemie. Hipomagneziemia este, de asemenea, frecventă.

Eliminarea renală de Ca^{2+} poate fi accelerată cu furosemid (40 - 100 mg IV la fiecare 2 - 4 ore) sau printr-un alt diuretic de ansă. Trebuie acționat cu grijă, deoarece diureza poate agrava deshidratarea, hipototosemia și hipomagneziemia.

TABELUL 27-15. Simptome și semne ale hipercalcemiei

Generale	Cardiovasculare
Senzație de rău, slăbiciune	Hipertensiune
Polidipsie, deshidratare	Aritmii
Neurologice	Calcifieri vasculare
Stare de confuzie	Anomalii ECG
Apatie, depresie, stupoare	Interval QT scurtat
Memorie scăzută	Concavizarea undei ST-T
Iritabilitate	Lărgirea undei T
Delir	Sensibilitate la Digitală
Cefalee	Gastrointestinale
Ataxie	Anorexie, scădere în greutate
Hiporeflexie, hipotonie	Greață, vărsături
Retardare mentală (la copiii mici)	Constipație
Calcifieri metastatică	Durere abdominală
Keratopatie cu bandă	Boală ulceroasă peptică
Conjunctivită	Pancreatită
Prurit	Urologice
Scheletice	Poliurie, nicturie
Fracturi	Insuficiență renală
Durere osoasă	Nefrolitiază
Deformări osoase	

Abreviere: ECG = electrocardiogramă.

Scăderea mobilizării Ca^{2+} -ului din oase prin reducerea activității osteoclastelor poate fi obținută folosind mai multe tipuri de medicație. Nu există recomandări pentru a demara următoarele tipuri de medicații în cadrul Departamentului de Urgență, dar utilizarea lor ar trebui luată în considerare dacă pacientul este simptomatic sau dacă nivelul de $[\text{Ca}^{2+}]$ al acestuia este mai mare de 14 mg/dL. Mitramicina (25g/kg IV) este în special folosită la pacienți suferind de o boală metastatică de oase, dar calcitonina (4 IU/kg SC sau IM la fiecare 12 ore) este mai puțin toxică. Glucocorticoizii (hidrocortizon, 3 mg/kg pe zi în doze divizate) pot fi benefici pentru pacienții cu sarcoidoză, intoxicație cu vitamină A sau D, mielom multiplu, leucemie sau cancer mamar. Aceștia funcționează prin inhibarea resorbției osoase și a absorbției gastrointestinale a Ca^{2+} -ului. Este, de asemenea, menționat că aceștia cauzează deplasarea Ca^{2+} -ului în celule, unde se poate lega de mitocondrii. Utilizarea nitrului de galiu a fost avizată pentru folosire în Statele Unite. Acesta acționează prin descreșterea solubilității cristalelor bazice. Amplifică nefropatia și utilizarea sa ar trebui evitată în caz de boli renale. Fosfații intravenoși nu mai sunt în uz.

MAGNEZIU (Mg^{2+})

Conținutul corporal total de Mg^{2+} este de 24 g, adică 2000 mEq, din care 50 - 70 de procente sunt fixate în oase și sunt doar lent interschimbabile. Mare parte din restul conținutului de Mg^{2+} se găsește în spațiul intracelular, cu o concentrație de aproximativ 40 mEq/L. Distribuția Mg^{2+} -ului este similară celeia a K^{+} -ului, cu o porțiune majoritară intracelulară. Este al doilea cation intracelular ca abundență. Nivelul normal al $[\text{Mg}^{2+}]$ -ului seric variază între 1,5 și 2,5 mEq/L. Mg^{2+} -ul prezent în sânge este în proporție de 25 - 35 procente legat de proteine, 10 -15 procente combinat și 50 - 60 de procente ionizat. Aportul dietetic normal de Mg^{2+} este de aproximativ 20 - 28 mEq pe zi, sau 240 - 336 mg pe zi, și se găsește în legume precum fasolea uscată și legume verzi foliacee, carne și cereale. 60 % din Mg^{2+} se excretă prin scaun, iar restul prin urină. Mg^{2+} facilitează reacțiile dintre enzime din interiorul celulei pe parcursul metabolismului, ajută la producerea de ATP, participă la sinteza proteinelor și joacă un rol în coagulare, în agregarea plachetară și în activitatea neuromusculară.

Hipomagneziemia

FIZIOPATOLOGIE O mare varietate de afecțiuni pot cauza hipomagneziemia (Tabelul 27-16). La adulți, deficitul de magneziu sunt cel mai frecvent întâlnite la alcoolici, la pacienții malnutriți și la cei cu ciroză, pancreatită sau pierderi excesive de lichid gastrointestinal. Diareea duce la pierderi mai mari de Mg^{2+} ($[\text{Mg}^{2+}]$ de 10 - 14 mEq/L) decât cele înregistrate în zona tubului digestiv superior (1 - 2 mEq/L).

Supraalimentarea intravenoasă sau tratamentul cetoacidozei diabetice fără oferirea unei cantități adecvate de Mg^{2+} , în special în cazul unui pacient anterior malnutrit, poate cauza o cădere neașteptată a nivelului magneziului din plasmă. Pierderea renală de Mg^{2+} poate fi observată prin diureticele de ansă, hipofosfatemia, cetoacidoza, aminoglicozidele și agenții chemoterapeutici nefrotocici.

Magneziul este esențial pentru un număr mare de enzime vitale, inclusiv ATP-aza membranară. În consecință, hipomagneziemia poate conduce la o largă varietate de modificări neuromusculare, gastrointestinale și cardiovasculare (Tabelul 27-17).

SIMPROME Diagnosticarea cu hipomagneziemie în prezența unui nivel seric normal al calciului este sugerată de către iritabilitatea

TABELUL 27-16. Cauze ale hipomagneziemiei

Redistribuire	Pierderi extrarenale	Aport scazut	Pierdere renală crescută
Postparatiroidectomie Corecție a cetoacidozei diabetice	Aspirație nazogastrică (rară) Lactație	Alcoolism (ciroză) Malnutriție, aport insuficient	Cetoacidoză Medicamente: diuretice de ansă Aminoglicozide Amfotericină B Intoxicație cu vitamina D Alcool Cisplatin
Glucoză intravenoasă	Transpirație profuză, arsuri, sepsis	Rezecție a intestinului subțire	SIADH (sindromul secreției inadecvate de hormon antidiuretic)
Supraalimentare intravenoasă	Fistulă intestinală și biliară	Malabsorbție	Hipertiroidism
Realimentare după înfometare	Diaree		Hiperparatiroidism
Pancreatită acută			Stări hipercalcemice Aldosteronism primar sau secundar Boală renală tubulo-interstițială Diureză de insuficiență renală post-obstructivă sau postacut Diureză salină sau osmotică Reducere de potasiu Hipofosfatemie familială

Abreviere: SIADH = sindromul secreției inadecvate de hormon antidiuretic.

neuromusculară crescută (hiperreflexie, semn Chvostek sau Trousseau pozitiv, tremor, tetanie, sau chiar convulsii). Hipomagneziemia trebuie bănuită la alcoolici, cirofici și la pacienții cărora li s-au administrat intravenos fluide pe perioade prelungite. Hipomagneziemia se poate, de asemenea, dezvolta rapid pe parcursul supraalimentării intravenoase, în special când începe anabolismul.

Modificările ECG percepute în cazul deficitului de magneziu includ intervale PR și QT prelungite, complexe QRS lărgite, coborârea segmentelor ST și inversarea undelor T, în special la electrozii precordiali. Schimbările pot fi într-o oarecare măsură similară cu acelea cauzate de hipopotasemie și/sau hipocalcemie, iar multe dintre aceste schimbări pot fi asociate deficienței de Mg^{2+} care schimbă conținutul cardiac intracelular de potasiu.

TRATAMENT Hipopotasemia, hipocalcemia și hipofosfatemia sunt deseori prezente laolaltă cu hipomagneziemia acută și trebuie monitorizate cu atenție. Hipocalcemia nu apare până ce nivelul de $[Mg^{2+}]$ nu scade sub 1,2 mg/dL.

Pacienții cu deficiență de Mg^{2+} pot necesita mai mult de 50 mEq de Mg^{2+} (6 g de $MgSO_4$) pe cale orală (vezi sărurile de magneziu) pe zi. Alcoolicilor cronici cu delirium tremens și pacienților cu hipomagneziemie severă dovedită li se pot administra intramuscular sau intravenos până la 8 - 12 g de $MgSO_4$ în prima zi. Primii 10 - 15 mEq

(1,5 - 2,0 g) de $MgSO_4$ intravenos pot fi administrați pe parcursului a 1 - 2 ore. Apoi se poate continua cu pn la 4 - 6 g pe zi. Aproximativ jumătate din Mg^{2+} -ul administrat va fi eliminat prin urină.

Hipermagneziemia

FIZIOPATOLOGIE Hipermagneziemia se întâlnește rareori în practica medicală de urgență. O creștere mică a concentrației serice are o slabă semnificație clinică. Cea mai frecventă etiologie a hipermagneziemiei poate fi găsită la pacienți suferind de insuficiență renală acută sau cronică care ingerează medicamente ce conțin Mg^{2+} . Hipermagneziemia poate fi observată în stadiul perinatal la o mamă și nou-născut, în urma tratamentului preeclampsiei sau eclampsiei. Alte etiologii ale hipermagneziemiei includ ingestia de litiu, reducerea volumului sau hipercalcemia hipocalciuric familială (Tabelul 27-18).

SIMPTOME Hipermagneziemia provoacă doar rareori simptome. Mg^{2+} scade viteza de transmitere a mesajelor neuromusculare și, astfel, acționează ca depresor al SNC și scade activitatea neuromusculară. Semnele și simptomele aproximative cauzate de $[Mg^{2+}]$ pot fi găsite în Tabelul 27-19.

TABELUL 27-17. Simptome și semne ale hipomagneziemiei

Neuromusculare	Gastrointestinale
Tetanie	Disfagie
Slăbiciune musculară	Anorexie, greață
Cerebeloase (ataxie, nistagmus, vertij)	Cardiovasculare
Stare de confuzie, insensibilizare, comă	Insuficiență cardiacă
Accese convulsive	Aritmii
Apatie, depresie	Hipotensiune
Iritabilitate	Diverse
Parestezie	Hipopotasemie
	Hipocalcemia
	Anemia

TABELUL 27-18. Cauze ale hipermagneziemiei

Insuficiență renală (acută sau cronică)
ncctur crescută de magneziu
Laxative conținând magneziu, antiacizi, sau clisme*
Tratamentul preeclampsiei/eclampsiei (mamă și nou-născut)
Cetoacidoză diabetică (netratată)*
Necroze tumorale
Rabdomioliză*
Absorbție renală de magneziu crescută
Hiperparatiroidism
Hipercalcemie hipocalciuric familială
Hipotiroidism
Deficit mineralocorticoid, insuficiență adrenergic

TABELUL 27-19. Simptome și semne ale hipermagneziemiei

Nivel (mEq/L)	Simptom
2,0-3,0	Greață
3,0-4,0	Somnolență
4,0-8,0	Pierderea ROT
8,0-12,0	Depresiune respiratorie
12,0-15,0	Hipotensiune, insuficiență cardiacă, stop cardiac

Abreviere: ROT = reflexele osteotendinoase.

EVALUARE ȘI TRATAMENT Nivelul de $[Mg^{2+}]$ este de obicei un indicator relevant. Trebuie luată în considerare posibilitatea existenței hipermagneziemiei la pacienți cu hiperpotasemie sau hipercalcemie. Hipermagneziemia trebuie, de asemenea, suspectată la pacienți cu insuficiență renală, în special la aceia care iau antiacizi ce conțin magneziu (vezi Tabelul 27-18).

Tratamentul primar disponibil este încetarea imediată a administrării de Mg^{2+} . Dacă nu este evidențiată insuficiența renală, se poate dovedi benefică diluarea prin fluide intravenoase urmată de furosemid (40 - 80 mg IV). Calciul contracarează direct efectele magneziului; hipermagneziemia simptomatică severă poate fi tratată cu 5 mL de $CaCl_2$ de 10 procente IV (vezi sărurile de calciu) de-a lungul a 5 minute. La pacienții cu insuficiență renală se poate aplica dializa folosind o baie de dializă cu nivelul de Mg^{2+} scăzut, ce coboară nivelul $[Mg^{2+}]$ -ului seric.

CLORUL (Cl⁻)

Schimbarea nivelului de clor seric este rareori o tulburare primară. Clorura este un important anion extracelular, ce are capacitatea să crească sau să scadă în concentrație atunci când se produc modificări ale concentrației altor anioni. De exemplu, în cazul acidozei metabolice fără gaură anionică, scăderea nivelului de $[HCO_3^-]$ seric este înlocuită de Cl^- . Cl^- joacă un rol major în menținerea echilibrului diurezei, al LEC, al acizilor și bazelor și al potasiului. Nivelul $[Cl^-]$ -ului trebuie să fie între 95 și 105 mEq/L. Cl^- -ul este ușor absorbit în intestin în tranzit activ și pasiv. 90% din cantitatea de Cl^- este excretată prin rinichi, iar restul prin transpirație și scaun.

Hipocloremia

FIZIOPATOLOGIE Hipocloremia se manifestă, de obicei, când nivelul este sub 95 mEq/L. Este cauzată în mod normal de diureză excesivă, vărsături sau drenarea tubului nazogastric. Pierderile de volum conduc la alcaloză. Când se pierde Cl^- prin urină sau prin lichidele gastrointestinale, apare o accelerare a resorbției de Na^+ și HCO_3^- ca efect al reducerii volumului. Na^+ poate fi resorbit în rinichi împreună cu Cl^- sau HCO_3^- .

SIMPTOME Nu există semne sau simptome specifice pentru hipocloremie. Abordarea clinică se bazează pe descoperirea efectelor secundare. Este important a se determina nivelul urinar de $[Cl^-]$, deoarece un nivel urinar scăzut de $[Cl^-]$ (<10 mEq/L) la debutul alcalozei metabolice sugerează că alcaloza este sensibilă la clorură (vezi Cap. 25). Dacă nivelul urinar de Cl^- este mai mare (>40 mEq/L), hipocloremia ar putea fi un efect al supraîncărcării volumice sau a diluării. Un nivel urinar crescut de Cl^- poate fi, de asemenea, rezultatul activității mineralocorticoide crescute, ce conduce la retenția de HCO_3^- și de Na^+ în detrimentul H^+ -ului, K^+ -ului și al Cl^- -ului.

TRATAMENT În general, practica de urgență se preocupă de tratarea problemelor acute asociate afecțiunii subiacente. Tratamentul alcalozei metabolice responsive la clorură (nivelul urinar de $[Cl^-] = 10$ mEq/L) constă în administrarea intravenoasă de SF.

Hipercloremia

FIZIOPATOLOGIE Concentrația excesivă de Cl^- este de obicei rezultatul administrării de NaCl, al reducerii volumului sau al unor entități cauzatoare de acidoză metabolică fără gaură anionică mărită (vezi Cap. 25).

TRATAMENT Tratamentul trebuie să vizeze afecțiunile subiacente (vezi Cap. 25).

FOSFOR

Fosforul este o substanță minerală esențială care se găsește majoritar sub formă de hidroxiapatită (85 %) sau de constituent intracelular (10 - 15 %). Doar în jur de 1 % se găsește în LEC, astfel că este posibil ca măsurătorile efectuate pe ser să nu reflecte cu acuratețe cantitatea totală corporală. Nivelurile serice ale fosfaților scad cu vârsta, de la un vârf de 4,0 - 7,0 mg/dL la nou născuți la 2,5 - 5,0 mg/dL la adulți. Cantitatea corporală totală de fosfor la un om normal este de aproximativ 700 g (10 - 15 g/kg). Această cantitate se găsește cu precădere în oase (80 %), unde fosforul joacă un rol esențial pentru integritatea structurală. Nivelul seric al Ca^{2+} și acela al fosfatului sunt invers proporționale, iar produsul concentrațiilor lor se menține în jurul valorii de 30 - 40 mg/dL. Fosforul intracelular este legat de proteine sau există în esteri organici.

Fosforul seric, spre deosebire de celelalte elemente, este liber în proporție de 85 %, cu doar 15 % legat de proteine. Fosfatul (PO_4^{3-}) poate fi prezent sub diferite forme precum $H_2PO_4^-$ sau HPO_4^{2-} . Nivelul plasmatic al fosforului, spre deosebire de cel al Ca^{2+} -ului sau al Mg^{2+} -ului, prezintă variație diurnă, cu un minim matinal, și este afectat de vârstă, de hormoni (de insulină și de hormonul de creștere) și de cantitatea de carbohidrați ingerați. Astfel, nivelul pe stomacul gol este cel mai util, deoarece injectarea de glucoză și ingestia de carbohidrați și de fosfor scad nivelul seric.

Aportul zilnic normal este între 10 și 12 mmol. Absorbția de fosfor este proporțională cu aportul dietetic. Aproximativ 70 % sunt absorbite prin transport pasiv, iar restul prin transport activ, care depinde de $1,25-(OH)_2$ -vitamina D. Excreția se face cu precădere prin urină de către glomerul, iar majoritatea este resorbită în tuburile proximale. Aceasta este reglată de parathormon, care are ca efect coborârea nivelului de fosfat seric prin creșterea excreției renale. Absorbția prin tubul proximal crește când nivelul seric de PO_4^{3-} scade, și în hipoparatiroidism, deshidratare, hipocalcemie sau prezența hormonului de creștere. Excreția crește la apariția hidratării, hipercalcemiei, acidozei, hipomagneziemiei, hipopotasemiei, a glucocorticoizilor, diureticelor, a calcitoninei sau a parathormonului. Fosfatul este esențial pentru o gamă largă de reacții biochimice, în special cele metabolice energetice, sub formă de fosfat cu eliberare de energie crescută sau de fosfocreatină.

Hipofosfatemia

FIZIOPATOLOGIE Deoarece fosforul este abundent în multe mâncăruri și se absoarbe imediat, hipofosfatemia apare relativ rar. Mecanismele ce conduc la hipofosfatemie includ deplasarea fosfatului înspre celule, excreția renală crescută și absorbția

gastrointestinală scăzută. Incidența hipofosfatemiei semnificative este improbabilă în cadrul departamentului de urgență, pentru că este asociată cel mai adesea cu supraalimentarea. Poate apărea o deplasare înspre celule, asociată cu alcaloză (respiratorie sau metabolică). Alte afecțiuni care pot uneori să apară la departamentul de urgență cu complicații asociate cu depleția de fosfați includ hiperparatiroidismul, neoplazii cu hipercalcemie (fosfaturia), defectele tubulare renale și folosirea de pansamente gastrice antiacide care se combină cu fosfatul. Alte stări puțin probabile în cadrul departamentului de urgență, dar asociate cu hipofosfemia, includ vindecarea rapidă, stările anabolice prelungite, recuperarea după înfometare sau arsuri severe și hepatectomia.

Fenomene de redistribuire pot să apară, de asemenea, la injectarea de glucoză. Fosforul se consumă pe parcursul fosforilării, pe măsură ce glucoza pătrunde în celule. Acesta este unul dintre motivele teoretice pentru care se recomandă folosirea fosfatului de potasiu (vezi fosfatul de potasiu; fosfatul de sodiu) ca parte a regimurilor de înlocuire ale K^+ -ului în tratamentul cetoacidozei diabetice. **Totuși, aceasta nu ar trebui să constituie metoda inițială de înlocuire a K^+ -ului în cadrul departamentului de urgență, deoarece apariția hipofosfatemiei semnificative în următoarele 12 până la 24 de ore este improbabilă, iar administrarea parenterală poate cauza cădere abruptă a nivelului $[Ca^{2+}]$ -ului seric.** (Vezi, de asemenea, Cap. 211).

SIMPTOME Apariția simptomelor hipofosfatemiei este improbabilă până ce nivelul nu este foarte coborât, de obicei sub 1 mg/dL. Hipofosfemia trebuie verificată în special ca o complicație potențială la 12 - 24 de ore după începerea tratamentului cetoacidozei diabetice și la 24 - 96 de ore după tratarea cetoacidozei alcoolice. Reducerea cantității totale din organism nu poate fi determinată cu certitudine din nivelul sanguin al fosforului, deoarece raportul fosforului intracelular la cel extracelular este de aproximativ 100:1. Rezultatele specifice ale hipofosfatemiei sunt prezentate în Tabelul 27-20.

TRATAMENT Din fericire, deficitul de PO_4^{3-} este ușor reversibil prin corectarea bolii subiacente și prin înlocuirea fosforului. Laptele este o sursă excelentă de fosfor și conține 1000 mg/L. Sunt disponibile tablete de fosfat de sodiu sau de potasiu. Dacă simptomele sunt suficient de grave, poate fi necesară administrarea de PO_4^{3-} .

Doza de înlocuire orală pentru hipofosfemia moderată, fără

complicații (>2 mg/dL) este de 1200 - 1500 mg zilnic, administrată în mai multe doze. Înlocuirea intravenoasă pentru hipofosfemie severă (<1 mg/dL), cu compromitere de funcție cardiacă sau respiratorie concomitentă este de 2,5 to 5 mg/kg (0,08 to 0,16 mmol/kg) pe parcursul a 6 ore. Electroliții trebuie re-verificați după 6 ore înainte de a continua înlocuirea lor. Sunt necesare concentrații mai lente la pacienții cu insuficiență renală, iar la pacienții cu hipercalcemie se administrează o înlocuire totală mai mică pentru a evita calcifierea metastatică.

Hiperfosfemia

FIZIOPATOLOGIE Hiperfosfemia se poate datora excreției renale reduse, mișcării accelerate a PO_4^{3-} -ului dinspre celule înspre LEC, sau aportului crescut de fosfor sau vitamina D. Hiperfosfemia se întâlnește cel mai probabil împreună cu disfuncțiile renale. Poate fi asociată, de asemenea, hipoparatiroidismului sau oricărei probleme asociate hipocalcemiei sau hipomagneziemiei.

SIMPTOME Afecțiunile datorate hiperfosfatemiei sunt, de obicei, acelea ale insuficienței renale asociate, ale hipocalcemiei sau hipomagneziemiei care este de obicei prezentă.

TRATAMENT Terapia urmărește tratarea cauzei subiacente și restricționarea aportului de fosfat de calciu la mai puțin de 200 mg pe zi. În condițiile funcționării renale normale, excreția de PO_4^{3-} poate fi crescută cu soluție salină (1 - 2 L la fiecare 4 - 6 ore) și acetazolamină (500 mg la fiecare 6 ore). Absorbția de fosfor din tractul gastrointestinal poate fi scăzută cu chelatori de fosfați pe cale orală (de exemplu: carbonat de aluminiu sau hidroxid la 30 - 45 mL pe zi). Acești chelatori absorb, de asemenea, PO_4^{3-} -ul secretat în lumenul intestinal și sunt benefici chiar dacă nu a fost administrat fosfor oral. În cazurile severe, poate fi necesară hemodializa.

BIBLIOGRAFIE

Arthur C, Guyton J, Hall E (eds): *Textbook of Medical Physiology*. Philadelphia, WB Saunders, 2000.

28

TULBURĂRILE DE RITM ȘI DE CONDUCERE

Edmund Bolton

TABELUL 27-20. Simptome și semne ale hipofosfatemiei

Hematologice

- Supraviețuire redusă a trombocitelor, a eritrocitelor și a leucocitelor
- Funcție trombocitară deteriorată
- Sferocitoză
- Hipoxie tisulară, ca rezultat al scăderii nivelului de 2, 3-DPG
- Funcție macrofagă afectată

Neuromusculare

- Slăbiciune
- Tremor
- Parestezie circumorală și digitală
- ROT scăzute
- Status mintal alterat
- Anorexie
- Hiperventilație

Cardiace

- Funcție miocardică afectată

Abrevieri: 2,3-DPG = 2,3-difosfoglicerat; ROT = reflexe osteotendinoase.

SISTEMUL NORMAL DE CONDUCERE AL CORDULUI

Inima e compusă din trei tipuri diferite de țesuturi specializate: (1) celule pacemaker care se pot depolariza spontan și pot iniția un impuls electric (această proprietate se numește *automatism*); (2) celule care conduc undele electrice mai rapid decât alte celule cardiace, producând propagarea foarte rapidă a impulsurilor electrice prin inimă, și (3) celule contractile, care se contractă atunci când sunt depolarizate electric.

Nodul sinusal (SA) este în mod normal pacemakerul cardiac dominant în afară de cazul în care o boală sau medicamentele îi deprină activitatea. Nodul sinoatrial este situat la joncțiunea dintre vena cavă superioară și atriu drept. Irigarea cu sânge se face din artera nodului sinusal, care pornește din primii centimetri ai arterei

TULBURĂRILE DE RITM ȘI DE CONDUCERE

Edmund Bolton

SISTEMUL NORMAL DE CONDUCERE AL CORDULUI

Inima e compusă din trei tipuri diferite de țesuturi specializate: (1) celulele pacemaker care se pot depolariza spontan și pot iniția un impuls electric (această proprietate se numește *automatism*); (2) celulele care conduc undele electrice mai rapid decât alte celule cardiace, producând propagarea foarte rapidă a impulsurilor electrice prin inimă, și (3) celulele contractile, care se contractă atunci când sunt depolarizate electric.

Nodul sinusal (SA) este în mod normal pacemakerul cardiac dominant în afară de cazul în care o boală sau medicamentele îi deprimă activitatea. Nodul sinoatrial este situat la joncțiunea dintre vena cavă superioară și atriu drept. Irigarea cu sânge se face din artera nodului sinusal, care pornește din primii centimetri ai arterei coronare drepte (la aproximativ 55% dintre indivizi), sau din primii milimetri ai arterei circumflexe stângi (la ceilalți 45%). Nervii simpatici și parasimpatici, care fac principalul control al frecvenței cardiace, inervează nodul SA. Frecvența normală de descărcare a nodului SA este între 60 și 100 de bătăi/minut.

Impulsul electric generat de către nodul SA se propagă în unde prin mușchii cardiaci ai atriilor, astfel activând contracția atrială. În plus, fasciculele de conducere atrială specializate (fasciculele internodale anterior, mediu și posterior), servesc la propagarea impulsului electric prin atri și între nodul sinusal și nodul atrioventricular (AV).

Atriile și ventriculii sunt izolați electric unii de ceilalți prin țesutul conjunctiv fibros al inelului AV (annulus fibrosus). În mod normal, impulsurile electrice de la atri pot ajunge la ventriculi doar prin intermediul nodului AV și a sistemului de conducere infranodală.

Nodul AV se găsește sub suprafața endocardului atrial drept și chiar deasupra inserției cuspei septale a valvei tricuspide. Nodul AV își primește fluxul sanguin de la artera coronară dreaptă acolo unde aceasta se curbează formând artera descendentă posterioară, la 90% dintre persoane, sau unde se desprinde de artera circumflexă stângă la restul de 10% din cazuri. Aceasta explică incidența crescută a tulburărilor de conducere AV în infarctele miocardice acute (IMA) inferioare. Nodul AV este inervat de fibre simpatic și parasimpatic. Acesta are două caracteristici electrofiziologice importante: viteză de conducere lentă și perioadă refractară lungă. Viteza redusă de conducere prin nodul AV dă timp contracției atriale să mai adauge 10% umplerii ventriculare, ceea ce crește volumul bătăii conform principiului Frank-Starling. Această "lovitură atrială" este foarte importantă pentru pacienții cu insuficiență ventriculară. Perioada refractară lungă a nodului AV protejează ventriculii de stimulare excesiv de rapidă; frecvența cardiacă foarte accelerată scade perioada de umplere diastolică și astfel reduce debitul cardiac, ceea ce poate duce la fibrilație ventriculară sau insuficiență cardiacă. Celulele nodului AV dispun de automatism și scapă de sub controlul nodului SA dacă frecvența acestuia devine prea mică, de obicei sub de 60 de bătăi/minut.

Impulsurile electrice părăsesc partea inferioară a nodului AV de-a lungul fascicolului His, care coboară de-a lungul marginii posterioare a porțiunii membranoase a septului interventricular ajungând până la vârful porțiunii musculare. Fascicolul lui His este alcătuit din celule Purkinje, care sunt celulele inimii cu cea mai mare viteză de conducere. Trunchiul comun are doar 1 - 2 cm în lungime până să se dividă în partea superioară a septului muscular inter-

ventricular în ramura dreaptă și stângă. Ramura dreaptă este un grup compact de fibre ce coboară spre vârful ventriculului drept înainte de a se separa în ramuri mai mici. Ramura stângă parcurge 2 - 3 cm după care se extinde într-o rețea de fibre ce acoperă ventriculul stâng. Există două căi relativ distincte spre baza mușchilor papilari, fasciculul antero-superior stâng (FASS) și fasciculul postero-inferior stâng (FPIS). La oameni aceste fascicule se disting mai ușor prin mijloace electrice decât anatomice, dar pot fi observate clar la animale.

Aprovizionarea cu sânge pentru ramura dreaptă și fasciculul antero-superior stâng (FASS) se face din aceleași surse: în aproximativ jumătate din cazuri din artera nodului AV și ramuri ale arterei coronare descendente anterioare stângi și în cealaltă jumătate doar din artera descendentă anterioară stângă. Fasciculul postero-inferior stâng (FPIS) este aprovizionat în jumătate din cazuri de către artera nodului AV și în cealaltă jumătate de către artera nodului AV și artera descendentă anterioară stângă. Infarctul în regiunea irigată de către artera descendentă anterioară stângă poate afecta ramura dreaptă și fasciculul antero-superior stâng (FASS) dar foarte rar fasciculul postero-inferior stâng (FPIS).

Fasciculele accesorii sunt rămășițe embriologice ale miocardului ce traversează inelul AV, și care pot să transmită impulsuri electrice între atri și ventriculi și să ocolească astfel total sau parțial nodul AV sau sistemul infranodal. Aceste fascicule accesorii conduc cu viteze diferite și sunt baza anatomică a sindromului de preexcitație.

ELECTROCARDIOGRAMA NORMALĂ

Electrocardiograma clinică de suprafață (ECG) înregistrează dife-

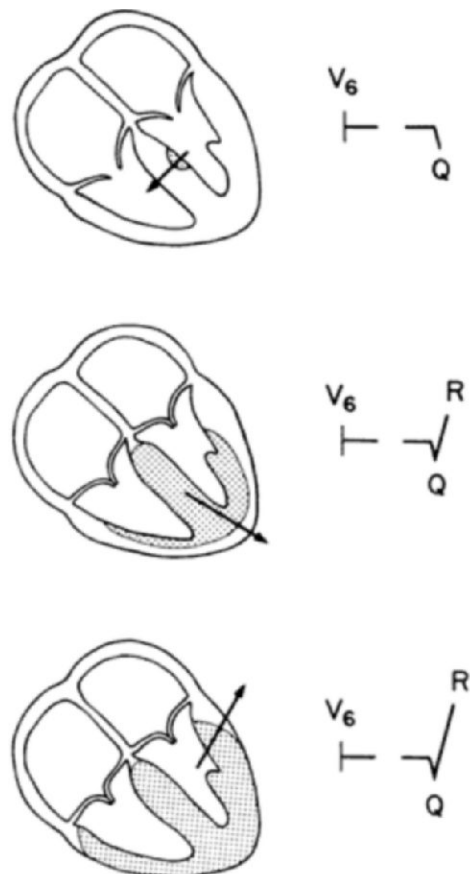


FIG. 28-1. Depolarizarea ventriculară înregistrată în derivația V₆.

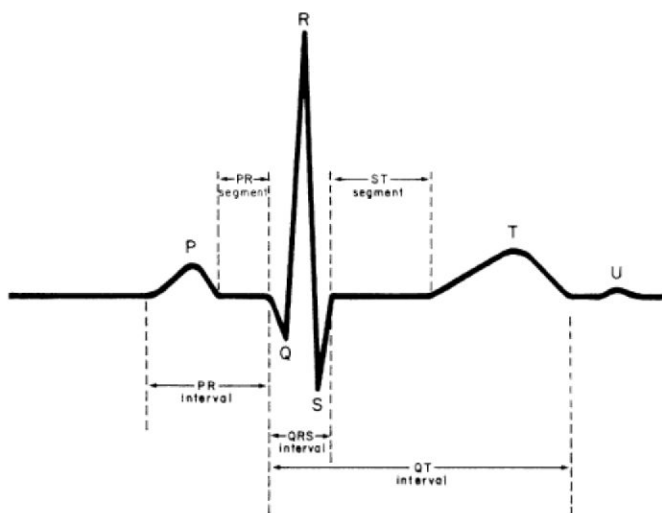


FIG. 28-2. Modelul electrocardiografic P-QRS-T normal.

rețele de potențial (voltajul) dintre electrozii "neutri" legați la pământ și electrozii de înregistrare. ECG-ul înregistrează activitatea electrică a inimii și descrie suma netă a acestei activități înregistrate în timp. Prin convenție, unei diferențe de potențial ce se îndreaptă spre un electrod de înregistrare i se atribuie o deflexiune pozitivă pe ECG și unui potențial care se îndepărtează de electrodul de înregistrare i se atribuie o deflexiune negativă. De asemenea prin convenție, înregistrările ECG de rutină se fac la viteze ale hârtiei de 25 mm/s (2,5 cm/s) și calibrare a semnalului de 1,0 mV/10 mm (1,0 cm).

În Figura 28-1, depolarizarea începe din partea stângă a septului ventricular și inițial merge spre dreapta; această acțiune este înregistrată ca o mică deflexiune negativă de electrodul de înregistrare. Depolarizarea ulterioară implică pereții liberi ai ambilor ventriculi; mai departe, deoarece partea stângă are o masă musculară mult mai mare, suma netă a activității electrice se direcționează înspre electrodul de înregistrare, și se înregistrează o deflexiune pozitivă, înaltă.

Complexul P-QRS-T al unei ECG normale reprezintă activitatea electrică în timpul unui ciclu cardiac (Figura 28-2). Unda P este produsă de depolarizarea atrială. Complexul QRS ascunde de obicei repolarizarea atrială. Durata undei P normale e mai scurtă de 0,10 s (2,5 mm) și amplitudinea sa normală este mai mică de 0,3 mV (3 mm). O undă P cu originea în nodul SA e direcționată inferior și spre stânga în planul frontal. Intervalul P-R este durata dintre începerea depolarizării atriale și începerea depolarizării ventriculilor. Acesta este folosit în mod curent pentru a estima timpul de conducere al nodului AV, deoarece nodul AV este cel mai probabil loc al producerii întârzierilor de conducere. La adulții cu ritm sinusal, intervalul P-R este situat între 0,12 și 0,20 s (3 - 5 mm la 25 mm/s).

Complexul QRS reprezintă depolarizarea ventriculară. În general, depolarizarea începe la nivelul endocardului și se propagă în exterior spre epicard. În ciuda suprafeței mari de miocard ce trebuie depolarizată, sistemul de conducere specializat face ca aceasta să fie un proces rapid, și durata QRS normală este între 0,06 - 0,10 s (1,5 - 2,5 mm). Orice întârziere a conducerii intraventriculare are ca rezultat un complex QRS larg. Impulsurile ectopice cu originea sub nivelul fascicului lui His sau care ajung înaintea repolarizării ramurilor drepte și stângi au de asemenea ca rezultat un interval QRS lărgit, deoarece nu folosesc rețeaua Purkinje.

Deși deflexiunile inițiale negative mici (unde Q) sunt normale, undele Q mari se pot datora prezenței unei zone neexcitabile electric în dreptul electrodului de înregistrare. **O undă Q anormală are durata de 0,04 s sau mai mare, și amplitudinea de o treime din**

cea a complexului QRS.

$$QT_c = QT \sqrt{R-R}$$

Segmentul ST reprezintă faza de platou a depolarizării ventriculare. Deși segmentul ST este de obicei izoelectric, o deviație mică, de mai puțin de 0,1 mV (1 mm), poate fi normală.

Unda T este produsă de repolarizarea ventriculară. Depolarizarea este o eliberare rapidă, aproape simultană a energiei înmagazinate (ca relaxarea unui arc comprimat); repolarizarea este un eveniment lent, asincron, în care mecanismul metabolic al fiecărei celule reface potențialul transmembranar. Astfel, durata undei T este mult mai mare și amplitudinea sa mult mai mică decât acelea ale complexului QRS. În general, repolarizarea începe din epicard și se propagă spre interior către endocard. Există mulți factori ce pot influența această secvență normală de repolarizare: (1) factori metabolici (hipoxie, febră, medicamente), (2) stimuli autonomi (durere abdominală, hiperventilație), (3) hipertrofie miocardică, (4) ischemie miocardică sau inflamația, și (5) depolarizare anormală (bloc de ramură).

Intervalul QT reprezintă depolarizarea și repolarizarea ventriculară. Durata QT este în mod normal între 0,33 și 0,42 s, dar variază invers proporțional cu frecvența cardiacă. Intervalul corectat se obține prin împărțirea intervalului QT măsurat (în secunde) la rădăcina pătrată a intervalului R-R (în secunde; de ex.).

Intervalul QT corectat normal este mai scurt de 0,47 s. QT-ul corectat ar trebui verificat înaintea prescrierii de medicamente precum ibutilid sau alte medicamente ce pot prelungi intervalul QT și pot cauza torsada vârfurilor (TdP). Potențiala asociere dintre droperidol și prelungirea intervalului QT a fost recent pusă la îndoială.¹

Unda U poate fi văzută ca o componentă normală a ECG-ului de suprafață. Este cea mai vizibilă în derivațiile V_1 și V_2 . Proveniența undei U este încă disputată. Explicația clasică este aceea că unda U reprezintă repolarizarea tardivă a rețelei Purkinje. Cercetări mai recente au relevat că unda U poate fi văzută în același timp și ca post-depolarizarea precoce la pacienți cu intervalul QT prelungit și la cei cu torsada vârfurilor.^{1,2}

ARITMIILE CARDIACE

Există multe protocoale de clasificare a aritmiilor și a tulburărilor de conducere. Aritmiile se clasifică practic în funcție de frecvență și localizarea anomaliilor. Tulburările de conducere se clasifică de obicei după localizarea și gradul blocului.

Aritmiile cardiace pot genera debit cardiac scăzut dacă frecvența ventriculară este prea rapidă sau prea lentă. La un adult fără boli cardiace, o frecvență între 40 și 160 bătăi/minut este de obicei bine tolerată, deoarece adaptarea fiziologică poate menține un debit cardiac și o presiune sanguină adecvată. La adulți cu patologie cardiacă semnificativă, o frecvență mai lentă de 50 sau mai rapidă de 120 de bătăi/minut poate diminua debitul cardiac datorită unui ventricul ce funcționează neadecvat sau leziunilor celulelor miocardice, a celulelor ischemice, a bolilor valvulare sau datorită unei combinații ale acestora.

Mecanisme ale tahiaritmiiei

Există trei mecanisme acceptate ale tahiaritmiilor: (1) automatism crescut al unui centru normal sau ectopic, (2) reintrare într-o cale normală sau accesorie, și (3) ritmuri declanșate post-depolarizare. Deși tratamentul este cel mai bine ghidat de înțelegerea procesului subiacent, există încă incertitudine legată de mecanismul precis al multor aritmii, iar terapia este de multe ori empirică.

Un focar ectopic este o zonă a inimii, distanțată de pacemakerul normal al nodului sinusal, ce dobândește o activitate de pacemaker independentă și subminează rolul pacemakerului. Rezultatul poate fi

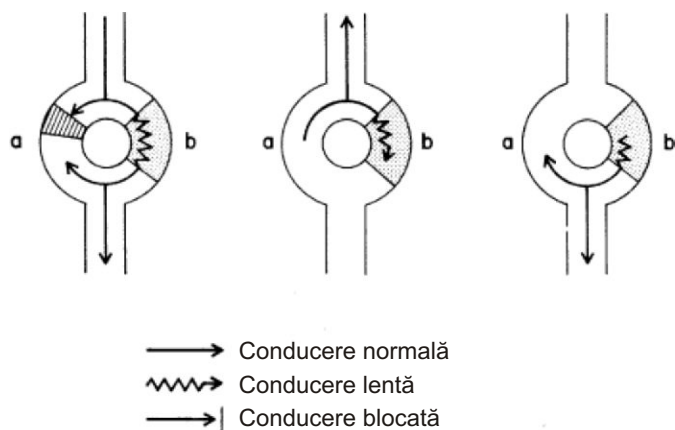


FIG. 28-3. Circuitul de reintrare.

o extrasistolă sau multiple depolarizări în plus. Aceste pacemaker ectopice pot fi rezultatul (1) automatismului crescut al celulelor pacemaker subsidiare (de ex. din nodul AV sau din sistemul de conducere infranodală) sau (2) automatism anormal al celulelor miocardice, care îndeplinesc arareori activitatea de pacemaker (de ex. celulele Purkinje). Aritmiile datorate unui focar ectopic au de obicei un debut progresiv ("perioadă de încălzire"). Terminarea este de asemenea graduală, comparativ cu debutul și terminarea bruscă întâlnită în cazul mecanismelor de reintrare sau declanșate.

Reintrarea necesită un bloc temporar sau permanent într-o cale a circuitului și o conducere mai lentă decât cea normală în tot circuitul. Aceste situații sunt secundare bolilor, medicamentelor, căilor accesorii, sau stimulării țesutului în timpul perioadei refractare relative (înainte de repolarizarea completă), ca în cazul depolarizărilor precoce.

Așa cum arată Figura 28-3, impulsul stimulant condus în direcția normală descendentă întâlnește cele două căi, găsește calea *a* blocată, și coboară pe calea *b*. În momentul în care a ajuns la poziunea de jos a circuitului unde cele două căi se reunesc, impulsul se poate apoi propaga retrograd ascendent pe calea *a* și ajunge la conexiunea superioară a circuitului. În mod normal, conducerea este atât de rapidă încât impulsul ar găsi calea *b* încă refractară la stimulare, și nu s-ar mai propaga în continuare. Totuși, dacă în jurul circuitului conducerea ar fi suficient de lentă, calea *b* ar putea să conducă din nou impulsul în direcție anterogradă. La o dimensiune a circuitului și o viteză de conducere adecvate, un impuls electric poate continua să se propage în jurul circuitului într-o manieră ciclică. De fiecare dată când impulsul trece prin porțiunile superioară și inferioară ale celor două căi, se produce depolarizarea.

Reintrarea se poate produce în jurul unor circuite definite anatomic, conducând la un ritm regulat rapid, precum tahicardia paroxistică supraventriculară (TPSV). În schimb, reintrarea se poate produce și într-o manieră dezorganizată și haotică printr-un sincițiu de țesut miocardic cum se întâlnește, de exemplu, în fibrilația atrială sau ventriculară.

Aritmiile datorate activității declanșate se datorează unor oscilații ale potențialului transmembranar în timpul repolarizării sau după (post-potențiale). În condiții ideale de frecvență, post-potențialele ating un prag și declanșează o depolarizare totală (post-depolarizare). Odată declanșat, acest proces se poate întreține singur. Aritmiile declanșate de post-potențiale precoce sunt agravate de o frecvență cardiacă lentă și sunt de obicei tratate prin accelerarea frecvenței ventriculare cu medicamente cronotrope pozitive sau prin stimulare electrică. Aritmiile declanșate de post-potențiale tardive

sunt agravate de frecvența cardiacă rapidă. Tratamentul cu agenți cu acțiune cronotropă negativă este de obicei eficient.

Urgența cu care tahiaritmiile necesită tratament depinde de două considerații: (1) dovezi ale existenței hipoperfuziei (șoc, status mental alterat, durere toracică anginoasă, sau edem pulmonar), și (2) posibilitatea de a degenera într-o aritmie mai gravă sau stop cardiac. Cele două metode terapeutice mai des folosite sunt medicația intravenoasă pentru pacienții stabili clinic și cardioversia sincronă sau defibrilarea pentru pacienții instabili. Unele tipuri de tahiaritmii sunt influențabile prin electrostimulare *overdrive*, dar necesită adesea o frecvență mai mare de 200 bătăi/minut pentru a captura ventriculul.

Mecanisme ale bradiaritmiei

Bradiaritmia poate fi cauzată prin două mecanisme: inhibarea activității nodului sinusal sau blocuri ale sistemului de conducere. În ambele situații, controlul e preluat de centrul inferior nodului SA care vor stimula inima; în condițiile în care pacemakerul se află deasupra bifurcației fasciculului lui His, frecvența este de obicei suficientă pentru menținerea debitului cardiac.

Nevoia tratării de urgență a bradicardiei e hotărâtă de două considerații: (1) dovezi ale prezenței hipoperfuziei și (2) posibilitatea de a degenera într-o bradicardie mai severă sau asistolie ventriculară. În general, tratamentul de urgență nu este necesar, decât dacă (1) frecvența cardiacă este mai lentă de 50 bătăi/minut și există dovezi clinice ale hipoperfuziei sau (2) bradicardia se datorează unei boli structurale a sistemului de conducere infranodală (tranzitorie sau permanentă) și riscă să evolueze până la bloc AV complet. Primul grup de pacienți necesită tratament imediat în același timp cu evaluarea etiologiei bradicardiei și a oportunității stimulării interne/pacing-ului intern. Al doilea grup de pacienți nu necesită întotdeauna tratament imediat, dar trebuie monitorizat atent, cu tratamentul imediat disponibil, în timp ce se fac aranjamente pentru evaluare ulterioară și posibil pacing cardiac intern.

Sunt disponibile în prezent trei metode pentru tratamentul de urgență al bradicardiei: atropină, isoproterenol și pacing cardiac.

Atropina trebuie să fie agentul folosit inițial, cu doze de 0,5 mg intravenos la fiecare 5 minute până ce se obține răspunsul dorit sau se atinge o doză vagolitică totală (în jur de 0,05 mg/kg la oameni). De obicei, dacă nu se observă un răspuns după o doză cumulată de 2,0 mg, dozele ulterioare nu mai au efect. Marea majoritate a cazurilor de bradicardie datorate afectării nodului SA sau AV răspund la atropină. Chiar și unii pacienți cu blocuri infranodale pot răspunde, așa că atropina merită luată în considerare în majoritatea cazurilor de bradicardie când este dorit tratamentul de urgență. Atropina poate să crească frecvența și consumul miocardic de oxigen; astfel, nu are utilitate la un pacient cu bradicardie, dar stabil hemodinamic.

Se poate folosi isoproterenolul pentru bradicardia refractară simptomatică (când atropina nu are efect), care este în general datorată unei patologii a sistemului de conducere infranodal. Isoproterenolul se administrează ca perfuzie continuă, începând de la o rată de 0,5 - 2,0 g/min și crescând până la 10 g/min, după cum este necesar, pentru a menține o frecvență cardiacă de 60 de bătăi/minut. Isoproterenolul crește consumul miocardic de oxigen, stimulează activitatea ectopică ventriculară și produce vasodilatație periferică, ceea ce îl face un agent semnificativ mai puțin atractiv decât atropina. Răspunsul la isoproterenol este mai slab decât cel observat în cazul atropinei, deși isoproterenolul se folosește de obicei doar la pacienții care nu răspund la atropina. Este dificil de aflat cât de eficient ar fi isoproterenolul dacă ar fi folosit primul, dar nu există nicio recomandare pentru folosirea sa ca agent de primă

linie.

Pacingul cardiac extern reprezintă reparația unui vechi concept dar cu noi echipamente electronice noi care fac tehnica mai sensibilă și mai aptă să captureze ritmul. Acest echipament ar trebui să fie disponibil în orice instituție de urgență. Medicul de urgență trebuie să devină familiar cu tehnica aplicării pace-makerului transcutan astfel încât să detecteze și să stimuleze corespunzător.

Pacing-ul intern este tratamentul definitiv al bradycardiei progresive sau persistente. Pacingul intern de urgență e posibil prin utilizarea cateterelor cu balon la vârf sau a cateterelor flotante semiflexibile, deși, fără ghidaj fluoroscopic plasarea stabilă la un pacient cu debit cardiac scăzut este deseori dificilă din punct de vedere tehnic.

Aritmiile supraventriculare

ARITMIA SINUSALĂ O oarecare variație a ratei de descărcare a nodului sinusal este obișnuită, dar **dacă variația depășește 0,12 s între cel mai lung și cel mai scurt interval, este prezentă aritmia sinusală**. Caracteristicile ECG ale aritmiei sinusale sunt (1) unde P sinusale și intervale PR normale, (2) conducere AV 1:1, și (3) diferență de cel puțin 0,12 s între cel mai scurt și cel mai lung interval P-P (Figura 28-4).

Semnificație clinică Aritmia sinusală este frecvent o descoperire normală la copii și adulți tineri; ea tinde să dispară cu înaintarea în vârstă. Aritmia sinusală este cel mai adesea de tip fazic (variază cu respirația) și mai rar de tip nonfazic. În tipul fazic, frecvența nodului sinusal se accelerează în inspir și diminuează în expir, datorită unor modificări ale tonusului vagal ce se produc în timpul respirației (reflexul Bainbridge). Neregularitatea tipurilor fazice și nonfazice poate fi exagerată de situații care cresc tonusul vagal. Pe parcursul unor intervale lungi de aritmie sinusală, pot apare bătăi joncționale de scăpare.

Tratament Nu este necesar.

BRADICARDIA SINUSALĂ Bradicardia sinusală apare când rata nodului sinusal scade sub 60 de bătăi/minut. Caracteristicile ECG ale bradycardiei sinusale sunt (1) unde P sinusale și intervale PR normale, (2) conducere AV 1:1, și (3) frecvență atrială sub 60 bătăi/minut.



FIG. 28-4. Aritmie sinusală.

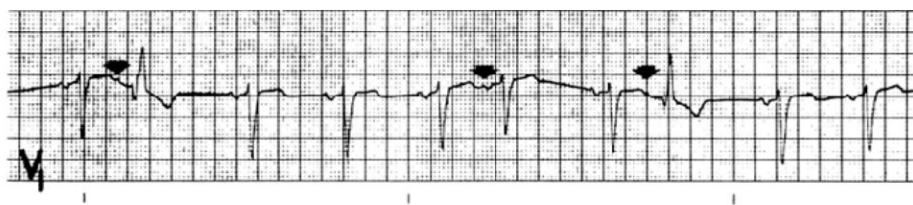
Semnificație clinică Bradicardia sinusală reprezintă o suprimare a ratei de descărcare a nodului sinusal. Bradicardia sinusală poate fi (1) fiziologică (la atleți în formă fizică bună, în timpul somnului, sau prin stimularea vagală), (2) farmacologică (digoxin, opioizi, rezerpina, antagoniști α -adrenergici, blocați ai canalelor de calciu, chinidină), (3) patologică (infarct miocardic acut inferior, presiune intracraniană crescută, hipersensibilitatea sinusului carotidian, hipotiroidism).

Tratament

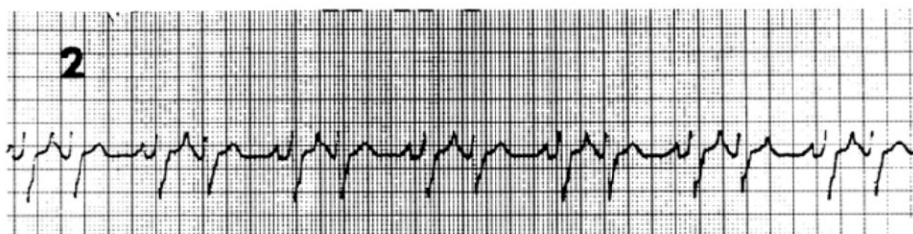
1. Bradicardia sinusală de obicei nu necesită tratament specific decât dacă frecvența cardiacă este de sub 50 bătăi/minut și există semne ale hipoperfuziei.
2. Terapia trebuie să înceapă cu atropina, așa cum a fost descris anterior. Majoritatea pacienților răspund la una sau două doze.
3. Isoproterenolul poate fi folosit dacă atropina nu are efect.
4. Pacingul cardiac extern poate fi folosit la pacienții refractari la atropină sau isoproterenol.
5. Pacingul intern este necesar la pacienți cu bradycardie sinusală simptomatică, recurentă sau persistentă.

TAHICARDIA SINUSALĂ Tahicardia sinusală are drept cauză accelerarea ratei de descărcare a nodului sinusal. Caracteristicile ECG ale tahicardiei sinusale sunt (1) unde P sinusale și intervale PR normale, (2) conducere AV 1:1, și (3) frecvență atrială situată de obicei între 100 și 160 bătăi/minut.

Semnificație clinică Tahicardia sinusală reprezintă o accelerare a ratei de descărcare a nodului sinusal, de obicei ca răspuns la trei categorii de stimuli: (1) fiziologici (la sugari și copii, efort fizic, anxietate, emoții), (2) farmacologici (atropină, epinefrină și alte simpatomimetice, alcool, nicotină, cafeină), sau (3) patologici (febră, hipoxie, anemie, hipovolemie, embolie pulmonară). În multe dintre aceste situații, frecvența cardiacă crescută se datorează unui efort de



A



B

FIG. 28-5. Contractții atriale premature. (Sus) unde P ectopice (săgeți). (Jos) Bigeminal atrial.

creșterea debitului cardiac pentru a face față la nevoile circulației crescute.

Tratament

1. Nu e necesar niciun tratament specific, dar orice afecțiunii subiacente trebuie investigate și tratate.
2. Unii pacienți cu IM acut au o tahicardie "nepotrivită" și le este favorabilă încetinirea alurii ventriculare cu antagoniști β -adrenergici.

EXTRASISTOLELE ATRIALE Extrasistolele atriale provin de la pacemakerile ectopice situate oriunde altundeva în atriu decât în nodul sinusal. Caracteristicile ECG ale extrasistolelor atriale sunt (1) o undă P' ectopică ce apare mai repede (premat) decât următoarea bătaie sinusală așteptată, (2) o undă P' ectopică ce are o formă și un ax diferite, și (3) undă P' ectopică poate sau nu să fie condusă prin nodul AV (Figura 28-5). O extrasistolă atrială nu este condusă prin nodul AV dacă ajunge la acesta în timpul perioadei refractare absolute și este condusă cu o întârziere (interval P'-R mai lung) în timpul perioadei refractare relative. Majoritatea extrasistolelor atriale sunt conduse cu complexe QRS normale, dar unele pot fi conduse aberant prin sistemul infra-nodal, dacă ajung la o ramură în perioada refractară. Nodul sinusal este deseori depolarizat și "resetat", astfel că, deși intervalul după extrasistola atrială este deseori un pic mai lung decât durata anterioară a ciclului, pauza nu este complet compensatorie.

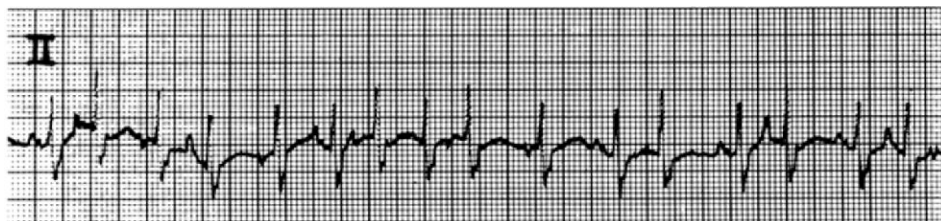
Semnificație clinică Extrasistolele atriale sunt comune tuturor vârstelor și deseori apar în absența unei afecțiuni cardiace. Se presupune, deși aceasta rămâne nedovedită, că stresul, oboseala, alcoolul, tutunul și cafeaua pot precipita apariția extrasistolelor atriale. Apariția frecventă a acestora poate fi de asemenea întâlnită în caz de boală pulmonară cronică, boală cardiacă ischemică sau intoxicație digitalică. Extrasistolele atriale pot precipita tahicardia atrială susținută, flutter-ul sau fibrilația atrială, în anumite circumstanțe.

Tratament

1. Trebuie întreruptă administrarea oricăror medicamente care precipită extrasistolele atriale.
2. Bolile subiacente trebuie tratate.
3. Extrasistolele atriale ce provoacă simptome sau inițiază tahicardie susținută pot fi suprimate prin blocante ale canalelor de calciu, antagoniști β -adrenergici, chinidină și procainamidă.

TAHICARDIA ATRIALĂ MULTIFOCALĂ Tahicardia atrială multifocală (TAM; cunoscută și sub numele de "ritm atrial haotic", sau "pacemaker atrial migrator") este un ritm neregulat cauzat de focare ectopice cu cel puțin trei sedii diferite. Caracteristicile ECG ale TAM sunt (1) trei sau mai multe unde P de forme diferite; (2) intervale P-P, P-R, și R-R modificate; și (3) ritm atrial de obicei între 100 și 180 bătăi/minut (Figura 28-6). Tahicardia atrială multifocală este frecvent confundată cu flutterul atrial (FIA) sau cu fibrilația (FA).

FIG. 28-6. Tahicardie atrială multifocală.



Semnificație clinică Tahicardia atrială multifocală se întâlnește cel mai des la pacienții mai în vârstă cu o boală pulmonară cronică decompensată, dar poate de asemenea complica insuficiența cardiacă congestivă (ICC) sau poate apare în sepsis și mai poate fi cauzată de intoxicație cu metilxantină. Intoxicația digitalică este o cauză puțin probabilă a TAM.

Tratament

1. Tratamentul este direcționat către boala subiacentă. În caz de boală pulmonară decompensată, oxigenul și bronhodilatatoarele îmbunătățesc funcția pulmonară și oxigenarea arterială și scad ectopia atrială. Medicamentele pe bază de teofilină au fost asociate cu producerea sau exacerbarea acestei aritmii.
2. Tratamentul specific antiaritmie este rareori indicat. Antiaritmicele standard par să nu fie eficiente în suprimarea acestor sedii multiple ale ectopiei atriale, și au fost de asemenea raportate efecte secundare toxice. În mod similar, încercarea de a încetini frecvența ventriculară prin deprimarea conducerii nodale AV cu digoxin este dificilă fără producerea de efecte secundare toxice. Recent, au fost prezentate trei tipuri de terapie care pot fi utile la unii pacienți. S-a demonstrat că sulfatul de magneziu 2 g intravenos în 60 sec, urmate de perfuzie continuă cu 1 - 2 g/h, reduce ectopia atrială la acești pacienți și este uneori asociat cu trecerea la ritm sinusal. Pentru un efect antiaritmie complet al magneziului este necesar potasiu suplimentar pentru a se menține nivelul seric al potasiului peste 4 mEq/L. Verapamilul intravenos (între 5 și 10 mg) încetinește răspunsul ventricular la majoritatea pacienților, scade ectopia atrială la unii pacienți, și la mulți e asociat cu conversia la ritm sinusal. Antagoniștii β -adrenergici, esmolol, acebutolol și metoprolol scad frecvența ventriculară în TAM. Totuși, teoretic, terapia cu β -blocanți poate înrăutăți bronhospasmul. Eficacitatea acestui tratament antiaritmie specific în cazul TAM nu este dovedită.
3. Cardioversia nu are efect în caz de multiple sedii ale ectopiei atriale.

FLUTTERUL ATRIAL Flutterul atrial provine în mod normal dintr-o zonă bine localizată din interiorul atriilor. Mecanismul exact (reintrare, focar de automatism sau aritmie prin activitate declanșată) nu este cunoscut. Studiile intracardiace au demonstrat că activitatea electrică provine de obicei din porțiunea inferioară a atriului drept și se propagă în sus și spre stânga. Caracteristicile ECG ale FIA sunt (1) frecvența atrială regulată, situată între 250 și 350 bătăi/minut (cel mai adesea 280 și 320 bătăi/minut); (2) undele de flutter în formă de dinți de fierăstrău orientate în sus și cel mai vizibile pe derivațiile II, III și aVF; și (3) bloc AV, de obicei 2:1, dar uneori mai mare, rezultând o frecvență ventriculară între 125 - 175 bătăi/minut (Figura 28-7). Conducerea AV 1:1 poate apărea în prezența căilor accesorii sau dacă se folosesc medicamente ce scad frecvența atrială până la nivelul la care nodul AV poate conduce 1:1. O frecvență ventriculară mai mare de 300 bătăi/minut trebuie sigur investigată prin studii de electrofiziologie (EF). Masajul sinusului

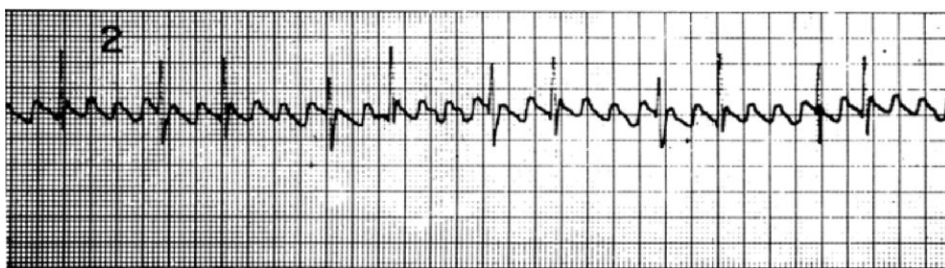


FIG. 28-7. Flutter atrial.

carotidian este o tehnică utilă de încetinire a răspunsului ventricular, de creștere a blocului AV și de descoperire a undelor de flutter.

Semnificație clinică Flutterul atrial este de obicei asociat cu afecțiuni cardiace. Se întâlnește cel mai frecvent la pacienți cu o boală cardiacă ischemică sau infarct miocardic acut (IMA). Cauze mai puțin comune includ cardiomiopatie congestivă, embolie pulmonară, miocardită, traumatism toracic acut și, rareori, intoxicație digitalică. Flutterul atrial poate fi o aritmie tranzițională între ritmul sinusal și fibrilația atrială.

Tratament

1. Cardioversia cu energie scăzută (25 - 50 J) are succes în conversia la ritm sinusal a mai mult de 90% din numărul de cazuri de FIA. Un nivel energetic mai slab de 10 J ar trebui evitat, deoarece este mai probabil să convertească FIA la fibrilație atrială decât la ritm sinusal.
2. Atunci când cardioversia este contraindicată, controlul frecvenței ventriculare poate fi obținut prin folosirea de digoxin, verapamil, diltiazem, esmolol sau propranolol (vezi Cap. 29 pentru dozare). Dacă există conducere de 1:1 și frecvența este de 300 bătăi/minut sau mai rapidă, se poate lua în considerare preexcitația, iar procainamida poate fi medicamentul de primă alegere.
3. Chinidina sau procainamida pot fi folosite după ce s-a obținut controlul frecvenței ventriculare, pentru încetinirea sau conversia medicamentoasă a FIA, sau prevenirea recurenței aritmiei.
4. Administrarea de esmolol intravenos convertește la ritm sinusal până la 60% dintre pacienții cu FIA nou instalat.
5. Verapamilul sau diltiazemul intravenos convertește ocazional FIA în ritm sinusal.³
6. Unele dintre noile antiaritmice pot juca un rol în conversia medicamentoasă a FIA. Ibutilidul (0,01 mg/kg IV în 10 minute) poate converti FIA și fibrilația la ritm sinusal normal. Acest medicament trebuie folosit pentru FIA nou instalat, din cauza riscului de apariție a emboliei dacă este folosit în FIA vechi. Ibutilidul este foarte eficient în conversia FIA sau a fibrilației atriale; totuși, există un risc semnificativ de producere a torsadei vârfurilor. Pentru a reduce riscul de apariție a torsadei vârfurilor, se sugerează verificarea nivelului de $[K^+]$ și a intervalului QT corectat, înaintea administrării acestui agent. Agentul nu ar trebui administrat în caz de hipopotasemie, interval QT corectat



FIG. 28-8. Fibrilație atrială.

prelungit sau istoric de ICC. Posibilitatea apariției torsadei vârfurilor se poate prelungi la 4 - 6 ore după administrarea medicamentului.

FIBRILAȚIA ATRIALĂ Fibrilația atrială (FA) se produce când există zone mici, multiple, de miocard atrial ce se descarcă și contractă atrilele continuu. Nu există depolarizare și contracție atrială uniformă, ci mai degrabă o tremurare a peretelui atrial. Deși frecvența atrială e de obicei mai mare de 400 bătăi/minut, frecvența ventriculară este limitată de perioada refractară a nodului AV sau a căii accesorii. Caracteristicile ECG ale fibrilației atriale sunt (1) unde de fibrilație ale activității atriale, cel mai ușor observabile în derivațiile V_1 , V_2 , V_3 , și aVF; și (2) răspuns ventricular neregulat, în general în jur de 170 - 180 bătăi/minut la pacienți cu nod AV sănătos (Figura 28-8). Bolile sau medicamentele (în special digoxinul) pot reduce conducerea în nodul AV și încetini vizibil răspunsul ventricular. Un răspuns ventricular mai rapid poate fi observat la pacienții cu căi accesorii și s-a sugerat că la acești pacienți, frecvența poate fi folosită pentru estimarea perioadei refractare a căii accesorii. Frecvențele ventriculare de peste 300 bătăi/minut sunt posibile, și periculoase. În acest caz, deoarece activarea ventriculară se produce pe calea accesorie, complexul QRS este de obicei larg. Configurația conducerii aberante poate diferi în funcție de localizarea căii accesorii.

Semnificație clinică Fibrilația atrială poate apare în formă paroxistică sau susținută. Factorii predispozanți la fibrilația atrială sunt dimensiunea și masa atrială crescută, tonusul vagal crescut, și variații ale perioadelor refractare între părți diferite ale miocardului atrial. Fibrilația atrială se întâlnește de obicei în asociație cu patru afecțiuni: cardiopatie reumatismală, hipertensiune, boală cardiacă ischemică și tireotoxicoză. Cauze mai puțin frecvente sunt boli pulmonare cronice, pericardită, intoxicație alcoolică acută, embolie pulmonară, și defect septal atrial.

La pacienții cu insuficiență ventriculară stângă, contracția atrială stângă contribuie semnificativ la debitul cardiac. Pierderea contracției atriale eficiente, așa cum se întâmplă în fibrilația atrială, poate produce insuficiență cardiacă la acești pacienți. Fibrilația atrială predispune de asemenea la embolie venoasă periferică și atrială, cu riscul de embolie pulmonară și sistemică. Până la 15% din pacienții cu fibrilație atrială cronică au cel puțin un episod embolic în fiecare an. Conversia de la fibrilația atrială cronică la ritm sinusal implică de asemenea un risc de 1 - 2% de embolie arterială. Pacienții cu fibrilație atrială cronică sunt frecvent anticoagulați.

Tratament

1. Fibrilația atrială cu un răspuns ventricular rapid și deteriorare hemodinamică acută ar trebui tratată prin cardioversie electrică sincronă. Mai mult de 60% dintre pacienți pot fi convertiți cu 100 J și peste 80% cu 200 J. Conversia și menținerea în ritm sinusal sunt mai probabile când fibrilația atrială este de scurtă durată și atrilele nu sunt mult dilatate. Atunci când cardioversia inițială nu

reușește, trebuie administrată intravenos procainamidă pentru a facilita încercările ulterioare de cardioversie. Chinidina administrată oral, sau amiodarona în doză mică pot îmbunătăți menținerea ritmului sinusal. Metaanalize și analize asupra tratamentului antiaritmice postconversie au arătat că beneficiile de menținere ale ritmului sinusal cu antiaritmice sunt parțial anulate printr-o creștere a incidenței morții subite, presupusă a fi datorată proprietăților proaritmice ale acestor medicamente. În cadrul Serviciului de Urgență, toate celelalte cauze ale hipotensiunii, precum pierderea sanguină acută, ar trebui excluse până a se trage concluzia că frecvența este cea care cauzează deteriorarea hemodinamică.

- La pacienții mai stabili, prima prioritate este obținerea controlului ratei ventriculare. Diltiazem, 20 mg (0,25 mg/kg) administrat IV în 2 minute, este extrem de eficient pentru obținerea controlului ratei ventriculare, răspunsul maxim fiind observat la 2 - 7 minute. Se începe de obicei o perfuzie de 5 mg/h după doza inițială pentru a se menține controlul, și se poate administra o a doua doză de 25mg (0,35 mg/kg) după 15 minute dacă controlul frecvenței nu a fost obținut. Verapamil 5 - 10 mg IV este eficient pentru încetinirea răspunsului ventricular la 60 - 70% dintre pacienții cu fibrilație atrială și convertește 10 - 15% dintre aceștia la ritm sinusal. Blocanții α -adrenergici intravenoși (de ex. esmololul și propranololul) sunt eficienți, în special la pacienții cu tireotoxioză, sau stenoză mitrală reumatismală, dar efectele depresoare asupra contractilității miocardice îi fac mai puțin utilizabili în cazul pacienților cu insuficiență ventriculară. Digoxinul intravenos este un agent eficient la acești pacienți, deși debutul acțiunii sale este lent, cu un timp mediu de peste 11 ore de obținere a controlului ratei ventriculare. Cu un protocol de digitalizare rapidă, se poate vedea un efect în 3 până la 6 ore.
- Odată ce s-a obținut controlul frecvenței ventriculare, se poate aborda conversia medicamentoasă cu procainamidă, chinidină sau verapamil. Procainamida administrată intravenos a fost folosită ca agent unic pentru a converti medicamentos la ritm sinusal fibrilația atrială de durată scurtă; totuși, ibutilidul este prezentat ca un agent mai bun. S-a demonstrat recent că amiodarona (300 mg IV 1h; 20 mg/kg în următoarele 24h) este un medicament de primă opțiune sigur și foarte eficient pentru restabilirea ritmului sinusal la pacienții cu fibrilație atrială ce se prezintă în departamentul de urgență.⁴ Datorită riscului de trombi intraatriali și embolizare arterială, pacienții cu fibrilație atrială ce durează de mai mult de 2 zile ar trebui anticoagulați sistemic pe o perioadă de 1 până la 3 săptămâni înainte de a se încerca conversia medicamentoasă sau electrică. Lucrări mai recente au indicat că s-ar putea să existe un risc crescut de embolie chiar și în FA ce durează de mai puțin de două zile. O alternativă la preanticoagulara prelungită este excluderea trombilor atriali prin ecografie transesofagiană. **Cei fără trombi vizibili pot fi converțiți în siguranță după o doză de încărcare de heparină și warfarină orală timp de o lună.**⁵
- Pacienții cu răspuns ventricular lent ce nu se datorează digitalei au o boală de nod AV și probabil o tulburare mai generalizată a conducerii cardiace (la acești pacienți se observă bloc AV de

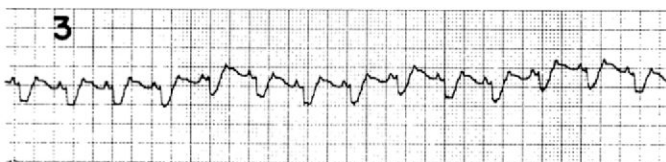


FIG. 28-9. Tahicardie supraventriculară din focar ectopic cu conducere atrioventriculară 2:1.

gradul doi și trei când sunt converțiți în ritm sinusal). Acești pacienți sunt expuși unui risc crescut de bradicardii severe sau asistolă după cardioversie sau terapie antiaritmice.

- La unii pacienți cu răspuns ventricular rapid, conversia va evidenția o frecvență foarte lentă (sindromul bradi-tahi) datorată afecțiunii subiacente a țesutului pacemaker-ului (sindromul sinusului bolnav/boală de nod sinusal).

TAHICARDIA SUPRAVENTRICULARĂ Tahicardia supraventriculară (TSV) este un ritm regulat, rapid, produs prin mecanism de reintrare sau de un pacemaker ectopic situat în zonele de deasupra bifurcației fasciculului lui His. Varianta prin reintrare este cea mai comună. Acești pacienți prezintă deseori episoade simptomice acute numite *tahicardie paroxistică supraventriculară*.

TSV din focar ectopic provine de obicei din atriul, cu o frecvență atrială de 100 până la 250 bătăi/minut (cel mai adesea 140 până la 200 bătăi/minut; Figura 28-9). Undele P normale pot fi confundate cu FIA sau, dacă există bloc AV 2:1, cu ritmul sinusal.

TSV prin reintrare este întâlnită la majoritatea pacienților cu TSV: în jur de 60% dintre acești pacienți au reintrarea în nodul AV, și 20% au reintrare printr-o cale accesorie. Restul au reintrarea prin alte arii. În cazul unei inimi normale, TSV prin reintrare cu o frecvență tipică situată între 160 și 200 bătăi/minut adesea este tolerată ore sau zile în șir. Totuși, debitul cardiac este de obicei scăzut, indiferent de presiunea sanguină, iar frecvențe cardiace rapide pot duce la insuficiență cardiacă în funcție de gradul de afectare al miocardului.

TSV prin reintrare în interiorul nodului AV este inițiată de obicei când un impuls atrial ectopic întâlnește nodul AV în timpul perioadei refractare relative (Figura 28-10). Există două căi de conducere, paralele, diferite funcțional, în nodul AV care sunt conectate deasupra, spre partea atrială, și jos, sub partea ventriculară a nodului. Acest circuit este capabil de reintrare susținută atunci când este stimulat corespunzător. În reintrarea prin nodul AV, unda P este de obicei inclusă în complexul QRS și nu este vizibilă, există conducere de 1:1 și complexul QRS este normal.

Pacienții cu căi accesorii au două ramuri paralele ale circuitului de reintrare, nodul AV și calea accesorie, cu conexiuni la extremitățile atrială și ventriculară prin intermediul celulelor miocardice. Deși reintrarea se poate produce în orice direcție, ea se realizează de obicei anterograd prin nodul AV și retrograd prin calea accesorie, având ca rezultat complexe QRS înguste (conducere ortodromică).

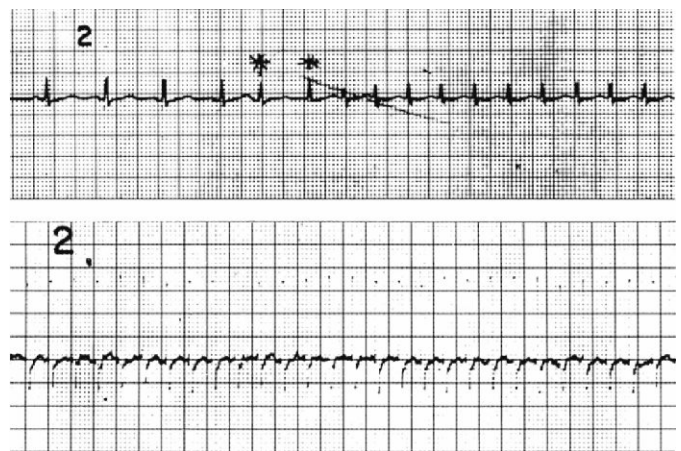


FIG. 28-10. Tahicardie supraventriculară (TSV) prin reintrare. (Sus) declanșează tahicardia paroxistică atrială. (Jos) TSV, frecvență de 286 bătăi/minut.

În cazul sindromului Wolff-Parkinson-White (WPW), în jur de 85% dintre TSV prin reintrare au complexe QRS înguste. Atunci când conducerea se face anterograd prin calea accesorie și retrograd prin nodul AV (conducere antidromică), complexe sunt largi și dificil de diferențiat de tahicardia ventriculară.

Semnificație clinică Tahicardia supraventriculară din focar ectopic poate fi întâlnită la pacienții cu infarct miocardic acut, boală pulmonară cronică, pneumonie, intoxicație cu alcool și toxicitate digitalică (caz în care este des asociată cu bloc AV și denumită *tahicardie paroxistică atrială cu bloc*). Se consideră în mod normal că un procent ridicat dintre cazurile de TSV cu bloc, până la 75%, se datorează toxicității digitale. Totuși, nu toate studiile au ajuns la această concluzie.

TSV prin reintrare poate apare pe o inimă normală sau în asociere cu cardiopatia reumatismală, pericardita acută, infarctul miocardic, prolapsul de valvă mitrală, sau unul dintre sindroamele de preexcitație.

TSV cauzează deseori senzație de palpitații și amețeală. La pacienții cu o boală coronariană, poate apărea durerea toracică de tip anginos și dispneea datorită frecvenței cardiace rapide. Insuficiența cardiacă și edemul pulmonar pot apărea la pacienți cu funcționare deficitară a ventriculului stâng. Scurtarea perioadei de umplere diastolică și scăderea consecutivă a debitului cardiac nu pot fi tolerate la pacienți cu insuficiență ventriculară stângă.

Tratament Tahicardia supraventriculară prin reintrare poate fi convertită prin blocarea conducerii printr-o ramură a circuitului de reintrare; reintrarea susținută devine atunci imposibilă și se stinge, permițând reluarea stimulării ventriculilor de către ritmul sinusal. Întrucât de obicei este imposibil din punct de vedere clinic a se diferenția între tahicardia supraventriculară din focar ectopic și cea prin reintrare, tratamentul este la început același.

1. S-a demonstrat că manevrele ce cresc tonusul vagal încetinesc conducerea și cresc perioada refractară a nodului AV. Aceste manevre pot fi efectuate singure, sau după administrarea de medicamente.
 - a. Masajul sinusului carotidian exercită presiune asupra sinusului carotidian și a baroreceptorilor folosind ca sprijin procesul transvers al C6. Trebuie identificate eventuale sufluri carotidiene înaintea acestei proceduri. Masajul trebuie efectuat în reprize de câte 10 s, prima dată de partea emisferei cerebrale nedominante, și nu trebuie niciodată efectuat simultan pe ambele părți. Blocul AV prelungit în timpul masajului carotidian poate apărea la pacienți cu o boală a nodului AV, sau la cei care iau digoxin. Pacienții cu stenoza arterei carotide pot să sufere ischemie sau infarctizare cerebrală de la masaj carotidian prea viguros.
 - b. Imersia feței în apă rece se face pentru 6 - 7 secunde cu nările ținute închise ("reflexul de scufundare"). Această manevră e eficientă în special la sugari. Părinții pacientului pot dezvolta un tonus vagal mai mare decât sugarul, așa că această metodă trebuie abordată cu atenție.
 - c. Manevra Valsalva efectuată în poziția culcat pe spate pare să fie cea mai eficientă manevră vagală pentru conversia tahicardiei supraventriculare prin reintrare. Pentru eficacitate maximă, faza de încordare trebuie să fie adecvată ca durată (de obicei cel puțin 10 s), încetinirea sau conversia observându-se în faza de relaxare.
2. Adenozina, un agent cu acțiune imediată (20 s), produce bloc AV și s-a raportat că determină conversia la peste 90% din cazurile de TSV prin reintrare.⁶ Doza inițială este de 6 mg în bolus intravenos rapid. Acesta **trebuie administrat într-o venă mare**, preferabil în

plica cotului. Dacă nu este observat nici un efect în 2 minute, poate fi administrată o a doua doză de 12 mg. Nu există un beneficiu dovedit al repetării dozelor sau al administrării de mai mult de 20 mg. Cel puțin 50% dintre pacienți resimt reacții adverse supărătoare, deși trecătoare, precum înroșirea feței sau dureri toracice. Evident acestea trebuie discutate cu pacientul, când este posibil. Întrucât adenozina nu deține niciun efect antiaritmie susținut, bătăile ectopice ulterioare pot reiniția aritmia, și recurențe rapide ale TSV sunt întâlnite la până la 25% dintre pacienți. Avantajul major al adenozinei este efectul său foarte scurt⁷ și lipsa unor efecte hipotensive sau de depresie miocardică. Adenozina este de asemenea sigură și eficientă la pacienții instabili (cu dureri toracice și/sau hipotensiune) cu TSV prin reintrare. Se poate folosi fără probleme în timpul sarcinii. În plus, nu este contraindicată în prezența sindromului WPW.

3. Se poate folosi, dacă este necesar, verapamil 0,075 - 0,15 mg/kg (3 - 10 mg) iv în 15 - 60 sec, cu o repetare a dozei la 30 de minute. Conform studiilor, mai mult de 90 % dintre adulții cu TSV prin reintrare răspund la verapamil în 1 - 2 minute. La pacienții cu presiune arterială normală, administrarea de verapamil intravenos este aproape întotdeauna asociată cu o scădere a presiunii sanguine, chiar și după o conversie reușită a tahicardiei supraventriculare. Scăderea presiunii sistolice și arteriale medii este de aproximativ 20 și respectiv 10 mm Hg. Scăderea presiunii sanguine datorate verapamilului poate fi prevenită și/sau tratată cu calciu intravenos fără a reduce acțiunea antiaritmie a verapamilului. Deși a fost raportată folosirea unor doze și săruri diferite de calciu, calciul elementar, 90 mg administrat intravenos în 3 - 6 minute, pare să fie sigur și eficient (90 mg calciu elementar = 10 mL soluție de 10% de gluconat de calciu = 3,3 mL de soluție de 10 % de calciu clorid). Oricând se folosește verapamil intravenos, calciul trebuie să fie imediat disponibil. Verapamilul intravenos este în general considerat a fi contraindicat la pacienții hipotensivi. Pentru mulți, cardioversia este o abordare mai bună pentru pacienții hipotensivi cu TSV.
4. Diltiazem 20 mg (0,25 mg/kg) intravenos administrat în 2 minute s-a dovedit a fi eficient în proporție de 75 - 100 % din cazuri pentru convertirea TSV prin reintrare.
5. Tonusul vagal poate fi crescut prin creșterea farmacologică a presiunii sanguine cu un vasoconstrictor periferic pur; trebuie utilizați agenți fără acțiune -adrenergică. Această metodă trebuie combinată cu masajul sinusului carotidian. Presiunea sanguină trebuie monitorizată frecvent, iar presiunea diastolică nu trebuie lăsată să depășească 130 mm Hg. Nu trebuie folosită această metodă dacă este deja prezentă hipertensiunea.
 - a. Pot fi perfuzate metaraminol 200 mg/500 mL în soluție glucoză 5% sau norepinefrină 4 mg/500 mL soluție glucoză 5% la rate de 1 - 2 mL/min și titrate până ce ritmul se convertește.
 - b. Se poate administra metoxamină sau fenilefrină, 0,5 - 1,0 mg iv în 2 - 3 minute, cu repetarea dozelor, după necesitate.
6. Esmololul este un blocant -adrenergic intravenos cu o durată a acțiunii foarte scurtă care poate fi titrat pentru obținerea efectului. Acest agent poate fi folosit pentru a controla frecvența ventriculară în cazul majorității tahicardiilor de origine supraventriculară și este capabil să convertească în jur de jumătate dintre cazurile de TSV prin reintrare. Esmololul se administrează în doză de 300 g/kg în bolus în 60 sec, urmat de o perfuzie începând de la 50g/kg pe min. Dacă nu apare un răspuns adecvat după 2 - 5 minute, trebuie repetată doza de 300 g/kg în bolus și mărită rata de perfuzie cu câte 50 g/kg pe min. Rata maximă de perfuzie recomandată este de 300 g/kg pe min, deși majoritatea pacienților răspund la doze de 200 g/kg sau mai mici. În cazul regimurilor

agresive de dozare, hipotensiunea apare la aproximativ 50 % dintre pacienți dar poate fi rapid compensată prin încetarea perfuziei.

7. Propranololul 0,5 - 1,0 mg iv administrat lent în 60 sec, poate fi repetat la fiecare 5 minute, până ce ritmul se convertește sau doza totală atinge 0,1 mg/kg. Per total, propranololul deține o rată a succesului de 50% în convertirea TSV prin reintrare; în jur de 80 % din cazurile cu reintrare nodală AV și 15 - 20 % din cele cu reintrare retrogradă prin tractul accesoriu.
8. Digoxin 0,5 mg iv, cu repetarea dozelor de 0,25 mg în 30 - 60 min, poate fi folosit până ce apare răspunsul sau până ce doza totală ajunge la 0,02 mg/kg. Principalul dezavantaj al folosirii digoxinului a fost instalarea lentă a acțiunii și riscul de a dezvolta fibrilație atrială sau FIA la pacienții cu căi accesorii.
9. Pacingul extern nonvaziv a fost folosit la un număr limitat de pacienți pentru a suprima tahicardia supraventriculară prin reintrare. Pacingul asincron cu 2 până la 10 impulsuri externe la o frecvență de 240 - 280 bătăi/minut (în mod normal cu 40 bătăi/minut mai mult decât frecvența TSV) cu o amplitudine a impulsurilor de 120 mA, este eficient la adulții tineri, stabili din punct de vedere hemodinamic. Majoritatea unităților de pacing din cadrul departamentului de urgență nu oferă stimulare la 240 - 280 bătăi/minut. Unele defibrilatoare interne automate au capacitatea de overdrive pacing.
10. Cardioversia sincronă trebuie făcută la orice pacient instabil cu hipotensiune, edem pulmonar, sau dureri toracice severe. Energia necesară este de obicei mică, sub 50 J.

Tahicardia supraventriculară din focar ectopic datorată toxicității digitale se tratează după cum urmează:

1. Întreruperea administrării de digoxin.
2. Atât timp cât nu există bloc AV cu grad înalt, este indicată corecția hipopotasemiei, dacă există, pentru a aduce nivelul potasiului seric spre limita superioară a valorilor normale, în încercarea de a reduce ectopia atrială.
3. Fragmentele de anticorpi anti digoxin trebuie luate în considerare la pacienții cu deteriorare hemodinamică sau aritmie ventriculară gravă datorată toxicității digitale.
4. Fenitoina, lidocaina, sau magneziul administrate intravenos pot reduce ectopia atrială. Rapoartele publicate nu sunt adecvate metodologic pentru dererminarea ratei de răspuns, a riscurilor și beneficiilor fiecărui agent, astfel că alegerea este ghidată de preferința personală. Tradițional, fenitoina este cel mai folosit medicament, dar rata sa de răspuns nu este deosebită și reacțiile adverse toxice sunt frecvente în cazul dozelor de încărcare completă (15 - 18 mg/kg iv). Lidocaina nu este considerată un agent util pentru acest tip de aritmie, dar există rapoarte de caz ce indică un oarecare beneficiu. Studii recente au arătat că sulfatul de magneziu, administrat 1 g iv, reduce în mod impresionant ectopia atrială datorată toxicității digitale și e posibil ca acest agent să aibă un efect superior celui al fenitoinii sau lidocainei.
5. **Cardioversia nu este eficientă și este potențial riscantă în cazul aritmiei induse de digoxin.**

Aritmiile joncționale

În mod obișnuit, un impuls joncțional se consideră a proveni din nodul AV sau din fascicolul lui His de deasupra bifurcației. Nu a fost găsit țesut cu funcție de pacemaker în nodul AV al animalelor de experiență. Această chestiune nu este clarificată la oameni. De la locul de origine, probabil în joncțiune, impulsul se propagă retrograd înspre atri și anterograd înspre ventriculi. În funcție de locul de origine, viteza de conducere și perioadele refractare, atriile pot fi activate înainte, în timpul, sau după depolarizarea ventriculară. Depolarizarea atrială poate să nu fie vizibilă dacă conducerea

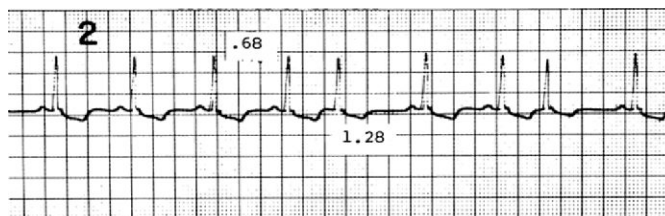


FIG. 28-11. Contrații joncționale premature.

retrogradă a impulsului este blocată sau dacă activarea atrială se produce simultan cu activarea ventriculară și complexe QRS ascund undele P. Poate apare disocierea atrioventriculară dacă rata de descărcare din pacemakerul joncțional este mai rapidă decât rata nodului sinusal și impulsul joncțional este blocat în conducerea retrogradă spre atri.

EXTRASISTOLELE JONCȚIONALE Extrasistolele joncționale se datorează existenței unui pacemaker ectopic în nodul AV sau fasciculul His. Caracteristicile ECG ale extrasistolelor joncționale sunt după cum urmează:

1. Complexul QRS ectopic apare precoce.
2. Unda ectopică P' are o formă și o direcție diferite (de obicei inversate în derivațiile II, III și aVF).
3. Unda P' ectopică poate apărea înainte sau după complexul QRS.
4. Intervalul P-R al bătăii ectopice este mai scurt decât cel normal.
5. Complexul QRS este de obicei de formă normală cu excepția cazurilor când există conducere aberantă.
6. Nodul sinusal este afectat și pauza post bătaie ectopică nu este complet compensatorie (Figura 28-11). Unele extrasistolele joncționale nu conduc retrograd; astfel, se poate întâlni o pauză compensatorie.

Extrasistolele joncționale pot fi izolate, multiple (bigeminale sau trigeminale), sau multifocale.

Semnificație clinică Extrasistolele joncționale sunt neobișnuite în cazul unei inimi sănătoase. Ele apar în caz de ICC, toxicitate digitalică, boală cardiacă ischemică și IMA (în special al peretelui inferior).

Tratament

1. În mod normal nu e necesar niciun tratament specific.
2. Tratarea bolii subiacente.
3. Terapia antiaritmică cu chinidină sau procainamidă poate fi utilă atunci când extrasistolele joncționale sunt frecvente, simptomatice, sau generează aritmii mai severe.

RITMURILE JONCȚIONALE În circumstanțe normale, nodul sinusal se descarcă la o frecvență mai rapidă decât pacemakerul de la nivelul joncțiunii AV, astfel că funcția de pacemaker a acestuia și toate celelalte pacemaker mai lente sunt suprimate (supresie overdrive). Dacă nodul sinusal descarcă mai lent sau impulsul nu ajunge la joncțiunea AV, pot apărea bătăi joncționale de scăpare, de obicei la o rată între 40 - 60 bătăi/minut, în funcție de nivelul la care

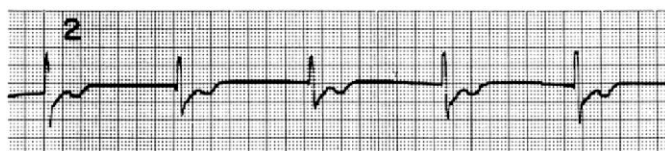


FIG. 28-12. Ritm joncțional de scăpare, cu o rată de 42 bătăi/minut.

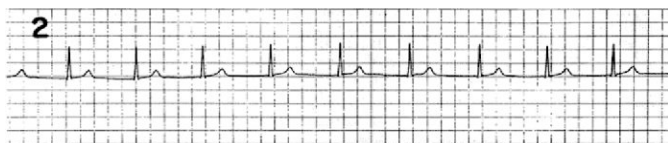


FIG. 28-13. Ritm jonțional accelerat, cu o rată de 61 bătăi/minut.

se află pacemakerul. În general, bătăile jonționale de scăpare nu sunt conduse retrograd înspre atriile, așa că de obicei apare un complex QRS fără undă P' (Figura 28-12).

În alte condiții, automatismul crescut al jonțiunii poate să preia controlul asupra nodului sinusal și să producă un ritm jonțional accelerat (la o rată de 60 - 100 bătăi/minut) sau tahicardie jonțională (rată de 100 bătăi/minut). De obicei, activitatea crescută a pacemakerului jonțional (Figura 28-13) capturează și atriile și ventriculii.

Semnificație clinică Bătăile jonționale de scăpare pot apărea oricând există o pauză suficient de lungă între impulsurile ce ajung la jonțiunea AV: bradicardie sinusală, faza lentă a aritmiei sinusale, bloc AV, sau în pauza de după extrasistole. Ritmuri jonționale de scăpare susținute pot fi întâlnite în caz de ICC, miocardită, hipototasemie sau toxicitate digitalică. Dacă frecvența ventriculară este prea scăzută, pot apare ischemia miocardică sau cerebrală.

Ritmul jonțional accelerat și tahicardia jonțională pot apărea datorită toxicității digitalice, reumatism articular acut, sau IM inferior. În cazul toxicității digitalice, frecvența este situată de obicei între 70 și 130 de bătăi/minut. Dacă acest ritm apare la un pacient tratat cu digoxin pentru fibrilație atrială, ECG-ul este caracterizat de complexe QRS regulate suprapuse peste unde de fibrilație atriale. Reglarea răspunsului ventricular în timpul tratamentului cu digoxin la un pacient cu fibrilație atrială ar trebui să ridice suspiciunea de toxicitate digitalică.

Tratament

1. Bătăile jonționale de scăpare izolate, rare, nu necesită, de obicei, tratament specific.



A



B



FIG. 28-14. Extrasistole ventriculare: unifocale (*sus*), interpolate (*centru*) și multifocale (*jos*).

2. Dacă ritmurile jonționale de scăpare susținute sunt simptomatice, trebuie tratată cauza subiacentă. Se poate folosi atropina pentru a accelera temporar rata de descărcare a nodului sinusal și pentru a crește conducerea nodală AV.
3. Ritmul jonțional accelerat și tahicardia jonțională nu produc de obicei simptome semnificative. Dacă toxicitatea digitalică este cauza, administrarea medicamentului trebuie întreruptă. Dacă frecvența este rapidă și provoacă simptome, administrarea de potasiu suplimentar pentru a crește nivelul seric până la valori la limita superioară a normalului sau chiar ușor peste, poate duce la scăderea ei.

Aritmiile ventriculare

EXTRASISTOLE VENTRICULARE Extrasistolele ventriculare se datorează unor impulsuri ce își au originea în una sau mai multe zone din ventriculi. Caracteristicile ECG ale extrasistolelor ventriculare sunt după cum urmează:

1. Complexe QRS premature și largi (Figura 28-14).
2. Nu sunt precedate de unde P.
3. Segmentul ST și unda T ale extrasistolelor ventriculare sunt orientate în sens opus deflexiunii majorității complexelor QRS.
4. Majoritatea extrasistolelor ventriculare nu afectează nodul sinusal, așa că de obicei există o pauză postectopică complet compensatorie, sau extrasistolele ventriculare pot fi interpolate între două bătăi sinusale (Figura 28-14).
5. Multe dintre extrasistolele ventriculare au un interval de cuplare fix (până la 0,04 s) față de bătaia sinusală precedentă.
6. Unele extrasistole ventriculare sunt conduse la atriile, producând o undă P retrogradă.

Din când în când, apare o *bătaie ventriculară de fuziune* atunci când impulsurile supraventriculare și ventriculare depolarizează ventriculii aproape simultan. Configurația complexelor QRS a bătăilor de fuziune conține caracteristici ale componentelor individuale.

O extrasistolă ventriculară poate fi confundată cu o bătaie supraventriculară condusă aberant. Câteva criterii clinice și de ECG pot fi folosite pentru a diferenția bătăile supraventriculare conduse aberant și extrasistolele ventriculare; acestea sunt discutate mai târziu în această secțiune.

Semnificație clinică Extrasistolele ventriculare sunt foarte frecvente, chiar și la pacienți fără afecțiuni cardiace. Ele apar la majoritatea pacienților cu o boală cardiacă ischemică și sunt întâlnite aproape la toți pacienții cu IMA. Alte cauze frecvente ale extrasistolelor ventriculare includ toxicitatea digitalică, ICC, hipototasemia, alcaloza, hipoxia și medicamentele simpatomimetice.

Deși există o corelație între gravitatea bolii coronariene subiacente și gradul ectopiei ventriculare, părerile sunt împărțite asupra întrebării dacă ectopia ventriculară însăși este un factor independent de risc pentru morbiditate sau mortalitate ulterioară.

TABELUL 28-1. Sistemul de clasificare Lown pentru ectopia ventriculară

Gradul	Caracteristici ECG
1	ESV monomorfe < 30/h
2	ESV monomorfe > 30/h
3	ESV polimorfe
4A	Cuplete (2 ESV consecutive)
4B	Triplete (3 sau mai multe ESV consecutive)
5	ESV cu fenomen R pe T

Majoritatea studiilor au indicat că extrasistolele ventriculare repetate (două sau mai multe una după alta) au totuși asociat un risc independent la pacienții coronarieni, dar dovezile în cazul altor forme de ectopie ventriculară sunt mai puțin convingătoare. Lown a încercat prin clasificarea sa să determine cantitativ riscul asociat extrasistolei ventriculare cronice, dar clasificarea sa nu este universal acceptată (Tabelul 28-1). Trebuie amintit că respectiva clasificare a fost alcătuită pe pacienți cu infarct miocardic acute recente.

În condițiile unui infarct miocardic acut, extrasistolele ventriculare indică instabilitatea electrică subiacentă a inimii. Pacienții sunt expuși unui risc crescut de apariție a fibrilației ventriculare primare. Studiile curente sugerează că diversele grade ale extrasistolelor ventriculare ("aritmii de avertizare") nu sunt factori predictivi de încredere pentru fibrilația ventriculară ulterioară.

Deși este demonstrat experimental că impulsurile electrice, precum extrasistolele ventriculare, care apar în timpul, sau precoce după repolarizare (așa-numita perioadă vulnerabilă) pot iniția tahicardia sau fibrilația ventriculară, studiile clinice au arătat că ESV-urile cuplate ce apar tardiv declanșează tahicardia ventriculară mai frecvent decât cele precoce (fenomenul R pe T).

Tratament

- Majoritatea pacienților cu boli miocardice acute și extrasistole ventriculare răspund la lidocaină administrată intravenos, deși unii pacienți pot avea nevoie de procainamidă. În condițiile ischemiei miocardice acute (angină instabilă sau IMA), mulți dintre medici ar trata ESV-urile frecvente sau polimorfe în scopul de a reduce numărul deceselor datorate tahicardiei sau fibrilației ventriculare instalate brusc. Deși studiile independente au sugerat existența unui beneficiu, **datele statistice și metaanalizele nu au relevat nicio reducere a mortalității datorată tratamentului de suprimare sau profilactic al extrasistolelor ventriculare.**⁸

Folosirea de β -blocanți poate fi o alegere mai bună, și cel puțin metoprololul a fost asociat cu o scădere mai mare a mortalității la pacienții post-IMA.

- Pentru pacienții cu extrasistole ventriculare cronice, nu există dovezi că antiaritmicele per oral îmbunătățesc rata de supraviețuire. Din contră, studii mari, randomizate, pe pacienți postinfarct atestă că tratamentul cu encainidă, flecainidă sau moricizină cresc incidența decesului prin stop cardiac și aritmii, probabil legat de efectele lor proaritmice.⁹ Înaintea tratării extrasistolelor ventriculare cronice, medicul trebuie să ia în considerare mai mulți factori:
 - Afecțiunea cardiacă subiacentă
 - Natura ectopiei
 - Prezența sau absența simptomelor
 - Posibilele reacții adverse ale terapiei antiaritmice orale
 - Care tehnică va fi folosită pentru a evalua eficacitatea terapiei (monitorizarea continuă vs. studiile electrofiziologice)? Terapie antiaritmice orală necesită monitorizare atentă. La unii pacienți

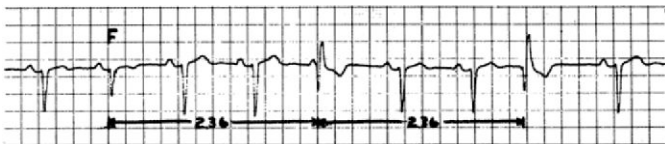


FIG. 28-15. Al cincilea și al optulea complex ventricular sunt premature și au o morfologie similară dar au intervale de cuplare diferite. Al doilea complex (F) reprezintă o bătaie de fuziune. Intervalul interectopic este de 2,36 sec (Reprodus cu permisiunea Heger JW, Niemann JT, Boman KG, et al: *Cardiology for the House Officer*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1982.)

expuși riscului de moarte subită, se folosesc defibrilatoarele interne automate împreună cu antiaritmicele.

PARASISTOLIA VENTRICULARĂ Parasistolia are loc când un pacemaker ectopic independent este protejat de influența impulsurilor exterioare (blocaj al intrării) și intră în competiție cu pacemakerul dominant spre a genera depolarizări miocardice. Un pacemaker parasistolic poate apărea oriunde în inimă dar apare cel mai des în ventriculi, unde produce un ritm ce operează în competiție cu nodul sinusal. Acest pacemaker ectopic are o rată programată; totuși, nu toate bătăile depolarizează ventriculii (bloc de ieșire).

Caracteristicile ECG ale parasistoliei ventriculare sunt (1) variația intervalului de cuplare dintre bătaia sinusală anterioară și bătaia ectopică, (2) aceeași relație între intervalele bătăilor interectopice, și (3) apariția bătăilor de fuziune (Figura 28-15). În mod normal, sunt necesare înregistrări lungi ale ritmului pentru a stabili dacă intervalele interectopice sunt multipli ai unui pacemaker parasistolic comun. Datorită diferenței răspunsului la antiaritmice, este important să se recunoască și să se diferențieze bătăile parasistolice de extrasistolele ventriculare.

Semnificație clinică Parasistolia ventriculară este cel mai adesea asociată cu boală cardiacă ischemică gravă, IMA, boală hipertensivă sau dezechilibru electrolitic. Parasistolia este deseori autolimitată și benignă, dar, uneori, poate duce la tahicardie sau fibrilație ventriculară.

Tratament

- Trebuie tratată boala subiacentă.
- Medicamentele antiaritmice sunt indicate la pacienții cu episoade simptomatice sau bătăi ce inițiază tahicardia ventriculară.

RITMUL IDIOVENTRICULAR ACCELERAT Ritmul idioventricular accelerat (AIVR = accelerated idioventricular rhythm) este un ritm ectopic de origine ventriculară ce are o frecvență între 40 - 100 bătăi/minut. Deși ritmul idioventricular accelerat nu este o tahicardie, termeni precum *tahicardie idioventriculară*, *tahicardie neparoxistică ventriculară*, sau *tahicardie ventriculară lentă* sunt uneori folosiți pentru a descrie acest ritm.

Caracteristicile ECG ale ritmul idioventricular accelerat sunt (1) complexe QRS largi și regulate, (2) o frecvență situată între 40 și 100 bătăi/minut care este adeseori apropiată de frecvența sinusală anterioară, (3) de obicei apariții de scurtă durată (3 - 30 bătăi/minut), și (4) începe deseori prin o bătaie de fuziune (Figura 28-16).

Semnificație clinică Această afecțiune apare cel mai frecvent în condițiile unui infarct miocardic acut. Studiile sugerează că ritmul idioventricular accelerat apare uneori pe parcursul trombolizei reușite a unei artere coronare ocluzionate. Ritmul idioventricular accelerat și alte aritmii ventriculare întâlnite în această situație sunt denumite *aritmii de reperfuzie*. Ritmul idioventricular accelerat poate fi întâlnit uneori la pacienți fără vreo boală cardiacă organică. Deși există o asociere variabilă cu tahicardia ventriculară, nu există o

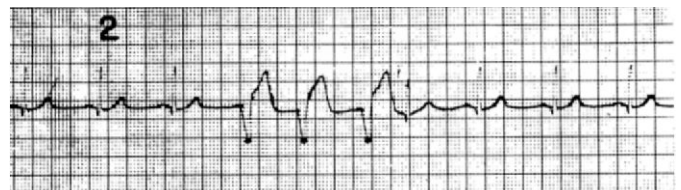


FIG. 28-16. Ritm idioventricular accelerat.

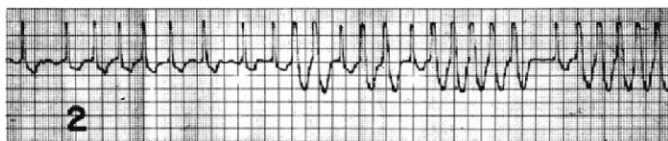


FIG. 28-17. Tahicardie ventriculară.

asociere clară cu fibrilația ventriculară. Ritmul idioventricular accelerat de obicei nu determină nici un simptom el însuși. Uneori pierderea contracției atriale și scăderea consecutivă a debitului cardiac poate determina deteriorarea hemodinamică.

Tratament

1. Tratamentul nu este necesar. Uneori, pacemakerul ritmului idioventricular accelerat poate fi singurul funcțional, și suprimarea sa cu lidocaină poate duce la asistolie cardiacă.
2. Dacă ritmul idioventricular accelerat susținut provoacă simptome secundar scăderii debitului cardiac, s-ar putea să fie necesar tratamentul prin pacing atrial.

TAHICARDIA VENTRICULARĂ Tahicardia ventriculară înseamnă apariția a trei sau mai multe depolarizări ale unui pacemaker ectopic ventricular la o rată de mai mult de 100 bătăi/minut. Caracteristicile ECG ale tahicardiei ventriculare sunt (1) complexe QRS largi; (2) frecvență de peste 100 bătăi/minut (cel mai des între 150 - 200 bătăi/minut); (3) ritm de obicei regulat, deși poate apărea o oarecare variație de la bătaie la bătaie; (4) axul QRS de obicei constant (Figura 28-17). Mai puțin frecvent (în jur de 5% din episoade), tahicardia ventriculară poate fi cu complexe QRS înguste (<120 ms). În aceste cazuri, criteriile ECG sugerează de obicei o origine ventriculară (vezi "Tahiaritmia ventriculară versus cea cu conducere aberantă", mai jos). Tahicardia ventriculară poate fi nesuținută - de obicei episoade scurte, durând câteva secunde, cu final spontan - sau poate fi susținută - episoade mai lungi ce necesită de obicei tratament.

Există mai multe tipuri de tahicardie ventriculară. *Flutterul ventricular* este denumirea folosită pentru un model în zig-zag fără complexe QRS sau unde T clar vizibile. În cazul *tahicardiei ventriculare bidirecționale*, polaritatea complexelor QRS alternează pe aceeași derivație. În cazul *tahicardiei ventriculare alternante*, complexele QRS alternează în înălțime (dar nu polaritate) în aceeași derivație. (Tahicardia ventriculară bidirecțională și cea alternantă

indică o afecțiune miocardică gravă și deseori se datorează toxicității digitale.)

În cazul *tahicardiei ventriculare polimorfe*, complexele QRS pot avea multe forme diferite în cadrul unei singure derivații. Acest model a fost recent descris în cadrul sindromului Brugada, care constă în sincope, moarte subită, supradenivelare neobișnuită a punctului J în V_1 și V_3 , și BRD.¹⁰ A fost inițial descris în 1991 și nu a fost bine cunoscut până târziu în anii 90 (Figura 28-18). **Sindromul Brugada trebuie considerat o cauză potențială a sincopei la pacienții ce se prezintă în urgență și la cei cu istoric familial de moarte subită.** Trebuie luată în considerare investigarea ulterioară a cazului chiar și în cazul unei ECG normale. Boala este determinată genetic, și are o foarte mare incidență a morții subite. Singurul tratament disponibil este defibrilatorul automat implantabil. ECG-ul poate fi normal dar deseori anomalia este demascată în urma tratamentului cu procainamidă, flecainidă sau ajmalină. Anomalia se găsește în gena *SCN5A* pe cromozomul 3 și se suspectează că mecanismul electrofiziologic ține de curenții tranzitorii (Ito) la nivel celular miocardic.

Tahicardia ventriculară atipică (TdP, sau "torsada vârfurilor") este tahicardia în care axul QRS se modifică dintr-o direcție pozitivă într-una negativă, pe o singură derivație (Figura 28-19). Ritmul rezultă printr-un mecanism aritmic declanșat. Torsada vârfurilor apare de obicei în episoade scurte de 5 - 15 s, la o frecvență de 200 - 240 bătăi/minut. Această formă de tahicardie ventriculară apare în general la pacienții cu o boală miocardică gravă și care au repolarizare ventriculară prelungită și inegală (interval QT prelungit; Tabelul 28-2).

Medicamentele care prelungesc și mai mult repolarizarea, precum chinidina, disopiramide, procainamida, fenotiazina și antidepresivele triciclice, exacerbează această aritmie. Tratamentul convențional cu lidocaină este deseori ineficace. Până în prezent, tratamentul torsadei vârfurilor consta în accelerarea frecvenței cardiace (astfel scurtând repolarizarea ventriculară) cu isoproterenol (2 - 8 g/min) făcând simultan aranjamente pentru implantarea de pacemaker ventricular care să suprastimuleze inima cu frecvențe între 90 - 120 bătăi/minut. Pacingul temporar este cea mai eficientă și sigură metodă de tratare a torsadei vârfurilor și de prevenire a recurenței în cadrul secțiilor de urgență. Rapoarte recente arată că sulfatul de magneziu, 1 - 2 g iv în 60 - 90 sec, urmat de perfuzie cu 1 - 2 g/h, este eficient pentru abolirea acestor episoade de torsadă a vârfurilor, deși recurențe sunt întâlnite în ciuda perfuziei continue. S-au raportat succese anecdotice pentru o gamă largă de alți agenți și

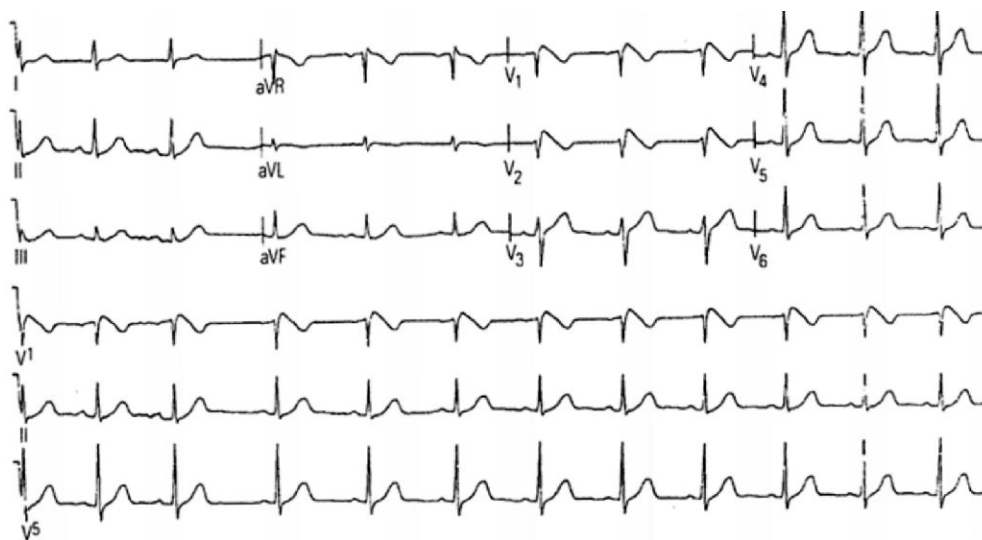


FIG. 28-18. Sindromul Brugada.

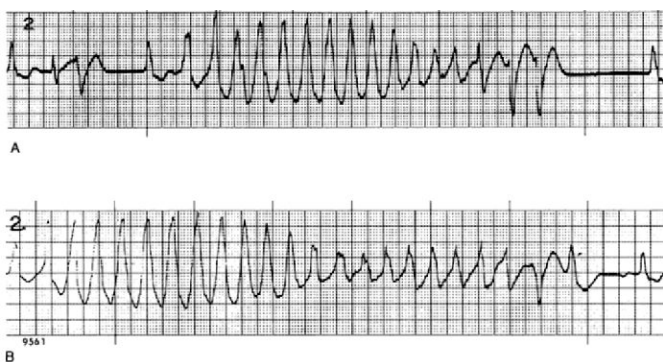


FIG. 28-19. Două exemple de episoade scurte de tahicardie ventriculară atipică ce prezintă variație sinusoidală în amplitudinea și direcția complexelor QRS, de ex. torsada vârfului. Înregistrarea de sus a fost inițiată de o extrasistolă ventriculară tardivă (derivația II).

antiaritmice, dar eficiența lor generală rămâne disputabilă.

Semnificație clinică Tahicardia ventriculară este foarte rară la pacienții fără o boală cardiacă subiacentă. Cele mai comune cauze ale tahicardiei ventriculare sunt boala cardiacă ischemică și infarctul miocardic acut. Printre cauzele mai puțin frecvente se numără cardiomiopia hipertrofică, prolapsul de valvă mitrală, și toxicitate datorată mai multor medicamente (digoxin, chinidină, procainamidă și simpatomimetice). Hipoxia, alcaloza, și tulburările electrolitice exacerbează tendința de activitate ectopică ventriculară și tahicardie.

Există frecvent o falsă concepție, aceea că pacienții cu tahicardie ventriculară par instabili clinic; aceasta este baza pentru presupunerea greșită că pacienții cu o tahicardie cu complexe largi care par stabili, au TSV cu conducere aberantă mai degrabă decât tahicardie ventriculară. **Tahicardia ventriculară nu poate fi diferențiată de tahicardia supraventriculară cu conducere aberantă pe baza simptomelor clinice, a presiunii sanguine sau a frecvenței**

TABELUL 28-2. Etiologiile și afecțiunile asociate torsadei vârfului

Familiale

- Sindromul Jervell și Lange-Nielsen (surditate congenitală)
- Sindromul Romano-Ward (fără surditate)

Toxine și medicamente

- Antiaritmice: cel mai frecvent cele din clasele IA, IC, și III.
- Psihotropice: antidepresive triciclice, unele fenotiazine (tioridazine), tetraciclice (maprotilina).
- Insecticide organofosforice
- Diete cu proteine lichide

Boli cerebrovasculare

- Accidente vasculare cerebrale, hemoragie intracraniana, endarterectomie carotidiană

Tulburări electrolitice

- Hipotasemie, hipomagnezemie, hipocalcemie

Tulburări endocrine

- Hipotiroidism

Boli cardiace

- Reumatism articular acut, sindromul prolapsului de valvă mitrală, miocardită inflamatorie

Boli ale arterelor coronare

- Ischemie sau infarct miocardic, insuficiență ventriculară stângă

Malfuncție de pacemaker

Complicație post-operatorie

cardiace. În cazul ambelor tipuri de aritmie trebuie făcută cardioversia pacienților instabili. La pacienți stabili, ar trebui mai întâi făcut un ECG cu 12 derivații și examinat pentru dovezi în favoarea unei aritmii sau a celeilalte; dar chiar și atunci este deseori dificil de deosebit. Astfel, în general, este bine a se trata toate tahicardiile cu complexe largi ca și cum ar fi tahicardie ventriculară cu lidocaină sau procainamidă. Aceste medicamente sunt evident eficiente în cazul tahicardiei ventriculare și deseori surprinzător de eficiente în cazul tahicardiei supraventriculare cu conducere aberantă, și implică un risc minor de a face rău pacientului. Din contră, verapamilul este nociv la majoritatea pacienților cu tahicardie ventriculară, deoarece accelerează frecvența cardiacă și scade presiunea sanguină fără să convertească ritmul. Adenozina pare să fie puțin nocivă pacienților cu tahicardie ventriculară și are un potențial bun în tratamentul tahicardiei cu complexe QRS largi.

Tratament

1. Pacienții instabili sau cei în stop cardiac ar trebui tratați prin cardioversie electrică sincronă. Tahicardia ventriculară simptomatică cu puls ar trebui tratată prin cardioversie electrică sincronizată, începând de la 100 J. Pentru tahicardia ventriculară fără puls, cardioversia asincronă ar trebui să înceapă cu 200 J.
2. Pacienții stabili clinic pot fi tratați cu antiaritmice cu administrare intravenoasă.
 - a. Lidocaină (xilină) 75 mg (1,0 to 1,5 mg/kg) iv în 60 - 90 sec, poate fi folosită, urmată de o perfuzie continuă cu 1 - 4 mg/min (10 - 40 g/kg pe min). O repetare a dozei de 50 mg, administrată în bolus, poate fi necesară în primele 20 de minute pentru a evita o scădere sub nivelul seric terapeutic, datorată fazei timpurii a distribuției.
 - b. Amiodarona, 150 mg în primele 10 minute, poate fi repetată la fiecare 10 minute până se ajunge la o doză totală de 2 g. Sau se poate administra o doză de întreținere de 0,5 mg/min în 18 h.
 - c. Se poate administra procainamidă cu o frecvență mai lentă de 50 mg/min iv până ce aritmia este convertită, doza totală ajunge la 15 - 17 mg/kg la pacienții normali (12 mg/kg la pacienții cu ICC) sau se dezvoltă semne timpurii de toxicitate cu hipotensiune sau prelungirea QRS. Doza de încărcare trebuie urmată de o perfuzie de întreținere de 2,8 mg/kg pe oră la subiecți normali (1,4 mg/kg pe oră la pacienți cu insuficiență renală).
 - d. Au fost studiate o multitudine de alți antiaritmici, pentru tratamentul tahicardiei ventriculare. Majoritatea agenților de clasa I și III sunt eficace pentru suprimarea bruscă a tahicardiei ventriculare când sunt administrați intravenos. Apariția de recomandări privind utilizarea lor de rutină va trebui să aștepte studii ulterioare.

FIBRILAȚIA VENTRICULARĂ Fibrilația ventriculară este depolarizarea și contracția total dezorganizată a unor zone restrânse ale miocardului ventricular: nu există o activitate de pompă ventriculară eficientă. ECG-ul fibrilației ventriculare prezintă un model în zig-zag fin sau grosolan fără unde P sau complexe QRS recognoscibile (Figura 28-20).

În fibrilația ventriculară nu sunt niciodată detectabile pulsul sau tensiunea arterială. La pacienții care sunt conștienți și răspund la stimuli, modelul ECG de fibrilație ventriculară este cauzat de un



FIG. 28-20. Fibrilație ventriculară.

artefact determinat de desprinderea electrodului sau de interferențele electrice.

Semnificație clinică Fibrilația ventriculară se întâlnește cel mai frecvent la pacienți cu boală cardiacă ischemică gravă, cu sau fără infarct miocardic acut. Fibrilația ventriculară primară se produce subit, fără deteriorare hemodinamică precedentă, în timp ce fibrilația ventriculară secundară se produce după o perioadă prelungită de insuficiență ventriculară stângă și/sau șoc circulator. Fibrilația ventriculară se poate de asemenea produce datorită toxicității digitale sau cu chinidină, a hipotermiei, a traumatismului toracic nepenetrant, a tulburărilor electrolitice severe sau iritației miocardice cauzate de cateterul intracardiac sau electrodul de pacemaker.

Tratament

1. Ghidul de practică actual ACLS (Advanced Cardiac Life Support) (suport vital cardiac avansat) recomandă defibrilarea electrică imediată cu 200 J. Dacă fibrilația ventriculară persistă, trebuie repetată imediat defibrilarea cu 200 - 300 J la a doua încercare și crescut nivelul la 360 J la a treia încercare.¹¹
2. Dacă primele trei încercări de defibrilare nu reușesc, trebuie începută resuscitarea cardiopulmonară, și conform ghidului de practică ACLS, defibrilările electrice ulterioare trebuie efectuate după administrarea de diverse medicamente intravenoase.

TAHIARITMIA CU CONDUCERE ABERANTĂ VERSUS TAHIARITMIA VENTRICULARĂ Diferențierea între bătăile ectopice de origine ventriculară și cele de origine supraventriculară dar conduse aberant poate fi dificilă, mai ales în cazul tahicardiei susținute, cu complexe QRS largi. În general, majoritatea **pacienților cu tahicardii cu complexe largi au tahicardie ventriculară și trebuie abordați ca având tahicardie ventriculară până la dovedirea contrariului**. Există mai multe ghiduri de practică medicală ce pot fi utile pentru a face diferența.

1. Prezența unei unde P' ectopice este o bună mărturie în favoarea conducerii aberante, deși pot apărea bătăi atriale și ventriculare ectopice simultane sau conducere retrogradă a impulsului. În cazul unui episod susținut de tahicardie, disociația AV favorizează puternic originea ventriculară a aritmiei.
2. O pauză postectopică, de ex. complet compensatoare, e mai probabilă după o bătaie ventriculară, dar excepțiile există.
3. Bătăile de fuziune sunt o bună dovadă a originii ventriculare, dar există excepții.

TABELUL 28-3. Conducerea aberantă versus ectopia ventriculară

Forma QRS în V ₁	Favorizează	Forma QRS în V ₆	Favorizează
rSR' (modelul BRD)	Conducerea aberantă	qRS	Conducerea aberantă
rR'		rS	
R		S	
qR		qR sau QR	Tahicardia ventriculară
RS	Tahicardia ventriculară		Tahicardia ventriculară
Pantă descendentă R neclară		R	
		qQ'	
Panta ascendentă R neclară	Ambele	RS	Ambele
		R neclar	

4. Un bloc de ramură alternant sugerează conducerea aberantă.
5. Intervalele de cuplare sunt de obicei constante în bătăile ventriculare ectopice, în afară de cazul în care există parasistolia. Intervalele de cuplare variabile sugerează conducerea aberantă.
6. Răspunsul la masajul sinusului carotidian sau la alte manevre vagale va încetini conducerea prin nodul AV și poate suprima tahicardia supraventriculară prin reintrare și încetini răspunsul ventricular în cazul altor tipuri de TSV. Aceste manevre nu au practic niciun efect asupra aritmiilor ventriculare.
7. O durată a QRS peste 0,14 sec este de obicei întâlnită doar în cazul extrasistoliei ventriculare sau al tahicardiei.
8. În ceea ce privește morfologia QRS, Wellens și colegii săi au studiat pacienți cu tahicardie ventriculară și TSV cu conducere aberantă utilizând electrocardiografia fasciculului lui His.¹² Au fost găsite mai multe criterii ECG morfologice utile pentru diferențierea între acestea două (Tabelul 28-3). În cadrul Serviciului de Urgență, aceste criterii morfologice sunt mai puțin utile.
9. Următoarele criterii bazate pe istoricul pacientului sunt utile: vârsta de peste 35 de ani și/sau antecedente de IM, ICC, sau bypass coronarian sugerează prezența tahicardiei ventriculare la pacienții cu tahicardie cu complexe largi.

TULBURĂRI DE CONDUCERE

Blocul sinoatrial

Impulsurile nodului sinusal trebuie conduse la atriile pentru a stimula inima în timpul ritmului sinusal. Dacă propagarea impulsurilor nodului sinusal sunt întârziate sau blocate (blocuri de ieșire) atunci este prezent blocul SA. Blocul sinoatrial este de trei grade.

În *blocul SA de gradul I*, conducerea impulsului de la nodul sinusal la atriile este întârziată, situație care nu poate fi recunoscută pe ECG.

În *blocul SA de gradul II*, unele impulsuri se transmit și altele sunt blocate. Blocul SA de gradul II poate fi bătuit oricând o undă P care ar fi trebuit să urmeze și complexul QRS corespunzător lipsesc. În tipul variabil (Wenckebach) de bloc SA de gradul II, unda P care lipsește apare după o perioadă de prelungire progresivă a timpului de conducere de la nodul sinusal la atriile, uneori nedetectabilă pe ECG. Totuși, o altă situație ECG similară cu fenomenul Wenckebach poate fi întâlnită: scurtarea progresivă a intervalelor P-P înainte de unda P lipsă (Figura 28-21). În tipul fix de bloc SA de gradul II, timpul conducerii SA rămâne constant înainte și după impulsurile blocate. În această situație, intervalul care urmează bătăii lipsă, este exact sau aproape exact multiplu duratei unui ciclu cardiac (Figura 28-22).

Blocul SA de gradul III apare când descărcările nodului sinusal sunt blocate complet, și nu se observă nici o undă P cu originea în nodul sinusal. Mai există trei alte cauze de absență a unei P în plus față de blocul sinoatrial de gradul trei: (1) insuficiența nodului sinusal, (2) un stimul al nodului sinusal neadecvat pentru a stimula atriile, și (3) atriile fără răspuns.

Semnificația clinică Blocurile sinoatriale sunt produse de obicei de boli miocardice (reumatism articular acut, infarct miocardic acut (IMA) inferior sau alte cauze de miocardită) sau toxicitatea medica-



FIG. 28-21. Blocul sino-atrial de gradul II tipul I (Wenckebach). (Reprodus cu permisiunea Braunwald E: *Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia, WB Saunders, 1980.)

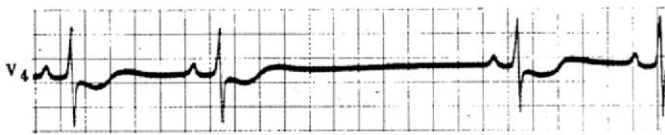


FIG. 28-22. Blocul sinoatrial de gradul II tip II - fix (derivația V_4).

mentoasă (digoxin, chinidină, salicilați, blocați α -adrenergici sau blocați ale canalelor de calciu). La unele persoane, stimularea vagală poate produce bloc SA.

Tratament

1. Tratamentul depinde de cauza subiacentă, aritmii concomitente, sau dacă sunt prezente simptome ale hipoperfuziei.
2. Rata de descărcare a nodului sinusal și conducerea sinoatrială poate fi îmbunătățită de către atropină sau izoproterenol, când este necesar; totuși, ischemia poate fi cauzată de un ritm accelerat.
3. Pacing cardiac este indicat la pacienții cu bradicardie simptomatică recurentă sau persistentă.

Stopul sinusal (Pauza)

Pauza sinusală se datorează unui eșec a formării impulsului în interiorul nodului sinusal. În stopul sinusal, intervalul P-P nu are nici o relație matematică cu rata de descărcare de bază a nodului sinusal (Figura 28-23).

Semnificația clinică Aceleași situații care produc bloc SA pot produce și pauza sinusală, în special toxicitatea digoxinului și bolile de îmbătrânire a nodului SA, ca boala de nod sinusal, prezentată mai jos. **Este bine cunoscut că digoxinul în combinație cu masajul sinusului carotidian pot produce pauză sinusală prelungită.** Scurte perioade de pauză sinusală pot apare la persoane sănătoase datorită creșterii tonusului vagal. Dacă pauza sinusală este prelungită, pot apare bătăi AV joncționale de scăpare.

Tratament

1. Tratamentul depinde de cauza subiacentă, aritmii asociate, și dacă sunt prezente simptomele hipoperfuziei.
2. Dacă pauza sinusală este simptomatică, atropina crește de obicei rata de descărcare a nodului sinusal.
3. Pacing cardiac este indicat în bradicardia simptomatică recurentă sau persistentă.

Disociația atrioventriculară

Disociația atrioventriculară este o patologie în care atriile și ventriculii sunt stimulate de pacemakeri diferiți. Nu este o tulburare de ritm primară, dar este secundară unei alte tulburări de ritm sau conducere. Există două tipuri de disociație: pasivă (în absența sau "de scăpare") și activă (interferență).

Disociația AV pasivă apare când un impuls nu reușește să ajungă la nodul AV deoarece există o insuficiență sau un bloc a nodului sinusal. De obicei un ritm de scăpare preia controlul și stimulează ventriculii. Când nodul sinusal își revine, activitatea atrială preia conducerea, dar poate exista o perioadă în timpul căreia ventriculii



FIG. 28-23. Pauza sinusală.



FIG. 28-24. Disociația atrioventriculară (AV) pasivă, secundară unui bloc AV de gradul III.

sunt în continuare conduși de pacemaker-ul de scăpare și unda P și complexe QRS apar independent unele de altele (Figura 28-24).

Disociația AV activă apare când un pacemaker mai lent devine mai accelerat și depășește rata activității nodului sinusal preluând stimularea ventriculilor, dar atriile sunt încă stimulate ca înainte (Figura 28-25).

În ambele tipuri de disociație AV, bătăile de fuziune sunt comune. Este de asemenea obișnuit ca două pacemekere să aibă ritmuri aproape identice, posibil datorită unei influențe mecanice sau electrice care tind să le mențină aceeași frecvență, situație numită *disociație izoritmică*.

Semnificația clinică Disociația AV pasivă apare când rata de descărcare a nodului sinusal este încetinită de bradicardia sinusală, aritmii sinusale, blocul SA, sau pauza sinusală. Cauzele obișnuite includ (1) boală cardiacă ischemică (în special IMA inferior), (2) miocardite (în special reumatism articular acut), (3) toxicitatea medicamentelor (în special digoxin), și (4) reflexe vagale. Poate fi întâlnită de asemenea la sportivii bine antrenați.

Disociația AV activă apare când automatismul pacemakerului inferior este crescut. Cauzele comune includ ischemia miocardică și toxicitatea medicamentelor (în special digoxinul). Această formă de disociație AV se întâlnește doar când ritmul tahicardic inferior nu este condus la nodul sinusal și acesta nu este captat. Tahicardia ventriculară este exemplul clasic de disociație AV activă.

Tratament

1. Majoritatea tipurilor de disociație AV au un ritm cardiac acceptabil și sunt bine tolerate.
2. Terapija, dacă este necesară, este cea a cauzei subiacente.

Blocurile atrioventriculare

Clasificarea clinică a blocurilor AV a apărut înainte ca localizarea și mecanismele implicate în afectarea conducerii între atri și ventriculi să fie înțeleasă. De fapt, Wenckebach a descris blocul care-i poartă numele înainte de dezvoltarea ECG-ului prin observarea undelor A și

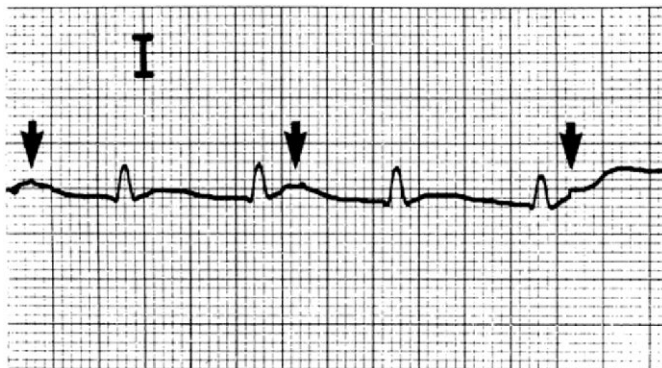


FIG. 28-25. Disociația atrioventriculară activă (*săgețile* = unde P).

V a venelor jugulare. Mobitz a descris clasificarea sa după invenția ECG-ului, dar înainte de descoperirea fasciculului His. Această clasificare este prea simplă pentru a cuprinde toate problemele conducerii AV care pot apare. Totuși, în respect față de observațiile lor acest sistem este folosit aproape universal.

Blocul AV de gradul I este caracterizat de o întârziere a conducerii AV manifestată prin un interval P-R prelungit. Blocul AV de gradul II se caracterizează printr-o conducere AV intermitentă: unele impulsuri atriale ajung la ventriculi, iar altele sunt blocate. Blocul AV de gradul III se manifestă prin întreruperea completă a conducerii AV.

Localizarea precisă a blocurilor de conducere AV poate fi realizată prin electrocardiografia fasciculului His. Deși această metodă nu este disponibilă în secțiile de urgență, corelații pot fi făcute, între ECG, localizarea aproximativă a blocului și riscul unei progresii viitoare.

Blocurile atrioventriculare pot fi de asemenea împărțite în blocuri nodale și infranodale. Aceasta este o diferențiere importantă, deoarece semnificația clinică și prognosticul diferă în funcție de această clasificare. Blocurile nodale atrioventriculare (blocuri în zona AH) sunt datorate inhibării reversibile a conducerii, adesea sunt auto-limitate, și în general au un pacemaker de scăpare infranodal stabil care stimulează ventriculii. Ca urmare, blocurile nodale AV de obicei nu au un prognostic sever. Blocurile infranodale (blocurile din zona HV) de obicei sunt datorate bolilor organice a fasciculului His, sau a ramurilor fasciculului His; adesea leziunile sunt ireversibile. În general au un ritm ventricular de scăpare lent și instabil care stimulează ventriculii, și pot avea un prognostic sever, care depinde de circumstanțele clinice.

BLOCUL AV DE GRADUL I În blocul AV de gradul I, fiecare impuls este condus la ventriculi, dar mai încet decât normal. Aceasta se recunoaște printr-un interval P-R mai lung de 0,20 s (Figura 28-26). Nodul AV este sediul unde are loc întârzierea, deși acest bloc poate apare și la nivel infranodal.

Semnificația clinică Blocul AV de gradul I poate fi întâlnit ocazional și la inimi normale. Alte cauze obișnuite includ tonusul vagal crescut (din orice cauză), toxicitatea digitalică, IMA inferior, miocarditele. Pacienții cu bloc AV de gradul I fără dovezi ale unei boli organice par a nu avea o diferență semnificativă a mortalității în comparație cu grupul de control.

Tratament

1. De obicei nu este necesar
2. Pacing profilactic la pacienții cu IMA nu este indicat decât dacă apar tulburări de conducere infranodale.

Blocul AV de gradul II tip Mobitz I (Wenckebach)

În acest tip de bloc există o prelungire progresivă a conducerii AV (și a intervalului P-R) până când un impuls atrial este complet blocat (Figure 28-27). Această particularitate de creștere graduală a unui bloc până ce devine complet este o proprietate a țesutului cardiac



FIG. 28-26. Blocul atrioventricular de gradul I (intervalul P-R = 0,3 s).



FIG. 28-27. Blocul AV de gradul II tip Mobitz I (Wenckebach) cu conducere 4:3.

normal. În prezența unei boli, această particularitate apare cu o rată mult mai scăzută. În laboratoarele de electrofiziologie, un bloc tip Wenckebach este frecvent întâlnit când stimularea atrială are loc cu frecvențe mai înalte și dezvăluie o cale accesorie. Ratele conducerii sunt utilizate pentru a indica proporția depolarizării de la atri la ventriculi: 3:2 arată că două din trei impulsuri atriale sunt conduse la ventriculi. De obicei un impuls atrial este blocat. După bătaia lipsă, conducerea AV revine la normal, și ciclul se repetă, cu aceeași rată a conducerii (rată fixă) sau cu o conducere diferită (rată variabilă). Acest tip de bloc este localizat aproape întotdeauna la nivelul nodului și este adesea datorat inhibiției reversibile a conducerii AV nodale.

Fenomenul Wenckebach implică un paradox aparent. Chiar dacă intervalul P-R se alungește progresiv înainte de bătaia lipsă, valoarea cu care se alungește se reduce cu bătaii succesive; aceasta produce o scurtare progresivă a intervalului R-R înainte de bătaia lipsă (vezi Figura 28-27). Acest semn poate fi folosit pentru a indica faptul că un fenomen Wenckebach apare chiar și atunci când întârzierea conducerii nu se poate vedea, ca într-un bloc SA Wenckebach.

Se crede că blocul Wenckebach apare deoarece fiecare depolarizare succesivă produce o prelungire a perioadei refractare a noului AV. Când impulsul atrial următor penetrează nodul, acesta se află la începutul perioadei refractare relative, și conducerea se face mai lent decât a stimulului anterior. Acest proces este progresiv până când un impuls atrial ajunge în nodul AV în timpul perioadei refractare absolute, și conducerea este blocată total. Pauza permite nodului AV să se recupereze, și procesul se poate relua.

Semnificația clinică Acest bloc este adesea tranzitoriu, și de obicei asociat cu un IMA inferior, toxicitate digitalică, sau miocardită, sau este adesea întâlnit după chirurgie cardiacă. Blocul Wenckebach poate apare când un nod AV normal este expus unei frecvențe atriale foarte rapide.

Tratament

1. Tratamentul specific nu este necesar dacă frecvența ventriculară

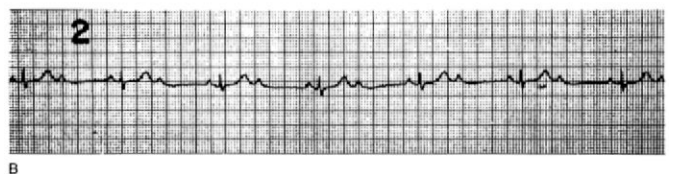
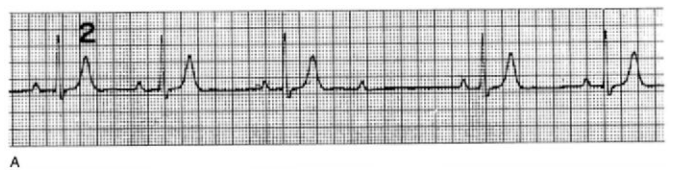


FIG. 28-28. Sus: Bloc atrioventricular (AV) de gradul II Mobitz II. Jos: Bloc AV de gradul II cu conducere 2:1.

lentă nu produce semne de hipoperfuzie.

2. Atropina 0,5 mg IV este alegerea inițială ca tratament, repetată la fiecare 5 min dacă este necesar, titrată în funcție de efectul dorit, sau până când se atinge o doză totală de 2.0 mg. Aproape toți pacienții răspund la atropină. Nevoia unei frecvențe crescute și, sperăm, a unei perfuzii crescute, trebuie echilibrată de creșterea consumului crescut de O_2 miocardic la pacientul ischemic.
3. Izoproterenolul este hazardant în situația IMA sau a toxicității digitale și folosirea sa ar trebui evitată.
4. Plasarea unui pacing ventricular percutan sau transvenos ar trebui inițiată, dacă tratamentul cu atropina nu este eficient. Trebuie confirmat dacă hipoperfuzia se datorează frecvenței și nu unei presarcini scăzute, așa cum este cazul unor pacienți cu IM inferior.

Blocul AV de gradul II Mobitz II

În acest bloc, intervalul P-R rămâne constant înainte și după bătăile neconduse (Figura 28-28). Una sau mai multe bătăi pot să nu fie conduse la un moment dat.

Blocurile Mobitz II de obicei apar în sistemul de conducere infranodal, adesea cu bloc fascicular sau bloc de ramură coexistente, și ca urmare complexe QRS sunt largi. Chiar dacă complexe QRS sunt înguste, blocul este în general în sistemul de conducere infranodal.

Când apare un bloc AV gradul II cu conducere fixă de 2:1, nu este posibil să diferențiem între un bloc Mobitz tip I (Wenckebach) sau Mobitz tip II (vezi Figura 28-28). Dacă complexe QRS sunt înguste, atunci blocul este la nivelul nodului AV sau infranodal, incidența celor două localizări fiind aproape egală. Dacă complexe QRS sunt largi, este mai probabil ca blocul să fie localizat infranodal.

Semnificația clinică Blocurile tip II implică leziuni structurale ale sistemului de conducere infranodal, sunt de obicei permanente, și pot progresa brusc la bloc total, mai ales în condițiile unui IMA.

Tratament

1. Tratamentul de urgență este necesar când frecvența ventriculară lentă produce simptome de hipoperfuzie. Primul medicament folosit ar trebui să fie atropina, și până la 60% din pacienți răspund. Izoproterenolul este eficient la până la 50% din cazuri, dar poate fi hazardant în condițiile unui IMA sau a toxicității digitale, și folosirea sa ar trebui evitată. Pacing-ul cardiac percutan este o metodă utilă, la pacienții care nu răspund la atropină.
2. Majoritatea pacienților, mai ales în condițiile IMA, vor necesita pacing cardiac transvenos.

Blocul AV de gradul III (Complet)

În blocul AV de gradul III, nu există conducere AV. Un pacemaker de scăpare cu o frecvență mai redusă decât cea atrială (Figura 28-29) stimulează ventriculii. Blocul AV de gradul III poate apare la nivel nodal sau infranodal.

Când blocul AV de gradul III apare în nodul AV, un pacemaker de scăpare joncțional preia controlul cu o frecvență ventriculară de 40 - 60 bătăi/min, și pentru că stimulii au originea deasupra bifurcației fasciculului His, complexe QRS sunt înguste.



FIG. 28-9. Blocul atrioventricular de gradul III.

Când blocul AV de gradul III apare la nivel infranodal, ventriculii sunt conduși de un ritm ventricular de scăpare cu o frecvență mai mică de 40 bătăi/min. În blocul AV de gradul III de la nivelul fasciculului His, ritmul de scăpare este cu complexe QRS înguste în aproximativ jumătate din cazuri. Cel mai probabil, în aceste cazuri pacemaker-ul de scăpare este deasupra bifurcației sistemului de conducere. Blocul AV de gradul III de la nivelul ramurilor sau în oricare alt loc la nivelul rețelei Purkinje are ritmul de scăpare numai cu complexe QRS largi.

Semnificația clinică Blocul AV de gradul III nodal poate apare în până la 8% din cazurile de IMA inferior, când este de obicei tranzitoriu, dar poate dura câteva zile.

Blocurile AV de gradul III infranodale indică leziuni structurale ale sistemului de conducere infranodal, așa cum se întâlnește în IMA anterior extins. Pacemaker-ul ventricular de scăpare este de obicei incapabil să mențină debitul cardiac și este instabil, cu perioade de asistolie ventriculară. Când blocul AV se întâlnește în IMA, mortalitatea este crescută chiar și atunci când ritmul este menținut prin pacing.

Tratament

1. Blocul AV de gradul III nodal ar trebui tratat ca blocul AV de gradul II Mobitz I, cu atropină sau pacemaker ventricular on demand, după cum este necesar.
2. Blocul AV de gradul III infranodal necesită pacemaker ventricular on demand. Când alte măsuri nu sunt eficiente, izoproterenolul poate fi utilizat temporar pentru a accelera ritmul ventricular de scăpare, sau pacingul cardiac extern poate fi utilizat înainte de plasarea pacemaker-ului transvenos.

BLOCURILE FASCICULARE

Blocul unifascicular

Blocul unifascicular este o tulburare de conducere care afectează una din cele trei căi de conducere infranodale majore: bloc de ramură dreaptă (BRD), de fascicul antero-superior sau de fascicul postero-inferior stâng. O varietate largă de procese patologice pot produce bloc la nivelul fasciculelor: ischemia, cardiomiopatia, boli valvulare (în special aorta), miocardita, chirurgia cardiacă, boli congenitale, și procese degenerative care afectează țesutul de conducere (bolile Lenegre sau Lev). Ramura dreaptă și fasciculul antero-superior stâng sunt relativ mici și sunt părți ale sistemului de conducere care pot fi ușor afectate. Fasciculul postero-inferior stâng este foarte gros și este lezat de boli care afectează o zonă mare de miocard.

În blocul fasciculului antero-superior stâng, activarea ventriculului stâng se face pe calea fasciculului postero-inferior stâng, și are o direcție infero-superioară și de la dreapta la stânga. Caracteristicile ECG ale blocului fascicular antero-superior sunt (1) durata normală a QRS, (2) axa QRS în plan frontal între -30 și -90 de grade, (3) unda R în derivația I mai înaltă decât undele R din derivațiile II sau III, (4) un complex cu aspect qR în derivația V₁, și (5) unde S adânci în derivațiile II, III, și aVF (Figura 28-30). Fasciculul antero-superior stâng este subțire și poate fi ușor afectat de leziuni focale. Alte cauze de deviație axială stângă ar trebui excluse: IM inferior, hiperpota-semia, sindroamele de preexcitație, sau constituția corporală. Hipertrofia ventriculară stângă poate determina deviație axială stângă cu bloc fascicular antero-superior; totuși, axa este variabil sub -30 de grade.

În blocul fascicular postero-inferior stâng, activarea ventriculului stâng se face pe calea fasciculului antero-superior stâng și se face într-o direcție supero-inferioară și de la stânga la dreapta. Caracteristicile ECG ale blocului fascicular postero-inferior stâng sunt (1) du-

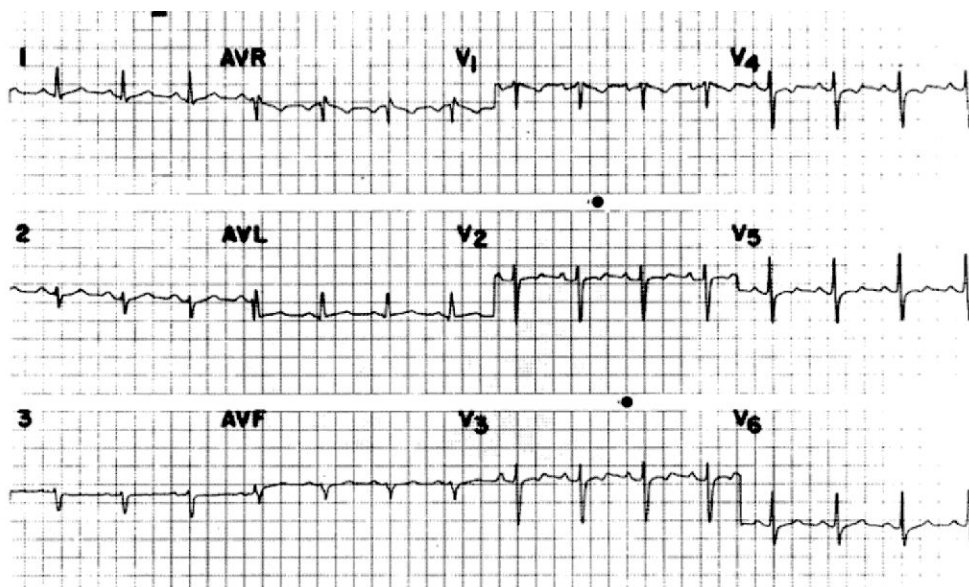


FIG. 28-30. Bloc fascicular antero-superior stâng.

rata QRS normală, (2) axul QRS în plan frontal între 110 și 180 de grade, (3) unde r mici și S adânci în derivația I, (4) o undă R în derivația III mai înaltă decât unda R în derivația II, și (5) un complex cu aspect qR în derivația III (Figura 28-31). Fasciculul postero-inferior este gros și nu este afectat de leziuni focale; prezența sa indică boli cardiace organice de întindere mare. Alte cauze de deviație axială dreaptă sunt cordul pulmonar cronic, hipertrofia ventriculară dreaptă, și IM lateral.

În blocul de ramură dreaptă (BRD), activarea ventriculară se face pe calea ramului stâng, deplasându-se dinspre ventriculul stâng spre cel drept. Caracteristicile ECG ale BRD sunt (1) durata QRS prelungită (0,12 s); (2) complexe QRS de aspect RSR' în derivația V_1 ; (3) unde S largi în derivațiile laterale I, V_5 , și V_6 ; și (4) debut normal al activării ventriculare în derivația V_6 (Figura 28-32). Axa QRS în plan frontal de obicei nu este deviată la dreapta, dacă nu este asociată o hipertrofie ventriculară dreaptă sau bloc fascicular postero-inferior stâng.

Blocul bifascicular

Termenul de *bloc bifascicular* se referă la blocurile de conducere a două fascicule: (1) BRD și blocul fasciculului antero-superior stâng, (2) BRD și blocul fascicular postero-inferior stâng, sau (3) Bloc de ramură stângă (BRS).

În BRS, activarea ventriculară se face pe calea ramurii drepte și se deplasează de la dreapta la stânga și dinspre inferior spre superior. Caracteristicile ECG sunt (1) durata QRS prelungită (0,12 s); (2) unde R înalte și largi în derivația I, aV_L , V_5 și V_6 ; (3) unde r mici urmate de unde S adânci în derivațiile II, III, aV_F și $V_1 - V_3$; și (4) fără unde q în derivațiile I, V_5 și V_6 (Figura 28-33).

Blocul trifascicular

Termenul de *bloc trifascicular* se referă la o combinație de blocuri în toate cele trei fascicule, permanente sau tranzitorii: (1) BRD și blocul fasciculului antero-superior stâng cu bloc AV de gradul I, (2) BRD și blocul fasciculului postero-inferior stâng cu bloc AV de gradul I, (3) BRS cu bloc AV de gradul I, sau (4) alternative BRD și BRS.

Deși blocurile bi- și trifasciculare indică boli cardiace organice avansate, studiile pe termen lung pe pacienții din ambulatoriu au

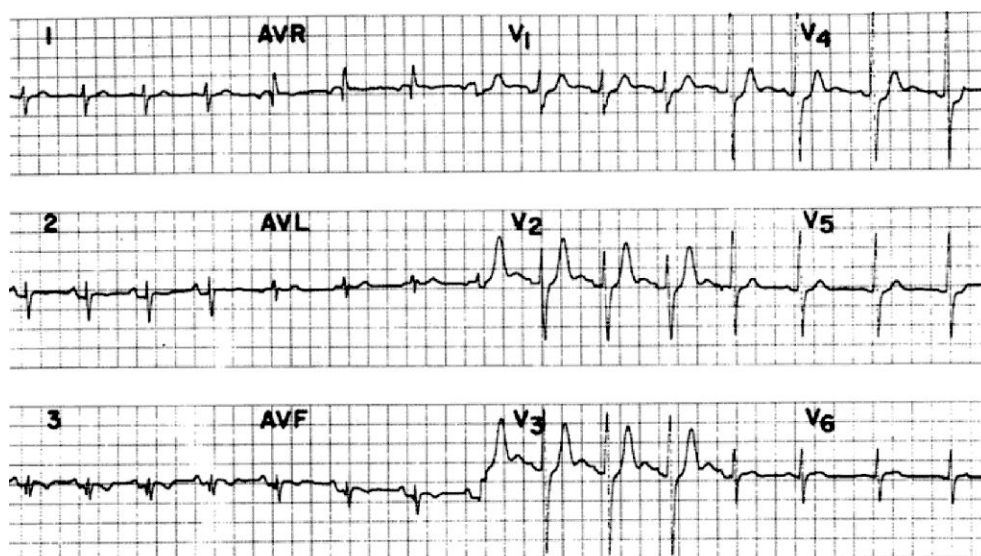
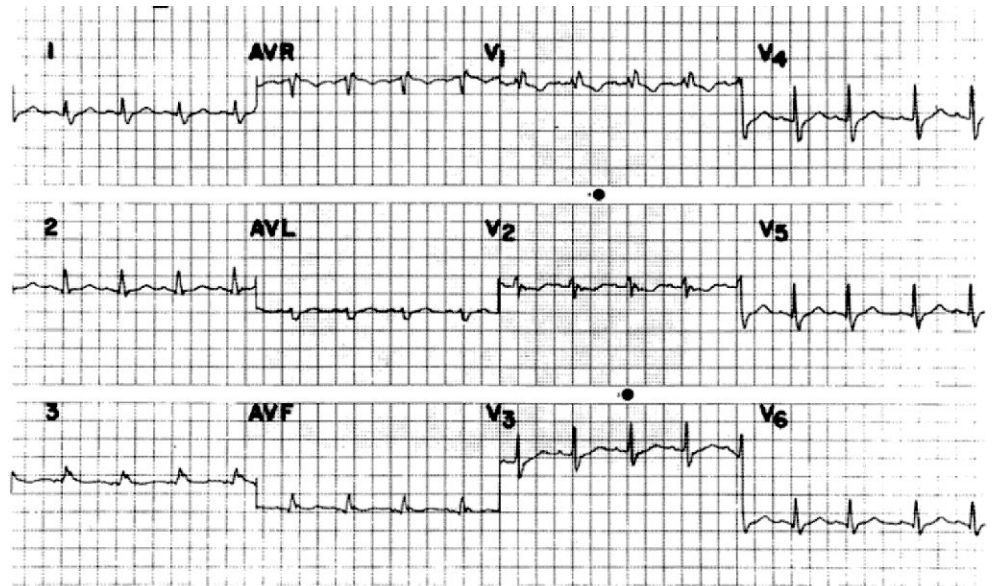


FIG. 28-31. Bloc fascicular postero-inferior stâng.

FIG. 28-32. Bloc de ramură dreaptă.



demonstrat că riscul progresiei bruște spre bloc total și moarte subită datorată asistoliei ventriculare nu este mare. Este indicată plasarea unui pacemaker ventricular doar în cazul simptomelor datorate unei bradicardii dovedite.

În prezența unui IMA, riscul de bloc total este mult mai mare când sunt prezente blocuri bi-sau trifasciculare preexistente sau nou apărute. În aceste situații este indicată plasarea profilactică a unui pacemaker ventricular.

RITMURILE PRETERMINALE

Câteva aritmii pot fi întâlnite în timpul resuscitării cardiace. Tahicardia și fibrilația ventriculară sunt potențial tratabile, și resuscitarea poate avea ca rezultat supraviețuirea. Celelalte patru aritmii incluse aici au șanse mai mici de reușită a resuscitării și este mult mai puțin probabilă supraviețuirea.

Activitatea electrică fără puls este prezența complexelor electrice fără a fi însoțite de contracția mecanică a inimii. În condițiile stopului cardiac, disociația electro-mecanică este datorată unor tulburări metabolice grave ale miocardului, care devine necontractil. La această oră nu există terapie cu beneficii sigure; cea mai bună soluție care poate fi recomandată este continuarea resuscitării cardio-pulmonare și agenți -adrenergici. Deși terapia cu calciu a fost tradițional recomandată, majoritatea studiilor nu au demonstrat un beneficiu clar, și sunt motive biofizice serioase pentru a contesta utilizarea calciului în stopul cardiac. Pacingul nu este eficient.

Alte patologii asociate cu activitatea electrică fără puls sunt (1) hipovolemia severă, (2) tamponada cardiacă (3) pneumotoraxul sufocant, (4) embolia pulmonară masivă, și (5) ruptura peretelui ventricular. Primele trei situații pot fi tratate dacă sunt recunoscute în stadii incipiente.

Activitatea electrică fără puls

Ritmul idioventricular

FIG. 28-33. Bloc de ramură stângă.

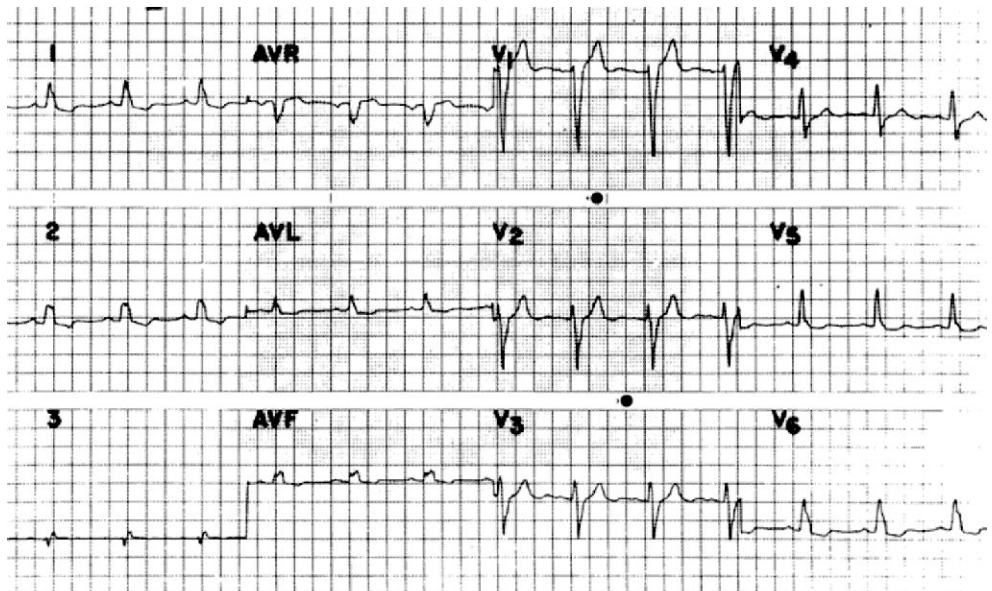




FIG. 28-34. Ritmul idioventricular

Un ritm idioventricular este un ritm de scăpare cu originea în ventriculi, cu complexe QRS foarte largi (≈ 0.16 s) și cu o frecvență mai mică de 40 bătăi/min (Figura 28-34). Contrakțiile cardiace eficiente și pulsul pot sau nu să fie prezente. Ritmul idioventricular poate apare ca rezultat al unui bloc AV complet infranodal, IMA, tamponadă cardiacă, sau hemoragie masivă. Tratatamentul constă din accelerarea frecvenței cardiace și ameliorarea contracțiilor prin folosirea resuscitării cardiorespiratorii și a agenților α -adrenergici. Nu există un beneficiu dovedit al utilizării atropinei sau izoproterenolului în tratamentul ritmului idioventricular din timpul resuscitării cardiace.

Ritmul ventricular agonic

Ritmul agonic constă în apariția unor complexe ventriculare foarte întinse și neregulate cu frecvență lentă, de obicei fără contracții ventriculare asociate (Figura 28-35).

Asistola cardiacă (oprirea activității cardiace)

Asistolia este lipsa completă a activității cardiace. Tratatamentul constă în stimularea activității electrice și a contracțiilor mecanice prin resuscitare cardiopulmonară continuă și agenți α -adrenergici. Stimularea temporară transtoracică sau transvenoasă poate duce la captarea unui stimul electric, dar rar determină activarea efectivă a pompei cardiace dacă agenții inițiali au fost neeficienți.

SINDROMUL TAHICARDIE-BRADICARDIE (SINDROMUL SINUSULUI BOLNAV/BOALA DE NOD SINUSAL)

Boala de nod sinusal este o tulburare heterogenă care constă în generarea și conducerea anormală a impulsurilor supraventriculare, ceea ce produce o largă varietate de taхи- și bradiaritmii supraventriculare intermitente. Tahiaritmiile sunt de obicei fibrilație atrială, tahicardii jonționale, tahicardii supraventriculare (TSV) prin reintrare și FIA. Bradiaritmiile sunt bradicardie sinusală severă, pauza sinusală prelungită, și blocul SA, de obicei asociat cu tulburări de conducere AV, ritmuri de scăpare AV jonționale inadecvate.

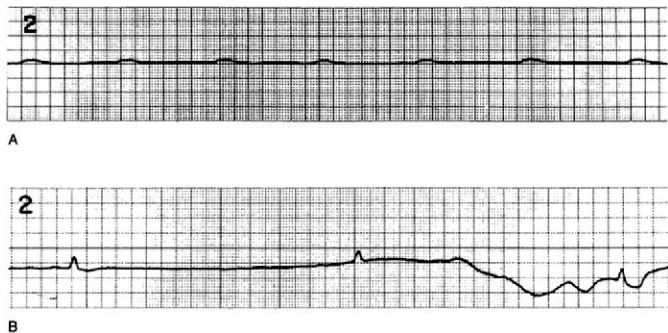


FIG. 28-35. Ritmuri ventriculare agonice: regulat (*sus*) și neregulat (*jos*).

Semnificația clinică Simptomele bolii de nod sinusal sunt datorate efectelor frecvenței cardiace rapide sau lente. Simptomele comune includ starea presincoapală sau sincoapa, palpitații, dispnee, dureri toracice, și accidente cerebrovasculare.

O largă varietate de boli cardiace pot afecta nodul sinus și AV și să producă aritmiile din boala de nod sinusal: boli ischemice și reumatice, miocardite și pericardite, boli reumatismale, tumori metastatice, leziuni chirurgicale, sau cardiomiopatii.

Situații ca dureri abdominale, presiune intracraniană crescută, tireotxicoză, și hiperpotasemie, care cresc tonusul vagal, pot exacerba tulburările bolii de nod sinus și pot crește intensitatea simptomelor. Medicamente ca digoxinul, chinidina, procainamida, disopiramida, nicotina, antagoniștii α -adrenergici, sau blocanții canalelor de calciu pot intensifica de asemenea simptomele.

Monitorizarea ECG ambulatorie sau studiile electrofiziologice sunt de obicei necesare pentru diagnosticul bolii de nod sinusal, deoarece un ECG de rutină nu va arăta în mod normal aritmiile comune în acest sindrom. Demonstrarea unei sensibilități crescute a nodului sinus la masajul sinusului carotidian, la manevra Valsalva, sau la atropină sugerează disfuncția nodului sinus dar nu este o dovadă certă pentru diagnosticul de boală de nod sinusal.

Tratament

1. Boala de nod sinusal este cea mai frecventă indicație de cardio-stimulare permanentă. 48% din implantările primare de cardiostimulatoare se fac pentru această boală a nodului SA și AV. Analizele retrospective indică o scădere a mortalității, a incidenței ICC, FA și a tromboembolismului, apărute la pacienții care au stimulare atrială (AAI or DDD) față de cei care la care stimularea este ventriculară (VVI) (vezi Pacemakerle cardiace, mai jos).
2. Tratatamentul tahiaritmiilor atriale cu digoxin, chinidină, disopiramidă, procainamidă, propranolol sau verapamil implică riscul agravării unui bloc AV preexistent sau al unei pauze sinusale. În consecință, cei mai mulți pacienți ar trebui să beneficieze de implantare de pacemaker înainte ca terapia medicamentoasă să fie începută.

SINDROAMELE DE PREEXCITAȚIE

Preexcitația apare când ventriculii sunt activați de către un impuls de la atriei mai repede decât ar fi trebuit dacă stimulul ar fi fost transmis descendent pe căile de conducere normale (nodul AV). Au fost descrise câteva tipuri diferite de preexcitație, bazate pe anomalii anatomice, clinice, ECG și electrofiziologice. Se știe că toate tipurile de preexcitație se datorează unor căi accesorii care ocolească o parte sau tot sistemul de conducere normal. Aceste căi ocolitoare au nume specifice (Figura 28-36).

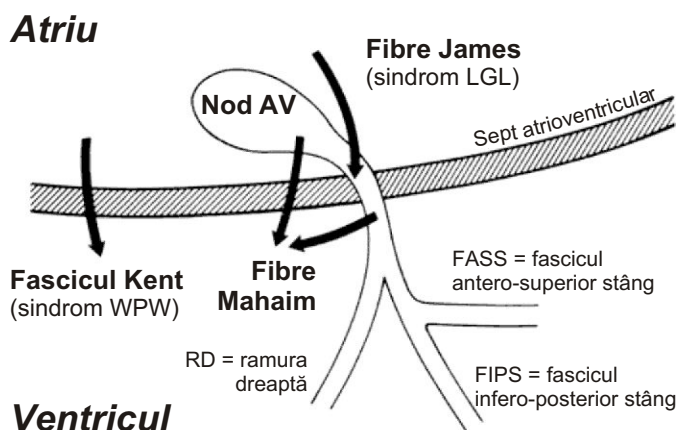


FIG. 28-36. Localizarea anatomică a căilor accesorii.

Fibrele James (legături atrio-hisiene) sunt continuarea tractului internodal posterior și conectează atrul de porțiunea proximală a fascicului His. Impulsurile atriale pot în consecință ocoli complet nodul AV pentru a activa ventriculii. Pe ECG, aceasta apare ca (1) un interval P-R scurt deoarece întârzierea obișnuită de la nivelul nodului AV nu mai are loc și (2) un QRS normal deoarece fibrele James se inseră direct în sistemul de conducere infranodal și ventriculii sunt activați pe cale normală. Când este asociată cu o TSV prin reintrare, se numește *sindromul Lown-Ganong-Levine*.

Fasciculus Mahaim este alcătuit din țesut miocardic; are originea în nodul AV, fasciculus His sau ramuri și se termină în ventriculi în regiunea septală. Impulsurile atriale trec pe lângă nodul AV și apoi ocolesc o parte sau tot sistemul de conducere infranodal pentru a activa ventriculii. Activarea ventriculară provine din două surse, pe calea accesorie și prin sistemul normal de conducere, și complexe QRS sunt complexe de fuziune. Depolarizarea inițială începe la inserarea ventriculară a căii accesorie și este difuzată încet prin transmiterea impulsului de la o celulă la alta. Urmează depolarizarea pe calea sistemului de conducere rapid normal care depășește stimularea inițială și activează masa miocardică ventriculară. Complexele QRS sunt în esență normale, cu o parte inițială doar ușor modificată, numită *undă delta*. Pe ECG, această undă apare ca un interval P-R normal și cu o modificare inițială a depolarizării ventriculare (unda delta).

Fasciculus Kent este format din țesut miocardic și leagă direct atriile de ventriculi, ocolind complet nodul AV și sistemul infranodal. Acesta este cel mai comun tip de preexcitație și este baza anatomică a sindromului WPW. Pe ECG, apare ca o scurtare a intervalului P-R cu o modificare inițială a activării ventriculare (unda delta). Uneori, calea accesorie nu conduce impulsul atrial în direcție anterogradă și complexe QRS sunt normale. Totuși, aceste căi accesorie ascunse pot conduce retrograd și pot susține o TSV prin reintrare.

Sindromul WPW a fost împărțit în două tipuri, în funcție de direcția undei delta inițiale pe ECG-ul de suprafață. Aceasta este determinată de locul unde se inseră în ventriculi calea accesorie (fasciculus Kent) și de zona ventriculară activată mai întâi. În realitate, calea accesorie se poate insera oriunde în jurul inelului AV; aceste trei tipuri sunt doar cele mai comune localizări.

În tipul A de sindrom WPW, activarea ventriculară apare inițial în regiunea postero-inferioară a ventriculului stâng și unda delta este

orientată anterior. O deflexiune inițială pozitivă cu o undă R dominantă se poate observa în derivația V₁. Sunt comune undele Q în derivațiile II, III și aVF (Figura 28-37).

În tipul B de sindrom WPW activarea ventriculară apare mai întâi în regiunea postero-inferioară a ventriculului drept și unda delta este direcționată posterior și spre stânga. O deflexiune inițial negativă și aspectul RS sau QS se întâlnesc în derivația V₁ (Figura 28-38).

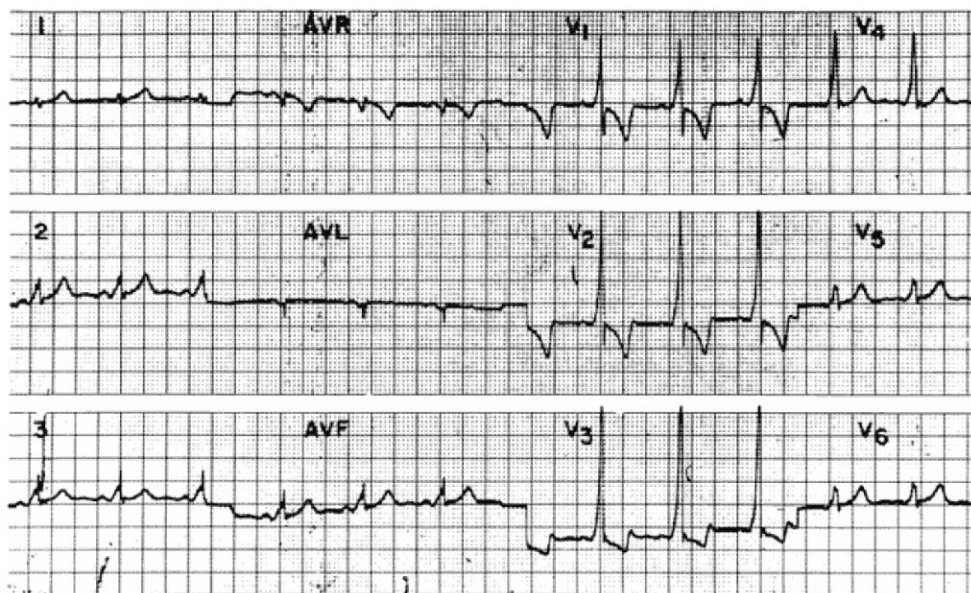
În sindromul WPW tip C, activarea ventriculară apare inițial în regiunea postero-laterală a ventriculului stâng, și unda delta este direcționată spre dreapta, cranial și anterior. O undă delta pozitivă se vede în derivația V₁, cu o undă delta negativă sau izoelectrică în derivațiile V₅ și V₆.

Deoarece depolarizarea este alterată, repolarizarea este adesea anormală, cu modificări ale segmentului ST și ale undei T. Modificările ECG ale sindromului WPW le pot mima pe cele întâlnite în ischemia miocardică, infarct sau hipertrofie ventriculară. Sindromul WPW tip A poate imita un IM posterior, și cel tip B un IM inferior.

Semnificația clinică Este o mare incidență a tahiaritmiilor la pacienții cu sindrom WPW. Flutter-ul atrial apare la aproximativ 5%, și TPSV paroxistic la 40-80%.

TSV prin reintrare apare când un impuls este susținut în jurul unui nod format din-o cale accesorie și sistemul de conducere AV, impulsul propagându-se descendent pe una din căi și ascendent pe cealaltă. Dacă complexe QRS sunt largi sau înguste depinde de ce parte a circuitului conduce descendent și activează ventriculii. În aproape 80-95% din cazurile de TSV prin reintrare impulsul este condus descendent pe calea sistemului AV normal și ascendent prin calea accesorie (tahicardie AV *ortodromică*). În această situație activarea ventriculară se face în întregime pe calea normală, complexe QRS sunt normale, și nu poate fi văzută undă delta. Deoarece întreaga inimă este folosită ca o cale de reintrare, aceste aritmii sunt ușor de convertit. Pe de altă parte, în 5-10% din cazuri impulsul este condus descendent pe calea accesorie și retrograd prin nodul AV (tahicardie AV *antidromică*). În acest caz, complexe QRS sunt largi, și în cadrul departamentelor de urgență, această aritmie este tratată ca tahicardie ventriculară. De obicei reintrarea este inițiată de o contracție atrială prematură care întâlnește tractul accesoriu încă în perioada refractară după stimulul precedent, dar nodul AV parțial s-a recuperat și conduce impulsul mai lent decât

FIG. 28-37. Tipul A de sindrom Wolff-Parkinson-White.



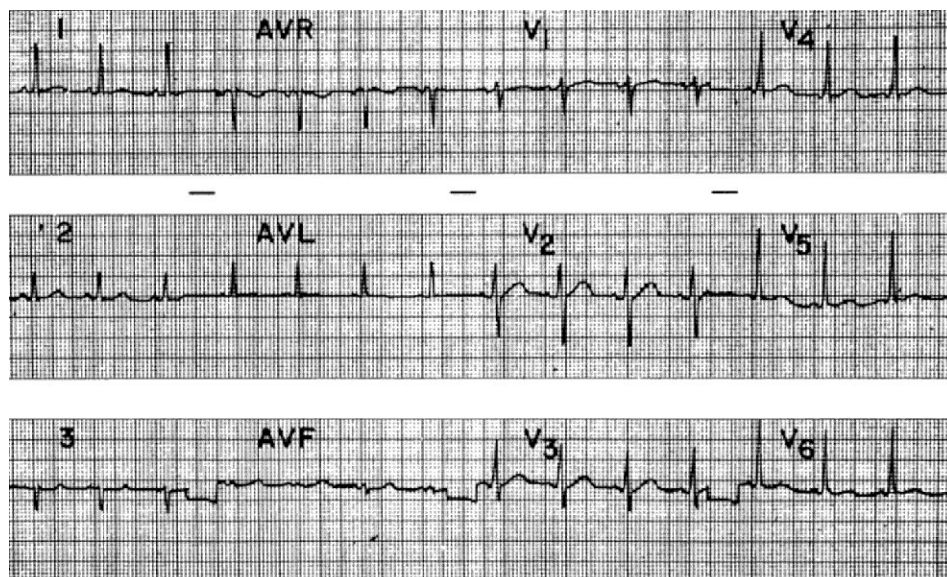


FIG. 28-38. Sindromul Wolff-Parkinson-White tip B.

normal (Figura 28-39). La unii pacienți, calea accesorie nu conduce anterograd în timpul ritmului sinusal, așa că nu se văd unde delta, dar conduce retrograd, așa că apare TSV prin reintrare. Aproximativ 20% din totalul pacienților cu TSV prin reintrare au căi accesorii ascunse.

Dacă pacienții cu sindrom WPW dezvoltă FA sau fibrilație atrială, impulsurile ajung la ventriculi prin calea accesorie, prin sistemul de conducere normal, sau prin amândouă. Care este calea folosită depinde de perioada refractară a fiecăreia. Majoritatea pacienților cu sindrom WPW au perioada refractară a căilor accesorii

mai mare decât cea a nodului AV, dar există și o minoritate la care situația este opusă. La pacienții cu perioada refractară a căii accesorii scurtă, mai multe impulsuri atriale pot fi conduse pe acest tract decât prin nodul AV, astfel încât majoritatea complexelor QRS sunt largi. În FA, este posibilă conducerea AV 1:1 cu o frecvență ventriculară de 300 bătăi/min (Figura 28-40). În fibrilația atrială sunt posibile frecvențe foarte rapide și neregulate. Aceste ritmuri rapide pot arăta ca o tahicardie ventriculară și, stimularea excesivă a ventriculilor poate precipita fibrilația ventriculară. Ar trebui ridicată suspiciunea de sindrom de preexcitație la orice persoană cu frecvența ventriculară mai mare de 300 bătăi/min.

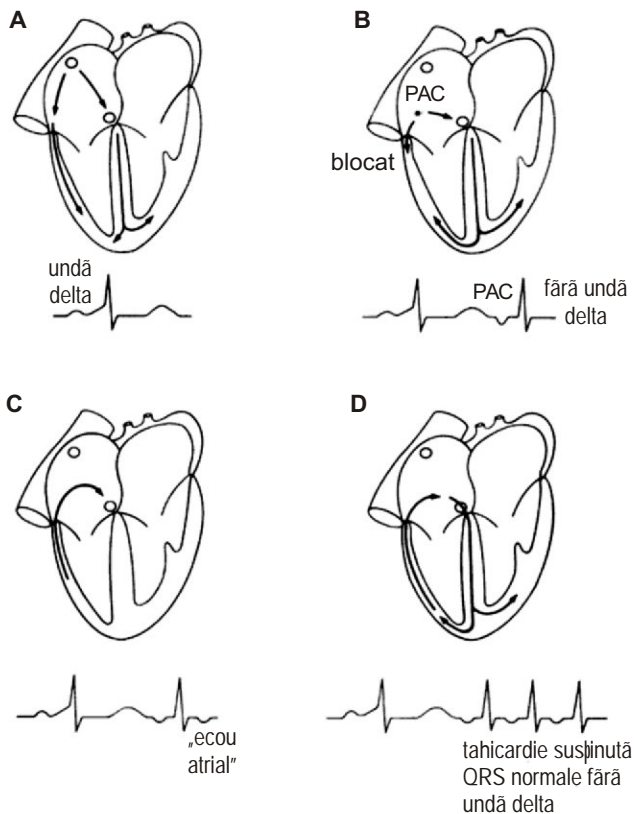
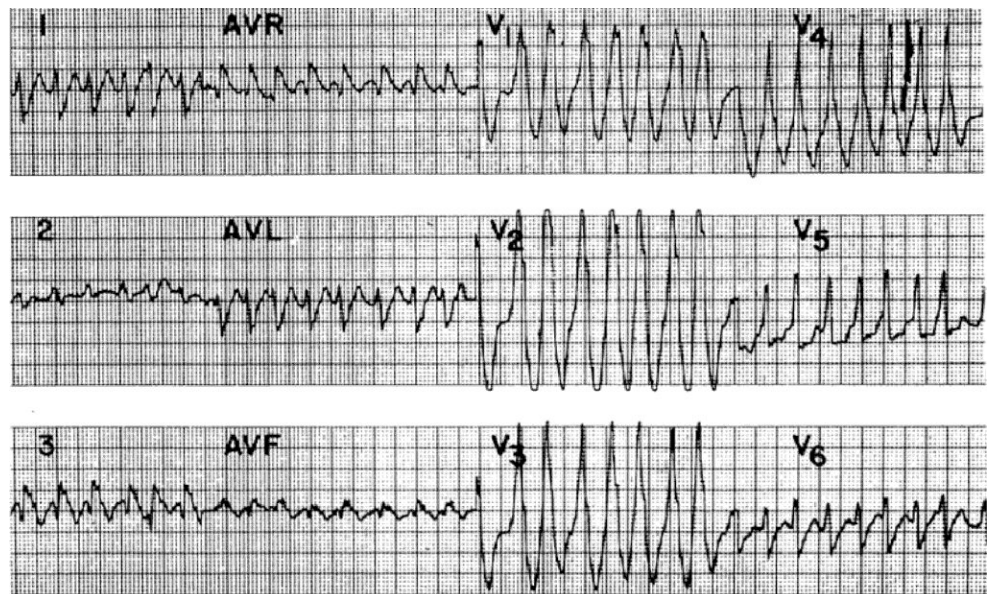


FIG. 28-39. Debutul tahicardiei supraventriculare prin reintrare în sindromul Wolff-Parkinson-White.

Tratament

1. TSV prin reintare (tahicardie AV ortodromică, complexe QRS înguste) în sindromul WPW poate fi tratată ca alte cazuri de TSV reintrantă. Deoarece nodul AV este implicat în circuitul de reintare, orice manevră sau medicament care încetinește conducerea prin acesta este de obicei eficient. Verapamilul este din anumite motive medicația optimă, la pacienții care nu sunt hipotensivi sau cu insuficiență cardiacă congestivă (ICC), Adenozina este foarte eficientă în terminarea acestei aritmii la cei cu sindrom WPW; totuși, are potențial de a crește vulnerabilitatea atrială pentru FA și pentru activitate atrială ectopică, care poate reiniția aritmia.
2. Tahicardia antidromică (tahicardia AV antidromică, complexe QRS largi) este asociată de obicei cu o perioadă refractară scurtă a căii accesorii, și astfel de pacienți au risc pentru frecvențe ventriculare rapide și degenerare spre fibrilație ventriculară. Pacienții stabili ar trebui tratați cu procainamidă intravenoasă, iar la cei instabili ar trebui făcută cardioversia. **Agenții -Blocanți, adeno-zina, și blocanții canalelor de calciu trebuie evitați.**
3. Flutter-ul atrial sau fibrilația cu răspuns ventricular rapid sunt cel mai bine tratate prin cardioversie. Ca o alternativă, agenții care prelungesc perioada refractară a căii accesorii, de exemplu procainamida intravenos, pot fi folosiți. Studii experimentale cu flecainidă administrată intravenos par a fi promițătoare. În general, fenitoina, esmololul, propranololul sau verapamilul nu ar trebui folosiți datorită efectelor lor asupra căii accesorii. Digoxinul este contraindicat, deoarece poate scade perioada refractară, și crește viteza de conducere prin calea accesorie.

FIG. 28-40. Fibrilația atrială în sindromul Wolff-Parkinson-White.



Defibrilarea și cardioversia sunt tehnici prin care se folosește un șoc electric de scurtă durată (aproximativ 5 ms) ce va trece prin torace pentru a stopa tahiaritmia. Curentul electric depolarizează simultan toate țesuturile cardiace excitabile și anulează orice zonă de reintrare prin oprirea propagării impulsului în jurul nodului. Pune toate celulele cardiace în aceeași stare de depolarizare și un pacemaker dominant (de obicei nodul sinusal) va stimula inima într-un mod regulat.

Defibrilarea sau cardioversia folosesc același tip de echipament. Un dispozitiv depozitează o cantitate cunoscută de energie electrică, și, la comandă, o descarcă prin doi electrozi plasați pe peretele toracic. De obicei, un monitor al ritmului cardiac și circuitul sincronizator sunt constituite în același dispozitiv. Plasarea electrozilor poate fi anterioară și posterioară, sau la apex și presternal drept. În timp ce unii investigatori au folosit o energie mică pentru conversie folosind electrozi anteriori și posteriori, alții au preferat alte metode. Pentru urgențe, plasarea electrozilor probabil nu contează.

Pentru a reduce impedanța electrică transtoracică și a crește cantitatea de curent ce trece prin inimă, sunt importante anumite tehnici la nivelul interfaței electrozi-perete toracic. Pastă pentru electrozi, geluri ECG, sau plăcuțe saline aplicate pe suprafața electrozilor cu o presiune fermă de 10 - 12,5 kg/cm² (20 - 25 lb/in.²) sunt folosite pentru a atinge un bun contact electric. Electrozii sau padelele de defibrilare mai mari au avut o impedanță mai redusă, dar aceasta nu pare să influențeze semnificativ energia necesară pentru conversie.

Dispozitivele mai vechi aveau pierderi interne semnificative de energie și doar 40% din energia stocată era livrată către pacient. Aceasta nu mai este o problemă pentru defibrilatoarele moderne, deoarece se transmite aproape toată cantitatea de energie stocată.

Defibrilarea ar trebui făcută cât mai repede din momentul în care fibrilația este diagnosticată. Cu cât persistă mai mult fibrilația, cu atât sunt mai slabe șansele ca resuscitarea să aibă succes. Ghidurile curente de practică ACLS recomandă 200 J la prima încercare, 200 - 300 J la cea de-a doua, și 360 J pentru următoarele șocuri de defibrilare.¹¹ Câteva studii au descoperit că majoritatea pacienților pot fi defibrilați cu 160 - 200 J. Recomandările pentru copii sunt 2 J/kg (1 J/lb) la prima încercare și 4 J/kg la următoarele.

Cardioversia sincronă aplică curentul electric la un moment al ciclului cardiac mult departe de perioada vulnerabilă, când șansele

de a induce fibrilație ventriculară sunt foarte reduse, de obicei la aproximativ 10ms după vârful unde R. La majoritatea aparatelor circuitul sincronizator trebuie pornit de fiecare dată când impulsul este necesar. Multe dispozitive arată de asemenea pe ecranul monitorului sau printr-un flash de lumină că circuitul sincronizator detectează în mod corect complexe QRS. Ar trebui folosiți electrozii mai degrabă decât padelele pentru a monitoriza ritmul cardiac, pentru a evita orice artefact de mișcare, care ar putea fi interpretat greșit de către circuit drept complex QRS.

Complicațiile defibrilării și ale cardioversiei includ:

1. Lezarea miocardică directă este rară, doar dacă sunt repetate șocuri de mare energie (325 J).
2. Incidența fibrilației ventriculare este mai mică de 5% în cazul șocurilor sincrone, dar probabil mai mare dacă este prezentă intoxicația digitalică sau cu chinidină, hipopotasemia, sau IMA. Totuși pacienții în terapie cronică cu digoxin pot fi converțiți în siguranță dacă se folosesc energii mici (50 J).
3. Emboli sistemici apar la aproximativ 1,2 - 1,5% din pacienții cu fibrilație atrială cronică.
4. Modificările segmentului ST (supra- sau subdenivelare tranzitorie) de obicei dispar după 5 min.
5. Bradicardia este mai frecventă la pacienții cu IM inferior și la cei care necesită mai multe defibrilări și cardioversii. Bradicardia este de obicei evidentă în următoarele 5 sec după șoc și ocazional poate persista mai mult de 20 sec și necesită pacing intern sau extern.
6. Tahicardiile (de obicei tahicardie sinusală, rar FA sau fibrilație) frecvent se rezolvă spontan în decurs de 5 min.
7. Extrasistolele atriale, jonctionale, sau ventriculare de obicei sunt tranzitorii și ușoare.
8. Edemul pulmonar este neobișnuit dar poate apare la pacienții cu boli valvulare mitrale sau aortice sau cu insuficiență ventriculară stângă.
9. Hipotensiunea este rară, inexplicabilă, și poate dura câteva ore înainte să se rezolve spontan.
10. Leziuni musculare: nivele crescute ale creatinfosfokinazei și lactat-dehidrogenazei sunt obișnuite, dar alți indicatori mai specifici (CK-MB și troponina) sunt rar anormali.

Defibrilatoarele automate implantabile sunt discutate în Cap. 22.

PACEMAKERE CARDIACE

Pacemaker-ele cardiace artificiale au două componente: o sursă de energie (baterie cu un generator de impulsuri) și un electrod care transmite energia spre inimă (transvenos, epicardiac, transtoracic și percutan). La amplasarea pacemakerelor permanente, sursa de energie este implantată subcutanat, și electrodul ajunge în inimă prin intermediul unei vene sau prin țesuturile subcutanate la suprafața epicardică. În cardiostimularea temporară sursa de energie este la exteriorul corpului, și electrozii sunt plasați prin una din următoarele două căi: transvenos pentru o localizare intracardiacă sau percutan, electrozii fiind pe torace. Generatorul de impulsuri poate fi programat să funcționeze cu o frecvență fixă (asincron sau competitiv) sau în modul adaptativ/on demand (sincron sau noncompetitiv). La cele cu frecvență fixă, generatorul de impulsuri produce un semnal electric la frecvența programată, indiferent de ritmul cardiac propriu al pacientului. Aritmii grave sau fibrilație ventriculară pot apărea dacă pacemaker-ul descarcă în timpul perioadei vulnerabile (unda T); din acest motiv acest tip de stimulator este rar folosit.

La cele cu frecvență adaptativă, generatorul are un circuit de detectare a activității cardiace spontane și va descărca doar dacă nu este detectată depolarizare cardiacă într-un interval de timp dat. Pacemaker-ele adaptative pot avea două moduri de acțiune: inhibată și de trigger. Stimulatoarele programate să fie inhibitate au un generator care este oprit când este detectată activitate cardiacă și nu mai produc impulsuri. Cele care răspund în modul trigger detectează activitatea cardiacă intrinsecă a pacientului și apoi descarcă în timpul perioadei refractare absolute. Pe ECG, această descărcare apare ca spike-uri după fiecare complex QRS intrinsec.

Cel mai recent sistem de codare cu cinci litere este arătat în Tabelul 28-4. Acest sistem de codare are adăugate proprietățile anti-tahicardice și de defibrilare ale celor mai noi pacemakere. Mulți pacienți posedă carduri care indică ce tip de pacemaker au. Cel mai simplu tip de pacemaker folosit, cel ventricular-adaptativ cu răspuns de inhibare este codat VVI.

Pacemaker-ele permanente moderne au o baterie de litiu care are o durată de viață de 8-12 ani. Marea majoritate sunt programate la o frecvență de aproape 70 bătăi/min, cu o durată între impulsuri de 0,84 sec. Pacemakerul adaptabil are din fabricare o perioadă refractară (0,2 - 0,4 sec) în timpul căreia nu detectează. Aceasta previne inhibarea de către stimuli proprii. Majoritatea pacemakerelor adaptative au un "buton" magnetic care modifică temporar funcția generatorului din modul adaptativ în modul cu frecvență fixă, atunci când un magnet este menținut deasupra unității. În acest fel, frecvența de stimulare poate fi rapid aflată, dar magnetul trebuie menținut doar pentru perioade scurte de timp pentru a evita inițierea unei

tahiaritmii. Frecvența și intensitatea stimulului poate fi reprogramată prin mijloace neinvazive la pacemaker-ele programabile. Unele stimulatore mai sofisticate pot fi analizate și indică dacă au avut loc evenimente ca tahiaritmii sau conversii. Deoarece complexitatea pacemakerelor variază, producătorul livrează un card de identificare pentru fiecare unitate, pe care pacientul trebuie să-l aibă asupra sa.

Pacemaker-ele temporare au baterii tip radio de 9-V. Aceste pacemakere au setări pentru mod (fix sau adaptabil), frecvență (40 - 140 bătăi/min), și pentru intensitatea stimulilor (0,2 - 20 mA). În cazul pacing-ului de urgență, setările inițiale ar trebui să fie în modul adaptativ cu o frecvență de aproape 70 bătăi/min și intensitatea stimulului de aproximativ 3,0 mA. Borna negativă trebuie conectată la electrodul distal.

Electrozii cardiaci transvenoși pot fi uni sau bipolari. Conexiunea unipolară are electrodul negativ în inimă și cel pozitiv în peretele toracic. Pacemaker-ele permanente care folosesc conexiunea unipolară au electrodul pozitiv pe suprafața carcanei. Pacemaker-ele temporare cu conexiunea unipolară au electrodul pozitiv conectat la un ac implantat în pielea peretelui toracic anterior. La cei cu conexiunea bipolară ambii electrozi sunt la distanță de câțiva milimetri unul de altul și amândoi se află în interiorul inimii. Electrozii transvenoși sunt plasați cel mai frecvent la nivelul apexului ventriculului drept. Aceasta produce un aspect de BRS atunci când se face stimularea. Sunt folosite diferite catetere în funcție de situația clinică. Cateterele semirigide (6 sau 7 French) sunt introduse prin puncție sau secțiune venoasă. De obicei necesită fluoroscopie pentru amplasarea corectă. Cateterele semiplutitoare (3 sau 4 French) sau flexibile cu balon atașat la capăt (3 sau 5 French) pot fi introduse și direcționate în ventriculul drept fără fluoroscopie, folosind fluxul sanguin. Cateterele flexibile pot fi deplasate de către pacient sau de mișcările cardiace și trebuie înlocuite cu catetere semirigide până în 24 ore.

Stimularea cardiacă transtoracică a fost înlocuită cu cea percutană. Pacing-ul transtoracic poate avea multe complicații, inclusiv dilatarea arterei coronare și tamponadă cardiacă în plus la pneumotorax.

Electrozii transcutani sunt autoadezivi și de obicei electrodul negativ este plasat deasupra zonei precordiale anterioare stângi și electrodul pozitiv subscapular stâng. Stimularea transcutanată este inițiată folosind setarea cu parametrii cei mai mici, care vor fi crescuți până se face o captură electrică. Majoritatea pacienților pot fi stimulați cu 100 mA, dar unii pot necesita până la 200 mA. Cele mai noi pacemakere produc mult mai puțin disconfort, sunt funcționali mai rapizi, și combină funcțiile de defibrilare și stimulare.

Tabelul 28-4. NASPE/BPEG Codarea generică a pacemakerelor

Poziția literei	I	II	III	IV	V
Categoria	Camera stimulată	Camera de detectare	Răspunsul la detectare	Capacitatea de programare, Rata modulării	Funcția anti-tahicardică
	O, nici una	O, nici una	O, nici una	O, nici una	O, nici una
	A, atriu	A, atriu	T, trigger	P, programabil simplu	P, pacing
	V, ventricul	V, ventricul	I, acțiune inhibată	M, multiprogramabil	Ș, șoc
	D, duală (A + V)*	D, duală (A + V)*	D, duală (D + I)†	C, Comunicant (telemetrie)	D, duală (P + Ș)‡
	S, o Singură cameră	S, o Singură cameră		R, rata modulării	

Abrevieri: NASPE/BPEG, North American Society for Pacing and Electrophysiology/British Pacing and Electrophysiology Group.

*Atrială și ventriculară.

†Duală (atrială și ventriculară) și de inhibare.

‡Pacing și șoc.

Indicații pentru stimularea de urgență

Stimularea cardiacă de urgență este indicată în scop terapeutic (pentru bradiaritiile simptomatice) sau profilactic (pentru tulburări de conducere care au risc crescut de bloc total sau asistolie).

Bradiaritiile simptomatice trebuie tratate cu atropină și/sau izoproterenol ca o măsură temporară de susținere a ritmului cardiac înainte de implantarea pacemakerului. Unii pacienți pot răspunde adecvat doar la atropină și nu mai necesită implantare de pacemaker.

Majoritatea studiilor recomandă implantarea profilactică de pacemaker la orice pacient cu IMA care are un bloc bi- sau trifascicular nou sau de vechime necunoscută. În plus, blocurile AV de gradul II Mobitz II și de gradul III sunt indicații pentru implantare de pacemaker sau plasare percutană a stimulatorului. În ciuda stimulării cu succes, mulți pacienți cu IMA și cu aceste blocuri de conducere serioase au leziuni ventriculare stânga extinse și o mortalitate ridicată datorită insuficienței de pompă.

Malfuncția de pacemaker

Malfuncția pacemakerului permanent poate fi împărțită în (1) eșec de detectare, (2) eșec de stimulare, (3) supradetectare, sau (4) combinații ale primelor trei. Cu bateriile actuale de litiu și circuite de încredere, majoritatea problemelor de funcționare ale pacemakerelor sunt datorate electrozilor și nu provin din epuizarea bateriei sau a eșecului generatorului în producerea impulsurilor.

Eșecul de detectare poate apare când voltajul complexelor QRS proprii pacientului este prea redus pentru a fi detectat de circuitul de citire al pacemakerului. Modificarea setărilor de la bipolare la unipolare (dacă este posibil) poate ajuta pacemakerul să detecteze activitatea cardiacă intrinsecă. Eșecul de detectare poate transforma pacemakerul în unul cu frecvență fixă, ce descarcă în timpul undei T, și declanșează aritmii grave.

Absența stimulării poate apărea când reacția țesutului din jurul electrodului face miocardul insensibil la descărcarea electrică care este produsă de pacemaker. Este ceva obișnuit ca pragul pentru stimulare să crească în timpul primelor câteva săptămâni după implantare, dar creșteri ulterioare sunt rare.

Absența detectării și a stimulării poate fi cauzată de terminarea bateriei, întreruperii firelor din cateter sau a deplasării electrozilor. Terminarea bateriei este indicată când frecvența stimulării începe treptat să scadă. În cazul bateriilor pe litiu, astfel de diminuări apar de obicei cu câțiva ani înainte de terminarea efectivă a bateriei. O modificare cu peste 10% față de frecvența inițială este un indicator urgent de schimbare a bateriei. Fractura de electrod poate cauza o întrerupere susținută sau intermitentă a conductibilității electrice. Instalarea bruscă a simptomelor și/sau bradiaritmii sugerează fractura de electrod. Această problemă este rar observată pe radiografiile toracice de rutină. Electrocul transvenos este de obicei poziționat în apexul ventriculului drept, cu aspecte caracteristice pe radiografia toracică și ECG. Deplasarea poate fi bănuită când apar modificări pe radiografii sau ECG.

Supradetectarea este un termen folosit pentru a descrie situația în care pacemakerul detectează activitate electrică ce nu este asociată cu depolarizarea atrială sau ventriculară; acesta este astfel inhibat și generarea impulsului de către pacemaker este suprimată. Cauze ale supradetectării includ: activitate electrică fiziologică (unde T, potențiale ale activității musculare), interferențe electromagnetice externe și semnale produse de părți diferite ale sistemului de stimulare. Electrozii unipolari sunt mai sensibili la activitatea electrică fiziologică și interferențele electromagnetice decât electrozii bipolari.

În anumite condiții, pacemakerule pot iniția tahiaritmii în ciuda funcției pentru care au fost creați; aceasta de obicei rezultă dintr-o

depolarizare intrinsecă ce apare în timpul perioadei refractare a pacemakerului, depolarizarea nu este detectată, și pacemakerul descarcă imediat după și inițiază o tahicardie prin reintrare. În această situație, continuarea aritmiei nu necesită participarea mai departe a pacemakerului. Pacemakerule cu stimulare cameră duală pot de asemenea induce și susține o aritmie. În această circumstanță tratamentul de urgență necesită reprogramarea pacemakerului, dacă este posibil, sau schimbarea modului de funcționare în asincron prin plasarea unui magnet asupra generatorului de puls.

EVALUAREA PALPITAȚILOR

Palpitațiile sunt simptome comune care pot fi datorate unei aritmii.¹³ Frecvent, palpitațiile nu mai sunt prezente când pacientul se prezintă în departamentul de urgență. Termenul este nespecific, dar anumite descrieri pot fi de ajutor în a indica anumite tulburări ale ritmului. Extrasistolele atriale sau ventriculare urmate de o pauză compensatorie sunt adesea descrise ca o zbatere de aripi în piept. Aritmiile atriale sau ventriculare pot cauza o senzație de nervozitate. Pulsații în gât pot fi simțiți când contracțiile atriale și ventriculare sunt disociate, așa cum se întâmplă în tahicardiile ventriculare sau joncționale. Tahicardia sinusală inadecvată face de asemenea parte dintr-un diag-nostic diferențial.

Anamneza trebuie să includă întrebări legate de medicamentele prescrise, inclusiv cele din plante; droguri recreaționale; orice consum de băuturi cu conținut de cafeină. Trebuie urmărit istoricul pentru boli endocrine ca hipertiroidismul. Dacă prezentarea clinică sugerează dezechilibre ale potasiului, trebuie determinați electroliții.

Palpitațiile asociate cu vertij, sincopă, sau stare presincopală ar trebui implicite să fie asociate cu tahicardie ventriculară până la proba contrarie. Deși atacul de panică este adesea asociat cu palpitații, acest diagnostic nu poate fi stabilit în departamentele de urgență.

ECG-ul ar trebui examinat pentru semne de aritmie, căi accesorii, și prelungirea intervalului QT. Pacienții cu istoric familial de moarte subită cardiacă, sincope sau aritmii; cei cu orice dovezi de boală cardiacă organică; și cei cu stări presincopale, sincope sau vertij pot fi internați sau trimiși spre observare într-o secție de monitorizare continuă, sau investigați electrofiziologic. Pacienții care par a fi cu risc mai scăzut pot fi externați și monitorizarea ambulatorie poate fi făcută de medicul de familie.

BIBLIOGRAFIA

1. Kao LW, Kirk MA, Evers SJ, Rosenfeld SH: Droperidol, QT prolongation, and sudden death: What is the evidence? *Ann Emerg Med* 41:546, 2003. [PMID: 12658255]
2. Anderson ME, Al-Khatib SM, Roden DM, Califf RM: Cardiac repolarization: Current knowledge, critical gaps, and new approaches to drug development and patient management. *Am Heart J* 144:769, 2002. [PMID: 12422144]
3. Phillips BG, Gandhi AJ, Sanoski CA, et al: Comparison of intravenous diltiazem and verapamil for the acute treatment of atrial fibrillation and atrial flutter. *Pharmacotherapy* 17:1238, 1997. [PMID: 9399606]
4. Vardas PE, Kochiadakis GE, Igoumenidis NE, et al: Amiodarone as a first-choice drug for restoring sinus rhythm in patients with atrial fibrillation: A randomized controlled study. *Chest* 117:1529, 2000.
5. Weigner MJ, Thomas LR, Patel U, et al: Early cardioversion of atrial fibrillation facilitated by transesophageal echocardiography: Short-term safety and impact on maintenance of sinus rhythm at 1 year. *Am J Med* 110:694, 2001. [PMID: 11403753]
6. Rankin AC, Brooks R, Ruskin JN, et al: Adenosine and the treatment of supraventricular tachycardia. *Am J Med* 92:655, 1992. [PMID: 1322083]

29

FARMACOLOGIA MEDICAMENTELOR ANTIARITMICE ȘI VASOACTIVE

Elizabeth A. Clements

Bryan R. Kuhn

Acest capitol discută despre acțiunile, indicațiile, farmacocinetica, dozarea și aspecte ale efectelor adverse ale medicamentelor antiaritmice și vasoactive, care sunt cele mai utilizate în practica medicinei de urgență. Sunt de asemenea discutate antiaritmice și medicamente vasoactive specifice. Agenții vasodilatatori, precum fentolamina, hidralazina și clonidina și alte medicamente folosite în managementul hipertensiunii sunt discutate în Capitolul 57.

AGENȚII ANTIARITMICI

Terapia optimă a aritmiilor necesită cunoașterea mecanismului de acțiune, a farmacocineticii, a indicațiilor, a dozării și administrării corecte și a tipurilor de efecte adverse care pot apărea la fiecare medicament. Medicamentele antiaritmice sunt împărțite în patru clase în funcție de proprietățile lor electrofiziologice (Tabelul 29-1). Medicamentele din clasa I sunt împărțite la rândul lor în trei subgrupe.

Antiaritmice clasa I

LIDOCAINA (XILINA)

Acțiuni Lidocaina (Xylocaina), un medicament antiaritmice din clasa Ib, controlează aritmiile ventriculare prin legarea de canalele rapide de sodiu în fază inactivă, inhibând astfel recuperarea după repolarizare într-o manieră dependentă de timp și voltaj. Lidocaina suprimă automatismul sistemului His-Purkinje și depolarizarea spontană a ventriculilor în timpul diastolei. Lidocaina pare să acționeze preferențial asupra țesutului miocardic ischemic, având efect redus sau nul asupra vitezei de conducere nodale atrioventriculare (AV) sau His-Purkinje în țesutul cardiac normal. Lidocaina are efecte anestezice locale care stabilizează membranele, ridică pragul declanșării fibrilației ventriculare, și suprimă ectopia ventriculară în țesuturi în timpul ischemiei miocardice. Spre deosebire de chinidină și procainamidă, lidocaina în doze normale are efect redus asupra tonusului vascular periferic, contractilității miocardice sau debitului cardiac. Totuși, deprimă activitatea sistemului nervos central (SNC) și poate produce efecte sedative, analgezice și anticonvulsivante.¹

Farmacocinetică Durata instalării efectului după administrarea IV este de 45 până la 90 sec., cu o durată de acțiune de 10 până la 20 de minute. În general, la începutul tratamentului sunt necesare doze în bolusuri succesive pentru a menține nivelele plasmatice terapeutice; perfuziile de întreținere administrate fără un bolus inițial nu vor atinge nivele terapeutice mai repede de 30 de minute până la câteva ore. Lidocaina are volume aparente de distribuție (Vd) de 1,3 l/kg la pacienții sănătoși și 0,9 l/kg la pacienții cu boli hepatice, insuficiență cardiacă congestivă (ICC), sau hipotensiune. Lidocaina este disponibilă doar pentru administrare parenterală, datorită absorbției gastrointestinale (GI) reduse și metabolismului de prim-pasaj crescut.

Lidocaina are un timp de înjumătățire pentru distribuția inițială de 7 până la 30 de minute. Timpul de înjumătățire pentru eliminare este de 80 până la 108 minute la pacienții sănătoși, dar poate ajunge până la 7 ore la pacienții cu ICC sau boală hepatică și este mult prelungit în stopul cardiac. La pacienții sănătoși timpii de înjumătățire

pentru eliminare ai celor doi metaboliți activi (MEGX și GX) ai lidocainei sunt de 2 și respectiv 10 ore. Nivelele serice terapeutice sunt în intervalul 1,5 - 6 μ g/ml; efectele asupra SNC pot fi observate la nivele serice de peste 5 μ g/ml.

Indicații Lidocaina este folosită în tratamentul aritmiilor și ectopiei ventriculare. În cele mai recente ghiduri de practică despre suportul vital cardiac avansat (advanced cardiac life support - ACLS), este pusă în discuție folosirea lidocainei ca agent de primă linie în tratamentul tahicardie ventriculare (TV) fără puls și a fibrilației ventriculare (FV).² Lidocaina poate fi utilizată pentru menținerea ritmului sinusal normal după conversia cu succes a TV fără puls /FV prin defibrilare și este un agent de linia a doua (după procainamidă și amiodaronă) pentru TV stabilă hemodinamic.^{3,4}

Dozare și administrare Doza de încărcare este de 1-1,5 mg/kg, cu un bolus suplimentar de 1-1,5 mg/kg până la un maxim de 3 mg/kg sau 1 până la 4 mg/kg prin perfuzie continuă. **Doza trebuie redusă cu 50% la pacienții cu ICC sau boală hepatică și la cei cu vârste mai mari de 70 de ani.** Toxicitatea poate să apară la perfuziile mai lungi de 24 de ore și la pacienții cu insuficiență hepatică sau renală.

Doza de încărcare trebuie să fie urmată imediat de perfuzie de întreținere, care începe de obicei la 2 mg/min, cu condiția să existe circulație spontană. În cazul administrării prelungite, trebuie măsurate nivelele serice și perfuziile trebuie ajustate în funcție de acestea. Toxicitatea lidocainei poate rezulta din perfuzarea prelungită (> 24 ore) și la pacienții cu disfuncție renală datorită acumulării de metaboliți activi. Acei pacienți care sunt convertiți cu succes la ritm sinusal normal (RSN) cu lidocaină și necesită tratament de lungă durată trebuie să continue tratamentul cu un antiaritmice oral în primele 24 de ore.

Aspecte particulare ale efectelor adverse Efectele adverse ale lidocainei apar de obicei când se administrează doze excesive sau când o interacțiunea medicamentoasă potențează toxicitatea. Simptome ale toxicității lidocainei care se corelează cu nivele de peste 5 μ g/ml includ vorbire neclară, somnolență, confuzie, greață, vertij, ataxie, tinitus, parestezii și fasciculații musculare. O modificare bruscă a statusului mental reprezintă un indicator al toxicității lidocainei și poate semnala că a fost administrată o doză excesivă. Simptomele importante care apar la nivele plasmatice de peste 9 μ g/ml pot include psihoze, convulsii și depresie respiratorie. Lidocaina este contraindicată la pacienții cu sensibilitate cunoscută la anestezice de tip amide și la cei cu grade mari de bloc sinoatrial (BSA) sau BAV.

PROCAINAMIDA

Acțiuni Procainamida (Pronestyl), un agent antiaritmice din clasa Ia, are același mecanism de acțiune ca alții agenți din clasa Ia, disopyramida (Norpace) și chinidina (variate). Agenții antiaritmici din clasa Ia suprimă automatismul prin legarea de canalele de sodiu rapide în faza lor inactivă, inhibând astfel revenirea după repolarizare într-o manieră dependentă de timp și voltaj. Procainamida prelungește durata potențialului de acțiune și reduce viteza de conducere a impulsului, care deprimă direct conducerea miocardică, suprimă activitatea fibrilatorie în atri și ventriculi, și previne aritmiile ectopice sau reintrante. În concentrații plasmatice terapeutice, procainamida determină alungirea intervalelor PR și QT și a complexului QRS.

Procainamida are și proprietăți anticolinergice. Dozele mari pot exagera activitatea anticolinergică și chiar pot crește automatismul

TABELUL 29-1. Acțiunile electrofiziologice ale agenților antiaritmici

Clasa	Subclasa	Nume generic	Denumire comercială	Acțiuni electrofiziologice
I				
Blocante de canale de sodiu rapide	Ia	Chinidina	-	viteza de conducere
		Disopyramida	Norpace	durata potențialului de acțiune
		Procainamida	Pronestyl	0/ automatismul (automatismul în doze mari) perioada refractară efectivă 0/ intervalele PR, QRS, QT (în funcție de medicament °i de doză)
	Ib	Lidocaină	Xylocaină	faza 0 a potențialului de acțiune
		Fenitoin	Dilantin	automatismul
		Mexiletin	Mexitil	perioada refractară efectivă (în țesutul ischemic)
		Tocainidă	Tonocard	pragul de fibrilație perioada de repolarizare 0/ intervalele PR °i QT 0/ conducerea nodală AV
	Ic	Encainida	Enkaid	faza 0 a potențialului de acțiune
		Flecainida	Tambocor	automatismul
		Propafenona	Rhythmnorm	viteza de conducere
		Indecainida	Decabid	durata potențialului de acțiune
		Moricizina *	Ethmozine	perioada refractară efectivă intervalele PR °i QRS (în funcție de medicament °i de doză) 0/ intervalul QT
Propranolol		Inderal	viteza de conducere automatismul perioada refractară efectivă conducerea nodală AV 0/ intervalul PR 0/ intervalul QT	
Bretylium		Bretylol	perioada refractară efectivă 0/ automatismul 0/ conducerea AV	
Amiodarone		Cordarone	pragul de fibrilație durata potențialului de acțiune	
Sotalol		Betapace	0/ intervalele PR, QRS, QT (amiodarona)	
Verapamil		Isoptin Calan	0/ automatismul / conducerea nodală AV	
Diltiazem (de asemenea vezi text)	Cardizem	perioada refractară efectivă a nodului AV intervalul PR		
Digoxin	Lanoxin	0/ automatismul; automatismul în doze mari		
Adenozina	Adenocard	AV nodală		
Sulfat de magneziu	-	perioada refractară a nodului AV perioada refractară la nivelul ventriculilor intervalul PR intervalul QT		

* efecte inotrope negative foarte mici

(de exemplu un efect pro-aritmie). Agenții antiaritmici din clasa Ia pot să scadă forța contracției miocardice prin inhibarea transportului de calciu prin membrana celulară. Efectul inotrop negativ este mai pronunțat în țesutul miocardic ischemic. La concentrații plasmatice mari, procainamida poate duce la hipotensiune cauzată de vasodilatație periferică. Această hipotensiune poate produce tahicardie sinusală ca rezultat al unui răspuns simpatic reflex la hipotensiune.

Farmacocinetică Durata instalării efectului procainamidei este la 5-10 minute după administrarea IV și la 10-30 de minute după injectarea IM. Procainamida are un timp de înjumătățire inițial de 4-5 minute și un timp de înjumătățire terminal de 2,5 până la 4,7 ore la

pacienții cu funcție renală normală. Vd aparent este de 2 l/kg. Totuși, la pacienții cu ICC și disfuncție renală, timpul de înjumătățire pentru eliminare poate crește și Vd descrește, necesitând astfel o doză mai mică. Procainamida este metabolizată pe calea acetilării la nivel hepatic într-un metabolit activ, N-acetil procainamida (NAPA). Acest metabolit are activitate antiaritmie și poate reprezenta mai mult de 50% din medicamentul total din plasmă. N-acetil procainamida are un timp de înjumătățire mediu de 7 ore la pacienții cu funcție renală normală. Acetilarea este legată de fenotipul genetic, cei care sunt cu fenotip rapid de acetilare (acetilatori rapizi) conferind cantități mai mari de procainamidă la NAPA comparativ cu cei care sunt cu fenotip lent de acetilare. Sunt necesare niveluri plasmatice de

procainamidă de 4 până la 8 g/ml pentru suprimarea aritmiilor ventriculare. Aritmiile refractare pot necesita nivele de până la 20 g/ml (de obicei 10-15 g/ml). Totuși, evenimentele adverse sunt asociate cu nivele plasmatice de peste 12 g/ml.

Indicații Procainamida este folosită pentru tratarea și prevenirea recurenței aritmiilor ventriculare, în special a TV stabile și a tahicardiei cu complexe largi, de tip necunoscut, la pacienții cu funcție ventriculară stângă (VS) păstrată și a TV fără puls /FV neresponsive. Procainamida poate fi de asemenea folosită la convertirea tahicardiilor supraventriculare (TSV), inclusiv flutter și fibrilație atrială, chiar dacă se asociază cu sindrom Wolff-Parkinson-White (WPW) și tahicardie supraventriculară paroxistică (TPSV). Este rareori folosită în cazul FV sau TV fără puls, deoarece dozarea necesită timpi prelungiți de administrare. Contraindicațiile includ bloc AV complet, bloc cardiac de gradul doi sau trei (fără pacemaker electric implantat), bloc fascicular de ramură sau intoxicație cardiacă severă cu glicozide, interval QT prelungit și torsada vârfurilor. Procainamida trebuie folosită cu precauție la pacienții cu lupus eritematos sistemic (LES), ICC, supresie de măduvă osoasă sau citopenie de orice tip, în caz de boală renală sau hepatică și la cei cu alergii la procaină sau anestezice locale de tip ester.

Dozare și administrare Recomandările anterioare pentru încărcarea IV cu procainamidă necesită administrarea unui bolus. Totuși, o rată de perfuzare continuă s-a dovedit a fi mai sigură (cu mai puține efecte adverse). În mod tipic, o doză de încărcare începe cu 20 mg/min (în situații urgente 30 mg/min) și se instituie până când apare unul din următoarele efecte: este atinsă doza maximă de 17 mg/kg, încetarea aritmiei, alungirea intervalului QRS cu mai mult de 50% comparativ cu intervalul de bază sau hipotensiunea. Dacă încărcarea cu procainamidă suprimă aritmia, o perfuzie continuă de 1-4 mg/min, este folosită pentru menținerea supresiei. În mod alternativ, terapia orală poate fi începută după încărcarea IV cu un preparat cu eliberare imediată (50 mg/kg zilnic administrat în doze la 3 ore) sau un preparat cu eliberare susținută (500-1000 mg po la fiecare 6-8 ore). Nivelele normale de procainamidă și NAPA sunt de 4-12 g/ml și, respectiv, 10-30 g/ml. Doze mai mici pot fi necesare pentru pacienții cu hipotensiune, ICC sau disfuncție renală sau hepatică. La pacienții cu factori de risc pentru clearance afectat trebuie urmărite zilnic nivelele de procainamidă sau NAPA.

Aspecte particulare ale efectelor adverse Cele mai importante efecte adverse ale procainamidei sunt datorate deprimării miocardice. Modificările electrocardiografice pot include alungirea complexului QRS și a intervalului QT, TV, FV, contracții ventriculare premature frecvente (PVC), bloc AV complet și torsada vârfurilor. Procainamida trebuie întreruptă dacă apar oricare dintre aceste modificări ECG. Doze mari sau perfuzii cu administrare rapidă se asociază cu hipotensiune semnificativă. Efectele proaritmice pot fi mai pronunțate la pacienții cu leziune miocardică extinsă. Nivelele de procainamidă și NAPA trebuie monitorizate la următorii pacienți: cei care primesc procainamidă mai mult de 24 de ore, cei cu perfuzie de întreținere de 3 mg/min sau mai mult și cei cu ICC acută sau insuficiență renală acută.

Anticorpii antinucleari sunt identificați la cel puțin 50% dintre indivizii care primesc tratament de lungă durată cu procainamidă (de obicei între 2 și 18 luni), care pot crește riscul de dezvoltare a LES. Reacțiile de hipersensibilitate pot apărea ca rezultat al sensibilizării la compusul de bază (o structură de tip ester). Poate apărea un efect hematologic important, incluzând agranulocitoza, leucopenia, supresia măduvei osoase, anemia hipoplastică, și trombocitopenia.

Procainamida este contraindicată la pacienții cu miastenia gravis, deoarece le poate accentua slăbiciunea.

ALȚI AGENȚI DIN CLASA I Propafenona și flecainida sunt antiaritmicele disponibile din clasa Ic. Encainida este de asemenea un antiaritmie din clasa Ic, dar a fost retras în mod voluntar de către producător în 1991. Folosirea flecainidei a fost limitată de efectele adverse semnificative, deși ea poate fi folosită în tratamentul flutterului/fibrilației atriale cu debut recent (< 48 de ore) pentru a le converti la ritm sinusal la pacienții cu funcție VS conservată. Doza de flecainidă este de 2 mg/kg sau 10 mg/min IV (preparatul IV nu este disponibil în Statele Unite).

Este interesant faptul că propafenona a fost recent folosită în tratamentul fibrilației atriale recent instalate în cadrul departamentelor de urgență din Europa (mai exact în Italia și Spania). În fiecare dintre cele două studii, pacienții cu fibrilație atrială recent instalată (< 72 de ore) au fost randomizați în funcție de administrarea de propafenonă, 450 până la 750 mg po în doză unică (Azpitarte) sau 2 mg/kg IV timp de 10 minute (Ganau) sau placebo. Deși ambele studii au identificat mai mulți pacienți care au trecut mai repede la ritm sinusal după administrarea de propafenonă, studiul în care s-a efectuat o încărcare orală nu a descoperit nici o diferență la 24 de ore comparativ cu placebo. Cel mai frecvent efect advers la pacienții tratați cu propafenonă a fost hipotensiunea. Aceasta este recunoscută ca apărând mai ales la pacienții cu disfuncție de VS. În cazurile acute, există mai multe dovezi care susțin folosirea unor agenți precum ibutilid, amiodaronă sau procainamidă, toți fiind disponibili în formă intravenoasă în Statele Unite.^{5,6}

Antiaritmice clasa II: Beta blocantele

INFORMAȚII GENERALE

Acțiuni și farmacocinetică Există multe β -blocante dintre care un medic poate alege pentru tratarea diferitelor stadii ale bolii. Deși aceste medicamente au aceeași caracteristică principală, de blocare a efectelor catecolaminelor asupra β -receptorilor, ele diferă în ceea ce privește cardioselectivitatea, activitatea simpatomimetică intrinsecă (ASI), activitatea de blocare α -adrenergică, efectul de stabilizare membrară și proprietățile farmacocinetice.

Medicamentele β -blocante (specifice pentru β_1 -receptori) cardioselective includ acebutolul, atenololul, esmololul, și metoprololul. Pot fi făcute alegeri mai bune la pacienții cu antecedente de astm, boală pulmonară obstructivă cronică sau diabet, deoarece blocarea β_2 -receptorilor poate duce la efecte adverse. La doze mari aceste medicamente își pierd cardioselectivitatea. Din păcate, doza la care aceasta apare nu a fost clar stabilită.

β -blocantele cu activitate simpatomimetică intrinsecă, precum acebutolul, carteololul, penbutolul și pindololul, ocupă β -receptorul și produc un nivel scăzut de stimulare. În ciuda acestei stimulări, receptorul este blocat din punct de vedere funcțional la un tonus simpatic înalt. Teoretic, aceste medicamente ar fi mai sigure datorită capacității lor intrinseci de stimulare cardiacă. Această capacitate poate preveni insuficiența cardiacă indusă de medicament, dar nu a fost dovedită prin studii clinice.

β -blocantele cu activitate α -blocantă vor fi discutate mai târziu în acest capitol. (vezi Labetalol)

Efectul stabilizator de membrană este o caracteristică a propranololului, acebutolului, pindololului și alprenololului, care constă în reducerea permeabilității membranare pentru curentul rapid de ioni de sodiu. Acesta este cunoscut de altfel și sub numele de efect chinidin-like. Deși relevanța clinică a acestui efect este necunoscută,

efectul stabilizator de membrană este de obicei observat la doze care le depășesc pe cele terapeutice și poate precipita alungirea complexului QRS.

Indicații Cu excepția esmololului și sotalolului, toate β -blocantele sunt indicate pentru tratamentul hipertensiunii. β -blocantele cardioselective sunt folosite la pacienți cu astm sau diabet insulino-dependenț, dar medicamentele cu activitate simpatomimetică intrinsecă pot fi mai bine tolerate de unii pacienți (de exemplu pacienții cu ICC, deși nu există date clinice care să susțină aceasta). Unele β -blocante au demonstrat o scădere a morbidității și mortalității la pacienții cu infarct miocardic acut (de exemplu metoprolol și atenolol) și ICC (metoprolol și carvedilol). β -blocantele trebuie administrate în primele 12 ore de la producerea infarctului miocardic acut⁷, dacă nu există contraindicații. La pacienții cu ICC decompensată acută β -blocantele pot agrava suplimentar insuficiența cardiacă. Dacă se dorește administrarea β -blocanțelor la pacienți cu ICC stabilă se va face în doze mai mici decât cele folosite pentru tratarea hipertensiunii.

Profilul efectului advers Efectele adverse sunt foarte similare în această clasă de agenți, și includ greață, vărsături, delir, depresie mentală, bradicardie, hipotensiune, bronhospasm, hiperglicemie și edem pulmonar. Medicamentele cardioselective provoacă bronhospasm și hiperglicemie mai reduse decât medicamentele neselective, dar ele pot masca simptomele hipoglicemiei (de exemplu blochează tahicardia și modificările presiunii sanguine dar nu transpirația). Aceste medicamente sunt în general contraindicate la pacienții cu bloc cardiac de alt grad decât I sau aflați în șoc cardiogen.

ESMOLOLUL

Acțiuni Esmolol (Breviloc) este un medicament cu acțiune scurtă care blochează selectiv β_1 -receptorii din miocard, cu efect minim asupra β_2 -receptorilor bronșici și ai musculaturii netede vasculare. Ca și în cazul altor medicamente β -blocante, esmololul accentuează efectele inotrope și cronotrope negative. Esmololul previne stimularea adrenergică excesivă a miocardului prin blocarea β_1 -receptorilor, astfel producând o creștere a lungimii ciclului sinusal, alungirea perioadei de recuperare a nodului SA și o scădere a conducerii prin nodul AV. La doze mari (de exemplu, >300 mg/kg per minut), selectivitatea β_1 de obicei scade și medicamentul va inhiba competitiv β_1 și β_2 receptorii. Esmololul este eficient în tratamentul TSV și a hipertensiunii. Efectele antihipertensive pot fi datorate capacității sale de scădere a debitului cardiac, fluxului simpatic și eliberării de renină din rinichi.

Farmacocinetică Esmololul este disponibil doar sub formă parenterală cu debut al acțiunii de 1 până la 4 minute. Comparativ cu alte β -blocante, esmololul are durata cea mai scurtă de acțiune. Timpul de înjumătățire pentru eliminarea este de aproximativ 9 minute și anularea completă a efectelor medicamentului este observată la 30 de minute după întreruperea administrării IV. Această durată scurtă de acțiune face din esmolol un medicament atractiv pentru managementul TSV acute instabile. Deși 90% din esmolol este eliminat sub formă de metaboliți urinari, aceștia au activitate β -blocantă minimă sau absentă. Așadar, ajustările de doze nu sunt necesare în insuficiența renală sau hepatică.

Indicații Esmololul este un β -blocant cardioselectiv cu acțiune de foarte scurtă durată, eficient în tratamentul aritmilor supraventriculare, inclusiv flutterul-fibrilația atrială și tahicardia sinusală din cadrul ischemiei miocardice acute.

Dozare și administrare Doza de încărcare este un bolus de 500 mg/kg în decurs de 1 minut, urmată de o perfuzie de 50 mg/kg per minut, timp de 4 minute. Dacă nu există nici un răspuns, un alt bolus de 500 mg/kg trebuie administrat și perfuzia crescută la 100 mg/kg per minut. După aceasta, bolusul trebuie repetat și perfuzia crescută la 200 mg/kg per minut. Hipotensiunea este cel mai frecvent efect advers și depinde de doză.

Rate de perfuzie mai mari de 200 mg/kg nu au fost studiate sub aspectul siguranței.

Profilul efectului advers Cel mai frecvent efect advers este hipotensiunea. Alte efecte adverse cardiovasculare includ bradicardia, sincopa și blocul cardiac. Întreruperea bruscă poate cauza hipertensiune sau angină de rebound. Alte efecte adverse pot include bronhospasm sau edem pulmonar, care produc wheezing, dispnee, ronhusuri și raluri.

LABETALOL

Acțiuni Labetalolul (Normodyne, Trandate) este un agent blocant β -adrenergic fără cardioselectivitate și un agent blocant α_1 -adrenergic selectiv. Efectele β -blocante ale labetalolului sunt mai mari decât efectele α_1 -blocante, în raport de 3:1 pentru forma orală și 7:1 pentru forma parenterală. Mecanismele prin care labetalolul exercită efectele antihipertensive pot include una sau toate dintre următoarele: (1) efecte sinergice ce determină hipotensiune când α_1 și β -receptorii sunt blocați, (2) stimularea β_2 -receptorilor și (3) acțiune vasodilatatorie directă. Labetalolul scade frecvența cardiacă, contractilitatea, debitul cardiac, efortul cardiac și rezistența periferică totală.

Farmacocinetică Debutul acțiunii labetalolului este la 2-5 minute după administrarea IV și la 20 de minute până la 2 ore după administrarea orală. Durata de acțiune sunt de 2 până la 4 ore după administrarea IV și 8 până la 24 de ore după administrarea orală. Labetalolul este eliminat în primul rând hepatic și trece în cantitate mare în metabolismul de prim-pasaj, cu aproximativ 25% din doză orală care ajunge în circulație. Metabolizarea de prim-pasaj poate fi redusă la vârstnici și la cei cu disfuncție hepatică. Labetalolul are un Vd aparent de 3,2 până la 15,7 l/kg. Timpul de înjumătățire pentru eliminare este de aproximativ 2,5-8 ore.

Indicații Labetalolul este folosit în principal pentru efectele sale antihipertensive. Labetalolul intravenos reduce rapid și eficient presiunile sanguine crescute, cauzând doar alterări minime ale frecvenței cardiace și debitului cardiac. Reprezintă o opțiune bună pentru tratamentul hipertensiunii la pacienții cu ischemie miocardică. Are efect redus asupra presiunii de perfuzie cerebrală sau presiunii intracraniene și poate fi folosit la pacienții cu urgențe neurologice acute. Labetalolul oral poate fi înlocuit odată ce a fost realizat controlul presiunii sanguine. De asemenea, poate fi folosit în siguranță în timpul sarcinii.

Dozare și administrare Labetalolul poate fi administrat intravenos prin bolusuri multiple sau ca perfuzie continuă. Doza inițială pentru un bolus IV este de 20 mg urmat de doze repetate de 40 până la 80 mg la fiecare 10 minute până se obține efectul dorit sau se atinge doza maximă cumulativă de 300 mg. Cel mai bine este să se dubleze valoarea dozei anterioare atunci când se folosesc bolusuri multiple pentru a oferi o creștere graduală a dozei. O doză alternativă mai mică ar fi de 10 până la 15 mg la fiecare 15 minute. În mod alternativ, labetalolul poate fi administrat ca perfuzie IV continuă la o rată de 0,5 până la 2 mg/min, până se atinge efectul dorit. Există

raportări ale folosirii labetalolului ca perfuzie continuă pe o perioadă mai mare de 24 de ore în cazurile severe și refractare. **Pacienții care primesc labetalol în perfuzie continuă trebuie plasați în clinostatism** și să rămână astfel timp de aproximativ 3 ore după primirea oricărei doze IV, deoarece poate apărea hipotensiune ortostatică simptomatică. Dozarea acută de labetalol IV poate duce la "efect cumulativ", deoarece fiecare doză va persista timp de 2 până la 4 ore. Acești pacienți trebuie observați cu atenție pentru a evita episoadele de hipotensiune. După stabilizare, un pacient poate fi trecut pe labetalol oral (până la 2400 mg pe zi, împărțit în două până la 4 doze).

Profilul efectului advers Labetalolul are același profil de efect advers ca alți agenți α și β -blocați. Cel mai frecvent efect advers este hipotensiunea ortostatică, care poate apărea în cazul a 5 și 60% dintre pacienți după administrarea orală și respectiv IV. De asemenea pot apărea fenomene de insuficiență cardiacă acută. Efectele adverse asupra SNC includ delirul, somnolența, amețeala, oboseala, letargia și coșmaruri în culori. Totuși, aceste efecte pot fi evitate prin titrarea lentă, progresivă a dozelor în timp de 4 până la 12 săptămâni. Labetalolul poate cauza de asemenea creșteri reversibile ale enzimelor hepatice sau, rareori, icter și hepatită.

PROPRANOLOLUL

Acțiuni În doze terapeutice efectul major al propranololului (Inderal) este activitatea sa blocantă β -adrenergică. Medicamentul blochează competitiv efectele stimulilor β -adrenergici asupra receptorilor din miocard și musculatura netedă vasculară și bronșică. Propranololul este un β -blocaț non - cardioselectiv fără activitate simpatomimetică intrinsecă. Inhibarea β -receptorilor miocardici scade cronotropismul, inotropismul și răspunsurile vasodilatatorii la stimulii β -adrenergici. Propranololul scade frecvența sinusală, deprimă conducerea AV, scade debitul cardiac, previne creșterea tensiunii arteriale indusă de efort și reduce presiunile sangvine de ortostatism și clinostatism. Propranololul scade de asemenea consumul miocardic de oxigen.

Farmacocinetică Debutul acțiunii propranololului este la 1-2 ore după o doză orală și în decurs de 1 minut după administrarea IV. Timpul de înjumătățire prezintă o mare variabilitate. Tratamentul pe termen scurt are timp de înjumătățire pentru eliminare de 2 până la 3 ore, în timp ce tratamentul pe termen lung are un timp de înjumătățire pentru eliminare de 3,4 până la 6 ore. Propranololul este larg răspândit în țesuturile organismului, trece în cantitate mare în metabolismul de prim-pasaj după administrarea orală, și se leagă semnificativ de situs-urile hepatice. Din aceste motive, propranololul are o biodisponibilitate scăzută atunci când este administrat pe cale deosebite de administrarea IV, făcând doza IV aproximativ o zecime din cea orală. Vd al propranololului este de 6l/kg, dar variază larg proporțional cu fracțiunea de medicament nelegat din sângele total. Au fost identificați cel puțin opt metaboliți care sunt excretați urinar. Nu sunt necesare ajustări ale dozei la pacienții cu insuficiență renală.

Indicații Propranololul este indicat pentru o mare varietate de aritmii supraventriculare. Acestea includ tahicardia atrială multifocală (TAMF), în particular acele aritmii induse de digoxin sau catecolamine; controlul frecvenței flutterului sau fibrilației atriale cu funcția VS conservată, excluzându-le pe cele asociate cu WPW; extrasistolele atriale persistente care nu răspund la terapia convențională; și tahiaritmia asociată cu tireotoxicoză. Propranololul este mai puțin eficient în aritmiile ventriculare comparativ cu cele supraventriculare,

dar poate fi folosit pentru tahicardii sau ectopii ventriculare datorate toxicității digoxinei sau catecolaminelor și pentru tahicardie ventriculară polimorfă.

Alte indicații ale propranololului includ managementul anginei, deoarece scade cererea de oxigen la nivel miocardic; managementul tuturor tipurilor cronice de hipertensiune, singur sau în combinație cu alți agenți antihipertensivi (propranololul nu este indicat în urgențele hipertensive); tratamentul cardiomiopatiei hipertrofice; profilaxia cefaleei comune tip migrenă; managementul tremorului esențial familial sau ereditar; și ca un medicament adjuvant după administrarea unui blocant α -adrenergic pentru controlarea tahicardiei datorate feocromocitomului. Propranololul a fost folosit pentru reducerea simptomelor autonome asociate cu tulburările de anxietate (tremor ușor, tahicardie, și transpirație).

Dozare și administrare Doza de încărcare este de 0,5 până la 1 mg IV la o rată care nu depășește 1 mg per minut. Doza poate fi repetată după 2 minute. Esmololul este la fel de eficient ca propranololul în scăderea frecvenței cardiace și este mai ușor de titrat.

Deoarece la dozele mai mari de 3 mg poate apărea depresie miocardică semnificativă, trebuie avută grijă în cazul în care sunt necesare doze suplimentare.

Profilul efectului advers Profilul efectului advers al propranololului este similar cu cel al β -blocațelor non-cardioselective. Medicamentul nu este administrat în general pacienților cu astm sau rinită alergică și este contraindicat celor cu bradicardie sinusală sau bloc SA sau AV avansat și claudicație intermitentă. De asemenea propranololul nu poate fi folosit în ICC sau șocul cardiogen, în cazul în care acestea nu se datorează tahiaritmiei.

SOTALOLOLUL

Acțiuni Sotalolul (Betapace) este un β -blocaț non-cardioselectiv unic fără activitate simpatomimetică intrinsecă sau activitate stabilizatoare de membrană. Mecanismul de acțiune este similar cu cel al altor β -blocaț non-cardioselective prin inhibarea răspunsului la stimulii adrenergici la nivelul miocardului și musculaturii netede vasculare și bronșice. De asemenea, sotalolul manifestă caracteristicile electrofiziologice ale antiaritmicelelor din clasa III (de exemplu prelungeste repolarizarea și perioada refractară fără afectarea conducerii). În Statele Unite, sotalolul este disponibil doar sub formă orală, care conține un amestec racemic de doi izomeri optici, deși doar l-izomerul manifestă activitate β -blocaț.

Farmacocinetică Debutul acțiunii după administrarea orală este la 2 până la 3 ore, cu durata acțiunii de aproximativ 24 de ore după o doză. Timpul de înjumătățire pentru eliminare este de 7 până la 18 ore la un pacient normal și depinde de funcția renală. Pacienții cu clearance la creatinină (ClCr) de 10 până la 30 ml/min au un timp de înjumătățire de 22 până la 24 de ore și de până la 97 de ore la pacienții cu ClCr mai mic de 10 ml/min. Nu se formează metaboliți și medicamentul se elimină nemodificat, în principal prin urină.

Indicații Sotalolul s-a dovedit a fi un agent eficient pentru suprimarea aritmiilor ventriculare amenințătoare de viață refractare la alte medicamente antiaritmice. Studiile clinice au arătat că sotalolul este eficient la pacienții care au fost refractari la medicamentele antiaritmice convenționale. Deși nu a fost aprobat de Food and Drug Administration din SUA pentru această indicație, studii efectuate dublu-orb arată că sotalolul poate suprima TSV și fibrilația atrială.²

Dozare și administrare Doza inițială orală uzuală este de 80 mg de două ori pe zi, doză care poate fi titrată la fiecare 3 zile între creșterile de doză pentru a permite obținerea unor concentrații plasmatice constante și pentru a monitoriza modificările intervalului QT. Doza obișnuită de întreținere este de 160 până la 320 mg per zi. Intervalele dozelor trebuie crescute la fiecare 24 de ore când clearance-ul creatininei (ClCr) este 30 până la 59 ml/min și la 36 până la 48 de ore când ClCr este de 10 până la 29 ml/min. Intervalul de dozare trebuie individualizat când ClCr este mai mic de 10 ml/min. Doza maximă este de 480 până la 640 mg per zi și trebuie folosită doar atunci când beneficiile potențiale depășesc riscul efectelor adverse (de exemplu activitatea pro-aritmice).

Profilul efectului advers Sotalolul este în general bine tolerat și efectele adverse sunt legate de doză; cele mai frecvente sunt legate de â-blocarea non-selectivă (de exemplu bradicardia, hipotensiunea, și hipo sau hiperglicemia). De asemenea, sotalolul poate avea efecte pro-aritmice, în particular la pacienții cu torsada vârfulor, intervale QTc alungite, hipotasemie sau la cei care primesc doze mari de medicament.

Medicamente antiaritmice din clasa III

AMIODARONA

Acțiuni Deși mecanismul exact al acțiunii nu a fost complet determinat, amiodarona (Cordarone) este clasificată în clasa III de antiaritmice. Efectul primar al medicamentului asupra țesutului cardiac constă în întârzierea repolarizării prin prelungirea duratei potențialului de acțiune și a perioadei refractare efective, în special când este administrată pentru o perioadă mai lungă. Amiodarona încetinește cordul prin alterarea funcției nodului SA, depresia conducerii nodale AV, modificarea automatismului fibrelor cu transmitere spontană din sistemul Purkinje și prelungirea perioadei refractare în căile accesorii (de exemplu sindromul WPW). Medicamentul produce de asemenea inhibarea canalelor de sodiu și are activitate â-adrenergică, contribuind în continuare la efectele antiaritmice.

Farmacocinetică Majoritatea informației despre farmacocinetică din literatură este pentru formele orale. Datorită fazei de redistribuție rapidă, concentrația amiodaronei scade la 10% din valorile maxime în 30 până la 45 de minute după terminarea perfuziei IV. Amiodarona este legată de proteinele plasmatice în procent de aproximativ 96%. Vd aparent al principalului metabolit este în medie 65,8 l/kg (intervalul 18,3 - 147,7 l/kg) după administrarea IV. Amiodarona este metabolizată la nivel hepatic și eliminată prin excreție biliară. Timpul de înjumătățire terminal este de 25 de zile după terapia IV. Totuși, după tratamentul cronic pe cale orală, timpul de înjumătățire terminal crește la 40-55 de zile, cu efectele antiaritmice maxime observate de obicei în interval de 1 până la 5 luni.

Indicații Amiodarona orală pare să fie eficientă în managementul unei mari varietăți de aritmii ventriculare și supraventriculare. Totuși, datorită profilului efectului advers potențial amenințător de viață, tratamentul cronic cu amiodaronă este folosit doar pentru supresia și prevenția recurenței aritmiilor ventriculare amenințătoare de viață care nu răspund la dozările adecvat documentate ale altor medicamente antiaritmice disponibile momentan sau când aceste medicamente nu pot fi tolerate. Amiodarona a fost utilizată eficient pentru supresia și prevenția fibrilației ventriculare recurente și a

tahicardiei, fibrilației atriale și flutterului atrial și tahicardiilor joncționale și cu complexe largi. A fost recent adăugată la modul ACLS (advanced cardiac life support) de tratare a pacienților cu TV/FV fără puls și aritmii atriale cu scăderea semnificativă a fracției de ejeție (de exemplu 40%).

Dozare și administrare Pentru FV/TV fără puls doza de încărcare constă într-un bolus IV de 300 mg care poate fi repetat cu un bolus de 150 mg. Pentru alte aritmii doza este de 150 mg IV în 100 ml D5W în timp de 10 minute. Doza de încărcare este urmată de o perfuzie de 1 mg/min timp de 6 ore și apoi 0,5 mg/minut. Dozele orale de întreținere sunt de 200 până la 600 mg per zi.

Amiodarona este disponibilă în sub formă orală și IV. Oricare dintre ele este la fel de eficientă în dozele de încărcare și menținere la pacienții stabili.

În mod alternativ, dozele orale de încărcare de 800 până la 1600 mg pe zi sunt în general necesare timp de 1 - 3 săptămâni înainte ca răspunsul terapeutic să apară. Când se obține controlul adecvat al aritmiei sau efectele adverse devin aparente, dozarea trebuie redusă la 200 până la 600 mg ca doză unică orală. Terapia IV pe termen scurt este asociată cu bradicardie și hipotensiune. Terapia orală pe termen lung se asociază cu tulburări tiroidiene, fibroză pulmonară, decolorare tegumentară, disfuncție hepatică și alte tulburări. Înaintea tratamentului pe termen lung pacienții trebuie testați din punct de vedere al funcției oftalmologice și pulmonare de bază.

Profilul efectului advers După administrarea IV, efectele adverse sunt în mod tipic limitate la hipotensiune și bradicardie, deși au fost raportate și asistola, stopul cardiac și șocul. Totuși, după terapia cronică orală, amiodarona poate determina câteva intoxicații serioase și potențial fatale, inclusiv fibroza pulmonară, activitate pro-aritmice și hepatotoxicitate. La pacienții care primesc mai mult de 400 mg pe zi, unele efecte adverse sunt prezente până la 75% dintre aceștia și vor fi responsabile de întreruperea tratamentului la 20% din pacienți. Cele mai frecvente reacții adverse care necesită întreruperea administrării medicamentului sunt infiltrate pulmonare sau fibroză, tahicardie ventriculară paroxistică, ICC și creșterea concentrațiilor serice ale enzimelor hepatice. Probabilitatea de apariție a majorității efectelor adverse pare să crească după primele 6 luni de tratament și rămâne relativ constantă pe parcursul primului an de terapie. Au fost raportate microdepozite corneene la toți pacienții după administrare cronică. Efectele adverse suplimentare includ erupții, decolorare tegumentară, constipație și alte simptome GI, și false creșteri sau scăderi ale testelor funcționale tiroidiene. Amiodarona conține iod, 37,3% din greutate, și de aceea este contraindicată pacienților cu alergii la iod sau la crustacee.

Amiodarona este de asemenea responsabilă de câteva interacțiuni medicamentoase semnificative clinic. Inițierea terapiei cu amiodaronă după ce tratamentul cu warfarină este stabilizat, poate duce la scăderea cu 50% a metabolismului warfarinei și crește consecutiv riscul de sângerare. Amiodarona crește concentrațiile serice ale multor medicamente, inclusiv digoxina, procainamida, quinidina, teofilina și altele. Folosirea concomitentă a amiodaronei cu blocante de canale de calciu sau â-blocante poate potența bradicardia sinusală, stopul sinusal și blocul AV.

DOFETILID

Acțiuni Dofetilid (Tikosyn) este un agent antiaritmice din clasa III care prelungește perioada de repolarizare fără afectarea vitezei de

conducere. Dofetilidul este un antiaritmie pur din clasa III, deoarece blochează selectiv curentul de potasiu care corectează întârzierea cardiacă. Alte aritmice din clasa III, precum amiodarona sau sotalolul, prezintă proprietăți ale antiaritmicelelor din clasa I sau II, suplimentar proprietăților clasei III. Curentul de potasiu care corectează întârzierea cardiacă este responsabil de terminarea platoului potențialului de acțiune. Dofetilidul prelungește durata potențialului de acțiune, perioadele refractare efective ventriculare și atriale și perioada refractară efectivă a căilor accesorii. Aceasta duce la alungirea intervalului QT și QTc, fără modificare a intervalului QRS. Acest rezultat permite dofetilidului să suprimă aritmiile dependente de mecanismul de reintrare. Dofetilidul produce un efect cronotrop negativ dependent de doză dar îi lipsesc efectele inotrope negative. Administrat IV, este eficient pentru conversia fibrilației atriale la ritm sinusal (RSN).⁸ Oricum, în Statele Unite doar forma orală este disponibilă.

Farmacocinetică După administrarea orală, debutul acțiunii dofetilidului este la 2 ore și durata de acțiune 4 ore. Momentul răspunsului maxim apare la 1-3 ore după administrarea orală. Dofetilidul este bine absorbit din tractul GI, cu o biodisponibilitate de 96-100% și nu este afectat de mâncare sau antiacide. Vd aparent este de 3 până la 4 l/kg. Aproximativ 50% din doză este metabolizată hepatic (citocromul 3A4) într-un metabolit inactiv, iar aproximativ 80% din medicament și metaboliții săi se elimină urinar. Timpul de înjumătățire pentru eliminare este de 7,5 până la 10 ore după administrarea orală și este crescut la pacienții cu insuficiență renală.

Indicații Dofetilidul este indicat pentru conversia la, și menținerea RSN la pacienții cu fibrilație sau flutter atrial. Totuși, deoarece dofetilidul are un efect pro-aritmie semnificativ, trebuie rezervat pacienților la care fibrilația sau flutterul atrial sunt înalt simptomatice.

Dozare și administrare Doza de încărcare se bazează pe intervalul QTc și CICr. Dacă intervalul QTc de bază este mai mare de 440ms, dofetilidul este contraindicat. Dozele sunt de 500 mg po de două ori pe zi când CICr este mai mare de 60 ml/min, 250 mg po de două ori pe zi când CICr este între 40 și 60 ml/min, și 125 mg po de două ori pe zi când CICr este de 20 până la 39 ml/min. Dofetilidul este contraindicat dacă CICr este mai mic de 20 ml/min, intervalul QTc de bază este mai mare de 440 ms sau intervalul QTc depășește 500 ms în timpul terapiei. ECG se repetă la 2-3 ore după doză. Dacă intervalul QTc este mai mic de 15% comparativ cu cel bazal, se continuă cu doza actuală; dacă este mai mare de 15% comparativ cu cel bazal, doza se micșorează.

Pacienții trebuie internați pentru cel puțin 3 zile într-o unitate care poate efectua măsurările CICr, monitorizare ECG continuă și resuscitare cardiacă. Prescrierea este permisă doar medicilor care au primit informație educațională despre dozarea și administrarea dofetilidului.

Profilul efectului advers Cel mai important efect advers al dofetilidului este alungirea intervalului QTc, care poate duce la torsada vârfulilor. Riscul de dezvoltare a torsadei vârfulilor este asociat cu doze crescute de dofetilid, apărând în primele câteva zile de terapie și la pacienții cu dezechilibre electrolitice. Tahicardia ventriculară este un alt efect advers asociat dofetilidului. Cele mai frecvente efecte adverse raportate în studiile clinice sunt cefaleea, amețea și durerea toracică. Dofetilidul este contraindicat la pacienții cu CICr mai mic de 20 ml/minut sau interval QTc mai mare de 440 ms înainte de începerea terapiei sau 500 ms în orice moment din timpul terapiei.

IBUTILID

Acțiuni Ibutilid (Corvert) este un agent antiaritmie din clasa III care prelungește durata potențialului de acțiune și perioada refractară efectivă în țesuturile cardiace ventriculare și atriale. Această acțiune este cauzată de activarea unui curent interior lent de sodiu care se opune inhibării curenților exteriori de potasiu. Totuși, datele sugerează că blocarea curentului de potasiu care corectează întârzierea și încetinește repolarizarea, poate contribui, într-o mică măsură, la efectele sale clinice.

Farmacocinetică Debutul acțiunii ibutilidului este de 20 până la 30 de minute cu o durată de acțiune de 24 de ore după o doză IV. Vd aparent este de 9-13 l/kg. Ibutilidul este metabolizat hepatic prin oxidarea la câțiva metaboliți, din care cel puțin unul are activitate semnificativă. Aproximativ 80% dintr-o doză IV este eliminată urinar în 24 de ore, iar restul de 20 % sunt excretate în fecale pe o perioadă de o săptămână. Timpul de înjumătățire pentru eliminare a compusului principal al produsului este de 2 până la 12 ore (cu o medie de 6 ore) după administrarea IV.

Indicații Ibutilidul este indicat pentru conversia rapidă a fibrilației sau flutterului atrial recent instalate (<30 zile) la RSN. Aritmiile atriale care nu sunt cu debut recent au probabilitate mai mică de a răspunde la ibutilid. Ibutilidul poate fi folosit ca o alternativă la cardioversia electrică, care este una dintre cele mai rapide și frecvente metode folosite pentru conversia fibrilației și flutterului atrial cu durată mai mică de 48 de ore.

Dozare și administrare Ibutilidul se administrează doar ca perfuzie IV. Doza de încărcare este de 1 mg IV în 50 ml G5% în interval de 10 minute (greutatea pacientului >60 kg) sau 0,01 mg/kg IV în 50 ml G5% în interval de 10 minute (greutatea pacientului <60 kg). Doza poate fi repetată la 10 minute după terminarea primei doze. Monitorizarea electrocardiografică este continuată pentru cel puțin 4 ore sau până când intervalul QTc revine la valoarea bazală, sau chiar mai mult dacă sunt observate aritmii.

Profilul efectului advers Efectele adverse cardiovasculare includ hipotensiunea, hipertensiunea, bradicardia, stopul sinusal, sincopa, alungirea intervalului QTc și ICC. Ibutilidul este capabil să inducă sau să exacerbeze aritmiile, precum tahicardia ventriculară polimorfă susținută care include torsada vârfulilor, extrasistole ventriculare și supraventriculare, și tahicardie ventriculară monomorfă. Pacienții trebuie monitorizați ECG continu pentru cel puțin 4 ore după perfuzie sau până când intervalul QTc a revenit la valoarea bazală. Dacă se observă orice activitate aritmie este necesară monitorizarea pe o perioadă mai lungă.

Medicamente antiaritmice clasa IV: Antagoniștii canalelor de calciu

DILTIAZEM

Acțiuni Diltiazemul (Cardizem) este un antagonist non-dihidropiridinic al canalelor de calciu care interferă cu influxul de calciu extracelular prin canalele "lente" din mușchiul neted cardiac. La doze ușor mai mari decât dozele folosite clinic, diltiazemul inhibă de asemenea influxul de sodiu prin canalele "rapide". Rezultatul net constă în încetinirea conducerii nodale AV (deși mai puțin decât cu o doză echivalentă de verapamil) și creșterea perioadei refractare

nodale AV. Diltiazemul produce vasodilatație sistemică minimă și dilată preferențial vasele coronare, permițând o scădere a consumului de oxigen, un aport îmbunătățit de oxigen și o îmbunătățire globală a balanței oxigenului la cei cu angină cronică stabilă. Deși la pacienții fără disfuncție nodală SA diltiazemul nu are efect asupra însănătoșirii nodului sinusal sau asupra timpului de conducere SA, la pacienții cu sindrom de sinus bolnav scade automatismul nodului SA.

Farmacocinetică Debutul acțiunii diltiazemului este la 2-3 minute după administrarea IV și la 15-60 de minute după administrarea orală, cu un vârf al răspunsului la 2 până la 7 minute și 1,5 până la 4 ore după administrarea IV și, respectiv orală. Durata de acțiune este de 1 până la 3 ore după administrarea IV unică dar poate fi prelungită până la 10 ore după multiple doze IV. Biodisponibilitatea diltiazemului oral este de 35-40% datorită metabolismului de prim-pasaj. Timpul de înjumătățire pentru eliminare este de 3,1 până la 6,6 ore. Totuși, formulele cu eliberare controlată și eliberare prelungită au un răspuns de vârf mai lung și un timp de înjumătățire pentru eliminare mai lung: 3 până la 6 ore și respectiv 4,5 până la 10 ore. Aceasta duce la doză unică zilnică a formulărilor cu eliberare controlată și de două ori pe zi a formulărilor cu eliberare prelungită. Vd aparent este de 5,3 l/kg. Diltiazemul suferă metabolismul crescut hepatic pentru producerea metaboliților activi și inactivi.

Indicații Diltiazemul intravenos este eficient pentru conversia rapidă a TPSV la RSN și la răspuns ventricular lent în fibrilația atrială sau flutterul atrial. Nu trebuie utilizat la pacienții cu tahiaritmii cu complexe largi care sugerează un traiect accesoriu de bypass (de exemplu sindromul WPW). Diltiazemul oral este indicat pentru tratamentul anginei cronice și vasospastice și este considerat unul din medicamentele preferate pentru angina vasospastică. Formulele cu eliberare prelungită sunt indicate pentru tratamentul hipertensiunii în monoterapie sau în combinație cu alte antihipertensive.

Dozare și administrare Doza de încărcare este de 0,25 mg/kg (maximum 20 mg) IV introdusă în interval de peste 2 minute. Doza se repetă în 15 minute cu 0,35 mg/kg (maximum 25 mg) IV introdusă în interval de peste 2 minute, dacă pacientul nu răspunde.

Rata recomandată de perfuzare inițială este de 5 mg pe oră (care poate fi crescută la 15 mg pe oră dacă este necesar). Odată controlată frecvența cardiacă, pacientul poate fi trecut de la diltiazem IV la oral. Perfuzia IV trebuie continuată timp de o oră după prima doză orală pentru a permite un răspuns oral de vârf adecvat.

Dozarea orală aproximativă (în mg pe zi) poate fi calculată după cum urmează: (rata de perfuzie [mg/oră] x 3 + 3) x 10. Doza zilnică poate fi administrată ca formulă cu acțiune de scurtă durată (în patru doze divizate) pentru primele 24 de ore și apoi trecută la formulă cu acțiune de lungă durată.

Efectul antihipertensiv maxim este observat de obicei în 14 zile. Ajustările de doze trebuie efectuate în conformitate cu acesta. Dozele pot necesita scăderi la pacienții cu insuficiență renală sau hepatică.

Profilul efectului advers Efectele adverse cardiovasculare asociate cu diltiazemul pot include angina, bradicardia, asistola, ICC, blocul AV, blocul fascicular de ramură, flushing, hipotensiune, palpitații și edeme periferice. Efectele adverse noncardiace pot include cefalee, amețală, greață, constipație, rash, vărsături, diaree, uscăciunea gurii, prurit, nervozitate, somnolență, insomnie, tinitus, depresie, disfuncție

sexuală, hiperglicemie și fotosensibilitate. Diltiazemul poate cauza de asemenea creșteri tranzitorii ale enzimelor hepatice, care se pot rezolva în ciuda terapiei continue cu diltiazem. Cimetidina crește nivelul seric al diltiazemului prin inhibarea metabolismului său.

VERAPAMILUL

Acțiuni Verapamilul (Verelan, Isoptin, Calan, și Tarka), un antagonist non-dihidropiridinic al canalelor de calciu, este un agent antiaritmie din clasa IV. La fel ca alți antagoniști ai canalelor de calciu, acțiunea principală este de a inhiba influxul transmembranar al ionilor extracelulari de calciu prin membrana celulelor miocardice și mușchiului neted vascular. Totuși, spre deosebire de antagoniștii non-dihidropiridinici ai canalelor de calciu, verapamilul are efect inhibitor substanțial asupra sistemului de conducere cardiac. El încetinește conducerea și prelungeste perioada refractară a nodului AV, și rareori poate produce stop sinusal sau bloc SA la pacienții cu disfuncție a nodului SA (de exemplu sindromul sinusului bolnav). La pacienții cu TPSV, efectele verapamilului asupra nodului AV duc la întreruperea căii reintrante și restabilirea RSN. Verapamilul scade de asemenea răspunsul ventricular la pacienții cu fibrilație/flutter atrial. Are efecte minime sau absente asupra conducerii anterograde sau retrograde a căilor accesorii de conducere.

Farmacocinetică Debutul acțiunii verapamilului este la 5 minute, vârful răspunsului la 10 până la 20 de minute și durata de acțiune de 30 până la 60 de minute după administrarea IV. Debutul, vârful și durata acțiunii după administrarea orală sunt la 1 până la 2 ore, 4 până la 11 ore (în funcție de forma orală) și, respectiv, 6 până la 12 ore. Vd aparent este de 12 l/kg. Verapamilul este intens metabolizat hepatic în cel puțin 12 metaboliți, din care cel puțin unul este activ (aproximativ 20% din activitatea componentului produsului). Aproximativ 70% și 16% din dozele orale și respectiv IV, sunt eliminate în urină și fecale sub formă de metaboliți în interval de 5 zile. Timpul de înjumătățire pentru eliminare după doza orală sau perfuzia IV este de 2 până la 8 ore. După 1-2 zile de tratament, timpul de înjumătățire crește la 4,5 până la 12 ore, se presupune că datorită saturației enzimelor hepatice. Timpul plasmatic de înjumătățire poate fi prelungit la 14 până la 16 ore la pacienții cu insuficiență hepatică.

Indicații Verapamilul este la fel de eficient ca adenoza și diltiazemul în TPSV cu complexe înguste terminale și pentru controlarea răspunsului ventricular în cazul fibrilației/flutterului atrial. Verapamilul oral poate fi folosit pentru managementul anginei vasospastice, stabile sau instabile și ar putea fi folosit pentru profilaxia TPSV. De asemenea el poate fi utilizat pentru hipertensiunea esențială. Verapamilul nu trebuie folosit pentru managementul fibrilației/flutterului atrial la pacienții cu traiect accesoriu de bypass (de exemplu sindrom WPW sau Lown-Ganong-Levine) datorită efectelor adverse amenințătoare de viață (de exemplu fibrilație ventriculară și/sau stop cardiac) care pot apărea datorită conducerii accelerate prin tractul accesoriu de bypass.

Dozare și administrare Pentru tratamentul TPSV doza inițială este de 5 până la 10 mg IV în interval de peste 2 minute, deși unii experți recomandă o doză inițială de 2,5 până la 5 mg IV în interval de peste 2 minute pentru a minimaliza efectele adverse, în special la pacienții în vârstă și la cei cu disfuncție hepatică. Presiunea sanguină trebuie verificată imediat înainte și după administrarea verapamilului. Tratamentul cu clorură de calciu sau gluconat de calciu (500 până la 1000 mg) poate fi administrat înainte sau după verapamil pentru a preveni sau trata hipotensiunea indusă de verapamil, deși folosirea

calciului este luată în derândere de mulți. Pentru prevenirea TPSV recurente, trebuie administrat între 240 și 480 mg pe zi. Efectele antiaritmice maxime sunt observate în general în 48 de ore de la inițierea tratamentului cu verapamil. Pentru tratarea anginei vasospastice, instabilă sau stabilă cronică pot fi administrate doze orale de 240 până la 480 mg pe zi divizate în trei până la patru doze, deși eficiența la doze mai mari de 360 mg pe zi nu a fost dovedită. Conversia spre o formulă cu eliberare prelungită trebuie efectuată imediat ce doza este titrată până la obținerea unui răspuns clinic satisfăcător. Doza formulei cu eliberare prelungită reprezintă doza zilnică totală a formulei cu eliberare imediată. Doza inițială pentru tratamentul hipertensiunii este de 240 mg în fiecare dimineață, cu creșterea cu 120 mg seara. Efectele antihipertensive sunt evidente din prima săptămână de tratament.

Profilul efectului advers Majoritatea efectelor adverse sunt legate de proprietățile sale farmacologice. Incidența efectelor adverse este crescută la pacienții cu insuficiență cardiacă severă, cardiomiopatie și tulburări de conducere. Hipotensiunea, bradicardia, blocul AV, blocul fascicular de ramură și edemul pulmonar sunt printre posibilele efecte adverse. Efectele non-cardiace adverse includ constipație, amețeală, cefalee și greață. Verapamilul trebuie administrat cu precauție pacienților care primesc concomitent ă-blocante, alte antihipertensive și alte antiaritmice, deoarece efectele lor pot fi aditive. Administrarea concomitentă de digoxină și verapamil poate duce la creșterea concentrațiilor serice de digoxină.

Alte medicamente antiaritmice

ADENOZINA

Acțiuni Adenozina (Adenocard) este un nucleozid endogen produs prin degradarea adenzin-trifosfatului (ATP). Adenozina și ATP au dovedit că exercită efecte inotrope, cronotrope și dromotrope negative tranzitorii asupra țesuturilor nodale SA și AV. Adenozina produce un bloc nodal AV tranzitoriu, care întrerupe circuitul reintrant al tahiaritmiei atriale ce implică nodul AV. Adenozina nu are efect asupra tahicardiilor supraventriculare reintrante ce nu implică nodul AV. Nu are nici un efect asupra conducerii anterograde prin căile accesorii la pacienții cu sindrom WPW. Când este administrată sub forma unui bolus IV rapid, adenozina încetinește conducerea cardiacă și restabilește ritmul sinus. Totuși, administrată în perfuzie continuă, este un vasodilatator potent. Adenozina este rapid metabolizată de către adenozin-dezaminaza circulantă într-un compus inert, astfel încât medicamentul are un timp de înjumătățire foarte scurt (<10 sec).

Farmacocinetică Debutul acțiunii adenozinei este la 20 până la 30 de secunde, cu o durată de acțiune care durează aproximativ 60-90 secunde. Medicamentul este rapid metabolizat de către adenozin-dezaminaza circulantă, într-un metabolit inactiv. Adenozina este de asemenea rapid preluată de majoritatea tipurilor de celule, unde se produce dezaminarea către un metabolit inactiv. Aceasta contribuie la mai puțin de o zecime din timpul de înjumătățire a adenozinei. Alți parametri farmacocinetici precum Vd, concentrațiile terapeutice plasmatice și clearance-ul sunt dificil de evaluat datorită timpului foarte scurt de înjumătățire al medicamentului.

Indicații Adenozina este folosită pentru tratamentul de urgență al TSV. Deși adenozina este eficientă pentru conversia inițială a TPSV reintrante, recurența aritmiei poate apărea în câteva minute de la conversie. Deși pot fi folosite doze repetate de adenozină, poate fi

deseori necesară luarea în discuție a unui agent antiaritmie de lungă acțiune. Adenozina poate fi un agent preferabil pentru tratamentul TPSV la nou-născuți, copii și gravide. Adenozina scurtează durata potențialului de acțiune și încetinește frecvența cardiacă; este contraindicată în blocul cardiac AV de gradul doi sau trei și sindromul de sinus bolnav dacă nu este prezent (implantat sau extern) un pacemaker. Adenozina nu este eficientă în conversia fibrilației sau flutterului atrial la RSN; însă, poate fi folosită pentru diferențierea între aceste ritmuri și alte tahiaritmii.

Dozare și administrare Doza inițială pentru tratamentul TPSV este de 6 mg administrat ca bolus IV rapid în 1-2 secunde direct în venă sau în cea mai proximală porțiune a tubului IV. Dacă aritmia persistă doza poate fi repetată cu 12 mg IV administrate de două ori la intervale de 1 până la 2 minute. Doza de bolus trebuie urmată imediat de injectarea a 10 până la 20 ml de lichid și brațul trebuie ținut ridicat pentru a maximiza distribuția medicamentului înaintea metabolizării și inactivării sale. Este important să se administreze adenozina cât mai rapid posibil; dacă este perfuzată prea încet, poate cauza vasodilatație sistemică și tahicardie reflexă.

Profilul efectului advers Efectele adverse ale adenozinei sunt în mod obișnuit minore și bine tolerate, deoarece ele durează mai puțin de 1 minut datorită timpului scurt de înjumătățire. Cele mai obișnuite efecte adverse includ dispneea, tusea, sincopa, vertijul, paresteziile, amorțeala, greață și gust metalic. Efectele adverse cardiovasculare includ flushing facial, cefalee, palpitații, durere toracică retrosternală, bradiaritmie sinusală (de exemplu bradicardie, stop sinus, bloc AV), PVC și hipotensiune. Aceste efecte adverse necesită rareori abordare specifică. În mod ocazional, pacienții vor avea sentimentul de moarte iminentă și trebuie liniștiți. Dipiridamolul și carbamazepina s-au dovedit a intensifica efectele cronotrope și dromotrope ale adenozinei și pot crește gradul efectelor adverse. Spre deosebire, metilxantinele și cafeina exercită efect de competiție asupra receptorilor adenozinei. De aceea, pacienții care primesc aceste medicamente pot necesita o doză mai mare de adenozină pentru a se realiza efectul terapeutic. Adenozina trebuie folosită cu precauție la astmatici, deoarece poate induce bronhoconstricție.

DIGOXINUL

Acțiuni Digoxinul are trei acțiuni de bază: crește forța, puterea și viteza contracțiilor cardiace (efect inotrop pozitiv); încetinește frecvența cardiacă (efect cronotrop negativ); și încetinește viteza de conducere prin nodul AV (efect dromotrop negativ). Digoxinul inhibă sistemul de pompă enzimatică $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATP-azic}$, care este responsabil de menținerea unei concentrații crescute intracelulare de potasiu și o unei concentrații crescute extracelulare de sodiu la nivelul miocitelor relaxate normale. Inhibarea $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATP-azei}$ duce la o pierdere netă de potasiu și un câștig net de sodiu la nivelul lichidului intracelular, ceea ce activează canalul $\text{Na}^+\text{-Ca}^{2+}$ care pompează sodiu afară și calciu înăuntru celulei. Creșterea calciului intracelular îmbunătățește eficiența excitației și contracției prin cuplarea miocitelor, rezultând creșterea contractilității miocardice. Există o relație inversă între amploarea efectului inotrop pozitiv și starea inițială a miocardului. Astfel de îmbunătățiri semnificative ale contractilității vor fi mai mari în miocardul cu contractilitate scăzută.

Digoxinul crește perioada refractară și scade viteza de conducere a nodurilor SA și AV, dar scurtează perioada refractară și crește viteza de conducere în țesutul atrial, inclusiv a tractelor atriale de bypass prezente în sindromul WPW. De aceea, digoxinul nu trebuie folosit în general pentru managementul sindromului WPW, deoarece

poate intensifica conducerea prin calea accesorie și, în prezența fibrilației/ flutterului atrial duce la frecvențe ventriculare extrem de mari și chiar FV. Efectul primar la nivelul conducerii nodale SA și AV este secundar stimulării vagale indirecte.

Încetinirea cordului duce la o perioadă diastolică prelungită, permițând un flux sanguin coronarian și perfuzie miocardică îmbunătățite. O scădere a cererii de oxigen poate apărea de asemenea secundar scăderii frecvenței cardiace.

Farmacocinetică Debuturile acțiunii digoxinului sunt la aproximativ 5 până la 30 de minute după administrarea IV și 30 până la 120 de minute după administrarea orală, și efectele de vârf la 1,5 până la 4 ore și 2 până la 6 ore pentru administrarea IV, și respectiv orală. Vd aparent este de 5,6 l/kg și este proporțional cu masa musculară a corpului, indivizii musculoși având un Vd mai mare decât cei obezi, raportat la greutatea corporală. Ca rezultat al Vd mare, hemodializa și dializa peritoneală sunt ineficiente în îndepărtarea cantităților semnificative de digoxin.

Biodisponibilitatea variază în funcție de forma de tabletă, soluție sau capsulă, fiind 70, 80 și respectiv 90%. Digoxinul se elimină în principal nemodificat la nivel renal, cu aproximativ 20 până la 40% din doză metabolizat la nivel hepatic în doi metaboliți activi și excretat prin bilă și fecale. Timpul de înjumătățire al digoxinului la pacienții cu funcție renală normală este de 1,5 până la 1,8 zile și poate fi extins până la 4-6 zile la pacienții cu insuficiență renală.

Indicații Digoxinul este indicată pentru îmbunătățirea debitului cardiac în ICC și pentru controlul răspunsului ventricular în fibrilația atrială, flutterul atrial și TPSV. Digoxinul poate fi folosit în ICC în combinație cu β -blocante, diuretice și inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei pentru controlarea simptomelor ICC. Spre deosebire de aceste medicamente care au demonstrat beneficii în ceea ce privește mortalitatea, digoxinul a dovedit că reduce spitalizarea și nu mortalitatea. Nu se recomandă în cazul pacienților cu insuficiență cardiacă clasa I NYHA (New York Heart Association). Digoxinul este în general cel mai eficient în insuficiența cardiacă cu debit mic secundară hipertensiunii, bolii cardiace aterosclerotice, bolii miocardice primare, cardiomiopatiilor non-obstructive și bolii cardiace valvulare. Este mai puțin eficientă în insuficiența cardiacă cu debit crescut cauzată de insuficiența bronhopulmonară, infecție, hipertiroidism, anemie, febră sau fistule arteriovenoase.

Dozare și administrare Digoxinul poate fi administrat pe cale orală sau IV. Calea IV este preferată atunci când se dorește un debut al acțiunii și o acțiune de vârf mai rapide. Datorită biodisponibilității crescute, doza IV este de 20 până la 30% mai mică decât doza orală. Doza IV este de 10-15 μ g/kg, sau 0,75 până la 1,5 mg administrată ca o serie de trei injecții: prima reprezintă o jumătate din doza totală, iar a doua și a treia un sfert din doza totală. Cele trei doze trebuie separate de 4 până la 8 ore pentru a permite distribuirea și a minimaliza toxicitatea. Administrarea digoxinului pe cale intramusculară nu este recomandată deoarece nu oferă nici un avantaj asupra administrării orale sau IV și poate cauza durere severă la locul injectării. Terapia cu digoxin pe cale orală trebuie să înlocuiască administrarea IV cât mai repede posibil. Doza orală este de 0,125 până la 0,5 mg pe zi. Nivelul seric terapeutic al digoxinului este 0,8 până la 2 ng/ml. Dozele orale și IV trebuie scăzute la pacienții în vârstă și la cei cu insuficiență renală. Doza care oferă efect simptomatic la pacienții cu ICC este mai mică (8 până la 12 μ g/kg) decât cea pentru tratarea TSV dar se administrează în aceeași manieră. Doza de încărcare trebuie calculată folosind greutatea corporală a musculaturii pacientului, deoarece această metodă oferă

în general efectele terapeutice cu un risc minim de toxicitate. Digoxinul intravenosă trebuie administrată lent, peste 5 minute sau mai mult. Nivelele serice nu trebuie obținute mai repede de 6 până la 8 ore după încărcare pentru a permite distribuirea medicamentului. Reducerile dozelor de întreținere sunt necesare la pacienții cu insuficiență renală, deshidratare, hipopotasemie, hipocalcemie, hipomagneziemie și hipotiroidism. Câteva interacțiuni medicamentoase pot crește nivelele serice de digoxin, incluzând amiodarona, verapamil, nifedipin, diltiazem, flecainida, chinidina, eritromicina și tetraciclina. Spre deosebire de acestea, colestiramina, metoclopramidul, kaolin-pectin, penicilamina și fibrele de dietă pot duce la nivele serice scăzute de digoxin.

Profilul efectului advers Efectele adverse ale digoxinului sunt în general de natură gastrointestinală, incluzând durere abdominală, diaree, greață și vărsături. Alte efecte adverse pot include ginecomastie, rash tegumentar, eozinofilie și trombocitopenie. Digoxinul poate de asemenea duce la aritmii cardiace, precum bradicardie sinusală, bloc nodal SA sau AV și aritmii ventriculare. Medicul trebuie să fie atent la recunoașterea semnelor și simptomelor asociate cu toxicitatea digoxinului, care poate fi fatală dacă nu este tratată corespunzător. Dacă este suspectată toxicitatea digoxinului, administrarea medicamentului trebuie întreruptă și obținut nivelul seric.

Simptomele toxicității digoxinului includ modificările statusului mental, confuzie, cefalee, somnolență, anorexie, greață, vărsături, slăbiciune, tulburări vizuale, delir și convulsii.

Aproape orice tip de aritmie se poate manifesta ca rezultat al toxicității digoxinului. Cele mai obișnuite aritmii includ un număr crescut de ESV multifocale, TV, tahicardie joncțională, bloc AV de grad înalt, TSV cu bloc și stop sinusal. Mai pot apărea de asemenea fibrilație atrială, bradicardie, TV bidirecțională și FV.

Deși hipopotasemia crește riscul toxicității digoxinei, intoxicația semnificativă cu digoxină poate produce ea însăși hiperpotasemie. Când toxicitatea digoxinei se asociază cu hiperpotasemie, există o deficiență intracelulară corespunzătoare de potasiu, care poate fi factorul cauzator al aritmiilor ulterioare. Lidocaina și fenitoinul sunt medicamente antiaritmice care au fost folosite în mod clasic în intoxicație cu digoxin, dar eficiența lor nu a fost dovedită. Au fost folosite de asemenea atropina și pacing-ul transcutanat. Hemodializa și dializa peritoneală sunt ineficiente în reducerea semnificativă a nivelelor serice de digoxin datorită Vd mari ale digoxinului. Hemoperfuzia cu cărbune a fost folosită cu succes limitat din aceleași motive. Fragmente de anticorpi pentru digoxin (Digibind) reprezintă antidotul pentru toxicitatea digoxinului și sunt indicate pentru tahiaritmiile amenințătoare de viață, bradiaritmia sinusală, blocurile severe AV și/sau potasiu seric mai mare de 5 mEq/l, rezultate din supradoza sau ingestia accidentală de digoxin sau alte glicozide cardiace. Odată ce fragmentele de anticorpi pentru digoxină au fost administrate, nivelele serice ulterioare ale digoxinului nu mai sunt utile.

MAGNEZIUL

Acțiuni Magneziul crește contractilitatea mușchilor scheletali și netezi, tonusul vasomotor și transmiterea neuronală prin activarea directă a pompei $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATP}$ -ază și prin blocarea indirectă a canalelor de calciu. El crește potențialul de membrană, prelungeste conducerea AV și crește perioada refractară absolută. Hipomagneziemia poate precipita aritmiile amenințătoare de viață, simptomele insuficienței cardiace și moartea subită cardiacă după infarctul miocardic. Suplimentarea magneziului ajută la umplerea intracelulară cu potasiu la pacienții cu hipopotasemie și hipomagneziemie;

blochează calciul pentru a cauza vasodilatație și reduce agregarea plachetară.

Farmacocinetică Debutul acțiunii sulfatului de magneziu este imediat, cu o durată de acțiune de aproximativ 30 de minute după administrarea IV. Debutul după administrarea IM crește la 1 oră și durează 3 până la 4 ore. Magneziul suferă eliminare minimă prin urină la o rată care este direct proporțională cu concentrația plasmatică și rata de filtrare glomerulară. Un procent mare de magneziu este reabsorbit la nivelul tubilor proximali.

Indicații Magneziul este indicat în torsada vârfurilor și TV/FV refractară, indiferent de nivelele serice de magneziu. Și-a demonstrat eficiența în cazul TAMF (tahicardia atrială multifocală), TSV și aritmiilor ventriculare, asociate cu stop cardiac și/sau toxicitate a digoxinului la pacienți care au sau par a avea hipomagneziemie. Alte utilizări ale magneziului includ convulsiile asociate cu toxemie/eclampsie/nefrită, hipomagneziemia (ușoară până la severă), exacerbările acute ale astmului și hiperalimentația.

Dozarea și administrarea Doza de încărcare este de 1 până la 4 g în 50 până la 100 ml G5% în 20-60 de minute la pacienții cu circulație spontană sau 1 până la 2 g în 10 ml G5% la pacienții aflați în stop cardiac. Rata de perfuzare trebuie redusă sau perfuzia oprită temporar dacă apare hipotensiune.

Profilul efectului advers Hipotensiunea este efectul advers predominant dar este surprinzător de neobișnuit, chiar atunci când o doză de 1-2 g IV este administrată în 1-2 minute. Alte semne de hipermagneziemie, care pot apărea de la concentrații serice de 4mEq/l, includ flushing, transpirație, greață, vărsături, depresie a SNC, depresia reflexelor tendinoase profunde, paralizii faciale, depresia funcției cardiace, colaps circulator și depresie respiratorie.

Medicamente vasoactive

ATROPINA

Acțiuni Sulfatul de atropină, o substanță naturală antimuscarinică, antagonizează competitiv efectele acetilcolinei și ale altor agenți muscarinici. Efectul său asupra cordului este de creștere a automatismului nodului sinusal și a conducerii AV prin blocarea activității vagale. Astfel a fost numit medicament *parasimpatolitic*.

Farmacocinetică Debutul acțiunii atropinei după administrare IM, IV și endotraheală (ET) este rapid, cu un vârf al creșterii frecvenței cardiace apărând la 2 până la 4 minute și o durată de acțiune de până la 5 ore. Timpii de înjumătățire ai atropinei sunt de 4 ore la adulți și 6,5 ore la copii dar pot fi mai lungi. Eliminarea atropinei se face în două etape: o etapă inițială rapidă de aproximativ 2 ore și o etapă lentă cuprinsă în intervalul de la 12,5 la 38 de ore. Este bine absorbită și distribuită în organism, metabolizată în ficat și excretată în urina.

Indicații Sulfatul de atropină anulează scăderile mediate colinergice ale frecvenței cardiace. Atropina este utilă în tratamentul simptomatic al bradicardiei sinusale (de exemplu frecvența cardiacă scăzută cu hipotensiune, status mental alterat, "bătăi de scăpare" sau durere toracică). Atropina este în general eficientă pentru blocul AV la nivel nodal și ineficientă dacă blocul este infranodal. Atropina este rareori eficientă pentru activitate electrică fără puls (DEM) cu bradicardie și asistolă.

Dozare și administrare În cazul bradicardiei, doza de încărcare

este de 0,5 mg IV rapid administrată la fiecare 3 până la 5 minute (maximum 0,04 mg/kg). În cazul DEM sau a asistolei, doza este de 1 mg IV rapid administrată la fiecare 3 până la 5 minute (maximum 0,04 mg/kg).

Atropina poate fi administrată pe mai multe căi, incluzând IV, IM, ET, SC și intraosos. Când atropina este administrată pe sondă endotraheală, doza trebuie crescută de 2 până la 2,5 ori comparativ cu doza IV (doza ET este diluată cu 10 ml de soluție compatibilă). Nu este necesară nici o diluție atunci când administrarea se face cu seringă predozată (1mg/10ml), dar diluția cu 10 ml SF este recomandată când se folosesc ampule de 1 mg/ml pentru administrarea ET. O doză totală de 0,04 mg/kg produce blocare vagală completă.

Profilul efectului advers Atropina nu este indicată pentru corectarea bradicardiei la pacienții stabili hemodinamic. Dacă este administrată, creșterile marcate ale frecvenței cardiace pot crește consumul miocardic de oxigen, cu posibilitatea de a induce ischemie și de a precipita tahiaritmia ventriculară. Dozele mai mici de 0,4 mg și dozele terapeutice administrare lent pot cauza bradicardie paradoxală care se poate datora în parte stimulării centrale reflexe a nervului vag. Alte efecte adverse pot include alte simptome anticolinergice (de exemplu vedere încețoșată, uscăciunea gurii, stimularea SNC, halucinații, midriază, și tahicardie).

DOBUTAMINA

Acțiuni Dobutamina (Dobutrex) este o substanță sintetică simpatomimetică care exercită activități cronotrope reduse și inotrope puternice. Dobutamina are o formulă de amestec racemic cu activități de agonist β_1 - și β_2 -adrenergic și α -adrenergic care sunt compensate de activitatea agonistă α -adrenergică (Tabelul 29-2). Rezultatul net constă în creșterea contractilității miocardice și vasodilatației sistemice, cu modificări minime ale frecvenței cardiace. Doze de până la 20 μ g/kg per minut vor crește debitul cardiac, scădea rezistența vasculară periferică și presiunea ocluzivă pulmonară. În mod invers, doze mai mari de 20 μ g/kg per minut vor crește frecvența cardiacă și vor induce aritmii.

Farmacocinetică Debutul acțiunii dobutaminei este la 1-2 minute și vârful răspunsului apare la 10 minute după administrarea IV. Vd aparent este de 0,2 l/kg și medicamentul este metabolizat inițial în țesut și ficat în metaboliți inactivi. Timpul de înjumătățire pentru eliminare este de 1 până la 2 minute, majoritatea medicamentului fiind eliminat în 48 de ore în urină ca metaboliți inactivi.

Indicații Dobutamina este indicată ca suport inotrop pozitiv pe termen scurt pentru tratamentul decompensării cardiovasculare secundar disfuncției ventriculare sau insuficienței cardiace cu debit scăzut. De asemenea este de obicei agentul preferat în managementul

TABELUL 29-2. Capacitatea agenților simpatomimeticți folosiți uzual de a stimula receptorii adrenergici

	Tipul receptorilor		
	1	2	Dopaminergici
Fenilefrina	++/+++	-	-
Norepinefrina	+++	+++	-
Epinefrina	+++	+++	+++
Dopamina	++/+++	+++	++
Dobutamina	+	+++	++
Izoproterenol	-	+++	+++

șocului cardiogen.⁹ Dobutamina crește debitul cardiac și renal, și fluxul sanguin mezenteric fără stimularea directă a frecvenței cardiace și scade rezistența vasculară sistemică.

Dozare și administrare Dobutamina se administrează doar ca perfuzie IV continuă. Intervalul de dozare este de 2 până la 20 μ g/kg per minut; totuși, majoritatea pacienților pot fi menținuți la 10 μ g/kg per minut. Doze mai mari de 20 μ g/kg per minut sunt asociate cu risc crescut de tahiaritmie. Pentru evaluarea eficienței dozei administrate, pacienții trebuie monitorizați cu cateter arterial pulmonar sau cateter venos central.

Profilul efectelor adverse Efectele adverse principale ale dobutaminei constau în creșteri modeste ale frecvenței cardiace (creșteri mai mari de 5 până la 15 bătăi /minut sunt neobișnuite), ale presiunii sanguine (creșteri mai mari de 10 până la 20 mm Hg sunt neobișnuite) și aritmii ectopice (bătăi de scăpare, bătăi ectopice ventriculare unifocale și multifocale și bigeminism ventricular). Efectele mai puțin comune includ cefalee, parestezii, tremor, greață, angină și dispnee. Creșterile frecvenței cardiace mai mari de 10% pot induce sau exacerba ischemia miocardică.

DOPAMINA

Acțiuni Dopamina (Inotropin) este o catecolamină endogenă și un precursor al norepinefrinei și altor catecolamine endogene. Ea acționează asupra receptorilor dopaminergici, α_1 - și α_2 -adrenergici. În doze mici dopamina cauzează vasodilatație renală, mezenterică, coronariană și intracerebrală prin stimularea receptorilor dopaminergici. Această stimulare duce la o creștere a fluxului renal, a ratei de filtrare glomerulară, a excreției de sodiu și debitului urinar. Totuși, recent, a fost pusă sub semnul întrebării capacitatea dopaminei de a crește semnificativ debitul urinar.¹⁰ În doze intermediare, dopamina stimulează receptorii α_1 -adrenergici, îmbunătățind astfel contractilitatea miocardică și debitul cardiac și crescând conducerea nodală SA. La doze mari, dopamina stimulează receptorii α_2 -adrenergici, cauzând vasoconstricție periferică și crescând presiunea sanguină. La doze foarte mari, domină efectele α_2 -adrenergice, cauzând vasoconstricție periferică și vasoconstricția patului vascular mezenteric și renal.

Farmacocinetică Debutul acțiunii dopaminei este la 5 minute, cu o durată a acțiunii de 10 minute după administrarea IV. Dopamina este utilizată doar în perfuzie IV continuă. Vd aparent este de 1,8 până la 2,5 l/kg. Dopamina este metabolizată în proporție de 75% de către monoamin-oxidază și catecol-o-metil-transferază (COMT) în ficat, rinichi și plasmă într-un metabolit inactiv. Restul de 25% este metabolizat în norepinefrină în terminațiile nervoase adrenergice. Timpul de înjumătățire pentru eliminare este de 2 minute și 80% se elimină renal ca metabolit inactiv și norepinefrină. Timpul de înjumătățire pentru eliminare poate fi prelungit la pacienții cu insuficiență renală sau hepatică și la copii.

Indicații Dopamina este indicată pentru anularea hipotensiunii semnificativ hemodinamice cauzată de infarctul miocardic, traumatism, sepsis, insuficiență cardiacă și insuficiență renală atunci când resuscitarea cu lichide nu are succes sau nu este potrivită. Dopamina este folosită pentru a crește debitul cardiac, presiunea sanguină, debitul urinar și perfuzia periferică.

Dozare și administrare Pentru menținerea presiunii sanguine dorite în funcție de aspectul clinic trebuie folosită doza cea mai mică de dopamină. Majoritatea pacienților pot fi menținuți pe doze

între 0,5 și 20 μ g/kg per minut (perfuzie continuă). Este important de notat că tahifilaxia poate apărea la doze mai mari deoarece acțiunile dopaminei sunt dependente de depozitele endogene de norepinefrină și alte catecolamine. La fel ca toate substanțele vasoactive, dopamina trebuie întreruptă prin scăderea treptată a dozei.

Profilul efectului advers Dopamina produce efecte adverse dependente de doză, incluzând hipotensiunea la doze mici, hipertensiunea la doze mari, bătăi ectopice, cefalee, greață, vărsături, angină, palpitații și tahicardie. Dacă apare extravazarea se poate dezvolta necroza. La pacienții cu boală vasculară ocluzivă sau diabet și la cei care au primit perfuzii cu doze mari timp îndelungat a fost raportată cangrena extremităților. Inhibitorii de monoamin-oxidază, anestezicele cu halogeni, simpatomimeticele și inhibitorii de fosfodiesterază vor prelungi și intensifica efectele dopaminei. Este contraindicată la pacienții cu feocromocitom sau tahiaritmie. La fel ca epinefrina, dopamina nu trebuie perfuzată pe aceeași linie IV cu substanțele alcaline.

EPINEFRINA (ADRENALINA)

Acțiuni Epinefrina este o catecolamină endogenă și un agonist α_1 - și α_2 -adrenergic folosit în șocul anafilactic, un bronhodilatator în astmul acut și un stimulant miocardic în stopul cardiac. Ea crește frecvența cardiacă, contractilitatea ventriculară și rezistența vasculară periferică. Acest efect cauzează vasoconstricția arteriolelor de la nivelul tegumentelor, mucoasei și mezenterului prin redistribuirea sângelui către cord și creier. Aceasta duce la îmbunătățirea perfuziei cardiace și cerebrale în timpul resuscitării. Epinefrina cauzează de asemenea bronhodilatație și antagonizează efectele histaminei.

Farmacocinetică Debutul acțiunii este la 1-2 minute, cu o durată de acțiune de 2 până la 10 minute după administrarea IV. Medicamentul se fixează rapid în țesuturi și este rapid inactivat prin oxidarea de către monoamin-oxidază și metilarea de către COMT. Medicamentul este eliminat renal predominant ca metaboliți inactivi.

Indicații Epinefrina este indicată pentru tratamentul reacțiilor anafilactice și exacerbărilor astmatice acute. Este considerată un agent de primă linie în tratamentul stopului cardiac (de exemplu FV/TV fără puls, asistola și DEM). Epinefrina este de asemenea folosită ca vasopresor pentru a crește presiunea sanguină și a anula bronhospasmul datorat reacțiilor anafilactice și de hipersensibilitate. Perfuziile cu epinefrină sunt folosite pentru a crește frecvența cardiacă în bradicardia simptomatică refractară.

Dozare și administrare În cazul bradicardiei doza este de 2 până la 10 μ g/min IV. Pentru astm doza este de 0,3 până la 0,5 ml în concentrație de 1:1000 SC la fiecare 20 până la 30 minute, maxim trei doze.

Epinefrina rămâne medicamentul adrenergic preferat în ghidurile de practică ACLS. Deși au existat diferite metode de administrare a epinefrinei descrise în trecut (de exemplu doze crescânde și mari), ghidurile actuale de practică recomandă administrarea a 1 mg IV la fiecare 3-5 minute. De fapt, ghidurile de practică accentuează faptul că doze mai mari de 1 mg nu sunt recomandate și pot fi dăunătoare. Oricum, dacă abordul IV nu este disponibil în cazul unui stop cardiac, poate fi administrat 2 până la 2,5 ml dintr-o soluție 1:1000, diluat cu 10-20 ml de ser fiziologic, pe sonda ET, urmat de câteva ventilații mecanice rapide pentru a dispersa medicamentul în căile respiratorii pentru absorbție maximă.

Profilul efectului advers Efectele adverse sunt de importanță minimă în cazul stopului cardiac. Epinefrina crește semnificativ consumul miocardic de oxigen și astfel poate exacerba iritabilitatea ventriculară în cadrul ischemiei miocardice. Efectele adverse constau în extinderea acțiunii medicamentului și includ hipertensiunea, tahicardia, palpitațiile și aritmiile. Epinefrina nu este compatibilă pe aceeași linie IV cu soluții alcaline.

INAMRINONA

Acțiuni Inamrinona (Inocor) conține aceeași formulă chimică ca produsul disponibil anterior, amrinona. Numele a fost schimbat pentru a preveni potențiala confuzie cu medicamente cu denumire similară. Inamrinona produce efecte inotrope prin inhibarea enzimei fosfodiesterazice, care este responsabilă de degradarea adenozin-monofosfatului ciclic (AMPc). Concentrația intracelulară crescută de AMPc duce la o creștere a calciului intracelular și astfel crește contractilitatea miocardului și forța contracțiilor. Suplimentar efectelor inotrope pozitive, inamrinona are proprietăți vasodilatatorii. Se pare că are acțiune directă asupra mușchiului vascular neted dar poate de asemenea cauza vasodilatație secundară descreșterii tonusului simpatic rezultat din îmbunătățirea contractilității miocardice. Efectul net constă în creșterea contractilității miocardice și a volumului de ejeție cu reducerea pre-umplerii și post-umplerii.

Farmacocinetică Debutul acțiunii inamrinonei este la 2-5 minute, cu un vârf observat la 10 minute și o durată de acțiune de 0,5 până la 2 ore după administrarea IV. Durata de acțiune depinde de doză. Vd aparent este 1,2 l/kg, și timpul de înjumătățire terminal este de 3,6 ore. Timpul de înjumătățire terminal poate fi prelungit până la 8,3 ore la pacienții cu ICC. Inamrinona este metabolizată de către ficat în câțiva metaboliți care sunt eliminați în principal urinar.

Indicații Inamrinona este indicată pentru managementul pe termen scurt al ICC decompensate. Datorită potențialului de efecte adverse serioase, inamrinona trebuie rezervată pentru ICC refractară sau intolerantă la terapia convențională (de exemplu glicozidele cardiace, diureticele și/sau vasodilatatoare). Inamrinona a fost folosită în studii clinice pe o perioadă de 48 de ore și prelungirea utilizării nu s-a dovedit sigură și eficientă.

Dozare și administrare Doza de încărcare constă într-un bolus de 0,75 mg/kg IV în interval de 2-3 minute, urmată de o perfuzie de întreținere de 5 până la 15 μg/kg per minut. Un al doilea bolus de 0,75 mg/kg poate fi administrat la 30 de minute după bolusul inițial.

Inamrinona este disponibilă doar pentru administrarea IV. Doza zilnică totală nu trebuie să depășească 10 mg/kg. Inamrinona trebuie diluată în 0,45 sau 0,9% în soluții saline. Soluțiile care conțin dextroză pot elimina activitatea medicamentului. Ajustările dozei de întreținere trebuie titrate până la obținerea răspunsului clinic.

Profilul efectului advers Cele mai obișnuite efecte adverse sunt trombocitopenia, aritmiile ventriculare și supraventriculare, hipotensiunea și greața. Alte efecte adverse care apar la mai puțin de 1% din pacienți includ vărsături, anorexie, febră, durere toracică și senzația de arsură la locul injecției. Rareori, a fost raportată hepatotoxicitatea.

IZOPROTERENOL

Acțiuni Izoproterenolul (Isuprel) este un agonist simpatomimetic sintetic cu afinitate doar pentru receptorii β_1 - și β_2 -adrenergici. Interacțiunea receptorului β_1 duce la activități cronotrope și inotrope

crescute la nivelul miocardului și vasodilatație prin intermediul relaxării musculaturii netede mediate de receptorul β_2 .

Farmacocinetică Debutul acțiunii izoproterenolului este la 1-5 minute și durata de acțiune este de 1 până la 2 ore. 50% din doză este eliminată nemodificată în urină și COMT este responsabilă de metabolizarea a 25-35 % în ficat, plămâni și alte țesuturi ale corpului. Timpul de înjumătățire pentru eliminare este de 3 până la 7 ore.

Indicații Folosirea izoproterenolului este limitată la torsada vârfurilor refractară și pentru controlul temporar al bradicardiei simptomatice refractare. Datorită creșterii semnificative a cererii de oxigen la nivel miocardic odată cu folosirea izoproterenolului, acesta a fost restricționat doar pentru aritmiile refractare.

Dozare și administrare Doza este de 2 până la 10 μg/min IV prin perfuzie continuă. Doze mai mari sunt considerate dăunătoare.

Profilul efectului advers Creșterile semnificative ale frecvenței cardiace observate în cazul terapiei cu izoproterenol cauzează creșteri dramatice ale cererii miocardice de oxigen care poate duce la complicații ischemice și tahiaritmie. Pentru prevenirea TV trebuie utilizată cea mai mică doză eficientă posibilă.

NESIRITIDUL

Acțiuni Nesiritidul (Natrecor) este un peptid natriuretic de tip B recombinat care este produs endogen în cordul uman în condiții de încărcare presională crescută sau distensie ventriculară, de obicei în asociere cu volum intravascular crescut. Când peptidul natriuretic de tip B este produs și eliberat din miocitele ventriculare ca răspuns la presiunea crescută, se leagă și stimulează receptorii guanilat-ciclază GC-A. Aceasta cauzează o creștere a guanozin-monofosfatului ciclic intracelular, ceea ce duce la activitate natriuretică, diuretică, vasodilatatorie și relaxantă a musculaturii netede. Receptorii GC-A sunt localizați în principal în glanda adrenală, plămâni, rinichi și vasele endoteliale și ale musculaturii netede. De asemenea Nesiritidul inhibă eliberarea renină-aldosteron.

Farmacocinetică Debutul acțiunii nesiritidului este la 15-30 de minute, cu un vârf al răspunsului observat la aproximativ 60 de minute și o durată de acțiune de 30 până la 120 de minute după administrarea IV continuă. Vd aparent este de 0,19 l/kg. Metabolizarea se produce în rinichi prin intermediul proteolizei, deși nu se recomandă nici o reducere a dozei în cazul pacienților cu insuficiența renală. Timpul de înjumătățire pentru eliminare este de 18 până la 23 de minute.

Indicații Nesiritidul este indicat pentru tratamentul insuficienței cardiace decompensate acute. El reduce presiunea capilară marginală pulmonară și îmbunătățește dispneea. De asemenea nesiritidul poate duce la hipotensiune simptomatică comparabilă cu nitroglicerina. Totuși, comparativ cu dobutamina, aritmiile ventriculare și stopul cardiac apar mai rar în cazul administrării nesiritidului. Nesiritidul este contraindicat la pacienții cu o presiune sanguină sistolică mai mică de 90 mm Hg.

Dozarea și administrarea Doza de încărcare este de 2 μg/kg în bolus IV în interval de peste 1 minut urmată de perfuzia continuă a 0,01 μg/kg per minut. Perfuzia este titrată cu 0,005 μg/kg per minut la fiecare 3 ore, după nevoie, până la o rată maximă de 0,03 μg/kg per minut.

Nesiritidul este disponibil doar sub formă de perfuzie IV continuă. Hipotensiunea este un efect care limitează doza și poate necesita o descreștere a ratei de perfuzie sau întreruperea medicamentului.

Profilul efectelor adverse Hipotensiunea (11%) este cel mai obișnuit efect advers al nesiritidului și poate necesita o reducere a dozei sau întreruperea administrării medicamentului. Cefaleea este de asemenea un efect advers comun. În cazul a mai puțin de 1% dintre pacienți care au primit nesiritid în timpul studiilor clinice, au fost raportate bradicardie, aritmii ventriculare și fibrilație atrială. Efectele adverse mai puțin frecvente includ confuzie, parestezii, somnolență, tremor și delir.

NICARDIPINUL

Acțiuni Nicardipinul (Cardene) este un antagonist dihidropiridinic al canalelor de calciu care este similar din punct de vedere structural cu nifedipina. El inhibă curentul lent de introducere a calciului în celulele cardiace normale, ducând la vasodilatație periferică și coronariană. Nicardipinul va crește semnificativ indexul cardiac și debitul în funcție de doză, cu reducerea rezistenței vasculare sistemice. Similar cu alți antagoniști dihidropiridinici ai canalelor de calciu, nicardipinul are efect redus sau absent asupra conducerii nodale SA și AV, și, deci, nu este asociat cu nici un efect antiaritmie sau inotrop negativ.

Farmacocinetică Debutul acțiuni nicardipinului este de 1 minut, cu o durată de acțiune de 3 ore după administrarea IV. Vd aparent este de 0,64 l/kg. Metabolizarea se produce exclusiv în ficat către un metabolit inactiv, din care 65% este eliminat în urină și 35% este excretat în fecale. Timpul de înjumătățire pentru eliminare este de 44 până la 107 minute.

Indicații Nicardipinul este disponibil în formă orală și IV. Forma IV este indicată pentru managementul pe termen scurt al crizelor hipertensive sau al hipertensiunii esențiale atunci când terapia orală nu este fezabilă sau de dorit.

Dozare și administrare Doza de încărcare este de 5 mg/oră în perfuzie continuă. Doza e titrată cu câte 2,5 mg pe oră la fiecare 15 minute, până la un maxim de 15 mg pe oră.

Profilul efectelor adverse Efectele adverse asociate cu forma IV sunt în general dependente de doză. Efectele adverse cardiovasculare cele mai obișnuite includ hipotensiunea și tahicardia. Alte efecte adverse includ cefalee, flushing, greață, vărsături și amețală.

NIFEDIPINA

Acțiuni Nifedipina (Procardia sau Adalat) este un antagonist dihidropiridinic al canalelor de calciu cu acțiuni similare cu alte substanțe din această clasă. Inhibarea canalelor de calciu din celulele cardiace și ale musculaturii netede duce la o scădere a rezistenței periferice totale, o scădere a presiunii sanguine sistemice, scădere a post-umplerii cardiace, un mic reflex de creștere a frecvenței cardiace și o creștere a indexului cardiac. Vasodilatația arterială coronară duce la aport îmbunătățit de oxigen, de aceasta beneficiind pacienții cu angină vasospastică. Vasodilatația arterială sistemică duce la scăderea post-umplerii, rezultând consum scăzut de oxigen la pacienții cu angină stabilă. La folosirea nifedipinei se observă o creștere reflexă a frecvenței cardiace și a debitului cardiac. Spre

deosebire de verapamil sau diltiazem, nifedipina are efect redus asupra conducerii nodale SA sau AV. Oricum, nifedipina poate duce la o scădere a presiunii tele-diastolice ventriculare stângi sau a volumului tele-diastolic ventricular stâng la pacienții cu funcția VS alterată moderat sau sever, astfel înrăutățind starea lor.

Farmacocinetică Debutul acțiunii nifedipinei este la 20 de minute, vârful răspunsului la 20 până la 30 de minute, și durata de acțiune de 6 ore după administrarea orală cu eliberare imediată. Debutul și durata de acțiune după administrarea orală cu eliberare prelungită este la 30 de minute, și, respectiv, 12 ore. Indiferent de formă, nifedipinul are o biodisponibilitate de 45 până la 70% datorită metabolismului de prim-pasaj hepatic. Metabolismul hepatic duce la metaboliți inactivi, care sunt eliminați în procent de 90% în urină. Timpul de înjumătățire pentru eliminare este de 2 până la 5 ore și poate fi crescut până la 7 ore la pacienții cu disfuncție hepatică. Nifedipina se leagă în proporție de 90-96% de proteine și trebuie luată pe stomacul gol. Administrarea concomitentă a sucului de grapefruit poate crește concentrația serică prin inhibarea metabolismului intestinal.

Indicații Recomandările anterioare pentru folosirea sublinguală a formei cu eliberare imediată subliniază utilizarea sa în tratamentul urgențelor hipertensive. Totuși, date recente au arătat că o scădere precipitată a presiunii sanguine poate înrăutăți rezultatele la acești pacienți prin dezvoltarea complicațiilor ischemice. Grossman și asociații au cerut abandonarea nifedipinei în tratamentul de rutină al crizelor hipertensive, bazându-se pe raportările de efecte adverse serioase, în ciuda eficienței sale în reducerea presiunii sanguine. 11. Ambele forme orale sunt indicate pentru tratamentul anginei stabile și vasospastice. Pentru controlarea hipertensiunii arteriale esențiale este indicată nifedipina cu eliberare susținută, singură sau în combinație cu alte medicamente antihipertensive.

Dozare și administrare Pentru hipertensiune sau angină, doza este de 30 până la 60 mg pe zi din forma cu eliberare prelungită (maxim 120 mg pe zi). Pentru angină, doza este de 10 mg din forma cu eliberare imediată (înghițită întreagă), de trei ori pe zi (maxim 180 mg pe zi). Forma cu eliberare imediată sublinguală sau masticabilă poate cauza o scădere precipitată a presiunii sanguine și a fost implicată în evenimente ischemice.

Profilul efectului advers Majoritatea efectelor adverse ale nifedipinei sunt legate de activitatea sa vasodilatorie asupra musculaturii netede, și includ delir, flushing, cefalee și hipotensiune. Cele mai serioase efecte adverse raportate în legătură cu folosirea sublinguală a formei cu eliberare imediată includ ischemia cerebro-vasculară, accidentul vascular, hipotensiunea severă și infarctul miocardic acut. Alte efecte adverse cardiovasculare mai puțin severe, includ edemele periferice, ICC, tahicardia reflexă și edemul pulmonar. Efectele adverse non-cardiace includ nervozitate, tulburări de somn, vedere încețoșată, greață, somnolență, insomnie și diaree. Administrarea concomitentă cu alte medicamente antihipertensive poate intensifica efectele hipotensive. Nifedipina trebuie folosită cu precauție la pacienții cu ICC, stenoză aortică și terapie concomitentă cu â-blocante.

NIMODIPINUL

Acțiuni Nimodipinul (Nimotop) este un antagonist dihidropiridinic al canalelor de calciu cu acțiuni similare cu alte substanțe din această clasă. Nimodipinul are selectivitate relativă pentru musculatura netedă vasculară comparativ cu miocardul și de aceea are efecte

minime asupra conducerii și inotropismului miocardului. Deoarece dilată vasele cerebrale într-un grad mai mare decât în cazul vaselor coronare sau periferice, principala indicație a nimodipinului este în tratamentul hemoragiei subarahnoidiene (HSA). Folosirea nimodipinului duce la o creștere a fluxului sanguin cerebral și poate șunța sângele spre zonele ischemice. Deși se crede că prevenirea vasospasmului după o HSA poate duce la rezultate îmbunătățite, fluxul sanguin colateral crescut și prevenirea influxului masiv de calciu în neuroni (cauzator de distrucție celulară) poate fi de mare ajutor.

Farmacocinetică Vârful răspunsului se observă la 60 de minute după administrarea orală. 95% este legat de proteine și traversează rapid bariera hemato-encefalică. Metabolismul se produce extensiv în ficat către numeroși metaboliți inactivi care sunt eliminați aproape în totalitate în urină sau fecale. Timpul de înjumătățire pentru eliminare este de 8 până la 9 ore.

Indicații Nimodipinul este indicat pentru tratamentul HSA recente (în primele 96 de ore) datorate rupturii unui anevrism intracranian congenital.

Dozare și administrare Doza de încărcare este de 60 mg PO la fiecare 4 ore timp de 21 de zile. Doza poate fi modificată la 30 mg PO la fiecare 2 ore dacă apare hipotensiune. Dacă administrarea orală nu este fezabilă, capsula poate fi puncționată și conținutul administrat pe sonda nazogastrică, urmat apoi de 30 ml de soluție salină.

Profilul efectului advers Cel mai obișnuit efect advers este hipotensiunea, care este deseori dependentă de doză. În plus, au fost raportate edemul și cefaleea la pacienții cu HSA. Alte efecte mai puțin frecvente, legate de doză, includ tahicardie, bradicardie, palpitații, flushing, hipertensiunea, vasospasm de rebound, ICC și edem pulmonar.

NITROGLICERINA

Acțiune Nitroglicerina (cu diferite denumiri comerciale) este un nitrat organic care intră ușor în musculatura netedă vasculară, unde este convertită în oxid nitric. Oxidul nitric este un vasodilatator direct care produce în principal venodilație sistemică prin reducerea pre-umplerii așa cum este ea măsurată de presiunea pulmonară capilară și volumul și presiunea tele-diastolice ventriculare stângi. Venodilația este în mod tipic observată la doze mai mici de 100 μ g per minut, în timp ce vasodilația arteriolară este observată la doze mai mari de 200 μ g per minut.

Farmacocinetică Tabelul 29-3 prezintă debutul și durata de acțiune a diferitelor forme de nitroglicerină. Nitroglicerina are un timp de înjumătățire de 2 până la 33 minute și este metabolizată în ficat către metaboliți inactivi. Vd aparent este de 3 l/kg. Formele orale de nitroglicerină suferă un important metabolism de prim-pasaj.

Indicații Nitroglicerina, în diferitele sale forme, este indicată pentru profilaxia și controlul anginei pectorale. Nitroglicerina intravenoasă poate fi preferată nitroprusiatului de sodiu pentru scăderea pre-umplerii în insuficiența cardiacă acută decompensată, datorită efectelor mai favorabile asupra ischemiei regionale și presiunii arteriale pulmonare. Nitroglicerina intravenoasă este de asemenea utilizată în tratamentul crizelor hipertensive și pentru controlul hipertensiunii perioperatorii, în special hipertensiunea asociată cu manevre cardiovasculare.

Dozare și administrare Nitroglicerina poate fi administrată

TABELUL 29-3. Tabelul nitroglicerinei

Sublingual: tablete 0,3, 0,4, și 0,6
Se dizolvă o tabletă sub limbă timp de 5 minute până când durerea cedează sau apare hipotensiunea
Debut: 1-3 minute
DA: 30-60 de minute
Spray translingual: 0,4 mg/spray
1-2 spray-uri pre-dozate pe mucoasa orală timp de 3-5 minute
Debut: 2 minute
DA: 30-60 de minute
Unguent topic: 2% nitroglicerină
Aplicare de 1-2 ori pe zona toracică în interval de 4-8 ore
Debut: 20-60 de minute
DA: 2-12 ore
Perfuzie intravenoasă
Administrare 5-10 μ g pe minut, titrare cu câte 5-10 μ g pe minut timp de 3-5 minute până la rezultatele dorite (doza standard, 50-200 μ g pe minut)
Debut: 1-2 minute
DA: 5-10 minute
Pilulă cu eliberare susținută
Doza de început este de 2,5 mg PO TID
Debut: 20-45 de minute
DA: 4-8 ore
Tablete transmucosale
Se plasează o pilulă de 1 mg între buză și gingie deasupra incisivilor sau în vestibul timp de 3-5 ore cât pacientul este treaz
Debut: 1-2 minute
DA: 3-5 ore
Patch transdermic
Se aplică în zona lipsită de pilozitate și la pliuri; sunt disponibile patch-uri de 2,5 - 15 mg; se începe cu doză mică și apoi se crește
Debut: 30-60 minute
DA: până la 24 de ore

Abrevieri: DA= durata de acțiune

sublingual, lingual, intrabucal, PO, topic sau în perfuzie IV. Vezi Tabelul 29-3 pentru regimurile specifice de dozare. Formele sublinguale și intrabucale nu trebuie înghițite, și formele cu eliberare prelungită nu trebuie mestecate. Pacienții trebuie așezați în poziție șezândă sau clinostatism imediat după administrarea sublinguală, linguală sau intrabucală. Nitroglicerina intravenoasă trebuie administrată cu injectomat. Pacienții pot manifesta toleranță la perfuziile cu nitroglicerină pe 24 de ore sau mai mult, și astfel pot necesita rate crescute de perfuzie în timp, deși toleranța poate fi observată la orice formă când dozele se administrează continuu mai mult de 24 de ore. Pentru minimalizarea toleranței la nitroglicerină, perfuzia IV trebuie menținută la cea mai mică doză eficientă și pe cea mai mică durată posibilă. O perioadă „fără medicament” de 6 până la 12 ore este recomandată pentru formele orală, topică și transdermică. Nitroglicerina intravenoasă nu trebuie întreruptă brusc. Mai degrabă, doza trebuie scăzută lent pentru minimalizarea oricăror efecte de rebound. (de exemplu, angina sau infarctul miocardic acut).

Profilul efectului advers Majoritatea efectelor adverse sunt legate de acțiunile cardiovasculare cauzate de nitroglicerină. Aceste efecte includ cefalee, amețeală, slăbiciune, sincopă, flushing, hipotensiune, tahicardie reflexă și, ocazional, bradicardie. Este indicată precauție la folosirea nitroglicerinei la pacienții care sunt instabili hemodinamici (inclusiv cei care au depleție de volum) sau la cei care au presiune intracraniană crescută sau anemie severă. De asemenea, nitroglicerina trebuie utilizată cu atenție în cazurile de pericardită constrictivă, tamponadă pericardică și cardiomiopatie hipertrofică. Formele cu eliberare prelungită trebuie evitate la pacienții cu hipermotilitate gastrointestinală sau sindroame de malabsorbție.

Patch-urile transdermice și unguentele topice trebuie îndepărtate înaintea defibrilării sau cardioversiei sincronizate. Formele topice cu nitroglicerina alterează conductivitatea electrică și intensifică potențialul de apariție a arcului electric. Folosirea concomitentă a sildenafilului (Viagra) cauzează hipotensiune și trebuie evitată.

NOREPINEFRINA (NORADRENALINA)

Acțiuni Bitartratul de norepinefrină (Levophed) este identic cu catecolamina endogenă sintetizată în medulara adenalei și țesutul nervos simpatic. Norepinefrina stimulează receptorii α_1 și α_2 . Rezultatele nete constau în creșterile tonusului arterial și venos și creșterile activității inotrope și cronotrope ale cordului. Scăderile paradoxale ale frecvenței cardiace pot rezulta din creșterea reflexă a tonusului parasimpatic. Norepinefrina diferă de epinefrină prin faptul că nu are nici un efect asupra α_2 -receptorilor.

Farmacocinetică Debutul acțiunii norepinefrinei este la 1-2 minute și durata de acțiune de 5 până la 10 minute după administrarea IV. Metabolizarea norepinefrinei se face în ficat și alte țesuturi, în special de către COMT. Eliminarea se face prin preluarea de către neuronii adrenergici, un mic procent fiind eliminat renal.

Indicații Norepinefrina este un simpatomimetic cu acțiune directă și este folosit pentru a produce vasoconstricție și stimulare cardiacă ca un adjuvant pentru corectarea dezechilibrelor hemodinamice în tratamentul șocului care persistă după înlocuirea adecvată a volumelor lichidiene. Norepinefrina poate fi utilă în special atunci când depozitele de norepinefrină sunt scăzute. Acest scenariu poate apărea la pacienții care au primit perfuzii prelungește cu dopamină. Alte utilizări specifice ale norepinefrinei includ controlarea stărilor hipotensive în timpul poliomielitei, supradozele medicamentoase (diverse fenotiazine și antidepressiv triciclice), anestezia spinală, feocromocitomul și simpatectomia.

Dozare și administrare Doza inițială este de 2 μ g per minut în perfuzie constantă. Rata trebuie ajustată cu câte 1-2 μ g per minut la fiecare 3 până la 5 minute, după necesități. Doza maximă recomandată este de 12 μ g per minut.

Norepinefrina este disponibilă doar pentru perfuzie IV continuă. Ca orice alt vasopresor, înlocuirea adecvată a sângelui și fluidelor trebuie corectată înainte de începerea administrării norepinefrinei. Perfuziile cu norepinefrină nu trebuie întrerupte brusc. Mai mult, o scădere lentă a dozelor trebuie instituită pentru a evita hipotensiunea de rebound.

Profilul efectului advers Dozele mari de norepinefrină pot duce la iritabilitate ventriculară, depresie cardiacă, scăderea fluxului renal și bradicardie reflexă. Hipertensiunea acută poate apărea la pacienții aflați în tratament cu inhibitori de monoamin-oxidază sau antidepressiv triciclice. Trebuie avută grijă pentru evitarea extravazării. Pentru a preveni necroza în cazul în care apare extravazarea, zona trebuie infiltrată cât mai rapid posibil cu 5 până la 10 mg de fentolamină (Regitine). Norepinefrina este contraindicată la pacienții cu hipotensiune cauzată de ciclosporine sau anestezie cu hidrocarburi halogenate, deficite sangvine necorectate sau tromboze vasculare mezen-terice sau periferice.

VASOPRESINA

Acțiuni Vasopresina (Pitressin) este identică cu vasopresina endogenă (hormon anti-diuretic). Principalul rol fiziologic al

vasopresinei este de menținerea osmolarității serice. Produce urină relativ concentrată prin creșterea reabsorbției apei în tubulii renali. Menținerea osmolarității este mediată de către receptorii vasopresinici V_2 renali, care sunt cuplați cu activitatea adenil-ciclazei și formarea AMPc. În doze mai mari decât cele necesare pentru efectele anti-diuretice, vasopresina stimulează direct contracția receptorilor V_1 din musculatura netedă. Receptorii V_1 vasculari sunt cuplați cu fosfolipaza C, ducând la eliberarea de calciu din reticulul sarcoplasmic în celulele mușchilor netezi, rezultând vasoconstricție. Vasoconstricția, care apare în special la nivelul capilarelor și arteriolelor mici, duce la scăderea fluxului sanguin în sistemele splanhnic, coronar, gastrointestinal, tegumentar și muscular. Concentrațiile vasopresinei endogene la pacienții care au suferit resuscitare cardiopulmonară sunt mai mari la cei care au reluat circulației spontane (ROSC) decât la cei care nu au. Aceasta sugerează faptul că vasopresina exogenă poate fi utilă în stopul cardiac.

Farmacocinetică Debutul acțiunii vasopresinei este imediat, cu o durată de acțiune de 10 până la 30 de minute. Vasopresina are un timp de înjumătățire de aproximativ 10 până la 20 de minute și este rapid metabolizată în ficat și rinichi.

Indicații Vasopresina este indicată pentru prevenirea și tratamentul diabetului insipid, tratamentul hemoragiei GI și, mai recent, ca o alternativă la epinefrină pentru efectele sale vasopresoare ca un vasoconstrictor non-adrenergic periferic în timpul resuscitării cardiopulmonare. Vasopresina este indicată doar în tratamentul FV/TV fără puls. Dovada clinică preliminară arată că vasopresina poate fi eficientă în intensificarea probabilității de ROSC la pacienții cu FV în afara spitalului. Perfuziile cu doză redusă de vasopresină s-au demonstrat a fi o alternativă eficientă la terapia tradițională cu catecolamine în doze mari la pacienții septici cu hipotensiune refractară.

Dozare și administrare Doza inițială în stopul cardiac este de 40 de unități administrate IV. Dacă nu apare ROSC în 10 minute, poate fi folosit 1 mg de epinefrină la fiecare 3 până la 5 minute. Vasopresina poate fi folosită în locul, dar nu simultan cu, doza inițială de epinefrină. Nu există date care să susțină utilizarea unei a doua doze de vasopresină în timpul stopului cardiac.

Profilul efectului advers În doza recomandată în stopul cardiac, vasopresina poate produce creșterea presiunii sanguine, bradicardie, aritmii, contracții atriale premature, bloc cardiac, constricție sau colaps vascular periferic, insuficiență coronariană, scăderea debitului cardiac, ischemie miocardică și tromboze mezenterice.

DECLARAȚIE

Autorul confirmă că secțiunile din acest capitol sunt bazate pe studiul anterior al lui David Levy, PharmD.

REFERINȚE

1. Anderson WL, Slovis CM: Lidocaine in the treatment of status epilepticus. *Acad Emerg Med* 4:918, 1997.
2. ECC Guidelines: Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care, international consensus on science. *Circulation* 102(suppl I):I1, 2000.
3. Gorgels AP, van den Dool A, Hofs A, et al: Comparison of procainamide and lidocaine in terminating sustained monomorphic ventricular tachycardia [see comments]. *Am J Cardiol* 78:43, 1996. [PMID: 8712116]

4. Akhtar M, Gilbert CJ, Shenasa M: Effect of lidocaine on atrioventricular response via the accessory pathway in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 63:435, 1981. [PMID: 7449065]
5. Ganau G, Lenzi T. Intravenous propafenone for converting recent onset atrial fibrillation in emergency departments: A randomized placebo-controlled multicenter trial. FAPS Investigators Study Group. *J Emerg Med* 16:383, 1998. [PMID: 9610964]
6. Azpitarte J, Alvarez M, Baun O, et al: Value of single oral loading dose of propafenone in converting recent-onset atrial fibrillation. Results of a randomized, double-blind, controlled study. *Eur Heart J* 18:1649, 1997. [PMID: 9347277]
7. Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH, et al: 1999 Update: ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: Executive summary and recommendations: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 100:1016, 1999. [PMID: 10468535]
8. Krahn AD, Klein GJ, Yee R: A randomized, double-blind, placebo-controlled evaluation of the efficacy and safety of intravenously administered dofetilide in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol* 24(8 pt 1):1258, 2001.
9. Hutchinson TA, Shahan DR (eds): *Drugdex® System*, 112th ed. Greenwood Village, CO, Micromedex, 2002.
10. Kellum JA, Decker J: Use of dopamine in acute renal failure: A meta-analysis. *Crit Care Med* 29:1638, 2001.
11. Grossman E, Messerli FH, Grodzicki T, Kowey P: Should a moratorium be placed on sublingual nifedipine capsules for hypertensive emergencies and pseudoemergencies? *JAMA* 276:1328, 1996. [PMID: 8861992]

BIBLIOGRAFIE

- American Hospital Formulary Service Drug Information 2002*. Bethesda, MD, American Society of Health-System Pharmacists, 2002.
- Drug Facts and Comparisons*. St. Louis, Lippincott, 2002.
- Schreiner GF, Protter AA: B-type natriuretic peptide for the treatment of congestive heart failure. *Curr Opin Pharmacol* 2:142, 2002. [PMID: 11950624]
- Silver MA, Horton DP, Ghali JK, Elkayam U: Effect of nesiritide versus dobutamine on short-term outcomes in the treatment of patients with acutely decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol* 39:798, 2002. [PMID: 11869844]

30

**ABORDAREA TERAPEUTICĂ A
PACIENTULUI ÎN STARE DE ȘOC**

Emanuel P. Rivers
Ronny M. Otero
H. Bryant Nguyen

EPIDEMIOLOGIE

Se estimează că în Departamentele de urgență (DU) din spitalele S.U.A. se prezintă anual peste un milion de pacienți în stare de șoc¹. Prezentarea lor clinică poate fi inaparentă, ca de exemplu în cazul pacienților cu insuficiență cardiacă compensată, sau evidentă, ca de exemplu șocul ireversibil din stopul cardiac. În ciuda tratamentului agresiv, mortalitatea datorată șocului rămâne ridicată. Aproximativ 30-45% dintre pacienții cu șoc septic și 60-90% dintre pacienții cu șoc cardiogen decedează în interval de 1 lună de la prezentare.^{2,3} Definirea și tratamentul șocului continuă să evolueze. În contextul actual al unei mai bune înțelegeri a stărilor patologice și al tehnologiilor de ultimă oră, medicul specialist în medicina de urgență poate identifica șocul în fază timpurie și poate iniția intervenția precoce specifică. Abordarea terapeutică generală a unui pacient aflat în fazele precoce ale șocului urmează principii similare, indiferent de factorii precipitanți sau de etiologie.

FIZIOPATOLOGIA

Șocul se definește ca insuficiența circulatorie ce creează un dezechilibru între cererea și oferta de oxigen la nivel tisular. Rezultatul șocului este hipoperfuzia tisulară globală, ce se asociază cu diminuarea concentrației în oxigen a sângelui venos și cu acidoză metabolică (acidoză lactică). În funcție de etiologie, șocul se clasifică în patru categorii: (1) șocul hipovolemic (determinat de diminuarea volumului sângelui circulant), (2) șocul cardiogen (determinat de alterarea funcției de pompă a inimii), (3) șocul distributiv (cauzat de vasodilatația periferică și de distribuția neadecvată a fluxului sanguin) și (4) șocul obstructiv (cauzat de obstrucția extracardiacă a fluxului sanguin). Din punct de vedere clinic, șocul poate avea o cauză predominantă, însă, dacă starea de șoc persistă sau evoluează către afectarea ireversibilă a organelor, intervin și alte mecanisme fiziopatologice.

Cunoașterea principiilor aportului și consumului de oxigen este importantă pentru înțelegerea șocului. În timpul trecerii prin plămâni, de fiecare moleculă de hemoglobină se leagă maximum patru molecule de oxigen. Dacă se ocupă toate siturile de oxigen (câte patru pentru fiecare moleculă de hemoglobină), saturația în oxigen a sângelui arterial (SaO_2) este egală cu 100% (Tabelul 30-1). Conținutul în oxigen al sângelui arterial (CaO_2) reprezintă cantitatea de oxigen legată de hemoglobină plus cantitatea dizolvată în plasmă (Tabelul 30-2). Transportul oxigenului către țesuturi este asigurat prin funcția de pompă a inimii (debitul cardiac).

Eliberarea sistemică a oxigenului (DO_2) este produsul dintre CaO_2 și debitul cardiac (DC). Consumul sistemic de oxigen (VO_2) presupune un echilibru sensibil între cerere și ofertă. În mod normal, țesuturile consumă aproximativ 25% din oxigenul transportat prin intermediul hemoglobinei, iar sângele venos care se întoarce în atriu drept este saturat în proporție de aproximativ 75% [saturația în oxigen a sângelui venos amestecat (artera pulmonară) (SmvO_2)].

Când aportul de oxigen este insuficient pentru a îndeplini cererea, primul mecanism compensator este creșterea DC. Dacă aceasta este insuficientă, cantitatea de oxigen extras din hemoglobină la nivel tisular crește, ceea ce determină scăderea SmvO_2 .

Când mecanismele compensatorii nu reușesc să restabilească echilibrul dintre cererea și oferta de oxigen la nivel tisular, apare metabolismul anaerob, din care rezultă acidul lactic. Acidul lactic este tamponat rapid, formându-se lactatul titrabil, (în mod normal având valori între 0,5 și 1,5 mmol/L). Nivelul crescut de lactat este corelat cu o SmvO_2 sub 50%. Majoritatea cazurilor de acidoză lactică sunt rezultatul aportului insuficient de oxigen, însă ocazional aceasta poate apărea și în urma unei cereri excesiv de mari de oxigen, ca de exemplu în status epileptic. În alte cazuri, acidoza lactică apare datorită deficitului de utilizare tisulară a oxigenului, ca în șocul septic și în faza post-resuscitare după stopul cardiac; o SmvO_2 normală și un nivel ridicat de lactat indică un astfel de deficit. Nivelul ridicat de lactat constituie un marker al aportului insuficient de oxigen și/sau deficitului de utilizare tisulară a oxigenului și se corelează cu prognosticul pe termen scurt al pacienților critici ce se prezintă în UPU.

SmvO_2 poate fi utilizată și ca măsură a echilibrului dintre cererea și oferta de oxigen la nivel tisular. SmvO_2 se poate măsura prin cateterizarea arterială pulmonară, dar se pot obține informații similare și prin cateterizarea venoasă centrală (ScvO_2). Valoarea ScvO_2 se corelează bine cu valoarea SmvO_2 și se poate obține mai ușor în DU.⁴

Șocul este asociat de obicei, dar nu întotdeauna, cu hipotensiune arterială sistemică, adică o tensiune sistolică sub 90 mm Hg. Tensiunea arterială este produsul dintre debit și rezistență [tensiunea arterială medie (TAM) = DC x rezistența vasculară sistemică (RVS)]. Este posibil ca tensiunea arterială să nu scadă dacă există o creștere a rezistenței vasculare periferice în prezența unui debit cardiac scăzut, ceea ce determină insuficiența perfuziei tisulare sau hipoperfuzia tisulară globală. Lipsa de sensibilitate a tensiunii arteriale detectarea hipoperfuziei tisulare globale a fost confirmată în mod repetat. Astfel, șocul poate apărea în condițiile unei tensiuni arteriale normale, iar hipotensiunea poate apărea fără șoc.

Debutul șocului determină nenumărate răspunsuri autonome, dintre care multe servesc la menținerea presiunii de perfuzie la nivelul organelor vitale. Stimularea reflexului baroreceptor al sinusului carotidian activează sistemul nervos simpatic, având drept rezultat (1) vasoconstricția arteriolară, ce favorizează redistribuția sângelui circulant de la nivelul cutanat, al mușchilor scheletici, rinichilor și al vascularizației splanhnice; (2) creșterea frecvenței cardiace și a contractilității, implicat a debitului cardiac; (3) constricția vaselor de capacitanță venoasă, ceea ce favorizează întoarcerea venoasă; (4) eliberarea hormonilor vasoactivi adrenalina, noradrenalina, dopamina și cortizolul, stimulând creșterea tonusului arteriolar și venos, și (5) eliberarea hormonului anti-diuretic și activarea axei renină-angiotensină, determinând creșterea retenției apei și sodiului pentru menținerea volumului intravascular. Aceste mecanisme compensatorii încearcă să mențină DO_2 la nivelul organelor de importanță majoră: circulația coronariană și cerebrală. În timpul acestui proces, este posibil să fie compromis fluxul sanguin către alte organe, ca rinichii și tubul digestiv.

Răspunsul celular la scăderea DO_2 este depleția adenozin-

TABELUL 30-1. Definițiile abrevierilor

Propunere: utilizarea abrevierilor folosite în mod curent în limba română.

Ex: DC -debit cardiac, PVC-presiunea venoasă centrală, TAD - tensiune arterială diastolică, TAM - tensiune arterială medie etc.

(a-v)CO ₂	Diferența dintre dioxidul de carbon din sângele arterial și cel din sângele venos central
CaO ₂	Conținutul în oxigen al sângelui arterial
CmvO ₂	Conținutul în oxigen al sângelui amestecat
CI= IC	Index cardiac (debitul cardiac/suprafața corpului)
CO= DC	Debitul cardiac
CPP= PPC	Presiunea de perfuzie coronariană
CVP= PVC	Presiunea venoasă centrală
DO ₂	Eliberarea sistemică a oxigenului
DBP=TAD	Tensiunea diastolică
Hb	Hemoglobină
MAP=TAM	Tensiunea arterială medie
MODS=MSOF	Sindrom de insuficiență multiplă de organ
OER	Raportul de extracție a oxigenului
PaCO ₂	Presiunea dioxidului de carbon în sângele arterial
PaO ₂	Presiunea oxigenului în sângele arterial
PAOP=PCP	Presiunea capilară arterială pulmonară
SaO ₂	Saturația în oxigen a sângelui arterial
ScvO ₂	Saturația în oxigen a sângelui venos central
SmvO ₂	Saturația în oxigen a sângelui venos amestecat (artera pulmonară)
SrvO ₂	Saturația în oxigen a sângelui venos retinian
SIRS=SRIS	Sindrom de răspuns inflamator sistemic
SVR=RVS	Rezistența vasculară sistemică
VO ₂	Consumul sistemic de oxigen

trifosfatului, ducând la disfuncția pompei de ioni, influxul de sodiu, efluxul de potasiu și reducerea potențialului de repaus al membranei. Edemul celular apare secundar creșterii nivelului intracelular al sodiului, iar receptorii celulari membranari devin slab reactivi la hormonii de stres- insulină, glucagon, cortizol și catecolamine. Pe măsură ce șocul se agravează, la nivelul celulelor se eliberează enzime lizozomale, urmate de hidroliza membranei, a acidului

deoziribonucleic, acidului ribonucleic și esterilor fosfați. În următoarele stadii ale șocului, pierderea integrității celulare și distrugerea homeostazei celulare duc la moartea celulară. Aceste evenimente patologice au drept consecințe metabolice hemoconcentrația, hiperpotasemia, hiponatremia, azotemia prerenală, hiper- sau hipoglicemia și acidoza lactică.

În fazele precoce ale șocului septic, aceste modificări fiziologice determină un sindrom clinic cunoscut ca sindromul de răspuns inflamator sistemic sau SRIS, definit ca prezența a cel puțin două dintre următoarele caracteristici: (1) temperatură peste 38°C (100,4°F) sau sub 36°C (96,8°F); (2) puls mai mare de 90 bătăi/min.; (3) frecvența respiratorie mai mare de 20 resp./min., și (4) numărul de leucocite mai mare de 12,0 x 10⁹/L, mai mic de 4,0 x 10⁹/L sau cu peste 10% forme imature (benzi).⁵ În timpul evoluției SRIS, se instalează starea de șoc, urmată de sindromul de insuficiență multiplă de organ (MSOF), ce se manifestă prin deprimarea miocardică, sindromul de detresă respiratorie a adultului, coagulare intravasculară diseminată, insuficiență hepatică sau renală. Evoluția galopantă de la SRIS către MSOF este determinată de dezechilibrul dintre mediatorii antiinflamatori și proinflamatori sau dintre citokinele antiinflamatoare și proinflamatoare eliberate prin activarea celulelor endoteliale (Figura 30-1).

Doar hipoperfuzia tisulară globală poate activa în mod independent răspunsul inflamator, servind drept variabilă a comorbidi-tății în patogeniza tuturor formelor de șoc.⁶ Lipsa diagnosticării precoce și a inițierii la timp a tratamentului hipoperfuziei tisulare determină creșterea deficitului de oxigen, a cărei valoare se corelează cu o mortalitate crescută.

ASPECTE CLINICE**Istoric/anamneză**

Adesea, prezența șocului este constatată simultan cu cauza subiacentă, ca în infarctul miocardic acut, reacția anafilactică sau

TABELUL 30-2. Componentele transportului și utilizării oxigenului

Conținutul în oxigen al sângelui arterial	$CaO_2 = 0,0031 \times PaO_2 + 1,38 \times Hb \times SaO_2$
CaO ₂ reprezintă cantitatea de O ₂ la 100 mL de sânge. Oxigenul se găsește în sânge în două forme: dizolvat în plasmă și în combinație chimică cu hemoglobina. La o concentrație a hemoglobinei de 15 g la 100 mL de sânge și o saturație în oxigen de 97%, valoarea normală reprezentativă a CaO ₂ este de 20,1 mL/100 mL de sânge (%vol.).	
Saturația în oxigen a sângelui venos central/venos amestecat	ScvO ₂ sau SmvO ₂
SmvO ₂ reflectă eforturile fiziologice de menținere a echilibrului oxigenării tisulare. Valoarea normală a SmvO ₂ este de 65-75%. Când SmvO ₂ scade sub 50%, au fost atinse limitele de compensare ale organismului, iar disponibilitatea oxigenului pentru metabolismul tisular este compromisă, ceea ce duce la acidoza lactică.	
Conținutul în oxigen al sângelui venos central/venos amestecat	$CmvO_2 = 0,0031 \times PmvO_2 + 1,38 \times Hb \times SmvO_2$
CmvO ₂ reprezintă cantitatea de oxigen care se întoarce la inimă. Valoarea normală a CmvO ₂ este de 15 mL/100 mL de sânge (%vol.).	
Raportul de extracție a oxigenului la nivel sistemic	$(OER)OER = C(a-v)O_2 / CaO_2$
OER sistemic reprezintă cantitatea de O ₂ extrasă din sânge la nivel tisular. Acesta se exprimă în procente. Valoarea normală a OER este de aproximativ 25%. Un OER de peste 50% este însoțit în general de producerea acidului lactic, un indicator al metabolismului anaerob.	
Eliberarea oxigenului	$DO_2 = CO \times CaO_2 \times 10$
DO ₂ reprezintă cantitatea de O ₂ transportat către țesuturi pe minut. La un debit cardiac normal de 5 L/min. și un CaO ₂ de 20,1% vol., valoarea normală a eliberării tisulare de oxigen va fi de 1.000 mL O ₂ /min.	
Consumul de oxigen	$VO_2 = CO \times Hb \times 1,38 \times (SaO_2 - SmvO_2) \times 10$
Cantitatea de O ₂ consumat la nivel tisular pe minut este egală cu diferența dintre cantitatea de O ₂ transportat către țesuturi și cantitatea de O ₂ care se întoarce de la țesuturi. Valoarea normală este de aproximativ 250 mL O ₂ /min. Această formulă nu include contribuția minoră a oxigenului dizolvat.	
Afinitatea oxigenului	
Deplasările curbei de disociere a oxihemoglobinei afectează eliberarea O ₂ în circulația periferică. Creșterea pH-ului, scăderea temperaturii, concentrația scăzută a dioxidului de carbon (PcO ₂) și scăderea nivelurilor 2,3-DPG determină deplasarea spre stânga a curbei de disociere a oxihemoglobinei. Astfel, pentru orice valoare dată a PaO ₂ , saturația în O ₂ va fi crescută. Această afinitate crescută a hemoglobinei pentru O ₂ face captarea O ₂ mai ușoară, însă afectează eliberarea O ₂ în țesuturile periferice. Mecanismul invers este valabil în condițiile de scădere a pH-ului, creștere a temperaturii, creștere a PcO ₂ și creștere a nivelurilor 2,3-DPG: se produce o deplasare spre dreapta a curbei de disociere a oxihemoglobinei, având drept rezultat o scădere a afinității hemoglobinei pentru O ₂ .	

Notă: Vezi Tabelul 30-1 pentru definițiile abrevierilor.

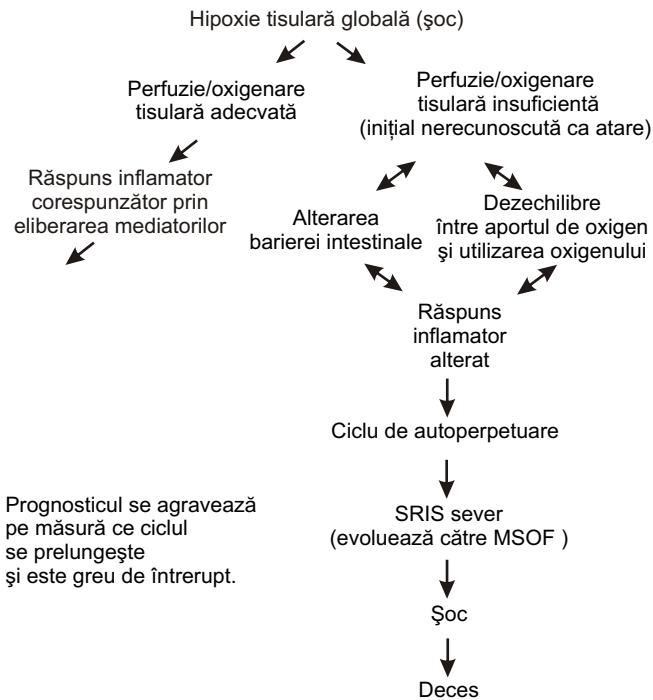


FIG. 30-1. Fiziopatologia șocului, SRIS și MSOF.

hemoragii. Unii pacienți pot fi în stare de șoc prezentând fatigabilitate, letargie sau alterarea statusului mental, cu puține alte simptome specifice. Simptomele sugestive pentru depleția volemică includ hemoragia, voma, diareea, poliuria, pierderile insensibile datorate febrei sau vertijul ortostatic. Antecedentele de boli cardiovasculare sunt importante, în special episoadele de durere toracică sau simptomele insuficienței cardiace congestive. Bolile neurologice în antecedente determină o susceptibilitate crescută a pacientului pentru complicații datorate hipovolemiei. Este importantă și utilizarea medicamentelor, eliberate cu sau fără prescripție. Unele medicamente pot cauza depleția volemică (ex. diureticele), iar altele deprimă contractilitatea miocardică (beta-blocantele și blocantele canalelor de calciu). Se va avea în vedere posibilitatea unei reacții anafilactice după administrarea unui medicament nou sau a deprimării cardiovasculare drept consecință a toxicității medicamentoase.

Examenul clinic

Prezentarea clinică a șocului poate fi dramatică, cum ar fi în cazul hipotensiunii severe datorate hemoragiei la nivelul unei plăgi prin împușcare. Pe de altă parte, tabloul clinic al șocului poate fi subtil, ca în insuficiența cardiacă, sau, paradoxal, poate fi însoțit de hipertensiune. Diagnosticul șocului nu poate fi stabilit numai pe baza unui singur semn vital sau a unei singure valori tensionale, deoarece semnele vitale au sensibilitate scăzută în detectarea și evaluarea severității hipoperfuziei tisulare. Măsurarea tensiunii arteriale poate fi foarte dificilă în special datorită bolii vasculare periferice, tahicardiei cu presiune scăzută a pulsului și aritmiilor, ca fibrilația atrială. Deși nu sunt specifice, rezultatele examenului clinic luate ca un complex pot fi utile în evaluarea pacienților în stare de șoc (Tabelul 30-3).

TABELUL 30-3. Examenul clinic

Temperatura	Este posibil să fie prezentă hipertermia sau hipotermia. Este important să se distingă între hipotermie endogenă (șoc hipometabolic) și hipotermie exogenă, secundară expunerii la condițiile de mediu. Tratamentul este în mod evident resuscitarea agresivă în primul caz și aplicarea exogenă de căldură în cel de-al doilea.
Pulsul	De obicei, crescut. Cu toate acestea, se poate constata bradicardia paradoxală în stări de șoc ca șocul hemoragic (până la 30%), hipoglicemie, utilizarea beta-blocantelor și boală cardiacă preexistentă.
Tensiunea arterială sistolică	Poate să crească ușor la începutul șocului, atunci când crește contractilitatea cardiacă, și apoi să scadă odată cu progresia șocului.
Tensiunea arterială diastolică	Se corelează cu vasoconstricția arteriolară și poate crește la începutul șocului, pentru ca apoi să scadă când mecanismele de compensare cardiovasculară sunt depășite.
Presiunea pulsului	Reprezintă diferența dintre tensiunea arterială sistolică și cea diastolică și se corelează cu volumul bătaie și cu rigiditatea aortică. Crește la începutul șocului și scade înaintea scăderii tensiunii sistolice.
Pulsul paradoxal	Modificarea tensiunii arteriale sistolice în inspir. Creșterea și scăderea presiunii intratoracice afectează debitul cardiac. Acesta se poate observa în astm, tamponadă cardiacă și decompensare cardiacă severă.
Tensiunea arterială medie	Tensiunea arterială diastolică + [presiunea pulsului/3]. Corelația dintre debitul cardiac și determinanții rezistenței vasculare poate fi observată în criza de astm, tamponada cardiacă, decompensare cardiacă severă.
Indicele de șoc	Indicele de șoc = frecvența cardiacă/tensiunea arterială sistolică. Valoarea normală = 0,5-0,7. Indicele de șoc este corelat cu funcția sistolică ventriculară stângă în insuficiența circulatorie acută. O creștere persistentă a indicelui de șoc (>1,0) indică afectarea funcției sistolice ventriculare stângi (ca rezultat al pierderii de sânge și/sau deprimării cardiace) și este asociată unei rate ridicate a mortalității. ¹⁵
Sistemul nervos central	Delir acut sau insuficiență cerebrală; agitație, dezorientare, confuzie și comă secundare scăderii presiunii de perfuzie cerebrală (tensiunea arterială medie - tensiunea intracraniană). Pacienții cu hipertensiune cronică pot fi simptomatici la valori tensionale normale. tensiune arterială normală.
Semne cutanate	Paloare, piele cu aspect palid sau teros, rece și umedă, cianoză, transpirație, modificări de temperatură și reumplere capilară redusă.
Semne cardiovasculare	Vene jugulare turgescente sau colabate, tahicardie și aritmii. Debitul cardiac crescut poate genera zgomotul 3. Presiunea de perfuzie coronară scăzută poate duce la ischemie, complianță ventriculară scăzută, presiune diastolică ventriculară stângă crescută și edem pulmonar.
Semne respiratorii	Tahipnee, volum respirator crescut, volum rezidual crescut, bronhospasm, hipocapnie cu evoluție către insuficiență respiratorie și sindromul de detresă respiratorie a adultului.
Teritoriul splanhnic	Pe fondul fluxului sanguin scăzut, pot apărea: ocluzia intestinală, hemoragia digestivă, pancreatita, colecistita alitiazică și ischemia mezenterică.
Semne renale	Rată de filtrare glomerulară redusă, fluxul sanguin renal se redistribuie din corticală spre medulara renală, ducând la oligurie. În sepsis poate apărea poliuria paradoxală, ceea ce se poate confunda cu o stare de hidratare adecvată.
Semne metabolice	Alcaloza respiratorie este prima anomalie acido-bazică, acidoza metabolică apare odată cu evoluția șocului. Hiperglicemia, hipoglicemia și hiperpotasemia.

TABELUL 30-4. Explorări paraclinice

Evaluare obligatorie
Hemogramă: numărul leucocitelor și formula leucocitară, hemoglobina, hematocritul, numărul trombocitelor
Electrolitii, glicemia, calciul, magneziul, fosforul
Ureea sanguină, creatinina sanguină
Timpul de protrombină, timpul parțial de tromboplastină activată
Analiza urinei
Radiografie toracică
Electrocardiogramă
Evaluare fiziologică moderată
Analiza gazelor sanguine (măsurarea saturației în oxigen)- Astrup
Lactatul seric
Fibrinogenul, PDF (produșii de degradare ai fibrinei), D-dimerii
Probe hepatice
Evaluare hemodinamică neinvazivă
ETCO ₂ (presiunea parțială a dioxidului de carbon la sfârșitul expirului)
Măsurarea neinvazivă a debitului cardiac
Ecocardiografia
Evaluare hemodinamică invazivă
Presiuni de umplere: PVC sau PCP
Debitul cardiac
Saturația în oxigen a sângelui venos central: SmvO ₂
Calcularea valorilor hemodinamice: RVS, DC, DO ₂ , VO ₂
În funcție de tabloul clinic, pentru definirea etiologiei sau depistarea complicațiilor
Hemocultură, examen de spută, urocultură și cultură de la nivelul bazinetului renal
TC craniană și a sinusurilor
Puncție lombară
Cultură din plăgile suspecte
Nivelul cortizolului
Testul de sarcină
Radiografia abdomenului acut
Ecografie abdominală sau pelviană
TC abdominală sau pelviană

DIAGNOSTIC**Examinări paraclinice**

Prezentarea clinică și etiologia prezumtivă a șocului vor dicta explorările paraclinice necesare. Evaluarea stării generale a pacientului se realizează de obicei în urma unei baterii de teste hematologice, de coagulare și biochimice standard, pentru detectarea anomaliilor ce necesită tratament specific (Tabelul 30-4). În șoc se pot întâlni o gamă largă de anomalii de laborator, însă majoritatea valorilor anormale conduc direct către organul sau sistemul care este responsabil sau care este afectat de starea de șoc. Nici una dintre examinările de laborator nu este sensibilă sau specifică pentru șoc.

Monitorizarea hemodinamică este importantă pentru evaluarea pacienților în stare de șoc și evaluarea răspunsului la tratament. Posibilitățile monitorizării variază de la un spital la altul, însă trebuie să includă puls-oximetria, monitorizarea electrocardiografică, monitorizarea continuă neinvazivă însă de preferință intraarterială a tensiunii arteriale, monitorizarea ETCO₂ și a presiunii venoase centrale (PVC).⁷ Deoarece măsurătorile hemodinamice reprezintă valori fiziologice, acestea vor fi utilizate mai degrabă pentru a răspunde unor întrebări specifice de natură fiziologică, și nu pentru a servi drept scop final al terapiei.

TRATAMENT**Beneficiile tratamentului precoce**

Principiile resuscitării în cazul unui traumatism susțin inițierea asistenței medicale în intervalul „orei de aur” de la prezentarea pacientului. Principii similare se aplică la pacienții cu șoc de cauze

nechirurgicale. Creșterea curentă la nivel național a cazurilor acute ce se prezintă în DU și supraaglomerarea acestora au drept rezultat extinderea orei de aur până la *ore* sau chiar *zile* de necesitate a asistenței medicale critice în cadrul DU. Avantajul intervenției precoce în afecțiunile critice netraumatice în DU este semnificativ; asistența medicală standard în DU poate scădea semnificativ mortalitatea pentru pacienții cu afecțiuni critice tratați în primele 6 ore.⁸ Aplicarea unor algoritmi de tratament în vederea stabilizării hemodinamice, asociată cu terapie specifică precoce în cadrul DU reduce mortalitatea cu 16% la pacienții cu sepsis sever sau șoc septic.⁹ Principiile *ABCDE* ale resuscitării în cazul unui șoc sunt (*A*- Airway) managementul căilor respiratorii, (*B* - breathing) controlul funcției respiratorii, (*C*- Circulation) optimizarea circulației, (*D*- Delivery) asigurarea aportului adecvat de oxigen și (*E*-End- Point) atingerea obiectivelor finale ale resuscitării.

Managementul căilor respiratorii

Managementul căilor respiratorii se obține în mod optim prin intubație endotraheală pentru protecția căilor respiratorii, ventilație cu presiune pozitivă (oxigenare) și toaletă bronșică. Sedativele, utilizate adesea pentru a facilita intubația, pot exacerba hipotensiunea prin vasodilatație arterială, dilatație venoasă și deprimare miocardică. În plus, ventilația cu presiune pozitivă reduce presarcina și debitul cardiac. Asocierea acestor intervenții poate duce la colaps hemodinamic. Resuscitarea volemică sau utilizarea agenților vasoactivi pot fi necesare înaintea intubației și a ventilației cu presiune pozitivă.

Controlul funcției respiratorii

Controlul respirației este necesar atunci când tahipneea se asociază șocului. Mușchii respiratori consumă un volum semnificativ de oxigen în timpul șocului, contribuind la producerea lactatului. Ventilația mecanică și sedarea reduc efortul respirator și ameliorează rata supraviețuirii. SaO₂ trebuie restabilită la o valoare peste 93%, iar ventilația trebuie controlată pentru menținerea PaCO₂ între 35 și 40mm Hg. Încercările de normalizare a pH-ului peste 7,3 prin hiperventilație nu aduc beneficii. Ventilația mecanică nu numai că asigură oxigenarea și corectează hipercapnia, ci susține, controlează și sincronizează ventilația, ceea ce reduce în cele din urmă efortul respirator. Blocanții neuromusculari se utilizează ca adjuvanți pentru scăderea consumului de oxigen de către mușchii respiratori și păstrarea DO₂ pentru organele vitale.

Optimizarea circulației

Stabilizarea circulatorie sau hemodinamică începe cu abordul intravascular prin liniile venoase periferice cu diametru mare. Așezarea în poziția Trendelenburg, considerată în mod tradițional necesară pentru menținerea perfuziei la pacientul hipotensiv, nu ameliorează performanța cardiopulmonară mai mult decât decubitul dorsal. Aceasta poate deprima schimbul pulmonar de gaze și predis pune la aspirație. Dacă se impune de urgență o redresare volemică, este de preferat ca în locul poziției Trendelenburg să se recurgă la alternativa ridicării picioarelor pacientului mai sus de nivelul inimii, cu pacientul în poziție de decubit dorsal. Accesul venos central va contribui la evaluarea statusului volemic (presarcina) și la monitorizarea ScvO₂. Această cale este preferabilă pentru administrarea pe termen lung a terapiei vasopresoare, facilitând accesul rapid la inimă în cazul necesității amplasării unui stimulator cardiac.

Resuscitarea lichidiană începe cu administrarea cristaloidelor izotonice; cantitatea și rata administrării sunt determinate de gradul alterării hemodinamice. Majoritatea pacienților în stare de șoc

TABELUL 30-5. Agenții vasoactivi utilizați în mod frecvent

Medicamentul	Doza/ mixtura*	Acțiunea	Stimularea cardiacă	Vasoconstricți	Vasodilatația	Debitul cardiac	Reacții adverse și observații
Dopamină	0,5-25 μg/kg/min 400 mg/250 mL	α, β și dopaminergică	++ la 2-10 μg/kg/min	++ la 7 μg/kg/min	+ la 0,5-5,0 μg/kg/min	În general crește	Tahiaritmii, creșterea consumului miocardic de O ₂ , vasodilatator cerebral, mezenteric, coronarian și renal în doze scăzute
Noradrenalină	0,010,5 μg/kg/min 4 mg/250 mL	În principal α ₁ , unii β ₁	++	++++	0	Ușoară reducere	În funcție de doză, bradicardie reflexă; utilă când predomină pierderea tonusului venos; nu afectează circulația coronariană
Fenilefrină	0,15-0,75 μg/kg/min 10 mg/250 mL	α	0	++++	0	Reducere	Bradycardie reflexă, cefălee, agitație, excitabilitate, rar aritmii; ideală pentru pacienții în stare de șoc cu tahicardie sau aritmii supraventriculare
Efedrină	5-25 mg	α și β	+++	++	+	Crește	Provoacă palpitații, hipertensiune, aritmii cardiace, un stimulent indirect al SNC; ca terapie anti-șoc, valoarea pe termen lung este limitată
Vasopresină	0,01-0,04 unit./min 200 unit./250 mL	α		++++			În principal vasoconstricție, lipsesc datele privind rezultatele utilizării; perfuziile de 0,04 unit./min pot duce la efecte adverse mediate de vasoconstricție
Adrenalină	0,01-0,75 μg/kg/min 1 mg/250 mL	α și β	++++ la 0,03-0,15 μg/kg/min	++++ la 0,150,30 μg/kg/min	+++	Crește	Provoacă tahiaritmie, leucocitoză, crește consumul miocardic de oxigen
Dobutamină	2,0-20 μg/kg/min 250 mg/250 mL	β ₁ , uneori β ₂ și α ₁ în doze mari	++++	+	++	Crește	Provoacă tahiaritmie, ocazional simptome digestive, crește consumul miocardic de oxigen, hipotensiune la pacienții cu depleție de volum; vasoconstricție periferică în mai puține cazuri decât dopamina, poate provoca aritmii în mai puține cazuri decât izoproterenolul
Izoproterenol	0,01-0,05 μg/kg/min 1 mg/250 mL	β ₁ și β ₂	++++	0	++++	Crește	Provoacă tahiaritmie, congestie facială, hipotensiune la pacienții hipovolemici; crește consumul miocardic de oxigen; niciodată utilizat singur în cazurile de șoc.

Notă: 0 = nici un efect, + = efect ușor, ++ = efect moderat, +++ = efect semnificativ, ++++ = efect foarte semnificativ.

Abrevieri: SNC = sistemul nervos central.

* Medicamentele se pot dilua în soluție glucoză 5% sau ser fiziologic și în volum mai mic, în funcție de necesarul de lichide al pacientului.

prezintă un deficit de volum absolut sau relativ, cu excepția celor în șoc cardiogen cu edem pulmonar. Lichidele se administrează rapid, în cantități prestabilite (de ex. 500 sau 1.000 mL), cu reevaluarea pacientului după fiecare administrare. Pacienții cu hipovolemie moderată necesită de obicei o doză inițială de 20 mL/kg de cristaloid izotonic. Pentru un deficit de volum important va fi nevoie de o doză mai mare.

Controversa dintre resuscitarea cu soluții coloidale și cea cu soluții cristaloidale este în continuare de actualitate, în ciuda dovezilor care arată o creștere ușoară a mortalității în cazurile în care se utilizează coloidele pentru repleția volemică la pacienții critici.¹⁰ Unele studii au demonstrat o incidență mai scăzută a edemului pulmonar și posibil mai multe beneficii, la pacienții vârstnici resuscitați cu soluții coloidale, deși rata de supraviețuire nu s-a ameliorat semnificativ din punct de vedere statistic. În cazurile acute cu șoc sever, coloidele realizează o expansiune plasmatică mai rapidă utilizând un volum mai mic, în comparație cu cristaloidele. Diferențierea dintre edemul pulmonar necardiogen și cel cardiogen în cadrul DU poate fi dificilă în lipsa monitorizării hemodinamice invazive. Deși edemul pulmonar necardiogen poate răspunde la resuscitarea lichidiană, se va minimiza administrarea de lichide la pacienții la care edemul pulmonar este decelat clinic sau radiografic până la instituirea monitorizării adecvate.

Agenții vasopresori se utilizează în cazurile în care nu s-a obținut un răspuns adecvat la resuscitarea volemică sau când există

contraindicații pentru reechilibrare volemică.¹¹ Aceștia ating eficacitatea maximă atunci când spațiul vascular este „plin” și au eficacitate minimă când spațiului vascular este depletizat. În ciuda acestui fapt, utilizarea vasopresoarelor poate fi necesară în tratamentul precoce al șocului, înaintea încheierii resuscitării volemice, pentru prevenirea consecințelor potențial letale ale hipotensiunii arteriale sistemice prelungite. Acest lucru are o importanță deosebită pentru pacienții vârstnici cu boală coronariană și cerebrovasculară semnificativă. Restabilirea rapidă a tensiunii arteriale medii (TAM) la 60 mmHg sau a tensiunii sistolice la 90 mmHg poate evita complicațiile coronariene și cerebrale ale debitului sanguin scăzut. Agenții vasopresori sunt precursori de catecolamine și au efecte variabile asupra receptorilor alfa

Utilizarea vasopresoarelor comportă unele pericole potențiale. În timp ce ameliorează presiunea de perfuzie în vasele mari, poate apare scăderea debitului sanguin capilar la diferite nivele tisulare,, în special la nivel intestinal. Vasopresoarele pot contribui și la alterarea corelației dintre măsurarea volumului și tensiunii prin efectul pe care îl au asupra paturilor vasculare pulmonar și periferic. Altfel spus, vasopresoarele vor crește în mod artificial presiunea de umplere intracardiacă (adică PVC, presiunea venoasă centrală). Acestea trebuie folosite în mod corect, în general numai după resuscitarea volemică. Când se utilizează vasopresoare multiple, administrarea acestora va fi simplificată cât mai curând posibil după stabilirea agentului terapeutic optim.

TABELUL 30-6. Indici auxiliari pentru evaluarea perfuziei tisulare

Excesul de baze	Excesul de baze este un indicator al acidozei metabolice și un indice al alterării hemodinamice și alterării perfuziei tisulare în șoc. Constituie un factor predictiv de severitate pentru hemoragia intraabdominală și traumatismul nepenetrant.
Monitorizarea invazivă a tensiunii arteriale	Vasoconstricția intensă cauzată de stimularea simpatică sau de vasopresoarele administrate va determina subestimarea tensiunii arteriale reale măsurate cu tensiomerul clasic cu manșetă. Se poate utiliza examenul Doppler împreună cu sfigmomanometrul pentru măsurarea mai precisă a tensiunii arteriale sistolice, atunci când nu se mai aud sunetele Korotkoff. Dat fiind că medicamentele vasoactive pot provoca alternanțe rapide ale tensiunii arteriale, se preferă măsurarea intraarterială a tensiunii și sunt necesare probe multiple de sânge.
Presiunea venoasă centrală (PVC)	Contribuie la evaluarea statusului volemic. Se preferă în administrarea pe termen lung a terapiei vasopresoare și asigură accesul rapid la inimă atunci când este necesară inserția unui stimulator cardiac. Este posibil să nu reflecte cu precizie presiunea de umplere ventriculară stângă în stări clinice ca embolie pulmonară, BPOC, infarct miocardic al ventriculului drept și colecție pericardică. Presiunea în vena iliacă comună poate aproxima PVC.
Oximetria venoasă centrală (ScvO ₂)	ScvO ₂ aproximează saturația în O ₂ a sângelui venos amestecat (SmvO ₂) și se poate monitoriza în mod continuu prin oximetria cu infraroșii. Această tehnologie permite medicului clinician să depisteze hipoperfuzia tisulară globală nerecunoscută infraclinică în tratamentul infarctului miocardic, șocului traumatic, hemoragic, septic sau hipovolemic, insuficienței cardiace în stadiul final și al șocului cardiogen în timpul și după stopul cardiopulmonar.
Diferența dintre CO ₂ arterial și CO ₂ venos central	Gradienți crescuți ai dioxidului de carbon între sângele arterial- sângele venos amestecat sau (a-v)CO ₂ se constată în insuficiența circulatorie acută și se corelează în mod invers cu debitul cardiac (DC).
Cateterizarea arterei pulmonare	Reprezintă standardul pentru evaluarea statusului cardiac. Valoros pentru determinarea umplerii cavitaților stângi ale inimii, presiunii arteriale pulmonare și evaluarea cauzei edemului pulmonar. Se pot calcula debitul cardiac și saturația în oxigen a sângelui venos. Se vor putea astfel calcula variabile hemodinamice (adică RVS) și variabile ale transportului de oxigen (VO ₂ și DO ₂). Eficacitatea acestei tehnici de monitorizare asupra îmbunătățirii prognosticului este controversată.
Debitul cardiac măsurat neinvaziv	Debitul cardiac poate fi măsurat prin Doppler transesofagian, bioimpedanță cutanată și diluția litiului.
Tonometria gastrică și capnografia sublinguală	Măsurătorile seriate ale fluxului sanguin în mucoasa gastrică și sublinguală sunt bazate pe difuzia ionilor de hidrogen și eliminarea dioxidului de carbon. Perfuzia viscerală insuficientă evidențiată printr-un pH scăzut în mod persistent la nivelul mucoasei sau o concentrație crescută a dioxidului de carbon la nivel sublingual se asociază cu disfuncție ulterioară de organ și deces.
Ergospirometrie	Saturația în O ₂ a sângelui venos retinian (SrvO ₂) se corelează cu volumul sanguin, saturația în O ₂ a sângelui venos central și a sângelui arterial.
Saturația în O ₂ a sângelui venos retinian	VO ₂ măsurat direct fără un cateter arterial pulmonar. O reducere a VO ₂ (după infarctul miocardic acut) constituie un factor predictiv pozitiv pentru șocul cardiogen și al mortalității după stopul cardiac.

Asigurarea aportului adecvat de oxigen

După stabilizarea tensiunii arteriale prin optimizarea presarcinii și postsarcinii, DO_2 se poate evalua și modifica în continuare. Se va readuce saturația în oxigen a sângelui arterial la nivelurile fiziologice (între 93 și 95%) și se va menține hemoglobina peste 10 g/dL.¹³ Dacă se poate evalua debitul cardiac, acesta va fi crescut prin creșterea treptată a infuziei de soluții perfuzabile și a agenților inotropici până la normalizarea saturației în oxigen a sângelui venos ($SmvO_2$ sau $ScvO_2$) și a lactatului.

Controlul VO_2 este important pentru restabilirea echilibrului dintre cererea și oferta de oxigen la nivel tisular. Starea hiperadrenergică este rezultatul răspunsului compensator la șoc, al stresului fiziologic, durerii și anxietății. Atunci când pacientul este dezbrăcat pentru examinare și lăsat neacoperit în sala de resuscitare neîncălzită, apar în mod frecvent frisoanele. Asocierea acestor variabile crește consumul sistemic de oxigen. Durerea constituie un factor care deprimă suplimentar funcția miocardică, afectând astfel DO_2 și VO_2 . Scăderea acestui VO_2 neadecvat se poate realiza prin analgezie, relaxare musculară, încălzirea pacientului, anxiolitice și chiar blocanți neuromusculari, în cazurile în care se consideră necesar.

Extracția oxigenului la nivel tisular evaluează eficiența resuscitării în ceea ce privește asigurarea necesităților tisulare de oxigen. Determinarea repetată a lactatului și a $SmvO_2$ sau $ScvO_2$ este o metodă pentru evaluarea extracției de oxigen la nivel tisular. În cadrul DU se pot efectua măsurători continue ale $SmvO_2$ sau $ScvO_2$ prin tehnologia cu fibră optică.⁴ Perfuzia tisulară se poate evalua prin tehnologii variate în timpul resuscitării (Tabelul 30-6).¹⁴⁻¹⁷

Atingerea obiectivelor finale ale resuscitării

În mod general obiectivele finale sunt normalizarea tensiunii arteriale, pulsului și debitului urinar. Dat fiind că acestea subestimează gradul hipoperfuziei restante și al deficitului de oxigen, s-au investigat mai multe criterii fiziologice de evaluare (Tabelele 30-7 și 30-8).¹⁸ Nici un criteriu terapeutic nu este eficient în mod universal, iar în studiile prospective au fost testate doar câteva, cu rezultate variate.¹⁸ Obiectivul resuscitării este creșterea ratei de supraviețuire și minimizarea morbidității, utilizând pentru ghidarea terapiei valori hemodinamice și fiziologice obiective. O abordare orientată în scopul obținerii unui debit urinar $>0,5$ mL/kg/h, a unei PVC între 8 și 12 mmHg, TAM între 65 și 90 mmHg și $ScvO_2 >70\%$ în timpul resuscitării în DU a cazurilor de șoc septic scade mortalitatea în mod semnificativ.⁹

Managementul pacienților cu hipotensiune persistentă

Tratamentul pacienților cu hipotensiune persistentă după terapia maximală poate fi o experiență dificilă. La aceștia se aplică principii similare cu pacienții cu traumatisme și hemoragie. Întrebări de reținut: (1) este pacientul monitorizat corespunzător?⁷ (2) există o disfuncție a monitorizării tensiunii arteriale, ca umezirea liniei arteriale sau deconectarea de la transductor? (3) i s-a făcut pacientului o resuscitare volemică adecvată? (4) este PVC fals crescută prin utilizarea precoce a vasopresoarelor, deghizând astfel hipovolemia? (5) linia venoasă prin care se administrează vasopresoarele este conectată corect? (6) funcționează pompele de perfuzie pentru vasopresoare? (7) vasopresoarele au fost diluate corect? (8) pacientul prezintă pneumotorax după accesul venos central? (9) pacientul a fost evaluat corect din perspectiva unei leziuni penetrante oculte (plagă împușcată sau înjunghiată)? (10) există hemoragie internă datorată unei rupturi de splină sau a unei sarcini ectopice?

(11) pacientul are insuficiență adrenală? Incidența disfuncției adrenale poate atinge 30% la această subcategorie de pacienți.¹⁹

(12) pacientul este alergic la medicamentul administrat anterior sosirii (ca penicilina)? (13) există tamponadă cardiacă la pacientul cu insuficiență renală cronică dializat sau la pacientul cu cancer?

Utilizarea bicarbonatului în tratamentul șocului

Tratamentul primar al acidozei în șoc este de a contracara cauza subiacentă. Acest obiectiv nefiind realizabil rapid, adesea se administrează bicarbonat pe cale intravenoasă. Motivația pentru administrarea bicarbonatului este efectul de diminuare a deprimării miocardice și de contracarare a lipsei de răspuns la catecolamine atribuită acidozei, însă datele experimentale indică faptul că bicarbonatul exogen poate de fapt să agraveze acidoza intracelulară, iar studiile prospective nu i-au dovedit beneficiul. Bicarbonatul are și efectul de deplasare a curbei de disociere a oxihemoglobinei spre stânga și de a împiedica distribuția tisulară a oxigenului legat de hemoglobină. Cu toate acestea mulți medici clinicieni nu agreează ideea de a renunța la bicarbonat, ceea ce a dat naștere unor contro-verse în literatura medicală. Un compromis îl constituie corectarea parțială a acidozei metabolice în timp. Se determină deficitul de bicarbonat, care este egal cu $(HCO_3^- \text{ normal} - HCO_3^- \text{ pacient}) \times 0,5 \times \text{greutatea corporală}$ (kilograme). Jumătate din această cantitate se administrează în perfuzie lentă, iar restul timp de 6-8 ore. Nu se va administra bicarbonat în continuare dacă pH-ul arterial este 7,25 sau mai mare.

TRANSFERUL PACIENȚILOR LA TERAPIE INTENSIVĂ

Documentarea și comunicarea sunt importante. Resuscitarea în cadrul DU se efectuează adesea într-un „haos ordonat”. Deși resuscitarea este sistematică și planificată, comunicarea necorespunzătoare cu medicul din terapie intensivă sau cu medicul specialist care acceptă pacientul poate anula beneficiile tratamentului inițial. Va fi comunicată verbal și în scris înaintea transferului, o listă de probleme specifice, însoțită de o evaluare și un plan ce includ toate procedurile și complicațiile. În cazul în care se prelungeste staționarea pacientului în DU, se vor transmite frecvent rapoarte privind statusul pacientului, diagnosticul, conduita terapeutică și evenimentele majore.

PROGNOSTIC

Predicția prognostică la externarea din DU nu a fost studiată în întregime; însă unele variabile clinice sunt asociate cu un prognostic rezervat, (ex. severitatea șocului, durata, cauza subiacentă, disfuncția de organ vital preexistentă și reversibilitatea șocului). Măsurarea neinvazivă directă a VO_2 constituie un factor predictiv la pacienții care au dezvoltat șoc cardiogen secundar infarctului miocardic și după stopul cardiac.⁸ Nivelurile de lactat crescute persistente constituie un factor de prognostic în traumatisme, șoc septic și după stopul cardiac.⁸ Excesul de baze este de asemenea corelat cu dezvoltarea

TABELUL 30-7. Obiectivele finale ale resuscitării

Generale: normalizarea tensiunii arteriale, pulsului și debitului urinar
Restabilirea volumului circulator
Refacerea tuturor compartimentelor lichidiene
„Umplerea” Spațiului vascular
Normalizarea parametrilor hemodinamici
Aportul de oxigen la țesuturi este crescut
Restabilirea metabolismului aerob, eliminarea acidozei tisulare și plata datoriei de oxigen

țarea insuficienței multiple de organ în traumatisme.²⁰ Presiunea parțială sublinguală a dioxidului de carbon (PCO₂) crescută este asociată unei mortalități crescute.¹⁴ Sunt în studiu și predicțiile prognosticului pe baza sistemelor de clasificare fiziologice în DU.⁸

BIBLIOGRAFIE

1. McCaig LF, Ly N: National hospital ambulatory medical care survey: 2000 emergency department summary. *Advance Data from Vital and Health Statistics*; No. 326. Hyattsville, MD, National Center for Health Statistics, April 22, 2002.
2. Moscucci M, Bates ER: Cardiogenic shock. *Cardiol Clin* 13:391, 1995. [PMID: 7585775]
3. Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, et al: Epidemiology of severe sepsis in the United States: Analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. *Crit Care Med* 29:1303, 2001. [PMID: 11445675]
4. Rivers EP, Ander DS, Powell D: Central venous oxygen saturation monitoring in the critically ill patient. *Curr Opin Crit Care* 7:204, 2001. [PMID: 11436529]
5. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine consensus conference: Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med* 20:864, 1992.
6. Karimova A, Pinsky DJ: The endothelial response to oxygen deprivation: Biology and clinical implications. *Intensive Care Med* 27:19, 2001. [PMID: 11280633]
7. Boldt J: Clinical review: Hemodynamic monitoring in the intensive care unit. *Crit Care* 6:52, 2002. [PMID: 11940266]
8. Nguyen HB, Rivers EP, Havstad S, et al: Critical care in the emergency department: A physiologic assessment and outcome evaluation. *Acad Emerg Med* 7:1354, 2000. [PMID: 11099425]
9. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al: Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *New Engl J Med* 345:1368, 2001. [PMID: 11794169]
10. Webb AR: The appropriate role of colloids in managing fluid imbalance: A critical review of recent meta-analytic findings. *Crit Care* 4(suppl 2):S26, 2000.
11. Reinhart K, Sakka SG, Meier-Hellmann A: Haemodynamic management of a patient with septic shock. *Eur J Anaesthesiol* 17:6, 2000. [PMID: 10758438]
12. Forrest P: Vasopressin and shock. *Anaesth Intensive Care* 29:463, 2001. [PMID: 11669425]
13. Hebert PC, Wells G, Tweeddale M, et al: Does transfusion practice affect mortality in critically ill patients? Transfusion Requirements in Critical Care (TRICC) Investigators and the Canadian Critical Care Trials Group. *Am J Respir Crit Care Med* 155:1618, 1997. [PMID: 9154866]
14. Rackow EC, O'Neil P, Astiz ME, Carpati CM: Sublingual capnometry and indexes of tissue perfusion in patients with circulatory failure. *Chest* 120:1633, 2001. [PMID: 11713146]
15. Rady MY, Rivers EP, Nowak RM: Resuscitation of the critically ill in the ED: Responses of blood pressure, heart rate, shock index, central venous oxygen saturation and lactate. *Ann Emerg Med* 14:218, 1996. [PMID: 8924150]
16. Lind L: Veno-arterial carbon dioxide and pH gradients and survival in critical illness. *Eur J Clin Invest* 25:201, 1995. [PMID: 7781668]
17. Denninghoff KR, Smith MH, Hillman LW, et al: Retinal venous oxygen saturation correlates with blood volume. *Acad Emerg Med* 5:577, 1998. [PMID: 9660283]
18. Porter JM, Ivatury RR: In search of the optimal end points of resuscitation in trauma patients: A review. *J Trauma* 44:908, 1998. [PMID: 9603098]
19. Rivers EP, Blake HC, Dereczyk B, et al: Adrenal dysfunction in hemodynamically unstable patients in the emergency department. *Acad Emerg Med* 6:626, 1999. [PMID: 10386680]
20. Rutherford EJ, Morris JA Jr, Reed GW, Hall KS: Base deficit stratifies mortality and determines therapy. *J Trauma* 33:417, 1992. [PMID: 1404512]

31

REECHILIBRAREA VOLEMICĂ

James E. Manning

Reechilibrarea volemică reprezintă terapia inițială pentru tulburările ce cauzează depleția de volum intravascular care, ulterior, produce hipoperfuzie tisulară și disfuncție de organ. În plus, șocurile de altă etiologie pot cauza o hipovolemie relativă și se ameliorează prin administrarea de fluide. Reechilibrarea volemică servește ca o punte pentru menținerea supraviețuirii și limitarea morbidității până la corectarea cauzei subiacente. Hemoragia acută este cauza predominantă a pierderii acute de volum intravascular, care necesită reechilibrare agresivă. (Tabelul 31-1). Alte procese care cauzează pierderea de fluid plasmatic și electroliți (de exemplu deshidratarea, arsurile) pot necesita reechilibrare hidrică agresivă, dar transfuziile de sânge nu intră de obicei în discuție. Acest capitol se axează asupra aspectelor legate de resuscitarea volemică din șocul hemoragic acut.

Până de curând, scopul larg acceptat al reechilibrării volemice a fost acela de a reinstitui o stare de normovolemie (“umplerea rezervorului”). Oricum, studiile de laborator și raportările clinice limitate au ridicat controverse în legătură cu presupusul beneficiu al restaurării volumului intravascular normal în timpul hemoragiei. A fost propusă reechilibrarea volemică limitată, “hipotensivă” sau chiar “fără fluide”. Rămân însă întrebările legate de fluidele optime folosite pentru resuscitarea inițială și de perioada de administrare.

Obiectivul principal al reechilibrării volemice constă în restabilirea unui volum intravascular suficient și a unei capacități de transport a oxigenului optime pentru a menține aportul de substraturi metabolice (în principal oxigen) la nivel celular și susține viabilitatea celulară. Pentru atingerea acestui scop sunt necesare urmărirea atentă a modificărilor hemodinamice care apar în timpul hemoragiei și posibilitatea monitorizării exacte a stării fizice a pacientului.

TABELUL. 30-8 Obiectivele hemodinamice ale resuscitării

	Modalitate	Obiective
Presarcină	PVC	10-12 mm Hg
	PCP	12-18 mm Hg
Postsarcină	TAM	90-100 mm Hg
	RVS = (TAM PVC/DC) (80)	800-1400 dyn * s/cm ⁵
Contractilitate	DC	5,0 L/min
	IC	2,5-4,5 L/min * m ²
	VB = DC/puls	50-60 mL/min
Frecvență cardiacă	60-100 bpm	Evitați >100 bpm; aceasta va scădea VB și va crește consumul miocardic de oxigen
Presiune de perfuzie coronariană	PPC = TAD - PVC (sau PCP)	>60 mm Hg
Oxygenarea țesuturilor	ScvO ₂ sau SmvO ₂	>70%
	Lactatul seric	<2mM/L

Notă: Vezi Tabelul 30-1 pentru definițiile abrevierilor.

Abreviere: bpm = bătăi pe min.

TABELUL 31-1. Cauze de depleție a volumului intravascular**Hipovolemia hemoragică**

Torace

- Traumatismul parenchimului pulmonar
- Leziune vasculară pulmonară
- Leziune vasculară intercostală
- Ruptură de aortă
- Hemoptizie masivă

Abdomen/pelvis/retroperitoneu

- Leziunile de organ parenchimatose (ficat, splină, rinichi)
- Vascular (traumatism, ruptură de anevrism)
- Hemoragie gastrointestinală (varice esofagiene, ulcere, anomalii vasculare etc.)
- Afecțiuni ginecologice (sarcină ectopică ruptă, hemoragie peripartum, sângerare uterină anormală, ruptură de chist ovarian etc.)

Ortopedie

- Fracturi de bazin
- Fracturi de oase mari
- Fracturi multiple

Suprafața tegumentară și extremitățile

- Leziuni vasculare majore
- Leziuni importante de țesut moale

Hipovolemie non-hemoragică

Tulburări gastrointestinale: vărsături, diaree, ascită

Arsuri

Expunere la caldura

Pierdere renală de sare

FIZIOPATOLOGIE

Leziunile structurilor vasculare majore, a organelor parenchimatose și a oaselor lungi reprezintă principalele cauze ale hemoragiei severe din traumatisme. Cauzele non-traumatice obișnuite ale hemoragiei includ: sângerarea gastrointestinală, ruptura de anevrism vascular și sarcina ectopică ruptă. Pierderea acută de volum intravascular activează un număr mare de răspunsuri fiziologice reglatorii în scopul compensării pierderii de sânge și menținerii perfuziei la nivelul celor mai importante paturi vasculare. Aceste mecanisme compensatorii includ răspunsuri: cardiovasculare, ale sistemului nervos autonom, endocrine, renale, ale sistemului de coagulare și respiratorii. În funcție de severitatea hemoragiei și de capacitatea de a compensa o organismului, poate rezulta hipoperfuzie variabilă regională sau globală. Deși hipoperfuzia moderată, tranzitorie, poate fi bine tolerată, hipoperfuzia severă sau prelungită duce la șoc cu disfuncție celulară sau de organ progresivă.

La nivel celular, șocul hemoragic poate fi definit ca o stare de alterare a metabolismului oxidativ și a homeostaziei, datorită aportului inadecvat de oxigen și îndepărtării inadecvate a produșilor de degradare rezultați în timpul hipoperfuziei. Răspunsurile fiziologice compensatorii în cazul hemoragiei acute încearcă să mențină aportul adecvat al oxigenului la nivel tisular și să susțină homeostazia celulară. Pierderea volumului de sânge circulant duce la scăderea presiunii sanguine arteriale, a întoarcerii venoase și a volumului bătaie. Mecanoreceptorii cardiaci și baroreceptorii aortici sunt stimulați împreună cu activarea sistemului nervos simpatic, ducând la creșterea frecvenței cardiace, vasoconstricție arterială și venoasă, creșterea contractilității ventriculare și extravazare lichidiană din spațiul extravascular spre cel intravascular. Pe de altă parte, scade tonusul vagal. Prin stimularea sistemului renină-angiotensină-aldoosteron și eliberarea hormonului anti-diuretic, apare retenția renală de sodiu și apă pentru a crește suplimentar volumul intravascular. Angiotensina II și vasopresina declanșează vasoconstricția. Activarea sistemului de coagulare duce la agregarea plachetelor și eliberarea de mediatorii locali (tromboxan, factor de agregare a trombocitelor),

vasoconstricție locală la locul sângerării, formarea cheagului trombocitar și depunerea de fibrină pentru "obținerea" locului de leziune vasculară. Împreună, aceste răspunsuri duc la creșterea volumului intravascular, limitarea pierderii suplimentare de sânge, optimizarea debitului cardiac și păstrarea perfuziei organelor vitale.

În ciuda activării acestor răspunsuri fiziologice, hemoragia severă cauzează scăderea debitului cardiac, iar perfuzia organelor vitale poate fi menținută doar prin sacrificarea organelor non-vitale. Vasoconstricția progresivă a paturilor vasculare splanhnice, musculoscheletale și cutanate permite menținerea la un nivel critic a perfuziei cardiace, cerebrale și renale. Perfuzia renală este de asemenea diminuată în stadiile severe. Redistribuția fluxului sanguin nu este lipsită de efecte adverse, deoarece hipoperfuzia prelungită sau severă la nivel splanhnic poate antrena reacții care duc la insuficiența multiplă de organ.¹ Hipoperfuzia renală poate duce la insuficiență renală acută.

Alterarea progresivă a metabolismului oxidativ cu producerea de lactat în zonele hipoperfuzate duce la agravarea acidozei metabolice sistemice care va depăși la un moment dat mecanismele compensatorii. Dacă hipoperfuzia nu este stopată sau depășește capacitatea de reglare a sistemului cardiovascular, decompensarea hemodinamică va apărea sub forma deprimării contractilității miocardice, iar acidoza tisulară locală și hipoxia vor duce la dispariția vasoconstricției periferice. Decesul se produce rapid. Chiar dacă pacientul este resuscitat, eliberarea de mediatorii ai inflamației și activarea mecanismelor de apoptoză celulară pot fi atât de avansate, încât supraviețuirea să fie pusă în pericol. Scopul reechilibrării volemice este acela de a ajuta organismul să compenseze și, mai ales, să evite atingerea punctului critic al decompensării hemodinamice.

ASPECTE CLINICE

Prezentarea clinică a unui pacient cu hemoragie acută depinde de cauza, frecvența, volumul și durata sângerării, de prezența altor procese patologice acute și de starea fizică generală a pacientului. Cauzele non-traumatice vor avea deseori semne care indică sursa sângerării și simptome specifice procesului patologic, suplimentar față de semnele de hipovolemie. Totuși, multe cauze de hemoragie non-traumatică se pot prezenta inițial cu simptomatologie nespecifică. În leziunile traumatice este evidentă de obicei sursa sângerării, dar evaluarea nu se încheie odată cu găsirea sursei evidente, deoarece victimele traumatismelor majore pot avea multiple sângerări semnificative. Prezența traumatismelor craniene, a abuzului de alcool și droguri, compromiterea căilor aeriene, leziunile pulmonare și a alte procese acute asociate pot afecta semnificativ răspunsul în caz de hemoragie. Bolile cronice subiacente și medicațiile care afectează răspunsul cardiovascular pot de asemenea altera răspunsul în caz de hemoragie.

Profilul hemodinamic din hipovolemia acută hemoragică include de obicei tahicardie, hipotensiune și semne ale perfuziei periferice scăzute (extremități reci, palide, umede, cu pulsuri periferice slabe și timp de reumplere capilară prelungit). Vasoconstricția arterială și venoasă duce la prăbușirea presiunii pulsului. Hipoperfuzia cerebrală produce alterări ale statusului mental care variază de la scăderea subtilă a vigilenței (ex. pacient neobișnuit de calm pentru situația existentă) până la confuzie și, în cele din urmă, letargie severă. Asocierile de leziuni craniene sau a intoxicației cu substanțe sedative, pot face imposibilă diferențierea de hipoperfuzia cerebrală, dar această posibilitate trebuie avută în vedere și trebuie căutate dovezi de hipoperfuzie sistemică.

Odată cu creșterea pierderii de sânge, semnele și simptomele de hemoragie acută devin tot mai pronunțate. Volumul total circulant normal al unui adult este de aproximativ 7% din greutatea corporală

ideală sau de aproximativ 5 L pentru un pacient adult cu o greutate medie de 70 kg, din care sunt 3 L de plasmă și 2L de masă eritrocitară (Tabelul 31-2). Clasificarea Colegiului American al Chirurșilor, în cursul de Suport Vital Avansat în Traumă, reprezintă un ghid util pentru estimarea pierderilor sanguine și aprecierea necesarului de reechilibrare volemică.³ În general, pierderea de până la 15% (aproximativ 750 ml) din volumul de sânge circulant (hemoragie clasa I) este bine tolerată de pacient. Răspunsul tahicardic este minim sau absent, iar modificările presiunii sanguine de obicei nu apar. În lipsa sângerării suplimentare nu este de obicei necesară terapia de substituție a fluidelor. Pierderea de 15 până la 30% (aproximativ 750 până la 1500 ml) din volumul total de sânge (hemoragie clasa II) duce în general la tahicardie și scăderea presiunii pulsului. Răspunsul tensiional variază de la hipotensiune minimă la moderată, pe măsură ce pierderea de sânge se accentuează. Vasoconstricția periferică compensatorie duce la modificări ale pulsului și tegumentelor cauzate de scăderea perfuziei. Pot exista modificări ușoare ale statusului mental. În cazul în care pacientul prezenta anterior hemoragiei un nivel normal al hemoglobinei, pierderea sanguină va fi tolerată și volumul circulant se va reface fără a fi necesară transfuzia. Pe măsură ce pierderea de sânge depășește 30% (peste 1500 ml) (hemoragie clasa III) se agravează hipotensiunea, tahicardia, hipoperfuzia periferică și alterarea statusului mental. La o pierdere sanguină de peste 40% (peste 2 l) (hemoragie clasa IV) capacitatea organismului de compensare atinge limitele maxime și, fără reechilibrare eficace, decompensarea hemodinamică este iminentă. Deși această clasificare este utilă în estimarea severității hemoragiei, trebuie amintit că pot exista variații individuale substanțiale legate de starea de sănătate bazală, asocierea cu substanțe toxice sau alți factori.

Pacienții cu stare generală fizică excelentă (de exemplu, atleți tineri) pot avea un asemenea răspuns compensator la hemoragie, încât să nu manifeste tahicardie sau hipotensiune nici în cazul unei hemoragii semnificative. Astfel de pacienți pot părea aparent stabili în comparație cu severitatea hemoragiei. Semnele de hipoperfuzie periferică și alterările ușoare ale statusului mental pot fi singurele indicii că severitatea hemoragiei este mai mare decât cea estimată pe baza parametrilor hemodinamici. Pacienții în vârstă pot să nu dezvolte tahicardie la pierderea de sânge datorită bolii cardiace subiacente sau medicamentelor (de exemplu, agenți blocanți β-adrenergici). Bradicardia sau absența tahicardiei poate apărea la aproximativ 30% dintre pacienții cu hemoragie intraabdominală prin creșterea tonusului vagal datorită hemoperitoneului. În cazul unei paciente gravide cu traumatisme, compresia venei cave inferioare de

către uterul gravid poate scădea întoarcerea venoasă, agravând astfel hipotensiunea și tahicardia din hemoragiile mai puțin severe.

Hipoperfuzia sistemică duce de obicei la scăderea debitului urinar datorită hipoperfuziei renale și reabsorbției compensatorii de lichide. Debitul urinar nu este util în evaluarea inițială a pacientului cu hemoragie acută, dar este important în timp pentru evaluarea răspunsului la tratament.

Trebuie subliniat faptul că hipotensiunea în contextul traumatismului nu indică întotdeauna prezența hemoragiei. Alte etiologii, precum disfuncția miocardică primară, compromiterea căilor respiratorii, hipoxemia ca rezultat al leziunii pulmonare, tamponada pericardică, pneumotoraxul în tensiune, leziunile măduvei spinării și intoxicațiile trebuie avute în vedere. Totuși, prezența hipotensiunii trebuie întotdeauna să ridice suspiciunea unei hemoragii oculte.

TRATAMENT

Terapia inițială în contextul hemoragiei acute trebuie să includă securizarea căilor respiratorii, asigurarea ventilației și oxigenării adecvate, controlul sângerării externe (dacă există) și protejarea măduvei spinării (dacă este vulnerabilă). Reechilibrarea volemică trebuie efectuată ținând cont de următoarele obiective: (1) restabilirea volumului intravascular la un nivel suficient pentru a anula hipoperfuzia sistemică și pentru a limita hipoperfuzia regională; (2) menținerea unei capacități adecvate de transport a oxigenului pentru a face față cererii tisulare de oxigen; și (3) limitarea pierderii suplimentare de hematii circulante. Din păcate, nu există parametri disponibili care să permită medicului să realizeze un echilibru optim al acestor trei obiective concomitent cu apariția modificărilor dinamice fiziologice observate în timpul hemoragiei acute și al reechilibrării. Totuși, pacientul va beneficia cel mai mult în urma eforturilor maxime ale medicului de a menține această balanță până când se poate realiza controlul chirurgical al hemoragiei active.

Securizarea căilor respiratorii, ventilația și oxigenarea

Primul pas în îngrijirea pacientului constă în asigurarea permeabilității căilor respiratorii sau menținerea acesteia. Urmează apoi asigurarea ventilației spontane adecvate sau asistarea ventilației (parțială sau completă). Furnizarea oxigenului este cel de al treilea pas crucial. Oxigenoterapia, având drept țintă atingerea unei fracții a oxigenului inspirat (FiO₂) cât mai apropiată de 100%, este un obiectiv corect în cadrul managementului inițial al pacientului aflat în șoc hemoragic. Pacienții traumatizați pot avea leziuni pulmonare asociate sau boli pulmonare subiacente care pot limita oxigenarea sângelui la trecerea lui prin plămâni. Principalul obiectiv al tratamentului șocului hemoragic este reprezentat de menținerea aportului tisular adecvat de oxigen, astfel încât trebuie făcut orice efort în cadrul managementului respirator al pacienților aflați în șoc hemoragic pentru a maximiza aportul tisular de oxigen prin optimizarea saturației în oxigen a hemoglobinei arteriale. Ventilația cu presiune pozitivă în cadrul hipovolemiei poate diminua semnificativ

TABELUL 31-2. Compartimente lichidiene

Compartimentul lichidian	% greutatea corporală* (GC)	% apa corporală totală* (ACT)	Volum* (70 kg)
Apa corporală totală	60%	100%	42 l
Intracelular	40%	67%	28 l
Extracelular	20%	33%	14 l
Interstițial	15%	25%	10 l
Intravascular	~7-8%	~11-13%	~5-5.5 l
Plasmă	~4-4,5%	~7%	~3-3.5 l
Volum eritrocitar (RBC)†	~3-3,5%	~5%	~2-2,5 l

* Procent sau cantitate aproximativă.

† Adunarea procentelor nu duce la 100%, deoarece lichidul conținut în celulele sanguine roșii intravasculare este inclus în compartimentul lichidian intracelular.

TABELUL 31-3. Ratele de perfuzie intravenoasă a soluțiilor cristaloide izotonice

Acces IV	Gravitația (80 cm înălțime)	Presiune (300 mm Hg)
18 g IV periferic	50-60 ml/min	120-180 ml/min
16 g IV periferic	90-125 ml/min	200-250 ml/min
14 g IV periferic	125-160 ml/min	250-300 ml/min
8,5 Fr cateter venos central	200 ml/min	400-500 ml/min

întoarcerea venoasă și, astfel, are ca efect advers scăderea debitului cardiac. Deci, ventilația adecvată și oxigenarea optimă trebuie avute în vedere, în timp ce ventilația cu presiune pozitivă trebuie evitată. Identificarea leziunilor rapid letale, care pot compromite ventilația și oxigenarea, incluzând pneumotoraxul, pneumotoraxul în tensiune și corpul străin în căile respiratorii, este importantă.

Abordul vascular și monitorizarea

Stabilirea abordului intravenos adecvat trebuie efectuată simultan cu managementul căilor respiratorii. Este util să se asigure două sau mai multe linii periferice de calibru mare. Rata de perfuzie a soluțiilor cristaloidice este dependentă de diametrul cateterului și de presiunea de perfuzie. (Tabelul 31-3). Dacă liniile periferice nu sunt ușor abordabile sau dacă pacientul prezintă semne evidente de șoc hemoragic sever, este potrivită inserția unui cateter larg (8 până la 9 Fr) în vena femorală. Venele subclavie sau jugulară pot fi de asemenea folosite, dar pot fi parțial colabate în cazul hipovolemiei semnificative. Un pneumotorax iatrogen, indus prin încercarea de a introduce o canulă, poate duce la decompensarea hemodinamică. În cazul unui șoc hemoragic sever cu colaps cardiovascular iminent, incizia venei safene la nivelul gleznei sau părții proximale antero-mediale a coapsei este o opțiune rezonabilă. Abordul vascular deasupra diafragmului este de preferat dacă există posibilitatea unei leziuni vasculare majore în zona abdomenului sau pelvisului. Odată stabilit accesul vascular inițial, se prelevează un set complet de analize de laborator și pentru banca de sânge. (Tabelul 31-4).

Pacientul trebuie să fie monitorizat continuu electrocardiografic, puls-oximetric și, dacă este posibilă, monitorizarea dioxidului de carbon din aerul expirat. Verificări frecvente ale presiunii sanguine arteriale sunt de asemenea justificate. În hemoragiile severe, este utilă cateterizarea unei linii arteriale, pentru monitorizarea continuă a presiunii arteriale și simplificarea recoltării de probe sanguine. Analize seriabile ale gazelor sanguine arteriale și lactatului oferă informații importante despre statusul respirator și metabolic. De exemplu, aprecierea severității și variațiilor deficitului de baze și lactatului sunt utile pentru determinarea prezenței hipoperfuziei sistemice care necesită terapie suplimentară. Pentru monitorizarea debitului urinar trebuie efectuat sondaj urinar. Urina trebuie testată pentru depistarea hematuriei și trebuie efectuat un test de sarcină pacientelor aflate la vârsta fertilității. Introducerea unei linii venoase centrale permite monitorizarea presiunii venoase centrale (PVC) și

evaluarea saturației venoase centrale în oxigen. Măsurătorile PVC pot fi folosite pentru evaluarea răspunsului la administrarea de fluide; saturația venoasă centrală în oxigen scăzută indică hipoperfuzie sistemică. În plus față de evaluarea frecventă a semnelor vitale, trebuie evaluate în mod regulat statusul mental și semnele de perfuzie periferică. Diferite tehnologii moderne de monitorizare se pot dovedi utile în evaluarea pacienților cu șoc hemoragic. Acestea includ: analiza continuă a debitului cardiac, oximetrie transcutanată, capnometrie tisulară și monitorizarea impedanței toracice.

Reechilibrarea volemică

Înlocuirea volumului intravascular pentru tratarea hemoragiei a fost dogma acceptată timp de decenii. Restaurarea volumului intravascular normal și a presiunii sanguine arteriale normale a fost scopul general acceptat în aceasta perioadă. Controversa majoră a fost alegerea fluidului optim de reechilibrare. Totuși, în ultima decadă a fost pusă sub semnul întrebării practica acceptată de resuscitare a pacienților până la atingerea unei presiuni sanguine normale. Studiile inițiale, care susțineau înlocuirea agresivă a volumelor, au fost efectuate pe modele de laborator de hemoragie controlată. În astfel de circumstanțe, restaurarea rapidă a normovolemiei a îmbunătățit prognosticul și nu a avut efecte adverse apreciabile. Totuși, acest model de laborator nu reflectă precis situația clinică. La majoritatea pacienților aflați în șoc hemoragic nu s-a controlat hemoragia înainte de începerea resuscitării cu fluide. Acest lucru a ridicat întrebarea dacă resuscitarea cu fluide până la atingerea presiunii sanguine normale poate fi dăunătoare prin accentuarea hemoragiei și, în cele din urmă, prin înrăutățirea prognosticului. Formarea de trombi în zona leziunii vasculare este facilitată de presiunea sanguină scăzută secundară hemoragiei. Presiunea sanguină crescută poate disloca acești trombi friabili în curs de dezvoltare. Deoarece soluțiile cristaloidice nu au capacitate de transport a oxigenului, orice exacerbare a hemoragiei rezultată din perfuzarea lor, va scădea capacitatea de transport a oxigenului sângelui circulant. Modelele de laborator pentru leziunea vasculară acută cu hemoragie necontrolată au verificat faptul că, prin creșterea presiunii sanguine arteriale la valoarea normală, a crescut rata hemoragiei active. Aceasta a dus la conceptul de reechilibrare cu volum limitat sau "hipotensivă".³

Scopul acestei abordări limitate este acela de a oferi suficiente fluide pentru a menține perfuzia organelor vitale și de a evita colapsul cardiovascular, în timp ce presiunea sangvină arterială este

TABELUL 31-4. Explorări diagnostice în hemoragie acută

Analize de laborator

- Hemoglobină/hematocrit
- Gaze sanguine arteriale
- Lactat
- Electroliti, uree sangvină, creatinină, glicemie, calcemie
- Teste de coagulare
- Număr de trombocite
- Grup sanguin și Rh

Investigații pentru evidențierea surselor de hemoragie (așa cum au fost indicate)

- Radiografie toracică
- Radiografie pelvis/bazin
- TC abdominal/pelvis
- Ecografie abdominală
- TC toracică
- Endoscopie digestivă superioară și inferioară
- Bronhoscopie

Abrevieri: TC= tomografie computerizată

TABELUL 31-5. Fluide de reechilibrare

Cristaloide izotonice

- Normale saline (ser fiziologic SF)
- Soluție Ringer lactat (RL)
- Ringer acetat

Coloide

- Albumină: concentrații de 5% și 25%
- Plasmă proaspătă congelată
- HEAS: concentrație de hidroxietil de amidon de 6%
- Dextran -40 (greutate moleculară de 40 kDa) soluție 10%
- Dextran -70 (greutate moleculară de 70 kDa) soluție 6%
- Gelatină

Soluții hipertone

- Salină: NaCl 7% până la 7,5%
- Salină și dextran: NaCl 7,5% și 6% Dextran -70

Fluide de resuscitare transportatoare de oxigen

- Transportori de oxigen bazați pe hemoglobină
- Transportori de oxigen bazați pe fluorocarbură

Sânge

- Masă eritocitară

menținută relativ scăzută (de exemplu presiune arterială medie de 60 mmHg), în speranța limitării pierderii suplimentare de eritrocite până la obținerea controlului chirurgical al sângerării. Potențialul efect advers al acestei abordări este acela că se acceptă hipoperfuzia regională cu efecte dependente atât de severitatea, cât și de durata hipoperfuziei. Hipoperfuzia splanhnică este principalul motiv de îngrijorare deoarece aceasta poate contribui major la dezvoltarea disfuncției multiple de organ.¹ Din păcate, evaluarea clinică corectă a hipoperfuziei regionale nu este posibilă. Astfel, obiectivul final al resuscitării nu este clar și variază în funcție de pacient. Un studiu clinic randomizat, care avea drept scop evaluarea resuscitării hipotensive până la o presiune sanguină sistolică de 70 mmHg, nu a demonstrat nici o scădere a mortalității după această abordare.⁴ Totuși, valoarea țintă de 70 mmHg a fost greu de menținut în condițiile în care presiunea sangvină sistolică în grupul hipotensiv a avut o medie de 100 mmHg. Aceasta demonstrează dificultatea de a obține și menține o valoare specifică a presiunii sanguine în contextul dinamic al resuscitării șocului hemoragic. În prezent, acesta reprezintă un concept care nu s-a dovedit clar că îmbunătățește supraviețuirea. Totuși, pare rezonabil ca acest concept să fie reținut și să se evite resuscitarea excesivă cu fluide.

Chiar mai radical decât conceptul reechilibrării volemică reduse sau hipotensive este sugestia de a nu se administra niciun fluid în anumite cazuri de hemoragie acută, până când nu se intervine chirurgical. Un studiu randomizat al pacienților hipotensivi cu leziuni toracice penetrante a demonstrat că întârzierea reechilibrării volemică până la efectuarea hemostazei chirurgicale a îmbunătățit supraviețuirea.⁵ Consecințele complete ale acestei abordări îndrăznețe în cazul hemoragiei acute nu au fost evaluate adecvat. Se pare că pentru unii pacienți la care se compensează adecvat pierderea de sânge, aceasta poate fi o abordare acceptabilă. Totuși, în contextul hemoragiei active, cu colaps cardiovascular iminent, este dificil de justificat această abordare.

În ciuda numeroaselor investigații clinice și de laborator, alegerea fluidului pentru reechilibrare rămâne controversată (Tabelul 31-5). Soluțiile cristaloidale și diferitele soluții coloidale au fost larg folosite, dar studiile comparative ale acestor două tipuri de fluide au avut rezultate variate. O meta-analiză extensivă a trialurilor clinice disponibile nu a descoperit nici o diferență a supraviețuirii în resuscitarea cu cristaloidale comparativ cu coloide.⁶ Costul agenților coloizi înclină spre recomandarea de folosire a soluțiilor cristaloidale.

Soluția cristaloidă izotonă

Soluțiile cristaloidale izotone, serul fiziologic (SF) sau soluția Ringer lactat (RL) au fost lichidele preferate de resuscitare în Statele Unite timp de mulți ani. Soluțiile cristaloidale sunt hipo-oncotice deoarece le lipsesc moleculele proteice mari prezente în plasmă. Aceasta presupune administrarea unei cantități substanțiale de soluție cristaloidă pentru trecerea în spațiul extravascular corespunzătoare

TABEL 31-6. Efectul volemic teoretic al administrării de 1 l de lichid asupra compartimentelor lichidiene

	Intracelular	Interstițial	Plasma
Glucosa 5%	660 ml	255 ml	85 ml
SF sau RL	- 100 ml	825 ml	275 ml
Soluția salină 7,5%	- 2950 ml	2960 ml	990 ml
Albumină 5%	0	500 ml	500ml
Sânge integral	0	0	1000 ml

Abrevieri: RL = soluție Ringer lactat; SF = ser fiziologic

mărimii relative a compartimentelor lichidiene intravascular și interstițial (Tabelul 31-6). Aceasta reprezintă baza fiziologică pentru raportul de 3:1 pentru înlocuirea de volum cu cristaloidale izotone; pentru fiecare cantitate de sânge pierdută este necesară o cantitate de trei ori mai mare de soluție cristaloidă izotonă pentru restabilirea volumului intravascular deoarece, în cel mai bun caz, aproximativ 30% din lichidul perfuzat rămâne intravascular. Bazat pe această regulă, o pierdere de 1 litru de sânge (aproximativ 15-20 % din volumul sanguin total circulant) va necesita aproximativ 3 litri de cristaloidale izotone pentru restabilirea normovolemiei. Astfel, recomandările inițiale pentru reechilibrarea volemică au fost de a se administra 2 - 3 litri de soluție cristaloidă în hemoragia acută și apoi evaluarea răspunsului. Dacă această cantitate de soluție cristaloidă nu a dus la stabilizarea statusului hemodinamic al pacientului, s-a sugerat că pierderea de sânge fie depășește 15-20% din volumul sanguin total, fie există hemoragie activă semnificativă, fie ambele.

Alegerea serului fiziologic versus soluția Ringer lactat a constituit principala controversă de-a lungul timpului. Totuși, nu există nicio dovadă clară a faptului că una dintre aceste soluții cristaloidale este superioară celeilalte. Au fost ridicate probleme despre fiecare lichid: (1) perfuzarea de mari volume din oricare soluție crește activarea neutrofilelor; (2) soluția RL crește de asemenea eliberarea de citokine și poate crește acidoza lactică atunci când se administrează volume mari; și (3) SF exacerbează depleția de potasiu intracelular și cauzează acidoză hipercloremică.

Transfuzia de sânge

Nu există parametri clar definiți care să indice trecerea de la reechilibrarea cu soluții cristaloidale la transfuzia de sânge. Totuși, este acceptat în mod general, că este necesară transfuzia sanguină la un pacient aflat în șoc hemoragic, care prezintă o îmbunătățire hemodinamică minimă sau doar modestă după perfuzarea rapidă de 2 - 3 litri de soluții cristaloidale. Este acceptabilă începerea imediată a transfuziei, dacă este clar faptul că pacientul a suferit o pierdere marcată de sânge și este în pragul colapsului cardiovascular. Unii pacienți pot avea un răspuns hemodinamic adecvat la terapia inițială cu cristaloidale, dar acest răspuns poate fi tranzitoriu. În astfel de cazuri, perfuzia continuă cu soluții cristaloidale care depășește 2-3 l poate fi folosită ca suport hemodinamic, atât timp cât este supravegheată hemodiluția și efectele sale asupra aportului tisular de oxigen. Această hemodiluție scade de asemenea și concentrația factorilor de coagulare și a plachetelor necesare pentru hemostaza intrinsecă la locul sângerării. Evaluarea repetată a concentrației sanguine a hemoglobinei este utilă în astfel de situații. O recenzie a Societății Americane de Anesteziologie a demonstrat că o concentrație sanguină a hemoglobinei > 10 g/dl (hematocrit > 30%) necesită foarte rar transfuzie sangvină, în timp de un nivel < 6 g/dl (hematocrit < 18%) necesită aproape întotdeauna transfuzie de sânge.⁷ Aceasta creează un interval intermediar mare al hemoglobinei între 6 și 10 % - unde decizia de a administra sânge este influențată de alți factori, precum: prezența unor procese patologice subiacente, care sunt sensibile la scăderea aportului tisular de oxigen, și rata pierderii continue de sânge, dacă aceasta este prezentă. În mod evident, pe măsură ce concentrația de hemoglobină scade, în special sub 8 g/dl sau mai puțin, probabilitatea necesității de transfuzie de sânge crește marcat.

Atunci când este posibil, este preferabil sângele izogrup, izoRh. Totuși, în cazul proceselor acute, atunci când timpul nu permite stabilirea compatibilității totale, sângele izogrup este prima opțiune, urmată de sânge 0 negativ. Sângele poate fi administrat ca sânge integral sau ca masă eritocitară. În Statele Unite, băncile de sânge nu depozitează sânge integral, și astfel sunt disponibile doar prepa-

ratele sub formă de masă eritocitară. În contextul hemoragiilor masive cu resuscitare cu volume mari de soluții cristaloidale și sânge, plasma proaspătă congelată și transfuzia cu masă trombocitară pot fi necesare pentru a contracara coagulopatia de diluție asociată.

Transfuzia cu masă eritocitară restabilește de obicei hemoglobina pierdută, dar componentele sanguine depozitate pot de asemenea să nu fie total funcționale și pot avea efecte adverse, care par să se exacerbeze odată cu creșterea timpului de depozitare.⁸ Folosind conservanții actuali, concentratele eritocitare pot fi depozitate până la 42 de zile și s-a raportat faptul că "vârsta" medie a unei unități de sânge administrat în Statele Unite este de aproximativ 21 de zile. Eritrocitele depozitate își pot pierde deformabilitatea, ceea ce poate limita capacitatea lor de a trece normal prin patul capilar, sau poate duce la coagularea intracapilară. Curba de disociație a oxigenului este afectată de pierderea 2,3-difosfogliceratului din eritrocit, ceea ce afectează negativ eliberarea oxigenului la nivel tisular. Studiile clinice raportează agravarea ischemiei splanhnice și o creștere a incidenței disfuncției multiple de organ asociate cu transfuzia de eritrocite care au fost depozitate pentru o perioadă mai lungă de 2 săptămâni.^{9,10} Așadar, transfuzia de masă eritocitară, deși o intervenție critică în cazul șocului hemoragic sever, are limite și potențiale efecte adverse care trebuie avute în vedere.

Reechilibrarea cu soluții coloidale

Câteva soluții coloidale au fost studiate experimental și folosite clinic pentru tratamentul șocului hemoragic (vezi Tabelul 31-5). Soluțiile coloidale au particule cu greutate moleculară mare cu presiuni oncotice plasmatică similare proteinelor plasmatică normale. De aceea, este de așteptat ca soluțiile coloide să rămână în spațiul intravascular, înlocuind proteinele plasmatică pierdute ca urmare a hemoragiei, și restabilind volumul sanguin circulant mai eficient decât soluțiile cristaloidale. Un argument în favoarea folosirii soluțiilor coloidale a fost dat de faptul că schimbul extravascular al soluțiilor cristaloidale perfuzate are potențiale efecte adverse, inclusiv edem pulmonar interstițial cu afectarea difuziunii oxigenului și edem intraabdominal cu diminuarea perfuziei intestinale. Totuși, condițiile patologice, precum șocul hemoragic și sepsisul, duc la o permeabilitate vasculară crescută care poate permite scurgeri extravasculare ale acestor molecule mari coloidale.

Soluțiile coloidale care au fost folosite în resuscitare sunt un grup heterogen de agenți cu o varietate mare de caracteristici și efecte. Acești agenți au fost comparați între ei, dar și cu soluțiile cristaloidale. O trece sistematică în revistă a utilizării albuminei în cazul pacienților în stare critică a descoperit un risc relativ mai mare de deces, comparativ cu folosirea soluțiilor cristaloidale.¹¹ Valoarea altor soluții coloidale precum: heta-amidon, gelatină modificată și dextran, nu au fost clar demonstrate. Meta-analizele și trecerile în revistă extensive ale studiilor clinice care compară soluțiile cristaloidale și coloidale folosite pentru resuscitarea cu fluide nu au arătat nicio dovadă de îmbunătățire prognostică în cazul folosirii soluțiilor coloidale.⁶ Mai mult, o trecere în revistă a diferitelor soluții coloidale a demonstrat că nici un produs coloidal nu este superior celorlalte, deși intervalele de încredere au fost mari, făcând astfel concluzia mai puțin sigură.¹² Datorită costului mai mare al soluțiilor coloidale, nu există nicio bază clară pentru alegerea acestor agenți pentru resuscitarea cu fluide în detrimentul soluțiilor cristaloidale.

Soluții hipertone de resuscitare

Soluțiile saline hipertone au fost propuse ca o potențială alternativă la soluțiile cristaloidale, care ar putea limita efectele edemului tisular, ce ridică probleme în cazul soluțiilor cristaloidale izotone. Soluțiile saline hipertone au demonstrat că măresc rapid volumul intravas-

cular și intensifică perfuzia tisulară cu efecte hemodinamice care depășesc gradul de expansiune al volumului intravascular. Trecerea intravasculară a lichidului din spațiul extravascular poate fi avantajoasă în cazul pacienților cu traumatisme craniene prin limitarea edemului cerebral, scăderea presiunii intracraniene și îmbunătățirea perfuziei cerebrale. Acest efect poate însă să limiteze schimbul lichidian la nivel interstițial pulmonar, ceea ce poate afecta negativ difuziunea oxigenului. În studiile inițiale a fost notat faptul că efectul soluțiilor saline hipertone a fost deseori tranzitoriu. Adăugarea dextranului la soluția salină hipertona a fost făcută pentru a susține efortul hemodinamic al acesteia din urmă. Volumul soluției saline hipertone administrat în timpul resuscitării este limitat datorită potențialului de hipernatremie.

Studiile de laborator au arătat efecte hemodinamice avantajoase și scăderea presiunii intracraniene. Totuși, studiile clinice comparative ale soluțiilor saline hipertone și soluțiilor saline hipertone/dextran nu au arătat dovezi clare de îmbunătățire a prognosticului, deși o tendință de creștere a beneficiilor a fost sugerată la unii pacienți cu traumatisme severe.¹³ Armata are un interes particular deosebit în ceea ce privește soluțiile hipertone de resuscitare datorită logisticii de pe câmpul de luptă. Recomandările recente au pledat pentru folosirea soluțiilor saline hipertone pentru resuscitarea pe câmpul de luptă.¹⁴

Lichidele de resuscitare transportoare de oxigen

O limită majoră a tuturor soluțiilor cristaloidale și coloide de resuscitare este aceea că niciunul dintre aceste produse nu restabilește capacitatea de transport a oxigenului a eritrocitelor pierdute. Aportul tisular de oxigen poate fi îmbunătățit ca rezultat al îmbunătățirii perfuziei tisulare, dar pierderea hemoglobinei în timpul hemoragiei severe și continue devine critică și necesită transfuzie de sânge. Problemele de disponibilitate a sângelui, reacția la transfuzie, infecția virală și pierderea proprietăților normale de livrare a oxigenului în cazul concentratelor eritocitare, au dus la căutarea unor produse care pot servi ca un substitut pentru transfuzia de sânge, cel puțin temporar.

Două clase de agenți transportori de oxigen pe bază de hemoglobină și transportori de oxigen pe bază de fluorocarbon, au apărut în ultimele decade în încercarea de a face față acestei cereri.¹⁵ În mod ideal, un astfel de transportor de oxigen ar avea proprietăți de aport tisular de oxigen comparabile cu hemoglobina hematiiilor native, stabilitate termică, timp de viață lung, nu ar necesita pregătire și nu ar avea efecte secundare adverse. Nici unul dintre agenții terapeuți transportori de oxigen disponibili nu întrunește toate aceste caracteristici ideale, dar unii transportori de oxigen pe bază de hemoglobină s-au dovedit suficient de eficienți și siguri pentru a fi aprobați pentru utilizare clinică. Totuși, folosirea volumelor mari a acestor produse în cursul hemoragiilor severe nu a fost studiată suficient. Mai mult, în ciuda redobândirii capacității de transport a oxigenului, aceste produse nu refac factorii de coagulare, și vâscozitatea scăzută secundară pierderii elementelor celulare poate diminua suplimentar hemostaza la locurile de sângerare activă. Așadar, valoarea agenților terapeuți de transport a oxigenului poate fi inițial ca o "punte de oxigen" până când poate fi realizată hemostaza chirurgicală și refacerea componenței normale a sângelui.

Transportorii de oxigen bazați pe hemoglobină au fost realizați din hemoglobina umană (unități sanguine), sânge bovin și utilizând tehnologia ADN-ului recombinat. Această hemoglobină nu conține stromă celulară și trebuie polimerizată sau cross-link-ată pentru a menține intact tetramerul de hemoglobină (două lanțuri alfa și două lanțuri beta) care va transporta oxigenul și va rămâne în circulație pentru o perioadă de timp rezonabilă. Lipsa 2,3-difosfogliceratului în

soluțiile de hemoglobină acelulară deplasează curba de disociere a oxigenului în sensul creșterii afinității oxigenului, ceea ce scade eliberarea oxigenului la nivel tisular. Aceasta necesită modificarea chimică a situsurilor de legare a oxigenului pentru a realiza aportul tisular eficient al oxigenului. Transportorii de oxigen pe bază de hemoglobină s-au dovedit a avea un efect vasoconstrictor important. Aceasta este o caracteristică care trebuie luată în considerare dacă aceste produse vor fi folosite în tratamentul șocului hemoragic deoarece presiunea sanguină poate fi crescută disproporționat pentru nivelul de înlocuire a volumului intravascular. Până acum, nici un lichid pe bază de hemoglobină nu s-a dovedit a fi atât eficient, cât și sigur; un trial multicentric despre diaspirin hemoglobina cross-linkată (DHCL), folosită în șocul hemoragic traumatic, a fost oprit prematur când analizele intermediare au descoperit o mortalitate mai mare la pacienții care au primit DHCL. În ciuda atractivității teoretice a unui astfel de produs, chiar dacă soluția pe bază de hemoglobină se dovedește eficientă și sigură pentru uzul uman, costul produsului poate fi prohibitiv.

Transportorii de oxigen pe bază de fluorocarbon sunt emulsiile care dizolvă gazele respiratorii în proporție egală cu presiunea parțială a gazului respirator (de exemplu oxigen). Spre deosebire de curba de disociere a oxihemoglobinei în formă de S, relația pentru fluorocarbon este liniară. Din păcate, un FiO₂ mai mare de 70% este necesar înainte ca aceste fluorocarbură să transporte concentrații importante de oxigen. Emulsiile de fluorocarbură au fost studiate pe modele experimentale de hemoragie, dar toxicitatea acestor agenți în doze mari asupra sistemului reticuloendotelial și necesitatea de a menține nivele de FiO₂ limitează potențialul lor de folosire în timpul hemoragiilor severe. Înlocuirea limitată a pierderilor de sânge intraoperator poate fi realizată cu aceste produse, dar volumele mari de lichide de resuscitare sunt momentan nesigure.

Evaluarea răspunsului la resuscitare

Una dintre cele mai mari limitări ale managementului inițial al șocului hemoragic este lipsa parametrilor adecvați, ușor măsurabili care să reflecte corect statusul fiziologic al pacientului atât înainte, cât și în cursul resuscitării cu fluide. Este unanim recunoscut faptul că presiunea sanguină arterială nu reflectă în mod adecvat debitul cardiac sau hipoperfuzia regională. Expresia clinică a hipoperfuziei periferice este utilă pentru avertizarea medicului cu privire la hipoperfuzia în desfășurare, dar nu este cantitativă. Modalitățile de monitorizare notate anterior, dar nefolosite în mod uzual în departamentul de urgență, pot fi utile în managementul pacienților aflați în șoc hemoragic acut.

Răspunsul presiunii venoase centrale la administrarea de fluide este utilă pentru evaluarea statusului volemic. Principiul constă în faptul că dacă PVC nu crește după perfuzarea unei cantități de lichid, uzual 250-500 ml soluție cristaloïdă izotonă, atunci sistemul vascular este încă foarte compliant (pe porțiunea plană a curbei complianței presiune-volum) și nu este "plin". Dacă PVC crește apreciabil (> 5 până la 7 mm Hg) după perfuzia de lichide, atunci sistemul vascular a ajuns la limita de ușor distensibil (pe panta curbei complianței presiune-volum) și deci este "plin/umplut".

Saturația venoasă centrală în oxigen (ScvO₂) se corelează cu saturația venoasă mixtă în oxigen a arterei pulmonare (SmvO₂), iar cateterizarea venoasă centrală este mult mai fezabilă decât cateterizarea arterei pulmonare în departamentul de urgență.¹⁶ Astfel, oximetria venoasă centrală este un parametru disponibil și util pentru evaluarea balanței globale de aport-cerere de oxigen. ScvO₂ redusă (<50%) indică hipoperfuzie globală care duce la extracția tisulară crescută de oxigen, ca răspuns la aportul tisular inadecvat de oxigen. Totuși, ScvO₂ poate să nu fie destul de sensibil pentru identificarea

hipoperfuziei regionale (de exemplu în hipoperfuzia splanhnică), decât dacă este severă sau extrem de extinsă, recunoscându-se astfel faptul că hipoperfuzia regională sau globală sunt un tot unitar.

Determinarea simultană a gazelor sangvine arteriale și venoase centrale permit calcularea raportului sistemic de extracție a oxigenului (RSEO, în mod normal aproximativ 25%). Un RSEO crescut, în special peste 50%, indică dezechilibrul balanței aport-cerere de oxigen cu hipoperfuzie regională semnificativă. Disponibilitatea relativ recentă a cateterelor de analiză arterială puls contur permite măsurarea continuă a debitului cardiac prin intermediul liniei arteriale. Aceasta, împreună cu oximetria venoasă centrală, se poate dovedi foarte utilă pentru determinarea modificărilor dinamice și ajustarea tratamentului în timpul resuscitării. CO₂ în aerul expirat este predictiv pentru prognosticul pacienților sever traumatizați cu hipoperfuzie, dar nu este încă clar cât este de eficient acest parametru în evaluarea pacienților cu grade mai mici de hipoperfuzie.¹⁷ Evaluarea seriata a parametrilor metabolici, în special a lactatului și a deficitului de baze, poate fi utilă în evaluarea corecției acidozei metabolice sistemice datorate hipoperfuziei.^{18,19}

Toți parametrii de monitorizare notați mai sus sunt indicatori ai statusului perfuziei sistemice. Ar fi avantajos să existe un mijloc de evaluare a perfuziei regionale, în special a circulației splanhnice, care este deosebit de vulnerabilă în timpul șocului hemoragic cauzat de redistribuția compensatorie a fluxului sanguin și a rolului său potențial major în dezvoltarea consecutivă a disfuncției multiple de organ. pH-ul gastric intramucos a fost sugerat drept un parametru care reflectă perfuzia splanhnică. Recent, saturația tisulară gastrică în oxigen, măsurată prin folosirea spectroscopiei cu infraroșu, a fost raportată ca reflectând rapid și precis perfuzia splanhnică în cadrul unui model experimental al șocului hemoragic.²⁰ Aceștia sunt parametri promițători care pot influența semnificativ deciziile în reechilibrarea volemică.

BIBLIOGRAFIE

1. Reilly PM, Wilkins KB, Fuh KC, et al: The mesenteric hemodynamic response to circulatory shock: An overview. *Shock* 15:329, 2001. [PMID: 11336191]
2. American College of Surgeons Committee on Trauma: *Advanced Trauma Life Support for Doctors Manual*. Chicago: American College of Surgeons, 1997, pp. 97107.
3. Stern SA: Low-volume fluid resuscitation for presumed hemorrhagic shock: Helpful or harmful? *Curr Opin Crit Care* 7:422, 2001. [PMID: 11805545]
4. Dutton RP, Mackenzie CF, Scalea TM: Hypotensive resuscitation during active hemorrhage: Impact on in-hospital mortality. *J Trauma* 52:1141, 2002. [PMID: 12045644]
5. Bickell WM, Wall MJ, Pepe PE, et al: Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *New Engl J Med* 331:1105, 1994. [PMID: 7935634]
6. Alderson P, Schierhout G, Roberts I, et al: Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev* (2):CD000567, 2000.
7. American Society of Anesthesiologists Task Force: Practice guidelines for blood component therapy. *Anesthesiology* 84:732, 1996.
8. Zallen G, Offner PJ, Moore EE, et al: Age of transfused blood is an independent risk factor of postinjury multiple organ failure. *Am J Surg* 178:570, 1999. [PMID: 10670874]
9. Marik PE, Sibbald WJ: Effect of stored-blood transfusion on oxygen delivery in patients with sepsis. *JAMA* 269:3024, 1993. [PMID: 8501845]
10. Moore FA, Moore EE, Sauaia A: Blood transfusion: An independent risk factor for postinjury multiple organ failure. *Arch Surg* 132:620, 1997. [PMID: 9197854]

11. Cochrane Injuries Group Albumin Reviewers: Human albumin administration in critically ill patients: Systematic review of randomized controlled trials. *BMJ* 317:235, 1998.
12. Bunn F, Alderson P, Hawkins V: Colloid solutions for fluid resuscitation. *Cochrane Database Syst Rev* (2):CD001319, 2001.
13. Bunn R, Roberts I, Tasker R, et al: Hypertonic versus isotonic crystalloid for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev* (1):CD002045, 2002.
14. Institute of Medicine, Committee on Fluid Resuscitation for Combat Casualties: *Fluid Resuscitation: State of the Science for Treating Combat Casualties and Civilian Injuries*. Washington, DC: National Academy Press, 1999.
15. Arnoldo BD, Minei JP: Potential of hemoglobin-based oxygen carriers in trauma patients. *Curr Opin Crit Care* 7:431, 2001. [PMID: 11805546]
16. Rady MY, Rivers EP, Martin GD, et al: Continuous central venous oximetry and shock index in the emergency department: Use in the evaluation of clinical shock. *Am J Emerg Med* 10:538, 1992. [PMID: 1388378]
17. Tyburski JG, Collinge JD, Wilson RF, et al: End-tidal CO₂-derived values during emergency trauma surgery correlated with outcome: A prospective study. *J Trauma* 53:738, 2002. [PMID: 12394876]
18. Porter JM, Ivatury RR: În search of the optimal end points of resuscitation in trauma patients: A review. *J Trauma* 44:908, 1998. [PMID: 9603098]
19. Rutherford EJ, Morris JA, Reed GW, et al: Base deficit stratifies mortality and determines therapy. *J Trauma* 33:417, 1992. [PMID: 1404512]
20. Cohn SM, Varela JE, Giannotti G, et al: Splanchnic perfusion evaluation during hemorrhage and resuscitation with gastric near-infrared spectroscopy. *J Trauma* 50:629, 2001. [PMID: 11303156]

32

ȘOCUL SEPTIC

Jonathan Jui

Sepsisul este un sindrom clinic heterogen care poate fi cauzat de orice clasă de microorganisme. Deși bacteriile gram pozitive și cele gram negative sunt responsabile pentru majoritatea cazurilor de sepsis, fungii, micobacteriile, rickettiae, virusurile sau protozoarele pot determina tablouri clinice similare. Invasia microbiană a torentului sanguin nu este esențială pentru apariția sepsisului.

EPIDEMIOLOGIE

O extrapolare a datelor referitoare la externările din șapte state americane în 1995 a relevat o cifră estimativă la nivel național de 751.000 cazuri de sepsis sever pe an, sau 3,0 cazuri la 1000 de locuitori și 2,26 cazuri din 100 de externări.¹ Valoarea raportată la numărul de externări este în corelație cu un studiu clinic realizat în opt centre medicale universitare, care au raportat o incidență de 2 cazuri de sepsis la 100 de internări.² Din aceste cazuri, 55% au survenit în unitățile de terapie intensivă, 12 % în departamentele de urgență și 33% în alte secții. Până la jumătate din pacienții cu sepsis vor dezvolta șoc, cu o rată a mortalității generale de aproximativ 45%, dar cu o marjă largă, variind de la 20 până la 80 la sută în funcție de vârsta și comorbiditățile gazdei. Studiile clinice efectuate asupra pacienților cu bacteriemie au indicat că bacteriile gram pozitive și gram negative sunt responsabile de etiologia sepsisului în 35 până la 40%, respectiv 55 până la 60% din cazuri. Localizările cele mai

frecvente ale infecțiilor sunt: plămânii, abdomenul și tractul urinar. Factori predispozanți pentru bacteriemia cu germeni gram-negativi cuprind diabetul zaharat, ciroza hepatică, arsurile, procedurile invazive sau prezența de dispozitive implantabile și chimioterapia. Factorii de risc major pentru bacteriemii cu Gram-pozitivi sunt cateterele vasculare, dispozitive mecanice implantate, arsurile și abuzul de droguri iv. Fungemia apare cel mai frecvent în cazul pacienților imunocompromiși.

Deși nu există motive pentru a crede că apariția șocului septic ar fi diferită în funcție de sexul pacientului, studiile au relevat o incidență ușor crescută a sepsisului la bărbați.¹ Această diferență ar putea fi cauzată de rata mai crescută a intervențiilor chirurgicale la bărbați, spre deosebire de femei. Sepsisul este mai frecvent la adulții vârstnici. Vârsta medie raportată este de 55 - 60 de ani. Pacienții vârstnici au o probabilitate mai mare de a fi predispuși la infecții bacteriene, datorită bolilor pe care le prezintă, cum ar fi: diabetul, intervențiile chirurgicale și patologia oncologică.

DEFINIȚII ȘI STRATIFICAREA RISCULUI

În 1991, Colegiul American al Chirurșilor Toracici (American College of Chest Physicians) și Societatea de Terapie Intensivă (Society of Critical Care) au propus un set de definiții care să fie folosite pentru pacienții cu sepsis ori sechele de sepsis (Tabelul 32-1).³ Scopul principal al acestei clasificări a fost să ofere cadrul conceptual și de practică al răspunsului inflamator sistemic la infecție, să îmbunătățească astfel capacitatea clinicienilor de a detecta precoce sepsisul la patul bolnavului, permițând astfel intervenția terapeutică precoce și să standardizeze definițiile,

TABELUL 32-1. Definiții

Infecție = fenomen microbial caracterizat printr-un răspuns inflamator la prezența microorganismelor sau la invazia de către microorganisme a unui țesut al gazdei, steril în mod normal.

Bacteriemie = prezența bacteriilor viabile în torentul sanguin.

Sindrom de răspuns inflamator sistemic = răspuns inflamator sistemic la diferite agresiuni clinice severe. Răspunsul este caracterizat de prezența a cel puțin două din următoarele semne: (1) temperatura >38 ° sau < 36 ° C; (2) frecvența cardiacă > 90 bătăi/min; (3) frecvență respiratorie >20 respirații/min sau PaCO₂ <32 mmHg; și (4) numărul leucocitelor >12.000/μL, <4.000 /μL sau >10 % leucocite imature

Sepsis = răspunsul sistemic la infecție, caracterizat prin prezența a două sau mai multe din următoarele manifestări, ca rezultat al unei infecții: (1) temperatura >38°C sau <36°C; (2) frecvența cardiacă >90 bătăi/min; (3) frecvență respiratorie >20 respirații/min sau PaCO₂ <32 mm Hg; și (4) numărul leucocitelor >12,000/μL, <4000/μL, sau >10% leucocite imature.

Sepsis sever = sepsis asociat cu disfuncție de organ, hipoperfuzie sau hipotensiune. Tulburările de hipoperfuzie și hipotensiune pot include, dar nu sunt limitate la acidoză lactică, oligurie sau alterarea acută a statusului mental.

Șocul septic = hipotensiune arterială indusă de sepsis în ciuda administrării adecvate de fluide, asociată cu prezența tulburărilor de perfuzie care pot include, dar nu sunt limitate la acidoză lactică, oligurie sau alterarea acută a statusului mental. Pacienții aflați sub tratament cu agenți inotrop pozitivi sau vasopresori pot să nu prezinte hipotensiune la momentul detectării anomaliilor de perfuzie.

Hipotensiunea indusă de sepsis = valoarea tensiunii arteriale sistolice < 90 mmHg sau reducerea cu 40 mmHg de la valoarea tensională obișnuită a pacientului, în absența altor cauze de hipotensiune.

Sindromul disfuncției multiple de organ = prezența alterării funcției de organ la pacientul cu o stare patologică acută, astfel încât homeostazia nu mai poate fi menținută fără intervenție medicală.

permițând o mai bună comparație și analiză a protocoalelor de cercetare.

Identificarea sindromului de răspuns inflamator sistemic (SIRS) nu confirmă diagnosticul de infecție sau de sepsis, deoarece tabloul clinic al SIRS poate fi întâlnit în multe alte situații cum ar fi trauma, pancreatita, arsurile sau infecțiile (Figura 32-1). Sindromul de răspuns inflamator sistemic nu este un diagnostic și nici un indicator al prognosticului. Criteriile SIRS permit o clasificare generală a pacienților cu inflamație sistemică. Într-un studiu prospectiv având ca obiect epidemiologia SIRS la pacienții internați în secții medicale și chirurgicale, ratele mortalității au fost 3% la pacienții fără SIRS, 6% la cei cu două criterii prezente, 10% la cei cu trei criterii pozitive și 17% la cei care întruneau toate cele patru criterii.⁴ Ratele mortalității au fost similare la pacienții cu SIRS, chiar dacă hemoculturile au fost pozitive sau negative. A fost elaborată de asemenea o metodă complementară de clasificare a sepsisului, bazată în principal pe anomalii fiziologice, cum ar fi „Third Acute Physiology” și „Chronic Health Evaluation acuity system”. Analiza multivariabilă bazată pe scorul „Acute Physiology” și „Chronic Health Evaluation”, etiologia sepsisului (renală sau altă formă) și locul de acordare a tratamentului înaintea internării în unitatea de terapie intensivă permite precizarea riscului de moarte intraspitalicească cauzată de sepsis.

FIZIOPATOLOGIE

Sepsisul debutează ca infecție de focar (infecție de tract urinar, pneumonie, celulită, abces, infecție a unui dispozitiv implantat), ulterior apărând invazia torentului sanguin sau proliferarea microorganismelor de la locul infecției (Figura 32-2). Organismele care se înmulțesc eliberează o cantitate mare de toxine, cum ar fi endotoxine, exotoxine și alte componente structurale. Reacția gazdei la aceste toxine constă în eliberarea mediatorilor endogeni și activarea altor mecanisme umorale de apărare, cum ar fi: sistemul complementului, chinine și factori ai coagulării. Unii din cei mai importanți mediatorii endogeni sunt reprezentați de: citokine [de ex. factorul de necroză tumorală α (TNF- α) și interleukinele (IL)], factorul

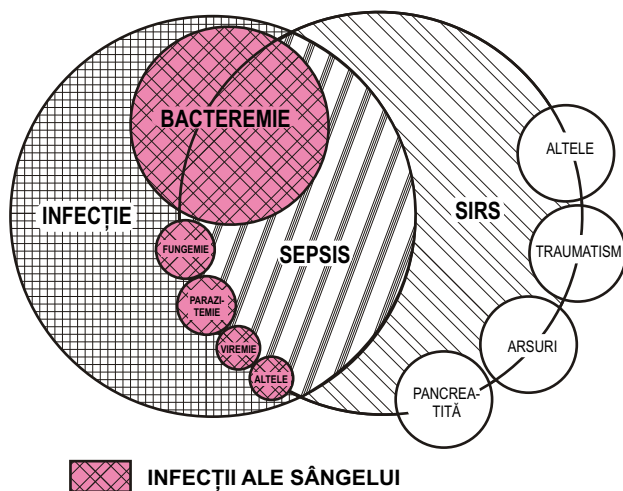


FIG. 32-1. Corelația dintre Sindromul de Răspuns Inflamator Sistemic (SIRS), sepsis, și infecție. (Reprodus cu permisiunea American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine: Conferința de consens a American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine: Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies în sepsis. *Chest* 101:1644, 1992.)

activator plachetar (PAF), metaboliiți acidului arahidonic și substanțe deosebite miocardice. Eliberarea de substanțe deosebite miocardice are ca rezultat scăderea funcției miocardului, dilatarea ventriculară și vasodilatația.

Mediatorii moleculari în fiziopatologia sepsisului

Până de curând, șocul septic și consecințele sale au fost considerate rezultatul acțiunii directe a proteinelor endogene și mediatorilor fosfolipidici secretați de individul infectat.⁵ Totuși, dovezile asupra exacerbării răspunsului imun în cazul infecției microbiene din sepsis nu mai sunt atât de convingătoare pe cât s-a presupus inițial.

Deși în unele situații cauzatoare de sepsis, cum ar fi de pildă meningococemia, se regăsesc titruri serice înalte de citokine circulante, care se corelează cu mortalitatea, în general, mai puțin de 25% din pacienții cu sepsis determinat de alte microorganisme au aceste titruri crescute. Pe de altă parte, prezența unui număr mare de citokine se corelează cu o rată crescută a apariției șocului circulator și a mortalității generale. Fiziopatologia citokinelor în sepsis poate fi împărțită în 3 faze: inducție, sinteza și secreția citokinelor și faza de cascadă a citokinelor.

Inducția citokinelor implică interacțiunea cu anumite molecule microbiene, care, atunci când sunt recunoscute de către gazdă, generează mediatorii care amplifică și transmit semnalul microbial la celelalte celule și țesuturi. De exemplu, în cazul unei infecții cu un germeni Gram-negativ, gazda nu numai că este expusă lipopolizaharidelor legate de membrană (LPs) la locul infecției, dar este de asemenea expusă în mod sistemic la endotoxina liberă de pe fragmentele de membrană externă bacteriană eliberate în timpul creșterii și replicării bacteriene. Lipopolizaharidul se leagă de proteina de legare a LPS, formând un complex lipopolizaharid - proteină de legare. Complexul are o capacitate de 1000 de ori mai mare decât lipopolizaharidul singur de a induce producerea de TNF- α de către macrofage. Receptorul pentru acest complex este molecula CD14, care se găsește pe monocite, macrofage și neutrofile. Peptidoglicanii și acizii lipoteichoici ai bacteriilor gram-pozitive, anumite polizaharide, enzimele extracelulare și toxinele induc sinteza citokinelor într-o manieră similară cu a LPS.

Sinteza citokinelor implică câteva faze bine definite: (1) transcripția (sinteza de ARN mesager după modelul ADN), (2) translația ARNm în proteine, (3) procesarea post-translațională și (4) secreția proteinei. De exemplu, când complexul LPS - proteină de legare interacționează în vitro cu receptorul CD14, transcripția genelor pentru TNF crește de 3 ori, iar nivelul de ARNm pentru TNF crește de 100 de ori. Dar biosinteza și secreția TNF- α cresc de peste 10.000 de ori, în principal datorită eficienței translaționale crescute a ARNm preformat pentru TNF și a translației eficiente a ARNm pentru TNF nou-transcris.

Cascada citokinelor în sepsis rezultă din activarea și eliberarea unui mediator central (TNF- α , IL-1), care generează secreția a diferiți mediatorii secundari (IL-6, IL-8, PAF, prostaglandine și leukotriene), activarea neutrofililor, a sistemului complementului și a celulelor endoteliale vasculare și sinteza reacțanților de fază acută. Lipopolizaharidul și TNF- α probabil că produc coagulare intravasculară diseminată, inițial prin inducerea expresiei de factor tisular de către monocitele din torentul sanguin, inițiind eliberarea inhibitorului factorului activator al plasminogenului de tip 1 și inhibând exprimarea de către celulele endoteliale vasculare de trombomodulină și de activator al plasminogenului. Finalul acestei cascade fiziologice complexe este producerea modificărilor fiziologice care constituie SIRS.

În paralel cu dezvoltarea SIRS se desfășoară răspunsul antiinflamator intrinsec al organismului. Acest răspuns, denumit *sindrom*

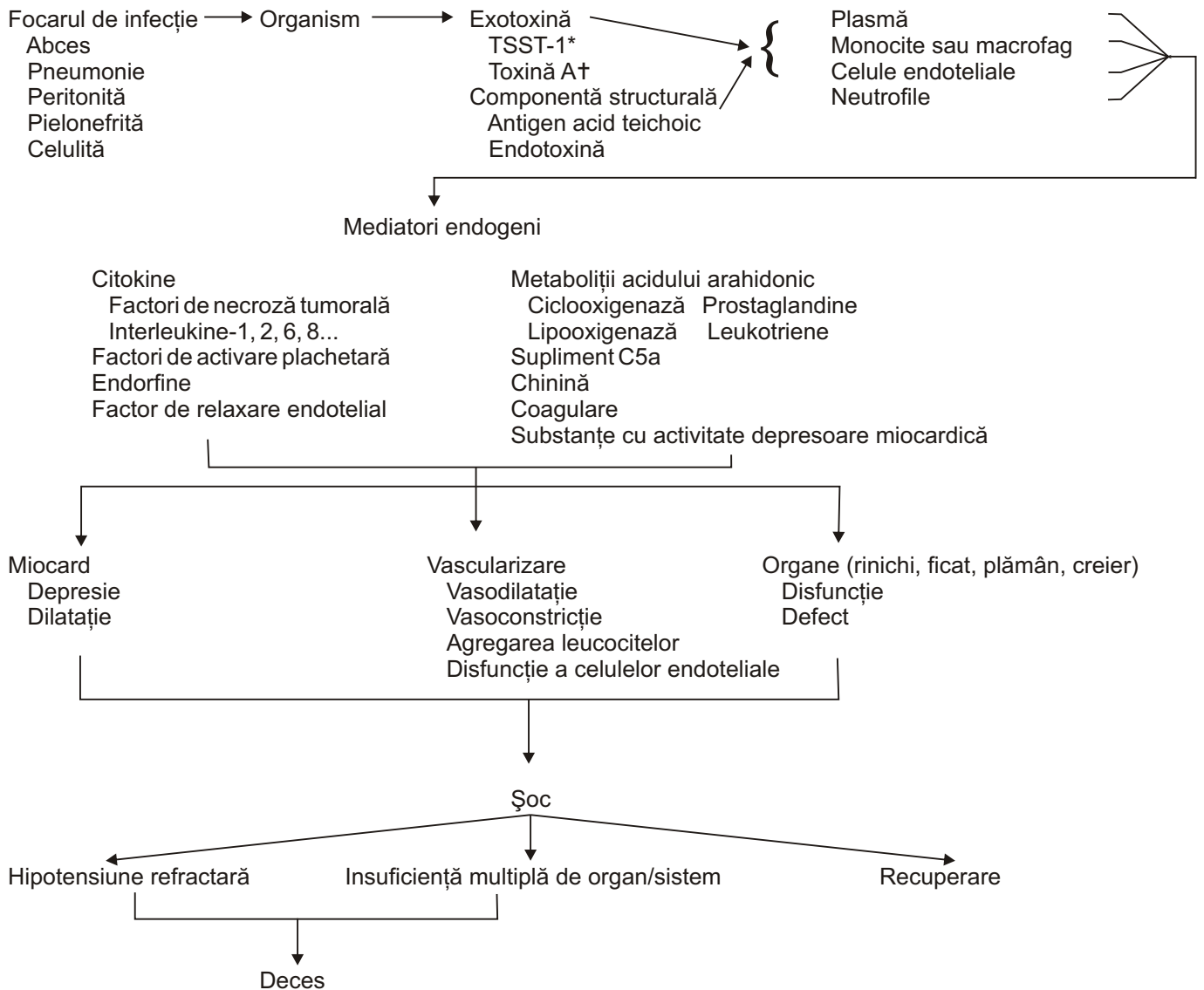


FIG. 32-2. Succesiunea evenimentelor patogenice în șocul septic. *TSST-1 = Toxina 1 a sindromului de șoc septic I; †Toxin A = Toxina A a *Pseudomonas aeruginosa*.

de răspuns anti-inflamator compensator (SRAC), încearcă să limiteze răspunsul de tip SIRS. Agenții identificați ca participând la SRAC cuprind: interleukine (IL-4, IL-10), factor de creștere, de transformare β , factorul stimulator al coloniilor, receptorii solubili ai factorului de necroză tumorală și antagoniști ai receptorilor pentru TNF- α și IL-1. Acești mediatori inhibă activitatea limfocitelor T și B și scad capacitatea de celule prezentatoare de antigene a monocitelor. În mod normal, organismul menține echilibrul delicat dintre SIRS și SRAC. Scăpat de sub control, SIRS duce la hipotensiune marcată, perfuzie inadecvată și moarte. Dacă reacția de tip SRAC este severă, se va manifesta clinic sub forma unei anergii și va crește susceptibilitatea la infecții.

Mediatorii vasoactivi și fiziopatologia sepsisului

Unul din cei mai importanți mediatori vasoactivi este oxidul nitric. Oxidul nitric este un gaz cu greutate moleculară mică, ce poate trece prin membrane, care prezintă atât efecte dăunătoare, cât și benefice în șoc. În mod normal, acest gaz este produs în endoteliu de sintetaza acidului nitric (NOS), dependentă de calciu și de calmodulină, care

convertește L-arginina și O_2 -ul la L-citrulină și NO. Această cale este în mod normal bine reglată prin căi de transmitere a semnalului legate de receptorii celulari de suprafață ai substanțelor vasodilatoare, cum sunt acetilcolina și histamina. Dar mediatorii inflamatori induc expresia formelor de NOS calciu - nondependente, necontrolată prin mecanismul de mai sus. Această formă poate genera cantități anormal de mari de oxid nitric la pacienții septici și la cei cărora li s-a administrat IL-2 ca tratament oncologic.

Au fost descrise trei complexe enzimatiche distincte de tip NOS. Primul, NOS neuronal, se găsește în celulele sistemului nervos central și se crede că îndeplinește funcția de neurotransmițător. Al doilea, NOS constitutiv, se găsește în celulele endoteliale și se crede că joacă un rol în menținerea tonusului vascular normal. Al treilea, NOS stimulată de creșterea debitului (iNOS), se găsește în multe tipuri celulare, inclusiv în celulele endoteliale, celulele musculare netede vasculare și macrofage.

Funcțiile oxidului nitric sunt: neurotransmițător, reglator al tonusului vascular și inhibitor al agregării plachetare și al adeziunii leucocitelor. La doze mai mari, oxidul nitric are acțiune antitumorală

și antimicrobiană, care se crede că are un rol benefic în sepsis. Se crede că oxidul nitric este important în menținerea fluxului sanguin visceral și microvascular, acționând ca mecanism de contrareglare pentru mediatorii vasoconstrictori eliberați în procesul inflamator (tromboxanii și endotelina 1). Oxidul nitric se crede a fi un neutralizator important de radicali liberi care previne staza și tromboza microvasculară prin blocarea agregării plachetare și a adeziunii leucocitelor.

Totuși, nivelurile de oxid nitric în exces sau îndelung susținute pot avea efecte dăunătoare în sepsis. Oxidul nitric a fost identificat ca mediator major implicat în vasodilatația și hipotensiunea din șocul septic. Mediatorii inflamatori, inclusiv TNF- α și IL-1, stimulează iNOS. Odată indusă, iNOS va persista ore până la zile. Peroxinitritul, format în reacția dintre radicalii superoxid și oxidul nitric, poate determina leziune celulară directă. Oxidul nitric poate contribui de asemenea la deprimarea funcției miocardului și la permeabilitatea crescută observată în șocul septic.

PREZENTARE CLINICĂ

Examen obiectiv general

Hipertermia sau hipotermia, tahicardia, creșterea presiunii pulsului, tahipneea și alterările statusului mental sunt semne sistemice precoce ale infecției și șocului septic. S-a demonstrat că endotoxina, TNF- α , IL-1 și interferonul- α generează răspuns febril. Hiperventilația acută cu alcaloză respiratorie (presiunea parțială arterială a dioxidului de carbon ≤ 30 mm Hg) este frecvent întâlnită în sepsis. Mecanismul etiologic al tahipneei este pus pe seama acțiunii directe a endotoxinei sau secundar acțiunii kalikreinelor, bradikininei, prostaglandinelor sau activării sistemului complement.

Cel mai frecvent, alterarea statusului mental se manifestă ca obnubilare. Simptomatologia neurologică întâlnită nu este de focar și se poate manifesta ca ușoară dezorientare până la confuzie, letargie, agitație și comă. Fiziopatologia acestui proces este încă necunoscută; mecanismele propuse incriminează o alterare a metabolismului producției de aminoacizi, care generează o stare similară encefalopatiei portosistemice sau scăderea fluxului sanguin cerebral cu afectarea barierei hemato-encefalice.

Efecte cardiovasculare

În stadiile precoce ale șocului septic predomină mediatorii vasodilatatori, pacienții prezentând extremități foarte calde. Debitul cardiac și volumul-bătaie sunt normale. Frecvent, debitul cardiac este crescut, asociat cu tahicardie. Măsurătorile hemodinamice efectuate în primele 24 de ore arată că evoluția caracteristică a șocului septic constă inițial în scăderea fracțiilor de ejeecție ventriculară stângă și dreaptă, cu creșterea volumelor telediastolice și telesistolice, cu volum-bătaie normal și scăderea rezistenței vasculare periferice. La cei care supraviețuiesc, modificările sunt reversibile, iar funcția și dimensiunile ventriculare revin la normal în 7 - 10 zile de la debutul șocului septic. Pacienții cu șoc septic au un răspuns foarte scăzut la administrarea de volum, cu creșteri consecutive minime ale volumului telediastolic și al volumului-bătaie ventricular stâng.

Deprimarea miocardului apare precoce în șocul septic. Ipoteza conform căreia hipoperfuzia coronariană cu disfuncție miocardică secundară este cauza deprimării miocardului nu este susținută de studiile care au arătat că perfuzia arterelor coronare la pacienții cu șoc septic este egală sau chiar mai mare decât cea a pacienților din loturile de control. Există dovezi semnificative care indică existența câtorva substanțe depresoare miocardice în circulație în această situație.

Printre substanțele cu activitate depresoare miocardică demonstrată se numără: TNF- α (când este prezentă IL-1), oxidul nitric, PAF, radicalii liberi de oxigen, interferonul γ și metaboliiți acidului arahidonic. Cea mai incriminată combinație este a TNF- α , IL-1 β și a oxidului nitric. S-a demonstrat in vitro că factorul de necroză tumorală α , în prezența IL-1 β , produce o marcată deprimare miocardică. Un alt factor care contribuie major la deprimarea de durată a miocardului îl reprezintă stimularea NOS native și inducerea iNOS în miocite de către TNF- α , IL-1, posibil și de către IL-2 și macrofagele activate. NOS pare să fie implicată în reglarea fiziologică a contractilității miocardului datorită interacțiunii dintre celulele endoteliale și miocitele cardiace. Capacitatea sepsisului de a stimula proinflamator organismul este crescută de iNOS, care este responsabil de o mare parte din depresia miocardică îndelungată din sepsis.

Pulmonar

Sepsisul rămâne starea patologică cel mai frecvent asociată cu sindromul de detresă respiratorie a adultului (SDRA). SDRA este un sindrom caracterizat de prezența edemului pulmonar datorat creșterii permeabilității capilare și alveolare ca rezultat al leziunilor microcirculației. În stările traumatice și în sepsis, leziunile microvasculare apar simultan în teritoriul capilar sistemic. Plămânul este un organ dificil, pentru că, atunci când la nivelul lui, crește permeabilitatea microvasculară, se produce inundarea alveolară, cauzând dispnee, hipoxemie și opacifieri anormale pe radiografia toracică. Apariția SDRA se produce în minute până la ore de la instalarea sepsisului. Deși nu există markeri specifici și sensibili pentru SDRA, criteriile diagnostice includ: infiltrate pulmonare bilaterale, presiunea capilară pulmonară sub 18 mmHg, un raport al presiunilor parțiale arterială și alveolară ale oxigenului mai mică de 0,2 și o complianță statică a căilor aeriene mai mică de 40 ml/cm H₂O. Clinic, hipoxemia severă, refractară, plămânii „gri”, necomplianți și radiografia toracică relevând infiltrate pulmonare alveolare bilaterale ar trebui să sugereze prezența SDRA. Hipoxemia este datorată perfuzării alveolelor hipoventilate; șuntul dreapta-stânga a fost raportat în acest sindrom într-o proporție de 30% până la 50%. Factorii patogeni implicați în lezarea globală a microcirculației sunt: endotoxina, TNF- α , IL-1, IL-6, IL-8 și proteina bactericidă de creștere a permeabilității.

Renal

Manifestările renale ale șocului septic includ insuficiența renală acută (IRA) cu azotemie, oligurie. Factorii asociați cu dezvoltarea IRA în șocul septic cuprind: hipotensiunea, deshidratarea, administrarea de aminoglicozide și eliminarea de pigmenti biliari. La nivelul rinichiului sunt generați mediatorii vasoconstrictori și vasodilatatori, iar echilibrul dintre aceștia dictează hemodinamica renală. Leziunea ischemică renală datorată hipoperfuziei este considerată a fi un factor major în patogeniza IRA din sepsis. Producții toxici rezultați în urma interacțiunilor dintre endoteliu și neutrofile, lezarea endotelului de către diferiți mediatorii, leziunile de reperfuze și trombozele microvasculare în rinichi contribuie de asemenea la disfuncția renală. La pacienții care nu dezvoltă șoc, infecția poate conduce la insuficiență renală datorită glomerulonefritei sau nefritei interstițiale. Boala glomerulară asociată instalării sepsisului a fost raportată în endocardita bacteriană subacută, abcesele viscerale piogene și alte infecții non-renale la distanță. Sedimentul urinar în boala glomerulară conține eritrocite, depozite (roșu, alb sau pigmentar) și proteine. Biopsia renală relevă de regulă modificări proliferative. A fost decelat depunerea de complexe imune cu depozite glomerulare de imunoglobuline G (IgG), IgM, C3, antigene bacteriene și

anticorpi împotriva acestor antigene. Boala tubulo-interstițială a fost asociată cu infecția cu *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus pyogenes*, *Legionella pneumophila*, salmonelloza, brucelloza și diphtheria. Nefrita acută interstițială secundară reacției alergice la antibiotice (cel mai frecvent la meticilină) produce de obicei eozinofilie și prezența de eozinofile în urină.

Hepatic

Disfuncția hepatică este întâlnită adesea la pacienții cu sepsis; cel mai frecvent apare icterul colestatic. Creșterea transaminazelor, a fosfatazei alcaline (de unu până la trei ori valoarea normală) și a concentrației bilirubinei (de regulă nu mai mare de 10 mg/dL) este de asemenea frecvent întâlnită. Mecanismul propus pentru creșterea nivelului bilirubinei implică hemoliza eritrocitelor și disfuncția hepatocelulară datorată endotoxinei, citokinelor, sau complexelor imune. Hipotensiunea prelungită ori severă poate induce leziuni hepatice acute sau necroză ischemică intestinală.

Hematologic

Pierderea masivă de sânge secundară hemoragiei digestive superioare apare doar la un procent mic din pacienții cu sepsis. Totuși, pierderi mici de sânge în primele 24 de ore ale instalării unei infecții masive sunt frecvente, pentru că pacienții dezvoltă eroziuni nedureroase de 1-2 mm în stratul mucoas al stomacului sau duodenului. Mecanismele propuse pentru producerea acestor ulceratii includ: scăderea fluxului sangvin, hipoxia celulelor mucoase, întreruperea barierei gastrice de mucus și secreția de lizozim de către mucoasă.⁵

Cele mai frecvente modificări hematologice la pacientul septic sunt neutropenia sau neutrofilia, trombocitopenia și coagularea intravasculară diseminată (CID). Sepsisul, cel mai frecvent, produce leucocitoză neutrofilică cu imaturitatea neutrofilelor („left shift”). Aceste modificări timpurii rezultă din demarginația și eliberarea de granulocite mai puțin mature din depozitele medulare. Un mecanism propus pentru demarginație și eliberarea celulelor din măduva osoasă este prezența endotoxinelor sau altor substanțe similare și activarea complementului (C3a), având ca efect secreția unei substanțe care produce eliberarea neutrofilelor. Neutrofilia susținută care însoțește infecțiile cronice se crede a fi secundară acțiunii factorilor stimulatori ai coloniilor. Aceste glicoproteine cresc producția de granulocite activând celulele stem corespunzătoare. Infecțiile cresc producția de factor stimulator al colonilor (CSF) în macrofage, limfocite și alte țesuturi. În anumite cazuri de sepsis, au fost raportate reacții leucemice, cu creșterea numărului de leucocite până la 50.000-100.000/μL

Neutropenia, care apare rar, este asociată cu creșterea ratei de mortalitate. Etiologia sa include consumul periferic crescut de neutrofile, lezarea acestora de către metaboliții bacterieni și deprimarea producției medulare de granulocite prin mediatorii inflamatori. În sepsis, au fost raportate modificări morfologice și funcționale ale neutrofilelor. Cele mai frecvente modificări morfologice cuprind prezența granulațiilor toxice, a corpiilor Dohle și vacuolizarea. Modificările funcționale raportate în sepsis cuprind creșterea activităților citotoxice și de fagocitoză. Eozinofilia care apare în sepsis a fost atribuită efectului de marginație sau de migrare a acestor celule din spațiul vascular.

Numărul de eritrocite și caracteristicile morfologice ale acestora nu sunt afectate de obicei în sepsis. Dar producția de eritrocite și supraviețuirea acestora sunt scăzute în sepsis. Producția și supraviețuirea scăzute nu determină anemie decât dacă infecția este trenantă. Pacienții septici au în general valori scăzute ale sideremiei. Sepsisul și stadiile intermediare determină un influx rapid de fier în ficat și în

celulele sistemului reticulo-endotelial, concentrația fierului seric scăzând cu 50% într-un interval de ore, iar acest efect poate dura zile. O ipoteză interesantă susține că acesta reprezintă un mecanism de apărare al gazdei, deoarece fierul suplimentar din serul uman intensifică creșterea organismelor, iar fierul din sistemul reticulo-endotelial poate fi benefic pentru celulele gazdei în neutralizarea activității toxice bacteriene.

Trombocitopenia apare frecvent ca o consecință a CID, deși trombocitopenia izolată este prezentă în mai mult de 30% din cazurile de sepsis. Trombocitopenia poate fi un indicator precoce al bacteriemiei și poate fi utilă pentru a observa răspunsul pacientului la terapie. Mecanismul propus pentru trombocitopenie include inhibiția trombocitopeniei, creșterea timpului de înjumătățire al trombocitelor și creșterea distrucției secundară mecanismelor imunologice.

Coagularea intravasculară diseminată este o situație în care are loc o activarea generalizată a sistemelor coagulării și a celui fibrinolitik conducând la consumul unor cantități mari de factori ai coagulării și de trombocite. Coagularea intravasculară diseminată, generând depozite de fibrină în microcirculația din diferite organe și sisteme, este întâlnită frecvent la pacienții cu șoc septic. Activarea sistemului hemostatic (al coagulării) se datorează în primul rând activării căii extrinseci a coagulării. Această cascadă este declanșată de factori multipli, inclusiv bacterii (gram negative și gram pozitive), virusuri, fungi, endotoxine și exotoxine (vezi Figura 32-2). Infecțiile cu germeni gram-negativi precipită CID mai degrabă decât cele cu germeni gram-pozitivi. Sistemul fibrinolitik este de asemenea activat în sepsis și joacă un rol important în limitarea depozitării fibrinei în microcirculație. Studii efectuate pe pacienți septici au demonstrat eliberarea activatorului tisular al plasminogenului, care activează sistemul fibrinolitik, cel puțin în faza inițială a sepsisului. Pe măsură ce sepsisul progresează, crește eliberarea de inhibitor al activatorului plasminogenului de tip 1, care blochează generarea plasminei și astfel contribuie la depozitarea fibrinei în microcirculație și la insuficiența multiplă de organ consecutivă.

Coagularea intravasculară diseminată poate fi împărțită în două forme. Forma compensată a CID este caracterizată de o activare „mai lentă” a cascadei coagulării. Deși trombocitele și factorii coagulării se consumă mai repede decât în mod normal, apariția sângerărilor este împiedicată prin creșterea producției de factori ai coagulării în ficat, prin eliberarea trombocitelor din depozite și prin accelerarea sintezei de substanțe cu rol inhibitor. Pacienții cu CID decompensată vor avea un tablou clinic de hemoragie sau tromboză. Paraclinic, CID este sugerată de trombocitopenie, prelungirea timpului de protrombină și a celui de tromboplastină parțial activată, scăderea nivelurilor de fibrinogen și antitrombină III, creșterea monomerilor de fibrină, ai produșilor de degradare ai fibrinei și a D-dimerilor.

Endocrin

Hiperglicemia poate fi întâlnită la pacienții septici, chiar fără istoric de diabet. Patogeneza propusă incriminează cantități crescute de catecolamine, cortizol și glucagon în circulație, rezistența periferică la insulină, afectarea folosirii glucozei și scăderea secreției de insulină. Hiperglicemia necontrolată reprezintă un risc semnificativ pentru un prognostic nefavorabil.⁶ Hipoglicemia cu valori scăzute până la 10 - 20 mg/dl a fost raportată, dar este o manifestare relativ puțin întâlnită în sepsis. Infecțiile bacteriene asociate cu hipoglicemia cuprind: *S. aureus*, *S. pyogenes*, *S. pneumoniae*, *Listeria monocytogenes*, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis*, și *Enterobacteriaceae*. Patogenia propusă a hipoglicemiei incriminează depleția de glicogen hepatic și inhibiția gluconeogenezei.

Echilibrul acido-bazic

Analiza gazelor sanguine efectuată timpuriu în evoluția șocului septic descoperă de obicei alcaloza respiratorie. Hipoxemia este adesea prezentă datorită dezechilibrelor dintre ventilație și perfuzie. Dezvoltarea acidozei metabolice reflectă perfuzia tisulară inadecvată, glicoliza crescută în țesuturile periferice și afectarea metabolismului hepatic a lactatului și piruvatului. Pe măsură ce tulburările perfuziei persistă sau cresc, hipoxia tisulară generează mai mult acid lactic și acidoza metabolică crește.

Leziuni cutanate

Leziunile cutanate care apar ca rezultat al sepsisului pot fi împărțite în trei categorii: afectare bacteriană directă a pielii și a țesuturilor subiacente (celulită, erizipel, fasciită) leziunile care apar ca o consecință a sepsisului, hipotensiunii și/sau CID (acrocianoză și necroza țesuturilor periferice) și leziuni secundare infecțiilor intra-vasculare (microemboli și/sau vasculita cu complexe imune).

DIAGNOSTIC

Șocul septic ar trebui suspectat la orice individ cu temperatură peste 38°C sau sub 36°C și o tensiune arterială sistolică mai mică de 90 mmHg, cu dovada perfuziei inadecvate de organ. Hipotensiunea nu este reversibilă după perfuzarea rapidă a cel puțin 1 l de soluție cristaloidă izotonă. Adesea, diagnosticul nu ridică dubii, pacientul prezentând hipotensiune, perfuzie inadecvată și acuze care pot fi atribuite unei infecții severe, cum ar fi: pneumonia, pielonefrita acută, sau peritonita acută. Alte caracteristici precoce ale sepsisului cuprind obnubilarea, hiperventilația, piele caldă și hiperemică, puls filiform. La vârstnici, la cei foarte tineri sau la cei imunocompromiși, tabloul clinic poate fi atipic, fără febră sau fără o sursă localizată a infecției.

Diagnosticul diferențial al șocului septic cuprinde alte cauze nonseptice de șoc, cum ar fi: șocul cardiogen, hipovolemic, anafilactic, neurogen, obstructiv (tromboembolism pulmonar, tamponadă cardiacă) și cauzele endocrine (insuficiență suprarenală, criza tireotoxică).

Anamneza și examenul clinic, alături de analize de laborator și investigații radiologice de bază, sunt de regulă suficiente pentru evaluarea inițială și identificarea unei surse prezumptive de sepsis. O atenție deosebită trebuie acordată infecțiilor care afectează următoarele aparate și sisteme: sistemul nervos central, aparatul respirator, abdomenul, tractul urinar, pielea și țesutul adipos.

Meningita bacteriană acută este infecția sistemului nervos central cel mai frecvent asociată cu șoc. Meningita dobândită în comunitate asociată cu șoc se datorează de regulă infecției cu *S. Pneumoniae* ori *N. Meningitidis*. Cei mai mulți pacienți prezintă redoare de ceafă și alterarea stării de conștientă. Radiografia toracică poate arăta pneumonie și poate apărea bacteriemia secundară datorită *S. Pneumoniae*. Meningococemia diseminată se poate prezenta doar cu șoc, fără meningism. Frecvent, acești pacienți prezintă o erupție peteșială nou apărută, care este indiciul major în ceea ce privește etiologia șocului. Abcesele cerebrale, empiemul subdural sau epidural sau infecțiile virale ale sistemului nervos central sunt foarte rar asociate cu șoc de la debut. Șocul este de asemenea neobișnuit la pacienții neurochirurgicale cu infecție cu *S. aureus* sau cu meningită cu germeni enterici gram-negativi secundară procedurilor neurochirurgicale sau fracturilor de craniu.

Patologia pulmonară care generează de obicei șoc septic este pneumonia bacteriană acută. Cele mai frecvent incriminate organisme sunt *S. pneumoniae*, *S. Aureus*, bacilii gram-negativi și *L. Pneumophila*. Examenul fizic și radiografia toracică indică aproape întotdeauna prezența pneumoniei.

Procesele intraabdominale sunt sursă de infecție care cauzează șoc septic la cea mai mare parte din pacienți. Pancreatita acută, cu sau fără infecție, poate avea o modalitate de prezentare clinică identică cu șocul septic. Colangita supurată și empiemul vezicii biliare sunt primele care trebuie suspiciate în patologia căilor biliare. La femeile de vârstă fertilă, avortul septic sau endometrita ori miometrita postpartum sunt diagnosticele de prezentare principale care pot conduce la șoc septic. Pielonefrita acută secundară germenilor enterici gram-negativi se poate prezenta cu șoc. Obstrucția ureterală este adesea prezentă în aceste sindroame.

Cea mai comună infecție a pielii și țesutului subcutanat asociată cu șoc septic este celulita cu *S. aureus* ori *S. Pyogenes*. Infecțiile țesutului subcutanat cu germeni gram-negativi nu se pot distinge de cele cauzate de stafilococi sau streptococi. Șocul asociat infecțiilor țesuturilor moi este în mod frecvent asociat cu bacteriemie. Șocul asociat unei erupții eritematoase maculare generalizate ar putea reprezenta sindromul de șoc toxic. Infecțiile necrozante ale țesutului subcutanat sunt observate de obicei la pacienți imunocompromiși, diabetici, ori pacienți cu istoric de insuficiență circulatorie.

Indivizii la care nu se descoperă o sursă evidentă de șoc septic pot avea bacteriemie primară sau endocardită. Etiologiile bacteriemiei primare cu prevalența cea mai ridicată la pacienții nespitalizați sunt *S. aureus*, *S. Pneumoniae* și *N. meningitidis*. Speciile încapsulate cum ar fi *Salmonella* ori *H. influenzae* sunt agenți patogeni importanți la indivizii splenectomiizați. *Pseudomonas aeruginosa* și alte bacterii gram-negative sunt cauze de bacteriemie și endocardită ocazional, la utilizatorii de droguri intravenoase.

Explorări paraclinice

Deși nu există un test de laborator specific pentru diagnosticul șocului septic, testele sunt utile deoarece (1) evaluează starea generală, hematologică și metabolică a pacientului, (2) furnizează rezultate care sugerează potențialul existenței infecției bacteriene oculte și (3) detectează etiologia specifică microbiană a infecției. Pachetul de analize de laborator de bază ar trebui să cuprindă hemograma completă, inclusiv numărul de trombocite, analizele pentru depistarea CID (timp de protrombină, timp de tromboplastină parțial activată, fibrinogen, D-dimeri, concentrația de ATIII); ionogramă serică (incluzând magneziu, calciu, fosfat) și glicemie; probe hepatice (bilirubină, fosfataza alcalină și ASAT, ALAT); probe renale (uree și creatinină serică), analiza gazelor sanguine arteriale și sumar de urină. Dacă se suspectează un hematocrit scăzut, trebuie determinată grupa sanguină a pacientului. Radiografia toracică trebuie să facă parte din evaluarea de bază. Radiografiile abdominale pe gol, atât în ortostatism, cât și în clinostatism sunt de ajutor la pacienții la care există o potențială poartă de intrare abdominală pentru infecții, și ar trebui luate în considerare la toți pacienții, cu excepția celor cu abdomen complet normal clinic sau cu o altă sursă de infecție evidentă. Oricărui pacient care se prezintă cu un tablou clinic compatibil cu meningita ar trebui să i se facă fără întârziere, chiar în departamentul de urgență, puncție lombară, cu prelevare de lichid cerebrospinal pentru analiză. La indivizii cu edem papilar, deficit neurologic de focar sau suspiciune de abces cerebral sau empiem subdural sau epidural, puncția lombară ar trebui să fie amânată până la efectuarea unei investigații imagistice. Cu toate acestea, dacă există suspiciunea importantă de meningită, terapia antimicrobiană empirică ar trebui inițiată înaintea investigațiilor imagistice.

De la toți pacienții septici trebuie recoltate hemoculturi și uroculturi. Trebuie recoltate cel puțin două hemoculturi din puncte diferite de puncție venoasă. De asemenea trebuie recoltate frotiuri Gram și culturi bacteriene din secreția din oricare potențial focar de

infecție. Frotiurile gram și alte teste de identificare rapidă a etologiei microbiene sunt în general singurele modalități disponibile imediat, utile în selectarea terapiei antimicrobiene.

Markerii de laborator ai sepsisului reprezintă subiecte de mare interes. Sunt disponibili în prezent doar câteva alternative cu utilitate clinică: proteina C reactivă, lactatul seric, pro-calcitonina și nivelul de IL-6.^{7,8} Compararea valorii proteinei C reactive și a pro-calcitoninei determinate la aceiași pacienți au demonstrat că pro-calcitonina are cea mai mare sensibilitate, specificitate, acuratețe generală și o valoare predictivă superioară în sepsis și șocul septic față de proteina C reactivă.^{9,10}

TRATAMENTUL STANDARD

Managementul căilor respiratorii și respirației

Evaluarea rapidă a oxigenării și ventilației este prima prioritate. Administrarea de oxigen pe mască și luarea în considerare a intubației oro-traheale ar trebui făcută imediat dacă nu există siguranța permeabilității căilor aeriene superioare sau dacă respirația este inadecvată. Pe lângă aceasta, pacienții cu hipotensiune care nu răspund rapid la administrarea de fluide ar trebui intubați pentru a evita stopul respirator datorită oboselii mușchilor respiratori cauzată de perfuzarea inadecvată a acestor mușchi. Nu există un consens în ceea ce privește nivelurile acceptabile ale saturației în oxigen sau ale tensiunii. Totuși, majoritatea experților recomandă menținerea saturației în oxigen peste 90% la pacientul septic.

Stabilizarea hemodinamică

REECHILIBRARE VOLEMICĂ Corecția sau stabilizarea hipotensiunii și a perfuziei inadecvate este cel de-al doilea obiectiv al resuscitării.¹¹ Administrarea rapidă de fluide cu o rată de 0,5 l (10 ml/kg la copii) de ser fiziologic sau soluție cristalooidă izotonă, ar trebui făcută la fiecare 5-10 min, după cum este necesar; nu este neobișnuit ca pacientul să necesite 4 până la 6 l (60 ml/kg la copii) sau mai mult de soluție cristalooidă în faza inițială a resuscitării. Stabilizarea stării mentale, tensiunii arteriale, respirației, pulsului, perfuziei cutanate și presiunii venoase centrale, cu un debit urinar mai mare de 30 ml pe oră (1 ml/kg la pacienții pediatrici) sunt parametrii clinici utili în monitorizarea răspunsului la administrarea de fluide.

SUPORTUL INOTROP POZITIV Dacă nu se remarcă nici un răspuns pozitiv după administrarea de 3-4 l de fluide, sau dacă apar semne de supraîncărcare volemică (presiune venoasă centrală crescută sau edem pulmonar), poate fi începută administrarea de dopamină.¹¹ Dacă pacientul are montat un cateter la nivelul arterei pulmonare în momentul resuscitării, dopamina ar trebui adăugată la terapie pentru a menține o presiune capilară pulmonară (PCP) de 15-18 mmHg sau dacă există creșteri marcate ale PCP după administrarea de fluide. Dozele de dopamină necesare în mod normal sunt de 5 până la 20 μg/kg pe min., doze la care acestea are acțiune β₁-adrenergică (inotropă) și α-adrenergică (vasopresoare). Dacă pacientul nu răspunde corespunzător la o doză de 20 μg/kg pe min., trebuie administrată noradrenalină, având ca scop menținerea tensiunii arteriale medii la valori de cel puțin 60 mmHg. Odată ce presiunea arterială și perfuzia au fost stabilizate de noradrenalină, ar trebui folosită cea mai mică doză care menține tensiune arterială, pentru a minimiza complicațiile vasoconstricției. În plus, date furnizate de studii efectuate pe modele canine au demonstrat că utilizarea de dopamină ori dobutamină în doze mici (1 - 4 μg/kg pe min.) la pacienții la care s-a administrat noradrenalină asigură un flux sanguin

renal semnificativ mai mare și o rezistență vasculară renală redusă. Efectul noradrenalinei asupra ratei supraviețuirii în șocul septic este discutabil, dar au fost raportate rate ale supraviețuirii de până la 40%.

Substanțele vasodilatatoare sunt rar utilizate în departamentul de urgență, dar au fost utilizate în unitățile de terapie intensivă în situații de deprimare miocardică severă, rezistență vasculară sistemică crescută și tensiune arterială satisfăcătoare. Mai mulți cercetători au publicat date despre utilizarea perfuziei de scurtă durată cu vasopresină (0,04 UI/min. pentru 4 - 16 ore) la pacienți cu șoc septic însoțit de vasodilație. Deși numărul pacienților a fost mic, toate studiile efectuate până în prezent au sugerat răspunsul benefic la vasopresină cu scăderea necesarului de catecolamine și creșterea debitului urinar.¹²⁻¹⁴

OBIECTIVE HEMODINAMICE Există dovezi care susțin terapia hemodinamică țintită în sepsis și șocul septic.¹⁵ Rivers și colaboratorii au folosit un protocol standardizat pentru resuscitarea volemică, substanțe vasopresoare, inotrop pozitive, ventilație mecanică, cu menținerea presiunii venoase centrale între 8 și 12 mmHg, a hematocritului peste 30% și a saturației venoase centrale în oxigen la cel puțin 70% în cazul a 130 de pacienți cu sepsis sever sau șoc septic. Au constatat o reducere a mortalității intraspitalicești de la 44 % în grupul de control la 29 % în grupul studiat [reducere absolută 15%; interval de încredere 95%: 3,6 - 26,6%].¹⁵ S-a concluzionat că terapia țintită precoce inițiată în departamentul de urgență asigură un beneficiu semnificativ și îmbunătățește prognosticul pacienților cu sepsis sever și șoc septic.

Terapia antibiotică empirică

Toți pacienții cu șoc septic trebuie să primească tratament antibiotic empiric cât mai curând posibil. Dacă este posibil, probe de sânge sau de fluide din locurile cu infecție potențială ar trebui obținute înaintea inițierii terapiei antimicrobiene. Selectarea antibioticelor trebuie făcută în așa fel încât spectrul acestora să asigure o acoperire adecvată a agenților patogeni posibili de la porțile de intrare potențiale și în funcție de susceptibilitatea acestora. Supraviețuirea în șocul septic se corelează cu administrarea de la început de antibiotice eficiente pe agentul patogen. (Tabelul 32-2). În general, terapia empirică trebuie să fie eficace pe microorganismele gram-pozitive (*Streptococcus* spp. și *Staphylococcus* spp.) și gram-negative. Calea de administrare trebuie să fie cea intravenoasă, iar dozele, cele maxime admise.

Eradicarea sursei de infecție

Dacă este identificată o sursă de sepsis, îndepărtarea focarului infecțios este obligatorie pentru succesul tratamentului. Cateterele intravenoase ar trebui îndepărtate, iar vârfurile acestora ar trebui trimise pentru culturi cantitative. Sondele urinare trebuie înlocuite dacă s-au obstruat. Focarele purulente intraabdominale sau subcutanate necesită drenaj de urgență.

Evaluarea minimă inițială

Monitorizarea hemodinamică și de laborator este de importanță critică pentru succesul resuscitării pacientului în șoc septic. Unii clinicieni preferă să urmărească valorile lactatului seric pentru monitorizarea răspunsului la terapie. Analiza gazelor sangvine arteriale trebuie efectuată pentru a monitoriza eficiența ventilației și perfuziei. Pacienților în șoc septic ar trebui să li se monteze cel puțin două linii venoase de calibru mare pentru administrarea de fluide și substanțe vasoactive. Montarea precoce a unui cateter venos central

TABELUL 32-2. Selecția empirică de antibiotice în sepsisul sever și șocul septic

Caracteristici ale gazdei	Agenți patogeni potențiali	Selecția inițială de antibiotice
Nou-născuți <1 săptămână	Streptococi Grup B <i>Escherichia coli</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Enterobacter</i>	Ampicilină plus cefotaxime
Nou-născuți 14 săptămâni	Streptococi Grup B <i>E. coli</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Enterobacter</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>S. epidermidis</i>	Ampicilină plus cefotaxime Ampicilină plus ceftriaxonă
Sugari 13 luni	<i>E. coli</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Enterobacter</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Neisseria meningitidis</i>	Cefotaxim Ceftriaxonă
Copii (fără -neutropenie) >3 luni	<i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>Staphylococcus aureus</i>	Cefotaxim Ceftriaxonă Cefuroxim
Adulți (fără neutropenie) fără o sursă evidentă de infecție	Bacili gram negativi, Coci Gram-pozitivi	Penicilină antipseudomonas/ inhibitor de β-lactamază (Ex.. piperacilină/tazobactam) plus Cefalosporină de generația a treia (Ex. cefotaxime) Unii experți recomandă adăugarea unui aminoglicozid (tobramicină, gentamicină, ori amikacină) Alternativ, imipenem sau meropenem în monoterapie
Copii și adulți neutropenici	Bacili gram negativi, în special <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>S. aureus</i>	Cefepimă, imipenem sau doar meropenem Aminoglicozide antipseudomonas (Ex. gentamicină) plus ceftazidim Aminoglicozide antipseudomonas (Ex. gentamicină) plus penicilină antipseudomonas/ inhibitor de β-lactamază (Ex.. piperacilină/tazobactam)
Pacienți cu istoric de uz de droguri intravenoase	<i>S. aureus</i>	Ar trebui adăugate nafcillină sau vancomicină (dacă se suspectează MRSA)
Sursă suspectată - germenii anaerobi: intraabdominali, biliari, tract genital feminin, celulită necrozantă, infecție odontogenică sau o infecție de țesuturi moi cu germeni anaerobi	Anaerobi plus bacili gram negativi	Ar trebui adăugat metronidazol sau clindamicină
Pacienți cu dispozitive vasculare implantate	Stafilococ coagulazo-negativ	Ar trebui adăugată vancomicină
Potențial de infecție cu specii de <i>Legionella</i>		Ar trebui adăugată azitromicină sau eritromicină
Pacienți splenectomizați	<i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>Capnocytophaga</i>	Cefotaxim Ceftriaxon

Abrevieri: MRSA = *S. aureus* rezistent la metilicilină.

Sursă: The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy, 33rd ed, 2003.

(ideal cu ajutorul unei canule de diametrul 8,5 French) poate fi utilă pentru monitorizarea refacerii volemic. Plasarea unui cateter pulmonar de termodiluție cu flux reglabil ar trebui luată în considerare la pacienții care necesită terapie vasoactivă, la care este dificil de evaluat statusul volemic sau care sunt încă instabili hemodinamic. În general, plasarea acestui cateter poate fi amânată până când pacientul ajunge în unitatea de terapie intensivă.

Există câteva metode neinvazive folosite în monitorizarea pacienților cu sepsis sever și șoc septic: capnografia sublinguală, tonometria pH-ului gastric, oximetria musculară și determinarea debitului cardiac prin bioimpedanță. Alte tehnici, cum ar fi spectroscopia în infraroșu și măsurarea Doppler transcraniană pentru evaluarea oxigenării intracerebrale și a vitezei de curgere a sângelui în unele artere cerebrale sunt rezervate în prezent cercetării.

TERAPII RECENTE INOVATOARE

Progresele din domeniul biologiei moleculare și imunologiei sugerează că răspunsul inflamator al gazdei la infecție contribuie la dezvoltarea sepsisului sever și șocului septic. În ciuda suportului

hemodinamic agresiv, antibioticelor puternice cu spectru larg de acțiune și tratamentului chirurgical, rata mortalității în șoc septic rămâne înaltă. Dezvoltarea noilor modalități de intervenție se bazează pe premisa că neutralizarea toxinelor bacteriene, citokinelor și a altor mediatori poate opri sau încetini acest sindrom (Tabelul 32-3).⁵

Până în prezent, numai câteva studii controlate randomizate au arătat eficacitatea acestor terapii inovatoare în tratamentul șocului septic la om. În cazul intervențiilor asupra citokinelor endogene, nici un studiu nu a demonstrat fără echivoc vreun beneficiu în tratamentul sepsisului. Există mari pericole potențiale în modificarea echilibrului natural al mediatorilor inflamatori. Acești mediatori posedă funcții importante, cum ar fi eliminarea toxinelor bacteriene și mobilizarea resurselor de apărare ale gazdei pentru a putea ține sub control infecția. Încercarea de a bloca efectul dăunător al mediatorilor inflamatori poate compromite apărarea gazdei și în final poate înrăutăți prognosticul.⁵ Succesul acestor strategii terapeutice depinde de stabilirea mediatorilor care trebuie inhibați sau stimulați și de momentul la care aceasta trebuie să se producă. La aproape toate modelele animale, terapia anti-endotoxină este eficientă numai

TABEL 32-3. Terapii inovatoare selective în sepsis

Modularea coagulării	
Înlocuirea factorilor coagulării deficitari în CID decompensată	Crioprecipitat Plasmă proaspătă congelată Masă trombocitară
Dezactivarea coagulării sistemice necontrolate	Heparină Proteină C* activată Antithrombină III
Dezactivarea fibrinolizei sistemice necontrolate	Acid ε-aminocaproic
Terapie anti-endotoxină	
Anticorpi anti-endotoxină	J5 E5 MAB-T88 HA-1A E5531
Analogi de endotoxină	
Eliminarea endotoxinei	Hemoadsorbție Hemofiltrare Hemodializă
Proteine neutralizante ale endotoxinei	Proteina 21 recombinată bactericidă/de creștere a permeabilității
Terapia anticitokine	
Anticorpi anti-TNF-	Anticorpi monoclonali anti-TNF-MAK 195F sau afelimomab BAY 1351 TNFR55-IgG1 sau lenercept
Anticorpi anti-receptor pentru TNF-	
Anticorpi anti-receptor pentru IL-1	Antagonistul recombinat uman al receptorului pentru IL-1
Terapia anti-neutrofilică	
Inhibiția adeziunii neutrofilelelor endotheliale	Anticorpi monoclonali împotriva integrinei CD11/CD18 (Hu23F2Gor LeukArrest) Pentoxifilin
Terapia imunostimulantă	
Imunoglobuline	Imunoglobuline intravenos
Factorul stimulator al coloniilor de granulocite (GCSF)	Granulocit macrofag uman recombinat CSF Granulocit recombinat CSF
Intervenții nespecifice	
Corticoterapia	Doze mari Substituție în doze mici la pacienții cu insuficiență suprarenaliană relativă*
Inhibitori ai sintetazei oxidului nitric	Analog de L-arginină (monometil-L-arginină) Albastru de metilen
Inhibitori de ciclooxygenază	Ibuprofen Ketoconazol
Controlul glicemiei	Terapie intensivă insulinică*

*Beneficiu consistent până la recomandarea de rutină în sepsisul sever și șocul septic.

Abrevieri: CSF = factor stimulator pentru colonii; CID = coagulare intravasculară diseminată; IL = interleukine; TNF = factor de necroză tumorală.

dacă este administrată înainte sau simultan cu endotoxina. Astfel, este foarte puțin probabil ca terapia izolată anti-endotoxină va schimba prognosticul pacienților în șoc și cu insuficiență de organ. Situațiile în care acești agenți sunt cei mai eficienți sunt acelea în care pacienții se află într-un stadiu precoce al unui sepsis cu germeni gram-negativi sau pentru profilaxia pacienților cu risc înalt.

Terapia modulatorie a coagulării

Există trei abordări de bază în managementul CID: eliminarea afecțiunii de bază sau a sursei de infecție, înlocuirea componentelor pierdute în procesul de coagulare și oprirea procesului de coagulare intravasculară. Dacă pacientul sângerează activ și este prezentă CID decompensată, este necesară înlocuirea urgentă a factorilor coagulării și a trombocitelor prin perfuzie cu plasmă proaspătă congelată și/sau masă trombocitară, administrată precoce. Ghidurile de practică recomandă în cazul pacienților cu CID și sângerare activă transfuzia unei cantități de trombocite care să mențină o concentrație de 50.000/μL și de crioprecipitat și de plasmă proaspătă congelată pentru a menține parametrii coagulogrammei (fibrinogen, timp de protrombină, timp de trombotoplastină activată) aproape de valorile normale.

A fost încercată de asemenea întreruperea activității sistemului hemostatic activat cu heparină, inițial în afara Statelor Unite, cu rezultate variate. În prezent, nu este disponibilă nici o dovadă concludentă care să sugereze că terapia heparinică reduce morbiditatea sau mortalitatea la pacienții septici cu CID. Inhibitorii fibrinolizei sistemice, cum ar fi acidul ε-aminocaproic, au fost propuși pentru terapia CID, însă fără dovezi clare ale vreunui beneficiu.

Câteva mecanisme procoagulante au fost asociate cu scăderea ratei supraviețuirii la pacienții cu sepsis, între care nivelurile crescute de inhibitor al factorului activator al plasmogenului tip 1 și nivelurile scăzute de antitrombină III și proteină C.

Proteina C activată inhibă factorii Va și VIIa, activează fibrinoliza, inhibă producția de trombină și are efecte adiționale antiinflamatorii. Într-un studiu, proteina C umană recombinată activată [drotrecogin-α (activată)] a redus mortalitatea la 28 de zile de la 31% în grupul de control la 25% la grupul studiat (reducere absolută 6,1%; 95% CI 1,9 până la 10,4%) la pacienții cu sepsis sever.¹⁶ Tratamentul a fost eficient indiferent de vârstă, severitatea bolii, numărul de organe și sisteme afectate, localizarea inițială a infecției și tipul de agent infectant. Este de notat că 70% din pacienți erau în șoc și 75% aveau respirație asistată mecanic. Investigatorii au remarcat o creștere cu 1,5% a riscului de sângerare majoră (3,5% la pacienții tratați și 2% în grupul de control). Pacienții incluși în studiu trebuiau să îndeplinească următoarele criterii într-o perioadă 24 de ore: prezența a trei sau mai multe semne de inflamație sistemică și afectarea indusă de sepsis a cel puțin unui aparat sau sistem care nu a durat mai mult de 24 de ore. Pacienții excluși din studiu au fost cei cu boală hepatică cronică, cei cu insuficiență renală cronică dializați, cei cu intervenții chirurgicale recente, cei cu antecedente de transplant de organe, cei trombocitopenici (trombocite < 30.000/μL), și cei care au luat acid acetilsalicilic într-o doză mai mare de 650 mg pe zi cu cel mult trei zile înainte de studiu. Majoritatea experților sunt de părere acum că administrarea de proteină C activată trebuie considerată o alternativă la pacienții care îndeplinesc criteriile de includere.⁵

Administrarea unui anticoagulant natural, cum este de exemplu antitrombina III poate stopa coagularea fără risc concomitent de sângerare. Antitrombina III este un glicopeptid monocatenar produs de ficat și joacă un rol important în reglarea hemostazei prin inhibarea unor serinproteaze ale cascadei coagulării, în special trombina și factorul Xa. Nivelurile plasmatice de ATIII scad la pacienții septici cu CID; la indivizii sănătoși, timpul de înjumătățire al ATIII este de aproximativ 60 de ore; dar la pacienții cu sepsis sau șoc septic, acest timp poate scădea până la 4 - 6 ore. Posibilitatea ca înlocuirea ATIII să neutralizeze trombina în exces și să contracareze procesul de coagulare intravasculară a fost studiată în câteva studii clinice și experimentale. În câteva modele animale de CID, perfuzarea de concentrat de ATIII a scurțat durata CID și a redus insuficiența multiplă de organ și mortalitatea. Totuși, rezultatele

studiilor pe oameni au fost neconcludente. Un studiu multicentric amplu cu ATII în doze mari (30.000 Ui în total în patru zile) administrată în decurs de 6 ore în sepsisul sever, nu a decelat nici o diferență în mortalitatea generală la 28 de zile: 38,7% în grupul care a primit placebo față de 38,7% în grupul care a primit ATIII.¹⁷ ATIII în doze mari a fost asociată cu risc crescut de hemoragie (13,5 până la 23,8%) când a fost administrată împreună cu heparină. O tendință de creștere a supraviețuirii a fost observată la un subgrup de pacienți care nu a primit heparină. Unii experți recomandă în prezent ca pacienții cu CID secundară unui proces septic să primească substituție de ATIII până la atingerea unui nivel egal cu 70 - 80% din nivelul normal. Alți cercetători însă au sugerat că un nivel mult mai ridicat de ATIII (140 - 150%) este necesar pentru a fi eficace.

Terapii anti-endotoxice

Endotoxina este cel mai studiat mediator exogen. Această macromoleculă se întâlnește în bacteriile gram-negative, fiind o componentă integrantă a peretelui celular bacterian, lipopolizaharidic. Molecula poate fi împărțită din punct de vedere funcțional în trei părți: un lanț format de polizaharidul O, cu variabilitate mare, care este responsabil de specificitatea serologică, stabilitatea termică a bacteriilor gram-negative și reprezintă baza pentru sistemul de antigene (somatic) O; o regiune oligozaharidică sau miezul R, compusă din aproximativ 10 monozaharide; și o regiune lipidică denumită *lipidul A*. Porțiunea lipidului A este responsabilă pentru cea mai mare parte din toxicitate; această porțiune este de asemenea înalt conservată, și este în esență invariabilă și ubicuitară.

În studiile experimentale în care s-a administrat endotoxină au fost obținute modificări ale fiziologiei asemănătoare cu cele produse în sepsis și șocul septic. Baza celulară pentru răspunsul fiziopatologic la endotoxină constă în faptul că aceasta, împreună cu o proteină de legare a LPS (PLL) și cu CD14 (o proteină întâlnită pe suprafața monocitelor și macrofagelor) formează un complex care activează celula și declanșează cascada de evenimente care conduc la șocul septic. Au fost elaborate multiple strategii de manipulare a acestui complex, incluzând creșterea clearance-ului endotoxinei (prin anticorpi anti-endotoxină), îndepărtarea directă a endotoxinei cu ajutorul hemoadsorbției, hemofiltrării sau hemodializei), neutralizarea directă a endotoxinei circulante (anticorpi anti-endotoxina și proteine neutralizante ale endotoxinei) și inhibiția complexului endotoxină - complex PLL.

A fost propusă folosirea dializei, adsorbției sau filtrării pentru îndepărtarea endotoxinei sau citokinelor circulante. În general, beneficiile sunt controversate, și nu există studii randomizate care să susțină utilizarea de rutină a hemofiltrării sau hemodializei în sepsis.¹⁸

ANTICORPII ANTI-ENDOTOXINĂ Cel puțin patru anticorpi anti-endotoxină au fost dezvoltati și studiați la om în cazuri de sepsis sever și șoc septic: J5 (un anticorp policlonal), E5 (un anticorp monoclonal derivat dintr-un hibrid murin-murin), MAB-T88 (un anticorp monoclonal derivat de la om) și HA-1A (un anticorp monoclonal derivat dintr-un hibrid uman-murin). Deși promițătoare la început, studiile care au folosit J5 nu au relevat o îmbunătățire a ratei supraviețuirii în sepsis sau șocul septic. Studiile care au folosit E5 nu au decelat o scădere a mortalității, dar s-a constatat o rezoluție mai rapidă a insuficienței de organ la pacienții cu sepsis cu germeni gram-negativi, fără hipotensiune sau șoc. În ansamblu, beneficiile E5 sunt prea limitate pentru a justifica costurile utilizării de rutină. După studii limitate de fază I, MAB-T88 nu a fost studiat mai departe la om pentru efectul său asupra prognosticului în sepsis și șocul septic. Studii pe oameni cu HA-1A nu au observat îmbunătățirea supraviețuirii și s-a sugerat creșterea mortalității la pacienții cu bacteriemie

cu germeni gram-negativi. Studiul European al Șocului Septic Meningococic Pediatric (European Pediatric Meningococcal Septic Shock Trial), multicentric, nu a relevat nici un beneficiu pentru utilizarea de HA-1A (6 mg/kg greutate corporală intravenos; maxim 100 mg) la copii cu șoc septic meningococic; rata mortalității la 28 de zile a fost 27% în grupul de control și 18,5% în grupul tratat (reducere absolută 8,6%; 95% interval de încredere - 1,4-18,5%).¹⁹

PROTEINELE NEUTRALIZANTE DE ENDOTOXINĂ A fost descris un număr de proteine neutralizante ale endotoxinei, dintre care proteina bactericidă-permeabilizantă (BPI), un polipeptid de 55 kD derivat din neutrofile, a fost studiată cel mai extins. Un fragment recombinant de 21 kD din BPI umană (rBPI21) a fost studiat ca tratament adjuvant la copii cu sepsis meningococic sever.²⁰ Nu s-a înregistrat o creștere a supraviețuirii generale (9,9% în grupul de control față de 7,4% în grupul tratat), dar tratamentul a redus incidența amputațiilor și a îmbunătățit prognosticul funcțional.

ANALOGII DE LIPID A Inhibiția interacțiunii endotoxină-PLL este o metodă de intervenție atractivă. Pe baza structurii lipidului A pot fi dezvoltati analogi care să se lege de PLL, având însă ca rezultat reducerea sau chiar absența toxicității celulare. Aceste componente pot bloca endotoxina care se leagă de celule și pot inhiba eliberarea de TNF- α indusă de lipopolizaharid. Un analog al lipidului A, E5531, inhibă răspunsul fiziologic la administrarea experimentală de endotoxină.²¹ Nu există până în prezent studii pe oameni utilizând analogi de lipid A în tratamentul sepsisului și șocului septic.

TERAPIA ANTI-ENDOTOXINĂ. CONCLUZII Utilizarea anticorpilor anti-endotoxină nu a adus un beneficiu pentru supraviețuirea generală a pacienților cu sepsis. Anticorpii anti-endotoxină de tip HA-1A și BPI umană modificată (rBPI21) au demonstrat anumite beneficii ca tratament adjuvant pentru copiii cu sepsis sever de cauză meningococică.

Terapia anti-citokine

Citokinele sunt proteinele cu funcție de semnal la nivel celular care reglează amplitudinea și durata răspunsului inflamator al gazdei și joacă un rol protector în răspunsul imun al gazdei la infecții. Răspunsul gazdei la acțiunea citokinelor constă în recrutarea și activarea neutrofililor, macrofagelor și limfocitelor, creșterea expresiei unor gene și eliberarea factorilor stimulatori ai coloniilor de granulocite (G-CSF). Două citokine, TNF- α și IL-1 au fost intens studiate la pacienții cu sepsis.

FACTORUL DE NECROZĂ TUMORALĂ ȘI RECEPTORUL PENTRU TNF- α

Factorul de necroză tumorală α este un hormon polipeptidic care poate stimula eliberarea altor mediatori, inclusiv IL-1, IL-6 și PAF. De asemenea, stimulează metabolismul acidului arahidonic, cu generare de eicosanoizi. Factorul de necroză tumorală este un toxic direct pentru celulele endoteliale, crește capacitatea de adeziune a leucocitelor polimorfonucleare la celulele endoteliale și capacitatea de fagocitare a PMN-urilor. De asemenea, reduce potențialul transmembranar al celulelor musculare, deprimă funcția miocardului și activează coagularea.

Administrarea experimentală de TNF- α la animale și subiecți umani sănătoși conduce la apariția de semne și simptome asemănătoare sepsisului. Injectarea de TNF- α la animale duce la colaps hemodinamic, leziune multiplă de organ și sindrom de hiperpermeabilitate vasculară cu potențial letal. La oameni, injectarea de

TNF- α produce hipotensiune, frison, febră, cefalee și stare generală alterată la momentul atingerii nivelului seric maxim de TNF- α . De asemenea, se produce activarea rapidă și susținută a căii comune a cascadei coagulării.

Numeroase studii au raportat corelația dintre nivelul concentrației TNF- α în ser și prognosticul pacienților cu sepsis. Niveluri semnificativ crescute de TNF- α au fost observate la pacienții cu meningococemie, sepsis, copiii cu purpură infecțioasă, sau SDRA care nu au supraviețuit. Concentrațiile absolute ale TNF- α au fost un factor predictiv semnificativ pentru morbiditatea și mortalitatea pacienților cu șoc septic. Poate că cea mai convingătoare dovadă că TNF- α este mai degrabă un factor cauzal decât unul asociat, a fost furnizată de studiile efectuate pe animale care demonstrează că anticorpii anti-TNF- α cresc supraviețuirea și reduc perturbările fiziologiei în contextul confruntării organismului cu endotoxina sau cu bacterii vii.

Cu toate acestea, studiile efectuate la om utilizând terapia anti-TNF- α au fost descurajante.²² Au fost sintetizați o multitudine de anticorpi anti-TNF- α , cum ar fi anticorpii monoclonali anti-TNF- α , MAK195F sau afelimomab, și BAZ1351. Deși studii individuale au raportat rezultate diferite, beneficiul maxim în urma tratamentului cu anticorpi anti-TNF- α a fost o creștere ușoară, de 3-4%, a supraviețuirii, fără semnificație statistică.²² Încercările de a determina subgrupuri de pacienți cu probabilitate mai mare de a avea beneficii în urma tratamentului cu anticorpi anti-TNF- α nu au fost încununate de succes. Cercetările făcute utilizând o proteină de fuziune receptor TNF- α - IgG, (TNFR55-IgG1), menită „să captureze și să elimine” TNF- α circulant nu au îmbunătățit supraviețuirea.²³

INTERLEUKINA 1 Interleukina 1 β este de asemenea prezentă în sângele pacienților cu șoc septic. Atât TNF cât și IL-1 β produc hipotensiune, iar combinația acestor proteine este un inductor mai puternic pentru șoc decât fiecare citokină în parte. Ambele citokine induc expresia de IL-6, o citokină nonletală care servește ca marker excelent pentru activitatea citokinelor la pacienții cu sepsis. S-a demonstrat că un antagonist al receptorului pentru IL-1 blochează efectele hemodinamice ale endotoxinei de *Escherichia coli* și ale *Staphylococcus epidermidis* cu instabilitate termică la animalele utilizate în cadrul experimentelor. Totuși, studiile efectuate la om utilizând receptorul recombinat uman pentru IL-1 la pacienții cu sepsis nu au demonstrat o reducere semnificativă a mortalității la 28 de zile.²⁴

TERAPIA ANTI-CITOKINE. CONCLUZII Majoritatea cercetărilor sunt de părere că TNF- α este elementul cheie și probabil mediatorul central în sepsis. Până în prezent, agenții anti-TNF- α și anti IL-1 nu au demonstrat o îmbunătățire considerabilă a prognosticului la pacienții septici.

Terapia anti-neutrofilică

Există dovezi care sugerează că neutrofilele au atât efecte benefice, cât și dăunătoare în sepsis și șocul septic. Neutrofilele sunt o componentă cheie a sistemului de apărare al gazdei. Date provenind de la animale și oameni cu neutropenie au sugerat că amplificarea numărului și funcției neutrofilelor reduce riscul de infecție. Pe de altă parte, s-a demonstrat în studii că neutrofilele și produșii lor toxici produc leziuni tisulare și disfuncții de organ în sepsis și șocul septic.

Un subiect de mare interes îl reprezintă interacțiunea leucocite-endotelii, care pare a fi un pas crucial în migrarea neutrofilelor activate dintr-o regiune inflamată. Un complex glicoproteic de pe

membrana neutrofilelor, denumit CD11/CD18 și molecula de adeziune intercelulară 1, exprimată de celulele endoteliale, sunt implicate în migrarea transendotelială a neutrofilelor. Anticorpii monoclonali împotriva complexului CD11/CD18 previn adeziunea neutrofilelor la celulele endoteliale indusă de endotoxină, TNF- α , și complement și migrarea extravasculară a acestora. Terapia cu anticorpi monoclonali anti-CD11/CD18 la modelele animale a produs rezultate contrastante și sugerează că eforturile de inhibiție a neutrofilelor prin blocarea complexului CD11/CD18 pot conduce la leziuni tisulare și la efecte adverse mai importante.

Pentoxifilina, un derivat de metilxantină, inhibă activarea neutrofilelor de către citokine și producerea de TNF- α de către monocitele expuse la endotoxină. Acest fapt previne aderarea neutrofilelor la endotelii și eliberarea de produși toxici prin degranulare. Se crede că mecanismul de acțiune se bazează pe creșterea concentrației de AMP ciclic. Experimentele pe animale au sugerat că tratamentul cu pentoxifilină scade rata mortalității și previne leziunea pulmonară prin inhibarea migrării neutrofilelor prin endotelii capilar pulmonar. În studii de mică anvergură s-a observat creșterea ratei supraviețuirii la adulți cu sepsis sever sau nou-născuți cu sepsis și hemoculturi pozitive, în urma administrării de pentoxifilină intravenos.^{25,26}

Imunoglobulinele administrate intravenos

Rolul și eficacitatea imunoglobulinelor policlonale și monoclonale administrate intravenos (I_gV) rămâne de stabilit și acest tratament nu este recomandat de rutină, dar două studii au sugerat că acesta ar putea juca un rol în anumite circumstanțe. Grupul Candian de Studii al Streptococilor (Canadian Streptococcal Study Group) a desfășurat un studiu asupra utilizării I_gV la pacienți cu șoc septic de cauză streptococică. Supraviețuirea la 30 de zile a fost de 34,4% în grupul de control și 66,7% în grupul tratat (creștere absolută 32,3%; interval de încredere 95%: 6,3 - 58,3%).²⁷ Mecanismele benefice postulate pentru terapia cu I_gV sunt capacitatea crescută a plasmei pacientului de a neutraliza replicarea bacteriană, reducerea producției de IL-6 și TNF- α de către limfocitele T, blocarea receptorilor Fc γ , accelerarea clearance-ului autoanticorpilor endogeni patogeni, inhibarea componentelor cascadei complementului, neutralizarea superantigenelor și toxinelor bacteriene și efecte anti-citokine și anti-idiotip. O analiză a utilizării I_gV în sepsis și șocul septic a relevat o tendință semnificativă de reducere a mortalității (risc relativ 0,91; interval de încredere 0,86 - 0,96).²⁸ Cercetătorii au concluzionat că „I_gV policlonale au redus semnificativ mortalitatea, acestea fiind un adjuvant promițător în tratamentul sepsisului și șocului septic”. De asemenea au observat că „studiile au fost mici și dovezile sunt insuficiente pentru a se putea trage o concluzie de beneficiu evident. Terapia adjuvantă cu I_gV monoclonali rămâne experimentală.”

Corticosteroidii

Deși pe unele modele animale s-a arătat că terapia cu corticosteroidi în doză mare este eficientă, studii clinice mari au arătat (1) că nu există diferențe ale ratei mortalității între pacienții tratați cu doze mari de corticosteroidi și pacienții de control, și (2) că există o rată crescută a suprinfecțiilor la pacienții care au primit corticosteroidi.^{29,30} Pe de altă parte, studii recente au asociat șocul septic cu insuficiența suprarenaliană și cu rezistența la glucocorticoizi în periferie. Un studiu multicentric utilizând doze scăzute de corticosteroidi (hidrocortizon 50 mg i.v. la fiecare 6 ore și fludrocortizon 50 μ g p.o. o dată pe zi, timp de 7 zile) a redus semnificativ riscul letal la pacienții cu șoc septic și insuficiență suprarenaliană relativă de la 63,5% în grupul de control la 52,6% în grupul tratat (reducere absolută 10,9%; interval de încredere 95%: 1,9 - 23,6%).³¹ Nu a fost

observată o creștere semnificativă a efectelor adverse. Astfel, rolul principal al corticosteroizilor în sepsis și șocul septic este tratamentul pacienților cu insuficiență suprarenaliană suspi-cionată sau documentată. Insuficiența suprarenaliană trebuie suspiciionată la pacienții septici cu bacteriemie fulminantă cu *N. Meningitidis*, tuberculoză diseminată, SIDA, antecedente de tratament cu glucocorticoizi sau hipotensiune refractară.

Inhibitorii sintetazei oxidului nitric

Există dovezi credibile, furnizate de un număr mare de studii, că la pacienții cu sepsis crește producția sistemică de oxid nitric. Cu cât nivelul acestuia este mai ridicat, cu atât mai pronunțată va fi hipotensiunea septică.

Studiile pe animale utilizând inhibitori ai NOS au avut rezultate contradictorii. Câteva studii utilizând un antagonist al NOS, cum ar fi analogul de arginină monometil-L-arginină, la pacienții septici, au arătat îmbunătățiri tranzitorii ale valorilor tensiunii arteriale, dar fără efecte asupra mortalității generale. Un studiu mic, pe 20 de pacienți, asupra efectelor perfuziei continue de albastru de metilen, un inhibitor al căii metabolice a oxidului nitric, monitorizând hemodinamica și funcțiile de organ la pacienții cu șoc septic, a demonstrat îmbunătățirea funcției cardiace și reducerea necesarului de suport inotrop.³² Ratele supraviețuirii au fost 30% în grupul de control și 50% în grupul tratat cu albastru de metilen (reducere absolută 20%; interval de încredere 95%: 22 - 62%). În concluzie, rolul oxidului nitric în șocul septic necesită investigații suplimentare. Până în prezent, au fost studiate temeinic doar inhibitorii neselectivi ai NOS, care blochează ambele forme ale enzimei. Cercetările viitoare se vor face cel mai probabil utilizând inhibitori selectivi.

Inhibitorii de ciclooxygenază

Există două căi principale în metabolismul acidului arahidonic: calea lipoxigenazei duce la sinteza de leucotriene, care sunt semnale chemotactice puternice pentru leucocite, și calea ciclooxygenazei, care duce la eliberarea de tromboxani și prostaglandine, care sunt reglatori importanți ai tonusului vascular.

Ibuprofenul este un inhibitor al ciclooxygenazei. În modelele animale de șoc endotoxic sau prin diseminare peritoneală sau intravenoasă, ibuprofenul administrat înainte sau după inocularea septică a scăzut rata mortalității, a restabilit echilibrul hemodinamic, metabolic și coagularea, a îmbunătățit schimbul pulmonar de gaze și a atenuat creșterea permeabilității microvasculare. Grupul de Studiu pentru Utilizarea Ibuprofenului în sepsis (Ibuprofen in Sepsis Study Group) a raportat că ibuprofenul administrat intravenos (10mg/kgc administrat la fiecare 6 ore, în total 8 doze) a produs scăderi importante ale temperaturii, frecvenței cardiace, consumului de oxigen, acidozei lactice și ale nivelurilor urinare de prostaciclina și tromboxan.³³ Totuși, ibuprofenul nu a redus incidența sau durata șocului sau a SDRĂ și nu a redus semnificativ rata mortalității la 30 de zile. Analiza subgrupului de pacienți care au prezentat hipotermie a relevat o reducere importantă a mortalității la 30 de zile, de la 90% în grupul de control la 54% în grupul tratat (reducere absolută 36%; interval de încredere 95%: 12 - 60%).³⁴ Nu a fost observată creșterea efectelor adverse (disfuncție renală sau hemoragie gastrointestinală) în grupul tratat cu ibuprofen. Studiile pe oameni și pe animale efectuate până în prezent sugerează că ibuprofenul scade nevoile metabolice ale pacienților cu sepsis.

Diverse

Hiperglicemia este factorul de risc semnificativ pentru dezvoltarea unei infecții, iar hiperglicemia prelungită conduce la creșterea morbidității și la reducerea ratei supraviețuirii. Controlul strict al

glicemiei (între 80 și 100 mg/dl) prin terapie intensivă cu insulină a redus mortalitatea prin insuficiență multiplă de organ la pacienții cu sepsis, indiferent de prezența sau nu a antecedentelor de diabet.⁶ Studiile utilizând PAF, antagoniști de bradikinină, N-acetilcisteina ca antioxidant, interferon- γ și factor stimulator al coloniilor de granulocite (G-CSF) nu au produs dovezi evidente ale eficienței acestora în reducerea mortalității sau morbidității.

Noi terapii potențiale. Concluzii

Până în prezent, singurele noi terapii potențiale care au adus un beneficiu semnificativ ca adjuvanți la terapia standard sunt (1) resuscitarea volemică precoce țintită, (2) controlul strict al glicemiei cu insulină și (3) tratamentul cu proteină C activată.^{5,6,16}

BIBLIOGRAFIE

1. Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, et al: Epidemiology of severe sepsis in the United States: Analysis of incidence, outcome, and associated cost of care. *Crit Care Med* 29:1303, 2001. [PMID: 11445675]
2. Sands KE, Bates DW, Lanken PN, et al: Epidemiology of sepsis syndrome in 8 academic medical centers. *JAMA* 278:234, 1997. [PMID: 9218672]
3. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, et al: Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. *Chest* 101:1644, 1992. [PMID: 1303622]
4. Rangel-Frausto NS, Pittet D, Costigan M, et al: The natural history of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS): A prospective study. *JAMA* 273:117, 1995. [PMID: 7799491]
5. Hotchkiss RS, Karl IE: The pathophysiology and treatment of sepsis. *New Engl J Med* 348:138, 2003. [PMID: 12519925]
6. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al: Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *New Engl J Med* 345:1359, 2001.
7. Povoa P: C-reactive protein: A valuable marker of sepsis. *Intens Care Med* 28:235, 2002. [PMID: 11904651]
8. Reinhart K, Karzai W, Meisner M: Procalcitonin as a marker of the systemic inflammatory response to infection. *Intens Care Med* 26:1193, 2000. [PMID: 11089742]
9. Tugrul S, Esen F, Celebi S, et al: Reliability of procalcitonin as a severity marker in critically ill patients with inflammatory response. *Anaesth Intens Care* 30:747, 2002. [PMID: 12500512]
10. Guven H, Altintop L, Baydin A, et al: Diagnostic value of procalcitonin levels as an early indicator of sepsis. *Am J Emerg Med* 20:202, 2002. [PMID: 11992340]
11. Task Force of the American College of Critical Care Medicine, Society of Critical Care Medicine: Practice parameters for hemodynamic support of sepsis in adult patients in sepsis. *Crit Care Med* 27:639, 1999.
12. Tsuneyoshi I, Yamada H, Kakihana Y, et al: Hemodynamic and metabolic effects of low-dose vasopressin infusions in vasodilatory septic shock. *Crit Care Med* 29:487, 2001. [PMID: 11373409]
13. Patel BM, Chittock DR, Russell JA, Walley KR: Beneficial effects of short-term vasopressin infusion during severe septic shock. *Anesthesiology* 96:576, 2002. [PMID: 11873030]
14. O'Brien A, Clapp L, Singer M: Terlipressin for norepinephrine-resistant septic shock. *Lancet* 359:1209, 2002. [PMID: 15726691]
15. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al: Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *New Engl J Med* 345:1368, 2001. [PMID: 11794169]
16. Bernard GR, Vincent JL, Laterre PF, et al: Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. *New Engl J Med* 344:699, 2001. [PMID: 11236773]
17. Warren BL, Eid A, Singer P, et al: Caring for the critically ill patient.

High-dose antithrombin III în severe sepsis: A randomized controlled trial. *JAMA* 286:1869, 2001. [PMID: 11597289]

18. Cole L, Bellomo R, Hart G, et al: A phase II randomized, controlled trial of continuous hemofiltration în sepsis. *Crit Care Med* 30:100, 2002. [PMID: 11902250]
19. Derkx B, Wittes J, McCloskey R: Randomized, placebo-controlled trial of HA-1A, a human monoclonal antibody to endotoxin, în children with meningococcal septic shock. European Pediatric Meningococcal Septic Shock Trial Study Group. *Clin Infect Dis* 28:770, 1999. [PMID: 10825037]
20. Levin M, Quint PA, Goldstein B, et al: Recombinant bactericidal/permeability-increasing protein (rBPI21) as adjunctive treatment for children with severe meningococcal sepsis: A randomized trial. RBPI21 Meningococcal Sepsis Study Group. *Lancet* 356:961, 2000. [PMID: 11041396]
21. Bunnell E, Lynn M, Habet K, et al: A lipid A analog, E5531, blocks the endotoxin response în human volunteers with experimental endotoxemia. *Crit Care Med* 28:2713, 2000. [PMID: 10966240]
22. Reinhart K, Karzai W: Anti-tumor necrosis factor therapy în sepsis: An update on clinical trials and lessons learned. *Crit Care Med* 29(suppl):S121, 2001.
23. Abraham E, Laterre PF, Garbino J, et al: Lenercept (p55 tumor necrosis factor receptor fusion protein) în severe sepsis and early septic shock: A randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter phase III trial with 1,342 patients. *Crit Care Med* 29:503, 2001. [PMID: 11373411]
24. Opal SM, Fisher CJ, Dhainaut JF, et al: Confirmatory interleukin-1 receptor antagonist trial în severe sepsis: A phase III, randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter trial. The Interleukin-1 Receptor Antagonist Sepsis Investigator Group. *Crit Care Med* 25:1115, 1997. [PMID: 9233735]
25. Staubach KH, Schroder J, Stuber F, et al: Effect of pentoxifylline în severe sepsis: Results of a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Arch Surg* 133:94, 1998. [PMID: 9438767]
26. Lauterbach R, Pawlik D, Kowalczyk D, et al: Effect of the immunomodulating agent, pentoxifylline, în the treatment of sepsis în prematurely delivered infants: A placebo-controlled, double-blind trial. *Crit Care Med* 27:807, 1999. [PMID: 10321674]
27. Kaul R, McGeer A, Norrby-Teglund A, et al: Intravenous immunoglobulin therapy for streptococcal toxic shock syndrome-A comparative observational study. The Canadian Streptococcal Study Group. *Clin Infect Dis* 28:800, 1999. [PMID: 10825042]
28. Alejandria MM, Lansang MA, Dans LF, Mantaring JB: Intravenous immunoglobulin for treating sepsis and septic shock. *Cochrane Database Syst Rev* 1:CD001090, 2002.
29. Cronin L, Cook DJ, Carlet J, et al: Corticosteroid treatment for sepsis: A critical appraisal and meta-analysis of the literature. *Crit Care Med* 23:1430, 1995. [PMID: 7634816]
30. Lefering R, Neugebauer EAM: Steroid controversy în sepsis and septic shock: A meta-analysis. *Crit Care Med* 23:1294, 1995. [PMID: 7600840]
31. Annane D, Sebille V, Charpentier C, et al: Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality în patients with septic shock. *JAMA* 288:862, 2002. [PMID: 12186604]
32. Kirov MY, Evgenov OV, Evgenov NV, et al: Infusion of methylene blue în human septic shock: A pilot, randomized, controlled study. *Crit Care Med* 29:1860, 2001. [PMID: 11588440]
33. Bernard GR, Wheeler AP, Russell JA, et al: The effects of ibuprofen on the physiology and survival of patients with sepsis. The Ibuprofen în Sepsis Study Group. *New Engl J Med* 336:912, 1997. [PMID: 9070471]
34. Arons MM, Wheeler AP, Bernard GR, et al: Effects of ibuprofen on the physiology and survival of hypothermic sepsis. Ibuprofen în Sepsis Study Group. *Crit Care Med* 27:699, 1999. [PMID: 10321658]

33

ȘOCUL CARDIOGEN

W. Franklin Peacock IV
Jim Edward Weber

Șocul cardiogen este definit ca o stare de debit cardiac (DC) scăzut care produce perfuzie tisulară inadecvată în ciuda volumului circulant excesiv sau adecvat.¹ Semnele clinice ale șocului cardiogen includ dovada DC scăzut cu hipoperfuzie tisulară (hipotensiune, modificări ale statusului mental, tegumente reci, marmorate) și a supraîncărcării de volum (dispnee, raluri). Criteriile hemodinamice pentru șocul cardiogen includ (1) hipotensiune prelungită (TA=tensiune arterială sistolică < 90 mmHg), (2) index cardiac redus (<2,2 l/min/m²), și (3) presiunea de blocare capilară pulmonară crescută (> 18 mmHg). Șocul cardiogen este o reală urgență care necesită intervenție agresivă pentru a evita o rată a mortalității extrem de ridicată.^{2,3} Deși produs de obicei de insuficiența contractilă a miocardului, alte procese pot afecta DC pentru a produce șoc. (Tabel 33-1).

ETIOLOGIE

Șocul cardiogen rezultă de obicei în urma unui infarct miocardic acut (IMA) care afectează peste 40% din miocardul ventriculului stâng. Șocul cardiogen este cea mai frecventă cauză de deces prin IMA în mediul spitalicesc, cu o rată de mortalitate generală de 50-90% și provocând 50.000-70.000 de decese anual în Statele Unite. Incidența globală a șocului cardiogen în IMA este 6-8%, o rată care a rămas constantă din 1975 până în 1997.^{3,4} Deși unii pacienți sunt în șoc cardiogen încă de la prezentarea inițială, timpul mediu de la debutul infarctului până la dezvoltarea șocului este de 8 ore.⁵

Au fost identificați factorii de risc pentru șocul cardiogen post-IMA (Tabelul 33-2). Cu cât sunt prezenți mai mulți factori de risc, cu atât este mai vulnerabil miocardul și mai mare probabilitatea de șoc cardiogen. Identificarea cât mai rapidă a unui risc crescut poate sugera strategii de reperfuzie mai agresive pentru prevenția șocului cardiogen.

FIZIOPATOLOGIE

Șocul cardiogen este cel mai frecvent rezultatul final al ischemiei miocardice acute și infarctului care afectează ventriculul stâng (VS). Insuficiența cardiacă acută poate apărea prin pierderea contracției

TABELUL 33-1. Etiologiile șocului cardiogen

Infarctul miocardic acut
Insuficiența de pompă
Complicații mecanice
Regurgitare mitrală acută secundară rupturii de mușchi papilar
Defect septal ventricular
Ruptură de perete liber
Infarctul ventriculului drept
Reducere severă a contractilității cardiace
Sepsis
Miocardită
Contuzie miocardică
Ocluzie mecanică în calea fluxului sanguin
Stenoză aortică
Cardiomiopatie hipertrofică
Stenoză mitrală
Mixom atrial stâng
Regurgitarea debitului ventricular stâng
Ruptură de cordaje
Insuficiență aortică acută

TABELUL 33-2. Factori de risc pentru șocul cardiogen

Vârsta înaintată
Sexul feminin
Eveniment ischemic actual
Fracție de ejecție afectată
Infarct extins (dovada de pierdere mare de celule miocardice)
Ocluzia proximală a arterei coronare descendente anterioare stânga
Localizare anterioară a infarctului miocardic
Asociere unei boli multivasculare
Antecedentele medicale
Infarct miocardic anterior
Insuficiență cardiacă congestivă
Diabet

sistolice a cel puțin 25% din VS. Dacă peste 40% din VS își pierde funcția contractilă, survine șocul cardiogen cu manifestări clinice. Cele mai multe cazuri de șoc cardiogen datorate IMA au supradenivelarea ST pe electrocardiograma inițială (infarct miocardic cu supradenivelarea segmentului ST = STEMI) apoi, în timp, vor apărea unde Q în aceleași derivații. Disfuncția preexistentă a VS poate afecta procentele menționate; un infarct miocardic acut de dimensiuni relativ reduse poate cauza șoc cardiogen la un pacient cu insuficiență cardiacă deja instalată. Șocul cardiogen se poate dezvolta datorită complicațiilor mecanice ale unui infarct miocardic acut: ruptură de perete miocardic liber, defect recent al septului interventricular (DSV), sau regurgitare mitrală datorată disfuncției valvulare sau rupturii de mușchi papilar. Cauze mai puțin frecvente de șoc cardiogen includ depresie miocardică în urma unor situații precum sepsisul sau miocardita, obstrucția la ejecția fluxului sanguin din VS (de exemplu stenoza aortică) și regurgitarea severă a debitului VS (regurgitarea aortică acută sau ruptură de cordaje ale valvei aortice).

Unii pacienți care se prezintă cu insuficiență cardiacă congestivă (ICC) decompensată pot avea șoc cardiogen ocult și pot să nu fie clinic diferențiați de cei cu ICC ușor decompensată sau ICC stabilă.⁶ Determinarea presiunii oxigenului în sângele central și a lactatului seric sunt necesare pentru depistarea celor cu șoc cardiogen ocult.

În șocul cardiogen după IMA, celulele miocardice din zona ischemică de graniță se află în diferite etape de moarte celulară, probabil datorită fluxului sanguin colateral inadecvat. Disfuncția celulară din zona de margine a miocardului ischemic este exacerbată și mai mult de hipotensiune. Apoptoza (moartea celulară programată) poate activa mecanismele inflamatorii, crește stresul oxidativ și agrava suplimentar disfuncția.⁷ Odată cu progresia procesului, la nivelul miocardului apar noi zone de necroză focală, ducând la pierderea suplimentară a funcției contractile și hipotensiune. Datorită hipotensiunii arteriale, presiunea de perfuzie coronariană scade și agravează aportul de oxigen, deja deteriorat, al miocardului. Dacă se dezvoltă edem pulmonar, hipoxia și acidoza reduc și mai mult contractilitatea miocardică. Aceste procese contribuie la un ciclu rapid progresiv de deteriorare, care duce la șoc ireversibil.

Reducerea severă a DC și mecanismele compensatorii consecutive au consecințe sistemice: oligurie, insuficiență hepatică, ischemie gastrointestinală, metabolism anaerobic, acidoză lactică și hipoxie. Deși pierderea de masă a ventriculului stâng este factorul major de predicție în dezvoltarea șocului cardiogen, bolile arterelor coronare care nu au legătură cu infarctul, disfuncția diastolică sau aritmia pot amplifica impactul negativ și duc la șoc cardiogen cu afectare mai mică a miocardului.

Pentru a compensa volumul bătaie redus apare tahicardia. Combinația dintre hipotensiune și tahicardie reduce drastic fluxul sanguin în arterele coronare prin scăderea presiunii de perfuzie și a timpului de umplere diastolică (când are loc cea mai mare parte a

umplerii coronariene). Aceasta va produce și mai mult ischemie și disfuncție miocardică.

În cazul IMA, mecanismele neurohormonale tind să mențină DC și perfuzia tisulară. Activarea sistemului nervos simpatic duce la creșterea frecvenței cardiace, vasoconstricție sistemică și intensifică contractilitatea miocardică. Contractilitatea intensificată este o manifestare de hiperchinezie la nivelul miocardului neafectat. Absența hiperchineziei, datorată fibrozei sau a unei boli difuze a arterelor coronare, duce la creșteri ale volumului telediastolic al VS și se asociază cu risc crescut de șoc cardiogen. Alt reflex neurohormonal care apare este activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron ca rezultat al presiunii inadecvate de perfuzie renală. Nivelul crescut de angiotensină II duce la vasoconstricție periferică și sinteză de aldosteron. Aldosteronul produce retenție de sodiu și apă, ceea ce va crește volumul sanguin. Efectul net al sistemului nervos simpatic și al activării sistemului renină-angiotensină poate conserva DC și menține perfuzia organelor, dar acestea cu prețul unei rezistențe vasculare sistemice crescute (RVS) și a consumului miocardic crescut de oxigen.

Infarctul ventriculului drept (VD) complică până la 30% din cazurile de IMA de perete inferior.⁸ Deși hipotensiunea nu este rară în infarctul de VD, șocul este mult mai puțin frecvent și numără doar 3-4% dintre cazurile de șoc cardiogen. Principalul determinant al șocului cardiogen după infarctul de VD este prezența disfuncției VS. Odată cu scăderea contractilității VS, funcția septului în sistolă este alterată și volumul bătaie al VD este redus. Odată cu volumul sanguin mai redus care trece prin VD, presarcina VS scade și scade și volumul bătaie al VS, accentuând hipotensiunea arterială și reducând mai mult presiunea de perfuzie coronariană.

Evaluarea hemodinamică prin cateterizarea arterei pulmonare la pacienții cu IMA a identificat patru clase bazate pe DC și presarcina VS care sunt factori importanți de predicție a mortalității independente de terapia de reperfuție (Tabelul 33-3).⁹ Pacienții aflați în șoc cardiogen au în mod tipic index cardiac scăzut (< 2,2 l/min/m²) și presiune tele-diastolică a VS crescută (presiunea de blocare capilară pulmonară > 18 mm Hg).

CARACTERISTICI CLINICE

Anamneză

Anamneza poate fi dificil de obținut datorită severității stării clinice; obnubilarea sau confuzia pot face imposibilă cooperarea pacientului. Personalul departamentului de urgență, familia sau înregistrările medicale pot oferi informații despre antecedente. Pacienții sunt de obicei în imposibilitatea de a respira. Atunci când IMA este cauza șocului cardiogen, pacienții pot acuza durere toracică sau un echivalent ischemic. Anamneza trebuie să excludă alte cauze de șoc, precum: sepsisul, hemoragia gastrointestinală sau embolia pulmonară masivă; trebuie întrebat despre antecedentele de boală valvulară preexistentă sau de folosirea drogurilor injectabile.

Examinarea fizică

Șocul este caracterizat de hipoperfuzie și este de multe ori, dar nu întotdeauna, însoțit de hipotensiune. TA sistolică este de obicei sub 90 mmHg, deși poate fi mai mare în cazul hipertensiunii preexistente. O TA mai mare poate reflecta creșteri compensatorii ale RVS. O presiune a pulsului mai mică de 20 mmHg poate fi evidentă datorită vasoconstricției extreme. Tahicardia sinusală compensatorie este frecventă. Dacă pacientul nu a avansat la stadiul de oboseală respiratorie sau respirații agonale, tahipneea este obișnuită. La examinarea pulmonară se ascultă raluri datorate edemului pulmonar prezent. Distensia venoasă jugulară și un reflex hepato-jugular

TABELUL 33-3. Valorile hemodinamice principale în grupele de infarct miocardic acut⁹

Clasă	Descriere	Index cardiac, l/min/m ²	Presiunea de blocare capilară pulmonară, mmHg	Mortalitatea aproximativă, %	Comentarii
I	Fără congestie sau hipoperfuzie periferică	2,7 (normal)	12 (normală)	2	Pronostic bun
II	Congestie localizată	2,3 (crescut)	23 (crescută)	10	Vasodilatația și diureză duc la îmbunătățirea clinică
III	Hipoperfuzie periferică localizată	1,9 (scăzut)	12 (normală)	22	Există deficit de volum relativ sau absolut; debitul cardiac poate fi îmbunătățit prin perfuzia de lichide care crește volumul bătaie conform legii Frank-Starling
IV	Congestie și hipoperfuzie periferică	1,7 (scăzut)	27 (crescută)	55	Șocul clinic este prezent în mod tipic

pozitiv sunt de obicei prezente. Totuși, în cazul infarctului de VD, câmpurile pulmonare pot fi curate, în ciuda hipotensiunii și a distensiei venoase jugulare. Extremitățile reci, palide, cu tegumente marmorate indică perfuzia slabă. Edemul periferic sugerează existența anterioară a insuficienței cardiace. Diaforeza indică activarea sistemului nervos simpatic.

Dacă șocul apexian este localizat normal, șocul se datorează cel mai probabil unui eveniment acut. Dacă este deplasat lateral și este difuz, se datorează remodelării și dilatației cardiace și poate fi presupusă o boală cardiacă de lungă durată. Sufluri sistolice de intensitate mare sau nou apărute sugerează disfuncția mecanică. Regurgitarea mitrală acută poate apărea prin ruptura de cordaje tendinoase sau disfuncția mușchilor papilari. Ruptura de cordaje tendinoase este caracterizată de un suflu holosistolic apical de intensitate mică cu iradiere spre axilă, dar deseori este acoperit de raluri. În cazul disfuncției de mușchi papilar, suflul începe odată cu primul zgomot cardiac, dar se termină înainte de zgomotul 2. Un DSV acut se asociază cu un suflu holosistolic parasternal stâng nou apărut, de intensitate mare, de obicei cu freamăt palpabil, care descrește în intensitate pe măsură ce presiunea intraventriculară se egalizează.

INVESTIGAȚII PARACLINICE

Electrocardiograma (ECG)

ECG este necesară pentru depistarea ischemiei sau infarctului, evaluarea aritmiei și oferirea dovezii ale tulburărilor electrolitice (de exemplu hipopotasemie) sau a toxicității medicamentoase (de exemplu digoxin). Hipertrofia ventriculară stângă sugerează insuficiență cardiacă cronică sau hipertensiune. Supradenivelarea segmentului ST în două sau mai multe derivații alăturate ale ECG susține diagnosticul de IMA. Infarctul de ventricul drept care complică IM anterior este depistat prin supradenivelarea segmentului ST în derivațiile ECG precordiale drepte (în general V4R). Infarctul de ventricul drept care complică IM inferior crește mortalitatea de la aproximativ 6% (în cazurile fără implicarea VD) până la 31% (cu implicarea VD).⁸

Radiografia toracică

Radiografia toracică este indicată în cazul tuturor pacienților instabili. În mod tipic arată congestie sau edem pulmonar, linii Kerley, vascularizație pulmonară crescută, infiltrate alveolare și revărsat pleural. Totuși, aceste descoperiri se pot manifesta clinic

după câteva ore, așa încât absența lor nu exclude șocul cardiogen. O altă confuzie în interpretarea radiografiei toracice este dată de boala subiacentă; edemul pulmonar este dificil de depistat pe radiografia toracică a pacienților cu boală pulmonară obstructivă cronică. Cardiomegalia este rezultatul final al remodelării miocardice de lungă durată, și prezența sa poate să nu explice simptomele acute. Obținerea radiografiilor anterioare poate fi de ajutor. Radiografia toracică poate sugera diagnostice alternative, precum: pneumonie, pneumotorax, disecție de aortă sau revărsat pericardic (cord de formă globulară).

Analizele de laborator

Nivelul seric de peptid natriuretic tip B (PNB) se corelează cu presiunea telediastolică a VS și cu dilatația ventriculară. PNB prezintă o corelare directă bună cu presiunea de blocare capilară pulmonară, așa cum este măsurată prin cateterizarea arterei pulmonare. PNB este de asemenea un excelent factor de predicție a dezvoltării clinice a insuficienței cardiace după IMA.¹⁰ Nivelele serice normale de PNB sunt mai mici de 100 pg/ml.

În șocul cardiogen sunt necesari markerii cardiaci ai leziunii acute. IMA poate fi diagnosticat, dar nu exclus, printr-o singură determinare. Evaluările gazelor sanguine arteriale ajută la identificarea celor la risc de retenție a CO₂, cuantificarea prezenței și severității acidozei și determinarea contribuției componentelor respiratorii sau metabolice. Un nivel crescut al lactatului seric poate detecta hipoperfuzia nebănuită. Trebuie evaluați electroliții, care se modifică rapid în cadrul acidozei, modificările pulmonare și ale perfuziei, și disfuncția renală. Magneziul seric trebuie măsurat în caz de aritmie sau hipopotasemie severă. O numărare completă a celulelor sanguine exclude anemia, care poate contribui la ischemia cardiacă. Obținerea nivelelor anumitor substanțe (de exemplu digoxin, etanol sau droguri ilicite) este indicată funcție de aspectul clinic.

Ecocardiografia

Ecocardiografia transtoracică (ETT) reprezintă o tehnică utilă pentru confirmarea contractilității alterate a VS și pentru susținerea diagnosticului de șoc cardiogen.⁴ Ecocardiografia oferă informație despre disfuncția ventriculară (de exemplu hipochinezie, achinezie sau dischinezie localizate) și poate identifica disfuncția miocardică incipientă prin nevizualizarea unei hiperchinezie compensatorie la nivelul segmentelor cardiace neafectate. Împreună cu eco Doppler color, ETT poate defini cauzele mecanice ale șocului cardiogen, precum regurgitarea mitrală acută sau DSV.

Ecocardiografia transtoracică este utilă și pentru determinarea altor cauze de DC scăzut. Dilatația acută de VD, insuficiența tricuspidiană, mișcarea paradoxală a septului în sistolă, și presiuni ridicate la nivelul VD și al arterei pulmonare sugerează hipertensiune pulmonară, așa cum apare în cazul emboliei pulmonare. Pierderea contractilității VD, dilatația VD și presiuni pulmonare normale apar mai frecvent în infarctul de VD. Efuziunea pericardică, cu colaps al atriului sau ventriculului drept în diastolă, indică tamponadă cardiacă semnificativă hemodinamic. Mai mult chiar, ETT poate permite vizualizarea disecției la nivelul urgenței aortei, deși ecocardiografia transesofagiană este mai bună pentru determinarea ecografică a disecției de aortă.

Diagnosticul leziunilor mecanice severe

În cazul leziunilor mecanice severe, pacienții se află de obicei în situație extremă, și ecocardiografia de urgență poate fi cea mai bună metodă de diagnostic. În cazul rupturii de perete miocardic liber, decesul este probabil, dacă nu se dezvoltă un pseudoanevrism, care poate fi detectat ca o efuziune pericardică la ecocardiografie. Un DSV acut este confirmat de ecocardiografie sau de cateterizarea cardiacă dreaptă, care demonstrează o creștere a saturației de O₂ în VD comparativ cu atriul drept. Regurgitarea mitrală acută, datorată rupturii sau disfuncției de mușchi papilar, poate complica IMA. Deoarece suflul poate fi nedetectabil la auscultație, ecocardiografia este un test foarte util pentru depistarea acestei cauze tratabile a șocului cardiogen.

Monitorizarea hemodinamică

La pacienții cu risc pentru șoc cardiogen, există corelație corectă între evaluările clinice și hemodinamice ale DC și pre-umplerii VS în timpul IMA. Pacienții aflați în șoc cardiogen au DC scăzut și presiuni crescute ale VS (vezi Tabelul 33-3). Totuși, imprecizia în evaluarea clinică între diferitele clase limitează terapia bazată exclusiv pe criterii clinice. Monitorizarea hemodinamică invazivă cu cateter arterial pulmonar poate oferi date de confirmare și ghida tratamentul, dar de obicei este indisponibilă majorității medicilor de urgență.⁹

Monitorizarea hemodinamică non-invazivă este promițătoare. O tehnică utilizează bioimpedanța pentru măsurarea volumului bătaie sistolic și multiplică această valoare cu frecvența cardiacă pentru a calcula debitul cardiac. Aprobata de Administrația Medicamentului și Alimentelor a Statelor Unite (Food and Drug Administration SUA), monitorizarea bioimpedanței este suficient de corectă, utilă pentru diagnostic și poate fi folosită pentru a exclude alte cauze de șoc, precum depleția de volum sau șocul septic.¹¹ Bioimpedanța colectează date prin aplicarea a doi electrozi tip ECG la nivelul gâtului și toracelui. Semnalul este apoi analizat și alăturat TA și informațiilor date de ECG oferă valorile DC, RVS și valorile conținutului lichidian toracic în timp real.^{11,12}

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

În cazul suspectării șocului cardiogen, IMA reprezintă întotdeauna o posibilitate. În șoc cardiogen dispneea este frecventă, așa că trebuie luate în considerare embolia pulmonară, exacerbarea emfizemului și pneumonia. Hipertensiunea, vasoconstricția periferică și dispneea sugerează edem pulmonar acut. Deși modificările difuze ST-T pot fi observate în pericardita sau miocardita acută, un ECG necaracteristic necesită luarea în considerare a altor cauze de hipotensiune. Acestea includ disecția de aortă, embolia pulmo-nară, tamponada pericardică, insuficiența valvulară acută, hemoragia sau sepsisul. Supradoza unei substanțe cu efecte negative inotrope sau

cronotrope (de exemplu supradoza de β-blocanți, blocanți de canale de calciu sau digoxin) trebuie luate în considerare.

TRATAMENT

Terapia medicală trebuie considerată drept o măsură de temporizare până la pregătirea pentru tratamentul definitiv de restabilire a permeabilității coronariene.⁴ În cazul îngrijirilor prehospitalicești, SMU trebuie să ia în considerare îndrumarea pacientului suspectat de șoc cardiogen într-un spital cu posibilități de revascularizare cardiacă de urgență 24 de ore din 24 (de exemplu echipă pentru bypass cardiac) și sistem de contrapulsării cu balon intraaortic (intraaortic balloon pump BPIA). Managementul inițial se axează pe stabilizarea respiratorie și îmbunătățirea funcției de pompă a miocardului. Diagnosticul și intervențiile terapeutice trebuie efectuate simultan în cazul pacienților instabili.

Căile aeriene

Terapia începe cu oxigen suplimentar pentru reducerea dispneei și anxietății datorate hipoxiei. Deoarece hipoxia reprezintă un risc mai mare decât hipercapnia, oxigenul este administrat fără reținere din pricina îngrijorării pentru retenția de CO₂. Insuficiența respiratorie acută sau iminentă necesită ventilație mecanică imediată. Eșecul în anticiparea necesității respiratorii și ventilatorii poate duce la colaps cardiovascular rapid. Tehnicile de ventilație neinvazive (de exemplu presiunea pozitivă continuă sau presiune pozitivă între două niveluri presionale) poate servi drept suport respirator temporar pentru pacienții cu boli respiratorii. Totuși, aceste metode presupun un pacient cooperant și stabil hemodinamic, condiție ce exclude majoritatea pacienților aflați în șoc cardiogen.

Intubația endotraheală este deseori necesară pentru menținerea oxigenării și ventilației. Totuși, utilizarea ventilației cu presiune pozitivă poate scădea suplimentar presarcina și DC și agrava hipotensiunea. Medicul trebuie să anticipeze aceasta și să fie pregătit să administreze lichide în bolus în absența congestiei pulmonare sau să inițieze terapia corectă cu substanțe vasopresoare sau inotrope.

Stabilizarea pacientului

Monitorizarea cardiacă și abordul intravenos sunt absolut necesare. Hipoxia, hipovolemia, tulburările de ritm, anomalii electrolitice și dezechilibrele acido-bazice trebuie corectate cât mai rapid posibil. O linie arterială, deși nu este obligatorie, ajută la monitorizarea frecvenței a gazelor arteriale și TA. O sondă vezicală poate fi folosită pentru monitorizarea debitului urinar ca răspuns la tratament. Cateterizarea arterei pulmonare și monitorizarea hemodinamică trebuie luate în considerare în cazul tuturor pacienților instabili.

În IMA, trebuie administrate aspirină și o doză adecvată de heparină, dacă nu există contraindicație absolută.⁴ Dacă TA este adecvată, durerea toracică poate fi redusă prin utilizarea atentă a nitroglicerinei sau morfinei intravenoase. β-blocantele și inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei nu trebuie administrați până în momentul în care starea pacientului este stabilă. În mod similar, alte vasodilatatoare nu pot fi utilizate în majoritatea cazurilor în care hipotensiunea este prezentă.

Hipotensiunea

Terapia inițială trebuie ghidată de constatările clinice. Deoarece unii pacienți aflați în șoc cardiogen dezvoltă hipotensiune fără congestie pulmonară, o suplimentare redusă de lichide (100 până la 250 ml de SF) poate fi adecvată. Dacă există congestie pulmonară, această perfuzie nu trebuie efectuată. Dacă nu apare nicio îmbunătățire a perfuziei după administrarea de fluide în bolus sau dacă hipoten-

siunea este însoțită de congestie pulmonară, trebuie luate în considerare substanțele inotrope.

Substanțele inotrope nu schimbă prognosticul, dar pot asigura temporizarea, până când personalul departamentului de urgență ia măsuri pentru intervențiile de restabilire a perfuziei arterei coronare și funcției VS.^{13,14} Selecția agenților inotropi depinde de etiologia suspectată a hipotensiunii. Dacă din punct de vedere hemodinamic se stabilizează după începerea administrării de substanțe inotrope, poate fi începută terapia congestiei pulmonare (de exemplu diuretice), în timp ce se fac aranjamentele pentru internarea în unitatea de terapie intensivă.

Vasoconstrictoarele pure, precum fenilefrina, sunt în general contraindicate, deoarece cresc postsarcina cardiacă fără îmbunătățirea contractilității cardiace. Dopamina este folosită dacă există hipotensiune, dar poate crește efortul cardiac prin creșterea frecvenței cardiace. De asemenea poate crește presiunea telediastolică a VS prin efectul său α -agonist. Dobutamina poate fi eficientă în creșterea contractilității cardiace, dar în general trebuie evitată atunci când TA sistolică este sub 90 mmHg, datorită efectului vasodilatator. Inhibitorii fosfodiesterazici (de exemplu milrinona) îmbunătățesc contractilitatea, dar au proprietăți vasodilatatorii semnificative și pot scădea TA chiar mai mult decât dobutamina. Terapia combinată a unui vasopresor (de exemplu dopamina) cu un agent inotrop (de exemplu dobutamina) poate fi mai eficientă decât folosirea acestor agenți în monoterapie, deși datele hemodinamice obținute prin cateterizarea arterei pulmonare poate ghida cel mai bine aceste decizii.

În cazul infarctului de VD cu hipotensiune, perfuzia de lichide trebuie să fie primul pas. În absența hipotensiunii accentuate, dobutamina reprezintă principalul medicament al tratamentului farmacologic inițial.¹³ Când TA sistolică este sub 70 mmHg, este preferată dopamina ca agent unic sau în combinație cu dobutamina. Când șocul persistă în ciuda folosirii acestor agenți, este necesar suport inotrop mecanic cu sistemul de contrapulsării cu balon intraaortic BPIA.^{4,15,16}

În cazul regurgitării mitrale acute, suportul hemodinamic poate fi inițiat cu dobutamină și nitroprusiat. Acest tratament susține contractilitatea și, respectiv, oferă reducerea postsarcinii și ajută curgerea fluxului sanguin sistemic în aval. BPIA este de asemenea folositor ca suport temporar.⁴ DSV acut este tratat cu dobutamină, nitroprusiat și BPIA.⁴ Confirmarea acestor probleme urgente trebuie obținută prin ecografie bidimensională, concomitent cu consultul de urgență al echipei de chirurgie cardiacă.

REPERFUZIA ÎN ȘOCUL CARDIOGEN

Terapia trombolitică

Date recente sugerează faptul că pacienții aflați în șoc cardiogen tratați cu trombolitice au rezultate mai bune decât cei netratați cu trombolitice.¹⁶ Cea mai mică rată de mortalitate a fost observată în cazul tratamentului cu trombolitice urmat de revascularizare.¹⁷ Dizolvarea incompletă a trombului din artera afectată de infarct și frecvența mare a bolii multivasculare la pacienții cu șoc cardiogen pot limita eficiența terapiei trombolitice.¹⁸

Balonul intraaortic de contrapulsăție

BPIA oferă suport hemodinamic prin scăderea postsarcinii (ceea ce reduce consumul miocardic de oxigen) și prin creșterea TA diastolice (care îmbunătățește perfuzia coronară), și trebuie luată în considerare la pacienții cu șoc cardiogen.^{4,15,16} Date recente sugerează că BPIA îmbunătățește supraviețuirea după terapia trombolitică prin creșterea

presiunii de perfuzie diastolică și scăderea postsarcinii VS.¹⁷⁻¹⁹ BPIA nu îmbunătățește supraviețuirea fără revascularizarea cu succes sau corecția chirurgicală a unei leziuni mecanice severe acute.¹⁸

Revascularizarea precoce

În șocul cardiogen revascularizarea precoce prin angioplastie coronariană percutană transluminală sau bypass al arterei coronare este cea mai importantă intervenție salvatoare de viață.^{4,17,18,20} Cel mai bun beneficiu pe termen scurt este raportat la pacienții mai tineri de 75 de ani, la cei cu IM în antecedente și la cei tratați în primele 6 ore de la debutul simptomatologiei. Pacienții mai în vârstă de 75 de ani au o supraviețuire mai bună în cazul abordării medicale.^{4,17} Bypass-ul arterei coronare necesită resurse deosebite medicale și chirurgicale și are risc operator semnificativ pentru acești pacienți grav bolnavi, limitând astfel utilizarea ei. Totuși, rezultatele studiilor susțin faptul că revascularizarea incipientă trebuie efectuată la majoritatea pacienților mai tineri de 75 de ani aflați în șoc cardiogen.^{17,18} Complicațiile mecanice (de exemplu DSV acut sau regurgitarea mitrală) care produc șoc cardiogen necesită suport inotrop cu BPIA, urmat de intervenție chirurgicală rapidă.⁴

MEDICAMENTELE INOTROPE

Dopamina

Dopamina, un agent de primă linie pentru șocul cardiogen, are efecte dependente de doză. La rate de perfuzie mai mici de 2,5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, stimularea dopaminergică dilată vasele renale, cardiace și splahnice. La rate între 2,5 - 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, predomină efectele β_1 -adrenergice, cu creșterea frecvenței cardiace și a contractilității cardiace. La rate între 5 - 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ apar efectele α - și β_1 -adrenergice. La rate mai mari de 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, tonusul α -adrenergic crește progresiv cu creșterea TA și a rezistenței vasculare sistemice. Dozarea începe de obicei de la 3 - 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ și este titrată până la 20 - 50 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ pentru menținerea TA. (Tabelul 33-4). Complicațiile includ aritmiiile, gangrena extremităților și tahicardia la doze mari (ceea ce crește cererea miocardică de oxigen și poate extinde ischemia). În consecință, trebuie folosită cea mai mică doză posibilă de dopamină.

Dobutamina

Dobutamina este de obicei folosită pentru semne de perfuzie slabă atunci când TA sistolică este mai mare de 90 mmHg. În principal agonist β_1 -adrenergic selectiv, are de asemenea efecte reduse α_1 - și β_1 -adrenergice. Acest agent simpatomimetic îmbunătățește contractilitatea miocardică și crește fluxul sanguin coronar diastolic fără inducerea unei tahicardii excesive. Efectul net constă în DC crescut, cea mai scăzută RVS și presiune de umplere a VS redusă, cu modificarea ușoară a TA. Dobutamina se administrează în doze de 2 până la 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ și este ulterior titrată până la 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ în funcție de răspunsurile hemodinamice și clinice. Complicațiile includ aritmiiile, greața și cefaleea. Dacă există un răspuns inadecvat la administrarea acestui agent în monoterapie, poate fi adăugată dopamina pentru susținerea tensiunii arteriale.

Norepinefrina

Norepinefrina este folosită atunci când există răspuns inadecvat la alți presori. În principal α_1 -agonist, perfuzarea norepinefrinei începe la doze de 2 $\mu\text{g}/\text{min}$ și se titrează în funcție de răspuns. Complicațiile sunt similare cu cele ale dopaminei în doze mari.

Milrinona

Milrinona este un inhibitor de fosfodiesterază care crește adozin monofosfatul ciclic, mărește contractilitatea și DC și produce vasodilatația periferică. Scăderea RVS poate necesita terapie suplimentară cu vasopresoare pentru menținerea TA, folosirea milrinonei în șocul cardiogen fiind cel mai bine ghidată determinând valorile hemodinamice prin cateterizarea arterei pulmonare. Milrinona se administrează cu o doză de încărcare de 50 μg/kg IV în timp de 10 minute, urmată de perfuzie de întreținere de 0,5 μg/kg/min.

RECOMANDĂRI

Pacienții aflați în șoc cardiogen sunt cel mai bine tratați în instituții cu posibilități de revascularizare invazivă. Transferul trebuie realizat cât mai repede cu putință. Într-o înregistrare mare referitoare la șocul cardiogen, ratele de mortalitate au fost de 77% fără terapie trombolitică sau BPIA, 63% doar cu terapie trombolitică, 57% doar cu BPIA și 47% cu terapie trombolitică și BPIA.¹⁸ Deși cei tratați cu BPIA aveau o probabilitate mai mare de a li se efectua revascularizare invazivă, nu a existat nicio diferență când BPIA a început în primele 6 ore. Deși sunt necesare studii suplimentare, aceste observații sugerează că cele mai bune rezultate pot fi obținute prin terapie trombolitică și BPIA, și, dacă este posibil, transfer rapid.⁴

Toți pacienții cu șoc cardiogen care necesită monitorizare hemodinamică, terapie trombolitică sau inotropă, sau BPIA trebuie internați în unitatea de terapie intensivă. Rarii pacienți stabili fără comorbidități multiple sau istoric de insuficiență cardiacă și cei care nu necesită monitorizare hemodinamică sau suport inotrop au indicație de internare pentru monitorizare. Nu toți pacienții vor beneficia de pe urma îngrijirii agresive, în special pacienții în vârstă cu multiple comorbidități. Decizia de a efectua sau nu tratamentele trebuie luată în funcție de dorințele pacientului. Factorii care pot influența decizia de a continua terapia agresivă includ vârsta avansată și statusul funcțional diminuat.

BIBLIOGRAFIE

- Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE: Cardiogenic shock. *Ann Intern Med* 131:47, 1999. [PMID: 10391815]
- Barry WL, Sarembock IJ: Cardiogenic shock: Therapy and prevention. *Clin Cardiol* 21:72, 1998. [PMID: 9491944]
- Goldberg RJ, Samad NA, Yarzebski J, et al: Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *New Engl J Med* 340:1162, 1999. [PMID: 10202167]
- Menon V, Hochman JS: Management of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Heart* 88:531, 2002. [PMID: 12381652]
- Califf RM, Bengtson JR: Cardiogenic shock. *New Engl J Med* 330:1724, 1994. [PMID: 8190135]
- Ander DS, Jaggi M, Rivers E, et al: Undetected cardiogenic shock in patients with congestive heart failure presenting to the emergency department. *Am J Cardiol* 82:888, 1998. [PMID: 9781972]
- Bartling B, Holtz J, Darmer D: Contribution of myocyte apoptosis to myocardial infarction? *Basic Res Cardiol* 93:71, 1998. [PMID: 9601572]
- Zehender M, Kasper W, Kauder E, et al: Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction. *New Engl J Med* 328:981, 1993. [PMID: 8450875]
- Forrester JS, Diamond GA, Swan HJC: Correlative classification of clinical and hemodynamic function after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 39:137, 1977. [PMID: 835473]
- Sabatine MS, Morrow DA, de Lemos JA, et al: Multimarker approach to risk stratification in non-ST elevation acute coronary

syndromes: Simultaneous assessment of troponin I, C-reactive protein, and B-type natriuretic peptide. *Circulation* 105:1760, 2002. [PMID: 11956114]

- Shoemaker WC, Belzberg H, Wo CC, et al: Multicenter study of noninvasive monitoring systems as alternatives to invasive monitoring of acutely ill emergency patients. *Chest* 114:1643, 1998. [PMID: 9872201]
- Peacock WF, Kies P, Albert NM, et al: Bioimpedance monitoring for detecting pulmonary fluid in heart failure: Equal to chest radiography? *Congest Heart Fail* 6:86, 2000. [PMID: 12029192]
- McGhie AI, Goldstein RA: Pathogenesis and management of acute heart failure and cardiogenic shock: Role of inotropic therapy. *Chest* 102(suppl 2):626S, 1992.
- Garber PJ, Mathieson AL, Ducas J, et al: Thrombolytic therapy in cardiogenic shock: Effect of increased aortic pressure and rapid tPA administration. *Can J Cardiol* 11:30, 1995. [PMID: 7850662]
- Anderson RD, Ohman EM, Holmes DR, et al: Use of intra-aortic balloon counterpulsation in patients presenting with cardiogenic shock: Observations from the GUSTO-I study. *J Am Coll Cardiol* 30:708, 1997. [PMID: 9283530]
- Webb JG: Interventional management of cardiogenic shock. *Can J Cardiol* 14:233, 1998. [PMID: 9520860]
- Hochman JS, Sleeper LA, White HD, et al: One-year survival following early revascularization for cardiogenic shock. *JAMA* 285:190, 2001. [PMID: 11176812]
- Sanborn TA, Sleeper LA, Bates ER, et al: Impact of thrombolysis, intra-aortic balloon pump counterpulsation, and their combination in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: A report from the SHOCK trial registry. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 36(suppl A):1123, 2000.
- Kovack PJ, Rasak MA, Bates ER, et al: Thrombolysis plus aortic counterpulsation: Improved survival in patients who present to community hospitals with cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol* 29:1454, 1997. [PMID: 9180104]
- Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al: Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *New Engl J Med* 341:625, 1999. [PMID: 10460813]

34

ANAFILAXIA ȘI REACȚIILE ALERGICE ACUTE

Brian H. Rowe
Stuart Carr

DEFINIȚII

Anafilaxia este o reacție de hipersensibilitate caracterizată prin implicare multisistemică, care poate include hipotensiune arterială sau insuficiență respiratorie acută prin obstrucția căilor aeriene. Anafilaxia este o cascadă de reacții cu potențial letal, produsă prin eliberarea dependentă de IgE a mediatorilor din mastocite și bazofile. Prin reacții anafilactice înțelegem acele răspunsuri ce nu se pot deosebi clinic de reacțiile anafilactice, dar care nu sunt mediate de IgE și care nu necesită o expunere sensibilizantă.¹ Cercetările medicale efectuate ne îndrumă spre o cale finală comună, identică a reacțiilor "clasice", anafilactice și anafilactice, iar acum termenul de *anafilactic* este folosit pentru a face referință la ambele reacții, IgE și non-IgE.² Hipersensibilitatea se caracterizează printr-un răspuns imun inadecvat la antigene în general inofensive, în timp ce anafilaxia reprezintă cea mai dramatică și mai severă formă de hipersensi-

bilitate imediată. Acestea fiind spuse, este important de reținut că reacțiile alergice acute aparent ușoare pot evolua spre acest răspuns sistemic sever, anafilaxie și moarte.

EPIDEMIOLOGIE

Riscul de anafilaxie nu este influențat de vârstă, ocupație, rasă, sex și nici de factorii geografici. Cele mai multe studii indică faptul că indivizii atopici nu au un risc mai mare de anafilaxie prin înțepătura insectelor sau prin reacțiile medicamentoase decât indivizii non-atopici.¹ Astmul bronșic prost controlat și episoadele anafilactice precedente sunt un factor de risc pentru șocul anafilactic fatal sau aproape fatal.¹ Singurii factori cunoscuți care cresc riscul de anafilaxie sunt expunerile anterioare la un antigen sensibilizant și episoadele anafilactice precedente. De notat e faptul că riscul de recurență al anafilaxiei nu e de 100 % la reexpunere la antigen, ci este de 40 - 60 % pentru înțepăturile de insecte, 20 - 40% pentru substanțele de contrast radiologic și între 10 - 20 % pentru penicilină.

Informațiile referitoare la epidemiologia reacțiilor alergice în serviciul de urgență sunt insuficiente. Prevalența reacțiilor anafilactice este foarte variată de la 5/1.000 la 2/10.000 prezentări în serviciul de urgență.^{1,3,4} Prevalența reacțiilor alergice mai puțin severe în serviciul de urgență este mult mai ridicată, dar datele sunt raportate insuficient. În mod curent, cele mai frecvente cauze de anafilaxie severă sunt antibioticele (cum ar fi penicilina), insectele și alimentele.^{1,5} Se consideră că antibioticele β-lactamine produc anual între 400 și 800 decese în SUA, cu o reacție alergică sistemică apărând la 1 din 10.000 expuneri.¹ Înțepăturile himenopterelor constituie următoarea cauză de anafilaxie, ca frecvență, cu mai puțin de 100 decese anuale în SUA.¹ Tabelul 34-1 conține o listă parțială a celor mai frecvenți agenți implicați în declanșarea reacțiilor anafilactice; cu toate acestea, cauzele variază cu vârsta.⁶ Studiile obținute în urma monitorizării copiilor arată că alergia la alimente este cea mai frecventă cauză de anafilaxie la aceștia.^{6,7} Hipersensibilitatea la latex are, de asemenea, o prevalență în creștere în populația generală, cu risc implicit de anafilaxie.

FIZIOPATOLOGIE

Mecanismul de bază al reacțiilor alergice este reprezentat de degranularea mastocitelor și a bazofililor, cu eliberarea mediatorilor.⁸ Dintre cauzele degranulării celulare amintim activarea complementului, legarea IgE, activarea nonimunologică sau directă, modularea metabolismului acidului arahidonic, efecte dependente de temperatură sau exercițiu fizic și cauzele idiopatice.⁸

Intrucât nu s-a obținut un consens asupra clasificării hipersensibilității, pot exista inadvertențe semnificative în unele cazuri, și unele reacții clinice nu corespund clasificării. Cele patru mecanisme clasice ale hipersensibilității sunt (1) cross-linkarea a două molecule adiacente de IgE pe un mastocit sau bazofil cu un antigen multivalent; (2) reacțiile IgG-urilor și IgM-urilor cu antigenele de suprafață ale celulelor care determină activarea complementului și citotoxicitatea; (3) formarea complexelor antigen-anticorp solubile, care activează sistemul complementului; și (4) activarea limfocitelor T. Primele trei mecanisme sunt menționate în literatură în relație cu reacțiile anafilactice.¹

Calea "clasică" a anafilaxiei (hipersensibilitatea mediată IgE) necesită două expuneri separate fie la un antigen fie la un complex antigenic haptena-proteină. Un antigen este o moleculă, de obicei o proteină, care poate stimula un răspuns imun contra structurilor proprii. Haptenele sunt molecule mici, cum ar fi penicilina, care sunt incapabile să stimuleze un răspuns imun dacă nu sunt legate de proteinele endogene (de ex., albumina), rezultând astfel un complex antigenic suficient de voluminos pentru a fi recunoscut.

La prima expunere, antigenul sau complexul haptena-proteină este procesat de macrofage și celulele dendritice, fiind apoi externalizat pe suprafața celulară, legate de complexul major de histocompatibilitate (CMH)-2. Celulele T helper recunosc complexul antigen-(CMH)-2 și induc consecutiv proliferarea și diferențierea plasmocitelor producătoare de anticorpi. În prezența interleukinei (IL)-4, secretată de celulele T-2 proalergice, aceste plasmocite produc și eliberează anticorpi IgE în torrentul sanguin. Anticorpii IgE (la fel ca toți anticorpii) au un locus variabil și unul constant. Componenta variabilă este specifică antigenului care a indus răspunsul imun iar de cea constantă se leagă receptorii IgE cu afinitate crescută, care sunt prezenți în cantități foarte mari pe mastocite și bazofile, ducând la încărcarea celulelor cu molecule de antigen-IgE specifice. Acest proces de sensibilizare durează zile sau săptămâni, rezultând o perioadă de latență în timpul căreia poate apare răspunsul clinic la antigen. După perioada de latență, reexpunerea la antigen a locusurilor variabile de IgE determină legarea antigenului, conducând la apariția punților de molecule IgE adiacente pe suprafața mastocitelor. Aceste punți IgE-antigen-IgE au drept consecință activarea degranulării celulare și eliberarea mediatorilor chimici.¹ Între triggerii responsabili de reacții IgE-mediate menționăm antibioticele, alimentele și înțepăturile de Hymenoptera.

Reacțiile anafilactice mediate de complement se produc după administrarea de produse de sânge, în urma formării de complexe imune. Formarea complexelor imune are drept rezultat activarea căii complementului și formarea de anafilatoxine C3a și C5a, care produc direct degranularea celulară.⁸ Complexele imune includ agregate de IgG, complexe IgA-IgG apărute în urma tratamentului cu imunoglobuline umane și complexe IgE-IgA formate la pacienții selectivi cu deficit de IgA (1 din 700 persoane) care au primit transfuzii repetate cu produse de sânge. Administrarea de sânge care nu este compatibil, produce activarea complementului secundar producției de anticorpi IgG și IgM împotriva hematiilor transfuzate, având drept consecință liza celulară, aglutinarea, producerea de anafilatoxine și reacția anafilactică consecutivă.

Anafilaxia neimunologică apare când substanțele exogene produc degranularea mastocitară, fie prin stimularea directă a

TABELUL 34-1. Cauze frecvente de anafilaxie și reacții alergice și anafilatoide

MEDICAMENTE	
Antibiotice β-lactamine	
Acid acetilsalicilic (ASA)	
Trimethoprim-sulfametoxazol	
Vancomicină	
Antiinflamatoare nesteroidiene (AINS)	
Virtual orice medicament	
ALIMENTE ȘI ADITIVI	
Scoici	
Boabe de soia	
Nuci	
Făină de grâu	
Lapte	
Ouă	
Salicilați	
Semințe	
Sulfii	
ALTELE	
Înțepături de himenoptere	
Fragmente de insecte și fungi	
Substanțe de contrast utilizate în radiologie	
Latex	

mastocitelor fie prin mecanisme necunoscute. Aceste reacții sunt adesea considerate anafilactoide.¹ Între substanțele care produc reacțiile anafilactoide se numără substanțele radiologice de contrast, medicamentele depolarizante musculare, opioidele și dextransii. Mecanismul acțiunii substanțelor de contrast este neclar, dar se consideră că ar fi cauza activării sistemului complementului și cel al coagulării, datorate în parte osmolarității crescute a acestor substanțe de contrast. Odată cu folosirea substanțelor nonionice de contrast, incidența reacțiilor de hipersensibilitate s-a redus semnificativ. Opiaceele și depolarizantele neuromusculare pot produce eliberarea directă a mediatorilor din celule.

Aspirina și alte medicamente nesteroidiene produc simptome anafilactice printr-un proces non-mastocitar. Mecanismul nu este cunoscut exact dar se presupune, că influențează metabolismul acidului arahidonic prin calea ciclooxigenazei, inducând alterări specifice ale sintezei prostaglandinelor și leucotrienelor. Aproximativ 5-10% dintre pacienții astmatici au astfel de reacții, care includ bronhospasmul, bronhoreea, rinoreea, și mai rar hipotensiune arterială. Pacienții care nu sunt astmatici pot avea urticarie, angioedem, și hipotensiune arterială. Mai recent, s-a descoperit că inhibitorii selectivi de COX-2 par a fi siguri în administrarea la astmaticii sensibili la aspirină.⁹

Reacția anafilactică idiopatică este un diagnostic de excludere, la care se recurge când nu poate fi identificat nici un agent declanșator al anafilaxiei. Pacienții suferă atacuri recurente, fără identificarea unui trigger după evaluarea extensivă a alergiei. Adeseori pacienții au nevoie de tratament prelungit cu prednison intermitent pentru menținerea remisiei între pusee.¹⁰

ASPECTE CLINICE

Reacția anafilactică este cea mai severă formă de reacție alergică sistemică, potențial letală, adeseori asociată cu manifestări respiratorii sau cardiovasculare. Semnele clinice ale reacțiilor alergice sistemice includ urticaria difuză și angioedemul. Uneori aceste simptome majore se însoțesc de unul sau mai multe simptome: durere abdominală sau crampe, greață, vărsături, diaree, bronhospasm, rinoree, conjunctivită, tulburări de ritm cardiac și/sau hipotensiune arterială.¹ Clinicianul trebuie să știe că și o formă ușoară de urticarie localizată poate evolua spre o reacție anafilactică severă și chiar spre deces.

Debutul anafilaxiei se manifestă prin prurit, eritem cutanat și urticarie. Aceste simptome sunt urmate de senzația de nod în gât, senzație de apăsare sau constricție toracică, anxietate, respirații scurte și superficiale și senzație de amețeală. Pe măsură ce boala progresează, scade nivelul de conștiință, se poate instala detresa respiratorie și colapsul circulator. Formele cele mai severe pot evolua cu pierderea conștiinței și stop cardiorespirator. Apariția senzației de "nod în gât" și a răgușelii semnifică dezvoltarea unui edem laringian potențial letal în cadrul anafilaxiei.

Pentru marea majoritate a pacienților, semnele și simptomele apar la 60 min după expunere. În general, cu cât debutul simptomelor este mai rapid, cu atât este mai severă reacția alergică, afirmație susținută de faptul că jumătate din accidente anafilactice apar în prima oră. După ce semnele inițiale și simptomele s-au diminuat, pacienții sunt expuși riscului recurenței simptomelor. Acest fenomen bifazic apare la circa 3 până la 20 % dintre pacienți.³ Efectul este datorat unei faze secunde de eliberare a mediatorilor, cu un vârf la 4 până la 8 ore după expunere, cu propria sa manifestare clinică la 3 până la 4 ore după dispariția manifestărilor clinice inițiale. În principal ultima fază a reacției alergice constă în eliberarea aproape instantanee a unor cisteinil-leucotriene, denumite anterior "substanțele cu eliberare lentă ale anafilaxiei".³

DIAGNOSTIC

Diagnosticul reacției anafilactice este stabilit prin anamneză și examen fizic. Anafilaxia trebuie să fie suspționată clinic în cazul afectării unuia sau a două dintre sistemele organismului, cu sau fără hipotensiune arterială sau bronhospasm. (de ex. afectarea concomitentă a pielii, aparatului respirator, gastrointestinal sau cardiovascular în diverse combinații). Diagnosticul este stabilit cu ușurință pe baza unui istoric evident de expunere, cum ar fi înțepătura de albină, urmată la scurt interval de apariția de semne și simptome de afectare multisistemică, așa cum a fost descris mai sus. Din nefericire, diagnosticul nu este întotdeauna clar sau ușor de stabilit, deoarece debutul simptomelor este întârziat mai mult de 1 oră într-un mic număr de cazuri. Adesea, așa cum se întâmplă în alergია alimentară, substanța incriminată poate rămâne necunoscută.

Diagnosticul diferențial în cazul reacțiilor anafilactice este amplu, și include reacțiile vasovagale; ischemia miocardică; aritmiile; status astmaticsus; crize convulsive; epiglotită; angioedemul ereditar; obstrucția căilor aeriene cu corpi străini; carcinoidul; mastocitoza; disfuncția corzilor vocale; reacții la medicamente care nu sunt mediate de IgE.¹ Cea mai frecventă situație de mimare a reacției anafilactice este reacția vasovagală, caracterizată prin hipotensiune, paloare, bradicardie, diaforeză și stare de slăbiciune, uneori chiar sincopă.

Deoarece diagnosticul de anafilaxie este un diagnostic clinic, investigațiile de laborator nu sunt relevante. Concentrațiile histaminei, crescute la 5 până la 30 min în urma reacției, nu sunt de ajutor deoarece ele se reduc până la sosirea persoanei în serviciul de urgență. Triptaza este o protează neutră cu funcție necunoscută în anafilaxie, care este găsită numai în mastocite, și este eliberată prin procesul de degranulare. Concentrațiile serice de triptază sunt crescute timp de câteva ore și sunt utile în confirmarea mai tardivă a suspiciunii unui episod anafilactic.¹

TRATAMENT

Tratamentul de urgență

Datorită posibilității complicații cu potențial letal, toate reacțiile alergice acute trebuie să fie triate rapid. Anafilaxia, definită ca afectarea căilor aeriene sau hipotensiune arterială, este în mod evident o urgență medicală, iar pacientul trebuie să fie evaluat și tratat rapid. În *suspiciunea de anafilaxie*, singurul și cel mai important moment al tratamentului este administrarea rapidă de epinefrină. Mai mult, cu această administrare rapidă, multe dintre măsurile secundare discutate mai jos ar putea deveni inutile.

Tratamentul de primă linie

Conduita de urgență începe cu ABC-ul resuscitării (airway - accesul în căile aeriene, breathing - respirația, circulation - circulația). Tratamentele de primă linie în anafilaxie (de ex. epinefrina, perfuziile intravenoase și administrarea de oxigen) au efect imediat în timpul episodului acut al anafilaxiei. Semnele vitale, accesul intravenos, oxigenul, monitorizarea cardiacă și pulsoximetria trebuie obținute imediat.

ASIGURAREA PERMEABILITĂȚII CĂILOR RESPIRATORII ȘI OXIGENAREA Prioritatea numărul unu este eliberarea căilor respiratorii. Trebuie examinate căile respiratorii pentru identificarea semnelor și simptomelor din angioedem (de ex. edemul uvulei, stridor, detresă respiratorie, hipoxie). Dacă angioedemul produce detresă respiratorie, intubația trebuie efectuată din timp, întârzierea

acesteia poate duce la obstruarea completă a căilor aeriene, secundară evoluției angioedemului. Este necesară administrarea unei cantități suficiente de oxigen, pentru a menține saturația în oxigen a sângelui arterial mai mare de 90%.

DECONTAMINAREA Expunerea la agentul incriminat, dacă acesta este identificat, trebuie să fie întreruptă; cu toate acestea, lavajul gastric nu este recomandat când sunt implicați alergeni alimentari.

ADRENALINA Adrenalina este elementul de bază al tratamentului în reacțiile anafilactice; cu toate acestea, cercetătorii sugerează că folosirea adrenalinei în anafilaxie este subutilizată.^{4,7} Dacă pacientul are semne de suferință cardiovasculară sau colaps, adrenalina poate fi administrată intravenos. La început, adrenalina 100 μg (0,1 mg) IV trebuie să fie administrată sub formă de soluție diluată 1:100.000. Aceasta se poate efectua prin aspirarea adrenalinei 0,1 mg (0,1 ml din soluția diluată 1:1000) în 10 ml de ser fiziologic și administrarea ei pe cale intravenoasă într-un interval de 5 până la 10 minute (o rată de 1 până la 2 ml/min).² Dacă pacientul este refractar la bolusul inițial, ulterior poate începe administrarea perfuziei cu adrenalină, prin introducerea a 1 mg (1 ml din soluția diluată 1:1000) în 500 ml soluție de glucoză 5% sau ser fiziologic, și perfuzarea cu un ritm de 1 până la 4 μg/minut (0,5 până la 2 ml/min), titrând până la obținerea efectului. Adeveseori medicii evită administrarea adrenalinei intravenos din cauza efectelor sale secundare (de ex. tahicardie, aritmie, tremor). Trebuie subliniat faptul că doza inițială la adult este mult diluată, administrată în interval de 5 până la 10 minute și poate fi întreruptă imediat dacă apare aritmia sau durerea toracică.

Pentru simptome mai puțin severe, adrenalina poate fi administrată intramuscular.¹¹ Doza e de 0,3 până la 0,5 mg (0,3 până la 0,5 ml din soluția diluată 1:1000) repetată la fiecare 5 sau 10 minute în funcție de răspuns sau recidivă. Cei mai mulți pacienți nu au nevoie de mai mult decât de o singură doză. Administrarea intramusculară oferă concentrații mult mai ridicate, mai consistente, cu atingerea mult mai rapidă a concentrațiilor sanguine de vârf, comparativ cu administrarea subcutanată, și ar trebui să reprezinte acum opțiunea de tratament în cazul copiilor și adulților.^{12,13} Mai mult, injecțiile în coapsă sunt mai eficiente în atingerea concentrațiilor plasmatiche de vârf, comparativ cu injecțiile în regiunea deltoidului.¹² Dacă pacientul este refractar la tratament în ciuda administrărilor repetate intramuscular, trebuie începută administrarea unei perfuzii cu adrenalină. Sunt necesare precauții la pacienții care iau β-blocante, deoarece administrarea adrenalinei poate determina hipertensiune arterială severă secundară unei stimulări α-adrenergice excesive.

SOLUȚIILE CRISTALOIDE Hipotensiunea arterială este, în general secundară șocului distributiv și răspunde la administrarea de fluide intravenoase. Pacienții trebuie să primească un bolus cu ser fiziologic de 1 până la 2 l (10 până la 20 ml/kgcorp la copii) concomitent cu perfuzia cu adrenalină.

Terapia secundară

În anafilaxie, între medicamentele din linia a doua se află corticosteroizii, antihistaminicele, medicația pentru astm bronșic și glucagonul.¹ Acestea sunt folosite în tratamentul reacțiilor anafilactice refractare la prima linie de tratament sau pentru tratamentul complicațiilor și sunt utile de asemenea în prevenirea recurențelor.

CORTICOSTEROIZII Toți pacienții cu reacție anafilactică trebuie să primească corticosteroizi. Metilprednisolonul 125 mg IV (2

mg/kgcorp la copii; până la 125 mg) sau hidrocortizon 250 până la 500 mg IV (5 până la 10 mg/kgcorp la copii; până la 500 mg) sunt indicate. Metilprednisolonul produce retenție hidrică mai redusă comparativ cu hidrocortizonul, și este de preferat la pacienții vârstnici și la pacienții cu afectare cardiacă și renală.

ANTIHISTAMINICELE Toți pacienții cu reacție anafilactică trebuie să primească antihistaminice H₁, cum ar fi difenhidramina 25-50 mg IV.^{2,14} Se recomandă și antihistaminicele H₂ în anafilaxia refractară la administrarea de adrenalină, lichide, steroizi și blocante H₁.^{2,14} Folosirea antihistaminicelor H₂ este frecventă în urticaria refractară; cu toate acestea, studiile nu aduc dovezi clare despre beneficiul ei. Blocantele histaminergice H₂ cum ar fi ranitidina și cimetidina pot fi folosite în anafilaxie. Cimetidina este contraindicată la pacienții vârstnici (efecte secundare), cu multiple afecțiuni asociate (interferă în metabolizarea multor medicamente) cu afectare renală sau hepatică sau la cei la care căror reacția anafilactică este secundară folosirii β-blocantelor (prelungeste metabolizarea β-blocantelor și poate prelungi starea anafilactică). După administrarea dozei inițiale intravenoase de steroizi și antihistaminice, pacientul poate fi trecut pe medicație orală (Tabelul 34-2).

TERAPIA BRONHOSPASMULUI ALERGIC În prezența wheezingului, trebuie începută administrarea unui bronhodilatator selectiv, cum ar fi albuterolul nebulizat intermitent sau continuu. Așa cum este de așteptat, pacienții astmatici sunt adeseori mult mai refractari la tratamentul bronhospasmului alergic. Pentru bronhospasmul sever refractar la tratamentele menționate mai sus, pot fi adăugate alte tratamente, cum ar fi anticolinergicele și sulfatul de magneziu.¹⁵ În bronhospasmul acut sever anticolinergicele trebuie asociate nebulizării cu albuterol (bromură de ipratropiu 250-500 μg/doză). Sulfatul de magneziu ameliorează funcția pulmonară și reduce numărul de internări când este administrat în astmul sever acut.¹⁵ Este ieftin și fără efecte adverse majore când este folosit în doză unică de 2 g IV administrat în timp de 20 până la 30 minute la adulți și 25 până la 50 mg/kgcorp la copii. Medicamentele bronhodilatatoare și stimulante trebuie să fie folosite cu prudență (doze mai mici și rate mai lente) la pacienții vârstnici. Aminofilina și β-agoniștii administrați intravenos nu sunt indicați în managementul precoce al bronhospasmului acut deoarece beneficiul lor este minor comparativ cu al altor medicamente, iar efectele adverse sunt impresionante. Nu există informații despre rolul antagoniștilor receptorilor leucotrienelor în tratamentul anafilaxiei, deși sunt studii prospective, datorită rolului dovedit al cisteinil-leucotrienelor în răspunsul alergic de fază tardivă.

GLUCAGONUL Folosirea asociată de β-blocante la pacienți constituie un factor de risc în anafilaxia severă prelungită. Într-un studiu, 3 până la 5 pacienți care au avut tiraj sever au fost tratați cu medicamente β-blocante.³ La pacienții cu tratament β-blocant anterior și cu hipotensiune arterială refractară la lichide și adrenalină, glucagonul trebuie să fie folosit într-o doză de 1 mg IV la fiecare 5 min până la remiterea hipotensiunii, urmată de o perfuzie de 5 - 15 μg/minut.¹ Efectele adverse ale glucagonului includ greața, vărsătura, hipototasemia, vertijul și hiperglicemia.

RECOMANDĂRI

Internarea în spital

Un pacient instabil cu anafilaxie refractară la tratament trebuie să fie internat în secția de terapie intensivă. Toți pacienții care primesc

TABELUL 34-2. Șocul anafilactic și dozele de medicamente în reacțiile alergice

Medicament	Doza la adult	Doza de uz pediatric
Adrenalină	IV doză unică: 100 µg în timp de 5–10 min; soluție 1:100.000 administrată 0,1 mg în 10 ml cu un ritm de 1 ml pe min Perfuzie IV: 1-4 µg pe min	Perfuzie IV: 0,1-0,3 µg/kgcorp pe min; maxim 1,5 µg/kgcorp pe min
Perfuzii IV: ser fiziologic sau soluție Ringer lactat	IM: 0,3-0,5 mg (0,3-0,5 ml soluție 1:1000) 1-2 l bolus	IM: 0,01 mg/kgcorp (0,01 ml/kg soluție 1:1000) 10-15 ml/kgcorp bolus
Difenhidramina	25-50 mg la fiecare 6 ore IV, IM, sau oral	1 mg/kg corp la fiecare 6 ore IV, IM, sau oral
Ranitidina	50 mg IV la 5 min	0,5 mg/kg corp IV la 5 min
Cimetidina	300 mg IV	4-8 mg/kg corp IV
Hidrocortizonul	250-500 mg IV	5-10 mg/kg corp IV (max: 500 mg)
Metilprednisolonul	125 mg IV	1-2 mg/kg corp IV (max: 125 mg)
Albuterolul	Tratament unic: 2,5-5,0 mg nebulizat (0,5-1,0 ml de soluție 0,5%) Nebulizare continuă: 5-10 mg pe oră	Tratament unic: 1,25-2,5 mg nebulizat (0,25-0,5 ml soluție 0,5%) Nebulizare continuă: 35 mg pe oră
Bromură de ipratropium	Tratament unic: 250-500 µg nebulizat	Tratament unic: 125-250 µg nebulizat
Sulfatul de magneziu	2 g IV la 20 min	25-50 mg/kg IV în 20 min
Glucagonul	1 mg IV la fiecare 5min până când hipotensiunea se remite, urmată de perfuzie cu 5-15 µg pe min	50 µg/kg IV la fiecare 5min
Prednisonul	40-60 mg pe zi oral, în două sau patru prize (pacienții din ambulator: 3-5 zile; fără reducerea dozei)	12 mg pe zi oral, în două sau patru prize (pacienții din ambulator: 3-5 zile; fără reducerea dozei)

adrenalină trebuie supravegheată; cu toate acestea, supravegherea coordonată se bazează pe experiență mai mult decât pe dovezi clare. Dacă pacientul este asimptomatic timp de 4 ore în care este supravegheat, el poate fi externat și trimis la domiciliu.³ Recurența tardivă este rară, dar trebuie să fie luată în considerare la pacienții care au un istoric de reacții severe și la cei care folosesc β-blocante. Alți factori de analizat la externare includ distanța față de unitatea medicală, dacă pacientul trăiește singur, comorbiditățile semnificative (care includ astmul bronșic, dar nu se limitează la el), și vârsta.³

Prevenirea și îngrijirea pacientului în ambulator

Medicii de urgență trebuie să asigure la externare indicațiile de tratament care să reducă riscul de recurență, frecvența și severitatea episoadelor viitoare. În cazul tuturor reacțiilor alergice, dacă este posibil, pacientul trebuie să fie instruit despre cum să evite viitoarele expuneri la alergen. Pacientul cu reacții alergice severe sau anafilaxie, când este prezentă suspiciunea riscului unei alte reacții, trebuie să primească o rețetă medicală și instrucțiuni clare despre uzul unei seringi care conține adrenalină cu autoadministrare. Toți pacienții cu reacții alergice severe sau frecvente necesită trimitere la un alergolog în vederea stabilirii tratamentului preventiv și în încercările de a depista alergenul.⁸ Pacienții cu reacții anafilactice trebuie încurajați să poarte date de identificare personală legate de această boală (de ex., brățările Medic-Alert™). Orice pacient anafilactic aflat în tratament cu β-blocant trebuie să fie trecut pe alt medicament antihipertensiv.

Tratamentul în ambulator trebuie să includă antihistaminice și o cură scurtă de corticosteroizi, deși pentru eficiența acestora dovezile sunt slabe. În cele mai multe cazuri nu va fi necesar tratamentul prelungit cu corticosteroizi; cu toate acestea, o abordare agresivă, pe durată lungă, reduce frecvența recăderilor la pacienții cu anafilaxie idiopatică.¹⁰ E nevoie de cercetări ulterioare pentru a dovedi utilitatea corticosteroizilor în tratamentul reacțiilor alergice ușoare. Toți pacienții trebuie să primească o broșură informativă, care să conțină detalii despre semnele și simptomele de urmărit, și

instrucțiuni clare de monitorizare atentă și revenire imediată la spital, în cazul reapariției simptomelor. În final, un plan de acțiune, scris, pe etape de urmat în eventualitatea expunerii viitoare la alergen, sau cu prezentarea simptomelor care ar putea apărea, poate reduce severitatea atacurilor ulterioare.

URTICARIA ȘI ANGIOEDEMUL

Urticaria (blândețe sau spușea) reprezintă o reacție cutanată caracterizată de apariția unui eritem pruriginos, care variază în dimensiuni, descris general ca fiind "pasager." Eritemul multiform este o formă mult mai pronunțată decât urticaria, caracterizat prin leziuni cutanate tipice. Angioedemul este considerat a fi asemănător, dar reacția de formare a unui edem la nivelul dermului este mult mai profundă, mai intensă și apare cel mai adesea pe față, gât și pe extremitățile distale. Aceste manifestări pot însoți multe reacții alergice, dar pot fi și de cauză non-alergică. La fel ca în toate manifestările alergice, este necesară o anamneză amănunțită. Dacă poate fi identificat un agent etiologic, reacțiile viitoare ar putea fi evitate, deși majoritatea reacțiilor urticariene acute sunt de natură virală. Acest aspect este o realitate îndeosebi la copii, sau în toate cazurile în care urticaria persistă sau reapare după mai mult de 24 de ore. Tratamentul acestor reacții este în general suportiv și simptomatic, se tentează identificarea și eliminarea agentului cauzator. Antihistaminicele, asociate sau nu cu steroizi, sunt de obicei suficiente, deși adrenalina poate fi folosită în cazurile severe sau refractare. Asocierea unui blocant de receptori H₂, cum ar fi ranitidina, poate fi util, de asemenea, în cazurile severe, cronice, sau care nu răspund la tratament. Compresele reci calmează zonele iritate. Trimiterea la medicul imunolog sau alergolog este indicată și în cazurile severe, recurente sau refractare.

Angioedemul limbii, buzelor și feței este o altă cauză de prezentare în serviciul de urgență, mai ales pentru un posibil bronhospasm. Angioedemul este determinat de o varietate de agenți; cu toate acestea, folosirea (IEC) inhibitorului de enzimă de conversie a angiotensinei este un trigger frecvent în apariția acestuia și apare în 0,1 până la 0,7% dintre pacienții care iau IEC. Din fericire, cele mai

multe cazuri sunt ușoare și trecătoare. Managementul este suportiv, o atenție specială se acordă căilor aeriene, al căror lumen se poate obstrua rapid și imprevizibil.¹⁶ Medicamentele folosite când se produc reacții alergice tipice, cum ar fi antihistaminicele și steroizii, nu aduc beneficii în angioedemul IEC deoarece acesta nu se asociază cu creșterea IgE. Adrenalina, antihistaminicele și steroizii încă sunt folosite pe scară largă; cu toate acestea, beneficiile lor nu au fost demonstrate clar în literatură.

Se recomandă întreruperea imediată a IEC și înlocuirea lui cu un alt antihipertensiv, cu mențiunea importantă de a nu se folosi medicamente care blochează receptori de angiotensină II. Pacienții cu edem ușor și fără semne de bronhospasm, pot fi ținuți sub supraveghere în serviciul de urgență și trimiși acasă dacă edemul se reduce. Edemul recidivant sau recurent nu apare decât în cazul unei noi administrări de IEC. Pacienților cu edem moderat-sever, disfagie, sau care prezintă detresă respiratorie se recomandă internarea în spital pentru supraveghere atentă.

Angioedemul ereditar este o boală autosomal dominantă cu un defect caracteristic al căii complementului: concentrații reduse de inhibitor C1 de esterază sau concentrații crescute de inhibitor C1 disfuncțional de esterază, cu concentrații reduse de C4 între crizele acute.¹⁷ Reacțiile implică adesea tractul respirator superior și tractul gastrointestinal. Crizele pot dura de la câteva ore până la 1 sau 2 zile. Traumele minore adeseori precipită reacția. Multe din tratamentele pentru reacțiile alergice, cum ar fi epinefrina, steroizii și antihistaminicele s-au dovedit ineficiente. Profilaxia crizelor acute poate fi posibilă cu androgeni atenuați, cum ar fi stanozololul 2 mg/zi sau danazolul 200 mg/zi. Crizele acute pot fi scurtate prin înlocuirea inhibitorului de esterază C1 (inhibitor C1INH) cu unul concentrat. Tratamentul pacienților este complex și se face cel mai bine prin colaborarea cu specialistul imunolog sau alergolog.

ALTE PROBLEME ALERGICE FRECVENTE

Alergia alimentară

Reacțiile de hipersensibilitate la alimentele ingerate sunt, în general, determinate de reacțiile mediate de IgE la proteinele alimentare și rareori de către aditivi; frecvența lor este în creștere din motive necunoscute.¹⁸ Mastocitele învelite în IgE se depun pe mucoasa tractului gastrointestinal și reacționează cu alergenele prezente în alimentele ingerate, producând semne clinice asociate cu eliberarea de mediatori biologici, așa cum a fost descris înainte. De asemenea, au fost descrise reacțiile alergice alimentare non-mediate IgE. Produsele lactate, ouăle, nucile și scoicile sunt unele dintre cele mai des implicate alimente în reacțiile alergice alimentare.

O anamneză detaliată a ultimelor 24 de ore simptomatice poate oferi cele mai bune indicii în cazul unei alergii alimentare. O atenție deosebită se acordă istoricului reacțiilor alergice anterioare. Adeseori diagnosticul este dificil. Cu toate acestea, pot avea loc mai multe episoade alergice înaintea identificării agentului incriminat. Simptomele alergiei alimentare includ edemația și pruritul buzelor, cavitații bucale și a faringelui; greață; colici abdominale; vărsături; diaree. Pot apărea manifestări cutanate, cum ar fi angioedemul și urticaria, precum și anafilaxia. Tratamentul reacțiilor ușoare este suportiv, cu administrarea de antihistaminice pentru reducerea simptomelor. Reacțiile mult mai severe sau anafilaxia sunt tratate așa cum am descris mai sus.

Alergia la înțepătura de insectă

Insectele care înțepă pot produce reacții semnificative și, uneori fatale, mai ales la pacienții sensibilizați. Adevăratele insecte care

înțepă aparțin Ordinului Himenoptera, compus din trei Familii: Apide (albina meliformă), Formicide (furnicile de foc) și Vespide (viespile, jachetele galbene și viespea cu corn) (vezi Cap. 194). Veninurile fiecărei familii sunt unice, deși toate au componente asemănătoare, în cea mai mare parte proteine. Această diferență contează pentru a limita reacția încrucișată, observată între familiile de insecte, deși reacția încrucișată printre vespide este frecventă. Reacția normală, mediată de toxine, la aceste insecte înțepătoare se manifestă prin durere localizată, prurit, edem și eritem. Adeseori este confundată cu celulita, iar tratamentul antibiotic, singur sau combinat cu medicamentele alergice, se administrează nejustificat. Indivizii sensibilizați pot avea reacții locale exagerate, cu sau fără manifestări sistemice. Reacțiile sistemice variază, de la ușoare, la angioedem sau anafilaxie.

Diagnosticul depinde de istoricul clinic, atenție deosebită acordându-se reacțiilor anterioare, și de un examen care să localizeze locul înțepăturii. Tratamentul este simptomatic și de susținere a funcțiilor vitale. Reacțiile locale ușoare pot fi rezolvate prin aplicarea locală de gheață și administrarea antihistaminicelor per os. Reacțiile generalizate sau reacțiile localizate la nivelul capului și gâtului pot beneficia în urma unei cure scurte de corticosteroizi. Reacțiile severe sunt tratate așa cum s-a prezentat mai sus. Pacienții cu reacții severe trebuie să fie instruiți să își autoadministreze adrenalina și antihistaminicele.

Alergia la medicamente

Deși reacțiile adverse la medicamente sunt o problemă clinică frecventă, adevăratele reacții de hipersensibilitate reprezintă probabil mai puțin de 10% din acestea.¹⁹ Deoarece cele mai multe medicamente sunt formate din mici molecule organice, ele sunt în general incapabile să declanșeze singure un răspuns imun. Cu toate acestea, când un medicament sau metabolit s-a legat de proteine, fie în ser, fie la suprafața celulară, complexul medicament-proteine poate deveni alergen și stimulează răspunsurile sistemului imunitar. Prin urmare, capacitatea unui medicament sau a metabolizilor săi de a sensibiliza sistemul imunitar depinde de capacitatea lui de a se lega de proteinele tisulare. Penicilina este medicamentul cel mai frecvent implicat în apariția adevăratelor reacții alergice și este răspunzător de aproximativ 90% din totalul reacțiilor alergice medicamentoase. Dintre pacienții cu reacții anafilactice fatale, mai mult de 95% au prezentat sensibilitate la penicilină. În total, 25% dintre pacienții decedați în urma șocului anafilactic la penicilină, au avut reacții alergice în timpul tratamentului anterior cu penicilină. Comparativ cu administrarea orală, administrarea parenterală de penicilină produce de două ori mai frecvent reacții alergice fatale. Reacția încrucișată la penicilină cu cefalosporinele este de aproximativ 7%. Se va evita administrarea cefalosporinelor la pacienții cu istoric de evenimente alergice potențial fatale în urma tratamentului cu penicilină.²⁰

Manifestările clinice ale alergiei la medicamente sunt variabile. O manifestare generalizată similară reacției la complexe imune sau boala serului este foarte frecventă, mai ales la substanțele comune precum trimetoprim-sulfametoxazol și anumite cefalosporine (cefaclorul fiind cel mai frecvent). Deși cercetările nu au ajuns la un consens asupra reacției încrucișate a sulfonamidelor antibiotice cu alte produse ce au în structura lor gruparea sulfonică, este indicată evitarea substanțelor menționate anterior la pacienții cu alergie la antibiotice sulfonamidice (Tabelul 34-3).²¹ Declanșată, de obicei, în prima sau a doua săptămână de la administrarea medicamentului, această reacție poate necesita mai multe săptămâni pentru a diminua în intensitate după ce întreruperea administrării medicamentului. Starea generală de rău, artralgii, artrita, pruritul, erupțiile urtica-

TABELUL 34-3. Unele medicamente care conțin sulfonamide

Trimetoprim-sulfametoxazol
 Furosemid
 Glipizid
 Tiazide
 Diazoxid
 Sulfadiazină argentică
 Mafenid acetat
 Bumetanid
 Celecoxib

riene și febra sunt simptome frecvente; la examenul clinic pot fi constatate adenopatia și hepatosplenomegalia. Febra medicamentasă poate apărea independent de alte semne clinice și, de asemenea, poate apărea fără a avea un substrat imunologic. Complexele imune circulante sunt, probabil, produse de unele medicamente responsabile de apariția reacțiilor asemănătoare celor întâlnite în lupus. Pot apărea reacții citotoxice, cum ar fi anemia hemolitică indusă de penicilină. Erupecțiile cutanate se pot manifesta prin eritem, prurit, urticarie, angioedem, eritem multiform și fotosensibilitate, precum și prin reacții severe cum sunt cele observate în sindromul Stevens-Johnson și necroza epidermică toxică. Pot apărea, de asemenea, complicații pulmonare, cu bronhospasm și obstrucția căilor aeriene.

Reacțiile de hipersensibilitate se pot manifesta ca dermatite de contact în urma aplicațiilor topice de medicamente. Cea mai bună metodă de stabilire a diagnosticului este anamneza detaliată și extinsă în trecut. Tratamentul este unul de susținere, cu antihistaminice administrate oral sau parenteral, glucocorticoizi și substanțe adrenergice, așa cum am prezentat mai sus. Este importantă întreruperea administrării medicamentului; cu toate acestea, reacțiile pot să continue sau să reapară după o perioadă de timp de la sevrare. În aceste cazuri se recomandă îndrumarea pacientului la medicul specialist alergolog sau imunolog.

BIBLIOGRAFIE

1. Kemp SF, Lockey RF: Anaphylaxis: A review of causes and mechanisms. *J Allergy Clin Immunol* 110:341, 2002. [PMID: 12209078]
2. Brown AFT: Therapeutic controversies in the management of acute anaphylaxis. *J Accid Emerg Med* 15:89, 1998. [PMID: 9570047]
3. Brady WJ, Lubner S, Carter T, et al: Multiphasic anaphylaxis: An uncommon event in the emergency department. *Acad Emerg Med* 4:193, 1997. [PMID: 9063545]
4. Stewart AG, Ewan PW: The incidence, aetiology and management of anaphylaxis presenting to an accident and emergency department. *Q J Med* 89:859, 1996. [PMID: 8977966]
5. Brown AF, McKinnon D, Chu K: Emergency department anaphylaxis: A review of 1 single year. *J Allergy Clin Immunol* 108:861, 2001. [PMID: 11692116]
6. Alves B, Sheikh A: Age specific aetiology of anaphylaxis. *Arch Dis Child* 85:349, 2001.
7. Simons FE, Chad ZH, Gold M: Real-time reporting of anaphylaxis in infants, children and adolescents by physicians involved in the Canadian Pediatric Surveillance Program. *J Allergy Clin Immunol* 109:s181, 2002.
8. Ewan PW: ABC of allergies. *BMJ* 316:1442, 1998. [PMID: 9572760]
9. Szczeklik A, Nizankowska E, Bochenek G, et al: Safety of a specific COX-2 inhibitor in aspirin-induced asthma. *Clin Exp Allergy* 31:219, 2001. [PMID: 11251623]
10. Ring J, Darsow U: Idiopathic anaphylaxis. *Curr Allergy Asthma Rep* 2:40, 2002. [PMID: 11895624]
11. Rowe BH, Bretzlaff JA, Bourdon C, et al: Intravenous magnesium sulfate treatment for acute asthma in the emergency department. *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD001490, 2000.
12. Simons FER, Gu X, Simons KJ: Epinephrine absorption in adults: Intramuscular versus subcutaneous injection. *J Allergy Clin Immunol* 108:871, 2001. [PMID: 11692118]
13. Simons FE, Roberts JR, Gu X, et al: Epinephrine absorption in children with a history of anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol* 110:33, 1998.
14. Winbery SL, Lieberman PL: Histamine and antihistamines in anaphylaxis. *Clin Allergy Immunol* 17:287, 2002. [PMID: 12113221]
15. Plotnick LH, Ducharme FM: Should inhaled anticholinergics be added to -agonists for treating acute childhood and adolescent asthma? A systematic review. *BMJ* 317:971, 1998. [PMID: 9765164]
16. Chiu AG, Newkirk KA, Davidson BJ, et al: Angiotensin-converting enzyme inhibitor-induced angioedema: A multicenter review and an algorithm for airway management. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 110:834, 2001. [PMID: 11558759]
17. Ebo DG, Stevens WJ: Hereditary angioneurotic edema: A review of the literature. *Acta Clin Belg* 55:22, 2000. [PMID: 10783504]
18. O'Leary PF, Shanahan F: Food allergies. *Curr Gastroenterol Rep* 4:373, 2002. [PMID: 15726691]
19. Babu KS, Belgi G: Management of cutaneous drug reactions. *Curr Allergy Asthma Rep* 2:26, 2002. [PMID: 11895622]
20. Kelkar PS, Li JT-C: Cephalosporin allergy. *New Engl J Med* 345:808, 2001.

35

ȘOCUL NEUROGEN

Brian Euerle
Thomas M. Scalea

Șocul neurogen se caracterizează prin hipotensiune arterială și bradicardie și apare după leziuni grave medulare cu întreruperea eferenței simpatică având ca rezultat inhibarea tonusului vagal.¹ Șocul neurogen trebuie diferențiat clar de o altă condiție patologică care are un caracter foarte diferit - și anume șocul spinal. Șocul spinal se referă la pierderea temporară a activității reflexului spinal care apare în caz de secțiune medulară totală sau aproape totală.² Acești termeni nu sunt interschimbabili.

Cea mai mare parte a pacienților care suferă o leziune traumatică medulară sunt inițial evaluați într-un departament de urgență.³ Tratamentul acestor pacienți presupune colaborarea mai multor specialiști, medicii de urgență efectuează de obicei evaluarea inițială, resuscitarea, stabilizarea pacientului și ulterior transferul. Prognosticul pacientului și potențiala evoluție spre exitus depind adesea de îngrijirea acordată în departamentul de urgență. Depistarea precoce a leziunilor și imobilizarea precoce a coloanei vertebrale vor ajuta la prevenirea agravării leziunilor. Pentru ca terapia cu doze mari de metilprednisolon să fie eficientă, aceasta trebuie administrată în primele 8 ore de la traumatism.⁴ Leziunile asociate trebuie investigate precoce de medicul de urgență.

EPIDEMIOLOGIE

Afectarea gravă a măduvei spinării este de obicei secundară unei traume prin strivire; traumatismele penetrante provoacă doar 10-15% cazuri.^{1,3} Majoritatea leziunilor penetrante ce produc afectări grave ale coloanei vertebrale, sunt cauzate de traumatisme prin împușcare și o mică parte sunt cauzate de cele prin înjunghiere.¹ Printre cauzele traumatismelor prin strivire, accidentele de automobil sunt cele mai

frecvente, urmate de cele prin cădere și cele sportive.^{5,6} Regiunea cervicală este cel mai adesea afectată, urmată de joncțiunea toracolombară, coloana toracică și segmentele lombare.⁶ În fiecare an, în Statele Unite, aproximativ 10.000 de oameni suferă o leziune medulară.⁵

FIZIOPATOLOGIA

Coloana vertebrală se compune din 33 de vertebre unite prin discuri intervertebrale cartilajinoase. Vertebrale tipice sunt formate dintr-un corp vertebral anterior și un arc vertebral posterior. Aceste elemente formează marginile canalului vertebral care conține și protejează măduva spinării. Procesele articulare superioare și inferioare, ce apar la cele mai multe vertebre, fac din coloana vertebrală o structură solidă, dar în același timp flexibilă. Pediculii și lamele formează marginile arcului vertebral și au orificii pentru a permite trecerea nervilor și a vaselor de sânge.

Măduva spinării este o structură cilindrică ce pornește de la baza creierului și pășește craniul prin gaura occipitală. Este înconjurată și protejată de cele trei foite ale meningelui, cât și de lichidul cefalorahidian. Treizeci și unu de perechi de nervi spinali emerg din coloana vertebrală prin orificiile vertebrale. Nervii spinali se formează prin unirea rădăcinilor nervoase anterioare și posterioare ale măduvei spinării la ieșirea din canalul vertebral. În general, substanța albă formează porțiunea externă a măduvei. Aceasta este formată din fibre grupate în tracturi nervoase ascendente și descendente. Substanța cenușie este alcătuită din celule nervoase și în secțiune transversală. Are forma literei H (Figura 35-1).

Sistemul nervos vegetativ are rolul de a menține homeostazia numeroaselor sisteme ale organismului și se împarte în două mari componente: simpatic și parasimpatic. Sistemul nervos simpatic activează răspunsul de tip "lovești sau fugi", mărind frecvența cardiacă și presiunea sângelui și determinând constricția arteriolelor tegumentului și intestinelor, cu redistribuirea fluxului sanguin, preferabil spre creier, inimă și musculatură striată. Efectele sistemului parasimpatic sunt contrare celui simpatic, determinând scăderea frecvenței cardiace, a presiunii sanguine și creșterea peristaltismului tractului gastrointestinal.

Anatomia sistemului nervos vegetativ este destul de complexă (vezi Figura 35-1). Prima porțiune a sistemului simpatic o reprezintă corpurile celulare ale neuronilor aflați în coarnele medulare cenușii laterale ale primului segment toracic până la cel de-al doilea segment lombar. În anumite cazuri, acestea se pot extinde la cel de-al treilea segment lombar. Aceste celule sunt controlate de hipotalamus prin tracturile descendente ale substanței reticulate. Axonii celulelor nervoase simpatic ce alcătuiesc coarnele laterale ale substanței cenușii, pășesc măduva spinării prin rădăcinile nervoase anterioare și fac sinapse în ganglionii trunchiului simpatic paraspinal. Trunchiul simpatic este localizat de-a lungul fiecărei părți a coloanei vertebrale. Axonii ce emerg din neuroni ganglionilor simpatici, se distribuie apoi în tot corpul. Fibrele simpatic ce inervează inima își au originea între al doilea și al patrulea segment toracic.

Anatomia sistemului nervos parasimpatic este foarte diferită. Cea mai mare parte a sistemului parasimpatic se află de-a lungul nervilor cranieni, deși la acel nivel există o porțiune care este cuprinsă între cel de-al doilea și cel de-al patrulea segment sacral al nervilor spinali. Axonii neuronilor parasimpatici fac sinapse cu nervii cranieni în ganglionii periferici, aproape sau chiar la nivelul organului țintă. Axonii parasimpatici din segmentele sacrale formează nervii splanhnici pelvini. Porțiunea sistemului parasimpatic care inervează inima își are originea în nucleul dorsal al vagului și pleacă către inimă prin nervii vagi.

În evaluarea pacienților cu leziuni medulare sunt importante

conceptele de leziune primară și secundară. În cazul afectării inițiale a măduvei spinării, aspectul morfopatologic poate fi relativ benign, prezentând doar câteva hemoragii dispersate și edem.⁷ Câteva săptămâni mai târziu însă, aspectul este mult mai dramatic, evidențiindu-se cavități largi înconjurate de glioză și fibroză.⁷

Aceste modificări primare au la bază evenimente traumatice, ce pot provoca compresiunea, ruptura sau întinderea măduvei spinării.⁵ După câteva zile sau săptămâni, leziunea inițială evoluează spre așa numita *leziune medulară secundară*. Ischemia medulară a fost considerată ca fiind principala cauză în apariția modificărilor secundare, deși pot exista și alte mecanisme implicate.⁵⁻⁷ Ischemia medulară poate fi provocată de o varietate de evenimente. În mod fiziologic, irigația sanguină a măduvei este slab reprezentată, putând fi ușor afectată fie de un traumatism local al arterelor spinale anterioare și posterioare, fie de injuria sau tromboza unui vas regional mare, cum ar fi marea arteră radiculară anterioară a lui Adamkiewicz. Hipotensiunea sistemică și șocul, dacă sunt severe, pot provoca o stare de debit cardiac scăzut, cu compromiterea fluxului sanguin medular chiar și în cazul unei integrități vasculare locale.

Caracteristica clinică a leziunii secundare rezultă din modificarea stării pacientului în perioada următoare evenimentului traumatic. O injurie incompletă poate evolua într-una completă sau gravitatea leziunii poate crește datorită modificărilor la nivel spinal ce au loc în timpul injuriei secundare.

CARACTERISTICI CLINICE

Răspunsul cardiovascular inițial după traumatismul medular cuprinde hipertensiunea arterială, creșterea amplitudinii pulsului și tahicardia.¹ În testele efectuate pe animale, hipotensiunea caracteristică șocului neurogen debutează în general în primele 5 minute din momentul producerii traumatismului medular și durează 2-3 minute.⁸

Pacienții cu șoc neurogen sunt hipotensivi, cu tegumente calde și uscate.⁸ Apariția bradicardiei este patognomonică, dar nu e o regulă. Pacientul poate pierde capacitatea de centralizare a circulației prin redistribuirea sângelui din periferie spre organele centrale, datorită pierderii tonusului simpatic rezultând pierderea excesivă de căldură prin piele cu hipotermie ulterioară.⁸

Aceste simptome ale șocului neurogen pot dura 1-3 săptămâni.⁹ În anumite cazuri, apare o recuperare semnificativă folosind ciorapi elastici, centură abdominală și o masă înclinată, toate fiind necesare pentru a preveni hipotensiunea ortostatică, atunci când pacientul este ridicat.¹⁰

Nivelul anatomic al leziunii medulare influențează probabilitatea apariției și severitatea șocului neurogen. Orice leziune deasupra vertebrei T1 poate provoca ruptura tracturilor spinale ce controlează întregul sistem simpatic. Orice leziune de la T1 la L3 poate întrerupe parțial inervația simpatică; ca regulă generală, cu cât leziunea acestei zone apare la un nivel mai înalt cu atât probabilitatea apariției sau gravitatea șocului neurogen crește.¹

Leziunea incompletă a măduvei spinării poate provoca de asemenea șoc neurogen. Într-un studiu larg realizat pe un număr de 408 de pacienți cu leziuni cervicale vertebrale și medulare, Soderstrom și Ducker au raportat o incidență aproape egală a șocului neurogen la pacienții cu leziuni incomplete față de cei cu leziuni complete; 31,6% sută versus 20,7%.¹¹ Explicația pentru acest fenomen nu este foarte clară. Guha și Tator, într-un studiu asupra traumatismelor acute grave medulare efectuat pe șobolani, sugerează că scăderea debitului cardiac ca urmare a unei leziuni medulare importante nu este rezultatul doar a unui tonus simpatic scăzut, ci poate fi de asemenea determinată de o leziune miocardică directă, traumatism cranian sau hemoragie subarahnoidiană.¹²

S-au descoperit diferențe importante legate de incidența șocului

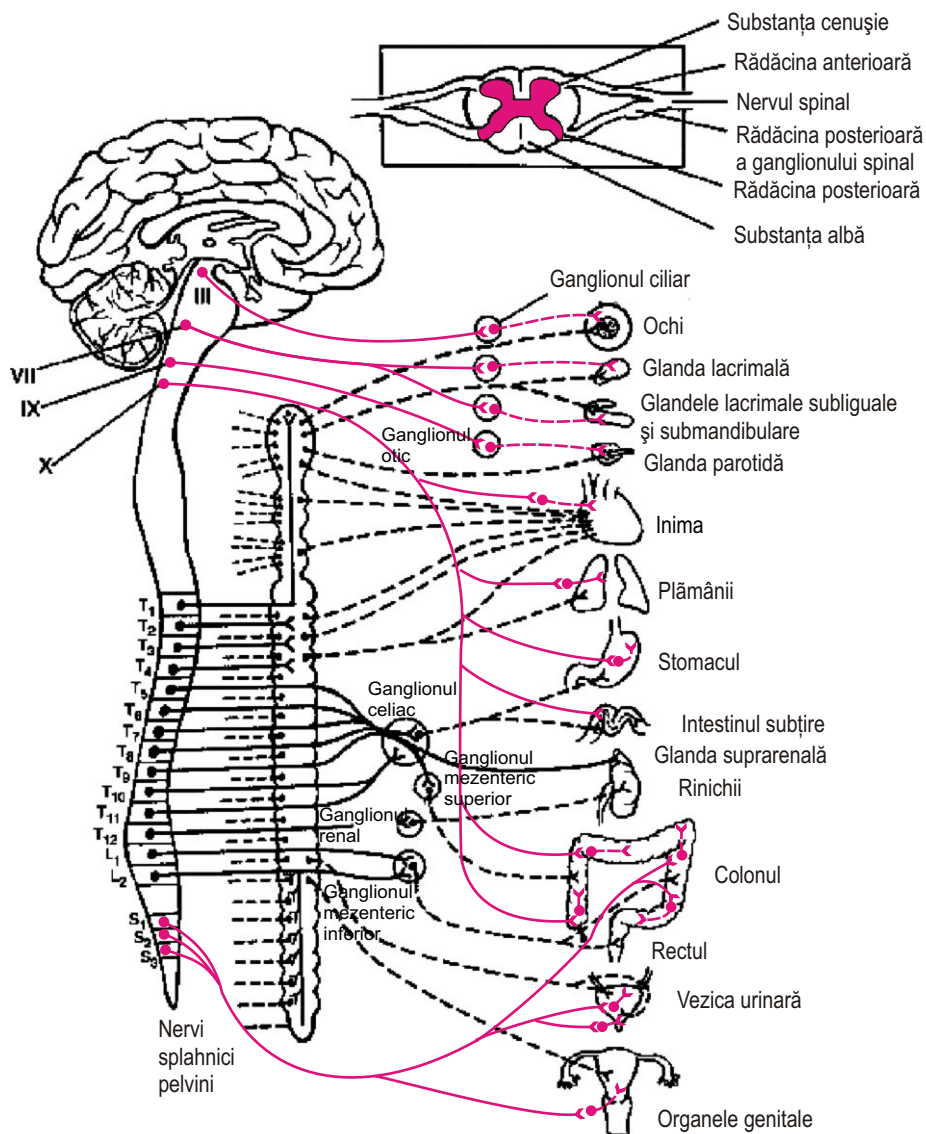


FIG. 35-1. Secțiunea prin măduva spinării arată substanța albă și substanța cenușie, rădăcinile spinale și nervul spinal (adaptat cu permisiunea Snell RS: *Clinical Anatomy for Medical Students*. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1973, p. 828), cât și eferențele sistemului nervos autonom (folosit cu permisiunea Snell RS: *Clinical Neuroanatomy for Medical Students*. ed. a 4-a Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997, p. 463).

neurogen la pacienții cu traumatisme prin strivire și la cei cu traume penetrante medulare. Într-un studiu efectuat pe pacienții cu leziuni de strivire medulare/vertebrale, cauza șocului a fost neurogenă în 69% din cazuri.¹³ În studiu lui Zipnick pe pacienți cu leziuni spinale penetrante, la diferite nivele anatomiche, șocul neurogen a fost considerat responsabil pentru numai 22% din pacienți.¹ Cauza acestei diferențe este neclară, dar este probabil legată de faptul că cele două grupuri nu sunt echivalente: pacienții cu traume prin strivire nu aveau decât leziuni cervicale, în timp ce pacienții cu traume penetrante aveau leziuni la toate nivelurile coloanei vertebrale. De asemenea, diferența poate apărea din faptul că pacienții cu traume penetrante au mult mai probabil și leziuni asociate.

TRATAMENT

Evaluarea și tratamentul pacienților cu traumatism al coloanei vertebrale și șoc neurogen începe cu "ABCDE"-ul evaluării traumei: "A" nu este folosit doar pentru căile aeriene, ci include și protejarea coloanei cervicale, iar "D" reprezintă deficitul neurologic (Tabelul 35-1).^{5,9} Protecția coloanei cervicale și evaluarea neurologică nu sunt detaliate aici, menționându-se doar faptul că acestea formează punctul de plecare pentru managementul ulterior al pacienților cu șoc neurogen.

Evaluarea inițială și managementul pacientului cu șoc neurogen nu pot fi separate de cel al unui pacient politraumatizat. În esență, diagnosticul de șoc neurogen ar trebui să fie unul de excludere. Anumiți indicatori - cum ar fi bradicardia și pielea fierbinte și uscată - pot fi evidente, dar hipotensiunea arterială la pacienții politraumatizați nu se poate presupune niciodată ca fiind provocată de un șoc neurogen, până la epuizarea celorlalte cauze de hipotensiune.¹ Se observă din nou o diferență între leziunile spinale prin strivire și cele penetrante, dar un procent important dintre acești pacienți au leziuni concomitente semnificative ce provoacă hipovolemie prin hemoragie, explicând hipotensiunea.^{1,13} Numai după excluderea acestor leziuni, se ridică suspiciunea de șoc neurogen.

Când toate gesturile de primă urgență ABCDE au fost realizate și toate cauzele posibile ale hipotensiunii au fost investigate și corectate, tratamentul se va axa pe hipotensiunea și bradicardia induse de șocul neurogen.

În caz de hipotensiune se administrează soluții cristaloide în perfuzie rapidă; acestea sunt de obicei eficiente în tratamentul șocului neurogen.^{6,9} În timpul acestui tip de șoc, sângele stagnează în zonele declive, periferice, datorită pierderii inervației simpatice. Soluțiile cristaloide administrate intravenoas vor corecta această hipovolemie relativă. Echilibrarea hidro-electrolitică adecvată cu

TABELUL 35-1. Tratamentul șocului neurogen

ABCDE:

Eliberarea căilor aeriene cu protecția coloanei cervicale
 Respirația
 Circulația
 Deficite neurologice
 Expunerea

Reechilibrarea volemică cu fluide respectiv soluții cristaloide - se ia în considerare monitorizare prin cateterizarea arterei pulmonare pentru a evita hiperhidratarea.

Căutarea cu atenție și tratamentul oricărei alte cauze posibile de hipotensiune arterială și hemoragie

Menținerea tensiunii arteriale medii la 85-90 mm Hg.

Transferul pacientului, după stabilizare, la un spital regional specializat în traumatismele medulare

fluide trebuie efectuată cu scopul de a menține tensiunea arterială medie la 85-90 mmHg pentru primele 7 zile după un traumatism grav al coloanei.¹⁴ Acest nivel al tensiunii arteriale este arbitrar și a fost stabilit prin experiență clinică. La această valoare a tensiunii arteriale medii se obține o perfuzie corespunzătoare cu scăderea efectelor unei leziuni secundare a coloanei.

În șocul neurogen fluidele se administrează cu discernământ, existând pericolul hiperhidratării, ce are drept urmare insuficiența cardiacă și edemul pulmonar.¹⁵ Plasarea unui cateter în artera pulmonară și măsurarea presiunii constituie un beneficiu important și ajută la prevenirea administrării în exces a fluidelor. Dacă fluidele intravenoase nu sunt suficiente pentru a menține perfuzia organică, se impune folosirea de agenți presori inotropi pozitivi, cum ar fi dopamina și dobutamina.⁹ Acești agenți vor îmbunătăți debitul cardiac și vor crește perfuzia tisulară. Dozele necesare sunt variabile și trebuie alese în funcție de răspunsul hemodinamic al pacientului.

Bradicardia, atunci când este prezentă, are loc de obicei în primele câteva ore sau zile de la traumatismul coloanei, datorită predominanței tonusului vagal.¹² În cazurile grave, dar fără alterare hemodinamică, atropina poate fi folosită ca tratament. La anumiți pacienți care prezintă bloc sau asistolă, poate fi necesar un pacemaker.¹²

Folosirea steroidilor în leziunile coloanei este discutată în Cap. 256. Steroizii nu sunt indicați pentru tratamentul șocului neurogen.

CONCLUZIE

Orice pacient cu șoc neurogen care a suferit o leziune traumatică gravă va fi în mod evident internat în spital. În general, pacienții cu leziuni ale coloanei vertebrale sunt cel mai bine îngrijiți în centrele specializate în traumatismele coloanei. Marea majoritate a zonelor au un centru regional pentru traumatismele coloanei vertebrale care centralizează resursele extinse necesare pentru îngrijirea acestor

pacienți și pentru standardizarea îngrijirii lor.

În departamentul de urgență, pacienții cu leziuni ale coloanei vertebrale și cu șoc neurogen pot beneficia de consultații imediate și de implicarea serviciilor de specialitate corespunzătoare, cum ar fi neurochirurgia, traumatologia și ortopedia.¹⁶ Consultațiile la timp și transferul în unitățile specializate sunt foarte importante pentru pacienții cu hipotensiune continuă și progresivă, cu apariția unui deficit motor și agravarea leziunilor inițiale.

BIBLIOGRAFIE

- Zipnick RI, Scalea TM, Trooskin SZ, et al: Hemodynamic responses to penetrating spinal cord injuries. *J Trauma* 35:578, 1993. [PMID: 8411282]
- Atkinson PP, Atkinson JLD: Spinal shock. *Mayo Clin Proc* 71:384, 1996. [PMID: 8637263]
- Savitsky E, Votey S: Emergency department approach to acute thoracolumbar spine injury. *J Emerg Med* 15:49, 1997. [PMID: 9017488]
- Bracken MB: Steroids for acute spinal cord injury. *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD001046, 2002.
- McDonald JW, Sadowsky C: Spinal-cord injury. *Lancet* 359:417, 2002. [PMID: 11844532]
- Kirshblum SC, Groah SL, McKinley WO, et al: Spinal cord injury medicine. 1. Etiology, classification, and acute medical management. *Arch Phys Med Rehabil* 83:S50, S90, 2002.
- Tator CH: Experimental and clinical studies of the pathophysiology and management of acute spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 19:206, 1996. [PMID: 9237787]
- Gilson GJ, Miller AC, Clevenger FW, Curet LB: Acute spinal cord injury and neurogenic shock in pregnancy. *Obstet Gynecol Surv* 50:556, 1995. [PMID: 7566833]
- Ball PA: Critical care of spinal cord injury. *Spine* 26:S27, 2002.
- McKinley WO, Gittler MS, Kirshblum SC, et al: Spinal cord injury medicine.2. Medical complications after spinal cord injury: identification and management. *Arch Phys Med Rehabil* 83:S58, S90, 2002.
- Soderstrom CA, Ducker TB: Increased susceptibility of patients with cervical cord lesions to peptic gastrointestinal complications. *J Trauma* 25:1030, 1985. [PMID: 3877174]
- Guha AB, Tator CH: Acute cardiovascular effects of experimental spinal cord injury. *J Trauma* 28:481, 1988. [PMID: 3352009]
- Soderstrom CA, McArdle DQ, Ducker TB, Militello PR: The diagnosis of intraabdominal injury in patients with cervical cord trauma. *J Trauma* 23: 1061, 1983. [PMID: 6655752]
- Anonymous: Blood pressure management after acute spinal cord injury. *Neurosurgery* 50(3 suppl):558, 2002.
- Wilson RH, Whiteside MCR, Moorehead RJ: Problems in diagnosis and management of hypovolaemia in spinal injury. *Br J Clin Pract* 47:224, 1993. [PMID: 8260349]
- Trivedi JM: Spinal trauma: Therapy options and outcomes. *Eur J Radiol* 42:127, 2002. [PMID: 11976010]

ANALGEZIA, ANESTEZIA ȘI DUREREA

36

MANAGEMENTUL DURERII ACUTE
LA PACIENTUL ADULT

Gary D. Zimmer

Durerea acută este unul din motivele vizitelor la departamentul de urgență a 50-60% din pacienți în Statele Unite și în Marea Britanie. Tradițiile îndelungate și practica obișnuită limitau evaluarea și tratamentul durerii la pacienții din departamentele de urgență. Din fericire, rezistența la tratarea durerii acute în departamentele de urgență a diminuat, deoarece medicii sunt mai educați și mai relaxați în ceea ce privește beneficiile tratamentului durerii la pacienți. "Oligo-analgesia" a apărut prima dată ca termen în literatura medicală în 1973 și în literatura medicinei de urgență în 1989. Variațiile folosirii analgeziei la pacienții din departamentele de urgență sunt corelate cu etnia, vârsta și sexul¹⁻³ (Tabelul 36-1). Deși sursa durerii variază mult în funcție de procesul patologic, ar trebui luate măsuri specifice de abordare a durerii și suferinței în plus față de cele ale cauzei subiacente.

Calea administrării analgezicelor este mai puțin importantă decât nevoia de doze adecvate și efect rapid. La anumiți pacienți, administrarea per oral sau intramuscular a analgezicelor este eficientă, dar majoritatea celor cu dureri mari sunt mai bine tratați cu doze de analgezice și anxiolitice intravenoase, și măsuri de susținere.

Ghidurile de practică medicală și standardele actuale de management al durerii acute au fost publicate de Agency for Health Care Policy and Research și de Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations.^{4,5} Aceste documente sunt ghiduri foarte utile, dar ar trebui suplimentate cu informații mai detaliate și mai actuale, așa cum este adecvat.

FIZIOPATOLOGIA

Durerea este răspunsul fiziologic la un stimul nociv, iar suferința reflectă percepția durerii. Managementul durerii este cel mai bine făcut cu analgezic și anxiolitic. Durerea este determinată de mulți factori, care includ multe situații medicale, maturitate fizică și emoțională, statusul cognitiv, semnificația durerii, atitudinea familiei, cultura și mediul. Frica și anxietatea accentuează durerea fizică.

Durerea implică eliberarea de mediatori ai inflamației puternici și este modulată de factori neuropsihici rezultând o experiență senzorială și emoțională neplăcută. Sistemul nervos periferic (de ex. nociceptori, fibre C, fibre A-δ și terminații nervoase libere) este responsabil pentru durerea somatică. El înregistrează stimulul nociv și îl conduce la sistemul nervos central. Nociceptorii periferici aferenți primari au fibre nervoase terminale slab diferențiate, cu o viteză slabă de conducere (variind de la 2,5 ms⁻¹ în fibrele C până la 2,5 - 20,0 ms⁻¹ în fibrele A-δ) și sunt activate de obicei de către stimuli de intensitate puternică, chiar nocivă. Stimularea acestor nociceptori periferici eliberează câțiva neurotransmițători. Glutamatul, un aminoacid excitatoriu eliberat din acești nociceptori, provoacă răspunsuri sinaptice rapide la nivelul celui de-al doilea neuron, care sunt mediate de cel puțin două subtipuri de receptori pentru aminoacizii excitatori. Unele fibre nervoase aferente primare sintetizează de asemenea neuropeptide (substanța P, neurokinina A și peptide calcitonin aferente genelor) care sunt eliberate împreună cu glutamatul la nivelul măduvei spinării.⁶

Cornul dorsal al măduvei spinării (ex. rădăcina posterioară a ganglionului, interneuroni inhibitori și tracturi ascendente ale

durerii) integrează și modulează durerea și alți stimuli senzitivi. Centrii superiori măduvei spinării (ex. centrii hipotalamici, nucleii talamici, sistemul limbic și sistemul reticulat activator ascendent) integrează și procesează informația despre durere, permițând detectarea și percepția durerii. Interpretarea cognitivă, localizarea, identificarea durerii și trigger-ii reacțiilor emoționale și fiziologice se fac de asemenea în această locație. Spre deosebire de durerea somatică, care poate fi ușor localizată, căile durerii viscerale sunt mult mai complexe, structura lor diferind de cea a căilor somatice, ceea ce poate explica slaba localizare a durerii viscerale.

Analgezicele opioide își exercită efectul prin legarea de receptorii durerii din măduva spinării și creier. Sunt trei tipuri principale de receptori opioizi, și diferiți agenți se leagă și îi stimulează în diferite grade. Stimularea receptorilor $\mu 1$ produce analgezic supraspinală, euforie, mioză, și retenție urinară. Stimularea receptorilor $\mu 2$ este responsabilă pentru depresie respiratorie, încetinirea tranzitului gastrointestinal și depresie cardiacă, și este probabil sursa dependenței. Receptorii κ disforie și analgezic la nivel spinal. Din nefericire nu există agoniști pur $\mu 1$. Dacă ar fi descoperit un astfel de agent, multe din îngrijorările legate de abuzul de analgezice și reacții adverse ar fi diminuate.

EVALUAREA

Evaluarea durerii în secțiile de medicină de urgență implică determinarea duratei sale, localizarea, calitatea, severitatea, exacerbarea, și diminuarea. Deoarece durerea este dinamică și se modifică în timp, severitatea sa necesită reevaluare frecventă, ideal implicând utilizarea instrumentelor obiective și subiective validate de apreciere a durerii. Informarea asupra evaluării inițiale a durerii și a progresului în timp este importantă pentru comunicarea clară a strategiilor de succes în managementul durerii. Există câteva scale de evaluare utile pentru documentarea standard.

Evaluarea durerii fără aprecierea din partea pacientului

Variații ale semnelor respiratorii și cardiovasculare și modificări ale expresiei și mișcărilor pacientului pot apare datorită durerii. Dar și alți factori în afara durerii pot produce sau inhiba aceleași modificări, interpretarea fiind dificilă. Parametrii fiziologici pot fi mai utili pentru a confirma aspectul clinic decât un instrument de evaluare primară. Acest tip de evaluare este mult mai folosit în pediatrie (vezi Cap. 134).

Evaluarea durerii de către pacient

Instrumentele de evaluare a durerii de către pacient sunt de primă importanță. Câteva instrumente au fost create și validate pentru pacienții cu durere acută și de obicei necesită doar un răspuns verbal (Tabelul 36-2). Este important să le înțelegem limitele, astfel încât răspunsul să fie măsurat adecvat. Instrumentul ideal de evaluare a durerii ar trebui să fie ușor de folosit, de încredere, valid, și aplicabil la toți pacienții, indiferent de educație, cultură, sau de nivelul psihologic sau cel de dezvoltare. Clar, nu există nici un instrument perfect. Totuși, există câteva scale vizuale care pot fi folosite pentru a monitoriza durerea. Cel mai important element al acestor instrumente este că trebuie aplicate la începutul intervenției și apoi reevaluarea se face frecvent după aceasta.

TABELUL 36-1. Bariere ale controlului adecvat al durerii în departamentul de urgențe

Legate de pacient
Etnia: afro-american, hispanic
Vârsta: vârstnicii
Sexul: bărbații
Nivelul de inteligență: incapacitatea de a verbaliza inabilitatea de a exprima durerea
Boli terminale: acceptarea durerii continue, cronice
Legate de medic
Educația: înțelegerea neadecvată a durerii
Teama de efecte adverse

Scopul final al managementului durerii este diminuarea clinic semnificativă a durerii. Interpretarea durerii variază, și singurul scop relevant este satisfacerea nevoilor pacientului. Nu este acceptabil să căutăm semne de dispariție a durerii fără a clarifica dacă simptomele pacientului au diminuat. Toate scalele vizuale permit gradarea diminuării durerii semnificativ statistic, dar scopul final relevant este să fie *clinic semnificativă*.⁷ Ca urmare, fiecare din aceste instrumente ar trebui folosite în combinație cu un dialog continuu cu pacientul în legătură cu cât de satisfăcut este de încercarea de diminuare a durerii.

SCALA DE EVALUARE ADJECTIVALĂ Aceasta este o scală simplă, care descrie intensitatea durerii, prezentată grafic sau verbal, ca o listă liniară de descrieri ale durerii. Limitele variază de la *nici o durere* până la *cea mai severă durere posibilă*, și instrumentul permite limitarea între niveluri discrete ale durerii (Figura 36-1).

SCALA ANALOG-VIZUALĂ Scala analog-vizuală (Visual Analog Scale - VAS) este o scală liniară de 10 cm la un capăt cu termenul *nici o durere* și la celălalt capăt cu *cea mai severă durere imaginabilă* (Figura 36-2). Pacientul pune un semn pe linie în punctul care reprezintă cel mai bine durerea. VAS este analizată prin măsurarea distanței dintre punctul pacientului și oricare din capete. VAS a fost validată pentru pacienții cu traumatisme și pentru cei cu durere acută din departamentele de urgență.^{8,9} O modificare de 13 mm pe scală a fost demonstrată a fi semnificativă clinic și statistic pe grupe de pacienți, deși va varia sigur la fiecare pacient. Un dezavantaj al VAS

este că necesită o anumită îndemânare vizuală, manuală și schematică.

SCALA NUMERICĂ Scala numerică (Numerical Rating Scale NRS) poate fi prezentată ca o scală verbală sau grafică ce descrie intensitatea durerii. Pacientul este rugat să evalueze durerea pe o scală de la 0 (nici o durere) până la 10 (cea mai severă durere posibilă) și să marcheze grafic; sau să o evalueze verbal; sau, când limbajul sau vorbirea sunt dificile, să indice valoarea numerică cu degetul (Figura 36-3). Deși nu la fel de precisă ca VAS, NRS nu necesită nici o îndemânare vizuală sau manuală și este ușor de utilizat.

SCALA DE CINCI PUNCTE Această scală este simplu de utilizat, și nu necesită nici o interpretare semnificativă din partea pacientului. Prin limitarea rezultatului la cinci grade de durere, totuși, eșuează în detectarea unor modificări mici ale durerii percepute.

SCALA VERBALĂ CANTITATIVĂ Este una din cele mai folosite scale ale durerii. Pacienții sunt rugați să-și evalueze durerea pe o scală de la 1 la 10 fără descrieri, în contrast cu NRS. Pacienții sunt familiari cu conceptul și de obicei se simt confortabil să desemneze un număr. Este important să ne amintim că valoarea indicată de un pacient nu este una absolută ci mai degrabă un punct de referință pe care să ne bazăm controlul durerii. De exemplu, unii pacienți cu dureri toracice acute în timpul infarctului miocardic acut evaluează durerea doar între 2 și 3, în timp ce unii cu dureri mult mai puțin amenințătoare pentru viață o pot aprecia la 10.

ÎNTREBARE DESPRE SATISFAȚIA GLOBALĂ Întrebarea despre satisfacția globală este o parte importantă în managementul tuturor formelor de durere. Nu urmărește în mod adecvat diminuarea durerii pe parcursul terapiei. Mai degrabă, permite celui care o folosește să afle când ameliorarea durerii este adecvată pentru fiecare pacient.

CATEGORII SPECIFICE DE PACIENȚI

Pacientul conștient, cooperant, competent poate descrie și localiza durerea și poate fi evaluat sigur și ușor. Pacienții care au dificultăți în comunicare au riscul ca managementul durerii lor să fie inadecvat.

TABELUL 36-2. Scale ale durerii

Scala	Metoda	Comentarii
Scala de evaluare adjectivală	Pacientul evaluează durerea prin alegerea dintr-o listă cu descrieri ale durerii (Figura 36-1)	
Scala analog-vizuală	Pacientul pune un semn care descrie cel mai bine intensitatea durerii pe o scală liniară de 10 cm, marcată la un capăt cu un termen gen <i>nici o durere</i> și la celălalt cu <i>durerea cea mai severă imaginabilă</i> (Figura 36-2)	Intensitatea durerii se măsoară în milimetri față de unul din capete. Este semnificativă o modificare mai mare de 13 mm
Scala numerică	Pacientul este rugat să-și evalueze durerea pe o scală de la 0 la 10 cu descrieri ale acesteia (Figura 36-3)	Poate fi utilizată la pacienți cu dificultăți vizuale, de vorbire sau de dexteritate manuală.
Scala de 5 puncte	Pacientul evaluează durerea ca: 0 = fără 1 = intensitate scăzută 2 = intensitate moderată 3 = intensitate mare 4 = cea mai severă posibil	Diminuarea cu un punct reprezintă o modificare importantă; alte scale permit monitorizarea unor modificări mai subtile ale durerii și pot fi mai sensibile
Scala verbală cantitativă	Pacientul este rugat să exprime intensitatea durerii pe o scală de la 0 la 10 fără a o descrie	Cea mai frecvent utilizată, ușor de folosit
Ameliorarea generală a durerii	"Sunteți multumit de ameliorarea durerii?"	Poate fi afectată de aspecte nelegate de durere

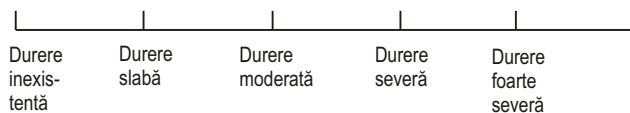


FIG. 36-1. Scala de evaluare adjectivală.

Pacienții care au un deficit cognitiv, psihoticii, extrem de în vârstă sau de tineri, sau cei care nu sunt capabili să comunice cu personalul medical, sunt în mod special supuși aceluiași risc. În plus, barierele de limbă sau deosebiriile dintre culturi extrem de diferite și dintre tipurile de educație ale pacientului și personalului medical cresc riscul unui management inadecvat al durerii. Aceste situații necesită o abordare riguroasă a durerii și folosirea de traducători, membri ai familiei, și evaluări obiective, validate, ale durerii.

Vârstele extreme

Pentru aprecierea complexă a durerii la copii, corespunzătoare vârstei, este esențială dezvoltarea unor tehnici speciale, și evaluarea durerii este îmbunătățită de implicarea părinților sau a celor care-i au în grijă (vezi Cap. 134).

Vârstnicii adesea descriu durerea diferit de pacienții mai tineri, datorită schimbărilor fiziologice, psihologice, și culturale asociate cu îmbătrânirea. Prevalența crescută a deficiențelor vizuale, auditive, motorii și cognitive la bătrâni poate fi o barieră în calea unei evaluări eficiente a durerii, aceasta afectând eficiența instrumentelor tradiționale de evaluare a durerii.

Sexul și gradul de cultură

E mai probabil ca femeile să se plângă de durere și să caute tratament. Totuși, diferențele de comunicare a intensității durerii legate de sex sunt echivoce. Și totuși medicii au tendința de a subestima și trata incomplet durerea la femei. Etniile diferite au concepte culturale diferite despre durere și idei diferite despre comportamentul corect în caz de suferință. Există de asemenea o relație între apartenența etnică a pacientului și cea a medicului. Cele mai multe instrumente sunt, într-o anumită măsură, dependente de limbaj. Când se ține seama în practică de dificultățile de limbaj și măsurile interculturale, VAS este modalitatea preferată de evaluare a durerii.

MODALITĂȚI DE MANAGEMENT AL DURERII

Managementul eficient al durerii acute include agenți farmacologici în plus la cei nefarmacologici, tehnici cognitiv-comportamentale și fizice. Cheia unui management eficient în secțiile de urgență este debutul prompt al acțiunii analgezicelor, ușurința administrării, siguranța și eficiența (Table 36-3).

Modalități farmacologice

Agenții primari pentru controlul durerii sunt opioidele, antiinflamatoarele nesteroidiene (AINS) și acetaminofenul. Agenții auxiliari, anxiolitici-cele și antiemeticele au sinergie semnificativă, dar nu ar trebui utilizate fără una din analgezicele principale. Controlul

Durere inexistentă

Cea mai puternică durere imaginabilă

FIG. 36-2. Scala analog-vizuală.

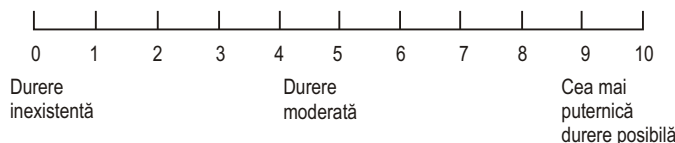


FIG. 36-2. Scala numerică.

adecvat al durerii cu un analgezic are și un efect ușor anxiolitic. Utilizarea unui anxiolitic în monoterapie pentru controlul durerii are un efect mai scăzut decât cel așteptat, deoarece progresul durerii servește ca focar pentru anxietate suplimentară.

Ar trebui folosită o abordare gradată. Agenți ca AINS ar trebui utilizați pentru durerea ușoară, și opioizii sistemici și/sau AINS ar trebui folosiți pentru durerea moderată spre severă. Blocajul nervilor local sau regional este o tehnică utilă pentru a minimaliza utilizarea narcoticelor (Table 36-4).

Deși analgezicele opioide sunt ocazional asociate cu efecte adverse, cea mai mare problemă este utilizarea lor improprie. Câteva studii pe număr mic de cazuri au descoperit că incidența supramedicației este comparabilă cu cea a submedicației. Aceste descoperiri sugerează că submedicația este de fapt mai frecventă, deoarece supramedicația este mai probabil să fie recunoscută și documentată.¹⁰

Agoniștii opioidelor

Analgezicele opioide sunt baza managementului farmacologic al durerii acute moderate sau chiar severe (Tabelul 36-5). Folosirea adecvată a opioidelor necesită planificare atentă și precauție:

1. Calea de administrare
2. Doză inițială adecvată
3. Frecvența administrării titrată împotriva răspunsului analgezic
4. Folosirea optimă a analgezicelor neopioide și a agenților auxiliari
5. Incidența și severitatea efectelor adverse
6. Dacă analgezicele vor fi continuate la un pacient internat sau în condiții de ambulator

Pacienții diferă foarte mult în răspunsul la analgezicele opioide; aceste variații sunt legate de vârstă, masă corporală, și expunere anterioară sau cronică la opioide. Estimarea eficacității relative furnizează o bază rațională pentru selectarea dozei corecte de inițiere a terapiei analgezice, modificând calea de administrare (ex. din parenterală la orală) sau schimbând cu un alt opioid (Tabelul 36-6). Clasele de opioide includ derivații fenantrenici, derivații fenilpiperidinici și pe cei difenilheptanici (Tabelul 36-7). Hipersensibilitatea la opioide este neobișnuită și reacțiile adevărat alergice sunt extrem de rare. Sunt prea puține date pentru a determina dacă există sensibilitate încrucișată între clasele de opioide. Posibilă sensibilitate încrucișată a fost sugerată între compușii din clasa fenilpiperidinelor (fentanil, alfentanil, sufentanil și meperidină). Până când se vor ști mai multe, este prudent să schimbăm cu un medicament din altă clasă de opioide dacă pacientul dezvoltă reacții alergice la un opioid. Când sunt folosiți în doze echivalente, nu există nici o dovadă riguroasă să recomandăm folosirea unui opioid față de altul. Trebuie evitată utilizarea de multipli agenți cât mai mult posibil. Trebuie să fim siguri doar de câțiva agenți, și să titrăm un singur medicament pentru a avea efect în funcție de fiecare pacient. Este necesară o

TABELUL 36-3. Scopurile managementului durerii

Eficacitate
Interferarea nesemnificativă cu evaluarea procesului subiacent al bolii
Rapiditatea debutului
Facilitatea administrării

TABELUL 36-4. Compararea claselor farmacologice

Clasă	Cale	Avantaje	Dezavantaje
AINS	Orală	Durerea somatică ușoară/moderată plus durere colicativă severă	A se folosi cu precauție la vârstnici, și la cei cu patologii renale, GI. Și hematologice
	Parenterală	Nu necesită absorbție GI	Nu mai eficientă decât calea orală (efect bine cunoscut de placebo); costisitor
Opioid	Orală	Poate fi eficientă dacă este o dozare corectă	Absorbție variabilă
	Intramusculară	Nu este necesar abordul iv.	Injecții dureroase; absorbție nesigură
	Intravenoasă	Ideală pentru titrarea dozelor	Poate necesita monitorizare; există potențial de supradozare
Anestezice locale	Infiltrații	Tehnică simplă	Durata efectului limitată
	Blocarea nervilor periferici	Limitarea utilizării de opioide	Tehnică dificilă
	Anestezia regională	Limitarea utilizării opioidelor și a anesteziei generale	Risc de instabilitate a sistemului nervos autonom, colaps hemodinamic

Abrevieri: GI = gastrointestinal; AINS = antiinflamatoare nesteroidiene.

atenție deosebită în cazul meperidinei și al codeinei; deși ambele substanțe sunt capabile de a produce analgezie adecvată, când sunt folosite în doze mari efectele adverse sunt mult mai frecvente comparativ cu alte opioide.

Meperidina a fost cândva baza tratamentului în departamentele de urgență. Meperidina nu ar mai trebui folosită de rutină în prezent în managementul durerii acute, datorită următoarelor motive: (1) este opioidul cu eficiența cea mai redusă, și ca urmare, este adesea subdozată; (2) normeperidina, metabolitul meperidinei, a fost dovedit a cauza toxicitate puternică în sistemul nervos central, la pacienții cu funcția renală afectată sau la cei ce consumă inhibitori de monoaminooxidază; (3) normeperidina poate provoca stări prelungite de sedare (până la 48 ore în cazuri rare); și (4) meperidina este raportată că produce mai multă euforie și poate crește riscul de dependență în comparație cu alte opioide.

Codeina produce mai multe grețuri, vărsături și disforie decât alte opioide. Doza orală standard de 30 - 60 mg produce efect analgezic doar puțin mai puternic decât acetaminofenul sau AINS.

Efectele adverse ale opioidelor includ grețuri, vărsături, consti-

pație, prurit, retenție urinară, și depresia respirației. Pruritul, retenția urinară, confuzia și depresia respirației sunt mult mai frecvente în administrarea intravenoasă, transmucoasă sau epidurală spre deosebire de calea orală. De fapt, opioidele nu ar trebui administrate în caz de depresie a respirației (mai puțin de 10 respirații/min la adult).

Opioidele sunt frecvent combinate cu un medicament auxiliar (hidroxizina sau benzodiazepine), care poate asigura diminuarea durerii la o doză mai mică de opioid decât cea a opioidului în monoterapie (Tabelul 36-8), și totuși dovezi care să susțină o astfel de acțiune sunt puține, și medicația cu mai multe substanțe poate avea rezultate neașteptate. Dozarea profilactică a agenților auxiliari înaintea tratamentului cu analgezice nu este adecvată de vreme ce incidența efectelor adverse este redusă.¹¹ Totuși, terapia simptomatică cu anxiolitice și antiemetice este uneori necesară.

Există îngrijorări în legătură cu formele transdermice cu eliberare lentă percutană, datorită debutului tardiv și duratei prelungite de acțiune. Preparatele transdermice de fentanil sunt folosite pentru durerea cronică din patologia oncologică. În general, fentanilul transdermic ar trebui evitat în managementul durerii acute.

TABELUL 36-5. Dozarea inițială a celor mai utilizate analgezice, în durerea acută, severă

Substanța	Doza la adult	Farmacocinetica	Toxicitatea
Morfina	0,1 mg/kg iv	Debut: 5 min iv și 10-15 min im/sc	Eliberarea de histamină poate produce reacție anafilactică
	10 mg im	Efect maxim: 15-30 min	
	0,3 mg/kg po	Durata: 1-2 h iv și 3-4 h im/sc	
Hidromorfina	0,015 mg/kg iv 1-2 mg im	Aceleași ca morfina	
Fentanil	0,5-3 μg/kg iv	Debut: aproape imediat Efect maxim: 1-5 min Durata: 30-40 min	Dozele înalte pot cauza rigiditatea peretelui toracic (>5 μg/kg iv)
Meperidina	1-1,5 mg/kg iv/im	Durata: 2-3 h	Nu este recomandată; vezi text
Oxicodona	5-10 mg po	Durata: 3-6 h	Incidență scăzută a grețurilor Posibilă supradoză accidentală de acetaminofen cu agenți combinați
	30 mg PR		
Hidrocodona	5-10 mg po	Durata: 3-6 h	Incidență scăzută a grețurilor Posibilă supradoză accidentală de acetaminofen cu agenți combinați
Codeina	30-60 mg po	Durata: 4 h	Incidență crescută a grețurilor O mică parte este metabolizată la morfina Potență scăzută în subdozări Posibilă supradoză accidentală de acetaminofen cu agenți combinați
	30-100 mg im		

TABELUL 36-6. Dozele echivalente ale opioizilor

Substanța	Doza echivalentă iv	Doza echivalentă po
Morfină	1,0	3
Fentanil	0,01	0,02 (transmucos)
Hidromorфона	0,2	0,6
Meperidina	5	15
Oxicodona		1,5
Hidrocodona		2,0
Codeina	13	20

Agoniștii - antagoniști ai opioidelor

Agoniștii - antagoniști ai opioidelor includ un grup de analgezice sintetice care a fost dezvoltat pentru a minimaliza unele efecte adverse ale agoniștilor puri ai opioidelor. Beneficiul major a fost o limitare a depresiei respiratorii: creșterea dozelor peste o anumită valoare nu determină o agravare consecutivă a depresiei respiratorii. Au fost exprimate îngrijorări despre un posibil efect de limitare a analgeziei, dar semnificația acestei potențiale probleme nu este clară. Variabilitatea eficienței se leagă de afinitatea pentru receptorii durerii a fiecărui agent în parte. Aceste substanțe ar trebui folosite cu prudență extremă la pacienții cu dependență de opioide deoarece ele pot precipita simptomele sevrajului.

Agenții neopioizi

Acetaminofenul este un analgezic eficient care este adecvat pentru durerea ușoară și moderată. Acetaminofenul nu afectează agregarea plachetară, și nu este un antiinflamator (Tabelul 36-9). Dozarea este constantă în timpul vieții, și nu este necesară nici o modificare în caz de afectare renală sau hepatică ușoară. Doza maximă recomandată la adult pe zi este de 4 gr pe zi, în caz de consum repetat.

AINS, care includ aspirina, naproxenul, indometacinul, ibuprofenul și ketorolacul, sunt analgezici excelenți și antiinflamatori. În doze terapeutice, acești agenți scad mediatorii inflamației generați la locul producerii leziunii tisulare. Nu produc sedare, depresia respirației, și nici nu interferă cu funcția intestinelor sau a vezicii urinare. Chiar și când sunt insuficiente în monoterapie, AINS au un efect semnificativ de economisire a opioidelor. Există preparate cu administrare orală, rectală, intravenoasă și locală. Ketorolacul este singurul agent cu administrare parenterală disponibil în Statele Unite. AINS cu administrare locală, eficiente în leziunile musculo-scheletice și în durerea cronică, sunt asociate cu cele mai puține efecte adverse posibile, dar nu sunt disponibile pe scară largă în Statele Unite.¹¹ Efectele adverse ale AINS includ disfuncție plachetară, afectarea coagulării și iritație gastrointestinală și sângerare. Ca urmare, trebuie folosite cu atenție la pacienții cu trombotopenie și coagulopatie și la cei cu risc de sângerare sau ulcer gastric. Poate apare insuficiența renală acută sau se poate precipita la pacienții vârstnici, la cei cu depleție volumică sau la cei care au pierdut mai mult de 10% din volumul sanguin, au boli cardiace sau renale preexistente, sau consumă diuretice de ansă.

Corticosteroidii sunt inhibitori potenți ai inflamației și sunt analgezice excelențe pentru durerea viscerală, din patologia ortopedică și cea din neuropatii. Sunt forme care se absorb bine pe

TABELUL 36-7. Clasificarea analgezicelor opioide

Fentanil	Morfină, hidromorфона, nalbufina, oxicodona, codeina, butorfanol, levorfanol, nalbufina
Fenilpiperidine	Fentanil, alfentanil, meperidina, sufentanil
Difenilheptani	Metadona, propoxifena

calea orală și pe cea parenterală. Există numeroase efecte adverse ale corticoidilor sistemici, aceasta limitând eficiența lor. Pentru managementul durerii de scurtă durată, corticosteroidii sunt eficienți și siguri. Dexametazona este un agent bun, datorită efectelor sale mineralocorticoide minime.

Alți agenți

Ketamina și oxidul nitric sunt două substanțe care au fost larg folosiți pentru analgezia de scurtă durată; aceștia având proprietăți sedative. Antidepresivele triciclice și anticonvulsivantele sunt folosite în tratamentul durerii din neuropatii.

KETAMINA Un derivat fenciclidinic, ketamina produce analgezie și anestezie disociativă cu avantajul producerii doar a unei minime depresii respiratorii. Proprietatea ketaminei de a produce amnezie o face un bun agent pentru procedurile de scurtă durată, minore, ca cele de tratare a rănilor superficiale. Efectele adverse includ presiune intracranială crescută, presiune intraoculară crescută, hipersalivație și fenomene psihice negative (vise dezagreabile și halucinații la trezire). Trebuie evitată la pacienții cu traumatisme craniene închise sau alte patologii asociate cu presiune intracraniană crescută. Este un agent util în departamentele de urgență de pediatrie (vezi Cap. 134).

OXIDUL NITRIC Oxidul nitric este un analgezic și sedativ care se administrează prin inhalare, cu debut rapid și durată scurtă de acțiune, util pentru pansarea rănilor și pentru proceduri minore, rapide. Efectele adverse principale sunt grețurile și vărsăturile. Impedimentul folosirii oxidului nitric în departamentele de urgență este reprezentat de nevoia de cooperare din partea pacientului și un sistem eficient de ventilare. În plus, nu poate fi folosit la pacienții cu status mental alterat, traumatisme craniene, suspecți de pneumotorax sau cu organe interne abdominale perforate. Bolile pulmonare severe pot altera de asemenea eliminarea respiratorie a oxidului nitric.

ANTIDEPRESIVE TRICICLICE ȘI ANTICONVULSIVANTELE

Pacienții cu durere cauzată de neuropatii sunt dificil de tratat cu analgezicele standard și adesea sunt chiar rezistenți la opioide. Amitriptilina și gabapentinul au fost eficienți în tratamentul acestui tip de durere.^{13,14}

Calea de administrare

Medicamentele sistemice pentru durere pot fi administrate oral, rectal, intravenos, intramuscular, transmucos, transdermic, prin inhalare sau epidural (Table 36-10). Opioidul intravenos sunt potrivite pentru administrarea în bolus sau în perfuzie continuă și sunt preferate injecțiilor intramusculare intermitente. Injecțiile intramusculare repetate pot cauza prin ele însele durere și traume și pot determina pacientul să ceară medicație pentru durere. Sistemul de administrare a analgezicelor cu controlul pacientului are un rol în departamentele de urgență pentru pacientul stabilizat care urmează să fie internat. Administrarea orală este convenabilă și necostisitoare și este corectă din momentul în care pacientului i se poate administra medicamente pe cale orală; este baza managementului durerii la populația din ambulatoriu.

Agenții nesistemici pot fi administrați transdermic, transmucos, prin infiltrații locale și regionale sau iv pentru anumite blocări regionale. Tehnici de administrare alternative, ca ionoforeză și injecții în doză unică au fost disponibile pentru câțiva ani dar nu s-au menținut în practica medicală, nefiind cost eficiente pentru uzul de rutină.

TABELUL 36-8. Adjuvanți ai analgeziei

Substanța	Doza inițială	Farmacocinetica	Comentarii
Anxiolitice			
Lorazepam	0,5-2 mg iv/im	Durata: 2-6 ore	Depresie respiratorie Sinergie cu opioizii Agitație idiosincrazică
Midazolam	0,5-2 mg iv/im	Durata: 0,5-2 ore	Aceleași
Diazepam	5-10 mg iv/im	Durata: 4-6 ore	Repetarea dozelor poate prelungi sedarea
Oxazepam	15-30 mg po	Durata: 4-8 ore	Nu este recomandat în această situație
Antiemeticele			
Proclorperazină	5-10 mg iv/im	Durata: 4-6 ore	Poate produce reacții extrapiramidale
Prometazină	25-50 mg iv/im	Durata: 4-6 ore	Aceleași
Metoclopramidă	5-10 mg iv/im	Durata: 4-6 ore	Ceva mai puțin eficientă Acțiunea principală este de golire a stomacului
Hidroxizină	25-50 mg im	Durata: 4-6 ore	Este raportat a avea potențial narcotic Administrare doar im. Nu au fost dovedite beneficii

Dozări și precauții

GHIDURILE PRINCIPALE ALE DOZĂRII Principiul cheie pentru uzul în siguranță și eficient al opioidelor este titrarea dozelor până la efectul dorit în timp ce minimalizăm efectele nedorite. În doze excesive sau necorespunzătoare, opioizii pot produce depresie respiratorie și hipotensiune. Estimarea eficienței relative furnizează o bază pentru alegerea dozelor corecte. În condiții de comorbiditate, ca alterarea statusului mental, instabilitate hemodinamică, disfuncție respiratorie, sau traumatisme multiple, doza inițială trebuie scăzută. Totuși, acești pacienți pot necesita doze mari de analgezice, așa că titrarea devine chiar mai importantă.

VÂRSTELE EXTREME Pacienții din această categorie au risc de analgezie incorectă și complicații farmacologice. Pentru managementul complex al durerii la copii, sunt esențiale tehnici de evaluare și doze ale medicamentelor corespunzătoare cu vârsta și dezvoltarea unor metode auxiliare specifice (vezi Cap. 134). Pacienții vârstnici pot avea mai mult de o sursă de durere și comorbiditate și au risc crescut al interacțiunilor medicamentoase, și între medicament și boală. Vârstnicii, în special cei care nu au mai consumat opioide, sunt mult mai sensibili la efectul analgezic al acestora, deoarece are loc un efect mai puternic și o durată mai mare de acțiune. Mai des, ei pot dezvolta mai ușor sedare, depresie respiratorie și disfuncție neuropsihiatrică.

DEPENDENȚA Nu s-a dovedit că utilizarea corectă a analgezicelor

ar produce dependență după o durată scurtă de terapie a durerii acute.¹⁵ Trebuie avută grijă la pacienții care ridică problema dependenței, dar ar trebui folosită mai degrabă ghidarea corectă a dozelor decât reținerea de la folosirea agenților corespunzători.

Ajustări ale dozelor

DISFUNCȚIE RENALĂ ȘI HEPATICĂ Deoarece majoritatea analgezicelor sunt metabolizate de ficat sau rinichi, este necesară atenție când se utilizează opioide la pacienții cu funcția hepatică sau renală alterată. Excreția renală este calea principală de eliminare pentru unii metaboliți farmacologic activi ai opioidelor ca norpropoxifenul, normeperidina, morfina-6-glucuronid și dihidrocodeina. Insuficiența renală ușoară poate împiedica excreția metaboliților multor opioide, producând narcoză semnificativă clinic și depresie respiratorie. Disfuncția hepatică ușoară are un efect redus în metabolismul analgezicelor. La pacienții cu disfuncție hepatică severă, titrarea unor doze mici de analgezice va minimaliza riscul de supradozare.

INSUFICIENȚĂ RESPIRATORIE Pacienții cu insuficiență respiratorie și cei cu boală pulmonară cronică obstructivă, fibroză chistică, și boli neuromusculare ce afectează efortul respirator (de ex., distrofie musculară și miastenia gravis) sunt în mod particular vulnerabili la efectul de depresie al respirației al opioidelor și oxidului nitric. Monitorizarea corectă a funcției respiratorii și a schimburilor gazoase adecvate este necesară.

TABELUL 36-9. Analgezice neopioide

Substanța	Doza la adult	Toxicitatea
Acetaminofen	650-1000 mg po la 4 ore 1-2 g PR la 4 ore	Doza toxică: 140 mg/kg în 24 ore
Aspirină	650-1000 mg po la 4 ore	Sindromul Reye la copii, tinitus
Ibuprofen	400-800 mg po la 4-6 ore	Probleme GI, disfuncție plachetară, disfuncție renală, bronhospasm
Naproxen	250 mg po la 6-8 ore 500-1000 mg PR la 6-8 ore	Aceleași ca ibuprofenul plus interacționează cu proteinele care leagă substanțele
Indometacin	25-50 mg po la 12 ore 100 mg PR la 24 ore	Aceleași ca ibuprofenul
Ketorolac	30-60 mg iv la 6 ore 60 mg im	Aceleași ca ibuprofenul

Abrevieri: GI = gastrointestinal

INTERACȚIUNI MEDICAMENTOASE Opioidii pot avea efecte adverse sedative sinergice la pacienții cu boli psihiatrice care utilizează anxiolitice sau alte droguri psihoactive. Utilizarea inhibitorilor de monoaminoxidaze cu meperidină a fost asociată cu efecte adverse severe, inclusiv decesul prin mecanisme asemănătoare hipertermiei maligne. Antidepresivele triciclice, clomipramina și amitriptilina, pot crește nivelul morfinei.

Modalități nefarmacologice

În mod tradițional, metodele nefarmacologice de management al durerii în departamentele de urgență se limitează la aplicarea de căldură sau de rece, imobilizare, și ridicarea membrilor lezate. Alte tehnici se pot dovedi a avea un rol în departamentele de urgențe sau în condițiile ulterioare. Exemplele includ tehnici cognitive comportamentale, care sunt eficiente în diminuarea durerii și anxietății, când sunt folosite pot controla durerea ușoară și pot crește satisfacția pacientului. Aceste tehnici includ reasigurarea, explicarea, relaxarea, muzica, psihoprofilaxie, bio-feedback, imaginarea ghidată, hipnoza și distragerea atenției. Ele sunt metode auxiliare utile managementului farmacologic al durerii moderate și chiar severe. Aplicarea cu succes a acestor terapii necesită un pacient cu un anumit nivel cognitiv dar și personal specializat, iar multe din aceste tehnici necesită doar câteva minute pentru a învăța pacientul.

Metodele fizice nefarmacologice devin tot mai relevante în managementul durerii în departamentele de urgențe. În plus la tehnicile tradiționale menționate mai sus, metode mai rar utilizate ca, stimularea electrică nervoasă transcutanat și acupunctura pot avea un rol în departamentele de urgență în viitor. Deși sunt necesare abilități tehnice și echipamente speciale, nu este nevoie de abord venos, și nu au efecte sistemice ca depresia respiratorie și alterarea statusului mental.

Situații speciale

Există un număr de situații în care managementul analgezic ideal în urgență este complex sau controversat. Durerea abdominală acută, migrena și traumatismele sunt astfel de situații.

DUREREA ABDOMINALĂ A 20-a ediție a *Cope's Early Diagnosis of the Acute Abdomen* marchează o schimbare istorică a imaginii tradiționale a managementului durerii la pacienții cu durere abdominală: "Ideea, probabil eronată, că narcoticele pot ascunde aspectul clinic a dat naștere la dictatul nefericit că aceste medicamente nu ar trebui niciodată administrate până când un diagnostic a fost stabilit cu certitudine. Cu numeroase rânduri de surori medicale care fac triajul, de studenți la medicină, rezidenți și medici specialiști în departamentele de urgențe moderne și cu adăugarea testelor care consumă timp, adesea făcute înainte de o anamneză și o examinare fizică corecte, pacientul suferind este des forțat să aștepte multe ore înainte ca un medicament pentru durere să-i fie administrat. Această crudă practică este de condamnat, dar eu bănuiesc că va fi nevoie de multe generații pentru a o elimina, deoarece regula este adânc înrădăcinată în mințile medicilor."¹⁶

Cartea lui Cope, publicată pentru prima dată cu aproape un secol în urmă, a continuat sfaturile împotriva administrării analgezicelor în timpul evaluării durerii abdominale acute până în anii 90. Această dogmă a fost pusă sub semnul întrebării și este fără baze științifice. Administrarea precoce a opioidelor intravenos s-a dovedit a fi o analgezie sigură și eficientă în departamentele de urgență la pacienții cu durere abdominală acută și nu are efecte adverse asupra acurateței evaluării, diagnosticării și managementului.¹⁷ Singura îngrijorare validă privind analgezia și durerea abdominală o constituie pacienții care nu sunt scanați sau reținuți pentru examinări abdominale. În

absența unui plan de diagnostic, folosirea nediscriminatorie a opioidelor poate fi periculoasă.

MIGRENA Nu există nici un analgezic evident cel mai bun pentru managementul în departamentele de urgență a pacientului cu cefalee migrenoasă. Rate de succes de până la 95% au fost raportate la utilizarea prometazinei, clorpromazinei și proclorperazinei.¹⁸ Agoniștii de 5-hidroxitriptamine sunt foarte eficienți pentru abordarea migrenei incipiente dar au efect limitat după simptomele inițiale ale prodromului. Recurența migrenei este de 20-50% pe parcursul a 48 ore, cu toți acești agenți. Frecvența cefaleei în 24 ore a fost semnificativ mai mare la pacienții care au părăsit departamentele de urgențe cu durere persistentă, decât la cei care nu mai aveau nici o durere.¹⁹ Tratamente mai agresive pot avea rate mai mari de succes dar pot fi de asemenea asociate mai multe efecte adverse.

Antagoniștii de dopamină, antiemeticele, metoclopramida, fenotiazidele, haloperidolul, sumatripanul, dihidroergotaminele, AINS, acetoaminofenul și opioidele au fost studiate în migrena acută. Beneficiul relativ al acestor agenți sau al combinațiilor lor rămâne neclar. Consumul de opioide nu mai este preferat datorită performanțelor slabe în trialurile clinice și posibilei asocieri cu comportamentul de căutare al drogului.

TRAUMATISMELE Pacienții în șoc și cei cu traumatisme, arsuri, și instabilitate hemodinamică sau respiratorie necesită utilizarea cu grijă a narcoticelor. Titrarea intravenoasă a analgezicelor opioide cu durată scurtă de acțiune, ca fentanilul, și utilizarea maximală a analgeziei regionale este recomandată. Calea intramusculară are o absorbție și biodisponibilitate slabă și variabilă, în aceste condiții și ar trebui evitată. Dacă pacientul necesită analgezie parenterală, trebuie supravegheat atent pentru leziuni ascunse.

Utilizarea terapiei analgezice trebuie de asemenea să permită monitorizarea continuă a statusului neurologic după traumatisme craniene și a statusului neurovascular după leziuni ale membrilor. În situația de traumatisme craniene închise sau leziuni multiple, este dorit folosirea la maxim a modalităților nefarmacologice sau regionale. Deși valoroase la pacientul cu traumatisme minore, folosirea AINS la cei cu traumatisme majore rămâne controversată. Riscurile includ (1) sângerare excesivă datorită disfuncției plachetare și ulcerului gastric de stres, și (2) potențialului de insuficiență renală acută la pacientul cu depleția volumului sanguin, ceea ce minimizează utilizarea lor la acest grup.

RECOMANDĂRI

Deși controlul durerii în sine uneori este un indicator corect pentru internare, asemenea durere severă adesea este asociată cu patologii subiacente care este motivul principal al internării. Cei mai mulți pacienți pot fi externați în siguranță cu un plan al managementului durerii. Comunicarea cu medicul de medicină de familie este importantă pentru a permite monitorizarea continuă a controlului durerii. Pacienții cu risc pentru o patologie serioasă nu ar trebui externați dacă utilizează opioide și nu pot fi monitorizați. Acesta este situația în care analgezicele pot produce daune pacientului, deoarece se automedichează și nu se adresează celei mai apropiate unități medicale. Decizia de externare este influențată de cunoașterea diagnosticului patologiei subiacente și de conștientizarea mediului familial și a sistemelor de suport social.

Conștientizarea duratei de acțiune a medicației analgezice și a terminării efectului este esențială pentru planificarea externării și a recomandărilor. În general sunt de preferat agenții cu durată scurtă de acțiune, deoarece ei permit mai frecvent reevaluarea durerii. Pacienții ar trebui sfătuiți să ia dozele următoare după un program

fix sau când simt că durerea reapare, mai degrabă decât atunci când devine maximă. În plus, recomandările recente ale Food and Drug Administration descurajează puternic utilizarea agenților cu durată lungă de acțiune (ca oxycodona cu eliberare continuă; OxyContin) pentru durerea acută, datorită riscului serios de abuz.

Instrucțiunile scrise la externare cu detalierea procedurilor medicale specifice va ajuta pacientul să-și administreze medicația corect și crește conștientizarea acestuia în legătură cu efectele adverse. Această informare ar trebui să includă denumirile medicamentelor, dozele și frecvența administrării și efectele adverse.

BIBLIOGRAFIE

1. Todd KH, Deaton C, D'Adamo AP, Goe L: Ethnicity and analgesic practice. *Ann Emerg Med* 35:11, 2000. [PMID: 10613935]
2. Jones JS, Johnson K, McNinch M: Age as a risk factor for inadequate emergency department analgesia. *Am J Emerg Med* 14:157, 1996. [PMID: 8924137]
3. Raftery KA, Smith-Coggins R, Chen AH: Gender-associated differences in emergency department pain management. *Ann Emerg Med* 26:414, 1995. [PMID: 7574121]
4. Acute Pain Management Guideline Panel: *Acute Pain Management: Operative or Medical Procedures and Trauma. Guideline Report*. Agency for Health Care Policy and Research Publication No. 92-002. Rockville, MD, Agency for Health Care Policy and Research, Public Health Service, US Department of Health and Human Services, 1993.
5. Joint Commission on Accreditation of Healthcare: *Pain Management Standards*. Available at: <http://www.jcaho.org>.
6. Grubb BD: Peripheral and central mechanisms of pain. *Br J Anaesth* 81:8, 1998. [PMID: 9771267]
7. Todd KH: Clinical versus statistical significance in the assessment of pain relief. *Ann Emerg Med* 27:439, 1996. [PMID: 8604855]
8. McCormack HM, Home DJ, Sheather S: Clinical applications of visual analog scales: A critical review. *Psychol Med* 19:1007, 1988.
9. Gallagher EJ, Liebman M, Bijur PE: Prospective validation of clinically important changes in pain severity measured on a visual analog scale. *Ann Emerg Med* 38:633, 2001. [PMID: 11719741]
10. Bates DW, Cullen DJ, Laird N, et al: Incidence of adverse drug events and potential adverse drug events: Implications for prevention. *JAMA* 274:29, 1995. [PMID: 7791255]
11. Paoloni P, Talbot-Stern J: Low incidence of nausea and vomiting with intravenous opiate analgesia in the ED. *Am J Emerg Med* 20:604, 2002. [PMID: 12442238]
12. Moore RA, Tramer MR, Carroll D, et al: Quantitative systematic review of topically applied nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Br Med J* 316:333, 1998. [PMID: 9487165]
13. McQuay HJ, Tramer M, Nye BA, et al: A systematic review of antidepressants in neuropathic pain. *Pain* 68:217, 1996. [PMID: 9121808]
14. Hansen HC: Treatment of chronic pain with antiepileptic drugs: A new era. *South Med J* 92:642, 1999 [PMID: 10414471]
15. Portenoy RK, Dole V, Joseph H, et al: Pain management and chemical dependency: evolving perspectives. *JAMA* 278:592, 1997. [PMID: 9268282]
16. Silen W: *Cope's Early Diagnosis of the Acute Abdomen*, 20th ed. New York, Oxford University Press, 2000 p. 5.
17. McHale PM, LoVecchio F: Narcotic analgesia in the acute abdomen: A review of prospective trials. *Eur J Emerg Med* 8:131, 2001. [PMID: 11436909]
18. Snow V, Weiss K, Weil EM, Mottor-Pilsor G: Pharmacologic management of acute attacks of migraine and prevention of migraine headache. *Ann Intern Med* 137:840, 2002. [PMID: 12435222]
19. Ducharme J, Beveridge RC, Lee J, Beaulieu S: Emergency management of migraine: Is the headache really over? *Acad Emerg Med* 5:899, 1998. [PMID: 9754503]



ANESTEZIA LOCALĂ ȘI REGIONALĂ

Eric Higginbotham
Robert J. Vissers

Anestezia locală, așa cum este cunoscută în zilele noastre, este rezultatul descoperirii drogurilor adecvate și a metodelor lor specifice de administrare. Cocaina a fost izolată în Europa în anii 1859-1860 și introdusă în practica medicală aproximativ 25 de ani mai târziu. Concomitent, un tip anume de seringă, ce permitea administrarea unei cantități exacte de agent farmaceutic a fost dezvoltat în Scoția și la Lyon, în Franța.¹ Împreună, aceste descoperiri au condus la inventarea anesteziei locale.

Efectele toxice și de dependență ale cocainei impure au fost observate rapid, odată cu răspândirea utilizării ei în Europa, cauzând moartea multor pacienți și dependență în rândurile personalului medical. Agenți noi, mai siguri, au fost introduși la sfârșitul secolului XIX și în secolul XX: anestezicele locale esterice (de ex. tropocaina, eucaina, benzocaina și tetracaina) și cele amidice (de ex. procaina, lidocaina, mepivacaina, prilocaina și bupivacaina). Aceste substanțe au, în ansamblu, efecte mai puțin toxice decât cocaina, dar afectează încă sistemul nervos central (SNC) și aparatul cardiovascular (CV).

Anestezicele locale și regionale sunt unelte esențiale în departamentul de urgență pentru managementul durerii legate de diferitele proceduri și de traume. Tehnicile anestezice locale (AL) permit calmarea durerii pentru timp scurt prin (1) infiltrația sau aplicarea directă a AL direct pe regiunea care trebuie anesteziată, (2) infiltrația AL în apropierea nervilor periferici care deservește regiunea de anesteziat, sau (3) perfuzarea AL în sistemul venos al uneia dintre extremități. Pentru eficacitatea procedurilor de AL sunt necesare deprinderi specifice și cunoașterea temeinică a anatomiei regiunii de anesteziat, precum și a dozajului, acțiunilor și toxicității medicației AL, pentru ca acești agenți să poată fi folosiți în siguranță.

ANESTEZICE LOCALE

Agenții anestezici locali

Aproape toți agenții AL sunt substanțe de sinteză derivate din cocaină (cu excepția difenhidraminei și alcoolului benzilic, care vor fi discutate separat). Structura chimică a acestora cuprinde regiuni hidrofobe și hidrofile și o regiune de legătură (amidică sau esterică). Anestezicele locale sunt baze slabe, disponibile de regulă sub formă de săruri (de regulă ale HCl), într-o soluție cu pH acid pentru a le crește stabilitatea, solubilitatea și durata de valabilitate. Agenții farmacologici cel mai frecvent folosiți pentru anestezia locală infiltrativă și pentru cea regională, sunt agenții amidici, cel mai frecvent folosite fiind lidocaina și bupivacaina. Lidocaina are un timp de acțiune mai scurt decât bupivacaina, dar posedă un profil scăzut de toxicitate. Mepivacaina, cu un timp de latență pentru debutul acțiunii apropiat de al lidocainei, cu o durată de acțiune mai mare și lipsită de toxicitatea bupivacainei, devine o alternativă din ce în ce mai recunoscută.² Tetracaina, un AL esteric, este frecvent folosită ca anestezic local. AL esterici sunt hidrolizați de colinesterază în plasmă. AL amidice sunt metabolizate de enzimele microzomale hepatice. Metabolizarea AL amidice (prilocaina > lidocaina > mepivacaina > bupivacaina) este mai lentă decât a celor esterice, creându-se astfel posibilitatea constituirii nivelurilor plasmatiche susținute și apariției efectelor cumulative ale AL amidice. Dozele maxime și durata de acțiune a diferitelor anestezice sunt arătate în Tabelul 37-1.

TABELUL 37-1. Doze de anestezice locale folosite la infiltrații

Substanța	Concentrația pentru infiltrație (%) †	Debutul acțiunii (min)	Durata (min)	Doza maximă*			
				Fără adrenalină		Cu adrenalină	
				mg/kg	Total mg	mg/kg	Total mg
Esteri							
Procaină	1	2-5	15-45	7	500	9	600
Amide							
Lidocaină‡	1	2-5	30-60	4,5	300	7	500
Bupivacaină#	0,25	3-7	90-360	2	175	3	225
Mepivacaină	1	3-7	90-180	5	400	7	500
Altele							
Difenhidramină	0,5-1	<2	20-30	1,25-1,7	90	§	
Alcool benzilic	0,9	2-5	Necunoscută	**	**	**	**

*Doza maximă se referă la un pacient de 70 kg.

†Procentajul soluției definit ca numărul de grame pe decilitru: 0.25%= 2.5 mg/mL, 0.5%= 5 mg/mL, și 1.0%= 10 mg/mL.

‡Doza de lidocaină poate fi repetată în 2 până la 4 ore.

#Bupivacaina poate fi repetată la fiecare 4 până la 6 h (doza zilnică maximă, 400 mg pe zi).

§Nu se asociază cu adrenalină.

**Vezi textul.

Efectul anestezic al AL se produce când moleculele drogurilor ocupă suficiente canale de sodiu axonale pentru a le putea întrerupe activitatea și opri temporar conducerea. Anestezicele locale se leagă de siturile receptoare ale canalelor de sodiu cu activitatea voltaj-mediată (proteine transmembranare formate din patru subunități) din membrana neuronală și afectează sau chiar blochează complet influxul de sodiu. Pe măsură ce AL ocupă canalele de sodiu, scade rata depolarizării și repolarizării, scade viteza de conducere și se prelungește perioada refractară a potențialului de acțiune neuronal.³

Acțiunea farmacologică a agenților anestezici locali se bazează pe câteva din proprietățile lor biochimice; liposolubilitatea, pK_a și legarea de proteine sunt caracteristicile lor cheie. Potența anestezică se corelează cu liposolubilitatea; AL mai liposolubile penetrează mai ușor membrana celulară lipidică, rezultând concentrații intracelulare mai mari și astfel un blocaj mai puternic. pK_a , pH-ul la care 50% din cantitatea de substanță se găsește în formă bazică (neionizată), determină viteza de instalare a blocului de conducere. Forma bazică este mai liposolubilă decât forma ionizată. În consecință, cu cât pK_a este mai mic pentru un anumit AL, cu atât forma nepolarizată a drogului va fi mai prezentă la pH-ul tisular, și va traversa mai repede bistratul lipidic către axoplasmă. Legarea de proteine se referă la afinitatea pe care un AL o are pentru canalul de sodiu, iar durata acțiunii drogului este corelată cu această afinitate; cu cât AL se leagă mai îndelungat de canalul de sodiu și produce blocajul conducerii, cu atât durata de acțiune va fi mai mare.

Adăugarea de adrenalină (de obicei în concentrație de 1:100.000 sau 10 μ g/mL) asigură o durată mai mare a anesteziei, o mai bună hemostază, încetinește absorbția sistemică, scăzând astfel potențialul toxic și permițând utilizarea unui volum mai mare de agent anestezic pentru repararea lăcerățiilor extinse.⁴ Adrenalina poate crește durerea la injecție, deoarece scade pH-ul soluției. Aceste efecte se datorează acțiunii vasoconstrictoare a adrenalinei („compresia vasculară chimică”). Din această cauză, utilizarea adrenalinei a fost evitată în regiunile cu artere terminale (ex. degete, pavilionul urechii, nas, penis), deși o trecere în revistă recentă nu a descoperit cazuri de ischemie digitală de la apariția preparatului comercial de lidocaină cu adrenalină (introdus în 1948).⁵ Dacă adrenalina este injectată din greșeală într-o asemenea regiune, o aplicație topică de unguent cu nitroglicerina peste zona afectată poate recupera vascularizația.

Tensiunea arterială trebuie verificată pentru a preveni apariția hipotensiunii, deși acest fapt este puțin probabil. Vasospasmul și ischemia datorate injectării arteriale sau în arteriolele terminale poate fi contracarat de asemenea prin injectarea locală sau intravasculară de fentolamină 1,5 - 5 mg. Principalul efect asociat fentolaminei, hipotensiunea, este puțin probabil să apară în acest context.

Toxicitatea

Toxicitatea AL este legată de potența lor (de ex. liposolubilitatea) și de durata lor de acțiune (i.e. capacitatea de legare de proteine), manifestate în organul țintă. Toxicitatea se corelează cu cantitatea de AL neionizată și nelegată care este prezentă. Este de asemenea legată de doza totală de AL și de rata de creștere a concentrației plasmatică, acumularea mai rapidă fiind mai toxică. Absorbția, de la cea mai rapidă la cea mai lentă, variază astfel: intercostal/intratraheal > epidural/caudal > plexul brahial > mucos > nervi periferici distal > subcutan. Blocarea nervilor intercostali trebuie făcută cu mare atenție: doza de AL recomandată pentru blocurile intercostale este a zecea parte din cea recomandată pentru blocurile periferice. Reacțiile adverse severe, inclusiv reacții toxice sistemice, sunt mai frecvent întâlnite în cazul utilizării agenților AL amidici decât în cazul celor esterici, datorită, în parte, și metabolismului mai lent al celor amidici. Totuși, și AL esterici pot cauza toxicitate sistemică la pacienții care au colinesterază plasmatică atipică. Toxicitatea sistemică a AL este crescută de hipercarbie, hipoxemie și acidoză. Toxicitatea sistemică este de regulă rezultatul injectării rapide intravenoase (din neglijență) sau administrarea unei doze totale prea mari. Toxicitatea sistemică gravă afectează SNC și aparatul cardiovascular. (Tabelul 37-2).

TOXICITATEA ASUPRA SISTEMULUI NERVOS CENTRAL

Toxicitatea asupra SNC se datorează blocării conducerii în structurile SNC. Efectele toxice sunt direct legate de liposolubilitate; în consecință, agenții care sunt cei mai eficienți sunt și cei mai toxici pe SNC. Cu cât agentul se leagă mai puternic de proteine, cu atât este mai mică distanța dintre simptomele neurologice inițiale ușoare și reacțiile cardiovasculare catastrofale la AL. Toxicitatea se datorează combinației de acțiuni excitatorii și inhibitorii ale AL, începând cu parestezii periorale până la confuzie, convulsii, comă.

TABELUL 37-2. Toxicitatea anestezicelor locale

	Efecte toxice
Sistemul nervos central	Ușoare: tulburări ale văzului, „amorțirea” limbii, vertij, anxietate, neliniște Moderate: parestezii periorale, spasme musculare, vorbire îngreunată, excitabilitate, somnolență, vorbire afectată Severe: convulsii, depresie cardio-respiratorie, comă
Aparatul cardiovascular	Palpitații, vasodilatație, hipertensiune, aritmii ventriculare (în special bupivacaina), depresie miocardică, hipotensiune, bradicardie, colaps cardiovascular
Aparatul respirator	Hipoventilație, stop respirator
Alergii	Amide (rar) Esteri (mai frecvent) legați de metaboliții acidului para-amino benzoic
Methemoglobinemia	Cianoză, dispnee, amețeli, letargie; copiii sunt mai vizati

Este necesară multă vigilență pentru recunoașterea simptomelor subtile ale toxicității SNC, deoarece la acești agenți raportul doză eficientă: doză toxică este mic. Convulsiile, deși impresionante, ar trebui totuși să fie privite ca avertizare înaintea apariției aritmiilor ventriculare și a colapsului cardiovascular. Deoarece toxicitatea AL este potențată de hipoxie, hiperkarbie și acidoză, crizele de convulsii având drept rezultat afectarea sau chiar pierderea căilor aeriene pot potența toxicitatea cardiovasculară care pune în pericol viața.³

TOXICITATEA CARDIOVASCULARĂ Toate anestezicele locale au efecte toxice cardiovasculare dependente de doză, mediate pe calea blocării canalelor de sodiu în cord. Toxicitatea cardiovasculară rezultată în urma acestei blocări este de două tipuri: deprimarea miocardică și aritmiile. Toate AL au toxicitate cardiovasculară, deși agenții cu cea mai înaltă liposolubilitate au cea mai crescută incidență a toxicității cardiovasculare clinic semnificative (ex.: bupivacaina). În plus, bupivacaina are o curbă farmacocinetică marcată de absorbție bruscă și eliminare lentă, rezultând acumularea drogului în sistemul excitoconductor, acumularea care este mai intensă cu creșterea frecvenței cardiace. Din cauza acestor proprietăți farmacologice, care o fac deosebit de cardiotoxică, bupivacaina este contraindicată pentru anestezia regională intravenoasă. Când sistemul excitoconductor principal al inimii este blocat, are loc creșterea activității circuitelor de reintrare, care predispun cordul la aritmii ventriculare. Fibrilația sau tahicardia ventriculară cauzată de toxicitatea AL poate fi refractară la tratament datorită ponderii canalelor de sodiu blocate. S-a observat că sarcina crește toxicitatea AL, în special a bupivacainei, mediat probabil pe calea progesteronului și a efectelor adverse ale sarcinii asupra întoarcerii venoase.

METHEMOGLOBINEMIA Prilocaina și benzocaina pot cauza oxidarea formei ferice a hemoglobinei la forma feroasă, luând naștere astfel methemoglobina. Când concentrația methemoglobinei depășește 1,5 g/dl apare cianoza. Aceasta este de regulă benignă, dar în situațiile în care capacitatea de transport a oxigenului trebuie păstrată, sau apar semne de hipoxie, poate fi necesar tratamentul specific (vezi Cap. 189).

REAȚII ALERGICE Reacțiile alergice la anestezicele locale sunt rare, și sunt de regulă datorate acidului para-amino benzoic, un metabolit al anestezicelor esterice sau agentului conservant

metilparaben, care are o structură similară acidului para-amino benzoic, în cazul anestezicelor amidice. Esterii sunt mai frecvent asociați cu reacții alergice decât amidele. Dacă, pe baza antecedentelor personale sau documentelor medicale anterioare, se suspicionează posibilitatea apariției unei alergii, este optimă utilizarea unui agent fără conservanți din clasa celor amidici. Difenilhidramina (0,5 - 10%) și alcoolul benzilic sunt soluții alternative pentru anestezia pacienților alergici atât la anestezicele amidice cât și la cele esterice.

MANAGEMENT Managementul toxicității sistemice a AL urmează protocoalele standard de resuscitare avansată (asigurarea permeabilității căilor aeriene, administrare de oxigen, susținere ventilatorie și circulatorie), întreruperea imediată a administrării AL și tratamentul prompt al complicațiilor cardiovasculare și SNC. Corectarea hipoxiei, hiperkarbiei și acidozei metabolice este de importanță maximă, deoarece aceste situații cresc toxicitatea AL. Doze crescânde de benzodiazepine administrate intravenos sunt de regulă eficiente pentru controlul convulsiilor, iar pentru managementul aritmiilor ventriculare trebuie urmate protocoalele standard. Aritmiile refractare la tratamentul conform protocoalelor standard de resuscitare cardiacă avansată au fost tratate cu oarecare succes prin utilizarea de bretiliu și de bypass cardio-pulmonar.

Agenți specifici

ANESTEZICELE LOCALE CU STRUCTURĂ AMIDICĂ

Lidocaina Lidocaina este un anesteziec cu structură amidică disponibil în preparate injectabile cu concentrații de 0,5%, 1,0% și 2%. În departamentul de urgență, acesta este cel mai utilizat anesteziec, datorită eficacității sale și a toxicității reduse. Lidocaina acționează rapid și pe durată moderată. Are un pK_a de 7,9, cu un pH al preparatelor comerciale cuprins între 5,0 și 7,0. Lidocaina cu adrenalină are un pH cuprins între 3,3 și 5,5 (necesitând tamponare cu bicarbonat pentru scăderea durerii în timpul injectării). Timpul de înjumătățire este de 45 - 60 min. Metabolizarea sa este predominant hepatică, cu niveluri plasmatiche crescute care apar în cazul insuficienței plasmatiche crescute sau scăderii fluxului sangvin hepatic (de ex. în insuficiența cardiacă congestivă). În aceste situații, lidocaina trebuie utilizată cu prudență

Bupivacaina Bupivacaina este un anesteziec cu structură amidică cu o mare capacitate de legare de proteine. Concentrația potrivită pentru utilizarea ca anesteziec local este 0,25%. Are un pK_a de 8,1, iar preparatele comerciale au un pH cuprins între 3,3 și 5,5. Alcalinizarea cu bicarbonat poate cauza formarea de precipitate la un pH egal cu 6,8 sau mai mare. Unele studii au sugerat că injectarea sa este mai dureroasă, probabil datorită pH-ului mai scăzut. Acțiunea sa este lentă, de lungă durată, cu un potențial mai mare de toxicitate cardiovasculară. Durata de acțiune este de 4 până la 6 ore. Utilizarea bupivacainei este preferată în cazul procedurilor de mai lungă durată (de ex. îndepărtarea unghiilor încarnate), când este dorită o analgezie postprocedurală mai îndelungată, și pentru blocarea regională a nervilor periferici. Bupivacaina este contraindicată în blocurile regionale intravenoase din cauza cardiotoxicității sale, fiind raportate și cazuri cu sfârșit letal. Bupivacaina trebuie de asemenea folosită cu mare prudență în orice caz care asociază afectare hepatică.

Mepivacaina Mepivacaina este un anesteziec cu structură amidică cu un pK_a de 7,6 și un pH cuprins între 4,5 și 6,8 în preparatele comerciale. Acționează rapid, pe durată moderată și cu toxicitate intermediară. Cândva se credea că toxicitatea mepivacainei este

comparabilă cu a bupivacainei, ipoteză în cea mai mare parte abandonată în prezent.² Injectarea locală cu mepivacaină în concentrație de 1% a fost asociată cu anestezie timp de 1,5 până la 3 ore. Administrări repetate, adresate procedurilor mai îndelungate nu cauzează tahifilaxie, iar toxicitatea cumulativă este scăzută.³

Prilocaina Priocaina, un AL mic cu un pK_a de 7,9, are o toxicitate cardiacă mai redusă decât lidocaina sau bupivacaina, cu potență anestezică similară. Acționează rapid, pe perioadă intermediară. După injectarea intravenoasă, toxicitatea sa asupra SNC este mai mică decât a lidocainei, datorită unui nivel plasmatic mai scăzut, datorită diferențelor în ceea ce privește volumul de distribuție și absorbția tisulară în periferie. Este de asemenea scindată de amidazele hepatice mai rapid decât lidocaina, ceea ce duce la scurtarea duratei efectelor toxice. Prilocaina poate duce la methemoglobinemie după injectarea intravenoasă în bolus de doze mari (sau a unei doze totale depășind 600 mg) datorită proprietăților oxidante ale unuia dintre metabolizii săi, orto-toluidina. În clinică se folosesc soluții cu concentrația maximă de 1% pentru infiltrații, asigurându-se astfel o durată a anesteziei de 60 până la 120 de minute. Datorită toxicității scăzute, în Australia se folosesc frecvent preparate cu concentrația de 0,25% până la 0,5% pentru blocările intravenoase regionale ale brațelor. Prilocaina și lidocaina sunt substanțele active ale unui unguent în amestec eutectic destinat utilizării topice pe pielea intactă.

ANESTEZICI LOCALI CU STRUCTURĂ ESTERICĂ

Procaina Procaina este un AL cu structură esterică cu durată scurtă de acțiune cu un pK_a de 8,9. Preparatele comerciale conțin soluții cu un pH cuprins între 5,5 și 6,0. Procaina are acțiune lentă și timp de înjumătățire foarte scurt (aproximativ 20 de secunde), datorită hidrolizării rapide de către colinesteraza plasmatică; de aceea, nivelul toxicității asociate acestui agent este scăzut. Procaina poate fi utilizată la pacienții alergici la anestezicele amidice (de ex. lidocaina).

Tetracaina Tetracaina este un anestezic local cu structură esterică, cu un pK_a de 8,6. În formă lichidă, pH-ul variază între 4,5 și 6,5. Acționează lent, are timp de înjumătățire plasmatic scurt (2,5 până la 4 minute) și durată lungă de acțiune. Tetracaina injectabilă 0,2% este utilizată cel mai frecvent pentru anestezia spinală. În plus, este utilizată pentru anestezia tipică ochiului (0,5%), mucoaselor (2%) și pielii (4%, gel sau cremă). La aplicarea pe laringe, anestezia căilor aeriene superioare va persista pentru o perioadă foarte îndelungată, cu absența activității reflexe a acestora. Există pericolul preluării transmucoase rapide, cu risc de toxicitate sistemică. Doza toxică este considerată a fi aproximativ 2 mg/kg.

AGENȚI ALTERNATIVI Defenhidramina 0,5 - 1,0% și alcoolul benzilic 0,9% sunt soluții anestezice alternative la pacienții cu alergii reale la anestezicele cu structură amidică și/sau esterică.^{6,7} Deși difenhidramina este un anestezic local eficient, injectarea sa este mai dureroasă decât a lidocainei și poate cauza iritarea țesuturilor și chiar necroză cutanată.⁶ Astfel, rolul său în anestezia locală este extrem de specific și utilizarea sa este limitată la acei pacienți care au alergii reale la anestezicele amidice sau esterice, lucru destul de rar. Alcoolul benzilic cu adrenalină (1:100.000) este la fel de eficient ca lidocaina și superiordifenhidraminei ca anestezic local.^{6,7} Totuși, durata sa de acțiune este scurtă, și aproximativ 30% dintre pacienți necesită injecții anestezice suplimentare pe durata procedurii.⁷

INFILTRAȚIA ANESTEZICĂ LOCALĂ

Cea mai frecventă utilizare a AL în departamentul de urgență (DU) este infiltrația locală pentru sutura plăgilor și pentru proceduri invazive. Infiltrația locală acționează rapid și prezintă un risc scăzut de toxicitate sistemică. Infiltrația se poate face în marginile plăgii sau ca blocare de câmp sub formă de nodul „în formă de diamant” care înconjoară plaga sau locul unde va fi efectuată procedura. Lidocaina este agentul preferat pentru infiltrații destinate procedurilor de scurtă durată. Bupivacaina sau mepivacaina sunt preferate pentru procedurile mai lungi datorită duratei mai mari de acțiune, dar trebuie utilizate cu prudență datorită toxicității mai mari. Adrenalina poate fi adăugată pentru a crește siguranța și eficacitatea, iar bicarbonatul poate fi adăugat pentru a scădea durerea la injectare. Dozele maxime citate se referă la infiltrația locală de AL, nu la dozele maxime mai scăzute pentru proceduri regionale (Tabelele 37-1 și 37-3).

Aditivi și adjuvanți pentru minimalizarea durerii la infiltrație

Gradul de durere resimțit în timpul infiltrației depinde de mulți factori. Adâncimea și viteza de injectare, temperatura și tamponarea agentului trebuie avute în vedere pentru a face infiltrația AL cât mai puțin dureroasă. Injectarea lentă a anestezicului, cu un ac de calibrul 27 sau 30 va scădea durerea comparativ cu injectarea rapidă cu un ac mai mare, probabil datorită distensiei mai puțin rapide a țesutului local.

Numeroase studii clinice au demonstrat atenuarea durerii la infiltrația cu lidocaină tamponată.⁸ Lidocaina tamponată este preparată prin amestecarea unei soluții de 9 ml lidocaină 1% (cu sau fără adrenalină) cu 1 ml bicarbonat de sodiu 8,4% (1 mEq/ml). Amestecul rezultat poate fi preparat din timp și stocat pentru utilizări ulterioare. Bicarbonatul poate cauza precipitarea bupivacainei și nu ar trebui adăugat la acest anestezic decât dacă urmează a fi folosit imediat. Se prepară amestecând 29 ml soluție de bupivacaină 0,25% cu 1 ml soluție de bicarbonat de sodiu 8,4% (1 mEq/ml). Mecanismele exacte prin care tamponarea lidocainei conduce la

TABELUL 37-3. Volume recomandate pentru blocarea nervoasă regională la adulți (greutate > 40 kg)

Regiunea	Volum Total Lidocaină 1% sau Bupivacaină 0,25%
Nervul median	3-5 ml
Nervul ulnar	5-7 ml
Nervul radial	5-10 ml
Digital	3-4 ml
Metacarpian	2-3 ml
Tibial posterior	3-7 ml
Nervul sural	3-5 ml
Nervul safen	3-5 ml
Nervul peronier superficial	3-5 ml
Nervul peronier profund	3-5 ml
Degetul mare al piciorului	4-6 ml
Celelalte degete ale piciorului	2-3 ml
Frunte	3-6 ml
Nervul alveolar	1-2 ml
Nervul mentonier	1-2 ml (intraoral), 2-4 ml (extraoral)
Infraorbital	2-3 ml
Nervul femural	10-20 ml
Nervul intercostal (pe segment)	3-5 ml

atenuarea durerii nu sunt clare. Tamponarea crește pH-ul soluțiilor anestezice acide, aducând pH-ul amestecului mai aproape de pK_a -ul agentului, deci la un procent mai crescut al moleculelor neionizate. Acest fapt permite difuzia mai rapidă a anestezicului în fibra nervoasă și blocajul senzitiv mai rapid al nervului. Tamponarea până la un pH mai crescut poate reduce de asemenea iritația directă a țesutului prin reducerea acidității agentului. Deoarece lidocaina tamponată suferă modificări biodegradante la temperatura camerei, durata de valabilitate a acestei soluții este limitată; studiile efectuate au sugerat că eficacitatea sa se menține 7 până la 30 de zile.

Studiile care au evaluat eficacitatea lidocainei încălzite (cu temperaturi cuprinse între 37°C și 42°C) de a scădea durerea resimțită la injectare au avut rezultate echivoce.⁸ S-a postulat că încălzirea duce la difuziunea mai rapidă în țesuturi și reduce sau evită stimularea crioreceptorilor, crescând astfel viteza de instalare a blocului neuronal. Lidocaina poate fi încălzită utilizând căldura uscată (de tip termoperne) sau în băi de termostatare la 37°C. Dintr-un punct de vedere practic anestezicele ar trebui administrate cel puțin la temperatura camerei. Spre deosebire de lidocaina tamponată, lidocaina încălzită nu suferă o denaturare chimică, neexistând deci limitări ale duratei de valabilitate.

Injectarea prin marginile plăgii, mai degrabă decât prin pielea intactă care o înconjoară, reduce nivelul durerii asociată infiltrației.⁹ Utilizarea acelor lungi reduce numărul de puncte de puncție. Pentru a preveni ruperea, acestea nu trebuie introduse mai mult de două treimi din lungimea lor. Utilizarea celei mai mici seringi adecvate permite un mai bun control al volumului și fluxului injectării.

Mai importantă decât procesul de selecție a anestezicului, pentru a obține un efect dorit, este explicarea detaliată a procesului de infiltrație a plăgii. Dacă personalul medical încearcă să stabilească o legătură cu pacientul și să liniștească temerile acestuia de la început, pacienții anxioși și necooperanți pot fi calmați, putând fi evaluați mai bine înaintea efectuării infiltrației anestezice. Examenul neurologic trebuie efectuat mai întâi pe o zonă neutră, fără leziuni, pentru a asigura pacientul că medicul nu îi va provoca dureri. Tehnicile de distragere a atenției sunt benefice, inclusiv folosirea muzicii, presiunii cutanate sau ciupirea pielii. Acul trebuie, pe cât posibil, ascuns vederii pacientului. Analogia cu o înțepătură de albină sau o mușcătură de insectă ar trebui evitată; majoritatea pacienților sunt îngroziți de înțepăturile de insecte și pentru mulți copii aceasta reprezintă cea mai dureroasă experiență pe care o au în memorie. Deși nestudiată, aplicarea unui anestezic topic urmată de infiltrație poate fi mai puțin dureroasă și mai bine tolerată de către pacienți.

În concluzie, cea mai puțin dureroasă metodă de infiltrație este injectarea profundă, lentă, prin marginile răni, utilizând soluții calde, tamponate, cu ace de calibrul 27 sau 30, și un efort concertat de a minimaliza anxietatea pacientului în legătură cu acest proces.

ANESTEZICELE TOPICE

Anestezicele topice pot fi utilizate pentru a reduce disconfortul la locul de efectuare a procedurilor și poate elimina sau scădea necesarul injectării infiltrative.¹⁰ Comparativ cu infiltrația locală, anestezicele topice pot fi aplicate fără durere, nu modifică topografia marginilor plăgii și pot asigura o bună hemostază dacă conțin în formula lor și un agent vasoconstrictor. În general, anestezicele topice acționează mai bine pe regiunea capului și gâtului decât pe extremități, își fac efectul mai lent și sunt mai puțin eficiente decât AL injectabile. Există un număr de combinații disponibile de uz frecvent: TAC (tetracaină, adrenalină și cocaină), LET (lidocaină, adrenalină, tetracaină) și EMLA (lidocaină și prilocaină).

TAC: tetracaină, adrenalină și cocaină

Soluția TAC (formula inițială: tetracaină 0,5%, adrenalină 0,05% și cocaină 11,8%) a fost în mare parte înlocuită de alte combinații, mai puțin toxice, mai ieftine și care nu au probleme legate de prezența în compoziția loc a unei substanțe a cărei circulație și utilizare trebuie controlată. Efectele adverse asociate cu soluția TAC sunt convulsiile, stopul respirator, și, rar, exitus la copii datorită absorbției sistemice accidentale a cocainei. Cel mai frecvent absorbția sistemică avea loc în cazul utilizării pe suprafețe mucoase sau în cantități mari. Alte combinații, cum ar fi LET, s-au dovedit a fi la fel de eficiente în condițiile unui profil de siguranță mult mai bun.¹¹

LET: lidocaină, adrenalină și tetracaină

Soluția LET (lidocaină 4%, epinefrină 0,1% și tetracaină 0,5%) trebuie preparată în flacoane de unică folosință de 5 ml.¹⁰ Poate fi picurată dintr-o seringă direct pe plagă, urmând ca restul soluției să fie aplicat printr-un tampon de vată sau tifon. Cel care aplică soluția trebuie să poarte mănuși pentru a preveni absorbția topică în propriile mâini. Soluția LET trebuie aplicată timp de 20-30 de minute pentru a se obține o anestezie adecvată.¹¹ Trebuie evitat contactul cu membranele mucoase, degetele de la mâini și de la picioare, pavilionul urechii, penisul și vârful nasului. Poate fi folosită și sub formă de gel, adăugând 150 ml metilceluloză la 3 ml de soluție LET. Gelul poate fi aplicat direct pe plagă cu ajutorul unui aplicator de bumbac și îndepărtat prin spălare după 20 min. Gelul are o probabilitate mai mare de a rămâne în plagă și de a asigura astfel o rată mai mare de anestezie completă.

Mixtura eutectică de anestezice locale (EMLA)

Crema EMLA conține lidocaină 2,5 % și prilocaină 2,5%.^{10,12} Și-a dovedit eficiența în ameliorarea durerii asociată cu puncția venoasă, accesul port, puncția arterială, puncția lombară și procedurile superficiale, la piele. A fost investigată și ca anestezic pentru plăgile deschise; totuși, preparatul disponibil nefiind steril, utilizarea sa este recomandată numai pentru aplicare pe pielea intactă. Reacțiile sistemice sunt rare; cu toate acestea prilocaina poate cauza methemoglobinemie, în special la sugarii sub 3 luni. Crema EMLA trebuie utilizată restrictiv și cu prudență la copiii sub 3 luni (doza maximă 1g timp de 1 oră) și evitată la pacienții predispuși la methemoglobinemie. Crema EMLA se aplică la adulți în doze de cca. 2 g, direct pe piele, acoperind apoi zona cu un pansament ocluziv; stratul de cremă trebuie lăsat gros, fără a fi masat pentru a intra în piele. Adâncimea anesteziei se corelează cu durata contactului, cu o analgezie satisfăcătoare atinsă după 1 oră, efect maxim la 2 ore și durata de acțiune 1 oră după îndepărtare.

Lidocaina

Lidocaina este disponibilă în preparate de tip soluție, pastă, cremă și gel în concentrații de 1% până la 30%. În mod frecvent este utilizată pentru a facilita montarea sondelor urinare, nazo-gastrice și pentru pasajul fibroscopelor orale și nazale. Soluția orală vâscoasă conținând 2% lidocaină a fost utilizată pentru ameliorarea temporară a simptomatologiei în stomatită, dar pacientul trebuie sfătuit să folosească soluția restrictiv (să nu depășească o linguriță de soluție la 3 ore) și să expectoreze anestezicul în exces. Soluția de lidocaină 4% aplicată intranasal ca spray s-a demonstrat că reduce disconfortul montării sondei nazo-gastrice chiar în adaos la gelul cu lidocaină.¹³ Nivelurile plasmatică după aplicațiile mucoase topice sunt similare celor asociate cu utilizarea intravenoasă, iar dozele nu ar trebui să depășească 4,5 mg/kg.

Anestezicul ELA-Max este o cremă cu lipozomi cu lidocaină de concentrație 4%.¹² Lidocaina este încapsulată în lipozomi, ceea ce mărește rata absorbției și cantitatea absorbită prin pielea intactă și rezistă la metatabolizarea rapidă, prelungind astfel efectele. În comparație cu EMLA, efectul se face simțit aproape de două ori mai rapid și nu mai este necesar pansamentul ocluziv.¹² Similar EMLA, ELA-Max trebuie aplicată într-un strat gros (asemenea glazurii de prăjitură) și nu trebuie masată pe piele. Nu este recomandată pentru aplicarea pe mucoase.

Alți agenți anestezici topici

Un număr de combinații anestezice topice a fost studiat, în special în comparație cu TAC, demonstrând diferite niveluri de eficiență. Aceste preparate conțin prilocaină, tetracaină sau bupivacaină în combinație cu un agent vasoconstrictor, ca de exemplu fenilefrina. Nu este clar dacă vreuna din aceste combinații are vreun avantaj semnificativ față de LET.

Benzocaina este disponibilă ca soluție 20%, gel sau spray pentru anestezia mucoasă. Este utilizată pentru ameliorarea durerii în ulcerile orale, plăgi și pentru a facilita trecerea sondelor nazogastrice și a endoscoapelor. În cazuri rare, benzocaina poate precipita methemoglobinemia. O combinație topică de antipirină și benzocaină este utilizată pentru ameliorarea temporară a durerii din otita medie sau externă.

Iontoforeza este o metodă de administrare a anesteziei topice cu ajutorul unui curent electric de intensitate mică. Dispozitivul este voluminos și poate cauza o senzație electrică neplăcută. În prezent, utilizarea sa în Departamentul de Urgență este limitată.

Clorura de etil

Clorura de etil nu este un AL ci mai degrabă un refrigerent al pielii, sub formă de spray. La contactul cu pielea, se vaporizează, scăzând temporar temperatura la -20°C , înghețând pielea pentru scurtă vreme, și cauzând anestezie prin desensibilizare nervoasă. Este utilă pentru puncții venoase, injecții și incizii ale abceselor mici.

Clorura de etil se aplică de la o distanță de 10 - 30 cm de piele, timp de 3 până la 7 secunde. Zona afectată devine albă. Anestezia durează de la 30 până la 60 de secunde. Aplicarea prelungită a spray-ului poate provoca degerătură și ulcerare a pielii, iar agentul nu trebuie aplicat pe mucoase. Clorura de etil nu trebuie inhalată, deoarece poate avea efecte de anestezic general sau opioide. De asemenea, este inflamabilă.

PROCEDURI DE ANESTEZIE REGIONALĂ

Procedurile de anestezie regională efectuate în Departamentul de Urgență includ blocări ale nervilor periferici, ale hematoamelor și blocări intravenoase (Bier). Pe lângă utilitatea lor în timpul procedurilor invazive, aceste tehnici pot minimiza utilizarea opiaceelor și pot scădea necesarul sedărilor și anesteziei generale asociate diferitelor proceduri. Siguranța și eficacitatea AL în cazul procedurilor anestezice regionale depinde de dozarea adecvată, corectitudinea tehnicii, respectarea precauțiilor necesare și capacitatea de a rezolva urgențele, dacă acestea apar. Procedurile regionale cu AL ar trebui efectuate de clinicieni versați în diagnosticarea și managementul toxicității legate de AL și al altor urgențe care pot rezulta din absorbția sistemică accidentală a AL sau din injectarea intraarterială a soluției de AL cu adrenalină. Trebuie să existe posibilități de resuscitare imediată, dacă e cazul. AL trebuie administrate în cea mai mică doză capabilă să genereze o blocare eficientă. Adrenalina poate fi adăugată în cazul unor blocuri, pentru a crește durata, calitatea, eficiența și siguranța unui blocaj. Totuși,

adrenalina este contraindicată în toate regiunile cu artere terminale, cu excepția probabilă a blocajelor nervoase digitale.

Blocarea nervilor periferici

Blocarea nervilor periferici este avantajoasă în Departamentul de urgență, în special în cazul procedurilor efectuate la degete, mână sau picior. Necesită doze mai mici de medicație AL, iar locul de administrare este adesea mult mai puțin dureros decât în cazul infiltrației locale.¹⁴ Înainte de aplicarea blocului este imperativă documentarea statusului neurovascular, pentru a preveni mascarea leziunii traumatiche neurovasculare primare. În timpul inserției acului, dacă pacientul acuză parestezii în teritoriul înervat, aceasta constituie un semn de poziționare corectă pentru injectarea AL. Efectul anestezic este mai lent în cazul blocării nervilor periferici decât în infiltrația directă, și poate să survină până la 15 minute după injectare. Lidocaina 1% sau bupivacaina 0,25% pot fi utilizate pentru a obține blocarea nervilor periferici (vezi Tabelul 37-3). Durata anesteziei depinde de agentul utilizat și de cantitatea de drog injectată. Complicațiile blocării nervilor cuprind lezarea nervoasă și toxicitatea sistemică a AL. În timpul injectării, durerea puternică sugerează că nervul a fost atins. În aceste circumstanțe, acul trebuie retras și re-poziționat înaintea injectării anestezicului. Injectarea intravasculară poate conduce la toxicitate îndreptată asupra membrului respectiv, sau sistemică. Depășirea dozei maxim admise de anestezic local cauzează toxicitate sistemică, în principal cardiacă și SNC. Pentru a minimiza posibilitatea injectării intravasculare, trebuie aspirat cu seringă înainte de infiltrație în toate cazurile de blocare de nervi periferici; dacă este extras sânge, acul trebuie re-poziționat. Dozele totale de agent anestezic trebuie calculate în toate cazurile și trebuie verificate și concentrațiile pentru a preveni supradozarea accidentală a unui AL disponibil în mai multe concentrații (vezi Tabelul 37-1).

Blocarea senzitivă a mâinii

NERVUL MEDIAN Nervul median inervează senzitiv două treimi laterale ale feței palmare a mâinii, fețele palmare ale celor trei degete laterale, plus jumătate din al patrulea, și vârfulurile acestor degete. Ramurile palmare ale nervului median corespundătoare degetelor se răsfrâng dorsal peste deget pentru a inerva dorsul policelui, indexul, mediul și jumătatea laterală a inelarului distal de articulația interfalangiană proximală și incluzând unghia și patul unghial (Figura 37-1). Nervul median pătrunde în mână prin tunelul carpian, într-o adânc

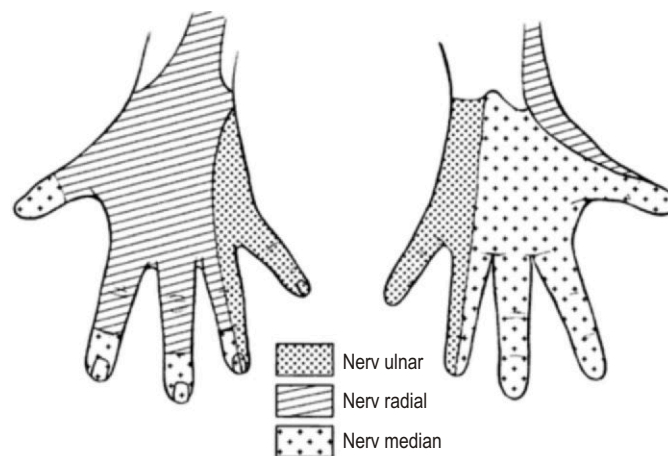


FIG. 37-1. Distribuția teritoriilor inervației senzitive la mână

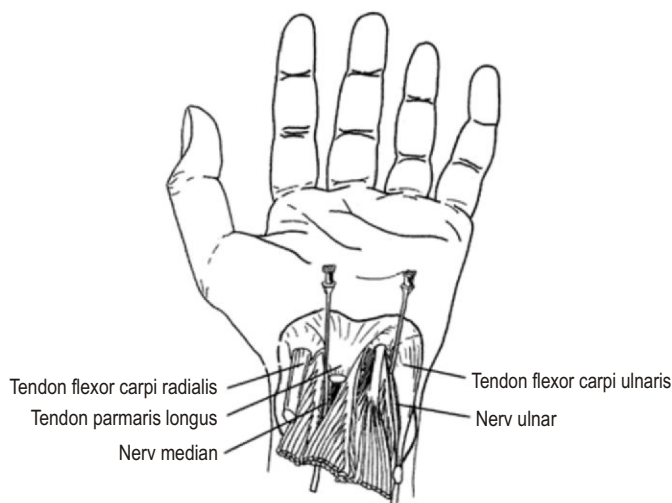


FIG. 37-2. Vedere palmară a mâinii stângi prezentând locurile preferate pentru blocarea nervilor median și ulnar la nivelul articulației pumnului.

în retinaculul flexorilor, între tendoanele mușchilor flexor digitorum superficialis și flexor carpi radialis.

Pentru lacerări ale mâinii, blocurile regionale la nivelul articulației pumnului se efectuează la nivelul șanțului cutanat volar proximal. (Figura 37-2). Nervul median este anesteziat prin inserarea unui ac de calibrul 27 perpendicular pe pielea dintre tendoanele mușchilor palmaris longus și flexor carpi radialis, la mijlocul șanțului volar distal. Se injectează 3 - 5 ml din soluția de AL cu adrenalină (1:100.000).¹⁴

NERVUL ULNAR Nervul ulnar poate fi blocat la cot sau la încheietura mâinii pentru a anestezia partea medială a mâinii și degetul mic, împreună cu unghia sa și patul unghial al acesteia (vezi Figura 37-1). Proximal de încheietura mâinii, din nervul ulnar se desprinde o ramură cutanată palmară care trece proximal de retinaculul flexorilor și aponevroza palmară pentru a inerva pielea de pe marginea ulnară a palmei. Din ea se desprinde de asemenea o ramură dorsală care inervează jumătatea ulnară a feței dorsale a mâinii, degetul mic și jumătatea ulnară a inelarului. Nervul ulnar se termină într-o ramură superficială și una profundă. Ramura superficială furnizează fibre cutanate pentru fața anterioară a degetului mic și jumătatea ulnară a inelarului. În degetul mic, nervul digital dorsal se extinde până la vârful degetului.

Blocarea regională a nervului ulnar la nivelul încheieturii mâinii se realizează prin trecerea unui ac de calibrul 27 printre artera ulnară și mușchiul flexor carpi ulnaris la nivelul pliului cutanat volar proximal (vezi Figura 37-2). O alternativă este inserarea acului pe sub flexor carpi ulnaris, pe fața ulnară a încheieturii, și direcționarea

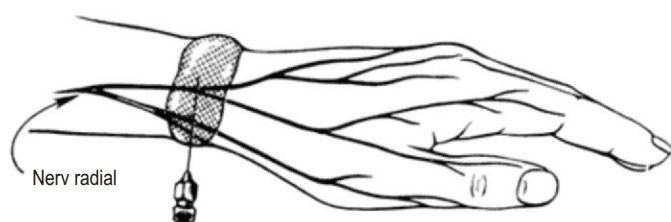


FIG. 37-3. Fața radială a mâinii stângi cu locul de blocare a nervului radial la încheietura pumnului.

lui înspre partea radială. Odată ce acul este poziționat și în special dacă pacientul acuză parestezii, se injectează lent 5 până la 7 ml de soluție de AL cu adrenalină (1:100.000).¹⁴

NERVUL RADIAL Nervul radial inervează senzitiv cele două treimi laterale ale dorsului mâinii; partea proximală a feței dorsale a degetului mare, indexului și mediusului; și partea laterală a feței dorsale a inelarului, cu excepția unghiilor și a paturilor unghiale ale acestor degete (vezi Figura 37-1). Ramura superficială a nervului radial este continuarea directă a acestuia de-a lungul marginii antero-laterale a antebrăului și este exclusiv senzitivă.

Ramurile superficiale ale nervului radial pot fi blocate inserând subcutanat 5-10 ml de soluție AL cu adrenalină (1:100.000), începând de la nivelul tendonului mușchiului extensor carpi radialis, de-a lungul feței dorsale a articulației pumnului până la apofiza stiloidă, pe o distanță de 6 - 8 cm. (Figura 37-3).¹⁴

Blocuri digitale

BLOCAREA NERVOASĂ DIGITALĂ Blocarea nervoasă digitală furnizează o anestezie excelentă pentru degete, cu efect mai rapid decât blocarea metacarpiană. Se utilizează frecvent în cazul reparării lacerățiilor, incizia și drenajul panarițiilor, ca și pentru avulsia sau repararea unghiilor de la degetele picioarelor. Pregătirea cu EMLA sau clorură de etil poate minimiza durerea la injectare în cazul acestor blocuri. Utilizarea adrenalinei a fost în mod tradițional evitată în cazul acestor blocuri, deși nu există dovezi care să susțină această practică.⁵ Contraindicațiile pentru aceste tehnici sunt reprezentate de situațiile în care afluxul de sânge către degete este compromis. Complicațiile sunt puține, dar utilizarea unor volume mari de anestezic poate genera sindrom de compartiment. Fiecare deget este inervat de un nerv digital palmar (volar), respectiv unul dorsal de fiecare parte a sa, superficial de arterele digitale (Figura 37-4A)

Un ac de calibrul 27 sau 30 se inseră prin piele într-una din părțile tendonului extensor al degetului afectat proximal de membrana interdigitală (vezi Figura 37-4B,1). Se aspiră, iar apoi se injectează aproximativ 1 ml de soluție AL superficial, în țesutul subcutant de deasupra tendonului extensor, pentru a bloca nervul digital dorsal. Se avansează apoi cu acul spre fața palmară, până când vârful acestuia poate fi palpat sub pielea de pe fața volară la baza degetului, imediat distal de membrana interdigitală (vezi Figura 37-4B,2). După aspirare, se injectează încă 1 ml de soluție anestezică pentru blocarea nervului digital palmar. Înainte ca acul să fie extras complet, este redirecționat peste tendonul extensor până pe partea cealaltă a degetului, unde se injectează aproximativ 1 ml de soluție anestezică în țesutul de deasupra celui alt nerv digital dorsal (vezi Figura 37-4B,3). Cinci minute mai târziu, acul este reintrodus prin pielea anesteziată de partea opusă a degetului și se avansează pentru a bloca nervul digital palmar de partea respectivă (vezi Figura 37-4B, 4). Volumul total de agent anestezic nu trebuie să depășească 4 ml.

BLOCAREA METACARPANĂ Blocurile metacarpiane pot fi utilizate pentru anestezia indexului, mediusului, inelarului sau degetului mic, deși blocurile digitale sunt de preferat. Blocarea se realizează de fiecare parte a degetului afectat prin inserarea unui ac de calibrul 27 sau 30 perpendicular pe fața dorsală a mâinii, aproximativ 1 cm proximal de articulația metacarpo-falangiană, la mijlocul distanței dintre oasele metacarpiane. Se avansează cu acul perpendicular pe piele până când vârful acestuia ajunge la nivelul suprafeței palmare a capului metacarpianului sau până când este simțită rezistența aponevrozei palmare. După aspirare, se injectează lent 3 ml soluție AL.¹⁴

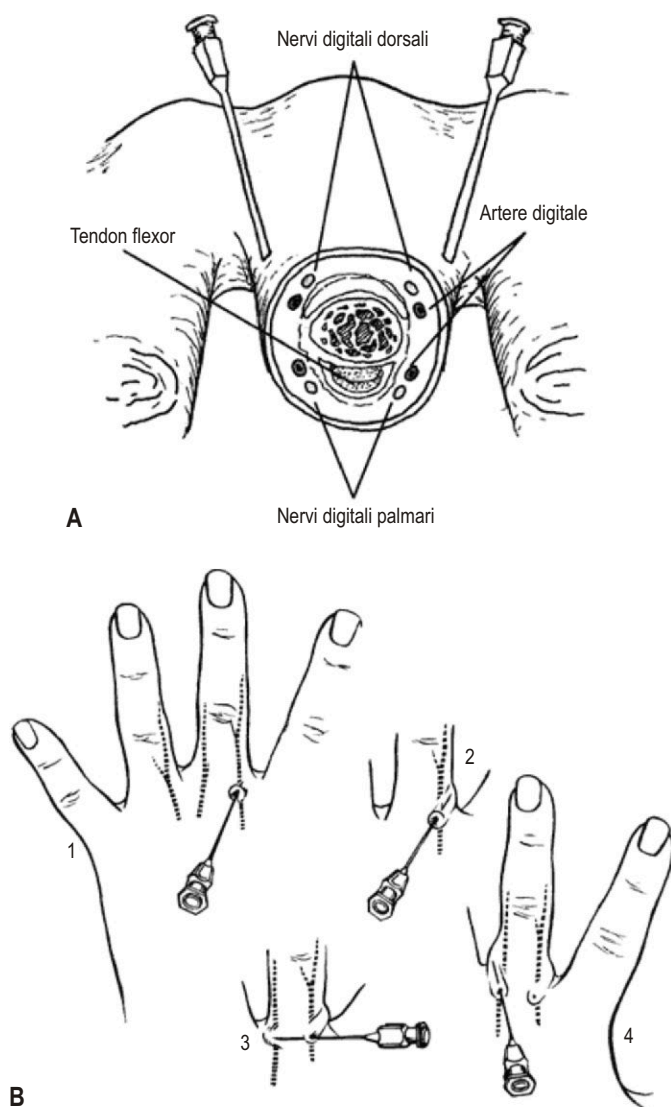


FIG. 37-4. A. Secțiune transversală printr-un deget, demonstrând localizarea nervilor digitali. B. Poziționarea acului pentru blocarea nervoasă digitală. 1. Injectarea inițială pentru blocarea nervului digital dorsal. 2. Se avansează cu acul pentru blocarea nervului digital palmar de aceeași parte. 3. Acul este direcționat de-a lungul feței dorsale a degetului pentru blocarea nervului digital dorsal de partea opusă. 4. Acul este introdus de partea opusă injectăției inițiale pentru a completa blocarea nervoasă cu nervul digital palmar de partea opusă.

Blocarea degetelor picioarelor

Blocările nervoase digitale la picioare sunt utilizate la repararea lacerățiilor și proceduri de mică chirurgie locală. Se evită adăugarea adrenalinei la lidocaină, datorită riscului teoretic mare de leziune ischemică ireversibilă. Pentru degetele 2 - 4, se folosește un ac de calibrul 27 sau 30 care se introduce pe partea dorsală a degetului, pe linia medială a acestuia (Figura 37-5B). Acul trebuie înclinat astfel încât să avanseze în jurul osului, până la albirea pielii pe fața plantară. Pe măsură ce acul este retras se injectează aproximativ 1,5 ml soluție AL. Înainte de retragerea completă a acului, acesta trebuie redirecționat de partea opusă a degetului lezat pentru injectarea agentului AL într-o manieră similară. Volumul total de agent AL injectat nu trebuie să depășească 3 ml.

Pentru haluce (degetul mare) se folosește blocarea „în guler” (sau „în inel”) modificată (vezi Figura 37-5A), datorită prezenței nervilor accesorii pe partea dorsală a degetului mare. Acul de calibrul 27 este inserat pe partea dorso-laterală a bazei degetului până când pielea din partea opusă se albește. Pe măsură ce acul este retras, se injectează în țesuturi 1,5 ml de soluție AL. Înainte de extragerea completă a acului, acesta este trecut pe sub pielea feței dorsale a degetului și se injectează 1,5 ml soluție AL. Apoi se introduce acul prin pielea anesteziată de pe partea dorso-medială a degetului, se avansează până când produce albirea pielii de pe fața plantară, și apoi, pe măsură ce acul este retras, se injectează 1,5 ml soluție AL. Pentru a completa blocarea „în guler”, acul se introduce pe partea medio-plantară și se avansează lateral până se produce albirea pielii de partea opusă, este apoi retras pe măsură ce se mai injectează 1,5 ml soluție AL. Pentru anestezierea halucelui este necesar un volum de aproximativ 6 ml soluție AL.¹⁵

Blocarea picioarelor

Aceste blocări nervoase regionale sunt utilizate pentru obținerea anesteziei în cazul procedurilor chirurgicale la picior. Inervația senzitivă a piciorului este asigurată prin cinci nervi. Majoritatea procedurilor anestezice la nivelul piciorului implică blocarea a cel puțin doi nervi; în general în Departamentul de Urgență nu este necesară anestezia în întregime a piciorului. Plantele sunt regiunile cel mai frecvent lezate, iar infiltrația la nivelul plantei este extrem de dureroasă, dificil de efectuat cu eficiență și nu este recomandată. Tehnicile de anestezie locală preferate sunt blocările nervoase regionale. Agenții preferați sunt lidocaina tamponată 1% și bupivacaina 0,25%. Adrenalina este contraindicată, iar aceste tehnici

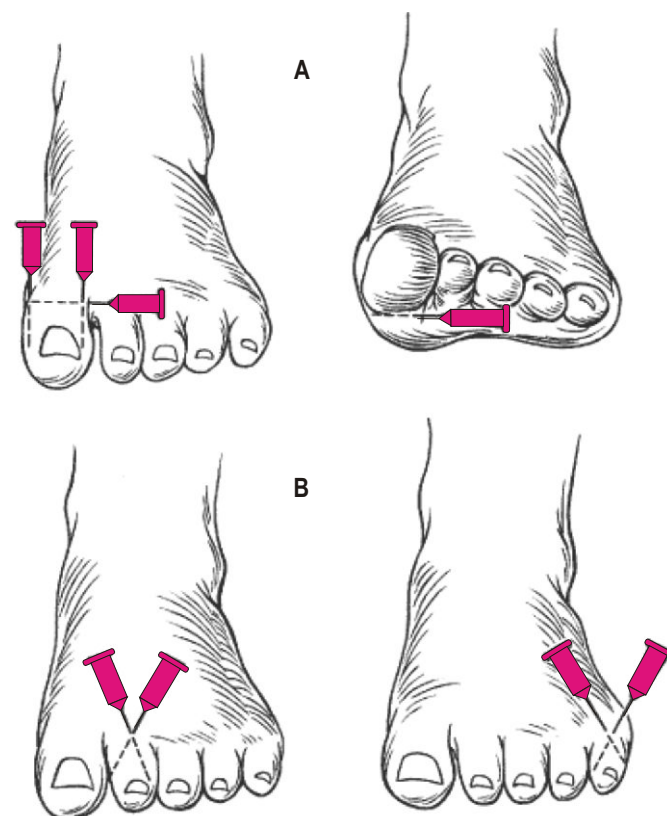


FIG. 37-5. A. Blocarea regională a degetului mare folosind tehnica de infiltrație „în guler”. B. Blocarea nervilor digitali la celelalte degete.

nu trebuie utilizate la pacienții cu o afecțiune vasculară periferică sau leziuni vasculare traumatice cu compromiterea circulației locale. Toți nervii periferici implicați în blocurile de la nivelul piciorului sunt ramuri ale nervului sciatic, cu excepția nervului safen (ramură a nervului femural; Figura 37-6).

Inervația senzitivă a plantei se realizează în principal prin cele două ramuri principale ale nervului tibial (nervii tibial posterior și sural), împreună cu o contribuție minoră din partea celor două ramuri principale ale nervului peronier comun, iar medial din partea nervului safen. Inervația senzitivă a feței dorsale a piciorului se realizează predominant prin cele două ramuri principale ale nervului peronier comun (nervii peronieri superficial și profund), cu contribuții din partea nervului sural în partea laterală și a nervului safen în partea medială. Nervul sural este singura ramură a nervului femural inferior de genunchi. La nivelul feței mediale a articulației genunchiului, acest nerv ajunge subcutanat, urmând apoi traiectul venei safene până anterior de maleola medială. Asigură inervația senzitivă a pielii superficial de maleola medială și a celei de pe fața medială a piciorului până la baza degetului mare. Nervul peronier superficial se împarte în ramuri care devin nervii digitali dorsali. Coboară spre gleznă în compartimentul lateral, trece apoi lateral de mușchii extensor digitorum longus și inervează pielea de la nivelul feței dorsale a piciorului și cele cinci degete, cu excepția fețelor adiacente ale degetelor 1 și 2 (nervul peronier profund) și a feței laterale a degetului 5 (nervul sural; vezi Figura 37-6). De asemenea, inervează mușchii peronieri, lung și scurt. Inervația senzitivă realizată prin nervul peronier profund este limitată la o arie de 1 cm la nivelul membranei interdigitală dintre degetele 1 și 2. Astfel, blocarea nervului peronier profund nu are justificare practică.¹⁵

Cei trei nervi care inervează planta sunt nervul tibial posterior (majoritatea plantei și regiunea calcaneană), nervul sural (partea posterolaterală a plantei) și nervul safen (o arie mică, în partea medială, în dreptul arcadei plantei; vezi Figura 37-6). Nervul tibial posterior este localizat pe fața medială a articulației gleznei, între maleola medială și tendonul lui Ahile, posterior și ușor profund de artera tibială posterioară (Figura 37-7A) și se împarte în trei ramuri terminale: ramura medială calcaneană și nervii plantari, medial și lateral. Nervul sural însoțește vena safenă mică, ajungând posterior și inferior de maleola laterală; se termină ca nervul cutanat dorso-lateral. Nervul safen însoțește vena safenă mare până la maleola laterală.

BLOCAREA NERVULUI TIBIAL POSTERIOR Blocarea nervului tibial posterior se realizează optim cu pacientul în decubit anterior.

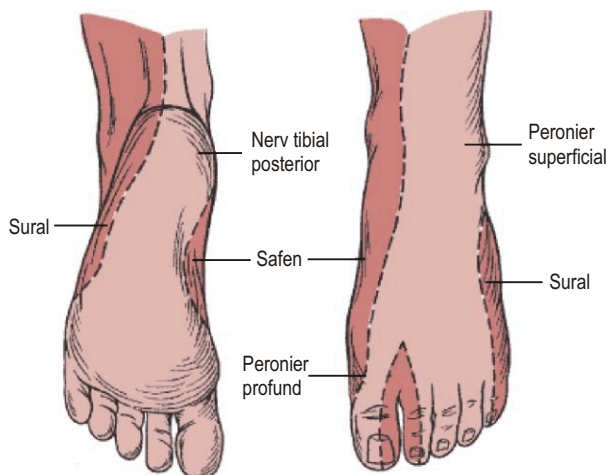


FIG. 37-6. Inervația senzitivă a piciorului și gleznei.

Injecția trebuie realizată între artera tibială posterioară și tendonul lui Ahile, la nivelul marginii superioare a maleolei mediale (vezi Figura 37-7B).¹⁵ Este necesară aspirarea prudentă pentru a detecta un eventual acces intravascular accidental. Apariția paresteziilor la inserția acului este un semn al plasării corecte, iar o blocare adecvată necesită un volum de soluție AL cuprins între 3 și 5 ml. Dacă paresteziile nu apar, trebuie injectați 5 - 7 ml soluție pe măsură ce acul este retras. Efectul anesteziei trebuie să apară în 5 - 10 minute dacă au fost cauzate parestezii și în aproximativ 30 de minute dacă acestea nu au apărut.

BLOCAREA NERVULUI SURAL Nervul sural poate fi blocat între maleola laterală și tendonul lui Ahile (vezi Figura 37-7). Nervul este superficial, trecând chiar anterior de vena safenă mică, iar blocarea sa se realizează injectând superficial 3 - 5 ml soluție AL distribuiți sub forma unui evantai lateral de tendonul lui Ahile la 1 cm superior de maleola laterală.¹⁵

BLOCAREA NERVULUI SAFEN Nervul safen are un traiect superficial între maleola medială și tendonul tibial anterior (Figura 37-8) și blocarea sa se realizează prin infiltrația a 3 - 5 ml de AL între aceste repere, pe măsură ce acul este retras.¹⁵

BLOCAREA NERVILOR PERONIERI Blocarea regională a regiunii dorsale a piciorului are mai puține aplicații în Departamentul de Urgență decât blocarea regiunii plantare, deoarece infiltrațiile locale directe sunt mai ușor de efectuat la acest nivel. Nervul peronier superficial asigură inervația senzitivă a feței dorsale a piciorului, împreună cu contribuții din partea nervului peronier profund, în primul spațiu interdigital, a nervului sural în partea laterală, până la maleola laterală, și a nervului safen în partea medială, acesta din urmă inervând arcada plantară și regiunea maleolei mediale (vezi Figura 37-8).

Blocarea nervilor peronieri se efectuează în condiții optime cu pacientul în decubit dorsal. Cu un ac de calibrul 30 se injectează subcutanat AL superior de articulația talo-cruțială pe inia mediană anterioară, între ușchii extensor digitorum longus și extensor hallucis

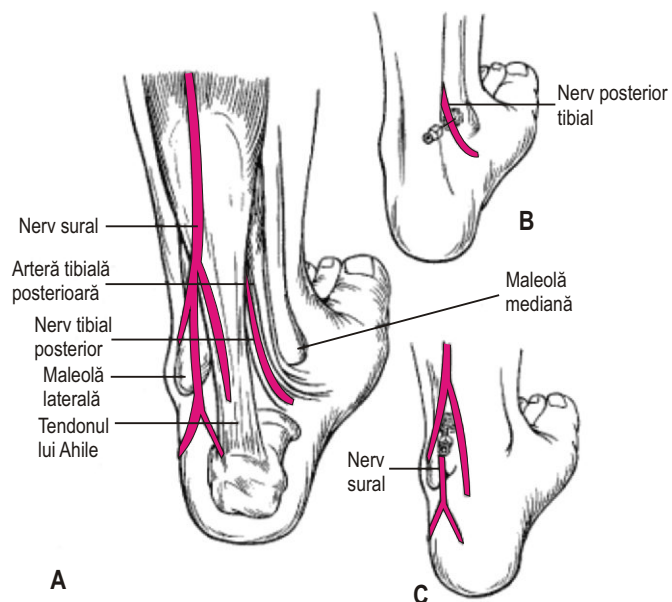


FIG. 37-7. Imagine posterioară a piciorului stâng. Sunt arătate punctele pentru blocarea nervilor tibial posterior și sural.

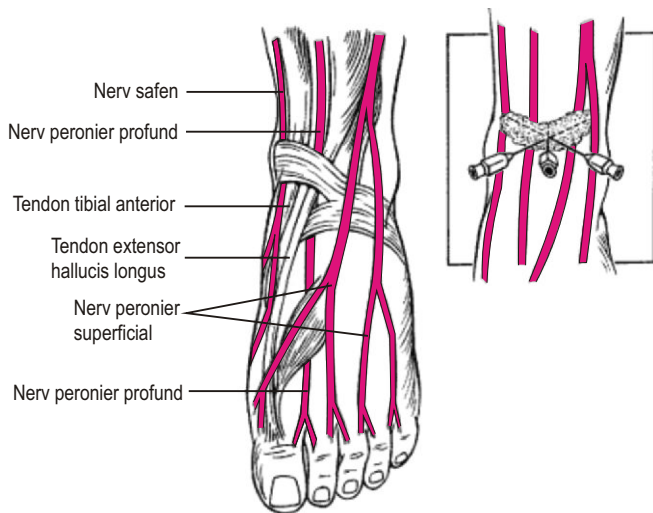


FIG. 37-8. Vedere anterioară a piciorului stâng. Sunt arătate locurile preferate folosite la blocarea nervilor peronier superficial, safen și peronier profund.

longus. Nervul peronier superficial este blocat apoi prin infiltrația a 3 - 5 ml de soluție AL tamponată într-o zonă mai extinsă, care se întinde de la punctul anterior menționat, superior de articulația talocrurală, pe marginea anterioară a tibiei, până la maleola laterală (vezi Figura 37-8).¹⁵ Nervul peronier profund poate fi blocat prin infiltrarea a 5 ml soluție AL tamponată între tendoanele mușchilor tibial anterior și extensor hallucis longus deasupra articulației talocrurale.¹⁵ Dar aria inervată de nervul peronier comun este atât de mică, încât același efect poate fi obținut prin anestezie regională la nivelul degetului sau infiltrație locală.

Blocări faciale și orale

Blocările faciale sunt tehnicile ideale de anestezie pentru regiuni frecvent lezate cum sunt fruntea, bărbia, buzele, nasul, limba și urechea, unde infiltrația locală adesea nu este disponibilă, este extrem de dureroasă, sau are ca efect distorsionarea țesuturilor sau există pericolul de necroză tisulară. Aceste blocări, similare celor de la nivelul picioarelor, necesită adesea blocarea a mai mult de un nerv pentru obținerea unei anestezii regionale adecvate. În toate situațiile în care se folosește infiltrația intraorală, se poate aplica pe mucoase puțină lidocaină sub forma unui preparat vâcos, de concentrație 2%, înaintea injectării. Acul nu trebuie inserat pe întreaga sa lungime în cazul unei proceduri intraorale și nici nu se va schimba direcția acului câtă vreme acesta este inserat profund în țesuturi; dacă acesta se rupe accidental, recuperarea sa va fi dificilă. Injectarea trebuie să fie lentă, pentru a minimiza durerea, iar înainte de injectare trebuie aspirat cu prudență.^{16,17} Pentru căile de administrare cutanate, crema EMLA, crema ELA-Max sau spray-urile refrigerante ar trebui aplicate înainte de injectare.

FRUNTEA Inervația senzitivă a frunții (partea anterioară cuprinsă între sprâncene și sutura lambdoidă) se realizează prin ramurile mediale și laterale ale nervului frontal (supraorbital), prin nervul supratrohlear și prin fibre ale ramurii oftalmice ale nervului trigemen (Figura 37-9). Blocarea nervoasă regională a frunții poate fi realizată prin infiltrația a 3 - 6 ml de soluție AL cu ajutorul unui ac de calibrul 30, în piele, imediat deasupra sprâncenelor, pe întreaga lungime a acestora.^{16,17}



FIG. 37-9. Blocarea regională a nervului frontal deasupra sprâncenelor.

BUZA INFERIOARĂ ȘI BĂRBBIA Infiltrația directă a limbii este extrem de dureroasă și conduce la distorsionarea țesuturilor, ceea ce poate interfera cu calitatea reparării lacerățiilor. Pielea bărbiei și a buzei inferioare este inervată de nervul mentonier (ramură a nervului alveolar inferior). Blocarea nervului mandibular inferior la intrarea sa în foramenul mandibular, medial și imediat posterior marginii anterioare a ramului mandibulei, se realizează pe cale intraorală (Figura 37-10). Blocarea nervului mentonier se poate realiza pe cale intraorală sau pe cale percutană extraorală (Figura 37-11). Foramenul mentonier este localizat la răsfrângerea mucoasei pe buza inferioară și gingie, înainte de al doilea premolar (dinții numărul 20 sau 29, vezi Capitolul 242).

Reperul pentru blocarea nervului alveolar inferior este suprafața medială a ramului posterior al mandibulei, la 1 cm de suprafața ocluzivă a celui de al treilea molar. Medicul identifică mai întâi marginea anterioară a ramului și șanțul alveolar oblic prin palparea mandibulei cu vârful degetului mare, cu degetul arătător plasat extern în spatele ramului mandibulei pentru stabilizarea acesteia. Locul de injectare în mucoasă, 1 cm deasupra suprafeței ocluzive a celui de-al treilea molar, trebuie anesteziat cu un agent topic. Un ac de calibrul 27 este direcționat în cealaltă parte a cavității bucale, de regulă între primul și cel de-al doilea premolar, și introdus încet până când vârful acului atinge suprafața osoasă a feței mediale a ramului (vezi Figura 37-10). Acul este retras puțin și se injectează 1 - 2 ml de soluție AL (cu sau fără adrenalină).¹⁶

Pentru abordul intraoral al nervului mentonier, buza este retractată cu ajutorul degetului mare și al indexului, și anestezicul topic se aplică pe mucoasă (vezi Figura 37-11). Un ac de calibrul 27

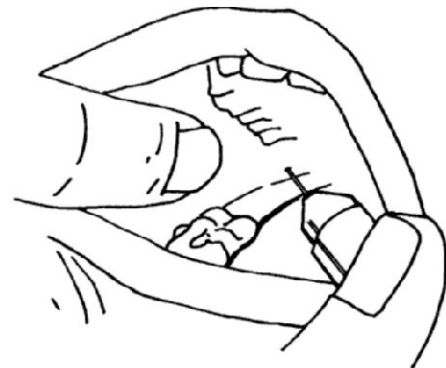


FIG. 37-10. Abordul intraoral pentru blocarea nervilor alveolar inferior și lingual.

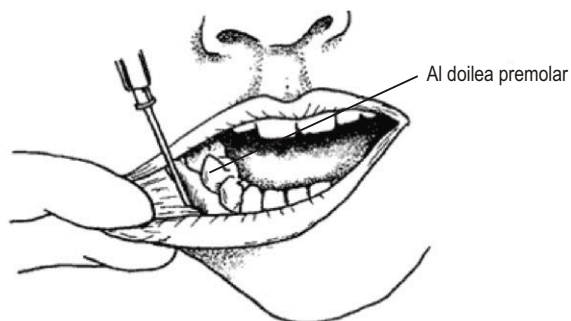


FIG. 37-11. Abordul intraoral pentru blocarea nervului mentonier.

este inserat la joncțiunea mucoasei buzei inferioare cu mucoasa gingiei sub cel de-al doilea premolar, și se injectează 1 - 2 ml de soluție AL (cu sau fără adrenalină), având grijă ca acul să nu fie introdus în foramenul mental și să cauzeze astfel lezarea nervului. Pentru abordul percutan extern, se localizează foramenul mental și se infiltrează percutan 2 - 4 ml de soluție AL în apropierea acestuia.^{16,17} Abordul intraoral este mai puțin dureros decât cel percutan.

LIMBA Infiltrarea directă în limba neanesteziată este dureroasă și puțin eficientă, preferându-se un bloc regional. Nervul lingual inervează senzitiv cele două treimi anterioare ale limbii și gingiile. Se găsește în imediata vecinătate a nervului alveolar inferior, la intrarea în foramenul mandibular. Blocarea nervului lingual se realizează intraoral, similar nervului alveolar inferior (vezi Figura 37-10).

Se identifică marginea anterioară a ramului mandibulei, prin palpate cu indexul. După ce mucoasa de la locul injectării este anesteziată topic, se urmează tehnica blocării nervului alveolar inferior (la fel ca mai sus). Infiltrația soluției AL pe măsură ce acul este retras va anestezia nervul lingual. O alternativă este anestezierea prin injectarea a 2 - 3 ml de soluție AL în partea laterală a planșeului cavității bucale, adiacentă dinților premolari.¹⁶

OBRAJII, PLEOAPA INFERIOARĂ, BUZA SUPERIOARĂ ȘI PĂRȚILE LATERALE ALE NASULUI Nervul infraorbital inervează senzitiv obrazul, pleoapa inferioară, buza superioară și părțile laterale ale nasului. Blocarea regională a nervului infraorbital poate fi realizată prin abord intraoral (Figura 37-12) sau extraoral percutan.

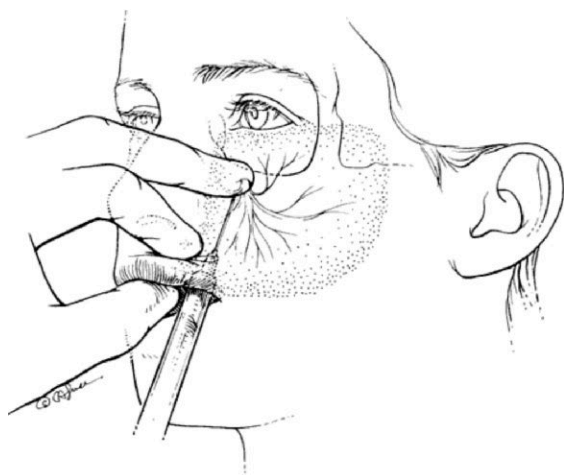


FIG. 37-12. Abordul intraoral pentru blocarea nervului infraorbital.

Pentru identificarea foramenului infraorbital, se palpează mijlocul marginii inferioare a orbitei; la aproximativ 1 cm înainte de acest punct, nervul infraorbital iese prin foramenul infraorbital. Pentru abordul intraoral, degetul palpator se poziționează peste foramenul infraorbital (Figura 37-12). obrazul este tracționat cefalic cu degetul mare și cu indexul, și o seringă cu ac de calibrul 27, ținută în cealaltă mână, se direcționează prin răsfrângerea mucoasei gingiei superioare, paralel și de sens contrar axei dintelui premolar superior. Se avansează apoi cu acul până când vârful acestuia este palpat în apropiere de foramenul infraorbital, aproximativ 2,5 cm în profunzime.^{16,17} Trebuie avut grijă să nu se pătrundă cu acul direct în foramenul infraorbital, pentru a evita lezarea nervului. De asemenea, trebuie să nu se direcționeze acul mult prea superior sau posterior, pentru a evita intrarea accidentală în orbită. Apoi sunt instilați 2 - 3 ml soluție AL lângă foramen. Abordul extraoral (percutan) utilizează aceleași repere pentru identificarea foramenului infraorbital. Adrenalina ar trebui evitată din cauza traiectului din imediata proximitate a arterei faciale.¹⁶

NASUL Ramurile oftalmică și maxilară ale nervului trigemen furnizează de asemenea și inervația senzitivă a nasului; blocarea exclusivă a nervului infraorbital nu va conduce la o anestezie adecvată a nasului. Suprafața mucoasei nazale poate fi anesteziată prin aplicații cu spray cu AL, respectiv gel. Ramura oftalmică a nervului trigemen (nervii infratrohlear și nazal extern) asigură inervația senzitivă a celei mai mari părți a exteriorului nasului. Acești nervi pot fi blocați prin infiltrație percutană cu AL la locul lor de emergență din orificiile osoase. Restul nasului este inervat de ramura maxilară a nervului trigemen, nervul infraorbital pentru partea laterală (vezi mai sus tehnicile de blocare intraorală și extraorală), și nervii nazal posterior și nazo-palatin pentru sept și linia mediană inferioară. Nervii nazal posterior și nazo-palatin sunt

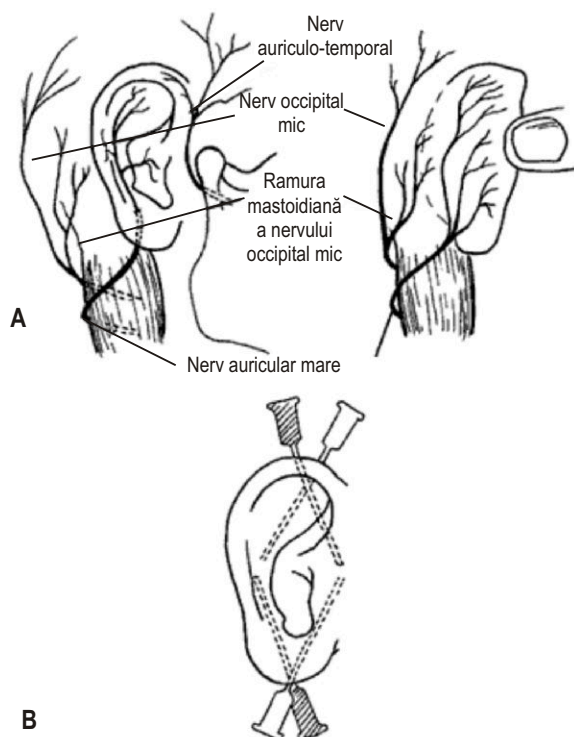


FIG. 37-13. A. Inervația senzitivă a pavilionului auricular. B. Tehnica de anestezie regională a pavilionului auricular.

cel mai bine de abordat intraoral, pe linia mediană, la răsfrângerea mucoasei gingivale pe buza superioară.

URECHEA Inervația senzitivă a urechii este furnizată de nervul auriculo-temporal (din ramura mandibulară a nervului trigemen) în partea anterioară, iar posterior de către nervul auricular mare și ramura mastoidă a nervului occipital mic (ramuri din plexul cervical; Figura 37-13A). Infiltrația directă în pavilion trebuie evitată datorită riscului de necroză tisulară. Blocarea regională a urechii se realizează prin infiltrația soluției AL, printr-un ac de calibrul 27 sau 30, la baza pavilionului, dinspre inferior și superior, anterior și posterior (vezi Figura 37-13B).

Blocarea nervului femural

Blocarea nervului femural este o tehnică eficientă de ameliorare a durerii în cazul unei fracturi de diafiză femurală și este utilă la pacienții cu politraumatisme, la care minimizarea dozei de opiacee este importantă. Nervul femural se găsește lateral față de artera

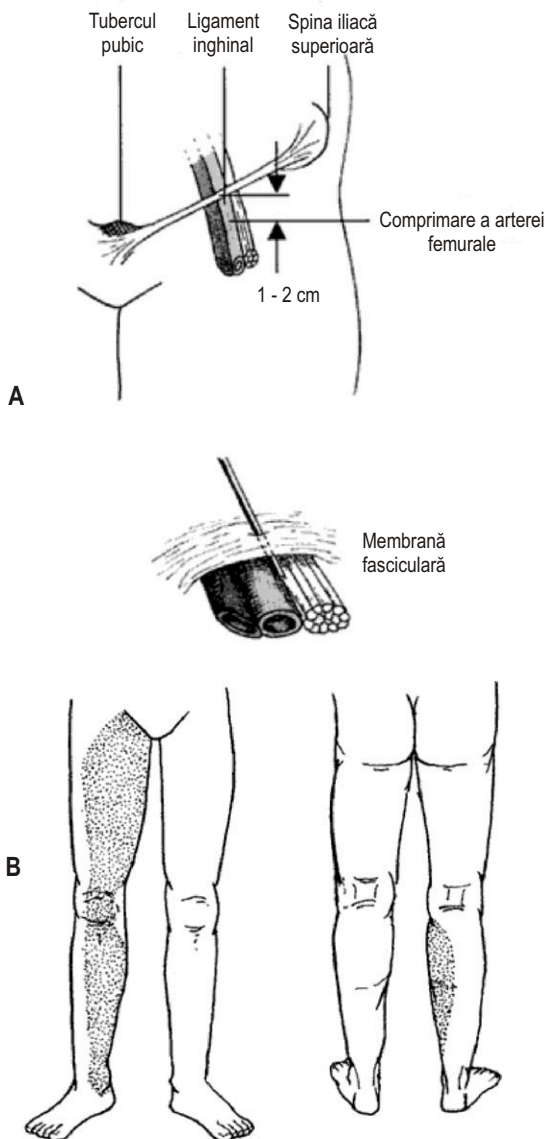


FIG. 37-14. A. Poziționarea pentru blocarea nervului femural. B. Aria de inervație senzitivă deservită de nervul femural.

femurală la nivelul ligamentului inghinal și inervează coapsa anterioară, periostul femurului și articulația genunchiului (Figura 37-14). Este indicată bupivacaina 0,25% - 0,5% drept agent AL preferat, datorită duratei mai mari de acțiune. Se pregătește un câmp steril peste și în jurul trigonului femural. Artera femurală este localizată la mijlocul distanței dintre spina iliacă antero-superioară și tuberculul pubic. Artera femurală se comprimă cu mâna nedominantă, la 1 - 2 cm inferior de ligamentul inghinal. Lateral de arteră se injectează în piele și țesuturile subcutanate o cantitate mică de AL, care bombează pielea; acul este apoi introdus sub un unghi cuprins între 45 și 60 de grade față de piele, lateral de și paralel cu artera femurală și îndreptat spre superior. Se simte o dublă pierdere a rezistenței la înaintare, o „rupere”, pe măsură ce acul traversează fascia care acoperă nervul femural. Se injectează lent 10 - 20 ml de AL fără adrenalină. Efectul anestezic apare în 10 - 20 de minute și durează între 3 și 8 ore.

Blocarea nervilor intercostali

Blocarea nervilor intercostali este importantă în ameliorarea durerii toracice post-traumatice (tipic, fracturi costale) sau a disconfortului cauzat de drenajul toracic. Blocarea este simplă; totuși, prudența este necesară datorită absorbției rapide și puternice de AL în această administrare. Contraindicațiile sunt reprezentate de afecțiunile localizate ale țesuturilor moi și de pneumotoraxul contralateral. Complicațiile includ pneumotoraxul și toxicitatea sistemică. Nervii intercostali au un traiect anterior în fasciculul neurovascular de-a lungul părții inferioare a coastei. Adăugarea de adrenalină crește siguranța acestei proceduri. La adult, doza variază între 3 și 5 ml pe segment (doza pediatrică, 1 - 3 ml). Reperele pentru această procedură sunt spațiile intercostale palpabile pe linia axilară medie. Spațiile intercostale se identifică prin palpator. Pe marginea superioară a acestui spațiu se palpează marginea inferioară a coastei. Acul se inseră pe linia axilară medie sau posterioară și se avansează perpendicular până la atingerea coastei. Acul este apoi retras ușor și îndreptat caudal către marginea inferioară a coastei (Figura 37-15).

ANESTEZIA PRIN HEMATOM

Anestezia prin hematom este o metodă de anestezie regională simplă, rapidă și eficientă adresată reducerii fracturilor închise. Deși blocarea prin hematoam este simplă, anestezia pe care o realizează nu este la fel de eficace precum blocarea regională intravenoasă (Bier).¹⁸ Blocarea prin hematom este o alternativă utilă când blocarea intravenoasă este contraindicată.

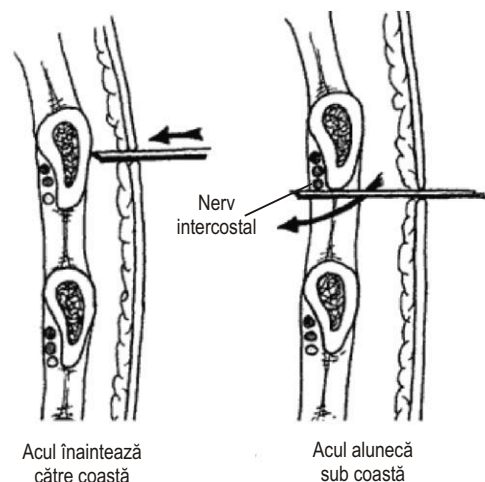


FIG. 37-15. Blocarea nervilor intercostali.

Se obține o anestezie superficială prin infiltrație locală sau alte tehnici cum ar fi aplicarea de EMLA pe pielea de deasupra locului de fractură. Poate fi de asemenea administrată o doză analgezică de preparat opiaceu, dacă se consideră că circumstanțele o impun. Locul de fractură este identificat, iar hematumul este aspirat în condiții sterile, utilizând o seringă de 10 ml și un ac de calibrul 20 sau 22. În cavitatea astfel creată și în jurul periostului se introduc 3 până la 10 ml lidocaină 1%. Efectul anestezic apare în 5 - 10 min. și durează câteva ore.

BLOCAREA INTRAVENOASĂ REGIONALĂ (BLOCUL BIER)

Blocarea intravenoasă regională este o procedură anestezică ce presupune administrarea intravenoasă de AL distal de o manșetă pneumatică umflată.¹⁹ Este utilă pentru reducerea fracturilor, repararea lacertațiilor mari și îndepărtarea de corpuri străine. Efectul anestezic regional durează între 30 și 60 min. Pe lângă monitorizarea de rutină și echipamentul de resuscitare, procedura mai necesită o manșetă pneumatică compresivă cu sursă de presiune constantă de gaz. O manșetă obișnuită de tensiometru nu este acceptabilă, utilizarea acesteia putând cauza scurgerea sistemică de AL, cu efecte catastrofale.

Contraindicațiile includ boala vasculară periferică, sindromul Raynaud, siclemia, tulburări de conducere cardiace, hipertensiunea, celulita și vârsta mai mică de 5 ani. O altă limitare în utilizarea acestei tehnici este faptul că pacientul nu trebuie să fi îngurgitat nimic în ultimele 4 ore. Blocurile intravenoase regionale sunt cel mai frecvent utilizate la extremitatea superioară. Mai rar, această tehnică a fost aplicată la membrele inferioare la copii.

Se utilizează lidocaină (3mg/kg sau 0,6 ml/kg sau soluție 0,5 %) fără adaos de adrenalină. În Australia și Regatul Unit se utilizează prilocaină (3mg/kg sau 0,6 ml/kg sau soluție 0,5 %). Creșterea eficienței s-a obținut prin adăugarea de ketorolac intravenos (60 mg) sau fentanil (1g/kg) la lidocaină.²⁰ Bupivacaina este absolut contraindicată datorită toxicității cardiace. Un bloc utilizând „minidoze” de lidocaină (1 - 1,5 mg/kg) a fost utilizat cu rezultate bune la copii.

Semnele vitale și statusul neurologic al membrului și perfuzia trebuie monitorizate și înregistrate. Trebuie montate linii de acces venos la ambele membre superioare, distal de locul de fractură la membrul afectat. Echipamentul și medicamentele standard pentru resuscitare trebuie să fie disponibile. O doză mică de derivat opiaceu intravenos poate influența capacitatea de percepție și ameliora durerea cauzată de manșetă, care altfel apare în 15 - 30 min. Extremitatea rănită este ridicată și se poate aplica un bandaj Esmarch pentru a produce exsangvinarea membrului. Apoi se aplică un capitonaj protector care să minimizeze disconfortul cauzat de manșetă. Camera pneumatică proximală este umflată la 50 - 100 mmHg peste nivelul tensiunii arteriale. Un bandaj compresiv venos poate fi aplicat proximal de locul de fractură pentru a menține agentul anestezic local în regiunea respectivă. Soluția de lidocaină (sau prilocaină) 0,5% se injectează lent, pe durata a 2 min, printr-o canulă intravenoasă în membrul afectat. În 2 - 5 min trebuie să apară marmorarea membrului afectat, urmată de anestezia și pareza membrului, de obicei în 10 - 20 de min. După 10 min trebuie umflată și camera pneumatică distală (aria de sub aceasta trebuie să fie deja anesteziată); când există certitudinea că aceasta este bine umflată, camera pneumatică proximală poate fi dezumflată, pentru a minimiza durerea pe care aceasta o cauzează. Camera distală nu poate fi dezumflată înainte să se fi scurs cel puțin 30 de minute de la injectarea AL, pentru a lăsa timp anestezicului să se lege de țesuturi, minimizând astfel potențiala sa toxicitate. Pierderea presiunii de compresie înainte de scurgerea acestui interval de timp va conduce la

eliberarea unui bolus de AL cu potențială toxicitate sistemică, cardiacă și SNC. După încheierea intervenției, dezumflarea se produce într-o secvență ciclică, pentru a preveni eliberarea în bolus a AL în circulația sistemică. Camera pneumatică este dezumflată pentru 5 secunde, iar apoi umflată 1 - 2 min. Acest ciclu trebuie repetat de trei-patru ori.

BIBLIOGRAFIE

1. Ruetsch YA, Böni T, Borgeat A: From cocaine to ropivacaine: The history of local anesthetic drugs. *Curr Topics Med Chem* 1:175, 2001. [PMID: 11895133]
2. Tagariello V, Caporuscio A, De Tommaso O: Mepivacaine: Update on an evergreen local anaesthetic. *Minerva Anesthesiol* 67(suppl 1):5, 2001.
3. Tetzlaff JE: The pharmacology of local anesthetics. *Anesthesiol Clin North Am* 18:217, 2000. [PMID: 10935008]
4. Metaxotos NG, Asplund O, Hayes M: The efficacy of bupivacaine with adrenaline in reducing pain and bleeding associated with breast reduction: A prospective trial. *Br J Plast Surg* 52:290, 1999.
5. Denkler K: A comprehensive review of epinephrine in the finger: To do or not to do. *Plast Reconstr Surg* 18:114, 2001.
6. Bartfield JM, Jandreau SW, Raccio-Robak N: A randomized trial of diphenhydramine vs. benzyl alcohol with epinephrine as an alternative to lidocaine local anesthesia. *Ann Emerg Med* 32:650, 1998. [PMID: 9832659]
7. Bartfield JM, May-Wheeling HE, Raccio-Robak N, Lai SY: Benzyl alcohol with epinephrine as an alternative to lidocaine with epinephrine. *J Emerg Med* 21:375, 2001. [PMID: 11728763]
8. Howell JM, Chisholm CD: Wound care. *Emerg Med Clin North Am* 15:417, 1997. [PMID: 9183282]
9. Knapp JF: Updates in wound management for the pediatrician. *Pediatr Clin North Am* 46:1201, 1999. [PMID: 10629682]
10. Singer AJ, Stark MJ: EMLA versus LET for pretreating lacerations. A randomized trial. *Acad Emerg Med* 8:223, 2001. [PMID: 11229943]
11. Schilling CG, Bank DE, Borchert BA, et al: Tetracaine, epinephrine (adrenalin), and cocaine (TAC) versus lidocaine, epinephrine, and tetracaine (LET) for anesthesia of lacerations in children. *Ann Emerg Med* 25:203, 1995. [PMID: 7832348]
12. Eichenfield LF, Funk A, Fallon-Friedlander S, et al: A clinical study to evaluate the efficacy of ELA-Max (4% liposomal lidocaine) as compared with eutectic mixture of local anesthetics cream for pain reduction of venipuncture in children. *Pediatrics* 109:1093, 2002. [PMID: 12042548]
13. Wolfe TR, Fosnocht DE, Linscott MS: Atomized lidocaine as a topical anesthesia for nasogastric tube placement: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Ann Emerg Med* 35:421, 2000. [PMID: 10783403]
14. Gerancher JC: Upper extremity nerve blocks. *Anesthesiol Clin North Am* 18:297, 2000. [PMID: 10935012]
15. Dilger JA: Lower extremity nerve blocks. *Anesthesiol Clin North Am* 18: 319, 2000. [PMID: 10935013]
16. Simpson S: Regional nerve blocks. Part 2The face and scalp. *Aust Fam Phys* 30:565, 2001. [PMID: 11458584]
17. Eaton JS, Grekin RC: Regional anesthesia of the face. *Dermatol Surg* 27:1006, 2001. [PMID: 11849261]
18. Furia JP, Alioto RJ, Marquardt JD: The efficacy and safety of the hematoma block for fracture reduction in closed, isolated fractures. *Orthopedics* 20:423, 1997. [PMID: 9172249]
19. Simpson S: Regional nerve blocks. Part 5Bier's block (intravenous regional anesthesia). *Aust Fam Phys* 30:875, 2001. [PMID: 11676317]
20. Reuben SS, Steinberg RB, Kreitzer JM, Duprat KM: Intravenous regional anesthesia using lidocaine and ketorolac. *Anesth Analg* 81:110, 1995. [PMID: 7598236]

SEDAREA ȘI ANALGEZIA PROCEDURALĂ

David D. Nicolaou

Aproximativ 50% dintre pacienții care se prezintă la departamentul de urgență acuză durerea ca simptom principal.¹ Pe lângă aceasta, examenul clinic, testele de diagnostic și procedurile terapeutice aplicate în departamentul de urgență sunt adesea dureroase. Sedarea și analgezia în aceste situații sunt utile atât pentru reducerea durerii și anxietății pacientului, cât și pentru mărirea șanselor de reușită a evaluării și tratamentului în departamentul de urgență.

DEFINIȚII

*Durerea este senzația dezagreabilă transmisă de structuri nervoase specializate către creier, unde percepția acesteia este modificată de cogniție și emoție.*² Tehnicile de analgezie și anestezie pot modula durerea la nivelul nervilor periferici, al măduvei spinării, talamusului sau cortexului.

*Analgezia este „pierderea sensibilității la durere fără a induce cu intenție starea de sedare. Alterarea statusului mental poate fi un efect secundar al medicamentelor administrate în acest scop.”*³ Analgezicele întrerup propagarea potențialului de acțiune de-a lungul membranei axonale (ca anesteziicele locale), modulează cascada inflamatorie (ca ibuprofenul) sau modulează răspunsul sistemului nervos central (SNC) la durere (ca encefalinele și opioidele).

*Anxioliza este reducerea percepției fără a provoca alterarea conștienței.*³ Există și atitudini care pot avea proprietăți anxiolitice, precum abordarea cu calm a pacientului, explicarea cu răbdare și fără ocolișuri a ceea ce urmează, conversația pentru distragerea atenției și utilizarea unui fond muzical.⁴

Neuroleptanalgezia este starea de calm și indiferență față de mediul înconjurător și reducerea activității motorii. Agenții utilizați în acest scop includ haloperidolul și droperidolul.

Disociația este caracterizată prin amnezie, analgezie, sedare și menținerea tonusului muscular. Ketamina este singurul agent utilizat în mod frecvent în anestezia disociaată.

*Sedarea este reducerea controlată a percepției mediului înconjurător.*³ Nu constituie doar un nivel specific al conștienței, ci și o succesiune de procese ce includ anxioliza sau sedarea ușoară la o extremă și anestezia generală la cealaltă. În funcție de agentul sau agenții aleși, ritmul de administrare, farmacocinetica absorbției și redistribuției la nivelul SNC, cinetica la nivelul căilor de metabolizare și eliminare și gradul de stimulare a pacientului poate determina diferite grade de sedare în timp. Nivelul sedării este dinamic pentru fiecare pacient în parte și trebuie evaluat în continuu pentru depistarea modificărilor de profunzime a sedării.

S-a renunțat la termenul de *sedare conștientă* în favoarea celui de *sedare și analgezie procedurală* (PSA).⁵ Nivelele de sedare și analgezie conform definiției date de Comisia Unificată pentru Acreditarea Instituțiilor Medicale (JCAHO) sunt:⁶

1. Sedarea minimă (anxioliza): O stare indusă medicamentos în care pacientul răspunde normal la comenzile verbale. Deși poate afecta funcția cognitivă și coordonarea, nu afectează funcția de ventilație și funcția cardiovasculară.
2. Sedarea moderată și analgezia (pentru care înainte se folosea termenul de „sedare conștientă”): O depresie a conștienței indusă medicamentos, în care pacientul răspunde intenționat la comenzile exclusiv verbale sau la comenzile verbale însoțite de stimularea tactilă ușoară. Nu sunt necesare intervenții pentru a menține căile respiratorii deschise, iar ventilația spontană este adecvată. În general, funcția cardiovasculară se menține.

3. Sedarea profundă și analgezia: O depresie a conștienței indusă medicamentos, în care pacientul nu poate fi stimulat ușor, însă răspunde intenționat la stimularea repetată sau dureroasă. Poate afecta capacitatea de menținere independentă a funcției de ventilație. Este posibil ca pacientul să necesite asistență pentru menținerea căilor respiratorii deschise, iar ventilația spontană poate fi inadecvată. În general, funcția cardiovasculară se menține.
4. Anestezia: Include anestezia generală și rahianestezia sau anestezia regională majoră. Nu include anestezia locală. Anestezia generală este o pierdere a conștienței indusă medicamentos în care pacientul nu răspunde nici chiar la stimularea dureroasă. Capacitatea de menținere independentă a funcției de ventilație este adesea afectată. În general, pacienții necesită asistență pentru menținerea căilor respiratorii deschise, iar ventilația cu presiune pozitivă poate fi necesară datorită deprimării ventilației spontane sau a deprimării induse medicamentos a funcției neuromusculare. Poate fi afectată funcția cardiovasculară.

PRINCIPIILE PSA (SEDĂRII ȘI ANALGEZIEI PROCEDURALE)

Indicațiile pentru PSA includ tratamentul durerii severe, atenuarea durerii și anxietății asociate procedurilor, tranchilizarea rapidă și necesitatea de a efectua o procedură de diagnostic. Nu există un regim universal pentru toate tipurile de pacienți și pentru toate tipurile de probleme clinice, fiind necesară individualizarea agenților și cantităților care se utilizează. Pentru alcătuirea unui plan de control al PSA, medicul trebuie să efectueze o evaluare care să ia în considerare procedura planificată, dorințele și statusul fizic al pacientului, competența medicală, gradul de sedare care se intenționează, resursele disponibile, totul bazat pe o bună cunoaștere a farmacologiei medicamentelor disponibile.

Agenții utilizați pentru PSA au în general un indice terapeutic relativ îngust. *De aceea, se vor administra în doze crescătoare mici, pe cale intravenoasă, lăsând timpul necesar pentru dezvoltarea și evaluarea efectului maxim.* Dacă efectul dorit pare neobișnuit de dificil sau neobișnuit de ușor de atins, se va opri administrarea medicamentului și se va monitoriza pacientul până la determinarea cauzei (Tabelul 38-1). Monitorizarea pacienților și administrarea medicamentelor vor fi efectuate de către un alt medic, care să înțeleagă farmacologia agenților utilizați, să aibă o competență avansată în managementul căilor respiratorii și să nu fie implicat în alte responsabilități pe perioada în care capacitatea pacientului de menținere independentă a căilor respiratorii este nesigură.

În mod ideal, se va stabili o zonă dedicată pentru PSA, cu materiale etichetate corespunzător și echipamentul păstrat întotdeauna în același loc (Tabelul 38-2). Se poate folosi un cărucior sau dulap pentru materiale în care să se păstreze medicamentele, etichetele, echipamentul de resuscitare și monitorizare și echipamentul pentru procedurile frecvente. Instrucțiunile pentru dozarea medicamentelor și documentația vor fi păstrate la un loc, în scopul asigurării unui bun management al riscului și ameliorării calității serviciilor.

În PSA este importantă utilizarea puls-oximetriei. Până în 1990, s-au raportat peste 80 de decese în urma utilizării midazolamului în scopul sedării, frecvent în asociere cu un opioid.⁷ Coadministrarea midazolamului (0,05 mg/kg) și fentanilului (2,0 mg/kg) la 12 voluntari sănătoși a cauzat hipoxemie (saturația în oxigen <90% timp de peste 10 s) la 11 subiecți și apnee la 6.⁷ Un studiu al puls-oximetriei și valorilor ETCO₂ nazale la 27 de pacienți din departamentele de urgență care au fost sedați cu benzodiazepine și/sau opioide înainte de efectuarea unei proceduri dureroase a arătat că un pacient a dezvoltat apnee clinic semnificativă, iar opt au dezvoltat hipoxemie fără manifestări clinice.⁸ Ulterior, Consiliul pe Probleme

TABELUL 38-1. Diagnosticul diferențial al reacțiilor adverse medicamentoase, pe etape farmacocinetice

Etapa farmacocinetică	Efectul clinic	
	Sub așteptări	Peste așteptări
Administrarea	Presiune ridicată în manșetă/garou Deplasarea cateterului intravenos Strângerea/răsucirea liniei intravenoase Golirea pungii de perfuzie Doza în seringă mai mică decât doza intenționată	Doza în seringă mai mare decât doza intenționată
Absorbția și distribuția	Hipovolemie Acidoză (opioide) Nivel crescut al reactanților de fază acută (fentanil)	Alcaloză (opioide) Hipoproteinemie (substanțele care se leagă de proteine) Sarcină (fentanil)
Redistribuția	Obezitate (fentanil)	Reperfuzie musculară (după doze mari de fentanil)
Metabolizarea	Utilizarea alcoolului Subexpresia enzimei P-450 (codeină)	Inhibitori ai enzimei P-450 (ca cimetidina) Substraturile enzimei P-450 care concurează pentru metabolizare (ca eritromicina, lidocaina, midazolamul, opioidele)
Eliminarea		Boli hepatice (morfină) Boli renale Hipovolemie (în special fentanil) Vârstă înaintată (în special fentanil)
Altele	Toleranța	Utilizarea altor medicamente Delir Encefalopatie metabolică

Științifice al Asociației Medicale Americane a enunțat necesitatea elaborării de către societățile specializate a unor standarde pentru utilizarea puls-oximetriei în timpul PSA.⁹ Mai mulți investigații au observat că în cazul suplimentării oxigenului poate apărea o insuficiență extremă de ventilație în lipsa hipoxemiei. Semnificația clinică a hipoxemiei în timpul sedării este încă neclară, însă cu siguranță puls-oximetria anormală ajută în evaluarea atentă a pacientului.

EVALUAREA PACIENȚILOR

Statusul fizic general al unui pacient poate fi descris cu ușurință folosind clasificarea propusă de Societatea Americană de Anestezie (Tabelul 38-3). La selectarea medicamentelor, se vor considera efectele produse de medicamentele sau narcoticele solicitate. Personalul responsabil cu managementul căilor respiratorii ale pacientului va efectua sistematic evaluarea acestora în timpul PSA (Capitolul 19).

Nu orice pacient poate sau trebuie să fie supus PSA în departamentul de urgență, și acest lucru trebuie conștientizat. În funcție de circumstanțele clinice, un pacient la care se anticipează dificultatea managementului căilor respiratorii sau care se încadrează în clasificarea III sau IV poate necesita consultul unui medic

TABELUL 38-2. Sugestii pentru echipamentul pentru sedare și analgezie procedurală

Sursă de oxigen cu debit crescut*
Sursă de aspirație cu catetere cu diametru mare*
Echipament pentru accesul vascular*
Echipament pentru managementul căilor respiratorii*
Echipament de monitorizare
Electrocardiografie
Puls-oximetru*
Tensiune arterială*
Capnografie
Medicamente de resuscitare*
Antidoturi (corespunzătoare substanțelor utilizate*)
Personalul adecvat pentru monitorizare și documentare*

* Sugestii pentru echipamentul minimal. Nu toate echipamentele sunt necesare pentru toți pacienții, procedurile și regimurile de tratament.

anestezist. Pacienții cu afecțiuni neurologice subiacente ca paralizia cerebrală, miastenia gravis sau retardare mentală pot fi mult mai sensibili la sedative, caz în care se sugerează efectuarea unui astfel de consult.

Sedarea și analgezia procedurală necesită evaluarea atentă a raportului risc-beneficiu, pe baza scenariului clinic și în funcție de agenții utilizați. Pacienții vor fi informați complet asupra riscurilor procedurii și a alternativelor disponibile. Se vor considera cu atenție anticipările pacientului și se vor corecta atunci când sunt prea departe de realitate. Va trebui să-i explicați pacientului că PSA nu este același lucru cu anestezia generală și că nu i se poate garanta în întregime efectul complet de amnezie și analgezie. Este important să obțineți consimțământul informat în scris pentru PSA, separat sau în cadrul consimțământului informat pentru efectuarea procedurii, și la fel de importantă este și documentarea discuției dintre medic și pacient.

FARMACOLOGIE

Analgezice

Opioidele sunt analgezicele cel mai frecvent utilizate pentru PSA. Clasele de analgezice opioide includ derivații pentaciclici naturali (ca morfină) și semisintetici (codeina, hidromorfonul, oxycodona) ai opiului (de tipul fenantrenului) și compușii triciclici sintetici. Dintre opioidele semisintetice, singurii compuși utilizați frecvent pentru PSA sunt fenilpiperidinele (ca meperidina, fentanilul, sufentanilul și alfentanilul - vezi Tabelul 38-4). În mod tradițional, activitatea analgezică a unui medicament este raportată la morfină (Tabelul 38-4). După administrarea sistemică, analgezia cu morfină este mediata de către receptorii μ_1 suprascinali (în mod posibil, prin activarea căilor descendente de inhibare către celulele din cornul medular

TABELUL 38-3. Clasificarea Societății Americane de Anestezie pentru statusul fizic

Clasa	Descriere	Exemple
I	Pacient normal, sănătos	-
II	Afecțiune sistemică ușoară	Astm, diabet controlat
III	Afecțiune sistemică moderată	Angină stabilă, diabet cu hiperglicemie, BPOC moderată
IV	Afecțiune sistemică severă	Angină instabilă, cetoacidoză diabetică
V	Muribund	-
+E	Element care se adaugă la orice clasificare, pentru a indica statusul de „urgență”	Toți pacienții din departamentul de urgență

TABELUL 38-4. Medicamente utilizate pentru sedarea și analgezia procedurală

Medicamentul	Doza*	Efectul maxim	Durata efectului	Observații
Morfina	0,05-0,1 mg/kg i.v.	10-30 min	2-4 ore	Eliberează histamina
Fentanil	1-2 μg/kg i.v.	2,5-10 min	30-90 min	Nu eliberează histamina
Midazolam	0,01 mg/kg i.v.	1-2 min	60 min	Depresie respiratorie
Propofol	0,2 mg/kg/min perfuzie	6-7 min	5-10 min	Depresie respiratorie, sedare profundă
Etomidat	0,1 mg/kg i.v.	20-30 s	2-3 min	Depresie respiratorie, sedare profundă
Ketamina	1-2 mg/kg i.v.	5 min	30-60 min	A se evita în cazurile de presiune intracraniană crescută
Metoheksital	1 mg/kg i.v.	30-60 s	10 min	A se evita în cazurile de epilepsie

* Dozele crescătoare administrate în cantități mici pe cale intravenoasă asigură durata de timp adecvată pentru dezvoltarea și evaluarea efectului maxim.

posterior și prin activarea mai multor mecanisme rostrale din trunchiul cerebral). Analgezia măduvei spinării este mediată de receptorii μ_2 . Toate opioidele au efecte analgezice, sedative și antitusive și nu cauzează în mod sigur amnezie atunci când sunt utilizate în dozele utilizate frecvent pentru PSA. Opioidul mai pot cauza rigiditate musculară, prurit, greață, vomă, constipație și afectarea ventilației. Depresia respiratorie este potențată în prezența altor inhibitori ai SNC. Cele două opioide utilizate frecvent pentru PSA în departamentul de urgență sunt morfina și fentanilul.

Morfina este un opioid natural având o legare proteinică de aproximativ 35%, ionizat în proporție de 77% la un pH de 7,4 și slab solubil în lipide. De aceea, prezintă o penetrare încațată a barierei hemato-encefalice și, în urma injecțiilor în bolus de mic volum, este necesar un timp de 10-30 min până la observarea efectelor maxime. Dozele de 0,2 mg/kg au drept rezultat efecte maxime instalate în mai puțin de 1 oră, cu durata de 4-6 ore. Morfina eliberează histamina, ceea ce poate cauza hipotensiunea, în special la pacienții dependenți de presarcină. S-a dovedit că efectele analgezice și depresia respiratorie sunt potențate de coadministrarea hidroxizinei la pacienții postoperatorii¹⁰; semnificația acestei observații pentru PSA în departamentul de urgență nu este clară, în special datorită faptului că hidroxizina nu se recomandă pentru utilizarea intravenoasă. Morfina este supusă glucuronidării extrahepatice în morfina-3-glucuronid și morfina-6-glucuronid; aceasta din urmă este de 4 ori mai puternică decât morfina și are o durată de acțiune aproximativ de 2 ori mai mare decât substanța din care provine. Compușii sunt excretați pe cale renală și se acumulează în insuficiența renală.

Fentanilul este un derivat sintetic al fenilpiperidinei, legat de proteine în proporție de aproximativ 80-85% și ionizat în proporție de 92% la un pH de 7,4. Cu toate acestea, este înalt solubil în lipide, având drept rezultat absorbția rapidă la nivelul SNC, cu un timp de înjumătățire la instalarea efectului egal cu 6,4 min. Fentanilul este distribuit și în țesutul adipos, creându-se o „rezervă” de fentanil. Dimensiunea acestei rezerve este dependentă de doză, astfel dozele crescute sunt asociate unei creșteri progresive a duratei efectului pe măsura eliberării medicamentului din țesuturi și a eliminării acestuia. Mai mult, este posibil ca distribuția din plasmă să nu determine niveluri plasmatiche sub cele asociate cu efectele clinice și depresia respiratorie. Astfel, utilizarea dozelor relativ crescute de fentanil (în jurul a 10 μg/kg) are drept rezultat efecte clinice și timpi de eliminare cu o prelungire semnificativă. Fentanilul este metabolizat la nivel hepatic în compuși inactivi.

S-a demonstrat că fentanilul prezintă o rată scăzută a complicațiilor la utilizarea pentru PSA în departamentul de urgență. Chudnofsky și colegii au notat șase cazuri de depresie respiratorie (majoritatea la pacienții cu intoxicații sau care primiseră alte medicamente) și trei cazuri de hipotensiune la 841 pacienți din departamentul de urgență care au primit fentanil.¹¹ Atunci când este prezent un alt depresor respirator, ca alcoolul sau midazolamul,

depresia respiratorie apare la doze de fentanil semnificativ scăzute. Rigiditatea peretelui toracic poate apărea după administrarea fentanilului în mod dependent de doză; aceasta a apărut la aproximativ jumătate dintre voluntarii sănătoși ca răspuns la doza de 15 μg/kg, o doză ce nu se utilizează de obicei pentru PSA în departamentul de urgență. Cu toate acestea, chiar și după administrarea unor doze scăzute de fentanil pot apărea rigiditatea și apneea, determinând insuficiența respiratorie. Naloxona nu antagonizează în mod sigur efectul de rigiditate, situație în care pot fi necesare inducerea blocului neuromuscular și intubarea pentru asigurarea unei ventilații adecvate. Fentanilul nu eliberează histamină, care mediază majoritatea efectelor vasculare periferice ale opioidelor, de aceea cauzează rareori hipotensiune.¹²

Meperidina constituie în general o alegere slabă pentru analgezia în departamentul de urgență. Aceasta determină eliberarea histaminei în măsură mai mare decât morfina sau fentanilul.¹² Metabolitul primar al acesteia, normeperidina, este bioactiv și toxic. Normeperidina determină excitarea SNC, inclusiv tremor, mioclonie, convulsii, efecte neantagonizate de naloxonă. Normeperidina se excretă prin rinichi, de aceea se acumulează în cazurile de insuficiență renală și în urma dozelor multiple. De asemenea, meperidina poate determina o reacție fatală dacă se coadministrează inhibitori de monoaminoxidază. Această reacție poate fi de natură excitatorie (agitație, rigiditate, hiperpirexie, convulsii și comă) sau depresivă (depresie respiratorie, hipotensiune și comă). Din aceste motive, pentru tratamentul durerii cu analgezice opioide există opțiuni mai bune decât meperidina.

Anxioliticele

Anxioliticele standard utilizate frecvent pentru PSA în departamentul de urgență sunt benzodiazepinele, care potențează activitatea inhibitorie a acidului γ -aminobutiric (GABA) la nivelul SNC prin legarea la receptorii specifici complexului GABA_A-benzodiazepine. Această legătură induce o modificare de conformație ce potențează influxul de cloruri mediat de GABA, determinând sedarea, amnezia, anxioliza, efecte anticonvulsivante și depresie respiratorie. Benzodiazepina utilizată cel mai frecvent pentru PSA în departamentul de urgență este midazolamul, care determină sedarea precoce, cel mai frecvent amnezia, durere scăzută la injecție, stare de alertă la 90 de minute și stare favorabilă pentru externare ameliorate față de diazepam.¹³

Midazolamul are o serie de caracteristici favorabile ce susțin utilizarea pentru PSA în departamentul de urgență. Ciclul diazepinic al acestuia se deschide la un pH mai mic de 4, formă în care este complet solubil în apă. La pH-ul fiziologic, ciclul se închide, midazolamul este puternic solubil în lipide, astfel absorbția rapidă la nivelul SNC produce efecte maxime la câteva minute de la administrarea intravenoasă. Volumul de distribuție, relativ mare față de alte benzodiazepine, derivă din lipofilia midazolamului. Această caracteristică este mult amplificată la pacienții supraponderali,

determinând o creștere a timpului de înjumătățire plasmatică de la 2,7 la 8,4 ore. Midazolamul este eliminat prin hidroxilare hepatică în 1-hidroimidazolam (farmacologic activ) și în 4-hidroimidazolam și 1,4-dihidroimidazolam, care sunt conjugați și excretați în urină.

Asocierea midazolamului cu alcoolul sau opioidele crește semnificativ efectele sedative și depressoare respiratorii, crescând riscul de depresie cardiovasculară. Midazolamul se va utiliza cu prudență în astfel de cazuri, cu monitorizarea atentă a statusului respirator și hemodinamic. Doza de midazolam va fi individualizată. Midazolamul se administrează în doze mici crescătoare până la obținerea efectului dorit. Ca doză inițială se pot administra alicote de 0,25-0,5 mg la interval de 3-5 min. la adulții sănătoși sau 0,1-0,25 mg la interval de 5-10 min la pacienții intoxicați sau vârstnici. Consumatorii cronici de alcool care nu au ciroză pot necesita doze relativ mari de midazolam pentru obținerea efectelor clinice dorite.

Agenți anestezici

Unii agenți utilizați în mod tradițional pentru inducerea anesteziei generale sunt utilizați și pentru PSA: propofolul, etomidatul, ketamina și metohexitalul.

Propofolul (2,6-diizopropilfenol) este un agent anestezic solubil în lipide, furnizat sub forma unei emulsii de ulei din boabe de soia și fosfatidă din ou purificată, pe care majoritatea pacienților alergici la ou o tolerează, deoarece nu conține proteină. Emulsia provoacă frecvent arsuri la injecție și nu conține conservanți, ceea ce crește riscul de dezvoltare bacteriană în soluțiile manipulate incorect. La administrarea în perfuzie, sedarea se instalează rapid (6-7 min) și se remite rapid (5-10 min) după întreruperea perfuziei.¹⁴ Însă amnezia nu este indusă în mod sigur prin utilizarea dozelor pentru sedare. Medicamentul posedă proprietăți antiemetice. Propofolul produce o depresie cardiovasculară semnificativă, cu scăderi dependente de doză ale tensiunii arteriale sistolice, de până la 25-40% pentru dozele de inducție. Acest efect este mai pronunțat la pacienții cu status hemodinamic alterat și la vârstnici.

Utilizarea propofolului pentru PSA în departamentul de urgență este controversată, iar utilizarea în afara sălii de operație de către personalul nespecializat în anestezie poate fi restricționată prin regulamentul intern al spitalului. Studii limitate ce au utilizat propofolul pentru PSA în departamentul de urgență la copii și adulți au demonstrat instalarea rapidă a sedării și refacerea rapidă, cu scoruri înalte de satisfacție pentru pacient și pentru medic.¹⁴ Propofolul este un agent „atractiv” pentru PSA în departamentul de urgență, deoarece efectul de sedare se instalează rapid după administrare și se remite rapid după întreruperea perfuziei. Totuși, în dozele utilizate de obicei pentru PSA poate fi necesară utilizarea agenților analgezici și amnezici, care pot provoca hipoventilația și potența efectele hemodinamice deja semnificative ale propofolului. Agenda de cercetare și întrebările referitoare la utilizarea propofolului de către medicul specialist în medicina de urgență sunt deja conturate.¹⁵

Etomidatul este un derivat de imidazol cu proprietăți sedative și hipnotice, dar fără activitate analgezică; efectele acestuia, deși nu pe deplin înțelese, pot fi mediate prin complexul GABA. Etomidatul induce în mod sigur hipnoza cu o durată de aproximativ 100 s la fiecare 0,1 mg/kg administrare prin injecție în bolus. Este metabolizat rapid la nivelul ficatului în compuși în majoritate inactivi, cu un timp de înjumătățire la eliminare scurt, însă redistribuția (și ea rapidă) este responsabilă pentru ieșirea din starea de hipnoză. Etomidatul în sine are o puternică afinitate pentru proteine (75%), producând efecte exagerate la pacienții hipoproteinemici. În ceea ce privește hemodinamica, fluxul sanguin cerebral, funcția respiratorie sau oxigenarea coronariană, alterarea este scăzută. Efectele adverse raportate au inclus greața și voma, mioclonia și supresia sintezei steroizilor

adrenali după perfuzia pe termen lung.¹⁶ Doza utilizată pentru inducerea anesteziei este de 0,2-0,6 mg/kg în bolus; dozele utilizate pentru PSA includ bolusuri cu titru de 0,1 mg/kg sau o perfuzie de 5-8 μg/kg/min, cu sau fără suplimentarea cu opioide analgezice. Utilizarea opioidelor crește frecvența depresiei respiratorii.

Există o experiență limitată privind utilizarea etomidatului pentru PSA în departamentul de urgență. Studiile de mică amploare pe adulți și copii și evaluările retrospective ale utilizării etomidatului pentru PSA îl prezintă ca fiind promițător.¹⁶ Aceste studii au demonstrat un risc scăzut de apnee, intubare și compromis hemodinamic cu o bună acceptare din partea pacientului; însă adesea a apărut sedarea profundă.¹⁶

Ketamina este un derivat al fenciclidinei cu proprietăți analgezice și anestezice. Anestezia cu ketamină este adesea denumită „disociată”, deoarece electroencefalograma reflectă discontinuitatea demonstrabilă a sistemelor corticotalamic și limbic. Adesea ochii pacientului rămân deschiși, cu nistagmus orizontal și vertical spontan. Tonusul muscular poate fi crescut, se păstrează reflexele corneene și deglutiția spontană; ocazional, apar mișcări intenționate, neraportate la mediul înconjurător. Reacțiile la trezire, caracterizate prin vise agitate și halucinații vii, uneori înspăimântătoare, apar la 5% până la 30% dintre pacienți. Pacienții cu cel mai mare risc de reacții la trezire sunt cu vârsta peste 16 ani, de sex feminin, visează în mod normal, au tulburări de personalitate sau primesc droperidol sau atropină. Aceste fenomene pot fi atenuate cu benzodiazepine administrate înaintea sau la încheierea procedurii.

Ketamina este înalt solubilă în lipide și are o valoare pKa de 7,5, responsabilă de instalarea rapidă (în interval de 1 min) a hipnozei după injecția intravenoasă. Concentrațiile cerebrale și plasmatiche maxime sunt atinse în interval de 1 min; redistribuția rapidă către țesuturile periferice are drept rezultat un timp mediu de hipnoză între 6 min (1,0 mg/kg) și 10 min (2,0 mg/kg). Ketamina este metabolizată de către sistemul P-450 hepatic în câțiva metaboliți activi, dintre care principalul este norketamina. Norketamina apare la 2 min după o injecție în bolus și este cu o zecime până la o treime mai puțin potentă decât substanța-sursă, însă nu pare să penetreze SNC în cantități suficiente pentru producerea hipnozei. Metaboliții ulteriori sunt conjugați și excretați pe cale renală, dar, deoarece sunt mult mai puțin activi, doza pare să nu necesite ajustarea la pacienții cu insuficiență renală. Inductorii sistemului P-450 cresc metabolismul ketaminei, iar inhibitorii prelungesc durata efectului acesteia.

Răspunsul hemodinamic la ketamină este complex. Ketamina este un depresor miocardic și vasodilatator direct, însă aceste efecte sunt în general umbrite de stimularea eferenței simplice semnificative a SNC, determinând tahicardie și vasoconstricție. (Experiența noastră dovedește că fentanilul administrat în doză de 1-2 μg/kg la 3-5 min înaintea procedurii atenuază acest efect, dar crește frecvența hipoxemiei, în special când ketamina este administrată rapid și/sau se utilizează și midazolamul.) Cu toate acestea, pacienții profund hipovolemici sau cei cu rezervă simpatică scăzută (de ex. consumatorii de cocaină) pot dezvolta hipotensiune, în special când ritmul de perfuzie este rapid.

Efectele ketaminei la nivel pulmonar fac din aceasta un agent demn de luat în considerare. Deși provoacă bronhodilatator și bronhoree, rareori determină depresie respiratorie semnificativă, cu excepția cazurilor în care se administrează în perfuzie rapidă (timp de mai puțin de 60 min) sau se coadministrează alți agenți. Pacienții rețin aproape întotdeauna reflexele de protecție a căilor respiratorii, dar acest fapt nu constituie o certitudine.¹⁷ De aceea, la utilizarea ketaminei este necesară o monitorizare atentă, în special când este asociată cu alți agenți sau utilizată pentru sedarea profundă.

Înaintea administrării ketaminei, este important să se considere efectele monoterapeutice probabile ale medicamentului. Dacă

pacientul nu poate tolera bine o stare hiperdinamică sau bronhoree, se va administra premedicația corespunzătoare (opioide sau glicopirilat) sau se va opta pentru un alt agent. O discuție specifică despre fenomenul la trezire purtată cu pacientul, familia și prietenii va reduce impactul acestui posibil eveniment dramatic.

Doza de ketamină utilizată frecvent pentru analgezie este 0,5-1,0 mg/kg i.v. timp de 60 s. Anestezia este produsă de doze de 1-2 mg/kg. Când se administrează doze relativ mai mari, se va administra midazolam în timpul fazei de trezire, pentru atenuarea fenomenelor specifice.

Metohexitalul este un barbituric înalt lipofil cu instalare rapidă a efectului de sedare, în mod tipic între 30 și 60 s. Dozele intravenoase de 1 mg/kg determină sedarea timp de aproximativ 10 min. Dozele cumulative de 4-5 mg/kg sunt utilizate frecvent pentru proceduri cu o incidență a complicațiilor relativ scăzută. Spre deosebire de alte barbiturice, metohexitalul poate agrava sau precipita convulsiile și, din prudență, se va evita utilizarea la pacienții cu boli convulsive cunoscute.

Agenți complementari

Agenții antiemetici sunt utili în tratamentul greții și vomiei provocate de terapia cu opioide. Valoarea acestora ca „potențatori” ai opioidelor nu se cunoaște cu precizie, de aceea nu se vor utiliza de rutină în acest scop.

Antidoturi

Agenții pentru antagonizarea efectelor opioidelor și benzodiazepinelor trebui să fie disponibili, dar, dacă medicamentele utilizate pentru PSA sunt titrate cu atenție, antidoturile nu vor fi necesare în mod frecvent.

Naloxona, un antagonist competitiv al opioidelor la μ -receptori, este indicată pentru antagonizarea depresiei respiratorii nedorite după administrarea opioidelor. Este posibil ca naloxona să nu combată rigiditatea peretelui toracic determinată de fentanil. Pacienții dependenți de opiu pot manifesta simptome de sevraj sau durere după administrarea naloxonei; când circumstanțele o permit, la aceștia se recomandă administrarea dozelor titrate (0,1-0,2 mg i.v. la interval de 1-2 min), în locul dozelor mari în bolus, până la obținerea efectului dorit. Deoarece pacienții care primesc opioide cu acțiune lentă sau care le metabolizează încet pot dezvolta din nou depresie respiratorie după eliminarea completă sau parțială a unei doze eficiente de naloxonă, se impune efectuarea unor reevaluări continue ale pacientului după administrarea naloxonei.

Flumazenil, un antagonist competitiv al benzodiazepinelor, se administrează pe cale intravenoasă în alicote de 0,1-0,2 mg la interval de 1-2 min până la obținerea efectului dorit. Timpul de înjumătățire este de 45-104 min, ceea ce face posibilă recidiva sedării, dacă flumazenilul se folosește pentru antagonizarea efectelor unei benzodiazepine cu acțiune lentă. Flumazenilul va fi utilizat cu precauție la pacienții dependenți de benzodiazepine. În cadrul unui studiu ce a inclus 133 de pacienți din departamentul de urgență,¹⁸ s-a demonstrat că flumazenilul antagonizează în siguranță și eficace sedarea indusă de midazolam. Cu toate acestea, intervalul de timp de la încheierea procedurii până la externarea din departamentul de urgență nu a fost mai scurt pentru grupul tratat cu flumazenil față de grupul de control.¹⁸ Flumazenilul este indicat pentru contracararea depresiei respiratorii determinate de benzodiazepină în timpul PSA, însă nu se recomandă utilizarea de rutină pentru „trezirea” pacienților.

EXTERNAREA

Pacienții care primesc PSA necesită o perioadă de observație pentru a permite remisiunea completă a efectelor sedative și analgezice înainte de externare (Tabelul 38-5). Recomandările pentru externarea

TABELUL 38-5. Criterii de externare pentru pacienții care primesc sedare și analgezie procedurală

Semne vitale stabile timp de cel puțin 30 min
Nici un semn de detresă respiratorie
Greață, vomă sau amețeală minime sau inexistente
Pacient alert, orientat și capabil să rețină informații
Pacient capabil să primească pe cale orală lichide și medicamente
Ambulație conformă cu statusul pre-procedură
Pacientul primește, înțelege și reține instrucțiunile primite la externare
Există o persoană responsabilă care să însoțească pacientul

în siguranță pot fi diferite în funcție de vârsta pacientului, circumstanțele clinice, agenții utilizați și situația socială a pacientului. Pacienților li se va indica să nu conducă vehicule și să nu manevreze utilaje grele timp de cel puțin 24 de ore după PSA. Agenții utilizați pentru PSA cauzează adesea amnezie anterogradă, care poate fi prezentă chiar în cazul când starea de conștiință pare altfel normală. De aceea, este important ca înainte de externare să se evalueze capacitatea de reținere a informațiilor de către pacient.

Planificarea externării este o componentă importantă a PSA și trebuie să facă parte din procesul de evaluare pre-procedură. Pentru un pacient care poate necesita monitorizare sau tratament post-procedură prelungite se va considera internarea în spital. Dacă pentru externarea pacientului este necesar un însoțitor, acesta va fi identificat înaintea începerii PSA.

REGLEMENTĂRI

Standarde clinice și documentarea

Utilizarea PSA pe scară din ce în ce mai largă în afara sălii de operație a atras atenția diferitelor organizații. Deciziile medicului clinician privind PSA sunt supuse unor reglementări și standarde, iar acestea evoluează în paralel cu experiența locală și națională în privința PSA. Elaborarea reglementărilor privind PSA în departamentul de urgență a fost împiedicată de lipsa evidenței clinice de înaltă calitate, ca studii clinice pentru susținerea cazurilor particulare. În concluzie, există puține standarde bazate pe dovezi.

Standardul JCAHO specifică faptul că în cadrul unei instituții acreditate trebuie să existe un standard uniform pentru asistența medicală. Aceasta înseamnă că situațiile în care reflexele de protecție a căilor respiratorii în general se pierd trebuie menținute la nivelul standardului de asistență medicală asigurat în sala de operație. Colegiul American al Medicilor Specialiști în Medicina de Urgență¹⁹ și Societatea Americană de Anestezie²⁰ au început să elaboreze recomandări în acest sens. Fiecare departament de urgență trebuie să-și elaboreze propriile standarde pentru PSA, care să fie în concordanță cu JCAHO, cu regulile și practicile spitalului, ale celorlalți specialiști și bazate pe dovezi, apoi trebuie să se străduiască să asigure și să documenteze asistența medicală conform acestor standarde.

BIBLIOGRAFIE

- Cordell WH, Keene KK, Giles BK, et al: The high prevalence of pain in emergency medical care. *Am J Emerg Med* 2. 20:165, 2002. [PMID: 11992334]
- Lewis LM, Lasater LC, Brooks CB: Are emergency physicians too stingy with analgesics? *South Med J* 87:7, 1994. [PMID: 8284721]
- Sacchetti A, Schafermeyer R, Gerardi M, et al: Pediatric analgesia and sedation. *Ann Emerg Med* 23:237, 1994. [PMID: 8304605]
- Menegazzi JJ, Paris PM, Kersteen CH, et al: A randomized, controlled trial of the use of music during laceration repair. *Ann Emerg Med* 20:348, 1991. [PMID: 2003660]

5. Green SM, Krauss B: Procedural sedation terminology: Moving beyond "conscious sedation." *Ann Emerg Med* 39:433, 2002. [PMID: 11919531]
6. Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations. *2001 Sedation and Anesthesia Care Standards*. Available at: <http://www.jointcommission.org/>. Accessed June 28, 2002.
7. Bailey PL, Pace NL, Ashburn MA, et al: Frequent hypoxemia and apnea after sedation with midazolam and fentanyl. *Anesthesiology* 73:826, 1990. [PMID: 2122773]
8. Wright SW: Conscious sedation in the emergency department: The value of capnography and pulse oximetry. *Ann Emerg Med* 21:551, 1992. [PMID: 1570912]
9. Council on Scientific Affairs, American Medical Association: The use of pulse oximetry during conscious sedation. *JAMA* 270:1463, 1993.
10. Hupert CP, Yacoub M, Turgeon LR: Effect of hydroxyzine on morphine analgesia for the treatment of postoperative pain. *Anesth Analg* 59:690, 1980. [PMID: 7191230]
11. Chudnofsky CR, Wright SW, Dronen SC, et al: The safety of fentanyl use in the emergency department. *Ann Emerg Med* 18:635, 1989. [PMID: 2729688]
12. Flacke JW, Flacke WE, Bloor BC, et al: Histamine release by four narcotics: A double-blind study in humans. *Anesth Analg* 66:723, 1987. [PMID: 2440351]
13. Wright SW, Chudnofsky CR, Dronen SC, et al: Comparison of midazolam and diazepam for conscious sedation in the emergency department. *Ann Emerg Med* 22:201, 1993. [PMID: 8427432]
14. Havel CJ, Strait RT, Hennes H: A clinical trial of propofol vs midazolam for procedural sedation in a pediatric emergency department. *Acad Emerg Med* 6:989, 1999. [PMID: 10530656]
15. Green SM: Propofol for emergency department procedural sedation— not yet ready for prime time [editorial]. *Acad Emerg Med* 6:975, 1999. [PMID: 10530652]
16. Vinson DR, Bradbury DR: Etomidate for procedural sedation in emergency medicine. *Ann Emerg Med* 39:592, 2002. [PMID: 12023700]
17. Green SM, Denmark TK, Cline J, et al: Ketamine sedation for pediatric critical care procedures. *Pediatr Emerg Care* 17:244, 2001. [PMID: 11493822]
18. Chudnofsky CR: Safety and efficacy of flumazenil in reversing conscious sedation in the emergency department. *Acad Emerg Med* 4:944, 1997. [PMID: 9332625]
19. American College of Emergency Physicians: Clinical policy for procedural sedation and analgesia in the emergency department. *Ann Emerg Med* 31:663, 1998.
20. American Society of Anesthesiology: Practice guidelines for sedation and analgesia by non-anesthesiologists. A report by the American Society of Anesthesiologists task force on sedation and analgesia by non-anesthesiologists. *Anesthesiology* 84:459, 1996.

39

MANAGEMENTUL DURERII CRONICE

David M. Cline

Durerea cronică este definită ca stare dureroasă ce durează mai mult de 3 luni, o durere ce persistă peste timpul rezonabil necesar unei leziuni să se vindece, sau o durere ce persistă o lună față de cursul obișnuit al unei afecțiuni acute. Există patru tipuri de bază de durere cronică: durere ce persistă peste timpul normal de vindecare a unei afecțiuni sau leziuni, durere legată de o afecțiune cronică, degenerativă sau de o afecțiune neurologică persistentă, durere

legată de cancer, și durere ce apare sau persistă fără o cauză identificabilă. Durerea cronică diferă de durerea acută ca funcție pe care o are. Durerea acută este un semnal biologic esențial ce avertizează individul să oprească o activitate cu potențial lezional sau impune individului să caute asistență medicală. Durerea cronică nu are nici o funcție biologică evidentă. Pacienții cu durere cronică ce se prezintă în departamentul de urgență nu au fost bine studiați în ciuda numărului lor.

Eradicarea completă a durerii nu este un scop final rezonabil în majoritatea cazurilor. Mai degrabă obiectivul terapiei este reducerea durerii și revenirea la un status funcțional. Sindroamele de durere cronică discutate în acest capitol includ cefaleea miofascială, cefaleea migrenoasă "transformată", fibromialgia, durerea toracică miofascială, durerea de spate, durerea localizată complexă tipurile I și II, nevralgia postherpetică, și durerea de membru fantomă. Pacienții cu comportament adictiv față de medicamente sunt incluși, de asemenea.

EPIDEMIOLOGIE

Durerea cronică afectează cel puțin o dată în viață aproximativ o treime din populația Statelor Unite, cu un cost anual estimat de 80 până la 90 miliarde de dolari din plăți pentru îngrijirea medicală și înțelegeri postprocese civile. Durerea cronică poate fi asociată cu un proces patologic cronic în sistemul musculoscheletal sau vascular, un proces patologic cronic în unul din sistemele de organe, o disfuncție prelungită în sistemul nervos periferic sau central, sau cu o tulburare psihică sau de interacțiune cu mediul. Discuții despre numeroșii factori epidemiologici ce au fost asociați cu variate sindroame dureroase cronice depășesc scopul acestui capitol. În general, pacienții ce atribuie durerea lor cronică unui eveniment traumatic specific simt o mai mare tulburare emoțională, o afectare mai mare a calității vieții, și durere mai severă față de cei cu alte cauze.¹

FIZIOPATOLOGIE

Fiziopatologic, durerea cronică poate fi împărțită în trei tipuri de bază: durerea nociceptivă este asociată cu distrugerii tisulare progresive, durerea neuropatică este asociată cu o disfuncție a sistemului nervos în absența distrugerilor tisulare progresive, și durerea psihogenă nu are nici o cauză identificabilă.² Multe stări dureroase cronice încep cu un episod de durere nociceptivă și apoi continuă cu durerea neuropatică sau psihogenă. De exemplu, o leziune acută cu fractură implică durere nociceptivă, dar o leziune nervoasă asociată poate conduce la durere neuropatică, și invaliditatea cronică poate conduce la durere psihogenă. Durerea nociceptivă ia naștere din stimularea nociceptorilor din țesuturi sau organe de către stimuli nocivi mecanici, termici sau chimici. Mediatorii chimici ai inflamației, precum bradichinina și prostaglandinele, sunt elemente esențiale în fiziopatologia durerii nociceptive. Exemple de durere cronică nociceptivă sunt durerea din cancer și durerea din pancreatita cronică. Pacienții cu durere nociceptivă răspund bine la analgezice cu acțiune centrală. Durerea neuropatică este cauzată de afecțiuni ale sistemului nervos periferic sau central. Exemple de durere neuropatică includ durerea localizată complexă de tipul II (cauzalgia), nevralgia postherpetică, și durerea de membru fantomă. Durerea neuropatică răspunde slab la analgezicele obișnuite, inclusiv opioide. Durerea psihogenică este un diagnostic de excludere și poate fi dificil de stabilit în departamentul de urgență. Pacienții cu durere psihogenă cred că durerea lor este fizică și au tendința de a respinge cu tărie ideea că durerea este psihogenă.

CARACTERISTICI CLINICE

Pentru a defini mai bine psihologia durerii cronice, psihiatrrii au împărțit caracteristicile pacienților în două grupuri. În primul grup sunt pacienți cu funcție psihologică normală la bază. În orice caz, durerea continuă și efectele sale, precum incapacitatea de a lucra sau imagine alterată a corpului, au drept consecință o disfuncție psihică. În al doilea grup sunt pacienți ce au o patologie psihică ce precede instalarea durerii cronice. Personalitățile ipohondrice, isterice, predispuse la durere, și cele depresive sunt incluse în acest grup. Cei „7 D” (Tabelul 39-1) rezumă particularitățile clinice ale celui de-al doilea grup.

Setul următor de întrebări, parte a anamnezei, se poate vedea folosit în departamentul de urgență. Pacienții ar trebui rugați să descrie natura durerii actuale și factorii ce inițiază, exacerbează sau ameliorează durerea. Alte informații folositoare includ determinarea naturii cronice a durerii, cuantificarea episoadelor similare și surse și metode de tratament, incluzând medicamentele și dozajul pentru cele cu prescripție medicală, fără prescripție sau tratamente alternative. Rezultatul eforturilor terapeutice anterioare și efectul afecțiunii asupra statusului funcțional al pacientului sunt de asemenea importante. Dependența de medicamente, droguri sau alcool sau experiența cu programe de detoxificare ar trebui notate. O trecere în revistă a organelor și sistemelor ar trebui făcută pentru a exclude alte afecțiuni. Abuzul de substanțe este o problemă frecventă la pacienții cu durere cronică. Dezintoxicarea este frecvent primul pas al planului terapeutic pentru pacienții noi trimiși spre o clinică ce se ocupă cu managementul durerii.

Dovezile obiective ale unei dureri acute includ tahicardie, hipertensiune, diaforeză și spasme musculare la stimulare. Dovezile obiective ale durerii cronice includ atrofie musculară în zona de

TABELUL 39-1. Caracteristici psihologice ale pacienților cu durere cronică

Caracteristica	Trăsături
Medicamente	Folosirea incorectă a opioidelor și a altor medicamente
Doctori	Tendența de a consulta mai mulți doctori ("doctor shop") și de a le compara opiniile
Disfuncție	Defect fizic legat de factori fizici sau emoționali
Invaliditate	Incapacitatea de a lucra sau de a păstra o slujbă
Dependență	Pierderea încrederii în sine și neajutorare
Dramatizare	Exagerare, exprimată prin verbalizare sau limbaj corporal
Depresie	Disperare și atitudini negativiste

Sursa: Brena SF, Chapman SL: The "learned pain syndrome": Decoding a patient's pain signals. *Postgrad Med* 69:53, 1981.

distribuție a durerii din cauza nefolosirii segmentului respectiv, schimbarea temperaturii pielii din cauza efectelor sistemului nervos simpatic după nefolosirea segmentului respectiv sau secundar lezării nervoase, și puncte declanșatoare, care sunt puncte focale de sensibilitate și tensiune. Oricum, aceste dovezi nu trebuie să fie prezente pentru ca durerea să fie reală (Tabelul 39-2).

Cefaleea miofascială și migrena transformată

Cefaleea miofascială este o variantă de cefalee de tensiune caracterizată de prezența unor puncte trigger pe scalp; durere apăsătoare constantă; și, ocazional, durere cu senzație de zvâcnire. Greăța, vărsăturile, durerea de gât și sensibilitate a gâtului pot fi prezente. Este important să se diferențieze această afecțiune de cefaleea de tensiune obișnuită, deoarece cefaleea miofascială poate beneficia de

TABELUL 39-2. Semne și simptome ale sindroamelor cronice dureroase

Tulburarea	Simptome ale durerii	Semne
Cefalee miofascială	Durere surdă constantă, ocazional durere cu senzație de zvâcnire	Puncte declanșatoare pe scalp, sensibilitate musculară și tensiune
Migrenă transformată	Inițial migrenoasă, devine constantă, surdă; greață, vărsături	Sensibilitate și tensiune musculară, examen neurologic normal
Fibromialgie	Durere musculară difuză, fatigabilitate, tulburări ale somnului	Sensibilitate musculară, >11 puncte trigger
Durere toracică miofascială	Durere surdă constantă, ocazional durere cu senzație de zvâcnire	Puncte trigger în zona dureroasă
Sindromul de durere dorsală miofascială	Durere surdă constantă, ocazional durere cu senzație de zvâcnire, nu urmează aria de distribuție a nervului	Puncte trigger în zona dureroasă, de obicei, fără atrofie musculară, mică ROM (amplitudine a mișcării) la mușchiul implicat
Durere dorsală articulară	Durere constantă sau acută exacerbată la mobilizare	Spasm muscular local
Durere neurogenă de spate	Durere cu senzație de arsură sau durere intensă, durere cu senzație de zvâcnire sau ca un șoc electric; poate urma un dermatom; durere de picior > durere dorsală	Posibilă atrofie musculară în aria dureroasă, posibile alterări ale reflexelor
Durere localizată complexă tipul I (RSD)	Durere persistentă sub formă de arsură, alodinie, asociate cu imobilizare sau nefolosire a segmentului respectiv	Precoce: edem, căldură, transpirație local Tardiv: cele de mai sus alterează cu rece; palid, cianoză, în cele din urmă modificări atrofice
Durere localizată complexă tipul II (cauzalgie)	Durere persistentă sub formă de arsură, alodinie, asociate cu leziune a nervului periferic	Precoce: edem, căldură, transpirație local Tardiv: cele de mai sus alterează cu rece; palid, cianoză, în cele din urmă modificări atrofice
Nevralgie postherpetică	Alodinie; durere cu senzație de zvâcnire, durere lancinantă	Modificări senzoriale în dermatomul interesat
Durere de membru fantomă	Variabile dureri, crampe, senzație de arsură, apăsare, sfâșiere	Fără

Abrevieri: ROM = amplitudine a mișcării (range of movement); RSD = distrofie simpatică reflexă (reflex sympathetic dystrophy).

pe urma indicației de injectare a punctelor trigger. *Migrena transformată* este un sindrom în care cefaleea migrenoasă clasică se schimbă cu timpul și se transformă într-un sindrom dureros cronic. O cauză a acestei schimbări este tratamentul frecvent cu opioide. De aceea, pacienții care inițial au "simptome vasculare" în final, au predominant simptome musculare: durerea nepulsatilă, apă-sătoare, în bandă asociată cu sensibilitate și tensiune musculară. Greața și vărsăturile sau eșecul tratamentului medicamentos antimigrenos oral frecvent impun prezentarea în departamentul de urgență.

Fibromialgia și durerea toracică miofascială cronică

Fibromialgia este clasificată de către American College of Rheumatology ca prezența a 11 din 18 puncte sensibile specifice, somn neodihnitor, rigiditate musculară și durere generalizată intensă, cu simptome ce persistă mai mult de 3 luni (<http://www.rheumatology.org>). *Durerea toracică miofascială cronică* este considerată clasic o durere surdă constantă asociată cu puncte trigger pe perețele toracic. Simptomele pot imita durerea din ischemia miocardică, dar, de obicei, nu este provocată de efort (în afară de cazul în care mișcarea implică folosirea musculaturii toracice sau brahiale) și nu este complet remisă în repaus.

Durerea dorsală

Factorii de risc pentru durerea dorsală cronică de după un episod acut includ sexul masculin, vârsta înaintată, dovezi ale lipsei unei afecțiuni organice, durere la nivelul piciorului, episod inițial prelungit, și incapacitate semnificativă la debut.³ Simptomele și cauzele durerii cronice dorsale pot fi împărțite în tipurile miofascial sau muscular și neurogenic. Durerea dorsală miofascială este caracterizată de durere surdă constantă și ocazional durere cu senzație de zvâcnire care nu urmează aria clasică de distribuție a unui nerv. Durerea poate să fie exacerbată de mobilizare sau nu. De obicei, punctele trigger pot fi găsite în locul cel mai dureros, și atrofia musculară lipsește. Amplitudinea de mișcare a musculaturii implicate este redusă, dar nu este o slăbire musculară efectivă. Recomandările anterioare de repaus la pat din tratamentul durerii dorsale s-au dovedit contraproductive.⁴ Programele de gimnastică s-au dovedit ca fiind mai folositoare în durerile dorsale cronice joase.⁵ Durerea dorsală articulară este caracterizată de durere constantă sau ascuțită care este exacerbată de mișcare și este asociată cu spasm muscular local. Durerea dorsală articulară și miofascială pot fi greu de diferențiat una față de alta, aceasta putând fi realizată doar prin tehnici de imagistică avansate care depășesc obiectivul practicii din departamentul de urgență. Durerea dorsală neurogenă este clasic caracterizată ca fiind o durere constantă sau intermitentă cu caracter de arsură, senzație de zvâcnire, sau durere intensă. Durerea este, de obicei, mai severă la nivelul piciorului decât în spate și urmează un dermatom. Atrofia musculară și modificările reflexelor pot fi observate în timp.

Durere localizată complexă

Pacienții cu durere localizată complexă tipul I, cunoscută și ca distrofie simpatică reflexă, și durerea localizată complexă tipul II, cunoscută și sub numele de cauzalgie, pot fi văzuți cel mai devreme în departamentul de urgență în cea de-a doua săptămână după un tratament al unei leziuni acute.⁶ Aceste afecțiuni nu pot fi diferențiate una de alta pe baza semnelor și simptomelor. Tipul I apare ca urmare a imobilizării prelungite sau neutilizării, și tipul II apare ca urmare a unei leziuni nervoase periferice. Aceste afecțiuni ar trebui suspectate când un pacient se prezintă cu simptomele clasice: alodinia (durere

provocată de atingerea ușoară a pielii) și durerea persistentă cu senzație de arsură sau cu senzație de zvâcnire. Semnele asociate precoce în cursul afecțiunii includ edem, căldură și transpirație localizate. Așadar, poate fi dificilă diferențierea acestei afecțiuni de o infecție a unei răni subiacente sau de osteomieliță. Semne tardive includ perioade de edem și căldură alternativ cu piele rece, palidă, cianotică și modificări atrofice în cele din urmă. Durerea localizată complexă este un diagnostic important de stabilit, deoarece tratamentul steroid poate reduce simptomele evolutive. Mai mult, când durerea localizată complexă este asociată cu un corset, fixator broșă, sau fixator extern, poate fi necesară îndepărtarea dispozitivului.⁶

Nevralgie postherpetică

Durerea clasică din nevralgia postherpetică poate urma unui episod acut de herpes zoster la 8 până la 70 % din cazuri; o incidență crescută se observă cu avansarea în vârstă. Durerea este caracterizată prin alodinie și durere cu senzație de zvâcnire, lancinantă (ascuțită sau cu senzație de sfâșiere). Deseori pacienții au hiperestezie în dermatomul interesat. Ocazional apar modificări de pigmentare în aria de distribuție a dermatomului interesat, dar aceasta nu este caracteristică nevralgiei postherpetice.

Durerea de membru fantomă

Durerea de membru fantomă este variabilă ca prezentare dar este mai frecventă la pacienții care au avut suferințe în acea extremitate înaintea amputației. Durerea poate fi intensă cu caracter de crampă, arsură, sfâșiere, sau presiune. Lipsa răspunsului la orice tratament, inclusiv opioide, este frecventă.

DIAGNOSTIC

Cea mai importantă sarcină a medicului de urgență este să diferențieze o exacerbare a unei dureri cronice de o prezentare ce anunță o afecțiune care pune în pericol viața sau membrul pacientului. Anamneza și examenul fizic ar trebui să confirme afecțiunea cronică sau să indice necesitatea continuării evaluărilor când semne sau simptome neașteptate sunt obținute. Deoarece pacienții cu durere cronică pot fi vizitatori frecvenți ai departamentului de urgență, întregul personal poate prejudeca acuzele ca fiind de cauză cronică sau false. Medicii ar trebui să insiste ca procedurile de rutină să fie urmate, inclusiv o evaluare completă și un set complet de investigații ale funcțiilor vitale.

Rareori un diagnostic temporar al unei afecțiuni cu durere cronică este pus pentru prima oară în departamentul de urgență. Excepție face o formă de durere post-leziune nervoasă, durere localizată complexă. Durerea ascuțită din leziunile acute, inclusiv fracturi, rareori continuă mai mult de 2 săptămâni. Durerea unei părți lezate a corpului ce depășește această perioadă ar trebui să alerteze clinicianul în legătură cu posibilitatea leziunii nervoase, și un tratament (Tabelul 39-3) adecvat ar trebui instituit.

Testele pentru diagnosticul final al afecțiunilor dureroase cronice sunt dificile și necesită opinia specialistului și deseori proceduri costisitoare precum rezonanță magnetică nucleară, tomografie computerizată și termografie. Așadar, trimiterea înapoi către medicul de familie și eventual către specialist asigură confirmarea diagnosticului.

TRATAMENT

Managementul afecțiunilor cu durere cronică utilizează o multitudine de modalități; câteva sunt trecute în tabelul 39-3. Medicii de urgență trebuie să evite atât etichetarea pacienților cu durere ca

pacienți ce urmăresc obținerea de medicamente cât și legitimarea pacienților cărora li se cuvin opioide pentru alinarea durerii. Cu aceste etichete, medicii de urgență pot exacerba problema și pot promova răspunsul la durere învățat, prin care pacienții cred că trebuie să vină la departamentul de urgență pentru calmarea durerii. Pacienții cu durere cronică cer adesea opioide, deși ispita de a merge la departamentul de urgență poate fi la fel de puternică și dacă nu primesc opioide. Orice medicament ce alterează senzorialul poate exacerba răspunsul învățat la durere. Recompensele adiacente vizitei la departamentul de urgență pentru medicație sau evaluare sunt multe: atenția și încurajarea primită din partea familiei și a personalului medical, statut de pacient special care trebuie să meargă în departamentul de urgență pentru controlul durerii, evitarea responsabilităților de acasă sau de la muncă, obținerea de bani dacă se ajunge la un litigiu, și un potențial venit dacă se așteaptă decizia asupra cererii de invaliditate.

Opioide

Înainte de 1990, folosirea opioidelor pentru durerea cronică era descurajată de către specialiștii în managementul durerii. De atunci, acești specialiști au recomandat opioidele ca o opțiune importantă într-un program de tratament bine integrat.⁷ În populația generală care necesită îngrijiri medicale, 44% din cei cu durere cronică erau controlați parțial cu analgezice opioide.⁸ Date de la Drug Abuse Warning Network au arătat tendința națională de creștere a folosirii în scop medical a analgezicelor opioide fără o creștere concomitentă a dependenței de opioide.⁹ Oricum, tratamentul cu opioide contribuie frecvent la aspectele psihopatologice ale durerii cronice. Mai mult, multe tipuri de durere cronică sunt slab controlate de opioide, și totuși efectele secundare rămân. Sunt două puncte esențiale care influențează folosirea opioidelor în departamentul de urgență: opioidele ar trebui folosite pentru durerea cronică doar dacă sporesc

activitatea la muncă sau acasă și practicianul ar trebui să fie singurul ce prescrie opioide sau ar trebui să știe dacă au mai fost administrate de alți medici. O dependență anterioară de opioide este o contraindicație relativă la folosirea acestora pentru durerea cronică; când astfel de pacienți sunt tratați cu opioide, rata de recidivă a dependenței se apropie de 50%.¹⁰

Opioidele cu acțiune prelungită, precum metadona sau fentanilul transdermal, pot fi mai eficiente decât agenții cu acțiune redusă. Oxycodona cu eliberare controlată (OxyContin, Purdue Pharma, Stamford, CT) a primit o considerabilă atenție ca medicament de care s-a abuzat frecvent și care a fost deturnat pentru vânzare ilegală. Medicamentul poate fi ușor modificat pentru a compromite proprietățile lui de eliberare controlată. U.S. Drug Enforcement Administration a inițiat un larg efort pentru prevenirea deturnării medicamentului OxyContin în februarie 2001. Specialiștii în managementul durerii susțin folosirea lui pentru durerea cronică având în vedere faptul că potențialii pacienți sunt controlați și monitorizați îndeaproape.¹¹

Medicamente antiinflamatoare nesteroidiene

Deși medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) sunt foarte utile în situațiile în care există leziune tisulară progresivă, așa cum este în artrita inflamatorie cronică sau în lezarea nervilor sau oselor legată de cancer, sunt de asemenea folosite în multe cazuri cu durere cronică în care nu există dovada evidentă de leziune tisulară sau inflamație. Medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene s-au dovedit ca fiind mai folosite în durerea acută decât în cea cronică¹²; și totuși, AINS au fost găsite ca fiind cele mai folosite analgezice pentru tratamentul durerii cronice în populația generală.⁸ Procedurile standard de dozare pot fi folosite mai puțin la pacienții în vârstă care au istoric de hemoragie gastro-intestinală, insuficiență renală sau hipersensibilitate la salicilați.

TABELUL 39-3. Managementul sindroamelor dureroase cronice selectate

Tulburarea	Tratamentul de urgență primar	Tratamentul secundar*	Posibilul rezultat al trimiterii către specialist
Durerea din cancer	AINS, opiacee	Opiacee cu acțiune prelungită	Optimizarea terapiei medicale
Cefalee miofascială	AINS, ciclobenzaprină	Antidepresive, fenotiazină	Injectii în punctele trigger, optimizarea terapiei medicale
Migrenă transformată	AINS, ciclobenzaprină	Antidepresive	Optimizarea terapiei medicale, retragerea tratamentului cu opioide
Fibromialgie	AINS	Antidepresive, program de gimnastică	Optimizarea terapiei medicale, program de exerciții fizice dedicat
Durere toracică miofascială	AINS	Antidepresive	Injectii în punctele trigger, optimizarea terapiei medicale
Sindromul de durere dorsală miofascială	AINS, rămânere în activitate	Antidepresive	Injectii în punctele trigger, optimizarea terapiei medicale
Durere dorsală articulară	AINS		Chirurgie, terapie fizică
Durere neurogenă de spate	Acut: prednisolon în doze ce scad progresiv sau prednison	AINS, relaxante musculare	Steroidi epidural, chirurgie, program de exerciții fizice
Durere localizată complexă tipul I și II (RSD și causalgia)	Prednison 60 mg/dl x4dl și apoi scădere progresivă a dozelor astfel încât terapia să includă 3 săptămâni	Calcitonină, antidepresive, anticonvulsivante	Stimularea măduvei spinării, baclofen intratecal, blocarea inervării simpatice, analgezice rahidiană
Nevralgie postherpetică	Analgezice simple	Gabapentin, antidepresive	Anestezie tronculară regională
Durere de membru fantomă	Analgezice simple	Antidepresive, anticonvulsivante	TENS, simpectomie

* Dacă este inițiată în departamentul de urgență, este recomandată consultarea și/sau urmărirea de către un medic specialist în managementul durerii, sau de către medicul de familie.

Abrevieri: AINS = medicamente antiinflamatoare non-steroidiene; RSD = distrofie simpatică reflexă (reflex sympathetic dystrophy); TENS = stimulare percutană nervoasă (transcutaneous electrical nerve stimulation).

Antidepresive

Antidepresivele și, mai obișnuit, medicamentele antidepresive triciclice sunt cele mai folosite medicamente pentru managementul durerii cronice. Frecvent, controlul durerii poate fi obținut la doze mai mici decât cele necesare pentru ameliorarea depresiei.² O recenzie bazată pe dovezi a găsit antidepresivele ca fiind eficiente în durerea dorsolombară cronică, fibromialgie, osteoartrită, și durerea neuropatică.¹³ O meta-analiză separată a găsit antidepresivele triciclice ca fiind mai eficiente în stări în care simptomele erau inexplicabile, precum fibromialgia.¹⁴ O meta-analiză ce urmărea eficiența inhibitorilor selectivi ai recaptării serotoninei în durerea cronică i-a găsit ca fiind eficienți pentru durerea cronică mixtă dar mai puțini eficienți pentru cefaleea migrenoasă, fibromialgia, cefaleea de tensiune, și neuropatia diabetică.¹⁵ Când antidepresivele sunt prescrise în departamentul de urgență ar trebui stabilit un plan de urmărire și consultarea unui specialist în managementul durerii este frecvent benefică. Cel mai utilizat medicament este amitriptilina și doza inițială de 10 până la 25 mg cu 2 ore înainte de culcare.

Anticonvulsivante

Anticonvulsivantele sunt folosite pentru mai multe afecțiuni dureroase, în special pentru durerea neuropatică. Anticonvulsivantele previn activarea bruscă a potențialelor de acțiune, ceea ce ar putea preveni durerea lancinantă severă din anumite sindroame neuropatice. Carbamazepina (începând de la 100 până la 200 mg de două ori pe zi), acidul valproic (inițial 15 mg/kg zilnic divizat în două doze), și clonazepamul (începând cu 0,5 mg de 3 ori pe zi) sunt frecvent folosite. Gabapentinul, un analog structural al acidului γ -aminobutiric, s-a dovedit ca fiind eficient în nevralgia postherpetică¹⁶ și în neuropatia diabetică dureroasă¹⁷ și sindroamele de durere localizată complexă pot beneficia întrucâtva de acesta. Gabapentinul se începe cu o doză de 300 mg pe zi și se crește până la 1200 mg pe zi în funcție de răspunsul pacientului.

Alți agenți

O meta-analiză a găsit calcitonina ca fiind eficientă în tratamentul durerii localizate complexe, tipul I (distrofia simpatică reflexă).¹⁸ Calcitonina poate fi administrată la o doză de 100 UI/zi ca spray intranasal. Prednisonul la 60 mg pe zi a fost de asemenea recomandat pentru durerea localizată complexă, tipul I și II, când este recunoscută pentru prima oară după o leziune. Relaxantele musculare, precum ciclobenzaprina 10 mg la 8 ore, au fost folosite pentru pacienții cu durere cronică, dar efectele sedative pot limita succesul acestora. Tramadolul este un analgezic cu acțiune centrală atipic. Provoacă într-o mai mică măsură depresie respiratorie, toleranță mai scăzută și potențial abuz mai redus decât opioidele. Tramadolul a fost folosit cu succes la pacienții cu fibromialgie, cefalee migrenoasă, durere dorsolombară și durere neuropatică. Doza de tramadol este de 50 până la 100 mg la 4 - 6 ore per os.

Durerea cronică la vârstnici

Pacienții vârstnici se plâng adesea de durere cronică. Din păcate, multe din medicamentele obișnuite ce se folosesc pentru durere au rate mai mari de complicații la vârstnici. În special, AINS sunt asociate cu rate mai mari de hemoragie gastro-intestinală și afectare renală la vârstnici. Opioidul poate da, de asemenea, sedare debilitantă și/sau constipație la vârstnici; oricum, opioidul poate produce mai puține efecte adverse decât AINS. Dozele multor agenți ar trebui

reduse la vârstnici pentru a evita efectele adverse, și este esențial ca un plan de urmărire să fie pus la punct la externare. Există percepția că cei în vârstă sunt submedicați pentru controlul durerii. Acest lucru poate fi adevărat, dar cei în vârstă nu par să fie submedicați mai mult decât orice altă grupă de vârstă.

RECOMANDĂRI

Trimiterea către un specialist adecvat este una din cele mai productive metode de a contribui la îngrijirea medicală a pacienților cu durere cronică ce se prezintă în departamentul de urgență. Clinicile ce se ocupă de managementul pacienților cu durere cronică au reușit să schimbe viețile pacienților prin eliminarea folosirii opioidelor, scăderea medicației cu două treimi și a nivelelor durerii cu o treime, și dublarea orelor de muncă. Complanța pacienților pentru aceste clinici poate fi ameliorată dacă le sunt explicate beneficiile. Internarea în spital este rar indicată pentru pacienții cu durere cronică. Totuși, pacienții pot fi internați ocazional pentru controlul durerii, acesta fiind cel mai probabil cazul celor care folosesc analgezice cu administrare auto-controlată.

MANAGEMENTUL PACIENȚILOR CU COMPORTAMENT ADICTIV FAȚĂ DE MEDICAMENTE

Există puține studii controlate pe "comportamentul adictiv față de medicamente". Spectrul pacienților cu comportament adictiv față de medicamente include pe cei ce au o durere cronică și cărora le-a fost prescris un număr limitat de opioide, toxicomanul care încearcă să suplimenteze un obicei, și "șmecherul" care încearcă să obțină medicamente ce se eliberează doar pe prescripție pentru a le vinde pe stradă. Pacienții se pot transforma din pacienți cu durere cronică în dependenți și apoi în "șmecheri" odată cu deteriorarea suportului lor financiar și social.

Epidemiologie

Este imposibil să separi abuzul de medicamente de alte forme de abuz de substanțe. Opioidul, stimulantele, depresivele și unele medicamente neobișnuite ca substanțe de abuz, precum antibioticele (folosite pentru a trata infecțiile pacienților suspecți de utilizare a drogurilor injectabile) și β -blocantele (folosite pentru a limita anxietatea subiectivă debilitantă), sunt exemple de agenți de care se abuzează. Drug Abuse Warning Network a urmărit vizitele legate de droguri într-un număr de departamente de urgență din U.S. și a descoperit că incidența prezentărilor ce implică abuzul de analgezice opioide sau combinații se ridică la 85 % între 1994 și 2000.¹⁹ Medicii au fost bine implicați în acest proces. Cei "patru D" au fost utilizați de către American Medical Association pentru a descrie medicii ce contribuie la abuzul de medicamente ce se eliberează numai pe prescripție: medicul inapt (disabled), medicul necinstit "scriitorul" (dishonest) care vinde medicamente ilegale, medicul păcălit (duped) care fără știință prescrie medicamente de abuz pacienților cu comportament adictiv și medicul învechit (dated) ale cărui practici prescriptive pot conduce chiar pe ei spre dependența sau abuzul de medicamente. Pacienții cu comportament adictiv față de medicamente sunt foarte insistenți și au succes. Un studiu realizat în Portland a găsit că pacienții cu comportament adictiv față de medicamente s-au prezentat în departamentul de urgență de 12,6 ori pe an, au mers la 4,1 spitale diferite, și au folosit 2,2 nume false diferite.²⁰ Pacienții cărora li s-au refuzat opioidele la un spital au reușit să le obțină la alt spital în 93% din cazuri și au reușit și mai târziu să le obțină de la același spital în 71% din cazuri.²⁰

Caracteristici clinice

Din cauza spectrului pacienților cu comportament adictiv față de medicamente, istoricul expus poate fi adevărat sau mincinos. Acești pacienți pot fi pretențioși, intimidanți sau măgulitori. Într-un studiu făcut în departamentul de urgență, cele mai obișnuite acuze ale pacienților care căutau obținerea de medicamente au fost (în ordine descrescătoare): durere de spate, cefalee, durere a unei extremități, și durere dentară.²⁰ Pacienții pot acuza un atac de panică sau simptome ale abstenenței și cer benzodiazepine (Tabelul 39-4). La câteva cazuri, examinarea semnelor vitale și elementele găsite la examenul fizic vor ajuta medicul la identificarea bolilor false, dar chiar și clinicienii experimentați sunt frecvent înșelați.²⁰

Pacienții ar trebui examinați pentru semne ale folosirii drogurilor injectabile, inclusiv urme de înțepături de ace și abcese cutanate superficiale vindecate sau active, și inima ar trebui examinată pentru apariția unui suflu nou și alte semne de endocardită. Pacienții ce încearcă să simuleze nefrolitiază pot falsifica hematuria prin mușcarea mucoasei lor bucale și scuiparea în proba de urină sau prin înțeparea unui deget și introducerea lui în proba de urină. Pacienții care sunt suspecți de falsificarea hematuriei pot repeta colectarea probei de urină sub observație. Pacienții cu leziuni acute false pot masa vechi deformități pentru a da aparența unui eritem sau a unei tumefieri, dar aceasta va dispărea în timp dacă medicul oprește pacientul să își mai țină extremitatea în mână. Pacienții s-ar putea auto-mutila, de obicei cu mâna dominantă și caută opioide. Pacienții pot avea semne de durere cronică sau, cel mai frecvent, au examenul clinic normal. Experiența anecdotică a personalului din departamentul de urgență spune că astfel de pacienți relatează o "alergie" la farmacoterapia alternativă și insistă că doar unul sau două opioide specifice sunt eficiente.

Diagnostic

Este posibil ca diagnosticul comportamentului adictiv față de medicamente să nu poată fi dat în departamentul de urgență. Documentele medicale pot furniza o multitudine de informații despre pacient, inclusiv dovada că pacientul furnizează informații false. Deseori diag-nosticul este suspectat în departamentul de urgență, dar nu poate fi confirmat. În astfel de cazuri ar trebui notat într-un registru îngrijorarea medicului, dar medicii ar trebui să fie atenți când folosesc un diagnostic precum "comportament adictiv față de medicamente" fără dovezi solide. O listă sau un fișier la biroul asistentelor cu "cei ce caută să obțină medicamente" încalcă confidențialitatea pacient-medice doar dacă nu face parte din fișa permanentă a pacientului, fiind astfel supusă aceluiași control privind restricționarea accesului. Comportamentele adictive pot fi împărțite în două grupuri: predictive și mai puțin predictive (Tabelul 39-5). Comportamentele predictive sunt ilegale în multe state și sunt o bază solidă pentru a refuza prescrierea de opioide către pacient. Chiar și așa, pacienții pot avea dureri și ar trebui evaluați pentru afecțiuni chirurgicale și medicale și posibil tratați cu medicamente non-opioide.

Înregistrări ale programărilor pentru eliberarea de medicamente și alte sisteme computerizate de urmărire ar putea fi de ajutor medicilor din urgență pentru a identifica pacienții care abuzează sau folosesc exagerat medicamente eliberate pe bază de prescripție medicală. De exemplu, Kentucky a inițiat Kentucky All Scheduled Prescription Electronic Registry ce urmărește eliberarea tuturor medicamentelor planificate din stat. Timpul de întoarcere nu este imediat, și informația întârzie 2-3 săptămâni după ce rețetele sunt ridicate de la farmacie, dar informația este valoroasă pentru a urmări pacienții care vin de mai multe ori. Lanțurile farmaceutice țin înregistrări computerizate, iar farmaciștii pot ajuta ocazional medicii să facă evaluări ale consumului de substanțe controlate de către pacient.

TABELUL 39-4. Tehnici obișnuite de înșelătorie folosite de cei ce caută obținerea de medicamente și managementul lor

Tehnica	Caracteristici	Management
Pierderea rețetei	Sună sau revine spunând că rețeta a fost pierdută înainte să o ia de la farmacie	Stabilește o regulă, nici o rețetă cu opioide nu se recompletează Atenționează toți pacienții la externare când primesc rețeta
Iminența intervenției chirurgicale	Vrea opioide care să temporizeze, doctorul este "indisponibil", chirurgie anterioară, pacientul este din afara orașului	Sună doctorul Verifică documentele medicale Oferă înlocuitor pentru opioid
Își aduce propriile documente medicale și filme radiologice	Documente suspecte sau falsificate, permisiunea în scris a doctorului că poate primi opioide, pacientul este din afara orașului	Sună Verifică documentele Oferă înlocuitor pentru opioid
Hematurie falsă cu acuze de litiază renală	Se prezintă în stare bună sau exagerează acuzele, deget înțepat introdus în urină, își mușcă buza/obraz și scuipă sângele în urină	Examinează degetele și gura Obține probă de urină cu martor Folosește ketorolac intravenos Obține test de confirmare înainte de a da opioid
Auto-mutilare	Făcută cu mâna dominantă, cere opioide pentru durere	Folosește bupivacaină pentru blocaj local Nu prescrie opioide fără indicații Oferă înlocuitor pentru opioid
Durere dentară	Numai carii dentare	Fă blocaj nervos local cu bupivacaină Trimite la dentist
Leziune falsă	Leziune veche, deformitate veche, auto-masaj pentru a produce eritem, pacientul este din afara orașului	Radiografie înainte de tratament Verifică documentele Verifică dacă eritemul dispăre în timp
Partener așteptând lângă telefon acasă	"Sună-mi doctorul", oferă un număr scris de mână, partenerul răspunde: "Doctorul cutare-și-cutare"	Chestionează persoana care răspunde pentru a afla dacă are cunoștințe medicale Verifică numărul la compania telefonică
Partener în departamentul de urgență	Confirmă istoricul, îndeamnă folosirea opioidelor	Verifică documentele Trimite-l în sala de așteptare dacă este agresiv verbal

Probleme specifice: Implicații legale

Drug Enforcement Agency (alături de alte agenții de stat) licențiază medicii pentru a administra sau prescrie substanțe aflate sub control. În orice caz, legislația statului stabilește majoritatea reglementărilor cu privire la prescriere. Medicii trebuie să cunoască reglementările legale ale statului în privința substanțelor aflate sub control pe care ei le prescriu în clinică. Prescrierea de opioide unui toxicoman cunoscut poate duce la restricționarea licenței medicului în unele state. Oricum, dacă un pacient refuză să recunoască adicția, medicul nu poate fi considerat responsabil decât dacă înregistrările medicale ale clinicii unde s-a prezentat toxicomanul documentează adicția. Este ilegal în toate statele ca pacienții să falsifice sau să modifice rețetele. În unele state este ilegal ca pacienții să folosească nume false sau afecțiuni false pentru a obține opioide. Mai mult, în unele state, ascunderea faptului că au mai luat rețete pentru opioide atunci când cer opioide de la un nou medic este ilegal.

Tratament și recomandări

Tratamentul pacienților cu comportament adictiv constă în refuzul de a li se da substanțe aflate sub control, se ia în considerare medicație sau tratamente alternative, și trimitere la consiliere în privința drogurilor. Pacientul care se plânge de alergii la multiple medicamente poate fi dificil. Ocazional dosarul medical arată administrări precedente ale medicamentului respectiv (de obicei un substituent pentru opioide) fără alte reacții adverse în afară de faptul că nu a ameliorat durerea. Când sunt confrunțați cu faptul că medicul a descoperit comportamentul lor fraudulos, mulți pacienți cu adicție devin agresivi verbal, și poate fi necesar ca serviciul de pază al spitalului să-i escorteze afară din departamentul de urgență. Alternative la opioide pot fi oferite, și pacienților ar trebui să li se spună că refuzul de a le prescrie opioide nu este un refuz de îngrijire medicală.

Când comportamentul adictiv este confirmat sau suspectat în departamentul de urgență, ar trebui documentat în fișă, cu o atenție deosebită la fapte. Când un medic este atenționat de către un farmacist asupra unei rețete falsificate sau modificate, ar trebui chemată poliția, iar medicii ar trebui să coopereze în cercetarea juridică. Urmărirea multor comportamente frauduloase, precum folosirea de nume false pentru obținerea opioidelor, necesită implicarea FBI sau a unei agenții de stat similare. Medicii se pot interesa cu privire la procedurile juridice la avocatul spitalului sau la poliție.

BIBLIOGRAFIE

1. Turk DC, Okifuji A: Perception of traumatic onset, compensation status, and physical findings: Impact on pain severity, emotional distress, and disability in chronic pain patients. *J Behav Med* 14:435, 1996.
2. Garcia J, Altman RD: Chronic pain states: Pathophysiology and medical therapy. *Semin Arthritis Rheum* 27:1, 1997. [PMID: 9287385]

3. Valat JP, Goupille P, Vedere V: Low back pain: Risk factors for chronicity. *Rev Rheum Engl Ed* 64:189, 1997. [PMID: 9090769]
4. Waddell G, Feder G, Lewis M: Systemic reviews of bed rest and advice to stay active for acute low back pain. *Br J Gen Pract* 47:647, 1997. [PMID: 9474831]
5. Faas A: Exercises: Which ones are worth trying, for which patients, and when. *Spine* 21:2874, 1996. [PMID: 9112711]
6. Cooney WP: Somatic versus sympathetic mediated chronic limb pain: Experiences and treatment options. *Hand Clin* 13:355, 1997. [PMID: 9279540]
7. Khouzam RH: Chronic pain and its management in primary care. *South Med J* 93:946, 2000. [PMID: 11147475]
8. Clark JD: Chronic pain prevalence and analgesic prescribing in a general medical practice. *J Pain Symptom Manage* 23:131, 2002. [PMID: 11844633]
9. Joranson DE, Ryan KM, Gilson AM, et al: Trends in medical use and abuse of opioid analgesics. *JAMA* 283:1710, 2000. [PMID: 10755497]
10. Dunbar SA, Katz NP: Chronic opioid therapy for nonmalignant pain in patients with a history of substance abuse. *J Pain Symptom Manage* 11:163, 1996. [PMID: 8851374]
11. Passik SD: Responding rationally to recent reports of abuse/diversion of OxyContin. *J Pain Symptom Manage* 21:359, 2001. [PMID: 11398786]
12. Deyo RA: Drug therapy for back pain: Which drugs help which patients. *Spine* 21:2840, 1996. [PMID: 9112708]
13. Fishbain D: Evidence-based data on pain relief with antidepressants. *Ann Med* 32:305, 2000. [PMID: 10949061]
14. O'Malley PG, Jackson JL, Santoro J, et al: Antidepressant therapy for unexplained symptoms and symptom syndromes. *J Fam Pract* 48:980, 1999. [PMID: 15726691]
15. Jung AC, Staiger T, Sullivan M: The efficacy of selective serotonin reuptake inhibitors for the management of chronic pain. *J Gen Intern Med* 12:384, 1997. [PMID: 9192257]
16. Rowbotham M, Harden N, Stacey B, et al: Gabapentin for the treatment of postherpetic neuralgia. *JAMA* 280:1837, 1998. [PMID: 9846778]
17. Backonja M, Beydoun A, Edwards KR, et al: Gabapentin for symptomatic treatment of painful diabetic neuropathy in patients with diabetes mellitus. *JAMA* 280:1831, 1998. [PMID: 9846777]
18. Perez RSGM, Kwakkel G, Zuurmond WWA, et al: Treatment of reflex sympathetic dystrophy (CRPS Type 1): A research synthesis of 21 randomized controlled trials. *J Pain Symptom Manage* 21:511, 2001. [PMID: 11397610]
19. *Emergency Department Trends From the Drug Abuse Warning Network, Preliminary Estimates January-June 2001 With Revised Estimates 1994-2000*. Rockville, MD, National Clearinghouse for Alcohol and Drug Information, 2002.
20. Zechin AD, Hedges JR: Community-wide emergency department visits by patients suspected of drug seeking behavior. *Acad Emerg Med* 3:312, 1996. [PMID: 8881539]

MANAGEMENTUL DE URGENȚĂ AL PLĂGILOR

40

EVALUAREA PLĂGILOR

Judd E. Hollander

Adam J. Singer

EPIDEMIOLOGIE

În anul 2000, în departamentele de urgență din Statele Unite au fost evaluate peste 8 milioane de leziuni traumatice, acestea reprezentând aproximativ 7% din prezentările la departamentul de urgență.¹ Fața, scalpul, degetele și mâinile sunt zonele cele mai predilecte plăgilor.² Aproximativ 40% dintre lacerările traumatice observate în cadrul departamentului de urgență sunt produse de obiecte contondente.² Plăgile produse la copii diferă de cele ale adulților; lacerările la copii au o probabilitate mai mare de a fi localizate în regiunea capului, sunt liniare, mai scurte, mai puțin contaminate și cel mai adesea cauzate de traumatisme prin contuzie.^{3,4}

EVALUARE ÎNȚĂLĂ

Managementul pacienților cu plăgi traumatice ar trebuie să înceapă cu o evaluare generală a pacientului. Medicii trebuie să excludă leziunile mai puțin evidente, dar care pot pune viața în pericol și doar apoi să se ocupe de îngrijirea plăgilor. Acordarea primelor îngrijiri ale plăgilor trebuie desfășurată în funcție de stabilirea istoricului medical al pacientului și condițiile de producere a plăgii.⁵

Sângerarea externă poate fi controlată de obicei prin aplicarea de presiune asupra locului sângerării. Folosirea de rutină a garoului nu este recomandată în tratamentul plăgilor. Dacă este posibil, lambourile cutanate trebuie aduse în poziția originală, anatomică, înaintea aplicării presiunii hemostatice, pentru a preveni agravarea afectării vasculare. În cazul în care sunt recuperate degete sau extremități amputate, acestea trebuie acoperite cu feșe protectoare, umede, sterile și introduse în pungi impermeabile, ținute într-un recipient cu apă rece cu gheață în vederea conservării și a unei reatașări ulterioare. Inelele circulare sau alte bijuterii care încercuiesc regiunea lezată a corpului trebuie îndepărtate în cel mai scurt timp ca acestea să nu acționeze ca benzi constrictoare în momentul în care inflamația se extinde. Articolele de vestimentație care acoperă zona lezată trebuie îndepărtate pentru a reduce riscul de contaminare.

Confortul pacientului trebuie să reprezinte o prioritate. Durerea poate fi inițial redusă dacă este evaluată cu compasiune și profesionalism. Înainte de explorarea și curățarea plăgii, majoritatea pacienților necesită o formă de anestezie.⁶ Pregătirea anestezicului local fără ca pacientul să vadă acest lucru, ajută la reducerea anxietății acestuia indusă de vederea acului. Uneori este nevoie de analgezie administrată sistemic sau/și de o procedură de sedare (vezi Capitolul 38).

Anamneza

Managementul corespunzător al plăgilor începe printr-o anamneză detaliată a pacientului (Tabel 40-1). Medicul trebuie să stabilească prezența sau absența diferiților factori care pot avea efecte adverse asupra vindecării plăgii. Antecedentele personale, cum ar fi: vârsta pacientului, diabetul zaharat, insuficiența renală cronică, obezitatea, malnutriția și folosirea de medicamente imunosupresive, pot crește

riscul infectării plăgii și afecta vindecarea acesteia.⁷ Prezența bolilor ce afectează țesutul conjunctiv, cum ar fi sindromul Ehlers-Danlos, sindromul Marfan, osteogeneza imperfectă, precum și deficitul de vitamina C și proteine pot de asemenea avea un impact negativ asupra vindecării.⁸ Tendința pacienților de a forma cicatrici cheloide trebuie descoperită atât prin anamneză, cât și prin examinare, deoarece formarea anterioară de cicatrici cheloide poate indica o cicatrizare inadecvată. Atât pacienții de culoare, cât și cei asiatici sunt predispuși la formarea de cheloid.⁸ Cicatricile cheloide se formează în afara marginilor inițiale ale plăgilor, spre deosebire de cicatricile hipertrofice care se mențin în limitele naturale ale plăgii și sunt în general rezultatul tensiunilor prezente la nivelul țesuturilor din timpul vindecării.

Realizarea unui istoric detaliat al oricărui tip de alergii la anesteziice sau antibiotice este esențial. Din cauza unei accentuări a reacțiilor adverse grave la produsele din latex, trebuie determinate și alergiile anterioare la latex.⁹ Trebuie determinat istoricul imunizării împotriva tetanosului și necesitatea altor vaccinări antitetanos (vezi Capitolul 48).

Identificarea mecanismului de producere a plăgii va ajuta la determinarea prezenței unor eventuali agenți contaminanți și/sau corpi străini. Plăgile mușcate prezintă un grad ridicat de risc de infectare și trebuie tratate în mod diferit față de alte tipuri de lacerări (vezi Capitolul 47). Pacienții trebuie chestionați cu privire la prezența unui corp străin. Pacienții cu senzație de corp străin sunt mai susceptibili de a fi contactat un corp străin decât cei fără (sensibilitate = 43%, specificitate = 83%, RP(+) = 2,49 și RP(-) = 0,69).¹⁰ Atât reținerea unui corp străin, cât și contaminarea vizibilă sporesc riscul de infecție.¹¹ Compușii organici sau anorganici ai solului pot cauza infecții; plăgile contaminate cu pământ se pot infecta în urma unor doze foarte mici de inocul bacterian. Principalii compuși ai solului care pot cauza infecții sunt compușii de argilă; particulele de nisip și reziduu negru de pe șosele sunt relativ inerte.

Tipul de forță aplicată în momentul rănirii ajută de asemenea la evaluarea probabilității de infectare.¹¹ Cel mai frecvent mecanism de rănire este reprezentat de aplicarea unei forțe contondente, cum ar fi lovirea capului de un obiect fix. Tegumentul se strivește de substratul osos și se despică. Obiectele ascuțite taie tegumentul producând forțe de forfecare. Traumatismele prin zădărire sunt mai susceptibile de infectare decât plăgile provocate de forțe de forfecare, deoarece acestea au tendința de a cauza o devitalizare mai accentuată a țesuturilor.¹²

Traumatismele în urma unui impact superficial pot să nu cauzeze lacerării; dar acestea pot cauza distrugerea vaselor sangvine, ducând la formarea unor echimoze sau hematoame. Unele hematoame se resorb în mod spontan. Hematoamele încapsulate necesită de obicei tratarea prin aspirare sau incizie și drenare.

Medicul trebuie să determine momentul în care a avut loc rănirea. Intervalul de timp dintre rănire și închidere a lacerății este direct proporțional cu creșterea inocului bacterian care duce teoretic la creșterea posibilității apariției unei infecții. Cu toate acestea, intervalul de timp de la rănire până la închiderea plăgii, care duce la creșterea clinică semnificativă a incidentei infecțiilor este mai puțin clar^{8,11} (Tabel 40-2). Un studiu foarte cunoscut realizat în Jamaica interpretează vindecarea, definită ca epitelizare fără infectare ca principal rezultat.¹⁴ Acest studiu efectuat pe 204 de lacerări a ajuns

TABELUL 40-1. Anamneza relevantă

Simptome
Durere, edem, parestezie, funcția motorie
Tip de forță care cauzează plaga
Strivire sau forfecare
Mușcătură sau înțepare
Elemente de contaminare
Timpul scurs de la producerea leziunilor până la prima curățare
Timpul scurs de la producerea leziunilor până la prezentarea la medic
Îngrijiri acordate anterior sosirii la departamentul de urgență
Obiectul care a cauzat plaga (sticlă, lemn etc.)
Gradul de igienă a corpului și mediului la momentul rănirii și ulterior
Factori care au generat plaga
Intenționat versus neintenționat
Lezați sau nu de expunerea profesională
Agresiune sau autoprovocată
Posibilitatea existenței unui corp străin
Obiectul respectiv s-a spart sau sfărâmat?
Senzația de corp străin
Îndepărtarea unei părți a obiectului
Funcție
Profesie și dexteritate manuală
Alergii
Anestezice, analgezice, antibiotice și latex
Medicamente
Boli cronice care cresc riscul de infectare
Boli cronice care cresc probabilitatea unei vindecări inadecvate a plăgii
Cicatrizarile anterioare (cicatrice hipertrofice sau cheloide)

la concluzia că laceratiile în regiunea capului s-au vindecat adecvat indiferent de intervalul de timp până la închidere, acesta ajungând chiar până la 100 de ore. Spre deosebire de acestea, laceratiile din regiunea trunchiului și extremităților au prezentat rate mai reduse de vindecare, în special dacă închiderea a avut loc la mai mult de 19 ore de la rănire. Alte studii nu au revelat o corelare între intervalul de timp dintre rănire și închidere și infecția post-reparatorie a plăgii.^{4,11} Prin urmare, intervalul de timp dintre rănire și prezentare este numai unul dintre elementele care trebuie avute în vedere, alături de etiologia plăgii, localizarea, gradul de contaminare, factorii de risc ai pacientului și importanța aspectului din punct de vedere estetic, înainte de determinarea necesității închiderii per primam a plăgii. Plăgile care nu sunt închise inițial din cauza unui risc ridicat de infectare pot fi închise după 4 zile. După 4 zile de tratament al plăgii deschise, incidența infecției post-reparatorie este în mod semnificativ

redușă.

Pacientul trebuie întrebat dacă plaga a intervenit în urma unui act premeditat (de exemplu atac sau autoprovocată) sau a unui eveniment neintenționat. Majoritatea statelor au reglementări care solicită raportarea rănilor provocate cu intenție, iar pacienții cu răni autoprovocate trebuie avuți în vedere pentru o evaluare psihiatrică. Leziunile produse la locul de muncă pot avea implicații legale ulterioare și trebuie declarate ca atare.

Este posibil ca mulți pacienți să fi încercat deja să curețe sau să-și îngrijească plaga. Doctorul trebuie să chestioneze pacientul cu privire la orice tratamente sau remedii pe care acesta și le-a aplicat acasă pentru a trata singur laceratiile, inclusiv posibilele soluții și agenți de dezinfectare folosiți.

Localizarea anatomică a leziunii ajută la definirea prognosticului, atât din punctul de vedere al riscului de infecție, cât și din cel al aspectului estetic^{4,11,15} (Tabelul 40-3). Riscul infectării este determinat în mare parte de relația dintre colonizarea bacteriană bazală și fluxul vascular sangvin. În ceea ce privește colonizarea bacteriană bazală, densitatea populației bacteriene este redusă în regiunea membrelor superioare, a picioarelor și a trunchiului. În schimb, regiunile umede ale corpului, cum ar fi axila, perineul, zonele interdigitale de la nivelul picioarelor și pliurile pielii adăpostesc milioane de bacterii pe centimetru pătrat, inclusiv bacterii anaerobe. Evident că orice plagă care intră în contact cu materii fecale umane sau animale reprezintă un risc ridicat de infectare, chiar și după o intervenție terapeutică corectă.

Alături de flora bacteriană, un rol important în determinarea probabilității de infectare îl joacă și variația anatomică a fluxului sanguin regional. Plăgile situate în regiuni puternic vascularizate, cum ar fi fața sau scalpul, au o probabilitate de infectare mai mică decât cele situate în zone slab vascularizate.^{4,11,14} Vascularizația ridicată a zonei compensează mai mult decât suficient un inocul bacterian localizat în regiunea scalpului. Laceratiile scalpului și ale feței au o frecvență de infectare foarte redusă indiferent de gradul de curățire al plăgilor.¹⁶

Examinarea plăgilor

Examinarea plăgii trebuie realizată în momentul în care pacientul este calm, cooperant, așezat corespunzător, în condiții optime de iluminare și în absența totală sau aproape totală a sângerării reziduale. Examinarea superficială în condiții slabe de iluminare sau în momentul în care profunzimea plăgii nu poate fi stabilită din cauza prezenței sângelui poate duce relativ frecvent la nedignosti-

TABELUL 40-2. Riscul infectării plăgii în funcție de intervalul de timp dintre rănire și închidere

	Comentarii	Diferența dintre închiderea precoce și tardivă a plăgii	Frecvența infectării/Vindecare inadecvată în închiderile precoce	Frecvența infectării/Vindecare inadecvată în închiderile tardive	Diferență procentuală (95% CI)
Morgan 1980 ¹³	Mână și antebraț, toți pacienții au primit penicilină IM și jumătate au primit clindamicină PO.	4 h	10/148 (7%)	14/69 (21%)	13.5% (3,2 până la 23,9%)
Baker 1990 ⁴	Copii, 59% localizări în regiunea capului și a gâtului	6 h	32/2665 (1,2%)	2/147 (1,3%)	-0.16% (-1,76 până la 2,08%)
Berk 1988 ¹⁴	Toate localizările	19 h	8/97 (8,2%)	25/107 (23,4%)	15.1% (5,4 până la 24,8%)
	Cap	19 h	2/44 (5%)	1/36 (3%)	-1.8% (-9,9 până la 6,4%)
	Trunchi și extremități	19 h	6/53 (11,3%)	24/71 (33,8%)	22.5% (8,6 până la 36,4%)

TABELUL 40-3. Riscul de infectare a plăgii în funcție de localizarea anatomică

Localizare	Risc de infectare
Cap și gât	1-2%
Extremități superioare	4%
Extremități inferioare	7%

care corpilor străini și a unor posibile leziuni de la nivelul țesuturilor adiacente mai importante. Dacă sângerarea constituie o problemă, se poate apela la soluții anestezice care conțin epinefrină, dacă nu este contraindicată. Garourile aplicate pe degete pot fi folosite pentru a obține o regiune lipsită de sângerare, dar acestea nu trebuie aplicate mai mult de 30-60 de minute. Leziunile nediagnosticate de tendoane și nervi precum și uitarea de corpi străini sunt cauze uzuale de litigii medicale legate de plăgi. Probabilitatea apariției acestor tipuri de complicații poate fi redusă prin realizarea unui examen fizic obligatoriu complet. Este posibil ca plăgile periarticulare să fie penetrante intracapsular, caz în care articulațiile trebuie explorate de cele mai multe ori prin injectare pentru a asigura faptul că nu există o comunicare între spațiul articular și dilacerație. Plăgile de la nivelul articulațiilor metacarpofalangiene pot apărea în urma unei confruntări fizice (leziune de pumn strâns) și trebuie tratate ca și plăgile mușcate provocate de oameni.

Explorări auxiliare

Deși majoritatea lacerărilor nu necesită metode diagnostice auxiliare pentru a stabili diagnosticul, ocazional este nevoie de explorări imagistice pentru detectarea corpilor străini. Majoritatea corpilor străini descoperiți în plăgi au o densitate mai mare decât țesuturile învecinate și sunt vizibile pe radiografiile simple. Fragmentele de metal, os, grafit, anumite materiale plastice, sticlă, pietriș, nisip, unele oase de pește, anumite soiuri de lemn vopsit și majoritatea compușilor pe bază de aluminiu sunt vizibile pe radiografiile simple (vezi Capitolul 46). Majoritatea fragmentelor de sticlă (>95%) sunt vizibile pe radiografii dacă au o dimensiune de minim 2 mm.¹⁷ Dacă plaga a fost cauzată de metal sau sticlă și nu se descoperă nici un corp străin la examinarea plăgii sau pe radiografiile simple, este puțin probabil ca acești corpi să existe.¹⁰ Pot fi folosiți markeri cutanați radioopaci, cum ar fi capsele, poziționați în jurul regiunii de intrare a plăgii pentru a determina poziția unui obiect în funcție de acești markeri. Este posibil ca unele obiecte să nu poată fi identificate prin radiografie. Tomografia computerizată (TC) și scanarea prin rezonanță magnetică (RMN) sunt utile la identificarea și localizarea obiectelor cu densitate similară cu cea a țesuturilor. Sonografia poate fi utilă în special în cazul corpilor străini lemnoși, deși sensibilitatea sonografiei este inadecvată pentru a exclude posibilitatea existenței fragmentelor mici de lemn (<2,5 mm).

Educarea pacientului

Pacienții trebuie înștiințați cu privire la posibile modificări estetice; aceștia trebuie informați asupra existenței cicatricilor și asupra posibilității formării de cicatrici cheloide, dacă există o predispoziție în acest sens.¹⁵ Unele indicii cu privire la dimensiunea maximă a cicatricii pot fi prevăzute în funcție de localizarea plăgii, dacă lacerăția este aliniată paralel sau perpendicular pe liniile de tensiune minimă și după cum se prezintă deschiderea răni în repaus (tensiune statică) sau într-o serie de mișcări (tensiune dinamică).^{15,18} Lacerățiile asupra articulațiilor (care au o tensiune dinamică mai mare) vor avea cicatrice mai late decât lacerățiile similare care sunt supuse unor tensiuni mai mici. Plăgile care se abat de la liniile de tensiune

cutanată sunt de asemenea predispușe la formarea unei cicatrice mai mari după sutură decât plăgile aflate mai aproape de liniile de tensiune cutanată.¹⁸ Cel mai important factor care determină aspectul estetic și care se află sub controlul medicului curant este repararea meticuloasă a plăgii cu aproximarea corectă a marginilor viabile ale plăgii aflate sub tensiune minimă. Dacă acest lucru nu este posibil, pacienții trebuie să înțeleagă că toate lacerățiile au ca rezultat o formă sau alta de cicatrizare.

BIBLIOGRAFIE

- Singer AJ, Thode HC: National epidemiology of lacerations. *Ann Emerg Med* 40:541, 2002.
- Hollander JE, Singer AJ, Valentine S, Henry MC: Wound registry: Development and validation. *Ann Emerg Med* 25:675, 1995. [PMID: 7741347]
- Hollander JE, Singer AJ, Valentine SM: Comparison of wound care practices in pediatric and adult lacerations repaired in the emergency department. *Pediatr Emerg Care* 15:15, 1998.
- Baker MD, Lanuti M: The management and outcome of lacerations in urban children. *Ann Emerg Med* 19:1001, 1990. [PMID: 2393165]
- Hollander JE: Patient and wound assessment: Basic concepts of the history and physical examination, in Singer AJ, Hollander JE (eds): *Lacerations and Acute Wounds: An Evidence-Based Guide*. Philadelphia, FA Davis Company, 2003, p. 9.
- Bartfield JM: Wound anesthesia, in Singer AJ, Hollander JE (eds): *Lacerations and Acute Wounds: An Evidence-Based Guide*. Philadelphia, FA Davis Company, 2003, p. 23.
- Cruse PJE, Foord R: A five-year prospective study of 23,649 surgical wounds. *Arch Surg* 107:206, 1973. [PMID: 4719566]
- Singer AJ, Hollander JE, Quinn JV: Evaluation and management of traumatic lacerations. *New Engl J Med* 337:1142, 1997. [PMID: 9329936]
- Charous BL, Blanco C, Tarlo S, et al: Natural rubber latex allergy after 12 years: Recommendations and perspectives. *J Allergy Clin Immunol* 109:31, 2002. [PMID: 11799362]
- Steele MT, Tran LV, Watson WA, Muelleman RL: Retained glass foreign bodies in wounds: Predictive value of wound characteristics, patient perception, and wound exploration. *Am J Emerg Med* 16:627, 1998. [PMID: 9827733]
- Hollander JE, Singer AJ, Valentine SM, Shofer FS: Risk factors for infection in patients with traumatic lacerations. *Acad Emerg Med* 8:716, 2001. [PMID: 11435186]
- Cardany CR, Rodeheaver G, Thacker J, et al: The crush injury: A high risk wound. *JACEP* 5:965, 1976. [PMID: 1018372]
- Morgan WJ, Hutchison D, Johnson HM: The delayed treatment of wounds of the hand and forearm under antibiotic cover. *Br J Surg* 67:140, 1980. [PMID: 7362945]
- Berk WA, Osbourne DD, Taylor DD: Evaluation of the "golden period" for wound repair: 204 cases from a third world emergency department. *Ann Emerg Med* 17:496, 1988. [PMID: 3364832]
- Singer AJ, Quinn JV, Thode HC, Hollander JE: Determinants of poor outcome after laceration and surgical incision repair. *Plast Reconstr Surg* 110:429, 2002. [PMID: 12142655]
- Hollander JE, Richman PB, Werblud M, et al: Irrigation in facial and scalp lacerations: Does it alter outcome? *Ann Emerg Med* 31:73, 1998. [PMID: 9437345]
- Lammers R: Foreign bodies in wounds, in Singer AJ, Hollander JE (eds): *Lacerations and Acute Wounds: An Evidence-Based Guide*. Philadelphia, FA Davis Co, 2003, p. 147.
- Simon HK, Zempsky WT, Burns TB: Lacerations against Langer's lines: To glue or suture? *J Emerg Med* 16:185, 1998. [PMID: 9543399]

41

PREGĂTIREA PLĂGILOR**Susan Stone****Wallace A. Carter**

Pregătirea plăgilor este singurul și cel mai important pas în tratamentul plăgilor traumatiche. Pregătirea corespunzătoare ajută la stabilirea condițiilor pentru readucerea la normal atât a integrității cât și a funcției țesutului lezat și minimizează riscul de infecție, asigurând cel mai bun rezultat estetic posibil. Majoritatea plăgilor tratate în departamentele de urgență (80 până la 90 de procente) se vindecă având un rezultat final bun. În orice caz, pregătirea atentă este foarte importantă atunci când sunt prezente afecțiuni subiacente ce afectează vindecarea rănii; pacienții cu astfel de afecțiuni sunt expuși unui risc mai mare de infecție (Tabel 41-1). Multe metode tradiționale de pregătire a plăgilor beneficiază de o validare științifică uimitor de redusă.^{1,2} Acest capitol revede principiile de bază ale pregătirii plăgii, folosind modele experimentale disponibile și studii clinice prospective, acolo unde acestea sunt disponibile, pentru a justifica aceste tehnici.

ASEPSIA

În timp ce adoptarea tehnicilor aseptice reprezintă un avantaj major în îngrijirea medicală, nivelul de asepzie necesar pentru vindecarea rănii în departamentul de urgență rămâne neclar. Cea mai mare parte a medicilor folosesc doar mănuși sterile pentru închiderea lăcerățiilor în departamentul de urgență. Folosirea tehnicilor complet sterile - medicul purtând o mască facială și o bonetă medicală, alături de mănușile sterile - nu reduce incidența infecțiilor plăgilor în comparație cu folosirea doar a mănușilor sterile.³ Mai mult, folosirea unor mănuși de examinare curate, nesterile, pentru sutură, nu mărește în mod apreciabil incidența infecțiilor plăgilor în comparație cu folosirea mănușilor sterile.⁴ Cu toate acestea, folosirea tehnicilor sterile rămâne un standard de îngrijire.

ANESTEZIA

În general, controlul durerii trebuie realizat înainte de îngrijirea extensivă a plăgii. Nu numai că acest lucru este mult mai uman, dar administrarea anesteziei și a analgeziei va permite o pregătire și un tratament mult mai bune dacă pacienții sunt relaxați și capabili să coopereze, fără anxietate și durere excesivă. Înaintea efectuării anesteziei locale sau regionale (în zona plăgii), trebuie efectuată examinarea senzorială, motorie și vasculară.

HEMOSTAZA

Controlul sângerării este necesar pentru evaluarea corespunzătoare a plăgii. Sângerarea difuză apare frecvent din plexurile subcutanate și din venele superficiale. Presiunea directă cu bureți (sau tifon) înmuiți în soluție salină sau comprese sterile este de obicei eficientă în oprirea acestui tip de sângerare.

Sângerarea dintr-un vas de sânge rupt, expus în plagă, este cel mai bine controlată prin presiunea directă aplicată cu vârful degetului înmănușat, direct pe vas. Odată oprită sângerarea, poate fi realizat un control permanent prin clamparea vasului implicat, izolând a porțiune scurtă și realizând o ligaturare (printr-o sutură) cu fire sintetice resorbabile (tipic 5-0). Această abordare este folosită în special pentru sângerări ale vaselor mici de la nivelul extremităților, dar arterele mari ale unei extremități nu trebuie ligaturate. Trebuie luate precauții speciale în ceea ce privește fața, datorită proximității unor structuri faciale importante. Leziunile scalpului pot sângera masiv din marginile plăgii datorită stratului subcutanat puternic vascularizat. Această sângerare poate fi

TABELUL 41-1. Factorii de risc implicați în vindecarea deficitară a plăgilor

Imunosupresie
Diabetul
Utilizarea chimioterapiei
Steroizi
Insuficiență renală cronică
Afecțiuni maligne hematologice
Imunodeficiențe congenitale
Ischemie tisulară
Boală vasculară periferică
Anemie
Vasculită
Vindecare lentă a plăgii
Pacienții vârstnici
Malnutriție
Boli ale țesutului conjunctiv
Factorii specifici fiecărei plăgi
Leziuni prin strivire
Pierdere tisulară
Contaminare
Corpi străini
Localizare

controlată prin folosirea unor capse special create, aplicate de-a lungul marginilor plăgii. Pentru plăgile sângerânde unde vasul implicat nu este vizibil, o sutură în formă de opt sau în zig-zag aplicată adiacent marginii plăgii de lângă locul de sângerare, uneori poate controla hemoragia. În orice caz, această tehnică poate altera fluxul sanguin și poate lăsa țesut neviabil în plagă.

Tratamentul medicamentos ale hemostazei include: injectarea de epinefrină, buretele de gelatină (Gelaspon), Oxycel și Actifoam. Cel mai frecvent, epinefrina este amestecată cu anestezice locale în concentrații de 1:100 000 sau 1:200 000 și injectate în zona plăgii. Acest lucru va induce o vasoconstricție locală ce va permite o durată mai mare a anesteziei și o doză mai mare de anestezic local total datorită realizării unui efect depot ce apare ca rezultat al vasoconstricției. Practica curentă evită utilizarea epinefrinei în organe terminale cum ar fi degetele de la mâini și picioare, vârful nasului, urechi și penis, deși această practică este provocată prin folosirea epinefrinei amestecată cu anestezice locale pentru blocurile de nervi digitali.⁵ Dacă epinefrina cu lidocaină sunt injectate din neatenție într-un deget, s/l nitropaste (nitroglicerina pastă) poate fi aplicat local pe deget până la dispariția efectului epinefrinei. Tensiunea arterială trebuie verificată pentru a se asigura că nu apare hipotensiunea. Nu a fost observată nici o extindere în infecția plăgii, atunci când se adaugă epinefrină la anestezicul local folosit în departamentul de urgență. Buretele de gelatină, realizat din gelatină denaturată, nu are proprietăți hemostatice intrinseci și funcționează prin presiunea pe care o exercită întrucât se transformă într-un burete plin cu lichid. Oxycel, un derivat al celulozei și Actifoam, un burete de colagen, reacționează cu sângele, formând un cheag artificial. Aceste produse nu sunt foarte eficiente pentru plăgi ce sângerează activ, întrucât sângele le poate spăla.

Electrocauterul bipolar poate realiza hemostaza în vasele de sânge mai mici de 2 mm în diametru, dar dacă este aplicat pe zone prea extinse, acesta provoacă necroza tisulară. Dispozitivele de electrocauterizare nu sunt în mod obișnuit disponibile în prea multe departamente de urgență. Dispozitivele de cauterizare portabile, ce utilizează un acumulator, sunt mai frecvent disponibile dar acestea nu generează suficientă căldură pentru a produce coagularea în vase cu dimensiuni mai mari decât cele ale capilarelor.

Plăgile de la nivelul extremităților ce nu reacționează la presiunea directă, la ligaturare sau cauterizare, pot necesita un garou. Deși folositoare în oprirea sângerărilor, garourile pot comprima și afecta vasele de sânge și nervii subiacenți, reducând viabilitatea țesutului. Cel mai simplu garou de folosit într-un departament de urgență este tensiometrul cu manșetă poziționat proximal de plagă și umflat deasupra presiunii sistolice a pacientului. Ridicarea extremității pentru a reduce volumul venos înainte de umflarea manșetei, este foarte utilă. Dacă pentru a controla sângerarea e nevoie de un garou poziționat la nivelul unei extremități atunci explorarea și tratarea plăgii este recomandat a se face în sală de operație.

EXTRACȚIA DE CORPI STRĂINI

Substanțele străine evidente trebuie îndepărtate cu atenție din plagă, folosind forcepsul pentru a evita rănirea medicului cu marginile sau vârfurile ascuțite. Palparea plăgilor cu un deget înmănușat pentru a detecta corpurile străine nu este o practică încurajată. Indiciile clinice ale prezenței unui corp străin includ senzația de corp străin, sensibilitatea punctiformă sau durerea intensă la mișcare. Inspecția vizuală a plăgii, a adâncimii și extinderii plăgii, este cea mai importantă metodă pentru detectarea corpurilor străine. Metodele de imagistică - radiografia simplă, ultrasunetele, tomografia computerizată (TC) și rezonanța magnetică (RMN) au un rol important pentru pacienții selectați (vezi Cap. 46).

DEZINFECȚIA PIELII

O practică comună este aceea de a dezinfecța pielea intactă din jurul plăgii fie cu soluție de iodură de povidonă fie cu agenți ce conțin clorhexidină. În timp ce acești agenți suprimă înmulțirea bacteriilor pe pielea sănătoasă, aceștia afectează mecanismele de apărare a gazdei și susțin înmulțirea bacteriilor în rană. Atunci când sunt folosiți, dezinfectanții pentru piele trebuie aplicați plecând de la marginile plăgii către exterior și trebuie să aveți grijă să evitați scurgerea soluției în rană.

ÎNDEPĂRTAREA PĂRULUI

Părul poate împiedica închiderea rănii, se poate încurca în suturi sau în firele de sutură și poate acționa ca un corp străin, mărinnd riscul potențial de infecție a plăgii. În mod contrar, în țesuturile bine perfuzate (ex. scalpul), plăgile închise fără îndepărtarea prealabilă a părului se vindecă fără a crește riscul de infecție.⁶ Dacă este necesar, părul trebuie îndepărtat prin rețezarea lui de la 1 la 2 mm deasupra pielii, cu foarfecele.^{1,2} Raderea zonei cu o lamă afectează foliculul pilos, permițând invazia bacteriilor și este asociată cu o creștere înzecită în frecvența infecției, în comparație cu tăierea. O metodă alternativă la tăiere este folosirea unui unguent sau a unei soluții saline pentru a permite înlăturarea părului de pe marginile plăgii. Părul nu trebuie niciodată înlăturat de pe sprâncene, datorită posibilității ca acesta să nu se regenereze sau să nu mai crească normal în această regiune. De asemenea, părul poate oferi un reper bun pentru alinierea marginilor rănii în timpul suturii, iar îndepărtarea acestuia de pe linia de contact păr - piele (la nivelul sprâncenelor sau scalpului) trebuie evitată atunci când este posibil.

SPĂLAREA

Spălarea efectivă micșorează numărul bacteriilor și ajută la îndepărtarea corpurilor străine, reducând astfel riscul de infecție a plăgii.^{1,2} Datorită disconfortului, anestezia locală este de obicei necesară înaintea spălării. Se recomandă o presiune de spălare de 5 până la 8 psi, lucru ușor de realizat prin folosirea unui ac cu

diametrul interior de 19 gauge, fie cu o seringă de 35 de ml, fie de 65 de ml.⁷ Presiunea generată de folosirea unui dispozitiv tip pară de cauciuc sau curgerea liberă, gravitațională de lichid prin intermediul unei truse de perfuzie nu este suficientă. Deși cantitatea necesară de lichid de spălare nu este cunoscută cu exactitate, o recomandare generală este aceea de a folosi 60 de ml per cm de plagă. Un studiu observațional nu a găsit nici o legătură între incidența infecției și volumul lichidului de spălare, dacă s-au fost folosit cel puțin 200 mL.⁸

Îmbibarea rănii nu este o metodă eficientă pentru curățarea plăgilor contaminate și poate mări numărul de bacterii.⁹ Frecarea de rutină a plăgilor traumatice cu un burete nu este eficientă, provocând traume și reducând rezistența la infecții.

Soluția salină izotonă sterilă, cel mai folosit fluid utilizat la spălarea plăgilor, are și cel mai mic grad de toxicitate. Nu există nici un beneficiu în plus dacă adăugăm antiseptic (cum ar fi iodura de povidonă sau peroxid de hidrogen).¹⁰ Studii recente au arătat că spălarea cu apă potabilă a rănilor simple cutanate este la fel de sigură și de eficientă ca și soluția salină sterilă obișnuită.¹¹ În plus, apa de la robinet se obține foarte ușor, în cantități mari, aproape fără nici un cost.

Trebuie să se țină cont de precauțiile universale în îngrijirea unei răni. Lichidul contaminat poate stropi cu ușurință personalul în timpul spălării, astfel trebuie folosit echipament de protecție adecvat, impermeabil. Ecrane atașate la sistemul de spălare pot preveni stropirea asociată cu spălarea, dar nu constituie un substitut pentru echipamentul de protecție adecvat.

Recent, nevoia pentru spălarea de rutină a plăgilor traumatice a fost pusă în discuție, în special în ceea ce privește plăgile simple, fără mușcături, necontaminate, în zone puternic vascularizate, cum ar fi scalpul și fața și în plăgile închise cu benzi adezive (bucăți de piele) în loc de suturi.^{12,13}

DEBRIDAREA

Următorul pas în pregătirea rănii este debridarea țesutului neviabil.¹² Țesutul devitalizat prezintă un risc mărit de infecție și întârzie vindecarea acționând ca un mediu de cultură și inhibând fagocitoza leucocitelor. Debridarea nu numai că îndepărtează substanțele străine, bacteriile și țesutul devitalizat, dar creează și o margine curată a plăgii care este mai ușor de reparat. După terminarea debridării, plăgile trebuie spălate din nou.

Cel mai eficient mod de debridare este excizia, deoarece aceasta convertește o plagă contaminată într-o plagă chirurgicală curată. Se recomandă o lamă chirurgicală standard. Țesutul care are o bază îngustă sau dacă capilarele nu sunt reperfuzate, necesită o excizie. Scopul debridării este acela de a restabili o margine de țesut normal în jurul plăgii. Cea mai ușoară tehnică pentru debridarea excizională este marcarea unei zone eliptice în jurul marginilor plăgii și folosirea unui bisturiu pentru a tăia doar epiderma. Liniile de tensiune ale pielii trebuie respectate, iar excizia extinsă trebuie evitată.

Plăgile cu o porțiune mare de țesut neviabil sau cu o contaminare puternică sunt mult mai problematice. Acestea pot necesita îndepărtarea unei porțiuni mari de țesut, iar închiderea lor va fi întârziată sau va fi nevoie de o grefă de piele. În general, chirurgul trebuie consultat pentru astfel de plăgi.

Întrucât debridarea a devenit un standard în îngrijirea plăgilor, este greu de conceput o situație în care aceasta să nu fie aplicată. Totuși, în eventualitatea unor plăgi ce nu urmează a fi suturate (ex. plăgi prin împușcare, de la mică distanță, cu arme civile cu proiectile cu viteză mică, aflate la nivelul extremităților), îngrijirea conservativă a plăgilor (spălarea și curățirea) au aceeași incidență a infecției ca și debridarea de rutină a plăgii.¹⁴

ANTIBIOTERAPIA PROFILACTICĂ

Infecțiile apar în aproximativ 3 până la 5 procente din plăgile traumatice care au fost tratate în departamentele de urgență, deși acest procent variază în funcție de mecanism, localizare și factorii ce țin de pacient.³ Localizarea plăgii, vârstele extreme, leziunile prin strivire, plăgile înțepate sau plăgile prin avulsie, retenția de corpi străini și contaminarea, sunt toate factori de risc în apariția infecției. Zonele mai puțin vascularizate, zonele cu umiditate crescută (axila și perineul) și zonele expuse (picioare și mâini) au de asemenea o tendință mai mare de a dezvolta infecție. Plăgile prin strivire sau înțepare sunt mult mai expuse infecțiilor datorită forțelor de tracțiune și compresiune generate ce măresc riscul de apariție a țesutului devitalizat. Cel mai important pas în prevenirea infecțiilor plăgilor este spălarea corespunzătoare și debridarea.

Antibioticele au fost folosite de-a lungul anilor, pentru a reduce incidența infecțiilor, deși nu există o dovadă clară care să arate că profilaxia cu antibiotice previne infecția plăgilor la cea mai mare parte a pacienților cu plăgi închise în departamentul de urgență^{3,15} (vezi Cap. 48). Profilaxia cu antibiotice a fost studiată și acceptată în anumite proceduri chirurgicale.¹⁶ Principiile descoperite în aceste studii, arată că eficiența antibioticoterapiei necesită atingerea nivelurilor sanguine antimicrobiene ale antibioticului înainte sau imediat după contaminarea plăgii și în majoritatea cazurilor nu există nici un beneficiu în continuarea antibioticelor mai mult de 24 de ore. Profilaxia cu antibiotice, a plăgilor traumatice tratate într-un departament de urgență, va ține cont de următoarele principii: (1) va fi inițiată înainte de a manipula semnificativ a țesuturilor lezate; (2) va fi efectuată cu agenți ce sunt eficienți împotriva patogenilor anticipați; și (3) administrarea antibioticelor pe căi ce vor determina rapid nivelul dorit al acestora în sânge. Nu există studii care să compare practica comună a administrării intravenoase a dozei inițiale de antibiotice administrate profilactic cu cea a administrării orale. Pe baza principiilor menționate mai sus, calea orală poate fi eficientă dacă este administrat un agent cu un spectru corespunzător și cu o absorbție orală rapidă înaintea manipulării.

La nivelul plăgilor contaminate cu detritusuri sau cu fecale sau cauzate de înțepături sau mușcături sau la nivelul plăgilor cu distrucție de țesuturi și zone avasculare și la nivelul plăgilor neglijate, pot fi prezente bacterii suficiente pentru a provoca o infecție și ca urmare în aceste cazuri se administrează antibiotice în scop profilactic.

Având în vedere că majoritatea infecțiilor ce au apărut la nivelul plăgilor, mai puțin cele cauzate de mușcături sunt datorate stafilococilor sau streptococilor, amoxicilina-clavulanat sau cefalosporinele de primă generație oferă o acoperire rezonabilă. Pentru mușcăturile de om indiferent de localizare sau pentru mușcături de mamifere de la nivelul mâinilor, amoxicilina-clavulanat trebuie folosite pentru a acoperi atât *Pasteurella* cât și *Eikenella*. Profilaxia cu antibiotice nu reduce incidența infecțiilor de la nivelul plăgilor, mușcate de câini sau pisici în alte zone decât aceea a mâinilor.^{17,18} Leziunile orale penetrante trebuie tratate cu penicilină.¹⁹ Plăgile contaminate cu apă proaspătă și plăgile plantare (de la înțepături de plante) înțepate prin încălțăminte sport, trebuie să includă și tratamentul *Pseudomonas*-ului.

Durata pentru profilaxia cu antibiotice este necunoscută; cea mai mare parte a medicilor o folosesc 3 - 5 zile pentru plăgile care nu au fost produse prin mușcături și 5-7 zile pentru plăgile prin mușcături. Pacienții cu infecții ale plăgilor confirmate au de obicei nevoie de un tratament mai lung. O plagă tratată cu antibiotice, trebuie evaluată la 24-48 de ore sau trebuie să li se dea instrucțiuni clare pacienților, să

revină la primul semn de infecție. Plăgile contaminate sau cele cu corpuri străine nedetectate, pot de asemenea să dezvolte o infecție în ciuda profilaxiei cu antibiotice.

BIBLIOGRAFIE

- Singer A, Hollander JE, Quinn JV: Evaluation and management of traumatic lacerations. *New Engl J Med* 337:1142, 1997. [PMID: 9329936]
- Hollander JE, Singer AJ: Laceration management. *Ann Emerg Med* 34:356, 1999. [PMID: 10459093]
- Hollander JE, Singer AJ, Valentine SM, Shofer FS: Risk factors of infection in patients with traumatic lacerations. *Acad Emerg Med* 8:716, 2001. [PMID: 11435186]
- Whorl GJ: Repairing skin lacerations. *Can Fam Physician* 33:1185, 1987.
- Wilhelmi BJ, Blackwell SJ, Miller JH, et al: Do not use epinephrine in digital blocks: Myth or truth? *Plast Reconstr Surg* 107:393, 2001. [PMID: 11214054]
- Howell JM, Morgan JA: Scalp laceration repair without prior hair removal. *Am J Emerg Med* 6:7, 1988. [PMID: 3334801]
- Singer AJ, Hollander JE, Subramanian S, et al: Pressure dynamics of various irrigation techniques commonly used in the emergency department. *Ann Emerg Med* 24:36, 1994. [PMID: 8010547]
- Singer AJ, Hollander JE, Cassara G, et al: Level of training, wound care practices, and infection rates. *Am J Emerg Med* 13:265, 1995. [PMID: 7755815]
- Lammers RL, Fourre M, Callahan ML, Boone T: Effect of povidone-iodine and saline soaking on bacterial counts in acute traumatic contaminated wounds. *Ann Emerg Med* 19:709, 1990. [PMID: 2344090]
- Dire DJ, Welch AP: A comparison of wound irrigation solutions used in the emergency department. *Ann Emerg Med* 19:704, 1990. [PMID: 2344089]
- Bansal BC, Wiebe RA, Perkins SD, Abramo TJ: Tap water for irrigation of lacerations. *Am J Emerg Med* 20:469, 2002. [PMID: 12216046]
- Hollander JE, Richman PB, Werblud M, et al: Irrigation in facial and scalp lacerations: Does it alter outcome? *Ann Emerg Med* 31:73, 1998. [PMID: 9437345]
- Maharaj D, Sharma D, Ramdass M, Naraynsingh V: Closure of traumatic wounds without cleaning and suturing. *Postgrad Med J* 78:281, 2002. [PMID: 12151570]
- Brunner RG, Fallon WF: A prospective, randomized clinical trial of wound debridement versus conservative wound care in soft-tissue injury from civilian gunshot wounds. *Am Surg* 56:104, 1990. [PMID: 2407162]
- Cummings P, Del Beccaro MA: Antibiotics to prevent infection of simple wounds: A meta-analysis of randomized studies. *Am J Emerg Med* 13:396, 1995. [PMID: 7605521]
- McDonald M, Grabsch E, Marshall C, Forbes A: Single- versus multiple-dose antimicrobial prophylaxis for major surgery: A systematic review. *Aust NZ J Surg* 68:388, 1998. [PMID: 9623456]
- Medeiros I, Saconato H: Antibiotic prophylaxis for mammalian bites. *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD001738, 2001.
- Dire DJ, Hogan RE, Riggs MW: A prospective evaluation of risk factors for infections from dog-bite wounds. *Acad Emerg Med* 1:258, 1994. [PMID: 7621206]
- Steele MT, Sainsbury CR, Robinson WA, et al: Prophylactic penicillin for intraoral wounds. *Ann Emerg Med* 18:847, 1989. [PMID: 2502938]

METODE DE ÎNCHIDERE A PLĂGILOR

Adam J. Singer
Judd E. Hollander

Pielea este cel mai mare organ al corpului uman; funcția sa principală este aceea de barieră între organism și mediul extern. Scopul major al închiderii unei plăgi este restabilirea integrității tegumentare, pentru a reduce riscul infecției, cicatrizării deficitare și funcționării defectuoase.¹ Există trei metode diferite. Închiderea primară închide imediat plaga prin affrontarea marginilor sale. Principalul avantaj al închiderii primare este reducerea timpului de vindecare comparativ cu alte metode de închidere. Închiderea rapidă a plăgii poate reduce, de asemenea, hemoragia și disconfortul asociate plăgilor deschise. Închiderea secundară lasă plaga deschisă, urmând ca aceasta să se închidă singură, metoda fiind recomandată plăgilor foarte contaminate sau infectate, precum și pacienților cu risc crescut de infecție. Deși metoda poate reduce riscul infecției, este un proces relativ lent și inconfortabil care lasă o cicatrice mai mare decât sutura primară. Închiderea primară amânată (sau terțiară) combină avantajele închiderii primare și secundare. Prin această metodă rana este lăsată deschisă timp de 4 până la 5 zile, după care poate fi închisă dacă nu survine nici o infecție. Un studiu clinic recent, de mici dimensiuni, efectuat asupra plăgilor palmare și digitale pune în discuție principiul închiderii primare.² Selectarea aleatorie a plăgilor a arătat că închiderea secundară permite vindecarea la fel de rapidă a plăgilor ca și închiderea primară, fără a exista diferențe considerabile în ceea ce privește aspectul și funcția segmentului afectat.² Deoarece studiul s-a limitat la plăgile superficiale, de dimensiuni reduse ale mâinii, concluziile sale nu se pot aplica majorității plăgilor și dilacerărilor.

GENERALITĂȚI. PRIVIRE ASUPRA METODELOR DE ÎNCHIDERE A PLĂGILOR

Plăgile se pot închide prin una din cele patru metode sau dispozitive existente: suturi, agrafe chirurgicale, benzi adezive sau adezivi tisulari. Fiecare metodă are avantaje și dezavantaje (Tabelul 42-1). Alegerea metodei de sutură a plăgii și a momentului efectuării acesteia trebuie să ia în considerare specificul pacientului și al plăgii (Tabelul 42-2). Modul în care evoluează aspectul estetic al plăgii depinde mai mult de tehnica operatorului și de factorii de vindecare specifici pacientului, și mai puțin de o anumită metodă sau dispozitiv de închidere.

Unul dintre cele mai importante aspecte de care se ține seama în alegerea metodei de închidere a plăgilor ia în considerare tensiunea la care este supusă plaga, atât statică (în repaus) cât și în dinamică (în mișcare). *Plăgile liniare supuse unei tensiuni reduse* pot fi, de obicei închise prin oricare din cele patru metode de sutură. În acest caz, operatorul ține seama de factorii caracteristici pacientului, dar și de complianța și starea lui de anxietate, alături de disponibilitatea sa de a reveni la spital pentru a se urmări evoluția plăgii și a se îndepărta dispozitivul. În cazul *plăgilor neregulate supuse unor tensiuni minime*, suturile ar putea fi cea mai bună opțiune, permițând vindecarea răni cu precizie și fără complicații. În cazul *plăgilor supuse unei tensiuni mari* (statice și/sau dinamice) eliminarea tensiunii locale este esențială la început pentru evitarea dehiscenței și ulterior pentru evitarea întinderii țesuturilor cicatriceale.³ Eliminarea tensiunii din plagă se realizează cel mai bine prin tăierea cu atenție a firelor de sutură, prin executarea de suturi profunde intradermice și

TABELUL 42-1. Avantajele și dezavantajele metodelor de sutură a rănilor

Tehnică	Avantaje	Dezavantaje
Sutură	Rezistentă în timp Închidere perfectă Forță maximă de coeziune Dehiscență minimă Aplicare rapidă	Necesită îndepărtare Necesită anestezie Reactivitatea tisulară cea mai mare Costul cel mai ridicat Aplicarea cea mai lentă
Agrafe chirurgicale	Reactivitate tisulară redusă Cost redus Risc redus de înțepare accidentală cu acul	Închidere mai puțin meticuloasă Poate interfera cu unele tehnici imagistice (TC, RMN)
Adezivi tisulari	Aplicare rapidă Confortul sporit al pacientului Rezistență la multiplicarea germenilor Cost redus Fără risc de înțepare accidentală cu acul	Forța de coeziune mai mică decât suturile 5,0 sau mai mari Dehiscență la nivelul zonelor tensionate (articulații) Nu este utilă pentru mâini Nu se permite îmbăierea sau înșutul (doar dușul)
Benzi adezive	Reactivitatea cea mai mică Cele mai mici rate de infecție Aplicare rapidă Confortul pacientului Cost redus Fără risc de înțepare accidentală cu acul	Desprindere frecventă Forță de coeziune mai mică decât în cazul suturilor Cea mai mare rată de dehiscență Folosește excipienți toxici Nu poate fi folosit în zonele păroase Nu poate fi ud

Sursa: adaptat cu permisiunea Hollander JE, Singer AJ: Managementul plăgilor, Ann Emerg Med 34:356, 1999.

prin imobilizarea regiunii în care se află plaga (atunci când se poate). După executarea de suturi profunde, care disipează tensiunea din plagă, stratul superficial epidermic poate fi închis prin oricare dintre metodele de sutură mai sus menționate.

La pacienții expuși riscului de apariție a cicatricilor cheloide se va elimina tensiunea din plagă și se va minimaliza cantitatea de substanțe străine introduse în plagă.

SUTURILE

Suturile reprezintă metoda cel mai des folosită la închiderea plăgilor.⁴ Dintre toate metodele și dispozitivele de închidere, suturile sunt cele mai rezistente și permit affrontarea cu precizie a marginilor plăgii, indiferent care ar fi forma acesteia. Cu toate acestea, dintre toate metodele de închidere, suturile sunt cele mai mari consumatoare de timp și calitatea lor depinde în cea mai mare măsură de experiența operatorului care le execută. În general, suturile pot fi împărțite în resorbabile și non-resorbabile. Prin definiție, *suturile non-resorbabile* își păstrează capacitatea tensională cel puțin 60 de zile. Cel mai adesea ele sunt folosite la închiderea stratului superficial al tegumentului sau în repararea tendoanelor. Suturile non-resorbabile sunt clasificate după originea și configurația lor (Tabelul 42-3). Suturile non-absorbabile executate cu material sintetic monofilament (ca nailon sau polipropilenă) au cele mai mici rate de infecție, fiind cel mai des folosit tip de sutură non-resorbabilă în serviciul de urgență. Alegerea unui anumit tip de sutură depinde de persoana care o execută.

TABELUL 42-2. Factorii specifici pacientului și plăgii implicați în vindecare

Factorii specifici pacientului	Implicații clinice
Vârsta	Rate crescute de infecție la vârstele extreme Vindecare deficitară la bătrâni sau la persoanele cu boală vasculară periferică
Boli cu status imunitar deficitar: diabetul zaharat, insuficiența renală, SIDA, splenectomia etc.	Rate crescute de infecție
Medicamentele	Frecvența crescută a infecțiilor în cazul administrării de steroizi și de medicamente imunosupresoare
Factorii specifici plăgii	Implicații clinice
Timpul scurs de la producerea leziunii	Multiplicarea germeilor se accentuează în timp; „perioada de aur” (timpul în care se poate sutura plaga fără riscuri) este foarte variabilă
Localizarea	Frecvențe crescute de infecție în cazul plăgilor de la nivelul extremităților Frecvențe foarte scăzute de infecție în cazul plăgilor faciale și ale scalpului
Etiologia	Frecvențe crescute de infecție în cazul mușcăturilor, prezenței corpiilor străini sau detritusurilor
Mecanismul de producere	Frecvențe crescute de infecție și cicatrici inestetice în cazul leziunilor produse în accidente
Profundimea	Frecvențe crescute de infecție și cicatrici inestetice în cazul leziunilor profunde

Suturile resorbabile pierd cea mai mare parte a capacității lor tensionale în mai puțin de 60 de zile. Prin urmare, ele sunt cele mai adecvate închiderii structurilor profunde precum dermul și fascia. Suturile cu materiale sintetice monofilament sunt preferate datorită rezistenței crescute, manipulării facile precum și bune toleranțe tisulare (Tabelul 42-4). Suturile executate cu materiale rapid

resorbabile (de exemplu: Vicryl Rapide) pot fi, de asemenea, folosite la închiderea straturilor superficiale ale pielii, mai ales când este de evitat scoaterea firelor.⁵ Plăgile palmare și digitale trebuie să fie suturate cu fire 5-0, în timp ce plăgile faciale trebuie să fie suturate cu fire 5-0 sau 6-0. Pentru plăgile localizate în alte regiuni folosiți fire de sutură 4-0.

Țesuturile manipulate necorespunzător suferă traumatisme suplimentare și au un risc crescut de infecție și vindecare mai dificilă.⁶ Se recomandă manipularea cu blândețe a țesuturilor, folosind fie depărtătoarele de piele, fie brațul deschis al unei pense subțiri (Figura 42-1). Hemostaza cea mai eficientă se obține prin compresiune directă, cu sau fără adăugarea locală a unui vasoconstrictor (cum ar fi soluția de epinefrină 1:1000). Când sunt lezate vasele cu diametru mai mare de 2 mm adeseori este nevoie de o ligatură, care se va efectua alegând cu atenție locul de plasare. Electrocauterul bipolar va fi rar folosit, întrucât crește riscul de apariție a infecției și de formare a cicatricei deficitare.⁶

Un aspect estetic corespunzător al plăgii se obține prin eversiunea și afrontarea strat cu strat a buzelor plăgii, eliminând, dacă se poate complet, tensiunea din plagă. Pe măsură ce plaga se vindecă și edemul se reduce, rana se aplatizează, devenind asemanătoare cu tegumentele învecinate. Inversiunea și afrontarea inadecvată a marginilor răni poate duce la formarea unei cicatrice depresate inestetice. În Tabelul 42-5 sunt prezentate diferite tipuri de suturi și indicațiile lor de folosire.

Sutura percutană întreruptă simplă Aceasta este tipul de sutură elementară și este cel mai des folosită în serviciul de urgență. Metoda permite plasarea firelor individuale care divizează plaga originală în segmente mai mici, până când se obține afrontarea convenabilă a buzelor plăgii. Acul este introdus într-o buză a plăgii dinspre piele spre interior și este scos la nivelul dermului de aceeași parte a plăgii. Apoi acul se introduce în buza opusă a plăgii întâi prin derm, fiind ulterior scos la piele (Figura 42-2.). Pentru a asigura eversiunea corespunzătoare a marginilor plăgii, acul trebuie să intre și să iasă prin piele la distanțe egale și într-un unghi de 90 de grade. Introducerea acului profund în plagă, dincolo de straturile superficiale, ajută la eversiunea buzelor plăgii. În general, numărul firelor trebuie să corespundă cu dimensiunea firului de sutură (de exemplu 4 fire pentru dimensiunea 4-0, 5 fire pentru dimensiunea 5-0 etc.).

TABELUL 42-3. Caracteristicile firelor de sutură non-resorbabile

Materialul de sutură	Structura materialului de sutură	Originea materialului de sutură	Păstrarea capacității tensionale =rezistența firului in vivo	Reactivitatea tisulară	Utilizări frecvente în serviciul de urgență
Mătase	Împletită	Fibroin (proteină organică)	Degradarea fibrei, care duce la pierderea capacității tensionale se face în câteva luni	Reacție inflamatorie semnificativă	Mucoasa cavității bucale
Nailon (Ethilon, Dermalon)	Monofilament	Polimer poliamidic	Hidroliza elimină capacitatea tensională în câțiva ani	Minimă	Reafrontarea țesuturilor moi și a tegumentului
Polipropilenă (Prolene, Surgipro)	Monofilament	Polimer polipropilenic	Nu se degradează respectiv nu-și pierde capacitatea tensională	Cea mai redusă	Reafrontarea țesuturilor moi și a tegumentului
Poliester (Mersilen, Ticon)	Împletită sau monofilament	Polipropilen tereftalat	Nu se degradează respectiv nu-și pierde capacitatea tensională	Minimă	Refacerea tendonului cu fir nevopsit (alb)
Polibutester (Novafil)	Monofilament	Poli (butilen) și poli (tetramilen eter) glicol tereftalat	Nu se degradează respectiv nu-și pierde capacitatea tensională	Minimă	Sutura țesutului moale, ușor de folosit și nod sigur

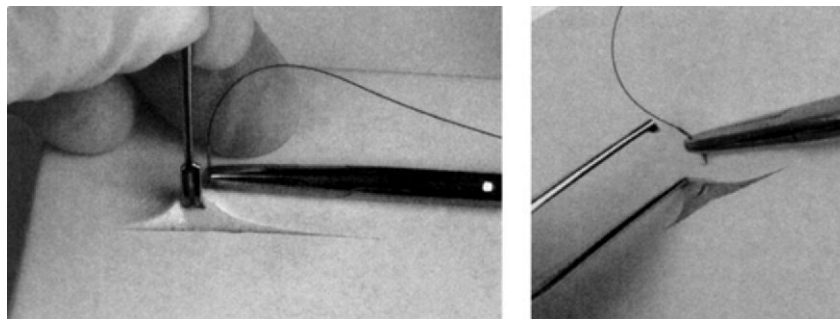
Sursa: Reprodus cu permisiunea Hollander JE, Singe AJ, din AJ Singer, JE Hollander (eds): *Lacerations and Acute Wounds. An Evidence-Based Guide*. Philadelphia, FA Davis, 2003.

TABELUL 42-4. Suturi resorbabile

Sutură	Tipuri	Material	Păstrarea capacității tensionale in vivo	Rata de resorbție	Reactivitatea tisulară	Utilizări frecvente în departamentul de urgență
Catgut chirurgical	Simplu	Derivat colagenic din intestinul bovin	Păstrează 50% din capacitate timp de 5-7 zile	Proteoliză în câteva săptămâni	Moderată	Mai rar, plăgi orale
Catgut cromat	Înveliș de crom	Derivat colagenic din intestinul bovin	Păstrează 50% din capacitate timp de 10-14 zile	Proteoliză în câteva săptămâni	Moderată	Mai rar, suturi conjunctive și plăgi orale
Acid poliglicolic (Dexon)	Împletit	Polimerul acidului glicolic	Păstrează 65% din capacitate 2 săpt. 35% încă 3 săpt.	Hidroliză lentă completă în 60-90 de zile	Minimă	Afrontarea structurilor profunde ale țesutului moale (de ex. pentru ligaturi în derm)
Poliglactină 910 (Vicryl)	Împletit	Copolimer de lactat și glicolat acoperit cu poliglactină 370 și stearat de calciu	Păstrează 65% din capacitate 2 săpt. 40% încă 3 săpt.	Hidroliză lentă completă în 60-90 de zile	Minimă	Afrontarea structurilor profunde ale țesutului moale (de ex. pentru ligaturi în derm)
Poliglactină 910 (Vicryl Rapide)	Împletit	Copolimer de lactat și glicolat acoperit cu poliglactină 370 și stearat de calciu	Păstrează 50% din capacitate 5 zile; o pierde complet după 2 săpt.	Hidroliză; completă în 42 de zile.	Minimă până la moderată	Afrontare tegumentară cu suturi resorbabile
Poliglactină 910 (Lactomer)	Împletit	Copolimer de lactat și glicolat acoperit cu caprolactonă și glicolat	Păstrează 50% din capacitate 4. săpt.	Hidroliză completă în 56 -70 de zile.	Minimă	Afrontarea țesutului moale subcutanat
Polidioxanonă (PDS II)	Monofilament	Polimer poliesteric	Păstrează 50% din capacitate 4 săpt. 25% încă 6 săpt.	Minimă în 90 de zile, completă în 6 luni.	Ușoară	Afrontarea țesutului moale subcutanat când este necesară o rezistență a firului mai prelungită
Poliglecapon 25 (Monocril)	Monofilament	Copolimer de glicolat și epsilon-caprolactonă	Păstrează 60% din capacitate 1 săpt. 30% 2 sapt.	Hidroliză în interval de 3-4 săptămâni.	Minimă	Afrontarea țesutului moale subcutanat când este necesară o rezistență a firului mai prelungită
Glicomer 631	Monofilament	Terpolimer de glicolat, trimetilen carbonat și dioxanonă	Păstrează 70% din capacitate la 28 zile, 13% încă 56 zile.	Completă în 90-110 zile.	Ușoară	Afrontarea țesutului moale subcutanat când este necesară o rezistență a firului mai prelungită
Glicolat lactat (Panacryl)	Împletit	Copolimer de lactat și glicolat	Păstrează 80% din capacitate la 3 luni, 60% la 6 luni și 20% la 1 an.	Completă în 1,5 - 2,5 ani.	Minimă	Afrontarea țesutului moale subcutanat (de exemplu fascie) când este necesară o rezistență a firului mai prelungită; manipulare excelentă
Poligliconat (Maxon)	Monofilament	Polimer poligliconat	Păstrează 70% din capacitate la 28 de zile, 13% încă 56 zile.	Completă în 90-110 zile.	Ușoară	Afrontarea țesutului moale subcutanat când este necesară o rezistență a firului mai prelungită

Sursă: Reprodus cu permisiunea Hollander JE, Singe AJ, din AJ Singer, JE Hollander (eds): *Lacerations and Acute Wounds. An Evidence-Based Guide*. Philadelphia, FA Davis, 2003.

FIG. 42-1. Manevrarea tegumentului cu depărtătorul de piele (stânga) și brațul deschis al pensei (dreapta). Reprodus cu permisiunea AJ Singer, JE Hollander (eds): *Lacerations and Acute Wounds. An Evidence-Based Guide*. Philadelphia, FA Davis, 2003, p. 109.



Sutura percutană continuă Principalul avantaj al acestei metode este rapiditatea sa, deoarece plaga este complet închisă înainte de secționarea firului de sutură. Se aplică cel mai bine plăgilor liniare întinse. Nu se recomandă în plăgile anfractuoză, deoarece nu permite alinierea perfectă a buzelor plăgii. În acest tip de sutură, primul fir este introdus în mod asemănător firului din sutura percutană întreruptă. Totuși, firul de sutură nu este secționat și acul este reintrodus în pielea de partea opusă, astfel încât firul să treacă pe deasupra plăgii într-un unghi de 65 de grade (Figura 42-3). Apoi, printr-o mișcare circulară perpendiculară pe rană, acul este introdus profund în plagă și scos pe partea opusă, la aproximativ 3 până la 5 mm de marginea plăgii. Acest proces se repetă de câte ori este nevoie până când este suturată întreaga plagă.

Sutura dermică profundă Rolul principal al acestei suturi este reducerea tensiunii din plagă. Este, de asemenea, folosită la închiderea spațiilor false. În plăgile contaminate, folosirea acestei suturi crește riscul infecției.⁷ Sutura prin țesutul adipos nu rezistă la tensiune, crește riscul de infecție și de aceea va fi evitată.⁸ În sutura dermică profundă acul este introdus la început în dermul mijlociu de o parte a plăgii fiind apoi scos mai superficial sub joncțiunea dermo-epidermică de aceeași parte (Figura 42-4). Se continuă cu trecerea acului de partea opusă pe sub joncțiunea dermo-epidermică și scoaterea la final a acului prin dermul mijlociu. Când firul este complet strâns, se obține un nod îngropat în profunzimea țesutului. Primul fir de sutură este poziționat în centrul plăgii, în timp ce firele următoare împart secvențial plaga. Numărul firelor de sutură profundă trebuie să fie redus la minim.

TABELUL 42-5. Selectarea metodei de sutură în funcție de tipul răni

Tipul suturii	Avantaje	Dezavantaje	Utilizări frecvente
Percutană întreruptă	Afrontare excelentă	Consumatoare de timp Pot cauza compresiune tisulară	Plăgi cu tensiune minimă Poate fi folosită cu suturile profunde la plăgile foarte tensionate
Percutană continuă	Închidere rapidă Rezolvă edemul	Sutura mai puțin exactă comparativ cu suturile întrerupte Plaga devine dehiscentă prin desfacerea chiar a unui singur nod (în absența suturilor profunde)	Sutura percutană împreună cu suturile profunde
Dermică întreruptă	Reduce tensiunea în plagă Permite scoaterea precoce a firelor percutane, nu lasă urme Permite formarea de cicatrici fine	Poate agrava infecția plăgilor contaminate	Tensiuni mari în plagă Închiderea spațiilor false
Dermică continuă	Rapidă Reduce tensiunea în plagă Permite scoaterea precoce a firelor percutane, nu lasă urme Permite formarea de cicatrice fine	Tehnică laborioasă Afrontare imprecisă comparativ cu suturile întrerupte Plaga devine dehiscentă prin desfacerea chiar a unui singur nod (în absența suturilor profunde)	Tensiuni mari în plagă, aceasta necesită suturi dermice întrerupte Închiderea spațiilor false
Sură verticală în seton	Eversiune excelentă a buzelor plăgii Combină avantajele suturilor superficiale și profunde	Pot cauza compresiune tisulară	Piele subțire sau laxă, cu derm sau fascie subțire Zone de presiune (de ex., extremitățile)
Sură orizontală în seton	Mai rapide decât suturile întrerupte simple Eversiunea excelentă a buzelor plăgii	Pot cauza compresiune tisulară	Răni sângerânde ale scalpului Sutura primară a plăgilor sub tensiune
Sură orizontală în seton pe jumătate îngropată	Compromite mai puțin perfuzia lamboului	Consumatoare de timp Tehnică laborioasă	Suturile colțurilor și a lambourilor

Sursa: Reprodus cu permisiunea Singer AJ, Rosenberg L. din AJ Singer, JE Hollander (eds): *Lacerations and Acute Wounds. An Evidence-Based Guide*. Philadelphia, FA Davis, 2003,

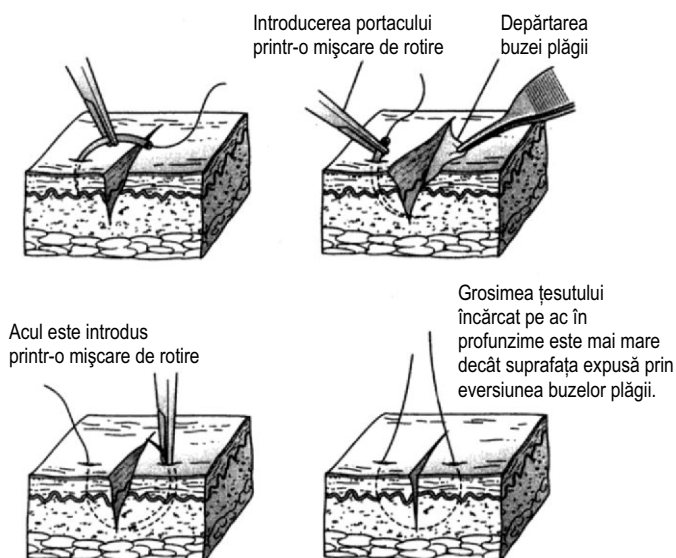


FIG. 42-2. Efectuarea suturii percutane întrerupte simple. Distanța dintre punctul de intrare a acului și buza plăgii trebuie să fie mai mare decât adâncimea plăgii, ceea ce asigură eversiunea buzelor plăgii la strângerea firului. Reprodus cu permisiunea, din AJ Singer, JE Hollander (eds): *Lacerations and Acute Wounds. An Evidence-Based Guide*. Philadelphia, FA Davis, 2003, p.115.

Sutură subcuticulară continuă Acest tip de sutură este mai rar folosit în serviciul de urgență, fiind o metodă complexă de închidere a plăgii. Principalul ei avantaj constă în vindecarea excelentă a plăgii fără a necesita prezența dispozitivelor de închidere superficială. Metoda permite atât folosirea firelor resorbabile, cât și pe cea a firelor neresorbabile. Totuși, firele neresorbabile trebuie să fie scoase. După introducerea firelor în dermul profund, sutura este efectuată în plan orizontal imediat sub joncțiunea dermo-epidermică, până la apropierea corespunzătoare a marginilor plăgii (Figura 42-5).

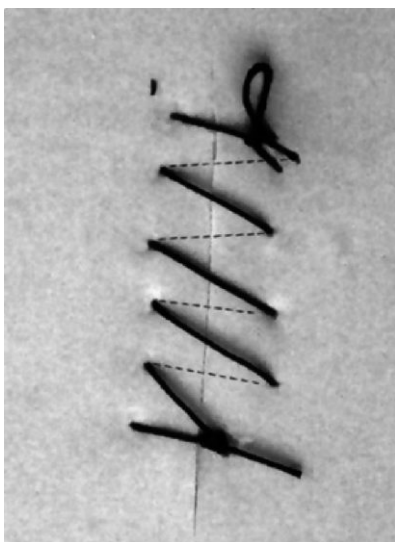


FIG. 42-3. Efectuarea suturii percutane continue. Firul de sutură este trecut pe deasupra plăgii în unghi de 65 de grade și introdus în profunzime în unghi de 90 de grade, perpendicular pe plagă. Reprodus cu permisiunea, din AJ Singer, JE Hollander (eds): *Lacerations and Acute Wounds. An Evidence-Based Guide*. Philadelphia, FA Davis, 2003, p.122.

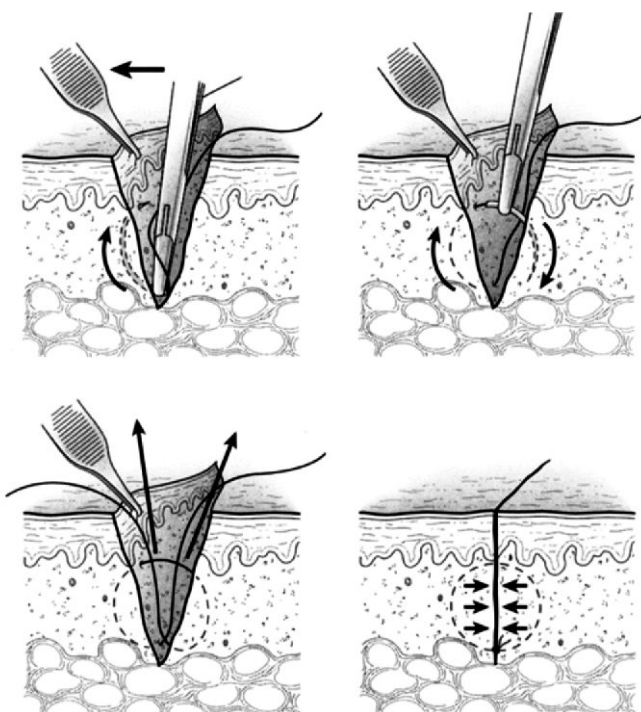


FIG. 42-4. Efectuarea suturii dermice profunde. Se intră cu acul profund în derm scoțându-l pe sub joncțiunea dermo-epidermică de aceeași parte. Acul trece de partea opusă a plăgii și este îndreptat în jos, fiind scos prin dermul profund. Nodul firului de sutură se găsește la baza plăgii. Reprodus cu permisiunea, din AJ Singer, JE Hollander (eds): *Lacerations and Acute Wounds. An Evidence-Based Guide*. Philadelphia, FA Davis, 2003, p.121.

Sutura orizontală în seton, pe jumătate îngropată Această sutură este cea mai potrivită închiderii lambourilor tegumentare reducând la minim tensiunea extremităților fragmentului prelevat. Acul este introdus prin piele de o parte a inciziei și trecut în plan orizontal, prin derm, spre vârful lamboului. Sutura este finalizată prin scoaterea acului, dinspre derm către epiderm, de cealaltă parte a inciziei (Figura 42-6).

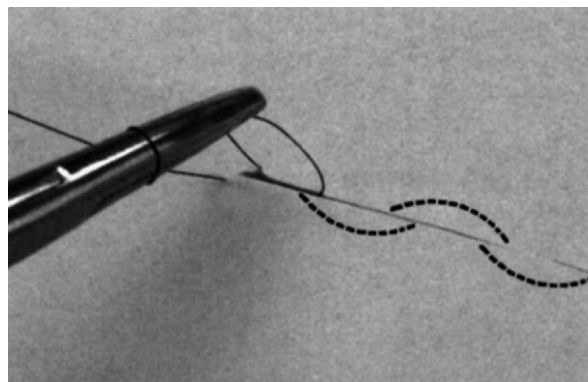


FIG. 42-5. Efectuarea suturii subcuticulare continue. Pașii mici sunt efectuați în plan orizontal, pe sub joncțiunea dermo-epidermică. Tracțiunea ușoară spre posterior a acului asigură coaptarea marginilor plăgii. Reprodus cu permisiunea, din AJ Singer, JE Hollander (eds): *Lacerations and Acute Wounds. An Evidence-Based Guide*. Philadelphia, FA Davis, 2003, p.125.

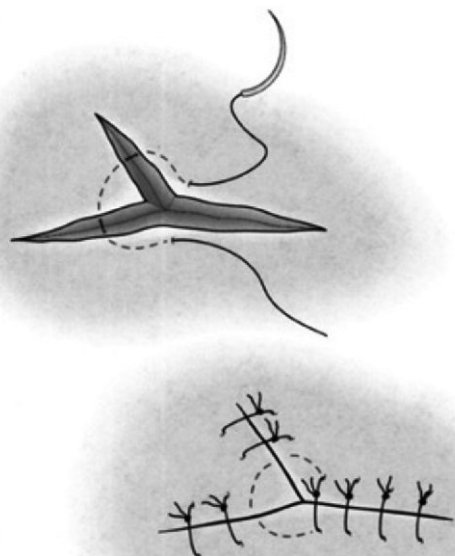


FIG. 42-6. Efectuarea suturii orizontale pe jumătate îngropată. Acul intră prin piele de o parte a inciziei, trece prin dehiscență, traversează vârful lamboului imediat sub epiderm, trece prin spațiul de partea opusă și apoi iese prin pielea de partea opusă. Reprodus cu permisiunea, din AJ Singer, JE Hollander (eds): *Lacerations and Acute Wounds. An Evidence-Based Guide*. Philadelphia, FA Davis, 2003, p.130.

Sutura verticală în seton Această sutură combină avantajele suturilor percutane și a celor profunde. De asemenea asigură o excelență eversiune a buzelor plăgii. Sutura verticală în seton sunt utile în special pentru tegumentul subțire sau lax și în zonele unde țesuturile subcutanate profunde sunt prea fragile pentru a putea fi folosite suturi de ancorare pentru reducerea tensiunii (de exemplu de-a lungul tegumentului). După ce acul încarcă profund ambele buze ale plăgii, acul este întors și încarcă acum, în sens invers și superficial, din nou ambele buze ale plăgii (Figura 42-7). Sutura verticală în seton generează tensiune în țesuturile superficiale, reducând aportul de sânge la acest nivel și în pielea supraiacentă.

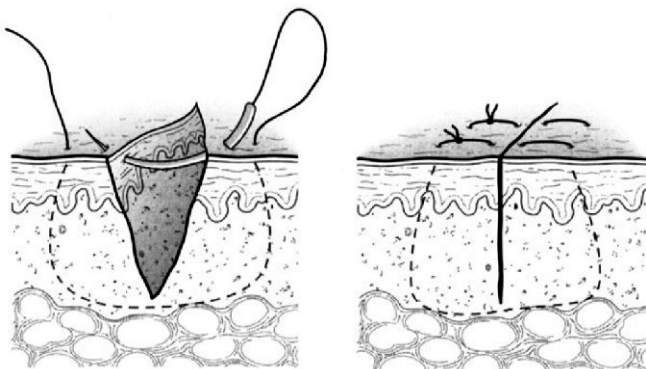


FIG. 42-7. Efectuarea suturii verticale în seton. Primul fir este introdus la distanță de buzele plăgii, trecut profund pe sub ea și scos din nou la piele, după care acul este orientat în direcție opusă, de această dată fiind trecut superficial pe sub piele și în vecinătatea buzelor plăgii. Când nodul este strâns se obține eversiunea marginilor plăgii. Reprodus cu permisiunea AJ Singer, JE Hollander (eds): *Lacerations and Acute Wounds. An Evidence-Based Guide*. Philadelphia, FA Davis, 2003, p.127.

AGRAFELE CHIRURGICALE

Principalele avantaje ale agrafelor chirurgicale constau în ușurința și rapiditatea folosirii lor.⁹⁻¹¹ De asemenea, sunt ieftine mai ales când se folosesc dispozitive cu câteva agrafe cum este cazul celor din serviciile de urgență, în care majoritatea plăgilor sunt relativ mici. Totuși, dintre toate metodele de închidere, agrafele chirurgicale au cea mai redusă precizie la închiderea plăgii. Prin urmare, folosirea lor trebuie să fie limitată la plăgi liniare, care nu se află la față. Sunt utile mai ales la închiderea plăgilor scalpului.¹⁰ Totuși, la fixarea aponevrozei epicraniene este nevoie de suturi profunde, suturile percutane fiind întotdeauna recomandate când există probleme în realizarea hemostazei. Modelele animale experimentale sugerează că utilizarea agrafelor chirurgicale e mai bine tolerată de țesuturi în comparație cu sutura¹², iar ratele de infecție și aspectul estetic al plăgilor sunt similare cu cele ale suturilor.⁹⁻¹¹ Îndepărtarea agrafelor este mult mai dureroasă decât îndepărtarea firelor utilizate în cazul suturilor.¹¹ Deși sunt comercializate multiple variante de dispozitive chirurgicale de capsat, acestea prezintă diferențe minore din punctul de vedere al practicianului din departamentul de urgență.

BENZILE ADEZIVE

Dintre toate metodele de sutură, benzile adezive sunt cele mai bine tolerate de țesuturi.¹² Aplicarea lor este simplă, nedureroasă și rapidă. De asemenea, sunt ieftine și se îndepărtează ușor. Totuși, au tendința să se desprindă când asupra lor se exercită o forță suplimentară sau vin în contact cu umezeala. Prin urmare, au utilizare limitată la închiderea plăgilor simple netensionate sau a tegumentelor sensibile supuse unor tensiuni reduse. Pentru că pot fi dezlipite foarte ușor, nu pot fi folosite la pacienții necomplianți. Pentru a le crește adeziuitatea, benzile adezive sunt folosite în asociere cu o soluție de lipit, cum ar fi mastisolul sau tinctura de benzoină care se aplică cu grija pe zonele intacte din jurul plăgii. Deoarece soluțiile de lipit sunt toxice, evitați contactul lor cu plaga. Benzile adezive se aplică perpendicular pe marginile plăgii, trecând dincolo de acestea cu aproximativ 2-3 mm. În cazul plăgilor lungi, prima bucată de bandă adezivă trebuie plasată de-a lungul zonei centrale a plăgii, fiind urmată de aplicarea benzilor suplimentare de o parte și de alta a mijlocului plăgii. Pentru a reduce posibilitatea apariției veziculelor tegumentare sau dezlipirea prematură, se vor lipi benzi suplimentare paralele cu plaga, care sunt trecute peste capetele benzilor perpendiculare lipite la început. După intrarea în uz a adezivilor tisulari mai eficienți, benzile adezive sunt folosite mai ales la consolidarea plăgilor după extragerea agrafelor sau a firelor de sutură. Benzile adezive și adezivii tisulari cianoacrilici asigură plăgilor mici sau superficiale un aspect estetic și rate de dehiscență asemănătoare.¹³

ADEZIVI TISULARI CIANOACRILICI

Adezivii tisulari cianoacrilici sunt folosiți de câteva decade pentru închiderea plăgilor și inciziilor chirurgicale, dar abia recent au devenit disponibile în Statele Unite. Adezivii tisulari cianoacrilici sunt monomeri lichizi care polimerizează formând legături stabile la contactul cu mediul umed. Sunt aplicați local pe tegumentele din jurul buzelor plăgii; adezivii nu trebuie să vină în contact cu interiorul plăgii. Adezivele tisulare oferă multe avantaje comparativ cu metodele standard de sutură. Se pot aplica rapid și fără durere pe orice plagă a cărei margini sunt ușor de vindecat. Deoarece se dezlipesc spontan după 5 sau 10 zile, nu implică o procedură specială de îndepărtare. Pentru că produc o forță de coeziune asemănătoare cu cea a firelor de sutură 5-0, nu trebuie folosiți singuri la închiderea plăgilor aflate sub tensiune. În scopul reducerii tensiunii din plagă se pot asocia cu suturile profunde și/sau imobilizarea. Cianoacrilajii formează

un bandaj ocluziv cu rol de barieră împotriva germeilor și modelele animale experimentale probează reducerea incidenței infecțiilor.^{14,15}

În prezent, singuri adezivi tisulari aprobați de FDA sunt Dermabond (Ethicon Inc., Somerville, NJ), un adeziv octilcianoacrilic (OCA) și Indermil (Dimensional Systems, Inc., Leonia, NJ), un adeziv butilcianoacrilic. Octilcianoacrilatul suportă o tensiune de trei ori mai mare decât butilcianoacrilatul. În plus, este mai elastic decât derivații butil, ceea ce îl face utilizabil în plăgile lungi și anfractuose.

În anul 1997 Quinn și colaboratorii au efectuat primul studiu clinic randomizat la adulți care prezintă comparativ octilcianoacrilatul și suturile folosite la închiderea unui număr de 136 de plăgi faciale (alături de anumite plăgi ale extremităților și toracelui).¹⁶ La 3 luni, scala analog-vizuală estetică și scorurile de recuperare optimă a plăgilor nu au arătat diferențe semnificative între grupurile randomizate. Vindecarea plăgii prin folosirea adezivului a fost mai rapidă și mai puțin dureroasă decât prin aplicarea firelor de sutură. De asemenea și rezultatele estetice au fost comparabile după un an de monitorizare.

Recent au fost publicate rezultatele celui mai mare studiu clinic prospectiv randomizat care evaluează vindecarea plăgii prin folosirea octilcianoacrilatului.¹⁷ Acest studiu include informații clinice provenind de la 10 centre de îngrijire, servicii de urgență și numeroase săli de operație (chirurgie generală, ortopedie, dermatologie și ginecologie). Pacienții incluși în studiu au avut diverse plăgi traumatice, incizii chirurgicale și plăgi excizate chirurgical. Dimensiunile plăgilor au fost cuprinse între 0,1 și 14 cm, din care mai mult de 100 de plăgi au fost mai mari de 4 cm lungime. Plăgile au fost localizate pe diferite zone ale corpului, incluzând capul, gâtul, trunchiul și extremitățile. Acest studiu a concluzionat că închiderea plăgilor cu OCA a fost mai rapidă comparativ cu folosirea metodelor standard de sutură, de asemenea au existat valori

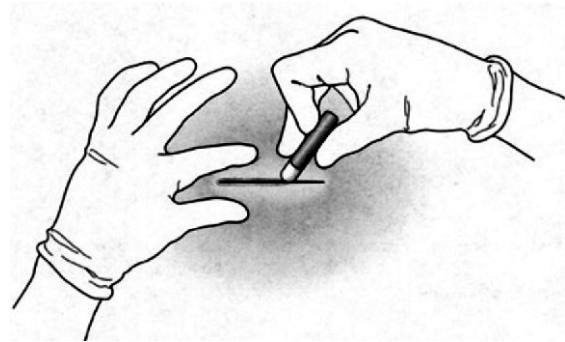


FIG. 42-8. Aplicarea adezivilor tisulari. Buzele plăgi sunt menținute în contact cu degetele mâinii nondominante în timp ce este aplicat adezivul tisular. Reprodus cu permisiunea, din AJ Singer, JE Hollander (eds): *Lacerations and Acute Wounds. An Evidence-Based Guide*. Philadelphia, FA Davis, 2003, p. 90.

comparative, sensibil egale ale incidenței infecției și dehiscentei plăgilor, precum și un procent asemănător de plăgi cu evoluție estetică optimă.¹⁷

Biblioteca medicală Cochrane a publicat în 2002 o recenzie sistematică a studiilor referitoare la folosirea adezivilor tisulari. Autorii au concluzionat că (1) nu există diferențe estetice semnificative în urma folosirii adezivilor tisulari și a metodelor standard de sutură (2) scorurile ce măsoară prezența și intensitatea durerii raportate de pacienți și timpul de execuție a procedurii raportat de medic au fost semnificativ mai mici pentru adezivii tisulari și (3) dehiscenta plăgii a fost ușor crescută prin folosirea adezivilor tisulari (diferență absolută 4%, interval de încredere 95% de la 1% până la 7%).¹⁸

În timp ce mai multe studii existente evaluează diferenți adezivi cianoacrilici individual și comparativ cu suturile, există puține studii care au evaluat comparativ diferenți adezivi cianoacrilici. Evaluarea comparativă a OCA cu butilcianoacrilatul (Histoacryl Blue) demonstrează rezultate estetice asemănătoare după vindecarea plăgilor faciale simple, de dimensiuni reduse la copii.¹⁹ Spre deosebire de acesta, un studiu comparativ efectuat între OCA și același butilcianoacrilat folosit la vindecarea plăgilor operate la copii susține că OCA a fost superior în ceea ce privește ratele de dehiscentă.²⁰

Pentru obținerea celor mai bune rezultate, adezivii tisulari trebuie să fie folosiți numai când buzele plăgii sunt ușor de afrontat cu pensa sau cu mâinile operatorului. Uneori ajutorul unui asistent poate fi extrem de util în apropierea și menținerea pe loc a buzelor plăgii în timp ce se aplică adezivul. Adezivul este exprimat cu atenție prin vârful aplicatorului și aplicat cu grijă peste suprafața plăgii printr-o mișcare constantă și continuă, de periere (Figura 42-8). Adezivul trebuie să acopere plaga complet dar și o zonă din exteriorul acesteia de 5 până la 10 mm. După polimerizarea primului strat adeziv în circa 30-45 de secunde, se aplică ulterior 2 până la 3 straturi suplimentare, așteptând 5 până la 10 secunde între aplicații. Aplicarea cu atenție a adezivilor tisulari reduce frecvența erorilor asociate (Tabelul 42-6). Noul adeziv octilcianoacrilic are o viscozitate de șase ori mai mare, evitând pierderile și asigurând o fixare mai eficientă.

BIBLIOGRAFIE

- Singer AJ, Clark RAF: Advances in cutaneous wound healing. *New Engl J Med* 341:738, 1999. [PMID: 10471461]
- Quinn J, Cummings S, Callahan M, Sellers K: Suturing versus conservative management of lacerations of the hand: Randomised controlled trial. *BMJ* 325:299, 2002. [PMID: 12169503]
- Wray RC: Force required for wound closure and scar appearance. *Plast Reconstr Surg* 72:380, 1983. [PMID: 6611757]

TABELUL 42-6. Evitarea potențialelor probleme ale adezivilor tisulari

Problemă	Moduri de evitare a problemei
Scurgerea adezivului	Întindeți pacientul în decubit paralel cu podeaua Aplicați un strat de cremă în jurul plăgii
Contactul adezivului cu mucoasa conjunctivală	Acoperiți ochii cu tifon Poziționați pacientul în așa fel încât plaga să nu fie mai sus ca ochii Protejați cu o compresă acoperită cu parafină semi-solidă înainte de a începe aplicarea adezivului
Dehiscenta plăgii	Evitați utilizarea adezivilor în cazul plăgilor aflate sub tensiune Evitați expunerea frecventă a zonei la frecare sau umezeală Folosiți suturi profunde sau imobilizarea în plăgile foarte tensionate
Infectarea plăgii	Folosiți adezivii numai în plăgile selecționate corespunzător Pregătiți corect plaga prin spălare, explorare și, la nevoie, debridarea Respectați tehnicile de aplicare corectă
Lipirea mâinii operatorului de plagă	Practicați tehnica folosind cantități mici de adeziv, evitați ieșirea cu presiune a adezivului din tub Folosiți mâinile alternativ pentru afrontarea marginilor plăgii înainte de polimerizarea completă a adezivului

Sursă: Reprodus cu permisiunea Singer AJ, Quinn JV, din AJ Singer, JE Hollander (eds): *Lacerations and Acute Wounds. An Evidence-Based Guide*. Philadelphia, FA Davis, 2003.

4. Hollander JE, Singer AJ, Valentine S, Henry MC: Wound registry: Development and validation. *Ann Emerg Med* 25:675, 1995. [PMID: 7741347]
5. Canarelli JP, Ricard J, Collet LM, Marasse E: Use of fast absorbing material for skin closure in young children. *Int Surg* 73:151, 1988. [PMID: 3068173]
6. Singer AJ, Quinn JV, Thode HC, Hollander JE: Determinants of poor outcome after laceration and incision repair. *Plast Reconstr Surg* 110:429, 2002. [PMID: 12142655]
7. Mehta PH, Dunn KA, Bradfield JF, Austin PE: Contaminated wounds: Infection rates with subcutaneous sutures. *Ann Emerg Med* 27:43, 1996. [PMID: 8572447]
8. Milewski PJ, Thomson H: Is a fat stitch necessary? *Br J Surg* 67:393, 1980. [PMID: 6992913]
9. Ritchie AJ, Locke LG: Staples versus sutures in the closure of scalp wounds: A prospective, double-blind, randomized trial. *Injury* 20:217, 1989. [PMID: 2592097]
10. Hollander JE, Giarrusso E, Cassara G, Valentine S, Singer AJ: Comparison of staples and sutures for closure of scalp lacerations (abstract). *Acad Emerg Med* 4:460, 1997.
11. George TK, Simpson DC: Skin wound closure with staples in the accident and emergency department. *J Roy Coll Surg Edinburgh* 30:54, 1985. [PMID: 3989764]
12. Edlich RF, Rodeheaver G, Kuphal J, et al: Technique of closure: Contaminated wounds. *JACEP* 3:375, 1974.
13. Zempsky WT, Grem C, Nichols J, Parrotti D: Prospective comparison of cosmetic outcomes of facial lacerations closed with steri-strips or dermabond (abstract). *Acad Emerg Med* 8:438, 2001.
14. Singer AJ, Nable M, Cameau P, Singer DD, McClain SA: Evaluation of a liquid occlusive dressing for excisional wounds. *Wound Rep Regen* 11:181, 2003. [PMID: 12753599]
15. Quinn J, Maw J, Ramotar K, Wenckebach G, Wells G: Octyl cyanoacrylate tissue adhesive versus suture wound repair in a contaminated wound model. *Surgery* 122:69, 1997. [PMID: 9225917]
16. Quinn J, Wells G, Sutcliffe T, et al: A randomized trial comparing octylcyanoacrylate tissue adhesive and sutures in the management of lacerations. *JAMA* 277:1527, 1997. [PMID: 9153366]
17. Singer AJ, Quinn JV, Hollander JE, Clark RE: Closure of lacerations and incisions with octyl cyanoacrylate: A multi-center randomized clinical trial. *Surgery* 131:270, 2002. [PMID: 11894031]
18. Farion K, Osmond MH, Hartling L, et al: Tissue adhesives for traumatic lacerations in children and adults. *Cochrane Database Syst Rev* CD003326, 2002.
19. Osmond MH, Quinn JV, Sutcliffe T, Jarmuske M, Klassen TP: A randomized, clinical trial comparing butylcyanoacrylate with octylcyanoacrylate in the management of selected pediatric facial lacerations. *Acad Emerg Med* 6:171, 1999. [PMID: 10192666]
20. Steiner Z, Mogilner J: Histoacryl vs. Dermabond cyanoacrylate glue for closing small operative wounds. *Harefuah* 139:409, 2000. [PMID: 11341181]

43

PLĂGI ALE FEȚEI ȘI SCALPULUI

Wendy C. Coates

EPIDEMIOLOGIE

Plăgile feței și scalpului reprezintă aproximativ 50% din leziunile tratate în Departamentele de Urgență din Statele Unite.¹ Cele mai vizibile leziuni din punct de vedere estetic sunt cele localizate pe față; așadar o evaluare atentă și o tehnică reparatorie meticuloasă

sunt importante pentru obținerea de rezultate optime. Medicul de urgență poate sutura majoritatea plăgilor faciale; cu toate acestea, din cauza impactului estetic al acestor plăgi, consultarea unui specialist este încurajată atunci când aspectele tehnice ale suturii depășesc abilitatea medicului de urgență.² Plăgile feței care implică zone cu țesuturi avulsionate pot fi cel mai bine reparate primar în sala de operație astfel încât să poată fi aplicate lambouri tegumentare sau grefe. Atunci când medicii de urgență evaluează inițial plaga, aceasta ar trebui curățată și spălată adecvat chiar dacă este anticipată o reparare ulterioară efectuată de un specialist.

În societatea de azi, în departamentul de urgență se prezintă din ce în ce mai multe victime ale violenței domestice. Orice persoană care suferă un traumatism facial ar trebui întrebată despre posibilitatea existenței violenței domestice și ar trebui înștiințate autoritățile împuternicite cu astfel de atribuțiuni (Tabelul 43-1).^{3,4}

FIZIOPATOLOGIE

Leziunile feței și scalpului sunt cel mai frecvent produse de o combinație de mecanisme implicând obiecte ascuțite și boante. De exemplu, o victimă a unui accident de circulație poate lovi parbrizul direct și poate fi tăiat de sticlă când acesta se sparge. Victimele agresiunii sau căderii pot avea același tip de leziuni. Plăgile produse de obiecte tăioase au de obicei margini discrete, dar pot fi profunde și pot implica structurile subiacente precum mușchii ce dau expresia facială, nervii, sau arterele. Plăgile produse de corpuri boante lezează pielea înspre exterior, lezează celule și produc edem tisular, ceea ce încetinește procesul de vindecare. Drept rezultat, pentru producerea unei infecții este suficientă o cantitate de aproximativ 10 ori mai mică de bacterii într-o leziune provocată cu un obiect bont decât în cazul uneia provocată de un corp ascuțit. Forțele boante cauzează de obicei leziuni difuze subiacente, precum fracturi ale oaselor faciale sau ale craniului. Retenția de corp străin în plagă precum pământ, fragmente de sticlă sau de lemn, complică și mai mult posibilitatea unei bune vindecări.⁵

SCALPUL ȘI FRUNTEA

Anatomie

Scalpul și fruntea au structură similară (Figura 43-1). Pielea este groasă, iar scalpul conține foliculi piloși și glande sebacee din abundență. Există o rețea bogată de vase sangvine: aportul arterial al fiecărei părți a scalpului include trei ramuri ce se desprind din artera carotidă (arterele occipitală, temporală superficială și auriculară posterioară) și două ramuri din artera carotidă internă (arterele supraorbitală și supratrohleară).⁶ Deoarece țesutul dermic este atât de fibros, rețenția vaselor după leziune este limitată și, astfel, se poate ajunge la o hemoragie semnificativă. Spațiul virtual dintre periost și aponevroză permite mișcarea facilă a scalpului pe craniu. Oricum, hematoamele și infecțiile se pot colecta și extinde în acest spațiu, cuprinzând întreaga frunte și scalpul. Acest grad mare de mobilitate determină uneori leziuni de scalp care în care un segment mare din scalp este desprins dintr-o bucată.

TABELUL 43-1. Leziuni maxilofaciale și violența domestică în departamentul de urgență

Majoritatea victimelor violenței domestice au leziuni maxilofaciale
Incidența mai mare la femei
Pumnul este cea mai obișnuită armă
Partea stângă a feței este cel mai obișnuit loc al leziunii
Cea mai frecventă fractură este cea a piramidei nazale

Evaluare

În cazul multor pacienți cu plăgi ale scalpului și frunții, plaga poate fi doar o parte minoră a leziunii totale; înainte de îngrijirea definitivă a plăgii ar trebui evaluate căile aeriene, respirația, circulația, realizat controlul hemoragiei și avute în vedere eventuale leziuni ale coloanei vertebrale și leziuni neurologice. În anumite cazuri poate fi necesară oprirea urgentă a hemoragiei scalpului prin aplicarea unei presiuni directe sau prin clamparea vasului(elor) implicat(e) de la marginile plăgii (ex. folosind clipuri Raney).

Plăgile banale ar trebui inspectate și palpate cu grijă pentru a aprecia profunzimea lor, observând dacă galeea este lacerată sau există o fractură depresibilă de craniu subiacentă. Depresiunile palpabile ale tăbliei externe craniene ar trebui evaluate mai departe prin computer tomografie. Traiectul plăgilor frunții are implicații estetice importante; în general, plăgile care urmează liniile de tensiune ale pielii au rezultate estetice mai bune. Liniile de tensiune ale pielii sunt perpendiculare pe mușchii subiacenți. De exemplu, liniile orizontale ce se pot vedea pe frunte când se ridică sprânceana sunt perpendiculare pe mușchiul frontal subiacent (Figura 43-2). Plăgile frunții care se extind la alte structuri, precum sprânceana, nasul sau urechea trebuie evaluate și gestionate având în vedere impactul estetic al acestor structuri.

Pregătirea plăgilor

La copii sedarea poate fi necesară pentru pregătirea și închiderea plăgilor (vezi Cap. 134). Anestezia poate fi efectuată prin infiltrare topică, locală sau prin infiltrare regională. Blocul supraorbital poate fi folosit pentru anestezia unei jumătăți a frunții și a treimii anterioare a scalpului. Avantajul blocului regional la nivelul feței constă în faptul că volumul anestezicului injectat local nu distorsionează aspectul plăgii (vezi Cap. 37). Anestezicele locale ce conțin epinefrină sunt folosite frecvent în cazul plăgilor intense vascularizate pentru a ajuta la controlul hemoragiei din vasele mici.⁷ Agenții topici precum LET (lidocaina-epinefrină-tetracaină) sau EMLA (eutectic mixture of local anesthetics) (amestec eutectic de anestezice locale) pot realiza singuri o anestezie adecvată la un procent de 50% din pacienți și reduc durerea indusă de injectarea anestezicului local la pacienții ce necesită acest lucru.^{8,9} TAC (tetracaină-adrenalină-cocaină) nu este recomandat din cauza potențialului de absorbție sistemică și datorită toxicității cocainei.

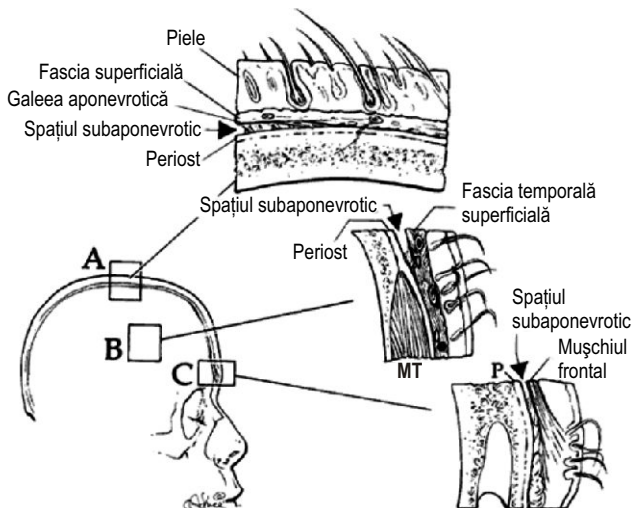


FIG. 43-1. Straturile A. scalpului, B. regiunii temporale și C. regiunii sprâncenoase. MT = mușchiul temporal.

Toate plăgile traumatice sunt spălate pentru a reduce contaminarea și riscul de infectare a plăgii. Totuși, în cazul plăgilor nemuscate, necontaminate, faciale sau ale scalpului care se prezintă în mai puțin de 6 ore de la producere, spălarea de rutină, aparent nu scade incidența infecțiilor și nu îmbunătățește aspectul estetic ulterior după sutură.¹⁰

Tratamentul plăgilor scalpului

Nu este necesar să radem sau să taiem părul de pe scalp înaintea închiderii plăgii; raderea părului crește probabilitatea infectării plăgii.¹¹ În majoritatea cazurilor, părul poate fi îndepărtat prin periere sau poate fi aplicat un unguent precum bacitracin zinc sau vaselină pentru a apleca și fixa temporar părul adiacent plăgii.

Dacă este posibil, defectele mari aponevrotice ar trebui suturate pentru a preveni un aspect deprimat, extins, al cicatrici finale și pentru a reduce riscul dezvoltării hematomului subaponevrotic. Pot fi folosite suturi îngropate întrerupte de tip clasic sau în seton orizontal numite și „în saltea”, cu fir nylon monofilament sau polipropilenă de 4-0 neresorbabil (Tabelul 43-2). La plăgile mari, stratul muscular poate fi apropiat cu fir monofilament sau multifilament resorbabil 4-0 cu fire de sutură întrerupte în modul clasic. Aceasta reduce lărgimea și profunzimea aparentă a cicatrici finale. Pielea și straturile musculare pot fi de asemenea închise cu sutură într-un singur strat ce trece prin ambele structuri. Pielea poate fi închisă cu agrafe chirurgicale sau pur și simplu cu fir de nylon întrerupt sau cu fir împletit rapid resorbabil. Este util să se lase cozile lungi și să se folosească fire de culoare diferită de culoarea părului pentru a facilita scoaterea lor. Plăgile superficiale ale scalpului fără leziuni aponevrotice pot fi închise doar cu agrafe chirurgicale.^{12,13}

Împletirea părului a fost descrisă ca o tehnică alternativă de închidere a plăgilor scalpului.¹⁴ Deși adezivul tisular singur nu este recomandat pentru scalp, de curând a fost descrisă o tehnică ce combină afrontarea cu ajutorul părului și folosirea de adeziv tisular pentru închiderea plăgilor scalpului.¹⁵ În această tehnică 4-5 șuvițe de păr de pe fiecare parte a plăgii sunt unite, răsucite o dată și asigurate cu adeziv tisular.

Un pansament compresiv ar trebui luat în calcul pentru primele 24 de ore în cazul unei plăgi profunde a scalpului pentru a preveni formarea unui hematom. Pacienții ce au suferit o leziune scalpantă semnificativă ar trebui trimiși la sala de operație pentru tratament definitiv.



FIG. 43-2. Liniile de tensiune ale pielii sunt perpendiculare pe mușchii subiacenți.

TABELUL 43-2. Protocole de sutură pentru față și scalp

Zonă	Material de sutură	Dimensiuni	Anestezie	Scoaterea firului
Scalp și față				
Aponevroza	Nylon	4-0	Locală sau supraorbitală	Nu se scoate
Mușchi	Monofilament sau împletit resorbabil	4-0	Locală sau supraorbitală	Nu se scoate
Piele	Agrafe chirurgicale	Standard	Locală sau supraorbitală	7-10 zile
	Nylon	4-0		
	Rapid absorbabil	4-0		
Frunte	Nylon simplu sau învelit	6-0	Locală sau supraorbitală	5 zile
	Adeziv tisular	Poate necesita sutura stratului profund		
Fața	Nylon simplu sau învelit	6-0	Locală, infraorbitală sau mandibulară	5 zile
	Adeziv tisular	Poate necesita sutura stratului profund		
Pleoapele	Nylon simplu sau învelit	6-0 sau 7-0	Supra- sau infraorbitală	3 zile
Nasul				
Cartilaj	Împletit resorbabil	5-0	Pe tampon intranasal (fără epinefrină)	Nu se scoate
Piele	Nylon simplu sau învelit	6-0	Pe tampon intranasal (fără epinefrină)	3-5 zile
Urechile				
Cartilaj	Nylon învelit	6-0	Bloc auricular (fără epinefrină)	Nu se scoate
Piele	Nylon învelit	6-0	Bloc auricular (fără epinefrină)	5 zile
Buzele				
Mucoasă	Resorbabil rapid	5-0	Locală, infraorbitală sau mandibulară	Nu se scoate
Mușchi	Monofilament sau împletit resorbabil	4-0 sau 5-0	Locală, infraorbitală sau mandibulară	Nu se scoate
Piele	Nylon simplu sau învelit	6-0	Locală, infraorbitală sau mandibulară	3-5 zile

Tratamentul plăgilor frontale

Straturile profunde ale frunții pot fi apropiate în același mod ca și la scalp. În această zonă, este mai probabil ca straturile musculare nesuturate să producă cicatrici observabile, mai ales atunci când sunt implicați mușchi ce contribuie la expresia facială. Pielea poate fi închisă cu sutură cu fir întrerupt 6-0 neresorbabil sau cu adeziv tisular. Pentru plăgile profunde aflate sub tensiune, se poate folosi o sutură intradermică îngropată cu fir monofilament sau multifilament de 5-0 resorbabil. Stratul epidermic poate fi închis cu: o sutură simplă cu fir întrerupt de 6-0 neresorbabil, cu benzi adezive de închidere a pielii și adjuvanții corespunzători sau cu adeziv tisular¹⁶ (Tabelul 43-3). Metodele alternative de închidere sunt indicate în special dacă pacientul prezintă riscul de a dezvolta cicatrici cheloide sau hipertrofice. Trebuie acordată o atenție sporită regiunii frunții pentru a apropia exact liniile de tensiune ale pielii și linia de inserție a părului (Figura 43-3).

Tratamentul plăgilor sprâncenei

Sprânceana marchează cea mai inferioară porțiune a frunții. Sprâncenele nu ar trebui niciodată pensate sau rase deoarece conturul și forma lor delicată sunt repere valoroase pentru reafirmarea meticuloasă a marginilor plăgii. De asemenea dacă sunt rase, există puține șanse să recrească identic cu modul în care erau anterior leziunii. Dacă trebuie făcută debridarea în orice zonă cu pilozitate, bisturiul trebuie să taie paralel cu foliculii piloși pentru a minimaliza zona de alopecie ulterioară. Când se suturează o plagă ce implică sprânceana, marginile cu pilozitate trebuie aliniate exact. Este util să se folosească fire de culoare diferită de culoarea părului și să se lase cozile lungi pentru a facilita scoaterea lor.

TABELUL 43-3. Indicații pentru aplicarea adezivului tisular la față

Tensiune minimă

Evită zonele cu pilozitate

Numai închidere epidermală (fără mucoasă)

A nu se folosi la închiderea plăgilor prin mușcare de către om sau animal

Recomandări

Pacienții a căror stare nu necesită intervenție chirurgicală sau internare în spital pot fi externați cu instrucțiuni despre îngrijirea plăgilor minore, și dacă leziunea este rezultatul unui impact major cu un obiect bont, cu instrucțiuni privind traumatismele craniene închise. Scoaterea firelor sau agrafelor chirurgicale folosite pentru scalp ar trebui făcută după 7 până la 10 zile, în timp ce firele neresorbabile folosite la față ar trebui scoase în 3 până la 5 zile de la sutură.

PLEOAPELE

Anatomie

Pleoapa este un țesut subțire ce acoperă globul ocular și este alcătuită din cinci straturi: piele, țesut subcutanat, mușchi orbicular al pleoapei, platou tarsal și conjunctivă. Stratul muscular controlează închiderea pleoapei și formează ambele unghiuri: lateral și medial; fibrele din orbicularul pleoapei înfășoară sistemul lacrimal. Inervarea pleoapei este dată de ramurile temporale și zigomatice ale nervului facial. Platoul tarsal formează partea principală a jumătății inferioare a pleoapei și este compusă dintr-un țesut elastic într-o matrice densă de țesut conjunctiv. În profunzimea platoului tarsal se află glandele Meibomiene, care se deschid în linia albă aflată chiar în fața limitei conjunctivei din marginea pleoapei. La marginea pleoapei, genele sunt așezate în trei rânduri neregulate cu foliculii ce se extind oblic în interiorul platoului tarsal.

Sistemul lacrimal începe la punctele lacrimale superior și inferior formând canaliculele lacrimale. Ductele nazolacrimate se întind 3-5 mm deasupra nivelului unghiului medial. Sistemul lacrimal este responsabil de drenajul lacrimal.⁶

Evaluare

Structurile înconjurătoare ale ochiului și pleoapelor sunt foarte delicate și sunt importante atât din punct de vedere estetic, cât și funcțional. Trebuie suspiciată întotdeauna lezarea acestor structuri în

traumatismele periorbitale, iar din această cauză, medicul de urgență ar trebui să trimită și cazurile mai puțin complicate spre un oftalmolog sau chirurg plastician pentru tratament final.

Pleoapele sunt foarte subțiri și nu oferă nici o protecție împotriva leziunilor penetrante ale globului ocular. Trebuie făcută o examinare completă a structurilor ochiului și a funcționalității lui și trebuie căutați corpi străini înainte de finalizarea îngrijirii plăgii. Odată ce integritatea globului ocular și a structurilor musculare este verificată, pleoapa ar trebui examinată pentru implicarea unghiurilor, sistemului lacrimal sau penetrării platoului tarsal sau marginii pleoapei. Următoarele leziuni ar trebui deferite unui oftalmolog sau unui chirurg plastician: (1) implicarea suprafeței interne a pleoapei, (2) implicarea marginilor pleoapei, (3) implicarea ductului lacrimal, (4) asocierea cu ptoză palpebrală sau (5) extinderea în platoul tarsal. Afrontarea insuficienței a marginilor pleoapei duce la un aspect crestat. Nerecunoașterea leziunii sistemului lacrimal și repararea incorectă poate duce la lăcrimare cronică (epiforă). În general, plăgile superficiale și în special cele care sunt paralele cu marginile pleoapei pot fi suturate cu atenție de către medicul de urgență (Figura 43-4).

Tratament și recomandări

După anestezie este recomandată spălarea ușoară cu ser fiziologic. Este preferată sutura cu fire în puncte separate 6-0 sau 7-0 de nylon neresorbabil sau polipropilenă. O atenție deosebită este necesară pentru a evita penetrarea profundă a acului prin pleoapă și în globul ocular subiacent; ar trebui înțepat ușor doar stratul epidermic. Adezivul tisular este contraindicat în apropierea ochiului. În cazul contactului accidental dintre adezivul tisular și ochi sunt indicate spălarea abundentă și/sau aplicarea de unguent. Ar trebui să urmeze evaluarea de rutină și tratamentul abraziunii corneene ulterioare. Materialul de sutură ar trebui îndepărtat în 3-5 zile. Poate fi aplicat un strat subțire de unguent cu antibiotic la locul pansamentului.

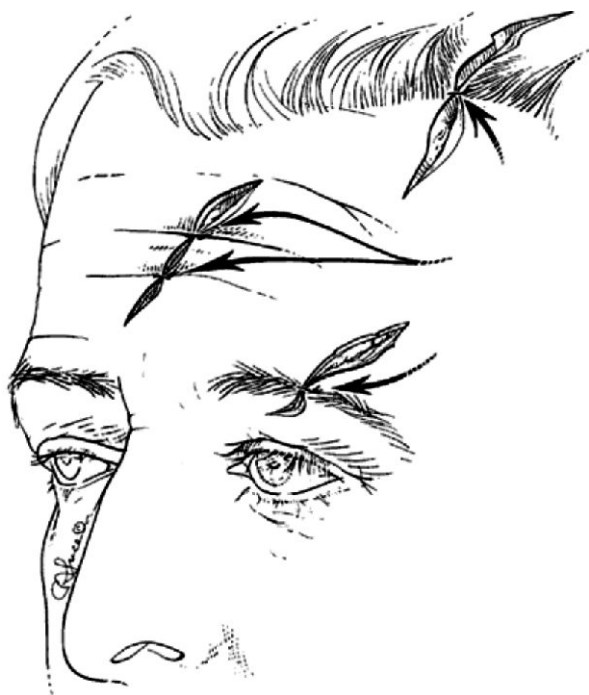


FIG. 43-2. Sutura cheie la frunte.

NASUL

Anatomie

Nasul este vulnerabil mai ales la trauma cu obiecte boante, fiind o structură protuberantă. Este cea mai frecventă fractură la victimele violenței domestice și la alte acte de violență.⁴ Nasul este compus din structuri osoase și cartilajinoase care susțin pielea și musculatura supraiacentă și mucoasa subiacentă. Este separat în narine de către sept. Două cartilaje alare în formă de C acoperite direct de piele formează vârful nasului. Interiorul nasului este acoperit de un țesut specializat ce conține celule producătoare de mucus și fire de păr lungi și groase aproape de capăt, în timp ce porțiunea proximală a mucoasei nazale este formată din celule epiteliale columnare pseudostratificate ciliate.⁶

Evaluare

Cea mai importantă apreciere a plăgilor nazale este determinarea profunzimii lor și gradului implicării straturilor tisulare mai profunde.¹⁷ Expunerea cartilajului sau penetrarea tuturor straturilor tisulare mărește riscul de infecție. În cazul unei traume a septului nazal, prezența unui hematom subcartilajinos și afectarea stratului protector mucopericondril poate duce la o îngroșare permanentă a septului, cauzând o obstrucție parțială a pasajului aeric nazal. Altă posibilitate este ca o presiune exercitată de un hematom septal mare să producă o necroză și o eroziune ulterioară a septului, făcând posibilă comunicarea dintre cavitățile nazale. Pe lângă neplăcerea provocată pacientului, se poate ajunge și la o deformare a nasului „în șă”. Dacă mecanismul leziunii include o forță produsă de un obiect bont ce acționează asupra nasului, trebuie luată în considerare posibilitatea fracturării lamei cribriforme cu rinoree cu lichid cefalorahidian (rinolicevree).

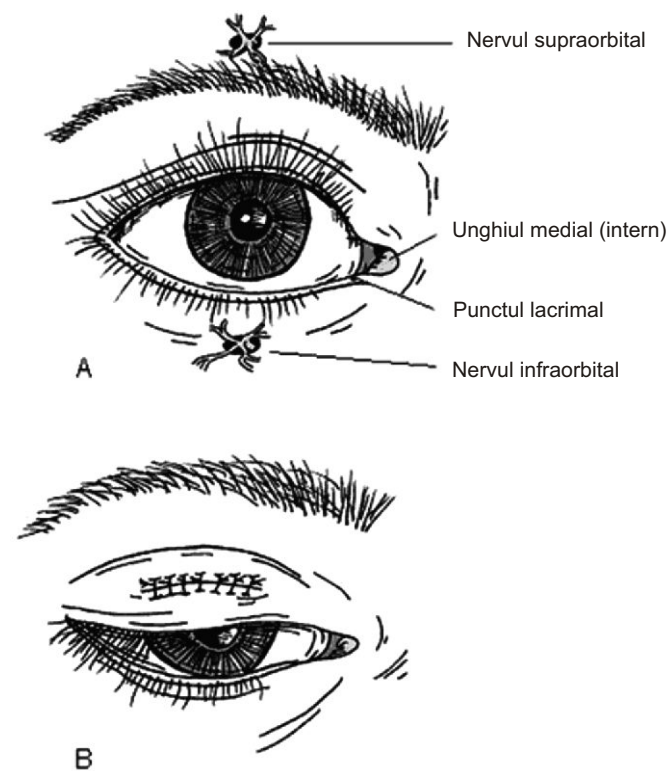


FIG. 43-4. Anatomia pleoapei. A. Repere externe. B. Închiderea simplă a unei plăgi a pleoapei superioare.

Tratament și recomandări

Poate fi încercată anestezia locală a nasului, dar aceasta este dificilă din cauza pielii strâns aderentă. Injectarea anestezicelor ce conțin epinefrină ar trebui evitată la vârful nasului. Injectarea regională de anestezic este dificilă, dar aplicații topice cu lidocaină în cavitatea nazală pot să ofere suficientă anestezie. Introducerea de aplicatoare multiple cu tampon de vată în vârf sau tampon nazale simple din tifon îmbibate în soluție de lidocaină 4% este, de obicei, suficientă (Figura 43-5). După câteva minute și înaintea suturării, aplicatoarele sau tifonul trebuie îndepărtate.

Plăgile superficiale ale stratului epidermic pot fi închise cu suturi cu fire în puncte separate cu monofilament neabsorbabil 6-0, care pot fi îndepărtate în 3-5 zile. Plăgile cu cartilaj denudat ar trebui închise imediat. Bucăți mici de cartilaj ce ar putea fi prezente ar trebui păstrate sub piele pentru a da un rezultat estetic optim. O reparare ulterioară efectuată de un chirurg plastician este mai ușor de realizat în momentul în care există suficient țesut disponibil pentru reconstrucție.

Dacă leziunea se întinde la toate straturile tisulare, închiderea ar trebui să înceapă cu sutură cu monofilament sintetic 5-0 care aliniaza pielea ce înconjoară intrarea canalelor nazale la marginea alară (Figura 43-5). Inițial, capetele firelor pot fi lăsate neînnotate și lungi pentru a facilita închiderea structurilor profunde. Tracțiunea blândă efectuată pe această sutură asigură alinierea straturilor cartilagineoase și mucoase. Stratul mucos este închis cu sutură cu fire în puncte separate cu material 5-0 rapid resorbabil și zona este reirigată blând din afară. Este rar necesară sutura pentru afrontarea cartilajului cu un număr minim de fire 5-0 resorbabile. În cazul plăgilor liniare demarcate clar, închiderea pielii supraiacente este, de obicei, suficientă. La final, sutura inițială de la marginea alară ar trebui reevaluată pentru aliniere precisă și suturare definitivă; apoi restul pielii ar trebui suturată cu material neresorbabil monofilament de 6-0. Scoaterea firelor din suturile externe se poate face în 3-5 zile.

Hematoamele septului nazal ar trebui drenate. Pentru un hematom mic, unilateral, cheagul poate fi de obicei aspirat printr-un ac cu calibrul 18 gauge. Hematoamele mai mari necesită o incizie orizontală la bază (Figura 43-5). După aceasta, tamponamentul nazal instituit previne reacumularea sângelui. O cură scurtă, profilactică de antibiotice este recomandată pentru a preveni infectarea cartilajului. Tamponamentul nazal poate fi îndepărtat după 2-3 zile. Hematoamele bilaterale sunt de obicei drenate în sala de operație.

BUZELE

Anatomie

Suprafața externă a buzelor are trei regiuni distincte: pielea, vermilionul și mucoasa orală. Joncțiunea, importantă din punct de vedere estetic, dintre piele și porțiunea roșie a buzei se numește *marginea vermilionului*. Mușchiul orbicular al buzelor înconjură gura. Integritatea sa răspunde de retenția salivei în interiorul gurii, de producerea sunetelor și asigură expresii faciale, funcții deosebit de importante. Nervul infraorbital asigură inervația buzei superioare și nervul mentonier asigură inervația buzei inferioare. Amândoi nervii sunt ramuri ale nervului trigeminal și pot fi ușor blocați prin tehnici de anestezie regională. Buzele sunt bogat vascularizate de către arterele labiale.⁶

Evaluare

Examinarea atât externă cât și intraorală este necesară pentru a aprecia complet leziunea. Plăgile ar trebui complet explorate. Trebuie acordată atenție lipsei, impactării sau fracturării dinților;

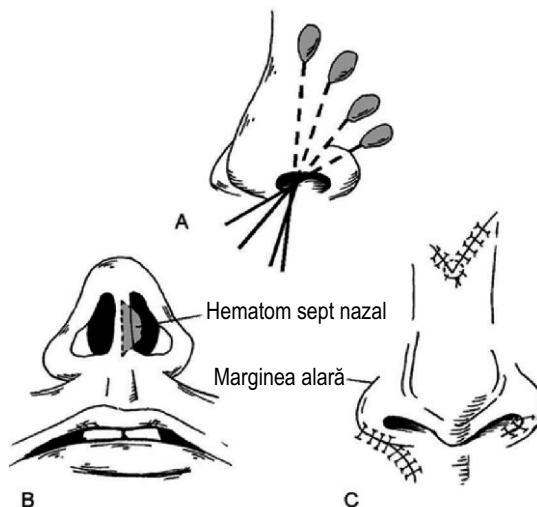


FIG. 43-5. Nasul **A.** Tehnica de anestezie nazală folosind aplicatoare cu tampon de vată în vârf. **B.** Hematomul septal și anatomia laterală a nasului. **C.** Vedere frontală care prezintă sutura mușchilor pielii.

implicării ductului parotidian (Stensen); expunerii osului maxilar sau mandibular. Plăgile ce depășesc marginea vermilionului sunt de cea mai mare importanță din punct de vedere estetic.

Tratament și recomandări

Plăgile minore ale mucoasei intraorale pot să nu necesite sutură sau, dacă sunt închise, se recomandă să se folosească un material de sutură rapid resorbabil. Plăgile complexe care nu interesează marginea vermilionului pot fi suturate în straturi. Stratul mucos se suturează cu fir 5-0 rapid resorbabil urmată de reirigare blândă din afară. Mai departe, mușchiul orbicular al buzelor este afrontat cu material de sutură 5-0 resorbabil cu fire în puncte separate sau tehnica în „saltea” orizontală. În final, pielea este suturată cu fir 6-0 neresorbabil monofilament cu fire în puncte separate. Firele ar trebui scoase în 5 zile. Altă soluție este adezivul tisular cu care poate fi afrontată pielea.

Plăgile ce depășesc marginea vermilionului ar trebui suturate prin plasarea primei suturi pentru a afronta precis muchiile marginii vermilionului (Figura 43-6). Chiar și o eroare de 1 mm poate fi neplăcută din punct de vedere estetic. După prima sutură, repararea

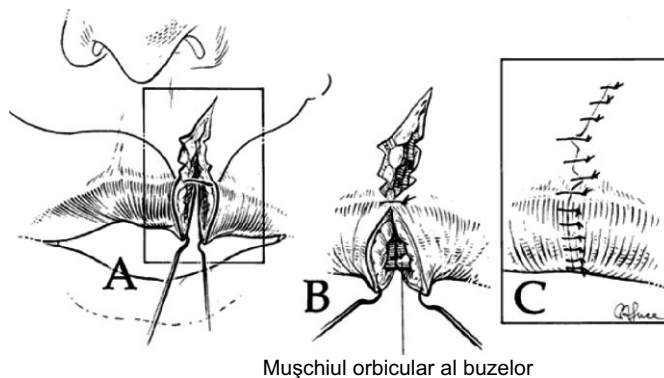


FIG. 43-6. Plăgile verticale cu muchii neregulate ale buzei superioare. **A.** Tracțiunea este aplicată pe buze și închiderea plăgii este începută la joncțiunea piele-vermilion. **B.** Mușchiul orbicular al buzelor este suturat apoi cu fire în puncte separate 4-0 sintetice resorbabile. **C.** Muchiile neregulate ale pielii sunt apoi afrontate.

poate continua cum a fost descrisă anterior. În unele cazuri, este util să se plaseze aceste fire de sutură importante și să fie lăsate nelegate până ce restul pielii este suturat. Tracțiunea blândă la capete poate ajuta la afrontarea țesutului subiacent pentru a da aspectul estetic optim. Trebuie evitată tragerea suturii prin piele în această zonă delicată. Pacienții cu plăgi intraorale suturate ar trebui să primească profilactic antibiotice, de obicei penicilină.

URECHILE

Anatomie

Urechea externă începe cu canalul auditiv extern și se întinde la structura fibrocartilagineasă auriculară și la țesutul gras moale al lobului urechii. Aportul vascular al urechii provine din arterele temporală superficială și auriculară posterioară. Majoritatea inervației senzitive provine din ramurile anterioare și posterioare ale nervului mare auricular. Ramurile auriculare ale nervului vag asigură inervația peretelui posterior al canalului auditiv extern, așa că plăgile care interesează această zonă nu pot fi anesteziate prin blocări ale nervului mare auricular.⁶

Evaluare

Plăgile urechii cauzate de obiecte boante pot rupe membrana timpanică sau pot produce hematom subcondral. Hematoamele se pot forma și în absența plăgii. Plăgile cauzate de obiecte tăioase sau boante pot implica și cartilajul.¹⁷ Prezența otoreei cu lichid cefalorahidian semnaleză o fractură de bază de craniu (otolicevree).

Tratament și recomandări

În timpul pregătirii de rutină a plăgii, în canal poate fi introdus un dop de vată la momentul spălării. Dacă o plagă se întinde profund în canal, ar trebui verificată integritatea membranei timpanice. Anestezia regională prin blocarea nervului auricular este ideală. Ar trebui evitată epinefrina la plăgi ce interesează auriculul. Pentru a preveni formarea unui hematom este necesară hemostaza impecabilă înaintea suturii plăgii auriculare.

Plăgile superficiale ale pielii pot fi închise cu fire 6-0 monofilament în puncte separate (Figura 43-7). Orice denudare a cartilajului ar trebui acoperită pentru a preveni infectarea ulterioară. Dacă o leziune produce mai multe bucăți strivite de cartilaj sub piele, acestea nu ar trebui îndepărtate; cartilajul restant va fi benefic ulterior dacă este necesară chirurgia reconstructivă. Debridarea pielii nu este recomandată, din moment ce este foarte puțin exces de piele disponibil pentru a acoperi cartilajul existent. La majoritatea plăgilor complexe ale auriculului, pielea poate fi afrontată și cartilajul subiacent va fi susținut în mod adecvat. La plăgile mari, larg deschise, pot fi folosite una sau două suturi cu fir de nylon învelit 6-0 neabsorbabil pentru a afronta marginile cartilajului. Nodurile ar trebui legate astfel încât să nu producă o deformare evidentă prin piele. Dacă pielea supraiacentă este avulsionată (smulsă), trimiterea către un chirurg plastic pentru tratament cu lambouri de piele este recomandată.¹⁸

După sutura unei plăgi simple a urechii, poate fi aplicată o bucată mică de tifon neaderent numai peste plagă și poate fi aplicat un pansament compresiv. Comprese din tifon sunt plasate în spatele urechii pentru a aplica presiune și capul este înfășurat circumferențial cu fașă. Pansamentul poate fi fixat prin tăierea longitudinală a ultimei porțiuni de fașă (Figura 43-8). Firele ar trebui scoase în 5 zile. Avulsia completă a urechii trebuie trimisă urgent la chirurg plastician.

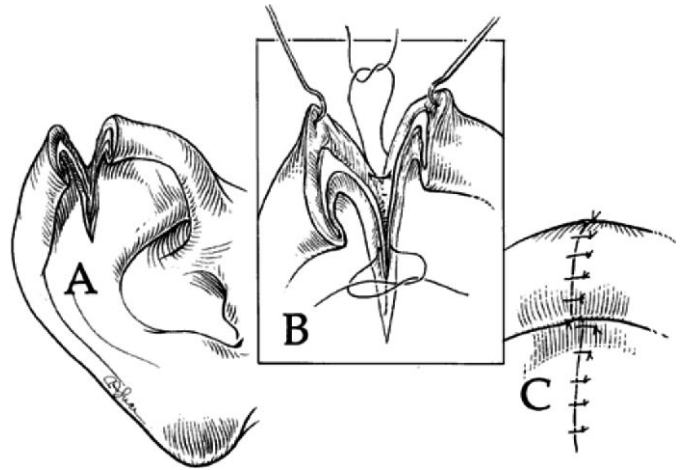


FIG. 43-7. A. Plăgi prin auricul. B. Una sau două fire separate de nylon 6-0 vor afronta muchiiile separate ale cartilajului. C. Sutura cu fire 6-0 sintetice neabsorbabile în puncte separate afrontează marginile pielii.

Dacă este suspectat un hematom auricular este recomandată consultarea unui chirurg plastician sau a unui specialist oto-rinolaringolog. Tratamentul adecvat necesită evacuarea completă și permanentă a hematomului și control definitiv al hemoragiei care l-a cauzat. Neglijarea tratamentului hematomului auricular poate produce defectul estetic al cartilajului numit urechea „conopidă”.

OBRAJII ȘI FAȚA

Plăgile ce interesează suprafața feței pot fi reparate folosind tehnici standard de îngrijire a plăgii. În general, plăgile faciale sunt închise cu fire separate de nylon 6-0 monofilament care sunt scoase în 5 zile. Adezivul tisular poate fi folosit la plăgile superficiale după spălare adecvată. Dacă există o tensiune semnificativă, este indicat să se pună un strat subiacent de sutură cu fir resorbabil 4-0. Trebuie acordată o atenție deosebită structurilor anatomice subiacente incluzând nervul facial și glanda parotidă (Figura 43-9).⁶ Dacă aceste structuri sunt implicate, este indicată intervenția chirurgicală.

BIBLIOGRAFIE

- Hollander JE, Singer AJ, Valentine S, Henry MC: Wound registry: Development and validation. *Ann Emerg Med* 25:675, 1995. [PMID: 7741347]
- Hollander JE, Singer AJ: Laceration management. *Ann Emerg Med* 34:356, 1999. [PMID: 10459093]
- Salber PR, Taliefferro E: *The Physician's Guide to Domestic Violence: How to Ask the Right Questions and Recognize Abuse-Another Way to Save a Life*. Volcano, CA: Volcano Press, 1995.
- Le BT, Dierks EJ, Ueek BA, et al: Maxillofacial injuries associated with domestic violence. *J Oral Maxillofac Surg* 59:1277, 2001. [PMID: 11688025]
- Hollander JE, Singer AJ, Valentine S, Shofer FS: Risk factors for infections in patients with traumatic lacerations. *Acad Emerg Med* 8:716, 2001. [PMID: 11435186]
- Moore KL: *Clinically Oriented Anatomy*, 4th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 1999.
- Metaxotos NG, Asplund O, Hayes M: The efficacy of bupivacaine with adrenaline in reducing pain and bleeding associated with breast reduction: A prospective trial. *Br J Plastic Surg* 52:290, 1999. [PMID: 10624296]



FIG. 43-8. Pansament compresiv pentru plăgile urechii. **A.** Tifon plasat în spatele auriculului. **B.** Bandaj înfășurat în jurul capului cu două capete tăiate pentru fixare. **C.** Capetele fixate.

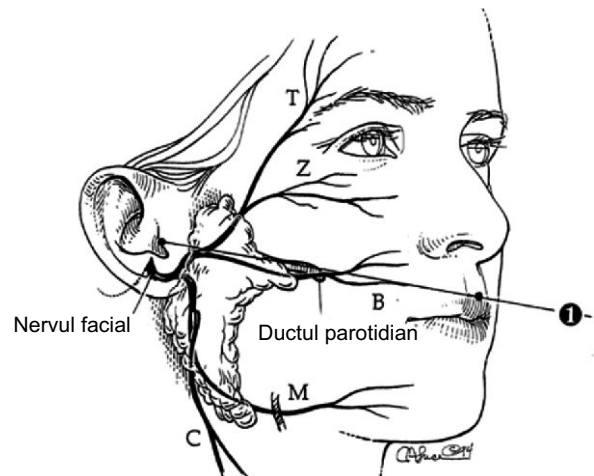


FIG. 43-9. Structurile anatomice ale obrazului. (1): Traseul ductului parotidian este profund, marcat de o linie trasată de la tragus la mijlocul buzei superioare. Ramuri ale nervului facial: temporală (T), zigomatică (Z), bucală (B), mentonieră (M), și cervicală (C).

8. Adler AJ, Dubinisky I, Eisen J: Does the use of topical lidocaine, epinephrine, and tetracaine solution provide sufficient anesthesia for laceration repair? *Acad Emerg Med* 5:108, 1988.
9. Singer AJ, Stark MJ: LET versus EMLA for pretreating lacerations: A randomized trial. *Acad Emerg Med* 8:223, 2001. [PMID: 11229943]
10. Hollander JE, Richman PB, Werblud M, et al: Irrigation in facial and scalp lacerations: Does it alter outcome? *Ann Emerg Med* 31:73, 1998. [PMID: 9437345]
11. Howell JM, Morgan JA: Scalp laceration repair without prior hair removal. *Am J Emerg Med* 6:7, 1988. [PMID: 3334801]
12. Hogg K, Carley: Staples or sutures for repair of scalp laceration in adults. *Emerg Med J* 19:327, 2002. [PMID: 12101149]
13. Hogg K, Carley S: Staples or sutures in children with scalp lacerations. *Emerg Med J* 19:328, 2002. [PMID: 12101150]
14. Aoki N, Oikawa A, Sakai T: Hair braiding closure for superficial wounds. *Surg Neurol* 46:150, 1996. [PMID: 8685823]
15. Hock M, Ooi SBS, Saw SM, Lim SH: A randomized controlled trial

comparing the hair apposition technique with tissue glue to standard suturing in scalp lacerations (HAT study). *Ann Emerg Med* 40:19, 2002. [PMID: 12085068]

16. Singer AJ, Quinn JV, Clark RE, et al: Closure of lacerations and incisions with octyl cyanoacrylate: A multicenter randomized controlled trial. *Surgery* 131:270, 2002. [PMID: 11894031]
17. Hochberg J, Ardenghy M, Toledo S, et al: Soft tissue injuries to face and neck: Early assessment and repair. *World J Surg* 25:1023, 2001. [PMID: 11571967]
18. Gur E, Barnea Y, Leshem D, et al: Walk through injuries: Glass door facial injuries. *Ann Plast Surg* 46:613, 2001. [PMID: 11405360]

44

LEZIUNI ALE BRAȚULUI, MÂINII, VÂRFULUI DEGETULUI ȘI UNGHIEI**Fiona E. Gallahue
Wallace A. Carter**

Leziunile de țesut moale ale membrului superior reprezintă aproximativ 35% din rănilor și lăcărările evaluate în departamentul de urgență.¹ Aspectele specifice legate de rănilor și lăcărările brațului și mâinii includ: (1) potențialul de lăcărare a arterelor, nervilor și tendoanelor care sunt situate aproape de tegument, și (2) importanța funcției mâinii în viața de zi cu zi și cea profesională. Leziunile pot fi clasificate în contuzii închise, escoriații simple, plăgi contuze cu amputare parțială și amputare traumatică completă.^{2,3} Modalitatea de abordare a tratamentului depinde de factori multipli: mecanismul lezional; localizarea leziunii; lezarea arterelor, nervilor și tendoanelor adiacente; vârsta pacientului, sexul, mâna dominantă, profesia și problemele medicale asociate ale pacientului; prezența osului expus; și estimarea necesității de utilizare ulterioară a mâinii.

PRINCIPII GENERALE DE MANAGEMENT**Anamneza și examenul clinic**

Majoritatea leziunilor mâinii și brațului sunt izolate și pot fi rezolvate în departamentul de urgență. Leziunile complexe sau extinse care necesită grefe tegumentare sau tehnici chirurgicale avansate, necesită consultarea cu un specialist. Aspecte specifice ale anamnezei includ vârsta (potențialul pentru leziuni osoase subiacente și posibilitatea de vindecare și recuperare funcțională), ocupația (necesitatea de folosire a funcției brațului și mâinii) și mâna dominantă.

Examinarea leziunilor mâinii și brațului include inspecția, evaluarea nervului motor și a funcției tendonului, evaluarea funcției nervului senzitiv și evaluarea perfuziei.

În timpul inspecției, observați poziția și postura brațului, mâinii și degetelor. Observați dacă plaga este adiacentă arterelor, nervilor și tendoanelor majore. Există vreun os sau vreun tendon expus? Conține rana corpi străini, detritusuri sau există o contaminare vizibilă? A existat o avulsie a țesutului moale sau o scădere în lungime?

Funcția motorie este evaluată prin examinarea mișcării active și a rezistenței la mișcarea pasivă. Pacienții cu o leziune dureroasă pot fi refractari la ideea de mișcare a mâinii; efectuarea unei anestezii adecvate după verificarea funcției nervului senzitiv, poate oferi suficient confort pentru a obține un examen motor adecvat. În ciuda unei suprapunerii, există funcții motorii pure ale fiecărui nerv care trebuie testate utilizând o contrarezistență (Tabelul 44-1). Fiecare tendon din sau adiacent zonei lezate trebuie evaluat individual. Pentru leziuni ale mâinii și ale degetelor, extensorul degetelor (ED), flexorul profund al degetelor (FPD) și flexorul superficial al degetelor (FSD) ale fiecărui deget trebuie examinați individual. Flexorul superficial al degetelor FSD care se divide și se inseră la nivelul articulației interfalangiene proximale (IFP) poate fi examinat prin ținerea în extensie a restului degetelor și flexia articulației

interfalangiene proximale (IFP) cu contrarezistență. Flexorul profund al degetelor (FPD), care trece pe sub flexorul superficial al degetelor (FSD) dincolo de dividerea acestuia pentru a se atașa de articulația interfalangiană distală (IFD), poate fi examinat prin poziționarea articulației interfalangiene proximale (IPP) în extensie și flexia articulației interfalangiene distale (IPD) contrarezistență. Mișcarea limitată sau dureroasă sugerează implicarea parțială a unui tendon.³ Modificări patologice în testarea funcției nervului motor sau a tendonului justifică o examinare mult mai detaliată incluzând inspecția vizuală și consultul ortopedic de specialitate.

Sensibilitatea va fi evaluată la nivelul distribuției nervului median, ulnar și radial (Tabelul 44-2 și Figura 44-1). În cazul leziunilor situate distal de porțiunea mijlocie a palmei, nervii trebuie evaluați prin discriminare statică între două puncte de-a lungul distribuției ulnare și radiale pe partea volară a degetelor potențial implicate. Discriminarea statică între două puncte este evaluată folosind clipsuri ECG sau o clamă de foi îndoită în formă de „V” cu cele două capete separate la aproximativ 5-6 mm. În timpul testării, cele două puncte nu trebuie să depășească linia mediană și fiecare stimul trebuie să fie lansat la un interval de 3-4 secunde unul de celălalt. Discriminarea normală între două puncte, este definită ca fiind de < 6 mm; este bună între 6 și 10 mm; este corespunzătoare între 11 și 15 mm și este slabă la > 15 mm. Acuitatea spațială între două puncte la atingere diminuează cu vârsta; pacienții tineri (18-33 de ani) au o acuitate medie între două puncte de 2 mm în timp ce pacienții vârstnici (peste 66 de ani) au o acuitate medie de 5 mm.⁴ Cele mai importante două zone pentru menținerea sensibilității sunt partea ulnară a policelui și partea radială a zonei volare a indexului pentru a conserva senzația de strângere.

Pulsurile radial și ulnar intacte și timpul de reumplere capilară normal sunt de obicei suficiente pentru a exclude leziunea vasculară semnificativă. Totuși, o leziune arterială proximală față de încheietura pumnului poate să nu fie evidentă datorită circulației colaterale bune. Pentru rănilor antebrățului situate proximal de încheietura pumnului, trebuie efectuat un test Allen.

Proba Doppler este utilă pentru evaluarea pulsului diminuat, a fluxului sanguin în arterele digitale și pentru calcularea indexului presiunii arteriale (IPA = raportul dintre tensiunea arterială sistolică în zona lezată și cea integră). În cazul pulsului diminuat sau absent sau a raportului mai mic de 1, probabilitatea de leziune arterială ocultă semnificativă clinic este extrem de mică. Lipsa sângerării arteriale evidente nu exclude leziunea arterială deoarece arteriolele cu secțiune completă, netă se pot contracta și preven sângerarea evidentă.²

Studii imagistice

Evaluarea radiografică cu filme în incidență anteroposterioară (AP) și laterală este indicată dacă se suspectează leziuni osoase, corpi străini radioopaci sau penetrarea articulației. Incidențele oblice ale mâinilor și degetelor sunt utile pentru vizualizarea zonelor mici cu suprapuneri osoase. Pentru leziunile degetelor sunt mai utile radiografiile izolate ale degetelor implicate, deoarece filmele întregii mâinii de cele mai multe ori nu sunt adecvate pentru evaluarea completă.

Atunci când există o suspiciune de retenție de corp străin radio-transparent, în special lemn, poate fi necesar un alt studiu imagistic

TABELUL 44-1. Testarea motorie a nervilor periferici ai membrului superior

Nerv	Examen motor
Radial	Dorsoflexia pumnului
Median	Abducția policelui față de palmă Flexia articulației interfalangiene a policelui
Ulnar	Adducția/ abducția degetelor

TABELUL 44-2. Testarea sensibilității nervilor periferici ai membrului superior

Nerv senzitiv	Zona de testare
Radial	Primul spațiu dorsal
Median	Vârful volar al indexului
Ulnar	Vârful volar al degetului cincii

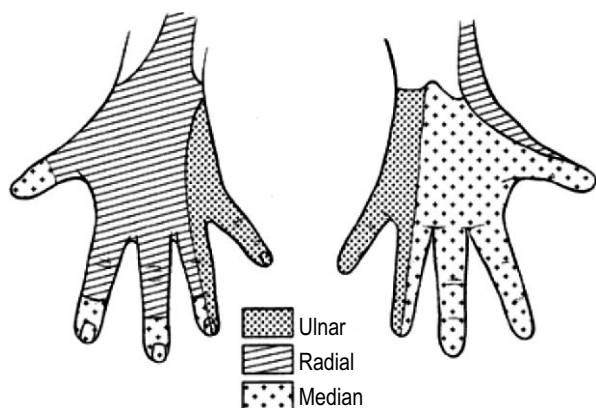


FIG. 44-1. Inervația senzitivă a mâinii

(ecografie, tomografie computerizată [TC], sau rezonanță magnetică [RMN]) (vezi Capitolul 46). Ecografia poate detecta obiectele radiotransparente precum material vegetal cu dimensiunea de 1x2 mm, dar necesită experiență și îndemănare din partea medicului. TC poate de asemenea identifica obiectele radiotransparente și poate localiza un corp străin în raport cu anatomia înconjurătoare. RMN are capacități similare cu TC dar nu poate fi utilizat pentru obiecte metalice.

Vizualizarea adecvată

Întrucât plăgile și structurile adiacente sunt deseori mici, pentru evaluarea plăgii sunt necesare poziționarea pacientului, iluminarea adecvată și rana fără sânge.

Pentru unele leziuni, asigurarea unui câmp fără sânge poate necesita aplicarea unui garou proximal pentru oprirea fluxului arterial. Cele mai frecvent folosite garouri sunt drenul din cauciuc (Penrose) pentru leziunile degetelor și garoul pneumatic plasat în jurul brațului, pentru leziunile antebrățului și mâinii.

În cazul garourilor din cauciuc folosite pentru leziunile degetelor, se plasează un dren Penrose de 1 inch în jurul bazei degetului, se strânge la distanță de mână și se securizează cu o pensă hemostatică. Dacă timpul permite, degetul poate fi exsangvinat înainte de plasarea garoului prin învelirea sa cu un dren Penrose dinspre distal spre proximal, apoi îndepărtarea atentă a acestuia dinspre distal spre proximal înainte de securizarea sa la baza degetului. Durate și presiuni excesiv de mari care pot cauza distrucția neurovasculară, pot fi evitate prin limitarea întinderii garoului la nu mai mult de 50% din lungimea originală pe perioade de 15 până la 20 de minute.^{3,5}

Pentru leziunile situate mai proximal, în special cele cu sângere arterială activă, este utilă folosirea unui garou pneumatic cu manșetă manuală de presiune sangvină. Tehnica Esmarch constă în ridicarea extremității lezate și aplicarea unui bandaj elastic începând distal și continuând proximal de aria unde se va aplica manșeta. Aceasta va ajuta la exsangvinarea membrului și va preveni sângerea retrogradă. Manșeta se aplică în jurul brațului și este umflată la presiuni superioare tensiunii arteriale sistolice a pacientului, dar care să nu depășească 250 mmHg.³ Tubulatura manșetei este clampată cu o pensă hemostatică în loc să se închidă valva de eliberare a aerului, pentru a se evita scurgerile lente de aer. Timpul maxim de umflare a manșetei este de 1 oră, deși pentru siguranța pacientului se recomandă o limită de 30 de minute.

Odată ce hemostaza este realizată și vizualizarea adecvată este obținută, se poate examina leziunea pentru observarea corpilor străini și a leziunilor tendoanelor și capsulei articulare. Este important să se examineze brațul și mâna în poziția în care au fost

produse leziunile, pentru a evita omiterea leziunilor care se pot deplasa din raza vizuală dacă examinarea se face cu membrul în poziție neutră.

Lacerațiile din apropierea articulațiilor trebuie atent examinate din punct de vedere al potențialei lezări a capsulei articulare. Dacă profunzimea leziunii ridică problema extinderii până la nivelul capsulei articulare, atunci injectarea articulației este justificată. După pregătirea antiseptică a zonei, articulația este injectată cu ser fiziologic dintr-o zonă îndepărtată de locul lacerației. Picurarea lichidului în afara articulației indică o capsulă articulară deschisă și necesită consult de specialitate.⁶ Pentru articulații mici sau examinări îndoielnice pot fi adăugate câteva picături de fluoresceină la soluția injectată și se poate examina articulația cu lampa Wood pentru evidențierea fluxului fluorescent. Albastrul de metilen, cândva folosit pentru acest diagnostic, este contraindicat datorită aderenței la suprafețele intraarticulare.

Bandajarea rănii și îngrijirea postoperatorie

Odată ce rana este tratată, se aplică un unguent cu antibiotic pe incizie și suturi și plaga este acoperită cu un bandaj non-aderent (vezi capitolul 48). Aria trebuie întotdeauna înfășurată lejer cu un bandaj moale pentru a permite circulația adecvată. Atunci când este posibil, unghia și partea palmară a degetelor trebuie să rămână vizibile pentru a putea urmări umplerea capilară. În funcție de mărimea sau natura leziunii, în special a leziunilor din imediata apropiere a unei articulații sau cu implicarea unui tendon, se poate recomanda imobilizarea, pentru protejerea și evitarea stimulării dureroase (vezi Capitolul 267). Lacerațiile izolate ale degetelor pot fi mai bine tratate cu atele de aluminiu. Extremitatea trebuie menținută ridicată deasupra nivelului cordului pentru a reduce edemul și trebuie efectuată o analgezie adecvată. Se recomandă urmărirea rănii timp de 48 până la 72 de ore. Sutura se îndepărtează de obicei în 8 până la 10 zile de la lezare.

Antibioticele profilactice nu sunt indicate în mod normal, dar pot fi luate în considerare pentru rănilor contaminate, datorate mușcăturilor de mamifere, pentru leziunile mai vechi de 12 ore, în prezența osului expus sau la pacienții cu probleme medicale asociate care pot afecta vindecarea plăgii (de exemplu cei cu diabet, boală renală sau boală vasculară periferică) (vezi Capitolul 48). Antibioticele trebuie alese astfel încât să acopere patogenii sau contaminanții suspecți și trebuie administrate rapid, pe o cale care atinge repede nivele înalte tisulare și sangvine.

Indicațiile pentru internarea în spital includ leziunile care necesită intervenție chirurgicală în sala de operație, cele care necesită o cură intravenoasă de antibiotice sau prezența de probleme sociale precum lipsa locuinței sau incapacitatea pacientului de a urma instrucțiunile de îngrijire de bază.

CONSIDERAȚII SPECIALE

Leziunile datorate injectării cu presiune înaltă

Leziunile mâinii datorate injectărilor cu presiune înaltă, au consecințe cu potențial devastator. Substanțe precum grăsimea sau compușii pe bază de ulei nu produc un răspuns inflamator decât mult mai târziu, datorită vâscozității lor crescute. Aceste leziuni nu sunt de obicei suspectate deoarece inițial au un aspect benign, de cele mai multe ori o plagă punctiformă izolată, la nivelul indexului mâinii non-dominante.⁷ Pacientul și medicul pot să nu știe că o substanță a fost injectată subcutanat, până când nu se obțin radiografiile. Severitatea acestor leziuni se bazează pe câțiva factori: proprietățile materialului injectat, cantitatea de material injectat, viteza de

injecțare, anatomia regiunii, difuzarea materialului injectat și timpul scurs până la diagnostic și tratament. Leziunile prin injecțare trebuie imediat adresate unui specialist sau chirurg plastician pentru debridarea chirurgicală. Rata de amputare în cazul acestor leziuni se situează în intervalul 16-55 %.⁷

Leziunile la copii

La un copil, identificarea unei fracturi cu o ajutorul unei radiografii simple poate fi dificilă datorită epifizelor deschise. Deseori este necesară obținerea de radiografii ale părții opuse pentru comparare. Dacă este indicată o procedură chirurgicală și copilul nu este capabil să tolereze manevra doar cu anestezie locală, sedarea procedurală poate fi necesară.

Menținerea intactă a bandajului la copii ridică o problemă datorită activității lor continue, făcând inefficiente bandajarea de rutină a mâinii și imobilizarea degetelor în scop de protecție. Dacă bandajarea este esențială pentru vindecarea răni, copilul are nevoie de un bandaj rigid, lung al brațului.⁸

STRATEGII SPECIFICE DE TRATAMENT

Plăgi ale antebrățului și ale încheieturii mâinii

Pacienții cu plăgi ale încheieturii mâinii trebuie suspectați de gesturi sau încercări suicidale. Pacienții cu tentativă de suicid necesită evaluare psihiatrică după tratarea răni.

Tendoanele și nervii situați distal de plagă trebuie examinați individual. Antebrățul are șase compartimente de extensie situate dorsal, inervate de nervul radial (Tabelul 44-3). Pe suprafața volară/palmară a antebrățului și trecând peste încheietura pumnului se află localizate 12 tendoane de flexori, inervate de nervii median și ulnar (Tabelul 44-4).

Leziunile de la nivelul cotului pot afecta nervii radial și ulnar, care se găsesc în imediata apropiere a epicondilelor mediali și, respectiv, laterali. Nervul radial iese din șanțul spiral al humerusului

TABELUL 44-3. Compartimentele extensorilor la nivelul antebrățului

Extensorii la nivelul antebrățului	Funcție
Primul compartiment	
Abductor lung al policelui	Abducția și extensia policelui
Extensor scurt al policelui	Extensia policelui în articulația metacarpofalangiana (MCF)
Al doilea compartiment	
Extensor lung radial al carpului	Extinde și deviază radial încheietura pumnului (ambele)
Extensor scurt radial al carpului	
Al treilea compartiment	
Extensor lung al policelui	Extinde policele în articulația interfalangiana (IF)
Al patrulea compartiment	
Extensorul comun al degetelor	Se împarte în patru tendoane la nivelul încheieturii pumnului
	Extinde indexul, degetele 3, 4, și 5
Extensor propriu al indexului	Extinde indexul
Al cincilea compartiment	
Extensor minim al degetelor	Extinde degetul 5 în articulația metacarpofalangiana MCF
Al șaselea compartiment	
Extensor ulnar al carpului	Extinde și deviază radial încheietura pumnului

Abrevieri: IF = interfalangiene; MCF = metacarpofalangiene

TABELUL 44-4. Tendoanele flexorilor la nivelul antebrățului

Tendonul flexor	Funcție
Flexor radial al carpului	Flectează și deviază radial încheietura pumnului
Flexor ulnar al carpului	Flectează și deviază ulnar încheietura pumnului
Palmar lung	Flectează încheietura pumnului
Flexor lung al policelui	Flectează policele la nivelul articulațiilor MCF și IF
La nivelul degetelor 2, 3, 4, și 5:	
Flexor superficial al degetelor	Flectează degetele la nivelul articulațiilor MCF și IFP
Flexor profund al degetelor	Flectează degetele la nivelul articulațiilor MCF, IFP și IFD

Abrevieri: IFD = interfalangian distal; IFP = interfalangian proximal; IF = interfalangiene; MCF = metacarpofalangiene.

la aproximativ 10 cm proximal de epicondilul lateral. Nervul ulnar trece prin spatele epicondilului medial și merge printre cele două capete ale flexorului ulnar al carpului la nivelul antebrățului. Nervul median este mai protejat în regiunea cotului deoarece merge în imediata apropiere a arterei brahiale, trecând anterior de artera ulnară la originea nervului interosus anterior în regiunea antebrățului. Deși leziunile acestor nervi sunt mai obișnuite în fracturi și dislocații, acești nervi pot fi compromiși prin leziuni simple ale țesutului moale la nivelul cotului datorită localizării lor superficiale și lipsei de țesut moale protector înconjurător, la acest nivel.⁹

Pentru cele mai simple plăgi ale antebrățului și încheieturii mâinii trebuie folosite fire de sutură monofilament non-resorbabile 4-0 sau 5-0 precum nylonul sau polipropilena. Pentru leziuni larg deschise sau aflate sub tensiune mare pot fi necesare suturi profunde folosind material resorbabil 4-0. Leziunile care implică mai multe plăgi paralele, clasice pentru tentativele de suicid, pot necesita suturi orizontale în seton peste toate plăgile, în scopul prevenirii compromiterii vascularizației insulelor tegumentare situate între incizii. (Figura 44-2). Benzile adezive sau adezivii (vele) tisulari, singuri sau în combinație cu suturile, pot fi de asemenea utili.¹⁰

Plăgile palmei

Suprafața tegumentară palmară este adaptată contactului cu obiectele din mediul înconjurător; aceasta este mai groasă, cu un țesut subiacent fascial bine reprezentat, făcând-o mult mai aderentă la os, comparativ cu tegumentul fetei dorsale. Pliurile tenare, palmar și digitale reprezintă conexiuni ale tegumentului cu fascia subiacentă fără interpunerea țesutului adipos.³ Pliurile trebuie atent afrontate în timpul suturării. Grosimea tegumentului palmar face deosebit de dificilă eversiunea marginilor. Din acest motiv, suturile orizontale întrerupte în seton cu fire monofilament non-resorbabile 5-0 sunt recomandate pentru a ne asigura de faptul că aceste fire de sutură nu pot fi trase afară.¹⁰

Plăgile dorsale ale mâinii

PLĂGILE PUMNULUI CAUZATE PRIN MUȘCĂTURĂ Pacienții cu leziuni la nivelul părții dorsale a mâinii trebuie întrebați despre posibilitatea unei leziuni a pumnului cauzată de mușcătura (LPM) de om. Aceste răni produc în general o mică plagă (3 până la 5 mm) la nivelul dorsal al articulației MCF.¹¹ După contact, pacientul are tendința de a întinde mâna, ceea ce produce o inoculare profundă a bacteriilor orale în plagă. Saliva umană conține până la 50 de specii

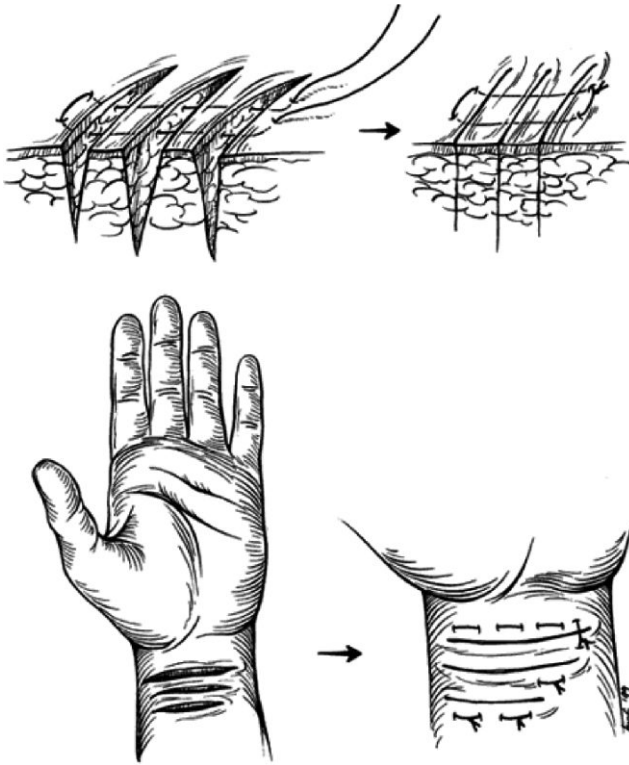


FIG. 44-2. Sutura orizontală în seton pentru plăgile paralele multiple.

de bacterii cu o concentrație microbiană de 1×10^8 organisme pe mililitru. *Stafilococul aurii* este cea mai comună specie bacteriană izolată în plăgile prin mușcătură umană, urmat fiind de *Streptococ* spp., *Corinebacterium* spp. și *Eikenella corrodens*. S-a demonstrat că mușcăturile umane transmit herpes, actinomicoză, sifilis, tetanos și hepatită B și C.¹¹ Dacă există indicații în acest sens, trebuie administrat vaccinul pentru hepatită B și imunoglobulina pentru hepatita B. În cazul infecțiilor leziunilor pumnului cauzate de mușcătură, regula constă în implicarea polymicrobiană.

În aceste leziuni trebuie efectuată o radiografie cu scopul evaluării dinților încastrați, aerului din articulație sau țesuturi moi sau a fracturilor. Pentru pacienții la care se întârzie evaluarea și la care apar infecții evidente, sunt necesare explorarea, toaleta și debridarea în sala de operație, urmate de internare pentru administrarea de antibiotice și pentru elevație. Dacă pacientul se prezintă imediat după leziune și fără o infecție evidentă, evaluarea, explorarea, toaleta și debridarea pot fi efectuate în departamentul de urgență cu instrumentar și personal corespunzător. Este importantă vizualizarea întregii întinderi a plăgii, evaluarea mâinii printr-o serie completă de mișcări și excluderea leziunii tendoanelor extensorilor sau a capsulei articulare. Dacă nu este observată nici o leziune a acestor structuri plaga trebuie toaletată intensiv și bandajată cu un bandaj non-aderent. Mâna trebuie imobilizată într-o poziție de funcționare. Trebuie prescrisă o cură de 3-5 zile de antibiotice administrate profilactic, de obicei amoxicilin-clavulanat (vezi Capitolul 48). Pacientul trebuie instruit să țină extremitatea ridicată și este recomandat să fie reevaluat în 24-48 de ore. Dacă există probleme de complianță din partea pacientului, comorbidități cauzatoare de imunosupresie, dovada unei infecții actuale sau implicarea articulației sau a tendonului, trebuie consultat un chirurg specializat în chirurgia mâinii și pacientul trebuie internat pentru supraveghere și antibiotice IV, de obicei ampicilin-sulbactam sau cefoxitin.

PLĂGILE CUTANATE Tegumentul dorsal al mâinii este subțire și cu o mobilitate liberă, permițând un interval mare de mișcare pentru toate articulațiile. Datorită mobilității pielii și situării superficiale a tendoanelor extensorilor, este necesară o evaluare atentă a întregului areal de mișcare, atât în poziția în care a avut loc leziunea precum și în poziția neutră, pentru a evita omiterea leziunii unui tendon. Tegumentul subțire și lipsa țesutului subiacent permite ca avulsia tegumentului să apară ușor și face dificilă affrontarea tegumentului.^{3,10} Suturile simple cu fire neresorbabile 5-0 sunt adecvate pentru închidere. Pentru a oferi rezultate cosmetice mai bune în cazul leziunilor părții dorsale a mâinii, pot fi luate în considerare sutură cu fire separate 5-0 resorbabile, sutură intradermică cu fire 5-0 neresorbabile pentru plăgi liniare sau o sutură la vârful unei plăgi în formă de V.¹⁰ (Figura 44-3).

Leziunile tendonului extensorului

Situarea tendoanelor extensorilor în proximitatea suprafeței, le face vulnerabile la orice leziune deschisă. Un medic de medicină de urgență care are experiență și este familiarizat cu procedura, poate trata leziunile tendonului extensorului situate între partea distală a pumnului și articulațiile metacarpofalangiene. Oricum, este indicat să se discute cazurile cu chirurgul specializat în chirurgia mâinii pentru aplicarea unui tratament adecvat și supraveghere ulterioară. Leziunile tendonului extensorului policelui sau cele cu contaminare severă trebuie prezentate unui specialist în chirurgia mâinii. Leziunile parțiale mici ale tendonului extensorului (secționare < 50%) trebuie tratate cu material sintetic resorbabil.^{3,12} Leziunile parțiale mai extinse ale tendonului (secționare > 50%) și leziunile complete ale tendonului extensor trebuie suturate cu materiale incolorabile neresorbabile 4-0 (sau 5-0 pentru tendoanele mai mici) precum polipropilena sau nylonul, iar tegumentul, cu material de sutură neresorbabil 5-0.^{3,12} O sutură în opt cu nodul poziționat la marginea tendonului este indicată pentru leziunile de la nivelul extensorilor.^{3,12} (Figura 44-4). După sutura tendonului și a tegumentului supraiacent, mâna sau degetul trebuie imobilizate într-o poziție funcțională cu instrucțiuni de menținere ridicată a extremității. Se recomandă supravegherea de către un chirurg specializat în chirurgia mâinii, timp de 7 zile.

Anumite complicații pot fi observate în cazul alterării funcționalității extensorului. O deformare în gât de lebădă sau o deformare în ciocan a degetului, este cauzată de ruperea completă a porțiunii terminale al extensorului și de deplasarea proximală și dorsală consecutivă a benzilor laterale (Figura 44-5A). Deformarea în butonieră

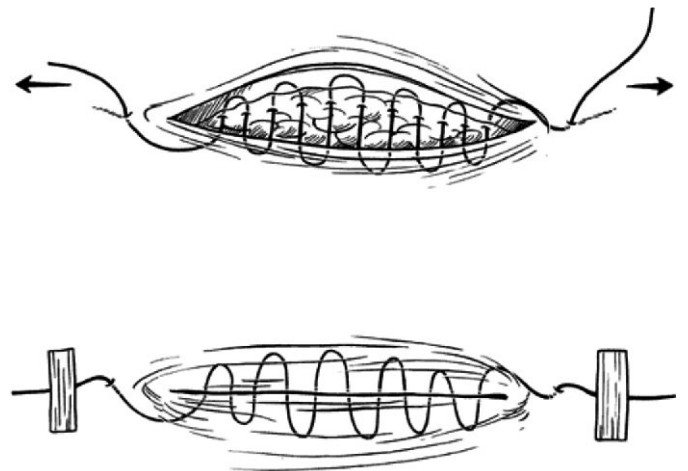


FIG. 44-3. Sutură intradermică.

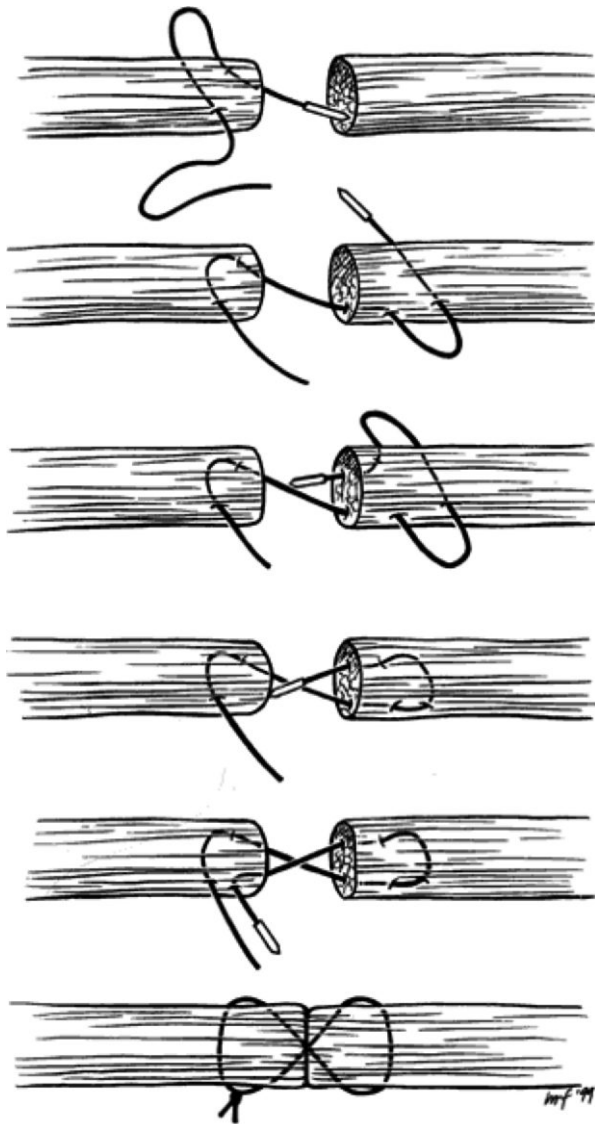


FIG. 44-4. Sutura leziunii tendonului extensorului cu fir în opt.

reprezintă de obicei o complicație tardivă după lezarea articulației IFP. Porțiunea centrală se rupe și există o acțiune fără opoziție a tendonului FSD, forțând benzile laterale să se deplaseze palmar și să acționeze ca flexori (Figura 44-5B). Dacă aceste leziuni sunt deschise, ele necesită repararea chirurgicală. Dacă leziunile sunt închise, ele necesită imobilizarea în extensie, timp de 6 săptămâni sau repararea chirurgicală și adresarea către un specialist în chirurgia mâinii.³

Leziunile tendonului flexor

Leziunile tendonului flexor sunt de obicei reparate în sala de operație de către un specialist în chirurgia mâinii, datorită complexității lor. Este importantă abordarea cât mai precoce, deoarece majoritatea chirurgilor intervin chirurgical în cazul leziunilor complete ale tendonului flexor în decurs de 12 până la 24 de ore. Dacă intervenția chirurgicală urmează să fie temporizată, trebuie luate următoarele măsuri: toaleta locală a plăgii, închiderea tegumentului și imobilizarea mâinii în flexie pentru a preveni contractia mușchilor adiacenți. Medicul specialist în chirurgia mâinii poate urmări pacientul timp de 2 sau 3 zile și poate programa operația reparatorie a tendonului

flexor în 7 zile. Cicatrizarea postleziune și rețracția tendonului fac operațiile de reparare a tendonului flexor mai dificile după 10-14 zile.

Leziunile degetului

În general, leziunile izolate ale degetelor reprezintă leziunile cele mai ușor de examinat și tratat. Statusul vascular este verificat prin reumplerea capilară și nervul senzitiv prin discriminarea statică între două puncte. Trebuie examinate funcția motorie a extensorului și mecanismele celor doi flexori. Sutura simplă cu fie separate de sutură 5-0 neresorbabile sunt adecvate pentru majoritatea plăgilor digitale.¹⁰

Plăgile profunde ale degetului pot include amputații parțiale sau complete ale degetului. Aceste leziuni necesită consultul unui medic specialist în chirurgia mâinii pentru a se discuta posibilitatea reimplantării. Ghidurile de practică pentru reimplantarea degetului reprezintă doar principii generale și nu criterii absolute. Indicațiile relative pentru reimplantare sunt leziunile la copii, leziunile policelui, amputația multiplă de degete și amputația unui singur deget, proximal de inserția FSD.^{3,13} Cele mai importante contraindicații pentru reimplant sunt leziunile de strivire și leziunile de avulsie deoarece distrugerea neurovasculară a degetului amputat este semnificativă și oferă un prognostic prost. Alte contraindicații relative includ nivele multiple de leziune ale părții amputate, timp prelungit de ischemie a părții amputate (>24 de ore), pacienții cu stare de sănătate proastă sau factori semnificativi de comorbiditate precum diabetul sau boala pulmonară sau cardiacă severă care pot duce la mortalitate semnificativă perioperatorie.^{3,13} Altă contraindicație relativă este reprezentată de antecedentele de fumător, deoarece reimplantările la fumători sunt predispuse la vasospasm profund care duce la pierderea degetului reimplantat. Ultima contraindicație relativă pentru reimplantare este reprezentată de leziunile situate între articulația MCF și nivelul mijlociu al falangei mijlocii. Degetele reimplantate la acest nivel sunt de obicei rigide datorită aderențelor între tendoanele FDP și FSD, limitând funcționarea degetelor adiacente nelezate.⁸

Leziunile nervului digital

Leziunile nervului digital pot fi clasificate drept contuzie (neuroapraxie), strivire (axonotmesis) sau secționare (neurotmesis).

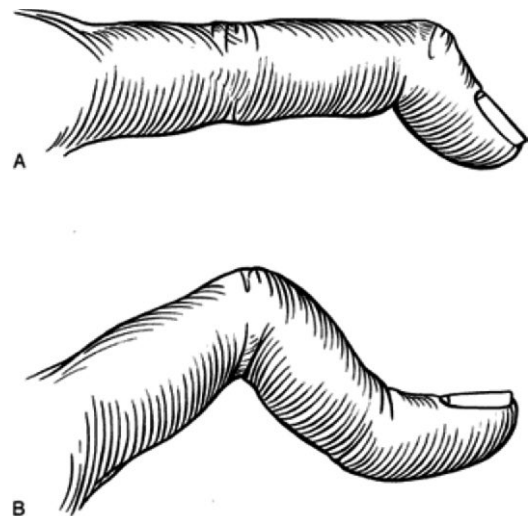


FIG. 44-5. A. Deformare în ciocan. B. Deformare în gât de lebădă.

Leziunile nervului digital sunt suspectate atunci când discriminarea statică între două puncte este clar mai mare pe una dintre părțile palmare, comparativ cu cealaltă sau când depășește 10 mm. Leziunile nervului digital pot fi tratate folosind tehnici de microchirurgie, fie acut, fie la zile până la săptămâni după leziune. Leziunile concomitente și contaminarea plăgii sunt indicații tipice pentru tratament tardiv. Prognosticul depinde de leziunea specifică și de vârsta pacientului. Neuroapraxia se vindecă în 12 zile până la 6 luni. Leziunile de secționare evoluează mai bine decât leziunile de strivire, dar, chiar și cu tratament microchirurgical, recuperarea este de multe ori incompletă.

Leziuni ale vârfului degetului

Leziunile vârfului degetului sunt acelea care apar distal de inserția tendoanelor flexorului și extensorului aproape de nivelul lunulei. Acestea fac parte din părțile mâinii cele mai frecvent lezate și astfel de leziuni pot implica tegumentul, țesutul pulpar, falanga distală și loja unghială, care este format din unghie, patul unghial și structurile înconjurătoare^{14,15} (Figura 44-6). Scopurile vindecării constau în menținerea lungimii și aspectului cosmetic, păstrarea funcției motorii și senzitive a vârfului degetului și o perioadă de vindecare cât mai scurtă și fără complicații.

LEZIUNILE VÂRFULUI DEGETULUI CU PIERDERE DOAR DE TEGUMENT ȘI ȚESUT PULPAR

Amputațiile distale ale vârfului degetului care au dimensiuni mai mici sau egale de 1 cm² fără os expus, pot fi de obicei tratate conservator doar cu pansamente repetate (Figura 44-7 A).^{14,15} Aceasta este o opțiune dezirabilă, deoarece vindecarea apare per-secundam și duce la cicatrici foarte mici. Urmărirea se face la 2 zile pentru verificarea răni, iar pacientul este avertizat că îngrijirea răni este vitală pentru succesul acestei tehnici. Pacientul este instruit să introducă degetul lezat o dată pe zi, timp de 10 minute, în apă caldă în care a fost adăugat săpun antibacterian, urmat apoi de spălarea cu apă de la robinet și aplicarea unui bandaj steril non-aderent. Această procedură este efectuată zilnic în primele 10-15 zile și apoi la fiecare două zile. În medie, vindecarea completă poate dura 4 până la 8 săptămâni și atât aspectul cosmetic cât și sensibilitatea vârfului degetului sunt satisfăcătoare în urma utilizării acestei tehnici. Abordarea conservatorie este recomandată la copii mai mici de 12 ani, întrucât ei au un potențial de regenerare mai mare decât adulții.¹¹

În cazurile în care tegumentul vârfului de deget lezat este disponibil, un mijloc alternativ de tratament constă în folosirea porțiunii amputate ca grefă de piele cu grosime completă. Țesutul amputat este curățat și debridat de țesutul non-viabil, apoi țesutul

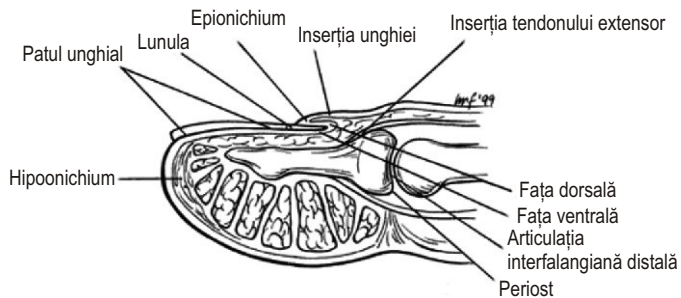


FIG. 44-6. Anatomia perionichiumului/lojei unghiale. [Reprodus cu permisiunea Zook EG: The perionychium, în DP Green, (ed): *Operative Hand Surgery*, 2d ed. New York, NY: Churchill Livingstone, 1988, p. 1332.]

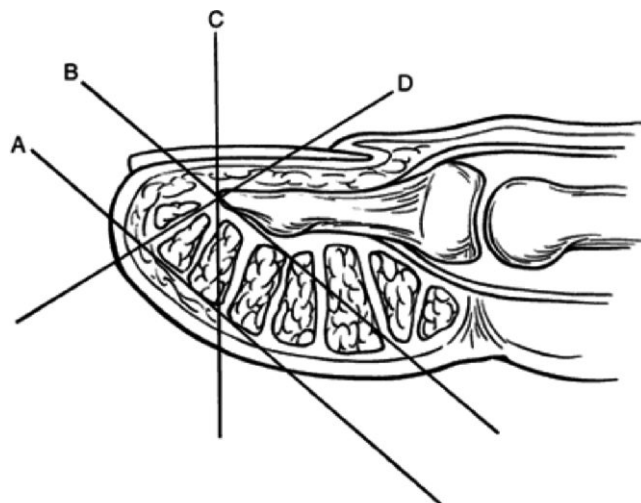


FIG. 44-7. Amputațiile vârfului degetului. **A.** Angulație volară fără expunere de os. **B.** Angulație volară cu expunere de os. **C.** Angulație transversală sau perpendiculară fără expunere de os. **D.** Angulație dorsală cu expunere de os. [Reprodus cu permisiunea Russell RC: Fingertip injuries, în J McCarthy (ed): *Plastic Surgery*. Philadelphia, PA: Saunders, 1990, p. 4479.]

adipos de pe suprafața interioară a tegumentului este îndepărtat cu o foarfecă ascuțită și greșa este suturată la nivelul defectului folosind fire de nylon. Firele de sutură sunt lăsate lungi și înnodate peste un bandaj de tifon de 2x2 cm, pentru a comprima greșa ferm la nivelul vârfului degetului. Se efectuează urmărirea corespunzătoare și dacă nu se dezvoltă o infecție purulentă evidentă, bandajul este lăsat pe loc, timp de 7 până la 12 zile.

O grefă de piele de grosime completă sau imobilizatoare, prelevată dintr-un loc la distanță, reprezintă un alt mijloc de închidere a răni. Această procedură poate fi indicată în situații în care tegumentul vârfului degetului afectat fie nu este disponibil, fie este neviabil, pierderea semnificativă de țesut pulpar fiind mai mare de 1 cm² sau dorința pacientului de a beneficia de folosirea completă a mâinii fără așteptarea de 4 până la 8 săptămâni necesare pentru vindecarea per secundam. În aceste cazuri, este necesară consultarea unui specialist.

Mulți autori sunt de acord că managementul conservator al leziunilor vârfului degetului fără expunere de os, spre deosebire de tehnicile de mai sus, este superior din punct de vedere al aspectului cosmetic, al funcției îmbunătățite și sensibilității degetului implicat.^{8,14,15}

LEZIUNILE VÂRFULUI DEGETULUI CU EXPUNERE DE OS

Dacă o pierdere semnificativă de țesut de la nivelul vârfului degetului cauzează expunerea vârfului osos al falangei distale, greșa de piele nu va avea succes deoarece osul nu oferă vascularizația adecvată pentru țesutul donor.^{14,15} Există câteva opțiuni de tratament, toate au în vedere conservarea lungimii degetului, în special a policelui și a indexului, precum și a sensibilității și funcționalității vârfului degetului. Dimensiunea și geometria leziunii, unghiul amputației și disponibilitatea vârfului amputat vor determina opțiunile disponibile pentru închiderea răni.

Dacă protuberanța osoasă este mai mică de 0,5 cm în lungime, iar defectul de țesut moale este mai mic de 1 cm², osul poate fi tăiat cu cleștele ciupitor de os și plaga poate fi lăsată să se vindece per secundam, așa cum a fost descris anterior. O plagă dorsală angulată oblic poate fi tratată în UPU prin reducere osoasă, urmată de închi-

derea primară a plăgii folosind țesut palmar adiacent (vezi Figura 44-7D). O leziune de acest tip are un prognostic favorabil datorită faptului că senzitivitatea tegumentului palmar este intactă. Țesutul adipos poate necesita îndepărtare pentru a permite închiderea plăgii fără tensiune. Unghia trebuie îndepărtată și trebuie să se acorde atenție leziunilor asociate patului unghial și structurilor înconjurătoare. Deși rezultatele sunt comparabile cu cele din cazul abordării conservatoare, deficitele includ pierderea lungimii precum și durere la nivelul vârfului degetului și un anumit grad de impotență funcțională.

Amputațiile angulate fie în direcție palmară, fie transversă au rezultate mai puțin favorabile deoarece nu beneficiază întotdeauna de acoperire adecvată cu țesut moale și tegument, pentru a permite închiderea primară și conservarea lungimii (vezi Figura 44-7B, C). Este necesară consultarea unui chirurg plastician sau a unui specialist în chirurgia mâinii, deoarece aceste leziuni necesită deseori tehnici care depășesc competențele majorității medicilor de medicină de urgență.

Amputațiile incomplete ale degetelor, definite prin retenția mănunchiului neurovascular precum și a porțiunilor osului subiacent, fac parte din leziunile cele mai greu de reconstruit și necesită consultul unui specialist. Dacă la nivelul vârfului se păstrează o circulație adecvată, leziunea este tratată prin reducerea fracturii, prin fixarea internă cu șurub și prin repararea leziunii țesutului moale. Această procedură este efectuată corespunzător în sala de operație.

La toți pacienții cu o amputație completă proximal de lunulă, se recomandă consultul unui chirurg plastician sau al unui specialist în chirurgia mâinii pentru posibila reimplantare în sala de operație.¹³ La pacientul adult, reimplantare unei amputații complete, distal de lunulă, nu este de obicei recomandată. Aceasta se datorează faptului că procedura este dificilă din punct de vedere tehnic datorită arborizației mănunchiului neurovascular din această regiune și are un prognostic prost. Oricum, consultarea cu specialistul chirurg este clar indicată la toți pacienții cu probleme specifice legate de profesie și atunci când degetul lezat este policlele sau indexul.

Deși leziunile vârfului degetului sunt frecvente la copii, majoritatea necesită doar abordare conservatoare datorită procesului rapid de vindecare.⁸ Sutura trebuie efectuată folosind fire resorbabile. Procedeele chirurgicale precum grefele și lambourile avansate trebuie evitate acolo unde este posibil. Un vârf de deget complet amputat poate fi reatașat pentru a servi doar ca bandaj biologic, iar părinții trebuie informați că vârful se poate necroza, usca și deveni negru pe măsură ce rana subiacentă continuă să se vindece. La copiii mai mici de 6 ani, reimplantarea și revascularizarea vârfului de deget poate reprezenta o opțiune viabilă de tratament atunci când este efectuată de un chirurg specializat.

LEZIUNILE CARE IMPLICĂ PERIONICHIIUMUL/LOJA UNGHIALĂ

Unghia, patul unghial și țesutul moale înconjurător formează perionichiumul (vezi Figura 44-6). Patul unghial este format din matricea germinală și sterilă. Matricea germinală începe la 3 până la 5 mm proximal și în profunzimea epionichiumului și se extinde distal de lunulă. De acolo, se întinde matricea sterilă până distal de hiponichium. Leziunile unghiei pot fi descrise ca leziuni simple ale patului unghial, leziuni stelate, strivirea severă și avulsia completă. Leziunea perionichiumului este cel mai adesea datorată prinderii vârfului degetului în ușă și se produce de obicei în porțiunea distală a patului unghial. Mecanismul leziunii constă în forța îndreptată spre partea dorsală a unghiei, cauzând îndoirea sau ruperea și strivirea patului unghial pe vârful dur al falangei distale. În cazul a aproximativ 50% din leziunile patului unghial există și o fractură asociată a capătului distal; astfel toți pacienții necesită cele trei incidente radiografice standard ale degetului/degetelor

implicat/e. Deformarea platoului unghial care afectează permanent creșterea unghiei este cea mai comună complicație care rezultă în lipsa tratamentului.

Hematomul subunghial Acestea sunt leziuni datorate ruperii vaselor sangvine ale patului unghial. Zona pe care se întinde hematomul este direct proporțională cu gradul distrucției vasculare. Dacă hematomul subunghial acoperă mai mult de 50% din zona patului unghial, tratamentul poate fi realizat prin trepanarea platoului unghial, pentru a permite decompresia adecvată și drenajul hematomului. Pentru atingerea acestui obiectiv au fost folosite diferite instrumente, inclusiv o clamă pentru hârtie încălzită, bormașină electrică pentru unghii, electrocauterul, ac cu dimensiunea de 18 și bisturiu. Dezavantajele clamei pentru hârtie încălzită, includ coagularea hematomului și introducerea de particule de carbon numite „funingine” în interiorul patului unghial, ceea ce poate întârzia vindecarea și duce la apariția tatuajelor. Folosirea acului, bisturului sau a bormașinii poate fi dureroasă pentru unghii și poate necesita anestezie locală. Un electrocauter de mână permite trepanarea rapidă, nedureroasă este steril și la îndemână. Oricum, nu toate departamentele de urgență sunt echipate cu un astfel de instrument, iar medicii de medicină de urgență vor efectua trepanarea unghiei cu instrumentele cu care sunt familiarizați. Pacienții sunt externati cu instrucțiunile de toaletă locală a plăgii care constau în introducerea degetului afectat în apă caldă ce conține săpun antibacterian de două-trei ori pe zi, timp de 7 zile.

Înainte se recomanda de rutină ca în cazul unui hematom subunghial care ocupă mai mult de 50% din zona patului unghial, să fie îndepărtată unghia pentru a putea evalua patul unghial și trata orice leziune subiacentă. Această metodă a fost abandonată datorită studiilor prospective recente care au arătat că simpla trepanație produce un rezultat bun până la excelență la majoritatea pacienților cu hematom subunghial indiferent de dimensiune, de mecanismul de lezare sau de prezența fracturii.^{16,17} Îndepărtarea unghiei este recomandată doar dacă este asociată și avulsia unghiei sau ruperea pliului unghial adiacent.

Îndepărtarea unghiei poate fi efectuată cu anestezie adecvată, garou la nivelul degetului, elevația unghiei de la nivelul patului unghial folosind foarfecele pentru iris, îndepărtarea epionichiumului de la nivelul unghiei și apoi îndepărtarea prin tracțiune longitudinală ușoară, cu o pensă. Plăgile patului unghial sunt atent suturate folosind fire resorbabile 6-0. Leziunile de strivire duc deseori la plăgi stelate care necesită tratament meticolos extins folosind o lupă pentru vizualizare. Unghia este atent curățată cu ser fiziologic, având grijă să nu fie afectată matricea germinală; apoi este trepanată și securizată în poziția sa anatomică. Aceasta se realizează prin plasarea unui fir neresorabil de sutură 5-0 la capătul proximal al patului unghial și apoi trecerea sa pe sub și prin centrul pliului epionichiumului. Odată unghia reasezată în poziția sa anatomică, firul de sutură este innodat la nivelul unghiei. Unghia repositionată acționează ca o atelă naturală pentru falanga terminală, previne formarea sinechiilor și protejează patul unghial sensibil. Dacă unghia nu este disponibilă, stenturile non-biologice sau o bucată sterilă de foiță de aluminiu folosită pentru împachetarea materialelor de sutură, pot fi folosite datorită asemănării cu unghia avulsionată și inserate sub epionichium. Vârful degetului este apoi bandajat cu un bandaj non-aderent și imobilizat în poziție palmară pentru a limita mișcarea în articulația IFD. Pacienților le sunt date instrucțiuni de îngrijire postoperatorie a plăgii (de exemplu menținerea mâinii în poziție ridicată precum și verificări neurovasculare) și le sunt date analgezice adecvate. Dacă nu apare o infecție evidentă, bandajul este lăsat pe loc timp de 5 până la 7 zile, după care locul este examinat pentru ve-

rificarea formării unui nou hematom. Firele de sutură atașate unghiei sunt îndepărtate după 3 săptămâni și unghia existentă va fi deplasată de către noua unghie aflată în creștere, după 1 până la 3 luni.

În cazul în care coexistă o fractură falangiană distală asociată cu leziunea patului unghial, aceasta se manifestă de obicei ca o avulsie a unghiei de la nivelul pliului eponichial proximal. Dacă apare o astfel de situație, se îndepărtează unghia, iar fractura se stabilizează prin reducere manuală și patul unghial este suturat așa cum a fost descris mai sus. Unghia reatașată în poziția sa anatomică servește ca o atelă biologică pentru menținerea reducerii fracturii, datorită proximității sale față de osul subiacent. Reducerile instabile necesită consultarea unui specialist în chirurgia mâinii pentru fixarea internă folosind fire Kirschner în scopul prevenirii deformării patului unghial.

Leziunile prin avulsia patului unghial O avulsie sau o leziune prin strivire poate smulge complet unghia de la nivelul degetului, cu fragmente de țesut matriceal rămase pe partea posterioară a unghiei avulsionate. Aceste fragmente de matrice trebuie conservate pentru a fi folosite ca grefe libere și atunci când este posibil, atașate de patul unghial folosind fire resorbabile de sutură 6-0 sau 7-0. Când unghia sau fragmentele patului unghial nu sunt disponibile sau în cazul unui defect mare, o grefă de pat unghial de grosime completă poate fi prelevată de la degetul de la picior al pacientului și suturată la nivelul patului unghial al degetului afectat. Deoarece aceste leziuni sunt complexe și tratarea lor reprezintă o provocare din punct de vedere al tehnicii, este necesară consultarea unui specialist în chirurgia mâinii. În plus, leziunile de avulsie a patului unghial au cel mai prost prognostic dintre toate leziunile vârfului de deget.

Leziunile prin avulsie pot de asemenea să rupă incomplet porțiunea proximală a unghiei de la nivelul eponichiumului. Protocolul face necesară replasarea rădăcinii unghiei în poziția sa anatomică folosind o serie de trei suturi orizontale în seton (Figura 44-8). O sutură este plasată prin centru și câte una în fiecare capăt al pliului eponichial. Firele de sutură trec apoi prin porțiunea proximală a segmentului corespondent de la nivelul matricei germinale avulsionate și după aceea înapoi prin pliul unghial, trăgând matricea înapoi în poziția sa anatomică.

Sindromul de garou inelar

Un inel strâns care înconjură falanga proximală poate fi blocat datorită distensiei distale. O astfel de distensie poate fi rezultatul

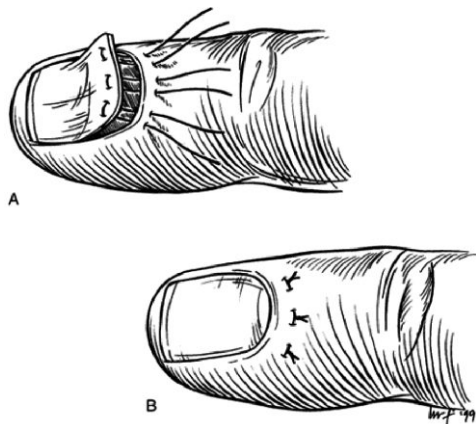


FIG. 44-8. Tehnica de reparare a unei avulsii a matricei germinale folosind trei fire de sutură orizontale în seton/în U. (Reprodus cu permisiunea Chudnofsky CR, Sebastian S: Special wounds Nail bed, planar puncture, and cartilage. *Emerg Med Clin North Am* 10:808, 1992.)

unui traumatism, al infecțiilor, tulburărilor trofice cutanate, reacțiilor alergice sau doar al inelului strâns pe deget. Pe măsură ce degetul se umflă, fluxul sanguin venos este restricționat de strânsarea inelului, amplificând și mai mult distensia. Acest cerc vicios poate duce la leziune nervoasă, ischemie și gangrenă a degetului. Alterarea sensibilității (discriminare statică între două puncte redusă) sau perfuzia diminuată (reumplere capilară întârziată) indică o constricție semnificativă; se recomandă îndepărtarea rapidă a inelului. Dacă sensibilitatea sau perfuzia sunt intacte, poate fi încercată îndepărtarea cu metode mai lente, care să conserve inelul. Excepția de la metodele de conservare a inelului apare atunci când există o fractură falangiană subiacentă; este mai prudent să se secționeze inelul. După îndepărtare, sensibilitatea și perfuzia ar trebui să fie restabilite.

Indiferent de metodă, mâna trebuie menținută ridicată pentru a stimula drenajul venos și limfatic, reducând astfel edemațierea. În mod alternativ, degetul poate fi învelit circumferențial cu o bandă elastică de ½ -1 inch (de exemplu drenul Penrose), începând de la capătul distal și înfășurând banda strâns în jurul degetului, progresând spre falanga proximală pentru a reduce distensia. Acest înveliș este lăsat pe loc timp de câteva minute înainte de a fi desfăcut, iar inelul este îndepărtat prin una din metodele descrise mai sus. Blocul anestezic regional este deseori necesar, în special la pacienții care nu pot tolera durerea datorată compresiei circumferențiale. Blocul la nivel metacarpian este ideal deoarece produce un edem mai mic al degetului, decât în cazul blocului digital (vezi Capitolul 37).

Cea mai simplă metodă este lubrifierea. Pot fi aplicați pe deget o diversitate de lubrifianti solubili în apă și inelul este astfel extras printr-o mișcare circulară și prin tracțiune.

Tehnica șnurului folosește un șnur lung înfășurat circumferențial pe deget. Când șnurul este desfășurat inelul avansează spre și în afara capătului distal al degetului. Pot fi folosite șnurul, firul ombilical sau firele de sutură de mătăse de mărime 0. Firele sintetice de sutură monofilament nu trebuie folosite deoarece ele au tendința de a tăia tegumentul. Lungimea necesară depinde de diametrul șnurului și de mărimea degetului; pot fi necesari până la 100 inci. Metoda începe prin trecerea unui capăt al șnurului pe sub inel și apoi înfășurarea degetului, începând de lângă inel și înfășurând în sensul acelor de ceasornic, cu fiecare buclă strâns lipită de cea precedentă, dinspre proximal spre distal. Cu fiecare buclă, țesutul de dedesubt este comprimat. Când este complet înfășurat, degetul trebuie să fie complet acoperit de șnur, fără nici un pic de țesut vizibil între bucle (Figura 44-9 A). Înfășurarea și comprimarea reprezintă un proces dureros și necesită de obicei anestezie locală. Pentru îndepărtarea inelului, capătul proximal al șnurului este desfăcut lent în sensul invers al acelor de ceasornic, împingând inelul spre capătul distal, pe măsură ce șnurul este desfăcut (vezi Figura 44-9B). Regiunea interfalangiană proximală este cea mai mare porțiune a degetului și locul în care este cel mai greu de manevrat inelul. În cazul folosirii metodei șnurului, se produc frecvent abraziuni.

Au fost descrise o varietate de modificări la tehnica șnurului. Una dintre ele presupune înfășurarea dinspre distal spre proximal pentru reducerea edemului distal. Compresia cu bandă elastică pentru reducerea edemului degetului poate fi combinată cu o manșetă pentru măsurarea tensiunii arteriale, umflată la o valoare peste presiunea sistolică pentru a preveni reacumularea edemului odată ce banda elastică a fost îndepărtată.¹⁸ O altă metodă folosește un bandaj de compresie autoaderent.¹⁹

Tehnica cu banda de cauciuc utilizează o bandă de cauciuc de 3-4 mm care este trecută printre inel și tegument; cele două capete ale benzii de cauciuc sunt apoi prinse cu o pensă și folosite pentru a aplica tracțiunea distală asupra inelului. Degetul și inelul sunt apoi

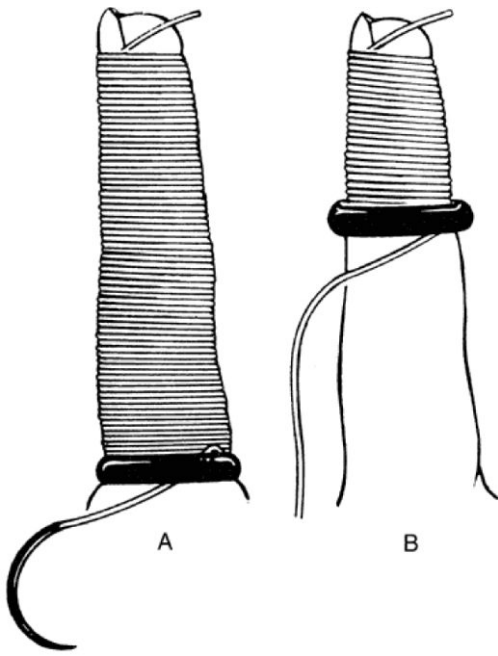


FIG. 44-9. Tehnica șnurului folosită pentru îndepărtarea inelului. **A.** Înfășurarea completă. **B.** Desfășurarea cu inelul avansând în afară cu ajutorul șnurului.

lubrificate. Se aplică o tracțiune asupra benzii pe măsură ce aceasta se mișcă circumferențial în jurul inelului, trăgându-l spre distal.²⁰

Instrumentele pentru tăierea inelelor pot fi actionate manual sau electric. Instrumentul tăietor are o mică gardă care se potrivește sub inel și conține un canal care permite lamei circulare să taie inelul fără a veni în contact cu tegumentul. Uneori, distensia este atât de severă încât nu permite pătrunderea gârzii sub inel. În aceste cazuri reducerea edemului folosind o bandă elastică așa cum a fost descris mai sus poate avea succes. În mod alternativ, inelul circular poate fi deformat în formă ovală, creându-se un spațiu în axul lung al inelului. Inelele trebuie tăiate în locul cel mai subțire și cel mai accesibil. Inelele groase nu pot fi îndoite ușor; astfel de inele pot necesita tăierea în două locuri, opus unul față de celălalt, separând inelul în două jumătăți.

BIBLIOGRAFIE

- Hollander JE, Singer AJ, Valentine S, Henry MC: Wound registry: Development and validation. *Ann Emerg Med* 25:675, 1995. [PMID: 7741347]
- Modrall JG, Weaver FA, Yellin AE: Contemporary issues în trauma: Diagnosis and management of penetrating vascular trauma and the injured extremity. *Emerg Med Clin North Am* 16:129, 1998. [PMID: 9496318]
- Harrison BP, Hilliard MW: Emergency department evaluation and treatment of hand injuries. *Emerg Med Clin North Am* 17:793, 1999. [PMID: 10584103]
- Stevens JC: Aging and spatial acuity of touch. *J Gerontol* 47:P35, 1992.
- Shaw JA, DeMuth WW, Gillespy AW: Guidelines for the use of digital tourniquets based on physiologic pressure measurements. *J Bone Joint Surg Am* 67:1086, 1985. [PMID: 4030827]
- Voit G, Irvine G, Beals RK: Saline load test for penetration of periarticular laceration. *J Bone Joint Surg Br* 78:732, 1996. [PMID: 8836059]

- Vasilevski D, Noorbergen M, Depierreux M, et al: High-pressure injection injuries to the hand. *Am J Emerg Med* 18:820, 2000. [PMID: 11103737]
- Herndon JH: Hand injuries-special considerations în children. *Emerg Med Clin North Am* 3:405, 1985. [PMID: 3996306]
- Nelson AJ, Izzi JA, Green A, et al: Elbow trauma and reconstruction: Traumatic nerve injuries about the elbow. *Orthop Clin North Am* 30:91, 1999. [PMID: 9882727]
- Coates WC: Lacerations and wound care, în Hart RG, Uehara DT, Wagner MJ (eds): *Emergency and Primary Care of The Hand*. Dallas: American College of Emergency Physicians, 2001, p. 51.
- Perron AD, Miller MD, Brady MJ: Orthopedic pitfalls în the ED: Fight bite. *Am J Emerg Med* 20:114, 2002. [PMID: 11880877]
- Wolford RW, White JM: Extensor tendon injuries, în Hart RG, Uehara DT, Wagner MJ (eds): *Emergency and Primary Care of The Hand*. Dallas: American College of Emergency Physicians, 2001, p. 175.
- Alkdred BN: Amputations, în Hart RG, Uehara DT, Wagner MJ (eds): *Emergency and Primary Care of The Hand*. Dallas: American College of Emergency Physicians, 2001, p. 211.
- Hart RG, Kleinert HE: Fingertip and nail bed injuries. *Emerg Med Clin North Am* 11:755, 1993. [PMID: 8359141]
- Brown RE: Acute nail bed injuries. *Hand Clin* 18:561, 2002. [PMID: 12516973]
- Seaberg DC, Angelos WJ, Paris PM: Treatment of subungual hematomas with nail trephination: A prospective study. *Am J Emerg Med* 9:209, 1991. [PMID: 2018587]
- Roser SE, Gellman H: Comparison of nail bed repair versus nail trephination for subungual hematomas în children. *J Hand Surg [Am]* 24:1166, 1999. [PMID: 10584937]
- Cresap CR: Removal of hardened steel ring from an extremely swollen finger. *Am J Emerg Med* 13:318, 1995. [PMID: 7755828]
- Mullett ST: Ring removal from the oedematous finger: An alternative method. *J Hand Surg [Br]* 20:496, 1995. [PMID: 7594991]
- McElfresh EC, Peterson-Elijah RC: Removal of a tight ring by the rubber band. *J Hand Surg [Br]* 16:225, 1991.

45

PLĂGILE GAMBEI ȘI PICIORULUI

Earl J. Reisdorff

EPIDEMIOLOGIE

Traumatismele gambei și piciorului reprezintă aproximativ 13% din leziunile traumatiche evaluate în serviciul de urgență, distribuite în proporție de aproximativ o treime fiecare la nivelul piciorului, mușchilor gambei și genunchiului.¹ Orice traumatism al membrului inferior (mai ales al piciorului) pune în pericol mersul. Traumatismele piciorului se prezintă sub mai multe forme, de la plaga simplă plantară punctiformă prin înțepare până la accidentele catastrofale produse cu mașina de tuns iarba. Piciorul este traumatizat în mod frecvent în activitățile sportive și recreaționale.² În timp ce se joacă în apă, copiii din mediu urban pot suferi traumatisme localizate la nivelul piciorului, lovindu-se de hidranții de incendiu, majoritare fiind totuși plăgile prin tăiere în fragmentele din sticle sparte.³ Plăgile prin căderea de pe bicicletă dau naștere unor leziuni complexe, înconjurate de jur împrejur de escoriații importante și chiar de pierderi de fragmente tisulare, fiind, de obicei, localizate deasupra tendonului lui Achile.⁴ Accidentele cu mașina de tuns iarba apar prin contactul cu lama tăietoare care în același timp adună și iarba tăiată, mai ales când mașina este tracționată înapoi.⁵ Plăgile

produse prin cuțitul mașinii de tăiat iarba sunt masiv contaminate cu numeroase microorganisme. Totodată, plăgile cuțitului tăietor se pot asocia cu decolarea țesuturilor, pe care pe care le regăsim în cutia colectoare de iarbă. Din nefericire, împotriva unor astfel de traumatisme încălziminta nu asigură protecție. Pe pajiștile înconjurată de garduri și pavimente metalice, la cei care folosesc mașina de tăiat iarba pot apare traumatisme însoțite de plăgi ale plantei și genunchiului.⁶ În hockey, traumatismele membrului inferior sunt frecvente; în mod obișnuit, acestea constau în plăgi cutanate de dimensiuni reduse, asociate cu lezarea tendonului mușchiului tibial anterior aflat imediat sub piele, a tendonului mușchiului extensor al halucelui, a nervului și arterei dorsale a piciorului.⁷ Sistemele de curățare care folosesc apă cu presiune foarte mare determină apariția unor traumatisme de tip dilatare-injecție. Traumatismele prin lovirea cu sau de corpurile fără muchii, boante au frecvent margini neregulate, asociindu-se cu fractura osului aflat aproape de suprafața pielii. În aceste situații posibilitatea de infectare a plăgii este mult mai mare în comparație cu leziunile produse de corpurile cu margini tăioase.⁸ Având contact cu solul, plăgile piciorului și gleznei sunt adeseori contaminate cu pământ, având risc crescut de infecție, urmată de vindecare trenantă a leziunilor. Pentru a evita apariția complicațiilor infecțioase ale plantei, segment cu rol biomecanic aparte, plăgile localizate la acest nivel trebuie să primească îngrijiri adecvate și tratament optim pentru a evita complicațiile.

FIZIOPATOLOGIE

În ortostatism și în timpul mersului, plantele vin în contact cu solul. Această zonă de contact relativ redusă oferă corpului informații asupra poziției sale, alături de informațiile detaliate despre caracteristicile suprafeței peste care se pășește. Pielea plantelor este groasă, cu excepția regiunii bolții plantare. Fiind groase, aceste tegumente rezistă la acțiunea a numeroase forțe produse de corpul aflat în mișcare, dar în același timp, au și două regiuni destul de sensibile la presiune și atingere. Primul adsorbant al șocurilor la care sunt supuse plantele este stratul adipos cu structură adaptată. Călcâiul este protejat de un strat de grăsime cu structura modificată, cu grosime de 18 mm, dispusă în alveole fibroase. Ligamentul intern este o structură suplimentară, fibroasă, plasată profund, al cărei rol este menținerea formei călcâiului. Pielea plantelor se hipertrofiază ușor și se poate îngroșa considerabil, mai ales la persoanele care merg desculțe. Vasele de sânge și vasele limfatice ale piciorului suportă o presiune hidrostatică semnificativă. Prin urmare, edemul lezional apare cu ușurință și vindecarea poate fi întârziată.

Tegumentul feței dorsale a piciorului și gleznei oferă o protecție minimală tendoanelor de dedesubt, nervilor și vaselor de sânge. Aceste regiuni sunt deosebit de expuse accidentelor de muncă, în care sunt manipulate obiecte grele care pot fi scăpate pe picior. Mai ales tibia este deosebit de vulnerabilă la lovituri.

Dispoziția tendoanelor piciorului este aproximativ aceeași cu a tendoanelor mâinii. O regiune importantă se află situată imediat posterior de maleola externă, unde se află tendonul mușchilui lung peronier expus traumatismelor. Traumatismele tibiei se asociază rareori cu afectarea nervilor sau tendoanelor vitale. Cu toate acestea, plăgile regiunii infrapatelare pot interesa și tendoanele în grosimea cărora se află rotula, făcând imposibilă extensia gambei.

Țesutul grăos fibros al plantei și călcâielor face ca inspecția și explorarea plăgii să se facă cu dificultate în camera de gardă. Chiar dacă distrucțiile arcului fibros al călcâiului sunt mai frecvente, ele sunt mai ușor de explorat. Cele mai multe plăgi ale gleznei sunt ușor de explorat, mai puțin plăgile din regiunea posterioară, în care se află tendonul lui Achile. Plăgile tibiei, musculaturii gambei și coapsei ridică probleme privind inspecția și explorarea plăgii.

ASPECTE CLINICE

Anamneza

Este foarte important timpul scurs între producerea și evaluarea traumatismului, infecțiile având incidență crescută la cei care se prezintă tardiv la medic. În funcție de modul de producere a traumatismului pot fi lezate țesuturile subiacente, putând apărea retenția de corpi străini în plagă și contaminarea în diferite grade. De exemplu, următoarele situații sunt asociate cu agenți patogeni specifici: (1) accidentele de la fermă (*Clostridium perfringens*), (2) mersul desculț printr-o apă curgătoare (*Aeromonas hydrophila*), (3) sistemele de apă cu presiune foarte ridicată, folosite pentru curățarea suprafețelor (*Acinetobacter calcoaceticus*) și (4) mușcăturile de animale (*Pasteurella multocida* și *Capnocytophaga canimorsus*). Pacientul poate acuza paretezii, amorțeli, scăderea forței musculare sau impotență funcțională, toate apărute recent, simptomatologia specifică evocând un traumatism al tendonului, nervului sau vasului sanguin, care impune examenul atent al regiunii afectate.

Anamneza trebuie să conțină întrebări despre vaccinările antitetanos, bolile care cresc riscul de infecție sau se asociază cu vindecare trenantă a plăgilor (diabet zaharat, imunosupresie) și, de asemenea, întrebări despre riscul de bacteriemie (boli cardiace valvulare, splenectomie).

Examenul fizic

Examenul fizic trebuie să precizeze localizarea, întinderea, profunzimea și forma plăgii. Este important să precizați că o leziune se află într-o zonă de presiune, deoarece în planul de îngrijire se va recomanda evitarea aplicării presiunilor pe acea zonă. Este util în cazul tuturor plăgilor, dacă este posibil, înainte de administrarea anesteziei regionale, să evaluați funcția senzorială a nervilor distali, funcția motorie și integritatea vasculară (evaluând paloarea tegumentelor și timpul de reumplere capilară). Plăgile piciorului și gleznei includ frecvent afectarea nervilor și tendoanelor (Figura 45-1). Dacă suspicioși un astfel de traumatism, testați atât sensibilitatea la atingerea ușoară cât și sensibilitatea discriminatorie în două puncte diferite, la picior și la călcâi, comparând-o cu cea de la piciorul sănătos (Figura 45-2). După efectuarea anesteziei sau reducerea unei fracturi sau dislocării asociate, funcția motorie poate fi mai ușor de evaluat. Nervul peronier superficial face extensia piciorului pe gambă, nervul peronier profund execută rotația internă și dorsiflexia piciorului, iar nervul tibial posterior efectuează flexia plantară a piciorului. În timpul examenului fizic inspecția plaga pentru corpi străini și chiar înainte de a sutura plaga, reinspecția intraoperator zona din care ați aspirat sângele. Pielea subțire și elastică de pe fața dorsală a piciorului permite explorarea vizuală, digitală și instrumentală a plăgilor tendonului, precum și identificarea corpilor străini. Trebuie să se încerce inspecția directă a tendonului pentru că tendonul parțial lezat poate mima funcția normală, mai ales în cazul tendonului lui Achile și tendoanelor rotulei. Țesutul plantar fibros dens limitează semnificativ inspecția plăgii și există riscul în timpul explorării plăgii de a crea noi traiecte în plagă, sau de a le adânci pe cele existente la nivelul zonelor de presiune. O plagă infectată în care este suspectată prezența unui corp străin face excepție de la această manevră exploratorie.

Explorări secundare

Dacă putem depista o suprainfecție a plăgii urmărind aspectul ei clinic, numărătoarea de leucocite ne ajută să determinăm gradul de inflamație, dar și de eficacitate a tratamentului cu antibiotice. Unii clinicieni vor să determine, de asemenea, și parametri ca: viteza de

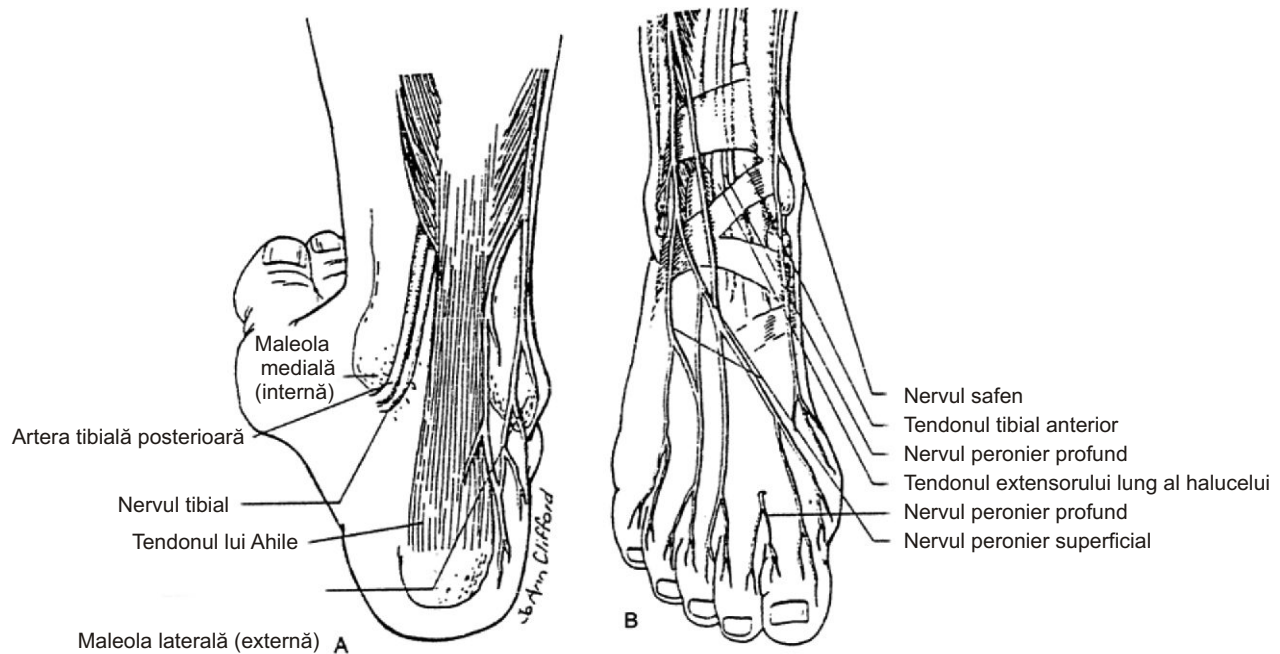


FIG. 45-1. Anatomia gleznei și a piciorului.

sedimentare a hematiilor și proteina C reactivă, în cazul suspectării osteomielitei subiacente. Dacă anticipați producerea septicemiei, recoltați din timp hemoculturi.

Când există o fractură, un corp străin radioopac în plagă, sau suspectăm lezarea articulației, radiografiile sunt utile. Radiografia țesuturilor moi nu se recomandă ca evaluare inițială a fiecărei plăgi cu risc de retenție de corp străin. Dacă medicul clinician apreciază că prin inspecția adecvată s-ar exclude prezența unui corp străin, plaga poate fi toaletată și suturată în așteptarea radiografiei. Dacă în plagă există corpi străini radioopaci, este suficientă radiografia simplă

standard; fragmentele de sticlă mai mari de 2 mm și pietricelele mai mari de 1mm sunt, de obicei, vizibile (sensibilitate 95%) (vezi Cap. 46). Prin introducerea în plagă a unei substanțe radioopace, corpii străini radiotransparenți pot fi observați prin opacifierea țesutului moale din jurul lor. Corpii străini organici intens reactivi, cu risc mare de infecție și apariție a complicațiilor, impun efectuarea examenului computer tomografic sau rezonanța magnetică nucleară. Corpii străini retenți în plagă pot fi depistați prin examenul ecografic, deși experiența utilizării acestei tehnici la nivelul piciorului este limitată.

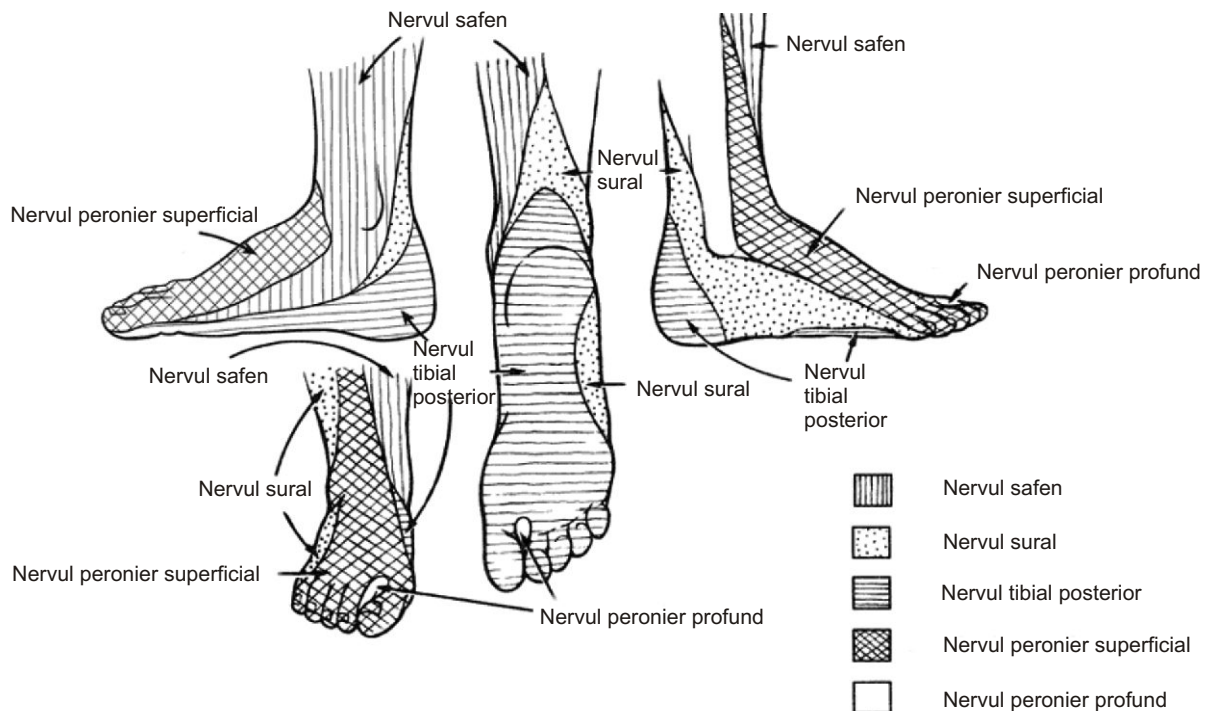


FIG. 45-2. Inervația senzitivă a piciorului.

Plăgile din regiunea situată deasupra gleznei și din vecinătatea genunchiului trebuie să conducă examinarea și către evaluarea integrității capsulei articulare. Încercarea de evidențiere a leziunilor articulare cu penetrare numai prin examen fizic este adeseori incorectă.⁹ Aerul care pătrunde în spațiul articular este vizibil pe o radiografie simplă și este o dovadă de penetrare intraarticulară. O altă metodă de evaluare a integrității capsulei articulare constă în injectarea de ser fiziologic steril în spațiul articular, în cantitate suficientă pentru a produce distensie sinovială, prin metoda artrocentezei standard efectuată în altă regiune decât plaga. Scurgerea de lichide din plagă indică penetrarea articulară.⁹

TRATAMENT

Aspecte determinate de vârstă

Teștele pacienților în vârstă sunt subțiate și țesutul subcutanat este mai puțin exprimat, mai ales în regiunea anterioară a gleznei, ceea ce creează dificultăți în apozitia marginilor plăgii, care devine astfel tensionată. Pacienții în vârstă au mult mai frecvent boli asociate care pot întârzia vindecarea plăgilor și sunt rareori imunizați corespunzător împotriva tetanosului.

Copiii mici, care nu știu încă să vorbească, vor accepta cu dificultate limitarea mișcărilor în regiunea afectată și suprainfecția plăgii se produce mult mai frecvent. Efectuați pansamente care să acopere bine și să protejeze plăgile membrilor inferioare; aplicați următoarea regulă generală „cu cât un copil este mai mic, cu atât mai mare va fi pansamentul”.

Anestezia plăgii

Examenul neurologic pentru evaluarea sensibilității trebuie să fie efectuat înainte de administrarea anesteziei. Plăgile aflate pe fața dorsală a piciorului pot fi anesteziate suficient prin infiltrarea unui anestezic local, de obicei asociat cu epinefrină. Anumite regiuni ale piciorului, mai ales suprafața plantară, sunt deosebit de sensibile la infiltrarea unui anestezic local, astfel încât blocajele nervoase sunt deosebit de utile (vezi Cap. 37). Degetele pot fi anesteziate prin folosirea blocurilor digitale standard. Anestezicele locale care conțin epinefrină sunt în mod tradițional evitate în anestezia degetelor, deoarece există riscul posibil de apariție a ischemiei degetului. În cazul plăgilor plantare extinse, sunt utile blocurile nervoase regionale, cu administrarea suplimentară de anestezic local în funcție de necesități. Două dintre cele mai frecvent folosite blocuri nervoase la picior sunt blocul nervului sural și al nervului tibial posterior. Marginea laterală a plantei este anesteziată folosind blocul nervului sural, prin infiltrarea unui volum de xilină sub formă de bandă la 1 cm posterior de marginea distală a maleolei externe. Blocul nervului tibial posterior anesteziază o mare parte a plantei și se obține prin infiltrarea regiunii învecinate cu artera tibială posterioară, chiar înapoia marginii distale a maleolei interne. La copii s-ar putea să fie nevoie să aplicați sedarea în cazul plăgilor suprafeței plantare (vezi Cap. 134).

Anestezicele topice, de tipul lidocainei-epinefrinei-tetracainei (XET) sau a EMLA (mixtură de anestezice locale solide) penetrează puțin epidermul gros al plantei, mai ales în zonele de presiune. Dimpotrivă, anestezia adecvată cu preparate topice poate fi obținută prin aplicarea acestora pe fața dorsală a piciorului și oriunde în altă parte a membrului inferior.¹⁰ Dacă se folosesc preparate topice, întâi este realizată o toaletă a plăgii, cu îndepărtarea cheagurilor de sânge și apoi sunt aplicate pe plagă pansamentul îmbibat în soluție sau compresa absorbantă, acoperind-o bine.

Pregătirea și sutura plăgii

Tratamentul plăgilor piciorului și mai ales a suprafeței plantare a fost insuficient studiată, doar recent fiind publicate câteva studii observaționale. Au fost efectuate foarte puține studii randomizate care evaluează aspectele științifice cu aplicabilitate practică a diferitelor metode de pregătire sau de sutură a plăgilor gambei și plantei. Cele mai multe recomandări se bazează pe extrapolări convenabile ale studiilor existente și pe bunul simț al judecății clinice.

Din cauza riscului inerent de infecție a plăgilor piciorului, este important să spălați zona afectată cu mari cantități de ser fiziologic la presiunea de 34-55 kPa. Momentul ideal de explorare completă uscată, de evaluare a integrității tendonului și de identificare a existenței corpilor străini este după efectuarea anesteziei complete și spălarea plăgii.

În comparație cu alte regiuni anatomice, plăgile piciorului sunt expuse unor presiuni mai mari. Plăgile aflate în tensiune trebuie să fie reparate folosind sutura multistrat, cu fire de sutură resorbabile 3-0 sau 4-0 aplicate profund, peste care se execută suturi simple întrerupte cu fire neresorbabile monofilament 3-0 sau 4-0. Sutura simplă întreruptă cu materiale neresorbabile 4-0 sunt folosite la închiderea plăgilor cutanate aflate în tensiune minimă. Sutura orizontală sunt ideale pentru plăgile piciorului care suportă tensiuni medii. Plăgile din vecinătatea genunchiului și din regiunile care în mod obișnuit sunt acoperite (de ex., unde aspectul estetic nu este o prioritate) pot fi sutate cu agrafe chirurgicale. În plăgile expuse supraînfectării se vor evita materialele intens resorbabile, folosindu-se în schimb agrafele chirurgicale sau suturile orizontale. Pentru plăgile de mari dimensiuni ale coapsei (de ex., traumatismul produs cu fierăstrăul mecanic manual) suturile continue sunt evitate pentru că, dacă apare supraînfectia plăgii, firele introduse trebuie să fie extrase.

Debridarea care îndepărtează țesuturile devitalizate este foarte importantă în îngrijirea plăgii, scăzând riscul de apariție a complicațiilor. Cu toate acestea, debridarea pe suprafața plantară va fi limitată, deoarece țesutul fibros, gros și dens, nu este extensibil și orice defect consecutiv debridării duce la sutura sub tensiune a plăgii. În același fel, plăgile regiunii anterioare a gleznei vor fi supuse unei debridări reduse.

Plăgile asociate cu traumatismele unghiilor necesită o atenție deosebită. Pe partea dorsală a falangei pielea se află în contact direct cu periostul, fără a exista nici un strat intermediar de țesut subcutanat. Prin urmare, o leziune a patului unghial expune osul subiacent riscului de supraînfectie bacteriană.

De asemenea, țineți seama și de momentul la care efectuați sutura. Piciorul este un segment al corpului pe suprafața căruia se află o mare încărcătură bacteriană. De aceea, riscul de supraînfectare este considerabil sporit prin amânarea efectuării suturii. „Perioada de aur” în care o plagă poate fi suturată cu un risc minim de infecție nu este cunoscută. Recomandarea frecventă de limitare a efectuării suturii primare a plăgilor piciorului la mai puțin de 6 ore de la producere nu are prea mult suport, așa cum reiese din puținele studii clinice care au evaluat acest aspect (vezi Cap. 40). Fiecare plagă trebuie să fie evaluată în funcție de particularitățile sale, iar decizia de a efectua sutura primară va fi luată ținând seama de toți factorii implicați. În cazurile de prezentare tardivă sau contaminare, efectuați sutura primară amânată. În sutura primară amânată, plaga este pansată cu comprese înmuiate în ser fiziologic, iar pacientul începe tratamentul cu antibiotice antistafilococice. La 4 zile după traumatism, plaga este reevaluată și dacă nu prezintă semne clinice de supraînfectie va fi aplicată o sutură continuă cu fire monofilament neabsorbabile.

Plăgile plantare

Refacerea integrității regiunii plantare se realizează cel mai bine cu

pacientul așezat în poziția de pronație, cu picioarele atârinate la marginea patului sau ridicate pe o pernă introdusă sub glezne. Este nevoie de ace de sutură mari, solide, cu fire groase atașate, pentru a străbate epidermul hipertrofiat și dermul plantelor, de obicei de dimensiunea 3-0 și câteodată chiar de ace mari curbate dimensiunea 4-0, prevăzute cu muchii tăioase. De obicei sunt de ajuns suturile simple întrerupte. Avantajul suturilor întrerupte este acela că, în cazul suprainfecției, firele independente pot fi scoase cu ușurință. Dacă sunt pierderi tisulare sau regiunea se află în tensiune, s-ar putea să fie necesare suturile verticale. În regiunea bolții plantare sutura marginilor plăgii poate fi dificilă. Benzile adezive, adezivii tisulari și agrafele chirurgicale trebuie să fie evitate în regiunea bolții plantare.

Plăgile de pe fața dorsală a piciorului

Plăgile localizate la fața dorsală a piciorului sunt reparate aproape exclusiv prin fire de sutură monofilament neabsorbabile, în cazul plăgilor de mici dimensiuni cel mai adesea firele 4-0 sau 5-0. Suturile continue se pot folosi în această regiune. Numai în situații speciale folosiți benzile adezive sau adezivii tisulari, în asociere cu atelele care limitează mișcările în primele 5 până la 7 zile după traumatism.¹¹

Plăgile interdigitale

Plăgile interdigitale se suturează cu dificultate; spațiul interdigital este limitat și profund. Un ajutor care să depărteze degetele cu blândețe ameliorează calitatea inspecției și reperarea plăgilor interdigitale. Folosirea suturilor simple întrerupte produce frecvent inversiuni tegumentare și eșecul vindecării după sutura primară a plăgii. Cea mai eficientă tehnică de sutură, chiar dacă mai greu de efectuat, constă în aplicarea suturilor orizontale sau verticale. Pentru aceste suturi cel mai bine este să folosiți firele neabsorbabile monofilament 5-0 pe un ac mic atraumatic. La copiii mici, se pot folosi firele monofilament resorbabile, pentru a evita scoaterea ulterioară a firelor. Când plăgile din spațiul interdigital interesează pachetul vasculo-nervos, pielea este de obicei închisă fără a fi necesară reparația ulterioară a pachetului vasculo-nervos.

Traumatismele tibiei

Plăgile feței anterioare ale tibiei sunt plăgi care suportă o tensiune foarte mare. Ori de câte ori este posibil, plăgile aflate în tensiune trebuie să fie reparate folosind sutura multistrat îngropată, cu fire de sutură resorbabile 3-0 sau 4-0 aplicate profund, peste care se execută suturi simple întrerupte sau orizontale cu fire neabsorbabile 4-0. Pacienții în vârstă au tegumentele foarte subțiate, făcând dificilă execuția suturii. În aceste cazuri, la început trebuie să încercați sutura profundă cu fire resorbabile. La piele puneți fire 4-0 neabsorbabile efectuând o sutură orizontală cu pas larg. Câteodată, deoarece firele 4-0 sunt prea subțiri și taie pielea, ele vor fi înlocuite cu fire 3-0 monofilament. Deasupra suturii puteți aplica agrafe chirurgicale mari (de 1,25 cm) și adezivi tisulari (de ex., tinctura de benzoină) pentru a reduce tensiunile dinamice din plagă. Acoperiți cu un pansament gros peste care treceți un bandaj elastic. Dacă plaga se află sub tensiune mare, evitați supraîncărcarea cu greutate a zonei respective în primele 5 zile de vindecare a plăgii.

Asemănător, a fost descrisă o tehnică recentă de folosire a suturilor profunde cu fire plasate paralel cu marginile plăgii, suturi consolidate prin agrafe chirurgicale.¹² Această tehnică este utilă atât în plăgile liniare cât și în cele extinse, limitând rupturile pielii fragile apărute în urma aplicării firelor de sutură.

Plăgile genunchiului

În plăgile genunchiului, evaluați posibila penetrare a capsulei arti-

culare și lezarea rotulei și ale tendoanelor mușchii cvadriceps. Nervul peronier comun este expus frecvent leziunilor deoarece traiectul său trece pe deasupra și lateral de capul fibulei, fiind nevoie de evaluarea funcției sale distale (inversiunea, eversiunea și dorsi-flexia). Plăgile profunde ale regiunii poplitee pot leza artera poplitee și nervul tibial. Leziunile arterei poplitee sunt grave, deoarece circulația colaterală distal de genunchi este săracă. Plăgile simple situate deasupra genunchiului pot fi suturate cu fire 4-0 neabsorbabile, cu suturi simple întrerupte sau orizontale, datorită tensiunilor mari ale tegumentelor de la acest nivel. Agrafele cutanate reprezintă o metodă alternativă la pacienții cu vindecare defectuoasă a plăgilor. Genunchiul trebuie să fie imobilizat în atelă sau aparat gipsat pentru a reduce tensiunea activă și a favoriza vindecarea în condiții mai bune. Experiența referitoare la plăgile genunchiului la copil este limitată și sugerează că aceste plăgi pot fi închise cu adezivi tisulari și realizată imobilizare în atelă pentru a reduce mișcările.¹¹

Plăgile tendoanelor

Decizia de a reface tendoanele lezate ale mușchilor piciorului și gambei pune în balanță afectarea funcțională comparativ cu beneficiile refacerii.¹³⁻¹⁵ La multe din leziunile tendoanelor extensorilor, afectând partea anterioară și mediană piciorului se recomandă să nu se intervină pentru a nu împiedica funcția piciorului; pielea este suturată și piciorul imobilizat în atelă.¹⁵ Cu toate acestea, orice leziune a tendonului extensorului lung al halucelui sau a tibialului anterior impune consult de specialitate realizat de medicul ortoped, pentru că flexia dorsală a halucelui și a piciorului sunt importante la mers și alergare.¹⁵ Leziunile tendoanelor flexorilor (mai puțin a halucelui) pot fi lăsate așa, fără sechele funcționale semnificative. Ocazional, poate apare o deformare în ciocan sau în gheară ca urmare a reparației defectuoase a tendoanelor (de obicei, tendoanele flexorilor).¹⁴ Deși plăgile ce interesează flexorul lung al halucelui sunt adeseori suturate, evaluările pe termen lung nu au arătat că acest tratament ar fi esențial.¹⁵ De fapt, există informații care susțin că absența refacerii tendonului flexorului lung al halucelui nu duce la apariția deficitelor funcționale, nici chiar la atleți.¹⁵

Pentru ca tendonul lui Achile nu este singurul tendon răspunzător de flexia plantară a piciorului, funcția sa specifică este greu de evaluat. Mai întâi tendonul lui Achile este palpat pentru punerea în evidență a leziunilor. Plăgile complete produc lipsa evidentă a tendonului din regiunea posterioară a gleznei. Pacientul este poziționat în pronație pe masa de examinare cu picioarele atârând la marginea acesteia, și musculatura gambei este palpată de examinator (testul Thompson). Dacă tendonul lui Achile este intact, se produce flexia plantară a piciorului. Este util să examinați regiunea afectată comparativ cu regiunea sănătoasă. Dacă după o dilatare se produce distrucția tendonului lui Achile, aceasta poate fi observat direct prin inspecția plăgii.

Plăgile semnificative ale tendoanelor mușchilor piciorului sunt suturate, de obicei, la câteva zile, chiar săptămâni, de la producerea traumatismului. Tratamentul în serviciul de urgență constă în suturarea tegumentelor; imobilizarea piciorului, gleznei și gambei în atelă; instituirea tratamentului cu antibiotice; instruirea pacientului să nu exercite presiuni pe regiunea afectată; și trimiterea pacientului la medicul ortoped.

Pierderile de țesuturi și amputația

Anumite accidente pot determina pierderi masive de țesuturi, chiar amputarea degetelor sau a piciorului (de ex., accidentul de motocicletă, cu mașina de tuns iarba și explozia minelor antipersonal). În aceste condiții s-ar putea să fie nevoie de reconstrucția cu grefe tisulare și lambouri cutanate, efectuată de chirurgical plastician sau de

ortoped. De obicei nu se practică reimplantarea degetelor. Uneori, în mod ocazional, se mai practică reimplantarea halucelui, a părții anterioare a piciorului sau chiar a întregului picior, dar este o intervenție extrem de complexă. În astfel de situații cereți de urgență efectuarea unui consult interdisciplinar cu chirurgul plastician. Orice fragment de membru secționat se va spăla cu blândețe (nu se va freca) cu ser fiziologic steril pentru a îndepărta detritusurile groase, apoi va fi învelit complet în comprese înmuiate în ser fiziologic și introdus într-o pungă de plastic care va fi închisă și ținută pe baie de apă cu gheață.

Corpui străini

Corpui străini din plagă (inerti), cum ar fi un fragment de sticlă, creează probleme. Dacă acel corpul străin nu este extras, apare durerea cronică, mai ales la mers. În lipsa disconfortului cronic, corpui străini inerti pot fi lăsați pe loc. De cele mai multe ori, acesta este izolat de organism prin incapsulare, așa cum vedem uneori că se petrece cu acele de insulină restante în tălpile pacienților cu neuropatie diabetică. Dimpotrivă, materialele organice trebuie să fie căutate în mod activ și extrase. Corpui străini profunzi din picior sunt extrem de dificil de extras în serviciul de urgență. Fluoroscopia poate fi de ajutor în localizarea și îndepărtarea corpurilor străini radioopaci.

Sindromul garoului „de păr”

Sindromul garoului „de păr” este un tip specific de leziune observată la copiii foarte mici.^{16,17} O buclă mai lungă de păr este înfășurată în jurul halucelui, producând deseori strangularea și ischemia degetului. Aceasta poate fi o cauză necunoscută de iritabilitate de copilului. Trebuie să îndepărtați complet sursa strangulării pentru a reface perfuzia. Mai mult, îndepărtați complet orice dilatare circumferențială a tegumentelor din jurul halucelui. Abordarea standard de salvare a degetului compromis constă în efectuarea unei incizii longitudinale mediane de-a lungul suprafeței extensoare a halucelui.¹⁷ Incizia trebuie să fie profundă pentru a secționa fibrele ligamentului extensor, fără a le secționa complet. Firele de păr înfășurate sunt apoi îndepărtate prin folosirea penselor fine fără dinți. Din nefericire, adeseori halucele își păstrează aspectul anterior intervenției, neputând ști dacă au fost eliminate toate firele de păr. O metodă recentă folosește aplicarea de solvenți ai firelor de păr, cu toate că metoda este insuficient dezvoltată pentru a susține recomandarea ei.

În ciuda naturii neobișnuite a acestui traumatism, literatura medicală a ajuns la consens, stipulând că sindromul garoului „de păr” nu este rezultatul unui traumatism intenționat și nu necesită raportarea ca abuz asupra copilului.

RECOMANDĂRI

Pentru a acoperi orice plagă plantară, aplicați un pansament gros. Plăgile ample ale suprafeței plantare necesită evitarea pășirii pe zona respectivă timp de cel puțin 5 zile. Cu toate acestea, este de așteptat ca, în mod natural, copiii mici să calce pe planta lezată. Deoarece este dificil la copiii mai mici de 7 ani folosirea unei cârje, copiii mici vor fi purtați în brațe. Ridicarea membrelor inferioare reduce edemele și scade riscul infecției. Materialul de sutură ar trebui să fie îndepărtat în 10-14 zile.

Profilaxia cu antibiotice

Chiar dacă infecțiile apar la 3 până la 8% dintre plăgile membrelor inferioare^{8,18} și până la 34% din plăgile plantare,³ nu există dovezi care să susțină că profilaxia cu antibiotice reduce frecvența infecțiilor survenite după repararea leziunilor¹⁹ (vezi Cap. 48). De aceea, decizia de a aplica tratamentul cu antibiotice este luată pe baza

judecății clinice, în concordanță cu gradul de contaminare, prezența detritusurilor sau a corpurilor străine în plagă și cu leziunile asociate, precum și de factorii specifici pacientului - tare - care predispun la apariția infecției. Prin consens, plăgile mici, curate localizate pe fața dorsală a piciorului nu necesită profilaxia cu antibiotice. La polul opus se află pacienții cu plăgi intens contaminate rezultate prin contactul cu lama tăietoare a mașinii de tuns iarba care necesită profilaxie cu antibiotice.

Plăgile mușcate de animale localizate la membrele inferioare necesită profilaxie antibiotică contra *Stafilococului*, *Streptococului* și *Pasteurelei*. Pacienții imunosupresați sau splenectomizați care suferă o plagă mușcată de câine trebuie să primească tratament contra *C. canimorsus*. Asocierea amoxicilină - acid clavulanic va asigura protecția contra celor patru microorganisme. Plăgile care apar când mergeți prin apă curgătoare necesită protecție cu fluorochinolone contra *Aeromonas hydrophila* (un bacil gram-negativ). *Aeromonas* produce infecții care apar la 8 ore până la 48 ore după inoculare și evoluează rapid. Afectarea fasciei, tendonului, mușchiului, osului sau articulației apar în 39% dintre cazuri.²⁰ Pot apărea sindromul de compartiment, necrozele musculare și care vor necesita amputația piciorului. Antibioticele eficiente și anume aminoglicozidele, trimetoprim-sulfametoxazol și fluorochinolonele oferă protecție contra *Aeromonas*. Fracturile deschise sunt cel mai frecvent infectate cu *S. aureus*, astfel încât pacienții trebuie să primească profilaxie antibiotică cu cefalosporină de generația I-a și o aminoglicozidă în departamentul de urgență.

BIBLIOGRAFIE

- Hollander JE, Singer AJ, Valentine S, Henry MC: Wound registry: Development and validation. *Ann Emerg Med* 25:675, 1995. [PMID: 7741347]
- Nonfatal sports- and recreation-related injuries treated in emergency departments-United States, July 2000-June 2001. *MMWR* 51:736, 2002.
- Joffe M, Torrey SB, Baker D: Fire hydrant play: Injuries and their prevention. *Pediatrics* 87:900, 1991. [PMID: 2034497]
- Mine R, Fukui M, Nishimura G: Bicycle spoke injuries in the lower extremity. *Plast Reconstr Surg* 106:1501, 2000. [PMID: 11129177]
- Anger DM, Ledbetter BR, Stasikelis PJ, Calhoun JH: Injuries of the foot related to the use of lawn mowers. *J Bone Joint Surg Am* 77:719, 1995. [PMID: 7744897]
- Rittichier KK, Bassett KE: Metal lawn and garden edging: The hidden knife? *Pediatr Emerg Care* 17:28, 2001. [PMID: 11265903]
- Simonet WT, Sim L: Boot-top tendon lacerations in ice hockey. *J Trauma* 38:30, 1995. [PMID: 7745652]
- Singer AJ, Quinn JV, Thode HC, Hollander JE: Determinants of poor outcome after laceration and surgical incision repair. *Plast Reconstr Surg* 110:429, 2002. [PMID: 12142655]
- Voit G, Irvine G, Beals RK: Saline load test for penetration of periarticular laceration. *J Bone Joint Surg Br* 78:732, 1996. [PMID: 8836059]
- Zemsky WT, Karasic RB: EMLA versus TAC for topical anesthesia of extremity wounds in children. *Ann Emerg Med* 30:163, 1997. [PMID: 9250639]
- Saxena AK, Willital GH: Octyl cyanoacrylate tissue adhesive in the repair of pediatric extremity lacerations. *Am Surg* 65:470, 1999. [PMID: 10231221]
- Silk J: A new approach to the management of pretibial lacerations. *Injury* 32:373, 2001. [PMID: 11382421]
- Yancey HA Jr: Lacerations of the plantar aspect of the foot. *Clin Orthop* 122:46, 1977. [PMID: 13953]
- Floyd DW, Heckman JD, Rockwood CA: Tendon lacerations in the foot. *Foot Ankle* 4:8, 1983. [PMID: 6137443]

15. Scaduto AA, Cracchiolo A: Lacerations and ruptures of the flexor or extensor hallucis longus tendon. *Foot Ankle Clin* 5:725, 2000. [PMID: 11232406]
16. Liow RY, Budny P, Regan PJ: Hair thread tourniquet syndrome. *J Accid Emerg Med* 13:138, 1996. [PMID: 8653242]
17. Harris EJ: Acute digital ischemia în infants: The hair-thread tourniquet syndrome-a report of two cases. *J Foot Ankle Surg* 41:112, 2002. [PMID: 11995831]
18. Baker MD, Lanuti M: The management and outcome of lacerations în urban children. *Ann Emerg Med* 19:1001, 1991.
19. Stamou SC, Malterzou HC, Psaltipoulou T, et al: Wound infections after minor limb lacerations: Risk factors and the role of antimicrobial agents. *J Trauma* 46:1078, 1999. [PMID: 10372629]
20. Semel JD, Trenholme G: *Aeromonas hydrophila* water-associated traumatic wound infections: A review. *J Trauma* 30:324, 1990. [PMID: 2179571]

46

CORPI STRĂINI LA NIVELUL ȚESUTURILOR MOI

Richard L. Lammers

Corpii străini la nivelul țesuturilor moi pot fi întâlniți când se tratează plăgi noi sau în evaluarea complicațiilor plăgilor vechi. În evaluarea plăgilor noi, medicul este responsabil pentru detectarea corpilor străini și decide dacă îndepărtarea acestora este urgentă, poate fi amânată sau dacă este necesară. O mare parte din corpii străini trebuie îndepărtați în departamentul de urgență; de exemplu, toate materialele străine din cavitațiile plăgilor noi, trebuie îndepărtate prin spălare, trebuie debridate sau extrase cu ajutorul instrumentelor. Decizia de a îndepărta corpii străini care au pătruns sub stratul dermic, depinde de dimensiunea, localizarea, compoziția, accesibilitatea și de efectele mecanice și inflamatorii anticipate ale obiectului. Ocazional, pacienții cu corpi străini subcutanați trebuie trimiși la alți medici specialişti pentru o îndepărtare amânată a acestora.

O mare parte din corpii străini sunt detectabili în timpul examinării clinice, dar o parte din ei pot să nu fie detectabili prin inspecție sau palpăre, pentru medicul examinator. Diverse studii imagistice pot fi folosite pentru a evalua plăgile atunci când nu se descoperă nimic în momentul explorării, dar probabilitatea unui obiect ascuns rămâne mare. Anumiți corpi străini, cu toate acestea, pot fi invizibili la radiografie sau ecografie. În consecință, răspunderea pentru corpii străini ratați va continua să aparțină medicilor de la urgență.

Fiziopatologie

Inflamația tranzitorie este o parte integrală a vindecării normale a unei plăgi. O cantitate mică de fragmente străine în plagă provoacă un răspuns inflamator într-un efort de a elimina sau de a integra aceste particule. Atunci când cantități mari de țesut devitalizat, fragmente străine, bacterii sau alți iritanți sunt prezenți într-o plagă, acest răspuns protectiv se intensifică. Inflamarea excesivă sau prelungită poate întârzia vindecarea răni sau poate distruge țesuturile moi și osul dimprejur, producând reacții periostale, leziuni osteolitice, sinovită și artrită. Atunci când corpul nu reușește să dizolve corpul străin, acesta va ajunge să fie încapsulat într-o capsulă fibroasă. Multe granuloame apar ca urmare a unei inflamații cronice cauzată de corpi străini pe care inflamația nu i-a putut elimina. Odată ce un corp străin reținut este încapsulat, inflamația scade în intensitate.

Tipul și intensitatea unei reacții inflamatorii sunt determinate în

principal de compoziția chimică și de forma fizică a unui obiect străin. Materialul inert - cum ar fi sticla, metalul sau plasticul - s-ar putea să nu producă nici un răspuns tisular. Obiectele cu suprafețe netede, neporoase produc inflamații și fibroze mai mici decât cele cu suprafețe aspre. Cele mai multe metale sunt inerte, dar cele care oxidează produc inflamații blânde sau moderate. Cerceii cu șurub suflați cu vopsea aurie provoacă umflături și inflamații ale lobului urechii, în momentul în care cade vopseaua. Corpii străini vegetali, cum ar fi lemnul, ghimpia, spinii, atrag cele mai severe reacții inflamatorii. Țepii ariciului-de-mare, alți corpi străini marini și părul pot provoca inflamații cronice cu formare de granuloame.

În anumite cazuri, inflamația este provocată de o reacție toxică locală. De exemplu, porumbarul (mărăcine negru) conține un alcaloid care provoacă o inflamație puternică. Uleiurile și rășina din așchiile conifere și cedru pot de asemenea provoca inflamații considerabile. Țepii ariciului-de-mare și țepii pisicii de mare conțin venin ce poate provoca durere puternică cu caracter de arsură în locul înțepăturii și o varietate de simptome sistemice (vezi Cap. 196). O reacție inflamatorie locală datorată unui ghimpe de trandafir sau unui spin de cactus poate fi o reacție alergică la ciupercile de plante. Anumite specii de cactus provoacă o reacție întârziată de hipersensibilitate. Reacțiile alergice și toxice sistemice sunt neobișnuite dar reprezintă complicații grave ale corpurilor străine. Corpii străini ce conțin plumb, pot produce intoxicație sistemică cu plumb, în special dacă vin în contact cu lichidul pleural, peritoneal, cefalorahidian sau cu lichidul articular.¹

Infecțiile reprezintă cele mai frecvente complicații ale retenției de corpi străini, chiar și atunci când corpul străin nu este contaminat. Corpii străini pot declanșa o varietate de infecții ale țesuturilor moi, inclusiv infecții locale, ale plăgilor, celulită, formarea abceselor, limfangită, tenosinovită, bursită și osteomieliță. Anumite infecții sunt în mod caracteristic rezistente la terapie; antibioticele, medicamentele antiinflamatorii și steroizii pot provoca un regres al simptomelor, dar îndepărtează rar infecția. Unele infecții se vor vindeca spontan odată cu îndepărtarea corpurilor străine. Corpurile străine vegetale pot cauza infecții fungice, în special la pacienții imunodeprimați.

Corpii străini pot de asemenea cauza leziune mecanică prin compresie sau prin lezarea structurilor anatomice sau ocluzionarea vaselor. Mutarea repetată a țesutului ce conține un obiect străin, mărește reacția fibroasă.

ASPECTE CLINICE

Anamneza

Orice plagă are potențialul de a ascunde un corp străin, dar doar un procentaj mic de plăgi contuze și de plăgi prin înțepare pot să-l conțină de fapt.^{2,3} Anumiți factori anamnestici sunt asociați cu un risc mai mare de retenție de corp străin: mecanismul lezional, compoziția și forma obiectului care a provocat plaga și forma și localizarea plăgii rezultate.^{2,3} Obiectele care obturează, se sfărâmă sau se sparg în procesul de producere a unei plăgi, lasă adesea rămășițe în urma lor. De exemplu, o plagă provocată de un geam care s-a spart pe suprafața pielii este foarte probabil să conțină cioburi față de o plagă provocată de un geam spart anterior. Fracturile dentare ca urmare a unei lovituri în gură sunt o avertizare că fragmente de dinți s-ar putea să fi pătruns în buzele sau în limba pacientului sau în mâna agresorului. Ghimpia, spinii și crengile de lemn ascuțite sunt de obicei casante și au tendința de a pătrunde adânc înainte de a se rupe, provocând plăgi prin înțepare. Așchiile de lemn sunt binecunoscute pentru faptul că se rup în fragmente atunci când sunt extrase dintr-o plagă prin înțepătură. Pacienții înțepați cu obiecte metalice lungi și subțiri cum ar fi acele hipodermice sau de sutură, le pot îndepărta fără a-și

da seama că o porțiune a obiectului s-a rupt sub piele. Atât rămășițele unui ac cât și impuritățile din drogurile vândute pe stradă pot provoca durere persistentă sau formarea unui abces în locul unde drogul intravenos a fost folosit. Unghiile care pătrund prin șosete sau pantofi pot împinge pielea, cauciucul sau pânza în suprafața plantară a piciorului pacientului. Obiectele contondente cu un diametru mai mare de 4,5 mm pot împinge adânc în plagă un fragment de piele, rezultând un chist de incluziune în epidermă. Dacă un obiect extras dintr-o plagă nu pare a fi intact, în plagă trebuie căutați alți agenți de contaminare.

Percepția pacientului a unei senzații de corp străin într-o plagă nouă cu un corp străin real, nu ajută prea mult [sensibilitate = 43%, specificitate = 83%, RP(+) = 2,49, și RP(-) = 0,69].³

Pacienții cu corpi străini se pot prezenta la departamentul de urgență după ce plaga se vindecă, acuzând o durere acută la mișcare sau la presiune asupra locului. Nereușita vindecării unei plăgi poate fi dovada unui corp străin. Infecțiile cronice, prelungite și recurente pot fi de asemenea asociate cu retenție de corpi străini. Plăgile noi prin înțepare care se infectează sau infecțiile rezistente la terapia cu antibiotice arată că un corp străin nu a fost detectat. Artrita la nivelul unei articulații situate lângă o plagă veche prin înțepare poate fi o sinovită provocată de un ghimpe. Leziunile prelungite ale nervului sau ale tendonului necesită de asemenea investigații suplimentare.

Examen clinic

Medicii sunt adesea surprinși de corpii străini ce pot pătrunde în plăgi mici sau care pot părea superficiale.² Câteva rezultate al examenului clinic indică prezența unui corp străin. O modificare coloristică sau o formațiune vizibilă sub epidermă fac ca diagnosticul să fie evident. Câteodată formațiunea nu poate fi văzută dar poate fi palpată. Durerea acută, bine localizată produsă prin palparea deasupra plăgii prin înțepătură, poate fi un semn util. Dacă amplitudinea mișcării pasive a articulației de lângă o plagă este limitată, un corp străin poate fi responsabil de acest lucru.

Plăgile vechi cu retenție de corpi străini pot prezenta un drenaj purulent și persistent, un sinus cronic de drenaj sau o reacție granulomatoasă cronică. Un abces steril care complică vindecarea plăgii poate fi rezultatul unui corp străin.

Anumiți corpi străini sunt descoperiți în plăgi pe neașteptate, dar majoritatea pot fi descoperiți în timpul unei explorări deliberate și atente a plăgilor cu risc.^{2,3} Iluminarea adecvată, hemostaza bună, anestezia locală completă și cooperarea pacientului sunt esențiale. Trebuie făcute toate eforturile pentru a inspecta vizual întreaga rană. Plăgile mai adânci de 5 mm și plăgile a căror adâncime nu poate fi vizualizată sunt mai frecvent asociate cu corpi străini.² Dacă înțepăturile sau alte plăgi înguste îngreunează vizualizarea directă, iar medicul suspicionează existența unui corp străin sub suprafața pielii, marginile plăgii trebuie extinse cu un bisturiu (Figura 46-1). În orice caz, plăgile care pătrund adânc în țesutul adipos sunt greu de explorat și ascund cu ușurință un corp străin. Explorarea oarbă cu ajutorul unei pense hemostatice este mai puțin eficientă dar uneori o alternativă acceptabilă atunci când plaga este îngustă și nu se dorește extinderea ei. Această metodă este frecvent folosită pentru a evalua plăgile înțepate plantare, cauzate de unghii și pentru a căuta un ciob care este greu de văzut în plagă. O pensă hemostatică închisă trebuie introdusă în plagă și fie folosită ca și sondă sau deschisă bine și apoi retrasă. Dacă un instrument lovește un corp străin metalic sau din sticlă, acesta va produce o senzație de crepitație. Acest instrument nu trebuie folosit pentru a apuca orbește în speranța de a prinde un obiect neobservat. Această tehnică este în mod deosebit periculoasă pentru mâini, picioare sau față, unde metoda de explorare preferată este vizualizarea directă.

DIAGNOSTIC

Studii de imagistică ar trebui efectuate în majoritatea cazurilor în care există suspiciunea de corp străin, dar acesta nu a fost găsit în timpul explorării sau atunci când explorarea este imposibilă din punct de vedere tehnic. Acestea sunt de asemenea folosite după îndepărtarea inițială a multiplilor corpi străini pentru a determina dacă toate rămășițele au fost descoperite.

Este disponibil un număr mare de modalități de examinare imagistică. Capacitatea oricăreia din aceste modalități de a găsi un corp străin depinde atât de caracteristicile studiului, cât și de dimensiunea, forma și densitatea obiectului și de orientarea față de fasciculul de raze. Materialele care au aceeași densitate ca și țesutul moale dimprejur sunt greu de văzut prin orice tip de tehnică radiografică sau ecografică.

Radiografia simplă

Din fericire multe din corpurile străine sunt radioopace; majoritatea corpurilor străini care pot scăpa la evaluarea clinică inițială pot fi observați la radiografia simplă.⁴ Radiografiile simple sunt disponibile imediat, dar trebuie realizate cu tehnici corespunzătoare și analizate cu atenție pentru a detecta corpurile străine mici și neclare. Metalele, oasele de mamifere, anumite tipuri de oase de pește (cod, batog, chefal și calcan), dinți, mina de creion, anumite fragmente din plastic, sticlă, pietriș, nisip și aluminiu sunt vizibile la radiografia simplă⁴⁻¹⁰ (Tabel 46-1). Aproape toate cioburile sunt vizibile la radiografie cu condiția să aibă 2 mm sau mai mult și conțintră a ceea ce se crede, cioburile nu trebuie să conțină plumb pentru a fi vizibile pe radiografia simplă.^{4,5,7,8} Un fragment radioopac este mult mai ușor observat dacă este poziționat paralel cu raza centrală a fasciculului de raze al aparatului de radiologie, care îi mărește densitatea aparentă.

Radiografiile trebuie obținute printr-o tehnică de subexpunere utilizată în cazul țesutului moale, producând un film mai deschis care să mărească contrastul între corpul străin și țesutul ce-l înconjoară. Contrastul și luminozitatea radiografiilor digitale pot fi reglate pentru a ajunge la același efect ca și un film subexpus.⁷ Radiografiile simple ar trebui realizate prin expuneri repetate pentru a separa umbra corpului străin de substratul osos și pentru a ajuta la măsurarea adâncimii obiectului în țesut. Modificările inflamatorii cronice pot genera modificări osoase secundare cum ar fi leziunile osteolitice și osteoplastice, formarea pseudotumorilor și reacția perioastală, indicând localizarea obiectului.

Multe materiale uzuale sau puternic reactive cum ar fi lemnul, ghimpia, spinii de cactus, anumite oase de pește, alte materii organice și majoritatea materialelor plastice nu sunt vizibile pe film obișnuit.^{4,7,8,10} Uneori există o dovadă indirectă a prezenței acestora; un defect de umplere radiotransparent poate apărea atunci când obiectul este mai puțin dens decât țesutul care-l înconjoară. Totuși, chiar și corpii străini radioopaci pot fi invizibili pe filme obișnuite dacă sunt ecranate sau fixate în os.

Tomografia computerizată (TC)

TC este capabilă să detecteze mai multe tipuri de corpi străini decât radiografia simplă deoarece este de 100 de ori mai sensibilă în diferențierea densităților.^{4,8} Diferențele de densitate subtile pot fi detectate printr-o fereastră îngustă de reglare a densității radiografice, în special dacă variația intensității și contrastului se fac controlat prin computer.⁸ Ghimpia, spinii, scobitorile, oasele de pește și corpii străini din plastic au fost identificați prin această metodă.^{4,8,11} TC poate detecta obiecte pătrunse în os și obiectele izodense pot fi subliniate de aerul ce le înconjoară în rană. Prelucrarea digitală a

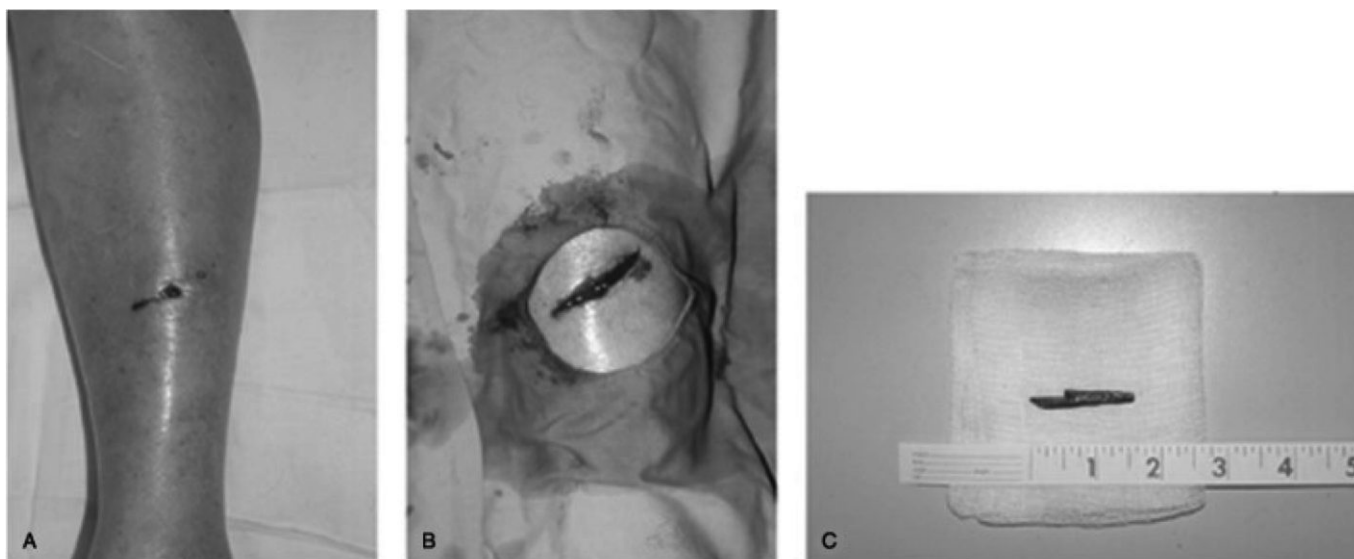


FIG. 46-1. A. Piciorul pacientului a fost înțepat cu o țepușă de lemn cu 2 zile înaintea prezentării. Celulita adiacentă și sensibilitatea punctiformă lateral de plagă indică probabilitatea unui corp străin. B. Intrarea în rană a fost extinsă. C. O bucată de lemn de 1,5 cm a fost îndepărtată dintr-o plagă cu o adâncime de 3,5 cm.

conturului poate îmbunătăți mai departe vizibilitatea acestor obiecte.⁹ Imaginile TC pot fi create în planuri multiple și pot demonstra relația unui obiect străin cu structuri anatomice importante. Principalele dezavantaje ale TC sunt costurile acestuia, doza mai mare de radiații și faptul că, în timp, lemnul și alte materiale organice absorb apa din țesutul înconjurător, devenind izodense și greu de distins de țesutul înconjurător.

Ultrasonografia

Ecografia a fost descrisă în seriile clinice și studiată în modelele experimentale pentru a identifica corpii străini din țesutul moale cum ar fi, fragmentele din lemn, oasele de pește, țepii ariciului-de-mare și plasticul.¹²⁻¹⁹ Marea majoritate a autorilor au raportat o sensibilitate a ecografiei mai mare de 90 de procente în detectarea corpurilor străini mai mari de 4-5 mm (Tabelul 46-2). În practica clinică, variația în frecvența de detectare poate fi datorată dimensiunii și naturii sonografice a corpului străin, prezenței factorilor ce provoacă distorsiuni (de ex. oase, sânge, aer, puroi, cicatrice, suturi vechi) asociate cu un corp străin și îndemnării și experienței operatorului. Un halou hi-

perecogen împrejur sau o umbră acustică în spatele corpului străin pot ajuta la localizarea acestuia.¹⁴ Zonele cu multe structuri ecogene cum ar fi calcificările, oasele sesamoide și tendoanele, pot ascunde corpi străini în umbra lor acustică, astfel încât aceste zone trebuie scanate încet pentru a detecta corpii străini care sunt mici sau orientați perpendicular pe suprafața pielii. Anumite zone ale corpului care sunt predispuse la pătrunderea corpurilor străini, cum ar fi spațiile interdigitale ale mâinilor și picioarelor, nu se pot explora ecografic.

Odată ce un corp străin a fost confirmat de radiografiile simple sau de studiile TC, ecografia poate fi folosită în locul fluoroscopiei pentru a ghida un instrument către obiect în timpul recuperării acestuia.²⁰⁻²¹ Fasciculul de scanare trebuie orientat paralel cu axa lungă a pensei, ce poate fi direcționată către axa lungă a corpului străin. Scanările transversale și longitudinale oferă imagini din perspective multiple. Un transducer liniar de 7,5 MHz poate fi folosit pentru a descoperi obiecte mici și superficiale (până la 3 cm adâncime) și un transducer de 5,0 MHz poate fi folosit pentru obiecte mai mari și mai adânci. Scanarea liniară este preferată pentru localizarea obiectului și scanarea sectorială pentru recuperarea lui.²⁰ Avantajul principal al ultrasonografiei este evitarea expunerii la radiații.

TABELUL 46-1. Studii experimentale ce folosesc radiografia simplă pentru a detecta obiecte radioopace

Material, autor, bibliografie	Mărimea obiectului (Aproximativ)	N (Număr de observații)	Sensibilitate (95% CI)
Aluminiu			
Ellis ⁶	0,54 mm	6	100% (54-100%)
Sticlă			
Courter ⁵	0,5 mm	150	61% (53-69%)
Courter ⁵	1 mm	150	83% (76-88%)
Courter ⁵	2 mm	150	99% (95-100%)
Manthey ¹⁷	2 mm	20	95% (75-100%)
Pietriș			
Chisholm ⁹	0,5 mm	120	72% (63-80%)
Chisholm ⁹	1 mm	120	99% (95-100%)
Chisholm ⁹	2 mm	120	94% (88-97%)
Manthey ¹⁷	5 mm	20	100% (96-100%)

TABELUL 46-2. Studii experimentale ce folosesc radiografia simplă pentru a detecta obiecte radioopace

Material, autor, bibliografie	Mărimea obiectului (Aproximativ)	N (Număr de observații)	Sensibilitate (95% CI)
Plastic			
Schlager ¹⁶	1 x 2 mm	10	100% (92-100%)
Manthey ¹⁷	10 mm lungime	20	40% (19-64%)
Lemn			
Jacobson ¹⁵	1,0 x 2,5 mm	30	87% (69-96%)
Jacobson ¹⁵	1,0 x 5,0 mm	30	93% (78-99%)
Manthey ¹⁷	10 mm lungime	20	50% (27-73%)
Schlager ¹⁶	15 mm lungime	10	100% (92-100%)
Bray ¹⁹	1 x 4 mm	28	96% (82-100%)
Bray ¹⁹	2 x 5 mm	28	100% (88-100%)
Amestec			
Harcke ¹⁸	3 până la 30 mm	60	97% (88-100%)
Spin de cactus			
Manthey ¹⁷	10 mm	10	30% (12-54%)
	Ghimpi de agavă	10	100% (92-100%)

Xeroradiografia

Xeroradiografiile accentuează imaginile țesuturilor moi, îmbunătățind imagini deja vizibile pe radiografiile simple. În orice caz, această modalitate nu reușește să distingă corpuri străine radio-transparente și a fost înlocuită de alte tehnici de imagistică.⁵

Imagistica prin rezonanță magnetică (RMN)

RMN-ul poate detecta corpuri străine radiotransparenți nemetalici și în studiile comparative limitate este mult mai precis decât oricare altă modalitate în identificarea lemnului, plasticului, spinilor și ghimpilor.⁵ RMN-ul nu trebuie folosit în caz de corpuri străine din pietriș sau ce conțin metale deoarece urmele feromagnetice întunecă imaginea acestora. RMN-ul se poate dovedi mai eficient decât TC în vizualizarea corpurilor străine organici, dar sunt necesare și studii comparative.

Fluoroscopia

Fluoroscopia detectează cu precizie corpuri străine radioopaci mici de 3 mm (metal, pietriș, sticlă și mină de creion).^{22,23} Fluoroscopia poate fi folosită pentru a asista îndepărtarea corpurilor străine ajutând la ghidarea instrumentului.

Selectarea unui studiu imagistic

Dacă un corp străin este suspectat dar nu este descoperit în timpul explorării plăgii, mai întâi trebuie cerută o radiografie simplă, întrucât radiografia simplă poate detecta 80 până la 90% din corpuri străine. Dacă pacientul are senzația de corp străin, este prudent să se ceară radiografie. Dacă plaga este provocată de metal, sticlă sau pietruș și nu se descoperă nici un corp străin pe radiografiile simple sau în timpul explorării plăgii, medicul poate opri căutarea. Pentru obiectele care nu sunt vizibile în mod normal pe radiografia simplă, se poate alege metoda scanărilor cu TC. Ecografia nu este la fel de sigură ca TC în confirmarea prezenței sau absenței corpurilor străine care nu sunt radioopaci.

TRATAMENT

Principii generale

Odată descoperit un corp străin la nivelul țesuturilor moi, medicul trebuie să evalueze riscul de a lăsa corpul străin acolo pentru a evita dauna potențială ce ar putea fi provocată de încercarea de a-l

îndepărta. Nu toate corpurile străine trebuie îndepărtate și nu tot ce necesită îndepărtare trebuie efectuat în departamentul de urgență. Totuși, trebuie făcute toate eforturile pentru a identifica prezența acestuia în timpul primei evaluări. Indicațiile generale pentru îndepărtarea corpurilor străine includ posibilitatea unei infecții ulterioare, toxicității, rănirii și a unor probleme funcționale (Tabel 46-3). De obicei obiectele mici, inerte, care au pătruns adânc și care nu prezintă nici un simptom pot fi lăsate acolo unde se află. O problemă frecventă se referă la gloanțele care pătrund adânc în mușchiul abdomenului; în general acestea nu sunt îndepărtate deoarece procedura poate provoca mai multe probleme decât dacă se lasă corpul străin în locul unde se află. Proiectilele pot trage bucăți de îmbrăcăminte sau de piele în plagă, astfel încât intrarea în plagă trebuie curățată și debridată. Migrarea glonțului și embolizarea sunt complicații rare, dar posibile. Gloanțele din apropierea vaselor de sânge pot pătrunde în circulația sistemică. Gloanțele care provoacă ischemia distală, formarea trombului sau eroziunea peretelui vascular sau care rămân în lumenul unui vas de sânge, necesită o îndepărtare imediată în sala de operații.

TABELUL 46-3. Indicații pentru îndepărtarea corpurilor străine

Risc de inflamatie sau infecție
Material vegetal sau reactiv chimic
Contaminare masivă cu bacterii (ex. dinți, sol)
Proximitatea unui os fracturat
Infecția instalată
Reacția alergică
Toxicitate
Spini cu venin
Metale grele
Probleme funcționale și cosmetice
Comprimarea nervilor, vaselor sau a tendoanelor
Restricționarea mobilității articulației
Proximitatea tendoanelor
Afectarea mersului
Durere persistentă
Diformitate cosmetică (ex: tatuarea)
Tulburare psihologică
Risc de lezare ulterioară
Localizare intraarticulară
Localizare intravasculară
Migrarea către structuri importante

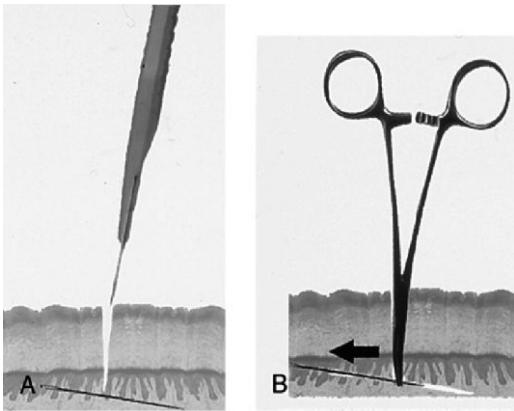


FIG. 46-2. A. Se realizează o incizie perpendiculară pe mijlocul acului. B. Acul este prins cu o pensă hemostatică și scos prin plaga înțepată.

Ghimpții, spinii, așchiile de lemn și alte materiale vegetale necesită îndepărtarea imediată deoarece pot provoca inflamații puternice și excesive. Corpii străini care sunt masiv contaminați, cum ar fi dinții fracturați sau obiectele acoperite de bucăți de sol, trebuie îndepărtați cât de repede posibil; antibioterapia nu elimină obligația de a îndepărta corpul străin. Sticla, metalul și plasticul sunt relativ inerte, iar îndepărtarea lor poate fi amânată dacă este necesar. Corpii străini de sticlă din mâini și picioare pot provoca durere la mișcare sau la mers și pot secționa nervii sau tendoanele după ani de zile de la leziunea inițială. Pacienții cu corpi străini ascuțiți, localizați profund, trebuie trimiși la specialiștii corespunzători pentru o eventuală operație de îndepărtare.

Uneori corpii străini inofensivi duc la o tulburare psihologică a pacienților, mai ales atunci când sunt vizibili pe suprafața cutanată sau când produc un nodul. Grijă pacienților poate constitui o justificare pentru îndepărtarea acestora.

Îndepărtarea cu succes a corpurilor străini necesită anestezie locală și regională adecvată și o bună iluminare a locului. În funcție de localizare și profunzime, este necesar controlul hemostazei. Profunzimea și accesibilitatea obiectului și durata intervenției sunt factorii ce limitează îndepărtarea corpurilor străini de către medicul de urgență. Corpii străini ce au pătruns adânc în țesutul adipos sau în mușchi sunt greu de localizat. Majoritatea corpurilor străini de la nivelul mâinii trebuie îndepărtați deoarece determină sensibilitate crescută la acest nivel. Explorarea profundă a mâinilor de către medicul de urgență nu este recomandată deoarece este nevoie de experiență pentru a evita lezarea a numeroase structuri vitale aflate în apropiere.

FIG. 46-3. A. Locul de intrare este lărgit printr-o incizie cutanată. B. Dacă incizia trece pe lângă corpul străin, pielea este descarificată. C. Presiunea aplicată pe buzele plăgii duce la deplasarea obiectului în centrul plăgii.

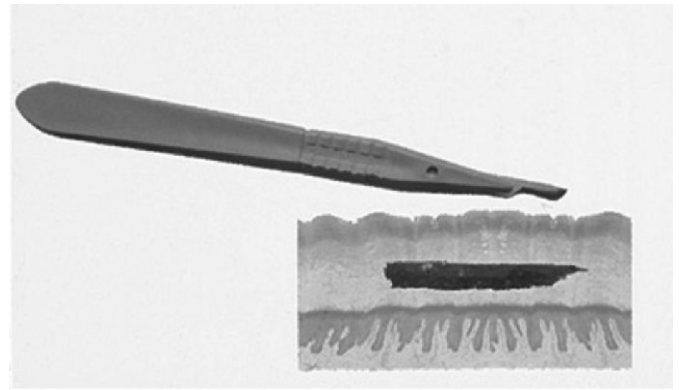
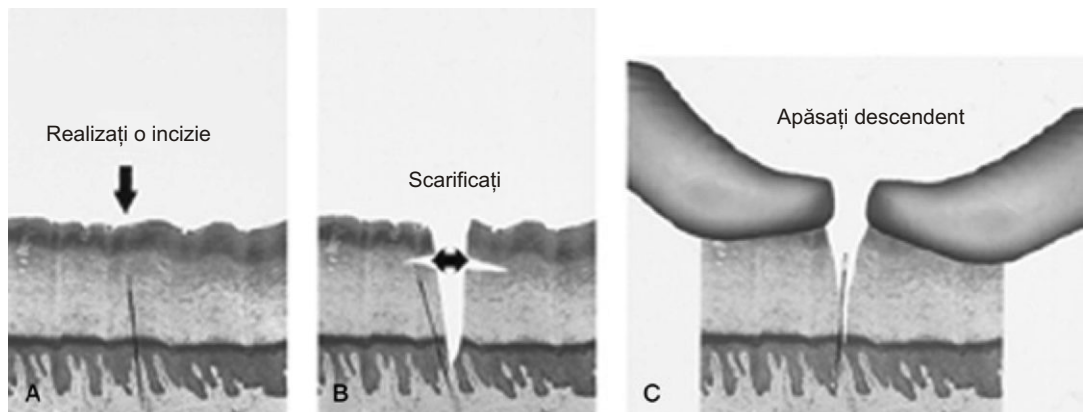


FIG. 46-4. Pentru a îndepărta un corp străin friabil, cum ar fi așchiile lemnoase, paralele cu suprafața pielii, se realizează o incizie de-a lungul axei acestuia. Obiectul poate fi extras urmând ca plaga să fie inspectată de resturi pe întreaga lungime a acesteia.

Medicul de urgență nu poate să aloce mai mult de 15 până la 30 de minute procedurii de îndepărtare, mai ales atunci când alți pacienți grav bolnavi sau răniți necesită atenția lui. Această perioadă de timp este suficientă pentru localizarea majorității corpurilor străini. Pacientul trebuie informat înainte de procedură că durata explorării va fi limitată. Dacă este nevoie de mai mult timp, pacientul trebuie trimis la un chirurg.

Metode de localizare

Este foarte importantă localizarea precisă a unui corp străin înainte de îndepărtarea acestuia deoarece căutarea la întâmplare consumă mult timp și poate cauza alte leziuni. Totuși, de obicei este mai ușor să se detecteze prezența unui corp străin decât să se localizeze poziția sa exactă. Dacă un corp străin este radioopac, se pot estima localizarea și profunzimea acestuia prin poziționarea unor markeri cutanați radioopaci asemenea unor cercuri sau a unor agrafe la nivelul plăgii sau direct pe corpul străin. Prin multiple proiectări, obiectul poate fi văzut prin raportarea lui la markeri. Acele hipodermice pot fi folosite ca markeri cutanați. Se introduc în piele două sau trei ace, lângă obiect, la aproximativ 90 de grade unul de celălalt pentru a oferi un cadru de referință în jurul obiectului. Radiografiile simple realizate în mai multe incidențe permit medicului să măsoare distanța de la obiect la cel mai apropiat ac sau distanța dintre acesta și cele două ace.

Această tehnică este limitată întrucât ea nu oferă o imagine reală tridimensională, iar imaginile din radiografii sunt distorsionate de

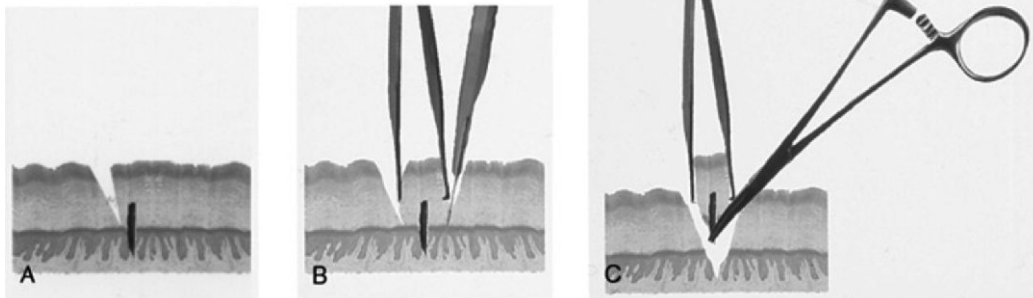


FIG. 46-5. Extirparea în bloc poate fi eficientă pentru corpi străini friabili, dificil de localizat, îngropați în țesut gras sau într-un țesut adiacent cu o altă colorație. **A.** Se realizează o incizie eliptică mică în jurul plăgii inițiale. **B.** Incizia este continuată pe dedesubt până la contactul cu corpul străin. **C.** Blocul de țesut este prins cu o pensă, corpul străin este fixat cu o pensă hemostatică și sunt scoase împreună.

divergență și paralaxă. Tendoanele și alte structuri pot bloca calea cea mai accesibilă către corpul străin. Alternativ, locul leziunii poate fi rotit în timpul fluoroscopiei pentru a vizualiza obiectul între markeri.^{22,23} Expunerea la radiații trebuie minimizată printr-o procedură de imagistică de scurtă durată, discontinuă și o protecție adecvată. Incizia se realizează între ace/markeri sau pe traiectul celui mai apropiat ac.

Ecografia poate fi folositoare în dirijarea explorării și în îndepărtarea corpului străin.^{21,22}

Corpi străini specifici și proceduri de îndepărtare

ACE METALICE Corpii străini lungi și subțiri, cum ar fi acele de cusut sau hipodermice, pot fi dificil de localizat în țesuturile moi. Există două tehnici de eliminare a acelor paralele cu suprafața pielii. Dacă acul se află destul de superficial pentru a putea fi palpat, se realizează o incizie la un capăt pentru a fi expus și este extras cu o pensă hemostatică. Dacă acul se află în profunzime, se realizează o incizie perpendiculară pe ac în punctul lui central, de unde poate fi prins cu o pensă hemostatică și tras în afară prin plaga inițială (Figura 46-2).

Corpii străini lungi și subțiri orientați perpendicular pe suprafața pielii pot fi greu de depistat. Dacă se poate ajunge la ac cu o pensă Kocher sau hemostatică, acesta poate fi îndepărtat imediat. Dacă acul este mai profund, plaga de intrare trebuie lărgită printr-o incizie cutanată (Figura 46-3). Cu toate acestea, dacă incizia trece pe lângă corpul străin, buzele plăgii trebuie descărficate, urmând ca prin presarea marginilor plăgii corpul străin să treacă în centrul acesteia de unde poate fi localizat și extras. După extragere, acul și plaga trebuie inspectate pentru a se asigura faptul că obiectul a fost îndepărtat complet.

AȘCHIIILE LEMNOASE ȘI SPINII ORGANICI Corpii străini solizi pot fi scoși din plăgile înțepate cu ajutorul penselor, dar așchiile lemnoase sau spinii organici (de ex., de cactus, arici de mare și pești) se pot dezintegra folosind această tehnică. Numai așchiile superficiale scurte, de câțiva milimetri, pot fi prinse și îndepărtate cu o pensă de disecție cu vârf fin. O așchie paralelă cu suprafața pielii trebuie îndepărtată după incizarea pielii de-a lungul axei obiectului (Figura 46-4). Dacă așchia se află sub țesutul subcutanat, plaga trebuie lărgită printr-o incizie cutanată pentru ca obiectul să poată fi văzut în momentul prinderii. Fragmentele lemnoase pot fi greu de localizat în mod precis. O soluție ar fi crearea unei incizii eliptice în jurul plăgii înțepate și extragerea fragmentului împreună cu un bloc tisular (Figura 46-5). Medicul trebuie să evite includerea nervilor, a vaselor sanguine sau a tendoanelor în blocul extirpat. Ambele tehnici

crează o plagă mai mare, dar permit o inspecție și o dezinfectare mai bună după îndepărtarea corpului străin.

Așchiile subunghiale trebuie eliminate deoarece infecția ulterioară este aproape inevitabilă și falanga distală prezintă risc de osteomielită. Dacă așchia se află sub extremitatea distală a unghiei, aceasta poate fi prinsă cu o pensă de disecție sau agățată cu un ac hipodermic îndoit la vârf. La așchiile mai proximale se poate ajunge prin anestezierea degetului și îndepărtarea unei porțiuni a unghiei pe direcția corpului străin (Figura 46-6). Dacă rămân fragmente din așchie, întreaga unghie poate fi scoasă.

Spinii de cactus din derm pot fi extrași individual cu o pensă sau colectiv prin ceară epilatoare, gel facial profesional, adeziv pe bază de cauciuc sau adeziv comercial. Spinii mai mari și ghimpii trebuie îndepărtați prin tehnicile de incizare sau excizare.

CÂRLIGE DE PESCUIT Cârligile de pescuit se prezintă într-o varietate de dimensiuni și forme, având un model comun (Figura 46-7). Spinul, partea care iese în exterior din acul cârligului, menținându-l fixat de buza peștilor, face ca scoaterea cârligului să fie o sarcină dificilă. Majoritatea plăgilor provocate de cârligele de pescuit implică regiunea capului, a mâinilor și a feței.

Sunt documentate mai multe metode de scoatere a cârligelor de pescuit din piele. Cea mai bună soluție depinde în primul rând de

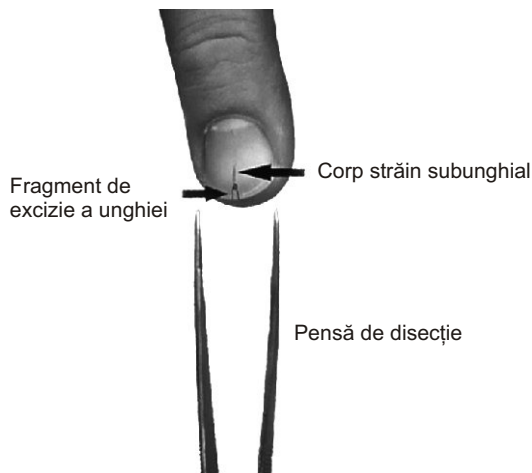


FIG. 46-6. Corpii străini subunghiali la care nu se poate ajunge cu pensă de disecție pot fi expuși extirpând o secțiune din unghie.

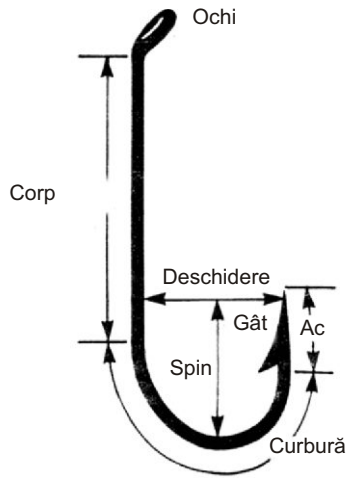


FIG. 46-7. Componenta unui cârlig de pescuit.

profundimea la care a pătruns cârligul. Dacă cârligul are mai mulți spini, trebuie luate măsuri de precauție pentru a nu leza medicul, martorii oculari sau pacientul (pentru a doua oară) în timpul scoaterii acestuia, prin izolarea sau tăierea spinilor vizibili. Indiferent de tehnica folosită, pielea trebuie pregătită și anesteziată pe toată suprafața de intrare. Dacă cârligul a pătruns superficial, se aplică o presiune descendentă ușoară asupra corpului cârligului, iar acesta este pur și simplu tras în direcția inversă a căii de intrare (Figura 46-8).

Metoda de extragere prin fir este o variație a tehnicii de extragere simplă. Se leagă un fir în jurul curburii cârligului, în porțiunea în care pătrunde în piele. Capătul cârligului este apăsat cu o mână pentru a elibera spinul din țesuturile profunde. Cu cealaltă mână se trage scurt de fir, iar cârligul este extras (Figura 46-9). Dezavantajul acestei tehnici este faptul că un eșec poate cauza o și mai mare durere pacientului, iar reușita poate duce la sfâșierea țesuturilor și la mișcarea necontrolată a unui corp ascuțit, contaminat de sânge, în incinta respectivă.

Metoda acoperirii acului necesită dexteritate din partea medicului. Un ac de calibru 18 este introdus în plaga de intrare, de-a lungul tijei cârligului. Acul urmărește curbura cârligului până când lumenul acului poate fi plasat deasupra spinului cârligului, pentru a-l acoperi. Cârligul și acul sunt extrase apoi împreună din plagă (Figura 46-10).

Tehnica de împingere și tăiere este utilă pentru cârlige de pescuit mai mari și care au pătruns adânc în țesuturi (Figura 46-11). Acul cârligului este împins către suprafața pielii. După ce este expus, acul și spinul sunt tăiate cu un clește, iar partea care rămâne este trasă

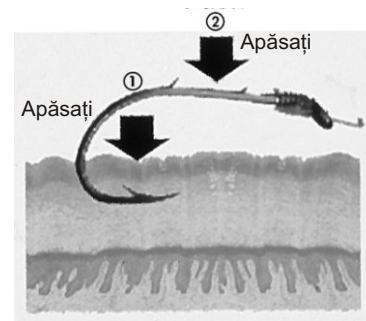


FIG. 46-8. Tehnica de extragere retrogradă. În timp ce pielea de deasupra acului este apăsată pentru a elibera spinul, iar corpul este apăsat ușor descendent, medicul extrage cârligul din piele în sens invers direcției de intrare. Dacă spinul se prinde în fibrele cutanate, trebuie folosite alte tehnici.

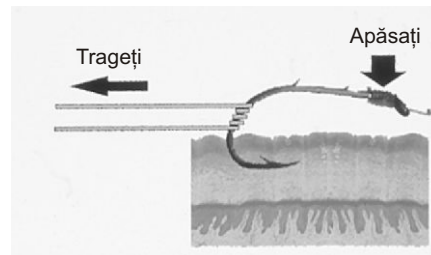


FIG. 46-9. Tehnica de extragere prin fir. Se leagă un fir sau un material de sutură de curbura cârligului. Cârligul este poziționat conform descrierii tehnicii de extragere simplă, urmând ca o tragere scurtă să îl elibereze.

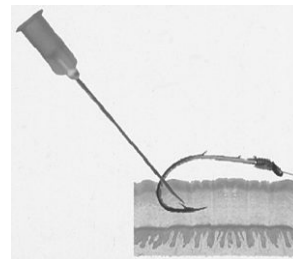


FIG. 46-10. Tehnica acoperirii acului. Regiunea este anesteziată și se introduce un ac de calibru 18 în plagă, de-a lungul cârligului. Lumenul acului este plasat deasupra spinului cârligului, ambele fiind extrase simultan din plagă.

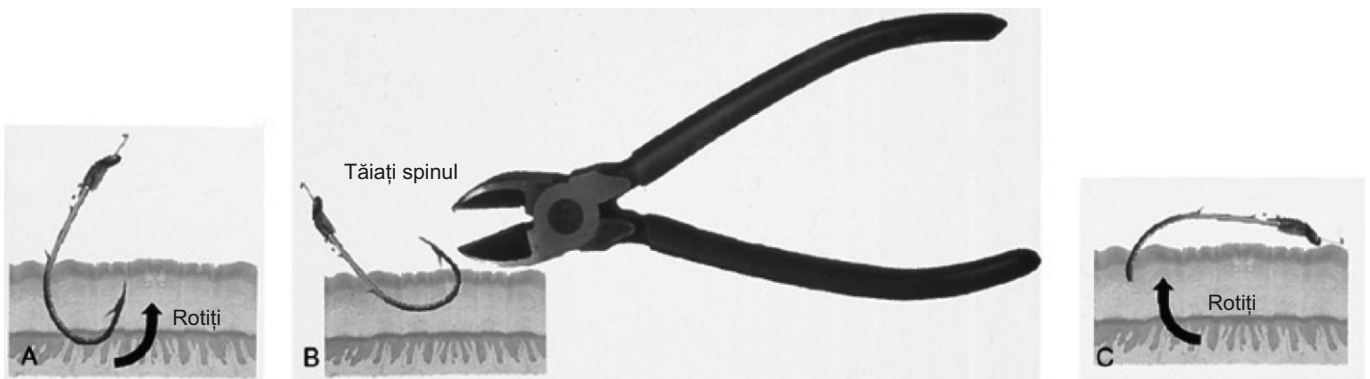


FIG. 46-11. Tehnica de împingere și tăiere. Regiunea este anesteziată, acul cârligului este împins prin suprafața pielii (A), spinul este tăiat (B) și cârligul este extras prin rotire retrograd prin plaga inițială (C).

înapoi din plaga inițială. Dacă spini de-a lungul corpului sunt prinși sub derm, corpul poate fi tăiat aproape de ochiul cârligului. Partea rămasă este apoi împinsă în sens invers prin piele. Deoarece metoda de împingere și tăiere cauzează o și mai mare traumatizare și contaminare a țesuturilor, aceasta ar trebui folosită numai în situații critice. Cu toate acestea, metoda se poate dovedi eficientă în departamentul de urgență dacă spinul a penetrat deja, complet sau parțial, suprafața pielii sau este fixat într-o articulație, cartilaj sau tendon.

O a cincia metodă este o modificare a tehnicii de acoperire cu acul pentru cârlige prinse în derm. Plaga de intrare este lărgită la 2-3 mm cu un bisturiu. Incizia este efectuată de-a lungul curbării cârligului către spin până când spinul este eliberat din țesutul moale. Cârligul poate fi extras apoi ușor prin plaga lărgită (Figura 46-12). Dacă este necesar, spinul poate fi prins cu o pensă hemostatică pentru a evita agățarea acestuia în țesuturi în timpul extragerii. Există două avantaje majore ale lărgirii plăgilor înțepate care conțin corpi străini. În primul rând, plaga este mai ușor de inspectat cu privire la alți corpi străini. În cazul cârligelor de pescuit, plaga poate ascunde momeala aflată în acestea. În al doilea rând, traiectoria plăgii este mai ușor de toaletat printr-o deschidere mai mare. Oricum, medicul trebuie să evite lezarea tendoanelor, nervilor sau a vaselor cu bisturiul.

TATUAREA DERMICĂ POSTTRAUMATICĂ În urma unei abraziuni, anumite particule străine se pot localiza în straturile epidermice și dermice ale pielii, ceea ce duce la pătearea sau „tatuarea” permanentă a țesuturilor adiacente. Dacă aceste particule nu se îndepărtează prin frecare susținută, pacientul poate fi trimis specialiștilor pentru dermabraziune sau extirpare în bloc. Grafitul din creion poate provoca o pigmentare care să nu poată fi dizolvată, iar tatuajele pe bază de grafit ar trebui excizate din regiunile cosmetice.

RECOMANDĂRI

Tratamentul post-îndepărtare

După îndepărtarea unui corp străin, plaga trebuie toaletată temeinic. O plagă înțepată este dificil de curățat în mod adecvat, deoarece fie dimensiunile reduse ale plăgii împiedică lichidul să ajungă la țesutul afectat, fie lichidul intră în plagă, dar nu se drenează complet. Dacă

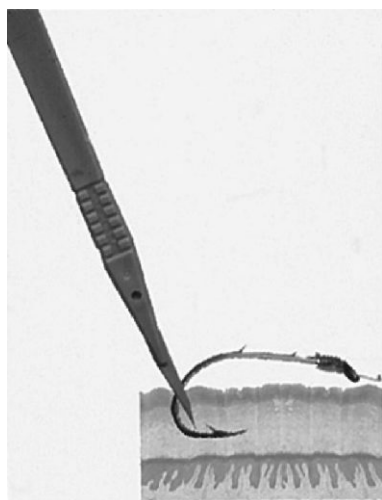


FIG. 46-12. Tehnica inciziei. Regiunea este anesteziată și se realizează o mică incizie de-a lungul corpului cârligului către spin. Cârligul este extras prin incizie.

plaga înțepată este contaminată, buzele plăgii pot fi lărgite pentru a permite o dezinfectare mai eficientă. Dacă fragmentele străine se fixează în țesuturi, regiunea contaminată poate fi debridată sau extirpată. Dacă au fost îndepărtați mai mulți corpi străini, trebuie efectuată o radiografie post-intervenție. Decizia de a sutura plăgile, inciziile și extirpările în bloc depinde de potențialul de infectare; plăgile din care pot fi îndepărtați toți corpii străini și cele localizate în regiuni puternic vascularizate pot fi închise primar. În caz contrar, se preferă închiderea primară tardivă. Trebuie asigurată imunizarea antitetanos. Dacă se lasă în mod deliberat un corp străin în plagă, pacientul trebuie informat. Dacă corpii străini au fost îndepărtați, pacientul trebuie avertizat că există posibilitatea ca nu toate fragmentele acestora să fi fost găsite.

Îndepărtarea tardivă

Muți pacienți trebuie prezentați unor specialiști în chirurgie pentru îndepărtarea tardivă a corpurilor străini. Pacientul trebuie informat de prezența corpului și de slabele șanse ca acesta să dăuneze înainte de îndepărtare. Beneficiile antibioticelor profilactice pentru plăgile neinfectate care conțin corpi străini nu au fost studiate. Antibioticele sunt justificate pentru plăgi importante, în special când îndepărtarea a fost amânată, chiar dacă îndepărtarea permite infecțiilor să dispară mai repede. Dacă un corp străin se află lângă o articulație sau o regiune foarte mobilă, zona afectată trebuie imobilizată anterior îndepărtării pentru a preveni traumatisme ulterioare sau deplasarea obiectului.

BIBLIOGRAFIE

1. Farrell SE, Vandevander P, Lee D, et al.: Elevated serum lead levels in ED patients with retained lead foreign bodies [abstr]. *Acad Emerg Med* 3:418, 1996.
2. Avner JR, Baker MD: Lacerations involving glass: The role of routine roentgenograms. *Am J Dis Child* 146:600, 1992. [PMID: 1621664]
3. Steele MT, Tran LV, Watson WA, Muelleman RL: Retained glass foreign bodies in wounds: Predictive value of wound characteristics, patient perception, and wound exploration. *Am J Emerg Med* 16:627, 1998. [PMID: 9827733]
4. Russell RC, Williamson DA, Sullivan JW, et al: Detection of foreign bodies in the hand. *J Hand Surg Am* 16A:2, 1991.
5. Courter BJ: Radiographic screening for glass foreign bodies: What does a "negative" foreign body series really mean? *Ann Emerg Med* 19:997, 1990. [PMID: 2393187]
6. Ellis G: Are aluminum foreign bodies detectable radiographically? *Am J Emerg Med* 11:12, 1993. [PMID: 8447862]
7. Roobottom CA, Weston MJ: The detection of foreign bodies in soft tissue: Comparison of conventional and digital radiography. *Clin Radiol* 49:330, 1994. [PMID: 8013198]
8. Reiner B, Siegel E, McLaurin T, et al: Evaluation of soft-tissue foreign bodies: Comparing conventional plain film radiography, computed radiography printed on film, and computed tomography displayed on a computer workstation. *Am J Roentgenol* 167:141, 1996. [PMID: 8659358]
9. Chisholm CD, Wood CO, Chua G, et al: Radiographic detection of gravel in soft tissue. *Ann Emerg Med* 29:725, 1997. [PMID: 9174515]
10. Ell SR, Sprigg A, Parker AJ: A multi-observer study examining the radiographic visibility of fishbone foreign bodies. *J R Soc Med* 89:31, 1996. [PMID: 8709081]
11. Lue AJ, Fang WD, Manolidis S: Use of plain radiography and computed tomography to identify fish bone foreign bodies. *Otolaryngol Head Neck Surg* 123:435, 2000. [PMID: 11020181]
12. Graham DD: Ultrasound in the emergency department: Detection of wooden foreign bodies in the soft tissues. *J Emerg Med* 22:75, 2002. [PMID: 11809560]

13. Blankstein A, Cohen I, Heiman Z, et al: Ultrasonography as a diagnostic modality and therapeutic adjuvant in the management of soft tissue foreign bodies in the lower extremities. *Isr Med Assoc J* 3:411, 2001. [PMID: 11433632]
14. Boyse TD, Fessell DP, Jacobson JA, et al: US of soft-tissue foreign bodies and associated complications with surgical correlation. *Radiographics* 21:1251, 2001. [PMID: 11553831]
15. Jacobson JA, Powell A, Craig JG, et al: Wooden foreign bodies in soft tissue: Detection at ultrasound. *Radiology* 206:45, 1998. [PMID: 9423650]
16. Schlager D, Sanders AB, Wiggins D, et al: Ultrasound for the detection of foreign bodies. *Ann Emerg Med* 20:189, 1991. [PMID: 1996803]
17. Manthey DE, Storrow AB, Milbourn JM, et al: Ultrasound versus radiography in the detection of soft-tissue foreign bodies. *Ann Emerg Med* 28:7, 1996. [PMID: 8669741]
18. Harcke HT, Levy AD, Lonergan GJ: The sonographic appearance and detectability of nonopaque and semiopaque materials of military origin. *Mil Med* 167:459, 2002. [PMID: 12099079]
19. Bray PW, Mahoney JL, Campbell JP: Sensitivity and specificity of ultrasound in the diagnosis of foreign bodies in the hand. *J Hand Surg Am* 20A:661, 1995.
20. Turner J, Wilde CH, Hughes KC, et al: Ultrasound-guided retrieval of small foreign objects in subcutaneous tissue. *Ann Emerg Med* 29:731, 1997. [PMID: 9174516]
21. Blankstein A, Cohen I, Heiman Z, et al: Localization, detection, and guided removal of soft tissue in the hand using sonography. *Arch Orthop Trauma Surg* 120:514, 2000. [PMID: 11011671]
22. Wyn T, Jones J, McNinch D, Neacox R: Bedside fluoroscopy for the detection of foreign bodies. *Acad Emerg Med* 2:979, 1995. [PMID: 8536124]
23. Cohen DM, Garcia CT, Dietrich AM, Hickey RW: Miniature C-arm imaging: An in vitro study of detecting foreign bodies in the emergency department. *Pediatr Emerg Care* 13:247, 1997. [PMID: 9291509]

47

PLĂGI ÎNȚEPATE ȘI MUȘCĂTURI DE MAMIFERE

Robert A. Schwab
Robert D. Powers

PLĂGILE ÎNȚEPATE

Plăgile înțepate pot fi definite în sens larg ca răni a căror adâncime depășește diametrul răni vizibile de suprafață. Acestea de obicei implică suprafața plantară a piciorului; plagile înțepate la nivelul coapsei, gambei sau a extremităților superioare se produc mai rar.¹ Plaga cutanată cu aspect relativ inofensiv maschează o potențială lezare a structurilor subiacente și o posibilă infecție. Plăgile înțepate cauzate de echipamentele cu injecție la presiune înaltă, mușcăturile mamiferelor și acelea care implică expunerea la fluide corporale au potențial pentru complicații specifice care afectează evaluarea și managementul.

Fiziopatologie

În cazul plăgilor înțepate, forțele de forfecare dintre obiect și țesut conduc la distrugere tisulară, producând hemoragie și devitalizarea pielii și a țesuturilor subiacente. Inocularea cu organisme de pe obiectul ce provoacă puncționarea (cu sau fără un corp străin) sau de

pe suprafața cutanată în țesuturile profunde este urmată de o închidere relativ rapidă a micii răni cutanate, creând un mediu favorabil pentru apariția infecției, care se raportează a apărea la 6-11% dintre leziunile prin înțepare.²

Majoritatea infecțiilor de țesuturi moi prin plăgi înțepate sunt cauzate de organisme gram-pozitive; dintre care predomină *Safilococul aurii*, urmat de alte specii de stafilococi și streptococi.² Plăgile înțepate produse în vecinătatea articulațiilor pot penetra capsula articulară și pot produce artrită septică, în timp ce penetrarea cartilajului, periostului și a osului poate duce la osteomieliță. *Pseudomonas aeruginosa* este cel mai frecvent patogen izolat din plăgile înțepate plantare asociate cu osteomieliță, în special când rănierea are loc prin talpa de cauciuc a unui pantof de sport.³

Incidența infecțiilor plăgilor înțepate este crescută în prezența factorilor care inhibă vindecarea răni legăți de gazdă a diabetului zaharat, a vasculopatiei periferice, sau a imunodepresiei determinată de boală sau terapie imunosupresoare cronică (vezi Tabelul 42-2).⁴

Caracteristicile clinice asociate cu o rată mai înaltă a complicațiilor includ pacienți examinați la mai mult de 6 h după rănire, plăgi contaminate vizibil prin material debridat, plăgi produse în spațiu liber, plăgi înțepate prin încălțăminte, plăgi produse prin obiecte lungi cu penetrare profundă și factori ai gazdei ce împiedică vindecarea.

Majoritatea literaturii ce tratează plăgile înțepate plantare identifică leziunile plantare ca prezentând un risc crescut intrinsec. Teoretic, întrucât majoritatea greutateii corporale este transmisă extremităților metatarsiene în timpul mersului, o puncționare în această zonă poate pătrunde profund. O serie de cazuri publicate de pacienți spitalizați pentru plăgi înțepate plantare infectate par să confirme această teorie.⁵ Totuși, deși majoritatea acestor pacienți au prezentat plăgi înțepate ale plantei, nici unul din studii nu a urmărit prospectiv suficiente astfel de situații clinice pentru a determina precis incidența complicațiilor datorate acestui tip de leziune și afirmația că leziunile plantare prezintă un risc de infecție crescut nu a fost dovedită.

Caracteristici clinice

Detaliile anamnestice importante privitoare la plăgile înțepate includ atât momentul producerii cât și circumstanțele ce au dus la această situație. Elemente anamnestice ce indică o cădere pe sau o săritură într-un obiect sugerează o penetrare mai adâncă decât în cazul altor mecanisme. Încălțăminte (la leziunile plantare) sau îmbrăcăminte prin care a pătruns obiectul cauzator vor fi de ajutor pentru evaluarea probabilității de prezență a unui corp străin și de infecție. Estimarea adâncimii răni făcută de pacient precum și senzația de prezență de corp corp străin trebuie evaluate, la fel și îngrijirile post-leziune primite înaintea prezentării la medic. Antecedentele medicale vor da indicii despre factorii gazdei ce predispon la infecție.

Caracteristicile obiectului ce au produs plaga sunt importante pentru prognozarea riscului de prezență a unui corp străin și infecției. Materiale precum lemnul, sticla, și plasticul sunt predispuși la spargere sau fragmentare, ceea ce duce la reținerea de părți din obiect în rană. Obiectele subțiri precum acele sau boldurile se pot rupe subcutanat.

Examinarea clinică a plăgilor înțepate trebuie să evalueze caracteristicile plăgii precum și funcția structurilor subiacente. În cazul plăgilor înțepate din zona mâinilor, trebuie evaluată funcția distală a tendoanelor și a nervilor și integritatea perfuziei distale. Plăgile înțepate trebuie inspectate atent urmărindu-se proximitatea lor cu structurile subiacente, aspectul tegumentului înconjurător și prezența de materie străină sau țesut devitalizat. Infecția plăgii este sugerată de durere intensă, inflamație, eritem, căldură locală, fluctuență la palpate, drenaj, sau durere la mișcarea tendoanelor sau încheieturilor.

Deoarece o leziune în urma puncției nu poate fi explorată corespunzător pe toată adâncimea sa, evaluarea prezenței unui corp străin este problematică. Percepția unui corp străin de către pacient este de o utilitate redusă pentru a anticipa prezența reală a acestuia [sensibilitate = 43%, specificitate = 83%, RP(+) = 2,49 și RP(-) = 0,69].⁶ Investigarea rănii cu un instrument bont este recomandată ca mijloc de evaluare orb a profunzimii și a prezenței unui corp străin, dar utilitatea acestei practici nu e dovedită.

Studii diagnostice

Este indicată efectuarea de radiografii simple utilizând tehnici de vizualizare a țesuturilor moi pentru toate plăgile înțepate infectate, pentru leziunile cauzate de materiale predispuse la fragmentare și oricând pacientul indică senzația de corp străin. Radiografiile simple detectează mai mult de 90% dintre corpii străini radioopaci mai mari de 1,0 mm în diametru (vezi Cap. 46). Majoritatea substanțelor organice ca lemnul, spini și alte materii vegetale au radiodensități apropiate de cele ale țesuturilor moi și nu pot fi identificate prin radiografii simple.

Ultrasonografia poate identifica corpii străini de la nivelul țesuturilor moi, dar capacitatea de a detecta obiectele mici, care sunt cele mai probabile pentru a fi introduse printr-o leziune înțepată este limitată (vezi Cap. 46). Tomografia computerizată (TC) poate detecta cu acuratețe corpii străini radiotransparenți și este metoda preferată în cazul pacienților suspecți de prezența unui corp străin ocult după o leziune prin înțepare. Imagistica prin rezonanță magnetică (RMN) oferă o vizualizare foarte bună a corpurilor străine, dar nu poate fi folosită pentru vizualizarea obiectelor metalice sau a obiectelor ce conțin anumite minerale datorită apariției artefactului feromagnetic. TC sau RMN ar trebui efectuate la pacienții cu infecție profundă, cu durere persistentă după leziunea prin înțepare, sau cu infecții superficiale ce nu răspund la terapie.

Tratament

Recomandările de tratament pentru plăgile înțepate se bazează în mare parte pe dovezi fără bază științifică și studii bazate pe trialuri necontrolate.² Leziunea de intrare, mică, deseori închisă în momentul prezentării la medic, face ca tehnicile tradiționale de curățare ale rănii să fie ineficiente. De aceea debridarea agresivă și spălarea folosind irigatorul sunt uneori recomandate. Totuși, aceste recomandări pentru debridarea agresivă a leziunii ignoră evoluția benignă a majorității covârșitoare a acestor leziuni, în încercarea de a evita rarele complicații, dar cu potențial catastrofic, ale acestui tip de leziune.¹

Leziunile prin înțepare neinfectate, necomplicate, prezentate la medic la mai puțin de 6 ore după producere necesită curățare superficială a rănii și profilaxie antitetanos după cum este indicat. Înmuiera rănii nu are vreun beneficiu dovedit. Irigarea la presiune scăzută (de ex. la 0,5 psi) a rănilor ajută la curățarea superficială și permite vizualizarea locului de intrare, în timp ce injectarea cu lichid de irigare la presiune crescută (de ex. 7 psi) în rană nu are vreun beneficiu dovedit și, teoretic, poate forța accesul materiilor străine și a bacteriilor mai adânc în țesutul înconjurător.

Debridarea sau curățarea traiectului leziunii la rănile neinfectate este recomandată, dar nu s-a dovedit că ar reduce infecția sau că ar facilita diagnosticarea precisă a afectării structurilor mai profunde. Fără o dovadă clară a beneficiilor, este dificil de recomandat o procedură dureroasă și consumatoare de timp, în special când îi lasă pacientului o rană mai mare decât leziunea inițială.

Posibil cea mai puternică controversă a managementului leziunilor prin înțepare se referă la rolul profilaxiei cu antibiotice. Nu există un beneficiu dovedit al utilizării profilactice de antibiotice

pentru vreun tip de plagă înțepată, deși multiple autorități recomandă utilizarea lor la pacienții cu risc crescut cu plagă înțepată plantară. Categoria de „risc crescut” include pacienți cu mecanisme imunitare deficitare și poate de asemenea include leziuni ale plantei și pacienți ce au suferit o leziune înțepată prin pantoful de sport. Singurul studiu publicat despre folosirea antibioticelor profilactice pentru plăgile înțepate plantare care compara pacienții tratați cu cei netratați pe parcursul aceleiași perioade de studiu a fost un trial nerandomizat, observațional ce utiliza o varietate de antibiotice orale.⁷ Acest studiu a relevat că nici unul dintre cei 18 pacienți tratați profilactic cu antibiotice în 24 h de la rănire nu au dezvoltat o infecție, comparativ cu cei 18 pacienți din 62 de indivizi care nu au primit antibiotice profilactice în 24 h, care au dezvoltat o infecție (rezolvarea absolută a infecției 29%; 95% interval de încredere 18-40%). O revizuire recentă a dovezilor disponibile a conchis că întrucât nu există studii clinice randomizate, nu se pot face recomandări bazate pe dovezi, privitor la administrarea antibioticelor în scop profilactic pentru plăgile înțepate plantare, și medicii sunt sfătuiți să „urmeze politica locală” în a decide când și dacă trebuie tratat.⁸

Dacă se folosesc antibiotice profilactice, administrarea de fluorochinolone orale (ciprofloxacina sau levofloxacina) pare recomandabilă, deși costisitoare. Aceste antibiotice cu spectru larg ating o concentrație sanguină crescută, rapid după ingestie și au acțiune antipseudomonas. Agenții alternativi, precum dicloxacilina, cefalexina sau eritromicina pot fi eficienți în ciuda dezavantajului teoretic de a nu avea acoperire antipseudomonas.⁷ Dacă se dorește acoperirea antipseudomonas și utilizarea de fluorochinolone este contraindicată, o combinație de antibiotice antistafilococice orale și antibiotice parenterale antipseudomonas (de ex. ticarcilină, ceftazidim sau gentamicină) poate fi o alternativă acceptabilă, deși este o alegere incomodă.

Complicații

Tatuarea tegumentului, datorată materialelor străine, poate duce la rezultate cosmetice indezirabile, dar curățarea meticuloasă a rănii poate preveni această problemă. Alte două complicații mai grave sunt reținerea corpului străin și infecția. Caracteristica principală a ambelor complicații este durerea. Orice pacient care suferă de dureri semnificative la mai mult de 48 h după apariția leziunii trebuie să fie investigat riguros pentru prezența neobservată anterior a unui corp străin sau a infecției; dacă nu este depistată clar o infecție, administrarea antibioticelor în scop profilactic la acest subgrup de pacienți este o strategie rezonabilă, chiar dacă nedovedită.² Infecțiile care apar după plăgile înțepate includ celulita, abcese locale, infecția profundă a țesuturilor moi și infecții ale osului și cartilajului.

CELULITA Această infecție localizată a dermului din jurul leziunii prin înțepare devine de obicei detectabilă clinic în primele 4 zile după rănire. Pacientul se prezintă de obicei datorită durerii persistente care împieteașă asupra poziției ortostatice. Pacientul poate de asemenea să observe tumefierea zonei. Examenul clinic de obicei relevă eritem, căldură locală, și sensibilitate în jurul zonei de leziune. Poate apărea tumefierea, dar eritemul sau edemațierea zonelor neînvecinate cu leziunea sunt absente. Radiografia, dacă nu este efectuată la momentul rănirii, este indicată pentru a exclude prezența unui corp străin radioopac. Aceste infecții sunt în general cauzate de flora cutanată streptococică și stafilococică, și de obicei răspund la un tratament de 7-10 zile cu o cefalosporină de primă generație.

ABCESELE LOCALIZATE Această complicație este de obicei asociată cu prezența unui corp străin. Pacientul se prezintă la consult

datorită durerii, și se poate de asemenea plânge de o senzație de corp străin sau de pulsație în zona leziunii. La examinare, este palpabilă o masă sensibilă, caldă, și fluctuantă la locul leziunii, dar din nou, nu sunt observabile anomalii în zonele neafectate inițial de către leziune. Este recomandată radiografia dacă nu a fost efectuată în momentul producerii lezionării. Incizia și drenarea expun deseori un corp străin, și sunt curative. Este recomandat un tratament pe termen scurt cu antibiotice dacă există celulită semnificativă consecutivă abcesului.

Pentru celulită și abcese localizate, regula este managementul pacientului în ambulatoriu. Pacienții trebuie instruiți să aplice comprese calde sau să facă băi calde, să evite sprijinirea greutății corporale pe plaga înțepată plantară și să țină extremitatea afectată ridicată. Trebuie prescrise analgezicele corespunzătoare, precum și antibiotice. Este recomandată urmărirea de rutină de până la 48 de ore.

INFECȚIA PROFUNDĂ A ȚESUTURILOR MOI Pacienții se prezintă cu dureri care sunt, în general, mai intense decât cele întâlnite în celulită sau abcesul localizat. La locul leziunii poate apărea eritemul, tumefierea și drenajul din sediul leziunii. Semnul cardinal al examenului clinic este durerea, eritemul sau tumefierea unei zone îndepărtată de cea a locului leziunii înțepate. În cazul plăgilor înțepate plantare, semnele de infecție de pe partea dorsală a piciorului ar trebui să alerteze medicul de prezența unei complicații mai grave. Se va efectua o radiografie pentru identificarea corpilor străini și pentru a se căuta prezența emfizemului în planurile țesuturilor moi. Aceste infecții pot implica bacterii gram-negative și anaerobi și necesită întotdeauna tratament antibiotic parenteral și trimitere de urgență la un specialist pentru managementul chirurgical al plăgii.

OSTEOMIELITA Infecțiile oaselor și articulațiilor sunt cele mai dezastruoase sechele ale leziunilor prin înțepare. Incidența lor generală în urma plăgilor înțepate plantare este situată între 0,1 și 2%, și poate fi întrucâtva mai mare la pacienții ce au suferit leziunea prin înțepare la nivelul plantei printr-un pantof de sport.² Acești pacienți se prezintă la medic ceva mai târziu decât aceia cu alte complicații, deseori după o perioadă de ameliorare a simptomelor. Pot apărea oricare dintre simptomele: durere, tumefiere, eritem și drenaj din zona de leziune, dar durerea este motivul prezentării, aproape în fiecare caz. Examinarea poate releva eritem, tumefiere și drenare sau poate fi în mod înșelător normală. De asemenea, radiografiile pot fi normale în stadiile timpurii ale osteomielitei. Un număr crescut de leucocite sau o rată de sedimentare a eritrocitelor crescută susțin diagnosticul de osteomielită, dar nici unul dintre aceste teste nu e suficient de sensibil încât să excludă în mod absolut infecția osoasă.⁹ Metoda de diagnostic definitivă este reprezentată de scintigrafia osoasă, care probează prezența osteomielitei în 72 h de la debutul simptomelor. Odată stabilit diagnosticul, pacientul trebuie îndrumat imediat către un medic chirurg; administrarea de antibiotice trebuie temporizată, fiind indicată consultarea cu un specialist, întrucât identificarea agenților patogeni se face cel mai bine din culturi obținute la debridarea chirurgicală. Dacă se administrează antibiotice înaintea operației, se recomandă acoperirea terapeutică împotriva speciilor stafilococ și pseudomonas.

LEZIUNILE ÎNȚEPATE PROVOCATE DE ACE

Leziunile înțepate provocate de ace sunt frecvente printre personalul sistemului medical; un studiu recent de supraveghere efectuat pe rezidenții de medicină de urgență a relevat că peste 50% dintre aceștia au suferit cel puțin o expunere ocupațională la sânge pe parcursul pregătirii lor.¹⁰ Majoritatea acestor expuneri s-au petrecut

prin punctia cu un ac de seringă sau alt obiect ascuțit.

Ca și în cazul altor tipuri de leziuni prin înțepare, aceste răni expun la riscul de infecție cu hepatită și virusul imunodeficienței umane (HIV). Riscul de infecție exprimată clinic după înțeparea accidentală cu un ac dintr-o sursă infectată este estimat a fi neglijabil pentru hepatita A, 6% pentru hepatita B, 2% pentru hepatita C, și 0,3% pentru HIV.¹¹

Profilaxia preexpunere este disponibilă pentru hepatita B. Profilaxie post-expunere este disponibilă pentru hepatita B și HIV. Profilaxia post-expunere pentru hepatita C nu mai este recomandată.¹¹ Recomandările specifice de profilaxie post-expunere la HIV sunt actualizate regulat de către centrele de prevenire și control ale bolilor - Centers for Disease Control and Prevention -: (<http://www.cdc.gov/hiv/treatment.htm>); PEpline: 1.888.HIV.4911). Ultima actualizare, în iunie 2001 (*Morb Mortal Wkly Rep*50:RR-11, 2001), a accentuat importanța testării HIV rapide la pacienții-sursă, și o retestare după 48 - 72 h când testarea rapidă nu este disponibilă, astfel încât să se poată evita abuzul de medicație antiretrovirală. Recomandările de management sunt complexe și se schimbă frecvent; fiecare spital ar trebui să aibă un protocol predeterminat pentru înțeparea cu ace, sprijinit de specialiștii locali în boli infecțioase. Vezi Cap. 154 pentru o discuție detaliată.

LEZIUNILE PROVOCATE DE INJECTARE CU PRESIUNE CRESCUTĂ

Leziunile provocate de injectare cu presiune crescută sunt cauzate de echipamentele industriale proiectate pentru a comprima vopsele, lubrifianți și alte lichide printr-o duză de mic diametru la presiuni de câteva ori mai mari decât cea necesară pentru a penetra pielea intactă. Deși o cantitate semnificativă de energie este disipată pentru învingerea rezistenței tegumentare, materialul se extinde totuși mult de-a lungul planurilor fasciale. Tipul, cantitatea și vâscozitatea substanței injectate va determina gradul de răspuns inflamator al țesutului, iar în compartimentele tisulare mai puțin distensibile creșterile bruște de presiune produc leziuni vasculare, necroză ischemică și gangrenă.¹²

Majoritatea leziunilor se produc la mâna non-dominantă a operatorului ce folosește un pistol de înaltă presiune. Leziunea poate cauza inițial durere nesemnificativă, conducând la întârzieri ale prezentării sau diagnosticarea greșită a răspândirii leziunii. În câteva ore, durerea devine de obicei acută și simptomele ischemiei sau ale inflamației răspândite devin evidente. Din nefericire, întârzierile în management inițial cresc riscul de amputare sau de handicap.¹²

Aparenta lipsă a unei leziuni externe semnificative poate fi înșelătoare când pacientul este evaluat pentru prima dată; leziunea de intrare, mică, doar cu puțin edem înconjurător sugerează doar o leziune minoră. Totuși, doar anamneza este suficientă pentru inițierea unui tratament agresiv și consult chirurgical imediat.

Evaluarea în cadrul departamentului de urgență ar trebui să includă estimarea integrității neurovasculare și a funcționării tendoanelor, managementul agresiv al durerii prin utilizarea de opioide intravenoase, acoperire antibiotică profilactică împotriva florei cutanate, și profilaxie antitetanos după caz. Radiografiile prezintă adeseori o diseminare extinsă a materialului radioopac precum și a aerului insuflat de-a lungul planurilor fasciale. Anestezia locală ar trebui evitată, întrucât aceasta poate crește și mai mult presiunea în regiunea degetelor.

Este necesară debridarea chirurgicală precoce pentru a se evita amputarea și minimiza apariția handicapului.¹² Este necesară consultarea fără întârziere a unui chirurg, specializat în chirurgii mâinii.

MUȘCĂTURILE MAMIFERELOR

Majoritatea pacienților ce se prezintă la departamentul de urgență pentru îngrijirea plăgilor mușcate sunt mușcați de către câini sau pisici domestice. În Statele Unite există mai mult de 50 de milioane de câini și 100 de milioane de pisici; într-un an tipic aceștia sunt cauza a mai mult de 12.000 de mușcături pe zi. Dintre cei aproape 4 milioane de americani mușcați în fiecare an, mai puțin de 500.000 solicită asistență medicală de urgență și 10-20 mor din cauza rănilor suferite.^{13,14} Costul economic al plăgilor de asigurare și al cheltuielilor de îngrijire medicală suportate de proprietari depășește 100 de milioane de dolari. Copii primesc îngrijiri pentru mușcături mai mult decât adulții. Câinii antrenați special pentru pază (rasele pitbull, rottweiler, ciobănesc german) cauzează un număr disproporționat de leziuni grave și de decese comparativ cu restul.^{13,14}

Principiile generale ale managementului rănilor prin mușcare

Considerațiile îngrijirii pacienților cu răni prin mușcare includ tratarea leziunii cauzată de mușcătură, prevenirea sau tratarea infecției bacteriene locale și prevenirea, recunoașterea și managementul bolilor sistemice ulterioare.

La evaluarea inițială a pacientului rănit, trebuie verificată posibilitatea ca leziunea să fie amenințătoare de viață. Un animal de dimensiuni mari sau mai multe animale atacând un copil sau un adult talie mică poate cauza leziuni severe, inclusiv distrucție vasculară și traumatism închis sau penetrant. În circumstanțele rare când pacientul este grav rănit, trebuie aplicate protocoalele standard de evaluare și de resuscitare pentru victimele traumatizate. În cazul mai tipic al unei leziuni izolate a țesuturilor moi, devine esențial managementul rănii și prevenirea complicațiilor infecțioase.

Sunt importante măsurile de examinare meticuloasă și curățare a rănii printre care irigarea agresivă și debridarea țesutului devitalizat. Este necesar să se determine amploarea leziunii țesutului subiacent, cu o atenție specială acordată posibilității de penetrare în spațiile articulare și tecile tendonului. Managementul rănilor din zona feței, mâinilor sau perineului este problematic datorită proximității strânse cu anumite structuri sensibile. Dacă există suspiciuni legate de prezența de materii străine în leziune, poate fi necesară explorarea imagistică.

Lacerațiile în urma anumitor mușcături pot fi suturate cosmetic per primam. Dacă se dorește închiderea rănii pentru motive cosmetice sau funcționale, această procedură ar trebui să fie efectuată de un medic cu experiență, în condiții optime.^{15,16} Închiderea primară amânată este o tehnică folosită cu succes în cazul rănilor contaminate și ar trebui avută în vedere în managementul leziunilor prin mușcare. Rănilor deja infectate trebuie tratate fără sutură, la fel și cele apărute la pacienții imunocompromiși. Leziunile înțepate prin mușcare, plăgile mai vechi de 6 h și majoritatea plăgilor de la nivelul mâini și picioarelor ar trebui lăsate deschise.

Microbiologia și terapia infecțiilor cauzate de mușcăturile de pisici și câini

Saliva mamiferelor conține o concentrație ridicată de microorganisme, și toate rănilor prin mușcare trebuie considerate a fi contaminate cu bacterii patogene. Proliferarea acestora în cadrul țesuturilor poate duce la celulită, tenosinovită și artrită purulentă. În ciuda inoculării presupus ridicate cu bacterii, doar 5-6% din numărul de mușcături de câini netratate se infectează; această rată de infectare e aproximativ aceeași cu rata de infectare a lacerațiilor prin alte mecanisme decât mușcarea.^{17,18} Pisicile au dinții mai înguști, mai ascuțiți decât câinii, și astfel pot să transmită agenți infecțioși mai adânc într-o plagă înțepată cu diametru mic. Nu este surprinzător că

până la 60-80% din numărul de mușcături de pisică se infectează.^{17,18}

Infecția în urma unei mușcături de pisică se datorează cel mai probabil bacteriei *Pasteurella multocida*, în special când infecția se instalează rapid. Mușcăturile de câine infectate probabil conțin de asemenea *Pasteurella*, precum și specii de bacterii anaerobe, streptococi și stafilococi.

Utilizarea de antibiotice pentru profilaxia post-expunere a rănilor prin mușcare este controversată. O analiză structurată a opt studii clinice randomizate a relevat lipsa de eficacitate în cazul rănilor provocate de câini și pisici în general, dar semnificația a fost limitată de numărul scăzut de pacienți și spectrul suboptimal de agenți utilizați.¹⁸ Singurul beneficiu semnificativ a fost în cazul mușcăturilor de câine sau pisică din zona mâinilor, unde rata de infecție a fost redusă de antibioticele profilactice de la 28% în cadrul grupului de control la 2% în cazul grupului tratat (reducere absolută 26%, interval de încredere 95% 2-50%). Doar un singur studiu clinic randomizat, de mici dimensiuni, pe un total de 11 pacienți a analizat efectul administrării profilactice de antibiotice după mușcăturile de pisică; 67% (4/6) dintre pacienții din grupul martor au dezvoltat infecție comparativ cu 0% (0/5) dintre pacienții tratați. Totuși, datorită numărului redus de pacienți studiați, diferența nu este semnificativă statistic.

O abordare prudentă este să se trateze toate rănilor infectate și să se prescrie antibiotice profilactice pentru rănilor neinfectate cu risc ridicat. Acestea includ toate mușcăturile de pisică, mușcăturile produse la gazde imunocompromise, plăgile înțepate profunde în urma mușcăturilor de câine, plăgile la nivelul mâinilor, și orice laceratie care a fost suturată. Un tratament inițial de 5-7 zile cu un agent antimicrobian coresponsuzător ar trebui să fie suficient. Pacientul ar trebui de obicei consultat ulterior în afară de cazul în care rana este foarte usoară. În situațiile de risc scăzut, sunt recomandate consilierea și sfătuirea pacientului în privința riscului relativ al tratamentului, în plus față de precauțiile asupra rănii.

Medicamentul recomandat în mod obișnuit pentru terapie și profilaxie este amoxicilina-clavulanat.^{15,17} Totuși, pentru infecțiile cu *Pasteurella multocida*, penicilina sau ampicilina sunt suficiente și reprezintă alternative logice, de cost redus, pentru profilaxia mușcăturilor de pisică. Pacienții alergici la penicilină necesită terapie cu doxiciclină sau cefuroxim pentru mușcăturile de pisică și clindamicină plus o fluorochinolonă pentru mușcăturile de câine. Cefalexina, dicloxacilina, eritromicina sau clindamicina nu ar trebui folosite ca monoterapie, întrucât spectrul lor nu include speciile de *Pasteurella*.

Infecțiile bacteriene sistemice în urma mușcăturilor de câine sau pisică

Există un număr de sechele sistemice grave ale infecțiilor datorate câinilor și pisicilor. Aceste boli febrile pot apărea la câteva zile după mușcătură și nu sunt însoțite în mod necesar de infecția locală a leziunii prin mușcare. *Capnocytophaga canimorsus*, unul din microorganismele dezvoltate în urma unei mușcături de câine cauzează rar bacteremie, dar evoluția este fulminantă. Poate apărea insuficiența multiplă de organe, fatală, în special la pacienții cu splenectomie sau aceia ce suferă de alcoolism sau alte boli asociate cu imunosupresie. Diagnosticul se confirmă printr-o hemocultură pozitivă; se recomandă terapia de spectru larg cu penicilină și alți agenți, împreună cu îngrijirea adjuvantă agresivă.¹⁹ Virulența acestei infecții justifică întrucâtva utilizarea profilactică a penicinelor la toți pacienții imunocompromiși mușcați de câini.

Boala zgârieturii de pisică este un sindrom clinic caracterizat prin limfadenopatie regională ce apare la 7-12 zile după o mușcătură sau zgârietură de pisică. Această infecție cronică cauzată de

Bartonella henselae poate avea ca rezultat o masă tumorală ganglionară, dureroasă, de consistență crescută ce persistă până la 4 luni. Diagnosticarea se face prin serologie sau biopsie; terapia constituită din ameliorarea durerii, liniștirea pacientului și aspirarea colecțiilor simptomatice este de obicei eficientă. Azitromicina poate accelera rezolvarea adenopatiei.²⁰

Mușcăturile umane

Mușcăturile umane necesită o atenție specială, întrucât tind să fie mai grave decât cele cauzate de animalele domestice. Incidența scăzută a acestor leziuni a împiedicat studiul lor prospectiv, dar experiența sugerează că au o rată crescută de complicații. Toate ar trebui tratate ca plăgi înțepate contaminate; multe dintre ele se prezintă cu întârziere datorită circumstanțelor ce au cauzat rănirea. Este de interes special leziunea în urma loviturii cu pumnul închis, produsă atunci când articulația flexată a degetelor lovește un dinte uman în cursul unei altercații. Tenosiovită și artrita purulentă ce pot urma necesită, în general, intervenție chirurgicală și antibiotice intravenoase.

Infecțiile rănilor în urma mușcăturii umane sunt polimicrobiene; sunt frecvente speciile de stafilococi și streptococi; alți patogeni includ bacteriile specifice speciei, gram-negative, *Eikenella corrodens*. Amoxicilina-clavulanat este recomandată pentru tratament și profilaxie tutuor mușcăturilor umane, în afara celor mai puțin serioase.¹⁸ Agenții parenterali cei mai potriviți includ ampicilina-sulbactam, cefoxitinul sau piperacilina-tazobactam. Virusulul herpes simplex poate cauza infectarea locală în urma unei mușcături umane sau a contactului cu salivă infectată. Panarițitul herpetic rezultat este o coalescență dureroasă de pustule, de obicei ale falangei distale. Incizia și drenarea sunt contraindicate; se recomandă terapia cu aciclovir sau alt agent antiviral potrivit.

Rozătoare, vite, animale exotice și sălbatice

Pacienții solicită deseori îngrijiri medicale după ce sunt mușcați de un rozător. Rana este de obicei ne semnificativă, riscul de apariție a infecției scăzut și nu se consideră că rozătoarele ar fi purtătoare sau ar putea transmite rabia, așa că tratamentul standard al plăgii și liniștirea pacientului ar trebui să fie suficiente. Febra apărută în urma mușcăturii de șobolan include două tipuri similare de boli febrile ce apar la un mic procentaj de pacienți mușcați de șobolani sau alte rozătoare. Diagnosticul se confirmă printr-o hemocultură pozitivă pentru *Streptobacillus moniliformis* sau *Spirillum minus*; terapia adecvată este aceea cu penicilină sau cu streptomycină.

Vitele și animalele mari de vânătoare pot cauza leziuni tisulare grave cu maxilarele lor puternice, și dinții ce pot zdrobi. În plus, este semnificativ riscul de infecție a leziunii și de apariție de boli sistemice precum bruceloză, leptospiroza sau tularemia. În aceste situații se recomandă tratamentul agresiv al leziunii și antibioticele cu spectru larg administrate profilactic; o boală febrilă în urma unei asemenea mușcături necesită terapie antibiotică intraspitalicească, ghidată de rezultatele hemoculturilor.

Infecțiile sistemice: Spirocheta, rabia și alți viruși

Formele diseminate ale infecțiilor cu spirochete și ale infecțiilor virale ce pot apărea ca urmare a mușcăturilor de mamifere includ sifilisul, rabia, hepatita și infecția cu herpes B sau cu virusul imunodeficienței umane. Spirochetele sunt prezente în concentrații infectante în saliva pacienților cu sifilis precoce; transmiterea bolii se poate produce prin mușcătură sau sărut.

Rabia este o boală rară în țările dezvoltate; majoritatea dintre cele 35.000 de cazuri anuale, raportate pe plan mondial, sunt concentrate în țări mai puțin dezvoltate (vezi Cap. 147). În Statele Unite, au fost raportate aproximativ două cazuri pe an în ultima jumătate a

secolului douăzeci. Majoritatea acestora au fost contractate de la contactul cu lilieci domestici sau de la mușcăturile de câine suferite în timpul unei călătorii peste hotare. Pentru pacienții la risc este necesară profilaxia post-expunere cu imunoglobuline și vaccinarea. Rezervorul nord american semnificativ de rabie animală este reprezentat de lilieci, sconeși, ratoni și vulpi. Toate carnivorele și omnivorele pot transmite rabia, însă este extrem de improbabil ca rozătoarele, iepurii de câmp și cei de casă să poarte această boală. Agențiile locale de sănătate publică sunt o bună sursă de informare privitor la riscul de îmbolnăvire cu rabie prin contactul cu anumite animale indigene. În anumite părți ale lumii, în special în Asia de Sud, se presupune că maimuțele prezintă un risc ridicat de purtare și transmitere a rabiei.

Virusul herpetic B, supranumit *Herpesvirus simiae*, poate fi transmis prin mușcătura maimuțelor sau a altor primare. La oameni se poate produce mielita și encefalita hemoragică și la 68% dintre persoanele infectate survine decesul. Îngrijirea plăgii mușcate trebuie să includă curățarea profundă prin frecare cu iodură de povidonă timp de 15 minute urmată de irigare abundentă. Terapia precoce cu aciclovir 800 mg p.o. de cinci ori pe zi, inițiată imediat după rănire, poate preveni sau ameliora aceste manifestări.

Hepatita virală și virusul imunodeficienței umane (HIV) pot fi ambele transmise prin mușcătură umană, deși concentrația de HIV în saliva necontaminată cu sânge este considerată a fi relativ scăzută. Trebuie folosit un protocol similar aceluia pentru leziunile înțepate, ocupaționale, provocate de ace, atunci când un pacient raportează o mușcătură de la o sursă cu risc crescut.

BIBLIOGRAFIE

- Baldwin G, Colbourne M: Puncture wounds. *Pediatr Rev* 20:21-23, 1999.
- Schwab RA, Powers RD: Conservative therapy of plantar puncture wounds. *J Emerg Med* 13:291, 1995. [PMID: 7673617]
- Inaba AS, Zukin DD, Perro M: An update on the evaluation and management of plantar puncture wounds and *Pseudomonas* osteomyelitis. *Pediatr Emerg Care* 8:38, 1992. [PMID: 1603689]
- Armstrong DG, Lavery LA, Quebedeaux TL, et al: Surgical morbidity and the risk of amputation due to infected puncture wounds in diabetics and nondiabetic adults. *J Am Podiatr Med Assoc* 87:321, 1997. [PMID: 9241975]
- Patzakis MJ, Wilkins J, Brien WW, et al: Wound site as a predictor of complications following deep nail punctures to the foot. *West J Med* 150:545, 1989. [PMID: 2568034]
- Steele MT, Tran LV, Watson WA, Muelleman RT: Retained glass foreign bodies in wounds: Predictive value of wound characteristics, patient perception, and wound exploration. *Am J Emerg Med* 16:627, 1998. [PMID: 9827733]
- Pennycook A, Makower R, O'Donnell A-M: Puncture wounds of the foot: Can infective complications be avoided? *J Roy Soc Med* 87:581, 1994. [PMID: 7966102]
- Harrison M, Thomas M: Antibiotics after puncture wounds to the foot. *Emerg Med J* 19:49, 2002. [PMID: 11777876]
- Lavery LA, Armstrong DG, Quebedeaux TL, et al: Puncture wounds: Normal laboratory values in the face of severe infection in diabetics and non-diabetics. *Am J Med* 101:521, 1996. [PMID: 8948276]
- Lee CH, Carter WA, Chiang WK, et al: Occupational exposures to blood among emergency medicine residents. *Acad Emerg Med* 6:1036, 1999. [PMID: 10530663]
- Mikulich VJ, Schriger DL: Abridged version of the updated US Public Health Service guidelines for the management of occupational exposures to hepatitis B virus, hepatitis C virus, and human immunodeficiency virus and recommendations for postexposure prophylaxis. *Ann Emerg Med* 39:321, 2002. [PMID: 11867990]

12. Vasilevski D, Noorbergen M, Depierreux M, et al: High-pressure injection injuries to the hand. *Am J Emerg Med* 18:820, 2000. [PMID: 11103737]
13. McCaig LF, Ly N: National Hospital Ambulatory Care Survey: 2000 Emergency Department Summary. Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention, 2002.
14. Centers for Disease Control and Prevention: Dog bite related fatalities-United States 1995-96. *MMWR* 46:463, 1997.
15. Fleisher G: The management of bite wounds. *New Engl J Med* 340:138, 1999. [PMID: 9887167]
16. Chen E, Hornig S, Shepherd SM, Hollander JE: Primary closure of mammalian bites. *Acad Emerg Med* 7:157, 2000. [PMID: 10691074]
17. Talan DA, Citron DM, Abrahamian FM, et al: Bacteriologic analysis of infected dog and cat bites. *New Engl J Med* 340:85, 1999. [PMID: 9887159]
18. Medeiros I, Saconato H: Antibiotic prophylaxis for mammalian bites. *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD001738, 2001.
19. Lion C, Escande F, Burdin JC: Capnocytophaga canimorsus infections in humans: Review of the literature and case report. *Eur J Epidemiol* 12:521, 1996. [PMID: 8905316]
20. Bass JW, Freitas BD, Sisier CL, et al: Prospective randomized double-blind placebo-controlled evaluation of azithromycin for treatment of cat scratch disease. *Pediatr Infect Dis J* 17:447, 1998. [PMID: 9655532]



ÎNGRIJIREA POSTOPERATORIE A PLĂGI

Adam J. Singer

Judd E. Hollander

Îngrijirea postoperatorie începe imediat după tratarea plăgii în departamentul de urgență. Trebuie continuată îngrijirea și oferite instrucțiuni astfel încât rezultatul vindecării plăgii să fie optim și complicațiile să fie minime. Imediat după închidere, aria lezată trebuie curățată delicat cu ser fiziologic pentru a înlătura orice produs sanguin rezidual sau contaminare. Principiile terapeutice postoperatorii care trebuie luate în considerare pentru fiecare pacient în departamentul de urgență includ: utilizarea bandajelor, antibioticele aplicate local, tratamentul antibiotic sistemic, necesitatea atelelor și a profilaxiei antitetanice. Înainte de externarea din departamentul de urgență pacientul ar trebui instruit cu privire la curățarea răni, controlul durerii, semnele de infecție și aspectul estetic pe termen scurt și pe termen lung.

UTILIZAREA BANDAJELOR

Îngrijirea postoperatorie a plăgilor trebuie să asigure o vindecare optimă. Aceasta trebuie să fie adecvată, în funcție de tipul și de modalitatea de închidere a plăgii. Multe plăgi dilacerate suturate sau prinse cu copci ar trebui acoperite cu un bandaj protector, neaderent, pentru 24 până la 48 de ore. Păstrarea unui mediu cald și umed crește rata de reepitelializare și rănilor acoperite se vindecă mai repede decât cele expuse la aer.¹ Desi lăsarea plăgilor expuse la aer poate avea drept consecință o rată a vindecării ceva mai scăzută, ea nu determină o creștere a ratei de infecție.² Astfel, deși bandajele sunt o strategie care poate fi folosită pentru păstrarea unui mediu umed pe rană, niciodată nu s-a dovedit că scad rata infecțiilor.

Foliile semipermeabile sunt confecționate din poliuretan transparent sau din folii sintetice similare, îmbrăcate pe o parte cu un adheziv hipoalergen rezistent la apă. Sunt foarte elastice, se potrivesc

cu ușurință pe părțile corpului și sunt în general rezistente la forfecare și rupere. Sunt permeabile pentru vaporii de umezeală și oxigen, dar impermeabile pentru apă și bacterii. Tipuri obișnuite de bandaje sunt OpSite, Bioclusive și Tegaderm. Dezavantajele acestor materiale sunt că nu pot absorbi mari cantități de lichid și transpirație și că nu se lipesc bine în stare foarte umedă.

O alternativă la utilizarea bandajelor comerciale, pentru a păstra un mediu umed, este utilizarea în acest scop a antibioticelor locale. Antibioticele locale pot fi folosite pentru a păstra un mediu umed în plăgile dilacerate suturate sau prinse în copci, dar nu în dilacerările închise cu adeziiv tisulari. Ca un beneficiu suplimentar, antibioticele locale pot reduce rata de infecție și pot preveni formarea crustei.³ Totuși, pacienții ale căror plăgi au fost închise cu adeziiv tisulari nu ar trebui să folosească unguente locale deoarece vor slăbi adeziunea și pot duce la deschiderea răni. Adeziivele tisulare posedă propria lor barieră antimicrobiană și nu necesită bandaje suplimentare.

POZIȚIONAREA PACIENTULUI DUPĂ OPERAȚIE

Pe cât posibil, locul leziunii ar trebui ridicat deasupra inimii pacientului pentru a limita acumularea de fluid în spațiul interstițial al răni. Leziunile cu edem mai mic se vindecă mult mai repede decât cele cu edem mai mare. Atelele pot fi utilizate la nivelul leziunilor extremităților, întrucât reduc mobilitatea regiunii lezate, se asociază cu diminuarea edemului și cresc atenția asupra regiunii lezate a corpului. Deși puține răni necesită fixarea cu atele, acestea sunt destul de folosite pentru leziunile extremităților, în special la nivelul articulațiilor. Atelele mai pot fi utilizate pentru a ameliora durerea asociată leziunilor țesuturilor moi.

Bandajele de presiune pot fi utilizate pentru a minimiza acumularea de fluid intercelular în spațiul „mort”. Bandajele de presiune sunt utile mai ales pentru dilacerările de scalp și urechi. Pentru laceratiile scalpului care au tendința să sângereze, utilizarea pe termen scurt a bandajelor de presiune va ajuta la oprirea sângerării. Pentru plăgile dilacerate ale urechilor care ar putea predispuce la formarea unui hematom auricular, bandajele de presiune ajută la reducerea probabilității de a dezvolta o deformare caracteristică, cu aspect de conopidă. Totuși, presiunea excesivă ar trebui evitată, mai ales la nivelul extremităților, unde ar putea compromite circulația.

ANTIBIOTERAPIA PROFILACTICĂ

Unguentele cu antibiotice locale sunt folosite în mod obișnuit de către medicii de la urgență: un sondaj a evidențiat că 71 procente dintre medicii specialiști în medicina de urgență apelează la antibiotice locale pentru rănilor tratate recent.⁴ În ciuda utilizării frecvente a antibioticelor locale, există surprinzător de puține studii care să evalueze eficiența lor pe linia de sutură, după închidere. După cum s-a menționat, un studiu randomizat a descoperit o rată mai redusă a infecției după utilizarea unguentului cu antibiotic, în comparație cu vaselina.³ Antibioticele locale oferă un mediu cald, umed, care este benefic pentru vindecarea răni; prin urmare este indicat să fie utilizate în multe cazuri de plăgi dilacerate.

Pe de altă parte, administrarea antibioticelor orale în scop profilactic nu este indicată decât în anumite circumstanțe clinice. Mai multe studii și meta-analize nu au descoperit nici un beneficiu al antibioterapiei profilactice utilizate de rutină pentru vindecarea plăgilor lacerate.⁵ Folosirea antibioticelor ar trebui individualizată în funcție de: gradul contaminării bacteriene, prezența factorilor favorizanți ai infecției (de ex. pământul), mecanismul leziunii și prezența sau absența predispoziției la infecție a gazdei.^{6,7} În general, curățarea

obligatorie, minuțioasă a plăgii este mult mai importantă decât tratamentul antibiotic. Folosirea improprie a antibioterapiei profilactice nu va reduce riscul general de infecție. Mai degrabă va predispuce la apariția unor germeni patogeni mai neobișnuiți sau rezistenți.

Antibioterapia profilactică este indicată în cazul mușcăturii umane, mușcăturii de câine sau pisică la nivelul extremităților, dilacerări ale cavității bucale, fracturi deschise și leziuni ce determină expunerea articulațiilor sau tendoanelor.^{6,7} În plus, pacienții cu plăgi contaminate masiv, care sunt predispuși la dezvoltarea endocarditei infecțioase, au proteze articulare sau altfel de „aparatură” permanentă și pacienții cu limfedem ar trebui să primească terapie antimicrobiană profilactică. Se recomandă ca pacienților cu risc înalt de complicații sistemice cum ar fi endocardita să li se administreze intravenos antibiotice înainte de îngrijirea plăgilor infectate.

Antibioticele specifice utilizate pentru profilaxie sunt similare cu cele utilizate pentru tratarea infecțiilor deja existente. (Tabelul 48-1). În majoritatea cazurilor poate fi utilizată o cefalosporină de primă generație sau o penicilină cu acțiune antistafilococică (ex: dicloxacilina). Penicilina, care este activă împotriva majorității patogenilor orali, trebuie utilizată pentru leziuni ale cavității bucale. Amoxicilina-clavulanat este tratamentul profilactic de primă intenție în cazul plăgilor mușcate cu risc înalt. Pentru fracturi deschise sau articulații se utilizează un agent parenteral antistafilococic și un aminoglicozid. Nu există nici o evidență a eficacității administrării unei doze de antibiotic intravenos în departamentul de urgență, la pacienții care primesc profiactic antibiotice orale, deși această atitudine terapeutică este obișnuită. Durata efectuării profilaxiei antibiotice orale este de 3 până la 5 zile pentru diferite leziuni, exceptând mușcăturile, și de 5 la 7 zile pentru plăgi mușcate.

PROFILAXIA ANTITETANICĂ

Două treimi din cazurile recente de tetanos în Statele Unite au urmat după dilacerări, leziuni survenite în urma puncției sau leziuni prin strivire. Pentru fiecare pacient rănit trebuie obținute informații despre mecanismul leziunii, caracteristicile plăgii și vechimea acesteia, situația imunizării active anterioare, antecedentele neurologice sau reacția de hipersensibilitate severă ca urmare a unei imunizări anterioare, și algoritmul de urmărire în cazul imunizării primare. Recomandările asupra profilaxiei tetanosului se bazează pe aspectul plăgii și pe antecedentele de imunizare ale pacientului (Tabelul 48-2). Imunizarea pasivă cu imunoglobuline antitetanice trebuie luată în calcul pentru fiecare pacient, mai ales la cei fără o schemă de trei imunizări antitetanos în antecedente.

Singurele contraindicații pentru anatoxină tetanică sunt reacțiile neurologice sau reacțiile de hipersensibilitate sistemică severă în antecedente după o doză anterioară. Reacțiile locale autolimitate cum ar fi eritemul, indurarea țesuturilor sau durerea la locul injecției sunt obișnuite și autolimitate după vaccinarea pentru tetanos. Aceste efecte secundare locale nu împiedică imunizarea antitetanică pe viitor. Reacții locale exagerate sunt produse uneori de anatoxină tetanică și implică dureri extinse și tumefierea întregii extremități. Reacții locale exagerate se produc mai ales la adulții cu nivel ridicat de antitoxină tetanică în ser, care au primit doze frecvente de anatoxină tetanică. Acești pacienți nu trebuie să primească anatoxină tetanică mai des decât la fiecare 10 ani. Reacții sistemice severe la imunizarea antitetanos includ urticarie generalizată, anafilaxie sau complicații neurologice, inclusiv neuropatie periferică și sindromul Guillain-Barré. O reacție alergică severă incluzând insuficiență respiratorie acută sau colaps cardiovascular ca urmare a unei doze de anatoxină tetanică reprezintă o contraindicație pentru imunizarea ulterioară. O boală acută moderată sau severă reprezintă, de aseme-

nea, o contraindicație a imunizării de rutină, în timp ce o afecțiune acută minoră nu contraindică imunizarea. Dacă utilizarea anatoxinei tetanice este contraindicată, poate fi luată în calcul imunizarea pasivă cu imunoglobuline antitetanice pentru o plagă predispusă la tetanos.

CURĂȚAREA PLĂGILOR

Plăgile suturate sau prinse cu agrafe chirurgicale trebuie spălate delicat și curățate în primele 8 h după închidere.⁸ Folosirea săpunului și a apei de la robinet pentru curățarea leziunilor nu este asociată cu o creștere a ratei de infecție. Pentru uscarea zonei se folosește tamponarea ușoară; ștergerea agresivă poate avea ca rezultat dehiscenta răni. Pacienții cu bandaje ar trebui să le înlăture după 24 până la 48 h, să curețe plaga și să verifice dacă există semne de infecție.

Curățarea zilnică ajută pacientul să verifice plaga pentru evidențierea eventualelor simptome precoce de infecție. Pacienții trebuie instruiți să verifice dacă rana prezintă eritem, încălzire, tumefiere și drenaj, deoarece aceste constatări pot indica infecția. Pacienții care observă simptome de infecție trebuie să intre în contact cu sistemul de îngrijire medicală. Instrucțiunile standardizate de îngrijire a plăgii ameliorează complianța pacienților.⁷

Reaplicarea antibioticelor locale timp de 3 până la 5 zile va reduce formarea crustei, împiedicând astfel separarea marginilor plăgii. Pacienții cu bandaj adeziv pot să facă duș, dar trebuie să evite îmbăierea și înotul, deoarece umezeala prelungită va slăbi adezivitatea.

APLICAREA DRENURILOR

Drenurile sunt plasate în plăgi și incizii chirurgicale în trei circumstanțe: (1) pentru a drena lichidul interstițial sau sângele și a preveni acumularea acestora într-un serom, respectiv un hematom; (2) pentru a păstra o cale prin care să poată fi drenat puroiul dintr-o zonă infectată; sau (3) pentru a permite drenarea dintr-o zonă contaminată și prevenirea formării unui abces. Sistemele de drenaj permit închiderea aproape completă a răni în multe circumstanțe în care închiderea ar fi fost împiedicată prin acumularea de fluid, puroi sau sânge. Acestea pot fi clasificate ca (1) sisteme de pansare internă cu tifon pentru a păstra drenajul deschis și a colecta exudatul, (2) sisteme deschise utilizând cauciuc moale (de ex. tubul de drenaj Penrose) sau tuburi de silicon pentru a direcționa drenajul spre bandaje externe de tifon, sau (3) sisteme închise folosind tuburi de silicon și rezervoare atașate pentru colectarea fluidului. Sistemele de drenaj pot fi plasate ori prin linia de sutura a răni sau a inciziei inițiale, ori prin incizia adiacentă făcută special pentru drenaj.

Cel mai frecvent tip de drenaj folosit în departamentul de urgență este o panglică de tifon de 1/4 - 1 - țoli utilizată pentru a pansa cavitatea unui abces după incizie și evacuare. Bandajele de la nivelul abceselor drenate pot să necesite inițial schimbări frecvente. Pansamentul intern trebuie înlocuit zilnic atâta timp cât rana continuă să producă exudat. Odată ce au încetat scurgerile de puroi, pansarea internă nu mai e necesară, însă curățarea zilnică cu schimbarea bandajelor externe trebuie să continue până când s-a format destul țesut de granulație și rana devine uscată. Păstrarea unui mediu umed și curat grăbește vindecarea răni.

Drenajul deschis folosind tuburi de cauciuc moale (de ex. dren Penrose) este folosit de multă vreme pentru drenarea plăgilor infectate sau contaminate care au fost parțial sau complet închise. Un ac de siguranță plasat pe tub poate să împiedice drenul să avanseze prea mult în interiorul plăgii. Pe măsură ce exudatul diminuează și plaga se vindecă, tubul de drenaj Penrose poate fi tras afară progresiv în fiecare zi, pentru a permite vindecarea „de jos în sus”. Dezavantajul sistemelor de drenaj deschise ca tubul Penrose este că oferă bacteriilor o cale de acces în interiorul plăgii.

TABELUL 48-1. Antibiotice administrate empiric pentru leziunile infectate

Tablou clinic	Agent de primă linie	Terapie alternativă	Comentarii
Celulită necomplicată	Cefalosporină de primă generație sau penicilină antistafilococică	Macrolid	
Pacient cu imunodeficiență asociată	Amoxicilină-clavulanat sau cefalosporină de a doua generație	Clindamicină și o fluoroquinolonă	
Pacient cu valvă cardiacă protetică sau implant ortopedic	Puteți adăuga vancomicină la regimul standard		Administrați profilaxie înainte de manipularea abceselor
Plăgi cu contaminare fecală	Amoxicilină-clavulanat sau cefalosporină de a doua generație	Fluorochinolone și/sau clindamicină sau metronidazol	
Expunere la apă sărată	Cefalosporină de a treia generație ± doxiciclină	Fluoroquinolonă	<i>Vibrio</i> poate să cauzeze leziuni hemoragice, buloase
Expunere la apă dulce	Aminoglicozid antipseudomonas sau penicilină antipseudomonas	Fluorochinolone	Pot fi implicate <i>Aeromonas</i> sau <i>Pseudomonas</i>
Abcese, infecții din cauza consumului de droguri intravenoase	Amoxicilină-clavulanat sau cefalosporină de a doua generație	Clindamicină	În general nu sunt necesare antibioticele, sunt esențiale incizia și drenarea
Fasciită necrozantă	Imipenem sau meropenem	Oxacilină plus gentamicină plus clindamicină	
Plăgi mușcate	Amoxicilină-clavulanat sau cefoxitin/cefotetan	Clindamicină și/sau o fluorochinolone sau trimetoprim-sulfametoxazol	
Fractură deschisă	Cefalosporină de prima generație sau penicilină antistafilococică	Vancomicină	
Leziune plantară în urma puncției, osteomielită	Ceftazidim	Ciprofloxacina	

Sursa: reprodus cu permisiunea Singer AJ, Hollander JE (eds): *Lacerations and Acute Wounds. An Evidence-Based Guide*, Philadelphia, FA Davis.

Pentru cele mai multe cazuri, mai ales post operator, sunt preferate sistemele de drenaj închis, față de cele deschise, deoarece sistemele închise împiedică accesul bacteriilor în interiorul plăgii. Rezervorul colector pentru drenajul închis este de multe ori autogonflabil, astfel încât poate fi presat înainte de atașarea la tub pentru

a efectua aspirație în vid pe plagă și a îmbunătăți drenajul. (de ex., Jackson-Pratt, Hemovac, VacuDrain și Constavac). Examinarea tuburilor și golirea rezervorului trebuie făcută folosind tehnica sterilă (asemănătoare cu schimbarea truselor pentru perfuzii). Dacă un tub de drenaj a fost scos accidental, nu trebuie pus la loc. Rezervorul poate să necesite golirea de mai multe ori pe zi, în funcție de volumul drenat. O practică obișnuită este înlăturarea sistemelor de drenaj închise atunci când cantitatea de lichid drenat în fiecare zi atinge niveluri scăzute (de obicei 30 până la 40 ml pe zi).

TABELUL 48-2. Recomandări pentru profilaxia antitetanică

	Răni minore curate		Alte răni*	
	Adminis- trare ana- toxică	Adminis- trare imu- noglobuli- ne antite- tanice†	Adminis- trare anatoxină tetanică	Administra- re imunoglo- buline antiteta- nice
<3 sau doze incerte	Da	Nu	Da	Da
≥3 doze				
Ultima doză în ultimii 5 ani	Nu	Nu	Nu	Nu
Ultima doză în ultimii 5-10 ani	Nu	Nu	Da	Nu
Ultima doză >10 ani	Da	Nu	Da	Nu

* În special dacă sunt mai vechi de 6 h, adânci (>1 cm), contaminate masiv, expuse la salivă sau fecale, stelate, ischemice sau infectate, leziuni de tip avulsie, înșepătură sau strivire.

† Anatoxină tetanică: Td pentru pacienți cu vârsta peste 7 ani și DT pentru cei mai tineri de 7 ani, administrate, de preferință, în deltoid.

‡ Imunoglobuline antitetanice: doză adulți 250-500 IU administrate în deltoid pe partea opusă locului de imunizare cu Td.

Abrevieri: DT = anatoxină diftero-tetanică; Td = anatoxină tetano-difterică

CONTROLUL DURERII

Abraziunile și unele dilacerări pot fi destul de dureroase. Pacienții trebuie preveniți în legătură cu gradul de durere preconizat și cu măsurile care ar putea ajuta la reducerea durerii. Atelele pot fi utilizate pentru a diminua tumefierea și durerea în cazul dilacerărilor la nivelul extremităților. Medicația analgezică potrivită și agenții anti-inflamatori vor contribui la ținerea sub control a durerii. Durerea din cazul dilacerărilor scade în general după primele 48 h, iar analgezicele narcotice sunt rareori necesare după acest moment. Pe de altă parte, unii pacienți cu dilacerări pot suferi simultan contuzii (ca în cazul victimelor accidentelor de circulație) și de multe ori vor acuza o accentuare a durerii după 24 până la 48 h de la rănirea inițială.

DISPENSARIZAREA PLĂGILOR

Pacienții ar trebui instruiți la cine și când vor efectua vizita de urmărire pentru examinarea plăgii și firelor de sutură.⁹ Firele de sutură și agrafele chirurgicale din cele mai multe locații ar trebui înlăturate după aproximativ 7 până la 10 zile (Tabelul 48-3). Firele de sutură faciale trebuie înlăturate într-un interval de 3 până la 5 zile pentru a evita formarea de tracturi sinusale și urme de sutură inestetice.¹⁰ Cele de la nivelul articulațiilor sau palmelor ar trebui lăsate timp de 10 până la 14 zile, deoarece pot fi supuse unor tensiuni ridicate în timpul mișcării. La înlăturarea firelor de sutură ar trebui evi-

TABELUL 48-3. Perioada de timp de la închiderea plăgii până la înlăturarea suturilor sau a agrafelor chirurgicale

Localizare	Număr de zile
Față	3-5
Scalp	7
Piept	8-10
Spate	10-14
Antebraț	10-14
Degete	8-10
Mână	8-10
Extremitate inferioară	8-12
Picior	10-12

Sursa: Singer AJ, Hollander JE (eds): *Lacerations and Acute Wounds. An Evidence-Based Guide*. Philadelphia, FA Davis, 2002, p. 188.

tată cu grijă aplicarea tensiunii într-o direcție care poate să provoace dehiscenta. Orice crustă de pe sutură poate fi debridată înainte de înlăturarea firelor prin aplicarea blândă a unui tifon cu apă oxigenată.

Adezivul tisular se va autodesprinde de obicei în 5 până la 10 zile de la aplicare. De obicei nu necesită înlăturarea de către personalul medical. Atunci când se folosește 2-octil cianoacrilat, pacientul ar trebui să evite agățarea, frecarea sau expunerea prelungită la apă a zonei. Dacă adezivul rămâne pe piele pentru o perioadă lungă de timp, unguentele cu antibiotice, gelul de vaselină sau spălarea pot grăbi înlăturarea.

Cei mai mulți pacienți nu necesită dispensarizare obligatorie a plăgii. Însă dispensarizarea este utilă în cazul pacienților cu risc crescut, al rănilor cu risc crescut sau al pacienților care nu pot identifica simptomele de infecție. Multe plăgi pe cale de vindecare pot dezvolta un eritem și pacienții nu pot identifica în mod corect eventualele infecții, de aceea, prescrierea de antibiotice fără reexaminare poate fi inadecvată și adeseori nenecesară.¹¹ Pacienții cu plăgi infectate trebuie tratați cu antibiotice după cum s-a precizat mai sus (vezi Tabelul 48-1). Pacienții care au nevoie de imunizare antitetanos suplimentară pentru a încheia seria primară ar trebui să primească a doua doză peste 1 sau 2 luni și a treia doză la 6 până la 12 luni după cea de-a doua doză.

EDUCAȚIA PACIENTULUI CU PRIVIRE LA REZULTATUL COSMETIC PE TERMEN LUNG

Deși pacienții ar trebui informați asupra consecințelor cosmetice preconizate înainte de închiderea răniei, momentul înlăturării suturilor

sau a agrafelor chirurgicale și verificarea plăgii este un moment foarte bun pentru educarea pacienților. Pacienții ar trebui să înțeleagă că toate rupturile traumatiche produc într-o oarecare măsură o cicatrice și că aspectul cosmetic pe termen scurt nu este un bun indicator al rezultatului final.¹² Dilacerările și abraziunile în curs de vindecare nu trebuie expuse la soare, deoarece expunerea poate duce la hiperpigmentare permanentă.¹³ Tegumentul lezat trebuie protejat cu o cremă cu factor de protecție UV, pentru cel puțin 6 până la 12 luni după rănire.

BIBLIOGRAFIE

- Hinman CD, Maibach H: Effect of air exposure and occlusion on experimental human skin wounds. *Nature* 200:377, 1963. [PMID: 14087904]
- Howells CHL, Young HB: A study of completely undressed surgical wounds. *Br J Surg* 53:436, 1966. [PMID: 5328356]
- Dire DJ, Coppola M, Dwyer DA, et al: A prospective evaluation of topical antibiotics for preventing infections in uncomplicated soft-tissue wounds repaired in the ED. *Acad Emerg Med* 2:4, 1995. [PMID: 7606610]
- Howell JM, Chisholm CD: Outpatient wound preparation and care: A national survey. *Ann Emerg Med* 21:976, 1992. [PMID: 1497167]
- Cummings P, Del Beccaro MA: Antibiotics to prevent infection of simple wounds: A meta-analysis of randomized studies. *Am J Emerg Med* 13:396, 1995. [PMID: 7605521]
- Singer AJ, Hollander JE, Quinn JV: Evaluation and management of traumatic lacerations. *New Engl J Med* 337:1142, 1997. [PMID: 9329936]
- Hollander JE, Singer AJ: Laceration management. *Ann Emerg Med* 34:356, 1999. [PMID: 10459093]
- Goldberg HM, Rosenthal SAE, Nemetz JC: Effect of washing closed head and neck wounds on wound healing and infection. *Am J Surg* 141:358, 1981. [PMID: 7212184]
- Austin PE, Matlack R II, Dun KA, et al: Discharge instructions: Do illustrations help our patients understand them? *Ann Emerg Med* 25:317, 1995. [PMID: 7532382]
- Crikelair GF: Skin suture marks. *Am J Surg* 96:631, 1958. [PMID: 13583327]
- Seaman M, Lammers R: Inability of patients to self diagnose wound infections. *J Emerg Med* 9:215, 1991. [PMID: 1677648]
- Hollander JE, Blasko B, Singer AJ, et al: Poor correlation of short and long term appearance of repaired lacerations. *Acad Emerg Med* 2:983, 1995. [PMID: 8536125]
- Ship AG, Weiss PR: Pigmentation after dermabrasion: An avoidable complication. *Plast Reconstr Surg* 75:528, 1985. [PMID: 3983253]

BOLILE CARDIOVASCULARE

49

ABORDAREA DURERII TORACICE

Gary B. Green
Peter M. Hill

INTRODUCERE

Aproximativ 5% din totalul prezentărilor în departamentele de urgență din Statele Unite sau aproape 5 milioane de prezentări pe an sunt pentru dureri toracice, diagnosticul precis fiind o provocare.^{1,2} Acest capitol tratează abordarea durerii toracice acute, cu atenție pentru identificarea pacienților cu potențiale patologii severe.

Fiziopatologia durerilor toracice

Stimularea fibrelor nervoase aferente viscerale sau somatice ale durerii au ca rezultat două sindroame dureroase distincte. Dermul și pleura sunt inervate de fibre ale durerii somatice, care intră în măduva spinării la nivele specifice și au patern dermatomal. Fibre ale durerii viscerale se află la nivelul organelor interne, ca inima și vasele sanguine, esofagul și pleura viscerală. Aceste fibre ale durerii viscerale intră în măduva spinării la multiple niveluri și au reprezentare în zonele din cortexul parietal corespunzătoare nivelelor măduvei spinării comune cu fibrele somatice. Durerea condusă prin fibre somatice este ușor de descris, precis localizată și resimțită ca o durere ascuțită, în timp ce durerea condusă prin fibre viscerale este mult mai greu de descris și imprecis localizată. În conformitate cu acestea, cei care resimt durere viscerală vor utiliza mai probabil termeni ca *disconfort*, *greutate* sau *intens*. Pacienții interpretează frecvent greșit originea durerii viscerale, deoarece adesea e resimțită în alte părți ale corpului, corespunzător unui nerv somatic adiacent. De exemplu, iritarea diafragmatică poate fi prezentată ca o durere în umăr, iar o durere în braț poate reprezenta de fapt o ischemie miocardică.

Sexul, vârsta, comorbiditățile asociate, medicamentele, drogurile și alcoolul pot interacționa cu influențele psihologice și culturale afectând percepția pacientului și exprimarea durerii.

Definiții

Expresia *durere toracică acută*, frecvent folosită în medicina de urgență, trebuie definită. Termenul *acută* semnifică debut brusc sau recent. Deoarece nu există o perioadă de timp bine definită, în practica comună acut semnifică faptul că pacientul(a) se oprește din activitate obișnuită pentru a solicita îngrijire medicală, de obicei după câteva minute sau ore. Unele studii despre pacienții cu durere toracică acută din departamentele de urgență limitează includerea în studiu doar a celor cu durerea toracică cu durata de mai puțin de 24 ore. Termenul *toracic* în acest context reprezintă o locație descrisă de pacient la nivelul toracelui anterior, de la xifoid la incizura suprasternală și între liniile axilare mediane dreaptă și stângă. Aceasta deoarece majoritatea bolilor severe ale organelor cu localizare toracică de obicei au simptome localizate pe peretele anterior toracic. Deși și durerea localizată posterior, între baza gâtului și regiunea lombară, ține tot de torace, durerea localizată în această regiune este abordată diferit (vezi Cap. 282). Acestea fiind spuse, există ocazional pacienți cu boli grave, care le pun în pericol viața, care vor preciza locația durerii celei mai intense în afara limitelor menționate mai sus. În plus, unii pacienți pot avea durere migratorie, a cărei locație nu va mai fi pe peretele toracic anterior în

momentul în care ajung la medic. Ca urmare, clinicienii trebuie să includă în diagnosticul diferențial boli intratoracice importante și semnificative când pacienții descriu durere în regiunile adiacente; ex., epigastrică, gât și mandibulă, braț. Termenul *durere* descrie o senzație neconfortabilă, nocivă. Totuși, perceperea și descrierea durerii variază mult, și pacienții pot folosi termeni ca *durere continuă* sau *disconfort*. Descrieri alternative sunt comune la vârstnici. La fel ca în cazul locațiilor alternative, clinicianul trebuie să se obișnuiască cu diversitatea descrierilor pacienților a senzațiilor dureroase. Pe scurt, durerea toracică acută se referă la (1) debut recent, tipic în mai puțin de 24 ore, care determină pacientul să apeleze imediat la serviciile medicale, (2) locația este descrisă pe toracele anterior, și (3) o senzație nocivă, inconfortabilă, neplăcută pentru pacient.

ABORDAREA INIȚIALĂ

Abordarea inițială a durerii toracice acute admite că unele cauze sunt serioase și pun în pericol viața și că intervenția medicală promptă poate preveni decesul și limitează morbiditatea. Prin urmare, pacienții trebuie triați prompt. Pacienții cu durere toracică de tip visceral (definită mai jos), cu valori semnificativ anormale ale pulsului sau tensiunii arteriale sau cu dispnee trebuie internați imediat, începută monitorizarea cardiacă, montarea unei linii intravenoase, administrarea de oxigen și cerut un ECG. Și alți pacienți cu simptome mai puține trebuie investigați și personalul experimentat din departamentele de urgență au deseori o "presimțire" în legătură cu anumiți pacienți; trebuie ținut cont de aceasta.

Evaluarea inițială trebuie axată pe situațiile care pun imediat viața în pericol: asigurarea respirației și a circulației sanguine adecvate. Trebuie evaluate semnele vitale, acest lucru fiind repetat la intervale regulate în funcție de starea pacientului. Anamneza inițială trebuie să se axeze pe întrebări specifice privind caracterul durerii toracice, prezența simptomelor asociate și antecedentele de boli cardiovasculare. Pacientul este rugat să dea o notă intensității durerii pentru a urmări răspunsul la tratament. De obicei se folosește o scală de la 0 la 10, cu 10 fiind cea mai puternică durere pe care pacientul și-o poate imagina și 0 lipsa totală a durerii. Trebuie făcută examinarea atentă a aparatelor cardiac, pulmonar și vascular.

Dacă nu sunt depistate situații care pun viața în pericol sau acestea au fost deja tratate, poate fi făcută o evaluare mult mai extinsă. Această "a doua trecere în revistă" constă într-o anamneză în care simptomele vor fi descrise mult mai precis. Durerea toracică trebuie evaluată ca alte sindroame dureroase, cu întrebări specifice privind natura durerii, localizarea, iradierea, dacă este migratorie, severitatea, momentul și modul debutului, evoluția, factorii care o provoacă și cei care ajută la diminuarea ei și simptomele asociate. Dacă durerea a fost episodică, trebuie evaluată frecvența episoadelor dureroase în ultimele săptămâni pentru a determina mai precis evoluția ei. Trebuie evaluați și factorii de risc pentru boli cardiopulmonare. Examinarea fizică în această fază trebuie să evalueze organele și sistemele care nu au fost evaluate inițial, dar să revadă și modificările care au fost depistate prima dată. Multe organizații au dezvoltat forme de anamneză și de examinare fizică structurate pentru durerea toracică acută, pentru a direcționa procesul de strângere de informații și de a organiza abordarea diagnosticului. Astfel de înregistrări structurate sunt utile în mod special medicilor cu mai puțină experiență. Investigațiile ulterioare pentru stabilirea diagnosticului sunt orientate de către anamneză și examinarea fizică.

Clasificare

O abordare inițială utilă este clasificarea pacienților în trei categorii: (1) durerea de perete toracic, (2) durere toracică pleuritică sau respiratorie și (3) durere toracică viscerală. Durerea de perete toracic este somatică, de obicei descrisă ca acută, care poate fi precis localizată (adesea cu vârful degetului) și este reproductibilă prin palpare și/sau mișcări ale cutiei toracice în timpul întinderii sau răsucirii. Durerea toracică pleuritică este de asemenea somatică, de obicei descrisă ca acută, agravată evident de respirație sau tuse. Termenul *pleuritic* poate induce în eroare; nu numai pleura se mișcă în timpul respirației, și astfel, pe lângă pleurezie, și alte afecțiuni pot determina dureri accentuate de respirație. Durerea toracică viscerală este slab localizată și de obicei descrisă ca durere intensă sau greutate. Cauzele importante ale durerii toracice din fiecare categorie sunt notate în Tabelul 49-1.

Un principiu foarte util în evaluarea clinică a durerii toracice acute este, cu rare excepții, că diagnosticul durerii toracice este complex; nu există observații sau date individuale care să stabilească diagnosticul. Provocarea pentru clinician este să extragă dintr-o anamneză care adesea este confuză și dintr-un examen fizic fără elemente pentru susținerea diagnosticului, acele aspecte utile care ghidează evaluarea, managementul și recomandările ulterioare.

Analiza factorilor de risc pentru bolile cardiovasculare pot juca un rol în evaluarea pacientului. În mod specific, prezența factorilor de risc pentru boli coronariene (fumatul, diabetul, hipertensiunea, hipercolesterolemia, antecedentele heredocolaterale), pentru disecția de aortă (vârsta de mijloc, sex masculin, hipertensiune, sindromul Marfan) și pentru embolismul pulmonar (predispoziție pentru hipercoagulabilitate, malignitate, imobilizare recentă sau chirurgie) sunt utile în aprecierea probabilității acestor diagnostice. De asemenea, vârsta poate fi folosită pentru a evalua probabilitatea bolii aterosclerotice; bolile coronariene semnificative clinic sunt rare la pacienții sub 30 de ani. Consumul recent de cocaină a fost asociat cu infarctul miocardic acut, iar consumul cronic al acestui drog cu ateroscleroză accelerată și boli coronariene severe (vezi Cap. 168). Totuși, vârsta tânără și absența factorilor de risc nu elimină complet unele cauze potențiale serioase pentru durerea toracică acută.

Trebuie revăzute înregistrările medicale ale pacientului. ECG-ul actual trebuie comparat cu cele anterioare. Rezultate ale investigațiilor anterioare cardiace (ecocardiografii, teste de efort sau cateterizarea cardiacă), esofagiene (endoscopie, investigații cu administrare orală de substanțe de contrast), gastrointestinale (ecografie abdominală, computer tomografie) sau pulmonare (spirometrie) trebuie revăzute și simptomele actuale interpretate în comparație cu aceste rezultate. În general, testele cardiace de efort efectuate pe parcursul ultimelor 6 luni și angiografiile coronariene din ultimii 2 ani sunt considerate a reflecta adecvat starea actuală a circulației

TABELUL 49-1. Cauze importante ale durerii toracice acute

Durerea de perete toracic	Durerea pleuritică	Durerea viscerală
Sindromul costosternal	Embolism pulmonar	Angina tipică de efort
Costocrondrita	Pneumonie	Angina atipică (de repaus)
(sindrom Tietze)	Pneumotorax spontan	Angina instabilă
Dislocația articulațiilor costosternale	Pericardita	Infarct miocardic acut
Xifodinia	Pleurezia	Disecția de aortă
Sindroame radiculare		Pericardita
Sindroame de nervi intercostali		Reflux sau spasm esofagian
Fibromialgia		Ruptura de esofag
		Prolapsul valvei mitrale

coronariene.

Una din practicile medicale care merită descrisă este utilizarea de trialuri terapeutice în durerea toracică acută; de obicei sub formă de (1) un "cocktail gastrointestinal (GI)" ce conține un antiacid, antispastic și anestezic local pentru refluxul gastroesofagian, (2) nitroglicerina pentru ischemia miocardică și (3) antiinflamator nesteroidian pentru durerea de perete toracic. Efectul placebo face dificil de interpretat un răspuns pozitiv; au fost raportate cazuri de pacienți cu diagnosticul definitiv stabilit de ischemie miocardică a căror durere a dispărut complet cu un cocktail GI. În plus, nitroglicerina este un relaxant al mușchilor netezi și poate determina ameliorarea spasmului esofagian și a colicilor biliare la fel de bine ca ameliorarea ischemiei miocardice. Proprietățile analgezice ale antiinflamatoarelor nesteroidiene nu sunt specifice pentru nici o localizare a durerii.

Echivalenți ai ischemiei

O observație a unui fapt care creează confuzie este că mulți pacienți cu sindroame coronariene acute, probabil aproape 40%, nu descriu ca simptom predominant durerea toracică.³ Absența durerii toracice duce la instaurarea tardivă sau inadecvată a terapiei pentru ischemie și crește mortalitatea intraspitalicească.⁴

Ischemia miocardică adevărat silențioasă poate apare, dar este puțin probabil ca acești pacienți să apeleze la serviciile de urgențe. Pentru cei care totuși se prezintă la spital, este important de observat echivalențele durerii ischemice sau prezentările atipice: dispneea în repaus sau la eforturi mai mici comparativ cu statusul de bază anterior al pacientului; disconfort în umăr, braț sau mandibulă, greață, amețeli, astenie marcată, modificări acute ale statusului mental sau transpirații abundente. Disconfortul epigastric sau la nivelul etajului abdominal superior pot fi simptome de prezentare ale ischemiei miocardice. Este mai probabil ca pacienții cu deficit senzorial datorat diabetului, vârstei înaintate, bolilor psihiatrice sau statusului mental alterat să se prezinte cu simptome atipice a sindroamelor coronariene acute. Prezentările atipice ale sindroamelor coronariene acute apar de asemenea mai frecvent la femeile din alte populații decât cea caucaziană comparativ cu bărbații albi.⁵

Diagnosticul diferențial

Când pacienții se prezintă cu durere toracică acută cauzată de o ischemie miocardică, se folosește termenul sindrom coronarian acut (SCA) deoarece, la evaluarea inițială, nu este posibil să determinăm dacă pacientul are un infarct miocardic acut (IMA) sau o angină instabilă. Sindroamele coronariene acute sunt o cauză comună; în populația tipică din departamentele de urgență a adulților de peste 30 ani cu durere toracică de tip visceral, aproape 15% au IMA și 25-30% au angină instabilă.¹

Durerea din ischemia miocardică este aproape întotdeauna retrosternală și difuză, de obicei descrisă ca o greutate sau o presiune și în mod normal iradiază, cel mai frecvent în gât și brațul stâng (vezi Cap. 50). În angina de efort durerea este episodică, durează minute (de obicei <10 min., nu secunde sau ore), este provocată de efortul fizic și se ameliorează prin odihnă sau nitroglicerina sublingual. Angina de efort este cel mai frecvent datorată aterosclerozei arterelor coronariene epicardice ce limitează fluxul sanguin. În angina atipică durerea este la fel cu cea din angina de efort, dar durerea apare în repaus. Se pare că angina atipică este produsă de un spasm al arterelor coronare. La aproape două treimi din pacienții cu angină atipică se descoperă leziuni ale arterelor coronare și aceștia pot avea și angină de efort. Atât în angina de efort, cât și în cea atipică de repaus, paternul este stabilit în funcție de frecvența episoadelor, severitatea, cât de ușor este declanșată și de răspunsul la

repaus sau nitroglicerină. În angina instabilă, paternul durerii anginoase episodice este (1) cu debut recent (mai puțin de 1-2 luni), (2) mai frecventă, provocată cu ușurință, mai severă sau dificil de ameliorat sau (3) apare în repaus în episoade prelungite (>20 min). Angina instabilă este o patologie potențial severă și pacienții au risc crescut IMA precoce sau deces. În IMA, durerea este de obicei persistentă (>20 min), severă și asociată cu simptome de dispnee, transpirații profuze sau grețuri.

În sindroamele coronariene acute cel mai util test atât pentru detectarea ischemiei miocardice, cât și pentru stratificarea riscului, este ECG-ul. Pe baza ECG-ului inițial incidența IMA este de aproximativ 80% în cazul pacienților cu o nouă supradenivelare a segmentului ST mai mare de 1 mm în două derivații alăturate, de aproape 20% la cei cu o nouă subdenivelare a segmentului ST sau o inversare a undei T, dar mai puțin de 4% la pacienții care nu au nici una din aceste modificări.

Embolismul pulmonar este frecvent, pune în pericol viața și este un diagnostic care poate fi omis în departamentul de urgență datorită prezentării adesea atipice. Se poate manifesta în orice combinație cu dureri toracice, dispnee, sincope, șoc și/sau hipoxie (vezi Cap. 56). Durerea asociată cu embolismul pulmonar apare când inflamația pleurei parietale din zona infarctată determină durerea toracică care este în general ascuțită și legată de respirație. Dispneea, febra, tusea și/sau hemoptizia pot fi de asemenea prezente, iar peretele toracic poate fi sensibil la palpare. Pacienții cu embolism pulmonar masiv au frecvent semne vitale instabile și adesea au prezentarea clasică cu durere ascuțită de origine pleurală și dispnee asociată cu tahipnee, tahicardie și hipoxemie. Un sistem clinic de notare poate fi util în clasificarea pacienților în cei cu prevalența embolismului pulmonar scăzută (cam 10%), medie (40%) și înaltă (aproape 80%).⁶

Factorii de risc ai disecției de aortă includ ateroscleroza, hipertensiunea necontrolată, coarctarea de aortă, valve aortice bicuspide, stenoza aortei, sindromul Marfan, sindromul Ehlers-Danlos și sarcina (vezi Cap. 58). Durerea din disecția de aortă este localizată substernal pe linia mediană, este clasic descrisă ca sfâșietoare, arzătoare sau senzație de spintecare și iradiază posterior în zona interscapulară. Tipic, durerea are intensitatea cea mai mare la debutul simptomelor și este adesea simțită deasupra și dedesubtul diafragmului. Simptome ale unor patologii "secundare" ce rezultă din ocluziile ramurilor arteriale ca AVC, IMA sau ischemie de membre superioare, pot ascunde manifestarea clinică a disecției aortei și fac diagnosticul dificil. Nici o combinație de factori clinici sau elemente observate pe radiografia toracică nu sunt adecvate pentru a exclude diagnosticul de disecție de aortă și investigații imagistice specifice sunt de obicei necesare.⁷

Pneumotoraxul spontan poate apărea din cauza unor modificări bruște ale presiunii atmosferice, la fumători sau pacienți cu bronhopneumonie cronică obstructivă sau bule de emfizem sau la cei cu alte patologii pulmonare (vezi Cap. 66). Pacienții acuză de obicei o durere toracică pleuritică bruscă, ascuțită și dispnee. Auscultația pulmonară evidențiază absența zgomotelor respiratorii pe partea ipsilaterală și hipersonoritate la percuție, dar doar aspectul clinic nu este suficient. Diagnosticul unui pneumotorax simplu este pus pe baza radiografiei toracice.

Ruptura de esofag (sindromul Boerhaave) este o cauză rară a durerii toracice dar cu potențial de punere în pericol a vieții. Clasic, pacienții se prezintă cu durere toracică localizată substernal, ascuțită, cu debut brusc, care apare imediat după un episod de vărsături puternice (vezi Cap. 75). Pacientul are de obicei un aspect suferind, dispneic și cu transpirații profuze. Examinarea fizică este adesea normală, dar poate evidenția pneumotorax sau aer subcutanat. Radiografia toracică poate fi normală sau poate arăta colecție pleurală (mai frecvent pe stânga decât pe dreapta), pneumotorax,

pneumomediastin, pneumoperitoneu și/sau aer subcutanat. Diagnosticul poate fi confirmat de investigație cu substanță de contrast.

Durerea din *pericardita acută* tipic este acută, ascuțită, severă și constantă (vezi Cap. 55). Este descrisă de obicei ca localizată substernal, cu iradiere în spate, gât sau umeri și este exacerbată în clinostatism și de inspirație. Este descrisă clasic ca fiind ameliorată în poziția aplecată înainte. Cel mai important semn este frecătura pericardică. ECG-ul poate arăta supradenivelări difuze ale segmentelor ST și unde T inversate. În plus, subdenivelarea segmentului PR este un semn ECG specific pericarditei.

Pneumonia poate produce durere toracică sau disconfort care este de obicei ascuțită și cu caracter pleuritic (vezi Cap. 63). Este asociată de obicei cu febră, tuse și posibil hipoxie. Examinarea fizică evidențiază raluri la nivelul lobilor afectați, diminuarea zgomotelor respiratorii și sindrom de condensare (ex. suflu tubar). Radiografia toracică confirmă diagnosticul.

Prolapsul de valvă mitrală (PVM) este malformația valvulară cardiacă cel mai frecvent diagnosticată și este mai frecvent întâlnită la femei decât la bărbați. Disconfortul din PVM apare adesea în repaus, este atipic pentru ischemie miocardică și poate fi asociat cu amețeli, hiperventilație, anxietate, depresii, palpitații și oboseală (vezi Cap. 54). Disconfortul poate fi legat de tensiunea în mușchii papilari și mulți pacienți beneficiază de pe urma administrării de blocanți β -adrenergici. Ecocardiografia bidimensională este instrumentul de diagnostic și, împreună cu datele de la examenul fizic, ajută clasificarea pacienților în categorii cu risc înalt sau scăzut pentru dezvoltarea de complicații grave. Palpitațiile și toate tipurile de aritmii supraventriculare sau ventriculare au fost asociate cu PVM.

Sindroamele dureroase de origine musculoscheletală sau de perete toracic sunt caracterizate de durere legată de poziție, foarte bine localizată. Durerea care este complet reproductibilă prin palparea ușoară sau moderată a unei zone delimitate din peretelui toracic adesea este de origine musculoscheletică, deși sensibilitatea peretelui toracic apare și la pacienți cu embolism pulmonar și la cei cu ischemie miocardică. Costocondrita este o inflamație a cartilajelor costale și/sau a articulațiilor costosternale și determină durere toracică care poate varia: ascuțită, surdă și/sau agravată de mișcările respiratorii. *Sindromul Tietze* este o cauză mai specială de durere costocondrală legată de o tumefiere fusiformă a unui sau mai multor cartilaje costale superioare și are un patern al durerii similar cu cel al celorlalte sindroame costocondrale. Xifodinia este un alt proces inflamator care produce durere toracică de tip pleural, ascuțită, care poate fi reprodusă prin palparea ușoară a procesului xifoid. Junghiul lui Texidor sau sindromul de prindere precordială este descris ca un disconfort toracic de scurtă durată, cu caracter ascuțit, care apare în episoade ce durează 1-2 min, localizate lângă apex, asociate cu mișcările respiratorii, limitarea mișcărilor corpului și inactivitate.

Patologiile gastrointestinale nu pot fi diferențiate cu certitudine de ischemia miocardică doar pe baza anamnezei și a examenului fizic. Sindroamele dispeptice, inclusiv refluxul gastroesofagian, produc adesea durere descrisă ca o arsură, de obicei în partea inferioară a toracelui și adesea însoțită de un gust sălcii sau acid (vezi Cap. 75). Poziția de decubit de obicei exacerbează simptomele și deși durerea este remisă în mod tipic de antiacide, răspunsul la această terapie poate fi întâlnit și în ischemia miocardică. *Spasmul esofagian* este adesea asociat cu boala de reflux și este caracterizat de un debut brusc al unei dureri surde, constrictive, cu localizare substernală, frecvent declanșată de consumul de lichide fierbinți sau reci sau a unui bolus alimentar mare și adesea durează ore (vezi Cap. 75). Durerea răspunde de asemenea la nitroglicerina sublinguală (deși se presupune cu o mică întârziere).

Boala ulceroasă peptică este caracterizată clasic ca o durere

postprandială, surdă, enervantă, localizată în regiunea epigastrică (vezi Cap. 77). Pacienții acuză adesea că sunt treziți din somn din cauza disconfortului. Durerea din ulcerul duodenal se ameliorează de obicei după consumul de alimente, în contrast cu simptomele ulcerului gastric care sunt adesea exacerbate de alimentație. Ameliorarea simptomatică este obținută de obicei de medicația antiacidă. Pancreatita acută și bolile căilor biliare se prezintă cu durere și sensibilitate în hipocondrul drept sau epigastru, dar e posibilă și durerea toracică.

Atacul de panică este definit ca un sindrom caracterizat de episoade recurente neașteptate de panică (perioade scurte de disconfort sau frică intensă) cu cel puțin patru din următoarele simptome: palpații, respirații profuze, tremurături, dispnee, sufocare, durere sau disconfort toracic, grețuri, amețeli, ruperea de realitate sau depersonalizarea, frică de pierdere a controlului sau de moarte, parestezii, frisoane sau crize de înroșire a feței (vezi Cap. 292). Diagnosticul poate fi stabilit doar în absența unor efecte fiziologice directe consumului de substanțe interzise, a unei patologii oarecare sau a unor simptome stabilite ca aparținând unei alte patologii psihice. Unele studii au utilizat instrumente de screening standardizate pentru a evalua pacienții cu durere toracică din departamentele de urgență pentru tulburări de panică și au raportat o incidență a acesteia de 17-32%. Într-un trial mic, investigatorii au descoperit că medicii din departamentele de urgență pot diagnostica cu succes o tulburare de panică prin folosirea unei scurte proceduri de screening și au sugerat că acești pacienți ar putea beneficia de pe urma inițierii unei terapii farmacologice specifice (inhibitorii recaptării de serotonină).⁸ Mulți pacienți cu tulburări de panică sau alte tulburări de anxietate au un tonus simpatic crescut care poate fi un factor independent de risc pentru boala a arterelor coronare. De fapt, când pacienții din departamentele de urgență au participat la screening-ul pentru atacuri de panică, 25% din cei cu această patologie aveau un diagnostic de externare de sindrom coronarian acut (9,3%) sau o angină pectorală stabilă (15,7%).⁹ Astfel, atacul de panică trebuie considerat întotdeauna un diagnostic de excludere.

TESTE SUPLEMENTARE

Testele suplimentare în durerea toracică acută utilizează în general electrocardiografia, determinarea valorilor serice ale markerilor leziunii cardiace și/sau investigații imagistice pentru a detecta patologia intratoracică. Investigațiile specifice sunt alese în funcție de circumstanțele clinice. Acestea fiind spuse, deoarece sindroamele coronariene acute sunt cea mai frecventă cauză potențial gravă durere toracică acută, studiile clinice și practica medicală folosesc în principal ECG-ul și determinarea markerilor serice pentru a depista sau exclude o leziune miocardică acută. Ideea principală a acestui capitol se va concentra pe acest subiect. Utilizarea de teste suplimentare în alte situații sunt discutate în capitolele respective.

Electrocardiografia

Datorită importanței unui diagnostic precoce al IMA (și, în consecință, reducerea întârzierii instituirii tratamentului trombolitic), ghidurile de practică medicală enunțate de American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA) pentru managementul pacienților cu IMA au unele indicații clare prin care recomandă ca tuturor pacienților cu "durere de tip ischemic" să li se efectueze un ECG cu 12 derivații în maximum 10 minute de la sosire iar înregistrarea să fie înmănată direct medicului care-i tratează pentru a fi interpretată imediat.¹⁰ Ținând cont de dificultatea definirii durerii de "tip ischemic" și frecvenței prezentărilor atipice ar fi prudent ca acest protocol să fie extins la *toți* pacienții adulți cu dureri toracice sau alte simptome ale unei ischemii posibile.

Miocardul normal se depolarizează de la endocard spre epicard și se repolarizează în sens invers. Miocardul ischemic rămâne la sfârșitul depolarizării electrice mai puțin pozitiv decât cel neischemic. Aceasta creează un potențial electric între miocardul normal și cel ischemic în timpul depolarizării și are ca rezultat o supradenivelare a segmentului ST înregistrată de electrodul din dreptul leziunii. Din contra, dacă electrodul este localizat în dreptul miocardului normal opus unei zone ischemice, poate apărea subdenivelarea segmentului ST. Dacă ischemia este limitată doar la zona subendocardică, electrodul plasat în acea arie este delimitat de țesutul ischemic de un strat de miocard normal, ceea ce are ca rezultat un potențial electric a cărui vector este direcționat spre interior, dinspre țesutul normal spre cel ischemic și rezultă subdenivelarea segmentului ST.

Ischemia miocardică poate de asemenea întârzia procesul de repolarizare. În ischemia extinsă sau transmurală, direcția repolarizării este inversată, așa încât recuperarea începe de la endocard spre epicard și rezultă unde T inversate în derivația din dreptul leziunii. În ischemia subendocardică, întârzierea nu afectează procesul normal de repolarizare (dinspre epicard spre endocard), așa încât undele T nu sunt inversate. Totuși, deoarece repolarizarea epicardului normal nu se face în același timp cu endocardul subjacent, o undă T înregistrată de un electrodul din dreptul leziunii poate fi mai largă decât normal (numită *undă T hiperacută*).

După infarct, aria de necroză este tăcută din punct de vedere electric, nu se poate depolariza. În timpul depolarizării electrice, activitatea electrică inițială se va produce la nivelul miocardului normal, departe de zona de infarct. Aceasta are ca rezultat un potențial electric dinspre zona necrozată spre miocardul normal și determină apariția unei deflexiuni inițiale negative a complexelor QRS, anormală (unde Q patologice) în derivațiile directe. Uneori, unde Q mici (numite unde Q septale) pot fi văzute în derivațiile membrului sau în cele precordiale laterale. Undele Q patologice sunt caracterizate de durată (mai mult de 40 msec) și amplitudine (peste 25% din unda R corespunzătoare).

ECG-ul este un instrument important pentru depistarea infarctului acut și a tulburărilor de conducere.¹¹ De asemenea, ECG-ul poate fi de ajutor în identificarea arterei implicate și permite aprecierea reperfuziei. Sensibilitatea ECG-ului inițial pentru diagnosticul IMA a fost studiată extensiv. Aproape jumătate din pacienții cu IMA au modificări ce susțin diagnosticul pe ECG-ul inițial cu o supradenivelare nouă a segmentului ST mai mare de 1 mm în două derivații alăturate. Alți 20-30% din pacienți au modificări noi ale segmentului ST sau inversarea undei T sugestive pentru ischemie. Aproape 10-20% prezintă subdenivelarea segmentului ST și inversarea undelor T similare celor din înregistrările anterioare. Aproape 10% au modificări nespecifice ale segmentului ST și ale undelor T. Doar aproximativ 1-5% din pacienții cu IMA se prezintă cu un ECG perfect normal.

Sensibilitatea ECG-ului inițial în angina instabilă este mult mai puțin bine definită, probabil deoarece diagnosticul este clinic din moment ce nu există un "standard de aur" pentru care să facem investigații diagnostice. În plus, ne așteptăm ca ECG-ul inițial să fie normal dacă un pacient cu angină instabilă se prezintă după o perioadă lipsită de dureri.

Valoarea predictivă pozitivă a diferitelor paterne ECG a fost de asemenea studiată. Pentru supradenivelări noi ale segmentului ST, valoarea predictivă pozitivă a IMA este de aproape 80%. Pentru subdenivelări noi ale segmentului ST și inversări ale undei T valoarea predictivă pozitivă este de aproximativ 20% pentru IMA și între 14-43 % pentru angina instabilă. Durere acută toracică și un ECG inițial arătând subdenivelări ale segmentului ST și inversii ale undelor T preexistente, valoarea predictivă pozitivă este de aproape

4% pentru IMA și de 21-48% pentru angina instabilă. Astfel, ECG-ul standard cu 12 derivații este util împreună cu contextul clinic pentru depistarea sindromului coronarian acut.

Au fost propuse diverse variații ale ECG-ului standard cu 12 derivații. Una din variante folosește o monitorizare ECG continuă cu 12 derivații care înregistrează (dar nu tipărește) un nou ECG la fiecare 20 sec. Când un segment ST este modificat de la linia de bază față de precedentul se trage un semnal de alarmă și un nou ECG este înregistrat sau tipărit. Această tehnologie este utilă în monitorizarea pacienților cu durere continuă și un ECG inițial fără elemente de diagnostic.¹² Datorită costurilor, îngrijorărilor privind modificările instabile ale segmentului ST și ale undelor T datorate mișcărilor și respirației pacientului și o lipsă a studiilor prospective în departamentele de urgență, monitorizarea ECG continuă nu poate fi recomandată pentru utilizarea de rutină.

Au fost studiate electrocardiografele cu electrozi suplimentari - un total de 15, 18 și 22 electrozi. În general, suplimentarea de electrozi crește sensibilitatea detectării IMA, dar reduce specificitatea. Singurul punct în extinderea ECG-ului standard cu 12 electrozi asupra cărui există o înțelegere general valabilă este utilizarea derivațiilor drepte în cazul IMA inferior pentru a depista implicarea ventriculului drept.¹³

Stratificarea riscului pe baza ECG-ului inițial făcut în departamentul de urgență a fost de asemenea sugerată ca o metodă de a îmbunătăți luarea deciziilor în serviciul de urgență. Deși ECG-ul inițial nu poate exclude IMA, pacienții stabili a căror ECG inițial este fără modificări ischemice au risc scăzut pentru complicații cu potențial de punere în pericol a vieții și de obicei pot fi urmăriți și fără a fi internați într-o secție de terapie intensivă. Din contra, pacienții a căror ECG inițial prezintă modificări ischemice (subdenivelarea segmentului ST sau unde T inversate), chiar și în absența unui IMA confirmat au risc crescut al morbidității și mortalității pe termen scurt și lung și trebuie urmăriți în conformitate cu aceasta.

Markerii serici ai leziunii miocardice

CREATINFOSFOKINAZA, IZOENZIMELE ȘI IZOFORMELE CREATINFOSFOKINAZEI Creatinfosfokinaza (CK; adenosintrifosfat creatin *N*-fosfotransferaza) este o enzimă intracelulară implicată în transferul grupurilor fosfat puternic încărcate cu energie din ATP în creatină. Deși pot fi găsite în cantități mici în multe țesuturi, CK este prezentă în concentrații mari la nivelul cordului, mușchilor scheletici și a creierului. Enzima este un dimer alcătuit din două subunități, fiecare putând fi de tip M (mușchi) sau de tip B (brain creier), aceasta determinând trei dimeri diferiți sau izoenzime: CK-BB, CK-MM și CK-MB. Tipul CK-BB predomină în țesuturile de la nivelul creierului, în timp ce mușchii scheletici conțin în principal CK-MM în plus față de cantitățile mici de CK-MB. "Izoenzima cardiacă" CK-MB, participă în procent de 14-42% din activitatea enzimatică totală a mușchiului cardiac, astfel enzima predominantă la nivelul cordului este de fapt CK-MM.

Paternalul prezenței cantitative în sânge, evoluției în timp și a dispariției CK și izoenzimelor sale într-un mod reproductibil poate varia considerabil în funcție de cantitatea de CK eliberată din celule, nivelul perfuziei țesuturilor lezate și rata clearance-ului de către sistemul reticuloendotelial. Nivelul CK de obicei devine anormal de mare în 4-8 ore de la ocluzia arterei coronare (debutul simptomelor), în 12-24 ore ajunge la valoarea maximă și revine la normal în 3-4 zile (Figura 49-1). Sensibilitatea CK-ului total variază între 93-100%, dar specificitatea sa este scăzută (57-86%) datorită prezenței CK și în alte țesuturi. Astfel, utilitatea acestui marker este limitată. Curba izoenzimei CK-MB este paralelă cu cea a CK-ului total, cu

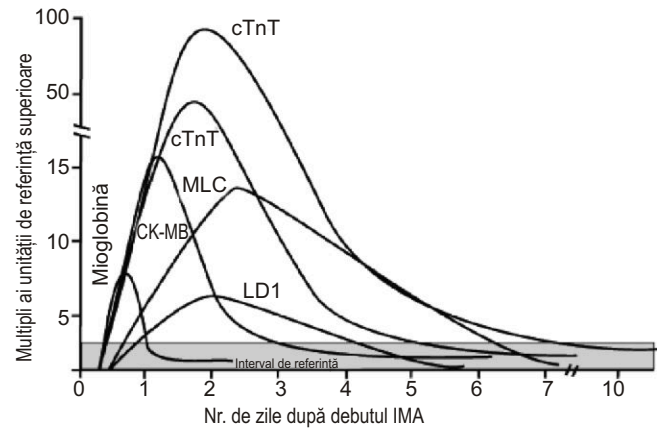


FIG. 49-1. Paternalul tipic al creșterii markerilor serici după IMA. *Abrevieri:* CK-MB = creatinfosfokinaza izoenzima MB; cTnI = troponina cardiac-specifică I; cTnT = troponina cardiac-specifică T; LD1 = izoenzima 1 a lactat dehidrogenazei; MLC = lanțul ușor al miozinei.

nivele detectabile la 4-8 ore după debutul simptomelor (vezi Figura 49-1). Tipul CK-MB poate avea un maxim puțin mai devreme decât CK-ul total și este eliminat mai rapid, de obicei în 48 ore (față de 72-96 ore). Folosind CK-MB și raportul CK-MB pe CK total, majoritatea studiilor au raportat o sensibilitate și o specificitate mai mare de 95%. Valorile sunt diferite în funcție de tehnică, laboratoare și populații, dar valoarea CK-MB la persoanele sănătoase poate fi până la 5 g/L și până la 5% din CK total. Istoric vorbind, CK-MB a fost universal acceptat ca standardul de aur în diagnosticul IMA. Deși specificitatea sa este mai bună în general decât a CK total, 37 de patologii, altele decât IMA au fost asociate cu nivele crescute ale CK-MB (Tabelul 49-2). Din fericire, majoritatea acestor patologii pot fi ușor diferențiate clinic de IMA. Relativ rapidă revenire la normal a nivelurilor crescute de CK-MB este un alt posibil dezavantaj, deoarece există posibilitatea trecerii cu vederea a diagnosticului la pacienții care se prezintă tardiv în cursul IMA. Totuși, acest clearance rapid poate fi folosit în alt scop; el permite identificarea extensiei infarctului și reinfarctarea.

O întârziere de 4-8 ore în depistarea CK-MB după debutul simptomelor a dus la dezvoltarea analizelor de detectare rapidă a izoformelor CK-MB. Izoenzimele CK-MM, CK-MB și CK-BB sunt molecule dimerice care au la bază combinarea în trei forme diferite a doi monomeri M și B. Când este eliberat din celule lezate asupra monomerului M al CK din țesuturi (M_1) acționează o enzimă prezentă în ser, carboxipeptidaza N, care elimină lizina de la capătul C terminal. Această acțiune are ca rezultat conversia sa în monomerul M care se întâlnește în CK-ul seric (M_2). Nou eliberatul CK- M_1B (sau CK- MB_2) nemodificat este transformat enzimatic în CK- M_2B (sau CK- MB_1). Deoarece rata acestei conversii este limitată, activitatea CK- MB_2 reflectă eliminările recente în ser. Prin determinarea activității MB_2 (>1 U/L) și a raportului $MB_2:MB_1$ ($>1,5$), un infarct poate fi detectat înainte ca nivelul total al CK-MB să depășească intervalul normal. Deși această metodă are sensibilitate și specificitate pentru IMA de 95,7% și respectiv de 93,9% chiar foarte repede (<6 ore de la debutul simptomelor), dificultățile tehnice în ceea ce privește sistemul de analizare au limitat mult aprobarea clinică.¹⁴

MIOGLOBINA Mioglobina este o proteină mică (17.500 Da), ce conține hem și care se găsește în mușchii striati (scheletici) și în

TABELUL 49-2. Patologii asociate cu nivele crescute ale CK-MB

Frecvente	Mai puțin frecvente	Rar	Neclar
Angină instabilă, ischemie coronariană acută	Insuficiență cardiacă congestivă	Cazuri izolate la persoane normale	Acromegalie
Boli cardiace inflamatorii	Boala arterelor coronare, după testul de efort		Hipotermia
Cardiomiopatii	Angină pectorală		Febra pătată a Munților Stâncoși
Insuficiență circulatorie și șoc	Defecte valvulare		Febra tifoidă
Chirurgie cardiacă	Tahicardia		Bronșita cronică
Traumatism cardiac	Cateterizarea cardiacă		Lumbago
Traumatisme ale mușchilor scheletici (severe)	Șoc electric		Tulburări febrile
Dermatomiozita, polimiozita	Chirurgie necardiacă		
Miopatii	Traumatisme crano-cerebrale		
Distrofii musculare, în special Duchenne	Period peripartum		
Exercițiile fizice foarte intense	Supradoze de amestecuri de droguri		
Hipertermia malignă	Intoxicația CO		
Sindromul Reye	Cancer prostatic		
Rabdomioliza de orice etiologie			
Delirium tremens			
Intoxicație etanolică (cronică)			

Abrevieri: CK-MB = creatinfosfokinaza, subunitățile din mușchi și creier.

celulele cardiace. Când sunt lezate, aceste celule eliberează rapid mioglobină în ser. După IMA, nivelurile serice ale mioglobinei încep să crească la 3 ore de la apariția simptomelor și sunt crescute anormal la 80-100% din pacienți la 6-8 ore, valoarea maximă la 4-9 ore (vezi Figura 49-1) și, cu o funcție renală bună, se întorc la valorile de bază în 24 ore. Un rezultat fals negativ poate apare dacă testul este făcut după ce mioglobina a fost deja eliminată din ser. Rezultate fals negative pot apare de asemenea deoarece mioglobina din miocard nu poate fi diferențiată de cea a mușchilor scheletici. Din fericire, patologiile care pot elimina de asemenea mioglobina de obicei pot fi diagnosticate clinic. Prin excluderea acestor pacienți, cunoscuți cu traumatisme, insuficiență renală sau consum de cocaină, un studiu a concluzionat că "specificitatea clinică" a mioglobinei ar fi echivalentă cu cea a CK-MB și troponinei.¹⁵

TROPONINELE I ȘI T Complexul troponină este proteina reglatoare principală a filamentelor subțiri de miofibrile care controlează hidroliza actinomiozinei ATP Ca²⁺-dependentă. Complexul de troponină este alcătuit din trei subunități: o subunitate inhibitoare (troponina I), o subunitate care leagă tropomiozina (troponin T) și una care leagă calciul (troponin C). Analizele imunologice bazate pe heterogenitatea semnificativă a secvențelor de aminoacizi poate depista izoformele specifice. Izoforma troponina I cardiacă nu se găsește pe parcursul niciunui stadiu de dezvoltare în mușchii scheletici și ca urmare este asociată doar cu necroza miocardică.

După IMA, troponina cardiac-specifică I (cTnI) și troponina cardiac-specifică T (cTnT) încep să crească după aproximativ 6 ore, cu o valoare maximă la 12 ore și rămân crescute timp de 7-10 zile. Ambele au o specificitate mai mare pentru necroza cardiacă decât CK-MB la grupuri selecționate de pacienți, ca cei care se prezintă tardiv în cursul IMA sau cei cu intervenții chirurgicale recente, consum de cocaină sau afectare a mușchilor scheletici. Ambele troponine au fost dovedite a avea sensibilitate și specificitate înalte pentru IMA la pacienții cu dureri toracice din departamentele de urgență și la cei cu posibile echivalențe ischemice. Niveluri crescute ale oricăreia din troponine anticipează de asemenea apariția complicațiilor cardiovasculare independent de CK-MB și de ECG.¹⁶

Interpretarea rezultatelor troponinelor este controversată în prezența insuficienței renale. Deși doar troponina T a fost găsită în probele obținute prin biopsia mușchilor scheletici la pacienții cu insuficiență renală, troponinele I și T au uneori valori ridicate la

pacienții cu insuficiență renală fără dovezi de boală cardiacă. Mai mult, au fost raportate date contradictorii privind semnificația prognostică a nivelelor crescute oricăror dintre troponine la pacienții cu insuficiență renală.

ALȚI MARKERI Alți markeri ai ischemiei cardiace sau infarctului sunt în prezent evaluați în ceea ce privește utilitatea lor: combinațiile mioglobină/anhidraza carbonică III, glicogenfosforilaza BB și lanțurile ușoare de miozină, doar pentru a aminti trei dintre ei. În plus, markeri ai inflamației (ex. proteina C reactivă), activarea și adeziunea plachetară (ex. selectina P și alte integrine) și funcția cardiacă (peptidul natriuretic tip B sau BNP) sunt în teorie atrăgători ca indicatori ai sindroamelor coronariene acute. Proteina C reactivă și BNP au o anumită valoare prognostică la pacienții cu posibil sindrom coronarian acut, dar rolul lor în general pentru diagnostic rămâne a fi determinat.

Aplicarea în clinică a determinărilor markerilor miocardici,

Literatura actuală susține includerea determinărilor markerilor miocardici în protocoalele ce coordonează evaluarea în departamentele de urgență a pacienților cu durere toracică în patru scopuri directe. Primele trei aplicații sunt discutate mai jos, în timp ce utilizarea unei curbe a markerului accelerată în a patra este discutată mai târziu, în Cap. 50.

DIAGNOSTICAREA PRECOCE A IMA La acei pacienți a căror ECG inițial are elemente diagnostice pentru IMA, nu mai este necesară determinarea ulterioară a markerilor cardiaci înaintea inițierii intervențiilor corespunzătoare. La pacienții fără elemente diagnostice pe ECG, IMA nu poate fi exclus definitiv în primele ore de la debutul simptomelor. Totuși, unii pacienți cu IMA și înregistrări ECG inițiale fără elemente de diagnostic vor avea testări pozitive ale markerilor cardiaci la sosire și mult mai mulți vor avea valori crescute în timpul primelor ore de la prezentare.

În IMA, valorile determinate inițial ale CK-MB la sosirea în departamentul de urgență sunt crescute la aproape 30-50% din pacienți.¹⁷ Prin determinări seriate la intervale de 2-3 ore creșterea până la valori diagnostice a CK-MB se poate obține la 80-96% din pacienții cu IMA pe parcursul primelor 6 ore. Același principiu poate

fi aplicat pentru determinări seriate ale cTnI și cTnT. Datorită eliberării sale rapide în ser după ocluzia arterelor coronare, mioglobina are un potențial avantaj asupra CK-MB și troponinei în diagnosticarea precoce a IMA. Utilizând determinarea mai multor markeri (mioglobina, CK-MB și cTnI) la sosire și după 3 ore este posibilă detectarea a peste 90% din pacienții cu IMA.^{17,18}

IDENTIFICAREA PACIENȚILOR OMIȘI O singură determinare a markerilor cardiaci nu poate fi folosită pentru excluderea diagnosticului de IMA în departamentul de urgență. Totuși, s-a demonstrat că includerea de rutină a determinării markerilor cardiaci în algoritmul de îngrijire a acelor pacienți considerați a avea un risc suficient de scăzut pentru a fi candidați pentru externare fără să fi desfășurat procedura de identificare definitivă a IMA a identificat unii pacienți care nu au fost suspecți de IM (internați sau externați din departamentele de urgență).¹⁹ Chiar mai mult, utilizarea a două determinări CK-MB la 3 ore distanță una de alta la pacienții candidați pentru externare va identifica pe cei cu sindrom coronarian acut. Deși aceste strategii nu au fost validate, acestea și încă alte câteva studii sugerează că pacienții din departamentele de urgență care necesită evaluarea durerii toracice și a echivalențelor ischemice și sunt candidați pentru externare ar putea beneficia de cel puțin o determinare a markerilor miocardici.

STRATIFICAREA PRECOCE A RISCULUI Utilizarea crescută a terapiilor antiischemice mai noi (intervenții angiografice și medicamente antiplachetare și antitrombotice), deși aduc beneficii, au riscuri și costuri ridicate. Astfel, este necesară o abordare selectivă a utilizării lor. Câteva studii au sugerat că markerii leziunii miocardice pot fi utilizați cu succes în departamentele de urgență pentru identificarea rapidă a acelor pacienți care au probabil cel mai mare beneficiu de pe urma abordării agresive. Numeroase investigații au demonstrat că determinarea precoce în departamentele de urgență a CK-MB, mioglobinei, troponinei T sau a troponinei I oferă date utile clinic despre prognosticul complicațiilor și că testele simultane pentru troponină și CK-MB pot identifica mai mulți pacienți cu risc crescut decât determinarea unui singur marker.

După ce a revăzut aceste dovezi, Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the Redefinition of MI a anunțat în 2000 că nu există "nici un prag perceptibil sub care o valoare crescută a troponinei cardiace poate fi considerată inofensivă. Toate valorile crescute sunt asociate cu o agravare a prognosticului."²⁰ Din nefericire, valorile prag sugerate de producătorii analizelor de laborator pentru CK-MB, troponină și alți markeri miocardici au fost determinate pe baza definiției clasice a IM și prin urmare nu sunt adecvate pentru stratificarea riscului. Recunoscând acestea, comisia de experți a recomandat ca pentru fiecare maker cardiac noile valori prag să fie stabilite pe percentila 99 din valorile determinate la controlul de referință a unui grup (normal). Datorită faptului că această recomandare nu a fost general acceptată și implementată în laboratoarele spitalelor, pentru utilizarea optimă a informațiilor prognostice oferite de determinările markerilor miocardici în departamentele de urgență, medicii trebuie să cunoască valorile prag corespunzătoare pentru stratificarea riscului și pentru diagnosticul IM în fiecare instituție în parte.

KITURILE PENTRU TESTE RAPIDE Cu actualele tehnologii cu anticorpi monoclonali, determinarea calitativă și cantitativă a markerilor cardiaci CK-MB, troponinei I și T și mioglobina sunt disponibile pentru utilizare la patul bolnavului. A fost dezvoltată de asemenea o analiză cantitativă rapidă pentru BNP. Majoritatea testelor instantanee pentru markerii cardiaci furnizează rezultatele în

15-20 min, în general mai rapid decât majoritatea laboratoarelor spitalelor. Analizele rapide pot fi teoretic utile când rezultatele afectează terapia (ex. inițierea inhibitorilor de glicoproteină IIb/IIIa) sau alte terapii (ex. întâi angioplastie coronariană percutană transluminală în loc de terapie medicamentoasă). Evaluarea rapidă a markerilor cardiaci poate fi de asemenea utilă când ECG-ul inițial este dificil de interpretat datorită unor blocuri ventriculare preexistente sau pacingului ventricular.

PROTOCOALE COMPUTERIZATE

Pentru a facilita luarea unor decizii mai corecte și prin urmare reducerea costurilor îngrijirilor medicale unii cercetători au încercat să dezvolte sisteme computerizate care să ajute la luarea deciziilor sau protocoale de triaj computerizate pentru pacienții cu durere toracică din departamentele de urgență. Din nefericire, nici un algoritm simplu nu s-a dovedit a fi atât sigur cât și eficient pentru triajul pacienților cu durere toracică.

Alte metode, ca analiza multivariată și rețele artificiale neurale, au fost utilizate pentru a dezvolta instrumente predictive. Utilizarea actuală în clinică a celui mai studiat dintre aceste instrumente care pot fi ajutor în luarea deciziilor, Acute Cardiac Ischemia Time-Insensitive Predictive Instrument (ACI-TIPI) (instrument predictiv independent de timp pentru ischemie cardiacă acută), a dus la o scădere cu 26% a internărilor în secțiile de cardiologie și la o creștere cu 47% a externărilor din departamentele de urgență, fără a crește numărul cazurilor de IMA omise. ACI-TIPI utilizează regresia logistică care evaluează probabilitatea ischemiei acute prin analiza anamnezei specifice și a caracteristicilor ECG. Acest instrument a fost încorporat într-un aparat ECG computerizat din departamentele de urgență și rezultatul este tipărit direct pe înregistrarea ECG.²¹

O rețea artificială neurală este un program statistic nonliniar care recunoaște modele complexe și își menține acuratețea chiar și când unele dintre datele necesare lipsesc. Aceasta teoretic permite utilizatorului să aplice acest instrument în timp real chiar și atunci când nu există toate datele necesare modelului de stratificare. Acuratețea unui asemenea instrument a fost testată ipotetic pe 2204 de pacienți. Această rețea a arătat o îmbunătățire semnificativă față de deciziile luate de medic, cu o sensibilitate de 94,5% și o specificitate de 95,5% pentru diagnosticul IMA.²² Un instrument mult mai recent a fost dezvoltat pentru a include diagnosticul în aspectul general al ischemiei miocardice.²³

În ciuda demonstrării superiorității diagnosticului și a ameliorării raportului cost/eficiență în comparație cu deciziile luate doar de către medic, aceste instrumente nu au fost bine primite de către clinicieni. Printre barierele citate împotriva acceptării acestor ajutoare în practica clinică sunt preocupările medicolegale, acceptarea lentă a noilor tehnologii și frica medicilor pentru pierderea autonomiei. Astfel, munca adițională în acest domeniu trebuie să se focalizeze actual pe comportamentul medicilor și pe interfața dintre om și mașină.

ABORDAREA PACIENȚILOR CU RISC SCĂZUT PENTRU ISCHEMIE

Abordarea pacienților care sunt depistați a avea IM cu supradenivelarea segmentului ST sau potențial crescut pentru sindroame coronariene acute se face așa cum este prezentat în Cap. 50. Alți pacienți pot fi clasificați ca având o probabilitate foarte scăzută, scăzută sau moderată pentru ischemie pe baza informațiilor clinice disponibile în primele ore ale sosirii lor la departamentul de urgență. Mulți medici recomandă acum utilizarea unei scheme de stratificare a riscului cu cinci subgrupe (Tabelul 49-3). Totuși, nu există încă un consens

privind clasificarea optimă a riscului, privind criteriile pentru o asemenea stratificare sau un acord asupra celui mai eficient protocol de evaluare și tratament după clasificarea inițială. Există consens asupra a două probleme ce privesc pacienții cu risc scăzut: **doar anamneza este insuficientă pentru a exclude prezența ischemiei acute** și scopul ar trebui să fie întotdeauna "toleranță zero" pentru omiterea IMA. Este de asemenea acceptat că este necesară o anumită formă de abordare sistematică bazată pe date obiective pentru a urmări un diagnostic adecvat și eficient până la un punct final corespunzător fiecărui pacient (Figura 49-2).¹⁰

Interpretarea multor teste diagnostice disponibile actual pentru susținerea diagnosticului și a stratificării riscului pacienților din departamentul de urgență cu posibilă agravare a sindroamelor coronariene acute a devenit responsabilitatea medicului de urgență.

Investigații diagnostice care se folosesc în mod obișnuit în secțiile de cardiologie

TESTUL DE EFORT BAZAT PE ECG (STANDARD)

În condițiile departamentelor de urgență, testul de efort este recomandat a fi aplicat pacienților ca o ultimă componentă a protocolului de evaluare a durerii toracice, după excluderea IMA sau, la anumiți pacienți cu risc scăzut, imediat după prezentare ca o alternativă la o perioadă prelungită de observație clinică.²⁴

TABELUL 49-3. Sistemul de clasificare al pacienților cu durere toracică din serviciile de urgență bazat pe prognostic*

I. Infarct miocardic acut: candidat imediat pentru revascularizare

II. Probabil ischemie acută: risc crescut pentru complicații

Oricare din următoarele

Dovezi ale instabilității clinice (ex. edem pulmonar, hipotensiune, aritmie)

Continuarea durerii suspectată a fi de natură ischemică

Durere în repaos asociată cu modificări ECG ischemice

Una sau mai multe determinări ale markerilor miocardici pozitive

Investigațiile imagistice ale perfuziei miocardice pozitive

III. Posibilă ischemie acută: risc intermediar pentru complicații

Anamneză sugestivă pentru ischemie sau pentru oricare din următoarele

Durere în repaus, în prezent rezolvată

Nou debut al durerii

Durere cu caracter crescendo

Semne ale ischemiei pe ECG fără durere asociată

IV. A. Probabil nu este ischemie: risc scăzut pentru complicații

Toate cele care urmează sunt necesare

Istoric care nu este puternic sugestiv pentru ischemie

ECG normal, nemodificat față de cel anterior sau cu modificări nespecifice

Determinări negative ale markerilor miocardici

B. Angină pectorală stabilă: risc scăzut pentru complicații

Toate cele care urmează sunt necesare

Paternalul simptomelor mai mult de două săptămâni sau simptome ce persistă de mult timp cu doar o ușoară modificare a pragului de apariție la efort

ECG normal, nemodificat față de cel anterior sau cu modificări nespecifice

Determinări inițiale negative ale markerilor miocardici

V. Cu siguranță nu este ischemie: risc foarte scăzut pentru complicații

Toate cele care urmează sunt necesare

Dovezi obiective clare a etiologiei neischemice a simptomelor

ECG normal, nemodificat față de cel anterior sau cu modificări nespecifice

Determinări inițiale negative ale markerilor miocardici

Există multe tipuri de echipamente, proceduri și interpretare a algoritmilor utilizați. Benzile de exerciții sunt mult mai frecvent utilizate în Statele Unite deoarece mulți pacienți nu pot atinge punctul de maximă captare a oxigenului prin utilizarea bicicletelor sau a altor dispozitive. La pacienții selectați corespunzător testul de efort este sigur: aritmiiile, IMA și decesele apar cu o frecvență de 4,8, 3,6 și respectiv 0,5 la 10000 teste.

Nu există nici un consens asupra cărui protocol este de preferat, deși protocolul Bruce este cel mai frecvent și cel mai bine studiat. În funcție de protocolul urmat, testul se termină când pacientul atinge un procent prederminat din frecvența cardiacă maximă (ex. 85%) sau când se atinge un alt punct final. Cea mai frecvent utilizată definiție a unui test pozitiv provine din punct de vedere al ECG din o subdenivelare orizontală sau descendentă a segmentului ST mai mare sau egală cu 1 mm sau o supradenivelare care durează cel puțin 60-80 ms după sfârșitul complexului QRS.

Testul de efort poate fi contraindicat din diverse motive (Tabelul 49-4). Dacă pacientul are o limitare a mișcărilor fizice care împiedică efectuarea testului, dar nu are alte contraindicații, poate fi adecvat un test farmacologic care utilizează substanțe cronotrope (ex. dobutamina). Este posibil ca testul de efort să nu fie sigur la pacienții cu risc crescut pentru ischemie sau cei cu alte patologii cardiovasculare sau pulmonare care nu sunt ținute sub control. Mai mult, pacienții cu un ECG de bază anormal, ca cei cu modificări de HVS, bloc de ramură sau datorate efectelor digoxinului, e puțin probabil să beneficieze de testul standard de efort datorită dificultăților de interpretare a modificărilor induse de efort.

Utilitatea clinică a testului de efort în departamentele de urgență depinde de capacitatea rezultatelor de a modifica probabilitatea diagnosticului anterioară testului și de a modifica tratamentul și recomandările. Testul de efort în departamentele de urgență este în mod particular dificil de cuantificat deoarece sensibilitatea și specificitatea testului sunt mult influențate de tipul de populație testat. Dacă probabilitatea anterioară testului pentru BAC crește, probabilității unui test fals negativ crește de asemenea. Din contra, când o populație cu o probabilitate foarte scăzută anterior testului este investigată, posibilitatea unui test fals pozitiv crește. Prin urmare, pe baza datelor actuale, **testul diagnostic la efort este recomandat pacienților cu o probabilitate mică anterioară pentru BAC, dar este puțin probabil că va fi util la cei cu risc foarte scăzut (<5%) sau cu risc moderat spre crescut (>30%)**. Probabilitatea anterioară testului pentru boală poate fi determinată semicantitativ pe baza datelor demografice, istorice și ECG împreună cu oricare din instrumentele validate care ajută la luarea deciziilor descrise mai sus.

Testul de efort în departamentele de urgențe poate fi mai valoros când este aplicat unui interval mai mari de pacienți, dacă scopul testării este determinarea prognosticului mai degrabă decât a diagnosticului. Multe studii au confirmat că testul de efort în departamentele de urgență la anumite grupe de pacienți poate fi sigur în determinarea prognosticului pe termen scurt (<1an).

Imagistica miocardică

ECOCARDIOGRAFIA Avantajele *ecocardiografiei* includ caracterul său neinvaziv, dinamic, lipsa materialelor radioactive și faptul că și aparatele sofisticate pot fi folosite la patul bolnavului în departamentul de urgență.²⁴ Chiar mai mult, poate evalua posibilitatea altor etiologii ale durerii toracice, inclusiv disecție de aortă, patologie pericardică, valvulopatii și posibilă embolie pulmonară (vezi Cap. 61).

Valoarea ecocardiografiei în evaluarea bolilor cardiace ischemice se bazează mult pe descoperirile din cercetările pe animale și pe

*Analize a multiple surse făcute de către autor.

Abreviere: ECG = electrocardiograma.

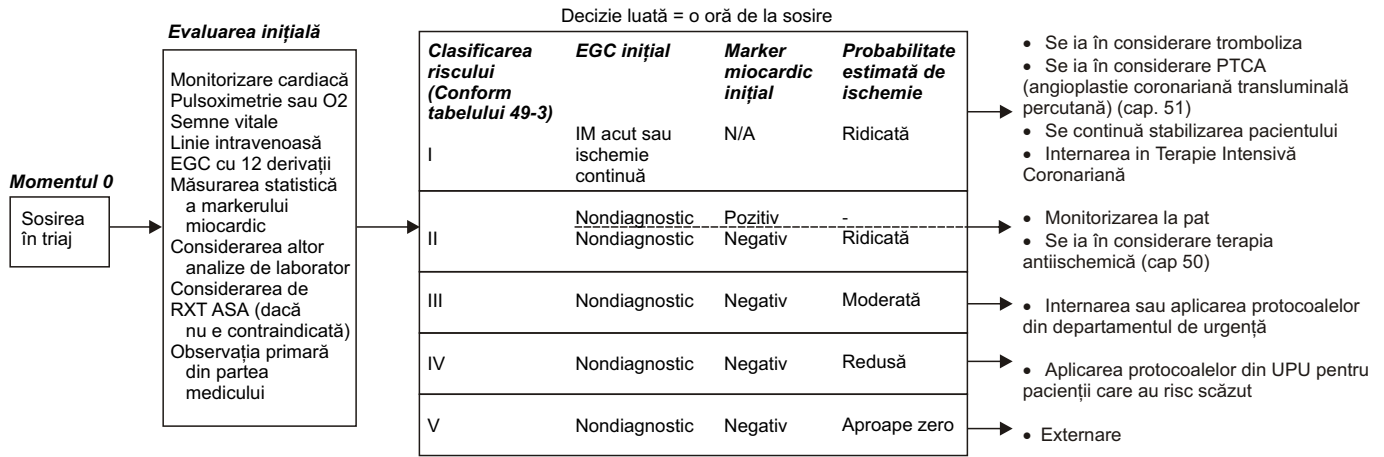


FIG. 49-2. Algoritm de luare a deciziilor bazat pe risc. *Abrevieri:* PCI = intervenție coronariană percutană; RXT = radiografie toracică.

oameni - ischemia miocardică acută produce rapid și cu certitudine anomalități de mișcare ale peretelui, ce pot fi observate. Astfel, teoretic, o ecocardiografie normală în timpul unei dureri toracice ar trebui să excludă ischemia. Din nefericire această constatare este limitată de câțiva factori. Datorită faptului că efectelor segmentelor de perete adiacente adesea conduc la interpretări fals pozitive sau fals negative ale mișcărilor anormale ale peretelui, îngroșarea peretelui în sistolă este utilizată ca un indicator mult mai specific. Totuși, depistarea modificărilor de îngroșare a peretelui este puternic dependentă de tehnica imagistică și de abilitățile de interpretare, până la 10% din investigații fiind realizate cu echipament necorespunzător. Mai mult, ecocardiografia nu poate face deosebire între ischemia miocardică și infarctul acut, nu poate detecta cu certitudine ischemia subendocardică și poate fi fals interpretată ca

pozitivă în prezența câtorva situații (tulburări de conducere, supraîncărcare de volum, chirurgie sau traumatism cardiac). Momentul oportun al testului este relativ critic la debutul simptomelor, deoarece o anomalitate tranzitorie de mișcare a peretelui se poate rezolva în câteva minute după un episod ischemic. Într-adevăr, un studiu prospectiv al pacienților din departamentele de urgență a descoperit că ecocardiografia în repaus, la 12 ore de la prezentarea la departamentul de urgență, nu furnizează mai multă valoare predictivă pentru IM față markerii cardiaci. Astfel, o ecocardiografie normală în repaus nu poate fi utilizată pentru a exclude sindromul coronarian acut.²⁵

Ecocardiografia de efort combină testul standard de efort ECG cu investigații imagistice cardiace în repaus și la efort (sau în timpul tahicardiei indusă farmacologic). Astfel, este superioară testului standard de efort. Evaluate printre pacienții cu risc scăzut din departamentele de urgență, trei studii au avut raportate valori predictiv negative pentru evenimente cardiace subiacente de 97-100%, comparabile cu cele ale testului la efort folosind tehnici imagistice nucleare.²⁵

Ecocardiografia de contrast cu microbule lipsite de efecte adverse din punct de vedere fiziologic este o tehnică mai nouă care promite pe viitor, dar care nu este folosită de rutină în practica clinică. Studiile au sugerat că această tehnică îmbunătățește semnificativ depistarea modificărilor mișcărilor de perete și îngroșarea acestuia în comparație cu ecografia convențională. Într-un studiu, 28% din ecografiile de stres standard efectuate au fost neconcludente datorită dificultăților de interpretare, dar au fost evident normale sau patologice când s-a folosit contrastul. Pe viitor, ecocardiografia de contrast poate fi capabilă de a evalua direct patența arterelor coronare, chiar și la nivel microvascular, cu o sensibilitate similară sau chiar mai mare decât cea a tehnicilor imagistice nucleare de perfuzie.²⁵

INVESTIGAȚIILE IMAGISTICE DE PERFUZIE *Tehnicile imagistice de perfuzie miocardică* utilizează injectarea intravenoasă a unui traser radioactiv care va fi distribuit prin intermediul circulației coronare (vezi Cap. 61). Captarea miocardică locală și, în consecință, imaginea miocardică sunt prin urmare dependente de un flux coronarian local adecvat și de integritatea celulelor miocardice. Captarea substanței se face direct proporțional cu fluxul sanguin miocardic local.²⁴

Taliul 201 este cel vechi și cel mai bine studiat traser care este utilizat frecvent în prezent. Taliul este rapid distribuit după captarea

TABELUL 49-4. Contraindicații ale testului de efort

Absolute

- Infarct miocardic acut (în urmă cu 2 zile)
- Angină instabilă nestabilizată prin medicație
- Aritmii cardiace neținute sub control care produc simptome sau afectare hemodinamică
- Stenoză aortică severă, simptomatică
- Insuficiență cardiacă neținută sub control, simptomatică
- Embolie pulmonară acută sau infarct pulmonar
- Miocardită sau pericardită acute
- Disecție acută de aortă

Relative*

- Stenoza arterei principale coronariene stânga
- Boală valvulară stenozantă moderată
- Tulburări electrolitice
- Hipertensiune arterială severă†
- Tahicardii sau bradicardii
- Cardiopatie hipertrofică sau alte forme care produc obstrucția tractului de ejecție
- Afectare fizică sau psihică care împiedică efectuarea adecvată a mișcărilor
- Blocuri atrioventriculare de grad înalt

*Contraindicațiile relative pot fi depășite dacă beneficiile testării depășesc riscul.

†În absența unor dovezi clare, comisia de experți a AHA a sugerat o valoare a presiunii sistolice sanguine >200 mmHg și/sau o presiune sanguină diastolică >110 mm Hg.

Sursa: Fletcher GF, Balady G, Froelicher VF, et al: Exercise standards: A statement for healthcare professionals from the American Heart Association Writing Group. *Circulation* 91:580, 1995.

inițială. Imaginea reprezintă fluxul sanguin în momentul investigației. Zonele cu captare pozitivă reflectă fluxul coronarian adecvat și miocardul viabil, în timp ce zonele fără captare reprezintă miocardul infarctat sau ischemic. La repetarea investigației după câteva ore, zona care în continuare nu are perfuzie ("defect ireversibil") indică localizarea infarctului, în timp ce zonele care captează traserul doar cu o întârziere a imaginilor ("defect reversibil") reprezintă miocardul anterior ischemic. Prin combinarea cu testul standard de efort, investigațiile imagistice cu taliiu furnizează o sensibilitate și o specificitate îmbunătățite pentru depistarea unei BAC semnificative față de testul ECG simplu. Mai mult, investigațiile cu taliiu (sau alte tehnici imagistice de perfuzie) e posibil să fie valoroase la pacienții care nu ar putea beneficia altfel de teste de efort datorită unei modificări pe ECG-ul de bază care poate induce în eroare sau poate ascunde noile modificări.

Investigațiile imagistice cu taliiu au unele limite serioase. Investigația trebuie făcută rapid după injectarea traserului, ceea ce le face de neutilizat la pacienții cu durere toracică continuă. Mai mult, datorită timpului de înjumătățire lung, doza injectată de taliiu trebuie să fie mică pentru a evita expunerea excesivă la radiații. Aceasta și alte caracteristici ale traserului au ca rezultat o imagine de calitate relativ slabă și frecvența apariției a defectelor false de perfuzie (fals pozitiv) datorită atenuării în țesuturile suprapuse. Aceasta este frecvent mai ales la femei și la pacienții obezi. Datorită acestor limitări și lipsa unor studii asupra eficienței în departamentele de urgență, thallium-201 nu este un agent ideal pentru utilizarea în departamentele de urgență.

Tehnicile imagistice de perfuzie miocardică ce utilizează *technetium 99m* (^{99m}Tc), agenți ca sestamibi oferă avantaje față de utilizarea taliiului în departamentele de urgență. Datorită faptului că timpului de înjumătățire a ^{99m}Tc este mult mai scurt decât al taliiului (6 ore față de 73 ore), pot fi utilizate doze mai mari fără a dăuna pacientului. Aceasta va avea ca rezultat o imagine de calitate superioară, o diminuare a artefactelor legate de atenuarea în țesuturi și o mai mare specificitate a tehnicilor imagistice cu sestamibi. Agenții mai noi ^{99m}Tc sunt introduși continuu pentru a crește calitatea imaginii. În plus, în contrast cu taliiul, distribuția inițială a agenților ^{99m}Tc este stabilă timp de câteva ore. Ca urmare, imagini exacte pot fi obținute până la trei ore de la injecție. Imaginea reprezintă fluxul sanguin la momentul infectării. Prin utilizarea tehnologiei de obținere de imagini prin decalaj temporal, scanarea sestamibi poate furniza o estimare corectă a fracției de ejeție. La fel ca în cazul taliiului, imaginile în repaus și efort (exerciții fizice sau farmacologic) pot fi comparate cu datele adiționale obținute.

Investigațiile imagistice de efort cu doi izotopi ce utilizează taliiu și sestamibi sunt tot mai utilizate în protocoalele de evaluare a sindromului coronarian acut în departamentele de urgență. În această tehnică este efectuată mai întâi o scanare cu taliiu în repaus. Acei pacienți fără defecte în repaus pot efectua imediat testul de efort prin tehnici imagistice cu sestamibi, evitând astfel întârzierea necesară de obicei pentru ca izotopul "să se elimine". Într-un studiu prospectiv recent, utilizarea acestei metode a identificat sau exclus cu certitudine sindromul coronarian acut la 1775 pacienți cu risc scăzut din departamentele de urgență.²⁶

Utilizarea *tomografiei computerizate pe bază de unde de electroni* pentru detectarea calcificărilor arterelor coronare este promițătoare ca o alternativă neinvazivă pentru diagnosticarea BAC. Este furnizat un "scor al calciului" și este direct legat de probabilitatea de a avea BAC (în cadrul unui grup demografic dat). Tomografia computerizată pe bază de unde de electroni are o serie de limite. Nu poate depista acele plăci care nu conțin calciu și nu evidențiază patologiiile microvasculare sau vasospastice. Deși această tehnică promite să fie o alternativă la investigațiile imagis-

tice discutate anterior, rolul său pentru evaluarea în cadrul departamentele de urgențe rămâne incert.²⁷

Protocoalele ce trebuie urmate în cazul pacienților cu risc scăzut.

INTERNAREA PACIENȚILOR În condițiile în care observarea extensivă și efectuarea unor investigații pentru stabilirea definitivă a diagnosticului nu sunt posibile în departamentele de urgență, toți pacienții a căror prezentare sugerează în mod plauzibil un eveniment ischemic acut trebuie internați. Odată ce a fost stabilită nevoia de internare, stratificări bazate pe evaluarea riscului de morbiditate și mortalitate pe termen scurt al pacientului pot fi făcute în funcție de anamneza și examenul fizic al pacientului, de ECG-ul inițial și determinările precoce ale markerilor miocardici. Pacienții cu istoric anterior de BAC, cu semne ale insuficienței cardiace congestive la examenul fizic, cu reparația durerii toracice la departamentul de urgență sau cu noi, sau presupuse noi, modificări ischemice ECG au risc mai mare pe termen scurt și pot fi tratați mai bine pe secție. Din contră, pacienții a căror ECG inițial din departamentul de urgență este normal sau nu prezintă modificări față de cele anterioare au risc scăzut pentru apariția unor evenimente adverse și pot fi evaluați în siguranță într-o sală de monitorizare. Cei cu modificări nespecifice pe ECG-ul inițial reprezintă un grup cu risc intermediar. O singură determinare a markerilor cardiaci imediat după prezentarea la departamentul de urgență poate identifica de asemenea pacienții cu risc crescut dintre cei cu prezentări atipice.

OBSERVAREA/MONITORIZAREA ÎN DEPARTAMENTELE DE URGENȚĂ

În 1991, Multicenter Chest Pain Study Group a raportat că diagnosticul de infarct a putut fi exclus în siguranță după o perioadă de observație de 12 ore la un subgrup de pacienți internați pentru durere toracică, dar identificați la prezentare ca având cu mică probabilitate IMA.²⁸ Cercetătorii au sugerat de asemenea efectuarea de rutină a testului de efort la acești pacienți înaintea externării pentru a reduce riscul externării premature a unor pacienți cu sindrom coronarian instabil. Colectivul Gibler a rafinat această abordare ulterior.²⁹ Pacienți cu simptome severe dar slab sugestive pentru ischemie acută au fost observați timp de 9 ore prin monitorizarea continuă a segmentului ST pe ECG cu 12 derivații și prin determinarea seriată la 0, 3, 6 și 9 ore de la prezentare a markerilor cardiaci. Cei a căror evaluare după 9 ore a fost negativă au fost investigați apoi prin ecocardiografie urmată de un test de efort gradat înainte de a fi externați. Prin această abordare 82,1% din pacienți au fost externați.²⁹

Deși nu există un consens asupra celei mai bune abordări, multe studii au dovedit siguranța clinică, eficacitatea și costurile scăzute asociate cu utilizarea protocolului Cardiac Evaluation Unit în comparație cu internările clasice, iar acest protocol este tot mai utilizat.

Efectuarea de ECG-uri seriate și determinarea repetată a markerilor miocardici nu exclude prezența altor sindroame coronariene acute (ex. angina instabilă), care poate expune pacientul la risc înalt de complicații. Prin urmare, alte evaluări sunt în general recomandate la externare (Figura 49-3). Varietatea testelor la efort (cu sau fără tehnică imagistică) oferă în prezent cea mai bună metodă neinvazivă pentru a putea indica prezența BAL și pentru a evalua prognosticul. În trecut, numeroase lucrări au confirmat siguranța, utilitatea clinică, raportul cost eficiență favorabil al acestui concept de stratificare a riscului din timp/de excludere rapidă a IM și această strategie a fost inclusă în ghidurile ACC/AHA 2002 actualizate pentru managementul pacienților cu angină instabilă și a celor cu IM fără supradenivelarea segmentului ST.¹⁰

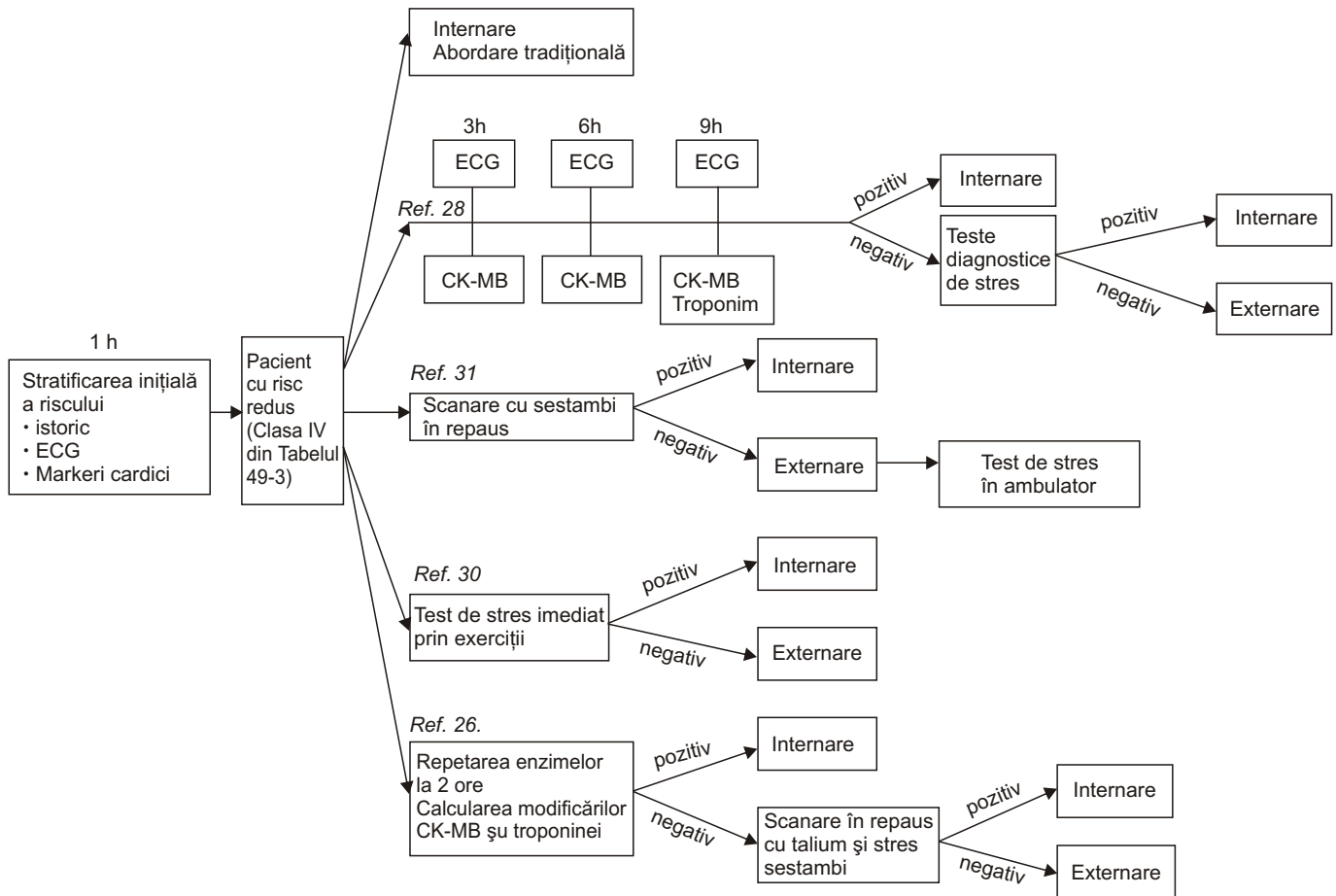


FIG. 49-3. Protocoale alternative de evaluare a pacienților cu risc scăzut

RECOMANDĂRI

Evaluarea pacienților cu durere toracică este dificilă, iar procedeele și abordările discutate în acest capitol nu sunt perfecte. Aceasta se observă cel mai bine în cazul IMA, unde rata omiterii pacienților cu IMA evaluați în departamentul de urgență prin anamneză, examinare fizică, ECG și markeri cardiaci serici este actual de aproape 2%; acești pacienți au fost externați și abia după aceea s-a determinat că au suferit un IMA. Veștile bune sunt că utilizarea determinărilor seriate ale markerilor, existența unităților de evaluare și observare, investigațiile imagistice miocardice și testele de efort au potențial de a reduce rata omiterii pacienților aproape de zero. Din nefericire, angina instabilă rămâne uneori un diagnostic evaziv și dificil. Există puține informații despre rata omiterii în departamentele de urgență a unor diagnostice importante ca disecție de aortă și embolism pulmonar. În ciuda tehnologiilor avansate de determinare a markerilor serici și a investigațiilor imagistice, medicul încă trebuie să judece clinic când evaluează pacienții cu durere toracică. Pentru a lua cele mai bune decizii posibil, medicul trebuie să adune informații adecvate înainte de a trage concluziile. Capacitatea de a lua decizii bune pe baza unor informații incomplete sau nesigure este o abilitate importantă.

Recomandarea pentru pacienții care au un diagnostic definitiv al cauzei durerii toracice este în special în ceea ce privește viitorul. Acei pacienți fără un diagnostic precis - așa numita durere toracică acută - ridică o problemă. Un principiu util în cazul acestor pacienți cu durere toracică atipică este utilizarea imaginii per total pentru a încadra pacienții într-o categorie unde potențialul pentru sindrom coronarian acut sau alte cauze serioase de durere toracică este

aproape nedetectabil și astfel de pacienți pot fi externați în siguranță. Acești pacienți adesea au durere descrisă ca ascuțită, bine localizată, reproductibilă prin modificarea poziției, respirație sau palpate și nu au diagnostic anterior de angină sau IMA. Probabilitatea sindromului coronarian acut sau a altor patologii serioase înainte de efectuarea unor teste este atât de redusă încât nu sunt indicate investigații suplimentare și pacienții pot fi externați după anamneză și examinare fizică. Din contră, pacienții cu dureri toracice viscerale neexplicate nu trebuie externați decât dacă posibilele etiologii grave au fost excluse utilizând investigații suplimentare adecvate.

Pacienții externați trebuie să primească instrucțiuni adecvate în ceea ce privește medicația și regulile de urmat. Trebuie să li se explice de asemenea să ceară imediat asistență medicală sau să revină în caz de reapariția durerilor toracice sau agravarea lor sau alte simptome serioase. Unele instituții au deschis clinici pentru durerea toracică pentru a se asigura că pacienții sunt urmăriți corespunzător după externare.

BIBLIOGRAFIE

1. Lee TH, Goldman L: Evaluation of the patient with acute chest pain. *New Engl J Med* 342:1187, 2000. [PMID: 10770985]
2. Panju AA, Hemmelgarn BR, Guyatt GH, Simel DL: Is this patient having a myocardial infarction? *JAMA* 280:1256, 1998. [PMID: 9786377]
3. Gupta M, Tabas JA, Kohn MA: Presenting complaint among patients with myocardial infarction who present to an urban, public hospital emergency department. *Ann Emerg Med* 40:180, 2002. [PMID: 12140497]

4. Canto JG, Shlipak MG, Rogers WJ, et al: Prevalence, clinical characteristics, and mortality among patients with myocardial infarction presenting without chest pain. *JAMA* 283:3227, 2002.
5. Douglas PS, Ginsburg GS: The evaluation of chest pain in women. *New Engl J Med* 334:1311, 1996. [PMID: 8609950]
6. Wicki J, Perneger TV, Junod AF, et al: Assessing clinical probability of pulmonary embolism in the emergency ward. *Arch Intern Med* 161:92, 2001. [PMID: 11146703]
7. Klompas M: Does this patient have an acute thoracic aortic dissection? *JAMA* 287:2262, 2002. [PMID: 11980527]
8. Wulsin L, Liu T, Storrow A, et al: A randomized, controlled trial of panic disorder treatment initiation in an emergency department chest pain center. *Ann Emerg Med* 39:139, 2002. [PMID: 11823767]
9. Fleet RP, Dupuis G, Marchand A, et al: Panic disorder in ED chest pain patients: Prevalence, comorbidity, suicidal ideation and physician recognition. *Am J Med* 101:371, 1996. [PMID: 8873507]
10. Braumwald E, Antman EM, Beasley JW, et al: ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: A report of the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients with Unstable Angina), 2002. Available at <http://www.acc.org/clinical/guidelines/unstable/unstable.pdf>.
11. Zimetbaum PJ, Josephson ME: Use of the electrocardiogram in acute myocardial infarction. *New Engl J Med* 348:933, 2003. [PMID: 12621138]
12. Silber SH, Leo PJ, Katapadi M: Serial electrocardiograms for chest pain patients with initial nondiagnostic electrocardiograms: Implications for thrombolytic therapy. *Acad Emerg Med* 3:147, 1996. [PMID: 8808376]
13. Selker HP, Zalenski RJ, Antman EM, et al: An evaluation of technologies for identification of acute cardiac ischemia in the emergency department: A report from the National Heart Attack Alert Program Working Group. *Ann Emerg Med* 29:13, 1997. [PMID: 8998086]
14. Puleo PR, Meyer D, Wathen C, et al: Use of a rapid assay of subforms of creatine kinase-MB to diagnose or rule out acute myocardial infarction. *New Engl J Med* 331:561, 1994. [PMID: 7702648]
15. Green GB, Skarbek-Borosky GW, Chan DW, et al: Myoglobin for early risk stratification of ED patients with possible myocardial ischemia. *Acad Emerg Med* 7:625, 2000. [PMID: 10905641]
16. Green GB, Li DJ, Bessman ES, et al: The prognostic significance of troponin I and troponin T. *Acad Emerg Med* 5:758, 1998. [PMID: 9715236]
17. Malasky BR, Alpert JS: Diagnosis of myocardial injury by biochemical markers: Problems and promises. *Cardiol Rev* 10:306, 2002. [PMID: 12215194]
18. Fesmire FM: Improved identification of acute coronary syndromes with delta cardiac serum marker measurements during emergency department evaluation of chest pain patients. *Cardiovasc Toxicol* 1:117, 2001. [PMID: 12213983]
19. Green GB, Hansen KW, Chan DW, et al: Potential utility of a rapid CK-MB assay in evaluating emergency department patients with possible myocardial infarction. *Ann Emerg Med* 20:954, 1991. [PMID: 1877780]
20. Alpert JS, Thygesen K, Antman E, et al: Myocardial infarction redefined: A consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the Redefinition of MI. *J Am Coll Cardiol* 36:959, 2000. [PMID: 10987628]
21. Selker HP, Beschansky JR, Griffith JL, et al: Use of the Acute Cardiac Ischemia Time-Insensitive Predictive Instrument (ACI-TIPI) to assist with triage of patients with chest pain or other symptoms suggestive of acute cardiac ischemia. *Ann Intern Med* 129:845, 1998. [PMID: 9867725]
22. Baxt WG, Shofer FS, Sites FD, Hollander JE: A neural computational aid to the diagnosis of acute myocardial infarction. *Ann Emerg Med* 39:366, 2002. [PMID: 11919522]
23. Baxt WG, Shofer FS, Sites FD, Hollander JE: A neural network aid for the early diagnosis of cardiac ischemia in patients presenting to the ED with chest pain. *Ann Emerg Med* 40:575, 2002. [PMID: 12447333]
24. Mather PJ, Shah R: Echocardiography, nuclear scintigraphy, and stress testing in the emergency department evaluation of acute coronary syndrome. *Emerg Med Clin North Am* 19:339, 2001. [PMID: 11373982]
25. Selker HP, Zalenski RJ, Antman EM, et al: Echocardiogram: In an evaluation of technologies for identification of acute cardiac ischemia in the emergency department: A report from a National Heart Attack Alert Program Working Group. *Ann Emerg Med* 29:69, 1997.
26. Fesmire FM, Hughes AD, Stout PK, et al: Selective dual nuclear scanning in low-risk patients with chest pain to reliably identify and exclude acute coronary syndromes. *Ann Emerg Med* 38:207, 2001. [PMID: 11524638]
27. Georgiu D, Budoff MJ, Kaufer E, et al: Screening patients with chest pain in the ED using electron beam tomography: A follow-up study. *J Am Coll Cardiol* 38:105, 2001.
28. Lee TH, Juarez G, Cook F, et al: Ruling out acute myocardial infarction: A prospective multicenter validation of a 12-hour strategy for patients at low risk. *New Engl J Med* 324:1239, 1991. [PMID: 2014037]
29. Gibler WB, Runyon JP, Levy RC, et al: A rapid diagnostic and treatment center for patients with chest pain in the emergency department. *Ann Emerg Med* 25:1, 1995. [PMID: 7802357]
30. Amsterdam EA, Kirk JD, Diercks DB, et al: Immediate exercise testing to evaluate low-risk patients presenting to the emergency department with chest pain. *J Am Coll Cardiol* 40:251, 2002. [PMID: 12106928]
31. Tatum JL, Jesse RL, Kantos MC, et al: Comprehensive strategy for the evaluation and triage of the chest pain patient. *Ann Emerg Med* 29:166, 1997.



SINDROAMELE CORONARIENE ACUTE: INFARCTUL MIocardic ACUT ȘI ANGINA INSTABILĂ

Judd E. Hollander

Cardiopatia ischemică este cauza principală de deces în rândul adulților din Statele Unite, cauzând peste 500.000 de decese anual. Ateroscleroza arterelor coronare epicardice - denumită și boala aterosclerotică coronariană - BAC - este întâlnită la marea majoritate a pacienților cu boală cardiacă ischemică. Simptomul predominant al BAC este durerea toracică, suspiciunea unei potențiale BAC și de ischemie miocardică este responsabilă de cele peste 5 milioane de prezentări anuale la departamentele de urgențe din SUA pentru dureri toracice acute. Dintre-o populație adultă tipică cu durere toracică acută din departamentele de urgență, aproximativ 15% pacienți vor avea infarct miocardic acut și în jur de 25 - 30% vor avea angină instabilă.

Bolile ischemice reprezintă un spectru larg, de la angina pectorală cronică stabilă până la infarctul miocardic acut (IMA). Trei modele de clasificare sunt folosite în mod obișnuit în cazul pacienților cu boli cardiace ischemice. Primul este clasificarea

TABELUL 50-1. Clasificarea anginei de către Societatea Canadiană de Boli Cardiovasculare (CCSC)

Clasa I	Angina apare doar după un efort intens, rapid sau prelungit. Activitatea fizică obișnuită nu provoacă angina.
Clasa II	Ușoară limitare a activității zilnice. Angina apare la urcarea rapidă a scârilor, urcarea pantelor, mersul după masă, în frig, în vânt sau în condiții de stres emoțional.
Clasa III	Limitare importantă a activității fizice obișnuite. Angina apare după parcurgerea unei distanțe de 1-2 străzi sau după urcarea unei scări la viteză normală.
Clasa IV	Imposibilitatea de a desfășura o activitate fizică fără disconfort. Simptomele anginei pot fi prezente și în stare de repaos.

Sursa: Braunwald E, Mark DB, Jones RH, et al: *Unstable Angina: Diagnosis and Management*. Clinical Practice Guideline No. 10 (amended). AHCPR Publication No. 94-0602. Rockville, MD, Agency for Health Care Policy and Research and the National Health, Lung and Blood Institute, Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services, 1994.

anginei în patru clase de către Societatea canadiană de boli cardiovasculare (Tabel 50-1). Al doilea este clasificarea anginei instabile (AI) în trei grupe principale de către Agenția pentru Cercetare și Politică de Sănătate (Tabel 50-2).¹ Ambele clasificări presupun un diagnostic de boală cardiacă ischemică și utilitatea lor e problematică în departamentul de urgență unde pacienții se prezintă cu dureri toracice acute care pot sau nu să fie cauzate de afecțiuni cardiace ischemice. Al treilea model de clasificare evaluează riscul pe termen scurt al pacienților cu angină instabilă (AI) (Tabel 50-3).

Sindromul coronarian acut (SCA) este un termen folosit pentru a descrie pacienții care se prezintă cu dureri toracice acute și alte simptome de ischemie miocardică, deseori cu diagnostic sau modificări electrocardiografice sugerând ischemia miocardică. În timpul evaluării inițiale este adeseori imposibil de stabilit dacă pacientul are sau va suferi leziuni permanente ale miocardului (necroză sau IMA) sau are ischemie reversibilă (angină instabilă). Diferențierea între IMA și angina instabilă poate fi făcută doar retrospectiv după înregistrări în serie ale ECG și/sau câteva determinări ai markerilor serici ai leziunii miocardice. Sindromul coronarian acut este un concept folositor deoarece triajul, evaluarea și managementul inițial al anginei instabile și IMA sunt asemănătoare.

ANATOMIE

Cunoașterea anatomiei arterelor coronare este esențială pentru înțelegerea efectelor ischemiei miocardice și a faptului ca unele

TABELUL 50-2. Principalele forme de angină instabilă

Angină de repaus	Angina apare în condiții de repaus și e de obicei prelungită >20 min, apărând cu o săptămână înainte de prezentarea în departamentul de urgență
Angină de novo	Angină de severitate cel puțin CCSC III cu prezentarea la 2 luni de la debut
Angină agravată	Angină cunoscută anterior care este în mod clar mai frecventă, de durată mai mare, sau cu un prag mai scăzut (creștere cu cel puțin o clasă CCSC până la o severitate de cel puțin CCSC III).

Abreviere: CCSC = Clasificarea Societății Cardiovasculare Canadiene.

Sursa: Braunwald E, Mark DB, Jones RH, et al: *Unstable Angina: Diagnosis and Management*. Clinical Practice Guideline No. 10 (amended). AHCPR Publication No. 94-0602. Rockville, MD, Agency for Health Care Policy and Research and the National Health, Lung and Blood Institute, Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services, 1994.

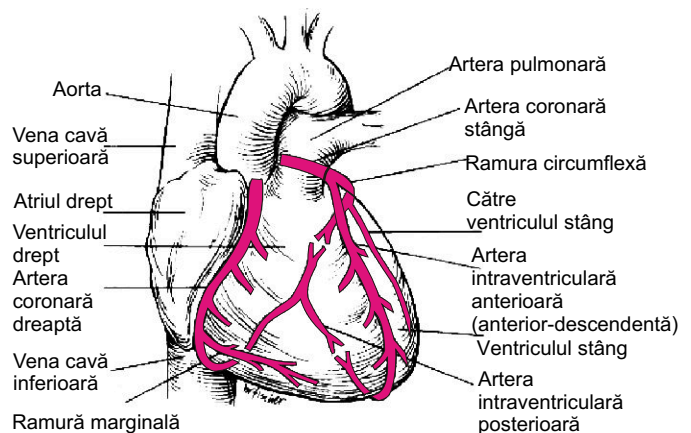
complicații sunt mai frecvente în infarctul peretelui miocardic anterior sau inferior. (Figura 50-1). Artera coronară stângă are originea în aorta ascendentă în sinusul stâng al valvei aortice. Ea trece prin șanțul atrioventricular pe partea stângă și se desparte în ramura circumflexă stângă și ramura descendentă anterioară stângă. Ramura descendentă anterioară stângă coboară pe fața anterioară a inimii în jurul marginii inferioare și anastomozează cu ramura diagonală posterioară a arterei coronare drepte. Este principala sursă de sânge pentru regiunile anterioară și septală ale inimii. Ramura circumflexă se continuă în șanțul atrioventricular, unde anastomozează cu artera coronară dreaptă. Ea furnizează sânge unei părți a peretelui anterior și unei zone mari din peretele lateral al inimii. Artera coronară dreaptă are originea în sinusul drept al valvei aortice și ajunge în șanțul atrioventricular între atriu drept și ventriculul drept. Din ea se desprinde o ramură marginală aproape de fața inferioară a inimii și se încheie cu artera descendentă posterioară dreaptă. Artera coronară dreaptă alimentează cu sânge partea dreaptă a inimii și asigură o anumită perfuzie feței inferioare a ventriculului stâng prin artera posterioară descendentă.

Sistemul de conducere atrioventricular (AV) este vascularizat de ramura atrioventriculară a arterei coronare drepte și din ramura perforantă septală a arterei coronare drepte. De asemenea, ramura fasciculară dreaptă și diviziunea posterioară stângă obțin un flux sanguin dublu din arterele coronare descendentă stângă și dreaptă. Mușchiul papilar postero-median este vascularizat dintr-o singură arteră coronară, de obicei artera coronară dreaptă.

FIZIOPATOLOGIE

Hipoxia este o deficiență în disponibilitatea sau în alimentarea cu oxigen a țesuturilor. Ischemia este privarea de oxigen însoțită de înlăturarea neadecvată a metaboliților datorită perfuziei reduse. Ischemia și hipoxia sunt termeni relativi, deoarece condițiile care duc la ischemie la un pacient ar putea să nu producă ischemie la altul. Ischemia apare atunci când există un dezechilibru între cererea și oferta de oxigen. Alimentarea cu oxigen este influențată de capacitatea sângelui de a transporta oxigen și de fluxul sanguin al arterei coronare. Capacitatea sângelui de a transporta oxigen este dată de cantitatea de hemoglobină prezentă și de saturația oxigenului. Fluxul sanguin în arterele coronare este dat de durata relaxării diastolice a inimii și de rezistența vasculară periferică. Factorii umorali, nervoși, metabolici, forțele de compresiune extravasculară, și mecanismele de autoreglare locală determină rezistența vasculară coronariană.

Ischemia miocardică și sechelele acesteia apar de obicei ca rezultat al leziunilor aterosclerotice fixe. Sindromul coronarian este cauzat de reducerea secundară a fluxului sanguin miocardic datorită

**FIG. 50-1.** Diagrama schematică a arterelor coronare.

spasmului arterei coronare, fisurarea plăcilor aterosclerotice și agregarea trombocitelor sau formarea trombului la locul unei leziuni aterosclerotice. Etiologii neaterosclerotice ale sindroamelor coronariene sunt mult mai rare.

Formarea plăcii aterosclerotice apare prin leziuni repetate ale peretelui arterial. Macrofagele și fibrele musculare netede sunt principalele elemente celulare implicate în dezvoltarea plăcii, în timp ce lipidele sunt predominante în mediul extracelular. Fisurarea și ruptura plăcii sunt influențate de caracteristicile plăcii, cum ar fi compoziția și forma acesteia și de factori locali, cum ar fi forțele de forfecare, tonusul arterei coronare, presiunea de perfuzie a arterei coronare și deplasarea arterei în timpul contracțiilor miocardice. Când are loc ruptura plăcii, substanțe puternic trombogene sunt expuse plachetelor circulante.

Răspunsul plachetar implică adeziune, activare și agregare. Adeziunea plachetelor are loc prin interacțiuni slabe ale plachetelor cu molecule de adeziune din stratul subendotelial, cum ar fi colagenul, fibronectina, laminina și prin legarea receptorului de glicoproteină Ib factorul von Willebrand situat subendotelial. Plachetele aderente sunt puternic trombogene deoarece colagenul subendotelial este un puternic inductor al activării plachetelor. Macrofagele încărcate cu lipide din nucleul plăcii și din adventicia peretelui arterial eliberează factor tisular care stimulează conversia protrombinei în trombină. Trombina și forțele locale de forfecare sunt de asemenea puternici activatori plachetari. Secreția plachetară de adenosin difosfat, tromboxan A₂ și serotonina sunt agoniști autostimulanți ai activării plachetare. Receptorii de glicoproteină IIb/IIIa din plachetele activate sunt legați încrucișat prin fibrinogen sau factor von Willebrand pe calea finală comună a agregării plachetare.

Efectele privării de oxigen și deci a prezentării clinice a sindromului coronarian depind de limitarea aportului de oxigen datorată trombului care aderă la placa aterosclerotică fixă, fisurată sau erodată. Ischemia miocardică se poate manifesta prin disconfort toracic sau epigastric, dispnee, modificări electrocardiografice caracteristice sau nespecifice, depresia funcției miocardice, reducerea perfuziei centrale și periferice sau orice combinație a factorilor de mai sus. În cazul anginei stabile, ischemia apare doar când efortul fizic induce o creștere a cererii de O₂ peste limitele de aport impuse de o arteră coronară parțial ocluzionată. Aceasta apare la un prag relativ fix și previzibil și se modifică lent în timp. Placa arterosclerotică nu este ruptă și poate exista un mic tromb suprapus sau poate lipsi. În sindroamele coronariene acute apare ruptura plăcii aterosclerotice și se dezvoltă un tromb bogat în plachete. Fluxul sanguin coronarian este redus și apare ischemia miocardică. Gradul și durata disproporției dintre necesarul și aportul de oxigen determină apariția unei ischemii miocardicereversibile, fără necroză (angină instabilă) sau a ischemiei miocardice cu necroză (infarct miocardic). Obstrucția mai severă sau mai prelungită crește probabilitatea infarctului.

Ischemia miocardică acută poate inhiba contractilitatea miocardică, afectând astfel perfuzia centrală sau periferică. În cazul IMA, alterarea fundamentală o reprezintă pierderea funcției contractile a miocardului. Când o zonă a miocardului nu primește O₂ în cantități adecvate, deteriorarea funcțională este progresivă, fiind descrise patru modele secvențiale de contracție anormală. *Asincronismul*, apare primul, este disocierea în timp a contracțiilor segmentelor adiacente ale miocardului. Apoi apare *hipokinezia*, reducerea gradului de scurtare a fibrelor prin contracție. Urmează *akinezia*, abolirea scurtării fibrelor în timpul contracție sistolică. *Diskinezia* este expansiunea paradoxală a țesutului infarctat care apare în timpul sistolei. Odată cu creșterea în dimensiuni a miocardului infarctat scade funcția de pompă a ventriculului stâng.

Presiunea telediastolică și volumul telesistolic din ventriculul stâng cresc. Debitul cardiac, volumul bătaie și presiunea sanguină pot să scadă. Când crește presiunea atrială stângă și cea capilară pulmonară se poate dezvolta insuficiența cardiacă congestivă sau edemul pulmonar. Perfuzia scăzută a creierului și rinichilor poate duce la alterarea statusului mental și respectiv la alterarea funcției renale.

CARACTERISTICI CLINICE

Anamneza

Principalul simptom al afecțiunii cardiace ischemice este durerea toracică, iar anamneza ar trebui să stabilească severitatea, localizarea, iradierea, durata și tipul durerii. În plus mai poate fi utilă prezența simptomelor asociate cum ar fi greața, vărsăturile, diaforeza, dispneea, amețeala, sincopa și palpitațiile. Trebuie stabilit istoricul privind apariția și durata simptomelor, activitățile care precipită simptomele și evaluările anterioare pentru simptome similare.

Simptomele ischemiei miocardice acute sunt frecvent descrise ca disconfort mai degrabă decât ca durere. Simptomele anginei includ senzația de presiune toracică, greutate, de constricție, plenitudine sau de apăsare. Mai puțin obișnuit dar nu rareori, pacienții vor descrie durerea având un caracter de înțepătură de cuțit, ascuțită, de înjunghiere. Localizarea clasică este retrosternală sau în partea stângă a pieptului. Mai poate apărea iradierea în braț, gât sau maxilar. Nu e ceva neobișnuit să apară o sensibilitate a peretelui toracic, care poate fi reprodușă prin palpate deoarece pericardul se află imediat sub peretele toracic și poate fi inflamăat.

Exercițiile fizice, stresul sau un mediu răcoros precipită de obicei angina pectorală. Angina are în general o durată a simptomelor de <10 min, uneori durând între 10 și 20 min, și de obicei se ameliorează în 2-5 min după repaus sau nitroglicerină. Totuși, descrierile tipice ale anginei prezintă episoade scurte chiar și de 2 min. În contrast, IMA este de obicei însoțită de disconfort toracic mai sever și mai prelungit, simptome asociate mai proeminente (greață, diaforeză, lipsă de aer etc.) și reacție slabă sau inexistentă la nitroglicerina sublinguală. Apariția rapidă a oboselii poate fi un simptom al sindromului coronarian acut.

Este important să se cunoască frecvența episoadelor de angină și dacă a existat orice schimbare a frecvenței acestora în decursul ultimelor luni. Pacientul trebuie întrebat pentru a stabili orice creștere a severității sau a duratei simptomelor sau dacă simptomele apar la eforturi mai mici.

Prezentările atipice sau ischemia miocardică asimptomatică sunt frecvente. Până la 30% din pacienții cu IMA identificați în studii longitudinale de mari dimensiuni nu pot fi diagnosticați clinic. Unii dintre acești pacienți au avut simptome atipice pentru care nu au solicitat asistență medicală. Alții nu își pot aminti nici un simptom. Prognoza pentru pacienții care au simptome atipice în momentul infarctului este mai gravă decât cea pentru pacienții cu simptome mai tipice. Femeile și persoanele în vârstă sunt predispuși să aibă prezentări atipice.

Factorii de risc cardiac au o valoare predictivă scăzută pentru boala aterosclerotică coronariană la pacienții asimptomatici. **În departamentul de urgență, factori de risc cardiac sunt slabi indicatori ai riscului cardiac de infarct miocardic sau de alte sindroame coronariene acute.**² Factorii de risc cardiac tradiționali pentru BAC, cum ar fi hipertensiunea, diabetul zaharat, consumul de tutun, antecedentele heredocolaterale de BAC la vârste tinere și dislipidemia nu sunt factori predictivi ai sindromului coronarian la femeile cu dureri toracice care se prezintă în departamentul de urgență. La bărbați, doar diabetul și antecedentele heredocolaterale

sunt factori ușor predictivi ai BAC.³ Diferența între utilitatea factorilor de risc cardiac la pacientul asimptomatic și pacientul cu dureri toracice din departamentul de urgențe este ușor de înțeles. Factorii de risc cardiac au fost determinați prin studii de cohortă populaționale longitudinale pe pacienți asimptomatici pentru a determina riscul BAC. În contrast, factorii de risc cardiac pentru BAC au o valoare predictivă semnificativ mai mică pentru un eveniment acut decât simpla prezență a simptomelor.

Examenul fizic

Examenul fizic nu ajută la diferențierea pacienților cu sindroame coronariene acute de cei cu etiologii necardiace atunci când nu e clar un diagnostic alternativ. Pacienții cu sindrom coronarian pot să fie aparent sănătoși fără nici un semn de suferință sau se pot simți rău, să fie palizi, cianotici și cu probleme respiratorii. Frecvența pulsului poate fi normală sau poate fi bradicardică, tahicardică sau neregulată. Ritmurile bradicardice sunt mai frecvente în ischemia peretelui miocardic inferior. În condițiile unui infarct miocardic al peretelui anterior, ritmurile bradicardice sau blocurile cardiace sunt un semn prognostic extrem de grav. Presiunea sanguină poate fi normală, crescută (datorită hipertensiunii de bază, stimulării simpatice și anxietății) sau scăzută (datorită insuficienței de pompă sau a presarcinii neadecvate). Extremele de presiune sanguină sunt asociate cu cel mai grav prognostic.

Primul și al doilea zgomot cardiac sunt adesea diminuate datorită contractilității miocardice slabe. Un Z_3 este prezent la 15-20 % din pacienții cu IMA. Un Z_4 este frecvent la pacienții cu hipertensiune de lungă durată sau disfuncție miocardică. Prezența sau absența zgomotelor cardiace amintite nu este de obicei de ajutor în urgență, deși un Z_3 , dacă este într-adevăr descoperit, poate indica suferință miocardică. Totuși, prezența unui nou suflu sistolic este un semn de prognostic grav, deoarece poate să se datoreze unor complicații majore precum disfuncția mușchiului papilar, ruptura valvei mitrale cu insuficiență mitrală sau un defect septal ventricular.

Prezența ralurilor, cu sau fără un Z_3 de galop, este asociată cu disfuncția ventriculară stângă și insuficiența cardiacă stângă. Turgescența jugulară, refluxul hepatojugular și edemele periferice indică insuficiența cardiacă dreaptă. Este important să se stabilească condiția de bază a pacientului din dosarul medical sau de la medicul pacientului pentru a stabili prezența unor noi semne care ar putea ajuta la ghidarea managementului pacientului.

Electrocardiografie

Electrocardiografia standard cu 12 derivații este cel mai bun test pentru a identifica pacienții cu IMA atunci când aceștia se prezintă la urgență.⁴ **Ghidurile de practică medicală au stabilit ca obiectiv obținerea ECG-ului inițial cu 12 derivații și interpretarea acestuia într-un interval de 10 min de la prezentarea pacienților în context cu durerea toracică acută sau alte simptome care să sugereze ischemia miocardică acută.** Deși ECG-ul este cel mai bun test aflat imediat la îndemână în urgență, are o sensibilitate de detectare a IMA relativ scăzută. Segmentul ST este supradenivelat pe ECG-ul inițial la aproximativ 50% dintre pacienți, deci jumătate din pacienții care se prezintă la urgență cu IMA nu vor avea modificări diagnostice ale segmentului ST pe ECG-ul inițial. Majoritatea celorlalți pacienți fără supradenivelare cu valoare diagnostică a segmentului ST vor avea subdenivelare a segmentului ST și/sau inversiuni ale undelor T și doar 1-5 % din pacienții cu IMA vor avea un ECG inițial complet normal.⁵

Criteriile ECG standard pentru diagnosticul IMA sunt prezentate în Tabelul 50-4. Supradenivelările segmentului ST sugerează leziuni

acute transmurale. Subdenivelările segmentului ST sugerează ischemia subendocardică. Pentru **toate infarctele miocardice acute ale peretelui inferior ar trebui să se obțină o înregistrarea unei derivații drepte V_4 (V_{4R})**, deoarece supradenivelarea segmentului ST în V_{4R} este înalt sugestivă pentru infarctul ventricular drept.

Modificările de segment ST "în oglindă" (de ex. subdenivelare segment ST în derivațiile anterioare precordiale în condițiile unui IMA al peretelui inferior) sunt factori de predicție pentru o întindere mai mare a infarctului, o severitate crescută a BAC subiacente, insuficiență de pompă mai severă, o probabilitate mai mare de complicații cardiovasculare și o mortalitate crescută. În general, cu cât este mai mare supradenivelarea segmentul ST și cu cât mai multe segmente ST sunt supradenivelate, cu atât este mai extinsă leziunea.

Electrocardiograma poate fi folosită și pentru a determina artera responsabilă de infarct. Infarctele miocardice ale peretelui inferior pot să rezulte din ocluzia arterei circumflexe stânga sau a arterei coronare drepte. În condițiile unui IMA al peretelui inferior, supradenivelarea segmentului ST în cel puțin una din derivațiile laterale (V_5 , V_6 , ori aV_L) cu un segment ST izoelectric sau supradenivelat în derivația I indică foarte probabil o leziune a arterei circumflexe stânga. Prezența unei supradenivelări a segmentului ST în derivația III mai mare decât în derivația II indică o ocluzie a arterei coronare drepte. Atunci când e însoțită de o supradenivelare a segmentului ST în V_1 sau V_{4R} , indică o leziune proximală a arterei drepte coronare însoțită de infarct ventricular drept. Subdenivelările în oglindă ale segmentului ST în derivațiile anterioare V_1 - V_4 sunt la fel de frecvente în IMA al peretelui inferior cauzat de obstrucția arterei coronare drepte sau a circumflexei stânga.

Principala utilizare a ECG este să pună diagnosticul de IMA. ECG-ul standard cu 12 derivații este mai puțin folositor pentru depistarea anginei instabile. Un sistem de clasificare împarte ECG-ul în șase categorii:

1. Normal
2. Modificări nespecifice ale segmentului ST sau ale unde T: subdenivelare ascendentă a segmentului ST mai mică de 1 mm față de lina izoelectrică, unde T aplatizate sau difazice
3. Anormal, dar fără elemente de diagnostic pentru ischemie sau infarct: subdenivelare orizontală a segmentului ST mai puțin de 1 mm, unde T inversate.
4. Ischemie, suprasolicitare sau infarct cunoscute de mai demult: unde Q, subdenivelare orizontală sau descendentă a segmentului ST mai mare de 1 mm, și inversări de unde T observate pe ECG-urile anterioare.
5. Ischemie, suprasolicitare sau infarct necunoscut dinainte: unde Q, subdenivelare orizontală sau descendentă a segmentului ST mai

TABELUL 50-4. Criterii electrocardiografice pentru infarctul miocardic acut

Localizare	Semne electrocardiografice
Antero-septală	Unde QS în V_1 , V_2 , V_3 , și eventual V_4
Anterioară	Unde rS în V_1 cu unde Q în V_2 - V_4 sau scăderea amplitudinii undelor R inițiale în V_1 - V_4
Anterolaterală	Unde Q în V_4 - V_6 , I, și aV_L
Laterală	Unde Q în I și aV_L
Inferioară	Unde Q în II, III, și aV_F
Inferolaterală	Unde Q în II, III, aV_F , și V_5 și V_6
Posterioră adevărată	Unde R inițiale în V_1 și V_2 >0.04 s și raport R/S =1
Ventricul drept	Unde Q în II, III, și aV_F și supradenivelare ST în V_4 dreaptă

mare de 1 mm și inversări de unde T care fie nu au existat pe ECG-urile anterioare fie nu există ECG-uri anterioare.

6. IMA posibil: supradenivelarea segmentului ST mai mare de 1 mm în două derivații ECG alăturate.

Această clasificare și altele asemănătoare au fost folosite pentru a arăta că e mai probabil ca pacienții cu modificări importante pe ECG să aibă IMA, angină instabilă și complicații cardiovasculare serioase. Totuși, chiar și pacienții cu ECG normal sau nespecific au o incidență a IMA de 1 - 5 % și o incidență a anginei instabile de 4 - 23%. Pacienții cu ECG fără elemente de diagnostic sau cu dovezi ale ischemiei care nu pot fi datate au o incidență a IMA de 4 - 7% și o incidență a anginei instabile de 21 - 48%. Evidențierea unei noi ischemii noi pe ECG crește riscul IMA de la 25% la 73% și cel al anginei instabile de la 14% la 43%.⁴ Astfel, ECG-ul standard cu 12 derivații este util pentru stratificarea riscului cardiovascular al pacienților cu sindroame coronariene acute.⁶ Anamneza coroborată cu valorile markerilor serici cardiaci poate fi decisivă pentru internarea unor astfel de pacienți.

Folosirea și a altor derivații ECG decât cele standard crește foarte puțin sensibilitatea depistării IMA și reduce specificitatea.⁷ Singura recomandare este utilizarea derivațiilor precordiale drepte în condițiile infarctului miocardic acut inferior pentru a detecta implicarea ventriculului drept.⁴

Există mai multe situații clinice în care interpretarea ECG este dificilă (Tabel 50-5). Este uneori posibil ca ischemia miocardică acută să poată fi identificată în prezența ritmurilor ventriculare

TABELUL 50-5. Situații clinice în care interpretarea electrocardiogramei poate fi dificilă

Supradenivelare de segment ST în absența infarctului miocardic acut

- Repolarizare precoce
- Hipertrofie ventriculară stângă
- Pericardită
- Miocardită
- Anevrism ventricular stâng
- Cardiomiopatie hipertrofică
- Hipotermie
- Ritmuri ventriculare stimulate
- Bloc de ramură stângă

Subdenivelarea segmentului ST în absența ischemiei

- Hipopotasemie
- Efect al digoxinului
- Cord pulmonar și suprasolicitarea inimii drepte
- Repolarizare precoce
- Hipertrofie ventriculară stângă
- Ritmuri stimulate ventriculare
- Bloc de ramură stângă

Inversarea unde T în absența ischemiei

- Model juvenil persistent
- Sincope Stokes-Adams sau crize epileptice
- Inversare de unde T post tahicardie
- Inversare de unde T postpacemaker
- Patologie intracraniană (hemoragie a sistemului nervos central)
- Prolaps al valvei mitrale
- Pericardită
- Boli miocardice primare sau secundare
- Embolie pulmonară sau cord pulmonar de altă etiologie
- Pneumotorax spontan
- Contuzie miocardică
- Hipertrofie ventriculară stângă
- Ritmuri ventriculare stimulate
- Bloc de ramură stângă
- Bloc de ramură dreaptă

stimulate și a blocurilor de ramură stângă. În contextul unui bloc de ramură stângă, următoarele trei modificări de segment ST indică IMA: (1) supradenivelare segment ST cu 1 mm sau mai mult și concordant (în aceeași direcție ca deflexia principală) cu complexul QRS (rata șansei 25,2, 95% CI 11,6 - 54,7), (2) subdenivelarea segmentului ST cu 1 mm sau mai mult în derivațiile V_1 , V_2 , sau V_3 (rata șansei 6,0, 95% CI 1,9-19,3), și (3) supradenivelare segmentului ST de 5 mm sau mai mare și în discordanță (în direcția opusă) cu complexul QRS (rata șansei 4,3, 95% CI 1,8-10,6).⁸

Stimularea ventriculară dreaptă provoacă schimbări secundare de repolarizare de polaritate opusă celei a complexului QRS predominant. Majoritatea derivațiilor la complexe QRS predominant negative urmate de supradenivelări de segment ST și unde T pozitive. Supradenivelarea segmentului ST cu cel puțin 5 mm este semnul cel mai elocvent de IMA în derivațiile cu complexe QRS predominant negative.⁹ Orice supradenivelare a segmentului ST concordantă cu complexul QRS, a unui complex QRS predominant pozitiv este înalt specifică pentru IMA. Complexul QRS este predominant negativ în derivațiile V_1 până la V_3 cu pacing ventricular drept. Subdenivelarea segmentului ST în acest derivații are o specificitate de 80% pentru IMA.⁹

Markeri serici ai leziunii miocardice

Utilitatea markerilor serici depinde de capacitatea acestora de a detecta și de stratificare a riscului la pacienții cu sindrom coronarian acut (Tabelul 50-6). De exemplu, pacienții cu supradenivelare diagnostică a segmentului ST pe ECG inițială nu au nevoie de determinarea markerilor serici pentru a lua decizii corecte de tratament și recomandări. Pe de altă parte, markeri serici sunt utili la pacienții fără modificări diagnostice pe ECG, atât pentru diagnostic cât și pentru stratificarea riscului.¹⁰⁻¹⁴ Markerii diferă din punct de vedere al greutatei moleculare, al localizării în celule, a solubilității, concentrației plasmatice, clearance-ului și al abilității de a fi precis detectați în ser cu tehnici imunochimice rapide. În general, măsurătorile în serie sunt mai sensibile și mai precise decât o singură determinare inițială unică și recolectarea de probe în serie la fiecare 2-3 h este o practică validată pentru excluderea rapidă a IMA la pacienții cu dureri toracice acute.

Markerii serici au o utilitate mai mică pentru diagnosticarea anginei instabile, doar jumătate sau mai puțin de jumătate dintre acești pacienți vor avea nivele scăzute de creștere a troponinei. În schimb, aceste creșteri de nivel mic ale troponinei sunt un factor de risc independent pentru prognosticul în angina instabilă a unor complicații cardiace acute (<30 zile) și pe termen scurt (<1 ani).¹²⁻¹⁴

Izoenzima creatinkinază MB (CK-MB) este cel mai des folosit marker seric în cazul sindromului coronarian acut. O creștere în serie a CK-MB până la peste cinci ori peste nivelul de bază urmată de o revenire înapoi la acest nivel este considerată diagnostică de IMA. Analize sensibile în cea mai mare parte sunt larg disponibile, iar tehnologia de examinare cantitativă este disponibilă pentru folosire la patul bolnavului. Cursul tipic de creștere al CK-MB după un IMA are o valoare maximă la 12 până la 24 ore, cu o revenire înapoi la nivelul bazal în 2-3 zile. CK-MB este utilă pentru a detecta infarctul recurent în primele 1-2 zile observând o creștere repetată a nivelului său.

Troponina este principala proteină reglatoare a miofibrilelor de actină-miozină. Acest complex este compus din trei subunități: o subunitate inhibitoare (troponina I), o subunitate de legare a tropomiozinei (troponina T) și o subunitate de legare a calciului (troponina C). Au fost identificate izoformele ambelor troponine I și T specifice mușchiului cardiac. De fapt, izoforma cardiacă a troponinei I (cTnI) nu a fost identificată în mușchii scheletici în nici un stadiu de dezvoltare, în timp ce nivele scăzute ale izoformei

cardiace a troponinei T (cTnT) au fost găsite în diverse afecțiuni ale mușchilor scheletici. Analizele pentru ambele troponine au trecut prin mai multe generații de dezvoltare și testele disponibile în mod curent au un grad înalt de specificitate. Modul tipic de creștere în timp a troponinei în urma unui IMA este un vârf la 12 ore cu o creștere prelungită timp de 7 până la 10 zile înainte de întoarcere la nivelul bazal. Această prezență susținută face ca oricare dintre troponine să fie utilă pentru diagnosticul IMA atunci când pacientul se prezintă la mai multe zile de la debutul simptomelor. Totuși, datorită creșterii prelungite, troponinele nu sunt utile pentru a detecta infarctul recurent în timpul spitalizării inițiale.

O creștere în ser a troponinelor I sau T este acum acceptată ca diagnostic de IMA.¹⁵ Creșteri de nivel scăzut a oricărui dintre troponine se corelează cu risc de complicații cardiovasculare în caz de angină instabilă, BAC, și insuficiență renală.¹²⁻¹⁴

Examinarea cardiacă imagistică

Ecocardiografia și scintigrafia nucleară au un rol complementar în diagnosticul și evaluarea pacienților cu sindrom coronarian acut. Pentru ecocardiografie, care folosește criteriul afectării contractilității parietale, s-a constatat un grad înalt de sensibilitate (peste 90%) la IMA.⁽¹⁶⁾ Totuși, acest studiu imagistic depinde de operator, multor pacienți li se fac investigații inadecvate din punct de vedere tehnic, iar specificitatea pentru IMA este de doar 50 la 60%. Ecocardiografia este mai utilă în evaluarea extinderii leziunii miocardice pentru stratificarea riscului și pentru detectarea complicațiilor infarctului acut.¹⁷

Scintigrafia nucleară folosește tehneta 99m sestamibi care este un radionuclid ce este absorbit de miocard proporțional cu fluxul sanguin miocardic la momentul injecției. Aceasta permite administrarea izotopului în timpul episoadelor simptomatice dar permite examinarea imagistică după stabilizarea pacientului. Scanarea cu tehneta 99m sestamibi este foarte sensibilă și specifică pentru BAC și are valoare predictivă pe termen scurt (<1 an) la pacienții cu durere toracică acută.¹⁶ Scintigrafia cu sestamibi este utilă la pacientul cu sindrom coronarian care nu are modificări în serie pe ECG sau ale markerilor serici și nu este candidat pentru testul de efort standardizat.

COMPLICAȚIILE INFARCTULUI MIOCARDIC ȘI ALE ISCHEMIEI

Perfuzia miocardică și funcția cardiacă influențează fluxul sanguin în întreg organismul. Prin urmare, oricare dintre organele țintă poate fi afectat atunci când scade funcția de pompă cardiacă. În acest capitol, examinarea complicațiilor sindromului coronarian se limitează la efectele directe asupra inimii. Efectele sistemice ale funcției cardiace sunt examinate în capitolele dedicate organelor. Tratamentul acestor complicații este prezentat în Capitolul 51.

Aritmii și tulburări de conducere

Geneza, diagnosticul și tratamentul aritmiilor sunt prezentate în Cap. 28. Subiectul acestui capitol este efectul pe care îl au aritmiile în complicarea cursului bolii pacienților cu sindroame coronariene acute.

Aritmiile apar la 72-100% dintre pacienții cu IMA tratați în unitatea de terapie coronariană.¹⁸ Tabelul 50-7 arată frecvența diferitelor aritmii observate la pacienții cu IMA. Multe dintre aceste aritmii apar în spital și în departamentele de urgență. Principala consecință a acestor aritmii este că pot altera performanța hemodinamică, compromite viabilitatea miocardică crescând necesarul miocardic de oxigen și pot predispuce la tulburări de ritm și mai severe prin scăderea pragului pentru fibrilație ventriculară.

La începutul unui IMA, pacienții prezintă frecvent semne de creștere a activității sistemului nervos autonom. Pot apărea bradycardia sinusală, blocul atrioventricular și hipotensiunea, provocate de tonusul vagal crescut. Activarea receptorilor atriali și ventriculari din miocard poate avea ca rezultat creșterea activității simpatice eferente, creșterea catecolaminelor circulante și creșterea eliberării de catecolamine la nivel local. Acest nivel crescut al catecolaminelor, în contextul unui miocard sensibil, formează substratul pentru generarea tahiaritmiilor. Instabilitatea electrică din timpul IMA are ca rezultat apariția extrasistolelor ventriculare, a tahicardiei ventriculare, fibrilației ventriculare, ritmurilor idioventriculare accelerate și a unor tahicardii joncționale.

Consecințele hemodinamice ale aritmiilor depind de funcția ventriculară. Pacienții cu disfuncție ventriculară au un volum bătaie

TABELUL 50-6. Sumarul proprietăților predictive ale markerilor cardiaci pentru diagnosticul infarctului miocardic acut

Marker	Studii, n	Subiecți, n	Sensibilitate (95% CI)	Specificitate (95% CI)	Rata șansei diagnosticului (95% CI)
La momentul prezentării					
CK	12	3195	37 (31-44)	87 (80-91)	3,9 (2,7-5,7)
CK-MK	19	6425	42 (36-48)	97 (95-98)	25 (18-36)
Mioglobină	18	4172	49 (53-55)	91 (87-94)	11 (8-15)
Troponină I	4	1149	39 (10-78)	93 (88-97)	11 (3,4-34)
Troponină T	6	1348	39 (26-53)	93 (90-96)	9,5 (5,7-16)
CK-MB și mioglobină	3	2283	83 (51-96)	82 (68-90)	17 (7,6-40)
Dozări seriate					
CK	2	786	69-99	68-84	12-220
CK-MK	14	11,625	79 (71-86)	96 (95-97)	140 (65-310)
Mioglobină	10	1277	89 (80-94)	87 (80-92)	84 (44-160)
Troponină I	2	1393	90-100	83-96	230-460
Troponină T	3	904	93 (85-97)	85 (76-91)	83 (33-210)
CK-MB și mioglobină	2	291	100	75-91	4,3-14

Abrevieri: CI = interval de siguranță; CK = creatinfosfokinază; CK-MB = creatinfosfokinază și alte forme din mușchi și creier.

Sursa: Lau J, Ioannidis JPA, Balk EM, et al: Diagnosing acute cardiac ischemia in the emergency department: A systematic review of the accuracy and clinical effect of current technologies. *Ann Emerg Med* 37:453, 2001.

relativ fix. Ei depind de modificările frecvenței cardiace pentru a modifica debitul cardiac. Intervalul în care frecvența cardiacă este optimă devine tot mai îngust odată cu creșterea disfuncției. Frecvențele cardiace mai lente sau mai rapide deprimă și mai mult debitul cardiac.

În plus, păstrarea contracției atriale este importantă pentru pacienții cu IMA. Pacienții cu inimi normale suferă o pierdere de 10 până la 20% a debitului ventricular stâng atunci când se pierde contracția atrială. Pacienții cu complianță ventriculară redusă, așa cum se întâmplă în IMA, suferă o scădere cu până la 35% a volumului bătaie atunci când se pierde sistola atrială.

Insuficiența „de pompă” cu producerea creșterii stimulării simpatice, duce la tahicardie sinusală, fibrilație sau flutter atrial și tahicardii supraventriculare. Tulburările de conducere au ca rezultat bradiaritmii, cum ar fi bradicardia sinusală, ritmuri joncționale de scăpare și blocuri atrioventriculare și idioventriculare.

Importanța aritmiilor cardiace în timpul unui IMA face încă obiectul unor discuții. Pe de o parte, bradicardia sinusală pe durata fazelor timpurii ale IMA poate predispuce la hipotensiune și aritmii ventriculare repetate. Pe de altă parte, pare să fie protectoare, deoarece reduce necesarul miocardic de oxigen. Efectul net este că prezența bradicardiei sinusale nu pare să crească mortalitatea în timpul IMA.

Aproape toți pacienții cu bloc AV de grad I au tulburări infranodale deasupra fascicolului His și nu vor progresa la un grad superior de bloc AV. Mobitz I (Wenckebach) este responsabil de 90% din blocurile AV de grad II. De obicei apare în nodul AV, este asociat cu complexe QRS înguste și rezultă din leziuni ischemice. Este mai comun în cazul IMA inferior decât anterior, este intermitent de obicei în primele 72 h după infarct, și avansează rareori până la bloc complet sau un alt ritm patologic. În schimb, blocul AV de gradul II tip Mobitz II este produs de leziuni ale sistemului de conducere infrahisian, este asociat cu complexe QRS largi și cu IMA anterior și progresează la bloc complet.

Blocul AV complet poate apare la pacienții cu IMA anterior și inferior, deoarece sistemul de conducere atrioventricular este alimentat cu sânge prin ramura AV a arterei coronare drepte și prin

ramura perforantă septală a arterei coronare descendente stângi. Blocul complet apare în contextul unui infarct miocardic inferior; de obicei progresează de la formele de grad mai redus de bloc AV.¹⁹ Această formă de bloc de gradul III este de obicei stabilă și ar trebui să se remită. În lipsa implicării ventriculului drept, mortalitatea este de aproximativ 15%. Aceasta crește la mai mult de 30% atunci când este prezentă implicarea ventriculului drept. În schimb, blocul complet în contextul unui IM anterior este rareori benign și are prognostic grav. Ritmurile joncționale sunt de obicei tranzitorii și apar în intervalul a 48 h de la infarct. Nu este clar dacă afectează prognosticul.

Tahicardia sinusală este importantă la pacienții cu IMA al peretelui anterior. Din cauza consumului miocardic sporit de oxigen, tahicardia sinusală persistentă este asociată cu un prognostic nefavorabil. Trebuie stabilită etiologia tahicardiei sinusale. Aceasta poate include anxietate, durere, insuficiență ventriculară stângă, febră, pericardită, hipovolemie, infarct atrial, embolie pulmonară sau consum de medicamente care tahicardizante. În mod asemănător, tahicardia paroxistică supraventriculară, fibrilația atrială și flutterul atrial sunt asociate cu o mortalitate crescută. Extrasistolele atriale nu sunt neobișnuite. Acestea apar la până în 50% din pacienții cu IMA și nu sunt asociate cu o mortalitate crescută legată de evenimentul acut.

Extrasistolele ventriculare sunt obișnuite la pacienții cu IMA. Acestea nu par să aibă o valoare prognostică foarte mare. Ritmurile idioventriculare accelerate la pacienții cu IMA nu au un efect demonstrat asupra prognosticului. Tahicardia ventriculară primară este adeseori tranzitorie și nu indică un prognostic nefavorabil. Atunci când tahicardia ventriculară apare tardiv în cursul unui IMA, este de obicei asociată cu infarctul transmural și cu disfuncția ventriculară stângă, duce la deteriorare hemodinamică, și este asociată cu o rată a mortalității aproape de 50%. Fibrilația ventriculară primară apărând la scurtă vreme de la debutul simptomelor nu pare să aibă un efect puternic asupra mortalității sau a prognosticului. Fibrilația ventriculară tardivă sau secundară în perioada spitalizării este asociată cu disfuncție ventriculară severă și o mortalitate intraspitalicească de 75%.

Tulburările de conducere intraventriculare apar la 10-20% din pacienții cu IMA. Aproximativ jumătate dintre aceste tulburări sunt deja prezente în momentul prezentării la urgență și pot să nu fie constatări noi. Aportul de sânge către fasciculul anterior al ramurii stângi este asigurat de ramurile perforante septale ale arterei coronare stângi descendente anterioare. Ramura dreaptă și fasciculul posterior a ramurii stângi au un flux sanguin dual din arterele descendente anterioară stângă și coronară dreaptă. Din acest motiv, hemiblocul anterior stâng este mai frecvent.

Un bloc nou de ramură dreaptă apare la aproximativ 2% din pacienții cu IMA, cel mai des la cei cu IMA anteroseptal și este asociat cu o mortalitate crescută, deoarece duce adeseori la bloc complet AV. Un bloc nou de ramură stângă apare la 5% din pacienții cu IMA și este asociat cu o mortalitate crescută. Fasciculul posterior stâng este mai mare decât fasciculul anterior stâng. Astfel, hemiblocul posterior stâng este asociat cu o mortalitate mai mare decât hemiblocul anterior stâng izolat, deoarece înseamnă o zonă de infarct mai mare. Blocul bifascicular (bloc de ramură dreaptă și hemibloc stâng) este asociat cu o probabilitate crescută de progres la bloc total; acesta se asociază cu un infarct mare și cu o probabilitate crescută de insuficiență de pompă și mortalitate ridicată.¹⁹ Alte tipuri de bloc cardiac și tratamentul acestora sunt examinate în Cap. 28.

TABELUL 50-7. Frecvența apariției aritmiilor în timpul infarctului miocardic acut

Aritmie	Frecvența de apariție, %
Bradiaritmii	
Bradycardie sinusală	1540
Bloc AV de gradul I	414
Bloc AV de gradul II, tip I	410
Bloc AV de gradul II, tip II	<1
Bloc AV de gradul III	58
Asistolă	114
Tahiaritmii	
Tahicardia sinusală	33
Extrasistole atriale	50
Tahicardie supraventriculară	211
Fibrilație atrială	1015
Flutter atrial	13
Extrasistole ventriculare	>90
Ritm idioventricular accelerat	820
Tahicardie ventriculară	1040
Fibrilație ventriculară	418

Abreviere: AV = atrioventricular.

Sursă: Pasternack RC, Braunwald E, Sobel BE: Acute myocardial infarction, in Braunwald E (ed): *Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine*, 4th ed. Philadelphia, WB Saunders, 1992, pp. 1239-1245.

Insuficiența cardiacă

Aproximativ între 15 și 20% din pacienții cu IMA prezintă într-o anumită măsură insuficiența cardiacă congestivă. O treime dintre

acești pacienți au șoc cardiogen. În condițiile unui IMA, insuficiența cardiacă congestivă poate să apară doar prin disfuncție diastolică sau printr-o combinație de disfuncție sistolică și diastolică. Disfuncția diastolică ventriculară stângă duce la congestie pulmonară. Disfuncția sistolică este responsabilă de scăderea debitului cardiac și a fracției de ejeție. În general, cu cât e mai mare gradul de disfuncție ventriculară stângă, cu atât mai ridicată e mortalitatea. Gradul de disfuncție ventriculară stângă în cazul oricărui pacient este dependent de prezența unei disfuncții miocardice anterioare (antecedente de infarct miocardic sau cardiomiopatie), gradul hipertrofiei miocardice, întinderea necrozei miocardice acute și de disfuncția miocardică acută reversibilă („miocard siderat”).

Pacienții cu IMA pot fi împărțiți în patru clase în funcție de statusul hemodinamic (clasificarea Forrester-Diamond-Swan) și de statusul clinic (clasificarea Killip), prezentate în tabelele 50-8 și 50-9. Aceste clasificări sunt utile pentru a îndruma terapia și pentru a anticipa reacția la tratament. Pacienții cu debit cardiac în scădere sau congestie pulmonară în creștere au o mortalitate crescândă în contextul unui IMA. Pacienții de clasa I au o mortalitate între 2 și 5 %. Pacienții de clasa IV (adică cei cu șoc cardiogen) au un risc foarte mare de mortalitate (de la 50 la 80%). Peptidul natural tip B, un puternic indice prognostic al rezultatului la pacienții cu insuficiență cardiacă congestivă, este util și pentru stratificarea în funcție de gradul de risc al pacienților cu infarct miocardic fără supradenivelare de segment ST și a celor cu angină instabilă. Nivele crescute ale BNP încă de la internare se asociază cu un prognostic mai rezervat la 30 de zile.²⁰

Prezența șocului în IMA are ca rezultat un cerc vicios complex. Obstrucția coronariană duce la ischemie miocardică, care la rândul ei alterează contractilitatea miocardică și ejeția ventriculară. Rezultă o reducere a presiunii sângelui arterial care duce la o scădere suplimentară a perfuziei arteriale coronariene, având ca rezultat agravarea ischemiei miocardice și necroză miocardică mai serioasă. Pentru a întrerupe acest cerc vicios este nevoie să se acorde o deosebită atenție reechilibrării volumice și utilizării agenților inotropi.²¹ Este imperios necesară remiterea ischemiei și minimizarea zonei de miocard siderat care progresează spre infarct.

Complicații mecanice ale IMA

Decompensarea bruscă a pacienților stabili anterior trebuie întotdeauna să ridice suspiciunea unor complicații „mecanice” ale IMA. Aceste complicații cuprind „deșirarea” sau ruptura miocardului infarctat. De aceea este puțin probabil să apară la pacienții cu sindroame coronariene acute fără IMA. Prezentarea clinică a acestor

TABELUL 50-8. Clasificarea hemodinamică Forrester-Diamond-Swan

Clasa	Index cardiac L/min pe m ²	Presiunea arterială capilară pulmonară, mm Hg	Mortalitate, %
I: Fără congestie pulmonară sau hipoperfuzie	>2,2	<18	2-3
II: Congestie pulmonară izolată	>2,2	>18	10
III: Hipoperfuzie periferică izolată	<2,2	<18	2-25
IV: Congestie pulmonară și hipoperfuzie periferică	<2,2	>18	50-55

TABEL 50-9. Clasificare Clinică Killip

Clasa	Mortalitate, %
I: Fără insuficiență cardiacă congestivă	5
II: Insuficiență cardiacă congestivă ușoară (raluri bazale bilateral și prezența Z ₃)	1520
III: Edem pulmonar	40
IV: Șoc cardiogen	80

entități depinde de locul rupturii (mușchi papilari, septul interventricular sau peretele liber ventricular)

Ruptura peretelui liber apare în 10% din decesele prin IMA, de obicei la 1-5 zile de la infarct. Ruptura peretelui liber ventricular stâng duce de obicei la tamponadă pericardică și deces (în peste 90% din cazuri). Pacienții pot să se plângă de senzația de sfâșiere sau de dureri puternice cu debut brusc. Apare hipotensiunea și tahicardia și uneori dezorientare și agitație. Mai pot fi prezente turgescența venelor gâtului, diminuarea zgomotelor cardiace și pulsul paradoxal. Ecocardiografia este testul diagnostic preferat, dar și egalizarea presiunilor atrială dreaptă, ventriculară dreaptă mezo-diaștolică și ventriculară dreaptă sistolică determinate prin cateterizarea arterei pulmonare poate fi utilă. Tratamentul este chirurgical.

Ruptura a fost atribuită cu o necroză intensă, flux sanguin colateral slab și un perete al apexului ventricular stâng subțire asociate cu efectele de forfecare ale contracției musculare. Medicamentele antiinflamatoare, steroizii și administrarea tardivă a agenților trombotici au fost asociate cu o creștere a riscului de ruptură cardiacă. Totuși, studiile rămân contradictorii. Persoanele în vârstă par să fie mai predispușe spre ruptură cardiacă. Hipertrofia ventriculară stângă pare să fie protectivă.

Ruptura septului interventricular este descoperită clinic mai des decât ruptura peretelui ventricular liber, mai ales că ruptura peretelui ventricular liber este descoperită mai des în studiile de autopsie. Dimensiunea defectului determină gradul de șunt stânga-dreapta și prognosticul final. Clinic, ruptura septului interventricular se prezintă cu dureri toracice, dispnee și apariția bruscă a unui suflu holosistolic nou. Suflul este de obicei însoțit de un frează palpabil și se aude cel mai bine la marginea sternală inferioară stângă. Ecocardiografia Doppler este procedura diagnostică preferată. Poate fi utilă demonstrarea șuntului stânga-dreapta prin colectarea de sânge prin cateter pulmonar. O diferență a oxigenării de peste 10% între mostrele atrială dreaptă și ventriculară dreaptă este diagnostică. Ruptura septului interventricular este mai obișnuită la pacienții cu infarct al peretelui miocardic anterior și la pacienții cu BAC extensiv (trivasculară).

Ruptura mușchilor papilari apare la aproximativ 1% din pacienții cu IMA, este mai des întâlnită la infarctul miocardic inferior și apare de obicei la 3-5 zile de la IMA. În contrast cu ruptura septului interventricular, ruptura mușchilor papilari apare deseori în IMA de dimensiune mică sau medie. Pacienții pot avea BAC relativ limitată. Pacienții se prezintă cu un debut acut al dispneei, un grad crescut de insuficiență cardiacă congestivă și un suflu nou holosistolic de regurgitare mitrală. Cel mai des este afectat mușchiul papilar posteromedian, deoarece este alimentat cu sânge de la o arteră coronară, de obicei artera coronară dreaptă. Ecocardiografia poate deseori să diferențieze ruptura unei porțiuni a mușchiului papilar de alte etiologii ale regurgitării mitrale. Tratamentul este chirurgical.

Pericardita

Pericardita post-IMA apare la 10-20% dintre pacienți. E mai frecvent întâlnită la pacienții cu IMA transmural. Este produsă de inflamația

adiacentă pericardului pe suprafața epicardică a unui infarct transmural. În general apare la 2-4 zile după IMA. Frecăturile pericardice sunt detectate mai des în infarctul peretelui inferior și de VD, deoarece ventriculul drept se află imediat sub peretele toracic. Durerea provocată de pericardită poate fi confundată cu cea a extinderii infarctului sau a anginei post IMA. De obicei, disconfortul provocat de pericardită se accentuează la inspir și poate fi ameliorat de poziția în șezut, aplecat înainte. Ecocardiografia poate evidenția colecția pericardică, dar colecțiile pericardice sunt mult mai frecvente decât pericardita și sunt adeseori prezente în absența pericarditei. În mod asemănător, pericardita poate fi prezentă în absența efuziunii pericardice. Rata de resorbție a colecțiilor pericardice post IMA este lentă și durează deseori câteva luni. Sindromul Dressler (sindromul post-IMA) apare la 2 până la 10 săptămâni după IMA și se prezintă sub formă de durere toracică, febră și pleuropericardită.

Infarctul ventricular drept

Infarctul izolat de ventricul drept este extrem de rar, și apare de obicei ca o complicație a unui infarct inferior. În general ventriculul drept este aprovizionat cu sânge din artera coronară dreaptă. La pacienții cu sistem coronarian dominat de artera coronariană stângă, aprovizionarea cu sânge poate fi făcută prin artera circumflexă stângă. Porțiunea anterioară a ventriculului drept este alimentată de ramuri ale arterei descendente anterioare stângi. Aproximativ 30% din infarctele miocardice ale peretelui inferior implică ventriculul drept. Prezența infarctului ventricular drept este asociată cu o creștere semnificativă a mortalității și a complicațiilor cardiovasculare. Infarctul de ventricul drept poate fi diagnosticat prin prezența supradenivelării segmentului ST în derivația precordială V_{4R} în condițiile unui infarct miocardic al peretelui inferior. Prezența turgescenței venelor gâtului sau a hipotensiunii ca reacție la nitroglicerina este de asemenea sugestivă. Ecocardiografia sau examinarea imagistică nucleară pot fi diagnostice, dar sunt disponibile mai rar în departamentele de urgență.

Cea mai serioasă complicație a infarctului ventricular drept este șocul. Gravitatea dezechilibrului hemodinamic în condițiile unui infarct ventricular drept este legată de dimensiunea disfuncției ventriculare drepte, de interacțiunea dintre ventriculi (ventriculii drept și stâng interacționează la nivelul septului interventricular) și de interacțiunea dintre pericard și ventriculul drept. Infarctul ventricular drept are ca rezultat reducerea presiunii telesistolice din ventriculul drept, a dimensiunii telediastolice a ventriculului stâng, a debitului cardiac și a presiunii aortice, ventriculul drept devenind mai mult un duct pasiv al fluxului sanguin. Con tracția ventriculului stâng determină expansiunea septului interventricular în ventriculul drept, având ca rezultat ejecția sângelui în circulația pulmonară. Prin urmare, infarctul de ventricul drept asociat cu infarctul de ventricul stâng are un efect devastator asupra funcției hemodinamice. Echilibrarea volemică și păstrarea unei presarcini adecvate au o importanță critică în tratamentul infarctului ventricular drept. Tratatamentul infarctului ventricular drept este prezentat în Cap. 51.

Alte complicații

Ale complicații ale IMA care apar dar nu sunt întâlnite de obicei în departamentele de urgență includ formarea trombului ventricular stâng, embolizare arterială, tromboză venoasă, embolia pulmonară, angină postinfarct și extinderea infarctului. La externarea mai precoce a pacienților cu IMA fără complicații, medicul din departamentul de urgență trebuie să țină minte aceste posibilități pentru pacienții care se întorc la urgență la scurt timp de la externare.

PROBLEME SPECIFICE

Vârstă, sex și diabet zaharat

Vârsta și genul pacientului, ca și prezența sau absența diabetului zaharat, joacă un rol în modul de prezentare a pacienților cu sindroame coronariene. Vârsta avansată, genul feminin și antecedentele de diabet zaharat sunt asociate cu prezentări mai atipice. Totuși, nu există dovezi că pacienții cu IMA ar trebui evaluați diferit în departamentul de urgență în funcție de vârstă sau gen.

Durerea toracică postprocedurală

În cazul pacienților care se prezintă cu simptome de sindrom coronarian la scurtă vreme după intervenții coronare percutane cum ar fi angioplastia sau plasarea de stent trebuie suspiciionat, până la proba contrarie, că au suferit ocluzie vasculară acută. Ocluzia subacută prin tromb după plasarea de stent apare la aproximativ 4% dintre pacienți la 2 până la 14 zile după procedură. Deși este mai rar întâlnită decât ocluzia după angioplastia coronară transluminală percutană, este asociată cu o mare probabilitate de complicații ischemice majore. Pacienții trebuie tratați agresiv pentru sindromul coronarian acut și trebuie obținute consulturile de cardiologie și de cardiologie intervențională. Pacienții cu sindroame de durere toracică după bypass cu grefă a arterei coronare pot de asemenea suferi ocluzie vasculară acută; totuși, simptomele ischemiei recurente pot fi confundate cu pericardita post IMA, după cum s-a discutat mai sus.

Durere toracică asociată cu consumul de cocaină

Durerea toracică asociată cu consumul de cocaină este prezentată în Cap. 168.

RECOMANDĂRI

Toți pacienții cu durere toracică acută trebuie evaluați pentru posibile sindroame coronariene acute.²² Pe baza anamnezei inițiale, a examinării fizice și a ECG-ului, pacienții pot fi clasificați în cei cu și cei fără BAC cunoscute. Pacienții cu BAC cunoscute trebuie împărțiți mai departe în cei care întrunesc criteriile de IMA (și pot sau nu să întrunească criteriile pentru terapia de reperfuzie), cei cu aspect de angină stabilă care nu necesită intervenție acută și cei cu angină instabilă. Pacienții cu angină instabilă trebuie tratați în funcție de gradul de risc pentru IMA sau deces (vezi tabelul 50-3).

Pacienții fără BAC cunoscută care nu au infarct miocardic evident trebuie evaluați pentru probabilitatea BAC (tabel 50-10) și pentru posibilitatea unui diagnostic alternativ (nu boală cardiacă ischemică). Cei cu un diagnostic alternativ clar trebuie tratați în consecință. Cei cu risc de BAC trebuie trimiși pentru evaluare ambulatorie corespunzătoare.

Pacienții cu risc înalt de IMA sau deces trebuie internați în secție de tratament intensiv. Pacienții de risc mediu trebuie internați într-o secție de cardiologie. Pacienții cu risc scăzut pot fi tratați în secția de cardiologie sau pot fi ținuti sub urmărire în departamentul de urgență. Unitățile de urmărire din departamentele de urgență și internarea în secția de cardiologie sunt soluții sigure și eficiente din punct de vedere al costurilor pentru pacienții cu ECG normală și alte caracteristici clinice de risc scăzut. Evaluările anterioare invazive și neinvazive ale funcției cardiace trebuie de asemenea luate în considerare atunci când se fac recomandări de internare. Pacienții despre care se știe ca au BAC severă sau funcție ventriculară stângă deprimată pot fi triați spre o secție de terapie intensivă față de pacienții cu prezentare similară, dar fără asemenea disfuncții.

TABEL 50-10. Probabilitatea unei boli semnificative de artere coronariene la pacienții cu simptome care sugerează angină instabilă

Probabilitate ridicată (85-99%)	Probabilitate medie (15-84%)	Probabilitate scăzută (1-14%)
<i>Oricare din următoarele caracteristici</i>	<i>Absența caracteristicilor de probabilitate ridicată și oricare din următoarele</i>	<i>Absența caracteristicilor de probabilitate ridicată sau medie dar poate avea</i>
IMA, moarte subită în antecedente sau alte antecedente cunoscute de BAC	Angină clară: bărbați < 60 sau femei < 70 de ani	Durere toracică clasificată ca probabil nefiind angină
Angină clară: bărbați 60 sau femei 70 de ani	Angină probabilă: bărbați peste ≥ 60 sau femei ≥ 70 de ani	Un factor de risc altul decât diabetul
Modificări tranzitorii hemodinamice sau de ECG pe perioada durerilor	Durere toracică care probabil nu e angină la pacienții cu diabet	Aplatizarea undelor T sau inversiune <1 mm în derivațiile cu unde R dominante
Angină variabilă (durere cu supradenivelare segment ST reversibilă)	Durere toracică care probabil nu e angină și alți 2 sau 3 factori de risc alții decât diabetul	ECG normală
Supradenivelare sau subdenivelare segment ST ≥1 mm	Boli vasculare extracardiac	
Inversiuni simetrice pronunțate de unde T în mai multe derivații precordiale	Subdenivelare segment ST 0,05-1 mm Inversare de unde T ≥ 1 mm în derivațiile cu unde R dominante	

Abrevieri: IMA = infarct miocardic acut; BAC = boală de arteră coronară; ECG = electrocardiogramă.

Sursa: Braunwald E, Mark DB, Jones RH, et al: *Unstable Angina: Diagnosis and Management*. Clinical Practice Guideline No. 10 (amended). AHCPR Publication No. 94-0602. Rockville, MD, Agency for Health Care Policy and Research and the National Health, Lung and Blood Institute, Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services, 1994.

Rezultatele cateterizării cardiace anterioare sunt foarte utile pentru stratificarea gradului de risc. Pacienții la care s-a înregistrat anterior stenoză minimă (<25%) sau arteriografii coronariene normale au un prognostic excelentă pe termen lung. Peste 98% din pacienții cu acest profil pot să nu sufere de infarct miocardic timp de 10 ani.²³ Cateterizările cardiace repetate, în medie după 9 ani au constatat că 90% dintre pacienți nu dezvoltaseră BAC nici măcar pe o singură arteră. Astfel, o cateterizare cardiacă recentă (în ultimii 2 ani) cu artere coronare normale sau cu o afectare minimă elimină aproape complet posibilitatea unui sindrom coronar acut datorat aterosclerozei. Nu elimină posibilitatea unui vasospasm sau a unei boli microvasculare (sindromul X). În lipsa altor circumstanțe care să complice situația, nici protocoalele normale de urmărire nu sunt necesare.

Testele de stres sunt mai puțin folositoare deoarece rezultatele precise ale unor asemenea teste pot să nu fie disponibile. Atunci când pacienții au încheiat toate nivelele protocolului de stres, nu au modificări de ECG și au studii imagistice normale, testele de efort pot exclude sindroamele ischemice acute cu o sensibilitate de 80-90%. Atunci când pacienții nu ating frecvența cardiacă țintă, testul de efort are o sensibilitate scăzută (<80%), ducând la rezultate fals-negative. În afara cazului în care pacientul a atins frecvența cardiacă maximă (220 bătăi/min minus vârsta pacientului), nu a avut modificări de ECG și a avut rezultate imagistice normale (atunci când s-a efectuat testul imagistic), medicul nu se poate baza pe rezultatul testelor de efort anterioare atunci când face recomandări. Personalul de la urgență trebuie să citească înregistrarea testului de stres înainte de a accepta că a fost un test „negativ”. Totuși, un test de efort negativ care îndeplinește aceste criterii prognozează o supraviețuire favorabilă timp de un an fără evenimente cardiace.

BIBLIOGRAFIE

- Braunwald E, Mark DB, Jones RH, et al: *Unstable Angina: Diagnosis and Management*. Clinical Practice Guideline No. 10 (amended). AHCPR Publication No. 94-0602. Rockville, MD, Agency for Health Care Policy and Research and the National Health, Lung and Blood Institute, Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services, 1994.
- Jayes RL, Beshansky JR, D'Agostino RB, Selker HP: Do patients' coronary risk factor reports predict acute cardiac ischemia in the emergency department? A multicenter study. *J Clin Epidemiol* 45:621, 1992. [PMID: 1607901]
- Lee T, Cook F, Weisberg M, et al: Acute chest pain in the emergency room: Identification and examination of low-risk patients. *Arch Intern Med* 145:65, 1985. [PMID: 3970650]
- Selker HP, Zalenski RJ, Antman EM, et al: An evaluation of technologies for identification of acute cardiac ischemia in the emergency department: A report from a National Heart Attack Alert Program Working Group. *Ann Emerg Med* 29:13, 1997. [PMID: 8998086]
- Slater DK, Hlatky MA, Mark DB, et al: Outcome in suspected acute myocardial infarction with normal or minimally abnormal admission electrocardiographic findings. *Am J Cardiol* 60:766, 1987. [PMID: 3661390]
- Brush JE, Brand DA, Acampora D, et al: Use of the initial electrocardiogram to predict in-hospital complications of acute myocardial infarction. *New Engl J Med* 312:1137, 1985. [PMID: 3920520]
- Zalenski RJ, Cooke D, Rydman R, et al: Assessing the diagnostic value of an ECG containing leads V_{4R} , V_8 and V_9 : The 15-lead ECG. *Ann Emerg Med* 22:786, 1993. [PMID: 8470834]
- Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A, et al: Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle branch block. *New Engl J Med* 334:481, 1996. [PMID: 8559200]
- Sgarbossa EB, Pinski SL, Gates KB, Wagner GS, for GUSTO-1 Investigators: Early electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction in the presence of ventricular paced rhythm. *Am J Cardiol* 77:423, 1996. [PMID: 8602576]
- Hedges JR, Young GP, Henkel GF, et al: Early CK-MB elevations predict ischemic events in stable chest pain patients. *Acad Emerg Med* 1:9, 1994. [PMID: 7621159]
- Hoekstra JW, Hedges JR, Gibler WB, et al: Emergency department

- CK-MB: A predictor of ischemic complications. *Acad Emerg Med* 1:17, 1994. [PMID: 7621148]
12. Green GB, Li DJ, Bessman ES, et al: The prognostic significance of troponin I and troponin T. *Acad Emerg Med* 5:758, 1998. [PMID: 9715236]
 13. Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B, et al: Cardiac specific troponin I levels predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. *New Engl J Med* 335:1342, 1996. [PMID: 8857017]
 14. Ohman EM, Armstrong PW, Christenson RH, et al: Cardiac troponin-T levels for risk stratification in acute myocardial ischemia. *New Engl J Med* 335:1333, 1996. [PMID: 8857016]
 15. Alpert JS, Thygesen K, Antman E, et al: Myocardial infarction redefined: A consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of MI. *J Am Coll Cardiol* 36:959, 2000. [PMID: 10987628]
 16. Mather PJ, Shah R: Echocardiography, nuclear scintigraphy, and stress testers in the emergency department evaluation of acute coronary artery syndrome. *Emerg Med Clin North Am* 19:339, 2001. [PMID: 11373982]
 17. Fleischmann KE, Lee TH, Come PC, et al: Echocardiographic prediction of complications in patients with chest pain. *Am J Cardiol* 79:292, 1997. [PMID: 9036747]
 18. Aufderheide TP: Arrhythmias associated with acute myocardial infarction and thrombolysis. *Emerg Med Clin North Am* 16:583, 1998. [PMID: 9739776]
 19. Escosteguy CC, Caryalho Mde A, Medronha Rde A, et al: Bundle branch and atrioventricular block as complications of acute myocardial infarction in the thrombolytic era. *Arg Bras Cardiol* 76:291, 2001. [PMID: 11323732]
 20. DeLemos JA, Morrow DA, Bentley JH, et al: The prognostic value of B-type natriuretic peptide in patients with acute coronary syndromes. *New Engl J Med* 345:1014, 2001.
 21. Menon V, Hochman JS: Management of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Heart* 88:531, 2002. [PMID: 12381652]
 22. Tatum JL, Jesse RL, Kontos MC, et al: Comprehensive strategy for the evaluation and triage of the chest pain patient. *Ann Emerg Med* 29:116, 1997. [PMID: 8998090]
 23. Pitts WR, Lange RA, Cigarroa JE, Hillis LD: Repeat coronary angiography in patients with chest pain and previously normal coronary angiogram. *Am J Cardiol* 80:1086, 1997. [PMID: 9352985]

51

STRATEGII TERAPEUTICE ÎN SINDROAMELE CORONARIENE ACUTE

Judd E. Hollander
Deborah B. Diercks

Tratamentul sindroamelor coronariene acute (SCA) este individualizat în funcție de durata și persistența simptomelor, istoricul bolilor cardiace, datele examenului clinic și electrocardiograma inițială. În general, la pacienții cu simptome persistente și infarct miocardic acut cu supradenivelarea segmentului ST (STEMI) se va utiliza terapia fibrinolitice sau reperfuzia mecanică (angioplastia). În funcție de simptome, semnele vitale și prezența sau absența insuficienței cardiace, se va lua în considerare tratamentul cu agenți antiplachetari, anticoagulante, β -blocanți, nitrați și inhibitorii enzimei de

conversie a angiotensinei (ECA). Pacienții cu angină instabilă sau NSTEMI vor fi tratați cu agenți antiplachetari și anticoagulante și eventual cu β -blocanți și nitrați. Pacienții refractari la aceste terapii sau pacienții la care se prevede realizarea unei intervenții coronariene percutane (PCI) obțin beneficii și din tratamentul cu antagoniștii de glicoproteină (GP) IIb/IIIa. Diagnosticul SCA este un subiect tratat în Capitolul 50.

MĂSURI GENERALE

La toți pacienții cu SCA se va stabili abord intravenos și monitorizarea electrocardiografică continuă. Administrarea de oxigen suplimentar poate reduce supradenivelarea segmentului ST la pacienții cu infarct miocardic acut (IMA). De aceea, este indicată administrarea de rutină a 2-4 L de oxigen prin canulă nazală, chiar și la pacienții la care saturația în oxigen este normală. În cazul pacienților cu angină instabilă sau NSTEMI se va administra O_2 la cei cu semne de hipoxie. Strategiile terapeutice au drept obiectiv reperfuzia imediată și limitarea extinderii infarctului (Tabelul 51-1 și Figura 51-1).

REPERFUZIA

Terapiile de reperfuzie pot fi mecanice sau medicamentoase. Principalele metode de reperfuzie mecanică sunt angioplastia, stentarea coronariană și aterectomia. Terapia medicamentoasă include agenții fibrinolitici și agenții antiplachetari.

Agenții fibrinolitici

Agenții fibrinolitici acționează direct sau indirect în tromboza acută, prin activarea plasminogenului. Plasminogenul, o enzimă proteolitică inactivă, se leagă direct de fibrină în timpul formării trombilor, formând un complex plasminogen-fibrină. Complexul plasminogen-fibrină este mai susceptibil la activare decât plasminogenul plasmatic, favorizând proteoliza fibrinei.

Studiile clinice randomizate controlate (SCR) inițiale care comparau streptokinazei cu placebo în tratamentul STEMI au demonstrat că terapia fibrinolică ameliorează funcția ventriculară stângă și rata mortalității pe termen scurt și lung. O metaanaliză a cinci SCR a arătat că beneficiul net al tratamentului fibrinolic în primele 3 ore a fost de mai mult de 30 de vieți salvate la o mie de pacienți tratați. Scăderea beneficiului la fiecare oră de întârziere în administrarea fibrinolicelor a fost de 1,6 vieți la o mie de pacienți pe oră.

Terapia fibrinolică este indicată la pacienții cu simptome compatibile cu IMA, dacă intervalul de timp până la administrarea tratamentului este sub 6-12 h de la debutul simptomelor, iar electrocardiograma prezintă o supradenivelare a segmentului ST de cel puțin 1 mm în două sau mai multe derivații adiacente.¹ Beneficiile terapeutice sunt mai mari la administrarea precoce, în infarctul întins și infarctul anterior decât în infarctul mai mic sau în teritoriul inferior. Vârșnicii prezintă un risc general crescut al mortalității datorate IMA. Reducerea proporțională a ratei mortalității pare a fi mai mică la pacienții cu vârsta peste 75 de ani, însă numărul absolut de pacienți care pot fi salvați rămâne considerabil.

Contraindicațiile terapiei fibrinolitice sunt cele care cresc riscul hemoragic (Tabelul 51-2). Cea mai serioasă complicație este hemoragia intracraniană. Elementele clinice care pot fi evaluate în departamentele de urgență și care constituie un factor predictiv al riscului crescut de hemoragie intracraniană sunt vârsta (>65 ani, risc absolut - 2,2), greutate corporală scăzută (<70 kg, risc absolut - 2,1) și hipertensiunea la prezentare (risc absolut de 2,0).² De asemenea, hemoragia intracraniană este mai frecventă la administrarea

TABELUL 51-1. Dozele recomandate pentru medicamentele utilizate în tratamentul de urgență al sindroamelor coronariene acute

Agenți antiplachetari		
Aspirină	160-325 mg p.o.	
Clopidogrel	Doza de încărcare 300 mg p.o. urmată de 75 mg/zi	
Antitrombine		
Heparină	60-70 unit./kg (max. 5.000 unit.) bolus urmat de 12-15 unit./kg/h (max. 1.000 unit./h) perfuzie ajustată în funcție de PTT (PTT țintă este de 1,5-2,5 x normal)	
Enoxaparină (LMWH)	1 mg/kg s.c. la interval de 12 h	
Agenți fibrinolitici		
Streptokinază	1,5 milioane unități timp de 60 min	
Alteplază (tPA)	Greutate corporală >67 kg: 15 mg bolus i.v. inițial; 50 mg perfuzie în următoarele 30 min; 35 mg perfuzie în următoarele 60 min	
	Greutate corporală <67 kg: 15 mg bolus i.v. inițial; 0,75 mg/kg mg perfuzie în următoarele 30 min; 0,5 mg/kg perfuzie în următoarele 60 min	
Reteplază (rPA)	10 mg bolus i.v. urmat de 10 mg bolus i.v. cu 30 min mai târziu	
Tenecteplază (TNKase)	<u>Greutate corporală</u>	<u>Doză*</u>
	<60 kg	30 mg
	≥60 dar <70 kg	35 mg
	≥70 dar <80 kg	40 mg
	≥80 dar <90 kg	45 mg
	≥90 kg	50 mg
	*Doza totală nu va depăși 50 mg	
Inhibitori de glicoproteină IIb/IIIa		
Abciximab	0,25 mg/kg bolus urmat de 0,125 μg/kg/min (max. 10 μg/kg/min) perfuzie timp de 12-24 h	
Eptifibatidă	180 μg/kg bolus urmat de 2,0 μg/kg/min perfuzie timp de 72-96 h	
Tirofiban	0,4 μg/kg/min timp de 30 min urmat de 0,1 μg/kg/min perfuzie timp de 48-96 h	
Alte terapii antiischemice		
Nitroglicerină	s.l.: 0,4 mg la interval de 5 min x 3 după caz, în durere	
	i.v.: doză inițială 10 μg/kg/min, ajustată la reducerea cu 10% a MAP la pacienții normotensivi și la reducerea cu 30% a MAP la pacienții hipertensivi	
Morfină	2-5 mg i.v. la interval de 5-15 min, după caz, în durere	
Metoprolol	5 mg i.v. timp de 2 min la interval de 5 min până la 15 mg, urmată de 50 mg p.o. la interval de 6 h, la 15 min după ultima doză i.v.	
Atenolol	5 mg i.v. timp de 5 min, se repetă o dată peste 10 min, urmată de 50 mg p.o.	

Abrevieri: MAP = tensiunea arterială medie, PTT = timpul parțial de tromboplastină, s.l. = sublingual.

activatorului tisular al plasminogenului (tPA) decât la administrarea streptokinazei (risc de 1,6). Pacienții care prezintă contraindicații relative pot totuși să primească terapie fibrinolitice atunci când beneficiile terapiei depășesc riscurile complicațiilor, totuși este indicat ca spitalele cu disponibilitate imediată de PTCA să prefere angioplastia în locul terapiei fibrinolitice în prezența contraindicațiilor relative. Deși terapia fibrinolitice constituie tratamentul standard pentru pacienții cu STEMI, aceasta are anumite limitări. În primul rând, nici cei mai puternici agenți fibrinolitici nu obțin

restabilirea completă a fluxului sanguin coronarian la 40-50% dintre pacienți. Agenții fibrinolitici activează plasminogenul. Liza fibrinei determină expunerea trombinei. Trombina expusă este unul dintre cei mai potenți activatori plachetari biologici cunoscuți. Drept rezultat, cu cât crește liza fibrinei, crește și expunerea trombinei, iar substratul protrombotic este crescut. A doua limitare a terapiei fibrinolitice este că aproximativ 0,5-1% dintre pacienți prezintă hemoragie intracraniană, care în general duce la deces sau accident vascular cerebral sechelar.

STREPTOKINAZA Streptokinaza este o polipeptidă derivat din culturi de streptococ β-hemolitic. Streptokinaza se leagă de plasminogen în raport de 1:1, determinând o modificare de conformație ce activează complexul plasminogen-streptokinază. Acest complex fracționează legăturile peptidice ale altor molecule de plasminogen, pentru a le activa. Complexul activat nu are specificitate pentru fibrină. Comparativ cu placebo, streptokinaza reduce rata mortalității și ameliorează funcția ventriculară stângă la pacienții cu STEMI.

În general se evită readministrarea, deoarece după tratament se pot dezvolta anticorpi. La aproximativ 5% dintre pacienții tratați prima dată se observă alergia la streptokinaze, în special la cei cu infecție streptococică recentă. Reacțiile alergice autolimitate răspund în general la antihistaminice. Sub 0,2% dintre pacienți manifestă reacții anafilactice grave. În timpul administrării intravenoase, aproximativ 15% dintre pacienți vor manifesta hipotensiune, care răspunde în general la scăderea ratei și volumului de perfuzie. Statusul fibrinolitic indus de streptokinază durează până la 24 h. Tratamentul cu streptokinaza are costuri mai reduse decât cel cu alți agenți fibrinolitici.

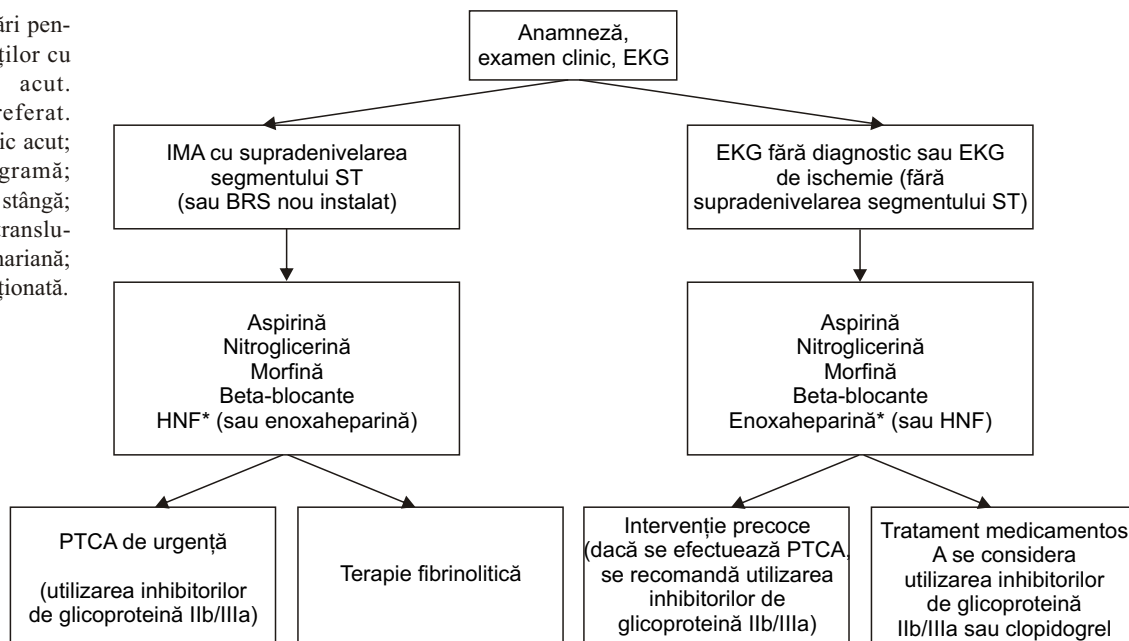
ACTIVATORUL TISULAR AL PLASMINOGENULUI Activatorul tisular al plasminogenului (tPA) este o enzimă naturală produsă în endoteliul vascular și în alte țesuturi. Acesta posedă un loc de legare pentru fibrină ce îi permite atașarea la un tromb deja format și inițierea fibrinolizei (specificitate pentru fibrină). Activatorul tisular al fibrinogenului obține rate de permeabilizare a arterei asociate infarctului mai mari decât ale streptokinazei. Trei SRC de amploare au comparat streptokinaza cu tPA. GISSI-2 (>20.000 de pacienți) a demonstrat că tPA crește rata AVC sau a decesului la 30-35 zile la 5 la 1.000 de pacienți, comparativ cu streptokinaza.² ISIS-3 (27.000 de pacienți) a demonstrat un beneficiu de 1 la 1000 de pacienți în favoarea tPA.³ Studiul GUSTO a arătat un beneficiu de 5,4 /1000 de pacienți în favoarea tPA, care crește la 9 /1000 de pacienți odată cu administrarea regimului tPA accelerat.⁴ În concluzie, la utilizarea tPA ca agent fibrinolitic se recomandă regimul accelerat (vezi Tabelul 51-1).

Metaanaliza acestor trei mega-trialuri nu a găsit nici o diferență statistică între streptokinază și tPA în privința criteriului compus de AVC și deces. Pe baza acestei analize, alegerea agentului fibrinolitic este probabil mai puțin relevantă decât ritmul de administrare (cea ce salvează 1,6 la 1000 de vieți în plus pe oră când tratamentul este administrat precoce). Pe lângă aceasta, în cazurile în care riscul de hemoragie intracraniană este maxim, este de preferat streptokinaza față de tPA (de ex. la vârstnici), deoarece riscul de hemoragie cerebrală este crescut la utilizarea tPA.¹ În plus, streptokinaza este mai avantajoasă din punct de vedere financiar decât ceilalți agenți fibrinolitici.

Mecanismul beneficiului crescut al administrării de tPA constă în permeabilizarea mai precoce a vasului ocluzat.⁵ Ratele de permeabilitate la 90 de min pentru tPA, streptokinază și heparină administrată pe cale subcutanată, streptokinază și heparină administrată pe cale intravenoasă și streptokinază și tPA au fost de 81%,

FIG. 51-1. Recomandări pentru tratamentul pacienților cu sindrom coronarian acut.

*Antitromboticul preferat.
IMA = infarct miocardic acut;
EKG = electrocardiogramă;
BRS = bloc de ramură stângă;
PTCA = angioplastie transluminală percutană coronariană;
HNF = heparină nefracționată.



Notă: Vezi textul pentru discuția opțiunilor individuale de tratament, indicațiilor și contraindicațiilor.

56%, 61% și respectiv 73%.⁵ Aceste rate de permeabilitate au constituit factori predictivi pentru supraviețuire.

RETEPLAZA Reteplaza ca activator al plasminogenului (rPA) este un tPA modificat genetic, având timpul de înjumătățire prelungit (18 min față de 3 min) și o afinitate redusă pentru fibrină. Inițial, un număr de studii de mică amploare au sugerat că reteplaza are un timp

de reperfuzie mai scurt. Însă GUSTO III nu a demonstrat nici o diferență relevantă clinic în ceea ce privește prognosticul (mortalitate și AVC) între tPA și rPA. Reteplaza se poate administra în bolus dublu, 10 mg x 2, la interval de 30 min. Administrarea în bolus dublu constituie un avantaj pentru folosirea în departamentul de urgență.

TENECTEPLAZA Tenecteplaza (TNK) este un alt tPA modificat genetic cu timp de înjumătățire prelungit, rezistent la inactivarea inhibitorului 1 endogen al activatorului plasminogenului, având o specificitate înaltă și afinitate pentru fibrină. La modelele pe animale, determină o fibrinoliză mai activă și completă, cu un risc redus de hemoragie intracraniană. În cadrul unui SRC ce a inclus pacienți cu IMA, nu s-a remarcat nici o diferență privind hemoragia intracraniană sau mortalitatea la 30 de zile între TNK și tPA.⁶ Datorită administrării în bolus unic, este agentul fibrinolic cel mai ușor de administrat, însă necesitatea dozării în funcție de greutatea corporală face să nu fie întotdeauna cel mai practic.

Alegerea agentului fibrinolic depinde în general de practica instituției medicale. Dat fiind că tPA, rPA și TNK au profiluri similare de eficacitate și siguranță, decizia se bazează în general pe alți factori, ca ușurința administrării, costurile implicate și preferința personală a medicului cardiolog și a medicului de urgență.

Reperfuzia mecanică

Angioplastia coronariană, cu sau fără plasare de stent, este cel mai frecvent utilizată. Alternativele includ aterectomia și angioplastia cu laser. Angioplastia cu balon crește dimensiunea lumenului arterial prin denudare endotelială; fisurarea, desfacerea și desprinderea plăcii aterosclerotice; dehiscența întimei și a plăcii din mediile subiacente și întinderea sau ruperea mediilor subiacente și adventiceei. În timpul unei dilatări reușite, pot apărea disecții mici ale peretelui arterial și minimă expansiunea anevrismală. Cu cât este mai mare creșterea lumenului, cu atât scade riscul de restenoză. Cu toate acestea, o inflație mai agresivă a balonului se poate asocia cu disecția excesivă, depunerea de trombocite, formarea trombilor și hemoragie în placă.

Încercându-se limitarea complicațiilor, s-au dezvoltat proceduri

TABELUL 51-2. Contraindicațiile terapiei fibrinolitice în infarctul miocardic acut

Contraindicații absolute

- Accident vascular cerebral hemoragic în antecedente
- Accident vascular ischemic în ultimul an
- Neoplazie intracraniană cunoscută
- Hemoragie internă activă (excluzând menstruația)
- Suspiciune de disecție de aortă sau pericardită

Contraindicații relative

- Tensiune arterială severă necontrolată (>180/100 mm Hg)
- Hipertensiune cronică severă în antecedente
- AVC în antecedente sau patologie intracraniană neinclusă în contraindicațiile absolute
- Utilizarea curentă a anticoagulantelor cu INR cunoscut >2-3
- Diateză hemoragică cunoscută
- Traumatism recent (în ultimele 2 săptămâni)
- RCP prelungită (>10 min)
- Intervenție chirurgicală importantă (<3 săptămâni)
- Puncții vasculare incompresibile (inclusiv liniile centrale subclaviculară și jugulară internă)
- Hemoragie internă recentă (2-4 săptămâni)
- Pacienții tratați anterior cu streptokinază nu vor fi tratați cu streptokinază
- Sarcină
- Ulcer peptic activ
- Alte afecțiuni medicale ce pot crește riscul hemoragic

alternative. Aterectomia coronariană direcțională și prin rotație extrage țesutul aterosclerotic din artera coronară. Aterectomia cu laser excimer vaporizează țesutul ateromat. Diametrul rezultat al lumenului este mai mare, însă nu se reduc ratele de restenoză sau alte complicații asociate procedurilor de angioplastie percutană.

Stenturile coronariene sunt tuburi fenestrate din oțel inoxidabil, extinse cu ajutorului un balon pentru a oferi susținere în interiorul arterei coronare. Adăugarea terapilor antiplachetare (în special cu inhibitori de GP IIb/IIIa și clopidogrel) determină mai puține reacții adverse la 6 luni decât la pacienții cu angioplastie coronariană transluminală percutană (PTCA) sau cu plasare de stent netratați cu inhibitori de GP IIb/IIIa,⁷ aceste rezultate mai bune fiind vizibile până la 3 ani de la procedură.

Angioplastia coronariană directă a prezentat rezultate mai bune comparativ cu terapia fibrinolică în tratamentul pacienților cu IMA. În cadrul centrelor cu experiență semnificativă în angioplastia directă, angioplastia primară, prin comparație cu terapia fibrinolică, reduce rata complicațiilor cardiovasculare la pacienții cu IMA, fiind considerată de către unii specialiști ca tratament optim. În studiul GUSTO IIB, incidența deceselor, a reinfarctizărilor nonfatale și a AVC-urilor nonfatale sechelare a fost cu 33% mai scăzută la pacienții care s-au prezentat în interval de 12 h de la debutul IMA și la care s-a efectuat angioplastia primară decât la cei care au primit tPA în regim accelerat.⁸ În instituțiile medicale comunitare se pare că nu există un beneficiu semnificativ al angioplastiei directe față de fibrinoliză.⁹

În centrele înalt specializate, angioplastia primară poate oferi beneficii față de fibrinoliză, datorită existenței resurselor pentru cateterizare cardiacă și a personalului cu experiență, beneficii ce nu sunt evidente în cazul prezentărilor tardive și al centrelor fără intervenționiști experimentați. Decizia de utilizare a procedurilor de intervenție primară în favoarea fibrinolizei va fi individualizată în funcție de specializarea și resursele instituției și de riscul complicațiilor determinate de fibrinoliză.

S-au efectuat studii multiple pentru evaluarea beneficiului angioplastiei precoce față de tratamentul medical tradițional la pacienții cu angină instabilă (AI) sau NSTEMI. În cadrul studiului TACTICS-TIMI 18, 2.220 de pacienți cu AI sau NSTEMI au fost tratați cu aspirină, heparină cu greutate moleculară mică și inhibitor de GP IIb/IIIa (tirofiban) și ulterior randomizați în 2 grupuri - cu tratament invaziv precoce cu angiografie coronariană în 48 h sau cu terapie medicamentoasă convențională.¹⁰ După 6 luni, s-a constatat o reducere a cazurilor de deces, infarct miocardic (IM) sau respitalizare la grupul tratat invaziv (15,9% față de 19,4%). Cu toate acestea, în absența elementelor de risc înalt, [troponina T cardiacă (cTnT) >0,1 ng/mL, prezența devierii segmentului ST sau un scor TIMI >3],¹¹ nu s-a constatat nici o diferență privind evoluția la 6 luni între cele două tratamente.

Recomandările Asociației Americane de Cardiologie și ale Colegiului American de Cardiologie (AHA/ACC) privind managementul pacienților cu AI/NSTEMI indică terapia invazivă precoce la pacienții cu angină/ischemie recurentă, cu sau fără simptome de insuficiență cardiacă congestivă (ICC), troponine cardiace crescute, rezultate de risc înalt la testele neinvazive de efort, funcție ventriculară stângă scăzută, instabilitate hemodinamică, tahicardie ventriculară susținută, PTCA în ultimele 6 luni sau bypass aorto-coronare (CABG), pe lângă particularitățile de risc înalt enumerate anterior.¹² Însă nu există un consens cu privire la definirea noțiunii de „precoce”.

AGENȚI ANTIPLACHETARI

Trombocitele se află în centrul procesului de tromboză arterială coronariană. Activarea plachetară și adeziunea la elementele matricei subendoteliale apar ca rezultat al ruperii plăcii. Agregarea plachetară

poate fi inițiată de forțe de forfecare, fibrinolitice, trombină, tromboxan A₂, adenozin-difosfat, adrenalină, serotonină sau plasmină. Acestea activează calea acidului arahidonic, calea protein-kinazei C sau alte căi ce determină agregarea plachetară. Calea comună finală a activării plachetare este expunerea receptorilor de GP IIb/IIIa la suprafața trombocitului. Utilizând acești receptori, se produce legarea moleculelor de fibrinogen bivalente cu trombocitele activate.

Antagoniștii de GP IIb/IIIa constituie agenți antiplachetari considerabil mai puternici decât aspirina, deoarece aceștia întrerup activarea plachetară, indiferent de agonist. În schimb, aspirina inhibă doar agregarea plachetară stimulată de către tromboxanul A₂ și mediată pe calea acidului arahidonic.

Inhibitorii de glicoproteină IIb/IIIa

Sunt disponibili câțiva antagoniști diferiți ai glicoproteinei IIb/IIIa. *Abciximabul* este un anticorp izomeric care se leagă ireversibil de antagoniștii GP IIb/IIIa. Durata de acțiune este mai lungă decât cea a moleculelor peptidice mai mici. Drept rezultat, se pot obține beneficii cu o durată redusă a perfuziei. *Eptifibatidul* este un heptapeptid sintetic ce se leagă ireversibil de receptorul GP IIb/IIIa. *Tirofibanul* este o moleculă sintetică mică cu legare reversibilă la receptorul GP IIb/IIIa. Toate acestea necesită perfuzia intravenoasă pentru a demonstra beneficii reale. Reversia inhibării plachetare după încetarea perfuziei este mai rapidă în cazul polipeptidelor sau moleculelor mici, oferind un avantaj în cazul apariției complicațiilor hemoragice.

S-au evaluat inhibitorii GP IIb/IIIa pentru utilizarea în trei situații clinice: asociat cu PTCA, în stabilizarea medicală a pacienților cu SCA și în asociere cu fibrinoliză în doze mici.

În cazul asocierii cu PTCA, se recomandă utilizarea inhibitorilor GP IIb/IIIa la pacienții cu risc înalt supuși angioplastiei în laboratorul de cateterizare cardiacă. În șase studii clinice de amploare în care au fost înscrși în total peste 10.000 de pacienți supuși PTCA s-a arătat că pacienții tratați cu inhibitori GP IIb/IIIa (pe lângă aspirină și heparină) au prezentat un risc cu aproximativ 40% mai scăzut de deces sau IMA la 30 de zile. O parte din acest beneficiu s-a menținut pe o perioadă de timp de până la 3 ani (reducere de 13%).

Stabilizarea medicală a SCA

S-a demonstrat că și antagoniștii de glicoproteină IIb/IIIa sunt eficienți în stabilizarea medicală și tratamentul pacienților cu SCA, deși rezultatele sunt mai puțin impresionante decât cele obținute pentru pacienții supuși PTCA. Patru studii de amploare au evaluat antagoniștii GP IIb/IIIa pentru stabilizarea medicală a pacienților cu AI sau IMA non Q.¹³⁻¹⁶ Studiile pentru evaluarea tirofibanului și eptifibatidei au demonstrat ameliorarea prognosticului la utilizarea acestor agenți, având ca și end-point compus decesul, IMA și ischemia recurentă.¹³⁻¹⁵ Cu toate acestea, abciximabul nu a dovedit beneficii la pacienții care nu efectuează angiografie coronariene în 48 h.¹⁶ Într-o metaanaliză a șase studii clinice randomizate controlate, s-a observat o mică reducere a end-point-ului compus deces și IMA la pacienții care au primit inhibitori GP IIb/IIIa (11,8% față de 10,8%).¹⁷ Considerând separat criteriile de evaluare deces și IMA, nu au existat diferențe între placebo și GP IIb/IIIa. Inhibitorii GP IIb/IIIa au demonstrat cel mai mare beneficiu la pacienții supuși PTCA. Această metaanaliză nu a furnizat date suficiente pentru a determina dacă inhibitorii GP IIb/IIIa sunt eficienți la pacienții care nu efectuează PTCA. **În acest moment, pacienții supuși PTCA au cel mai mare beneficiu din utilizarea inhibitorilor GP IIb/IIIa.** Recomandările AHA/ACC privind managementul pacienților cu

AI/NSTEMI indică administrarea inhibitorilor GP IIb/IIIa la pacienții cu PTCA planificată drept o recomandare de clasa I.¹² Inhibitorii GP IIb/IIIa eptifibatida și tirofibanul sunt considerați clasa IIa pentru pacienții fără PTCA planificată. Abciximabul nu se recomandă la pacienții care vor primi asistență medicală fără PTCA.

Terapia combinată: terapia fibrinolitice și inhibitorii GP IIb/IIIa

Deși tromboza coronariană este realizată în principal de trombi roșii (fibrină și eritrocite), trombii plachetari (albi) sunt complet rezistenți la terapia fibrinolitice. Aceste trombocite secretă inhibitorul 1 activatorului de plasminogen, un inhibitor potent al fibrinolizei. În teorie, terapia combinată cu agenți antiplachetari și fibrinolitice va ataca ambele componente ale trombozei coronariene. Acest fapt explică de ce chiar un agent antiplachetar slab reduce rata mortalității în aceeași măsură ca și monoterapia cu streptokinază.

Studiile preclinice și studiile cu doze variabile de antagoniști ai GP IIb/IIIa combinați cu o doză de agent fibrinolitic redusă cu 50% au demonstrat că fibrinoliza a apărut mai rapid și a fost mai stabilă.¹⁸ Două SRC de amploare cu terapie combinată au avut rezultate divergente. GUSTO-V nu a arătat nici un avantaj (evaluat prin decesul la 30 de zile) față de strategiile utilizând rPA.¹⁹ ASSENT-3 a demonstrat ameliorarea supraviețuirii, IMA și ischemiei recurente cu abciximab adăugat la TNK și heparină nefracționată (HNF), fără o creștere a hemoragiei intracraniene și cu o creștere nesemnificativă a hemoragiei majore sub enoxaheparină.²⁰ **În acest moment, nu există dovezi în favoarea utilizării terapiei combinate cu inhibitori GP IIb/IIIa ca tratament superior față de agenții fibrinolitici standard singuri sau în asociere cu heparina cu greutate moleculară scăzută (HGMM).**

Aspirina

Se recomandă administrarea de aspirină cât mai curând posibil la toți pacienții cu SCA. Aspirina previne formarea în trombocite a tromboxanului A₂, un agonist al agregării plachetare. Această inhibare persistă 9-10 zile, pe toată durata de viață a trombocitului, deoarece trombocitele nu pot genera din nou ciclooxigenaza. Monoterapia cu aspirină s-a dovedit la fel de eficace ca și monoterapia cu streptokinază. Monoterapia cu aspirină reduce rata mortalității cu 23%. În asociere cu streptokinaza, rata mortalității este redusă cu 43%. Aspirina în asociere cu terapia fibrinolitice reduce în plus evenimentele ischemice și reocluzia arterei coronare. Dozele peste 160 mg provoacă inhibarea imediată, aproape completă, a tromboxanului A₂. Dozele mai mici pot fi eficace în profilaxia pe termen lung, dar este posibil să nu fie eficace în utilizarea acută. Aspirina reduce evenimentele vasculare la pacienții cu IMA și la pacienții cu AI.¹ La pacienții cu IM sau AVC în antecedente, aspirina reduce evenimentele vasculare cu aproximativ 4%.²¹

Reacțiile adverse ale aspirinei se manifestă în general la nivelul tubului digestiv și sunt dependente de doză. Acestea pot fi reduse utilizând aspirină diluată în soluție sau tamponată, folosind dozele minime posibile sau prin administrarea simultană de antiacizi sau antagoniști ai receptorilor H₂. În contextul ischemiei acute, este cel mai bine să se evite folosirea aspirinei gastrorezistente, cu absorbție întârziată. Datorită importanțelor beneficii ale terapiei cu aspirină în SCA, utilizarea acesteia nu trebuie evitată la pacienții care au contraindicații minore (alergie ușoară, ulcer peptic în antecedentele îndepărtate sau hemoragie digestivă).¹ În cazurile de alergie adevărată la aspirină sau ulcer peptic activ, se pot utiliza alți agenți antiplachetari, precum clopidogrelul.¹² Doza de aspirină va fi de cel puțin 160 mg.

Antagoniștii receptorilor de adenzin-difosfat

Ticlopidina și clopidogrelul sunt agenți antiplachetari care inhibă agregarea plachetară indusă de o mare varietate de agonști. Clopidogrelul este preferat ticlopidinei în contextul SCA, datorită inhibării plachetare mai rapide și reacțiilor adverse limitate. În cadrul studiului CURE, 12.562 pacienți cu AI/NSTEMI au primit randomizat clopidogrel (300 mg doză de încărcare și 75 mg zilnic) sau placebo.²² Toți pacienții au primit aspirină. Grupul tratat cu clopidogrel a prezentat o reducere cu 20% a ratei deceselor, IMA sau AVC pe perioada între 3 și 12 luni. La grupul tratat cu clopidogrel s-a constatat un număr mai mare de hemoragii decât la grupurile de control.

În prezent, AHA/ACC recomandă utilizarea clopidogrelului la pacienții cu alergie la aspirină și administrarea precoce la pacienții cu tratament conservativ sau cu PTCA planificată.¹⁸ Din cauza unui risc hemoragic crescut, se recomandă întreruperea acestui agent cu 5 zile înainte de CABG, dacă este posibil.

Efectul inhibitor al ticlopidinei este întârziat 24-48 h de la administrare.¹ Agentul este eficace pentru reducerea ratei de deces la 6 luni prin accident vascular cerebral și IMA la pacienții cu AI. Reacțiile adverse includ neutropenia, mai frecventă la pacienții tratați timp de peste 2 săptămâni. Doza este de 250 mg de două ori pe zi. Deoarece clopidogrelul are mai puține reacții adverse grave și acțiune mai rapidă decât ticlopidina, există puține argumente pentru utilizarea ticlopidinei în departamentul de urgență.

ANTITROMBOTICE

Heparina

Heparina este un agent antitrombinic specific. Generarea trombinei are un rol complex în patogeneza trombozei arteriale coronariene. Trombina transformă fibrinogenul solubil în fibrină insolubilă, activează factorii de coagulare V și VIII, care stimulează coagularea prin complexul protrombinazei și activează factorul XIII, care stabilizează formarea trombilor prin favorizarea legării fibrinei. Pe lângă aceasta, trombina are și funcție de agonist plachetar.

Heparina nefracționată este formată dintr-un amestec de molecule cu greutate moleculară ce variază între 2.000 și 20.000. Moleculele de dimensiuni diferite au efecte diferite asupra sistemului de coagulare. Heparina formează un complex cu antitrombina III, iar acest complex inactivează trombina și factorul X activat. Complexul heparină-antitrombină III nu este eficace împotriva trombinei din cheagul deja format.

Heparina scade riscul de IMA și deces în timpul fazei acute a AI. Terapia combinată aspirină plus heparină reduce riscul de deces sau IMA pe termen scurt cu 56% față de monoterapia cu aspirină. Prin utilizarea heparinei în asociere cu aspirina, se diminuează recurența ischemiei după oprirea perfuziei cu heparină.²³ **Astfel, terapia combinată aspirină plus heparină este indicată pentru pacienții cu SCA.**

Heparina nefracționată are unele dezavantaje. Din cauza biodisponibilității variabile, răspunsul anticoagulant la heparină nu este predictibil. Heparina necesită o monitorizare atentă și ajustarea dozei. Se recomandă un regim de dozaj dependent de greutatea corporală, cu un bolus inițial de 60-70 UI/kg (max. 5.000 de UI) și o perfuzie de 12-15 UI/kg/h (max. 1.000 UI/h).¹²

Heparine cu greutate moleculară mică

HGMM prezintă o biodisponibilitate crescută, legare mai scăzută de proteine, timp de înjumătățire mai lung, obținând un efect

anticoagulant mai sigur. Ca urmare, se pot administra într-o doză fixă pe cale subcutanată, o dată sau de două ori pe zi, atingând un răspuns terapeutic stabil fără a necesita monitorizarea anticoagulării.

Un număr de studii clinice au comparat HGMM cu regimurile heparinice standard în tratamentul SCA. Cel mai mare SRC a demonstrat că riscul de deces, IMA sau angină recurentă la 14 și 30 de zile a fost mai scăzut cu cel puțin 15% la pacienții cu angină/NSTEMI care au primit (aspirină și) enoxaparină decât la cei care au primit (aspirină și) HNF, fără a se constata o creștere a complicațiilor hemoragice majore la pacienții cu AI sau infarct non Q.²⁴ Beneficiul tratamentului cu enoxaparina a fost corelat cu scorul de risc TIMI, cu o scădere semnificativă a end-point-ului compus din deces, IMA și ischemie recurentă necesitând PTCA la 14 zile la pacienții cu un scor TIMI peste 3.¹¹ Din cauză că nivelul de activitate anticoagulantă nu se măsoară rapid, există rețineri cu privire la utilizarea acestor agenți la pacienții ce necesită PTCA în urgență. Cu toate acestea, studii recente au sugerat că utilizarea este sigură și în acest context. La pacienții cu CABG planificat, se recomandă întreruperea HGMM și utilizarea HNF în intervalul de 12-24 h care precede intervenția chirurgicală. ACC/AHA recomandă enoxaparina ca fiind preferabilă HNF la pacienții cu AI/NSTEMI, cu excepția cazurilor în care CABG este planificat pentru următoarele 24 h.¹² Alte HGMM nu au demonstrat aceeași eficacitate ca enoxaparina în studiile clinice la pacienții cu AI/NSTEMI.

Inhibitorii direcți ai trombinei

Acești agenți au afinitate pentru situsul catalitic al trombinei, se leagă de trombina din cheag și sunt rezistenți la agenții ce degradează heparina. Hirudina, un peptid format din 65 de aminoacizi, se obține din lipitoare (*Hirudo medicinalis*) și este unul dintre cele mai potente anticoagulante naturale. Un studiu clinic de amploare a fost oprit, deoarece hirudina a crescut incidența hemoragiei intracraniene comparativ cu heparina. *Bivalirudina* (Hirulog) poate reduce riscul complicațiilor postischemice pe termen scurt asociate cu HNF în doze crescute la pacienții cu PTCA pentru angină instabilă sau angină postinfarct, iar beneficiile sunt persistente pe termen lung. În mod similar, inogatranul nu pare să obțină beneficii față de HNF în tratamentul pacienților cu SCA.²⁵ În prezent, rolul inhibitorilor direcți ai trombinei în managementul pacienților cu SCA în departamentul de urgență nu este bine definit.

LIMITAREA ÎNTINDERII INFARCTULUI

Nitrații

Nitrații produc relaxarea musculaturii netede de la nivelul arterelor, arteriolelor și venelor prin conversia metabolică a nitraților organici în oxid nitric. Astfel scade presiunea arterială capilară pulmonară, tensiunea arterială sistemică și volumul VS telesistolic și telediastolic. Scăderea presiunii de umplere ventriculară drepte și stângi ce rezultă în urma vasodilatației periferice combinate cu reducerea postsarcinii determinată de vasodilatația arterială scad lucrul cardiac și necesarul de oxigen la nivel miocardic. Nitroglicerina exercită efecte vasodilatatoare asupra patului vascular coronarian și crește fluxul sanguin miocardic global și regional. Când leziunile aterosclerotice obstruative conțin musculatura netedă intactă a vaselor, nitrații pot dilata aceste vase, ameliorând fluxul sanguin. Nitroglicerina inhibă și agregarea plachetară.

În utilizarea nitroglicerinei la pacienți cu IMA netratați cu trombolitice, un număr de studii clinice au demonstrat o reducere a întinderii infarctului, ameliorarea funcției regionale și scăderea ratei complicațiilor cardiovasculare. Se pare că utilizarea nitraților reduce rata mortalității cu 35%. Este important de menționat că, în

majoritatea studiilor, doza de nitroglicerină administrată pe cale intravenoasă a fost ajustată în funcție de reducerea cu 10% a tensiunii arteriale medii la pacienții normotensivi și reducerea cu 30% a tensiunii arteriale medii la pacienții hipertensivi. Nu a fost ajustată la remiterea simptomelor. Astfel, când se utilizează la pacienții cu IMA, **doza de nitroglicerină administrată pe cale intravenoasă va fi ajustată în funcție de reducerea tensiunii arteriale, nu de remiterea simptomelor (durerea toracică).** Studiile cu pacienți care au primit agenți fibrinolitici nu au demonstrat nici un beneficiu la adăugarea nitroglicerinei. Din păcate, multor pacienți din grupul de control (care nu au primit nitroglicerină în studiu) li s-a prescris nitroglicerina de către medicii curanți, astfel împiedicând interpretarea optimă a datelor.

ACC/AHA recomandă utilizarea nitroglicerinei pe cale intravenoasă în primele 24-48 h la pacienții cu IMA și ischemie recurentă, insuficiență cardiacă congestivă sau hipertensiune.¹ Este posibil ca cele mai mari beneficii să se obțină la pacienții care nu primesc terapie fibrinolică simultană. Recomandările pentru AI/NSTEMI indică utilizarea nitroglicerinei pe cale intravenoasă la pacienții cu AI care nu prezintă răspuns la tabletele sublinguale de nitroglicerină.¹²

Cea mai gravă reacție adversă a nitroglicerinei este hipotensiunea, ce poate avea drept rezultat tahicardia reflexă și agravarea ischemiei. Nu se recomandă utilizarea nitraților la pacienții cu infarct de ventricul drept.²⁶ **Se recomandă utilizarea cu mare precauție a nitroglicerinei la pacienții cu ischemie de perete inferior,** deoarece o treime dintre acești pacienți pot avea și afectarea ventriculului drept. La pacienții cu infarct de ventricul drept se constată dependența de încărcarea volemică. Tot la această categorie de pacienți, administrarea nitraților reduce presarcina și determină frecvent hipotensiunea. Dezvoltarea hipotensiunii se asociază cu o creștere a întinderii infarctului. Dacă nitroglicerina provoacă hipotensiune și bradicardie, se recomandă întreruperea administrării medicamentului, ridicarea picioarelor pacientului și administrarea de lichide. În unele cazuri se poate impune utilizarea atropinei.

Beta-blocantele

Antagoniștii β -adrenergici au proprietăți antiaritmice, antiischemice și antihipertensive. În timpul IMA, aceștia scad cererea de oxigen la nivel miocardic prin scăderea pulsului, a presiunii arteriale sistemice și contractilității miocardice. Prelungirea diastolei poate crește perfuzia la nivelul miocardului ischemic. Studiile efectuate în anii 1980 au stabilit că administrarea imediată a β -blocanților în IMA reprezintă tratamentul standard, datorită ameliorării durerii toracice, scăderii tensiunii parietale, a întinderii infarctului, a incidenței complicațiilor cardiovasculare și ratei mortalității la pacienții netratați cu fibrinolitice. La pacienții tratați cu fibrinolitice, β -blocanții scad riscul reinfarctului non fatal și al ischemiei recurente, dacă se administrează în primele ore de la debutul simptomelor.

ACC/AHA recomandă ca toți pacienții cu STEMI care nu prezintă contraindicații pentru β -blocanți să fie tratați cu acești agenți în primele 12 h de la debutul infarctului, indiferent dacă au primit sau nu terapie fibrinolică.¹ Pacienții cu ischemie recurentă și tahiaritmii vor primi terapie cu β -blocanți. ACC/AHA recomandă tratamentul precoce al pacienților cu AI sau NSTEMI cu β -blocanți, în cazurile în care nu există contraindicații.¹²

Contraindicațiile relative ale antagoniștilor β -adrenergici sunt frecvența ventriculară sub 60 bătăi/min, tensiune arterială sistolică sub 100 mm Hg, insuficiență ventriculară moderată și severă, semne de hipoperfuzie periferică, interval PR mai mare de 0,24 s, bloc atrioventricular de gradul II sau III, BPOC severă, astm în

antecedente, boală vasculară periferică severă și diabet zaharat insulinodependent.¹ La aceste categorii de pacienți, tratamentul cu β -blocanți va fi individualizat.

Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei

Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei reduc disfuncția ventriculară stângă și dilatația ventriculară stângă, încetinind dezvoltarea insuficienței cardiace congestive în timpul IMA. Studiile au demonstrat consecvent o reducere a ratei mortalității la pacienții tratați cu IECA în timpul și la scurt timp după IMA. O metaanaliză a 15 studii ce au inclus peste 100.000 de pacienți a confirmat o reducere cu 6,5% a ratei mortalității pe termen scurt, cu un beneficiu absolut de 4,6 mai puține decese la 1.000 de pacienți tratați precoce cu inhibitori ECA.²⁷ Se recomandă administrarea pe cale orală; administrarea enalaprilatului pe cale intravenoasă este corelată cu o hipotensiune pronunțată.

ACC/AHA recomandă ca pacienții cu STEMI sau cu insuficiență cardiacă să primească tratament cu IECA în primele 24 h (nu neapărat în departamentul de urgență).¹ Recomandările pentru AI/NSTEMI indică utilizarea IECA în cazurile în care hipertensiunea persistă după tratamentul cu nitroglicerină și β -blocante la pacienții cu funcție ventriculară stângă scăzută sau cu ICC.

Contraindicațiile relative ale IECA includ hipotensiunea, stenoza bilaterală a arterei renale, insuficiența renală sau tusea sau angioedemul datorate utilizării acestora în antecedente. Eficacitatea inhibitorilor ECA în AI nu a fost evaluată în mod corespunzător.

Magneziul

Magneziul determină vasodilatație sistemică și coronariană, are activitate antiplachetară, suprimă automatismul cardiac și protejează miocitele împotriva influxului de calciu din timpul reperfuziei. Cu toate acestea, studiile prezintă rezultate contradictorii: unele studii au demonstrat o rată a mortalității redusă cu 75%, iar altele nu au prezentat nici un beneficiu. Inconsecvența rezultatelor poate fi raportată și la intervalul diferit dintre debutul simptomelor și administrarea magneziului și la diferitele terapii simultane (inclusiv fibrinoliza). În lumina acestor date divergente, recomandările ACC/AHA susțin corectarea hipomagneziemiei documentate în timpul IMA și tratamentul tahicardiei ventriculare (torsada vârfulurilor) cu intervalul QT prelungit.¹ Administrarea magneziului în bolus și perfuzie este considerată potențial benefică la pacienții cu risc înalt, cum sunt vârstnicii sau cei care au contraindicații pentru terapia de reperfuzie.¹

Antagoniștii canalelor de calciu

Blocantele canalelor de calciu au efect antianginos, vasodilatator și antihipertensiv. Nu s-a demonstrat că antagoniștii de calciu ar reduce rata mortalității după IMA. De fapt, pot fi avea efecte negative la unii pacienți cu boli cardiovasculare.¹ Nifedipina este agentul cel mai studiat în tratamentul IMA. Această dihidropiridină cu acțiune rapidă a fost asociată unei creșteri nesemnificative a ratei mortalității în urma administrării în timpul sau la scurt timp după IMA în cadrul mai multor studii clinice.²⁸ Nifedipina cu eliberare imediată poate avea efecte negative, datorită sindromului de furt coronarian, în care presiunea de perfuzie coronariană este redusă prin dilatarea disproporționată a arterelor coronare adiacente zonei ischemice și/sau activării reflexe a sistemului nervos simpatic, cu rezultatul creșterii cererii de oxigen la nivel miocardic.

Și diltiazemul a fost asociat unei rate crescute a mortalității, în special la pacienții cu ICC.²⁹ În mod similar, studiile pentru evaluarea verapamilului nu au demonstrat beneficii privind rata

mortalității. Verapamilul are efecte negative la pacienții cu ICC sau bradiaritmie. Nu există date în sprijinul utilizării dihidropiridinelor de generația a doua (amlodipină și felodipina) în tratamentul IMA.

Recomandările ACC/AHA specifică: „acești agenți sunt încă utilizați prea frecvent la pacienții cu IMA, deși blocanții receptorilor beta-adrenergici constituie o alegere mai adecvată.”¹ Se consideră că verapamilul și diltiazemul prezintă un beneficiu potențial în utilizarea la pacienții cu ischemie sau fibrilație atrială în prezent, cu răspuns ventricular rapid, fără ICC, disfuncție ventriculară stângă sau bloc atrioventricular, și în cazurile în care antagoniștii β -adrenergici sunt contraindicați.^{3,30}

PARTICULARITĂȚI ALE TRATAMENTULUI COMPLICAȚIILOR IMA

Ischemie recurentă sau refractară

Pacienții cu ischemie continuă, care nu răspunde la tratament, necesită o abordare particulară. În funcție de întinderea infarctului și de anatomia coronariană, se va opta pentru continuarea managementului conservativ angioplastie de salvare sau CABG. Se va considera internarea de urgență în secția de cardiologie. Ischemia refractară va fi investigată prin cateterizare coronariană. Pacienții cu SCA după plasarea de stent vor fi supuși tratamentului agresiv cu agenți anticoagulanți și pot necesita reintervenție percutană.

Balonul intraaortic de contrapulsăți eliberează pulsații sincrone cu EKG-ul, astfel încât umflarea balonului se va produce simultan cu închiderea valvei aortice, iar dezumflarea chiar înaintea debutului sistolei. Presiunea de perfuzie coronariană amplificată în timpul diastolei crește fluxul sanguin coronarian. Dezumflarea balonului în timpul sistolei permite ejecția sângelui din ventriculul stâng, întâmpinând o rezistență scăzută. Efectul net al balonului de contrapulsăție intraaortică este creșterea debitului cardiac, reducerea tensiunii arteriale sistolice, creșterea presiunii arteriale diastolice, modificări minore ale tensiunii arteriale medii și reducerea pulsului. Reducerea presarcinii în ventriculul stâng duce la reducerea consumului de oxigen la nivel miocardic, implicit la scăderea întinderii ischemiei miocardice. Balonul de contrapulsăție intraaortic se recomandă la pacienții cu SCA refractari la managementul agresiv sau instabili din punct de vedere hemodinamic, ca metodă de stabilizare înaintea inițierii tratamentului definitiv.

Șocul cardiogenic

Este discutat în Cap. 33.

Infarctul de ventricul drept

O treime dintre pacienții cu infarct miocardic inferior prezintă afectarea ventriculului drept. Cea mai gravă complicație a infarctului de ventricul drept este șocul. Infarctul de ventricul drept determină reducerea presiunii telesistolice în ventriculul drept, a volumului telediastolice al ventriculului stâng, a debitului cardiac și a presiunii aortice, deoarece ventriculul drept are un rol de conduct pasiv pentru fluxul sanguin. Contractia ventriculului stâng determină dilatarea septului interventricular spre ventriculul drept și implicit ejecția sângelui în circulația pulmonară. Drept rezultat, infarctul de ventricul drept în contextul unui infarct de ventricul stâng întins are un efect puternic negativ asupra funcției hemodinamice. Factorii reductori ai presarcinii (depleția de volum, diureticele și nitrații) sau ai contractiei atriului drept (infarctul atrial și pierderea sincronismului atrioventricular) și factorii ce cresc postsarcina ventriculului drept (insuficiența ventriculară stângă) pot duce la o afectare hemodinamică semnificativă.

Tratamentul infarctului de ventricul drept include întreținerea presarcinii, reducerea postsarcinii ventriculului drept și suportul inotrop al ventriculului drept ischemic, pe lângă reperfuzia precoce. Pacienții cu infarct de ventricul drept nu vor fi tratați convențional, deoarece tratamentul cu medicamente ca nitrații reduce presarcina. În contextul infarctului de ventricul drept, nitrații reduc în general debitul cardiac și determină hipotensiunea. În locul acestora, se recomandă tratamentul pacienților cu hipotensiune și presarcină la limită prin încărcare volemică (soluție salină normală). Presarcina crescută va ameliora debitul cardiac al ventriculului drept. Dacă debitul cardiac nu se ameliorează după 1-2 L de soluție salină normală, se va iniția suportul inotrop cu dobutamină.

Blocul AV de grad înalt este foarte frecvent la pacienții cu infarct de ventricul drept. Pierderea contracției atriului drept poate compromite grav debitul ventriculului drept. Restabilirea sincronismului atrioventricular este importantă. La pacienții care necesită pacing în contextul infarctului de ventricul drept, poate fi necesar pacingul secvențial atrioventricular. Pacienții care nu obțin nici o ameliorare după plasarea pacemakerului ventricular se pot ameliora după pacing secvențial atrioventricular.

Aritmiile în IMA

FIBRILAȚIA ATRIALĂ Fibrilația atrială asociată IMA apare cel mai frecvent în primele 24 h și în general are caracter tranzitoriu. Cel mai adesea apare la pacienții cu eliberare de catecolamină în exces, hipokalemie, hipomagneziemie, hipoxie, boală pulmonară cronică și boală de nod sinusal sau în afectarea arterei circumflexe. La pacienții cu tahicardie supraventriculară, fibrilație atrială și flutter atrial și cu funcție hemodinamică compromisă se va avea în vedere cardioversia electrică cu 100, 200 până la 300 J, apoi cu 360 J, dacă pacientul nu răspunde la energiile mai mici. Pacienții stabili hemodinamic, fără disfuncție ventriculară stângă clinică, bronhospasm sau tulburari de conducere pot fi tratați cu β -blocanți, de ex. atenolol (2,5-5 mg timp de 2 min, până la un total de 10 mg) sau metoprolol (2,5-5 mg la interval de 2-5 minute, până la un total de 15 mg). Pacienții care au contraindicații pentru β -blocanți pot fi tratați cu digoxină (0,3-0,5 mg în bolus inițial, repetat la 4 h) sau cu un antagonist de calciu, ca verapamilul sau diltiazem. Digoxina are acțiune mai lentă, însă este preferată de ACC/AHA, din cauza efectelor inotropice potențial negative ale antagoniștilor de calciu, a lipsei lor de eficacitate în reducerea mortalității în timpul IMA și a efectelor potențial negative la unele subcategorii de pacienți cu IMA.³⁰ AHA/ACC recomandă sotalolul ca agent antiaritmie inițial în contextul SCA, datorită activității sale β -blocante. Acest medicament este contraindicat la pacienții cu ICC. Agentul antiaritmie alternativ este amiodarona.³⁰ Se va evalua și etiologia tahiaritmiei. Se recomandă administrarea heparinei, deoarece fibrilația atrială în timpul IMA este asociată unui risc triplu de embolie sistemică.

BRADIARITMIILE Mortalitatea crescută la pacienții cu blocuri AV în timpul IMA este corelată cu gradul afectării miocardice și nu cu blocul cardiac în sine. Drept rezultat, s-a constatat că pacingul nu reduce mortalitatea la pacienții cu bloc atrioventricular (AV) sau întârziere în conducerea intraventriculară. Cu toate acestea, pacingul este recomandat ca protecție împotriva hipotensiunii bruște, a ischemiei acute și a precipitării aritmiilor ventriculare la anumite categorii de pacienți.

Riscul de dezvoltare a blocului AV de grad III în timpul IMA este crescut în contextul apariției blocului AV de grad I, al ambelor tipuri de bloc AV grad II (mai frecvent în Mobitz II), hemiblocului anterior stâng, blocului de ramură dreaptă și stângă. Prognosticul este corelat cu locul infarctului, locul blocului (intranodal sau

TABELUL 51-3. Indicații pentru plasarea pacemakerului temporar

Indicații pentru pacemakerul transcutan

Bradycardie simptomatică neresponsivă
Bloc AV de tip Mobitz II sau peste
BRS nou apărut și bloc bifascicular
BRD sau BRS cu bloc AV de grad I
Unele cazuri cu bradicardie stabilă și BRD nou instalat sau cu vechime neprecizată

Indicații pentru pacemakerul transvenos temporar

Asistolă
Bradycardie simptomatică neresponsivă
Bloc AV grad II de tip Mobitz II sau de grad înalt
BRS nou instalat sau cu vechime neprecizată
Bloc de ramură alternant
BRS sau BRD cu bloc AV de grad I
De considerată în BRD cu hemibloc anterior sau posterior stâng
Pentru pacing de overdrive la TV care nu răspund la tratament
Pauze sinusale recurente neresponsive (>3 s)

Abrevieri: AV = atrioventricular; BR = bloc de ramură; BRS = bloc de ramură stângă; BRD = bloc de ramură dreaptă; TV = tahicardii ventriculare.

infranodal), tipul ritmului de scăpare și răspunsul hemodinamic.

Atropina se recomandă în bradicardia sinusală în cazurile în care aceasta determină hipotensiune, ischemie sau ritmuri de scăpare ventriculară, ca și în tratamentul blocului AV simptomatic apărut la nivelul nodului AV (bloc AV de gradul II, tip I sau de gradul III). Atropina va contracara reducerea pulsului, a rezistenței vasculare sistemice și a tensiunii arteriale mediate de activitatea parasimpatică. Se recomandă utilizarea cu precauție în contextul IMA, deoarece tonusul parasimpatic protejează împotriva întinderii infarctului și a fibrilației ventriculare, putând avea drept rezultat o creștere a cererii de oxigen la nivel miocardic.

Stimularea *transcutană* temporară se recomandă la pacienții cu risc moderat și înalt de evoluție către blocul AV (Tabelul 51-3). Pacingul *transvenos* va fi luat în considerare la pacienții care necesită pacing permanent și la cei cu o foarte mare probabilitate (>30%) de a necesita pacing permanent (vezi Tabelul 51-3). Pacienții cu infarct de ventricul drept și cu dependență mare de umplerea dată de sistola atrială necesită pacing secvențial AV pentru menținerea debitului cardiac.

BIBLIOGRAFIE

1. Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH, et al: 1999 Update: ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol* 34:890, 1999. [PMID: 10483976]
2. International Study Group: In-hospital mortality and clinical course of 20,891 patients with suspected acute myocardial infarction randomized between alteplase and streptokinase with or without heparin. *Lancet* 336:71, 1990.
3. ISIS-3 Collaborative Group: A randomized comparison of streptokinase vs tissue plasminogen activator vs anistreplase and of aspirin plus heparin vs aspirin alone among 41,299 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-3. *Lancet* 339:753, 1992.
4. GUSTO Investigators: An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. *New Engl J Med* 329:673, 1993.
5. GUSTO Angiographic Investigators: The effects of tissue plasminogen activator, streptokinase, or both on coronary-artery patency, ventricular function, and survival after acute myocardial infarction. *New Engl J Med* 329:1615, 1993.

6. SoRelle R: Stents are the CADILLAC of care. Controlled abciximab and device investigation to lower late angioplasty complications. *Circulation* 105:e9094, 2002.
7. GUSTO IIB Angioplasty Substudy Investigators: A clinical trial comparing primary coronary angioplasty with tissue plasminogen activator for acute myocardial infarction. *New Engl J Med* 336:1621, 1997.
8. GUSTO IIB Angioplasty Substudy Investigators: A clinical trial comparing primary coronary angioplasty with tissue plasminogen activator for acute myocardial infarction. *New Engl J Med* 336:1621, 1997.
9. Every NR, Parsons LS, Hlatky M, et al, for MITI Investigators: A comparison of thrombolytic therapy with primary coronary angioplasty for acute myocardial infarction. *New Engl J Med* 335:1253, 1996. [PMID: 8857004]
10. Cannon CP, Weintraub WS, Demopoulos LA, et al: Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban. *New Engl J Med* 344:1879, 2001. [PMID: 11419424]
11. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, et al: The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA* 284:835, 2000. [PMID: 10938172]
12. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, et al: American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). ACC/AHA guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction 2002: Summary article: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). *Circulation* 106:1893, 2002. [PMID: 12356647]
13. Platelet Receptor Inhibition in Ischemic Syndrome Management (PRISM) Study Investigators: A comparison of aspirin plus tirofiban with aspirin plus heparin for unstable angina. *New Engl J Med* 338:1498, 1998.
14. Platelet Receptor Inhibition in Ischemic Syndrome Management in Patients Limited by Unstable Signs and Symptoms (PRISM-PLUS) Study Investigators: Inhibition of the platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor with tirofiban in unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction. *New Engl J Med* 338:1488, 1998.
15. PURSUIT Investigators: Inhibition of platelet glycoprotein IIb/IIIa with eptifibatid in patients with acute coronary syndromes. *New Engl J Med* 339:436, 1998.
16. Simoons ML: Effect of glycoprotein IIb/IIIa receptor blocker abciximab on outcome in patients with acute coronary syndromes without early coronary revascularization: The GUSTO IV-ACS randomized trial. *Lancet* 357:1915, 2001. [PMID: 11425411]
17. Boersma E, Harrington RA, Moliterno DJ, et al: Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in acute coronary syndromes: A meta-analysis of all major randomised clinical trials. *Lancet* 359:189, 2002. [PMID: 11812552]
18. Herrmann HC, Moliterno DJ, Ohman E, et al: Facilitation of early percutaneous coronary intervention after reteplase with or without abciximab in acute myocardial infarction: Results from the SPEED (GUSTO-4 Pilot) trial. *J Am Coll Cardiol* 36:1489, 2000. [PMID: 11079647]
19. GUSTO V Investigators: Reperfusion therapy for acute myocardial infarction with fibrinolytic therapy or combination reduced fibrinolytic therapy and platelet glycoprotein IIb/IIa inhibition: The GUSTO V randomized trial. *Lancet* 357:1905, 2001.
20. ASSENT-3 Investigators: Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab or unfractionated heparin: The ASSENT-3 randomized trial in acute myocardial infarction. *Lancet* 358:605, 2001.
21. Collins R, Peto R, Baigent C, Sleight P: Aspirin, heparin, and fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction. *New Engl J Med* 336:847, 1997. [PMID: 9062095]
22. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, et al: Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *New Engl J Med* 345:494, 2001. [PMID: 11519503]
23. Theroux P, Waters D, Qiu S, et al: Aspirin versus heparin to prevent myocardial infarction during the acute phase of unstable angina. *Circulation* 88:2045, 1993. [PMID: 8222097]
24. Cohen M, Demers C, Gurfinkel EP, et al: A comparison of low molecular weight heparin with unfractionated heparin for unstable coronary artery disease. *New Engl J Med* 337:447, 1997. [PMID: 9250846]
25. Anderson K, Dellborg M, for the TRIM Study Group: Heparin is more effective than inogatran, a low molecular weight thrombin inhibitor, in suppressing ischemia and recurrent angina in unstable coronary disease. *Am J Cardiol* 81:939, 1998.
26. Ferguson JJ, Diver DJ, Boldt M, Pasternak RC: Significance of nitroglycerin-induced hypotension with inferior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 64:311, 1989.
27. Latini R, Maggioni AP, Flather M, et al: ACE inhibitor use in patients with acute myocardial infarction: Summary of evidence from clinical trials. *Circulation* 92:3132, 1995. [PMID: 7586285]
28. Furberg CD, Patsy BM, Meyer JV: Nifedipine: Dose-related increase in mortality in patients with coronary heart disease. *Circulation* 92:1326, 1995. [PMID: 7648682]
29. Multicenter Diltiazem Postinfarction Trial Research Group: The effect of diltiazem on mortality and reinfarction after myocardial infarction. *New Engl J Med* 319:385, 1988.
30. Fuster V, Ryden LE, Asinger RW, et al: ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: Executive Summary. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation) developed in Collaboration With the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation* 104:2118, 2001. [PMID: 11673357]

52

SINCOPA**Barbara K. Blok
Tina M. Newman**

Sincopa este o pierdere a conștiinței, bruscă, tranzitorie asociată cu incapacitatea menținerii tonusului postural. Sincopa reprezintă aproximativ 3 % din prezentările anuale în departamentul de urgență. Populația vârstnică are cea mai mare incidență și are risc crescut de morbiditate cauzată de episoadele sincopale.¹ Episoadele de lipotimie, stările presincopale fără pierderea conștiinței au la bază aceleași procese fiziopatologice ca și sincopa. Vertijul și amețeala, care nu preced sincopa, nu sunt considerate stări presincopale (vezi Cap. 231).

FIZIOPATOLOGIE

Calea finală fiziopatologică a sincopiei este lipsa furnizării nutrienților vitali către sistemul reticulat activator ascendent din trunchiul cerebral, care duce la pierderea conștiinței și a tonusului postural. Cel mai frecvent, un eveniment declanșator generează o scădere a debitului cardiac, care, dacă nu este corectată rapid,

generează o scădere a aportul de oxigen și nutrienți către creier. Mai puțin frecvent, vasospasmul sau alte alterări ale fluxului sangvin reduc aportul sangvin către sistemul nervos central. Postura de decubit după sincopă și răspunsul centrilor autonomi autoreglatori restabilesc perfuzia centrală, ce duce la o revenire a conștienței spontană.

ETIOLOGIE

Diagnosticul diferențial al sincopei este vast și include orice; de la tulburări benigne obișnuite la afecțiuni cu potențial letal (Tabelul 52-1). Cele mai obișnuite cauze ale sincopei sunt aritmia cardiacă, reflexul vasovagal și hipotensiunea ortostatică.^{2,3} În Framingham Heart Study, 7814 pacienți au fost urmăriți timp de 17 ani și 822 au raportat sincope. Cauzele au fost: vasovagală (21%), cardiacă (10%), ortostatică (9%), necunoscută (37%).⁴

Sincopa mediată prin reflex neural

În condiții normale un stres emoțional sau fizic duce la o descărcare simpatică crescută și o creștere consecutivă a ritmului cardiac, a tensiunii arteriale și a debitului cardiac. La pacienții cu sincopă mediată prin reflex neural (cunoscută și ca sincopă neurocardiogenică sau mediată neural), stimulul produce un reflex anormal al sistemului nervos autonom. Cel mai frecvent, o descărcare simpatică inițial crescută este compensată inadecvat și înlocuită cu o creștere a tonusului vagal. Urmează hipotensiunea, cu sau fără bradicardie, care duce la scăderea perfuziei cerebrale și sincopă. Mai rar, stimulul produce direct hiperactivitate vagală și manifestarea simptomelor. Simptomele prodromale sunt variate și includ tulburări de vedere, amețală, paloare, greață și transpirații.

Exemplul clasic de sincopă mediată prin reflex neural este lipotimia vasovagală declanșat de un stimul nociv (durere, frică) sau

de un mediu caracteristic. Sincopa vasovagală este în mod tipic precedată de prodrom, care poate dura câteva minute. Diagnosticul nu trebuie pus în lipsa simptomelor prodromale tipice. Individul se află de obicei în ortostatism în momentul evenimentului. Atacurile sunt stopate sau se remit la trecerea în clinostatism, care crește debitul central și perfuzia cerebrală. Testul cu masa înclinată poate fi folosit pentru a diagnostica sincopa vasovagală.⁵

Hipersensibilitatea sinusului carotidian este un al tip de sincopă mediată prin reflex neural. Bulbul carotidian, localizat la bifurcația carotidiană, este un organ sensibil la presiune. Stimularea unui bulb carotidian anormal de sensibil prin presiune externă poate duce la două răspunsuri distincte. Cel mai frecvent, există un răspuns vagal anormal care duce la bradicardie și asistolă mai lungă de 3 secunde. Mai puțin frecvent, există un răspuns vasodepresor care duce la o scădere a tensiunii arteriale cu mai mult de 50 mmHg fără o modificare semnificativă a alurii ventriculare. Ambele răspunsuri se pot produce simultan. Hipersensibilitatea sinusului carotidian este mai frecventă la bărbați, vârstnici și printre cei cu cardiopatie ischemică, hipertensiune și unele neoplasme ale capului și gâtului. Deși un număr de pacienți pot avea la testare un răspuns de tipul sinus carotidian sensibil, dacă acest răspuns nu e însoțit de o sincopă sau cu o recurență a simptomelor prodromale și nu poate fi asociat cu un eveniment declanșator, precum bărbieritul sau întoarcerea capului, nu poate fi cu siguranță diagnosticat ca fiind cauza sincopei. Aproximativ 25% din pacienții ce prezintă hipersensibilitatea sinusului carotidian au într-adevăr sindrom de sinus carotidian cu simptome spontane.² Hipersensibilitatea sinusului carotidian trebuie avută în vedere la toți pacienții în vârstă cu sincope recurente și evaluări cardiace negative.

În sincopa situațională, există un răspuns reflex autonom anormal sau accentuat la un stimul fizic specific (vezi Tabelul 52-1). În plus, ar putea fi o componentă de creștere a presiunii intracraniene sau presiune intratoracică crescută care duce la scăderea perfuziei cerebrale. Stimulul fizic poate fi asociat cu un alt proces patologic subiacent: strictura esofagiană în sincopa la deglutiție, hipertrofia prostatei sau obstrucția colului vezicii urinare în sincopa micțională și constipația în sincopa de defecație.

Sincopa ortostatică

Atunci când o persoană ia poziția verticală (ortostatism), sângele se deplasează în partea inferioară a corpului și debitul cardiac scade. Atunci când are loc o scădere a debitului cardiac sau a presiunii sangvine la un individ sănătos, sistemul nervos autonom răspunde cu o creștere a descărcării simpatică și cu o scădere descărcării parasimpatice. Acest reflex al sistemului nervos autonom produce o creștere a alurii ventriculare și a rezistenței vasculare periferice, care duce la o creștere deopotrivă a debitului cardiac și a presiunii sangvine, permițând astfel individului să mențină ortostatismul. Dacă răspunsul autonom este insuficient pentru a contracara scăderea debitului cardiac, pot urma scăderea perfuziei cerebrale și sincopa dacă persoana rămâne în ortostatism. Debutul simptomelor este de obicei în primele 3 minute de la luarea poziției ortostatice, dar poate fi întârziat la unii pacienți. Simptomele sunt caracteristice scăderii perfuziei cerebrale, cu vedere încețoșată, amețală și îngustarea câmpului vizual. Hipotensiunea ortostatică este definită ca o scădere a presiunii sangvine sistolice mai mare de 20 mm Hg în ortostatism. Ar trebui ca diagnosticul unui pacient cu sincopă ortostatică bazat doar pe măsurători ale tensiunii arteriale să se facă cu precauție deoarece 5 până la 55% din pacienții cu alte cauze ale sincopei au hipotensiune ortostatică la examenul fizic.⁶ Pentru a stabili ortostatismul ca și cauză a sincopei, pacientul trebuie să aibă recurența simptomelor sincopale la testul ortostatic.

TABELUL 52-1. Cauzele sincopei

Mediate prin reflex neural	Cardiace*
Vasovagale	Boală cardiopulmonară structurală
Situațională	Boală cardiacă valvulară
Tuse	Stenoza aortică
Micturiție	Stenoză tricuspidiană
Defecare	Stenoză mitrală
Deglutiție	Cardiomiopatie
Nevralgie	Hipertensiune pulmonară
Sindromul de sinus carotidian	Boală cardiacă congenitală
Hipotensiune ortostatică*	Mixom
(Vezi textul)	Boală a pericardului
Psihiatrice	Disecție de aortă
	Embolie pulmonară
Neurologice	Ischemie miocardică
Atacuri ischemice tranzitorii*	Infarct miocardic
Sindromul de furt subclavicular*	Aritmii
Migrenă	Bradiaritmii
	Criză Stokes-Adams
Medicamente (Tabelul 52-2)*	Boala nodului sinusul
Apnee voluntară (pediatric)	Bloc cardiac de gradul 2 sau 3
	Disfuncție a pacemaker-ului
	Tahiaritmii
	Tahicardie ventriculară
	Torsada vârfurilor
	Tahicardie supraventriculară
	Fluter sau fibrilație atrială

*Etiologie ce trebuie luată în considerare în departamentul de urgență. Dacă aceste etiologii nu pot fi excluse sau substratul cauzal nu poate fi tratat prompt, pacientul trebuie internat.

Disfuncția sistemului autonom poate da simptome severe cu insuficiența vasoconstricției în timpul stresului ortostatic. Disfuncția sistemului nervos autonom poate fi un proces patologic primar sau secundar neuropatiei periferice, anumitor medicamente ca blocații ganglionari, leziunilor măduvei spinării și unei varietăți de alte boli neurologice. În general, simptomele hipotensiunii ortostatice sunt cauzate de afecțiuni care duc la depleție volumică, inclusiv pierderi gastrointestinale, hemoragie și diureză abundentă. Medicamentele contribuie, în general, la sincopa ortostatică prin scăderea răspunsului cronotrop al inimii în cazul stresului ortostatic sau printr-o depleție volemică relativă sau absolută. Vârștii sunt mai susceptibili la hipotensiune ortostatică din mai multe cauze, inclusiv utilizarea de diuretice și de agenți β -blocați, asocierea de grade variate de disfuncție a sistemului nervos autonom și alte modificări legate de procesul de îmbătrânire.

Sincopa cardiacă

Cauzele sincopelor cardiace sunt împărțite în două categorii: aritmii și leziuni structurale cardiopulmonare. În ambele cazuri, cordul este incapabil să furnizeze debitul cardiac adecvat pentru a menține perfuzia cerebrală.

Deși atât bradi- cât și tahiaritmiile pot conduce la hipoperfuzie cerebrală, nu există o valoare absolută (înaltă sau scăzută) a alurii ventriculare care să producă sincopă. Simptomele depind deopotrivă de abilitatea sistemului nervos autonom de a compensa scăderea debitului cardiac și de gradul de boală aterosclerotică cerebrovasculară. O varietate de aritmii pot duce la sincopă (vezi Tabelul 52-1). O bradiaritmie este mai probabil să fie o descoperire accidentală pe electrocardiogramă (ECG) decât cauza reală a sincopelor.⁷ Este mai probabil ca aritmiile să se producă în situația unei boli organice cardiace subiacente, fie o boală congenitală sau un defect dobândit precum cardiopatia ischemică sau boala Lyme. Acestea mai pot fi cauzate de diselectrolitemii primare ca hipomagneziemia (torsada vârfurilor). Aritmiile se produc rar în cazul inimilor normale structurale, dar sunt întâlnite în afecțiunile cu caracter familial din sindromul Brugada, sindromul QT lung și tahicardia ventriculară polimorfă catecolaminergică. Sincopelor date de aritmii sunt tipic bruște, cu simptome prodromale, acestea, dacă apar, durând mai puțin de 3 secunde. Mulți pacienți acuză debutul subit sau lipsa stării presincopale când sunt întrebați.

O mare varietate de afecțiuni cardiopulmonare pot conduce la sincopă. Sincopa cauzată de boală cardiopulmonară organică apare frecvent în timpul efortului fizic, dar poate, de asemenea, fi întâlnită ca răspuns la vasodilatația produsă de medicamente sau de stresul dat de temperatura crescută. O scădere a rezistenței sistemului vascular este în mod normal compensată prin creșterea debitului cardiac pentru a menține perfuzia arterială. În prezența obstrucției fluxului, limita superioară a debitului cardiac este relativ fixă, limitând compensarea pentru scăderea rezistenței sistemului vascular și ducând la o scădere a perfuziei arteriale. Stenoza aortică trebuie exclusă din cauzele sincopelor la vârstnici. Prezentarea clasică este cu durere în piept, dispnee la efort și sincopă. Cardiomiopatia hipertrofică este caracterizată de hipertrofia asimetrică a ventriculului stâng și se întâlnește mai des la tineri, deși această entitate este prezentă frecvent la persoane mai în vârstă de 60 de ani. Obstrucția vasculară pulmonară poate duce la sincopă. Până la 13% din pacienții cu embolie pulmonară acută au sincopă secundară obstrucției acute a fluxului sanguin printr-un embol mare.⁸

Medicamente

Medicamentele pot contribui la producerea sincopelor printr-o varietate de modalități (Tabelul 52-2).⁹ Medicamentele antihipertensive

TABELUL 52-2. Medicamente frecvent implicate în sincopă

Antihipertensive
β -blocaute
Glicozide cardiace
Diuretice
Antiaritmice
Antipsihotice
Medicamente antiparkinsoniene
Antidepresive
Fenotiazine
Nitrați
Alcool
Cocaină

ca β -blocautele sau blocautele canalelor de calciu în mod normal duc la scăderea răspunsului cardiac la stresul ortostatic. Diureticele pot produce depleție volemică și hipotensiune ortostatică consecutivă. Unele medicamente au proprietăți proaritmice, crescând contribuția aritmiilor la cauzele de sincopă.

Afecțiuni psihiatrice

Afecțiunile psihiatrice sunt găsite în procent scăzut printre pacienții cu sincopă. Într-un studiu, cele mai frecvente diagnostice psihiatrice au fost tulburare anxioasă și tulburare depresivă majoră.¹⁰ Hiperventilația a fost folosită ca manevră de provocare în diagnosticul tulburărilor de panică și a tulburărilor anxioase și poate duce la hipocapnee, vasoconstricție cerebrală și sincopă consecutivă.^{11,12} Hiperventilația poate să nu fie evidentă pentru observator dar poate fi documentată prin monitorizarea concentrației CO_2 în aerul expirat.¹¹ În general, un pacient cu sincopă și cu o tulburare psihiatrică cel mai probabil este tânăr, cu episoade repetate de sincopă, cu multiple simptome prodromale și prezentând conștientizarea acestora. O cauză psihiatrică a simptomelor trebuie să fie una de excludere, atribuită doar după ce cauzele organice au fost excluse.

Sincopa neurovasculară

Afecțiunile cerebrovasculare sunt rar cauză primară de sincopă, dar trebuie luate în calcul la orice pacient cu sincopă și semne sau simptome ce indică o patologie a sistemului nervos central.

Ischemia trunchiului cerebral poate cauza o scădere a fluxului sanguin spre sistemul reticular activator ascendent, care duce la episoade bruște, scurte de pierdere a conștienței. Aceste episoade de pierdere a conștienței sunt tipic asociate cu alte semne și simptome ale ischemiei în sistemul circulator posterior, incluzând diplopia, vertijul și greața și posibil sufluri în teritoriul vertebrobazilar. Sindromul de furt subclavicular este o cauză rară de ischemie a trunchiului cerebral. Este caracterizat de o îngustare anormală a arterei subclavie proximal de originea arterei vertebrale astfel încât când este făcut efort cu mâna ipsilaterală, sângele este șuntat sau "furat", din sistemul vertebrobazilar spre artera subclavie furnizând sânge mușchilor brațului. Din considerente anatomice, este mai frecvent pe partea stângă. Examenul fizic poate decela scăderea volumului pulsului și scăderea tensiunii arteriale la brațul afectat. Alte cauze de ischemie a trunchiului cerebral include boala aterosclerotică vertebrobazilară și migrenele bazilare.

Hemoragia subarahnoidiană este un proces patologic devastator care se poate prezenta cu sincopă. Date precise despre frecvența prezentărilor hemoragiei subarahnoidiene ca sincopă nu sunt disponibile, dar nu pare să fie în mod particular frecventă. Pe măsură ce presiunea intracraniană crește, scade presiunea de perfuzie

cerebrală, care poate cauza sincopă. Pacientul se plânge în mod tipic de cefalee bruscă, severă și poate prezenta deficite neurologice focale.

Sincopa la grupe populaționale speciale

VÂRSTNICII Din cauza modificărilor fiziologice normale care apar cu vârsta și a proceselor patologice legate de îmbătrânire, vârstnicii au risc crescut de a face sincopă. Sunt de asemenea susceptibili la o creștere a morbidității cauzate de trauma episodului sincopal sau de evenimente iatrogene timpul spitalizării consecutive.

Pe măsură ce o persoană îmbătrânește, vasele de sânge devin calcificate și mai puțin compliant, ducând la debite scăzute ale fluxului. Ventriculul stâng devine de asemenea mai puțin compliant, rezultatul fiind o creștere a presiunii de umplere diastolice și o creștere a dependenței de contracția atrială. Există o scădere generală a reactivității receptorilor adrenergici deopotrivă în cord și vasele sangvine periferice. Scăderea reactivității adrenergice contribuie la scăderea răspunsului cronotrop observat la vârstnici după stresurile ortostatice. Incidența sincopă vasovagale scade, de fapt, cu vârsta, în parte datorită scăderii reactivității sistemului nervos autonom. Vârstnicii au, de asemenea, un o scădere a senzației de sete și un răspuns endocrin la depleția volemică mai slab. Procesele fiziopatologice care pot contribui la scăderea perfuziei cerebrale includ afecțiuni precum hipertensiunea, ateroscleroza și boala valvulară. Hipertensiunea cronică modifică mecanismul de autoreglare cerebrală spre funcționarea la presiuni mai înalte. Hipertensiunea ortostatică și cea postprandială sunt mai frecvente printre vârstnicii hipertensivi. Boala aterosclerotică duce la ischemie și infarct miocardic și la insuficiență cardiacă congestivă și aritmii consecutive. Stenoza aortică este cea mai comună leziune cardiacă obstructivă la vârstnici, ce produce un debit cardiac fix. Riscul de a face sincopă crește atunci când cererea pentru un debit cardiac crescut nu poate fi satisfăcută.¹³ Diabetul poate duce la disfuncția sistemului nervos autonom și la neuropatie periferică. În final, consumul medicamentos este mult mai mare la populația vârstnică, crescând și mai mult riscul de hipotensiune ortostatică și de scădere a reactivității sistemului nervos autonom la stresul ortostatic. Este important să menționăm că sincopa la populația vârstnică este de cele mai multe ori plurifactorială și, astfel, etiologia poate fi dificil de stabilit, mai ales în departamentul de urgență.

SARCINA Sarcina este asociată cu numeroase modificări fiziologice inclusiv creșterea alurii ventriculare, scăderea rezistenței periferice și creșterea volumului bătaie. În trimestrul trei al sarcinii, uterul mărit de volum poate comprima vena cavă inferioară, scăzând întoarcerea venoasă. Incidența aritmiilor cardiace, mai ales a extrasistolelor ventriculare, crește în timpul sarcinii normale la femeile sănătoase. Oricum, nu a fost găsită o corelație pozitivă între simptomele presincopă sau sincopă și aritmia cardiacă.¹⁴ Sincopa vasovagală este un diagnostic de excludere.

PACIENȚI PEDIATRICI Sincopa la populația pediatrică este discutată în altă parte a acestui text (Cap. 131).

EVALUAREA ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ

Scopul evaluării unui pacient cu sincopă în departamentul de urgență este să se identifice cei cu risc crescut de a se decompensa imediat ca rezultat al unui proces patologic subiacent și cei cu risc viitor de morbiditate gravă sau moarte subită. Componentele de bază ale evaluării sincopă din departamentul de urgență sunt anamneza atentă, un examen fizic amănunțit și electrocardiograma. Anamneza

și examenul fizic singure vor identifica cauza sincopă la majoritatea pacienților la care se poate stabili un diagnostic.²

Anamneza

Anamneza trebuie obținută de la pacient și de la orice martor ocular al evenimentului. Trebuie să se pună accent pe evenimentele ce au dus la pierderea conștienței, pe caracteristicile pierderii de conștiență și pe simptomele avute după recăpătarea conștienței. Anamneza trebuie să înceapă cu o descriere detaliată a evenimentelor ce au precedat pierderea conștienței, inclusiv poziția, stimulii de mediu și implicarea în activități oboșitoare sau efectuarea de exerciții cu brațele. Trebuie notate toate simptomele prodromale, căutând simptome neurologice, precum vertijul sau tulburări de focalizare a privirii și simptome cardiace, precum palpațiile. Trebuie notate și durata pierderii conștienței și simptomele avute după revenirea conștienței. Simptomele asociate cu sincopa care trebuie să ridice problema unui diagnostic cu potențial letal imediat includ dureri precordiale (infarct miocardic acut, disecția de aortă, embolism pulmonar, stenoza aortică), cefalea (hemoragie subarahnoidiană) și durerile abdominale sau dorsale (anevrism de aortă abdominală rupt, sarcină ectopică ruptă). Un eveniment subit, fără avertisment și evenimente asociate cu efortul trebuie să mărească suspiciunea aritmiei cardiace sau unei leziuni cardiopulmonare organice.¹⁶ Trebuie documentate antecedentele personale patologice sau consumul de droguri. Anamneza referitoare la antecedentele personale patologice trebuie să includă întrebări ce privesc o boală cardiacă structurală organică, boală valvulară cardiacă, boală arterială coronară și cardiomiopatie. Antecedentele personale patologice trebuie să includă, de asemenea, detalii despre evenimente cardiopulmonare anterioare, inclusiv un infarct miocardic anterior, embolie pulmonară, aritmii ventriculare și insuficiență cardiacă congestivă. De asemenea, orice istoric de sincopă anterioare trebuie documentat, deoarece pacienții care au sincopă recurente cu mai mult de cinci episoade într-un an au probabilitate mai mare să aibă ca și cauză sincopa vasovagală sau un diagnostic psihiatric decât o etiologie aritmică.² Toate medicamentele trebuie înregistrate, inclusiv cele ce se dau fără prescripție medicală precum laxativele. Pacienții ce țin diete agresive pentru a slăbi pot avea diselectrolitemii sau ar putea să fie sub tratament cu medicamente similare amfetaminei. Antecedentele heredocolaterale sunt importante cu privire la istoricul de sindrom de QT prelungit, aritmii, moarte subită cardiacă sau alte riscuri cardiace.

Ar trebui acordată o atenție specială pacienților care se prezintă după accidente în care a fost implicată o singură mașină (mai ales în afara carosabilului), în special dacă pacienții sunt în vârstă. Clinicienii se pot concentra pe evaluarea traumei și pot pierde din vedere posibilitatea unui eveniment sincopal.

Criza convulsivă este cel mai obișnuit eveniment catalogat ca sincopă. Cele două afecțiuni nu împărtășesc aceleași mecanisme fiziopatologice. Ocazional, mecanismul subiacent care provoacă sincopa poate apărea într-o criză convulsivă asociată (ex. hipoperfuzia cerebrală). Anamneza este foarte importantă pentru a diferenția sincopa de criza convulsivă.¹⁵ Simptomele pre- sau post-eveniment pot ajuta diferențierea. Aura clasică sau confuzia posteritică și durerea musculară indică o criză epileptică, în timp ce simptomele prodromale caracteristice de greață și transpirații sugerează o sincopă mediată prin reflex neural. Pot fi utile, de asemenea, informațiile obținute de la martori oculari ai evenimentului. Întoarcerea capului sau postura neobișnuită observate în timpul evenimentului sunt compatibile cu criza epileptică. Pe mișcarea extremităților se poate pune mai puțin bază, deoarece mișcările scurte nesincronizate care pot urma după o pierdere de conștiență cu sincopă sunt deseori confundate cu mișcărilor tonico-clonice din crizele epileptice.

Incontinența urinară nu este de folos pentru diferențiere. O acidoză tranzitorie considerabilă cu deficit anionic, urmează după o criză epileptică dar nu este prezentă în sincopa simplă.

Examen clinic

Semnele de traumă fără leziuni de protejare pe mâini sau genunchi trebuie să ducă la suspectarea unui eveniment subit, fără avertizare, precum o aritmie. Examenul fizic trebuie să se concentreze pe sistemele cardiovascular și neurologic. Măsurarea tensiunii arteriale trebuie făcute la ambele brațe. Tensiuni arteriale inegale trebuie să crească suspiciunea de disecție aortică sau sindrom de furt subclavicular. Trebuie căutate prezența hipotensiunii ortostatice și a simptomelor specifice. Pentru a evalua corect hipotensiunea ortostatică, pacientul trebuie să se afle în decubit dorsal timp de 5 minute și apoi să se ridice în ortostatism. După ortostatism, trebuie măsurată tensiune arterială de două sau de trei ori în următoarele câteva minute. Este considerat ca fiind un test pozitiv o scădere a tensiunii arteriale sistolice mai mare de 20 mm Hg. Examenul cardiac poate decela suflul de cardiomiopatie hipertrofică sau stenoză aortică. Examenul neurologic poate descoperi semne ale unei boli neurologice focale sau semne ale unei instabilități ale sistemului nervos autonom precum prezența neuropatiei periferice. Examenul rectal se va efectua pentru a decela și evalua hemoragia gastrointestinală.

Electrocardiograma

Se va obține un traseu ECG cu 12 derivații, deși electrocardiograma și înregistrarea grafică a ritmului conduce la un diagnostic doar la un număr mic de pacienți.³ Se evaluează ECG-ul pentru semne de boală cardiopulmonară anterioară, ischemie acută, aritmie și tulburări de conducere, interval QT prelungit. Pacienții se monitorizează pentru evidențierea unei activități cardiace anormale până când se exclude de o manieră rezonabilă o cauză cardiacă.

Teste de laborator

Testele de laborator sunt dirijate de rezultatele anamnezei și examenului fizic. De exemplu, pentru un pacient cu simptome de hipotensiune ortostatică și examen hemocult pozitiv se justifică executarea cel puțin a unei hemoleucograme (HLG). O femeie la vârsta reproducerii va efectua un test de sarcină urinar. Deși anomaliile electrolitice pot fi implicate ca și cauză de crize convulsive, rar sunt cauză de sincopă.³ Semne ale unui miocard cu instabilitate electrică, astenie musculară profundă, deshidratarea sau utilizarea diureticelor justifică ionograma serică, în special determinarea potasiului.

Masajul carotidian

Masajul carotidian este folosit pentru a diagnostica hipersensibilitatea sinusului carotidian la pacienții cu o anamneză sugestivă pentru sindromul de sinus carotidian. Poate fi făcut la patul bolnavului în departamentul de urgență sub monitorizarea continuă electrocardiografică și a tensiunii arteriale după ce a fost obținut consimțământul pentru manevră, deși nu intră în practica generală a medicinei de urgență în acest moment. Se masează separat fiecare bulb carotidian pentru 5 până la 10 secunde. Testul este considerat pozitiv dacă se reproduc simptomele în prezența unei asistole mai lungi de 3 secunde, sau unei scăderi a tensiunii arteriale sistolice de peste 50 mm Hg. Masajul carotidian nu trebuie făcut dacă pacientul este cunoscut cu stenoză carotidiană, dacă sunt prezente sufluri carotidiene, dacă are istoric recent de accident vascular cerebral sau infarct miocardic (< 3 luni) sau prezintă istoric de tahicardie sau fibrilație ventriculară. Deficitele neurologice consecutive masajului carotidian

sunt rare, cu deficite ce durează mai mult de 24 de ore la aproximativ 0,1 % din pacienți.^{17,18} Numai un număr redus de pacienți cu hipersensibilitate a sinusului carotidian prezintă sindrom de sinus carotidian autentic.

Manevra de hiperventilație

O manevră de hiperventilație (inspir și expir adânci cu gura deschisă, încet cu o rată de 20 până la 30 de respirații pe minut pentru 2-3 minute) poate fi foarte utilă la pacienții tineri cu sincopă nedagnosticată și boală psihiatrică suspectată. Poate fi executată cu ușurință în departamentul de urgență. O recurență a simptomelor prodromale sau a sincopei se corelează semnificativ cu cauze psihiatrice (provocate de anxietate) ale sincopei.¹¹

Testarea neurologică

Studiile nu au reușit să demonstreze vreun beneficiu adus de tomografia computerizată (CT), electroencefalogramă (EEG) sau de puncția lombară pentru pacienții ce nu au o anamneză sau un examen clinic care să susțină o cauză neurologică pentru sincopă.³

RECOMANDĂRI

Figura 52-1 oferă o strategie generală de management.

Pacienți cu diagnostic etiologic pozitiv

Dacă poate fi determinată o cauză a sincopei din anamneza inițială, examenul fizic și ECG, este simplă identificarea pacienților cu risc înalt. Acei pacienți cu deficite neurologice acute sau cu afecțiuni amenințătoare de viață au un risc imediat de morbiditate. În plus, pacienții cu sincopă de cauză cardiacă reprezintă un grup cu risc înalt pentru morbiditate majoră sau deces și necesită monitorizare și evaluare intraspitalicească suplimentară. În Studiul Framingham, riscul relativ pentru sincopă cardiacă au fost de 2, 2,66 și de 2 pentru deces de orice cauză, infarct miocardic sau deces cauzat de boală coronară cardiacă și accident vascular cerebral fatal sau nonfatal. Pacienții cu sincopă mediata prin reflex neural (inclusiv sincopa vasovagală, sincopa ortostatică și sincopa legată de medicație) nu au avut risc crescut de morbiditate sau mortalitate cardiovasculară.⁴ Din păcate, la evaluarea efectuată în departamentul de urgență, cauza sincopei a fost identificată la mai puțin de jumătate din pacienți.³

Pacienți cu sincopă de etiologie neprecizată

Pacienții cu etiologie necunoscută a sincopei după evaluarea inițială din departamentul de urgență necesită o evaluare medicală intraspitalicească sau ambulatorie suplimentară care să se concentreze pe

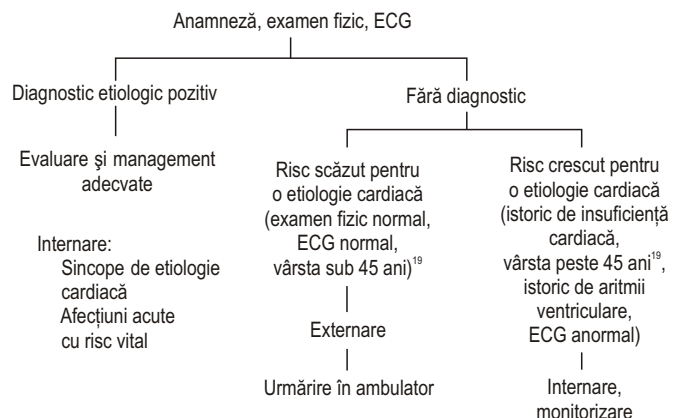


FIG. 52-1. Managementul sincopei în Departamentul de Urgență.

identificarea factorilor de risc pentru morbiditate și mortalitate (vezi Figura 52-1).

Evaluarea pacienților cu sincopă de etiologie neprecizată trebuie să se concentreze pe identificarea acelor care au risc mare de etiologie cardiacă. Afecțiunea cardiacă trebuie suspectată la pacienții care se prezintă cu sincopă la efort sau cu anomalii cardiace decelate din anamneză, examen fizic sau electrocardiogramă. Pacienții cu boală cardiacă subiacentă, independent de cauză, se află în categoria cu cel mai mare risc de aritmie cardiacă și moarte.¹⁸ Acest fapt este susținut suplimentar de un studiu prospectiv care se concentrează pe stratificarea în funcție de risc a pacienților cu sincopă bazat pe caracteristicile clinice și electrocardiografice.¹⁹ **Studiul a descoperit patru factori de prognostic semnificativi pentru moarte subită cardiacă sau aritmie importantă în primul an de la evenimentul sincopal: electrocardiogramă anormală (orice modificare exceptând modificări nespecifice ST-T), vârstă peste 45 de ani, istoric de aritmie ventriculară și istoric de insuficiență cardiacă congestivă.** Numărul factorilor de prognostic este corelat cu gradul de risc. Aceste rezultate sunt corelate cu rezultate ale unor studii anterioare care arată că prognosticul pacienților cu sincopă fără boală cardiacă este foarte bun.^{20,21} Pacientul tânăr cu sincopă, cu un examen fizic și o electrocardiogramă normale, are un risc foarte mic de morbiditate.

Indicațiile pentru internarea includ, așadar, pacienții cu tulburări neurologice acute sau tulburări cu risc vital și pacienții care au riscul ca etiologia sincopii să fie cardiacă (vezi Figura 52-1). Pacienții fără un diagnostic clar al unui episod vasovagal care sunt externați din departamentul de urgență trebuie acompaniați de un adult responsabil și sfătuiți să nu conducă, să nu lucreze la înălțime sau să manipuleze utilaje până la o evaluare ambulatorie suplimentară.

EVALUAREA DUPĂ EXTERNAREA DIN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ

Evaluarea pacienților internați

Cu excepția pacienților cu un diagnostic cu risc vital imediat (accident vascular cerebral, disecție de aortă etc.), scopul evaluării

pe perioada internării se concentrează pe identificarea unei boli cardiace subiacente și pe detectarea aritmiilor (Tabelul 52-3). Toți pacienții internați necesită monitorizare electrocardiografică continuă. Aritmia este confirmată ca și cauză de sincopă la pacienții cu recurența simptomelor în timpul unei aritmii monitorizate și este exclusă la pacienții cu simptome recurente și ritm sinusal. Trebuie făcută o ecocardiogramă pacienților la care se cunoaște sau se suspectează o boală cardiacă pentru a evalua anormalitățile, precum afecțiuni valvulare, anomalii congenitale și cardiomiopatii și pentru a determina funcția cardiacă globală. Anomaliile sunt de obicei decelabile clinic și vor fi găsite rareori la pacienții cu examen cardiac și ECG normale. Testul de efort este folosit pentru a identifica aritmiile sau ischemia indusă de efort sau pentru a reproduce sincopa de efort. Trebuie efectuată la pacienții cu sincope legate de efort, odată ce cardiomiopatia hipertrofică a fost exclusă prin ecocardiografie. Testarea electrofiziologică (EF) este rezervată special pentru pacienții cu aritmie, sindrom de preexcitație sau boală cardiacă subiacentă documentate. Testarea EF implică stimularea ventriculară programată și monitorizarea invazivă a cordului pentru a descoperi posibile anomalii de conducere care predispun pacienții la tahiaritmii (deopotrivă ventriculare și supraventriculare). Testele EF pot, de asemenea, detecta bradiaritmii, dar beneficiul este redus.

Evaluarea ambulatorie

Pacienții ce se află în cursul evaluării ambulatorii pentru sincopă sunt considerați ca având un risc scăzut de a avea aritmii cardiace grave. Monitorizarea pe termen lung, implică Holtere implantabile sau externe care monitorizează evenimentul aritmie, este utilă pentru a evalua suplimentar potențialele aritmii. (vezi Tabelul 52-3). Testul cu masa înclinată este recomandat, de asemenea, pentru pacienții cu sincope recurente, de etiologie neprecizată. Acest test este specific pentru identificarea sincopii mediate prin reflex neural, test realizat prin mișcarea rapidă a pacientului din poziția de decubit pe masă în poziția verticală la 60 de grade timp de 45 de minute. Rezultatul final pozitiv implică reproducerea sincopii, hipotensiunii sau a simptomatologiei tipice. Testul se repetă cu isoproterenol sau cu nitroglicerina sublinguală dacă testarea inițială a fost negativă. Sincopa recurentă mediată prin reflex neural rezistentă la terapiile

TABELUL 52-3. Testarea post departament de urgență pentru sincopă

Testul	Indicația	Utilitatea
Sincopa cardiacă		
Monitorizarea electrocardiografică	Internarea Dacă nu este suspectată o boală cardiacă semnificativă monitorizare ambulatorie a evenimentelor	Sincopa cardiacă confirmată dacă simptomele recurente apar în timpul aritmiei monitorizate; exclusă dacă simptomele recurente sunt raportate în timpul ritmului sinusal
Ecocardiografie	Anamneza, examenul fizic sau ECG-ul sugestive pentru boală cardiacă structurală	Confirmă și cuantifică boala cardiacă structurală suspectată
Testare electrofiziologică	Aritmie documentată sau o boală cardiacă subiacentă gravă	Identifică tahiaritmiile și câteva bradiaritmii inductibile
Testul de stres	Sincopa legată de efort	Identifică aritmiile induse de efort și sincopa post-efort
Sincopa neurologică		
CT/MRA/Ecografie Carotidiană Doppler Electroencefalogramă	Semne și simptome neurologice Suspiciunea de crize convulsive	Identifică anomaliile cerebrovasculare sau stenoza subclaviculară Afecțiune cu crize convulsive subiacentă documentată
Sincopa mediată prin reflex neural		
Testul cu masa înclinată	Sincopă recurentă, exclude etiologia cardiacă	Testul pozitiv stabilește diagnosticul de sincopă neurocardiogenă
Psihogenă		
Testare psihiatrică	Pacient tânăr, fără boală cardiacă subiacentă	Identifică tulburarea psihiatrică subiacentă ce predisune la sincopă

conservatoare a fost tratată cu succes prin implantare de stimulator cardiac. Este recomandată trimiterea către un psihiatru pentru pacienții tineri fără boală cardiacă subiacentă care au episoade sincopale frecvente. Anxietatea generalizată și tulburările depresive sunt cele mai frecvente diagnostice atribuite.

BIBLIOGRAFIE

1. Kapoor WN: Syncope in older persons. *J Am Geriatr Soc* 42:426, 1994. [PMID: 8144829]
2. Sarasin, FP, Louis-Simonet M, Carballo D, et al: Prospective evaluation of patients with syncope: A population-based study. *Am J Med* 111:177, 2001.
3. Linzer M, Yang EH, Estes NA III, et al: Diagnosing syncope. Part 1: Value of history, physical examination and electrocardiography. The clinical efficacy assessment project of the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 126:989, 1997. [PMID: 9182479]
4. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, et al: Incidence and prognosis of syncope. *New Engl J Med* 347:878, 2002. [PMID: 12239256]
5. Strasberg B, Rechavia E, Sagie A, et al: The head up tilt-table test in patients with syncope of unknown origin. *Am Heart J* 118(5 part 1):923, 1989.
6. Atkins D, Hanusa B, Sefcik T, et al: Syncope and orthostatic hypotension. *Am J Med* 91:179, 1991. [PMID: 1867243]
7. McAnulty JH, Rahimtoola SH, Murphy E, et al: Natural history of "high-risk" bundle-branch block: Final report of a prospective study. *New Engl J Med* 307:137, 1982. [PMID: 7088050]
8. Thames MD, Alpert JS, Dalen JE: Syncope in patients with pulmonary embolism. *JAMA* 238:2509, 1977. [PMID: 578884]
9. Hanlon JT, Linzer M, MacMillan JP, et al: Syncope and presyncope associated with probable adverse drug reaction. *Arch Intern Med* 150:2309, 1990. [PMID: 2241439]
10. Kapoor WN, Fortunato M, Hanusa BH, et al: Psychiatric illness in patients with syncope. *Am J Med* 99:505, 1995. [PMID: 7485208]
11. Koenig D, Pontinen M, Divine GW: Syncope in young adults: Evidence for a combined medical and psychiatric approach. *J Intern Med* 232:169, 1992. [PMID: 1506814]
12. Naschitz JE, Gaitini L, Mazov I, et al: The capnography-tilt test for the diagnosis of hyperventilation syncope. *QJM* 90:139, 1997. [PMID: 9068805]
13. Lindroos M, Kupari M, Heikkilä J, et al: Prevalence of aortic valve abnormalities in the elderly: An echocardiographic study of a random population. *J Am Coll Cardiol* 21:1220, 1993. [PMID: 8459080]
14. Shotan A, Ostrzega E, Mehra A, et al: Incidence of arrhythmias in normal pregnancy and relation to palpitations, dizziness, and syncope. *Am J Cardiol* 79:1061, 1997. [PMID: 9114764]
15. Sheldon R, Rose S, Ritchie D, et al: Historical criteria that distinguish syncope from seizures. *J Am Coll Cardiol* 40:142, 2002. [PMID: 12103268]
16. Alboni P, Brignole M, Menozzi C, et al: Diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. *J Am Coll Cardiol* 37:1921, 2001. [PMID: 11401133]
17. Richardson DA, Bexton R, Shaw F, et al: Complications of carotid sinus massage—a prospective series of older patients. *Age Aging* 29:413, 2000. [PMID: 11108413]
18. Kapoor WN, Hanusa BH: Is syncope a risk factor for poor outcomes? Comparison of patients with and without syncope. *Am J Med* 100:646, 1996. [PMID: 8678086]
19. Martin TP, Hanusa BH, Kapoor WN: Risk stratification of patients with syncope. *Ann Emerg Med* 29:4, 1997.
20. Eagle KA, Black HR, Cook EF, et al: Evaluation of prognostic classifications for patients with syncope. *Am J Med* 79:455, 1985. [PMID: 4050832]
21. Martin GJ, Adams SL, Martin HG, et al: Prospective evaluation of syncope. *Ann Emerg Med* 13:499, 1984. [PMID: 6742551]

53

INSUFICIENȚA CARDIACĂ CONGESTIVĂ ȘI EDEMUL PULMONAR ACUT

W. Franklin Peacock IV

Cu 4,7 milioane de cazuri și aproximativ 550.000 de pacienți noi în fiecare an, în Statele Unite există în prezent o adevărată epidemie de insuficiență cardiacă (IC). Insuficiența cardiacă afectează în mod disproporționat vârstnicii. Mai puțin de 1% dintre americanii sub 50 de ani sunt afectați, dar prevalența bolii se dublează cu fiecare deceniu de viață, astfel încât, la vârsta de 80 de ani, la aproape 10% din populație se poate stabili acest diagnostic. Aceasta este principala cauză de spitalizare la pacienții cu vârste de peste 65 de ani,¹ justificând aproximativ 1.000.000 de spitalizări anuale, iar peste 60% din pacienții cu IC externi vor fi re-spitalizați în următoarele 6 luni datorită decompensărilor recurente. Având predicții care anunță dublarea segmentului populațional cu vârste de peste 65 de ani în următorii 30 de ani, este de așteptat ca impactul insuficienței cardiace să crească. În Statele Unite, costurile diagnosticului IC reprezintă aproximativ dublul costurilor diagnostice ale oricărei boli oncologice. În 2002 costurile estimate au depășit 15 miliarde de dolari.²

PROGNOSTIC

Insuficiența cardiacă are un prognostic rezervat. Odată devenită simptomatică, mortalitatea la 2 ani este de aproximativ 35%, iar în următorii 6 ani va crește până la 80% pentru bărbați și 65% pentru femei. Severitatea simptomatologiei este un factor predictiv pentru prognostic. Ratele mortalității anuale sunt de 5 - 10% în IC ușoară spre medie și de 30 - 40% în IC severă. După dezvoltarea edemului pulmonar, doar 50% din pacienți supraviețuiesc 1 an. După șoc cardiogen, până la 85% decedează într-o săptămână.

Clasificarea IC făcută de New York Heart Association (NYHA) este utilizată ca scală de prognostic în majoritatea studiilor (Tabelul 53-1). Această scală este limitată de excluderea IC asimptomatice, are o sensibilitate scăzută și o variabilitate mare între diferiții observatori ai pacientului, dar prezice mortalitatea. În clasa IV, mortalitatea la un an depășește 50%. Scala propusă de American Heart Association utilizează factori de risc pentru a determina momentul intervenției. Acest sistem recunoaște faptul că intervenția precoce are cel mai mare potențial de a reduce mortalitatea și morbiditatea (vezi Tabelul 53-1).³

FIZIOPATOLOGIE

Insuficiența cardiacă poate apărea în situații acute ca rezultat al insuficienței acute de pompă în infarctul miocardic acut. Din punct de vedere mecanic, pierderea unei mase critice de miocard are ca rezultat apariția imediată a simptomelor. Dacă apare hipotensiunea simptomatică însoțită de perfuzia inadecvată a țesuturilor, înseamnă că s-a instalat șocul cardiogen (vezi Cap. 33).

Insuficiența cardiacă se poate prezenta spectaculos ca edem pulmonar acut (EPA). Edemul pulmonar acut este manifestarea clinică a unei spirale descendente în care debitul cardiac (DC) scade rapid, iar rezistența vasculară sistemică (RVS) crește, totul pe fondul unei disfuncții cardiace existente. Chiar și creșteri relativ mici ale tensiunii arteriale (TA) pot determina scăderea debitului cardiac (DC). Scăderea DC declanșează creșterea RVS, care la rândul său afectează DC. Edemul pulmonar acut se poate prezenta ca o simptomatologie severă și, dacă RVS extrem de crescută nu este controlată rapid, poate fi fatal. Insuficiența cardiacă se poate

TABELUL 53-1. Clasificările și stadiile insuficienței cardiace

Clasa NYHA	Clasa ACC/AHA	Stadiul	Descrierea pacientului	Valoarea medie a BNP (pg/ml)
	A	Risc înalt de a dezvolta IVS	Hipertensiune, boala arterei coronare, diabet zaharat, antecedente familiale de cardiomiopatie	<100
I	B	IVS asimptomatică	Antecedente personale de IM sau IVS sistolică, boală valvulară asimptomatică, fără limitarea activității fizice	100
II și III	C	IVS simptomatică	Boală cardiacă cunoscută, toleranță redusă la efort, dispnee și fatigabilitate la activități cotidiene	220 - 450
IV	D	Insuficiență cardiacă refractară în stadiu final	Simptomatologie marcată în repaus, în ciuda terapiei medicale maxime	1000

Abrevieri: ACC/AHA = American College of Cardiology/American Heart Association; BNP = peptidul natriuretic de tip B; VS = ventricul stâng; IVS = insuficiență ventriculară stângă; IM = infarct miocardic; NYHA = New York Heart Association.

prezența de asemenea insidios, ca o consecință finală a cascadei de reflexe hemodinamice și neurohormonale inițiate de leziunea miocardică sau de stres. Scăderea DC declanșează o cascadă de evenimente neurohormonale care includ activarea sistemului renin-angiotensin-aldosteron și sistemul nervos simpatic. Nivelurile de noradrenalină, vasopresină, endotelină (substanță puternic vasoconstrictoare) și factor de necroză tisulară sunt crescute. Deși nu sunt disponibile în activitatea clinică, nivelurile acestor hormoni se corelează direct cu mortalitatea la pacienții cu IC.

Efectul clinic al activării neurohormonale sunt retenția de apă și sodiu și creșterea RVS. Aceste mecanisme compensatorii pot menține TA și perfuzia țesuturilor, dar cu prețul creșterii lucrului mecanic al inimii, a tensiunii parietale și, în consecință, a necesarului miocardic de oxigen. Deși unii pacienți sunt asimptomatici inițial, apare însă procesul de remodelare ventriculară, un proces patologic secundar. Tipul remodelării determină hemodinamica ulterioară și terapia pe viitor.

Peptidele natriuretice (NP) reprezintă pârghia de contrareglare endogenă pentru activarea neurohormonală patologică din IC. Sunt recunoscute trei tipuri: peptidul natriuretic atrial, secretat în principal de atri, peptidul natriuretic de tip B (BNP), secretat în principal de ventricul; și CNP, localizat în endoteliu. Efectele peptidelor natriuretice sunt vasodilatația, natriureza, scăderea nivelului de endotelină și inhibiția sistemului renin-angiotensin-aldosteron și a sistemului nervos simpatic. Momentan, BNP este singurul peptid natriuretic care se poate doza. BNP este sintetizat ca pre-pro-BNP N-terminal, care este clivat la rândul său în alte două substanțe, pro-BNP N-terminal, inactiv, cu un timp de înjumătățire de aproximativ 2 ore, și BNP fiziologic activ, cu un timp de înjumătățire de aproximativ 20 min.⁴

Deoarece nivelurile crescute de neurohormoni anunță un prognostic nefavorabil în IC, atenuarea acestora a servit ca fundament teoretic pentru cele mai multe din terapiile care au încercat să scadă morbiditatea și mortalitatea în IC. Acestea includ utilizarea inhibitorilor enzimei de conversie a angiotensinei (IEC), a antagoniștilor de receptori ai angiotensinei II (ARA II), spironolactonei, β-blocanților și a nesiritidului.

IC SISTOLICĂ VERSUS IC DIASTOLICĂ

Legea lui LaPlace definește tensiunea parietală ca produsul dintre presiune (postsarcină) și raza cavității ventriculare. Creșterea tensiunii parietale este stimulul remodelării cardiace. Inițial, miocitele se hipertrofiază sau mor (prin apoptoză), formându-se țesut

cicatricial. Răspunsul dominant determină tipul de IC. Multe patologii pot conduce la apariția tabloului clinic al IC (Tabelul 53-2).

Insuficiența cardiacă este clasificată în IC sistolică și diastolică utilizând măsurarea fracției de ejeție (FE), care în mod normal este de 60%. *Disfuncția sistolică*, definită ca FE < 40%, se datorează cel mai frecvent bolii cardiace ischemice, dar pot fi implicate și alte cauze. Din punct de vedere mecanic, ejeția sângelui din ventricul este mai dificilă. Contractilitatea alterată conduce la creșterea volumelor și

TABELUL 53-2. Cauze frecvente de insuficiență cardiacă și edem pulmonar

Ischemia miocardică: Acută și cronică*
Disfuncție valvulară
Boala valvei aortice
Stenoza aortică
Insuficiență aortică
Disecție de aortă
Endocardita infecțioasă
Boala valvei mitrale
Stenoza mitrală
Insuficiență mitrală
Ruptura sau disfuncția de mușchi papilar
Ruptura de cordaje tendinoase
Endocardita infecțioasă
Disfuncția de proteze valvulare
Alte cauze de obstrucție a tractului de ejeție a ventriculului stâng
Stenoza aortică supravalvulară
Stenoza aortică subvalvulară membranoasă
Cardiomiopatii*
Cardiomiopatia hipertrofică
Dilatativă†
Restrictivă
Cardiomiopatia dobândită
Toxică: Alcool, cocaină, doxorubicină
Metabolică: tireotxicoză, mixedem
Miocardită: Iradiere, infecție
Pericardită constrictivă
Tamponadă cardiacă
Hipertensiune sistemică*
Diverse
Anemia
Aritmiile cardiace*

* Întâlnite mai frecvent la departamentul de urgență.

† Include și pe cea idiopatică (vezi Cap. 55).

a presiunii intracardiace și la „sensibilitate la postsarcină”. În cazul efortului fizic (de ex. mers), imposibilitatea îmbunătățirii contractilității, în ciuda creșterii întoarcerii venoase, conduce la creșterea presiunilor cardiace, congestie pulmonară și edem.

În IC diastolică, funcția contractilă este conservată și FE este normală sau chiar mai crescută. Modificarea patologică principală este afectarea relaxării ventriculare, generând o relație anormală între presiunea diastolică și volumul respectiv. Rezultatul este un ventricul stâng (VS) cu dificultate de umplere. Din cauza scăderii complianței VS sunt necesare presiuni arteriale crescute pentru a asigura o umplere diastolică adecvată a VS, ceea ce conduce la „sensibilitate la presarcină”. Frecvența disfuncției diastolice crește cu vârsta. Hipertensiunea cronică și hipertrofia VS sunt adesea responsabile pentru această situație (vezi Tabelul 53-2). Boala coronariană are de asemenea o contribuție, deoarece disfuncția diastolică este un eveniment precoce în cascada ischemică.

Între 30% și 50% dintre pacienții vârstnici cu IC prezintă congestie circulatorie datorită disfuncției diastolice.⁵ Tratamentul supraîncărcării volemeice, cel mai frecvent motiv de prezentare la Departamentul de Urgență, este același, indiferent de FE. Deoarece starea pacienților cu insuficiență diastolică depinde de presarcină, diureza sau venodilatația excesivă pot accentua deficitul de fond al umplerii ventriculare, cauzând hipotensiune. După ce pacienții au fost stabiliți hemodinamic, iar congestia a fost rezolvată, în stabilirea tratamentului insuficienței diastolice trebuie ținut cont de cauza de bază a bolii. Este dificilă stabilirea tipului de IC pe baza anamnezei și examenului clinic. În consecință, o ecocardiografie este de regulă necesară. Determinarea etiologiei disfuncției diastolice este rareori necesară în Departamentul de Urgență, dar acest proces poate fi inițiat în unitatea de terapie intensivă.

Unii autori diferențiază IC stângă de cea dreaptă. Există diferențe între IC stângă și cea dreaptă. IC stângă izolată este asociată cu dispnee, fatigabilitate, astenie, tuse, dispnee paroxistică nocturnă și ortopnee, în absența edemelor periferice, a turgescenței venoase jugulare (TJ) sau refluxului hepatojugular. IC dreaptă se prezintă cu edeme periferice, TJ, durere în hipocondrul drept și reflux hepatojugular, dar fără simptome respiratorii. Presiunile și volumele intracavitare anormale se reflectă în cele din urmă asupra părții contralaterale. IC stângă netratată sau prost controlată se va reflecta în cele din urmă asupra inimii drepte. În caz de IC dreaptă izolată (Ex.: infarct de ventricul drept), IC stângă este mai puțin probabil, dar nu exclus, să apară și ea în cele din urmă. Această distincție făcută tradițional (IC stângă vs. IC dreaptă), deși este menționată adesea, nu are mare importanță în abordarea IC în Departamentul de Urgență. De exemplu, supraîncărcarea volemică este abordată în general într-o manieră unitară. Cea mai mare aplicabilitate a acestei distincții se regăsește în cazul bolilor valvulare sau al infarctului de ventricul drept (vezi Cap. 50 și 54).

IC cu debit crescut apare când miocardul normal nu poate face față cererilor crescute. Aceste condiții, relativ puține, includ anemia, tireotoxicoza, șunturile atrioventriculare mari, boala beri-beri și boala Paget osoasă. În aceste situații, tratamentul adecvat este cel simptomatic și se adresează patologiei de fond a pacientului.

DIAGNOSTIC

Anamneza și examenul clinic

Edemul pulmonar acut este caracterizat de detresă respiratorie severă, hipertensiune relativă, tegumente reci, transpirații. Raluri pot fi ascultate aproape în întregimea câmpurilor pulmonare, turgescența jugulară este marcată, edemele periferice pot sau nu să fie prezente. În comparație cu edemul pulmonar, IC decompensată este un

diagnostic dificil de stabilit. Grupa de pacienți la care se stabilește acest diagnostic este expusă riscului pentru multe comorbidități, iar erorile de diagnostic sunt completate și de absența unor testări adecvate în timp real. Eroarea diagnostică raportată în Departamentul de Urgență este de 12%, cu ponderi egale ale supra- și subdiagnosticării.⁶ Eroarea apare deoarece nici anamneza și nici examenul clinic nu sunt specifice pentru IC. Dispneea are o sensibilitate și o specificitate de aproximativ 50%; ortopneea are o specificitate de 88%, dar fără o sensibilitate mai bună; ralurile au o acuratețe diagnostică de doar 70%. Edemul este un indicator și mai prost pentru IC. Cel mai bun semn clinic care sugerează prezența presiunii pulmonare capilare crescute este prezența zgomotului 3 (Z3), cu o specificitate de 93%. Totuși, acesta este greu de detectat în Departamentul de Urgență, iar sensibilitatea sa este de aproximativ 20%.⁶ În mod similar, apariția TJ, cu o specificitate de 94%, are o sensibilitate de 39%. În alte studii, factori de confuzie care pun în dificultate un diagnostic corect de IC includ obezitatea, alterarea stării generale, fizice și psihice și sexul feminin.

Radiografia toracică

Până de curând, explorările paraclinice disponibile în Departamentul de Urgență nu reușeau să crească cu mult acuratețea diagnostică atinsă prin anamneză și examen clinic. Deși standardul de aur al diagnosticului IC este ecocardiografia, datorită limitărilor tehnologice sau performanței experților, nu este utilizată cu acest scop în majoritatea Departamentelor de Urgență. Drept urmare, sunt folosite alte mijloace diagnostice. Radiografiile toracice (Rx toracice) sunt ușor de obținut, dar sunt o unealtă inexactă pentru evaluarea statusului cardiopulmonar. Deși o Rx toracică normală nu poate exclude funcția anormală a VS, aceasta ajută la eliminarea altor diagnostice (de ex. pneumonia). Modificările radiologice în cazul IVS sunt, în ordine descrescătoare a frecvenței, dilatarea ramurilor lobare superioare ale vaselor pulmonare, cardiomegalia, edemul interstițial, lărgirea arterei pulmonare, revărsat pleural, edem alveolar, vena cavă superioară proeminentă și liniile Kerley.⁸

Deoarece anomaliiile acute nu au reprezentare clinică în primele 6 ore, inițierea terapiei nu va fi amânată în așteptarea unei Rx toracice.

În IC cronică, semnele de congestie au sensibilitate și specificitate și valoare predictivă nesigură în identificarea pacienților cu presiune capilară pulmonară (PCP) crescută. Congestia este absentă pe radiografia pulmonară la 53% din pacienți cu PCP ușor crescută spre medie (16 - 29 mmHg) și la 39% dintre cei cu PCP considerabil crescută (>30 mmHg).⁹

Cardiomegalia poate fi utilă în diagnosticul IC. Totuși, deși un indice cardiotoracic mai mare de 60% se corelează cu o creștere a mortalității la 5 ani, Rx torace are o sensibilitate redusă pentru cardiomegalie. Aceasta se explică prin rotația cardiacă intratoracică. Într-un studiu care a implicat pacienți cu cardiomegalie dovedită ecocardiografic, 22% aveau un indice cardiotoracic normal.¹⁰

Revărsatul pleural poate să fie inaparent pe Rx torace, mai ales dacă pacientul este intubat și în decubit dorsal. La pacienții cu revărsate pleurale, sensibilitatea, specificitatea și acuratețea Rx toracice efectuată în decubit dorsal, la pacienți cu IC, au fost de 67%, 70% și respectiv 67%.¹¹

Pentru pacienții cu IC, sensibilitatea Rx efectuată cu un dispozitiv portabil este redusă. În IC moderată, doar apariția dilatării arterelor pulmonare ale lobilor superiori a fost decelată la mai mult de 60% din pacienți. Totuși, în contextul Departamentului de Urgență, Rx de torace este utilă. Frecvența apariției modificărilor de IC pe Rx crește odată cu severitatea IC. În cazul IC avansate, unele modificări specifice IC au apărut la cel puțin două treimi din

pacienți, cu excepția liniilor Kerley (11%), și a venei cave proeminente (44%).⁸ Absența modificărilor asociate pe Rx, fără anomalii ale semnelor vitale sau ale pulsoximetriei este un semn încurajator.

Teste de dozare a peptidelor natriuretice

Dozarea peptidelor natriuretice îmbunătățește acuratețea diagnosticului IC. Aceste proteine sunt secretate la stimularea ventriculelor prin presiunea sau volumul crescut și, în consecință, se corelează cu PCP crescută. BNP detectează prezența IC. La pacienții fără IC, nivelurile de BNP detectate au avut o medie de 38 pg/ml, spre deosebire de pacienții cu IC, la care valoarea medie detectată a fost de 1076 pg/ml.⁶ Nivelurile de BNP variază direct cu severitatea IC, clasificată conform clasei NYHA. BNP este util la pacienții mai dificil de diagnosticat, cum ar fi cei cu BPOC și IC. Când dispneea s-a datorat BPOC-ului, nivelurile de BNP detectate au fost mai mici de 100 pg/ml, comparativ cu pacienții cu IC la care nivelurile au depășit 1000 pg/ml. Când tabloul clinic ridică suspiciunea de IC, nivelul de BNP poate contribui la stabilirea unui diagnostic corect.

La pacienții din Departamentul de Urgență, nivelurile de BNP se corelează cu evenimentele clinice ulterioare. Un nivel mai mare de 480 pg/ml în Departamentul de Urgență a fost asociat cu o rată de 40% a morții sau respitalizării în termen de 6 luni, spre deosebire de o rată de doar 3% atunci când nivelul BNP a fost sub 230 pg/ml.¹² BNP poate deci prezice mortalitatea. Aceasta este marcată crescută în următoarele 12 luni, dacă nivelurile de BNP se situează peste 73 pg/ml, comparativ cu pacienții care prezintă niveluri ale BNP sub această valoare.¹³

Diagnosticul de IC este sugerat de scenariul clinic adecvat și un nivel al BNP peste 100 pg/ml. Acest test are un coeficient de variație de aproximativ 10%; dar în limitele de valori în care creșterea BNP are coroborant clinic, această cifră nu este semnificativă statistic. La 100 pg/ml, BNP are o sensibilitate de 90 - 94% și o specificitate de 76 - 94%. Valorile predictive pozitive și negative sunt 79 - 93%, respectiv 89 - 96%, iar acuratețea globală este 83 - 94%.^{14,15} Există factori care perturbă acuratețea BNP ca test diagnostic pentru IC. BNP este crescut la vârstnici, la femei, la cirofici sau la cei cu insuficiență renală, posibil la cei care urmează terapie hormonală de substituție și probabil la pacienții cu tromboembolism pulmonar și hipertensiune pulmonară primară. În consecință, aplicațiile clinice ale testului la BNP se referă la faptul că un nivel mai mic de 100 pg/ml exclude efectiv IC, cu o bună marjă de siguranță, iar un nivel marcat crescut al BNP este o dovadă solidă de IC. Totuși, în cazul creșterilor mai mici (100 - 250 pg/ml) trebuie prompt luate în considerare alte diagnostice și testele de confirmare adecvate.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial trebuie considerat din două perspective: (1) afecțiuni care mimează sau care pot fi confundate cu IC și (2) afecțiuni care pot precipita sau înrăutăți IC (Tabelul 53-3). Multe din afecțiunile care mimează IC pot să o și precipite. Până la excludere, infarctul miocardic acut trebuie considerat întotdeauna ca fiind cauza exacerbării IC. De asemenea, dispneea este un simptom comun, așa încât alte entități însoțite de dispnee trebuie luate în considerare. Un factor perturbator adesea întâlnit este boala obstructivă pulmonară coexistentă. Hipertensiunea severă și vasoconstricția periferică sugerează IC acută, chiar cu wheezing asociat. Pneumonia sau embolia pulmonară pot mima sau exagera IC. Diferențierea IC de alte cauze poate fi o adevărată provocare. Anamneza și examenul clinic pot fi de ajutor, dar Rx torace poate induce în eroare când modificările cronice de IC nu se corelează cu tabloul clinic. Radiografiile comparative pot fi de ajutor. Edemul se întâlnește în IC, dar este nespecific, fiind de asemenea decelabil în stările hipoproteinemice, insuficiența renală sau hepatică și bolile vasculare.

TABELUL 53-3. Diagnosticul diferențial al insuficienței cardiace

Boli însoțite de dispnee
Exacerbările astmului
Exacerbările bolii pulmonare obstructive cronice
Revărsat pleural
Pneumonia sau altă infecție pulmonară
Pneumotoraxul
Embolia pulmonară
Obezitate sau alterarea stării fizice
Boli însoțite de retenție de fluide
Edemul secundar sau tromboza venoasă profundă
Hipoproteinemia
Insuficiența hepatică sau ciroza
Tromboza venei porte
Insuficiența renală sau sindromul nefrotic
Boli însoțite de afectarea debitului cardiac
Infarctul miocardic acut
Insuficiența valvulară acută
Efectul/supradozarea drogurilor
Aritmiile
Tamponada pericardică
Hidro- sau pneumotoraxul în tensiune
Debit cardiac crescut
Sepsisul
Anemia
Disfuncția tiroidiană

TRATAMENT

Măsurile generale

Abordarea inițială este condiționată de gravitatea stării generale la prezentare, statusul volemic și perfuzia sistemică. La pacienții în stare critică, asigurarea permeabilității căilor aeriene surclasează toate celelalte aspecte. În schimb, la pacientul cu simptomatologie moderată, evaluarea poate precede procedurile urgente de stabilizare.

Stabilizarea inițială are ca scop menținerea controlului căilor aeriene și a ventilației adecvate. Se poate recurge la administrarea de oxigen suplimentar, ghidată de pulsoximetrie. Deoarece există un risc mai mare de hipoxie decât de hipercapnee, fluxul de O₂ nu este limitat datorită potențialului de retenție de CO₂. Măsurarea gazelor arteriale poate fi utilă la pacienții în stare critică sau dacă retenția de CO₂ este posibilă. Intubația endotraheală cu ventilație mecanică este indicată dacă starea pacientului este instabilă.

Ventilația neinvazivă cu presiune pozitivă (NIPPV) este contraversată la pacientul cu IC (vezi Cap. 18). Unii cercetători au raportat că aceasta temporizează pacientul până când intervențiile hemodinamice își fac efectul. Presiunea pozitivă bifazică în căile aeriene (BiPAP) implică asigurarea separată de presiuni inspiratorii și expiratorii controlate, cu ajutorul măștii faciale. Presiunea pozitivă continuă a căilor aeriene (CPAP) asigură o presiune constantă pe toată durata ciclului respirator. Dacă se utilizează NIPPV, este necesară o monitorizare riguroasă, stabilitatea hemodinamică și cooperarea pacientului. NIPPV poate oferi un beneficiu asupra ventilației mecanice invazive, în ceea ce privește mortalitatea din BPOC, dar în cazul edemului pulmonar acut, datele sunt controversate. Utilizarea NIPPV poate scădea necesarul de intubări endotraheale; totuși, rata mortalității pare să rămână neschimbată, iar unele surse afirmă că pacienții care primesc CPAP au rate mai crescute ale infarctului miocardic față de cei tratați cu BiPAP,¹⁶ deși această concluzie este neclară.

Măsurile standard din Departamentul de Urgență includ monito-

rizarea cardiacă, pulsoximetria, EKG cu 12 derivații, montarea de linii de acces venos și evaluări frecvente ale semnelor vitale. Boala coronariană este una dintre cele mai frecvente modificări de fond asociate cu IC. Nu mai puțin de 14% dintre pacienții care se prezintă la departamentul de urgență cu IC cronică acutizată vor avea markeri serici cardiaci pozitivi.^{17a} Dacă se suspicionează infarctul miocardic acut, trebuie luată în considerare terapia de reperfuzie de urgență. Radiografia toracică, hemoleucograma completă, ionograma, nivelul BNP și markerii cardiaci sunt analizele efectuate în general.

Trebuie luate în considerare de asemenea enzimele hepatice dacă se decelează hepatomegalie, pentru a exclude alte etiologii decât congestia. În prezența acidozei cu deficit anionic mare, un nivel ridicat al lactatului poate confirma șocul cardiogen. Verificarea nivelurilor plasmatiche ale unor medicamente, de exemplu digoxina, se face în funcție de tabloul clinic. Testele pentru etanol sau medicamente pot fi necesare, iar nivelul Mg^{2+} trebuie verificat dacă apar aritmii sau hipotasemie severă. La pacienții în stare gravă, dacă este necesară monitorizarea diurezei sau dacă excreția urinară interferă cu odihna pacientului, se poate monta o sondă urinară.

Se recomandă evaluarea factorilor precipitanți ai decompensării (Tabelul 53-4).

Edemul pulmonar acut

Cordul insuficient este foarte sensibil la creșteri de postsarcină. La unii pacienți, valori ale TA de 150 mmHg pot precipita edemul pulmonar. Diagnosticarea promptă și reducerea postsarcinii pot evita intubația. Inițial se poate administra în doze repetate nitroglicerina (NTG) 0,4 mg sublingual, 1 cp pe minut, până la inițierea NTG intravenos (0,2 - 0,4 g/kg/min), sau până la scăderea TA și îmbunătățirea simptomatologiei. Doza intravenoasă de NTG poate fi titrată rapid (200 μ g/minut sau peste), până când TA este controlată. Dacă tensiunea rămâne ridicată, iar tabloul clinic nu se îmbunătățește, poate fi necesară administrarea de nitroprusiat intravenos. Nesiritidul poate fi o alternativă potrivită la pacienți care nu necesită intubație endotraheală imediată. Punctul final critic pentru a preveni necesitatea intubației endotraheale este scăderea rapidă a presiunilor de umplere.

Acești agenți trebuie administrați imediat după montarea liniei venoase. Reducerea volemică cu ajutorul diureticelor este de asemenea critică pentru scăderea TA și a presiunilor de umplere.

TABELUL 53-4. Factorii precipitanți ai decompensării cardiace

Lipsa complianței
Excesul de sare*
Lipsa complianței în ceea ce privește medicația*
Cauze cardiace
Aritmii nou-apărute
Fibrilația atrială cu ritm rapid
Sindromul coronarian acut
Hipertensiunea necontrolată
Factori iatrogeni
Utilizarea blocanților canalelor de calciu, a β -blocanților, sau a antiinflamatoarelor nesteroidiene
Reducerea inadecvată a tratamentului
Administrarea de agenți antiaritmici în ultimele 48 de ore
Cauze non-cardiace
Exacerbări ale comorbidităților (Ex.: boala pulmonară obstructivă cronică)
Embolia pulmonară
Supraîncărcarea volemică
Insuficiența renală (în special ratarea ședințelor de dializă)*

*Foarte frecvente.

Diureticele preferate în contextul apariției edemului pulmonar acut sunt furosemidul și bumetanida intravenos (Tabelul 53-5). Acidul etacrinic se utilizează în cazul unor alergii severe la compuși cu sulf. Aceste diuretice își fac efectul rapid; diureza începe la 10 - 15 min. după administrarea de furosemid intravenos. Dacă debitul urinar rămâne inadecvat după 20 - 30 min, doza de diuretic trebuie crescută și repetată. Diureticele au și un efect venodilatator slab, dar care se instalează precoce.

Morfina (2 - 5 mg iv) este utilizată și ca dilatator venos. Managementul de succes al TA și al presiunii de umplere cardiacă este reflectată de o îmbunătățire marcată a statusului respirator, înaintea creșterii semnificative a diurezei.

Contraindicații ale vasodilatatoarelor

Câteva situații patologice cresc riscul de dezvoltare a hipotensiunii ca o consecință a vasodilației prea agresive. Din punct de vedere fiziologic, aceste situații depind de valoarea presarcinii și includ infarctul de ventricul drept, stenoza aortică sau depleția de volum. Cardiomiopatia hipertrofică (CMH) reprezintă de asemenea o contraindicație pentru utilizarea vasodilatatoarelor. CMH combinată cu edemul pulmonar reprezintă o situație dificil de tratat. Creșterea contractilității sau a frecvenței cardiace pot crește obstrucția dinamică din tractul de eiecție din CMH, iar scăderea pre- și postsarcinii de asemenea agravează gradientul obstructiv. Tratamentul trebuie să aibă ca scop scăderea gradientului de eiecție prin încetinirea frecvenței și contractilității cardiace. Aceasta se poate realiza administrând β -blocante intravenos, dar optim este să fie efectuată în unitatea de terapie intensivă, sub monitorizare hemodinamică. Dacă se asociază simultan șocul, fenilefrina (40 - 100 μ g/min IV) este agentul vasopresor preferat, deoarece generează vasoconstricție periferică fără creșterea contractilității cardiace.

IC decompensată

Acești pacienți pot avea semne vitale stabile, oxigenare și ventilație adecvată. Pacienții asociază însă semne și simptome ca tahipnee, ortopnee, turgescență jugulară (TJ), raluri și posibil Z_3 . Majoritatea necesită doar diuretice, oxigen și controlul TA. Selectarea terapiei optime necesită determinarea eficacității irigației țesuturilor și estimarea gradului de congestie pulmonară. Cu cât decompensarea este mai severă, cu atât modelele de management se aseamănă cu cele din cazul tratamentului edemului pulmonar, descrise mai sus. Pacienții cu vasoconstricție vor beneficia de vasodilatatoare; cei cu congestie necesită diuretice. Cea mai frecventă formă de prezentare în Departamentul de Urgență a IC este pacientul cu congestie și vasoconstricție; la acești pacienți, tratamentul cu diuretice și vasodilatatoare va da cele mai bune rezultate. În plus, această strategie, prin scăderea PCP, este probabil cu cele mai bune rezultate clinice în cazul IC cronice, deoarece ratele mortalității sunt direct legate de valorile PCP.

IC stabilă

Trialuri largi furnizează date bazate pe dovezi despre managementul IC sistolice la pacientul stabil, nespitalizat. Principalele medicamente sunt β -blocantele, IEC, ARA II, hidralazina sau nitrații, diureticele, digoxina și spironolactona. În general, strategiile terapeutice se concentrează pe menținerea celei mai mici TA posibile capabilă să susțină activitatea mentală adecvată, capacitatea de deplasare și micțiunea. Toți pacienții cu IC fără contraindicații trebuie tratați cronic cu IEC și β -blocante (Tabelul 53-6), chiar în condițiile unei boli stabile și ale unui tablou clinic minimal. Necesitățile de antagonizare neurohormonală în cazul IC diferă de

TABELUL 53-5. Opțiuni de tratament pentru insuficiența cardiacă congestivă**Diuretice indicate în insuficiența cardiacă**

Diuretic	Doză (iv)	Efect	Complicații
Furosemid	Prima utilizare: 40 mg IVB Utilizare anterioară: Dublarea dozei timp de 24 ore (doza, 80-180 mg) Dacă nu apare efectul în 20 - 30 min: redublarea dozei	Diureza începe în 15-20 min Durata de acțiune este 4-6 h	↓K ⁺ , ↓Mg ²⁺ , hiperuricemie, hipovolemie Ototoxicitate, azotemie prerenală, alergii la compuși cu sulf
Bumetanida	1-3 mg	Diureza începe în 10 min Efect maxim în 60 min	La fel ca mai sus
Acid etacrinic	50 mg	Similar furosemidului	La fel ca mai sus, ↑ototoxicitatea

Vasodilatatoare indicate în insuficiența cardiacă acută

Vasodilatator	Doză	Oprirea administrării	Complicații
NTG sl	0,4 mg, la fiecare 1-5 min	Tensiunea arterială	Hipotensiunea
NTG iv	0,2-0,4 μg/kg/min (doza inițială)	Apariția simptomelor	Cefalee
Nitroprusiat	0,3 μg/kg/min (doza inițială), 10μg/kg/min (maximum)	Tensiunea arterială Apariția simptomelor	Hipotensiune, intoxicație cu cianuri, furt coronarian (?) Intoxicația cu tiocianat
Nesiritidă	2 μg/kg bolus, apoi perfuzie 0,01μg/kg/min	Nu este necesară în general	Hipotensiune
Morfina	2-5 mg iv, la fiecare 3-5 min	Tensiunea arterială Frecvența respiratorie Apariția simptomelor	Depresie respiratorie Hipotensiune Alterarea statusului mental

Abrevieri: IVB = intravenos în bolus; NTG = nitroglicerină; sl = sublingual.

cele din majoritatea celorlalte boli în care terapia este ghidată de un tablou clinic continuu. Plasarea accentului pe antagonizarea neurohormonală în cazul IC reprezintă o schimbare majoră de strategie. Din punct de vedere istoric, ameliorarea congestiei prin utilizarea diureticelor era strategia principală a terapiei în departamentul de urgență. Deși diureticele sunt importante pentru scăderea gradului de congestie, ele nu îmbunătățesc supraviețuirea. Antagonizarea neurohormonală este responsabilă de cea mai importantă ameliorare a ratei mortalității. Dacă nu există contraindicații, terapia cu IEC poate fi indicată la pacientul care nu necesită spitalizare din departamentul de urgență sau de la cabinetul medical. Alternativ, pacienților aflați deja în tratament li se poate crește doza. Este indicată consultarea cu medicul de familie al pacientului.

Farmacoterapia. Particularități

DIURETICELE Diureticele sunt indicate în tratamentul edemului pulmonar și al IC decompensate. Diureticele de ansă asigură ameliorarea rapidă a simptomatologiei congestive și îmbunătățesc efectele IEC prin scăderea volumului intravascular. Majoritatea pacienților din departamentul de urgență necesită administrare intravenoasă, deoarece edemul parietal intestinal poate împiedica absorbția gastrointestinală adecvată. Stabilirea dozelor se face în funcție de simptomatologie și de tratamentul anterior cu diuretice. Dozele recomandate se regăsesc în Tabelul 53-5. După ameliorarea congestiei, o doză fixă de întreținere poate preveni recurențele, dar, neexistând nici o ameliorare în ceea ce privește mortalitatea, diureticele nu vor fi utilizate ca monoterapie în IC.¹⁷

Diureticele de ansă cresc excreția de apă și sodiu și sunt eficiente la toți pacienții, cu excepția celor cu insuficiență renală. Furosemidul este ieftin și eficient. Dacă este utilizată bumetanida, 1 mg este echivalent unei doze de furosemid de 40 mg. La unii pacienți este necesară adăugarea unui diuretic tiazidic pentru creșterea eficienței,

cum ar fi metolazona. Metolazona (5 - 20 mg p.o., zilnic) poate fi administrată cu 20 - 30 min înaintea furosemidului în cazurile de IC decompensată. Eficacitatea terapiei combinate rezultă din faptul că medicamentele acționează pe componente diferite ale nefronului. Acidul etacrinic este singurul diuretic de ansă care poate fi utilizat la pacienții cu alergii semnificative la compuși cu sulf.

Diureticele care economisesc potasiul, de tipul spironolactonei, sunt în general rezervate pentru IC clasele III și IV, și nu IC ușoare

TABELUL 53-6. Contraindicații pentru IEC și β-blocante

Contraindicațiile IEC
Angioedemul
Azotemia progresivă (creatinina >3 mg/dl, sau niveluri în creștere)
Stenoza bilaterală a arterelor renale
Hipotensiunea sistemică (TA sistolică <80 mm Hg, în special la pacienții ambulatorii)
Hiperpotasemie
Sarcina
Instabilitatea hemodinamică
Intoleranța la IEC datorită tusei severe
Contraindicațiile β-blocantelor
Instabilitate hemodinamică, sau congestie și cu necesar de diuretice iv (majoritatea pacienților din Departamentul de Urgență)
Boală bronhospastică severă
Bradycardie simptomatică
Bloc AV de grad înalt
Insuficiență vasculară acută sau claudicație agravată/durere de repaus
IC stabilă clasa IV (terapia trebuie prescrisă de un specialist în IC)
Terapie inotrop pozitivă sau șoc cardiogen
Boală severă a sistemului excitoconductor (cu excepția pacienților purtători de pacemaker)

Abrevieri: IEC = inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei; IC = insuficiență cardiacă; TA = tensiunea arterială.

decompensate. Diureza agresivă poate cauza hipotensiunii severe și trebuie atent monitorizată. Un interval QT în creștere poate sugera hipocalcemie, hipotensiune sau hipomagneziemie. Ototoxicitatea este rară, dar poate apărea, mai ales în cazul administrării concomitente de antibiotice aminoglicozidice.

Răspunsul excretor la diuretice necesită monitorizare. Dacă simptomatologia se accentuează sau răspunsul este insuficient la administrarea de diuretice intravenos, doza poate fi dublată și repetată în 20 - 60 min, sau după cum este necesar, în funcție de debitul urinar. Dacă debitul rămâne insuficient și pacientul se află într-o unitate de monitorizare, trebuie luată în considerare spitalizarea acestuia. Un debit urinar adecvat trebuie să depășească 500 ml în 2 ore, cu excepția cazului în care nivelul creatininei serice depășește 2,5 mg/dl, când debitul țintă scade la jumătate.¹⁸ Răspunsul diuretic se corelează cu prognosticul. Diureza scăzută în contextul edemului pulmonar acut se asociază cu creșterea de patru ori a ratei mortalității acute.¹⁹

La pacientul din ambulator, utilizarea diureticelor este ghidată de măsurarea zilnică a greutății corporale. Pacienții în tratament cu diuretice trebuie să își limiteze aportul de sare la mai puțin de 3 g pe zi. În plus, trebuie descurajată utilizarea eventualilor agenți care antagonizează efectul diureticelor. Acești agenți includ antiinflamatoarele nesteroidiene și inhibitorii ciclooxigenazei-2, în special rofecoxibul.

VASODILATATOARELE Medicamentele vasodilatatoare sunt de asemenea indicate în tratamentul edemului pulmonar și al IC decompensate. Agenții frecvent utilizați sunt NTG, nitroprusiatul și nesiritide (vezi Tabelul 53-5). Deoarece toate aceste medicamente pot avea efecte hipotensive semnificative, utilizarea lor nu este recomandată dacă există semne de șoc cardiogen (hipoperfuzie sau hipotensiune simptomatică). Înainte de a le recomanda, medicul trebuie să verifice acustic prezența suflurilor și să întrebe despre eventualele antecedente de CMH sau stenoză aortică, deoarece administrarea agenților vasodilatatori în contextul acestor boli poate cauza hipotensiune. La orice pacient care dezvoltă hipotensiune severă după administrarea de vasodilatatoare, medicul trebuie să ia în considerație diagnosticele diferențiale din Tabelul 53-7.

Nitroglicerina Nitroglicerina poate fi benefică în IC, cu condiția existenței unei TA adecvate, și în special în condiții de hipertensiune. Dilatator sistemic arterial și venos, de scurtă durată, cu efect rapid, aceasta scade tensiunea arterială medie prin reducerea pre- și postsarcinii. Efectul său vasodilatator pe vasele coronariene poate de asemenea să scadă gradul de ischemie miocardică și deci să îmbunătățească funcția cardiacă.

Nitroglicerina se poate administra intravenos, sublingual sau transdermic. NTG sublingual poate fi administrată de câte ori este nevoie pentru a obține efectul clinic dorit, cu condiția existenței unei TA adecvate. Administrarea intravenoasă este inițiată cu o doză de 0,2 - 0,4 μg/kg/min (10 - 30 μg/min), crescută rapid cu câte 5 - 10 μg/min, iar oprirea administrării se face în funcție de TA și de

îmbunătățirea simptomatologiei. În context de patologie acută este posibil să fie necesare doze mari.

Cea mai importantă complicație, hipotensiunea, poate apărea tranzitoriu. Dacă este persistentă, hipotensiunea se datorează mai degrabă depleției volumice sau infarctului de ventricul drept. De obicei, aceasta dispare după oprirea administrării NTG. Dacă TA totuși nu se îmbunătățește, se poate administra un mic bolus de fluid (de ex. ser fiziologic 250 ml). Cefaleea este frecventă, dar paracetamolul este de obicei eficient în acest context. La utilizarea de doze mari de NTG, a fost raportată apariția methemoglobinemiei.

NITROPRUSIATUL Dacă este necesară o reducere și mai mare a postsarcinii (de ex.: rezistență vasculară crescută persistentă, manifestată de obicei prin menținerea ridicată a valorilor TA în ciuda administrării de doze de NTG >200 μg), se poate recurge la nitroprusiatul intravenos. Fiind un vasodilatator arterial mai puternic decât NTG, efectele sale hemodinamice include scăderea TA și a presiunii de umplere a VS și creșterea DC. Doza inițială este de regulă 0,3 μg/kg/min, cu verificarea TA și a simptomatologiei clinice la fiecare 5 - 10 min, în vederea opririi administrării. Complicația majoră este reprezentată de hipotensiune. Utilizarea de lungă durată (doze crescute timp de mai multe zile) este asociată cu intoxicația cu tiocianat, în special în cazul coexistenței insuficienței renale.

NESIRITIDE Identice cu BNP endogen, nesiritidul are efecte hemodinamice foarte benefice. Are proprietăți diuretice și natriuretice, crescând excreția urinară de sodiu și volumul urinar, dar fără creșterea excreției de potasiu sau a clearance-ului creatiniei. Din punct de vedere fiziologic, acest agent contrabalansează modificările patologice neurohormonale din IC; nesiritidul antagonizează sistemul renin-angiotensin-aldosteron și sistemul nervos simpatic și normalizează modificările neurohormonale patologice din IC.

Efectele hemodinamice includ dilatarea venelor, arterelor și vaselor coronare, ceea ce conduce la o scădere rapidă a presiunii în atriul drept, artera pulmonară, PCP, RVS, TA medii și la creșterea volumului-bătaie și a DC.²⁰ Deși mai scump, nesiritide conduce la o mai bună scădere a PCP, îmbunătățirea superioară a simptomatologiei și la scăderea episoadelor de dispnee mai mult decât o face NTG. Complicațiile sunt similare cu ale NTG, dar cefaleea este diminuată. În primele 3 ore de administrare, frecvența hipotensiunii simptomatice este de aproximativ 0,5%.²¹

Deoarece profilul hemodinamic, scăderea consumului miocardic de oxigen (CMO₂) și generarea vasodilatației coronariene, sugerează siguranța administrării acestuia când se suspicionează sindroame coronariene acute, nu este necesară amânarea inițierii tratamentului în așteptarea rezultatelor markerilor serici cardiaci. Studii pilot de mică anvergură sugerează ameliorarea prognosticului în cazul administrării de nesiritide la pacienți cu IC care dezvoltă sindrom coronarian acut, comparativ cu cei care au primit NTG.

Nesiritide este utilizat în decompensările acute ale IC neînsoțite de șoc cardiogen. Trebuie utilizat concomitent cu IEC, β-blocante și diuretice. Dozele recomandate sunt: un bolus inițial de 2 μg/kg, urmat de o doză fixă intravenoasă de 0,01 μg/kg/min. Cea mai frecventă complicație este hipotensiunea dependentă de doză, cu o rată generală de apariție de 4%.

TABELUL 53-7. Cauze de hipotensiune după administrarea de agenți vasodilatatori

Vasodilatația excesivă
Cardiomiopatia hipertrofică obstructivă
Depleția de volum intravascular
Infarct de ventricul drept
Șoc cardiogen
Stenoză aortică
Anafilaxie

ALTE MEDICAMENTE UTILIZATE ÎN TRATAMENTUL IC

Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei Deoarece scad rata mortalității și pe cea a spitalizărilor, (17) în absența contrain-

dicațiilor (vezi Tabelul 53-6), la toți pacienții cu IC trebuie inițiată terapia cu IEC înaintea externării din spital. Enalaprilul scade rata mortalității la 1 an la pacienții cu IC clasa IV cu 31%, iar la pacienții cu IC clasele II și III cu 16%.²² În ceea ce privește scăderea mortalității, IEC sunt superiori ARA II sau combinației de hidralazină și isosorbid.

IEC induc angioedem prin creșterea bradikininei. Tratamentul de urgență al anafilaxiei este prezentat în Cap. 34, dar trebuie să includă în mod obligatoriu oprirea administrării IEC. Tusea poate complica tratamentul cu IEC, dar apariția acesteia trebuie să îndemne la căutarea unor cauze alternative (de ex. înrăutățirea IC sau infecții) înainte de a o clasifica drept efect advers al medicamentului. Dacă este asociată utilizării IEC, tusea dispăre în 1 - 2 săptămâni de la oprirea medicamentului. Dacă tusea nu este severă, sunt recomandate buna informare despre beneficiile terapiei și încurajarea continuării acesteia. Dacă pacientului nu poate urma tratamentul cu IEC sau ARA II, trebuie luată în considerare combinația hidralazină / isosorbid.

IEC pot induce hipotensiune, administrarea lor trebuind amânată pe perioada tratamentului diuretic agresiv. Apariția hiponatremiei sugerează activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron și poate prevesti hipotensiunea indusă de IEC. Dacă pacientul este simptomatic la administrarea primei doze de IEC, poate fi scăzută doza de diuretice, cu continuarea tratamentului cu IEC. Azotemia ușoară pe perioada utilizării de IEC poate fi tolerată câtă vreme pacientul nu prezintă stenoză bilaterală a arterelor renale, oligurie sau niveluri ale creatininei serice peste 3 mg/dl. La inițierea terapiei cu IEC, potasiul seric și funcția renală trebuie atent monitorizate.

În general, terapia este inițiată cu doze mici, crescute pe parcurs, dar până și doze de IEC mai mici decât cele țintă reduc mortalitatea. În plus, prin inhibarea căilor metabolice neurohormonale, apariția beneficiului simptomatic al IEC poate întârzia săptămâni, chiar luni. Chiar în absența îmbunătățirii simptomatologiei, tratamentul cu IEC trebuie continuat pentru efectele sale pe termen lung asupra remodelării ventriculare stângi și asupra mortalității.

Alternativă la IEC: blocantele receptorilor angiotensinei
Angiotensina II stimulează secreția de aldosteron, remodelarea VS (inclusiv apoptoza), vasoconstricția arterială și lezarea rinichiului. Antagoniștii receptorilor de angiotensină (ARAII) blochează receptorii angiotensinei II, prevenind apariția efectelor negative ale acesteia și ar putea avea mai puține efecte adverse decât IEC. Tusea și angioedemul sunt raportate mai rar când sunt utilizate ARA, dar este neclar dacă ARA ar trebui să înlocuiască IEC ca primă linie de tratament al IC.

Alternativă la IEC: combinația hidralazină/isosorbid dinitrat
Combinația hidralazinei cu isosorbid dinitratul scade pre- și postsarcina și exercită efecte protectoare împotriva remodelării ventriculare. Aceasta reduce mortalitatea în comparație cu placebo, dar pacienții tratați cu enalapril au un prognostic mai bun pe termen lung. Hidralazina/isosorbid dinitrat trebuie considerată ca terapie de a doua linie și doar la pacienții care nu au putut tolera tratamentul cu IEC. Complicațiile includ lupusul indus medicamentos, hipotensiunea, tulburările gastrointestinale și cefaleea.

β-Blocantele Nivelurile de noradrenalină sunt crescute în IC, contribuie la hipertrofie miocardică, cresc postsarcina și vasoconstricția coronariană și sunt asociate cu rate mai înalte ale mortalității. β-blocantele reduc activitatea sistemului nervos simpatic și sunt utilizate în IC pentru a scădea mortalitatea și a îmbunătăți tabloul clinic, cu efecte comparabile cu cele ale IEC. Metoprololul reduce mortalitatea la 1 an cu până la 34% în IC cronică clasele II și III²³ și

scade frecvența de apariția a morții subite cu 41%. Alte studii au arătat beneficii în cazul IC clasele II, III și IV.

Este puțin probabil ca tratamentul cu β-blocante să fie inițiat în context acut, cu excepția probabilă a controlului frecvenței cardiace datorate IC. Aceste medicamente sunt rezervate în general pacienților stabili. Toți pacienții cu IC sunt candidați pentru terapia cu β-blocante, cu excepția celor cuprinși în tabelul 53-6.

Managementul pacienților în tratament pe termen lung cu β-blocante care se prezintă cu decompensare acută constituie o problemă dificilă. Oprirea β-blocanților poate conduce la deteriorarea stării generale, datorită sevrajului. Pe de altă parte, doze mai mari pot compromite hemodinamica deja fragilă. Compromisul optim poate fi o cură scurtă cu un agent inotrop-pozitiv intravenos (de ex. milrinona) pentru a asigura susținerea hemodinamică, cu stabilizare concomitentă prin utilizarea de diuretice și vasodilatatoare. Dacă apar hipoperfuzia sau edemul pulmonar, administrarea β-blocanților poate fi oprită.

Digoxina Acest alcaloid inhibă Na^+K^+ ATPaza membranei celulare miocardice. Este utilizată pentru a controla răspunsul ventricular în fibrilația atrială. Totuși, în IC însoțită de fibrilație atrială, β-blocantele pot fi mai eficiente. Digoxina poate ameliora simptomatologia clinică atunci când se inițiază tratamentul cu IEC și β-blocante și în perioada necesară producerii efectului acestora. Digoxina trebuie luată în considerare dacă tratamentul cu IEC, β-blocante și diuretice eșuează în controlarea simptomatologiei IC.

Digoxina nu trebuie utilizată decât dacă pacientul primește alte terapii pentru IC. Nivelurile plasmatice ale medicamentului trebuie atent monitorizate la vârstnici, la pacienții cu insuficiență renală și la cei cu modificări electrolitice (hipopotasemia crește riscul de intoxicație). Administrarea digoxinei este inițiată cu o doză de 0,125 mg/zi. Utilizarea celei mai mari doze tolerabile nu mai este recomandată.

Spirolactona Antagonistul de aldosteron spironolactonă scade mortalitatea cu aproximativ 30% la IC clasele III și IV,²⁴ dar nu este recomandat la pacienții cu IC de clase NYHA I și II. Efectele adverse includ hiperpotasemia și ginecomastia. Utilizarea spironolactonei este recomandată la pacienții simptomatici în ciuda tratamentului cu IEC, β-blocante, digoxină și diuretice. Contraindicațiile sunt reprezentate de nivelurile plasmatice ale creatininei peste 2,5 mg/dl sau cele ale potasiului peste 5 mEq/l. În general, tratamentul cu spironolactonă nu este inițiat în Departamentul de Urgență.

Sulfatul de morfină Morfina poate fi utilizată în edemul pulmonar acut, cu condiția prezenței unei TA adecvate. Reduce anxietatea, este venodilatator și ameliorează durerea toracică în infarctul miocardic acut. Doza inițială este de 2 - 5 mg IV, cu administrare ulterioară până la apariția efectului clinic. În ciuda utilizării istorice îndelungate în acest context, nu există studii clinice care să îi demonstreze eficacitatea. Deoarece este un deprimant al aparatului respirator și al sistemului nervos central, trebuie evitată la pacienții cu capacitate de efort respirator diminuată sau capacitate senzitivă diminuată. Dacă este necesar, se poate recurge la naloxonă. Complicațiile includ hipotensiunea, hipoventilația, sedarea, greața și vărsăturile.

Anticoagularea

TERAPIA CRONICĂ Riscul de tromboembolism la pacientul cu IC stabil, clinic este redus, estimat la 1 - 3% pe an, și crește odată cu scădere FE. Warfarina este utilizată în cazul IC, dar există date insuficiente care să dicteze precis abordarea terapiei. Majoritatea

cercetătorilor recomandă warfarina la pacienții cu insuficiență ventriculară stângă importantă și fibrilație atrială, tromb în ventricul stâng sau antecedente de episoade embolice. Tratamentul cu anticoagulante este mai rar să fie inițiat de medicul urgentist.

TERAPIA LA PACIENȚII INTERNAȚI Pacienții spitalizați cu IC sunt expuși unui risc mai mare de a dezvolta tromboză venoasă profundă (TVP) și complicații ale acesteia. Într-un studiu efectuat pe pacienți internați, enoxaparina administrată subcutanat a scăzut TVP documentată ecografic, de la 14,9% la 5,5%, după administrarea zilnică de 40 mg enoxaparină.²⁵ Această terapie poate fi inițiată în Departamentul de Urgență. Prevenția empirică a TVP la pacienții cu IC spitalizați, imobilizați la pat, trebuie să fie ponderată de riscul relativ scăzut de apariție a complicațiilor asociate profilaxiei anticoagulante.

Medicamente care trebuie evitate la pacienții cu IC

BLOCANTELE CANALELOR DE CALCIU Blocantele canalelor de calciu nu sunt recomandate a fi utilizate în mod curent în IC. Utilizarea lor pe termen scurt poate conduce la edem pulmonar și șoc cardiogen, iar utilizarea pe termen lung poate crește riscul de agravare a IC și de exitus.²⁶ Aceste efecte adverse au fost atribuite acțiunii inotrop negative a blocantelor canalelor de calciu. Dacă este necesar, amlodipina poate fi folosită pentru rațiuni stringente (de ex. ca agent antianginos în cazul ineficienței terapiei maxime cu nitrați și β-blocante), fără un efect clar asupra creșterii mortalității.

ANTIINFLAMATOARELE NESTEROIDIENE Antiinflamatoarele nesteroidiene trebuie evitate la pacienții cu IC. Aceștia inhibă efectele diureticelor și ale IEC și pot înrăutăți funcția cardiacă și pe cea renală.¹⁷ Utilizarea de rutină a aspirinei pentru profilaxia bolii coronariene, simultan cu tratamentul IEC, este controversată.

ANTIARITMICELE Pacienții cu IC sunt sensibili la efectele proaritmice și cardioinhibitor al medicamentelor antiaritmice. Deoarece utilizarea lor nu previne moartea subită cardiacă, supresia aritmiilor ventriculare asimptomatice nu este de regulă necesară.

Cu excepția tratamentului imediat al aritmiilor ventriculare amenințătoare de viață, antiaritmicele de clasa I (de ex. chinidina, procainamida și flecainida) nu trebuie utilizate în IC. Unii agenți de clasa a III-a (de ex. amiodarona) nu cresc riscul de moarte subită cardiacă, de aceea acești agenți sunt preferați în cazul aritmiilor supraventriculare.¹⁷ Totuși, dată fiind toxicitatea sa, amiodarona nu este recomandată pentru terapia pe termen lung pentru a preveni moartea subită cardiacă la pacienții tratați deja cu medicamente care reduc mortalitatea (IEC sau β-blocante).¹⁷

COMPLICAȚIILE INSUFICIENȚEI CARDIACE

Moartea subită sau aritmiile ventriculare

IC este un factor de risc important pentru moartea subită. Aritmiile ventriculare sunt frecvente iar extrasistolele ventriculare apar la 95% din pacienții cu cardiomiopatie dilatativă. Tahicardia ventriculară nesuștinută la 30 - 40% dintre aceștia. Riscul de moarte subită crește proporțional cu scăderea FE și cu severitatea IC, apărând la 10 - 40% dintre pacienții cu IC. Insuficiența progresivă de pompă este evenimentul fatal la aproximativ 50% dintre aceștia.

Deoarece aritmiile sunt un fapt comun în IC, iar nici monitorizarea Holter și nici studiile electrofiziologice nu pot prezice riscul de moarte subită, terapia este ghidată de simptomatologie. Sincopa,

resuscitarea după stopul cardiac, tahicardia ventriculară susținută sau cea nesuștinută, dar simptomatică, sugerează necesitatea abordării agresive. La acești pacienți sunt indicate testarea electrofiziologică și oportunitatea montării unui defibrilator implantabil.¹⁷ **Adminstrarea profilactică de antiaritmice nu este eficientă și poate crește rata mortalității.**

RECOMANDĂRI

Edemul pulmonar acut

Majoritatea pacienților cu edem pulmonar acut vor fi internați în unitatea de terapie intensivă. O parte din pacienți, care la prezentare au hipertensiune severă, vor avea o îmbunătățire majoră a simptomatologiei încă din Departamentul de Urgență. Pentru aceștia, dacă hipertensiunea este controlată iar dispneea dispare, poate fi posibilă internarea pe secția non-intensivă. La pacienții mai stabili, opțiunile terapeutice influențează decizia asupra internării. Pacienții care primesc nitroglicerină, care necesită ajustarea frecvență a dozelor datorită tahifilaxiei trebuie internați într-o unitate de terapie intensivă. Pacienții care primesc nesiritide pot fi îngrijiți într-o unitate cu telemetrie. Această decizie depinde de asemenea de etiologia bolii de bază. Deoarece până și hipertensiunea tranzitorie poate conduce la recurența decompensării hemodinamice, este necesară monitorizarea atentă.

IC decompensată

Acești pacienți necesită de regulă internare în spital, administrarea de diuretice intravenos, terapie vasodilatatoare, ajustarea dozelor în cazul terapiei orale pentru a obține efectele scontate și corectarea oricăreia dintre cauzele reversibile de decompensare a IC. Dacă tabloul clinic sugerează un sindrom coronarian acut, este indicată internarea într-o unitate de terapie intensivă.

Toți pacienții cu IC la debut, status social defavorabil, hipoxemie, hipercapnee, infecții, detresă respiratorie, sincopă sau hipotensiune simptomatică trebuie internați. Pacienții stabili supraîncărcați cu fluide cu diagnostic de IC în antecedente și fără o cauză malignă a exacerbării pot fi internați într-o unitate non-intensivă sau reținuți în staționarul departamentului de urgență.

Aceia cu simptomatologie ușoară secundară unui factor precipitant evident corectabil (de ex. noncompliance la terapie), ale căror simptome se pot remite sub terapie; cei cu analize de laborator, radiografie toracică și electrocardiogramă normale; cei cu un statut social favorabil; și care prezintă încredere că se vor conforma dispensării în ambulatoriu sunt candidații pentru externarea din Departamentul de Urgență. Agravarea simptomatologiei sau răspunsul inadecvat la terapie indică mai degrabă internarea.

Criteriile de internare se pot corela cu nivelul BNP. Într-un studiu, pacienții cu IC care necesitau spitalizare au avut niveluri ale BNP peste 700 pg/ml, pe când cei care puteau fi tratați în ambulatoriu au avut niveluri ale BNP sub 254 pg/ml.⁶ Într-un alt studiu, pacienții cu valori ale BNP de peste 480 pg/ml au avut rate ale mortalității și respitalizării la 6 luni mai mari decât cei cu valori ale BNP sub 230 pg/ml.¹² Aceste concluzii trebuie confirmate de studii mai ample.

Unitatea de monitorizare, unitatea de terapie intensivă și staționarul

Tratamentul intensiv al IC cu vasodilatatoare și diuretice are efecte benefice asupra prevenirii spitalizărilor și scăderii numărului internărilor repetate.^{18,27} Tratamentul bazat pe protocoale îmbunătățește prognosticul în comparație cu cel care nu se bazează pe acestea,

TABELUL 53-8. Criteriile de admitere în protocolul de tratament al insuficienței cardiace valabile în unitatea de monitorizare/terapie intensivă/staționar)*

Anamneză
Ortopnee
Dispneea de efort
Dispneea paroxistică nocturnă
Tahipnee
Edemele membrelor inferioare/ Mărirea de volum a abdomenului
Creșterea în greutate
Examenul Clinic
Turgescența jugulară sau unda pulsului amplă
Reflux hepatojugular prezent
Z ₃ /Z ₄
Raluri în inspir
Edeme periferice
Radiografia toracică
Cardiomegalie
Congestia vasculară pulmonară
Prezența liniilor Kerley B
Edem pulmonar
Revărsat pleural
Laborator
BNP>100 pg/ml

*Trebuie să existe minim o modificare din fiecare categorie.

și garantează că multiplele interacțiuni interdisciplinare necesare tratamentului de succes al IC se produc la timp.¹⁸ Este important ca pacienții tratați agresiv cu diuretice să fie selecționați corespunzător. Criteriile de includere și excludere în/din protocolul de terapie al insuficienței cardiace sunt expuse în Tabelele 53-8 și respectiv 53-9.²⁷ Criteriile de decizie pentru internare în unitatea de monitorizare/terapie intensivă sunt prezentate în Tabelul 53-10. Nivelurile post-terapeutice de BNP pot fi utile pentru predicția evoluției post-spitalizare. Pacienții ale căror niveluri de BNP scad sub tratament au

TABELUL 53-9. Criterii de excludere de la protocolul de tratament al insuficienței cardiace cu vasodilatatoare și diuretice *

Instabilitate hemodinamică
Semne vitale instabile (TA >220/120 mmHg, FR >25, FC >130 bătăi/min)
Căi aeriene instabile sau care necesită >4 l/min O ₂ pe canula endonazală pentru Sao ₂ =90%
Pacientul necesită medicație vasoactivă continuă (Ex.: nitroglicerină, nitroprusiat, dobutamină sau milrinonă) cu excepția nesiritidei
Dovada instalării șocului cardiogen (TA sistolică <90 mmHg, alterarea stării mentale, vasoconstricție periferică)
Aritmii semnificative clinic (Ex.: TV nesuținute nedatorate unui dezechilibrului electrolitic)
Semne de sindrom coronarian acut (Modificări EKG sau creșterea markerilor serici cardiaci)
Insuficiența renală cronică necesită de dializă
Decompensare complexă (factorul precipitant de fond nu este legat în mod clar de starea inimii sau a volemiei)
Comorbidități multiple
Modificări ale statusului mental

*Oricare dintre modificări exclude pacientul de la protocolul de tratament al insuficienței cardiace și indică tratamentul intensiv.

Abrevieri: EKG = electrocardiogramă FC = frecvență cardiacă; FR = frecvență respiratorie; Sao₂ = saturația arterială în oxigen; TV = tahicardii ventriculare.

TABELUL 53-10. Criterii de externare din unitatea de monitorizare/terapie intensivă/staționar

Pacienții care nu întrunesc toate criteriile trebuie internați *
Pacientul relatează îmbunătățirea stării generale, subiectiv
Ortostatismul ambulatoriu nu produce suferință de durată
FC de repaus <100 bătăi/min
TA sistolică >80 mmHg
Debitul urinar net >1000 ml și nu apare vreo scădere a debitului urinar < 30 ml/h (sau < 0,5 ml/kg/h)
Sao ₂ >90% fără adaos de oxigen (cu excepția antecedentelor de administrare cronică de oxigen suplimentar)
CK-MB totală < 8,8 ng/ml și troponina T < 0,1 g/l
Absența durerii toracice de tip ischemic
Absența apariției de aritmii noi, clinic semnificative
Ionogramă stabilă

*Cu excepția considerării ca acceptabil la pacienții aflați în îngrijire paliativă în stadiul final.

Abrevieri: CK-MB = creatin kinaza cerebrală și musculară; FC = frecvența cardiacă; Sao₂ = saturația arterială în oxigen.

rate de respitalizare ulterioară și mortalității mai mici decât cei ale căror niveluri de BNP rămân neschimbate sau chiar cresc în ciuda terapiei.

Externarea

Pacienții externați necesită dispensarizare printr-un medic care are cunoștințe despre managementul IC. În plus, serviciile de asistență socială pot fi utile pentru a asigura complianța pacientului la tratament, educația în privința dietei și urmarea instrucțiunilor de renunțare la fumat. Aceasta din urmă are aceleași efecte asupra mortalității comparativă cu cele mai bune terapii medicamentoase.²⁸

BIBLIOGRAFIE

1. Massie BM, Shah NB: Evolving trends in epidemiologic factors of heart failure: Rationale for preventative strategies and comprehensive disease management. *Am Heart J* 133:703, 1997. [PMID: 9200399]
2. American Heart Association: *2002 Heart and Stroke Statistical Update*. Dallas, TX, American Heart Association, 2001.
3. Hunt SA, Baker D, Chin MH, et al: American College of Cardiology/American Heart Association. ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: Executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to revise the 1995 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). *J Am Coll Cardiol* 38:2101, 2001. [PMID: 11738322]
4. Clemens LE, Almirez RG, Baudouin KA, et al: Pharmacokinetics and biological actions of subcutaneously administered human brain natriuretic peptide. *J Pharmacol Exp Ther* 287:67, 1998. [PMID: 9765323]
5. Rich MW: Epidemiology, pathophysiology, and etiology of congestive heart failure in older adults. *J Am Geriatr Soc* 45:968, 1997. [PMID: 9256850]
6. Dao Q, Krishnaswamy P, Kazanegra R, et al: Utility of B-type natriuretic peptide in the diagnosis of congestive heart failure in an urgent-care setting. *J Am Coll Cardiol* 37:379, 2001. [PMID: 11216950]
7. Remes J, Miettinen H, Reunanen A, et al: Validity of clinical diagnosis of heart failure in primary health care. *Eur Heart J* 12:15, 1991.
8. Chait A, Cohen HE, Meltzer LE, et al: The bedside chest radiograph in the evaluation of incipient heart failure. *Radiology* 105:563, 1972. [PMID: 4264077]
9. Chakko S, Woska D, Marinez H, et al: Clinical, radiographic, and hemodynamic correlations in chronic congestive heart failure:

Conflicting results may lead to inappropriate care. *Am J Med* 90:353, 1991. [PMID: 1825901]

10. Kono T, Suwa M, Hanada H, et al: Clinical significance of normal cardiac silhouette in dilated cardiomyopathy. Evaluation based upon echocardiography and magnetic resonance imaging. *Jpn Circ J* 56:359, 1992. [PMID: 1578607]
11. Ruskin JA, Gurney JW, Thorsen MK, et al: Detection of pleural effusions on supine chest radiographs. *AJR* 148:681, 1987. [PMID: 3493648]
12. Harrison A, Morrison LK, Krishnaswamy P, et al: B-type natriuretic peptide predicts future cardiac events in patients presenting to the emergency department with dyspnea. *Ann Emerg Med* 39:131, 2002. [PMID: 11823766]
13. Tsutomoto T, Wada A, Maeda K, et al: Attenuation of compensation of endogenous cardiac natriuretic peptide system in chronic heart failure: Prognostic role of plasma brain natriuretic peptide concentration in patients with chronic symptomatic left ventricular dysfunction. *Circulation* 96:509, 1997. [PMID: 9244219]
14. Peacock WF: The B-type natriuretic peptide assay: A rapid test for heart failure. *Cleve Clin J Med* 69:243, 2002. [PMID: 11890215]
15. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, et al: Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *New Engl J Med* 347:161, 2002. [PMID: 12124404]
16. Arroliga AC: Noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure: Does it improve outcomes? *Cleve Clin J Med* 68:677, 2001. [PMID: 11510524]
17. Packer M, Cohn JN: Consensus recommendations for the management of chronic heart failure. *Am J Cardiol* 83:1A, 1999.
- 17a. Peacock WF, Emerman CL, Doleh M, et al: The incidence of elevated cardiac enzymes in decompensated heart failure. *Congest Heart Fail* 2003, (in press).
18. Peacock WF IV, Remer EE, Aponte J, et al: Effective observation unit treatment of decompensated heart failure. *Congest Heart Fail* 8:68, 2002. [PMID: 11927779]
19. Le Conte P, Coutant V, N'Guyen JM, et al: Prognostic factors in acute cardiogenic pulmonary edema. *Am J Emerg Med* 17:329, 1999.
20. Abraham WT, Lowes BD, Ferguson DA, et al: Systemic hemodynamic, neurohormonal, and renal effects of a steady-state infusion of human brain natriuretic peptide in patients with hemodynamically decompensated heart failure. *J Cardiac Fail* 4:37, 1998. [PMID: 9573502]
21. VMAC Investigators: Intravenous nesiritide vs. nitroglycerin for treatment of decompensated congestive heart failure: A randomized controlled trial. *JAMA* 287:1531, 2002.
22. SOLVD Investigators: Effect of enalapril on survival in patients with reduced ventricular ejection fraction and congestive heart failure. *New Engl J Med* 325:293, 1991.
23. MERIT-HF Study Group: Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL randomized intervention trial in congestive heart failure. *Lancet* 353:2001, 1999.
24. RALES Study Investigators: The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *New Engl J Med* 341:709, 1999.
25. Turpie AG: Thrombosis prophylaxis in the acutely ill medical patient: Insights from the prophylaxis in MEDical patients with ENOXaparin (MEDENOX) trial. *Am J Cardiol* 86:48M, 2000.
26. Advisory Council to Improve Outcomes Nationwide in Heart Failure. Packer M, Cohn JN, (eds): Consensus recommendations for the management of chronic heart failure. *Am J Cardiol* 83:54A, 1999.
27. Peacock WF IV, Albert NM: Observation unit management of heart failure. *Emerg Med Clin North Am* 19:209, 2001. [PMID: 11214400]
28. Suskin N, Sheath T, Negassa A, et al. Relationship of current and past smoking to mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 37:1677, 2001. [PMID: 11345383]

54

URGENȚE VALVULARE

David M. Cline

90% din valvulopatii sunt cronice, cu evoluție de zeci de ani între debutul anomaliei structurale și cel al simptomelor. Datorită adaptării cronice prin dilatare și hipertrofie, funcția cardiacă poate fi păstrată ani la rând, ceea ce întârzie diagnosticarea cu 10-20 ani. În contrast cu simptomatologia unei boli cronice, ruptura acută a unei valve cardiace se prezintă cu simptome dramatice. Medicul de medicină de urgență întâlnește mai frecvent pacienți cu boli valvulare deja diagnosticați, dar uneori este primul care ridică suspiciunea disfuncției valvulare pe baza simptomelor și a examinării fizice a pacientului. În comparație cu populația generală, pacienții cu valvulopatie semnificativă din punct de vedere hemodinamic au o rată a mortalității de 2,5 ori mai mare și risc de AVC de 3,2 ori mai crescut.¹

Cele patru valve cardiace previn curgerea retrogradă a fluxului sanguin în timpul ciclului cardiac, permițând ejecția eficientă a sângelui cu fiecare contracție a ventriculilor. Valva mitrală are două cuspe, în timp ce celelalte trei valve cardiace au în mod normal trei cuspe. Mușchii papilari asigură închiderea efectivă a valvelor tricuspide și mitrală. Mușchii papilari sunt legați de cuspele valvelor atrioventriculare (AV) prin cordaje tendinoase. Anomalii ale cuspelor valvulare, mușchilor papilari, cordajelor tendinoase sau chiar ale cavităților cardiace pot produce disfuncție valvulară.

DIAGNOSTICAREA UNUI SUFLU NOU DESCOPERIT

Primul pas în diagnosticarea unui suflu nou descoperit este evaluarea în contextul situației medicale a pacientului. Pacienții fără anomalii anatomice cardiace pot avea sufluri asociate cu anemie, tireotoxicoză, sepsis, febră, insuficiență renală cu supraîncărcare volemică, sarcină și alte situații asociate cu debit cardiac crescut. Un suflu diastolic sau un suflu nou asociat cu simptome în repaus trebuie considerat întotdeauna anormal și necesită trimiterea pentru evaluare cardiologică și investigații ecocardiografice. Figura 54-1 prezintă un algoritm pentru evaluarea clinică a unui suflu sistolic nou descoperit.² În studiile efectuate de Etchells și colaboratorii examinarii au fost cardiologi, și aceste rezultate nu au fost testate în situația unui serviciu de urgență. Totuși, algoritmul are rolul să îndrume clinicianul să efectueze examinările și investigațiile adecvate pentru a diagnostica un suflu anormal. De câte ori clinicianul este nesigur de diagnosticul unui suflu nou descoperit trebuie să trimită pacientul la un cardiolog sau înapoi la medicul de familie. În general, urgența unui diagnostic corect și a unei trimeri sau internări adecvate depinde de severitatea simptomelor și nu de prezența suflului. Excepție face pacientul cu suspiciune de stenoză aortică și sincopă care poate apare și în repaus și are risc pentru un alt eveniment cardiovascular. A se vedea Cap. 145 pentru recomandările de internare în caz de endocardită. A se vedea Cap. 55 pentru recomandările de internare în caz de cardiomiopatie hipertrofică.

Suflurile cardiace nou descoperite, în special cele de insuficiență valvulară, pot fi de asemenea un semn de endocardită. Endocardita este descrisă în detaliu în Cap. 145 și **Tabelul 145-6 prezintă regimurile de profilaxie antibiotică înaintea unor proceduri la pacienții cu boală valvulară sau valve protetice.**

Un murmur cu adevărat inofensiv (fiziologic) nu este asociat cu semne sau simptome patologice. Suflu sistolic de ejecție ușor începe după Z₁ și se termină înaintea Z₂ și zgomotele cardiac sunt perfect normale. Examenul clinic nu evidențiază simptome compatibile cu boală cardiovasculară.

Sufiu la nivelul spațiului doi intercostal drept care iradiază spre artera carotidă dreaptă - se determină dacă se asociază:

Scăderea amplitudinii creșterii pulsului arterei carotide sau suflu mezo sau telesistolic sau Z2 diminuat sau întârziere brahioradială sau sincopă indusă de efort

DA →

Suspiciune de stenoză aortică și indicație de internare

Dacă nu, se ascultă în spațiul cinci intercostal pe linia medioclaviculară stângă dacă există suflu care iradiază spre axila stângă și se determină dacă există:

Sufiu în focarul mitralei sau suflu holo sau telesistolic sau orice suflu nou cu IMA

DA →

Suspiciune de insuficiență mitrală

Dacă nu, se ascultă de asemenea dacă există un clic în această arie:

Sufiu sau clic sistolic sau clic telesistolic sau clic nonejecțional

DA →

Suspiciune de PVM

Dacă nu, se ascultă în spațiul cinci intercostal pe linia medioclaviculară dacă există suflu care iradiază spre marginea inferioară stângă a sternului și se determină dacă există:

Scăderea intensității suflului la ridicarea pasivă a piciorului sau creșterea intensității suflului la trecerea din poziția ghemuit în ortostatism

DA →

Suspiciune de cardiopatie hipertofică pasivă

Dacă nu, se ascultă la marginea inferioară stângă a sternului dacă există suflu care iradiază către marginea inferioară dreaptă și se determină dacă există:

Creșterea intensității suflului în inspir sau creșterea intensității suflului la creșterea presiunii abdominale

DA →

Suspiciune de insuficiență tricuspida

Dacă nu, atunci:

Trimitere la medicul de familie pentru a urmări suflul

FIG. 54-1. Algoritm de evaluare a unui suflu nou apărut.

STENOZA MITRALĂ

Fiziopatologie

În ciuda incidenței sale tot mai scăzute, cardiopatia reumatismală este încă cea mai frecventă cauză de stenoză a valvei mitrale. Cicatricile rămase după endocardita reumatismală produc fuziunea comisurilor și pierderea elasticității cordajelor tendinoase, ceea ce interferează cu închiderea valvelor. Calcificarea care se produce în timp face valvele și mai puțin mobile. Stenoza progresivă poate duce la hipertensiune pulmonară, care poate fi un semn al necesității intervenției chirurgicale. Majoritatea pacienților pot eventual dezvolta fibrilație atrială datorită dilatării progresive a atriilor. Hipertensiunea pulmonară poate duce la insuficiență pulmonară și tricuspidiană. Deși obstrucția valvulară are evoluție lentă, simptomele acute apar atunci când obstrucția împiedică compensarea unei cereri crescute prin creșterea debitului cardiac, așa cum se întâmplă în timpul exercițiilor fizice.

Caracteristici clinice

Situațiile care determină apariția bruscă a simptomelor într-o stenoză mitrală includ efortul fizic, tahicardia, anemia, sarcina, infecțiile, tulburările emoționale și fibrilația atrială. Așa cum se întâmplă în cazul tuturor valvulopatiilor, dispneea la efort este cel mai frecvent simptom. Dispneea paroxistică nocturnă și edemul pulmonar acut pot apare în boala mai avansată. În trecut hemoptizia era cel de-al doilea simptom ca frecvență, dar este mult mai rar în prezent datorită descoperii și tratării precoce a bolii. Hemoptizia poate fi masivă în caz de rupere a unei vene bronșice. Alte simptome și semne frecvente includ ortopneea și extrasistolele supraventriculare. Poate apare embolie sistemică care determină infarct miocardic, renal, cerebral sau embolie periferică. AVC-ul embolic este mai frecvent

în prezența fibrilației atriale. Pe măsură ce boala progresează, pot apare simptomele de insuficiență cardiacă dreaptă.

Semnele de stenoză mitrală includ uruitura diastolică cu accentuare protosistolică. Odată cu instalarea fibrilației atriale, dispare accentuarea presistolică a uruiturii diastolice. În mod caracteristic Z_1 este întărit și este urmat de un clacment de deschidere puternic, de tonalitate înaltă și care este cel mai bine auzit în dreapta apexului. Șocul apexian este diminuat datorită unui ventricul stâng cu umplere diastolică scăzută. Tensiunea arterială sistemică este de obicei normală sau scăzută. Dacă este prezentă hipertensiunea pulmonară semnele pot include constituție astenică, cianoză periferică și extremități reci datorită debitului cardiac scăzut. Când apare hipertensiunea pulmonară, semnele ascultatorii sunt mai puțin evidente.

Diagnosticul

Electrocardiograma (ECG) poate prezenta unde P crestate sau bifazice și deviație axială dreaptă. Pe radiografia toracică, conturul rectiliniu stâng al siluetei cardiace (ex. ștergerea golfului arterei pulmonare) indicând dilatarea atriului stâng, este unul din semnele radiografice precoce. Eventual se pot observa semnele congestiei pulmonare: redistribuția fluxului sanguin spre câmpurile pulmonare superioare, liniile Kerley B și o creștere a vascularizației pulmonare. Radiografia toracică este utilă în evaluarea gradului congestiei pulmonare. Diagnosticul de stenoză mitrală trebuie confirmat prin ecocardiografie și/sau consultarea unui cardiolog. Ecografia transesofagiană oferă o analiză mai completă a disfuncției valvulare, în special a valvei mitrale. Totuși, în general se face mai întâi ecocardiografie transtoracică.³

Tratamentul

Sechelele sau complicațiile stenozei mitrale pot necesita intervenția medicilor din departamentul de urgență. Managementul medicamentos al stenozei mitrale include diuretice administrate intermitent pentru a diminua congestia pulmonară, tratamentul fibrilației atriale (vezi Cap. 28) și anticoagulare la pacienții cu risc de accidente embolice arteriale. La pacienții cu stenoză mitrală și fibrilație atrială cronică sau paroxistică sau cu istoric de embolii ar trebui instituită terapia cu warfarină pe termen lung cu menținerea INR (International Normalized Ratio) între 2-3.⁴ Pacienții cu stenoză mitrală severă trebuie sfătuiți să evite activitatea fizică excesivă. Hemoptizia poate apare în condițiile unei stenoze mitrale și a hipertensiunii pulmonare. Sângerarea poate fi suficient de severă pentru a necesita transfuzie sanguină, consultarea unui chirurg toracic și intervenție chirurgicală de urgență.

INSUFICIENȚA MITRALĂ

Fiziopatologie

Endocardita infecțioasă sau infarctul miocardic pot produce ruptură acută a cordajelor tendinoase sau a mușchilor papilari sau perforarea cuspelor valvulare. Cauze frecvente de insuficiență mitrală cronică sunt infarctul miocardic, sindromul de prolaps de valvă mitrală, cardiopatia reumatismală, boala aterosclerotică coronariană și bolile de colagen. Infarctul miocardic inferior datorat ocluziei arterei coronare drepte este cea mai frecventă cauză de insuficiență ischemică a valvei mitrale. Rareori, traumatismele pot produce insuficiență mitrală acută. Pacienții cu ruptură acută a valvei mitrale se deteriorează rapid din punct de vedere hemodinamic. Insuficiența mitrală intermitentă poate fi datorată ischemiei care produce disfuncția mușchilor papilari. Deși a fost recunoscută o asociere între medica-

mentele care suprimă apetitul (fenfluramină și fentermină sau dexfenfluramină singură) și regurgitația aortică^{5,6}, asocierea insuficienței mitrale cu aceste medicamente rămâne neclară.⁷

Regurgitarea acută într-un atriu stâng necompliant crește rapid presiunea și poate determina edem pulmonar. Din contră, în stadiu cronic, atriu stâng se dilată, astfel că presiunea atrială stângă crește doar puțin, chiar și în cazul unui flux regurgitant mare. Ca o adaptare, volumul bătaie total al ventriculului stâng crește astfel încât volumul efectiv împins spre aortă este menținut în ciuda volumului mare regurgitant prin valva mitrală.

Caracteristici clinice

Insuficiența mitrală acută se prezintă cu dispnee, tahicardie și edem pulmonar. De obicei se aud Z_3 și Z_4 . În situații acute, un suflu sistolic apical aspru începe la Z_1 și se poate termina înainte de Z_2 . Acești pacienți se pot deteriora rapid până la șoc cardiogenic sau stop cardiac. Insuficiența mitrală intermitentă de obicei se prezintă cu episoade acute de detresă respiratorie datorită edemului pulmonar și poate fi asimptomatică între atacuri. Dispneea pronunțată poate ascunde angina care însoțește ischemia. Pacienții pot avea un impuls apical energetic și frează sistolică la apex.

Insuficiența mitrală cronică poate fi tolerată ani sau chiar zeci de ani. Primul simptom este de obicei dispneea de efort, uneori declanșată de fibrilația atrială. Dacă pacienții nu sunt pe medicație anticoagulantă, embolia sistemică poate apare în procent de 20% și este adesea asimptomatică. Endocardita este încă o complicație de temut. Semnele insuficienței mitrale cronice includ un impuls parasternal stâng tardiv în sistolă. Există un suflu holosistolic de tonalitate înaltă care este auscultat cel mai bine în spațiul cinci intercostal linia medioclaviculară stângă și care iradiază spre axilă. Zgomotul 1 al cordului este diminuat și adesea este acoperit de către suflul sistolic. Un Z_3 este auzit de obicei și este urmat de o uruitură diastolică scurtă, care indică flux crescut spre ventriculul stâng.

Diagnostic

În IM acută, ECG-ul poate arăta semne de infarct de perete inferior (care este mult mai frecvent decât infarctul de perete anterior în aceste situații). Pe radiografia toracică, insuficiența mitrală acută datorată rupturii mușchiului papilar poate determina apariția unei minime dilatări a atriului stâng și edem pulmonar. Auscultația insuficienței mitrale acute poate fi dificilă la un pacient tahicardic și dispneic. Diagnosticul de insuficiență mitrală acută trebuie suspectat la pacienții cu edem pulmonar inaugural, în special când inima este mai mică decât ne-am așteptat pe radiografia toracică sau când pacienții nu răspund la terapia convențională. Ecocardiografia este esențială pentru diagnosticarea cu certitudine și ecocardiografia de urgență la patul bolnavului ar trebui luată în considerare pentru pacienții foarte grav bolnavi. Totuși, ecocardiografia transtoracică poate subestima severitatea leziunilor și ecocardiografia transesofagiană trebuie realizată cât mai repede când pacientul este stabil.

În IM cronică, ECG-ul poate prezenta semne ale dilatării atriale stângi și ale hipertrofiei ventriculare stângi (HVS). Pe radiografia toracică, insuficiența mitrală cronică determină dilatare atrială și ventriculară stângă care sunt proporționale cu severitatea volumului regurgitant. Pentru pacienții cu boală cronică nedignosticată, trebuie confirmat diagnosticul prin ecocardiografie transtoracică sau transesofagiană în funcție de aspectul clinic, de obicei în ambulator.

Tratament

În insuficiența mitrală acută severă, scopul terapiei medicamentoase este de a diminua volumul regurgitant, prin urmare trebuie crescut

fluxul sanguin prin aortă și redusă congestia pulmonară. Edemul pulmonar trebuie tratat inițial cu oxigen, intubare pentru diminuarea efortului respirator, diuretice și nitrați în funcție de toleranța pacientului (vezi Cap. 53 pentru principii generale). Nitroprusiatul crește volumul ejectat prin creșterea fluxului în aortă și parțial se refacă competența valvei mitrale în timp ce dimensiunile ventriculare stângi diminuează. Se începe nitroprusiat cu 0,3 $\mu\text{g}/\text{kg}$ pe min iv, excepție făcând pacienții hipotensivi. Poate exista un subgrup de pacienți a căror regurgitare este agravată de nitroprusiat (acei pacienți care răspund prin dilatarea orificiului de regurgitare).⁸ Din acest motiv monitorizarea atentă este esențială. Pacienții hipotensivi ar trebui să primească agenți inotropi, ca dobutamină titrată de la 2,5-20 $\mu\text{g}/\text{kg}$ pe min, asociat cu nitroprusiat.

Balonul de contrapulsatie intraaortică crește fluxul sanguin și presiunea arterială medie, diminuând volumul regurgitant și presiunea de umplere ventriculară stângă și poate fi folosit stabilizarea pacienților în perioada preoperatorie. Intervenția chirurgicală de urgență trebuie luată în considerare în caz de ruptură acută de valvă mitrală. Urgența situației poate lăsa puțin timp pentru intubație, pentru administrare intravenoasă de substanțe ce scad postsarcina, pentru ecocardiografie și pentru formarea echipei chirurgicale. Când sunt suspicionate cazuri acute de insuficiență ischemică a valvei mitrale pacienții trebuie tratați cu nitrați, după ce s-a dovedit că aceștia nu sunt hipotensivi. Dacă endocardita este o etiologie posibilă subiacentă, pacientul va necesita evaluare și tratament specifice. (vezi Cap. 145 pentru managementul endocarditei).

Nu există nici o terapie acceptată pentru regurgitarea mitrală asimptomatică. Fibrilația atrială trebuie tratată cu anticoagulare cu heparină și controlul frecvenței ventriculare cu β -blocanți sau blocanți ai canalelor de calciu. Deși riscul embolizării este mai mic decât la pacienții cu stenoză mitrală, cei cu insuficiență mitrală și fibrilație atrială sunt menținuți în general pe tratamentul cu warfarină cu un INR țintă de 2-3.⁹ Pacienții cu insuficiență mitrală acută sau fibrilație atrială susținută în condițiile insuficienței mitrale cronice necesită de obicei spitalizare.

PROLAPSUL VALVEI MITRALE

Fiziopatologie

Etiologia prolapsului de valvă mitrală (PVM) - sau sindromul clic-suflu sistolic, nu este cunoscută, dar poate fi congenitală. PVM este una din cele mai frecvente valvulopatii în țările industrializate, afectând aproximativ 2,4% din populație.¹⁰ Una sau ambele cuspe ale valvei mitrale prolabează în atriu în timpul sistolei și aceasta poate fi acompaniată/sau nu de flux regurgitant. Studiile populaționale au descoperit că nu există risc crescut de fibrilație atrială, sincope, AVC sau moarte subită.^{10,11} Sexul masculin, vârsta peste 45 de ani și prezența IM, recunoscută clinic datorită unui suflu sistolic scurt, plasează pacientul într-un grup cu risc crescut pentru complicații.¹² Sindromul clic-suflu sistolic are simptome unice care îl diferențiază de alte forme de regurgitare mitrală.

Caracteristici clinice

Cei mai mulți pacienți sunt asimptomatici. Simptomele includ durere toracică atipică, palpitații, oboseală și dispnee nelegate de efortul fizic. Simptomele sunt mai comune la cei care știu că au acest sindrom. La pacienții cu PVM fără regurgitare mitrală în repaus, efortul fizic provoacă regurgitare mitrală în 32% din cazuri și prezice un risc mai mare pentru evenimente morbide.¹³ Semnul auscultatoric clasic este un clic mezosistolic. Cel de-al doilea zgomot cardiac poate fi diminuat de suflul sistolic, care este crescendo spre Z_2 (nu este

prezent la toți pacienții). Unii pacienți pot avea pectus excavatus, coloană vertebrală toracică rectilinie sau scolioză.

Diagnostic

Diagnosticul este puțin probabil să fie stabilit în departamentul de urgență. ECG-ul este de obicei normal, la fel și radiografia toracică, doar dacă nu pot fi văzute anomaliile cutiei toracice descrise anterior. Îndrumarea spre un cardiolog și efectuarea în ambulatoriu a ecocardiografiei se recomandă pentru a confirma diagnosticul clinic al PVM și pentru a identifica dacă există regurgitare mitrală asociată.

Tratament

Inițierea tratamentului pentru PVM este rar necesară pentru pacienții văzuți în departamentul de urgență. Tratamentul PVM asimptomatic este calmarea pacientului. Pacienții cu palpitații, dureri toracice sau anxietate răspund frecvent la β -blocanți. Evitarea alcoolului, tutunului și cafeinei pot de asemenea ameliora simptomele. Aspirina în doze de 80-325 mg per os zilnic este recomandată pacienților cu PVM cu evenimente neurologice focale care nu au indicație pentru tratamentul cu warfarină. Pacienții cu PVM asociat cu fibrilație atrială și factori adiționali de risc pentru embolie (vârsta peste 65 ani, regurgitație mitrală, hipertensiune sau insuficiență cardiacă) ar trebui tratați cu warfarină (INR țintă 2-3).⁹ Pacienții cu PVM și fibrilație atrială fără factorii de risc adiționali enumerați pot fi tratați cu aspirină 160 mg po zilnic.

STENOZA AORTICĂ

Fiziopatologie

Boala degenerativă cardiacă sau stenoză aortică calcificată este cea mai frecventă cauză a stenozei aortice la adulții care locuiesc în Statele Unite. Boala cardiacă congenitală este cea mai frecventă cauză a stenozei aortice la adulții tineri, cu prezența valvei bicuspe la aproximativ 50% din cazuri. Cardiopatia reumatismală este cea de-a treia cauză cea mai frecventă în Statele Unite, dar rămâne cauza cea mai frecventă în lume. Prevalența stenozei aortice critice este de aproximativ 3% la pacienții de peste 74 de ani. Calcificarea este un aspect comun al stenozei aortice în cazul adulților vârstnici, indiferent de cauza acesteia.¹⁴ Fluxul sanguin în aortă este obstrucționat, ajungându-se la o HVS progresivă și un debit cardiac redus. Aceasta determină o reducere marcată a fluxului sanguin coronar.

Caracteristici clinice

Triada clasică a stenozei aortice este dispnee, durere toracică și sincopă. Efortul fizic poate induce acutizarea simptomelor. Simptomele apar tardiv în evoluția bolii. La persoanele active simptomele apar mai rapid. Dispneea este de obicei primul simptom, urmată de dispnee paroxistică nocturnă, sincopă de efort, angină și infarct miocardic. Fibrilația atrială este mai rar întâlnit decât în boala mitrală, dar 10% din pacienți au fibrilație atrială la momentul intervenției chirurgicale. În stenoză aortică pură, endocardita apare la doar 2% din pacienți.

Cel mai frecvent semn clinic este un puls de amplitudine mică. Pulsul carotidian poate fi evaluat mult mai precis și are o rată scăzută a creșterii amplitudinii.² Presiunea sanguină este normală sau scăzută, cu o presiune scăzută a pulsului. HVS este frecventă. Există o dedublare paradoxală a Z_2 , S_3 și S_4 sunt prezente de obicei. În mod clasic, există un suflu sistolic de eiecție aspru care este cel mai bine auzit în spațiul II intercostal drept și iriază spre artera carotidă

dreaptă. Întârzierea fluxului brahioradial este unul din cele mai importante semne în stenoză aortică.¹⁵ Examinatorul palpează simultan cu policele artera brahială dreaptă a pacientului și cu degetul mijlociu sau indexul artera radială dreaptă. Orice întârziere palpabilă între arterele brahială și radială este considerată anormală.¹⁵ Moartea subită, de obicei datorită unei aritmii, apare la 25% din pacienți. Fără intervenția chirurgicală 75% din pacienții cu stenoză aortică decedează în primii trei ani de la stabilirea diagnosticului.¹⁶

Diagnostic

Sincopa, în prezența unui suflu sistolic nou, trebuie să ridice întotdeauna posibilitatea unei stenoze aortice (vezi Figura 54-1). Alte semne auxiliare care pot fi descoperite în departamentul de urgență nu sunt specifice. ECG-ul de obicei prezintă criterii pentru HVS și, la 10% din pacienți, bloc de ramură stângă sau dreaptă. Radiografia toracică este normală la debutul bolii, dar, în final, HVS și semnele de insuficiență cardiacă congestivă sunt evidente dacă pacientul este protezat. Pacientul trebuie internat și evaluat ecocardiografic.

Tratament

Pacienții care se prezintă cu edem pulmonar pot fi tratați cu oxigen și diuretice, dar nitrații ar trebui utilizați cu atenție deoarece, reducând presarcina, pot produce hipotensiune semnificativă. Nitroprusiatul nu este bine tolerat de pacienții cu stenoză aortică. Fibrilația atrială poate compromite sever debitul cardiac. Fibrilația atrială nou apărută poate necesita anticoagulare cu heparină, dar și cardioversie. Medicamentele cu efect inotrop negativ pot fi foarte rău tolerate. Pacienții cu simptome severe secundare stenozei aortice, ca sincopa, de obicei necesită internare în spital. Pacienții cu stenoză aortică ar trebui să-și limiteze foarte mult activitatea fizică.

INSUFICIENȚA AORTICĂ

Fiziopatologie

La 20% din pacienți cauza insuficienței aortice este de natură acută. Endocardita infecțioasă determină majoritatea cazurilor acute; disecția de aortă la nivelul rădăcinii aortei este cea de-a doua cauză ca frecvență. Traumatismul valvei aortice poate determina regurgitare acută. În cazurile acute, o creștere bruscă a întoarcerii fluxului spre ventricul crește presiunea telediastolică a ventriculului stâng, ceea ce poate determina insuficiență cardiacă acută. Presiunea ventriculară ridicată determină creșterea presiunii în atriu stâng și are ca rezultat congestia pulmonară. Calcificarea degenerativă, boala congenitală (cel mai frecvent valvă bicuspidă), hipertensiunea sistemică, proliferarea mixomatoasă și cardiopatia reumatismală sunt cauza majorității insuficiențelor cronice. Sindromul Marfan, sifilisul, spondilita anchilozantă, sindromul Ehlers-Danlos și sindromul Reiter sunt cauze mai puțin frecvente. A fost descoperită o asociere între medicamentele care suprimă apetitul (fenfluramina și fentermina sau dexfenfluramina) și insuficiența aortică.⁵⁻⁷ IAO cronică este mai frecventă la bărbați decât la femei, cu un raport de 3:2. În boala cronică ventriculul se dilată progresiv pentru a se adapta volumului sanguin regurgitat. Presiunea pulsului este lărgită datorită căderii presiunii diastolice și poate fi văzută vasodilatație periferică marcată. În timpul exercițiilor fizice și a tahicardiei, perioada de umplere diastolică se scurtează, aceasta diminuând perioada timp pe minut în care poate apare regurgitarea. Prin urmare funcția cardiacă este aproape de normal în timpul exercițiilor fizice la începutul evoluției bolii. Din contră, exercițiile fizice izometrice sau stresul pot precipita apariția simptomelor încă din perioada de debut a bolii.

Aspecte clinice

În boala acută, dispneea este cel mai frecvent simptom, întâlnit la 50% din pacienți. Mulți pacienți au edem pulmonar acut cu spută roz spumoasă. Pacienții pot acuza febră sau frisoane în situația în care cauza este endocardita. Pacienții se pot prezenta cu embolie sistemică sau o tahicardie sinusală persistentă. Disecția aortei ascendente produce tipic o durere toracică "sfâșietoare" care poate iradia între omoplați. Moartea subită este frecventă atât la pacienții cu insuficiență aortică acută cât și la cei cu boală cronică.

Temperatura crescută este obișnuită în endocardita acută. Pacienții au frecvent tahicardie, tahipnee și raluri. În mod clasic este existent suflu diastolic aspirativ de tonalitate înaltă auzit imediat după Z_2 , cel mai bine ascultat în spațiul doi sau trei intercostal parasternal drept. În prezența insuficienței cardiace poate apărea un Z_3 cu un suflu diastolic de durată mai mare și poate fi asociat cu un suflu sistolic.

În fazele cronice, aproape o treime din pacienți au palpitații datorate unui volum bătaie crescut și/sau extrasistolelor ventriculare premature. Adesea aceste senzații sunt simțite și în repaus. Pacienții pot acuza durere toracică înțepătoare, oboesală sau dispnee. Două treimi din pacienți nu au nici un fel de simptome timp de până la 20 ani în ciuda unei instabilități hemodinamice semnificative, caracterizată de presiunea diastolică a sângelui sub 70 mmHg. Simptomele insuficienței ventriculare stângi pot apărea tardiv în cursul bolii și includ dispnee, edem pulmonar, durere toracică anginoasă și transpirații.

În stadiul cronic, semnele includ o presiune a pulsului lărgită și un șoc apexian amplu, cu caracter de pendulare. Semnul "ciocanului de apă" poate fi observat; acesta este un puls periferic care are o creștere bruscă în sistolă urmată de colaps periferic. Alte semne clasice includ impuls apical precordial accentuat, puls biferiens, semnul Duroziez (un suflu „du-te-vino” la artera femurală) și un puls Quincke (pulsății vizibile/palpabile ale capilarelor de la baza unghiei dacă se aplică o presiune la vârful acesteia).

Diagnostic

La pacienții cu regurgitare acută, radiografia toracică arată edem pulmonar acut cu o mai mică dilatare a cordului decât ne-am așteptat. În insuficiența aortică cronică, ECG-ul prezintă HVS și radiografiile toracice indică cardiomegalie, dilatație aortică și posibil dovezi ale insuficienței cardiace congestive. Ecocardiografia este esențială pentru confirmarea prezenței și evaluarea severității regurgitației valvulare. Ecocardiografia transtoracică efectuată la patul bolnavului trebuie încercată la pacienții instabili care e posibil să aibă nevoie de intervenție chirurgicală de urgență. Ecocardiografia transesofagiană este necesară când se suspectează disecție de aortă. Modificări ECG pot fi întâlnite în disecția de aortă, inclusiv ischemie sau semne de infarct miocardic acut inferior, care sugerează implicarea arterei coronare drepte.

Tratament

În caz de insuficiență aortică acută, decesul prin edem pulmonar, aritmie ventriculară sau colaps circulator este frecvent chiar și cu management medical intensiv. Edemul pulmonar trebuie tratat inițial cu oxigen și intubare pentru diminuarea efortului respirator. Diureticele și nitrații pot fi utilizați dar nu trebuie să ne așteptăm să fie eficienți. Nitroprusiat (se începe cu 0,3 $\mu\text{g}/\text{kg}$ pe min) împreună cu agenți inotropi ca dobutamina (doză de început 2,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ pe min) sau dopamină (inițial 2,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ pe min) poate fi folosit pentru a crește fluxul și pentru a reduce presiune telediastolică ventriculară stângă în încercarea de stabiliza pacientul înaintea intervenției

chirurgicale. Balonul de contrapulsatie intraaortic este contraindicat. Deși β -blocantele sunt adesea folosite în tratamentul disecției de aortă, aceste medicamente trebuie folosite cu mare atenție, sau chiar deloc în condițiile unei rupturi acute de valvă aortică, deoarece vor bloca tahicardia compensatoare. Intervenția chirurgicală de urgență poate salva viața.

Insuficiența aortică cronică este tratată tipic cu vasodilatatoare ca inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei sau nifedipină (inițiate de medicul de familie). Într-un studiu randomizat asupra insuficienței aortice severe dar asimptomatice, a fost demonstrat că nifedipina reduce sau întârzie nevoia de protezare a valvei aortice comparativ cu digoxinul.¹⁷

VALVULOPATIILE CORDULUI DREPT

Fiziopatologie

Valvulopatiile simptomatice ale cordului drept sunt mult mai puțin frecvente față de bolile valvulare simptomatice ale cordului stâng. Totuși, prevalența insuficienței tricuspidiene este de 14,8% la bărbați și 18,4% la femei, din care majoritatea sunt asimptomatice.¹⁸ Cei care utilizează droguri și care au endocardită cu organisme agresive ca *Staphylococcus aureus*, sunt cel mai mare grup de pacienți cu valvulopatie tricuspidiană pură simptomatică. Boală pulmonară cronică obstructivă (BPOC) asociată cu hipertensiune pulmonară poate determina insuficiența tricuspidiană. Insuficiența ventriculară dreaptă cu dilatare de VD poate duce la insuficiența valvei tricuspide. Cardiopatia reumatismală poate afecta mai mult de o singură valvă și valvulopatia tricuspidiană este frecvent întâlnită asociată cu boli valvulare ale cordului stâng. Uneori, un traumatism nepenetrant poate duce la insuficiența tricuspidiană.

Insuficiența valvulară pulmonară este cel mai frecvent datorată hipertensiunii pulmonare și simptomele care domină aspectul clinic sunt cele ale acestei patologii. Cea mai frecventă cauză de stenoză pulmonară este tetralogia congenitală Fallot, care este corectată chirurgical de obicei în perioada de sugar.

Caracteristici clinice

Simptomele prezente cel mai des în valvulopatiile drepte sunt dispneea și ortopneea. Pe măsură ce boala progresează, devin evidente simptomele de insuficiență cardiacă dreaptă: distensia venelor jugulare cu o undă *a* proeminentă, edem periferic, hepatomegalie, splenomegalie și ascită.

În insuficiența tricuspidiană, suflul este ușor, fluierător, holosistolic și se aude cel mai bine pe marginea inferioară stângă a sternului. În stenoza valvei tricuspide, uruitura diastolică cu caracter crescendo-descrescendo apare chiar înainte de Z_1 . Această uruitură este cel mai bine auzită pe marginea inferioară stângă a sternului. Datorită organismelor care sunt implicate, pacienții care se prezintă cu insuficiență tricuspidiană în asociere cu endocardită sunt într-o fază de decompensare acută, cu sepsis.

Diagnostic

Diagnosticul valvulopatiilor cordului drept necesită ecocardiografie. Ecocardiografia transesofagiană este mai precisă decât cea transtoracică.

Tratament

Tratamentul valvulopatiilor cordului drept ar trebui să se adreseze mai întâi cauzelor subiacente, ca de exemplu tratamentul BPOC asociată cu hipertensiune pulmonară. Diureticele, adesea în doze

foarte mari, sunt folosite pentru a diminua efectele presiunii venoase crescute, ca edemele membrelor inferioare și congestia hepatică. Pacienții se pot prezenta în departamentul de urgență cu complicații ale terapiei cu diuretice, ca depleție de volum sau tulburări electrolitice.

PATOLOGIA PROTEZELOR VALVULARE

Valve protetice sunt implantate la 40000 de pacienți pe an în Statele Unite. Sunt aproximativ 80 de tipuri de valve artificiale, fiecare cu avantaje și dezavantaje. Pacienții care au valve protetice sunt instruiți să poarte un card descriptiv în portofelul lor. Valvele protetice pot fi împărțite în două grupe principale: mecanice, modele netisulare și bioproteze care folosesc valve porcine, bovine sau umane. Complicațiile valvelor protetice sunt mult mai frecvente la pacienții care au boli cardiace avansate, inclusiv dilatație cardiacă, HVS, insuficiență cardiacă congestivă sau aritmii, la momentul primei intervenții chirurgicale. Supraviețuirea este mai mare și insuficiența valvulară primară este mai scăzută la pacienții cu înlocuire cu valve mecanice, dar sângerarea este mai frecventă decât la cei cu bioproteze.¹⁹

Fiziopatologie

Valvele protetice tind să fie ușor stenotice și un mic volum de sânge regurgitant este frecvent, datorită închiderii incomplete a valvelor. Pacienții cu valve mecanice necesită anticoagulare continuă. Unele bioproteze nu necesită anticoagulare pe termen lung, excepție făcând cazurile în care este prezentă fibrilația atrială. Unele complicații pot duce la disfuncție a valvei artificiale. Pe valva protetică se pot forma trombi și pot deveni suficient de mari pentru a obstrua fluxul sau pentru a împiedica închiderea cuspelor. Disfuncția datorată trombilor poate fi acută sau lent progresivă. Bioprotezele pot degenera gradat, prin subțiere, rigidizare progresivă și posibilă rupere, care duc la insuficiență valvulară. Sutura care menține valva protetică se poate desface, ducând la regurgitare paravalvulară dacă o fistulă se formează la periferia acesteia. Modele mecanice se pot fractura sau pot deveni insuficiente brusc. Aceste eșecuri de funcționare determină apariția bruscă a simptomelor și adesea sunt fatale înainte ca intervenția chirurgicală să aibă loc.

Sângerarea și embolia sistemică cu originea într-un tromb al valvei protetice sunt cele mai importante complicații a valvelor mecanice, apărând cu o frecvență de 1,4% și respectiv 1% pe an la pacienții cu warfarină.²⁰ Anticoagularea pe viață este necesară pentru a reduce riscul tromboembolismului și a trombozei valvulare. Regimul optim de anticoagulare este controversat, cu dezacorduri în ceea ce privește intensitatea tratamentului cu warfarină dar și în privința nevoii de agenți antiplachetari. Embolia este mai frecventă după protezarea valvei mitrale. Embolia apare mai puțin frecvent la bioproteze și complicațiile sângerând depind de terapia administrată.

Pacienții cu valve artificiale dezvoltă endocardită cu o frecvență de 0,5% pe an. Infecțiile apar mai frecvent în timpul primelor 2 luni după operație. Cele mai frecvente organisme în timpul acestei perioade sunt *Staphylococcus epidermidis* și *S. aureus*. Organismele gram-negative și fungii sunt de asemenea cauze frecvente ale endocarditei în această perioadă precoce. Cazurile tardive de endocardită sunt similare cu cele care afectează valvele native. Cel mai frecvent organism este *Streptococcus viridans*, dar *Serratia* și *Pseudomonas* apar de asemenea. Pacienții cu valve protetice și endocardită pot dezvolta un abces al inelului valvei, ceea ce necesită înlocuirea acesteia. Pacienții cu proteze mecanice au o rată crescută

de distrucției a eritrocitelor intravasculare. De obicei, măduva osoasă poate corecta ușor pierderea de eritrocite. În final, pacienții cu valve protetice pot fi în mod special susceptibili la compromitere hemodinamică datorată unei aritmii nou apărute, de ex. fibrilație atrială.

Caracteristici clinice

Mulți pacienți au dispnee persistentă și toleranță redusă la efort după protezarea cu succes a valvei. Aceasta se întâmplă mai frecvent în prezența unei disfuncții cardiace preexistente sau a fibrilației atriale. Multe simptome ale disfuncției valvulare descrise în secțiunile precedente despre valvulopatiile specifice pot apare și în condițiile valvelor protetice. Totuși, în plus la aceste simptome, pacienții cu valve protetice au simptome specifice prezenței valvei artificiale.

Scurgeri paravalvulare mari de obicei se prezintă cu insuficiență cardiacă congestivă. Pacienții cu simptome neurologice noi pot avea tromboembolism asociat trombilor valvulari sau endocarditei. Episoade embolice minore, ca simptome neurologice tranzitorii, amauroza fugace sau episoade ischemice autolimitate la nivelul extremităților sau în organe, sunt frecvente în absența endocarditei. Pacienții se pot prezenta cu accidente embolice majore, inclusiv AVC, infarct mezenteric sau moarte subită. Sângerare majoră datorată terapiei anticoagulante poate apare de asemenea, cu AVC hemoragic, cea mai frecventă complicație letală a sângerării.

Pacienții cu valve protetice de obicei au zgomote cardiace anormale. Valvele mecanice au zgomot de închidere puternic, metalic. Suflurile sistolice sunt prezente de obicei la modelele mecanice. Suflurile diastolice puternice nu sunt prezente în general la valvele mecanice. Pacienții cu bioproteze de obicei au Z₁ și Z₂ normale, fără sufluri de deschidere anormale. Bioproteza valvei aortice este asociată de obicei cu un suflu mezostolic scurt. Doar bioproteza mitralei este asociată de obicei cu o uruitură diastolică.

Diagnosticarea disfuncțiilor sau complicațiilor valvelor protetice

Simptome cardiace noi sau progresive sugerează disfuncție a valvei protetice. Prin urmare, dispneea sub orice formă nou apărută sau progresivă, debutul sau agravarea insuficienței cardiace congestive, scăderea toleranței la eforturi fizice sau o modificare a durerii toracice compatibile cu ischemia sugerează disfuncție valvulară. Febra persistentă la pacienții cu valve protetice trebuie evaluată pentru posibilă endocardită. Modificări ale poziției valvei pot fi observate pe radiografiile toracice, dacă sunt disponibile cele anterioare pentru comparație. Analize sanguine care pot fi utile includ o hemogramă completă cu indicii eritrocitari și teste de coagulare dacă pacientul este pe tratament cu warfarină. Ecocardiografia de urgență trebuie cerută dacă există vreo suspiciune de disfuncție valvulară. În ultimul rând, pot fi necesare ecocardiografie și/sau cateterizare cardiacă pentru diagnostic.

Managementul în departamentul de urgență și criteriile de internare

Pacienții suspecți a avea o disfuncție acută a valvei protetice necesită trimitere de urgență către un chirurg cardiac pentru posibilă intervenție chirurgicală. Managementul medicamentos al pacienților cu insuficiență a valvelor aortice sau mitrale trebuie ghidat conform secțiunilor precedente. Nevoia intensificării terapiei anticoagulante variază în funcție de fiecare tip de valvă mecanică, dar rămâne într-un interval al INR-ului țintă de 2-3,5.⁴ Pacienții cu bioproteze fără factori de risc adiționali pentru embolism ar trebui să primească terapie cu

aspirină (160 mg/zi).⁹ Disfuncția acută a valvei protetice datorită obstrucției trombotice a fost tratată cu succes cu tratament trombotic,⁹ dar necesită consultarea unui cardiolog. Gradele de obstrucție mai mici ar trebui tratate prin optimizarea anticoagulării. Decizia în cazul pacienților a căror simptome se agravează poate fi problematică și consultarea unui cardiolog poate fi necesară înaintea deciziei de externare.

BIBLIOGRAFIE

- Petty GW, Khandheria BK, Whisnant JP, et al: Predictors of cerebrovascular events and death among patients with valvular heart disease: A population based study. *Stroke* 31:2628, 2000. [PMID: 11062286]
- Etchells E, Bell C, Robb K: Does this patient have an abnormal systolic murmur? *JAMA* 277:564, 1997. [PMID: 9032164]
- Cheitlin MD, Alpert JS, Armstrong WF, et al: ACC/AHA guidelines for the clinical application of echocardiography: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Application of Echocardiography). *Circulation* 95:1686, 1997. [PMID: 9118558]
- Salem DN, Levine HJ, Pauker SG, et al: Antithrombotic therapy in valvular heart disease. *Chest* 114:590S, 1998.
- Jollis JG, Landolfo CK, Kisslo J, et al: Fenfluramine and phentermine and cardiovascular findings: Effect of treatment duration and prevalence of valve abnormalities. *Circulation* 101:2071, 2000. [PMID: 10790349]
- Gardin JM, Schumacher D, Constantine G, et al: Valvular abnormalities and cardiovascular status following exposure to dexfenfluramine or phentermine/fenfluramine. *JAMA* 283:1703, 2000. [PMID: 10755496]
- Jick H: Heart valve disorders and appetite suppressant drugs. *JAMA* 283:1738, 2000. [PMID: 10755501]
- Kizilbash AM, Willett DL, Brickner ME, et al: Effects of afterload reduction on vena contracta width in mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 32:427, 1998. [PMID: 9708471]
- Bonow RO, Carabello B, de Leon AC Jr, et al: ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients with Valvular Heart Disease). *J Am Coll Cardiol* 32:1486, 1998.
- Freed LA, Levy D, Levine RA, et al: Prevalence and clinical outcome of mitral-valve prolapse. *New Engl J Med* 341:1, 1999. [PMID: 10387935]
- Gilon D, Buonanno FS, Joffe MM, et al: Lack of evidence of an association between mitral-valve prolapse and stroke in young patients. *New Engl J Med* 341:8, 1999. [PMID: 10387936]
- Zuppiroli A, Rinaldi M, Kramer-Fox R. et al: Natural history of mitral valve prolapse. *J Am Cardiol* 75:1028, 1995. [PMID: 7747683]
- Stoddard MF, Prince CR, Dillon S, et al: Exercise-induced mitral regurgitation is a predictor of morbid events in subjects with mitral valve prolapse. *J Am Coll Cardiol* 25:693, 1995. [PMID: 7860915]
- Stephan PJ, Henry AC, Hebler RF, et al: Comparison of age, gender, number of or aortic cusps, concomitant coronary artery bypass grafting, and magnitude of left ventricular-systemic arterial peak systolic gradient in adults having aortic valve replacement for isolated aortic valve stenosis. *Am J Cardiol* 79:166, 1997. [PMID: 9193017]
- Leach RM, McBrien DJ: Brachioradial delay: A new clinical indicator of the severity of aortic stenosis. *Lancet* 335:1199, 1990. [PMID: 1971044]
- Lester SJ, Heibron B, Gin K, et al: The natural history and rate of progression of aortic stenosis. *Chest* 113:1109, 1998. [PMID: 9554654]
- Scognamiglio R, Rahimtoola SH, Fasoli G, et al: Nifedipine in

asymptomatic patients with severe aortic regurgitation and normal left ventricular function. *New Engl J Med* 331:689, 1994. [PMID: 8058074]

- Singh JP, Evans SC, Levy D, et al: Prevalence and clinical determinant of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation. (The Framingham Heart Study). *Am J Cardiol* 83:897, 1999. [PMID: 10190406]
- Hammermeister K, Sethi GK, Henderson WG, et al: Outcomes 15 years after valve replacement with mechanical vs. a bioprosthetic valve: Final report of the Veterans Affairs Trial. *J Am Coll Cardiol* 36:1152, 2000. [PMID: 11028464]
- Cannegieter SC, Rosendaal FR, Briet E: Thromboembolic and bleeding complications in patients with mechanical heart valves. *Circulation* 89:635, 1994. [PMID: 8313552]



CARDIOMIOPATIILE, MIOCARDITELE ȘI BOLILE PERICARDULUI

James T. Niemann

CARDIOMIOPATIILE

Termenul de *cardiomiopatie* se folosește pentru a descrie un grup de afecțiuni care modifică direct structura cardiacă și alterează funcția miocardică. În prezent sunt recunoscute patru tipuri de cardiomiopatie: (1) cardiomiopatia dilatativă (CMD), (2) cardiomiopatia hipertrofică (CMH), (3) cardiomiopatia restrictivă, și (4) cardiomiopatia aritmogenă a ventriculului drept.¹ Bolile miocardice primare care nu se încadrează în nici unul din aceste patru grupuri au fost denumite cardiomiopatii idiopatice. Termenul de *cardiomiopatii specifice* este folosit pentru a descrie bolile miocardice care evoluează cu afectare cardiacă sau sistemică specifică. Adeseori acestea se prezintă cu caracteristici hemodinamice asemănătoare celor din cardiomiopatia idiopatică dilatativă sau restrictivă. O parte dintre etiologiile cardiomiopatiilor specifice sunt enumerate în Tabelul 55-1. Ca frecvență, cardiomiopatiile sunt treia formă de boală cardiacă întâlnită în Statele Unite, după boala coronariană (ischemică) și boala cardiacă hipertensivă. CMH reprezintă a doua cauză de moarte subită în rândul populației de vârstă adolescentă și prima cauză de moarte subită la atleții profesioniști activi.²

Cardiomiopatia dilatativă

Hemodinamic, CMD se caracterizează prin reducerea funcției sistolice miocardice cu apariția insuficienței de pompă. Forța de contracție a ventriculului stâng (VS) și adeseori și cea a ventriculului drept (VD) este diminuată, conducând la reducerea debitului cardiac și la creșterea volumelor ventriculare telesistolice și telediastolice și a presiunilor intracavitare. Dilatarea VS, frecvent și cea a VD, acompaniată de hipertrofia compensatorie sunt caracteristice CMD. Modificările histologice sunt nespecifice.

Aproximativ 80% din cazurile de CMD au etiologie necunoscută; aceasta înseamnă că nu se asociază cu anumite boli cardiace specifice sau sistemice (Vezi Tabelul 55-1) fiind considerate idiopatice.³ CMD idiopatică produce aproximativ 25 % din numărul total de cazuri de insuficiență cardiacă congestivă (ICC), reprezentând indicația principală de transplant cardiac în Statele Unite. Incidența CMD idiopatice este de aproximativ 36 de cazuri la 100.000 de persoane. Persoanele de culoare și bărbații au un risc de 2,5 ori mai mare comparativ cu populația caucasiană și femeile.

Majoritatea pacienților sunt diagnosticați între 20 și 50 de ani, prezentând semne avansate de ICC la primul consult medical.³

CARACTERISTICI CLINICE ȘI DIAGNOSTIC Ca urmare a insuficienței de pompă, pacientul are simptome de ICC: dispnee de efort, ortopnee și dispnee paroxistică nocturnă. Diminuarea forței de contracție și dilatarea ventriculului pot determina formarea trombilor murali, pacientul având manifestări de embolie periferică (de ex. deficit neurologic acut, durere în flancuri și hematurie, sau absența pulsului și cianoza membrelor). Aproximativ o treime dintre pacienți au dureri toracice asemănătoare celor din angina pectorală. Acești pacienți au dureri toracice datorate mai mult scăderii rezervei coronariene decât aterosclerozei coronariene.

Auscultația cardiacă poate evidenția frecvent sufluri care ne semnifică neapărat afectare valvulară primară. Dilatarea ventriculară ce are drept consecință dilatarea inelului fibros și malpoziția mușchilor papilari, determină coaptare insuficientă a foițelor și închiderea incompletă a valvelor. Pacienții cu insuficiență biventriculară au frecvent suflu holosistolic de regurgitare mitrală și tricuspidiană, care poate fi auscultat la apex sau pe marginea stângă a sternului în partea sa inferioară. Uneori, apical poate fi auscultată uruitura diastolică care se datorează fie unui debit ventricular protodiastolic crescut (ca rezultat al regurgitării mitrale și al supraîncărcării atriului stâng), fie reprezintă un zgomot de galop. Când insuficiența tricuspidiană este semnificativă, ficatul poate fi mărit ca volum și pulsatil. Edemele periferice și ralurile de stază bazale sunt frecvente.

Radiografia toracică arată invariabil silueta cardiacă mărită și un indice cardiotoracic crescut; dilatarea biventriculară este frecventă. Semnele de hipertensiune venoasă pulmonară ("redistribuiția vasculară spre vârfuri" și hilurile mărite) sunt de asemenea des întâlnite și pot fi folosite pentru a face diagnosticul diferențial între cardiomegalia prin insuficiență de pompă și cea prin revărsat pericardic în cantitate mare.

TABELUL 55-1. Cauze frecvente ale cardiomiopatiilor specifice

Toxice
Etanol
Agenți chimioterapeutici (doxorubicină)
Medicamente antiretrovirale (zidovudină, didanozin)
Fenotiazine
Cocaină
Infecții
Virusuri (virus coxsackie, echovirus, citomegalovirus, HIV)
<i>Rickettsii</i>
Bacterii (difterie, reumatismul articular acut)
Mycobacterii
Fungi
Paraziți (toxoplasmoză, boală Chagas)
Boli reumatismale sistemice
Sclerodermie
Lupus eritematos sistemic
Dermatomiozită
Miocardita de hipersensibilizare
Cardiomiopatie peripartum
Metabolice
Deficit de nutriție (tiamină)
Endocrine (hipotiroidism, boală Cushing, hipertiroidism)
Tulburări electrolitice (hipofosfatemie, hipocalcemie)
Boli neuromusculare (distrofie musculară, ataxie Friedreich)
Cardiomiopatie familială

Electrocardiograma (ECG) este aproape întotdeauna modificată. Hipertrofia ventriculară stângă și dilatarea atriului stâng sunt cele mai frecvente modificări. Prezența undelor Q sau QS și progresia slabă a undelor R în regiunea precordială anterioară creează un aspect de pseudoinfart. Cele mai frecvente tulburări de ritm sunt fibrilația atrială și extrasistolele ventriculare.

Ecocardiografia efectuată la un pacienții simptomatici demonstrează o fracție de ejeție scăzută, creșterea volumelor sistolice și diastolice precum și dilatarea ventriculară și atrială.

TRATAMENT ȘI RECOMANDĂRI Se recomandă internarea și evaluarea periodică a pacienților recent diagnosticați cu insuficiență cardiacă congestivă simptomatică. Este necesară efectuarea ecocardiografiei pentru excluderea cauzelor cunoscute, corectabile, de insuficiență cardiacă (de ex. colecția pericardică sau valvulopatiile), pentru estimarea fracției de ejeție și pentru excluderea altor complicații posibile (de ex. trombul mural) care pot fi tratate medicamentos. Cel mai bine este să se debuteze tratamentul în timpul internării pentru a reduce cât de mult posibilele efecte adverse, dar protocoalele de internare pe termen scurt se află încă în studiu. La aproape toți pacienții apar ameliorări simptomatice în urma tratamentului cu glicozide digitalice și diuretice, deși nu s-a demonstrat că aceste medicamente ar îmbunătăți rata de supraviețuire, fiind necesare doze diferite la bărbați și femei. Studiile sugerează că utilizarea inhibitorilor de enzimă de conversie ai angiotensinei și a β-blocantelor, în special carvedilol și metoprolol, ameliorează procentele de supraviețuire ale pacienților cu CMD și ICC.^{4,5} Pacienții cu aritmii ventriculare complexe cu risc crescut de moarte subită pot beneficia de tratament cu amiodaronă sau defibrilator automat implantabil.⁶

Pacienții cu CMD cunoscută și ICC cronică se pot prezenta în departamentul de urgență când observă o agravare ușoară spre moderată a simptomelor. În majoritatea cazurilor se constată nerespectarea tratamentului sau a restricțiilor alimentare.⁷ Acești pacienți pot fi adesea tratați în departamentul de urgență cu diuretice intravenoase, reluarea medicației anterioare, consiliere și trimitere ulterioară la medicul curant. Totuși, trebuie luate în considerare și alte cauze posibile de exacerbare acută a simptomelor unei boli cu evoluție lent progresivă (vezi Cap. 53) și, dacă acestea sunt prezente sau suspectate, este necesară internarea pacientului pentru o evaluare complexă.

Cardiomiopatia hipertrofică

Cardiomiopatia hipertrofică se caracterizează prin hipertrofia VS și/sau a VD care este, de obicei asimetrică și afectează în principal septul interventricular. Aspectele specifice bolii, pe baza cărora se stabilește diagnosticul, rămân hipertrofia asimetrică de sept dovedită ecografic și modificările histologice de hipertrofie, cu dezorganizarea fibrelor miocardice din jurul zonelor cu scăderea matricei de țesut conjunctiv.^{8,9} În aproximativ 50% dintre cazuri, aceasta se manifestă ca o boală familială autozomal dominantă, în restul cazurilor apărând sporadic. Aparent nu există un determinism de gen sau de rasă. Genetica moleculară a demonstrat că CMH este o boală heterogenă a sarcomerului asociată cu mutații diferite. Modificările genetice cele mai frecvente sunt cele care afectează structura lanțurilor grele β ale miozinei. Anumite dovezi susțin că unele genotipuri determină forme clinice de boală care evoluează mai rapid. În rândul populației generale prevalența este de aproximativ 1 la 500 de persoane. Rata mortalității anuale în rândul populației cu cardiomiopatie hipertrofică este în jur de 1 % pe an, dar în copilărie și adolescență se ridică la 4 - 6 %.

Modificările hemodinamice din cardiomiopatia hipertrofică se caracterizează prin disfuncție diastolică consecutivă complianței reduse a ventriculului stâng hipertrofiat. Reducerea complianței este reflectată de creșterea presiunii de umplere a VS. Debitul cardiac, fracția de ejecție și volumul telesistolic și telediastolic sunt, de obicei, normale. În timpul cateterizării cardiace și a monitorizării hemodinamice, la unii pacienți se înregistrează un gradient presional între cavitatea ventriculului stâng și tractul de ejecție, în repaus sau după teste de provocare (de ex. efort fizic sau perfuzie cu isoproterenol). Majoritatea simptomelor clinice care apar în această afecțiune miocardică sunt rezultatul relaxării diastolice incomplete și a umplerii VS ineficiente.

CARACTERISTICI CLINICE ȘI DIAGNOSTIC În majoritatea cazurilor severitatea simptomelor depinde de vârsta pacientului; cu cât acesta este mai în vârstă, cu atât simptomele sunt mai severe. Cea mai frecventă manifestare inițială este dispneea de efort care se datorează tahicardiei sinusale induse de exercițiul fizic în urma căreia se înregistrează creșterea bruscă a presiunii diastolice în VS și hipertensiune pulmonară venoasă. Se mai pot asocia dureri toracice, palpitații și sincopa. Antecedentele familiale de decese de origine cardiacă, cum ar fi "infarctul miocardic" sau "insuficiența cardiacă" se întâlnesc frecvent. Dispneea paroxistică nocturnă și edemele membrilor inferioare sunt rare.

La pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică durerile toracice se datorează unui dezechilibru între cererea de oxigen a ventriculului stâng hipertrofiat și fluxul sanguin miocardic disponibil. La pacienții vârstnici boala coronariană aterosclerotică asociată poate limita și mai mult perfuzia miocardică. Durerile precordiale sau retrosternale care apar în cazul cardiomiopatiei hipertrofice pot simula angina pectorală sau pot fi "atipice". Răspunsul la administrarea de nitroglicerină este slab și instabil.

Pacientul cu cardiomiopatie hipertrofică poate percepe contracțiile ventriculare puternice și poate acuza bătaii anormale ale inimii, sau "palpitații". La acești pacienți tulburările de ritm atriale și ventriculare sunt frecvente; tahiaritmiile atriale în special fibrilația atrială, sunt tolerate foarte greu datorită contribuției importante a contracției atriale la umplerea unui VS cu complianță scăzută, la pacienții instabili hemodinamic fiind necesar un tratament mai agresiv. Presiunea jugulară nu este de obicei crescută; totuși, la inspecția atentă a jugulogramei, poate fi observată o undă *a* proeminentă. Pulsul carotidian este rapid și frecvent bifazic sau bifid (pulsus bisferiens). Șocul apexian este susținut și rapid, și frecvent se palpează un impuls presistolic.

Zgomotele cardiace Z₁ și Z₂ sunt de obicei normale, iar la majoritatea pacienților se aude și zgomotul patru (Z₄). Suflul sistolic de ejecție caracteristic cardiomiopatiei hipertrofice se aude cel mai bine la nivel parasternal stâng inferior sau apical, iradiind rareori pe arterele carotide. La patul bolnavului se pot folosi manevre care cresc intensitatea și durata suflului (Tabelul 55-2). Intervențiile care reduc umplerea și relaxarea VS sau care cresc forța de contracție miocardică accentuează suflul din CMH. Aceste intervenții includ ortostatismul și faza inițială din manevra Valsalva. Suflul este, de asemenea, mai accentuat la prima bătaie sinusală care urmează unei extrasistole ventriculare. Manevrelor ce cresc umplerea VS (poziția ghemuită, ridicarea pasivă a picioarelor și strângerea pumnului) au un efect contrar scăd intensitatea suflului. Suflul din cardiomiopatia hipertrofică și cel din prolapsul de valvă mitrală sunt asemănătoare, fiind comparate în Tabelul 55-2.

Modificările ECG de hipertrofie VS și AS apar la 30 %, respectiv 25 - 50 %, dintre pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică. Semnele de dilatarea a cavităților apar cel mai frecvent la pacienții

care au un gradient mare de presiune la nivelul tractului de ejecție VS. Undele Q cu amplitudine crescută (mai mare de 0,3 mV), denumite unde Q septale, se întâlnesc la aproximativ 25 % dintre pacienți și pot să apară în derivațiile anterioare, laterale sau inferioare. Aceste unde Q pot să le imite pe cele întâlnite după un infarct miocardic (aspect de pseudoinfarct). Polaritatea undei T face diagnosticul diferențial între undele Q septale din CMH și undele Q din infarctul miocardic. Undele T pozitive în acele derivații cu complexe QS sau QR apar de obicei în cardiomiopatia hipertrofică; inversiunea undei T în aceste derivații este înalt sugestivă pentru prezența unei boli cardiace ischemice.

Radiografia toracică este frecvent normală, iar modificările evidențiate sunt în mare parte nespecifice. Mulți pacienți nu prezintă pe radiografie semne de hipertrofie VS sau AS. Semnele de congestie pulmonară sunt rare.

Ecocardiografia a jucat un rol important în diagnosticarea cardiomiopatiei hipertrofice, în corelarea modificărilor auscultatorii și a celor hemodinamice cu modificările anatomice ale VS și în corelarea cu formele familiale. Aspectul ecocardiografic caracteristic este hipertrofia septală importantă. Modificările ecocardiografice suplimentare se referă la dimensiunile telediastolice normale sau reduse ale VS, la mișcarea sistolică anterioară a valvei mitrale și închiderea mezostolică a valvei aortice.

TRATAMENT ȘI RECOMANDĂRI O trecere sistematică în revistă a studiilor clinice efectuate arată că majoritatea pacienților cu cardiomiopatie hipertrofică consultă medicul datorită scăderii toleranței la efort, apariției durerilor toracice sau a sincopelor.⁹ Simptomele pot mima simptomele unei boli cardiace ischemice sau, în cazul pacienților tineri, simptomele pot fi atribuite unei cauze noncardiace. Un pacient care se prezintă la medic cu scăderea toleranței la efort sau cu durere toracică, la care se evidențiază suflul caracteristic cardiomiopatiei hipertrofice trebuie să fie evaluat ecocardiografic. La pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică, sincopa apare în general în timpul sau imediat după efectuarea exercițiilor fizice. Dacă există suspiciunea unei cardiomiopatie hipertrofice la un pacient cu sincopă, pacientul trebuie internat. În acest caz examinarea pacientului este complexă și include efectuarea ecocardiografiei, monitorizarea ambulatorie (Holter), efectuarea testului de efort pentru evaluarea răspunsului tensiunii arteriale și a testului cu masa înclinată (tilt test). Sincopa la pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică se poate datora unuia sau mai multor factori și poate anticipa moartea subită.⁹ La acești pacienți efortul fizic intens nu este încurajat iar atleții profesioniști activi sunt evaluați printr-un test

TABELUL 55-2. Efectul manevrelor la patul bolnavului asupra suflului din CMH comparativ cu cel din prolapsul de valvă mitrală

	Cardiomiopatie hipertrofică	Prolaps al valvei mitrale
Manevră Valsalva (fază de încordare)	Suflu accentuat	Clic apropiat de zgomotul Z ₁ , suflu accentuat
Stat în picioare după poziție ghemuită	Suflu accentuat	Clic apropiat de zgomotul Z ₁ , suflu accentuat
Ridicare pasivă a picioarelor la pacientul în decubit dorsal	Suflu diminuat	Clic apropiat de zgomotul Z ₂ , suflu diminuat
Strângerea pumnului	Suflu diminuat	Clic apropiat de zgomotul Z ₁ , suflu accentuat
Poziția ghemuită	Suflu diminuat	Clic apropiat de zgomotul Z ₂ , suflu diminuat

screening pentru a diminua riscul de moarte subită datorat cardiomiopatiei hipertrofice.¹⁰ β -blocantele reprezintă tratamentul de bază în cazul pacienților cu dureri toracice.

Cardiomiopatia restrictivă

Cardiomiopatia restrictivă este una din formele cele mai rare de cardiomiopatie. *Cardiomiopatia restrictivă* se definește ca fiind o boală a musculaturii inimii ce conduce la umplere ventriculară "restrictionată" în prezența unui volum diastolic normal sau scăzut al unuia sau al ambilor ventriculi. Funcția sistolică este de obicei normală, iar grosimea peretelui ventricular poate fi normală sau crescută, în funcție de cauza subiacentă. Caracteristicile hemodinamice includ (1) presiunea telediastolică crescută în VS și VD, (2) funcție sistolică normală a VS (fracție de ejeție mai mare de 50 %) și (3) o scădere marcată urmată de o creștere rapidă în platou a presiunii ventriculare protodiastolice. Creșterea rapidă în platou a presiunii ventriculare protodiastolice determină apariția unui aspect de umplere caracteristic de tip "semnul rădăcinii pătrate" ("square-root sign") sau "dip and plateau" datorită rigidității miocardice crescute. Acest aspect nu este însă diagnostic și poate fi întâlnit și în pericardita constrictivă, cu care cardiomiopatia restrictivă este frecvent confundată. Diagnosticul diferențial între acestea două este esențial deoarece pericardita constrictivă poate fi tratată chirurgical. Diagnosticul de cardiomiopatie restrictivă trebuie luat în considerare la pacienții care se prezintă cu insuficiență cardiacă congestivă dar la care nu se evidențiază cardiomegalie sau disfuncție sistolică.¹¹

Cardiomiopatia restrictivă poate apărea în cadrul unor boli sistemice (amiloidoză, sarcoidoză, hemocromatoză, scleroză sistemică progresivă [sclerodermie], afectare cardiacă din sindromul carcinoid, fibroză endomiocardică, sindrom hipereozinofilic), dar majoritatea cazurilor sunt idiopatice. Forma idiopatică este uneori familială, cu transmitere autozomal dominantă. Nu există un determinism clar demonstrat pentru apartenența la un gen sau o anumită rasă.

CARACTERISTICI CLINICE ȘI DIAGNOSTIC Simptomele caracteristice sunt cele de ICC și includ dispnea, ortopnea și edemul membrelor inferioare. Manifestările caracteristice afectării ventriculului drept pot predomina, asociindu-se hepatomegalie, hepatalgii și ascită. Durerile toracice sunt mai rare, cu excepția cazurilor de amiloidoză.

Rezultatele examenului clinic depind de stadiul și severitatea afectării miocardice. Un zgomot Z_3 este aproape întotdeauna prezent, și frecvent poate apărea un zgomot Z_4 , dacă pacientul se află în ritm sinusal. Ralurile pulmonare de stază, distensia jugularelor, semnul Kussmaul (pulsul venos jugular crește în timpul inspirului, în loc să scadă), hepatomegalia, edemele membrelor inferioare și ascita sunt semne tipice.

Radiografia toracică arată semne de ICC în absența cardiomegaliei. Apare mărirea de volum a cavităților datorată îngroșării peretilor și nu dilatării acestora precum și modificări nespecifice ale segmentului ST și unde T pe ECG. Tulburările de conducere sunt frecvente în cazul amiloidozei și sarcoidozei. La începutul dilatării cavităților atriale, poate apărea fibrilația atrială. La pacienții cu cardiomiopatie restrictivă secundară amiloidozei și hemocromatozei apar frecvent complexe QRS cu voltaj redus (amplitudinea QRS mai mică de 0,7 mV).

TRATAMENT ȘI RECOMANDĂRI Simptomele și semnele de ICC, în special de insuficiența dreaptă, cu siluetă cardiacă de mărime normală pe radiografia toracică, ar trebui să ridice suspiciunea unei cardiomiopatii restrictive subiacente. Diagnosticul diferențial include

pericardita constrictivă sau disfuncția diastolică VS (cel mai frecvent datorată unei boli cardiace ischemice, hipertensiunii sau modificărilor complianței diastolice ventriculare legate de vârstă). Ecocardiografia Doppler și cateterizarea cardiacă cu evaluare hemodinamică sunt adeseori necesare pentru a face diagnosticul diferențial între afecțiunile mai sus menționate. Tomografia computerizată și rezonanța magnetică nucleară sunt considerate utile pentru a face diagnosticul diferențial între pericardita constrictivă și cardiomiopatia restrictivă.¹¹ Diagnosticul precoce este important deoarece pericardita constrictivă poate fi corectată chirurgical, în timp ce disfuncția diastolică a VS care nu se datorează cardiomiopatiei restrictive răspunde de obicei bine la tratamentul cu medicamente (β -blocante sau blocante ale canalelor de calciu). Tratamentul medical al cardiomiopatiei restrictive este mai puțin eficient, fiind simptomatic (diuretice și inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei), cu excepția cazului în care cardiomiopatia se datorează sarcoidozei (corticoterapie) sau hemocromatozei (terapie chelatoare). Necesitatea internării depinde de obicei de severitatea simptomelor și de posibilitatea explorărilor invazive.

Cardiomiopatia aritmogenă de ventricul drept

Cardiomiopatia aritmogenă, sau displazia, este cea mai rară dintre cardiomiopatii. Frecvent apare sub forma unei boli cu agregare familială cu determinism genetic autozomal dominant cu penetranță incompletă. Această cardiomiopatie se caracterizează prin înlocuirea progresivă a miocardului VD cu țesut fibroadipos, în final putând evolua până la o afectare globală. Ventriculul stâng și septul de obicei nu sunt interesate.¹²

CARACTERISTICI CLINICE ȘI DIAGNOSTIC Boala debutează în mod obișnuit la pacienții tineri sau de vârstă mijlocie sub forma morții subite sau sau ca o aritmie ventriculară. Examenul clinic este normal. Radiografia toracică nu prezintă modificări specifice, iar dimensiunea cordului nu este mărită. ECG-ul poate prezenta un aspect de bloc de ramură dreaptă și undă T negativă. Ecocardiografia, angiografia cu radionuclizi și cateterizarea cardiacă sunt examene de rutină pentru confirmarea diagnosticului. Ecocardiografia are cea mai mare sensibilitate și valoare predictivă pozitivă în diagnosticul anomaliei de VD și arată în mod obișnuit tulburări de cinetică și hipertrofia VD.¹² S-a demonstrat că rezonanța magnetică nucleară pot detecta infiltrarea grăsoasă a miocardului și ar putea deveni testul diagnostic de elecție.

TRATAMENT ȘI RECOMANDĂRI Majoritatea pacienților ajung la medic după un episod de moarte subită resuscitată, cu sincopă sau aritmii ventriculare complexe. Când sunt prezente astfel de simptome internarea este obligatorie. Tahicardia ventriculară poate fi convertită medicamentos, însă pot fi necesare și procedurile de ablație sau implantarea unui defibrilator automat.

MIOCARDITELE

Definiție

Miocardita se definește în sens larg, ca inflamația miocardului și este caracterizată morfo-patologic de infiltrarea focală a miocardului de către limfocite, plasmocite și histiocite. Apare, de asemenea, în diverse proporții, miocitoliza și distrugerea rețelei interstițiale de reticulină.¹³ Deoarece multe episoade sunt ușoare, pacientul nu se prezintă la medic și astfel incidența lor reală rămâne necunoscută. Modificările patologice au fost atribuite unui număr de agenți

infecțioși (Tabelul 55-3), dintre care unii afectează secundar miocardul în cadrul unei boli sistemice. Miocardita este frecvent însoțită de pericardită.

Caracteristici clinice și diagnostic

Febra este frecventă și se însoțește de tahicardie sinusală care nu se asociază cu ascensiunea febrilă. Semnele și simptomele depind de gradul de interesare miocardică și de afectarea funcției sistolice. În cazurile grave, poate apare și insuficiența cardiacă progresivă, cu simptomele specifice. În cazul în care interesarea miocardică este limitată, pericardita și manifestările clinice ale bolilor sistemice (febră, mialgii, cefalee și contractura musculară) pot acoperi semnele clinice ale disfuncției miocardice, iar miocardita poate trece neobservată. Durerea toracică retrosternală sau precordială este frecventă, fiind consecința inflamației pericardice asociate (miopericardită). Durerea toracică poate imita durerea anginoasă prin caracterul ei. La pacienții cu miopericardită frecătura pericardică este frecventă.

Radiografia toracică simplă are de obicei aspect normal, modificările (cardiomegalie, hipertensiunea pulmonară și/sau edem pulmonar) variind în funcție de severitatea bolii, neavând valoare diagnostică. Modificările ECG se referă la modificări nespecifice ale undelor ST-T, supradenivelarea segmentului ST (datorată pericarditei asociate), bloc atriventricular și complexe QRS largi. Concentrațiile enzimelor cardiace (creatininkinază și CK-MB) și troponinei pot fi crescute.¹³ În formele grave de boală ecocardiografia poate arăta disfuncție sistolică. Formele clinice la copii sunt asemănătoare.

TRATAMENT ȘI RECOMANDĂRI Tratamentul actual al miocarditei idiopatice sau virale este în mare parte unul suportiv și simptomatic. Miocardita din reumatismul acut sau cea din difterie sau meningita meningococică, necesită tratament antibiotic specific. Tratamentul imunosupresiv poate fi util la anumiți pacienți.¹⁴ De obicei se recomandă internarea pacientului cu simptome de ICC cu evoluție rapidă.

INSUFICIENȚA CARDIACĂ IDIOPATICĂ ȘI CARDIOMEGALIA: DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL ȘI EVALUARE

Simptomele de ICC asociate cu cardiomegalie sau evidențierea unei cardiomegalii la un pacient asimptomatic necesită un examen ținut. Cel mai frecvent este vorba de una din bolile de mai jos (unde este cazul, sunt menționate reperele diagnostice).

1. **Cardiopia hipertensivă.** Hipertensiunea arterială sistemică afectează între 10 - 20 % din populația adultă. Aceasta este o boală cu prevalență ridicată care poate fi diagnosticată în diverse stadii. Pacienții cu cardiomiopatie dilatativă și insuficiență cardiacă netratată prezintă frecvent tensiune arterială crescută datorată reflexelor compensatoare mediate autonom. Implicarea izolată a

miocardului ca manifestare majoră a hipertensiunii arteriale sistemice este rară. Ar trebui să fie verificate organele țintă afectate de hipertensiunea arterială (examinarea fundului de ochi, evaluarea funcției renale, evidențierea semnelor neurologice de focar sau susținerea anamnestică a unor astfel de modificări patologice).

2. **Boală cardiacă ischemică (cardiomiopatie ischemică).** Majoritatea pacienților cu semne clinice de insuficiență cardiacă biventriculară și cardiomegalie datorate coronaropatiei ocluzive descriu în antecedente dureri de tip anginos sau au infarctul miocardic documentat. La pacienții la care acestea lipsesc, anamneza și examenul clinic pot mima o cardiomiopatie dilatativă idiopatică.
3. **Boală cardiacă valvulară.** Deși în Statele Unite incidența cardiopatiei reumatismale este scăzută, ea rămâne prevalentă în țările subdezvoltate fiind diagnosticată frecvent la imigranții care intră recent în țară. Creșterea speranței de viață expune persoanele în vârstă la apariția stenozei aortice calcificate și la calcificarea inelului mitral. În continuarea bicuspidia și unicuspidia aortică reprezintă unele din cele mai frecvente boli cardiace congenitale. Toate valvulopatiile pot evolua cu insuficiență cardiacă congestivă sau dilatarea cavităților cardiace și pot fi detectate sufluri sistolice sau diastolice. Ecocardiografia reprezintă testul diagnostic de elecție la pacienții suspecți de boală cardiacă valvulară. Examinarea hemodinamică sau angiografică poate constitui un test de confirmare.
4. **Miocardită.** Pacienții cu miocardită severă pot să prezinte semne și simptome de insuficiență cardiacă progresivă. Acești pacienți sunt de obicei tineri, nu au antecedente cardiace semnificative, sunt expuși unui număr redus de factori de risc pentru boala coronariană aterosclerotică și se prezintă cu simptome cu debut recent, brusc, în timpul sau imediat după o boală sistemică sau virală.
5. **Cardiomiopatie idiopatică.** Acest diagnostic trebuie luat în considerare numai dacă primele patru afecțiuni au fost excluse. Trebuie cautate cu atenție cauzele posibile.

BOLILE PERICARDULUI

Pericardul este format dintr-o membrană fibroasă (pericardul parietal) ce înconjoară inima captușită de o membrană fibroseroasă ce acoperă epicardul (pericard visceral). Spațiul dintre pericardul visceral și cel parietal poate conține în condiții normale până la 50 ml de lichid, presiunea intrapericardică fiind în mod normal negativă. Întrucât este captușit de seroase și datorită apropierii și legăturilor cu alte structuri, pericardul poate fi implicat într-o serie de boli sistemice sau afecțiuni locale (Tabelul 55-4). Un studiu recent afirmă că aspectul clinic al bolii pericardice este variabil, că depinde de răspunsul pericardului la leziune și de modul în care acest răspuns afectează funcția cardiacă.¹³ În acest capitol sunt discutate manifestările clinice și evaluarea pericarditei acute și constrictive, precum și tamponada cardiacă nontraumatică.

Pericardita acută

ASPECTE CLINICE Cel mai frecvent simptom este durerea toracică precordială sau retrosternală, descrisă adesea ca ascuțită sau cu caracter de junghi. Poate avea un debut brusc sau progresiv, poate iradia în spate, gât, umărul sau brațul stâng; iradierea spre marginea liberă a trapezului stâng (datorată inflamației pleurei diafragmatice adiacente) este o caracteristică. Durerea toracică datorată pericarditei acute pot fi agravate de inspir sau la mișcare. *De obicei, cea mai*

TABELUL 55-3. Cauzele infecțioase frecvente ale miocarditei

Agenți virali	Bacterii
Virus Coxsackie B	<i>Corynebacterium diphtheriae</i>
Echovirus	<i>Neisseria meningitidis</i>
Virus gripal	<i>Mycoplasma pneumoniae</i>
Virus paragripal	Streptococ beta hemolitic (reumatism articular acut)
Virus Epstein-Barr	Boala Lyme
Virus hepatitic B	
HIV	

TABELUL 55-4. Cauzele frecvente ale pericarditei acute

Idiopatie
Infecțioase
Virale (virus coxsackie, echovirus, HIV)
Bacteriene [în special <i>Staphylococcus</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i> , streptococi -hemolitici (reumatism articular acut), <i>Mycobacterium tuberculosis</i>]
Fungice (în special <i>Histoplasma capsulatum</i>)
Neoplazii maligne (leucemie, limfom, carcinom metastatic mamar și pulmonar, melanom)
Medicamenteose (procainamidă, hidralazină)
Boli reumatice sistemice (lupus eritematos sistemic, artrită reumatoidă, sclerodermie, poliarterită nodoasă, dermatomiozită)
Induse de radiații
După infarctul miocardic (sindrom Dressler)
Uremie
Mixedem

severă durere toracică apare când pacientul se află în decubit dorsal, fiind ameliorată când pacientul se află în poziție șezândă sau aplecat înainte. În majoritatea cazurilor, aceste caracteristici permit diferențierea durerii din pericardita acută de durerea ischemică din angină sau din infarctul miocardic acut.

Simptomele asociate includ (1) stare subfebrilă intermitentă, mai ales dacă pericardita este de origine infecțioasă sau idiopatică; (2) dispnee, datorată durerii accentuate în inspir; și (3) disfagie, asociată iritării esofagului de către pericardul posterior.

În cazul pericarditei cel mai important și frecvent semn al examenului fizic este frecătura pericardică, dar aceasta poate fi dificil de apreciat într-un mediu zgomotos cum este cel din departamentul de urgență. Frecătura se aude cel mai bine cu diafragma stetoscopului așezată pe marginea sternală stângă inferioară sau la apex când pacientul stă în șezut și se înclină înainte sau stă sprijinit cu mâinile pe genunchi. Poate fi perceptibilă doar în timpul unei anumite faze respiratorii și în mod caracteristic este tranzitorie (de ex. se aude într-o oră, dar nu și în următoarea). Nu trebuie evaluată cantitatea de lichid pericardic în funcție de prezența sau absența unei frecături pericardice.

O frecătură pericardică are cel mai adesea un caracter trifazic, fiind constituită dintr-o componentă sistolică datorată contracției ventriculare, o componentă diastolică precoce ce apare în faza timpurie a umplerii ventriculare și o componentă presistolică sincronă cu sistola atrială. Mai rar este bifazică, cu o componentă sistolică și cu una diastolică precoce, sau una presistolică. O frecătură monofazică este neobișnuită (18 % din cazuri), dar este cel mai probabil sistolică.

DIAGNOSTIC

Electrocardiograma O serie de ECG-uri înregistrate de-a lungul a mai multor zile pot fi diagnostice pentru pericardita acută. Modificările ECG evolutive de pe parcursul pericarditei acute și al convalescenței au fost divizate în patru stadii. Pe parcursul stadiului 1 sau faza acută, supradenivelarea segmentului ST (reflectând inflamația subepicardică și/sau leziunea asociată) este predominantă pe derivațiile precordiale, în special pe V_5 și V_6 , și în derivația I standard. Poate apărea subdenivelarea segmentului PR în derivațiile II, aVF, și de la V_4 la V_6 (Figura 55-1). În stadiul 2, segmentul ST începe să revină la linia izoelectrică, iar amplitudinea undei T scade. Inversiunea undei T este rar întâlnită până în stadiul 3. Acesta se

caracterizează printr-un segment ST izoelectric și inversie a undei T în acele derivații care anterior prezentau o supradenivelare a segmentului ST. Caracteristica stadiului 4 este dispariția modificărilor de repolarizare.

Dacă apare un revărsat pericardic de dimensiuni mari pe durata pericarditei acute, pot fi observate anomalii ECG adiționale, inclusiv complexe QRS cu tensiune scăzută și alternanță electrică. Aceste fenomene se datorează efectului de izolație al lichidului pericardic, care atenuează semnalele electrice de origine miocardică și mișcarea pendulară a inimii în spațiul pericardic, plin cu fluid.

Deși înregistrarea ECG în serie are valoare diagnostică în cazul pericarditei acute, evaluarea ECG secvențială este un lux ce nu îi este la îndemână medicului de urgență. Diferențierea pericarditei de varianta normală cu "repolarizare precoce" este o problemă frecventă ce poate fi dificilă atunci când este disponibil un singur aparat de ECG cu 12 electrozi. Modificările undei ST-T prezente la repolarizarea precoce sau variația normală a ECG le imită pe acelea ale pericarditei și au fost raportate la 2 procente dintre adulții tineri sănătoși. Investigațiile ce au încercat să distingă între aceste două afecțiuni au dus la rezultate contradictorii. Totuși, un criteriu simplu prezintă o utilitate diagnostică considerabilă, și anume, raportul dintre amplitudinile segmentului ST/undei T pe derivațiile V_3 , V_6 , sau I.¹⁵ Luând capătul segmentului PR ca nivel de bază, sau 0 mV, amplitudinea sau înălțimea segmentului ST la începutul său este măsurată pe una dintre derivațiile mai sus menționate și înregistrată, în milivolți. Se măsoară înălțimea undei T pe același electrod, de la nivelul de bază la vârful undei T. *Dacă raportul dintre amplitudinea ST (în milivolți) și amplitudinea undei T (în milivolți) este peste 0,25, este probabil să existe pericardită acută iar dacă raportul este sub 0,25, pericardita acută este improbabilă.* Sensibilitatea pentru un raport ST/T >0,25 în cazul pericarditei acute este mai mare de 0,85 iar specificitatea mai mare de 0,8 [LR (+) aproximativ 4 și LR (-) aproximativ 0,2]. Acest criteriu poate permite diferențierea între pericardită acută (stadiul 1) și repolarizare precoce, la momentul evaluării de urgență (vezi Figura 55-1). Pericardita nu produce singură modificări semnificative ale ritmului cardiac.

Evaluarea radiografică Radiografiile toracice postero-anterioare și laterale convenționale sunt de o utilitate limitată. Silueta cardiacă poate fi de mărime și contur normale în cazul pericarditei acute și în unele cazuri, la debutul tamponadei cardiace. Dacă sunt disponibile radiografiile toracice anterioare pentru comparare, o creștere recentă a siluetei cardiace sau o creștere a indicelui cardiotoracic fără dovezi radiografice de hipertensiune venoasă pulmonară ajută la distingerea unui revărsat pericardic în creștere de insuficiența cardiacă stângă. Semnul de "fat-pad" (hipertransparență dată de zona de țesut adipos) este rar întâlnit pe radiografia toracică laterală și a fost raportat la doar 15 procente dintre cazurile de pericardită acută, la fluoroscopia cu intensificare a imaginii. Dacă se suspectează prezența pericarditei acute în baza istoricului, examenul clinic sau ECG-ul, radiografiile toracice postero-anterioare și laterale, care pot evidenția o anomalie pleuropulmonară sau mediastinală, pot fi de ajutor pentru stabilirea cauzei subiacente (de ex. neoplazică sau infecțioasă).

Studiul ecocardiografic Ecocardiografia a devenit procedura preferată pentru detecția, confirmarea și urmărirea serială a pacienților cu pericardită acută și revărsat pericardic.

În mod normal, sacul pericardic este doar un spațiu "potențial", iar miocardul este în contact direct din punct de vedere ecocardiografic cu structurile toracice înconjurătoare. Peretele VD anterior este în contact cu peretele toracic, iar peretele VS posterior este în contact cu pericardul posterior și pleura adiacentă. Atunci când apare

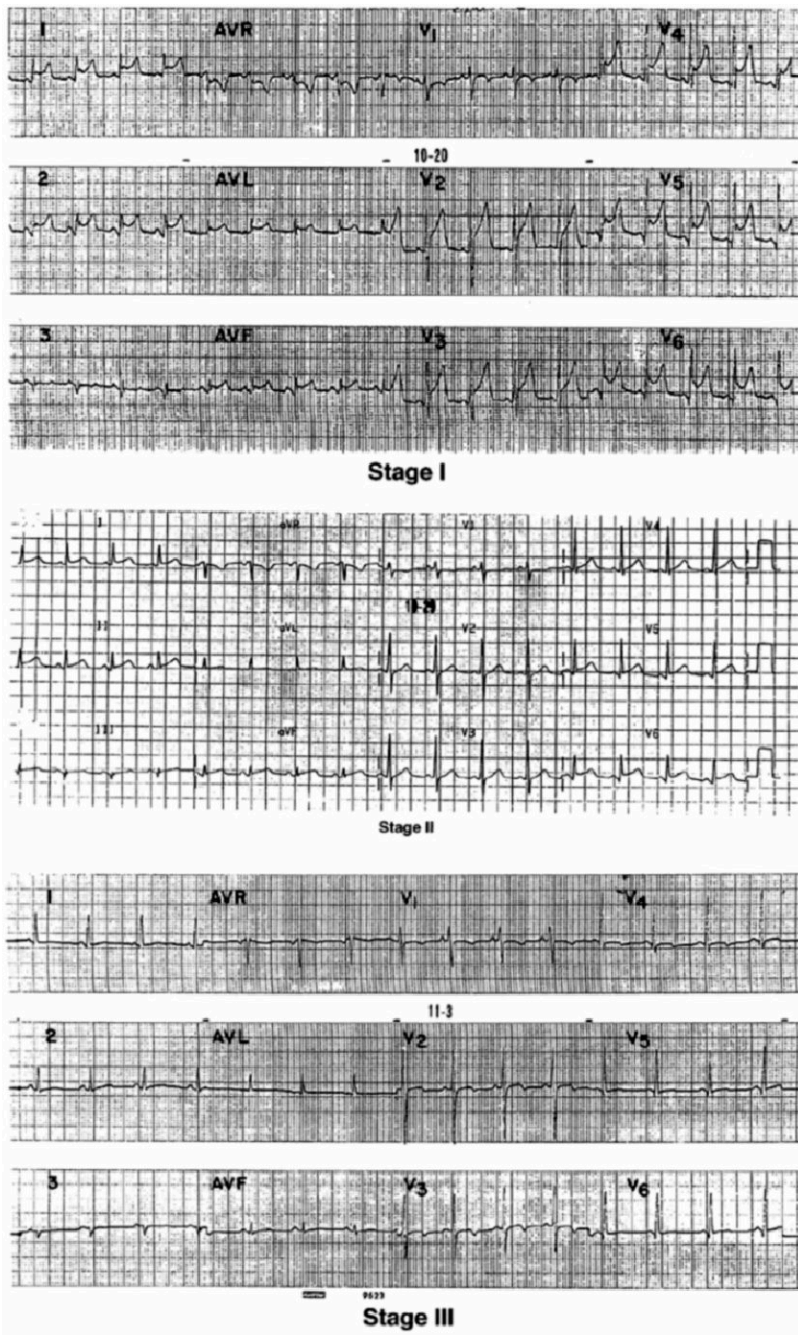


FIG. 55-1. Această serie de ECG-uri a fost înregistrată la un bărbat de 28 de ani ce acuza durere retrosternală pleuritică, tuse și febră. ECG-ul inițial (datat 20 - 10) arată o elevare difuză a segmentului ST (stadiul I). Raportul dintre segmentul ST și amplitudinea unde T, măsurat la V_6 este de 5 mm/10 mm, sau 0,50, astfel încadrându-se la pericardită mai degrabă decât la repolarizare precoce (vezi textul). ECG-ul datat 29-10 prezintă o revenire a segmentului ST la punctul izoelectric pe majoritatea derivațiilor unde fusese crescut (stadiul II). A treia înregistrare (datată 3-11) prezintă rezolvarea modificărilor ST și apariția inversiei unde T pe derivațiile precordiale anterioare (stadiul III). Aceste schimbări evolutive sunt tipice și diagnostice pentru pericardită și de obicei apar de-a lungul a mai multor săptămâni.

un revărsat pericardic, spațiul pericardic se umple cu fluid ecotransparent. La ecocardiografie, se observă o separație între ventriculul drept și peretele toracic și între ventriculul stâng și pericardul posterior. Determinarea cantitativă a mării revărsatului este arbitrară și determinată de locul unde este observat spațiul ecotransparent (anterior sau posterior) și unde apare el în ciclul cardiac. De exemplu, când este observat un spațiu ecotransparent doar posterior și doar în timpul sistolei, se spune că există un revărsat de mici dimensiuni.

Evaluarea auxiliară de laborator Testele de laborator menționate în Tabelul 55-5 pot fi utile pentru stabilirea unui diagnostic etiologic.¹⁶ Nivelele serice de CK-MB și troponină pot fi ridicate în cazul pericarditei acute datorită miocarditei asociate.¹⁷

TRATAMENT ȘI RECOMANDĂRI Majoritatea pacienților cu pericardită idiopatică sau presupus virală răspund la agenții antiinflamatori nonsteroidieni administrați pe o perioadă de 7 zile până la 3 săptămâni. Dacă este identificată cauza specifică, terapia ar trebui să fie direcționată către rezolvarea bolii subiacente. Pacienții cu o siluetă cardiacă mărită pe radiografia toracică trebuie internați pentru o ecocardiografie Doppler rapidă pentru a se evalua dimensiunea efuziunii și gradul de compromitere hemodinamică.

Tamponada cardiacă non-traumatică

FIZIOPATOLOGIE O creștere a cantității de lichid din sacul pericardic are drept rezultat o creștere a presiunii intrapericardiale. Pericardul parietal fibrocolagenic normal are proprietăți elastice și se dilată pentru a face loc creșterilor de fluid intrapericardic. Porțiunea

TABELUL 55-5. Teste diagnostice auxiliare în cazul pericarditei acute

Numărătoare sangvină completă și numărătoare diferențială a leucocitelor	Poate sugera infecție sau leucemie
Azot/creatinină din urea sanguină	Poate sugera diagnosticul de pericardită uremică
Testare serologică pentru streptococi (antistreptolizină O, anti DNază antihialuronidază)	În special la pacienții cu istoric de cardiopatie reumatismală sau faringită
Cultură sangvină	Dacă este suspectată infecția bacteriană
Studii serologice	Anticorpi antinucleari, titre anti-ADN sau factor reumatoid la pacienții cu simptome sistemice
Rată de sedimentare eritrocitară	Nu facilitează diagnosticul etiologic dar poate fi urmărit serial pentru a evalua răspunsul la tratament
Titre de anticorpi virale acut și convalescent	
Testarea funcției tiroidiene	

inițială a curbei volum-presiune pericardică este aplatizată: apar creșteri relativ mari ale volumului pentru schimbări comparativ mici ale presiunii intrapericardice. Curba devine tot mai abruptă pe măsură ce pericardul parietal se apropie de limita dilatabilității sale. Dacă fluidul continuă să se acumuleze, presiunea intrapericardică crește până la un nivel mai mare decât presiunile normale de umplere ale camerelor drepte ale inimii. Când se produce aceasta, umplerea ventriculară este restricționată și duce la tamponadă cardiacă. Momentul când se produce aceasta este determinat de panta curbei de volum-presiune pericardică, ce depinde de rata de acumulare a fluidului, de complianța pericardică (un pericard parietal îngroșat este mai puțin capabil de dilatare) și de volumul intravascular (hipovolemia scade presiunea de umplere ventriculară). Cauzele frecvente ale tamponadei cardiace la pacienții non-traumatici sunt prezentate în Tabelul 55-6.

CARACTERISTICI CLINICE ȘI DIAGNOSTIC Simptomele sunt nespecifice, iar pacienții acuză cel mai frecvent dispnee și intoleranță profundă la efort. Pot apărea alte plângeri datorită bolii subiacente (de ex. uremie) sau dacă revărsatul pericardic s-a dezvoltat gradual (de ex. pericardită tuberculoasă). Aceste simptome pot să includă pierdere în greutate, edem al membrului inferior, ascită și altele.

Examenul clinic relevă cel mai adesea tahicardie și presiune sistolică arterială scăzută a sângelui cu o presiune a pulsului îngustă. Poate apărea de asemenea pulsul paradoxal. Se spune că pulsul

TABELUL 55-6. Tamponadă cardiacă la pacienții medicali (non-traumatici)

Cauză	Frecvență aproximativă, %
Caracter malign metastatic	40
Pericardită idiopatică acută	15
Uremie	10
Pericardită bacteriană sau tuberculară	10
Pericardită idiopatică cronică	10
Hemoragie (anticoagulantă)	5
Altele (lupus eritematos sistemic, postiradiere, mixedem etc.)	10

arterial este paradoxal când ritmul cardiac este regulat și există bătăi aparent pierdute în pulsul periferic la momentul inspirației. De obicei există o scădere mai mare de 10 mmHg a presiunii sanguine sistolice în momentul inspirației, cu pacientul culcat pe spate. O valoare mai mare de 25 mmHg separă de obicei tamponada reală de afecțiunile cu grad inferior de umplere cardiacă restricționată.¹⁸ Pulsul paradoxal nu este diagnostic pentru tamponada cardiacă și poate fi întâlnit și la alte procese cardiopulmonare. În cazul tamponadei cardiace, venele gâtului sunt de obicei destinse, și coborârea y e absentă. Șocul apexian este inobservabil sau are un caracter intermitent. Auscultația cardiacă poate revela unele zgomote cardiace "îndepărtate sau slabe". Ralurile pulmonare sunt de obicei absente și poate să existe o sensibilitate în etajul abdominal superior drept, datorată congestiei venoase hepatice.

Radiografia toracică poate să indice o siluetă cardiacă mărită sau nu, iar prezența acestui simptom depinde de cantitatea de lichid intrapericardial acumulat. Vascularizația pulmonară se prezintă de obicei normal. Poate fi uneori observată o linie dată de o zonă de țesut adipos epicardic, în silueta cardiacă.

ECG-ul relevă de obicei complexe QRS de amplitudine scăzută (mai puțin de 0,7 mV) și elevare a segmentului ST (datorată inflamației epicardului) cu coborârea segmentului PR, ca la pericardită. Alternața electrică (variația de la bătaie la bătaie a amplitudinii undelor P și R nelegată cu ciclurile respiratoare) este un rezultat clasic, dar infrecvent (în jur de 20 de procente dintre cazuri). Alternața electrică este demonstrată în Figura 55-2.

Diagnosticul trebuie suspectat în funcție de examinarea clinică și rezultatele examenului radiografic. Evaluarea ecocardiografică este testul diagnostic preferat. În plus față de un volum crescut al lichidului pericardic, rezultatele ecocardiografice tipice descrise pentru tamponada cardiacă sunt compresia atrială dreaptă, colapsul diastolic ventricular drept, variația respiratorie anormală a vitezelor de curgere tricuspida și mitrală (Doppler) și vena cavă inferioară dilatată fără colaps inspirator.

TRATAMENT ȘI RECOMANDĂRI Creșterea volumului prin administrarea în bolus a unei soluții NS (500 - 1000 mL) duce la creșterea volumului intravascular, facilitează umplerea cardiacă dreaptă și crește debitul cardiac și presiunea arterială. Totuși, este o măsură temporară, iar pacienții necesită apoi pericardiocenteză ca terapie standard inițială și pentru evaluare diagnostică.

Pericardiocenteza este efectuată optim în laboratorul de cateterizare cardiacă utilizând îndrumare ecocardiografică. Complicațiile potențiale majore, mai exact perforația cardiacă și dilacerarea arterială coronară, pot fi minimizezate. În plus, poate fi inserat un cateter spirală pentru a permite drenarea continuă a fluidului și a împiedica acumularea acestuia.

Poate să fie necesară pericardiocenteza de urgență în cadrul departamentului de urgență, dacă este dictată de instabilitate hemodinamică. Această tehnică este descrisă în Cap. 259.

Dacă echipamentul este disponibil, pericardiocenteza de urgență ghidată ecocardiografic poate fi efectuată în departamentul de urgență. Managementul standard (introducerea unui cateter spirală intrapericardic printr-o fereastră pericardică) este cel mai bine să se efectueze după internare. După pericardiocenteză, pacienții necesită internare într-un cadru monitorizat.

Pericardita constrictivă

FIZIOPATOLOGIE Pericardita constrictivă este patologic diferită de pericardita acută.¹⁹ În urma unei leziuni pericardice și a procesului inflamator și reparator rezultat, poate apărea îngroșarea fibroasă a



FIG. 55-2. Această undă de ritm (**derivația II, înregistrarea de sus**) și pletismografie (**înregistrarea de jos**) au fost înregistrate la un pacient ce prezenta dispnee, hipotensiune și dovezi clinice și ecocardiografice de tamponadă cardiacă. S-a observat și un puls paradoxal la palparea arterei radiale. Amplitudinea undelor R variază de la bătaie la bătaie (alternanță electrică). Sunt observate schimbări similare ale amplitudinii undei P. Aceste modificări ECG nu sunt legate de ciclul respirator.

straturilor pericardului. Procesul reparator fibros se întâlnește cel mai frecvent după un traumatism cardiac cu hemoragie intrapericardică, după pericardiotomie (chirurgie pe cord deschis, ce include revascularizația coronariană) sau la pericardita fungică sau tuberculoasă, și la insuficiența renală cronică (pericardită uremică). Când răspunsul fibros și/sau colagenic împiedică umplerea diastolică pasivă a camerelor cardiace în mod normal distensibile, se spune că e prezentă constrictia. Fluidul intrapericardic nu este necesar pentru a produce un asemenea efect hemodinamic. Prin natura sa, pericardita constrictivă este de cele mai multe ori un proces cu evoluție lentă fără simptome inițiale. Totuși, manifestările clinice pot apărea de timpuriu dacă fluidul se acumulează în sacul pericardic îngroșat, noncompliant (așa-zisa pericardită constrictivă cu revărsat). În marea majoritate a cazurilor de pericardită constrictivă ce sunt verificate prin evaluare hemodinamică (vezi mai jos), nu este determinată o cauză specifică.

ASPECTE CLINICE Simptomele pericarditei constrictive se dezvoltă de obicei gradual și le pot imita pe acelea ale ICC și ale cardiomiopatiei restrictive.¹⁹ Dacă simptomele se dezvoltă pe parcursul câtorva luni de leziune pericardică, trebuie suspectată o combinație de revărsat și constrictie pericardică. Dispneea de efort și toleranța scăzută la exercițiu sunt plângeri frecvente; totuși, ortopneea, dispneea nocturnă paroxistică și durerea toracică nu sunt obișnuite. Edemele extremităților inferioare și circumferința abdominală crescută (ascita) sunt de asemenea plângeri frecvente și se datorează complianței diastolice VD scăzute și creșterii rezultante a presiunii venoase sistemice.

În majoritatea cazurilor, rezultatele examenului clinic și interpretarea lor corectă conduc medicul la suspiciunea de pericardită constrictivă. Examinarea venelor gâtului cu trunchiul pacientului înclinat la 45° față de orizontală relevă distensie venoasă jugulară și o coborâre y rapidă a pulsului venos cervical. Presiunea venoasă crescută este întâlnită și în cazul ICC-ului, dar coborârea y rapidă este rar întâlnită. Semnul Kussmaul (distensia venelor gâtului la inspirație) este frecvent întâlnit dar nu invariabil prezent în cazul pericarditei constrictive, dar rar întâlnit la ICC necompensat. Pulsul paradoxal se întâlnește la un număr mic pacienți, și astfel absența sa nu exclude diagnosticul de pericardită constrictivă. La auscultația cardiacă poate să se audă un zgomot diastolic precoce, un "clacment" pericardic, pe apex la 60 - 120 de milisecunde după al doilea zgomot cardiac. Clacmentul pericardic sună ca un galop ventricular dar apare mai devreme decât zgomotul Z₃ al ICC, pe care îl poate imita. Clacmentul se datorează influxului VD accelerat la diastola și distensia miocardică timpurie, urmat de o încetinire abruptă a dilatării ulterioare a ventriculului. De obicei nu apare o frecătură pericardică. Sunt întâlnite hepatomegalia, ascitele și edemul dependent, de severități variabile.

DIAGNOSTIC

Electrocardiograma Modificările ECG diagnostice nu au fost descrise pentru pericardita constrictivă. Totuși, sunt frecvente complexe QRS de tensiune scăzută și undele T inversate.

Evaluarea radiografică Radiografia toracică postero-anterioară și laterală convențională de cele mai multe ori prezintă o siluetă cardiacă normală sau puțin mărită, câmpuri pulmonare libere și indicații puține sau absente de congestie pulmonară venoasă. Calcificarea pericardică, care poate fi percepută la 50 de procente dintre pacienții cu pericardită constrictivă, este cel mai ușor perceptibilă pe radiografia toracică laterală, dar nu este diagnostică pentru pericardita constrictivă. Tomografia computerizată (TC) toracică și imagistica de rezonanță magnetică (RMN) poate de asemenea evidenția îngroșarea pericardului.²⁰

Studiul ecocardiografic În unele cazuri, ecografia bidimensională poate releva îngroșare pericardică și mișcări ventriculare anormale ale septului, la pacienți suspecți de pericardită constrictivă. Totuși, utilitatea sa diagnostică este mult mai mică decât la un pacient cu pericardită acută. Se preferă ecocardiografia Doppler, iar TC și MRI cardiac pot de asemenea să fie folositoare.

TRATAMENT ȘI RECOMANDĂRI În caz de constrictie și afectare semnificativă a umplerii ventriculare, opțiunea terapeutică preferabilă este pericardiectomia.

BIBLIOGRAFIE

1. Richardson P, McKenna W, Bristow M, et al: Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the definition and classification of cardiomyopathies. *Circulation* 93:841, 1996. [PMID: 8598070]
2. Liberthson RR: Sudden death from cardiac causes in children and young adults. *New Engl J Med* 334:1039, 1996. [PMID: 8598843]
3. Felker GM, Hu W, Hare JM, et al: The spectrum of dilated cardiomyopathy. The Johns Hopkins experience with 1,278 patients. *Medicine* 78:270, 1999. [PMID: 10424207]
4. Hunt SA, Baker DW, Chin MH, et al: ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1995 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). *J Am Coll Cardiol* 38:2101, 2001. Also available at: http://www.acc.org/clinical/guidelines/failure/hf_index.htm.
5. Foody JM, Farrell MH, Krumholz HM: -Blocker therapy in heart failure. A scientific review. *JAMA* 287:883, 2002. [PMID: 11851582]

6. Heidenrich PA, Keeffe B, McDonald KM, et al: Overview of randomized trials of antiarrhythmic drugs and devices for the prevention of sudden cardiac death. *Am Heart J* 144:422, 2002.
7. Tsuyuski RT, McKelvie RS, Arnold MO, et al: Acute precipitants of congestive heart failure exacerbations. *Arch Intern Med* 161:2337, 2001.
8. Roberts R, Sigwart U: New concepts in hypertrophic cardiomyopathies, Part I. *Circulation* 104:2113, 2001. Part II. *Circulation* 104:2249, 2001. [PMID: 11684639]
9. Maron BJ: Hypertrophic cardiomyopathy. A systematic review. *JAMA* 287:1308, 2002. [PMID: 11886323]
10. Maron BJ, Thompson PD, Puffer JC, et al: Cardiovascular preparticipation screening of competitive athletes: A statement for health professionals from the Sudden Death Committee (Clinical Cardiology) and Congenital Cardiac Defects Committee (Cardiovascular Disease in the Young), American Heart Association. *Circulation* 94:850, 1996. [PMID: 8772711]
11. Kushwaha SS, Fallon JT, Fuster V: Restrictive cardiomyopathy. *New Engl J Med* 336:267, 1997. [PMID: 8995091]
12. Fontaine G, Fountaliran F, Frank R: Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathies: Clinical forms and main differential diagnoses. *Circulation* 97:1532, 1998. [PMID: 9593556]
13. Oakley CM: Myocarditis, pericarditis, and other pericardial diseases. *Heart* 84:449, 2000. [PMID: 10995424]
14. Parrillo JE: Inflammatory cardiomyopathy (myocarditis). Which patients should be treated with anti-inflammatory therapy? *Circulation* 104:4, 2001. [PMID: 11435327]
15. Ginzton LE, Laks MM: The differential diagnosis of acute pericarditis from the normal variant: New electrocardiographic criteria. *Circulation* 65:1004, 1982. [PMID: 7074735]
16. Zayas R, Anguita M, Torres F, et al: Incidence of specific etiology and role of methods for specific etiologic diagnosis of primary acute pericarditis. *Am J Cardiol* 75:378, 1995. [PMID: 7856532]
17. Brandt RR, Filzmaier K, Hanrath P: Circulating cardiac troponin I in acute pericarditis. *Am J Cardiol* 87:1326, 2001. [PMID: 11377371]
18. Curtiss EI, Reddy S, Uretsky BF, et al: Pulsus paradoxus: definition and relation to the severity of cardiac tamponade. *Am Heart J* 115:391, 1988. [PMID: 3341174]
19. Myers RB, Spodick DH: Constrictive pericarditis: clinical and pathologic characteristics. *Am Heart J* 138:219, 1999. [PMID: 10426832]
20. Breen JF: Imaging of the pericardium. *J Thorac Imaging* 16:47, 2001. [PMID: 11149692]

56

TROMBEMBOLISMUL PULMONAR

Jeffrey A. Kline

În ciuda eforturilor de sensibilizare a medicilor de medicină de urgență în ceea ce privește ridicarea suspiciunii diagnosticului de embolie pulmonară (EP) acesta rămâne un diagnostic dificil. Acest capitol discută embolia pulmonară. Tromboflebita este discutată în Capitolul 59.

EVALUAREA ÎNȚĂLĂ A PACIENTULUI

Chiar și în prezent când se cunoaște necesitatea profilaxiei și diagnosticului trombozei, embolia pulmonară fatală este frecvent nediagnosticată, chiar dacă pacientul a fost văzut recent de un medic.¹ Pacienții cu EP se prezintă de obicei cu simptome și semne care mimează alte boli. Mai mult, EP se poate prezenta aproape fără nici un simptom și chiar poate apărea în absența completă a oricărui

simptom. Astfel, mulți medici nu sunt siguri când să ia în considerare acest diagnostic. Deși detaliile sunt discutate mai jos, o abordare corespunzătoare este prezentată în Figura 56-1.

Fiziopatologia emboliei pulmonare

Evaluarea posibilității unei EP în cadrul diagnosticului diferențial începe cu recunoașterea factorilor de risc care predispun la tromboză, precursorul emboliei pulmonare. Factorii de risc sunt alcătuiți din triada de factori asociați cu tromboza, descrisă de Rudolph Virchow: hipercoagulabilitate, stază și leziune venoasă (Tabelul 56-1). Hipercoagulabilitatea, numită de asemenea și *trombofilie*, poate fi clasificată pe larg drept malignitate (cea mai frecventă cauză) și non-malignitate. Adenocarcinoamele primare sau cele de origine cerebrală sunt cele mai frecvent asociate cu tromboze. Cauzele de trombofilie non-malignă, prezentate în ordinea descendentă a frecvenței lor, includ folosirea contraceptivelor orale, sarcina, sindroamele de anticorpi antifosfolipidici și trombofiliile familiale. Mutațiile genomice care cauzează trombofilie ereditară (incluzând mutația factorului V Leiden, mutația protrombinei, mutația genei metilentetrahidrofolat reductazei, mutațiile factorului VIII, deficiența funcțională sau antigenică a proteinei C sau deficiența funcțională sau antigenică a proteinei S) au fost subiectul unor treceri în revistă recente.^{2,3} Pacienții din departamentul de urgență pot fi cu imobilizare prelungită, care duce la stază, din mai multe motive, inclusiv paralizie, boli debilitante sau traumatisme recente. Medicii de medicină de urgență trebuie să aibă în vedere faptul că pacienții care au fost recent externați după intervenții chirurgicale au un risc crescut de embolie pulmonară; mecanismele trombotice ale stazei și leziunii venoase nu dispar imediat după ce pacienții sunt externați postoperator.

Deși un istoric îndepărtat de embolie pulmonară poate părea un factor puternic de predicție pentru o EP actuală, importanța acestui factor nu este atât de mare cum ar fi de așteptat. Dacă pacientul a avut un factor reversibil în mod clar (de exemplu status post-operator sau post-partum) la momentul diagnosticului și nu are trombofilie, atunci nu este expus unui risc statistic de EP mai mare comparativ cu un pacient de aceeași vârstă care nu a avut niciodată EP.

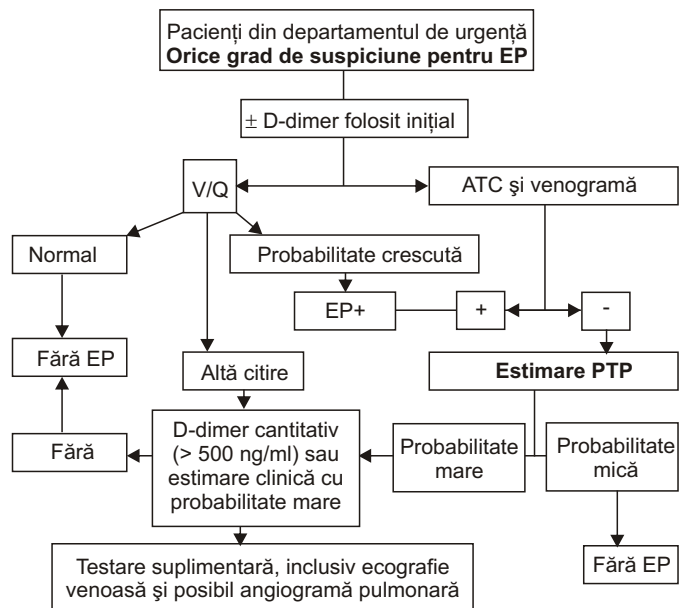


FIG. 56-1. Algoritm de evaluare a EP suspectat
Abreviere: ATC = angiogramă tomografică computerizată

TABELUL 56-1. Factori clasici de risc pentru tromboze

Hipercoagulabilitatea
Malignitatea
Trombofilie non-malignă
Sarcina
Status post-partum (< 4 săptămâni)
Anticoncepționale orale
Anticorpi antifosfolipidici
Mutații genetice
Mutația factorului V Leiden
Mutația protrombinei
Mutația genei metilentetrahidrofolat reductaza
Mutațiile factorului VIII
Deficiența funcțională sau antigenică a proteinei C
Deficiența funcțională sau antigenică a proteinei S
Staza venoasă
Repaus la pat peste 48 de ore
Fixator intern sau extern
Spitalizare recentă
Călătorie cu automobilul sau avionul pe distanță lungă
Leziune venoasă
Intervenție chirurgicală recentă care a necesitat intubație endotraheală
Traumatism recent care a necesitat spitalizare (în special la nivelul extremităților inferioare, pelvis)

Caracteristici clinice

Manifestările clinice ale EP rezultă din suferința cardiopulmonară cauzată de trombul situat în artera pulmonară. Acest stres produce simptomele percepute de pacient și semnele observate de medic. Dispneea este cel mai frecvent simptom al EP, apărând la aproximativ 90% dintre pacienții cu diagnostic stabilit. Prezența dispneei inexplicabile este suficientă pentru a iniția evaluarea diagnostică. Nimeni nu este sigur de mecanismul exact al dispneei din EP, dar dezechilibrul ventilație-perfuzie este o cauză fiziopatologică importantă. La patul bolnavului, dezechilibrul ventilație-perfuzie se manifestă prin hipoxie și tahipnee. Definițiile hipoxemiei și tahipneei variază cu vârsta și comorbiditatea, dar, ca principiu general, SaO₂ mai mică de 95% sau o presiune arterială parțială a oxigenului mai mică de 80 mmHg trebuie considerată ca o dovadă preliminară de hipoxemie relativă (definiția arbitrară a hipoxemiei este în general acceptată ca fiind < 60 mm Hg; vezi Capitolul 62). O frecvență respiratorie mai mare de 20 respirații/minut trebuie considerată tahipnee. Din nefericire, gradul dezechilibrului ventilație-perfuzie în cadrul EP poate fi neconcludent, uneori fiind sever în cazul unei EP mici și alteori fiind relativ ușor în caz de EP masivă. De asemenea, datorită modificărilor în localizarea materia-lului embolic din vasele cardiace și pulmonare și adaptărilor reflexe ale vascularizației pulmonare și bronșice, gradul de dispnee și semnele asociate se pot modifica în timp. Cu alte cuvinte, **pacienții cu embolie pulmonară pot avea dispnee intermitentă**. De asemenea, pacienții cu EP descriu deseori dispneea ca fiind asociată cu efortul, distrăgând atenția unora dintre medici către o dispnee cardiacă.

Durerea toracică reprezintă ca frecvență, cel de-al doilea simptom al suferinței cardiopulmonare la pacienții cu embolie pulmonară. Totuși, trebuie menționat faptul că până la o treime dintre pacienți au EP diagnosticată pe baza dispneei izolate fără nici un istoric de durere toracică. După o chestionare detaliată, unii relatează doar o vagă senzație de disconfort toracic. Alți pacienți cu

trombi mai mici, localizați în arterele pulmonare segmentale sau arteriole, vor indica în mod precis o zonă localizată a toracelui extrem de dureroasă, de obicei periferică și cu aspect de durere pleurală. Deseori, acești pacienți vor dezvolta și dovada radiologică a condensării parenchimului pulmonar în segmentul pulmonar embolizat, sugerând prezența transformării hemoragice a țesutului ischemic. În timp, unii pacienți cu EP periferică dezvoltă hemoptizii și, ca atare, sunt diagnosticați cu infarct pulmonar. Dintre toți pacienții cu EP, pacienții cu infarct au probabilitatea cea mai mare de a dezvolta febră în caz de EP. Pacienții cu embolie pulmonară masivă pot acuza durere substernală sau epigastrică care pare să fie asociată cu ischemie subendocardică la nivelul ventriculului drept (VD). Acești pacienți se prezintă deseori în stare gravă, cu o presiune arterială sistolică mai mică de 100 mmHg sau cu o alură ventriculară care depășește valoarea presiunii arteriale sistolice (de exemplu calcularea indexului de șoc: frecvența cardiacă/presiunea arterială sistolică > 1,0).

Stopul cardiac poate fi considerat cea mai extremă formă de stres cardiopulmonar și apare la aproximativ 2% dintre pacienții cu embolie pulmonară. Unii medici presupun că EP cauzează întotdeauna activitate electrică fără puls până la stop cardiac, secundar obstrucției vasculare pulmonare complete. Această ipoteză a fost examinată în detaliu folosind registrele de autopsie.⁴ Aceste studii sugerează că aproximativ 60% dintre pacienții care mor datorită EP au activitate electrică fără puls (frecvență >20 bătăi/minut) ca ritm inițial al stopului cardiac, dar aproximativ o treime prezintă rapid asistolă ca și cauză continuatoare de stop. Mecanismul asistoliei în cadrul EP a fost postulat ca un efect final al automatismului cardiac inhibat de impulsurile vagale, cuplat cu blocul infranodal de conducere care poate apărea la presiuni foarte mari ale VD. Mai puțin de 10% dintre pacienții cu EP fatală prezintă tahicardie ventriculară sau fibrilație ventriculară.

Unii experți fac referire la un spectru de suferințe cardiopulmonare în EP, variind de la trombul periferic care cauzează durerea toracică pleurală focală, la sindromul relativ nedureros al embolismului dispneic și la mai puțin întâlnita EP masivă cu insuficiență cardiacă dreaptă acută și stopului cardiac fatal cu activitate electrică fără puls.

Tahicardia reprezintă un semn cardinal al suferinței cardiopulmonare din embolia pulmonară. La fel ca multe alte aspecte ale EP, etiologia tahicardiei rămâne obscură și rezultă probabil dintr-o combinație de factori, incluzând stimularea baroreceptorilor, eliberarea agenților cronotropi din tromb și efectele secundare ale dezechilibrului ventilație-perfuzie, inclusiv hipoxemia și percepția dispneei care duce la anxietate. În majoritatea studiilor publicate, o frecvență cardiacă mai mare de 100 bătăi/minut este folosită pentru a defini tahicardia. Absența tahicardiei nu exclude prezența EP. Aproximativ o jumătate dintre toți pacienții diagnosticați cu EP au o frecvență cardiacă mai mică de 100 bătăi/minut.⁵

Desfășurarea cronologică a simptomatologiei de debut are semnificație prognostică redusă în evaluarea EP în departamentul de urgență. În mod similar, posibilitatea reproducerii anamnestice fidele a debutului nu are valoare statistică predictivă pentru diagnostic. Când pacienții din departamentul de urgență sunt sistematic întrebați despre percepția debutului primului simptom al emboliei pulmonare, până la un sfert relatează debutul simptomelor cu peste 2 săptămâni înainte de data diagnosticării. Aceasta este corelată cu descoperirea că mai mult de jumătate dintre pacienții din departamentul de urgență au dovada radiologică a peste patru embolizări la nivel pulmonar la momentul diagnosticului.⁶ Rezultatele autopsiei arată că aproximativ jumătate dintre pacienți cu embolie fatală au trombi multipli de vârste diferite determinate în funcție de caracteristicile patologice.

Mai util decât momentul debutului simptomelor și reproducerea lui fidelă, pentru predicția EP este istoricul de dispnee, durere toracică pleurală sau constatarea tahicardiei, tahipneei sau hipoxemiei fără explicație suficientă.⁷ De exemplu, diagnosticul de bronșită nu explică suficient combinația de tuse, durere toracică, o frecvență respiratorie de 22 respirații/minut, o frecvență a pulsului de 102 bătăi/minut și o valoare la pulsoximetrie de 94% la un pacient tânăr cu o radiografie pulmonară normală. Dacă este analizată din punct de vedere statistic o populație din departamentul de urgență corespunzătoare pentru a fi evaluată pentru embolism pulmonar de către medici competenți de medicină de urgență, factorii care prezic un diagnostic final de EP pot fi oarecum surprinzători (Tabelul 56-2). De exemplu, prezența bolii pulmonare existente (fumat, astm sau boală pulmonară obstructivă cronică) nu protejează în mod clar un pacient de EP, dar prezența acestor boli scade efectiv probabilitatea de depistare a emboliei pulmonare la pacienții din departamentul de urgență selectați pentru evaluare, în aparență datorită faptului că pacienții care fumează sau au astm sau boală pulmonară obstructivă cronică au o probabilitate mai mare de a avea alte procese patologice cu caracteristici clinice asemănătoare cu cele ale EP.

Durerea toracică, tahipneea și tahicardia sunt fiecare asociate frecvent cu EP. Totuși, prezența tuturor nu este chiar atât de frecventă, dar, atunci când este întâlnită este foarte sugestivă pentru embolia pulmonară, în special la cei cu riscuri asociate. Absența tuturor celor trei simptome, în special fără alte caracteristici care să le susțină, precum statusul mental alterat, sincopa sau convulsiile, reprezintă indicatori puternici ai faptului că diagnosticul vizează o altă condiție patologică.

Evaluarea probabilității de embolie pulmonară

Pentru a determina probabilitatea pentru EP trebuie luați în considerare factori multipli, cum ar fi de exemplu prevalența

emboliei pulmonare în cadrul unui grup de pacienți foarte asemănători cu pacientul în discuție. Importanța probabilității pentru EP nu poate fi subestimată, cu atât mai mult cu cât influența sa are un impact mai mare asupra deciziei finale în ceea ce privește prezența EP decât alegerea testului de laborator sau imagistic de excludere a EP (Figura 56-2). Probabilitatea pre-testare ghidează alegerea testelor de diagnostic și ajută la determinarea momentului de oprire a investigațiilor paraclinice. În practică, se folosesc multe elemente clinice pentru a se ajunge la evaluarea empirică a probabilității pretestare. Problemele probabilității pretestare includ faptul că necesită o combinație de fenomene ale căror proprietăți nu derivă din sumarea caracteristicilor individuale. Deseori, medicii nu sunt de acord în legătură cu probabilitatea empirică de EP, iar acuratețea necesită experiență clinică.⁸ Din nefericire, evaluarea empirică a pacienților cu risc redus poate să nu producă o probabilitate redusă de EP. În cadrul unui studiu multicentric din Europa, Sanson și colegii au descoperit că medicii care folosesc metode empirice de pretestare clasifică doar 14% din pacienți ca având risc redus pentru EP, dar apariția EP posttestare în acest grup de pacienți cu risc redus a fost de 19%.⁹ Pentru a face față acestui neajuns al evaluării empirice, cercetătorii au recurs la folosirea algoritmilor de decizie sau sistemelor de scoruri care încorporează simptome, semne și factori de risc pentru EP pentru clasificarea pacienților în grupuri largi de risc. Majoritatea sistemelor grupează pacienții în aceste categorii largi: risc redus (de exemplu probabilitate < 10%), risc moderat (probabilitate între 11 și 60%) sau risc crescut (probabilitate > 60%).^{7,10} Alții clasifică pacienții în categoriile de risc crescut și fără risc crescut.⁵ Avantajele și dezavantajele acestor reguli au fost trecute în revistă în altă parte și nu constituie obiectivul acestui capitol de a stabili sistemul sau regulile care trebuie folosite; acestea constau mai degrabă în informarea cititorului despre existența lor.

Nu a fost publicată nici o dovadă pentru definirea pragului la

TABELUL 56-2. Factori care ajută la distingerea prezenței sau absenței unui diagnostic de EP la pacienții externi selectați pentru evaluarea EP*

	Factori asociați cu EP	Factori asociați cu absența EP	Factori care contribuie la decizia de evaluare pentru EP dar nu diferențiază între prezența sau absența EP
Simptome	Dispnee inexplicabilă, hemoptizie	Durere toracică substernală, amețeață nespecifică	Durere toracică pleuritică, sincopă, tuse neproductivă, anxietate
Semne	Edem unilateral al unui membru inferior, frecvența cardiacă >100 bătăi/ minut, hipoxemie (pulsoximetrie cu aer liber < 95% fără istoric de boală pulmonară)	Wheezing, temperatură > 39 grade Celsius, edeme bilaterale ale membrilor inferioare, pulsoximetrie în aer liber constant egală cu 100%.	Raluri, temperatură > 39 grade Celsius, probleme respiratorii, pulsoximetrie în aer liber de 95-99%
Factori de risc	Vârstă >50 de ani, intervenție chirurgicală recentă (care a necesitat anestezie generală în ultimele 4 săptămâni), trombofilie, adenocarcinom (ovarian, pancreatic, prostatic sau gastrointestinal) sau cancer cerebral (în special glioblastom multiform), imobilizarea unui membru sau a întregului corp cu debut recent	Vârstă < 30 de ani, BPOC, astm, fumat	EP sau TVP anterior cu INR anterior și fără trombofilie, sarcină, folosirea estrogenilor, cancer pulmonar sau de sân, status post-partum, insuficiență cardiacă congestivă sau călătorie recentă.

* nu trebuie folosit nici un criteriu individual drept motiv de a nu face testare pentru EP

Abrevieri: BPOC= boală pulmonară obstructivă cronică ; TVP= tromboză venoasă profundă; INR= International Normalized Ratio; EP= embolism pulmonar.
Sursă: Kline JA, Nelson RD, Jackson RE, Courtney DM; Criteria for the safe use of D-dimer testing in emergency department patients with suspected pulmonary embolism: A multicenter United States study. *Ann Emerg Med* 39:144, 2002; Wells PS, Anderson DR, Rodger M, et al: Derivation of a simple clinical model to categorize patients' probability of pulmonary embolism: Increasing the model's utility with the SimpliRED D-dimer. *Thromb Haemost*, 83:416, 2000; and Wicki J, Perneger TV, Junod AE, et al: Assessing clinical probability of pulmonary embolism in the emergency ward: A simple score. *Arch Intern Med* 161:92, 2001.

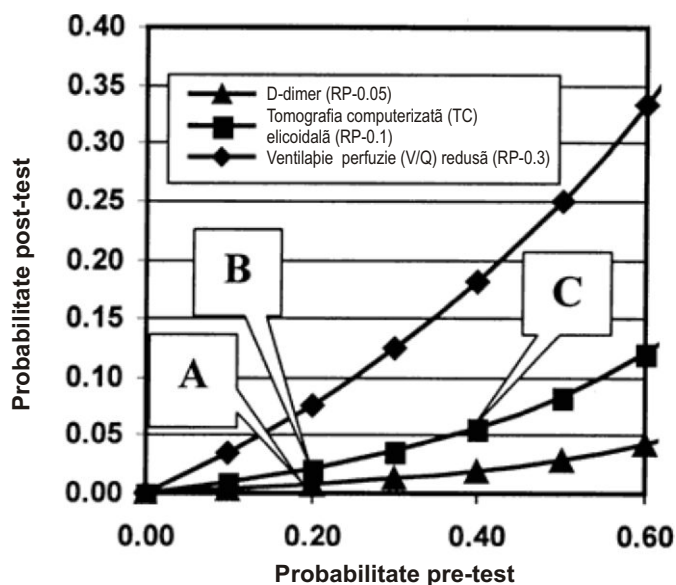


FIG. 56-2. Calcularea probabilității posttest ca funcție a probabilității pre-test pentru trei teste diagnostice pentru embolia pulmonară (EP), mărește zona de intervale a probabilității pretest și posttest cele mai relevante pentru screening-ul EP în departamentul de urgență. Figura arată că probabilitatea pretest poate afecta probabilitatea posttest într-un grad chiar mai mare decât performanța diagnostică a testului folosit pentru excluderea bolii. Punctele A, B și C arată că dublarea probabilității pretest are impact mai mare asupra probabilității posttest decât are o rată a probabilității (RP) a unui test negativ pentru boală. RP negativă $[(1 - \text{sensibilitate}) / \text{specificitate}]$ reprezintă o măsură compozită a performanței testului diagnostic și numerele arătate pentru D-dimer, tomografie computerizată și o probabilitatea redusă pentru scintigrafie pulmonară de ventilație-perfuzie sunt aproximative. Punctul A arată că un pacient cu o probabilitate pretest de 20% are o probabilitate posttest de aproximativ 1% după o determinare cantitativă negativă a D-dimerilor. Dacă un test cu RP negativă dublă este folosit la același pacient (punctul B), probabilitatea posttest crește cu doar 2%. Oricum, dacă probabilitatea pre-test este dublă comparativ cu B și C și este utilizat același test diagnostic, probabilitatea posttest crește cu 6%.

care probabilitatea pretest atinge nivelul la care o testare diagnostică intensivă pentru EP trebuie inițiată. În mod sigur, majoritatea experților sunt de acord că toți pacienții care au o probabilitate empirică sau derivată din regula de decizie pentru EP mai mare de 10% sau mai mult decât un risc redus trebuie să fie supus testării obiective. Oricum, trebuie recunoscut că peste jumătate din pacienții evaluați pentru EP în departamentul de urgență sunt considerați ca având risc redus.^{7,10} Alegerea optimă a testului diagnostic rămâne încă în discuție. Câteva dintre cele mai obișnuite opțiuni sunt discutate, și fiecare este luată în considerare în contextul probabilității pretest.

EXPLORARI PARACLINICE

Figura 56-2 ilustrează efectul probabilității pretest asupra rezultatului final precum și asupra prezenței sau nu a EP (probabilitatea posttest). Figura compară efectul a trei teste cu trei nivele de performanță diagnostică și arată cum probabilitatea pretest poate cauza un impact mai mare asupra probabilității posttest într-un grad chiar mai mare decât performanța diagnostică a testului, așa cum a fost evaluată prin indicii de probabilitate negativă.

Criteriile standard

Studiile testelor noi pentru EP sunt de obicei comparate cu un „standard de aur” sau criterii standard care reprezintă cea mai bună metodă disponibilă pentru diagnosticarea sau excluderea bolii. În ultimele patru decenii, standardul de aur a constat în angiografie pulmonară selectivă cu cineangiofluoroscopie pentru evaluare prezenței unui defect de umplere sau a întreruperii arteriale în arborele vascular pulmonar. Atunci când este efectuată de un specialist experimentat, angiografia pulmonară este o procedură sigură care poate produce imagini extraordinare în rezoluție a vaselor de până la 3-4 mm diametru. Angiografia pulmonară oferă de asemenea date despre presiunea arterială pulmonară și poate servi ca preambul la folosirea embolectomiei cu cateter pentru reducerea efectelor negative. Totuși, angiografia pulmonară singură nu este perfectă. Aproximativ 1% dintre pacienți cu risc crescut sunt diagnosticați cu EP la câteva luni după o arteriogramă normală, deși nu este clar dacă EP a apărut după explorarea inițială. Angiografia pulmonară poate să nu diagnosticheze corect emboliile pulmonare foarte mici (din arteriole) conducând la un grad înalt de variabilitate a interpretării radiologice de către examinatori.¹¹

Autopsia este un alt criteriu standard excelent, deși trebuie notat că majoritatea anatomo-patologilor și a examinatorilor medicali nu efectuează microdisecția meticuloasă a vaselor pulmonare pentru a căuta o EP mică, difuză care poate reprezenta cauza morții. În ultimii ani, criteriile standard folosite în studiile publicate despre EP s-au modificat de la necesitatea dovezii absolute a prezenței sau absenței EP spre utilizarea rezultatelor. Cercetătorii au argumentat că, dacă pacienții se simt bine timp de câteva luni după ce EP a fost exclus, nu contează dacă pacientul a avut EP, deoarece el nu a necesitat tratament. Acest concept provoacă dezbateri și rămâne controversat.

Electrocardiografia

Electrocardiografia nu reprezintă un instrument discriminatoriu particular în evaluarea clinică a pacienților cu suspiciune de embolie pulmonară. Tahicardia sinusală este frecventă dar este prezentă și în multe dintre cazurile ce țin de diagnosticul diferențial. O electrocardiografie „normală” nu are suficientă sensibilitate pentru a exclude efectiv EP. Cea mai mare valoare a sa poate fi legată de prezența sindroamelor coronariene acute și de determinarea prezenței hipertensiunii pulmonare.

Gazele sangvine arteriale și pulsoximetria

Majoritatea pacienților cu EP au o presiune arterială parțială a oxigenului (PaO₂) mai mică de 80 mmHg atunci când respiră aer liber, dar până la 25% dintre pacienții cu EP au PaO₂ > 80 mmHg; puțini vor avea PaO₂ mai mare de 95 mmHg. În cazul în care nu există o acidoză respiratorie concomitentă (de exemplu retenție de CO₂), gradientul A-a (alveolo-arteriolar) va fi în mod obișnuit mărit. Sensibilitatea totală a unei PaO₂ anormale sau a gradientului A-a este de aproximativ 90%.¹² Totuși, multe boli incluse în diagnosticul diferențial al EP sunt de asemenea asociate cu hipoxemie, și astfel specificitatea unui gradient A-a crescut este de aproximativ 15%, limitând astfel utilitatea sa diagnostică. Totuși, Astrup-ul arterial poate ajuta la stratificarea riscului în cazul pacienților cu EP, deoarece PaO₂ pare să se coreleze cu gradul de ocluzie vasculară pulmonară din cadrul EP și hipoxemia severă s-a dovedit fi predictivă pentru un prognostic scăzut.¹³ SaO₂ de 100% tinde să sugereze absența EP, dar nu o exclude.

Determinarea D-Dimerilor

Este important să se înțeleagă tipul analizei de D-dimeri folosite în

laboratorul spitalului (vezi Capitolul 59). De exemplu, sensibilitatea diagnosticului în cazul D-dimerilor în probe calitative este de aproximativ 80 până la 85% (inclusiv probele de aglutinare a eritrocitelor și probele de aglutinare a latexului), în timp ce sensibilitatea D-dimerilor în probe cantitative (inclusiv probele imunosorbente pe bază de enzime și probele de turbiditate) este de aproximativ 95%. Unele spitale pot să nu folosească testele rapide, reducând astfel valoarea lor. Cele mai recent publicate cercetări au restricționat folosirea D-dimerilor în cazul pacienților cu probabilitate pre-test redusă, deși un studiu recent a demonstrat specificitate și sensibilitate excelentă (96%), indiferent de probabilitatea pre-test.¹⁴

Cel puțin trei factori contribuie la prezența EP în cazul unui pacient cu risc redus cu o concentrație a D-dimerilor normală. Unul dintre ei este reprezentat de formarea trombului în plămân cu mai mult de 72 de ore înainte ca sângele să fie analizat pentru D-dimeri și fără formarea unui nou cheag în acest interval. Timpul de înjumătățire în circulație a D-dimerilor este mai mic de 8 ore, iar pacienții cu simptome de EP mai vechi de 3 zile au probabilitate mai mare de a avea concentrație normală a D-dimerilor.¹⁵ Un alt motiv de diagnosticare a EP la pacientul cu risc redus cu o valoare normală a D-dimerilor este prezența EP subsegmentară.¹⁶ Mai mult, unele diagnostice de EP în prezența concentrațiilor normale ale D-dimerilor rezultă din teste fals-pozitive. Munca extinsă a lui Wells și a colaboratorilor săi a demonstrat siguranța folosirii combinației unei probabilități pre-test reduce plus un test pentru D-dimeri normal cantitativ (simpliRED) pentru excluderea EP.⁷ Alți investigați au sugerat faptul că prin combinarea D-dimerilor plus un index normal al schimburilor gazoase, incluzând o măsurare normală a spațiului mort alveolar sau o diferență normală calculată între presiunile parțiale alveolare și arteriale de oxigen, se poate exclude EP.¹⁷ Este opinia mea personală că, în prezența unei probabilități pre-test reduce (folosind sistemele publicate sau evaluarea empirică a unui medic experimentat), un pacient cu concentrația cantitativă a D-dimerului sub 500 μg/l nu necesită anticoagulare.

Indiferent de testul sau de combinația de factori folosite, medicul trebuie să recunoască faptul că orice pacient cu D-dimeri pozitivi trebuie să fie testat suplimentar pentru EP. D-dimerii vor fi anormal de mari la 75% dintre pacientele cu sarcină normală și la mai mult de 50% din pacienții cu procese maligne active, status post-partum în interval de 1 săptămână, intervenție chirurgicală în ultima săptămână sau vârstă de peste 80 de ani. În general, orice boală sau proces care cauzează depunere crescută de fibrină sau clearance scăzut al D-dimerilor poate crește concentrația circulatorie a acestora. Aceste condiții includ sepsisul, hemoragia, infarctul miocardic, AVC, vasculitele colagenice și afectarea hepatică. Unii medici susțin faptul că determinarea D-dimerilor este o pierdere de timp la acești pacienți.

Radiografiile toracice

Literatura de specialitate este contradictorie în ceea ce privește valoarea și dovezile radiografiilor simple toracice la pacienții aflați în departamentul de urgență cu EP dovedită și EP suspectată, datorită erorilor în selecția pacienților. Multe dintre studii sunt restrânse la pacienții internați cu EP dovedită. **O radiografie toracică normală poate fi prezentă la mai puțin de 25% din pacienți.** În cea mai mare parte, cardiomegalia a fost cea mai frecventă anomalie (27%) printre cei cu EP, dar majoritatea pacienților au fost internați. În cazul pacienților externați, atelectazia bazală are valoarea discriminativă cea mai mare. Datorită descoperirilor contradictorii, cea mai mare valoare a filmelor radiologice toracice simple este legată de stabilirea diagnosticului diferențial.

Scintigrafia pulmonară de ventilație și perfuzie

În prezent, scintigrafia de ventilație și perfuzie (V/Q) este o modalitate frecvent folosită pentru a obține imaginea plămânilor în cazul EP. Motivul pentru care este încă folosită rezidă în primul rând din datele obținute din studii multicentrice sponsorizate de Institutul Național de Sănătate, cunoscut sub numele de PIOPED.¹⁸ În studiul PIOPED a fost efectuată scintigrafia V/Q și angiografia pulmonară la 755 de pacienți, 30% din ei fiind preluați din departamentul de urgență sau din clinică. Studiul PIOPED împreună cu o parte mare din literatura publicată și răspândirea utilizării clinice pe scară largă în ultimele trei decenii a stabilit scintigrafia V/Q normală ca fiind o tehnică eficientă în excluderea prezenței EP. O imagine normală scintigrafică implică aspectul omogen al activității de scintilație la nivel pulmonar după injectarea de material radio-marcant într-o venă periferică, și, de asemenea se referă la o scanare normală a perfuziei pulmonare (deși scintigrafia nu măsoară fluxul sanguin pulmonar sau perfuzia tisulară). O scintigrafie poate fi considerată ca fiind normală și fără evaluarea ventilației. Un pacient cu scintigrafie normală are un risc atât de mic pentru EP încât boala poate fi efectiv exclusă, chiar în prezența unei probabilități pre-test înalte. Ca și obiecție la tehnică, până la 4% din pacienții cu scanări V/Q normale și suspecți de embolism pulmonar au tromboză venoasă profundă confirmată (TVP).¹⁹ În mod controversat însă, o valoare înaltă a probabilității (Figura 56-2), în toate scopurile practice, confirmă diagnosticul de EP, deși în prezența unei probabilități pre-test reduce, aproximativ o jumătate dintre pacienți cu o probabilitatea înaltă determinată scintigrafic au angiografie pulmonară negativă pentru EP.

În departamentul de urgență, aproximativ o treime dintre pacienții care au fost supuși scintigrafiei au o imagine normală și alți 10% au probabilitate ridicată de EP, lăsând majoritatea determinărilor în zona gri, numită uneori *categoria non-diagnostică*. În multe centre din Statele Unite, această categorie este împărțită în categoriile redusă, moderată și nedeterminată (Tabelul 56-3). Nu există consens în ceea ce privește limita minimă a probabilității după care căutarea suplimentară a diagnosticului nu mai este indicată. Fiecare din aceste interpretări scintigrafice trebuie făcută în contextul probabilității pre-test specifice pacientului.

Pacienții cu o probabilitate pre-test redusă (<10%) și o scintigrafie cu probabilitate redusă au o probabilitate pentru EP de aproximativ 2%, astfel încât mulți medici nu efectuează testare suplimentară în cazul acestei combinații. Pacienții cu o probabilitate pre-test mai mare de 10% și o scintigrafie V/Q cu probabilitate redusă sau orice pacient cu probabilitate moderată sau scintigrafie neconcludentă trebuie să fie supuși testării suplimentare. O metodă publicată constă în determinarea cantitativă a D-dimerilor (dacă testul nu a fost deja efectuat) și folosirea unui nivel mai mic de 500 μg/l ca dovadă pentru excluderea EP.²⁰ O altă opțiune este excluderea prezenței TVP la nivelul membrelor inferioare prin efectuare

TABELUL 56-3. Definierea probabilităților scintigrafice

Categoria scintigrafică	Definiere
Probabilitate înaltă (> 80%)	Două sau mai multe segmente mari cu defecte de perfuzie sau echivalentul acestora
Probabilitate intermediară (20-79%)	Un segment moderat până la două segmente mari cu defecte de perfuzie
Probabilitate redusă (< 20%)	Defecte non-segmentare de perfuzie, defecte complementare
Normal	Fără defecte de perfuzie

Sursă: Adaptat cu aprobarea Sostman HD, Coleman RE, DeLong DM, et al: Evaluation of revised criteria for ventilation-perfusion scintigraphy in patients with suspected pulmonary embolism. *Radiology* 193:103, 1994.

ecografiei venoase a extremităților inferioare. Totuși, dacă ecografia este negativă pentru TVP, aceasta conferă doar o reducere nesemnificativă a probabilității de EP.²¹ Majoritatea autorilor recomandă ca pacienților din această categorie să li se efectueze o ecografie de urmărire în interval de 3 până la 7 zile. Dacă ecografia de control este negativă, valoarea efectuării unei a treia ecografii este minimă. În prezența unei probabilități pre-test înalte pentru EP (>60%) și a unei scintigrafii nedidiagnostice, pacientul trebuie să fie supus unui alt test imagistic pulmonar. În unele centre, următorul pas este o angiografie pulmonară. Alte centre folosesc tomografia computerizată (TC) toracică elicoidală cu substanță de contrast ca și metoda de complementară. Scintigrafia pulmonară ventilatorie și de perfuzie nu este posibilă la pacienții fără acces venos periferic și la cei care nu sunt capabili să respire aerosoli cu particule marcate radioactiv sau care nu pot sta nemișcați pentru achiziționarea imaginilor.

Tomografia computerizată

În ultimul deceniu, angiografia tomografică computerizată helicoidală de contrast a toracelui a devenit acceptată în anumite centre ca modalitate de elecție în EP. La fel ca în cazul multor aspecte ale EP, valoarea diagnostică a angiografiei TC rămâne controversată și variază de la spital la spital. Medicul de medicină de urgență trebuie să fie conștient de câteva aspecte tehnice ale angiografiei TC. Angiografia TC necesită un cateter intravenos, preferabil de mărime 20 sau mai mare, în care se injectează aproximativ 150 ml de substanță de contrast. Unii radiologi sunt refractari la ideea de a administra substanță de contrast pe linie venoasă centrală. Aceasta poate cauza probleme la o linie de cateter central inserat periferic de mărime 16, dar nu și la un cateter cu lumen triplu sau de 7,5 French sau la un cateter central mai mare. O probă cu o doză test de 10 ml de substanță de contrast permite determinarea intervalului de obținere a imaginii și de folosire a liniei centrale. Pacienții cu obezitate masivă sau insuficiență cardiacă congestivă pot fi dificil de examinat imagistic, deoarece agentul de contrast poate să nu opacificez curgerea prin arborele arterial pulmonar. Pentru angiografia TC pacientul trebuie să stea poziționat în clinostatism cu mâinile deasupra capului și să își țină respirația timp de 5 până la 10 secunde. Imaginile sunt obținute ca și secțiuni la distanțe de 3 mm începând de la diafragmă până la apexul pulmonar. Unele centre folosesc așa numita fază a venografiei indirecte prin obținerea ulterioară de imagini din 3 în 3 cm începând din fosa poplitee și terminând la pelvis pentru venele pelvisului și membrului inferior în scopul diagnosticării TVP. Echipamentul folosit pentru colectarea și reconstruirea imaginilor rămâne o problemă esențială în acuratețea diagnosticului angiogramelor TC.

Deși studiile publicate indică faptul că nu există o legătură strânsă între experiența medicilor radiologi și capacitatea acestora de a interpreta angiografia CT, experiența noastră sugerează contrariul. Mulți medici radiologi consideră că imaginile trebuie interpretate pe ecranul unui computer. Cu ajutorul aparatelor de ultimă generație de TC helicoidală (sau în spirală) ultrarapide multi-canal cu 16 canale (de exemplu GE Light Speed QX/I), imaginile pot fi reconstruite pentru a produce o rezoluție de aproximativ 2 mm, care este mai mică decât nivelul preconizat al rezoluției angiogramelor pulmonare. Anumite publicații constată că medicii radiologi interpretează angiograma CT ca fiind pozitivă sau negativă pentru EP, deși în practică cel puțin 10% din scanări sunt interpretate ca nedeterminate datorită artefactelor de mișcare sau slabei opacifierii vasculare. În studiile anterioare, când angiografia TC a fost comparată cu angiografia pulmonară, sensibilitatea globală a angiografiei TC a fost de aproximativ 80% și specificitatea de 85%.¹² Interpretarea fals-negativă a fost cauzată în principal de prezența embolismelor

pulmonare mici în arterele pulmonare subsegmentale, care pot fi vizualizate cu scanerul TC de generație anterioară. Din câte știm, până în prezent nu au fost comparate rezultatele angiografiei TC cu constatările de la autopsie. Totuși, câteva studii demonstrează că există un procent de 2% sau mai mic de EP descoperit ulterior angiografiei TC negative, deși nu este clar dacă acesta a apărut în urma studierii indicilor. Oricum, Perrier și asociații au demonstrat că frecvența EP depistat ulterior angiografiei TC negative la pacienții din departamentul de urgență cu D-dimei pozitiv este mai mică de 5%.²²

Sensibilitatea angiografiei TC poate fi îmbunătățită semnificativ prin adăugarea fazei de venografie indirecte. În două departamente de urgență din Statele Unite, Richman și colegii au demonstrat că adăugarea fazei de venografie indirectă la protocolul imagistic detectează TVP în absența embolismului pulmonar vizibil la 2% din toți pacienții investigați imagistic.²³ Astfel, dacă prezența TVP la un pacient cu simptome sau semne de EP este considerată echivalentă cu un diagnostic de embolie pulmonară (cel puțin în termeni de inițiere a tratamentului), faza de venografie indirectă produce o sensibilitate mai mare cu 17% a angiografiei TC. În prezent, autorii studiului original PIOPED efectuează studiul PIOPED II pentru a examina sensibilitatea și specificitatea angiografiei TC (cu venografie indirectă) pentru embolismul pulmonar.

Unul din marile avantaje ale angiografiei TC în evaluarea din departamentul de urgență constă în capacitatea acesteia de a oferi informații despre prezența altor procese toracice care pot pune în pericol viața. Într-o serie de mai mult de 1000 de pacienți din departamentul de urgență, 7% din cazuri au constat în afecțiuni non-EP care au necesitat atenție imediată și alte 10% au necesitat acțiuni specifice de urmărire. În multe cazuri, constatarea alternativă poate explica simptomele pacientului.²⁴

Există mai multe probleme care influențează acuratețea diagnosticului angiografiei TC (Tabelul 56-4). Recomandăm folosirea angiografiei TC ca procedeu de elecție dacă aspectele tehnice și legate de pacient sunt favorabile. Angiografia TC poate fi de asemenea testul de elecție la pacienții cu o radiografie toracică care

TABELUL 56-4. Factori care afectează acuratețea diagnosticului tomografiei computerizate pentru embolia pulmonară

Aspectele tehnice care îmbunătățesc acuratețea testului

- Medicul radiolog are instruirea și expertiza necesare pentru interpretarea imaginilor
- Spitalul are scanner TC helicoidal multi-canal
- Tehnicianul radiolog are un protocol instituit pentru injectarea substanței de contrast
- Se efectuează faza de venografie indirectă

Probleme individuale ale pacientului care îmbunătățesc acuratețea testului

- Pacientul are acces i.v. adecvat și poate tolera 150 ml substanță de contrast
- Pacientul poate să își țină respirația și să stea în clinostatism cu brațele deasupra capului
- Pacientul nu suferă de obezitate masivă, insuficiență cardiacă congestivă sau șoc

Factori responsabili de interpretările fals-negative

- Opacifierea inadecvată a vaselor pulmonare cu substanță de contrast
- Echipament de scanare TC inadecvat pentru vasele mici
- Imposibilitate de interpretare a imaginilor reconstruite
- Imposibilitatea de interpretare a fazei de venografie indirectă

Factori responsabili de interpretarea fals-positivă

- Artefacte de mișcare
- Interpretarea pozitivă pentru EP a unui defect de umplere observat într-o imagine
- Interpretarea unei vene sau bronhii drept arteră cu defect de umplere

Abrevieri: TC= tomografie computerizată; EP= embolia pulmonară

arată infiltrat interstițial l, la pacienții cu emfizem cunoscut sau cu scintigrafie anterioară nedagnostică.

TRATAMENT

Obiectivele în tratarea emboliei pulmonare sunt eliminarea consecințelor negative ale trombului și prevenirea trombozei recurente. În majoritatea cazurilor, acest lucru poate fi realizat în siguranță prin combinația de anticoagulare cu heparină (care prin acțiune proprie are efect redus asupra consecințelor negative ale trombului deja format) și anticoagularea cu warfarină. Heparina are mai multe efecte benefice. Cel mai important efect imediat al heparinei este inițierea inhibiției imediate a trombinei, astfel prevenind extinderea trombului. Deși heparina nu are capacitate fibrinolitice intrinsecă, prin permiterea acțiunii libere a plasminei, aceasta accelerează îndepărtarea cheagului în 48 până la 72 de ore. Heparina are de asemenea un efect antiplachetar important, care ajută la prevenirea reparației trombului și reduce producerea de substanțe vasoconstrictoare din trombocite. Heparina poate de asemenea inhiba procesul inflamator care contribuie la remodelarea vasculară după embolismul pulmonar. De asemenea, heparina ajută la contracararea stării tranzitorii de hipercoagulabilitate cauzate de deficitul relativ de proteină C în primele zile de terapie cu warfarină. Heparina fracționată sau nefracționată va produce rezultate bune cu o incidență redusă a hemoragiei severe. Tabelul 56-5 indică dozele din regimurile de heparină aprobate de Food and Drug Administration SUA. Există puține „contraindicații absolute” la anticoagulare în cazul unui pacient cu EP diagnosticat. Exemplele includ hemoragie cerebrală intraparenchimatoasă recentă și hemoragie gastro-intestinală activă. Intervențiile chirurgicale abdominale, ortopedice sau ginecologice recente sau chiar neurochirurgicale nu ar trebui considerate contraindicații absolute pentru anticoagularea cu heparină. Boala metastatică în sine, inclusiv metastazele cerebrale, nu reprezintă o contraindicație dacă leziunile nu sunt hemoragice.

Medicii de medicină de urgență au capacitatea de a evalua riscurile unui pacient cu EP, de a decide când să trateze cu terapie mai agresivă decât anticoagularea cu heparină. Presiunea arterială scăzută este un indicator specific, dar nu și sensibil al prezenței EP severe. Chiar și cei sceptici în legătură cu importanța terapiei fibrinolitice consideră că un pacient cu EP confirmată, o presiune sistolică persistent mai mică de 100 mmHg și fără contraindicații trebuie să primească terapie fibrinolică.²⁵ Contraindicațiile fibrinolitice sunt aceleași cu cele ale infarctului miocardic acut (vezi Capitolul 51). Food and Drug Administration a aprobat trei agenți

fibrinolitici pentru tratamentul EP: streptokinaza, urokinaza și alteplaza. Protocolul aprobat pentru perfuzarea alteplazei este același ca în cazul tratamentului infarctului miocardic acut și **heparina trebuie întreruptă doar pe perioada perfuzării medicamentului fibrinolic**. În cazul emboliei pulmonare cu hipotensiune severă (presiune arterială sistolică < 80 mmHg), o injecție în bolus a alteplazei poate permite fibrinoliza mai rapidă fără o creștere a riscului de hemoragie. Perfuzia sistemică este adecvată, deoarece perfuzarea intrapulmonară a tratamentului fibrinolic nu pare să permită o reducere mai rapidă a efectului trombului sau să îmbunătățească rezultatul.

La pacienții cu embolie pulmonară, hipotensiune susținută și o contraindicație pentru terapia fibrinolică, trombolectomie pe cateter rămâne cea mai bună opțiune pentru a reduce efectul trombului, acolo unde există această posibilitate. Trombolectomia chirurgicală efectuată de un chirurg cu experiență în chirurgia toracică, poate salva viața unor pacienți cu embolie pulmonară masivă și hipotensiune (cu sau fără o contraindicație pentru terapia trombolitică). Un avantaj al trombolectomiei chirurgicale este acela că pacientul are instalat bypass atrial drept și atrial stâng sau veno-arterial, care ocolește efectiv zona vasculară pulmonară obstrucționată pentru a asigura perfuzia adecvată a organelor vitale în timp ce trombul este îndepărtat din vascularizația pulmonară.

Procesul de decizie devine mai subtil în cazul pacienților cu embolie pulmonară și presiune arterială normală sau aproape normală. Rămâne problema decisivă legată de modul de recunoaștere rapidă și corectă a unui pacient cu embolism pulmonar mare, „non-hipotensiv” care va cauza probleme pe termen scurt. Datele sunt disponibile dintr-un lot de 207 pacienți normotensivi prezentați la departamentul de urgență, diagnosticați cu embolie pulmonară și tratați cu heparină în șapte departamente de urgență universitare din Statele Unite din 1995 și până în 1999. Un procent neașteptat de 4% din acești pacienți inițial „stabili” cu embolie pulmonară au decedat în primele 24 de ore după diagnosticare.

Dintre toate modalitățile de stadializare a gradelor de risc, majoritatea rezultatelor cercetărilor publicate au pledat în scopul utilizării ecocardiografiei transtoracice pentru a vizualiza prezența unui ventricul drept hipokinetic, dilatat, ca marker al instabilității hemodinamice oculte. Studii prospective²⁶ și înregistrări extinse²⁷ au demonstrat că mai puțin de 10% dintre pacienții cu EP și VD cu funcție și dimensiune normală au decedat sau au dezvoltat insuficiență respiratorie sau șoc circulator în timpul spitalizării. Totuși, specificitatea dilatării VD sau a hipokineziei este de aproximativ 40%, deoarece mulți pacienți cu dilatare de VD și cu EP nu au prezentat complicații intraspitalicești sub tratament cu heparină. În mod clar, prezența dilatației VD sau hipochineziei indică un risc de rezultat nefavorabil, dar rămâne un subiect de cercetare dacă acest risc ajunge la un nivel care ar legitima acceptarea riscului crescut de hemoragie gravă asociat cu terapia fibrinolică. Personal consider că dilatarea sau hipokineziea VD nu trebuie folosite izolat ca unic motiv de administrare a fibrinolitice. Mai mult, o ecocardiogramă normală, o fereastră acustică inadecvată sau indisponibilitatea ecocardiografiei nu trebuie folosite pentru a contracara decizia de administrare a terapiei fibrinolitice la un pacient care prezintă în rest un tablou clinic sugestiv pentru un embolie pulmonară severă. Tabelul 56-6 prezintă alți factori clinici care pot fi folosiți pentru evaluarea severității EP. Mulți dintre acești factori sunt deja stabiliți la patul bolnavului. Acești factori pot fi utilizați în combinație cu/în locul electrocardiografiei (când procedura nu este disponibilă) pentru a stabili momentul în care tratamentul cu heparină nu mai este suficient.

Studii recente indică faptul că pacienții normotensivi care au fost randomizați pentru a primi alteplază plus heparină au avut o

TABELUL 56-5. Regimurile aprobate de Food and Drug Administration pentru tratamentul acut al embolismului pulmonar

Medicament	Doză
Heparină nefracționată	80 unități/kg, în bolus i.v., apoi 18 unități/kg per oră pentru menținerea timpului parțial de tromboplastină activată = 2,3 - 3,0
Heparină fracționată	
Enoxaparină	1 mg/kg, s.c., de 2 x/zi
Terapie fibrinolică	
Streptokinază	250000 unități i.v. în 30 de minute, urmate de 100 000 unități/oră timp de 24 de ore
Urokinază	4400 unități/kg i.v. în 10 minute, urmate de 4000 unități/kg pe oră timp de 12 ore
Alteplază	15 mg în bolus i.v. urmat de perfuzie de 85 mg în interval de 2 ore; se întrerupe heparina pe perioada perfuziei

Abbreviation: INR = international normalized ratio

TABELUL 56-6. Factorii care pot ajuta la prognozarea evoluției pe termen scurt a pacienților normotensivi cu embolism pulmonar

Rezultat probabil bun	Cel mai probabil rezultat advers
Fără sincopă sau convulsii la prezentare	Sincopă sau convulsii cu afectare respiratorie la prezentare
Vârsta < 50 de ani	Vârsta > 70 de ani
Absența BPOC, ICC sau EP anterior	Prezența BPOC, ICC sau EP anterior
Ocluzia vascularizației pulmonare < 50%	Ocluzia vascularizației pulmonare > 50%; tromb flotant în VD sau atriu drept observat pe ecocardiografie sau angiografie TC
ECG normal	ECG cu inversare de undă T în V1-V4 și bloc fascicular incomplet nou de ramură dreaptă
Frecvența cardiacă/presiunea sangvină sistolică < 0,8	Frecvența cardiacă/presiunea sangvină sistolică > 1,0
Puls-oximetrie > 94% în respirație în aer liber	Puls-oximetrie < 94% în respirație în aer liber
Concentrația troponinei I < 0,4 μg/l	Concentrația troponinei I > 1,0 μg/l
Funcție și dimensiune normale ale ventriculului drept	Dilatarea sau hipochinezia ventriculului drept, sau presiune sistolică a VD estimată la > 40 mmHg

Abrevieri: ICC = insuficiență cardiacă congestivă; BPOC = boală pulmonară obstructivă cronică; TC = tomografie computerizată; ECG = electrocardiogramă; EP = embolism pulmonar; VD = ventricul drept.

Surse: Thames MD, Alpert JS, Dalen JE: Syncope in patients with pulmonary embolism. *JAMA* 238:2509, 1997; Daniel KR, Courtney DM, Kline JA: Assessment of cardiac stress from massive pulmonary embolism with 12-lead electrocardiography. *Chest* 120:474, 2001; Courtney DM, Kline JA: Identification of clinical factors associated with outpatient massive pulmonary embolism. *Acad Emerg Med* 8:1136, 2001; Konstantinides S, Geibel A, Olschewski M, et al: Importance of cardiac troponins I and T in risk stratification of patients with acute pulmonary embolism. *Circulation* 106:1263, 2002; and Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M: Acute pulmonary embolism: Clinical outcomes in the international cooperative pulmonary embolism registry (ICOPER). *Lancet* 353:1386, 1999.

probabilitate mai mică de evoluție spre agravare a bolii decât pacienții care au primit doar heparină.²⁸ Dezavantajul principal al acestui studiu a constat în faptul că majoritatea pacienților tratați doar cu heparină care apoi au primit alteplază au prezentat o deteriorare a stării clinice definite prin agravarea dispneei sau insuficiență respiratorie care nu a necesitat intubație. Rămâne însă neclar dacă acesta reprezintă un rezultat clinic important sau dacă depinde de lotul de pacienți. **Până în prezent, nici un studiu nu a arătat un beneficiu legat de supraviețuire în cazul terapiei trombolitice ca tratament al embolismului pulmonar.**

CIRCUMSTANȚE SPECIALE

Prezentări repetate în departamentul de urgență

Mulți pacienți care sunt diagnosticați cu EP revin la camera de gardă cu acuze similare cu cele din primul episod. Primul obiectiv presupune să se determine dacă pacientul prezintă semne de afectare cardiopulmonară. Dacă electrocardiograma, alura ventriculară și SaO₂ nu prezintă motive de îngrijorare și radiografia pulmonară este normală, pacientul nu necesită tratament empiric cu heparină. Obiectul secundar presupune să se determine dacă pacientul este anticoagulat eficient.

Nu toți pacienții cu diagnostic stabilit de EP care au indicație terapeutică de warfarină trebuie neapărat să fie reinvestigați

imagistic. Totuși, dacă pacientul nu are un timp terapeutic de protrombină (sau există o lipsă de complianță la tratament) sau are simptome noi (tahicardie, hipoxemie cu debut recent, tumefierea unilaterală a unui picior, dispnee severă inexplicabilă sau hemoptizii), atunci trebuie efectuate explorări pulmonare imagistice, chiar dacă INR-ul are valori terapeutice. Trebuie făcute eforturi pentru a determina ce modalitate imagistică a fost folosită prima dată pentru a diagnostica EP pentru a o folosi din nou. Pentru pacienții cu istoric îndepărtat de EP care nu sunt tratați în prezent, decizia de a începe evaluarea diagnostică se bazează pe câteva aspecte. Istoricul de EP fără risc subiacent sau cu risc rezolvat nu este asociat cu recurență. Medicul este sfătuit să se orienteze spre alte caracteristici, prezentate în Tabelul 56-2, care sugerează prezența EP înainte de testare. Acesta poate fi un punct important, deoarece mulți pacienți cu EP anterioară au scintigrafii anormale și angiografii TC dificil de interpretat.

Obezitatea morbidă

Pacienții cu greutate mai mare de 190 kg pot fi prea mari pentru a încăpea în anumite scanere TC sau pentru a fi investigați imagistic prin scintigrafie V/Q. De obicei, angiografia pulmonară sau angiografia prin rezonanță magnetică nu este fezabilă. În majoritatea cazurilor, ecografia venoasă poate cel mult să demonstreze imagini de calitate slabă ale venelor membrului inferior. O opțiune este să se caute cauze alternative și, atunci când nu se găsesc și dacă pacientul nu are contraindicații, să se inițieze anticoagularea empirică. O determinare cantitativă a D-dimerilor poate ajuta la decizia de administrare a anticoagulării empirice. O concentrație mai mică de 500 μg/l poate fi folosită ca dovadă a anticoagulării eficiente, în timp ce concentrația mai mare de 2000 μg/l poate fi folosită ca dovadă de tromboză când este suspectat EP și testele imagistice nu sunt posibile. Nu a fost publicată nicio dovadă pentru susținerea acestei recomandări și nici un studiu nu a determinat doza corectă de enoxaparină care trebuie administrată pacienților cu obezitate masivă, dar unii autori recomandă o doză maximă de 250 mg pe zi.

Sarcina

Medicul de medicină de urgență care indică un test imagistic la o pacientă gravidă trebuie să implice pacienta, obstetricianul și medicul radiolog în luarea deciziei. Multe centre folosesc injectarea a jumătate de doză de material radioactiv pentru efectuarea scintigrafiei pulmonare de perfuzie. Umplerea vezicii cu lichid folosind un cateter urinar de drenaj și hidratare intravenoasă poate ajuta la reducerea expunerii fetale la radiația ionizantă. Dacă scintigrafie de perfuzie este omogenă, nu mai este necesară nici o altă testare suplimentară. În mod alternativ, poate fi efectuată o angiografie TC fără venografie indirectă, iar uterul poate fi ecranat în timpul obținerii imaginii, ceea ce poate produce o iradiere fetală mai mică decât scintigrafia V/Q. Pentru selectarea pacientelor gravide care necesită probe imagistice poate fi efectuată concentrația D-dimerilor, dar aproape întotdeauna D-dimerii sunt crescuți în sarcina normală. Studiile publicate au indicat că limita superioară a D-dimerilor crește în fiecare trimestru de sarcină dar nu trebuie să depășească niciodată 1000 μg/l.²⁹

Altă abordare constă în efectuarea ecografiei Doppler a extremităților inferioare, deoarece aceasta este non-invazivă și nu are riscul caracteristic radiației ionizante. Dacă este prezentă TVP, atunci deciziile de tratament sunt aceleași ca cele din cazul EP. Riscul acestei abordări este reprezentat de posibilitatea de încheiere a investigațiilor suplimentare privind diagnosticul din simplul motiv că ecografia a fost negativă.

Când începe tratamentul cu heparină înaintea testelor imagistice

Această întrebare apare foarte frecvent. Studiile care au măsurat defectul de perfuzie și rezistența vasculară pulmonară au indicat faptul că în primele 6 ore heparina produce o reducere minoră a efectelor cheagului. Nu se cunoaște dacă o reducere semnificativă a acestuia se poate realiza doar în timp. Oricum, probele imagistice pot dura 3 până la 4 ore până la finalizare și studiile in vitro au arătat că volumul trombului poate crește cu până la 50% în acest interval. Astfel, în absența unei contraindicații și **cu o probabilitate pretest care depășește 50%, trebuie administrată empiric heparina.** Personal consider că toți pacienții hipotensivi și toți pacienții normotensivi cu hipoxemie (SaO₂ < 95% în aer ambiant) sau tahicardie disproporționată față de presiune sistolică (de exemplu indexul de șoc al frecvenței cardiace/presiunea sangvină sistolică > 1,0) trebuie să primească tratament cu heparină înainte de testarea imagistică.

Când se prelevează sânge pentru studierea hipercoagulabilității

Măsurarea proteinei C, antitrombinei III sau proteinei S înaintea terapiei cu heparină poate fi de ajutor pentru diagnosticul stării de hipercoagulabilitate. Pentru aceste analize pot fi prelevate probe în eprubete suplimentare. Cei mai importanți factori măsurați sunt mutațiile genomice ale factorului V Leiden și mutația G20210 a protrombinei (probată prin reacția în lanț a polimerazei, care nu este afectată de heparină sau de prezența trombozei); nivelurile anticorpilor antifosfolipidici, inclusiv anticorpii anticardiolipină (imunoglobulinele M, G și A); și ale anticoagulantului lupic. Ultimele două clase de proteine pot fi fals crescute în prezența trombozei. În mod similar, nivelurile antigenice și funcționale ale proteinelor C și S și antitrombinei pot fi fals scăzute în tromboză. Ca atare, orice declarație că există un exces sau o deficiență a acestor proteine trebuie bazată pe măsurările efectuate în timpul urmăririi, când dovezile radiografice au confirmat liza trombului în plămâni și membrele inferioare.

Emboliile septice

Abordarea în cazul emboliilor septice este oarecum diferită (vezi Cap. 145). Principalul aspect al tratamentului este administrarea inițială a antibioticelor. Anticoagularea imediată pare justificată dacă pe baza ecografiei se descoperă vegetații valvulare imense sau afectare valvulară semnificativă.

Stopul cardiac „cu martori”

În mod ocazional, pacientul cu EP cunoscută sau care este transportat spre sau de la o procedură imagistică prezintă stop cardiac care este tratat în departamentul de urgență. Tratamentul primar pentru stopul cardiac din EP este reprezentat de procedurile de resuscitare cardiopulmonară și ALS standard. Dacă pulsul nu apare în câteva minute, următorul pas este de a injecta un bolus de 100 mg de alteplază sau o doză echivalentă de terapie fibrinolitice în timp ce resuscitarea cardiopulmonară continuă timp de cel puțin 20 de minute. Dacă pulsul re apare la un pacient tânăr care a suferit o procedură imagistică pentru identificarea localizării trombului în vascularizația pulmonară, pasul următor este acela de a contacta un specialist în chirurgie toracică pentru a face planificarea pentru trombectomia chirurgicală. Administrarea anterioară de fibrinolitice nu trebuie considerată o contraindicație pentru chirurgie după stopul cardiac.

BIBLIOGRAFIE

- Pineda LA, Hathwar VS, Grant BJB: Clinical suspicion of fatal pulmonary embolism. *Chest* 120:791, 2001. [PMID: 11555511]
- Lane DA, Mannucci PM, Bauer KA, et al: Inherited thrombophilia: Part I [review]. *Thromb Haemost* 76:651, 1996. [PMID: 8950768]
- Murin S, Marelich GP, Arroliga AC, Matthay RA: Hereditary thrombophilia and venous thromboembolism [review]. *Am J Resp Crit Care Med* 158:1369, 1998. [PMID: 9817680]
- Courtney DM, Sasser H, Pincus B, Kline JA: Pulseless electrical activity with witnessed arrest as a predictor of sudden death from massive pulmonary embolism in outpatients. *Resuscitation* 49:265, 2001. [PMID: 11719120]
- Kline JA, Nelson RD, Jackson RE, Courtney DM: Criteria for the safe use of D-dimer testing in emergency department patients with suspected pulmonary embolism: A multicenter United States study. *Ann Emerg Med* 39:144, 2002. [PMID: 11823768]
- Susec O, Boudrow D, Kline J: The clinical features of acute pulmonary embolism in ambulatory patients. *Acad Emerg Med* 4:891, 1997. [PMID: 9305431]
- Wells PS, Anderson DR, Rodger M, et al: Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging: Management of patients with suspected pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and D-dimer. *Ann Intern Med* 135:98, 2001. [PMID: 11453709]
- Rosen M, Sands D, Morris J, et al: Does a physician's ability to accurately assess the likelihood of pulmonary embolism increase with training? *Acad Med* 75:1199, 2000. [PMID: 11112722]
- Sanson BJ, Lijmer JG, MacGillavry MR, et al: Comparison of a clinical probability estimate and two clinical models in patients with suspected pulmonary embolism. *Thromb Haemost* 83:199, 2000. [PMID: 10739372]
- Chagnon I, Bounameaux H, Aujesky D, et al: Comparison of two clinical prediction rules and implicit assessment among patients with suspected pulmonary embolism [see comments]. *Am J Med* 113:269, 2002. [PMID: 12361811]
- Stein PD, Henry JW, Gottschalk A: Reassessment of pulmonary angiography for the diagnosis of pulmonary embolism: Relation of interpreter agreement to the order of the involved pulmonary arterial branch. *Radiology* 210:689, 1999. [PMID: 10207468]
- Kline JA, Johns KL, Coluciello SA, Israel EG: New diagnostic tests for pulmonary embolism. *Ann Emerg Med* 35:168, 2000. [PMID: 10650235]
- Kline JA, Hernandez-Nino J, Newgard CD, et al: Use of pulse oximetry to predict in-hospital complications in normotensive patients with pulmonary embolism. *Am J Med*. In press 2003.
- Dunn KL, Wolf JP, Dorfman DM, Fitzpatrick P: Normal D-dimer levels in emergency department patients suspected of acute pulmonary embolism. *J Am Coll Cardiol* 40:1475, 2002. [PMID: 12392839]
- Brown MD, Rowe BH, Reeves MJ, et al: The accuracy of the enzyme-linked immunoabsorbent assay D-dimer test in the diagnosis of pulmonary embolism: A meta-analysis. *Ann Emerg Med* 40:133, 2002. [PMID: 12140491]
- De Monye W, Sanson BJ, Mac GM, et al: Embolus location affects the sensitivity of a rapid quantitative D-dimer assay in the diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Resp Crit Care Med* 165:345, 2002.
- Kline JA, Israel EG, O'Neil BJ, et al: Diagnostic accuracy of a bedside D-dimer assay and alveolar dead-space measurement for rapid exclusion of pulmonary embolism: A multicenter study. *JAMA* 285:761, 2001. [PMID: 11176914]
- PIOPED Investigators: Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. *JAMA* 263:2753, 1990.
- van Rossum AB, van Houwelingen HC, Kieft GJ, Pattynama PM: Prevalence of deep vein thrombosis in suspected and proven pulmonary embolism: A meta-analysis. *Br J Radiol* 71:1260, 1998.

20. Perrier A, Desmarais S, Miron M-J, et al: Non-invasive diagnosis of venous thromboembolism in outpatients. *Lancet* 353:190, 1999. [PMID: 9923874]
21. Daniel KR, Jackson RE, Kline JA: Utility of the lower extremity venous ultrasound in the diagnosis and exclusion of pulmonary embolism in outpatients. *Ann Emerg Med* 35:547, 2000. [PMID: 10828766]
22. Perrier A, Howarth N, Didler D, et al: Performance of helical computed tomography in unselected outpatients with suspected pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 135:88, 2001. [PMID: 11453707]
23. Richman PB, Wood J, Kasper DM, et al: Contribution of indirect computed tomography venography to computed tomography angiography of the chest for the diagnosis of thromboembolic disease in two United States emergency departments. *J Thromb Haemost* 1:652, 2003. [PMID: 12871397]
24. Richman PB, Courtney DM, Wood J, et al: Chest CT angiography (CTA) to rule out pulmonary embolism (PE) frequently reveals clinically significant ancillary findings: A multi-center study of 1025 emergency department patients. *Acad Emerg Med* 10:564, 2003.
25. Dalen JE, Alpert JS, Hirsch J: Thrombolytic therapy for pulmonary embolism: Is it effective? Is it safe? When is it indicated? [review; see comments]. *Arch Intern Med* 157:2550, 1997. [PMID: 9531222]
26. Grifoni S, Olivetto I, Cecchini P, et al: Short-term clinical outcome of patients with acute pulmonary embolism, normal blood pressure, and echocardiographic right ventricular dysfunction. *Circulation* 101:2817, 2000. [PMID: 10859287]
27. Kasper W, Konstantinides S, Geibel A, et al: Management strategies and determinants of outcome in acute major pulmonary embolism: Results of a multicenter registry. *J Am Coll Cardiol* 30:1165, 1997. [PMID: 9350909]
28. Konstantinides S, Geibel A, Heusel G, et al: Heparin plus alteplase compared with heparin alone in patients with submassive pulmonary embolism. *New Engl J Med* 347:1143, 2002. [PMID: 12374874]
29. Giavarina D, Mezzena G, Dorizzi RM, Soffiati G: Reference interval of D-dimer in pregnant women. *Clin Biochem* 34:331, 2001. [PMID: 11440735]



HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ

Melissa M. Wu
Arjun Chanmugam

Hipertensiunea arterială este considerată unul dintre factorii de risc ai bolii cardiovasculare cel mai ușor modificabil și este pe locul patru, din punct de vedere al prevalenței, între bolile cronice în Statele Unite.¹ Se estimează că până la 24% din populația generală adultă din Statele Unite și 32% din afro-americani este afectată.²

Morbiditatea și mortalitatea generale și, mai ales, riscul apariției de boli grave cardiovasculare, renale și cerebrovasculare, cresc datorită netratării corespunzătoare a valorilor tensionale mari. Cu toate că populația generală a devenit mai conștientă de importanța tratării acestei boli, doar două treimi din americanii cu hipertensiune arterială își cunosc diagnosticul. Un semnal de alarmă îl reprezintă faptul că 75% americanii adulți cu hipertensiune arterială nu își mențin valorile tensionale sub 140/90 mm Hg și doar jumătate din aceștia urmează tratamentul indicat.^{1,2} Pe lângă aceasta, există un număr semnificativ de pacienți aflați în îngrijirea unui medic, dar cu hipertensiune arterială nedagnosticată sau necontrolată.

Hipertensiunea arterială insuficient controlată poate deveni o

problemă frecventă în Statele Unite, pe măsură ce demografia țării se schimbă. Creșterea tensiunii arteriale sistolice (TAS) cu menținerea valorilor presiunii diastolice (TAD) <90 mmHg predomină atât la bătrâni, dar și la cei de vârstă medie. Lipsa controlului nu este limitată la cei fără posibilități materiale, neasigurați medicali sau la minorități.

Responsabilitățile principale ale medicului specialist de medicină de urgență în abordarea pacienților hipertensivi constau în a identifica și trata adevăratele urgențe, de a controla complicațiile bolii cronice și a asigura o monitorizare ulterioară corespunzătoare pentru cazurile ce nu reprezintă urgențe.

CLASIFICARE

Comisia Națională de Prevenire, Depistare, Evaluare și Tratamente ale Hipertensiunii Arteriale (Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure) a elaborat o definiție comună a hipertensiunii arteriale, care include o clasificare stadializată, în funcție de factorii de risc și condițiile clinice (Tabelul 57-1). În general, hipertensiunea arterială este definită fie ca TAS mai mare de 140 mmHg sau TAD mai mare de 90 mmHg. Totuși, managementul hipertensiunii arteriale depinde mai mult de statusul clinic al individului decât de valoarea absolută a valorilor TAS sau TAD. Abordarea hipertensiunii arteriale în departamentul de urgență se bazează pe patru categorii generale de situații.

Hipertensiunea malignă

Hipertensiunea malignă, se produce la aproximativ 1% dintre toți pacienții hipertensivi. *Hipertensiunea malignă* sau *criza hipertensivă* sunt termeni folosiți pentru a denumi această entitate patologică. Afectarea organului țintă este evidentă în situații în care există encefalopatie hipertensivă (vezi mai jos), hemoragie intracraniană, insuficiență ventriculară stângă acută cu edem pulmonar, angină pectorală instabilă, infarct miocardic acut, anevrism disecant de aortă, agravarea insuficienței renale și eclampsie.¹ Hipertensiunea malignă nu este definită prin măsurarea valorilor tensionale absolute ci este condiționată de prezența unei valori tensionale relativ mari asociată cu semne de afectare a oricăruia din așa numitele organe țintă. De fapt, un pacient cu o valoare a tensiunii arteriale de fond scăzută se poate prezenta cu o tensiune arterială "normală" sau ușor crescută, și poate fi considerat a avea o adevărată urgență hipertensivă, dacă există dovezi ale afectării sistemului nervos central (SNC), ale sistemului cardiovascular sau renal.

TABELUL 57-1. Clasificarea tensiunii arteriale pentru adulții peste 18 ani

Categorie	Tensiune arterială sistolică (mm Hg)	Tensiune arterială diastolică (mm Hg)
Optimă	<120	<80
Normală	<130	<85
Normal-crescută	130-139	85-89
Hipertensiune		
Stadiul 1	140-159	90-99
Stadiul 2	160-179	100-109
Stadiul 3	≥180	≥110

Notă: Atunci când presiunile sistolice și diastolice se găsesc în categorii diferite, valoarea cea mai mare este de referință pentru includerea pacientului într-una din categoriile de mai sus

Sursa: Din JNC,¹ cu permisiune.

Urgența hipertensivă

Urgența hipertensivă nu este clar definită. Majoritatea autorilor au fost de acord că urgența hipertensivă reprezintă un risc pentru afectarea iminentă a unui organ țintă, cu toate că leziunea nu s-a produs încă. În multe cazuri de urgențe hipertensive, anumite afecțiuni preexistente (cum ar fi insuficiența renală, insuficiența cardiacă congestivă, boala coronariană, tulburări ale SNC sau afectări retiniene) cresc probabilitatea afectării organelor țintă. De asemenea, creșterea relativă a valorii presiunii sanguine este mult mai importantă decât valoarea absolută.

Principala provocare pentru clinician este aceea de a diferenția hipertensiunea asimptomatică de urgența hipertensivă. În absența semnelor de disfuncție a organelor țintă, medicul trebuie să evalueze riscul unei iminente afectări a acestora, fără o intervenție precoce. Din păcate, nu există date bazate pe dovezi care să ghideze clinicianul, sub acest aspect. Dacă este prezentă disfuncția de organ, trebuie determinat dacă aceasta reprezintă o boală cronică, o decompensare a acesteia sau un eveniment acut. În cazul ultimei situații se poate vorbi de urgență hipertensivă. Determinarea acesteia poate fi dificilă fără cunoașterea antecedentelor medicale ale pacientului, incluzând rezultatele testelor de laborator și examenelor clinice anterioare. În multe cazuri, medicul poate fi obligat să inițieze tratament antihipertensiv, fără să fie sigur de clasificarea diagnosticului.

Episodul acut hipertensiv

Episodul hipertensiv acut (non-urgent) apare atunci când pacientul este diagnosticat cu hipertensiune stadiul 3 (vezi Tabelul 57-1; tensiunea sistolică mai mare de 180 mmHg sau/și tensiunea diastolică mai mare de 110 mmHg), fără semne sau simptome care să evolueze iminent către o afectare de organ țintă.¹ Deși, mulți dintre acești pacienți primesc tratament, cu scopul de a preveni o disfuncție de organ țintă, există anumite controverse legate de necesitatea unui tratament imediat (vezi mai jos).

Hipertensiunea tranzitorie

Hipertensiunea tranzitorie apare asociată cu alte condiții cum ar fi anxietatea, sindromul de sevraj etanolic, întreruperea bruscă a medicației și anumite substanțe toxice. Tratamentul este adresat cauzei subjacente. Un tip special de hipertensiune tranzitorie este "*hipertensiunea de halat alb*", acest fenomen care apare când un pacient are valori crescute ale presiunii arteriale într-un mediu de spital, dar care, în alte condiții, prezintă valori tensionale normale. Astfel de pacienți sunt normotensivi, atunci când sunt monitorizați de-a lungul a 24 de ore, în ambulatoriu. Un număr de studii au arătat că cel puțin 20% dintre persoanele nou diagnosticate ca fiind hipertensive, sunt, de fapt, normotensive în mediul lor obișnuit.⁴ Ratele de morbiditate și mortalitate cardiovasculare ale pacienților cu "*hipertensiune de halat alb*" se corelează cu valorile lor tensionale, măsurate în ambulatoriu. De aceea, o singură determinare a valorii tensiunii arteriale crescute, în cadrul departamentului de urgență, nu trebuie să stabilească diagnosticul de hipertensiune arterială la debut și nu constituie o indicație pentru inițierea terapiei antihipertensive. Acești pacienți necesită totuși îngrijire medicală promptă și monitorizare clinică prin măsurarea repetată a tensiunii arteriale.

FIZIOPATOLOGIE

Presiunea sanguină sistemică este dependentă de tonusul musculaturii netede vasculare. La nivel celular, receptorii postsinaptici α_1 și α_2 sunt stimulați de eliberarea norepinefrinei din terminațiile

presinaptice ale nervilor simpatici având ca rezultat eliberarea calciului din depozitele intacelulare. Eliberarea calciului duce la contracția musculaturii netede prin activarea actinei și miozinei. Creșterea tonusului mușchilor netezi are ca rezultat creșterea rezistenței vasculare periferice și, prin urmare, creșterea presiunii sanguine. Când sunt stimulați de norepinefrină, receptorii presinaptici α_2 ajută la limitarea răspunsului, împiedicând eliberarea ulterioară de norepinefrină printr-o buclă de feedback negativ.

Există două teorii majore care explică dezvoltarea hipertensiunii arteriale: (1) ca rezultat al modificărilor proprietăților contractile ale musculaturii netede din pereții arteriali și (2) ca răspuns la insuficiența mecanismelor normale de autoreglare. Majoritatea persoanelor hipertensive prezintă rezistență vasculară periferică crescută cu debit cardiac normal. Totuși, o parte din pacienți pot prezenta debit cardiac crescut ca rezultat al creșterii tonusului adrenergic prin stimularea receptorilor α și β .

Conceptul de autoreglare este important la nivelul paturilor vasculare ale organelor vitale, aici incluzând cordul, rinichii și creierul, în ultimul caz fiind cel mai bine studiat.⁵ La nivel cerebral, scăderea presiunii sanguine duce la vasodilatație cerebrală. Când presiunea sanguină crește, răspunsul autoreglator este reprezentat de vasoconstricție, ceea ce asigură o rată de perfuzie cerebrală stabilă, pe parcursul variațiilor presiunii sanguine. Totuși, mecanismul autoreglator este eficient doar într-un anumit interval de variație a presiunii sanguine. Majoritatea autorităților medicale, menționează o scară de valori între 50 până la 150 mmHg a tensiunii arteriale medii (TAM), în acest interval și în lipsa unei leziuni există o autoreglare eficientă la nivel cerebral. La presiuni ce depășesc acest interval, mecanismul de autoreglare este depășit și se instalează hipoperfuzia sau hiperperfuzia. La pacienții cu valori cronice crescute ale presiunii arteriale, intervalul în care funcționează mecanismul de autoreglare este mai mare. Astfel, pacienții hipertensivi cronici pot dezvolta simptome de hipoperfuzie cerebrală, dacă presiunea lor sanguină este coborâtă la nivele "normale", deoarece aceste nivele "normale" se pot situa sub pragul individual de intrare în funcțiune a mecanismului ajustat de autoreglare. Limita inferioară a autoreglării cerebrale este, în general, cu 25% mai puțin decât valoarea tensiunii arteriale medii de bază a pacientului.

În cazul unei hipertensiuni arteriale necontrolate care persistă un timp îndelungat, poate exista un grad de afectare al organelor specifice și paturilor vasculare. Modificarea patologică responsabilă pentru afectarea organelor țintă este necroza fibrinoidă a arteriolelor mici. Acest proces începe atunci când vasele din patul capilar se dilată ca răspuns la o presiune sanguină crescută care depășește mecanismul de autoreglare. Presiunea sanguină constant crescută determină distrucție la nivelul endoteliului, ducând la creșterea permeabilității vasculare și la leziunea peretelui vascular. În final, afectarea endoteliului are ca rezultat apariția depozitelor de fibrină în interiorul pereților vasculari și activarea mediatorilor coagulării și a proliferării celulare. Se dezvoltă un ciclu recurent al reactivității vasculare, cu creșterea eliberării de agenți vasoconstrictori, leziune endotelială, agregare plachetară, proliferare miointimală și îngustarea progresivă a arteriolelor.

Un exemplu direct cuantificabil al modificărilor vasculare este reprezentat de *retinopatia hipertensivă*. Retinopatia hipertensivă este, în mod obișnuit, stadializată în patru categorii. Stadiul I, reprezintă o îngustare minimă, difuză sau focală a arteriolelor. În stadiul II, se observă reflexul luminos arteriolar de intensitate crescută (semnul încrucișării sârmelor de "cupru" sau "argint"). Acestea sunt considerate afectări ușoare ale organelor țintă. În gradul III și IV ale retinopatiei, se observă "pete vătuite" (ischemie focală), exsudate dure și hemoragii (efuziuni vasculare) și modificări

microvasculare extinse. Stadiul IV al retinopatiei se caracterizează prin edem discal și în trecut se folosea pentru definirea hipertensiunii maligne sau a crizei hipertensive. (Termenul de *edem papilar* este folosit frecvent, dar edemul discal se datorează infarctizării și hipoxiei maculei optice. Este indicat ca termenul de edem papilar să fie rezervat edemului macular asociat cu o presiune crescută a lichidului cefalorahidian.) Stadiile I și II de retinopatie sunt semne ale hipertensiunii cronice. Stadiile III și IV sunt semne ale retinopatiei accelerate, mai ales în cazul persoanelor tinere. De asemenea, modificările apărute în stadiul III și IV pot lipsi la persoanele vârstnice. Mecanismul patologic fundamental - spasmul arteriolar - are ca rezultat final degenerescența muscularității vaselor sanguine, cu deteriorarea ulterioară a celulelor endoteliale ale lumenului vascular. Pacienții în vârstă, care au probabil vase aterosclerotice, sunt protejați, în mod paradoxal, de apariția acestor modificări ale vaselor retiniene, respectiv datorită prezenței patologiei subjacente (ateroscleroza).

La nivel cerebral, o creștere bruscă, susținută a presiunii arteriale care depășește limitele mecanismului de autoreglare se poate asocia cu accident ischemic cerebral, hemoragie intracraniană sau encefalopatie hipertensivă.⁵ Leziunea vasculară determinată de o creștere bruscă și persistentă a presiunii sanguine poate conduce la ischemia și infarctizarea regiunilor cerebrale mai vulnerabile. Sângerarea intracerebrală rezultată prin dilatarea vaselor poate avea ca rezultat hemoragia cerebrală sau subarahnoidiană. Encefalopatia hipertensivă este caracterizată prin vasospasm marcat cu ischemie, hemoragii punctiforme și creșterea permeabilității vasculare, toate conducând spre apariția edemului cerebral (printr-un mecanism similar retinopatiei). Acest mecanism diferă de edemul cerebral localizat la nivelul zonei de accident ischemic, cauzat de emboli sau trombi. Creșterea presiunii sanguine poate fi un răspuns fiziologic necesar pentru a menține o perfuzie cerebrală adecvată regiunilor aflate distal de locul ocuziei și, în acest caz, încadrarea ca hipertensiune malignă nu se justifică. Unii cercetători chiar studiază beneficiul hipertensiunii arteriale induse ca un potențial tratament al accidentului ischemic acut.

La nivelul cordului, creșterea postsarcinii produsă după un salt tensional acut duce la mărirea tensiunii în peretele ventricular stâng, la rândul ei având ca efect creșterea cererii miocardice de oxigen. Angina pectorală sau infarctul miocardic se pot dezvolta atunci când hipertensiunea arterială determină o scădere relativă a fluxului sanguin coronarian în ciuda unei cereri crescute de oxigen la nivel miocardic. Edemul pulmonar se dezvoltă în cazul unei creșteri bruște a tensiunii arteriale medii (TAm) precipitând o insuficiență ventriculară stângă acută, cu creșterea presiunii tele-diastolice și a volumului tele-diastolic.

La nivel renal, depășirea mecanismului de autoreglare datorită valorilor tensionale crescute are ca rezultat scăderea perfuziei renale. Acest lucru stimulează cascada renină-angiotensină (I și II), ducând în final la o vasoconstricție crescută. Dacă acest ciclu nu este întrerupt, apare necroza arteriolară, ce duce, în final, la deteriorarea funcției renale. Angiotensina II poate exacerba hipertensiunea nu numai prin inducerea vasoconstricției, dar și prin accentuarea retenției de sodiu pe calea stimulării directe de la nivelul tubului proximal și a secreției de aldosteron. Retenția de sodiu induce hipertensiune arterială la indivizii susceptibili printr-o varietate de mecanisme, ce includ (1) creșterea activității sistemului nervos simpatic; (2) scăderea răspunsului la dopamină; (3) schimbarea metabolismului canalelor de calciu și potasiu; (4) rezistența la insulină și (5) răspunsul inadecvat al vaselor renale și al glandelor adrenergice la angiotensina II.⁶

Hipertensiunea arterială se asociază cu factori de risc majori cardiovasculari cum ar fi fumatul, hiperlipidemia, diabetul zaharat, vârsta mai mare de 60 de ani, sexul (bărbații și femeile în postmeno-

pauză), obezitatea și istoricul familial de boli cardiovasculare.¹ Pe lângă acestea, dieta cu un exces de sare la pacienții sensibili la concentrația sodiului (50% din pacienții hipertensivi) poate induce hipertensiune. Deși, nu a fost identificată o cauză a hipertensiunii, se crede că o combinație a factorilor mai sus menționați, contribuie la valori crescute ale presiunii sanguine.

Cu toate că majoritatea cazurilor de hipertensiune se consideră a fi esențiale (hipertensiunea de etiologie necunoscută), există câteva cauze specifice de hipertensiune arterială. Dintre cauzele cunoscute, boala renală are cea mai mare prevalență și include stenoza arterelor renale, fibrodisplazia arterelor renale, pielonefrita cronică și glomerulonefrită nespecifică. Coarctarea de aortă, deși rară, este și ea o cauză importantă de hipertensiune secundară și ar trebui suspectată la orice pacient ce se prezintă cu triada constituită din hipertensiune la nivelul extremităților superioare, suflu sistolic cu maximum de intensitate la nivelul toracelui posterior și puls femural întârziat la femurală. Altă cauză a hipertensiunii o reprezintă excesul de glucocorticoizi, care apare în sindromul Cushing, de obicei secundar corticoterapiei. Supraproducția endogenă este mai puțin frecventă și este rezultatul secreției excesive de hormon adrenocorticotropic (ACTH) de către o tumoră pituitară sau non-pituitară sau al producției crescute de glucocorticoizi de către tumorile cerebrale adrenale.

Feocromocitomul este o tumoră secretantă de catecolamine, și care se dezvoltă din celulele sistemului nervos simpatic (cel mai frecvent din medulosuprarenală), el reprezentând cauza hipertensiunii la mai puțin de 1% din cazuri. Principalele caracteristici ale feocromocitomului sunt reprezentate de atacuri hipertensive paroxistice la care se asociază palpitații, tahicardie, astenie, anxietate și transpirații. În final, ingestia de alimente ce conțin cantități mari de tiramină poate crește presiunea sanguină prin eliberarea norepinefrinei depozitate în terminațiile nervoase. Acest răspuns tranzitoriu se poate prelungi la pacienții care primesc inhibitori de monoamin oxidază (IMAO), deoarece acești agenți blochează enzimele ce distrug tiramina.

EVALUAREA CLINICĂ

Obiective

Examenul clinic al pacienților hipertensivi are ca scop primordial determinarea cauzei principale a episodului hipertensiv și stabilirea afectării organelor țintă. Managementul este ghidat de această evaluare. Deși pacienții hipertensivi se prezintă frecvent la departamentul de urgență, numărul persoanelor care necesită intervenție de urgență este mic.⁷ Abordarea pacientului în departamentul de urgență ar trebui să înceapă cu măsurarea exactă a tensiunii arteriale, confirmată de **reevaluarea repetată a acesteia, la ambele brațe, dacă se descoperă o valoare crescută**. Provocarea constă în a determina dacă valoarea crescută a tensiunii la momentul prezentării este secundară circumstanțelor sau reprezintă valoarea de bază a tensiunii arteriale în cazul pacientului respectiv. Abordarea pacienților hipertensivi în departamentul de urgență este prezentată pe scurt în algoritmul din Figura 57-1. În general o diferență mai mare de 10 mmHg între cele două brațe este considerată anormală. Datele recente indică că aproape 20% dintre pacienții hipertensivi ce se prezintă la departamentul de urgență pot prezenta diferențe mai mari de 10 mmHg între cele două brațe, fără a prezenta o patologie evidentă.⁸

Antecedente medicale

În cazul unui pacient orice diagnostic anterior de hipertensiune, cu valori înregistrate ale tensiunii arteriale, tratamentul urmat și complianța terapeutică sunt importante în evoluție. Valorile crescute

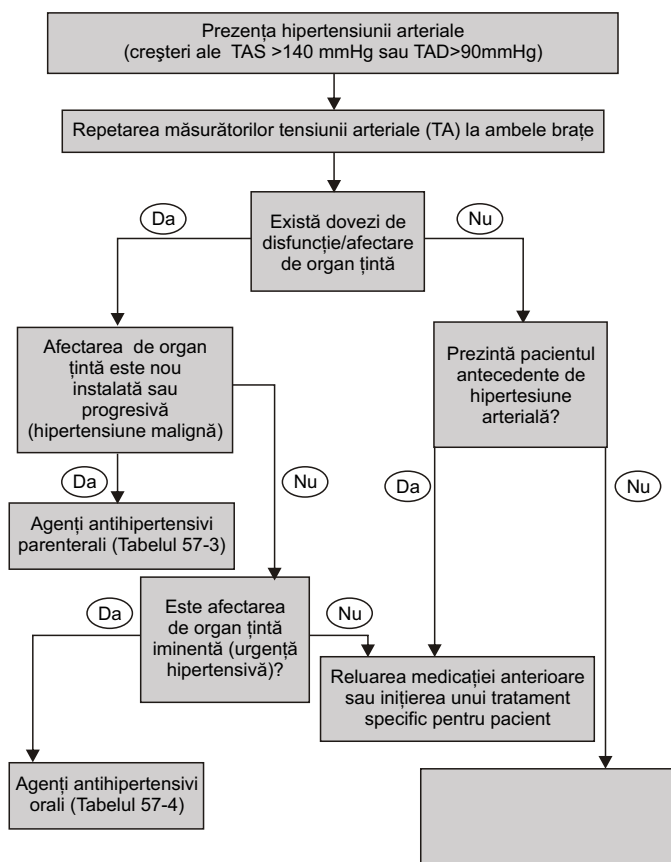


FIG. 57-1. Algoritm pentru abordarea pacienților hipertensivi.

ale tensiunii arteriale în contextul a căteva zile de necompliance terapeutică la medicația antihipertensivă, TA poate să se od. mai probabil, valoarea tensiunii de bază a pacientului, în timp ce hipertensiunea după câteva zile de necompliance reprezintă cel mai adesea un sindrom de sevraj mai sever. Ar trebui să fie obținut un istoric al tuturor medicamentelor folosite, inclusiv a celor obținute fără prescriere medicală sau ilicit, deoarece mulți agenți cum ar cocaína, amfetamina, decongestionantele nazale, anabolizantele, contraceptivele orale și medicamentele antiinflamatoare nonsteroidiene (AINS) pot crește tensiunea arterială. Inhibitorii MAO în combinație cu alimentele ce conțin tiramină (cum ar fi berea și brânza cu mușcăci) sau cu anumite medicamente (cum ar fi amfetaminele și antidepressivul triciclic) pot să declanșeze creșterea presiunii sanguine. Orice tip de antecedente personale patologice de boli cardiovasculare, cerebrovasculare sau renale; diabet zaharat; hiperlipidemie; boala pulmonară obstructivă cronică (BPOC); astm; gută; sau antecedente hereditare de hipertensiune arterială sau boală cardiacă precoce ar trebui să fie evocate.¹ Pacienții cu valori crescute ale presiunii arteriale trebuie întrebați despre simptome secundare afectării SNC (cum ar fi cefalee, diplopie, vedere încețoșată, confuzie, hemipareză sau convulsii), simptome cardiace (cum ar fi durere toracică, dispnee și palpitații) și simptome renale (cum ar fi hematuria și anuria), toate aceste simptome putând indica o deteriorare progresivă a organelor țintă.

Examen clinic

Tensiunea arterială ar trebui măsurată cu o manșetă corespunzătoare dimensiunii brațului pacientului. Lățimea manșetei ar trebui să reprezinte 40% din circumferința membrului superior și lungimea acesteia ar trebui să fie 80% din circumferința membrului. Folosirea

unei manșete prea scurte, prea îngustă sau prea laxă poate determina măsurători fals crescute. Este necesară efectuarea a cel puțin două măsurători, în cazul descoperirii unor valori crescute la prima determinare (TAS mai mare de 140 mm Hg sau TAD mai mare de 90 mm Hg). O creștere severă a acestora, ne obligă să măsurăm presiunea la ambele brațe și la membrele inferioare și se palpează pulsul la nivelul tuturor extremităților. La adulți, o diferență a tensiunii sistolice măsurate la brațe mai mare de 20 mm Hg sugerează prezența coarctației de aortă, a anevrismului sau a disecției de aortă.

Examenul fizic se concentrează pe determinarea afectării organelor țintă și a gravității acesteia. Examinarea neurologică care relevă modificări focale sau schimbări în statusul mental poate fi un semn de encefalopatie hipertensivă, hemoragie subarahnoidiană sau accident ischemic cerebral. Examinarea atentă a fundului de ochi poate evidenția modificări acute cum ar fi hemoragiile, exudate sau edem discal sau retinian (retinopatie stadiul III sau IV). Pe de altă parte, retinopatia stadiul II indică hipertensiune cronică necontrolată. Hipereflexia însoțită de edeme periferice la o femeie însărcinată sugerează preeclampsie. Acest lucru se poate întâlni și la pacienții în vârstă cu multiple accidente ischemice de mici dimensiuni (lacunarism cerebral).

În cursul examinării aparatului cardiovascular, la auscultatie se poate descoperi suflu carotidian, suflu al inimii drepte sau stânga, zgomotele cardiace 3 sau 4 (Z_3 și Z_4) și frecătură pericardică. Z_3 apare asociat cu insuficiență ventriculară, în timp ce Z_4 apare atunci când este prezentă hipertrofia ventriculară stângă și un ventricul stâng necompliant. Insuficiența cardiacă congestivă stângă este însoțită inițial de o tahicardie inexplicabilă ulterior de raluri pulmonare de stază. Pulsul extremităților diminuat poate fi descoperit la pacienții cu coarctație de aortă sau disecție de aortă. Semnele de insuficiență aortică ar trebui căutate (vezi Cap. 58). Abdomenul se examinează pentru decelarea unor eventuale suflurii iar prezența unei mase palpabile pulsatile ar putea indica unui anevrism aortic abdominal.¹

Examen paraclinice și de laborator

Sunt necesare determinarea nivelului ureei sanguine, creatininei, electroliților și a glicemiei; o hemoleucogramă completă (HLG), o electrocardiogramă (ECG), sumarul de urină și de asemenea trebuie efectuată o radiografie toracică în cazul suspiciunii unei hipertensiuni maligne scopul fiind descoperirea semnelor afectării de organ țintă.¹ Afectarea renală poate fi prezentă sub formă de hematurie, proteinurie, creșteri ale ureei, creatininei și ale potasiului. Cilindri eritrocitari sugerează glomerulonefrită. Nivelul glicemiei este important deoarece hipoglicemia poate precipita encefalopatia hipertensivă și accidentul ischemic cerebral. HLG poate evidenția anemie hemolitică microangiopatică apărută ca rezultat al afectării vasculare după o creștere severă și acută a tensiunii arteriale. Aspectul ECG trebuie să fie comparat cu traseele anterioare. Modificările segmentului ST și ale unde T (modificări de fază terminală ST-T) pot sugera ischemie, anomalii ale electroliților sau hipertrofie ventriculară stângă. Radiografia toracică este utilă evidențiind insuficiență cardiacă congestivă stângă sau disecție de aortă. În cazul pacienților cu simptome neurologice, se impune efectuarea tomografiei computerizate (TC) craniană pentru a căuta semne ale ischemiei sau hemoragiei cerebrale.

CLASIFICAREA HIPERTENSIUNII MALIGNE

Encefalopatia hipertensivă

Cu toate că nu există o valoare patognomonică a presiunii sanguine în această situație, tensiunea arterială crescută depășește limitele

mecanismului de autoreglare cerebrală de la nivelul arterelor cu rezistență crescută, ceea ce are ca rezultat hipoperfuzie cerebrală cu pierderea integrității barierei hematoencefalice. În majoritatea cazurilor, mecanismul autoreglării nu poate asigura un flux sanguin cerebral constant peste valoarea TAM de 150 mmHg - 160 mmHg.

Encefalopatia hipertensivă are, de obicei, un debut acut și este reversibilă. Clinic se caracterizează prin cefalee puternică, greață și vărsături și poate include alterarea statusului mental. Simptomele neurologice pot varia de la confuzie și vertij până la convulsii, scăderea acuității vizuale, deficite focale sau chiar comă. De vreme ce mecanismele patologice sunt aceleași, deseori este observată retinopatie hipertensivă accelerată. Diagnosticul diferențial se poate face cu diverse alte condiții patologice care includ hemoragia intracraniană, atacul cerebral ischemic, meningoencefalita, intoxicații, coma metabolică. Dacă se suspicionează encefalopatia hipertensivă, trebuie inițiată terapie antihipertensivă până la aflarea rezultatelor investigațiilor paraclinice cu scop diagnostic cum ar fi biochimia serică sau tomografia computerizată.

Encefalopatia hipertensivă este o urgență medicală reală și lăsată netratată poate evolua în timp spre comă și exitus. Tratamentul include monitorizare cardiacă atentă, oxigenoterapie suplimentară, acces intravenos și monitorizarea tensiunii arteriale. Scăderea rapidă a presiunii sanguine cu 20-25% va ajuta la reversibilitatea vasospasmului care apare la aceste presiuni; totuși este de evitat scăderea excesivă a presiunii sanguine pentru a împiedica apariția hipoperfuziei și a ischemiei cerebrale ulterioare.⁸ Medicamentul de elecție este nitroprusiatul de sodiu perfuzat cu o doză inițială de 0,3 μg/kg/minut, doză ce poate fi crescută până la un maximum de 10 μg/kg/minut. Au fost folosite cu succes nitroglicerina intravenos și labetalol, dar ele nu înlocuiesc nitroprusiatul ca terapie de primă linie pentru encefalopatia hipertensivă.

Accidentul vascular cerebral (vezi de asemenea Cap. 228)

Tensiunea arterială crescută este frecvent asociată cu sindroamele de tipul accidentului vascular cerebral și este deseori rezultatul răspunsului fiziologic la evenimentul cerebral în sine (ca rezultat al încercării de menținere a perfuziei cerebrale adecvate a țesutului viabil dar edematos ce apare în zona ischemiată) și nu cauza sa imediată. În aria accidentului ischemic se pierde mecanismul cerebral de autoreglare, astfel că fluxul sanguin tisular este direct dependent de presiunea sanguină. Majoritatea pacienților ce prezintă accidente ischemice cerebrale embolice sau trombotice, fără hemoragie asociată, nu au creșteri substanțiale ale tensiunii arteriale și nu necesită tratament antihipertensiv agresiv. Mai mult de atât, dacă pacientul este un hipertensiv vechi, orice scădere rapidă a tensiunii arteriale poate duce la scăderea fluxului cerebral în ariile periferice, mai slab perfuzate și implicit la extinderea ariei de ischemie.⁹ În rarele cazuri în care pacientul cu atac ischemic cerebral se prezintă cu valori foarte crescute ale tensiunii arteriale sau cu tensiune arterială diastolică mai mare de 140 mmHg, se poate reduce controlat presiunea sanguină, dar nu cu mai mult de 20 %, folosind labetalol administrat intravenos, în doze mici, începând cu 5 mg și crescând progresiv.

În contrast cu creșterile tensionale relativ minime observate în majoritatea accidentelor ischemice cerebrale, hemoragia intracraniană are ca rezultat frecvent, o creștere reactivă importantă a presiunii sanguine. Cauzele hemoragiei intracraniene includ boala vasculară hipertensivă, anomaliile arteriovenoase, anevrismele arteriale, hemoragia asociată tumorilor și traumatismele. Hipertensiunea arterială asociată cu accidentul vascular cerebral hemoragic este de, obicei, tranzitorie și este rezultatul presiunii intracraniene crescute și a iritației sistemului nervos autonom. Managementul acut

al presiunii sanguine crescute, asociată cu hemoragia intracraniană este controversat. În cazul hemoragiei subarahnoidiene, se folosește nimodipin administrat oral (60 mg la fiecare 4 ore) pentru reducerea vasospasmului asociat cu sângerarea subarahnoidiană. Nicardipina, administrată intravenos (bolusuri de 2 mg urmate de perfuzie cu 4-15 mg pe oră) este și ea folosită de anumiți practicieni pentru managementul hipertensiunii în timpul acestui tip de hemoragie.

Edemul pulmonar acut

Hipertensiunea arterială asociată cu edemul pulmonar acut este, de obicei, rezultatul creșterii rezistenței vasculare periferice, determinată de concentrațiile înalte de catecolamine. În unele cazuri, edemul pulmonar apare secundar unei creșteri bruște a tensiunii arteriale ce precipită o insuficiență acută ventriculară stângă. Tensiunea arterială trebuie scăzută pentru a inversa acest proces, iar nitroprusiatul și nitroglicerina intravenoasă sunt agenții farmacologici de elecție, aceasta din urmă având un efect mai slab ca nitroprusiatul. Tratamentul standard suplimentar al edemului pulmonar include nitrații (pentru scăderea pre- și postsarcinii), oxigenoterapia, diureticele și sulfatul de morfină (vezi Cap. 53).

Sindromul coronarian acut

Presiunea tele-diastolică a ventriculului stâng crescută, duce la creșterea lucrului mecanic cardiac. Tensiunea din peretele cardiac este cel mai important factor determinant al cererii miocardice de oxigen. Cererea crescută de oxigen, secundar hipertensiunii arteriale, poate avea ca rezultat apariția anginei. Infarctul miocardic acut se poate instala în special la cei cu leziune fixă a arterelor coronare, ce împiedică oxigenarea corespunzător cerințelor miocardice. Este de evitat folosirea agenților care cresc cererea de oxigen a miocardului, cum ar fi diazoxidul, hidralazina și minoxidilul.

În caz de hipertensiune arterială asociată anginei, este indicată scăderea rapidă a presiunii sanguine pentru a preveni leziunea miocardică și inițierea terapiei cu nitroglicerina, administrată fie sublingual fie parantoral. Pentru o scădere mai brutală a tensiunii arteriale, se poate iniția nitroprusiatul de sodiu.

Disecția de aortă

Datorită asocierii disecției de aortă cu hipertensiunea în aproape 90% din cazuri, terapia medicamentoasă direcționată spre scăderea presiunii sanguine poate limita extinderea disecției. Fiziopatologia disecției de aortă este discutată în Cap. 58.

Medicația administrată inițial în suspiciunea de disecție se adresează scăderii fracției de ejeție ventriculară (creșterea presiunii sanguine în funcție de timp, dp/dt). Tratamentul de elecție include fie o combinație de antagoniști β-adrenergici (cum ar fi esmololul) și nitroprusiatul de sodiu, fie labetalolul, în monoterapie. Trebuie efectuat consult chirurgical de urgență pentru toate cazurile suspecte de disecție de aortă, deși disecțiile care implică aorta descendentă sunt abordate și rezolvate medical. Intervenția chirurgicală este tratamentul de elecție în disecțiile ce implică aorta ascendentă, arcul aortic și la orice pacient la care durerea toracică și tensiunea arterială nu pot fi controlate în mod adecvat.

Insuficiența renală

Tensiunea arterială și funcția renală sunt corelate intrinsec. Hipertensiunea arterială poate determina insuficiență renală acută sau poate exacerba insuficiență renală cronică, în timp ce boala renală poate avea drept consecință hipertensiunea. La pacienții cu boală renală, controlul hipertensiunii poate întârzia progresia spre leziuni ulterioare. Agravarea funcției renale, în contextul unei pre-

siuni sanguine crescute, cu valori înalte ale ureei și creatininei sanguine, proteinurie, hematurie sau prezență de cilindri eitrocitari în urină, este încadrată ca hipertensiune malignă care necesită scăderea imediată a valorilor tensionale. Nitroprusiatul este agentul preferat în aceste cazuri. Pacienții cu insuficiență renală cunoscută, sunt dependenți de dializă și prezintă supraîncărcare volemică pot necesita dializă de urgență, dacă au hipertensiune necontrolată cu sau fără semne de afectare de organ țintă.

Preeclampsia și eclampsia

Acestea sunt discutate în Cap. 106.

Epistaxisul

Asocierea dintre hipertensiune și epistaxis rămâne controversată.¹⁰ Nu s-a ajuns la o concluzie clară dacă epistaxisul este o manifestare a afectării de organ țintă datorită hipertensiunii arteriale. Totuși, studiile au confirmat că acei pacienți cu epistaxis activ care se prezintă într-un departament de urgență au o probabilitate mai mare de a avea și tensiunea arterială crescută.¹¹ Unii autori au sugerat că prezența epistaxisului activ ar trebui să îndrume medicul de urgență spre investigarea hipertensiunii și căutarea unui diagnostic asociat.¹¹

Deși implicațiile managementului epistaxisului și hipertensiunii rămân neclare în acest moment, hipertensiunea arterială trebuie considerată ca diagnostic posibil la pacienții care se prezintă la un departament de urgență cu valori tensionale crescute și hemoragie nazală activă.

Hipertensiunea malignă a copilului

Hipertensiunea arterială nu este o problemă frecventă în cazul copiilor; apare în mai puțin de 5 % din cazuri¹² și este definită ca

TAS sau TAD egală sau mai mare decât 95 % din valoarea corespunzătoare vârstei și sexului. Tensiunea arterială trebuie să fie măsurată cu o manșetă corespunzătoare dimensiunii pacientului, așa cum s-a mai menționat anterior. În majoritatea cazurilor confirmate de hipertensiune, cele mai frecvente etiologii sunt boala renală/renovasculară și feocromocitomul.

De cele mai multe ori, copiii au simptome nespecifice cum ar fi cefalee frontală pulsatilă sau vedere încețoșată. Rezultatele examenului clinic sunt similare cu cele de la adulți.

Decizia de tratament are la bază valoarea presiunii sanguine, în combinație cu simptomatologia, dar o indicație de tratament urgent se referă la presiunea sanguină care depășește cu 30 % măsurătorile anterioare. Scopul tratamentului este, ca și în cazul adulților, scăderea presiunii sanguine cu 25 % într-o oră. Nitroprusiatul (0,3 μg/kg/min) și labetalolul (1 până la 2 mg/kg pe oră) sunt agenții farmacologici de elecție pentru tratamentul hipertensiunii maligne ale copilului. Hipertensiunea la vârstă pediatrică care ar putea necesita intervenție într-un departament de urgență, obligă, probabil, la un consult și internare.

TRATAMENTUL HIPERTENSIUNII MALIGNE

Obiective terapeutice

Obiectivul terapeutic al hipertensiunii maligne îl reprezintă scăderea imediată a tensiunii arteriale medii (TAM = [1/3(TAS - TAD) + TAD]), progresiv, într-o manieră controlată, folosind îmbunătățirea stării pacientului ca indicator al eficienței. **Tensiunii arteriale nu ar trebui scăzută în primele 30 până la 60 de minute cu mai mult de 20-25 % din valoarea înregistrată la prima determinare.**

Agenții farmacologici folosiți în hipertensiunea malignă sunt prezentați în Tabelul 57-2

TABELUL 57-2. Agenții farmacologici parenterali folosiți în hipertensiunea malignă

Medicament	Mecanismul De acțiune	Doza Inițială	Debutul acțiunii/ durata instalării efectului	Durata	Contraindicații	Efecte Adverse
Nitroprusiat	Dilatator al musculaturii netede a vaselor	0,3 μg/kg pe minIV	Secunde	3-5 min	Afectare hepatică	Intoxicație cu cianuri (utilizare prelungită)
Labetalol	α ₁ ,β-blocant adrenergic	20 mg IV În timp de 10 min	5 min	4-8 ore	Astm, BPOC, bradicardie	Bronhoconstricție, bradicardie
Esmolol	β ₁ -blocant adrenergic	500 μg/kg IV în 1 min, apoi 50 μg/kg per minIV	5-30 min	30 min	Astm, BPOC	Bronhoconstricție
Nitroglicerină	Dilatator al muscula- turii netede a vaselor	5-10 μg/minIV	2-5 min	5-10 min		Cefalee
Hidralazină	Dilatator arteriolar	10-20 mgIV sau 10-50 mgIM	10 min 20 min	4-6 ore	Disecție de aortă, boală coronariană	Tahicardie, catecola- mine crescute
Trimetafan	Blocant ganglionar	0,3 mg per minIV	1-5 min	10 min		Efecte autonome, tahicardie
Enalaprilat	Inhibitor al enzimei de conversie a angiotensinei (IEC)	0,625-1,25 mg	15 min	6 ore	Stenoza arterei renale	Insuficiență renală acută, angioedem
Fenoldopam	Agonist al receptorilor dopaminergici	0,05-0,1 mg/kg per minIV	4 min	8-10 min		Cefalee, înroșirea feței/flushing
Nicardipină	Blocant al canalelor de calciu	2 mg IV, apoi 4 mg/h	15-30 min	40 min	Stenoza aortică	Cefalee, tahicardie
Urapidil	α ₁ -blocant de receptor, 5-HT _{1A} -agonist al receptorului	12,5-25 mgIV	10-20 min	4-6 ore		Cefalee, vertij

Abrevieri: ACE = angiotensin-converting enzyme = enzima de conversie a angiotensinei; CAD = coronary artery disease = boală coronariană; COPD = chronic obstructive pulmonary disease = boală pulmonară obstructivă cronică (BPOC)

Agenți farmacologici specifici

NITROPRUSIATUL DE SODIU (NIPRIDE)

Acțiuni și farmacologie Acest arteriodilatator și venodilatator rapid este medicamentul de elecție pentru hipertensiunea malignă și este standardul de comparație al tuturor celorlalți agenți farmacologici. Reacționează cu cisteina pentru a forma nitrocisteina, un activator puternic al guanilat ciclazei, care, la rândul ei, stimulează formarea guanozin monofosfatului ciclic (GMP) care relaxează musculatura netedă atât a venelor cât și a arterelor. Acest lucru scade presarcina și postsarcina, ceea ce are ca rezultat o scădere a cererii miocardice de oxigen. Frecvența cardiacă poate crește ușor secundar unui reflex mediat prin baroreceptori, fără a modifica debitului cardiac sau fluxul sanguin miocardic, exceptând cazul unei boli coronariene preexistente, situație în care poate conduce la o reducere semnificativă a fluxului sanguin local ("furt coronarian"; vezi mai jos). Fluxul sanguin cerebral poate fi afectat și scade dependent de doză. Circulația sanguină renală rămâne neschimbată, dar crește activitatea reninei plasmatică. Poate să apară sunt la nivel pulmonar.

Debutul acțiunii este extrem de rapid, cu o durată de acțiune de 1 până la 2 minute și timp de înjumătățire plasmatică de 3-4 minute. Nitroprusiatul este metabolizat la tiocianat, la nivel hepatic și este eliminat lent, renal. Cianatul este un metabolit intermediar, dar intoxicația cu cianat este rară.

Indicații Nitroprusiatul de sodiu este un agent medicamentos excelent pentru toate tipurile de hipertensiune malignă, cu excepția eclampsiei (deoarece traversează placenta). Este indicat doar pentru eclampsie postpartum sau pentru eclampsia rezistentă la alte intervenții.

Mod de administrare TAM nu trebuie să fie scăzută cu mai mult de 20-25% în 30 -60 de minute. Soluția administrată este compusă din amestecul a 50 mg de nitroprusiat în 500 de ml de soluție glucoză 5% (0,1 mg/mL). Perfuzia IV se inițiază, de obicei, cu un ritm de 0,3 μg/kg pe minut, fiind crescută până la un maximum de 10 g/kg pe minut până când se ajunge la tensiunea arterială dorită. O linie arterială va permite monitorizarea atentă a presiunii sanguine. Datorită degradării rapide și a fotosensibilității, soluția de nitroprusiatul de sodiu trebuie să fie folosită în 24 de ore de la combinare și să fie protejată de lumină prin protejarea recipientelor în folii de aluminiu.

Efecte adverse și contraindicații Cea mai frecventă complicație este hipotensiunea. Perfuzia prelungită poate conduce rar la intoxicație cu cianuri, care apare la pacienți cu disfuncție hepatică și intoxicație cu tiocianat, care se asociază cu insuficiență renală. Acest lucru se întâmplă rar într-un departament de urgență. Deoarece nitroprusiatul inhibă vasoconstricția pulmonară indusă de hipoxie, poate apărea, în arii pulmonare neventilate, o creștere a perfuziei. Ischemia miocardică poate fi agravată printr-un sindrom de furt coronarian, datorat vasodilatației coronariene sau datorită combinației de nitroprusiat cu clonidină. Altă consecință a efectului vasodilatator al nitroprusiatului este creșterea presiunii intracraniene.

LABETALOL

Acțiuni și farmacologie Acest agent antihipertensiv este un α_1 blocant selectiv competitiv și un blocant neselectiv, competitiv, cu activitatea antagonistă de 4-8 ori mai puternică decât blocarea α_1 . Poate fi administrat fie oral, fie intravenos. Scade presiunea arterială

prin blocarea adrenoreceptorilor α_1 în musculatura netedă a vaselor, dar datorită blocării simultane a receptorilor β , nu determină tahicardie reflexă.

Administrat intravenos se distribuie rapid spre țesuturile periferice, cu un volum de distribuție mare (15.7 L/kg). Debutul acțiunii este la 5-10 minute și durata de acțiune este de 8 ore. Timpul de înjumătățire pentru eliminare este de 5,5 ore. Atunci când este administrat PO, este absorbit rapid, cu timp de înjumătățire de aproximativ 12 minute și atingând concentrația plasmatică maximă în 50 minute. Labetalolul este sigur în cazul pacienților cu insuficiență renală, deoarece este metabolizat predominant hepatic (95%). La pacienții cu boală hepatică, poate fi necesară reducerea dozei orale. Biodisponibilitate orală este numai de 25%, dar crește la persoanele în vârstă sau atunci când este administrat cu alimente sau cimetidină. Timpul de înjumătățire al eliminării după o doză orală este de 8 ore.

Labetalolul reduce tensiunea arterială sistolică și rezistența vasculară periferică totală. Debitul cardiac poate fi ușor scăzut sau poate să nu fie afectat, scade presiunea capilară arterială pulmonară și activitatea angiotensinei II, în timp ce fluxul sanguin cerebral, renal și rata de filtrare glomerulară rămân neschimbate. În cazul folosirii îndelungate, se poate produce retenția de lichide. Labetalolul trebuie să fie folosit cu precauție la pacienții cu astm și BPOC, datorită activității sale blocante neselective, care scade volumul expirator forțat (^{VEMS}) și declanșează bronhospasm. Labetalolul este contraindicat la pacienții cu bradicardie și bloc AV de gradul 2 sau 3.

Indicații Labetalolul poate fi administrat intravenos în hipertensiunea malignă, iar trecerea spre administrarea orală poate fi făcută cu ușurință, ca agent de primă linie în hipertensiune malignă. Are avantajele faptului că oferă o scădere constantă și evidentă a presiunii sanguine, fără să scadă perfuzia cerebrală sau să producă tahicardie reflexă. Este sigur de administrat la pacienții cu boală vasculară cerebrală și boală coronariană. Labetalolul este ideal de folosit în sindroame asociate cu stimulare catecolaminergică, cum ar fi feocromocitomul, urgențele datorate inhibitorilor de MAO și întreruperea bruscă a clonidinei. Este folosit și în hipertensiunea indusă de sarcină dar este considerat un medicament de clasă C.

Mod de administrare Labetalolul poate fi administrat în hipertensiunea malignă, începând cu bolusuri repetate, crescute progresiv, cu o doză de start de 20 mg IV, până când este atinsă tensiunea arterială dorită sau se ajunge la o doză totală de 300 mg. După un bolus intravenos, presiunea sanguină scade în 5 minute, cu un maxim al răspunsului în 10 minute și un efect antihipertensiv ce durează până la 6 ore. După o doză de încărcare de 20 mg, labetalolul poate fi administrat într-o perfuzie intravenoasă, combinând 200 mg în 200 ml de soluție glucoză 5% și menținând un ritm de 2 mg pe minut (2 mL pe min). Perfuzie IV trebuie să fie oprită atunci când a fost atinsă tensiunea dorită.

Doza orală inițială folosită în hipertensiunea malignă este de 200 mg. Efectele se instalează în 1 - 3 ore.

Efecte adverse și contraindicații Labetalolul are o durată de acțiune mai mare, datorită volumului mare de distribuție și a timpului de înjumătățire pentru eliminare prelungit. La 5 % dintre pacienți, hipotensiunea ortostatică este o complicație a tratamentului. Efectul de β -blocare neselectivă poate exacerba insuficiența cardiacă și poate induce bronhospasm. Poate apărea un efect hipertensiv paradoxal atunci când medicamentul este folosit în doze mici în crizele hipertensive induse de catecolamine, datorită efectului predominant blocant, rezultatul fiind lipsa blocării receptorilor α_1 pentru catecolaminele circulante. Pe lângă aceasta, pacienții cu boală

cardiacă ischemică pot prezenta exacerbări ale anginei, iar în unele cazuri, infarct miocardic după întrerupere bruscă a terapiei orale.

ESMOLOL

Acțiuni și farmacologie Acesta este un blocant adrenergic β_1 selectiv, cu durată de acțiune foarte rapidă, cu timpi de înjumătățire și eliminare de 2 și respectiv 9 minute. Atunci când este administrat în bolus intravenos, urmat de perfuzie iv, este atinsă o blocare a receptorilor beta 1 de aproximativ 90 % în 5 minute; totuși, atunci când este administrat ca perfuzie, fără un bolus anterior, concentrații sanguine stabile sunt atinse în 30 de minute. În 2 minute de la întreruperea perfuziei, există o scădere semnificativă a activității antagoniste și, în general, aceasta va dispărea în 30 de minute. Datorită debutului rapid al acțiunii, a duratei scurte de acțiune și a reversibilității rapide, proprietăți care nu apar la alte blocante, esmololul este foarte folosit în situațiile acute. Comparativ cu nitroprusiatul de sodiu, esmololul oferă un control rapid similar al hipertensiunii, fără să producă o scădere excesivă a TAD și tahicardie reflexă, efecte care sunt observate la folosirea nitroprusiatului de sodiu.

Indicații Esmololul este folosit în tratamentul tahicardiei supraventriculare; pentru scăderea pulsului și tensiunii arteriale în perioade operatorii și la pacienții cu infarct miocardic, angină instabilă și tireotoxioză și pentru atenuarea creșterilor tensionale asociate cu intubația. Este folosit și pentru hipertensiunea severă, dar nu este eficient, în mod particular, ca monoterapie.

Mod de administrare O doză de încărcare de 500 $\mu\text{g}/\text{kg}$ pe minut în timp de 1 minut urmată de perfuzie continuă cu 50 - 300 $\mu\text{g}/\text{kg}$ pe minut. Esmololul poate fi administrat fără doză de încărcare, cu atingerea unei concentrații stabile după mai mult timp. De obicei, în hipertensiunea malignă, este folosit în combinație cu alți agenți medicamentoși cum ar fi nitroprusiatul și fentolamina.

Efecte adverse și contraindicații Datorită activității sale antagoniste, folosirea esmololului trebuie să fi evitată la pacienții cu astm sau BPOC. De asemenea, nu ar trebui să fie folosit pentru tratamentul pacienților cu complicații cardiovasculare induse de cocaină, datorită efectului predominant blocant, ceea ce are ca efect faptul ca receptorii α rămân relativ neblocați.

NITROGLICERINA INTRAVENOASĂ

Acțiuni și farmacologie Acest agent produce atât dilatație venoasă cât și arteriolară, cu un efect mai pronunțat pe sistemul venos (presarcina) decât pe cel arterial (postsarcina). Debutul acțiunii este aproape instantaneu atunci când nitroglicerina este administrată intravenos și timpul de înjumătățire este de 4 minute. Mecanismul de acțiune pare să implice reducerea grupărilor sulfhidril de la nivelul receptorilor pentru nitrați din musculatură netedă. Nitroglicerina este metabolizată hepatic. Debitul cardiac rămâne, de obicei, nemodificat, dar poate crește ușor.

Indicații Principala indicație pentru nitroglicerina este asocierea ischemiei miocardice, deoarece este un vasodilatator coronarian mai bun decât nitroprusiatul astfel încât este medicamentul de elecție pentru hipertensiunea moderată ce complică angină instabilă, infarctul miocardic sau edemul pulmonar. De asemenea, are un efect mai puțin nociv asupra schimbului de gaze de la nivel pulmonar, comparativ cu nitroprusiatul.

Mod de administrare Ritmul de perfuzie inițială trebuie să fie 5 - 10 $\mu\text{g}/\text{min}$, cu creștere la fiecare 5 minute cu 5 $\mu\text{g}/\text{min}$, până la ameliorarea simptomelor sau până la apariția efectelor adverse ce impun întreruperea perfuziei.

Efecte adverse și contraindicații

Cel mai frecvente efecte adverse includ cefalee, tahicardie, greață, vărsături, hipoxie și hipotensiune.

HIDRALAZINĂ

Acțiuni și farmacologie Acest agent acționează ca un dilatator direct la nivelul arterelor, cu durata instalării efectului de 10 minute, atunci când e administrat intravenos și o durată de acțiune de 4 - 6 ore. Efectul se instalează în 20 de minute atunci când hidralazina este administrată intramuscular și în 30 de minute după o doză orală. Timpul de înjumătățire plasmatică este de 2-4 ore, dar efectul antihipertensiv poate să depășească acest interval. Mecanismele de acțiune nu sunt bine înțelese, dar se cunoaște că relaxează direct mușchiul neted vascular, ceea ce duce la vasodilatație. Hidralazina este metabolizată prin acetilare, la nivelul ficatului și în ciclul hidroxilării și conjugării la nivelul pereților gastrici. În cazul pacienților "slow acetylators" ("acetilatori lenti") (50% din populația Statelor Unite), există o incidență mai mare a hipotensiunii și a complicațiilor toxice. În 24 de ore, 80% din hidralazină și metaboliții săi sunt eliminați în urină. Este necesară scăderea dozelor la pacienții cu insuficiență renală.

Indicații Principala indicație pentru folosirea hidralazinei intravenos este hipertensiunea indusă de sarcină.¹⁴ Medicamentul poate fi folosit pentru administrarea orală sau în combinație cu alte medicamente.

Mod de administrare În cazurile de eclampsie, hidralazina poate fi administrată fie intravenos, în doză de 10-20 mg, fie intramuscular, în doză de 50 mg. Această doză poate fi repetată în 30 de minute.

Efecte adverse și contraindicații Hidralazina este contraindicată în cazul pacienților cu disecție de aortă și istoric de boală coronariană deoarece determină tahicardie reflexă și crește concentrația plasmatică a reninei și catecolaminelor. De asemenea, determină retenție de apă și sodiu și poate declanșa cefalee, greață, tahicardie, letargie și hipotensiune ortostatică. În caz de administrare cronică orală poate duce la apariția unui sindrom similar lupusului.

TRIMETAFAŃ

Acțiuni și farmacologie Acesta este un agent blocant ganglionar care inhibă atât activitatea simpatică cât și parasimpatică, prin blocarea receptorilor. Blocada acetilcolinergică are drept rezultat vasodilatația, perfuzia crescută în anumite paturi vasculare și scăderea presiunii sanguine. Alura ventriculară poate crește ca răspuns la scăderea rezistenței vasculare periferice. Debitul cardiac, volumul bătaie și lucrul mecanic al ventriculului stâng scad. Are un debut rapid al acțiunii și efectele sale sunt de durată scurtă.

Indicații În trecut trimetafanul a fost medicamentul de elecție pentru disecția acută de aortă, mai ales pentru afectarea aortei descendente. Totuși, deoarece determină o serie de reacții adverse grave, a fost înlocuit de combinația nitroprusiat și blocanți, ca terapie de elecție. Continuă să fie agent de linia a doua, în această situație.

Mod de administrare Trimetafanul este administrat prin perfuzie intravenoasă, cu un ritm de 0,3-3,0 mg pe minut. Uneori, este folosit în combinație cu propranololul (1-3 mg IV sau 10-40 mg PO de patru ori pe zi) pentru a reduce forța și viteza de ejeecție de ventriculul stâng.

Efecte adverse și contraindicații Se pot produce o serie de reacții adverse grave, ce includ atonia vezicii urinare cu retenție de urină, ileus, atonie gastrică, cicloplegie, hipotensiune ortostatică severă datorită blocării căilor circulatorii reflexe și chiar stop respirator. Folosirea continuă determina tahifilaxie; de aceea, este folositor, mai ales pentru administrarea pe termen scurt, de exemplu în cazul pacienților ce așteaptă o intervenție chirurgicală sau a pacienților inoperabili și aceasta până când poate fi începută terapia orală cu alt agent.

ENALAPRIL

Acțiuni și farmacologie Acest agent medicamentos, care este primul IEC intravenos aprobat pentru uzul clinic, este forma biologic activă a formei orale a IEC numit enalapril, care se formează după deestricare, la nivelul ficatului. Este eficient la pacienții cu insuficiență cardiacă cronică cu fracție de ejeecție a ventriculului stâng de 20-44%, deoarece produce vasodilatație coronariană și o reducere semnificativă a tensiunii arteriale medii și a presiunii capilare pulmonare. De asemenea, îmbunătățește indexul cardiac și volumul bătaie fără să afecteze frecvența cardiacă sau indexul volumului bătaie.

Debutul efectului antihipertensiv apare în câteva minute de la injectarea unui bolus intravenos, cu o scădere maximă a TAD în 30 de minute și o durată de acțiune până la 6 ore. Gradul de reducere a tensiunii arteriale pare să se asocieze cu activitatea reninei plasmatice înainte administrării medicației, sugerându-se astfel că mecanismul efectului antihipertensiv poate fi inhibarea axului renină-angiotensină. Enalaprilul este eliminat predominant la nivel renal; de aceea doza ar trebui să fie scăzută la pacienții cu insuficiență renală gravă.

Indicații Enalaprilul este un agent antihipertensiv intravenos eficient în hipertensiunea malignă care poate fi ușor continuat în administrare orală pentru terapia de menținere pe termen lung.

Mod de administrare S-a descoperit că o doză inițială de 0.625 până la 1,25 mg administrate în bolus intravenos este eficientă în reducerea presiunii sanguine și a frecvenței cardiace. Dozele de 2,5, 5 și 10 mg, până la un maximum de 40 mg, au fost studiate în diferite trialuri, dar nu s-a descoperit o diferență semnificativă a gradului de reducere a tensiunii arteriale, o dată cu creșterea dozei.¹⁵ Se poate administra un bolus la fiecare 6 ore. Debutul efectului hipotensiv variază.

Efecte adverse și contraindicații Acest agent are complicații și efecte similare altor IEC, cele mai notabile fiind edemul angio-neurotic și deteriorarea funcției renale.

FENOLDOPAM

Acțiuni și farmacologie Acest agent antihipertensiv este agonist selectiv al receptorilor dopaminergici postsinaptici (DA1), care are puternice acțiuni vasodilatatorii și natriuretice. Studii clinice recente au demonstrat că acest agent intravenos este la fel de eficient ca nitroprusiatul în tratamentul hipertensiunii severe, fără să afecteze

frecvența cardiacă.¹⁶ Debutul acțiunii este la 4 minute, cu o durată a efectului antihipertensiv de 8-10 minute.

Indicații Fenoldopamul a fost de curând aprobat de FDA pentru tratamentul hipertensiunii maligne.

Mod de administrare Doza inițială este de 0,05 - 0,1 mg/kg per min și poate fi crescută cu câte 0,1 mg/kg per min până la un maximum de ritmului de perfuzare de 1,6 mg/kg per min sau până la o tensiune diastolică mai mică de 110 mm Hg.

Efecte adverse și contraindicații La 25 % din pacienți apar efecte adverse ușoare cum ar fi cefaleea și înroșirea feței. Pe lângă aceasta, fenoldopamul poate produce o creștere a presiunii intraoculare.

NICARDIPINA

Acțiuni și farmacologie Aceasta este un blocant dihidropiridinic al canalelor de calciu care scade presarcina prin reducerea rezistenței periferice totale, fără să scadă debitul cardiac și fără un efect cardiac inotrop negativ aparent. Îmbunătățește funcția de pompă a ventriculului stâng la pacienții insuficiență cardiacă ușoară. Nicardipina posedă un efect vasodilatator mai evident pe coronare decât pe vasele sistemice și produce o scădere semnificativă clinic a vasospasmului cerebral, apărut după o hemoragie subarahnoidiană.¹⁷ Durata instalării efectului este de 15-30 de minute, cu o durată de acțiune de 40 de minute.

Indicații Este folosită pentru tratamentul hipertensiunii postoperator, a anginei stabile și a insuficienței cardiace congestive și este de perspectivă pentru folosirea în cazul pacienților cu hemoragie subarahnoidiană.

Mod de administrare Nicardipina poate fi administrată inițial ca un bolus intravenos de 2 mg, urmat de o perfuzie cu 4-15 mg pe oră.

Efecte adverse și contraindicații Nicardipina nu produce efectele inotrop negative observate la alți blocanți ai canalelor de calciu, cum ar fi nifedipina. Cefaleea apare ca efect secundar la 20-50% dintre pacienți. Alte efecte, mai puțin frecvente includ hipotensiune, tahicardie, greață și vărsături. Folosirea nicardipinei este contraindicată la pacienții cu stenoză aortică severă.

URAPIDILUL

Acțiuni și farmacologie Urapidilul este un agent antihipertensiv promițător care a fost studiat extensiv în Europa, dar care nu este, încă, în uz în Statele Unite. Este un blocant al receptorilor periferici α_1 și agonist al receptorilor 5-HT_{1A} centrali, care s-a descoperit a fi la fel de eficient în tratamentul hipertensiunii maligne, atunci când este administrat intravenos, ca și nitroprusiatul.¹⁹ Mecanismul său de acțiune este vasodilatația arterelor periferice. Suplimentar, induce apariția unui mic reflex de tahicardie datorită reducerii nonadrenergice, mediată central, a tonusului simpatic periferic. Urapidilul nu are efect asupra debitului cardiac sau asupra presiunii intracraniene; de aceea este de potrivit pentru pacienții cu boli cerebrovasculare sau cardiovasculare preexistente datorită riscului scăzut de hipoperfuzie.

Durata instalării efectului este de 10-20 de minute, atunci când este administrat intravenos, cu o durată a efectului antihipertensiv de 4-6 ore. Există și o formă de administrare orală care poate fi folosit pentru tratamentul pe termen lung.

Indicații Urapidil este promițător pentru folosirea în tratamentul hipertensiunii maligne. Pare să fie eficient mai ales în tratamentul edemului pulmonar.

Mod de administrare Doza inițială este de 12,5 până la 25 mg în bolus intravenos pentru a obține o scădere a tensiunii arteriale fără un risc crescut de hipotensiune severă. Pot fi administrate doze mai mari până la maximum de 75 mg.

Efecte adverse și contraindicații Pot să apară, la un mică parte din pacienți, reacții adverse minore cum ar fi cefalee, vertij și tulburări ortostatice.

TRATAMENTUL URGENȚELOR HIPERTENSIVE

Obiective terapeutice

Obiectivele terapeutice în urgențele hipertensive sunt reprezentate de reducerea progresivă a tensiunii arteriale în 24 de ore, folosind agenți antihipertensivi orali (Tabelul 57 -3). Durata recomandată pentru a reduce tensiunea arterială variază, în literatură, de la câteva ore până la 48 de ore. De vreme ce o cauză frecventă a urgenței hipertensive este necomplianța terapeutică, reluarea regimului terapeutic anterior este o strategie acceptabilă. Ar trebui supravegheare timp de 24 de ore. Decizia de internare depinde de comorbiditățile pacientului și de opinia clinicianului vis-à-vis de răspunsul anticipat la tratament.

Agenții farmacologici specifici

NITROGLICERINA SUBLINGUALĂ

Indicații Este agentul de elecție pentru angina instabilă, pentru tratamentul imediat al durerii în infarctul miocardic acut și tratamentul insuficienței ventriculare stângi și a edemului pulmonar.

Mod de administrare Nitroglicerina este absorbită foarte rapid

prin mucoasa bucală. Se administrează ca tablete de 0,3-0,6-mg sau ca spray, sublingual. Debutul efectului hipotensiv este în 5 minute și poate să dureze câteva ore.

Efecte adverse și contraindicații Cele mai frecvente efecte adverse includ cefalee, tahicardie, greață, vărsături, hipoxie și hipotensiune. Trebuie să fie folosită cu precauție în cazul pacienților cu stenoză aortică.

CLONIDINA

Acțiuni și farmacologie

Acest agent este un agonist central α_2 adrenergic care scade activitatea simpatică la nivel central, prin reducerea nivelului plasmatic al catecolaminelor. Clonidina produce un grad scăzut de hipotensiune ortostatică deoarece reflexele vasomotoare rămân nemodificate. De asemenea, nu crește frecvența cardiacă sau debitul cardiac și nu modifică ritmul perfuziei renale sau rata de filtrare glomerulară. În concluzie, efectul clonidinei este acela de a reduce presiunea sanguină și frecvența cardiacă și de sedare.

Durata instalării efectului este de 30-60 minute după o doză orală, cu un maxim al efectului ce apare în 2-4 ore. Durata de acțiune este de 6-8 ore. Clonidina traversează bariera hemato-encefalică. Deoarece aproximativ 50% din clonidină este eliminată nemodificată în urină în primele 24 de ore, aceasta se poate acumula la pacienții cu insuficiență renală și nu este dializabilă; totuși, în situații de insuficiență renală, este eliminată prin fecale.

Indicații Clonidina este considerată a fi un agent antihipertensiv de linia a doua pentru tratamentul urgențelor hipertensive. Poate fi folosită în siguranță la pacienții în vârstă și cu insuficiență renală. Reprezintă o bună alegere pentru urgențele hipertensive asociate cu sindromul de abinență/sevraj la cocaină. Totuși, datorită faptului că uneori sunt necesare până la 6 ore pentru obținerea unui răspuns adecvat, nu este ideal de folosit în departamentul de urgență.

Mod de administrare Doza inițială este de 0,1 to 0,2 mg, cu o

TABELUL 57-3. Agenții farmacologici orali folosiți în urgențele hipertensive

Medicament	Mecanismul de acțiune	Doză	Debutul acțiunii/ durata instalării efectului	Durata	Contraindicații	Efecte adverse
Nitroglicerină	Dilatator al musculaturii netede a	0,3-0,6 mg SL	5 min	5-10 min	Stenoză aortică	Cefalee
Labetalol	vaselor α_1, β -blocant adrenergic	200-400 mg PO, repetare la fiecare 2-3 h	30-120 min	6-12 ore	Astm, BPOC, bradicardie	Bronhoconstricție, bradicardie
Clonidină	Agonist central α_2	0,1-0,2 mg PO, repetare 0,1 mg la fiecare oră	30-60 min	6-8 ore	ICC, bloc AV cardiac de gradul 2 sau 3	Amețeală, sedare, tahicardie, uscăciunea gurii
Captopril	IEC	25 mg PO	15-30 min	4-6 ore	Stenoza arterei renale	Insuficiență renală acută, angioedem
Nifedipine (cu eliberare prelungită, retard)	Blocant al canalelor de calciu	10 mg PO, poate repetă la fiecare 30-60 min	5-15 min	3-6 ore	Angină, hiper- tensiune acută	IMA, AVC, sincopă, bloc cardiac, ICC
Losartan	Antagonist al receptorilor de angiotensina II	50 mg PO	60 min	12-24 ore	Trimestrul 2 și 3 de sarcină	Alergice (rare)

Abrevieri: IEC = inhibitor al enzimei de conversie a angiotensinei; ICC = insuficiență cardiacă congestivă; BPOC = boală pulmonară obstructivă cronică; AVC = accident cerebrovascular acut; IMA = infarct miocardic; SL = sublingual.

doză suplimentară de 0,1 mg la fiecare oră până când presiunea diastolică ajunge sub 115 mmHg sau se atinge o doză maximă de 0,7 mg. În cazul inițierii administrării clonidinei în departamentul de urgență la un pacient hipertensiv, acest agent antihipertensiv nu este indicat ca terapie pe termen lung.

Efecte adverse și contraindicații Cele mai frecvente efecte adverse includ uscăciunea gurii, amețeală și constipație. Rareori apare bradicardie la pacienții cu boală de nod sinusal. Clonidina poate interacționa cu alte medicamente, având efecte adverse ca hipotensiune ortostatică la pacienții ce primesc diuretice, reducerea efectelor antihipertensive în combinație cu antidepresivele triciclice, creșterea efectului de sedare în combinație cu alcool și bradiaritmii sau alte aritmii atunci când este asociată cu agenți cu efect inotrop negativ. Atunci când se întrerup brusc doze mari de clonidină, sunt bine cunoscute apariția fenomenelor de abținere cu rebound sever a hipertensiunii, tahicardie, eritem facial și simptome abdominale. Dacă apare acest sindrom, pacientul trebuie să primească prompt terapie cu clonidină. În acest caz trebuie evitată folosirea β -blocanților deoarece poate agrava simptomele sindromului de sevraj la clonidină.

CAPTOPRILUL

Ațiuni și farmacologie Captoprilul este un IEC care este rapid absorbit atunci când este administrat PO, cu un debut al acțiunii de 15 până la 30 de minute, cu efecte maxime de scădere a presiunii sanguine de la 50 până la 90 de minute și o durată a efectului antihipertensiv de 4 până la 6 ore. Nu produce modificări asupra debitului cardiac, frecvenței cardiace și a fluxului cerebral sanguin. Captoprilul este metabolizat la nivel renal, de aceea doza trebuie scăzută la pacienții cu insuficiență renală. Hipotensiunea ortostatică apare rar, deoarece nu are efect asupra reflexelor baroreceptoare.

Indicații Captoprilul este eficient în cazurile de insuficiență cardiacă congestivă refractară și este folosit și în tratamentul urgențelor hipertensive cunoscute cu hipertensiune arterială de etiologie renovasculară.

Mod de administrare Doza orală uzuală este de 25 mg. Reprezentarea grafică a răspunsului în funcție de doză este o curbă plată; de aceea creșterea dozelor de captopril nu determină o scădere mai mare a presiunii sanguine.

Efecte adverse și contraindicații Cele câteva efecte adverse comune includ erupție cutanată, tuse, pierderea simțului gustativ. Anomaliile de laborator ce pot apărea sunt leucopenia, proteinuria și hiperpotasemia. Captoprilul nu ar trebui să fie folosit în combinație cu diuretice ce economisesc potasiul. De asemenea nu ar trebui să fie administrat la pacienți cu stenoză bilaterală a arterelor renale sau cu stenoză a arterei renale pe rinichi unic, datorită riscului de dezvoltare a insuficienței renale acute. În cazul pacienților cu insuficiență renală cronică sau boală vasculară de colagen, există un risc crescut mai mare de efecte adverse. O complicație potențial letală a acestui agent farmacologic este reprezentată de edemul angioneurotic care poate duce la insuficiență respiratorie.

NIFEDIPINA Acest blocant dihidropiridinic al canalelor de calciu a fost unul dintre cei mai bine studiați agenți farmacologici pentru controlul tensiunii arteriale. Până acum câțiva ani, când lumea medicală a devenit conștientă de efectele adverse grave ale acestui medicament, nifedipina a fost agentul farmacologic cel mai folosit în

scăderea presiunii sanguine la pacienții internați.

FDA (Food and Drug Administration) nu a aprobat în mod specific folosirea nifedipinei cu durată scurtă de acțiune pentru tratamentul vreunui tip de hipertensiune. Datorită riscului de efecte adverse grave, cum ar fi evenimentele coronariene acute sau accidentele vasculare ischemice US National Heart, Lung, and Blood Institute lansat un avertisment în 1995 ce afirmă că **nifedipina nu trebuie să fie folosită în tratamentul hipertensiunii, anginei și infarctului miocardic**.¹⁸

LOSARTANUL

Ațiuni și farmacologie Losartanul este un medicament nou, antagonist înalt selectiv pentru receptorii de angiotensină II. Blochează efectele vasoconstrictoare și secretoare de aldosteron ale angiotensinei II. Blochează selectiv legarea angiotensinei II de receptorii ei specifici pentru la nivelul musculaturii netede vasculare și a glandei adrenale. Suferă modificări substanțiale de prim pasaj pe calea enzimatică a citocromului P-450 și este transformat într-un metabolit activ. Timpul de înjumătățire al losartanului este de aproximativ 2 ore și a metabolitului de 6 până la 9 ore. Concentrațiile maxime ale losartanului și ale metabolitului său activ se ating în 0 oră, respectiv 3-4 ore.

Indicații Losartanul este folosit în studii clinice în tratamentul urgențelor hipertensive.

Mod de administrare Este disponibil ca tablete de 10, 25 sau 50 de mg. Doza de 50 mg s-a descoperit, în studii, a avea rezultate mai bune ca o doză mai scăzută, dar dozele mai mari nu produc o scădere mai mare a presiunii sanguine.

Efecte adverse și contraindicații Datorită potențialelor leziuni fetale, **folosirea losartanului trebuie să fie evitată în trimestrul doi și trei de sarcină**. Doza ar trebui să fie scăzută la pacienții cu insuficiență hepatică.

TRATAMENTUL EPISODULUI ACUT DE HIPERTENSIUNE

După cum s-a menționat, există puține dovezi care să indice că intervenția acută asupra presiunii sanguine este justificată. Mai mult, există dovezi că în unele cazuri intervenția acută poate fi chiar nocivă.³ La persoanele cu hipertensiune arterială cronică, complicațiile scăderii acute a presiunii sanguine includ alterarea stării de conștiență, crize convulsive, accidente ischemice tranzitorii, amauroză și alte modificări vizuale. Nu există dovezi ale beneficiului reducerii acute a tensiunii arteriale care să se reflecte asupra controlului pe termen lung sau a efectelor cronice ale hipertensiunii arteriale. În general, acești pacienți nu necesită intervenție de urgență în departamentul de urgență, dar trebuie direcționați către un medic specialist pentru inițierea terapiei și urmărirea ulterioară. Dacă acești pacienți au fost diagnosticați anterior cu hipertensiune arterială, dar s-au dovedit a fi necomplianți în ceea ce privește administrarea medicației, o strategie logică ar fi reînceperea regimului terapeutic anterior și, ulterior, direcționarea către o supraveghere corespunzătoare în următoarele 24-48 de ore.

ALEGEREA CLASEI DE AGENȚI ANTIHIPERTENSIVI

Tabelul 57-4 prezintă ghidurile de practică pentru alegerea unui agent antihipertensiv în cazul unui pacient în ambulatoriu cu

TABELUL 57-4. Regimuri de tratament antihipertensiv pentru populații specifice

Comorbidități asociate	Diuretic	β -blocant	Inhibitor al enzimei de conversie a angiotensine	α_1 -blocant	Blocant al canalelor de calciu
Vârstă înaintată	++	+/-	+	+	+
Rasa neagră	++	+/-	+/-	+	++
Angină pectorală	+	++	+	+	++
Status post infarct miocardic	+	++	+	+	-
Insuficiență cardiacă cronică cu disfuncție sistolică	++	-	++	+	-
Boală cerebrovasculară	+	+	+	+/-	+
Boală renală (Cr >2.3 mg/dL)	++	+/-	-	+	+
Diabet zaharat cu nefropatie diabetică	+	+/-	+	+	+
Migrenă	+	++	+	+	+
Fibrilație atrială cu răspuns ventricular rapid	+	++	+	+	+
Tahicardie paroxistică supraventriculară	+	++	+	+	+
Tremor senil	+	++	+	+	+

Simboluri: ++, de preferat; +, potrivit; +/-, de obicei, nu este prefera; , de obicei, contraindicat

Abrevieri: Cr = creatinina serică.

Sursa: Din Kaplan and Gifford,¹³ cu permisiunea.

comorbidități coexistente diverse.¹³ Diureticele ar trebui să fie agenții de elecție în cazul pacienților cu boală renală și insuficiență cardiacă congestivă care sunt considerați a avea supraîncărcare volemică. Datorită prevalenței mari de hipertensiune în stadiul 3, în cadrul acestor pacienți, (cu TAS 180 mmHg sau mai mult, și TAD de 110 mmHg sau mai mult), e posibil ca pacienții afro-americani să necesite asocierea de mai multe clase de medicamente. Pentru tratamentul pacienților cu angină pectorală sau post infarct miocardic, sunt indicate beta-blocantele. De asemenea, sunt indicate pentru acei pacienți cu antecedente de migrenă, fibrilație atrială cu răspuns ventricular rapid, tahicardie paroxistică supraventriculară și tremor senil. Folosirea β -blocanților este sigură în ultima perioadă a sarcinii, dar folosirea lor trebuie să fie evitată în primele luni de sarcină, datorită asocierii cu restricția creșterii fetale. Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei (IEC) ar trebui să fie administrați pacienților cu insuficiență cardiacă congestivă (vezi Cap. 53) și pacienților cu diabet zaharat, mai ales celor cu nefropatie diabetică. Folosirea IEC ar trebui să fie evitată în cazul femeilor însărcinate.

La pacienții în vârstă, terapie antihipertensivă de elecție este reprezentată de diuretice, datorită faptului ca fiziopatologia hipertensiunii arteriale a vârstnicilor are legătură cu rezistența vasculară periferică, mai mult decât debitul cardiac. Ca alternativă terapeutică, sunt recomandate și beta blocantele. Folosirea agenților farmacologici care produc hipotensiune ortostatică semnificativă (blocații canalelor de calciu, blocații periferici ai receptorilor adrenergici α_1), cât și a celor care produc tulburări cognitive (agoniștii centrali α_2), ar trebui să fie evitată la oamenii în vârstă.

BIBLIOGRAFIE

1. Joint National Committee (JNC) on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The sixth report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC-6). *Arch Intern Med* 157:2413, 1997.
2. Burt VL, Whelton P, Roccella EJ, et al: Prevalence of hypertension in the U.S. adult population: Results from the Third Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991. *Hypertension* 25:305, 1995. [PMID: 7875754]
3. Hyman DJ, Pavlik VN: Characteristics of patients with uncontrolled hypertension in the United States. *New Engl J Med* 345:479, 2001. [PMID: 11519501]
4. Pierdomenico SD, Mezzetti A: White coat hypertension in patients

with newly diagnosed hypertension: Evaluation of prevalence by ambulatory monitoring and impact on cost of health care. *Eur Heart J* 16:692, 1995. [PMID: 7588903]

5. Strandgaard S: Autoregulation of cerebral blood flow in hypertensive patients: The modifying influence of prolonged anti-hypertensive treatment on the tolerance of acute, drug-induced hypotension. *Circulation* 53:720, 1976. [PMID: 815061]
6. Grossman E, Messerli FH: High blood pressure: A side effect of drugs, poisons, and food. *Arch Intern Med* 155:450, 1995. [PMID: 7864701]
7. Zampaglione B, Pascale C: Hypertensive urgencies and emergencies: Prevalence and clinical presentation. *Hypertension* 27:144, 1996. [PMID: 8591878]
8. Pesola GR, Pesola HR, Lin M, et al: The normal difference in bilateral indirect blood pressure recording in hypertensive individuals. *Acad Emerg Med* 9:342, 2002. [PMID: 11927464]
9. Graham DI: Ischaemic brain following emergency blood pressure lowering in hypertensive patients. *Acta Med Scand* 678(Suppl):61, 1983.
10. Temmel AF, Quint C, Toth J: Debate about blood pressure and epistaxis will continue. *BMJ* 12:322, 2001.
11. Herkner H, Havel C, Mullner M, et al: Active epistaxis at ED presentation is associated with arterial hypertension. *Am J Emerg Med* 20:92-95, 2002.
12. Sinaiko AR: Hypertension in children. *N Engl J Med* 335:1968, 1996. [PMID: 8960478]
13. Kaplan NM, Gifford RW: Choice of initial therapy for hypertension. *JAMA* 275:1577, 1996. [PMID: 8622249]
14. Lowe SA, Rubin PC: The pharmacologic management of hypertension in pregnancy. *J Hypertens* 10:201, 1992. [PMID: 1315815]
15. Hirschl MM, Binder M, Bur A, et al: Clinical evaluation of different doses of intravenous enalaprilat in patients with hypertensive crisis. *Arch Intern Med* 155:2217, 1995. [PMID: 7487244]
16. Vaughn CJ, Delanty N: Hypertensive emergencies. *Lancet* 356:411, 2000.
17. Haley EC Jr, Kassell NF, Torner JC: A randomized controlled trial of high-dose intravenous nicardipine in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 78:537, 1993. [PMID: 8450326]
18. McCarthy M: US NIH issues warning on nifedipine. *Lancet* 346:689, 1995.
19. Hirschl MM, Binder M, Bur A, et al: Safety and efficacy of urapidil and sodium nitroprusside in the treatment of hypertensive emergencies. *Intensive Care Med* 23:885, 1997. [PMID: 9310807]

58

DISECȚIA ȘI ANEVRIȘMELE DE AORTĂ

Louise A. Prince
Gary A. Johnson

Boala anevrismală toracică și abdominală cuprinde un subgrup semnificativ de urgențe majore. Un anevrism rupt sau disecant reprezintă o cauză importantă de moarte subită, dar și un substrat al durerii intense apărută la nivelul toracelui, abdomenului și la nivel lombar. Aceste boli afectează mai frecvent pacienții vârstnici. Odată cu creșterea mediei de vârstă se semnalează o creștere progresivă a incidenței anevrismelor.¹

Anevrismele aortei abdominale (AAA) implică în mod evident factori familiali. 18% dintre pacienții cu AAA au un istoric familial de anevrism (o rudă de gradul I), comparativ cu un procent de sub 3% în lotul de control. La pacienții cu sindrom Marfan a fost descoperită o mutație la nivelul genei fibrilinei I(FBN1) de pe cromozomul 15.¹ Au fost investigate, de asemenea, și alte anomalii genetice.

Incidența AAA crește cu vârsta, fiind rar diagnosticată sub 50 ani. Majoritatea pacienților au peste 60 ani, bărbații având un risc mai crescut de a face boala, ca și pacienții care prezintă alte anevrisme sau boală arterială periferică.

PATOGENEZĂ

Factorii de risc pentru anevrisme cuprind: anomalii ale țesutului conjunctiv, istoric familial de anevrism și factorii de risc pentru ateroscleroză (de ex.: vârsta, fumatul, hipertensiunea, hiperlipemia și diabetul). Acești factori de risc se cumulează și cresc tensiunea la nivelul peretelui aortic, afectând capacitatea acestuia de a rezista acestei presiuni. Legea Laplace [tensiunea din perete vasului = (presiunea x raza vasului sanguin)] arată că, odată cu creșterea diametrului aortei, crește și tensiunea parietală aortică, ceea ce conduce la dilatație suplimentară.

Elementul caracteristic implicat în patogenia anevrismului este constituit de distrucția fibrelor elastice ale mediei. Elastina și colagenul sunt mult diminuate la nivelul anevrismului aortic, iar unitățile fibrolamelare sunt reduse dramatic. Adicional, structura aortei abdominale este în mod normal din ce în ce mai săracă în lamele elastice spre porțiunea ei distală. Aceasta poate explica localizarea cu predilecție infrarenală a anevrismelor la majoritatea pacienților.

Examinarea histologică a peretelui anevrismal arată o intimă infiltrată cu plăci aterosclerotice și o medie subțiată. Pot exista trombi intraluminali, iar adventicea este adesea infiltrată cu celule inflamatorii. Anevrismele cu aspect sacular (“în desagă”) prezintă un risc crescut de ruptură chiar și în cazul anevrismelor mici (sub 5 cm).²

Rata dilatației anevrismale este variabilă. Ca o consecință a legii Laplace, anevrismele mari se extind mai repede decât cele mici. Rata medie a dilatației este de 0,25 până la 0,5 cm pe an.² Pacienții cunoscuți cu anevrisme trebuie urmăriți îndeaproape datorită posibilei expansiuni rapide și imprevizibile.

Anevrismele disecante

Disecțiile de aortă apar ca urmare a unei rupturi intimale, care permite sângelui să pătrundă în tunica medie disecând intima de adventice. Cel mai frecvent rupturile intimei se produc la nivelul aortei ascendente și în regiunea ligamentului arterial. Coloana de sânge determină clivarea intimei, apărând astfel un lumen adevărat și un lumen fals. Disecția se poate extinde proximal, distal sau în ambele sensuri. Simptomele pot înceta brusc, atunci când disecția

dispare și se restabilește intima; aceasta poate sugera vindecarea clinică spontană. În mod alternativ, sângele poate diseca adventicea, cu evoluție aproape întotdeauna fatală.

Disecția de aortă are două vârfuri de incidență. Un grup este reprezentat de pacienți tineri care au factori predispozanți specifici. Grupul majoritar este format din pacienți peste 50 ani (cu o medie de 63 ani) cu hipertensiune arterială. Doua treimi dintre pacienți sunt bărbați și 72% au hipertensiune.³ Ateroscleroza este doar un factor minor care contribuie la patogeneza disecției.

Factorii predispozanți pentru disecție includ: boli congenitale cardiace, afecțiuni ale țesutului conjunctiv, sarcina. Aproximativ 25-30% dintre pacienții cu sindrom Marfan dezvoltă o disecție. Disecția poate fi indusă și iatrogen prin cateterizare aortică sau chirurgie cardiacă.

Disecția de aortă este stadializată în două sisteme diferite. Clasificarea Stanford descrie tipul A care reprezintă disecția ce include aorta ascendentă și tipul B care interesează disecția limitată la aorta descendentă. DeBakey clasifică tipul I de disecție care interesează simultan aorta ascendentă, arcul aortic și aorta descendentă, tipul II de disecție care implică doar aorta ascendentă și tipul III de disecție afectând doar aorta descendentă.

Pseudoanevrisme

Pseudoanevrisme (sau anevrismele false) pot apărea prin lezarea intimei și formarea unei ulcerări la nivelul tunicii medii a aortei. Acest tip de leziune se poate dilata lent sau poate determina formarea unui pseudoanevrism; procesul este mai frecvent întâlnit la nivelul aortei toracice descendente. Pseudoanevrisme nu produc în mod obișnuit o disecție, iar rupturile apar în cazuri foarte rare.⁴

Alte anevrisme

Pacienții pot avea anevrisme apărute la nivelul anastomozelor după reconstrucții vasculare chirurgicale. Anevrismul se formează la nivelul implantării grefei arteriale. Anevrismele anastomozelor se pot localiza în teritoriul aortic și al arterelor iliace sau femurale. Aceste anevrisme se rup frecvent determinând hemoragii catastrofale; uneori pot determina mici hemoragii sentinela. Anevrismele anastomozelor pot eroda intestinul adiacent și forma fistule aortoenterice.

ASPECTE CLINICE

Anevrismele aortei abdominale

Anevrismele simptomatice ale aortei abdominale pot determina diferite manifestări: sincopă, durere abdominală sau lombară, șoc sau moarte subită. Moartea subită apare de obicei în contextul rupturii intraperitoneale a anevrismului. Aceste rupturi sunt urmate de o hemoragie masivă și rapidă, făcând imposibilă resuscitarea pacientului. Tabloul clasic de ruptură a unui anevrism abdominal este marcat de apariția sincopei, fără a fi precedată de alte simptome, urmată de durere severă la nivel abdominal sau lombar. Sincopa este consecința pierderii rapide de sânge și scăderea perfuziei cerebrale. Adesea pacienții își recapătă conștiința ca urmare a activării propriilor mecanisme compensatorii, însă cel mai frecvent vor dezvolta șoc hemoragic, fără o intervenție medicală promptă.

În general, durerea este cel mai frecvent simptom. Durerea este adesea descrisă ca având instalare brutală și intensitate maximă de la început și este localizată la nivel abdominal sau lombar.

Aproximativ 50% dintre pacienți descriu o durere insuportabil de intensă, “sfâșietoare”.³ Sincopa poate apărea în 10-12% dintre cazuri.

Mulți pacienți prezintă dureri localizate atipic: în flanc, inghino-scrotal, în flancuri și la nivelul șoldului. Alte simptome precum durerea vezicală, tenesmele, greața sau vărsăturile, pot complica tabloul clinic al afecțiunii. Greața și vărsăturile sunt simptome prezente frecvent.

Examenul fizic al unui pacient cu ruptură acută a anevrismului de aortă poate decela anevrismul. Sensibilitatea la palparea unui anevrism poate fi interpretată ca un semn de ruptură. Cu toate acestea, lipsa sensibilității la palpate nu poate exclude ruptura aortei. La pacienții obezi examinarea este dificilă, la fel și depistarea anevrismului. La pacienții foarte slabi aorta poate fi cu ușurință palpată și face posibilă măsurarea diametrului aortic.

Semnele hematoamelor retroperitoneale pot fi evidențiate prin echimozele periombilicale (semnul Cullen) și echimozele situate în flancuri (semnul Grey-Turner). Sângele retroperitoneal poate de asemenea pătrunde la nivel peritoneal sau inghino-scrotal. Hematoamele scrotale sau masele inghinale pot fi depistate la examenul clinic. Hemoragia retroperitoneală poate să irite mușchiul psoas, fiind evidențiată prin semnul iliopsoasului. Hematomul format exercită compresie asupra nervului femural, cu dezvoltarea ulterioară a unei neuropatii. Prezența sau ruptura unui AAA nu se însoțește în mod tipic de alterarea pulsului la artera femurală.⁵

Toți pacienții care prezintă hemoragie gastrointestinală inexplicabilă trebuie suspectați de dezvoltarea unei fistule aorto-enterice. Existența unei grefe aortice în antecedente crește suspiciunea de fistulă.⁶ Cel mai frecvent este implicat duodenul, de aceea manifestările pot fi sub formă de: hematemeză, melenă sau (dacă tranzitul este rapid) hematochezie. Aceste fistule se prezintă obișnuit sub forma unor hemoragii masive ce pun în pericol viața. Totuși hemoragiile “santinelă”, mici, pot precede o ruptură completă, masivă. Aneurismele aortice pot, de asemenea, eroda peretele venos cu formarea fistulelor aortovenozose, traduse prin apariția insuficienței cardiace importante, scăderea fluxului sanguin distal de fistulă și creșterea volumului venos central.

Rareori, AAA se pot prezenta ca rupturi cu evoluție cronică. O ruptură retroperitoneală poate produce o fibroză accentuată care să limiteze hemoragia. Răspunsul inflamator stă frecvent la originea durerii, care poate persista pentru o lungă perioadă de timp. În ciuda gravității afecțiunii, pacientul poate avea o stare aparentă bună.

Un anevrism asimptomatic poate fi descoperit ocazional la examenul clinic sau radiologic. Orice anevrism depistat trebuie urmărit în continuare. **Aneurismele cu diametrul mai mare de 5 cm prezintă risc crescut de ruptură (dimensiunile sunt măsurate la exterior, din perete în perete). Cele cu diametrul sub 5 cm au risc scăzut de ruptură.** Cu toate acestea, pacienții cu aneurisme asimptomatice trebuie atent urmăriți de către medicii de familie sau chirurghi. Urmărirea pacienților cu aneurisme mici asimptomatice (inclusiv pentru momentul operator) reprezintă un subiect controversat.^{1,7} Aneurismele simptomatice de orice dimensiune trebuie considerate urgențe.

Anevrișmul aortei toracice

Anevrișmul aortei toracice poate deveni simptomatic prin compresia sau eroziunea structurilor adiacente. Simptomele pot include: tulburări esofagiene, traheale, bronșice sau chiar neurologice. Un anevrișm toracic care erodează o structură adiacentă, este în general fatal, într-un timp foarte scurt. Rareori pacienții pot supraviețui prin resuscitare hemodinamică.

Aneurismele disecante de aortă

Disecțiile aortice se prezintă de obicei (peste 85%) prin durere brutal

instalată și extrem de violentă, localizată la nivel toracic anterior sau interscapulovertebral. Articole recente sugerează că durerea la nivelul toracelui posterior este mai puțin frecventă decât s-a crezut.³ Jumătate dintre pacienți descriu durerea ca fiind violentă și sfâșietoare. Durerea la nivelul toracelui anterior este adesea asociată cu disecția aortei ascendente (70%). Cea interscapulovertebrală implică mai frecvent disecția aortei descendente (63%). Disecția prezintă deseori o patologie în dinamică, de aceea caracterul durerii se poate modifica în funcție de migrarea leziunii anatomice.³

Disecția aortei declanșează manifestări clinice legate de locul anatomic al leziunii. Disecția interesând artera carotidă poate conduce la un aspect clasic de accident vascular. 40% dintre pacienții cu disecție rămân un anumit grad de sechele neurologice.³ Paraplegia apare dacă este întreruptă circulația sângelui către măduva spinării. Durerea abdominală sau în flanc este consecința disecției interesând aorta abdominale, arterele renale sau iliace. Disecția rădăcinii aortice conduce la tamponadă pericardică.

Simptomele vegetative pot însoți disecția. Greața, vărsăturile și transpirațiile profuze sunt simptome obișnuite. Pacienții sunt adesea îngrijorați și deprimați.

Examenul clinic ajută la eliminarea unor diagnostice diferențiale și cel mai probabil arată un examen normal al cordului și plămânilor. Poate fi auscultat suflul diastolic de insuficiență aortică. Diminuarea pulsului la nivelul arterelor radială, femurală și/sau carotidă crește semnificativ suspiciunea unei leziuni aortice, însă este întâlnită în mai puțin de 20% din cazuri.³

Diferența de presiune arterială între extremități nu a fost semnalată. Hipertensiunea și tahicardia sunt de obicei prezente, însă disecția în sine poate determina hipotensiune. Hipotensiunea poate însoți tamponada cardiacă sau ocluzia arterei coronare. Tamponada determină asurzirea zgomotelor cardiace, creșterea presiunii în vena jugulară și apariția pulsului paradoxal. Compresia la nivelul nervului laringeu recurent sau la nivelul ganglionului simpatic cervical superior poate determina apariția vocii bitonale și, respectiv, a sindromului Horner.

DIAGNOSTIC

Aneurismele aortei abdominale

Diagnosticul diferențial al AAA includ: sincopa de diverse etiologii, durerea abdominală, durerea toracică anterioară și posterioară și șocul. Asocierea sincopei cu durere toracică posterioară sau șoc este sugestivă pentru boala aortică. Cu toate acestea, diagnosticul este dificil în cazul în care sincopa sau șocul nu sunt însoțite de durere semnificativă. Diagnosticul diferențial cuprinde excluderea altor afecțiuni cardiace, abdominale și retroperitoneale, incluzând tulburări renale, hepatobiliare și pancreatice. Din păcate, există pacienți prezentând o stare destul de bună, care pot fi subdiagnosticați la departamentul de urgență, primind diagnostice benigne precum durerea lombară de origine musculoscheletală sau enterită.

Diagnosticul poate fi confundat cu o patologie coexistentă. Boala coronariană și bronhopneumopatia cronică asociate, pot induce în eroare clinicianul care omite boala anevrismală. Această situație este întâlnită la pacienții care nu acuză durere importantă.

Aneurismele altor artere mari, în afară de aortă, se pot dilata sau rupe. Aneurismele arterei iliace sunt în mod particular dificil de diagnosticat, deoarece sunt adesea confundate cu afecțiuni urologice, intestinale sau genitale. Aneurismele arterei splenice se pot prezenta sub formă de șoc nespecific cu evoluție catastrofală. Ruptura arterei splenice are un prognostic prost, având în vedere localizarea ei intraperitoneală.

Explorările imagistice sunt foarte utile pentru confirmarea rupturii AAA, însă deoarece radiografia întârzie în mod nedorit intervenția chirurgicală, decizia de a obține un examen de confirmare trebuie cântărită cu atenție.

Evaluarea imagistică include: radiografia simplă (Figura 58-1A, B), ecografia (Figura 58-2), tomografia computerizată (TC) (Figura 58-3) și rezonanța magnetică. Radiografiile abdominale simple pot arăta calcificarea și bombarea conturului aortic, sugerând prezența unui anevrism. Aproximativ 65% dintre pacienții care suferă de boală anevrismală aortică simptomatică, au calcificări la nivelul aortei. Unii autori consideră că aceste calcificări sunt mai bine evidențiate printr-o radiografie oblică laterală a aortei abdominale. Incidența laterală permite vizualizarea aortei, fără suprapunerea imaginii coloanei vertebrale. Incidența anteroposterioară poate arăta pe partea stângă o calcificare sub formă de arc. Foarte rar, un anevrism cronic poate eroda un corp vertebral. Examenul radiologic nu poate exclude prezența unui AAA.

Imaginea ecografică (vezi Figura 58-2) obținută rapid la patul bolnavului, reprezintă investigația ideală pentru pacienții instabili care nu pot fi supuși unui TC. O ecografie corectă are o sensibilitate de 100% pentru depistarea unui anevrism și măsurarea diametrului său. Investigația poate fi îngreunată de obezitate sau de prezența meteorismului intestinal. Ruptura nu poate fi depistată cu certitudine prin examen ecografic.

Examenul TC cu substanță de contrast (vezi Figura 58-3) este util pentru evidențierea detaliilor anatomice ale anevrismului și a hemoragiei retroperitoneale asociate. Investigația este rezervată doar pacienților stabili. În anumite circumstanțe (de exemplu în prezența

unei alte afecțiuni abdominale acute importante), când un examen TC poate deveni necesar, pacientul trebuie însoțit de un medic chirurg, pentru a interveni de urgență, dacă este cazul.

Anevrismele disecante

Manifestările ischemiei de organ asociate cu multe disecții pot face dificil diagnosticul diferențial, care include: infarctul miocardic, afectarea pericardului, afecțiuni pulmonare, accidentul vascular cerebral, afecțiunile musculoscheletale ale extremităților, leziunile măduvei spinării și afecțiunile intraabdominale. Tulburările ischemice se modifică în timp (pe măsură ce disecția progresează), putând crea dificultăți de diagnostic. Ruperea anevrismului în lumenul adevărat poate duce la dispariția simptomatologiei și la omiterea diagnosticului corect.

Anevrismele disecante toracice prezintă frecvent (90%) modificări pe radiografia toracică.³ Se evidențiază lărgirea mediastinului, un contur anormal al aortei, lichid în cavitatea pleurală, devieri ale traheii, bronhiilor principale sau esofagului (Figura 58-4). Calcifierea intimei se vizualizează ca un contur dublu al anevrismului (semnul lizereului calcar).

Examenul TC stabilește diagnosticul de certitudine în disecția de aortă (Figura 58-5). Are o sensibilitate de 83-100% și o specificitate de 87-100%.⁸ Tomografia computerizată cu substanță de contrast radiopacă introdusă rapid în bolus intravenos este mai sensibilă. Cu toate acestea, TC-ul nu poate oferi cu certitudine detalii anatomice în legătură cu trunchiurile arteriale care emerg din aortă și nici informații cu privire la competența valvelor cardiace.



FIG. 58-1. A. Imaginea din profil a unui anevrism aortic infrarenal calcificat. B. Anevristm aortic infrarenal calcificat incidență anteroposterioară.



FIG. 58-2. Imaginea ecografică transversală a unui AAA. Aneurismul măsoară 6,5 cm.

Angiografia se consideră încă “standardul de aur” pentru diagnostic și oferă mai multe detalii anatomice decât tomografia computerizată.⁸ Aortografia permite determinarea cu precizie a complicațiilor disecției, incluzând afectarea trunchiurilor arteriale emergente din aortă, competența valvelor aortice și implicarea arterelor coronare. Cu toate acestea, angiografia nu este o explorare perfectă. Conform cercetărilor lui Erbel, aortografia are o specificitate de 94% și o sensibilitate de 88%. Riscurile procedurii constau în utilizarea intravenoasă a agenților de contrast și în dificultatea de a reuni o echipă specializată pentru efectuarea investigației.

Angiografia prin rezonanță magnetică (ARM) este comparabilă cu angiografia și cu angiografia TC, dar nu este accesibilă pentru majoritatea pacienților din departamentul de urgență. Tomografia computerizată rămâne metoda de elecție pentru pacienții instabili.

Ecografia transesofagiană (ETE) efectuată de personal experimentat poate fi la fel de specifică și de sensibilă ca angiografia.¹⁰⁻¹² Sensibilitatea în cazul disecțiilor este de 97-100%, iar specificitatea de 97-99%. Circa 3% dintre pacienți nu tolerează manevra, care ar trebui efectuată sub sedare sau anestezie generală. Boala esofagiană cunoscută reprezintă o contraindicație relativă a procedurii. Afectarea transmiterii sunetului prin aer la nivelul traheii sau bronhiilor drepte, poate genera dificultăți în evaluarea aortei ascendente. Dintre toate explorările imagistice menționate mai sus, ETE prezintă o mare variabilitate, în funcție de experiența și de calificarea celui care o execută. De aceea, tehnica imagistică aleasă diferă mult de la o clinică la alta. Spre deosebire de AAA, suspiciunea disecțiilor de aortă trebuie confirmată radiologic înainte de intervenția chirurgicală.

Aneurismele saculare ale aortei toracice pot fi identificate pe radiografia toracică. Rareori, prezența opacităților toracice, pleurale sau parenchimatose, poate face dificil diagnosticul. Aceste aneurisme vor fi depistate cu certitudine prin TC.

TRATAMENTUL ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ

Aneurismul rupt al aortei abdominale

Toate aneurismele simptomatice necesită consult chirurgical de urgență. Rolul medicului specialist în medicină de urgență în cazul rupturii aneurismale constă în diagnosticarea pacientului cu ruptură acută a AAA și transferul rapid al acestuia spre sala de operație.

Orice suspiciune de ruptură de aneurism necesită intervenție chirurgicală de urgență. Jumătate dintre pacienții care ajung în sala de operație pentru ruptură aneurismală decedează.⁷ **Explorările imagistice sunt indicate doar la pacienții la care se consideră ca ruptura AAA este puțin probabilă.** Sunt necesare manevrele standard de resuscitare (două catetere intravenoase groase, un monitor cardiac și oxigen). Pacientul suspectat de AAA poate necesita resus-



FIG. 58-3. TC al unui pacient cu un aneurism al aortei abdominale de 12 cm. Se observă calcificarea pereților. Semne de hemoragie și inflamație sunt observate în partea stângă a abdomenului.

citare în urma pierderii masive de sânge. Cu toate acestea, resuscitarea volemică prea energică poate fi dăunătoare, iar cantitatea optimă de fluide administrate intravenos este controversată.

Disecția de aortă

Pacienții cu suspiciune de disecție de aortă necesită în mod normal tratament antihipertensiv, care trebuie administrat pentru a scădea forțele de forfecare exercitate asupra faldului intimal al aortei. De aceea, inițial se vor administra medicamente cu efect inotrop negativ, precum beta-blocantele (de ex. esmolol, metoprolol sau propranolol). Valoarea optimă a presiunii arteriale nu este definită și trebuie individualizată pentru fiecare pacient. Se consideră că o presiune arterială sistolică de 120-130mmHg reprezintă o valoare inițială convenabilă.

Esmololul se poate administra inițial un bolus de 500 μg/kg, într-un minut, apoi în perfuzie de 50 până la 150 μg/kg/minut. Metoprololul se administrează iv în 3 doze a câte 5 mg, la diferență de 2 minute, urmate de o perfuzie de 2 până la 5 mg/h, iv. Labetalolul se poate administra într-o doză inițială de 20mg iv., apoi se repetă în doze de 40 până la 80 mg la fiecare 10 minute, până la obținerea efectului dorit sau până la o doză totală de 300 mg. Blocantele canalelor de calciu pot fi utilizate la pacienții la care sunt contraindicate beta-blocantele.

Vasodilatatoarele (cum ar fi nitroprusiatul) pot fi adăugate în continuarea tratamentului antihipertensiv, după administrarea cu succes a medicației inotrop negative. Nitroprusiatul se administrează în perfuzie iv., într-o doză inițială de 0,3 μg/kg/minut. Pacienții trebuie să prezinte o un răspuns clar al eficienței tratamentului beta-blocant și a blocantelor canalelor de calciu, înainte să înceapă tratamentul cu un vasodilatator. Pulsul arterial este un bun indicator al beta-blocării la majoritatea pacienților, de aceea trebuie atent monitorizat. Disecția aortică poate produce hipotensiune, care necesită resuscitare volemică prin administrarea de fluide sau sânge.

Este obligatorie trimiterea pacientului pentru consult chirurgical. Disecțiile care interesează aorta ascendentă necesită intervenție chirurgicală promptă. Pacienții cu anevrism disecant limitat la aorta descendentă prezintă riscuri chirurgicale mai mari, astfel încât indicația tratamentului chirurgical este controversată.

Pacienții cu anevrisme asimptomatice ale aortei toracice și abdominale necesită control ambulator adecvat. În general nu sunt utile alte intervenții.

BIBLIOGRAFIE

1. Henney AM, Adiseshiah M, Poulter N, et al: Abdominal aortic aneurysm: Report of a meeting of physicians and scientists, University College London Medical School. *Lancet* 341:215, 1993.
2. Faggioli GL, Stella A, Gargiulo M, et al: Morphology of small aneurysms: Definition and impact on risk of rupture. *Am J Surg* 168:131, 1994. [PMID: 8053511]
3. Hagan P, Nienaber C, Isselbacher EM, et al: The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): New insights into an old disease. *JAMA* 283:897, 2000. [PMID: 10685714]
4. Harris JA, Kostaki G, Glover J, et al: Penetrating atherosclerotic ulcers of the aorta. *J Vasc Surg* 19:90, 1994. [PMID: 8301743]
5. Satta J, Laara E, Immonen K, et al: The rupture type determines the outcome for ruptured abdominal aortic aneurysm patients. *Ann Chir Gynaecol* 86:24, 1997. [PMID: 9181215]
6. Batounis E, Georgopoulos S, Maltezos C, et al: The validity of current vascular imaging methods in the evaluation of aortic anastomotic aneurysms developing after abdominal aortic aneurysm repair. *Ann Vasc Surg* 10:537, 1996.
7. Nevitt MP, Ballard DJ, Hallett JW Jr: Prognosis of abdominal aortic aneurysms: A population-based study. *New Engl J Med* 321:1009, 1989. [PMID: 2674715]
- 7a. Kuhn M, Bonnin RLL, Davey MJ, et al: Emergency ultrasound scanning for abdominal aortic aneurysm: Accessible accurate, and advantageous. *Ann Emerg Med* 36:219, 2000.
8. Cigarroa JE, Isselbacher EM, DeSanctis RW, et al: Medical progress: Diagnostic imaging in the evaluation of suspected aortic dissection. Old standards and new directions. *New Engl J Med* 328:35, 1993. [PMID: 8416269]
9. Erbel R, Engberding R, Daniel W, et al: Echocardiography in diagnosis of aortic dissection. *Lancet* 1:457, 1989. [PMID: 2563839]
10. Erbel R, Oelert H, Meyer J, et al: Effect of medical and surgical therapy on aortic dissection evaluated by transesophageal echocardiography: Implications for prognosis and therapy. *Circulation* 87:1604, 1993. [PMID: 8491016]
11. Blanchard DG, Kimura BJ, Dittrich HC, et al: Transesophageal echocardiography of the aorta. *JAMA* 272:546, 1994. [PMID: 8046810]
12. Hartnell G, Costello P, Goldstein S, et al: The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures. *New Engl J Med* 328:1637, 1993. [PMID: 8487806]

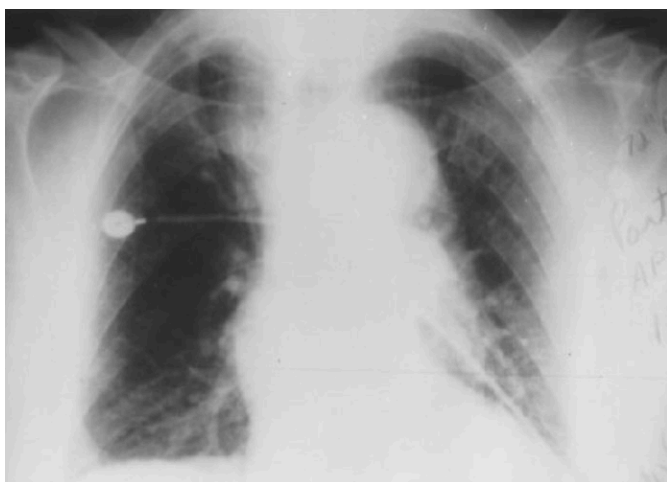


FIG. 58-4. Radiografie toracică cu imaginea unui anevrism disecant toracic.



FIG. 58-5. Tomografia computerizată a pacientului din Fig. 58-3, evidențiind cele două lumene aortice fals (săgețile duble) și adevărate, atât la nivelul aortei ascendente, cât și a celei descendente.

59

TROMBOFLEBITELE ȘI ARTERIOPATIILE OBLITERANTE

Anil Chopra

TROMBOFLEBITELE

Tromboza venoasă profundă (TVP) este o afecțiune frecventă, însoțită de apariția complicațiilor care pun viața în pericol. Incidența reală este, totuși, necunoscută deoarece cea mai mare parte din TVP sunt oculte. Rata de internare a pacienților cu TVP s-a redus semnificativ de la introducerea în uz a tratamentelor ambulatorii de ultimă generație. Cea mai frecventă consecință a TVP care pune viața în pericol este tromboembolismul pulmonar (TEP), cu mai mult de 200.000 de cazuri noi diagnosticate anual în Statele Unite, iar TEP se asociază cu o mortalitate la 7 zile de 25%.¹ Recunoașterea și tratamentul precoce al TVP presupuse sau diagnosticate este esențială în reducerea mortalității și morbidității prin complicațiile locale și tromboembolice. Embolia pulmonară este discutată în Cap. 56.

Fiziopatologie

Formarea unui tromb venos se corelează cu prezența a cel puțin unuia dintre cei trei factori ai triadei Virchow: staza venoasă, leziunea peretelui vascular și stările de hipercoagulabilitate. Tabelul 59-1 subliniază factorii de risc clinic care predispun la TVP, care pot fi reținuți prin formula mnemotehnică *thrombosis*; Tabelul 59-2 oferă o listă amănunțită a bolilor asociate. Riscul cel mai înalt de tromboză venoasă apare în cazul intervențiilor chirurgicale complexe sau al traumatismelor, al imobilizării prelungite, cancerului sau altor stări de hipercoagulabilitate și în cazul antecedentelor tromboembolice. Traumatismul poate fi urmare a leziunilor cerebrale severe, a leziunilor coloanei vertebrale, a fracturilor pelviene și a membrelor inferioare, precum și a arsurilor. Literatura recentă sugerează o creștere de patru ori a incidenței TVP în călătoriile aeriene și terestre mai lungi de 4 ore.² Acest risc legat de călătorii se corelează nu doar cu imobilizarea, dar și cu postura, aportul lichidian și diureza scăzută, cu hemoconcentrația și reducerea fibrinolizei, în medii cu concentrații reduse ale oxigenului atmosferic, cum este cazul călătoriilor aeriene. Conținutul elastic, aspirina și heparina cu greutate moleculară mică (HGMM) administrate înainte de efectuarea călătoriei reduc substanțial riscul de TVP la persoanele cu risc crescut.

Cea mai frecventă cauză de trombofilie ereditară este factorul V Leiden, datorat unei mutații genetice a factorului V. Alte stări de hipercoagulabilitate sunt enumerate în tabelul 59-2. Riscul obstetric nu apare numai în timpul sarcinii, el apare și în perioada postpartum. Medicamentele care predispun la tromboză includ contraceptivele orale de generația a doua și a treia și tratamentul de substituție hormonală. Riscul chirurgical este diminuat prin adminis-

TABELUL 59-1. Factori clinici de risc în tromboza venoasă profundă

T	Traumatism, călătorie
H	Hipercoagulabilitate, substituție hormonală
R	Droguri ilicite (droguri intravenoase)
O	Vârsta (>60 ani)
M	Cancer
B	Pilula anticoncepțională, grup sanguin A
O	Obezitatea, intervenția obstetrică
S	Intervenția chirurgicală, fumatul
I	Imobilizarea
S	Starea de rău

trarea subcutanată profilactică de heparină nefracționată (HNF), HGMM sau fondaparinux în postoperator. Bolile care asociază un risc crescut sunt infarctul miocardic, insuficiența cardiacă congestivă, accidentul vascular cerebral, sindromul nefrotic, bolile inflamatorii intestinale și vasculitele (lupusul, sindromul Behçet). Prezența bolii hepatice poate reduce riscul de TVP cu 90%.¹

Trombii se formează cel mai adesea la nivelul cuspelor venelor profunde ale membrelor inferioare, unde curgerea alterată a sângelui

TABELUL 59-2. Boli asociate cu tromboza venoasă profundă

Ereditatea

- Factor V Leiden*
- Protrombina (factor II) modificată genetic
- Deficite de
 - Antitrombina III
 - Proteina C sau S
- Exces de
 - Factori VIII, IX și XI
 - Fibrinogen
- Disfibrinogenemia
- Homocisteinemia homozigotă
- Policitemia vera
- Trombocitemia esențială

Generale

- Vârsta >60 ani
- Grup sanguin A
- Obezitatea
- Sarcina și perioada postpartum
- Tromboembolismul în antecedente*
- Fumatul

Dobândite

- Sindromul de anticorpi antifosfolipidici*
- Trombocitopenie indusă de heparină (TIH)
- Hiperhomocisteinemie
- Hormoni
 - Contraceptive orale
 - Terapia de substituție
- Imobilizarea*
 - Aparatul gipsat
 - Bolile cronice
 - Călătoriile prelungite
- Neoplaziile*
- Afecțiunile medicale
 - Insuficiența cardiacă congestivă
 - Bolile inflamatorii (intestinale, vasculitele)
 - Infarct miocardic
 - Sindromul nefrotic
 - Sepsis
 - Accidentul vascular cerebral
- Rezistență la proteina C
- Intervenția chirurgicală*
 - Cerebrală sau medulară
 - Majoră, abdominală sau pelvină
 - A șoldului sau membrului inferior
 - Toracică
- Traumatism*
 - Cerebral sau medular
 - Arsurile
 - Politraumatisme
 - De șold sau membru inferior
- Leziune vasculară
 - Cateter central
 - Medicamente administrate intravenos
 - Pacemaker transvenos

* În mod special expus riscului crescut.

sau staza promovează formarea lor. Alternativ, orice leziune a intimei venoase indiferent de localizare, apărută în urma introducerii unui cateter central sau în urma unui traumatism, poate fi locul în care se formează un tromb. Trombii sunt alcătuiți în principal din hematii, fibrină și trombocite. Un tromb imatur se poate extinde, dizolva sau emboliza în funcție de diferiți factori sistemici sau locali, care sunt implicați în trombogeneză (în particular staza venoasă și activarea căii coagulării) precum și de mecanismele de apărare ale organismului responsabile de liza cheagului (antitrombina III, proteina C, plasmina și alți factori). Frecvent, în urma ocluziei parțiale sau totale a unei vene, apar semne și simptome de TVP, circulația sângelui se face cu dificultate în regiunea respectivă și/sau se asociază un răspuns inflamator variabil în cazul aderării trombului la endoteliu. Trombembolismul pulmonar poate fi uneori primul și singurul indiciu clinic care să sugereze existența TVP.

Sindromul posttrombotic (SPT) poate apărea în urma rezoluției unei TVP și se asociază cu incompetență valvulară, obstrucție venoasă persistentă și cu microcirculație anormală. Incidența reală a SPT nu este cunoscută și depinde de criteriile de diagnostic folosite, dar studiile clinice au raportat o incidență cuprinsă între 23% la 2 ani și 28% la 5 ani după primul episod de TVP.³ Nu există nici o legătură între amploarea trombozei inițiale și apariția ulterioară a SPT.

Tromboflebita superficială

Tromboza poate apărea în oricare venă superficială. Există o predispoziție pentru formarea de varice la nivelul venei safene și a colateralelor sale. Este un proces cu evoluție autolimitantă, benign, dar care poate produce un disconfort semnificativ. Durerea locală, eritemul și sensibilitatea de-a lungul cordonului venos inflammat sunt semne clinice obișnuite. De asemenea, a fost observată asocierea echimozelor sau a hemoragiilor la locul afectat. Ecografia Doppler poate fi utilă, dacă există dubiu diagnostic sau dacă sunt evocate și alte diagnostice diferențiale cum ar fi TVP, celulita sau limfangita. Prezența fluxului la nivelul venei implicate exclude cu certitudine trombozele venoase superficiale.

Cazurile ușoare pot fi tratate prin comprese calde locale, analgezice și contenție elastică a extremității implicate, pacientul continuându-și activitățile zilnice în limita toleranței. Tromboflebita severă, în care apare impotență funcțională, necesită repaus la pat, ridicarea extremității, ciorapi elastici și administrarea de analgezice. Medicația antiinflamatorie este folosită frecvent în tratamentul tromboflebitelor superficiale. Antibioticele și anticoagulantele nu au beneficiu dovedit, cu excepția cazurilor în care este suspionată tromboflebita septică, ce apare la utilizatorii de droguri intravenoase. Incidența TVP cauzată de extinderea unui tromb superficial este de aproximativ 3%, dar incidența embolizării este extrem de redusă.⁴ Majoritatea trombozelor situate la nivelul proximal al safenei interne se extind în profunzime în circa 1 săptămână. Astfel, un dopler venos care să excludă extensia, trebuie să fie efectuat chiar de la început. Ameliorarea printr-un tratament agresiv poate fi excesiv de lentă, simptomele pot persista câteva săptămâni. Tratamentul definitiv al bolii refractare sau recurente constă în ligaturarea și excizia venei afectate. Pacienții cu tromboflebite recurente sau migratorii trebuie să fie investigați pentru a exclude neoplaziile sau alte stări de hipercoagulabilitate.

Tromboza venoasă profundă

CARACTERISTICI CLINICE Examenul clinic nu este suficient pentru diagnosticarea sau excluderea TVP. Prezența simptomelor sugestive de TVP este suficientă pentru a se începe investigațiile obiective, chiar și în cazul unui examen fizic negativ. Asocierea de

durere, roșeață, edem, căldură locală și sensibilitate este prezentă la mai puțin de jumătate dintre pacienții cu TVP confirmată. Semnele clinice sunt relativ insuficient de sensibile în orientarea diagnosticului de TVP, astfel sensibilitatea pentru durerile în molet este de (66%-91%), pentru edemul gambei este de (35%-97%) și sensibilitatea la palparea a moletului este de (56%-82%).⁵ Specificitatea acestor semne clinice este și mai scăzută. Deși unii dintre pacienții cu TVP pot avea febră moderată, trebuie exclus un proces infecțios, cum ar fi celulita. Durerea în molet la dorsiflexia forțată a labei piciorului pe gambă, cu membrul inferior întins (manevra Homans) nu este sigură pentru confirmarea diagnosticului de TVP. Semnele clinice de TVP depind de localizarea acesteia, de gradul de obstrucție venoasă, inflamație și de starea venelor colaterale. Astfel, ocluzia semnificativă a venei ileofemorale poate evolua cu semne clinice minime sau absente, dar poate duce și la apariția unui TEP masiv.

În ciuda problemei datorate prezenței sau absenței semnelor clinice, unii clinicieni au creat metode de stratificare a riscului la pacienții cu suspiciune de tromboză venoasă. Un astfel de model clinic a fost dezvoltat și validat de Well și colaboratorii, și a demonstrat că există factori predictivi siguri de TVP (Tabelul 59-3) confirmată ulterior prin venogramă.⁶ Acest model folosește 9 factori predictivi pentru a clasifica pacienții cu probabilitate redusă, moderată și crescută de TEP. Folosind acest model, probabilitatea de apariție a TVP este 5, 33 și respectiv 85% în grupurile cu risc minim (0 puncte), mediu (1 sau 2 puncte) și crescut (≥ 3 puncte).

În mai mult de 80% din cazuri TVP simptomatică este localizată la vena poplitee sau la nivelul venelor proximale. O TVP izolată a gambei se va extinde proximal numai în aproximativ 20% din cazuri, de obicei în circa 1 săptămână de la prezentare.⁷ Spre deosebire de TVP proximală, TVP nonextensivă a gambei va produce rareori un TEP.

Formele clinice rare de TVP includ *phlegmasia cerulea dolens* (inflamația dureroasă albastră) și *phlegmasia alba dolens* ("piciorul lăptos"). În prima formă clinică, pacientul se prezintă cu cianoză prin congestie venoasă și edem extins al membrului inferior datorită unei tromboze iliofemorale masive. Această obstrucție masivă poate compromite perfuzia membrului inferior și determina apariția sindromului de compartiment cu apariția gangrenei venoase. *Phlegmasia alba dolens*, observată de obicei în asociere cu sarcina, se datorează de asemenea trombozei iliofemorale masive, dar piciorul pacientei este palid sau marmorat secundar spasmului arterial asociat. Pulsul

TABELUL 59-3. Factori predictivi ai trombozei venoase profunde

Aspecte clinice	Scor
Cancer activ (tratament în curs, paleativ)	1
Paralizie, pareză sau imobilizare recentă în aparat gipsat a membrului inferior	1
Imobilizare la pat >3 zile sau intervenție chirurgicală în ultimele 4 săptămâni	1
Dureri localizate pe traiectul sistemului venos profund	1
Edem al întregului membru inferior	1
Edem gambier cu o diferență de circumferență >3 cm comparativ cu gamba sănătoasă (măsurat la 10 cm sub tuberozitatea tibiei)	1
Semnul godeului pe membrul afectat	1
Circulație venoasă superficială colaterală (fără dilatații varicoase)	1
Existența unui diagnostic alternativ mai probabil decât cel de tromboză venoasă profundă	-2

Sursa: Wells PS, Anderson DR, Ginsberg J: Evaluarea Trombozei venoase profunde și a trombembolismului pulmonar prin folosirea combinată a modelului clinic și a testelor diagnostice neinvazive *Semin Thromb Hemost* 26:643, 2000.

în artera tibială posterioară sau în artera dorsală a piciorului poate fi diminuat sau absent, ceea ce determină orientarea spre falsul diagnostic de ocluzie arterială. Spasmul arterial este tranzitoriu fiind adeseori urmat de congestia venoasă, care sugerează diagnosticul corect. Pacienții cu tromboze iliofemorale extinse sunt expuși unui risc semnificativ de șoc, gangrenă și TEP.

SPT se manifestă prin semne și simptome greu de diferențiat de TVP (tromboză venoasă profundă) recurentă. Durerea, edemul și ocazional ulcerul cutanat pot apărea după câteva luni până la ani de la rezoluția TVP. Pacienții cu insuficiență venoasă postflebitică pot avea exacerbări acute ale durerii și edem secundar venodilatației sau hipertensiunii venoase. Supravegherea pe termen lung a pacienților arată că SPT poate apărea în proporție de până la o treime la pacienții cu TVP proximală sau gambieră în antecedente.³

Diagnostic

Datorită metodelor clinice cu sensibilitate redusă pentru depistarea TVP, **toți pacienții cu semne și simptome care sugerează TVP trebuie să fie supuși unei evaluări diagnostice obiective.** După efectuarea investigațiilor obiective, la mai puțin de o treime dintre pacienții suspecți clinic cu TVP au confirmarea diagnostică.⁷ Pentru a verifica prezența unui tromb profund, sunt disponibile câteva tehnici diagnostice, incluzând concentrațiile D-dimerilor plasmatici, pletismografia de impedanță (PGI), ecografia Doppler (duplex), venografia de contrast, examenul computer tomografic venos, scintigrafia cu radionuclizi și rezonanța magnetică (RMN; Tabel 59-4).

Venografia reprezintă "standardul de aur" istoric în depistarea TVP, dar este folosită rareori datorită acurateței testelor noninvasive. Poate fi folosită în cazul pacienților cu o probabilitate clinică mare de TVP, când testele noninvasive nu sunt concludente, sunt negative sau imposibil de efectuat. Deoarece reprezintă un standard de referință, prin definiție, venografia are o sensibilitate și specificitate de 100% pentru detectarea TVP membrilor. Cu toate acestea, este un test invaziv, adeseori dureros și costisitor, dificil de efectuat, care poate avea efecte secundare de tip reacție alergică la substanța de contrast sau flebită iatrogenă la aproximativ 1 până la 3% dintre

pacienți. Când substanța de contrast este observată în tot sistemul venos profund (situație nerealizabilă în 5 până la 10 % dintre teste), venograma exclude cu certitudine TVP. Vizualizarea inadecvată a sistemului venos profund poate fi consecința accesului venos dificil (de ex. obezitate, edem sever, celulită), a diluării substanței de contrast în regiunea proximală a membrului inferior sau a unei tromboze anterioare. Venografia computer-tomografică este mult mai costisitoare și mai puțin sensibilă în stabilirea diagnosticului de TVP comparativ cu venografia simplă sau cu ecografia, și nu este recomandată.⁹

Testul de elecție în diagnosticul TVP în America de Nord este ecografia. Ecografia cu compresie (imagini în mod-B în timp real) produce imagini bidimensionale ale venei și structurilor din vecinătatea sa, putând vizualiza un tromb în mod direct, în timp ce ecografia Doppler color asigură o evaluare vizuală și auditivă a fluxul sanguin în cazul unei obstrucții venoase. Ecografia bidimensională combinată cu ecografia Doppler este denumită *duplex*. Într-o TVP proximală, simptomatică (cu tromb localizat proximal de vena poplitee) un examen ecografic, cu sau fără imagini color ale fluxului, are o sensibilitate și specificitate înaltă, de 97% respectiv 94%, comparativ cu venografia.⁷ Ecografia este mai puțin sensibilă în depistarea TVP pelvine (vezi mai jos), iar sensibilitatea într-o TVP a moletului este de numai 73%. Adeseori printr-un examen ecografic este dificil de a deosebi forma acută de cea cronică a TVP.

Comparativ cu PGI, ecografia are o sensibilitate mai mare și o valoare predictivă pozitivă mai mare pentru TVP. Ambele teste pot fi efectuate ambulator, sunt noninvasive, depind de operator, sunt sigure, rapide și oferă rezultatele imediat. Ecografia necesită mai multă experiență practică (datorită interpretării subiective) și este mai costisitoare, dar rămâne testul de elecție în stabilirea diagnosticului de TVP, datorită acurateței sale. Ambele teste sunt mai puțin sensibile în TVP moletului fiind necesare testele seriate pentru a exclude extinderea trombului la venele proximale (vezi mai jos). Unele centre medicale nu vor efectua de rutină ecografii pentru diagnosticul TVP gambiere, alegând să efectueze în schimb un examen mult mai scurt, care evidențiază numai trombozele proximale. Un avantaj suplimentar al ecografiei constă în capacitatea sa

TABELUL 59-4. Teste diagnostice pentru TVP

	Indicația	Sensibilitate (TVP proximală)	Avantaje	Dezavantaje
Duplex	TVP distală	97%	Noninvasiv, portabil, detectează etiologiile alternative	Sensibilitate redusă pentru TVP a moletului, sunt necesare teste seriate
PGI	Duplexul nu este disponibil	>80%	Portabil, ieftin	Sensibilitate redusă, rezultate fals pozitive, sunt necesare teste seriate
Venografie	Duplex incert sau indisponibil	100%	Disponibil imediat, cu acuratețe înaltă, vizualizează TVP a moletului	Invaziv, dureros, necesită substanță de contrast, poate produce flebită
Studii clinice cu radionuclizi	La bolnavi internați cu teste neconcludente și contra-indicație la folosirea substanței de contrast	Variabilă	Niciuna	Rezultate tardive, costisitoare
RMN	Duplex neconcludent, suspiciune de TVP pelvină, de asemenea, suspiciune de TEP	>95%	Noninvasivă, cu acuratețe înaltă, sigură în timpul sarcinii, detectează etiologiile alternative, diferențiază TVP acută de cea cronică	Costisitor, nu este disponibil imediat, contraindicat la purtătorii de proteze feromagnetice
D-Dimeri	Teste suplimentare	Variabilă	Disponibil imediat	Specificitate redusă
ELISA		97%	Sensibilitate înaltă	Costisitor, consumator de timp
Aglutinare latex		<80%	Ieftin	Sensibilitate redusă
SimpliRED		84-94%	Teste la patul bolnavului	Variabilitate individuală

Abrevieri: duplex = ecografie Doppler; TVP = tromboză venoasă profundă; ELISA = test de imunoabsorbție enzimatică a antigenelor-anticorpilor; PGI = pletismografie de impedanță; RMN = rezonanță magnetică nucleară; TEP = tromboembolism pulmonar

de a depista afecțiuni patologice alternative, cum ar fi chistul Baker, hematumul, limfadenopatia, anevrismul arterial, abcesele și tromboflebitele superficiale.

În evaluarea pacienților cu suspiciune de TVP, pletismografia de impedanță a fost rapid înlocuită de ecografie. PGI determină modificările de conductivitate electrică apărute ca răspuns la modificările de volum ale moletului în urma obstrucției venoase. Meta-analizele efectuate pe baza studiilor clinice au demonstrat faptul că PGI are o sensibilitate cuprinsă între 73% și 96%, o specificitate cuprinsă între 83% și 95% în cazul TVP proximale, dar o valoare predictivă negativă ridicată, de aproximativ 97%.^{5,7} Rezultatele fals pozitive pot apărea în cazul SPT, în neoplasmale abdominale sau pelviene, insuficiența cardiacă congestivă și sarcină.

Radioizotopii sunt folosiți în depistarea TVP dar nu sunt în mod particular utili în departamentul de urgență. Sunt disponibile câteva tipuri de radioizotopi, care includ anticorpi monoclonali antifibrină marcați cu izotopi radioactivi ai Tc^{99m} sau In^{111} , fibrinogenul marcat cu Iod¹²⁵ radioactiv și eritrocite și macroagregate de albumină marcate cu Tc^{99m} radioactiv. Acești radioizotopi, sunt încorporați în trombi în curs de formare și pot fi depistați prin scanarea membrilor după câteva ore sau zile de la injectare. Sensibilitatea acestei tehnici este redusă în TVP proximală, mai ales pentru venele pelvine, dar este de aproximativ 90% în cazul TVP de la nivelul moletului, chiar dacă sunt asociate și rate fals- pozitive ridicate. În TVP, evaluarea radioizotopică este rezervată în principal situațiilor în care este dificil de stabilit diagnosticul bolnavilor internați, care au rezultatele neconcludente în urma efectuării altor teste neinvazive și D-dimeri pozitivi. Venografia cu radionuclizi este costisitoare, consumatoare de timp, rezultatele nu sunt disponibile decât după 24 până la 72 de ore, și nu este la fel de precisă ca și PGI sau o ecografie dopler în stabilirea diagnosticului de TVP proximală.

În cadrul investigațiilor imagistice ale sistemului venos, rezonanța magnetică este recomandată din ce în ce mai des ca standard de aur alternativ la venografie. Este cel puțin la fel de precisă ca și alte metode de investigație și poate pune în evidență un defect de umplere al întregii extremități (inclusiv al venelor moletului) și al venelor pelvine, care nu sunt bine vizualizate prin examenul ecografic sau chiar prin venografie. Este noninvazivă, relativ rapidă, nu folosește substanțe de contrast sau radiații ionizante, poate diferenția TVP acută de cea cronică și poate fi folosită în depistarea bolii tromboembolice la gravidă. RMN-ul examinează simultan ambele membre inferioare, și poate identifica etiologii alternative în cazul edemelor membrilor inferioare, cum ar fi chisturile, anevrismele, hematoamele, tumorile, flebitele superficiale, colecțiile articulare și prezența altor formațiuni tumorale. Unele din limitele RMN se referă la costuri, obținerea mai tardivă a rezultatelor, imposibilitatea efectuării în ambulator și la pacienții purtători de dispozitive feromagnetice (cum sunt protezele și pacemakererele).

Datele științifice din literatura recentă de specialitate confirmă utilitatea examenului RMN în evidențierea directă a trombului. Această modalitate permite mai degrabă observarea directă a cheagului decât a unui defect de umplere. Examinarea imagistică directă a trombului prin RMN permite depistarea methemoglobinei din tromb și face diferența dintre aceasta și sânge sau grăsimi fără a folosi substanța de contrast administrată pe cale intravenoasă. Cu o sensibilitate generală de 95% în TVP comparativ cu venografia (91% în TVP de molet), ea poate depista TVP iliofemurală cu o precizie de aproximativ 100% (comparativ cu venografia).¹⁰ Deoarece examenul RMN devine din ce în ce mai accesibil și mai ușor de efectuat, viteza de examinare crește iar costurile sale se reduc treptat, devine un instrument de diagnostic atractiv în depistarea TVP.

D-dimerii, care sunt produși de degradare ai fibrinei, pot fi indicatori ai prezenței sau absenței TVP sau TEP. Standardul de

referință cu care sunt comparate toate celelalte imunoteste este testul de imunoadsorbtie enzimatică (ELISA). Așa cum reiese din numeroase studii, acest test are o sensibilitate medie de 97% și o specificitate de 35% în cazul TVP proximale.¹¹ La pacienți cu risc redus, sensibilitatea este de 99%. La concentrații mai mici de 500 ng/ml ($\mu\text{g/l}$) calculate prin metode ELISA, probabilitatea existenței TVP este mai mică de 1%, prin urmare analiza este utilă în excluderea trombozei venoase, dar testul este costisitor și durează câteva ore până se obțin rezultatele. Acest aspect limitează folosirea testului ELISA standard ca și test diagnostic în departamentul de urgență. Pentru a depăși acest impediment, noile teste ELISA, mai rapide calitativ și cantitativ, sunt la fel de sensibile ca și testul ELISA standard, dar asigură rezultatele într-un interval de timp mai mic de 1 oră. Un al doilea tip de test care evaluează D-dimerii, aglutinarea latex, este un test rapid și ieftin, dar mai puțin util clinic pentru că are o sensibilitate mai mică de 80% în depistarea TVP.⁶ Toate testele de evaluare a D-dimerilor sunt într-adevăr teste nespecifice, întrucât și alte boli cum ar fi sepsisul, intervențiile chirurgicale, traumatismele, hemoragia, sarcina, bolile cardiovasculare (infarctul de miocard, accidentul vascular cerebral), bolile vasculare cu afectarea țesutului conjunctiv, boala hepatică și cancerul sunt asociate cu o concentrație crescută a D-dimerilor. În consecință, se poate spune că **o concentrație a D-dimerilor este utilă pentru diagnostic numai atunci când este redusă.**

Cele mai frecvente studii asupra concentrațiilor D-dimerilor sunt cele efectuate asupra celui de al treilea tip de test, bazat în întregime pe aglutinarea sângelui. Un test foarte folosit în spitale, care se efectuează la patul bolnavului, este SimpliRED, care folosește anticorpii monoclonali anti-D-dimeri și antimembrană eritrocitară. Acest test necesită numai o picătură de sânge și oferă rezultatele în mai puțin de 5 minute. Sensibilitatea acestui imunotest în studiile clinice variază între 84% și 94%.⁶ Un dezavantaj al testelor rapide, așa cum este cazul SimpliRED, se datorează subiectivității interpretării care se bazează pe aprecierea vizuală. Comisia Unică de Acreditare din cadrul OMS cere un control strict al testelor rapide.

Rolul examenului clinic în stabilirea diagnosticului

Evaluarea probabilității clinice folosind un model deja validat cum este modelul Wells (vezi Tabelul 59-3) permite stratificarea cu exactitate a riscului pacienților și este utilă în orientarea către o strategie diagnostică adecvată. Testele seriate și combinația de teste au devenit o regulă în multe din instituțiile medicale, fiind susținute de algoritmi de diagnosticare numeroși propuși în literatura de specialitate. Cu toate acestea, abordarea depinde de la instituție la instituție, în funcție de resurse, de preferințele medicilor și de experiența locală.

Figura 59-1 evidențiază o abordare diagnostică practică, eficientă din punctul de vedere al costurilor a TVP. În formularea acestui algoritm au fost folosite informații clinice cunoscute, de bază. Deoarece diagnosticul de TVP este greu de stabilit numai pe baza anamnezei sau a examenului fizic, sunt necesare unele tipuri de investigații obiective. Dacă testul rapid al D-dimerilor cu ELISA nu este disponibil, va fi cerută o ecografie dopler ca și test imagistic de elecție. La pacienții cu risc moderat și redus, un test ELISA exclude cu precizie TVP, având o valoare predictivă negativă mai mare de 99%.¹¹ Folosirea numai a testului SimpliRED pentru a exclude TVP la pacienții cu risc redus este supusă controverselor și nu este universal acceptată datorită sensibilității variabile raportate de literatura de specialitate. Un studiu recent a indicat o valoare predictivă negativă de 100% în cazul imunotestului SimpliRED la pacienții cu risc redus din departamentul de urgență, dar prevalența TVP a fost de numai 13% în populația inclusă în studiu.¹²

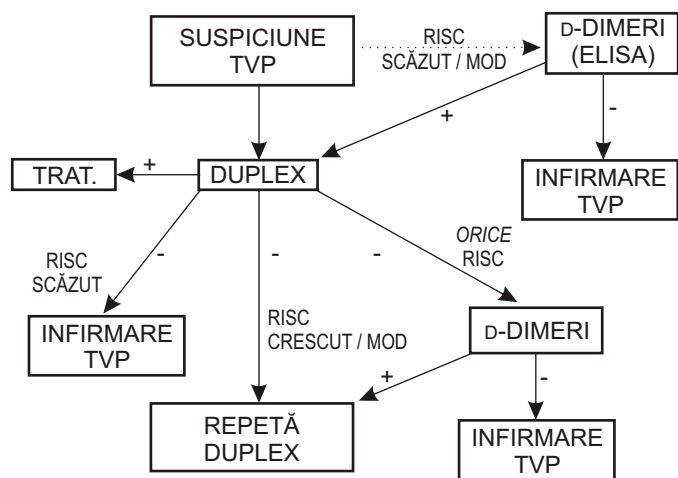


FIG. 59-1. Diagnosticul de tromboză venoasă profundă (TVP) * (Dacă este) disponibil și Duplex rapid = Ecografie Doppler; ELISA = testul de imunoadsorbtie enzimatică

Managementul pacienților cu ecografie dopler negativă poate fi condus în mai multe feluri: (1) fără teste ulterioare la pacienții cu risc redus, (2) imunotestul D-dimerilor (aglutinarea sângelui integral sau ELISA) sau (3) repetarea ecografiei după o săptămână. O ecografie inițială negativă efectuată la pacienții cu risc redus, sau 2 examinări negative la interval de 1 săptămână susține un risc mai mic de 1% de TVP proximală simptomatică sau de TEP după 3 luni de supraveghere.^{6,12} Cu toate acestea, ecografiile seriate sunt costisitoare, incomode pentru pacienții cu suspiciune de numai 1% pentru TVP, în cazul în care toți pacienții la care a fost efectuată ecografia inițială sunt retestați ecografic. Valoarea predictivă negativă a unui imunotest cu D-dimeri în cantitate minimă și a unei ecografii Dopler inițial negativă sau a unei PGI negative este de 99% sau chiar mai mare pentru TVP proximală și numai ușor mai redusă pentru o TVP de gambă.^{6,7,13}

La pacienții cu factori de risc la care ecografia dopler sau PGI sunt pozitive, poate fi început tratamentul cu anticoagulante, dacă nu sunt contraindicații. Dacă diagnosticul este incert sau există posibilitatea de apariție a rezultatelor fals pozitive sau fals negative, pot fi efectuate venografia de contrast sau RMN.

Tratament

Metodele tradiționale de tratament, care includ repausul la pat, drenajul decliv și contenția elastică, nu și-au dovedit beneficiul când sunt aplicate suplimentar tratamentului anticoagulant din TVP. Tratamentul anticoagulant agresiv va preveni extinderea cheagului și va permite liza acestuia pe calea fibrinolizei intrinseci. Mișcarea precoce sub analgezie corespunzătoare, la nevoie, după anticoagularea cu heparină, este o abordare practică și mai sigură. SPT poate fi tratat prin ridicarea periodică a piciorului, purtarea ciorapilor elastici și medicație analgetică, dacă este cazul.

Obiectivul principal al tratamentului TVP este profilaxia apariției TEP. Câteva studii clinice au investigat acuratețea examenelor ecografice dopler seriate și siguranța amânării administrării tratamentului anticoagulant la pacienții cu suspiciune clinică de TVP la care ecografia inițială este normală.^{6,7,13} La acești pacienți repetați se va repeta examenul ecografic după 7 zile de la efectuarea primei examinări. Dacă al doilea examen ecografia dopler este negativ, pacientul nu are nevoie de repetarea testelor imagistice dacă semnele sau simptomele sale nu se agravează. Riscul de apariție a TEP în

intervalul de 7 zile după efectuarea unei ecografii Dopler care a fost normale, la pacienții cu simptome de TVP a membrilor inferioare, este aproape nul. Probabilitatea de a depista o TVP proximală la al doilea examen ecografic dopler efectuat, după ce primul efectuat în urmă cu o săptămână a fost normal, este de aproximativ 1%.¹¹ Trombembolismul ulterior (care, de obicei, nu este asociat cu decesul) apare în primele 3 luni după două ecografii dopler seriate normale la aproximativ 0,6% din pacienți, aspect comparabil cu evoluția pacienților cu venogramă normală.¹³ Prin urmare, amânarea administrării tratamentului anticoagulant la pacienții cu ecografii seriate normale este sigură, precisă și eficientă din punctul de vedere al costurilor. Cu toate acestea, anticoagularea este recomandată în cazul TVP gambiere la grupurile de pacienți cu risc crescut precum cei cu istoric de TVP proximală sau TEP, cu boli cardiovasculare semnificative (risc mai mare de TEP fatal), cu status de hipercoagulabilitate persistentă sau cu imobilizare permanentă.

TVP proximală dovedită necesită administrarea imediată a unui anticoagulant pentru a reduce afectarea locală și a împiedica apariția trombembolismului. Tratamentul preferat este efectuat cu HGMM, de tipul ardeparinei, dalteparinei, enoxaparinei, nadroparinei, reviparinei sau tinzaparinei. Acestea sunt administrate în funcție de greutatea corporală o dată sau de două ori pe zi subcutanat, până la atingerea valorilor terapeutice de anticoagulare orală. Cele mai folosite HGMM în tratamentul TVP în America de Nord sunt deltaparina (200 unități/kg la fiecare 24 h; maxim 18.000 unități), enoxaparina (1,5 mg/kg la fiecare 24 h; maxim 180 mg) și tinzaparina (175 unități/kg la fiecare 24 h; maxim 18.000 unități), cu doze ajustate în funcție de greutatea corporală. Diferitele produse anticoagulante nu se pot schimba între ele din cauza profilurilor farmacodinamice și farmacocinetice diferite. În ciuda dozei zilnice maxim recomandate de producătorii acestor medicamente, se întâmplă frecvent ca medicii să folosească doze mai mari pentru pacienții supraponderali. Aceste medicamente au câteva avantaje față de heparina nefracționată, care se referă la predictibilitatea efectului anticoagulant, facilitatea administrării, timpul de înjumătățire prelungit, nefiind necesar să se monitorizeze efectul anticoagulant, și reducerea incidenței hemoragiilor severe și a trombocitopeniei induse de heparină (TIH).¹⁴ Heparinele cu greutate moleculară mică au un efect inhibitor preferențial asupra factorului Xa, mai mult decât asupra factorului IIa (trombină), iar timpul parțial de tromboplastină (TPT) nu poate fi folosit pentru a supraveghea efectele acestor heparine. Determinarea concentrațiilor de activitatea anti factor Xa este costisitoare, rezultatele se obțin mai greu și procedura este inutilă datorită efectului foarte predictibil al acestor heparine. Cu toate acestea, deoarece toate HGMM sunt eliminate renal, efectul este ușor prelungit, apărând un risc mai mare de sângerare la pacienții cu insuficiență renală, în cazul în care activitatea anti-Xa nu este atent supravegheată. Din acest motiv, în general HGMM trebuie să fie evitate la pacienții din ambulator a căror creatinină depășește 180 μmoli/l (2,03 mg/dl). Acești pacienți vor avea nevoie de HNF sau de adaptarea dozei de HGMM în funcție de concentrațiile de factori anti-Xa. Reviparina nu necesită ajustare la pacientul cu insuficiență renală dacă este administrată în doza profilactică standard. **Nu lăsați pacientul să aștepte începerea tratamentului cu HGMM până la sosirea rezultatelor creatininei,** dar adaptați ulterior dozele în cazul confirmării insuficienței renale.

Folosirea HGMM în doză zilnică unică la pacienții din ambulator a revoluționat tratamentul TVP și este cel puțin la fel de eficientă și sigură ca și HNF în tratarea TVP sau a TEP.¹⁴ Câteva metaanalize care au inclus studii clinice au comparat rezultatele tratamentului cu HNF administrată intravenos cu HGMM administrată subcutanat în TVP, și au observat o mortalitate mai redusă,

aparitia mai rară a hemoragiilor semnificative, reducerea extensiei cheagului și mai puține evenimente tromboembolice recurente la folosirea HGMM.¹⁵ Posibilitatea de externare precoce a celor mai mulți pacienți care s-au prezentat în departamentul de urgență, după administrarea unei doze inițiale de LMWH și începerea supravegherii din ziua următoare este, în mod evident, o strategie terapeutică sigură, practică, cost-eficientă, acceptată de marea majoritate a medicilor și pacienților. Planul de tratament trebuie să fie discutat cu medicul care supraveghează permanent bolnavul și include supravegherea timp de 24 de ore și începerea tratamentului cu anticoagulant oral concomitent cu HGMM. Pacientul sau aparținătorul acestuia vor trebui să fie informați despre modul de administrare a HGMM. Acest aspect poate fi rezolvat în cursul următoarei vizite.

Recomandările de internare includ imposibilitatea efectuării tratamentului în ambulator, sprijinul social limitat, supravegherea nesigură, instruirea dificil de efectuat referitoare la administrarea terapiei, necesitatea terapiei litice sau invazive și asocierea cu alte patologii grave, în curs de investigare sau care necesită tratament specific (de ex. ischemie arterială, celulită sau procese pelvine).

Dacă tratamentul cu HGMM nu este disponibil sau este contraindicat, poate fi începută administrarea în perfuzie continuă de HNF, până la posibilitatea administrării de HGMM sau până când anticoagulantele orale ating concentrațiile terapeutice. Se începe cu administrarea unui bolus de 80 UI/kg corp, urmat de administrarea în perfuzie a câte 18 UI/kg corp/oră permând obținerea rapidă a nivelului terapeutic de tromboplastină tisulară parțial activată (aPTT). (Dozele tradiționale de câte 5000 unități administrate în bolus, urmate de perfuzii cu câte 1000 unități pe oră vor genera creșteri subterapeutice ale APTT-ului la 6 ore pentru două treimi dintre pacienții tratați.) Perfuzia este adaptată pentru a menține APTT-ul între 55 și 80 secunde (creșteri de 1,5 până la 2,5 față de normal).

Supravegherea atentă a pacienților este importantă pentru depistarea hemoragiilor, a TIH (trombocitopenia indusă de heparină) și a trombozei. Hemoragiile severe datorate HGMM sunt foarte rare, dar dacă apar, efectul anti-Xa nu poate fi complet inhibat. Protamina poate contracara efectele minore antitrombinice ale HGMM și este utilă în tratarea complicațiilor hemoragice, deși folosirea ei se asociază cu hipotensiune și reacții anafilactice. În situația foarte rară în care heparina este contraindicată în managementul acut al TVP, așa cum este cazul pacienților cu TIH, inhibitorul de trombină, lepirudina, reprezintă o alternativă eficientă. Lepirudina este administrată lent în bolus de 0,4 mg/kgcorp în circa 15 până la 20 de secunde (maxim 44 mg), iar pacienții cu insuficiență renală vor primi o doză redusă la jumătate. Perfuziile ulterioare cuprind doze care variază între 0,1 până la 0,15 mg/kgcorp/oră (maxim 11 mg/oră) pentru a menține ATTP la valori de 1,5 până la 2,5 față de normal. La femeile gravide, danaparoida este agentul preferat atunci când heparina nu poate fi folosită (1500 până la 2250 unități subcutan la fiecare 12 ore). **Supravegherea nu este necesară cu excepția bolii renale asociate.**

Se obișnuiește frecvent, și este o practică acceptată, să se înceapă administrarea simultană a heparinei (inclusiv a HGMM) și a anticoagulantelor orale, deoarece administrarea precoce a acestora s-a dovedit sigură și eficientă. Efectul procoagulant înainte de reducerea concentrațiilor de protrombină, mai ales la pacienții cu deficit de proteină C sau S, este controlat de administrarea simultană de heparină. Nu este necesară o doză de încărcare pentru warfarină. Doza inițială de 5 mg de warfarină este adaptată pentru menținerea valorilor INR între 2 și 3. O doză inițială de warfarină mai mică poate fi folosită la vârstnici (4 mg) și la pacienții

cu boală hepatică sau cu risc crescut de hemoragie. În mod obișnuit administrarea heparinei este continuată până când INR atinge valorile terapeutice pe parcursul a două zile consecutive (de obicei, într-un interval de 5 până la 7 zile).

Warfarina se asociază cu unele efecte adverse grave și trebuie să fie evitată în anumite circumstanțe. Efectul advers cel mai frecvent este hemoragia, de obicei corelată cu gradul anticoagularii și răspunde în mod obișnuit la reducerea dozei. Necroza cutanată secundară warfarinei apare în principal la pacienții cu deficit de proteină C sau S. Necroza se datorează oculziei trombotice a vaselor mici, de obicei la 3 până la 8 zile de la începerea administrării acestui medicament. Warfarina este contraindicată la femeile gravide, la persoanele cu diateze hemoragice severe sau active, sau la cei care au suportat recent o intervenție chirurgicală majoră (toracoabdominală, cerebrală, pe măduva spinării sau oculară). Produce hemoragii fatale la făt și este teratogenă. (Nici HNF, nici HGMM nu traversează placentă, și ambele sunt sigure pentru făt.) Heparinele cu greutate moleculară mică sunt preferate în tratamentul TVP la gravide, fiind administrate continuu până la naștere. Administrarea warfarinei poate fi începută în siguranță în perioada postpartum, chiar și la femeile care alăptează, fiind continuată timp de 4 până la 8 săptămâni.¹⁷

Durata tratamentului cu warfarină trebuie să fie individualizată și depinde de antecedentele de TVP sau TEP, de reversibilitatea factorilor de risc tromboembolici, de eficacitatea warfarinei în vindecarea trombozelor și de riscul hemoragic. Anticoagularea orală trebuie să fie continuată timp de 3 luni la pacienții cu TVP proximală când sunt identificați factori de risc reversibili. Nu există dovezi care să susțină administrarea unor cure mai lungi de warfarină la pacienții cu TEP. În cazul pacienților cu TVP idiopatică sau cu boală tromboembolică recurentă, se recomandă prelungirea anticoagularii la cel puțin 6 luni.¹⁸ La pacienții cu factori de risc permanenți, cum ar fi stările de hipercoagulabilitate sau cancerul, anticoagularea poate fi necesară pe toată durata vieții. Recurența bolii tromboembolice se corelează cu factorii de risc specifici pacientului, dar este estimată la 6% la 1 an și la 13% la 5 ani, în ciuda terapiei anticoagulante adecvate a episodului inițial de TVP. Pacienții la care apare o tromboză nouă sau trombul vechi crește progresiv în ciuda anticoagularii adecvate cu warfarină trebuie să primească imediat și HGMM, fiind investigați în ambulator în regim de urgență pentru hipercoagulabilitatea apărută. Rezistența la warfarină este obișnuită la pacienții cu boală metastatică.

Începerea anticoagularii și efectuarea analizelor pentru depistarea stării de hipercoagulabilitate sunt situații care pot coexista ocazional. Deoarece **HGMM nu afectează capacitatea de investigație a stărilor de hipercoagulabilitate,** nu este necesar să recoltați probe de sânge suplimentare în afara celor de coagulare recoltate la pacienții cu o TVP cunoscută. Mai mult, reacții de fază acută pot modifica probele de sânge la bolnavii cu TVP sau TEP. Inițierea terapiei cu HNF va interfera, probabil, cu evaluarea hipercoagulabilității. Cu toate acestea, astfel de analize pentru evidențierea cauzelor subiacente de TVP nu vor schimba tratamentul. Astfel, pacienții pot fi investigați ulterior, când anticoagularea este completă. Când un pacient se află deja sub tratament, analizele hematologice includ determinarea factorului V Leiden, protrombina, anticoagulanții antifosfolipidici și concentrația homocisteinei. După finalizarea testării anticoagularii, evaluarea ulterioară include determinarea concentrațiilor antitrombinei III, proteinei C, proteinei S și a factorului VIII, alături de alte investigații specifice pacientului, de la caz la caz. Când un pacient prezintă o tromboză refractară sau care evoluează în ciuda tratamentului cu warfarină, se începe administrarea de HGMM concomitent cu trimiterea de urgență a

pacientului la medicul specialist hematolog. Dacă, din diferite motive, este sub tratament cu HNF pacientul cu TVP refractară la warfarina, trebuie recoltate în plus încă două eprubete cu sânge înainte de începerea tratamentului și păstrate pentru testele hematologice ulterioare.

Tratamentul mecanic și trombolitic

În prezent, nici un studiu clinic controlat nu a demonstrat beneficii de supraviețuire ale folosirii tromboliticelor comparativ cu heparina și warfarina. În ciuda faptului că tromboliza oferă o recanalizare precoce mai bună și o integritate a valvelor venoase, diminuarea riscului de SPT nu este susținută.¹⁹ În practică, medicamentele trombolitice sunt rareori folosite în tratamentul TVP. Tromboliticele au un risc semnificativ crescut de hemoragie, inclusiv de hemoragie cerebrală fatală comparativ cu heparina sau warfarina. Există un risc mai mare de hemoragie când tromboliticele sunt folosite în TVP, comparativ cu infarctul miocardic, probabil corelat cu durata prelungită a tratamentului în TVP. Adevăratul rol al tratamentului TVP efectuat direct pe cateter nu este cunoscut, deoarece nu au fost efectuate studii corespunzătoare, dar pare a fi acceptabil în cazul pacienților cu *phlegmasia cerulea dolens*.

În general, în cazul apariției TVP, tromboliza poate fi aplicată pacienților cu risc mic de sângerare care fac tromboze iliofemorale extinse și TVP ale membrelor superioare. Regimul standard pentru administrarea sistemică a streptokinazei este o doză de încărcare de 250.000 de unități în timp de 30 de minute, urmată de o perfuzie cu câte 100.000 de unități per oră timp de 72 de ore. Pentru alteplază (tPA), perfuziile de 0,05 până la 0,5 mg/kgcorp per oră au fost utilizate intervale diferite de timp, de la ore până la zile.¹⁹ Tromboliza directă pe cateter, efectuată prin introducerea unui cateter în vena poplitee sau vena femurală, se face folosind un bolus de tPA de 2 până la 10 mg urmat de administrarea în perfuzie a 1 până la 4 mg per oră timp de 4 până la 12 ore. Heparina nefracționată nu trebuie să fie administrată concomitent cu streptokinaza, dar poate fi administrată simultan cu perfuziile de tPA.

Când în prevenția TEP sunt contraindicate anticoagulatele orale, când apare o complicație majoră a anticoagularii (de ex. hemoragii, trombocitopenia indusă de heparină - THH), când TVP persistă sau se extinde chiar dacă este aplicat un tratament medical adecvat, sau când embolizarea apare după 1 sau 2 săptămâni de anticoagulare terapeutică, este necesară plasarea în vena cavă inferioară a unui filtru. Datorită faptului că este introdus cu ușurință, că are o rată mai mică a complicațiilor și o rată de folosire mai mare de 95% la 1 an după ce a fost montat, aplicațiile filtrului Greenfield pot fi extinse. Un trombus iliofemural flotant, neaderent, mai mare de 5 cm are o șansă de aproape 60% de fragmentare cu apariția consecutivă a TEP; în astfel de situații se ia în considerare posibilitatea montării unui filtru. Aceste dispozitive reduc rata de apariție a TEP, dar nu s-a dovedit că ameliorează și supraviețuirea precoce sau tardivă. După plasarea filtrului, riscul de TVP recurentă există în absența începerii anticoagularii.

Trombectomia chirurgicală a fost primită cu entuziasm în ultimele decade, dar pentru că are rate crescute de retrombozare și nu reușește să prevină sechelele postflebitice, este rareori luată în considerare în prezent. Când terapia convențională pentru TVP este contraindicată sau ineficientă, trombectomia urmată de administrarea de heparină și warfarină poate păstra lumenul deschis pe termen lung. Tratamentul chirurgical în TVP este rezervat pentru pacienții a căror viabilitate a membrelor este pusă în pericol de un cheag venos masiv, așa cum se întâmplă în ischemia persistentă a piciorului secundar unei *phlegmasia cerulea dolens*.

În departamentul de urgență, managementul pacienților care sunt

anticoagulați adecvat dar se prezintă cu extensia cheagului sau cu apariția unui nou cheag, este bine definit. Acești pacienți trebuie să primească de urgență HGMM sub supraveghere (sau, dacă se recomandă altfel, să fie internați). Dacă nu răspund la HGMM sau au trombi flotanți mari, la acești pacienți este nevoie de plasarea de urgență a unui filtru Greenfield, de către un chirurg de chirurgie vasculară sau de către un specialist de radiologie intervențională. Investigarea acestor pacienți pentru status hipercoagulabil sau neoplazii nu trebuie să fie începută în cadrul serviciului de urgență. Nu există dovezi care să susțină faptul că intensificarea anticoagularii la valori ale INR-ului mai mari de 3 este eficientă în tratamentul TVP refractare.

Trombozele venoase pelviene

Trombozele venelor pelviene apar de obicei ca o extensie a trombozelor venei femurale. Un tromb izolat într-o venă pelvină este neobișnuit, dar poate apărea ca o complicație a perioadei postpartum, asociat cu boala inflamatorie pelvină și după intervenția chirurgicală pelvină sau după un traumatism. Aspectul clinic al trombozei venoase pelvine izolate este dificil de recunoscut, deoarece pacientul poate avea simptome abdominale nespecifice, cum ar fi durerea sau vârsătura în absența unor semne evidente la membrele inferioare. Tromboflebita septică pelvină este o afecțiune rară, dar care poate pune viața în pericol, și poate apărea după endometrita postpartum, conducând posibil la embolia pulmonară septică. Diagnosticul poate fi dificil deoarece ecografia și chiar venografia de contrast sunt mai puțin precise decât examenul venografic prin RMN și tomografie computerizată (TC) cu substanță de contrast. Tratamentul trombozei venoase pelvine este similar cu cel al TVP a membrului inferior și evacuarea chirurgicală a trombului este de obicei inutilă, cu excepția cazurilor în care se asociază infecția pelvină.

Tromboza venei subclavie și axilară

Deși până la 90% din toate TVP apar la membrele inferioare, 2 până la 4% dintre cazuri apar la venele axilară sau subclavie. Factorii de risc pentru dezvoltarea unui tromb venos la nivelul extremității superioare sunt enumerați în Tabelul 59-2, incidența mai mare asociindu-se cu prezența cateterului venos central permanent sau recent, cu pacemakerul transvenos, cu folosirea drogurilor intravenoase, cu efortul fizic excesiv sau neobișnuit (tromboză de efort), cu neoplaziile și cu stările de hipercoagulabilitate. O stenoză venoasă sau compresia cronică (coasta cervicală, hipertrofia de scalen, defectul congenital) sunt frecvent depistate ca și factori cauzali. Debutul poate fi brusc sau lent, cu edemul brațului, asociat cu dilatarea venelor de la mână și antebraț. Pacientul poate avea senzația de braț greu, cu apariția durerilor la mișcare și calmarea acestora în repaus. Debutul brusc al durerii severe și al edemului, asociate cu modificarea culorii brațului este o formă de prezentare rară. Explorarea imagistică inițială în cazul suspiciunii de tromboză venoasă a membrului superior se face prin ecografia dopler, care are o sensibilitate de 56% până la 100%.²⁰ Venografia sau RMN pot fi cerute în cazul suspiciunii clinice semnificative a TVP, în ciuda unei ecografii negative.

Se apreciază că TEP apare la 5% până la 10% dintre cazurile cu afectare axilară sau subclavie, deși TVP datorată cateterului la nivelul membrului superior are o rată crescută de 36%.⁵ Opțiunile actuale de tratament includ anticoagularea singură sau anticoagularea precedată de tromboliză directă pe cateter. Alegerea tratamentului trebuie să fie discutată cu un chirurg vascular și cu specialistul de radiologie invazivă, dar trebuie să țină seama de specificul pacientului. Cauza subiacentă, durata simptomelor, bolile asociate și contraindicațiile agenților trombolitici sau anticoagulanți pot orienta

alegerea spre cea mai potrivită opțiune terapeutică. Remisiunea simptomelor și a semnelor depinde de tratament, dar și de apariția colateralelor vasculare. După terapia inițială, dacă există o malformație necunoscută compresivă sau o stenoză venoasă, ele pot fi corectate (de ex. rezecția coastei, sau aplicarea angioplastiei cu balon).

ARTERIOPATIILE OBLITERANTE

Ischemia acută de membru secundară trombozei sau emboliei este o urgență reală care impune tratament imediat pentru salvarea membrului. În ciuda progreselor terapeutice, mortalitatea este mai mare de 25% iar amputațiile sunt necesare în 20% dintre cazuri la supraviețuitori. Medicul de medicină de urgență trebuie să înceapă rapid tratamentul membrului aflat în pericol, în colaborare cu medicul specialist în radiologie și cu chirurgul vascular. Înțelegerea fiziopatologiei, etiologiei și a formelor clinice în boala vasculară periferică va ajuta la stabilirea planului de management terapeutic, în efortul de a reface fluxul sanguin la nivelul membrului afectat.

Epidemiologie

Claudicația intermitentă are o prevalență cuprinsă între 2% și 6% la bărbații cu vârsta mai mare de 55 de ani. Prin testele obiective neinvazive arteriopatia obliterantă este depistată la 11% până la 27% dintre bărbații și femeile mai vârstnice în mod egal.²¹ Simptomele acestei boli cresc cu vârsta și sunt de 2 până la 4 ori mai frecvente la bărbați decât la femei. Cea mai mare parte a acestor pacienți fumează de mult, dar și diabetul, dislipidemia, hipertensiunea și hiperhomocisteinemia sunt factori de risc semnificativi. În ultimele două decenii există o creștere a incidenței ischemiei cronice a membrelor și a bolii arteriale embolice. Cel puțin jumătate din acești pacienți suferă de boală cerebrovasculară sau coronariană. Severitatea bolii vasculare periferice este strâns legată de riscul de infarct miocardic, accident ischemic și al decesului datorat bolii vasculare.²¹ Arterele cel mai des afectate de ischemie la nivelul membrelor sunt, în ordinea apariției, arterele femuro-poplitee și tibială, aortoiliacă și trunchiul brahiocefalic. Embolia ocluzivă a unei artere este mai frecventă la bărbații vârstnici și la femeile aflate la menopauză, datorită prevalenței crescute la acest grup a bolilor cardiace, care reprezintă sursa majoră de trombi emboligeni.

Fiziopatologie

Ischemia acută de membre este consecința unui aport sanguin inadecvat, care nu acoperă necesarul de oxigen și nutrienți tisulari. În final, ea va evolua spre distrucții tisulare ireversibile și moarte celulară. Chiar și după restabilirea perfuziei, completă sau parțială, pot apărea leziunile de reperfuție datorită radicalilor liberi de oxigen care produc distrucții celulare în continuare. S-ar putea ca reperfuția să nu poată fi obținută complet în obstrucția arterială prelungită, datorită edemului distal și formării de trombi în microcirculație. Amploarea injuriei depinde de durata și localizarea blocajului arterial, de numărul de colaterale și de starea anterioară a membrului afectat. De asemenea, unele țesuturi sunt mult mai susceptibile decât altele la anoxie, datorită diferențelor între respirație celulară și nevoile de oxigen. Nervii periferici și mușchii scheletici sunt foarte sensibili la ischemie și pot apărea modificări ireversibile când aceste țesuturi se află în anoxie mai mult de 6 ore la temperatura camerei.

La marea majoritate a pacienților, ischemia nonembolică a unui membru este cauzată de ateroscleroză. Formarea plăcii de aterom la nivelul intimei arteriale rezultă din acumularea de lipide, proliferarea celulelor musculare netede și a fibrogenzei. În continuare are loc reducerea lumenului vascular și progresia plăcii ateromatoase.

Obstrucția completă sau severă poate apărea la locul stenozei în mod secundar rupturii plăcii sau eroziunii endoteliale, care declanșează formarea trombului. Progresia leziunii ischemice se realizează prin mai multe mecanisme: (1) propagarea cheagului și ocluzia colateralelor, (2) edem distal corelat cu ischemia, asociat cu creșterea presiunii (în sindromul de compartiment), (3) fragmentarea trombului la nivelul microcirculației și (4) edemul celulelor din vasele mici. Obstrucția microcirculației determină alterarea perfuziei distale în ciuda reperfuției cu succes a vaselor mari. Mai rar, în vasele aparent normale sunt observate tromboze arteriale în absența plăcii aterosclerotice preexistente, care să susțină starea de hipercoagulabilitate, dar traumatismele subclinice sau ateroscleroza precoce pot explica aceste evenimente.

La nivelul unui vas aterosclerotic se poate forma un anevrism deoarece peretele este slăbit. Un anevrism propriu-zis, care implică dilatarea întregului perete, se poate complica cu tromboză, ruptură și hemoragie sau poate avea efect de masă asupra structurilor învecinate.

Etiologie

Contrar opiniilor precedente, literatura recentă subliniază faptul că ocluzia trombotică este o cauză mult mai frecventă de ischemie acută a unui membru comparativ cu embolia. La membrele inferioare ocluzia embolică apare la mai puțin de 20% din toate cazurile.²² La membrele superioare, cele mai frecvente cazuri de ischemie acută sunt trombotice, aproximativ o treime se datorează emboliei și aproape un sfert sunt cauzate de arterită.²³ Cu toate acestea, distincția dintre etiologia trombotică și embolică nu este evidentă. Tromboza grefei de bypass apare din ce în ce mai frecvent deoarece rata procedurilor de revascularizare crește în ischemia cronică a membrului inferior.

Cordul reprezintă sursa emboligenă în aproape 80-90% din cazuri. Fibrilația atrială se asociază cu cel puțin două treimi din toți embolii periferici iar trombul este cel mai adesea găsit în urechiușa stângă. Pentru aproximativ 20% dintre toate emboliile membrelor sursa o reprezintă trombi murali din ventricul după un infarct miocardic recent, aceasta fiind a doua sursă de trombi. Prin anticoagulare adecvată, incidența emboliilor cu originea pe valvele mecanice s-a diminuat semnificativ. Surse mai rare de emboli la nivelul inimii includ embolii tumorale din mixomul atrial, vegetațiile de pe valve și embolii formați pe dispozitivele protetice, de ex. valvele mecanice.

Sursele noncardiace de emboli arteriali includ trombi din anevrisme și plăcile ateromatoase. Trombi murali din anevrismele aortice, ale arterelor iliacă, femurală, poplitee și subclavie sunt cele mai importante surse. Emboliile de colesterol apar ca urmare a ruperii plăcii și produc obstrucția microcirculației, ceea ce determină apariția simptomelor la picioare ("sindromul de degete albastre"), mâini sau la nivelul circulației cerebrale (atac ischemic tranzitoriu). Embolizarea iatrogenă în timpul procedurilor angiografice ale aortei și vaselor mari este o altă sursă de emboli colesterolitici și aceștia pot emboliza în diverse părți ale organismului. În plus, poate apărea embolia paradoxală, când un tromb venos trece din inima dreaptă în inima stângă printr-un șunt intratoracic, cel mai adesea printr-un foramen oval patent.

Evoluția naturală al unui embol constă în fragmentare și embolizare distală sau în extensia locală cu formarea unui tromb, deși se poate produce și asocierea cu tromboza venoasă, posibil secundar unei ischemii locale, fluxului venos redus și inflamației. Două treimi din toți embolii noncerebrali pătrund în vasele membrelor inferioare și se localizează la bifurcația arterelor sau în ramurile foarte subțiri. Cea mai frecventă localizare a unui embol la nivelul membrelor inferioare este bifurcația arterei femurale comune, urmată de artera

poplitee. La nivelul membrului superior, artera brahială este cea mai frecventă localizare.

Tromboză poate apare într-o regiune cu leziuni vasculare independent de boala aterosclerotică, cum se întâmplă în cazul folosirii cateterelor, la nivelul grefelor de by-pass sau după puncții arteriale și în stările de hipercoagulabilitate. Toate reprezintă potențiale surse de embolizare. Cateterizarea arterei femurale pentru angiografia coronariană sau angioplastie și accesele vasculare, pot duce la apariția ischemiei unui membru secundar trombozei sau hematomului în expansiune; simptomele pot fi mascate de plăcile preexistente aortoiliace sau femuropoplitee. Leziunea arterei radiale când se încearcă determinarea gazelor sanguine sau montarea unei linii arteriale conduce rareori la ischemie tisulară, datorită excelenței colaterale ale arterei ulnare. Injecțiile intraarteriale intenționale sau accidentale ale personalului medical sau în consumul ilegal de droguri determină vasospasmul local, arteritele infecțioase, trombozele, pseudoanevrismele și aneurismele micotice. Particulele inerte sau particulele din soluții pot emboliza, obstruând arterele terminale, ducând la apariția gangrenei degetelor, mai ales la utilizatorii de droguri care amână solicitarea ajutorului medical.

Arterele periferice pot fi obstruate prin boli vasospastice sau inflamatorii. *Boala Raynaud* constă în vasospasmul arterelor mici și arteriolelor ca răspuns la un factor de stres, cum ar fi frigul sau emoțiile. Simptomele sunt durerea locală, paloarea urmată de cianoză, amorțelile și paresteziile și apar frecvent la degete și mâini, și în general dispar după 30 sau 60 de minute, mai ales la încălzirea mâinilor. Inflamarea arterelor membrelor poate apărea și în bolile de colagen, cum este cazul artritei reumatoide, lupusului, poliarteritei nodoase. Aceste vasculite se asociază frecvent în fazele de activitate cu simptome sistemice și afectare multiplă de organe. Necroza vaselor sanguine și pierderea țesuturilor membrului sunt întotdeauna posibile. *Trombangeita obliterantă* (Boala Buerger) este o boală idiopatică ocluzivă în care apare inflamația segmentară a arterelor tuturor membrelor. Ea apare aproape exclusiv la fumătorii tineri (vârsta între 20 și 40 de ani), predominant bărbați, fiind caracterizată de apariția nodurilor dureroși, sensibili la nivelul membrelor cu reducerea fluxului sanguin distal.

Ischemia unui membru poate apărea și din cauze centrale nonembolice. Disecția aortei toracice se poate propaga la arterele carotide, subclavie și iliofemorale, evoluând cu semne neurologice și ale extremităților. Lumenul fals creat prin disecție împiedică curgerea sângelui în artera afectată. *Arterita Takayasu*, care a fost observată inițial la femeile asiatice, afectează arcul aortic și ramurile sale, având o "fază fără puls" când se dezvoltă ischemia și necroza periferică.

Mai frecvent, debitul cardiac redus din șocul cardiogenic sau hipovolemie poate evolua cu ischemia extremităților, în prezența unei bolii arteriale anterioare. Disfuncția ventriculară stângă severă, care poate apărea în cardiomiopatia ischemică, valvulopatii și tamponada cardiacă, diminuează sever fluxul sanguin prin membre, mai ales la pacienții bătrâni cu ateroscleroză preexistentă. Hemoragia acută reduce în mod similar perfuzia membrelor dar, prin intervenție rapidă, aceasta este reversibilă.

Caracteristici clinice

Pacienții cu ischemie acută de membru au unul sau mai multe din cei șase „P”: durere (pain), paloare (pallor), polar (temperatură scăzută), puls absent (pulseless), parestezii (paresthesias), paralizie (paralysis). Cu toate acestea, lipsa unuia sau mai multor factori nu exclude ischemia. Ocluzia completă a unei artere deja afectată sever la pacienții cu boală vasculară periferică cu colaterale bine dezvoltate, poate să nu fie atât de severă clinic, iar uneori este chiar silențioasă.

Durerea este cel mai precoce simptom de ischemie, fiind localizată distal de locul obstrucției. Suspiciunea clinică mare este esențială în realizarea precoce a intervenției de salvare a membrului. Obstrucția arterială completă este asociată cu modificări cutanate vizibile, apărând inițial paloarea care poate fi urmată de apariția unor zone cu cianoză și a zonelor marmorate, în asocieră cu peteșile și veziculele. Livedo reticularis poate fi prezent. Durerea severă, constantă al membrului afectat se asociază cu reducerea temperaturii tegumentare. Hipoestezia sau hiperestezia datorate neuropatiei ischemice sunt simptome tipice precoce, la fel ca și scăderea forței musculare. Absența pulsului distal de obstrucția arterială nu este de mare ajutor. Poate fi nou apărut datorită unui tromb ocluziv sau poate fi dovada a unei boli vasculare cronice. Cu toate acestea, pierderea bruscă a pulsului bine bătut anterior sugerează prezența unui embol. Pe măsură ce leziunea ischemică evoluează, anestezia și paralizia devin evidente și prevestesc gangrena iminentă. Păstrarea sensibilității cutanate la atingere ușoară este un semn bun de viabilitate tisulară. Necroza cutanată și a țesutului subcutanat este un semn tardiv.

În ciuda aprecierii generale că salvarea membrului este posibilă prin reperfuție în 4 până la 6 ore, pierderile tisulare apar după ocluzie la intervale de timp semnificativ mai reduse. Aceasta se produce pentru că disfuncția membrului de la ușoară până la severă este posibilă chiar și în cazul unor leziuni asociate cu perioade scurte de anoxie, pentru că anoxia poate lăsa sechele durabile. Indicele de predictibilitate de evoluție clinică proastă după episodul ischemic subclasează nevoia de a obține rapid reperfuția și nu se bazează pe un interval sigur de rezoluție a ocluziei. La șase ore de la debutul anoxiei pierderile tisulare și pierderea funcției sunt inevitabile.

Microembolii se asociază cu durerea și cianoză la degetele afectate, peteșile și durerile musculare în regiune cu infarct. Mai multe zone adiacente pot fi afectate de un flux de microemboli care își au originea într-un tromb mare sau instabil. Deși pot apărea peteșile și impotența funcțională, pulsul poate fi preservat.

Insuficiența arterială periferică cronică este caracterizată de claudicația intermitentă, care poate progresa la durere ischemică intermitentă de repaus. Afectarea arterelor femurale și poplitee cauzează de cele mai multe ori dureri de gambă recurente, apărute la efort și ameliorate de repaus. Durerea în repaus se localizează de obicei la picior și se agravează prin ridicarea acestuia, ameliorându-se când pacientul stă în picioare, fiind slab controlată de analgezice. Pielea lucioasă, hiperpigmentată, fără pilozitate și cu ulcerații, unghiile îngroșate, atrofiile musculare, echimozele și pulsul slab sunt semnele bolii vasculare cronice. Ocluzia arterială completă în urma apariției unui tromb la nivelul membrului la acești pacienți poate fi subacută, datorită circulației colaterale bine dezvoltate.

Diagnostic

Examenul clinic este cel mai util instrument de diagnostic pentru evaluarea bolii arteriale ocluzive. Un istoric de ischemie acută a unui membru la un pacient cu fibrilație atrială sau infarct miocardic recent este puternic sugestiv pentru embolie. Ischemia acută a membrului la un pacient cunoscut cu boală vasculară periferică avansată este mult mai probabil datorată trombozei sau unui debit cardiac redus. La un pacient cu obstrucție embolică, istoricul de claudicație este neobișnuit, iar examenul fizic al membrului sănătos arată frecvent absența bolii ocluzive.

La patul bolnavului, paloarea membrului afectat după aplicarea unei presiuni digitale și întârzierea reîntoarcerii venoase comparativ cu membrul neafectat, indică reducerea perfuziei. Cu toate acestea, mai sunt câțiva factori care pot influența timpul de umplere capilară; astfel, nu ne putem baza numai pe prezența sau pe absența acestui semn.

O sondă Doppler portabilă poate documenta intensitatea fluxului

sau absența sa când este ținută deasupra arterei dorsale a piciorului, arterei tibiale posterioare, poplitee sau arterei femurale de la nivelul membrului inferior și deasupra arterei radiale, ulnare, brahiale sau axilare de la nivelul brațului. Dacă este detectat fluxul sanguin în membrul afectat, trebuie să fie verificate indexul gleznă-braț (IGB) și presiunea distală a piciorului. IGB reprezintă raportul dintre presiunea arterială sistolică cu manșeta plasată chiar deasupra maleolei (cu proba Doppler deasupra arterei tibiale posterioare sau dorsale a piciorului) și presiunea din artera brahială. Pacienții cu boală vasculară periferică cronică au un IGB mai mic de 1,0. În obstrucția arterială acută, există o diferență semnificativă între IGB al membrului afectat (de obicei <0,5) și al celui sănătos. Presiunea distală măsurată cu sonda Doppler plasată deasupra arterei tibiale posterioare sau dorsale a piciorului și manșeta plasată chiar sub genunchi, deasupra genunchiului sau sus pe coapsă sunt, de asemenea, utile. **O diferență de 30 mmHg sau mai mare între nivelurile adiacente localizează cu precizie sediul obstrucției.** În cazul reperfuziei reușite, IGB și presiunea distală încep să revină la valorile de bază sau se normalizează, dacă nu rămân obstrucții reziduale după liza cheagului.

Dacă timpul permite sau diagnosticul de ocluzie arterială este incert, ecografia dopler poate fi efectuată pentru a detecta obstacolul în calea fluxului. Este un examen foarte precis pentru depistarea obstrucției din artera femurală comună, femurală superficială și poplitee, și în grafurile de bypass. Sensibilitatea se reduce pentru localizările tromboembolice la molet sau mai jos. La pacienții cu boală vasculară periferică severă (BVP) examenul ecografic poate detecta chiar și un obstacol incomplet, cu o sensibilitate mai mare de 85%. În mod asemănător, ecografia dopler are o sensibilitate mare în detectarea obstrucției în arterele axilare, subclavie și brahială. (Cu toate acestea, testul diagnostic de elecție este, de obicei, arteriografia.) Monitorizarea cardiacă și electrocardiograma vor detecta tulburările de ritm și poate fi efectuată o ecocardiogramă pentru a căuta trombi intracardiaci, dacă există suspiciunea clinică.

În colaborare cu chirurgul vascular și în timpul pregătirilor preoperatorii și/sau a supravegherii medicale, poate fi efectuată o arteriografie, care să confirme diagnosticul, să precizeze anatomia vasculară și perfuzia și să orienteze asupra tratamentului agresiv. Un avantaj al arteriografiei este capacitatea de a efectua acest test chiar în sala de operație, cu pacientul pe masă, înainte și în timpul intervenției chirurgicale. Folosirea arteriografiei prin rezonanță magnetică în examinarea unui membru, chiar dacă este mai precisă și noninvasivă, nu este de obicei practică, deoarece timpul este limitat în ischemie. Cu toate acestea, când se suspicionează o disecție de aortă sau o sursă de microemboli, cum este cazul anevrismelor femurale sau aorto-iliace, sunt utile aortografia, examenul TC sau RMN. Tomografia computerizată, care este cea mai disponibilă dintre toate acestea în departamentul de urgență, are o sensibilitate asemănătoare cu cea a aortografiei. Rezonanța magnetică are o sensibilitate și specificitate crescute, dar este mai greu accesibilă. Ecografia transesofagiană este, de asemenea, o modalitate precisă de detectare a patologiei rădăcinii aortei sau a patologiei cardiace.

Tratament

Scopul tratamentului în obstrucția arterială acută este restabilirea fluxului sanguin, păstrarea viabilității membrului și a vieții, și împiedicarea trombozelor recurente sau a emboliei. Cu toate că studiile clinice nu oferă informații definitive asupra rolului benefic al nici unui antitrombotic administrat pe cale generală în ocluzia arterială acută, când diagnosticul de ischemie acută de membru este cunoscut sau suspectat, practica curentă este administrarea imediată de HNF intravenos, în absența contraindicațiilor. Unii autori

sugerează chiar administrarea unui bolus inițial mai mare. Dozele sunt aceleași ca și în TVP. Astfel este împiedicată extensia trombului, embolia recurentă, trombozele venoase, apariția de microtrombi distal de obstrucție și reocluzia după reperfuzie.²⁴ Încă nu se știe clar dacă heparina ameliorează evoluția în condițiile clinice de tromboză a plăcii de aterom.

Reechilibrarea cu lichide perfuzabile și tratamentul insuficienței cardiace și al tulburărilor de ritm sunt uneori necesare pentru a ameliora perfuzia membrului respectiv.

Tratamentul definitiv al trombozei se face împreună cu chirurgul vascular. Opțiunile de tratament includ tromboliza, trombectomia mecanică percutană și intervenția chirurgicală standard. Embolectomia chirurgicală efectuată cu promptitudine este cel mai bun tratament în embolia arterială acută care pune în pericol viabilitatea membrului. Embolectomia pe cateter este tehnica preferată de îndepărtare a cheagului chiar de la apariția cateterului cu balon Fogarty, în anul 1963. A redus mortalitatea din cauză de embolie arterială cu 50% și necesitatea amputației cu 35%.²⁴ Mortalitatea generală în embolia arterială este de aproximativ 15%, fiind de obicei datorată bolii cardiovasculare subiacente. Rata de salvare a membrului este de 62% până la 96%. Asemănător, cateterul cu balon sunt de obicei eficiente în ocluziile trombotice. În ocluziile graftului de bypass, majoritatea chirurgilor vasculari preferă înlocuirea graftului decât practicarea trombectomiei.

Folosirea exclusivă a tromboliticilor sau folosirea lor în combinație cu tratamentul pentru ischemia acută de membru, este încă controversată. Tromboliza intraarterială, direcționată de cateter, este asociată cu rate mai bune de reperfuzare decât tromboliza sistemică pentru cheaguri arteriale.²⁴ Există multe date în literatură despre utilizarea streptokinazei și alteplazei infuzate timp de câteva ore sau zile ca alternativă la intervenția chirurgicală, cu o rată de reperfuzare reușită cuprinsă între 50 și 85%.²⁴ Dezavantajele utilizării tromboliticilor cuprind întârzierea reperfuzării, care poate fi de câteva ore de la inițierea tratamentului medicamentos, și riscul semnificativ de sângerare locală sau sistemică, inclusiv hemoragie intracerebrală fatală.

Trialurile randomizate, multi-centrice, au comparat tromboliza cu intervenția chirurgicală în tratarea obstrucției arteriale acute, iar rezultatele nu înregistrează o scădere a mortalității, o rată de salvare a membrului mai mare, o siguranță crescută sau costuri de tratament mai reduse. Astfel, tromboliza nu poate fi considerată un standard de utilizare de rutină. Cu toate acestea reprezintă o opțiune atractivă pentru pacienții care nu pot fi candidați pentru intervenție chirurgicală sau pentru ocluzia trombembolică distală a arterelor mici (la mâini, picioare și tălpi) inaccesibile chirurgical, și pentru tromboza acută a unui membru cu insuficiență arterială cronică și flux sanguin colateral adecvat.²⁴

Ocluzia trombotică din arterele cu ateroscleroză avansată și un flux sanguin colateral bine dezvoltat au un tablou clinic subacut. Managementul acestei afecțiuni este deci mai conservator, folosindu-se numai heparină. Angiografia este utilă pentru a direcționa terapia și pentru a exclude ocluzia embolică (vizibilă la radiografie ca o întrerupere bruscă a fluxului sanguin într-un vas sănătos sau afectat la un nivel minim) în momentul în care vitalitatea membrului este amenințată în mod acut.

Ischemia membrelor superioare

Ocluzia arterială acută a extremităților superioare este mult mai rară decât cea a membrelor inferioare. Deoarece circulația colaterală este mai dezvoltată în regiunea umerilor și a coatelor, ocluzia arterială este mai bine tolerată. Durerea ischemică de repaus și gangrena sunt rare în cazul membrelor superioare în absența unei embolizări

distale. Etiologia ischemiei membrelor superioare cuprinde vaso-spasm, arterită, traumă, ruptură de placă aterosclerotică, embolism, traumatism iatrogen (de ex. acces la artera brahială pentru cateterizare cardiacă), sindroame de apertură toracică superioară, anevrisme și stări hipercoagulabile. După examinarea clinică, se fac alte investigații pentru ischemia suspectată care includ măsurători ale presiunii sangvine distal și proximal de cot, o evaluare Doppler și arteriografie. Tratamentul ischemiei acute care pune în pericol membrul în cazul mâinii și antebrațului cuprinde heparinizarea și intervenția chirurgicală de urgență prin trombectomie.

Anevrisme ale extremităților

Incidența anevrismelor membrelor inferioare pare să fie în continuă creștere, fiind corelată cel mai probabil cu segmentul de populație vârstnică și cu metodele mai bune de detectare. Anevrismele femurale și poplitee constituie marea majoritate a cazurilor de anevrism arterial periferic și sunt cauzate în principal de ateroscleroză. Peste 95% din pacienții care prezintă aceste anevrisme sunt persoane vârstnice de sex masculin. Anevrismele pot genera dureri locale, edem al membrelor și complicații ischemice. Simptomele acute se pot dezvolta prin tromboză sau embolizare distală, iar apariția rupturilor este rară. Falsele anevrisme ale arterei femurale constând în hematoame încapsulate care unesc lumenul vaselor, apar în urma leziunilor iatrogene și sunt mai dese decât anevrismele femurale propriu-zise. Ultrasonografia dopler, TC sau RMN pot confirma diagnosticul clinic și detecta trombi murali. Arteriografia are o utilitate limitată în diagnosticarea unui anevrism ocluziv din cauza contrastului slab.

Riscul de complicații ischemice cauzate de anevrismele popliteale asimptomatice este cuprins între 8 și 100% (o medie de 36%).²⁵ De aceea, în toate cazurile se recomandă o intervenție chirurgicală electivă după arteriografie.²⁵ Deoarece 37% dintre pacienții care au anevrism popliteal au și un anevrism aortic și jumătate dintre aceștia au un anevrism popliteal contralateral, se recomandă o investigație minuțioasă după descoperirea unui anevrism. Se poate lua în considerare și un management conservativ pentru anevrismele femurale asimptomatice ținând cont de incidența redusă a complicațiilor acestora.

Anevrismele arterei subclavie sunt favorizate de ateroscleroză, traumă sau de obstrucția aperturii toracice și mai rar apar în urma sifilisului sau necrozei medio-chistice. Tromboembolismul duce la semne și simptome tipice ischemiei distale, dar poate produce și deficite neurologice centrale din cauza propagării retrograde a unui cheag în circulația vertebrală și carotidiană. Din cauza potențialului sever de morbiditate, aceste anevrisme ar trebui rezolvate chirurgical imediat după diagnosticare.

BIBLIOGRAFIE

1. Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN, et al: The epidemiology of venous thromboembolism in the community. *Thromb Haemost* 86:452, 2001. [PMID: 11487036]
2. Ferrari E, Chevallerier T, Chapelier A, et al: Travel as a risk factor for venous thromboembolic disease: A case-control study. *Chest* 115:440, 1999. [PMID: 10027445]
3. Prandoni P, Lensing AWA, Cogo A, et al: The long-term clinical course of acute deep venous thrombosis. *Ann Intern Med* 125:1, 1996. [PMID: 8644983]
4. Chengelis DL, Bendick PJ, Glover JL, et al: Progression of superficial venous thrombosis to deep vein thrombosis. *J Vasc Surg* 24:745, 1996. [PMID: 8918318]
5. American Thoracic Society: The diagnostic approach to acute venous thromboembolism. *Am J Respir Crit Care Med* 160:1043, 1999.
6. Wells PS, Anderson DR, Ginsberg J: Assessment of deep vein thrombosis or pulmonary embolism by the combined use of clinical model and noninvasive diagnostic tests. *Semin Thromb Hemost* 26:643, 2000. [PMID: 11140801]
7. Kearon C, Julian JA, Newman TE, et al: Noninvasive diagnosis of deep venous thrombosis. *Ann Intern Med* 128:663, 1998. [PMID: 9537941]
8. Garg SK: Developing venous gangrene in deep vein thrombosis: Intraarterial low-dose burst therapy with urokinase: Case reports. *Angiology* 50(2): 157, 1999.
9. Peterson DA, Kazerooni EA, Wakefield TW, et al: Computed tomographic venography is specific but not sensitive for diagnosis of acute lower-extremity deep venous thrombosis in patients with suspected pulmonary embolus. *J Vasc Surg* 34:798, 2001. [PMID: 11700478]
10. Fraser DGW, Moody AR, Morgan PS, et al: Diagnosis of lower-limb deep venous thrombosis: A prospective blinded study of magnetic resonance direct thrombus imaging. *Ann Intern Med* 136:89, 2002. [PMID: 11790060]
11. Perrier A, Bounameaux H: Cost-effective diagnosis of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Thromb Haemost* 86:475, 2001. [PMID: 11487038]
12. Anderson DR, Wells PS, Stiell I, et al: Management of patients with suspected deep vein thrombosis in the emergency department: Combining use of a clinical diagnosis model with D-dimer testing. *J Emerg Med* 19:225, 2000. [PMID: 11033266]
13. Birdwell BG, Raskob GE, Whitsett TL, et al: The clinical validity of normal compression ultrasonography in outpatients suspected of having deep venous thrombosis. *Ann Intern Med* 128:1, 1998. [PMID: 9424975]
14. Hirsh J, Warkentin TE, Shaughnessy SG, et al: Heparin and low-molecular-weight heparin. *Chest* 119:64S, 2001.
15. Gould MK, Dembitzer AD, Doyle RL, et al: Low-molecular-weight heparins compared with unfractionated heparin for the treatment of acute deep venous thrombosis: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Ann Intern Med* 130:800, 1999. [PMID: 10366369]
16. Hyers TM, Agnelli G, Hull RD, et al: Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease. *Chest* 119:176S, 2001.
17. American College of Obstetrics and Gynecology: Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologist. ACOG Practice Bulletin no. 19. *Obstet Gynecol* 19:1, 2000.
18. Hirsh J, Dalen JE, Anderson DR, et al: Oral anticoagulants: Mechanism of action, clinical effectiveness, and optimal therapeutic range. *Chest* 119:8S, 2001.
19. Wells PS, Forster AJ: Thrombolysis in deep vein thrombosis: Is there still an indication? *Thromb Haemost* 86:499, 2001.
20. Mustafa BO, Rathbun SW, Whitsett TL, et al: Sensitivity and specificity of ultrasonography in the diagnosis of upper extremity deep vein thrombosis. *Arch Intern Med* 162:401, 2002. [PMID: 11863471]
21. Hiatt WR: Medical treatment of peripheral arterial disease and claudication. *New Engl J Med* 344:1608, 2001. [PMID: 11372014]
22. Ouriel K, Veith FJ, Sasahara AA: A comparison of recombinant urokinase with vascular surgery as initial treatment for acute arterial occlusion of the legs. *New Engl J Med* 338:1105, 1998. [PMID: 9545358]
23. Sultan E, Evoy D, Eldin AS, et al: Atraumatic acute upper limb ischemia: A series of 64 patients in Middle East tertiary vascular center and literature review. *J Vasc Surg* 35:181, 2001. [PMID: 11452344]
24. Jackson MR, Clagett GP: Antithrombotic therapy in peripheral arterial occlusive disease. *Chest* 119:283S, 2001.
25. Dawson I, Sie RB, vanBockel JH: Atherosclerotic popliteal aneurysm. *Br J Surg* 84:293, 1997. [PMID: 9117288]

60

TRANSPLANTUL CARDIAC**Michael R. Mill**
Michelle S. Mill

Primul transplant cardiac a fost realizat cu succes în decembrie 1967. De atunci, progresele terapiei imunosupresoare și în îngrijirea post-operatorie a acestor pacienți au condus la ameliorarea extraordinară a coeficientului de supraviețuire a pacienților. Acest lucru este însoțit și de o creștere semnificativă a numărului de proceduri efectuate. Datele provenind din registrul Societății Internaționale de Transplant Cardiac și Pulmonar (ISHLT) și a Rețelei pentru Organele Donate (UNOS) au arătat că au fost efectuate 61533 de transplanturi cardiace în 328 de centre medicale din întreaga lume în perioada cuprinsă între 1 ianuarie 1983 și 31 decembrie 2001.^{1,2} Această statistică include peste de 2000 transplanturi cardiace efectuate anual în Statele Unite începând cu anul 1990. Supraviețuirea după transplant raportată de UNOS este de 85 % la 1 an, cu supraviețuiri de 77% la 3 ani și respectiv 69% la 5 ani.³ Datorită numărului în creștere de pacienți care beneficiază de transplant și supraviețuirii excelente pe termen lung, acești pacienți vin din ce în ce mai frecvent în contact cu medicii din departamentele de urgență.

PRIMITORII DE TRANSPLANT

Transplantul cardiac a fost efectuat cu succes la pacienți de toate vârstele, de la nou născuți la persoane în vârstă de aproape 70 de ani. Transplantul cardiac este indicat pacienților cu insuficiență cardiacă în stadiul final, care nu răspund la tratamentul medical sau chirurgical standard. Etiologia insuficienței cardiace la primitorii de transplant așa cum a fost raportată în Registrul ISHLT/UNOS este enumerată în tabelele 60-1 și 60-2.^{1,2} Majoritatea pacienților adulți au fie cardiomiopatie dilatativă idiopatică, fie cardiomiopatie ischemică în stadiul terminal (vezi Tabelul 60-1). Mulți pacienți aparținând celui de al doilea grup au suferit anterior o intervenție chirurgicală de tipul by pass-ului coronarian. Diagnosticul principal la copiii transplantați cardiac sunt cardiomiopatia dilatativă și boala cardiacă congenitală (vezi Tabelul 60-2). Mulți dintre copiii cu boală cardiacă congenitală au suferit anterior intervenții chirurgicale paleative sau corective. Pacienții sunt atent evaluați pentru depistarea unor alte disfuncții de organ ireversibile, terminale sau afecțiuni sistemice care ar limita, în mod independent, gradul de supraviețuire.

FIZIOLOGIA CARDIACĂ DUPĂ TRANSPLANT

Fiziologia transplantului cardiac se bazează mai ales pe capacitatea cordului denervat de a susține circulația normală. Lipsa inervației simpatice și parasimpatice poate induce o alterare a statusului fiziologic. Cordul denervat are un ritm sinusal normal cu o frecvență cardiacă cuprinsă între 90 și 100 bătăi/minut. Denervarea conduce la absența tahicardiei inițiale mediată central ca răspuns la stres sau exercițiu fizic. Răspunsul cardiac la acțiunea catecolaminelor

TABELUL 60-1. Etiologia insuficienței cardiace la primitorii adulți de transplant

Adulți	Frecvența apariției
Boala coronariană	45%
Cardiomiopatie dilatativă	45%
Valvulopatii	4%
Retransplantare	2%
Boli congenitale	2%
Diverse	2%

TABELUL 60-2. Etiologia insuficienței cardiace la copii primitori de transplant

Diagnostic	VÂRSTA		
	<1 an	1-10 ani	11-17 ani
Cardiopatii congenitale	75%	37%	24%
Cardiomiopatie dilatativă	20%	50%	62%
Retransplantare	1%	5%	4%
Altele	4%	8%	10%

Sursa: după MM Boucek și colab.²

circulante de origine endogenă sau de origine exogenă este păstrat, dar nu este suficient de prompt la stres sau efort. La începutul exercițiului, inițial frecvența cardiacă nu se modifică, urmând apoi să crească treptat până la aproximativ 80 % din nivelul preconizat în 10 până la 15 minute. La finalul exercițiului, tahicardia indusă de exercițiul fizic va persista încă aproximativ 20 până la 30 minute înainte de a reveni lent la frecvența cardiacă de repaus a pacientului. Pacienții pot acuza senzația de oboseală sau dispnee la începerea exercițiului, dar care dispare după continuarea exercițiului, odată cu instalarea tahicardiei corespunzătoare.

Evaluarea hemodinamică posttransplant efectuată prin cateterizare cardiacă evidențiază un debit cardiac normal sau ușor diminuat în repaus. Prin exercițiu, debitul cardiac crește ca răspuns la creșterea returului sângelui venos (presarcina) și la catecolaminele circulante. Au fost măsurate debite cardiace maxime care ajung la 80%, chiar și 100 % din valorile normale. După transplant, pacienții pot efectua activități curente, inclusiv exerciții fizice susținute. De asemenea un număr de pacienți au încheiat maratoane și au participat la alte activități fizice solicitante și cel puțin o astfel de persoană a participat la competiții sportive ca și atlet profesionist.

Denervarea cardiacă conduce la apariția unui răspuns modificat la unele medicamente folosite la resuscitarea cardio respiratorie.⁴ La pacienții cu tahicardie supraventriculară, lipsa inervației simpatice face inutil masajul sinusului carotidian. Atropina, care acționează prin abolirea reflexului vagal deprimant, nu va avea niciun efect asupra frecvenței cardiace la pacienții cu bradiaritmii simptomatice. Dimpotrivă, inimile denervate sunt destul de sensibile la efectele cronotrope ale agenților β-adrenergici cum sunt isoproterenolul, dopamina și dobutamina. Pentru că acestea sunt inimi normale, ele rezistă la efectele proaritmice ale acestor medicamente. Izoproterenolul (1-4 μg/min administrat prin perfuzie intravenoasă continuă) este folosit preferențial pentru a crește frecvența inimii transplantate, deoarece el are cel mai mare efect cronotrop și dozele pot fi adaptate cu ușurință pentru obținerea unei frecvențe cardiace dorite.

EVALUAREA CARDIACĂ A PACIENTULUI DUPĂ TRANSPLANT

Electrocardiograma (ECG) efectuată la primitorii de transplant trebuie să indice un ritm sinusal normal. Cordul donat este implantat cu propriul său nod sinusal intact pentru a conserva conducerea atrioventriculară normală. Tehnica de transplant cardiac permite, de asemenea, păstrarea nodului sinoatrial la joncțiunea superioară cavoatrială. Linia de sutură atrială se întinde între cele două noduri sinusale izolate electric unul de celălalt. De aceea, pe ECG vor apărea frecvent două unde P separate (Figura 60-1). Nodul sinusal al cordului donor este ușor de identificat prin raportul său constant de 1:1 cu complexul QRS, în timp ce unda P nativă apare independent în ritmul cardiac al donorului. Prezența celor două unde P separate poate produce confuzie în legătură cu ritmul pacientului. ECG poate fi interpretată eronat ca prezentând fibrilație atrială, flutter atrial sau

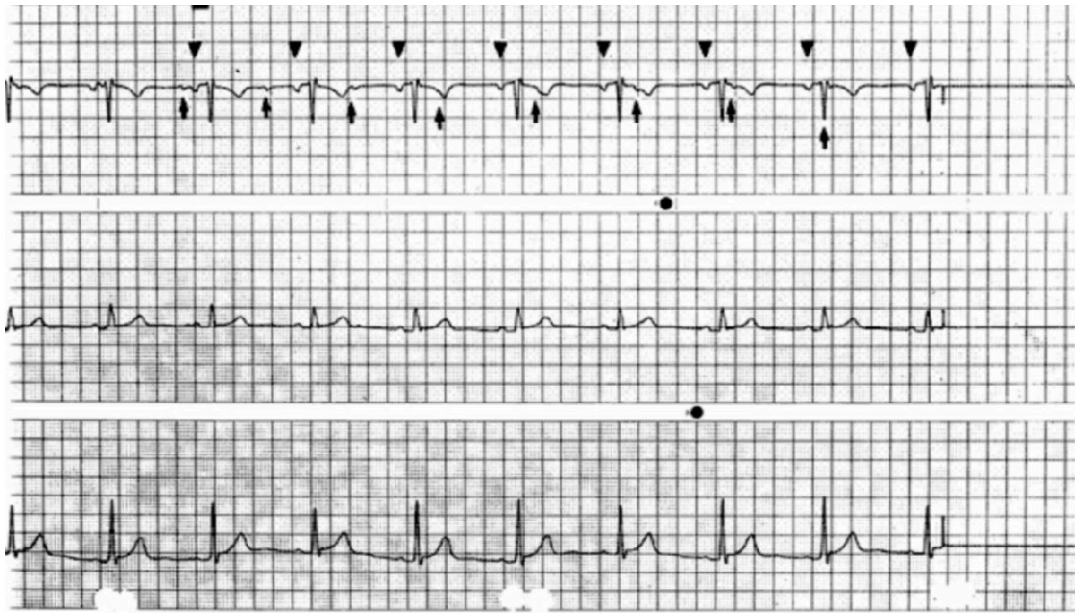


FIG. 60-1. Electrocardiogramă care prezintă undele P ale receptorului și donorului (▼ = unda P a donorului; ▲ = unda P a receptorului).

adeseori, extrasistole atriale premature. Folosirea riglei ajută la definirea celor două unde P diferite. Disfuncția de nod sinusal apare la cordul transplantat în aproximativ 4 până la 5% dintre pacienți și se manifestă fie prin bradicardie sinusală cu ritm cardiac de 50 bătăi/minut sau mai redus, fie prin înlocuirea cu ritmul de scăpare joncțional de 60 până la 70 bătăi/minut. Această disfuncție apare precoce în intervalul postoperator și se rezolvă spontan pentru cei mai mulți pacienți. La pacienții la care persistă disfuncția de nod sinusal, tratamentul implică fie administrarea de teofilină, care la unii pacienți accelerează bradicardia sinusală, fie implantarea unui pacemaker permanent. Tipul de pacemaker implantat variază în funcție de preferințele clinicii medicale, dar în general este fie un pacemaker atrial programat în modul AAIR fie un pacemaker

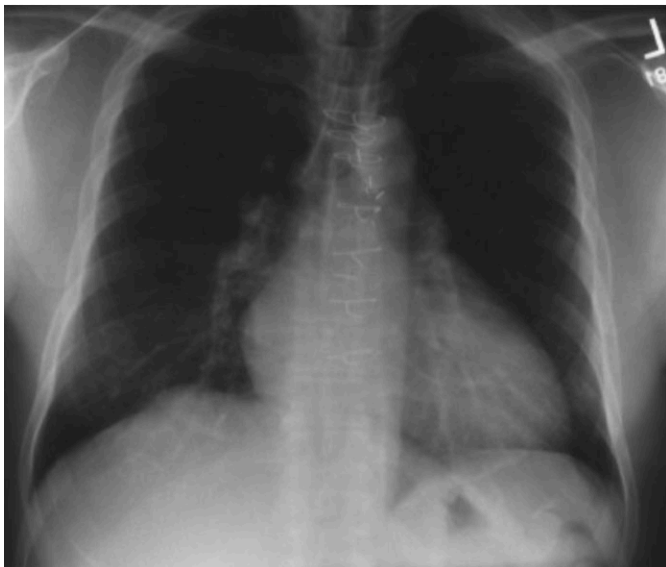


FIG. 60-2. Radiografia toracică a unui pacient sănătos efectuată după transplant, în care apar modificări postoperatorii caracteristice.

ventricular programat în modul VVIR. Folosirea unui pacemaker atrial rate sensibil conservă conducerea atrioventriculară, în timp ce cordul se contractă într-un ritm fiziologic.

Radiografiile toracice efectuate după transplant indică semnele unei sternotomii anterioare dar altfel sunt în general normale. Unii pacienți pot prezenta semne de "cardiomegalie" corelată cu transplantul unui cord provenind de la un donor mai corpulent decât receptorul (Figura 60-2).

Ecocardiografia este un instrument diagnostic util în evaluarea funcției cardiace după transplant. Interpretarea ecocardiografiei se face în mod obișnuit, cu excepția evaluării dimensiunilor atriale. Deoarece anastomozele atriale încorporează peretele posterior al atrului receptorului, ecocardiografia va arăta o mărire de volum atrială, dar aceasta nu are implicații semnificative asupra funcției cardiace. Rejetul timpuriu al grefonului determină apariția disfuncției diastolice, chiar dacă modificările parametrilor ecocardiografici sunt subtile și mai greu de pus în evidență. Rejetul sever al grefonului va fi însoțit de semne ce evidențiază dilatația ambilor ventriculi cu hipocontractilitate globală și regurgitare atrioventriculară importantă.

IMUNOSUPRESIA ÎN TRANSPLANTUL CARDIAC

Așa cum se întâmplă în toate tipurile de transplante ale organelor solide, este nevoie de imunosupresie pe toată durata vieții pentru a împiedica rejetul acut al grefonului. Una dintre cele mai importante provocări ale transplantului clinic este menținerea unui nivel corespunzător de imunosupresie pentru a împiedica rejetul, concomitent cu păstrarea adecvată a imunocompetenței, pentru a evita complicațiile infecțioase grave. Începând de la mijlocul anilor 1980, imunosupresia standard folosește regimul triplu alcătuit din ciclosporină (Sandimmun, Neoral), prednison și azatioprină (Imuran). Recent, au devenit disponibile formulele generice de ciclosporină. Trebuie încurajată menținerea pacienților pe aceleași tipuri de medicamente, pentru a împiedica variațiile concentrațiilor serice. Combinarea acestor medicamente a făcut posibilă obținerea unor rate mai mari de supraviețuire a pacienților de viabilitate a

grefei, a scăzut mortalitatea din cauza complicațiilor infecțioase și a redus efectele secundare ale medicamentelor. Recent, imunosupresoarele mai noi, cum sunt tacrolimus (Prograf) și micofenolatul mofetil (Cellcept) au fost folosite în locul ciclosporinei respectiv azatioprinei. În plus, unele programe de transplant folosesc în perioada postoperatorie timpurie terapia de inducție cu anticorpi citotoxici anti-limfocite T. Produsul cel mai des folosit este OKT3, un anticorp monoclonal provenind de la șoarece, și preparatele policlonale cum ar fi serul antilimfocitar (ALS) și globulinele antilimfocitare (ALG). Preparatele de inducție mai recente includ daclizumabul (Zenapax) și basiliximabul (Simulect). Aceste produse conțin anticorpi monospecifici (provenind de la șoareci umanizați) contra receptorilor de interleukină 2 (IL-2) ai celulelor T. Având mai puține efecte secundare decât alte terapii de inducție, ele sunt folosite în multe programe de transplant, mai ales la pacienții cu insuficiență renală perioperatorie.⁵

Ciclosporina rămâne unul dintre medicamentele de bază ale regimurilor imunosupresoare. Acest metabolit fungic este un inhibitor puternic al activității limfocitelor T și interferează cu producția de IL-2. Este o substanță lipofilă metabolizată hepatic în citocromul P450. De obicei, Ciclosporina este administrată de două ori pe zi, iar dozele sunt adaptate în funcție de concentrațiile sanguine determinate prin teste seriate. Concentrațiile țintă variază în funcție de testele specifice de laborator folosite. Concentrațiile sunt menținute între limitele a 300 până la 400 ng/dl imediat după transplant, fiind menținute apoi timp îndelungat la valorile reduse de 150 ng/dl. Lista medicamentelor care interacționează cu ciclosporina (Tabelul 60-3) continuă să crească anual, astfel că este nevoie de multă atenție la introducerea sau scoaterea unui medicament din schema de tratament a pacientului. Aceste modificări trebuie întotdeauna realizate în colaborare cu medicul care a efectuat transplantul la acest pacient. Creșterile acute ale concentrațiilor de ciclosporină se pot asocia cu disfuncție renală severă în timp ce diminuarea concentrațiilor poate determina rejețul acut de grefă.

TABELUL 60-3. Interacțiunile medicamentoase dintre Ciclosporină și Tacrolimus

Medicamente care cresc concentrațiile serice

Claritromicina
Diltiazemul
Eritromicina
Fluconazolul
Itraconazolul
Josamicina
Ketoconazolul
Metilprednisolonul
Metoclopramida
Nicardipina
Verapamilul

Medicamente care scad concentrațiile serice

Carbamazepina
Fenobarbitalul
Fenitoina
Rifampicina
Ticlopidina

Medicamente care produc nefrotoxicitate suplimentară

Aciclovirul
Amphotericina B
Ganciclovirul
Gentamicina
Antiinflamatoarele nesteroidiene
Trimetoprim/sulfametoxazol
Tobramicina

Efectele adverse frecvente ale ciclosporinei sunt enumerate în Tabelul 60-4. Hipertensiunea apare la majoritatea pacienților și necesită frecvent terapie combinată pentru a obține unui control adecvat. Insuficiența renală este, de asemenea, destul de frecventă, fiind mediată cel puțin parțial prin efectele vasoconstrictoare ale ciclosporinei asupra tubilor proximali renali. Managementul insuficienței renale induse de ciclosporină necesită supravegherea atentă, deoarece agravarea insuficienței renale determină la rândul ei creșterea concentrațiilor de ciclosporină apărând astfel un cerc vicios. Cu toate că insuficiența renală precoce este frecvent reversibilă, unii pacienți au ajuns în stadiul de boală renală terminală, care necesită dializă sau transplant renal.

Cunoscut sub denumirea veche de FK-506, tacrolimus este un antibiotic, o macrolidă cu efect imunosupresor produs printr-un mecanism similar ciclosporinei. Tacrolimus împiedică rejecția grefei sau a organelor transplantate prin inhibarea expresiei IL-2 în limfocitele T și prin inhibarea creșterii și proliferării limfocitelor T. Studiile arată că înlocuirea ciclosporinei cu tacrolimus ca imunosupresor primar sau în asociere poate determina apariția unui număr mai mic de episoade de rejecție, hipertensiunea este mai puțin semnificativă clinic și dozele de întreținere ale corticosteroizilor sunt mai mici.⁶ Studiile inițiale cu tacrolimus după transplantul cardiac sugerează că tacrolimus oferă o imunosupresie sigură și eficace, drept alternativă la ciclosporină. Dozele orale de tacrolimus sunt, de obicei, de la 0,1 până la 0,15 mg/kgcorp, fiind administrate la câte 12 ore. Dozele sunt adaptate pentru a obține concentrațiile sanguine de 10 până la 15 ng/dl în primele câteva luni după transplant și ulterior de 5 până la 10 ng/dl pe termen lung. Cele mai frecvente efecte secundare întâlnite la tacrolimus sunt asemănătoare cu cele ale ciclosporinei, așa cum reiese din Tabelul 60-4, cu excepția hirsutismului și a hiperplaziei gingivale, care nu au fost raportate. Ținând seama de mecanismul prin care este metabolizat tacrolimus, medicamentele despre care se știe că interacționează cu ciclosporina și eritromicina trebuie să fie considerate medicamente care pot să interacționeze și cu tacrolimus, până se dovedește contrariul.

Azatioprina este un derivat 6-mercaptapurinic care se comportă ca un fals metabolit în proliferarea celulelor-sușă ale măduvei osoase. Doza obișnuită este de 1 până la 2 mg/kgcorp zilnic, adaptată pentru a menține numărul de leucocite mai mare de 5000/μl. Cel mai frecvent efect secundar este supresia măduvei osoase, manifestată prin neutropenie. La unii pacienți apar anemia și trombocitopenia. Cea mai frecventă interacțiune medicamentoasă se produce cu alopurinolul, care poate fi recomandat în tratamentul artritei gutoase acute, fiind ea însăși un efect secundar al terapiei cu ciclosporină. Dacă alopurinolul trebuie prescris, doza de azatioprină trebuie să fie redusă la jumătate, supravegherea incluzând determinări repetate ale

TABELUL 60-4. Efecte secundare frecvente la Ciclosporină și Tacrolimus

Hipertensiune
Insuficiență renală
Hirsutism*
Tremor
Hiperplazie gingivală *
Hiperpotasemie
Hipomagneziemie
Hiperuricemie
Intoleranță la glucoză
Convulsii
Cefalee
Greață și diaree (mai ales la tacrolimus)

*numai Ciclosporina.

numărului de leucocite, pentru a evita supresia medulară excesivă.

Micofenolatul mofetil (MMF), alt imunosupresor mai recent, este un inhibitor puternic al sintezei de novo a purinelor, inhibând proliferarea limfocitelor T și B.⁵ MMF a primit aprobarea FDA de folosire în profilaxia rejecției de organ în transplantul renal unde este folosit concomitent cu ciclosporina și prednisonul. MMF este prezentat ca fiind un medicament mai bun decât azatioprina, pe care o înlocuiește în triplul regim standard imunosupresor. Studiile clinice efectuate cu MMF după transplantul cardiac sugerează că este o alternativă sigură și eficientă la azatioprină în menținerea imunoterapiei și chiar mai eficientă în tratamentul rejecției refractare și persistente.⁷ Dozele de MMF sunt în mod obișnuit de 1 până la 1,5 g administrate de două ori pe zi. Cele mai frecvente efecte secundare includ greața, vărsătura, diareea, leucopenia și creșterea numărului de infecții oportuniste, mai ales cele cu citomegalovirus (CMV), cu manifestări clinice sau doar o viremie.⁸ În cazul în care apare neutropenia, dozele de MMF trebuie adaptate sau se întrerupe tratamentul. Medicamentele care interacționează cu MMF sunt antiacidele și colestiraminele, care reduc absorbția de MMF, și prin urmare nu se pot administra concomitent.

Corticosteroidii sunt un segment aparte al imunosupresiei după transplant. Prednisonul este administrat la început în doze crescute (1 -1,5 mg/kgcorp zilnic) imediat după transplant, fiind redus după 4 sau 6 săptămâni la doza de întreținere de 0,2 mg/kgcorp zilnic (aproximativ 15 mg/zi la receptorul adult cu greutate medie). Mai multe programe încearcă în prezent să întrerupă administrarea de corticosteroizi în încercarea de a evita efectele adverse ale terapiei cronice. Eliminarea corticosteroidilor din schema de tratament are succes în aproximativ 50% din cazuri.

REJETUL GREFEI

Rejetul după transplantul cardiac este un risc care se menține de-a lungul întregii vieți, chiar dacă incidența rejetului s-a redus în timp. Rejetul poate fi împărțit în trei categorii, în funcție de mecanismul de rejet și de intervalul scurs de la efectuarea transplantului. *Rejetul hiperacut* este mediat de anticorpii anti-HLA preformați îndreptați contra țesuturilor donate. Rejetul hiperacut conduce la apariția imediată și ireversibilă a insuficienței inimii transplantate, fiind o complicație fatală dacă pacientul nu poate fi susținut mecanic până la asigurarea unui nou transplant. Folosirea sistemului grupurilor sanguine ABO pentru a identifica donorii compatibili și screeningul candidaților la transplant pentru determinarea concentrațiilor crescute de anticorpii anti-HLA preformați fac ca rejetul hiperacut să apară foarte rar în transplantul cardiac.

Rejetul acut, tipul de rejecție cel mai des întâlnit, apare la aproximativ 75% din totalul pacienților la un moment dat după transplant. Incidența rejetului acut este maximă în primele 6 săptămâni posttransplant, deoarece medicamentele imunosupresoare sunt reduse treptat la concentrațiile de întreținere. Rejetul acut poate apărea oricând după transplant. Episoadele tardive sunt corelate, de obicei, cu unele modificări în statusul imunosupresor al pacientului, cum ar fi boala acută sau necompliancea la unele medicamente din schema de tratament. Rejetul acut este un fenomen celular care determină infiltrarea limfocitelor în miocard, cu distrugerea ulterioară a miocitelor individuale. Deoarece majoritatea episoadelor de rejet nu produc modificări clinice în urma afectării grefonului, supravegherea prin biopsii endomiocardice după transplant se face de rutină. Biopsiile prelevate sunt examinate histologic și sunt clasificate conform unui sistem specific (Tabelul 60-5) pus la punct de un grup de lucru al ISHLT.⁹ Episoadele de rejet ușoare până la moderate (gradele 0-2) nu sunt în general însoțite de simptome clinice sau de modificări hemodinamice. Rejetul sever (gradul 4)

TABELUL 60-5. Sistemul de clasificare standardizat al biopsiei cardiace

Grad	Descriere histologică
0	Fără rejecție
1	A = infiltrat focal (perivascular sau interstițial) fără necroză
2	B = infiltrat difuz fără necroză Focalizat numai pe infiltrat agresiv și/sau distrugere focală a miocitelor
3	A = infiltrate multifocale agresive și/sau distrugerea miocitelor
4	B = proces inflamator difuz cu necroză Infiltrat polimorf difuz agresiv ± edem, ± hemoragie, ± vasculită, cu necroză

poate determina disfuncții miocardice grave și deces. Pacienții cu rejet de gradul 2 sau mai mare sunt tratați cu corticosteroizi sau cu citotoxice, așa cum este prezentat mai jos.

Deși cele mai multe episoade de rejet acut sunt asimptomatice, pot apărea și manifestări clinice. Cele mai frecvente simptome la prezentare sunt tulburările de ritm și astenia. Apariția unei tulburări de ritm, fie atrială, fie ventriculară, la un primitor de transplant cardiac trebuie corelată cu rejetul acut, până la susținerea altor cauze. Pacientul trebuie pregătit rapid pentru efectuarea biopsiei endomiocardice. Dacă acesta este instabil hemodinamic datorită tulburării de ritm, se începe administrarea tratamentului empiric antirejet cu metilprednisolon în doză de 1 g pe cale intravenoasă. Dacă se confirmă diagnosticul de rejet, tratamentul trebuie completat cu schema de medicamente standard antirejet. Aritmiile atriale pot răspunde la tratamentul cu digoxin sau cu blocante de canale de calciu. Tulburările de ritm ventricular pot răspunde la tratamentul cu xilină sau cu alte medicamente antiaritmice din clasa Ic. Frecvent, tulburările de ritm pot fi controlate numai cu tratament antirejet.

Rejetul cardiac acut netratat conduce la disfuncție miocardică progresivă. Disfuncția diastolică apare prima, urmată de disfuncția sistolică, ca urmare a accentuării gradului de afectare miocardică. Disfuncția diastolică produce simptome de insuficiență cardiacă congestivă cu dispnee, fatigabilitate și stare generală de rău. Disfuncția miocardică progresivă conduce la apariția sindromului de debit mic, cu simptome digestive ca greața, vărsătura și/sau diaree. Rejetul sever conduce la apariția hipotensiunii și a colapsului circulator. Simptomele de rejet pot fi atribuite eronat unui sindrom viral sau unei gastroenterite. Examenul fizic evidențiază semne de insuficiență cardiacă, cu turgescența jugularelor și prezența zgomotului de galop Z₃ la auscultația cardiacă, raluri pulmonare și ocazional prezența ascitei sau a edemelor periferice. Radiografia toracică arată lărgirea siluetei cardiace și congestia vasculară pulmonară. ECG poate indica pe lângă tulburările de ritm - un microvoltaj și lărgirea complexelor QRS.

Pacienții cu semne sau simptome sugestive de rejet acut trebuie internați în spital pentru o monitorizare ECG continuă. Bolnavul trebuie pregătit pentru efectuarea unei biopsii endomiocardice cât mai curând posibil. Dacă nu există condiții de recoltare și interpretare a biopsiei, trebuie efectuat un transfer către cel mai apropiat centru medical de transplant. Sindromul de debit mic și/sau hipotensiunea vor fi tratate cu medicamente inotrope de tipul dopaminei sau dobutaminei, concomitent fiind început și tratamentul specific antirejet. *Tratamentul pentru rejet este contraindicat în absența biopsiei care confirmă situația, cu excepția cazului în care pacientul este instabil hemodinamic.* Această situație se aplică mai ales în cazul pacienților ale căror simptome nu se datorează unei infecții oculte datorată tratamentului cu doze ridicate de cortico-

steroidi. Tratamentul empiric în cazul rejetului poate fi instituit numai după consultarea cu centrul medical de transplant în evidența căruia se află pacientul.

Tratamentul standard antirejet acut cuprinde metilprednisolonul intravenos administrat câte 1 g/zi timp de 3 zile. La pacienții cu rejet refractar, este necesar tratamentul cu agenți citotoxici specifici contra limfocitelor T, cum ar fi OKT3, ALS sau ALG. Ocazional în cazul colapsului circulator pacienții au fost menținuți cu succes în viață prin conectarea la dispozitivele mecanice, concomitent cu administrarea tratamentului antirejet, strategii în urma cărora s-a redobândit în întregime funcția ventriculară normală.

Se apreciază că *rejetul cronic* se manifestă prin apariția aterosclerozei grefonului. Se presupune că acest fenomen mediat de anticorpi este rezultatul unui traumatism al intimei arterelor coronare, cu apariția consecutivă a hipertrofiei intimale. Leziunile pot fi focale, dar mult mai frecvent sunt difuze și concentrice, incluzând pe toată lungimea lui epicardul și vasele intramiocardice. Pentru că inima este denervată, *ischemia miocardică nu evoluează cu angină*. În schimb, primitorii de transplant prezintă insuficiență cardiacă secundară infarctelor miocardice silențioase și decedează subit. Primitorii de transplant care se prezintă cu dispnee nou apărută, durere precordială, sau simptome de insuficiență cardiacă congestivă trebuie să fie evaluați pentru ischemie miocardică sau infarct. Efectuarea ECG-ului și determinarea enzimelor cardiace în mod repetat este o procedură de rutină. Ecocardiografia poate fi folosită în depistarea tulburărilor de cinetică parietală. Dacă apare ischemia sau infarctul miocardic, sunt indicate cateterizarea cardiacă cu ventriculografie și angiografia coronariană. Incidența apariției bolii coronariene pe greșă este destul de variabilă, putând apare după luni sau ani de la transplant; în consecință, programele de transplant cardiac folosesc la supraveghere angiogramele coronariene anuale pentru a-i detecta prezența. Natura difuză a coronaropatiei grefonului împiedică în general aplicarea metodelor standard de revascularizare miocardică, cum ar fi angioplastia coronariană transluminală percutană, implantarea de stent sau chirurgia cardiacă pentru bypass coronarian. Retransplantarea este cel mai eficient tratament.

COMPLICAȚII INFECȚIOASE DUPĂ TRANSPLANTUL CARDIAC

Complicațiile infecțioase sunt destul de frecvente după transplant, mai ales în perioada precoce postoperatorie, când sunt folosite cele mai mari doze de medicamente imunosupresoare. Complicațiile infecțioase după transplantul cardiac sunt asemănătoare celor din transplantul de organe solide și celor observate la gazdele imuno-compromise.¹⁰ Infecțiile care apar cel mai frecvent sunt enumerate în Tabelul 60-6. Regimurile profilactice sunt folosite de cele mai multe centre de transplant. Înainte de transplant, pacienții sunt vaccinați cu vaccinuri anti pneumococic, anti *Haemophilus influenzae* și antihepatită B. Perioperator sunt folosite de rutină antibioticele antistafilococice. Postoperator sunt folosite antifungicele pentru igiena cavității bucale, care împiedică candidoza orală și esofagiană, atâta timp cât pacienții se află pe doze mari de steroidi, terapia fiind reinstaurată în cazul în care sunt necesare doze mai mari de steroidi pentru tratarea rejetului. *Toxoplasma gondii* poate infecta cordul transplantat; poate apare în urma reactivării unei infecții latente a receptorului sau poate fi transmisă prin organul donat. Titrurile de *Toxoplasma* sunt măsurate la toți primitorii și donorii și se administrează pirimetamină profilactic timp de 6 săptămâni după transplant, dacă titrurile sunt crescute. Început la aproximativ 2 luni după transplant, trimetoprim-sulfametoxazolul este folosit ca profilaxie împotriva pneumoniei cu *Pneumocystis carinii* (PCP). Profilaxia antibiotică este recomandată în orice procedură invazivă

TABELUL 60-6. Infecții frecvente după transplantul cardiac

Infecții care apar precoce după transplant (în prima lună)

Pneumonia: bacili Gram-negativi

Mediastinitele: *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, bacili Gram-negativi

Flebitele de cateter: *Staphylococcus epidermidis*, *S. aureus*, bacili Gram-negativi, *Candida albicans*

Infecții ale tractului urinar: bacili Gram-negativi, enterococcus, *C. albicans*

Piele: virusul herpes simplex

Infecții care apar tardiv după transplant (după prima lună) și pe durata imunosupresiei

Virale: cytomegalovirus (CMV), herpes simplex, varicella-zoster, hepatita non-A, non-B

Bacteriene: *Listeria*, *Nocardia*, *Legionella*, *Mycobacterium*

Fungice: *Aspergillus*, *Cryptococcus*, *Candida*, *Mucor* (*Phycomyces*)

Protozoare: *Pneumocystis carinii*, *Toxoplasma gondii*

Sursa: Horn JE, Barlett JG: Infectious complications following heart transplantation, in Baumgartner WA, Reitz BA, Achuff SC, (eds): *Heart and Heart-Lung Transplantation*. Philadelphia, WB Saunders, 1990, p. 223.

(de ex. intervenții stomatologice, endoscopie sau proceduri chirurgicale) pe toată durata vieții pacientului. Sunt recomandate vaccinările anuale antigripale. *Vaccinurile anti rubeolă, anti oreion și anti rujeolă și alte vaccinuri cu virusuri vii atenuate sunt contraindicate la receptorii de transplant.*

Orice pacient cu istoric de transplant de organe solide care are simptome de infecție trebuie să fie evaluat într-o manieră agresivă și completă. Trebuie recoltate exsudate și culturi pentru a se putea identifica patogenii bacterieni, fungici și virali. Terapiile antimicrobiene trebuie instituite fără dificultate în timp ce se așteaptă rezultatele culturilor, iar pacienții trebuie să fie internați în spital pentru evaluări suplimentare și tratament intravenos cu antibiotice. Pacienții cu semne de infiltrate pulmonare dar fără spută productivă au nevoie de bronhoscopie cu lavaj bronhoalveolar și biopsie transbronșică pentru stabilirea diagnosticului definitiv. Infecțiile pulmonare care apar frecvent includ *P. carinii*, *Nocardia*, *Legionella pneumophila* și *Aspergillus* acestea necesită exsudate și teste speciale pentru stabilirea unui diagnostic precis. Pacienții cu gastroenterită și greață, vărsături și/sau diaree necesită atenție specială. Incapacitatea de a înghiți sau de a absorbi medicamentele imunosupresoare poate duce la apariția unor episoade de reacție acută. Dacă există semne de întrebare legate de capacitatea unui receptor de transplant de a menține aportul oral adecvat, pacientul trebuie să fie spitalizat, iar medicația imunosupresivă trebuie să fie administrată intravenos.

Tratamentul cu antibiotice pentru infecțiile dovedite trebuie să fie orientat în funcție de culturile și antibiograma corespunzătoare, ținând seama de insuficiența renală subiacentă și de potențialele interacțiuni cu ciclosporina sau tacrolimus.

Trebuie acordată o atenție specială riscului de infecție cu VCM după transplantul cardiac. VCM este un virus frecvent la care a fost expusă majoritatea adulților, așa cum se demonstrează prin prezența anticorpilor IgG anti-VCM din ser. După transplant, infecțiile cu VCM pot apărea fie datorită reactivării virusului latent aparținând receptorului infectat anterior, fie datorită apariției unei noi infecții cu o tulpină virală diferită transmisă prin organul donat. Ultima situație este mult mai gravă, putând pune în pericol mai ales viața primitorilor care au fost VCM-negativ anterior transplantului. Supravegherea de rutină după transplant pentru a verifica apariția infecției cu VCM se face prin testări seriate ale anticorpilor anti IgG și IgM, acum fiind disponibilă și testarea antigenemiei VCM pentru detectarea precoce a infecției cu VCM. Ganciclovirul, disponibil atât

în formă intravenoasă cât și orală, este folosit în profilaxia infecțiilor cu VCM la receptorii cu risc sporit (VCM-negativ anterior transplantului) precum și la receptorii cu risc moderat (VCM-positiv anterior transplantului).⁵

Boala cu VCM apare fie în forma ușoară, fie în forma severă. Forma ușoară de boală se manifestă prin semne asemănătoare celor din gripă, cu febră mică, oboseală, stare de rău și greață. Boala severă poate evolua cu leucopenie marcată, pneumonie, gastroenterită cu dureri epigastrice, vărsături și diaree și hepatită cu transaminaze crescute. Pneumonia cu VCM are o mortalitate mai mare de 50%. Infecțiile cu VCM apar de obicei la 4 până la 12 săptămâni după transplant. Diagnosticul este stabilit prin demonstrarea corpiilor de incluzie citoplasmatici în probele de biopsie prelevate din organele afectate. Tratamentele includ folosirea ganciclovirului intravenos și, în cazurile severe, a perfuziilor intravenoase cu imunoglobuline. O problemă specială o constituie cazurile cu incidență crescută a rejecției acute care complică infecțiile acute cu VCM. Prin urmare, pacienții cu boală activă cu VCM trebuie să fie supravegheați cu atenție în ceea ce privește apariția semnelor și a simptomelor de rejecție. Dacă apare orice suspiciune de rejecție, trebuie să efectuați o biopsie endomiocardică.

COMPLICAȚII NEINFECȚIOASE DUPĂ TRANSPLANTUL CARDIAC

Pe lângă formele comune de cancer, la receptorii de transplant cardiac apar și aceste neoplazii asociate imunopresiei cronice. Acestea includ bolile limfoproliferative posttransplant (PTLD), care sunt de obicei limfoame cu celule B, fiind raportate în legătură cu prezența virusului Epstein-Barr. PTLĐ-urile pot apărea precoce la 1 lună după transplant și pot evolua cu diferite simptome nespecifice. Dacă sunt diagnosticate în stadiile precoce, ele pot să răspundă la reducerea nivelurilor de imunopresie, chimioterapie și/sau radioterapie, fiind raportate supraviețuirii pe termen lung.

Necrozele aseptice de cap femural și fracturile prin compresiune ale coloanei vertebrale toracice și lombare nu sunt manifestări izolate ale tratamentului cu steroizi pe termen lung. Apariția durerii de șold iradiată pe fața internă a coapsei sau genunchiului indică frecvent necroza aseptică. Rezonanța magnetică nucleară (RMN) este cea mai sensibilă modalitate de depistare, iar pacienții trebuie să fie trimiși la ortoped, dacă se suspicionează această complicație.

TRANSPLANTUL CARDIAC LA COPII

Îngrijirea și evaluarea copiilor care au efectuat un transplant cardiac este asemănătoare cu cea a adulților, cu câteva considerații speciale. Supravegherea rejecției la sugari și copii mici se face în principal prin examene ecografice seriate. Dificultățile de obținere a accesului vascular și nevoia de anestezie fac biopsiile endomiocardice seriate greu de realizat. Comparativ cu adulții, rejecția acută la copii este mult mai frecvent anunțată prin simptome. Copiii fac febră mică, sunt agitați și au apetit diminuat. Ecocardiografia va indica reducerea contractilității ventriculare, îngroșarea peretelui posterior al ventriculului stâng, dilatarea cardiacă și insuficiența mitrală și tricuspidală. Pentru că semnele rejecției pot fi mai greu de evidențiat, în perioada postoperatorie sunt necesare teste ecocardiografice seriate pentru a stabili caracteristicile ecocardiografice specifice fiecărui pacient.

Imunosupresia la copii constă în regimul triplu standard. Deoarece la copii metabolizarea ciclosporinei și a tacrolimusului este mai rapidă, sunt necesare doze mai mari, care sunt administrate mai des (de trei ori pe zi). Ori de câte ori este posibil steroizii sunt scoși din schema de tratament, pentru a evita efectele secundare asupra creșterii somatice.

În copilărie infecțiile sunt frecvente și trebuie să fie tratate respectând practica de rutină. Sunt evitate vaccinurile cu virusuri vii atenuate și se va evita expunerea la varicelă. Dacă totuși un primitor fără infecție anterioară este expus, se recomandă începerea tratamentului cu globuline anti virus varicelo-zosterian (VZIG). Receptorii care fac varicelă sunt tratați cu aciclovir intravenos.

EVALUAREA ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ ȘI TRATAMENTUL PACIENTULUI DUPĂ TRANSPLANT

Primatorii de transplant cardiac sunt susceptibili la toate bolile acute care afectează populația generală. Acești pacienți vor fi tratați în același fel ca toți pacienții cu boli acute sau traumatisme. Cu toate acestea, evaluarea pacienților va lua întotdeauna în considerare posibilitatea ca simptomele să fie datorate rejecției, infecției sau efectelor adverse ale medicamentelor imunopresoare. Pacienții care folosesc steroizi pe termen lung vor avea supresie adrenergică și pot necesita susținere în timpul bolilor severe sau în cazul intervenției chirurgicale. Administrarea continuă de imunopresoare se face în scopul evitării apariției rejecției acute. Medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) trebuie să fie folosite cu deosebită prudență din cauza posibilei exacerbări a unei insuficiențe renale secundare folosirii ciclosporinei sau tacrolimusului.

Evaluarea pacienților care se prezintă cu semne și simptome de insuficiență cardiacă congestivă trebuie să țină seama de rejecție, ischemia miocardică și supraîncărcarea de volum din insuficiența renală. Ecocardiografia oferă informații importante referitoare la performanța cardiacă și poate susține rejecția (disfuncția globală) sau disfuncția ischemică (mișcări segmentare anormale ale peretelui). Rezultatele evaluărilor cardiace anuale efectuate de rutină sunt utile în aprecierea modificărilor ecografice, în cazul în care acestea semnifică modificări acute sau boli cronice. În mod asemănător, analizele de laborator consacrate sunt utile în evaluarea gradului de afectare renală.

Orice pacient care a efectuat un transplant și care dezvoltă o boală febrilă acută are nevoie de evaluare agresivă și completă. În lipsa unui diagnostic obținut prin anamneză, examen fizic și prin rezultatele recente ale examenelor de laborator asociate radiografiilor efectuate în serviciul de urgență, se recomandă un consult interdisciplinar cu medicul infecționist. Pacientul trebuie internat în spital pentru efectuarea investigațiilor invazive suplimentare și administrarea intravenoasă a antibioticelor cu spectru larg până la sosirea rezultatelor culturilor și antibiogrammei, care vor permite stabilirea unui diagnostic specific.

În eventualitatea că un primitor de transplant vine în stare foarte gravă în departamentul de urgență, trebuie aplicată resuscitarea cardiopulmonară standard. Etiologiile colapsului hemodinamic corelate cu starea posttransplant includ rejecția acută severă și ischemia miocardică datorată coronaropatiei avansate a grefei. Moartea subită prin aritmie malignă poate apărea în urma rejecției sau ischemiei. Din cauza denervării simpatică, nu apare bradicardia indusă vagal; în consecință, atropina nu are niciun rol în resuscitarea acestor pacienți. Administrarea empirică a unor doze crescute de steroizi (metilprednisolon 1 g intravenos) poate fi benefică dacă rejecția este prezentă. În final, hiperpotasemia datorată insuficienței renale cronice poate declanșa tulburări de ritm acute, care trebuie să fie corectate cu medicamentele adecvate.

BIBLIOGRAFIE

1. Hertz MI, Taylor DO, Trulock EP, et al: The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Nineteenth Official Report 2002. *J Heart Lung Transplant* 21:950, 2002. [PMID: 12231366]

2. Boucek MM, Edwards LB, Keck BM, et al: The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Fifth Official Pediatric Report 2001-2002. *J Heart Lung Transplant* 21:827, 2002. [PMID: 12163082]
3. UNOS: United Network for Organ Sharing, Richmond, VA. Web site: <http://www.optn.org/latestdata/step2.asp>.
4. Farrell TG, Camm AJ: Action of drugs in the denervated heart. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2:279, 1990. [PMID: 1981979]
5. Stuart FP, Abecassis MM, Kaufman DB: *Organ Transplantation*. Georgetown, TX, Landes Bioscience, 2000.
6. Kelly PA, Burckart GJ, Venkatarmanan R: Tacrolimus: A new immunosuppressive agent. *Am J Health Syst Pharm* 52:1521, 1995. [PMID: 7552894]
7. Kirklin JK, Bourge RC, Naftel DC, et al: Treatment of recurrent heart rejection with mycophenolate mofetil (RS-61443): Initial clinical experience. *J Heart Lung Transplant* 13:444, 1994. [PMID: 8061021]
8. Hood KA, Zaremski DG: Mycophenolate mofetil: A unique immunosuppressive agent. *Am J Health Syst Pharm* 54:285, 1997. [PMID: 9028422]
9. Billingham ME, Cary NRB, Hammond ME, et al: A working formulation for the standardization of nomenclature in the diagnosis of heart and lung rejection: Heart Rejection Study Group. *J Heart Transplant* 9:587, 1990. [PMID: 2277293]
10. Baumgartner WA, Reitz BA, Achuff SC (eds): *Heart and Heart-Lung Transplantation*. Philadelphia, WB Saunders, 1990.



PROCEDEE NEINVAZIVE DE IMAGISTICĂ MIOCARDICĂ

David A. Bluemke
Bennett Chin
Joao A. C. Lima
Malek Tebache

Nivelul de dezvoltare a imagisticii în bolile cardiace a avansat foarte mult. Progresele recente includ apariția de noi agenți de contrast pentru diagnosticul scintigrafic din medicina nucleară, metode Doppler în ecocardiografie și procedee rapide de imagistică a cordului prin rezonanță magnetică nucleară (RMN). Este esențială alegerea explorării corecte pentru a se ajunge la cel mai precis diagnostic într-o perioadă scurtă de timp, cu puține rezultate fals pozitive sau fals negative, deoarece costul acestor teste diagnostice este relativ mare.

RADIOGRAFIA TORACICĂ

Adesea, radiografia toracică este primul test imagistic folosit pentru pacienții suspecți cu o boală cardiovasculară. În mod ideal, sunt obținute imagini laterale și posteroanterioare (PA) toracice, cu o expunere a filmului radiografic la o distanță de 1,8 m (6 picioare). Pacienții trebuie să se afle în ortostatism și toracele să se afle într-o inspirație forțată moderată. Pentru pacienții care se simt prea rău pentru a sta în picioare sunt obținute radiografiile toracice cu expunere anteroposterioară (AP) în poziție semi-șezândă. Radiografia AP are două dezavantaje: silueta cardiacă apare mărită, iar imaginea vaselor pulmonare, care ne dă informații despre gradul insuficienței cardiace, este ușor estompată din cauza timpilor de expunere mai mari.

Silueta cardiacă poate fi măsurată de pe radiografia toracică, cu o eroare de ± 10 procente. Unii factori, precum profunzimea inspirului, conformația peretelui toracic și bolile pulmonare pot afecta dimensiunea siluetei cardiace pe radiografia toracică. Indicele

cardioracic este calculat prin raportul dintre diametrul transvers al inimii pe o radiografie toracică PA și cel mai mare diametru toracic intern. Această metodă este cea mai rapidă și cea mai simplă, deși există și alte metode de măsurare a dimensiunii cordului. Dimensiunea cordului unui adult normal este 50% din diametrul transvers al toracelui sau mai puțin. Un indice cardioracic mai mare de 50% este considerat ca diagnostic pentru cardiomegalie la adulți. La copii, indicele cardioracic normal este 65% în primul an de viață și scade la 50% până la vârsta de 5 ani.

Cordul și vasele mari sunt vizualizate în l mediastinul mijlociu și sunt rapid recunoscute pe o radiografie toracică. În comparație cu radiotransparența plămânilor, cordul și vasele mari sunt radioopace. În mod normal, în jurul marginii stângi a cordului se află aer; pe partea dreaptă cordul se îmbină cu opacitatea dată de ficat. La indivizii normali două treimi din cord se află la stânga liniei mediane.

Interpretarea radiografiei toracice

Pe o expunere PA a toracelui există trei segmente cardiace vizibile (Figura 61-1A). Segmentul inferior, adiacent diafragmului, este format de peretele lateral și apical al ventriculului stâng. Lateral de apexul cardiac se poate afla o opacitate subțire rotunjită; aceasta reprezintă grăsimea epicardică. Superior de ventriculul stâng se află un segment scurt rotunjit care variază mult ca dimensiune. Acesta este artera pulmonară și ramura sa principală stângă. Proeminența arterei pulmonare este normală la femeile tinere. Imediat sub acest nivel, urechiușa stângă formează o porțiune din segmentul lateral al marginii cardiace stângi. Afecțiunile care au ca rezultat dilatarea atrului stâng vor cauza apariția unei protuberanțe în această porțiune a siluetei cardiace. Porțiunea a treia superioară a marginii stângi a siluetei cardiace este formată de butonul aortic transvers. Aorta descendentă poate fi văzută coborând în spatele umbrei cardiace pe un film toracic corect expus. Pe partea dreaptă a siluetei cardiace, porțiunea rotunjită cea mai de jos este dată de marginea laterală a atrului drept. Segmentul superior este format de vena cavă superioară. La adulții mai în vârstă la care aorta devine mai rotunjită și mai dilatăată, segmentul superior al marginii drepte a cordului poate deveni convex, reprezentând marginea laterală a aortei ascendente.

Pe incidența de profil a toracelui, umbrele anterioară și cea mai superioară ale siluetei cardiace sunt date în primul rând de aorta ascendentă, apoi de artera pulmonară și de trunchiul pulmonar și apoi de marginea anterioară a ventriculului drept (Figura 61-1B). Posterior, umbra superioară este dată de atrul stâng, cu ventriculul stâng care formează partea inferioară a siluetei cardiace.

Insuficiența ventriculară stângă incipientă se caracterizează pe radiografia toracică prin "redistribuirea apicală" a fluxului sanguin. În mod normal, cele mai proeminente vene pulmonare se află la baza pulmonară. În faza de redistribuție, crește vascularizația din câmpurile pulmonare superioare comparativ cu cea din câmpurile pulmonare inferioare.

Pe măsură ce presiunea capilară pulmonară de ocluzie crește la 20-25 mm Hg (Figura 61-2), lichidul trece din patul vascular pulmonar în spațiul interstițial. Radiografia toracică este voalată în acest stadiu, cu apariția unor linii scurte perpendiculare pe pleură (liniile Kerley B). Pe măsură ce presiunea capilară pulmonară de ocluzie crește la 30-35 mm Hg, din cauza trecerii masive a fluidului din patul vascular în spațiile alveolare rezultă edemul alveolar franc.

Hipertrofia cavităților cardiace

VENTRICULUL STÂNG Solicitarea crescută a ventriculului stâng produce inițial o dilatare a ventriculului, dar dacă solicitarea este de durată se produce hipertrofia peretelui ventriculului stâng. Hipertrofia este un răspuns normal la suprasolicitare. Radiografia

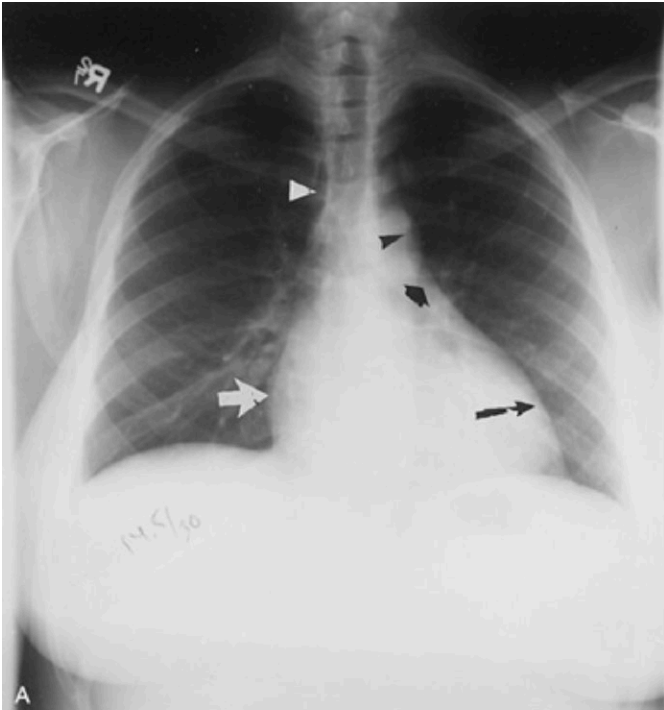


FIG. 61-1. Dimensiunea cardiacă și câmpurile pulmonare normale. **A.** Vedere frontală. Peretele lateral al ventriculului stâng (*săgeata neagră lungă*), artera pulmonară (*săgeata neagră scurtă*), butonul aortic (*Capul de săgeată neagră*) formează cele trei segmente cardiace vizibile pe partea stângă. Pe partea dreaptă, atriu drept (*săgeata albă*) și vena cavă superioară (*capul de săgeată alb*) formează marginile inferioară și respectiv superioară. **B.** Vedere laterală. Ventriculul stâng (*săgeată*) formează marginea cardiacă postero-inferioară și atriu stâng este superior față de acesta (*capul de săgeată*).

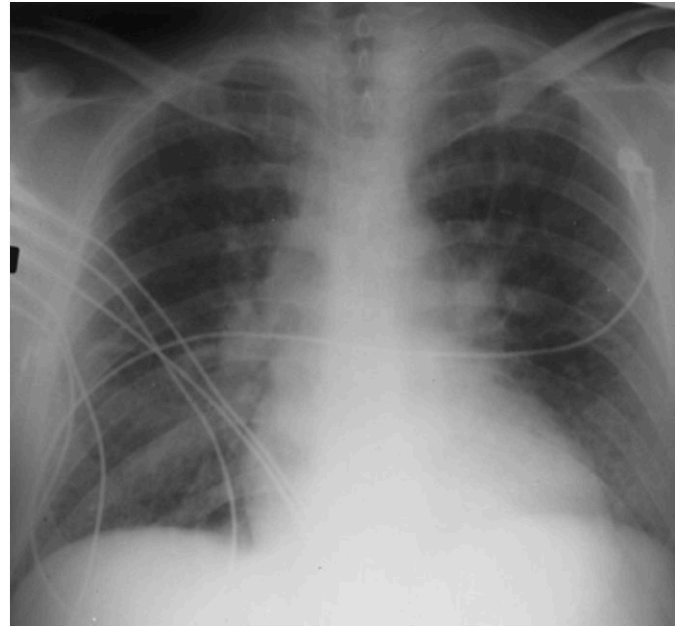


FIG. 61-2. Congestie vasculară pulmonară. Este prezentă accentuarea desenului pulmonar bilateral, mai ales în câmpurile pulmonare inferioare, cu accentuarea desenului pulmonar interstițial. Hilii pulmonari sunt lărgiți.

toracică la acest moment este de obicei normală. Pe măsură ce ventriculul începe să devină insuficient, se produce dilatarea și indicele cardiotoracic crește. De asemenea, aspectul apexului cardiac devine mai rotunjit. Cea mai marcantă creștere a ventriculului stâng în dimensiuni este dată de hipertensiune, insuficiență aortică și cardiomiopatie. Revărsatul pericardic conduce la o creștere generalizată a dimensiunii cardiace (Figura 61-3).

VENTRICULUL DREPT Ventriculul drept se dilată din cauza unor afecțiuni ce cresc efortul depus de această cavitate, precum bolile pulmonare sau hipertensiunea pulmonară. De asemenea, afectarea valvei mitrale va duce în final la hipertrofia ventriculului drept. Primul care se hipertrofiază este trunchiul pulmonarei; semnele de pe radiografia toracică sunt subtile dar pot include redresarea sau convexitatea segmentului arterei pulmonare sub butonul aortic în incidența frontală. Hipertrofia multicamerală este frecventă, astfel încât interesarea fiecărei cavități cardiace nu este ușor de distins pe radiografia toracică.

ATRIUL STÂNG Cazurile obișnuite de hipertrofie a atrului stâng includ boala valvei mitrale din reumatismul articular acut și defecte congenitale ce dau șunturi stânga-dreapta. Atriu stâng normal se află posterior și nu participă la formarea niciunei porțiuni din silueta cardiacă la un pacient normal. Hipertrofia moderată face ca auriculul atrial să devină mai mare și provoacă o proeminență sau o redresarea marginii cardiace stângi sub segmentul arterei pulmonare. Hipertrofierea suplimentară poate face ca marginea dreaptă a atrului stâng să se extindă până dincolo de aspectul normal superior al atrului drept și venei cave superioare. Este observată o margine cardiacă dublă pe partea dreaptă în incidența frontală. Dacă hipertrofia atrului stâng este mai puțin accentuată, tot mai poate fi observată o margine dublă, din cauza radiodensității crescute a atrului stâng. Pe incidența de profil, marginea postero-superioară a siluetei cardiace se proiectează mai posterior decât în mod normal.



FIG. 61-3. Colecție pericardică. Este prezentă mărirea globală a inimii, cu indicele cardiotoracic mai mare de 50 %. Deși ar fi prezentă o siluetă cardiacă similară și la pacienții cu cardiomiopatie dilatativă, acest pacient avea un revărsat pericardic documentat.

ATRIUL DREPT Hipertrofia atriului drept produce o mărire a conturului cardiac inferior drept cu creșterea convexității. Afecțiunile ce au ca rezultat hipertrofia atriului drept includ defectul septal atrial, stenoza sau insuficiența tricuspidiană și insuficiența ventriculară dreaptă. În afecțiunile multicamerale, hipertrofia atriului drept nu se identifică separat.

TOMOGRAFIA COMPUTERIZATĂ

Rolul primar al tomografiei computerizate convenționale (TC) în evaluarea cardiacă a fost de a exclude alte anomalii, cum ar fi disecția de aortă, care pot afecta secundar funcția cardiacă. TC este, de asemenea, utilă în detectarea proceselor patologice paracardiace care afectează miocardul datorită rezoluției anatomice excelente.

Avantajele examinării TC a structurilor miocardice includ rezoluție bună de 0,1 până la 0,5 mm² și timpi de explorare mici de 5 minute sau mai puțin pentru torace. Grăsimea epicardică de densitate scăzută oferă un contrast excelent pentru structurile cardiace de densitate mai mare. Sunt ușor de detectat calcificările arterelor coronare sau de la nivelul anevrismelor ventriculare, sau alte modificări aterosclerotice. Odată cu apariția scanelor TC spiral se obține un set complet de imagini tridimensionale (3D), permițând reconstrucția imaginilor și vizualizarea 3D. Deși scanerile TC convenționale furnizează o imagine a unei secțiuni la fiecare 2-5 secunde, TC spiral este în creștere ca disponibilitate pentru departamentele de urgență. *TC elicoidală* și *TC spirală* sunt sinonime.

Tomografia computerizată în spirală

În cazul TC convenționale (nu în spirală) achiziția imaginii se face în felul următor: scanează o secțiune, mișcă pacientul, scanează o secțiune etc. Așadar, procesul are două părți distincte: pornirea razei

X, de obicei pentru 1-2 secunde și apoi mutarea pacientului la următoarea poziție a mesei. Mișcarea pacientului până la următoarea poziție mai poate lua încă 2-4 secunde. Așadar, fiecare secțiune poate lua aproximativ 5 secunde (1 secundă scanarea și 4 mișcarea), numai 20% (1s/5s) din timp este pentru scanare.

TC spirală constă din scanarea *continuă* a pacientului prin trasarea unui helix de-a lungul corpului pacientului în timp ce pacientul este deplasat permanent prin tubul de TC. În acest fel, scanarea cu raze X este mai lungă, în medie 20 de secunde sau mai mult, pacientul fiind deplasat concomitent. Eficiența scanării este de 100%. Cele mai recente tehnici folosesc TC cu detectori multipli (MDCT). TC cu detectori multipli are senzori pentru patru secțiuni ordonate și un timp de rotație de 500 de ms. Această tehnologie permite ca întregul cord să fie scanat în secțiuni subțiri (1,25 mm), în timpul unei apnee de 35 s, și cu o rezoluție temporală de 250 ms. Este disponibilă sincronizarea ECG concomitentă sau retrospectivă.

Imaginile de TC spirală sunt cu adevărat tridimensionale. În locul analizei unei serii de secțiuni, este achiziționat un volum de date, având următoarele avantaje:

Îmbunătățirea semnificativă a reconstrucțiilor multiplan și 3D.

Perturbările date de respirație sunt eliminate deoarece setul de date este achiziționat în apnee. Datele apar mai "omogene" cu mai puține artefacte la reconstrucțiile sagittale și coronare.

Reconstrucția secțiunilor la intervale arbitrare. Datorită naturii 3D a scanării în spirală, imaginile pot fi reconstruite la intervale mai mici, de ex. 2-3 mm. Aceasta reduce artefactele "în scări" în cazul reconstrucțiilor 3D.

Achiziție rapidă. Setul complet de date al unei examinări este achiziționat în 20-30s.

Tomografia computerizată cu fascicul de electroni

Tehnologia TC cu fascicul de electroni (Imatron, South San Francisco, CA) operează printr-o tehnologie diferită de TC spirală sau convențională. Cu aceste metode un sistem mare de detectori și surse de raze X se rotesc în jurul pacientului. Masa totală a aparatului de raze X limitează rata de rotație la aproximativ o dată la 0,5-1,0 secunde. În cazul TC cu fascicul de electroni, electronii sunt generați și deviați electromagnetic spre ținte inelare de tungsten localizate în tubul de sub pacient. Razele X sunt generate de bombardarea cu electroni a inelelor țintă. Razele X sunt apoi aliniate strâns și direcționate pentru a trece prin pacient spre un inel dublu de detectori în tubul de deasupra pacientului. Deoarece nu există mișcare, timpii de achiziție a imaginilor sunt mici: o imagine poate fi achiziționată la fiecare 58 ms (17 imagini/s). Rezoluția imaginii este excelentă, ca și la TC spirală: 0,1-0,5 mm². Poate apare o voalare ușoară a structurilor cardiace la această rată de formare a imaginilor. Sunt detectate ușor calcificări ale arterelor coronare și sunt disponibile imagini cinematice miocardice.

TC cu fascicul de electroni și TC spirală necesită injectarea substanțelor de contrast iodate pentru a vizualiza sângele din vase și din cavitățile cardiace și a se diferenția de miocard propriu-zis. În cazul TC spirală, se administrează intravenos aproximativ 120 mL de substanță iodată de contrast cu o rată de 3 mL/s. În cazul TC cu fascicul de electroni, se administrează 40-80 mL substanță de contrast cu o rată de 2 până la 10 mL/s. În ambele cazuri se folosesc injectoare ce necesită acces intravenos de calibru mare.

Expunerea la radiații este o consecință a tuturor metodelor de scanare TC. În cazul TC convenționale sau spirale, nivelurile de radiație sunt de 2 până la 4 cGy (2-4 rad) per secțiune tomografică. Dacă sunt făcute multiple secțiuni la același nivel al inimii atunci iradierea crește direct proporțional cu numărul de secțiuni. TC cu fascicul de electroni presupune expunere mai mică: fiecare secțiune

necesită o expunere de 0,54 cGy (540 mrad). Oricum, pentru a obține o secvență în mișcare a cordului cu TC cu fascicul de electroni, este necesară achiziționarea unui număr mai mare de imagini ale secțiunilor astfel încât 10 cadre de mișcare a cordului necesită o expunere de 5,4 rad. Făcând o comparație, o radiografie a coloanei lombare este aproximativ echivalentul a 1 cGy (1 rad), pe când iradierea de la o radiografie toracică este de 0,06 cGy (60 mrad).

Aplicații

TC cu fascicul de electroni este disponibilă doar în puține centre de pe teritoriul Statelor Unite. Detectarea calcificărilor arterelor coronare este o aplicație majoră în curs de dezvoltare. Gradul de calcificare al arterelor coronare este direct proporțional cu prezența stenozei semnificative a arterelor coronare. Sunt determinate rapid cu această metodă anatomia cardiacă și raporturile dintre cavitățile cardiace și marile vase. Pot fi determinate funcția cardiacă și anomalii segmentare ale cineticii peretale cardiace deoarece TC cu fascicul de electroni poate obține imagini în mișcare ale cordului. Datorită disponibilității limitate a TC cu fasciculul de electroni în continuare vom prezenta tehnologii care nu folosesc această metodă.

Deși TC spirală oferă o scanare rapidă, nu este foarte potrivit pentru a evalua funcția cardiacă, comparativ cu imagistica ecografică și RMN, având în vedere necesitatea folosirii de substanță de contrast și iradierea. Totuși anatomia cardiacă este evaluată corect. Anomaliile segmentare ale peretelui miocardic sunt specifice pentru diagnosticul de tumoră cardiacă sau trombus (Figura 61-4). Diagnosticul diferențial al acestor entități necesită imagistică în mișcare, astfel încât pacienții cu formațiuni tumorale trebuie evaluați prin ecocardiografie sau RMN.

Tomografia computerizată oferă o imagine bună pentru bolile pericardului (Figura 61-5). Revărsate pericardice simple au o opacitate redusă în comparație cu miocardul și, dacă este necesar, dimensiunea revărsatului poate fi rapid cuantificată. Prezența calcificărilor pericardice este un factor important în diagnosticul pericarditei constrictive și corelate cu simptomatologia cresc specificitatea diagnosticului. Colecțiile pericardice cu opacitate intensă reprezintă mai degrabă hematoame localizate cauzate de traumatisme sau intervenții chirurgicale.



FIG. 61-4. Neoplasm malign avansat. Tomografia computerizată în spirală arată revărsat pleural drept, revărsat pericardic și îngroșarea septului și a atriului stâng (săgeți). [Reprodusă cu permisiunea Bluemke DA, Boxerman JL: MRI of acquired cardiac disease, în Stark DD, Bradley WGJ (eds): *Magnetic Resonance Imaging*, 3rd ed. Philadelphia, CV Mosby, 1998, pp. 409-438.]

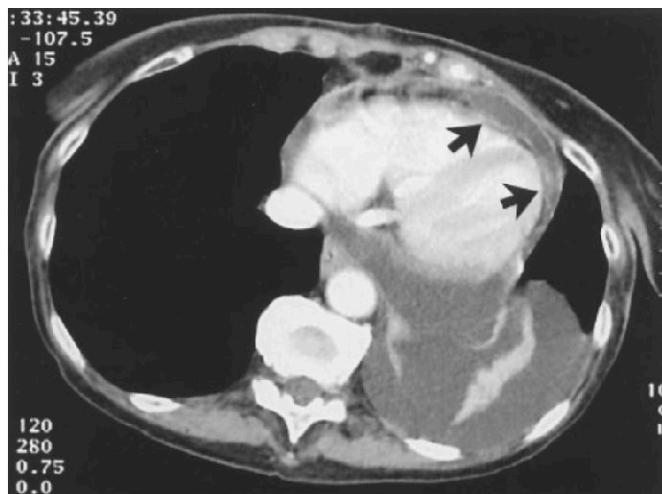


FIG. 61-5. Tomografia computerizată cu administrare intravenoasă de substanță de contrast evidențiază colecție pericardică și creșterea în dimensiuni (săgeți) date de pericardită, asociată cu colecție pleurală stângă și atelectazia lobului inferior stâng. [Reprodusă cu permisiunea Bluemke DA, Boxerman JL: MRI of acquired cardiac disease, în Stark DD, Bradley WGJ (eds): *Magnetic Resonance Imaging*, 3rd ed. Philadelphia, CV Mosby, 1998, pp. 409438.]

TC spirală cu administrare intravenoasă de substanță de contrast este o metodă excelentă de evaluare a bolilor arterelor pulmonare. Embolii arterelor pulmonare apar ca defecte de umplere cu radio-transparență scăzută la nivelul arterelor pulmonare opacificate. TC spirală poate identifica emboli nu doar în arterele pulmonare principale dar și în ramurile de grad trei și patru, datorită rezoluției spațiale crescute și a imaginilor în secțiune transversală a acestor vase.

MDCT simplu detectează și cuantifică calcificările coronarelor. Această caracteristică poate avea un rol în excluderea bolii coronariene la pacienții cu durere toracică atipică sau la pacienții asimptomatici cu risc cardiovascular crescut. Scanări mărite de MDCT dau imagini de rezoluție mare ale cavităților și ale planurilor valvulare cardiace. Se poate compara cu ecocardiografia transesofagiană atunci când se suspicionează trombi cardiaci sau când se cuantifică stenoza valvulară. Angiografia prin TC cu detectori multipli poate prezenta anatomia coronarelor (originea și traiectul proximal), permițând așadar diagnosticul anomaliilor de artere coronare și evaluarea și urmărirea patenței grefelor venoase de bypass, a stenturilor coronare sau a angioplastiei coronare percutanate.¹

MEDICINA NUCLEARĂ

Examinările nucleare cardiace explorează mai degrabă fiziopatologia decât anatomia cardiacă. Datorită rezoluției spațiale înalte, RMN și TC sunt mai potrivite pentru studiul anatomic al cordului. Totuși, explorările nucleare ale cordului rămân principala metodă de evaluare a funcției cardiace; în special, angiografia cu radionuclizi este un element principal în imagistica cardiovasculară.

Tehnici imagistice și radiofarmaceutice

EVALUAREA PERFUZIEI CARDIACE

Taliu-201 Taliul este un analog al potasiului care este transportat în celule direct proporțional cu fluxul sangvin regional de către sistemul Na⁺K⁺ATP-ază. La fiecare "trecere" a substanței de contrast

aproximativ 85 % este extrasă din sânge de-a lungul patului capilar. Taliul este extras inițial de celulele miocardice cu o rată care este proporțională cu fluxul sangvin regional, dar este apoi redistribuit pentru a menține echilibrul cu concentrația din sânge. Așadar, imaginile precoce ale unei scanări la care s-a folosit Taliu reflectă fluxul sangvin, iar imaginile tardive (faza de redistribuție) reflectă cantitatea de K^+ intracelular din sânge. Pe de altă parte, cantitatea de K^+ intracelular reflectă viabilitatea celulară. Faza de redistribuție apare de obicei la 4 până la 24 de ore de la injectarea inițială de taliu.

În combinație cu hiperemia coronară indusă de efort sau farmacologic (dipiridamol sau adenozină), imagistica cu taliu poate distinge un fluxul sangvin normal, ischemia, infarctul și miocardul hibernant. Țesutul miocardic situat distal față de o stenoză a arterei coronare nu poate să-și crească vascularizația în condiții de stres sau hiperemie și astfel apare o activitate scăzută a traserului radioactiv. Totuși, pe imaginile la 4 ore taliul se redistribuie în aceste zone și activitatea traserului radioactiv în miocard devine mai uniformă. În cazul infarctului, imaginile tardive nu arată nici un semn de redistribuție a traserului radioactiv, reflectând lipsa K^+ intracelular sangvin în zona infarctată. În cazul miocardului hibernant, redistribuția are loc în 24 de ore.

Technețiu Radionuclizii de technețiu sunt mai ușor de utilizat și au o disponibilitate mai mare în departamentele de medicină nucleară. Agenții cu technețiu sunt disponibili pe scară largă și sunt produși de un generator în laboratorul de medicină nucleară, pe când taliul necesită un ciclotron pentru producție. Cel mai frecvent utilizat agent cu technețiu este technețiu-99m sestamibi (^{99m}Tc -sestamibi). Acest agent este fixat de către miocard direct proporțional cu fluxul sangvin miocardic. Ulterior moleculele de sestamibi rămân sechestrare în miocard și nu se redistribuie (comportament contrar față de taliu). Așadar, captarea inițială la nivel miocardic reflectă fluxul sangvin în momentul injectării. În mod tipic, ^{99m}Tc -sestamibi este injectat inițial la punctul de maxim efort sau în timpul perioadei de vasodilatație coronară maximă (indusă de dipiridamol sau adenozină).

^{99m}Tc -sestamibi nu se redistribuie tardiv. Infarctul miocardic sau scăderea fluxului sangvin din cauza stenozei coronare semnificative apar pe imagini ca defect de captare. Pentru a diferenția aceste două posibilități, este administrată o a doua doză de ^{99m}Tc -sestamibi în timp ce pacientul se află în repaus. Dacă imaginile din repaus arată o distribuție uniformă a traserului radioactiv, atunci defectul văzut pe imaginile de stres se datorează ischemiei. Zone persistente de absență a traserului radioactiv pe imaginile din repaus indică zone de infarct miocardic.

Angiografia cu radionuclizi sincronizată

Angiografia sincronizată cu radionuclizi (RNA) a rămas standardul de aur pentru evaluarea funcției globale a ventriculului stâng. Acest test are avantajul de a putea fi aplicat la aproape toți pacienții, fără a fi influențat de constituția corporală sau de bolile subiacente. În plus, spre deosebire de ecocardiografie, RNA este realizată aproape fără ajutorul unui operator. Expunerea la radiații este mică și se pot face examinări seriate ale funcției cardiace la același pacient.

În cazul RNA se marchează o mostră de sânge cu radionuclid cu technețiu și se obțin o serie de imagini ale cordului. Aceste imagini sunt sincronizate cu unda R de pe ECG. Evaluarea funcției globale și a fracției de ejeție presupun măsurarea nivelului de radioactivitate în diverse momente pe tot parcursul ciclului cardiac. Numărul de particule radioactive este direct proporțional cu volumul de sânge intracardiac. Așadar, această metodă nu definește geometria precisă a ventriculului stâng, deoarece este măsurat doar numărul de particule total și, deci, volumul total. În cazul folosirii ei nu se poate evalua

anatomia exactă a ventriculului stâng. Prin folosirea procedeelor sincronizate este posibilă evaluarea funcției segmentare a inimii, datorită afișării imaginilor în mișcare. Oricum, rezoluția imaginilor este limitată și avantajul examinării se bazează în principal pe cuantificarea precisă a funcției globale a ventriculului stâng.

Funcția ventriculară este estimată prin evaluarea calitativă a motilității peretelui cardiac și prin aprecierea cantitativă a particulelor radioactive. Graficele generate de calculator sunt integrate de un analist experimentat rezultând evaluarea motilității regionale a peretelui. RNA permite în special o vizualizare bună a peretelui lateral al ventriculului stâng, unde nu se suprapun alte segmente cardiace. Deși funcția sistolică este ușor de evaluat, funcția diastolică a ventriculului stâng este mai frecvent evaluată prin ecocardiografie.

Imaginile cardiace la "prima trecere" a radionuclidului

Dacă radionuclidul este injectat rapid și viteza de achiziție a imaginilor este rapidă, "prima trecere" a radionuclidului poate fi urmărită în timp ce parcurge cordul. Această metodă se bazează pe urmărirea bolusului de radionuclid în timp ce trece prin cavitățile ventriculare imediat după ce a fost injectată substanța de contrast. În această tehnică, timpul de achiziție este foarte rapid (30 s), permițând evaluarea în timpul unui număr mic de bătăi cardiace, limitând astfel rezoluția spațială.

Fracția de ejeție a ventriculului stâng este determinată prin urmărirea pasajului traserului nuclear între ventriculul stâng și cel drept. Injectarea traserului nuclear trebuie să fie rapidă altfel se va produce o separare slabă a traserului radioactiv între cele două părți ale inimii. Când se folosește această metodă la pacienții cu aritmii, defect septal atrial sau regurgitări semnificative mitrale sau tricuspidiene vom avea subestimări ale fracției de ejeție. Examinările cordului la "prima trecere" ce folosesc ^{99m}Tc -sestamibi dau posibilitatea ca funcția cardiacă și perfuzia să fie evaluate în cursul aceleiași examinări.

Imagistica sincronizată a perfuziei

După injectare de ^{99m}Tc -sestamibi, imaginile pot fi achiziționate astfel încât multiplele momente sau cadre din timpul ciclului cardiac să poată fi corelate cu etapele acestuia. Funcția inimii poate fi analizată calitativ prin evaluarea îngroșărilor parietale sau a disfuncției segmentare. Așadar, perfuzia inimii poate fi evaluată în concomitență cu funcția cardiacă. Imagistica ajută la deosebirea între adevăratele defecte ușoare de perfuzie și artefactele de imagine, precum diferențierea dată de atenuarea semnalului de către țesutul mamar supraiacent sau diafragm. Când sunt prezente defecte severe de perfuzie, imagini de infarct sau de îngustare semnificativă a arterelor coronare, estimarea precisă a fracției de ejeție este dificil de determinat.

Aplicații

Scintigrafia perfuziei miocardice este o metodă neinvazivă, cu sensibilitate crescută pentru diagnosticul și evaluarea bolii coronariene. Stenoza semnificativă a coronarelor poate fi evaluată la populații cunoscute sau suspectate de boală coronariană, după intervenții terapeutice, preoperator pentru stabilirea riscului și pentru a stabili un prognostic după ischemie acută sau infarct.

O aplicație mai recentă a acestei tehnici s-a făcut pentru pacienții care se prezintă cu dureri precordiale în Departamentul de Urgență. La un subset de pacienți cu probabilitate intermediară sau joasă de boală coronariană și dureri precordiale (angină instabilă), a fost raportată o rată de nedagnosticare a unui sindrom coronarian acut (SCA) de 5 până la 8 %. Mai multe centre de pe teritoriul Americii

au folosit scintigrafia de perfuzie miocardică pentru a împărți acest subset în categorii cu risc mare și cu risc mic pentru a reduce incidența nediagnosticării SCA și a numărului de internări inutile pentru dureri toracice necardiace. Într-un studiu efectuat la Medical College of Virginia ce a cuprins 1187 pacienți, imagistica perfuziei cu ^{99m}Tc -sestamibi a fost folosită pentru a defini evoluțiile critice ale acestei populații.² Folosind criteriile clinice bine stabilite, rata evenimentelor cardiace într-un an de urmărire la pacienții cu rezultate anormale la scanare a fost de 42 % față de 3 % (revascularizare) la cei fără semne anormale la scanare. Din cei cu rezultate anormale la scanare, 11 % au avut infarct miocardic și 8 % au suferit o moarte de cauză cardiacă; din cei cu rezultate normale, nici unul nu a suferit infarct miocardic sau deces. Alte centre din țară au raportat rezultate favorabile similare.^{3,4}

Protocolul folosirii tehnicilor de imagistică nucleară în departamentul de urgență este foarte similar cu protocoalele de perfuzie miocardică la efort convenționale, cu excepția că injectările se fac în repaus în timpul durerii precordiale. Rapoartele preliminare indică faptul că sincronizarea injectărilor cu momentul durerilor precordiale poate ameliora sensibilitatea diagnosticului; totuși, alte centre au raportat rezultate bune, injectarea făcându-se în termen de 12 ore de la declanșarea durerii precordiale.⁵ ^{99m}Tc -sestamibi și tetrofosminul sunt folosite datorită proprietăților lor favorabile imagistice de redistribuție minimă și a dozimetriei radiației care este mai mică în comparație cu ^{201}Tl clorid. După injectarea intravenoasă, acești trăsori radioactivi ^{99m}Tc sunt captați puternic și reținuți pentru câteva ore în interiorul miocardului într-o distribuție proporțională cu fluxul sangvin coronar. Acest lucru permite achiziționarea imaginilor câteva ore mai târziu după evaluarea sau terapia din Departamentul de Urgență. Datorită dozimetriei mai favorabile a trăsorilor ^{99m}Tc se

folosește un dozaj mai mare de aproximativ 7-10 ori față de doza injectată de ^{201}Tl . Acest lucru permite realizarea unor imagini tomografice de înaltă calitate (TC cu emisie de fotoni) și sincronizarea ECG, care aduce informații în plus, inclusiv evaluarea motilității peretelui cardiac, îngroșării parietale și a fracției de ejecție ventriculară stângă. La pacienții cu examen normal de perfuzie în repaus se poate face în ambulator evaluarea suplimentară cu examenul de perfuzie miocardică la stres. Studii preliminare au demonstrat eficiența costurilor acestei stratificări în funcție de risc și studii suplimentare sunt acum în desfășurare. Figurile 61-6, 61-7 și 61-8 ilustrează utilitatea scintigrafiei perfuziei miocardice la un pacient cu durere precordială acută.

Un bărbat alb de 59 de ani hipertensiv care a ajuns în departamentul de urgență cu durere precordială intermitentă cu durată de 6 ore. Rezultatele examenului clinic și ale electrocardiografiei erau normale. Inițial nivelurile enzimelor cardiace (CK-MB, mioglobina și troponina T) erau normale. Imaginile tomografiei computerizate cu emisie de fotoni a perfuziei cu ^{99m}Tc -sestamibi au decelat o zonă moderată (*săgeata*) de hipoperfuzie în peretele inferolateral central și proximal. Pacientul a fost dus direct la sala de coronarografie, care a evidențiat o stenoză de circumflexă marginală de 95 % care a fost tratată cu succes prin angioplastie. (Prin amabilitatea Ethan Spiegler, MD.)

ECOCARDIOGRAFIE

Ecocardiografia folosește utilizarea ultrasunetelor pentru a produce imagini ale inimii și vaselor mari. Acest termen general include tehnicile M-mode, imagistica bidimensională (2D), Dopplerul pulsat și color. Frecvent, o examinare completă cordului va folosi o combinație a acestor metode.

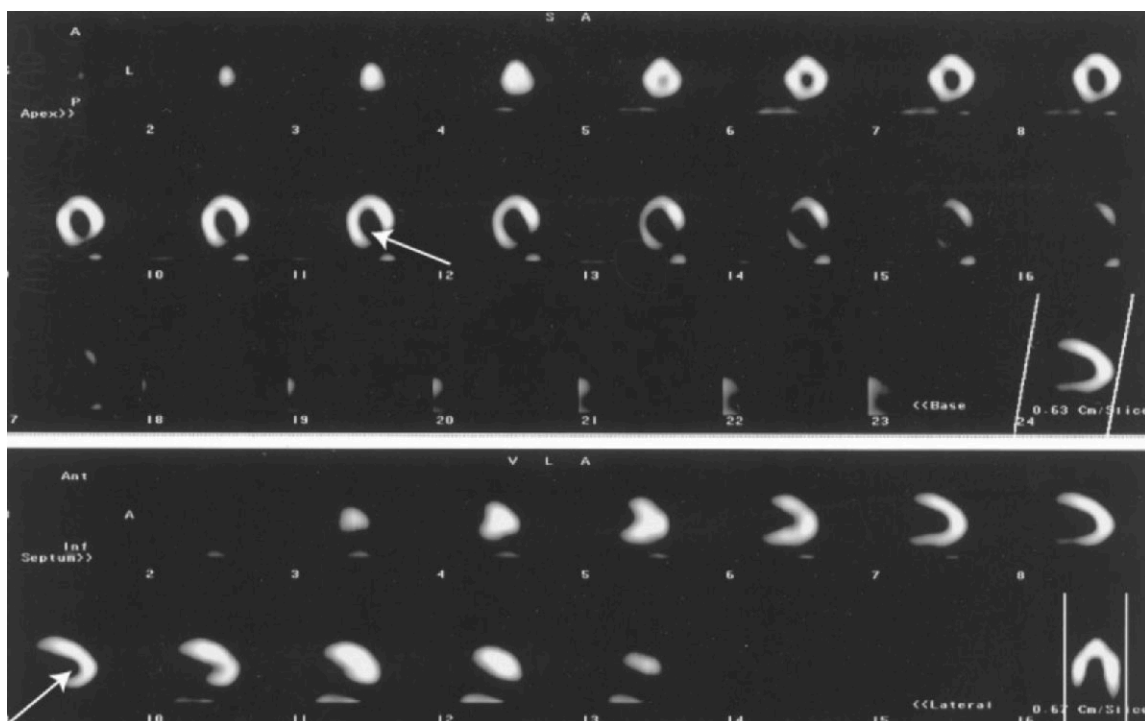


FIG. 61-6. Un bărbat alb de 59 de ani hipertensiv care a ajuns în Departamentul de Urgență cu durere precordială intermitentă cu durată de 6 ore. Rezultatele examenului clinic și ale electrocardiografiei erau normale. Inițial nivelurile enzimelor cardiace (CK-MB, mioglobina și troponina T) erau normale. Imaginile tomografiei computerizate cu emisie de fotoni a perfuziei cu ^{99m}Tc -sestamibi au decelat o zonă moderată (*săgeata*) de hipoperfuzie în peretele inferolateral central și proximal. Pacientul a fost dus direct la sala de coronarografie, care a evidențiat o stenoză de circumflexă marginală de 95 % care a fost tratată cu succes prin angioplastie. (Prin amabilitatea Ethan Spiegler, MD.)

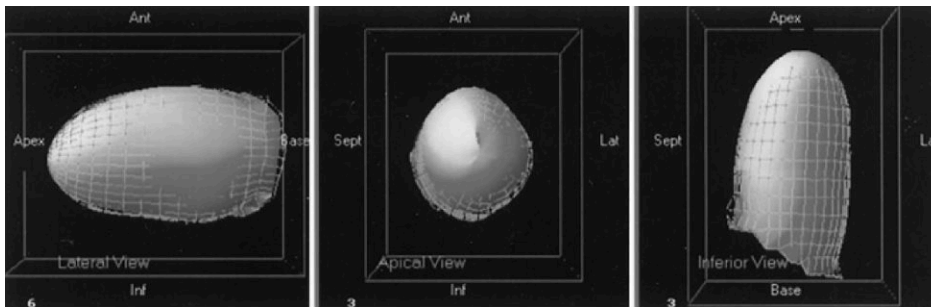


FIG. 61-7. Reprezentare tridimensională a datelor obținute prin tomografie computerizată cu emisie de fotoni sincronizată la sfârșitul diastolei.

Ecocardiografia reprezintă una din cele mai frecvent aplicate metode de diagnostic cardiac, după radiografia toracică. În departamentul de urgență, aceasta este utilă mai ales în traumatisme, în cadrul examinării FAST pentru a identifica hemopericardul (vezi Cap. 251) și pentru evaluarea activității electrice fără puls. Alte aplicații standard includ evaluarea dimensiunii și funcției cavitațiilor cardiace, caracteristicile fluxului la nivel ventricular, evaluarea pericardului și identificarea formațiunilor cardiace - tumori, vegetații sau calcificări valvulare, trombi (Figura 61-9). Avantajele acestei tehnici sunt costul relativ scăzut, portabilitatea echipamentului ecografic, confortul și siguranța pacientului.

Deși utilizarea ecocardiografiei este foarte răspândită, există limite ale acestei tehnici. Această metodă este foarte dependentă de operator. Poziționarea pacientului este crucială, iar reglările specifice aparatului trebuie să fie făcute pentru a optimiza examinarea fiecărui pacient. Aceste reglări pot altera substanțial abilitatea diagnostică a acestei examinări. Anumiți pacienți au "ferestre ecografice" necorespunzătoare. Acest lucru limitează calitatea examinării la pacienții cu BPOC, obezitate și cu anumite deformări musculoscheletale. Utilizarea ecocardiografiei transesofagiene elimină limitările ecografiei transtoracice la aceste populații de pacienți.

Impedanța acustică

Noțiunile de fizică a ultrasunetelor sunt discutate în detaliu în Cap. 303. La interfața tisulară, ultrasunetele sunt reflectate înapoi la transductor sau sunt împrăștiate în direcții diferite. Marginea endocardică reprezintă o interfață speculară; ultrasunetele sunt complet reflectate de la suprafața acestei interfețe când au un unghi de incidență de 90 de grade. Pe măsură ce undele au o direcție mai paralelă față de endocard, reflexia undelor scade.

Ultrasunetele reflectate de eritrocite pot fi folosite pentru a cuantifica fenomenul Doppler și a măsura viteza eritrocitelor. *Fenomenul Doppler* se referă la creșterea frecvenței ultrasunetelor atunci când mișcarea eritrocitelor se face spre transductor și scăderea frecvenței atunci când mișcarea se face îndepărtându-se de transductor (transformarea Doppler). În modul de afișare Doppler, sângele ce curge spre transductor este codat cu roșu; sângele care curge îndepărtându-se de transductor este indicat cu albastru. Intensitatea roșului sau albastrului este afișată proporțional cu viteza. Vitezele sunt cel mai precis calculate când unghiul dintre unda emisă și fluxul de sânge este aproape de 0. Tehnicile de ecografie cu ultrasunete pulsate pot fi utilizate pentru a stabili viteza sângelui: o

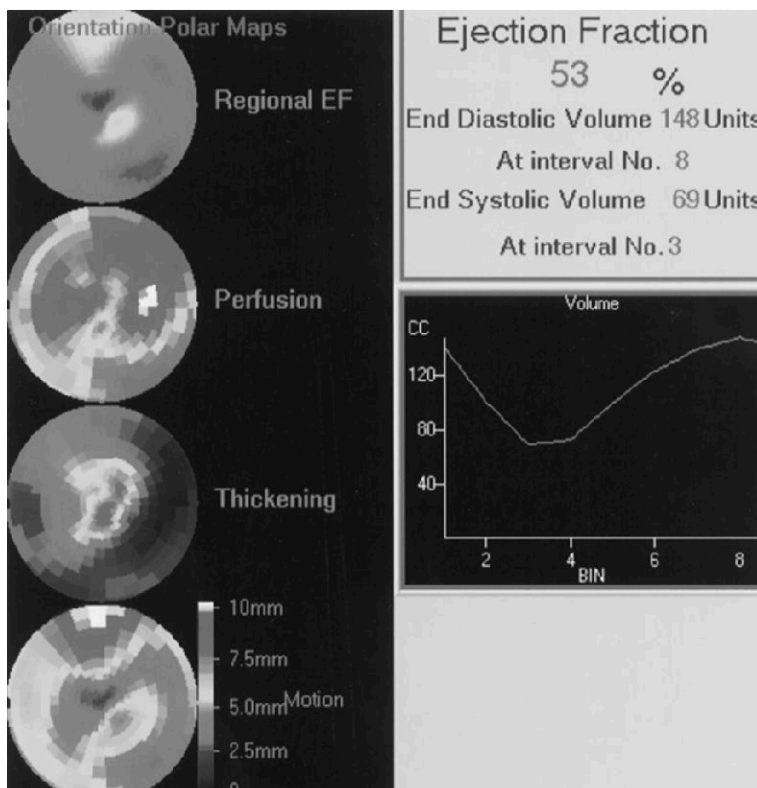


FIG. 61-8. Reprezentarea "în țintă" a datelor obținute prin tomografie computerizată cu emisie de fotoni sincronizată. Sunt vizibile hipoperfuzia peretelui inferolateral proximal, hipochinezia ușoară și îngroșare diminuată a peretelui. Este păstrată funcția globală ventriculară stângă.

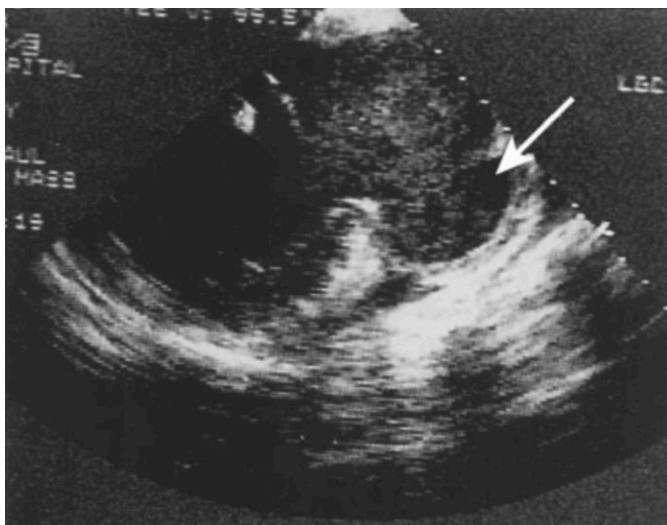


FIG. 61-9. Ecocardiografia unui pseudoanevrism al peretelui inferior cauzat de ruptura prealabilă a peretelui ventricular stâng. [Reprodusă cu permisiunea Burton AA, Lima JAC: Ecocardiografia la pacienții cu infarct miocardic acut, din Lima JAC (ed): *Diagnostic Imaging în Clinical Cardiology*. London, Martin Dunitz, 1998, p.

serie de pulsații rapide sunt trimise spre țesut, urmate de o pauză scurtă necesară captării undelor reflectate.

Ecocardiografia M-mode

Ecografia M-mode este folosită în imagistica medicală doar în ecocardiografie. Principalul avantaj al acestui tip de afișare este că rezoluția temporală mare, de aproximativ o milisecundă, putând fi afișată pe axa timpului. În comparație cu aceasta, achizițiile clasice 2D sunt actualizate de aproximativ 30 de ori pe secundă. Așadar, ecografia M-mode are o rezoluție temporală excelentă și poate fi folosită pentru a afișa mișcarea periodică a valvelor cardiace sau a vegetațiilor. În cazul folosirii acestei metode inițial se selectează modul 2D. Este selectată apoi o singură linie sau o secțiune a imaginii 2D, de obicei de-a lungul unui plan valvular. Imaginile M-mode arată semnalul ultrasonografic reflectat de-a lungul acestei singure linii cu actualizare continuă la fiecare milisecundă.

Aplicații

INFARCT MIOCARDIC Utilizarea ecocardiografiei pentru evaluarea SCA este limitată în departamentul de urgență. Oricum, aplicațiile care anterior erau nu erau utilizate în departamentul de urgență sunt acum mai frecvente odată cu apariția unităților de „monitorizare cardiacă” sau „de evaluare a durerilor precordiale”. Ecocardiografia este mai sensibilă și mai specifică decât anamneza și semnele ECG pentru diagnosticul infarctului miocardic la pacienții ce se prezintă cu dureri precordiale. În câteva serii clinice, au fost observate anomalii de cinetică parietală a ventriculului stâng la 89-100 % dintre pacienții cu infarct transmural.⁶ Sensibilitatea ecocardiografiei în detecția infarctului nontransmural este oarecum mai mică și depinde de grosimea segmentului de miocard infarctizat. În plus, pacienții la care nu s-a detectat ecografic nici o anomalie de motilitate a peretelui au avut infarcte mai mici și complicații mai puține.⁶

Ecocardiografia este, de asemenea, utilă pentru diagnosticul și managementul durerilor toracice datorate altor cauze decât infarctului miocardic. Pacienții cu dureri precordiale datorate ischemiei

miocardice au, de obicei, anomalii de cinetică parietală detectabile ecografic și în absența infarctului miocardic. Alte cauze de durere toracică, incluzând disecția de aortă, cardiomiopatia hipertrofică, boala cardiacă valvulară, pericardita și embolia pulmonară pot fi diagnosticate sau suspectate pe baza ecocardiografiei transtoracice.

Ecocardiografia în faza precoce a infarctului miocardic acut furnizează informații importante pentru alegerea managementului și a determinării prognosticului pe termen scurt, în plus față de facilitarea diagnosticării. Localizarea și dimensiunea anomaliilor de cinetică a peretelui se corelează bine cu artera coronară implicată în infarct. Obstrucția arterei coronare descendentă anterioară stângă provoacă, de obicei, disfuncția peretelui anterior, septal și apical al ventriculului stâng. Akinezia segmentului bazal al peretelui anterior indică ocluzia arterei coronare descendentă anterioară stângă, proximal față de originea primei septale, element important de prognostic. Există o suprapunere a zonelor afectate în infarctul miocardic produs de ocluzia arterele coronare circumflexă stângă și dreaptă. Ocluzia oricăruia dintre aceste vase poate produce tulburări de cinetică în segmentele mijlocii și bazale ale pereților posterior și inferior. Anomalii de motilitate limitate la pereții lateral și posterior sunt, de obicei, produse de obstrucția circumflexei, pe când anomaliile limitate la segmentul bazal inferior sunt caracteristice obstrucției arterei coronare drepte. Relația dintre extinderea anomaliilor regionale de cinetică parietală și cantitatea de miocard necrozat este influențată de mai mulți factori, inclusiv prezența ischemiei, siderarea miocardică sau supraîncărcarea volemică. În comparație cu examenul histopatologic, ecocardiografia tinde să supraestimeze cantitatea de miocard necrozat precoce în cursul infarctului miocardic. În ciuda acestei limitări, estimarea ecocardiografică a dimensiunilor infarctului se corelează bine cu cea cuantificată prin creșterea creatinkinazei, imagistica cu radionuclizi și ventriculografia de contrast. Evaluarea precoce ecocardiografică a funcției ventriculului stâng în cursul infarctului miocardic este un predictor mai bun al mortalității intraspitalicești decât cei mai puternici parametri prognostici clinici. O fracție de ejeție determinată ecocardiografic mai mare de 40 % a fost corelată cu o mortalitate pe termen scurt scăzută și poate fi utilizată pentru a selecta pacienții cu risc scăzut pentru a fi externați mai repede.⁷ Un flux mitral cu o undă E înaltă (la evaluarea Doppler a umplerii ventriculului stâng) s-a corelat cu o presiune telediastolică VS crescută și un prognostic mai prost.

Ecocardiografia a fost folosită pentru a evalua eficiența terapiei trombolitice. Timpul necesar ameliorării funcției ventriculului stâng după reperfuzie este legat de durata ischemiei și de dimensiunea zonei ischemiate. Ameliorarea contractilității detectabilă ecocardiografic se poate produce în primele 24 de ore la pacienții cu reperfuzie reușită după tromboliză sau angioplastie percutană. Întârzierea în recuperarea funcției contractile, chiar și după o reperfuzie de succes, limitează utilitatea ecocardiografiei în evaluarea succesului terapiei trombolitice.

Folosirea frecventă a ecocardiografiei precoce în cursul infarctului miocardic reflectă utilitatea clinică, disponibilitatea și siguranța acestei tehnici. Ecocardiografia are și unele neajunsuri în diagnosticarea și managementul precoce al infarctului miocardic acut. Calitatea imaginilor ecocardiografice depinde de experiența operatorului și de constituția pacientului. Nu se pot obține imagini adecvate pentru evaluarea cineticii parietale la 5 până la 15 % dintre pacienții în studiile clinice.⁶ Cinetica parietală anormală poate fi prezentă la pacienți cu sindrom Wolff-Parkinson-White, bloc de ramură, supraîncărcare de ventriculul drept și post chirurgie cardiacă. Oricum, spre deosebire de pacienții cu infarct miocardic, la acești pacienți îngroșarea peretelui este de obicei păstrată. Dimpotrivă,

miocardita poate determina pierderea regională a îngroșării peretelui și este posibil să nu fie diferențiată ecografic de un infarct. În plus, este câteodată dificil de diferențiat tulburările de cinetică nou apărute de cele preexistente. Valoarea utilizării ecocardiografiei ca metodă de screening în departamentul de urgență nu este superioară evaluării clinice și prognostice din cursul spitalizării.⁸

INSUFICIENȚA MITRALĂ ACUTĂ Această afecțiune necesită deseori intervenție chirurgicală de urgență și are o rată de mortalitate mai mare ca boala mitrală cronică. Etiologia include endocardita, ischemia acută sau infarctul miocardic, insuficiența valvei protetice și ruptura de cord datorată bolii mitrale mixomatoase sau a traumatismului.

Semnele ecocardiografice din insuficiența mitrală acută includ

semnul "șarpelui", care corespunde vibrației cordajului rupt în atrul stâng. Ruptura mușchiului papilar poate produce desprinderea extremității implicate. Direcția jetului de regurgitare mitrală este diferită în funcție de porțiunea foii de valvulare afectate: afectarea foii anterioare valvulare este asociată cu jet de regurgitare orientat posterior și afectarea foii posterioare determină direcționarea anterioară a jetului. Ecocardiografia transesofagiană este superioară ecografiei transtoracice pentru determinarea gravității și etiologiei bolii valvulare.

INSUFICIENȚA AORTICĂ ACUTĂ Insuficiența aortică acută este rezultatul traumatismelor, endocarditei sau disecției de aortă. Această afecțiune duce rapid la deces și necesită intervenție chirurgicală

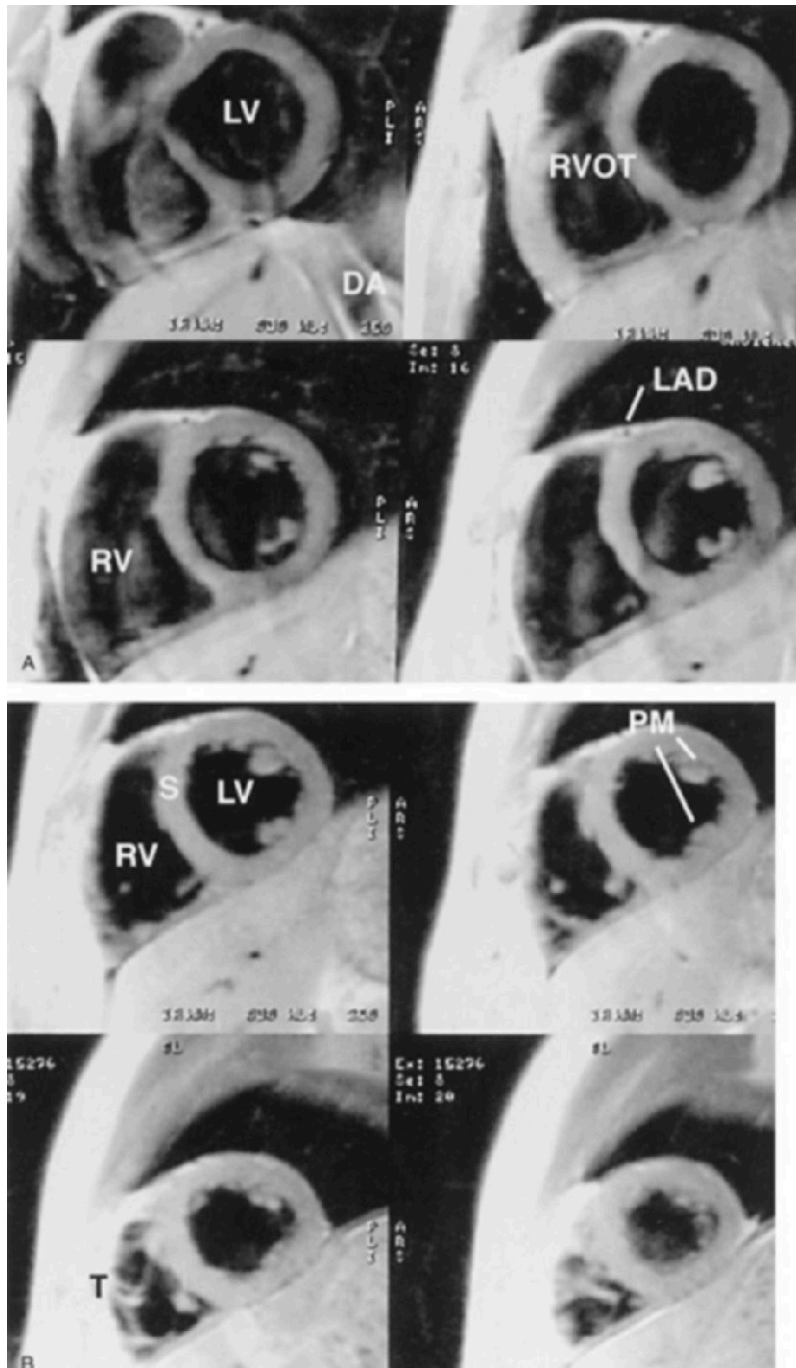


FIG. 61-10. Imagini de rezonanță magnetică a cordului normal pe axele scurte de la baza inimii (A) prin apexul cardiac (B). Sunt afișate imagini consecutive de la stânga la dreapta și de sus în jos. LAD = (left anterior descending) artera coronară descendentă anterioară stângă, LV = (left ventricle) ventriculul stâng; PM = (papillary muscles) mușchii papilari; RV = (right ventricle) ventriculul drept; RVOT = (right ventricular outflow tract) cale de ejecție VD; S = septul; T = trabeculații ventriculare drepte. [Reprodusă cu permisiunea Bluemke DA, Boxerman JL: MRI of acquired cardiac disease, în Stark DD, Bradley WGJ (eds): *Magnetic Resonance Imaging*, 3rd ed. Philadelphia, CV Mosby, 1998, pp. 409438.]

rapidă. Ecocardiografia transesofagiană poate fi necesară pentru a caracteriza tipul afectării valvulare sau arhitectura inelului valvular în această afecțiune.

Pentru insuficiența aortică cronică, Doppler-ul color demonstrează existența unui jet de regurgitare în ventriculului stâng. Totuși, în cazul insuficienței acute echilibrarea rapidă a presiunilor din aortă și ventriculul stâng de dimensiuni normale produce un jet mic greu vizibil sau poate fi chiar absent. Aspectul curbei spectrale în Doppler continuu va avea un vârf mic al vitezei și o curbă a decelerării extrem de rapidă. Aceste semne corespund cu lipsa percepției suflului regurgității acute la auscultație. În cazurile cele mai severe, există un mic flux diastolic în ventricul, deoarece aorta și ventriculul stâng devin o cavitate continuă. Închiderea precoce a valvei mitrale sau insuficiența mitrală diastolică pe ecocardiografia M-mode sau 2D este un semn de gravitate. Închiderea precoce a valvei mitrale indică o insuficiență aortică acută, severă și decompensată.

IMAGISTICA PRIN REZONANȚĂ MAGNETICĂ NUCLEARĂ

Imagistica prin rezonanță magnetică devine rapid standardul de aur în materie de evaluare neinvazivă a structurii și funcției cardiace. Contrastul puternic dintre sângele în mișcare și miocard obținut prin RMN, înalta rezoluție spațială (Figura 61-10) și lipsa radiației ionizante contribuie la conturarea unei tehnici excepționale de evaluare miocardică. Scanele cardiovasculare speciale pe bază de RM sunt acum disponibile la scară largă în majoritatea centrelor medicale, iar experiența cu pacienții în stare critică se extinde. Lipsa unui scanner RM poate limita capacitatea de intervenție într-o situație de urgență, dar acesta va deveni din ce în ce mai disponibil în centrele de evaluare cardiacă. Pacienții vor fi triați pentru a beneficia de studii RM pe baza examinărilor intermediare realizate prin ecocardiografie sau TC. Cu toate acestea, medicul de urgență trebuie să înțeleagă rolul din ce în ce mai important al RMN pentru pacienții care au probleme de diagnostic după evaluările imagistice inițiale. Imagistica pe bază de rezonanță magnetică reprezintă cel mai bun studiu pentru afecțiuni care implică inima dreaptă, structurile paracardiace și anomaliile morfologice ale miocardului. Un domeniu în dezvoltare cu privire la utilizarea RMN este reprezentat de detectarea infarctului miocardic în condiții de durere toracică cu ECG și enzime serice neconcludente.

Această secțiune tratează principiile și aplicațiile specifice ale RMN pentru a oferi o bază pentru specialiștii în medicină de urgență care solicită și evaluează studii de RMN.

Principiile imagisticii pe bază de rezonanță magnetică

Imaginile T1 (vezi Cap. 305) sunt, în general, cele care sunt utile pentru precizarea *detaliilor anatomice* (Figura 61-11). Imaginile T2 sunt cele care precizează mai bine *modificările patologice ale țesuturilor*. De asemenea, poate fi folosită *spectroscopia de rezonanță magnetică protonică*, în care calitatea imaginii este proporțională cu numărul de protoni folosiți. Pot fi generate imagini sensibile ale fluxului sangvin (*imagini în care sângele are semnal puternic sau angiografia RMN*). Proprietatea distinctă și puterea RMN-ului constă în faptul că pot fi folosiți patru factori fizici diferiți (T1, T2, spectroscopia protonică și fluxul sangvin) pentru a obține o varietate de imagini. În schimb, pentru TC sau ecocardiografie este folosit numai un factor (atenuarea razelor X sau respectiv a ultrasunetelor) pentru a produce contrast în imagini. Rezonanța magnetică are capacitatea de a detecta modificări subtile în țesuturile patologice comparativ cu țesuturile normale.

Pentru determinarea contrastului în RMN doi parametri sunt utili în special: timpul de repetiție (TR) care descrie intervalul dintre două pulsuri de radiofrecvență consecutive și timpul de ecou (TE), care este timpul după emiterea pulsului de radiofrecvență când aparatul "ascultă" primirea unui semnal de la pacient. Prin modificarea valorilor TR și TE, se obțin diferite tipuri de contrast ale imaginii (vezi Tabelul 305-1). Pentru informații mai detaliate cu privire la principiile fizicii folosite în RMN, cititorului îi sunt recomandate manualele de specialitate despre acest subiect, (autori: Berning și Steensgaard-Hansen).⁹

Secvențe pulsate de rezonanță magnetică

IMAGISTICA PRIN TEHNICA SPIN ECHO CONVENȚIONALĂ

Cea mai obișnuită tehnologie pulsată utilizată în mod tradițional pentru imagistica cardiacă este cea prin tehnica spin echo

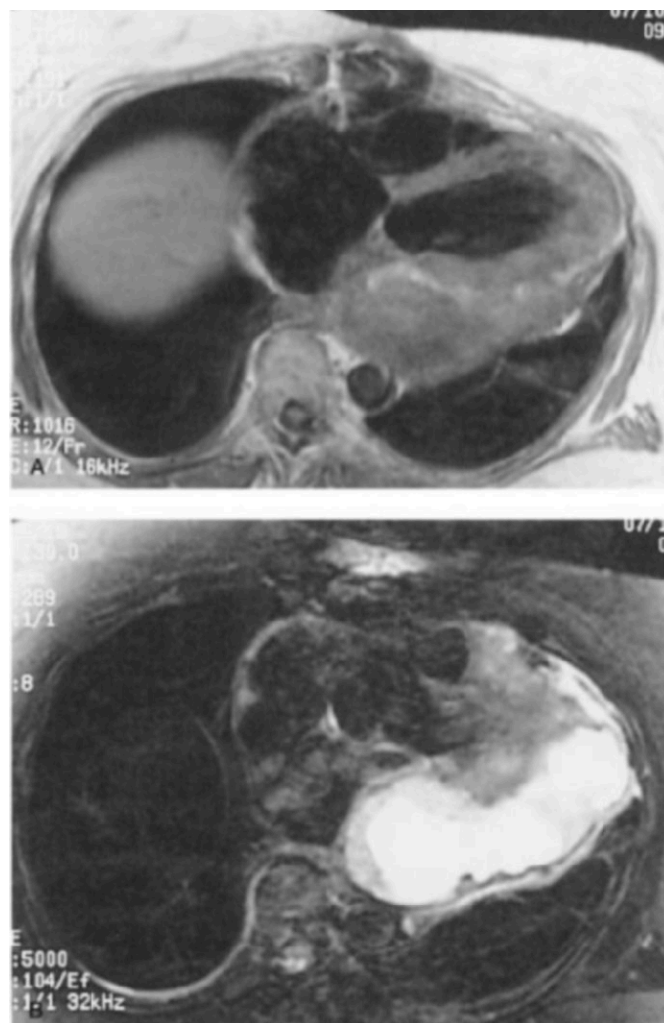


FIG. 61-11. Formațiune paracardiacă evidențiată cu ajutorul imaginilor rezonanță magnetică. Imagini axiale ale toracelui arată o formațiune situată posterior de ventriculul stâng. **A.** Imagine T1, care arată îngroșarea peretelui posterior al ventriculului stâng. **B.** Imagine T2, care arată creșterea intensității semnalului în interiorul formațiunii. Biopsia a decelat un hemangiopericitom. [Reprodusă cu permisiunea Bluemke DA, Boxerman JL: MRI of acquired cardiac disease, în Stark DD, Bradley WJ (eds): *Magnetic Resonance Imaging*, 3rd ed. Philadelphia, CV Mosby, 1998, pp. 409438.]

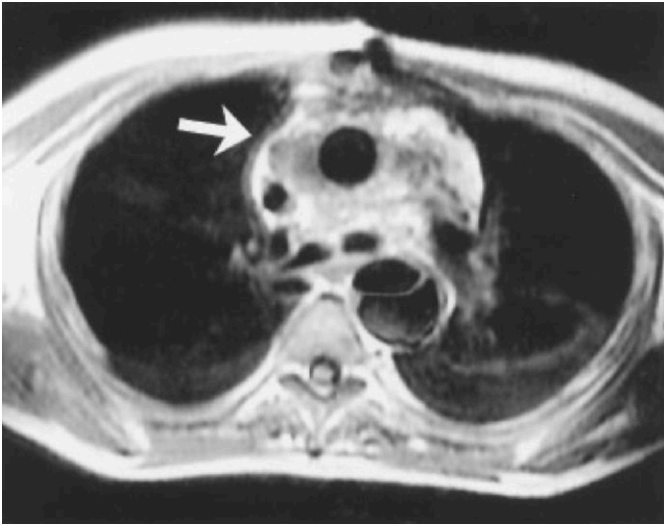


FIG. 61-12. Imagini de rezonanță magnetică a disecției de aortă. Imaginea T1 axială decelează locul vindecării anterioare a disecției de aortă ascendentă. Există îngroșare a țesutului conjunctiv rezidual din jurul aortei ascendente (*săgeata*). Persistența unei disecții reziduale în aorta descendentă. Pacientul este cunoscut cu boală Marfan.

convențională sincronizată cu ciclul cardiac. În această tehnică, TR este egal ca durată cu intervalul RR. Deoarece timpul T1 miocardic este de ordinul a 800 ms, se obține doar T1 ponderat (Figura 61-12). Calitatea imaginii este moderată și depinde puternic de sincronizarea cu ECG-ul și de imobilitatea pacientului pe parcursul achiziției. Oricum, diferența de contrast între cord, țesutul adipos epicardic și cavitățile ventriculare este relativ bună.

Imagini T2 spin echo sunt obținute prin sincronizarea cu multiplii ai intervalului RR. Timpul de achiziție este destul de lung dacă sunt folosite tehnici spin echo convenționale. Calitatea imaginilor T2 este mai slabă decât cea a imaginilor T1, din cauza unor raporturi de semnal-zgomot mai mici, asociate tipic cu imaginile T2. De asemenea, pot fi mai pronunțate artefactele datorate mișcărilor cardiace și respiratorii din cauza timpului crescut de achiziție. Imaginile T2 nu sunt de obicei necesare pentru evaluarea *anatomiei*

cardiace dar sunt mai utile pentru descrierea formațiunilor cardiace sau paracardiace. (vezi Figura 61-11B). În aceste cazuri, de obicei, formațiunea este relativ imobilă în comparație cu miocardul, astfel încât calitatea imaginii este bună. Folosirea de secvențe pulsate T2 *fast spin echo* sau *turbo spin echo* sunt disponibile la majoritatea aparatelor noi de RM. Aceste metode reduc timpul de achiziție pentru imaginile T2. Din cauza intensității puternice a semnalului țesutului adipos, când se folosește *fast spin echo* se adaugă un puls de radiofrecvență pentru a face acest țesut să fie foarte închis la culoare. Acest lucru ajută și la delimitarea structurilor nonadipoase.

TEHNICI DE IMAGISTICĂ CINEMATICĂ Imagistica cinematică în RMN-ul cardiac constă dintr-o secvență de imagini în mișcare din faze diferite ale ciclului cardiac (Figura 61-13). Pentru a genera imagini cinematice, acestea trebuie sincronizate cu ciclul cardiac. În achiziția imaginilor cinematice, pulsul imagistic este setat să se declanșeze, sau este sincronizat cu debutul unei unde R de pe ECG. O secvență completă cinematică a cordului este obținută în timpul unei apneei pe durata a 12-18 bătăi cardiace. Principiile fizice ale tehnicii rezidă în saturarea țesuturilor staționare de fond, în timp de fluxul sanguin are o intensitate a semnalului mai mare. Imagistica cinematică în apnee a cordului poate fi realizată în orice plan anatomic, de ex. paralel cu axul lung sau axul scurt al inimii.

Aplicații specifice ale rezonanței magnetice

FORMAȚIUNI CARDIACE ȘI PARACARDIACE Pacienții cu formațiuni cardiace și paracardiace pot fi evaluați în Departamentul de Urgență sau pot fi trimiși pentru RMN ambulator în funcție de circumstanțe. Suspiciunea unui astfel de diagnostic poate apare prin descoperiri incidentale pe o radiografie toracică simplă sau o ecocardiografie. Rezonanța magnetică este foarte potrivită pentru analiza anatomiei cardiace datorită rezoluției sale temporale și spațiale ridicate. Beneficiază de un câmp mare de vizualizare și precizează relațiile leziunii cu pereții cavităților cardiace, cu valvele, cu pericardul, cu trunchiurile aortice și pulmonare și cu vasele mari de la baza cordului. Secvențe sincronizate cu ECG-ul, sânge-alb (gradient echo) și sânge-negru (spin echo) pot fi obținute în orice plan. Chiar dacă diagnosticul specific este greu de obținut, RMN-ul poate preciza anumite componente ale formațiunii (grăsimi, sânge și

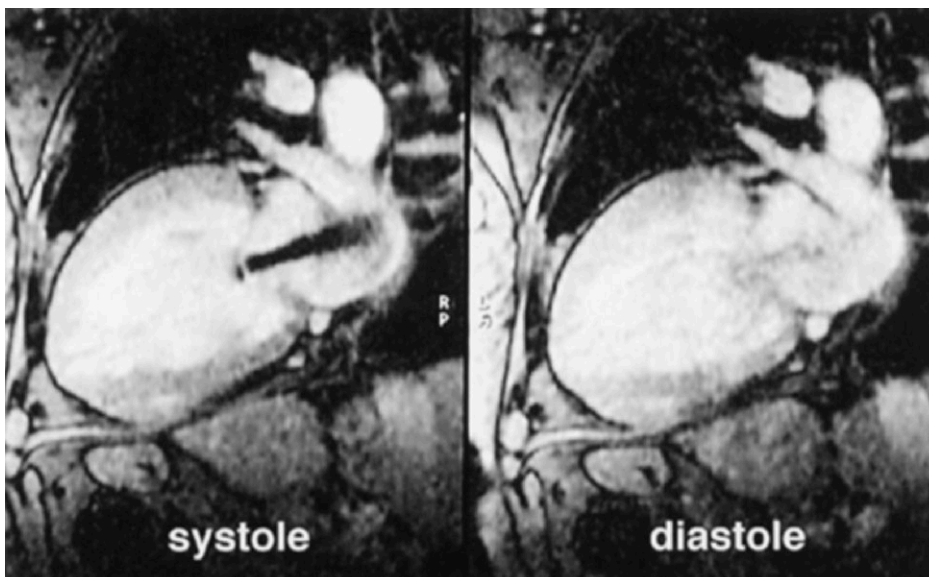


FIG. 61-13. Imagine de rezonanță magnetică care evidențiază disfuncția valvei mitrale. Imaginile din timpul sistolei și diastolei arată un jet de regurgitare închis la culoare ce se întinde de la planul valvular la atriu stâng în sistolă, compatibil cu insuficiența mitrală. [Reprodusă cu permisiunea Bluemke DA, Boxerman JL: MRI of acquired cardiac disease, în Stark DD, Bradley WGJ (eds): *Magnetic Resonance Imaging*, 3rd ed. Philadelphia, CV Mosby, 1998, pp. 409438.]

lichid), poate preciza localizarea și extinderea și poate arăta gradul de vascularizație.

ANEVRISMUL VENTRICULAR STÂNG Anevrismul ventricular stâng este o complicație potențială a infarctului miocardic acut transmural. De obicei, este localizat în zona anteroseptală sau apicală. Pacienții pot prezenta aritmii, episoade tromboembolice și insuficiență cardiacă congestivă.

Pseudoanevrismul ventricular stâng apare după ruptura peretelui liber delimitată ulterior de pericardul aderent sau de țesut cicatricial. Această afecțiune poate fi provocată de infarct miocardic, intervenție chirurgicală cardiacă, traumatism sau infecții. Spre deosebire de aneurismul adevărat acesta apare frecvent după un infarct miocardic inferior, producându-se la nivelul peretelui lateral, apical sau inferior. Electrocardiograma și radiografia toracică sunt teste nespecifice pentru diagnosticul acestor afecțiuni.

Efectuarea unei ecocardiografii transesofagiene și a RMN-ului sunt pașii următori ce trebuie realizați atunci când este prezentă o astfel de suspiciune. Ecocardiografia transesofagiană este mai neplăcută pentru pacient și nu furnizează un câmp mare de vizualizare în comparație cu RMN-ul. De asemenea, RMN-ul furnizează chirurgului cardiac informații funcționale și morfologice preoperator.

ANOMALIILE DE ARTERĂ CORONARĂ Diagnosticul anomaliilor de origine ale arterelor coronare trebuie luat în considerare în cazul sincopei de etiologie neprecizată (și în cazul infarctului miocardic și morții subite) la adulții tineri. Mecanismul fiziopatologic pare să fie comprimarea vasului cu traiect anormal între aortă și trunchiul arterei pulmonare. Angiografia convențională produce proiecții 2D ale anatomiei coronare, pe când RMN-ul identifică raporturile arterelor coronare, la origine și pe traiectul proximal, cu vasele mari, permițând, așadar, realizarea unui diagnostic mai precis și identificarea riscului morbidității și mortalității cardiace în funcție de tipul traiectului anormal al coronarelor.

CARDIOMIOPATIA Pacienții cu cardiomiopatie ce se prezintă la Departamentul de Urgență pot prezenta sincope, aritmii ventriculare sau atriale și episoade de insuficiență cardiacă sau moarte subită. Cardiomiopatia poate fi rezultatul ischemiei, infecției, hipertensiunii arteriale, bolilor valvulare, afecțiunilor genetice sau poate fi idiopatică. Imagistica prin rezonanță magnetică poate evalua morfologia și funcția cardiacă în aceste afecțiuni. Precizează cu acuratețe localizarea și gradul de îngroșare a miocardului, cuantifică masa ventriculară și prezintă efectul hipertrofiei musculare asupra volumului cavității și funcției ventriculare.

Imagistica prin rezonanță magnetică este optimă pentru a evalua efectele unor terapii, precum ablația cu radiofrecvență în cardiomiopatiile hipertrofice septale subaortice. Cardiomiopatia restrictivă și pericardita constrictivă sunt frecvent evaluate prin RMN. Aceste afecțiuni au aceleași caracteristici clinice. Disfuncția diastolică, cauzată de rigiditatea miocardului pentru boala restrictivă și de îngroșarea pericardului în cea constrictivă, este procesul patologic subiacent. Diagnosticul diferențial este crucial, deoarece pericardita constrictivă se tratează chirurgical, pe când boala restrictivă este tratată medical sau prin transplant.

BOALA CORONARIANĂ

Ischemia miocardică și diagnosticarea neinvazivă a afectării coronariene RMN-ul de stres asociat cu evaluarea perfuziei combină administrarea unui vasodilatator farmacologic cu injectarea

intravenoasă de substanță de contrast (pentru RMN agentul este gadolinium). RMN-ul de perfuzie miocardică la "prima trecere" evaluează rezerva fluxului coronar. Rezerva fluxului coronar este definită prin creșterea fluxului sangvin la vasodilatație maximă, raportată la fluxul din repaus. Raportul normal este între 3 și 5 la indivizii normali. În prezența stenozei coronare fixe, rezerva de flux coronarian este semnificativ redusă¹⁰ și acest lucru induce heterogenitatea perfuziei. De fapt, miocardul perfuzat de un vas coronar stenozat va primi mai puțin sânge față de miocardul normal învecinat în timpul vasodilatației maxime

Aceasta indică faptul că pacienții cu disfuncție microvasculară dată de boală vasculară epicardică sau de afecțiuni ce modifică microvascularizația, precum hipertensiunea sau diabetul, pot fi evaluate cu aceste metode.¹¹

Pentru screeningul bolii coronariene, o alternativă la RMN-ul de perfuzie este evaluarea funcției miocardului în timpul stimulării inotropice.¹² RMN-ul de stress cu dobutamină este analog cu ecocardiografia de stress cu dobutamină. În această procedură, imaginile cinematice de RM ale miocardului sunt achiziționate în timpul injectării constante de dobutamină în doze crescute. Dobutamina este un agent inotrop și cronotrop ce induce o creștere a cererii de oxigen. Testele de stres cu doze mari de dobutamină pot cauza anomalii de cinetică parietală în teritorii perfuzate de vase coronare cu stenoză semnificativă hemodinamic. Aceste anomalii de cinetică sunt identificate în imaginile de RM.

Infarctul miocardic și viabilitatea miocardică Miocardul ischemic poate fi disfuncțional. Acest status poate apare în infarct miocardic, siderare sau hibernarea miocardică. Infarctul presupune o zonă neviabilă, pe când miocardul siderat sau hibernant reprezintă o zonă viabilă însă cu o funcție redusă. Este crucial să se facă diferența

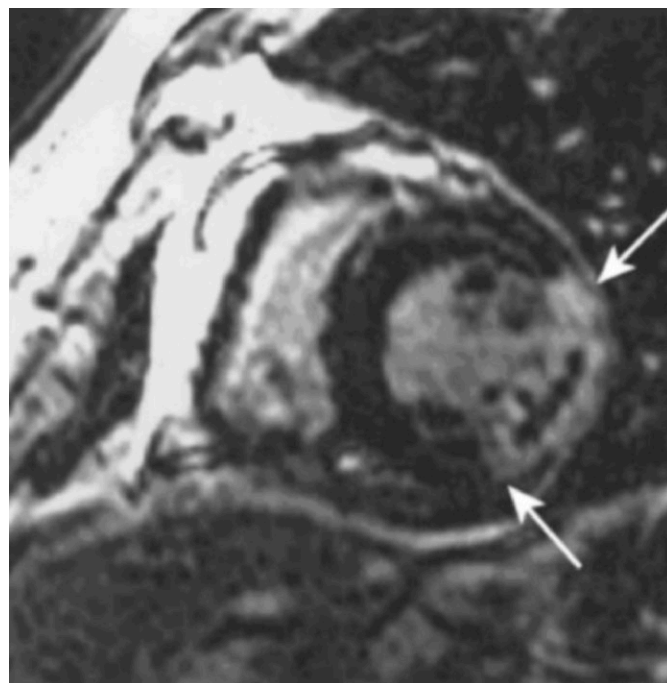
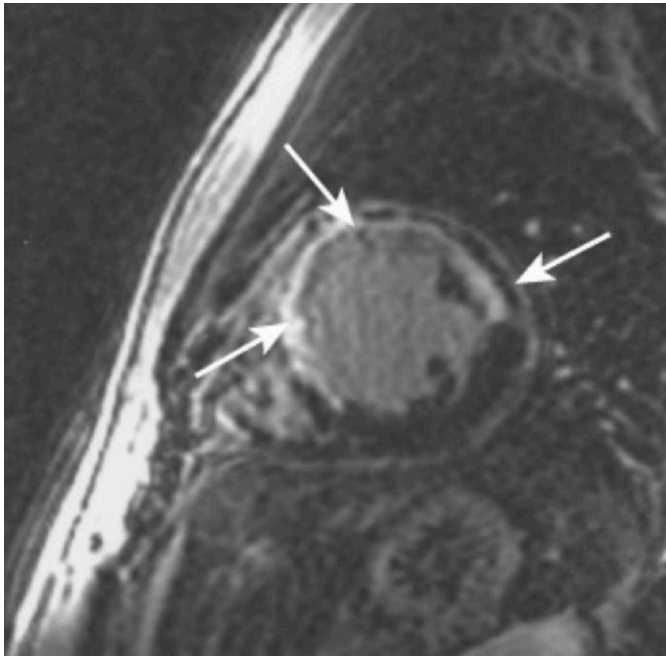


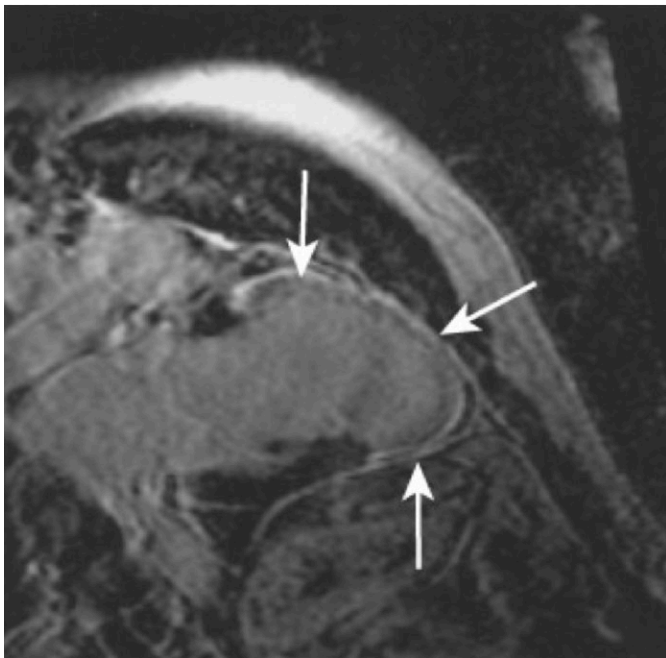
FIG. 61-14. Secțiune la nivel medio-ventricular (ventricul stâng) imagine în ax scurt, obținută cu tehnica captării tardive. Zona de captare crescută (săgeți) indică infarct transmural în teritoriul arterei circumflexe. Leziunea ischemică apare ca o regiune de hiposemnal subendocardică determinată de obstrucție microvasculară (zonă no-reflow).

între aceste două stări, pentru evaluarea prognosticului postinfarct și pentru a identifica pacienții care ar putea beneficia de revascularizarea chirurgicală. Într-adevăr, este inoportună realizarea unui bypass coronarian pentru a trata un miocard neviabil și asumarea de riscuri operatorii inutile pentru pacient.

Imagistica nucleară și ecocardiografia sunt utilizate de rutină pentru a cerceta viabilitatea oricărei regiuni de miocard disfuncțional



A



B

FIG. 61-15. Secțiuni medio-ventriculare ax scurt (A) și ax lung (B) ale ventriculului stâng la un pacient cu infarct gigant septal, anterior, apical și inferior. Imaginile au fost obținute cu tehnica de captare tardivă. Zonele circulare de hipersemnal precizează întinderea infarctului (săgeți,) care este transmural la nivel septal și inferior.

decelate la testele de stres, mai ales când tulburările apar după doze mici sau moderate de dobutamină. Recuperarea funcției normale în timpul testării la stres demonstrează viabilitatea. Aceeași abordare are loc și în cazul RMN-ului,¹³ care este adecvat evaluării funcției contractile miocardice.

Rezoluția temporală a unui aparat de rezonanță magnetică modern (40 ms) este suficientă pentru a obține imagini ale perfuziei ce cuprind întreg ventriculul stâng la una din două bătăi cardiace. Injectarea rapidă a unui volum mic de substanță de contrast este realizată printr-un injector permițând obținerea de imagini ale fluxului sanguin miocardic la "prima trecere". Imaginile de rezonanță magnetică arată pasajul substanței de contrast prin ventriculul drept, arterele pulmonare, cavitatea ventriculară stângă și apoi prin miocardul ventricular stâng și drept. Captarea și eliminarea substanței de contrast distinge zonele de infarct de miocardul normal.

În infarctul miocardic acut, imaginile de RM arată o anomalie de perfuzie subendocardică (Figura 61-14). Centrul leziunii de infarct este afectat de obstrucția microvasculară, în ciuda patenței arterei coronare epicardice. Prezența obstrucției microvasculare este asociată cu complicații cardiovasculare pe termen lung,¹⁴ precum reinfarctizarea, insuficiența cardiacă congestivă și accidentul vascular cerebral. În plus față de imaginile de perfuzie este analizată și captarea tardivă. După aproximativ 20 de minute de la injectarea intravenoasă de gadolinium-DTPA, zona de infarct miocardic este decelată ca o zonă de captare întârziată în comparație cu miocardul normal neafectat.¹⁵ Această metodă definește clar mărimea infarctului și extinderea sa transmurală (Figura 61-15). Astfel, această metodă imagistică clarifică prognosticul injuriei miocardice ischemice și poate ajuta clinicianul și pacientul cu durere precordială atipică.

Supravegherea pacienților cu risc scăzut de SCA a devenit rutină în cazul în care valorile enzimelor serice și ECG-ul sunt neconcludente. Folosirea RMN-ului pentru detectarea infarctizării miocardice a fost utilizată recent în evaluarea pacienților din departamentul de urgență cu rezultate ECG și enzime serice neconcludente. Aceste metode rămân limitate actual la centrele medicale mari. Totuși potențialul imagisticii cu rezonanță magnetică în infarct este reevaluat permanent în vederea reducerii costurilor aferente triajului pacienților.

BIBLIOGRAFIE

1. Becker CR, Ohnesorge BM, Schoepf UJ, et al: Current development of cardiac imaging with multidetector-row CT. *Eur J Radiol* 36:97, 2000. [PMID: 11116173]
2. Tatum JL, Jesse RL, Kontos MC, et al: Comprehensive strategy for the evaluation and triage of the chest pain patient. *Ann Emerg Med* 29:116, 1997. [PMID: 8998090]
3. Spiegler EJ, Civelek AC, Bahr R, et al: The use of technetium-99m sestamibi în the emergency room: Can it assist in the triage of patients with chest pain? *Clin Nucl Med* 18:807, 1993.
4. Hilton TC, Thompson RC, Williams HJ, et al: Technetium-99m sestamibi myocardial perfusion imaging în the emergency room evaluation of chest pain. *J Am Coll Cardiol* 23:1016, 1994. [PMID: 8144763]
5. Varetto T, Cantalupi D, Altieri A, et al: Emergency room technetium sestamibi imaging to rule out acute myocardial ischemic events în patients with nondiagnostic electrocardiograms. *J Am Coll Cardiol* 22:1804, 1993. [PMID: 8245332]
6. Peels CH, Visser CA, Kupper AJ, et al: Usefulness of two-dimensional echocardiography for immediate detection of myocardial ischemia în the emergency room. *Am J Cardiol* 65:687, 1990. [PMID: 2316447]
7. Berning J, Steensgaard-Hansen F: Early estimation of risk by echocardiographic determination of wall motion index în an unselected population with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 65:567, 1990. [PMID: 2309627]

8. Kimura BJ, Bocchicchio M, Willis CL, et al: Screening cardiac ultrasonographic examination in patients with suspected cardiac disease in the emergency department. *Am Heart J* 142:324, 2001. [PMID: 11479473]
9. Stark DD, Bradley WG Jr (eds): *Magnetic Resonance Imaging*. Philadelphia, CV Mosby, 1998.
10. Wilke N, Simm C, Zhang J, et al: Contrast-enhanced first pass myocardial perfusion imaging: Correlation between myocardial blood flow in dogs at rest and during hyperemia. *Magn Reson Med* 29:485, 1993. [PMID: 8464365]
11. Wilke N, Jerosch-Herold M, Wang Y, et al: Myocardial perfusion reserve: Assessment with multisection, quantitative, first-pass MR imaging. *Radiology* 204:373, 1997. [PMID: 9240523]
12. Nagel E, Lehmkuhl HB, Bocksch W, et al: Noninvasive diagnosis of ischemia induced wall motion abnormalities with the use of high dose dobutamine stress echocardiography. *Circulation* 99:763, 1999. [PMID: 9989961]
13. Gerber BL, Bluemke DA, Lima JA, et al: Relation between Gd-DTPA contrast enhancement and regional inotropic response in the periphery and center of myocardial infarction. *Circulation* 104:998, 2001. [PMID: 11524392]
14. Wu KC, Zerhouni EA, Judd RM, et al: Prognostic significance of micro-vascular obstruction by magnetic resonance imaging in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 97:765, 1998. [PMID: 9498540]
15. Kim RJ, Simonetti O, Judd RM, et al: The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction. *New Engl J Med* 343:1445, 2000. [PMID: 11078769]

URGENTE PULMONARE

62

DETRESA RESPIRATORIE

Stephan Stapezynski

Simptomele respiratorii care aduc în mod obișnuit pacienții în departamentul de urgență cuprind dispneea (cu semnele asociate de hipoxie și hipercapnie), wheezingul și tusea. Sughitul este un simptom de prezentare rar, dar atunci când persistă, este foarte supărător pentru pacient. Cianoza poate fi asociată unor afecțiuni pulmonare, vasculare sau hematologice. Revărsatul pleural poate fi cauzat de o serie de boli cardiace și pulmonare. Acest capitol discută aceste simptome, semne și afecțiuni în relație cu evaluarea pacienților din departamentul de urgență. Merită menționat faptul că în ciuda creșterii disponibilității și a încrederii în testele auxiliare, evaluarea pacienților începe în continuare cu o anamneză exactă și cu un examen fizic minuțios, care permit o utilizare judicioasă a metodelor auxiliare de diagnostic.¹

DISPNEEA

Dispneea este o senzație subiectivă de respirație dificilă, greoaie sau inconfortabilă. Această acuză obișnuită în departamentul de urgență este adesea descrisă ca "scurtarea respirației", "lipsă de aer", "a nu avea aer de ajuns" și printr-o serie de alte fraze. Dispneea nu este rezultatul unui singur mecanism fiziopatologic ci poate fi consecința mai multor afecțiuni. Aproximativ două treimi din pacienții care se prezintă în departamentul de urgență cu dispnee au o afecțiune cardiacă sau pulmonară. Un medic de urgență poate de obicei să le deosebească pe baza anamnezei, a examenului fizic și, ocazional, a testelor paraclinice.

Dispneea se deosebește de alte simptome respiratorii. Tahipneea este respirația accelerată; poate fi sau nu asociată dispneei, iar dispneea nu este întotdeauna însoțită de tahipnee. Ortopneea este dispneea apărută în poziție în decubit. Cel mai adesea este rezultatul insuficienței ventriculare stângi și poate fi asociată cu paralizia diafragmatică sau boala pulmonară obstructivă cronică (BPOC). Dispneea paroxistică nocturnă este ortopneea care trezește pacientul din somn. Trepopneea este dispnee care apare în doar una din pozițiile de decubit. Trepopneea poate apare în paralizia diafragmatică unilaterală, în obstrucția de căi aeriene de tip „valvă cu bilă” (aerul poate ieși, dar nu poate intra) sau după pneumectomie chirurgicală. Platipneea este opusul ortopneei: dispnee în poziție ortostatică. Platipneea rezultă din pierderea tonusului muscular al peretelui abdominal și, în cazuri rare, din cauza șuntului intracardiac drept-stâng, cum se întâmplă în caz de foramen ovale patent. Hiperpneea înseamnă în esență hiperventilație și este definită ca fiind creșterea minut-ventilației în exces față de cererea metabolică. Hiperpneea poate să nu fie asociată cu dispnee și dispneea nu este întotdeauna asociată cu o creștere a minut-ventilației.

Fiziopatologie

Dispneea este o senzație complexă care implică atât elemente obiective, cât și subiective. Spre deosebire de alte senzații supărătoare, dispneea nu are o cale de conducere nervoasă definită, iar dificultatea percepută apare probabil din interacțiunea mai multor mecanisme fiziopatologice.² Următoarele procese sunt implicate în

senzația de dispnee:

1. conștientizarea contracției musculaturii scheletice periferice și a musculaturii respiratorii accesorii, care apare în caz de creștere a efortului respirator.
2. Stimularea receptorilor mecanici și termici din căile respiratorii superioare.
3. Stimularea redusă a fibrelor nervoase aferente de la nivelul peretelui toracic.
4. Stimularea chemoreceptorilor centrali din bulbul rahiadian, sensibili la hipercapnie.
5. Stimularea chemoreceptorilor periferici sensibili la hipoxie, situați în primul rând la nivel carotidian, dar și a celor de la nivelul arcului aortic.
6. Stimularea diferiților receptori pulmonari, inclusiv receptorii de întindere din parenchimul pulmonar, receptorii stimulilor iritanți din căile respiratorii și fibrele nervoase nemielinizate care răspund la edemul interstițial și la modificarea complianței.
7. Stimularea receptorilor vasculari periferici, inclusiv mecanoreceptorii din atrul drept și stâng și, baroreceptorii de la nivelul arterei pulmonare.

Un impuls de la unul sau de la toți acești receptori este integrat într-o manieră complexă la nivelul sistemului nervos central (SNC), atât la nivel subcortical, cât și la nivel cortical. Mulți autori consideră că dispneea rezultă dintr-o neconcordanță a aferențelor, atunci când feedback-ul de la acești receptori periferici indică un efort respirator mai mare decât ar fi de așteptat de la nivelul de activitate al pacientului.³

Aspecte clinice

Dispneea are multe cauze care pot fi împărțite în câteva categorii generale (Tabelul 62-1). Din cauza componentelor sale în principal subiective, prezența sau gradul de dispnee sunt dificil de cuantificat, deși scalele de stadializare (de ex., scalele Borg sau Fletcher) și scalele vizuale analoge pot fi folosite la fiecare pacient pentru a cuantifica modificarea gradului de disconfort ca răspuns la terapie.⁴ Evaluarea inițială a oricărui pacient cu dispnee trebuie să se axeze pe identificarea insuficienței respiratorii iminente. Medicul trebuie să evalueze pacientul în mod special pentru tahipnee, tahicardie, stridor, și folosirea mușchilor respiratori accesorii, inclusiv mușchii sternocleidomastoidieni, sternoclaviculari și intercostali. Alte semne și simptome de insuficiență respiratorie iminentă sunt incapacitatea de a vorbi ca o consecință a lipsei de aer, agitația sau letargia ca o consecință a hipoxiei și mișcările paradoxale ale peretelui abdominal în timpul inspirului (peretele abdominal se retractă înspre interior), indicând oboseală diafragmatică. Pacienților cu oricare din aceste semne sau simptome, trebuie să li se administreze oxigen și să se anticipeze nevoia de control a căilor respiratorii și de ventilație mecanică. Dispneea mai puțin marcată permite o anamneză mai detaliată, examen clinic și testele auxiliare care sunt indicate.

Diagnostic

O anamneză detaliată identifică adeseori cauza primară a dispneei. Pacienții au adesea afecțiuni cronice subiacente și pot deseori autodiagnostica exacerbările acestora cu exactitate și specificitate. Anamneza trebuie să includă expunerile recente la infecții sau la

TABELUL 62-1. Cauzele dispneei

Cauzele cele mai frecvente	Situațiile potențial fatale
Boli obstructive ale căilor respiratorii: astm, BPOC	Obstrucția căilor respiratorii superioare: corp străin, angioedem, hemoragie
Insuficiență cardiacă congestivă/edem pulmonar cardiogen	Pneumotoraxul sufocant
Boală cardiacă ischemică: angină instabilă și infarct miocardic	Embolia pulmonară
Pneumonia	Afecțiunile neuromusculare: miastenia gravis, sindrom Guillain-Barré, botulism
Psihogenă	

factori de mediu care ar putea afecta funcția respiratorie. Pacienții care necesită medicație zilnică pentru controlul simptomelor trebuie chestionați cu atenție în legătură cu complianța și posibilele interacțiuni medicamentoase.

Anumite teste auxiliare ajută la identificarea gravității și a cauzelor specifice ale dispneei. Pulsoximetria este un test de screening rapid dar lipsit de sensibilitate pentru tulburările schimburilor de gaze, și rezultatele pot fi normale în cazul dispneei acute. Analiza gazelor sangvine arteriale (GSA) este mai sensibilă pentru identificarea alterării schimburilor de gaze, dar rezultatele pot fi de asemenea normale în cazul dispneei acute, iar analiza GSA nu poate evalua efortul respirator. Mai rar, pacienții care par dispneici sau tahipneici dar care nu prezintă nici un indiciu de hipoxie sau afecțiune pulmonară pot hiperventila ca rezultat al acidozei metabolice. O radiografie toracică poate indica categoria generală a afecțiunii primare: infiltrat, revărsat sau pneumotorax. Spirometria la patul bolnavului (flux expirator maxim sau PEF) înainte și după terapia bronhodilatatoare poate fi folosită pentru a diagnostica și trata dispneea produsă de astm sau BPOC, deși necesită efort voluntar care ar putea fi dificil pentru pacienții dispneici. Nivelurile serice de peptid natriuretic tip B (PNB) mai mari de 100 pg/mL pot fi folosite pentru a diagnostica insuficiența cardiacă congestivă la pacienții cu dispnee acută, în departamentul de urgență.⁵ Alte teste potențial utile sunt electrocardiograma și determinarea nivelului hemoglobinei. Mai rar, cauza dispneei nu poate fi identificată prin anamneză, examen clinic sau prin aceste teste auxiliare, în acest caz indicându-se teste specializate, inclusiv teste de stres cardiac, ecocardiografie, teste funcționale pulmonare, examen computer tomografic toracic sau teste de efort cardiopulmonare combinate.

Tratament

Așa cum nu există o cauză unică de dispnee, nu există nici un tratament unic. Pentru dispneea severă, principalul obiectiv terapeutic este menținerea căilor respiratorii libere și oxigenarea, astfel încât PaO_2 (presiunea parțială a oxigenului arterial) > 60 mm Hg și/sau saturație arterială în oxigen (SaO_2) = 90%. După realizarea acestor obiective sau la pacienții cu dispnee ușoară, se poate iniția un tratament specific afecțiunii cauzale. Pentru pacienții cu dispnee severă de repaus, mai ales pentru cei cu neoplazii în fază terminală, pot fi benefice opioizii sau benzodiazepinele.⁶

HIPOXEMIA

Hipoxia este insuficiența aportului tisular de oxigen. Cantitatea de oxigen disponibil pentru țesuturi este dependentă de conținutul de oxigen a sângelui arterial (CaO_2) și de fluxul sangvin.

$$\text{CaO}_2 = 0,031 \times \text{PaO}_2 + 1,38 \times \text{Hb} \times \text{SaO}_2$$

Hipoxia tisulară apare în situații de debit cardiac scăzut, concentrație scăzută a hemoglobinei (Hb) sau o valoare mică a SaO_2 . Saturația în oxigen a hemoglobinei arteriale este la rândul său dependentă de PaO_2 , fapt evidențiat de curba de disociere a oxihemoglobinei. Hipoxemia reprezintă scăderea presiunii oxigenului în sângele arterial. Cel mai adesea, debitul cardiac are valori normale și hipoxemia este cauza cea mai frecventă a hipoxiei. Deși termenii *hipoxie* și *hipoxemie* sunt în general utili, una din ele poate apărea în absența celeilalte. De exemplu, în situații de PaO_2 scăzută (hipoxemia) cu policitemie concomitentă, pacientul poate să nu aibă hipoxie tisulară. Alternativ, pacienții cu anemie severă pot avea hipoxie tisulară în ciuda unei PaO_2 normale. Hipoxemia este definită arbitrar ca o PaO_2 < 60 mm Hg. După cum s-a observat mai sus, pacienții cu hipoxemie pot să nu prezinte neapărat dispnee, și pacienții cu dispnee pot să nu fie hipoxemici.

Hipoxemia relativă este termenul folosit când presiunea oxigenului arterial este mai scăzută decât cea preconizată pentru un anumit nivel de oxigen inhalat. Gradul de hipoxemie relativă poate fi evaluat calculând gradientul alveolo-arterial (A-a) al presiunii parțiale a oxigenului. Acest gradient (A-a) O_2 măsoară cât de eficient este transferul oxigenului alveolar din plămâni în sistemul circulator. Presiunea parțială a oxigenului alveolar este dată de concentrația oxigenului inhalat (21% pentru aerul atmosferic), presiunea atmosferică (760 mmHg la nivelul mării) și înlocuirea prin vapori de apă (47 mm Hg pentru saturație completă) și dioxid de carbon. Gazul alveolar este complet saturat cu vapori de apă și cantitatea de oxigen alveolar este redusă și mai mult de dioxidul de carbon care difuzează liber din capilarele pulmonare într-o cantitate determinată de raportul între consumul de oxigen și producția de dioxid de carbon, raport denumit coeficient respirator (R). În mod normal, coeficientul respirator este 0,8. Astfel, oxigenul alveolar din timpul respirației aerului atmosferic la nivelul mării are o $\text{PAO}_2 = 0,21 \times (760 - 47) - \text{PaCO}_2/0,8$. Gradientul A-a la nivelul mării pentru aerul ambiental este $\text{P(A-a)}\text{O}_2 = 149 - \text{PaCO}_2/0,8 - \text{PaO}_2$. **O formulă simplificată utilizată frecvent este $\text{P(A-a)}\text{O}_2 = 145 - \text{PaCO}_2 - \text{PaO}_2$. $\text{P(A-a)}\text{O}_2$ normal este sub 10 mmHg la pacienții tineri și sănătoși, și crește cu vârsta, după cum indică formula $\text{P(A-a)}\text{O}_2 = 2,5 + 0,21$ (vârsta în ani) (± 11).** Aceasta este valoarea gradientului A-a normal pentru indivizi sănătoși, asimptomatici, măsurată în poziție verticală sau așezată. Decubitul dorsal, ca și multe afecțiuni cronice pulmonare sau cardiace, pot crește gradientul A-a. Astfel, mulți pacienți consultați în departamentul de urgență au deja un gradient A-a crescut, datorită poziției sau a unor boli cronice subiacente, făcând dificil de evaluat creșterea gradientului care s-au putea datora unei condiții patologice acute.

Fiziopatologie

Hipoxemia decurge din orice combinație a cinci mecanisme distincte.

- Hipoventilația.** Hipoventilația produsă de o varietate de afecțiuni poate avea drept rezultat hipoxemia. Indiferent de etiologia specifică, hipoxemia produsă de hipoventilație, ca unic mecanism fiziopatologic, este întotdeauna însoțită de o creștere a PaCO_2 , și de un gradient A-a O_2 normal. În cazul hipoventilației pure, CO_2 suplimentar dislocă oxigenul inhalat și scade cantitatea de oxigen la nivel alveolar. Totuși, această cantitate scăzută de oxigen difuzează și se combină normal în sânge arterial.
- Șuntul dreapta-stânga.** Șuntul dreapta-stânga apare atunci când sângele intră în circulația sistemică fără a traversa plămânul

ventilat. Există întotdeauna un grad mic de șunt dreapta-stânga datorită reîntoarcerii directe a sângelui neoxigenat din venele coronare și din arterele bronșice în ventriculul stâng. Creșterea șuntului dreapta-stânga apare într-o serie afecțiuni, inclusiv sindromul de condensare pulmonară, atelectazia pulmonară și malformațiile vasculare. Indiferent de cauzele specifice ale șuntului dreapta-stânga, există întotdeauna o creștere a gradientului (A-a) O₂. Șuntul dreapta-stânga nu crește PaCO₂, iar pacienții cu șunt dreapta-stânga pot avea o PaCO₂ anormal de joasă din cauza hiperventilației. O caracteristică a unui șunt dreapta-stânga semnificativ este lipsa ameliorării PaO₂ în ciuda administrării de oxigen. Deși o ușoară ameliorare poate fi observată după administrarea oxigenului, hipoxemia nu este niciodată complet corectată, datorită amestecului continuu al sângelui neoxigenat în circulația sistemică.

3. *Dezechilibrul ventilație - perfuzie*. Schimburile gazoase pulmonare ideale se realizează în condițiile unui echilibru între ventilație și perfuzie. Orice modificare care duce la alterarea locală a ventilației sau a perfuziei poate afecta schimburile gazoase pulmonare, având drept rezultat hipoxemia. O mare varietate de etiologii pot duce la asemenea alterări locale, inclusiv: embolia pulmonară, pneumonia, astmul, BPOC și chiar compresia vasculară extrinsecă. Indiferent de etiologia specifică, hipoxemia determinată de dezechilibrul ventilație - perfuzie este însoțită de un gradient (A-a) O₂ crescut și se ameliorează prin administrare suplimentară de oxigen.
4. *Afectarea difuziunii*. Schimbul gazos pulmonar depinde și de difuziunea la nivelul membranei alveolo-capilare. Orice afecțiune care influențează această difuziune poate duce la hipoxemie. Indiferent de cauzele specifice ale afectării difuziunii, gradientul (A-a) O₂ este crescut și hipoxemia se ameliorează cu oxigen suplimentar. Din punct de vedere practic, afectarea difuziunii nu produce singură hipoxemie clinic semnificativă la oameni.
5. *Oxigen inspirat redus*. Scăderea presiunii oxigenului ambiant duce la hipoxemie. Aceasta se observă cel mai adesea la altitudine mare sau în cazul asfexiei neobstructive. Gradientul (A-a)O₂ este normal și hipoxemia se ameliorează prin administrarea de oxigen suplimentar. De exemplu Denver, la 1650 m deasupra nivelului mării, are o presiune atmosferică de 620 mm Hg și o presiune parțială a oxigenului inhalat de doar $0,21 \times 620 = 130\text{mmHg}$, spre deosebire de 160 mmHg la nivelul mării.

Există trei mecanisme compensatorii diferite, care intervin imediat în condiții de hipoxemie. Inițial crește minut-ventilația. Apoi vasoconstricția arterială pulmonară reduce perfuzia alveolelor hipoxice. Deși vasoconstricția echilibrează ventilația și perfuzia pentru a restabili oxigenarea arterială, poate de asemenea provoca insuficiență cardiacă acută dreaptă, fiind eficientă în cazul afecțiunilor pulmonare difuze. În final, tonusul simpatic crește și ameliorează eliberarea de oxigen prin creșterea debitului cardiac, de obicei prin creșterea frecvenței cardiace. Mecanismele compensatorii cronice cuprind: creșterea numărului de eritrocite și reducerea cererii de oxigen tisular. Aceste mecanisme compensatorii par să fie activate la diferite grade de hipoxemie pentru indivizi diferiți. Totuși, mecanismele compensatorii acute sunt activate întotdeauna atunci când PaO₂ atinge 60 mmHg și sunt depășite când PaO₂ scade sub 20 mmHg.

Aspecte clinice

Semnele și simptomele hipoxemiei sunt nespecifice. Manifestările SNC cuprind agitație, cefalee, somnolență, comă și convulsii. În timp ce tahipneea și hiperventilația sunt adesea prezente, la o PaO₂ <20 mmHg apare depresia centrului respirator. Cianoza nu este un

indicator sensibil sau specific al hipoxemiei. Pacienții cu mecanisme compensatorii cronice pot să prezinte policitemie sau schimbări ale constituției corpului (de ex. cașexie pulmonară). Folosind o combinație de semne clinice este posibil să fie anticipată, cu o precizie satisfăcătoare, hipoxemia la copii cu infecții acute ale tractului respirator.⁷

Diagnostic

Diagnosticul hipoxemiei arteriale necesită determinarea unor parametri. Deoarece hipoxemia este definită ca o PaO₂ <60 mm Hg, diagnosticul necesită analiza gazelor sanguine arteriale. Deși pulsometria este utilă în screening și depistare valorii scăzute a SaO₂, prezice corect hipoxemia semnificativă, valorile normale ale saturației oxigenului nu exclud hipoxemia.

Tratament

Indiferent de cauzele specifice ale hipoxemiei, abordarea inițială rămâne aceeași: menținerea căilor aeriene libere și administrarea suplimentară de oxigen, cu scopul menținerii unei PaO₂ >60 mm Hg. Cu excepția pacienților cu șunt dreapta-stânga, conținutul în oxigen al sângelui arterial este crescut prin administrarea de oxigen suplimentar.

HIPERCAPNIA

Hipercapnia este cauzată exclusiv de hipoventilația alveolară și este definită în mod arbitrar ca fiind o PaCO₂ >45 mm Hg. Hipoventilația alveolară poate fi rezultatul unei serii de tulburări, cuprinzând respirație superficială rapidă, volume curente reduse, hipoventilația plămânului sau stimul respirator redus; nu este niciodată rezultatul creșterii producției de CO₂ (Tabelul 62-2).

Fiziopatologie

O parte din fiecare volum curent rămâne în porțiunea sistemului respirator în care nu are loc schimbul de gaze - numit "spațiul mort" - și este determinat de obicei de dimensiunea anatomică a căilor respiratorii de conducere (traheea și bronhiile). Partea din volumul curent care ajunge la alveole este aceea care rămâne după ce se extrage volumul de aer corespunzător spațiului mort: Ta (volumul alveolar) = TV (volumul curent) - Td (spațiul mort). Ventilația alveolară pe minut este volumul alveolar înmulțit cu frecvența respiratorie: $A = Ta \times R$ (frecvența respiratorie) = $(TV - Td) \times R$. Hipoventilația alveolară poate să fie rezultatul reducerii frecvenței respiratorii sau a volumului curent, sau creșterii spațiului mort. În unele circumstanțe, volumul spațiului mort poate crește peste cel cauzat de dimensiunea anatomică a conductelor respiratorii. Această

TABELUL 62-2. Cauzele hipercapniei

Depresia centrului respirator
Leziuni structurale ale SNC: Leziuni ale trunchiului cerebral
Depresie indusă medicamentos: opioide, sedative, anestezice
Toxine endogene: tetanos
Afecțiuni ale cutiei toracice
Cifoscolioză
Obezitate morbidă
Disfuncții neuromusculare
Afecțiuni neuromusculare: miastenia gravis, sindrom Guillain-Barré
Toxină neuromusculară: intoxicație cu organofosforice, botulism
Boală pulmonară intrinsecă însoțită de o creștere a spațiului mort
BPOC
Obstrucția căilor respiratorii superioare

creștere este rezultatul ventilației unor regiuni ale plămânilor cu perfuzie deficitară sau absentă; aceste regiuni ventilate nu participă în întregime la schimbul de gaze datorită fluxului sanguin neadecvat.

Datorită faptului că, chemoreceptorii medulari stimulează atât frecvența respiratorie, cât și volumul curent ca răspuns la creșterea nivelului de CO_2 , ventilația alveolară este precis controlată pentru a păstra PaCO_2 în limite nu foarte largi, în cele mai multe condiții. În esență, ventilația alveolară este în echilibru cu producția de CO_2 pentru a păstra PaCO_2 într-un interval îngust de valori. Scăderea stimulului respirator este asociată cu leziuni ale SNC și depresie de natură toxică (vezi tabelul 62-2). Disfuncțiile neuromusculare și afecțiunile cutiei toracice produc hipoventilație prin scăderea frecvenței respiratorii și/sau scăderea volumului curent, ambele fiind în legătură cu producția de CO_2 . Bolile pulmonare intrinseci, cum ar fi BPOC, produc hipoventilație alveolară datorită creșterii spațiului mort.

Aspecte clinice

Semnele și simptomele hipercapniei depind de valoarea absolută a PaCO_2 și de ritmul modificărilor acesteia. Creșterile acute duc la creșterea presiunii intracraniene, pacienții putând prezenta cefalee, confuzie sau letargie. În cazul hipercapniei severe se poate ajunge la crize convulsive sau comă. Hipercapnia extremă poate avea drept rezultat colapsul cardiovascular, dar aceasta se observă de obicei doar în cazul creșterilor acute ale $\text{PaCO}_2 > 100$ mm Hg. Spre deosebire de hipercapnia acută, hipercapnia cronică, chiar > 80 mm Hg, poate fi bine tolerată.

Diagnostic

Diagnosticul hipercapniei necesită analiza gazelor sanguine arteriale. În funcție de alți factori, puls-oximetria poate fi normală. În cazul hipercapniei acute, nivelul seric al bicarbonatului crește ușor ca rezultat al acțiunii puternice exercitate prin echilibrul CO_2 -bicarbonat: bicarbonatul crește în jur de 1 mEq/L pentru fiecare creștere de 10 mm Hg a PaCO_2 . Pacienții cu hipercapnie cronică au o concentrație serică a bicarbonat ridicată datorită răspunsului renal la creșterea PaCO_2 : concentrația serică a bicarbonatului crește în jur de 3,5 mEq/L pentru fiecare creștere de 10 mm Hg a PaCO_2 .

Tratament

Tratamentul hipercapniei necesită manevre care cresc minut-ventilația, acționând în mod corespunzător, atât asupra frecvenței respiratorii cât și a volumului curent. Aceasta implică menținerea căilor aeriene deschise și poate să necesite ventilație mecanică sau un stimulant respirator cum ar fi doxapramul.⁸ Recomandările pentru pacienții hipercapnici depind în primul rând de severitate și de cauza subiacentă. În general, pacienții cu hipercapnie care prezintă simptome SNC trebuie spitalizați. De asemenea ar trebui spitalizați pacienții cu boli neuromusculare - fie congenitale sau dobândite - care se prezintă cu hipercapnie acută. Unii pacienți cu BPOC au hipercapnie cronică și nu necesită internare atâta timp cât sunt stabili. Pe de altă parte, pacienții cu BPOC care prezintă hipercapnie cu tendință la agravare, în ciuda terapiei maxime, necesită internare.

WHEEZING-UL

Wheezingul se caracterizează prin sunete respiratorii forțate, care pot fi cel mai bine descrise ca "muzicale", produse prin trecerea fluxului de aer prin căile aeriene centrale și distale.⁹ Wheezingul are o acustică sinusoidală, într-o gamă largă de frecvențe, de obicei de la 100 la 1000 Hz. Durata lor este prelungită, de obicei mai mult de 80

ms. Wheezingul diferă de celelalte două principale zgomote pulmonare supraadăugate: ronhusuri și raluri. Ronhusurile sunt o serie de sunete sinusoidale asurzite, de frecvență joasă (< 300 Hz) și durată prelungită (> 100 ms). Ralurile sunt o serie de sunete individuale intermitente, cu o durată obișnuită sub 20 ms.

Fiziopatologie

Teoria actuală este că wheezingul este produs de curgerea nelaminară și pulsatiilă a aerului în căile aeriene centrale și distale, deși deplasarea secrețiilor din căile aeriene ar putea juca un nesemnificativ rol. Deși curgerea nelaminară și pulsatiilă a aerului sunt posibile și în căile respiratorii normale, aceste procese sunt mai pronunțate în căile aeriene obstrucționate. Obstrucția căilor aeriene este însoțită de contracția musculaturii netede bronșice (bronhospasm), hipertrofia musculaturii netede, creșterea secreției de mucus și inflamația peribronșică.

Aspecte clinice

Wheezing-ul nu este sinonim cu obstrucția fluxului de aer, după cum este evidențiat de observația că wheezing-ul poate apare în timpul inspirației liniștite la unii adulți și copii normali și în timpul expirației forțate la mulți alții. În schimb, pacienții cu obstrucția fluxului de aer pot să nu prezinte wheezing; sensibilitatea wheezing-ului pentru a detecta hiperreactivitatea bronșică cu limitarea fluxului de aer mai mare de 20% este de cel mult 75%, iar pacienții cu obstrucție profundă ($< 20\%$ din valorile normale), pot prezenta o deplasare insuficientă a aerului pentru a genera vreun sunet. Lăsând la o parte acestea, wheezing-ul este de obicei asociat cu astm și alte boli pulmonare obstrucționale caracterizate de obstrucție bronșică cauzată de spasm muscular și inflamație (Tabelul 62-3).

Durata wheezing-ului sau mai exact cea parte a fazei expiratorii ocupată de wheezing, a fost utilizată pentru a cuantifica severitatea obstrucției aeriene în cazul astmului acut moderat spre sever. Cum s-a menționat mai sus, pacienții cu obstrucție profundă pot să nu prezinte wheezing, iar afecțiunea lor poate fi descoperită prin observarea reducerii marcate a zgomotelor respiratorii.

Majoritatea pacienților cu o boală bronhospastică (astm sau BPOC) relatează în antecedente crize anterioare și răspuns la bronhodilatatoare. Constatarea wheezing-ului la un pacient simptomatic fără asemenea antecedente este un indiciu că ar putea fi prezent un alt proces.

TABELUL 62-3. Cauzele wheezing-ului

Căi respiratorii superioare (mai probabil să fie stridor, poate avea elemente de wheezing)

- Angioedem: alergic, IEC, idiopatic
- Corp străin
- Infecție: crup, epiglotă, traheită

Căi aeriene inferioare

- Astm
- Hiperreactivitate tranzitorie a căilor respiratorii (cauzată de obicei de infecție sau iritație)
- Bronșiolită
- BPOC
- Corp străin
- Cardiovascular
- Edem pulmonar cardiogen ("astm cardiac")
- Edem pulmonar necardiogen (SDRA)
- Embolie pulmonară (rar)

Psihogenă

Abrevieri: IEC = inhibitor al enzimei de conversie a angiotensinei; SDRA = sindrom de detresă respiratorie acută.

Diagnostic

Obstrucția fluxului de aer poate fi evaluată prin spirometrie la patul bolnavului, utilizând aparate portabile; se măsoară fie debitul expirator maxim (peak expiratory flow, PEF), fie volumul expirator maxim în prima secundă (VEMS). Determinările precise necesită un pacient cooperant și mai multe (de obicei trei) expirații forțate. Pacienții cu dispnee severă nu pot de obicei să execute manevra. De asemenea, copiii s-ar putea să nu înțeleagă instrucțiunile destul de bine pentru a realiza un efort respirator maxim. Deoarece acest test este dependent de efort, trebuie raportată doar valoarea maximă. Valoarea obținută trebuie comparată cu valorile normale anticipate, dependente în primul rând de vârstă, sex și înălțime și, nesemnificativ clinic, de greutate și rasă. Din considerente practice, valorile PEF și VEMS >80% din valoarea anticipată sunt în limite normale. Valorile între 50 și 80% din valoarea anticipată constituie obstrucție ușoară a fluxului de aer, valorile între 25 și 50% constituie obstrucție moderată, iar valorile <25% constituie obstrucție severă. Totuși, severitatea simptomelor clinice depinde tot atât de mult de rapiditatea de dezvoltare a obstrucției, cât și de valoarea ei absolută. Pe de altă parte, ameliorarea simptomelor se corelează mai bine cu gradul relativ de îmbunătățire decât cu valoarea absolută.

Spirometria poate fi de asemenea utilizată pentru a monitoriza răspunsul la tratament. Datorită variațiilor de efort și de măsurare, o schimbare a valorii spirometrice de până la 6% se poate situa în marja de eroare a testului. Astfel, o modificare semnificativă a PEF sau VEMS înseamnă o variație mai mare de 8-10% de la o măsurătoare la alta.

Radiografia toracică poate fi utilă în evaluarea wheezing-ului, mai ales la pacienții fără astm în antecedente. După cum s-a menționat anterior, pacienții cu astm acut necomplicat nu necesită radiografia toracică de rutină în timpul evaluării și a tratamentului în departamentul de urgență. În schimb, pacienții cu BPOC și insuficiență cardiacă congestivă care se prezintă cu dispnee și wheezing trebuie să facă radiografia toracică pentru evaluarea severității și complicațiilor.

Analiza gazelor sangvine arteriale este utilă dacă examinarea clinică indică hipoxemie, hipercapnie sau acidoză metabolică. Această analiză mai poate furniza valorile bazale pentru testarea și terapia ulterioară. Totuși, majoritatea pacienților cu wheezing și astm ușor spre moderat pot fi evaluați prin spirometrie și nu necesită analiza gazelor sangvine arteriale de rutină.

Tratament

Tratamentul wheezing-ului se face în funcție de boala subiacentă și implică deseori aerosoli cu β_2 -agoniști (de ex. albuterol) și/sau anticolinergice (de ex. bromură de ipatropium). Pacienții cu inflamație peribronșică sunt adeseori tratați cu steroizi inhalatori sau sistemici (oral sau intravenos).

TUSEA

Tusea este un simptom comun și nespecific care poate aduce pacienții în departamentul de urgență, îndeosebi dacă interferă cu activitatea sau somnul.

Fiziopatologie

Tusea este un reflex protector care are rolul de a curăța arborele traheobronșic de secreții și fragmente străine.¹⁰ Tusea este inițiată prin stimularea receptorilor iritanți localizați mai ales în laringe, trahee și în bronhiile mari. Acești receptori sunt stimulați de inhalarea agenților iritanți (de ex. praf), alergeni, (de ex. polenul

florilor de câmp), substanțe toxice (de ex. suc gastric), sau lichide hipo- sau hiperosmotice, inflamație (de ex. astm), aer rece, de manevre instrumentale la nivelul căilor aeriene și de secrețiile pulmonare în exces. Receptorii minori ai tusei localizați în tractul respirator superior (sinusuri și faringe) și torace (pleură, pericard și diafragm), pot stimula de asemenea tusea. Semnalele de la acești receptori sunt conduse de-a lungul nervilor vag, frenic, și a altor nervi până la centrul tusei situat în bulb.

Odată stimulați, centrul tusei inițiază modelul stereotip al tusei: o inspirație adâncă urmată de o încercare de a expira cu glota închisă, care se deschide brusc, duce la o exhalare forțată a gazului, secrețiilor și a particulelor străine din arbore traheobronșic. În timpul tusei s-au măsurat viteze maxime extrem de mari la nivelul căilor aeriene. Sunetul tusei este generat în laringe și rezonează în cavitatea nazală și în plămâni.¹⁰

Modelele de tuse diferă mult în funcție de condiția patologică subiacentă a plămânului, prezența sau absența secrețiilor, și dacă tusea este voluntară sau involuntară. Astfel nu este de mirare că frecvența, durata și caracteristicile tusei pot să difere de la pacient la pacient.

Aspecte clinice

În scopul realizării diagnosticului diferențial, tusea a fost împărțită în acută și cronică, mai ales pentru a separa sindroamele autolimitate de bronșită acută și infecții de căi aeriene superioare (IACRS) de alte cauze (Tabelul 62-4). Tusea cronică este definită ca tuse care e prezentă pentru mai mult de 3 săptămâni, fără o perioadă de remisiune. Tusea a mai fost împărțită în neproductivă și productivă, în condițiile producerii sputei în exces. Această deosebire ar putea fi teoretică, fiindcă cel puțin pentru tusea cronică aceleași afecțiuni pot produce atât tuse productivă, cât și neproductivă; această deosebire neavând utilitate diagnostică.

Excluzând expunerea la factori de mediu, tusea acută este provocată cel mai des de IACRS, infecția tractului respirator inferior, și reacții alergice. IACRS comune sunt asociate cu o combinație de rinoree, sinuzită, faringită și laringită, tusea fiind rezultatul drenării secrețiilor din nazofaringe în faringe și laringe, și stimulării receptorilor tusei de la acest nivel. O tuse productivă este caracteristica

TABELUL 62-4. Cauzele tusei

Acută:	Cronică: frecvente	Cronică: mai puțin frecvente
Infecție de căi aeriene superioare: rinită, sinuzită	Fumat și/sau bronșită cronică	Insuficiența cardiacă congestivă
Infecție a tractului respirator inferior: bronșită, pneumonie	Secreție nazală posterioară	Bronșiectazii
Reacție alergică	Astm: boală reactivă a căilor respiratorii	Cancer pulmonar sau altă masă intratoracică
Astm	Reflux gastroesofagian	Emfizem
Iritanți din mediu	Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei	Iritanți ocupaționali și de mediu
Hipersensibilitate tranzitorie a căilor respiratorii	Blocanții receptorilor angiotensinei II	Aspirație recurentă sau corp străin cronic
Corp străin		Diverse: fibroză chistică, boală pulmonară interstițială

bronșitei acute. În timp ce pneumonia produce adesea tuse, secrețiile pulmonare pot fi limitate și tusea neproductivă. Infecțiile pulmonare micobacteriene și fungice pot produce tuse, dar prezentarea clinică este de obicei sub formă subacută sau cronică. Criza de astm este însoțită adesea de tuse, dar de obicei domină wheezingul și dispneea. Ocazional, un pacient cu astm poate prezenta tuse, în loc de wheezing, ca principala manifestare a obstrucției fluxului de aer.

Tusea cronică este provocată de o mare varietate de afecțiuni, dar studiile au arătat că majoritatea pacienților au tuse cronică din cauza (1) fumatului, asociat de obicei cu bronșita cronică, (2) secreției nazale posterioare, (3) astmului, (4) a refluxului gastroesofagian (GE) și a terapiei cu inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei II (IEC) sau blocanți ai receptorilor angiotensinei II (vezi tabelul 62-4).¹¹⁻¹³ Asocierea dintre fumat, bronșita cronică și tusea persistentă este atât de evidentă, încât nu necesită multe explicații, trebuie doar să fie semnalată ferm pacienților. Tusea provocată de fumat este de obicei mai accentuată dimineața și, în cazul bronșitei cronice, de obicei productivă. Rinita cu secreție nazală posterioară este însoțită de drenarea mucusului de la nivelul cavității nazale, antecedente de "alergii sau probleme cu sinusurile", și o curățare frecventă a gâtului sau înghițirea mucusului. Tusea cronică asociată cu astmul este de obicei mai accentuată noaptea, exacerbată de iritanți și asociată cu wheezing episodic și dispnee. Astmul poate fi exacerbat de terapie cu β -blocant și se prezintă cu tuse nocturnă. Tusea asociată cu reflux gastroesofagian are antecedente de pirozis, este mai accentuată în decubit dorsal și se ameliorează cu terapie antiacidică (antiacide, blocanți H_2 sau blocanți ai pompei de protoni). Incidența tusei induse de IEC este de aproximativ 10-12%, deși sunt relatate și procente mai mari.¹⁴ Toți IEC și blocanții receptorilor angiotensinei II au fost menționați ca provocând tuse și nu e clar dacă anumiți agenți au o probabilitate mai mare de a provoca tusea decât alții. Se crede că tusea determinată de IEC apare când blocarea enzimei de conversie a angiotensinei duce la acumularea bradikininei și a substanței P, care stimulează receptorii pulmonari ai tusei și intensifică formarea de metaboliți iritanți de prostaglandină. Tusea cauzată de IEC este caracterizată de o variabilitate extremă: debut timpuriu (1 săptămână) sau tardiv (1 an) după începerea tratamentului, simptomele variind de la ușor deranjante până la epuizante și variație pe timpul zilei. Asocierea pertussis-ului la adulți cu tuse persistentă (>2 săptămâni) a fost documentată pe un grup de pacienți arbitrar aleși dintr-un departament de urgență și în epidemii izolate.¹⁵

Diagnostic

Majoritatea cauzelor de tuse acută nu justifică teste paraclinice auxiliare. O radiografie toracică poate fi necesară la pacienții cu spută purulentă și/sau febră, iar spirometria poate fi folosită pentru a înregistra prezența obstrucției fluxului de aer la pacienții cu astm.

Pacienții cu tuse cronică sunt tratați de obicei mai întâi pe baza evaluării clinice, iar testele auxiliare se fac doar dacă simptomele persistă. Nazolaringoscopia poate fi folosită pentru a înregistra prezența inflamației mucoasei și drenarea excesivă a mucusului. Radiografia de sinusuri sau scanarea TC pot documenta prezența sinuzitei. Radiografia toracică poate detecta bolile pulmonare focale sau difuze. Analiza spirometrică poate identifica obstrucția căilor aeriene, deși, în cazurile de tuse asociată astmului, valorile spirometriei sunt normale între crize. Refluxul gastroesofagian poate fi documentat prin mai multe metode; monitorizarea pH-ului esofagian este probabil cea mai folositoare.

Tratament

Pe lângă terapia specifică bolii, pacienții cu tuse acută pot uneori

beneficia de antitusive, care blochează reflexul de tuse la diverse nivele.¹⁶ Eficiența antitusivelor medicinale sau din plante este controversată, și în mare parte beneficul se datorează efectului placebo sau fluidificării secrețiilor. Cei mai eficienți antitusivi sunt opioizii, cum ar fi dextrometorfanul, codeina, și oxicondonul. În timp ce antitusivele sunt de obicei utilizate doar la pacienții cu tuse uscată și evitate la pacienții cu tuse puternic productivă, această practică este justificată doar de tradiție. Fluidifiantele, care se găsesc în majoritatea preparatelor antitusive, calmează faringele și suprimă într-o anumită măsură reflexul tusei. Dintre plante, mentolul și mirodeniile pătrunzătoare (de ex. piperul, muștarul, usturoiul, ridichea și ceapa) au un efect antitusiv.¹⁶ Abordarea tratamentului pe baza unui algoritm, utilizând pași secvențiali, pare eficientă, deoarece tusea cronică este cel mai adesea rezultatul unui număr mic de afecțiuni cronice.^{13,17}

1. Reduceți expunerea la iritanți ai căilor respiratorii (de ex. fumatul) renunțarea la IEC, blocanții receptorului angiotensinei II și β -blocanți.
 2. Tratați secreția nazală posterioară cu un decongestionant-antihistaminic oral și/sau un steroid inhalator intranasal. Dacă tusea se ameliorează, continuați tratamentul și evaluați pacientul pentru boli sinusale, prin studii imagistice.
 3. Evaluați și tratați astmul.
 4. Efectuați radiografiile ale toracelui și ale sinusurilor dacă nu s-au făcut deja.
 5. Evaluați și tratați refluxul gastroesofagian.
 6. Trimiteți pacientul la bronhoscopie.
- Folosind o abordare secvențială, adaptând tratamentul după simptomele clinice și răspunsul pacientului la tratament, peste 95% din pacienți obțin remisiunea tusei.¹⁷

SUGHIȚUL

Sughitul este un reflex respirator involuntar cu contracție spastică a mușchilor inspiratori cu glota închisă, producând un sunet caracteristic. Spre deosebire de tuse, unde reflexul servește scopului de a elimina secrețiile și corpii străini din arborele respirator, nu s-a determinat încă vreun scop protector specific pentru sughit.¹⁸

Fiziopatologie

Calea aferentă a reflexului de sughit se compune din nervii frenic și vag și din lanțul simpatic toracic. Nu există un centru bine definit al sughitului; în schimb există o interconexiune puternică între hipotalamus, formațiunea reticulară medulară, centrul respirator, și nucleii nervilor cranieni. Calea eferentă a reflexului utilizează nervul frenic, ramura laringiană recurentă a nervului vag, și nervii motori ce inervează mușchii scaleni anterior și mușchii intercostali.

După cum s-a menționat mai sus, sughitul este produs de contracția spasmodică a mușchilor inspiratori (diafragmul și mușchii intercostali) cu glota închisă, o întrerupere a relației normale între inspir și închiderea glotei. Inspirul inhibă în mod normal închiderea glotei și păstrează calea aeriană deschisă. În timpul deglutiției, stimularea închiderii glotei inhibă inspirul, împiedicând aspirația. Reflexul sughitului întrerupe cumva legătura dintre aceste două procese astfel încât la 30-40 ms de la debutul inspirului este stimulată închiderea glotei. În majoritatea cazurilor în care se poate stabili o cauză specifică, sughitul este produs de stimularea, inflamarea sau lezarea unuia din nervii arcului reflex.

Aspecte clinice

În scop diagnostic, sughitul se clasifică în autolimitat benign și persistent sau dificil de tratat (tabelul 62-5).¹⁸

Sughitul benign este generat, de obicei, de distensia gastrică provocată de mâncare, băutură (în special băuturi gazoase) sau aer. Ingestia de alcool pare să precipite sughitul prin slăbirea relației dintre inspir și închiderea glotei, astfel încât alți stimuli vor putea declanșa reflexul cu mai multă ușurință. Fumatul în exces, o schimbare bruscă în temperatura mediului și evenimentele psihogene (excitația sau stresul) sunt uneori asociate cu sughitul.

Sughitul persistent este de obicei rezultatul deteriorării sau iritării unei ramuri a nervului vag sau frenic. Un mare număr de cauze au fost implicate în producerea sughitului persistent. Un stimul rar, dar ușor tratabil este un corp străin (deseori un fir de păr) în canalul auditiv extern care apasă pe membrana timpanică și stimulează ramura auriculară a nervului vag. Unele medicamente - de obicei steroizi și benzodiazepinele - sunt implicate în declanșarea sughitului, dar dovezile în acest sens sunt puține.¹⁹

Diagnostic

Majoritatea pacienților cu sughit benign prezintă remisia spontană sau prin manevre simple, nu necesită îngrijiri medicale, și nici un diagnostic specific. Pacienții cu sughit persistent necesită adesea asistență medicală, ocazional în departamentul de urgență.

Evaluarea sughitului persistent trebuie să înceapă cu o anamneză pentru a stabili dacă debutul este asociat cu vreun eveniment specific. Persistența sughitului în timpul somnului? Persistența în timpul somnului indică o cauză organică și remisia în timpul somnului indică o cauză psihogenă, deși această diferențiere nu este absolută. Trebuie puse întrebări în legătură cu anestezia generală, procedurile chirurgicale, și diverse afecțiuni metabolice care sunt asociate cu sughit persistent. După cum s-a menționat mai sus, canalul auditiv extern trebuie examinat cu grijă. Trebuie efectuată o radiografie toracică pentru a evalua o posibilă patologie intratoracică. Fluoroscopia poate fi utilă pentru evaluarea mișcării diafragmatice unilaterale sau bilaterale în timpul sughitului.

Tratament

Pentru oprirea unui episod acut de sughit s-au folosit o gamă largă de manevre. Multe din aceste măsuri se bazează pe conceptul că stimularea faringelui va bloca porțiunea vagală a arcului reflex eliminând astfel sughitul.²⁰ Nici o metodă nu pare să fie mai eficientă decât celelalte. Înghițirea unei lingurițe de zahăr granulat uscat este la fel de eficientă ca alte metode și nu implică stimuli nocivi sau dureroși.

Tratamentul medicamentos funcționează de asemenea prin inhibarea arcului reflex.²⁰ Un mare număr de agenți au fost descriși ca fiind eficienți, dar majoritatea doar ca studii de caz. Dintre medicamentele recomandate, doar clorpromazina a fost testată destul pentru a fi aprobată de către U.S. Food and Drug Administration pentru

tratament, în cazul sughitului greu de tratat. Doza recomandată este de la 25 - 50 mg IV, cu repetarea dozei la 2-4 h dacă e necesar. Dacă se observă îmbunătățiri, trebuie administrat oral 25-50 mg de trei sau patru ori pe zi. Metoclopramidul 10 mg IV sau IM, continuat cu 10-20 mg de patru ori pe zi timp de 10 zile, pare să fie eficient. Spre deosebire de alți agenți, eficiența acestor două medicamente este evidentă în interval de 30 min. Dezavantajele majore sunt simptomele extrapiramidale ce pot apărea în cazul ambelor medicamente și hipotensiunea în cazul clorpromazinei.

Pentru un control mai gradual și poate cu un risc mai redus de reacții adverse, se poate începe tratamentul cu nifedipin 10-20 mg de trei sau patru ori pe zi, acid valproic 15 mg/kg pe zi în 3 doze sau baclofen 10 mg de trei ori pe zi. Inițierea și menținerea acestor agenți se face cel mai bine în colaborare cu medicul de familie care va urmări pacientul.

CIANOZA

Cianoza reprezintă colorația albastruie a pielii și a mucoaselor care rezultă în urma creșterii nivelului de hemoglobină redusă (dezoxihemoglobină) sau a derivaților de hemoglobină. Detectarea cianozei poate fi foarte subiectivă și nu este considerată un indicator sensibil al oxigenării arteriale. De fapt, cianoza este determinată de cantitatea absolută de hemoglobină redusă din sânge, cantitatea de hemoglobină oxigenată având o influență redusă.

Fiziopatologie

Clasic se consideră că cianoza este prezentă de obicei atunci când hemoglobina redusă depășește 5 g/dL. Totuși, această valoare este discutabilă fiindcă cianoza de cauză centrală poate fi depistată chiar și la concentrații ale hemoglobinei reduse de 1,5 g/dL. În unele cazuri, cianoza poate fi depistată când SaO₂ scade până la 85%; în altele poate să nu fie detectată decât atunci când SaO₂ este de 75%.

Diverși factori fiziologici, anatomici și fizici, alții decât cantitatea de hemoglobină redusă pot influența apariția cianozei, făcând dificilă determinarea clinică exactă a gradului sau chiar a prezenței acesteia. Factorii fiziologici includ conținutul de oxigen al sângelui, nivelul de oxigenare al țesuturilor, gradul extracției tisulare a oxigenului și curba de disociere a oxihemoglobinei. Factorii anatomici cuprind: starea microcirculației cutanate, pigmentația și grosimea tegumentului. Factorii fizici se referă la lumina în care este examinat pacientul și competența medicului. Limba este considerată unul din locurile cele mai sensibile pentru observarea cianozei de tip central, iar lobii urechii, conjunctivele și paturile unghiale sunt considerate mai puțin sigure.

Aspecte clinice

Clinic, prezența cianozei indică posibilitatea hipoxiei tisulare și trebuie avute în vedere posibilele cauze ale hipoxiei. Cianoza inexplicabilă, mai ales în asociere cu presiunea arterială normală (PaO₂), indică posibilitatea existenței unei hemoglobine anormale, cum ar fi methemoglobina.

Cianoza este împărțită tradițional în două categorii: centrală și periferică. Tipul central apare în condiții de sânge arterial nesaturat sau hemoglobină anormală. Sunt afectate atât tegumentele, cât și mucoasele. În contrast, cianoza periferică este cauzată de încetinirea fluxului sanguin într-o regiune și extracția anormal de ridicată de oxigen din sângele arterial normal saturat. Insuficiența cardiacă congestivă, bolile vasculare periferice, starea de șoc și expunere la frig creează fiecare vasoconstricție și flux sangvin periferic scăzut. Diferențierea dintre cianoza centrală și periferică poate fi imposibilă în situațiile în care sunt prezente ambele mecanisme (Tabelul 62-6).

TABELUL 62-5. Cauzele sughitului

Acut: benign, autolimitat	Cronic: persistent, dificil de tratat
Distensie gastrică	Leziuni structurale ale sistemului nervos central
Intoxicație cu alcool	Iritarea nervului vag sau frenic
Fumatul în exces	Metabolice: uremie, hiperglicemie
Modificare neașteptată a temperaturii mediului	Anestezie generală
Psihogenă	Proceduri chirurgicale: toracice, abdominale, prostatice sau de tract urinar, craniotomie

Diagnostic

Prezența cianozei indică posibilitatea hipoxemiei, puls-oximetria fiind ușor accesibilă pentru a ajuta medicul în diagnosticarea timpurie a hipoxemiei și permite determinarea continuă a saturației în oxigen. Apare totuși o excepție, atunci când hemoglobina se află într-o stare în care este incapabilă să lege oxigen (adică methemoglobină sau carboxihemoglobină). În astfel de situații, puls-oximetria nu numai că supraestimează saturația în oxigen, dar și reflectă un răspuns diminuat la administrarea de oxigen suplimentar. Analiza gazelor sangvine arteriale cu co-oximetrie este în continuare standardul de aur în evaluarea oricărui pacient suspect de cianoză. În cazul cianozei de tip central, saturația în oxigen măsurată prin analiza gazelor sangvine arteriale este scăzută datorită hipoxemiei subiacente. În cazul cianozei periferice, presupunând un status normal din punct de vedere cardiopulmonar și al hemoglobinei, saturația în oxigen ar trebui să fie normală. Dacă se bănuiește methemoglobinemia sau carboxihemoglobinemia, analiza gazelor sangvine arteriale va indica o PaO₂ normală (reflectând o cantitate normală de oxigen dizolvat în plasmă), o saturație în oxigen calculată normală (de la PaO₂ normală) și o scădere a saturației în oxigen măsurate (din cauza scăderii situsurilor de legare a oxigenului).

Puține teste sunt atât de vulnerabile la erori induse de colectarea, manipularea sau depozitarea improprie a probelor, cum sunt analizele gazelor sangvine arteriale. Dificultățile tehnice legate de obținerea unei probe arteriale pe cale percutană sunt răspunzătoare în mare parte de rata crescută a erorilor preanalitice pentru probele izolate ale analizei gazelor sangvine arteriale obținute în departamentul de urgență, în comparație cu rata de eroare scăzută în cazul recoltării printr-un cateter arterial permanent.

Trebuie acordată o atenție deosebită următoarelor surse de eroare preanalitică, în cazul probelor de analiză a gazelor sangvine arteriale. Heparina este anticoagulantul preferat și trebuie avut grijă ca seringă să fie spălată cu heparină și apoi golită complet. Aceasta va permite anticoagularea adecvată a unei mostre sangvine de 2 până la 4 mL cu certitudinea că rezultatele nu vor fi afectate de anticoagulant. Heparina excesivă afectează atât pH-ul, PCO₂, și PO₂, cât și determinarea hemoglobinei. Bulele de aer care se amestecă cu probă de sânge vor duce la echilibrarea gazelor, coborând semnificativ valorile PCO₂, cu o creștere a pH-ului și a PO₂. Trebuie să se renunțe la orice probă care prezintă o cantitate importantă de bule de aer. Reducerea temperaturii sângelui prin plasarea imediată a probei în

gheață va opri semnificativ schimbările de PCO₂ și pH pe o perioadă de câteva ore. Ca o regulă generală, probele de sânge arterial trebuie analizate într-un interval de 10 minute sau răcite imediat. Incapacitatea răcirii adecvate a probei este o sursă obișnuită de erori preanalitice.

Hipoxemia, anemia, și policitemia pot fi diagnosticate prin determinarea hemoglobinei și a gazelor sangvine arteriale. Cianoză roșie care apare în policitemia vera este cauzată de creșterea numărului de globule roșii și a concentrației de hemoglobină, care duce la încetinirea fluxului sangvin în capilarele cutanate și în venule. Similar, cianoză este accentuată în hipoxemia cronică însoțită de policitemie.

Dacă PaO₂ măsurată și concentrația de hemoglobină sunt normale, cianoză poate fi rezultatul pigmentării anormale a tegumentului sau prezenței unei hemoglobine anormale. Termenul de pseudocianoză este folosit pentru a descrie o modificare a culorii tegumentelor albastru, gri sau violet care poate imita cianoză. Pseudocianoză poate fi provocată de metale grele [de ex. fier (hemocromatoză), aur, argint, plumb, și arsenic] sau de medicamente (de ex. fenotiazină, miocilină, amiodaronă și cloroquină). Crisodermia este o variantă specială de pseudocianoză caracterizată de o pigmentație gri, albastră sau violetă a regiunilor expuse luminii. Este o complicație rară dependentă de doză a tratamentului cu aur care tinde să provoace modificări permanente de depigmentare ale pielii. Un alt exemplu de pseudocianoză este argiria, care este o colorație albastră-gri sau de ardezie a pielii rezultată în urma ingestiei cronice de argint sau a aplicării locale cronice a sărurilor de argint sau a argintului coloid. În cazul pseudocianozei tegumentul nu se decolorează sub presiune, în contrast cu cianoză adevărată. Carboxihemoglobinemia nu provoacă cianoză. Ocazional totuși, carboxihemoglobinemia produce o colorație roșu-cireașă a tegumentului, retinei sau a mucoaselor.

Cianoză poate fi provocată de methemoglobinemie și sulfhemoglobinemie. Majoritatea cazurilor sunt provocate de medicamente sau agenți chimici. Deși methemoglobinemia poate fi produsă de o varietate largă de medicamente, benzocaina, nitrații și nitriții sunt agenții cel mai frecvent implicați în methemoglobinemia indusă medicamentos. Sulfhemoglobinemia este provocată cel mai des de fenacetină sau acetanilidă. Compușii industriali de anilină pot să provoace atât sulfhemoglobinemie, cât și methemoglobinemie.

Incidența methemoglobinemiei dobândite secundar expunerii industriale la coloranți cu anilină și compuși aromatici amino și nitro a scăzut odată cu îmbunătățirea standardelor de sănătate a muncii. Methemoglobinemia ereditară este o boală genetică rară afectând enzima NADH[nicotinamidă adenin dinucleotid (forma redusă)]-methemoglobină reductază, ducând la alterări structurale ale moleculei de hemoglobină. Această enzimă reprezintă cea mai importantă cale responsabilă de convertirea methemoglobinei la starea redusă. Această cale joacă un rol semnificativ clinic în tratamentul methemoglobinemiei deoarece este calea prin care antidotul, albastru de metilen, poate să intensifice reducerea methemoglobinei. Pacienții cu deficit de NADH-methemoglobină reductază par cianotici, dar sunt de obicei compensați și asimptomatici.

Methemoglobinemia provoacă cianoză vizibilă chiar și în cantități de 1,5 g/dL. Fiindcă methemoglobina este incapabilă să lege oxigenul, simptomele methemoglobinemiei sunt secundare hipoxiei și gravitatea lor este legată de cantitatea de methemoglobină prezentă, de rapiditatea instalării și de statusul cardiopulmonar al pacientului. Pacienții cianotici fără boli pulmonare sau cardiovasculare trebuie suspecți de methemoglobinemie, mai ales dacă cianoză nu este ameliorată prin administrarea de oxigen. Un indiciu suplimentar este că sângele venos va avea o culoare brun-ciocolatie. Pentru identificarea pigmentului și a cantității acestuia este necesară

TABELUL 62-6. Cauzele cianozei

Cianoză centrală	Cianoză periferică
Hipoxemia	Debit cardiac redus
FiO ₂ scăzut: altitudine mare	Extremități reci
Hipoventilație	Maldistribuția fluxului sangvin:
Dezechilibru ventilație-perfuzie	forme de șoc distributiv
Șunt dreapta-stânga: boală cardiacă	Obstrucție arterială sau venoasă
congenitală, fistule arteriovenoase	
pulmonare, șunturi intrapulmonare	
multiple	
Anomalii ale hemoglobinei	
Methemoglobinemie: ereditară,	
dobândită	
Sulfhemoglobinemie: dobândită	
Carboxihemoglobinemie (nu e cu	
adevărat cianoză)	

analiza spectrofotometrică.

Sulfhemoglobina este inertă ca purtător de oxigen și poate produce cianoză profundă la un nivel de mai puțin de 0,5 g/dL. Spre deosebire de methemoglobinemie, sulfhemoglobinemia este ireversibilă. Tratamentul este îndreptat atât spre îngrijirea simptomatică și suportivă, cât și spre identificarea și îndepărtarea cauzelor posibile.

Tratament

Pentru pacienții cu cianoză centrală, terapia trebuie începută cu administrarea suplimentară de oxigen. Lipsa unei ameliorări indică afectarea circulației (șoc), existența hemoglobinei anormale sau pseudocianoză. În cazul methemoglobinemiei dobândite nu este necesar nici un tratament, decât dacă apar semne ale hipoxiei (angină, aritmii, hipotensiune, stupor sau comă). Albastrul de metilen 1-2 mg/kg corp administrat intravenos în 5 min este antidotul pentru methemoglobinemia dobândită. (vezi cap. 189). Trebuie luate precauții de fiecare dată când se folosește albastrul de metilen, deoarece în doze mari poate provoca hemoliză sau chiar precipitarea methemoglobinemiei putând agrava starea pacientului.

REVĂRSATUL PLEURAL

Revărsatele pleurale rezultă din acumularea fluidelor în spațiul virtual dintre foițele pleurale viscerală și parietală. Deși revărsatele pleurale pot avea multe cauze, în țările dezvoltate cele mai frecvente cauze sunt insuficiența cardiacă congestivă, pneumonia și cancerul (Tabelul 62-7).

Fiziopatologie

În mod normal, pleura parietală secretă o cantitate mică de fluid în spațiul pleural de unde este absorbit prin microcirculația pleurei viscerale. Această cantitate mică de fluid pleural reduce frecarea dintre foițele pleurale și permite expansiunea și contracția ușoară a plămânilor în timpul respirației. Orice proces care crește producția de fluid sau împiedică absorbția fluidului va duce la acumulări în spațiul pleural. Revărsatele pleurale sunt împărțite tradițional în exudate și transudate, în funcție de mecanismul de apariție.²¹ Exudatele sunt produse de afecțiunile pleurale, de obicei inflamatorii sau neoplazice care duc la secreție activă de fluid cu conținut crescut de proteine. Transudatele sunt produse de un dezechilibru al presiunii hidrostatice (de ex. insuficiență cardiacă congestivă) sau oncotice (de ex. sindrom nefrotic) și produc un ultrafiltrat pe suprafața membranei pleurale cu conținut redus de proteine.

Aspecte clinice

Revărsatul pleural poate să nu se exprime clinic, sau poate fi detectat fie prin simptomele unei boli subiacente, printr-o creștere în volum a revărsatului cu producerea dispneei sau prin apariția inflamației și a durerii asociate cu respirația. Rezultatele examenului clinic în cazul revărsatului pleural includ matitate la percuție și zgomote respiratorii diminuate. Datorită faptului că lichidul pleural se acumulează de obicei în porțiunile declive ale hemitoracelui, revărsatele de dimensiuni mici sau medii determină matitate la percuție și zgomote respiratorii diminuate la baza plămânului, cu examen fizic relativ normal deasupra nivelului fluidului. La revărsatele mari sau masive poate fi imposibil să se distingă un nivel al fluidului la examenul clinic.

Diagnostic

La adult este nevoie de acumularea a 150-200 mL de lichid pleural

în hemitorace pentru a fi vizibil pe o radiografie toracică în poziție ortostatică. Atunci când este efectuată în poziție de decubit, radiografia toracică poate prezenta doar o imagine neclară a lichidului pleural în spațiul pleural posterior. Revărsatele pleurale mici libere pot fi vizualizate pe imaginile radiografice în decubit. Ultrasonografia poate fi folosită pentru diagnosticul imagistic al revărsatelor pleurale, deși precizia depinde de tehnica operatorului și de calitatea interpretării. Un revărsat pleural semnificativ este destul de mare ca să producă o fâșie de lichid pleural cu o lățime mai mare de 10 mm vizualizată pe imaginile radiografice în decubit lateral sau prin ultrasonografie.²¹

Toracocenteza diagnostică se efectuează pentru a obține lichid pleural pentru analiză în cazurile fără o cauză evidentă, pentru a confirma un diagnostic suspectat sau pentru a detecta infecția spațiului pleural. De exemplu, pentru că insuficiența cardiacă congestivă este cauza unică cea mai frecventă de revărsat pleural, dacă un pacient se prezintă cu aspectul tipic (cardiomegalie, revărsate pleurale bilaterale de dimensiuni aproximativ egale), este indicată o perioadă de tratament cu monitorizarea remisiei lichidului pleural, iar toracocenteza de rutină este rezervată pentru acei pacienți la care nu obține remisia în 3-4 zile. În alte situații, toracocenteza diagnostică și analiza lichidului pleural sunt indicate.

Light și colegii acestuia au elaborat criteriile cel mai larg folosite pentru a diferenția transudatele de exudate, folosind nivelul de proteine și lactat dehidrogenază (LDH) din ser și lichidul pleural (tabelul 62-8).²¹ Au fost propuse mai multe modificări ale criteriilor originale.²² În orice caz, sensibilitatea acestor criterii pentru detectarea unui exudat pleural este de 98-99%, cu specificitate de la 65 la 86%. Dacă circumstanțele clinice sugerează că revărsatul poate fi transudat, singurele teste indicate sunt cele care măsoară cantitatea de proteine și LDH din lichidul pleural și ser. Dacă revărsatul pleural este de natură exudativă, sunt indicate teste suplimentare (vezi Tabelul 62-8).

Diferențierea între exudate și transudate poate fi îngreunată de efectul terapiei diuretice la pacienții cu revărsate pleurale de tip transudat; în timpul diurezei, resorbția apei este mai rapidă decât cea a proteinelor, astfel încât concentrația proteinelor crește până la nivelul caracteristic etiologiei exudative. În această situație s-a propus ca și criteriu de diagnostic diferența dintre albumină serică și cea pleurală mai mare de 1,2 g/dL, dar această abordare va reduce sensibilitatea detectării exudatului cu mai mult de 10%.^{21,22}

Tratament

Dacă pacientul are dispnee de repaus se indică toracocenteza terapeutică cu evacuarea de 1-1,5 L de fluid. Pacienții cu empiem pleural (lichid purulent, vâscos sau organisme pe colorația Gram) necesită drenaj cu tuburi de toracostomie cu diametrul mare. Tratamentul revărsatelor parapneumonice este controversat (vezi Cap. 63). Ghidurile comune de tratament recomandă drenare prin tub de toracostomie a revărsatelor cu culturi pozitive, colorație Gram pozitivă sau pH-ul lichidului pleural sub 7,10. Terapia diuretică soluționează în mod normal peste 75% din revărsatele datorate insuficienței cardiace congestive, în interval de 2-3 zile.

BIBLIOGRAFIE

- Sharma OP: Symptoms and signs in pulmonary medicine: Old observations and new interpretations. *Dis Mon* 41:577, 1995. [PMID: 7671765]
- Scano G, Ambrosion N: Pathophysiology of dyspnea. *Lung* 180:131, 2002. [PMID: 1217728]
- American Thoracic Society: Dyspnea. Mechanism, assessment, and management: A consensus statement. *Am J Respir Care Med* 159:321, 1999.

4. Cullen DL, Rodak B: Clinical utility of measures of breathlessness. *Respir Care* 47:986, 2002. [PMID: 12188932]
5. McCullough PA, Nowak RM, McCord J, et al: B-type natriuretic peptide and clinical judgment in emergency diagnosis of heart failure: Analysis from Breathing Not Properly (BNP) Multinational Study. *Circulation* 106:416, 2002. [PMID: 12135939]
6. Thomas JR, von Gunten CF: Clinical management of dyspnoea. *Lancet Oncol* 3:223, 2002. [PMID: 12188905]
7. Usen S, Webert M: Clinical signs of hypoxaemia in children with acute lower respiratory infection: Indicators of oxygen therapy. *Int J Tuberc Lung Dis* 5:505, 2001. [PMID: 11409575]
8. Greenstone M: Doxapram for ventilatory failure due to exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* (2):CD000223, 2000.
9. Pasterknap H, Kraman SS, Wodicka GR: Respiratory sounds: Advances beyond the stethoscope. *Am J Respir Crit Care Med* 156:974, 1997.
10. Piirila P, Sovijarvi ARA: Objective assessment of cough. *Eur Respir J* 8:1949, 1995. [PMID: 8620968]
11. Smyrnios NA, Irwin RS, Curley FJ, French CL: From a prospective study of chronic cough: Diagnostic and therapeutic aspects in older adults. *Arch Intern Med* 158:1222, 1998. [PMID: 9625401]
12. Morice AH: Epidemiology of cough. *Pulm Pharmacol Ther* 15:253, 2002. [PMID: 12099774]
13. D'Urzo A, Jugovic P: Chronic cough. Three most common causes. *Can Fam Physician* 48:1311, 2002. [PMID: 15726674]
14. Pylypchuk GB: ACE inhibitor versus angiotensin II blocker-induced cough and angioedema. *Ann Pharmacother* 32:1060, 1998. [PMID: 9793599]
15. Skaggs P, Jennings C, Hunt K, et al: Pertussis outbreak among adults at an oil refinery Illinois, August-October 2002. *MMWR* 52:1, 2003.
16. Ziment I: Herbal antitussives. *Pulm Pharmacol Ther* 15:327, 2002. [PMID: 12099787]
17. Pratter MR, Bartter T, Akers S, DuBois J: An algorithmic approach to chronic cough. *Ann Intern Med* 119:977, 1993. [PMID: 8214994]
18. Launois S, Bizec JL, Whitelaw WA, et al: Hiccup in adults: An overview. *Eur Respir J* 6:563, 1993. [PMID: 8491309]
19. Thompson DF, Landry JP: Drug-induced hiccups. *Ann Pharmacother* 31:367, 1997. [PMID: 9066948]
20. Friedman NL: Hiccups: A treatment review. *Pharmacotherapy* 16:986, 1996. [PMID: 8947969]
21. Light RW: Pleural effusion. *New Engl J Med* 346:1971, 2002. [PMID: 12075059]
22. Tarn AC, Lapworth R: Biochemical analysis of pleural fluid: What should we measure? *Ann Clin Biochem* 38:311, 2001. [PMID: 11471871]

Unite au un episod de BAN pe an, de obicei între lunile octombrie și martie.

Fiziopatologie

Studiile microbiologice ale BAN au identificat cu succes agenți patogeni în 16 până la 55% dintre cazuri; mai mult de un agent patogen poate fi identificat în 10% din cazuri.² Virusurile respiratorii cauzează marea majoritate a cazurilor de BAN: virusurile gripal B, gripal A, paragripal și virusul sincițial respirator sunt cele mai frecvent implicate, dar au fost identificate de asemenea virusuri care produc de obicei infecția tractului respirator superior (coronavirus, adenovirus, rinovirus și virus coxsackie).

Bordetella pertussis, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* și speciile de *Legionella* sunt raportate în 5 - 25 % din cazurile de BAN.^{1,3} Bronșita acută cauzată de *Bordetella pertussis* și *parapertussis* la adulți nu produce tusea convulsivă caracteristică în cazul aceluiași infecții la copii.³ *Bordetella pertussis*, *Mycoplasma pneumoniae* și *Chlamydia pneumoniae* sunt recoltate de la 10 până la 20% din adulții cu tuse cronică sau persistentă, care durează mai mult de 2 - 3 săptămâni.¹ *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* și *Moraxella Catarrhalis* au fost identificate în sputa a 7 până la 44% din pacienții cu BAN, dar deoarece ele aparțin florei orofaringiene normale, semnificația lor în etiologia BAN este necunoscută.³

Caracteristici clinice

Tusea din BAN este de obicei productivă și în cazul a 20% dintre pacienți poate persista chiar și 2 luni.¹ Prezența sputei purulente nu este importantă pentru diagnosticul sau tratamentul BAN, decât în cazul în care alte simptome și semne clinice sugerează pneumonie. Febra > 38 grade Celsius (100,4 grade F), frecvența cardiacă > 100 bătăi/minut, frecvența respiratorie > 24 respirații/minut, durerea toracică focalizată sau simptome pulmonare, și absența rinoreei sau disfagiei, sugerează pneumonie. Mai puțin de 10% din pacienții cu BAN sunt febrili. BAN se suprapune peste simptomele altor infecții obișnuite de tract respirator superior. Cei mai importanți indici prognostici independenți pozitivi pentru BAN sunt tusea și wheezingul, iar greața este cel mai important indice prognostic independent negativ, care indică faptul că diagnosticul nu este BAN.⁴ Hipersensibilitatea bronșică tranzitorie pare să fie mecanismul predominant pentru tusea din BAN, și diferențierea ei de astm poate fi o provocare, deoarece spirometria anormală este prezentă în ambele.¹ De fapt, aproximativ o treime din pacienții care se prezintă cu simptome de BAN pot avea astm.⁵

Diagnostic

Diagnosticul clinic de BAN este stabilit corect în funcție de următoarele: (1) tuse acută (mai puțin de 1-2 săptămâni), (2) lipsa bolii pulmonare anterioare și (3) fără modificări auscultatorii care să sugereze pneumonie. Puls-oximetria este indicată dacă pacientul acuză dispnee sau pare să aibă dificultăți în respirație. Spirometria la patul bolnavului (flux expirator de vârf sau volum expirator maxim în 1 secundă) este indicată dacă pacientul descrie wheezing sau acesta este auzit la examinare.

Întrucât majoritatea cazurilor de BAN sunt virale din punctul de vedere al etiologiei și deoarece frotiurile și culturile Gram din spută nu detectează fidel cei mai comuni agenți patogeni non-virali (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* și *Bordetella pertussis*), frotiurile și culturile Gram din spută nu sunt recomandate pentru evaluarea pacienților cu BAN.¹ La adulții de vârstă medie, anterior sănătoși, nu este indicată radiografia toracică decât dacă

63

BRONȘITA, PNEUMONIA ȘI EMPIEMUL PLEURAL

Donald A. Moffa, Jr.
Charles L. Emerman

BRONȘITA ACUTĂ

Epidemiologie

Bronșita acută necomplicată (BAN) reprezintă o infecție acută a tractului respirator în care tusea, ocazional productivă, este caracteristica predominantă și nu este cauzată de pneumonie sau de bronșită cronică.¹ BAN durează de obicei 1 până la 3 săptămâni, dar poate dura și mai mult. Aproximativ 5% dintre adulții din Statele

tusea este prezentă de 3 sau mai multe săptămâni sau dacă există dovada unei pneumonii.

Tratament

Mulți pacienți primesc antibiotice pentru BAN, deși studiile nu au demonstrat îmbunătățirea semnificativă decât dacă se ia în considerare tratarea bolii provocate de pertusis.¹ Unele studii au identificat pertusis la aproximativ 20% din pacienții cu tuse care durează mai mult de 2 - 3 săptămâni, dar niciuna din caracteristicile clinice nu permite medicilor să distingă adulții cu tuse datorată infecției cu pertusis de cea datorată altor agenți patogeni.¹ În cel mai bun caz, terapia cu antibiotice poate scădea durata tusei, poate scădea producția de spută purulentă și poate duce la revenirea la muncă a pacientului în mai puțin de o zi.^{1,3} Chiar atunci când sunt identificați agenți patogeni atipici drept cauză a BAN, tratamentul cu antibiotice de tipul amoxicilinei, eritromicinei sau fluoroquinolonelor nu influențează recuperarea, dar are o probabilitate semnificativ mai mare de a produce efecte adverse inclusiv: greață, vărsături, cefalee, erupție cutanată sau vaginită.²

Pacienții cu obstrucția fluxului aerian, sugerat de wheezing-ul din timpul BAN, au probabilitate mai mare de a beneficia de bronhodilatatoarele inhalatorii decât pacienții care au doar tuse fără wheezing.⁶ Nu există nicio dovadă pentru a susține folosirea β_2 -agoniștilor la copiii cu tuse acută și fără dovada obstrucției fluxului aerian.⁶ Tratamentul cu bronhodilatatoare inhalatorii nu este lipsit de efecte adverse; până la două treimi din adulții cărora le-a fost administrat au raportat tremor sau nervozitate.⁶

Exacerbarea acută a bronșitei cronice (EABC)

Aproximativ două treimi din cazurile de EABC sunt bacteriene la origine, cele mai frecvent identificate organisme fiind *H. influenzae* atipic, *Streptococcus pneumoniae* și *Moraxella catarrhalis*.⁷ Pacienții cu risc crescut sunt vârstnicii și cei cu funcție pulmonară redusă sau boală pulmonară structurală, status de performanță redusă, alte comorbidități și cei cu exacerbări frecvente care necesită tratament cu corticosteroizi. EABC este caracterizată de agravarea dispneei, înrăutățirea tusei, creșterea producției de spută și a caracterului purulent al sputei, la un pacient cu bronhopneumopatie cronică obstructivă (BPOC) subiacentă. În timpul EABC, un număr crescut de bacterii, neutrofile și mediatori ai inflamației pot fi observați în sputa pacientului, în timp ce în ser pot fi prezenți anticorpi de fază acută.

La pacienții cu EABC cu cel puțin două din următoarele (1) agravarea dispneei, (2) creșterea volumului sputei sau (3) accentuarea caracterului purulent al sputei, tratamentul cu un antibiotic cu spectru larg, precum doxiciclina, cefalosporine orale cu spectru larg, un macrolid de generație avansată, amoxicilin-clavulanat sau o fluoroquinolonă, duce la o îmbunătățire modestă a rezultatului clinic, mai puține eșecuri terapeutice și o recuperare mai rapidă a funcției pulmonare comparativ cu tratamentul placebo.⁷ Cele mai mari beneficii sunt observate la pacienții cu boli mai severe, inclusiv la cei mai în vârstă, cei care au o funcție pulmonară mai redusă, mai multe comorbidități și exacerbări frecvente.

PNEUMONIA

Epidemiologie

Pneumonia comunitară (PC) este o problemă medicală obișnuită, responsabilă de aproximativ 4 milioane de cazuri și 1 milion de spitalizări anual în Statele Unite.⁸ Aceasta reprezintă a șasea cauză de

deces, în special la adulții vârstnici, la care boala este mai frecventă. În timp ce studiile mai vechi despre pneumonie indică pneumococii ca fiind cea mai obișnuită cauză de pneumonie, în prezent există o frecvență crescută a infecțiilor atipice sau oportuniste. Prezentarea clasică a pneumoniei pneumococice este în general aparentă, dar infecțiile atipice, infecțiile la gazde imunocompromise și infecțiile la pacienții cu vârste extreme se pot prezenta cu semne mai subtile. Pacienții vârstnici pot prezenta alterarea statusului mental sau un declin funcțional fără simptomele respiratorii tipice.

Fiziopatologie

Pneumonia poate apărea prin diverse căi de infecție. Organismele patogene pot fi inhalate sau aspirate direct în plămâni. În schimb, unele bacterii, precum *Staphylococcus aureus* sau *Pneumococcus*, pot produce pneumonie ca rezultat al însămânțării hematogene. Ținând cont de aceste aspecte, pacienții cei mai expuși riscului de pneumonie sunt cei cu predispoziție spre aspirație, clearance mucociliar alterat sau cu risc de bacteriemie (Tabelul 63-1).

Pneumonia este o infecție localizată la nivelul alveolelor sau a suprafețelor în care au loc schimburile gazoase. Unele forme de pneumonie produc un răspuns inflamator intens la nivel alveolar care duce la umplerea spațiului aeric cu organisme, exudat și leucocite. Pneumonia se poate răspândi în plămân prin intermediul arborelui bronșic sau prin porii Kohn. Pneumonia bacteriană, cu răspuns inflamator intens, tinde să cauzeze tuse productivă, în timp ce organismele atipice nu duc la un răspuns inflamator intens și pot fi asociate doar cu tuse ușoară non-productivă.

Studiile prospective care cuprind atât pacienți internați, cât și din ambulatoriu cu PC nu au reușit să identifice agenți patogeni specifici în 40 - 60% din pacienți. Când etiologia este descoperită, pneumococul este în continuare cel mai frecvent agent unic, urmat de virusuri și agenți atipici precum *Mycoplasma*, *Chlamydia* și *Legionella*. În mai puțin de 5% din cazuri sunt identificați agenți multipli. Categoriile speciale de populație, incluzând persoanele din centre de îngrijire, alcoolicii cronici și pacienții infectați HIV au un spectru etiologic oarecum diferit.

Caracteristici clinice

Pacienții cu pneumonie prezintă de obicei tuse, dispnee, producție de spută, febră și durere toracică de tip pleuritic.⁸ Totuși, există variabilitate în ceea ce privește simptomele și semnele fizice individuale care fac diagnosticul clinic dificil.⁹ Tabloul tipic în cazul pneumoniei pneumococice constă într-un debut brusc al bolii cu febră, frisoane, dispnee, producție de spută sangvinolentă, durere toracică, tahicardie, tahipnee și semne anormale la examinarea plămânilor. Majoritatea celorlalte tipuri de pneumonii nu au un astfel de tablou clinic caracteristic și brusc. Pneumonia poate fi precedată de simptomele unei infecții virale a tractului respirator superior cu coriză, subfebrilitate, rinoree sau tuse seacă. Scăderea în greutate, indispoziția, amețeala și slăbiciunea se pot asocia cu pneumonia. Unii agenți atipici sunt asociați cu aspecte grave, ca cefalee sau afectare gastrointestinală (GI). În mod ocazional, pneumonia este asociată cu simptome extrapulmonare, incluzând: durere articulară, hematurie sau erupții cutanate.

Examinarea fizică poate evidenția prezența lichidului alveolar (raluri inspiratorii), consolidare (sunete respiratorii bronșice), pleurezie (matitate și murmur vezicular diminuat) sau congestie bronșică (ronhusuri și wheezing).⁹ Tahipneea, tahicardia, febra și hipotensiunea sunt asociate cu boala severă.

PNEUMONIA PNEUMOCOCICĂ *Streptococcus pneumoniae* are prevalență în special la vârstele extreme și la bolnavii cronici;

TABELUL 63-1. Factori de risc pentru pneumonie

Risc de aspirație
Tulburări de înghițire sau de motilitate esofagiană
Accident vascular cerebral
Sonda nazogastrică
Intubația
Sincopa sau convulsiile
Risc de bacteriemie
Dispozitive intravasculare interne
Dispozitive intratoracice (de exemplu dren toracic)
Boli debilitante
Alcoolismul
Vârste extreme
Neoplazia
Imunosupresia
Bolile cronice
Diabet
Insuficiență renală
Insuficiență hepatică
Boală cardiacă valvulară
Insuficiență cardiacă congestivă
Afecțiuni pulmonare
Bronhopneumopatia cronică obstructivă
Afecțiuni de perete toracic
Afecțiuni ale musculaturii scheletice
Obstrucție bronșică
Bronhoscopie
Infecții pulmonare virale

persoanele cu riscul cel mai mare de infecție sunt vârstnicii, copiii cu vârste mai mici de 2 ani, minoritățile, copiii din creșe și grădinițe și persoanele cu boli subiacente, incluzând infecția HIV și siclemia. În mod tipic, pacienții cu pneumonie pneumococică se prezintă cu debut brusc cu frisoane, spută sangvinolentă, febră înaltă și durere toracică. În cadrul acestui tablou, pacienții au de obicei pneumonie lobară cu pleurezie parapneumonică care apare la aproximativ 25% dintre pacienți. Pacienții cu asplenie funcțională sau anatomică sau pacienții care sunt tratați cu medicamente imunosupresoare, precum pacienții cu transplant, pot prezenta o progresie rapidă a bolii, cu stare acută de prostrare și șoc septic care progresează spre insuficiență multiplă de organ. Pacienții cu boli pulmonare cronice, pacienții din centre de îngrijire sau pacienții vârstnici sănătoși au tendința de a avea o progresie lentă a bolii. Ei se pot prezenta cu stare de rău asociată cu tuse sau producție de spută minimă. Alături de leucocitoza frecventă, pot fi prezente creșteri ale bilirubinei serice sau ale altor enzime hepatice. În plus, hiponatremia poate fi constatată în multe cazuri de pneumonie, inclusiv în pneumonia pneumococică.

Pneumonia pneumococică va răspunde la o varietate de antibiotice, deși există o incidență crescută a pneumococilor rezistenți la penicilină. Factorii de risc pentru rezistența la penicilină includ: pacienții de vârste extreme, prezența în centre de îngrijire, imunosupresia dată de alcoolism sau cancer și folosirea recentă a antibioticelor cu spectru larg sau călătoria în zone unde rezistența la penicilină este obișnuită, în special în regiunea mediteraneană. Pe lângă rezistența la penicilină, există o rezistență crescută la alte antibiotice obișnuite, incluzând tetraciclina și trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX). Pacienții cu pneumococi cu rezistență intermediară la penicilină pot fi tratați în continuare eficient cu antibiotice de rutină, atâta timp cât se administrează doza adecvată.¹⁰ Pacienții cu pneumococi cu rezistență înaltă la penicilină pot necesita tratament fie cu vancomicină, imipenem, fie cu o fluoroquinolonă de generație nouă.

ALTE PNEUMONII BACTERIENE *Staphylococcus aureus* trebuie luat în considerare la pacienții cu boli pulmonare cronice, pacienții cu cancer laringian, pacienții imunocompromiși, pacienții din centre de îngrijire sau cu risc de pneumonie de aspirație. Pneumonia cu *S. aureus* poate apărea la pacienții anterior sănătoși după infecții virale, de exemplu în timpul unei epidemii de gripă, deși pneumo-cocul este în continuare mai frecvent. Pacienții cu pneumonie stafilococică au în mod tipic un debut insidios al bolii cu febră scăzută, producție de spută și dispnee. Radiografia toracică indică de obicei boală extinsă cu empiem, efuziuni pleurale și zone multiple de infiltrate.

Klebsiella pneumoniae apare de obicei la pacienții imunocompromiși: pacienții cu risc de aspirație, alcoolici, vârstnici și alți pacienți cu boli pulmonare cronice. Spre deosebire de *S. aureus*, pacienții cu *Klebsiella* au un debut acut de boală severă cu febră, frisoane și durere toracică. Herpesul labial este asociat ocazional cu *Klebsiella pneumoniae*. Pacienții cu *Klebsiella* pot dezvolta abcese, deși mai frecvent ei prezintă un infiltrat lobar.

Pseudomonas cauzează pneumonie severă cu cianoză, confuzie și alte semne de boală sistemică. Radiografia toracică prezintă de obicei infiltrate lobare inferioare bilaterale, ocazional asociate cu empiem. *Pseudomonas* nu este o cauză obișnuită de PC, dar poate fi observată la pacienții spitalizați timp îndelungat, care au fost tratați cu antibiotice cu spectru larg, care au primit steroizi în doze mari, cu boală pulmonară structurală, sau la persoanele care sunt internate în centre de îngrijire.

Pneumonia cu *Haemophilus influenzae* poate fi întâlnită la vârstnici și trebuie luată în considerare la pacienții cu boli pulmonare cronice, siclemie sau imunocompromiși, la alcoolici și diabetici. Vaccinarea de rutină a copiilor a redus semnificativ incidența pneumoniei cu *H. influenzae* la populația pediatrică. Pacienții pot avea fie o progresie graduală a bolii cu febră redusă și producție de spută sau uneori pot avea debut brusc cu durere toracică, dispnee și producție de spută. La adulții în vârstă poate fi observată bacteriemia. Pleureziile și infiltratele multilobare sunt semne obișnuite în pneumonia cu *H. influenzae*.

Pneumonia cu *Moraxella catarrhalis* are caracteristici clinice similare ca spectru cu cele ale *H. influenzae*. În general, pacienții cu *M. catarrhalis* se prezintă cu o evoluție trenantă a tusei și a producției de spută. Febra și durerea toracică pleuritică sunt simptome clinice obișnuite. Radiografia toracică arată de obicei infiltrate difuze.

PNEUMONIA ATIPICĂ Agenții atipici sunt recunoscuți mai frecvent ca fiind o cauză de pneumonie la copiii mai mari, adulții tineri și la vârstnici. Deoarece acești agenți nu au perete celular, ei nu răspund la antibiotice beta-lactamice, și recomandările actuale pentru tratamentul antibiotic empiric al PC iau în considerare acest fapt, folosind fie un macrolid, fie o fluoroquinolonă de generație mai nouă.

Legionella poate cauza un spectru variat de boli, de la boala auto-limitantă la insuficiența multiplă de organ cu sindrom de detresă respiratorie acută. Pacienții cu risc individual includ: fumătorii de țigarete, pacienții cu boală pulmonară cronică, pacienții cu transplant și pacienții cu imunodepresie. Nu există o asociere sezonieră în ceea ce privește pneumonia cu *Legionella*, care să facă din aceasta o cauză mai frecventă de pneumonie pe perioada verii. Pneumonia cu *Legionella* este în mod obișnuit complicată de simptome GI, incluzând: durere abdominală, vărsături și diaree. În plus, *Legionella* poate afecta alte organe și sisteme, cauzând sinuzită, pancreatită, miocardită și pielonefrită. Radiografia toracică arată în mod frecvent un infiltrat difuz, cu prezența ocazională a adenopatiei hilare și pleureziei.

Pneumonia cu *Chlamydia* este o cauză obișnuită a infecției respiratorii, cu aproximativ o jumătate din populație prezentând

anticorpi până la vârsta de 15 ani. Infecția cu *Chlamydia* produce de obicei o boală ușoară subacută cu disfagie, febră ușoară și tuse nereproductivă, deși ocazional pacienții pot avea o evoluție mai severă a bolii. Pacienții cu pneumonie cu *Chlamydia* prezintă frecvent semne anormale la examenul fizic, cu raluri sau ronhusuri. Radiografia toracică prezintă de obicei un infiltrat difuz subsegmental. Infecția cu *Chlamydia* a fost asociată cu dezvoltarea astmului la adult.

Pneumonia cu *Mycoplasma* apare de asemenea pe tot parcursul anului, deși are tendința de a apărea în epidemii la fiecare 4 până la 8 ani. La fel ca în cazul *Chlamydiei*, ea poate cauza o boală respiratorie subacută cu tuse, disfagie și cefalee. Pneumonia cu *Mycoplasma* este frecvent asociată cu durere toracică retrosternală. Spre deosebire de *Legionella*, *Mycoplasma* nu este asociată de obicei cu simptome GI. Radiografia toracică arată infiltrate difuze, cu apariția obișnuită a adenopatiei hilare și pleureziciei. În mod ocazional, *Mycoplasma* produce simptome extrapulmonare, inclusiv: miringită buloasă, rash, simptome neurologice, artrită și artralgie, anomalii hematologice și rareori insuficiență renală.

Diagnostic

Pneumonia este suspectată pe baza asocierii de semne și simptome, dar simptomelor individuale și constatările clinice le lipsesc acuratețea pentru un diagnostic precis.⁹ Au fost făcute încercări de a combina simptomele și semnele în cadrul unui sistem de notare care prezice probabilitatea pneumoniei în scopul determinării nevoii efectuării radiografiei toracice la pacienții adulți neinternți (Tabelul 63-2). Rezultatele acestor încercări au dus la criteriile de apreciere cu coeficient redus de probabilitate. Aceste criterii clinice sunt cele mai utile în excluderea pneumoniei atunci când prevalența este foarte redusă, < 5 până la 7%; dacă pacientul nu are un indice prognostic pozitiv, probabilitatea de a avea pneumonie este foarte mică, între 1 și 4%. Totuși, criteriile clinice sunt inadecvate pentru includerea pneumoniei; chiar dacă un pacient are toți indicii prognostici pozitivi, aceste sisteme de notare prognozează pneumonia cu o acuratețe maximă de 40 până la 50%.⁹ Astfel, pentru un diagnostic precis, este necesară radiografia toracică, deși în practică pacienții cu risc crescut sunt uneori tratați empiric.

Pacienților cu acuze de dispnee sau semne fizice de detresă respiratorie trebuie să li se măsoare saturația în oxigen prin puls-oximetrie. La pacienții din ambulatoriu, anterior sănătoși, cu boală medie, nu sunt necesare teste auxiliare. Dacă pacientul trebuie internat, pot fi necesare teste suplimentare, inclusiv hemograma și determinarea nivelurilor de electroliți serici, uremiei, creatininei și glicemiei. Evaluarea gazelor sanguine arteriale indică dacă pacientul prezintă desaturare marcată sau detresă respiratorie severă. Niciun set individual de recomandări pentru testarea diagnostică nu poate cuprinde toți pacienții și trebuie efectuate studii auxiliare adiționale în conformitate cu indicațiile corespunzătoare.

La pacienții cu febră, tuse și anomalii radiografice, etiologia infecției poate fi confirmată, din când în când, prin identificarea organismului patogen în sânge, spută sau lichid pleural. Agenții atipici pot fi identificați printr-o varietate de tehnici sofisticate de laborator, incluzând evaluarea titrurilor serice de anticorpi în perioada acută și convalescentă sau prin testarea directă a anticorpilor prin fluorescență. Majoritatea pacienților nu necesită identificarea organismului specific.

La pacienții spitalizați cu PC, incidența culturilor sangvine pozitive crește odată cu creșterea severității bolii.¹¹ Incidența culturilor sangvine pozitive la pacienții nespitalizați cu PC este redusă, identificarea patogenilor nu alterează tratamentul și majoritatea pacienților răspund la tratamentul antibiotic empiric. Așadar,

culturile sangvine sunt indicate doar pacienților care necesită spitalizare.

Valoarea examinării sputei în PC a fost intens dezbătută. Mulți pacienți nu sunt capabili să producă spută adecvată, frotiurile Gram sunt frecvent negative și rezultatele rareori modifică tratamentul.¹²

Diagnosticul diferențial al pacienților cu tuse și modificări radiografice include afecțiuni precum: cancerul pulmonar, tuberculoza, embolismul pulmonar, pneumonitele chimice sau de hipersensibilizare, tulburările de țesut conjunctiv, boala granulomatoasă și infecțiile fungice. În timp ce aspectul radiografic poate sugera etiologia subiacentă microbiană, suprapunerea semnelor radiografice pentru diferite organisme poate duce la o clasificare incorectă. Pneumonia pneumococică se prezintă în mod tipic ca pneumonie lobară segmentală. În mod ocazional, pacienții pot prezenta așa numitele infiltrate circulare de pneumonie pneumococică. În general, pacienții cu pneumonie bacteriană au probabilitate mai mare de a avea infiltrate focale sau unilobare decât pacienții cu pneumonie virală sau atipică. Adenopatia hilară este mai frecventă la pacienții cu pneumonie atipică. Efuziunile pleurale apar mai des la pacienții cu pneumonie bacteriană, deși ocazional pacienții cu pneumonie virală sau agenți atipici pot avea revărsate mici. Leziunile cavitare apar la pacienții cu leziuni bacteriene sau tuberculoase. Abcesele pulmonare sunt complicații rare ale pneumoniei în era antibioticelor, dar ele apar uneori datorită *S. aureus* sau *Klebsiella*. Pneumonia poate mima aspectul maselor pulmonare, în special atunci când cauza este pneumococică sau stafilococică. Alte pneumonii atipice de tipul febrei Q și tularemiei pot prezenta mase discrete.

Pneumonia în cadrul grupelor speciale de populație

PNEUMONIA LA ALCOOLICI Alcoolicii au o incidență semnificativ mai mare a multor boli pulmonare, inclusiv: pneumonie, tuberculoză, pleurezie, bronșită, empiem și BPOC, comparativ cu persoanele nealcoolice. Față de populația generală, alcoolicii au probabilitate mai mare de a avea o nutriție neadecvată, de a dezvolta pneumonite de aspirație, de a fuma foarte mult și de a avea sechele de ciroză alcoolică și hipertensiune portală. Comparativ cu persoanele nealcoolice, alcoolicii au colonizare orofaringiană mai accentuată cu bacterii gram-negative și au probabilitate mai mare de a avea anomalii ale funcției pulmonare, incluzând volume respiratorii reduse, rezistență crescută la fluxul aerian și capacitate de difuziune scăzută. În plus, alcoolismul scade numărul de granulocite și limfocite și afectează eliberarea de neutrofile la locul infecției.

Streptococcus pneumoniae este în continuare cel mai frecvent agent patogen cauzator de pneumonie la alcoolici, dar specii de *Klebsiella* și specii de *Haemophilus* sunt de asemenea agenți importanți ai infecției. În general, frecvența pneumoniei și a decesului datorat pneumoniei este mai mare la alcoolici comparativ cu pacienții nealcoolici.

PNEUMONIA LA DIABETICI Diabetul zaharat reprezintă un factor independent de risc pentru pneumonie. Pacienții diabetici cu vârste cuprinse între 25 și 64 de ani au o probabilitate de patru ori mai mare de a face pneumonie și gripă și diabeticii au o probabilitate de două până la trei ori mai mare decât persoanele non-diabetice de a deceda datorită pneumoniei și gripei. Agenții patogeni care apar cu frecvență crescută la pacienții diabetici includ *Staphylococcus aureus*, bacteriile gram-negative, *Mucor* și *Mycobacterium tuberculosis*. Infecțiile datorate *Streptococcus pneumoniae*, *Legionelle pneumophilla* și gripei sunt asociate cu morbiditate și mortalitate crescută la pacienții diabetici.

TABELUL 63-2. Reguli de predicție a pneumoniei la pacienții adulți cu tuse

Autor și regulă	Scor limită	% sensibilitate	% specificitate	Raport de probabilitate pozitivă RP (+)	Raport de probabilitate negativă RP (-)
Diehr și colaboratorii Puncte: -2 pentru rinoree -1 pentru disfagie 1 pentru transpirație nocturnă 1 pentru mialgie 1 pentru spută pe tot parcursul zilei 2 pentru frecvență respiratorie > 25/min 2 pentru temperatură > 38 grade C (100 grade F) Scor total, -3 până la 7	0	67	67	2,0	0,50
Signal și colaboratorii Probabilitatea = $(1 + e^{-y})$, unde $y = 3,095 + 1,214$ (tuse) + 1,007 (febră) + 0,823 (raluri) Fiecare variabilă se notează cu 1 dacă este prezentă și cu 0 dacă este absentă.	Toate trei, tuse și febră, sau tuse și raluri	76	55	1,7	0,44
Gennis și colaboratorii Pozitiv în oricare din situațiile: T > 37,8 grade C (100, 4 grade F) Frecvență cardiacă > 100 Frecvență respiratorie > 20	Orice anomalie	62	76	2,6	0,50
Heckerling și colaboratorii Puncte (câte unul pentru fiecare): Absența astmului T > 37,8 grade C (100, 4 grade F) Frecvență cardiacă > 100 Murmur vezicular diminuat Raluri Scor total, 0 până la 5	+2	71	67	2,2	0,43

Sursă: Diehr P, Wood RW, Bushyhead J, et al: Prediction of pneumonia in outpatients with acute cough: A statistical approach. *J Chronic Dis* 37:215, 1984; Singal BM, Hedges JR, Radack KL: Decision rules and clinical prediction of pneumonia: Evaluation of low-yield criteria. *Ann Emerg Med* 18:13, 1989; Gennis P, Gallagher J, Falvo C, et al: Clinical criteria for the detection of pneumonia in adults: Guidelines for ordering chest roentgenograms in the emergency department. *J Emerg Med* 7:263, 1989; and Heckerling PS, Tape TG, Wigton RS, et al: Clinical prediction rule for pulmonary infiltrates. *Ann Intern Med* 113:664, 1990.

PNEUMONIA ÎN SARCINĂ Pneumonia comunitară în sarcină este una dintre cele mai importante infecții non-obstetricale care complică sarcina. Anemia maternă și astmul sunt factori de risc pentru pneumonie, și femeile gravide cu pneumonie au probabilitate mai mare de a avea travaliu prematur, de a avea naștere prematură și de a naște un copil cu greutate mică la naștere comparativ cu gravidele fără pneumonie.¹³ Mortalitatea maternă în cazul pneumoniei antepartum este de aproximativ 3%. Sarcina nu pare să afecteze evoluția pneumoniei bacteriene, dar pneumonia virală în cursul sarcinii are un pronostic mai nefavorabil decât în cazul pacientelor negravidă.

Pneumonia variceloasă poate reprezenta o problemă particulară în sarcină. Femeile gravide care dezvoltă pneumonie variceloasă au o probabilitate de cinci ori mai mare de a fi fumătoare și de aproximativ 16 ori mai mare de a avea leziuni tegumentare sugestive pentru această boală. Radiografia toracică este recomandată pacientelor cu simptome ale infecției de tract respirator și expunere la varicelă. Dozarea gazelor sanguine arteriale poate fi utilă în identificarea pacientelor cu disfuncție respiratorie incipientă. Administrarea acyclovirului intravenos poate fi începută în departamentul de urgență, deși există puține dovezi că sincronizarea administrării

afectează rezultatul.

Pneumonia cu *Pneumocystis carinii* (PCP) este cea mai frecventă cauză a decesului legat de SIDA la femeile gravide din Statele Unite, cu o rată de mortalitate de aproximativ 50%. Insuficiența respiratorie care necesită ventilație mecanică poate apărea la peste jumătate din aceste paciente. Tratamentul combinat cu pentamidină, steroizi și eflornitină îmbunătățește supraviețuirea comparativ cu acei pacienți tratați doar cu TMP-SMX.

PNEUMONIA LA VÂRSTNICI Pneumonia este cea mai frecventă infecție și reprezintă a cincea cauză de deces la vârstnici.¹⁴ Incidența infecției de tract respirator inferior la vârstnici este de 25 până la 44 de cazuri la 1000 în populația generală, cu o rată a mortalității apropiindu-se de 40%. BPOC, insuficiența cardiacă congestivă (ICC), boala cardiovasculară și cerebrovasculară, cancerul pulmonar, demența, reflexul faringian diminuat și alte tulburări care predispun la aspirație îi fac pe aceștia mai susceptibili la infecție.

Vârstnicii au o probabilitate de trei ori mai mare de a avea bacteriemie pneumococică comparativ cu pacienții tineri. Mortalitatea datorată pneumoniei pneumococice este de trei până la cinci ori mai mare la vârstnici (până la 40%) comparativ cu cei sub 65 de ani.

Deși apar din ce în ce mai frecvent și la vârstnici, agenții patogeni atipici precum *Mycoplasma* sunt mai obișnuiți la populația tânără. *Legionella* este cel mai obișnuit agent atipic la vârstnici și este responsabil de până la 10% din cazurile de PC. Gripa este cea mai serioasă infecție virală comună la vârstnici. Pneumonia bacteriană postgripală este cel mai frecvent cauzată de *S. pneumoniae*, *S. aureus* și *H. influenzae*.

Pacienții vârstnici cu pneumonie pot acuza stări de leșin, slăbiciune, tremurături, declin funcțional sau simptome GI, și pot prezenta delir sau confuzie. Pacienții vârstnici au probabilitate mai mare de a fi afebrili la examinare, dar au probabilitate mai mare decât tinerii de a avea infecție bacteriană severă când temperatura este mai mare de 38,3 grade C (100,9 grade F).

Până la o treime dintre pacienții vârstnici cu PC nu vor prezenta leucocitoză. Indicatorii de pronostic nefavorabil pentru pneumonie la vârstnici includ hipotermia sau temperatura mai mare de 38,3 grade C (100,9 grade F), un număr redus de leucocite, imunosupresie, infecție stafilococică sau cu gram-negativi, boală cardiacă, infiltrate bilaterale și boală extrapulmonară. Pacienții vârstnici cu pneumonie necesită frecvent spitalizare și aproximativ 10% pot necesita îngrijire în secția de terapie intensivă.

PNEUMONIA LA PACIENȚII DIN CENTRELE DE ÎNGRIJIRE

Pneumonia este o cauză majoră de morbiditate, mortalitate și spitalizare printre persoanele care sunt internate în centre de îngrijire.^{14,15} Pneumonia dobândită de persoanele care sunt internate în centre de îngrijire afectează pacienți care sunt mult mai în vârstă, au mai frecvent boli cerebrovasculare și au un risc de mortalitate crescut la prezentarea la spital.

Acești pacienți au probabilitate mai mică de a prezenta tuse productivă sau durere toracică de tip pleural, dar este mai probabil să fie confuzi, cu alterarea stării generale și o formă de boală mai severă.¹⁵ Pentru pacienții din centrele de îngrijire există opt variabile care reprezintă factori independenți semnificativi de predicție: frecvența pulsului crescută, frecvența respiratorie mai mare sau egală cu 30/ minut, temperatură mai mare sau egală cu 38 grade C (100,4 grade F), somnolență sau stare de vigilență redusă, prezența confuziei acute, raluri pulmonare la auscultație, absența wheezing-ului, și număr crescut de leucocite. Un pacient cu una din aceste variabile are 33 % șanse de a avea pneumonie, în timp ce trei sau mai multe variabile sugerează o probabilitate de 50% de pneumonie.¹⁶ Mai puțin de 10% dintre pacienții din centrele de îngrijire cu pneumonie nu prezintă nici un simptom respirator.¹⁶ Deși simptom nespecific, febra este prezentă la aproximativ 40% dintre cazurile de pacienți din centrele de îngrijire.¹⁶

Cei mai frecvenți agenți patogeni întâlniți la pacienții din centrele de îngrijire sunt *Streptococcus pneumoniae*, bacilii gram-negativi și *Haemophilus influenzae*. Deoarece pacienții rezidenți în astfel de centre de îngrijire locuiesc în apropiere unii de ceilalți, ei sunt afectați de epidemiile de gripă. Din nefericire, vaccinarea împotriva gripei este eficientă în proporție de doar 33 până la 55% pentru prevenirea pneumoniei postgripale la pacienții din centrele de îngrijire. *Mycoplasma pneumoniae* și *Legionella* reprezintă cauze neobișnuite de pneumonie la pacienții din centrele de îngrijire. Pacienții din centrele de îngrijire sunt deseori tratați în spital, deși unele studii sugerează că ei pot fi tratați în centrele de îngrijire cu antibiotice orale sau intramusculare.¹⁷

PNEUMONIA LA PACIENȚII CU HIV Printre persoanele HIV seropozitive, incidența pneumoniei bacteriene este de 5,5 la 100 de persoane pe an, o incidență mai mare decât cea a pneumoniei cu *Pneumocystis carinii* la această populație.¹⁸ Printre pacienții cu HIV

spitalizați, incidența pneumoniei bacteriene este de 12,5 la 100 de persoane pe an.¹⁸ PC reprezintă trei sferturi din cazurile de pneumonie bacteriană diagnosticată la pacienții spitalizați, infectați cu HIV. Comparativ cu pacienții HIV seropozitivi spitalizați fără pneumonie, cei spitalizați cu pneumonie au în general un număr mai mic de celule T CD4+, un indice APACHE II mai mare, o perioadă mai lungă de spitalizare, șansă mai mare de internare în secția ATI și o rată de mortalitate crescută raportată la numărul de cazuri.¹⁸

Streptococcus pneumoniae reprezintă cea mai obișnuită cauză de pneumonie bacteriană la pacienții cu HIV și poate fi identificat în culturile sangvine la 60% dintre pacienții infectați cu HIV, comparativ cu 15 până la 30% din pacienții fără infecție HIV care au pneumonie pneumococică.¹⁸ Infecția cu *Pseudomonas aeruginosa* a fost asociată în mod tradițional cu neutropenie, spitalizare, catetere venoase centrale, arsuri, bronșiectazii și fibroza chistică, dar *Pseudomonas aeruginosa* reprezintă o cauză frecventă de pneumonie bacteriană la pacienții HIV pozitivi.¹⁸ Pacienții HIV-pozitivi cu pneumonie cu *Pseudomonas aeruginosa* au probabilitate mai mare de a avea un număr mai mic de leucocite și celule T CD4+, perioadă mai lungă de spitalizare, dar un coeficient similar de mortalitate raportat la numărul de cazuri.¹⁸

Infecțiile oportuniste au probabilitate mai mare de a apărea când numărul de celule CD4+ este mai redus. Infecțiile bacteriene au șanse mai mari de a cauza pneumonie când numărul de CD4+ este peste 800 celule/μl. Între 250 și 500 celule/μl, riscul este mai mare pentru infecția cu *Mycobacterium tuberculosis*, *Cryptococcus neoformans*, sau *Histoplasma capsulatum*. Riscul de pneumonie cu *Pneumocystis carinii* este mai mare când numărul de celule CD4+ este sub 200 celule/μl.

Pneumonia bacteriană produce efuziune pleurală în cazul a până la 60% dintre pacienții cu SIDA, cel mai frecvent datorită *Streptococcus pneumoniae* și *Staphylococcus aureus*. Limfomul non-Hodgkin, sarcomul Kaposi și adenocarcinomul pulmonar sunt cele trei cauze non-infecțioase cauzatoare de efuziune pleurală la pacienții cu HIV. Pacienții cu sarcom Kaposi, pneumonie cu citomegalovirus (CMV) și edem pulmonar hidrostatic se pot prezenta cu hemoragie alveolară manifestată ca lichid sangvinolent la lavajul bronhoalveolar sau hemoptizie francă. Nodulii pulmonari la pacientul cu HIV sunt cel mai frecvent cauzate de infecția oportunistă, de pneumonie bacteriană și de tuberculoză. Febra, tusea și un nodul cu dimensiuni mai mici de 1 cm sunt indici prognostici independenți ai unei infecții oportuniste. Pneumonia miliară observată la scanarea TC sau pe radiografia toracică poate reprezenta o pneumonie variceloasă.

PNEUMONIA LA PACIENȚII CU TRANSPLANT

Pneumonia bacteriană este mai puțin obișnuită după transplantul renal, dar mai frecventă la pacienții cu transplant de ficat, inimă sau plămân în timpul primelor 3 luni după intervenția chirurgicală, comparativ cu alți pacienți chirurgicali. Bacilii gram-negativi (în special *Pseudomonas aeruginosa* asociat cu ventilație mecanică), *Staphylococcus aureus* și *Legionella* predomină în primele 3 luni post-transplant. *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli* și fungii pot de asemenea cauza pneumonie în această perioadă de timp. Aceste pneumonii bacteriene nozocomiale cu debut precoce au un coeficient crescut de mortalitate de aproximativ 33%. Infecțiile cu CMV, *Pneumocystis carinii* și infecțiile fungice, în special speciile de *Aspergillus*, sunt infecții oportuniste care pot fi întâlnite în primele 6 luni postchirurgical. După 6 luni de la transplant, bacteriile mai obișnuite pentru PC (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*) sunt agenții patogeni cei mai probabili și care au un coeficient de mortalitate considerabil mai redus.

Tratamentul pneumoniei comunitare

Medicii de urgență vor iniția cel mai frecvent tratament empiric pentru pacienții din ambulatoriu care au PC. Mai multe societăți diferite au dezvoltat ghiduri de practică pentru tratamentul adulților cu PC, inclusiv Societatea Toracică Americană, Societatea Toracică Britanică, Grupul de Lucru CDC, Societatea Canadiană de Boli Infecțioase și Societatea de Boli Infecțioase din America.^{8,19} Există unele diferențe între ghidurile de practică, în special referitoare la diagnosticul etiologic și terapia antimicrobiană. Toate ghidurile de practică admit faptul că, deși pneumonia pneumococică este în continuare cea mai frecventă cauză de PC, agenții atipici sunt tot mai frecvent identificați la adulți și adolescenți, așa încât terapia empirică trebuie să includă antibiotice active împotriva organismelor cărora le lipsește peretele celular. (Tabelul 63-3).

Agenții recomandați pentru tratarea pacienților din ambulatoriu includ doxiciclina, un macrolid mai nou sau una dintre fluoroquinolonele orale mai noi cu o durată variabilă în funcție de tipul agentului. Alți agenți sau regimuri pot fi eficiente în cazuri individuale, dar aceste recomandări oferă spectrul cel mai larg în cazul terapiei empirice a pacienților ambulatorii. Doxiciclina este utilă datorită toleranței, biodisponibilității și costului său redus.

Eritromicina este un medicament foarte ieftin pentru tratarea PC, dar este asociată cu efecte secundare GI la aproximativ 25% dintre pacienții adulți. Claritromicina are puține efecte secundare GI, deși unii pacienți se pot plânge de gust. Azitromicina are avantajul administrării în doză unică. Fluoroquinolonele mai noi, incluzând moxifloxacin, levofloxacin și gatifloxacin, au spectru de acoperire mai larg, care include atât agenții bacterieni obișnuiți cât și agenții atipici, împreună cu avantajul administrării în doză unică. Grupul de Lucru de la Centrul pentru Controlul Bolilor și-a exprimat îngrijorarea în legătură cu dezvoltarea rezistenței la fluoroquinolone și a recomandat ca acești agenți să fie rezervați pacienților care nu pot tolera alte medicamente, care au rezistență pneumococică dovedită sau la care au eșuat alte tratamente. Pacienții din ambulatoriu cu PC sunt tratați în mod normal până devin afebrili timp de 3 până la 5 zile; în general un tratament total de 7 până la 14 zile.

Medicii de urgență joacă un rol important în inițierea tratamentului în cazul pacienților cu PC spitalizați. Dovezile recente indică faptul că administrarea rapidă a antibioticelor, în primele 8 ore de la prezentare, duce la o rată scăzută de mortalitate și la scurtarea perioadei de spitalizare. Deși beneficiile sunt reduse, medicii care realizează internarea pot beneficia de rezultatele frotiurilor Gram din spută, a culturilor din spută, sau a culturilor sangvine prelevate în departamentul de urgență. Pentru pacienții cu PC spitalizați, tratamentul trebuie inițiat cu o cefalosporină de generația a doua sau a treia sau cu o penicilină plus un inhibitor de beta-lactamază, cu un macrolid care să ofere acoperire împotriva *Legionella* sau altor agenți atipici. Ceftriaxona și cefotaximul oferă acoperire adecvată împotriva majorității tipurilor de *S. pneumoniae*. Acoperirea poate fi de asemenea asigurată de o fluoroquinolonă precum levofloxacin, moxifloxacin sau gatifloxacin. Eficiența monoterapiei cu fluoroquinolone nu a fost clar stabilită în cazul pacienților cu pneumonie severă care necesită internare în secția ATI și acești pacienți trebuie să primească tratament dual. Pacienții cu risc pentru *Pseudomonas* îi includ pe cei cu boală pulmonară structurală și cei recent tratați cu steroizi în doze mari sau antibiotice cu spectru larg. Suplimentar tratamentului descris mai sus, acești pacienți trebuie să primească tratament antibiotic cu spectru antipseudomonas, cu cefalosporine antipseudomonas de tipul cefepim, un carbapenem precum meropenemul, o fluoroquinolonă cu spectru adecvat de genul ciprofloxacina, un aminoglicozid precum gentamicina sau alte antibiotice cu activitate antipseudomonas.

TABELUL 63-3. Antibiotice frecvent folosite la adulți cu pneumonie comunitară

Medicament	Clasă	Oral	Intravenos
Doxiciclina	Tetraciline	100 mg de două ori pe zi	100 mg la 12 ore
Claritromicina	Macrolide	500 mg pe zi	
XL			
Azitromicina	Macrolide	500 mg în ziua 1 și 250 mg în zilele 2-5	500 mg pe zi
Ampicilin-clavulanat	Penicilină + inhibitor de β-lactamază	875/125 mg de două ori pe zi	
Ampicilin-sulbactam	Penicilină + inhibitor de β-lactamază		1,5-3,0 g la 6 ore
Piperacilin/tazobactam	Penicilină + inhibitor de β-lactamază		3,375 la 6 ore
Moxifloxacin	Fluoroquinolonă	400 mg pe zi	400 mg pe zi
Levofloxacin	Fluoroquinolonă	500 mg pe zi	500 mg pe zi
Gatifloxacin	Fluoroquinolonă	400 mg pe zi	400 mg pe zi
Cefuroxim	Cefalosporină de generația a doua		750 mg la 8 ore
Cefpodoxim	Cefalosporină de generația a treia	200 mg de două ori pe zi	
Cefoperazonă	Cefalosporină de generația a treia		1-2 g la 12 ore
Cefotaxim	Cefalosporină de generația a treia		1-2 g la 8 ore
Ceftazidim	Cefalosporină de generația a treia		500-1000 mg la 8 ore
Ceftriaxonă	Cefalosporină de generația a treia		1-2 g pe zi
Cefepim	Cefalosporină de generația a patra		1-2 g la 12 ore
Imipenem/cilastatin	Carbapenem		500 mg la 6 ore
Meropenem	Carbapenem		1,0 g la 8 ore
Vancomicină	Diferite		1,0 g la 12 ore
Clindamicină	Diferite		600-900 mg la 8 ore

Dispoziție

Se estimează că un procent de 75% din pacienții cu PC nu necesită spitalizare.^{8,19} Prognosticul și rezultatul PC sunt influențate de mai mulți factori. În general, medicii tind să supraestimeze riscul mortalității datorate pneumoniei. Fine și colaboratorii au dezvoltat o regulă de decizie care poate fi folosită pentru estimarea riscului de deces și plasare în secția ATI datorate pneumoniei (Tabelele 63-4, 63-5, 63-6). Alții au folosit această regulă pentru estimarea necesității de spitalizare. Cu ajutorul acestei reguli de decizie pacienții sunt încadrați într-una din categoriile de risc de la unu la cinci, în care cea mai joasă categorie are o rată de mortalitate de aproximativ 0,1%. Deși nu reprezintă o parte importantă a acestei reguli de decizie, pacienții imunocompromiși ca rezultat al SIDA sau abuzului cronic de alcool pot necesita spitalizare. Alți factori precum situația socială sau probleme medicale neobișnuite pot de asemenea juca un rol important în decizia de internare. Suplimentar, o radiografie toracică care indică revărsate pleurale bilaterale, infiltrate bilaterale, efuziuni pleurale moderat de mari sau implicare pulmonară extinsă este asociată cu un risc crescut de mortalitate. Pacienții trebuie considerați candidați pentru internarea în unitatea

de terapie intensivă dacă au tahipnee marcată sau au cerințe mari de oxigen, dovadă de șoc, sau implicare pulmonară foarte extinsă (mai mult de 50% din plămân). Pentru pacienții din categoria III de risc, decizia de internare trebuie luată în funcție de prezența hipoxemiei relative, de factorii sociali și de incapacitatea de a termina o cură de antibiotice orale. O perioadă de observare sau spitalizare scurtă poate fi luată în considerare pentru acești pacienți.

Medicii de urgență joacă un rol în educarea pacienților în ceea ce privește boala lor. Majoritatea pacienților ajung la un anumit grad de remisiune în 3 până la 5 zile de la inițierea tratamentului antibiotic. Mulți pacienți spitalizați pot fi trecuți pe antibiotice orale după aproximativ 3 zile și externati apoi pentru a-și termina tratamentul. Studii populaționale mari au demonstrat, totuși, că mulți pacienți sunt încă simptomatici după 30 de zile, cu o minoritate semnificativă de pacienți care prezintă durere toracică, stare de rău sau dispnee ușoară chiar la 2 până la 3 luni după tratament. Pacienții trebuie instruiți în ceea ce privește importanța renunțării la fumat și moderării consumului de alcool. Pacienții pot beneficia de pe urma instruirii privind odihna, nutriția, hidratarea și supravegherea. Pacienții cu risc crescut trebuie educați în legătură cu importanța vaccinării împotriva pneumococului și gripei.

EMPIEMUL PLEURAL

Epidemiologie

Empiemul pleural a fost definit ca prezența puroiului în spațiul pleural.²⁰ Mulți autori au extins definiția pentru a include infecțiile spațiului pleural dovedite prin rezultatele pozitive ale frotiului Gram sau ale culturilor sau revărsatele pleurale asociate cu pneumonia (parapneumonice) fără probe de lichid pleural. Efuziunile pleurale sunt prezente pe radiografia pulmonară la 20 până la 60 % din pacienții cu pneumonie bacteriană și deseori se rezolvă cu terapie antibiotică.²¹ Alte cauze de empiem pleural includ complicațiile traumatismelor toracice penetrante, traumatismele toracice și abdominale nepenetrante, perforațiile esofagiene, complicația abscesului pulmonar, extinderea directă a infecției subdiafragmatice, osteomieliita vertebrală, alte infecții adiacente pleurei și hemotoraxul, hidrotoraxul și chilotoraxul infectate.²⁰

Factorii de risc pentru empiem includ pneumonia de aspirație și factorii săi de risc, pacienții imunodeprimați cu infecții cu bacili gram-negativi, infecțiile fungice, tuberculoza sau procesele maligne. Alcoolicii cronici, datorită predispoziției lor pentru aspirație și pentru infecții cu *Klebsiella*, au riscul de a dezvolta empiem pleural. *S. aureus* sau bacteriile anaerobe mixte sunt de asemenea deseori identificate în culturile din empiemul pleural.²⁰

TABELUL 63-4. Încadrarea în clasa de risc I

Vârsta ≤ 50 de ani
Fără comorbidități
Boala neoplazică
Insuficiență cardiacă congestivă
Boală renală
Boală hepatică
Fără anomalii la examinarea fizică
Status mental alterat
Puls > 125
Presiune sangvină sistolică < 90 mm Hg
Temperatura < 35 grade C (95 grade F) sau = 40 grade C (104 grade F)

Sursă: Adaptat cu permisiune din Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, et al: A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *New Engl J Med* 336:243, 1997.

TABELUL 63-5. Încadrarea în clasele de risc II-V

Criterii	Puncte
<i>Demografice</i>	
Sexul feminin	-10
Persoane din centre de îngrijire	10
<i>Boli coexistente</i>	
Boala neoplazică	30
Insuficiența cardiacă congestivă	20
Accident cerebrovascular	10
Boală renală	10
Boală hepatică	10
<i>Examinare fizică</i>	
Status mental anormal	20
Puls ≥ 125	20
FR ≥ 30	20
Presiune sangvină ≤ 90 mm Hg	15
Temperatura < 35 grade C (95 grade F) sau > 40 grade C (104 grade F)	10
<i>Studii auxiliare</i>	
pH < 7,35	30
Uremia ≥ 30 mg/dl	20
Na ≤ 130 mEq/l	20
Glicemia ≥ 250 mg/dl	10
Hematocrit < 30%	10
PaO ₂ < 60 mm Hg	10
Efuziune pleurală	10

Sursă: Adaptat cu permisiune din Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, et al: A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *New Engl J Med* 336:243, 1997.

Fiziopatologie

Empiemul pleural trece prin trei stadii de dezvoltare.²⁰ Stadiul *exudativ* este caracterizat prin lichid pleural care se deplasează liber. Acest stadiu poate fi foarte ușor influențat de tratamentul prin drenaj cu tub închis, deoarece lichidul este liber. Stadiul *exudativ* poate dura o perioadă scurtă de timp, de obicei mai puțin de 48 de ore. Stadiul *fibrinopurulent* este caracterizat de formarea de benzi de fibrină în lichidul pleural. Aceasta duce la localare de-a lungul întregului spațiu pleural, făcând puțin probabilă drenarea cu un singur tub toracic. Acest depozit de fibrină de-a lungul pleurei parietale va inhiba resorbția lichidului pleural și va restricționa accesul la vasele limfatice, ceea ce va împiedica de asemenea resorbția fluidului și poate în cele din urmă interfera cu mecanica peretelui toracic. În *stadiul de organizare*, care se dezvoltă în câteva săptămâni, fibroza este mult extinsă, formând un înveliș pleural care restricționează expansiunea pulmonară chiar dacă lichidul poate fi evacuat.

TABELUL 63-6. Predicția de mortalitate datorată pneumoniei

Clasă	Puncte	% mortalitate	Recomandare de tratament
I	Fără predicție	0,1	Ambulatoriu
II	< 70	0,6	Ambulatoriu
III	71-90	2,8	Internare (scurtă)
IV	91-130	8,2	Internare
V	> 130	29,2	Internare

Sursă: Adaptat cu permisiune din Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, et al: A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *New Engl J Med* 336:243, 1997.

Empiemul poate fi un proces lent și mulți pacienți pot avea simptome timp de câteva săptămâni înainte de a se adresa medicului pentru consult. Până în acel moment, au ajuns deja în stadiul fibrinopurulent sau organizat și vor necesita un tratament mai amplu. Pacienții care sunt tratați mai precoce în cursul bolii vor necesita în general intervenții terapeutice mai puțin invazive, mai puțin dureroase și mai puțin costisitoare.

Caracteristici clinice

Pacienții cu empiem au de obicei o infecție pulmonară ce precede empiemul. Mulți dintre ei au simptome de pneumonie care nu au fost rezolvate. Febra, dificultățile de respirație, durerea toracică de tip pleural, tusea și alterarea stării generale sunt simptome uzuale. Poate apărea pierderea în greutate și se poate dezvolta anemie datorită infecției cronice. Deseori acești pacienți par bolnavi cronic cu factorii de risc anterior discutați: alcoolism, cancer și alte stări de imunodepresie.

Examinarea fizică va indica murmur vezicular diminuat și matitate la percuție în zona afectată. Pacienții pot avea probleme respiratorii secundare durerii datorită naturii inflamatorii a empiemului. Ralurile și ronhusurile sunt deseori auzite datorită infecției pulmonare subiacente, dar aceste constatări accidentale nu reprezintă un diagnostic pentru empiemul pleural.

Diagnostic

O radiografie toracică standard va indica prezența lichidului pleural, dar nu va pune diagnosticul de empiem pleural. Filmele executate în decubit sunt folositoare pentru determinarea stării lichidului: liber sau închistat. Aspirarea și evaluarea lichidului pleural va confirma diagnosticul. Efuziunile închistate cele mai dificile pot necesita toracocenteză efectuată sub ghidaj ecografic sau TC. Un avantaj major al ecografiei în comparație cu radiografia simplă este capacitatea sa de a diferenția rapid componentele solide (tumoare, înveliș fibros) de componentele lichidiene în procesul pleural. Evaluarea microbiologică și de laborator a lichidului permite confirmarea diagnosticului de empiem pleural. Lichidul pleural care este puroi de consistență crescută sau lichid cu culturi sau frotiu Gram pozitive este considerat empiem pleural. Alți indicatori pleurali de infecție includ pH-ul lichidului pleural <7,1, glucoză <40 mg/dl și lactat dehidrogenază <1000 U/L.²¹

Tratament

Principiile de bază pentru tratamentul empiemului pleural constau în drenarea puroiului, reexpansiunea plămânului și eradicarea infecției.²² Totuși, revărsatele parapneumonice nu necesită întotdeauna drenaj, în special dacă nu este identificată nicio bacterie în lichidul pleural.²² Decizia privind drenajul pleural este luată având în vedere starea generală a pacientului, prezența comorbidităților, virulența germeului patogen infectant, gradul de extensie al pneumoniei și caracteristicile lichidului pleural.²²

Empiemul pleural în stadiul exudativ poate fi tratat cu drenaj toracic cu tub de toracostomie și antibiotice.²⁰ Tratamentul stadiului fibrinopurulent poate necesita agenți fibrinolitici intrapleurali și ar trebui efectuat după consultarea cu un medic specialist în chirurgie toracică sau cu un specialist pneumolog. Urokinaza este cu puțin mai eficientă și are mai puține efecte secundare decât streptokinaza în tratamentul empiemului pleural.²³ Pentru a trata în mod adecvat revărsatele închistate, este deseori necesară terapia chirurgicală. Intervenția chirurgicală toracoscopică video-asistată (VATS) pare să fie superioară drenajului cu tub toracic și streptokinazei pentru drenarea cavității pleurale și ruperea aderențelor.²⁴ Tratamentul

stadiului organizat necesită intervenție chirurgicală cu îndepărtarea învelișului pleural. Alte opțiuni chirurgicale includ decorticarea și rezecția coastei pentru a facilita drenajul cronic în scopul prevenirii sepsisului recurent.

Tratamentul antibiotic inițial trebuie să acopere agenții patogeni suspecți. Un regim tipic pentru empiemul acut, de obicei parapneumonic, include o cefalosporină de generația a treia (cefotaxim sau ceftriaxonă) și vancomicină. Terapia antibiotică poate fi ajustată în conformitate cu rezultatele culturilor. Tratamentul antibiotic inițial pentru empiemul subacut sau cronic include acoperirea anaerobilor și un regim tipic trebuie să includă clindamicină și o cefalosporină de generația a treia (cefotaxim sau ceftriaxonă).

Dispoziție

Pacienții diagnosticați cu empiem pleural trebuie internați în spital pentru drenarea empiemului, pentru tratament cu antibiotice intravenoase și evaluarea suplimentară a gravității bolii. Modificarea factorilor de risc (de exemplu alcoolismul, abuzul de droguri, stările de imunodepresie) și evaluarea pentru prezența cancerului pot fi efectuate pe parcursul internării.

BIBLIOGRAFIE

- Gonzales R, Bartlett JG, Besser RE, et al: Principles of appropriate antibiotic use for treatment of uncomplicated acute bronchitis: Background. *Ann Intern Med* 134:521, 2001. [PMID: 11255532]
- Macfarlane J, Holmes W, Gard P, et al: Prospect study of the incidence, etiology and outcome of adult lower respiratory tract illness in the community. *Thorax* 56:109, 2001. [PMID: 11209098]
- Bent S, Saint S, Vittinghoff E, Grady D: Antibiotics in acute bronchitis: A meta-analysis. *Am J Med* 107:62, 1999. [PMID: 10403354]
- Hueston W, Mainous A, Dacus E, et al: Does acute bronchitis really exist? A reconceptualization of acute viral respiratory infections. *J Fam Pract* 49:401, 2000. [PMID: 10836769]
- Thaidens H, Postma D, deBock G, et al: Asthma in adult patients presenting with symptoms of acute bronchitis in general practice. *Scand J Primary Health Care* 18:188, 2000.
- Smucny J, Flynn C, Becker L, Glazier R: Are beta 2-agonists effective treatment for acute bronchitis or acute cough in patients without underlying pulmonary disease? A systematic review. *J Fam Pract* 15:945, 2001.
- Dever LL, Shashikumar K, Johanson WG: Antibiotics in the treatment of acute exacerbations of chronic bronchitis. *Expert Opin Investig Drugs* 11:911, 2002. [PMID: 12084002]
- Halm EA, Teirstein AS: Management of community acquired pneumonia. *New Engl J Med* 347:2039, 2002. [PMID: 12490686]
- Metlay J, Kapoor W, Fine M: Does this patient have community-acquired pneumonia? Diagnosing pneumonia by history and physical examination. *JAMA* 278:1440, 1997. [PMID: 9356004]
- Metlay JP: Update on community-acquired pneumonia: Impact of antibiotic resistance on clinical outcomes. *Curr Opin Infect Dis* 15:163, 2002. [PMID: 11964918]
- Waterer GW, Wunderink RG: The influence of the severity of community-acquired pneumonia on the usefulness of blood cultures. *Respir Med* 95:78, 2001. [PMID: 11207022]
- Theerthakarai R, El-Halees W, Ismail M, et al: Nonvalue of the initial microbiological studies in the management of nonsevere community-acquired pneumonia. *Chest* 119:181, 2001. [PMID: 11157602]
- Ramsey PS, Ramin KD: Pneumonia in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am* 28:553, 2001. [PMID: 11512500]
- Meehan TP, Chua-Reyes JM, Tate J, et al: Process of care performance, patient characteristics, and outcomes in elderly patients

- hospitalized with community-acquired or nursing home-acquired pneumonia. *Chest* 117:1378, 2000. [PMID: 10807825]
15. Lim WS, Macfarlane JT: A prospective comparison of nursing home acquired pneumonia with community-acquired pneumonia. *Eur Respir J* 18:362, 2001. [PMID: 11529297]
 16. Mehr DR, Binder EF, Kruse RL, et al: Clinical findings associated with radiographic pneumonia in nursing home residents. *J Fam Pract* 50:931, 2001. [PMID: 11711008]
 17. Naughton B, Mylotte J: Treatment guideline for nursing home-acquired pneumonia based on community practice. *J Am Geriatrics Soc* 48:82, 2000. [PMID: 10642027]
 18. Afessa B, Green B: Bacterial pneumonia in hospitalized patients with HIV infection: The Pulmonary Complications, ICU Support, and Prognostic Factors of Hospitalized Patients with HIV (PIP) Study. *Chest* 117:1017, 2000. [PMID: 10767233]
 19. Niederman MS, Mandell LA, Anzueto A, et al: Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia. Diagnosis, assessment of severity, antimicrobial therapy, and prevention. *Am J Respir Crit Care Med* 163:1730, 2001. [PMID: 11401897]
 20. de Hoyos A, Sundaresan S: Thoracic empyema. *Surg Clin North Am* 82:643, 2002.
 21. Hamm H, Light RW: Parapneumonic effusion and empyema. *Eur Respir J* 10:1150, 1997. [PMID: 9163661]
 22. Heffner JE: Indications for draining a parapneumonic effusion: An evidence-based approach. *Semin Respir Infect* 14:48, 1999. [PMID: 10197397]
 23. Cameron R: Intra-pleural fibrinolytic therapy vs. conservative management in the treatment of parapneumonic effusions and empyema. *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD002312, 2000.
 24. Coote N: Surgical versus non-surgical management of pleural empyema. *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD001956, 2002.

pulmonară sunt foarte frecvente la acest grup, datorită șederii prelungite în poziție de culcat, gastroparezei datorate unei afecțiuni subiacente, intubației endotraheale pentru suport ventilator și tuburilor nazogastrice sau orogastrice pentru decompresia gastrică și nutriție.

Pneumonita de aspirație este de obicei asociată cu un nivel redus al stării de conștiență, ce permite regurgitarea conținutului gastric și împiedică reflexele protectoare ale căilor respiratorii superioare de la a preveni aspirația. Pacientul clasic este tânăr, are un status mental deprimat datorită substanțelor recreative sau terapeutice și regurgitează un volum semnificativ din conținutul gastric.

Factorii de risc în cazul pneumoniei de aspirație includ afecțiunile care promovează colonizarea orofaringiană cu bacterii patogene, sau afecțiunile care alterează mecanismele de înghițire sau vărsătură (Tabelul 64-1). Incidența aspirației este mai ridicată la pacienții cu demență sau accident vascular cerebral, riscul de infecție fiind crescut la cei cu igienă orală defectuoasă, ce conduce la colonizare orofaringiană. De asemenea, amplasarea de tuburi nazogastrice sau gastrice de alimentație și utilizarea de medicamente sedative sau neuroleptice cresc incidența.⁵⁻⁹ Deși mulți dintre acești pacienți prezintă simptome de aspirație cu disfagie, emeză sau tuse în timpul mesei, până la o treime dintre cei care aspiră au o aspirație silențioasă, fără tuse sau vărsătură evidente. Aspirația are un impact semnificativ asupra morbidității și mortalității la pacienții internați în instituții de îngrijire pe termen lung.

FIZIOPATOLOGIE

Apariția pneumonitei de aspirație depinde de volumul și pH-ul substanței aspirate. Există un consens general asupra faptului că este necesară aspirația de conținut gastric cu pH mai mic de 2,5 și un volum aspirat de 0,3 - 0,4 mL/kg (20 - 30 mL la adulți) pentru a dezvolta pneumonita de aspirație.¹ Leziunea produsă de aspirația acidă este datorată inițial unui efect direct, caustic, urmat de un răspuns inflamator care este maxim la 4 - 6 h. Multe dintre simptomele aspirației sunt produse de răspunsul inflamator la materiile

64

PNEUMONIA DE ASPIRAȚIE ȘI ABCESUL PULMONAR

Eric Anderson

PNEUMONITA ȘI PNEUMONIA DE ASPIRAȚIE

Epidemiologie

Pneumonia de aspirație este o infecție a spațiului alveolar datorată inhalării de material patogen din orofaringe. În schimb, pneumonita de aspirație este o leziune chimică inflamatorie a arborelui traheo-bronșic și a parenchimului pulmonar produsă prin inhalarea de conținut gastric steril regurgitat.¹ Pneumonita de aspirație poate duce la pneumonia de aspirație datorită eficienței reduse a mecanismelor de apărare pulmonare, cauzată de iritarea chimică. Este dificil de cuantificat incidența exactă a pneumoniei de aspirație. Se estimează că între 5 și 15 procente dintre cazurile de pneumonie dobândită în comunitate (PC), până la 20 de procente dintre cazurile de PC la vârstnici, și majoritatea cazurilor de pneumonie dobândită în centrele de îngrijire se datorează aspirației.¹⁻³ Incidența reală a pneumoniei de aspirație ar putea să fie chiar mai ridicată, datorită observației că aproximativ 50 la sută dintre adulții normali și 70 la sută dintre vârstnicii cu PC aspiră în timpul somnului.^{2,4}

Alt grup de populație expus unui risc crescut de aspirație și de pneumonie de aspirație este acela al pacienților în stare critică din secția de terapie intensivă.¹ Refluxul gastroesofagian și aspirația

TABELUL 64-1. Factori de risc pentru pneumonia de aspirație și abcesul pulmonar

Intoxicații	Alcool și droguri ilicite Supradoză de substanțe terapeutice Utilizarea de sedative Sedare procedurală Anestezie generală
Neurologici	Accident vascular cerebral, în special cu interesarea trunchiului cerebral, cu disfagie Convulsii Traumatism cranian Afecțiune neurologică cronică debilitantă, în special demență
Orofaringieni	Funcție glotică deteriorată Intubație de urgență Afecțiune periodontală și igienă orală inadecvată
Gastrointestinali	Presiune gastrică crescută: alimentație recentă, ventilație pe mască Reflux gastroesofagian Dismotilitate sau obstrucție esofagiană Tub nazogastric, orogastric sau percutan gastric Fistulă traheo-bronșică
Alții	Poziție de culcat pe spate Intubație cu secvență rapidă Vârstă înaintată Boală debilitantă cronică Contractura gâtului în extensie

infecțioase sau iritante. Citokinele proinflamatoare cresc permeabilitatea capilară și cauzează intrarea fluidelor și a celulelor inflamatorii în zona de iritație. Aceste reacții se pot manifesta clinic prin tuse, durere toracică pleurală, febră și semne radiografice. Aspirația de materiale solide sau foarte vâscoase ce blochează calea respiratorie poate duce la asfizie.

Potențialul de aspirare de bacterii patogene este crescut la pacienții cu afecțiune periodontală, cu colonizare cronică a căilor respiratorii superioare și în situații precum obstrucția intestinului subțire, alimentația pe sondă, blocanții receptorilor H₂ sau inhibitorii pompei de protoni, care fac posibilă colonizarea gastrică cu bacterii patogene.¹ Arborele traheobronșic este capabil, în mod normal, să facă față unor cantități reduse de conținut orofaringian aspirat, deoarece aparatul mucociliar transportă materialul aspirat înapoi în orofaringe, de unde este expectorat sau înghițit. Macrofagele alveolare, leucocitele polimorfonucleare, sau limfocitele distrug particulele infecțioase care sunt suficient de mici pentru a ajunge la alveole. Aspirația alimentelor, a diverselor lichide sau substanțe chimice, a prafului sau a altor obiecte conduce la leziuni mecanice sau chimice a acestor mecanisme de apărare și predispune plămânii la infecție.

Speciile bacteriene tipice asociate pneumoniei de aspirație includ *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae* și *Enterobacteriaceae* în cazul pneumoniei de aspirație dobândite în comunitate și *Pseudomonas aeruginosa* și organismele Gram-negative în cazul pneumoniei dobândite în spital.¹ Se presupunea că bacteriile anaerobe joacă un rol semnificativ în cazul pneumoniei de aspirație, dar studii efectuate în anii 1990 folosind tehnici specifice de colectare au demonstrat că organismele anaerobe nu se găsesc în culturile tractului respirator inferior la pacienții cu pneumonie de aspirație.^{10,11}

Au fost descrise anumite locații radiografice caracteristice pentru pneumonita și pneumonia de aspirație.¹² La pacienții în decubit dorsal, segmentele pulmonare interesate de obicei sunt cele mai declive: segmentele posterioare ale lobilor superiori și segmentele superioare ale lobilor inferiori. La pacienții în poziție verticală, porțiunile cele mai declive ale plămânilor sunt segmentele bazale ale lobilor inferiori. Leziunea inflamatorie poate include infiltrate interstițiale sau alveolare, bilaterale, difuze, în special în cazul aspirării unor volume mari, ca în cazul înecului.¹²

PREZENTARE CLINICĂ

Aspirația asistată sau suspectată este importantă în diagnosticarea pneumonitei și pneumoniei de aspirație. Aspirația asistată a unui material solid sau lichid în timpul mesei, a unei proceduri terapeutice sau după imersie în timpul înotului sau muncii în apă reprezintă un indiciu evident.^{13,14} Pacienții cu tulburări cunoscute de deglutiție sau de motilitate esofagiană, cu obstrucție esofagiană, sau alimentați pe sondă enterală trebuie considerați ca având risc de aspirație.⁶ Aspirația asimptomatică este mai dificil de detectat. Detalii anamnestice ce sugerează aspirație asimptomatică includ debilitate generală, tuse recurentă, voce răgușită sau disfagie. Anamneza poate fi dificil de obținut la pacienții cu boli debilitante cronice sau incapabili de a comunica.

Pacientul cu pneumonită de aspirație poate prezenta doar simptome minore, precum tusea neproductivă și tahipneea. Aspirarea de conținut gastric mai acid sau în cantitate mai mare, poate produce traheobronșită cu bronhospasm, spută sangvinolentă sau spumoasă, detresă respiratorie. Aspirarea unui volum mare sau foarte caustic de material poate duce la insuficiență respiratorie.

Simptomele clinice ale pneumoniei de aspirație includ febră, dispnee și tuse productivă. Pot apărea și alte simptome de infecție sistemică la pacienții în vârstă și debilitați, inclusiv modificarea

statusului mental sau a funcției mentale, letargie, greață sau vărsături.^{2,3} Examenul fizic poate releva simptomele clasice de pneumonie: tahicardie, tahipnee, febră, raluri sau diminuarea murmurului vezicular la un pacient aparent bolnav. Pacienții cu o boală pulmonară subiacentă se pot decompensa rapid și pot prezenta mai multe simptome și semne de detresă respiratorie.

Radiografiile toracice în cazul pneumoniei de aspirație prezintă de obicei opacități unilaterale focale sau difuze în segmentele pulmonare declive, după cum a fost observat mai sus.¹² Ocazional, pot fi observate trasee bilaterale sau interstițiale. Lobul drept inferior este regiunea cu cea mai frecventă apariție a consolidării când se produce aspirația la pacientul în poziție verticală (Figura 64-1).

Valorile de laborator au o utilitate diagnostică redusă. La început, numărul de leucocite poate să fie ridicat sau nu. Gazele sanguine arteriale pot să indice hipoxie sau hipoventilație, dar aceasta se poate datora bolii pulmonare subiacente a pacientului, de aceea comparația cu rezultatele anterioare ale gazelor sanguine poate fi utilă. Culturile de spută expectorată dau rezultate slabe, din cauza contaminării datorate colonizării orofaringelui la majoritatea pacienților cu pneumonie de aspirație.

Tratament

Pacienților care au aspirat în urma regurgitării un volum mare de conținut gastric trebuie să li se aspire prompt căile respiratorii superioare. Trebuie luată în considerare poziționarea unui tub endotraheal, precum și a unui tub orogastric sau nazogastric pentru decompresia gastrică. Pacienții care au aspirat un volum mare de material solid sau aderent pot să necesite aspirația arborelui traheobronșic sau lavaj bronhoalveolar pentru curățarea căii respiratorii. În cazul bronhospasmului indus de aspirație, poate fi necesară administrarea de bronhodilatatoare. Antibioticele administrate profilactic nu sunt recomandate și nu există dovezi în sensul prevenirii leziunii pulmonare de către corticosteroizi.¹

Persoanele sănătoase care aspiră un volum redus de material netoxic pot fi ținute sub observație pe termen scurt, aproximativ 1 h, și, dacă sunt stabile și cooperante, externate cu instrucțiuni de revenire în cazul înrăutățirii simptomelor. Tratamentul cu antibiotic nu este necesar. Totuși, pacienții anterior sănătoși ale căror simptome de pneumonită de aspirație nu dispar în 24 - 48 ore trebuie tratați cu antibiotice cu spectru larg¹ (Tabelul 64-2).

Pacienții bolnavi cronic sau din aziluri, care au suferit un episod

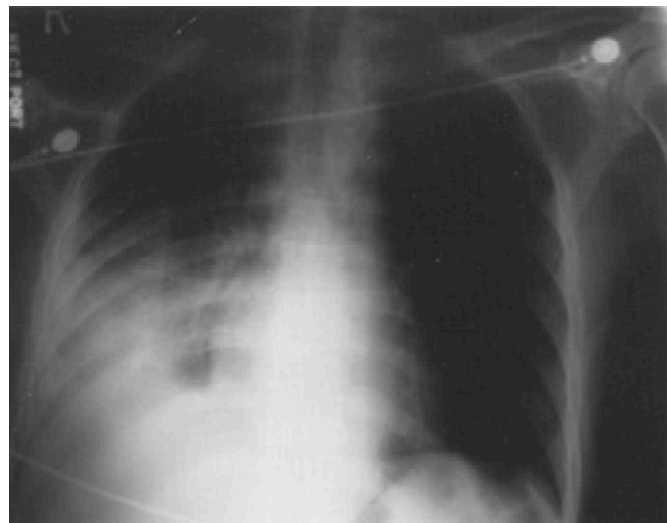


FIG. 64-1. Pneumonie de aspirație a lobului drept inferior.

TABELUL 64-2. Antibioterapia empirică recomandată pentru sindroamele de aspirație comune

Sindrom și situație clinică	Antibiotic (Doză uzuală)*
Pneumonită de aspirație	
Semne sau simptome ce durează >48h	Levofloxacină 500 mg pe zi† sau Ceftriaxon 1-2 g pe zi
Obstrucție a intestinului subțire sau utilizare de antiacizi sau de agenți antisecretori	Levofloxacină 500 mg pe zi† sau Ceftriaxon 1-2 g pe zi sau Ciprofloxacin 400 mg la fiecare 12 h sau Piperacilină-tazobactam 3,375 g la fiecare 6 h sau Ceftazidim 2 g la fiecare 8 h
Pneumonie de aspirație	
Dobândită în comunitate	Levofloxacină 500 mg pe zi† sau Ceftriaxon 1-2 g pe zi
Ședere într-o instituție de îngrijire pe termen lung	Levofloxacină 500 mg pe zi† sau Piperacilină-tazobactam 3,375 g la fiecare 6 h sau Ceftazidim 2 g la fiecare 8 h
Boală periodontală severă, spută fetidă sau alcoolism	Piperacilină-tazobactam 3,375 g la fiecare 6 h sau Imipenem 0,5 - 1 g la fiecare 6 - 8 h sau Levofloxacină 500 mg pe zi† și clindamicină 600 mg la fiecare 8 h sau metronidazol 500 mg la fiecare 8 h sau Ciprofloxacină 400 mg la fiecare 12 h și clindamicină 600 mg la fiecare 8 h sau metronidazol 500 mg la fiecare 8 h sau Ceftriaxon 1 - 2 g pe zi și clindamicină 600 mg la fiecare 8 h sau metronidazol 500 mg la fiecare 8 h

*Dozele listate sunt acelea pentru pacienți cu funcție renală normală.

†Levofloxacină se administrează în perfuzie lentă de-a lungul a 60 de minute. Levofloxacină 500 mg pe zi, se poate înlocui cu gatifloxacină 400 mg pe zi.

Sursa: Marik PE: Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia. *New Engl J Med* 344:669, 2001.

de aspirație urmat de simptome respiratorii (tuse, dispnee, tahipnee sau wheezing) sunt mai problematici. Aceștia sunt adesea trimiși în departamentul de urgență pentru evaluare, moment în care simptomele lor s-au îmbunătățit sau au dispărut. Acești pacienți sunt expuși unui risc crescut de pneumonie de aspirație datorită colonizării lor orofaringiene cu bacterii patogene. Nu este posibil de diferențiat pacienții la care simptomele se vor remite spontan față de aceia care vor evolua către pneumonită de aspirație sau pneumonie de aspirație. O abordare rezonabilă, deși nu validată, este aceea de a observa un pacient stabil (fără detresă respiratorie, fără febră, cu saturație în oxigen normală sau bazală, fără infiltrat decelat prin radiografie nou

apărut). Un pacient stabil poate fi externat și trimis înapoi pentru monitorizare la instituția de îngrijire cronică sau azil. Pacienții care rămân asimptomatici sau prezintă un nou infiltrat decelat prin radiografie ar trebui luați în considerare pentru internare sau continuarea observării. Nu există dovezi clare privitoare la beneficiile tratamentului cu antibiotice la acest segment de populație, iar unii medici nu îl încurajează din cauza potențialului de selectare a unor organisme rezistente la pacienți cu pneumonită chimică altfel necomplicată.¹ Pacienții internați într-un centru de îngrijire și care prezintă simptome de agravare, febră, tuse sau producție de spută, hipoxemie sau infiltrat decelat pe radiografie, ar trebui considerați ca fiind în curs de dezvoltare a unei pneumonii de aspirație și tratați cu antibiotice în spitalul sau centrul de îngrijire respectiv.¹⁵

La pacienții cu pneumonie de aspirație este indicată terapia empirică cu antibiotice cu spectru larg. Agenții specifici sunt aleși conform patogenilor potențiali, ce depind de starea de sănătate generală a pacientului și de locație¹ (vezi Tabelul 64-2). Agenții care tratează predominant bacterii anaerobe (penicilină sau clindamicină) nu sunt suficienți pentru a acoperi tot spectrul bacteriilor implicate în majoritatea cazurilor de pneumonie de aspirație, și nu ar trebui folosiți singuri.^{1,10,11}

Recomandări

Pacienții complianți care s-au confruntat cu aspirația și care sunt în rest sănătoși și nu prezintă semne de infecție sau de compromitere respiratorie pot fi externați, cu instrucțiuni de a consulta medicul de familie în următoarele zile. Aceștia trebuie instruiți să fie atenți la dificultățile de respirație, febră, dureri toracice, oboseală neobișnuită sau apariția unei tuse persistente și să revină prompt în departamentul de urgență sau la medicul lor de familie dacă apare oricare dintre aceste simptome.

Pacienții care par stabili dar prezintă factori de risc pentru agravarea sau dezvoltarea unei forme agresive de boală (de ex. diabet, vârstă înaintată, dializă renală, accident vascular cerebral recent, boală pulmonară cronică, cancer activ și virusul imunodeficienței umane) trebuie internați la spital sau într-o unitate de supraveghere. Trebuie începută administrarea de oxigen și posibil de antibiotice, iar pacientul trebuie supravegheat atent pentru 12 - 24 ore. Dacă este stabil după 12 - 24 ore de tratament și supraveghere, acești pacienți pot fi trimiși acasă și instruiți să continue tratamentul, după cum a fost descris mai sus, și să revină la medic dacă apar simptome de agravare. Pacienților cu simptome clare de infecție ar trebui să li se instituie un tratament cu antibiotice și apoi să fie internați, sau anumiți pacienți pot fi tratați în centrul lor de îngrijire, dacă acesta are capacitatea de a-i monitoriza și trata.^{1,15} Pacienții care prezintă instabilitate hemodinamică sau respiratorie necesită internarea într-o unitate de terapie intensivă.

ABCESUL PULMONAR

Epidemiologie

Abcesul pulmonar se definește ca un proces supurativ necrotizant, localizat, care apare în parenchimul pulmonar.¹⁶ Abcesul pulmonar este în mod obișnuit cauzat de o infecție bacteriană supurativă pulmonară ce apare în urma pneumoniei de aspirație. Abcesul pulmonar poate de asemenea să fie cauzat de o infecție bacteriană într-o zonă de infarct pulmonar sau de un chist pulmonar infectat. Alte cauze ale leziunilor pulmonare cavitare includ infecțiile fungice, cele parazitare, bolile inflamatorii și neoplazia primară și cea metastatică (Tabelul 64-3). Incidența abcesului pulmonar a scăzut înzecit în ultimele patru decenii, ceea ce se presupune a se

TABELUL 64-3. Leziuni pulmonare cavitare

Infecțioase	
Bacteriene	Abces anaerob (imunocompetent) Abces aerob (imunocompromis) Vezicule infectate Infarct pulmonar infectat Tuberculoză Actinomicoză Empiem pleural
Fungice	Coccidioidomicoză Histoplasmoză Blastomicoză Aspergiloză Criptococoză
Parazitice	Echinococoză Amibiază
Neoplazice	Carcinom bronșic (celule scuamoase sau adenocarcinom) Cancer metastatic (colorectal sau renal)
Inflamatorii	Limfom sau boală Hodgkin Granulomatoză Wegner Sarcoidoză

Sursă: Cassiere HA, Niederman MS: Aspiration pneumonia, lipoid pneumonia, and lung abscess, in Baum GL, Celli BR, Crapo JD, Karlinky JB (eds): *Textbook of Pulmonary Diseases*, 6th ed. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1998, p. 651.

datora îmbunătățirii regimurilor terapeutice pentru pneumonie. Rata de mortalitate în abcesele pulmonare a scăzut de asemenea, dar ea rămâne între 2 și 10 procente în cazul abcesului pulmonar dobândit în comunitate și până la 60 de procente în cazul abcesului pulmonar dobândit în spital.

Fiziopatologie

Abcesul pulmonar este cauzat în mod obișnuit de o disfuncționalitate a mecanismelor de apărare pulmonare uzuale, care permite unei infecții parenchimoase să se transforme într-un abces. Un abces pulmonar ce apare în urma unei pneumonii de aspirație necesită între 8 și 14 zile să se constituie după evenimentul de aspirație. Bacteriile anaerobe sunt cel mai frecvent izolate din abcesele pulmonare ale pacienților imunocompetenți.¹⁷ Bacteriile aerobe se întâlnesc mai des în cazul abceselor pulmonare la pacienții imunocompromiși și includ specii de *S. aureus*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *P. aeruginosa*, *Streptococcus pyogenes*, *P. pseudomallei*, *H. influenzae*, *Legionella pneumophillia*, *Nocardia asteroides*, *Actinomyces* și, rar, pneumococi.^{16,17}

Afecțiunile medicale care predispun la dezvoltarea abcesului pulmonar le includ pe acelea care predispun la pneumonie de aspirație, inclusiv o dentiție deficitară, afecțiuni gingivale, alcoolism cronic, debilitate cronică cu contractura în extensie a gâtului, și status mental deprimat cronic (vezi Tabelul 64-1).

Abcesul pulmonar infecțios apare de obicei în segmentele bazale ale lobilor inferiori, sau în segmentele posterioare ale lobilor superiori. Când apar abcese în porțiunile anterioare ale plămânilor, trebuie considerată ca fiind mai probabilă o etiologie neoplazică. Cancerul cauzează între 8 și 18% din cazurile de abcese pulmonare la toate vârstele, dar procentajul se apropie de 30% la pacienții cu vârste de peste 45 de ani.

Aspecte clinice

Pacienții cu abces pulmonar prezintă în mod clasic o tuse indolentă,

febră, durere toracică pleurală, pierdere în greutate și transpirații nocturne. Pacienții se prezintă tipic după 14 zile de la apariția simptomelor. Poate apărea tuse productivă cu spută fetidă care se elimină când pacientul stă în picioare. Până la 25% din pacienți pot prezenta hemoptizie. Întrucât infecția este mai degrabă indolentă, modificările semnelor vitale tipice pentru o infecție acută (tahicardie sau tahipnee) sunt deseori absente. Rezultatele de laborator sunt de obicei nespecifice, dar includ frecvent un număr mare de leucocite și un VSH crescut.

Diagnostic

Diagnosticarea se face de obicei printr-o radiografie toracică ce prezintă o zonă de opacitate mare cu nivel hidro-aer în interiorul unei leziuni cavitare (Figura 64-2), indicând comunicarea între cavitatea abcesului cu o bronșiolă, care apare la circa trei sferturi dintre pacienții cu abces pulmonar. În restul cazurilor, abcesul apare ca o zonă de opacitate mare pe radiografia toracică și necesită o tomografie computerizată toracică pentru a releva prezența unei leziuni cavitare. Abcesele multiple nu sunt frecvente.

Diagnosticul diferențial al leziunilor cavitare cu niveluri hidro-aerice observate pe radiografia toracică include (1) vezicule infectate la un pacient cu emfizem bulos (veziculele infectate au pereți subțiri), (2) colecție fluid pleurală cu fistulă bronhopleurală, care conduce la apariția unui nivel hidro-aer pleural (nivelul hidro-aer pleural se întinde până la peretele toracic și se subțiază la apex), și (3) o porțiune de intestin ce iese printr-o hernie diafragmatică (poate să apară greața sau vărsăturile datorate încarcerării sau sunete intestinale audibile pe peretele toracic la locul herniei).

Tratament

Managementul medical tratează cu succes între 85 - 90% din numărul de cazuri cu abcese pulmonare.^{16,18,19} În mod tradițional,

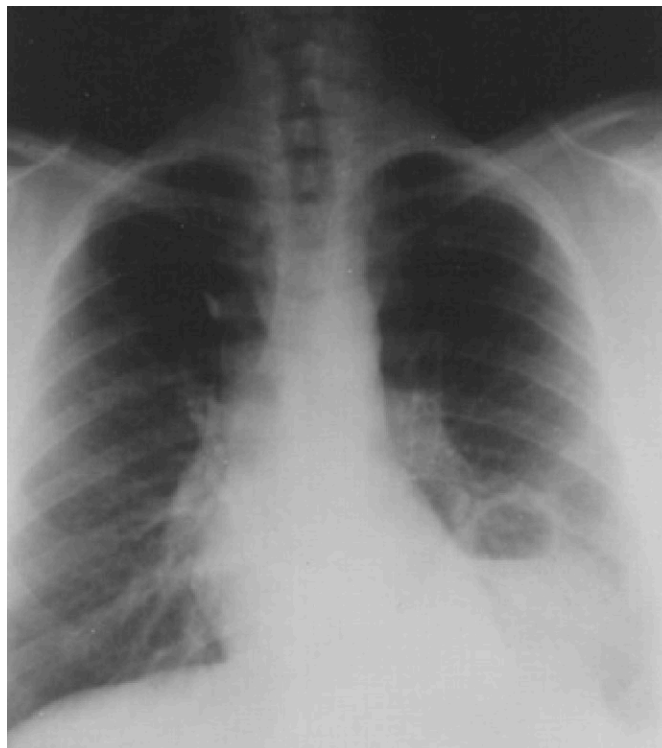


FIG. 64-1. Abces pulmonar al lobului inferior stâng prezentând un nivel hidro-aeric.

TABELUL 64-4. Factori asociați cu eșecul terapiei medicale pentru abcesul pulmonar

Aspirație recurentă
Cavitate mare (>6 cm)
Complex de simptome prelungit înaintea prezentării la medic
Abces asociat cu o leziune obstructivă
Prezența unor cavități cu pereți groși
Comorbiditate subiacentă gravă
Apariția empiemului

Sursă: Cassiere HA, Niederman MS: Aspiration pneumonia, lipoid pneumonia, and lung abscess, in Baum GL, Celli BR, Crapo JD, Karlinksky JB (eds): *Textbook of Pulmonary Diseases*, 6th ed. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1998, p. 653.

penicilina era tratamentul preferat, dar studiile au demonstrat superioritatea clindamicinei ca eficiență, până la remisia simptomelor și în funcție de reacțiile adverse. Tratamentul adecvat constă în (1) clindamicină 600 mg IV la fiecare 6 - 8 h la adulți sau (2) o aminopenicilină/inhibitor de β -lactamază precum ampicilină/sulbactam 1,5 - 3,0 g IV la fiecare 6 h pentru pacienții care nu pot să ia clindamicină.^{16,18} Preocuparea legată de faptul că clindamicina este activă doar pe germenii Gram-pozitivi au condus la luarea în considerare a unui tratament combinat, cu adăugarea unei cefalosporine de generația a doua.¹⁸ În mod normal, tratamentul parenteral este menținut până ce pacientul este afebril și într-o stare clinică ameliorată, de obicei între 4 - 8 zile. Terapia se poate continua per os cu clindamicină sau amoxicilină/clavulanat.

Drenajul se produce de obicei spontan prin comunicarea cavității abcesului cu arborele traheobronșic. Aceasta este semnalizată prin apariția unui nivel hidro-aeric pe radiografia toracică. Încercările de drenaj postural sau bronhoscopic al cavității abcesului ar trebui descurajate, deoarece aceste acțiuni pot duce la contaminarea altor părți ale plămânilor cu material infecțios. La unii pacienți tratamentul medical eșuează (Tabelul 64-4). O altă cauză a eșecului tratamentului medical este originea ne bacteriană a abcesului, de ex. neoplazică, fungică, inflamatorie sau parazitară. Tratamentele chirurgicale ale abcesului pulmonar nedrenat includ drenajul percutan ghidat imagistic sau toracotomia și rezecția pulmonară.^{20,21}

Recomandări

Pacienții cu abces pulmonar răspund de obicei la tratamentul cu antibiotice parenterale și la corectarea celorlalte afecțiuni medicale care au predispus la apariția abcesului. După remisiunea simptomelor, acești pacienți pot fi externați cu recomandarea continuării tratamentului cu antibiotice orale timp de 4 - 8 săptămâni. Modificările constatate pe radiografia toracică se remit de obicei după modificările clinice, durând în medie mai mult de 2 luni.¹⁶

Complicațiile abcesului pulmonar includ empiemul, hemoptizia masivă, contaminarea zonelor neimplicate ale plămânului și eșecul vindecării cavității abcesului. Aproximativ 10% din numărul de cazuri de abces pulmonar necesită intervenție chirurgicală.^{19,21}

BIBLIOGRAFIE

1. Marik PE: Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia. *New Engl J Med* 344:665, 2001. [PMID: 11228282]
2. Marrie TJ: Community-acquired pneumonia in the elderly. *Clin Infect Dis* 31:1066, 2000. [PMID: 11049791]
3. Mylotte JM: Nursing home-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis* 35:1205, 2002. [PMID: 12410480]
4. Gleeson K, Eggl DF, Maxwell SL: Quantitative aspiration during sleep in normal subjects. *Chest* 111:1266, 1997. [PMID: 9149581]

5. Daniels SK, Brailey K, Priestly DH et al: Aspiration in patients with acute stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 79:14, 1998. [PMID: 9440410]
6. Langmore SE, Skarupski KA, Park PS, Fries BE: Predictors of aspiration pneumonia in nursing home residents. *Dysphagia* 17:298, 2002. [PMID: 12355145]
7. Wada H, Nakojo K, Satoh-Nakagawa T, et al: Risk factors of aspiration pneumonia in Alzheimer's disease. *Gerontology* 47:271, 2001. [PMID: 11490146]
8. Taylor HM: Pneumonia frequencies with different enteral tube feeding access sites. *Am J Ment Retard* 107:175, 2002. [PMID: 11966330]
9. Vergis EN, Brennen C, Wagener M, Muder RR: Pneumonia in long-term care: A prospective case-control study of risk factors and impact on survival. *Arch Intern Med* 161:2378, 2001. [PMID: 11606155]
10. Mier L, Dreyfuss D, Darchy B, et al: Is penicillin G an adequate initial treatment for aspiration pneumonia? A prospective evaluation using a protected specimen brush and quantitative cultures. *Intensive Care Med* 19:279, 1993. [PMID: 8408937]
11. Marik PE, Careau P: The role of anaerobes in patients with ventilator associated pneumonia and aspiration pneumonia: A prospective study. *Chest* 115:178, 1999. [PMID: 9925081]
12. Franquet T, Gimenez A, Roson N, et al: Aspiration diseases: Findings, pitfalls, and differential diagnosis. *Radiographics* 20:673, 2000. [PMID: 10835120]
13. Thibodeau LG, Verdile VP, Bartfield JM: Incidence of aspiration after urgent intubation. *Am J Emerg Med* 15:562, 1997. [PMID: 9337361]
14. Green SM, Krauss B: Pulmonary aspiration risk during emergency department procedural sedation-An examination of the role of fasting and sedation depth. *Acad Emerg Med* 9:35, 2002. [PMID: 11772667]
15. Hutt E, Kramer AM: Evidence-based guidelines for management of nursing home-acquired pneumonia. *J Fam Pract* 51:709, 2002. [PMID: 12184969]
16. Wiedemann HP, Rice TW: Lung abscess and empyema. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 7:119, 1995. [PMID: 7612756]
17. Mansharamani N, Balachandran D, Delaney D, et al: Lung abscess in adults: Clinical comparison of immunocompromised to non-immunocompromised patients. *Respir Med* 96:178, 2002. [PMID: 11905552]
18. Ewig S, Schafer H: Treatment of community-acquired lung abscess associated with aspiration. *Pneumologie* 55:431, 2001. [PMID: 11536067]
19. Mwandumba HC, Beeching NJ: Pyogenic lung infections: Factors for predicting clinical outcome of lung abscess and thoracic empyema. *Curr Opin Pulm Med* 6:234, 2000. [PMID: 10782709]
20. Wali SO, Shugaeri A, Samman YS, Abdelaziz M: Percutaneous drainage of pyogenic lung abscess. *Scand J Infect Dis* 34:673, 2002. [PMID: 12374359]
21. Tseng YL, Wu MH, Lin MY, et al: Surgery for lung abscess in immunocompetent and immunocompromised children. *J Pediatr Surg*



TUBERCULOZA

Janet M. Poponick

EPIDEMIOLOGIE

Tuberculoza continuă să fie o boală infecțioasă importantă la nivel mondial; mai bine de o treime din populația globului suferind de tuberculoză. Se înregistrează 8 milioane de cazuri noi și 2 milioane de decese anual.¹ În Statele Unite, numărul de cazuri de tuberculoză a scăzut progresiv de la sfârșitul anilor 1800 până în 1984; a urmat o creștere alarmantă a numărului de îmbolnăviri până în 1992. Printre

factorii care se consideră că au determinat această recidivă la scară largă a tuberculozei, se numără creșterea numărului de persoane fără adăpost, epidemia cu virusul imunodeficienței umane (HIV), consumul de droguri, creșterea numărului de imigranți, imposibilitatea autorităților locale și centrale de a implementa programe de combatere a tuberculozei și creșterea numărului de cazuri de tuberculoză cu rezistență multiplă la droguri (multidrog-rezistentă).²

Între anii 1993 și 2000, numărul cazurilor de tuberculoză în Statele Unite a scăzut din nou, în primul rând datorită existenței unor programe mai eficiente de control a tuberculozei, care se adresau indivizilor cu grad sporit de risc de îmbolnăvire. În anul 2000, s-au înregistrat 16.377 de cazuri raportate de tuberculoză (5,8 cazuri la 100.000 de locuitori), ceea ce, față de media din 1992 (când se înregistrau 10,5 cazuri la 100.000 de mii de locuitori), reprezintă o scădere cu 45%.³ Tuberculoza rămâne mai frecventă în zonele urbane. Numărul de cazuri la persoanele născute în afara Statelor Unite a crescut, în timp ce numărul de cazuri la persoanele născute în SUA a scăzut. În anul 2000, 46% din cazurile de tuberculoză s-au înregistrat la persoane născute în afara granițelor SUA.^{3,4}

Îmbunătățirea continuă a controlului și prevenirii tuberculozei necesită identificarea și tratamentul populației cu grad sporit de risc (vezi Tabelul 65-1), finanțarea continuă a programelor de supraveghere și tratamentul pacienților necomplianți, condiții stricte de screening a persoanelor născute în afara țării, continuarea cercetărilor de bază asupra patogenezei și răspunsului imunologic, precum și dezvoltarea continuă de noi agenți farmacologici.³

FIZIOPATOLOGIE

Mycobacterium tuberculosis este un microorganism aerob cu creștere lentă, cu un perete celular multi-stratificat care conține o varietate mare de lipide, ceea ce determină una dintre proprietățile sale - acido-rezistența. Transmiterea se realizează prin inhalarea particulelor infecțioase aeropurtate. Persoanele cu tuberculoză activă care elimină micobacterii prin salivă sau spută sunt persoanele cele mai contagioase.⁵

Odată ce organismele ajung în plămâni, se activează sistemul de apărare al gazdei.^{1,5} La persoanele imunocompetente, aceste mecanisme de protecție pot distruge bacteriile inhalate și astfel infecția poate fi prevenită. Unele organisme pot supraviețui însă și acestea sunt transportate în ganglionii limfatici regionali, unde este activată și imunitatea mediată celular, pentru a ține infecția sub control. În urma acestui proces care implică activarea macrofagelor, se pot forma granuloame, cunoscute ca tuberculoame. Tuberculoamele reprezintă un semn de infecție primară și pot evolua spre necroză cazeoasă și apoi calcificare, ducând la apariția complexului Ghon. În majoritatea cazurilor, bacteriile rămân în interiorul tuberculomului, dar unele microorganisme pătrund în ductul toracic și se răspândesc în întregul corp, unde pot rămâne în stare latentă timp de mai mulți ani. Acest fenomen poartă denumirea de infecție latentă și este indicat printr-un test cutanat pozitiv la tuberculină. În majoritatea cazurilor de diseminare la persoane imunocompetente, microorganismele nu găsesc un mediu propice în care să prolifereze. Supraviețuirea lor se face în special în zone bogate în oxigen sau cu flux

TABELUL 65-1. Pacienți cu prevalență ridicată a tuberculozei

Pacienți în vârstă și internați în aziluri de bătrâni
Imigranți din țări cu prevalență ridicată a bolii
Pacienți infectați cu HIV
Alcoolici și persoane care folosesc droguri ilicite
Deținuții și personalul din închisori, precum și persoanele găzduite și personalul din adăposturile pentru persoane nevoiașe

sanguin abundent, localizările predilecte fiind în segmentele apicale și posterioare ale lobilor superiori și în segmentele superioare ale lobilor inferiori, cortexul renal, meningele, epifizele oaselor lungi și vertebrele.⁵ La persoanele imunocompromise, diseminarea pe cale hematogenă se produce precoce, deoarece mecanismele de apărare normale ale gazdei nu pot limita localizarea microorganismelor, astfel că boala se răspândește în organismul gazdă.⁵

Infecția latentă se poate reactiva atunci când sistemul imunitar al gazdei nu mai poate ține sub control microorganismele din diversele focare rezultate din răspândirea anterioară a infecției pe cale hematogenă.¹ Persoanele aflate în categoria cu risc de reactivare a bolii sunt copiii, bătrânii și pacienții cu alte afecțiuni cronice. La 5% din pacienți, infecția latentă poate evolua spre tuberculoză activă în termen de 2 ani de la expunerea inițială, la aceștia se mai adaugă 5% care vor dezvolta forma activă de boală pe parcursul vieții.¹ Populația care este expusă riscului de a contracta infecția cu HIV este expusă de asemenea și riscului tuberculozei. Pe măsură ce sistemul imunitar al organismului gazdă slăbește, infecția latentă poate evolua spre tuberculoză activă. Progresia infecției latente la stadiul de infecție activă la pacienții cu HIV este de 7 până la 10 la sută pe an.¹ Alte grupe de risc ce pot evolua spre tuberculoză activă sunt pacienții imunocompromiși prin carcinoame, leucemie, transplant, pacienții cu diabet, insuficiență renală cronică ce necesită hemodializă și cei cu silicoză.⁶

Cercetările actuale insistă asupra elementelor care explică reacția organismului gazdă la micobacterii. Celulele cheie sunt macrofagele alveolare și limfocitele T, în special celulele T helper, precum și diferitele tipuri de citokine și interleukine secretate de acestea. Atunci când tratamentul dă rezultate, secreția locală a factorului de necroză tumorală α descrește și crește secreția de interferon- γ .⁷

ASPECTE CLINICE

Tuberculoza pulmonară primară

Infecția inițială este de obicei asimptomatică și se poate identifica doar prin reacția pozitivă la tuberculină.¹ Foarte rar poate rezulta o pneumonie similară unei infecții bacteriene sau virale. Adenopatia hilară este prezentă, dar este rar importantă. În unele cazuri, mai ales la pacienți imunocompromiși, infecția primară poate progresa foarte rapid și se poate dovedi fatală.

Tuberculoza de reactivare

Atunci când infecția latentă progresează spre tuberculoză activă, simptomele pot fi divizate în două categorii: sistemice și pulmonare. Simptomul cel mai frecvent este febra, urmată de transpirație nocturnă, stare generală de rău, oboseală cronică și pierdere în greutate. Pe măsură ce infecția se extinde la plămâni, apar tusea productivă, hemoptizia și durerea toracică de tip pleural. Atunci când infecția este extensivă poate apărea dispneea. Examenul fizic este de obicei nesemnificativ, dar pot fi identificate raluri pulmonare în regiunea pulmonară infectată. Deși majoritatea cazurilor de tuberculoză sunt pulmonare, 15% din cazuri vor avea simptome și manifestări extra-pulmonare.¹ Localizările cele mai frecvente sunt glandele suprarenale, oasele și articulațiile, tractul gastro-intestinal și cel uro-genital, ganglionii limfatici, meningele, pericardul, peritoneul și pleura.

Tuberculoza miliară este rezultatul diseminării hematogene masive din timpul infecției primare sau contaminarea secundară a celorlalte organe în cazul unei gazde imunocompromise. Simptomele tuberculozei miliare includ febră, tuse, pierdere în greutate, hepatomegalie, splenomegalie, limfadenopatie, precum și semne ale unei afecțiuni multisistemice. Modificările parametrilor sangvini includ

hiponatremia, anemia, trombocitopenia, leucopenia. Radiografia toracică indică numeroase leziuni mici nodulare.

Localizarea extrapulmonară cea mai frecventă a tuberculozei este sistemul limfatic și poate implica un număr variabil de ganglioni. Febra lipsește de obicei, iar limfadenopatia este nedureroasă. Ganglionii pot dezvolta fistule de drenaj.

După infecția primară apare de obicei un revărsat pleural, atunci când un nodul subpleural se rupe în interiorul pleurei.⁵ În unele cazuri, revărsatul pleural apare în timpul diseminării hematogene. Simptomele includ febră, dispnee și durere pleurală. Lichidul este exudat, iar microorganismele pot să nu fie vizibile pe frotiuri din lichidul pleural în colorație acidorezistentă. Pentru confirmarea diagnosticului este necesară de obicei o biopsie pleurală.

Pericardita și peritonita rezultate în urma tuberculozei sunt greu de diagnosticat și necesită de multe ori efectuarea unei biopsii. Complicațiile pericarditei tuberculoase includ tamponada cardiacă și pericardita constrictivă.

Diseminarea infecției la nivelul sistemului nervos central se poate realiza în timpul infecției primare, ducând la apariția de focare tuberculoase (Rich) la nivelul meningelui, al coloanei vertebrale sau a substanței cerebrale. Ruptura unui corp Rich în spațiul subarahnoidian poate duce la meningită. La copii, boala are un caracter acut, în timp ce la adulți cursul bolii nu este atât de sever. Apar febra, semne de iritare a meningelui și deficite ale nervilor cranieni. Examenul lichidului cefalorahidian indică în mod tipic prezența de celule mononucleare și un nivel scăzut de glucoză, dar probele colectate devreme pot indica predominanța neutrofilelor.⁵

Tuberculoza la copii

Tuberculoza la copii are aceeași incidență și apare la aceleași grupe de risc ca și în cazul populației adulte (a se vedea tabelul 65-1). Tuberculoza primară este o afecțiune în general asimptomatică, identificată de obicei în cadrul testărilor realizate în școli sau la domiciliu. Simptomele clasice care includ febră, transpirații nocturne și pierdere în greutate pot apărea la copiii mai mari, dar la cei sub 5 ani simptomele pot fi cele ale tuberculozei miliare, meningitei sau ale unei pneumonii care nu reacționează la tratament. Cele mai frecvente manifestări radiologice includ adenopatie hilară, limfadenopatie mediastinală sau pneumonie. Limfadenita cervicală este cea mai frecventă manifestare extrapulmonară, dar pot apărea și meningită sau afectări osoase și articulare.⁸

Tuberculoza și virusul HIV

Tuberculoza (atât pulmonară cât și extrapulmonară) poate fi manifestarea clinică inițială a imunodeficienței, și este considerată a fi boala care definește sindromul imunodeficienței dobândite (SIDA). Infecția cu HIV crește riscul de afecțiune latentă și posibilitatea ca infecția inițială să progreseze la gradul de afecțiune activă. Incidența tuberculozei la pacienții cu HIV variază în funcție de prevalența bolii în comunitatea în care trăiesc aceștia, dar este mai crescută decât la restul populației. Medicii care iau în considerare stabilirea unui diagnostic de tuberculoză ar trebuie să testeze pacienții respectivi și pentru infecția cu HIV, făcând astfel posibil diagnosticul și tratamentul precoce.

Tuberculoza pulmonară pot fi greu de deosebit de alte afecțiuni pulmonare asociate infecției HIV. Tuberculoza trebuie să facă parte din diagnosticul diferențial al oricărei afecțiuni respiratorii asociate cu infecția HIV și poate determina aspecte atipice pe radiografia toracică. Incidența tuberculozei extrapulmonare este mai ridicată la pacienții diagnosticați cu HIV și poate afecta orice organ. Localizările extrapulmonare cele mai frecvente sunt ganglionii limfatici, pleura, oasele și articulațiile.

Tratamentul tuberculozei la pacienții HIV pozitivi este în general eficient, dar există unele rapoarte care indică o rată mai ridicată a mortalității la pacienții care prezintă coinfecție, mai ales la cei care sunt sever imunocompromiși. Incidența efectelor adverse la chemoterapia anti-tuberculoasă este mai ridicată la pacienții HIV pozitivi față de cei HIV negativi. Din cauza numărului mare de medicamente folosite de pacienții HIV pozitivi, trebuie luate în calcul și potențialele interacțiuni medicamentoase.

Tuberculoza multidrog-rezistentă

Incidența acestei forme de tuberculoză (denumită MDR-TB) a atins nivelul ei maxim în perioadele de creștere a numărului de cazuri de tuberculoză. Majoritatea cazurilor în acea perioadă erau înregistrate la pacienți care erau de asemenea infectați și cu HIV și erau asociate unei rate extrem de ridicate a mortalității. În contextul monitorizării atente a grupelor de risc, incidența generală a rezistenței la medicamente a scăzut.³ Cu toate acestea, tuberculoza multidrog-rezistentă rămâne o problemă la persoanele născute în afara SUA și care reprezintă 72% din numărul pacienților cu tuberculoză multidrog-rezistentă raportate în anul 2000.³ *Mycobacterium tuberculosis* devine rezistent la medicamente prin mutații genetice spontane, de multe ori ca rezultat al terapiei medicamentoase necorespunzătoare sau a necompliancei la tratamentul prescris inițial. Factorii care permit anticiparea rezistenței la medicamente sunt: antecedente de tuberculoză, afecțiuni pulmonare cavitare și frotiuri de spută pozitive.¹⁰⁻¹²

La populația infectată cu HIV, cea mai importantă caracteristică este rezistența la Rifampicină și la Isoniazidă.⁵ Datele de care dispunem sugerează că nu se înregistrează nici o diferență în cazul monorezistenței la izoniazidă între pacienții infectați și cei neinfecțați cu HIV. Tuberculoza rezistentă la rifampicină a devenit o problemă, mai ales în cazul pacienților cu SIDA.¹³ Astfel de cazuri de rezistență la rifampicină erau mai frecvente la pacienții care suferiseră de tuberculoză, diaree cronică, luaseră Rifabutin sau urmaseră terapie antimicotică.¹³

La pacienții HIV negativi tratați pentru tuberculoză multidrog-rezistentă, rata de răspuns la terapia pe termen lung se situează între 56 și 96%. Atunci când tuberculoza multidrog-rezistentă este diagnosticată din timp și tratată corespunzător, rata de vindecare este mai mare. Cercetări întreprinse recent insistă pe necesitatea efectuării controlului riguros al contactilor și a tratamentului în centre specializate pentru a limita răspândirea acestei forme de tuberculoză. Un studiu întreprins în Turcia raportează o rată de vindecare de 77% în condițiile unei supravegheri riguroase și a aplicării tratamentului conform protocoalelor.¹⁴ În cadrul studiului respectiv s-a folosit o medie de 5,5 medicamente, dintre care unele sunt considerate ca făcând parte din tratamentul de linia a doua.

Tratamentul tuberculozei multidrog-rezistentă este dificil și depinde de caracteristicile de sensibilitate la agenții terapeutici ai tulpinelor identificate în cultură. Majoritatea regimurilor terapeutice includ administrarea de 4 până la 6 medicamente, pe o durată ce poate varia între 18 și 24 de luni după negativarea culturilor din spută. Medicamentele din clasa fluorochinolelor au fost folosite cu succes în tratarea tuberculozei multidrog-rezistente. O altă problemă o constituie efectele secundare ale medicamentelor administrate. Atunci când terapia medicamentoasă nu dă rezultate, rezecția chirurgicală poate fi necesară pentru eradicarea bolii.

DIAGNOSTIC

Diagnosticarea tuberculozei poate fi o provocare pentru medicii de urgență. În trecut, medicii luau în calcul un diagnostic de tuberculoză mai ales atunci când pacientul prezenta o infecție de reactivare.

Datorită incidenței crescute a tuberculozei și a apariției formelor multidrog-rezistente, trebuie luat în calcul diagnosticul de tuberculoză la o categorie mai largă de pacienți. Manifestările clinice variate și timpul de care este nevoie pentru realizarea culturilor fac dificil diagnosticul în urgență. Conștientizarea incidenței crescute a acestei boli și a potențialului noilor teste de diagnostic rapid, pot împiedica revenirea pacienților în comunitățile din care fac parte în absența unui tratament corespunzător.

Personalul medical prespitalicesc și din departamentul de urgență trebuie pregătit pentru a suspecta un potențial diagnostic de tuberculoză, pentru a lua măsurile de protecție necesare și pentru a anunța ceilalți membri ai personalului medical asupra suspiciunii de diagnostic. Personalul serviciului de triaj trebuie să pună întrebări specifice pentru detectarea potențialelor cazuri. Pacienții suspecți de tuberculoză trebuie izolați în săli de așteptare separate, trebuie să poarte măști chirurgicale și să fie îndrumați să își acopere nasul și gura atunci când tușesc. Orice pacient imunocompromis cu simptome respiratorii trebuie să fie izolat până când se exclude diagnosticul de tuberculoză. Evaluarea rapidă a fiecărui caz, limitează timpul petrecut în ambulator precum și riscul de infecție al personalului medical și al altor pacienți.¹⁵

Testul cutanat

Metoda cea mai frecventă de detectare a expunerii la *M. tuberculosis* este testul cutanat. Testul Mantoux presupune injectarea intradermică a 1 mL de PPD în antebraț și are la bază o reacție de hipersensibilitate de tip întârziat care se declanșează dacă au mai existat infecții anterioare cu *M. tuberculosis*. Testul se citește după 48-72 de ore de la administrare, prin determinarea gradului de indurare a tegumentelor la locul unde s-a efectuat testul. Nu se evaluează eritemul sau alte schimbări de acest gen la nivelul pielii (vezi Tabelul 65-2). Toate persoanele cu reacție pozitivă la PPD sau cu conversie recentă trebuie investigate pentru un posibil tratament al tuberculozei latente.

În situații mai rare, testul PPD poate să nu aibă valoare

TABELUL 65-2. Interpretarea testului PPD (derivat proteic purificat - Purified Protein Derivative)*

1. ≥ 5 mm indurație, reacția este pozitivă la:
 - a. Pacienții cu HIV
 - b. Pacienții care au avut contact apropiat cu o persoană bolnavă de TBC
 - c. Pacienții cu radiografia toracică anormală care sugerează tuberculoză vindecată
 - d. Pacienți care au suferit transplanturi de organe și alți pacienți imunodeprimați ce primesc echivalentul unei doze de prednison >15 mg pe zi, timp de mai mult de o lună
2. ≥ 10 mm indurație reacția pozitivă la pacienții care nu se încadrează în criteriile de mai sus dar care prezintă alte riscuri
 - a. consumatori de droguri injectabile
 - b. grupuri cu incidență ridicată a tuberculozei (imigranți, persoane aflate în instituții de îngrijire pe termen lung, persoane care locuiesc în zone de risc)
 - c. pacienți care suferă de afecțiuni care pot crește riscul de evoluție spre forma activă a bolii (silicoză, diabet, carcinoame ale craniului, gâtului sau plămânilor)
 - d. Copii <4 ani
3. ≥ 15 mm indurație reacția pozitivă în toate cazurile
4. Detectarea persoanelor recent infectate printr-un program de screening
 - a. ≥ 10 mm creșterea indurației în interval de 2 ani este pozitivă dacă pacientul are sub 35 de ani
 - b. ≥ 15 mm creșterea indurației în interval de 2 ani este pozitivă dacă pacientul are 35 de ani sau mai mult
5. Dacă pacientul este anergic trebuie luați în calcul și alți factori epidemiologici

*O reacție pozitivă nu înseamnă neapărat existența infecției.

diagnostică. Persoanele imunizate prin vaccin Calmette-Guérin pentru prevenirea tuberculozei vor avea reacții pozitive. Expunerea la micobacterii nontuberculoase poate de asemenea determina o reacție fals pozitivă.

Pentru apariția unei reacții pozitive la PPD în cazul unei infecții cu *M. tuberculosis* este necesar un sistem imunitar competent. Astfel, indivizii cu anomalii ale sistemului imunitar, cum ar fi cazul bolnavilor cu SIDA, își pierd capacitatea de a dezvolta o reacție de hipersensibilitate întârziată necesară pentru producerea reacției pozitive la testul PPD. Deși Centrul pentru Controlul și Prevenirea Bolilor (CDC) nu mai recomandă testarea de rutină a anergiei în rândul pacienților HIV pozitivi, unii medici folosesc agenți de control cum ar fi oreionul sau Candida pentru a evalua riscul de anergie la acești pacienți. Cu toate acestea, reacția pozitivă la agenții de control nu exclude un diagnostic de tuberculoză, iar un test negativ la un pacient suspect de tuberculoză necesită o evaluare mai atentă.¹⁶ S-a demonstrat că atunci când testul PPD nu s-a efectuat corect au apărut reacții fals-negative. Lipsa reactivității la PPD a fost raportată ocazional în rândul pacienților cu tuberculoză activă identificată prin culturi pozitive, de aceea intradermoreacția la tuberculină poate fi neconcludentă în faza acută a bolii.

Radiografia toracică

Radiografia toracică este utilă pentru evaluarea pulmonară a persoanelor cu reacții pozitive la testul tuberculinic, precum și a persoanelor care prezintă semne și simptome de infecție activă. În trecut, modificările radiologice clasice erau cele asociate tuberculozei de reactivare, și anume leziuni cavitare sau necavitare ale lobului superior sau ale segmentului superior al lobului inferior pulmonar.¹⁷ Leziunile cavitare se asociază unui grad crescut de infecțiozitate. Calcifierea leziunilor reprezintă de obicei o descoperire tardivă.

Odată cu recrudescența tuberculozei, descoperirea radiologică a modificărilor caracteristice tuberculozei primare este din ce în ce mai frecventă. În cazul infecției primare pot fi descoperite infiltrate parenchimotoase în orice zonă a plămânilor. Câteodată, singurul semn este adenopatia izolată ipsilaterală hilară sau mediastinală. Tuberculoza miliară ca infecție primară sau secundară se manifestă frecvent prin prezența de mici noduli (între 1 și 3 mm) răspândiți pe ariile pulmonare. Revărsatele pleurale de obicei unilaterale pot apărea izolat sau asociate cu leziuni ale parenchimului. Alte leziuni pot fi zone de atelectazie, cicatrici fibroase, deviația traheei și semne ale unor intervenții chirurgicale toracice anterioare etc. Deoarece modificările radiologice în tuberculoză sunt extrem de variate, este utilă compararea cu radiografia toracică anterioare pentru a stabili semnificația aspectelor radiologice anormale sau deosebite observate.

La pacienții imunocompromiși, cum ar fi cei cu infecție HIV în stadiu avansat, este de așteptat să întâlnim mai frecvent modificări radiologice tipice infecției primare sau aspecte atipice, și mai rar clasicele leziuni cavitare. Radiografiile normale în prezența bolii active sunt întâlnite mai frecvent la pacienții HIV pozitivi.^{9,17}

Microbiologie

„Standardul de aur” pentru diagnosticul tuberculozei îl constituie izolarea în culturi a agentului etiologic. Este prelevată spută pentru a detecta prezența *M. Tuberculosis* în culturi și frotiuri. Dacă nu se poate preleva o probă de spută satisfăcătoare, se pot efectua culturi și alte teste diagnostice folosindu-se probe de suc gastric, lichid pleural sau alte fluide sau țesuturi. Examenul microscopic al frotiurilor colorate acido-alcool rezistent (de ex. colorație Ziehl-Neelsen) sau utilizând un colorant fluorescent constituie metoda cea mai rapidă și

mai ieftină de stabilire a unui diagnostic prezumtiv de tuberculoză. Aproximativ 60 la suta din cazurile de tuberculoză cu culturi pozitive vor avea frotiuri pozitive pentru bacili acido-alcoolorezistenți, deși la persoanele cu HIV acest procentaj este mai mic.

Metode mai noi sunt în curs de dezvoltare pentru a crește rapiditatea și sensibilitatea diagnosticului de tuberculoză. Deși nu sunt disponibile pe scară largă, în viitor, testele ce folosesc tehnologie radiometrică, probe de ADN, reacția de polimerizare în lanț, transcriere inversă sau alte tehnologii noi, vor putea stabili un diagnostic definitiv de tuberculoză în doar câteva ore.⁵ În acest moment, în studiile epidemiologice, este utilizată o tehnologie nouă de amprentarea a ADN-ului care să explice mai bine transmiterea bolii.¹⁸

TRATAMENT

Din cauza riscului de dezvoltare a rezistenței, tratamentul tuberculozei active implică folosirea unei combinații de medicamente antimycobacteriene. Terapia inițială constă în administrarea a trei sau patru medicamente (Izoniazidă - INH, Rifampicină - RIF, Pirazinamidă - PZA, Etambutol - EMB) timp de 8 săptămâni, urmată de administrarea a 2 medicamente timp de 18 până la 31 de săptămâni. CDC recomandă următoarele regimuri terapeutice:¹⁹

1. Terapie zilnică cu 4 medicamente (INH, RIF, PZA, EMB) timp de 8 săptămâni, urmată fie de INH/RIF sau INH/Rifapentină timp de 18 săptămâni.
2. Terapie zilnică cu 4 medicamente timp de 2 săptămâni, apoi de două ori pe săptămână timp de 6 săptămâni, apoi INH/RIF sau INH/RPT timp de 18 săptămâni
3. Terapie cu 4 medicamente de trei ori pe săptămână, timp de 8 săptămâni apoi INH/RIF de trei ori pe săptămână timp de 18 săptămâni.
4. Trei medicamente pe zi (INH, RIF, EMB) timp de 8 săptămâni apoi INH/RIF 31 de săptămâni.

Terapia mai îndelungată este recomandată pentru pacienții imunocompromiși, cum sunt cei HIV pozitivi sau cu tuberculoză extrapulmonară. Terapia inițială poate fi modificată odată ce s-a efectuat antibiograma. Importanța terapiei strict supravegheate (TSS) în cadrul căreia pacienții își administrează medicația sub supraveghere directă, pentru a asigura complianța crescută la tratament este extrem de ridicată. CDC-ul recomandă ca toate regimurile terapeutice care implică administrarea de medicamente de două sau trei ori pe săptămână să se facă sub supraveghere strictă.^{1,6,11,12,19}

Cu toate că medicația standard folosită pentru tratarea tuberculozei este în general eficientă și cu grad sporit de siguranță, pot apărea efecte secundare sau interacțiuni medicamentoase (Tabelul 65-3). Izoniazida, cel mai des folosit medicament în tratarea TBC, este hepatotoxic, riscul de afectare hepatică fiind crescut mai ales la persoanele în vârstă.⁵ Afecțiunile hepatice preexistente, sarcina, etilismul cronic, infecțiile cu HIV și hepatita C sunt asociate cu risc sporit de toxicitate hepatică în urma administrării de INH. Persoanele cu diverse afecțiuni preexistente care necesită diverse medicații pot fi mai expuse la riscul interacțiunilor medicamentoase cu agenții antimycobacterieni.¹⁹

Odată cu apariția tuberculozei multidrog-rezistente s-au folosit alte modalități de tratament pentru tratarea infecțiilor care nu reacționează la chimioterapie antimycobacteriană. Dintre acestea, rezecția chirurgicală pentru tuberculoza multidrog-rezistentă este o modalitate de tratament care a dat rezultate bune, cu o rată de vindecare de până la 90%.

Tratamentul infecțiilor latente cu INH poate fi luat în calcul pentru acei pacienți care au prezentat viraj tuberculinic cu pozitivarea testului PPD, pentru contactii unei persoane cu tuberculoză activă și pentru indivizii anergici aflați în aceeași situație.⁶ Decizia de a iniția terapia trebuie luată pe baza evaluării posibilității ca testul PPD cu rezultat pozitiv să indice expunerea autentică la *M. Tuberculosis*, riscului de evoluție spre forma activă a bolii și riscului de dezvoltare toxicitate hepatică în urma administrării de IHN.

TABELUL 65-3. Dozare și efecte adverse comune ale medicamentelor folosite la tratamentul tuberculozei (la adulți)

Medicament	Doza zilnică (maxim)	de 3 ori/săpt. TSS (maxim)	de 2 ori / săpt. TSS(maxim)	Efecte secundare posibile, comentarii
Izoniazidă (INH)	5 mg/kg PO (300 mg)	15 mg/kg PO (900 mg)	15 mg/kg PO (900 mg)	Hepatită, neuropatie periferică, interacțiuni medicamentoase
Rifampicină (RIF)	10 mg/kg PO (600 mg)	10 mg/kg PO (600 mg)	10 mg/kg PO (600 mg)	Hepatită, trombocitopenie, tulburări interacțiuni medicamentoase
Rifabutină	5 mg/kg PO (300 mg)	5 mg/kg PO (300 mg)	5 mg/kg PO (300 mg)	La fel ca rif, folosit la pacienții care nu tolerează rif
Rifapentină (RPT)	ND	ND	10 mg/kg PO (600 mg) once per week	La fel ca rif, folosit în asociere cu inh pentru administrare o dată pe săptămână
Etambutol (EMB)	15-20 mg/kg PO (1.6 g)	25-30 mg/kg PO (2.4 g)	50 mg/kg PO (4 g)	Nevrită retrobulbară, neuropatie periferică
Pirazinamidă (PZA)	15-30 mg/kg PO (2 g)	50-70 mg/kg PO (3 g)	50-70 mg/kg PO (4 g)	Hepatită, artralgie, hiperuricemie
Cicloserina	10-15 mg/kg pe zi PO divizat în două prize	ND	ND	Tulburări ale SNC, neuropatie periferică, convulsii
Etionamidă	10-15 mg/kg pe zi PO divizat în două prize	ND	ND	Greață, vomă, diaree, crampe abdominale, anorexie
Streptomycină	15 mg/kg IM (1 g)	15 mg/kg IM (1 g)	15 mg/kg IM (1 g)	Oto- și nefrotoxicitate
Capreomycin	15 mg/kg IM (1 g)	15 mg/kg IM (1 g)	15 mg/kg IM (1 g)	Oto- și nefrotoxicitate
Acid para-aminosalicilic	8-12g pe zi, împărțit în două sau trei prize	ND	ND	Afectarea tractului gi, hepatită, hipotiroidism
Levofloxacină	500-1000 mg pe zi PO	ND	ND	Afectarea tractului gi, amețeli, erupții cutanate

Prescurtări: SNC = sistemul nervos central; TSS = terapie strict supravegheată; GI = gastrointestinal; ND = nu există date care să susțină administrarea acestui tip de dozare.

Sursa: MMWR 52 (RR-11):4, 20 Iulie, 2003.

Pentru adulți, copii și persoane infectate cu HIV terapia trebuie continuată minimum 9 luni.⁶ Cei expuși la riscul de a dezvolta toxicitate hepatică în urma administrării de IHN trebuie monitorizați pentru determinarea oricărei deteriorări a funcției hepatice. Pentru persoanele care au o formă de tuberculoză rezistentă la IHN sau care prezintă intoleranță la administrarea acestui medicament, se administrează Rifampicină și Pirazinamidă timp de 2 luni.⁶ Cu toate acestea, monitorizarea tuturor simptomelor de insuficiență hepatică este absolut obligatorie. Un alt tratament alternativ este administrarea de Rifampicină timp de 4 luni.

RECOMANDĂRI

Internarea în spital

Toți pacienții internați, suspecți de tuberculoză trebuie izolați respirator până la confirmarea diagnosticului. Internarea pacientului este importantă în cazurile în care situația socială a pacientului îngreunează diagnosticul și instituirea tratamentului corespunzător. Un pacient cu tuberculoză multidrog-rezistentă activă trebuie de asemenea internat pentru instituirea tratamentului și monitorizarea efectelor adverse ale terapiei. Mai sunt internate cazurile cu diagnostic incert și pacienții care nu sunt complianți la tratament. Medicii trebuie să fie la curent cu legislația privind internarea și tratarea unui pacient contrar voinței acestuia. Totuși, măsuri mai puțin restrictive, cum ar fi hotărâre judecătorească pentru începerea TSS, sunt foarte eficiente și ar trebui tentate înainte de reținerea forțată.²⁰

Tratamentul în ambulator

Marea majoritate a pacienților cu TBC pot fi tratați inițial în ambulator.¹⁹ Medicii din departamentul de urgență trebuie să contacteze medicii de familie sau serviciile de sănătate publică înainte de trimiterea pacientului la domiciliu, asigurându-se că pacientul va primi îngrijire pe termen lung. Instrucțiunile de externare prevăd recomandările privind izolarea pacientului la domiciliu și locurile unde se administrează medicamentele (dacă se prescrie TSS). Medicația antituberculoasă trebuie instituită de cadre medicale care vor supraveghea cursul tratamentului și vor monitoriza efectele adverse. Instituirea terapiei antituberculoase nu trebuie realizată de rutină în departamentul de urgență fără a se lua aceste măsuri.

PREVENIREA

Prevenirea transmiterii tuberculozei în cadrul unităților medicale este extrem de importantă. Ghidurile de prevenire a transmiterii tuberculozei au fost publicate și pot fi obținute cu ajutorul CDC (<http://www.cdc.gov>). Aceste recomandări includ depistarea precoce și tratamentul cazurilor de tuberculoză activă, educarea și screeningul lucrătorilor din serviciul sanitar, precum și instituirea de măsuri de control (vezi Tabelul 65-4). Unitățile medicale care

TABELUL 65-4. Modalități tehnice de prevenire a transmiterii tuberculozei

Flux crescut de aer (ventilație, schimbarea aerului din camera de cel puțin 6 ori pe oră) cu evacuare în exterior
Filtre pentru particule cu eficiență crescută, în sistemul de ventilație
Radiații ultraviolete germicide
Camere de izolare cu presiune negativă
Protecție personală respiratorie: măști de protecție cu eficiență crescută sau aparate de respirat

lucrează în regim de ambulator, unde se prezintă de multe ori pacienți cu tuberculoză, trebuie să aibă camere de izolare. Personalul medical care lucrează în serviciile de urgență sau în ambulator în care sunt tratați frecvent pacienți cu tuberculoză, trebuie să beneficieze de teste PPD de rutină pentru a detecta eventuala expunere ocupațională și pentru a primi tratament adecvat.^{6,15}

BIBLIOGRAFIE

- Small PM, Fujiwara PI: Management of tuberculosis in the United States. *New Engl J Med* 345:189, 2001. [PMID: 11463015]
- Brudney K, Dobkin J: Resurgent tuberculosis in New York City. *Am Rev Respir Dis* 144:745, 1991. [PMID: 1928942]
- Centers for Disease Control: Tuberculosis morbidity among U.S.-born and foreign-born populations-United States, 2000. *MMWR* 51:101, 2002.
- Geng E, Kreiswirth B, Driver C, et al: Changes in the transmission of tuberculosis in New York City from 1990 to 1999. *New Engl J Med* 346:1453, 2002. [PMID: 12000815]
- Rossmann MD, MacGregor RR: *Tuberculosis*. New York, McGraw-Hill, 1995.
- American Thoracic Society: Targeted tuberculin testing and treatment of latent tuberculosis infection. *Am J Respir Crit Care Med* 161:S221, 2000.
- Condos R, Rom WN, Liu YK, Schluger NW: Local immune responses correlate with presentation and outcome in tuberculosis. *Am J Respir Crit Care Med* 157:729, 1998. [PMID: 9517583]
- Maltezou HC, Spyridis P, Kafetzis DA: Extra-pulmonary tuberculosis in children. *Arch Dis Child* 83:342, 2000. [PMID: 10999874]
- Havlic DV, Barnes, PF: Tuberculosis in patients with human immunodeficiency virus infection. *New Engl J Med* 340:367, 1999. [PMID: 9929528]
- Iseman MD: Treatment of multidrug-resistant tuberculosis. *New Engl J Med* 329:784, 1993. [PMID: 8350889]
- Narita M, Alonso P, Lauzardo M, et al: Treatment experience of multidrug-resistant tuberculosis in Florida, 1994-1997. *Chest* 120:343, 2001. [PMID: 11502627]
- Nitta AT, Knowles KS, Kim J, et al: Limited transmission of multidrug-resistant tuberculosis despite a high proportion of infectious cases in Los Angeles County, California. *Am J Respir Crit Care Med* 165:812, 2002. [PMID: 11897649]
- Ridzon R, Whitney CG, McKenna MT, et al: Risk factors for rifampin monoresistant tuberculosis. *Am J Respir Crit Care Med* 157:1881, 1998. [PMID: 9620922]
- Tahaoglu K, Torun T, Sevim T, et al: The treatment of multidrug-resistant tuberculosis in Turkey. *New Engl J Med* 345:170, 2001. [PMID: 11463011]
- Behrman AJ, Shofer FS: Tuberculosis exposure and control in an urban emergency department. *Ann Emerg Med* 31:370, 1998. [PMID: 9506496]
- Slovic BS, Plitman JD, Haas DW: The case against anergy testing as a routine adjunct to tuberculin skin testing. *JAMA* 283:2003, 2000. [PMID: 10789669]
- Gharib AM, Stern EJ: Radiology of pneumonia. *Med Clin North Am* 85:1461, 2001. [PMID: 11680112]
- Van Soolingen D: Molecular epidemiology of tuberculosis and other mycobacterial infections: main methodologies and achievements. *J Intern Med* 249:1, 2001.
- American Thoracic Society, CDC, and Infectious Diseases Society of America: Treatment of tuberculosis. *MMWR* 52 (RR-11):1, July 20, 2003.
- Gasner MR, Maw KL, Feldman GE, et al: The use of legal action in New York City to ensure treatment of tuberculosis. *New Engl J Med* 340:359, 1999. [PMID: 9929527]

66

PNEUMOTORAXUL SPONTAN ȘI IATROGEN

William Franklin Young, Jr.
Roger L. Humphries

Pneumotoraxul apare când în spațiul virtual dintre pleura parietală și cea viscerală intră aer, ca o consecință a unui traumatism închis, penetrant, sau spontan. Pneumotoraxul iatrogen apare în urma unei manevre diagnostice sau terapeutice și este de fapt o formă de pneumotorax prin traumatism penetrant. Pneumotoraxele spontane apar la indivizi care nu au o patologie pulmonară cunoscută și reprezintă două treimi dintre pneumotoraxurile spontane. Pneumotoraxul spontan secundar apare la pacienții cu o boală pulmonară subiacentă, în special boala pulmonară obstructivă cronică. Evaluarea și managementul în urgență al pneumotoraxului se axează pe tratamentul imediat al complicațiilor precum pneumotoraxul sufocant sau insuficiența ventilatorie și apoi pe eliminarea aerului intrapleurat și optimizarea vindecării pleurale.

PNEUMOTORAXUL SPONTAN

Epidemiologie

Se estimează că anual, în Statele Unite apar 20.000 de pneumotoraxuri spontane noi, și există dovezi că această rată e în creștere.^{1,2} Totuși, incidența reală a pneumotoraxului spontan nu este cunoscută, întrucât conform estimărilor, până la 20% dintre acești pacienți nu solicită îngrijiri medicale.³ Pneumotoraxul spontan este în primul rând o boală a fumătorilor de sex masculin care au un raport înălțime - greutate mai mare. Persoanele de sex masculin prezintă un risc relativ de 6:1 comparativ cu femeile, deși studii mai recente indică o tendință de creștere a numărului cazurilor printre femei, posibil datorată obiceiurilor legate de fumat.² Fumatul este un factor important de risc, cu un risc mai mare de 20:1 comparativ cu nefumătorii.⁴ Pneumotoraxul spontan are trei maxime de incidență, legate de vârstă: la nou-născuți (datorită boli membranelor hialine sau aspirației), la persoanele cu vârstă cuprinse între 20 și 40 de ani (astfel de cazuri tind să fie prevalente) și la persoanele mai în vârstă de 40 de ani (de obicei cazuri secundare).⁴ Este evidențiată o componentă genetică printre cei 11% dintre pacienții care au membri de familie cu pneumotorax spontan. Contrar părerii generale, doar 10 - 20% dintre cazuri apar la efort. Pneumotoraxul spontan poate fi rar asociat cu menstruația (catamenial).

Fiziopatologie

Pleura este o membrană seroasă care înconjoară fiecare plămân: pleura parietală câptușește peretele toracic și este învecinată pleurei viscerale care este în contact strâns cu suprafața pulmonară. La nivelul hilului fiecărui plămân, pleura parietală și cea viscerală se întâlnesc într-o reflexie continuă în jurul vaselor hilare și a bronhiilor. Spațiul intrapleurat are o presiune subatmosferică cauzată de tendința inerentă a peretelui toracic de a se extinde și a plămânului de a se colaba datorită reculului elastic.

Pneumotoraxul spontan primar pare să fie rezultatul rupturii unei bule subpleurale, apărute de obicei la nivelul lobului superior.⁵ Aceste bule sunt de obicei multiple și au o tensiune transmurală crescută, ceea ce permite apariția distensiei și în cele din urmă a rupturii. Mecanismul de formare al bulelor rămâne necunoscut, dar au fost postulate ca posibile cauze presiunea transpulmonară crescută a lobului superior, ischemia locală datorată fluxului sanguin scăzut la nivelul lobului superior, și modificări subclinice similare emfizemului.^{3,5}

Boala pulmonară obstructivă cronică (BPOC) este cauza majorității cazurilor de pneumotorax spontan secundar. Alte cauze includ fibroza chistică, infecțiile pulmonare, boala pulmonară interstițială, SIDA, neoplasmale și utilizarea de droguri. Pneumotoraxul apare la 5% dintre pacienții cu SIDA, este asociat necrozei subpleurale datorate infecției cu *Pneumocystis* și prezintă o mortalitate ridicată.⁶ Datorită necrozei țesutului pulmonar și pierderii continue de aer, aspirația simplă și tehnicile fără drenaj eșuează în cadrul acestui grup de pacienți.

Indiferent de evenimentul cauzator, odată ce există o ruptură a pleurei, aerul trece datorită gradientului de presiune în spațiul intrapleurat până când se ajunge la echilibrul presiunilor, cu colaps pulmonar parțial sau total. Raportul ventilație - perfuzie schimbat și capacitatea vitală scăzută contribuie apoi la dispnee și hipoxemie.

Aspecte clinice

Simptomele depind de mărimea pneumotoraxului, de rapiditatea dezvoltării acestuia și de statusul clinic subiacent al pacientului. E posibil ca pacienții cu simptome ușoare să nu se prezinte la consult, în timp ce aceia cu o boală pulmonară subiacentă pot să fie aduși în extremis. Pacienții cu pneumotorax spontan secundar prezintă simptome mai dramatice decât aceia cu pneumotorax primar. Pneumotoraxul sufocant este rar întâlnit, fie ca pneumotorax spontan primar, fie secundar. Pneumotoraxul reprezintă un diagnostic diferențial important la pacienții cu durere toracică, deoarece poate să imite ischemia producând modificări ale segmentului ST și inversarea a undei T pe electrocardiogramă (ECG).³

Durerea toracică pleurală acută apare la 95% dintre pacienți și în mai mult de 90% dintre cazuri este localizată pe partea pneumotoraxului. La 80% dintre pacienți apare dispneea și prevestește un pneumotorax mai mare. Pacienții cu BPOC care dezvoltă pneumotorax spontan pot să se decompenseze acut, cu un procent de mortalitate situat între 1 - 17%. Pe plămânul afectat apare murmur vezicular diminuat la 85% din cazuri, dar doar 5% prezintă o tahipnee cu peste 24 respirații/minut sau o tahicardie cu mai mult de 120 bătăi/min. La mai puțin de o treime dintre cazuri apare creșterea sonorității pulmonare. Deviația traheală și compromiterea hemodinamică sunt caracteristicile pneumotoraxului sufocant care necesită tratament imediat.

Diagnostic

Pneumotoraxul sufocant diagnosticat pe semne clinice necesită tratament imediat prin decompresie cu ac și toracostomie rapidă cu tub, înaintea evaluării radiografice. "Standardul de aur" tradițional pentru diagnosticul pneumotoraxului continuă să fie radiografia toracică postero-anterioară în ortostatism de la distanța de 1.8288 m (6 picioare), deși sensibilitatea acestui studiu este de 83%.⁷ Caracteristica radiografică a unui pneumotorax este vizualizarea liniei pleurale viscerale cu o zonă radiotransparentă suprapusă fără imagini vasculare sau pulmonare între linia viscerală pleurală și peretele toracic. Pseudo-pneumotoraxul cauzat de un pliu cutanat, marginea scapulei, sau intubare, este diferențiat de pneumotoraxul real prin prezența de imagini vasculare în interiorul zonei radiotransparențe și combinarea acestor linii cu peretele toracic, mai degrabă decât prin urmărirea marginilor plămânului colabat. Bulele mari au fost uneori confundate cu pneumotorax, dar bulele și chisturile au margini interioare concave și periferie rotunjită. Pneumotoraxul este mult mai dificil de depistat pe radiografia antero-posterioară în poziție de decubit. În incidența antero-posterioară, o imagine de reces profund, ce reprezintă un unghi costodiafragmatic lateral adânc, este uneori un indiciu al pneumotoraxului.⁷

Radiografiile în expir, singure, nu sunt mai sensibile decât cele în inspir, și oferă o evaluare inferioară a parenchimului pulmonar.⁷ La aproximativ 5% dintre pacienți, un pneumotorax se vizualizează mai bine pe radiografia în expir decât pe cea în inspir.⁷ Compararea filmelor în inspir și în expir poate să fie mai sensibilă decât oricare din incidente singure.⁸

Tomografia computerizată toracică (TC) poate să fie mai sensibilă decât radiografia simplă pentru detecția pneumotoraxului și poate fi de ajutor în cazurile echivoce, dar majoritatea studiilor care au comparat radiografia toracică în decubit cu TC-ul toracic au fost făcute în cazuri de traumatisme.

Ultrasonografia, deși portabilă și ușor de efectuat, a fost considerată tradițional o modalitate de examinare imagistică incapabilă să vizualizeze corespunzător plămânul și fiind astfel puțin utilă pentru detectarea pneumotoraxului. Ultrasonetele nu se transmit bine prin aer și aceasta este cauza frecventă a artefactelor sonografice și a slabei calități a imagisticii ecografice în orice utilizare a sa. Totuși, experiența europeană cu ultrasonografia a relevat că această tehnică este capabilă să detecteze pneumotoraxul secundar biopsiei pleurale sau pulmonare eco-ghidate sau pneumotoraxul asociat cu barotraumă indusă prin ventilație, cu o sensibilitate ce se apropie de 100%.⁹ Ultrasonografia a fost folosită pentru a detecta pneumotoraxul traumatic, tot cu o sensibilitate apropiată de 100%.¹⁰ Semnele ultrasonografice ale pneumotoraxului includ (1) absența „alunecării” plămânului aparent pe incidența timp-mișcare (aspectul normal granular este înlocuit de linii orizontale multiple de artefact, denumite „linii A”); (2) proba „punctului pulmonar” pe incidența timp-mișcare, în care, la inspirație, într-o anumită poziție a transductorului, traseul granular normal al plămânului la contactul cu peretele toracic este înlocuit de liniile de artefact orizontale multiple atunci când plămânul se colabează îndepărtându-se de peretele toracic; și (3) absența artefactelor verticale „în coadă de cometă” ce pornesc de la linia pleurală, într-o incidență bidimensională de mod B.⁹ Ca în cazul oricărei aplicații ultrasonografice, abilitatea tehnică a operatorului și calitatea interpretării determină utilitatea clinică a acestei modalități de examinare imagistică.

Pneumotoraxul spontan trebuie inclus în diagnosticul diferențial al durerii toracice acute sau al deteriorării acute a unui pacient cu BPOC. Modificările segmentului ST și ale undei T pot fi percepute greșit ca indicând ischemie. Ocazional, o BPOC buloasă severă poate imita pneumotoraxul, făcând necesară o evaluare atentă a radiografiei toracice, cu TC de confirmare, dacă pacientul este stabil. O toracostomie la care tubul toracic este inserat într-o bulă greșit percepută ca pneumotorax conduce la un pneumotorax mare, fistulă bronhopulmonară asociată, și complicațiile acesteia.³

Dimensiunea pneumotoraxului se poate calcula, iar unii medici utilizează mărimea ca ghid pentru terapie. Estimările radiologilor prezintă variații mari între evaluatori și nu prezintă reproductibilitate. Majoritatea formulelor publicate prezintă doar o corelație modestă cu mărimea reală a pneumotoraxului ($R = 0,7$).^{11,12} Determinările volumetrice prin TC toracic reprezintă standardul de aur curent, dar opțiunile terapeutice ar trebui să fie determinate de statusul clinic al pacientului mai mult decât de mărimea pneumotoraxului. O abordare mai pragmatică este să se clasifice dimensiunea pneumotoraxului ca mică (<3 cm măsurați pe direcția apex-cupolă) sau mare (≥ 3 cm măsurați pe direcția apex-cupolă).¹³

Tratament

Scopurile tratamentului sunt eliminarea aerului intrapleural, optimizarea vindecării pleurale și prevenirea recurențelor. Practicile sunt foarte variate, dar s-au făcut încercări de stabilire a unor protocoale, cu grad variabil de aplicabilitate.¹³⁻¹⁵ Supravegherea,

oxigenul, aspirația pe cateter (fie singulară sau secvențială), toracostomia cu tub (fie cu minicater, fie cu tub toracic standard), pleurodeza, toracosopia video-asistată, și toracotomia sunt toate opțiuni valide, dar doar ultimele trei proceduri reduc riscul de recurență a pneumotoraxului.

Deoarece 1,25% din aerul intrapleural este reabsorbit în fiecare zi, pacienții stabili cu un pneumotorax spontan primar mic pot fi ținuți sub observație pentru 3 - 6 ore. Administrarea concomitentă de oxigen la 3 - 4 L/min crește resorbția pleurală a aerului de 3 - 4 ori, și trebuie utilizată.¹ Dacă radiografia toracică repetată nu prezintă o creștere a dimensiunii pneumotoraxului, pacientul poate fi externat cu instrucțiuni de revenire în cazul în care simptomele reapar sau se înrăutățesc. Este recomandată o repetare a radiografiei toracice în următoarele 12 - 48 h. Uneori este necesară supravegherea ambulatorie prelungită a pacienților deoarece un pneumotorax de 25% necesită aproximativ 20 de zile pentru a se vindeca. Criticii acestui plan de tratament indică cei 23 - 40% dintre pacienții tratați prin supraveghere care necesită în cele din urmă toracostomie prin tub.¹ Ținerea sub observație poate fi de asemenea o abordare satisfăcătoare pentru pacienții cu contraindicații la terapia invazivă, precum coagulopatia.

Aspirația pe cateter este insuficient folosită pentru tratamentul pneumotoraxului spontan, și poate fi la fel de eficientă ca toracostomia prin tub pentru pneumotoraxul spontan primar.¹⁶ Sunt descrise multiple tehnici, echipamente și protocoale, ceea ce face formularea unui consens dificilă. Sunt raportate rate de reușită între 37 - 75%, cele mai ridicate fiind observate în cazurile de pneumotorax spontan primar.¹ Tehnicile includ aspirația simplă unică cu cateter intravenos mic de plastic, de dimensiune 16 - 18, aspirațiile repetate prin același cateter și tubul toracic de calibrul mic cu aspirație. Pentru plasarea minicaterului se folosește un cateter conceput special cu orificii laterale multiple, eliminând astfel problema obstrucției lumenului unic observată la cateterele intravenoase. Această tehnică implică plasarea unui cateter de mici dimensiuni fie în al doilea spațiu intercostal anterior pe linia medio-claviculară sau lateral în al patrulea sau al cincilea spațiu intercostal, pe linia axilară anterioară după efectuarea anesteziei locale și a pregătirii câmpului steril. Se aplică un robinet cu trei căi și se folosește o seringă de 60 mL pentru a se aspira spațiul pleural până când se întâlnește rezistență și pacientul tușește. Robinetul este apoi închis și tubul blocat, și se face o radiografie toracică pentru a ne asigura de reexpansiunea plămânului. Aspirația a mai mult de 4 L sugerează o pierdere continuă a aerului și eșecul aspirației simple. Eșecul expansiunii complete necesită o nouă încercare de aspirație, adăugarea unei valve Heimlich, sau toracostomia cu tub propriu-zis. Dacă procedura reușește, pacienții trebuie supravegheați 6 h și dacă nu este observată recurența, cateterul este îndepărtat și pacientul externat, cu efectuaarea unui consult în 24 h.

Toracostomia toracică standard cu tub cu drenaj sub apă este tratamentul cel mai frecvent folosit și rămâne standardul în multe spitale. Adepții săi indică o frecvență scăzută a complicațiilor și o rată crescută de succes, de 95%.¹⁷ Dacă riscul de pierdere de aer este scăzut, este suficient un tub mic <14 Fr, altfel trebuie folosit un tub 24 - 28 Fr cu drenaj sub apă (fără aspirație).¹⁸ Pacienților cu pneumotorax spontan secundar, acelor cu pneumotorax recurent și celor cu semne vitale alterate ar trebui să li se efectueze toracostomie cu tub.

Complicațiile pe termen scurt ale pneumotoraxului spontan includ pneumotoraxul sufocant, eșecul reexpansiunii, pierderea aerică persistentă și complicațiile asociate îndepărtării aerului intrapleural, precum infecția, erorile tehnice sau edemul pulmonar de reexpansiune. Edemul pulmonar de reexpansiune este multifactorial, insuficient studiat și mai frecvent la persoanele mai tinere, cu vârste între 20 și 39 de ani, cu pneumotorax mai mare, prezent de

mai mult de 72 h și la care reexpansiunea se face rapid prin aspirație.¹⁸ Edemul pulmonar apare în general pe partea plămânului reexpandat. Tratamentul este suportiv și similar cu cel al edemului pulmonar necardiogenic.

Recomandări

După tratarea cu succes a pneumotoraxului spontan, pacientul trebuie îndrumat și consultat în vederea managementului definitiv, dacă acesta este posibil, prin pleurodeză cu sau fără toracoscopie video-asistată, sau toracotomie. Unii autori recomandă chirurgia toracoscopică pentru primul pneumotorax spontan datorită ratei relativ ridicate de recurență a pneumotoraxului, a costului total mai scăzut, ratei ridicate de reușită a procedurii și a calității vieții mai bună pe termen lung.¹⁹ Totuși, procedura nu este lipsită de riscuri, este invazivă, iar recurența după toracoscopia video-asistată necesită toracotomia deschisă cu pleurectomie sau cicatrizare pleurală. Majoritatea protocolurilor recomandă tratamentul definitiv doar după a doua recurență.

Recurența pneumotoraxului este complicația majoră pe termen lung și motivul pentru care toți pacienții cu pneumotorax spontan necesită îndrumarea spre o posibilă terapie definitivă. Pneumotoraxul spontan primar recidivează la aproximativ 20 - 30% dintre pacienți și este independent de metoda aleasă pentru îndepărtarea aerului intrapleural.²⁰ Aproape toate recidivele apar până în 2 ani.²⁰ Renunțarea la fumat reduce riscul la jumătate.² Pneumotoraxul spontan secundar recidivează la 40 - 50% dintre pacienți.

PNEUMOTORAXUL IATROGEN

Pneumotoraxul iatrogen apare mai des decât pneumotoraxul spontan și este un subgrup al pneumotoraxului traumatic penetrant. Procedurile cu ace transtoracice (biopsia prin ace transtoracic și toracocenteza) răspund de aproximativ jumătate din cazuri, iar cateterizarea venei subclaviculare de o pătrime dintre pneumotoraxurile iatrogene. Având în vedere că în Statele Unite este plasată o linie venoasă centrală la fiecare minut și că pneumotoraxul apare la 2 - 6% din încercările de cateterizare a venei subclaviculare, pneumotoraxul iatrogen e destul de frecvent.²¹ Factorii care cresc frecvența pneumotoraxului iatrogen includ: populația de pacienți, boala subiacentă, tipul de constituție corporală și experiența operatorului. Ghidarea ecografică în cazul toracocentezei reduce semnificativ rata de complicații ale pneumotoraxului și pare promițătoare pentru reducerea incidenței pneumotoraxului în timpul plasării unei linii venoase centrale.

Radiografia toracică se face standard după plasarea unei linii centrale sau după o procedură cu ace transtoracic, dar aceasta poate să nu releve un pneumotorax iatrogen datorită utilizării incidenței în decubit sau a timpului insuficient pentru ca pneumotoraxul să apară. Pneumotoraxurile întârziate sunt frecvente după plasarea unei linii subclaviculare; până la o treime nu sunt decelate pe radiografia toracică inițială post-procedură.²¹

Tratamentul pneumotoraxului iatrogen e similar aceluia pentru pneumotorax spontan, cu anumite avertismente importante. Pacienții cu detresă respiratorie sau cuplați la ventilația mecanică necesită toracostomie prin tub de calibru mare. Dimpotrivă, pacienții care au un pneumotorax de mică dimensiune după puncția cu ace și care nu primesc ventilație cu presiune pozitivă pot fi tratați inițial prin aspirație pe cateter, simplă, cu sau fără valvă Heimlich, care este adecvată pentru 60 - 80% dintre pacienți.²¹ Pacienții stabili, cu pneumotorax de mică dimensiune pot fi ținuti sub observație iar anumiți pacienți selectați pot fi urmăriți în ambulatoriu.²¹ Întrucât la unii pacienți poate apărea pierderea prelungită de aer, de obicei după un pneumotorax indus prin biopsie pleurală sau pulmonară, sau după

o tentativă dificilă de cateterizare a venei subclaviculare, la aceștia se recomandă spitalizarea. Recurența pe termen lung nu este o problemă în cazul pneumotoraxului iatrogen.

BIBLIOGRAFIE

1. Baumann MH, Strange C: Treatment of spontaneous pneumothorax: A more aggressive approach? *Chest* 112:789, 1997. [PMID: 9315817]
2. Sadikot RT, Greene T, Meadows K, Arnold AG: Recurrence of spontaneous pneumothorax. *Thorax* 52:805, 1997. [PMID: 9371212]
3. Kirby TJ, Ginsberg RJ: Management of the pneumothorax and barotrauma. *Clin Chest Med* 13:97, 1992. [PMID: 1582152]
4. Schramel FM, Postmus PE, Vanerschueren RG: Current aspects of spontaneous pneumothorax. *Eur Respir J* 10:1372, 1997. [PMID: 9192946]
5. Baumann MH, Strange C: The clinician's perspective on pneumothorax management. *Chest* 112:822, 1997. [PMID: 9315819]
6. Light RW, Hamm H: Pleural disease and acquired immune deficiency syndrome. *Eur Respir J* 10:2638, 1997. [PMID: 9426107]
7. Seow A, Kazerooni EA, Pernicano PG, Neary M: Comparison of upright inspiratory and expiratory chest radiographs for detecting pneumothoraces. *AJR Am J Roentgenol* 166:313, 1996. [PMID: 8553937]
8. Aitchison F, Bleetman A, Munro P, et al: Detection of pneumothorax by accident and emergency officers and radiologists on single chest film. *Arch Emerg Med* 10:343, 1993. [PMID: 8110330]
9. Lichtenstein DA: Lung ultrasound in the intensive care unit. *Recent Res Devel Resp Crit Care Med* 1:83, 2001.
10. Rowan KR, Kirkpatrick AW, Liu D, et al: Traumatic pneumothorax detection with thoracic US: Correlation with chest radiography and CT/Initial experience. *Radiology* 225:210, 2002. [PMID: 12355007]
11. Collins CD, Lopez A, Mathie A, et al: Quantification of pneumothorax size on chest radiographs using interpleural distances: Regression analysis based on volume measurements from helical CT. *AJR* 165:1127, 1995. [PMID: 7572489]
12. Choi BG, Park SH, Yun EH, et al: Pneumothorax size: Correlation of supine anteroposterior with erect posteroanterior chest radiographs. *Radiology* 209:567, 1998. [PMID: 9807591]
13. Baumann MH, Strange C, Heffner JE, et al: Management of spontaneous pneumothorax: An American College of Chest Physicians Delphi consensus statement. *Chest* 119:590, 2001. [PMID: 11171742]
14. Miller AC, Harvey JE: Guidelines for the management of spontaneous pneumothorax. Standards of Care Committee, British Thoracic Society. *BMJ* 307:114, 1993. [PMID: 8343708]
15. Mendis D, El-Shanawany A, Mathur, et al: Management of spontaneous pneumothorax: Are British Thoracic Society guidelines being followed? *Postgrad Med J* 78:80, 2002. [PMID: 11807188]
16. Noppen M, Alexander P, Driesen P: Manual aspiration versus chest tube drainage in first episodes of primary spontaneous pneumothorax. *Am J Respir Crit Care Med* 165:1240, 2002. [PMID: 11991872]
17. Light RW: Management of spontaneous pneumothorax. *Am Rev Respir Dis* 148:245, 1993. [PMID: 8317808]
18. Karnik AM: Management of pneumothorax and barotrauma: Current concepts. *Compr Ther* 27:311, 2001. [PMID: 11765689]
19. Morimoto T, Fukui T, Kayama H, et al: Optimal strategy for the first episode of primary spontaneous pneumothorax in young men. *J Gen Intern Med* 17:193, 2002. [PMID: 11929505]
20. Vernejoux J-M, Raheison C, Combe P, et al: Spontaneous pneumothorax: Pragmatic management and long-term outcome. *Respir Med* 95:857, 2001. [PMID: 11716198]
21. Laronga C, Meric F, Truong MT, et al: A treatment algorithm for pneumothoraces complicating central venous catheter insertion. *Am J Surg* 180:523, 2000. [PMID: 11182411]

67

HEMOPTIZIA**William Franklin Young, Jr.
Michael Stava**

Hemoptizia este expectorația sângelui din căile respiratorii situate sub nivelul laringelui. Cauzele hemoptiziei variază de la bronșita simplă la embolia pulmonară potențial fatală.¹ Majoritatea cauzelor nu sunt potențial fatale, însă simptomele sunt destul de înfricoșătoare pentru pacienți, care solicită evaluarea de urgență. Chiar și la o evaluare atentă, în până la 25% dintre cazuri nu se poate identifica o cauză. Prioritățile în cazurile de hemoptizie sunt următoarele: (1) asigurarea unei oxigenări și ventilații adecvate, (2) confirmarea unei surse pulmonare de hemoragie, (3) încercarea de identificare a cauzei hemoptiziei prin evaluarea diagnostică adecvată și (4) managementul corespunzător.

EPIDEMIOLOGIE

Deoarece multe cazuri rămân neraportate, nu se cunoaște adevărata incidență a hemoptiziei. Înaintea anilor 1960, majoritatea cazurilor de hemoptizie erau determinate de tuberculoză, urmată de bronșiectazii și neoplazii pulmonare. Odată cu începerea utilizării antibioticelor și răspândirea fumatului, bronșitele și neoplaziile pulmonare au devenit mai frecvente. O metaanaliză retrospectivă asupra a șase studii anterioare privind hemoptizia a confirmat o cauză infecțioasă de natură netuberculoasă la aproximativ 25% dintre cazurile de hemoptizie, în timp ce tuberculoza a cauzat aproximativ 5%, neoplaziile 28%, iar 13% dintre cazuri au avut cauze diverse și multiple.² 28% dintre cazurile de hemoptizie au avut o cauză nedeterminată, la acestea referindu-se cu termenul de *hemoptizie criptogenice*. Aceste procente variază din punct de vedere demografic și geografic.^{3,4,5,6} Cauzele de natură cardiovasculară sunt responsabile de 3% din totalul cazurilor de hemoptizie, iar din acestea, 3 din 4 sunt cazuri de insuficiență cardiacă congestivă. Traumatismele sunt responsabile de mai puțin de 3% dintre cazurile de hemoptizie. În rezumat, la fiecare patru cazuri de hemoptizie din țările industrializate se anticipează ca unul să aibă drept cauză un neoplasm, unul o cauză infecțioasă de natură netuberculoasă, unul să fie determinat de cauze diverse, și unul să fie un caz idiopatic.

Hemoptizia predomină la persoanele de sex masculin, într-un raport de 60:40 și apare la toate grupele de vârstă. Factori ce țin de stilul de viață, ca fumatul, predispun la boli pulmonare și la creșterea riscului de hemoptizie. Factorii de risc pentru hemoptizia de natură neoplazică sunt: sexul masculin, vârsta peste 40 de ani și fumatul.² Hemoptizia este rară la copii și se datorează în majoritatea cazurilor fibrozei chistice, bolilor cardiace congenitale, infecțiilor (pneumonie, traheobronșită) și complicațiilor traheostomiei.⁷

FIZIOPATOLOGIE

Cauzele hemoptiziei sunt numeroase (Tabelul 67-1). Plămâni au o vascularizație dublă, constând din vase bronșice și vase pulmonare, iar hemoragia poate avea originea în oricare dintre ele sau din ambele. Presiunea din vasele bronșice este similară celei din circulația sistemică și ele irigă structurile de susținere ale plămânilor, iar vasele pulmonare au o presiune scăzută și irigă alveolele. Hemoragia la oricare dintre aceste niveluri se poate produce prin trei mecanisme: hipertensiune pulmonară, eroziunea unui vas sanguin pulmonar sau bronșic sau drept complicație a unei diateze hemoragice. Hemoptizia determinată de creșterea presiunii vasculare pulmonare este cauzată cel mai adesea de anomalii cardiace primare, ca insuficiență cardiacă congestivă stângă (reprezentând 75% dintre cazurile cardiace) sau stenoza mitrală.

TABELUL 67-1. Cauze frecvente ale hemoptiziei

Infecțioase: bronșită, pneumonie, abces pulmonar, tuberculoză
Neoplazice: cancer pulmonar, adenom bronșic
Cardiovasculare: embolie pulmonară, stenoza mitrală, insuficiență cardiacă congestivă, hipertensiune pulmonară, angiodisplazie pulmonară
Sindroame hemoragice alveolare: sindromul Behçet, sindromul Goodpasture, granulomatoza Wegener
Hematologice: uremie, disfuncție plachetară, terapie anticoagulantă
Traumatice: corp străin aspirat, ruptură de bronhie, fistulă arterială-traheobronșică (anevrism aortic)
Iatrogene: bronhoscopie, biopsie pulmonară
Inflamatorii: bronșiectazii, fibroză chistică

Cauzele de natură infecțioasă includ bronșita, pneumonia, abcesele pulmonare și infecțiile fungice. Cauzele de natură inflamatorie includ bronșiectaziile și fibroza chistică. Leziunile maligne care determină hemoptizia pot fi neoplasme pulmonare primare sau tumori metastazice. Deși este corelată în mod clasic cu embolia pulmonară, hemoptizia apare doar în 3 până la 20% dintre cazuri. Hemoptizia datorată vasculitei se localizează în general la nivelul alveolelor și face parte dintr-o vasculopatie sistemică mai extinsă, ca lupusul eritematos sistemic, granulomatoza Wegener, poliartrita sau sindromul Goodpasture.

Hemofilia, trombocitopenia, coagulopatia genetică și utilizarea iatrogenică a anticoagulantelor și tromboliticelor pot constitui cauze ale hemoptiziei. Hemoptizia indusă de trombolitice apare la mai puțin de 1% dintre pacienții care primesc tromboliză și este în general autolimitată.⁸

Eroziunea vaselor bronșice, aflate sub presiunea circulației sistemice, datorate tuberculozei sau bronșiectaziilor poate cauza hemoptizie severă⁸ (Tabelul 67-2). Hemoragia severă din circulația pulmonară poate apărea datorită micetoamelor, abceselor pulmonare și cancerului pulmonar cavitar.

CARACTERISTICI CLINICE

Hemoptizia poate fi definită ca ușoară, moderată sau severă. Hemoptizia ușoară este definită în general ca mai puțin de 20 mL de sânge în 24 h, hemoptizia moderată, între 20 și 600 mL de sânge în 24 h, iar hemoptizia severă sau masivă, mai mult de 600 mL în 24 h.¹ Adesea pacienții nu pot estima cu precizie gradul hemoragiei. Cantitatea exactă de sânge expectorat este arbitrară pentru încadrarea într-una dintre categorii, nu este bazată pe dovezi, nu constituie un factor predictiv a mortalității (cu excepția cazurilor de hemoptizie severă). O împărțire pe categorii în UPU poate include producerea limitată de spută sau expectorațiile sangvinolente, spută franc hemoptoică și hemoptizia masivă care afectează respirația.

Anamneza efectuată cu atenție și examenul fizic au doar un rol moderat în identificarea unei etiologii specifice.⁹ Un debut brusc al tusei cu spută purulentă sangvinolentă, cu sau fără febră, poate indica pneumonie sau bronșită acută. Hemoptizia este un marker insensibil al emboliei pulmonare, iar infarctul pulmonar secundar emboliei pulmonare cauzatoare de hemoptizie este adesea mascat de

TABELUL 67-2. Cauze frecvente ale hemoptiziei masive

Bronșiectazii
Tuberculoză
Cancer pulmonar (în mod tipic, cavitar)
Abces pulmonar
Fistulă arterială traheobronșică (de ex., anevrism aortic)
Angiodisplazie pulmonară

anxietate, dispnee și durere toracică. O tuse cronică productivă poate reflecta o bronșită sau bronșiectazie cronică. Febra, transpirațiile nocturne și scăderea în greutate sugerează infecție de natură tuberculoasă. Scăderea cronică în greutate și modificarea caracterului tusei poate reflecta un carcinom bronhogen. Aproximativ 80% dintre cazurile de hemoptizie cauzate de neoplasme durează mai mult de o săptămână. Sindroamele hemoragice alveolare determinate de vasculită se prezintă cu dispnee și hemoptizie ușoară asociată cu boli renale și hematurie.

Examenul fizic este util pentru determinarea severității hemoptiziei, însă nu este util în ceea ce privește localizarea hemoragiei.⁹ În general, febra indică prezența infecției. Tahipneea poate reflecta compromiterea respiratorie cu hipoxemie prin sângerarea intrapulmonară care interferează cu schimbul de gaze sau prin boala pulmonară subiacentă cu alterarea ventilației și perfuziei. Tensiunea arterială în general nu suferă modificări, cu excepția cazurilor de hemoptizie masivă. Cavitatea nazală și orofaringele vor fi examinate atent pentru determinarea cauzelor extrapulmonare ce determină expectorațiile sangvinolente (pseudohemoptizie) și a semnelor de vasculită extrapulmonară.¹⁰ Examenul cardiac poate indica boala cardiacă valvulară (de ex. murmur diastolic al stenozei mitrale). Examenul pulmonar poate indica raluri inspiratorii fine asociate cu sânge în alveole sau raluri inspiratorii și expiratorii asociate cu secreții și sânge în căile aeriene. Îngustarea lumenului bronhiilor poate provoca wheezing. Degetele hipocratice vor fi considerate drept semn al bolii pulmonare cronice. Pierderea masei musculare sau adenopatia pot indica neoplazia.

EVALUARE DIAGNOSTICĂ

Evaluarea diagnostică se va concentra inițial pe stabilizarea respiratorie a pacientului, cu asigurarea oxigenării și ventilației adecvate. Hemoptizia masivă necesită administrarea imediată de oxigen suplimentar, acces intravenos, determinarea grupei sanguine și efectuarea testelor de compatibilitate, consultul de urgență al unei medic specialist în pneumologie sau chirurgie toracică.⁸ Controlul căilor respiratorii poate necesita intubarea. Pacienților care sunt stabili trebuie să li se facă analiza sputei pentru determinarea gradului de hemoptizie și pentru diferențierea hemoptiziei reale de pseudohemoptizie datorată cauzelor de natură nazofaringiană sau gastrointestinală. În hemoptizia adevărată, sputa are adesea o culoare roșu aprins, aspect de spumă, pH alcalin și conține macrofage. Sângele digestiv este în mod tipic acid și de culoare roșu închis, însă epistaxisul înghițit poate avea caracteristici similare. La aproximativ 10% dintre pacienții cu hemoptizie aparentă, cauza identificată a hemoragiei o constituie leziunile la nivelul tractului aerodigestiv superior.¹⁰

În general, pacienții cu hemoptizie reală necesită efectuarea examenului radiologic, începând cu radiografia toracică.^{1,2,9} Aproximativ 80-90% dintre pacienții având neoplasmul drept cauză a hemoptiziei prezintă anomalii la radiografia toracică. În total, 15-30% dintre pacienții cu hemoptizie prezintă o radiografie toracică cu aspect normal, majoritatea acestora având hemoptizie datorită unei bronșite nespecifice.¹¹ După radiografia toracică, alte opțiuni de diagnostic includ tomografia computerizată (CT) și bronhoscopia.

Bronhoscopia permite vizualizarea directă a căilor respiratorii centrale, fiind mai avantajoasă pentru identificarea leziunilor luminal, ca tumori sau zone de inflamație, permite obținerea probelor de biopsie și facilitează plasarea dispozitivelor de ventilație pulmonară selectivă.^{1,12} Pacienții instabili din cauza obstrucției căilor respiratorii datorate hemoptiziei masive au fost supuși, în mod tradițional, bronhoscopiei rigide, pentru evacuarea cheagurilor și determinarea sursei hemoragice. La pacienții stabili cu hemoragie

mai ușoară se efectuează în general bronhoscopia cu fibră optică.¹³ Deși nu s-a dovedit că bronhoscopia cu fibră optică ar influența rezultatul clinic, mulți cercetători recomandă această metodă pentru pacienții cu hemoptizie și cu radiografie toracică normală sau fără localizare. Dat fiind că bronhoscopia este o procedură invazivă, prezintă o rată mai mare a complicațiilor decât CT.

CT toracică este o metodă neinvazivă, disponibilă mai ușor în regim de urgență, care delimitează mai eficace anomaliile la nivelul căilor respiratorii periferice, având o sensibilitate mai mare pentru detectarea bronșiectaziilor și a leziunilor nodulare, precum carcinoamele.^{2,14}

Date limitate sugerează că CT este mai eficace decât bronhoscopia pentru identificarea cauzei hemoragiei la pacienții internați cu hemoptizie severă sau masivă.¹⁵ Adesea se efectuează CT și bronhoscopia pentru evaluarea hemoptiziei, în special la pacienții cu risc înalt care se prezintă cu hemoptizie și anume pacienții de sex masculin cu vârsta peste 40 de ani, fumători.² Consultarea apropiată cu medicul curant al pacientului este importantă pentru determinarea preferinței personale a medicului și pentru coordonarea evaluărilor. În general, pacienții cu hemoptizie și cu radiografie toracică cu aspect anormal necesită efectuarea CT în UPU (Figura 67-1).

Evaluarea de laborator va fi ghidată de suspiciunea clinică și poate include hemograma completă, teste de coagulare, analiza gazelor sanguine, colorația și cultura din spută și evaluarea funcției renale.

TRATAMENT

Tratamentul în departamentul de urgență depinde de severitatea hemoptiziei. Toți pacienții cu hemoptizie moderată sau severă vor necesita internarea în spital și stabilirea accesului intravenos, admi-

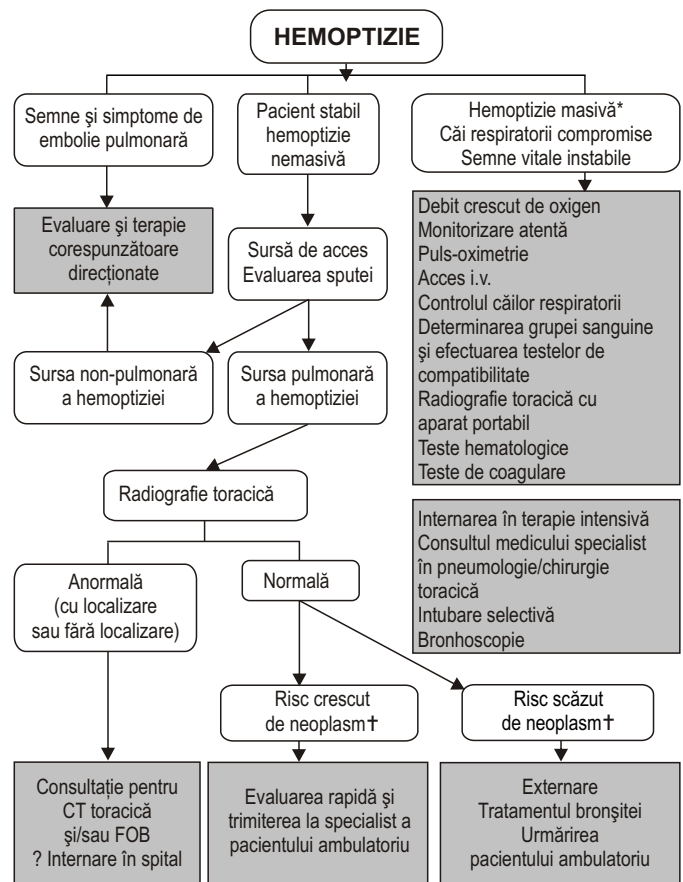


FIG. 67-1. Evaluarea hemoptiziei.

†Risc crescut de neoplasm: sex masculin, vârsta >40 ani, fumător.

nistrarea de oxigen suplimentar, inițierea testelor de laborator, determinarea grupeii sanguine și Rh-ului în vederea unei posibile transfuzii.¹⁸

Pacienții cu hemoptizie masivă continuă vor fi poziționați cu plămânul afectat în poziție declivă, pentru reducerea la minimum a inundării plămânului normal contralateral. Aceasta este doar o presupunere teoretică, nesuștinută de studiile clinice, în schimb s-a propus poziția de decubit ventral cu capul în jos pentru o mai bună ventilație și ajustarea perfuziei la acești pacienți.^{8,16} Intubarea traheală cu o sondă endotraheală cu diametru mare (8 mm sau mai mare, pentru a permite bronhoscopia) este indicată în prezența insuficienței respiratorii sau dacă pacientul nu poate elimina sângele din căile respiratorii. Dacă hemoragia persistă în ciuda măsurilor inițiale, tubul endotraheal poate fi avansat până în bronhia principală a plămânului fără hemoragie, pentru reducerea la minimum a aspirației sângelui și asigurarea ventilației.⁸ În bronhia principală dreaptă se poate pătrunde ușor folosind o sondă orotraheală standard. Introducerea tubului va închide numai bronhia terțiară din lobul superior drept și va asigura ventilația doar la nivelul lobului mijlociu drept și inferior drept. Bronhia principală stângă face un unghi ascuțit mai mic cu traheea, iar intubarea selectivă necesită în general un echipament și tehnică speciale. De obicei, plasarea tuburilor endotraheale cu dublu lumen se face prin bronhoscopie fibro-optică, dar diametrul mic al lumenului limitează aspirarea și curățarea căilor respiratorii. Recent, pentru pacienții supuși intervenției chirurgicale toracice de elecție s-a descris o tehnică pentru introducerea orărbă a unui tub endotraheal cu dublu lumen de 37 French, această tehnică fiind utilă în situații de urgență.¹⁷ Cu toate acestea, în literatură nu există consemnări ale experienței în utilizarea acestei tehnici la pacienții cu hemoptizie severă. După intubare, se va institui ventilația mecanică, după caz, pentru susținerea ventilației.

Pentru corectarea coagulopatiilor identificate se vor administra concentrat trombocitar și/sau plasmă proaspăt congelată. Pe baza unor rapoarte, se recomandă acidul tranexamic, însă un studiu recent dublu-orb randomizat, placebo-controlat, nu a demonstrat nici un beneficiu al acestuia în ceea ce privește reducerea zilelor de hemoragie.¹⁸ Supresia tusei prin utilizarea codeinei sau opioidelor poate fi de ajutor pentru prevenirea deplasării cheagurilor hemostatice.

În cazul pacienților cu hemoptizie severă, se impune consultul de urgență al unui medic pneumolog și a unui specialist în chirurgia toracică, pentru facilitarea bronhoscopiei sau angiografiei arterei bronșice pentru localizarea locului specific al hemoragiei.^{8,13} Aproximativ 90% dintre cazurile de hemoptizie masivă își au originea în circulația bronșică, iar embolizarea direcționată prin cateter a arterei bronșice s-a dovedit foarte eficace pentru controlul hemoragiei.¹⁹ La pacienții cu hemoptizie masivă din leziuni localizate în care hemoragia continuă în ciuda tratamentului medical, se va considera rezecția chirurgicală.²⁰ Hemoptizia masivă este mai puțin frecventă la copii, însă evaluarea și controlul acesteia sunt similare.

RECOMANDĂRI

Pacienții cu hemoptizie moderată sau severă continuă, necesită internarea în spital, adesea în unitatea de terapie intensivă.¹³ Pacienții cu hemoptizie masivă care a încetat prezintă un risc înalt de recurență și necesită un management intensiv similar și internarea în spital, de obicei în unitatea de terapie intensivă. Per total, mortalitatea intraspitalicească a pacienților cu hemoptizie masivă este de aproximativ 20-25%.²⁰ Pacienții cu anumite boli (insuficiență cardiacă congestivă, embolie pulmonară) necesită de asemenea internarea în spital, chiar dacă hemoptizia este ușoară. Dacă nu sunt disponibili medicii specialiști, stabilizarea medicală este esențială înaintea transferului la un spital care să ofere servicii specializate.

Pacienții cu hemoptizie minoră datorată bronșitei vor fi tratați pentru boala subiacentă, după caz. La acești pacienți cu hemoptizie ușoară, o radiografie toracică anormală și un rezultat benign al TC, se va decide asupra managementului corespunzător în strânsă colaborare cu un specialist pneumolog. Este importantă și evaluarea ulterioară a pacienților cu radiografie toracică normală, datorită riscului de neoplasme oculte ale plămânului, traheei sau faringelui (între 5 și 20%), iar pentru acești pacienți se va recomanda urmărirea atentă de către medicul de familie sau de către pneumolog.^{11,21}

BIBLIOGRAFIE

1. Lenner RA, Schilero GJ, Lesser M: Hemoptysis: Diagnosis and management. *Compr Ther* 28:7, 2002. [PMID: 11894445]
2. Marshall TJ, Flower CDR, Jackson JE: Review. The role of radiology in the investigation and management of patients with haemoptysis. *Clin Radiol* 51:391, 1996. [PMID: 8654002]
3. Haro Estarriol M, Vizcaya Sanchez M, Jimenez Lopez J, Tornero Molina A: Etiology of hemoptysis: Prospective analysis of 752 cases. *Rev Clin Esp* 201:696, 2001.
4. Abal AT, Nair PC, Cherian J: Haemoptysis: Aetiology, evaluation and outcome. A prospective study in a third-world country. *Respir Med* 95:548, 2001. [PMID: 11453310]
5. Boulay F, Berthier F, Sisteron O, et al: Season variation in cryptogenic and noncryptogenic hemoptysis hospitalizations in France. *Chest* 118:440, 2000. [PMID: 10936138]
6. Fidan A, Ozdogan S, Oruc O, et al: Hemoptysis: A retrospective analysis of 108 cases. *Respir Med* 96:677, 2002. [PMID: 12243312]
7. Coss-Bu JA, Sachdeva RC, Bricker JT, et al: Hemoptysis: A 10-year retrospective study. *Pediatrics* 100:E7, 1997
8. Jean-Baptiste E: Clinical assessment and management of massive hemoptysis. *Crit Care Med* 28:1642, 2000. [PMID: 10834728]
9. Haro Estarriol M, Vizcaya Sanchez M, Rubio Goday M, et al: Utility of the clinical history, physical examination and radiography in the localization of bleeding in patients with hemoptysis. *An Med Interna* 19:289, 2002.
10. DiLeo MD, Amedee RG, Butcher RB: Hemoptysis and pseudo-hemoptysis: The patient expectorating blood. *Ear Nose Throat J* 74:822, 1995. [PMID: 8556982]
11. Kaminski J: Frequency and causes of hemoptysis and role of bronchoscopy in patients with normal chest roentgenogram hospitalized in the Department of Physiopneumology Silesian Medical University in the years 1961-1996. *Pneumonol Alergol Pol* 69:663, 2001. [PMID: 12134443]
12. Karmy-Jones R, Cuschieri J, Vallieres E: Role of bronchoscopy in massive hemoptysis. *Chest Surg Clin North Am* 11:873, 2001. [PMID: 11780301]
13. Karmy-Jones R, Cuschieri J, Vallieres E: Role of bronchoscopy in massive hemoptysis. *Chest Surg Clin North Am* 11:873, 2001. [PMID: 11780301]
14. Tak S, Ahluealia G, Sharma SK, et al: Haemoptysis in patients with a normal chest radiograph: Bronchoscopy-CT correlation. *Australas Radiol* 43:451, 1999. [PMID: 10901958]
15. Revel MP, Fournier LS, Hennebicque AS, et al: Can CT replace bronchoscopy in the detection of the site and cause of bleeding in patients with large or massive hemoptysis? *AJR* 179:1217, 2002. [PMID: 12388502]
16. Savage R: Prone, head down for pulmonary hemorrhage. *Br J Anaesth* 89:185, 2002. [PMID: 12173232]
17. Bahk JH, Lim YJ, Kim CS: Positioning of a double-lumen endobronchial tube without the aid of any instruments: An implication for emergency management. *J Trauma* 49:899, 2000. [PMID: 11086783]
18. Tscheikuna J, Chvaychoo B, Naruman C, Maranetra N: Tranexamic

acid in patients with hemoptysis. *J Med Assoc Thai* 85:399, 2002. [PMID: 12118485]

19. Yoon W, Kim JK, Kim YH, et al: Bronchial and nonbronchial systemic artery embolization for life-threatening hemoptysis: A comprehensive review. *Radiographics* 22:1395, 2002. [PMID: 12432111]
20. Jougon J, Ballester M, Delcambre F, et al: Massive hemoptysis: What place for medical and surgical treatment. *Eur J Cardiothorac Surg* 22:345, 2002. [PMID: 12204721]
21. Herth F, Ernst A, Becker HD: Long-term outcome and lung cancer incidence in patients with hemoptysis of unknown origin. *Chest* 120:1592, 2001. [PMID: 11713139]

68

ASTMUL ACUT LA ADULȚI

Rita K. Cydulka

Astmul este o boală cronică inflamatorie caracterizată prin reactivitate crescută a căilor respiratorii la stimuli multipli. Multe celule și elemente celulare, ca mastocitele, eozinofilele, limfocitele T, macrofagele, neutrofilele și celulele epiteliale joacă un rol în dezvoltarea răspunsului inflamator. La indivizii susceptibili, inflamația produce episoade recurente de wheezing, lipsă de aer, constricție toracică și tuse, în special nocturnă sau la primele ore ale dimineții. Aceste episoade sunt asociate cu obstrucția generalizată, dar variabilă, a căilor respiratorii, care este adesea reversibilă spontan sau cu tratament.

Majoritatea atacurilor acute sunt reversibile și se ameliorează spontan sau de la câteva minute până la ore sub tratament. Deși pacienții par să-și revină complet din punct de vedere clinic, dovezile sugerează că persoanele astmatice dezvoltă o limitare cronică a fluxului respirator. Recunoașterea faptului că astmul este o boală inflamatorie cronică a căilor aeriene are implicații semnificative pentru diagnostic, management și potențiala prevenire a exacerbărilor acute.

EPIDEMIOLOGIE

Astmul afectează aproximativ 4-5% din populația Statelor Unite ale Americii.¹ Este cea mai frecventă boală cronică a copilăriei, cu o prevalență de 5-10%. La celălalt capăt al spectrului, astmul afectează 7-10% dintre vârstnici, fiind la baza a 68.000 internări în spitale în 1991.² Aproximativ jumătate din cazurile de astm apar înaintea vârstei de 10 ani și încă o treime apar înaintea vârstei de 40 ani. Preponderența astmului în copilărie este de 2:1 pentru sexul masculin, dar acest raport se egalizează în jurul vârstei de 30 ani. Ratele raportate ale prevalenței astmului în Statele Unite au crescut cu 74% din 1980 până în 1996.¹ Rate similare ale prevalenței au fost raportate și în celelalte țări dezvoltate de pe glob. Din 1980 până în 1999, numărul anual estimat al vizitelor la cabinetele medicale pentru astm în Statele Unite a crescut cu 83%, de la 5,9 milioane la 10,4 milioane. În timp ce numărul vizitelor la serviciile de urgențe a crescut cu 36% (de la 1,5 la 2 milioane) între anii 1992-1999, numărul spitalizărilor și deceselor pare să fi scăzut față de anul 1995. Doar în Statele Unite, costurile directe și indirecte estimate pentru toate grupurile de vârstă a fost de 6,2 miliarde de dolari în 1990.³

FIZIOPATOLOGIE

Astmul este caracterizat de inflamația căilor respiratorii, cu acumulare anormală de eozinofile, limfocite, mastocite, macrofage,

celule dendritice și miofibroblaști. Caracteristica fiziopatologică a astmului este reducerea în diametru a căilor respiratorii determinată de contracția mușchilor netezi, congestie vasculară, edemul peretelui bronșic și secreții vâscoase. Aceste modificări se reflectă în alterarea funcției pulmonare, creșterea efortului respirator și distribuție anormală a fluxului sanguin pulmonar (Tabelul 68-1). Căile respiratorii mari și mici conțin adesea dopuri de mucus, proteine serice, celule inflamatorii și detritusuri celulare. La nivel microscopic căile respiratorii sunt infiltrate cu eozinofile și celule mononucleare. Se observă frecvent defecte microvasculare, leziuni epiteliale și vasodilatație. Mușchii netezi ai căilor aeriene sunt hipertrofiați și caracterizați prin formare de vase sanguine noi, prin creșterea numărului celulelor epiteliale cilindrice și prin depozitare de colagen interstițial subepitelial. Fibroza subepitelială și îngroșarea stratului reticular al membranei bazale sunt accentuate caracteristic în căile aeriene mari și mici. Datele obținute prin biopsie transbronșică, lavajul alveolar și tehnicile imagistice specializate pentru căile respiratorii sugerează că inflamația afectează toate structurile bronșice pulmonare.

Ipotezele curente au stabilit că inflamația căilor respiratorii poate fi acută, subacută sau cronică. Răspunsul acut este determinat de recrutarea precoce a celulelor în căile aeriene. Antigenele vin în contact cu mastocitele în submucoasă și determină eliberarea de mediatori ca histamină, leucotriene (inclusiv leucotriene B4), chemochine, triptaza, interleukina 5, interleukina 8, citokine proinflamatoare și interleukina 4, care produc o reacție inflamatorie intensă, cu bronhoconstricție, congestie vasculară, formare de edem, producție crescută de mucus și afectarea transportului mucociliar. Eozinofilele, trombocitele și leucocitele polimorfonucleare sunt atrase și activate, contribuind la întreținerea cercului vicios al inflamației, care a fost deja inițiat. Răspunsul IgE este controlat de limfocitele T și B și este activat de interacțiunea antigenului cu mastocitele care au legat molecule de IgE. În faza subacută sau tardivă, celulele recrutate și cele in situ sunt activate, determinând un patern mai persistent al inflamației.

Inflamația cronică este caracterizată de afectarea celulară persistentă și de un proces continuu de vindecare, care contribuie la modificările microscopice observate în căile respiratorii. Mediatorii inflamației acționează asupra epitelului ciliat al căilor respiratorii producând leziuni și distrugerii. În consecință, celulele epiteliale și miofibroblaștii, care sunt prezenți sub stratul epitelial, proliferază și încep să depoziteze colagen interstițial în lamina reticulară a membranei bazale. Fibroblaștii contribuie la proces prin eliberare de citokine și chemochine, care pot fi importante în inițierea și menținerea nivelului inflamației căilor respiratorii și pot explica aparenta îngroșare a membranei bazale și modificările ireversibile ale căilor respiratorii descoperite la unii astmatici. În mod evident, procesul inflamator este multicelular, excesiv și autoamplificat.

TABELUL 68-1. Consecințele fiziologice ale obstrucției fluxului aerian

Rezistență crescută în căile aeriene
Diminuarea fluxului expirator maxim
Încarcerarea aerului
Creșterea presiunii în căile respiratorii
Barotrauma
Efecte hemodinamice adverse
Dezechilibrul ventilație-perfuzie
Hipoxemia
Hipercapnia
Creșterea efortului respirator
Pulsul paradoxal
Oboseala mușchilor respiratori cu insuficiență ventilatorie

Astmul alergic este frecvent asociat cu antecedente personale sau heredocolaterale de boli alergice, ca rinită, urticarie sau eczemă. Astmul idiosincrazic sau nealergic nu este asociat cu antecedente personale sau heredocolaterale de alergii și nivelurile serice ale IgE sunt normale. S-a observat că mulți stimuli determină reactivitate crescută a căilor respiratorii. Infecțiile virale respiratorii se numără printre cei mai frecvenți stimuli care declanșează exacerbarea acută a astmului.⁴ Reactivitatea crescută a căilor respiratorii secundară infecției poate dura între 2 și 8 săptămâni.⁴ Efortul fizic constituie un alt stimul care determină frecvent acutizarea astmului. Spre deosebire de alți factori declanșatori ai exacerbării acute, efortul fizic nu determină sechele pe termen lung. Condițiile din mediu, ca poluarea atmosferică și antigenii care apar în zonele puternic industrializate și în cele urbane cu populație densă, sunt asociate cu incidență și gravitate crescute ale astmului. În plus, antigenii din spațiile interioare ca mușgaiuri, acarieni, gândaci și resturi celulare de pe tegumentele animalelor sunt asociate cu astmul acut. Expunerea ocupațională, ca de exemplu la săruri ale metalelor, lemn, pudre vegetale, produse farmaceutice, substanțe chimice industriale și plastice, enzime biologice, vapori, gaze și aerosoli pot de asemenea declanșa atacul de astm. Multipli agenți farmacologici ca aspirina, β -blocante (inclusiv β -blocante topice), agenții antiinflamatori nesteroidieni, agenții de sulfatare, coloranții precum tertrazina, aditivii și conservații alimentare au fost asociați acutizării astmului. Ca și în cazul astmului indus de efortul fizic, expunerea la aerul rece poate provoca bronhospasmul acut. Dovezi recente arată că factori endocrini ca modificarea nivelurilor de estrogeni și progesteron în timpul ciclului menstrual normal și al sarcinii pot contribui la gradul de reactivitate a căilor respiratorii.⁵ Stresul emoțional poate produce, de asemenea, un atac de astm.

ASPECTE CLINICE

Simptomele astmului constau în triada dispnee, wheezing și tuse. Mulți pacienți vor menționa istoricul de astm la prezentare, dar e posibil ca unii să nu facă acest lucru. La debutul atacului, pacienții se vor plânge de senzație de constricție toracică și tuse. Pe măsură ce exacerbarea progresează, wheezing-ul devine tot mai accentuat, expirul tot mai prelungit și devine evidentă utilizarea mușchilor accesorii. Trebuie obținute informații cheie din anamneza pacienților astmatici care se prezintă cu exacerbări la camera de gardă (Tabelul 68-2). Exacerbarea acută a astmului poate fi clasificată pe baza aspectelor clinice (Tabelul 68-3).

Semnele întâlnite la examenul clinic sunt variabile. Pacienții care se prezintă cu atac sever de astm pot avea detresă respiratorie evidentă, cu respirație accelerată și wheezing intens, în timp ce pacienții cu exacerbare ușoară se pot prezenta doar cu tuse și wheezing la finalul expirului. Uneori, wheezing-ul poate fi auzit fără stetoscop. Și alte patologii se pot prezenta cu wheezing și mimează astmul (Tabelul 68-4). Utilizarea mușchilor inspiratori accesorii indică oboseala diafragmului, în timp ce apariția respirațiilor paradoxale reflectă insuficiența ventilatorie iminentă. Alterarea statusului mental (ex. letargie, epuizare, agitație sau confuzie) indică de asemenea iminența stopului respirator.

Examinarea fizică relevă hipersonoritate la percuție, diminuarea intensității zgomotelor respiratorii și prelungirea expirului, de obicei cu wheezing. Deși wheezing-ul provine din mișcarea aerului prin căile respiratorii îngustate, este posibil ca intensitatea wheezing-ului să nu fie corelată cu severitatea obstrucției căilor aeriene. Dispariția zgomotelor respiratorii indică o obstrucție foarte severă, cu o mișcare a aerului insuficientă pentru a determina wheezing. Un puls paradoxal cu o presiune peste 20 mm Hg este de asemenea un indicator al astmului sever. Deși tahicardia și tahipneea sunt frecvent

TABELUL 68-2. Elemente cheie ale anamnezei care trebuie obținute de la un pacient cu exacerbare acută a astmului

Simptome
Tuse
Wheezing
Lipsă de aer
Constricție toracică
Producție de spută
Febră
Paternalul simptomelor
Permanent și/sau sezonier
Continuu sau episodic
Debut
Durata
Frecvența
Factorii care produc agravarea
Istoricul bolii
Vârsta la care a debutat și metoda prin care a fost diagnosticat
Evoluția bolii
Managementul și medicația actuală
Istoricul utilizării de corticosteroizi pe cale orală
Internări în unități de terapie intensivă
Istoric de intubație pentru exacerbări ale astmului
Alte patologii medicale
Antecedente heredocolaterale
Anamneza socială
Condițiile socio-materiale de la domiciliu
Expunerea la alergeni
Fumatul
Identificarea cauzelor care participă
Modul exacerbării
Paternalul obișnuit al exacerbării și urmările acesteia
Cele mai bune determinări spirometrice
Factori de risc pentru deces datorat astmului
Antecedente de exacerbări bruște severe
Intubații anterioare pentru astm
Internări anterioare pentru astm într-o unitate de terapie intensivă
Două sau mai multe internări pentru astm în ultimul an
Trei sau mai multe prezentări la camera de gardă pentru astm în ultimul an
Spitalizare sau vizite la camera de gardă pentru astm în cursul ultimei luni
Utilizarea a mai mult de două flacoane pe lună de β_2 -agoniști inhalatori cu durată scurtă de acțiune
Utilizare curentă de corticosteroizi sistemici sau sevrăj recent la corticosteroizii sistemici
Percepere dificilă a obstrucției căilor respiratorii sau a severității sale
Comorbidități ca boli cardiovasculare sau boală pulmonară obstructivă cronică
Patologie psihiatrică severă sau probleme psihosociale
Statut socioeconomic scăzut la cei cu reședința în mediul urban
Folosirea drogurilor ilicite

Sursa: Adaptat din National Asthma Education and Prevention Program, Raportul Comisiei de experți nr. II: *Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma*. Publication 97-4051. Bethesda, MD, National Institutes of Health, 1997.

întâlnite în astmul acut, semnele vitale se normalizează foarte rapid odată cu ameliorarea obstrucției căilor respiratorii. Prin urmare, frecvența cardiacă și respiratorie normală și absența pulsului paradoxal nu indică o ameliorare completă a obstrucției.

DIAGNOSTICUL

Spirometria efectuată la patul bolnavului furnizează o evaluare rapidă, obiectivă a pacienților și servește drept ghid al eficienței terapiei. Volumul expirator forțat în prima secundă (FEV₁) și debitul

TABELUL 68-3. Clasificarea severității exacerbărilor astmului*

	Ușoară	Moderată	Severă	Stop respirator iminent
Simptome				
Lipsă de aer	În timpul mersului	În timpul vorbirii	În repaus	
Poziția	Poate sta în clinostatism	Preferă să stea așezat	Stă în picioare	
Vorbește în	Propoziții	Fraze	Cuvinte	
Vigilență	Poate fi agitat	De obicei agitat	De obicei agitat	Letargic sau confuz
Semne				
Frecvența respiratorie	Crescută	Crescută	Adesea >30/min	
Utilizarea mușchilor accesorii; retracții suprasternale	De obicei nu	Frecvent	De obicei	Mișcări paradoxale toraco-abdominale
Wheezing	Moderat, adesea doar la sfârșitul expirului	Intens; pe parcursul întregului expir	De obicei intens; pe parcursul inspirului și expirului	Absent
Pusul pe minut	<100	100-120	>120	Bradycardia
Pulsul paradoxal	Absent <10 mm Hg	Poate fi prezent 10-25 mm Hg	Adesea prezent >25 mm Hg (adulți) 20-40 mm Hg (copii)	Absența - care sugerează oboseala mușchilor respiratori
Evaluare funcțională				
Fluxul expirator maxim % prognostat sau % personal cel mai bun	80%	~ 50-80%	<50% sau răspunsul durează <2 h	
PaO ₂ (în aer)	Normal (de obicei nu sunt necesare investigații)	>60 mm Hg (de obicei nu sunt necesare investigații)	<60 mm Hg; posibilă cianoză	
PaCO ₂	<42 mm Hg (de obicei nu sunt necesare investigații)	<42 mm Hg (de obicei nu sunt necesare investigații)	≥42 mm Hg; posibilă insuficiența respiratorie (vezi textul)	
SaO ₂ % (în aer) la nivelul mării	>95%	91-95%	<91%	

*Prezența unor parametri, dar nu neapărat toți, indică clasificarea generală a exacerbării. Mulți din acești parametri nu au fost studiați sistematic, așa că ei servesc doar ca indicații generale. Hipercapnia (hipoventilația) se dezvoltă mai rapid la copii decât la adulți și adolescenți.

Abrevieri: PaCO₂ = Presiunea parțială a dioxidului de carbon, în sângele arterial; PaO₂ = presiunea parțială a oxigenului, în sângele arterial; SaO₂ = saturația oxigenului în sângele arterial.

Sursa: Adaptat din National Asthma Education and Prevention Program, Raportul Comisiei de experți nr. II: *Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma*. Publication 97-4051. Bethesda, MD, National Institutes of Health, 1997.

expirator de vârf (PEFR) măsoară direct gradul obstrucției căilor respiratorii mari. Cooperarea pacientului este esențială ca aceste investigații să fie sigure. Măsurările succesive ajută medicul să evalueze severitatea și să determine răspunsul la terapie. Semnele observate la examenul clinic și relatarea simptomelor astmului de către pacient nu se corelează neapărat cu severitatea obstrucției căilor respiratorii. Când este posibil, deciziile privind managementul bolii trebuie să se bazeze în plus față de alți factori fiziologici sau anamnestici și pe cele mai bune valori ale PEFr sau FEV₁ ale pacientului sau, dacă nu sunt cunoscute, pe procentele anticipate ale valorilor spirometrice.

Pulsoximetria este o metodă utilă și convenabilă pentru evaluarea oxigenării și pentru monitorizarea saturației oxigenului în timpul tratamentului. Determinarea gazelor arteriale sanguine nu este indicată la majoritatea pacienților cu exacerbare ușoară spre moderată a astmului. Principalul motiv al determinării gazelor

arteriale sanguine în timpul unui atac de astm este pentru a evalua hipoventilația cu retenția dioxidului de carbon și cu acidoză respiratorie. Astfel de pacienți au aproape întotdeauna dovezi clinice ale atacurilor severe sau spirometria indică valori ale PEFr sau ale FEV₁ mai mici de 25% din cele anticipate.⁶ În atacul acut, ventilația este stimulată, determinând o scădere a presiunii parțiale a dioxidului de carbon (PaCO₂). Prin urmare, o PaCO₂ normală sau ușor crescută (de ex. ≥42 mm Hg) indică obstrucție a căilor respiratorii severe și oboseală și poate anunța apariția insuficienței ventilatorii acute.

Radiografia de rutină nu este necesară, dar este indicată la pacienții cu exacerbare a astmului, dacă există semne clinice de complicații ca pneumotorax, pneumomediastin, pneumonie sau alte probleme medicale. Până la o treime din pacienții cu exacerbarea astmului, care necesită internare, vor prezenta modificări pe radiografia toracică.

Efectuarea de rutină a unei hemograme complete nu este indicată și probabil va arăta leucocitoză moderată, secundară terapiei cu β-agoniști sau tratamentului cu corticosteroizi. La pacienții care au utilizat teofilină anterior prezentării în serviciul de urgență trebuie determinat nivelul seric al teofilinei. Electrocardiograma de rutină nu este, de asemenea, necesară, dar poate evidenția forțarea ventriculară dreaptă, unde P anormale sau modificări nespecifice ale segmentului ST și ale undei T, care se rezolvă prin tratament. Pacienții în vârstă, în special cei cu afecțiuni cardiace coexistente, ar trebui să beneficieze de monitorizare cardiacă pe durata tratamentului. Scorurile astmului nu au reușit să prognozeze evoluția mai bine decât aprecierea clinică.

TABELUL 68-4. Patologii care imită astmul

Insuficiență cardiacă congestivă ("astm cardiac")
Obstrucția căilor respiratorii superioare
Aspirație de corpi străini sau acid gastric
Carcinom bronșic cu obstrucție endobronșică
Carcinom metastatic cu diseminare limfangitică
Sarcoidoză cu obstrucție endobronșică
Disfuncția corzilor vocale
Embolii pulmonare multiple (rar)

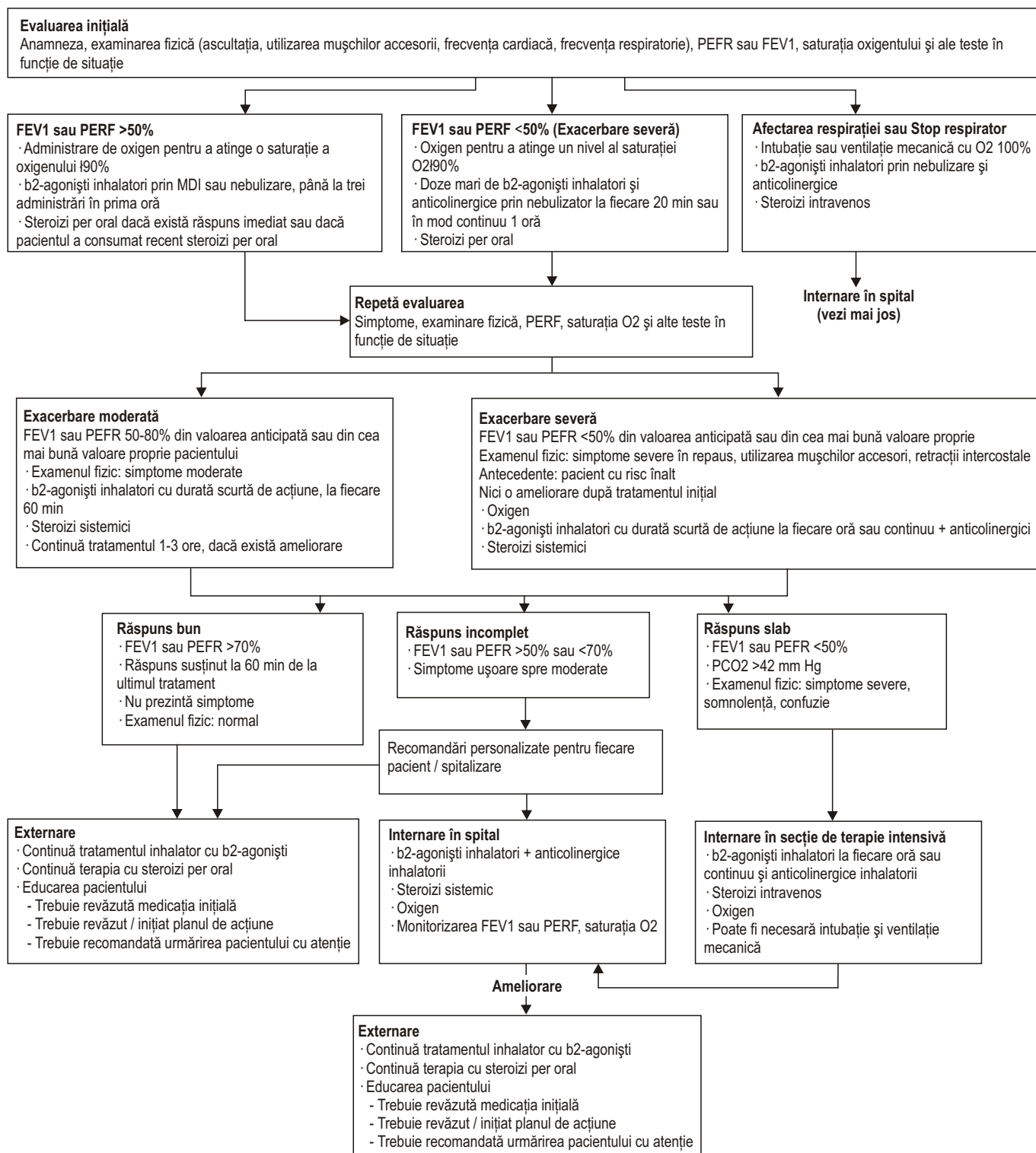


FIG. 68-1. Managementul episoadelor de exacerbare a astmului serviciile de urgență și în spitale. (Adapted with permission from the National Asthma Education and Prevention Program, Expert Panel Report II: *Practical Guide for the Diagnosis and Management of Asthma*. Publication 97-4053. Bethesda, MD, National Institutes of Health, 1997.)

TRATAMENT

Scopul tratamentului astmului acut în serviciile de urgență este de a reduce obstrucția căilor respiratorii rapid, prin administrări repetate de β_2 -agoniști inhalatori, prin asigurarea unei oxigenări adecvate și prin ameliorarea inflamației. Comisia de experți a National Asthma

Education and Prevention Program (NAEPP) a dezvoltat o serie de ghiduri practice pentru tratamentul de urgență al astmului (Figura 68-1),⁷ așa cum au făcut și alte organizații din alte părți ale lumii. Următoarele categorii de medicamente se folosesc în tratamentul astmului acut: agoniști β -adrenergici, anticolinergice și glucocorti-

coizi. Magneziu, heliox (amestec de heliu și oxigen) și ketamina pot fi luate în considerare când medicamentele mai sus menționate nu dau rezultate în ameliorarea bronhospasmului. Agenții stabilizatori ai mastocitelor, metilxantinele și inhibitorii leucotrienelor sunt în prezent rezervați doar pentru tratamentul de menținere.

Agenții adrenergici

β-agoniștii adrenergici sunt medicația preferată inițial pentru bronhospasmul acut. Receptorii β-adrenergici sunt de două tipuri β₁ și β₂. Stimularea receptorilor β₁ crește frecvența și forța contracțiilor cardiace și reduce motilitatea și tonusul intestinului subțire, în timp ce stimularea receptorilor β₂-adrenergici favorizează bronhodilatația, vasodilatația și tremor al mușchilor scheletici.

Mecanismul acțiunii bronhodilatatoare al medicamentelor β-adrenergice implică stimularea enzimei adenilat ciclaza care va transforma intracelular adenozintrifosfatul în adenozinmonofosfat ciclic. Această acțiune crește legarea calciului intracelular la membrana celulară, reduce concentrația intraplasmatică a calciului și determină relaxarea mușchilor netezi ai bronhiilor. În plus la

bronhodilatație medicamentele β-adrenergice inhibă eliberarea mediatorilor și promovează clearance-ul mucociliar.

Cel mai frecvent efect advers al agenților β-adrenergici este tremor al mușchilor scheletici. Pacienții pot simți nervozitate, anxietate, insomnie, cefalee, hiperglicemie, palpitații, tahicardie și hipertensiune. În ciuda îngrijorărilor inițiale asupra unui potențial efect cardiotoxic, în special când aceste medicamente erau folosite în combinație cu teofilina, experiența clinică nu a evidențiat probleme semnificative. Aritmiile și dovezi ale ischemiei miocardice sunt rare, în special la pacienții fără antecedente de boli ale arterelor coronare.

Agoniștii β-adrenergici utilizați în prezent sunt analogi ai simpatomimeticelor naturale (Tabelul 68-5). Bronhodilatatorul ideal în această clasă de medicamente ar trebui să posede activitate de stimulare doar a receptorilor β₂, fără efectele cardiace. Catecolaminele bronhodilatatoare mai vechi, isoproterenolul și epinefrina, nu sunt β₂ selective și au o durată scurtă de acțiune. Izoetarina este mai β₂ selectivă, dar are tot durată scurtă de acțiune. Agenții mai noi produși prin modificarea chimică a substanțelor inițiale aproape că au înlocuit aceste medicamente. Rezorcinolonii (metaproterenol,

TABELUL 68-5. Dozarea medicamentelor în episoadele de exagerare a astmului în cadrul serviciilor se urgențe sau în spitale

Medicamente	Dozarea la adulți	Comentarii
Agoniști β₂ inhalatori cu durată scurtă de acțiune		
Albuterol		
Soluție de administrat cu ajutorul nebulizatorului (5 mg/mL)	2,5-5,0 mg la fiecare 20 min în 3 doze, apoi 2,5-10 mg la fiecare 14 ore după cum este necesar	Doar agoniștii β ₂ selectivi sunt recomandați; pentru o absorbție optimă se diluează aerosolii la o concentrație minimă de 4 mL într-un flux al aerului de 68 L pe min
MDI (90 μg/puff)	10-15 mg pe oră continuu 4-8 pufuri la fiecare 20 min max 4 ore, apoi la fiecare 1-4 ore după cum este necesar	Este la fel de eficientă ca terapia prin nebulizare dacă pacientul este capabil să coordoneze manevra de inhalare; se utilizează dispozitive cu spacer
Bitolterol		
Soluție de administrat cu ajutorul nebulizatorului (2 mg/mL)	A se vedea doza albuterolului	Nu a fost studiat în exacerbările severe ale astmului; a nu se amesteca cu alte medicamente
MDI (370 μg/puff)	A se vedea doza albuterolului	Nu a fost studiat în exacerbările severe ale astmului
Pirbuterol		
MDI (200 μg/puff)	A se vedea doza albuterolului	Nu a fost studiat în exacerbările severe ale astmului
Agonist β₂ sistemic (administrare prin injecție)		
Epinefrina		
(1:1000 sau 1 mg/mL)	0,3-0,5 mg sc la fiecare 20 min în 3 doze	Nu a fost demonstrat un avantaj al terapiei sistemice față de administrarea prin aerosoli
Terbutalina		
(1 mg/mL)	0,25 mg sc la fiecare 20 min în 3 doze	Nu a fost demonstrat un avantaj al terapiei sistemice față de administrarea prin aerosoli
Anticolinergicele		
Bromură de ipatropium		
Soluție de administrat cu ajutorul nebulizatorului (0,2 mg/mL)	0,5 mg la fiecare 30 min în 3 doze, apoi la fiecare 24 ore după cum este necesar	Nu trebuie utilizată ca terapie de primă linie; trebuie adăugată terapiei cu β ₂ agoniști; poate fi amestecată în același nebulizator cu albuterolul
MDI (18 μg/puff)	4-8 pufuri la fiecare 68 ore	Doza furnizată prin metoda MDI este mică și nu a fost studiată în episoadele de exacerbare a astmului
Corticosteroizii		
Prednison		
Metilprednisolon		
Prednisolon		
	120-180 mg pe zi divizat în 3 sau 4 doze timp de 48 ore, apoi 60-80 mg pe zi până când FEV ₁ sau PEFR ating 70% din valoarea prognozată sau din valoarea cea mai bună*	Pentru pacienții care nu sunt internați se administrează 40-60 mg în bolus pe zi, timp de 3-10 zile, la adulți

*Dozele pentru pacienții internați.

Abrevieri: FEV₁ = volumul expirator forțat în prima sec; MDI = metered dose inhaler (aerosol presurizat dozat); PEFR = debit expirator de vârf; sc = subcutanat.

Sursa: Adapted from the National Asthma Education and Prevention Program, Expert Panel Report II: *Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma*. Publication 97-4051. Bethesda, MD, National Institutes of Health, 1997.

terbutalină și fenoterol) și saligenele (albuterol și carbuterolul) bronhodilatatoare au o mare specificitate β_2 , durată mai lungă de acțiune și sunt eficiente prin administrare orală datorită rezistenței la sulfatazele intestinale.

Terapia cu aerosoli cu medicamente β_2 -adrenergice produce o excelentă bronhodilație și este preferată căilor de administrare orale și parenterale. Calea de administrare a aerosolilor are aceeași eficacitate ca și cea prin administrare locală, dar la o doză relativ scăzută, producând prin urmare efectele locale cu minimă absorbție sistemică și mai puține efecte adverse. Administrarea aerosolilor poate fi făcută cu MDI (metered dose inhaler) cu spacer sau cu nebulizator. Un spacer atașat inhalatorului poate îmbunătăți distribuția medicamentului când tehnica pacientului nu este adecvată. Chiar și cu o tehnică optimă totuși, un maxim de 15% din medicament este reținut în plămâni, indiferent de metoda de administrare a aerosolilor. Dispozitivele care livrează pudră uscată și cele MDI care folosesc hidrofluoroalcani pentru propulsare au înlocuit dispozitivele care utilizau fluorocarbon clorinat.

Aerosolii pot fi administrați la fiecare 15-20 min sau în mod continuu. Epinefrina sau terbutalina pot fi administrate și la pacienții care nu sunt capabili de a coordona aerosolizarea sau tratamentul cu MDI. Perfuziile intravenoase cu β -agoniști nu oferă nici un avantaj față de administrarea agenților prin aerosoli sau MDI și au un potențial risc.

Salmeterolul xinafoate este un agonist al receptorilor β_2 -adrenergici care se leagă cu afinitate mai mare de receptorii β_2 decât albuterolul. *Este indicat pentru administrare de două ori pe zi în terapia de întreținere, nu trebuie niciodată utilizat mai frecvent și se evită folosirea sa în tratamentul episoadelor de exacerbare acută.* Efectul său bronhodilatator durează cel puțin 12 ore și nu a fost raportată tahifilaxie la utilizarea sa pe termen lung. Este un tratament eficient pentru controlul pe termen lung al astmului, în special al astmului nocturn. Agoniștii cu durată scurtă de acțiune ai receptorilor β_2 -adrenergici sunt în general utilizați pentru simptome care apar în ciuda utilizării salmeterolului.

Corticosteroizii

Corticosteroizii sunt medicamente cu eficiență înaltă în exacerbările astmului și sunt baza tratamentului. Deși mecanismul de acțiune nu este cunoscut, se crede că steroizii produc efecte benefice prin refacerea reactivității β -adrenergice și prin reducerea inflamației. Debutul efectului antiinflamator este întârziat cu cel puțin 4-8 ore după administrare intravenoasă sau orală.

Dovezile sugerează că administrarea corticosteroizilor în interval de o oră de la sosirea la camera de gardă reduce nevoia de spitalizare.⁹ Deși există un dezacord considerabil asupra dozei optime în astmul acut, o doză inițială de prednison de 40-60 mg po sau de metilprednisolon 60-125 mg iv în bolus la pacienții care nu sunt capabili să tolereze medicația orală, ar fi suficientă. Terapia cu doze mari de corticosteroizi nu oferă nici un avantaj.¹⁰ Trebuie adăugate doze suplimentare la fiecare 4-6 ore până când sunt atinse ameliorări subiective și obiective. Pacienților care sunt externați cu un FEV₁ sau un PERF mai mic de 70% din valoarea prognozată după terapie agresivă în camera de gardă ar trebui să li se prescrie steroizi po timp de 3-10 zile, prednison 40-60 mg pe zi sau echivalenții acestuia.

Recomandările actuale sunt pentru menținerea tuturor pacienților cu astm persistent ușor sau mai sever pe corticosteroizi inhalatori.¹² Prin urmare, trebuie avută în vedere la externarea pacienților cu astm persistent ușor sau mai sever administrarea corticosteroizilor inhalatori în plus la corticosteroizii orali.

Anticolinergicele

Fumatul plantelor care conțin alcaloizi anticolinergici a fost utilizat timp de sute, poate chiar mii, de ani în tratamentul bolilor respiratorii. În ultimii ani, anticolinergicele au fost redescoperite ca bronhodilatatoare potente la pacienții cu astm și alte forme de boli obstructive pulmonare. Deși comparațiile răspunsului bronhodilatator al anticolinergicilor și al agoniștilor β -adrenergici au avut rezultate contradictorii, efectele acestor medicamente sunt aditive dacă sunt utilizate combinat. Acest efect este plauzibil deoarece anticolinergicele afectează căile respiratorii largi, centrale, în timp ce medicamentele β -adrenergice dilată căile aeriene mici.

Medicamentele anticolinergice sunt antagoniști competitivi ai acetilcolinei la nivelul joncțiunilor postganglionare dintre nervii terminali parasimpatici și celulele efectoare. Acest proces blochează bronhoconstricția indusă prin inervația vagală mediată colinergic în căile respiratorii mari. În plus, este redusă concentrația guanozinmonofosfatului ciclic în mușchii netezi ai căilor respiratorii, promovând în continuare bronhodilația.

Datorită efectelor adverse sistemice semnificative, sulfatul de atropină, cândva anticolinergicul major administrat prin nebulizare în Statele Unite, a fost aproape în totalitate înlocuit cu un derivat cuaternar sintetic: bromura de ipratropium. Acest medicament produce mult mai puține efecte adverse și este foarte bine tolerat. Bromura de ipratropium este în prezent disponibilă ca soluție pentru nebulizare sau pentru administrare cu MDI (vazi Tabelul 68-5).

Aerosolii de bromură de ipratropium 0,5 mg ar trebui administrați pacienților cu exacerbare severă.⁷ Potențialele efecte adverse ale anticolinergicilor nebulizate includ senzație de gură uscată, sete și dificultăți la înghițire. Mai puțin frecvent se observă tahicardia, agitația, iritabilitatea, confuzia, micțiuni dificile, ileus, încheșoșarea vederii sau o creștere a presiunii intraoculare.

Teofilina

Teofilina nu mai este considerată ca tratament de primă intenție al astmului acut.⁷ Studiile au demonstrat că teofilina în combinație cu medicamentele β_2 -adrenergice inhalatorii pare a crește toxicitatea dar nu și eficiența tratamentului. Teoretic, poate fi un adjuvant util prin faptul că asigură un efect bronhodilatator susținut, contribuie la dilatarea căilor respiratorii mici, ameliorează rezistența mușchilor respiratorii și toleranța la efort. Datele recente au demonstrat un mecanism de acțiune antiinflamator.

Mecanismul de acțiune al teofilinei rămâne necunoscut; 90% din metabolizarea teofilinei este la nivel hepatic și restul este eliminată de rinichi fără a fi modificată. La pacienții care utilizează regulat teofilină trebuie determinat nivelul seric al acesteia. Cele mai frecvente efecte adverse ale teofilinei sunt nervozitatea, greșurile, vărsăturile, anorexia și cefalee. La un nivel plasmatic mai mare de 30 $\mu\text{g/mL}$ apare riscul de convulsii și aritmii cardiace.

Magneziul

Sulfatul de magneziu intravenos este indicat în managementul crizelor acute, foarte severe de astm (ex. FEV₁ <25% din valoarea anticipată), dar utilitatea sa în exacerbările de intensitate mică sau moderată nu a fost stabilită.¹⁴ Deși proprietățile bronhodilatatoare ale sulfatului de magneziu pot fi utile, nu trebuie să înlocuiască regimurile standard de tratament. Doza este de 1-2 g iv în 30 min.

Heliu-oxigen, ketamina și halotanul

Deși unele studii au demonstrat că un amestec de 80% heliu și 20% oxigen poate diminua rezistența căilor respiratorii și acționează ca un

adjuvant în tratamentul crizelor foarte severe de astm, alte studii nu au putut demonstra acest efect.^{15,16} Ca urmare, în prezent amestecul heliu-oxigen nu este indicat în tratamentul bronhospasmului ușor sau moderat.

Unii cercetători au anunțat ca au avut succes folosind ketamina și halotanul în cazuri în care alte modalități de tratament au eșuat. Lipsesc trialurile controlate care să susțină aceste afirmații.

Agenții stabilizatori ai mastocitelor

Cromolinul și nedocromilul își exercită acțiunea antiinflamatorie prin blocarea canalelor de clor, prin aceasta modulând eliberarea mediatorilor din mastocite și atragerea eozinofilelor. Acești agenți inhibă de asemenea răspunsurile precoce și tardive la stimularea alergenilor și la efortul fizic. Nici unul nu este indicat în tratamentul crizei acute de bronhospasm.

Agenții inhibitori ai leucotrienelor

Leucotrienele sunt mediatori proinflamatori potenți care determină contracția mușchilor netezi ai căilor aeriene, cresc permeabilitatea microvasculară, stimulează secreția de mucus, diminuează clearance-ul mucociliar și atrag eozinofile în căile respiratorii. Unii inhibitori ai leucotrienelor, numiți montelukast, zafirlukast și zileuton, sunt în prezent disponibili sub formă de tablete cu administrare per oral în tratamentul astmului. Inhibitorii leucotrienelor ameliorează funcția pulmonară și diminuează simptomele și nevoia de β_2 -agoniști cu durată scurtă de acțiune. Ei pot fi utilizați ca o alternativă la dozele mici de corticosteroizi inhalatori în astmul persistent ușor și ca agenți ce economisesc steroizii în tratamentul cu corticosteroizi inhalatori ai astmului persistent moderat.¹² Deși un trial a dovedit că montelukastul intravenos poate produce bronhodilatație rapidă când este utilizat ca terapie adjuvantă,¹⁷ este prematur să recomandăm utilizarea sa în tratamentul crizei acute de bronhospasm. În prezent nu există nici o indicație pentru utilizarea nici unuia din acești inhibitori ai leucotrienelor în serviciile de urgență.

Ventilația mecanică

Când, în ciuda eforturilor medicilor din serviciile de urgență de a trata criza acută de astm, pacientul manifestă semne de insuficiență ventilatorie poate fi necesară ventilația cu presiune pozitivă neinvazivă. Totuși, dacă pacientul prezintă hipercapnie progresivă și acidoză sau devine letargic sau confuz, sunt necesare intubația și ventilația mecanică pentru a preveni stopul respirator. Ventilația mecanică nu ameliorează obstrucția fluxului de aer; ea doar elimină efortul respirator și permite pacientului să se odihnească până când se rezolvă obstrucția. Din fericire, mai puțin de 1% din astmatici necesită ventilație mecanică. Este preferată intubația orală directă față de calea nazotraheală.

Sunt numeroase complicații potențiale ale ventilației mecanice la pacienții astmatici. Rezistența crescută a căilor aeriene poate duce la o presiune în căile respiratorii extrem de crescută, barotraumă și afectare hemodinamică. Blocarea căilor cu mucus este frecventă, adesea ducând la rezistență crescută a căilor aeriene, atelectazie și infecție pulmonară. Datorită severității obstrucției aeriene în timpul fazelor inițiale ale tratamentului, volumul curent poate fi mai mare decât volumul expirat, ducând la rămânerea aerului în plămâni și creșterea volumului rezidual (presiune intrinsecă telexpiratorie pozitivă). Acest efect poate fi evitat în parte prin utilizarea unei rate rapide a fluxului inspirator cu o frecvență respiratorie scăzută (12-14 respirații pe min) și cu permiterea unui timp corespunzător pentru faza expiratorie. Se poate atinge scopul suportului ventilator, care este menținerea unei saturații arteriale în oxigen adecvate ($\geq 90\%$),

fără a fi preocupat de normalizarea acidozei hipercapnice. Această abordare se numește *hipoventilație mecanică controlată* sau *hipoventilație permisivă*. Toți pacienții care necesită ventilație mecanică trebuie internați într-o secție de terapie intensivă.

PROBLEME SPECIFICE CARE AFECTEAZĂ DIAGNOSTICUL, EVALUAREA ȘI TRATAMENTUL

Vârsta

Deși astmul nou diagnosticat la populația în vârstă nu este ceva neobișnuit, diferențierea etiologiei wheezing-ului la astmaticii în vârstă poate prezenta o provocare. Datele anamnestice pot fi utile pentru a deosebi insuficiența cardiacă congestivă, cancerul pulmonar și bolile obstructive pulmonare, dar diferențierea dintre boala pulmonară obstructivă cronică și astmul acut este adesea dificilă.² Tratamentul astmaticilor în vârstă trebuie făcut în același mod cu cel al pacienților mai tineri. Modificările funcției pulmonare legate de vârstă trebuie luate în considerare când se determină răspunsul la tratamentul al vârstnicilor și trebuie evitate interacțiunile medicamentoase.

Sexul

Bărbații și femeile interpretează diferit modificările funcției pulmonare. Femeile resimt senzație de dispnee la un procent mai mare al PEFr prognosticat decât bărbații.¹⁸ În plus, modificările hormonale ciclice pot influența funcția pulmonară la femei.⁵

Sarcina

Astmul complică aproximativ 4% din numărul de sarcini. Studiile au indicat că aproape 42% din pacientele astmatice însărcinate necesită spitalizare și că încă 11-18% au una sau mai multe vizite la camera de gardă pentru exacerbări.⁵

În 1993, Comisia de experți a NAEPP a dezvoltat ghiduri de practică medicală pentru tratamentul crizelor de astm în timpul sarcinii. Principiile managementului exacerbărilor acute de astm sunt similare celor din cazul pacientelor neînsărcinate. Acestea constau în determinări repetate ale funcției pulmonare, menținerea saturației în oxigen la peste 95%, administrare repetată de β_2 agonisți inhalatori, introducerea precoce a corticosteroizilor sistemici și monitorizarea fetală. Intervenția precoce în timpul episodului de exacerbare acută este cheia prevenirii afectării oxigenării materne și fetale. Astmul necontrolat este asociat cu o varietate de complicații materne și fetale, inclusiv hiperemezie, hipertensiune, toxemie, hemoragie vaginală, travaliu complicat, limitarea creșterii intrauterine, naștere prematură, mortalitate perinatală crescută și hipoxemie neonatală. Deși nici o medicație pentru astm folosită până prezent în sarcină nu se încadrează în Clasa A de risc a Food and Drug Administration (pentru care studii adecvate, bine controlate, la femeile însărcinate, nu au demonstrat nici un risc pentru făt), nu au fost raportate probleme în legătură cu tratamentul de rutină al astmului în serviciile de urgență.

Hiperventilația în sarcină duce la o PaO_2 mai mare și o PaCO_2 scăzută. Astfel, o PaO_2 mai mică de 70 mmHg la femeile însărcinate cu astm acut reprezintă o hipoxemie severă și o PaCO_2 mai mare de 35 mm Hg reprezintă insuficiență respiratorie. În timpul unei crize de astm, alcaloza normală a unei gravide este agravată, ducând la diminuarea fluxului sanguin placentar. Hipoxemia este de obicei mai severă la făt decât la mamă.

β_2 -agoniștii și corticosteroizii inhalatori sunt considerați siguri în

timpul sarcinii și sunt recomandați ca parte de rutină a managementului astmului. La fel ca la paciențele care nu sunt însărcinate, o doză mare de steroizi administrată per oral pe durată scurtă (prednison 40-60 mg/zi), sau echivalenții lor, și corticosteroizi inhalatorii în caz de astm ușor sau mai sever trebuie luată în considerare la paciențele însărcinate cu astm, după tratamentul unei crize în serviciile de urgențe.

RECOMANDĂRI

Deciziile pentru recomandări trebuie să țină cont de combinarea unor parametri subiectivi (precum dispariția wheezing-ului și ameliorarea schimburilor gazoase, așa cum sunt evaluate prin auscultație și după cum se simte pacientul) cu parametrii obiectivi (ca normalizarea FEV₁ sau a PEFR) și factori anamnestici (de ex. complianța, prezență anterioare la camera de gardă și spitalizări). Combinația ideală de elemente necesare pentru o externare fără risc de recădere precoce nu a fost încă determinată.¹⁹ Un anumit grad de obstrucție reziduală a căilor respiratorii, de instabilitate și inflamație persistă după tratamentul și externarea din serviciul de urgență.

Nu există un singur program de tratament care să poată fi recomandat tuturor pacienților externăți din serviciile de urgențe după tratamentul unei exacerbări a astmului. Deși unele studii au demonstrat că tratamentele pe termen scurt cu steroizi orali și β₂-agoniști bronhodilatatori reduc rata de recidivă la pacienții externăți, alte studii au raportat rate înalte de recidivă indiferent de managementul în departamentul de urgență sau de utilizarea steroizilor.¹⁹ Pacienții cu vizite anterioare la camera de gardă și spitalizări au risc crescut de recidivă, indiferent de management.¹⁹

Ghidurile de practică medicală actuale ne ajută să determinăm criteriile de spitalizare și de externare pe baza răspunsului la tratamentul agresiv. Un răspuns bun la tratament este demonstrat de dispariția completă a simptomelor și valori ale PEFR sau ale FEV₁ mai mari de 70% din cele anticipate. Astfel de persoane pot fi externate în siguranță. Pacienții cu un răspuns slab la tratament sunt acei pacienți cu simptome persistente și FEV₁ sau PEFR mai mici de

50% din cele anticipate. Aceștia sunt predispuși la wheezing persistent și dispnee de repaus în ciuda tratamentului intensiv în departamentul de urgență și ar trebui internați. Un răspuns incomplet la tratament este definit ca o anumită persistență a simptomelor și valori ale PEFR sau ale FEV₁ între 50-70% din cele anticipate. Majoritatea astmaticilor tratați în departamentul de urgență intră în această categorie. Ei pot fi externăți în siguranță acasă, dacă se dovedește că nu au factori de risc pentru deces datorat astmului (vezi Tabelul 68-2).⁷ Pacienții a căror stare nu se ameliorează adecvat după o perioadă de câteva ore, pentru că sunt în faza tardivă a exacerbării și cei cu factori de risc semnificativi pentru deces datorat astmului trebuie internați într-o unitate de monitorizare sau în spital.

Rolul unităților de monitorizare în crizele de astm este în curs de evaluare. Deși studii anterioare nu au indicat nici o reducere a ratei de spitalizare după tratamentul în aceste unități, alte studii mai recente au indicat că 59% din astmaticii internați în unități de monitorizare, unde protocoalele de îngrijire au fost strict urmate, au fost tratați cu succes și externăți.²⁰

Urmărirea în continuare a pacientului după o exacerbare acută trebuie organizată pentru a ne asigura de remisiunea simptomelor și pentru a revizui tratamentul pe termen lung. Rata înaltă de recidivă, în ciuda utilizării de rutină a steroizilor, sugerează puternic nevoia de urmărire a pacientului câteva zile de la vizita la departamentul de urgență. Pacienții cu astm ar trebui să aibă un plan de acțiune corespunzător, scris, care să se adreseze îngrijirii de rutină și celei necesare în cazul agravării simptomelor.

Educația pacienților ar trebui să devină o parte integrală a asistenței în serviciile de urgențe. Personalul departamentului de urgență trebuie să ofere educația de bază în astm și să ajute pacienții să ia legătura cu medicii de familie sau cu medicii specialiști în pneumologie, furnizând în același timp și recomandările la externare. O trecere în revistă a medicației la externare, utilizarea dispozitivelor pentru inhalare și utilizarea monitorizării fluxului maxim sunt doar unele dintre problemele pe care medicii din departamentele de urgență ar trebui să pună accentul și să le explice pacienților (Tabelul 68-6).

TABELUL 68-6. Lista ce trebuie verificată la externarea din spital a pacienților cu exacerbare astmatică

Intervenția	Doza/Timpul	Educație/Sfaturi	MD/RN Inițiale
Medicamentele care se inhalează (spray inhalator cu dozator + spacer/rezervor)	Agentul ales, doza și frecvența (ex. albuterol)	Explicați scopul Tehnica explicării	
Agonist β ₂	2-6 pufuri la 4 ore	Se accentuează necesitatea utilizării dispozitivelor cu dis	
Corticosteroizii	2 pufuri pe zi	Verificați tehnica pacientului	
Medicația orală	Agentul ales, doza și frecvența (ex. prednison 20 mg de două ori pe zi 3-10 zile)	Explicați scopul Explicați efectele adverse	
Determinarea fluxului expirator maxim	Se măsoară A.M. și P.M. PEFR și se notează cea mai bună valoare din trei încercări de fiecare dată	Explicați scopul Tehnica explicării Jurnal al variației fluxului maxim	
Vizită de urmărire	Se face programare pentru urmărirea pacientului la medicul specialist sau la cel supraspecializat în patologia astmului	Se anunță pacientului (sau persoanei care-l îngrijește) data, ora și locul programării în decurs de 7 zile de la externarea din spital	
Planul de acțiune	Înainte sau la externare	I se prezintă pacientului (sau persoanei care-l îngrijește) un plan simplu despre cum să acționeze când simptomele, semnele și valorile fluxului expirator maxim sugerează obstrucția recurentă a căilor respiratorii.	

Abreviere: PEFR = debitul expirator maxim.

Sursa: Adaptat din National Asthma Education and Prevention Program, Raportul Comisiei de experți nr. II: *Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma*. Publication 97-4051. Bethesda, MD, National Institutes of Health, 1997.

BIBLIOGRAFIE

1. Mannino DM, Homa DM, Akinbami LJ, et al: Surveillance for asthma-United States, 1980-1999. *MMWR Surveill Summ* 51:1, 2002. [PMID: 12420904]
2. Cydulka RK, McFadden ER Jr, Emerman CL, et al: Patterns of hospitalization in elderly patients with asthma and chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 156:1807, 1997. [PMID: 9412559]
3. Weiss KB, Gergen PJ, Hodgson TA: An economic evaluation of asthma in the United States. *New Engl J Med* 326:862, 1992. [PMID: 1542323]
4. Busse WW, Gern JE: Viruses in asthma. *J Allergy Clin Immunol* 100:147, 1997. [PMID: 9275132]
5. Schatz M: Interrelationships between asthma and pregnancy: A literature review. *J Allergy Clin Immunol* 103:S330, 1999.
6. Martin TG, Elenbaas RM, Pingleton SH: Use of peak expiratory flow rates to eliminate unnecessary arterial blood gases in acute asthma. *Ann Emerg Med* 11:70, 1982. [PMID: 6814315]
7. National Asthma Education and Prevention Program, Expert Panel Report II: *Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma*. Publication 97-4051. Bethesda, MD, National Institutes of Health, 1997.
8. Salmeron S, Brochard L, Mal H, et al: Nebulized versus intravenous albuterol in hypercapnic acute asthma. A multicenter, double-blind, randomized study. *Am J Respir Crit Care Med* 149:1466, 1994. [PMID: 8004299]
9. Rowe BH, Spooner C, Ducharme FM, et al: Early emergency department treatment of acute asthma with systemic corticosteroids. *Cochrane Database Syst Rev* 1:CD002178, 2001.
10. Emerman CL, Cydulka RK: A randomized comparison of 100-mg vs 500-mg dose of methylprednisolone in the treatment of acute asthma. *Chest* 107:1559, 1995. [PMID: 7781346]
11. Rowe BH, Spooner CH, Ducharme FM, et al: Corticosteroids for preventing relapse following acute exacerbations of asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 1:CD000195, 2001.
12. National Asthma Education and Prevention Program, Expert Panel Report: Guidelines for the diagnosis and management of asthma-Update on selected topics 2002. *J Allergy Clin Immunology* 110(5 pt 2):7A, 2002.
13. Parameswaran K, Belda J, Rowe BH: Addition of intravenous aminophylline to beta2-agonists in adults with acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 4:CD002742, 2000.
14. Rowe BH, Bretzlaff JA, Bourdon C, et al: Magnesium sulfate for treating exacerbations of acute asthma in the emergency department. *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD001490, 2000.
15. Carter ER: Heliox for acute severe asthma. *Chest* 117:1212, 2000. [PMID: 10767268]
16. Dorfman TA, Shipley ER, Burton JH, et al: Inhaled heliox does not benefit ED patients with moderate to severe asthma. *Am J Emerg Med* 18:495, 2000. [PMID: 10919545]
17. Camargo CA, Smithline HA, Malice MP, et al: Rapid bronchodilator response to intravenous montelukast in acute asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 167:528, 2003. [PMID: 12456380]
18. Cydulka RK, Emerman CL, Rowe BH, et al: Differences between men and women in reporting of symptoms during an asthma exacerbation. *Ann Emerg Med* 38:123, 2001. [PMID: 11468605]
19. Emerman CL, Woodruff PG, Cydulka RK, et al: Prospective multicenter study of relapse following treatment for acute asthma among adults presenting to the emergency department. *Chest* 115:919, 1999. [PMID: 10208187]
20. Rydman RJ, Isola ML, Roberts RR, et al: Emergency department observation unit versus hospital inpatient care for a chronic asthmatic population: A randomized trial of health status outcome and cost. *Med Care* 36:599, 1998. [PMID: 9544599]

BOALA PULMONARĂ
OBSTRUCTIVĂ CRONICĂRita K. Cydulka
Mohak Dave

Abordarea terapeutică a pacienților cu boală pulmonară obstructivă cronică (BPOC) poate fi provocatoare și frustrantă în același timp. Deși în tratamentul altor entități patologice s-au făcut multe progrese în ultimele decenii, acestea rămân limitate în cazul BPOC. Încercările recente, la scară mondială, de captare a interesului publicului și de intensificare a cercetărilor în domeniul BPOC au avut drept rezultat elaborarea a cel puțin cinci seturi de ghiduri de practică având ca țintă evaluarea și tratamentul BPOC.¹⁻⁶

Potrivit U.S. National Heart, Lung, and Blood Institute și Inițiativei Globale a Organizației Mondiale a Sănătății în Domeniu Bolii Pulmonare Obstructive Cronice, BPOC este caracterizată de limitarea fluxului respirator care nu este pe deplin reversibil. Obstrucția fluxului respirator este în general progresivă și este asociată cu un răspuns inflamator anormal la particule sau gaze nocive.⁵ Diagnosticul de BPOC trebuie luat în considerare la orice pacient care acuză tuse cronică, productivă sau dispnee și/sau care este sau a fost expus la factori de risc pentru această boală. Diagnosticul poate fi confirmat prin explorări spirometrice: un volum expirator maxim pe secundă mai mic de 80% din valoarea prezisă, după administrarea de bronhodilatatoare, combinat cu un raport FEV₁: capacitatea vitală forțată mai mică de 70%.⁵ Aproximativ 85% din pacienții cu BPOC suferă de bronșită cronică, iar 15% prezintă emfizem pulmonar ca și manifestare primară.⁶ Bronșita cronică este definită ca prezența tusei cronice productive timp de cel puțin 3 luni, în doi ani consecutivi, la un pacient la care au fost excluse alte cauze de tuse cronică. Emfizemul este definit ca dilatarea anormală, permanentă a spațiilor aeriene distal de bronhiiolele terminale, însoțită de distrucția pereților acestora și fără fibroză evidentă. Definiția bronșitei cronice se face în termeni clinici, iar a emfizemului în termeni de anatomie patologică. În schimb, definiția GOLD a BPOC nu mai face distincție între bronșita cronică și emfizem.⁵

EPIDEMIOLOGIE

Boala pulmonară obstructivă cronică este o problemă de sănătate majoră la nivel mondial. Ca frecvență, este a șasea cauză de deces în lume, a patra în Statele Unite, a treia cauză de spitalizare și este singura cauză de deces a cărei prevalență este în creștere.

În America de Nord, BPOC este rară la persoanele sub vârsta de 40 de ani, dar este foarte frecventă la indivizii vârstnici, cu o prevalență de aproximativ 10% în intervalul de vârstă 55-85 de ani. Boala este mai frecventă la bărbați decât la femei, dar prevalența BPOC la femei s-a dublat în ultimele decenii, ca urmare a răspândirii obiceiului fumatului printre acestea și a recunoașterii crescute de către medicii a BPOC ca posibilitate de diagnostic la femei. Prevalența BPOC este cea mai crescută în țările în care fumatul atinge cote maxime.

Mortalitatea în timpul spitalizărilor pentru exacerbări ale BPOC este cuprinsă cu aproximație între 5 și 14%.⁷ Mortalitatea la pacienții internați în unități de terapie intensivă pentru exacerbări ale BPOC este de 24%. La pacienții peste 65 de ani externați dintr-o unitate de terapie intensivă unde au fost tratați pentru exacerbarea BPOC, mortalitatea la 1 an este de 59%, aproape dublă față de valoarea prognozată, de 30%.

Luând în considerare costurile economice directe (spitalizările,

tratamentul în ambulatoriu), cele indirecte (reducerea speranței de viață, handicapul, pierderea capacității de muncă) și reducerea calității vieții, boala pulmonară obstructivă cronică este o problemă costisitoare de sănătate publică. Estimările costurilor anuale legate de BPOC în Statele Unite au depășit 30 de miliarde de dolari în 1995. Resursele sistemului de sănătate utilizate la pacienții vârstnici cu BPOC în timpul spitalizării și după externare sunt imense.⁸

FIZIOPATOLOGIE

Fumatul este responsabil pentru 80 - 90% din riscul de a dezvolta BPOC. Vârsta de început, numărul total de pachete-ani și faptul că subiectul mai fumează sau nu în prezent sunt factori predictivi pentru mortalitatea în BPOC.² De notat că doar 15% din fumători dezvoltă BPOC clinic semnificativ. O serie de factori ținând de mediul înconjurător, cum ar fi infecțiile respiratorii, expunerile profesionale, poluarea aerului, expunerea pasivă la fumat și dieta au fost sugerați ca factori de risc adiționali. Singurul factor de risc genetic dovedit este deficitul de α_1 -antitripsină, deși acesta este responsabil de mai puțin de 1% din pacienții cu BPOC.

Schimbările obiective cele mai precoce în evoluția BPOC sunt imperceptibile clinic și se concretizează în mici creșteri ale rezistenței căilor aeriene periferice sau complianței pulmonare. Apariția lentă, insidioasă a dispneei și creșterea volumului de secreții necesită adesea câteva decenii de evoluție a bolii. Recentul ghid de practică GOLD stadializează BPOC în funcție de severitate. Utilizarea acestui sistem de stadializare poate fi utilă pentru diagnosticarea și tratamentul mai precoce al BPOC (Tabelul 69-1).

Stilul de viață sedentar al multor fumători împiedică demascarea dispneei de efort, iar negarea bolii duce la atribuirea simptomelor vârstei, condiției fizice deficitare, obezității sau alergiilor. În plus,

TABELUL 69-1. Clasificarea bolii pulmonare obstructive cronice în funcție de severitate

Stadiul	Caracteristici
0. Susceptibili	Spirometrie normală Simptomatologie cronică (tuse, spută)
I. BPOC ușoară	FEV ₁ /CVF <70% FEV ₁ ≥80% din valoarea prezisă Asociază sau nu simptomatologie cronică (tuse, spută)
II. BPOC moderată	FEV ₁ /CVF <70% 30% ≥ FEV ₁ <80% din valoarea prezisă
IIA	50% ≤ FEV ₁ <80% din valoarea prezisă
IIB	30% ≤ FEV ₁ <50% din valoarea prezisă Asociază sau nu simptomatologie cronică (tuse, spută)
III. BPOC severă	FEV ₁ /CVF <70% FEV ₁ <30% din valoarea prezisă sau <50% din valoarea prezisă plus insuficiență respiratorie sau semne clinice de insuficiență cardiacă dreaptă

Abrevieri: BPOC = boala pulmonară obstructivă cronică; FEV₁ = volumul expirator forțat în prima secundă a expirului; CVF = capacitatea vitală forțată; insuficiență respiratorie = presiunea arterială a oxigenului <60 mmHg (8,0 kPa) însoțită sau nu de presiunea arterială a dioxidului de carbon >50 mm Hg (6,7 kPa) în condițiile respirării aerului atmosferic la nivelul mării.

Sursa: Adaptat după Pauwels RA, Buist AS, Calverley PM, et al: Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop summary. *Am J Respir Crit Care Med* 163:1256, 2001.

consecințele respiratorii ale fumatului sunt un proces continuu și latent, unic la fiecare individ în parte, cu o relație complexă între doză și efect. Dacă renunțarea la fumat survine de timpuriu în evoluția bolii, acest lucru poate conduce la eliminarea simptomatologiei și îmbunătățirea fiziologiei respiratorii. Odată constituite însă, anomaliile persistă și pot progresa în ciuda renunțării la fumat.

Preparatele de anatomie patologică provenind de la pacienți aflați în stadii foarte precoce ale bolii prezintă metaplazia minoră a epiteliului bronșic și creșterea numărului și dimensiunilor glandelor bronșice. Pe măsură ce boala evoluează, aceste modificări se accentuează, modificările inflamatorii ale epiteliului, acute și cronice, sunt mai evidente și apare expansiunea acinară, distrucția și coalescența. Elementele bolii emfizematoase sunt prezente invariabil împreună cu cele bronșitice, chiar dacă adesea una din ele predomină.

În ciuda cunoașterii factorilor cauzali, ceea ce determină debutul clinic și rata de progres a obstrucției cronice a căilor aeriene, precum și evoluția spre forma emfizematoasă sau spre cea bronșitică, nu este bine elucidat. În mod cert, există un grad important de variabilitate în ceea ce privește modelul evolutiv și severitatea bolii, între indivizii cu o predispoziție aparent similară de a dezvolta boala.

Elementul central în fiziopatologia obstrucției cronice a căilor aeriene este impedența la fluxul de aer, în special expirator, datorită rezistenței crescute sau calibrului scăzut în bronhiile mici și bronhiole. Majoritatea fenomenelor inflamatorii și obstructive se produc la nivelul bronhiolilor și în parenchimul pulmonar. Responsabile de obstrucție sunt secrețiile căilor aeriene, edemul mucoasei, bronhospasmul și bronhoconstricția datorată afectării elasticității bronșice. Impedența la fluxul de aer în sine este responsabilă în mod substanțial de anomaliile fiziologice ale bolii. Rezistența exagerată la fluxul de aer reduce minut-ventilația și crește lucrul mecanic al respirației. În funcție de severitatea hipoventilația alveolară, apare hipoxemia și hipercarbia. Hipoxemia poate apărea chiar în absența hipoventilației, datorită alterării raportului ventilație-perfuzie.

Pe lângă obstrucția căilor aeriene periferice, toate formele de obstrucție cronică avansată ale căilor aeriene implică și alte elemente fiziopatologice care completează imaginea de ansamblu. De exemplu, în boala cu predominanța emfizemului, distrucția și coalescența arhitecturii alveolare reduc ariile cu bună corelație între suprafețele alveolare și capilare destinate schimbului de gaze, iar distrucția vasculară duce la apariția regiunilor cu corelație proastă ventilație/perfuzie, în care ventilația se pierde. În plus, răspunsul ventilator neurochimic și proprioceptiv poate fi aberant în obstrucția cronică a căilor aeriene. De exemplu, răspunsul ventilator la hipercapnie poate fi atenuat în timpul somnului, iar excursiile ventilatorii și dispneea pot fi exagerate în ciuda inflației pulmonare normale. Compoziția diferitelor tipuri de fibre musculare, tipul respirației și capacitatea mușchilor respiratori de a face față efortului sunt de asemenea modificate în boala avansată. Mai mult, la obstrucția cronică a căilor aeriene se adaugă hipertensiunea arterială pulmonară. Ventriculul drept se hipertrofiază inițial, iar ulterior se dilată, cu evoluție spre cord pulmonar manifest. Debitul scăzut în circulația pulmonară se traduce printr-un debit ventricular stâng scăzut. Hipoxemia arterială se agravează pe măsură ce efectele șuntului dreapta-stânga asupra sângelui venos slab oxigenat devin exagerate. Supraîncărcarea de tip presional a ventriculului drept este asociată cu aritmii ventriculare și supraventriculare.

Deși BPOC este recunoscută ca fiind o boală inflamatorie cronică de către tot mai mulți autori, în ghidurile de practică actuale nu există nici o mențiune despre inflamația căilor aeriene inferioare în definirea BPOC.^{1,6}

TABLOUL CLINIC

BPOC cronică, decompensată

În ciuda clasificării fiziopatologice a obstrucției cronice a căilor aeriene în emfizem pulmonar, bronșită cronică și bronșiectazii, nici una dintre acestea nu există ca entitate pură în medicina clinică. La majoritatea pacienților se observă o combinație a semnelor și simptomelor. Simptomatologia caracteristică este reprezentată de dispnea expiratorie și tuse. Tusea cronică productivă este comună, iar hemoptiziile minore sunt frecvente, în special în cazul bronșitei cronice și al bronșiectaziilor.

La examenul fizic se decelează tahipnee, utilizarea musculaturii respiratorii accesorii, expir pe gură cu buzele strânse ca pentru a fluiera. Obstrucția fluxului de aer cauzează wheezing în timpul expirului, în special în timpul expirului forțat maximal, precum și prelungirea timpului expirator. În boala cu predominanța bronșitei, se pot ausculta raluri bronșice cauzate de mișcările secrețiilor nedrenate din căile aeriene centrale. Când predomină emfizemul, toracele este expansionat, excursiunea diafragmului este limitată, iar murmurul vezicular este diminuat global. Pierderea în greutate este frecvent întâlnită datorită aportului scăzut și consumului caloric excesiv, datorat efortului respirator. În boala avansată pot fi observate de asemenea faciesul pletoric, datorat policitemiei secundare, cianoză, tremorul extremităților, somnolență și confuzie, datorită hipercapniei. Pot fi prezente semnele hipertensiunii pulmonare secundare, cu sau fără cord pulmonar. Semnele disfuncției ventriculare sunt adesea mascate sau subestimate, datorită simptomatologiei respiratorii, mult mai evidente, sau datorită hiperinflației pulmonare, care împiedică o auscultație cardiacă adecvată.

Exacerbările acute ale BPOC

Decompensările se datorează frecvent agravării obstrucției căilor aeriene prin infecții bacteriene supraadăugate, agravării bronhospasmului sau altei patologii respiratorii, cum ar fi embolia pulmonară, interferențelor cu stimulul respirator, deteriorarea funcționării aparatului cardio-vascular, fumatul, lipsa complianței la terapia medicamentoasă, expunerea la noxele din mediu, utilizarea medicamentelor care previn bronhoreea și reacțiilor adverse la medicamente. Disfuncția centrului ventilator apare datorită utilizării greșite a oxigenoterapiei, hipnoticelor sau tranchilizantelor. Tulburările metabolice și aportul tisular inadecvat de oxigen, independent de funcția respiratorie pot cauza decompensarea BPOC.

Exacerbările BPOC conduc adesea la hipoxemie progresivă. Semnele hipoxemiei cuprind tahipnee, tahicardia, hipertensiunea sistemică, cianoza și alterarea statusului mental. Caracteristica cea mai periculoasă, care amenință viața în timpul unei decompensări este hipoxemia, când saturația arterială scade sub 90%. Odată cu creșterea efortului respirator crește și producția musculară de dioxid de carbon, ventilația alveolară fiind adesea incapabilă să prevină retenția de CO₂ și acidoza respiratorie. Semnele clinice de hipercapnie includ alterarea statusului mental și hipopneea.

La prezentarea în departamentul de urgență, pacienții acuză de regulă dispnee cu ortopnee. Efortul ventilator crescut este în continuare agravat de poziția șezândă cu toracele înclinat anterior, de expirul pe gură, de utilizarea musculaturii accesorii și de diaforeză. În timpul măsurării presiunii arteriale poate fi observat pulsul paradoxal. Complicații de tipul pneumoniei, pneumotoraxului, emboliei pulmonare sau un abdomen acut pot fi neglijate sau minimalizate în fața detresei respiratorii, generalizate, a pacientului, tahipneei, sau diminuării globale a murmurului vezicular. Medicul trebuie să aibă în vedere un diagnostic diferențial amplu, care să

cuprindă toate celelalte suferințe care se pot prezenta cu simptomatologie ce include dispneea, cum ar fi astmul, insuficiența cardiacă congestivă, pneumonia, tromboembolismul pulmonar, tuberculoza și dezechilibrele metabolice.

DIAGNOSTIC

BPOC cronică, compensată

Cea mai de bună metodă de apreciere a severității suferinței este evaluarea funcției pulmonare. În plus, se pot efectua examinarea mecanicii pulmonare, analiza gazelor arteriale, descrierea modelelor de răspuns ventilator, testarea performanțelor musculaturii respiratorii, evaluarea metabolică și supravegherea neinvazivă a rezervei hemodinamice. Raportul FEV₁: capacitatea vitală forțată trebuie utilizat pentru diagnosticul BPOC ușoare. Totuși, odată cu agravarea bolii, procentul din FEV₁ prezis este un parametru mai bun de apreciere a severității suferinței.¹⁻⁶ Diferitele ghiduri de practică descriu gravitatea BPOC în termenii ușoară, moderată și severă, deși standardele în funcție de valoarea FEV₁ rămân arbitrar.¹⁻⁶

În stadiile precoce ale BPOC, măsurarea gazelor arteriale decelează hipoxemie ușoară moderată, fără hipercapnie. Pe măsură ce boala se agravează (în special când FEV₁ scade sub 1 litru), hipoxemia devine mai severă, iar dezvoltarea hipercapniei devine mai evidentă. Analiza gazelor arteriale se înrăutățește în timpul exacerbărilor acute, putându-se agrava și în timpul efortului fizic și în somn.

Examinările radiologice sunt adesea înșelătoare; obstrucția cronică ușoară nu este de regulă vizibilă radiologic. Boala cu predominanță bronșitei poate fi asociată cu modificări radiologice subtile sau chiar cu absența acestora. În schimb, boala cu predominanță emfizemului poate fi asociată cu semne remarcabile de hiperinflație, cum sunt creșterea diametrului antero-posterior, aplatizarea diafragmului, creșterea transparenței parenchimului pulmonar și atenuarea umbrelor vasculare arteriale, pe fondul unor modificări ușoare sau moderate ale fiziologiei respiratorii. Dilatația ventriculară dreaptă sau stângă poate să nu producă mărirea relativă a umbrei cardiace. Desigur, radiografia este de valoare indiscutabilă în cazul diagnosticării complicațiilor de tipul pneumotoraxului, pneumoniei, revărsatului pleural și neoplasmelor pulmonare.

Diagnosticarea insuficienței cardiace și evaluarea funcției ventriculare la pacienții cu BPOC este dificilă, deși utilizarea peptidului natriuretic de tip B poate înlesni diferențierea.⁹ Ecocardiografia sau evaluare scintigrafică a funcției ventriculare sincronizată EKG, pentru determinarea fracției de ejecție și a cineticii pereților ventriculari, pot fi de asemenea utile. Electrocardiograma este utilă pentru identificarea aritmiilor sau ischemiei, dar nu evaluează în mod precis severitatea hipertensiunii pulmonare sau insuficienței ventriculare stângi.

Exacerbările acute ale BPOC

Evaluarea pacientului cu BPOC exacerbată implică o anamneză detaliată, cu accent pe istoricul recent al BPOC, evaluarea oxigenării, examenul clinic, probe ventilatorii la pat (dacă este posibil), analiza sputei și radiografia toracică.

Evaluarea oxigenării este esențială. Deși pulsoximetria poate identifica hipoxemia, ea nu poate identifica hipercapnia sau tulburările acido-bazice. Mai mult, spre deosebire de astm, în acest caz nu există o corelație între FEV₁ și oxigenare. De aceea, criteriile spirometrice care au fost utilizate pentru a elimina necesitatea analizei gazelor arteriale la pacienții astmatici nu pot fi aplicate cu certitudine la pacienții cu BPOC.¹⁰ Presiunea parțială a oxigenului arterial sub

60 mmHg sau saturația arterială în oxigen mai mică de 90% când pacientul respiră aer atmosferic indică insuficiență respiratorie. Mai mult, un pacient care este hipercapnic sau are un pH sub 7,3 se află probabil în insuficiență respiratorie potențial fatală și necesită tratament intensiv în departamentul de urgență și în unitatea de terapie intensivă.

Probele ventilatorii la patul bolnavului permit evaluarea rapidă și obiectivă a pacienților și servesc ca metodă de verificare a eficacității terapiei; totuși, pentru ca aceste teste să fie fiabile, cooperarea pacientului este esențială. În mod frecvent, dispneea este prea puternică la pacienții cu exacerbarea BPOC pentru a coopera la efectuarea acestor teste. Ca urmare, unele protocoale nu recomandă utilizarea acestor măsurători în timpul exacerbărilor acute.³⁻⁶ Dacă pacientul este capabil să coopereze, un flux expirator maxim (PEFR) mai mic de 100 l/minut sau FEV₁ sub 1 l la un pacient fără obstrucție cronică severă indică o exacerbare severă. Măsurătorile secvențiale pot fi foarte utile în evaluarea răspunsului la terapie. Semnele clinice și estimările funcției pulmonare făcute de medic pe criterii clinice sunt extrem de inexacte.¹¹ Măsurarea FEV₁ este preferată fluxului expirator maxim, deoarece FEV₁ permite comparația cu măsurătorile de bază și protocoalele publicate.

Evaluarea sputei include întrebări privind modificarea volumului și culorii, în special intensificarea aspectului purulent. Creșterea volumului de spută și schimbările de culoare sugerează etiologia bacteriană a exacerbării și indică necesitatea instituirii unei terapii antibiotice.¹² Diversele protocoale exprimă opinii variate în ceea ce privește recomandările privind obținerea culturilor de spută.¹⁻⁶

Anomaliile radiologice sunt frecvente în exacerbările BPOC și pot elucida etiologia exacerbării, ca în cazul pneumoniei, sau pot stabili un diagnostic alternativ, de exemplu insuficiența cardiacă congestivă. De aceea, radiografiile trebuie în mod clar avute în vedere în evaluarea pacientului cu BPOC exacerbată.¹³

Electrocardiograma poate decela procese patologice simultane, precum ischemia sau infarctul miocardic acut, semne de cord pulmonar și aritmii, ca de exemplu tahicardia supraventriculară multifocală. La pacienții în tratament cu teofilină, nivelurile plasmatiche ale acesteia trebuie măsurate. Alte teste de laborator, precum hemoleucograma completă, ionograma, peptidul natriuretic de tip B, TC spiral și D-dimerii trebuie efectuate, în funcție de tabloul clinic.

TRATAMENT

BPOC cronică, compensată

Tratamentul adecvat și optim al decompensărilor obstrucției cronice a căilor aeriene în departamentul de urgență necesită aprecierea terapiei zilnice. Managementul specific limitează leziunile ulterioare ale aparatului respirator, tratează bronhospasmul reversibil și previne sau tratează complicațiile.

STILUL DE VIAȚĂ SĂNĂTOS Include exerciții fizice regulate, controlul greutății și renunțarea la fumat. Renunțarea la fumat este singura intervenție terapeutică prin care poate fi redus declinul accelerat al funcției pulmonare.¹⁴ S-a demonstrat că renunțarea la fumat (și oxigenoterapia pe termen lung) reduce mortalitatea în BPOC.¹⁻⁶ Acțiunile de recuperare a funcției pulmonare pot îmbunătăți capacitatea de efort și calitatea vieții, fiind recomandate pacienților cu BPOC moderată și severă. Deși există unele controverse, American Thoracic Society recomandă în prezent vaccinul anti-pneumococic la pacienții cu BPOC.²

OXIGENOTERAPIA Scopul principal al oxigenoterapiei pe termen lung este creșterea PaO₂ de bază la cel puțin 60 mmHg sau Sao₂ la cel puțin 90% în repaus. Utilizarea oxigenoterapiei pe termen lung la pacienții cu insuficiență respiratorie cronică s-a demonstrat că reduce mortalitatea prin BPOC. Oxigenoterapia pe termen lung trebuie inițiată la acei pacienți a căror Pao₂ este mai mică sau egală cu 55 mmHg, cu SaO₂ sub 88% sau Pao₂ este cuprinsă între 56 și 59 mmHg în prezența semnelor de hipertensiune pulmonară, a cordului pulmonar sau a policitemiei.⁵ Oxigenoterapia la domiciliu este responsabilă de aproximativ 30% din costurile legate de BPOC în Statele Unite.

FARMACOTERAPIA Deși nu există dovezi că farmacoterapia modifică evoluția BPOC, aceasta este utilizată pentru ameliorarea simptomatologiei, controlul exacerbărilor, îmbunătățirea calității vieții și a capacității de efort. Bronhodilatatoarele inhalatorii sunt utilizate la nevoie la pacienții cu obstrucție ușoară până la moderată cu simptome intermitente sau în mod regulat pentru prevenirea sau ameliorarea simptomatologiei, deși probabil că ele îmbunătățesc FEV₁ pe termen lung, doar cu 10% în BPOC.

β₂-agoniștii relaxează musculatura netedă prin stimularea receptorilor β₂-adrenergici. Prin utilizarea β₂-agoniștilor cu durată lungă de acțiune, cum sunt Salmeterolul și Formoterolul, se poate îmbunătăți global simptomatologia și starea de sănătate.¹⁵ Utilizarea β₂-agoniștilor cu durată scurtă de acțiune poate crește capacitatea de efort, dar aceștia sunt mai puțin convenabil de folosit.

Agenții anticolinergici facilitează bronhodilatația prin blocarea efectului acetilcolinei asupra receptorilor muscarinici de tip 3. La pacienții cu simptome persistente, care sunt refractari la β₂-agoniști, sau care sunt deranjați de efectele adverse ale acestora, medicamentul de elecție este bromura de ipratropiu. Utilizarea regulată a bromurii de ipratropiu inhalator a demonstrat că ameliorează starea de sănătate a pacientului.

Trebuie luată în considerare combinarea β₂-agoniștilor cu ipratropiu, deoarece combinația poate îmbunătăți bronhodilatația mai mult decât fiecare medicament în parte.¹⁴ Dacă simptomatologia se agravează, chiar după optimizarea celor două clase de medicamente bronhodilatatoare de mai sus, se poate lua în considerare utilizarea teofilinei.

În prezent, lipsesc dovezile care să recomande utilizarea pe termen lung a corticoterapiei sistemice la toți pacienții cu BPOC.¹⁴ Doar la 20 - 30% din pacienți administrarea cronică de corticosteroizi oral, determină ameliorarea simptomatologiei. Inițierea terapiei cu corticosteroizi necesită o analiză riguroasă, pentru a nu supune un pacient, care nu va răspunde la acest tratament, efectelor sale adverse.

Date provenind din studii ample având ca obiect efectele corticosteroizilor inhalatori în BPOC au arătat că tratamentul regulat cu corticosteroizi inhalatori este indicat doar pacienților cu un răspuns spirometric documentat la administrarea acestor agenți, cei cu FEV₁ mai mic de 50% sau cei cu exacerbări previzibile sau recurente, care necesită tratament antibiotic sau corticosteroizi pe cale sistemică.⁵

Deși unele studii susțin utilizarea teofilinei la pacienții stabili cu BPOC, majoritatea protocoalelor actuale o consideră o terapie adjuvantă.¹⁻⁶

MOBILIZAREA SECREȚIILOR Asigurarea unui aport de fluide generos și umidificarea atmosferei, evitarea agenților antihistaminici și decongestionanți și limitarea utilizării agenților antitusivi ajută la

mobilizarea secrețiilor respiratorii. Eficacitatea produselor expectorante specifice este discutabilă.

Exacerbările acute ale BPOC

Scopurile terapiei de urgență în exacerbările BPOC sunt corectarea oxigenării tisulare, ameliorarea bronhospasmului reversibil și tratamentul etiologic al cauzei exacerbării (Tabelul 69-2). Factorii care influențează terapia în departamentul de urgență cuprind (1) statusul mental al pacientului; (2) gradul de reversibilitate a bronhospasmului; (3) medicamentele utilizate recent și eventuale dovezi ale toxicității acestora; (4) prezența în antecedente a altor exacerbări, spitalizărilor și intubațiilor; (5) prezența contraindicațiilor utilizării vreunui medicament sau a vreunei clase de medicamente; și (6) cauzele specifice sau complicațiile legate de exacerbare.

OXIGENOTERAPIA Primul scop al tratamentului BPOC este corectarea hipoxemiei potențial fatale, vizând o PaO₂ peste 60 mmHg sau o SaO₂ peste 90%. Acest deziderat se poate atinge în departamentul de urgență utilizând următoarele dispozitive: canula nazală standard cu două tuburi de acces, masca facială simplă, masca Venturi și masca fără reinhalare, cu rezervor și valvă. Necesitatea de a crește PaO₂ trebuie pusă în balanță cu posibilitatea producerii hipercapniei, de aceea monitorizarea oxigenării și a nivelului de CO₂ prin analiza gazelor arteriale este imperativă. Îmbunătățirea și

TABELUL 69-2. Schema conduitei terapeutice în cazul exacerbărilor bolii pulmonare obstructive cronice

Evaluarea severității simptomatologiei
Administrarea oxigenoterapiei controlate
Măsurarea gazelor arteriale după 20-30 de minute, dacă SaO ₂ rămâne <90% sau dacă există suspiciunea unei hipercapnii simptomatice
Administrarea de bronhodilatatoare
β ₂ -agoniști și/sau agenți anticolinergici prin nebulizare sau sub formă de aerosol dozat cu spacer
Dacă este necesar se poate adăuga metilxantină intravenos
Adăugarea de corticosteroizi
Oral sau intravenos
Administrarea de antibiotice
Dacă crește volumul și/sau se modifică culoarea sputei, apare febră sau există suspiciunea unei etiologii infecțioase a exacerbării
Ventilația mecanică neinvazivă
Teste de laborator
Radiografie toracică
Hemoleucogramă completă cu formulă leucocitară
Ionogramă
Analiza gazelor arteriale
EKG
În toate cazurile
Monitorizarea echilibrului hidric
Luarea în considerație a administrării de heparină subcutanat (profilaxia trombozei venoase profunde)
Identificarea și tratarea comorbidităților (de ex.: insuficiență cardiacă, aritmii)
Monitorizarea atentă a stării pacientului

Abrevieri: HC = hemoleucogramă completă; EKG = electrocardiogramă; IG = inhalator gradat; SaO₂ = saturația arterială în oxigen.

Sursa: Adaptat după Pauwels RA, Buist AS, Calverley PM, et al: Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop summary. *Am J Respir Crit Care Med* 163:1256, 2001.

stabilizarea stării pacientului după administrarea suplimentară de oxigen poate dura 20-30 minute. Dacă nu se reușește atingerea unei oxigenări adecvate sau apare acidoza metabolică poate fi necesară ventilația asistată.

AGONIȘTII β₂-ADRENERGICI Agenții β₂-adrenergici și cei anticolinergici sunt indicați de majoritatea ghidurilor de practică drept prima linie în abordarea terapeutică a BPOC severe acute.¹⁻⁶ Sub formă de aerosoli, prin intermediul nebulizatorilor sau aerosol dozat, ei sunt preferați datorită toxicității sistemice minime, deși există doar date limitate privind doza optimă și frecvența de administrare. Potrivit protocoalelor elaborate de American Thoracic Society, β₂-agoniștii trebuie administrați la fiecare 30-60 minute, cu condiția să fie tolerați.² Aerosolii nebulizați administrați la fiecare 20 de minute pot îmbunătăți mai rapid valoarea FEV₁, dar incidența efectelor adverse este mai mare.¹⁶ Efectele asociate β₂-agoniștilor cuprind tremor, anxietate și palpitații. Administrarea β₂-agoniștilor trebuie însoțită de monitorizare cardiacă la pacienți cunoscuți sau suspecționați cu boală cardiacă coexistentă.

ANTICOLINERGICELE Agenții anticolinergici, cum sunt ipratropiul și glicoprolatul, produc îmbunătățirea obstrucției aeriene, măsurată cu ajutorul FEV₁ și al fluxului expirator maximal, similară pe termen scurt celei produse de β₂-agoniști.³⁻⁶ Unele ghiduri de practică preferă β₂-agoniștii ca terapie de primă linie, pe când altele preferă agenții anticolinergici. Bromura de ipratropiu administrată ca aerosol dozat cu spacer sau ca soluție inhalată prin nebulizator (0,5 mg sau 2,5 ml din soluția inhalatorie 0,02%), este în mod obișnuit agentul de elecție, deși la rândul său glicoprolatul aerosoli 2 mg în 10 ml ser fiziologic s-a dovedit eficient. Frecvența de administrare a dozelor nu a fost foarte bine studiată în cazul agenților anticolinergici. Efectele adverse sunt minime și par să fie limitate la apariția senzației de uscăciune a gurii și uneori la apariția unui gust metalic.

Există date divergente privind eficacitatea combinației unui agent β₂-adrenergic cu unul anticolinergic, comparativ cu utilizarea unuia singur, deși mulți medici preferă să utilizeze inițial combinația celor două clase, iar alții preferă să o utilizeze dacă răspunsul la doza maximă a unui singur agent bronhodilatator este scăzut.

CORTICOSTEROIZII Utilizarea unei cure scurte (7 - 14 zile) de corticosteroizi sistemici pare să fie mai eficientă decât placebo pentru a îmbunătăți FEV₁ în exacerbările acute ale BPOC, deși rolul lor în exacerbările ușoare și moderate trebuie precizat mai bine în viitor.^{17,18} Dacă sunt utilizați, dozele cu eficiență optimă sunt cuprinse între o dată și de trei ori echivalentul ratei de secreție fiziologică a suprarenalei. (de ex. echivalentul în prednison, 60 - 180 mg/zi). Efectul advers cel mai frecvent întâlnit este hiperglicemia.

ANTIBIOTICELE Toate ghidurile de practică recomandă în prezent antibiotice în tratamentul exacerbărilor BPOC dacă există semnele unei infecții, cum ar fi modificarea volumului sau culorii sputei și creșterea purulenței acesteia. Metaanaliza efectuată de Saint a demonstrat un beneficiu mic, dar semnificativ din punct de vedere statistic, al antibioticelor în ceea ce privește ameliorarea gradului de obstrucție și al tabloului clinic.¹² Beneficiile sunt mai evidente în exacerbările severe.⁶ Trebuie alese antibioticele al căror spectru cuprinde agenții patogeni cunoscuți ca asociați cu exacerbările BPOC, adică *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* și *Moraxella catarrhalis*. Există puține dovezi legate de durata tratamentului; în studiile de profil, durata normală este 3-14 zile.

METILXANTINELE Rolul metilxantinelor, printre care se numără teofilina și aminofilina, în tratamentul exacerbărilor BPOC rămâne controversat. Dovezile disponibile în prezent nu susțin utilizarea de rutină a metilxantinelor în exacerbările BPOC, deși majoritatea ghidurilor de practică sugerează utilitatea lor în anumite situații, cum sunt exacerbările severe, când alte metode terapeutice au eșuat, sau la pacienții în tratament subdozat cu metilxantine.³⁻⁵ Efectul bronhodilatator al aminofilinei este limitat, iar indexul terapeutic este îngust.

Doza de încărcare necesară în administrarea intravenoasă pentru obținerea unei concentrații plasmatiche inițiale de 8-12 μg/ml este de 5-6 mg/kg de greutate ideală la pacienții care nu sunt deja în tratament cu acest medicament. La pacienții aflați deja în tratament cu teofilină, trebuie administrată o mini-doză de încărcare: (concentrația dorită - concentrația existentă în acel moment în plasmă) x volumul de distribuție (de 0,5 ori greutatea ideală, exprimată în litri). Utilizând mini-doza de încărcare, concentrația țintă trebuie să fie cuprinsă între 10-15 μg/ml. Rata de administrare prin perfuzie trebuie să fie cuprinsă între 0,2 - 0,8 mg/kg greutate ideală pe oră. Este important ca rata administrării să fie redusă în cazul pacienților care au clearance redus al medicamentului, datorită insuficienței cardiace congestive sau insuficienței hepatice și crescută la cei cu clearance rapid, cum sunt fumătorii.

Tratamentul de întreținere perfuzabil la pacienții aflați deja în terapie orală, constituie o problemă complicată, deoarece este dificil de estimat absorbția enterală a medicamentului. Este posibil ca dozele de încărcare și de întreținere să trebuiască reduse pentru a scădea riscul de „toxicitate de sumație” datorită absorbției enterale. Preparatele cu eliberare standard se pot absorbi până la 6 ore, iar preparatele cu eliberare prelungită au nevoie de 12 ore pentru a fi deplin absorbite. De aceea, rata administrării dozei de întreținere trebuie să fie mai redusă timp de 6 ore după ingestia unui preparat standard și timp de 12 ore după ingestia unui preparat cu eliberare prelungită (inclusiv formele cu eliberare pe timp de 24 de ore). Teofilina și aminofilina nu trebuie administrate oral în contextul unei urgențe decât dacă decompensarea nu este severă, dacă motilitatea digestivă este asigurată și îngrijirea ambulatorie este garantată.

VENTILAȚIA ASISTATĂ Respirația asistată este indicată la pacienții cu exacerbări ale BPOC dacă există semne de oboseală a musculaturii respiratorii, de agravare a acidozei respiratorii, de deteriorare a statusului mental, precum și la cei cu hipoxie clinic semnificativă, refractară la administrarea de oxigen suplimentar prin metodele obișnuite (Tabelul 69-3). Scopurile principale ale ventilației asistate sunt repausul musculaturii respiratorii și restabilirea schimbului de gaze la valoarea de bază stabilă.

Ventilația neinvazivă cu presiune pozitivă (VNIPP) poate fi administrată cu ajutorul unei măști nazale, al unei măști faciale sau al unei piese bucale. Nici unul din aceste dispozitive nu s-a demonstrat să fie net superior celorlalte. Studiile au demonstrat rezultate mai bune în ceea ce privește rata intubațiilor, rata mortalității pe termen scurt, ameliorarea simptomatologiei și a duratei spitalizării la pacienții cu insuficiență respiratorie, la care s-a administrat VNIPP.¹⁹ Dezavantajele VNIPP includ: corectarea mai lentă a anomaliilor schimburilor de gaze, riscul de aspirație, incapacitatea aspirației secrețiilor din căile aeriene și posibilitatea apariției distesiei gastrice și a necrozei cutanate. Contraindicațiile utilizării VNIPP includ pacientul necooperant sau obnubilat, incapacitatea pacientului de a elimina secrețiile, instabilitatea hemodinamică, stopul respirator, intervențiile chirurgicale recente în sfera facială sau gastroesofagiană, arsurile, etanșeitate redusă a măștii pe față sau obezitatea extremă.

TABELUL 69-3. Indicațiile ventilației mecanice invazive

Dispnee severă cu utilizarea musculaturii respiratorii accesorii și mișcări paradoxale ale abdomenului
Frecvență respiratorie >35 respirații pe minut
Hipoxemie potențial letală: PaO₂ <50 mmHg (<5,3 kPa) sau PaO₂/FIO₂ <200 mmHg
Acidoză severă (pH <7,25) și hipercapnie (PaCO₂ >60 mmHg sau >8,0 kPa)
Stop respirator
Somnolență, status mental alterat
Complicații cardiovasculare (hipotensiune, șoc, insuficiență cardiacă)
Eșecul VNIPP

Abrevieri: FIO₂ = fracția oxigenului inspirat; VNIPP = ventilație neinvazivă cu presiune pozitivă; PaCO₂ = presiunea parțială a dioxidului de carbon arterial; PaO₂ = presiunea parțială a oxigenului.

Sursa: Adaptat după Pauwels RA, Buist AS, Calverley PM, et al: Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop summary. *Am J Respir Crit Care Med* 163:1256, 2001.

Ventilația invazivă trebuie luată în considerare la pacienții cu insuficiență respiratorie sau ventilatorie care nu întrunesc criteriile pentru VNIPP. Metodele cele mai utilizate sunt ventilația asistată/controlată, ventilația cu suport de presiune sau ventilația cu suport de presiune combinată cu ventilație obligatorie intermitentă. Efectele adverse asociate cu ventilația invazivă includ pneumonia și barotrauma.

ALTE OPȚIUNI În prezent există puține dovezi care să susțină utilizarea unui amestec de heliu și oxigen sau a magneziului în tratamentul exacerbărilor acute ale BPOC. Factorii etiologici ai exacerbării, comorbiditățile și alte etiologii posibile ale dispneei trebuie identificate și tratate.

Opțiuni pentru viitor și terapii noi

Bronhodilatatoarele joacă un rol important în tratamentul cronic al BPOC, dar nu modifică evoluția bolii. Avantaje majore rezultă din apariția agenților anticolinergici cu durată lungă de acțiune, cum este bromura de tiotropiu. Aceasta are avantajul unei administrări în doză unică zilnică. Inflamația este cercetată mai atent în patogeneza BPOC, în special rolul jucat de neutrofile. Corticosteroizii, inhibitorii chemokinelor (interleukinei 8), inhibitorii leucotrienei B₄, inhibitorii moleculelor de adeziune și cei ai fosfodiesterazelor sunt studiați în scopul inhibării activității neutrofilelor. Înlocuirea de surfactant și terapiile de reducere pulmonară sunt cercetate, de asemenea. Există dovezi care sugerează că echilibrul dintre proteaze, alterat la pacienții cu BPOC, poate fi restabilit prin inhibarea enzimelor proteolitice (cum sunt inhibitorii elastazei neutrofilelor, inhibitorii catepsinei, inhibitorii metaloproteinazelor matricei extracelulare și inhibitorii leucoproteazei secretorii) sau prin stimularea antiproteazelor (cum este α₁-antitripsina). Există, de asemenea, dovezi ale creșterii stresului oxidativ la pacienții cu BPOC și a implicării speciilor reactive de oxigen în patogeneza bolii. De aceea, antioxidanții de tipul *N*-acetil cisteinei și α-fenil *N*-terbutil nitroni, pot fi utili. Vasodilatatoarele pulmonare, de tipul analogilor de prostacilină, donorilor de oxid nitric, antagoniștilor endoteliali și antagoniștilor de angiotensină sunt studiate în speranța utilizării lor pentru prevenirea agravării hipertensiunii pulmonare și a cordului pulmonar. Substanțele care reglează secreția de mucus, de tipul antagoniștilor de tahikinine, inhibitorilor eliberării de neuro-

TABELUL 69-4. Indicațiile internării în spital în cazul exacerbărilor bolii pulmonare obstructive cronice

Creșterea marcată a intensității simptomelor, cum ar fi apariția bruscă a dispneei de repaus
 Boală pulmonară obstructivă cronică severă, de fond
 Apariția de semne clinice suplimentare (de ex.: cianoză, edeme periferice)
 Exacerbarea nu răspunde la tratamentul inițial
 Comorbidități semnificative
 Aritmii nou apărute
 Incertitudinea diagnosticului
 Vârsta înaintată
 Capacitate de îngrijire insuficientă acasă

Sursa: Adaptat după Pauwels RA, Buist AS, Calverley PM, et al: Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop summary. *Am J Respir Crit Care Med* 163:1256, 2001.

peptide senzoriale, inhibitorilor de mediatori enzimatici, supresorii genelor MUC și agenții mucolitici, pot ameliora hipersecreția de mucus fără să afecteze secreția normală de mucus și clearance-ul mucociliar normal.

RECOMANDĂRI

Criterii de internare

Pacienții a căror stare nu se îmbunătățește suficient sau se deteriorează în ciuda tratamentului, care au comorbidități semnificative sau nu dispun de un suport social satisfăcător acasă, trebuie spitalizați. Din nefericire, lipsesc criteriile obiective privind internarea în spital, observarea în unitatea de monitorizare și externarea din departamentul de urgență. Ghidul de practică GOLD oferă criterii care să îl ajute pe medical urgentist în luarea unei decizii privind spitalizarea pacientului (Tabelele 69-4 și 69-5). Deși Emerman și colaboratorii au arătat că pacienții cu $FEV_1 \geq 40\%$ din cel prezis și fără semne clinice de detresă respiratorie în urma tratamentului, au o rată scăzută a recurențelor și pot fi externați în siguranță,²⁰ date recente indică faptul că 43% din pacienții cu BPOC exacerbă externăți din departamentul de urgență prezintă în continuare simptome ale bolii la 2 săptămâni și că 43% prezintă recurența simptomelor.²¹ Obiectivele principale ale spitalizării sunt ameliorarea exacerbării acute, prevenirea deteriorării ulterioare a funcției respiratorii și educarea pacienților în ceea ce privește managementul bolii.

TABELUL 69-5. Indicațiile de internare în unitatea de terapie intensivă pentru pacienți cu exacerbări ale bolii pulmonare obstructive cronice

Dispnee severă care nu răspunde adecvat la terapia inițială de urgență
 Confuzie, letargie, comă
 Hipoxemie persistentă sau agravată: $PaO_2 < 50$ mmHg ($< 6,7$ kPa)
 Hipercapnie severă sau agravată: $PaCO_2 > 70$ mm Hg ($> 9,3$ kPa)
 Acidoză respiratorie severă sau agravată ($pH < 7,30$) în ciuda administrării de oxigen suplimentar și VNIPP

Abrevieri: VNIPP = ventilație neinvazivă cu presiune pozitivă; $PaCO_2$ = presiunea parțială a CO_2 arterial; PaO_2 = presiunea parțială a O_2 arterial.
Sursa: Adaptat după Pauwels RA, Buist AS, Calverley PM, et al: Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop summary. *Am J Respir Crit Care Med* 163:1256, 2001.

Externarea

Dacă starea pacientului este considerată suficient de stabilă pentru a putea permite externarea, următoarele aspecte trebuie avute în vedere: (1) asigurarea posibilității administrării de oxigen suplimentar acasă, dacă este necesar; (2) tratament bronhodilatator adecvat; (3) eventualitatea instituirii unui tratament de scurtă durată cu corticosteroizi orali;¹⁸ și (4) stabilirea datei următorului control medical de specialitate.

BIBLIOGRAFIE

1. COPD Guidelines Group of the Standards of Care Committee of the BTS: BTS guidelines for the management of chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 52(suppl 5):S1, 1997.
2. American Thoracic Society: Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 152:S77, 1995.
3. Snow V, Lascher S, Mottur-Pilson C: Evidence base for management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 134:595, 2001. [PMID: 11281744]
4. Siafakas NM, Vermeire P, Pride NB, et al: Optimal assessment and management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). The European Respiratory Society Task Force. *Eur Respir J* 8:1398, 1995. [PMID: 7489808]
5. Pauwels RA, Buist AS, Calverley PM, et al: Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop summary. *Am J Respir Crit Care Med* 163:1256, 2001. [PMID: 11316667]
6. Bach PB, Brown C, Gelfand SE, McCrory DC: Management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: A summary and appraisal of published evidence. *Ann Intern Med* 134:600, 2001. [PMID: 11281745]
7. Connors AF Jr, Dawson NV, Thomas C, et al: Outcomes following acute exacerbation of severe chronic obstructive lung disease. The SUPPORT investigators (Study to Understand Prognoses and Preferences for Outcomes and Risks of Treatments). *Am J Respir Crit Care Med* 154:959, 1996. Published erratum: *Am J Respir Crit Care Med* 155:386, 1997.
8. Cydulka RK, McFadden ER Jr, Emerman CL, et al: Patterns of hospitalization in elderly patients with asthma and chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 156:1807, 1997. [PMID: 9412559]
9. Morrison LK, Harrison A, Krishnaswamy P, et al: Utility of a rapid B-natriuretic peptide assay in differentiating congestive heart failure from lung disease in patients presenting with dyspnea. *J Am Coll Cardiol* 39:202, 2002. [PMID: 11788208]
10. Emerman CL, Connors AF, Lukens TW, et al: Relationship between arterial blood gases and spirometry in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Emerg Med* 18:523, 1989. [PMID: 2497664]
11. Emerman CL, Lukens TW, Effron D: Physician estimation of FEV_1 in acute exacerbation of COPD. *Chest* 105:1709, 1994. [PMID: 7911418]
12. Saint S, Bent S, Vittinghoff E, Grady D: Antibiotics in chronic obstructive pulmonary disease exacerbations. A meta-analysis. *JAMA* 273:957, 1995. [PMID: 7884956]
13. Emerman CL, Cydulka RK: Evaluation of high-yield criteria for chest radiography in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Emerg Med* 22:680, 1993. [PMID: 8457095]
14. COMBIVENT Inhalation Solution Study Group: Routine nebulized ipratropium and albuterol together are better than either alone in COPD. *Chest* 112:1514, 1997.
15. Boyd G, Morice AH, Pounsford JC, et al: An evaluation of salmeterol in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Eur Respir J* 10:815, 1997. [PMID: 9150318]

16. Emerman CL, Cydulka RK: Effect of different albuterol dosing regimens in the treatment of acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Emerg Med* 29:474, 1997. [PMID: 9095007]
17. Singh JM, Palda VA, Stanbrook MB, Chapman KR: Corticosteroid therapy for patients with acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. A systematic review. *Arch Intern Med* 162:2527, 2002. [PMID: 12456224]
18. Aaron SD, Vandemheen KL, Hebert P, et al: Outpatient oral prednisone after emergency treatment of chronic obstructive pulmonary disease. *New Engl J Med* 348:2618, 2003. [PMID: 12826636]
19. Mehta S, Hill NS: Noninvasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 163:540, 2001. [PMID: 11179136]
20. Emerman CL, Effron D, Lukens TW: Spirometric criteria for hospital admission of patients with acute exacerbation of COPD. *Chest* 99:595, 1991. [PMID: 1995214]
21. Kim S, Emerman CE, Cydulka RK, et al: Prospective multicenter study of relapse following treatment for asthma/COPD among adults presenting to the emergency department. *Acad Emerg Med* 8:533, 2001. [PMID: 11295075]

70

PACIENȚII CU TRANSPLANT PULMONAR

Thomas P. Noeller

De la primul transplant al unui plămân reușit în 1983 și de la primul transplant bipulmonar în 1986, transplantul pulmonar a devenit o modalitate terapeutică viabilă pentru afecțiunile pulmonare în stadiu final. În prezent, aproximativ 75 de centre din Statele Unite efectuează transplant pulmonar și în 2002, un total de 1042 de pacienți au fost supuși unui transplant pulmonar, la nivel național.¹ Pe 29 aprilie 2003, Rețeaua Unită pentru distribuirea organelor a menționat 3843 de pacienți pe o listă de așteptare pentru transplantul pulmonar și a declarat că 481 de pacienți au fost scoși de pe lista de așteptare datorită decesului acestora în cursul anului 2002.¹ În 2001, 21% din beneficiarii de transplant pulmonar au primit transplantul în 6 luni de la introducerea lor pe lista de așteptare și 38% au rămas pe listă mai mult de 2 ani, înainte a de a beneficia de un transplant.² Rata totală de supraviețuire este de 77% și 42% la 1 an și respectiv la 5 ani.² Ratele de supraviețuire pe termen lung au fost puțin mai mari în centrele care efectuează mai mult de 30 de transplanturi pulmonare pe an. Transplantul unipulmonar, bipulmonar sau cord-plămân sunt cel mai adesea efectuate în caz de fibroză chistică, fibroza pulmonară idiopatică și emfizem, inclusiv în cazul deficitului de α_1 -antitripsină.³ Hipertensiunea pulmonară primară, bolile

cardiace congenitale și complexul Eisenmenger pot constitui de asemenea indicații pentru transplantul cord-plămân. Transplantul de lob pulmonar de la donator viu, efectuat pentru 290 de pacienți din 1991 până în 2001, în principal pentru fibroza chistică, reprezintă acum o opțiune pentru anumiți pacienți.

MANAGEMENTUL PACIENȚILOR ÎNAINTE DE TRANSPLANT

Este foarte probabil ca pacienții înainte de transplant să prezinte exacerbări ale bolii subiacente; evaluarea și managementul trebuie să se concentreze pe aceste procese. Coordonatorul transplantului trebuie contactat întotdeauna precoce, în cursul evaluării și tratamentului pentru a ajuta în luarea unei decizii în timp util. (Tabelul 70-1).

Câteva caracteristici importante de notat sunt frecvența respiratorie, puls-oximetria și semnele clinice, ca și cianoza, diaforeza, folosirea musculaturii accesorii, semnele de insuficiență cardiacă congestivă și de perfuzie periferică adecvată. Trebuie administrat oxigen suplimentar, trebuie realizat accesul intravenos, iar pacientul trebuie monitorizat cardiac. Trebuie făcute o radiografie pulmonară pentru a identifica prezența infiltratelor sau a pneumotoraxului și o analiză a gazelor sangvine arteriale, atunci când se pune problema ventilației mecanice. β_2 -agoniștii, anticolinergicele și antibioticele trebuie administrate conform indicațiilor.

Deși folosirea perioperatorie a corticosteroizilor era considerată altădată o contraindicație pentru transplant, această noțiune a suferit oarecum modificări. Doza de întreținere de Prednison de 0,2 până la 0,3 mg/kg pe zi, este acceptată în majoritatea centrelor. Dacă pacientul necesită corticosteroizi în bolus sau o mărire a dozei de întreținere pentru a trata o exacerbare acută, trebuie contactat coordonatorul de transplant. O doză de prednison mai mare de 20 mg pe zi, poate avea drept consecință suspendarea pacientului de pe lista de transplant, până când doza poate fi micșorată la 20 mg pe zi sau chiar mai puțin. În hipertensiunea pulmonară primară și în complexul Eisenmenger, trebuie luate în considerare terapiile ce ar putea ajuta la scăderea rezistenței vasculare pulmonare, cum ar fi sulfatul de morfină, nitrații și furosemidul. Pentru pacienții cu insuficiență respiratorie pot fi necesare ventilația non-invasivă sau intubația endotraheală cu ventilație mecanică, crescând astfel risul de barotraumă. Dependența de ventilator a fost în general privită ca o contraindicație relativă la transplantul pulmonar. Deși au fost raportate și succese, pacienții dependenți de ventilație au o rată a mortalității mult mai mare după transplant.⁴

Fibroza pulmonară idiopatică este o indicație obișnuită pentru transplantul pulmonar dar cu o rată de supraviețuire la 1-5 ani post-transplant mai redusă, în comparație cu alte afecțiuni pulmonare. Tratamentul cu doze mari de corticosteroizi reușește rareori să determine remisiunea, iar terapia de susținere reprezintă principalul suport în managementul acut. Echipa care efectuează transplantul poate recomanda medicamente citotoxice, cum ar fi ciclofosfamida și azatioprina, pentru efectul lor de economisire a steroizilor.

Infecțiile cronice, foarte des întâlnite la pacienții cu fibroza chistică, reprezintă o problemă majoră legată de eligibilitatea pentru transplant. Pacienții cu fibroză chistică au tendința să se infecteze cu organisme multiple până în momentul în care este luat în considerare transplantul. Cele mai frecvente organisme includ *Pseudomonas* spp., *Burkholderia cepacia*, *Aspergillus* și micobacterii netuberculoase. *Aspergillus* și infecțiile micobacteriene nu au fost asociate cu rezultatele mai slabe la pacienții post-transplant. Totuși, infecțiile cu *B. cepacia* și *Pseudomonas* spp. multirezistente au fost asociate cu rezultate slabe și sunt considerate în anumite centre o contraindicație la transplant. Prin urmare, medicii de urgență trebuie să acorde o

TABELUL 70-1. Indicații pentru internarea în spital

Pacienții înaintea transplantului
Insuficiență respiratorie
Infiltrat
Infecție sistemică
Insuficiență cardiacă congestivă decompensată
Pneumotorax
Pacient post-transplant
Insuficiență respiratorie
Reject acut
Limitarea fluxului aeric rapid progresivă (FEV ₁ scade >10% în 48 h)
Infiltrat
Infecție sistemică
Neutropenia febrilă

atenție deosebită măsurilor de control al infecției și alegerii antibioticelor la pacienți cu fibroză chistică, înainte de transplant. În general, acei pacienți care necesită antibiotice pentru infecțiile acute au nevoie de internare pentru a beneficia de regimuri medicamentoase multiple, cu spectru larg, pentru a preveni dezvoltarea tulpinilor multirezistente.

La pacienții cu hipertensiune pulmonară primară, rata de supraviețuire este corelată cu clasa NYHA de insuficiență cardiacă. Prostaciclina a fost aprobată ca tratament pentru pacienții încadrați în clasa NYHA III sau IV, demonstrându-se capacitatea acesteia de îmbunătăți hemodinamica, toleranța la efort și rata de supraviețuire. Blocantele canalelor de calciu reprezintă tratamentul principal pentru pacienții din clasa NYHA I și II. În decompensarea acută, morfina, nitrații și furosemidul pot diminua rezistența vasculară pulmonară și pot reduce dispneea.

MANAGEMENTUL POTENȚIALILOR DONATORI

Identificarea și managementul potențialilor donatori au devenit parte a practicii medicinei de urgență. În general, stabilirea morții cerebrale nu se face în departamentul de urgență; totuși trebuie urmate anumite etape pentru a maximaliza prelevarea de organe la pacienții corespunzători. Majoritatea organizațiilor de procurare a organelor lucrează îndeaproape cu departamentele de urgență locale prin asigurarea educației în ceea ce privește diferitele aspecte ale procurării de organe. Comunicarea din vreme cu organizația de procurare a organelor este încurajată deoarece acest lucru poate ajuta la identificarea factorilor ce pot califica sau descalifica un potențial donator, poate oferi asistență discutând cu familiile despre donarea de organe și poate ghida clinicienii.

Managementul inițial se concentrează pe păstrarea integrității plămânilor potențialului donator prin optimizarea hemodinamicii și prin prevenirea aspirației. Centrele care acceptă organele cer în general o radiografie toracică normală, o presiune parțială a oxigenului arterial mai mare de 450 mmHg cu FiO₂ de 100 % și absența infecției evidente la evaluarea bronhoscopică. Ventilația mecanică trebuie să mențină presiunea arterială la PaO₂ mai mare de 80 mmHg, PaCO₂ între 35 și 45 mmHg și un pH între 7,30 și 7,45. Hemodinamica trebuie monitorizată, presiunea venoasă centrală este de dorit să fie mai mare de 10 mmHg. Dacă presiunea sangvină sistemică nu poate fi menținută doar prin resuscitarea cu fluide fără a provoca un edem pulmonar, atunci se poate folosi dopamina. Se pot folosi transfuziile pentru a menține hematocritul peste 30% și pentru a optimiza oxigenarea țesutului. Totuși, este crucial să se folosească sânge citomegalovirus (CMV) negativ pentru a nu infecta un receptor cu CMV-negativ. Deși aceste criterii sunt folosite pentru a determina eligibilitatea pentru donare, s-a observat că managementul agresiv al donatorilor de plămâni, considerați în general neacceptabili, e corelat cu o rată a mortalității identică la 30 de zile sau la 1 an printre receptori, în comparație cu receptorii care au beneficiat de transplant de la donatori acceptați prin metoda tradițională.⁵

MANAGEMENTUL PACIENȚILOR POST-TRANSPLANT

Pacienții cu transplant sunt gestionați de o echipă multidisciplinară alcătuită din chirurghi specializați în transplant, pneumologi, asistente coordonatoare, farmaciști, fizioterapeuți, dieteticieni, psihologi și asistenți sociali. La fiecare centru de transplant, o asistentă coordonatoare este disponibilă pentru a orienta îngrijirea pacienților post-transplant, în departamentul de urgență. Pacienții trebuie bine educați și informați corespunzător asupra afecțiunii lor, dar asistenta

coordonatoare poate furniza și informații suplimentare privind istoricul infecțiilor recente, dozele de medicamente, istoricul de rejet și potențialele complicații pentru un pacient anume. Coordonatorii trebuie solicitați întotdeauna devreme în cursul evaluării și managementului pacientului.

Pacienții post-transplant au risc de a dezvolta mai multe complicații aferente afecțiunii lor subiacente, efectelor secundare ale medicamentelor sau stării de imunodeficiență. Majoritatea centrelor folosesc ciclosporina sau tacrolimusul, azatioprina sau mofetil micofenolatul și prednisonul pentru menținerea imunosupresiei. În plus, profilaxia pentru pneumonia cu *Pneumocystis carinii* este realizată cu trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX).⁶ Profilaxia pentru virusul herpes simplex (HSV) și CMV se indică în funcție de starea imunologică specifică a donatorului și a receptorului. Ciclosporina și corticosteroizii inhalatori sunt folosiți pentru a ajuta la prevenirea dezvoltării bronșiolitei obliterante.

Pacienții învață să-și măsoare zilnic funcția pulmonară (FEV₁, volumul expirator forțat în 1 s; și capacitatea vitală forțată), presiunea sangvină sistemică și temperatura. Ei țin un jurnal al semnelor vitale, al medicației curente și al dozelor, numele persoanelor de contact din spital și îndrumările privind posibilitatea de contactare a asistentei coordonatoare. Deoarece majoritatea pacienților se întorc în localitățile lor de proveniență la 2-3 luni după operație, aceștia pot fi tratați inițial și stabiliți în departamentele de urgență din localitățile lor, înainte de a fi transferați înapoi la centrul pentru transplant. Semnele de alarmă obișnuite precum febra, tusea, sputa sau scăderea FEV₁ cu mai mult de 10 la sută pentru mai mult de 48 h impun semnalarea telefonică sau vizita la centrul de transplant.

Cele mai frecvente complicații semnalate la prezentarea în departamentul de urgență sunt infecția și rejetul, care pot fi greu de diferențiat din punct de vedere clinic. Când sunt suspectate aceste diagnostice, pacientul trebuie plasat în izolare respiratorie. Evaluarea inițială este similară celei a pacienților aflați înaintea transplantului, accentul fiind pus pe stabilizare și tratament suportiv. Pe lângă evaluarea standard a căilor aeriene, a statusului respirator și circulator, evaluarea inițială trebuie să includă radiografia toracică, analiza gazelor sangvine arteriale, măsurarea FEV₁, hemoleucograma cu formula leucocitară, ionograma, magneziemia, creatininemia și concentrațiile sangvine ale medicamentelor. Bronhoscopia este necesară pentru diagnosticarea rejetului și infecțiilor subclinice. Fiecare centru de transplant are un protocol cu privire la indicațiile bronhoscopiei.

Complicațiile imediate

REJETUL Rejetul acut este frecvent și se poate produce de trei până la șase ori în primul an post-operator. După primul an, frecvența rejetului acut scade, dar poate surveni timp de mai mulți ani după transplant. Semnele rejetului includ tusea, durerea toracică constrictivă, febra ($\geq 0,5^\circ\text{C}$ peste coeficientul de referință), hipoxemia, scăderea FEV₁ (≥ 10 procente) și infiltrate pulmonare pe radiografia toracică. Anormalitățile radiografice sunt mai puțin obișnuite la peste 6 săptămâni post-transplant și un episod de rejet acut poate fi de fapt "silențios din punct de vedere radiografic" după această perioadă. Din punct de vedere clinic, rejetul acut poate fi greu de deosebit de infecție. Prin urmare, bronhoscopia cu biopsie transbronșică este în mod frecvent necesară pentru a stabili un diagnostic definitiv. Pe durata episoadelor de rejet acut la pacienții cu transplant unipulmonar, există o scădere proporțională a fluxului sangvin al plămânului transplantat, ce poate fi monitorizată prin scintigrafii de perfuzie.

Rejetul acut este tratat cu doze mari de metilprednisolon intravenos de 500 până la 1000 de mg în prima zi, urmate de 500 mg IV pe zi, în a doua și a treia zi. Răspunsul clinic este evaluat prin ameliorarea oxigenării, spirometriei și a imaginii radiografice și survine în mod obișnuit în 24 până la 48 de ore de la începerea tratamentului. Lipsa răspunsului la tratament sugerează infecția ca diagnostic alternativ. După ameliorarea clinică, doza de menținere de prednison este crescută, cu o reducere treptată lentă a dozei până la cea de referință.

INFECȚIA Complicațiile de natură infecțioasă sunt cele mai frecvente cauze ale morbidității și mortalității la pacienții cu transplant pulmonar.⁷⁻⁹ Infecțiile pot fi datorate bacteriilor, fungilor sau virușilor și cel mai adesea afectează alogrefa. Pneumonia bacteriană este cea mai frecventă complicație în primele 3 luni după transplant datorită clearance-ului muco-ciliar redus, reflexului de tuse diminuat, circulației limfatice întrerupte, leziunii de reperfuție și imunosupresiei. Infecțiile recurente sau tardive sunt asociate cu un risc crescut de bronșiolită obliterantă. Agenții infecțioși pot fi prezenți în plămânu donat, generând o infecție la gazda imuno-deprimată post-transplant. În marea majoritate a lavajelor efectuate la donori înainte de prelevare se va dezvolta cel puțin un microorganism. Antibioterapia perioperatorie bazată pe antibiogramă și pe sensibilitate la antibiotice a dus la scăderea semnificativă a ratei infecțiilor invazive. Infecțiile cu *Pseudomonas* spp. multirezistent sau *B. cepacia* sunt asociate cu o morbiditate și o mortalitate crescute și în general cu un risc mai mare de bronșiolită obliterantă. *Pneumonia cu Pneumocystis carinii* este acum rară datorită unei profilaxii generale cu TMP-SMX. 6 Alți agenți infecțioși întâlniți frecvent, includ bacterii Gram-negative și Gram-pozitive, *Mycobacterium* spp., *Aspergillus*, CMV, virus herpes simplex și virusul Epstein-Barr (EBV).

Citomegalovirusul este agentul viral cel mai frecvent întâlnit în infecțiile pulmonare post-transplant. Spectrul său clinic este vast, de la o viremie asimptomatică la pneumonită CMV. Riscul de infecție este direct asociat cu statusul imun al donatorului și al receptorului. Statusu CMV pozitiv al donatorului și cel CMV negativ al receptorului sunt în generale asociate cu dezvoltarea unei infecții CMV la receptor, doar dacă nu se instituie o profilaxie agresivă cu Ganciclovir, Aciclovir și Imunoglobulină intravenoasă. Dacă receptorul este CMV pozitiv, se administrează un regim cu Ganciclovir, urmat de Aciclovir. Dacă donatorul și receptorul sunt negativi la CMV și fie donatorul sau receptorul sunt pozitivi la HSV, se folosește doar Aciclovirul. Prezența citomegalovirusului nu a afectat supraviețuirea pe termen lung la pacienții cu transplant pulmonar, deci majoritatea centrelor vor efectua transplantul fără a ține cont de statusul CMV.

Infecțiile cu citomegalovirus au loc cel mai adesea între ziua 14 și 100 post-transplant și se pot manifesta fie ca un sindrom gripal sau ca o afecțiune multisistemică severă, pneumonita, hepatita, supresia medulară, gastrita și colita. Caracteristicile cheie de laborator includ neutropenia cu sau fără trombocitopenie, pozitivarea IgM anti-CMV și a uroculturilor CMV, a concentratului leucocitar sau a lavajului bronhoalveolar. Diagnosticul definitiv de pneumonită CMV necesită o confirmare histopatologică a țesutului obținut la biopsia transbronșică. După confirmarea diagnosticului, este indicat tratamentul cu Ganciclovir sau Foscarnet. Pneumonita cu citomegalovirus poate fi complicată de rejetul acut sau de pneumonia bacteriană sau fungică.

Și alți agenți virali, în special HSV și EBV, au fost implicați în infecțiile post-transplant. Virusul herpes simplex are o prezentare similară cu cea a CMV-ului, cu un diagnostic bazat pe cultura virală și pe modificările vizibile la biopsie. Tratamentul se realizează cu Aciclovir. Virusul Epstein-Barr se poate prezenta sub forma

mononucleozei și este asociat cu dezvoltarea limfoamelor post-transplant.

Infecțiile fungice sunt mai puțin obișnuite dar prezintă un risc crescut de morbiditate și mortalitate. *Candida albicans* colonizează în mod obișnuit căile aeriene, dar mult mai rar este patogen. Candidoza sistemică este de obicei asociată antibioterapiei prelungite, cu antibiotice cu spectru larg. Tratamentul pentru *C. albicans* constă în Fluconazol, dar pentru alte specii de *Candida* este nevoie de un tratament cu Amfotericină B. *Aspergillus* spp. poate apărea de asemenea în căile aeriene; acesta nu necesită tratament decât dacă este asociat leziunilor invazive, ulceratiilor sau leziunilor dovedite histologic. Itraconazolul asociat cu Amfotericină B tratează frecvent și cu succes infecțiile într-un stadiu precoce, dar boala diseminată este de obicei fatală.

Așadar pacienții cu transplant pulmonar sunt susceptibili de endocardită bacteriană deoarece, în timpul transplantului, venele pulmonare ale donatorului sunt atașate la atriu prin intermediul unei manșete. Prin urmare, profilaxia antimicrobiană este necesară înainte de orice procedură stomatologică sau alte proceduri invazive cu risc crescut de bacteriemie.

ALTE COMPLICAȚII PULMONARE Dehiscenta căilor aeriene și stenoza sunt acum complicații postoperatorii neobișnuite.¹⁰ Dehiscenta căilor aeriene are loc în primele 3 săptămâni de la transplant, când pacientul se află încă în spital. Stenoza bronșică limitează clearance-ul secrețiilor și duce la pneumonie. Tratamentul constă în aplicare de stent sau terapie cu laser. Pneumotoraxul spontan necesită plasarea unui tub de toracostomie și evaluarea căilor aeriene prin bronhoscopie.

EPECTELE MEDICAȚIEI Diversi agenți de inducție sunt folosiți în perioadele perioperatorii și cea imediat postoperatorie. Acești agenți includ doze crescute de corticosteroizi și terapie litică a celulelor T, cu globulină antitimocitară extrasă din ser de cal, pregătirea timocitelor policlonale sau a unui anticorp monoclonal murin OKT-3. Cei mai frecvenți agenți imunodeprimați post-transplant includ ciclosporina, azatioprina și prednisonul. Recent, două noi medicamente au intrat în uz: tacrolimus și mofetil micofenolat (MMF). Aceste medicații comportă o toxicitate semnificativă (vezi Tabelul 99-2).

Tacrolimus și ciclosporina acționează în același mod, prin inhibarea transcripției genelor care duc la activarea celulelor T. Fiecare medicament are o fereastră terapeutică îngustă, fiind necesară monitorizarea frecventă a nivelurilor serice ale medicamentului. Studii recente au sugerat că tacrolimusul poate fi mai eficient decât ciclosporina în prevenirea rejetului acut, ducând la o folosire pe scară mai largă a acestui agent în tratamentul imunosupresiv.¹¹

Mofetil micofenolatul inhibă proliferarea limfocitelor prin interferarea cu sinteza purinei. Acesta a fost comparat cu azatioprina, al cărui mecanism imunosupresiv nu este elucidat în totalitate. Studii clinice recente au sugerat superioritatea MMF-ului asupra azatioprinei în prevenirea episoadelor de rejet acut și posibilitatea de a scădea incidența și severitatea bronșiolitei obliterante.¹¹

Glucocorticoizii și Ciclosporina pot exacerba intoleranța la glucoză, pot înrăutăți osteoporoza și pot provoca miopatie și hipertensiune sistemică. Ciclosporina și Tacrolimusul au profiluri similare în ceea ce privește efectele adverse. În general, folosirea Ciclosporinei cronic sau a Tacrolimusului la nivelele utilizate în imunosupresia din transplantul pulmonar provoacă insuficiență renală prin scăderea fluxului sangvin renal și printr-un efect direct asupra tubulilor renali, provocând astfel hiperpotasemie și hipomagneziemie. Medicamentele antiinflamatoare nonsteroidiene ar trebui evitate, deoarece acestea acționează sinergic cu Ciclosporina în

reducerea filtrării glomerulare. Neutropenia poate apărea adesea ca efect advers al Azatioprinei sau în infecția cu CMV. Principalele efecte adverse ale MMF sunt cele gastrointestinale.

Medicamentele care sunt metabolizate de sistemul P-450 vor interacționa cu metabolismul Ciclosporinei și Tacrolimusului (vezi Tabelul 99-3). Medicamentele care sunt inductori enzimatici (de ex. fenitoina, rifampina și fenobarbitalul) pot scădea nivelurile serice ale Ciclosporinei și Tacrolimusului în mod acut, cu posibilitatea de a precipita rejețul. Medicamentele care inhibă metabolismul Ciclosporinei și Tacrolimusului (de ex. eritromicina, ketoconazolul, cimetidina și blocanții canalelor de calciu) pot crește concentrația medicamentelor până la un nivel toxic și de aceea trebuie evitate dacă nu sunt efectuate modificări corespunzătoare ale dozei, în scopul compensării acestui efect. Supresia medulară azatioprin-indusă poate fi accentuată de folosirea concomitentă a Allopurinolului. Absorbția mofetil micofenolatului poate fi afectată de antiacizi și de Colestiramină, iar excreția renală de substanțe competitive cum ar fi Aciclovirul și Ganciclovirul, în cazul unei insuficiențe renale.

Complicațiile tardive

BRONȘIOLITA OBLITERANTĂ Cea mai frecventă cauză a decesului după al doilea an post-transplant este bronșiolita obliterantă care se caracterizează printr-o disfuncție cronică a allogrefei și o limitare a fluxului de aer.¹² Evidențele actuale sugerează că acest rejeț cronic joacă rolul cel mai important în dezvoltarea bronșiolitei obliterante, dar alți factori cum ar fi infecția cu CMV, inhalarea de fum toxic și expunerea cronică la un corp străin provocată de clearance-ul anormal mucociliar, pot fi favorizanți. Din punct de vedere al diagnosticului, bronhoscoopia și biopsia a un rol redus. Prin urmare, diagnosticul se bazează pe criteriile clinice (de ex. scăderea ≤ 20 procente FEV₁, fără alte cauze identificate). Deoarece căile aeriene mari devin bronșiectazice consecutiv obliterării căilor aeriene mici, sunt frecvente episoadele de bronșită bacteriană. În mod tipic, radiografia toracică nu prezintă infiltrate. Tratamentul curent al bronșiolitei obliterante constă în mărirea dozelor imunosupresive, inclusiv utilizarea dozelor crescute de teozoizi. Prevalența bronșiolitei obliterante la supraviețuitorii pe termen lung este de 20 până la 50%. Evoluția bolii este foarte variabilă, anumiți pacienți sunt stabiliți la un nivel mai scăzut al funcției pulmonare, alții progresează către insuficiența respiratorie și deces.

BOALA LIMFOPROLIFERATIVĂ POST-TRANSPLANT Boala limfoproliferativă post-transplant (PTLD) poate fi o consecință a supresiei celulelor T ca urmare a tratamentului pe termen lung cu ciclosporină. Incidența globală la pacienții cu transplant pulmonar este de aproximativ 8%. Afecțiunea tinde să fie corelată infecției primare cu EBV după transplant pulmonar. Deoarece pacienții mai tineri au șanse mai mari să fie negativi la EBV în momentul transplantului, aceștia tind să dezvolte infecția cu EBV și PTLD în proporție mai mare, mai ales populația caucaziană de sex masculin.¹³ Tabloul clinic include limfadenopatia izolată, otita medie dureroasă (secundară implicării amigdalelor) sau sindromul pseudo-viral. Apariția PLTD în cursul primului an de la transplant este de obicei localizată și poate fi tratată cu succes prin reducerea imunosupresiei și doze mari de Aciclovir, având un prognostic relativ bun. Din contră, după 1 an, PTLD tinde să disemineze, să nu răspundă la tratament și este de obicei fatală.

BIBLIOGRAFIE

1. Rețeaua de distribuție a organelor umane din SUA Pagina

principală Accesată pe 30 aprilie 2003. Disponibilă la: <http://www.unos.org>.

2. Rețeaua de distribuție a organelor umane din SUA: Data: Raportul anual 2002. Disponibil la: <http://www.optn.org/data/annualReport.asp>. Accessed on April 30, 2003.
3. DeMeo DL, Ginns LC: Clinical status of lung transplantation. *Transplantation* 72:1713, 2001. [PMID: 11740377]
4. Meyers BF, Lynch JP, Battafarano RJ, et al: Lung transplantation is warranted for stable, ventilator-dependent recipients. *Ann Thorac Surg* 70:1675, 2000. [PMID: 11093509]
5. Straznicka M, Follette DM, Eisner MD, et al: Aggressive management of lung donors classified as unacceptable: Excellent recipient survival one year after transplantation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 124:250, 2002. [PMID: 12167784]
6. Fishman JA: Prevention of infection caused by *Pneumocystis carinii* in transplant recipients. *Clin Infect Dis* 33:1397, 2001. [PMID: 11565082]
7. Alexander BD, Tapson VF: Infectious complications of lung transplantation. *Transpl Infect Dis* 3:128, 2001. [PMID: 11493395]
8. Speich R, Van der Bij W: Epidemiology and management of infections after lung transplantation. *Clin Infect Dis* 33(suppl 1):S58, 2001.
9. Catalla R, Leaf HL: Aspects of pulmonary infections after solid organ transplantation. *Curr Infect Dis Rep* 2:201, 2000. [PMID: 11095857]
10. Alvarez A, Algar J, Santos F, et al: Airway complications after lung transplantation: A review of 151 anastomoses. *Eur J Cardiothorac Surg* 19:381, 2001. [PMID: 11306300]
11. Speich R, Boehler A, Zalunardo MP, et al: Improved results after lung transplantation Analysis of factors. *Swiss Med Wkly* 131:238, 2001. [PMID: 11420820]
12. Estenne M, Hertz MI: Bronchiolitis obliterans after human lung transplantation. *Am J Respir Crit Care Med* 166:440, 2002. [PMID: 12186817]
13. Dharnidharka VR, Tejani AH, Ho PL, Harmon WE: Post-transplant lymphoproliferative disorders in the United States: Young Caucasian males are at highest risk. *Am J Transpl* 2:993, 2002. [PMID: 12482154]



IMAGISTICA PULMONARĂ

Janet M. Poponick

Imagistica toracică este o practică frecventă în evaluarea pacienților cu dispnee, durere toracică sau traumă. Acest capitol revizuieste utilizarea radiografiei toracică standard, a scintigrafiei de ventilație-perfuzie, a tomografiei computerizate și a ecografiei toracice în cadrul departamentului de urgență. Valoarea studiului imagistic depinde de calitatea tehnică a procedurii și de capacitatea medicului de a interpreta imaginea. Multe dintre aceste examinări și rezultatele lor au o concordanță excelentă în ceea ce privește interpretarea dată de diverși examinatori unele însă nu. Astfel încât, deciziile clinice ar trebui să se bazeze pe cunoașterea valorii și a limitelor interpretării imagistice.

RADIOGRAFIA STANDARD

Radiografia toracică, care este cel mai frecvent examen radiologic solicitat, evaluează parenchimul pulmonar, mărimea cordului și mediastinului, și structura osoasă a peretelui toracic. Examinarea se face preferabil în secția de radiologie, cu pacientul în ortostatism, cu fasciculul de raze X trecând dinspre posterior spre anterior [incidență postero-anterioară (PA)]. Pacientul trebuie să fie capabil să inspire adânc și să își rețină respirația cât este realizată radiografia. O "inspirație bună" este considerată când a noua coastă este vizibilă deasupra diafragmului. Adăugarea incidenței laterale oferă posibilitatea de vizualizare a bazelor posterioare ale plămânilor și a ariei retrosternale și, de asemenea, ajută la localizarea anatomică a infiltratelor și a maselelor tumorale.

La pacienții instabili, se poate efectua radiografia toracică cu aparat portabil la patul bolnavului, cu pacientul în decubit dorsal. Calitatea radiografiei toracice realizată cu aparat portabil este limitată de caracteristicile echipamentului și de variațiile tehnicilor radiografice folosite. Examenul radiologic la pat se obține cu incidență antero-posterioară (AP), cu fasciculul de raze X trecând dinspre anterior spre posterior, ceea ce amplifică structurile mediastinale. La pacientul traumatizat, așezat pe targă, filmul obținut poate fi mai dificil de interpretat. Cutele de piele și îmbrăcămintea de sub un pacient pot imita un pneumotorax. Când pacientul este în decubit dorsal, aerul se ridică anterior, făcând diagnosticarea unui pneumotorax de mici dimensiuni foarte dificilă.¹ Colecțiile lichidiene se dispun posterior la pacienții în decubit dorsal, producând o încețoșare difuză în câmpurile pulmonare, care poate fi confundată cu un infiltrat sau contuzie. Amplificarea structurilor mediastinale în incidența AP poate imita un hematom mediastinal care sugerează leziunea aortei. De aceea, radiografiile toracice sunt limitate de starea generală a pacientului, de capacitatea acestuia de cooperare și de tehnica aleasă. Radiografia toracică PA și laterală rămân cele mai bune tipuri de incidență.

Ocazional, pot fi utile și alte tehnici și tipuri de incidență. Deși radiografiile toracice în inspir și expir sunt sensibile în mod egal pentru detectarea unui pneumotorax, radiografia în expir poate accentua interfața liberă aer-plămân, permițând diagnosticarea unui pneumotorax de mici dimensiuni, neobservat pe radiografia efectuată în inspir.² În suspiciunea de aspirație de corp străin, radiografia în expir poate releva hiperinflația părții afectate, întrucât aerul este încarcerat dincolo de corpul străin. Incidențele în decubit lateral pot fi folosite pentru a evidenția revărsatul pleural liber dacă partea afectată este situată jos, și pot vizualiza un pneumotorax de mici dimensiuni dacă partea afectată este situată sus. Incidența lordotică apexiană poate fi folosită pentru o mai bună vizualizare a apexurilor plămânilor în caz de posibil infiltrat sau tumoră în acea regiune.

Radiografia toracică trebuie analizată sistematic pentru a nu se pierde informații cheie. Anomaliile specifice de observat pe radiografia toracică sunt edemul pulmonar, infiltratele, nodulii și masele pulmonare, mărimea și conturul hilar, mărimea și configurația cordului, revărsatul pleural și pneumotoraxul. Numele pacientului se va nota pe radiografie pentru a fi siguri că radiografia este a pacientului respectiv. Se evaluează tehnica și calitatea studiului. Pe o radiografie de bună calitate, traheea este vizibilă pe linia mediană, marginile mediale ale claviculei sunt localizate central deasupra mediastinului superior, iar coloana vertebrală toracică este vizibilă prin structurile mediastinale. Se identifică și se notează poziționarea tuturor liniilor, a tubului endotraheal și a celui nazo-gastric. Traheea ar trebui să se continue cu bronhiile principale stângă și dreaptă și cu structurile mediastinale. Se verifică mediastinul în ceea ce privește prezența aerului liber și a unei densități retrocardiace, precum și

diametrul cordului (care ar trebui să fie mai puțin de 55 de procente din diametrul toracic în incidența verticală și mai puțin de 58 de procente în incidența de decubit). Se evaluează poziția diafragmului, observând poziția, conturul și aerul liber subdiafragmatic: hemidiafragma dreaptă trebuie să fie puțin elevat comparativ cu cel stâng (normal între 0,5 - 2,5 cm). Se verifică câmpurile pulmonare și pleura, pentru a constata dacă există mase, infiltrate, aer liber sau revărsat. În final, se verifică țesuturile moi și oasele, pentru a constata posibila existență a emfizemului subcutanat sau a fracturilor.

Deseori, la pacienții cu traumatism printr-un mecanism de decelerare sunt suspectate leziuni ale aortei. Depistarea radiografică a hematomului mediastinal a fost folosită în mod tradițional ca studiu de screening pentru leziunile aortei: lărgirea mediastinului, devierea tubului nazogastric sau a celui endotraheal spre dreapta, pierderea conturului crossei aortei și îngroșarea pleurei apexiene. Deși lărgirea mediastinului este deseori estimată subiectiv, o lărgire mediastinală la nivelul carinei mai mare de 8 cm sau una mai mare de 25% din diametrul toracic, sunt utilizate adesea pentru a identifica un mediastin lărgit. Datorită poziției pacientului și tehnicii, radiografia antero-posterioară în decubit dorsal, realizată cu aparat portabil prezintă deseori un mediastin larg, care apare normal când radiografia toracică este făcută în incidență PA. O radiografie în poziție anti-Trendelenburg este utilă în această situație, pentru că înclinarea patului la 45 de grade aproximează anatomia unei radiografii verticale.³ Această tehnică poate fi folosită în camera de reanimare în caz de traumatism, cu pacientul complet imobilizat, prin ridicarea capătului țării la 45 de grade. Această tehnică reduce nevoia de investigații aortice ulterioare cu circa 25%.

Pneumotoraxul poate fi dificil de vizualizat în poziția de decubit dorsal datorită dispunerii anterioare a aerului. Un pneumotorax este de obicei vizualizat, iar dimensiunea sa estimată rezonabil în radiografia toracică în incidență PA.⁴ Dacă este vizibil în incidența în decubit dorsal, mărimea unui pneumotorax poate fi estimată și pe această radiografie utilizând distanța intrapleurală medie și o nomogramă.⁵

SCINTIGRAFIA DE VENTILAȚIE-PERFUZIE

Scintigrama ventilație-perfuzie este adesea testul inițial de screening la pacienții suspecți de embolism pulmonar (EP).⁶⁻⁸ Această explorare prezintă o incidență scăzută a reacțiilor adverse, este noninvasivă și necesită o pregătire minimă a pacientului.⁶

Scintigrama de ventilație-perfuzie este un proces în două etape. Mai întâi, examinarea perfuziei se efectuează prin injectarea intravenoasă de albumină macroagregată cu tehniciu-99m (^{99m}Tc) care este captată în circulația pulmonară. Imaginile se obțin cu pacientul în multiple poziții. Dacă perfuzia este normală, etapa de ventilație a testului poate fi evitată.^{6,9} Aceasta se efectuează cu pacientul respirând o soluție cu aerosoli de acid dietilenetriamin-pentaacetic ^{99m}Tc (DTPA). Aerosolii se distribuie adânc în plămâni proporțional cu ventilația alveolară. Imaginile sunt obținute prin proiecții diferite. Problemele de procedură apar când un pacient este incapabil să stea liniștit. Examinarea ventilației poate fi limitată dacă pacientul nu poate să inspire adânc, să urmeze instrucțiunile sau este conectat la un ventilator. La pacienții cu o boală pulmonară obstructivă cronică poate apărea o problemă de distribuire centrală a aerosolilor. Au fost produși agenți mai noi, precum Tc99m Technegas, care se distribuie mai omogen către toate zonele de ventilație pulmonară.⁶

Diagnosticul de EP pe scintigrama ventilație-perfuzie se bazează pe documentarea defectelor de perfuzie într-o zonă de ventilație normală, o lipsă de corelare perfuzie-ventilație. Defectele de perfuzie în zonele de anomalii de ventilație sau proasta corelare perfuzie-

ventilație pot fi întâlnite și în cazul bolilor de parenchim pulmonar, ceea ce face interpretarea lor dificilă. Scintigrafia de ventilație-perfuzie este corelată cu radiografia toracică și i se dă una dintre următoarele trei interpretări: normală sau aproape normală, cu probabilitate ridicată și neconcludentă pentru diagnostic.⁶ Scintigrama cu probabilitate ridicată are defecte de corelare ventilație-perfuzie segmentale mari (ventilație intactă dar perfuzie absentă). Categoria neconcludentă pentru diagnostic conține atât anomalii de perfuzie cât și de ventilație, dar care nu sunt nici normale și nici cu probabilitate ridicată. Acest nou sistem de raportare al scintigramei de ventilație-perfuzie este mai puțin greoi decât cele anterioare, care foloseau categorii de probabilitate ridicată, intermediară și scăzută, conform studiului "Investigația prospectivă a diagnosticului de embolie pulmonară (PIOPED = Prospective Investigation of Pulmonary Embolus Diagnosis)".¹⁰

Caracteristicile de test (sensibilitate și specificitate) ale scintigramei de ventilație-perfuzie variază în funcție de interpretare, iar utilitatea acestui test depinde de suspiciunea clinică pre-test de EP.^{8,9} Un rezultat al scintigramei de ventilație-perfuzie altfel decât normal sau aproape normal are o sensibilitate de 98% [95% CI, 95 - 99%] pentru EP. Astfel, o scintigramă ventilație-perfuzie normală sau aproape normală exclude EP și este suficientă pentru a preveni explorările diagnostice sau tratamentul ulterior. Studiul PIOPED a relevat că o scintigramă de ventilație-perfuzie normală are o prevalență generală de 4% pentru embolia pulmonară descoperită la angiografie.¹⁰ Însă, ceea ce e probabil mai important, pacienții din această categorie au fost urmăriți și nu au prezentat morbiditate sau mortalitate demonstrabilă. Din contră, o scintigramă de ventilație-perfuzie cu probabilitate ridicată are o specificitate de 98% (95% CI; 96 - 99%); acest rezultat este suficient pentru a diagnostica și trata EP. Studiul PIOPED a relevat că o scintigramă de ventilație-perfuzie cu probabilitate ridicată are o prevalență generală de 87% pentru EP descoperită la angiografie.¹⁰ Din păcate, între 50 - 70% din numărul de scintigrame de ventilație-perfuzie intră în categoria neconcludent pentru diagnostic. În cazul acestui grup, următorul test diagnostic ar fi angiografia pulmonară, care identifică EP în aproximativ 25% din cazuri.¹⁰

ANGIOGRAFIA PULMONARĂ

Angiografia pulmonară rămâne standardul pentru diagnosticarea precisă a EP.^{6,8} O angiografie pulmonară este efectuată printr-un cateter flexibil introdus printr-o venă periferică mare, în general vena femurală, în atriu și ventriculul drept și apoi în artera pulmonară. Se injectează selectiv substanțe de contrast în arterele pulmonare lobare ținând cont de rezultatele scintigramei de ventilație-perfuzie pentru a se orienta spre arterele lobare, care trebuie inspectate primele. O EP este identificată precis printr-un defect de umplere intraluminal în două incidente sau printr-o întrerupere bruscă a circulației substanței de contrast. Îngustare sau neregularitățile luminale pot fi cauzate de alte procese și nu sunt considerate diagnostice pentru EP.

În studiul PIOPED, angiografia pulmonară prezintă o bună concordanță în ceea ce privește interpretarea rezultatelor de către diverși examinatori: revederea angiogramelor de către alt radiolog a condus la același diagnostic în 92% dintre cazuri. Concordanța între specialiști a fost cea mai crescută în cazul EP lobar (98%) și segmental (90%). Totuși, la nivelul subsegmental, părerile au coincis doar în 66% din cazuri.¹¹ În ciuda acestei variații, angiografia pulmonară rămâne standardul de aur cu care tehnologiile mai noi de TC și rezonanță magnetică (RMN) sunt comparate.

Complicațiile angiografiei pulmonare includ (1) deces la 0,5%; (2) complicații majore nefatale precum insuficiență renală, hematom semnificativ sau detresă respiratorie la 17%; și (3) complicații

minore precum angină, urticarie sau bronhospasm la 5%. Pacienții cunoscuți cu bloc de ram stâng necesită un pacemaker temporar pe parcursul procedurii pentru a evita blocul AV total. Cei cunoscuți cu insuficiență renală trebuie hidratați în mod adecvat înainte și după procedură. Dezavantajele procedurii includ disconfortul pacientului, costurile ridicate și necesitatea unui medic cu experiență în radiologia invazivă. Tehnicile noninvazive mai noi înlocuiesc angiografia pulmonară în multe centre medicale.

TOMOGRAFIA COMPUTERIZATĂ

TC oferă posibilitatea obținerii de imagini anatomice în incidență transversală cu contrast bun, care permit identificarea colecțiilor lichidiene în țesuturile moi. TC toracică elimină suprapunerea țesuturilor și delimitează foarte bine structurile mediastinale. TC toracică se face de obicei cu agenți de radiocontrast intravenoși. Tehnologia computerizată îmbunătățită a crescut capacitatea de a obține imagini de calitate bună într-un timp scurt. Programele actuale au făcut posibilă evaluarea mai precisă a nodulilor pulmonari și a bolilor pulmonare interstițiale.^{12,13} Softurile ce utilizează TC spiral permit vizualizarea precisă a căilor respiratorii, similară cu cea prin bronhoscopie.⁷ În cadrul departamentului de urgență, imaginile obținute prin TC spiral sunt utile pentru cercetarea mediastinului unui pacient cu traumatism închis pentru identificarea eventualelor leziuni ale aortei, pentru evaluarea unui pacient cu posibilă disecție de aortă sau pentru evaluarea pacienților cu embolie pulmonară. Dezavantajele TC includ costul, expunerea la radiații și reacțiile adverse la agenții intravenoși de radiocontrast. Transportul pacientului instabil trebuie efectuat cu monitorizare cardiacă și personal corespunzător.

Trauma nepenetrantă a toracelui și abdomenului necesită deseori evaluări suplimentare prin TC.¹⁴ În multe cazuri, pneumotoraxul este diagnosticat prin vizualizarea secțiunilor superioare ale examenului TC abdominal, care deseori identifică un pneumotorax de mici dimensiuni, neobservat pe radiografia toracică în decubit dorsal.^{1,15} Riscul de progresie este redus, iar majoritatea pneumotoraxelor mici (minuscule) și moderate (anterioare), oculte pe radiografie pot fi tratate fără plasarea inițială a unui tub de toracostomie, dacă pacientul nu trebuie ventilat cu presiune pozitivă.¹⁶

TC spiral cu agenți de radiocontrast intravenoși poate fi util pentru a evalua pacienții cu traumă, pentru potențiale leziuni ale aortei. Unii specialiști recomandă TC spiral pentru toți pacienții cu leziuni de decelerare la viteză mare, chiar dacă radiografia toracică inițială este normală deoarece la aproximativ 50% dintre acești pacienți cu radiografie toracică normală au fost depistate leziuni multiple la scanarea TC.¹⁷

TC spiral a toracelui este utilă la pacienții cu semne și simptome de disecție de aortă: la mai mult de 96% dintre acești pacienți se obține un diagnostic precis de disecție de aortă.¹⁴ TC spiral poate identifica cu acuratețe disecția prin vizualizarea unui fald de disecție intimal cu opacifierea lumenului fals și a celui veritabil. La pacienții cu disecție de tip B (aortă descendentă), nu este necesară nicio altă investigație. Un dezavantaj al scanării TC spiral la disecția de tip A (aortă ascendentă) este acela că aortografia rămâne necesară pentru a se evalua valva aortică și vasele arteriale mari înaintea operației.

În multe centre, scanarea TC spiral a devenit testul noninvaziv inițial pentru evaluarea unei posibile embolii pulmonare.^{7,8,18} TC spiral poate fi efectuat în câteva minute, poate evidenția imagini ale altor afecțiuni pulmonare care pot provoca dispnee și are per total caracteristici de test bune (86% sensibilitate și 93% specificitate), prezentând o frecvență scăzută de rezultate neconcludente pentru diagnostic sau neinterpretabile (mai puțin de 8%).^{8,18} Dezavantajele scanării TC spiral includ utilizarea de agenți de radiocontrast,

expunerea la radiații și necesitatea expertizei specializate pentru a interpreta testul. La pacienții cu radiografie toracică anormală și boală pulmonară subiacentă, scintigrama de ventilație-perfuzie este de obicei neconcludentă pentru diagnostic, iar scanarea TC spiral este o modalitate de evaluare a acestor pacienți, eficientă din punctul de vedere al costului.

După injectarea intravenoasă de aproximativ 120 mL de substanță de radiocontrast, se efectuează TC de la arcul aortic până la diafragm. Pacienții trebuie să fie capabili să își țină respirația, de obicei între 20 și 24 s, deși aparatele TC mai rapide pot să necesite doar 10 s de apnee voluntară pentru a produce imaginea. Reținerea respirației poate fi dificilă la pacienții dispneici, iar artefactele de mișcare conduc la un rezultat neconcludent pentru diagnostic la 2 - 4% dintre studii. Deși agentul de radiocontrast intravenos este considerat un dezavantaj, acesta poate fi folosit pentru a scana tromboza venoasă profundă prin obținerea de secțiuni TC de la genunchi până la abdomenul mediu. Scanarea TC spiral toracică combinată cu venografia de contrast a extremităților inferioare este convenabilă și ușor de efectuat atâta timp cât pacientul este în serviciul radiologic.¹⁸

Diagnosticul de embol acut este pus când se observă tromb central în interiorul vasului, cu distensia vasului implicat. Embolii cronici sunt excentrici și contigui peretelui vascular.¹⁸ Interpretarea scanărilor este extrem de precisă în cazul emboliei centrale (sensibilitatea se apropie de 100%), dar semnificativ mai puțin precisă la nivel subsegmental (sensibilitate între 53 - 91%).⁸ Prevalența și consecințele clinice ale acestor EP mici subsegmentale printre pacienții ambulatorii este necunoscută.

Este încă disputată utilizarea TC spiral sau a scintigramei de ventilație - perfuzie ca test inițial noninvasiv pentru evaluarea EP. Atât scintigrama de ventilație-perfuzie normală sau aproape normală, cât și scanarea TC spiral normală au sensibilitate excelentă și exclud clinic EP. Datorită numărului mare de scintigrame de ventilație-perfuzie neconcludente pentru diagnostic obținute la pacienții cu o boală pulmonară subiacentă sau infiltrat decelat pe radiografie, scanarea TC poate să fie corespunzătoare ca examen de primă intenție la acești pacienți.

ECOGRAFIA TORACICĂ

Ecografia toracică poate fi utilizată pentru a obține imagini ale afecțiunilor pleurale (revărsat, pneumotorax), ale bolilor parenchimiului pulmonar (pneumonie, tumori), ale afecțiunilor peretelui toracic (tumoră, fractură costală), precum și pentru a evalua mișcarea diafragmului.¹⁹ Ultrasonografia este mai puțin scumpă și mai ușor de oferit pacientului decât TC. Ecografia furnizează imagini instantanee în timp real, spre deosebire de alte modalități de examinare imagistică. Ecografia poate fi folosită pentru a ghida plasarea tuburilor de drenaj, pentru aspirații și biopsii. Ca și în cazul altor aplicații ale ecografiei, tehnica operatorului și calitatea interpretării este cheia acurateții globale.

În cadrul departamentului de urgență, o aplicație a ecografiei toracice la patul bolnavului este detectarea pneumotoraxului traumatic și a hemotoraxului la pacientul în decubit dorsal. Ariile de vizualizare ecografică pentru pneumotorax sunt de la al doilea până la al patrulea spațiu intercostal anterior și de la al șaselea până la al optulea spațiu intercostal de pe linia axilară medie, pe partea dreaptă cât și pe cea stângă, formând în total patru arii de vizualizare. Pneumotoraxul este identificat prin dispariția alunecării plămânului cu respirația și pierderea conului de umbră posterior la interfața pleurală. Ariile de vizualizare ecografică pentru un hemotorax (lichid pleural) sunt incidența oblică intercostală dreaptă și stângă. Lichidul din spațiul pleural a fost identificat ca un spațiu anecogen distal față

de linia hiperecogenă ce reprezintă diafragmul. Ultrasonografia la patul bolnavului are o sensibilitate de aproape 100% în detectarea pneumotoraxului traumatic și o sensibilitate de aproximativ 96% în detectarea hemotoraxului traumatic.^{20,21}

ANGIOGRAFIA PRIN REZONANȚĂ MAGNETICĂ

Îmbunătățirile recente ale tehnologiei fac ca angiografia prin rezonanță magnetică (ARM) să fie o posibilitate de evaluare a pacienților cu EP.⁷ Accentul s-a pus pe obținerea unei scanări rapide, în trei dimensiuni, cu substanță de contrast, gadolinium, care s-a dovedit de încredere în studiul la scară redusă al vaselor segmentale (valoare predictivă negativă de 100%). Tromboza venoasă profundă poate fi evaluată simultan, ca și în angiografia TC. Pentru indivizii cu alergii la agenții de radiocontrast ai TC sau cu insuficiență renală, ARM este o alternativă promițătoare în evaluarea EP.

BIBLIOGRAFIE

- Holmes JF, Brant WE, Bogren HG, et al: Prevalence and importance of pneumothoraces visualized on abdominal computed tomographic scan in children with blunt trauma. *J Trauma* 50:516, 2001. [PMID: 11265032]
- Seow A, Kazerooni EA, Pernicano PG, Neary M: Comparison of upright inspiratory and expiratory chest radiographs for detecting pneumothoraces. *AJR* 166:313, 1996. [PMID: 8553937]
- Barker DE, Crabtree JD, White JE, et al: Mediastinal evaluation utilizing the reverse Trendelenburg radiograph. *Am Surg* 65:484, 1999. [PMID: 10231224]
- Collins CD, Lopez A, Mathie A, et al: Quantification of pneumothorax size on chest radiographs using interpleural distances: Regression analysis based on volume measurements from helical CT. *AJR* 165:1127, 1995. [PMID: 7572489]
- Choi, BG, Park SH, Yun EH, et al: Pneumothorax size: Correlation of supine anteroposterior with erect posteroanterior chest radiographs. *Radiology* 209:567, 1998.
- Worsley DF, Alavi A: Radionuclide imaging of acute pulmonary embolism. *Radiol Clin North Am* 39:1035, 2001. [PMID: 11587057]
- Maki DD, Geftter WB, Alavi A: Recent advances in pulmonary imaging. *Chest* 116:1388, 1999. [PMID: 10559104]
- Kline JA, Johns KL, Colucciello SA, Israel EG: New diagnostic tests for pulmonary embolism. *Ann Emerg Med* 35:168, 2000. [PMID: 10650235]
- Miniati M, Pistolesi M, Marini C, et al: Value of perfusion lung scan in the diagnosis of pulmonary embolism: Results of the Prospective Investigative Study of Acute Pulmonary Embolism Diagnosis (PISA-PED). *Am J Respir Crit Care Med* 154:1387, 1996. [PMID: 8912753]
- PIOPED Investigators: Value of ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism: Results of the Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED). *JAMA* 263:2753, 1990.
- Stein PD, Henry JW, Gottschalk A: Reassessment of pulmonary angiography for the diagnosis of pulmonary embolism: Relation of interpreter agreement to the order of the involved pulmonary arterial branch. *Radiology* 210:689, 1999. [PMID: 10207468]
- Griffin CB, Primack SL: High-resolution CT: Normal anatomy, techniques, and pitfalls. *Radiol Clin North Am* 39:1073, 2001. [PMID: 11699662]
- Collins J: CT signs and patterns of lung disease. *Radiol Clin North Am* 39:1115, 2001. [PMID: 11699664]
- Novelline RA, Rhea JT, Rao PM, Stuk JL: Helical CT in emergency radiology. *Radiology* 213:321, 1999. [PMID: 10551209]
- Exadaktylos AK, Sclabas G, Schmid SW, et al: Do we really need routine computed tomographic scanning in the primary evaluation of blunt chest trauma in patients with "normal" chest radiograph? *J*

- Trauma* 51:1173, 2001. [PMID: 11740271]
16. Wolfman NT, Myers WS, Glauser SJ, et al: Validity of CT classification on management of occult pneumothorax: A prospective study. *AJR* 171:1317, 1998. [PMID: 9798871]
17. Demetriades D, Gomez H, Velmahos GC, et al: Routine helical computed tomographic evaluation of the mediastinum in high-risk blunt trauma patients. *Arch Surg* 133:1084, 1998. [PMID: 9790205]
18. Garg K: CT of pulmonary thromboembolic disease. *Radiol Clin North Am* 40:111, 2002. [PMID: 11813814]
19. Koh DM, Burke S, Davies N, Padley SP: Transthoracic US of the chest: Clinical uses and applications. *Radiographics* 22:e1, 2002.
20. Rowan KR, Kirkpatrick AW, Liu D, et al: Traumatic pneumothorax detection with thoracic US: Correlation with chest radiography and CT-Initial experience. *Radiology* 225:210, 2002. [PMID: 12355007]
21. Ma OJ, Mateer JR: Trauma ultrasound examination versus chest radiography in the detection of hemothorax. *Ann Emerg Med* 29:312,

URGENȚELE GASTROINTESTINALE

72

DUREREA ABDOMINALĂ ACUTĂ

E. John Gallagher

OBIECTIV ȘI DEFINIȚII

Durerea abdominală acută este cel mai frecvent definită ca fiind durerea cu durată mai mică de 1 săptămână.¹ Acest capitol tratează durerea abdominală de cauză netraumatică la bărbații și femeile trecute de pubertate. Durerea abdominală la femeile gravide în al treilea trimestru și durerile abdominale ce apar în prima lună postpartum sunt tratate în Capitolele 102, 105.

EPIDEMIOLOGIE

Datele furnizate de U.S. National Center for Health Statistics arată că „durerile de stomac și abdomen” reprezintă principalul motiv de prezentare în departamentele de urgență în anul 2000 (incidența anuală aproximativ 63/1000 din prezentările în departamentul de urgență).² Rata internărilor datorită durerilor abdominale variază destul de mult, între 18% și 42%, cu rate de până la 63% în cazul pacienților cu vârste de peste 65 de ani.

FIZIOPATOLOGIE

Durerea abdominală este în mod clasic împărțită în trei categorii: viscerală, parietală și iradiată. În general, durerea viscerală (vegetativă) și cea parietală (somatică) sunt considerate cele mai frecvente cauze de durere abdominală. Durerea iradiată poate fi considerată o recepție eronată la nivel cortical a stimulilor aferenți parietali sau viscerali. Cu toate că fiecare tip de durere are o neurofiziopatologie diferită, categoriile nu sunt complet separate. De exemplu, durerea viscerală se întrepătrunde frecvent cu cea parietală pe măsură ce procesul patologic evoluează. Cu toate acestea, clasificarea de mai sus este utilă din punct de vedere clinic în evaluarea durerii abdominale.

Durerea viscerală

Durerea viscerală se datorează în general întinderii fibrelor ce inervează pereții sau capsula organelor cavitare respectiv parenchima-toase. Mai rar, aceasta este cauzată de ischemie sau inflamație. Severitatea variază de la o durere continuă sau ușor disconfort la durere insuportabilă sau colică. Deoarece aferențele viscerale au o distribuție segmentară, durerea de tip visceral poate fi localizată de cortexul senzitiv la un nivel aproximativ al măduvei spinării, nivel determinat de originea embriologică a organului în cauză. De exemplu, organele cu origine în intestinul anterior embrionar (stomacul, duodenul, căile biliare) produc durere în epigastru, cele cu origine în intestinul mijlociu embrionar (mare parte a intestinului subțire, apendicilul, cecul) produc durere periombilicală, iar organele cu origine în intestinul posterior embrionar (mare parte din colon inclusiv sigmoidul) și porțiunea intraperitoneală a tractului genitourinar produc inițial durere în regiunea hipogastrică sau suprapubiană.

Deoarece organele intraperitoneale sunt inervate bilateral, stimulii sunt trimiși către ambele părți ale măduvei spinării, ceea ce face ca durerea viscerală intraperitoneală să fie resimțită pe linia mediană, indiferent dacă originea ei anatomică este situată în stânga sau în dreapta. De exemplu, stimulii din fibrele viscerale din peretele

apendicelui intră în măduva spinării la nivelul T10. Când obstrucția produce distensia apendiculară în stadiul precoce al apendicitei, durerea este resimțită periombilical și corespunde în general dermatomului cutanat T10.

Durerea parietală

Durerea abdominală parietală sau somatică se datorează iritației fibrelor ce inervează peritoneul parietal, mai ales porțiunea ce acoperă peretele abdominal anterior. Deoarece semnalele aferente parietale sunt trimise dintr-o anumită regiune a peritoneului, durerea parietală - spre deosebire de durerea viscerală - poate fi localizată la nivelul dermatomului superior locului de origine al stimulului dureros. Pe măsură ce procesul patologic evoluează, simptomele durerii viscerale sunt înlocuite de semnele durerii parietale determinând sensibilitate și apărare. Pe măsură ce peritonita localizată evoluează, apare rigiditatea și sensibilitatea la decompresiune bruscă.

Durerea iradiată

Durerea iradiată este resimțită la distanță de organul afectat. Similar durerii viscerale și spre deosebire de durerea parietală, durerea iradiată produce simptome, nu semne. Spre deosebire de durerea viscerală, cea iradiată este de obicei ipsilaterală organului afectat și este localizată median doar dacă și procesul patologic este localizat median. Acest fapt se datorează faptului că durerea iradiată, spre deosebire de cea viscerală, nu este mediată de fibre care asigură inervația bilaterală către măduvă. Similar durerii viscerale, modelul durerii iradiate se bazează pe dezvoltarea embriologică. De exemplu, ureterul și testiculele au fost anatomic apropiate și, de aceea, împart aceeași inervație segmentară, aferențele lor îndreptându-se către segmentul toracic inferior și lombar superior al măduvei spinării. De aceea, obstrucția acută a ureterului este frecvent asociată cu durere testiculară ipsilaterală. Alte localizări ale durerii iradiate arată similarități în împărțirea dermatoamelor, explicând astfel unele asocieri altfel surprinzătoare, de exemplu, iritația supra- sau subdiafragmatică și durerea supraclaviculară ipsilaterală sau durerea de umăr; patologia ginecologică și durerea de spate sau durerea proximală a extremității inferioare; bolile căilor biliare și durerea infrascapulară; ischemia miocardică și durerea epigastrică, de gât, de maxilar sau a extremității superioare.

ASPECTE CLINICE

Cadru conceptual

CLASIFICARE Schema de clasificare împarte durerea abdominală în două categorii principale: intraabdominală (provenind din cavitatea abdominală sau din retroperitoneu) și extraabdominală. Cauzele intraabdominale sunt împărțite pe sisteme în "3-G": GI (gastrointestinal), GU (genitourinar) și GIN (ginecologic) plus un al patrulea mai puțin comun, dar adesea catastrofic, al urgențelor VASCULARE. Fiecare din aceste patru cauze este subdivizată în diagnostice specifice în cadrul fiecărui sistem. Mult mai rară, durerea de cauză extraabdominală este împărțită în patru mari categorii etiologice: cardiopulmonare, de perete abdominal, toxic-metabolice și neurogenice. O evaluare atentă este necesară în evaluarea durerii abdominale acute.

În cele din urmă, durerea abdominală nespecifică (DAN) care este cauza cea mai frecventă de durere abdominală la pacienții din departamentul de urgență reprezintă a treia categorie. Durerea abdominală nespecifică este clasificată separat necunoscându-se până la ce nivel poate reprezenta o cauză intra- sau extraabdominală subiacentă.

TOPOGRAFIE ABDOMINALĂ Combinând împărțirea în patru cadrane folosită în mod tradițional de medicii din S.U.A. cu diferite strategii folosite în Europa și Asia, poate fi dezvoltat un model simplu al topografiei abdominale. Pe lângă cele patru cadrane standard (CDS, CDI, CSS, CSI), acest model include patru zone ale abdomenului care nu sunt separate și care constituie o combinație a tuturor sau o parte din două sau mai multe cadrane: (1) jumătatea superioară a abdomenului (JSA), care include o zonă de durere mică cât centrul epigastrului sau mare cât CDS+CSS împreună; (2) jumătatea inferioară a abdomenului (JIA) care similar include o zonă dureroasă mică cât mijlocul hipogastrului sau mare cât CDI+CSI împreună; (3) central (CTR) care include o zonă de durere formată din partea cea mai apropiată de centrul abdomenului a celor patru cadrane distincte în așa fel încât, folosind reprezentarea acestor zone din fiecare cadran, se definește cadranul central sau periombilical; și (4) generalizată (GEN), care include durerea prost localizată ce cuprinde probabil cea mai mare parte din abdomen incluzând cel puțin un fragment din cele patru cadrane distincte.

Această configurație topografică cuprinde atât durerea incipientă (viscerală, prost localizată), cât și cea târzie (parietală, bine localizată) a unui proces patologic evolutiv intraabdominal, precum și durerea mai generalizată asociată unui dezechilibru toxic-metabolic.

Cu toate acestea, asocierea între localizarea durerii sau sensibilității și boala de bază variază, un caz de durere abdominală din trei care ajunge la operație se prezintă într-o formă apreciată de către clinician retrospectiv ca atipică. Incapacitatea de a face această apreciere reprezintă principalul motiv pentru care erorile în diagnosticul durerii abdominale sunt atât de frecvente.

Elemente de anamneză

Elementele de anamneză pot fi împărțite în caracterele durerii, simptomele asociate și antecedente personale.

CARACTERELE DURERII Principalele caracteristici ale durerii abdominale includ localizarea, caracterul, severitatea, debutul, durata, factorii care agravează sau calmează durerea, precum și modificarea acestor caracteristici de-a lungul timpului.

SIMPOMELE ASOCIATE Acestea pot fi subdivizate în fiecare din cele patru mari aparate asociate cu durerea intraabdominală.

Simptomele gastrointestinale Anorexia, greața și vărsăturile (în cazul în care nu conțin sânge) nu sunt simptome care să precizeze cauza gastrointestinală a durerii abdominale. De exemplu, vărsăturile apar la peste 40% din pacientele cu salpingită și la peste 60% din pacienții cu colică renală. Simptomele gastrointestinale inferioare cum ar fi diareea fără sânge sau constipația au sensibilitate scăzută și sunt nespecifice astfel că nu modifică în mod semnificativ probabilitatea ca durerea abdominală să fie de cauză gastrointestinală.

Simptomele genitourinare Caracteristica durerii abdominale de cauză genitourinară este reprezentată de apariția în paralel, uneori subtilă, a modificărilor micționale, disurie, creșterea frecvenței, imperiozitate, hematurie, apariția reziduiului micțional sau

incontință (de obicei prin prea plin). Patologia care nu aparține sistemului genitourinar și care apare în organele apropiate de acest sistem poate determina manifestări intrinseci genitourinare. De exemplu, un apendice inflamă aflat în apropierea vezicii urinare poate determina creșterea frecvenței micționale.

Simptomele ginecologice Una din cele mai solicitante probleme în practica medicinei de urgență este diagnosticul diferențial al durerii de cauză gastrointestinală și al celei de cauză ginecologică. Se indică efectuarea unei anamneze ginecologice minuțioase ce trebuie să includă: menstruația, metoda de contracepție, fertilitatea, activitatea sexuală, bolile cu transmisie sexuală, secreția vaginală, disparuniua recentă, precum și antecedentele ginecologice: sarcinile, nașterile, avorturile, sarcinile ectopice, chisturile, fibroamele, boala inflamatorie pelvină și laparoscopiile.

Simptomele vasculare Antecedentele de infarct miocardic, alte boli cardiace ischemice sau cardiomiopatii, fibrilația atrială, anticoagulantele, insuficiența cardiacă congestivă, boli vasculare periferice sau antecedentele heredocolaterale de anevrism aortic sunt caracteristici importante ale anamnezei la pacientul vârstnic.

ANTECEDENTELE PERSONALE Acestea includ medicația prezentă și trecută (incluzând antiinflamatoarele nesteroidiene și antibioticele), spitalizările precedente, intervențiile de mică sau mare chirurgie, diabetul, alte boli cronice (incluzând statusul infecției HIV și alți factori de risc) și traumele recente. O anamneză socială care include comportamentul (fumatul, alcoolul și folosirea altor droguri), ocupația, posibile expuneri la substanțe toxice și condițiile de locuit (fără adăpost, locuință încălzită, apă curentă, singurătate, alți membri ai familiei care prezintă aceleași simptome) furnizează un context important în care să se includă acuzele actuale de durere abdominală.

Examenul fizic

GENERALITĂȚI Aspectul general al pacientului incluzând expresia facială, diaforeza, paloarea și gradul de agitație furnizează informații despre severitatea durerii. Cu toate că este importantă în a determina nevoia de analgezie, intensitatea durerii abdominale poate să nu fie în relație directă cu severitatea bolii. De exemplu durerea din ischemia mezenterică precoce poate fi un vag disconfort, în contrast cu durerea sfâșietoare din colica ureterală. Cu toate acestea, litiaza renală necomplicată nu prezintă mortalitate pe termen scurt, pe când majoritatea pacienților cu ischemie la nivelul intestinului subțire evoluează spre exitus.

Pacienții cu dureri colicative, care sunt în mod caracteristic viscerale, datorându-se distensiei organelor cavitare, sunt agitați, pe când cei cu peritonită preferă să rămână nemișcați.

SEMNELE VITALE Determinarea temperaturii centrale este importantă cu toate că absența febrei nu are valoare predictivă mai ales în cazul vârstnicilor. Numărarea atentă și observarea profundității respirațiilor pentru 15 secunde este în general trecută cu vederea. Totuși, aceasta poate furniza informații importante despre existența tahipneei sau a hiperpneei, care pot fi subtile. Pulsul și tensiunea arterială trebuie să includă și modificările ortostatice, dacă ulterior anamnezei, există suspiciunea unei scăderi a volumului intravascular. O creștere a pulsului cu treizeci de unități la un minut dela trecerea din decubit dorsal în ortostatism (sau apariția simptomelor de presincoapă) este specifică unei pierderi de un litru de sânge sau echivalent (aproape 3 l de NS). Modificările tensiunii arteriale nu sunt specifice probabil datorită faptului că apar târziu și

reprezintă incapacitatea tahicardiei reflexe de a menține debitul cardiac. Limita de treizeci de unități la testul pentru hipotensiunea ortostatică nu poate fi aplicată la pacienții în tratament cu beta-blocante, diabetici (care pot avea neuropatie autonomă) și în cazul vârstnicilor, datorită modificărilor determinate de vârstă asupra sistemului de conducere cardiac.

ABDOMENUL

Inspekția Inspekția abdomenului trebuie să caute distensia (cu aer sau lichide), cicatrici și tumori.

Auscultația Contrar învățăturilor convenționale, zgomotele intestinale absente sau diminuate aduc puține informații utile din punct de vedere clinic. Pacienții la care s-a confirmat chirurgical prezența peritonitei datorate perforației unui ulcer peptic au prezentat preoperator zgomote intestinale normale sau crescute. Zgomotele hiperactive sau cele de obstrucție la nivelul intestinului, cu toate că au o valoare clinică limitată, sunt utile în diagnosticul ocluziei intestinului subțire (OIS). Cu toate acestea mulți pacienți ce prezintă OIS pot avea zgomote intestinale diminuate sau absente. Așadar, se pare că doar zgomotele hiperactive sau cele de obstrucție au utilitate clinică, crescând posibilitatea unei OIS de aproape cinci ori; cu toate acestea, zgomotele intestinale normale sau scăzute nu au aproape nicio valoare, dovadă fiind apariția lor cu aproape aceeași frecvență atât în OIS, cât și în ulcerul peptic perforat.

Palparea Cele mai multe informații clinice obținute din examinarea abdomenului le aduce palparea, efectuată blând cu cele trei degete mijlocii ale mâinii și începând examinarea la distanță de zona de maximă intensitate dureroasă. Apărarea voluntară (contractura voluntară a musculaturii abdominale ca răspuns la palpare sau în anticiparea acesteia) poate fi diminuată rugând pacientul să își îndoie genunchii. La cei la care această manevră nu produce relaxare, palparea se poate efectua punând mâna examinatoare deasupra mâinii pacientului și rugându-l să își palpeze singur abdomenul. Spre deosebire de simptomul durerii, sensibilitatea este o *semn* în care durerea este produsă de palpare. În cel mai bun caz, sensibilitatea va fi limitată doar într-un cadran din cele patru. Acest lucru nu este întotdeauna valabil, sensibilitatea difuză putând fi prezentă la una sau mai multe dintre zonele descrise mai sus. Iritația peritoneală este sugerată de rigiditate (apărare involuntară sau contractura reflexă al musculaturii abdominale) și de durerea iradiată în zona de maximă sensibilitate când se palpează un cadran învecinat.

Sensibilitatea la decompresie bruscă (semnul Blumberg în tratatele clasice), frecvent privită ca un criteriu clinic de peritonită, are câteva limitări importante. La pacienții cu peritonită, asocierea între rigiditate, durere iradiată și în special durere la tuse confirmă diagnosticul, așa că încercarea de a provoca durerea prin decompresie bruscă aduce puține informații adiacente. Rezultate fals pozitive apar la unu din patru pacienți fără peritonită, probabil datorate unei reacții de tresărire nespecifice. Pe baza celor de mai sus, se pune întrebarea dacă durerea de rebound are valoare predictivă îndeajuns de mare încât să justifice disconfortul produs pacientului.

Mărirea ficatului, splinei sau altor formațiuni, incluzând o vezică destinsă, trebuie căutată. Trebuie, de asemenea, căutate herniile atât la femei cât și la bărbați, în special acele hernii care sunt sensibile sugerând încarcerarea sau strangularea.

La femei, examenul ginecologic - ca și testul de sarcină - poate aduce medicului informații care nu au fost precizate în anamneză. Din acest motiv este indicat să se efectueze un examen ginecologic

în evaluarea durerii abdominale în special la femeile aflate la vârsta reproducerii.

Cu toate că examinarea rectală este privită în general ca o componentă esențială în evaluarea durerii abdominale în special la suspecții de apendicită, există puține date care să dovedească faptul că sensibilitatea rectală la pacienții cu dureri în cadranul drept inferior aduce informații suplimentare celor care au fost obținute de alte componente ale examenului fizic. Scaunul evident melenic, maro sau cu sânge indică o hemoragie gastrointestinală. Testul pentru detectarea hemoragiei oculte, cu toate că este efectuat de rutină, își pierde din sensibilitate dacă nu este efectuat seriat de-a lungul câtorva zile. Pe de altă parte, examenul rectal repetat la câteva ore și efectuat de mai mulți examinatori reduce specificitatea testului de sângerare ocultă probabil datorită traumei locale. În rândul pacienților cu un diagnostic final aflați în urmărire pentru durere abdominală nespecifică 10% au avut un rezultat pozitiv la testul pentru sângerarea ocultă.

Analize de laborator de bază și teste radiologice

Hemoleucograma și radiografia abdominală simplă sunt cele mai suprautilizate teste în practica medicinei de urgență. Nici unul din aceste teste nu oferă un raport de probabilitate (vezi mai jos) îndeajuns de mare încât să modifice probabilitatea boli. O modalitate de utilizare a ambelor teste este aceea de a lua în considerare doar valorile extreme, de exemplu, un număr foarte mare de leucocite ($>20.000/\text{mm}^3$), dar fără a aprecia un număr "normal" de leucocite sau un "tip nespecific de gaze intestinale" drept încurajator.

HEMOLEUCOGRAMA Utilitatea clinică limitată a hemoleucogramei poate fi demonstrată urmărind caracteristicile ei de performanță în trei din cele mai comune cauze de durere abdominală: apendicita, bolile tractului biliar (în principal colecistita) și durerea abdominală nespecifică. Bazat pe metaanaliza a trei studii ce au cuprins peste 1800 de pacienți, un număr de leucocite ce depășește valoarea de $10.000/\mu\text{l}$ doar a dublat șansa de apendicită, în timp ce un număr de leucocite sub această valoare a redus șansele cu aproape jumătate. Așa cum este tratat mai jos în discuția referitoare la rata de probabilitate (RP), o RP (+) = 2 și o RP (-) = 0,4 au o utilitate clinică marginală.

În cazul colecistitei acute, RP ale numărului de leucocite sunt aproape identice cu cele din apendicită și de o utilitate clinică asemănătoare.

Pe o serie mare de pacienți cu durere abdominală nespecifică, 28% (95% interval de încredere - CI; 22 până la 34%) dintre pacienți au avut $>10.500/\mu\text{l}$ leucocite. În căutarea unei reguli de decizie care să identifice durerea abdominală nespecifică, investigatorii au descoperit că valorile hemoleucogramei nu pot diferenția pacienții cu durere abdominală nespecifică de cei cu diagnostice mai grave. Datorită modului în care se fac studiile asupra durerii abdominale nespecifice, nu este posibilă calcularea specificității sau a RP în ceea ce privește performanța hemoleucogramei. Totuși, folosind procentul de 28% ca sensibilitate aproximativă a testului, este posibilă estimarea faptului că, pentru ca leucocitoza să fie de valoare în durerea abdominală nespecifică (definită ca producând RP-uri care deviază semnificativ de la 1), hemoleucograma trebuie să prezinte o specificitate mai mare decât cea din apendicită sau colecistită.

Toate cele de mai sus se referă doar la evaluarea individuală a hemoleucogramei. Există dovezi care arată că hemoleucogramele efectuate seriat pot ajuta la identificarea apendicitei. Totuși, în acest caz, este mai înțelept să se efectueze o TC decât să se riște perforația în încercarea de a obține hemoleucograme seriate și să se aștepte apariția leucocitozei.

RADIOGRAFIA ABDOMINALĂ SIMPLĂ Radiografia abdominală simplă (RAS) este frecvent cerută ca o "serie abdominală", înțeles care este definit în mod variat. În unele instituții, aceasta include o radiografie a abdomenului efectuată în ortostatism, în altele o radiografie a toracelui efectuată în ortostatism; în altele, doar o radiografie a abdomenului în decubit dorsal. Utilitatea radiografiei abdominale în ortostatism alături de filmele de abdomen în decubit dorsal și cele de torace în ortostatism este în general scăzută și nu afectează managementul. Filmele abdominale în suspiciunea de apendicită, în durerea abdominală nespecifică sau în infecțiile de tract urinar nu au utilitate și pot induce în eroare.

Un factor suplimentar de limitare a radiografiei abdominale simple este inconsecvența examinerilor în ceea ce privește semnele comune radiologice.

Neefectuarea RAS la pacienții cu suspiciune de obstrucție sau perforație ar reduce utilizarea acestor metode cu peste 80% fără a avea un efect advers asupra managementului. Ultrasonografia poate fi un test mai sensibil în detectarea aerului liber decât combinația dintre un film de torace efectuat în ortostatism și un film simplu efectuat în decubit lateral stâng (93% față de 79%). Detectarea aerului liber este principala utilitate a RAS.³ Ultrasonografia poate fi extrem de utilă ca test de screening efectuat la patul pacientului dar depinde de operator și este limitată de interpunerea de gaz și de obezitate. Tomografia computerizată (TC) este superioară în identificarea oricăror anomalii ce nu pot fi observate pe radiografia abdominală simplă, mai ales în ceea ce privește OIS și colica renală (Tabelele 72-1 și 72-2). Ultrasonografia efectuată la patul pacientului împreună cu tomografia computerizată reprezintă soluția pentru înlăturarea folosirii RAS în viitor.

DIAGNOSTIC ȘI TESTE

Diagnosticul este în prezent mai puternic legat de tratament și de recomandări față de trecut, când singurele intervenții în durerea abdominală erau laparotomia sau observația cu îngrijiri medicale.

Un diagnostic precis este dificil de pus utilizând doar informațiile clinice și testele de bază de laborator. Când diagnosticele inițiale și cele finale sunt comparate, acuratețea diagnosticului se situează în medie undeva între 50 și 65%. Erorile de diagnostic la adulții cu durere abdominală cresc odată cu vârsta de la 20%, dacă sunt luați în considerare doar pacienții tineri, până la 70%, la cei foarte bătrâni.

Cu toate că îmbunătățiri în acuratețea diagnosticului apar datorită experienței, majoritatea se datorează imagisticii.

Caracteristicile de performanță ale testelor diagnostice

Tabelele 72-1, 72-2, 72-4, 72-5, 72-6, 72-7, 72-8, 72-9, 72-10 și 72-11 prezintă un sumar al performanței testelor de diagnostic folosite în departamentul de urgență pentru evaluarea durerii abdominale. Proprietățile testelor sunt indicate ca sensibilitate, specificitate și rată de probabilitate. Când sunt derivate din metaanaliza câtorva studii, sensibilitatea și specificitatea delimitate de un interval de încredere

de 95% sunt calculate folosind metodologia Summary Receiver Operating Characteristics (SROC), care ajustează valorile de prag diagnostice între diferite studii.⁴ În condițiile în care studiile unite sunt prea eterogene clinic sau statistic pentru o metaanaliză validă, sensibilitatea și specificitatea de ansamblu sunt calculate ca medii ponderate mărginite de intervale.

DEFINIȚIA RATEI DE PROBABILITATE (RP) (Vezi de asemenea și referința 5.) În coloanele din dreapta ale tabelelor 72-1, 72-2, 72-4, 72-5, 72-6, 72-7, 72-8, 72-9, 72-10 și 72-11, performanța unui test este exprimată folosind rate de probabilitate (RP) pozitive și negative.

RP sunt împărțite în rate pozitive și negative și sunt definite după cum urmează: RP a unui test pozitiv = $(RAP/RFP) = [(rata\ adevărat\ pozitivă)/(rata\ fals\ pozitivă)] = [sensibilitate/(1 - specificitate)]$. RP a unui test negativ = $(RFN/RAN) = [(rata\ fals\ negativă)/(rata\ adevărat\ negativă)] = [(1 - sensibilitate)/specificitate]$. Pentru a evita obținerea de valori fără sens clinic RP (+) de 8 sau o RP (-) de 0, calcularea RP derivată din sensibilitate și specificitate raportate la 100 de procente este larg estimată folosind mediana a 95% din CI ce mărginește sensibilitatea sau specificitatea estimate.

Definiția formală a unei RP (+) este un caz special al definiției generale a ratei de probabilitate; o RP (+) arată probabilitatea ca un rezultat *pozitiv* să apară la un pacient *cu* afecțiune țintă comparată cu probabilitatea ca un test *pozitiv* să apară la un pacient care *nu* prezintă afecțiune țintă. O RP (-) arată probabilitatea ca un test *negativ* să apară la un pacient *cu* afecțiune țintă comparată cu probabilitatea ca un test *negativ* să apară la un pacient care *nu* prezintă afecțiune țintă.

INTERPRETAREA RP În general, o RP (+) între 1 și 2 sau o RP (-) între 0,5 și 1 modifică probabilitatea unei boli într-un mod fără semnificație clinică. În schimb, o RP (+) >10 sau RP (-) <0,1 poate avea un efect important asupra deciziei clinice prin modificarea importanței a probabilității de boală. RP (+) între 2 și 10 sau RP (-) între 0,5 și 0,1 pot avea o contribuție mică în management, în funcție de importanța lor și contextul clinic în care sunt aplicate. Deoarece RP constituie probabilități, un test diagnostic cu RP(-) = 0,1 este la fel de puternic ca un test cu RP (+) = 10.

APLICABILITATEA CLINICĂ A RP Ratele de probabilitate combină stabilitatea sensibilității și a specificității cu utilitatea valorilor predictive, rezultând un index de test al performanței care poate fi aplicat la patul pacientului. Acest lucru se face înmulțind RP (+) sau RP (-) cu probabilitatea pre-test a bolii, rezultând o creștere sau descreștere a probabilității de boală post-test. Cu cât RP (+) este mai mare sau RP (-) mai mică, cu atât este mai puternic testul în a revizui probabilitatea post-test a unei afecțiuni țintă.

Cu toate că șansa (O) și probabilitatea (p) sunt matematic diferite, ele sunt conceptual similare și ușor de convertit folosind formulele următoare: $O = p/(1 - p)$, $p = O/(O + 1)$. Astfel, dacă $O = 1:1$, $p = 1/(1 + 1) = 1/2 = 0,5$ sau 50% probabilitate; în schimb, dacă $p = 0,5$ sau 50%, $O = 0,5/(1 - 0,5) = 0,5/0,5 = 1:1$.

TABELUL 72-1. Teste diagnostice pentru obstrucția intestinului subțire

Diagnostic țintă	Test	Sensibilitate (Interval)	Specificitate (Interval)	RP (+)	RP (-)
Ocluzia intestinului subțire (OIS)	Radiografie abdominală simplă	63% (44-71%)	54% (38-65%)	1	0,7
OIS de grad înalt	TC cu contrast IV +/- PO	90% (81-97%)	96% (85-98%)	22	0,1
OIS de grad mic și înalt	TC cu contrast IV +/- PO	64% (55-85%)	79% (68-88%)	3	0,5
OIS cu ischemie	TC cu contrast IV +/- PO	83% (32-100%)	88% (61-100%)	7	0,2

Odată determinată, RP poate fi direct încorporată în calculul probabilității post-test folosind teorema lui Bayes: $(RP) \times (\text{șansa pre-test a bolii, estimată clinic}) = (\text{șansa post-test a bolii})$. Această ecuație simplă arată convergența strategiei generale care stă la baza testării diagnostice, revizia probabilității de boală și natura fundamentală a ratelor de probabilitate.

Caracteristicile de performanță ale diferitelor teste din tabelele 72-1, 72-2, 72-4, 72-5, 72-6, 72-7, 72-8, 72-9, 72-10 și 72-11 sunt încorporate în discuțiile de mai jos privind diagnosticul specific.

DIAGNOSTICUL SPECIFIC

Datele din tabelul 72-3 au fost extrase dintr-un studiu combinat cu peste 8500 de cazuri de durere abdominală acută (cu durata mai mică de 1 săptămână) cazuri ce s-au prezentat în peste 200 de departamente de urgență din 17 țări pe o perioadă de 10 ani. Datele au fost colectate folosind un instrument înalt standardizat.

În aproape toate seriile mari de durere abdominală acută, majoritatea diagnosticelor finale au inclus durerea abdominală nespecifică, apendicita și bolile tractului biliar (frecvent colecistita), în ordinea de mai sus, ele reprezentând aproximativ 75% din totalul prezentărilor pentru durere abdominală acută. Totuși, așa cum reiese din Tabelul 72-3, pe măsură ce vârsta pacienților crește, triada rămâne, dar ordinea se schimbă: bolile tractului biliar (frecvent colecistita), durerea abdominală nespecifică și apendicita.

Diagnosticul intraabdominal pe aparate

GASTROINTESTINAL

Apendicita În ciuda unui număr mare de algoritmi și reguli de decizie ce cuprind caracteristici clinice și de laborator, de mai mult de un secol nu s-au putut stabili criterii pentru un diagnostic sigur preoperator al apendicitei. La aproape 20% din pacienții cu apendicită, diagnosticul este ratat; în schimb, apendicii normali sunt găsiți la 15 până la 40% din operațiile pentru suspiciunea de apendicită. Astfel, diagnosticul de apendicită se dovedește a fi fals pozitiv sau fals negativ la fel de frecvent cum se dovedește a fi corect.⁶

Printre pacienții care se prezintă în departamentul de urgență cu durere abdominală acută, probabilitatea pre-test sau prevalența

TABELUL 72-2. Teste diagnostice pentru colica renală

Test	Sensibilitate [95% CI] (Interval)	Specificitate [95% CI] (Interval)	RP (+)	RP (-)
Analiza microscopică a urinei	84% [81-87%]*	48% [43-53%]	2	0,3
Radiografia abdominală simplă	58% (39-68%)	74% [47-88%]	2	0,6
TC spirală fără contrast (criteriu standard)	-	-	-	-
Urografie intravenoasă (UIV)	78% [67-88%]	95% [91-99%]	16	0,2
Ultrasonografie (fără Doppler)	74% (19-100%)	95% (90-100%)	15	0,3
Ultrasonografie Doppler (index de rezistență)	90% [79-97%]	100% [94-100%]	30	0,1

* Parantezele drepte indică 95% CI; parantezele simple indică intervalul.

TABELUL 72-3. Cauzele durerii abdominale acute după vârstă

Diagnostic final	Vârsta ≥50 ani (N = 2406)	Vârsta <50 ani (N = 6317)
Bolile tractului biliar	21%	6%
Durere abdominală nespecifică	16%	40%
Apendicită	15%	32%
Ocluzie intestinală	12%	2%
Pancreatită	7%	2%
Boala diverticulară	6%	<1%
Cancer	4%	<1%
Hernie	3%	<1%
Vasculare	2%	<1%
Ginecologice	<1%	4%
Altele	13%	13%

apendicitei este de aproape 10 până la 25%. Transformând acest lucru în probabilitate pentru a putea înmulți cu RP, probabilitatea pre-test de apendicită la pacienții cu durere abdominală acută nediferențiată este cuprinsă între 0,1 și 0,3. Cinci aspecte clinice se pare ca au o RP îndeajuns de puternică în așa fel încât prezența oricăruia crește șansele până în punctul în care o procedură imagistică este indicată. Acele aspecte clinice cu valoare predictivă includ: durerea localizată în CDI [RP (+) = 8]; migrarea durerii din regiunea periombilicală în CDI [RP (+) = 3]; rigiditatea musculară [RP (+) = 4]; durerea ce precede vărsăturile [RP (+) = 2 - 3]; și semnul psoasului pozitiv [RP (+) = 2]. Anorexia nu este un simptom util. De fapt, aproximativ unul din trei pacienți cu apendicită documentată chirurgical *nu* este anorexic preoperator.

Oarecum utile în excluderea diagnosticului de apendicită sunt absența durerii în CDI [RP (-) = 0,2], prezența anterioară a unei dureri similare [RP (-) = 0,3] și absența migrării tipice a durerii în CDI [RP (-) = 0,5]. Acest lucru se datorează faptului că nu există element de anamneză sau de examen fizic îndeajuns de puternic ca să excludă diagnosticul. Astfel, pentru a exclude clinic apendicita, ne bazăm pe absența caracteristicilor clinice importante și pe existența unui diagnostic alternativ bine susținut. Lipsa oricărei dintre aceste condiții face necesară investigația imagistică, de obicei o TC.

Cu toate că ultrasonografia reprezintă o opțiune în suspiciunea de apendicită, **examenul TC este preferat la adulți și la femeile la care s-a exclus sarcina**, deoarece examenul ultrasonografic al apendicelui este greu de efectuat din punct de vedere tehnic, depinde de experiența examinatorului și, de obicei, nu este disponibil după program. În plus, cu toate că ultrasonografia are o RP (+) îndeajuns de puternică pentru ca un rezultat pozitiv să ducă la operație, RP (-) slabă face ca această examinare să nu poate fi folosită ca metodă de screening. Doppler-ul color combinat cu examinarea ultrasonografică prin compresiune gradată și scală de gri crește performanța acestei examinări prin detectarea inflamației apendicelui și periapendiculare. Cu toate acestea, creșterea RP nu este îndeajuns de mare încât să schimbe implicațiile clinice ale rezultatului, astfel că un rezultat pozitiv indică în continuare intervenția chirurgicală și un rezultat negativ nu exclude diagnosticul.

Așa cum se arată în Tabelul 72-4, examenul TC în suspiciune de apendicită poate fi efectuat ținând pe CDI sau poate să includă întreg abdomenul și pelvisul. Acesta poate fi efectuat ca examen fără substanță de contrast sau într-o variată combinație folosind contrast PO, IV sau colonic. Cu toate că examenul TC cu contrast colonic ținând pe apendice are valori predictive bune și s-a dovedit că

TABELUL 72-4. Teste diagnostice în apendicită

Test	Sensibilitate [95% CI] (Interval)	Specificitate [95% CI] (Interval)	RP (+)	RP (-)
Radiografia abdominală simplă	48% [41-54%]	58% [54-62%]	1	0,9
Ultrasonografia abdominală și pelviană (în timp real, compresiune gradată, scală de gri)	55% [48-62%]	95% [93-97%]	11	0,5
Ultrasonografia abdominală și pelviană (Doppler color adăugat scalei de gri)	84% [77-91%]	96% [88-100%]	21	0,2
TC spirală fără substanță de contrast abdominală și pelviană (fără contrast PO, IV, colonic)	88% [82-94%]	97% [94-99%]	29	0,1
TC spirală abdominală și pelviană (dublu contrast [PO + IV]; fără contrast colonic)	91% [81-98%]	95% [90-98%]	18	0,1
TC spirală fără substanță de contrast (fără contrast PO, IV, colonic) focalizată pe apendice (CDI)	87% [78-93%]	97% [92-99%]	29	0,1
TC spirală focalizată pe apendice (CDI) (doar cu contrast PO, fără contrast IV sau colonic)	76% [62-87%]	95% [90-98%]	15	0,3
TC spirală focalizată pe apendice (CDI) (cu contrast PO + colonic, fără contrast IV)	100% [94-100%]	95% [84-99%]	21	0,03
TC spirală focalizată pe apendice (CDI) (doar cu contrast colonic, fără contrast IV sau PO)	98% [90-100%]	98% [89-100%]	49	0,02
RMN (îmbunătățită cu gadolinium)	97% [85-100%]	92% [75-99%]	12	0,03

modifică managementul în majoritatea (59%) cazurilor,⁷ aceste examinări țintite nu sunt efectuate de rutină deoarece cuprind doar CDI și un rezultat negativ deseori necesită o reexaminare TC a abdomenului și pelvisului. Descoperirea unei apendicite la orice tip de examinare TC are o RP (+) mare și duce în mod invariabil la intervenție chirurgicală. Cu toate că RP (-) este îndeajuns de puternică încât să reducă șansele de apendicită de aproape 10 ori, nu este la fel de puternic ca RP (+). Absența sau prezența apendicitei la examenul TC sau chiar vizualizarea unui apendice normal nu exclude diagnosticul cu același grad de încredere cu care un examen TC pozitiv îl confirmă.

De exemplu, dacă un clinician lucrează cu o probabilitate pretest de apendicită de aproximativ 50% (un estimat rezonabil considerând prevalența bolii la nivelul populației), un examen TC negativ reduce probabilitatea post-test la puțin sub 10%. Cu toate că acest lucru în context clinic poate fi suficient pentru a amâna intervenția chirurgicală, aplicarea teoremei lui Bayes nu susține folosirea unui examen TC negativ pentru a externa un pacient din departamentul de urgență. Pentru a lua o astfel de decizie, probabilitatea inițială ar trebui să fie mult sub 50%. Acest exemplu presupune condiții optime de efectuare a studiilor astfel încât să genereze rezultatele din Tabelul 72-4, de exemplu: umplerea completă a lumenului apendicelui cu substanță de contrast pentru a exclude o apendicită distală, TC spirală cu raze îngust colimate (optim secțiuni de 5mm) și existența unui radiolog pregătit în examenul TC care să interpreteze imaginile. Relativa raritate a acestor condiții explică de ce incidența erorilor de diagnostic și al perforației nu s-a modificat în ultimul deceniu, în ciuda unor studii clinice bine conduse care arată impactul pozitiv asupra diagnosticului de acuratețe în apendicită al evoluțiilor în imagistica abdominală.⁸

Bolile de tract biliar Acestea constituie cel mai frecvent diagnostic în departamentul de urgență la pacienții cu vârste de peste 50 ani. În rândul celor la care s-a confirmat colecistita acută, majoritatea nu prezintă febră și la aproape 40% lipsește leucocitoza. Recunoașterea faptului că diagnosticele precum colecistita, “colica biliară” și

obstrucția simptomatică de duct biliar comun pot reprezenta entități patologice distincte care nu pot fi în mod sigur distinse una de alta pe dovezi clinice, a făcut ca unii autori să redefinească *clinic* aceste afecțiuni ca “boli de tract biliar”. Cu toate că există o asociere între boala de tract biliar simptomatică și durerea constantă postprandială în abdomenul superior ce iriază în spate, ratele de probabilitate ale semnelor individuale, simptomelor și combinației de semne și simptome sunt slab discriminatorii. Doar o treime din pacienți prezintă durere izolată în CDS, cu toate că două treimi prezintă sensibilitate în această regiune. Restul se plâng de durere difuză în jumătatea superioară a abdomenului, iar cei care acuză dureri în jumătatea inferioară a abdomenului, în mod invariabil aceasta este localizată în CDI. În rândul treimii ce nu prezintă sensibilitate în CDS, distribuția sensibilității abdominale este egal împărțită în jumătatea superioară, partea dreaptă și sensibilitate generalizată la nivelul abdomenului.

Așa cum reiese din Tabelul 72-5, ultrasonografia reprezintă alegerea inițială de elecție la pacienții cu suspiciune de boală de tract biliar. În multe instituții, această examinare poate fi făcută de către medicul de urgență la patul pacientului ca o extensie a evaluării clinice. Ultrasonografia identifică mai bine colecistita decât obstrucția de duct biliar comun. Colescintigrafia (scanarea cu izotopi radioactivi) are o sensibilitate mai mare decât ultrasonografia în diagnosticul ambelor afecțiuni.⁹ În prezent, examenul TC nu are un rol major în evaluarea inițială a bolii de tract biliar, cu toate că, dacă se efectuează din alte motive folosind secțiuni fine și dublu contrast, acesta identifică frecvent anomalii neașteptate ale vezicii biliare. Colangiografia-RMN a dovedit o sensibilitate și o specificitate bună în a identifica litiaza și alte obstrucții ale căii biliare comune.¹⁰

Ocluzia intestinului subțire Problema principală în ocluzia intestinului subțire (OIS) este diagnosticul afecțiunii primare și detectarea precoce a strangulării și ischemiei secundare când acestea sunt prezente. Doar două elemente de anamneză (intervenții chirurgicale abdominale și durere intermitentă/colicativă) și două elemente de examen fizic (distensia abdominală și zgomotele intestinale

TABELUL 72-5. Teste diagnostice pentru bolile tractului biliar

Diagnostic țintă	Test	Sensibilitate [95% CI] (Interval)	Specificitate [95% CI] (Interval)	RP (+)	RP (-)
Litiază biliară	Radiografia abdominală simplă	64% [59-68%]	68% [52-83%]	2	0,5
Litiază biliară	Ultrasonografia (US)	91% [84-97%]	97% [95-99%]	30	0,1
Litiază biliară	TC	85% (77-96%)	97% (86-99%)	28	0,2
Colecistita acută	US	86% (65-97%)	97% (87-100%)	29	0,1
Colecistita acută	Ultrasonografia cu velocimetrie color și Power Doppler	93% (77-100%)	97% (88-100%)	31	0,1
Colecistita acută	Scanare cu radionuclizi	95% [91-98%]	90% [86-94%]	10	.05
Obstrucția de duct comun	US	90% (38-95%)	92% (48-97%)	11	0,1
Obstrucția de duct comun	TC	83% (51-90%)	87% (44-94%)	6	0,2
Obstrucția de duct comun	Scanare cu radionuclizi	93% (81-99%)	92% (84-100%)	12	0,1
Obstrucția de duct comun	Colangiografie-RMN	95% (85-96%)	97% (85-99%)	32	0,05
Litiază de duct comun	US	85% (19-76%)	89% (52-98%)	8	0,2
Litiază de duct comun	TC	71% (29-82%)	86% (55-92%)	5	0,3
Litiază de duct comun	Colangiografie-RMN	95% (86-100%)	96% (87-100%)	24	0,05

anormale) par a avea valoare predictivă. Cu toate că aproape 2 două treimi din OIS se prezintă cu durere abdominală centrală sau generalizată și aproape jumătate prezintă sensibilitate generalizată, RP a acestor descoperiri, individuale sau în combinație, face ca OIS să fie un alt diagnostic care necesită confirmare imagistică. Limitele interpretării sunetelor intestinale au fost tratate anterior. Așa cum se observă în Tabelul 72-1 și cum s-a discutat anterior, radiografia abdominală simplă este limitată de un număr mare de rezultate nespecifice având o RP cu un grad minim de utilitate. Examenul TC este superior în identificarea OIS de grad înalt, dar are o utilitate limitată în a detecta OIS de grad mic care necesită totuși urmărire.¹¹

Acei pacienți cu ischemie secundară strangulării sunt dificil de identificat clinic sau cu ajutorul radiografiei simple. În acest caz, examenul TC modifică probabilitatea ischemiei și modifică substanțial atitudinea terapeutică.

Pancreatită acută Aproximativ 80% din pancreatitele acute în Statele Unite sunt provocate de alcool sau de litiază veziculară, una dintre aceste etiologii fiind predominantă, în funcție de populația studiată. Durerea și sensibilitatea în pancreatita acută sunt limitate la zona anatomică a pancreasului, în jumătatea superioară a abdomenului, într-un număr redus de cazuri. Durerea și sensibilitatea la mulți pacienți includ această localizare, dar la aproape jumătate durerea se întinde peste această zonă ducând la sensibilitate generalizată. Acest lucru se datorează absenței capsulei care ar fi limitat inflamația și dificultății localizării unei patologii (asemănător anevrismului de aortă abdominală) situate profund în abdomen și care se extinde retroperitoneal. Alte aspecte ale anamnezei și ale examenului clinic cum ar fi caracterul durerii - care este continuă și severă la majoritatea pacienților - sau vărsăturile s-au dovedit că nu au puterea discriminatorie necesară pentru a fi utile clinic. Astfel, majoritatea pacienților cu durere și sensibilitate abdominală superioară, centrală sau generalizată și la care lipsește o explicație alternativă a durerii necesită investigații suplimentare.

Deoarece acuratețea și rapiditatea testului cu lipază a crescut în ultimii ani, acesta a început să înlocuiască testul cu amilază ca test preferat de screening pentru pancreatită acută în departamentul de urgență. Prin setarea limitei de test pozitiv la de două ori limita superioară a valorii normale, RP a testului cu lipază este mai bună și

de două ori mai puternică decât cea a amilazei serice în a confirma sau exclude diagnosticul de pancreatită acută (Tabelul 72-6).¹² Rapoartele preliminare care susțin că raportul amilază urinară/amilază serică sau lipază/amilază îmbunătățește acuratețea diagnosticului nu au fost validate. Ca și în cazul amilazei, acuratețea lipazei serice în diagnosticul pancreatitei acute este invers proporțională cu timpul trecut de la apariția simptomelor și prezentare.

În funcție de normele fiecărei instituții, diagnosticul de pancreatită acută poate fi suficient pentru a determina internarea într-un serviciu adecvat. În cazurile în care nu toate pancreatitele sunt internate într-un singur serviciu sau se așteaptă ca departamentul de urgență să ia decizia internării într-un serviciu cu monitorizare sau fără monitorizare la pat, este necesară evaluarea în departamentul de urgență pentru pancreatita de cauză biliară și pentru posibilitatea complicațiilor peripancreatice ca necroza, hemoragia sau colecții lichidiene drenabile. Cu toate că nivelul de creștere al enzimelor pancreatice nu are valoare predictivă, examenul TC spirală cu dublu contrast stadializează severitatea și prezice mortalitatea mai devreme decât criteriile Ranson.

Deoarece identificarea precoce a pancreatitei biliare este importantă, este necesară evaluarea timpurie a ductului biliar comun, în special la pacienții cu vârste peste 50 de ani. Toți pacienții cu ALT >150 U/L (aproape de 3x normalul), incluzând alcoolicii, au risc crescut de a dezvolta pancreatită de cauză biliară (vezi Tabelul 72-6). Deoarece creșterea transaminazelor ca urmare a unei hepatite alcoolice poate masca creșterea ALT secundară obstrucției, acest subset al pacienților alcoolici are nevoie de evaluare pentru obstrucția de duct comun. Din păcate, nu există teste de sânge sau investigații imagistice în afara colangiografie-RMN care să aibă o RP (-) îndeajuns de puternică ca să excludă obstrucția de canal comun la toți pacienții (vezi Tabelul 72-6). În funcție de disponibilitate, se efectuează inițial un examen TC spirală cu dublu contrast pentru a identifica complicațiile pancreatice și peripancreatice. În funcție de protocolul TC folosit - în principal în funcție de cât de îngust este ajustată raza - ductul biliar comun poate fi bine vizualizat. Este necesar ca după efectuarea TC, să se facă și o evaluare ultrasonografică a căii biliare, deoarece RP (-) a ultrasonografiei este superioară celei a TC în această configurație (vezi Tabelul 72-6).¹³ Dacă nu se poate efectua ecografia, scanarea cu izotopi radioactivi

TABELUL 72-6. Teste diagnostice pentru pancreatita acută

Diagnostic țintă	Test	Sensibilitate [95% CI] (Interval)	Specificitate [95% CI] (Interval)	RP (+)	RP (-)
Inflamație	Amilaza serică	82% (72-93%)	85% (78-94%)	5	0,2
Inflamație	Lipaza serică >2x normal	90% (79-99%)	92% (85-98%)	11	0,1
Necroză pancreatică	TC cu contrast PO & contrast în bolus IV	92% (75-100%)	95% (92-100%)	18	0,1
Colecții drenabile	Ultrasonografie transabdominală (US)	54% (23-83%)	88% (47-100%)	4	0,5
Colecții drenabile	TC cu contrast PO & contrast în bolus IV	90% (72-100%)	48% (32-85%)	2	0,2
Colecții drenabile	RMN (fără substanță de contrast)	92% (66-100%)	88% (79-100%)	8	0,1
Pancreatita acută hemoragică	TC fără substanță de contrast (criteriu standard)	-	-	-	-
Pancreatita de cauză biliară	Alanin-aminotransferaza serică (ALT) >3x normal	54% (38-73%)	92% (77-96%)	7	0,5
Obstrucția de duct biliar comun	US	90% (38-95%)	92% (48-97%)	11	0,1
Obstrucția de duct biliar comun	TC	83% (51-90%)	87% (44-94%)	6	0,2
Obstrucția de duct biliar comun	Scanare cu radionuclizi	93% (81-99%)	92% (84-100%)	12	0,1
Obstrucția de duct biliar comun	Colangiografie-RMN	95% (85-96%)	97% (85-99%)	32	0,05

este o alternativă rezonabilă pentru a detecta obstrucția completă. În viitor, problema diferențierii pancreatitei primare inflamatorii (frecvent alcoolică) de pancreatita secundară obstructivă (frecvent biliară) se poate rezolva prin accesul mai larg al colangiopancreatografiei-RMN. Acest test vizualizează simultan și neinvaziv atât pancreasul cât și calea biliară comună și, în cele din urmă, înlătură necesitatea efectuării pancreatografiei endoscopice retrograde (ERCP) pur diagnostice.

Diverticulita Acuratețea diagnosticului clinic al diverticulitei colonice într-un studiu larg a fost de doar 34% [95% CI; 26 la 42%]. Când diagnosticele “posibile/sigure” au fost excluse din analiză și doar acei pacienți cu un diagnostic de pre-test “foarte probabil” sau “foarte neprobabil” au fost incluși ca și clinic pozitivi și negativi, RP (+) a fost de 2 la 3 și RP (-) a fost de 0,4, niciuna din aceste valori neavând valoare în a revizui probabilitatea bolii. La pacienții cu abcese diverticulare, performanța de diagnostic a fost oarecum mai bună, 70% dintre aceștia fiind categorisiți ca “foarte suspecți” și restul ca “posibili/nesiguri”. Niciun abces documentat nu a fost clinic inclus în categoria “foarte improbabil”.

Durerea în diverticulită a fost limitată în CSI în mai puțin de un sfert din cazurile documentate și în jumătatea inferioară a abdomenului într-un număr suplimentar de o treime din pacienți. În ceea ce privește sensibilitatea, ea poate fi atât generalizată, cât și limitată la abdomenul inferior sau CSI. Aproape 10% din pacienții cu diverticulită confirmată operator nu au prezentat durere abdominală și 20% nu au prezentat nici un fel de sensibilitate abdominală, marea majoritate fiind pacienți vârstnici. Pacienții în vârstă au risc de a dezvolta complicații severe și frecvent fatale, complicații rare prezente în grupurile de vârstă tinere: perforația liberă a colonului.

Așa cum reiese din Tabelul 72-7, TC cu contrast colonic este testul de selecție pentru diverticulită, având caracteristici de performanță excelente, superioare ultrasonografiei. Ultrasonografia se bazează pe identificarea unui diverticul inflamă pentru a preciza diagnosticul, descoperire de cele mai multe ori ascunsă la pacienții cu diverticulită complicată.¹⁴ În schimb, TC identifică cu acuratețe abcesele și alte complicații, ajutând la stabilirea strategiei chirurgicale.¹⁵

GENITOURINAR

Colica renală Ca și în apendicită, pentru a identifica pacienții cu urolitiază preimagistică au fost dezvoltate o serie de algoritmi clinici. Majoritatea includ caracteristici ale durerii, de exemplu: localizarea (pe flanc unilateral), debutul (brusc), tipul durerii (colicativă) și iradierea (inghinal, testicul, labie). Deși hematuria și radiografia abdominală simplă apar în mulți algoritmi clinici, RP slabă a ambelor teste, așa cum reiese din Tabelul 72-2, nu oferă motive să fie în continuare incluse în evaluarea diagnostică a suspiciunii de colică renală.¹⁶

Cu toate că UIV are o specificitate comparabilă cu a TC spirală neîmbunătățită, datorită sensibilității scăzute demonstrată în comparații în paralel, TC elicoidală fără contrast a devenit criteriul standard pentru diagnosticul colicii renale. Ultrasonografia standard are caracteristici de performanță similare cu cele ale UIV. Adăugarea Doppler-ului color și evidențierea creșterii “indexului de rezistență renală” la un rinichi în comparație cu celălalt poate identifica prezența litiazei în ureterul ipsilateral. Bazat pe date preliminare, acest test se pare ca are RP (+) puternică, dar RP (-), cu toate că este bună, nu se ridică la nivelul celei a TC spirală neîmbunătățite (vezi Tabelul 72-2). Deoarece acest test necesită echipament specializat și un operator calificat, utilitatea sa în departamentul de urgență nu poate fi comparată cu cea a TC.

La pacienții vârstnici, orice tablou clinic care pare a fi colică renală, cu sau fără hematurie, necesită excluderea obligatorie a unui anevrism de aortă abdominală (AAA). Acest lucru constituie un motiv în plus pentru a efectua un examen CT elicoidal fără contrast din moment ce acesta are o performanță crescută în detectarea atât a litiazei ureterale, cât și a AAA.

Deoarece marea parte a tractului genitourinar este situat retroperitoneal, afecțiunile acestuia produc în mod excepțional sensibilitate la nivelul peretelui abdominal anterior. Excepție notabilă este reprezentată de litiaza inclavată la joncțiunea uretero-vezicală (U-V) și care produce durere și sensibilitate în cadranul inferior ipsilateral. Deoarece litiaza de la nivelul joncțiunii U-V (spre deosebire de cei de la nivelul joncțiunii uretero-pelvice [U-P]) produce mai rar durere colicativă decât calculii situați între vârf și baza ureterului, inclavarea calculului la nivelul joncțiunii U-V pe partea dreaptă mimează cu ușurință apendicita și va necesita un

TABELUL 72-7. Teste diagnostice pentru diverticulita acută

Diagnostic țință	Test	Sensibilitate [95% CI] (Interval)	Specificitate [95% CI] (Interval)	RP (+)	RP (-)
Inflamație sau abcese	Ultrasonografia (de mare rezoluție, compresiune gradată)	83% (77-91%)	95% (86-99%)	17	0,2
Inflamație sau abcese	TC spirală doar cu contrast colonic (fără contrast IV sau contrast PO)	98% (88-99%)	99% (96-100%)	98	0,02

examen TC fără contrast. Dacă examinarea TC simplă nu descoperă calculul sau altă patologie intraabdominală, se va efectua TC abdominală și pelviană cu dublu contrast pentru a evidenția o apendicită.

Retenția acută de urină O altă cauză comună de durere abdominală este obstrucția uretrală acută ce duce la distensia vezicii urinare. Când obstrucția este acută vezica urinară în tensiune se palpează mai degrabă ca o masă solidă decât ca un organ cavitărilor plin cu lichid. În cazurile în care ne confruntăm cu o formațiune pe linia mijlocie de sensibilitate variabilă și care își are originea în abdomenul inferior și se ia în considerare acest diagnostic, cateterizarea uretrală stabilește ușor diagnosticul și tratează problema.

DUREREA DE CAUZĂ GINECOLOGICĂ

Boala inflamatorie pelvină acută Absența unui criteriu standard a încurcat și mai mult diagnosticul clinic deja dificil al bolii inflamatorii pelvine (BIP). Descoperirile laparoscopice și histologice au fost propuse ca standard de diagnostic, dar rezultatele lor sunt discordante. Deoarece dovezile laparoscopice au fost utilizate ca standard în majoritatea studiilor bine documentate, RP a elementelor clinice, a rezultatelor de laborator și a ultrasonografiei a fost comparată cu vizualizarea directă a anexelor, dacă nu s-a precizat altfel.

Simptome ca durerea abdominală inferioară, de la care s-ar aștepta o RP (-) mare, nu au fost studiate, deoarece reprezintă un criteriu tipic pentru includerea în studiu. Până în prezent, nu a fost remarcat în mai mult de un studiu vreun element de anamneză care, asociat cu BIP dovedită laparoscopic, să modifice RP până la un nivel de utilitate clinică. Similar durerii abdominale inferioare, semne ca sensibilitatea anexială și la mobilizarea colului nu au fost bine studiate, deoarece au fost folosite drept criterii de includere. Singura caracteristică clinică asociată cu BIP dovedită laparoscopic pe mai mult de un studiu este secreția vaginală anormală. În ciuda acestor asocieri statistice, RP a secreției vaginale anormale variază între 0,5 și 2,5 având un efect limitat asupra probabilității de boală. Creșterea temperaturii și palparea unei formațiuni au fost inconstant asociate cu BIP. Număratoarea leucocitelor nu s-a dovedit a fi de folos în niciun studiu care a examinat acest aspect. Pentru caracteristicile de performanță ale altor teste ce au fost asociate cu BIP (de ex. viteza de sedimentare a hematiilor [VSH] și proteina C-reactivă [PCR]) vezi Tabelul 72-8. O privire asupra acestui tabel sugerează că cel mai bun test pentru suspiciunea de BIP, la care avem acces în prezent, este ultrasonografia transvaginală care, dacă are un rezultat pozitiv vizualizând o îngroșare peretelui tubar, crește șansa de BIP de aproape 18 ori. Dacă această examinare este suplimentată de examinarea transvaginală Power Doppler, un rezultat negativ al testului, precum absența hiperemiei asociate cu inflamația tubară, va scădea șansele de BIP de aproape zece ori.¹⁷

Ca și în evaluarea sarcinii ectopice (vezi mai jos), rolul culdocentezei în diagnosticul BIP nu este susținut de dovezi.

Sarcina ectopică În sarcina ectopică ruptă, durerea abdominală

este universală prezentă. Accentul în sarcina ectopică s-a schimbat spre identificarea pacientelor înainte de ruptură - cu scopul de a păstra fertilitatea - durerea putând fi absentă în acest stadiu, singura acuză fiind doar sângerarea vaginală santinelă. De aceea, oricărei femei la vârsta concepției, care se prezintă în departamentul de urgență cu durere abdominală sau sângerare vaginală anormală trebuie să i se efectueze un test calitativ de sarcină (urină sau ser), ca măsură de screening.

Performanța predictivă slabă a elementelor de anamneză, cum ar fi "factorii de risc", și examenul fizic (sensibilitate 19% RP[-] = 0,8 pentru sarcina extrauterină, la femeile cu creșteri ale hCG) arată clar că acest diagnostic nu poate fi exclus pe motive clinice.

De aceea, rezultatul testului de sarcină din urină sau ser, independent de alte date, va stabili dacă sunt necesare alte investigații pentru a exclude o sarcină extrauterină. Toate testele de sarcină din comert au o acuratețe înaltă cu RP excelentă (Tabelul 72-9). Dacă testul calitativ pentru hCG este pozitiv, testul următor este ultrasonografia transvaginală (UTV) efectuată la patul pacientei și indicată doar pentru a răspunde la întrebarea: Este această sarcină intrauterină? La pacientele care nu au recurs la tratament pentru infertilitate, vizualizarea clară a unei sarcini intrauterine (SIU) în două incidențe perpendiculare exclude în esență o sarcină ectopică. Dacă nu se vizualizează o SIU, acest lucru trebuie interpretat în contextul zonei discriminatorii (ZD) și a dozării cantitative a hCG. ZD reprezintă nivelul hCG deasupra căruia o SIU normală trebuie să fie vizualizată ecografic. Acuratețea UTV permite reducerea ZD până la un nivel, care depinde de operator, de 1500 mIU/ml. Performanța UTV în a identifica sau în a exclude o sarcină intrauterină și o sarcină ectopică este exprimată în funcție de nivelurile hCG din Tabelul 72-9.¹⁸ Cu toate că există variații mari normale ale nivelului hCG, lipsa creșterii cu aproximativ 66% în 48 de ore în primul trimestru sugerează o sarcină anormală. Acest lucru nu diferențiază amenințarea de avort sau sarcina întreruptă de o sarcină ectopică. Totuși, atrage atenția asupra unei potențiale probleme ce necesită urmărirea seriata în timp a nivelurilor de hCG și examene UTV ulterioare. Dacă un diagnostic nu poate fi clar stabilit, laparoscopia este indicată.

Nivelurile de progesteron pot fi utile dacă >22 ng/ml, acest lucru reducând semnificativ șansa unei sarcini ectopice. Un nivel seric de progesteron sub acest prag nu este de utilitate (RP[+] = 1), deoarece majoritatea femeilor cu niveluri <22 ng/ml nu vor avea o sarcină ectopică.¹⁹

Conform Tabelului 72-9, culdocenteza are rezultate proaste comparativ cu UTV efectuată deasupra ZD și de un ecografist bun în a identifica o sarcină extrauterină și a evidenția dacă aceasta este ruptă sau nu. Într-adevăr, RP asociată cu culdocenteza, analizată în condițiile care îmbunătățesc performanța prin excluderea punctajilor negative, variază între 0,4 și 3, arătând un nivel scăzut de discriminare. Aceste date sugerează că odată cu larga disponibilitate a testelor cantitative de determinare a hCG și experiența în UTV, efectuarea acestor proceduri invazive și dureroase are puține justificări.

TABELUL 72-8. Teste diagnostice pentru boala inflamatorie pelvină acută

Diagnostic țintă	Test	Sensibilitate [95% CI] (Interval)	Specificitate [95% CI] (Interval)	RP (+)	RP (-)
Salpingită (laparoscopie)	VSH >15 mm per h	78% (45-81%)	44% (25-57%)	1	0,5
Salpingită (laparoscopie)	Proteina C reactivă	70% (54-93%)	59% (48-90%)	2	0,5
Salpingită (laparoscopie)	Biopsie endometrială	80% (70-89%)	76% (67-89%)	3	0,3
Salpingită (laparoscopie)	Culturi cu <i>Gonococc</i> sau <i>Chlamydia</i> din tractul genital superior	65% [41-85%]	100% [75-100%]	5	0,4
Salpingită (laparoscopie)	Power Doppler transvaginal	100% [83-100%]	80% (56-94%)	5	0,1
Endometrită (biopsie endometrială)	Ultrasonografie transvaginală convențională	85% [54-98%]	100% [91-100%]	18	0,2
Salpingită (minibiopsie fimbrială)	Laparoscopie (macroscopică)	50% [29-71%]	80% [66-90%]	2	0,6
Endometrită (biopsie endometrială)	Laparoscopie (macroscopică)	93% [68-100%]	67% [41-87%]	3	0,1
Salpingită/endometrită (minibiopsie fimbrială sau biopsie endometrială)	Laparoscopie (macroscopică)	48% [30-67%]	79% [66-88%]	2	0,7
Culturi de <i>Chlamydia</i> din tractul genital superior	Laparoscopie (macroscopică)	53% [28-77%]	67% [22-96%]	2	0,7

VASCULAR

Anevrismul de aortă abdominală Cu toate că aneurismele de aortă abdominală (AAA) au puține lucruri în comun cu disecția aortică, aceste două afecțiuni catastrofice ale aortei sunt frecvent legate una de alta. Disecția este o cauză rară de durere abdominală și, deoarece în mod invariabil își are originea în aorta toracică, aceasta produce dureri de piept sau în regiunea superioară a spatelui înainte de a se localiza în abdomen, pe măsură ce disecția se deplasează distal.

Pe de altă parte, AAA tind să se mărească, devenind aneurismale de-a lungul anilor și în loc să disece, mai degrabă sângerează și se rup. Mai puțin de jumătate din AAA prezintă triada hipotensiune, dureri abdominale sau de spate și o masă pulsatilă abdominală; peste trei sferturi sunt normotensive. Limitarea spontană a sângerării și gradul hipotensiunii sunt factorii principali ce determină supraviețuirea prespital. Absența durerii sau a sensibilității abdominale este compatibilă cu o sângerare limitată ce se extinde retroperitoneal. Prezența sau absența pulsului la femurală sau suflul abdominal nu au

o RP care deviază mult față de valoarea 1 și de aceea nu sunt utile clinic. De fapt, palparea este singura caracteristică a examenului fizic care s-a dovedit a avea un oarecare grad de utilitate clinică. Așa cum era de așteptat, RP (-) pentru palparea este slabă, variind între 0,5 și 0,7 într-un studiu recent. RP (+) variază între 12 și 15 pe măsură ce aneurismul crește de la >3 cm la >4 cm.²⁰ Prin urmare, imposibilitatea de a palpa o aortă lărgită la un pacient suspect de AAA nu trebuie să excludă obținerea unei proceduri imagistice dacă pacientul este stabil sau intrarea în sală dacă pacientul este instabil. Invers, palparea unei aorte lărgite la același pacient trebuie doar să grăbească efectuarea investigațiilor imagistice sau operația, în funcție de stabilitatea hemodinamică.

În practica de urgență acest lucru înseamnă că orice pacient stabil, în special peste 50 de ani și care se prezintă pentru durere abdominală/flanc/spate în porțiunea inferioară, recent instalată, va necesita fie un examen ultrasonografic al aortei (efectuat de un examinator cu experiență), fie un examen TC spiral (criteriu standard) fără contrast pentru a putea exclude AAA din diagnosticul

TABELUL 72-9. Teste diagnostice pentru sarcina ectopică

Diagnostic țintă	Test	Sensibilitate [95% CI] (Interval)	Specificitate [95% CI] (Interval)	RP (+)	RP (-)
Sarcină	hCG seric [≥10 mIU/ml = (+)]	99% [92-100%]	98% [94-100%]	50	.01
Sarcină	hCG seric [≥25 mIU/ml = (+)]	98% [91-100%]	99% [94-100%]	98	.02
Sarcină	hCG urinar [>20 mIU/ml = (+)]	98% [96-100%]	98% [96-99%]	49	.02
Sarcină	hCG urinar [>50 mIU/ml = (+)]	95% [90-98%]	99% [97-99%]	95	.05
Sarcină intrauterină	Ecografie transvaginală la toate pacientele cu (+) hCG	94% [90-97%]	93% [88-97%]	13	.06
Sarcină intrauterină	Ecografie transvaginală la pacientele cu / hCG <1500 mIU/ml	33% [10-65%]	98% [90-100%]	16	0,7
Sarcină intrauterină	Ecografie transvaginală la pacientele cu hCG ≥1500 mIU/ml	98% [95-99%]	90% [81-96%]	10	0,2
Sarcină ectopică	Ecografie transvaginală la toate pacientele cu (+) hCG	56% [35-76%]	99% [97-100%]	56	0,4
Sarcină ectopică	Ecografie transvaginală la pacientele cu hCG <1500 mIU/ml	25% [5-57%]	96% [87-99%]	6	0,8
Sarcină ectopică	Ecografie transvaginală la pacientele cu hCG >1500 mIU/ml	80% [52-96%]	99% [97-100%]	80	0,2
Sarcină ectopică	Progesteron <22 ng/ml	98% [96-100%]	29% [27-31%]	1	.07
Sarcină ectopică	Culdocenteză	56% (38-81%)	70% (20-86%)	2	0,6
Sarcină ectopică ruptă	Culdocenteză	68% (52-84%)	76% (39-93%)	3	0,4

diferențial. Cu toate că ultrasonografia are avantajul disponibilității imediate la patul pacientului în multe departamente de urgență, spre deosebire de TC ea poate doar identifica AAA, neputând da informații suplimentare despre sângerare sau ruptură (Tabelul 72-10). În cazul pacienților instabili dacă se poate efectua o ultrasonografie în timpul resuscitării, vizualizarea unei aorte lărgite în cadrul tabloului clinic sugestiv este luată ca dovadă a unei sângerări sau rupturi, necesitând intervenție chirurgicală de urgență.

Deoarece RMN-ul este limitat în a determina sângerarea recentă, tehnologia RMN incluzând angiografia-RMN, nu este considerată o procedură utilă în urgență.

Așa cum a fost precizat, apariția unei “colici renale” la pacienții vârstnici trebuie să fie considerată un AAA până când examenul TC dovedește contrariul. Din fericire, diagnosticul diferențial între o litiază renală și AAA este rapid efectuat prin examinarea TC abdomino-pelvic spiral fără substanță de contrast.

Ischemia Mezenterică Ischemia mezenterică poate fi împărțită în arterială și venoasă (tromboza venei mezenterice [TVM]). Cea arterială poate fi subdivizată în ocluzivă și nonoccluzivă (IMNO sau stare de flux limitat). În final, boala ocluzivă arterială (în general înțeleasă ca ocluzia arterei mezenterice superioare) poate fi împărțită în trombotică sau embolică. Câteva caracteristici se combină ducând la o rată de mortalitate foarte mare asociată cu ischemia mezenterică: (1) cu excepția cazului în care pacientul tânăr are aritmie (de obicei fibrilație atrială ce produce emboli) sau o stare de hipercoagulabilitate (producând TVM), persoanele ce prezintă ischemie mezenterică tind să fie mai în vârstă, prezentând și comorbidități legate de aceasta; (2) intestinul subțire care este vascularizat de artera mezenterică superioară are un timp de rezistență la ischemie de doar 2 până la 3 ore; (3) tabloul clinic este inițial slab conturat de durere abdominală de tip visceral, fără sensibilitate; (4) starea pacientului se poate îmbunătăți temporar la câteva ore de la instalarea ischemiei, când se produce infarctul mucoasei, doar ca mai târziu să apară semnele peritoneale pe măsură ce necroza peretelui intestinal devine aparentă clinic; și (5) diagnosticul rapid presupune ca angiografia obișnuită, care este o procedură invazivă, să fie efectuată rapid la un pacient vârstnic, de cele mai multe ori fragil și care la care starea inițială nu pare a fi gravă.

Există câteva diferențe între cele patru forme de ischemie mezenterică: (1) boala embolică are debutul cel mai rapid, iar TVM cel mai lent cu tromboza arterială undeva la mijloc ca profil temporal; (2) IMNO este în general însoțit de dovezi clinice ale unui flux scăzut,

tipic datorită unei boli cardiace și care răspunde la îmbunătățirea debitului cardiac; (3) TVM răspunde mai bine la testele noninvazive decât TC, apare la pacienți mai tineri, are o mortalitate mai scăzută și poate fi tratată imediat cu anticoagulante; (4) după diagnostic, arteriografia cu injectare de papaverină poate fi o componentă importantă în tratamentul pacienților cu vasoconstricție splanhică.

Creșterea fosfatului seric au fost inițial considerate a fi un marker senzitiv pentru ischemia mezenterică, dar acest lucru nu a fost susținut de studiile ulterioare. Așa cum reiese din Tabelul 72-11, lactatul seric, care la determinări seriate rămâne *permanent* la valori normale, reduce șansa de ischemie mezenterică cu mai mult de zece ori. Din păcate acest test are o RP (+) scăzută, deoarece lactatul este crescut în multe afecțiuni și de aceea îi lipsește puterea de a îmbunătăți probabilitatea de ischemie mezenterică până la un nivel important din punct de vedere clinic. Angiografia invazivă convențională este procedura de selecție inițială la momentul actual (vezi Tabelul 72-11).²¹

Colita Ischemică Ca o caracteristică a tuturor bolilor vasculare, colita ischemică este o afecțiune predominantă la pacienții vârstnici. Aproape 80% din subiecți prezintă durere abdominală difuză sau durere viscerală în abdomenul inferior, însoțită de diaree în aproximativ 60%, frecvent amestecată cu sânge. Spre deosebire de ischemia mezenterică, colita ischemică nu se datorează în general obstrucției vaselor mari, angiografia nu este de obicei indicată și dacă totuși se efectuează, aceasta este adesea normală. Diagnosticul este stabilit de colonoscopie, care este preferată sigmoidoscopiei. Doppler-ul color poate fi de asemenea folosit pentru diagnostic. Aspectul normal al rectului este o caracteristică a colitei ischemice spre deosebire de colita ulcerativă. Nu este surprinzător faptul că severitatea este dată de extinderea ocluziei și de ischemie. În majoritatea cazurilor se formează crustă doar pe segmente ale mucoasei și submucoasei. Acestea se vindecă fără probleme prin tratament conservator. La celălalt capăt se situează infarctul întregului perete colonic care apare în 20% din cazuri. Necroza intestinală care afectează fie doar un segment, fie tot colonul duce la peritonită, necesitând colectomii parțiale sau totale.

O formă intermediară între ischemia mucoasă/submucoasă și infarctul intestinului gros este colita ischemică ce cuprinde porțiuni din stratul muscular al intestinului gros. Aceste zone de ischemie, adânci dar incomplete se vor vindeca cu strictură, putând duce la apariția ocluziei intestinului gros și a colitei cronice segmentare. În multe cazuri, episoade de colită ischemică care au dus la apariția de

TABELUL 72-10. Teste diagnostice pentru aneurismul de aortă abdominală

Diagnostic țintă	Test	Sensibilitate [95% CI] (Interval)	Specificitate [95% CI] (Interval)	RP (+)	RP (-)
Aneurismul de aortă abdominală (AAA) necomplicat	Ultrasonografia	92% (81-100%)	89% (85-100%)	9	0,1
AAA (intra- sau retroperitoneal) sângerând sau rupt	Ultrasonografia	12% (4-52%)	84% (34-100%)	1	1
AAA (intra- sau retroperitoneal) necomplicat sau sângerând/rupt	TC	97% (82-100%)	95% (86-100%)	19	.03
Anatomie preoperatorie detaliată	Angiografia convențională	Nu mai este considerată o investigație de urgență			
Anatomie preoperatorie detaliată	RMN/Angiografie RM	Nu este considerată o investigație de urgență în acest moment			

TABELUL 72-11. Teste diagnostice pentru ischemia intestinului subțire și gros

Diagnostic țință	Test	Sensibilitate [95% CI] (Interval)	Specificitate [95% CI] (Interval)	RP (+)	RP (-)
Ischemia intestinului subțire	Angiografie convențională	88% (62-98%)	95% (93-100%)	18	0,1
Ischemia intestinului subțire	TC & angiografia TC (incluzând achiziția imaginii cu detectori multipli în linie și reconstrucție 3D)	77% (57-92%)	85% (71-100%)	5	0,3
Ischemia intestinului subțire	Angiografie RM îmbunătățită cu gadolinium (incluzând reconstrucția 3D)	83% (78-100%)	89% (71-99%)	8	0,2
Ischemia/infarct al intestinului subțire	Lactatul seric (creștere persistentă fără alt motiv)	90% (66-100%)	62% (42-77%)	2	0,2
Colita ischemică	Colonoscopie	93% (82-100%)	90% (85-100%)	9	0,1
Infarctul intestinului gros	Ultrasonografie Doppler color	82% [48-98%]	92% [64-100%]	10	0,2

stricturi au fost ușoare și nu a fost nevoie de ajutor medical, iar episodul a fost uitat în totalitate de către pacient.

Cauzele extraabdominale

CARDIOPULMONARE Dacă pacientul se plânge de durere în jumătatea superioară a abdomenului (cu sau fără sensibilitate), toracele trebuie investigat pentru a evidenția afectarea bazilară a parenchimului pulmonar sau a pleurei. Deoarece auscultația efectuată cu stetoscopul nu are sensibilitate și nici specificitate pentru diagnosticul pneumoniei, infarctului pulmonar, efuziunii pleurale mici sau pneumotoracelui de mici dimensiuni, trebuie efectuată o radiografie de torace. Efectuarea unui film în decubit sau unui film în expir depinde de suspiciunea de efuziune respectiv pneumotorax. Un film negativ, în special dacă durerea are caracter pleural, introduce embolismul pulmonar în diagnosticul diferențial.

Dacă durerea este epigastrică și pacientul face parte din grupa de vârstă/sex la care boala coronariană este prevalentă, trebuie făcută o anamneză al bolilor cardiace și un ECG. Durerea datorată ischemiei cardiace ce iradiază în epigastru nu este asociată cu sensibilitate marcată, cu toate că poate fi prezentă disestezia cutanată, similar durerilor din membrul superior întâlnite în alte tipuri de dureri ale ischemiei cardiace.

PERETELE ABDOMINAL Durerea cu origine la nivelul peretelui abdominal poate fi confundată cu o durere viscerală, deoarece inervația superficială din rădăcinile toracale inferioare pătrunde în măduva spinării prin același corn dorsal ca și aferențele profunde viscerale. Un test util dar rar folosit este testul ridicării sau semnul Carnett. După identificarea zonei de maximă sensibilitate abdominală, pacientul este rugat să își încrucișeze mâinile pe piept și să se ridice în șezut. Examinatorul ține un deget în zona sensibilă și dacă palparea în această poziție semiridicată produce aceeași durere sau o durere mai mare, atunci testul este considerat pozitiv pentru un sindrom de perete abdominal. Logica acestui test este aceea că punerea în tensiune a musculaturii abdominale protejează peritoneul și organele intraabdominale, reducând sensibilitatea dacă cauza durerii ar fi una intraabdominală. Pacienții care nu pot să treacă în șezut sunt rugați să își ridice capul și umerii de pe pat, acest lucru fiind îndeajuns pentru punerea în tensiune a musculaturii abdominale.

Sindroamele de perete abdominal se suprapun cu herniile, durerea abdominală neuropată și cu durerea abdominală nespecifică.

HERNIILE Herniile reprezintă un tip special de sindrom de perete abdominal caracterizat de un defect prin care conținutul abdominal pătrunde, deseori intermitent, ca urmare a creșterii trecătoare a

presiunii intraabdominale. Herniile necomplicate sunt în general asimptomatice sau în cel mai rău caz prezintă o durere surdă și jenează, ele producând durere semnificativă doar în cazul în care au devenit încarcerate sau strangulate. Cu toate că majoritatea herniilor sunt inghinale, trebuie luate în considerare și celelalte tipuri, incluzând herniile periombilicale și în special la femei herniile femurale. Ultrasonografia peretelui abdominal este folositoare în identificarea herniilor sau a altor cauze de durere abdominală.

ALTE SINDROAME DE PERETE ABDOMINAL Alte cauze de durere la nivelul peretelui abdominal includ hematoame la nivelul tecii mușchiului drept abdominal și trauma în alte zone ale peretelui. La pacienții vârstnici sau la cei cu tratament anticoagulant trauma poate fi minoră și uitată. În cazul în care trauma se datorează întinderii și ruperii fibrelor musculare, la nivelul tegumentului nu vor fi observate echimoze care de altfel ar fi un indiciu de sângerare la nivelul peretelui abdominal.

TOXIC-METABOLICE

Toxice Un număr mare de agenți infecțioși pot irita tractul GI producând durere de obicei sub formă de crampe. Vărsăturile și diareea concomitentă sugerează gastroenterita sau enterocolita. Cu toate că mulți agenți produc atât simptome digestive superioare cât și inferioare, în general la adulți predomină doar un complex de simptome. Deoarece multe din infecții se localizează doar la mucoasa tractului GI, sensibilitatea marcată lipsește. Acest lucru se datorează faptului că afectarea mucoasei nu produce iritarea peritoneului. Dacă se produce infarctul, penetrarea sau perforația peretelui abdominal, așa cum se poate întâmpla în unele dizenterii invazive (ex. *Salmonella*), apare sensibilitatea abdominală. Acesta este motivul pentru care sensibilitatea semnificativă nu trebuie niciodată să fie atribuită unei "gastroenterite" necomplicate. Mai mult, deoarece incidența globală a infecțiilor simptomatice ale mucoasei tractului GI scade marcat cu vârsta (excepție face diareea asociată tratamentului antibiotic), probabilitatea de "gastroenterită" drept cauză principală a acuzelor, mai ales a durerii, este într-adevăr mică la bătrâni.

Alte infecții sunt asociate cu durere abdominală, cu toate că fiziopatologia lor este mai puțin clară. Acestea includ faringita cu streptococ de grup A beta-hemolitic, cu sau fără scarlatină, febra pătată a Munților Stâncoși și sindromul precoce de șoc septic.

Altă categorie majoră de cauze toxice ale durerii abdominale este cea reprezentată de intoxicații și supradozaj. Acestea sunt numeroase și tind să fie nespecifice/nediagnostice în cele mai multe cazuri. O excepție este reprezentată de mușcătura femelei păianjenului văduva neagră despre care se spune că imită peritonita. Acest lucru poate să

reprezintă o problemă de diagnostic dacă nu a fost efectuată anamneza și doar s-a examinat abdomenul. Totuși, deoarece rigiditatea abdomenului în urma intoxicației se datorează spasmului muscular ce începe la locul mușcăturii și se extinde gradat cuprinzând alte grupe musculare mari ale spatelui și extremităților proximale, predominanța semnelor și simptomelor extraabdominale, ca și evoluția clinică exclud un proces primar intraabdominal. Gastrita hemoragică indusă de isopropanol poate fi asociată cu durere de tip crampă. A fost raportată și ischemia intestinală produsă de cocaină și care evoluează spre infarct și perforație. Intoxicarea cu fier dă durere abdominală și poate cauza hematemă datorită efectului coroziv direct asupra tractului GI. Cantități mari de fier prezente în stomac pot de asemenea produce perforație. Sărurile de mercur produc eroziunea severă a tractului GI ducând la șoc. Intoxicația acută cu plumb anorganic este tipic asociată cu dureri abdominale severe sub formă de crampe. Aceasta este în contrast cu saturnismul cronic, durerea abdominală, dacă este prezentă, este mai puțin severă și adesea asociată cu constipația. Apariția durerii abdominale ulterior unei electrocutări sugerează o posibilă complicație și necesită internare. Întreruperea administrării de opioide de asemenea produce dureri abdominale, de obicei cu caracter de crampă, asociate cu diaforeză și piloerecție. La unii pacienți apare și o disestezie abdominală, dar o sensibilitate semnificativă nu ar trebui să fie prezentă. Intoxicația cu ciuperci, totuși rar fatală, este însoțită de o gastroenterită chimică în care durerea abdominală severă este disproporționată față de sensibilitate.

Metabolice Acidoza metabolică cu gaură anionică, în particular cea întâlnită în cetoacidoza diabetică (CAD) sau alcoolică (CAA), este o cauză comună de durere abdominală. Cu toate că disconfortul asociat CAD sau CAA a fost atribuit distensiei gastrice și ileusului paralic, acest lucru nu a fost clar demonstrat. În CAD sau CAA este important să considerăm posibilitatea ca o altă cauză abdominală să determine cetoacidoza mai degrabă decât cazul contrar. Acestea reprezintă o problemă clinică în momentul în care nivelul amilazei sau lipazei serice este crescut, deoarece atât CAD, cât și CAA pot fi consecința unei pancreatite acute. Dacă acidoza este rezistentă la tratamentul standard sau durerea persistă după normalizarea PH, trebuie suspectată o cauză intraabdominală.

Dintre endocrinopatiile asociate cu durerea abdominală, cea mai frapantă este criza adrenală. Pacienții sunt de cele mai multe ori șocați și prezintă manifestări peritoneale difuze. Sindromul pare să fie corelat mai frecvent cu hipocorticism decât cu hipoadosteronism. Fără un istoric de episoade similare ulterioare unor scăderi în administrare sau în absorbție a steroizilor adrenalni, acești pacienți nu pot fi deosebiți de cei cu o cauză intraabdominală gravă. Alte endocrinopatii și tulburări electrolitice asociate cu durere abdominală includ criza tireotoxică, hipo- și hipercalcemia. Durerea este în general sub formă de crampă, sensibilitatea fiind absentă în lipsa hepatomegaliei sau distensiei capsulei splenice datorate statusului hipertiroidian. Hipoglicemia a fost asociată în mod repetat cu durerea abdominală, dar dovezile în acest sens nu sunt convingătoare.

Criza dureroasă de sicklemie este o cauză frecventă de durere abdominală, secundară doar durerii musculoscheletale ca mani-festare a crizei vasoocluzive din anemia falciformă homozigotă (SS). Ocazional pacienții cu anemie falciformă și cei cu alte forme simptomatice heterozigote pot prezenta durere abdominală datorită splenomegaliei sau infarctului splenic. Cei cu caracteristici heterozigote ale bolii (SA) sunt în mod invariabil asimptomatici. Cea mai sigură metodă de a diferenția durerea din criză de o durere abdominală din altă cauză este de a întreba pacientul dacă durerea actuală este asemănătoare celei din crizele precedente sau are un alt caracter. Dacă durerea are alt caracter, atunci problema este de cele mai multe

ori localizată în CDS, fie secundară unei afecțiuni a tractului biliar (aproape 75% din cei cu SS prezintă calculi de bilirubină secundari hemolizei cronice) sau hepatomegaliei datorită sedimentării celulelor falciforme. Considerente adiționale la pacienții cu SS includ pancreatita, infecția cu *Salmonella* și tromboza de venă mezenterică.

Entități "metabolice" mai rare asociate cu durerea abdominală sunt reprezentate de aproape toate formele de vasculită, în special lupus sistemic și purpura Henoch-Schönlein, porfiria și febra familială mediteraneană. Oricare din acestea pot provoca apariția peritonitei.

NEUROGENICE Semnul distinctiv al durerii abdominale de cauză neurogenică este disestezia cutanată, în special ca răspuns la atingerea ușoară în zona de disconfort. Acest lucru a fost caracterizat de un autor ca semnul "plutirii", în care pacientul arată semne de disconfort când mâna examinatoare este trecută deasupra sau atinge foarte puțin zona de disestezie. Un semn pozitiv poate fi greșit interpretat ca indicând un pacient în general hiperreactiv, mai curând decât un răspuns fiziologic la un stimul disestezie sau anticipat disestezie.

Deoarece fibrele nervoase superficiale și profunde din aceeași zonă a abdomenului pot intra în măduva spinării împreună, disestezia a fost raportată ca apărând și în cazul apendicitei, o afecțiune intraabdominală mai serioasă. În cazul apendicitei, problema este mai acută și fie la prezentare sau mai târziu este însoțită de sensibilitate (spre deosebire de disestezia singulară). Această categorie include sindroame neurale de intersectare așa cum este cazul intersectării nervului drept abdominal și iliohipogastric consecutiv unei incizii Pfannenstiel. Mai multe alte sindroame de includere postincizionale au fost descrise. Mulți din acești pacienți au un semn Carnett pozitiv, dar semnul pentru disestezia cutanată indică mai probabil o cauză neurogenică.

Bolile radiculare care dau durere abdominală includ radiculopatiile diabetică și zosteriformă, ultima caracterizată printr-o zonă de disestezie ce delimitează un dermatom, în general cu "scurgere" în dermatoamele învecinate de ambele părți ale rădăcinii implicate. Disestezia poate fi lancinantă, sub forma unor episoade repetate de durere acută și adâncă sau sub formă de arsură continuă. Veziculele confirmă diagnosticul, cu toate că durerea poate preceda erupția cutanată cu câteva zile. Neuropatia diabetică afectând rădăcinile, plexurile sau nervii poate fi confirmată de electromiografie.

Dovezile arată că efectuarea cu atenție a examenului peretelui abdominal reduce frecvența cu care este pus diagnosticul de durere abdominală nespecifică (DAN). Într-un studiu, aproape 25% din pacienții cu DAN au prezentat sindroame de perete abdominal.

Durerea abdominală nespecifică (DAN)

În ciuda examinării minuțioase, cel mai mare grup de pacienți din departamentul de urgență nu va avea un diagnostic definitiv și simptomele vor fi puse pe seama durerii abdominale nespecifice (DAN). Este esențial ca diagnostice specifice ca gastroenterita sau gastrita să nu fie folosite în a descrie pacienții cu DAN.

Cu toate că DAN este un diagnostic de excludere, el prezintă câteva caracteristici clinice asociate. Greța prezintă în aproape o jumătate din pacienți este cel mai comun simptom după durerea abdominală. Durerea este localizată în epigastru sau în jumătatea inferioară a abdomenului. Sensibilitatea nu este în general severă și lipsește la o treime din pacienți, fiind localizată în CDI sau epigastru într-o altă treime. Testele de laborator sunt în general normale cu toate că o leucocitoză ușoară este în întregime compatibilă cu DAN. Radiografiile abdominale sunt aproape întotdeauna normale sau nespecifice. Elementul esențial în confirmarea DAN este reexaminarea în timp (vezi mai jos).

Considerații speciale

Acuratețea diagnosticului durerii abdominale la cei cu vârsta ≥ 50 ani este mai mic de 50% atingând 30% la octogenari. Pentru o discuție detaliată despre diagnosticul durerii abdominale la vârstnici, vezi Cap. 73.

Cauzele durerii abdominale la vârstnici diferă substanțial față de cele în cazul tinerilor. De exemplu, cum reiese din Tabelul 72-12, cea mai frecventă cauză de durere abdominală la toți pacienții ce se prezintă în departamentul de urgență este DAN. Dacă lotul pacienților din departamentul de urgență este împărțit pe grupe de vârstă la 50 de ani, DAN rămâne în topul diagnosticelor în grupul pacienților tineri, dar în grupul celor vârstnici prevalența scade marcat la $<20\%$ (vezi Tabelul 72-3).

Un număr important de cauze vasculare ale durerii abdominale apar exclusiv la pacienții 50 ani, ischemia mezenterică, colita ischemică și AAA.

Printre cauzele comune de durere abdominală atât la tineri cât și la vârstnici, motivele prezentării și evoluția aceleiași boli sunt frecvent foarte diferite. Folosind apendicita ca exemplu, cei =50 de ani sunt mai susceptibili în a prezenta durere generalizată și sensibilitate (aproape 14%) decât sunt tinerii (aproape 2%). Absența localizării unei zone de maximă durere sau sensibilitate explică diferența de aproape 10 ori a ratei perforației (4% față de 37%) la cei >60 ani în comparație cu tinerii. Prezentarea tardivă poate de asemenea să explice rata crescută de perforație (75% din vârstnicii cu apendicită au >24 de ore de la debutul simptomelor în momentul în care se prezintă la medic) ca și distensia prezentă la pacientul vârstnic care face examinarea clinică dificilă.

Un factor suplimentar care contribuie la incidența crescută a perforației la pacienții vârstnici este reticența de înțeles, dar regretabilă, de a opera un pacient vârstnic, tarat, fără semne clare chirurgicale de peritonită. Acest lucru se reflectă în asocierea inversă între laparotomiile negative și apendicitele perforate. În jurul vârstei de 45 de ani, rata laparotomiilor negative începe să scadă, în paralel cu creșterea perforațiilor, până când amândouă ating un platou în jurul vârstei de 80 de ani. Astfel, rata laparotomiilor negative este cea mai mică la vârstnici, care reprezintă grupul cel mai probabil să prezinte perforație și deci să aibă nevoie de intervenție chirurgicală cât mai rapidă.

TABELUL 72-12. Cauzele cele mai frecvente de durere abdominală

Diagnostic final	Proporția de >10.000 pacienți	
Durere abdominală nespecifică (DAN)	34%	
Apendicită	28%	
Boli de tract biliar	10%	
Ocluzia intestinului subțire	4%	
Afecțiuni acute ginecologice	4%	
	Salpingita	68%
	Chist ovarian	21%
	Sarcină ectopică	6%
	Avort incomplet	5%
Pancreatită	3%	
Colică renală	3%	
Ulcer peptic perforat	3%	
Cancer	2%	
Diverticuloză	2%	
Altele ($<1\%$ fiecare)	6%	

Din aceste motive trebuie să se presupună o afecțiune chirurgicală la pacientul vârstnic cu durere abdominală. Ca dovadă a acestei afirmații stă faptul ca peste 40% din pacienții >65 care se prezintă în departamentul de urgență au nevoie în final de intervenție chirurgicală.

HIV/SIDA Sunt câteva aspecte la pacienții cu HIV/SIDA care se prezintă în departamentul de urgență și care merită menționate. Durerea abdominală este rar evenimentul care să ducă la identificarea unui pacient cu HIV. Mai frecvent, cei mai mulți pacienți cu durere abdominală asociată HIV au îndeplinit criteriile SIDA și își cunosc diagnosticul.

Deosebirea episodului acut de o durere, severă, cronică este principala provocare în evaluarea durerii abdominale la un pacient HIV-pozitiv. Identificarea unei etiologii infecțioase precise pentru durere la momentul prezentării este în afara sferei de competență a medicinei de urgență.

Enterocolita este cea mai frecventă cauză de durere abdominală la pacienții cu SIDA. Este tipic însoțită de diaree profuză și deshidratare. Dacă se asociază cu prezența leucocitelor în fecale, este mai frecvent însoțită de bacteriemie decât la pacientul imunocompetent. Dacă apare perforația, aceasta tinde să fie la nivelul intestinului gros, deseori datorită infecției cu citomegalovirus (CMV). Obstrucția se prezintă în mod tipic și se poate datora unor cauze rare ca sarcomul Kaposi, limfom sau micobacterii atipice.

Afecțiunile de tract biliar sunt frecvente la pacienții cu SIDA, prezentându-se în una din cele două forme caracteristice: (1) colangiopatia asociată SIDA, datorată în principal de CMV sau de *Cryptosporidium* spp. (aceasta poate fi tratată prin sfincterectomie), și (2) colecistita asociată SIDA, care este de obicei fără calculi și are tendința de a produce perforație precoce.

TRATAMENTUL

Strategii generale

HIPOTENSIUNEA Scăderile importante clinic ale debitului cardiac sunt frecvent subdiagnosticate la vârstnic. Acest lucru se datorează faptului că mulți pacienți vârstnici au hipertensiune sistolică cronică, astfel că valoarea normală prag de 100 mm Hg tensiune sistolică devine un marker insensibil al șocului la această categorie de vârstă. Pe de altă parte, pacientele tinere cu durere abdominală, în special dacă există sarcină, pot avea rar tensiunea peste 100 mm Hg. Astfel, hipotensiunea este relativă, presiunea arterială trebuind interpretată în context clinic atât în durerea abdominală, cât și în alte afecțiuni.

În cazul durerii abdominale cu hipotensiune relativă, managementul depinde de etiologia presupusă. În absența sângerării masive GI, care nu este în general însoțită de durere abdominală, pacienții tineri sunt mai predispuși a avea hemoconcentrație datorită vărsăturilor, diareei, scăderii aportului oral sau trecerii spre cel de-al treilea compartiment al tractului GI sau peritoneu. Tratamentul se efectuează cu soluții cristaloide izotonice.

La un număr mai mic de pacienți tineri, hipotensiunea poate fi rezultatul sepsisului abdominal. În acest caz, pe lângă tratamentul antibiotic (vezi mai jos) și a soluțiilor cristaloide izotonice, vasopresoarele pot fi necesare pentru a susține tensiunea arterială până când o intervenție definitivă este posibilă. Vasoconstrictoarele sunt indicate în șocul septic (vasodilatator), agenții uzuali fiind bitartratul de norepinefrină (Levophed) sau doze mari de dopamină.

La vârstnic, pe lângă hemoconcentrație și incidența crescută a sepsisului, bolile asociate cardiovasculare pot fi o a treia cauză de scădere a debitului cardiac. Într-adevăr, în ischemia mezenterică

nonocluzivă, scăderea debitului cardiac este mai degrabă cauza și nu efectul durerii abdominale. În acest caz, dacă problema este ischemia miocardică acută, un balon aortic de contrapulsajie poate fi necesar pentru a câștiga timp până la efectuarea angioplastiei sau bypass-ului. Dacă scăderea debitului cardiac este secundară insuficienței cardiace, tratamentul adecvat al acesteia este indicat, cu precizarea că digoxina este considerată a fi contraindicată în ischemia mezen-terică, datorită riscului teoretic de a crește și mai mult vasocon-strictia. Dacă problema se datorează insuficienței funcției de pompă a inimii, dobutamina poate fi folosită în timpul administrării lente a soluțiilor izotonice cristaloides. Nivelurile arteriale și venoase ale PH și lactatului sunt o metodă mai bună decât tensiunea arterială de a monitoriza perfuzia terminală a organelor și șocul.

ANALGEZICELE În S.U.A., utilizarea analgezicelor în durerea abdominală nu este indicată până la formularea unui plan clar de tratament. Nu există dovezi care să susțină această practică, care i-a fost atribuită lui Sir Zachary Cope. Cu mai mult de 75 de ani în urmă, Dr. Cope a subliniat că utilizarea analgezicelor în durerea abdominală poate ascunde diagnosticul, cu efecte nefavorabile. Sunt multe motive pentru care acest sfat era potrivit în 1921, unul din acestea fiind evoluția spre perforație și sepsis în era preantibiotică. Multe s-au schimbat de atunci, atât în stabilirea diagnosticului, cât și în tratamentul durerii abdominale: (1) au avut loc evoluții importante în tehnicile de diagnostic, ale căror acuratețe - spre deosebire de examenul clinic seriat - este în mare parte independentă de evoluția durerii și sensibilității pacientului; (2) s-au înregistrat evoluții atât în tehnologia terapeutică, incluzând larga răspândire a antibioticelor, cât și în monitorizarea complexă intra- și perioperatorie.

Există cel puțin cinci studii clinice randomizate, publicate, prea eterogene pentru a putea fi supuse metaanalizei, dar care sunt consistente cu ipoteza că administrarea opioidelor la pacienții cu durere abdominală este cel puțin sigură. Cu toate că niciunul din aceste studii nu răspunde definitiv la această problemă, cel puțin unul sugerează că administrarea de opioide poate cel puțin facilita diagnosticul și managementul durerii abdominale. Dovada acestui fapt stă în capacitatea mai bună de obținere a anamneză de la un pacient eliberat de durerea abdominală și cu o localizare îmbunătățită a sensibilității ca urmare a scăderii apărării. În ciuda acestor date, aproximativ 75% din medicii de urgență chestionați au relatat că nu administrează opioide până la efectuarea unui consult de către chirurg.²²

Informațiile despre siguranța opioidelor nu pot fi extrapolate la antiinflamatoarele nesteroidiene (AINS), așa cum este ketorolac-ul administrat parenteral, deoarece AINS nu sunt analgezice pure și pot să mascheze o inflamație peritoneală în stadiul incipient. În prezent, toate dovezile existente, precum și recomandările recente ale Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ),²³ susțin folosirea rațională a analgezicelor cu opioide în departamentul de urgență pentru durere abdominală acută.

ANTIEMETICELE Metoclopramidul (Reglan) se pare că are o eficacitate mai mare decât proclorperazina (Compazine). Marea majoritate a pacienților răspund în aproape 10 min la administrarea intravenoasă a 10 până la 20 de mg de metoclopramid, administrat lent pentru a minimaliza reacțiile adverse extrapiramidale. În multe instituții administrarea de 25 până la 50 mg intravenos de difenhidramină (Benadryl) se folosește ca profilaxie a distoniei. Folosirea antiemeticelelor face ca introducerea de sondă nazogastrică să nu mai fie utilă, valoarea terapeutică a acesteia nefiind demonstrată convingător.

ANTIBIOTICELE Antibioticele sunt indicate în suspiciunea de sepsis abdominal la marea majoritate a pacienților cu peritonită localizată și la toți cei cu peritonită difuză. Flora intestinală endogenă produce infecții ale tractului GI sau GU. Infecțiile ginecologice primare, la care BIP este prototipul, se comportă diferit și vor fi discutate separat, mai jos la tratamentul suspiciunii de BIP. În toate infecțiile intraabdominale neginecologice, trebuie realizat un spectru minim, care să includă anaerobi și germenii gram-negativ facultativ aerobi. O excepție de la această regulă reprezintă nevoia de a acoperi și germenii gram-pozitiv aerobi (ex., *Pneumococcus*) din peritonita spontană bacteriană (PSB). PSB, cunoscută și ca peritonită primară, apare la pacienții cu ascită și ciroză, probabil datorită unei însămânțări spontane a lichidului de ascită. Termenul "primară" este folosit pentru a deosebi PSB de grupul mai larg al peritonitei secundare inflamației, ischemiei, acumulării de lichide sau perforației intraabdominale.

Un regim de două medicamente, acoperind aerobii gram-negativ, un aminoglicozid (gentamicină sau tobramicină, 1,5 mg/kg IV la 8h sau amikacină 5 mg/kg IV la 8h) și anaerobii cu metronidazol (1 g intravenos doză de încărcare, urmat de 500 mg IV la 6h, administrat lent) sau clindamicină (900 mg IV la 8h) a fost folosit în mod tradițional pentru a obține spectrul necesar în infecțiile intraabdominale. În timp ce terapia cu două medicamente este încă utilă la pacienții tărăți, vârstnici, imunocompromiși sau la cei hipotensivi, monoterapia cu cefalosporine de generația a doua, cum ar fi cefoxitin (2 g IV la 6h) sau cefotetan (2 g IV la 6h) este indicată la cei cu afecțiuni mai puțin grave. Terapia "combinată" alternativă include ampicilină-sulbactam (3 g IV la 6h) sau ticarcilină-clavulanat (3,1 g IV la 6h). Pentru pacienții care au nevoie de un regim mai puternic, dar pentru care nu se dorește utilizarea unei aminoglicozide, combinația piperacilină-tazobactam (3,3 g IV la 6h) se pare că este la fel de eficientă ca imipenem-cilastatin (1 g IV la 6h, doză maximă), în special în tratamentul celor cu suspiciune de sepsis biliar, având șanse mai mici să producă convulsii.

La pacienții cu un istoric de alergii severe la peniciline sau la cefalosporine, aztreonamul (2 g IV la 6h, doză maximă) și clindamicina sau metronidazolul sunt o alternativă sigură. În PSB, monoterapia cu o cefalosporină de generația a treia ca ceftriaxonă (2 g IV la 12h, doză maximă) sau cefotaxim (2 g IV la 4h, doză maximă) lărgește suficient spectrul pentru a acoperi infecțiile cu *Pneumococcus*, cât și cele cu bacterii gram-negative enterice ca *E.coli*.

Infecțiile ginecologice diferă de cele ale tractului GI și GU în următoarele aspecte importante: (1) nu duc în general la un sindrom septic; (2) pacienții vârstnici care sunt cei mai predispuși la mortalitate din cauza întârzierii tratamentului infecției abdominale sau sepsisului nu se prezintă în general cu infecții primare ginecologice ca și cauză a durerii abdominale; și (3) tratamentul BIP necesită o combinație diferită de antibiotice față de infecțiile tractului GI sau GU.

Pentru pacientul din ambulator cu BIP, combinația unei doze unice de ceftriaxonă 250 mg IM cu azitromicină 1 g per os administrată sub directă observație, a devenit o procedură standard în multe departamente de urgență. Cu toate acestea, CDC încă recomandă ceftriaxonă 250 mg IM plus doxiciclină 100 mg per os de două ori pe zi timp de 14 zile în locul azitromicinei pentru pacientul din ambulator cu BIP. Pentru pacientul internat, recomandările rămân cefoxitină 2 g IV la 6h plus doxiciclină 100 mg la 12h IV până la o evoluție favorabilă, apoi 100mg per os de două ori pe zi până la 14 zile. Totuși, mulți medici folosesc de asemenea azitromicina în locul doxiciclinei. Dacă există semne ale unui abces tubo-ovarian, tratamentul poate fi modificat să includă trei antibiotice: clindamicina 900 mg IV la 8h plus gentamicina 1,5

mg/kg IV la 8h plus ampicilina 1 g IV la 6h. Dozele tuturor aminoglicozidelor recomandate presupun o funcție renală normală și trebuie ajustate în cazul unei scăderi a ratei de filtrare glomerulară.

RECOMANDĂRI

Indicații generale pentru internare

În afara pacienților cu un diagnostic specific care necesită internare, următorii pacienți trebuie considerați drept candidați pentru internare: cei care par bolnavi; orice pacienți (cu sau fără comorbidități) bătrâni sau imunocompromiși (incluzând cei HIV pozitivi) la care diagnosticul este neclar; tineri, aparent sănătoși la care diagnosticul este neclar și la care nu au fost excluse toate cauzele grave de durere abdominală; cei care prezintă vărsături și durere refractară, cei care prezintă o alterare cronică sau acută a statusului mental, care prezintă imposibilitatea de dispensarizare și de a urma instrucțiunile, cei fără domiciliu, cei care locuiesc în adăposturi sau cei fără ajutor social; alcoolicii și cei care folosesc droguri.

Durerea abdominală nespecifică

Un număr important de pacienți care sunt externați cu diagnosticul de DAN sunt inițial internați ca suspecți de apendicită. Acesta se pare că este motivul pentru care predomină durerea în CDI în rândul pacienților externați cu DAN.

Cu toate că această tulburare este slab înțeleasă fiziopatologic, urmărirea celor externați din departamentul de urgență cu acest diagnostic a arătat că în aproape 90% din cazuri pacienții se simt mai bine sau sunt asimptomatici în 2 până la 3 săptămâni. Similar, urmărirea pacienților internați cu diagnosticul de DAN a arătat că aproape 80% nu mai au probleme sau sunt asimptomatici după 5 ani. Dintre cei rămași, o treime sunt reinternați și din aceștia o treime au apendicită. O parte din acești pacienți probabil au avut apendicită în stadiu precoce la prezentarea ulterioară și aceasta s-a rezolvat spontan datorită eliberării lumenului apendicelui. Din acest grup, este posibil ca o parte să dezvolte o apendicită recurentă care să necesite intervenție chirurgicală. Restul de două treimi din pacienții care nu au fost respitalizați, dar nici asimptomatici s-a dovedit a avea probleme benigne ginecologice sau colonice, cel mai frecvent colon iritabil.

Soluția pentru confirmarea DAN ca diagnostic clar este reexaminarea de-a lungul a 24 de ore, repetată de câte ori este nevoie dacă pacientul rămâne simpomatic. Dacă acest lucru se întâmplă într-o secție, într-o unitate de observare a departamentului de urgență sau dispensarizarea are loc în departamentul de urgență depinde de obiceiurile instituției, de gradul de certitudine al medicului asupra diagnosticului și de prezența mijloacelor de dispensarizare corectă.

BIBLIOGRAFIE

1. American College of Emergency Physicians: Clinical policy: Critical issues for the initial evaluation and management of patients presenting with a chief complaint of nontraumatic acute abdominal pain. *Ann Emerg Med* 36:406, 2000.
2. McCaig LF, Nghi L: National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2000 Emergency Department Summary. Advance data from vital and health statistics, no. 326. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics, 2002, p. 14.
3. Chen SC, Wang HP, Chen WJ, et al: Selective use of ultrasonography for the detection of pneumoperitoneum. *Acad Emerg Med* 9:643, 2002. [PMID: 12045083]
4. Irwig LI, Tosteson ANA, Gatsonis C, et al: Guidelines for meta-analyses evaluating diagnostic tests. *Ann Intern Med* 120:667, 1994. [PMID: 8135452]
5. Gallagher EJ: Clinical utility of likelihood ratios. *Ann Emerg Med* 31:391, 1998. [PMID: 9506499]
6. McColl I: More precision in diagnosing appendicitis. *New Engl J Med* 338:190, 1998. [PMID: 9428821]
7. Rao PM, Rhea JT, Novelline RA, et al: Effect of computed tomography of the appendix on treatment of patients and use of hospital resources. *New Engl J Med* 338:141, 1998. [PMID: 9428814]
8. Flum DR, Morris A, Koepsell T, et al: Has misdiagnosis of appendicitis decreased over time? A population-based analysis. *JAMA* 286:1748, 2001. [PMID: 11594900]
9. Kalimi R, Gecelter GR, Caplin D, et al: Diagnosis of acute cholecystitis: Sensitivity of sonography, cholescintigraphy, and combined sonography-cholescintigraphy. *J Am Coll Surg* 193:609, 2001. [PMID: 11768676]
10. Magnuson TH, Bender JS, Duncan MD, et al: Utility of magnetic resonance cholangiography in the evaluation of biliary obstruction. *J Am Coll Surg* 189:63, 1999. [PMID: 10401742]
11. Burkill GJ, Bell JR, Healy JC: The utility of computed tomography in acute small bowel obstruction. *Clin Radiol* 56:350, 2001. [PMID: 11384132]
12. Vissers RJ, Abu-Laban RB, McHugh DF: Amylase and lipase in the emergency department evaluation of acute pancreatitis. *J Emerg Med* 17:1027, 1999. [PMID: 10595892]
13. Harvey RT, Miller WT: Acute biliary disease: Initial CT and follow-up US versus initial US and follow-up CT. *Radiology* 213:831, 1999. [PMID: 10580962]
14. Hollerweger A, Macheiner P, Rettenbacher T, et al: Colonic diverticulitis: diagnostic value and appearance of inflamed diverticulasonographic evaluation. *Eur Radiol* 11:1956, 2001. [PMID: 11702128]
15. Kircher MF, Rhea JT, Kihiczak D, et al: Frequency, sensitivity, and specificity of individual signs of diverticulitis on thin-section helical CT with colonic contrast material: Experience with 312 cases. *AJR* 178:1313, 2002. [PMID: 12034590]
16. Luchs JS, Katz DS, Lane MJ, et al: Utility of hematuria testing in patients with suspected renal colic: Correlation with unenhanced helical CT results. *Urology* 59:839, 2002. [PMID: 12031364]
17. Molander P, Sjoberg J, Paavonen J, et al: Transvaginal power Doppler findings in laparoscopically proven acute pelvic inflammatory disease. *Ultrasound Obstet Gynecol* 17:233, 2001. [PMID: 11309174]
18. Barnhart KT, Simhan H, Kamelle SA: Diagnostic accuracy of ultrasound above and below the beta-hCG discriminatory zone. *Obstet Gynecol* 94:583, 1999. [PMID: 10511363]
19. Buckley RG, King KJ, Disney JD, et al: Serum progesterone testing to predict ectopic pregnancy in symptomatic first-trimester patients. *Ann Emerg Med* 36:95, 2000. [PMID: 10918099]
20. Lederle FA, Simel DL: The rational clinical examination. Does this patient have abdominal aortic aneurysm? *JAMA* 281:77, 1999. [PMID: 9892455]
21. Horton KM, Fishman EK: Volume-rendered 3D CT of the mesenteric vasculature: Normal anatomy, anatomic variants, and pathologic conditions. *Radiographics* 22:161, 2002. [PMID: 11796905]
22. Wolfe JM, Lein DY, Lenkoski K, et al: Analgesic administration to patients with an acute abdomen: A survey of emergency physicians. *Am J Emerg Med* 18:250, 2000. [PMID: 10830676]
23. Brownfield E: Pain management: Use of analgesics in the acute abdomen. Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ). <http://www.ahrq.gov/clinic/ptsafety/chap37a.htm> Accessed June 11, 2002.

DUREREA ABDOMINALĂ LA VÂRSTNICI

Robert McNamara

EPIDEMIOLOGIE

Un studiu recent realizat de zece departamente de urgență din nordul New Jersey arată că 4,2% din persoanele de peste 65 de ani s-au prezentat la spital din cauza durerii abdominale. În Statele Unite, în anul 2000, 15,1% din 108 milioane de prezentări în departamentul de urgență au fost reprezentate de vârstnici (de peste 65 de ani). Ne putem aștepta la o creștere a numărului de prezentări pentru dureri abdominale în departamentul de urgență, în cazul vârstnicilor, fără a ține seama de frecvența actuală a acestor prezentări. Previțiunile curente indică faptul că numărul persoanelor de peste 65 de ani va crește de la 13% din populație în anul 2000 la aproximativ 20% până în anul 2030. Medicii practicieni specialiști în medicina de urgență consideră durerea abdominală ca fiind cea mai dificilă provocare clinică la acest grup de populație. Peste jumătate din pacienții cu vârsta de peste 65 de ani care se prezintă în departamentul de urgență cu durere abdominală trebuie internați și un sfert până la o treime necesită intervenție chirurgicală la un moment dat în timpul spitalizării.^{4,5} Rata de mortalitate pentru toate cauzele de durere abdominală la vârstnici este de 11 până la 14%, ceea ce justifică reputația acestei situații ca fiind îngrijorătoare.^{5,6} Rata de mortalitate se poate dubla dacă diagnosticul pus în departamentul de urgență este incorect.^{6,7}

FIZIOPATOLOGIE

Căile de percepție a durerii viscerale și somatice trebuie înțelese pentru a aborda durerea abdominală acută la toate categoriile de vârstă. Traiectele neurale nu se re poziționează pe măsură ce îmbătrânim; totuși, este acceptat ca axiomă faptul că perceperea durerii abdominale sau cel puțin raportarea ei este alterată la vârstnici.⁷ Există dovezi limitate ale acestei axiome pentru durerea abdominală; totuși, este destul de clar că boala cardiacă ischemică este asociată cu perceperea sau raportarea alterată a durerii la vârstnici. Alți factori precum frica, stoicismul și problemele de comunicare pot afecta raportarea durerii abdominale la persoanele în vârstă.^{7,8}

Îmbătrânirea este asociată cu mai mulți factori care influențează prevalența și spectrul afecțiunilor abdominale întâlnite la această populație (Tabelul 73-1). De exemplu, din punct de vedere statistic pacienții mai în vârstă au o frecvență crescută de anevrisme de aortă abdominală. Prezența comorbidităților și terapiei asociate lor contribuie la complexitatea îngrijirii medicale a acestora. Alte caracteristici fiziopatologice importante includ scăderea rezervei cardiopulmonare, scăderea toleranței la șocul hipovolemic și

TABELUL 73-1. Influența vârstei asupra durerii abdominale

Factori ce cresc riscul la vârstnici	Afecțiunile produse
BASCV	AAA, ischemie mezenterică, colită ischemică
Litiaza biliară	Colecistită, pancreatită
Carcinom	Ocluzie intestin gros, invaginație
Imobilizare	Volvulus colonic, sindromul Ogilvie
Medicamente	Boală ulceroasă peptică, pancreatită
Intervenție chirurgicală anterioară	Ocluzie intestin subțire

Abrevieri: AAA = anevrism de aortă abdominală; BASCV = boală aterosclerotică cardiovasculară.

problemele legate de tratament privind alterarea farmacodinamicii și farmacocineticii.

ASPECTE CLINICE

Anamneza

Anamneza luată pacienților vârstnici cu durere abdominală trebuie să urmeze aceeași etapă și reguli ca la pacienții mai tineri. Din nefericire, la acest grup de pacienți poate fi dificil de luat o anamneză precisă. Boala abdominală gravă poate produce o modificare acută a statusului mental sau poate distra atenția pacientului. Deficitele de memorie sau demența subiacentă pot ascunde aspecte importante, precum momentul și natura debutului durerii.⁸ Condițiile de zgomot și ritmul rapid din Departamentul de urgență sunt deseori incompatibile cu nevoile pacienților vârstnici care încearcă să relateze informații anamnestică despre durerea lor abdominală. Următoarele aspecte anamnestică trebuie acoperite:

- Momentul debutului:** Durerea care trezește pacientul din somn trebuie întotdeauna considerată importantă.
- Modalitatea debutului:** Durerea bruscă, severă sugerează o afecțiune gravă, inclusiv ruptura unui anevrism aortic, disecția de aortă, embolie arterială mezenterică superioară, perforația unui ulcer peptic sau volvulus. Totuși, aceste afecțiuni se pot prezenta fără un debut brusc. De exemplu, la un studiu prospectiv pe o serie de pacienți de peste 70 de ani cu ulcer perforat, numai 47% dintre ai au relatat un debut brusc al durerii.⁶
- Evoluție:** Ameliorarea constantă este de bun augur; agravarea nu este de bun augur.
- Localizarea durerii:** În general, se pare că localizarea durerii la vârstnici se face cu certitudine. De exemplu, apendicita la acest grup de vârstă, deși este un diagnostic dificil, se prezintă în general cu durere în fosa iliaca dreapta.⁹
- Caracterul durerii:** Durerea severă trebuie considerată un indicator al unei afecțiuni grave. Poate să apară în cazul ischemiei mezenterice, perforației unui ulcer gastric, accidentelor vasculare și volvulusului.
- Iradierarea durerii:** Ca și în cazul localizării, acest aspect al durerii abdominale nu ar trebui să se modifice cu vârsta. De exemplu, modul de iradiere este util pentru diagnosticul afecțiunilor tractului biliar la pacienții vârstnici.⁸
- Factori ce precipită sau ameliorează durerea:** Durerea la mobilizare sugerează iritarea peritoneului parietal. Trebuie aflat rezultatul oricărui autotratament.
- Episoade anterioare:** Aceasta sugerează o cauză medicală cu două excepții notabile ischemia mezenterică (angina intestinală) și colecistita.
- Simptome asociate:** Anorexia, vărsăturile, tranzitul intestinal și simptomele urinare sunt aspecte esențiale de urmărit. În general, în cazurile chirurgicale de durere abdominală durerea precede vărsăturile aproape întotdeauna, pe când la 75% din pacienții cu gastroenterite sau cauze nespecifice de durere abdominală situația este inversă.⁴
- Anamneză suplimentară:** Este importantă examinarea detaliată a celorlalte organe și sisteme pentru a căuta alte cauze de durere abdominală, mai ales cele de natură cardiopulmonară. A nu se neglija o trecere în revistă atentă a medicamentelor, inclusiv AINS ce se eliberează fără prescripție medicală. Abuzul de alcool subiacent trebuie luat de asemenea în considerare la acest grup de vârstă.

Examenul clinic

Ca și în cazul anamnezei, examenul abdominal al pacienților în vârstă se derulează în același fel ca la pacienții mai tineri. Factori ce

complică situația includ stocismul pacientului sau incapacitatea de a relata durerea și răspunsul muscular mai puțin pronunțat la inflamație.^{7,8} Trebuie acoperite următoarele:

1. *Starea generală*: Un pacient în vârstă cu stare generală proastă și cu durere abdominală trebuie să fie o preocupare imediată, având în vedere rata crescută de mortalitate din seriile de cazuri generale de pacienți vârstnici cu durere abdominală.⁴⁻⁶ Pe de altă parte, clinicianul poate fi înșelat de o stare generală aparent bună în cazul unei afecțiuni subiacente grave.⁸

2. *Semnele vitale*: Ne gândim automat la ruptura unui anevrism de aortă abdominală atunci când avem un pacient vârstnic cu hipotensiune și durere abdominală.¹⁰ Este recomandată determinarea temperaturii centrale; totuși, lipsa febrei este frecventă în situația unei cauze infecțioase grave de durere abdominală. Tahipneea și tahicardia sunt semne nespecifice, dar trebuie să ridice problema posibilității existenței tulburărilor cardiopulmonare sau sepsisului.

3. *Inspecția și auscultația*: Distensia abdominală apare în obstrucția intestinului gros, inclusiv volvulusul de sigmoid și cecal.¹¹ Borborismele intestinale de tonalitate înaltă sugerează obstrucția de intestin subțire.

4. *Palparea abdominală*: În general, sensibilitatea la palpare este importantă la pacienții vârstnici. Apendicita se manifestă, de obicei, prin sensibilitate în fosa iliaca dreaptă,^{6,9,12} pe când colecistita și pancreatita produc, în general, sensibilitate în zonele previzibile.⁸ Din nefericire, este posibil să lipsească apărarea musculară sau contractura musculară, în ciuda prezenței unei iritații peritoneale de natură chimică sau infecțioasă. Acest lucru este datorat parțial grosimii relativ mici a musculaturii abdominale la pacienții vârstnici.^{7,8} Dintre pacienții de peste 70 de ani cu ulcer perforat, doar 21% au contractură musculară în epigastru.⁶

5. *Tușeul rectal*: Trebuie executat de rutină iar detectarea sângerărilor oculute necesită investigații suplimentare. La o serie de pacienți de peste 50 de ani, aproximativ 10% din cei externați din departamentul de urgență cu un diagnostic de durere abdominală nespecifică au fost diagnosticați, în interval de un an, cu cancer, în principal de intestin gros.¹³

6. *Examinări suplimentare*: Inspecția trebuie efectuată cu atenție pentru a descoperi hernii, în special de canal femural la pacientele vârstnice. Pulsul femural inegal ne poate atrage atenția asupra disecției de aortă. Spatele trebuie inspectat pentru herpes zoster. Examinările genitale și pelviene pot dezvălui alte cauze ale durerii. Evaluarea cordului și plămânilor poate aduce indicii pentru o cauză neabdominală de durere.

PROBLEME ȘI DIAGNOSTICE SPECIFICE

Această secțiune trece în revistă diagnosticele majore care determină durere abdominală la pacienții vârstnici și subliniază problemele de diagnostic specifice ale acestei populații. Frecvența fiecărei afecțiuni în parte variază în seriile de cazuri raportate de pacienți vârstnici care se prezintă în departamentul de urgență cu durere abdominală. Colecistita (12-14%) este în general afecțiunea de natură chirurgicală cea mai frecvent întâlnită, urmată de ocluzia intestinală (7-14%). Durerea abdominală nespecifică este, de asemenea, un diagnostic frecvent (10-23%). Perforația organelor interne, apendicita, diverticulita și pancreatita reprezintă fiecare în jur de 4-7%, în funcție de seriile de cazuri. Anevrismul aortic și ischemia mezenterică sunt mai puțin frecvente.^{4,6,8} De asemenea, abordarea generală a următoarelor afecțiuni poate fi găsită în alte capitole.

Apendicita

Problemele de diagnostic legate de apendicita la vârstnici sunt binecunoscute în medicina de urgență. Într-o serie, la numai 51% din

pacienții de peste 60 de ani cu apendicita dovedită s-a pus acest diagnostic în timpul fazei de îngrijire din cadrul departamentului de urgență.¹³ Prezentarea târzie este frecventă și contribuie la rata mai mare de perforație și complicații. Medicii trebuie să fie atenți să nu excludă apendicita din cauza simptomelor prelungite, deoarece un procent mic dar semnificativ de vârstnici va aștepta mai mult de o săptămână înainte de a se prezenta în scopul îngrijirii medicale pentru această afecțiune (vezi Cap. 78).

Durerea abdominală este, în general, raportată ca fiind situată în fosa iliică dreaptă; totuși, descrierea sau localizarea ei poate fi vagă.^{9,13} Procentul de migrare a durerii a fost raportat de la 5% până la 64% din pacienții vârstnici cu apendicita.⁹ Anorexia, un semn obișnuit la pacienții tineri, poate lipsi (raportată între 19 și 44%), în timp ce greața și vărsăturile sunt raportate de aproximativ jumătate din pacienții vârstnici cu apendicita.^{8,9,13} Diareea și simptomele tractului urinar nu exclud boala.

Febra poate fi absentă la o treime sau mai mult din cazuri. Sensibilitatea în fosa iliică dreaptă este o constatare frecventă ce are loc la 80-90% din pacienți. Contractura musculară și durerea la decompresia bruscă a peretelui abdominal sunt prezente între 20 și peste 80% din cazuri.^{8,9} Evaluările de laborator sunt potențial înșelătoare, deoarece majoritatea studiilor indică faptul că peste 20% din cazuri vor avea un număr de leucocite sub 10000.^{9,13} Până la 17% din vârstnicii cu apendicita au hiperbilirubinemie.¹² Radiografiile abdominale aduc rar un plus pentru diagnostic și pot înșela prin sugerarea unei obstrucții de intestin subțire.⁸

Se recomandă includerea apendicitei în diagnosticul diferențial al oricărui pacient vârstnic cu durere abdominală care nu a suferit o apendicectomie. Clinicianul nu trebuie să aștepte un pachet diagnostic precis. Într-o serie, numai 20% dintre pacienții vârstnici cu apendicita au avut toate simptomele de febră, greață sau vărsături, sensibilitate în fosa iliică dreaptă și număr crescut de leucocite.¹³

Colecistita acută

Colecistita acută (vezi Cap. 85) este cea mai frecventă urgență chirurgicală la pacienții vârstnici cu durere abdominală. Din fericire, medicii au un istoric de mare acuratețe a diagnosticului pentru această afecțiune la vârstnici.⁶ Simptomele de colecistită acută prezente la populația vârstnică sunt similare simptomelor în cazul pacienților mai tineri. Durerea în hipocondrul drept sau în epigastru este prezentă la majoritatea cazurilor, pe când iradierea în spate sau în umăr apare la aproximativ o treime din cazuri. Aproximativ jumătate vor prezenta greață sau vărsături, iar icterul va fi prezent la 10-30%. Febra poate fi absentă la peste jumătate din acești pacienți. Testele de laborator pot fi înșelătoare, astfel 30 până la 40% pot avea un număr normal de leucocite. Radiografiile simple au o valoare mică; testul diagnostic preferat este ultrasonografia. Tomografia computerizată are, în general, o utilitate limitată.^{8,14}

În general, managementul conservator are rezultate nefavorabile și întârzierea intervenției chirurgicale crește rata complicațiilor. Pacientul vârstnic poate avea o stare generală aparent bună în cazul unei colecistite acute; totuși, rata globală de mortalitate este de aproximativ 10%.¹⁵ În plus, un tabloul clinic cu febră, icter și status mental alterat fără semne abdominale semnificative a fost descris la un subgrup de pacienți vârstnici cu colecistită acută.

Ocluzia intestinului subțire

Diagnosticul ocluziei de intestin subțire este de obicei simplu la pacientul vârstnic (vezi Cap. 79). Durerea colicativă, distensia și vărsăturile care evoluează de la conținut gastric, la bilioase, la fecaloide sunt caracteristicile esențiale. Intervenția chirurgicală

anterioară este în continuare factorul de risc principal la acest grupă de vârstă; trebuie efectuată o examinare atentă pentru hernii. Rata de mortalitate la vârstnici pentru ocluzia de intestin subțire se încadrează între 14 și 45%. Erori ale managementului se leagă cel mai frecvent de interpretarea greșită a examinărilor radiografice și de întârzierea excesivă a tratamentului chirurgical.⁷

Ulcerul peptic perforat

Deși boala ulceroasă se prezintă cel mai frecvent ca hemoragie gastrointestinală, perforația este o cauză importantă de durere abdominală la pacientul vârstnic (vezi Cap. 77). Descrierea previzibilă a unui debut subit, acut al durerii epigastrice este raportată la doar o jumătate din pacienții de peste 70 de ani cu ulcer perforat.⁶ Durerea a fost, de obicei, prezentă timp doar de câteva ore și este severă, constantă, localizată într-o oarecare măsură în epigastru. Perforația intraperitoneală liberă poate provoca o durere generalizată sau simptome de cadran inferior.⁶ Vărsăturile sunt inconstante. De obicei la examenul fizic se descoperă sensibilitate în epigastru, deși apărarea musculară este variabilă. Într-un studiu, numai 21% din pacienții vârstnici cu ulcer perforat au avut contractură musculară în epigastru.⁶ În general febra nu apare la debutul afecțiunii.

Greșeala principală de diagnostic este excluderea lui în condițiile lipsei aerului liber pe radiografiile simple. Aproximativ 40% din pacienții cu ulcer perforat nu vor avea aceste semne pe radiografia toracică inițială. Incidența în decubit lateral stâng sau incidența laterală a radiografiei toracice în ortostatism poate fi utilă pentru a indica prezența aerului liber. Radiografiile repetate după instilarea a 500 de ml de aer printr-un tub nazogastric pot crește valoarea diagnostică a radiografiei simple, deși utilizarea acestui procedeu este oarecum controversată. Tomografia computerizată este capabilă să determine cantități mici de aer în cavitatea peritoneală. Într-o serie, nediagnosticarea ulcerului perforat a fost cauza principală de deces a pacienților vârstnici cu durere abdominală și la fiecare caz radiografia simplă nu a detectat aer liber.⁷

Ocluzia intestinului gros

Carcinomul este cauza principală a obstrucției intestinului gros, urmat de volvulusul și diverticulita. Toate aceste afecțiuni precipitante sunt mai frecvente la vârstnici. Rata globală de mortalitate este de aproximativ 40%. Distensia este frecventă, iar vărsăturile și constipația sunt prezente la aproximativ jumătate din pacienți. Important de observat este că un procent semnificativ (până la 20%) va prezenta diaree. O anamneză de hemoragie rectală, alterarea tranzitului intestinal sau pierdere în greutate poate fi prezentă în cazul carcinomului subiacent.¹¹ Durerea se instalează de obicei treptat; totuși, volvulusul cecal se poate prezenta cu un debut acut de durere colicativă severă.¹⁶ Volvulusul de sigmoid este de două până la trei ori mai frecvent decât volvulusul cecal și se prezintă mai frecvent cu instalare treptată a durerii. Febra sau prezența iritației peritoneale sugerează o perforație sau gangrenă intestinală segmentară.

Principalul test diagnostic este radiografia abdominală simplă; totuși, volvulusul cecal poate apărea ca obstrucție a intestinului subțire și necesită o clismă baritată pentru a pune diagnosticul.¹⁶ Într-o serie mare de pacienți, un diametru cecal de 10 cm nu a fost util pentru a anticipa perforația. De fapt, diametrele cecale de până la 20 de cm au răspuns la metode de decompresie de rutină.¹¹ Pseudo-ocluzia colonică, cunoscută și sub numele de sindromul Ogilvie, se poate prezenta într-un mod similar cu cel din ocluzia intestinului gros. Aceasta este o distensie gazoasă masivă a colonului, care survine în general la pacienții vârstnici, bolnavi cronici, imobilizați.

Se presupune că este un rezultat al unui dezechilibru în reglarea funcției motorii a colonului de către sistemul nervos autonom.¹⁷ Abdomenul este destins și timpanic dar, de obicei, nedureros. O ampulă rectală goală este un indiciu important al examenului fizic. În înregistrările medicale vechi sunt descrise frecvent astfel de prezentări. Este important să se evite intervențiile chirurgicale la acești pacienți, deoarece nu există un obstacol mecanic subiacent. Neostigmina (2,0 mg IV) are o eficiență crescută în tratarea acestei afecțiuni.¹⁷

Diverticulita

Prezența diverticulilor crește cu vârsta, iar inflamația acută, diverticulita, este o cauză frecventă de durere abdominală la pacienții vârstnici (vezi Cap. 81). Tomografia computerizată este testul diagnostic predilect, deoarece o clismă baritată sau o colonoscopie poate să precipite perforația. De asemenea, diverticulita poate fi confundată cu o formațiune pelvină de origine ginecologică la femeile vârstnice.

Infarctul mezenteric acut

Managementul ischemiei mezenterice este complicat de întârzieri ale diagnosticului care sunt asociate frecvent cu un rezultat fatal. Diagnosticarea precoce ameliorează mult șansele de supraviețuire.¹⁸ Într-un studiu recent doar 25% din cei internați cu infarct mezenteric au avut stabilit diagnosticul inițial principal de infarct mezenteric.¹⁹ Elementul esențial în diagnosticarea corectă este luarea în calcul a acestei posibilități la pacienții vârstnici cu durere abdominală și cu factori de risc pentru această boală. Deși majoritatea cazurilor se datorează ocluziei a arterei mezenterice superioare de către un embol sau tromb, devine din ce în ce mai frecvent infarctul ca rezultat al scăderii fluxului sanguin.¹⁹ Ocluzia arterei mezenterice inferioare, tromboza venoasă, arterita și disecția sunt alte cauze ale acestei afecțiuni.

Factorii de risc specifici sunt enumerați în Tabelul 73-2. Principala manifestare a infarctului mezenteric este durerea abdominală severă, deseori refractară la analgezicele opioide. Durerea severă, cu o creștere treptată a intensității, combinată cu un examen abdominal relativ normal este considerată un simptom sine qua non al infarctului mezenteric precoce. Dacă aceasta este cauzată de un embol, se poate relata o durere severă, bruscă.¹⁸ Este posibil să existe un istoric de episoade anterioare de durere care s-au rezolvat spontan, mai ales în tromboza arterială mezenterică. Sunt foarte frecvente simptomele gastrointestinale asociate. Grețea, anorexia și vărsăturile sunt frecvente și diareea este prezentă la aproximativ jumătate din pacienți. Semnele obiective de la examenul fizic corespund necrozei intestinale și unei posibile perforații. Teoretic, testul de scaun cu guaiac ar trebui să fie negativ la început. Pacienții vor avea inevitabil pe parcurs test de scaun cu guaiac pozitiv. Anomaliile de laborator ca acidoza metabolică și leucocitoza extremă sunt, de asemenea, indicatori de boală avansată, poate ireversibilă.

Aspectul critic al îngrijirii medicale este efectuarea angiografiei mezenterice bazate pe anamneză și pe examenul fizic fără a aștepta dovezi solide de la examinări sau de la testele diagnostice. Un studiu a raportat o rată de supraviețuire de 90% atunci când angiografia a fost făcută înaintea debutului peritonitei.¹⁸ Rata de supraviețuire obișnuită este de 30% sau mai puțin.

Anevrismul de aortă abdominală

Ruptura unui anevrism de aortă abdominală este o afecțiune letală care va fi mai des întâlnită pe măsură ce populația îmbătrânește (vezi

Cap. 58). Incidența anevrismului de aortă abdominală la bărbați crește repede după vârsta de 55 de ani și atinge un maxim de 5,9% la 80 de ani. La femei, incidența crește rapid după vârsta de 70 de ani, atingând un vârf de 4,5% la 90 de ani.²⁰ Atunci când apare ruptura, rata de mortalitate între cei care ajung la spital este, în general, de ordinul a 50% sau mai mare. Un rezultat favorabil depinde de o diagnosticare rapidă și de intervenția chirurgicală precoce. Din nefericire, diagnosticul inițial incorect este frecvent, apărând la 30% din pacienții dintr-o serie.¹⁰

Cel mai frecvent simptom este durerea abdominală, ce survine la 70-80% și nu durerea de spate, care este relatată de doar puțin peste jumătate din pacienți. Durerea tipică este bruscă și semnificativă. Localizări atipice includ șoldul, zona inghinală și organele genitale externe. Sincopa poate face parte din tabloul clinic de prezentare cu sau fără pierderi sangvine semnificative la nivelul anevrismului. Din cauza naturii letale a acestei afecțiuni, diagnosticul trebuie luat în considerare la orice pacient vârstnic, mai ales bărbat, care are durere dorsală, în flanc sau abdominală. Hipotensiunea apare la un moment dat la majoritatea acestor pacienți. Palparea unei aorte sensibile, mărite (peste 5 cm) este semnul clinic esențial. Din nefericire, determinarea dimensiunii aortei este deseori greu de realizat la examinarea.

Managementul pacienților instabili cu suspiciune clinică de ruptura de anevrism de aortă abdominală implică intervenția chirurgicală imediată fără teste de confirmare. O radiografie abdominală simplă executată în decubit va da frecvent indicii asupra diagnosticului, precum contur de aortă calcificată sau ștergerea conturului renal sau al mușchiului psoas. La pacientul stabil, ultrasonografia poate măsura dimensiunea aortei, în timp ce tomografia computerizată oferă mai multe informații cu privire la ruptura efectivă.²⁰ Orice test de acest fel trebuie să includă monitorizarea atentă a stării pacientului, cu alertarea adecvată a echipei chirurgicale și a sălii de operație.

Cea mai frecventă eroare de diagnostic la acești pacienți este colica renală. Acest lucru este de înțeles având în vedere severitatea durerii și localizarea acesteia. Mai mult, anevrismul de aortă abdominală se poate prezenta cu hematurie. Trebuie să fie o axiomă faptul că anevrismul de aortă abdominală trebuie luat în considerare foarte serios la orice pacient cu vârstă peste 50 de ani suspectat de colică renală. La pacientul greșit diagnosticat inițial ca având colică renală un episod de hipotensiune este deseori greșit pus pe seama dezvoltării sepsisului sau pe seama unei reacții "vagale".¹⁰

Alte afecțiuni și cauze

Lista prezentată anterior nu este cu siguranță completă în ceea ce privește durerea abdominală la vârstnici. Disecția de aortă este frecventă la această grupă de vârstă și poate produce durere abdominală direct sau prin inducerea ischemiei organelor intraabdominale, inclusiv intestinului. Diagnosticul de pancreatită la acest grup este, în general, ușor de stabilit. Tumorile pot servi drept cauze ale invaginației la pacienții vârstnici. Volvulusul gastric acut trebuie luat în considerare la pacientul vârstnic cu durere epigastrică bruscă, eforturi de vărsătură repetitive neproductive și imposibilitatea de a trece o sondă nazogastrică. Pacienții vârstnici cu boală vasculară subiacentă pot dezvolta o colită ischemică ce poate fi greu de diferențiat de alte forme de colită.

Lista altor afecțiuni ce pot produce durere abdominală la pacientul vârstnic este vastă, fapt ce subliniază nevoia de evaluare în totalitate a acestor pacienți. Cea mai importantă afecțiune ce trebuie suspectată este ischemia miocardică acută. De fapt toate celelalte afecțiuni "toracice" pot produce durere abdominală, inclusiv pneumonia, embolia pulmonară, empiemul, tuberculoza, insuficiența

cardiacă congestivă, perforația esofagiană și endocardita. Bolile genitourinare precum colica renală, pielonefrita, epididimita, torsiunea testiculară pot fi o posibilă cauză de durere abdominală la vârstnici. Cetoacidoza diabetică, zona zoster, hipercalcemia, criza Addisoniană, hemocromatoza și hematoamele retroperitoneale sau de teacă a mușchiului drept abdominal secundare terapiei anticoagulante sunt exemple de cauze "medicale" de durere abdominală la vârstnici.

RECOMANDĂRI

La pacientul vârstnic cu durere abdominală nediferențiată trebuie luată în considerare o perioadă de observație cu examinări seriate. În funcție de circumstanțe, aceasta se poate face în departamentul de urgență, într-o unitate de supraveghere sau într-o unitate intraspitalicească. În general, pacienții cu durere severă sau cu durere ce se intensifică în timpul șederii în departamentul de urgență nu trebuie trimiși acasă. Remisiunea durerii este, în general, de bun augur și astfel de pacienți care sunt externați trebuie să beneficieze de supraveghere de rutină din partea medicului de familie. Posibilitățile în aceste circumstanțe sunt bolile de tract biliar și cancer subiacent.¹³

În cazul în care un pacient vârstnic este externat cu durere abdominală, acesta trebuie instruit să revină dacă simptomele se agravează sau dacă nu se atenuează într-o perioadă scurtă de timp (6-8 ore). Vărsăturile ce apar după externare trebuie să impună reevaluarea.

BIBLIOGRAFIE

1. Ciccone A, Allegra JR, Cochrane DG, et al: Age related differences in diagnoses within the elderly population. *Am J Emerg Med* 16:43, 1998. [PMID: 9451312]
2. McCaig LF, Ly N: National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2000 Emergency Department Summary. Advance data from vital and health statistics, no. 326. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics, 2002.
3. McNamara RM, Rousseau E, Sanders AB: Geriatric emergency medicine: A survey of practicing emergency physicians. *Ann Emerg Med* 21:796, 1992. [PMID: 1610035]
4. Brewer RJ, Golden GT, Hitch DC, et al: Abdominal pain: An analysis of 1,000 consecutive cases in a university hospital emergency room. *Am J Surg* 131:219, 1976. [PMID: 1251963]
5. Kizer KW, Vassar MJ: Emergency department diagnosis of abdominal disorders in the elderly. *Am J Emerg Med* 16:357, 1998. [PMID: 9672450]
6. Fenyo G: Acute abdominal disease in the elderly: Experience from two series in Stockholm. *Am J Surg* 143:751, 1982. [PMID: 7091511]
7. Bender JS: Approach to the acute abdomen. *Med Clin North Am* 73:1413, 1989. [PMID: 2682068]
8. Fenyo G: Diagnostic problems of acute abdominal pain in the aged. *Acta Chir Scand* 140:396, 1974. [PMID: 4851359]
9. Kraemer M, Franke C, Ohmann C, et al: Acute appendicitis in late adulthood: Incidence, presentation, and outcome. Results of a prospective multicenter acute abdominal pain study and a review of the literature. *Langenbeck's Arch Surg* 385:470, 2000. [PMID: 11131250]
10. Marston WA, Ahlquist R, Johnson G, et al: Misdiagnosis of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 16:17, 1992. [PMID: 1619721]
11. Greenlee HB, Pienkos EJ, Vanderbilt PC, et al: Acute large bowel obstruction. *Arch Surg* 108:470, 1974. [PMID: 4815921]
12. Horattas MC, Guyton DP, Wu D: A reappraisal of appendicitis in the elderly. *Am J Surg* 160:291, 1990. [PMID: 2393058]
13. DeDombal FT, Matharu SS, Staniland JR, et al: Presentation of

- cancer to hospital as "acute abdominal pain." *Br J Surg* 67:413, 1980.
14. Parker LJ, Vukov LF, Wollan PC: Emergency department evaluation of geriatric patients with acute cholecystitis. *Acad Emerg Med* 4:51, 1997. [PMID: 9110012]
 15. Glenn F: Surgical management of acute cholecystitis in patients 65 years of age and older. *Ann Surg* 193:56, 1981. [PMID: 7458450]
 16. Andersson A, Bergdahl L, Van Der Linden W: Volvulus of the cecum. *Ann Surg* 181:876, 1976.
 17. Ponec RJ, Saunders MD, Kimmey MB: Neostigmine for the treatment of acute colonic pseudo-obstruction. *New Engl J Med* 341:137, 1999. [PMID: 10403850]
 18. Boley SJ, Sprayregan S, Siegelman SS, et al: Initial results from an aggressive roentgenological and surgical approach to acute mesenteric ischemia. *Surgery* 82:848, 1977. [PMID: 929375]
 19. Newman TS, Magnuson TH, Ahrendt SA, et al: The changing face of mesenteric infarction. *Am Surgeon* 64:611, 1998. [PMID: 9655269]
 20. Ernst CB: Abdominal aortic aneurysm. *New Engl J Med* 328:1167, 1993. [PMID: 8455684]

74

HEMORAGIA DIGESTIVĂ

David T. Overton

Hemoragia digestivă este o problemă des întâlnită în practica medicală și trebuie considerată potențial amenințătoare pentru viață până la dovada contrarie.

Hemoragia digestivă superioară acută la adulți are o incidență anuală globală de aproximativ 100 la 100.000. Este mai des întâlnită la sexul masculin și incidență mult crescută la pacienții vârstnici. Mortalitatea asociată crește cu vârsta.^{1,2} Hemoragia digestivă inferioară este ceva mai rar întâlnită, cu o incidență anuală de aproximativ 20 la 100.000. Și aceasta este mai des întâlnită la sexul masculin și la persoanele în vârstă.³

Similar tuturor urgențelor reale, triada tradițională: anamneza, examenul fizic și diagnosticul trebuie adesea efectuată simultan cu resuscitarea și stabilizarea. **Factorii asociați cu o rată de morbiditate crescută sunt instabilitatea hemodinamică, hematemeza sau hematochezia repetate, imposibilitatea evacuării stomacului prin lavaj gastric, vârsta peste 60 de ani și alte afecțiuni coexistente.**

FIZIOPATOLOGIE

Cauzele hemoragiei digestive superioare

Hemoragia digestivă superioară este definită ca având originea superior (proximal) de unghiul lui Treitz, în timp ce sângerarea GI inferioară are originea situată distal.

BOALA ULCEROASĂ PEPTICĂ Boala ulceroasă peptică, incluzând ulcerul gastric, duodenal și la nivelul anastomotoc, rămâne cea mai frecventă cauză pentru hemoragia digestivă superioară, cuprinzând aproximativ 60% din numărul total de cazuri.² Ulcerele duodenale, care reprezintă aproximativ 29% din toate ulcerele, vor resângera în aproximativ 10% din cazuri, de obicei în interval de 24 până la 48 h. Ulcerele gastrice, care reprezintă 16% din numărul total de cazuri, au o probabilitate mai mare să resângereze. Ulcerele la nivel anastomotoc sunt rare (mai puțin de 5% din totalul hemoragiilor digestive superioare) și sunt prezente la doar o treime din pacienții cu intervenție chirurgicală pentru ulcer peptic în antecedente.

GASTRITA EROZIVĂ ȘI ESOFAGITA Gastrita erozivă, esofagita și duodenita sunt împreună responsabile pentru aproximativ 15% din totalul cazurilor de hemoragie digestivă superioară. Factorii iritativi, cum ar fi alcoolul, salicilații și agenții anti-inflamatori nesteroidieni sunt factori predispozanți.

VARICELE ESOFAGIENE ȘI GASTRICE Varicele esofagiene și gastrice sunt rezultatul hipertensiunii portale, în Statele Unite, cea mai frecventă etiologie fiind reprezentată de afecțiuni hepatice cauzate de alcool. Deși varicele reprezintă etiologia a doar aproximativ 6% din totalul cazurilor de hemoragie digestivă superioară, au o probabilitate foarte mare să resângereze și au o rată crescută a mortalității. Totuși, mulți pacienți cu ciroză în faza terminală nu dezvoltă niciodată varice, mulți pacienți cu varice documentate nu sângerează niciodată și de asemenea, mulți pacienți cu antecedente documentate de varice care se prezintă cu hemoragie digestivă superioară vor sângera din cauze nonvariceale.

SINDROMUL MALLORY-WEISS Sindromul Mallory-Weiss este hemoragia digestivă superioară secundară unei eroziuni de mucoasă longitudinală în regiunea cardioesofagiană. Istoricul clasic al bolii este reprezentat de eforturi repetate de vărsătură urmate de hematemeză de un roșu aprins; tusea sau crizele convulsive au mai fost menționate ca factori etiologici.

ALTE ETIOLOGII Ulcerul de stres, malformații arteriovenoase și malignitatea sunt alte etiologii ale hemoragiei digestive superioare. Sângerările de la nivelul urechilor și naso-faringian se pot confunda cu hemoragia GI. O fistulă aortoenterică secundară unei grefe aortice, la pacienții cu reconstrucție aortică, reprezintă o cauză rară dar importantă de reținut. De obicei, aceasta se va prezenta ca o sângerare autolimitantă "premonitorie" a unei hemoragii masive ulterioare.

Cauzele hemoragiei digestive inferioare

Cea mai frecventă cauză a ceea ce pare inițial să fie sângerare GI inferioară este de fapt hemoragie digestivă superioară. Astfel, inițial, trebuie căutate etiologii proximale.

La pacienții cu o sursă de hemoragie digestivă inferioară stabilită, cea mai frecventă etiologie sunt hemoroizii. Printre cei cu sângerare nehemoroidală, cele mai frecvente etiologii sunt angiodisplazia și boala diverticulară, urmate de polipi adenomatoși și afecțiuni maligne.⁴

DIVERTICULOZĂ Sângerarea diverticulară este de obicei nedureroasă și se crede că rezultă din eroziune în artera penetrantă a diverticulului. Sângerarea diverticulară poate fi masivă. Pacienții sunt adesea persoane în vârstă cu patologie subiacentă care contribuie la creșterea ratelor de mortalitate și morbiditate.

ANGIODISPLAZIA Malformațiile arteriovenoase (angiodisplazia), de obicei ale vaselor colonului drept, sunt o etiologie frecventă a hemoragiei digestive inferioare obscure, mai ales la populația în vârstă. Se crede că sunt mai frecvente la pacienții cu hipertensiune arterială și stenoză aortică.

ALTE ETIOLOGII Numeroase alte leziuni pot duce la hemoragie digestivă inferioară. Deși carcinoamele și hemoroizii sunt cauze relativ comune ale sângerării, hemoragia masivă asociată acestor afecțiuni este neobișnuită. De asemenea, boala intestinală inflamatorie, polipii și gastroenterită infecțioasă provoacă arareori sângerări

masive. Pe lângă acestea, diverticulul Meckel reprezintă o etiologie neobișnuită dar importantă de avut în vedere.

DIAGNOSTIC

Antecedentele personale patologice

Deși antecedentele medicale pot indica o sursă a hemoragiei, aceasta este adesea înșelătoare. Astfel, clinicienii trebuie să încerce să păstreze o abordare de diagnostic clinic pozitiv și diferențial largă. Deși majoritatea pacienților se vor plânge de hematemeză, hematochezie sau melenă, hemoragia digestivă poate avea prezentări mai puțin evidente. Pacienții care prezintă hipotensiune, tahicardie, angină, sincope, amețeli, fatigabilitate, confuzie sau chiar stop cardiac pot avea hemoragie digestivă ocultă, subiacentă.

Trebuie căutate detaliile anamnestice cum ar fi hematemeza, vărsătura în zaț de cafea, melenă sau hematochezie. În mod obișnuit, hematemeza sau vărsătura în zaț de cafea indică o sursă proximală colonului drept iar hematochezie indică o leziune coloretală mai distală. Totuși apar și excepții de la aceste reguli. Pierderea în greutate și tulburări de tranzit intestinal sunt simptome clasice de malignitate. Greață și vărsături, urmate de hematemeză, indică un sindrom Mallory-Weiss. O grefă aortică în antecedente poate indica posibilitatea unei fistule aorto-enterice. Trebuie stabilit în cadrul anamnezei folosirea unor medicamente, în special a salicilaților, glucocorticoizilor, agenților antiinflamatori nesteroidieni și anticoagulantelor. Abuzul de alcool este puternic asociat cu un număr de cauze ale hemoragiei digestive, inclusiv boală ulceroasă peptică, gastrita erozivă și varicele esofagiene. Ingerarea fierului sau a bismutului poate simula melenă, iar anumite alimente, cum ar fi sfeclă, pot simula hematochezie. În asemenea împrejurări, testul de scaun cu guaiac va fi negativ. Trebuie căutate sângerările în antecedente, deși episoadele de hemoragie recurentă pot fi adesea din surse diferite.

Examenul clinic

Semnele vitale pot să dezvăluie tahicardie și hipotensiune evidentă sau manifestări mai subtile cum ar fi amplitudine scăzută a pulsului sau tahipneea. Clinicienii trebuie să aibă în vedere că unii pacienți pot tolera pierderi substanțiale de volum cu modificări minime sau chiar inexistente ale semnelor vitale. De asemenea, bradicardia paradoxală poate să apară în ciuda hipovolemiei severe.

Important de evidențiat este aspectul tegumentelor. Pielea rece și umedă sunt semne evidente de șoc. Steluțele vasculare, eritemul palmar, icterul și ginecomastia indică o boală hepatică subiacentă. Peteșiile și purpura indică o coagulopatie subiacentă. Rezultatele examinării tegumentelor pot indica sindroamele Peutz-Jeghers, Rendu-Osler-Weber sau Gardner. Un examen atent oto-rinolaringologic pot ocazional să dezvăluie o sursă ocultă de sângerare care a dus la înghițirea sângelui și ulterior la vărsături în zaț de cafea sau la melenă. Examenul fizic al abdomenului poate releva sensibilitate, prezența formațiunilor tumorale, ascită, sau hepatosplenomegaliei. Tușeul rectal este indicat pentru a dezvălui prezența sângelui, a evidenția aspectului acestuia (roșu aprins, maro sau melenic-negru, lucios, ca "păcura") și prezența unor eventuale tumori rectale.

Teste de laborator

La pacienții cu hemoragie digestivă masivă, cel mai important test de laborator este stabilirea grupe sanguine și Rh-ului. Un alt test de laborator important este hemoleucograma completă. În plus trebuie determinate valorile ureei și al creatininei serice, electroliților și

glicemiei, trebuie efectuate testele de coagulare și testele funcției hepatice. Nivelul hematocritului inițial nu va reflecta adesea cantitatea reală de sânge pierdut. Hemoragia digestivă superioară poate să determine valori crescute ale ureei sanguine prin digestia și absorbția hemoglobinei. Testele de coagulare, inclusiv timpul de protrombină, timpul parțial de tromboplastină și numărul trombocitelor sunt evident utile la pacienții care se află sub tratament cu anticoagulante sau la cei cu boală hepatică subiacentă. La pacienții care prezintă factori de risc coronarieni trebuie efectuată o electrocardiogramă. Ischemia silențioasă poate să apară secundar datorită scăderii aportului de oxigen însoțind hemoragia digestivă semnificativă; astfel, pentru acești pacienți se recomandă administrarea de oxigen suplimentar.

Investigații diagnostice

Radiografiile abdominale de rutină sunt deseori efectuate la pacienții cu hemoragie digestivă. În absența indicațiilor specifice, au valoare limitată. De asemenea, radiografiile toracice de rutină la internare pentru pacienții cu hemoragie digestivă acută, chiar și pentru cei internați în secția de terapie intensivă s-au dovedit a avea o utilitate limitată în absența unei afecțiuni pulmonare cunoscute sau a unor date patologice la examenul fizic al aparatului respirator.⁵ Tranzitul baritat are de asemenea o valoare diagnostică limitată în situațiile de urgență. În plus, bariul limitează realizarea unei endoscopii sau a unei angiografii ulterioare.

Angiografia poate uneori să descopere locul sângerării, mai ales în cazurile de hemoragie a tractului digestiv inferior. Mai mult, angiografia permite opțiuni terapeutice cum ar fi embolizarea arterială transcaterală sau infuzia de agenți vasoconstrictori. Totuși, pentru a fi diagnostică, **angiografia necesită o rată de sângerare relativ rapidă (între 0,5 și 2,0 mL pe min).**

Scintigrafia cu eritrocite marcate cu tehneciu este de asemenea utilizată pentru a depista locul sângerării în cazul hemoragiei digestive oculte. Această investigație imagistică poate fi folosită pentru a determina modalitatea de abordare terapeutică, prin angiografie sau chirurgical. **Scintigrafia pare mai sensibilă decât angiografia și poate depista locul sângerării la o rată de sângerare de 0,1 mL per min.**

O altă investigație este colonoscopia, care poate să fie nu numai diagnostică dar și terapeutică, prin utilizarea hemostazei endoscopice. În majoritatea circumstanțelor, endoscopia este mai precisă decât arteriografia sau scintigrafia.

Controversa în literatură continuă în legătură cu întrebarea dacă scintigrafia, angiografia sau colonoscopia, și în ce ordine, să fie procedura diagnostică inițială de elecție pentru evaluarea hemoragiei digestive inferioare.⁶⁹ Astfel, aceste decizii se iau adesea în funcție de disponibilitățile locale și de indicațiile medicului care realizează consultul.

TRATAMENT

Primar

Măsurile de resuscitare imediată au prioritate. Pacienții cu hemoragie digestivă superioară masivă pot să necesite intubație oro-tracheală pentru a preveni aspirarea sângelui. Trebuie administrat oxigen și se indică monitorizarea cardiacă. Trebuie inițiată repleția volemică cu soluții cristaloidice prin linii venoase cu diametru mare. Decizia de a administra sânge trebuie să fie bazată pe semnele clinice de depleție volemică sau sângerare continuă mai degrabă decât pe valorile inițiale ale hematocritului. Ghidul universal pentru inițierea transfuziei de sânge indică sângerarea activă continuă și lipsa

restabilirii perfuziei și a semnelor vitale după infuzia a 2 L de cristaloid. Pragul pentru transfuzia de sânge ar trebui să fie mai jos pentru pacienții în vârstă. Factorii de coagulare trebuie înlocuiți în funcție de necesități. O sondă urinară este indicată la pacienții cu hipotensiune arterială.

O sondă nazogastrică trebuie plasată la toți pacienții cu hemoragie gastrointestinală semnificativă, indiferent de sursa presupusă a sângerării. **Îngrijorarea că trecerea sondei nasogastrice ar putea provoca sângerare în cazul pacienților cu varice esofagiene este nejustificată.** Sângele roșu aprins sau maro eliminat prin rect își are originea în surse GI superioare în 14% din cazuri. Un aspirat gastric negativ nu exclude o etiologie GI superioară și poate rezulta din sângerare intermitentă, spasm piloric sau edem care împiedică refluxul de sânge duodenal. Dacă la aspirația NG sunt găsite cheaguri de sânge roșu aprins, trebuie efectuat un lavaj gastric ușor. Pentru a fi eficient trebuie utilizată o sondă cu diametru mare, de obicei introdusă pe cale orală. Ca irigant este preferată apa la temperatura camerei deoarece soluțiile de la gheață nu au vreun beneficiu dovedit și prezintă dezavantaje teoretice. Adăugarea levarterenolului la soluția de lavaj nu prezintă, de asemenea, un beneficiu dovedit. Trebuie evitată aspirarea prea viguroasă, deoarece poate produce eroziuni gastrice care viciază constatările endoscopice ulterioare.

Secundar

ENDOSCOPIA Endoscopia digestivă superioară este tehnica cea mai precisă pentru identificarea locului sângerării pe tractul digestiv superior. Aceasta prognozează morbiditatea și, odată cu apariția endoscopiei terapeutice, este asociată cu îmbunătățirea rezultatelor. Endoscopia terapeutică timpurie, acolo unde aceasta e disponibilă, trebuie considerată tratamentul preferat pentru hemoragia digestivă superioară. De aceea, este indicată efectuarea timpurie a unei endoscopii digestive superioare la pacienții cu hemoragie masivă.

Varicele esofagiene pot fi tratate endoscopic prin ligatură în bandă sau scleroterapie. Scleroterapia, care controlează hemoragia acută la 90% din pacienți, poate reduce durata de spitalizare și cantitatea de sânge transfuzat în comparația cu șuntul portocav. Totuși, complicațiile scleroterapiei includ perforare, sepsis, stenoze esofagiene și tromboza portală sau a venei mezenterice. Ligatură endoscopică în bandă pare să fie la fel de eficientă ca și scleroterapia, dar cu o incidență mai redusă a complicațiilor, mai ales a reparației hemoragiei și a formării stenozelor esofagiene.¹¹ În plus, ligatura în bandă pare să fie superioară scleroterapiei în managementul pe termen lung al varicelor esofagiene.¹²

Hemostaza endoscopică (cu scleroterapie, electrocoagulare, sonde pentru termocoagulare și laser) a mai fost utilizată cu succes într-o mare varietate de etiologii nonvariceale ale hemoragiei digestive superioare.

În cazul sângerării GI inferioare, rectoscopia, este adesea diagnostică la pacienții cu surse anorectale de sângerare cum ar fi hemoroizi. Dacă se bănuiește o sursă anorectală, pacientul trebuie atent evaluat pentru o pierdere de volum semnificativă sau căutate rigurose surse proximale mai periculoase ale hemoragiei care imită sângerarea anorectală. Colonoscopia poate fi diagnostică la alte forme de hemoragie digestivă inferioară, cum ar fi diverticuloză sau angiodisplazia și poate permite ablația zonelor de sângerare utilizând tehnicile mai sus menționate.

TRATAMENTUL MEDICAMENTOS Infuziile de somatostatina și derivatul sintetic al acesteia, cu acțiune mai lungă, octreotidul s-au dovedit eficiente în reducerea hemoragiei din varice și boala

ulceroasă peptică. Octreotidul s-a dovedit a fi la fel de eficient ca și scleroterapia în cazul sângerării variceale acute.¹³ Ambii agenți, atunci când sunt folosiți ca adaos la scleroterapie, sunt mai eficienți decât scleroterapia ca unică metodă de hemostază.^{14,15} Acești agenți au avantajele vasopresinei, însă cu mult mai puține efecte secundare. Aceștia trebuie considerați substanțe adjuvante care pot fi folosite înainte de endoscopie sau dacă endoscopia nu are succes, este contraindicată sau nu e disponibilă.¹⁶ Doza de octreotid este de 50 μgrame în bolus intravenos, urmate de 50 μgrame 8-24h; doza de somatostatina este de 250-500 μgrame în bolus intravenos urmate de 250500 grame pe oră. Vezi Cap. 86 pentru o discuție detaliată a somatostatinei și octreotidului.

Vasopresina a fost utilizată pentru a controla hemoragia digestivă, de obicei din varicele esofagiene. Totuși, reacțiile adverse sunt frecvente și includ hipertensiune arterială, aritmii, ischemie miocardică și splanhnică, sindrom de debit cardiac scăzut și gangrenă la locul de infiltrație locală. Deși folosirea concomitentă a nitroglicerinei s-a dovedit că reduce incidența acestor efecte secundare, utilizarea vasopresinei a fost în mare parte înlocuită de utilizarea somatostatinei, octreotidului și a endoscopiei terapeutice.

Studiile au mai indicat că inhibitorul pompei de protoni, omeprazolul, poate fi util pentru a reduce reparația hemoragiei, necesitatea transfuziilor și necesitatea intervenției chirurgicale în tratamentul hemoragiei prin ulcer peptic.^{17,18}

Și alte medicamente mai pot fi benefice pentru pacienții cu hemoragie digestivă, dar sunt mai puțin importante în tratamentul inițial din departamentul de urgență. Astfel, terapia cu beta-blocante s-a dovedit a fi benefică la pacienții cu varice esofagiene pentru a împiedica sângerările variceale inițiale și reparația hemoragiei.^{19,20} În plus, tratamentul antibiotic al infecției cu *Helicobacter pylori* reduce recurența ulcerului peptic și reparația hemoragiei.²¹ Totuși, utilizarea antagoniștilor H2 în cazul hemoragiei digestive superioare acute continuă să nu aibă vreun efect dovedit, neexistând dovezi concludente privind reducerea ratelor de reparație a hemoragiei, a intervenției chirurgicale sau a decesului.

HEMOSTAZA CU SONDĂ CU BALONAȘ SENGSTAKEN-BLAKEMORE

Hemostaza cu sondă cu balonaș Sengstaken-Blakemore, sau variantele acesteia, poate furniza beneficii terapeutice și informații pentru diagnosticul prezumptiv. Poate controla hemoragia din varice documentată la 40-80% din pacienți. Aparatul se compune din balonaș gastric și esofagian și, în funcție de variantă, poate include orificii de aspirație gastrică și/sau esofagiană. Balonul gastric trebuie umflat primul. Dacă sângerarea nu încetează trebuie umflat balonașul esofagian utilizând un manometru pentru a ne asigura că presiunea nu depășește 40-50 mmHg. Se indică confirmarea radiologică a plasării corespunzătoare a sondei. Sonda trebuie lăsată pe loc 24 h după încetarea sângerării. Unii autori recomandă dezumflarea balonașului esofagian timp de 30-60 min la fiecare 8 h pentru a preveni ulcerația mucoasei.

La fel ca și terapia cu vasopresină, hemostaza cu sonda Sengstaken-Blakemore este frecvent asociată cu reacții adverse, adesea severe. S-au raportat ulcerația mucoasei, ruptura esofagiană sau gastrică, asfixierea de la balonașele deplasate din loc, compresia traheală secundară umflării balonașului și pneumonia de aspirație. Mulți autori recomandă intubația endotraheală profilactică de rutină pentru a prevenii complicațiile pulmonare. Din cauza incidenței reacțiilor adverse, utilizarea hemostazei cu sonda Sengstaken-Blakemore a scăzut considerabil și trebuie considerată o măsură auxiliară sau de temporizare suplimentând modalitățile definitive de ligatură în bandă sau scleroterapie.

INTERVENȚIA CHIRURGICALĂ La pacienții care nu răspund la terapia medicamentoasă și la care hemostaza endoscopică, dacă este disponibilă, nu dă rezultate se recomandă intervenția chirurgicală. Este prudent să se efectueze consult chirurgical pentru orice pacient internat în spital pentru sângerare digestivă, pentru a putea interveni în cazul reapariției unei hemoragii necontrolate.

RECOMANDĂRI

Pacienții cu hemoragie digestivă semnificativă necesită internare în spital și se recomandă trimiterea din timp la un specialist în endoscopie digestivă superioară. Corley și colegii au stabilit cinci variabile care sunt indicatori prognostici ai rezultatelor nefavorabile în cazul hemoragiei digestive superioare: hematocrit inițial mai mic de 30%, tensiune arterială sistolică inițială mai mică de 100 mm Hg, aspirarea de sânge roșu la lavajul NG, antecedente de ciroză sau prezența ascitei la examinare și istoric de vărsături cu sânge roșu.²² Astfel de pacienți vor necesita probabil internarea la terapie intensivă.

În contrast, anumite subgrupe de pacienți cu hemoragie digestivă superioară prezintă un risc scăzut și sunt potențial eligibili pentru externare precoce. Pacienții sunt împărțiți în funcție de gradul de risc având la bază criteriile clinice și endoscopice, și de aceea trebuie efectuată o endoscopie înainte de externare. Rockall și colaboratorii au elaborat un indice de risc pentru sângerarea variceală din hemoragia digestivă superioară bazat pe vârstă, prezența șocului, comorbidităților asociate, pe diagnosticul și constatările endoscopice.²³ Longstreth și asociații au elaborat un set de instrucțiuni similare.²⁴ Un studiu randomizat controlat nu a descoperit nici o diferență a rezultatelor între pacienții cu risc scăzut internați sau externați. Adoptarea unor asemenea instrucțiuni necesită o strânsă colaborare între medicul de urgență și gastroenterolog.

BIBLIOGRAFIE

1. Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, et al: Incidence of and mortality from acute upper gastrointestinal hemorrhage in the United Kingdom: Steering Committee and members of the National Audit of Acute Upper Gastrointestinal Haemorrhage. *BMJ* 311:222, 1995. [PMID: 7627034]
2. Longstreth GF: Epidemiology and outcome of patients hospitalized with acute lower gastrointestinal hemorrhage: A population-based study. *Am J Gastroenterol* 92:419, 1997. [PMID: 9068461]
3. Longstreth GF: Epidemiology of hospitalization for acute upper gastrointestinal hemorrhage: A population-based study. *Am J Gastroenterol* 90:206, 1995. [PMID: 7847286]
4. Machicado GA, Jensen DM: Acute and chronic management of lower gastrointestinal bleeding: Cost-effective approaches. *Gastroenterologist* 5:189, 1997. [PMID: 9298374]
5. Tobin K, Klein J, Barbieri C, et al: Utility of routine admission chest radiographs in patients with acute gastrointestinal hemorrhage admitted to an intensive care unit. *Am J Med* 101:349, 1996. [PMID: 8873504]
6. Suzman MS, Talmor M, Jennis R, et al: Accurate localization and surgical management of active lower gastrointestinal hemorrhage with technetium-labeled erythrocyte scintigraphy. *Ann Surg* 224:29, 1996. [PMID: 8678614]
7. Vernava AM, Moore BA, Longo WE, et al: Lower gastrointestinal bleeding. *Dis Colon Rectum* 40:846, 1997. [PMID: 9221865]
8. Richter JM, Christensen MR, Kaplan LM, et al: Effective of current technology in the diagnosis and management of lower gastrointestinal hemorrhage. *Gastrointest Endosc* 41:93, 1995. [PMID: 7721024]
9. Ng DA, Opekla FG, Beck DE, et al: Predictive value of technetium Tc 99m-labelled red blood cell scintigraphy for positive angiogram in massive lower gastrointestinal hemorrhage. *Dis Colon Rectum* 40:471, 1997. [PMID: 9106699]
10. Wilcox CM, Alexander LN, Cotsonis G: A prospective characterization of upper gastrointestinal hemorrhage presenting with hematochezia. *Am J Gastroenterol* 92:231, 1997. [PMID: 9040197]
11. Cello JP: Endoscopy management of esophageal variceal hemorrhage: Injection, banding, glue, octreotide or a combination? *Semin Gastrointest Dis* 8:179, 1997. [PMID: 9360282]
12. Avgerinos A, Armonis A, Manokakopoulos S, et al: Endoscopic sclerotherapy versus variceal ligation in the long-term management of patients with cirrhosis after variceal bleeding: A prospective randomized study. *J Hepatol* 26:1034, 1997. [PMID: 9186834]
13. Jenkins SA, Shields R, Davies M, et al: A multicenter randomized trial comparing octreotide and injection sclerotherapy in the management and outcome of acute variceal hemorrhage. *Gut* 41:526, 1997. [PMID: 9391254]
14. Avgerinos A, Nevens F, Raptis S, et al: Early administration of somatostatin and efficacy of sclerotherapy in acute oesophageal variceal bleeds: The European Acute Bleeding Oesophageal Variceal Episodes (ABOVE) randomized trial. *Lancet* 350:1495, 1997. [PMID: 9388396]
15. Beeson I, Ingrand P, Person B, et al: Sclerotherapy with or without octreotide for acute variceal bleeding. *New Engl J Med* 333:555, 1995.
16. Imperiale TF, Birgisson S: Somatostatin or octreotide compared with H2 antagonists and placebo in the management of acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: A meta-analysis. *Ann Intern Med* 127:1062, 1997. [PMID: 9412308]
17. Khuroo MS, Yattoo GN, Javid G, et al: A comparison of omeprazole and placebo for bleeding peptic ulcer. *New Engl J Med* 336:1054, 1997. [PMID: 9091801]
18. Schaffalitzky de Muckadell OB, Havelund T, Harding H, et al: Effect of omeprazole on the outcome of endoscopically treated bleeding peptic ulcers: Randomized double-blind placebo-controlled multicentre study. *Scand J Gastroenterol* 32:320, 1997.
19. Grace ND: Diagnosis and treatment of gastrointestinal bleeding secondary to portal hypertension: American College of Gastroenterology Practice Parameters Committee. *Am J Gastroenterol* 92:1081, 1997. [PMID: 9219775]
20. Avgerinos A, Rekoumis G, Klonis C, et al: Propranolol in the prevention of recurrent upper gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis undergoing endoscopic sclerotherapy: A randomized controlled trial. *J Hepatol* 19:301, 1993. [PMID: 8301065]
21. Santander C, Gravalos RG, Gomez-Cedenilla A, et al: Antimicrobial therapy for *Helicobacter pylori* infection versus long-term maintenance antisecretion treatment in the prevention of recurrent hemorrhage from peptic ulcer: Prospective nonrandomized trial on 125 patients. *Am J Gastroenterol* 91:1549, 1996. [PMID: 8759659]
22. Corley DA, Stefan AM, Wolf M, et al: Early indicators of prognosis in upper gastrointestinal hemorrhage. *Am J Gastroenterol* 93:336, 1998. [PMID: 9517635]
23. Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, et al: Selection of patients for early discharge or outpatient care after acute upper gastrointestinal haemorrhage: National Audit of Acute Upper Gastrointestinal Haemorrhage. *Lancet* 347:1138, 1996. [PMID: 8609747]
24. Longstreth GF, Feitelberg SP: Outpatient care of selected patients with acute non-variceal upper gastrointestinal haemorrhage. *Lancet* 345:108, 1995. [PMID: 7815854]

URGENȚELE ESOFAGIENE

Moss H. Mendelson

Pacienții dezvoltă o mare varietate de probleme induse de patologia esofagiană. Acușele de disfagie, odinofagie sau corp străin ingerat sugerează imediat patologie esofagiană. De asemenea, esofagul este frecvent responsabil de patologia prezentă la pacienții cu durere toracică, hemoragie digestivă superioară, afecțiuni maligne și mediastinită. Multe din afecțiunile esofagului pot fi evaluate în ambulator, dar câteva dintre acestea, precum sângerarea variceală și perforația esofagiană, pot fi fulminante și rapid fatale, necesitând protocol de intervenție rapidă și eficiență de urgență.

ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE

Esofagul este un tub muscular lung de aproximativ 20 până la 25 de cm. Cea mai mare parte a esofagului este situată în mediastin, posterior și ușor lateral față de trahee, dar prezintă și două mici segmente, cervical și abdominal, așa cum este arătat în Figura 75-1. Acesta prezintă un strat muscular extern longitudinal și un strat muscular intern circular. Treimea superioară a esofagului este formată din musculatură striată. La nivelul jumătății inferioare esofagul este format exclusiv din musculatură netedă [inclusiv sfîcterul esofagian inferior (SEI)]. Esofagul este căptușit cu celulele epiteliale scuamoase stratificate care nu au funcție secretorie.

Pătrunderea și ieșirea bolului alimentar din esofag sunt reglate de

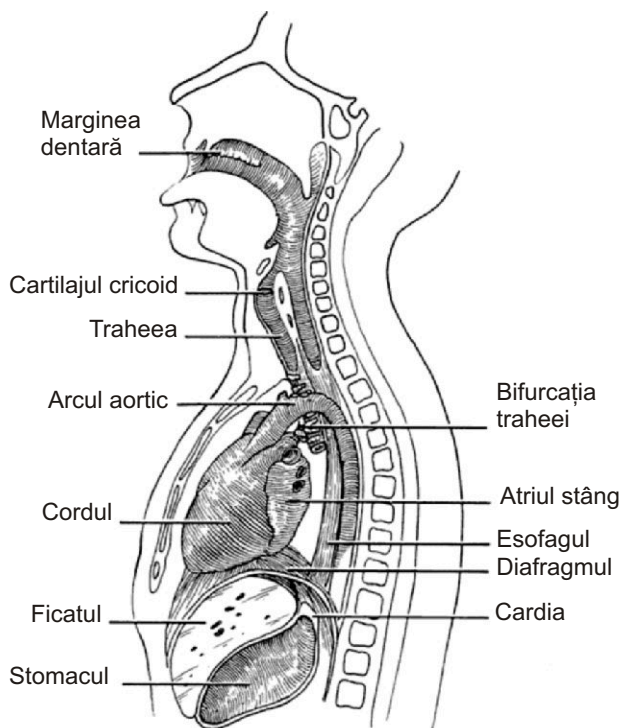


FIG. 75-1. Rapoartele anatomice ale esofagului (văzut din partea stângă). Esofagul are o lungime de aproximativ 25 cm (10 in.). Distanța de la incisivii superiori până la începerea esofagului (cartilajul cricoid) este de aproximativ 15 cm (6 in.); de la incisivii superiori până la nivelul bronhiilor de 22 până la 23 cm (9 in.); până la cardia de 40 cm (16 in.). Sunt prezentate structurile continue care afectează funcția esofagiană.

două sfîctere. Sfîcterul esofagian superior (SES) previne intrarea aerului în esofag și refluxul alimentelor din esofag în faringe. Sfîcterul esofagian inferior (SEI) reglează pasajul alimentelor în stomac și previne refluxul conținutului stomacului în esofag. SES este format în principal din mușchiul cricofaringian. Tonusul suplimentar este asigurat în mod variabil de către mușchiul faringian inferior și de esofagul cervical.¹ SES are o presiune de repaus de aproximativ 100 mm Hg. SEI nu este ușor identificabil pe criterii anatomice. Mușchiul neted de la nivelul a 1-2 cm inferiori ai esofagului, în combinație cu mușchiul striat al hiatusului diafragmatic, funcționează ca un sfîcter, cu o presiune de repaus de 25 mm Hg. Presiunea de la nivelul corpului esofagului aflat în repaus este aproximativ egală cu presiunea intratoracică. Disfuncția SEI este o sursă majoră de simptome esofagiene și este discutată mai jos.

La nivelul esofagului există trei constrictori anatomici majori care sunt importanți în cazul unui corp străin esofagian sau al fixării bolusului alimentar, așa cum va fi discutat mai jos. Constrictorii sunt situați la nivelul mușchiului cricofaringian, la nivelul arcului aortic/al bronhiilor principale stânga și la nivelul joncțiunii gastro-esofagiene. Un esofag cu lumen gol, colabat, nu are constrictorii vizibili; zonele îngustate sunt vizibile doar atunci când esofagul este plin.

Inervația esofagului este asemănătoare cu cea a cordului iar la nivelul sistemului nervos simpatic apare o convergență a stimulării viscerale și somatice. Acesta este motivul anatomic, care face atât de similare durerea toracică esofagiană cu cea cardiacă, așa cum este discutat mai jos.²

Aportul sanguin esofagian provine din câteva surse arteriale. Artera tiroidiană inferioară, precum și ramurile mici ale aortei toracice și ramuri ascendente din arterele gastrică stângă și frenică inferioară asigură circulația arterială a esofagului pe toată lungimea sa. Circulația venoasă esofagiană include plexuri venoase din submucoase care drenează în alte plexuri venoase care înconjoară exteriorul esofagului. Sângele trece din plexurile exterioare în sistemele venoase tiroidian, azygos, coronarian și gastric, ultimul dintre ele reprezentând o legătură importantă între circulația portală și cea sistemică. Dilatația variceală a sistemului submucos poate duce la hemoragie digestivă superioară masivă, trecută în revistă mai jos.³

DISFAGIA

Disfagia este definită ca dificultate în deglutiție. Marea majoritate a pacienților cu disfagie au un proces organic identificabil care le cauzează simptomele.

Pacienții cu disfagie pot fi clasificați în două grupuri fiziopatologice mari; cei cu disfagie de transfer și cei cu disfagie de transport.⁴ Disfagia de transfer apare în fazele inițiale ale procesului de deglutiție (când bolusul se deplasează din orofaringe prin SES) și este deseori prezentată ca o dificultate de inițiere a înghițirii. În disfagia de transport este alterată deplasarea bolusului în esofag și prin SEI. Disfagia de transport este percepută în fazele mai târzii ale procesului de deglutiție, de obicei la 2 până la 4 secunde după ce procesul de deglutiție este inițiat, și, cel mai frecvent, duce la senzația de „înecare” cu mâncare. Această diferențiere inițială între disfagia de transport și cea de transfer oferă informații valoroase în ceea ce privește patologia esofagiană subiacentă probabilă, așa cum este notat în Tabelul 75-1. O altă schemă utilă de clasificare împarte disfagia în afecțiune obstructivă versus disfuncție motorie. Tulburările funcționale sau de motilitate cauzează de obicei disfagie care este intermitentă și variabilă. Disfagia mecanică sau obstructivă este de obicei progresivă (solide, apoi lichide).

TABELUL 75-1. Disfagia

Disfagia de transfer (orofaringiană)	Disfagia de transport (esofagiană)
Lipsa de coordonare în transferul bolusului din faringe spre esofag	Transport necorespunzător al bolusului din esofagul superior în stomac
Simptome legate de deglutiție - vomă, tuse, regurgitare nazală, incapacitatea de a iniția deglutiția, necesitatea de deglutiții repetate	Simptome legate de deglutiție - „înecare” cu mâncare, senzație de plenitudine retrosternală pentru solide (și în cele din urmă pentru lichide), posibil odinofagie
Risc de aspirație	Risc de aspirație, în general mai puțin pronunțat decât în cazul disfagiei de transfer
Pe termen lung - pierdere în greutate, malnutriție, bronșită cronică, episoade multiple de pneumonie	Pe termen lung - malnutriție, deshidratare, pierdere în greutate, efectele sistemice ale cancerului
Boala neuromusculară (80%) - accident vascular cerebral; polimiozită și dermatomiozită, sclerodermie, miastenia gravis, tetanos, boala Parkinson; botulism, intoxicație cu plumb, boală tiroidiană	Boală obstructivă (85%) - corp străin, carcinom, membrane conjunctive, stricturi, mărirea tiroidei, diverticul, anomalii vasculare mari congenitale sau dobândite
Boli localizate - faringită, ulceratii aftoase, infecție candidozică, abcese peritonisilare și retrofaringiene; carcinom de limbă, faringe, laringe; diverticul Zenker; obstrucție cricofaringiană; osteofite cervicale.	Tulburări motorii - acalazia cardiacă, disfuncție peristaltică (esofag „în clește de spart nuci”), spasm esofagian difuz, sclerodermie
Secreții necorespunzătoare - sclerodermie	Boală inflamatorie

Caracteristici clinice

Informația anamnestică este cheia diagnosticului de disfagie. Deși deseori apărută ca un simptom independent, disfagia poate fi asociată cu odinofagia, care reprezintă deglutiție dureroasă (sugerând un proces inflamator) sau cu durere toracică care este de natură esofagiană și sugerează boală de reflux gastroesofagian (BRGE) sau o tulburare de motilitate. Caracteristicile anamnestiche suplimentare pertinente obținute de la un pacient care acuză disfagie includ următoarele: A avut disfagia o evoluție acută, subacută sau cronică? Este disfagia prezentă pentru solide, lichide sau ambele? Este intermitentă sau progresivă? Există senzația de bol alimentar care s-a blocat și, dacă da, unde? Există antecedente de boală esofagiană? Disfagia de transport, care este prezentă doar pentru solide, sugerează în general un proces mecanic sau obstructiv. Tulburările de motilitate cauzează în mod tipic disfagie de transport pentru solide și lichide.

Un bolus alimentar format din carne slab mestecată, care se fixează în esofag, este o complicație binecunoscută a bolii esofagiene. Poate exista sau nu un istoric anterior de disfagie. Un bolus alimentar fixat poate reprezenta acuză la prezentare pentru o varietate de patologii esofagiene subiacente. Bolusul poate fi bine localizat de pacient; în general, pacienții capabili să identifice un nivel al disfagiei inferior față de gât sunt de obicei exacti din punct de vedere anatomic, pe când cei care acuză disfagie la nivelul gâtului se pot referi la simptomatologie care reflectă patologie localizată în orice zonă a esofagului.⁵ Umplerea esofagiană proximală față de bolusul impactat poate cauza incapacitatea de a înghiți secrețiile și poate prezenta risc de aspirație în căile aeriene.

Examenul fizic al pacienților cu disfagie trebuie să se axeze pe examinarea capului și gâtului și pe examenul neurologic. Pot fi prezente semnele de accident vascular cerebral în antecedente, boală musculară sau boala Parkinson. Cașexia și ganglionii cervicali sau supraclaviculari pot fi observați la pacienții cu cancer esofagian. Observarea pacientului în timp ce ia o mică înghițitură de apă poate, de asemenea, oferi informații foarte valoroase. Din păcate, examenul fizic este de obicei normal la pacienții cu disfagie, în ciuda naturii foarte relevante a acestei acuze.

Diagnostic

Diagnosticul patologiei subiacente a disfagiei se efectuează cel mai frecvent în afara departamentului de urgență. Evoluția depinde de faptul că disfagia de transfer sau transport este greu de prezentat, așa cum a fost notat anterior. Evaluarea inițială a disfagiei în

departamentul de urgență poate include radiografiile ale regiunii cervicale în incidență posteroanterioară (PA) și laterală, care pot fi utile în disfagia de transfer și în cazurile în care disfuncția de transport pare proximală. Radiografia toracică trebuie efectuată pacienților suspecți de disfagie de transport. Laringoscopia directă poate fi utilă pentru identificarea leziunilor structurale.

Disfagia orofaringiană este cel mai bine evaluată prin video-esofagografie, o formă specializată de studiu a deglutiției cu bariu în care imaginile video înregistrate sunt trecute în revistă prin derulare lentă pentru a permite analize detaliate. Înghițirea tradițională de bariu este de obicei primul test pentru pacienții cu disfagie de transport. Manometria și esofagosopia sunt de asemenea folosite, în funcție de tabloul clinic. Dacă este suspectat un corp străin, evaluarea diagnostică urmează un alt traseu (vezi Capitolul 76).

Cauze obstructive sau structurale

Neoplasmele reprezintă o cauză obișnuită de disfagie de transport sau transfer. Originea poate fi la nivel esofagian sau al țesuturilor din jur. Cancerul esofagian este diagnosticat la aproximativ 10.000 de persoane anual în Statele Unite. 95% dintre neoplasmele esofagiene sunt cu celule scuamoase; restul de 5% sunt adenocarcinoame. Bărbații sunt de trei ori mai frecvent afectați decât femeile. Factorii de risc pentru neoplasmul cu celule scuamoase includ alcoolul, fumatul, acalazia cardiacă și ingestia anterioară de substanțe caustice care conțin leșie. Esofagul Barrett predispoze la adenocarcinom și prezintă o creștere a incidenței în ultimii ani.⁶ De obicei, există o progresie extrem de rapidă a disfagiei de la solide la lichide (6 luni). Suplimentar față de disfagie, pacienții cu neoplasm pot prezenta sângerare. Diagnosticul incipient influențează rezultatul, iar, din acest motiv, medicul de medicină de urgență trebuie să ia în calcul o cauză neoplazică la pacienții cu vârste mai mari de 40 de ani prezentând disfagie nou instalată. Acești pacienți necesită o cercetare eficientă, amănunțită pentru excluderea procesului malign. Diagnosticul definitiv este pus prin endoscopie cu biopsie. Rata de supraviețuire este destul de redusă; media este mai mică de 1 an.

Stenoza esofagiană apare ca rezultat al cicatricilor datorate BRGE sau al altei inflamații cronice. În general, stricturile (stenozele) apar la nivelul esofagului distal, proximal față de joncțiunea gastroesofagiană (GE) și pot interfera cu funcția SEI. Simptomele apar în decurs de ani și deseori sunt legate doar de alimente solide. Strictura poate servi ca o barieră pentru reflux, astfel încât senzația de pirozis la nivel esofagian descrește pe măsură ce disfagia se accentuează. Evaluarea implică excluderea procesului malign, tratamentul constând în dilatare.⁷

Inelul Schatzki este cea mai frecventă cauză a disfagiei intermitente la solide. Această structură fibroasă, asemănătoare unui diafragm situată lângă joncțiunea GE este prezentă la un procent de până la 15% din populație, dintre care majoritatea sunt asimptomatice. Etiologia este dezbătută; un astfel de inel se poate forma în timp, ca răspuns la BRGE.⁸ Sindromul Steakhouse (fixarea bolului alimentar în esofag datorită cărnii insuficient mestecate) este un aspect caracteristic pentru pacienții cu fenomen obstructiv. Tratatamentul în cazul inelului Schatzki constă în dilatare.

Membranele conjunctive esofagiene sunt structuri subțiri formate din mucoasă și submucoasă localizate cel mai frecvent în esofagul mediu sau proximal. Ele pot fi congenitale sau dobândite. Membranele conjunctive esofagiene apar, de asemenea, ca o componentă a sindromului Plummer-Vinson (împreună cu anemia prin deficiență de fier) și pot fi observate la pacienții cu epidermoliză buloasă sau pemfigoidă. Din nou, tratamentul constă în dilatare.

Diverticuli pot fi identificați oriunde în esofag. Diverticulul Zencker sau faringo-esofagian este o evaginație progresivă a mucoasei faringiene, imediat deasupra SES, cauzat de presiunile crescute din timpul fazei hipofaringiene de deglutiție.⁵ Prezentarea este de obicei după vârsta de 50 de ani, întrucât aceasta este o boală dobândită. Pacienții acuză disfuncție tipică de transfer; în plus, aceștia pot avea halenă fetidă și senzația de apăsare la nivelul gâtului. Diverticuli pot fi observați și în corpul esofagului, de obicei în asociere cu o tulburare de motilitate.

Leziuni motorii care cauzează disfagie

Afecțiunile neuromusculare duc în mod tipic la direcționare greșită a bolusului alimentar, cu încercări repetate de deglutiție. Lichidele, în special cele de la extremele de temperatură, sunt în general mai dificil de manipulat decât solidele. Simptomele sunt deseori intermitente. Accidentul vascular cerebral (AVC) este cea mai obișnuită cauză din această categorie. Mecanismul este deseori reprezentat de scăderea tonusului musculaturii orofaringiene, dar și de o disfuncționalitate a SES. Polimiozita și dermatomiozita reprezintă următoarele cauze de disfagie de transfer situându-se pe locul doi ca frecvență.

Acalazia este o dismotilitate de cauză necunoscută și este cea mai obișnuită tulburare de motilitate care produce disfagie. Este prezentă afectarea relaxării induse de deglutiție a SEI, împreună cu absența peristaltismului esofagian. Majoritatea pacienților care se prezintă au vârste cuprinse între 20 și 40 de ani. Acalazia poate fi asociată cu spasm esofagian și durere toracică și cu odinofagie. Simptomele asociate pot include regurgitare și pierdere de greutate. Dilatarea esofagului poate fi suficient de masivă pentru a afecta traheea și pentru a cauza simptome legate de căile aeriene.⁹ Terapia implică scăderea presiunii SEI prin medicație orală, injecție endoscopică de toxină botulinică în musculatura sfincterului, dilatări sau miotomie chirurgicală.

Spasmul esofagian difuz se referă la peristaltismul normal care este periodic întrerupt de contracții simultane (non-peristaltice). Disfagia este intermitentă și nu progresează în timp. De asemenea, acești pacienți acuză de obicei durere toracică, care va fi discutată mai jos. Terapia implică controlarea oricărui reflux, care poate fi prezent și luarea în considerare a relaxanțelor musculaturii netede și/sau antidepressivelor, deși nu există date care să convingă de faptul că medicamentele sunt eficiente.¹⁰

DUREREA TORACICĂ DE ORIGINE ESOFAGIANĂ

Cele mai multe cauze de durere toracică nu reprezintă amenințări imediate de viață; oricum, diferențierea durerii toracice esofagiene

de durerea toracică ischemică poate fi imposibilă în departamentul de urgență. Pacienții cu durere esofagiană pot raporta debutul brusc al durerii sau durere nocturnă, regurgitare, odinofagie, disfagie sau pirozis indus de consumul de carne; totuși, aceste simptome sunt de asemenea găsite la pacienții cu boală coronariană și nu există caracteristici anamnestică care să fie suficient de sensibile sau specifice pentru a face diferența de rutină între cele două afecțiuni.

Pentru reducerea la minimum a pacienților nediagnosticsați cu sindrom coronarian acut (SCA), medicul de medicină de urgență trebuie să considere inițial că durerea este de natură cardiacă și nu esofagiană. Rata crescută de internare pentru durere toracică de etiologie non-cardiacă este făcută publică la nivel larg și considerată oportună. În cele din urmă, boala esofagiană este deseori identificată ca fiind patologia subiacentă; incidența bolii esofagiene la pacienții cu durere toracică și artere coronare normale a fost raportată ca fiind cuprinsă între 20 și 60%.⁵ Folosirea unităților de observare în cadrul departamentelor de urgență poate fi de ajutor în diagnosticul acestor pacienți prin oferirea de timp pentru urmarea unui protocol de excludere rapidă a infarctului miocardic acut, urmat de stratificarea riscului pentru SCA subiacent cu teste de efort sau scintigrafie, toate efectuate la pacient neinternat (vezi Capitolul 49 pentru discuții suplimentare). La toți pacienții cu diagnostic neclar trebuie efectuate minim, radiografii toracice și electrocardiogramă (ECG).

Dacă se stabilește că durerea toracică este de natură non-cardiacă, tratamentul corespunzător bolii esofagiene este deseori inițiat empiric. Nu există date clare pe care să se bazeze un plan terapeutic pentru acești pacienți.¹¹ Se efectuează tratament ambulator empiric între 6 și 8 săptămâni pentru BRGE alături de test de perfuzie acidă, esofagoscopie și/sau manometrie pentru a ajuta clarificarea originea durerii esofagiene.

Boala de reflux esofagian

Refluxul conținutului gastric în esofag cauzează o sferă largă de simptome și efecte pe termen lung. El afectează până la 25% din populația adultă, posibil chiar cu rate mai mari de incidență la populația vârstnică.¹² În mod clasic, un SEI cu tonus scăzut a fost considerat mecanismul responsabil pentru reflux fiind observat la unii pacienți. Totuși, relaxarea tranzitorie a complexului SEI (cu tonus normal între perioadele de relaxare) este mecanismul principal cauzator de reflux. Pacienții cu reflux moderat până la sever au, de asemenea, hernie hiatală concomitentă.¹³ Prelungirea evacuării gastrice agenției care scad presiunea SEI și motilitatea esofagiană alterată predispun la reflux. Tabelul 75-2 evidențiază câțiva factori uzuali care contribuie la boala de reflux.

Așa cum a fost notat, diferențierea între simptomele esofagiene și simptomatologia unui sindrom coronarian acut este de multe ori imposibilă în departamentul de urgență. Pirozismul, descris ca senzația de arsură „la inimă” este simptomul clasic al BRGE, iar disconfortul toracic poate fi singura manifestare a bolii. Senzația de arsură din cadrul disconfortului este datorată probabil inflamației mucoasei esofagiene inferioare. Mulți pacienți cu BRGE descriu și alte simptome gastrointestinale asociate, precum odinofagia, disfagia, regurgitația acidă și sialorea. Asocierea durerii cu alimentația poate fi utilă în identificare durerii datorate BRGE. Schimbările posturale cu influențarea durerii pot fi de asemenea utile: creșterea presiunii intraabdominale sau anularea avantajului gravitației pot exacerba dramatic simptomele de reflux. Reducerea simptomelor indusă de antiacide este deseori notată în boala de reflux, deși durerea poate reveni după ce efectul tranzitoriu al antiacidului trece în timp; unii pacienți cu boală ischemică raportează ameliorarea durerii, cu aceeași terapie. Din păcate, la fel ca durerea cardiacă, durerea din BRGE poate fi ca o strângere, o gheară, ca o presiune și include un

TABELUL 75-2. Cauzele bolii de reflux gastroesofagian

Presiune scăzută a sfincterului esofagian inferior	Motilitate esofagiană scăzută	Evacuare gastrică prelungită
Alimente foarte bogate în grăsimi	Acalazia cardiei	Medicamente (anticolinergice)
Nicotină	Sclerodermia	Obstrucție la nivel piloric
Etanol	Presbiesofag	Gastropareză diabetică
Cafeină	Diabet zaharat	Alimente foarte bogate în grăsimi
Medicamente (nitrați, blocați de canale de calciu, anticolinergice, estrogen, progesteron)		
Sarcina		

istoric de debut la efort și cedare la repaus. Ambele tipuri de durere pot fi acompaniate de diaforeză, paloare și greață și vărsături. Irradierea durerii esofagiene poate apărea la unul sau la ambele brațe, la gât, la umeri sau posterior. Dat fiind rezultatul nefast al bolii ischemice nerecunoscute comparativ cu natura relativ benignă a durerii esofagiene, o abordare precaută a acestor pacienți este justificată.

În timp, BRGE poate cauza complicații: se pot dezvolta stricturi, cu disfație asociată așa cum a fost discutat mai sus, și poate apărea esofagita, de asemenea discutată mai jos. O consecință severă a BRGE, esofagul Barrett, este prezent la un procent de până la 10% din pacienții cu BRGE.¹⁴ Această patologie este identificată prin biopsie; epiteliul cilindric simplu înlocuiește epiteliul scuamos stratificat normal din esofagul distal. Pot fi prezente metaplazii și ulcerații. Esofagul Barrett este considerat o stare premalignă, cu o asociere des raportată între dezvoltarea metaplaziei și debutul adenocarcinomului.¹⁵

Apar și aspectele mai puțin vizibile ale BRGE. Simptomele pulmonare, în special exacerbările astmului bronșic, și simptome multiple la nivel auricular, nazal și faringian sunt de asemenea deseori descrise. BRGE este prezentă la mulți pacienți cu astm bronșic, și poate contribui la exacerbarea afecțiunii prin aspirarea de cantități infime de conținutul gastric, cu inflamație consecutivă și bronhospasm, asociată cu activarea esofagiană a tonusului reflex vagal cu bronhospasm consecutiv. Din păcate, identificarea pacienților astmatici cu BRGE care ar beneficia de pe urma terapiei antireflux rămâne dificilă.^{15,16} BRGE a fost implicată în etiologia eroziunilor dentare, a ulcerelor și eroziunilor de corzi vocale, laringitei cu disfonie, sinuzitei cronice și tusei cronice.^{17,18}

Tratamentul complex al bolii de reflux implică scăderea producerii de acid în stomac, intensificarea motilității tractului superior și eliminarea factorilor de risc pentru boală. Așa cum a fost notat mai sus, afecțiunea ușoară este tratată empiric.¹² Blocanții receptorilor de H₂ sau inhibitorii pompei de protoni reprezintă pilonii principali ai tratamentului. Dozarea este titrată pentru fiecare pacient. Un medicament prokinetic poate, de asemenea, scădea mult simptomatologia. Instrucțiuni simple la externarea din departamentul de urgență ar trebui date tuturor pacienților care au prezentat simptome legate de reflux: să evite agenții care exacerbează BRGE (etanol, cafeină, nicotină, ciocolată, alimente grase), să doarmă cu capul ridicat față de nivelul patului (înclinație la 30 de grade) și să evite să mănânce seara cu 3 ore înainte de culcare. Abordarea esofagului Barrett include tratamentul intensiv al BRGE subiacente cu inhibitori

de pompă de protoni. Deseori, sunt folosite terapia de ablație fotodinamică cu laser și tratamentul chirurgical. Monitorizarea atentă pentru modificarea displazică este esențială.

Esofagita

Esofagita poate cauza perioade lungi de durere toracică și aproape întotdeauna cauzează odinofagie. Diagnosticul esofagitei în stadiu avansat este pus endoscopic. Boala în stadiu incipient poate fi pusă în evidență prin examinarea histologică.

ESOFAGITA INFLAMATORIE BRGE poate induce răspuns inflamator la nivelul mucoasei esofagiene inferioare. În timp, acesta poate progresa către ulcerații esofagiene, cicatrici și formare de stricturi. Prezența esofagitei induse de reflux justifică tratamentul farmacologic agresiv cu medicamente inhibitoare ale acidității. Dacă regimul de tratament nu este suficient, sunt luate în considerare opțiuni chirurgicale.¹⁵ Medicamentele ingerate pot fi de asemenea o sursă pentru esofagita inflamatorie, de obicei datorită contactului prelungit al medicamentului cu mucoasa esofagiană. Ulcerația poate fi asociată acestui proces. Au fost implicate multiple medicamente. Cele mai frecvent implicate sunt medicamentele antiinflamatorii nesteroidiene și alte antiinflamatorii, clorura de potasiu și în special antibioticele (de exemplu doxiciclina, tetraciclina și clindamicina).¹⁹ Factorii de risc pentru leziunea esofagiană indusă de medicamente includ poziția de înghițire, aportul de lichide, dimensiunea capsulei și vârsta pacientului. Oprirea administrării agenților implicați este în general curativă.

ESOFAGITA INFECȚIOASĂ Pacienții cu imunodepresie [sindrom de imunodeficiență acută (SIDA), cauze iatrogene, cancer] pot dezvolta esofagită infecțioasă. SIDA a făcut din infecția esofagiană o prezentare de rutină în departamentul de urgență. Diagnosticul de esofagită infecțioasă la o persoană care este de altfel aparent sănătoasă trebuie să determine căutarea unei imunodepresii subiacente. Speciile de candida sunt cei mai comuni agenți patogeni, deseori asociați cu disfație ca simptom principal. Herpesul simplex, citomegalovirusul și ulcerația aftoasă sunt de asemenea întâlnite și pot fi mai frecvent asociate cu odinofagia. Alți agenți sunt rari și includ alte infecții fungice, mycobacterii și alți patogeni virali precum virusurile varicella zoster și Epstein-Barr. Endoscopia cu biopsie și cultură este folosită pentru stabilirea acestui diagnostic.²⁰

Tulburările de motilitate esofagiană

Dismotilitatea esofagiană reprezintă contracția excesivă, necoordinată a mușchilor esofagian neted. Continuă dezbaterile privitoare la corelarea între simptome (durere) și evenimentele motorii observate în timpul manometriei, ca modalitate principală de diagnostic pentru aceste tulburări.¹⁰ Acalazia cardiei și spasmul esofagian difuz au fost discutate mai sus. Alte tulburări de motilitate frecvent recunoscute includ motilitatea esofagiană inefficientă, SEI hipertonic și esofagul „în clește de spart nuci”.

Clinic, durerea toracică este simptomul de prezentare la majoritatea pacienților cu aceste tulburări. Debutul apare de obicei în cea de a cincea decadă de viață. Durerea apare deseori în repaus și este de natură colicativă sau surdă. Stresul sau ingestia de lichide de temperaturi extreme poate funcționa ca un trigger. Un episod acut de durere poate fi urmat de ore de disconfort surd, dureros, rezidual. Mulți pacienți vor prezenta de asemenea disfație, care este de obicei intermitentă. Durerea datorată spasmului poate răspunde la nitroglicerină. Blocantele de canale de calciu și medicamentele anticolinergice pot fi de asemenea implicate.

„Esofagul în clește de spart nuci” reprezintă o tulburare de motilitate în care sunt prezente contracții peristaltice de amplitudine înaltă și durată mare în corpul distal al esofagului sau la nivelul SEI. Criteriile manometrice includ valori de peste 180 mmHg. Cauza esofagului „în clește de spat nuci” este necunoscută. Boala este cea mai frecventă tulburare de motilitate descoperită la pacienții cu durere toracică non-cardiacă.¹⁰ Pacienții cu această boală asociază frecvent tulburări psihiatrice și aproximativ o treime au BRGE.

PERFORAȚIA ESOFAGIANĂ

Perforația esofagului poate apărea secundar unui număr de afecțiuni variate²¹, așa cum este notat în Tabelul 75-3. Leziunea iatrogenă este cea mai frecventă cauză de leziune esofagiană, ridicându-se la un procent de până la 75% din toate perforațiile. Endoscopia, una dintre primele manevre cauzatoare de perforație esofagiană, are o rată mai mică de perforație atunci când este efectuată pe un esofag sănătos comparativ cu un esofag bolnav. Dilatarea stricturilor crește mult riscul de perforație. Alte proceduri intraluminale, precum tratamentul varicelor și tratamentul paleativ cu laser în cazul cancerului, sunt de asemenea asociate cu perforația. Un scenariu clinic binecunoscut de perforație spontană postemetică, sindromul Boerhaave, este responsabil de 10 până la 15 % dintre perforațiile esofagiene și este discutat mai jos.

Perforația cauzează un aspect dramatic dacă conținutul esofagian se scurge în mediastin. O mediastinită fulminantă, necrozantă, cu infecție polimicrobiană duce rapid la șoc din care poate decurge decesul. Perforația în spațiile pleural sau peritoneal poate apărea de asemenea, iar contaminarea acestor spații mari tinde de asemenea să ducă la infecție și șoc rapid progresive. Dacă perforația este mică și scurgerea se produce în structurile învecinate, evoluția poate fi semnificativ mai lentă. Cele mai multe perforații spontane apar prin peretele postero-lateral stâng al esofagului distal.²² Perforația proximală, observată mai ales în contextul manevrelor instrumentale, tinde să fie mai puțin severă decât perforația distală și poate fi situată local ca abces periesofagian cu toxicitate sistemică minimă.

Durerea este clasic descrisă ca acută, severă, care nu cedează, difuză, și este prezentă la nivelul toracic, cervical și abdominal. Durerea poate iradia posterior și în umeri, sau durerea de spate poate

fi simptomul predominant. Durerea este deseori exacerbată de deglutiție. Disfagia, dispneea, hematemeza și cianoza pot fi de asemenea prezente. Aspecte atipice și mai puțin acute pot fi de asemenea descrise. Perforația esofagiană este deseori confundată cu infarctul miocardic acut (IMA), embolia pulmonară, boala ulceroasă peptică, disecția de aortă sau abdomenul acut, ducând la întâzieri critice în diagnostic, timpul și diagnosticul pozitiv fiind cei mai importanți factori în determinarea rezultatului privitor la morbiditate și mortalitate.

Examenul fizic variază cu severitatea rupturii și cu timpul scurs între momentul rupturii și prezentarea pacientului. Rigiditatea abdominală cu hipotensiune și febră apar deseori timpuriu. Tahicardia și tahipneea sunt obișnuite. Emfizemul subcutanat cervical este frecvent în perforațiile esofagiene cervicale. Emfizemul mediastinal se dezvoltă în timp. Este mai rar detectat prin examinare sau radiografie în cazul perforației esofagiene inferioare, iar absența sa nu exclude perforația.²³ Crepitațiile produse de aerul din mediastin mișcat de bătaile cordului, pot fi uneori auscultate. Colecția pleurală apare la jumătate din pacienții cu perforații intratoracice și este neobișnuită la cei cu perforații cervicale. Lichidul pleural se poate datora fie contaminării directe a spațiului pleural, fie efuziunii seroase datorate mediastinitei.

Punerea unui diagnostic corect în timp util la toți pacienții cu perforație esofagiană necesită suspiciune din partea medicului. Radiografia toracică sugerează diagnosticul. Dacă o se efectuează drenaj pleural, valoarea crescută a amilazei în lichidul pleural sugerează perforația esofagiană. Tomografia computerizată (TC) a toracelui sau endoscopia de urgență sunt cele mai utilizate investigații imagistice pentru confirmarea diagnosticului. Selectarea procedurii depinde de caracteristicile clinicii și de resursele locale disponibile.

Perforația esofagului este asociată cu o rată mare de mortalitate independent de cauza subiacentă. Timpul scurs între perforație și inițierea terapiei, localizarea perforației și etiologia afectează prognosticul. Abordarea rapidă, agresivă constituie cheia pentru minimalizarea mortalității și morbidității asociate cu perforația esofagiană. În departamentul de urgență, terapia șocului, antibioticele parenterale cu spectru larg și consultul chirurgical de urgență trebuie efectuate imediat ce diagnosticul este stabilit. Pacienții cu simptome și semne sistemice după perforație necesită abordare chirurgicală. La pacienți selectați există criteriile pentru managementul non-operator al perforației.²¹

Manevrele instrumentale, în special dilatația endoscopică, au o rată relativ înaltă de perforație; de aceea pacienții cu stricturi sunt cei care suferă astfel de leziuni, de obicei perforarea se produce distal de nivelului obstrucției. Un pacient cu un esofag relativ sănătos, care suferă o manevră instrumentală, va avea perforație mai frecvent proximală. A fost raportată perforația cauzată de alte manevre instrumentale, incluzând plasarea unei sonde nazogastrice.²⁴

Sindromul Boerhaave se referă la perforația întregii grosimi a esofagului în urma unei creșteri bruște a presiunii intraesofagiene. Mecanismul este brusc, emeza forțată fiind implicată în aproximativ trei sferturi din cazuri; tusea, tensionarea, convulsiile și nașterea vaginală au fost raportate de asemenea drept cauzatoare de perforații. Alcoolul este frecvent un factor favorizant al acestui sindrom, care este mai frecvent întâlnit la sexul masculin. Perforația este de obicei în esofagul distal pe partea stângă.

Traumatismele esofagului sunt responsabile pentru aproximativ 10% dintre perforațiile esofagului. Ruptura în urma leziunii nepenetrante este rară. Plăgile penetrante ale esofagului datorate traumatismelor cervicale există, dar sunt deseori mascate de leziuni mai rapid fatale ale structurilor critice înconjurătoare, precum căile

TABELUL 75-3. Cauze de perforație esofagiană

Cauze de perforație	Comentarii
Iatrogenă	Proceduri intraluminale Endoscopie Dilatație Terapie variceală Sondă naso-gastrică Proceduri intraoperatorii
Sindromul Boerhaave	„Spontan”, de obicei asociat cu creșterea tranzitorie a presiunii intraesofagiene
Traumatism	Penetrant Nepenetrant (rar) Ingestie de substanțe caustice
Corp străin	Include leziunea legată de medicamente
Infecție	Rar
Tumoră	Poate fi neoplasm intrinsec sau extrinsec
Patologie aortică	Anevriasm Arteră subclavie dreaptă aberantă
Diverse	Esofagul Barrett Sindromul Zollinger-Ellison

respiratorii și vasele mari. O combinație a esofagografiei și esofagoscopiei este folosită pentru a evalua pacienții pentru potențiala leziune esofagiană.

Ingestia de corp străin poate de asemenea duce la perforarea peretelui esofagian. Perforația este aproape întotdeauna situată la nivelul îngustărilor anatomice, unde corpii străini capătă potențial lezional. Leziunea poate fi datorată necrozei prin presiune exercitată de obiect (monedă), penetrării cauzate de obiect (ac cu gămălie, oase) sau iritației chimice produse de obiect (acumulator, pilulă).

SÂNGERAREA ESOFAGIANĂ

Abordarea generală a hemoragiei digestive superioare dintr-o sursă esofagiană nu diferă de abordarea sângerării din alte surse și este tratată detaliat în Capitolele 74 și 86. Resuscitarea continuă concomitent cu eforturile diagnostice de anamneză, examen fizic și parametrii paraclinici și de laborator. Lavajul gastric prin intermediul unei sonde nazogastrice sau unei sonde gastrice cu lumen larg este acceptat în general; trebuie luat în considerare managementul inițial al căilor aeriene. Este importantă mobilizarea promptă a resurselor incluzând produși de sânge, consult gastroenterologic pentru endoscopie și un nivel corespunzător de îngrijire a pacienților internați.

Aproximativ 60% din sângerările de la nivelul varicelor esofagiene se rezolvă doar cu tratament de susținere. Rata de oprire spontană a sângerării este mai mare pentru sursele nevariceale de HDS (până la 80%). Pacienții care continuă să sângereze necesită intervenție specifică. Endoscopia în fază incipientă este de obicei acceptată la pacienții cu HDS pentru diagnostic și tratament. Multiplii agenți farmacoterapeutici (analogi de somatostatina) au un rol în controlarea sângerării variceale, dar eficiența în sângerarea nevariceală este mai puțin sigură. Hemostaza cu balon este în general considerată ultima soluție de tratament atunci când abordarea farmacologică a eșuat și endoscopia fie nu este posibilă secundar sângerării masive, fie este inefficientă. Tratamentul chirurgical poate de asemenea fi luat în considerare la pacienții la care nu a reușit intervenția endoscopică sau medicală.

Varicele se dezvoltă la pacienții cu boală hepatică cronică ca răspuns la hipertensiunea portală. În jur de 60% dintre pacienții cu boală hepatică cronică vor dezvolta varice. Dintre pacienții care dezvoltă varice, 25 până la 30% prezintă hemoragie.²⁵ Pacienții la care varicele apar datorită abuzului de alcool au un risc crescut de sângere, în special dacă se continuă consumul de alcool. Aproximativ două treimi dintre pacienții prezintă hemoragii recurente, 50% din cazuri apărând în 6 săptămâni de la episodul inițial.

În încercările de a controla hemoragia de la nivelul varicelor esofagiene, tratamentul endoscopic este deseori de primă linie în încercările de a controla hemoragia. Scleroterapia și ligaturarea sunt alternativele principale, deși folosirea de Histoacryl injectabil (un adeziv tisular) pentru a obtura lumenul variceal a câștigat popularitate. Unii autori consideră combinația între un medicament vasoactiv (de exemplu octreotid sau terlipressin) și terapia endoscopică a fi superioară endoscopiei singure. Mai multe cercetări recente par a susține un studiu despre terapia medicală unică pentru sângerarea variceală la cirotici, cu rezultate comparabile cu scleroterapia primară.^{26,27} Procedurile de șuntare efectuate transvenos sau prin abordare chirurgicală pot fi de asemenea luate în considerare.²⁸ În ciuda progresului în tratarea sângerării variceale, mortalitatea rămâne mare. Insuficiența hepatică simultană este un factor de risc pentru un prognostic nefavorabil.

Sindromul Mallory-Weiss reprezintă o sângere arterială din leziunile mucoasei longitudinale de la nivelul esofagului distal/stomacului proximal. Majoritatea acestor rupturi sunt locali-

zate la nivelul joncțiunii GE, doar 10% situate corespunzător în esofagul inferior. Sindromul Mallory-Weiss este responsabil pentru un procent cuprins între 5 și 15% din hemoragiile digestive superioare. El poate apărea la orice vârstă, dar este mai frecvent în decadele a patra până la a șasea de vârstă. Fiziopatologia sindromului Mallory-Weiss se presupune a fi tranzitorie, cu gradient presional mare între torace și stomac, cu presiune maximă la nivelul joncțiunii GE.

Hemoragia digestivă cu debut acut reprezintă principala prezentare, deși unii pacienți se pot prezenta cu melenă sau hematochezie. Rareori prezentarea va fi una de durere abdominală izolată sau sincopă. Mai puțin de jumătate dintre pacienții cu sindrom Mallory-Weiss raportează un istoric de vărsături anterior hematemeziei. Spectrul severității sângerării este larg, dar per total este observată o incidență relativ redusă a intervenției chirurgicale sau a prognosticului infaust. Tratamentul inițial este de susținere deoarece marea majoritate a leziunilor din sindromul Mallory-Weiss se opresc din sângere în mod spontan. Hemoragia în desfășurare poate necesita tratament cu electrocoagulare, scleroterapie și fotocoagulare laser. Embolizarea angiografică sau intervenția chirurgicală rămân, de asemenea, opțiuni terapeutice.

Cancerul esofagian duce deseori la scaune hem-pozitive, dar constituie o cauză neobișnuită de hemoragie digestivă superioară sau inferioară masivă.

BIBLIOGRAFIE

- Lang IM, Shaker R: Anatomy and physiology of the upper esophageal sphincter. *Am J Med* 103:50S, 1997.
- Moore KL, Dalley AF: *Clinically Oriented Anatomy*, 4th ed. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins, 1999.
- Pope CEN: The esophagus for the nonesophagologist. *Am J Med* 103:19S, 1997.
- Trate DM, Parkman HP, Fisher RS: Dysphagia: Evaluation, diagnosis, and treatment. *Primary Care* 23:417, 1996. [PMID: 8888335]
- Falk GW, Richter JE: Approach to the patient with acute dysphagia, odynophagia and noncardiac chest pain, in Taylor MB (ed): *Gastrointestinal Emergencies*. Baltimore, MD: Williams & Wilkins, 1997.
- Pera M, Cameron AJ, Trastek VF, et al: Increasing incidence of adenocarcinoma of the esophagus and esophagogastric junction. *Gastroenterology* 104:510, 1993. [PMID: 8425693]
- Swann LA, Munter DW: Esophageal emergencies. *Emerg Med Clin North Am* 14:557, 1996. [PMID: 8681884]
- Marshall JB, Kretschmar JM, Diaz-Arias AA: Gastroesophageal reflux as a pathogenic factor in the development of symptomatic lower esophageal rings. *Arch Intern Med* 150:1669, 1990. [PMID: 2383161]
- Turkot S, Goltzman B, Kogan J, et al: Acute upper-airway obstruction in a patient with achalasia. *Ann Emerg Med* 29:687, 1997. [PMID: 9140255]
- Richter JE: Oesophageal motility disorders. *Lancet* 358:823, 2001. [PMID: 11564508]
- Ho K: Noncardiac chest pain and abdominal pain. *Ann Emerg Med* 27:457, 1996. [PMID: 8604860]
- Richter JE: Typical and atypical presentations of gastroesophageal reflux disease: The role of esophageal testing in diagnosis and management. *Gastroenterol Clin North Am* 25:75, 1996. [PMID: 8682579]
- Dent J: Patterns of lower esophageal sphincter function associated with gastroesophageal reflux. *Am J Med* 103(5A):29S, 1997.
- Barbezat GO: Recent advances: Gastroenterology. *BMJ* 316:125, 1998. [PMID: 9462319]

15. Gibson PG, Henry RL, Coughlan JL: Gastro-oesophageal reflux treatment for asthma in adults and children (Cochrane Review), in *The Cochrane Library*, Issue 2. Oxford: Update Software, 2002.
16. Sontag SJ: Gastroesophageal reflux and asthma. *Am J Med* 103:84S, 1997.
17. Hogan WJ: Spectrum of supraesophageal complications of gastroesophageal reflux disease. *Am J Med* 103:77S, 1997.
18. de Caestecker J: Medical therapy for supraesophageal complications of gastroesophageal reflux. *Am J Med* 103(5A):138S, 1997.
19. Arora AS, Murray JA: Iatrogenic esophagitis. *Curr Gastroenterol Rep* 2:224, 2000. [PMID: 10957934]
20. Varghese GK, Crane LR: Evaluation and treatment of HIV-related illnesses in the emergency department. *Ann Emerg Med* 24:503, 1994. [PMID: 8080146]
21. Williamson WA, Ellis FJH: Esophageal perforation, in Taylor MB (ed): *Gastrointestinal Emergencies*. Baltimore, MD: Williams & Wilkins, 1997.
22. Levy F, Mysko WK, Kelen GD: Spontaneous esophageal perforation presenting with right-sided pleural effusion. *J Emerg Med* 13:321, 1995. [PMID: 7673622]
23. Janjua KJ: Boerhaave's syndrome. *Postgrad Med J* 73:265, 1997. [PMID: 9196697]
24. Ahmed A, Aggarwal M, Watson E: Esophageal perforation: A complication of nasogastric tube placement. *Am J Emerg Med* 16:64, 1998. [PMID: 9451317]
25. Polio J, Groszmann RJ, Taylor MB: Acute management of portal hypertensive hemorrhage from the upper gastrointestinal tract, in Taylor MB (ed): *Gastrointestinal Emergencies*. Baltimore, MD: Williams & Wilkins, 1997.
26. Banares R, Albillos A, Rincon D, et al: Endoscopic treatment versus endoscopic plus pharmacologic treatment for acute variceal bleeding: A meta-analysis. *Hepatology* 3:609, 2002.
27. D'Amico G, Pietrosi G, Tarantino I, Pagliaro L: Emergency sclerotherapy versus medical interventions for bleeding oesophageal varices in cirrhotic patients (Cochrane Review), in *The Cochrane Library*, Issue 2. Oxford: Update Software, 2002.
28. Rossle M, Siegerstetter V, Huber M, Ochs A: The first decade of the transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS): State of the art. *Liver* 18:73, 1998. [PMID: 9588766]

76

CORPI STRĂINI ÎNGHIȚIȚI

Wade R. Gaasch
Robert A. Barish

Corpii străini înghițiți, o prezență uzuală în departamentul de urgență, pot fi inofensivi sau amenințători de viață. În Statele Unite, aproximativ 1500 de oameni mor anual ca rezultat al ingestiei de corpi străini.¹ Considerată adesea a fi limitată la populația pediatrică, ingestia corpilor străini apare la toate grupele de vârstă. Aproximativ 80% din totalul cazurilor aparțin grupului de vârstă pediatric, urmat de adulții edentați, deținuții și pacienții cu afecțiuni psihiatrice. Prezența protezei dentare elimină sensibilitatea tactilă a suprafeței palatului, aceasta fiind esențială în identificarea obiectelor mici. Există o corelare între grupele de vârstă și tipurile specifice de obiecte ingerate. Copiii înghit cel mai adesea monezi, jucării, creioane și capace de pixuri; adulții tind să aibă probleme cu carnea și oasele.² În plus, pacienții cu afecțiuni psihiatrice și deținuții pot să înghită obiecte din cele mai neobișnuite, cum ar fi linguri și lame de ras.

FIZIOPATOLOGIE

Majoritatea obiectelor trec spontan, dar 10-20% necesită o formă de intervenție și doar 1% au nevoie de tratament chirurgical.³ Corpii străini înghițiți se pot localiza oriunde de-a lungul tractului digestiv, dar majoritatea tind să rămână blocați în câteva "spații înguste" fiziologice. Esofagul copiilor are cinci zone de strâmțare unde pot rămâne blocate monezile sau alte obiecte: îngustarea cricofaringiană (C6), cel mai frecvent; apertura toracică (T1); arcu aortic (T4); bifurcația traheală (T6); și strictura hiatală (T10-11). Majoritatea obstrucțiilor la pacientul pediatric apar în esofagul proximal; marea majoritate a corpilor străini fixați (CSF) la adulți sunt asociați cu o afecțiune esofagiană în esofagul distal. Fiindcă 97% dintre adulții care se prezintă pentru obstrucție cu carne prezintă o patologie esofagiană asociată, trebuie efectuat un pasaj cu bariu pentru a confirma eliminarea corpului străin și pentru a evalua o posibilă boală subiacentă.

Odată ce un obiect a traversat pilorul, de obicei continuă spre rect și este eliminat prin scaun. Dacă însă obiectul are margini neregulate sau ascuțite, poate să rămână blocat oriunde pe tractul gastro-intestinal. Obiectele care se opresc în esofag (nu neapărat doar cele cu contur ascuțit sau neregulat) pot duce la o obstrucție a căilor respiratorii, strictură sau perforație ducând la mediastinită, taponadă cardiacă, abces paraesofagian sau fistulă aortotraheoesofagiană. Perforația poate fi rezultatul eroziunii mecanice directe, ca în cazul oaselor, sau a coroziei chimice, ca în cazul bateriilor mici de ceas.

PREZENTARE CLINICĂ

Blocarea în esofag a obiectelor produce de obicei anxietate și disconfort. Pacienții adulți se plâng adesea de durere retrosternală. Pacienții vor prezenta senzație de greață și vărsături, vor suferi de disfagie ducând la sufocare, tuse sau aspirație dacă se încearcă deplasarea corpului străin prin spălături. În cele din urmă pacienții pot fi incapabili să înghită propriile secreții. La adult, anamneza furnizează de obicei toate informațiile pertinente necesare pentru diagnostic și tratament. Totuși, acest lucru nu este de obicei adevărat pentru copii. La cei de 16 ani sau mai puțin, simptomele includ refuzul de a mânca, vărsăturile (cu sau fără hematemă), efort de vomă, sufocare, stridor ("pseudoastm"), dureri la nivel cervical, incapacitate de a înghiți, hipersalivație și senzație de corp străin în piept.

Diagnosticul diferențial pentru pacienții suspecți că ar fi înghițit un corp străin (Tabelul 76-1) include disfagie, carcinom esofagian și boală de reflux gastroesofagian.⁴

Examenul clinic trebuie să cuprindă o examinare atentă a nazofaringelui, orofaringelui, gâtului și a țesutului subcutanat pentru emfizem ca rezultat al perforației unui organ cavitat. Trebuie efectuată laringoscopia, directă sau indirectă, mai ales dacă pacientul se plânge de o senzație de corp străin sau dacă a înghițit un os. Deși semnele fizice nu sunt întotdeauna prezente, constatările corelate cu înghițirea unui corp străin la pacienții de până la 16 ani cuprind „gât

TABELUL 76-1. Diagnosticul diferențial al corpilor străini înghițiți

Disfagie
Odinofagie
Carcinom esofagian
Strictură esofagiană
Boală de reflux gastroesofagian
Ocluzie intestinală
Perforație intestinală
Peritonită secundară la alte patologii
Pneumomediastin
Corp străin traheal

roșu”, disfagie, leziuni abrazive la nivelul palatului, febră, anxietate, agitație și semne peritoneale.

MANAGEMENTUL ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ

Îngrijirea generală

Deoarece marea majoritate a corpurilor străine ingerați traversează întreg tractul gastrointestinal fără nici o problemă, tratamentul poate fi de expectativă odată ce obiectul a trecut de pilor.⁵ Dacă însă corpul străin obstruează esofagul, este de importanță capitală prevenirea aspirației. Aceasta poate fi realizată prin introducerea unui tub deasupra corpului obstruant pentru a înlătura fluidele neînghițite de deasupra CSF. Condițiile care justifică consultarea unui endoscopist și posibila internare în spital sunt enumerate în Tabelul 76-2. În aproape toate cazurile, endoscopia permite înlăturarea unui corp străin fără complicații.⁶

Corpul străin poate fi localizat în mai multe feluri. Un obiect radioopac va fi localizat efectuând radiografiile standard ale regiunii cervicale sau abdomenului. Procedura de elecție pentru găsirea și extragerea unui corp străin din esofag este endoscopia.⁷ Această procedură are o rată crescută de succes și astfel evită progresia către intervenție chirurgicală.⁸ Este eficientă și din punctul de vedere al timpului.⁹ Deși sunt disponibile multe alte metode de diagnostic, acestea nu sunt atât de fiabile și complete ca endoscopia, așa că timpul petrecut pentru pregătirea și desfășurarea acestor teste poate să nu fie un timp petrecut în mod util în cazul unui pacient speriat și stingherit.

În absența echipamentului și a experienței endoscopice se poate efectua o esofagogramă. Înainte însă trebuie consultat un endoscopist deoarece vizualizarea directă endoscopică a corpului străin poate fi împiedicată de substanța de contrast folosită.

Tipul de substanță de contrast trebuie ales pe baza anticipării semnelor clinice și a evoluției.¹⁰ Dacă se suspectează perforația, trebuie utilizat un agent de contrast hidrosolubil (Gastrografin). Totuși, deoarece agenții hidrosolubili sunt iritanți pulmonari, trebuie folosit bariul dacă există risc de aspirație. Trebuie introdusă cea mai mică cantitate de bariu posibilă, deoarece bariul va bloca câmpul endoscopic. Dacă sunt posibile perforația și aspirația, atunci este indicat un agent de contrast nonionic.

Progresia obiectului de-a lungul tractului gastrointestinal trebuie monitorizată prin efectuarea de filme radiologice abdominale seriate, de obicei la fiecare 2-4 ore. Pentru localizarea și monitorizarea evoluției obiectelor metalice a fost propusă utilizarea detectoarelor de metale, dacă acestea sunt disponibile, evitând astfel expunerea repetată la radiații. Examinările abdominale trebuie efectuate frecvent pentru a descoperi semnele timpurii ale dezvoltării peritonitei în cazul în care apare perforația. Aproape toți pacienții simptomatici vor necesita observație și esofagoscopie. Dacă un

obiect necomestibil rămâne fixat în esofag sau nu poate trece prin pilor, trebuie îndepărtat cât mai repede posibil folosind esofago-gastroscopia. În cazul unui copil care a înghițit o greutate de perdea din plumb care se pare că a stat o perioadă prelungită de timp în stomac a fost raportată encefalopatie fatală prin intoxicație cu plumb.¹¹

F-alimentar

Când corpul străin fixat este reprezentat de carne atitudinea poate fi expectativă, cu condiția ca pacientul să se descurce cu secrețiile. Timpul și sedarea vor permite adesea cărnii să treacă în stomac, dar bolusul nu ar trebui lăsat să rămână fixat mai mult de 12 h. Endoscopia este metoda preferată de înlăturare. Au fost propuse alternative dacă endoscopia nu e disponibilă.

Utilizarea enzimelor proteolitice, cum ar fi o soluție apoasă de papaină (de ex. aditivul de frăgezire al lui Adolph), pentru a dizolva un bolus de carne nu este recomandată, din cauza complicațiilor raportate în contrast cu endoscopia. În literatura de specialitate există mai multe rapoarte care au descris perforația esofagiană ca efect secundar la acțiunea enzimatică a soluției. Ischemia mucoasei rezultând din destinderea peretelui esofagian face esofagul mai susceptibil la degradare enzimatică. Edemul pulmonar hemoragic a fost raportat după aspirarea aditivului de frăgezire al lui Adolph.

Administrarea intravenoasă a glucagonului pentru relaxarea musculaturii netede esofagiene a fost de asemenea sugerată pentru tratarea impactării CSF alimentari. Trebuie administrată o doză test pentru a asigura că nu există hipersensibilitate; apoi doza recomandată este de 1 mg. Dacă bolusul alimentar nu a trecut în 20 min, se mai administrează încă 2 mg intravenos. După tratament trebuie efectuată o esofagogramă pentru a verifica dezobstrucția. Această strategie a fost contestată de Tibbling și colaboratorii care nu au găsit nici o diferență statistică a ratelor de dezobstrucție între pacienții care au primit medicamente spasmolitice și cei care au primit placebo.¹² Pentru pacienții cu obstrucție esofagiană provocată de mâncare, abordări mai eficiente ale tratamentului sunt endoscopia și esofagoscopia.

Bell și Eibling au raportat folosirea cu succes a nifedipinei, care reduce presiunea sfincterului esofagian inferior și amplitudinea contracțiilor acestuia fără să modifice amplitudinea contracțiilor esofagului.¹³ Prin acest mecanism, un bolus de mâncare blocat în apropierea joncțiunii gastroesofagiene poate să treacă. Doza recomandată este de 10 mg administrate sublingual. Nitroglicerina sublingual a fost de asemenea utilizată cu succes, dar poate provoca hipotensiune.

Ingestia unei monede

Dat fiind că până la 35% dintre copii cu o monedă fixată în esofag vor fi asimptomatici, unii autori recomandă să se efectueze radiografiile la toți copiii suspecți că ar fi înghițit monezi pentru a stabili prezența și localizarea obiectului. Totuși, Carvati și colaboratorii nu au observat nici o diferență în ratele de morbiditate după 5 zile între copiii care au trecut prin evaluarea radiografică și cei care nu au trecut, după înghițirea unei monezi.¹⁴ Monezile din esofag sunt așezate în plan frontal cu partea plată vizibilă pe o radiografie anteroposterioară; monezile din trahee sunt așezate în plan sagital (Fig. 76-1).

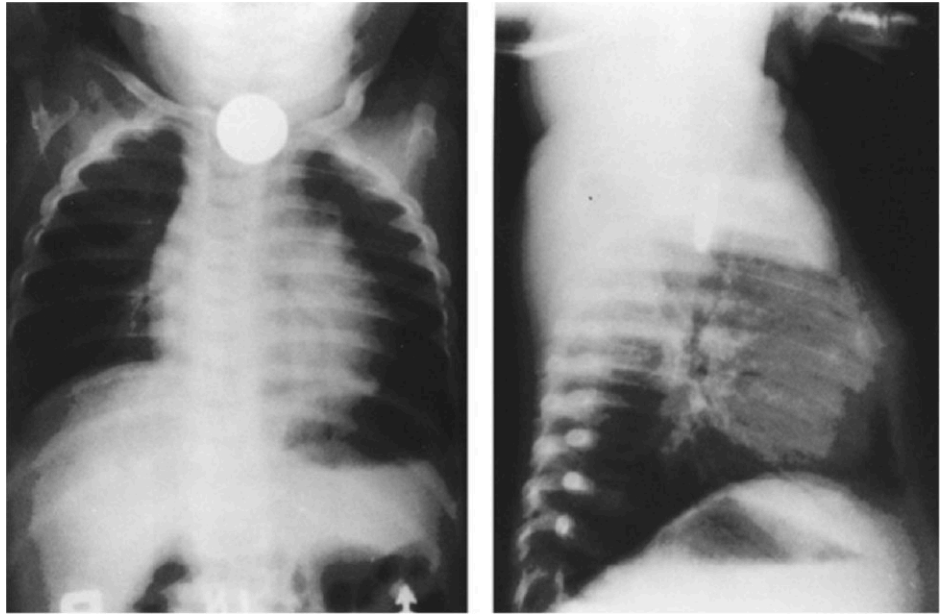
Utilizarea unui cateter Foley, raportată inițial la sfârșitul anilor 1960, a fost promovată ca o tehnică sigură și eficientă pentru îndepărtarea monezilor fixate de mai puțin de 24 h. Înainte de a încerca extracția, calea aeriană trebuie asigurată prin intubație endotraheală. Cateterul este trecut în jos pe esofag dincolo de obiect și balonul este umflat. Când cateterul este retras încet, obiectul este

TABELUL 76-2. Corpi străini esofagieni care justifică o consultație endoscopică

Obiecte ascuțite sau alungite
Corpi străini multipli
Baterii de ceas
Semne de perforație
Copil cu o monedă fixată la nivelul mușchiului cricofaringian
Compromiterea căilor respiratorii
Prezența unui corp străin timp de peste 24 h

Sursa: Adaptat din Munter DW: Disorders of the esophagus, in Howell JM, et al (eds): *Emergency Medicine*. Philadelphia: Saunders, 1998, p. 318.

FIG. 76-1. O monedă blocată în esofagul unui copil este vizibilă pe o radiografie anteroposterioară. [Reprodus cu aprobare de la Effron D (ed): *Pediatric Photo and X-Ray Stimuli for Emergency Medicine*, volume II. Columbus, filiala din Ohio a colegiului american al medicilor de urgență, 1997, cazul 27.]



scos odată cu el. Scoaterea unei monezi prin această tehnică este mai puțin eficientă după 24 h. Majoritatea clinicienilor preferă să utilizeze cateterul Foley sub ghidaj fluoroscopic. Scoaterea corpurilor străine cu cateterul Foley poate fi complicată de aspirație, de aceea personalul și echipamentul pentru controlul căilor aeriene trebuie să fie disponibil imediat. Dacă este disponibilă expertiza endoscopică, extragerea cu cateter Foley ar trebui să fie o opțiune secundară.

Ingestia minibateriilor

O baterie fixată în esofag este o adevărată urgență din cauza acțiunii extrem de rapide a substanței alcaline asupra mucoasei. Arsuri ale esofagului s-au raportat după numai 4 h, cu perforație la doar 6 h după ingestie. Bateriile din esofag necesită îndepărtarea de urgență pentru a evita morbiditatea semnificativă. Rezultatul nu pare să fie afectat de gradul de descărcare al bateriei, dar este afectat de compoziția chimică.¹⁵ Bateriile cu litiu sunt asociate în mod disproporționat cu efectele adverse. Bateriile cu oxid mercuric tind să se fragmenteze mai frecvent decât alte capsule; totuși, pericolul otrăvirii cu metale grele nu e susținut de literatura de specialitate sau de experiența clinică. Lăsând deoparte acest fapt, nivelul de mercur din sânge și urină ar trebui măsurat oricând se observă spargerea în tractul gastrointestinal a unor baterii conținând mercur.

În cazul ingestiei de baterii acționăm urmând două căi principale (Fig. 76-2). Dacă bateria este blocată în esofag, localizarea ei trebuie efectuată prin radiografie; apoi este obligatorie îndepărtarea endoscopică de urgență. Dată fiind larga răspândire a endoscopiei, nu putem recomanda tehnici alternative, multe dintre acestea fiind asociate cu complicații semnificative. Ipecacul nu își are locul în managementul ingestiei de minibaterii.¹⁵ Bateriile care au trecut de esofag nu trebuie extrase la pacienții asimptomatici decât dacă bateria nu a trecut de pilor după 48 h de observație. Aceasta se întâmplă rar cu excepția cazului când bateria are un diametru mare și pacientul e mai tânăr de 6 ani. În acest caz, recuperarea endoscopică este opțiunea preferată. Majoritatea bateriilor trec complet prin corp în interval de 48 până la 72 h, deși s-a raportat o durată a trecerii chiar și de 14 zile. Toți pacienții cu semne și simptome de leziune a tractului gastrointestinal necesită consult chirurgical imediat. În SUA poate fi obținută asistență pentru identificarea bateriei sunând la serviciul telefonic național, hotline, care oferă informații în caz de

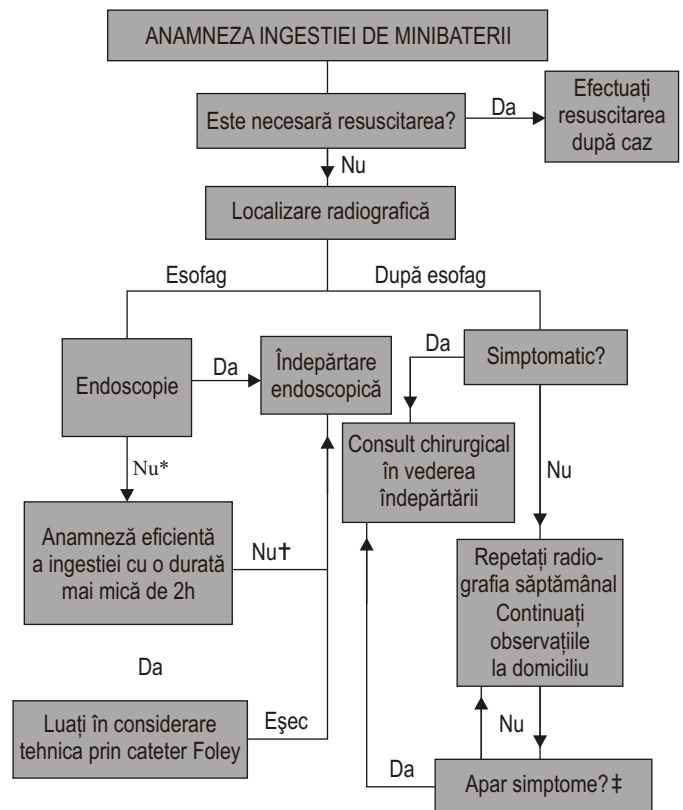


FIG. 76-2. Algoritm pentru managementul ingestie de baterii
 *Bateriile din esofag trebuie înlăturate. Trebuie folosită endoscopia, dacă e disponibilă. Tehnica de cateter cu balon poate fi utilizată dacă ingestia sa produs cu nu mai mult de 2 h înainte, dar nu trebuie utilizată după această perioadă, deoarece poate dăuna și mai mult un esofag deja slăbit. †Atunci când tehnica Foley nu dă rezultate sau este contraindicată pentru că s-au scurs mai mult de 2 h, bateria trebuie îndepărtată endoscopic. Aceasta poate să necesite transferul pacientului. ‡Abdomen acut, scaun cu sânge sau melena, febră, vomă persistentă. (Adaptat din Kuhns DW, Dire DJ: Ingestia de baterie *Ann Emerg Med* 18:293, 1989.)

ingestie a bateriilor (*National Capital Poison Center, Washington, DC*) la 1-202-625-3333.

Ingestia obiectelor ascuțite

Managementul corpurilor străine înghițite ascuțite sau tăioși este un subiect controversat. Obiectele mai lungi de 5 cm și mai late de 2 cm vor trece arareori prin stomac. Obiectele de asemenea dimensiuni și cele cu margini extrem de ascuțite, cum ar fi acele de siguranță deschise sau lamele de ras, trebuie îndepărtate înainte de a trece de stomac pentru că în 13-35% din cazuri vor provoca perforație intestinală, de obicei la nivelul valvei ileocecale.

Paul și Jaffe au recomandat următorul management pentru copii care au înghițit obiecte tăioase.¹⁶ Toți pacienții trebuie să facă o radiografie inițială și un examen clinic. Dacă pacientul este simptomatic sau a înghițit un ac de cusut, este indicată consultația chirurgicală pentru o posibilă endoscopie sau laparotomie. Copii care au înghițit un obiect ascuțit (altul decât acele de cusut), dar sunt asimptomatici, pot fi temporizați. Progresia obiectului ascuțit trebuie documentată prin radiografiile în serie. Dacă nu se vede progresia dincolo de stomac, o radiografie cu substanță de contrast hidrosolubilă poate evidenția perforația gastrointestinală. La primul semn de perforație, obiectul trebuie îndepărtat chiar dacă pacientul rămâne asimptomatic. Dacă obiectul nu avansează pe tractul gastrointestinal este indicată îndepărtarea chirurgicală.

Ingestia de cocaină

Ingestia de cocaină este o problemă tot mai răspândită. Cărăușii înghițit mai multe pachete de cocaină încercând să ascundă drogul. Un ambalaj preferat este prezervativul, care poate conține până la 5g de cocaină. Ruptura unui singur astfel de pachet poate fi fatală. Webb recomandă chirurgia ca fiind cea mai sigură metodă de recuperare pentru a evita posibilitatea rupturii ambalajului în timpul recuperării endoscopice.² Dacă pachetul pare să treacă intact prin tractul intestinal, clinicianul poate opta să observe pacientul și să aștepte ca pachetul să fie eliberat spontan.

BIBLIOGRAFIE

- Schwartz GF, Polsky HS: Ingested foreign bodies of the gastrointestinal tract. *Am Surg* 42:236, 1976. [PMID: 1267274]
- Webb WA: Management of foreign bodies of the upper gastrointestinal tract: Update. *Gastrointest Endosc* 41:39, 1995. [PMID: 7698623]
- American Society for Gastrointestinal Endoscopy: Guideline for the management of ingested foreign bodies. *Gastrointest Endosc* 41:622, 1995.
- Klaus A, Swain JM, Hinder RA: Laparoscopic antireflux surgery for supraesophageal complications of gastroesophageal reflux disease. *Am J Med* 111(suppl 8A):202S, 2001.
- Binder L, Anderson WA: Pediatric gastrointestinal foreign body ingestions. *Ann Emerg Med* 13:112, 1984. [PMID: 6691612]
- Mosca S, Manes G, Martino R, et al: Endoscopic management of foreign bodies in the upper gastrointestinal tract: Report on a series of 414 adult patients. *Endoscopy* 33:692, 2001. [PMID: 11490386]
- Ginsberg GG: Management of ingested foreign objects and food bolus impactions. *Gastrointest Endosc* 41:33, 1995. [PMID: 7698622]
- Blair SR, Graeber GM, Cruzavala JL, et al: Current management of esophageal impactions. *Chest* 104:1205, 1993. [PMID: 8404194]
- Stack LB, Munter DW: Foreign bodies in the gastrointestinal tract. *Emerg Med Clin North Am* 14:493, 1996. [PMID: 8681881]
- Barsan WG, Lowell JM, Wolf LR: Disorders of the upper gastrointestinal tract, in Rosen P, Barkin R, Danzl DF, et al (eds): *Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. St. Louis,

Mosby-Year Book, 1998, pp. 1958.

- Hugelmeyer CD, Moorhead JC, Horenblas L, Bayer MJ: Fatal lead encephalopathy following foreign body ingestion: Case report. *J Emerg Med* 6:397, 1988. [PMID: 3225449]
- Tibbling L, Bjorkhoel A, Jansson E, Stenkvis M: Effect of spasmolytic drugs on esophageal foreign bodies. *Dysphagia* 10:126, 1995. [PMID: 7600855]
- Bell AF, Eibling DE: Nifedipine in the treatment of distal esophageal food impaction. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 114:682, 1988. [PMID: 3365346]
- Caravati EM, Bennett DL, McElwee NE: Pediatric coin ingestion: A prospective study on the utility of routine roentgenograms. *Am J Dis Child* 143:549, 1989. [PMID: 2718988]
- Litovitz T, Schmitz BF: Ingestion of cylindrical and button batteries: An analysis of 2382 cases. *Pediatrics* 89:747, 1992. [PMID: 1557273]
- Paul RI, Jaffe DM: Sharp object ingestions in children: Illustrative case and literature review. *Pediatr Emerg Care* 4:245, 1988. [PMID: 3068636]



BOALA ULCEROASĂ PEPTICĂ ȘI GASTRITA

Matthew C. Gratton

Howard A. Werman

Boala ulceroasă peptică este o afecțiune cronică ce se manifestă prin ulcerarea recurentă ale stomacului și duodenului proximal. Un rol important în apariția ulcerului îl dețin aciditatea și pepsina, dar în prezent se știe că marea majoritate a ulcerelor peptice sunt legate direct de infecția cu *Helicobacter pylori* sau apar prin folosirea de medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS). Gastrita este inflamația cronică sau acută a mucoasei gastrice cu etiologii variate. Dispepsia reprezintă durerea sau disconfortul continuu sau recurent localizat în abdomenul superior, însoțit sau nu de simptome cum ar fi starea de greață, meteorism, refluxul gastric etc. Dispepsia poate fi cauzată de o serie de afecțiuni sau poate fi funcțională.

EPIDEMIOLOGIE

Aproximativ 10% din populația SUA în vârstă de peste 17 ani prezintă ulcer peptic la un moment dat. O treime dintre aceștia prezintă un ulcer activ în decursul ultimului an.⁴ Boala ulceroasă peptică are o rată crescută de morbiditate și determină 8 milioane de prezentări anuale la medic, 275.000 de spitalizări și un cost total de 5,65 de miliarde de dolari, echivalentul anual al pierderilor salariale și îngrijirilor medicale acordate bolnavilor. Prevalența infecțiilor cu *H. pylori* la americanii de origine caucaziană cu vârste mai mici de 35 de ani este de aproximativ 10%, dar ajunge la aproape 80% la pacienții cu vârsta de 75 de ani. 45% din americanii de culoare cu vârste mai mici de 25 de ani sunt infectați.⁵ Probabil datorită îmbunătățirii condițiilor de viață, prevalența bacteriei *H. pylori* scade în majoritatea țărilor dezvoltate.⁶ Prevalența dispepsiei în SUA se situează între 25 și 30%.^{3,7}

FIZIOPATOLOGIE

Acidul clorhidric și pepsina produc leziuni ale mucoasei gastrice și duodenale. Secreția de mucus și bicarbonat protejează mucoasa. Prostaglandinele protejează mucoasa prin stimularea producției de mucus și de bicarbonați și prin stimularea fluxului sanguin la nivelul mucoasei, susținând deci metabolismul. Ulcerul peptic este

determinat de dezechilibrul dintre factorii care distrug și cei care protejează mucoasa. În marea majoritate a cazurilor, factorii care declanșează boala sunt fie bacteria *H. pylori*, fie AINS.^{1,2} Infecția cu *Helicobacter pylori* este prezentă în 95% din ulcerele duodenale și în 80% din ulcerele gastrice.⁸ Cu toate că tratamentul tradițional al ulcerului peptic prin diverse metode vindecă majoritatea ulcerelor, eradicarea *H. pylori* reduce procentul recurențelor de la 80% la 15% în cazul ulcerelor duodenale și de la 50% la 10% în cazul ulcerelor gastrice.⁸ *Helicobacter pylori* este o bacterie spiralată, flagelată, care secretă urează și care trăiește între gelul mucos și mucoasa intestinală, cu precădere în antrul piloric.⁵ Producția de urează, citotoxine, proteaze și alți compuși alterează calitățile mucusului și determină lezarea mucoasei. Prezența acizilor și pepsinei poate duce la apariția ulcerărilor. Gastrita cronică activă (de obicei asimptomatică) este o afecțiune asociată în mod aproape universal infecției cu *H. Pylori*, însă numai la 10% - 20% din cei infectați apare ulterior boala ulceroasă peptică. Nu se știe clar de ce majoritatea persoanelor infectate nu se îmbolnăvesc de ulcer peptic, dar acest lucru se datorează, probabil, interacțiunii mai multor factori, inclusiv factorilor care țin de gazdă și patogenitate (virulența diferitelor tulpini bacteriene).⁹

H. pylori a fost asociată cu limfomul legat de tesutul limfoid de la nivelul mucoasei, remisia apărând frecvent odată cu eradicarea infecției. În plus, infecția cu *H. pylori* este considerată un factor sigur de risc pentru apariția adenocarcinomului gastric. Cu toate acestea, deoarece prevalența cancerului gastric în SUA este extrem de scăzută și rata infecției cu *H. pylori* este foarte ridicată, există fără îndoială și alți factori implicați.

Medicamentele antiinflamatorii nesteroidiene reduc secreția de prostaglandine, astfel că reduc producția de mucus și bicarbonaț și fluxul de sânge la nivelul mucoasei, favorizând apariția ulcerului.² Tumorile secretoare de gastrină produc ulcerății datorită concentrațiilor crescute de pepsină și acid, însă acidul clorhidic produce rar ulcerății în lipsa asocierii cu alți factori. Cu toate acestea, reducerea secreției de acid permite vindecarea, stând la baza tratamentelor convenționale ale ulcerului.

Factorii ereditari predispun la apariția ulcerului peptic. Există asocieri între insuficiența renală cronică, transplantul renal, ciroză, boala pulmonară obstructivă cronică și ulcerățiile peptice, dar mecanismul efectiv de producere este încă necunoscut. Fumatul este un factor predispozant în boala ulceroasă peptică, probabil datorită scăderii producției de ioni bicarbonat sau datorită accentuării evacuării gastrice (dar nu datorită producției crescute de acid). Stresul emoțional predispoaze la apariția ulcerului peptic, dar dieta și consumul de alcool nu sunt factori predispozanți.

Gastrita acută poate să apară ca o consecință a ischemiei din stările severe (șoc, traumatisme, arsuri, insuficiențe de organ etc.) sau prin efectul direct al unor agenți toxici (AINS, alcool, acizi biliari). Infecția cu *H. pylori* determină apariția gastritei acute și cronice (ambele asimptomatice în mod obișnuit). Gastrita cronică poate avea și etiologie autoimună, responsabilă de distrugerea celulelor parietale gastrice, ceea ce duce la scăderea producției de acid și la dispariția producției de factor intrinsec, ceea ce creează deficiențe în absorbția vitaminei B12 consecința fiind anemia pernicioasă.

CARACTERISTICI CLINICE

Durerea descrisă ca arsură epigastrică este simptomul clasic ale bolii ulceroase peptice. Durerea poate fi descrisă ca fiind acută, difuză, ca o înțepătură sau ca o senzație de gol sau de foame dureroasă. Durerea poate fi ameliorată prin consumul de lapte, alimente sau medicamente antiacide, probabil datorită tamponării sau diluării

acidului. Durerea reapare după ce conținutul stomacului este evacuat, durerea care se reinstalează fiind suficient de puternică pentru a trezi pacientul noaptea din somn. Durerea apare zilnic timp de câteva săptămâni, apoi dispare și reapare iar la intervale variabile, de la săptămâni la luni. Cu toate că nici un simptom nu permite distincția clară, Tallez și colegii săi a constatat că ulcerățiile peptice sunt mai probabile decât dispepsia non-ulceroasă sau colelitiaza, atunci când durerea apare noaptea, este ameliorată de consumul de lapte, alimente sau de medicamente antiacide și este de scurtă durată.⁷ Durerea postprandială, intoleranța alimentară, greața, durerea retrostenală și eructațiile nu au legătură cu ulcerul peptic.¹⁰ La persoanele peste 65 de ani pot apărea și forme atipice, indolore sau cu durere epigastrică ce nu dispare după consumul de alimente, greață, vomă, anorexie, pierdere în greutate și hemoragie.¹¹

Schimbările caracterului durerii resimțite tipic de pacientul pot indica apariția unei complicații. Durerea generalizată, apărută brusc poate să indice perforarea cu vărsarea conținutului gastric sau duodenal în cavitatea peritoneală și apariția peritonitei. Debutul rapid al durerii la nivelul toracelui posterior mediu poate indica penetrarea pancreatică și apariția pancreatitei. Greața și vărsăturile pot indica obstrucția gastrică datorată stricturilor sau edemului. Vărsăturile cu sânge roșu sau în zaț de cafea, precum și scaunul de aspect melenic sau închis la culoare sau hematochezia indică ulcerul hemoragic.

La examenul fizic, singurul simptom al pacienților cu ulcer peptic în absența complicațiilor, este sensibilitatea epigastrică. Această constatare nu este nici sensibilă nici specifică în stabilirea diagnosticului.⁷ Alte semne fizice pot indica apariția complicațiilor: contractura abdominală poate indica peritonita în cazul perforațiilor; distensia abdominală sau matitatea pot indica obstrucția; prezența hemoragiei oculte sau masive la nivelul rectului sau pe sonda nazogastrică sugerează sângerarea.

În cazul gastritei acute pot apărea epigastralgie, greață, vărsături, dar cel mai adesea intervin hemoragiile gastro-intestinale, variind de la pierderi oculte de sânge în scaun până la hemoragiile gastrointestinale superioare masive. Semnele fizice pot fi normale, pot reflecta numai hemoragia gastrointestinală sau poate reflecta o boală asociată severă (dintre cele enumerate mai sus).

DIAGNOSTIC

Un diagnostic definitiv de ulcer peptic nu poate fi pus exclusiv pe baza de semnelor clinice.¹⁰ Se poate suspecta boala ulceroasă peptică lipsită de complicații dacă pacientul are semne clasice de ulcer, cu epigastralgie; ameliorarea durerii după consumul de lapte, alimente și medicamente antiacide; precum și dureri în timpul nopții, asociate cu semne nespecifice, „benigne” la examenul fizic, cu semne vitale normale, cu sau fără sensibilitate ușoară în epigastru. Diagnosticul diferențial al durerii epigastrice este amplu, și pe lângă ulcerul peptic include gastrita, boala de reflux gastroesofagian, litiaza biliară, pancreatita, hepatita, anevrismul aortic abdominal (AAA), gastropareza și dispepsia funcțională. O anamneză detaliată poate furniza detalii care pot clarifica diagnosticul de boală ulceroasă peptică: dureri cu caracter de arsură retrosternală, refluxul acid și eructațiile pot indica boala de reflux gastroesofagian; durerea mult mai severă care iradiază în cadranul superior drept sau în flancuri poate sugera litiaza biliară; durerea ce iradiază posterior indică pancreatita sau AAA; durerea cronică, anorexia sau pierderea în greutate pot sugera cancerul gastric. Durerea din ischemia miocardică poate, de asemenea, să simuleze o durere epigastrică de care trebuie ținut cont în condițiile clinice corespunzătoare.

Examenul clinic poate sugera și alte diagnostice: sensibilitatea în hipocondrul drept sugerează litiaza biliară sau hepatita, o masă

epigastrică poate însemna pancreatită, o masă pulsatilă poate indica AAA, icterul poate sugera hepatita iar orice semne peritoneale pot sugera prezența abdomenului acut.

Un pacient cu epigastralgiei poate face anumite examene suplimentare pentru excluderea complicațiilor ulcerului peptic și limitarea diagnosticului diferențial. Un număr fiziologic de elemente figurate va elimina diagnosticul posibil de anemie prin hemoragie cronică gastrointestinală consecința bolii ulceroase peptice, gastritei sau cancerului (dar nu exclude pierderile acute de sânge). Probele funcționale hepatice crescute pot indica hepatita, iar lipazele crescute ar putea sugera pancreatita. Radiografiile abdominale simple pot indica prezența aerului abdominal care susține diagnosticul de perforație. Ecografia efectuată în serviciul de urgență cu dotări limitate poate indica litiaza biliară sau AAA. Electrocardiograma și analiza enzimelor cardiace pot fi necesare dacă există suspiciunea de ischemie miocardică.

Diagnosticul definitiv de ulcer peptic se stabilește prin vizualizarea ulcerului cu ajutorul unei radiografii gastrointestinale cu bariu pasaj sau printr-o endoscopie digestivă superioară. Endoscopia evidențiază mai bine ulcerul și celelalte suferințe ale mucoasei, influențând îngrijirile clinice (vezi Tabelul 77-1). Cu toate acestea, endoscopia are o rată a costurilor și de apariție a complicațiilor mai mare.¹

Deoarece majoritatea ulcerelor peptice sunt cauzate de infecția cu *H. pylori* și eradicarea acestei bacterii reduce semnificativ recurența ulcerului, este extrem de important să menționăm cum se stabilește diagnosticul de infecție. Acest lucru se poate efectua prin examene endoscopice, inclusiv testul rapid cu urează, examenele histologice sau culturile, precum și testele noninvasive, cum ar fi testele serologice, testul de depistare a ureei în aerul expirat și evidențierea antigenului din scaun.^{1,6,9,12,13} Testul rapid cu urează (cunoscut și sub denumirea de testul microorganismelor asemănătoare cu *Campylobacter*) detectează prezența ureazei într-o biopsie (dovada de prezumție a infecției cu *H. pylori*) cu sensibilitate de 90% - 95 % și specificitate între 90% și 100%, cu un cost variind între 6 și 20 de dolari. Examenul histologic cu colorații speciale au atât sensibilitatea cât și specificitatea mai mari de 90% și la prețuri variind între 60 și 250 de dolari. Culturile sunt dificile, sensibilitatea nefiind mai mare decât a studiilor histologice (deși au specificitate 100 % în cazul rezultatelor pozitive). *Costurile menționate anterior nu includ și costurile endoscopiei.* Testele serologice detectează anticorpii antiimunoglobuline G pentru *H. Pylori* prin aglutinarea latex sau prin metoda imunoenzimatică ELISA cu sensibilitate și specificitate ridicată și costuri variind între 10 și 100 de dolari. Testele serologice nu sunt eficiente în stabilirea eficienței tratamentului deoarece anticorpii rămân în organism câțiva ani după dispariția infecției.

Testul respirator cu uree se bazează de asemenea pe apariția ureei produse de *H. pylori*. Ureea, marcată cu izotopul radioactiv al ¹³C sau ¹⁴C, în loc de ¹²C, este ingerată și apoi, în prezența ureazei bacteriale, este descompusă în dioxid de carbon și amoniac. Dioxidul

de carbon marcat radioactiv poate fi detectat în respirație 30 de minute mai târziu. Sensibilitatea și specificitatea sunt mari de 90 % iar costul este de 250 până la 350 de dolari pentru izotopul ¹³C și de 20 până la 65 de dolari pentru izotopul ¹⁴C (acesta este radioactiv și prin urmare este contraindicat la copii și la femeile de vârstă fertilă sau gravide). Testul este ideal pentru a stabili eradicarea infecției. Antigenii *H. pylori* detectați în probele de scaun au sensibilitate de 80% - 100 %. Testele efectuate la 4 săptămâni sau mai mult de la dispariția *H. pylori* sunt utile ca test de control al vindecării infecției.

TRATAMENT

După stabilirea diagnosticului de boală ulceroasă peptică, scopul tratamentului este vindecarea ulcerului, ameliorarea durerii, împiedicarea recurențelor sau apariției complicațiilor. Terapia tradițională a ulcerului vindecă, ameliorează durerea și previne apariția complicațiilor, dar nu previne recurența. Tratamentul infecției cu *H. pylori* scade semnificativ recurența. Dacă este vorba de ulcere asociate antiinflamatoarelor nesteroidiene se întrerupe administrarea medicamentului respectiv imediat, pentru a diminua riscul de recădere.

Terapia tradițională include administrarea de inhibitori de pompă de protoni (IPP), antagoniști de receptori histaminici H₂ (ARH₂), sucralfat și antiacide (Tabelul 77-2). Inhibitorii de pompă de protoni scad producția de acizi prin legarea definitivă (legături covalente) de un grup sulfhidric din moleculele H⁺K⁺ATP-azei (pompa de protoni) localizată în celulele gastrice parietale, blocând astfel secreția de ioni de hidrogen. În general inhibitorii de pompă de protoni vindecă ulcerele mai rapid decât antagoniștii de receptori histaminici și au de asemenea un efect inhibitor in vitro asupra bacteriei *H. pylori*. Ei sunt metabolizați la nivelul ficatului prin sistemul citocromului P450 și pot astfel scădea gradul de metabolizare a multor alte medicamente. În plus, IPP pot împiedica absorbția medicamentelor care se absorb datorită mediului acid gastric. Efectele secundare severe se înregistrează rar. Antagoniștii de receptori histaminici inhibă acțiunea histaminei asupra receptorilor H₂ din celulele parietale gastrice. Toate cele patru medicamentele vindecă ulcerul aproximativ la fel de bine și sunt disponibile sub forma preparatelor eliberate fără rețetă medicală. Din cauza excreției la nivel renal, ajustarea dozelor trebuie avută în vedere la pacienții cu insuficiență renală.

Nu s-au înregistrat efecte secundare, dar cimetidina interacționează mai mult cu alte medicamente decât celelalte trei, datorită inhibării activității citocromului P450.¹⁴ Sucralfatul pare să protejeze ulcerul împotriva expunerii la acizi (formând un gel vâscos care aderă la craterul ulcerului) și permite vindecarea aproape la fel de bine ca în cazul antagonistului de receptor histaminic H₂.¹ Sucralfatul are puține efecte secundare, dar inhibă absorbția unor anumite medicamente.¹⁴ Antiacidele vindecă ulcerul prin neutralizarea acidului gastric, fiind la fel de eficiente ca antagonistul de receptor histaminic H₂.¹ Antiacidele conținând magneziu și aluminiu pot inhiba absorbția medicamentelor. În cazul insuficienței renale, aluminiul se poate acumula, producând osteoporoză și encefalopatie, astfel încât antiacidele care conțin aluminiu ar trebui evitate. Datorită modului simplu de dozare al antagonistului de receptor histaminic H₂, a IPP și al sulfacratului, antiacidele sunt folosite în prezent mai ales în cazul durerii ulceroase, în intervalul de timp necesar până la vindecarea pacientului.

Deși administrarea AINS ar trebui să fie întreruptă la pacienții cu boală ulceroasă peptică atunci când acest lucru este posibil, misoprostolul poate împiedica apariția ulcerului la pacienții care continuă terapia AINS. Misoprostolul este un analog al prostaglandinelor, care poate acționa prin creșterea producției de mucus și bicarbonat și prin intensificarea fluxului sanguin la nivelul mucoasei.

TABELUL 77-1. Simptome “de alarmă” care sugerează necesitatea endoscopiei

Vârstă peste 45 - 50 de ani
Pierdere în greutate
Simptome ce se întind pe o perioadă de timp îndelungată
Anemie
Anorexie persistentă
Sățietate precoce
Vărsături repetate
Hemoragie gastrointestinală

Tablelul 77-2. Medicamente tradiționale în ulcerul peptic

Antagoniști de receptori H ₂ histaminergici		Reacții adverse rare pentru toate medicamentele din această clasă; doza trebuie redusă la pacienții cu insuficiență renală
Cimetidină	400 mg de două ori pe zi	Posibile interacțiuni frecvente cu alte medicamente prin inactivarea citocromilor
Famotidină	20 mg de două ori pe zi	
Nizatidină	150 mg de două ori pe zi	
Ranitidină	150 mg de două ori pe zi	
Inhibitori de pompă de protoni		Reacții adverse rare pentru toate medicamentele din această clasă
Lansoprazol	15 mg o dată pe zi	
Omeprazol	20 mg o dată pe zi	
Rabeprazol	20 mg o dată pe zi	
Alte medicamente		
Sucralfat	1 g de patru ori pe zi	Facilitează absorbția aluminiului (la pacienții cu insuficiență renală nu trebuie folosit concomitent cu antiacidele ce conțin aluminiu)
Misoprostol*	200 μg de patru ori pe zi	Contraindicat femeilor însărcinate (risc de avort)
Antiacide		Antiacidele conținând aluminiu trebuie evitate în insuficiența renală
Hidroxid de magneziu		
Hidroxid de aluminiu		
Simeticon		
Maalox Extra Strength	15-30 ml de patru ori pe zi	
Antacid (Ciba)		
Mylanta Double Strength (J & J Merck)	2 tablete de patru ori pe zi	

Dacă infecția cu *H. pylori* este diagnosticată în prezența bolii ulceroase peptice este indicată eradicarea infecției.¹⁴ S-au propus și studiat mai multe regimuri de tratament, în special prin utilizarea combinațiilor de IPP (sau ranitidină cu subcitră de bismut) și două antibiotice, de cele mai multe ori claritromicină și amoxicilină sau metronidazol.^{12,15,16} În general se înregistrează rate de vindecare de 80-90%. Deși unele studii europene demonstrează că regimurile de 7 zile sunt suficiente pentru vindecare, autoritățile din Statele Unite recomandă regimuri de 10-14 zile pentru cele a obține cele mai bune rate de vindecare.^{12,15} Un regim obișnuit de 14 zile constând din lansoprazol, claritromicină și amoxicilină ar costa aproximativ 228,16 de dolari.

În general, pacienții nu se prezintă în departamentul de urgență cu un diagnostic definitiv de boală ulceroasă peptică, ci mai degrabă cu simptome de durere epigastrică. Dacă anamneza corespunzătoare, examenul fizic și analizele de laborator conduc la diagnosticul de "posibilă boală ulceroasă peptică" sau "dispepsie," medicul are trei

opțiuni principale: tratamentul empiric cu medicație convențională antiulceroasă, trimitere imediată pentru stabilirea diagnosticului definitiv (examen endoscopic sau radiologic) sau efectuarea de teste noninvazive pentru *H. pylori* urmate de terapie cu antibiotice și verificarea eradicării infecției prin teste de control.¹⁹

Tratamentul tradițional din departamentul de urgență ar implica începerea administrării antiacidelor și/sau antagoniștilor de receptori histaminici H₂, cu trimiterea precoce a pacientului la specialistul gastroenterolog pentru evaluarea directă și tratament ulterior. Aceasta rămâne o opțiune rezonabilă. Trimiterea imediată a pacientului la gastroenterolog este obligatorie pentru stabilirea unui diagnostic definitiv dacă se înregistrează semne de „alarmă”: vârsta peste 45-50 de ani, pierderea în greutate, istoric prelungit al simptomelor, anemie, anorexie persistentă, sațietate precoce, vărsături permanente sau hemoragie gastrointestinală.^{1,9,12,15} Analiza eficacității costurilor și declarațiile consensuale susțin tratamentul pacienților dispeptici cu *H. pylori*-pozitiv cu terapie antimicrobiană și antisecretoare urmată de control endoscopic numai la cei cu simptome persistente.^{1,12,15,17} Ar fi, de asemenea, recomandat ca medicul din departamentul de urgență să înceapă terapia simptomatică, să recomande serologia pentru *H. pylori* și să trimită pacientul la gastroenterolog pentru începerea terapiei antibacteriene dacă serologia confirmă prezența infecției.

COMPLICAȚII

Hemoragia

În Statele Unite, anual aproximativ 150.000 de pacienți vin la spital cu hemoragii gastrointestinale datorate bolii ulceroase peptice.¹⁸ Factorii care anticipează decesul sunt: hemoragia inițială abundentă, hemoragia continuă sau repetată, vârsta înaintată și comorbiditățile.¹⁸ Rata mortalității este de 2-3% pentru cei 80-85% pacienți la care nu reapare hemoragia, comparativ cu 20% sau mai mult pentru cei la care sângerează în timpul spitalizării.¹⁸ Șocul, hematocritul inițial scăzut, sânge roșu în vărsătură sau scaun, imposibilitatea eliminării cheagurilor prin lavaj gastric anticipează hemoragiile ulterioare.¹⁸

Tratamentul hemoragiei ulceroase trebuie să vizeze refacerea hemodinamică prin administrarea intravenoasă de soluție salină izotonă și masă eritocitară. Se determină valorile hemoleucogramei, cu numărătoarea tuturor elementelor figurate și se determină grupul sanguin. Se montează două linii intravenoase de calibru mare, se administrează oxigen și se supraveghează pacientul cu un monitor cardiac. Se introduce sonda nazo-gastrică și se spală bine stomacul cu apă până când lichidul de spălătură este curat. Astfel nu se reduce sângerarea dar se monitorizează hemoragia prezentă și se curăță stomacul în vederea endoscopiei. Se poate începe tratamentul cu antagoniști de receptori histaminici H₂, cu IPP, dar nu există nicio dovadă că acestea reduc ratele de reapariție a sângerării.

La majoritatea pacienților ar trebui efectuată o endoscopie digestivă superioară pentru stabilirea diagnosticului, prognosticului și tratamentului. Un vas sanguin care sângerează activ, identificat endoscopic anticipează o probabilitate de 35% a intervenției chirurgicale de urgență și o rată a mortalității de 11%. Morbiditatea și mortalitatea descresc odată cu descoperirea vasului de sânge vizibil care nu sângerează, a cheagului aderent și a unei pete pigmentate plane. Probabilitatea intervenției chirurgicale de urgență este de 0,5% iar rata mortalității de 2% în cazul în care se descoperă acești factori.¹⁸ Tratamentul endoscopic include terapia prin infiltrarea locală de epinefrină, alcool sau combinații ale acestora, termo-coagulare sau coagularea electrică bipolară, terapia laser. Toate aceste tratamente opresc sângerarea, împiedică recurența acesteia și

scad ratele de transfuzie și durata spitalizării. Tehnica aleasă depinde de echipamentul disponibil și de experiența medicului care efectuează endoscopia.¹⁸

Repariția hemoragiei după terapia endoscopică este de aproximativ 20% și poate fi tratată prin repetarea endoscopiei sau prin operație de urgență. Operația este de asemenea indicată dacă sângerarea nu poate fi controlată de endoscopia inițială. Se pot avea în vedere angiografia cu infectare de vasopresină arterial sau embolizarea, dacă endoscopia a eșuat, iar operația prezintă un grad de risc prea ridicat.¹⁸

Spitalizarea în serviciul de terapie intensivă este indicată la toți pacienții cu hemoragie digestivă superioară abundentă datorată ulcerului peptic. Dacă aspectele clinice și endoscopice sugerează un risc scăzut de reparație a sângerării, bolnavul poate fi internat și într-o altă secție.

Perforațiile

Apariția bruscă a durerii epigastrice puternice declanșată de contractul conținutului gastric sau duodenal cavitatea peritoneală indică perforația și constituirea peritonitei chimice și apoi bacteriene. Este posibil ca pacienții să nu aibă istoric anterior de boală ulceroasă peptică și nici măcar simptome asemănătoare cu cele ale ulcerului. Este posibil ca pacienții în vârstă să nu prezinte dureri puternice sau semne peritoneale specifice.

Când se suspicionează acest diagnostic, se efectuează testele de laborator adecvate, cu numărarea completă a elementelor figurate, determinarea grupului sanguin și determinarea concentrației de lipază; se montează două linii intravenoase de calibru mare; se administrează oxigen și se supraveghează pacientul cu un monitor; se introduce tubul nazogastric, se începe aspirația și se efectuează radiografiile abdominale. Radiografia simplă s-ar putea să nu arate prezența aerului liber în cavitatea peritoneală. Unii specialiști sugerează instilarea aerului în stomac prin tubul nazogastric pentru a detecta perforația. Această procedură poate deschide o perforație închisă, producând o scurgere mai mare de lichid în cavitatea peritoneală iar lipsa aerului liber nu exclude perforația; deci, procedura nu este recomandată. Trebuie administrate antibiotice cu spectru larg și se efectuează un consult chirurgical de urgență. În anumite cazuri, tratamentul conservator a avut succes, dar în Statele Unite intervenția chirurgicală de urgență reprezintă standardul de îngrijire.

Obstrucțiile

Obstrucțiile se produc datorită cicatricelor de la nivelul canalului piloric în urma bolii ulceroase peptice, edemului asociat ulcerului activ sau prin combinația celor două. Simptomele includ senzația de plenitudine gastrică, greață, vărsături, iar semnele pot include distensia abdominală. Pot apare deshidratarea și dezechilibrele electrolitice. Tratamentul include rehidratarea intravenoasă, corectarea disfuncțiilor electrolite și reducerea distensiei prin aspirarea nazogastrică. Spitalizarea este indicată aproape întotdeauna. Evacuarea gastrică se reia dacă edemul diminuează, dar de obicei este nevoie de intervenție chirurgicală.

RECOMANDĂRI

Pacienții cu complicații au nevoie întotdeauna de consult, majoritatea necesitând internarea într-o unitate spitalicească adecvată diagnosticului și stabilității hemodinamice. Majoritatea pacienților cu dureri epigastrice sau dispepsie nu părăsesc departamentul de urgență cu un diagnostic definitiv, dar dacă există dubii cu privire la un diagnostic grav (anevrismul aortei abdominale sau ischemia miocardică), se indică consultul în vederea internării și efectuării de analize corespunzătoare. În cazul în care se suspicionează boala

ulceroasă peptică fără complicații, gastrita sau dispepsia, majoritatea pacienților pot să plece la domiciliu, cu recomandarea de a urma tratament cu antacide și antagoniști ai receptorilor histaminici H₂, cu sau fără determinarea serologiei pentru *H. pylori* sub supravegherea medicului lor de familie. Semnele de „alarmă” (indică posibilitatea unui cancer sau a hemoragiei) impun consult de specialitate pentru efectuarea endoscopiei precoce.

Când părăsește departamentul de urgență, pacientului trebuie să i se explice diagnosticul, tratamentul la domiciliu cu instrucțiunile specifice, prezentarea simptomelor de avertizare care ar necesita un reconsult imediat. Explicarea diagnosticului trebuie să menționeze că boala ulceroasă peptică este un diagnostic prezumtiv și că s-ar putea să fie necesare mai multe teste în vederea stabilirii diagnosticului definitiv. Tratamentul la domiciliu trebuie să includă o schemă de tratament scrisă conform indicațiilor; avertismentul legat de consumul de alcool, tutun, aspirină sau alte AINS; se recomandă evitarea alimentelor iritante gastrice. Supravegherea specifică se face prin notarea denumirii și telefonului celui mai apropiat centru medical de îngrijire permanent apelabil, a momentului reevaluării, în general la 24-48 de ore dacă starea generală nu se ameliorează sau după 1-2 săptămâni dacă pacientul se simte mai bine. Simptomele de alarmă care necesită reevaluarea imediată la includ pe cele care pot fi atribuite complicațiilor ulcerului sau bolilor cu simptomatologie asemănătoare: agravarea durerilor, vărsăturile repetate, hematemeza sau melena, starea de „slăbiciune” sau sincopa, febra, durerile precordiale, iradierea durerii la baza gâtului sau în spate și dispneea.

BIBLIOGRAFIE

1. Soll AH: Medical treatment of peptic ulcer disease: Practice guidelines. *JAMA* 275:622, 1996. [PMID: 8594244]
2. Sontag SJ: Guilty as charged: Bugs and drugs in gastric ulcer. *Am J Gastroenterol* 92:1255, 1997. [PMID: 9260785]
3. Talley NJ, Weaver AL, Tesmer DL, Zinsmeister AR: Lack of discriminant value of dyspepsia subgroups in patients referred for upper endoscopy. *Gastroenterology* 105:1378, 1993. [PMID: 8224642]
4. Sonnenberg A, Everhart JE: Health impact of peptic ulcer in the United States. *Am J Gastroenterol* 92:614, 1997. [PMID: 9128309]
5. Damianos AJ, McGarrity TJ: Treatment strategies for *Helicobacter pylori* infection. *Am Fam Phys* 55:2765, 1997. [PMID: 9191460]
6. Logan RPH, Walker MM: Epidemiology and diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. *BMJ* 323:920, 2001. [PMID: 11668141]
7. Talley NJ, McNeil D, Piper DW: Discriminant value of dyspeptic symptoms: A study of the clinical presentation of 221 patients with dyspepsia of unknown cause, peptic ulceration, and cholelithiasis. *Gut* 28:4, 1987. [PMID: 3817583]
8. Forbes GM: Review: *Helicobacter pylori*: Current issues and new directions. *J Gastroenterol Hepatol* 12:419, 1997. [PMID: 9195397]
9. Falk GW: *H. pylori* 1997: Testing and treatment options. *Cleve Clin J Med* 64:187, 1997. [PMID: 9105114]
10. Werdmuller BFM, Van der Putten ABMM, Loffeld RJLF: Review: The clinical presentation of peptic ulcer disease. *Neth J Med* 50:115, 1997. [PMID: 9121595]
11. Kempainen H, Raiha I, Sourander L: Clinical presentation of peptic ulcer in the elderly. *Gerontology* 43:283, 1997. [PMID: 9309418]
12. Peterson WL, Fendrick AM, Cave DR, et al: *Helicobacter pylori*-related disease: guidelines for testing and treatment. *Arch Intern Med* 160: 1285, 2000. [PMID: 10809031]
13. Howden CW, Hunt RH: Guidelines for the management of *Helicobacter pylori* infection. *Am J Gastroenterol* 93: 2330, 1998 [PMID: 9860388]
14. Drugs for treatment of peptic ulcers. *Med Lett* 39:1, 1997.
15. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain C, et al: Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection. *The Maastricht 2-*

2000 consensus report. *Aliment Pharmacol Ther* 16:167, 2002. [PMID: 11860399]

16. Godshall CJ: Treatment of *Helicobacter pylori* infection in patients with peptic ulcer disease. *Am J Surg* 183: 2, 2002. [PMID: 11869692]
17. Ofman JJ, Etchason J, Fullerton S, et al: Management strategies for *Helicobacter pylori* seropositive patients with dyspepsia: Clinical and economic consequences. *Ann Intern Med* 126:280, 1997. [PMID: 9036800]
18. Jiranek GC, Kozarek RA: A cost-effective approach to the patient with peptic ulcer bleeding. *Surg Clin North Am* 76:83, 1996. [PMID: 8629205]

78

APENDICITA ACUTĂ

Denis J. FitzGerald
Arthur M. Pancioli

EPIDEMIOLOGIE

În timp ce incidența apendicitei acute variază funcție de studiile efectuate, incidența apendicectomiei pare să fie în scădere datorită unui diagnostic preoperator de o mai mare acuratețe.¹⁻³ Totuși, în ciuda tehnicilor imagistice moderne, apendicita acută poate fi uneori extrem de dificil de diagnosticat.

FIZIOPATOLOGIE

Se consideră că apendicita acută debutează prin obstrucția lumenului. Obstrucția poate fi provocată de alimente, aderențe sau hiperplazia țesutului limfoid. În ciuda obstrucției, secreția mucoasei continuă, ducând la o creștere a presiunii intraluminală. Această presiune va ajunge să depășească presiunea de perfuzie capilară și va obstrucționa drenajul venos și limfatic. În prezența compromiterii aportului vascular, mucoasa epitelială se denudează, permițând invazia florei bacteriene intestinale. Răspunsul inflamator ulterior și edemul exacerbează și mai mult presiunea crescută intraluminală. În cele din urmă, această presiune crescută duce la stază arterială și infarct tisular. Rezultatul final este perforarea peretelui intestinal și scurgerea conținutului apendicelui infectat în cavitatea peritoneală.

Pentru a înțelege aspectul clinic și evoluția apendicitei acute este important să se ia în considerare inervația și variabilitatea localizării anatomice a apendicelui. Se presupune că distensia inițială a lumenului stimulează fibrele nervoase aferente ale durerii viscerale din apendice, care intră în măduva spinării în dreptul celei de a 10-a vertebre toracale. Specific inervației viscerale aferente această durere are de obicei un caracter difuz, greu de localizat de către pacient. În funcție de proiecția acestor fibre aferente la nivelul T10, durerea este percepută de pacient în regiunea periombilicală sau epigastrică. În cele din urmă, pe măsură ce procesul inflamator evoluează, seroasa apendicelui și structurile adiacente se inflamează. Această inflamație stimulează fibrele nervoase ale durerii somatice, care inervează structurile peritoneale, localizând de obicei durerea în fosa iliacă dreaptă. Așa se explică deplasarea durerii din regiunea periombilicală înspre fosa iliacă dreaptă, asociată în mod obișnuit cu apendicita acută.

Totuși, există multe excepții de la prezentarea clasică. Aceste excepții se datorează adesea localizării anatomice variabile a apendicelui. Într-un studiu efectuat pe 71.000 de piese de apendice umane ectomizate pe o perioadă de 40 de ani, 26% erau retrocecale și 4% erau amplasate în hipocondrul drept.⁴ **În cazul apendicelui retrocecal, durerea din apendicita acută poate fi localizată în flanc mai frecvent decât în fosa iliacă dreaptă.** De asemenea, la gravide,

uterul poate deplasa cecul și apendicele, conducând la apariția durerii în flancul drept. La pacienții de sex masculin, apendicita retroileală poate irita ureterul, provocând durere testiculară. Un apendice pelvin poate irita vezica sau rectul și poate cauza durere suprapubiană, durere la micțiune sau senzația de defecație - tenesme rectale. Aceste localizări anatomice diferite explică dificultatea diagnosticului de apendicita acută.

ASPECTE CLINICE

Anamneza

Principalul simptom al apendicitei acute este durerea abdominală. La aproximativ o jumătate până la două treimi din pacienții cu apendicită, durerea evoluează după un model clasic. Durerea inițială este epigastrică sau periombilicală la debut și are un caracter nespecific, difuz. Pacienții pot să-și descrie suferința ca pe o indigestie sau ca pe o senzație de defecație sau flatulență. În prezentarea clasică, durerea periombilicală este urmată de anorexie, greață și vărsături. Pe măsură ce boala progresează, durerea devine mai ușor de localizat de pacient, de obicei în fosa iliacă dreaptă. Așa cum reiese dintr-o metaanaliză, durerea din fosa iliacă dreaptă a avut o sensibilitate de 81% și specificitate de 53% pentru diagnosticul de apendicită acută. De asemenea, deplasarea durerii periombilicale inițiale spre fosa iliacă dreaptă a avut o sensibilitate de 64% și o specificitate de 82% pentru diagnosticul de apendicită acută.⁵

Pe lângă durerea abdominală, simptomele clasice ale apendicitei includ anorexia, greața și vărsăturile. În cazul apendicitei acute, aceste simptome apar în general după debutul durerii abdominale difuze. Anorexia este cea mai comună dintre aceste simptome, având o sensibilitate de 68% și o specificitate de 36%.⁵ Vărsăturile au un caracter inconstant în apendicita acută și apar la aproximativ jumătate dintre pacienții cu apendicită acută.⁵ Însemnătatea relației temporale dintre durerea abdominală și debutul vărsăturilor ca indicator al apendicitei acute nu a fost încă bine stabilită. Tabelul 78-1 oferă un rezumat al indicatorilor de sensibilitate și specificitate a multor simptome asociate cu apendicita.

Examenul fizic

Ca și anamneza, concluziile examenului fizic efectuat la un pacient cu apendicită acută depind de durata de la debutul afecțiunii până la examinarea acestuia. La debutul apendicitei acute, pacientul poate să aibă abdomenul sensibil difuz. Pe măsură ce boala progresează, abdomenul pacientului este din ce în ce mai sensibil, în special la palparea profundă, deasupra punctului McBurney. Acesta este un punct situat la mijlocul liniei care unește ombilicul cu spina iliacă antero-superioară. Palparea fosei iliace stângi poate provoca durerea în fosa iliacă dreaptă (semnul Rovsig). Ca și în cazul durerii subiective și localizarea durerii diferă în funcție de localizarea anatomică a apendicelui. Dacă pacientul are un apendice pelvin, durerea pacientului poate fi deosebit de intensă la tușul rectal. În cazul unui apendice retrocecal, sensibilitatea la palparea abdomenului poate fi atenuată de cecul situat deasupra sau poate fi mai pronunțată în flancul drept.

Manifestările suplimentare care apar la examenul fizic, utile în stabilirea diagnosticului includ durere la decomprimarea bruscă, apărarea musculară, contractura musculară localizată deasupra zonei inflamate (apărare musculară involuntară) și apariția durerii la tușul rectal. Sensibilitatea și specificitatea acestor manifestări apare în Tabelul 78-1.

Manevrele speciale care ajută la stabilirea diagnosticului de apendicită acută sunt semnul psoasului și semnul obturatorului.

TABELUL 78-1. Rezumatul examenului clinic preoperator în apendicită*

Procedură	Sensibilitate	Specificitate	LR(+) [95% CI]	LR(-) [95% CI]
Durere în fosa iliacă dreaptă	0,81	0,53	7,31-8,46†	0-0,28†
Contractura peretelui abdominal	0,27	0,83	3,76 (2,96-4,78)	0,82 (0,79-0,85)
Migrarea durerii	0,64	0,82	3,18 (2,41-4,21)	0,50 (0,42-0,59)
Apariția durerii înaintea vărsăturilor ‡	1,00	0,64	2,76 (1,94-3,94)	NA
Semnul psoasului	0,16	0,95	2,38 (1,21-4,67)	0,90 (0,83-0,98)
Febră	0,67	0,79	1,94 (1,63-2,32)	0,58 (0,51-0,67)
Durere la decompresiunea bruscă	0,63	0,69	1,10-6,30†	0-0,86†
Apărare musculară	0,74	0,57	1,65-1,78†	0-0,54†
Nici o durere similară anterioară	0,81	0,41	1,50 (1,36-1,66)	0,323 (0,246-0,424)
Tenesme rectale	0,41	0,77	0,83-5,34†	0,36-1,15†
Anorexie	0,68	0,36	1,27 (1,16-1,38)	0,64 (0,54-0,75)
Greață	0,58	0,37	0,69-1,20†	0,70-0,84†
Vărsături	0,51	0,45	0,92 (0,82-1,04)	1,12 (0,95-1,33)

*LR(+) indică rata probabilității pozitive, CI de 95%; LR(-), rata probabilității negative, CI de 95% (LR = rata probabilității).

†În studiile heterogene, ratele probabilității sunt menționate ca intervale.

‡În meta-analiză este inclus un singur studiu.

Sursa: Wagner J, McKinney WP, Carpenter JL: Does this patient have appendicitis? *JAMA* 276:1589, 1996, cu permisiunea autorului.

Examinatorul verifică *semnul psoasului* așezând pacientul în poziția de decubit lateral stâng și cu membrul inferior în extensie efectuează abducția acestuia. Dacă deasupra mușchiului psoas se află un apendice inflammat, această manevră intensifică durerea pacientului, semnul psoasului fiind pozitiv. *Semnul obturatorului* este efectuat prin rotația internă pasivă a șoldului și genunchiului drept cu membrul inferior flectat, la un pacient aflat în decubit dorsal. Această manevră întinde mușchiul obturator. Un apendice inflammat irită mușchiul obturator, manevra intensifică durerea și semnul obturatorului este pozitiv.

Febra apare relativ târziu în evoluția apendicitei acute. La debutul durerii, pacientul va avea probabil o temperatură corporală normală. Dacă temperatura este măsurată frecvent în perioada evoluției bolii, se observă o creștere de obicei cu 1-2°C. Temperaturile mai mari de 39°C (102,2°F) sunt neobișnuite în primele 24 de ore ale bolii, dar sunt justificate după perforația apendicelui.

Diagnosticul

Diagnosticul de apendicită acută trebuie să fie suspectat la orice individ, fără apendicectomie, cu durere epigastrică, periombilicală, în flancul drept sau în hemiabdomenul drept. La femeile de vârstă fertilă se recomandă examenul ginecologic și testul de sarcină pentru a exclude etiologia ginecologică a durerii. De altfel, la sexul feminin, evaluarea durerii abdominale este dificilă și este discutată detaliat în Cap. 102. Examenle complementare care includ hemo-leucograma completă, sumarul de urină și examenul imagistic, sunt adeseori necesare în stabilirea diagnosticului. Supravegherea clinică este o altă modalitate frecventă de diagnostic.

Hemoleucograma

Numărul de leucocite are o valoare limitată.^{6,7} Astfel numărul globulelor albe are o sensibilitate redusă chiar și la valori mai mari de 10.000leucocite/mc, în apendicita acută fiind de 70-90 %, în timp ce specificitatea este și mai redusă.⁷ Mai importante sunt însă valoarea predictivă pozitivă și negativă a leucocitozei în apendicita acută, care este de 92% și respectiv 50%.⁸ În cazul apendicitei acute valoarea diagnostică a proteinei C reactive și a vitezei de sedimentare a hematiilor este imprecisă.⁹

Sumarul de urină

La 19-40% dintre pacienții cu apendicită acută,^{10,11} apar rezultate patologice ale sumarului de urină, excluzând proteinuria. Modificările includ piuria, hematuria, bacteriuria posibil asociată cu extinderea inflamației către ureter. Prezența în urină a mai mult de 20 de leucocite pe câmp, fără a număra și celulele epiteliale, ar trebui să ridice suspiciunea afectării tractului urinar și impune efectuarea unui diagnostic diferențial.¹⁰

Studiile imagistice

Examenul imagistic efectuat pentru stabilirea diagnosticului de apendicită acută includ radiografiile simple, ecografiile și examenul TC (tomografia computerizată). 24% până la 95% dintre pacienții cu apendicită acută prezintă modificări ale radiografiilor abdominale simple.⁷ Semnele radiografice de apendicită acută includ fecalomul apendiceal, gazele intestinale, ileus paralytic localizat, contur imprecis al mușchiului psoas drept și prezența aerului liber în peritoneu. Fiindcă multe dintre aceste semne sunt nespecifice, fiind prezente în multiple afecțiuni, în cazul apendicitei acute radiografiile abdominale au o valoare diagnostică limitată.

Așa cum reiese din studiile clinice, ecografia abdominală cu compresie gradată are o sensibilitate de 94,7% și o specificitate de 88,9%.¹² Principiul acestei tehnici constă în faptul că ansele intestinale normale și apendicele normale pot fi comprimate prin aplicarea unei presiuni moderate pe abdomen, dar apendicele inflamate nu poate fi comprimat. Criteriile diagnostice pentru apendicita acută includ vizualizarea unui apendice necomprimabil cu diametru de 6 mm sau mai mare, prezența unui fecalom sau a unui abces periapendicular. Această tehnică nu poate fi aplicată în cazul unui apendice retrocecal deoarece ansele intestinale interpușe pot limita vizualizarea și testul de compresie abdominală. În plus, o perforație precoce poate fi omisă deoarece diametrul apendicelui poate fi normal după perforarea lui.¹³ Ecografia Doppler color este utilă când apendicele se vizualizează bine dar are dimensiuni imprecise. Prin această tehnică s-a constatat că hiperemia peretelui apendicular este un indicator sensibil al inflamației.¹⁴

Datorită accesibilității și importanței sale în stabilirea diagnosticilor diferențiale, examenul TC este probabil cea mai bună alegere

ca examen imagistic inițial, deși expunerea la radiații limitează aplicarea acestei tehnici la femeile însărcinate și la copii. Dintr-un studiu comparativ efectuat între examenul TC și ecografie pe un număr de 100 de pacienți, examenul CT a avut o sensibilitate mai mare (96% vs. 76%), o acuratețe mai mare (94% vs. 83%) și o valoare predictivă negativă mai mare (95% vs. 76%). În acest studiu nu a existat nici o diferență semnificativă între specificitatea și valoarea predictivă pozitivă a examenului TC și a examenului ecografic.¹⁵ Semnele TC care sugerează apendicita acută includ inflamația pericecală, abcesul, flegmonul periapendicular și colecțiile lichidiene.

Chiar dacă apendicele nu poate fi vizualizat direct, țesutul adipos din fosa iliacă dreaptă poate indica destul de bine diagnosticul. O tendință recentă în explorarea TC implică evaluarea pacienților cu apendicită strict localizat, focalizat pe apendice.¹⁶ Avantaje ale acestei tehnici imagistice se referă la timpul redus de examinare, la nivelul redus de radiații și la folosirea mai rară a substanței de contrast intravenoase. Totuși, rămâne în discuție dacă examenul TC sau ecografia abdominală tradițională este cea mai bună opțiune diagnostică.^{16,17} **Examenul TC pare să influențeze tratamentul și scade numărul apendicectomiilor inutile efectuate la femei. Examenul nu este la fel de util în stabilirea deciziei de tratament la bărbați.**¹⁸

Supravegherea clinică

La pacienții cu suspiciune de apendicită, cu forme clinice atipice, supravegherea în departamentul de urgență și examinarea repetată a abdomenului constituie o altă metodă de identificare a cazurilor de apendicită acută.¹⁹

PROBLEME SPECIFICE CARE AFECTEAZĂ DIAGNOSTICUL, EVALUAREA ȘI TRATAMENTUL

Grupuri de risc, situații speciale

Anumite grupuri de pacienți (de ex. persoanele foarte tinere, bătrânii, gravidele, pacienții cu SIDA) fac forme clinice atipice, diagnosticul se stabilește tardiv, iar numărul complicațiilor, cum ar fi perforația apendiculară crește concomitent. Pacienții foarte tineri au debut insidios. Rata erorilor diagnostice este ridicată, având drept consecință creșterea ratei de apariție a perforației, mai ales la copii sub 5 ani.²⁰ Diagnosticul la copii poate fi complicat de dificultățile de comunicare și de simptomele nespecifice, cu afectare respiratorie concomitentă sau cu o posibilă gastroenterită.²⁰ Peritonita la copii poate evolua cu semne variate cum ar fi letargia, inactivitatea și hipotermia. Fiți extrem de suspicioși când examinați copiii și cereți un consult chirurgical precoce. Ecografia și examenul TC sunt, de asemenea, folosite la stabilirea diagnosticului.^{21,22}

Ratele de eroare diagnostică la persoanele în vârstă pot depăși 50%, de asemeni, perforațiile au incidență crescută de 40% până la 70%.²³ Rata mortalității la pacienții cu vârsta peste 70 de ani cu apendicită acută se apropie de 30%.²⁴ Pe lângă prezentarea tardivă la medic, asociată unei evoluții avansate a bolii, modificările anatomice ale apendicelui care se referă la calitatea patului vascular și la reducerea grosimii peretelui contribuie suplimentar la evoluția fulminantă a apendicitei la vârstnici. Un studiu a stabilit că cei mai semnificativi factori de predicție ai apendicitei acute la persoanele în vârstă sunt sensibilitatea la palpare a peretelui abdominal, contractura, durerea, febra și o intervenție chirurgicală abdominală recentă.²⁵ Deoarece multiplele analizele de laborator pot masca

diagnosticul la pacienții care au și alte patologii asociate, în tratamentul persoanelor în vârstă este nevoie de o mare atenție clinică.

În timpul sarcinii apendicita rămâne cea mai frecventă urgență chirurgicală extrauterină, având o rată de mortalitate fetală de patru ori mai mare dacă apendicita se complică cu perforația și peritonita.²⁶ În consecință, diagnosticul de apendicită trebuie suspionat la orice gravidă care se prezintă cu dureri abdominale și simptome gastrointestinale. Ecografia este utilă în diagnostic, mai ales pentru a face diferența între apendicită și etiologia nonobstetricală a durerii.

Pacienții cu SIDA sunt deosebit de susceptibili la complicații ale apendicitei acute. Deși simptomele apendicitei nu sunt diferite la acest grup de pacienți față de populația generală,²⁷ diagnosticul poate fi stabilit tardiv datorită simptomelor gastrointestinale independente de apendicită, care apar frecvent și de manifestarea unor patologii oportuniste nonchirurgicale cu manifestări similare apendicitei. Un studiu clinic sugerează o incidență ridicată a perforației la acest grup de pacienți, posibil determinată de întârzierea prezentării la medic sau de statusul imunodeficient al acestor bolnavi.²⁷ Diferențele de management în cazul acestor pacienți privesc numărul leucocitelor, care este redus chiar și în cazul apendicitei acute.

TRATAMENT

Apendicectomia reprezintă standardul de tratament al pacienților cu apendicită acută. Pacienții care sunt pregătiți pentru apendicectomie nu trebuie să primească nimic per os și trebuie să fie echilibrați hidroelectrolitic parenteral (IV). Antibioticele sunt eficiente în administrarea preoperatorie. La pacienții cu apendicită necomplicată, antibioticele scad incidența postoperatorie a infecțiilor plăgii.²⁸ La pacienții cu perforație s-a dovedit că antibioticele administrate din timp reduc formarea abcesului postoperator.²⁸ Există mai multe scheme de tratament antimicrobian atât timp cât regimul acoperă flora anaerobă, enterococii și flora intestinală gram-negativă.²⁸ Un exemplu de astfel de regim este monoterapia cu tazobactam-piperacilină 3,375 g IV sau cu ampicilină-sulbactam 3g IV.

Analgizia face parte din tratamentul durerii abdominale acute.²⁹ Un opioid parenteral care acționează pe termen scurt, cum ar fi fentanylul administrat intravenos, reprezintă o alegere bună în controlul durerii.

RECOMANDĂRI

În general, pacienții cu durere abdominală pot fi clasificați în patru grupe în funcție de riscul de apariție al apendicitei. Primul grup se compune din pacienții care au semne clasice de apendicită acută. Tratamentul acestor pacienți este simplu și implică consultul chirurgical prompt urmat de apendicectomie. În departamentul de urgență pacientul este supus pregătirii preoperatorii, așa cum s-a arătat anterior.

Al doilea grup include pacienții cu semne și simptome care ridică suspiciunea de apendicită, fără a fi ele însele diagnostice. Acest grup de pacienți poate să beneficieze cel mai bine de efectuarea examenelor imagistice, fie tomografie computerizată fie ecografie, pentru a clarifica diagnosticul. Supravegherea timp de 4 până la 6 ore, cu repetarea în serie a examenelor imagistice poate clarifica diagnosticul. Consultul chirurgical este indicat cu fermitate în cazul pacienților la care examenul fizic este tot mai evident pentru diagnosticul de apendicită sau dacă o dovadă chirurgicală este identificată printr-un examen imagistic.

Al treilea grup cuprinde pacienții cu durere abdominală la care apendicita este considerată o posibilitate minimă de diagnostic. Acești pacienți trebuie să fie o vreme supravegheați în departamentul

de urgență prin examene seriate. Dacă evoluția este bună și nu există contraindicații pentru a fi lăsați la domiciliu, diagnosticul trebuie să fie *durere abdominală nespecifică*. Pacienții trebuie să fie informați că nu s-a găsit nici o cauză clară a simptomelor lor, dar în timp simptomele se vor reduce sau evoluează spre o formă care poate fi recunoscută. Instrucțiunile de supraveghere trebuie să includă descrierea simptomelor sugestive pentru o boală evolutivă și care justifică revenirea în departamentul de urgență. Pacienții trebuie să fie reevaluați după 12-24 ore de către medicul de familie sau de către medicul de medicină de urgență pentru a constata remisia simptomelor. Pacienții trebuie să fie avertizați să evite analgezicele puternice, care ar putea masca evoluția unui proces patologic; în schimb, trebuie instruiți să revină dacă durerea lor se intensifică. În acest fel, medicul din departamentul de urgență stabilește o continuitate clară a îngrijirilor pacientului și setul instrucțiunilor care scad posibilitatea apariției complicațiilor.

Al patrulea grup cuprinde pacienții cu risc crescut care prezintă dureri abdominale, incluzând pacienții în vârstă, copiii, gravidele și persoanele cu imunodeficiențe. După cum s-a precizat anterior, acești pacienți necesită o mare suspiciune clinică, cu efectuarea precoce a testelor imagistice și a consultului chirurgical pentru a evita morbiditatea și mortalitatea consecutive apendicitei nediate.

BIBLIOGRAFIE

- Williams NM, Jackson D, Everson NW, et al: Is the incidence of acute appendicitis really falling? *Ann R Coll Surg* 80(2):122, 1998.
- Korner H, Soreide, JA, Pederson EJ, et al: Stability in incidence of acute appendicitis: A population-based longitudinal study. *Dig Surg* 18(1):61, 2001.
- Rao PM, Rhea JT, Rattner DW, et al: Introduction of appendiceal CT: Impact on negative appendectomy and appendiceal perforation rates. *Ann Surg* 229(3):344, 1999.
- Collins DC: 71,000 human appendix specimens: A final report, summarizing forty years' study. *Am J Proctol* 14:365, 1963.
- Wagner J, McKinney WP, Carpenter JL: Does this patient have appendicitis? *JAMA* 276:1589, 1996. [PMID: 8918857]
- Vermeulen B, Morabia A, Unger PF: Influence of white cell count on surgical decision making in patients with abdominal pain in the right lower quadrant. *Eur J Surg* 161:483, 1995. [PMID: 7488661]
- Hoffmann J, Raussmussen O: Aids in the diagnosis of acute appendicitis. *Br J Surg* 76:774, 1989. [PMID: 2527580]
- Marchand A, Van Lente F, Galen RS: The assessment of laboratory tests in the diagnosis of acute appendicitis. *Am J Clin Pathol* 80:369, 1983. [PMID: 6881101]
- Jaye DL, Waites KB: Clinical applications of C-reactive protein in pediatrics. *Pediatr Infect Dis J* 16:735, 1997. [PMID: 9271034]
- Kretschmar LH, McDonald DF: The urine sediment in acute appendicitis. *Arch Surg* 87:209, 1963. [PMID: 14042671]
- Puskar D, Bedalov G, Fridrih S, et al: Urinalysis, ultrasound analysis, and renal dynamic scintigraphy in acute appendicitis. *Urology* 45:108, 1995. [PMID: 7817461]
- Douglas CD, Macpherson NE, Davidson PM, et al: Randomised controlled trial of ultrasonography in diagnosis of acute appendicitis, incorporating the Alvarado score. *Br Med J* 321:17, 2000.
- Jeffrey RB, Jain KA, Ngheim HV: Sonographic diagnosis of acute appendicitis: Interpretive pitfalls. *AJR* 162:55, 1994. [PMID: 8273690]
- Lim HK, Lee WJ, Kim TH: Appendicitis: Usefulness of color Doppler US. *Radiology* 201:221, 1996. [PMID: 8816547]
- Balthazar EJ, Birnbaum BA, Yee J: Acute appendicitis: CT and US correlation in 100 patients. *Radiology* 190:31, 1994. [PMID: 8259423]
- Wijetunga R, Tan BS, Rouse JC, et al: Diagnostic accuracy of focused appendiceal CT in clinically equivocal cases of acute appendicitis. *Radiology* 221:747, 2001. [PMID: 11719671]
- Jacobs JE, Birnbaum BA, Macari M, et al: Acute appendicitis: Comparison of helical CT diagnosis-focused technique with oral contrast material versus nonfocused technique with oral and intravenous contrast material. *Radiology* 220:683, 2001. [PMID: 11526267]
- Paulson EK, Kalady MF, Pappas TN: Suspected appendicitis. *NEJM* 348:236, 2003. [PMID: 12529465]
- Graff L, Radford MJ, Werne C: Probability of appendicitis before and after observation. *Ann Emerg Med* 20:503, 1991. [PMID: 2024789]
- Cappendijk VC, Hazebroek FWJ: The impact of diagnostic delay on the course of acute appendicitis. *Arch Dis Child* 83:64, 2000.
- Kaiser S, Frenckner B, Jorulf HK: Suspected appendicitis in children: US and CT. A prospective randomized study. *Radiology* 223:633, 2002. [PMID: 12034928]
- Applegate KE, Sivitt CJ, Salvator AE, et al: Effect of cross-sectional imaging on negative appendectomy and perforation rates in children. *Radiology* 220:103, 2001. [PMID: 11425980]
- Klein SR, Layden L, Wright JF, et al: Appendicitis in the elderly. *Postgrad Med* 83:247, 1988. [PMID: 3375155]
- Franz M, Norman J, Fabri PJ: Increased mortality of appendicitis with advancing age. *Am Surg* 61:40, 1995. [PMID: 7832380]
- Eskelinen M, Ikonen J, Lippinen P: The value of history-taking, physical examination, and computer assistance in the diagnosis of acute appendicitis in patients more than 50 years old. *Scand J Gastroenterol* 30:349, 1995. [PMID: 7610351]
- Mahmoodian S: Appendicitis complicating pregnancy. *South Med J* 85:19, 1992. [PMID: 1734528]
- Flum DR, Steinberg SD, Sarkis AY, et al: Appendicitis in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *J Am Coll Surg* 184:481, 1997. [PMID: 9145068]
- Andersen BR, Kallehave FL, Andersen HK: Antibiotics versus placebo for prevention of postoperative infection after appendectomy (Cochrane Review). *The Cochrane Library* Issue 1, 2003, Oxford: Update Software.
- Mackway-Jones K: Analgesia and assessment of abdominal pain. *J Accid Emerg Med* 17:128, 2000.



OCLUZIA INTESTINALĂ

Salvator J. Vicario
Timothy G. Price

Ocluzia intestinală este incapacitatea tractului intestinal de a permite pasajul regulat de alimente și conținut intestinal în urma unei obstrucții mecanice sau unui ileus dinamic. Ileusul dinamic (ileus paralytic) apare cel mai frecvent, dar este de obicei autolimitant și nu necesită intervenție chirurgicală. Obstrucția mecanică poate fi produsă fie de factori extrinseci, fie de factori intrinseci și în general necesită intervenție decisivă într-un timp relativ scurt pentru a determina cauza și pentru a minimaliza mortalitatea și morbiditatea subsecvente.

Atât intestinul gros, cât și cel subțire pot fi obstruate de diferite procese patologice (Tabelul 79-1). Procesele extrinseci, intrinseci sau intraluminal precipită obstrucția mecanică. Diagnosticul diferențial între ocluzia intestinului subțire (OIS) și cea a intestinului gros (OIG) este important deoarece incidența, prezentarea clinică și opțiunile terapeutice variază în funcție de localizarea anatomică a obstrucției. Intestinul subțire este caracterizat de linii transversale

TABELUL 79-1. Cauze frecvente ale ocluziei intestinale

Duodenul	Intestinul subțire	Colonul
Stenoză	Aderențe	Carcinom
Corpi străini (Bezoare)	Hernie	Fecalom
Strictură	Invaginație	Colită ulcerativă
Sindrom de arteră mezenterică superioară	Limfom	Volvulus
	Strictură	Diverticulită (strictură, abces)
		Invaginație
		Pseudo-ocluzie

care se extind pe întreg lumenul intestinal (plicile circulare). Colonul este situat periferic în abdomen, este mai mare ca diametru și conține proiecții dense, scurte, groase (haustre) care provin din peretele intestinal și se întind numai parțial în lumen. Haustrele sunt mai puțin numeroase și sunt situate la distanțe mai mari una de cealaltă decât plicile circulare ale intestinului subțire.

OCLUZIA INTESTINULUI SUBȚIRE

Cea mai frecventă cauză de OIS sunt aderențele post-intervenție chirurgicală abdominală.¹ Deși în majoritatea cazurilor au trecut câteva luni până la câțiva ani de la intervenția precedentă, OIS se poate produce în perioada primelor săptămâni ce urmează intervenției.² A doua cauză principală de OIS este încarcerarea unei hernii inghinale¹ (vezi Cap. 80). Aceasta se poate produce și la copii și la adulți și trebuie suspectată oricând există o acuză de "nod" sau formațiune în regiunea inghinală ireductibilă la palpate. Alte localizări ale herniei care sunt responsabile ocazional de OIS sunt ombilicul, canalul femural și rar gaura obturatoare. Herniile ombilicale sunt vizibile mai rapid și se produc la orice vârstă. Herniile obturatorii sau femurale sunt mai puțin frecvente. Femeile vârstnice sunt în mod special susceptibile la aceste tipuri de hernii, care se pot prezenta ca durere femurală sau pe fața medială a coapsei. În final, un defect în mezenterul însuși poate cauza ocluzia intestinală.

Alte cauze de OIS sunt mult mai puțin frecvente și sunt, în general, rezultatul proceselor intraluminal sau intramurale. Leziunile primare ale intestinului subțire includ polipi, limfom sau adenocarcinom. Un caz neobișnuit de obstrucție intraluminală este ileusul biliar. În această situație, un calcul biliar a erodat peretele vezicular și intestinal și poate produce obstrucție la nivelul valvei ileocecale. Pe lângă semnele obstrucției intestinale, pe radiografiile abdominale se mai poate descoperi aer în arborele biliar. Limfoamele pot produce invaginație intestinală și se pot prezenta ca OIS. Bezoarele sunt cel mai frecvent formate din materiale vegetale sau pulpă din curmale. Pacienții care au suferit o piloroplastie gastro-intestinală sau rezecție pilorică sunt mai susceptibili de obstrucție intraluminală prin bezoare.

Boala inflamatorie intestinală poate să afecteze intestinul subțire în zone diferite. În mod asemănător, procesele infecțioase inclusiv abcesele pot obstrua intestinul. Enterita radică este o posibilă cauză de OIS la pacienții care au urmat o cură de radioterapie.

OCLUZIA INTESTINULUI GROS

Ocluzia colonului este produsă extrem de rar de o hernie sau de aderențe post-chirurgicale. Neoplasmale sunt de departe cea mai frecventă cauză de OIG.^{3,4} Așadar, pacienții cu simptome de obstrucție colonică trebuie evaluați în vederea căutării unui neoplasm. Diverticulita poate produce obstrucție secundară semnificativă și

edem mezenteric. Formarea stricturelor se poate produce din cauza inflamației cronice și a cicatrizării. Fecalomul este o problemă frecventă la pacienții vârstnici, slăbiți și se poate prezenta cu simptome de obstrucție colonică.

Următoarea cauză de OIG ca frecvență după cancer și diverticulită este volvulusul sigmoidian. Pacienții vârstnici, imobilizați la pat sau cei cu probleme psihiatrice care iau medicație anticolinergică prezintă frecvent această problemă mecanică. Antecedentele de constipație pot preceda volvulusul și simptomele de prezentare. Aspectul radiografic este de obicei clasic (Figura 79-1). În final, deși mult mai puțin frecvent, volvulusul cecal poate produce OIG. Există o incidență mai mare de volvulus cecal la pacientele gravide.⁵

FIZIOPATOLOGIE

Intestinul normal conține gaz, secreții gastrice și alimente. Acumularea intraluminală de secreții gastrice, biliară și pancreatică se realizează în continuare chiar dacă nu există ingestie orală. Pe măsură ce se dezvoltă obstrucția, intestinul devine congestionat și nu mai sunt absorbite elemente din conținutul intestinal. Urmează vărsăturile și scăderea aportului oral. Combinația dintre scăderea absorbției, vărsături și reducerea aportului hidric duce la depleție volemică cu hemoconcentrare și dezechilibru electrolitic și în final poate produce insuficiență renală și șoc.⁴

Distensia intestinală acompaniază frecvent obstrucția mecanică. Distensia se datorează acumulării de fluide în lumenul intestinal,

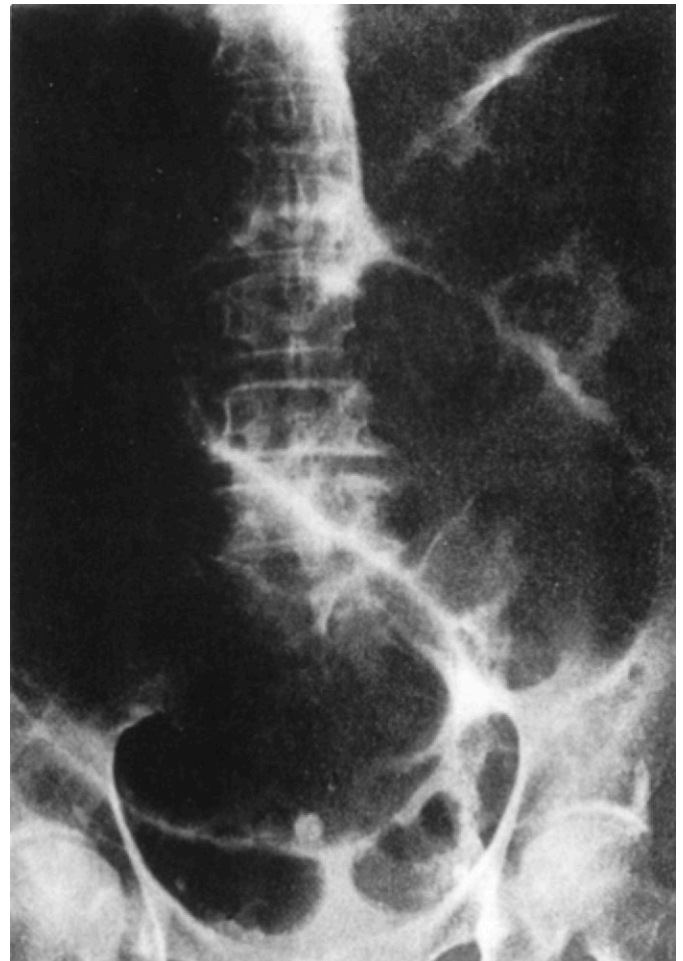


FIG. 79-1. Volvulus sigmoidian. De remarcat distensia intestinului gros și dunga centrală ce dă un aspect de "bob de cafea".

creșterii presiunii intraluminale cu creșterea contracțiilor peristaltice și înghițirii de aer. Atunci când presiunea intraluminale depășește presiunea capilară și venoasă din peretele intestinal, absorbția și drenajul limfatic se reduc. În acest stadiu, bacteriile pot pătrunde în sistemul circulator, intestinul devine ischemic și se pot dezvolta septicemia și necroza intestinală. Șocul urmează rapid. Mortalitatea se apropie de 70% dacă s-a permis ocluziei intestinale să progreseze până în acest punct. În cazul *ocluziei cu ansă închisă*, această serie de evenimente se poate produce mai rapid. În această situație, conținutul intestinal nu poate să treacă proximal. Exemple de obstrucții cu ansă închisă includ hernia încarcerată și obstrucția colonică completă în prezența unei valvule ileocecale închise.

ASPECTE CLINICE

Locul și natura obstrucției alături de afecțiunile preexistente ale pacientului vor determina aspectul clinic. Aproape toți pacienții vor avea durere abdominală.³ Această durere este descrisă, în general, ca durere cu caracter colicativ și intermitentă. Durerea din OIS mecanică este frecvent episodică, de obicei episodul durează câteva minute și poate fi localizată periombilical sau mai difuz. În cazul ileusului dinamic, durerea este de obicei puțin intensă și mai constantă. Dacă obstrucția este proximală sunt prezente, de obicei, vărsăturile. Vărsătura în obstrucția proximală este de obicei bilioasă, dar în obstrucția ileală distală este fecaloidă. Durerea din OIG este localizată, de obicei, în hipogastru. OIG poate fi asociată cu vărsăturile fecaloide.

Alte aspecte care sunt prezente constant în obstrucția intestinului subțire sau colonului includ incapacitatea de a avea tranzit intestinal pentru materii fecale sau gaze. Trebuie evitat diagnosticul de constipație, acest simptom fiind secundar unei obstrucții parțiale sau complete. Totuși, obstrucția intestinală parțială este des asociată cu tranzit intestinal prezent pentru materii fecale și gaze.

Semnele clinice variază în funcție de localizarea, durata și etiologia procesului patologic. Printre simptomele precoce se numără distensie abdominală ușoară, frecvent impresionantă în cazul obstrucției colonice și totuși nu rapid vizibilă în cazurile de hernie încarcerată. Sensibilitatea abdominală poate fi minimă și difuză sau localizată și severă.^{2,3} Pacienții care au dezvoltat peritonită vor prezenta o sensibilitate accentuată. La percuție abdomenul poate fi timpanic. Obstrucția mecanică va produce zgomote intestinale de tonalitate înaltă, active, cu borborisme ocazionale. Dacă obstrucția a fost prezentă de câteva ore, undele peristaltice și sunetele intestinale pot fi diminuate. Pacienții cu ileus dinamic pot avea un grad de distensie abdominală asociat cu sunete intestinale diminuate sau absente. Căutarea atentă a sensibilității localizate sau la decompresie bruscă este esențială pentru a exclude posibilitatea existenței perforației sau gangrenei intestinale, care necesită intervenția chirurgicală imediată.

Pacienții în vârstă au semne și simptome similare cu cele ale pacienților mai tineri cu ocluzie intestinală. Aderențele și herniile sunt cauze frecvente de OIS la această grupă de vârstă, în timp ce carcinoamele sunt cea mai probabilă etiologie a OIG din cauza creșterii posibilității apariției cancerului odată cu vârsta.⁶ Pacienții vârstnici care sunt debilitați sau confuzi sau care se află sub influența mai multor medicamente ar putea să nu fie capabili să ofere o anamneză detaliată. Pacienții de peste 60 de ani au o probabilitate mai mare de a deceda în urma complicațiilor ocluziei intestinale.² Examinarea atentă pentru a descoperi zgomote intestinale caracteristice, formațiuni tumorale sau sânge în scaun alături de investigațiile radiografice vor diferenția frecvent ocluzia intestinală de ileus. S-a raportat că fosa iliacă stângă liberă este un semn cert în diagnosticul volvulusului sigmoidian.⁷

Toți pacienții cu durere sau distensie abdominală trebuie examinați pentru semne de organomegalie sau formațiuni care pot sugera o cauză de obstrucție. Un tușeu rectal poate identifica un fecalom, carcinomul rectal, sângerarea ocultă sau strictura. Absența aerului sau materiilor fecale în ampula rectală poate fi utilă în diagnosticul ocluziei intestinale, dar prezența lor nu exclude o obstrucție mai proximală, deoarece pacienții ar putea să nu fie capabili să evacueze conținutul rectal preexistent. Trebuie efectuată o examinare pelvină pentru a identifica o patologie ginecologică ce ar putea cauza obstrucția. Un pesar vaginal poate produce obstrucție colonică din cauza compresiei extrinseci a colonului.⁸

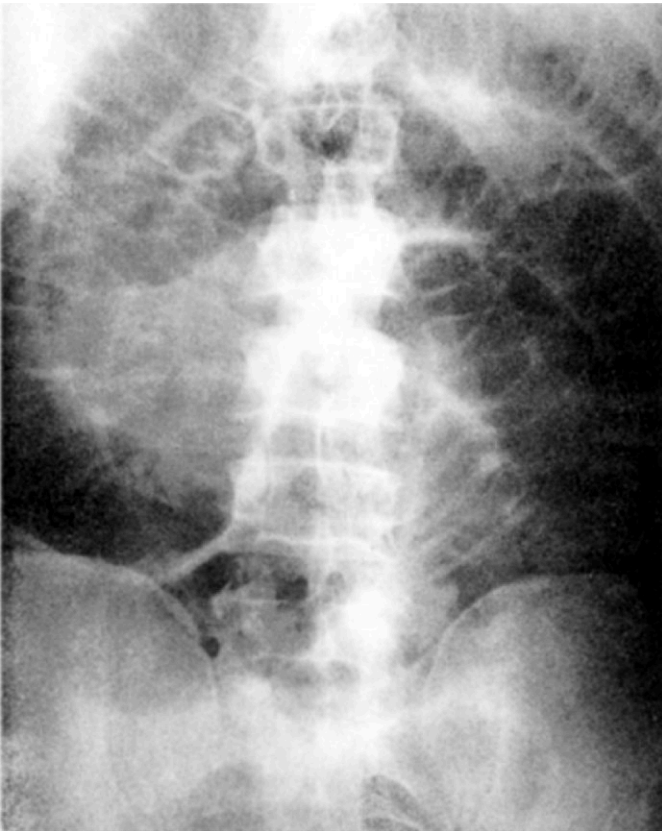
REZULTATELE TESTELOR DE LABORATOR ȘI TESTELOR RADIOGRAFICE

Toți pacienții cu suspiciune de ocluzie trebuie să facă radiografia abdominală în decubit și în ortostatism și radiografie toracică în ortostatism sau o incidență laterală în decubit dacă pacientul nu poate sta în ortostatism. O radiografie abdominală poate confirma diagnosticul, identifica prezența de aer sau prezența formațiunilor și poate localiza leziunea la intestinul subțire sau gros (Figura 79-2A, B). Testele de laborator includ, de obicei, o hemoleucogramă și o ionogramă. În funcție de durata simptomelor și de localizarea obstrucției sau dacă există necroză intestinală, se poate găsi o gamă largă de valori ale leucocitelor, hemoglobinei, hematocritului și electroliților. Un număr de leucocite mai mare de 20000/l sau deplasarea la stânga a formulei leucocitare trebuie să ridice suspiciunea de gangrenă intestinală, abces intraabdominal sau peritonită.⁴ Creșteri extreme ale numărului de leucocite (peste 40000/l) sugerează ocluzie vasculară mezenterică. Nivelurile amilazei sau lipazei serice pot fi ușor ridicate. Nivelurile electroliților serici sunt, de obicei, normale sau ușor reduse,³ în funcție de durata obstrucției sau de asocierea emezei. Creșterile nivelurilor hematocritului, azotemiei și creatininei sunt în concordanță cu depleția volumică și deshidratarea. Alte indicii ale severității obstrucției sau ale complicațiilor secundare includ creșterea densității specifice a urinei, cetonurie, niveluri crescute de lactat și acidoză metabolică.

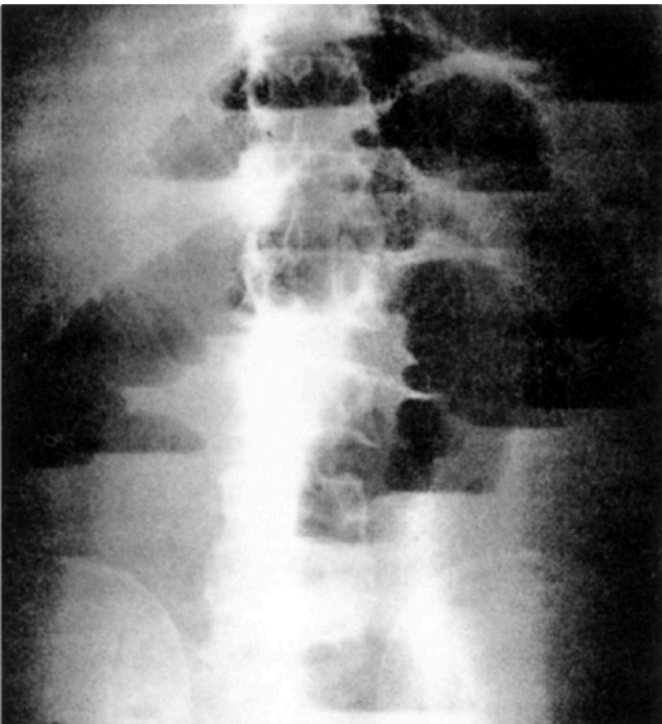
Investigațiile suplimentare pentru a determina localizarea sau etiologia obstrucției includ sigmoidoscopia sau clisma baritată. Investigații gastrointestinale superioare sunt rar indicate. Clisma baritată poate determina cauza și localizarea OIG (Figura 79-3). Sigmoidoscopia poate identifica mucoasă friabilă, leziuni intraluminale sau mucoasă gangrenoasă de culoare bleumarin cu intestin neviabil. Dacă diagnosticul este neclar, vor fi necesare examinări repetate, de preferat efectuate de același examinator. Utilizarea tomografiei computerizate cu contrast înalt (TC) a fost promovată pentru a diferenția obstrucția parțială de cea completă.^{9,10}

TRATAMENT

Dacă ocluzia intestinală este prin obstrucție mecanică, atunci este necesară frecvent intervenția chirurgicală. Înainte de intervenția chirurgicală, trebuie inserată o sondă nazogastrică pentru a elimina excesul de conținut gastric și aer. Este necesar aportul intravenos de lichid din cauza pierderii capacității de absorbție, scăderii aportului oral și vărsăturilor. Pacienții pot fi monitorizați înaintea intervenției chirurgicale prin răspunsul tensiunii arteriale și alurii ventriculare și prin măsurarea diurezei. Intervenția chirurgicală nu trebuie întârziată inutil prin încercarea de a folosi sonde intestinale lungi (Baker, Cantor sau Miller-Abbott) sau prin teste excesive. Un volvulus sigmoidian se va decompresa, de obicei, prin sigmoidoscopie și prin inserarea unei sonde rectale. Dacă este suspectată o obstrucție cu ansă închisă, o necroză intestinală sau un volvulus cecal atunci



A



B

FIG. 79-2. A. Radiografie abdominală în decubit indică anse de intestin subțire destinse. B. Radiografie în ortostatism arată multiple niveluri hidroaerice și imagine în "scări". (Din Harris JH, Harris WH: *The Radiology of Emergency Medicine*, 3d ed. Baltimore, Williams and Wilkins, 1993, p. 843, cu permisiune.)

intervenția chirurgicală trebuie efectuată fără întârziere.³ Toți pacienții cu obstrucție mecanică necesită antibiotice cu spectru larg preoperator, deoarece riscul de infecție și septicemie este semnificativ în majoritatea afecțiunilor.⁹ Sunt multe scheme posibile. Ca monoterapie, se poate face tazobactam-piperacilină 3,375 g IV la 6 ore sau ampicilin-sulbactam 3,00 g IV la 6 ore.

Dacă principala problemă este ileusul dinamic sau dacă diagnosticul este nesigur, în general sunt eficiente măsurile conservatoare, inclusiv administrarea de lichide intravenos, decompresia nazogastriacă și supravegherea, care vor permite intestinului să își reia activitatea și funcțiile normale. Orice medicație care inhibă motilitatea intestinală trebuie întreruptă. TC abdominal cu substanță de contrast este folosit de obicei pentru a diferenția OIS de ileus sau pentru a diferenția OIG strangulată de cea simplă.^{6,13}

PSEUDO-OCLUZIA

Pseudo-ocluzia intestinală (sindromul Ogilvie) poate de asemenea imita ocluzia intestinală. Deși poate fi afectat orice segment al intestinului, ocluzia colonică joasă este cea mai frecventă prezentare clinică. Cantități mari de gaz vor fi prezente în intestinul gros. Radiografiile indică un colon dilatat cu incizuri și hauste bine conturate și foarte puțin fluid, ceea ce face ca nivelurile aer-lichid să

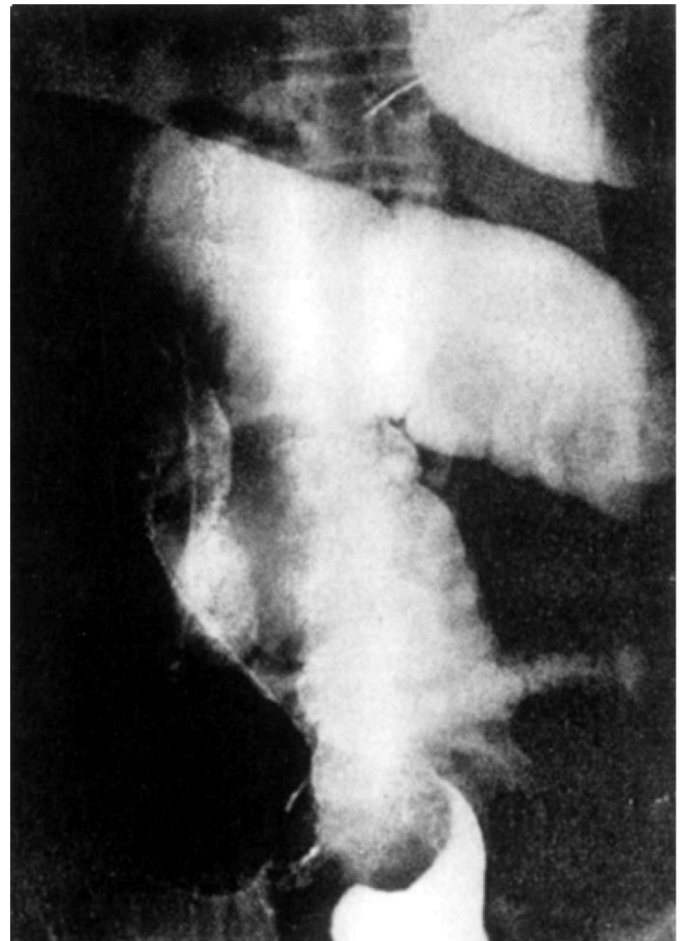


FIG. 79-3. Examinarea cu clismă baritată ce arată umplerea incompletă a sigmoidului secundară unui volvulus. A se observa aspectul de "cioc de papagal" de la punctul volvulusului. (Din Schwartz GR: *Principles and Practice of Emergency Medicine*, 3d ed. Malvern, PA, Lea & Febiger, 1992, p. 1720, cu permisiune.)

fie neobișnuite.¹⁴ Există posibilitatea ca pacienții să folosească anticolinergice sau antidepressive triciclice care provoacă depresia motilității intestinale. Trebuie evitată clisma baritată, deoarece pacientul s-ar putea să nu fie capabil să elimine bariul. Este preferată colonoscopia după tușeul rectal ca intervenție precoce pentru a exclude obstrucția veritabilă sau leziunile semnificative. De asemenea, colonoscopia va trata pseudo-ocluzia prin decompresie. De obicei, chirurgia nu este utilă și poate fi dăunătoare.¹⁴ S-a raportat că perfuzia cu neostigmină este eficientă în tratamentul pacienților cu pseudo-ocluzie care nu au răspuns la metodele conservatoare.¹⁵

BIBLIOGRAFIE

1. Leffall LD, Syphax B: Clinical aids in strangulation intestinal obstruction. *Arch Surg* 117:334, 1982.
2. Becker WF: Intestinal obstruction: An analysis of 1007 cases. *South Med J* 48:41, 1955. [PMID: 13225907]
3. Shatila AH, Chamberlain BE, Webb WR: Current status of diagnosis and management of strangulation obstruction of the small bowel. *Am J Surg* 132:299, 1976. [PMID: 962006]
4. Cheadle WC, Garr FE, Richardson JD: The importance of early diagnosis of small bowel obstruction. *Am Surg* 54:565, 1988. [PMID: 3415100]
5. Tarraza HM, Moore RD: Gynecologic causes of the acute abdomen and the acute abdomen in pregnancy. *Surg Clin North Am* 77(6):1371, 1997.
6. Frager D, Baer JW, et al: Detection of intestinal ischemia in patients with acute small bowel obstruction due to adhesions or hernia: Efficacy of CT. *AJR* 166:67, 1991.
7. Raveenthiran V: Emptiness of the left iliac fossa: A new clinical sign of sigmoid volvulus. *Postgrad Med J* 76:638, 2000. [PMID: 11009578]
8. Roberge RJ, Keller C, Garfinkel M: Vaginal pessary-induced mechanical bowel obstruction. *J Emerg Med* 30(4):367, 2001.
9. Maglinte DT, Peterson LA, et al: Enterolysis in partial small bowel obstruction. *Am J Surg* 147:325, 1984. [PMID: 6703203]
10. Ha HK, Him JS: Differentiation of simple and strangulated small bowel obstructions: Usefulness of known CT criteria. *Radiology* 204:507, 1997. [PMID: 9240545]
11. Daneshmand S, Hedley CG, Stain SC: The utility and reliability of computed tomography scan in the diagnosis of small bowel obstruction. *Am Surg* 65:922, 1999. [PMID: 10515535]
12. Moore CJ, Corl FM, Fishman EK: CT of cecal volvulus: Unraveling the image. *AJR* 177:95, 2001. [PMID: 11418405]
13. Maglinte DD, Reyes BC, et al: Reliability and role of plain film radiography and CT in the diagnosis of small bowel obstruction. *AJR* 167:1451, 1996. [PMID: 8956576]
14. Vanek VW, Al-Salti M: Acute pseudo-obstruction of the colon (Ogilvie's syndrome): An analysis of 400 cases. *Dis Colon Rectum* 29:203, 1986. [PMID: 3753674]
15. Ponc R, Saunders MD, Kimmey MB: Neostigmine for the treatment of acute colonic pseudo-obstruction. *New Engl J Med* 341(3):137, 1999.



HERNIA LA ADULȚI ȘI COPII

Frank W. Lavoie
Mary Harkins Becker

Hernia este definită ca o protruzie a oricărei părți a corpului din cavitatea sa naturală. Protruzia poate fi internă sau externă într-o mare varietate de locuri. Totuși, folosirea uzuală a termenului *hernie* se referă la o herniere externă prin peretele abdominal. Herniile pot

fi de asemenea intraperitoneale, între straturile peretelui abdominal. Herniile peretelui abdominal apar la adulți și copii și pot fi subîmpărțite mai departe în hernii localizate în canalul inghinal (inghinale și femurale), ombilicale, anterioare abdominale, pelvine sau lombare.

FIZIOPATOLOGIE

Generalități

Cunoașterea caracteristicilor anatomice ale cavității abdominale, în special a straturilor fasciale și aponevrotice, este esențială pentru înțelegerea mecanismelor de producere a herniilor. Dezvoltarea embriologică determină apariția unor arii cu rezistență scăzută la nivelul peretelui abdominal. Acestea includ zone în care pătrund structuri extraperitoneale (cum ar fi canalele inghinal, femural și obturator, orificiul sciatic și regiunea ombilicală) și zone lipsite de sprijin structural puternic pe mai multe straturi (ca în linia albă și linia semilunară a peretelui abdominal). În plus, incizia chirurgicală și traumatismele pot genera zone de rezistență scăzută ale peretelui abdominal.

Hernia poate conține grăsimi preperitoneale, structuri intraperitoneale cum ar fi epiploonul și anse intestinale, și ocazional organe retroperitoneale. Sacul herniar se compune din peritoneu și orice structură intraperitoneală ce-l însoțește.

În cazul în care conținutul herniei poate fi reintrodus în cavitatea sa naturală prin manipulare externă, hernia este considerată *reductibilă*; în caz contrar, aceasta este considerată *irreductibilă* sau *încarcerată*. Herniile încarcerate sunt supuse modificărilor inflamatorii și edematoase și riscă strangularea. *Strangularea* herniei se referă la compromiterea vascularizației conținutului încarcerat. Când strangularea nu este soluționată rapid, se dezvoltă necroza și gangrena.

Prezența unei hernii prin ea însăși nu reprezintă o urgență. Atunci când sacul herniar este încarcerat sau blocat, intervine urgența chirurgicală.

Factori de risc

Lipsa maturității de dezvoltare a structurilor anatomice predispune la formarea herniilor, ca în cazul herniilor inghinale indirecte și ombilicale la copii născuți prematur. Antecedentele heredocolaterale, criptorhidia și anomaliile genitourinare reprezintă factori de risc suplimentari în dezvoltarea unei hernii inghinale. Situațiile care determină creșterea presiunii intraabdominale cum ar fi ascita, dializa peritoneală, șuntul ventriculoperitoneal, fibroza chistică, boala pulmonară obstructivă cronică și sarcina sunt asociate cu hernia de perete abdominal.

Tipuri specifice de hernie

HERNIA INGHINALĂ INDIRECTĂ Canalul inghinal este un tract musculoaponevrotic din peretele abdominal care se formează în timpul dezvoltării fetale pentru a permite trecerea gubernaculului, testiculelor și a ductului spermatic la bărbați și a ligamentului rotund la femei. Canalul este delimitat de un orificiu inghinal intern la nivelul aponevrozei transversale, apoi traversează aponevroza abdominală lateral de vasele epigastrice inferioare și de un orificiu medial la nivelul aponevrozei mușchiului oblic extern (Figurile 80-1 și 80-2).

Organele de reproducere se dezvoltă în cavitatea peritoneală și trec apoi prin canalul inghinal printr-o evaginație a peritoneului. Această prelungire a peritoneului se numește *processus vaginalis*. După pasajul acestor organe, în mod normal, *processus vaginalis* se

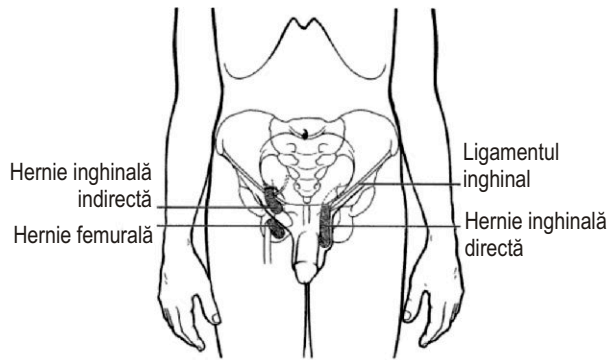


FIG. 80-1. Herniile inghinale.

resoarbe, prevenind astfel migrarea ulterioară a conținutului intraperitoneal prin canalul inghinal. Persistența congenitală a acestei formațiuni reprezintă etiologia pentru toate herniile indirecte inghinale. Migrarea lentă a conținutului printr-un proces vaginal persistent de-a lungul canalului inghinal este numită *hernie inghinală indirectă*. Defectele mioaponevrotice dobândite pot de asemenea contribui la apariția herniei inghinale indirecte la adulți.

Se consideră că, la bărbați, coborârea testiculelor determină dilatarea canalului mărind astfel probabilitatea apariției herniei inghinale. Cel mai adesea aceasta apare pe partea dreaptă, datorită coborârii mai târziu a testiculului drept. La sexul feminin herniile inghinale indirecte încarcerate și strangulate apar mai frecvent în primul an de viață.¹

HERNIA INGHINALĂ DIRECTĂ Aceste hernii reprezintă protruzii ce se produc direct prin fascia transversală și inelul inghinal extern, medial de vasele epigastrice inferioare (vezi Figurile 80-1 și 80-3). Herniile inghinale directe sunt defecte dobândite care nu implică pasajul prin canalul inghinal. Acestea apar în special la adulți și foarte rar sunt încarcerate și strangulate. Recurența după repararea defectului este mai frecventă decât pentru o hernie inghinală indirectă.

HERNIA FEMURALĂ Hernia femurală este o protruzie pe sub ligamentul inghinal și adiacentă vaselor femurale în canalul femural (vezi Figura 80-1). Herniile femurale sunt mult mai frecvente la femei datorită structurii anatomice diferite a pelvisului. Herniile femurale sunt de departe mai puțin frecvente decât cele inghinale, dar acestea se încarcerează și se strangulează mai des.²

HERNIA OMBILICALĂ Herniile ombilicale congenitale apar frecvent, în special la copiii de origine africană (Figura 80-4). Contrakția în utero a inserției cordonului ombilical formează un inel ombilical fibromuscular. Dezvoltarea incompletă sau slăbiciunea acestui inel

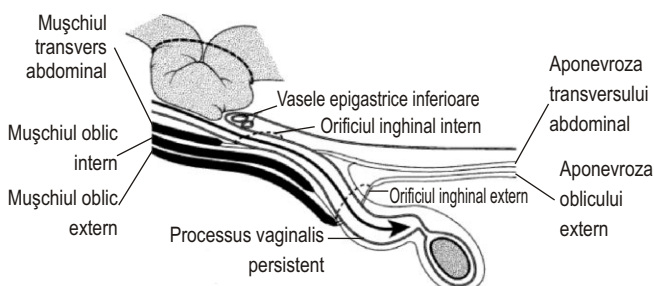


FIG. 80-2. Hernia inghinală indirectă.

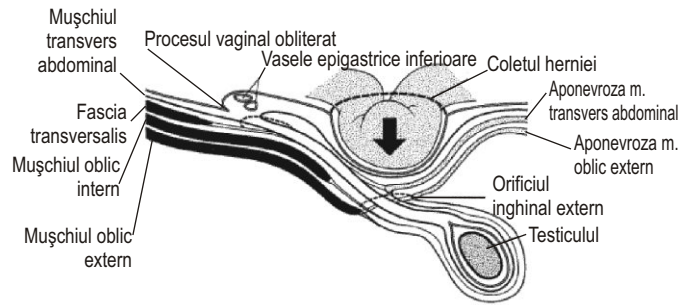


FIG. 80-3. Hernia inghinală directă.

permite hernierea conținutului abdominal. Acest tip de hernii se încarcerează rar și de obicei se închid în mod spontan în timp.^{1,3}

Herniile ombilicale pot apărea și la adulți. Acest defect dobândit este mai frecvent la femei și se asociază cu obezitatea, sarcina și ascita. Spre deosebire de herniile ombilicale congenitale, herniile ombilicale dobândite sunt frecvent încarcerate.

HERNIA EPIGASTRICĂ Hernia epigastrică implică hernierea prin teaca mușchiului drept abdominal, la nivelul liniei albe, deasupra ombilicului (vezi Figura 80-4).

HERNIA SPIEGELIANĂ Hernierea la nivelul liniei semilunare sau liniei arcuate, lateral de mușchiul drept abdominal, prin aponevroza transversă abdominală și mușchii oblici interni, este cunoscută sub numele de *hernie Spiegeliană* sau *hernie ventrală laterală*. Acest tip de hernie este cel mai adesea intraparietală, făcând dificilă diagnosticarea (vezi Figura 80-4).

HERNIA PELVINĂ Herniile pelvine sunt rare. Acestea sunt interioare și nu pot fi palpate la examinare. Există *hernii sciatică*, ce trec prin canalul sciatic; *hernii perineale*, ce trec prin mușchii perineali și *hernii obturatoare*, ce trec prin canalul obturator cu vasele obturatoare. Herniile obturatorii se încarcerează frecvent.⁴

HERNIA LOMBARĂ Hernierea poate surveni rar în triunghiurile lombare inferior și superior.

EVENTRAȚIA POSTOPERATORIE Hernierea la nivelul unei incizii chirurgicale reprezintă o complicație frecventă a chirurgiei abdominale ce survine la 10 până la 20 la sută din pacienții care au fost supuși unei laparotomii. Obezitatea și infecțiile postoperatorii

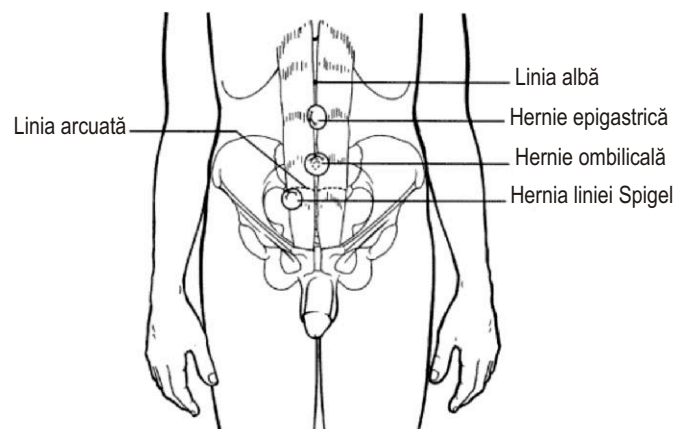


FIG. 80-4. Herniile peretelui abdominal anterior.

ale plăgii sunt factori de risc cunoscuți. Poate surveni și încarcerarea intestinului. Se recomandă corecția electivă a defectului, dar rata recurenței după tratament este mare.⁵

EPIDEMIOLOGIE

Incidența herniilor abdominale este estimată a fi de 10-20 la 1000 de nou-născuți, fiind mai mare la copiii născuți prematur.⁶ La screening-ul unor tineri recruți militari sănătoși, aproximativ 3 % dintre aceștia au fost diagnosticați cu hernie inghinală.⁷ Aproximativ 750 000 de herniorafii sunt efectuate anual în Statele Unite doar pentru hernii inghinale, cele mai multe operate în ambulatoriu.⁸

Toate herniile inghinale apar mai frecvent la bărbați decât la femei. Herniile femurale sunt mai frecvente la femei iar herniile peretelui abdominal anterior au o incidență similară pentru cele două sexe. Hernia inghinală indirectă este cea mai frecventă hernie la ambele sexe. Distribuția tipurilor de hernie după sex este arătată în Figurile 80-5 și 80-6.

Herniile indirecte inghinale au o distribuție bimodală, cu vârful în primii ani de viață și după vârsta de 40 de ani.⁹ Herniile inghinale directe sunt de obicei întâlnite la adulți, cu o preponderență mai mare la bărbați după vârsta de 40 de ani. Incidența și distribuția altor tipuri mai rare de hernii sunt mai puțin clare.

ASPECTE CLINICE

Majoritatea herniilor sunt detectate la examenele clinice de rutină sau de către pacient, ca formațiuni asimptomatice. Anumiți pacienți descriu o senzație de durere în zonă, dar durerea semnificativă nu este frecventă decât dacă a avut loc încarcerarea.

Pacienții cu hernie încarcerată relatează frecvent un istoric de hernie care nu se mai reduce. Dacă se produce încarcerarea, poate apărea brusc durerea. La copii, iritabilitatea poate fi singura acuză la prezentare. Încarcerarea poate fi însoțită de greață și vărsături dacă s-a instalat ocluzia intestinală. Herniile încarcerate sunt o cauză frecventă a ocluziei intestinale, fiind pe locul doi după aderențele post operatorii.

Dacă se produce strangularea, starea pacientului devine critică. Strangularea strânsă poate avea ca rezultat perforarea, formarea unui abces, peritonita sau șocul septic.¹⁰

Examinarea clinică a pacientului cu hernie poate pune în evidență o formațiune anormală de țesut moale. În herniile inghinale la bărbați, formațiunea se poate extinde în scrot. Consistența formațiunii variază în funcție de conținutul sacului herniar. Dacă este

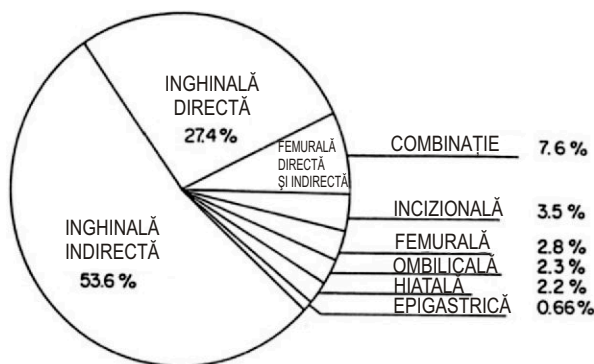


FIG. 80-5. Distribuția relativă a herniilor întâlnite la 1655 de bărbați în 1965 și 1967. Proportia mare a herniilor indirecte și directe inghinale este remarcabilă. (Reprodus cu permisiunea Ponka JL: *Hernii ale peretelui abdominal*. Philadelphia, Saunders, 1980, p. 85.)

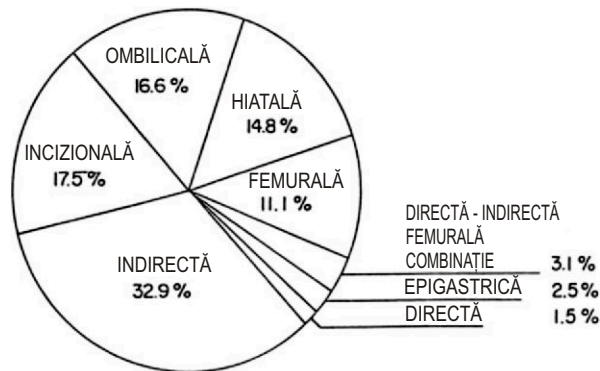


FIG. 80-6. Distribuția herniilor frecvent întâlnite la 325 de femei în 1965 și 1967. Observați frecvența relativ mai mare a herniilor incizionale, ombilicale, hiatale și femurale la femei. (Reprodus cu permisiunea Ponka JL: *Hernii ale peretelui abdominal*. Philadelphia, Saunders, 1980, p. 85.)

prezentă încarcerarea, masa este de obicei dureroasă datorită inflamației peretelui intestinal sau epiploonului și a țesuturilor înconjurătoare. Tahicardia și creșterea ușoară a temperaturii pot fi de asemenea prezente.

Durerea și hiperestezia de-a lungul feței mediale a coapsei către genunchi, sunt asociate cu herniile obturatoare. Acești pacienți pot avea de asemenea episoade ale unui sindrom subocluziv pe o perioadă de câțiva ani.

DIAGNOSTICUL HERNIEI INGHINALE

Pacienții se prezintă frecvent la departamentul de urgență cu durere în zona inghinală. La bărbați, palparea canalului inghinal se face cu ușurință prin inversiunea pielii scrotale și trecerea unui deget prin inelul extern. Pacientului i se cere să tușească sau se efectuează manevra Valsava. Dacă este prezentă o hernie inghinală, examinatorul trebuie să aibă senzația unei bătaii intermitente în vârful degetului.

La femei, inelul extern este de obicei mai îngust și pielea de pe labia mare nu este ușor de inversat, făcând dificilă trecerea degetului. Prin urmare, imposibilitatea de a palpa sacul herniar la femei nu exclude diagnosticul.

Herniile inghinale au un număr mare de posibilități de diagnostic diferențial (Tabelul 80-1). Cel mai frecvent sunt confundate cu nodulii limfatici dureroși și cu hidrocelul. Ganglionii limfatici sunt în general mobili, fermi și multipli. Hidrocelul permite trecerea luminii la iluminare puternică și nu este dureros. Herniile încarcerate vor fi opace la lumină puternică și sunt dureroase. Dacă intestinul este conținut în sacul herniar, se pot percepe zgomote intestinale și se poate vedea peristaltismul. Torsiunea sau tumora testiculară pot fi confundate cu herniile inghinale încarcerate. La copii, testiculele retractate sau necoborâte pot fi considerate eronat drept hernii.

Testele de laborator pot fi de folos în cazul apariției încarcerării. Numărul de leucocite poate fi crescut, cu deplasarea formulei

TABELUL 80-1. Diagnosticul diferențial al herniilor inghinale

Hernia inghinală directă	Torsiune testiculară
Hernia inghinală indirectă	Testicule retractate sau necoborâte
Hernia femurală	Epididimită
Ganglionii limfatici	Celulita inghinală
Hidrocel	Trombofleblita femurală
Tumora cordonului spermatic	Anevrism arterial femural
Tumora testiculară	

leucocitare spre stânga. Dezechilibrele electrolitice și valorile crescute ale ureei serice vor reflecta starea de hidratare a pacientului. La persoanele în vârstă și imunocompromise, testele de laborator nu pot reprezenta indicatori siguri pentru starea pacientului. Ocazional, ca parte a unei evaluări diagnostice pentru durerea abdominală, hernia este detectată la clisma baritată.

Radiografiile abdominale sunt recomandate dacă se suspectează o obstrucție sau o perforație a intestinului. Poate fi observat aer liber sub diafragm pe o radiografie toracică în ortostatism. Radiografiile în decubit și în ortostatism, incluzând canalul inghinal, trebuie efectuate pentru a evalua prezența nivelelor hidroaerice și a altor semne de ocluzie. Ansele intestinale pot fi văzute într-un sac herniar.

Suspiciunea de hernie spigeliană sau pelvină necesită adesea folosirea ultrasonografiei sau a tomografiei computerizate pentru diagnostic,¹¹⁻¹³ deoarece identificarea herniei este adesea dificilă și este posibilă confuzia cu alte formațiuni.

TRATAMENT

Herniile încarcerate necesită atenție imediată. Dacă există istoric cert care arată că încarcerarea este instalată recent, trebuie făcută o încercare de a reduce hernia. **Dacă nu se cunoaște perioada de când s-a instalat încarcerarea, atunci nu trebuie făcută nici o încercare de reducere astfel încât intestinul devitalizat să nu fie introdus în cavitatea abdominală.**

Înainte de a încerca să se reducă hernia, pacientul trebuie așezat în poziție Trendelenburg. Analgeticele și anxioliticele trebuie luate în calcul și administrate la nevoie pentru a permite relaxarea musculaturii abdominale a pacientului. O compresă caldă pe zona respectivă poate fi de ajutor. Trebuie realizată doar o compresie ușoară a herniei, fără a se forța.

Tratamentul pentru o hernie încarcerată ce nu poate fi redusă manual este rezolvarea chirurgicală. Dacă se suspectează strangularea herniei sau dacă șocul este prezent, antibioticele cu spectru larg și resuscitarea lichidiană sunt de asemenea necesare. Mortalitatea este ridicată la vârstnici atunci când operația de urgență este necesară.

Majoritatea herniilor asimptomatice sau reductibile sunt tratate electiv. Tratamentul electiv s-a modificat semnificativ în ultimii 20 de ani. De-a lungul timpului, herniile au fost tratate prin intervenție deschisă și închiderea primară prin sutură. În prezent, există mai multe tehnici acceptate, inclusiv utilizarea plasei de polipropilenă și abordări laparoscopice. Operația în regim ambulatoriu este o regulă, iar anestezia locală este o opțiune adecvată pentru mulți pacienți. Complicațiile și ratele recurenței variază mult și sunt dependente de experiența chirurgului. Necesitatea tratamentului chirurgical pentru toate herniile inghinale a fost pusă în discuție recent.¹⁴

RECOMANDĂRI

Orice hernie încarcerată recent ce nu poate fi redusă, indiferent de tipul sau de vârsta pacientului, necesită evaluare imediată și tratament chirurgical.

Pacienții adulți cu hernii reductibile pot fi externați și îndrumați pentru a discuta eventualitatea unui tratament chirurgical electiv. Aceștia trebuie sfătuiți să evite situațiile care cresc presiunea intraabdominală, cum ar fi ridicarea de greutate. Revenirea la departamentul de urgență este necesară dacă apare o recurență sau dacă pacientul nu este capabil să reducă prompt hernia. După evaluarea chirurgicală, pacienților care nu le este recomandat tratamentul chirurgical, le pot fi montate bandaje herniare.

La copii, herniile inghinale comportă un risc mare de încarcerare, mai ales în primul an de viață. Aceste hernii trebuie tratate electiv imediat după diagnosticare și prin urmare necesită consult chirurgical de urgență. Copiii cu hernii inghinale reduse în departa-

mentul de urgență, în general, necesită intervenție chirurgicală pentru repararea defectului în câteva zile.¹⁵

Herniile ombilicale la copii se încarcerează foarte rar. Închiderea spontană a inelului ombilical survine la 80 la sută din acești copii până la vârsta de 3 sau 4 ani. Externarea și supravegherea de către medicul de familie sau pediatru sunt recomandate în cazul copiilor cu hernii mai mici de 2 cm în diametru. Copiii mai mari de 4 ani sau cu hernii mai mari trebuie trimiși pentru evaluare chirurgicală.

BIBLIOGRAFIE

1. Skinner MA, Grosfeld JL: Inguinal and umbilical hernia repair in infants and children. *Surg Clin North Am* 73:439, 1993. [PMID: 8497795]
2. Gallegos NC, Dawson J, Jarvis M, et al: Risk of strangulation in groin hernias. *Br J Surg* 78:1171, 1991. [PMID: 1958976]
3. Scherer LR, Grosfeld JL: Inguinal hernia and umbilical anomalies. *Pediatr Clin North Am* 40:1121, 1993. [PMID: 8255618]
4. Bergstein JM, Condon RE: Obturator hernia: Current diagnosis and treatment. *Surgery* 119:133, 1996. [PMID: 8571196]
5. Luijendijk RW, Hop WCJ, et al: A comparison of suture repair with mesh repair for incisional hernia. *New Engl J Med* 343:392, 2000. [PMID: 10933738]
6. Mensching JJ, Musielewicz AJ: Abdominal wall hernias. *Emerg Med Clin North Am* 14:739, 1996. [PMID: 8921767]
7. Akin ML, Karakaya M, Batkin A, et al: Prevalence of inguinal hernia in otherwise healthy males of 20 to 22 years of age. *J R Army Med Corps* 143:101, 1997. [PMID: 9247863]
8. Rutkow IM: Epidemiologic, economic, and sociologic aspects of hernia surgery in the United States in the 1990s. *Surg Clin North Am* 78:941, 1998. [PMID: 9927978]
9. Millikan KW, Deziel DJ: The management of hernia: Considerations in cost effectiveness. *Surg Clin North Am* 76:105, 1996. [PMID: 8629193]
10. Primates P, Goldacre MJ: Inguinal hernia repair: Incidence of elective and emergency surgery, readmission and mortality. *Int J Epidemiol* 25:835, 1996. [PMID: 8921464]
11. Torzilli G, Carmana G, Lumachi V, et al: The usefulness of ultrasonography in the diagnosis of the spigelian hernia. *Int Surg* 80:280, 1995. [PMID: 8775622]
12. Mufid MM, Abu-Yousef MM, Kakish ME, et al: Spigelian hernia: Diagnosis by high-resolution real-time sonography. *J Ultrasound Med* 16:183, 1997. [PMID: 9166814]
13. Hojer AM, Rygaard H, Jess P: CT in the diagnosis of abdominal wall hernias: A preliminary study. *Eur Radiol* 7:1416, 1997. [PMID: 9369507]
14. Crawford DL, Phillips EH: Laparoscopic repair and groin hernia surgery. *Surg Clin North Am* 78:1047, 1998. [PMID: 9927983]
15. Gahukamble DE, Khamage AS: Early versus delayed repair of reduced incarcerated inguinal hernias in the pediatric population. *J Pediatr Surg* 31:1218, 1996. [PMID: 8887087]



ILEITA, COLITA ȘI DIVERTICULITA

Howard A. Werman
Hagop S. Mekhjian
Douglas A. Rund

BOALA CROHN

Boala Crohn este o boală inflamatorie granulomatoasă cronică a tractului gastrointestinal (GI); încă nu se cunoaște cauza exactă. **Boala Crohn poate afecta orice parte a tractului GI de la cavitatea bucală la anus.** În majoritatea cazurilor este implicat

ileonul. În 20% din cazuri boala este limitată la colon, ceea ce face dificilă diferențierea de colita ulcerativă. Termenii *enterită regională*, *ileită terminală*, *ileocolita granulomatoasă* și *boala Crohn* sunt toți utilizați pentru a descrie același proces patologic.

Etiologia și patogeneza

Factorii de mediu, genetici, infecțioși și endogeni au fost toți implicați în etiologia atât a bolii Crohn cât și a colitei ulcerative. Fără dubiu, factorii imonologici au un rol major. Au fost propuse câteva mecanisme, inclusiv distrucția autoimună a celulelor mucoasei intestinale ca rezultat a reactivității încrucișate cu antigenii bacteriilor enterice alături de leziuni imunologice nespecifice ale mucoasei intestinale ca rezultat al procesului inflamator cronic atât în boala Crohn cât și în colita ulcerativă. Citokinele, inclusiv interleukinele și factorul de necroză tumorală au fost implicate în persistența răspunsului inflamator. Eficiența anticorpilor anti factor de necroză tumorală (TNF) ca infliximab (Remicade) în boala Crohn activă și în boala Crohn fistulizată susțin rolul factorilor imunologici. Nu se cunoaște dacă factorii imuni joacă un rol primar sau secundar în patogeneza acestei boli. Manifestările extraintestinale sugerează un rol al complexelor imune sau un răspuns al autoanticorpilor la nivelul diverselor locații implicate.

Epidemiologia

Incidența maximă a apariției bolii Crohn este între 15-22 ani, cu un al doilea vârf între 55-60 ani. La femei incidența bolii Crohn este cu 20-30% mai mare decât la bărbați. Boala este larg răspândită în lume, dar este mai frecventă la populația europeană. Este de patru ori mai frecventă la populația evreiască și este mai des întâlnită la albi decât la negri, asiatici sau americanii nativi. Antecedente heredo-colaterale de boală inflamatorie intestinală (BII) sunt prezente la 10-15% din pacienți, în special la cei cu debut precoce al bolii. Colita ulcerativă, la fel ca boala Crohn, poate fi prezentă la alți membri ai familiei, frații pacienților cu boală Crohn au o incidență mai mare a bolii.

Patogeneza

Cel mai important aspect patogenetic al bolii Crohn este implicarea tuturor straturilor intestinale și extinderea la nodulii limfatici mezenterici. În plus, boala este discontinuă, cu zone normale de intestin ("skip areas") localizate între una sau mai multe zone afectate. Aspectul mucoasei variază în funcție de extinderea și severitatea bolii. Sunt caracteristice ulcerările adânci, longitudinale. Acestea penetrează adesea peretele intestinal producând fisuri, fistule și abcese. Târziu în evoluția afecțiunii, mucoasa capătă un aspect de pietre de pavaj care provine din încrucișarea ulcerărilor cu mucoasa normală interpusă.

Aspecte clinice

Evoluția bolii Crohn este variată și nu poate fi anticipată la fiecare pacient. Durerea abdominală, anorexia, diareea și pierderea ponderală sunt prezente în majoritatea cazurilor. Durerea abdominală cronică, febra și diareea pot fi prezente timp de câțiva ani înainte ca diagnosticul să fie stabilit. Aproximativ o treime din pacienți prezintă fisuri perianale, fistule, abcese sau prolaps rectal, în special când există implicarea colonului. În final pacienții pot prezenta de asemenea complicații ale bolii, cum ar fi obstrucție însoțită de vărsături, dureri abdominale sub formă de crampe și constipație sau un abces intraabdominal cu febră, durere abdominală și o masă palpabilă. În 10-20% din cazuri pacienții pot avea simptome datorate manifestărilor extraintestinale ale artritei, uveitei sau afectării

hepatice. Boala Crohn trebuie luată în considerare în diagnosticul diferențial al pacienților cu febră de etiologie necunoscută.

Evoluția clinică și manifestările bolii par a fi legate, în parte, de distribuția anatomică; la 30% din pacienți boala afectează doar intestinul subțire; la 20% este afectat doar colonul și la 50% sunt implicate atât intestinul subțire cât și colonul. Un mic procent din pacienți se prezintă cu afectare a cavității bucale, esofagului și stomacului. Pacienții cu boala Crohn a stomacului pot avea simptome similare cu cele asociate ulcerului peptic (vezi Cap. 77).

Rata recurenței bolii Crohn este de 25-50% în primul an la pacienții care au răspuns la tratamentul bolii; este mai mare la pacienții care au necesitat intervenție chirurgicală. Pacienții cu ileocolită au rata cea mai ridicată de recurență a bolii după intervenția chirurgicală. Incidența hematocheziei sau a afectării perianale este mai mare când este afectat colonul, ca în cazul ileocolitei sau colitei Crohn. O ușoară creșterea a incidenței artritei ar putea fi asociată cu colita Crohn. Cu excepția preocupărilor suplimentare legate de întârzierea creșterii, boala cu debut în copilărie pare a avea o evoluție similară cu cea care debutează la pacienții adulți.

Manifestările extraintestinale se întâlnesc la 25-30% din pacienții cu boală Crohn (Tabelul 81-1); incidența acestor complicații nu variază la pacienții cu boală Crohn față de cei cu colită ulcerativă. Manifestările extraintestinale se împart în: artrite (19%), dermatologice (4%), hepatobiliare (4%) și vasculare (1,3%). Artropatiile periferice sunt frecvent întâlnite atât în colita ulcerativă cât și în boala Crohn și tind să se manifeste în timpul exacerbărilor proceselor patologice subiacente. Spondilita anchilozantă poate fi depistată până la 20% din pacienții cu boală intestinală inflamatorie. Simptomele se pot să apară înainte, în timpul sau după manifestările din boala Crohn sau de colita ulcerativă.

Complicațiile dermatologice includ eritem nodos și pioderma gangrenosum. Manifestările oculare includ episclerită și uveită.

Boala hepatobiliară este frecventă la pacienții cu boală inflamatorie pelvină și include pericolangită, hepatită cronică activă, colangita sclerozantă primară și colangiocarcinom. Prezența calculilor în vezica biliară este detectată până la 33% din pacienții cu boală Crohn. Incidența pancreatitei acute și cronice este crescută la pacienții cu boală Crohn și la cei cu colită ulcerativă.

Manifestările vasculare includ boală trombembolică, vasculită și arterită. Pacienții cu complicații trombembolice au o rată a mortalității de aproximativ 25%. Boala trombembolică este rezultatul unui status de hipercoagulabilitate indus la pacienții cu boală Crohn și la cei cu colită ulcerativă și este a treia cauză de deces la pacienții cu aceste patologii, după peritonite și malignitate. Malnutriția și anemia cronică sunt întâlnite la mulți pacienți cu boală Crohn de mulți ani. La copii poate apărea întârzierea în creștere.

Hiperoxaluria este o manifestare frecventă și potențial tratabilă la pacienții cu boală ileală și steatoree. Aceasta provine dintr-o absorbție crescută a oxalaților din dietă și este cauza apariției nefrolitiazii la 20-25% din pacienții cu boală ileală. În final, complicații rare ale colitei ulcerative și în particular ale bolii Crohn sunt mielodisplazia, osteomielița și osteonecroza.

Complicații

Mai mult de trei din patru pacienți cu boală Crohn vor necesita intervenție chirurgicală în decurs de 20 de ani de la debutul simptomelor inițiale. Formarea de abcese și de fisuri se întâlnește la aproximativ 30% din pacienți. Abcesele pot fi clasificate în funcție de localizare ca intraperitoneale, retroperitoneale, între ansele intestinale sau intramezenterice. Acești pacienți se prezintă cu dureri abdominale și sensibilitate tipică pentru procesul patologic subiacent, dar pot avea de asemenea episoade febrile și mase abdominale palpabile.

TABELUL 81-1. Manifestările extraintestinale ale bolii intestinale inflamatorii

Manifestări	Descriere
ARTRITA	
Artrita periferică	Durere migratorie mono sau poliarticulară în articulațiile periferice (șold, genunchi, gleznă, pumn) cu acumulare de lichid
Spondilita anchilozantă	Durere sau redoare a coloanei, șoldurilor, gâtului și cutiei toracice cu limitarea mișcărilor trunchiului, pierderea lordozei lombare; diminuarea extensiei toracice și a flexiei anterioare a coloanei cervicale în boala avansată
Sacroileita	Durere în zona lombosacrată cu redoare matinală, ameliorare prin mișcare; scleroza progresivă a articulațiilor
OCULARE	
Episclerita	Senzații de arsuri sau de prurit la nivelul ochilor fără modificări ale vederii sau durere; hiperemia sclerelor și a conjunctivei
Uveita	Înceșarea acută a vederii, fotofobie și durere; injecție sclerală perilimbică
DERMATOLOGICE	
Eritemul nodos	Durere, roșeață, excrescențe nodulare pe suprafețele de extensie ale brațelor și picioarelor
Pioderma gangrenosum	Leziuni ulcerative cu un centru necrotic și tegumente violacee localizate tipic în regiunea pretibială sau pe trunchi
HEPATOBILIARE	
Litiază biliară	Variază de la litiază asimptomatică până la durere în hipocondrul drept, febră, vărsături
Steatoză	Durere ușoară în hipocondrul drept; hepatomegalie
Pericolangită	Ușoară creștere a fosfatazei alcaline serice, asimptomatică
Hepatita cronică activă	Creștere de origine autoimună a enzimelor hepatice aminotransferaze, poate progresa spre ciroză
Colangita sclerozantă primară	Prurit progresiv spre icter, fatigabilitate și letargie; analizele de laborator variază de la creșteri ușoare ale fosfatazei alcaline până la ciroză, hipertensiune portală și insuficiență hepatică; predomină la bărbați
Colangiocarcinomul	Masă biliară extrahepatică, semne ale obstrucției biliare, icter, durere în hipocondrul drept, febră, stare de rău
Pancreatita	Variază de la creștere nedureroasă a amilazei serice până la durere în partea centrală a abdomenului clinic aparentă care iradiază în spate; poate fi asociată cu medicamente ca azatioprina, 6-mercaptopurina, sulfasalazina, mesalamina, olsalazina, metronidazol
VASCULARE	
Boala tromboembolică	Simptome de tromboză venoasă profundă și embolie pulmonară; au fost descrise tromboze ale venelor portală, mezenterică și hepatică
ALTELE	
Malnutriția	Fatigabilitate, indispoziție, oboseală musculară, cașexie
Anemia cronică	Fatigabilitate, indispoziție, paloare, dispnee; poate fi microcitară (pierdere sanguină), macrocitară (deficiență de vitamina B ₁₂) sau hemolitică autoimună
Litiază renală	Durere în flancuri, grețuri, vărsături, hematurie; litiază provine din creșterea absorbției oxalaților din dietă (calculi din oxalat de calciu) și deshidratare (calculi din urați)

Pacienții cu abcese retroperitoneale se pot prezenta cu dureri de spate sau de șold și cu dificultăți la deplasare. La pacienții cu boala Crohn au fost descrise și abcese hepatice.

Fistulele sunt rezultatul extinderii fisurilor intestinale în structurile adiacente. Cele mai frecvente localizări sunt între ileon și colonul sigmoid, cecul, un alt segment ileal sau la tegumente. Fistulele interne trebuie suspectate când sunt modificări în complexul de simptome al pacientului, inclusiv frecvența mișcărilor abdominale, intensitatea durerii sau pierdere ponderală. Fistulele enterovezicale sunt complicații rare.

Obstrucția este rezultatul atât al formării stricturilor datorită procesului inflamator cât și al edemului pereților intestinali. Partea distală a intestinului subțire este sediul cel mai frecvent al obstrucțiilor. Simptomele includ crampe abdominale, distensie, grețuri și meteorism.

Complicațiile perianale se întâlnesc la o treime din pacienții cu boală Crohn și includ abcese perianale sau ischiorectale, fisuri, fistule, fistule rectovaginale și prolaps rectal. Acestea sunt mai frecvente la pacienții cu afectarea colonului.

În timp ce sângerarea gastrointestinală este des întâlnită, doar 1% din pacienți au hemoragie care pune viața în pericol.¹ La pacienții cu boala Crohn sângerarea este rezultatul eroziunii unui vas din peretele intestinal. Megacolonul toxic apare la 6% din pacienții și este asociat cu sângerare masivă GI în peste jumătate din cazuri. 50% din toate cazurile de megacolon toxic apar la pacienții cu boală

Crohn. Totuși perforarea apare rar.

Când sunt prezente simptomele intestinale malnutriția, malabsorbția, hipocalcemia și deficiența de vitamine pot fi severe. În plus la complicațiile bolii în sine există și complicații asociate tratamentului acestei patologii cu sulfasalazină, steroizi, agenți imunosupresivi și antibiotice. Acestea includ leucopenie, trombocitopenie, febră, infecții, diaree profuză, pancreatită, insuficiență renală și hepatică.

Incidența neoplasmelor tractului GI este de trei ori mai mare la pacienții cu boală Crohn decât în populația generală.

Diagnosticul

În majoritatea cazurilor, diagnosticul definitiv de boală Crohn este stabilit la luni sau ani de la debutul simptomelor. Ocazional, simptomele acuzate inițial nu sunt legate de tractul GI și de manifestările extraintestinale ca artrita sau uveita. Un diagnostic provizoriu de apendicită sau de boală inflamatorie pelvină se poate schimba în boală Crohn în timpul intervenției chirurgicale. O anamneză atentă și detaliată pentru simptome intestinale anterioare care au precedat debutul durerii acute din cadranul drept inferior și absența unei adevărate apărări musculare la pacienții cu boală Crohn pot oferi indicii pentru un diagnostic corect înainte de intervenția chirurgicală.

Un diagnostic definitiv de boală Crohn este confirmat de o serie de analize pentru tractul GI superior, o clismă baritată și o colonoscopie. Investigațiile cu administrare orală de bariu și fluoro-

scopie sunt destul de specifice pentru depistarea implicării ileale. Semnele radiografice caracteristice pentru afectarea intestinului subțire includ o îngustare segmentală, distrugerea pattern-ului normal al mucoasei și fistule. Implicarea segmentară a colonului (colitele de pe partea dreaptă) cu protejarea rectului este semnul cel mai obișnuit.

Colonoscopia este cea mai sensibilă tehnică pentru investigarea pacienților cu colită Crohn. Aceasta este utilă pentru depistarea leziunilor inițiale ale mucoasei, pentru determinarea gradului de afectare a colonului și pentru supravegherea apariției cancerului de colon. Așa cum a fost menționat mai devreme, neafectarea rectului cu implicarea colonului proximal ajută la diferențierea colitei Crohn de colita ulcerativă. CT abdominal este cel mai util pentru diagnostic la pacienții cu simptome acute care sunt cunoscuți sau suspecți cu boală Crohn. Semne ca îngroșarea pereților intestinali, edemul mezenteric și formarea de abcese locale sugerează diagnosticul de boală Crohn. Complicațiile extraintestinale ca litiaza vezicii biliare, calculii renali, hidronefroza, sacroileita și osteomielita pot fi întâlnite pe imaginea CT. Abcesele intraabdominale, inflamația mezenterică și fistulele sunt diagnosticate de asemenea utilizând computer tomografia.

Diagnosticul diferențial

Bolile care trebuie luate în considerare la diagnosticul diferențial al bolii Crohn (Tabelul 81-2) includ limfomul, amoebiază ileocecală, sarcoidoză, infecții micotice cronice care afectează tractul GI, tuberculoza gastrointestinală, sarcomul Kaposi, enterita cu *Campylobacter* și ileocolita cu *Yersinia*. Din fericire multe din aceste sunt patologii rare și pot fi diferențiate prin analize de laborator corespunzătoare. Ileocolita cu *Yersinia* și enterita cu *Campylobacter* pot provoca dureri abdominale cronice și diaree similar cu boala Crohn, dar pot fi identificate prin coproculturi. Ileita acută nu trebuie confundată cu boala Crohn. Pacienții tineri cu ileită acută de obicei se recuperează fără sechele și nu este nevoie de intervenție chirurgicală. Când boala Crohn este limitată la colon trebuie făcut diagnosticul diferențial cu ischemia intestinală (în special la vârstnici) și enterocolita pseudomembranoasă, dar și cu colita ulcerativă.

Tratamentul

Scopul terapiei include ameliorarea simptomelor, inducerea remisiei, menținerea remisiei, prevenirea complicațiilor, stabilizarea pacientului în vederea intervenției chirurgicale la momentul oportun și susținerea nutriției. În cazul unei boli care este virtual incurabilă atenția trebuie îndreptată asupra ameliorării simptomelor și prevenirii complicațiilor. Agenții farmacologici disponibili pentru tratamentul bolii Crohn includ medicamente simptomatice, antiinflamatorii, antibiotice și imunomodulatoare. Au fost create ghiduri de practică medicală pentru adulții cu boală Crohn.^{2,3} Evaluarea inițială în cadrul departamentului de urgență trebuie să se focalizeze pe determinarea severității crizei; identificarea complicațiilor semnificative ca obstrucții, abcese intra-abdominale, hemoragie masivă sau megacolon toxic și eliminarea altor etiologii posibile. Analizele de laborator trebuie să includă o determinare a hemoleucogramei, a electrolitelor serice, uree, creatininei și a grupeii sanguine când este necesar. Radiografia abdominală poate evidenția obstrucție, perforație sau megacolon toxic. Tratamentul inițial (Tabelul 81-3) constă în resuscitare volemică adecvată și refacerea balanței electrolitice. Decompresia prin sondă nasogastrică trebuie inițiată la orice pacient cu semne de obstrucție, peritonită sau megacolon toxic. Antibioticele cu spectru larg (ampicilină sau cefalosporină, un aminoglicozid și metronidazol) trebuie utilizate la pacienții cu colită fulminantă sau peritonită. Pacienților cu boală severă trebuie să li se administreze steroizi pe cale iv ca hidrocortizon

TABELUL 81-2. Diagnosticul diferențial al ileitei, colitei și diverticulitei

Apendicita acută
Ulcerul peptic
Boala inflamatorie pelvină
Endometrioza
Colita ischemică
Anevrism aortic fisurat
Calculi renali
Sindrom de intestin iritabil
Intoleranța la lactoză
Carcinom al colonului
Limfomul intestinal
Sarcomul Kaposi
Sindromul „Gay bowel”
Sarcoidoza
Cauze infecțioase
Enterita cu <i>Campylobacter</i>
Enterita cu <i>Shigella</i>
Enterita cu <i>Salmonella</i>
Ileocolita cu <i>Yersinia</i>
Enterita hemoragică cu <i>Escherichia coli</i>
Tuberculoza intestinală
Ameobiaza
Limfogranulomul venerian
Proctită gonoreică
Sifilisul
Actinomicoza
<i>Entamoeba histolytica</i>
Cytomegalovirus
Herpes simplex virus
Colita de iradiere
Proctosigmoidita postiradiere
Fecalom
Granulomul de corp străin
Boala vasculară de colagen

300 mg pe zi sau un echivalent al dozei de metilprednisolon (48 mg pe zi) sau prednisolon (60 mg pe zi).

Sulfasalazina (Azulfidine), 3-4 g pe zi, a fost dovedită a fi eficientă în tratamentul pacienților cu boală Crohn activă ușoară sau moderată. Nu este cunoscut mecanismul de acțiune, dar se presupune a fi vorba de o acțiune topică a acidului 5-aminoglicozidic care este eliberat prin acțiunea bacteriilor din colon asupra sulfasalazinei. Sulfapiridina este și ea un produs secundar al aceste descompuneri. Multe din efectele secundare ale sulfasalazinei se datoresc sulfapiridinei. Acestea includ grețuri, vărsături, anorexie, disconfort epigastric, artralgi, cefalee, diaree, infertilitate la bărbați și reacții de hipersensibilitate (pericardită, pleurezie, pancreatită, artrită și rush). Datorită profilului toxic asociat cu sulfasalazina acum sunt disponibili agenți derivați ai acidului 5-aminosalicilic cu administrare orală sau topică. Mesalamina cu eliberare lentă în timp (Pentasa) 4 g pe zi sau mesalamina cu eliberare în funcție de pH (Asacol, Claversal, Salofalk) 2-4 g pe zi au avantajul principal al eliberării direct în colon. Olsalazina (Dipentum) 1 g pe zi este un derivat al sării sodice a acidului 5-aminosalicilic care este convertit la nivelul colonului în două molecule de 5-aminosalicilic și are proprietăți antiinflamatoare identice. Balsalazidul (Colazide) 1,5- 6 g pe zi are jumătate de acid 5-aminosalicilic legat de o moleculă inertă. Formulele cu mesalamina sunt cele mai eficiente în bolile colonului. Preparatele topice au utilitate redusă și sunt eficiente doar în tratamentul bolii Crohn limitate la rect sau la cei 40 cm distali ai rectosigmoidului.

TABELUL 81-3. Tratamentul colitei fulminante

Refacerea balanței hidroelectrolitice
Nu se administrează nimic per os
Aspirație nasogastrică pentru
Obstrucție
Ileus adinamic
Megacolon toxic suspectat
Corticoizi parenteral
ACTH 120 U pe zi (dacă nu s-au administrat anterior steroizi)
Hidrocortizon 300 mg pe zi sau metilprednisolon 48 mg pe zi sau
prednisolon 60 mg pe zi
Antibiotice cu spectru larg
Ampicilina sau cefalosporine
Aminoglicozide (gentamicina sau tobramicina)
Metronidazol sau clindamicina
Supravegherea complicațiilor
Obstrucție
Perforație
Megacolon toxic
Hemoragie care pune viața în pericol
Abcese intraabdominale
Managementul pacienților neinternți (pacienții non toxici)
Lichide doar în primele 48 ore
Antibiotice per oral
Ampicilina, TMP/SMX, Ciprofloxacina sau Cefalexin
și
Metranidazol sau Clindamicina

Glucocorticoizii pentru administrare orală cum ar fi prednisolonul (40-60 mg pe zi) sunt rezervați pentru pacienții afectați mai grav și sunt în primul rând eficienți în bolile intestinului subțire ca de exemplu în ileocolită. Alternativ, o formă a budezonidei cu eliberare la nivel ileal (9 mg pe zi) poate fi benefică la acești pacienți. Medicamentele imunosupresive ca 6-mercaptopurina (6-MP) (1-1,5 mg/kg pe zi) sau azatioprina (2-2,5 mg/kg pe zi) sunt utili ca agenți care economisesc steroizii în caz de fistule care se vindecă și la pacienții care au contraindicații importante pentru intervenția chirurgicală. Dovezi recente sugerează că sunt eficienți și ca tratament de întreținere. Ambele medicamente au fost asociate cu leucopenie, febră, hepatită și pancreatită, necesitând urmărire atentă, în special în faza inițială a tratamentului. Thioguanina (6-TG), metabolitul activ al azathioprinei și 6-MP pot oferi o alternativă mai sigură.⁴ Răspunsul la medicația imunosupresivă nu trebuie așteptat mai repede de 3-6 luni după terapia inițială. Ciclosporina (4 mg/kg pe zi timp de 7-10 zile) și metotrexatul (15-25 mg pe săptămână) au fost utilizate în cazurile refractare.

Metronidazolul (10-20 mg/kg pe zi) a fost demonstrat a fi eficient în trialuri clinice controlate și este util în special în tratamentul pacienților cu complicații perianale și fistule. Ciprofloxacina (1,0-1,5 mg/kg pe zi) a fost de asemenea utilizat în aceste situații ca și în ileita activă Crohn și ileocolite.

Pacienții cu rezistență moderată la terapie și cu boală Crohn moderată spre severă beneficiază de tratament cu anticorpi anti factor de necroză tumorală infliximab (Remicade) 5 mg/kg iv.⁵ Tuberculoza activă se poate dezvolta după tratamentul inițial cu infliximab. Înainte de începerea tratamentului, pacienții trebuie să fie investigați pentru excluderea tuberculozei.⁶ În plus, a fost demonstrat că pacienții cu afectare perianală răspund la perfuzii repetate cu 5 mg/kg la 0, 2 și 6 săptămâni.⁷ Și agenți mai noi ca CDP571 (Cellcept), etanercept, thalidomidă și interleukina pot fi utili în aceste situații.

Terapia de întreținere și eficiența diversilor agenți terapeutici în

boala Crohn sunt variabile. Glucocorticoizii nu trebuie utilizați pentru menținerea remisiei datorită lipsei evidențelor suficiente a eficacității lor și datorită riscului de complicații pe termen lung. Când un pacient răspunde la terapia imunosupresivă este de preferat să o continuăm cu doze reduse pentru menținerea remisiei. Similar, o doză mai mică de derivați de acid 5-aminosalicilic este adecvată pentru întreținerea remisiei bolii colonice. Adăugarea de sulfasalazină, azathioprină și 6-mercaptopurină la prednison nu îmbunătățește rata de răspuns și crește riscul efectelor adverse.

Diareea poate fi controlată prin utilizarea de loperamid (Imodium) 4-16 mg pe zi, difenoxilat (Lomotil) 5-20 mg pe zi și în unele cazuri colestiramină (Questran) 4 g 1-6 ori pe zi. Ultimul este în mod particular util ca o rășină de schimb la pacienții care au afectare limitată la nivel ileal sau rezecție, fără obstrucție intestinală și cu steatoree ușoară. Mecanismul de acțiune este de a lega acizii biliari și de a elimina acțiunea lor catarctică. Principalul scop al dietei este de a menține nutriția și de a ameliora diareea. Eliminarea lactozei din dietă este benefică la pacienții cu intoleranță la lactoză. Reducerea oxalaților din dietă trebuie luată în considerare la toți pacienții. În plus, la anumiți pacienți sunt necesare suplimente cu ioni de metale, vitamine solubile în grăsimi și trigliceride cu lanțuri medii.

Recomandări

Pacienții cu semne de colită fulminantă, peritonită sau complicații ca obstrucție, hemoragie gastrointestinală semnificativă, deshidratare severă sau dezechilibru hidroelectrolitic trebuie spitalizați sub supravegherea unui gastroenterolog sau a unui chirurg. Spitalizarea trebuie luată în considerare în cazurile mai puțin severe la care tratamentul ambulatoriu eșuează. Intervenția chirurgicală este indicată la acei pacienți cu complicații ale bolii, inclusiv obstrucție sau hemoragie intestinală, perforații, formare de abcese sau fistule, megacolon toxic și afectare perianală. În plus, intervenția chirurgicală poate fi indicată la acei pacienți la care terapia medicamentoasă nu este eficientă. Rata recurenței după chirurgie se apropie de 100%.

Când pacienții cu boală Crohn sunt lăsați la domiciliu din departamentul de urgență, modificarea regimul terapeutic trebuie discutată cu un gastroenterolog. Trebuie să ne asigurăm că acești pacienți vor fi urmăriți îndeaproape, pe termen lung.

COLITA ULCERATIVĂ

Colita ulcerativă este o boală inflamatorie a colonului. Inflamația tinde să fie progresiv mai severă dinspre colonul proximal spre cel distal. Rectul este implicat în aproape 100% din cazuri. Clinic, simptomul caracteristic este diareea sangvinolentă. Etiologia, la fel ca în cazul bolii Crohn, rămâne necunoscută.

Epidemiologia

Aspectele epidemiologice sunt similare celor din boala Crohn; boala are o prevalență mai mare în Statele Unite și în nordul Europei, iar vârful maxim al incidenței este în a doua și a treia decadă de viață. Există o ușoară predominanță a bărbaților printre pacienții cu această patologie. Rudele de gradul I ale pacienților cu colită ulcerativă au un risc de 15 ori mai mare de a dezvolta această boală și un risc de 3,5 ori mai mare pentru boala Crohn.

Patogeneza

Colita ulcerativă implică în primul rând mucoasa și submucoasa. Microscopic, boala este caracterizată de inflamația mucoasei cu formare de cripte, abcese, necroză epitelială și ulceratii ale mucoasei. Submucoasa, stratul muscular și seroasa sunt de obicei neafectate. În

cazurile obișnuite boala crește în severitate distal, în 95% din cazuri fiind implicat rectosigmoidul. În stadiile inițiale ale bolii mucoasa membranaară apare cu o granulație fină și este friabilă. În cazuri mai severe mucoasa este hiperemică, cu suprafață spongioasă punctată de ulceratii mici acoperită de sânge și exudat purulent. În formele foarte avansate se pot vedea ulceratii mari și pseudopolipi (zone de țesut hiperplazic înconjurat de mucoasă inflamată).

Aspecte clinice

Aspectele clinice și evoluția colitei ulcerative variază, dar sunt oarecum dependente de distribuția anatomică a bolii la nivelul colonului. Boala este clasificată ca ușoară, moderată și severă funcție de manifestările clinice. Pacienții cu forma ușoară au mai puțin de patru scaune pe zi, nu au simptome sistemice și puține manifestări extraintestinale. Din toți pacienții cu colită ulcerativă 60% au o formă ușoară; în 80% din cazuri boala este limitată la nivelul rectului. Ocazional, simptomele acuzate la prezentarea la spital sunt constipația și sângerarea rectală. Progresia spre pancolită apare la 10-15% din cazurile cu boală ușoară.

Pacienții cu forme severe constituie 15% din cazurile cu colită ulcerativă. Forma severă este asociată cu o peristaltică intensă intestinală, anemie, febră, scădere ponderală, tahicardie, nivel diminuat al albuminei serice și manifestări extraintestinale mai frecvente. Pacienții cu boală severă au o mortalitate de 90% datorată acestei patologii. În general, toți pacienții sever afectați au pancolită.

Boala moderată este întâlnită la 25% din pacienți. Manifestările clinice sunt mai puțin severe și pacienții au un bun răspuns la terapie. Acești pacienți au de obicei extinderea colitei spre unghiul splenic (colită pe partea stângă), dar pot evolua până la pancolită.

Mai frecvent, colita ulcerativă este caracterizată de atacuri intermitente de boală acută cu remisie completă între crize. Acest patern apare la majoritatea pacienților. La alți pacienți, primul atac este urmat de o perioadă prelungită de inactivitate. Mai rar, boala are o evoluție activă cronică. Factorii asociați cu un prognostic nefavorabil și mortalitate ridicată includ severitate și extindere crescută, un interval scurt între atacuri și debutul bolii după vârsta de 60 ani.

Complicațiile extraintestinale ale colitei ulcerative includ artrite periferice, spondilită anchilozantă, episclerită, uveită, pioderma gangrenosum și eritem nodos (vezi Tabelul 81-1). Boala hepatică evidentă clinic poate apare la 5-10% din pacienți. Manifestările acesteia pot include oricare din următoarele: pericolangită, hepatită cronică activă, steatoză sau ciroză, litiază biliară, colangită sclerozantă și carcinom de duct biliar.

Complicații

Deși pierderea de sânge prin hemoragie masivă poate fi cea mai frecventă complicație a bolii, megacolonul toxic este o entitate clinică asociată care nu trebuie trecută cu vederea.

Megacolonul toxic apare în cazurile avansate de colită, când procesul patologic începe să se extindă la toate straturile colonului. Rezultatul este o pierdere a tonusului muscular al colonului cu dilatare și peritonită localizată. În cazul în care colonul continuă să se dilate fără tratament, se vor dezvolta semne de toxicitate. Radiografia abdominală simplă arată un segment lung de colon, umplut cu aer, cu mai mult de 6 cm în diametru. Pierderea haustrelor colonului și "thumbprinting," care reprezintă edemul peretelui intestinal, pot fi de asemenea văzute. Porțiunea destinsă a colonului aton se poate perfora determinând peritonită și septicemie. Mortalitatea datorată aceste complicații este de aproximativ 50% dacă apare perforația, dar mai mică de 10% dacă se intervine chirurgical anterior perforației.

Un pacient cu megacolon toxic are un facies impregnat; abdo-

menul este destins, sensibil și cu timpanism la percuție. Diareea severă (peste 10 scaune pe zi) este adesea întâlnită, dar poate înceta anterior debutului bolii. Febra, tahicardia și semnele de hipovolemie fac parte tipic din aspectul clinic. Leucocitoza, anemia, dezechilibrul acidobazic și hipoalbuminemia sunt rezultatele de laborator care susțin diagnosticul.

Unele din semnele mai importante ale megacolonului toxic, ca leucocitoza și peritonita, pot fi mascate la pacienții care utilizează corticosteroizi. Când o astfel de terapie este administrată este nevoie de o suspiciune mai mare din partea medicului pentru a stabili diagnosticul. Agenții anti-diareici, hipopotasemia, narcoticele, catarcticele, sarcina, clismele și colonoscopia recentă au fost implicați ca factori care precipită apariția megacolonului toxic. Terapia medicamentoasă cu aspirație nasogastrică, prednisolon 60 mg pe zi sau hidrocortizon 300 mg pe zi antibiotice cu spectru larg active împotriva coliformilor și anaerobilor administrate parenteral și lichide intravenos trebuie încercate ca terapie inițială și în pregătirea pacienților pentru o posibilă intervenție chirurgicală. Totuși, tratamentul medicamentos prelungit al acestor pacienți crește mortalitatea; ca urmare trebuie cerută consultația chirurgicală precoce cu scopul efectuării colectomiei dacă nu este observată o ameliorare clinică în 24-48 de ore cu tratament medicamentos.

Fistulele perirectale și abcesele pot apare până la 20% din pacienții cu colită ulcerativă. Alte complicații ale bolii sunt hemoragia masivă gastrointestinală, obstrucția secundară formării de stricturi și perforația acută.

Există un risc crescut de 10-30 de ori pentru dezvoltarea carcinomului de colon la pacienții cu colită ulcerativă. Factorii majori de risc pentru dezvoltarea carcinomului de colon sunt extinderea implicării colonului și durata prelungită a bolii. Riscul cumulat pentru cancer după 20 și 30 ani este de 5-10% și respectiv 12-20%. Factorii adiționali care constituie un risc crescut pentru cancer la pacienții cu colită ulcerativă sunt debutul precoce al bolii și antecedente heredocolaterale de cancer al colonului. Disponibilitatea colonoscopiei cu fibră optică permite supravegherea pacienților cu colită ulcerativă prin colonoscopii periodice și biopsii pentru a depista displazia de grad înalt care se presupune că prognozează dezvoltarea sau asocierea cu cancer colonic. La pacienții cu pancolită o asemenea supraveghere trebuie să fie începută la 8-10 ani de la debutul bolii.⁸

Diagnosticul

Rezultatele de laborator la pacienții cu colită ulcerativă nu sunt specifice; pot include leucocitoză, anemie, trombocitoză, diminuarea albuminei serice și valori anormale ale indicatorilor funcției hepatice. Ca urmare, diagnosticul colitei ulcerative se bazează pe următoarele: antecedente de crampe abdominale sau diaree, scaune mucoase, analiza scaunelor are rezultate negative pentru paraziți sau ouă de paraziți, negative și pentru agenți patogeni enterici și este confirmat prin sigmoidoscopie sau colonoscopie. Rezultatele examinărilor tardive sunt anormale la 95% din pacienții cu colită ulcerativă. Modificările patologice observate variază funcție de severitatea și durata bolii. Sunt caracteristice o mucoasă granulară, friabilă și cu ulceratii și în cazuri mai avansate pseudopolipoza.

Sigmoidoscopia poate fi realizată în cadrul departamentului de urgență pentru a confirma suspiciunea clinică, dar aspectul nu este specific. Biopsia poate ajuta diferențierea colitei acute de cea cronică (deformarea criptelor) și la excluderea altor etiologii, de ex. amebiază (vezi "Patogeneza," mai sus). Examinarea prin clisme cu bariu poate fi utilă în diferențierea colitei ulcerative de boala Crohn și pentru determinarea extinderii implicării colonului. Totuși, colonoscopia este cea mai sensibilă metodă pentru stabilirea

diagnosticului și pentru definirea extinderii și severității bolii. În plus, colonoscopia este extrem de utilă în evaluarea pacienților pentru dezvoltarea displaziei sau a cancerului de colon. Examinarea prin clismă cu bariu trebuie făcută cu atenție sau amânată la pacienții moderat bolnavi. Totuși, chiar și la pacienții gravi bolnavi poate fi utilizată proctosigmoidoscopia rigidă sau prin fibră optică, dacă este efectuată cu blândețe și fără administrare de clisme sau laxative.

Diagnosticul diferențial

Principalele patologii care trebuie luate în considerare la diagnosticul diferențial al colitei ulcerative includ colita infecțioasă, colita Crohn, colita ischemică, colita de iradiere, colita toxică datorată agenților antineoplazici și colita pseudomembranoasă (vezi Tabelul 81-2). Când boala este limitată la rect, o atenție specială trebuie acordată bolilor cu transmitere sexuală, care sunt frecvent întâlnite la populația homosexuală (gay bowel disease). Unele din cele mai frecvente boli din această categorie includ sifilisul rectal, proctita gonococică, limfogranulomul venerian și inflamațiile cauzate de virusul herpes simplex, *Entamoeba histolytica*, *Shigella* și *Campylobacter*.

Tratamentul

Pacienții cu colită ulcerativă severă trebuie tratați cu steroizi iv, repleție volemică, corecția dezechilibrelor electrolitice și antibiotice cu spectru larg active împotriva coliformilor și anaerobilor (ampicilină și clindamicină sau metronidazol); hiperalimentația poate fi utilă la anumiți pacienți (vezi Tabelul 81-3). Opțiunile cu steroizi includ hidrocortizon 300 mg pe zi iv sau o doză echivalentă de metilprednisolon (48 mg pe zi iv sau per oral) sau prednisolon (60 mg pe zi per oral). Recent, ciclosporina (4 mg/kg pe zi) a fost indicată în cazuri de colită fulminantă care nu au răspuns la tratamentul cu corticoizi intravenoși.⁹ Punerea completă în repaos a intestinului și administrarea de rutină a nutriției parenterale rămâne controversată la pacienții cu boală fulminantă.¹⁰ Când este suspectat megacolonul toxic trebuie inițiată aspirația nasogastrică și obținut un consult chirurgical iar pacientul trebuie supravegheat prin examinări frecvente și radiografii abdominale. Când este stabilit diagnosticul de megacolon toxic și starea pacientului nu se ameliorează semnificativ în 24-48 de ore, trebuie luată în considerare intervenția chirurgicală.

Majoritatea celor cu boală ușoară sau moderată pot fi tratați în ambulator. Glucocorticoizii sunt eficienți în inducerea remisiei la majoritatea cazurilor și constituie terapia principală în perioadele acute. Doze zilnice de prednison 40-60 mg sunt de obicei suficiente și pot fi ajustate în funcție de severitatea bolilor. Au fost folosite cu mult succes clisme cu acid 5-aminosalicilic în tratamentul pacienților cu proctită activă, proctosigmoidită și colită stângă (porțiunea afectată să fie mai mică de 60 cm). Preparatele topice cu steroizi (beclometazona, hidrocortizonul, tixocortol și budesonid) au avut de asemenea succes și conferă beneficiul unor efecte sistemice mai puține. Această terapie a fost de asemenea utilizată pentru menținerea remisiei la acești pacienți. Odată ce este atinsă remisia clinică, dozele de steroizi trebuie scăzute treptat și întrerupte. Nu există dovezi că menținerea dozelor de steroizi reduce incidența recăderilor.

Sulfasalazina a fost utilizată în tratamentul atacurilor acute, dar probabil că efectul ei este inferior celui al steroizilor, în special în cazurile mai severe. Este utilă în principal ca terapie adjuvantă și în păstrarea remisiilor. Dozele de întreținere de 1,5- 2 g pe zi reduc semnificativ rata de recurență a bolii.

În plus la sulfasalazină, derivații mai noi ai acidului 5-aminosalicilic sunt chiar eficienți în inducerea remisiei colitei ulcerative ca și în menținerea ei. Principalul avantaj al agenților mai noi este

reducerea efectelor adverse ale sulfapiridinei la jumătate din cele ale sulfasalazinei. Alegerea agenților disponibili pentru tratamentul colitei ulcerative este foarte similară cu cea din cazul bolii Crohn [mesalamina (Pentasa, Asacol), olsalazine (Dipentum), și balasalizida]. Clismele cu glucocorticoizi topici sau cu acid 5-aminosalicilic (Rowasa, 2-4 g/60 ml pe zi timp de 3 săptămâni) sau supozitoare (500 mg de două ori pe zi) sunt chiar eficiente în caz de proctosigmoidită distală și au efecte adverse sistemice mai reduse. În cazurile refractare, trebuie luată în considerare o combinație de glucocorticoizi și imunomodulatoare ca 6-mercaptopurina (1-1,5 mg/kg pe zi) sau azathioprina (2 mg/kg pe zi). Efectele benefice ale acestei terapii combinate vor apărea după 3-6 luni, limitând oarecum utilizarea în cazul pacienților foarte grav bolnavi. Din aceste motive poate fi necesară intervenția chirurgicală cu proctocolectomie selectivă. Agenții mai noi aflați în studiu pentru tratamentul colitei ulcerative includ nicotina, heparina, terapii biologice și medicamente imunomodulatoare, inclusiv infliximab (Remicade).

Măsurile suportive în tratamentul pacienților cu boală ușoară sau moderată includ refacerea depozitelor de fier, dietă nutritivă cu eliminarea lactozei și repaos adecvat fizic și psihologic. Medicamentele laxative hidrofiliice de volum ca psyllium (Metamucil) pot fi utili la unii pacienți pentru a crește consistența materiilor fecale. Agenții anti-diareici trebuie utilizați cu atenție la pacienți deoarece pot precipita apariția megacolonului toxic și pentru că în general sunt ineficienți.

Recomandări

Pacienții cu atacuri fulminante de colită ulcerativă trebuie spitalizați pentru reechilibrare hidroelectrolitică și pentru observarea cu atenție a apariției complicațiilor. Pacienții cu complicații ca hemoragie gastrointestinală, megacolon toxic și perforația intestinală trebuie consultați de un gastroenterolog și de un chirurg. În plus față de megacolonul toxic, indicații pentru intervenție chirurgicală sunt perforația colonului, hemoragia masivă gastrointestinală, suspiciune de cancer al colonului și formele rezistente la terapia medicamentoasă (sunt necesare doze mari de steroizi pentru a controla boala). Vârsta și acceptarea din partea pacientului adesea influențează alegerea procedurilor chirurgicale, cu o performanță crescută a procedurilor de continență.

Pacienții cu boală ușoară sau moderată nu necesită internare. Trebuie stabilit cu medicul pacientului sau cu un gastroenterolog urmărirea în continuare și trebuie discutată orice modificare a terapiei. În plus, pacientul trebuie instruit să consume alimente cu reziduuri puține. Ei trebuie sfătuiți să se prezinte la spital dacă simptomele nu se ameliorează sau se agravează. O atenție specială trebuie acordată volumului de scaune diareice, toleranței la alimentația orală și simptomele asociate ca febră, hemoragie rectală sau durere abdominală.

ENTEROCOLITA PSEUDOMEMBRANOASĂ

Enterocolita pseudomembranoasă este o boală intestinală inflamatorie în care plăci membranare gălbui de exudat acoperă și înlocuiesc mucoasa intestinală necrotică.

Epidemiologie

Clostridium difficile este un bacil anaerob care formează spori și care produce această boală. Au fost descrise trei sindroame diferite: enterocolita pseudomembranoasă neonatală, postchirurgicală și cea asociată cu administrarea de antibiotice. Utilizarea recentă de antibiotice, manipularea gastrointestinală sau o intervenție chirurgicală, patologie severă subiacentă și vârsta avansată au fost

identificați ca factori de risc pentru colita pseudomembranoasă. Transmiterea microorganismelor se poate realiza prin contact uman direct dar și prin contactul cu obiecte (canapele, telefoane, termometre rectale).

Fiziopatologia

Pacienții spitalizați sunt colonizați cu *C. difficile* în 10-25% din cazuri, așa încât apariția diareei la pacienții recent externați trebuie să sugereze luarea în considerare a infectării cu *C. difficile*. Există o relație liniară între durata spitalizării, colonizarea cu *C. difficile* și dezvoltarea diareei cu *C. difficile*.¹¹ Antibioticele cu spectru larg - cele mai importante fiind clindamicina, cefalosporinele și ampicilina/amoxicilina - alterează flora intestinală astfel încât *C. difficile*, un producător de toxine, se poate dezvolta în colon, determinând manifestările clinice ale colitei pseudomembranoase. Totuși, aproape toate antibioticele (inclusiv metronidazolul și vancomicina) pot declanșa colita pseudomembranoasă fiind implicați și agenții chimioterapeutici și antivirali. Ischemia intestinală, intervenția chirurgicală abdominală recentă, uremia, malnutriția, șocul și boala Hirschsprung contribuie de asemenea la dezvoltarea colitei pseudomembranoase. Majoritatea tulpinilor de *C. difficile* care determină boala produc două toxine: toxina A, o enterotoxină și toxina B, o citotoxină care interacționează, într-un mod complex și nu total înțeles, pentru a produce colita pseudomembranoasă și simptomele asociate.

Aspecte clinice

Colita pseudomembranoasă produce un spectru de manifestări clinice care variază de la scaune frecvente, mucoase, apoase, până la un aspect toxic care include diaree profuză (20-30 scaune pe zi), crampe abdominale, febră, leucocitoză, dehidratare și hipovolemie. Examinarea scaunelor poate pune în evidență prezența leucocitelor. Acestea nu sunt întâlnite în formele mai ușoare de diaree indusă de antibiotice.¹² Complicațiile bolii includ dezechilibrul electrolitic sever, hipotensiune și anasarcă datorită scăderii albuminei serice. În 1-3% din pacienții cu colită pseudomembranoasă poate apărea megacolonul toxic sau perforarea colonului.¹³ Boala începe tipic la 7-10 zile după instituirea terapiei antibiotice, deși simptomele pot apărea în câteva zile sau chiar în câteva săptămâni după ce antibioticele sunt întrerupte. Complicațiile extraintestinale sunt rare și includ artrite, abcese viscerale, celulită, fasceită necrozantă, osteomieliță și infecție a dispozitivului protetic.¹⁴

Diagnosticul

Diagnosticul este sugerat de un istoric de diaree care se dezvoltă în timpul administrării de antibiotice sau la 2 săptămâni de la întreruperea lor. Diagnosticul poate fi confirmat prin examinarea scaunului pentru toxine ale *C. difficile* și colonoscopie.

Diagnosticul este confirmat prin demonstrarea prezenței *C. difficile* în scaun și prin depistarea toxinei în filtratul din scaun. Microorganismul este cel mai bine identificat prin coproculturi folosind un mediu special de creștere. Această tehnică are o sensibilitate care se apropie de 100%, dar îi lipsește specificitatea deoarece prezența *C. difficile* nu semnifică neapărat că aceasta este și cauza bolii. În plus, obținerea rezultatelor din coproculturi necesită între 28 și 72 ore, acest lucru limitând utilizarea lor în stabilirea diagnosticului la pacienții suspecți de colită pseudomembranoasă.

În schimb, toxinele de *C. difficile* sunt depistate direct folosind o serie de tehnici care includ analiza culturilor de țesuturi, reacție imunoenzimatică (enzyme-linked immunosorbent assays - ELISA), latex aglutinare și reacție de polimerizare în lanț (polymerase chain

reaction - PCR). Testele variază în funcție de sensibilitate, specificitate și timpul necesar rezultatelor. În timp ce analiza culturilor de țesuturi este considerată „standardul de aur”, majoritatea laboratoarelor utilizează tehnica ELISA pentru a depista toxinele de *C. difficile*; aceasta are o sensibilitate de 63-94% și o specificitate de 75-100%.¹⁵ Între 5-20% din pacienți necesită analiza a mai mult de o probă de scaun pentru a detecta toxina.

Colonoscopia relevă plăcile caracteristice gălbui în lumenul intestinal. Leziunile pot fi văzute în întregul tract digestiv, deși ele sunt în mod tipic limitate doar la colonul drept. Colonoscopia nu este necesară de rutină pentru a stabili diagnosticul de colită pseudomembranoasă. Poate fi utilizată la pacienții care necesită un diagnostic rapid și la cei care nu pot avea scaun datorită prezenței ileusului.

Tratamentul

Tratamentul colitei pseudomembranoase include terapie antibiotică discontinuă și instituirea unor măsuri suportive ca administrarea de lichide și corectarea anomaliilor electrolitice. 25% din pacienți vor răspunde doar la aceste măsuri. Pentru acei pacienți cu boală ușoară spre moderată care nu răspund la măsurile suportive, metronidazolul 250 mg de două ori pe zi este prima opțiune terapeutică.¹² Vancomicina 125-250 mg de două ori pe zi este regimul terapeutic alternativ, deși este considerabil mai scump decât metronidazolul și la fel de eficient. Vancomicina trebuie rezervată cazurilor în care pacienții nu răspund sau nu tolerează metronidazolul, microorganismul este rezistent la metronidazol, sau la copii și femei însărcinate.

Persoanele grav bolnave trebuie spitalizate. Vancomicina 125-250 mg per oral de două ori pe zi timp de 10 zile este eficientă la majoritatea pacienților cu forme severe. Simptomele se rezolvă de obicei în câteva zile. Rar este necesară colectomia de urgență la acei pacienți cu dilatare toxică a colonului sau cu perforație.

Recăderile apar la 10-20% din pacienți. Utilizarea agenților anti-diareici poate prelungi agravarea simptomelor la pacienții cu colită pseudomembranoasă și trebuie evitați. Tratamentul cu steroizii și intervențiile chirurgicale sunt rar necesare.

Recomandări

Pacienții cu diaree severă, cu simptome care persistă în ciuda managementului bolii corect în ambulatoriu sau cei cu răspuns sistemic (febră, leucocitoză, durere abdominală severă) trebuie spitalizați. Pacienții cu colită pseudomembranoasă care sunt suspecți a avea megacolon toxic, perforație intestinală sau cei care nu răspund la terapia medicamentoasă corespunzătoare adecvată trebui să fie consultați imediat de un chirurg. Pentru acei pacienți care sunt lăsați la domiciliu trebuie întreruptă terapia antibiotică și încurajată alimentația orală. Metronidazolul sau vancomicina sunt la fel de eficiente în tratamentul colitei induse de antibiotice.

DIVERTICULITA

Diverticulita este o inflamație acută a peretelui unui diverticul și a țesuturilor care îl înconjură produsă de micro sau de o macroperforație.

Epidemiologia

Boala diverticulară dobândită a colonului a devenit o patologie în creștere, frecventă în țările dezvoltate. Investigațiile radiologice au sugerat că o treime din populație va avea boala dobândită pe la vârsta de 50 ani și două treimi în jur de 85 ani. Diverticulita este rară la persoanele sub 20 ani.

Diverticulita este estimată a apare la 10-25% din pacienții cu diverticuloză cunoscută. Incidența acestei boli crește cu vârsta. Doar

2-4% din pacienții cu diverticulită au sub 40 ani. Diverticulita la pacienții mai tineri tinde să se manifeste sub o formă mai virulentă, cu complicații frecvente care necesită intervenție chirurgicală precoce. Deși frecvența bolii este mai mare la bărbați, există o creștere a incidenței diverticulitei la femei.

Fiziopatologie

Diverticuliul colonului sunt diverticuli falși deoarece ei nu includ toate straturile peretelui intestinal. Ei constau din mucoasă și submucoasă acoperite de peritoneu, care au herniat printr-un defect al stratului muscular circular al peretelui. Hernia este localizată între marginea mezenterică și cea antimezenterică, acolo unde vasele sanguine intramurale penetrează musculara. Pe de altă parte, diverticuli cecali sunt diverticuli adevărați.

Cauza bolii diverticulare nu este cunoscută. Nu este încă clarificat dacă boala diverticulară este o patologie a motilității colonului, o anomalitate a musculaturii colonului, o boală țesuturilor de legătură sau o evoluție normală concomitentă îmbătrânirii. Dieta săracă în reziduuri a fost implicată ca un factor major în patogeniza bolii. Cea mai cunoscută ipoteză este că diverticuli sunt dobândiți datorită unei presiuni intraluminală crescute în zone cu o relativă slăbiciune a peretelui colonic. Aceasta se bazează pe observația că majoritatea pacienților cu diverticuli localizați la nivelul colonului sigmoid. Legea lui Laplace stipulează ca tensiunea în peretele unui cilindru gol este invers proporțională cu raza cilindrului înmulțită cu presiunea din cilindru. Aceasta sugerează că presiunea intraluminală din colon este cea mai mare unde lumenul este cel mai îngust. Diametrul colonului este cel mai mic în regiunea sigmoidului și astfel această parte a colonului este cea mai probabilă locație pentru dezvoltarea diverticuliilor.

Complicațiile acute ale bolii diverticulare pot fi împărțite în două mari categorii: (1) inflamația și complicațiile asociate ei și (2) sângerarea (vezi Cap. 74).

Inflamația sau diverticulita este cea mai frecventă complicație a bolii diverticulare. Se credea că apare când materiile fecale se condensau în gâtul unui diverticul dobândit, rezultând obstrucția diverticulului și proliferare consecutivă a bacteriilor din colon, secreție de mucus și distensia diverticulului. Mecanismele mai tardive contribuie probabil la un procent mai redus al cazurilor de diverticulită. Mai frecvent, diverticulita clinică provine dintr-o presiune crescută în colon, eroziunea peretelui diverticulului și microperforație și inflamație a țesutului din jur. Din fericire, contaminarea cu fecale a peritoneului este de obicei limitată deoarece perforația diverticulului se produce în straturile mezen-terului sau deoarece contaminarea este izolată de o ansă intestinală mobilă a sigmoidului sau a intestinului subțire și structurile pelvine adiacente. Perforația liberă în cavitate poate determina peritonită generalizată, dar nu este frecventă. Alte complicații includ obstrucția intestinală și formarea de fistule între diverticul și vezica urinară la bărbați și între diverticul și vagin la femei.

Aspecte clinice

Cel mai frecvent simptom al diverticulitei este durerea. Aceasta este descrisă cel mai frecvent drept constantă, un disconfort profund în cadranul inferior stâng. Pacienții se plâng frecvent de modificarea tranzitului intestinal, fie sub formă de diaree fie sub formă de constipație care se agravează. Tenesmele sunt un alt simptom frecvent. Diverticulul implicat poate irita vezica sau ureterul, provocând pacientului polakiurie, disurie sau piurie. Dacă se dezvoltă o fistulă între colon și vezica urinară pacientul se poate prezenta cu infecții recurente ale tractului urinar sau cu pneumaturie.

Ileusul paralic cu distensie abdominală, grețurile și vărsăturile se pot dezvolta secundar iritației intraabdominale și peritoneitei. Obstrucția intestinului subțire poate apare de asemenea dacă o ansă a intestinului subțire adiacentă diverticulului se răsuște sau este comprimată de către masa inflamatorie.

Prezentarea clinică poate fi greu de diferențiat de apendicita acută. Aceasta poate apare când pacientul are un colon sigmoid redundant care este așezat în partea dreaptă a abdomenului sau un diverticul cecal care se inflamează. Posibilitatea diverticulitei sau apendicitei trebuie întotdeauna luată în considerare la pacienții peste 50 ani sau mai vârstnici cu durere abdominală în partea dreaptă inferioară a abdomenului. Au fost de asemenea descrise cazuri de diverticulită a cecului sau a colonului ascendent.

Perforația este caracterizată de o durere în partea inferioară a abdomenului care progresează spre implicarea generală a abdomenului. Utilizarea anterioară de steroizi predispozează pacientul la perforație și poate masca unele din semnele și simptomele tipice.

Examinarea fizică relevă frecvent temperatură corporală ușor crescută, în jur de 38°C (100,4°F). Totuși, temperatura poate fi mult mai crescută la pacienții cu peritonită sau la cei care au abcese formate. Examinarea abdomenului pune în evidență sensibilitate localizată, adesea cu apărare musculară și semnul Blumberg pozitiv. Prin palpate cu grijă se poate aprecia o plenitudine sau o masă în zona segmentului colonic implicat. Examinarea rectală va evidenția frecvent sensibilitate pe partea stângă. Poate fi prezentă sângerare ocultă în scaun. Când apare perforația liberă, pot fi observate sensibilitate abdominală difuză, rigiditate, apărare și semnul Blumberg pozitiv. La femei trebuie întotdeauna cerută o examinare pelvină pentru a elimina sursa ginecologică a simptomelor.

Diagnosticul

Diagnosticul este suspectat de obicei după anamneză și examenul clinic. Prezența semnelor peritoneale sau a peritonitei generalizate trebuie să sugereze perforația liberă sau ruptura unui abces peridiverticular. Prezența unei mase abdominale asociate cu sângerare ocultă în scaun poate sugera cancer de colon. Obstrucția colonului sau a intestinului subțire, deși nu este frecventă, poate necesita intervenție chirurgicală.

Radiografia abdominală poate fi normală sau poate demonstra prezența unui ileus asociat, obstrucție parțială a intestinului subțire, aer liber în cavitatea peritoneală care indică perforație, sau colecții extraluminală de aer care sugerează un abces în exteriorul peretelui intestinal. Ecografia abdominală este o investigație necostisitoare dar depinde de operator și îi lipsește specificitatea.

CT abdominal este procedura diagnostică de alegere.¹⁶ Poate indica inflamația grăsimii pericolice, prezența diverticuliilor, îngroșarea peretelui intestinal sau abcese peridiverticulare. Prezența cancerului de colon este cel mai bine demonstrată prin sigmoidoscopie sau colonoscopie.

Investigațiile prin contrast cu bariu pot ușor indica prezența diverticuliilor, dar au sensibilitate scăzută pentru diverticulită. În plus, introducerea de bariu sub presiune aduce riscul precipitării unei perforații a colonului. Clismele cu substanțe de contrast solubile în apă au fost de asemenea utilizate în unele centre pentru stabilirea diagnosticului.

Investigațiile de laborator trebuie să includă teste sanguine screening de rutină, analize ale urinei și radiografii abdominale. Totuși, tuturor acestora le lipsește sensibilitatea și specificitatea diagnostică. Leucocitoza a fost întâlnită doar la 36% din pacienții diverticulita acută.¹⁷ Sigmoidoscopia sau colonoscopia sunt în general făcute doar după ce procesul inflamator a diminuat.

Diagnostic diferențial

La pacienții peste 40 ani care se prezintă cu acuze de durere abdominală, modificări ale modelului de tranzit intestinal și simptome urinare trebuie avut în vedere diagnosticul de diverticulită a colonului. Aceste simptome, totuși, sunt nespecifice și un număr de entități patologice pot prezenta semne și simptome similare (vezi Tabelul 81-2). Unele din cele mai importante sunt discutate mai jos.

Simptomele intestinului iritabil includ crampe difuze sau durerea abdominală colicativă, care sunt precipitate de alimentație sau emoții negative. Acești pacienți pot de asemenea descrie o senzație de balonare și de distensie a abdomenului. Simptomele sunt de obicei intermitente și cronice. Eliminarea de gaze sau defecația poate aduce ameliorarea. Boala este caracterizată de alternanța constipației cu diareea. La examinarea fizică pacientul este afebril și o masă asemănătoare unei corzi poate fi percepută în cadranul stâng inferior, corespunzător colonului sigmoid. Nu sunt semne de peritonită localizată sau generalizată. Analizele de laborator sunt normale.

Pacienții cu cancer de colon se pot prezenta cu modificări ale tranzitului intestinal, fie diaree fie constipație și/sau durere abdominală care imită simptomele bolii diverticulare. Poate fi identificat sânge în materiile fecale ale pacientului, care prezintă și pierdere ponderală. Examinarea fizică poate pune în evidență o masă palpabilă, care de obicei nu este sensibilă. Febra și frisoanele sunt mai puțin frecvente și analizele de laborator pot evidenția anemie fără dovezi ale leucocitozei. Radiografia abdominală poate demonstra semne de obstrucție a colonului. Aceasta poate fi produsă de un diverticul inflamțat sau un carcinom localizat în zona intestinului cu diverticuloză subiacentă. Colonoscopia cu fibră optică poate fi utilă pentru diferențierea bolii diverticulare de carcinom. Un carcinom colonic perforat poate imita diverticulita acută.

Boala inflamatorie pelvină poate prezenta dureri abdominale, febră și leucocitoză. Boala este întâlnită de obicei la femeile tinere. O examinare atentă a pelvisului trebuie făcută la toate femeile cu durere la nivel inferior abdominal. Antecedente de cicluri menstruale neregulate și descoperirea unei scurgeri vaginale poate ajuta diagnosticul.

Colita ischemică se poate prezenta cu o variație mare a manifestărilor clinice. Ischemia ușoară tranzitorie poate determina o îngroșare a mucusului și sângerare rectală nedureroasă. Dacă boala progresează spre gangrenă, pacientul dezvoltă dureri abdominale severe și peritonită. Durerea poate fi disproporționată față de semnele clinice. O radiografie abdominală simplă poate indica „thumbprinting” la nivelul segmentului colonic implicat. În cazurile mai grave poate exista aer în peretele intestinal sau, dacă s-a produs perforația, aer liber în cavitatea peritoneală. Evaluarea endoscopică cu atenție și radiografia de contrast sunt utile în diferențierea colitei ischemice de diverticulită.

Tratamentul

Tratamentul inițial al pacientului cu diverticulită trebuie să fie focalizat pe determinarea severității bolii, eliminarea altor cauze a simptomelor și reechilibrare corectă hidroelectrolitică (Tabelul 81-4). La pacienții cu semne de toxicitate ca febra, tahicardia, leucocitoza și durere abdominală severă trebuie administrate antibiotice intravenos. Acestea trebuie să includă un aminoglicozid (gentamicina sau tobramicina 1,5 mg/kg iv) sau fie clindamicina 300-600 mg iv fie metronidazol 500 mg iv sau acid ticarcilin-clavulanic sau imipenem. Intestinele se pun în repaos, dar în acest caz nu se administrează nimic per os și se fac perfuzii cu lichide. Sonda nasogastrică este necesară doar dacă pacientul are semne de obstrucție sau de ileus paralic.

Tratamentul ambulator al pacienților constă în punerea în repaos

TABELUL 81-4. Tratamentul diverticulitei acute

Reechilibrarea balanței hidroelectrolitice
Nimic per oral
Aspirație nasogastrică în caz de:
Obstrucție
Ileus paralic
Antibiotice cu spectru larg
Aminoglicozide (gentamicina sau tobramicina)
Metronidazol sau clindamicina
Acid ticarcilin-clavulanic sau imipenem (terapie alternativă)
Supravegherea complicațiilor
Obstrucție
Perforație
Abscese intraabdominale
Managementul pacienților ambulatorii (pacienții nontoxici)
Lichide doar în primele 48 ore
Antibiotice per oral:
Ampicilina, TMP/SMX, Ciprofloxacina sau Cefalexin
și
Metronidazol sau Clindamicina

a intestinului și terapie antibiotică cu spectru larg. Pacienții sunt sfătuiți să-și limiteze activitatea și să mențină o dietă lichidă timp de 48 ore. Dacă simptomele se ameliorează se adaugă la dietă alimente cu reziduuri puține. Se administrează antibioticele cu spectru larg care acoperă atât bacteriile aerobe cât și pe cele anaerobe. Aerobii predominanți la nivelul colonului includ *Escherichia coli*, *Klebsiella* și *Enterobacter*; în timp ce *Bacteroides fragilis*, *Peptostreptococcus* și *Clostridium* sunt anaerobii principali din colon. Agenții antibiotici comuni eficienți per oral împotriva organismelor aerobe includ ampicilina (500 mg la 6 ore), trimethoprim-sulfamethoxazole (2 tablete la 12 ore), ciprofloxacina (500 mg la 12 ore) sau o cefalosporină ca cefalexin (500 mg la 6 ore). Unul din acești agenți este luat în combinație cu metronidazol (Flagyl 500 mg la 8 ore) sau clindamicina (Cleocin 300 mg la 6 ore), care sunt utilizate pentru tratamentul infecțiilor cu microorganisme anaerobe. Au fost dezvoltate ghiduri de practică medicală pentru îngrijirea pacienților cu diverticulita sigmoidului.¹⁸

Recomandări

Pacienții care au durere localizată fără semne și simptome locale de peritonită și fără dovezi ale unei infecții sistemice pot fi tratați în condiții de ambulator. Supravegherea atentă trebuie discutată cu medicul de familie al pacientului. Pacienții trebuie instruiți să revină la spital dacă reapare febra, dacă nu pot suporta alimentația per oral sau dacă durerea abdominală se agravează.

Dacă un pacient are semne și simptome ale infecției sistemice, tratamentul ambulatoriu nu a fost eficient sau prezintă semne de peritonită localizată, este necesară spitalizarea. Consultul chirurgical trebuie obținut la momentul internării. Consultul chirurgical de urgență este indicat în caz de perforație liberă în cavitatea peritoneală, obstrucție intestinală, abscese sau fistule. În plus, intervenția chirurgicală de urgență este indicată la pacienții imunocompromiși sau la cei sub 45 ani cu diverticulită.

BIBLIOGRAFIE

- Robert JR, Sachar DB, Greenstein AJ: Severe gastrointestinal hemorrhage in Crohn's disease. *Ann Surg* 213:207, 1991. [PMID: 1998401]
- Hanauer SB, Sandborn W, The Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology: Management of Crohn's disease in adults. *Am J Gastroenterol* 96:635, 2001. [PMID: 11280528]

3. Podolsky DK: Inflammatory bowel disease. *New Engl J Med* 347:417, 2002. [PMID: 12167685]
4. Dubinsky MC, Hassard PV, Abreu MT, et al: Thioguanine (6-TG): A therapeutic alternative in a subgroup of IBD patients failing 6-mercaptopurine. *Gastroenterology* 118:A891, 2000.
5. Targan SR, Hanauer SB, Ven Deventer SJH, et al: A short-term study of chimeric monoclonal antibody CA2 to tumor necrosis factor α for Crohn's disease. *New Engl J Med* 337:1029, 1997. [PMID: 9321530]
6. Keane J, Gershon S, Wise RP, et al: Tuberculosis associated with infliximab, a tumor necrosis factor α -neutralizing agent. *New Engl J Med* 345:1098, 2001. [PMID: 11596589]
7. Present DH, Rutgeerts P, Targan S, et al: Infliximab for the treatment of fistulas in patients with Crohn's disease. *New Engl J Med* 340:1398, 1999. [PMID: 10228190]
8. Kornbluth A, Sachar DB: Ulcerative colitis practice guidelines in adults. *Am J Gastroenterol* 92:204, 1997. [PMID: 9040192]
9. Lichtiger S, Present DH, Kornbluth A, et al: Cyclosporine in severe ulcerative colitis refractory to steroid therapy. *New Engl J Med* 330:1841, 1994. [PMID: 8196726]
10. Gonzales-Huix F, Fernandez-Banares F, Esteve-Comas M, et al: Enteral versus parenteral nutrition as adjunct therapy in acute ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol* 88:227, 1993.
11. Johnson S, Gerding DN: *Clostridium difficile*-associated diarrhea. *Clin Infect Dis* 26:1027, 1998. [PMID: 9597221]
12. Bartlett JG: Antibiotic-associated diarrhea. *New Engl J Med* 346:334, 2002. [PMID: 11821511]
13. Kelly CP, LaMont JT: *Clostridium difficile* infection. *Ann Rev* 49:375390, 1998. [PMID: 9509270]
14. Jacobs A, Barnard K, Fishel R, Gradon JD: Extracolonic manifestations of *Clostridium difficile* infections: Presentation of 2 cases and review of the literature. *Medicine* 80:88, 2001. [PMID: 11307591]
15. Gerding DN, Johnson S, Peterson LR, et al: *Clostridium difficile*-associated diarrhea and colitis. *Infect Control Hosp Epidemiol* 16:459, 1995. [PMID: 7594392]
16. Johnson CD, Baker ME, Rice RP: Diagnosis of acute colonic diverticulitis: Comparison of barium enema and CT. *Am J Radiol* 148:541, 1987. [PMID: 3492883]
17. Ferzoco LB, Raptopoulos V, Sileu W: Acute diverticulitis. *New Engl J Med* 338:1521, 1998. [PMID: 9593792]
18. Standards Task Force of the American Society of Colon and Rectal Surgeons: Practice parameters for the treatment of sigmoid diverticulitis. *Dis Colon Rectum* 43:289, 2000.



PATOLOGIA ANORECTALĂ

Brian E. Burgess
James K. Bouzoukis

Tulburările anorectale variază de la simple la complexe, pot fi diverse și multiple și uneori se pot manifesta ca fiind semnele și simptomele unor tulburări sistemice sau locale severe subiacente care pot pune în pericol viața.

ANATOMIE

Rectul este o structură anatomică ce începe la nivelul corpului vertebral al vertebrai S3 și coboară 13 până la 15 cm. Acest intestin de origine endodermală se deschide într-un orificiu de origine ectodermală, canalul anal, care are o lungime de aproximativ 4 cm. Joncțiunea acestor două structuri embrionice se face printr-o linie zimțată, care marchează începutul dezvoltării anatomice a canalului

anal și se află în continuitate la nivel distal cu tegumentul perianal la nivelul marginii anale. Mucoasa canalului anal este formată din epiteliu scuamos stratificat, dar nu conține foliculi piloși sau glande sudoripare. La nivelul marginii anale, dermul anal se subțiază și include în structura sa foliculi piloși și alte excrescențe tegumentare. Proximal de linia zimțată, ampula rectală se îngustează pentru a se conforma deschiderii canalului anal; pentru a realiza acest lucru, mucoasa sa capătă un aspect plisat, formând 8 până la 14 pliuri longitudinale răsucite: coloanele Morgagni. Fiecare coloană adiacentă este legată de linia zimțată printr-un lambou mucozal care formează o mică criptă anală, cu lungime normală de 1 până la 3 mm în profunzime. Există mai multe glande la nivelul criptelor care lubrifiază materiile fecale facilitând pasajul intestinal. Inflamația, obstrucția și infecția acestor cripte și glande pot cauza sepsis anal, caracterizat prin dezvoltarea criptitei, abceselor perianale și fistulelor. Peretele anal, de la stratul său mucos până la spațiul intersfincterian care separă sfincterele intern și extern, reprezintă o continuare a straturilor normale ale peretelui colonului și rectului. Cel mai intern strat, mucoasa, se continuă până la marginea anală, suferind o tranziție proximal de linia zimțată din epitelium rectal cilindric în epitelium cuboidal și apoi în epitelium scuamos. Submucoasa, care în mod normal conține pachetul vascular al intestinului (și nervii autonomi), se subțiază considerabil proximal de linia zimțată. Arterele hemoroidale vascularizează zona anorectală, iar rețeaua venoasă din această regiune poartă denumirea de plexul hemoroidal intern. Venele hemoroidale superioare (interne) drenează în sistemul port, în timp ce venele hemoroidale inferioare (externe) drenează în vena cavă inferioară. Stratul muscular circular intern al rectului se subțiază considerabil la extremitatea distală a zonei anorectale pentru a forma mușchii sfincterului intern. Mușchii longitudinali ai rectului, mai slab reprezentați, se extind caudal, împletindu-se cu fibre ale mușchilor scheletici voluntari ai grupelor levator ani și sfincterului extern, pentru a forma spațiul intersfincterian (Figura 82-1).

Suportul sfincterian adițional este realizat printr-un strat extern de mușchi striati voluntari care compun sfincterul extern și care sunt împărțiți în trei părți: profundă, superficială și subcutanată. Sfincterul extern reprezintă de fapt o extensie caudală a mușchiului puborectal, care împreună cu mușchiul levator ani formează podeaua pelviană. Sfincterele proximal extern și puborectal și sfincterul intern formează inelul de mușchi care se palpează la examinare prin tușul zonei anorectale.

Lateral de sfincterul extern se află spațiul ischioarectal, iar superior față de levator ani se află spațiul supralelevator (pelvirectal), spații unde apar de regulă infecțiile severe.

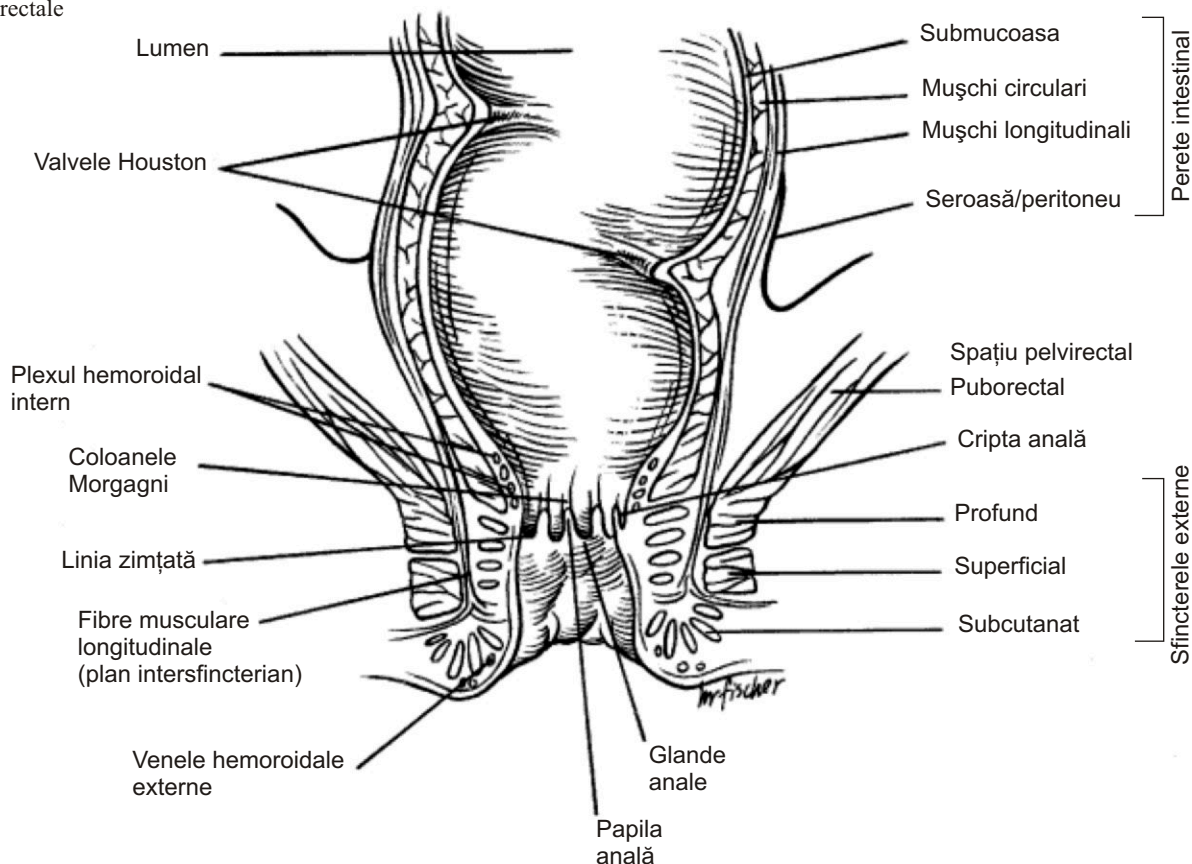
Ganglionii mezenterici inferiori drenează cele două treimi proximale ale rectului, în timp ce treimea inferioară a rectului și canalului anal proximal sunt drenate atât de ganglionii mezenterici inferiori, cât și de ganglionii iliaci interni. Ganglionii inghinali drenează de obicei vasele limfatice situate distal de linia zimțată.

Stimularea nervoasă parasimpatică (S2-S4) asigură eliminarea materiilor fecale prin contracția peretelui rectal cu relaxarea concomitentă a sfincterului anal intern, în timp ce stimularea simpatică (L1-L3) favorizează continența prin inhibarea contracției rectale și contracția sfincterului anal intern.

EXAMINAREA PACIENTULUI

Indiferent de cât de multe informații anamnestice se obțin, nu poate fi pus un diagnostic definitiv fără o examinare atentă a anusului și rectului, inclusiv anoscopie și dacă este necesar, proctoscopie. Educarea pacientului înainte și în timpul examinării va fi utilă pentru obținerea cooperării maxime.

FIG. 82-1. Secțiune longitudinală a zonei anorectale



Decubitul lateral sau poziția Sims, cu pacientul acoperit corespunzător și așezat pe partea stângă, cu membrul inferior stâng întins și genunchiul și șoldul drept flexate, este probabil cea mai frecvent folosită abordare pentru pacienții vârstnici sau gravide. În poziția Sims, trebuie ridicată fesa superioară pentru o mai bună examinare a zonei perianale; dacă este nevoie, examinarea endoscopică a anusului și rectului distal poate fi efectuată cu pacientul în această poziție. La pacienții cu retard, se poate efectua examinarea cu pacientul în poziție de clinostatism.

Pentru ca pacientul să poată fi poziționat cu genunchii la piept este nevoie de cooperarea acestuia și de o intensitate a durerii bine tolerată de către pacient. Această poziție facilitează inspecția amănunțită a zonei perianale și efectuarea eventuală a anoscopiei și proctoscopiei. Coapsele trebuie să formeze un unghi drept cu masa, cu picioarele întinse peste marginea mesei.

Examinarea prin tușeu rectal trebuie întotdeauna efectuată înaintea oricărei manevre endoscopice. După efectuarea tușeului rectal și stabilirea faptului că pacientul va tolera pasajul anoscopului, se introduce un anoscop cu lumină, bine lubrifiat, se îndepărtează obturatorul și se rotește cu blândețe atât cât este necesar pentru a vizualiza circumferențial zona anorectală. Nu este necesară pregătirea intestinului pentru a efectua o examinare anoscopică, însă este dificil de efectuat o examinare sigmoidoscopică în condițiile unui departament de urgență. În mod obișnuit, intestinul gros trebuie pregătit; o stimulare naturală a evacuării intestinului, spontană sau indusă, cu 1 până la 2 ore înainte de examinare, reprezintă de obicei o pregătire suficientă. În anumite situații de urgență, ca de exemplu identificarea sursei unei sângerări gastrointestinale inferioare sau obținerea culturilor în caz de proctită supurativă, poate fi efectuată proctoscopia de urgență. Trebuie utilizat un sigmoidoscop rigid cu

pacientul în poziția Sims. Un endoscopist neexperimentat nu ar trebui să încerce să depășească joncțiunea rectosigmoidiană, unde lumenul este mai mic, datorită riscului de perforație.

HEMOROIZII

Zona anorectală este drenată de sistemele venoase hemoroidale intern și extern. Venele hemoroidale interne sunt „perne” vasculare submucoase care pot contribui la continența anală, sunt localizate proximal de linia zimțată și drenează în sistemul port prin intermediul venelor rectale superioare și venei mezenterice inferioare. De asemenea, ele comunică și cu venele hemoroidale externe, care sunt situate subcutanat la nivelul dermului anal și drenează în principal prin sistemele venoase rușinos și iliac. Atunci când aceste plexuri hemoroidale se dilată excesiv, prolabează sau se trombozează sunt numite hemoroizi - una din cele mai frecvente afecțiuni întâlnite în practica medicală. Hemoroizii interni sunt situați de-a lungul ramurilor distale ale arterei rectale superioare și au localizare constantă, în zonele posterolaterală dreaptă, anterolaterală dreaptă și laterală stângă (orele 2, 5 și 9) (Figura 82-2). Hemoroizii interni nu pot fi palpați cu ușurință, dar ei se vizualizează cel mai bine prin intermediul anoscopului. Aspectul lor este asemănător cu suprafața epitelială cilindrică a canalului anal înconjurător. Hemoroizii externi, localizați distal de linia zimțată, sunt formați ca rezultat al dilatației venelor marginii anale și pot fi observați la inspecția externă. Aspectul lor este asemănător cu epiteliul scuamos stratificat al anodermului înconjurător cu inervație senzitivă accentuată.

Deși cauza hemoroizilor nu este întotdeauna cunoscută, există o asociere frecventă cu constipația. Venele hemoroidale sunt lipsite de valve și în timp își pierd țesutul conjunctiv de susținere, ceea ce

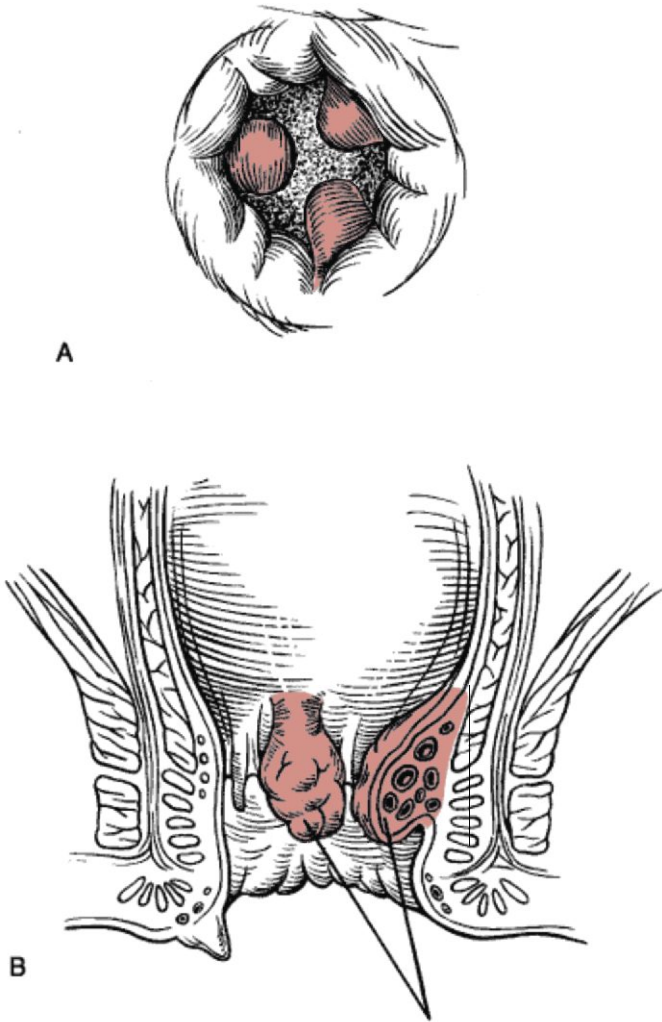


FIG. 82-2. Localizări comune ale hemoroizilor. **A.** Hemoroizi interni la orele 2, 5 și 9. **B.** Protruzia pachetelor hemoroidale.

poate contribui la formarea hemoroizilor. Ei apar frecvent în timpul sarcinii, consecință a presiunii crescute susținute la nivelul drenajului venos al rectului. Unul dintre șunturile fiziologice ale sistemului port implică venele hemoroidale. În consecință, presiunea portală crescută datorată unei afecțiuni hepatice cronice, poate produce venodilatație importantă și apariția varicelor hemoroidale. Hemoragia produsă prin ruptura acestora poate fi extrem de dificil de controlat.

Tumorile rectului și colonului sigmoid, deseori asociate cu constipație, tenesme și evacuare incompletă, pot cauza hemoroizi și trebuie excluse în toate cazurile de sângerare rectală la pacienții cu vârste de peste 40 de ani. Ascita, tumorile ovariene, vezica urinară dilatăată și fibroza datorată radioterapiei pot contribui la formarea hemoroizilor externi.

Caracteristici clinice

Hemoroizii pot deveni mai proeminenți la efort, când pot apărea sub forma unor formațiuni arcuate bine delimitate. Hemoroizii interni necomplicați sunt nedureroși datorită lipsei inervației senzitive, iar principala lor manifestare o reprezintă defecația însoțită de sânge

roșu. Sângerarea este de obicei redusă cantitativ, sângele fiind observat la suprafața fecalelor, pe hârtia de toaletă sau picurând în vasul de toaletă. Hemoroizii interni pot fi palpabili la examinare prin tușeu rectal atunci când se trombozează sau prolabează.¹ Hemoroizii interni prolabați, nereductibili se pot tromboza sau gangrena, producând o durere ascuțită. Sângerarea nedureroasă poate de asemenea apărea la hemoragia hemoroidală externă; totuși, durerea este de obicei prezentă atunci când hemoroizii externi se trombozează. Hemoroizii externi trombozați au de obicei o culoare roșie închis-albăstrui. Durerea, atunci când este prezentă, poate apărea la palpate, poate fi destul de severă în momentul defecației și de obicei scade în intensitate în timp. Deși cea mai obișnuită cauză de sângerare rectală o reprezintă hemoroizii, trebuie suspectate și alte posibile cauze mai severe la pacienții care prezintă sângerarea ca acuză principală. Semnele clinice nu pot diferenția cu certitudine alte patologii ale colonului de hemoroizi.² Pierderea cronică, lentă de sânge poate fi asimptomatică, dar poate conduce la o anemie severă. Pe măsură ce cresc în dimensiune, hemoroizii pot prolaba, necesitând reducerea periodică de către pacient. Hemoroizii interni pot fi clasificați ca fiind de gradul unu, care nu prolabează; gradul doi, care prolabează și se reduc spontan; gradul trei, care prolabează și necesită reducere manuală; și gradul patru, care prolabează și nu sunt reductibili. Când apare prolapsul, pacientul poate prezenta secreții mucoase și prurit anal.

Dacă prolapsul nu poate fi redus, poate apărea strangularea. Alte complicații includ sângerarea severă, tromboza, infarctul, gangrena, sepsisul și formarea abcesului hepatic. Atât strangularea, cât și tromboza sunt extrem de dureroase și sunt acompaniate de edem masiv care trebuie tratat înainte de intervenția chirurgicală. De asemenea, poate apărea ulcerarea mucoasei subiacente. În mod ocazional pot fi observate la examinare porțiuni tegumentare externe datorate vechilor hemoroizi externi trombozați.¹

Tratament

Tratamentul este în mare parte local și nechirurgical, cu excepția cazului în care o complicație precum tromboza sau gangrena acută este prezentă. Terapia conservatoare este recomandată pacienților cu simptome minime până la moderate, respectiv celor cu hemoroid de gradul unu până la trei. Reducerea manuală a unui hemoroid necomplicat intern prolabat la un pacient cu simptome minime, împreună cu băi calde de șezut (scad presiunea sfincterului) timp de cel puțin 15 minute de trei ori pe zi și după fiecare defecație sunt cele mai eficiente metode de îndepărtare a durerii. După baie, anusul trebuie uscat cu blândețe, dar cu atenție pentru a evita macerarea tegumentului perianal. Analgezicele topice și unguentele care conțin steroizi pot reduce durerea. Pacientul nu trebuie să stea în șezut timp îndelungat. Laxativele, precum produsele din semințe de psyllium, ar trebui folosite după fiecare fază acută tratată. Laxativele care produc scaune apoase trebuie evitate; acestea pot duce la criptită și sepsis anal. Adăugarea de tărâțe sau altă formă de fibre la dieta pacientului ar trebui să ajute la prevenirea unor problemele viitoare.

De regulă, hemoroizii interni vor mai sângera și de cele mai multe ori tratamentul implică o atitudine conservatoare, cu adăugarea de laxative și o dietă bogată în fibre. Consultul chirurgical în departamentul de urgență este indicat în cazul unor hemoroizi interni de gradul patru strangulați.

Formarea hematomului hemoroidal extern este de obicei auto-limitantă cu remisiune într-o săptămână. Hemoroizii externi se pot tromboza și atitudinea terapeutică în această situație depinde de severitatea simptomelor. Dacă tromboza este prezentă de mai mult de 48 de ore, nu este în tensiune și durerea este tolerabilă, pacientul poate fi tratat cu băi de șezut și laxative. Supozitoarele plasate

proximal de inelul anorectal nu sunt utile de obicei. Pe de altă parte, dacă tromboza durează de mai puțin de 48 de ore și este extrem de dureroasă, se poate realiza o ameliorare semnificativă prin excizarea trombilor. Când pacientul este poziționat în decubit lateral sau în poziție aplecată, în zona de tegument subiacent care trebuie incizat se infiltrază un anesthetic local precum bupivacaina (Marcaina) 0,5% cu epinefrină (1: 200000) și bicarbonat folosind un ac de calibrul 30.¹ În timp ce se aplică tracțiune blândă asupra tegumentului adiacent hemoroidului trombozat, se face o incizie eliptică la nivelul tegumentului supraiacent distal de marginea anală, expunând tromboza, care este apoi excizată local prin deschiderea realizată (Figura 82-3). Deoarece trombii multiloculați sunt invariabil prezenți, tehnica de decolare a hemoroidului trombozat prin incizie eliptică și îndepărtarea tegumentului supraiacent oferă rezultate mult mai bune decât simpla incizie și evacuarea cheagului. Sângerarea este controlată prin introducerea în plagă a unui colț dintr-o compresă mică, care se lasă acolo timp de câteva ore. Un bandaj compresiv poate fi aplicat peste compresă urmând a fi îndepărtat când pacientul face prima baie de șezut la 6 până la 12 ore după procedura de drenaj. Pot fi prescrise narcotice, dar cu mare precauție, deoarece ele pot cauza constipație. Complicațiile care pot apărea, precum persistența sângerării, recurența, infecția, fistula și formarea abcesului, impun supravegere atentă. Recomandarea de hemoroidectomie definitivă trebuie se asemenea făcută cu prudență. Consultul chirurgical de urgență și intervenția în cazul hemoroizilor este indicată pentru: sângerare continuă și severă, încarcerare și/sau strangulare (hemoroizi de gradul patru) și durere refractară la tratament. Hemoroizii încarcerați sunt destul de dureroși, se pot infecta, pot dezvolta necroză și pot fi asociați cu retenție urinară.¹ În general, în cazul hemoroizilor mai puțin severi, tratamentul chirurgical, de obicei doar recomandat, poate consta în injecții de sclerizare, folosirea unei ligaturi cu bandă de cauciuc,³ fotocoagulare, crioterapie, electrocauterizare sau excizie. Până la 5% dintre pacienții cărora le-a fost efectuată ligatură cu bandă de cauciuc pot dezvolta tromboza acută a hemoroizilor externi, iar pacienții imunocompromiși tratați astfel pot dezvolta sepsis la nivel pelvian. Excizia nu trebuie efectuată în departamentul de urgență la pacienții imunocompromiși, pacienții pediatrici, gravide, pacienți cu hipertensiune portală și la cei care urmează un tratament anticoagulant.

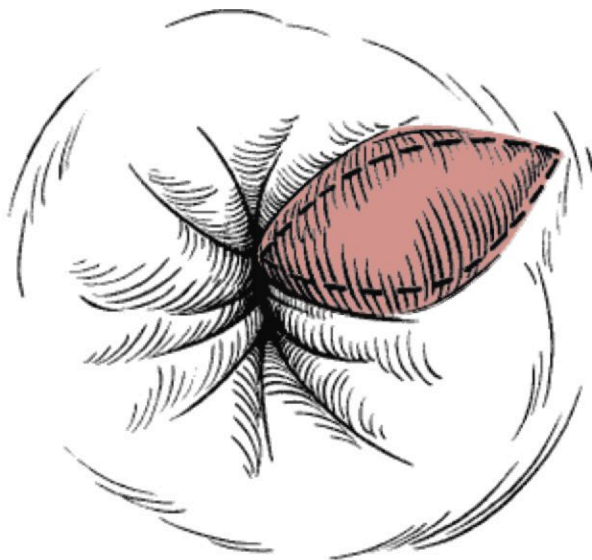


FIG. 82-3. Excizie eliptică a hemoroidului extern trombozat

CRIPTITA

Criptele anale sunt pliuri mucoase superficiale situate între coloanele Morgagni (Figura 82-4). Ele se formează prin constricția mușchilor sfincțierieni și funcționează la maximum în timpul pasajului materiilor fecale. Spasmul sfincțierian și traumatismul superficial cauzat de episoade repetate de diaree sau traumatismul produs de evacuarea unui scaun voluminos, de consistență crescută, asociat cu constipație, cauzează ruptura stratului mucos al criptelor. Aceasta permite microorganismelor patogene să pătrundă în pliuri și inflamației să se extindă în țesutul limfoid atât al criptelor, cât și al glandelor. Criptita poate de asemenea fi numitorul comun al dezvoltării fisurii anale, fistulei anale și abceselor perirectale.

Criptita este asociată cu dezvoltarea papilelor anale hipertrofiat, care sunt situate între cripte adiacente. Când apare hipertrofia, papilele pot fi palpate ca fiind noduli mici, duri de-a lungul peretelui canalului anal. Rareori, papilele se pot hipertrofia și se pot prezenta ca o tumoare polipoidă care prolabează. Criptele cel mai frecvent implicate se află la nivelul jumătății posterioare a inelului anal și în cele mai multe cazuri, pe linia mediană posterioară, în același loc unde apar fisurile anale.

Caracteristici clinice

Inițial, criptele locale inflamate nu produc niciun simptom, dar pe măsură ce traumatismul provocat de diareea recurentă sau de pasajul scaunelor voluminoase, de consistență crescută continuă, inflamația criptelor se extinde la papilele adiacente, producând o tumefacție edematoasă a dermului anal sensibil situat pe această parte a canalului. În acest stadiu, pacientul va simți o durere asociată undelor peristaltice intestinale și dacă există papilită sau fisură anală asociată, va apărea de asemenea o mică sângerare. Durerea, spasmul și pruritul anal, cu sau fără sângerare sunt semne și simptome cardinale de criptită.

Tratament

Tratamentul criptitei anale, care trebuie să fie conservator, este bazat pe stabilirea diagnosticului pozitiv și excluderea posibilității existenței unor afecțiuni anorectale mai severe. Diagnosticul poate fi suspectat clinic pe baza anamnezei și palpării criptei mărite în volum și sensibile la atingere și a papilei hipertrofiat asociate. Diagnosticul definitiv de criptită este pus prin examinare anosopică.

Scopul tratamentului este evitarea traumatismului dat de unele peristaltice intestinale anormale, împiedicând astfel producerea inflamației. Laxativele și fibrele vegetale suplimentare adăugate în dietă pentru a produce scaune formate, moi și băile calde de șezut intensifică procesul de vindecare prin păstrarea anusului uscat și criptelor goale.

Intervenția chirurgicală este recomandată atunci când infecția a progresat și există o criptă adâncă, care nu se drenează adecvat. Introducerea blândă a unui stilet subțire cu cârlig în cripte vizionată prin intermediul unui anoscop va indica faptul că aceste cripte sunt mai profunde decât în mod normal și în mod clar mai sensibile. În aceste cazuri, peretele (suprafața mucoasă), conturat la pasajul stiletului cu cârlig, trebuie infiltrat cu anesthetic local și excizat. Astfel, ceea ce a fost un pliu profund este transformat într-o rană deschisă care ar trebui să se vindece prin controlarea peristaltismului intestinal și prin băi frecvente de șezut.

FISURA ANALĂ

Această leziune este rezultatul fisurării stratului superficial al canalului anal începând de la linia zimțată și extinzându-se distal până la marginea anală (vezi Figura 82-4). Epiteliul din această zonă,

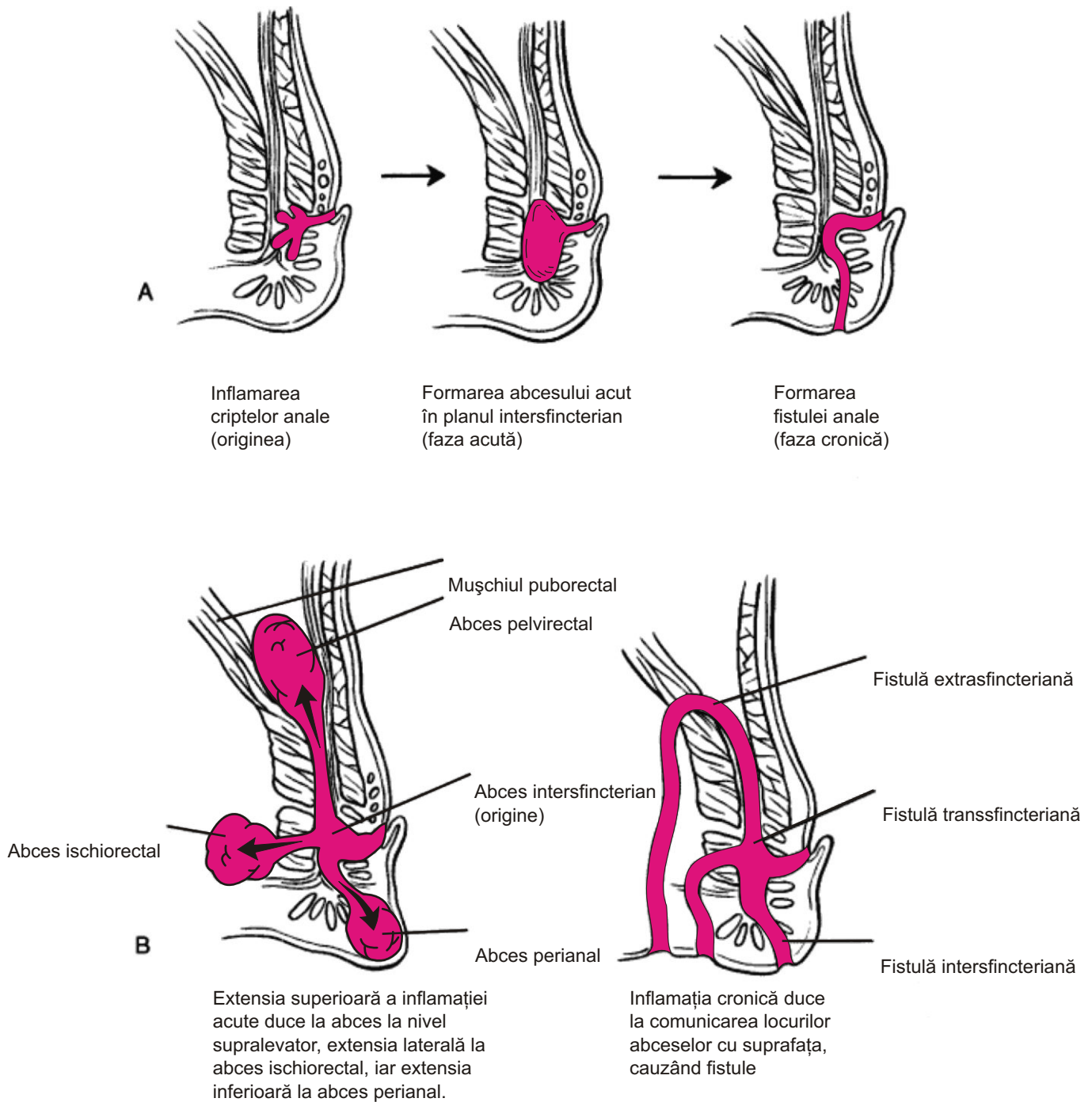


FIG. 82-4. Ilustrarea mecanismelor răspunzătoare pentru formarea abcesului și fistulei anorectale.

anoderm, care are o inervație bogată formată din fibre nervoase somatice senzitive. Prin urmare, fisurile anale sunt cea mai comună cauză de sângerare rectală dureroasă. Fisurile anale sunt obișnuite la copii și adulții tineri și reprezintă cea mai frecventă cauză de sângerare rectală la nou-născuți.⁴

Fisurile anale, pe măsură ce se cronicizează, se însoțesc de tumefacția țesuturilor înconjurătoare și margini proeminente, producând proximal papile hipertrofice și distal hemoroidul santinelă caracteristic. Acesta din urmă este frecvent greșit diagnosticat drept hemoroid extern când de fapt el este rezultatul edemului și fibrozei secundare fisurii ulcerate. În mai mult de 90% din cazuri, fisurile anale apar pe linia mediană posterioară. La 10 până la 40% dintre femei, dar

la doar 1% dintre bărbați pot fi situate pe linia mediană anterioară. Această localizare aproape constantă a fisurilor anale poate fi datorată angulației posterioare a rectului spre anus, unde linia mediană posterioară a canalului anal are curba minimă pentru a permite pasajul materiilor fecale. Femeile pot dezvolta fisuri anterioare postpartum. O fisură care nu este situată la nivelul liniei mediane trebuie să ridice suspiciunea existenței unei alte patologii, posibil mai severe. Asemenea posibilități diagnostice includ boala Crohn, colita ulceroasă cronică, carcinomul cu celule scuamoase al anusului, adenocarcinomul rectului care invadează canalul anal, cancere anale localizate, precum boala Bowen și boala Paget extramamara, leucemia, limfomul, fisurile sifilitice, chlamydia, gonoreea sau ulcer tuberculos. Astfel de pacienți

trebuie îndrumați pentru biopsia diagnostică a marginii ulcerului, cultură din canalul anal și evaluare sistemică. Un lucru interesant de observat este că fisurile datorate bolii Crohn și tuberculozei sunt deseori nedureroase, în timp ce fisurile asociate SIDA sunt dureroase și pot asocia incontinență. Fisurile nedureroase asociate bolii Crohn sunt deseori asociate cu porțiuni tegumentare externe.⁴

Cel mai frecvent fisura anală tradițională pe linia mediană este cauzată de traumatismul produs de pasajul unei mase particulare de materii fecale voluminoase și de consistență crescută, dar apare de asemenea după episoade frecvente de diaree. Copiii cu constipație vor acuza în mod obișnuit defecație dureroasă și la o inspecție atentă se va descoperi o fisură anală. Fisurile persistă datorită spasmului sfincterian intern cronic, sever care apare împreună cu infecția secundară și datorită ei.

Caracteristici clinice

Durerea de tip ascuțit, tăios, este cel mai obișnuit simptom. De regulă, durerea cea mai severă apare în timpul și după defecație. Durerea poate persista în formă surdă timp de câteva ore după fiecare defecație, dar invariabil scade în intensitate între defecații, aceasta fiind o caracteristică ce diferențiază fisurile de alte forme de boală anorectală dureroasă. Sângerarea este de culoare roșu aprins și în cantitate mică, fiind observată de obicei doar pe hârtia de toaletă. La copiii mici, prezența unor cantități mici de sânge roșu aprins la nivelul scaunului sau pe hârtia de toaletă este de obicei acuza la prezentare pentru o fisură anală. Spasmul sfincterian și durerea pot fi destul de severe pentru a determina pacientul să rețină materiile fecale și să evite defecarea.

Diagnosticul de fisură anală este de obicei sugerat de anamneză; totuși, zona anală trebuie examinată cu atenție în toate situațiile. La o examinare atentă, pot fi observate hemoroidul santinelă, dacă este prezent și frecvent capătul distal al fisurii însăși. Simpla retracție a feselor și a tegumentului anal poate cauza un disconfort considerabil; spasmul sfincterian poate fi atât de sever, încât pacientul nu permite examinarea prin tușeu rectal. Aplicarea unui anestezic topic poate produce o ameliorare ușoară. Dacă fisura poate fi vizualizată și este situată pe linia mediană posterioară, examinarea rectală poate fi amânată până când pacientul suferă mai puțin de durere și spasm.

Tratament

Tratamentul are drept scop ameliorarea simptomelor, reducerea spasmului sfincterian anal și prevenirea formării stricturii. Băile calde de șezut timp de cel puțin 15 minute de trei patru ori pe zi și după fiecare defecare vor relaxa sfincterul și vor ameliora simptomele. Adăugarea de tărâțe la dietă va ajuta la prevenirea formării stricturii prin evitarea formării unui scaun de consistență crescută. Unguentele cu analgezice locale oferă o ameliorare simptomatică, ca și folosirea unguentelor care conțin hidrocortizon. Într-un studiu care a comparat eficiența acestor trei modalități, cea mai rapidă vindecare a fisurilor s-a realizat cu băi calde de șezut și dietă bogată în tărâțe, deși vindecarea a fost ajutată de ambele, unguent analgezic sau unguent care conține hidrocortizon. Igiena anală riguroasă este imperioasă; după defecație, anusul trebuie curățat foarte bine. Vindecarea se face prin dezvoltarea țesutului de granulație și reepitelizarea zonei ulcerate. Rata de recidivă după tratamentul medical pentru fisurile anale cronice este de până la 50%. Dacă vindecarea nu apare într-un interval rezonabil de timp sau recăderile sunt frecvente, dilatația anală și tratamentul chirurgical constând în sfincterotomie parțială și excizia fisurii pot fi necesare.

ABCESELE ANORECTALE

Abcesele sunt frecvent întâlnite în regiunea perianală și perirectală. Mecanismul constă în obstrucția unei glande anale care se deschide la baza unei cripte anale care în mod normal drenează în canalul anal. Obstrucția orificiului glandular duce la dezvoltarea infecției și abscesului. Abcesele sunt de obicei polimicrobiene atât cu bacterii aerobe, cât și anaerobe. Dacă ele persistă, se poate dezvolta fistula ca sechelă cronică obișnuită. De aici, infecția poate progresa și include oricare din potențialele spații care sunt în mod normal pline cu țesut areolar gras și care au o rezistență inerentă redusă la progresia infecției. Spațiile care se pot infecta individual sau în combinație unele cu altele sunt spațiul perianal, spațiul intersfincterian, spațiul ischiorectal, spațiul postanal profund (care conectează spațiul ischiorectal de fiecare parte la nivel posterior) și spațiul pelvirectal (supraleator) (Figurile 82-4 și 82-5). Un element de criptită poate fi frecvent identificat prin examinare anoscopică.

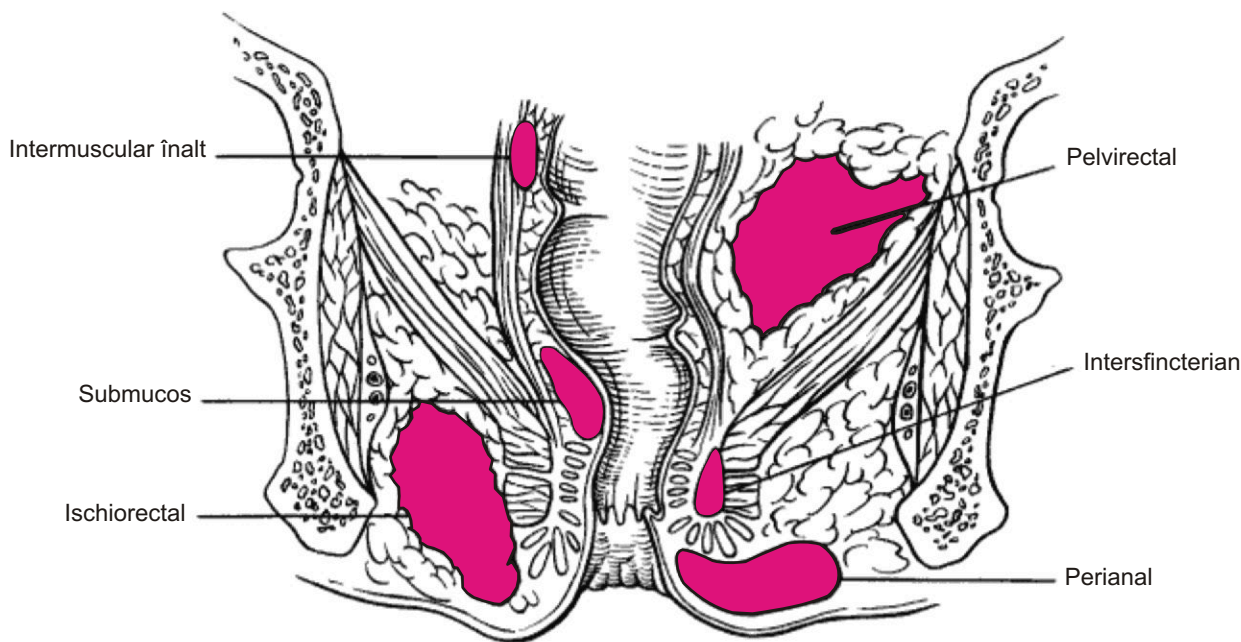


FIG 82-5. Clasificarea anatomică a absceselor anorectale comune

Abcesul perianal este cel mai des întâlnit și abcesul pelvirectal apare cel mai rar. El este localizat aproape de marginea anală, pe linia mediană posterioară, ca o masă sensibilă superficială, care poate sau nu să fie fluctuantă. Spre deosebire de acesta, abcesele ischiorectale, care sunt pe locul doi ca frecvență, sunt în general mai mari, indurate, bine circumscrise și sunt localizate mai lateral, în zona medială a feselor. În general, pacientul va prezenta tumefacție, febră și anorexie. Abcesele perirectale mai profunde pot să nu manifeste semne cutanate, dar durerea rectală și sensibilitatea sunt invariabil prezente. Abcesul perianal izolat neasociat cu abcese perirectale mai profunde este singurul tip de abces anorectal care poate fi tratat adecvat în condițiile departamentului de urgență. Deși evaluarea clinică a abceselor este de obicei suficientă, dacă durerea este disproporționat de mare comparativ cu aspectele fizice sau dacă extinderea abcesului este nesigură, ecografia poate fi utilă.⁵

Abcesele ischiorectale și alte abcese profunde necesită o abordare diferită. Fosa ischiorectală formează un spațiu mare, de fiecare parte a rectului, care comunică în spatele acestuia prin intermediul spațiului postanal profund și la bărbați are extensii anterioare deasupra membranei perineale a prostatei. Abcesele intersfincterian, submucos și pelvirectal pot să nu se manifeste prin tumefacții. Infecțiile din această zonă sunt insidioase și extinse și se pot răspândi până la o distanță destul de mare de marginea anală. Deși aceste abcese pot fi mari, totuși poate fi palpată doar o masă difuză, neclădită, sensibilă fie prin intermediul peretelui rectal, fie prin tegumentul supraiacent. Dacă este prezentă numai indurația, pentru confirmarea diagnosticului pot fi necesare ecografia endorectală,⁵ localizarea prin puncție, sub anestezie, scanarea TC sau rezonanța magnetică (RMN). Ecografia poate fi mai utilă pentru diagnosticarea abceselor intersfincteriene și submucoase, în timp ce TC și RMN sunt capabile să detecteze și formațiuni abcedate profunde, precum abcesele pelvirectal și ischiorectal.

O varietate de alte afecțiuni pot fi asociate cu dezvoltarea abceselor fistulizate, inclusiv boala Crohn; carcinomul organelor adiacente; fibroza de radiație; traumatism; boala Hodgkin; tuberculoza; proctita gonococică; limfogranulomatoza venetică; stări de imunodepresie și infecții cu *Chlamydia*, *Actinomyces*, Herpes, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* specii., *E. coli*, *Proteus* și *Bacteroides*.

Caracteristici clinice

Abcesele anorectale sunt mai frecvente la tinerii de vârstă medie de sex masculin. Inițial, pacientul observă o durere surdă, pulsatilă care se accentuează imediat înainte de defecație, scade după defecație, dar persistă între defecații. Durerea apare exact înainte de defecație, ca urmare a presiunii crescute de la nivelul rectului. Diagnosticul diferențial se face cu prostatita acută. Abcesele perianale, ușor palpabile, nu sunt de obicei acompaniate de febră, leucocitoză și sepsis la pacientul imunocompetent.

Pe măsură ce abcesul crește în dimensiune și se apropie de suprafață, durerea asociată devine mai intensă. Durerea va fi agravată de creșterea presiunii, tuse sau strănut. Pe măsură ce abcesul progresează, durerea și sensibilitatea împiedică mersul și poziția șezândă. Abcesele ischiorectale sunt dureroase și pot prezenta puține semne exterioare la examinare; totuși, pe măsură ce ele devin mai mari, pot deveni indurate și eritematoase la nivel mai lateral de marginea anală comparativ cu abcesul perianal. Pacientul prezintă o lipsă de confort marcată și poate fi febril. O masă sensibilă poate fi prezentă la examinarea rectală sau poate exista o masă sensibilă, eritematoasă, cu sau fără fluctuență. Leucocitoza poate fi prezentă. Abcesele intersfincteriene se prezintă cu durere la defecație, pot fi asociate cu secreții rectale și febră și la examinare prin tușeu rectal

poate fi palpabilă o masă sensibilă. Pe de altă parte, abcesele pelvirectale se prezintă deseori cu puține semne externe în timp ce pacientul acuză durere perirectală sau fesieră. Uneori pot apărea febra, leucocitoza și uneori retenția urinară.¹

Tratament

Tratamentul este chirurgical și trebuie efectuat imediat după stabilirea diagnosticului, înainte ca abcesele să devină fluctuante. Drenarea trebuie să fie atât timpurie, cât și extensivă. Toate abcesele perirectale (pelvirectal, intersfincterian și ischiorectal complicat) trebuie drenate în sala de operații. În ciuda inciziei aparent adecvate și drenajului sub anestezie locală, există o incidență relativ mare a formării abcesului recurent care necesită o a doua intervenție.

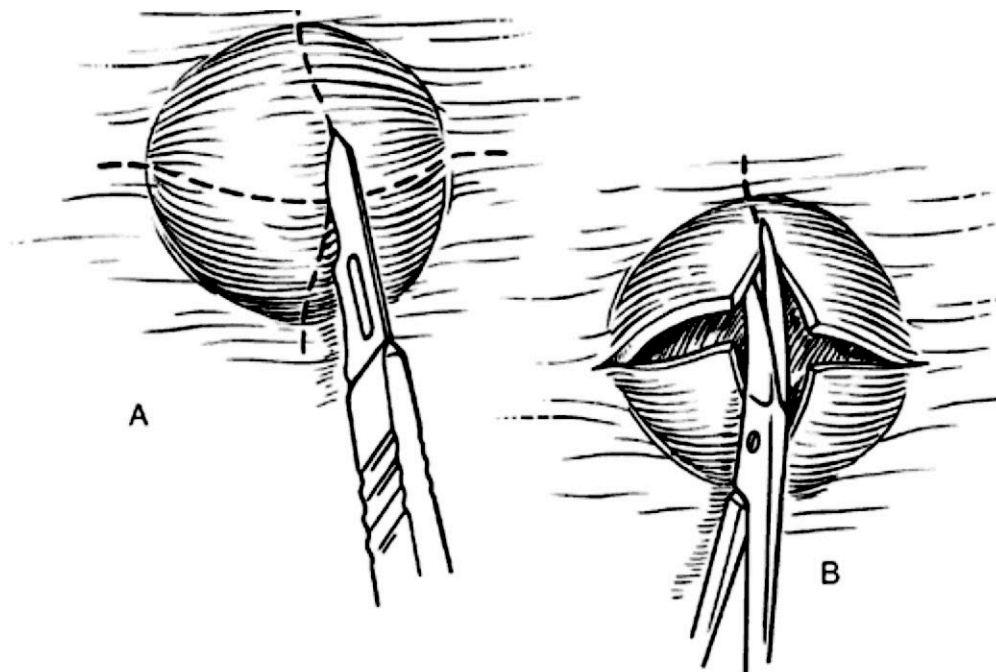
Abcesele perianale izolate, simple, fluctuante care nu sunt asociate cu prezența altor abcese mai profunde pot fi drenate folosind anestezice locale și, deseori, sedare în cadrul departamentului de urgență. Anestezicul local trebuie administrat cu cel mai subțire ac disponibil (calibru 30) și trebuie însoțit de administrarea analgezicelor sistemice sau sedării. Aspirația cu ac de la nivelul regiunii dureroase poate fi realizată pentru a localiza puroiul, dacă acest lucru este necesar. Dacă se face o incizie de drenare lineară, simplă, abcesul are probabilitate mare de recurență datorită închiderii premature a marginilor tegumentului. Ori de câte ori se folosește această tehnică, cavitatea abcesului trebuie tapetată inițial cu benzi de tifon timp de cel puțin 24 de ore. Acești pacienți vor avea nevoie de îngrijire prin urmărire atentă și trebuie luat în considerare tratamentul chirurgical definitiv. Pentru a asigura drenarea adecvată, poate fi făcută o incizie în cruce la nivelul părții fluctuante a abcesului (Figurile 82-6A, B). Nu este necesară bandajarea, dar dacă această este utilizată, trebuie îndepărtată în 24 de ore. Plaga trebuie acoperită cu bandaj; băile de șezut trebuie începute a doua zi.

De regulă, antibioticele nu sunt necesare după ce un abces a fost drenat adecvat. Pe de altă parte, pacienții cu febră, leucocitoză, boală cardiacă valvulară sau cei cu celulită trebuie să primească antibiotice cu spectru larg. Pacienții al căror sistem imunitar poate fi compromis de diabet zaharat, boală inflamatorie intestinală, SIDA, malignități și chimioterapie trebuie să primească antibiotice cu spectru larg. Consultul chirurgical și indicația clară de internare ar fi cea mai prudentă abordare. Imunizarea actuală pentru tetanos trebuie luată în considerare. Întârzierea tratamentului corespunzător poate duce la disfuncție sfincteriană.

FISTULA ANALĂ

O fistulă anală reprezintă un traiect anormal care conectează canalul anal cu tegumentul și care este tapetat cu epiteliu și țesut de granulație. O fistulă la nivel anal rezultă cel mai frecvent dintr-un abces perianal sau ischiorectal (vezi Figura 82-4). De obicei, aceste abcese își au originea la nivelul glandelor localizate în spațiul intersfincterian și ale căror ducte de drenare se deschid la nivelul liniei zimțate. Aceste fistule pot fi asociate cu colita ulceroasă, boala Crohn, procesele maligne colonice, boli transmise sexual, actinomicoza, fisurile anale, corpii străini sau tuberculoza. Deși fistulele cu deschidere anterioară au tendința de a urma un traseu simplu, direct către canalul anal (regula lui Goodsall), fistulele cu deschidere posterioară pot urma o cale deviată, curbilinie, incluzând unele care au formă de potcoavă, care se deschid pe linia posterioară mediană (Figura 82-7). Boala Crohn trebuie luată în considerare la pacienții cu tulburări anorectale, când sunt prezente stricturi rectale, fisuri nedureroase, zone tegumentare semnificative, ulcere cavitare și fistule complexe.

FIG. 82-6. Tehnica de drenare a abcesului perirectal.



Caracteristici clinice

Atâta timp cât fistula rămâne deschisă, există o secreție persistentă, urât mirositoare, cu pete de sânge. De regulă, fistula se obstruează periodic, producând pusee de inflamație și chiar abces local recurent care se rupe spontan. Un abces poate fi singurul semn de fistulă la nivelul anusului. Aceasta subliniază importanța unui diagnostic corect pentru succesul tratamentului. Ecografia a fost folosită pentru identificarea dezvoltării fistulei intersfincteriene, deși lungimea focală inadecvată exclude examinarea suficientă a fistulelor mai adânci. Ecografia care folosește frecvență de 7MHz asociată cu folosirea de soluție 3% de peroxid de hidrogen pentru a identifica fistula la nivel anal, pare să fie superioară, crescând acuratețea de la 62 la 95%, comparativ cu tradiționala ecografie perianală.⁶ (Figura 82-8A, B). RMN cu rezonanță înaltă și eventual RMN endoluminal sunt deseori testele preferate pentru detectarea fistulelor simple precum și fistulelor mai profunde și mai complex interconectate.

Tratament

Singurul tratament definitiv constă în excizia chirurgicală. Fistulele incorect excizate pot duce la incontinență fecală permanentă.

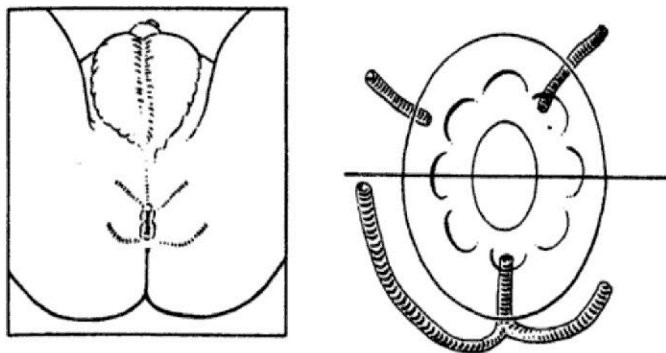


FIG. 82-7. Regula lui Goodsall.

PROCTITA VENERICĂ

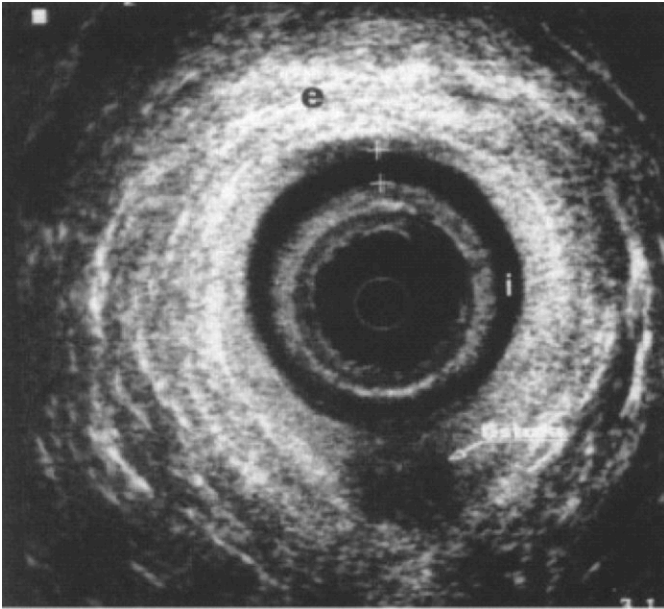
Bolile transmise sexual (BTS) ale zonei anorectale nu sunt neobișnuite la pacienții care practică sexual anal. Organismele patogene care cauzează SIDA, gonoree și sifilis sunt în fapt aceleași care se transmit prin coitusul vaginal; infecția este transmisă și perpetuată aproape în întregime de către bărbații care nu folosesc prezervativele (Tabelul 82-1). Excepțiile de la aceasta sunt observate la femei a căror limfogranulomatoză veneriană (LGV) datorată infecției chlamidiale se extinde direct de la rect la vagin și în cazurile în care există contaminarea anusului de către secrețiile infectate gonococic provenite din uretră sau cervix.

Ca regulă, dacă pacientul are o infecție anorectală cauzată de unul dintre organismele BTS, trebuie presupus că o altă BTS poate fi prezentă; analizele corespunzătoare de sânge trebuie efectuate și pacientul trebuie observat prin anoscop sau proctoscop pentru a obține probe pentru frotiu Gram precum și pentru culturi virale sau bacteriene.

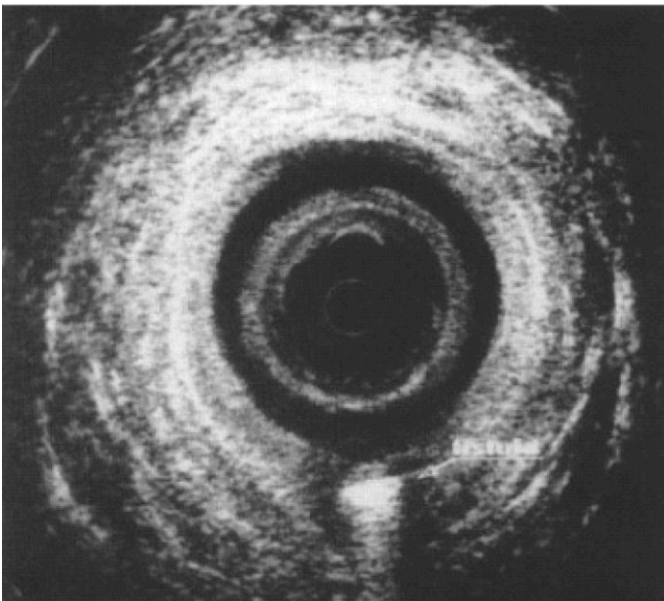
Caracteristici clinice

Cele mai multe boli venerice care implică zona anorectală se manifestă inițial cu prurit, secreții și durere sau iritație ușoară. Unele infecții pot persista cu simptome minime până la ușoare, făcând pacientul un purtător al bolii. Totuși, cele mai multe infecții venerice vor produce simptome semnificative de durere, sângerare și secreții suplimentar față de pruritul supărător.

CONDILOAMELE ACUMINATE Condiloamele acuminat, uzual cunoscute sub denumirea de papiloame/condiloame anale, sunt cauzate de papillomavirus și probabil sunt transmise sexual în peste 90% din cazuri. Ele debutează ca excrescențe cărnoase, discrete, moi ale tegumentului din zona perianală, precum și ale epitelului scuamos al canalului anal. În mod ocazional, este implicată mucoasa porțiunii inferioare a rectului. De obicei pacienții observă în primul rând o excrescență în zona perianală precum și pruritul asociat și diferite grade de durere anală. În timp, sângerarea și secrețiile anale devin parte a complexului de simptome. Evaluarea pacientului cu condiloame acuminat trebuie să includă testele de screening pentru



A



B

FIG. 82-8. A. Ecografia transanală a unei fistule transsfincteriene simple. Zona hipocogenă întunecată (marcată prin săgeată) este vizibilă dorsal în sfincterul anal extern. B. Ecografia transanală după perfuzia de peroxid de hidrogen arată o fistulă hiperecogenă. E = sfincter extern; I = sfincter intern.

HIV, *Chlamydia*, sifilis, gonoree, herpes, hepatită, citomegalovirus și *Giardia*. În trecut au fost folosite podofilina topică și chimioterapia, dar rata de recurență este semnificativă. Pacienții trebuie îndrumați către un specialist pentru tratamentul definitiv care implică ablația cu laser, crioterapia, electrocauterul, imunoterapia și excizia chirurgicală. Recurență totală rămâne la aproximativ 40%. Deoarece au fost raportate cazuri de carcinom cu celule scuamoase în creștere asociate cu condiloame acuminate, trebuie prelevate biopsii multiple.

GONOREA Simptomele de proctită gonococică variază, de la niciunul până la simptomele mai comune de durere rectală severă cu

TABELUL 82-1. Bolile anorectale transmise sexual

Bacterii

Neisseria gonorrhoeae
Chlamydia trachomatis
Treponema pallidum

Virusuri

Herpes simplex tip 2
 Virusul imunodeficienței umane
 Papillomavirus

secreții sângerânde de culoare galbenă. Simptomele debutează de obicei la o săptămână după expunere. Pacienții aflați în fază acută au de obicei senzație de arsură ușoară și/sau prurit cu o anumită scurgere purulentă. Examinarea anosopică în timpul acestei faze a bolii indică hiperemie marcată și edem al mucoasei rectale și inflamație difuză cu scurgere purulentă de la nivelul criptelor anale. Spre deosebire de criptita non-venerică, infecția nu este limitată la criptele posterioare. Diagnosticul este pus de frotiul Gram și culturi. Trebuie luată în considerare diseminarea care implică cordul, ficatul, SNC și articulațiile.

INFECȚIILE CHLAMIDIALE *Chlamydia trachomatis* este un parazit intracelular strict uman care cauzează, printre altele, infecții atât urogenitale, cât și anorectale. Varietatea limfogranulomatoasă (LGV) apare în principal în climatele tropicale și subtropicale. Infecția poate afecta rectul prin invazia limfatică perirectală din zona de origine vaginală sau direct de la infecțiile mucoasei anorectale. Organismele chlamidiale non-LGV pot infecta mucoasa rectală, deși ele nu produc cicatricile rectale extinse și stricturile pe care le cauzează organismele lor înrudite de la tropice care invadează glandele limfactice. Un pacient cu proctită chlamidială poate fi asimptomatic sau poate prezenta simptome nespecifice, inclusiv prurit anal, durere și scurgere purulentă. Pot fi de asemenea prezente tenesme și sângerare.

Cea mai severă formă de proctită care apare în cazul acestei infecții este de obicei datorată tipului LGV de chlamydia. Pot fi observate ulcerări anale dureroase acute asociate cu mărirea proeminentă unilaterală a ganglionilor limfatici. Pot apărea febra și simptomele constituționale de tipul gripei. Pe lângă cicatricile rectale, care reprezintă sechele tardive, infecția țesutului perirectal duce la abcese perirectale și fistule cronice.

La anoscopie poate fi observată mucoasa roșie, friabilă. *Chlamydia* poate fi identificată cu ajutorul culturii. Formele LGV pot fi distinse de varietatea non-LGV prin testul intradermic Frei sau prin testul de fixare a complementului LGV. Testarea imunofluorescentă a anticorpilor reprezintă testul diagnostic preferat. Tratamentele pentru proctita chlamidială non-LGV includ tratamentele standard pentru *Chlamydia*. Tratamentul pentru infecțiile chlamidiale LGV trebuie menținut cel puțin 21 de zile.

SIFILISUL Agentul cauzator este reprezentat de spirocheta *Treponema pallidum*. Șancrul format la câteva săptămâni după infecție este o leziune caracteristică sifilisului primar și de obicei se manifestă la nivelul marginii anale sau în canalul anal. Rareori un șancru va implica mucoasa rectală, deși proctita datorată sifilisului poate apărea în absența șancrului. Șancrul sifilitic este de obicei nedureros, deși șancrul anal este deseori foarte dureros. Dacă aceste leziuni nu sunt identificate și tratate, acestea se vor ameliora și pacientul va dezvolta sifilis secundar și terțiar. Condiloamele late, care sunt mai plate și mai ferme decât condiloamele acuminate, apar în regiunea perianală ca manifestare a stadiului secundar a sifilisului. Testul fluorescent cu anticorpi anti treponema (AATF) se pozitivează

în aproximativ o lună; reaginele rapide plasmatiche (RRP) și testele de cercetare de laborator pentru boala venerică sunt folosite de rutină pentru diagnosticarea sifilisului. Pacienții cu SIDA pot rămâne nereactivi, iar infecțiile SNC nu sunt neobișnuite.

HERPESUL Herpesul anorectal este aproape întotdeauna cauzat de virusul herpes simplex de tip 2 (HSV-2). Simptomele apar în câteva săptămâni după expunere și se manifestă prin prurit și sensibilitate în zona perianală, care progresează până la durere anorectală severă. Inițial, virusul se manifestă sub formă de grupuri mici, discrete de vezicule suprapuse pe o bază eritematoasă. Aceste vezicule se măresc, se unesc și se rup, formând ulcere aftoase extrem de sensibile care apar la nivelul tegumentului perianal, anodermului și chiar pe mucoasa rectală. Durerea și tenesmele datorate acestor leziuni pot fi atât de intense, încât pacientul este refractar în ceea ce privește defecația, ducând la constipație și posibilă formare de fecalom. Pacientul poate dezvolta o afecțiune asemănătoare gripei cu adenopatie inghinală observată la examinarea din timpul perioadei inițiale de boală. Simptomele persistă timp de una până la două săptămâni și sunt frecvent recidivante, deși mai puțin pronunțate în anul următor. Poate fi necesară analgezia topică pentru o examinare adecvată. Culturile virale și testarea imunofluorescentă sunt utile pentru diagnostic. Este indicat tratamentul care constă în medicația antalgică, laxative și aciclovir.

INFECȚIILE LEGATE DE SIDA În mod surprinzător, infecția rectului cu virusul imunodeficienței umane (HIV) în sine nu cauzează nicio reacție locală sau simptome, dar efectele sale asupra pacientului deja infectat cu acest virus pot fi devastatoare. Pacienții care prezintă imunodeficiență datorită HIV dezvoltă o varietate de infecții oportuniste care afectează sistemul intestinal, anorectal și alte sisteme ale corpului. Infecțiile cu herpes simplex tip 1 precum și cu tipul 2 sunt uzual întâlnite la pacienții cu SIDA. Infecțiile cu protozoare care implică *Entamoeba histolytica* și *Giardia lamblia* pot afecta populația homosexuală în urma sexului oral-anal. Durerea abdominală de tip colicativ și diareea ocazional cu sânge și urât mirositoare sunt frecvent prezente în ambele cazuri. Testarea materiilor fecale pentru ouă și paraziți confirmă diagnosticul. Tabelul 82-2 prezintă alte organisme enterice comune care infectează pacienții cu SIDA. Durerea rectală severă, diareea și hematochezia sunt simptome frecvent prezente.

Tratament

Succesul în managementul pacienților cu proctită venerică acută depinde de supoziția de diagnostic, rezultatul culturilor pentru confirmarea diagnosticului și inițierea terapiei cât mai rapid cu putință. Pacienții care prezintă simptome precum durere anorectală, secreții rectale și/sau tenesme trebuie suspectați a avea proctită până la proba contrarie. Trebuie efectuate anoscopie sau proctoscopie și un frotiu Gram pentru a demonstra prezența proctitei acute. Suplimentar probelor corespunzătoare pentru cultură, sângele trebuie testat pentru sifilis.

TABELUL 82-2. Infecții anorectale legate de SIDA

Herpes simplex tip 1
<i>Mycobacterium avium-intracelular</i>
Cytomegalovirus
<i>Salmonella</i> enterocolitis
<i>Shigella</i>
<i>Campylobacter</i>
<i>Entamoeba</i>
<i>Giardia</i>

Terapia antibiotică nu trebuie întârziată de așteptarea rezultatelor culturilor. Terapia empirică ținută pe eradicarea gonoreei, chlamidiei non-LGV și sifilisului în perioada de incubație trebuie inițiată în cazul oricărui pacient care prezintă simptome și semne fizice sugestive pentru proctita acută. Această terapie trebuie administrată tuturor pacienților cu proctită acută, chiar dacă există leziuni concomitente sugestive pentru infecțiile herpetice sau cu papillomavirus. La fel ca în cazul BTS în general, acești pacienți trebuie urmăriți corespunzător pentru a completa terapia și a eradica boala.

PROLAPSUL RECTAL

Prolapsul rectal reprezintă protruzia circumferențială a unei părți sau a tuturor straturilor rectului prin canalul anal. Există trei clase de prolaps rectal: (1) prolapsul care implică doar mucoasa rectală, (2) prolapsul care implică toate straturile rectului și (3) învaginarea părții superioare a rectului în și prin porțiunea inferioară a rectului astfel încât apexul intususcepției pătrunde prin anus.

În prima categorie, observată inițial la copiii sub 2 ani, prolapsul apare datorită faptului că mucoasa nu este foarte aderentă de straturile submucoase și există o laxitate asociată a sfîcterului anal. În a doua și a treia categorie, prolapsul apare datorită laxității fasciei pelvice și mușchilor asociat cu o laxitate a sfîcterului anal. În toate cazurile, rectul nu se mulează pe forma concavității sacrale, ci este situat anterior acesteia, obliterând astfel angulația care apare în mod normal între rect și anus. Mucoasa prolabată a unui prolaps parțial pătrunde rar pe o distanță mai mare de 4 cm dincolo de marginea anală; pliurile mucoasei se găsesc în formă radială dinspre lumenul central al mucoasei prolabate. Prolapsul mucoasei este frecvent asociat cu hemoroizi de gradul trei și patru. Prolapsul rectal complet (procidentă) apare la vârstele extreme, mai frecvent la femei în vârstă.

Caracteristici clinice

Mulți pacienți sunt capabili să detecteze prezența unei mase, în special după defecație sau activitate extenuantă. În cazurile mai avansate, aceasta poate fi prezentă când stau în ortostatism sau când merg. Iritația mucoasei rectale cauzată de prolapsul recurent duce la o secreție mucoasă cu oarecare sângerare asociată. Unii pacienți se pot prezenta datorită mucusului pătat de sânge de pe lenjeria intimă; alții datorită incontinenței fecale cauzată de slăbiciunea asociată a sfîcterului anal. Pacienții pot acuza durere surdă cu incapacitatea de a evacua complet materiile fecale în timpul defecației. În cazul pacienților pediatriei, părinții consideră mucoasa prolabată în mod eronat drept hemoroizi.

Tratament

La copiii mici, după analgezie și sedare corespunzătoare, prolapsul poate fi redus manual prin replasarea mucoasei proximale protruzionate prin mușchii sfîcterieni către inelul anorectal. Trebuie făcute toate eforturile pentru a preveni constipația în cazul copilului și acesta trebuie trimis pentru evaluare ulterioară.

Intervenția chirurgicală este în general indicată la toate celelalte grupe de vârstă, cu excepția situației în care prolapsul este minim. O varietate de proceduri chirurgicale sunt disponibile și pot fi folosite în funcție de gradul de prolaps și de starea generală de sănătate a pacientului. Toți pacienții trebuie îndrumați pentru a efectua cel puțin o examinare proctosigmoidoscopice sau o colonoscopie pentru a exclude tumora, polipii sau pentru a diagnostica boala intestinală inflamatorie. În plus, trebuie verificată posibilitatea unui ulcer de perete rectal anterior care poate apărea la pacienții cu prolaps recurent.

Dacă apar fenomene ischemice, reducerea poate fi necesară de urgență. Datorită riscului de a reduce un intestin ischemic care se poate perfora, acești pacienți trebuie să fie spitalizați.

TUMORI ANORECTALE

Carcinomul zonei anale reprezintă mai puțin de 5% dintre toate procesele maligne ale intestinului. La nivelul liniei zimțate și extinzându-se aproximativ 1 cm proximal se găsește o zonă de tranziție a epitelului care conectează epitelul cu celule scuamoase a anodermului cu epitelul cilindric al rectului. Această zonă de tranziție include celule epiteliale cilindrice, cuboidale, de tranziție și scuamoase care reprezintă sursa mai multor procese maligne care apar în canalul anal. Cu scopul de a clasifica procesele maligne, Organizația Mondială a Sănătății a împărțit canalul anal în două regiuni: (1) procesele maligne ale porțiunii proximale până la linia zimțată și care includ zona de tranziție sunt numite neoplasmale canalului anal și (2) tumorile care se dezvoltă din anodermul distal până la linia zimțată sunt numite neoplasmale marginii anale.

Neoplasmale marginii anale, inclusiv boala Bowen, carcinomul cu celule scuamoase, carcinomul cu celule bazale și boala Paget, au un potențial malign de grad redus și metastazează lent. Pe de altă parte, neoplasmale canalului anal, inclusiv adenocarcinomul glandelor și ductelor, carcinomul de tranziție, melanomul, sarcomul Kaposi și adenomul vilos sunt mult mai agresive, metastazează precoce și au un pronostic prost. Carcinomul canalului anal cu celule scuamoase are un pronostic mult mai prost decât omologul său marginal anal. Procesele maligne ale canalului anal metastazează nu numai în ganglionii limfatici mezenterici și în circulația portală, ci și în ganglionii inghinali regionali și prin circulația sistemică.

Printre neoplasmale canalului anal se află sarcomul Kaposi, cel mai frecvent proces malign asociat cu SIDA. Canalul anal se află pe locul trei ca frecvență a melanomului malign (după tegument și ochi) care, atunci când apare aici, poate să nu fie pigmentat și este frecvent trecut cu vederea.

Caracteristici clinice

Procesele maligne timpurii ale canalului anal cauzează simptome nespecifice precum prurit, durere și sângerare amestecată cu materiile fecale. Senzația și prezența unui nod în canalul anal pot fi eronati diagnosticate drept un hemoroid. Pe măsură ce neoplasmul progresează, pacientul prezintă anorexie, scădere în greutate, diaree, constipație, îngustarea calibrului scaunului și eventual tenesme cu sau fără defecație. Formațiunile tumorale pot fi ulcerative și pot obstrua parțial canalul anal sau poate apărea obstrucția completă.

Tumorile canalului anal pot produce prolaps rectal parțial sau dilatare hemoroidală. Procesele maligne mai avansate se pot prezenta ca abcese sau fistule perirectale.

Adenoamele vilozite, care se dezvoltă din epitelul rectal cilindric, produc frecvent diaree și o secreție rectală exagerată și secundar escoriația tegumentului și prurit. Pacienții pot suferi o pierdere importantă de electroliți, rezultând o hipopotasemie și/sau hiponatremie semnificativă din punct de vedere clinic.

Tratament

Neoplasmale marginii anale sunt în general circumferențiale și se pot prezenta ca ulcere persistente sau ca afectări dermatologice cronice, precum eczeme sau infecții micotice. Pentru orice ulcer care nu se vindecă în 30 de zile sau orice leziune tegumentară discretă care nu se ameliorează cu tratament adecvat trebuie efectuată biopsie pentru a exclude prezența procesului malign.

De fapt, toate tumorile anorectale pot fi detectate prin atenta examinare vizuală a zonei perianale, palparea porțiunii distale a

rectului și canalului anal și examinarea procto- și sigmoidoscopice. Medicul de medicină de urgență trebuie să suspecteze aceste leziuni atunci când antecedentele personale patologice ridică suspiciuni și să efectueze o examinare fizică amănunțită, inclusiv palpate și anoscopie. Consultul chirurgical corespunzător este imperativ. Superficialitatea anamnezei și examenului clinic poate fi singurul motiv de ignorare a prezenței acestor leziuni curabile, dar cu potențial letal semnificativ.

CORPII STRĂINI INTRA RECTALI

Literatura medicală oferă o varietate de exemple de corpi străini inserați în rect. Majoritatea corpiilor străini se găsesc în ampula rectală și deci sunt palpabili la examinarea prin tușeu rectal și detectabili la examinare proctoscopică. Mulți dintre corpiii străini proximali nu sunt de obicei palpabili. Orice pacient care se prezintă cu un corp străin intrarectal trebuie să facă o radiografie a abdomenului pentru a demonstra nu doar poziția, forma și numărul corpiilor străini, ci și posibila prezență a aerului liber. Perforația rectului sau a colonului este cea mai frecventă și mai serioasă complicație. Perforația rectului mai jos de zona de reflecție a peritoneului cauzează deseori leziuni retroperitoneale și poate duce la prezența aerului extraperitoneal de-a lungul mușchilui psoas, observată pe o radiografie plană. Perforația deasupra zonei de reflecție a peritoneului duce de obicei la prezența aerului liber intraperitoneal sub diafragm observat la radiografie toracică în ortostatism. Febra, leucocitoza, durerea abdominală, semnele peritoneale și sângerarea rectală sunt manifestări clinice sugestive pentru perforație. Ambele pot duce la sepsis, deși perforația situată sub zona de reflecție a peritoneului poate fi abordată prin terapie mai conservatoare.

Tratament

Deși unii corpi străini pot fi îndepărtați în departamentul de urgență, mulți dintre ei necesită intervenție chirurgicală, în special dacă sunt din sticlă sau au margini ascuțite. În cazul în care corpul străin este îndepărtat în departamentul de urgență și are o dimensiune sau o formă ce poate cauza perforație, trebuie efectuate o examinare proctoscopică ulterioară și examene radiologice. În cazurile neclare pacienții trebuie supravegheați pentru cel puțin 12 ore pentru a ne asigura că nu apărut perforația. Lacerările rectale și anale pot fi prezente și necesită tratament.

Relaxarea sfincteriană este obligatorie pentru îndepărtarea corpiilor străini mari. Dacă sfincterele unui pacient sunt tonice sau nu sunt suficient relaxate, trebuie administrată anestezie infiltrativă locală pentru a obține relaxarea corespunzătoare. Sedarea intravenoasă trebuie luată în considerare. După ce pacientul a fost sedat și poziționat în decubit dorsal, anestezicul local este injectat printr-un ac fin de calibru 30 pentru a forma două depozite intradermice la ora 6 și ora 12. Indexul de la mâna nedominantă a medicului este apoi introdus în canalul anal până la 4 cm și va servi drept ghidaj pentru un ac cu calibru mai mare, de 20-22, prin care anestezicul este injectat circumferențial de-a lungul mușchilor sfincterului intern pe traiectul lor de-a lungul canalului anal. Cinci mililitri de anestezic ar trebui să fie suficienți pentru infiltrarea fiecărui cadran. Obiectele mari cu formă de bulb creează un efect de tip vacuum la nivelul ampulei rectale, făcând dificilă retragerea obiectului prin simpla tracțiune. Vacuumul poate fi eliminat prin trecerea unui cateter pe lângă obiect și injectarea de aer. O variantă modificată a acestei tehnici constă în inserarea de sonde Foley în jurul corpului străin și, după ce vacuumul este îndepărtat prin injectarea de aer, umflarea balonului sondei Foley și folosirea cateterelor ca dispozitive de tracțiune pentru a scoate corpul străin sau pentru a îl manipula într-o poziție mai accesibilă.

Dacă există risc de perforație sau dacă este nevoie de manipulare în exces (cu potențial pentru bacteriemie) pentru a îndepărta corpul străin, pacientul trebuie pregătit pentru intervenție chirurgicală de urgență, ceea ce include obținerea probelor corespunzătoare de laborator, inițierea terapiei intravenoase cu soluții cristalinoide și administrarea unei doze de încărcare cu antibiotic cu spectru larg (ca de exemplu o cefalosporină de generația a treia) cu acoperire adecvată atât pentru bacteriile anaerobe, cât și pentru bacteriile aerobe.

PRURITUL ANAL

Pruritul anal este un complex de simptome care apar secundar unei varietăți de probleme sistemice și anale. Acesta nu reprezintă un proces patologic specific în sine. Afectează bărbații mult mai frecvent decât femeile și apare cel mai frecvent în cursul decadelor a cincea sau a șasea de viață.

Există o formă de prurit anal idiopatic sau primar, a cărei etiologie nu este cunoscută. Pentru a pune un asemenea diagnostic trebuie excluse numeroasele cauze cunoscute, specifice de prurit anal secundar, cum ar fi infecțiile locale, iritanții locali, bolile sistemice și cauzele psihogene. Chiar și așa, pruritul anal idiopatic poate apărea de asemenea asociat cu sau precipitat de pruritul anal secundar. Tabelul 82-3 prezintă categoriile majore de cauze variate probabile ale pruritelui anal secundar.

Etiologia pruritelui anal include multe dintre categoriile variate care au fost discutate în acest capitol. Pruritul care acompaniază aceste afecțiuni precum fisurile, fistulele, hemoroizii și prolapsul, apare ca rezultat al faptului că tegumentul perianal a fost expus la și macerat de secreția mucoasă și purulentă continuă. Este probabil ca umezeala perianală crescută cauzată de aceste afecțiuni să ducă la apariția pruritelui. Pruritul atrage după sine într-un cerc vicios accentuarea cicatricilor și escoriațiilor, ceea ce agravează simptomatologia inițială.

Numeroși factori care țin de dietă au fost incluși și asociați cu prurit anal secundar, deși în majoritatea cazurilor nu se cunoaște cauza. Factorii care țin de dietă cel mai frecvent amintiți includ consumul excesiv de lichide care conțin cafeină (cum ar fi cafea, ceai sau cola) și bere, deși există rapoarte contradictorii care demonstrează o corelație între pruritul anal și consumul de alcool. Laptele, ciocolata, roșiile și citricele sunt alte produse alimentare care aparent contribuie la pruritul anal. De asemenea, anumite medicamente, precum colchicina sau uleiul mineral au fost asociate cu pruritul anal. Ingestia acestor produși poate duce la o scădere a consistenței materiilor fecale și la un tranzit intestinal accelerat, acestea constituind o cauză suplimentară de prurit anal.

Agentele infecțioase care au fost considerați cauze de prurit anal includ bacterii, virusuri, fungi, spirochete și paraziți. Infecțiile bacteriene mai obișnuite, precum cele stafilococice și streptococice, pe lângă toate organismele transmise sexual, cauzează prurit sau chiar durere. Nematodele (*Enterobius vermicularis*) reprezintă mai frecventă cauză a pruritelui anal la copii (vezi Capitolul 49). *Candida albicans* este frecvent descoperită pe tegumentul perianal, dar nu este de obicei asociată cu pruritul; speciile *Trichophyton*, pe de altă parte, sunt întotdeauna asociate cu pruritul.

TABELUL 82-3. Pruritul anal

Boala anorectală
Factori care țin de dietă
Infecție locală
Iritanți locali
Afecțiuni dermatologice
Boli sistemice
Factori psihogeni

Iritanții locali, dacă nu reprezintă cauza inițială, contribuie în mod obișnuit la incidența pruritelui. Contaminarea fecală datorată slabei igiene anale este de departe cel mai frecvent iritant al tegumentului perianal. Lizozimul din secrețiile mucoase intestinale, care acționează împreună cu exotoxinele bacteriene pentru a crește pH-ul tegumentului și scaunului cauzează prurit. Totodată, pacienții care practică o igienă agresivă, în special dacă folosesc șervețele de toaletă, săpunuri, detergenți parfumați sau spray-uri de igienă intimă pot avea reacții pruriginoase. De asemenea, purtarea de lenjerie intimă sintetică, foarte strânsă reține umezeala care se elimină de obicei la nivelul zonei perianale, aceasta fiind o altă cauză care duce la prurit.

Afecțiunile dermatologice care contribuie la acest complex de simptome includ dermatita atopică, lichenul plan, psoriazisul și dermatita seboreică. Oricare dintre neoplasmale marginii anale, în special boala Bowen și boala Paget extramamara, se pot manifesta inițial ca prurit.

În final, afecțiunile sistemice, cum ar fi diabetul zaharat, limfomul și anumite carențe în vitamine (vitaminele A și D și niacina), datorită efectului lor secundar asupra tegumentului perianal, cauzează prurit.

Caracteristici clinice

Aspectul tegumentului perianal depinde de severitatea și cronicizarea afecțiunilor subiacente care cauzează pruritul. Tegumentul apare normal în cazurile ușoare aflate la debut. Odată cu exacerbările acute, mai severe, tegumentul perianal va apărea eritematos, edematos și umed; frecvent există escoriații cauzate de grataj. În cazurile cronice, tegumentul perianal capătă un aspect depigmentat, subțiat. Pliurile tegumentare normale se subțiază și pot include fisuri superficiale induse artificial.

Tratament

Pruritul, ca oricare alt simptom, sugerează prezența unei cauze subiacente care trebuie diagnosticată și tratată corespunzător. Astfel, excizia proceselor maligne sau corecția chirurgicală a fistulelor, prolapsului sau hemoroizilor ar reprezenta tratamentul definitiv pentru pacienții cu aceste afecțiuni.

În majoritatea cazurilor, leziunile anorectale specifice nu sunt vizibile și pacientul trebuie îndrumat către un medic proctolog sau dermatolog pentru tratamentul probabil pe termen lung.

Între timp, pacientul trebuie sfătuit să facă anumite modificări dietetice, dacă este cazul și trebuie instruit în legătură cu igiena anală corectă. Gratajul în zona afectată trebuie evitat; dacă este necesar, pacientul trebuie sfătuit să folosească mănuși seara la culcare, atunci când există probabilitatea gratajului pe timpul nopții. Pacienții cu macerare a tegumentului perianal trebuie să folosească șervețe umede din bumbac în locul hârtiei de toaletă. Săpunul trebuie evitat și pacientul trebuie să facă băi de șezut timp de cel puțin 15 minute de trei ori pe zi. Tegumentul trebuie apoi uscat cu atenție prin tamponarea blândă cu un prosop moale. Unguentele cu oxid de zinc pot oferi un înveliș protector pentru tegumentul perianal și pot grăbi vindecarea. Cremele fungicide trebuie prescrise pacienților cu infecții fungice secundare. Crema cu hidrocortizon 1% este eficientă împotriva componentei alergice a inflamației. În final, pentru a ameliora simptomatologia, se ia în considerare suplimentar prescrierea hidroclorurii de hidroxizină (Atarax) drept sedativ eficient administrat seara la culcare.

SINUSUL PILONIDAL

Sinusul pilonidal nu are nimic în comun din punct de vedere anatomic sau embriologic cu zona anorectală. Sinusurile pilonidale sau chisturile apar pe linia mediană în porțiunea superioară a șanțului

interfesier. Datorită proximității cu anusul, chisturile pilonidale infectate (abcesele) sunt uneori greșit diagnosticate drept abcese perirectale. Un sinus pilonidal abcedat este întotdeauna localizat pe linia mediană posterioară a sacului și cocisului (deși pot exista deschideri fistuloase secundare de fiecare parte a liniei mediane) și nu comunică cu anusul sau rectul. Pe de altă parte, fistulele lungi, sub formă de potcoavă care provin dintr-un abces perirectal pot drena aproape de localizarea unui sinus pilonidal, dar nu pe linia mediană.

Deși a fost considerat în trecut ca fiind de natură congenitală, sinusul pilonidal este acum considerat o afecțiune dobândită. Sinusul se formează prin penetrarea tegumentului de către firul de păr aflat în creștere, ceea ce cauzează o reacție granulomatoasă de corp străin. Prezența sinusului este perpetuată de prezența părului și de episoadele repetate de infecție. Deși sinusurile pilonidale sau chisturile pilonidale infectate apar cel mai frecvent la bărbații albi înainte de decada a patra de vârstă, o mică parte a pacienților poate dezvolta această problemă în decada a cincea de vârstă. Formarea sinusului și abcesului pilonidal trebuie considerată o boală cronică și recidivantă.

Carcinomul reprezintă o complicație rară a bolii sinusului pilonidal cronic, recidivant. El este mai frecvent la bărbați și este de obicei carcinom bine diferențiat cu celule scuamoase de tip dermic.

Tratamentul sinusului pilonidal este descris detaliat în Capitolul 152, Abcese cutanate.

PROCTALGIA FUGACE

Această afecțiune dureroasă, care durează timp de câteva luni în mod intermitent, este probabil să apară ca rezultat al unui spasm muscular perianal tranzitoriu care cauzează durere ascuțită la nivelul porțiunii inferioare a rectului și anusului. Durerea este deseori acută, poate fi chiar severă, durează de obicei câteva secunde și poate fi asociată cu sindromul de intestin iritabil. O examinare atentă este necesară pentru excluderea cauzelor structurale, deși de obicei nu există nicio cauză semnificativă pentru această boală.⁴

HIDROSADENITA SUPURATIVĂ

Suprafața perianală care conține glandele sudoripare apocrine, alături de regiunile perineală, testiculară și axilară, devin deseori locuri de

edem semnificativ, fistule superficiale și mici abcese superficiale. Pot apărea inflamația cronică, edemul, indurația tisulară și secreția apoasă. Pacienții aflați la vârsta post-puberă sunt frecvent afectați, deoarece ductele apocrine se blochează. Igiena corectă, spălarea cu apă caldă, antibioterapia intermitentă, incizia și drenajul, și din când în când chirurgia extinsă cu grefe cutanate sunt necesare pentru un tratament eficient.

ECOGRAFIA ȘI RMN PERIANAL

Imagistica diagnostică s-a dezvoltat mult în decursul ultimilor 10-20 de ani. Testele mai vechi care utilizau contrastul cu bariu și fistulograme au făcut loc ecografiei, TC și RMN. În mod tradițional, evaluările ecografice anale și rectale distale au fost efectuate folosind ecografia endorectală. Ecografia endorectală a fost folosită pentru diagnosticul și abordarea anumitor abcese perirectale, pentru evaluarea și stadializarea tumorii rectale și evaluarea sfincterului anal în legătură cu incontinența. Mai recent este folosită ecografia transperineală, care oferă informații identice cu o toleranță mai bună din partea pacientului.⁷ Imaginile în planurile axiale și longitudinale oferă informații importante despre structurile anatomice perirectale (Figurile 82-9 și 82-10). Limitări cum ar fi penetrarea ultrasonică scăzută la 5 cm distal de rect și dificultatea posibilă la contactul cu tegumentul datorită variantelor anatomice structurale pot împiedica imaginile adecvate. Această tehnică implică utilizarea transductorului cu săgeată lineară curbă de 5 până la 10 MHz în planurile axial și longitudinal cu pacientul în decubit dorsal. Sonda poate fi mișcată în evantai pentru a oferi o imagine panoramică a regiunii perirectale. În mod normal, sfincterul intern hipocogen are grosime de aproximativ 3mm și înconjoară mucoasa rectală, care este mai ecogenă. Mai periferic, sfincterul extern are grosime de aproximativ 5 mm și are ecogenitate mixtă. Această tehnică poate fi folosită pentru identificarea unor abcese perirectale, traiecte fistuloase și tumori locale.⁷ Tehnica transperineală este deseori tolerată mai bine de către pacient comparativ cu abordarea transrectală sau endo-anală. Pot fi folosite evaluările perianale care folosesc o sondă de formă conică de 10 MHz. Alte tehnici pot fi utilizate pentru evaluare, de exemplu ecografia pelviană (limitată la femei), acestea fiind puțin

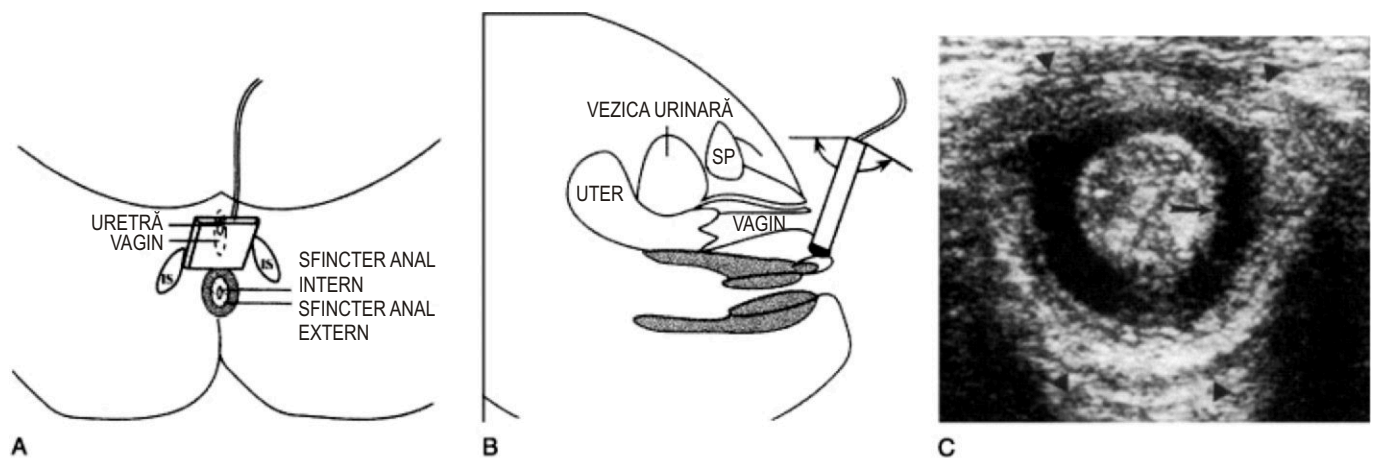


FIG. 82-9. Tehnica ecografică pentru determinarea imagistică axială. Transductorul poate fi o săgeată lineară, săgeată curbă lineară sau un scanner de sector cu frecvență de 5 până la 10 MHz, care operează la frecvența de penetrare cea mai înaltă. Pacientul în poziție dorsală. **A.** Desenul arată poziționarea femeii; poziționarea bărbatului este identică, cu scrotul ridicat. Transductorul se plasează direct pe zona perineală dintre vagin (anterior) și rect (posterior). Transductorul este apăsat posterior și înclinat dinspre cranial spre caudal. IS = ischion. **B.** Secțiunea sagitală arată poziția transductorului față de aparatul sfincterului anterior. SP = simfiza pubiană. **C.** Ecografia axială cu pacientul în decubit dorsal arată sfincterul intern (săgeți) hiperecogen de 3 mm bine definit și sfincterul extern striat hiperecogen de 3,5 mm (vârfurile de săgeată).

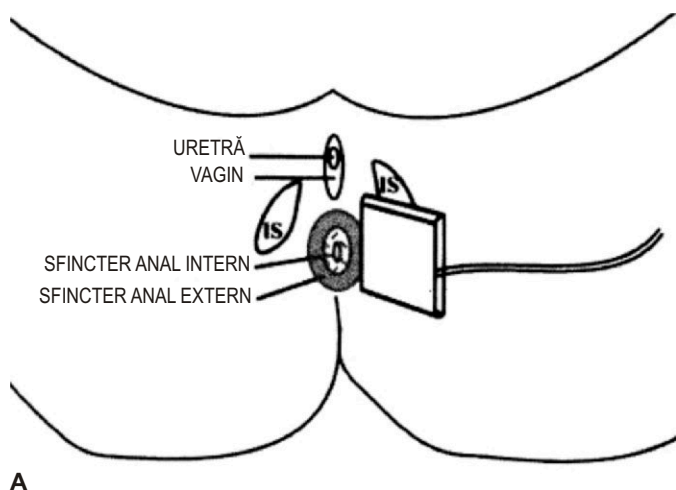


FIG. 82-10. Ecografie longitudinală. **A.** Desenul arată transductorul în plan parasagital, adiacent rectului și paralel cu deschiderea vaginală. Transductorul poate fi înclinat lateral sau medial. Cu ajutorul angulației mediale și caudale, planul coronal oblic poate fi atins. IS = ischion. **B.** Ecografia sagitală oblică arată sfincțerul intern hipocogen (săgeți) și sfincțerul extern cu ecogenitate mixtă (asterisc) așa cum sunt prezentate din partea stângă a rectului. Transductor cu frecvență de 9 MHz.

mai invazive. Ecografia endorectală cu transductor acoperit cu prezervativ este o tehnică inconfortabilă, oarecum invazivă care poate necesita sedare. Dezavantajele acestei tehnici includ disconfortul pacientului, împrăștierea ultrasunetelor de către bulele de aer din interiorul prezervativului și pregătirea incompletă a intestinului cu prezența materiilor fecale. Scanarea TC și RMN poate fi folosită și se consideră a fi complementare, deși se poate pune problema costului și a disponibilității.⁷ RMN endoluminal a fost folosit pentru a detecta invazia sfincțerului anal cu o acuratețe de 92% comparativ cu endoecografia cu acuratețe de 50%.⁸ Ecografia endoanală a fost folosită pentru a detecta afectarea sfincțerului și stadializarea proceselor maligne anale; totuși, utilizarea primară în departamentul de urgență are scopul de a detecta formarea abcesului și fistulei cu

aspectul corespunzător. Ca atare, abcesul și traiecul fistulos se vor prezenta ca umbră hipocogenă. De fapt, ecografia endoanală s-a dovedit a fi superioară TC și examinării prin tușeu rectal pentru detectarea traiectelor fistuloase și abceselor.⁹ Trebuie ținut cont că ecografia poate pierde din vedere extensia fistulelor în regiunile ischiorectală și pelvirectală. Au fost raportate dificultăți în distingerea cavităților abcesului, traiectelor de granulație și țesutului cicatriceal. RMN, folosit pentru a detecta granulația, este chiar util pentru detectarea fistulelor. Sunt dezvoltate noi sonde interne RMN, care pot îmbunătăți mai mult capacitatea de a detecta aceste fistule.⁹

BIBLIOGRAFIE

- Condon ER (ed): Colon, in Zuideme GD (ed): *Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract*, 4th ed. Philadelphia, PA: Saunders, 1996, p. 275.
- Schechter WP, Albo RJ: Removal of rectal foreign bodies, in Baker RJ, Fischer JE (eds): *Mastery of Surgery*, 4th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2001, p. 1633.
- Keighley MRB: Anorectal disorders, in Baker RJ, Fischer JE (eds): *Mastery of Surgery*, 4th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2001, p. 1638.

REFERINȚE

- Janicke DM, Pundt MR: Anorectal disorders. *Emerg Med Clin North Am* 14:757, 1996. [PMID: 8921768]
- Segal WN, Greenberg PD, Rochay DC, et al: The outpatient evaluation of hematochezia. *Am J Gastroenterol* 93:179, 1998. [PMID: 9468237]
- Bayer I, Nysloraty B, Picovsky BM: Rubber band ligation of hemorrhoids. *J Clin Gastroenterol* 23:50, 1996. [PMID: 8835901]
- Maltz C, Black A: Anorectal disorders. *Emerg Med* 33:11, 2001.
- Cataldo PA, Scenagore AJ, Luchtfeld MA: Intrarectal ultrasound in the evaluation of perirectal abscesses. *Dis Colon Rectum* 36:554, 1993. [PMID: 8500372]
- Poen AC, Felt-Bersma RJF, Eijsbouts QAJ, et al: Hydrogen peroxide-enhanced transanal ultrasound in the assessment of fistula-in-ano. *Dis Colon Rectum* 41:1147, 1998. [PMID: 9749499]
- Rubens DJ, Strang JG, Bogineni-Misra S, et al: Tranperineal sonography of the rectum: Anatomy and pathology revealed by sonography compared with CT and MR imaging. *AJR* 170:637, 1998. [PMID: 9490944]
- Stoker J, Rociu E, Wiersma TG, et al: Imaging of anorectal disease. *Br J Surg* 87:10, 2000. [PMID: 10606906]
- Kumar A, Scholefield JH: Endosonography of the anal canal and rectum. *World J Surg* 24:208, 2000. [PMID: 10633148]



VĂRSĂTURA, DIAREEA ȘI CONSTIPAȚIA

Annie T. Sadosty
Jennifer J. Hess

Vărsăturile, diareea și constipația sunt printre cele mai frecvente acuze ale pacienților ce se prezintă în departamentul de urgență. Tulburările gastrointestinale reprezintă finalul căii patogenice a unor varietăți de afecțiuni. Așadar, mulți pacienți care se plâng de vărsături, diaree sau constipație au o cauză nondigestivă a acestor simptome. Medicii de urgență trebuie să ia în considerare nu doar urgențele gastrointestinale ce se manifestă sub forma vărsăturilor,

diareii sau constipației, dar și urgențele nongastrointestinale care se manifestă ca tulburări gastrointestinale.

Un pas important și adesea dificil în evaluarea pacienților cu vărsătură, diaree sau constipație este descrierea simptomatologiei de către pacient. Definițiile populare ale *vărsăturilor*, *diareei* și *constipației* diferă frecvent foarte mult de definițiile medicale. De exemplu, pacienții spun de multe ori "vărsătură" când de fapt se referă la eliminarea de "spută prin tuse". Unii pacienți acuză "constipație" și de fapt se referă la efortul mai mare de defecație. Caracterizarea acuzelor permite medicului să ofere tratamentul corect și drept rezultat crește satisfacția pacientului. O anamneză completă a afecțiunii actuale este primul pas spre diagnosticul corect.

După caracterizarea afecțiunii, pasul următor pentru medicul de urgență este să determine dacă afecțiunea reprezintă o urgență. La sfârșitul evaluării din departamentul de urgență, cauza simptomelor pacientului poate să nu fie clară. Totuși, medicul trebuie să decidă, bazându-se pe un număr limitat de informații, dacă pacientul poate fi externat în siguranță și care va fi planul inițial de tratament.

VĂRSĂTURILE

Fiziopatologie

Vărsăturile sunt rezultatul unei activități precis coordonate ce implică tractul gastrointestinal, sistemul nervos central și sistemul vestibular. În 1952, Wang și Borison au identificat centrul nervos al vomiei din trunchiul cerebral.¹ Proximitatea centrului vomiei de alți nuclei ai sistemului nervos central permite activitatea coordonată din timpul vărsăturii.¹ Au fost descrise trei stadii ale vărsăturii: greața, efortul de vomă și emeza.² Greața este senzația subiectivă care precede imediat vărsătura și care este acompaniată de hipersalivație și tahicardie. Efortul de vomă apare atunci când pilorul se contractă și fornixul se relaxează, mobilizând astfel alimentele spre cardia. Emeza are loc atunci când se contractă simultan mușchii abdominali puternici și astfel ejectionează din stomac alimentele sau secrețiile gastrice.

Aspecte clinice

ANAMNEZA Există cauze variate de vărsături (Tabelul 83-1). Din ferice, anamneza luată pacientului conduce deseori medicul spre diagnosticul corect. Întrebările adecvate sunt utile descoperirii etiologiei.

Întâi, caracterizează lichidul de vărsătură. Este sanguinolent, bilios sau nonbilios, fecaloid sau apare după tuse? Hematemeza este întâlnită în gastrită, boala peptică ulceroasă, tumori gastrice și esofagiene și sindrom Mallory-Weiss. Emeza nonbilioasă se produce în cazul obstrucției căii de evacuare gastrică, precum și la pacienții cu stricturi pilorice secundare bolii ulceroase sau la copii cu stenoză pilorică.

În al doilea rând, stabilește ce simptome însoțesc vărsătura. Pacientul este febril? Febra poate îndrepta diagnosticul spre o sursă infecțioasă sau inflamatorie sau poate reprezenta o cauză toxicologică, precum intoxicația cu salicilați. Există durere abdominală asociată, durere dorsală, cefalee sau durere toracică care poate indica o cauză specifică? Pancreatita, colecistita, boala peptică ulceroasă, apendicita și boala inflamatorie pelvină produc durere abdominală. Durerea dorsală însoțește de obicei disecția de aortă, ruptura anevrismului de aortă, pielonefrita și colica biliară sau renală. Vărsătura este unul din semnele hipertensiunii intracraniene sau intraoculare și poate fi un semn de alarmă la pacienții ce se plâng

de cefalee. Vărsătură asociată cu durere toracică sau epigastrică poate sugera ischemie miocardică. La femei, cauzele obstetrice și ginecologice de vărsătură trebuie luate în considerare. La gravide, durerea epigastrică și vărsătura însoțite de hipertensiune poate indica preeclampsia.

Aflarea mai multor lucruri despre pacient este la fel de importantă ca și definirea afecțiunii care a determinat vărsătura. Ce afecțiuni asociate prezintă pacientul? Pacientul este diabetic? Dacă da, poate vărsătura să fie o manifestare a cetoacidozei diabetice? La un pacient cu un istoric de patologie vasculară periferică, vărsătura poate fi un semn de ischemie mezenterică. Pacienții care au un istoric de multiple intervenții chirurgicale abdominale au riscul de a face ocluzie intestinală datorită aderențelor. Cunoașterea medicamentelor la care are acces bolnavul este importantă, deoarece intoxicația voluntară sau involuntară se prezintă frecvent cu vărsătură. Medicii ar trebui să fie suspicioși cu privire la toxicitate indusă de medicamente la pacienții tratați cu droguri ce prezintă toxicitate gastrointestinală (ex. litiu, digoxin sau teofilina). Anamneza legată de obiceiurile pacientului furnizează indicii, de asemenea. Vărsăturile apărute la o persoană căreia îi place să culegă ciuperci poate reprezenta intoxicație cu *Amanita*.

EXAMENUL CLINIC Indiciile clinice pot ajuta, de asemenea, la formularea diagnosticului. În plus față de evaluarea ABC, mare parte a atenției inițiale a medicului trebuie direcționată către evaluarea stării de hidratare. Pacienții cu depleție volemică severă necesită intervenție imediată pentru evitarea colapsului circulator iminent. Examinările abdominale, genitourinare și pelvine sunt adesea revelatoare. Medicii trebuie să caute cu atenție sensibilitatea, semnele peritoneale, herniile, formațiunile tumorale și dovezi ale obstrucției sau torsionii. Descoperirile examinărilor atente ale medicului pot conduce spre cauze neașteptate de vărsătură, ca bulimia (răni pe dorsul mâinilor), pneumonie (semne ale unui sindrom de condensare la examinarea pulmonară) sau boala Addison (hiperpigmentare). Examinarea rectală este importantă. O fistulă anală poate fi singurul indiciu al bolii Crohn la un adolescent altfel sănătos cu vărsături sau o formațiune fecală dură în ampula rectală poate indica prezența unui fecalom.

Achiziționează datele selectiv și inteligent. Cere teste diagnostice în funcție de diagnosticul diferențial. În cazul unei paciente în premenopauză cu vărsături, ia în considerare sarcina ca diagnostic diferențial destul de probabil și exclude acest diagnostic printr-un test de sarcină. Alte teste de laborator care pot fi de ajutor sunt determinarea ureei serice, creatininei și nivelelor amilazei; teste ale funcției hepatice; determinări ale alcoolciei și nivelelor drogurilor în sânge; sumar de urină. Criza addisoniană se poate prezenta ca vărsătură, iar rezultatele testelor de laborator pot arăta hiperkaliemie și hiponatriemie. O electrocardiogramă poate ajuta dacă medicul ia în calcul diagnosticul de ischemie miocardică. Radiografiile toracice și abdominale pot ajuta la determinarea prezenței sau absenței pneumoperitoneului, pneumoniei sau ocluziei intestinale.

Tratament

Managementul inițial al pacienților cu patologie acută care varsă este același indiferent de cauză. ABC-ul are prioritate mereu. Pentru pacienții cu colaps circulator secundar deshidratării severe, repleția volemică agresivă trebuie începută imediat. Două catetere intravenoase de calibrul mare trebuie introduse cu administrare agresivă de soluții cristaloide pentru a restabili circulația rapid.

Pentru pacienții cu afecțiuni mai puțin grave diagnosticul corect primează în fața tratamentului. Un pacient cu vărsături cu cetoacidoză diabetică nu va răspunde la tratamentul simptomatic cu

TABELUL 83-1. Vărsături și diaree: Formula memotehnică GASTROENTERITIS

	Vărsături	Diaree
Gastrointestinal	Obstrucție: tumoră, strictură, hernie, volvulus, invaginare, corp străin, bezoar, comprimare extrinsecă (sindrom de arteră mezenterică superioară), fecalom Dismotilitate: acalazie, sclerodermie, gastropareză, BRGE, sindromul Ogilvie, postvagotomie, diabet, etc. Inflamație: esofagită, gastrită, ulcer peptic, colică biliară, colecistită, pancreatită, hepatită, boală inflamatorie intestinală, diverticulită	Obstrucție; fecalom cu diaree prin prea plin Dismotilitate: Sindrom de intestin iritabil, postvagotomie, sindrom de intestin scurt Inflamație: boala intestinală inflamatorie, diverticulită, sprue celiac, enterita radică Malabsorbție (disfuncție a pancreasului exocrin) Intoleranță la lactoză Sângerări gastrointestinale
Apendicită sau aortă	Apendicită/anevrism sau disecție de aortă	Apendicită
Afecțiuni Specifice	Glaucom Torsiune testiculară sau ovariană	
Traumatism	Obstrucție (hematom duodenal) Dismotilitate (ileus secundar fracturilor lombare) Inflamație (pancreatită)	
Rețetă	Reacții adverse ale medicamentelor (naloxona, analgezice opioide, eritromicina, chimioterapia, ipecac.)	Reacții adverse ale medicamentelor (antibiotice, chimioterapie, laxative, antiacide, sorbitol, colchicină)
Obstetrică și ginecologie	Sarcină (ectopică, uterină, mola hidatiformă) Preeclampsie Hiperemeza gravidei	
Endocrin sau metabolic	Insuficiență suprarenaliană Tireotoxicoză Cetoacidoză diabetică Cetoacidoză alcoolică Sindrom Reye Uremie	Insuficiență suprarenaliană Tireotoxicoză Uremie
Neurologic	Neuropatie autonomă (gastropareză în diabet) Afecțiuni vestibulare (nervul VIII cranian) Cefalee migrenoasă Encefalopatia hipertensivă Hidrocefalia HIC (neoplasme intracraniene, hematom subdural sau epidural, hemoragie subarahnoidiană, edem cerebral)	Neuropatie autonomă (diabet)

(continuare)

antiemetice: vărsăturile vor continua până ce boala subiacentă este tratată. Așadar, este importantă recunoașterea afecțiunilor care nu sunt autolimitante și tratarea lor corectă. Oricum, nu toți pacienții având ca acuză principală vărsătura sunt lăsați la domiciliu din departamentul de urgență cu un diagnostic clar. Acești pacienți trebuie tratați simptomatic și trebuie asigurată urmărirea lor. Pentru pacienții cu deshidratare de la ușoară la moderată care au vărsături repetate recomandăm rehidratarea intravenoasă și terapia antiemetică direcționată spre mecanismul implicat în producerea emezei (Tabelul 83-2). De exemplu, vertijul și starea de rău datorată mișcării vor răspunde cel mai bine la tratamentul farmacologic anticolinergic și antihistaminic. Tratamentul la pacienții cu greață care apare ca urmare a distensiei viscerale implică blocarea aferențelor vagale cu agonisti ai receptorilor de serotonină (5-HT₃). Este important, de asemenea, notarea formei farmaceutice a medicamentului prescris pentru a asigura administrarea cu succes a medicației în departamentul de urgență sau la domiciliu.

Recomandări

Pacienții cu vărsături care prezintă afecțiuni care pun viața în pericol trebuie internați în spital, ca și pacienții sever deshidratați cu cauze posibil autolimitante de emeză. Pacientul al cărui diagnostic este neclar, dar despre care medicul este sigur că nu are o cauză a emezei amenințătoare de viață poate fi lăsat la domiciliu cu condiția ca pacientul să tolereze lichidele în departamentul de urgență și să

revină a doua zi dacă emeza continuă. Un pacient deshidratat care nu tolerează aportul oral nu trebuie lăsat la domiciliu.

DIAREEA

Epidemiologie

În secolul XX, diareea a fost una din cauzele principale de deces în Statele Unite. Totuși, în anii '90 diareea a pricinuit mai puțin de 0,5% din totalul deceselor din Statele Unite.³ Majoritatea deceselor datorate diareei s-au întâlnit la vârstnici și la tineri.^{3,4} Totuși, în lume diareea rămâne una din cauzele principale de deces. De fapt, în 1990, diareea a fost calificată ca a patra cauză de deces în lume și a fost responsabilă de un număr total de decese de 2,9 milioane.⁵ În ciuda ratei de mortalitate scăzute din SUA, diareea produce morbiditate semnificativă. Este cel de-al doilea motiv de absență de la locul de muncă și se estimează că a produs o scădere a productivității cu un cost de 608 milioane dolari pe an.^{6,7}

Fiziopatologie

Există patru mecanisme de bază ale diareei: creșterea secreției intestinale, scăderea absorbției intestinale, creșterea încărcării osmotice și motilitate intestinală anormală. Cunoașterea funcției normale intestinale ajută la înțelegerea acestor mecanisme variate. În mod normal, jejunul primește între 6 și 8 l pe zi de lichid sub forma

TABELUL 83-1. Vărsături și diaree: Formula memotehnică GASTROENTERITIS (Continuare)

	Vărsături	Diaree
Toxicologie	Acetaminofen Alcool Ciuperci Nicotină Insecticide cu hidrocarburi clorurate Organofosfați sau carbamați Digoxin Salicilați Izoniazidă Teofilină sau cafeină	Metale grele (arsenic, mercur, fier, litiu) Teofilină sau cafeină Ciuperci Nicotină Insecticide cu hidrocarburi clorurate Supradoză de tratament de substituție hormonală tiroidiană Organofosfați sau carbamați
Elemente de mediu	Intoxicație alimentară Insecte veninoase (ex. văduva neagră, <i>Hymenoptera</i> , scorpion) Boli de altitudine Sindrom de iradiere acut	Intoxicație alimentară Insecte veninoase (ex. văduva neagră, șarpe, <i>Hymenoptera</i>) Sindrom de iradiere acut
Renal	Uropatie obstructivă Colică renală	
Infecție	Gastroenterită infecțioasă (virală, bacteriană, parazitică) Pielonefrită Pneumonie (și anume pertusis) Boală inflamatorie pelvină Meningita Hepatită	Gastroenterită infecțioasă (virală, bacteriană, parazitică) Colită pseudomembranoasă Pneumonie (ex. <i>Legionella</i>) HIV
Tumori	Tumoră gastrică	Carcinom tiroidian medular Adenom vilos Tumori APUD (glocagonom, tumoră gastrică, carcinoid, VIPom)
Ischemie	Infarct miocardic Ischemie mezenterică	Ischemie mezenterică Colită ischemică
Supratentorial	Bulimie	Stres psihosocial

Abrevieri: APUD = amine precursor uptake and decarboxylation; BRGE = boală de reflux gastroesofagian; HIV = human immunodeficiency virus; HIC = hipertensiune intracraniană; VIPom = tumoră secretantă de peptid vasoactiv intestinal.

aportului oral și secreției gastrice, pancreatice și biliare. Aportul prin dietă constituie de fapt doar o cantitate mică din încărcătura jejunală (1,5 l). Un intestin subțire sănătos absoarbe aproape 75 % din lichidul la care este expus. Cei 2 l de lichid ce nu sunt absorbiți de intestinul subțire pătrund în colon, unde lichidul este absorbit cu o rată și mai mare. Puterea de absorbție a colonului se apropie ca eficiență de 90 % și depășește cu mult pe cea a intestinului subțire. De fapt, colonul poate compensa o scădere a absorbției din intestinul subțire. În condiții normale, se pierde prin scaun în fiecare zi o cantitate foarte mică de lichid (<100 ml).⁸

În afecțiunile diareice, fiziologia intestinală normală este perturbată. La nivel celular, absorbția intestinală are loc prin vili iar secreția are loc prin cripte. Lichidele sunt absorbite prin două mecanisme: pasiv odată cu transportul sodiului și activ cu absorbția glucozei. Anumite enterotoxine blochează reabsorbția pasivă a sodiului și stimulează specific excreția de sodiu, ceea ce duce la pierderea netă de lichide. Mecanismul de absorbție a apei dependent de glucoză este, totuși, neafectat de aceste toxine și acest fapt poate fi exploatat prin includerea glucozei în tratamentul de rehidratare. Compoziția tratamentului de rehidratare orală recomandat de Organizația Mondială a Sănătății se bazează în mare pe această fiziologie. În plus, statusul diareic, enterotoxinele, inflamația sau ischemia distrug structura vililor intestinali preferențial față de cripte. Drept rezultat, diareea se produce din cauza diminuării absorbției intestinale prin vili și fără opoziția secreției criptice (criptele sunt mai rezistente la injurie).⁹ Diareea însoțește, de

asemenea, livrarea unei încărcături osmotice intestinului. De exemplu, administrarea unui laxativ are ca rezultat acumularea în lumenul intestinal a unui agent osmotice activ, nedigerabil. Se produce osmoza, ce atrage lichid în lumenul intestinal și are ca rezultat diareea. Creșterea motilității intestinale produce diaree, ca la pacienții cu sindrom de intestin iritabil, neuropatie sau un intestin scurt secundar chirurgical.

Aspecte clinice

ANAMNEZA Definiția diareei variază în literatura medicală, așa că nu este surprinzător că și definiția înțeleasă de pacienți variază. Mulți pacienți se prezintă în departamentul de urgență acuzând "diaree" când au de fapt scaune moi sau două scaune pe zi în comparație cu unul pe zi ca de obicei. Vorbind strict, diareea este prezentă atunci când greutatea scaunului zilnic depășește 200 g.¹⁰ Din punct de vedere practic, totuși, diareea este prezentă atunci când un pacient are mai multe scaune de consistență scăzută și de frecvență crescută.

Odată ce o afecțiune diareică este confirmată medicul trebuie să se concentreze pe a încerca să descopere cauza diareei. Sunt multe cauze de diaree. Din fericire, anamneza conduce medicul, de obicei, spre etiologie. Primul pas este determinarea caracterului acut al diareei (< 3 săptămâni) sau cronic (> 3 săptămâni). Diareele acute sunt de cea mai mare importanță pentru medicul de urgență, deoarece acestea sunt cele mai capabile să fie o manifestare a unei afecțiuni amenințătoare de viață (infecție, ischemie, intoxicație sau

TABELUL 83-2. Terapia farmacologică pentru greață și vărsături

Mecanism	Nume generic	Denumire comercială	Doză și cale de administrare	Stimulii clinici țintă	Reacții adverse
(M ₁₋₅) Antagonist muscarinic	Scopolamină	Transderm Scop	0,5 mg platură transdermic la 24h	Rău de mișcare; profilaxie	Uscăciune a gurii, somnolență, tulburări vizuale, confuzie, agitație, glaucom cu unghi închis
H ₁ antagoniști histaminergici	Meclizin	Antivert	12,5-50 mg PO pe zi	Rău de mișcare, tumori sau infecții labirintice, boala Meniere	Somnolență, cefalee, oboseală, constipație, uscăciune a gurii, stimulare paradoxală a SNC
	Difenhidramină	Benadryl	25-50 mg PO/IV/IM la 6h la nevoie		
Antagoniști H ₁ histaminergici, M ₁ muscarinici și D ₁ dopaminergici	Dimenhidrinat	Dramamine	50-100 mg PO/IV/IM la 4-6h	Rău de mișcare, rău de imponderabilitate (zbor), rău de mare, tumori sau infecții labirintice, boala Meniere, migrene, tulburări gastrointestinale, chimioterapie, radioterapie, medicamente (opioide, digoxin și altele), tulburări metabolice (uremie, hipercalemie, cetoacidoza diabetică)	Obișnuite: sedare, uscăciunea gurii, amețeață, vedere încețoșată, efecte extrapiramidale, hipotensiune Grave: dischinezie tardivă, depresie respiratorie, bradicardie, sindrom neuroleptic malign
	Prometazină	Phenergan	12,5-25 mg la 4h PO/IM/IV la 12h administrare rectală		
Antagoniști H ₁ histaminergici, M ₁ muscarinici și D ₁ dopaminergici	Proclorperazină	Compazine	5-10 mg PO/IM divizate în 2-3 doze pe zi, 2,5-10 mg IV la 3-4h, 25 mg administrare rectală la 12h	Chimioterapie, gastropareză (stimulează celulele musculare netede gastrice și grăbește evacuarea gastrică), BRGE (crește tonusul SEI)	Obișnuite: somnolență, agitație, amețeață, akatisie, efecte extrapiramidale, dezorientare, hipotensiune Grave: crize convulsive, bronhospasm, distonie acută, dischinezie tardivă, sindrom neuroleptic malign, aritmii
	Metoclopramid	Reglan	5-10 mg PO/IV/IM la 6-8h		
Antagoniști de receptor 5-HT ₃	Ondansetron	Zofran	4-8 mg IV cu până la 24 mg pentru utilizarea cu chimioterapie	Iritanți gastrici (enterotoxina <i>Stafilococică</i> , salicilați), stimuli nongastrici (distensie colonică, biliară sau intestinală, ocluzie mezenterică), chimioterapie, iradiere abdominală, stimulare faringiană	Cefalee ușoară, astenie, constipație, amețeață; hipotensiune sau bloc cardiac (rar) cu >32 mg
		Zofran ODT	4 și 8 mg PO tablete cu dezintegrare orală		

inflamație). Este cu sânge sau melenică? Este asociată cu o posibilă intoxicație alimentară (vezi Cap. 150) sau cu ingestia anumitor alimente, precum lapte sau sorbitol? Se remite sau persistă la oprirea alimentației? Aceasta poate indica o diaree osmotică sau respectiv secretorie. Scaunele au volum mic localizând afecțiunea la intestinul gros sau au volum mai mare indicând o patologie de intestin subțire? Ce simptome însoțesc diareea? Există febră sau durere abdominală, care poate sugera diverticulită sau gastroenterită infecțioasă? Crizele convulsive ce însoțesc diareea indică frecvent shigelloză dar pot indica, de asemenea, toxicitatea teofilinei. Pacientul are intoleranță la căldură sau anxietate, sugerând tireotxicoza sau parestezii și senzația eronată de temperatură, sugerând ciguatera?

Definește pacientul (gazda). Istoricul medical și chirurgical al unui pacient ajută de obicei la reducerea diagnosticului diferențial. De exemplu, diareea ce are ca și cauză malabsorbția secundară insuficienței pancreasului exocrin nu trebuie luată în considerare la un individ de altfel sănătos. Dimpotrivă, diagnosticul diferențial al diareii este lărgit pentru un pacient cu SIDA. Medicamentele pot determina diareea ca efect advers sau ca sechelă. Pacientul ia medicamente care ar putea contribui la diaree (ex. antibiotice, litiu, chimioterapie, colchicină și laxative)? Pacientul a călătorit de curând în afara Statelor Unite sau la țară? Călătoriile în mediul rural expun

pacientul la riscul de *Giardioză*, mai ales dacă nu au fost urmate strict procedurile de purificare a apei iar călătoria în țările lumii a treia cresc șansele de infectare parazitărilor sau de diareea călătorului. Anamneza sexuală și ocupațională este importantă. Orientarea sexuală a pacientului sau ocupația sa poate fi unicul indiciu pentru un diagnostic de boală "homosexuală" intestinală sau de intoxicație cu organofosfați.

EXAMENUL CLINIC Ca și la pacientul cu vărsături examinarea începe cu ABC-ul. Așadar, evaluarea stării de hidratare se face la scurt timp după ce medicul ajunge la patul bolnavului. Ca și anamneza, un examen fizic atent poate ajuta la scăderea numărului posibilităților din diagnosticul diferențial. Numai prin efectuarea unei examinări a tiroidei medicul poate descoperi o formațiune tiroidiană care poate contribui la diaree. Câteva alte semne pot fi utile în descoperirea cauzei subiacente a diareii, mai ales dacă are o evoluție de mai mult timp. Aceste semne includ ulceratii orale, eritemul nodos, episclerita sau o fisură anală, care poate indica o boală inflamatorie intestinală. Sindromul Reiter, triada artrită, conjunctivită și uretrită sau cervicită, trebuie să ducă gândirea spre *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter* sau *Yersinia*. Examinările abdominală și rectală sunt importante. Mai ales la vârstnici,

fecalomul poate cauza diaree când scaunul trece de locul fixării materiilor fecale. Trebuie acordată atenție specială prezenței sau absenței cicatricilor chirurgicale, sensibilității, formațiunilor tumorale sau semnelor peritoneale. Verificarea prezenței sau absenței sângelui în scaun este, de asemenea, importantă deoarece o diaree cu sânge poate fi produsă de inflamație, infecție sau ischemie. Un pacient vârstnic cu diaree cu sânge și durere abdominală disproporționate față de examenul fizic poate avea ischemie mezenterică-o adevărată urgență.

EVALUAREA ÎN SCOP DIAGNOSTIC A SCAUNULUI Testele evaluării pacientului cu diaree specifice departamentului de urgență includ colorația Wright pentru leucocite fecale; coprocultura pentru bacterii, ouă parazitare și paraziți; analiza scaunului pentru toxina *Clostridium difficile*. Testul diagnostic, deși rar util medicului de urgență, este ocazional util medicului de familie. Cine ar trebui testat? Coproculturi trebuie obținute de la copii, pacienți intoxicați, pacienți cu afecțiune diareică prelungită ce depășește 3 zile și pacienți imunocompromiși la care este suspectată diareea infecțioasă. Cererea de evaluare pentru ouă parazitare sau paraziți poate fi făcută pentru pacienții cu risc de boală parazitată. În plus, pacienții cu risc de colită cu *C. difficile* trebuie să dea o probă de scaun ce este trimisă la testarea pentru toxina *C. difficile*.

Colorația Wright Când este aplicată unei probe de scaun, colorația Wright permite detectarea leucocitelor fecale. O colorație Wright pozitivă are o sensibilitate de 82 % și o specificitate de 83 % pentru prezența de patogen bacterian.¹¹ Colorația Wright pentru leucocite fecale a fost utilizată, în trecut, pentru a diferenția diareea infecțioasă invazivă de cea neinvazivă. În trecut această diferențiere era importantă: medicii nu doreau să prescrie antibiotice pentru pacienții cu diaree infecțioasă, din cauza temerii de prelungire a statusului de purtător de *Salmonella*. Rezervau, așadar, tratamentul antimicrobian pentru pacienții toxici despre care credeau că au *cu adevărat* diaree invazivă. Recent, această conduită a fost pusă sub semnul întrebării și mulți medici tratează acum pacienții cu afecțiuni diareice cu antibiotice indiferent dacă diareea este invazivă sau de origine bacteriană.¹² Așadar, atestarea prezenței sau absenței leucocitelor fecale este de prisos.

Coprocultura bacteriană Coprocultura bacteriană este un test diagnostic scump și laborios care joacă un rol minor în evaluarea din departamentul de urgență a unui pacient cu diaree. Majoritatea laboratoarelor testează pentru doar trei patogeni bacterieni obișnuiți: *Salmonella*, *Shigella* și *Campylobacter*. Din cauza sensibilității scăzute în detectarea patogenilor, fiecare coprocultură de rutină costă laboratorul aproximativ 950-1200 de dolari, în funcție de numărul de probe testate și de numărul de teste care se fac pe fiecare probă.⁹ Pentru a limita costul și a crește beneficiul, testele diagnostice ar trebui limitate la pacienții care au probabilitate mare de boală bacteriană: pacienți sever deshidratați sau toxici, copii, pacienți imunocompromiși și pacienți cu diaree ce durează de mai mult de 3 zile.⁹ În plus, dacă sunt suspectați alți agenți patogeni enterici, trebuie anunțat laboratorul astfel încât să se aplice testele corespunzătoare.

Evaluarea pentru ouă de paraziți și paraziți La pacienții la care se suspectează o cauză parazitată de diaree trebuie trimisă o probă coprologică pentru evaluarea prezenței ouălor de paraziți și paraziților. Aceste teste sunt lipsite de sensibilitate, deoarece mulți paraziți sunt dificili și descărcarea de organisme este intermitentă. Poate fi necesară colectarea mai multor probe pentru a produce un

rezultat pozitiv. De curând, colorația de imunofluorescență directă s-a dovedit a îmbunătăți sensibilitatea în detectarea *Giardiei* și *Cryptosporidium*.¹³

Testarea pentru toxina de *Clostridium difficile* Diareea la un pacient cu antecedente în istoric de utilizare de antibiotice sau spitalizare poate fi produsă de colita pseudomembranoasă dată de infecția cu *C. difficile*. Aceasta este diagnosticată cu testarea pentru toxina de *C. difficile*. Din păcate, acest test are o rată de 10% de rezultate fals negative și este rar la îndemâna medicului de urgență, deoarece timpul în care se obține rezultatul este de aproape 24 de ore.¹⁴

Alte teste diagnostice Dacă se presupune că diareea nu este de cauză infecțioasă, achiziția datelor trebuie dictată de diagnosticul diferențial. Rezultatele biochimiei sau hemoleucogramei sunt rar necesare sau utile pentru diagnostic. Ionograma este necesară în cazul pacienților sever deshidratați, indiferent de cauza deshidratării. Aceste măsurători pot fi utile, de asemenea, la pacienții care au o criză addisoniană. Nivelul seric al medicamentelor poate ajuta medicul la diagnosticarea intoxicației cu teofilină, litu sau metale grele. La pacienții cu istoric de intervenții chirurgicale abdominale, radiografiile abdominale pot ajuta la excluderea obstrucției parțiale ca și cauză de diaree. O radiografie toracică poate ajuta diagnosticarea pneumoniei oculte (ex. *Legionella*) la un pacient cu diaree și tuse. Pentru pacienții la care se suspectează ischemia mezenterică testul de elecție este angiografia mezenterică.

Tratament

Tratamentul inițial al oricărui pacient începe cu ABC-ul. Rehidratarea pacienților sever deshidratați trebuie să înceapă imediat după ce se reușește cateterizarea venoasă cu ac de calibru mare. De aici mai departe, tratamentul este dictat de diagnosticul diferențial. Așadar, abordarea din medicina de urgență a pacientului cu diaree se concentrează pe tratarea sau pe excluderea cauzelor de diaree amenințătoare de viață. Deoarece diareea infecțioasă este cea mai frecventă cauză de diaree acută, rămâne cel mai frecvent diagnostic de luat în considerare după ce s-a făcut diagnosticul diferențial.

DIAREEA NONINFECȚIOASĂ Aproape toate urgențele diareice adevărate (ex. hemoragia gastrointestinală, insuficiența adrenală, criza tireotoxică, expunerea la toxice, sindromul iradierii acute și ischemia mezenterică, toate discutate în alte capitole în acest manual) sunt de origine noninfecțioasă. Medicul de urgență trebuie să fie întotdeauna atent la acestea, deoarece pacienții cu aceste afecțiuni necesită internare și tratament intensiv. Cauzele de diaree noninfecțioasă mai puțin întâlnite se găsesc în Tabelul 83-1.

DIAREEA ASOCIATĂ ANTIBIOTICULUI SAU MEDICAMENTELOR Medicamentele pot avea multe efecte directe sau indirecte pe funcția gastrointestinală. De exemplu, eritromicina accelerează rata de evacuare gastrică, clavulanatul stimulează motilitatea intestinului subțire și antibioticele pot reduce cantitatea de anaerobi fecali. Anaerobii fecali sunt importanți pentru metabolismul carbohidraților și degradarea acizilor biliari. Carbohidrații intestinali pot produce diaree osmotică și acizii biliari sunt agenți secretori colonici. Medicamente non antibiotice care pot provoca diaree includ laxativele, antiacidele, substanțele de contrast orale, lactoza, sorbitolul, AINS și colinergicele.

Diareea asociată cu antibioticului este de obicei moderată ca severitate, fără crampe, febră sau leucocite fecale. Testările coprologice pentru agenți patogeni sunt negative. Simptomele se remit la

scoaterea antibioticului sau medicamentului ce le-a provocat. Metronidazolul sau vancomicina nu sunt indicate.

DIAREEA INFECȚIOASĂ Virușii produc vasta majoritate a diareilor infecțioase, urmați de organisme bacteriene și paraziți. Tratatamentul diareii infecțioase implică antibioterapie, agenți care reduc motilitatea, reechilibrare hidrică și evitarea agenților care agravează diareea (Tabelul 83-3). Vezi Cap. 81 pentru discutarea colitei cu *C. difficile*.

În ultimii 30 de ani, două mituri larg răspândite despre utilizarea antibioticelor și agenților ce reduc motilitatea în tratamentul diareii infecțioase au dictat managementul unui număr mare de pacienți cu diaree. Aceste mituri sunt discutate în detaliu mai jos și urmează o discuție despre abordarea medicală modernă a diareii infecțioase.

Antibiotice

MIT De ani de zile, medicii au evitat utilizarea antibioticelor în tratamentul diareii infecțioase din cauza temei prelungirii stării de purtător de *Salmonella*. Această teamă a provenit dintr-un articol publicat în 1969 în care a fost studiată perioada de excreție de *Salmonella* după o epidemie de salmonelloză.¹⁵ Studiul a comparat lungimea perioadei de excreție la pacienții care au primit antibiotice (ampicilină sau cloramfenicol) cu aceea a pacienților care nu au fost tratați și a descoperit că excreția de *Salmonella* s-a făcut o perioadă mai lungă la grupul de pacienți care au primit antibiotice. Autorii au concluzionat că, din cauza prelungirii stării de purtător, nu ar trebui administrate antibiotice la pacienții la care se suspectează o afecțiune diareică datorată *Salmonellei*.

MEDICINA MODERNĂ La adulții cu diaree dobândită în comunitate la care se bănuiește o origine infecțioasă, antibioticele (500 mg de ciprofloxacina PO în doză unică la debutul diareii călătorului sau de 2 ori pe zi timp de 3 zile)^{12,16} scurtează durata bolii cu aproximativ 24 de ore. Indiferent de agentul cauzal, toți pacienții - chiar și cei ce au testul Wright negativ, coprocultură negativă și un scor mic al afecțiunii diareice, sugerând o afecțiune de importanță clinică mai mică și/sau o cauză virală - au avut o ameliorarea la ciprofloxacina.¹⁷ Deși majoritatea diareilor infecțioase sunt autolimitante, din cauza neplăcerilor și naturii ocazional amenințătoare de viață a bolii, noi recomandăm tratament cu ciprofloxacina pentru toți pacienții bănuți a avea diaree infecțioasă care nu au contraindicații ale tratamentului antimicrobian (ex., grupa de vârstă pediatrică, alergii, sarcină sau interacțiuni medicamentoase). Trimetoprim/sulfametoxazol (Bactrim DS; o tabletă PO ca doză unică sau de 2 ori pe zi timp de 3 zile) scurtează, de asemenea, durata diareii infecțioase la adulți dar s-a dovedit a fi inferioară curei cu ciprofloxacina, secundar dobândirii rezistenței de către bacterii.¹⁷

Agenți care reduc motilitatea

MIT De la începutul anilor 60, utilizarea agenților ce reduc motilitatea în tratamentul diareii a fost condamnată de majoritatea comunității medicale. Acest punct de vedere a reieșit dintr-un studiu din 1936 publicat de Formal și colab.¹⁸ În acest studiu, porci de Guineea nu au fost hrăniți și au fost otrăviți pentru a îi face susceptibili la infecția cu *Shigella* (o bacterie la care porcii de Guineea nu sunt de obicei susceptibili). Le-a fost inoculată *Shigella* și unui subgrup din acest studiu i-a fost administrat opiu. Autorii au

TABELUL 83-3. Tratatamentul empiric al diareii călătorului la adulți

Rehidratare

Fluide: supă de pui cu sucuri de fructe, Gatorade, sucuri fără cafeină, pachete cu electroliți și glucoză se dizolvă în apă tratată sau fiartă,

Ceralyte 90, Pedialyte

Alimente: Carbohidrați complecși (banane, pâine, orez, suc de mere și tortillas), cartofi, biscuiți, iaurt ce conține *Lactobacillus*

	Denumire comercială	Dozare	Comentarii
Agenți care reduc motilitatea			
Subsalicilat de bismut	Pepto Bismol	30 ml sau 2 tablete la fiecare 30 min în total 8 doze; se repetă în ziua a 2-a	Toxicitatea salicilaților poate apărea la doze excesive; poate apărea encefalopatie bismutică la pacienții cu HIV.
Loperamid	Imodium	4 mg inițial, apoi 2 mg după fiecare scaun nelegat nu mai mult de 2 zile; maximum, 16 mg pe zi	Agent de elecție de primă linie care reduce motilitatea, cu minime efecte centrale opioide
Difenoxilat și atropină	Lomotil	4 mg de 4 ori pe zi ≤ 2 zile	Recomandat ca agent de linia a 2-a cu efecte centrale opioide mai pronunțate (narcotic asociat meperidinei); poate potența acțiunea barbituricelor, tranchilizanților și alcoolului
Antibiotice			
Ciprofloxacina	Cipro	500 mg doză unică sau 500 mg de 2 ori pe zi timp de 3 zile	Indicat în afecțiuni de severitate moderată; se urmează tratamentul 3 zile dacă cel doză unică eșuează; pot apărea interacțiuni medicamentoase semnificative.
Trimetoprim/sulfametoxazol (vezi sulfametoxazol-trimetoprim)	Bactrim	160 mg/800 mg doză unică, 160 mg/800 mg de două ori pe zi timp de 3 zile	Indicat pentru afecțiuni de severitate moderată; dezvoltarea rezistenței limitează eficacitatea solidă
Subsalicilat de bismut	Pepto Bismol	30 ml sau 2 tablete la fiecare 30 min în total 8 doze; se repetă în ziua a 2-a Profilaxie: se mestecă 2 tablete la fiecare masă și la culcare	Indicat pentru afecțiuni ușoare și profilaxie; vezi comentariile de mai sus

Abreviere: HIV = human immunodeficiency virus.

descoperit o asociere între administrarea de opiu și infecția cu *Shigella* fatală. Din aceste date, autorii au concluzionat că un mecanism major de apărare al porcului de Guineea este activitatea peristaltică și că agenții inhibitori ai peristaltismului (opiu) ar putea crește susceptibilitatea la infecția enterică.

Un studiu din 1973 pe voluntari umani a perpetuat acest mit. În acest studiu, DuPont și Hornick au cercetat, printre altele, efectul difenoxilatului și atropinei (Lomotil) pe shighelloză.¹⁹ Autorii au descoperit că Lomotilul pare să diminueze numărul de scaune nelegate dar astfel se poate să fi crescut susceptibilitatea pacienților la infecția invazivă, deoarece febra s-a prelungit doar la pacienții tratați cu Lomotil. Totuși, în acest studiu au fost luate 25 de cazuri și au fost efectuate 4 tipuri de tratamente, astfel numărul de pacienți tratați în același fel a fost de aproximativ 6. Autorii au admis faptul că studiul era neconcludent din cauza numărului mic de cazuri și au propus ca investigațiile să continue înainte de a se putea trage concluzii cu privire la utilitatea Lomotilului în diareea infecțioasă. Totuși, cele două studii au dus la o aproape universală evitare a utilizării agenților ce inhibă peristaltismul la pacienții cu diaree infecțioasă.

MEDICINA MODERNĂ În 1990, Ericsson și colab.²⁰ a publicat o lucrare ce indica utilizarea loperamidului (Imodium) în tratamentul diareei călătorului. Într-un studiu cu 227 adulți cu diaree acută, tratamentul combinat de Bactrim și loperamid s-a dovedit a fi sigur și eficient în tratamentul diareei călătorului. În 1993, un studiu randomizat, placebo controlat, dublu-orb, a fost efectuat în Tailanda, ce compara utilizarea ciprofloxacinei și loperamidului cu ciprofloxacina și placebo în tratamentul adulților cu dizenterie bacilară cauzată de *Shigella* sau *Escherichia coli* enteroinvazivă. Nu au fost observate complicații la grupul tratat cu loperamid. Deși dimensiunea studiului a fost mică ($n = 88$) era mult mai mare decât studiul din 1973 realizat de DuPont și Hornick,¹⁹ și a fost primul care a sugerat siguranța agenților ce inhibă peristaltismul în tratamentul diareei acute la adulți. Așadar, noi recomandăm prescrierea loperamidului (vezi Tabelul 83-3 pentru dozare), deoarece a fost dovedit clar că scurtează durata simptomatologiei atunci când este combinat cu un tratament antibiotic. Difenoxilatul și atropina (Lomotil) este o combinație anti-diareică mai puternică a cărui siguranță actuală este mai puțin studiată. Pentru pacienții cu diaree ce provoacă neplăceri semnificative refractară la loperamid, difenoxialtul și atropina pot fi de ajutor. Totuși, trebuie folosit cu atenție la pacienții cu un istoric de constipație sau afecțiune cardiacă.

Rehidratarea Pentru pacienții care se prezintă în departamentul de urgență cu deshidratare semnificativă, este indicată terapia lichidiană intravenoasă. Pentru pacienții cu deshidratare ușoară care nu varsă, este recomandată terapia de rehidratare orală. Băuturile ce conțin glucoză, fără cafeină sunt lichidele de elecție. Amintiți-vă că mecanismul de transport dependent de glucoză este neafectat de enterotoxine, permițând absorbția apei în intestinul subțire. Pentru pacienții care își permit să îl cumpere, Gatorade este o opțiune de rehidratare bună în cazul deshidratării ușoare. Organizația Mondială a Sănătății recomandă o soluție cu o concentrație de sodiu mai mare care se potrivește pentru o stare de deshidratare mai accentuată. Pacienții cu deshidratare ușoară trebuie să bea 30-50 ml/kg în următoarele 4 ore. Pentru deshidratare moderată, pacienții trebuie să bea 100ml/kg în următoarele 4 ore.¹⁰

Restricții dietice Pacienții trebuie sfătuiți să evite cafeina, care stimulează motilitatea gastrică și guma de mestecat ce conține sorbitol sau fructele crude, care pot exacerba diareea osmotica.

Lactoza trebuie evitată inițial până când vilii colonici sunt capabili să se refacă și să producă enzimele digestive necesare. Pacienții trebuie încurajați să încerce ingestia precoce de alimente solide cu aceste restricții, deoarece acest lucru a fost dovedit că grăbește ameliorarea bolilor diareice.²²

Recomandări

Pentru pacienții cu urgențe noninfecțioase subliniate mai sus este justificată internarea. Ceilalți pacienți, în majoritate, pot fi lăsați la domiciliu în siguranță. Când decidem dacă să internăm un pacient cu diaree, trebuie să fim prudenți mai ales cu tinerii și la vârstnicii, deoarece au rate de morbiditate și mortalitate mai mari și trebuie evaluați cu atenție. Indiferent de vârstă, orice pacient cu stare toxică trebuie internat, ca și orice pacient care nu se poate supune convingător la terapia de rehidratare orală. Pacienții cu diaree infecțioasă trebuie sfătuiți să limiteze răspândirea bolii prin spălarea judicioasă a mâinilor. Concedii medicale prelungite trebuie date pacienților angajați în industria alimentară și în sistemul sanitar sau alte locuri de muncă cu risc. Strategii de prevenire a diareei infecțioase pot fi utilizate pentru cei ce dobândesc diareea prin călătorii în străinătate. O frază scurtă dar de ajutor ce poate fi împărtășită pentru prevenire este "Cojește-o, fierbe-o, gătește-o sau las-o!" Pentru turiștii tentați de mâncărurile savuroase din țara respectivă, aceasta rămâne o sarcină dificilă!

CONSTIPAȚIA

Epidemiologie

Constipația este cea mai frecventă acuză digestivă în Statele Unite și este motivul pentru mai mult de 2,5 milioane de vizite la medic pe an.^{23,24} Există o creștere a incidenței constipației legată de vârstă, cu 30-40 % din adulții de peste 65 de ani care menționează constipația ca o problemă.^{24,25}

Fiziopatologie

Constipația este de obicei multifactorială. Aportul dietetic influențează motilitatea intestinală. Aportul scăzut de fibre asociat cu diminuarea aportului de lichide poate avea ca rezultat constipația. În plus, exercițiul fizic, afecțiunile medicale și medicația influențează motilitatea intestinală. Pacienții sedentari sunt de obicei constipați. Afecțiunile medicale precum hipotiroidismul, hiperparatiroidismul, intoxicația cu plumb și tulburările neurologice cronice sunt cauze bine cunoscute. Unele afecțiuni anale produc defecație dureroasă și pot avea ca rezultat constipația din cauza fricii, mai ales la copii. Pacienții imobilizați la pat în urma unei afecțiuni ortopedice, de exemplu, pot să devină constipați din cauza inabilității lor de a folosi plosca. Anumite medicamente, precum blocantele de canale de calciu, fierul, analgezicele narcotice și antipsihoticele sunt, de asemenea, cauze frecvente de constipație. Într-adevăr, constipația este o afecțiune complicată cu multiple cauze (Tabelul 83-4).

Aspecte clinice

ANAMNEZA Cea mai simplă și practică definiție a constipației este următoarea: prezența scaunelor tari care sunt dificil de evacuat. Unii pacienți cu atenție crescută la intestinale lor sunt de părere că sunt constipați dacă nu au un scaun zilnic. Aceștia nu sunt constipați.

Diagnosticul diferențial al constipației este vast. Precizarea debutului constipației ajută la micșorarea diagnosticului diferențial. Constipația acută reprezintă obstrucție intestinală până la proba contrarie. Tumorile, stricturile și volvulusul se pot prezenta ca și

TABELUL 83-4. Diagnosticul diferențial al constipației**ACUTĂ SAU SUBACUTĂ**

Gastrointestinale: cancer obstructiv, volvulus, strictură, hernie, aderențe, formațiuni tumorale pelvine sau abdominale, inflamație
 Medicamentoase: adăptarea unui nou medicament (ex. antipsihotice, anticolinergice, analgezice narcotice, antiacide)
 De mediu: modificarea a regimului de defecație (ex. forțat să folosească plosca)
 Exercițiul fizic și dieta: scădere a cantității de exercițiu fizic, a aportului de fibre, a aportului de lichide

CRONIC

Gastrointestinale: tumoră ce se mărește încet, dismotilitate colonică, patologie anală
 Medicamentoase: abuz cronic de laxative, antipsihotice, anticolinergice, analgezice narcotice
 Neurologice: neuropatie, boala Parkinson, paraplegie, paralizie
 Endocrine: diabet, hipotiroidism, hiperparatiroidism
 Reumatologice: sclerodermie
 Toxicologice: saturnism

constipație acută. Medicii confundă des constipația subacută cu cea cronică. Diferența importantă aici este să se determine exact momentul în care s-a modificat tranzitul intestinal. În general, afecțiunile acute și subacute au același diagnostic diferențial. Constipația cronică, adică o condiție ce este de o viață sau este persistentă, este de obicei mai puțin amenințătoare și, dacă nu este complicată, poate fi gestionată în ambulator. Prezența sau absența de simptome asociate poate ajuta în luarea deciziei. Vărsătura însoțește rar constipația benignă. Absența tranzitului pentru gaze ridică problema obstrucției, de asemenea. Un istoric de diminuare graduală a calibrului scaunului poate sugera un cancer de colon, mai ales dacă este însoțită de scădere în greutate. Medicul trebuie să întrebe bolnavul despre modificări de dietă recente cu privire la aportul de fibre și lichide. Ce alte probleme medicale are pacientul? Există antecedente de hipotiroidism sau de diabet? Un istoric cu antecedente de diverticulită poate indica o strictură inflamatorie. Un istoric cu nefrolitiază poate sugera hiperparatiroidism ca și cauză de constipație. O privire rapidă asupra listei cu medicamente a pacientului poate indica motivul constipației.

EXAMENUL CLINIC Examenul fizic trebuie să se concentreze pe excluderea cauzelor organice de constipație. În primul rând, trebuie exclusă obstrucția intestinală. Pacientul trebuie examinat cu atenție pentru prezența sau absența herniilor sau formațiunilor tumorale abdominale sau pelvine. Sunt necesare examinările rectale și pelvine. În plus față de detectarea prezenței sau absenței unei formațiuni rectale obstructive, examinarea rectală permite medicului să stabilească dacă există fecalom. Fisurile anale sunt detectate, de asemenea, în timpul examinării rectale. În plus, examinarea rectală permite medicului să determine dacă scaunele sunt cu sânge. Scaune pozitive la testul cu guaiac pot fi întâlnite în constipația funcțională și în constipația din cancerul colonic. Când constipația duce la fecalom, se poate produce necroză prin presiune asupra mucoasei rectale care formează ulcere stercorale pe pereții rectului. Ulcerele pot produce scaune pozitive la testul cu guaiac sau pot fi decelate prin prezența fecaloamelor pe radiografia abdominală simplă. În cazul constipației produsă de tumoră, scaunele sunt pozitive frecvent la testul cu guaiac. Constipația și ascita nou apărută la femei potmenopauză trebuie să impună evaluarea pentru carcinom ovarian sau uterin. Semne de hipotiroidism pot fi evidente în timpul examenului fizic, de asemenea.

Evaluarea pacientului constipat depinde de nivelul de îngrijorare al medicului pentru cauzele organice de constipație. Pacienții care au un istoric lung de constipație deseori necesită o foarte mică achiziție de date sau deloc, având în vedere ca anamneza și examenul fizic nu indică un proces organic. O radiografie toracică în ortostatism și radiografiile abdominale în decubit și în ortostatism trebuie obținute la pacienții care au risc de ocluzie intestinală: pacienții cu intervenție chirurgicală abdominală în antecedente, vărsătură asociată, distensie abdominală semnificativă, durere abdominală și o anamneză de constipație acută sau subacută. În plus față de stabilirea absenței sau prezenței obstrucției intestinale, radiografiile abdominale permit medicului să estimeze încărcătura fecală. La pacienții la care este suspectată o cauză organică de constipație, trebuie obținută o hemoleucogramă pentru a detecta o anemie. În plus, testele pentru funcția tiroidei pot fi de ajutor la pacienții la care medicul suspectează hipotiroidism. Dezechilibrurile electrolitice, mai ales hipopotasemie și hipercalcemie, pot fi asociate cu constipația și merită să fie cercetate la pacienții la care se suspectează o cauză organică.

Tratament

CONSTIPAȚIA FUNCȚIONALĂ Tratamentul constipației funcționale (cronice) implică o abordare multidisciplinară. Mulți pacienți se prezintă în departamentul de urgență pentru medicație. Medicamentele utilizate des în tratamentul constipației sunt trecute în Tabelul 83-5. Totuși, cea mai importantă parte a tratamentului este reprezentată de modificarea dietei și a comportamentului. Cea mai importantă recomandare pe care o primește un pacient cu constipație este cea de regim dietetic strict și de exercițiu fizic, deoarece fără o cantitate adecvată de lichide (1,5 l pe zi), de fibre (10 g pe zi) și exercițiu fizic medicamentele nu au de obicei succes.²⁴ În plus, pacienții ar trebui sfătuiți să profite de reflexul gastrocolic prin încercarea de a defeca zilnic după o anumită masă.

Constipația funcțională, în forma sa extremă, poate da o varietate de complicații potențial amenințătoare de viață. Fecalomul și pseudo-obstrucția intestinală sunt două sechele de care medicul de urgență trebuie să fie conștient.

Fecalomul Pacienții cu fecalom trebuie dezobstruați manual înainte de a părăsi departamentul de urgență. Dezobstrucția manuală nu este o procedură agreată, și, drept rezultat, mulți medici o evită. Acest lucru este nefericit, deoarece clismele, terapia alternativă, funcționează rar în cazul fecalomului. Trebuie reamintit că dezobstrucția manuală poate fi o manevră dureroasă pentru care ocazional pacienții necesită sedare. După dezobstrucție, pot fi folosite o mulțime de medicamente pentru a ajuta la realizarea tranzitului fecal normal. Agenții din Tabelul 83-5 sunt puși în ordinea descrescătoare a toleranței de către pacienți.

Pseudo-obstrucția intestinală Pseudo-obstrucția intestinală este o afecțiune întâlnită la pacienții cu un istoric lung de alterare a tranzitului colonic. Pacienții se prezintă într-un mod care mimează obstrucția intestinală: distensie abdominală, durere abdominală cu caracter de crampă și constipație severă. Radiografiile abdominale pot decela un colon sever dilatat. Metodele de tratament sunt variate și sunt bine de ales în consultare cu un chirurg. Uneori simptomele se remit cu tratament conservator. În alte cazuri, totuși, pacienții necesită decompresie chirurgicală sau colonoscopică a intestinului foarte dilatat.

CONSTIPAȚIE DE CAUZĂ ORGANICĂ Tratamentul constipației de cauză organică este dictat de cauza constipației. În departamentul

TABELUL 83-5. Suplimente nutritive folosite în tratamentul constipației (în ordinea crescătoare a potenței)

Tipul	Nume generic	Denumire comercială	Dozare	Reacții adverse	Mecanism
Fibre	Tărățe	NA	1 ceașcă în fiecare zi	Balonare, flatulență	Crește volumul scaunului sau timpul de tranzit, crește motilitatea intestinală
	Psyllium	Metamucil	1 linguriță de trei ori pe zi	Balonare, flatulență	
Emolient	Docusat sodic	Colace	100 mg pe zi divizate în două doze	Crampe	Facilitează mixarea grăsimi apă în scaun
Stimulante	Bisacodyl	Dulcolax	10 mg administrare rectală de 3 ori pe zi	Incontinență, usturimi rectale	Stimulează plexul mienteric, crescând așadar motilitatea intestinală
	Antrachinone	Peri-Colace	1-2 tablete PO pe zi/de 2 ori pe zi	Pigmentarea brun-neagră a mucoasei colonului (melanoză colonică), degenerarea plexului mienteric	
	Siminchie (Senna)	Senokot, Ex-lax	2 tablete PO pe zi/de 2 ori pe zi sau 15-30 ml pe zi/de 2 ori pe zi	Laxativ excesiv, greață, melanoză colonică, crampe	
Laxative saline	Magneziu	Milk of magnesia	15-30 ml pe zi/de 2 ori pe zi	Intoxicație cu magneziu	Timpul de tranzit colonic este scurtat
		Magnesium citrate	100-240 ml pe zi/de 2 ori pe zi	Crampe, flatulență, hipermagneziemie	
Supozitor	Supozitor cu glicerină	NA	1 supozitor pe zi	Iritație rectală	Stimularea locală rectală declanșează defecația
Agenți hiperosmolari	Lactuloza	NA	15-30 ml pe zi/de 2 ori pe zi	Crampe, flatulență, eructații, greață	Zaharurile nonabsorbabile osmotice active atrag lichid în intestin
	Sorbitol	NA	15-30 ml pe zi/de 2 ori pe zi	Crampe, flatulență	
	Polietilenglicol	Golytely	1 gallon/4ore (4000 ml/4 ore)	Greață, crampe, iritație anală	
Clisme	Apa de la robinet	NA	500 ml administrare rectală	Traumatism local	Distensia colonică favorizează evacuarea
	Soluții cu agenți tensioactivi (apă cu săpun)	NA	1500 ml administrare rectală	Traumatism local	
	Monofosfat	Fleets	1 unitate administrare rectală	Traumatism local, hiperfosfatemie (mai ales la pacienții cu insuficiență renală)	

de urgență, cauza precisă a constipației nu este întotdeauna cunoscută. Medicii de urgență suspectează frecvent cauze organice, ca hipotiroidism și hiperparatiroidism, dar rar confirmă aceste diagnostice în departamentul de urgență. Pacienții la care este suspectată o cauză organică a constipației și care nu au semne de obstrucție pot începe un regim de spălare a intestinului. Fecalomul se poate produce, de asemenea, în cazul constipației de cauză organică (de ex. hipotiroidism sau hiperparatiroidism) și trebuie gestionată agresiv, așa cum s-a subliniat mai sus.

Constipația cauzată de ocluzia intestinală este o urgență. Tratamentul decisiv este dictat de cauza obstrucției. De exemplu, volvulusul sigmoidian poate fi redus prin sigmoidoscopia rigidă. Ocluzia intestinului gros ca rezultat al cancerului colonic necesită management chirurgical. Indiferent de cauză, ocluzia intestinală justifică consultul chirurgical pentru a ajuta deciziile de gestionare a pacientului.

Recomandări

Mulți pacienți constipați pot fi lăsați la domiciliu din departamentul de urgență cu mențiunea că anumite aspecte cheie au fost corect gestionate (Tabelul 83-6).²⁵ Pacienții cu constipație funcțională cu sau fără fecalom pot fi evaluați în siguranță în ambulator cu

mențiunea că pacienții cu fecalom trebuie dezobstruați manual înainte de a fi lăsați la domiciliu. Pacienții cu constipație de cauză organică dar neobstructivă pot fi, de asemenea, evaluați ambulator. Medicul de familie trebuie contactat pentru a se asigura urmărirea și pentru a comunica îngrijorarea cu privire la existența unui proces organic. Dacă s-au făcut teste ale funcției tiroidiene, medicul de familie trebuie informat pentru ca funcția tiroidiană să fie urmărită.

Trimiterea la un gastroenterolog este justificată pentru pacienții cu debut recent al constipației de cauză nonorganică; constipația cronică asociată cu scăderea în greutate, cu anemia sau cu modificări ale calibrului scaunului; constipația refractară; constipația ce necesită utilizarea cronică de laxative.²¹ Pacienții cu constipație de cauză organică cu origine obstructivă necesită spitalizare și evaluare chirurgicală.

TABELUL 83-6. Aspecte cheie de abordat înainte de a externa un pacient cu constipație

1. Posibilă leziune obstructivă
2. Boală sistemică
3. Dezechilibru electrolitic
4. Potențialul de perforație intestinală în cazul clismelor auto-administrate

Sursa: Adaptare după Holson și colab.²⁶

BIBLIOGRAFIE

1. Wang SC, Borison HL: A new concept of organization of the central emetic mechanism: Recent studies on the sites of action of apomorphine, copper sulfate and cardiac glycosides. *Gastroenterology* 22:1, 1952. [PMID: 12980223]
2. Lumsden K, Holden WS: The act of vomiting in man. *Gut* 10:173, 1969. [PMID: 5781135]
3. Lew JF, Glass RI, Gangarosa RE, et al: Diarrheal deaths in the United States, 1979 through 1987. *JAMA* 265:3280, 1991. [PMID: 2046110]
4. Bennett RG, Greenough WB: Approach to acute diarrhea in the elderly. *Gastroenterol Clin North Am* 22:517, 1993. [PMID: 8406728]
5. Murray CJL, Lopez AD: Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 349:1269, 1997. [PMID: 9142060]
6. Siegel D, Cohen PT, Neighbor M, et al: Predictive value of stool examination in acute diarrhea. *Arch Pathol Lab Med* 111:715, 1987. [PMID: 3632285]
7. Brownlee HJ: Introduction: Management of acute nonspecific diarrhea. *Am J Med* 88(suppl 6A):1S, 1990.
8. Binder HJ: Pathophysiology of acute diarrhea. *Am J Med* 88(suppl 6A):2S, 1990.
9. Park SI, Giannella RA: Approach to the adult patient with acute diarrhea. *Gastroenterol Clin North Am* 22:483, 1993. [PMID: 8406726]
10. Kroser JA, Metz DC: Evaluation of the adult patient with diarrhea. *Primary Care* 23: 629, 1996. [PMID: 8888349]
11. DuBois D, Binder L, Nelson B: Usefulness of the stool Wright's stain in the emergency department. *J Emerg Med* 6:483, 1988. [PMID: 2464634]
12. Salam I, Katelaris P, Leigh-Smith S, et al: Randomized trial of single-dose ciprofloxacin for travellers' diarrhoea. *Lancet* 344:1537, 1994. [PMID: 7983954]
13. Hines J, Nachamkin I: Effective use of the clinical microbiology laboratory for diagnosing diarrheal diseases. *Clin Infect Dis* 23:1292, 1996. [PMID: 8953074]
14. Bartlett JG: Antibiotic-associated diarrhea. *New Engl J Med* 346:334, 2002. [PMID: 11821511]
15. Aserkoff B, Bennett JV: Effect of antibiotic therapy in acute salmonellosis on the fecal excretion of *Salmonellae*. *New Engl J Med* 281:636, 1969. [PMID: 4897014]
16. Akalin HE: Role of quinolones in the treatment of diarrhoeal diseases. *Drugs* 49(suppl 2):128, 1995.
17. Goodman LJ, Trenholme GM, Kaplan RL, et al: Empiric antimicrobial therapy of domestically acquired acute diarrhea in urban adults. *Arch Intern Med* 150:541, 1990. [PMID: 2178582]
18. Formal SB, Abrams GD, Schneider H, et al: Experimental *Shigella* infections: Role of the small intestine in an experimental infection in guinea pigs. *J Bacteriol* 85:119, 1963. [PMID: 13958748]
19. DuPont HL, Hornick RB: Adverse effect of Lomotil therapy in shigellosis. *JAMA* 226:1525, 1973. [PMID: 4587313]
20. Ericsson CD, DuPont HL, Mathewson JJ, et al: Treatment of traveler's diarrhea with sulfamethoxazole and trimethoprim and loperamide. *JAMA* 263:257, 1990. [PMID: 2403603]
21. Murphy GS, Bodhidatta L, Echeverria P, et al: Ciprofloxacin and loperamide in the treatment of bacillary dysentery. *Ann Intern Med* 118:582, 1993. [PMID: 8452323]
22. Sullivan P: Nutritional management of acute diarrhea. *Nutrition* 14:758, 1998. [PMID: 9785356]
23. Sonnenberg A, Koch TR: Physician visits in the United States for constipation: 1958 to 1986. *Dig Dis Sci* 34:606, 1989. [PMID: 2784759]
24. Romero Y, Evans JM, Fleming KC, et al: Constipation and fecal incontinence in the elderly population. *Mayo Clin Proc* 71:81, 1996. [PMID: 8538239]
25. Abyad A, Mourad F: Constipation: Common sense care of the older patient. *Geriatrics* 51:28, 1996. [PMID: 8968286]
26. Holson D, Oster N: Constipation. *eMed J* 2:111, 2001.



ICTERUL

Richard O. Shields, Jr.

Icterul este un semn clinic întâlnit de medicii de urgență ca motiv de prezentare a pacienților sau ca semn patologic observat în timpul evaluării altor afecțiuni și simptome. Cu excepția nou-născuților, icterul propriu-zis nu determină complicații; el este un marker clinic al unui dezechilibru în metabolismul și excreția bilirubinei. Se impune începerea evaluării de laborator sau a studiilor imagistice, identificarea cauzei subiacente a icterului urmate de decizia dacă este necesară internarea sau tratamentul ambulatoriu.

FIZIOPATOLOGIE

Icterul este definit ca pigmentarea galbenă a sclerei, pielii și a mucoaselor cauzată de depunerea de pigmenți biliari asociată cu niveluri crescute ale bilirubinei în sânge (hiperbilirubinemie). De obicei, icterul poate fi evidențiat clinic când nivelul de bilirubină serică ajunge la 2,0 - 2,5 mg/dL sau peste, adică aproximativ dublul limitei superioare a normalului. Inițial, icterul este evidențiat la nivelul sclerei, deoarece țesutul scleros conține o cantitate mare de elastină, care are o afinitate crescută pentru bilirubină. Icterul este mai ușor de detectat la persoane cu ten deschis și în prezența unei anemii semnificative. Pigmentarea maronie a sclerei la mulți oameni cu ten mai închis poate fi confundată cu icterul scleral și îl face mai dificil de detectat. O nuanță verzuie a pielii indică un icter vechi pe parcursul căruia o parte din bilirubina depozitată în piele a fost metabolizată în biliverdină. O pigmentare galben-portocalie a pielii poate fi cauzată de prezența unor niveluri crescute de caroten în sânge (ca urmare a ingestiei unor cantități mari de β -caroten) sau de o hemocromatoză prelungită. Niciuna dintre acestea nu modifică culoarea sclerei.

Bilirubina, un produs de descompunere a hemoglobinei din eritrocitele lezate sau îmbătrânite și din alte proteine ce conțin hem, este produsă în sistemul reticuloendotelial și apoi eliberată în plasmă, unde se leagă de albumină. Hepatocitele preiau bilirubina, o conjugă (cea mai mare parte ca mono- și diglucuronide) și o excretă prin căile biliare în intestinul subțire. În intestin, enzimele bacteriene eliberează o parte din bilirubină și o reduc la urobilinogen și la alți pigmenți care dau culoarea tipică a materiilor fecale. O parte din urobilinogen este reabsorbită în circulația portală, unde majoritatea este preluată de ficat și re-excretată în bilă. O cantitate mică ajunge la rinichi și este excretată nemodificată în urină. În consecință, hiperbilirubinemia și icterul pot fi cauzate de o supraproducție de bilirubină în sistemul reticuloendotelial, de incapacitatea hepatocitelor de a prelua, conjuga și excreta bilirubina sau de o obstrucție a excreției biliare în intestin.

În funcție de momentul de apariție a defectului, înainte sau după faza de conjugare hepatocitară, pot să se producă două tipuri de hiperbilirubinemie: neconjugată și conjugată. Dacă producția crescută de bilirubină depășește capacitatea ficatului de procesare sau dacă există un defect al preluării sau conjugării de bilirubină, atunci nivelurile formei neconjugate cresc, producând hiperbilirubinemie neconjugată. Printre cauze se numără hemoliza din hemoglobinopatii, anemia hemolitică sau reacțiile post-transfuzie și defectele congenitale ale metabolismului bilirubinei.

Dacă ficatul poate produce, dar nu excretă în mod normal bilirubină conjugată datorită unui defect metabolic sau unei obstrucții intra- sau extrahepatice, apar hiperbilirubinemia conjugată și colestaza. Colestaza intrahepatică este cauzată de excreția scăzută de bilirubină conjugată, de degradarea hepatocelulară sau de degradarea endoteliului biliar. Obstrucția fluxului biliar datorată unui defect congenital, unei inflamații, unei leziuni tumorale sau calculilor biliari produce colestază extrahepatică.

Este util din punct de vedere clinic ca afecțiunile care produc icterul să se clasifice în tulburări ale metabolismului bilirubinei (de ex. hemoliza și defectele congenitale), afecțiuni hepatocelulare (de ex. hepatita virală și toxicitatea medicamentoasă) sau obstrucție de duct biliar (de ex. calculii biliari și tumorile).¹ La un pacient dat pot fi prezente mai multe mecanisme (Tabelul 84-1).

ASPECTE CLINICE

Anamneza atentă, examenul fizic și determinări specifice de laborator ar trebui să fie suficiente pentru un diagnostic corect. Deseori,

TABELUL 84-1. Cauzele icterului

Tulburări ale metabolismului bilirubinei

- Icter neonatal
- Hemoliză
- Hemoglobinopatie
- Reacție transfuzională
- Defecte congenitale de metabolism

Cauze hepatocelulare

- Infecții
 - Hepatită virală
 - Leptospiroză
 - Mononucleoză infecțioasă
- Medicamente și toxine
 - Etanol
 - Acetaminofen
 - Toxină *Amanita*
 - Tetraclorură de carbon
 - Steroizi anabolizanți
 - Clorpromazină
 - Izoniazidă
- Metabolice
 - Boală Wilson
 - Sindrom Reye
 - Hemocromatoză
- Granulomatoase
 - Granulomatoză Wegener
 - Sarcoidoză
 - Limfom
 - Micobacteriene
- Diverse
 - Distrofia adiposă hepatică de sarcină
 - Ischemie
 - Ciroză biliară primară
 - Colestază hepatică benignă recurentă
 - Colestază post operatorie
 - Amiloidoză

Obstrucție de duct biliar

- Calculi biliari
- Colangiopatie datorată sindromului de imunodeficiență dobândită
- Colangită sclerozantă primară
- Strictură de duct biliar
- Tumori sau chisturi pancreatice
- Pancreatită
- Colangiocarcinom

însă, sunt necesare metode de diagnostic suplimentare, precum ultrasonografia, tomografia computerizată sau biopsia.

Un istoric familial de icter sau de icter moderat recurent remis spontan indică cu probabilitate mare o tulburare familială a metabolismului bilirubinei, precum sindroamele Gilbert, Rotor, Crigler-Najjar sau Dubin-Johnson. Majoritatea pacienților cu siclemie dezvoltă icter cronic datorită hemolizei prezente, dar în prezența durerii abdominale, a vărsăturilor și a febrei ridică serios suspiciunea de colecistită acută sau obstrucție biliară. Pacientul trebuie de asemenea întrebat despre alte hemoglobinopatii sau episoade anterioare de hemoliză.

Cauzele hepatice ale icterului pot fi acute sau cronice. Apariția bruscă a icterului la o persoană tânără anterior sănătoasă, în special dacă e precedată de un scurt prodrom de febră, stare de rău și mialgie, este probabil cauzată de hepatita virală. Trebuie avute în vedere expunerea la sânge sau secreții în lunile anterioare, incluzând transfuzii de produse de sânge, contactul intim cu o persoană cu hepatită sau icter, activitatea sexuală neprotejată, administrarea intravenoasă de substanțe, accidente cu ace sau contactul mucoaselor cu fluide corporale, călătoriile în țări unde hepatita este prevalentă, ingestia de crustacee neprelucrate termic și tatuajele sau body-piercingul recente. Deseori însă nu e evident un istoric de expunere. Pot fi prezente durerea și sensibilitatea în hipocondrul drept și hepatomegalia, dar pruritul este de obicei absent. Trebuie căutate înțepături de ace, întrucât e posibil ca pacienții să nu admită voluntar antecedentele de consum de droguri. Icterul cauzat de medicamente și hepatotoxine poate de asemenea să apară brusc. Trebuie suspectată hepatita toxică dacă se descoperă existența unui istoric de ingestie sau expunere la asemenea substanțe. Pot fi prezente semne ale degradării hepatocelulare datorită toxicității unor agenți ca acetaminofenul, halotanul, metildopa, izoniazida sau fenitoina. Modificările colestatice predomină în cazul toxicității date de steroizi anabolizanți, contraceptive orale și clorpromazină. Intoxicațiile cu ciuperca *Amanita*, tetraclorura de carbon și fosforul pot produce necroză hepatică masivă.²

Icterul cu debut progresiv se poate încadra în categoriile de obstrucție hepatică sau de duct biliar. Boala hepatică alcoolică și ciroza pot fi suspectate dacă icterul este însoțit de slăbiciune, atrofie musculară periferică, ascită, steluțe vasculare, prurit și simptome de hipertensiune portală. Este necesară obținerea de la pacient, familie sau prieteni a unei anamneze relevante în ceea ce privește consumul cronic semnificativ de alcool. Trebuie avute în vedere episoade anterioare de icter, pancreatită sau hematemeză. Febra, vărsăturile și sensibilitate în hipocondrul drept însoțesc episoadele de hepatită alcoolică. Prezența de asterixis, fetor hepatic sau a encefalopatiei indică severitatea bolii.

Icterul cu debut acut cu durere abdominală, vărsături, febră și sensibilitate în hipocondrul drept este sugestiv pentru colangita acută, cel mai adesea datorată coledocolitiazii. Antecedente de intoleranță la alimentele grase și colici biliare tipice susțin acest diagnostic. Colecistita izolată nu produce icter. Icterul în absența durerii, la pacienții mai în vârstă, în special dacă este însoțit de o tumoră epigastrică și de scădere ponderală, este sugestiv pentru obstrucția biliară cauzată de o tumoră malignă. Un istoric de cancer gastrointestinal însoțit de un ficat dur, nodular indică o boală metastatică drept cauză a icterului. Trebuie avute în vedere antecedente de intervenții chirurgicale ale tractului biliar, de pancreatită, colangită, sindrom de imunodeficiență dobândită sau de boală intestinală inflamatorie, întrucât aceste afecțiuni pot fi asociate cu dezvoltarea obstrucției biliare.

Hepatomegalia însoțită de edeme declive, dilatarea venelor jugulare și ritm de galop fac ca insuficiența cardiacă congestivă să fie cauza probabilă a icterului.

EVALUARE DE LABORATOR

Evaluarea inițială de laborator a pacientului cu icter trebuie să includă determinarea nivelului de bilirubină serică (totală și fracțiunea directă), a nivelului de transaminaze hepatice serice și a celui de fosfatază alcalină serică; sumarul de urină pentru bilirubină și urobilinogen; hemoleucogramă; timp de protrombină și oricare alte teste adecvate sugerate de examenul clinic și de anamneză (de ex. determinarea nivelurilor serice de amilază sau lipază). Nivelul de bilirubină serică este măsurat de reacția van den Bergh, folosindu-se două tehnici pentru măsurarea nivelelor de bilirubină totală și bilirubină conjugată (fracțiunea directă). Fracțiunea indirectă poate apoi fi calculată prin scăderea fracției directe din bilirubina totală.

Dacă pacientul are hiperbilirubinemie neconjugată, nivelul de bilirubină este moderat crescut și predomină (>85%) fracțiunea indirectă. Deoarece bilirubina neconjugată este strâns legată de albumină, ea nu apare în urină. Nivelurile de transaminaze hepatice sunt normale, iar hemoleucograma și frotiul pot să prezinte dovezi de anemie sau hemoliză. Un test Coombs și electroforeza hemoglobinei pot fi utile dacă nu este cunoscut istoricul de anemie hemolitică sau hemoglobinopatie. Sindromul Gilbert este cea mai frecventă cauză a hiperbilirubinemiei neconjugate moderate. Acesta este o deficiență ereditară de conjugare a bilirubinei care determină doar creșteri variabile ale bilirubinei, fără alte efecte adverse. Factorii care pot cauza creșterea nivelului de bilirubină includ febra, efortul fizic intens, postul, intervenții chirurgicale și consumul excesiv de alcool.

O fracție directă de cel puțin 30% (și de obicei mult mai mare) este prezentă în cazul hiperbilirubinemiei conjugate. Bilirubina conjugată este hidrosolubilă și apare în urină la o concentrație serică foarte scăzută. Urobilinogenul este absent în urină dacă este prezentă colestaza semnificativă. Dacă nivelurile enzimelor hepatice sunt normale, icterul este cauzat de sepsis sau de o infecție sistemică recentă, de defecte congenitale ale metabolismului bilirubinei (precum sindromul Rotor sau sindromul Dubin-Johnson) sau de sarcină, mai degrabă decât de o boală hepatică primară. Dacă nivelurile enzimelor hepatice sunt anormale, ceea ce se întâmplă mult mai frecvent, aspectul anomaliei sugerează cauza. Predominanța unui nivel crescut al aminotransferazei este mai sugestivă pentru o boală hepatocelulară, precum ciroza, hepatita virală sau toxică, pe când creșterea semnificativă a nivelului de fosfatază alcalină (de două sau de trei ori față de valorile normale) și de γ -glutamil transpeptidază sugerează o obstrucție intra- sau extrahepatică, precum neoplasmul sau calculii biliari.

În funcție de tipul de icter prezent trebuie efectuate teste de laborator ulterioare și studii imagistice. Dacă testele inițiale de laborator sugerează o boală hepatocelulară, iar examinarea clinică sugerează hepatită virală, trebuie efectuate studii serologice pentru depistarea hepatitei virale. Dacă tabloul clinic indică o boală hepatică alcoolică sau alte toxine, numărul trombocitelor și nivelul de albumină serică sunt utile în evaluarea gradului de lezare hepatică. Dacă rezultatele studiilor serologice sunt negative, fără a exista o îmbunătățire la întreruperea agentului toxic suspectat sau fără existența unei alte etiologii evidente, trebuie luată în considerare biopsia hepatică.

Dacă examinarea clinică și rezultatele inițiale de laborator sugerează colestaza intrahepatică sau obstrucția biliară extrahepatică, trebuie efectuate examene ecografice pentru a se observa eventualii calculi biliari, dilatarea ductelor biliare extrahepatice sau noduli hepatici, pancreatici sau în aria portală. Tomografia computerizată poate fi de asemenea utilizată, dar este de obicei mai costisitoare, implică expunere la radiații și este mai puțin sensibilă decât ecografia pentru detecția calculilor din vezica biliară.

CONCLUZII

Icterul izolat nu necesită internare. Pacientul stabil din punct de vedere hemodinamic cu icter nou-apărut, fără semne de insuficiență hepatică sau de obstrucție biliară acută poate fi trimis acasă din departamentul de urgență, dacă au fost efectuate investigații de laborator corespunzătoare și este programat pentru un control ulterior. Dacă este suspectată obstrucția biliară extrahepatică este necesar a fi efectuat un consult chirurgical. Pentru alte indicații de internare, consultați capitolele corespunzătoare ale acestui text.

BIBLIOGRAFIE

1. Feldman M, Friedman L, Sleisenger M, Scharschmidt B (eds): *Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease*, 7th ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 2002.
2. Lewis JH, Zimmerman HJ: Drug- and chemical-induced cholestasis. *Clin Liver Dis* 3:433, 1999. [PMID: 11291233]



COLECISTITA ȘI COLICA BILIARĂ

William J. Brady
Thomas P. Aufderheide
Judith E. Tintinalli

Urgențele tractului biliar se datorează în principal obstrucției cu calculi biliari a vezicii biliare și a ducturilor biliare. Cele patru urgențe majore ale tractului biliar asociate cu calculi în vezica biliară cuprind colica biliară (colecistita simptomatică), colecistita, pancreatita secundară litiazei biliare și colangita ascendentă. Deși calculii în vezica biliară sunt frecvenți, majoritatea sunt asimptomatici. Incidența durerii biliare la pacienții cu calculi biliari anterior asimptomatici este în jur de 2% pe an în primii 5 ani și de 15% după 10 ani.¹ Deși pacientul clasic cu boală de tract biliar simptomatică este o femeie obeză cu vârsta între 20 și 40 de ani, boala apare la toate grupele de vârstă și trebuie avută în vedere mai ales la diabetici și la persoanele în vârstă.² Durerea abdominală din hipocondrul drept reprezintă simptomul cardinal în colica biliară sau colecistită.³

Anumite subgrupe de pacienți prezintă afecțiuni legate de calculi în vezica biliară în proporții diferite și cu aspect diferit. Litiaza biliară poate să apară la copii, dar mai rar. Calculii biliari la acest grup de vârstă pot fi idiopatici sau se pot dezvolta datorită unor tulburări hemolitice, a fibrozei chistice, obezității, rezecției ileale sau a utilizării pe termen lung a nutriției parenterale totale. În cazul pacientelor însărcinate, studii recente susțin o strânsă legătură între sarcină și formarea calculilor biliari. Valdivieso și colegii săi⁴ au studiat istoria naturală a calculilor biliari în timpul sarcinii. Folosind ecografia, au raportat că 12% dintre femeile însărcinate recent aveau calculi biliari față de 1,3% din grupul de control de femei neînsărcinate. Maringhini și colaboratorii⁵ au demonstrat atât o incidență crescută a sedimentului biliar și a calculilor biliari pe măsură ce sarcina evoluează, cât și remisiunea acestora postpartum. În timp ce sarcina pare să predisună la litiaza biliară, colecistita este rar întâlnită.⁶ Persoanele în vârstă au o incidență destul de mare a calculilor biliari simptomatici și a complicațiilor asociate; frecvența globală a litiazei vezicii biliare la vârstnici a fost estimată a fi între 14 și 27% pe baza studiilor populaționale mari.⁷ Pacienții vârstnici cu colecistită acută au o probabilitate mai mare decât pacienții tineri să dezvolte sepsis biliar și modificări gangrenoase în vezica biliară,

ducând la o morbiditate perioperatorie crescută. Se consideră că severitatea crescută a colecistitei la vârstnici se datorează unor mecanisme de apărare imună alterate, diagnosticului tardiv și comorbidităților frecvente la acest grup de vârstă. S-au raportat rate de mortalitate de 19%.⁸

Un număr de factori de risc (Tabelul 85-1), inclusiv predispoziții familiale, sunt asociați cu colecistita și calculii. Caracteristicile clinice asociate cu un risc crescut de dezvoltare a calculilor pigmentari sunt originile asiatice, infecția cronică de tract biliar, infecția parazitara (de ex. *Ascaris lumbricoides*), bola hepatică cronică (în special cele legate de alcool) și hemoliza intravasculară cronică (anemie cu hematii falciforme - siclemia și sferocitoză ereditară). Virusurile hepatice A, B, C, și E; HIV și herpesvirusurile sunt asociate cu colangita virală și cu hepatita.

FIZIOPATOLOGIE

Bila este produsă și secretată din hepatocite și transportată la vezica biliară pentru depozitare prin canalicule și ducturi biliare. Ducturile biliare devin tot mai mari și converg pentru a forma ducturile hepatice drept și stâng, care se unesc pentru a forma ductul hepatic comun. Ductul hepatic comun se unește cu ductul cistic din vezica biliară pentru a forma calea biliară principală, care se varsă în duoden prin ampula lui Vater. Ductul pancreatic se unește adesea cu calea biliară principală în imediata apropiere de intrarea în duoden. Peretele vezicii biliare este inervat de nervi simpatici și parasimpatici din plexul celiac.¹⁰

Bila se compune în principal din apă (80%), acizi biliari (10%), lecitină și alte fosfolipide (4-5%), colesterol (1%), bilirubină conjugată, electroliți, mucus și diferite proteine. Cel mai important stimul pentru secreția bilei este hormonul gastrointestinal colecistokinina, secretat de celulele mucoasei intestinului subțire atunci când în duoden ajung grăsimi și aminoacizi. Colecistokinina provoacă contracția puternică a vezicii biliare, relaxarea sfincterului Oddi, creșterea producției hepatice de bilă și în cele din urmă eliberarea bilei în duoden pentru digestia alimentelor. Aproximativ 95% din bilă este păstrată via circulația enterohepatică.

TABELUL 85-1. Factori de risc pentru dezvoltarea calculilor în vezica biliară

Vârsta avansată
Sex feminin
Paritate
Obezitate
Scădere ponderală marcată
Post prelungit
Fibroza chistică
Hipertrigliceridemia
Nutriție parenterală totală
Sarcina
Leziune înaltă a măduvei spinării
Medicamente
Contraceptive orale
Ocreoctid
Estrogeni/progesteroni
Ceftriaxon
Clofibrat
Etnia
Tribul indienilor Pima
Scandinavia
Hemoliză intravasculară cronică
Boli hepatice
Infecții parazitare cronice

Calculii biliari, structuri cristaline formate atât din constituenți biliari normali cât și anormali, se împart în trei tipuri majore: de colesterol (70%), pigmentari (20%) și micști (10%). Calculii de colesterol, cei mai des întâlniți calculi biliari, conțin peste 70% monohidrat de colesterol. Formarea unor astfel de calculi este complexă, implicând suprasaturarea cu colesterol a bilei, formarea cristalelor de monohidrat, cu agregare în structuri din ce în ce mai mari și golirea întârziată a vezicii biliare cu stază biliară. Calculii pigmentari se împart în două subtipuri: negri și maro. Calculii negri sunt întâlniți la pacienții cu o boală hepatică avansată și cu tulburări hemolitice, în timp ce calculii maro sunt prezenți adesea la pacienții de origine asiatică, apărând de obicei în urma unei infecții bacteriene sau parazitare. Ambele subtipuri de calculi pigmentari rezultă din solubilizarea anormală a bilirubinei neconjugate combinată cu precipitarea sărurilor de calciu. Conținutul în calciu al calculilor de colesterol este mult mai redus decât al celor pigmentari, de aceea calculii de colesterol sunt de obicei radiotransparenți iar cei pigmentari radioopaci. Anatomic, calculii biliari de colesterol se găsesc în vezica biliară, canalul cistic, ducturile intrahepatice și în calea biliară principală. Calculii pigmentari maro au o localizare asemănătoare cu cea a calculilor de colesterol, iar cei negri apar exclusiv la nivelul vezicii biliare.

Patogeneza litiazei biliare simptomatice implică migrarea calculilor din vezica biliară în tractul biliar și eventuală obstrucție. Calculul, odată fixat în ductul cistic sau în ductul biliar comun, determină o presiune intraluminală crescută și distensia organului cavitat, ducând la durere, greață și vărsături. Contracțiile puternice, repetate ale întregului sistem biliar pot înlătura obstrucția. Dacă obstrucția persistă, în special în ductul cistic sau în infundibulul vezicii biliare, se poate ajunge la colecistită acută. Răspunsul inflamator în colecistita acută este rezultatul combinării a trei factori: mecanic, chimic și infecțios. Factorul mecanic determină creșterea presiunii intraluminală și distensia organului cavitat, culminând cu ischemia viscerală. Inflamația chimică presupune eliberarea diversilor mediatori (lizolecitină, fosfolipază A și prostaglandine), ceea ce duce la lezarea directă a mucoasei. Contribuția agenților bacterieni la răspunsul inflamator este variabilă, apărând la 50-80% dintre pacienții cu colecistită acută. Patogenii bacterieni includ Enterobacteriaceae (70%, mai ales speciile *Escherichia coli* și *Klebsiella*), enterococi (15%), *Bacteroides* (10%), specii de *Clostridium* (10%), specii de *Staphylococcus* și de *Streptococcus*, grup D. Procesul inflamator poate evolua către gangrena peretelui vezicii biliare cu sau fără perforație.

Pancreatita secundară litiazei biliare este de asemenea multifactorială, fiind experimental produsă prin injectare de bilă, bacterii și tripsină sub presiune.¹¹

ASPECTE CLINICE

Afecțiunile vezicii biliare cuprind un palier larg, variind de la litiază biliară asimptomatică la colica biliară și până la colecistita acută. Localizarea, iradierea și durata durerii nu sunt specifice afecțiunilor vezicii biliare. Există semne și simptome comune cu cele întâlnite în boala ulceroasă peptică, gastrită, reflux esofagian și dispepsia nespecifică. În plus, a fost dificil să se stabilească ce simptome sunt specifice bolii de tract biliar.^{12,13} Durerea în hipocondrul drept este un simptom des întâlnit atât la pacienții cu calculi biliari, cât și la cei fără calculi biliari.^{3,14} Până la 25% din pacienții colecistectomizați pot manifesta dureri în hipocondrul drept de cauze necunoscute. Durerea din hipocondrul drept sau durerea epigastrică constituie simptomul predominant al bolii de tract biliar,^{3,14} explicând astfel dificultatea de a folosi semne și simptome clinice pentru a stabili sau a exclude

diagnosticul. Iradierea durerii în partea stângă superioară a spatelui pare să fie mai frecvent asociată cu o boală de tract biliar decât cu alte disfuncții gastro-intestinale, cu o rată de probabilitate de 4,0 pentru patologia vezicii biliare.¹⁴ De fapt, niciun semn clinic nu are o rată de probabilitate negativă suficientă pentru a exclude diagnosticul.¹⁵

Durata și caracterul durerii sunt de asemenea nespecifice, dar durerea din colica biliară s-a raportat că persistă timp de 2-6 h. Durerea este în general persistentă, nu colicativă, iar episoadele dureroase sunt rare, apărând la intervale mai mari de o săptămână.⁹ Durerea din litiaza biliară nu este legată de ingestia de alimente la cel puțin o treime din pacienți,^{14,16} iar studiile clinice nu au putut identifica o asocieră cu o intoleranță la alimente grase diferită de cea asociată cu alte disfuncții ale tractului gastrointestinal superior.^{3,14,16} Cercetătorii au observat un ritm circadian al colicii biliare¹⁶ cu un vârf al simptomelor între miezul nopții și 1 a.m. și un timp de propagare între 9 P.M. și 4 A.M. Episoadele tind să recidiveze la aceeași oră. Ritmul circadian are implicații diagnostice evidente în cazul pacienților care se prezintă cu dureri abdominale superioare în tura de noapte.

Colecistita acută debutează de obicei cu o durere similară celei din colica biliară, dar care persistă mai mult de 6 h. Grețea, vărsăturile și anorexia sunt asociate; febra și/sau frisoanele în antecedente sunt frecvente. Pacienții pot descrie episoade similare în antecedente sau calculi biliari documentați. Pe măsură ce procesul inflamator evoluează, se modifică caracterul durerii pacientului și localizarea acesteia din viscerală (surdă și difuză în zona abdominală medie-superioară) în parietală (vie și localizată în hipocondrul drept). Examinarea relevă un pacient cu suferință moderat-severă, cu semne de toxicitate sistemică, incluzând tahicardia și febra. Abdomenul este sensibil în hipocondrul drept, uneori cu semne de iritație peritoneală localizată, cu distensie și zgomote intestinale diminuate. Peritonita generalizată cu rigiditate abdominală este rară, iar dacă este prezentă, indică perforația. Semnul Murphy - durere crescută sau oprirea respirației în inspir la palparea profundă subcostală - a fost apreciat ca având o sensibilitate de 97% în colecistita acută.³ Totuși, o metaanaliză recentă³ a 17 studii a calculat o sensibilitate de 65% și o specificitate de 87%, o rată de probabilitate pozitivă de 2,8 (95% interval de încredere 0,8-8,6) și o rată de probabilitate negativă de 0,5 (95% interval de încredere 0,2-1,0) pentru semnul Murphy. Depleția volemică este întâlnită frecvent. Icterusul, de obicei absent, poate fi întâlnit la pacienții cu obstrucție biliară prelungită cu debut tardiv al inflamației sau la cei cu hemoliză intravasculară cronică.

Colecistita alitiazică, care apare la 5 până la 10% dintre pacienții cu colecistită acută, tinde să aibă o evoluție mai rapidă, malignă. Pacienții sunt de obicei vârstnici și au istoric de diabet zaharat. Alți factori de risc sunt traumatismele multiple, arsurile extinse, travaliul prelungit, intervențiile chirurgicale complexe, torsiunea vezicii biliare, vasculitele sistemice și infecțiile bacteriene sau parazitare ale tractului biliar. Pacienții cu colecistită alitiazică nu pot fi deosebiți de cei cu colecistită litiazică, cu două excepții majore: colecistita alitiazică apare frecvent secundar unui alt proces (de ex. traumatisme multiple sau arsuri extinse) și pacienții au de la început o stare gravă.

Consultați Tabelul 85-2 pentru o comparație a manifestărilor clinice ale pacienților cu afecțiunile vezicii biliare.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial al colicii biliare include alte afecțiuni asociate cu durerea din etajul abdominal superior, cum ar fi gastrita, refluxul gastroesofagian, pancreatita, hepatita și boală ulceroasă

TABELUL 85-2. Manifestările clinice ale afecțiunilor vezicii biliare

Litiază biliară	Dureri epigastrice sau în hipocondrul drept, adesea colicative și postprandiale Durerea poate să iradieze spre umăr sau în etajul abdominal superior Pot apărea greața și vărsăturile
Colecistită	Aceleași manifestări ca și pentru colelitiază, plus Semnul Murphy e prezent Pot apărea febra și frisoanele
Colangită	Aceleași manifestări ca și pentru colecistită, plus Icter Status mental alterat Șoc

peptică. Infarctul miocardic atipic trebuie luat în considerare la pacienții în vârstă. Colica renală poate fi asociată cu durerea din etajul abdominal superior și cu durerea în zona lombară. Ambele afecțiuni pot fi de asemenea asociate cu sensibilitatea în flanc, greață și vărsături. Colica renală nu are un ritm circadian, iar durerea este colicativă, nu continuă ca în cazul colicii biliare. Cu toate acestea, colica biliară și colica renală pot fi greu de diferențiat și un diagnostic corect poate să necesite studii imagistice. Pielonefrita acută, ca și colecistita, poate fi asociată cu durere în flanc și în etajul abdominal superior, dar piuria confirmă diagnosticul inițial. Appendicita poate fi uneori asociată cu durere în hipocondrul drept, mai ales în cazul femeilor însărcinate sau al pacienților cu apendice retrocecal sau subhepatic. La femeile de vârstă reproductivă, diagnosticul diferențial este extins pentru a include o mare varietate de afecțiuni ginecologice, cum ar fi boala inflamatorie pelvină, perihepatitele (sindromul Fitz-Hugh-Curtis) și sarcina ectopică. Testele de sarcină, antecedentele ginecologice și examinarea pelvisului trebuie avute în vedere pentru un diagnostic corect. În sfârșit, pneumonia sau revărsatul pleural pot fi asociate cu durere în hipocondrul drept. Diagnosticul este confirmat prin radiografie toracică. Totuși, pancreatita poate fi de asemenea asociată cu revărsat pleural, de obicei pe partea dreaptă.

METODE DE DIAGNOSTIC

Datorită slabei valori predictive a anamnezei, a examenului fizic și a datelor de laborator în cazul colecistitei, cele mai importante elemente pentru diagnostic sunt o suspiciune clinică mare și imagistica ecografică.³ Rezultatele investigațiilor de laborator la pacienții cu colică biliară sunt adesea normale.³ Hemograma poate arăta anemie cronică cu sau fără semne de hemoliză la pacienții cu calculi pigmentari. Numărul de leucocite, nivelul de bilirubină serică, nivelul fosfatazei alcaline și nivelurile de transaminaze sunt adesea normale. Nivelul seric al lipazei trebuie determinat pentru a exclude pancreatita. Este necesară efectuarea sumarului de urină pentru a exclude alte cauze ale durerii abdominale. La femei trebuie efectuate testele de sarcină din ser sau urină pentru a exclude cauzele obstetricale ale durerii abdominale. În plus, un rezultat negativ al testului de sarcină permite efectuarea fără risc a investigațiilor radiologice, dacă acestea sunt indicate.

Prezența leucocitozei, niveluri anormale ale lipazei sau funcție hepatică anormală sunt adesea folosite ca indicatori pentru diagnosticul de colecistită acută. Totuși, niciun test izolat sau o combinație de teste de laborator nu are o sensibilitate destul de ridicată pentru a detecta colecistita acută.^{3,17} O analiză retrospectivă a pacienților cu colecistită acută din departamentul de urgență a

descoperit că 32% nu aveau un număr de leucocite mai mare de 11.000 celule/mL.¹⁸ Semnele, simptomele și datele de laborator caracteristice pot să nu fie prezente la pacienții cu vârsta peste 60 de ani. Sensibilitatea semnului Murphy a fost doar de 48% în cazul vârstnicilor.¹⁹ Dintr-un lot de pacienți vârstnici cu dureri abdominale din departamentul de urgență la care s-a stabilit intraoperator diagnosticul de colecistită acută, 56% erau afebrili, 41% fără leucocitoză și 13% erau și afebrili și cu valori normale la testele de laborator de rutină.²⁰

Investigații suplimentare pot fi efectuate la pacienții cu colică biliară pentru a sprijini diagnosticul și a exclude alte cauze ale durerii de la nivelul etajului abdominal superior însoțită de grețuri. Radiografiile simple ale abdomenului evidențiază calculi biliari în doar 10 până la 20% din cazuri. Majoritatea calculilor sunt de colesterol și prin urmare radiotransparenți. Calculii pigmentari sau micști ce conțin calciu în proporție de cel puțin 4% din greutate sunt radioopaci. Radiografiile abdominale sunt mai utile pentru excluderea altor cauze ale durerii. Radiografia toracică trebuie efectuată pentru identificarea pneumoniei de lob inferior drept sau a revărsatelor pleurale. La pacienții vârstnici trebuie efectuată o electrocardiogramă cu 12 derivații pentru a exclude un sindrom coronarian acut.

Ultrasonografia este acum metoda de diagnostic inițială de elecție. Poate indica prezența calculilor mici chiar și de 2 mm, distensia vezicii biliare, îngroșarea parietală și colecții lichidiene pericolecistice, iar în timpul procedurii poate fi evidențiat semnul Murphy ecografic. Ultrasonografia are o sensibilitate neajustată de 94% și o specificitate de 78% pentru diagnosticul colecistitei acute²¹ iar când este ajustată pentru deviația de spectru, sensibilitatea este de 88% respectiv 80%. Aceste valori pot fi reproduse prin examinări ecografice efectuate de către medicul de urgență.^{22,23} Semnul Murphy ecografic a fost descoperit mai frecvent la examinările medicilor de urgență (sensibilitate 75%) decât la examinările radiologice (sensibilitate 45%). Acuratețea scăzută în determinarea colecțiilor lichidiene pericolecistice, a îngroșării parietale, a aerului din vezica biliară și a dilatării ductale de către medicii de urgență nu a influențat evoluția. Reducerea perioadei petrecute în departamentul de urgență de la 223 min la 180 min a fost principalul avantaj al ecografiei efectuate de către medicul de urgență.²² Un studiu prospectiv recent²⁴ a cercetat folosirea ecografiei de către medicul de urgență pentru evaluarea durerii în hipocondrul drept. În acest studiu medicii de urgență au efectuat examinări ecografice pe 116 astfel de pacienți. Folosind ecografia abdominală formală efectuată de radiologie ca standard de aur, medicii de urgență au prezentat rate de concordanță destul de mari în detectarea litiazei biliare și rate de concordanță mai mici pentru diagnosticul de colecistită. Autorii au concluzionat că ecografia efectuată de către medicul de urgență poate fi folosită pentru a exclude litiaza biliară. Ei au avertizat însă, că medicii cu experiență limitată trebuie să interpreteze cu atenție imaginile ce relevă o posibilă colecistită și să recomande un test de confirmare înainte de colecistectomie.²⁴

Tomografia computerizată (TC) poate fi foarte utilă pentru diagnosticarea colecistitei acute atunci când alte afecțiuni intraabdominale trebuie luate în considerare în diagnosticul diferențial. Pot fi identificate îngroșarea parietală, colecții lichidiene pericolecistice și edemul subseros. Totuși, sensibilitatea tomografiei computerizate este insuficientă (putând fi de doar 50%) pentru a înlocui ultrasonografia ca metodă diagnostică de elecție.²⁵

Colescintigrafia radioizotopică folosind un complex tehneciu-analogi ai acidului aminoacetic (HIDA) are o sensibilitate și o specificitate de 97, respectiv 90%.²¹ Investigația este efectuată prin

injectarea intravenoasă de radioizotopi. Substanța este absorbită de către hepatocite și secretată în tractul biliar. Un individ normal va avea vezica biliară și ductul cistic clar conturate în interval de 1 h. Dacă vezica biliară nu apare în această perioadă de timp, aceasta indică obstrucția ductului cistic. Scanarea HIDA poate fi utilizată doar la pacienții cu un nivel de bilirubină serică mai mic de 5 mg/dL. La cei cu un nivel de bilirubină serică peste această valoare este de preferat o investigație radioizotopică alternativă, scanarea DISIDA.

COMPLICAȚII

Deficitele lichidiene și electrolitice datorate vărsăturilor prelungite și anorexiei și hemoragia digestivă superioară datorată emezei asociate fisurilor Mallory-Weiss pot coexista cu urgențele de tract biliar. Complicațiile asociate cu litiaza biliară includ pancreatita secundară litiazei biliare, colangita ascendentă și colecistita. Pacienții cu colecistită pot dezvolta ulterior un număr de complicații grave, incluzând empiemul la nivelul vezicii biliare și colecistita emfizematoasă (gangrenoasă).

Aproximativ 70% din cazurile de pancreatită acută se datorează fie calculilor biliari, fie ingestiei de alcool. În funcție de populația studiată, calculii biliari se întâlnesc la 30-70% din pacienții cu pancreatită acută. Din totalul pacienților cu calculi în vezica biliară, 15-20% vor dezvolta pancreatită ca urmare a calculilor biliari. Pacienții cu pancreatită secundară calculilor biliari au simptome similare cu pacienții cu inflamație pancreatică provocată de etanol, cu dureri abdominale epigastrice sau difuze iradiind spre spate, asociate cu greață și vărsături. Pacienții pot manifesta atât simptomele colecistitei acute, cât și pe cele ale pancreatitei acute. Tratatamentul include fluide intravenoase, decompresie nazogastrică, analgezice și antibiotice parenterale (Tabelul 85-3) cu intervenție chirurgicală ulterioară. La pacienții care se prezintă în stare gravă sau la cei care prezintă deteriorare clinică este obligatorie decompresia biliară de urgență (chirurgicală sau endoscopică).

Colangita ascendentă este o urgență amenințătoare de viață cu o rată a mortalității care se apropie de 100% la pacienții netratați sau tratați necorespunzător. Procesul rezultă din obstrucția biliară completă în prezența bacteriilor (atât organisme gram-negative, cât și enterococi și specii diverse de anaerobi). Pe măsură ce obstrucția persistă, presiunea intraluminală crește ducând la refluxul bacteriilor în vasele limfatice și în venele hepatice și, eventual, în circulația sistemică. Obstrucția se datorează cel mai adesea coledocolitiazii (obstrucția cu calculi biliari a ductului biliar comun) și mai rar stricturilor de tract biliar, stricturilor anastomotice chirurgicale, diferitelor complicații postprocedurale și compresiei tumorale extrinseci. Pacienții se prezintă cu icter, febră, durere în hipocondrul drept, confuzie mentală și șoc. Triada clasică Charcot de febră, icter și durere în hipocondrul drept este observată la doar 25% dintre pacienți. Tratatamentul include resuscitarea volemică inițială cu suport vasopresor în cazurile care nu răspund la perfuzia cu cristaloid, antibiotice parenterale cu spectru larg și decomprimare rapidă

TABELUL 85-3. Antibioticele de elecție în colecistita acută cu sepsis și colangita ascendentă

Ampicilină, gentamicină și metronidazol
Ciprofloxacina și/sau metronidazol
Piperacilină-tazobactam
Ampicilină-sulbactam
Ticarcilină-clavulanat
Imipenem
Cefalosporine de generația a treia și metronidazol sau clindamicină
Aztreonam și clindamicină

(chirurgicală sau endoscopică) a arborelui biliar.

Empiemul la nivelul vezicii biliare, o complicație amenințătoare de viață a colecistitei, se datorează obstrucției complete a ductului cistic cu infecția bacteriană a bilei stagnante și formării abcesului în interiorul peretelui vezicii biliare. Factorii de risc includ vârsta, diabetul zaharat, traumatismele, arsurile, vasculita și infecțiile bacteriene sau parazitare ale tractului biliar. Tabloul clinic este similar colangitei, cu febră, durere în hipocondrul drept, status mental alterat și hipotensiune. Pacienții dezvoltă frecvent septicemie cu bacterii gram-negative și necesită tratament imediat cu antibiotice cu spectru larg, resuscitare volemică și consult chirurgical de urgență în vederea colecistectomiei. Prognosticul este rezervat fără îngrijire definitivă promptă.

Gangrena peretelui vezicii biliare poate fi focală sau difuză. Gangrena focală se datorează ischemiei segmentare a peretelui vezicii biliare, ischemie cauzată de distensia severă, inflamația acută, empiem, torsiune cu compromiterea arterială sau vasculită coexistentă. Pacienții cu diabet zaharat prezintă risc de astfel de complicații. Perforarea peretelui poate fi limitată (în oment) sau liberă (în cavitate peritoneală).

Gangrena întregii vezici biliare, cunoscută și sub numele de colecistită emfizematoasă, este o complicație rară care apare la aproximativ 1% dintre pacienții cu colecistită. Colecistita emfizematoasă este alitiazică la 30% dintre pacienți. Peretele vezicii biliare devine ischemic, eventual cu infecție bacteriană și gangrenă. Pacienții se prezintă în condiții extreme cu febră, durere în hipocondrul drept și șoc septic. Radiografiile simple abdominale pot evidenția aer chiar în vezica biliară, în peretele vezicii biliare sau în arborele biliar datorită prezenței frecvente a organismelor care produc gaze. Se recomandă în aceste cazuri computer tomografie abdominală. Bacteriologia gangrenei vezicii biliare focale sau difuze include organisme gram-negative, gram-pozitive și anaerobe. Infecția polimicrobiană este frecventă. Tratamentul este similar celui din empiemul vezicii biliare. Rata de mortalitate în colecistita gangrenoasă este foarte ridicată datorită sepsisului asociat și a comorbidității concomitente a pacientului de obicei vârstnic și diabetic.

Tratament

Pacienții cu litiază biliară simptomatică necomplicată diagnosticată corect nu necesită intervenție chirurgicală imediată. Pacienții care se prezintă cu colică biliară și emeză sunt tratați cel mai bine cu agenți antispastici (glicopiroilat), analgezice opiacee (meperidină) și antiemetice (prometazină). Meperidina este analgezicul de elecție pentru că produce semnificativ mai puține spasme ale sfincterului Oddi în comparație cu alți agenți narcotici, cum ar fi morfina. Ketorolac trometamina s-a dovedit a fi eficientă pentru ameliorarea durerii provocate de distensia vezicii biliare. Distensia provoacă eliberarea prostaglandinelor, care sunt asociate cu producerea durerii. Ketorolacul inhibă producția de prostaglandină, ceea ce ar putea explica eficiența sa în această situație. În prezența infecției nu mai este la fel de eficient pentru calmarea durerii. Decompresia gastrică cu aspirație nazogastrică se justifică în cazul vomei prelungite. Deficitul volemic și dezechilibrul electrolitic pot fi corectate cu soluții izotonice intravenoase. Cu un diagnostic precis, după remisiunea simptomelor, corectarea deficitelor volemice intravasculare și cu posibilitate de hidratare orală, pacientul poate fi externat din departamentul de urgență. Înainte de externare, cazul trebuie discutat cu un chirurg specialist sau cu medicul de familie al pacientului pentru a stabili monitorizarea ambulatorie adecvată. Pacienții pot să primească analgezice de tip narcotic-acetaminofen pe cale orală pentru durerea abdominală reziduală comună. Dacă simptomele nu se remit într-un interval de 4 până la 6 h în departamentul de

urgență, diagnosticul de colică biliară trebuie pus sub semnul întrebării. O asemenea durere prelungită poate să indice o colecistita acută timpurie.

Pacienții cu litiază biliară simptomatică necomplicată au mai multe opțiuni de tratament curativ, incluzând colecistectomia laparoscopică sau clasică, terapia medicală de dizolvare a calculilor și litotriția calculilor biliari. Colecistectomia clasică cu colangiografie intraoperatorie asigură tratamentul definitiv pentru pacienții cu colică biliară. Tehnica laparoscopică tinde să înlocuiască colecistectomia clasică, ca procedură de elecție. Pentru pacienții cu episoade frecvente sau severe de colică biliară, cu antecedente de complicații asociate calculilor biliari, cu calculi biliari mari (>2 cm în diametru), cu anomalii congenitale ale sistemului hepatobiliar, cu diabet zaharat sau pentru cei care doresc un tratament rapid, tratamentul de elecție este colecistectomia laparoscopică sau clasică ori colangiopancreatografia endoscopică retrogradă cu posibilă sfincterotomie endoscopică (SE). Aproximativ 5% din pacienți au complicații de pe urma colecistectomiei. Majoritatea acestor reacții adverse sunt infecții ale plăgii. Abcesul, hemoragia, scurgerea bilei și formarea fistulei sunt rar întâlnite. Aproximativ 8% dintre pacienți dezvoltă complicații de pe urma SE. Pancreatita și hemoragia sunt complicațiile cele mai frecvente în primele 30 de zile de la intervenția chirurgicală. Complicațiile care apar după luni sau ani de zile, cum ar fi calculii recurenți și colangita, se întâlnesc la aproximativ 10% dintre pacienți. Terapia orală de dizolvare a calculilor cu acizi biliari este o opțiune pentru cei cu calculi mici radiotransparenți (aproximativ 10% din pacienți.)

Tratamentul colecistitei acute litiazice și alitiazice este chirurgical. Terapia medicală suportivă bazală are loc în departamentul de urgență înainte de internarea în spital și/sau de intervenția chirurgicală. Ca și în cazul colicii biliare, pacienții cu colecistită acută necesită resuscitare volemică cu soluție izotonică intravenoasă, controlul durerii cu analgezice opiacee și repaus alimentar cu aspirație nazogastrică și agenți antiemetici. Tratamentul antibiotic este recomandat în ciuda rolului îndoielnic al infecției acute în toate cazurile de colecistită acută timpurie. La pacienții care se prezintă fără sepsis este adecvată monoterapia cu o cefalosporină de generația a treia. La pacienții cu sepsis este recomandată terapia antibiotică cu spectru larg (vezi Tabelul 85-3).

Pacienții cu infecție evidentă trebuie să primească terapie antibiotică cu spectru larg cu ampicilină, gentamicină, clindamicină sau un echivalent (vezi tabelul 85-3). O minoritate de pacienți (de obicei cei cu colecistită emfizematoasă sau alitiazică sau cu o complicație a colecistitei) se prezintă în șoc septic și necesită resuscitare agresivă. Toți pacienții cu colecistită acută trebuie să fie internați în spital pentru un tratament continuu cu soluții intravenoase și antibiotice. Aproximativ 75% dintre pacienții tratați medical au o remisiune completă a simptomelor în 2-7 zile de la spitalizare; restul pacienților suferă fie o progresie a procesului inflamator, fie o complicație a colecistitei acute în acest interval de timp. Cel mai adesea, intervenția chirurgicală este efectuată la 24 până la 72 h de la internare, odată ce simptomele s-au remis. Opțiunile chirurgicale includ colecistectomia laparoscopică sau clasică. Pacienții cu șoc toxic sau cu deteriorare clinică necesită intervenție chirurgicală imediată.

BIBLIOGRAFIE

1. Gracie WA, Ransohoff DF: The natural history of silent gallstones: The innocent gallstone is not a myth. *New Engl J Med* 307:798, 1982. [PMID: 7110244]
2. Ikard RW: Gallstones, cholecystitis, and diabetes. *Surg Gynecol Obstet* 171:528, 1990. [PMID: 2244290]

3. Berger MY, van der Velden JJ, Lijmer G, et al: Abdominal symptoms: Do they predict gallstones? A systematic review. *Scand J Gastroenterol* 35:70, 2000. [PMID: 10672838]
4. Valdivieso V, Covarrobias C, Seigel F, et al: Pregnancy and cholelithiasis: Pathogenesis and natural course of gallstones diagnosed in early puerperium. *Hepatology* 17:1, 1993. [PMID: 8423030]
5. Maringhini A, Ciambra M, Baccelliere P, et al: Biliary sludge and gallstones in pregnancy: Incidence, risk factors, and natural history. *Ann Intern Med* 119:116, 1993. [PMID: 8512160]
6. Landers D, Carmona R, Cromblehome W: Acute cholecystitis in pregnancy. *Obstet Gynecol* 69:131, 1987. [PMID: 3796914]
7. Ross SO, Forsmark CE: Pancreatic and biliary disorders in the elderly. *GastroenterologyClin* 30:531, 2001. [PMID: 11432304]
8. Rosenthal RA, Anderson DK: Surgery in the elderly: Observations on the pathophysiology and treatment of choledocholithiasis. *Exp Gerontol* 28:459, 1993. [PMID: 8224042]
9. Burgart LJ: Cholangitis in viral disease. *Mayo Clin Proc* 73:479, 1998. [PMID: 9581593]
10. Snell RS, Smith MS: Clinical anatomy for emergency medicine. St. Louis: Mosby, 1994, p. 431.
11. Mergener K, Baillie J: Fortnightly review: Acute pancreatitis. *BMJ* 316:44, 1998. [PMID: 9451268]
12. Sondena K, Nesvik I, Solhaug O, et al: Randomization to surgery or observation in patients with symptomatic gallbladder stone disease: The problem of evidence-based medicine in clinical practice. *Scand J Gastroenterol* 32:611, 1997. [PMID: 9200296]
13. Fenstr LF, Lonborg R, Thirlby R, et al: What symptoms does cholecystectomy cure? *Am J Surg* 169:533, 1995.
14. Diehl AK, Sugarek NJ, Todd K: Clinical evaluation for gallstone disease: Usefulness of symptoms and signs in diagnosis. *Am J Med* 89:29, 1990. [PMID: 2368790]
15. Trowbridge RL, Rutkowski NK, Shojania KG: "Does this patient have acute cholecystitis." *JAMA* 289(1):80, 2003.
16. Rigas B, Torosis J, McDougall C, et al: The circadian rhythm of biliary colic. *J Clin Gastroenterol* 12:409, 1990. [PMID: 2398248]
17. Singer AJ, McCracken G, Henry MC: Correlation among clinical, laboratory, and hepatobiliary scanning findings in patients with suspected acute cholecystitis. *Ann Emerg Med* 28:267, 1996. [PMID: 8780468]
18. Gruber PJ, Silverman RA, Gottesfield S, et al: Presence of fever and leukocytosis in acute cholecystitis. *Ann Emerg Med* 28:273, 1996. [PMID: 8780469]
19. Adedji OA, McAdam A: Murphy's sign, acute cholecystitis, and elderly people. *J R Coll Surg Edinburgh* 41:88, 1996.
20. Parker LJ, Vukov LF, Woolan PC: Emergency department evaluation of geriatric patients with acute cholecystitis. *Acad Emerg Med* 4:51, 1997. [PMID: 9110012]
21. Shea JA, Berlin JA, Escarce JJ, et al: Revised estimates of diagnostic test sensitivity and specificity in suspected biliary tract disease. *Arch Intern Med* 154(22):2573, 1994.
22. Kendall JL, Shimp RJ: Performance and interpretation of focused right upper quadrant ultrasound by emergency physicians. *J Emerg Med* 21:7, 2001. [PMID: 11399381]
23. Lanoix R, Leak LV, Gaeta T, Gernsheimer JR: A preliminary evaluation of emergency ultrasound in the setting of an emergency medicine training program. *Am J Emerg Med* 18:41, 2000. [PMID: 10674530]
24. Rosen CL, Brown DFM, Chang Y, et al: Ultrasonography by emergency physicians in patients with suspected cholecystitis. *Am J Emerg Med* 19:32, 2001. [PMID: 11146014]
25. Fidler J, Paulson EK, Layfield L: CT evaluation of acute cholecystitis: Findings and usefulness in diagnosis. *AJR* 166:1085, 1996. [PMID: 8615248]



BOLILE HEPATICE ȘI INSUFICIENȚA HEPATICĂ

Joshua S. Broder
Rawden Evans

Acest capitol va prezenta epidemiologia, fiziopatologia, aspectele clinice ale bolii hepatice acute și cronice și pe cele ale insuficienței hepatice. Capitolul prezintă în rezumat testele de laborator și diagnosticele de urgență bazate pe dovezi, precum și tratamentul complicațiilor insuficienței hepatice, incluzând aici hemoragia gastrointestinală, peritonita bacteriană spontană, sindromul hepatorenal și encefalopatia hepatică. Diagnosticul diferențial al icterului este discutat în Cap. 84, iar colecistita și colica biliară sunt discutate în Cap. 85.

BOALA HEPATICĂ ACUTĂ ȘI CRONICĂ

Epidemiologie

În anul 2000, boala hepatică cronică a fost a 12-a cauză de deces în Statele Unite și a 10-a cauză de deces la bărbați în SUA, așa cum reiese din evaluarea a 17214 decese (1,5 %).¹⁻³ În ciuda mortalității crescute datorate bolii hepatice cronice, numărul infecțiilor noi cu virusuri hepatice A, B și C s-a redus în ultimul deceniu în SUA (Tabelul 86-1).

Aproximativ o treime din populația SUA a fost imunizată contra hepatitei cu virus A (VHA). Există aproximativ 125.000 până la 200.000 de cazuri de infecții cu VHA raportate anual, cu un număr estimat de 100 decese. Insuficiența hepatică fulminantă este o complicație rară a infecției cu VHA iar infecția cronică nu apare.^{4,5}

Vaccinarea contra hepatitei cu virus B (VHB) a redus incidența insuficienței hepatice fulminante cu până la 75%, așa cum reiese din unele studii clinice.⁶ Infecția cronică apare în numai 6 până la 10% dintre cazurile de hepatită B. Pe de altă parte, hepatita cronică cu virus C apare la 85% dintre persoanele infectate și dintre acestea 70% devin hepatopatii cronice.^{7,8}

TABELUL 86-1. Boala hepatică în Statele Unite în perioada 2000-2001

	Hepatita A		Hepatita B		Hepatita C	
	2001	2000	2001	2000	2001	2000
Cazuri acute raportate	10.616	13.397	7.844	8.036	-	-
Cazuri acute estimate	45.000	57.000	22.000	22.000	4.000	5.700
Infecții noi estimate	93.000	143.000	78.000	81.000	25.000	35.000
Infecții cronice	-	-	1,25 milioane		2,7 milioane	
Decese anuale estimate din boala cronică hepatică	-	-	5000		8.000-10.000	
Procent din populația SUA infectat în prezent	31,3		4,9		1,8	

Sursa: Centrul național pentru boli infecțioase. Studiu privind hepatita virală. Incidența hepatitelor A, B și C în Statele Unite. http://www.cdc.gov/ncidod/diseases/hepatitis/resource/dz_burden02.htm.

Virusul hepatitic D (VHD) este mai rar, fiind considerat un agent defectiv, deoarece infectarea depinde de infecția cronică concomitentă sau preexistentă cu VHB. La persoanele cu infecție cronică cu VHB, suprainfectarea cu VHD determină apariția unei forme de boală hepatică rapid progresivă sau fulminantă, care are o rată de mortalitate ridicată pe termen scurt. Această formă de infecție este foarte des asociată cu consumul de droguri intravenoase.⁹

Boala acută cu modificări ale probelor hepatice funcționale apare de asemenea concomitent cu infectarea cu alte virusuri hepatotrope cum ar fi virusul citomegalic (CMV), virusul herpes simplex (HSV), virusul Coxsackie și virusul Epstein-Barr (EBV), cu toate că acești agenți virali produc rareori icter și hepatite clinic manifeste la persoane aparent sănătoase.

Boala hepatică alcoolică și hepatitele virale sunt răspunzătoare de majoritatea cazurilor de boală hepatică acută și cronică. Alte cauze includ o varietate de toxine, reacții idiosincrasice la medicamente, precum și bolile hepatobiliare autoimune și metabolice.^{4,10-12}

Fiziopatologie

Bolile hepatobiliare sunt clasificate în funcție de principalele modificări patologice implicate și includ bolile hepatocelulare, bolile colestatice, bolile imunologice și bolile infiltrative. Între diferitele procese patologice există suprapuneri considerabile, care determină apariția disfuncției hepatice progresive.

Ciroza hepatică este consecința cicatricelor fibroase care se interpun printre hepatocite în timpul regenerării hepatice apărute ca răspuns la agresiunile inflamatorii, toxice sau metabolice susținute. În timp, anatomia funcțională a ficatului este înlocuită de apariția țesutului fibros care dislocă țesutul normal sub forma nodulilor izolați de regenerare hepatocitară. Aceste regiuni izolate sunt mai puțin eficiente în susținerea funcțiilor metabolice ale ficatului normal, bine diferențiat. În plus, pe lângă pierderea progresivă a funcției metabolice și de sinteză hepatică, cicatricile fibroase cresc rezistența la curgerea sângelui din circulația splanhnică, determinând apariția hipertensiunii portale și a șunturilor portosistemice. Reducerea fluxului sangvin prin ficat privează hepatocitele restante de substratul din care se face sinteza proteinelor esențiale și degradarea toxinelor, agravând deficiențele metabolice ale bolii hepatice cronice. Hipertensiunea portală are drept consecință apariția splenomegaliei și formarea varicelor gastroesofagiene. Varicele sunt vene submucoase cu perete subțire expuse ulcerăției și hemoragiei. Splenomegalia contribuie la apariția anemiei și trombocitopeniei.

Ascita se dezvoltă secundar hipertensiunii portale. Modificările excreției renale de sodiu și apă [consecința scăderii ratei de filtrare glomerulară (RFG) și creșterea atât a aldosteronului, cât și a hormonului anti-diuretic] contribuie, de asemenea, la formarea ascitei. Ascita agravează oboseala cronică și compromite funcția respiratorie. Ea stă la baza apariției episoadelor recurente de peritonită bacteriană spontană. Encefalopatia hepatică rezultă din acumularea diferitelor tipuri de substanțe neurotoxice. Fiecare din aceste complicații va fi discutată mai jos.¹⁰

Aspecte clinice

Prezentarea clinică este diferită în boala hepatică acută. Simptomele de necroză hepatocelulară care însoțesc hepatita virală includ anorexia, greața, vărsăturile și subfebrilitatea. Colestaza este acompaniată de icter, prurit, scaune decolorate și urină hiperchromă. Colestaza este consecința proceselor intrahepatice și bolii infiltrative care evoluează mult mai insidios, cu apariția treptată a icterului și a altor câteva suferințe constituționale.

Boala hepatică cronică se prezintă adeseori cu complicații de

ciroză evolutivă și hipertensiune portală care includ durerea abdominală, ascita, hemoragia gastrointestinală, febra și starea mentală alterată. Cu toate acestea, fatigabilitatea progresivă, generalizată poate fi unicul simptom de boală hepatică cronică în absența apariției altor complicații.

Câteodată sunt utile informațiile anamnestice: comportamentul sexual, călătoriile, volumul și durata consumului de alcool, consumul de droguri ilicite, consumul de suplimente nutritive (vitamina A), istoricul de transfuzii, tratamentele intravenoase și stomatologice, remediile naturiste, consumul de ciuperci otrăvitoare sau de scoici crude.

Anamneza familială poate identifica unele afecțiuni ereditare care produc numai simptome ușoare sau modificări ale probelor de laborator (de ex. sindromul Gilbert, sindromul Dubin-Johnson sau sindromul Rotor). Alte boli familiale pot duce la apariția insuficienței hepatice cronice, severe și premature. Exemplele includ boala Wilson, hemocromatoza sau deficitul de α_1 -antitripsină.

Semnele fizice de hepatită acută sunt adeseori limitate la hepatomegalie moderată cu sensibilitate la palpare în hipocondrul drept, asociate sau nu cu icter. Boala hepatică cronică este acompaniată de semne fizice de tipul facies icteric, atrofia musculară a extremităților, eritem palmar, nevi cutanați, hipertrofia glandelor parotide, alături de atrofia testiculară și ginecomastie. Hepatomegalia poate fi uniformă și ficatul are consistență fermă, sau, așa cum se întâmplă în stadiile avansate ale cirozei, structura hepatică este neomogenă, macronodulară sau micronodulară. Splenomegalia și ascita însoțesc hipertensiunea portală.

Teste funcționale hepatice

Testele de laborator din bolile hepatobiliare se pot clasifica în trei categorii principale: (1) markerii de leziune și distrucție hepatică acută, (2) determinarea funcției de sinteză hepatică și (3) indicatorii activității catabolice hepatocitare. Probele funcționale hepatice tradiționale sunt în prezent o combinație de markeri ai leziunii hepatocitare, incluzând aspartat aminotransferaza (AST sau TGO), alanin aminotransferaza (ALT sau TGP) și fosfataza alcalină și indicatorii ai activității catabolice hepatocitare (bilirubina directă și indirectă). Testele care reflectă funcția de sinteză a hepatocitelor includ timpul de protrombină și albumina. Amonemia reflectă funcția catabolică a ficatului, deși concentrațiile sale nu se corelează exact cu starea clinică.

BILIRUBINA Bilirubina este un metabolit al proteinelor care conține gruparea hem, incluzând hemoglobina, mioglobina și citocromii. Probele de laborator pentru bilirubină diferențiază forma conjugată (bilirubina directă) de forma neconjugată (bilirubina indirectă). Bilirubina neconjugată este puțin solubilă în apă și este transportată în ser legată de albumine. Acest complex este extras de hepatocite, care conjugă bilirubina, crescându-i solubilitatea în apă înainte de a o secreta în bilă. Bilirubina este apoi excretată în scaun și un mic procent reintră în circulația enterohepatică. În mod normal, bilirubina serică totală este mai mică de 1,1 mg/dl, din care 70% este în formă neconjugată.

Creșterea producției de bilirubină neconjugată care ajunge la ficat (de ex. datorită hemolizei eritrocitare) poate depăși temporar capacitatea de conjugare a hepatocitelor, crescând atât valorile bilirubinei totale, cât și pe cele ale bilirubinei indirecte. Deoarece hepatocitele conjugă substratul în exces, bilirubina directă va fi, de asemenea, crescută.

În mod asemănător, diminuarea capacității de metabolizare a hepatocitelor (de ex. în urma leziunilor hepatice acute sau cronice) poate duce la creșterea bilirubinei indirecte și totale. Bilirubina este

de asemenea crescută în situațiile de stază sau obstrucție biliară (de ex. prin prezența unui calcul care obstruează căile biliare).

TRANSAMINAZELE Transaminazele sunt enzime intracelulare prezente în hepatocite și în câteva alte tipuri de celule. Leziunile sau necroza hepatocitelor determină eliberarea acestor enzime în circulație, la fel cum sunt eliberate creatin-fosfokinaza și troponina din miocitele lezate sau distruse. Concentrațiile crescute pot fi consecința oricărei leziuni hepatocitare, fie că este indusă de infecție, ischemie sau de toxine cum ar fi alcoolul, acetaminofenul, tetraclorura de carbon sau ciupercile hepatotoxice. Creșterile mari de sute de unități la litru sugerează leziuni ușoare, în timp ce concentrații de mii de unități sunt sugestive pentru necroza hepatică acută extensivă. Valorile acestui test pot fi apropiate de valorile normale în insuficiența hepatică terminală, în care nu mai apar leziuni hepatocitare acute.

Determinările frecvente ale transaminazelor includ AST și ALT. AST este un marker nespecific deoarece apare nu numai în ficat, ci și în cord, mușchii netezi, rinichi și creier. Concentrațiile crescute de AST se pot datora medicamentelor cum ar fi acetaminofenul, medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene, inhibitorii enzimei de conversie ai angiotensinei (ACE), acidul nicotinic, izoniazida, sulfonamidele, eritromicina, griseofulvina și fluconazolul. ALT este un marker mult mai specific pentru leziunea hepatocitară.

Calcularea raportului AST/ALT poate sugera etiologia leziunii hepatice. Un raport mai mare decât 2 este obișnuit în hepatitele alcoolice, deoarece alcoolul stimulează producția de AST. Un raport mai mic de 1 este obișnuit în hepatita virală acută sau cronică. În absența consumului activ de alcool, creșterile ușoare ale AST și ALT și un raport mai mare de 1 sugerează ciroza subiacentă.

FOSFATAZA ALCALINĂ Creșterea fosfatazei alcaline (FA) se asociază cu obstrucția biliară și colestaza. Creșterile ușoare spre moderat însoțesc toate bolile hepatobiliare; cu toate acestea, creșterile mai mari de patru ori față de valorile normale sugerează colestaza. FA este un marker nespecific, care provine de asemenea din oase, placentă, intestine, rinichi și leucocite. Specificitatea FA în colestază poate fi augmentată prin determinarea concomitentă a enzimei -glutamiltranspeptidază (GGTP), a cărei creștere susține diagnosticul de colestază. Cu toate acestea, ca și în cazul AST, producția de GGTP este stimulată de consumul de alcool, fiind de asemenea crescută de medicamentele inductoare hepatice, care intensifică activitatea enzimelor microzomale, cum sunt fenobarbitalul și warfarina. GGTP poate crește în pancreatita acută și cronică, infarctul miocardic acut, uremie, boala pulmonară obstructivă cronică, artrita reumatoidă și diabetul zaharat.

Creșterea semnificativă izolată a FA în absența hiperbilirubinemiei semnificative (raportul FA-bilirubină de 1000:1) este caracteristică pentru ficatul granulomatos și infiltrativ din limfom, infecții fungice, sarcoidoză și tuberculoză. Afecțiunile mai rare, cum sunt ciroza biliară primitivă și colangita sclerozantă primitivă cresc disproporționat concentrațiile FA față de concentrațiile bilirubinei.

Concentrațiile de FA la copiii sănătoși sunt adesea de două sau trei ori mai mari decât limita superioară normală la adulți. Dublarea concentrațiilor de FA este obișnuită și normală în sarcină. Creșterile accidentale de trei până la cinci ori ale concentrațiilor de transaminaze și dublarea concentrațiilor de FA la diabeticii aparent sănătoși și la persoanele obeze sugerează prezența steatohepatitei nonalcoolice (SHNA). Alte boli asociate cu SHNA includ bypass-ul jejunoleal, nutriția parenterală totală, hiper- și hipotirodismul și medicamentul antiaritmic amiodaronă.¹⁴

LACTATDEHIDROGENAZA Lactatdehidrogenaza (LDH) este

adeseori inclusă printre probele hepatice, deși are specificitate limitată. Creșterile moderate sunt observate în toate bolile hepatocelulare și ciroze, însă apare mai rar în bolile colestatice. LDH poate crește semnificativ ca rezultat al hemolizei și se însoțește de creșterea bilirubinei neconjugate. Izoenzima LDH-5 este specifică ficatului și determinarea ei este câteodată utilă, chiar dacă nu este evaluată de rutină în toate laboratoarele.

AMONEMIA Metabolizarea produșilor care conțin azot determină apariția amoniacului, care este în continuare metabolizat în uree prin ciclul Krebs din ficat. Creșterea concentrației serice a amoniacului poate apărea în boala hepatică acută și cronică ca o manifestare a insuficienței de metabolizare hepatică. Concentrațiile foarte crescute de amoniac sunt prezente în insuficiența hepatică fulminantă, contribuind la toxicitatea generală, având un indice de prognostic prost. În cirozele cu hipertensiune portală evolutivă și insule izolate de țesut hepatic funcțional, amoniacul produs de bacteriile care colonizează colonul este absorbit în circulația generală. Acest proces este agravat de cantitățile mari de proteine din intestin, cum se întâmplă în hemoragiile gastrointestinale. Cu toate acestea, concentrațiile serice crescute de amoniac nu se corelează cu agravarea acută a funcției hepatice a unui cirotic și servesc mai mult ca marker de declin generalizat și mai puțin ca instrument ținută de diagnostic sau terapeutic.

TIMPUL DE PROTROMBINĂ În boala hepatică prelungirea timpului de protrombină (TP) reflectă scăderea sintezei factorilor de coagulare II, VII, IX și X dependenți de vitamina K, și din acest motiv este folosit în determinarea reală a funcției hepatice. Prolungirea TP este o complicație obișnuită a cirozei în stadii avansate, chiar dacă poate fi observată și în hepatita acută și exacerbările de boală hepatică cronică compensată. Când apare în hepatita acută virală, TP prelungit este un indicator frecvent de boală severă cu necroză hepatocelulară extinsă. Există o oarecare legătură între extinderea bolii, prelungirea TP și evoluția clinică din boala hepatică fulminantă.

Deși TP este frecvent folosit ca marker al funcției hepatice, valorile anormale pot apărea și în prezența unui ficat normal. Modificările TP sunt de asemenea consecința malabsorbției grăsimilor la nivelul intestinului, deoarece vitamina K este solubilă în grăsimi. Sindroamele de colestază interferă cu absorbția grăsimilor și în consecință întrețin deficitul de vitamină K. Deficitul de vitamină K poate fi diferențiat de sinteza hepatică insuficientă prin administrarea parenterală de vitamină K (fitomenadionă 10 mg IM). În stările de hipovitaminoză, TP trebuie să se reducă cu 30% în 24 de ore.

ALBUMINA La fel ca și TP, concentrațiile de albumină reflectă funcția de sinteză hepatică. Aceasta poate fi redusă în fazele avansate de ciroză sau în hepatita acută severă, semnalând un prognostic prost pe termen scurt. Albumina este mai puțin utilă în evaluarea bolii hepatice fulminante, deoarece timpul de înjumătățire plasmatică este de aproximativ 3 săptămâni, în timp ce TP se prelungeste în câteva zile. Albumina serică mai reflectă de asemenea statusul nutrițional general și o valoare scăzută poate fi nespecifică la un individ cu boală cronică.

SEROLOGIA HEPATITELOR VIRALE Serologia efectuată în hepatite apare frecvent sub forma screeningului efectuat de laboratoarele din spital. În hepatita A, anticorpul IgM anti-VHA sunt detectabili la debutul clinic al bolii. În hepatitele B serologia este oarecum mai complicată. În hepatita B antigenul de suprafață (AgHBs) poate fi determinat înainte de debutul clinic al bolii, iar concentrațiile transaminazelor cresc și rămân la acest nivel timp de 1

până la 2 luni. Anticorpul împotriva antigenului core al virusului B (Ac. anti-HBc) apar la 2 săptămâni de la apariția AgHBs, iar prezența lor este utilă în definirea așa numitei "ferestre imunologice", situate înaintea apariției anticorpilor împotriva antigenului de suprafață (Ac. anti-HBs). Ac. anti-HBc poate reprezenta singurul test pozitiv în perioada de fereastră imunologică și asigură, de asemenea, o estimare aproximativă a timpului scurs de la expunere, util în scopuri epidemiologice. Anticorpul testat pentru hepatita C au devenit în ultimii ani standardizați, în prezent făcând parte din toate testele screening pentru hepatită. Nomenclatura alfabetică se îmbogățește pe măsură ce sunt recunoscuți agenții infecțioși responsabili de apariția bolii hepatice acute și cronice. Cu toate acestea, hepatitele A, B și C rămân principalele tipuri virale care îngrijorează practicienii din America de Nord.^{5,9}

Cauze nonhepatice ale probelor hepatice modificate

Multe cauze nonhepatice pot evolua cu teste funcționale anormale. Testele funcționale anormale apar la aproape o treime din persoanele supuse screeningului. Numai 1% dintre acestea sugerează boala hepatică semnificativă din punct de vedere clinic.^{15,16} Hipoalbuminemia apare în enteropatia cu pierdere de proteine, în malnutriție și în sindromul nefrotic. Creșterile de FA apar într-o varietate de afecțiuni osoase, sarcină și neoplazii. Creșterile AST însoțesc infarctul miocardic acut și rabdomioliza. Bilirubina crescută apare în hemoliza severă, sepsis și sindroamele care evoluează cu eritropoieză anormală. Creșterile TP apar în deficitul de vitamină K, folosirea cronică de antibiotice, tratamentul cu warfarină și în steatoza prelungită.

SINDROAME CLINICE SPECIFICE

Evaluarea și tratamentul pacienților cu insuficiență hepatică acută sau cronică au în principal un rol suportiv. Scopurile sunt (1) identificarea și eliminarea oricărei cauze reversibile de leziune hepatică și (2) identificarea și tratamentul complicațiilor disfuncției hepatice (Tabelul 86-2). Tratamentul și criteriile de internare în cazul pacienților cu insuficiență hepatică sunt, de obicei, similare cu cele ale pacienților fără boală hepatică care au complicații. Apar acum câteva tratamente specifice.

Boala hepatică terminală are trei consecințe majore: pierderea funcției de sinteză hepatică, pierderea capacității de degradare hepatică și apariția hipertensiunii portale. Complicațiile bolii hepatice terminale apar ca o consecință a uneia sau mai multora dintre acestea. De exemplu, hemoragia gastrointestinală apare ca rezultat al alterării fluxului sanguin la nivel portal, dar este compli-

cată de pierderea funcției de sinteză hepatică, din care rezultă coagulopatia. Complicațiile amenințătoare de viață ale bolii hepatice terminale includ hemoragia variceală, peritonita bacteriană spontană, sindromul hepatorenal și encefalopatia hepatică, fiecare dintre ele urmând a fi discutate mai jos.

Varicele și hemoragia gastroesofagiană

Varicele gastroesofagiene apar ca o consecință a prezenței fibrozei intrahepatice care crește rezistența la curgere a sângelui din vena portă spre vena cavă inferioară. Fluxul sanguin este crescut prin vasele colaterale, inclusiv prin venele gastrice și esofagiene, care au pereții foarte subțiri și sunt expuse hemoragiei prin localizarea lor superficială și din cauza lipsei țesutului conjunctiv de susținere.

Prevalența varicelor esofagiene asimptomatice la pacienții cu forme ușoare de ciroză se corelează cu clasa Child-Turcotte-Pugh, ajungând la 35% cazuri cu forme ușoare (clasa A) și 60% cazuri cu forme moderate spre severe (clasele B și C). Prevalența varicelor dilatate, cele mai expuse sângerării, este distribuită aproape egal între clasele Child-Turcotte-Pugh (29%, 24% și respectiv 24%).¹⁷

Mortalitatea asociată cu hemoragia variceală s-a redus odată cu creșterea accesibilității tratamentului endoscopic și farmacologic, dar rămâne crescută. Un studiu al Administrației Veteranilor a descoperit că mortalitatea la 30 de zile la pacienții cu hemoragie variceală a scăzut de la 29,6% până la 20,8% într-o perioadă de 11 ani, între 1981 și 1991, în timp ce mortalitatea la 6 ani s-a redus de la 74,5% la 69,7%. Scleroterapia a redus mortalitatea în ultimul grup cu 17% și respectiv 68% la 30 zile și respectiv 6 ani.¹⁸

ASPECTE CLINICE Simptomele de hemoragie pot include hematemeza, vărsătura în "zaț de cafea", melenă sau (în hemoragia masivă) chiar rectoragie. Simptomele pot fi nespecifice, cum ar fi amețelile, slăbiciunea generalizată sau fatigabilitatea. Modificările semnelor vitale pot fi mascate de afecțiunile medicale coexistente și de medicamente. Pacienții cu boală hepatică terminală pot avea hipotensiune bazală datorată reducerii presiunii oncotice intravasculare, betabloccantele putând împiedica tahicardia reflexă.

Hemoragia variceală trebuie să fie suspectată la orice pacient cu melenă sau hematemeză și istoric de boală hepatică. Lavajul gastric trebuie să fie efectuat pentru a identifica hemoragia în desfășurare și necesitatea endoscopiei imediate. Pacienții cu instabilitate hemodinamică sau hemoragie continuă în ciuda lavajului au nevoie de endoscopie de urgență. Varicele gastroesofagiene cunoscute sau presupuse nu sunt o contraindicație pentru introducerea unei sonde nazogastrice sau orogastrice. Literatura medicală **nu indică nicio dovadă referitoare la creșterea riscului de hemoragie iatrogenă în urma inserției sondei nazogastrice sau orogastrice.**

TABELUL 86-2. Insuficiența hepatică fulminantă

Prezentare	Cauze /Asocieri	Complicații
Necroză hepatocelulară acută cu dezvoltarea rapidă a encefalopatiei și insuficienței hepatice în mai puțin de 8 săptămâni.	Hepatita B, C, D Hepatita A (rar) Hepatotoxine Acetaminofen Izoniazidă Halotan Acid valproic Ciuperci hepatotoxice Tetraclorură de carbon (Sindromul Reye și ficatul gras acut de sarcină sunt asemănătoare insuficienței hepatice fulminante, dar infiltrarea grăsoasă microveziculară apare fără necroză hepatocelulară)	Encefalopatie Hipoglicemie Hiponatremie Hipopotasemie Hemoragie GI Insuficiență renală Edem cerebral Sepsis Peritonită bacteriană spontană

TRATAMENT Stabilizarea hemodinamică și respiratorie este prioritară în fața stabilirii unui diagnostic precis. Accesul intravenos cu catetere cu lumen larg trebuie obținut imediat, pentru a începe administrarea de concentrat eritocitar și plasmă proaspătă congelată anticipând o coagulopatie coexistentă. La pacienții cu hematemază, dezechilibru hemodinamic sau status mental alterat trebuie luată în considerare intubarea precoce.

Endoscopia Endoscopia ajută la identificarea definitivă a sursei sângerării și permite hemostaza directă prin ligaturare sau scleroterapie. Așa cum rezultă din unele studii clinice, se pare că endoscopia reduce mortalitatea.¹⁸ Cu toate acestea, o recenzie recentă a bazei de date medicale Cochrane nu a evidențiat *niciun avantaj* al endoscopiei efectuate precoce, comparativ cu tratamentul farmacologic, în tratarea hemoragiei variceale acute. Pacienții tratați endoscopic sau farmacologic cu unul sau mai multe medicamente vasoactive au rate similare de eșec în obținerea hemostazei inițiale, de resângerare, de necesitate a transfuziilor și de mortalitate. Endoscopia s-a asociat cu o rată a complicațiilor mai mare decât farmacoterapia.¹⁹

Tamponada cu balonul de inflație gastroesofagian, cum este tubul Sengstaken-Blakemore, este folosită inconstant, deoarece rata complicațiilor este mare, în timp ce farmacoterapia și scleroterapia endoscopică au eficacitate și disponibilitate sporită. Complicațiile principale ale acestor dispozitive includ aspirația bronhopulmonară și ruptura esofagiană. β-blocanțele și intervențiile chirurgicale de efectuare a șunturilor portosistemice transjugulare intrahepatice (TIPS) sunt măsuri profilactice eficiente la unii dintre pacienții cu varice gastroesofagiene, dar nu s-a dovedit că ar avea vreun rol în tratamentul hemoragiei gastroesofagiene acute.

Farmacoterapia Mai multe intervenții farmacologice sunt doar măsuri de temporizare, aplicate în așteptarea consultului gastroenterologic sau a transferului pacientului spre un centru medical care poate asigura îngrijire terțiară.

MEDICAMENTE VASOACTIVE Așa cum am precizat anterior, scleroterapia și medicația vasoactivă au eficacitate similară în stabilirea hemostazei inițiale.¹⁹ Cu toate acestea, la pacienții cu hemoragie variceală, suplimentarea endoscopiei cu agenți vasoactivi ameliorează hemostaza inițială.²⁰ Reprezentanții celor două clase de medicamente vasoactive sunt somatostatina și octreotidul alături de vasopresina și terlipresina. Somatostatina și octreotidul sunt preferate deoarece nu au reacții adverse importante. (Tabelul 86-3).

Somatostatina și octreotidul, analogul său sintetic, produc *relaxarea* specifică a musculaturii netede din pereții vaselor mezenterice, reducând presiunea venoasă portală fără vasospasm arterial. Octreotidul trebuie luat în considerare la inițierea tratamentului, pentru că are eficacitate dovedită și reacții adverse minime. Câteva studii controlate recente, randomizate au demonstrat o eficacitate similară a octreotidului și a scleroterapiei în managementul inițial al hemoragiei variceale.²¹⁻²⁴ Somatostatina și octreotidul reduc necesarul de transfuzie cu aproximativ 1 unitate per pacient tratat și ameliorează ușor hemostaza inițială.²⁵ Efectele adverse ale octreotidului apar mult mai rar decât în tratamentul cu vasopresină sau terlipresină.²⁶ Chiar și așa, somatostatina și octreotidul nu par să diminueze reapariția hemoragiei, necesitatea tamponadei cu balon de inflație sau mortalitatea generală.²⁵

Vasopresina și analogul ei sintetic terlipresina acționează prin *vasoconstricție arterială* nespecifică, reducând fluxul prin circulația mezenterică, reducând în consecință presiunea portală. Reacțiile adverse ale ischemiei terminale de organ sunt potențial severe, incluzând accidentul vascular cerebral, infarctul miocardic sau

aritmia, infarctul mezenteric sau ischemia membrelor. Datorită profilului cu efecte adverse, vasopresina este în general evitată în departamentul de urgență; terlipresina nu este în general disponibilă în Statele Unite.²⁷

ANTIBIOTICE O recenzie recentă a bazei de date medicale Cochrane a descoperit că tratamentul cu antibiotice a redus mortalitatea din toate cauzele pentru hemoragia variceală cu 27% și infecțiile cu 60% cu reacții adverse minime. Tratamentul empiric trebuie să protejeze împotriva microorganismelor care colonizează tubul digestiv.²⁸

Ascita și peritonita bacteriană spontană

Ascita și anasarca sunt frecvente la pacienții cirofici, datorită combinației dintre hipertensiunea portală, hipoalbuminemie și scăderea excreției renale a sodiului și apei. Acești factori cresc transferul apei prin creșterea gradientului de presiune hidrostatică și reducerea presiunii oncotice intravasculare, care determină trecerea apei în spațiul extracelular și peritoneu. Pacienții acuză dureri abdominale și dispnee apărute în urma distensiei abdomenului, care poate să limiteze mișcările diafragmatice. Mai mult, hidrotoraxul poate să apară în prezența herniei diafragmatice, iar conținutul abdominal poate hernia în torace.

Peritonita bacteriană spontană apare prin trecerea florei intestinale normale prin peretele intestinal, un proces facilitat de edemul parietal și de producția hepatică insuficientă a proteinelor imunologic active. Odată ajunse în peritoneu, bacteriile beneficiază de pe urma mijloacelor de apărare locale insuficiente și a mediului de creștere bogat, ascitic. Tratamentul cu antibiotice trebuie să fie orientat spre flora intestinală normală, care include bacterii anaerobe și coci gram-negativi.

ASPECTE CLINICE Cea mai frecventă complicație a ascitei care poate pune viața în pericol este peritonita bacteriană spontană (PBS), care evoluează clasic cu febră, durere abdominală difuză și sensibilitate la palparea abdomenului. Cu toate acestea, febra poate lipsi. La pacienții cunoscuți cu ascită, incidența peritonitei bacteriene spontane în primul an este de 29%. Recurența PBS este crescută, de 44%, iar supraviețuirea pacienților după primul episod de PBS este redusă (68,1% la 1 lună și 30,8 % la 6 luni), probabil ca rezultat atât al infecției acute, cât și ca rezultat al bolii asociate.²⁹ Paracenteza este necesară pentru obținerea lichidului de ascită, care va fi analizat în cazurile cu suspiciune de peritonită bacteriană spontană. Chiar și așa, examenul fizic este sărac, are sensibilitate variabilă în detectarea ascitei (50-90%).³⁰ Paracenteza oarbă a fosei iliace stângi are un procent mediu de succes de 58%.³¹

PARACENTEZA: PROCEDURA Tehnica trebuie aplicată în condiții de maximă sterilitate pentru a evita introducerea florei cutanate în cavitatea peritoneală, cauzând o infecție iatrogenă. În mod normal, pacientul este așezat în decubit dorsal. Cei mai mulți pacienți la care se efectuează această procedură în departamentul de urgență vor avea ascită în tensiune moderată la examinare (și de aici suspiciunea de PBS). Poziția corespunzătoare pentru introducerea acului poate fi depistată prin percuția matității în fiecare dintre fosele iliace abdominale. Trebuie evitate regiunile în care au fost efectuate anterior intervenții chirurgicale abdominale, deoarece aderențele postoperatorii pot include și aderențe ale anselor intestinale la peritoneul parietal, conducând la perforarea iatrogenică a acestora în timpul paracentezei. Pacientul trebuie să își golească vezica urinară, fie prin micțiune spontană chiar înainte de efectuarea procedurii, fie prin montarea unui cateter vezical.

TABELUL 86-3. Tratamentul farmacologic în hemoragia variceală acută

Agentul	Doza	Mecanism	Avantaje	Dezavantaje
Octreotid	Bolus de 50 µg IV, apoi 50 µg per oră în perfuzie IV continuă	Analogi sintetici de somatostatin	Reduce necesarul transfuzional La fel de eficiente ca și endoscopia Beneficiu suplimentar prin scleroterapie	Minime
Antibiotice				
piperacilin/tazobactam sau quinolone	3,375/g IV (levofloxacină 500 mg IV sau ciprofloxacina 400 mg IV sau gatifloxacina 400 mg IV)			
Plus clindamicină/flagyl sau cefalosporine	(ceftriaxonă 2 g IV la 24 ore sau cefotaxim 2 g IV la 8 ore)			
Plus clindamicină/flagyl sau ampicilină Plus clindamicină	2 g IV plus gentamicină 900 mg IV			
Somatostatina (hormon endogen)	bolus 250-500 µg IV, apoi 250-500 µg per oră perfuzie IV continuă	Reduce presiunea portală prin relaxarea specifică a musculaturii		Minime

Pielea trebuie dezinfectată cu soluție de Betadină și trebuie aplicate câmpurile sterile. Anestezia locală este efectuată prin infiltrarea de xilină 1%. Deși sunt comercializate seturi speciale de paracenteză, un angiocateter cu dimensiunea 18G sau 20G și o seringă de 20 ml sunt suficiente pentru această tehnică. Pentru a evita scurgerile postprocedurale de ascită din locul puncționat, aspirația trebuie să urmeze un traiect în Z: mai întâi trebuie efectuată puncția inițială a pielii. Apoi trebuie aplicată o tracțiune pe piele și pe ac, orientând tegumentele puncționate deasupra peritoneului parietal distal. În cele din urmă, acul este împins în cavitatea peritoneală aspirând continuu. Acul va fi introdus numai atât cât este necesar pentru a declanșa scurgerea ascitei. La final, când acul este extras și nu se mai aplică tracțiunea, locul de puncție cutanată nu se va mai suprapune cu locul puncției peritoneale, limitând scurgerea ascitei.

PARACENTEZA GHIDATĂ ECOGRAFIC Până în prezent nu s-au efectuat studii care să compare direct siguranța paracentezei oarbe efectuate în departamentul de urgență cu paracenteza efectuată sub control ecografic. La pacienții cu ascită malignă, paracenteza efectuată sub control ecografic a raportat o rată de succes crescută și complicații reduse (hipotensiune 2,6%, mortalitate 1,6%).³²

Dintr-un studiu clinic reiese existența a trei volume de lichid liber în cantități descendente în următoarele locații: spațiul perihepatic, spațiul pericistic, recesul paracolic drept și fosa iliacă stângă. Același studiu demonstrează prezența anselor intestinale pline cu aer în regiunea de proiecție a locului în care este introdus acul de paracenteză. Pe baza acestor dovezi, investigatorii sugerează că ecografia ameliorează siguranța și eficacitatea paracentezei.³³

PARACENTEZA CU VOLUME MARI Indicațiile secundare ale paracentezei la pacienții cu ascită în tensiune includ calmarea durerii abdominale simptomatice, anorexiei și dispneei. Pacienții cu ascită sub tensiune în ciuda tratamentului diuretic cu doze crescute necesită paracenteze repetate frecvent pentru o ameliorare temporară. Discuțiile interdisciplinare cu medicul de familie sau cu gastroenterologul care îngrijește pacientul sunt utile în orientarea tratamentului.

Paracenteza cu volume mari poate fi sigură și eficientă când evacuează volume mari, cuprinse între 6 l până la 9 l, fără apariția complicațiilor. Din unele studii clinice reiese că produsele care cresc volumele, cum ar fi albumina exogenă sau dextranul sau concentratele de albumină reperfuzabile (preparate obținute în urma dializei sau provenind din lichidul de ascită al pacientului), pot reduce incidența disfuncției renale. Alte studii arată că paracenteza cu volume mari nu agravează hiponatremia sau insuficiența renală existentă.³⁴⁻³⁶

PROBELE DE LABORATOR ALE LICHIDULUI DE ASCITĂ

După obținerea lichidului de ascită, trebuie trimisă o probă la laborator pentru a determina numărul de leucocite și formula leucocitară, glucoza și proteinele, pentru efectuarea colorației Gram și a culturilor bacteriene, împreună cu antibiogramă. Un număr total de leucocite mai mare de 1000/l sau o neutrofilie mai mare de 250/l este diagnostică pentru peritonita bacteriană spontană. Reducerea concentrației de glucoză sau valorile crescute ale proteinelor sunt sugestive pentru infecție. Colorația Gram și culturile pot avea rezultate negative (30-40%), situații în care tratamentul empiric trebuie să fie inițiat în departamentul de urgență pe baza suspiciunii clinice. Sensibilitatea culturilor poate fi crescută prin adăugarea suplimentară a 10 ml de lichid de ascită la sângele din flacoanele de cultură. Studiile adiționale importante pentru evaluarea pacientului internat sunt citologia, albuminele, LDH și markerii tumorali.

TRATAMENTUL ANTIBIOTIC ȘI SUPTIV AL PBS

Tratamentul empiric trebuie să acopere flora intestinală obișnuită. Studiile clinice demonstrează că microorganismele frecvente din PBS sunt Enterobacteriaceae (63%), *Streptococcus pneumoniae* (15%), enterococci (6-10%) și germeni anaerobi (<1%). Tratamentul indicat apare în Tabelul 86-4. Nu există dovezi semnificative privind superioritatea cefotaximei comparativ cu ampicilina-tobramicina în PBS iar quinolonele orale nu s-au dovedit eficiente în formele clinice ușoare de PBS.²⁸

Este posibil ca pacienții să fi avut infecții anterioare cu microorganisme rezistente, astfel că trebuie analizată antibiograma de la

TABELUL 86-4. Diagnostic și tratament în peritonita bacteriană spontană

Aspect clinic	Ciroză cu ascită
Prezentare	Oricare din următoarele: febră, durere și sensibilitate abdominală, encefalopatie evolutivă
Diagnostic	Lichid de ascită Număr de leucocite >1000/ml PMN > 250/ml
Recomandări	Oricare dintre: Cefotaxim 2 g IV la 8 ore, la 4 ore în stare foarte gravă Ticarcilină-acid clavulanic 3,1 g IV la 6 ore Pipariacilină-tazobactam 3,375 g IV la 6 ore Ampicilină-sulbactam 3 g IV la 6 ore Ceftriaxonă 2 g IV la 24 ore
	PLUS
	Albumină 1,5 g/kgcorp IV la stabilirea diagnosticului și 1 g/kgcorp IV în ziua a 3-a
	Internare în spital, dacă starea clinică este nefavorabilă, pacientul nu este cooperant și nu are acces la supraveghere imediată

internările anterioare, dacă acest aspect este posibil. În cazul infecției cu *Escherichia coli* sau *Klebsiella* rezistente, la tratament trebuie adăugat imipenem, meropenem sau fluoroquinolone. Suplimentarea unei albumine intravenoase (1,5 g/kgcorp în momentul diagnosticului, 1 g/kgcorp în a 3-a zi) la tratamentul antibiotic poate reduce insuficiența renală și mortalitatea intraspitalicească la pacienții cu PBS.³⁷

Sindromul hepatorenal

Sindromul hepatorenal reprezintă apariția insuficienței renale acute la pacient cu rinichi histologic normali în prezența unei insuficiențe hepatice acute sau cronice preexistente. Funcția renală se poate reface după un transplant hepatic iar rinichii pacienților cu sindrom hepatorenal pot funcționa normal dacă sunt transplantați unor pacienți cu insuficiență renală de alte cauze.³⁸

Cauza precisă a disfuncției renale la pacienții cirofici rămâne necunoscută, deși studiile recente au demonstrat corelația cu sistemul citokinelor, endotelinei și a sistemului reninei-angiotensinei-alдостeronului. Alterarea fluxului renal normal a fost demonstrată folosind tehnica ecografiei Doppler.

Prezența unui nou episod de insuficiență renală la un pacient cirotic trebuie să fie interpretată ca o dovadă de morbiditate extremă. Supraviețuirea medie în sindromul hepatorenal este de aproximativ 21 de zile cu tratament medical intensiv. Trebuie găsite rapid cauzele reversibile ale insuficienței renale, cum ar fi depleția volumului intravascular (azotemia prerenală), boala renală intrinsecă (de ex. nefrita interstițială indusă de medicamente), obstrucția postrenală sau infecția.

Studiile recente efectuate cu terlipresină și albumină în perfuzie au demonstrat ameliorarea funcției renale și supraviețuirea; studiile ulterioare sunt necesare pentru a confirma aceste dovezi.^{39,40}

Encefalopatia hepatică

Encefalopatia hepatică este un sindrom insuficient cunoscut, datorat acumulării de produși ai metabolismului proteic azotat care sunt degradați în mod normal în ficat. Acești produși pot avea structură chimică asemănătoare cu neuropeptidele normale, consecința fiind

alterarea stării de conștiență și apariția semnelor motorii caracteristice. Encefalopatia hepatică acoperă un spectru larg de manifestări, de la fatigabilitatea cronică până la letargia acută. Semnele motorii caracteristice includ asterixisul, o flexie repetitivă, tonico-clonică a articulației mâinii, evidențiată după hiperextensia forțată a acestei articulații.

Apariția encefalopatiei hepatice la un pacient cu boală hepatică cronică sugerează un dezechilibru între capacitatea ficatului de a metaboliza produșii de degradare și producția acestor reziduuri care ajung în ficat și creier. Sursele de metaboliți azotați includ metabolizarea proteinelor alimentare și a proteinelor din hemoragiile gastro-intestinale oculte. În plus, producția de reziduuri azotate depinde parțial și de activitatea florei gastrointestinale. Modificările florei intestinale prin începerea sau oprirea tratamentului antibiotic pot precipita encefalopatia hepatică.

Modificările capacității metabolice hepatice pot fi consecința agravării bolii hepatice a pacientului, a situațiilor de hipoperfuzie cum se întâmplă în cazul sepsisului sau intervențiilor iatrogene. De exemplu, encefalopatia hepatică este o complicație obișnuită după SPIT (Șunt Portosistemic Intrahepatic Transjugular), procedură în care sângele portal este șuntat prin vena cavă inferioară, ocolind ficatul. Chiar dacă această procedură poate reduce hipertensiunea portală și varicele esofagiene sângerânde, ea reduce concomitent și metabolizarea hepatică a reziduurilor azotate prin diminuarea fluxului hepatic.

Pentru a evalua prezența sau agravarea encefalopatiei hepatice, trebuie să se verifice existența unor modificări de personalitate, agravarea demenței, alterarea gradelor de conștiență sau declinul funcției neuromusculare. Tabelul 86-5 enumeră stadiile clinice de encefalopatie. Asterixisul caracterizează stadiul II și este pus în evidență prin așezarea pacientului în ortostatism cu mâinile și palmele întinse în față. Mâinile încep să tremure repetitiv. Altă manifestare de asterixis sunt mișcările repetate de propulsie și retracție ale limbii, când aceasta este scoasă afară din gură. Un pacient cu encefalopatie în stadiul I sau II care se simte relativ bine și nu are boli asociate în general poate fi îngrijit în ambulator, după consultul interdisciplinar cu medicul de familie sau cu gastroenterologul.

Encefalopatia hepatică este un diagnostic de excludere. La pacientul cirotic care prezintă stare mentală alterată sau letargie trebuie să fie excluse mai întâi multe alte cauze, chiar și în prezența unei concentrații serice crescute de amoniac. Pacienții cu boală hepatică terminală au adeseori tulburări de coagulare, putând avea hematoame subdurale spontane sau traumatice. Diminuarea gluco-neogenezei hepatice și a depozitelor de glicogen, în prezența unui status nutrițional precar, crește riscul de hipoglicemie și encefalopatie nutrițională cum se întâmplă în cazul sindromului Wernicke-Korsakoff. Pacienții cirofici sunt adeseori tratați cu diuretice, crescând riscul de hiper- sau hiponatremie simptomatică. Pacienții pot prezenta, de asemenea, o reducere a clearance-ului hepatic al medicamentelor de tipul benzodiazepinelor, prelungindu-le efectul și conducând la supradozaj accidental. Insuficiența renală și sepsisul indiferent de etiologie (peritonita bacteriană spontană, pneumonia, infecția de tract urinar, bacteriemia, meningita) sunt alte considerații.

TABELUL 86-5. Stadializarea encefalopatiei hepatice

Stadii	Caracteristici
I	Apatie generalizată
II	Letargie, amețeață, dezorientare, asterixis
III	Stupor cu hiperreflexie, extensie plantară
IV	Comă

Hemoragiile gastrointestinale trebuie să fie întotdeauna excluse ca factori precipitanți ai encefalopatiei hepatice.

TRATAMENT După excluderea comorbidităților preexistente, tratamentul are ca scop reducerea producției reziduurilor azotate prin reducerea aportului de proteine și a activității metabolice a bacteriilor intestinale (Tabelul 86-6).

Lactuloza reprezintă principalul tratament. Lactuloza este un dizaharid sintetic care conține o moleculă de galactoză și una de fructoză. Este absorbită în cantități minime din intestin. Este degradată în colon în principal la acid lactic. Prin acidifierea mediului gastrointestinal, amoniacul este excretat prin fecale. Concentrațiile serice de amoniac pot fi reduse cu până la 50%. Lactuloza inhibă de asemenea producția de amoniac dependentă de glutamină din peretele intestinal.

Lactuloza poate fi administrată atât oral cât și intrarectal. Doza orală este de 20 g într-un pahar cu apă, suc de fructe sau o băutură carbonată cu citrice. În administrarea rectală, siropul de lactuloză 300 ml este diluat cu 700 ml apă sau ser fiziologic. Clisma trebuie să fie reținută timp de 30 minute.

Alți agenți cum sunt antibioticele și antagoniștii receptorilor de benzodiazepine nu sunt administrați de obicei în departamentul de urgență. Antibioticele de tipul neomicinei și rifaximinei inhibă în mod direct creșterea bacteriană și metabolizarea proteinelor, astfel că în encefalopatia hepatică nu sunt administrate intravenos. Neomicina poate produce nefro- și ototoxicitate, în timp ce Rifaximina aparent nu are această reacție adversă. Flumazenilul poate asigura beneficii pe termen scurt la unii pacienți cu encefalopatie hepatică, dar nu are niciun efect asupra supraviețuirii sau refacerii pe termen lung.⁴¹

Boala vasculară hepatică

Bolile hepatice vasculare sunt relativ rare comparativ cu afecțiunile precedente, dar o scurtă prezentare se justifică, deoarece includerea acestora este esențială în stabilirea unui diagnostic și tratament la momentul oportun, ameliorând în cele din urmă evoluția. Aceste afecțiuni includ tromboza de venă portă, tromboza venelor suprahepatice (sindromul Budd-Chiari) și boala veno-ocluzivă nontrombotică.

Tromboza de venă portă poate apărea ca o complicație tardivă a traumatismului abdominal, sepsisului, pancreatitei și stărilor de hipercoagulabilitate iar la nou-născuți apare în cazul infecției venei ombilicale. Hipertensiunea portală și complicațiile asociate apar în formă subacută. Splenomegalia poate apărea în absența hepatomegaliei iar ficatul este histologic normal. Diagnosticul este stabilit prin angiografie, iar tratamentul este chirurgical.⁴²

Tromboza venelor suprahepatice sau sindromul Budd-Chiari are atât forme acute, cât și forme cronice, care includ durerea abdominală, hepatomegalia, ascita și de obicei modificarea ușoară a probelor hepatice funcționale. Cauzele și asocierile includ un istoric de traumatism abdominal, folosirea contraceptivelor orale, policitemia vera, hemoglobinuria paroxistică nocturnă, stările de hipercoagulabilitate și defectele congenitale ale venei cave. Diag-

nosticul este stabilit prin ecografia Doppler a venelor hepatice, iar tratamentul include anticoagularea.⁴³

Ocluzia nontrombotică a venulelor hepatice care produce o variantă a sindromului Budd-Chiari cu afectarea vaselor mici este asociată cu ingerarea anumitor infuzii medicinale care conțin alcaloizii pirolizidinici. Acești alcaloizi sunt prezenți în speciile de plante *Senecio* și *Crotalia*.⁴⁴ Boala hepatică venoocluzivă apare mai rar, sub forma unei complicații a chimioterapiei și transplantului de măduvă osoasă.

BIBLIOGRAFIE

1. Minino AM, Arias E, Kochanek KD, et al: Deaths: Final data for 2000. *Natl Vital Stat Rep* 50, 2002.
2. 1999 National Hospital Discharge Survey: Annual Summary with Detailed Diagnosis and Procedure Data. *Vital Health and Statistics Report*. Series 13, no. 151. Washington, U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention.
3. Anderson RN: Deaths: Leading causes for 2000. *Natl Vital Stat Rep* 50, 2002.
4. Koff R: Hepatitis A. *Lancet* 351:1643, 1998. [PMID: 9620732]
5. Centers for Disease Control and Prevention: Hepatitis home page: <http://www.cdc.gov/ncidod/diseases/hepatitis/index.htm>.
6. Kao JH, Chen DS: Global control of hepatitis B virus infection. *Lancet Infect Dis* 2:395, 2002. [PMID: 12127351]
7. Lee WM: Medical progress: Hepatitis B virus infection. *New Engl J Med* 337:1733, 1997. [PMID: 9392700]
8. Lee M, Walker BD: Medical progress: Hepatitis C infection. *New Engl J Med* 345:41, 2001.
9. Bondesson JD, Saperston AR: Hepatitis. *Emerg Med Clin North Am* 14:695, 1996. [PMID: 8921765]
10. Williams EJ, Iredale JP: Liver cirrhosis. *Postgrad Med J* 74:193, 1998. [PMID: 9683971]
11. Lee WM: Medical progress: Drug-induced hepatotoxicity. *New Engl J Med* 333:1118, 1995 [PMID: 7565951]
12. Krawitt EL: Medical progress: Autoimmune hepatitis. *New Engl J Med* 334:897, 1996. [PMID: 8596574]
13. Kaplan MM: Medical progress: Primary biliary cirrhosis. *New Engl J Med* 335:1570, 1996. [PMID: 8900092]
14. Angulo P. Nonalcoholic fatty liver disease. *New Engl J Med* 346:1221, 2002 [PMID: 11961152]
15. Kamath PS: Clinical approach to the patient with abnormal liver test results. *Mayo Clin Proc* 71:1089, 1996. [PMID: 8917295]
16. Aranda-Michel J, Sherman KE: Tests of the liver: Use and misuse. *Gastroenterologist* 6:34, 1998. [PMID: 9531115]
17. Madhotra R, Mulcahy HE, Willner I, Reuben A: Prediction of esophageal varices in patients with cirrhosis. *J Clin Gastroenterol* 34:4, 2002.
18. El-Serag HB, Everhart JE: Improved survival after variceal hemorrhage over an 11-year period in the Department of Veterans Affairs. *Am J Gastroenterol* 95:3566, 2000. [PMID: 11151893]
19. D'Amico G, Pietrosi G, Tarantino I, Pagliaro L: Emergency sclerotherapy versus medical interventions for bleeding oesophageal varices in cirrhotic patients (Cochrane Review), in *The Cochrane Library*, Issue 4. Oxford: Update Software, 2002.
20. Banares R, Albillos A, Rincon D, et al: Endoscopic treatment versus endoscopic plus pharmacologic treatment for acute variceal bleeding: A meta-analysis. *Hepatology* 35:609, 2002. [PMID: 11870374]
21. Freitas DS, Sofia C, Pontes JM, et al: Octreotide in acute bleeding esophageal varices: A prospective randomized study. *Hepatogastroenterology* 47:1310, 2000. [PMID: 11100339]
22. Bildozola M, Kravetz D, Argonz J, et al: Efficacy of octreotide and sclerotherapy in the treatment of acute variceal bleeding in cirrhotic patients: A prospective, multicentric, and randomized clinical trial. *Scand J Gastroenterol* 35:419, 2000. [PMID: 10831267]

TABELUL 86-6. Tratamentul farmacologic al encefalopatiei hepatice

Medicația	Doza	Mecanism
Lactuloză	20 g (30 ml) PO sau clismă cu 300 ml la 4-6 ore	Modifică pH-ul tractului GI, fixează NH ₃ și stimulează proliferarea bacteriilor fixatoare de azot

23. Zuberi BF, Baloch Q: Comparison of endoscopic variceal sclerotherapy alone and in combination with octreotide in controlling acute variceal hemorrhage and early rebleeding in patients with low-risk cirrhosis. *Am J Gastroenterol* 95:768, 2000. [PMID: 10710072]
24. Sivri B, Oksuzoglu G, Bayraktar Y, Kayhan B: A prospective randomized trial from Turkey comparing octreotide versus injection sclerotherapy in acute variceal bleeding. *Hepatogastroenterology* 47:168, 2000. [PMID: 10690604]
25. Gotzsche PC: Somatostatin analogues for acute bleeding oesophageal varices (Cochrane Review), in *The Cochrane Library*, Issue 4. Oxford: Update Software, 2002.
26. Corley DA, Cello JP, Adkisson W, et al: Octreotide for acute esophageal variceal bleeding: A meta-analysis. *Gastroenterology* 120:946, 2001. [PMID: 11231948]
27. Ioannou G, Doust J, Rockey DC: Terlipressin for acute esophageal variceal hemorrhage (Cochrane Review), in *The Cochrane Library*, Issue 4. Oxford: Update Software, 2002.
28. Soares-Weiser K, Brezis M, Tur-Kaspa R, Leibovici L: Antibiotic prophylaxis for cirrhotic patients with gastrointestinal bleeding (Cochrane Review), in *The Cochrane Library*, Issue 4. Oxford: Update Software, 2002.
29. Franca AV, De Souza JB, Silva CM, Soares EC: Long-term prognosis of cirrhosis after spontaneous bacterial peritonitis treated with ceftriaxone. *J Clin Gastroenterol* 33:295, 2001. [PMID: 11588542]
30. Cattau EL Jr, Benjamin SB, Knuff TE, Castell DO: The accuracy of the physical examination in the diagnosis of suspected ascites. *JAMA* 26;247:1164, 1982.
31. Cappell MS, Shetty V: A multicenter, case-controlled study of the clinical presentation and etiology of ascites and of the safety and clinical efficacy of diagnostic abdominal paracentesis in HIV seropositive patients. *Am J Gastroenterol* 89:2172, 1994. [PMID: 7977236]
32. Ross GJ, Kessler HB, Clair MR, et al: Sonographically guided paracentesis for palliation of symptomatic malignant ascites. *AJR* 153:1309, 1989. [PMID: 2479242]
33. Bard C, Lafortune M, Breton G: Ascites: Ultrasound guidance or blind paracentesis? *Can Med Assoc J* 135:209, 1986. [PMID: 3524781]
34. Vila MC, Coll S, Sola R, et al: Total paracentesis in cirrhotic patients with tense ascites and dilutional hyponatremia. *Am J Gastroenterol* 94:2219, 1999. [PMID: 10445553]
35. Graziotto A, Rossaro L, Inturri P, Salvagnini M: Reinfusion of concentrated ascitic fluid versus total paracentesis: A randomized prospective trial. *Dig Dis Sci* 42:1708, 1997. [PMID: 9286238]
36. Forouzandeh B, Konicek F, Sheagren JN: Large-volume paracentesis in the treatment of cirrhotic patients with refractory ascites: The role of postparacentesis plasma volume expansion. *J Clin Gastroenterol* 22:207, 1996. [PMID: 8724259]
37. Sort P, Navasa M, Arroyo V, et al: Effect of intravenous albumin on renal impairment and mortality in patients with cirrhosis and spontaneous bacterial peritonitis. *New Engl J Med* 341:403, 1999. [PMID: 10432325]
38. Jeyarajah DR, Gonwa TA, McBride M, et al: Hepatorenal syndrome: Combined liver kidney transplants versus isolated liver transplant. *Transplantation* 27;64:1760, 1997.
39. Wong F: Hepatorenal syndrome: Is it truly the end of the road? *Hepatology* 36:1292, 2002.
40. Ortega R, Gines P, Uriz J, Cardenas A, et al: Terlipressin therapy with and without albumin for patients with hepatorenal syndrome: Results of a prospective, nonrandomized study. *Hepatology* 36(4 pt 1):941, 2002.
41. Goulenok C, Bernard B, Cadranel JF, et al: Flumazenil versus placebo in hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis: A meta-analysis. *Aliment Pharmacol Ther* 16:361, 2002. [PMID: 11876688]
42. Cohen J, Edelman RR, Chopra S: Portal vein thrombosis: A review. *Am J Med* 92:173, 1992. [PMID: 1543202]
43. Shill M, Henderson JM, Tavil AS: The Budd-Chiari syndrome revisited. *Gastroenterologist* 2:27, 1994. [PMID: 8055228]
44. Ernst E: Harmless herbs? A review of the recent literature. *Am J Med* 104:170, 1998. [PMID: 9528737]



PANCREATITA ACUTĂ ȘI CRONICĂ

Robert J. Vissers

Riyad B. Abu-Laban

PANCREATITA ACUTĂ

Pancreatita este o cauză frecventă a durerilor abdominale, iar lipsa prezentării clinice patognomonice și absența unui „standard de aur” pentru diagnostic face diagnosticarea acestei afecțiuni să fie o problemă. Prezentarea sa clinică poate să varieze între durere abdominală ușoară, până la șoc refractar, iar multe dintre semnele și simptomele sale sunt aceleași cu ale altor afecțiuni intraabdominale.

Epidemiologie

Pancreatita acută apare datorită litiazei biliare sau abuzului de alcool la aproape 90% dintre cazuri în Statele Unite, dar această etiologie variază pentru alte țări.¹ Prevalența totală este estimată la 0,5%, dar aceasta depinde și de locație și de tipul pacienților. Pacienții cu pancreatită biliară sunt cel mai adesea de sex feminin cu vârsta peste 50 de ani și reprezintă forma cea mai frecventă de pancreatită în cadrul unui spital comunitar. Pancreatita alcoolică apare mai des în departamentele de urgență urbane și se întâlnește cel mai frecvent la bărbați cu vârste între 35 și 45 de ani.² Lista altor factori asociați cu dezvoltarea pancreatitei acute este largă, incluzând medicamentele, infecțiile, inflamațiile, traumatismele și tulburările metabolice. Medicamentele explică până la jumătate dintre cazurile rămase după excluderea celor datorate alcoolului și bolilor biliare (Tabelul 87-1).

Fiziopatologie

Deși există multe etiologii diferite pentru pancreatita acută, mecanismul specific care conduce la această boală rămâne neclar. Cauza fiziopatologică centrală se bănuiește a fi activarea zimogenilor digestivi în celulele pancreatice acinare în loc de intestinul subțire și autodigestia ulterioară a pancreasului.^{1,3,4} Se bănuiește că un număr de factori (de ex. endotoxinele, toxinele, ischemia, infecțiile și anoxia) declanșează activarea proenzimelor. Enzimele proteolitice activate, precum tripsina, digeră apoi membranele celulare din pancreas și provoacă edem, hemoragie interstițială, distrucție vasculară, coagulare și necroză celulară.¹ Această distrucție neinfecțioasă a parenchimului pancreatic cauzează rapid o reacție inflamatorie locală care contribuie mai departe la dilatarea și creșterea permeabilității vasculare și edem.

Pancreatita acută se deosebește de majoritatea celorlalte boli intraabdominale prin tendința sa spre a produce efecte sistemice. Se bănuiește că aceasta reprezintă o extindere a procesului localizat într-o reacție inflamatorie sistemică generalizată.⁴ Aceasta poate duce la șoc, sindrom de detresă respiratorie acută (SDRA), și în final, insuficiență multiplă de organe și sisteme. Cercetările recente ale pancreatitei s-au concentrat pe identificarea mediatorilor inflamatori sistemici. A fost relevată implicarea unor compuși, printre care bradikina, complementul, factorul activator al trombocitelor

TABELUL 87-1. Medicamente asociate cu pancreatita acută*

Antiaritmice: amiodaronă, amlodipină
Antiastmatic: montelukast
Antibiotice: eritromicină, azitromicină, claritromicină, sulfametoxazol, quinolone, pentamidină, paromomicină, rifampicină, dalfopristină-quinupristină
Antiepileptice: carbamazepină, acid valproic, topiramatum
Antifungice: metronidazol
Antihipertensive: diazoxid, indapamid, metildopa
Agenți hipolipemianți: toate tipurile
Agenți anti-neoplazici: L-asparaginază, PEG-L-asparaginază, citarabină, tamoxifen, micofenolat, vinorelbin, anagrelidă, analogi ai interleukinei 2 (IL-2), interferoni
Antipsihotice: risperidonă
Antiretrovirale: toate tipurile
Difenoxilat (agonist opiaceu)
Diuretice: tiazide, furosemid, acid etacrinic, metolazonă
Ergotamină
Estrogeni: toate tipurile
Etanercept (anti-TNF)
Etanol
Agenți gastrointestinali: colestiramină, cimetidină, octreotid, ranitidină, inhibitori ai pompei de protoni
Glucocorticoizi: toate tipurile
Hidroxiuree
Agenți antiinflamatori nonsteroidieni: toate tipurile
Derivați ai acidului retinoic
Salicilați
Somatropină (hormon de creștere)

*Clinical Pharmacology, <http://cpip.gsm.com>.

(PAF = platelet-activating factor), oxidul nitric și mai recent, citokinele inflamatorii.⁴ Mediatorii inflamației sunt în prezent cei mai promițători pentru identificarea unor markeri prognostici și a unor potențiale terapii mai bune pentru pancreatita acută; totuși, utilitatea lor clinică rămâne de văzut.⁵

Aspecte clinice

Simptomul major al pancreatitei acute este durerea în epigastru sau în cadranul superior stâng. Este descrisă cel mai adesea ca o durere constantă, sfredelitoare, care deseori iradiază spre spate, cât și spre flancuri, torace sau abdomenul inferior. Deși este de obicei descrisă ca severă, intensitatea durerii poate fi extrem de variabilă și nu este corelată cu severitatea bolii.¹ Durerea este exacerbată în poziția de decubit dorsal și poate fi ameliorată în șezut, cu trunchiul și genunchii flexați. Disconfortul cu colici este atipic și sugerează o altă etiologie. Greaua și vărsăturile sunt frecvente, iar meteorismul datorată hipomotilității gastrice și intestinale este o acuză frecventă.

Examenul clinic dezvăluie de obicei un pacient într-o stare de o gravitate moderată. Sunt prezente în mod frecvent subfebrilitatea și tahicardia, iar prezența hipotensiunii nu este neobișnuită.¹ În jur de 10% dintre pacienți prezintă simptome respiratorii în urma atelectaziei, revărsatului pleural (de obicei pe partea stângă), și mai rar, SDRA. Examinarea abdominală relevă de obicei sensibilitate epigastrică. Semnele peritonitei apar mai târziu, fapt presupus a fi datorat localizării retroperitoneale a organului. Zgomotele intestinale pot fi diminuate datorită unui ileus asociat. Semnul Cullen, o colorație cianotică în jurul ombilicului, și semnul Grey Turner, o colorație cianotică a flancurilor, sunt semne caracteristice dar rare ale pancreatitei hemoragice.

Pacienții cu pancreatită pot să se prezinte în șoc hipovolemic și cu insuficiență multiplă de organe și sisteme. Hipotensiunea poate

apare datorită trecerii fluidelor în spațiul al treilea, hemoragiei, permeabilității vasculare crescute, vasodilației, depresiei cardiace și vărsăturilor.²

Diagnostic

Absența unui sindrom clinic patognomonic împiedică adeseori diagnosticul bazat doar pe simptomele din momentul prezentării. Din păcate, singurul „standard de aur” pentru diagnostic este examinarea histopatologică a pancreasului. Investigațiile de laborator și cele radiografice pot fi utile în diagnosticarea pancreatitei acute, dar ambele au o acuratețe limitată a diagnosticului.

TESTE DE LABORATOR Amilaza și lipaza serică sunt cele mai folosite teste de laborator pentru evaluarea pancreatitei acute (Tabelul 87-2). Ambilor markeri enzimatici, eliberați în momentul inflamației pancreatice, le lipsește sensibilitatea și specificitatea necesare pentru a fi indicatori de sine stătători ai bolii și trebuie interpretați în contextul condițiilor clinice.⁶⁻⁸

Amilaza Această enzimă digestivă, folosită pentru descompunerea amidonului în molecule mai mici de carbohidrați, se găsește mai ales în pancreas și glandele salivare. Cantități mici de amilază se mai pot găsi în numeroase alte țesuturi, cuprinzând trompele uterine, ovare, testicule, țesut adipos, intestin subțire, plămân, tiroidă, mușchi striat și anumite neoplasme. Drept rezultat, nivelul de amilază serică poate fi crescut în multe afecțiuni, făcând acest test relativ nespecific.

Nivelele de amilază se exprimă fie în unități Somogyi (US) sau în unități internaționale (UI), cu nivelele normale raportate în intervalele 60 - 160 US/100 mL sau 110 - 300 UI/L.⁸ Amilaza are un timp de înjumătățire de circa 2 h, și deși mecanismul său de eliminare nu e complet înțeles, ea este cel puțin parțial eliminată de rinichi, ceea ce duce la un nivel crescut în insuficiența renală.

Nu numai că există multiple cauze extrapancreatice ale nivelului crescut de amilază, dar nivelele serice ale amilazei pot să fie normale în cazuri dovedite de pancreatită acută.⁹ Lipsa unui „standard de aur” diagnostic a făcut dificilă estimarea sensibilității acestui test, însă majoritatea studiilor sugerează o sensibilitate de 80 - 90 % dacă sângele este preluat până la 36 de ore de la debutul simptomelor.⁸ **Nivelul de amilază crește rapid dar, datorită timpului său de înjumătățire, revine la normal în 3 - 4 zile (chiar și în prezența inflamației)**, ceea ce îl face mai puțin sensibil după primele 36 h.

Principala dificultate în utilizarea amilazei serice pentru diagnosticarea pancreatitei acute este specificitatea sa scăzută. În funcție de pragul utilizat, specificitatea amilazei variază între 40% când se folosește intervalul normal și mai mult de 90% când se folosește un prag de cinci ori mai mare decât limita superioară a normalului. Precizia cea mai bună pare să se obțină pentru un prag de trei ori mai

TABELUL 87-2. Teste de laborator utilizate când este suspectată pancreatita acută

Caracteristică de test	Amilază	Lipază
Sensibilitate	80-90%	90%
Specificitate	75%	90%
Prag sugerat	3x limita superioară normală	2x limita superioară normală
Valoare prognostică	Slabă	Slabă
Rata de creștere	Rapidă	Rapidă
Revenire la valori normale	3-4 zile	7-14 zile
Alte	Nu există un beneficiu adițional al efectuării ambelor teste.	

mare decât limita superioară a normalului, ceea ce ridică specificitatea la 75% fără să compromită foarte mult sensibilitatea.^{7,8}

Lipaza Această emzimă, ce catalizează descompunerea trigliceridelor în acizi grași liberi, se găsește predominant în pancreas, dar activitate lipazică se găsește în mucoasa gastrică și intestinală, și în ficat. Un nivel crescut de lipază serică a fost observat la anumite boli nonpancreatice, majoritatea fiind afecțiuni intestinale sau hepatobiliare.^{7,10} Heparina poate cauza eliberarea de lipază legată de membrana endotelială în ser, conducând la o creștere măsurabilă a activității lipazei în câteva minute după administrarea de heparină. Lipaza este epurată de rinichi și poate să fie crescută până la de trei ori limita superioară a normalului în cazul insuficienței renale. Timpul de înjumătățire este de aproximativ 7 h, iar nivelul de lipază serică rămâne ridicat câteva zile după ce nivelul de amilază a revenit la valoarea bazală. Activitatea lipazei se exprimă în unități pe litru, iar intervalul normal variază foarte mult, în funcție de testul folosit.

Adăugarea de colipază la aceste teste a îmbunătățit specificitatea la mai mult de 90% (specificitatea se află între 80 - 99% în funcție de pragul folosit). În plus, sensibilitatea lipazei este cel puțin la fel de bună ca a amilazei (>90%). Cel mai potrivit prag în cadrul departamentului de urgență pare să fie de două ori mai mare decât limita superioară a normalului.^{7,8}

Măsurarea nivelului lipazei este un test mai precis decât acela de măsurare a nivelului amilazei în diagnosticarea pancreatitei acute. Deși testul măsurării nivelului de lipază are probleme de sensibilitate, un studiu recent pe mai mult de 5000 de pacienți cărora li s-au efectuat ambele teste, a arătat că cel de măsurare al amilazei nu este justificat.¹¹ **Nu este eficient din punctul de vedere al costului să se ceară măsurarea nivelului de amilază sau lipază arbitrar în toate cazurile de durere abdominală nediferențiată.**⁶

Au fost studiați și alți markeri enzimatici, inclusiv izoenzimele amilazei, dar variabile precum timpul, costul și precizia testului împiedică folosirea acestora în practica clinică.⁸ Rapoartele lipază-amilază și amilază-clearance creatinină adaugă prea puțin la diagnosticarea pancreatitei acute peste simpla determinare a lipazei.^{2,3}

RADIOLOGIE Radiografia simplă a toracelui și abdomenului sunt foarte utile pentru excluderea altor boli care pot fi confundate cu pancreatita. Calcificări ale glandei sunt sugestive pentru pancreatita cronică. Poate să apară o ansă santinelă secundară ileusului intestinalului subțire sau o imagine colonică întreruptă brusc, ce sugerează prezența ileusului colonic local, dar niciunul dintre aceste semne nu este diagnostic. Radiografia toracică poate să releve un hemidiafragm ascensionat sau un revărsat pleural sau pericardic.

Ecografia este foarte utilă pentru identificarea calculilor biliari sau a dilatării arborelui biliar, care are implicații atât diagnostice cât și terapeutice în cazul bolii pancreatice. Deși edemul pancreatic și pseudochisturile asociate pot fi vizualizate la ecografie, acesta este în general un test insensibil pentru diagnosticarea pancreatitei acute, în special pentru etiologiile nonbiliare. Gazele intestinale sau țesutul adipos suprapus și localizarea retroperitoneală a pancreasului împiedică frecvent realizarea unei imagini adecvate.²

Datorită definerii anatomice mai bune, tomografia computerizată (TC) poate facilita clasificarea severității bolii și permite o prognoșticare mai bună și este modalitatea principală imagistică folosită în cazul pancreatitei acute.¹² Scanarea CT nu poate fi utilizată pentru a exclude pancreatita pentru că este insensibilă când boala este la debut sau când este ușoară.

Colangiopancreatografia endoscopică retrogradă (ERCP = endoscopic retrograde cholangiopancreatography) este rareori folosită pentru evaluare în cadrul departamentului de urgență, dar poate fi

foarte utilă la pacienții la care etiologia pancreatitei rămâne neclară după evaluarea inițială. Imagistica prin rezonanță magnetică (IRM), în special pancreatografia prin rezonanță magnetică (MRP = magnetic resonance pancreatography), se folosește pentru evaluarea carcinomului pancreatic și a pancreatitei cronice. MRP poate fi folosit ca alternativă la ERCP, dar utilitatea sa în cazul pancreatitei acute este neclară.¹³

Markeri de prognostic

În cazul majorității pacienților, pancreatita acută este o boală autolimitantă, dar 5 - 10% dintre pacienți prezintă morbiditate și o mortalitate asociate semnificative.^{2,14} Identificarea pacienților cu risc poate să fie dificilă, deși semnele unui răspuns sistemic sugerează un curs mai complicat. Ranson a identificat mai multe criterii de diagnostic pentru a anticipa evoluția unui pacient.¹⁵ Criteriile la internare sunt o vârstă >55 de ani; glicemie >200 mg/dL; număr de leucocite >16,000/L; nivelul transaminazei glutamic-oxalacetice serice (GOT) >250 units/L; și nivelul de lactat dehidrogenază (LDH) >700 UI/L. Numărul de factori prezenți este apoi folosit pentru a anticipa mortalitatea. Deși sunt utilizați pentru evaluarea prognosticului, **criteriile Ranson au valoare predictivă slabă în faza acută** și nu ajută judecata clinică.¹⁵ Au fost folosite și alte scoruri pentru a se aprecia severitatea pancreatitei, precum scorul APACHE II (APACHE II = acute physiology and chronic health evaluation), dar complexitatea și sensibilitatea slabă la prezentarea inițială îi limitează rolul în cadrul departamentului de urgență.¹ În general, prezența complicațiilor extra-abdominale sau a comorbidităților indică un risc de mortalitate crescut. Hipotensiunea, tahicardia cu peste 130 de bătăi/minut, PO₂ sub 60 mm Hg, oliguria, nivelul în creștere al ureei sanguine sau creatininei și hipocalcemia sunt indicatori cheie ai unei evoluții posibil complicate.^{1,3,14} **Nivelul absolut al amilazei sau lipazei serice nu este corelat cu severitatea.**^{3,7,8}

O scanare CT, în special cu substanță de contrast, poate oferi estimări valoroase ale severității și prognosticului în cazurile de pancreatită acută moderată până la severă.¹² Complicațiile includ flegmoane, abcese sau pseudochisturi,¹⁶ de obicei în primele 2 - 3 săptămâni de la debutul pancreatitei. Complicațiile sistemice includ afectări pulmonare, cardiovasculare, renale, hematologice, ale sistem nervos central, și metabolice¹⁴ (Tabelul 87-3).

TABELUL 87-3. Complicații ale pancreatitei acute

Pulmonare

- Revărsat pleural, de obicei pe partea stângă
- Atelectazie
- Hipoxemie
- Sindrom de detresă respiratorie acută (mortalitate >50%)

Cardiovasculare

- Depresie miocardică
- Hemoragie, hipovolemie și factor depresor miocardic

Metabolice

- Hipocalcemie
- Hiperglicemie
- Hiperlipidemie
- Coagulopatie, coagulare intravasculară diseminată

Altele

- Hemoragie
- Perforație colonică
- Insuficiență renală
- Eritem nodos
- Artrită
- Pseudochist
- Abces

Tratament

Dintre pacienții cu pancreatită acută, 90% își revin fără complicații și necesită doar măsuri de susținere.¹ Principiul general constă în „punerea în repaus a pancreasului”. Deși utilizarea unui tub nazogastric a fost puternic susținută, nu există studii care să demonstreze că aspirația nazogastrică modifică cursul bolii și nu trebuie utilizată de rutină. Este recomandat, în mod tradițional, să se interzică total aportul oral, dar lichidele limpezi nu par să fie dăunătoare când boala este ușoară sau moderată.

Principiul de bază al tratamentului pentru pancreatita acută este resuscitarea volemică. O soluție echilibrată de electroliți, precum serul fiziologic, ar trebui administrată pentru rehidratare. Trebuie administrate cantități suficiente pentru a asigura perfuzia renală și o diureză suficientă de circa 100 ml/h. La pacienții cu stare generală instabilă, poate fi necesară monitorizarea hemodinamică și sunt recomandați presori în cazul hipotensiunii persistente în ciuda resuscitării volemice suficiente.

Alte aspectele ale tratamentului suportiv includ narcoticele și antiemeticele parenteral.

În cazul pancreatitei biliare, e necesară decompresia urgentă dacă există o obstrucție biliară persistentă, în mod ideal prin sfincterotomie endoscopică a ampulei Vater.¹² Dacă obstrucția este temporară, majoritatea pacienților pot fi îngrijiți prin tratament suportiv și se poate efectua colecistectomia electivă, odată ce episodul inflamator s-a oprit.

Antibioterapia empirică nu este indicată în cazul pancreatitei ușoare spre moderată, dar ar trebui luată în considerare în cazul celei severe. Aproximativ 20% dintre cazurile de pancreatită acută au o evoluție gravă caracterizată prin necroză pancreatică și complicații locale și sistemice. Aproape jumătate dintre aceste cazuri sunt complicate de necroza pancreatică infectată în primele 2 săptămâni de la apariția bolii. Deoarece aspirația cu ac este singura metodă de a distinge între necroza infectată și cea sterilă, tratamentul este indicat când există dovezi ale unei evoluții complicate, severe. Se bănuiește că infecțiile apar prin extindere directă, transmurală dinspre colon. Infecțiile sunt adesea polimicrobiene și sunt cauzate cu precădere de bacterii gram-negative, precum *E. coli*, *Pseudomonas spp.*, *Klebsiella spp.*, și stafilococi gram-pozitivi și enterococi. Alegerea antibioticului depinde de bacteria suspectată și de capacitatea antibioticului de a penetra țesutul pancreatic. Penicilinele tradițional folosite, cefalosporinele de prima și a doua generație și aminoglicozidele au penetrabilitate slabă și nu ar trebui folosite pentru profilaxie sau tratament. Imipenemul sau o quinolonă (ofloxacin sau ciprofloxacin) administrate intravenos în combinație cu metronidazol sunt recomandate și prezintă nivele tisulare ridicate, precum și activitate bactericidă. Există o controversă asupra faptului dacă terapia antibiotică singură poate preveni intervenția chirurgicală în cazul pancreatitei necrozante infectate. Deși multe alte medicamente au fost folosite ca potențiali agenți terapeutici pentru pancreatita acută, precum blocanții de receptori H₂, steroizii, medicamentele antiinflamatoare nonsteroidiene și glucagonul, nici unul nu prezintă un beneficiu demonstrat în studii prospective, controlate.²

Lavajul peritoneal poate genera o îmbunătățire clinică pe termen scurt, dar nu pare să modifice rezultatul clinic final. Colecțiile lichidiene acute sunt rareori simptomatice și se remit spontan în mod frecvent. Este indicată laparotomia pentru controlul hemoragiei și drenarea abscesului. Abscesele și pseudochisturile pot de asemenea fi drenate prin ghidaj radiologic sau pe cale endoscopică, dacă este indicat.

Recomandări

Pacienții cu pancreatită ușoară, fără semne de complicații sistemice și cu probabilitate scăzută de prezență a unei boli de tract biliar pot fi tratați ambulatoriu dacă tolerează lichidele orale și durerea lor este bine controlată. Este recomandată o dietă cu lichide limpezi, trebuie

prescrise analgezice orale și revenirea la consult în 24 - 48 de ore este necesară. Toți ceilalți pacienți cu pancreatită acută trebuie internați în spital. Pacienții cu complicații sistemice semnificative, șoc sau necroză pancreatică extinsă necesită internare în terapie intensivă. Dovezile de prezență a unui abces pancreatic necesită consult chirurgical.

PANCREATITA CRONICĂ

Pancreatita cronică este o boală inflamatorie cronică ce provoacă alterări ireversibile ale structurii și funcției pancreatice.

Epidemiologie

Tabelul 87-4 enumără cauzele pancreatitei cronice. Dintre acestea, abuzul de alcool este cel mai important, cauzând până la 70 - 80% dintre cazuri.¹⁶ Majoritatea cazurilor rămase sunt idiopatice. Vârsta medie de debut și deces pentru pancreatita cronică este de 42 și respectiv 52 de ani. Deoarece boala poate să rămână nedagnosticată, prevalența reală este necunoscută, estimările variind între 0,04 și 5%.¹⁷ Ca și în cazul abuzului de alcool, pancreatita cronică apare cel mai frecvent la bărbați. Calculii biliari nu sunt o cauză a pancreatitei cronice, în ciuda rolului lor în forma acută a bolii.^{18,19} Se consideră că pancreatita acută nu evoluează către forma cronică decât dacă apar complicații precum pseudochisturile sau stricturile ductale.¹⁷

Fiziopatologie

Fiziopatologia pancreatitei cronice rămâne insuficient înțeleasă.¹⁷ Comparativ cu pancreatita acută, pancreasul este anormal histopatologic în pancreatita cronică, atât înainte cât și după exacerbări. La boala indusă de alcool, se bănuiește că alcoolul fie este direct toxic pentru celulele acinare sau induce modificări patologice în funcția secretorie.¹⁸ Riscul de pancreatită cronică indusă de alcool este clar asociat cantității și duratei consumului de alcool.¹⁶ O dată stabilită, boala poate progresa în pofida abstenenței, deși rata de mortalitate se reduce.¹⁸ Pancreatita cronică, indiferent de etiologie, conduce la inflamație interstițială cu obstrucție ductală și dilatare ce conduce la pierdere parenchimatoasă și fibroză. Aceasta produce durere și în final insuficiența funcțiilor pancreatice exocrine și endocrine, deteriorarea endocrină apărând mai târziu în procesul bolii.¹⁷ Malabsorbția semnificativă clinic nu apare până ce nu se pierde mai mult de 90% din funcția glandulară.¹⁶ Etiologia durerii este probabil multifactorială și poate include inflamație parenchimatoasă, presiune asupra țesutului acinar sau asupra ductelor mici, inflamație perineurală și stenoză duodenală sau a ductului biliar comun.¹⁸ Este controversat dacă durerea „se stinge” pe măsură ce pancreatita cronică progresează.¹⁷

Aspecte clinice

Caracteristica pancreatitei cronice este durerea abdominală, dar în circa 10% dintre cazuri boala poate fi nedureroasă.¹⁹ Ca și în cazul

TABELUL 87-4. Cauze de pancreatită cronică

Abuz de alcool
Malnutriție („pancreatită tropicală”)
Hiperparatiroidism
Pancreas divisum
Stenoza ampulară
Fibroză chistică
Ereditate
Traumatism
Idiopatic

pancreatitei acute, durerea este de obicei epigastrică și poate iradia în spate, deși sensibilitatea abdominală este deseori mai puțin puternică.² Pot fi prezente greața și vărsăturile. În fazele precoce ale pancreatitei cronice, apar episoade dureroase discrete (anterior denumite *pancreatită recidivantă*), ce durează de la câteva zile la câteva săptămâni.¹⁶ Durerea se agravează frecvent după ingestia de alcool sau după o masă cu grăsimi. Pe măsură ce boala progresează, perioadele fără durere devin din ce în ce mai puțin frecvente și adesea dispar complet.² Spre deosebire de pancreatita acută, pacienții cu pancreatită cronică au o înfățișare de bolnavi cronici și pot prezenta semne și simptome de insuficiență pancreatică, incluzând pierdere în greutate, steatoree, degete hipocratice și poliurie. Pot apărea stigmatice de boală hepatică cronică dacă etiologia este abuzul de alcool.

Diagnostic

Diferențierea între pancreatita acută și cea cronică poate fi dificilă în timpul unei exacerbări deoarece distincția primară se bazează pe reversibilitatea bolii.² Investigațiile de laborator sunt nespecifice în pancreatita cronică. Nivelele de amilază și lipază pot fi ridicate dar nu au semnificație prognostică și sunt de obicei normale, mai ales când fibroza este avansată. Toleranța la glucoză este adesea afectată, ocazional cu un nivel al glicemiei a jeune crescut. La 5 - 10% dintre pacienții cu pancreatită cronică, compresia porțiunii intrapancreatice a ductului biliar conduce la creșterea nivelelor de bilirubină și de fosfatază alcalină.¹⁷ Calcificarea pancreatică pe radiografiile abdominale este considerată patognomonică pentru pancreatita cronică și este prezentă la circa 30% dintre pacienți, în special la aceia cu boală indusă de alcool.^{16,20} Au fost create liste de criterii de diagnostic pentru pancreatita cronică deoarece nu există nici un „standard de aur”.²¹ Poate fi indicată ori scanarea CT ori ultrasonografia pentru identificarea complicațiilor locale ale pancreatitei cronice, precum abcesul sau pseudochistul. Diferențierea între pancreatita cronică și cancerul pancreatic poate fi dificilă și este o componentă esențială a interpretării imagistice. Atât MRP (pancreatografia prin rezonanță magnetică) cât și ultrasonografia endoscopică sunt folosite pentru diagnosticarea și diferențierea pancreatitei cronice. Pentru cazuri mai ușoare rolurile lor încă se definesc, dar par să fie mai puțin sensibile decât ERCP (colangiopancreatografia endoscopică retrogradă) și au o utilitate limitată în cadrul departamentului de urgență.^{13,21}

Tratament

Managementul pancreatitei cronice în cadrul departamentului de urgență implică eliminarea altor diagnostice sau complicații și include tratamentul suportiv. Este de obicei necesară administrarea de analgezice narcotice și antiemetice intravenoase. Trebuie corectate dezechilibrele hidroelectrolitice. Scopurile pe termen lung ale tratamentului sunt controlul durerii, îndepărtarea obstrucțiilor mecanice sau a complicațiilor, corectarea malabsorbției și modificarea progresiei bolii. Sunt administrate frecvent extracte pancreatice pentru a îmbunătăți absorbția și reduce durerea. Încetarea consumului de alcool este esențială deoarece rata mortalității în următorii 5 ani pentru pancreatita cronică la pacienții care continuă abuzul de alcool este de 50%.¹⁶ Dacă durerea crește sau este refractară, trebuie efectuate investigații imagistice pentru a se evalua complicații posibile precum pseudochistul sau obstrucția mecanică. Chirurgia, fie deschisă sau endoscopică, poate fi utilă în astfel de cazuri. Alte complicații includ obstrucție mecanică a duodenului sau a ductului biliar comun, fistule, ascită sau revărsate pleurale, tromboză venoasă splenică și pseudoanevrism. Frecvent, este efectuat blocul plexului nervos celiac pentru controlul pe termen lung al durerii.

Recomandări

Mulți pacienți cu pancreatită cronică pot fi lăsați fără probleme la domiciliu din departamentul de urgență, odată ce complicațiile au fost excluse sau tratate. Urmărirea este în special importantă dacă managementul durerii este necorespunzător sau a apărut o pierdere semnificativă în greutate sau modificări ale simptomelor. Poate fi necesară internarea în momentul exacerbării severe a durerii.

BIBLIOGRAFIE

- Mergener K, Baillic J: Fortnightly review: Acute pancreatitis. *Br Med J* 316:44, 1998. [PMID: 9451268]
- Moscato RM: Pancreatitis. *Emerg Med Clin North Am* 14:719, 1996. [PMID: 8921766]
- Steinberg W, Tenner S: Acute pancreatitis. *New Engl J Med* 330:1198, 1994. [PMID: 7811319]
- Karne S, Gorelick FS: Etiopathogenesis of acute pancreatitis. *Surg Clin North Am* 79:699, 1999. [PMID: 10470320]
- Lipsett PA: Serum, cytokines, proteins and receptors in acute pancreatitis: Mediators, markers, or more of the same? *Crit Care Med* 29:1642, 2001. [PMID: 11505151]
- Hoffman JR, Jaber AJ, Schriger DL: Serum amylase determination in the emergency department evaluation of abdominal pain. *J Clin Gastroenterol* 13:401, 1991. [PMID: 1717539]
- Tietz NW: Support of the diagnosis of pancreatitis by enzymatic tests: Old problems, new techniques. *Clin Chem* 257:85, 1997. [PMID: 9028627]
- Vissers RJ, Abu-Laban RB, McHugh DF: Amylase and lipase in the emergency department evaluation of acute pancreatitis. *J Emerg Med* 17:1027, 1999. [PMID: 10595892]
- Orebaugh S: Normal amylase levels in the presence of acute pancreatitis. *Am J Emerg Med* 12:21, 1994. [PMID: 7506911]
- Rosenblum J: Serum lipase is increased in disease states other than acute pancreatitis: Amylase revisited. *Clin Chem* 37:315, 1991. [PMID: 1706230]
- Vissers RJ, Dagnone J, Abu-Laban R, Walls RM: Serum amylase offers no additional benefit to serum lipase in the ED diagnosis of acute pancreatitis. *Acad Emerg Med* 4:396, 1998.
- Balthazar E: Acute pancreatitis: Assessment of severity with clinical and CT evaluation. *Radiology* 223:603, 2002. [PMID: 12034923]
- Megibow AJ, Lavelle MT, Rofsky NM: MR imaging of the pancreas. *Surg Clin North Am* 81:307, 2001. [PMID: 11392418]
- Pitchumoni S, Agarwal N, Jain NK: Systemic complications of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 83:597, 1988. [PMID: 3287900]
- De Bernardinis M, Violi V, Roncoroni L, et al: Discriminant power and information content of Ranson's prognostic signs in acute pancreatitis: A meta-analytic study. *Crit Care Med* 27:2272, 1999.
- Mergener K, Baillie J: Chronic pancreatitis. *Lancet* 350:1379, 1997. [PMID: 9365465]
- Steer ML, Waxman I, Freedman S: Medical progress: Chronic pancreatitis. *N Engl J Med* 332:1482, 1995. [PMID: 7739686]
- Holt S: Chronic pancreatitis. *South Med J* 86:201, 1993. [PMID: 8434293]
- Naruse S, Kitagawa M, Ishiguro H, et al: Chronic pancreatitis: Overview of medical aspects. *Pancreas* 16:323, 1998. [PMID: 9548674]
- Amman RW: The natural history of chronic pancreatitis. *Intern Med* 40:368, 2001.
- Etemad B: Chronic pancreatitis: Diagnosis, classification, and new genetic developments. *Gastroenterology* 120:682, 2001. [PMID: 11179244]

88

COMPLICAȚII ALE PROCEDURILOR CHIRURGICALE GENERALE

Edmond A. Hooker

Procedurile chirurgicale efectuate în ambulator sunt în creștere pe fondul unei presiuni continue de reduce a costurilor, pacienții fiind externați mai devreme în perioada postoperatorie. Prin urmare, din ce în ce mai mulți pacienți se prezintă la departamentul de urgență cu febră postoperatorie, complicații respiratorii, acuze genitourinare, plăgi infectate, probleme vasculare și complicații generate de tratamentul medicamentos (Tabel 88-1). Acest capitol tratează complicații uzuale ale tuturor procedurilor chirurgicale și cele specifice unei anumite proceduri.

Chirurgul trebuie chemat în momentul în care unul dintre pacienții acestuia se prezintă la departamentul de urgență cu o complicație chirurgicală. Acest lucru nu se face numai din politețe, ci și pentru a asigura continuitatea îngrijirii care este un factor important pentru sănătatea pacientului.

FEBRA

Febra este o complicație frecventă (Tabelul 88-2). Formula mnemotehnică pentru cele mai uzuale cauze ale febrei postoperatorii este "cei cinci W": vânt (wind - atelectazie sau pneumonie), apă (water - infecție a căilor urinare), plagă (wound), mers (walking - tromboză venoasă profundă) și medicamente minune (wonder drugs - febră medicamentoasă sau colită pseudomembranoasă).¹ Febra care apare în primele 24 de ore este de obicei cauzată de atelectazie; cu toate acestea, în primele etape postoperatorii apar și infecții clostridiene și streptococice necrotizante în plăgile chirurgicale. Complicațiile respiratorii, cum ar fi pneumonia și atelectazia și problemele legate de cateterul intravenos, cum ar fi tromboflebita, sunt principalele cauze ale febrei în perioada de 24-72 de ore.

Infecțiile căilor urinare devin evidente la 3-5 zile după operație. Manifestările clinice ale infecțiilor plăgilor apar la 7-10 zile după operație. Tromboza venoasă profundă poate duce la febră în orice moment, dar de obicei nu mai devreme de ziua a cincea postoperatorie. Colita pseudomembranoasă indusă de antibiotice apare la cel mult 6 săptămâni după intervenție. Tabelul 88-3 prezintă o abordare privind evaluarea și tratarea febrei în cazul pacienților postoperatorii. Trebuie ținut minte faptul că leucocitoza poate lipsi în cazul a cel mult o treime dintre pacienți cu infecții clinice grave.²

COMPLICAȚII RESPIRATORII

Complicațiile respiratorii apar în cazul multor pacienți supuși intervenției chirurgicale și pot cuprinde de la atelectazie și pneumonie până la pneumotorax sau embolie pulmonară.

Atelectazie

Atelectazia, comprimarea alveolelor pulmonare, este foarte des întâlnită. Printre factorii care contribuie se numără eliminarea inadecvată a secrețiilor după anestezia generală, presiunea intra-alveolară redusă și durerea postoperatorie, care duc la hipoventilație. Deși atelectazia poate apărea în urma oricărei proceduri, cel mai frecvent apare după intervențiile chirurgicale la nivelul abdomenului superior și toracelui. Manifestarea variază de la febră izolată până la tahipnee, dispnee și tahicardie.

Evaluarea cuprinde o radiografie toracică, puls-oximetrie și o hemoleucogramă (HLG). Radiografiile toracice pot fi normale sau pot prezenta densități lineare plate, triunghiulare sau consolidare lobară condensare lobară. Este uzuală apariția unei hipoxemii slabe

TABELUL 88-1. Complicații ale procedurilor chirurgicale generale

Complicații	Puncte importante
Febră	Cei 5 w (wind, water, wound, walking, wonder drugs)
Complicații pulmonare	
Atelectazie	<24 h, tratament cu toaletă bronșică, externare numai dacă pacientul nu este bolnav sau hipoxemic
Pneumonia	2496 h, polimicrobian, majoritatea cazurilor necesită internare
Pneumotorax	Cauze multiple, se indică obținerea de imagini expiratorii și aspirație cu ac
Embolie pulmonară	Dispneea este simptomul principal, indice de suspiciune crescut
Complicații gastrointestinale	
Ocluzia intestinală	Obțineți radiografiile, căutați cauzele
Abces intraabdominal	Diagnostic TC, tratare precoce cu antibiotice cu spectru larg
Pancreatită	De luat întotdeauna în considerare postoperator la pacienții cu dureri abdominale
Colecistită	De obicei în cazul pacienților mai în vârstă, poate fi acalculoasă
Fistule	Pot avea un debit mare, internare dacă există temeri cu privire la debit
Complicații genitourinare	
Infecție a tractului urinar	3-5 zile, antibiotice orale, majoritatea sunt externați
Retenție de urină	Drenaj pe cateter rapid, majoritatea sunt externați
Insuficiență renală acută	Cauze pre-renale, renale și post-renale, majoritatea sunt internați
Complicații ale plăgilor	
Hematom	Cauzat de o hemostază slabă, se poate drena în bună parte, dar trebuie să aveți grijă cu hematoamele din regiunea gâtului și cu cele rezultate în urma intervențiilor chirurgicale vasculare
Serom	Edem nedureros, lichid clar, drenare și externare
Infecție	Deschidere, drenare și cultură; atenție la plăgi asociate tractul respirator, gastrointestinal, genitourinar sau rezultate din traumatisme
Fasceita necrozantă	Durere exagerată în comparație cu rezultatele examenului clinic
Dehiscentă	Atenție la inciziile abdominale (eviscerare)
Complicații vasculare	
Tromboflebita superficială	De obicei aseptică, terapie locală și externare
Tromboza venoasă profundă	Extremitățile superioare și inferioare, studii Doppler
Complicații ale tratamentului medicamentos	
Diaree	Considerați colita pseudomembranoasă
Febră medicamentoasă	Sunt implicate multe medicamente, necesită internare
Tetanos	Poate apărea după intervenții chirurgicale gastrointestinale
Complicații specifice	Vezi textul

Abreviere: TC = tomografie computerizată.

cauzate de ventilație și de necorelarea perfuziei iar hipercapnia nu este des întâlnită. Pacienții cu atelectazie minimă și fără semne de hipoxemie pot fi gestionați în ambulatoriu prin controlul durerii și

TABELUL 88-2. Cauze uzuale ale febrei postoperatorii la pacienții supuși intervențiilor chirurgicale generale

Atelectazie	Colită pseudomembranoasă
Pneumonia	Hepatită
Infecție a căilor urinare	Peritonita
Leziune la nivelul țesuturilor moi și cutanate	Embolie pulmonară
Tromboflebită (septică și sterilă)	Reacție transfuzională
Tromboză venoasă profundă	
Abcese intraabdominale	
Infecție bacteriană fără legătură	

suport respirator susținut. Este indicată internarea pentru o toaletă bronșică agresivă și o oxigenare suplimentară în cazul pacienților cu retard, pacienților debilitați, cu afecțiune pulmonară subiacentă, hipoxemie și al celor care au un diagnostic încă incert.

Pneumonia

Pneumonia se instalează de obicei la 24-96 de ore după intervenție. Factorii predispozanți includ suportul ventilator prelungit și atelectazia. Simptomele la prezentare cuprind dispnee, durere toracică, tuse productivă, febră și tahipnee. Pneumonia postoperatorie este probabil să fie polimicrobiană. După obținerea culturilor de spută și sânge, ar trebui administrat o terapie antimicrobiană parenterală cu o aminoglicozidă și o penicilină antipseudomonas. De obicei este indicată internarea în spital.

Pneumotoraxul

Pneumotoraxul poate apărea ca o complicație a intervenției chirurgicale asupra peretelui toracic, biopsiei mamare, chirurgiei abdominale laparoscopice, paracentezei abdominale, inserției nazogastrice și a unui tub de alimentație, chirurgiei toracice, inserției de cateter venos central, procedurilor endoscopice, artroscopiei la umăr și traheostomiei. Fiziopatologia variază în funcție de aceste proceduri, aspectele clinice sunt însă similare. Pacienții acuză durere toracică, durere la nivelul umărului sau dispnee. Rezultatele examenului clinic cuprind tahipneea, timpanism la percuție și murmur vezicular diminuat pe partea afectată. Diagnosticul este confirmat prin radiografie toracică cu imagini expiratorii.

Embolie pulmonară

Embolia pulmonară poate apărea în orice moment în perioada postoperatorie. Un tromb de la nivelul unei extremități inferioare sau de la nivel pelvin se dislocă și migrează către circulația pulmonară. Semnele și simptomele prezentate depind de dimensiunea emboliei și de starea cardiopulmonară subiacentă a pacientului. Pacienții au diferite grade de dispnee, durere toracică, tuse și anxietate. Hemoptizia este constatată de obicei ulterior în evoluția pacientului cu embolism pulmonar masiv. Pacientul poate avea semne vitale normale în esență sau poate fi tahipneic și tahicardiac.

Diagnosticul de embolism pulmonar este dificil de stabilit din cauza slabei sensibilități a testelor neinvazive. Deși hipoxemia și un gradient de oxigen alveolo-arterial sunt constatări frecvente în cazul emboliilor mari, pacienții pot prezenta un nivel de oxigen și un gradient alveolo-arterial normale. Diagnosticul necesită ultrasonografie Doppler venoasă, scintigramă ventilație-perfuzie, tomografie computerizată (TC) pulmonară sau angiografie pulmonară. Pacienții cu o suspiciune clinică redusă, semne vitale normale, oxigenare bună și o scanare cu probabilitate redusă pot fi externați, cu condiția ca restul cauzelor simptomelor acestora să fi fost tratate.

TABELUL 88-3. Evaluarea și tratamentul febrei postoperatorii

ANAMNEZA

Prezentarea semnelor și a simptomelor
Apariția simptomelor, timpul trecut de la intervenție
Procedurile efectuate și complicațiile
Medicamente
Istoricul transfuziilor de sânge

EXAMINAREA CLINICĂ

Atenție acordată în special pentru
Locurile intervenției și regiunile adiacente
Locurile cateterelor și monitoarelor invazive
Semne ale trombozei venoase profunde și ale embolismului pulmonar
Decubit
Plămâni

EXPLORĂRI SECUNDARE

Hemoleucogramă completă
Radiografie toracică
Colorația Gram și cultură a exudatelor plăgilor
Sumar de urină (cultură dacă există infecție)
Colorație Gram și cultură de spută
Cultură sangvină
Dacă există diaree, considerați testul imunologic al unui specimen pentru toxina *Clostridium difficile*
Sunt indicate și alte teste (de ex. tomografie computerizată, examinări cu radionuclizi, venografie, arteriogramme)

TRATAMENT

Dacă sunt depistate sursele, începeți tratamentul cu antibiotice; internarea se face în funcție de starea pacientului
Dacă nu se depistează sursa, considerați internarea, schimbarea cateterelor și obținerea de medii de cultură de pe acestea, întreruperea medicației care poate cauza febră

COMPLICAȚII GENITOURINARE

Cea mai uzuală complicație genitourinară postoperatorie este infecția de căi urinare. Cu toate acestea, pacienții se pot prezenta cu retenție urinară acută și insuficiență renală acută (IRA).

Infecție a căilor urinare

Infecția căilor urinare poate apărea în urma oricărei proceduri chirurgicale. Cu toate acestea, există o incidență din ce în ce mai ridicată a pacienților care au avut o intervenție instrumentală asupra tractului genitourinar sau o cateterizare vezicală. Cauza este constituită de contaminarea directă a vezicii urinare, de cele mai multe ori cu *Escherichia coli*. Printre alte organisme izolate se numără și *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella*, *Pseudomonas* și enterococii. Antibioticele orale sunt recomandate pentru majoritatea infecțiilor; totuși, pacienții cu retard, pacienții debilitați sau vârstnici cu semne de sepsis necesită internarea pentru tratamentul cu antibiotice parenterale.

Retenție de urină

Retenția urinară acută apare în cazul a 4% dintre pacienții supuși intervențiilor chirurgicale.³ Se consideră că retenția urinară apare ca rezultat al stimulării prin catecolamine a receptorilor α -adrenergici din colul vezical și mușchiul neted uretral. Este probabil să se înregistreze o incidență crescută a retenției urinare la pacienții în vârstă de sex masculin cu administrarea excesivă de lichide în timpul intervenției și cărora li s-a efectuat anestezia epidurală sau rahianestezie.

Pacienții cu retenție urinară prezintă un disconfort la nivelul etajului abdominal inferior, senzația de micțiune imperioasă și incapacitate de evacuare. Diagnosticul este confirmat prin plasarea unui cateter Foley. Vezica poate fi golită repede în siguranță fără clampare, deoarece temerile privind hematuria, diureza post-obstructivă și hipotensiunea par pentru moment nefondate.⁴ Pentru pacienții cu funcție renală normală și fără obstrucții anatomice, drenajul continuu pe cateter nu este necesar. Pentru pacienții care suferă de retenție în urma procedurilor genitourinare, trebuie consultat un urolog înainte de externare. Pot fi administrate antibiotice profilactice dacă tractul genitourinar a suferit intervenții instrumentare, dacă retenția este prelungită sau dacă pacientul prezintă risc de infecție.

Insuficiență renală acută

Insuficiența renală acută se clasifică conform cauzei primare: pre-renală, intrinsecă sau post-renală. Depleția volumului este cea mai uzuală cauză pre-renală. Cauzele intrinseci cuprind necroza tubulară acută și nefrotoxicitatea medicamentoasă. Uropatia obstructivă cauzează IRA post-renală. Pacienții cu IRA au oligurie sau anurie și, în funcție de nivelul IRA, pot prezenta semne de uremie și anomalii electrolitice.

Pacienții trebuie examinați cu privire la semne de hipovolemie și trebuie să beneficieze de un cateter urinar. Cateterul urinar permanent trebuie irigat sau înlocuit. Dacă pacientul este hipotensiv, se administrează un bolus de lichid pentru a determina dacă sursa nu este pre-renală. În cazul pacienților cu obstrucție la nivelul căii de evacuare, cateterul urinar are rol diagnostic și terapeutic. Dacă există dubii cu privire la cauza insuficienței renale, măsurarea presiunii venoase centrale și a presiunii capilare pulmonare se poate dovedi utilă. Prezența uropatiei post-obstructive deasupra vezicii urinare poate fi confirmată prin ecografie abdominală. Dacă nu pot fi identificate cauze pre-renale sau post-renale, există posibilitatea ca sursa IRA să fie de natură intrinsecă.

COMPLICAȚII ALE PLĂGILOR

Complicațiile plăgilor sunt frecvente și cuprind hematoame, seroame, infecții, fazeită necrozantă și dehiscentă. Chirurgul pacientului trebuie informat dacă apar complicații ale plăgilor.

Hematoame

Hematoamele plăgilor apar în urma unei hemostaze inadecvate nerecunoscute. Pacienții acuză durere, presiune și edem la nivelul plăgii. Pacienții cu hematoame ale plăgilor pot fi febrili și prezintă secreții cu aspect sangvinolent sau seros la nivelul plăgii. Diferențierea dintre hematom și infecție poate fi greu de stabilit. Se elimină câteva suturi pentru a permite drenarea hematomului și obținerea de culturi. Dacă nu există urme de infecție iar hemostaza poate fi menținută, pacientul poate fi externat. Se recomandă tratarea și consultarea cu atenție a pacienților cu hematom în regiunea gâtului sau care au suferit intervenții chirurgicale vasculare.

Seroame

Seromul, acumularea de lichid seros, este de obicei rezultatul unui control inadecvat al vaselor limfatice în timpul disecției, dar poate apărea sub grefe din piele despicată și în regiuni cu spații laxo mari (de ex. axila, canalul inghinal, gâtul sau pelvisul). Pacienții acuză tumefiere nedureroasă sub plagă sau greafă, iar aspirația cu ajutorul acului duce la descoperirea de lichid seros. Aspirația confirmă diagnosticul și simplifică problema, deși această operațiune va trebui probabil repetată ulterior.

Infecția

Factorii sistemici (de ex. vârstele extreme, nutriția deficitară sau diabetul) contribuie la infecțiile plăgilor; totuși, factorii locali (de ex. țesuturile necrotice, perfuzarea inadecvată, corpii străini și hematoamele) au o mare importanță. În cazul plăgilor operatorii netraumatice, neinfectate în care nu au fost implicate căile respiratorii, digestive și genitourinare, rata de infectare este redusă. În aceste cazuri, microorganismele care cauzează infecția își au de obicei originea în piele, dar poate pot proveni și din surse infectate aflate la distanță (de ex. infecția căilor urinare). Dacă există o sursă de infecție distantă, microorganismul este probabil același în ambele infecții. Plăgile asociate cu interesarea căilor respiratorii, digestive sau genitourinare sau rezultate din traume prezintă un risc mai mare de infectare.

Semnele și simptomele de prezentate a infecțiilor plăgilor cuprind dureri accentuate, eritem, edem, secreții și sensibilitate la nivelul locului incizat. Plăgile care nu implică perineul și care nu sunt asociate cu interesarea tractului gastro-intestinal sau biliar sunt cel mai frecvent infectate cu *S. aureus* sau streptococi. Astfel de plăgi pot fi tratate în siguranță prin drenaj, cultură, irigare, pansament cu tifon și antibiotice în ambulatoriu. Plăgile care implică perineul sau sunt asociate cu interesarea tractului gastrointestinal sau biliar sunt de obicei infectate de mai multe microorganisme, inclusiv bacterii gram-negative și anaerobe. Se administrează antibiotice parenterale cu spectru larg iar internarea este necesară.

Fasceita necrozantă

Fasceita necrozantă este o complicație temută. Cauza uzuală este contaminarea directă a plăgii cu streptococi de grup A sau *S. aureus*; cu toate acestea au fost înregistrate infecții aerobe și anaerobe mixte. Factorii de risc includ diabetul zaharat, alcoolismul, imunosupresia și boala vasculară periferică, dar fasceita necrozantă poate apărea și la indivizii tineri fără alte afecțiuni asociate. Diferențierea de celulită în stadiile inițiale poate fi dificilă. TC poate prezenta o îngroșare fascială asimetrică, urme gazoase de-a lungul planurilor fasciale sau acumulări focale de lichid; totuși, sensibilitatea și specificitatea efectivă a TC în diagnosticarea fasceitei necrozante nu au fost încă stabilite.⁵ Rezonanța magnetică s-a dovedit a fi extrem de sensibilă, dar nu este total specifică pentru fasceita necrozantă și poate servi drept un adjuvant util.⁶ Prezența toxicității sistemice marcate și a durerii disproporționate față de constatările locale sunt indicatori pentru fasceită. În cazurile mai avansate, poate exista durere profundă cu zone circumscrise de hipoestezie, crepitații sau bule. Tratamentul trebuie să includă antibiotice și debridare chirurgicală imediată. Alegerea antibioticului este controversată, dar probabil că trebuie să cuprindă penicilină sau cefalosporină, o aminoglicozidă și clindamicină.⁷

Dehiscenta plăgilor

Dehiscenta plăgilor poate fi superficială sau se poate extinde în planurile fasciale profunde. Dehiscenta este cauzată de închiderea neadecvată sau de factorii intrinseci ai gazdei cum ar fi malnutriția, folosirea glucocorticoizilor sau diabetul. Pacientul poate prezenta secreții serohemoragice la nivelul plăgii. Dehiscenta inciziilor abdominale are un potențial de eviscerare. Dacă s-a produs eviscerarea, se recomandă folosirea unui management conservator prin corsete abdominale. Cu toate acestea, dacă există incertitudini, este indicată explorarea operatorie.

COMPLICAȚII VASCULARE

Complicațiile vasculare postoperatorii cuprind trombofleblita și tromboza venoasă profundă. Trombofleblita superficială apare de obicei îndelungate a venelor sau a infuziei de fluide. Tromboza

obicei la extremitățile superioare, în urma canulării îndelungate a venelor sau a infuziei de fluide. Tromboza venoasă profundă este rezultatul stazei, afectării endoteliale sau hiper-coagulopatiei.

Tromboflebita superficială

Tromboflebita superficială a extremităților inferioare apare cel mai frecvent ca urmare a stazei în venele varicoase. De obicei este aseptică. Pacientul acuză înroșirea și încălzirea venei afectate. Dacă nu există dovezi de celulită sau limfangită în regiune, pacientul este tratat prin aplicarea locală de căldură și ridicarea membrului afectat. Tromboflebita superficială supurativă se caracterizează prin eritem, cordon venos sensibil la palpare, limfangită și durere. Tromboflebita supurativă necesită excizia venei afectate.

Tromboza venoasă profundă

În momentul în care se constată tromboflebita superficială a extremităților inferioare, trebuie luată în considerare și posibilitatea existenței simultane a trombozei venoase profunde. Edemul extremității este semnul fizic cel mai caracteristic, iar prezența acestuia face necesară evaluarea diagnostică. Ultrasonografia Doppler este testul diagnostic recomandat în cele mai multe cazuri. Pacienții care, în urma examinărilor, prezintă rezultate normale ale fluxului color trebuie tratați repaus la pat cu ridicarea membrului respectiv. Examenul ecografic cu flux color Doppler trebuie repetat după 3 zile dacă simptomele sunt persistente, și mai devreme dacă acestea se agravează.

COMPLICAȚII ALE TRATAMENTULUI MEDICAMENTOS

S-a constatat că multe medicamente produc febră medicamentoasă (Table 88-4).⁸ Mecanismele propuse sunt reacții de hipersensibilitate, efect piogenic și termoreglare dereglată. La pacienții la care nu se poate identifica o cauză a febrei, trebuie considerată oprirea administrării medicamentelor care sunt cunoscute a produce febră medicamentoasă.

Multe antibiotice pot produce diaree; cu toate acestea, interesul major în cazul pacienților post operator se referă la colita pseudomembranoasă. Colita pseudomembranoasă este cauzată de toxina produsă de bacteria *Clostridium difficile*. Colita pseudomembranoasă este asociată folosirii antibioticelor, care distrug flora bacteriană normală, favorizând o creștere excesivă a *C. difficile*. Chiar și tratamentele pe termen scurt cu antibiotice au fost asociate colitei pseudomembranoase. Pacienții au diaree apoasă și, câteodată, cu sânge, temperatură crescută și durere abdominală de tip crampă. Deși cultura tisulară pentru *C. difficile* este standardul de aur pentru diagnostic, diagnosticarea se realizează, de obicei, prin identificarea citotoxinei *C. difficile* din scaun.¹ Acest test imunologic este mai puțin sensibil decât cultura tisulară, dar este mai ușor de realizat, din punct de vedere tehnic, asigurând un rezultat într-un interval cuprins între 2 și 3 ore. În situația în care rezultatele pentru primul specimen sunt negative, dar diagnosticul este suspectat în continuare, ar trebui trimis un al doilea eșantion pentru testul imunologic. Dacă afecțiunea este gravă, considerați terapia empirică cu metronidazol în timp ce se așteaptă examenele de diagnostic.

COMPLICAȚII ALE INTERVENȚIEI CHIRURGICALE LA SÂN

Biopsia mamară este o procedură uzuală. Deși complicațiile sunt rare, pacienții pot dezvolta infecții minore ale plăgilor și hematoame. În cazuri rare, a fost raportat pneumotorax. Hematoamele la plăgi

TABELUL 88-4. Câteva medicamente asociate cu febra medicamentoasă

Alopurinol	Acid lisergic
Aminoglicozidă	Mebendazol
Amfetamină	Metildopa
Amfotericină B	Metoclopramid
Antihistamine	Nifedipin
Asparaginază	Nitrofurantoin sodic
Azatioprina	Nomifensină
Barbiturice	Oxprenolol
Benzotropină	Acid paraaminosalicilic
Bleomicină sulfat	Penicilină
Carbamazepin	Fenitoină sodică
Cefalosporină	Procainamidă
Clorpromazină	Propafenonă
Cimetidină	Propiltiouracil
Clofibrat	Prostaglandină E ₂
Derivați ai cocainei	Chinidină sulfat
Dobutamină	Rifampină
Folat	Ritodrină
Heparină	Salicilați
Haloperidol	Streptokinază
Hidralazină	Streptomycină sulfat
Hidroxiuree	Sulfonamide
Ibuprofen	Tetracilină
Interferon	Tioridazină
Ioduri	Tolmetin
Izoniazidă	Triamteren
Levamisol	Triflourperazin
Lincomicină	Vancomicină

În cazuri rare, a fost raportat pneumotorax. Hematoamele la plăgi necesită în mod frecvent control operator pentru evacuare adecvată și hemostază.

Complicațiile precoce observate în cazul mastectomiilor includ infecții, necroze ale lambourilor cutanate și acumularea de seroame. Cea mai frecventă complicație tardivă este limfedemul brațului. Incidența limfedemului apărut după efectuarea mastectomiei se înscrie în intervalul cuprins între limita inferioară de 5,5 % și limita superioară de 80%. Majoritatea pacienților pot fi tratați apelându-se la o combinație între îmbrăcămintea strâmtă, ridicarea pe timpul nopții a brațului și restricționarea minoră a mișcării.⁹

COMPLICAȚII ALE CHIRURGIEI GASTROINTESTINALE

Pacienții care au fost supuși oricărei proceduri de chirurgie gastro-intestinală pot prezenta ocluzie intestinală, abces intraabdominal, pancreatită, colecistită, fistule și tetanos. Anumite proceduri, cum ar fi anastomozele, chirurgia gastrică, introducerea de tuburi de gastrostomă, chirurgia tractului biliar, alte intervenții chirurgicale laparoscopice, stome, colonoscopie și chirurgie rectală au complicații specifice.

Observații generale

OCLUZIA INTESTINALĂ Ileusul, o obstrucție funcțională a intestinului, este rezultatul stimulării nervilor splanhnici, care cauzează inhibarea neuronală a coordonării intrinseci a activității motorii a peretui intestinal. Apariția acestuia este de așteptat după orice operație în care este deschisă cavitatea peritoneală. După o intervenție chirurgicală gastro-intestinală, tonusul intestinului subțire

revine, de obicei, la normal într-un interval de 24 ore, iar funcția colonului este reluată într-un interval cuprins între 3 și 5 zile.¹⁰ Ileus poate apărea, de asemenea, după alte intervenții decât cele gastrointestinale, ca urmare a acțiunii agenților anestezici, funcția revinind la normal după 24 ore. Ileusul prelungit poate fi cauzat de peritonită, abces intraabdominal, hemoperitoneu, pneumonie, dezechilibru electrolitic, sepsis și medicație.

Semnele de prezentare în caz de ileus includ greațuri, vărsături, constipație, distensie și durere abdominală. Când aceste semne se manifestă în primele câteva zile după operație, cel mai adesea sunt provocate de ileus dinamic. Simptomele ileusului dinamic sunt de cele mai multe ori ușoare și răspund la manevre de aspirație nazogastrică, repaus intestinal și hidratare intravenoasă. Cu toate acestea, în cazurile de ileus prelungit, medicul trebuie să caute întotdeauna o cauză subiacentă. Evaluarea pacienților în cazul cărora se suspectează ileus include radiografiile abdominale pentru a se evidenția nivelele hidro-aerice, radiografia toracică, hemoleucograma, electroliții și sumar de urină pentru identificarea cauzelor secundare ale ileusului.

Ileusul mecanic al intestinului este, de cele mai multe ori, provocat de aderențe. Obstrucția intestinului subțire deasupra ligamentului Treitz este asociată cu episoade frecvente de emeză bilioasă. În cazurile de obstrucție distală, durerea și distensia sunt mai grave, scade frecvența și volumul vărsăturilor, iar emeza devine fecaloidă. Radiografiile abdominale arată niveluri multiple hidro-aerice și un volum scăzut de gaz în colon; cu toate acestea, în cazurile de obstrucție avansată, deasupra ligamentului Treitz, se poate constata lipsa nivelurilor hidro-aerice. În departamentul de urgență, diferențierea între ileus funcțional și obstrucția intestinală mecanică poate fi dificilă. Ambele afecțiuni se manifestă prin grade diferite de durere abdominală, distensie, greațuri, vărsături și constipație. De îndată ce se suspectează sau este confirmat diagnosticul de ocluzie mecanică este recomandat consultul unui chirurg.

ABCES INTRAABDOMINAL Cauza cea mai frecventă a abcesului intraabdominal este contaminarea preoperatorie, evacuarea conținutului intestinal în timpul intervenției chirurgicale, contaminarea unui hematom sau pierderi anastomotice post operatorii. Pacienții pot acuza durere abdominală, grețuri, vărsături, ileus, distensie abdominală, febră, frisoane, anorexie și sensibilitate abdominală. Dacă se suspectează acest diagnostic, sunt necesare TC și examinări cu ultrasunete ale abdomenului. Pacientului ar trebui să i se administreze un antibiotic cu spectru larg. Deși unele abcese răspund la drenaj percutan, numeroși pacienți necesită explorare chirurgicală.

PANCREATITA Pancreatita apărută după intervenție chirurgicală abdominală este rezultatul manipulării directe sau a tracțiunii asupra ductului pancreatic. Apare cel mai frecvent după rezecția gastrică, chirurgia tractului biliar și colangiopancreatografia endoscopică retrogradă (ERCP). Prezentarea clinică variază de la greață ușoară, vărsături și disconfort abdominal la vomă intratabilă, leucocitoză și revărsat pleural stâng. Prezentarea hemoragică severă poate produce durere lombară însoțită de colorație cianotică a pielii pe flancuri (semnul Turner) sau modificări similare în jurul ombilicului (semnul Cullen). Deși nivelul amilazei serice crește în pancreatita acută, este, de asemenea, crescut la pacienții cu colecistită severă, insuficiență renală, ocluzie intestinală, ulcer perforat sau ischemie intestinală. O măsurare a nivelului seric de lipază poate ajuta la identificarea celor cu pancreatită reală, deși acesta poate fi crescut și la pacienții cu o perforație viscerală. Radiografiile abdominale pot decela un ileus localizat în zona pancreasului (ansa santinelă). TC este util pentru a

localizat în zona pancreasului (ansa santinelă). TC este util pentru a descrie colecțiile lichidiene sau abcesele pancreatice. În general, tratamentul pancreatitei postoperatorii este similar cu tratamentul pancreatitei care nu a necesitat intervenție chirurgicală: repaus intestinal, antiemetice și aspirație nazogastrică.

COLECISTITA Pacienții pot prezenta colică biliară, colecistită litiatică acută sau colecistită acută acalculoasă în timpul perioadei postoperatorii. Etiologia acestor afecțiuni în perioada postoperatorie nu este clară. Pentru a clarifica diagnosticul este necesară efectuarea de ecografie a vezicii biliare și pancreasului.

Colecistita acalculoasă este o preocupare specială în perioada postoperatorie. Deși se poate produce la orice grupă de vârstă pare sa fie mai frecventă la barbații vârstnici. Semnele și simptomele sunt similare celor din colecistita litiatică dar ecografia nu decelează calculi în veziculă. Testele funcției hepatice și numărul de neutrofile pot fi normale. Semne importante pe ecografie includ creșterea în dimensiuni a veziculei biliare, îngroșarea parietală și colecție lichidiană pericolecistică. Scintigrafia hepatobiliară poate fi de ajutor. Diagnosticarea precoce este critică, deoarece intervenția chirurgicală poate reduce ratele de mortalitate și morbiditate.

FISTULELE Fistulele entero-cutanate se pot produce aproape oriunde în tractul gastrointestinal și sunt de obicei rezultatul complicațiilor tehnicii sau leziunii directe a intestinului. Fistulele cu debit mare pot duce la diselectrolitemii și depleție volemică. Fistulele ce interesează tractul gastrointestinal proximal sunt frecvent cu debit mare și sunt de interes major. Sepsisul este cea altă complicație majoră. Majoritatea pacienților necesită internare, deși multe fistule se închid până la urmă spontan.

TETANOSUL Deși majoritatea cazurilor de tetanos din Statele Unite se produc după traumatisme minore, au fost raportate numeroase cazuri de tetanos după intervenții chirurgicale. *Clostridium tetani* se găsește în tractul gastrointestinal a 1% din populație.¹¹ În timpul chirurgiei gastrointestinale, există contaminare cu *C. tetani*. Proliferarea microorganismului este facilitată de prezența țesuturilor devitalizate, cheagurilor sangvine și materialului de sutură chirurgical. Incubația durează de la 0 la 73 de zile, moment în care toxina produce tetanosul clinic manifest.¹² Trismusul și opistotonusul, simptomele clasice de tetanos pot să nu se manifeste la prezentarea inițială. Pacienții se pot prezenta cu simptome nespecifice de disconfort abdominal, febră și contractura peretelui abdominal. Diagnosticul se bazează pe examenul fizic și o anamneză ce arată un istoric de imunizare neadekvată.

Considerații specifice

ANASTOMOZELE Dezunirile anastomotice se produc cel mai frecvent după chirurgie esofagiană și colonică și cel mai puțin frecvent după anastomoze gastrice și ale intestinului subțire. Cauza de dezuniri anastomotice este legată în principal de tehnica chirurgicală.

Dezunirea anastomotică în anastomoza esofagiană intratoracică se manifestă de obicei în 10 zile de la intervenție. Prezentarea este dramatică, cu febră, durere toracică, tahipnee, tahicardie și posibil șoc. Radiografia toracică poate decela un pneumotorax cu revărsat pleural. Dezunirea poate fi confirmată prin esofagografia cu contrast ce utilizează agent de contrast solubil în apă. Chiar și în cazul reintervenției imediate ratele de morbiditate și mortalitate sunt mari.

Semnele și simptomele dezunirilor anastomotice în cazul anastomozelor gastrice includ durere abdominală, febră, leucocitoză,

obstrucția evacuării gastrice, hiperamilazemie, hiperbilirubinemie, peritonită și șoc. Radiografiile simple pot decela pneumoperitoneu sau nivele hidroaerice. Pacientul trebuie imediat resuscitat volemic, trebuie administrate parenteral antibiotice cu spectru larg și trebuie montat un tub de drenaj nazogastric. Este necesară intervenția chirurgicală imediată.

Anastomozele intestinului subțire se dezunesc rar datorită vascularizației excelente și vindecării rapide a zonei. Totuși, dacă se produce dezunirea, pacientul se prezintă de obicei cu constituirea unui abces local sau cu peritonită. Tratamentul constă în reintervenție imediată.

Anastomozele colorectale sunt înclinate spre dezunire din cauza numărului mare de bacterii patogene, predispoziției pentru distensie colonică și existenței unui singur strat muscular circular subțire pentru a susține suturile. Pacienții se prezintă, de obicei, la 7-14 zile postoperator cu semne de abces intraabdominal sau pelvin. TC poate fi util în diagnosticare. Pacienții trebuie să beneficieze de administrare parenterală de antibiotice cu spectru larg, tub de drenaj nazogastric și resuscitare lichidiană adecvată ca pregătire preoperatorie.

CHIRURGIE GASTRICĂ Pacienții care au suferit o gastrectomie parțială sau totală se pot prezenta cu câteva sindroame distincte: sindrom de dumping, gastrită de reflux alcalin, sindromul de ansă aferentă, diaree postvagotomie. Deși aceste complicații sunt rare, simptomele pot fi debilitante.

Sindromul de dumping se poate produce precoce sau tardiv după o masă. Deși etiologia exactă a sindromului de dumping este neclară, acesta se produce atunci când pilorul este șuntat sau desființat. Conținutul hiperosmolar al chimului gastric este evacuat în jejun producându-se un influx rapid de fluid extracelular și un răspuns al sistemului nervos autonom.

Pacienții au greață, jenă epigastrică, palpitații, colici abdominale, diaforeză și, în unele cazuri, amețeli și sincopă. Pacienții cu simptome de dumping precoce au diaree, pe când cei cu simptome de dumping tardiv, la 2-4 ore postprandial, nu au. Sindromul de dumping tardiv se bănuiește a se datora hipoglicemiei reactive. Baza tratamentului este modificarea de dietă, mese mici, cu alimente uscate și separarea lichidelor de solide. În cazurile refractare poate fi încercată piloroplastia. Majoritatea acestor pacienți nu necesită internare.

Pacienții cu gastrită de reflux se prezintă cu durere epigastrică continuă cu caracter de arsură care este agravată de mese și nu se ameliorează după vărsătură. Sindromul este cauzat de refluxul bilei în stomac. Diagnosticul se pune pe examinarea endoscopică.

Pacienții cu sindrom de ansă aferentă se prezintă, de asemenea, cu durere severă epigastrică la 1-2 ore postprandial, care este ameliorată de vărsătură. Vărsătura este bilioasă, fără alimente. Sindromul apare la pacienții care au suferit gastroenterostomie de reconstrucție (Billroth II) după gastrectomie parțială. Diagnosticul se pune pe radiografia de contrast sau pe endoscopie. Reconstrucția chirurgicală este necesară.

Ținând seama de faptul că majoritatea pacienților ce au fost supuși unei vagotomii tronculare au tranzit intestinal accelerat, unii au diaree. Etiologia exactă nu este clară. Pacienții se prezintă cu diaree care este variabilă ca apariție și nu este asociată cu aportul alimentar. Este de multe ori imprevizibilă și explozivă, ceea ce poate duce la pierdere în greutate, malnutriție și complicații sociale severe. Incidența diareei scade cu timpul și tratamentul este mai mult simptomatic.

TUBURI DE GASTROSTOMIE Majoritatea tuburilor de gastrostomie sunt acum plasate de un endoscopist prin endoscopie percutană sau de un radiolog pe cale precutană sub control oscopic.

fluoroscopic. Dacă pacientul a fost supus unei laparotomii, chirurgul generalist poate plasa un tub de gastrostomie în timpul intervenției. Dacă tubul a fost plasat de chirurg și nu a fost înlocuit, va avea o margine ce ține tubul la locul lui. Tubul trebuie tăiat și permisă trecerea marginii, sau marginea trebuie extrasă pe cale endoscopică. Pentru discuții suplimentare, vezi Cap. 89, "Complicații ale dispozitivelor gastrointestinale"

CHIRURGIA TRACTULUI BILIAR Mai mult de 50% din colecistectomiile sunt acum efectuate laparoscopic. Există complicații după colecistectomiile deschise și laparoscopice (Tabelul 88-5) și complicații legate de tehnica laparoscopică (Tabelul 88-6).^{13,14} Pacienții se prezintă în departamentul de urgență cel mai probabil cu simptome abdominale nespecifice.

Evaluarea durerii abdominale post-colecistectomie depinde de starea clinică a pacientului. Este probabilă o leziune a sistemului biliar dacă sunt semne de iritație peritoneală sau febră. Pacientului îi trebuie făcut un TC în plus față de o hemoleucogramă completă, ionogramă, teste ale funcției hepatice și test al lipazei serice. Colangiopancreatografie endoscopică retrogradă va trebui să identifice locul leziunii; totuși, o colecție biliară poate fi vizualizată pe TC. În funcție de rezultatele ERCP poate fi necesară reintervenția. Colecțiile mici de bilă pot necesita supraveghere sau drenaj percutan.

Pacienții care se prezintă repede după colecistectomie cu durere, pancreatită și/sau icter pot avea calculi biliari restanți în ductul biliar comun. Dacă TC-ul nu decelează o colecție intraabdominală lichidiană trebuie efectuat un ERCP. Sfinccterectomie endoscopică este de obicei o măsură eficientă pentru calculii restanți. Pacienții ce se prezintă la distanță de colecistectomie cu febră, durere, icter pot avea stenoza de duct biliar. Diagnosticarea necesită efectuarea de ERCP. De obicei se încearcă la început montarea unui stent, dar poate fi necesară repararea chirurgicală a stenozei. Un interes recent s-a manifestat pentru pierderea de calculi biliari în cavitatea peritoneală intraoperator. Inițial, asemenea calculi au fost considerați inofensivi. Totuși, au fost legați de durerea abdominală, durerea pelvină, dismenoree, abcese intraabdominale, fistula colo-cutanată și implantarea în ovar cu infertilitate secundară.¹⁵

ALTE INTERVENȚII LAPAROSCOPICE Tehnicile laparoscopice sunt acum folosite pentru un număr în creștere de proceduri. În plus față de colecistectomie au fost folosite pentru apendicectomie, rezecție colonică, chirurgie antireflux, herniorafie, fundoplicatură și majoritatea procedurilor chirurgicale ginecologice, inclusiv hysterectomie. Complicațiile asociate cu aceste proceduri nu au fost complet identificate; totuși, este o mare posibilitate ca ele să fie similare cu cele observate la colecistectomie.

TABELUL 88-5. Complicații ale colecistectomiei

Pierderea de bilă
Strictură de duct biliar
Hemoragie
Lezare intestinală
Abces intraabdominal
Infarct miocardic
Pancreatită
Complicații pulmonare
Pietre de duct hepatic comun restante sau pietre diseminate în cavitatea peritoneală
Hernia ombilicală
Supurația plăgii

TABELUL 88-6. Complicații ale laparoscopiei

LEGATE DE PNEUMOPERITONEU	
Aritmii cardiace în timpul intervenției	
Emfizem subcutanat	
Pneumotorax	
Pneumomediastin	
Embolizare CO ₂	
LEGATE DE INSERAREA ACULUI ȘI TROCARULUI	
Hemoragie la locul trocarului	
Leziuni ale tractului gastrointestinal	
Lacerații	
Arsuri intestinale	
Leziuni de tract genitourinar	
Leziuni ale vaselor mari	
Hernie la locul trocarului	
Supurația plăgii	
DIVERSE	
Calculi biliari reștanți intraabdominal	
Fistulă biliară la piele	
Durere cronică	
Infertilitate	
Colelitiază	
Metastaze la locul de introducere a trocarului	

STOME Cele mai frecvent stome sunt ileostomele și colostomele. Problemele ce apar cu aceste stome pot fi chiar debilitante. Majoritatea complicațiilor sunt legate de erori de tehnică adică de zona de plasare a stomelor; totuși, pot apărea probleme ca afecțiune nouă a stomei (de ex. boală Crohn sau cancer). Complicații posibile includ ischemia și necroza stomei, iritația pielii peristomale, hernia peristomală și prolapsul stomal.

Ischemia și necroza stomei se manifestă foarte precoce în perioada postoperatorie. Cauza este aportul vascular inadecvat al stomei. În mod normal, stoma este roz, fără semne de cianoză. Orice semne de compromitere a fluxului sanguin necesită evaluare chirurgicală.

Macerarea și distrucția cutanată peristomală sunt cel mai probabil secundare unei etanșezări neadecvate a pungii de stomă în regiunea stomei. Este indicat consultul cu un specialist în enterostome pentru o montare corespunzătoare.

Prolapsul se poate produce în cazul colostomelor și ileostomelor. Cauza este, de obicei, fixarea inadecvată a porțiunii intraabdominale sau o deschidere a peretelui abdominal prea largă. Pacienții se prezintă cu protruzia stomală, cu sau fără durere. Stoma trebuie examinată pentru a se determina viabilitatea. Stoma trebuie să aibă o colorație roz și să fie nedureroasă. Trebuie încercată reducerea dacă țesutul este viabil, urmată de consultul chirurgical. Terapia definitivă necesită reevaluare chirurgicală.

Herniile parastomale sunt secundare unei deschideri prea largi în peretele abdominal. Ca în cazul oricărei hernii, medicul trebuie să stabilească dacă hernia este încarcerată, să încerce reducerea ei și să ceară un consult chirurgical. Terapia definitivă necesită reconstrucție locală a orificiului.

COLONOSCOPIA Complicațiile potențiale ale colonoscopiei includ hemoragie, perforație, abces retroperitoneal, pneumoscrot, pneumotorax, volvulus, distensie postcolonoscopie, bacteriemie și infecție.

Hemoragia este cea mai frecventă complicație și poate fi

secundară unei proceduri de polipectomie, biopsie, lacerării mucoasei cu un instrument sau rupturii mezenterului sau a splinei.¹⁶ Dacă hemoragia este intraluminală, pacientul va prezenta rectoragie. Pacienții care au leziuni ale mezenterului sau splinei vor prezenta semne de hemoragie intraabdominală. Tratamentul hemoragiei intraluminală depinde de amploarea hemoragiei. Semnele de hemoragie intraabdominală necesită laparotomie de urgență.

Perforația colonică cu pneumoperitoneu este, de obicei, evidentă imediat dar pot trece câteva ore pentru a se manifesta.¹⁷ Perforația este, de obicei, secundară unei boli intrinsece a colonului (de ex. diverticulită) sau unei manipulări brutale în timpul procedurii. Majoritatea pacienților vor necesita laparotomie imediată; totuși, la unii pacienți care se prezintă tardiv (1-2 zile mai târziu) fără semne de peritonită poate fi adecvată urmărirea, în expectativă.

CHIRURGIE RECTALĂ Pacienții care au suferit o hemoroidectomie au frecvent probleme cu retenția urinară postoperator, despre al cărei management s-a discutat anterior. Alte trei probleme care pot apărea sunt constipația, rectoragia și prolapsul rectal.

Managementul constipației la un pacient care a fost supus chirurgiei rectale nu este diferit de cel al oricărui alt pacient cu constipație. Este indicată examinarea rectală blândă, iar clismele se mai pot utiliza. Rectoragia posthemoroidectomie se poate produce imediat postoperator dar poate fi întârziată (4 ± 2 zile).¹⁸ Cauzele presupuse de hemoragie întârziată includ supurația pediculului, desprinderea unui cheag și descuamare tisulară.¹⁹ Pacientul poate prezenta senzația de protruzie și poate acuza durere. Tratamentul necesar ligatura vasului afectat, poate fi utilă o tamponare temporară cu un cateter Foley.

Pacienții pot prezenta prolaps al mucoasei sau prolaps rectal complet. Prolapsul mucoasei se produce atunci când chirurgul nu a excizat toată mucoasa în exces în timpul hemoroidectomiei și este mult mai frecvent ca prolapsul rectal. Tratamentul local efectuat de un chirurg corectează această afecțiune de obicei. Prolapsul rectal se poate produce după orice procedură chirurgicală anorectală și este legat cel mai probabil de lezarea mușchiului puborectal. Pacientul va prezenta senzația de protruzie și poate acuza durere. Tratamentul constă în reducere și consult chirurgical.

Infecția după chirurgia anorectală este surprinzător de rară. Pacientul are ca acuze, de obicei, febră și durere ce se accentuează. Este necesară examinarea zonei pentru a detecta un abces sau celulită. După chirurgia anorectală poate apărea gangrena Fournier. Dacă este suspectată aceasta se administrează imediat parenteral antibiotice cu spectru larg. Pacientul necesită debridare chirurgicală imediată.

BIBLIOGRAFIE

- O'Grady NP, Barie PS, Bartlett J, et al: Practice parameters for evaluating new fever in critically ill adult patients. Task Force of the American College of Critical Care Medicine of the Society of Critical Care Medicine in collaboration with the Infectious Disease Society of America. *Crit Care Med* 26:392, 1998. [PMID: 15729722]
- Crabtree TD, Pelletier SJ, Antevil JL, et al: Cohort study of fever and leukocytosis as diagnostic and prognostic indicators in infected surgical patients. *World J Surg* 25:739, 2001. [PMID: 11376409]
- Tammela T, Kontturi M, Lukkarinen O: Postoperative urinary retention. I. Incidence and predisposing factors. *Scand J Urol Nephrol* 20:197, 1986. [PMID: 3787196]
- Nyman MA, Schwenk NM, Silverstein MD: Management of urinary retention: Rapid versus gradual decompression and risk of complications. *Mayo Clin Proc* 72:951, 1997. [PMID: 9379700]
- Wysoki MG, Santora TA, Shah RM, et al: Necrotizing fasciitis: CT

- characteristics. *Radiology* 203:859, 1997. [PMID: 9169717]
6. Schmid MR, Kossmann T, Duewell S: Differentiation of necrotizing fasciitis and cellulitis using MR imaging. *AJR* 170:615, 1998. [PMID: 9490940]
 7. Childers BJ, Potyondy LD, Nachreiner R, et al: Necrotizing fasciitis: A fourteen-year retrospective study of 163 consecutive patients. *Am Surg* 68:109, 2002. [PMID: 11842952]
 8. Cunha BA: Antibiotic side effects. *Med Clin North Am* 85:149, 2001. [PMID: 11190350]
 9. Brennan MJ, Miller LT: Overview of treatment options and review of the current role and use of compression garments, intermittent pumps, and exercise in the management of lymphedema. *Cancer* 83:2821, 1998. [PMID: 9874405]
 10. Nachlas MM, Younis MT, Roda CP, et al: Gastrointestinal motility studies as a guide to postoperative management. *Ann Surg* 175:510, 1972. [PMID: 5020667]
 11. Meyer KA, Spector BK: The incidence of tetanus bacilli in the stools and on the regional skin of one hundred urban herniotomy cases. *Surg Gynecol Obstet* 54:785, 1932.
 12. Bardenheier B, Prevots DR, Khetsuriani N, et al: Tetanus surveillance—United States, 1995–1997. *Morb Mortal Wkly Rep CDC Surveill Summ* 47:1, 1998. [PMID: 9665156]
 13. Callery MP, Strasberg SM, Soper NJ: Complications of laparoscopic general surgery. *Gastrointest Endosc Clin North Am* 6:423, 1996. [PMID: 8673335]
 14. Lujan JA, Parrilla P, Robles R, et al: Laparoscopic cholecystectomy vs open cholecystectomy in the treatment of acute cholecystitis: a prospective study. *Arch Surg* 133:173, 1998. [PMID: 9484730]
 15. Patterson EJ, Nagy AG: Don't cry over spilled stones? Complications of gallstones spilled during laparoscopic cholecystectomy: Case report and literature review. *Can J Surg* 40:300, 1997. [PMID: 9267300]
 16. Dafnis G, Ekbohm A, Pahlman L, et al: Complications of diagnostic and therapeutic colonoscopy within a defined population in Sweden. *Gastrointest Endosc* 54:302, 2001. [PMID: 11522969]
 17. Araghizadeh FY, Timmcke AE, Opelka FG, et al: Colonoscopic perforations. *Dis Colon Rectum* 44:713, 2001. [PMID: 11357034]
 18. Basso L, Pescatori M: Outcome of delayed hemorrhage following surgical hemorrhoidectomy. *Dis Colon Rectum* 37:288, 1994. [PMID: 8137678]
 19. Rosen L, Sipe P, Stasik JJ, et al: Outcome of delayed hemorrhage following surgical hemorrhoidectomy. *Dis Colon Rectum* 36:743, 1993. [PMID: 8348863]



COMPLICAȚIILE DISPOZITIVELOR GASTROINTESTINALE

Edmond A. Hooker

Dispozitivele gastrointestinale (GI) cel mai des folosite în departamentul de urgență sunt sondele (tuburile) nazogastrice (NG). Alte dispozitive GI sunt sondele oro-gastrice cu lumen larg, sondele nazo-intestinale cu diametru mic ("de alimentare") și tuburile de alimentare transabdominală (tuburi de gastrostomă, jejunostomă și gastrojejunostomă). Deși complicații în urma folosirii acestor tuburi sunt rare, atunci când este posibil, ele trebuie anticipate și prevenite.

SONDA NAZOGASTRICĂ

Sonda NG este probabil dispozitivul cel mai frecvent introdus în tractul gastrointestinal. Dimensiunile tuburilor variază de la 6 până la 18 F (1 F = 0,3 mm). Aceste dispozitive sunt relativ ușor de introdus în tractul gastrointestinal fără control vizual, la un pacient cooperant,

aflat în stare de conștiență. La pacienții a căror stare de conștiență este alterată în diferite grade sau la cei ale căror reflexe de deglutiție sunt absente este necesară intubația oro-traheală înainte de introducerea tubului NG. Este important de remarcat faptul că prezența tubului endotraheal cu balonașul umflat nu împiedică pătrunderea tuburilor NG în tractul respirator.

În urma folosirii acestor tuburi NG au fost raportate complicații majore (Tabelul 89-1). Cauza principală a acestor complicații este introducerea necorespunzătoare, fiind propuse diferite tehnici pentru depistarea localizării improprii a tuburilor NG (Tabelul 89-2).¹ Cu toate acestea, așa cum reiese din studiile publicate, niciuna din aceste tehnici nu și-a dovedit eficacitatea. Tehnica cel mai frecvent folosită, și anume introducerea de aer în tub în timp ce ascultați cu atenție deasupra stomacului, are o rată crescută de eșec. O tehnică propusă recentă folosind capnografia a avut rezultate excelente.²

Introducerea accidentală a sondei NG în tractul respirator poate determina apariția pneumoniei sau pneumotoraxului. Dacă este instilat cărbune, evoluția poate fi fatală. Deși nu este standardul de aur, radiografia toracică poate fi utilă în confirmarea localizării tubului NG, înaintea instilării cărbunelui sau a altor medicamente. Dacă tubul este identificat în cavitatea toracică, trebuie să determinați cu exactitate dacă acesta a intrat prin plămâni sau prin esofag. Cărbunele trebuie îndepărtat în totalitate prin aspirație, înainte de extragerea tubului NG sau în cazul în care cărbunele se află în cavitatea toracică, prin drenajul toracic.

Există numeroase cazuri raportate de introducere intracraniană a tuburilor NG. Cele mai multe cazuri au fost raportate la pacienții cu traumatisme; cu toate acestea, există cel puțin un caz raportat de introducere intracraniană a tubului la pacienții fără traumatisme. Similar cu inserția unui cateter, manevra trebuie efectuată cu blândețe fără a forța, iar la pacienții traumatizați, care ar putea avea fracturi faciale sau de bază de craniu, tuburile NG se inserează pe cale orală. Ori de câte ori un tub NG inserat nu poate fi extras cu ușurință, ar trebui efectuată o radiografie pentru a determina localizarea tubului.

SONDA DE LAVAJ OROGASTRIC

Sondele cu diametru mare (28 până la 40 F) sunt folosite pentru decontaminarea gastrică și la instilarea cărbunelui activat. Folosirea acestor tuburi a devenit mai puțin agreată în ultimii ani.³ Aceasta s-a întâmplat mai degrabă ca o consecință a lipsei dovedite de eficacitate decât din cauza complicațiilor. Complicațiile au fost rareori raportate prin utilizarea acestor tuburi și au inclus rupturile esofagiene și imposibilitatea extragerii tubului ca urmare a spasmului esofagian. Dacă un tub de lavaj orogastric nu poate fi extras cu ușurință, pacientul trebuie să fie supus unui examen fluoroscopic cu contrast,

TABELUL 89-1. Complicațiile folosirii tuburilor nazogastrice și nazoenterice

Epistaxisul
Introducerea intracraniană
Introducerea bronșică
Introducerea faringiană
Obstrucția sau ruptura esofagiană
Perforația bronșică sau alveolară
Pneumotoraxul
Instilarea cărbunelui în cavitatea pleurală și în plămân
Ruptura gastrică sau duodenală
Paralizia corzilor vocale
Pneumomediastinul
Leziunile laringiene

TABELUL 89-2. Tehnici de identificare a poziției tuburilor de alimentare nazogastrică și nazointestinală

Indică localizarea gastrică

- Auscultația epigastrică a aerului introdus pe tub
- Aspirarea secrețiilor gastrointestinale recunoscute vizual
- Determinarea pH-ului lichidului de aspirație (pH ≤6 indică localizarea gastrică)
- Imposibilitatea de a detecta la sfârșitul expirului (aerul alveolar) modelul caracteristic al CO₂ utilizând capnograful

Indică localizarea traheobronșică

- Tusea sau sufocarea
- Imposibilitatea de a vorbi
- Apariția bulelor de aer la introducerea capătului proximal al tubului în apă

pentru a determina localizarea precisă și eventuala înnodare. Dacă tubul este doar blocat prin spasm esofagian, se poate administra glucagon pentru a-l îndepărta mai ușor.⁴

SONDELE NAZOINTESTINALE

Sondele nazointestinale cu lumen mic (denumite de regulă tuburi de alimentare) sunt de obicei introduse pentru a susține nutriția. Complicațiile care pot apărea la folosirea acestor tuburi le includ pe toate cele descrise la tuburile NG (vezi Tabelul 89-1), în plus cele din urmă se înfundă și se deplasează mult mai des. Datorită dovezilor privitoare la inserția în tractul respirator a tuburilor, urmată de instilarea intrapulmonară a alimentației, cele mai multe instituții medicale cer confirmarea prin radiografie a localizării tubului.^{5,6} Recent, s-a introdus în practică o tehnică nouă, care folosește un detector magnetic și care ar putea înlocui radiografia.⁷ Deoarece pacienții pot deplasa ușurință tuburile după confirmarea inițială a localizării acestora, unii specialiști recomandă testarea pH-ului înainte de fiecare folosire.⁸

Repoziționarea unui tub dislocat trebuie să fie efectuată respectând instrucțiunile producătorului. De asemenea, trebuie să se obțină și confirmarea radiografică (Tabelul 89-3). Când unul dintre tuburi este înfundat cu sedimente, medicul poate încerca să desfunde tubul prin instilarea serului fiziologic sau a băuturii Coca-Cola prin tub, lăsându-le în tub timp de 30 de minute; cu toate acestea, adesea este necesară înlocuirea tubului.⁹

TUBURI DE ALIMENTARE TRANSABDOMINALĂ

Deși tehnicile de introducere inițială a tuburilor transabdominale de alimentare (tuburi de gastrostomie, jejunostomie, gastrojejunostomie) nu fac parte din domeniul de activitate al medicului de urgență, de

TABELUL 89-3. Metodă de introducere a tubului de alimentare nazointestinală*

- Pasul 1: Pregătiți nările cu anestezic topic și lubrifiant. Imobilizați pacienții necooperanți. Lubrifiați și inserați un mandren (stilet) în tubul de alimentare (verificând ca acesta să nu treacă de capătul tubului).
- Pasul 2: Introduceți tubul prin nări în hipofaringe. Dacă pacientul începe să tușească sau se sufocă, tubul poate fi în tractul respirator sau înodat în hipofaringe. Pacientul cooperant poate bea lichide pentru a ușura trecerea tubului.
- Pasul 3: După trecerea cu succes, extrageți mandrenul din tub și efectuați o radiografie toracică care să includă și regiunea epigastrică. Dacă tubul se află în poziția corectă, începeți alimentarea.

*Precauții: Niciodată nu reintroduceți mandrenul într-un tub de alimentare atunci când tubul se află în corpul pacientului și niciodată nu folosiți sonda înainte de a obține confirmarea radiologică a poziției acestuia.

trebuie să recunoașteți complicațiile care decurg din folosirea acestor tuburi (Tabelul 89-4). Aceste tuburi pot fi introduse de către un chirurg prin tehnica deschisă operatorie, de către un gastroenterolog prin tehnica endoscopică (gastrostomie endoscopică percutană) sau de către un radiolog printr-o tehnică percutană. Tehnica radiografică a fost asociată cu mai puține complicații decât tehnica deschisă de introducere a tuburilor sau cea asistată endoscopic.^{10,11} Folosirea acestor tuburi este asociată cu complicații minore frecvente, care includ secreții purulente din tub și din țesuturile din jurul stomei, înfundarea și dislocarea tubului, vărsăturile și diareea.

Sunt constatate frecvent secreții din țesuturile peristomale. Acestea reprezintă o reacție de corp străin la cateter. Cât timp nu există semne de celulită sau fasciită necrozantă, toaleta locală a

TABELUL 89-4. Complicații observate la folosirea tuburilor de alimentare parenterală

Complicații	Aspecte inițiale
Secrețiile purulente din stomă	Toaleta locală cu peroxid de hidrogen în absența celulei
Secrețiile din stomă	Se înlocuiește cu atenție tubul cu altul mai larg
Obstrucția tubului	Se încearcă spălarea tubului, dar cel mai adesea înlocuirea lui rezolvă problema
Tuburile dislocate	Se înlocuiesc cu blândețe tuburile, se confirmă localizarea prin radiografie
Pneumotoraxul	Indice de suspiciune crescut, se ia în considerare aspirarea prin ac
Bacteriemie	La pacientul septic se consideră tubul ca potențială sursă
Hemoragiile din tractul digestiv	Dacă tubul a fost introdus recent, se ia în considerare injectarea locală, se efectuează un consult
Sângerarea dintr-un granulom constituit	Tratament local cu nitrat de argint
Infecția tegumentelor adiacente	Se efectuează consultul, se extrage tubul, se administrează antibiotice i.v.
Fasciita necrozantă	RMN, debridare chirurgicală
Peritonita	Se verifică dacă există fistula, se consultă, se administrează antibiotice i.v.
Aspirația pulmonară de resturi alimentare	Se reduce rata de administrare, alimente cu consistență mai redusă, se ia în considerare tubul J
Vărsăturile sau diareea	Se reduce rata de administrare, alimente cu consistență mai redusă, se întrerupe alimentarea
Refluxul gastroesofagian	Se reduce rata de administrare, alimente cu consistență mai redusă, se ia în considerare tubul J
Ocluzia intestinală	Se întrerupe alimentarea, NPO, se internează și se supraveghează pacientul
Obstrucția evacuării gastrice	Repoziționarea tubului
Volvulusul gastric	Consult chirurgical
Perforația gastrică	Consult chirurgical
Perforația esofagiană	Consult chirurgical
Perforația colonică	Consult chirurgical
Fistula colocutanată	Consult chirurgical
Tulburări electrolitice	Schimbați alimentele sau creșteți aportul de apă

Abreviere: NPO = nu se administrează per os.

tegumentelor peristomale făcută cu peroxid de hidrogen și apă caldă rezolvă de obicei problema. Dacă se formează un granulom cu sângerare locală din tegumentul friabil, tratamentul local cu nitrat de argint este de ajutor.

Scurgerile de conținut gastric pot deveni o problemă. Această situație este rezolvată prin introducerea atentă a unui tub mai larg. Precauția e necesară în a nu introduce forțat un tub prea larg în stomă, deoarece se poate dezlipi peretele gastric de peretele abdominal.

Prevenirea reprezintă cel mai bun tratament împotriva înfundării tubului de gastrostomie (G) și jejunostomie (J). Clătirea frecventă cu apă și sfărâmarea minuțioasă a pastilelor ajută la prevenirea apariției acestei probleme. Vărsăturile și diareea pot fi calmate prin reducerea cantității de alimente și/sau diluarea lor cu apă.

Dacă tubul nu poate fi desfumat sau dacă a ieșit, va fi necesară înlocuirea lui. Dacă tubul a fost montat de un chirurg sau de un gastroenterolog și nu a fost înlocuit, va avea probabil capăt de fixare (denumit și ciupercă) care fixează tubul (Figura 89-1). Aceasta împiedică extragerea tubului. Trebuie să fie extras endoscopic sau se poate secționa tubul, permițându-i să treacă prin tractul gastrointestinal.¹² Ultima tehnică este de obicei sigură la adulți; cu toate acestea, folosirea ei la copii a fost asociată cu complicații mult mai frecvente.¹³ Extragerea endoscopică este recomandată în cazul când se suspectează o boală a tractului gastrointestinal, cum ar fi stenoza pilorică, pseudoobstrucția intestinală și strictura intestinală (consecințe, de exemplu, ale iradierii, ischemiei, bolii intestinale inflamatorii). Dacă tubul este secționat, efectuați o radiografie abdominală după o săptămână, pentru a confirma trecerea componentei interne. Complicațiile cel mai des raportate apărute în urma retenției capătului de fixare a tubului apar când acesta nu poate fi evacuat după una sau două săptămâni.

Când tubul pentru alimentare a fost deja înlocuit sau a fost de la început introdus printr-o tehnică radiografică, trebuie să fie prevăzut cu un balon care să îl mențină pe loc. De obicei, balonul poate fi dezumflat, iar tubul este extras cu ușurință. Dacă apar probleme la extragerea tubului, acesta poate fi secționat la jumătate; aceasta va ajuta balonul să se dezumfle. Dacă totuși cateterul nu poate fi extras ușor, se poate secționa la nivelul pielii permițând astfel pasajul

componentei interne. **Cateterul trebuie înlocuit cât mai curând posibil, pentru a preveni închiderea traiecului.** Cu toate că nu există studii publicate referitoare la durata maturării unui tract, probabil că tracturile rămân deschise 7 până la 10 zile permițând înlocuirea tuburilor. Mai întâi medicul trebuie să determine, dacă este posibil, tipul de tub folosit. Dacă tubul este disponibil, este de obicei posibilă înlocuirea lui cu unul de aceeași dimensiune. Dacă nu este disponibil, poate fi greu de determinat dacă tractul permite inserarea unui tub J sau G. Localizarea pe peretele abdominal nu este de ajutor. Un tract pentru un tub G este de obicei mai larg. Date mai vechi făcând referire la tub pot fi utile și trebuie obținute, dacă este posibil. După determinarea tipului de tract și a dimensiunilor tubului folosit anterior, introducerea trebuie să se facă de către medic, folosind un lubrifiant pe bază de apă. Dacă dimensiunea tubului de înlocuit nu poate fi determinată cu certitudine, cel mai bine este să începeți cu un tub G de 16-F sau cu o sondă Foley. Tubul lubrifiat trebuie să treacă ușor prin stomă, fără a folosi niciun dispozitiv suplimentar. Dacă întâmpinați rezistență, abandonați încercarea. Încercați să folosiți un tub mai mic pentru a menține tractul deschis. După înlocuirea tubului, instilați prin tub un bolus de 20 până la 30 ml de substanță de contrast solubilă în apă (de ex. Gastrografin) și efectuați o radiografie abdominală în decubit dorsal după aproximativ 1 sau 2 minute.¹⁵ Radiografia trebuie să demonstreze pluriile gastrice în cazul unui tub G și evacuarea gastrică în duoden pentru un tub J. Dacă există dubii referitoare la poziția tubului, efectuați imediat un consult medical.

O mențiune specială privitor la tubul J trebuie notată. Canalul de jejunostomie este mai mic și în acest caz sunt folosite tuburi mai mici (8-14 F). Aceste tuburi de obicei nu sunt suturate pe loc, prin urmare se deplasează frecvent. Ele pot fi înlocuite cu catetere speciale pentru jejunostome sau cu sonde Foley. **Dacă folosiți o sondă Foley pentru a înlocui un cateter J, niciodată nu umflați balonul** deoarece poate provoca obstrucția intestinală sau leziuni ale jejunului. Tubul este lubrifiat, inserat în stomă și împins 20 de cm. Aceste tuburi se înlocuiesc ușor dacă traiecul este consolidat: cu toate acestea, dacă întâmpinați rezistență, se recomandă trimiterea pacientului la radiolog pentru inserția sub control fluoroscopic.¹⁶

BIBLIOGRAFIE

1. Metheny NA, Titler MG: Assessing placement of feeding tubes. *Am J Nurs* 101:36, 2001. [PMID: 11355494]
2. White NA: Confirmation of placement of fine-bore nasogastric tubes. *Anaesthesia* 56:1123, 2001. [PMID: 11703256]
3. Vale JA: Position statement: Gastric lavage. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. *J Toxicol Clin Toxicol* 35:711, 1997. [PMID: 9482426]
4. Thoma ME, Glauser JM: Use of glucagon for removal of an orogastric lavage tube. *Am J Emerg Med* 13:219, 1995. [PMID: 7893313]
5. Bankier AA, Wiesmayr MN, Henk C, et al: Radiographic detection of intrabronchial malpositions of nasogastric tubes and subsequent complications in intensive care unit patients. *Intens Care Med* 23:406, 1997. [PMID: 9142579]
6. Lipman TO, Kessler T, Arabian A: Nasopulmonary intubation with feeding tubes: Case reports and review of the literature. *J Parenter Enter Nutr* 9:618, 1985. [PMID: 3930769]
7. Tobin RW, Gonzales AJ, Golden RN, et al: Magnetic detection to position human nasogastric tubes. *Biomed Instrum Technol* 34:432, 2000. [PMID: 11191345]
8. Metheny NA, Smith L, Stewart BJ: Development of a reliable and valid bedside test for bilirubin and its utility for improving prediction of feeding tube location. *Nurs Res* 49:302, 2000. [PMID: 11093694]
9. Nicholson LJ: Declogging small-bore feeding tubes. *J Parenter Enter*

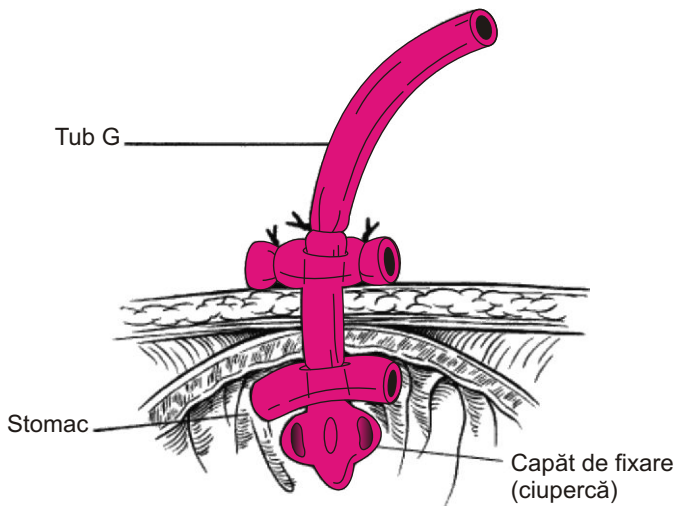


FIG. 89-1. Tubul introdus prin gastrostomie endoscopică percutană cu ciupercă fixată corespunzător. (Adaptat cu permisiunea Gauderer MWL, Ponsky JL: O tehnică simplificată de construire a unei gastrostome pentru tubul de alimentație parenterală. *Surg Gynecol Obstet* 152:83, 1981.)

Nutr 11:594, 1987. [PMID: 3123731]

10. Wollman B, D'Agostino HB: Percutaneous radiologic and endoscopic gastrostomy: A 3-year institutional analysis of procedure performance. *Am J Roentgenol* 169:1551, 1997. [PMID: 9393163]
11. Wollman B, D'Agostino HB, Walus-Wigle JR, et al: Radiologic, endoscopic, and surgical gastrostomy: An institutional evaluation and meta-analysis of the literature. *Radiology* 197:699, 1995. [PMID: 7480742]
12. Korula J, Harma C: A simple and inexpensive method of removal or replacement of gastrostomy tubes. *JAMA* 265:1426, 1991. [PMID: 1999884]
13. Chait PG, Weinberg J, Connolly BL, et al: Retrograde percutaneous gastrostomy and gastrojejunostomy in 505 children: A 4 1/2-year experience. *Radiology* 201:691, 1996. [PMID: 8939217]
14. Yaseen M, Steele MI, Grunow JE: Nonendoscopic removal of percutaneous endoscopic gastrostomy tubes: Morbidity and mortality in children. *Gastrointest Endosc* 44:235, 1996. [PMID: 8885339]
15. Wolf EL, Frager D, Beneventano TC: Radiologic demonstration of important gastrostomy tube complications. *Gastrointest Radiol* 11:20, 1986. [PMID: 3943673]
16. Boland MP, Patrick J, Stoski DS, et al: Permanent enteral feeding in cystic fibrosis: Advantages of a replaceable jejunostomy tube. *J Pediatr Surg* 22:843, 1987. [PMID: 3118004]



PACIENTUL CU TRANSPLANT HEPATIC

Steven Kronick

DATE DEMOGRAFICE ȘI RATA DE SUPRAVIEȚUIRE

În toată lumea s-au efectuat mai mult de 70.000 de transplanturi hepatice. În Statele Unite s-au efectuat 5181 de transplanturi în 123 de centre în anul 2001. În prezent, numărul de transplanturi efectuate este limitat doar de numărul de donatori de organe. Folosirea de donatori vii a extins potențialul efectuării de transplanturi hepatice.¹ În luna octombrie 2002, în Statele Unite, pe listele de așteptare pentru transplant hepatic se aflau peste 17.000 de pacienți. Îmbunătățirea tehnicilor chirurgicale, terapiilor de imunosupresie și criteriile de selecție a pacienților au crescut rata de supraviețuire la 87% la interval de un an și 80,0% la interval de 3 ani.²

Transplantul este tratamentul indicat pentru afecțiuni hepatice aflate în stare terminală (AHST), care nu se ameliorează prin nici un alt tip de intervenție și este considerat o modalitate eficientă de a îmbunătăți atât calitatea vieții, cât și șansele de supraviețuire.³ Indicațiile pentru efectuarea transplanturilor hepatice se găsesc în Tabelul 90-1. Incidența complicațiilor legate de transplantul hepatic este crescută (Tabelul 90-2) și evaluarea cazurilor este îngreunată de faptul că multe dintre complicațiile ce pot interveni au semne, simptome și anomalii de laborator similare. Majoritatea complicațiilor legate de transplantul hepatic necesită comunicare directă cu centrul de transplant pentru consultații și urmărire post-operatorie.⁴

PROCEDURA DE TRANSPLANT

Ficatul recoltat în vederea transplantului poate tolera modificările ischemice în limita unui interval de 24 de ore, dar este de preferat ca intervalul în cauză să fie mai mic de 8 ore. Riscul apariției leziunilor în procesul conservare crește considerabil după acest interval. La majoritatea pacienților se efectuează incizii subcostale bilaterale cu

TABELUL 90-1. Indicații pentru transplantul hepatic

Ciroză biliară primară
Colangită sclerozantă primară
Hepatită fulminantă și subfulminantă
Ciroză post-hepatită virală B sau C
Ciroză alcoolică
Copii: atrezie biliară (produce >50%);
afecțiuni metabolice congenitale

Indicații controversate

Carcinom hepatocelular

Contraindicații

Malignitate extrahepatică
Metastaze hepatice
Insuficiență de organ extrahepatică
Lipsa de complianță
Abuz de substanțe active
SIDA

extensie superioară mediană până la procesul xifoid. După hepatectomia pacientului primitor, ficatul donat este introdus în organismul acestuia, în mod normal în aceeași locație (ortotopic) ca și ficatul înlocuit. Bypass-ul veno-venos folosit în unele centre de transplant, poate predispuce pacientul la tromboză și embolism pulmonar. Culoarea și consistența normală a organului revin în aproximativ 15 minute. Producerea de bilă după reanastomoză vasculară este un indicator al bunei funcționalități a organului grețat. Metoda preferată pentru reconstrucția tractului biliar este o coledoco-coledocostomie „cap la cap”. Utilizarea unui drenaj biliar percutan variază în funcție de centrul de transplant, și atunci când este folosit poate funcționa timp de săptămâni, chiar luni. La copii cu atrezie biliară și la adulții a căror anatomie nu permite coledoco-coledocostomia, este efectuată o coledoco-jejunostomie pe ansă Roux în Y.⁵ Tehnici noi folosite din ce în ce mai des la pacienții pediatrici includ transplant hepatic cu ficat redus, transplantul cu ficat împărțit și transplantarea de la donatori vii.⁶

COMPLICAȚII POSTOPERATORII

Complicațiile postoperatorii imediate nu sunt întâlnite în departamentul de urgență, deoarece pacienții rămân spitalizați, în mod tipic, între una și două săptămâni post transplant. Problemele postoperatorii întâmpinate în departamentul de urgență constau în primul rând în complicații hemoragice, biliare, vasculare și complicații apărute la nivelul plăgii.⁷

TABELUL 90-2. Complicații frecvente în urma transplantului hepatic

Complicația	Procent cu complicație
Infecții	>60
Rejet	>50
Complicații neurologice	≤47
Tromboză, stenoză vasculară	≤30
Insuficiență renală	≤25
Hemoragie	≤20
Stenoză biliară, scurgere de bilă	≤20
Complicații gastrointestinale	≤15
PTLD	4

Abreviere: PTLD = afecțiune limfoproliferativă post-transplant (post-transplant lymphoproliferative disorder)

Complicații hemoragice

Marea majoritate a complicațiilor hemoragice postoperatorii la pacienți apar în prima săptămână și nu vor fi întâlnite în departamentul de urgență. Hemoragiile gastrointestinale pot apărea după externare. Acestea vor fi tratate corespunzător, însă pot semnala disfuncții ale grefei, fiind însoțite de hipoglicemie accentuată și de coagulopatie progresivă.⁴ Hipertensiunea portală este inversată prin transplant hepatic și apariția postoperatorie a hemoragiei gastrointestinale secundară varicelor, poate indica tromboza venoasă portală. Un alt factor care poate predispuce pacienții la hemoragii gastrointestinale este reprezentat de o doză crescută de steroizi. Citomegalovirusul (CMV), virusul herpes simplex (HSV) și infecțiile cu candida pot provoca, de asemenea, hemoragii semnificative.

Complicații biliare

Problemele biliare justifică un procent semnificativ dintre complicații, având o incidență care poate ajunge la 28%.⁸ Biliragia, stenozele (îngustările de duct) și obstrucțiile (blocajele de duct) reprezintă 80% dintre aceste complicații. În general, biliragiile apar precoce, 38% dintre ele intervin în primele 30 de zile, iar majoritatea lor (80%) survin în primele 6 luni.⁹ Biliragia ce apar precoce au tendința de a fi mai severe, fiind consecințe ale leziunilor ductale și a imunosupresiei agresive, în mod notoriu greu de tratat, în general ca urmare a trombozei arterelor hepatice și a altor cauze de ordin tehnic. Biliragiile după prima lună sunt asociate în mod invariabil cu înlăturarea, fie dorită, fie accidentală a unui cateter biliar.¹⁰ La copii, stenozele și obstrucțiile sunt răspunzătoare în proporție de 90% pentru apariția complicațiilor.⁹ La pacienții cu proceduri pe ansă Roux în Y, pierderile apar de obicei la locul de anastomoză, pe când la majoritatea pacienților care au coledococoledocostomie scurgerea se face fie la locul de anastomoză, în fazele inițiale, fie la locul unde este inserat tubul în formă de T (stent), ulterior.⁵ Cauza leziunilor biliare poate fi de natură imunologică sau ca urmare a procesului de conservare, a infecției sau ischemiei. Biliragiile sunt însoțite cel mai frecvent de peritonită, febră, dureri abdominale, constipație și distensie abdominală, dar semnele și simptomele pot fi extrem de subtile sau mascate ca urmare a utilizării agenților imunosupresori. Anomaliile de laborator sunt de multe ori nespecifice și includ leucocitoză, hiperbilirubinemie și niveluri crescute ale fosfatazei alcaline. Dacă tuburile pentru drenaj abdominal sunt încă pe loc, se poate evidenția bilă în tubul de drenaj sau dacă are implantat un tub în „T”, la nivelul acestuia poate fi observată bilă.⁷ Evaluarea trebuie să includă un examen ecografic la nivelul hipocondrului drept, deși sensibilitatea pentru anomaliile biliare poate fi de doar 50%. Afectarea biliară poate fi asociată cu tromboza arterei hepatice (TAH), de aceea trebuie evaluat fluxul vascular către zona grefată, printr-un examen Doppler. Tratamentul biliragiilor include drenarea abcesului, dacă este cazul, precum și administrarea de antibiotice intravenos.

Administrarea de antibiotice cu spectru larg de acțiune trebuie îndreptată împotriva microorganismelor gram-pozitive, gram-negative și anaerobe.⁸ Infecțiile bacteriene tind să aibă un caracter polimicrobian și includ specii de *Enterobacter*, *Enterococcus*, *Bacteroides*, *Clostridium* și *Pseudomonas*.⁴

După 12 luni, marea majoritate a complicațiilor de natură biliară intervin datorită stricturilor și/sau obstrucțiilor. Există trei manifestări tipice ale apariției unei complicații biliare. Cea mai frecventă manifestare este apariția episoadelor intermitente de febră, însoțite de fluctuații ale probelor funcționale hepatice. Al doilea tip de manifestare cuprinde alterarea gradată, asimptomatică, a probelor funcționale hepatice. În cele din urmă, complicațiile biliare se pot manifesta prin colangită bacteriană acută însoțită de febră, frisoane, dureri abdominale, icter și bacteriemie. Stenozarea sau îngustarea

canalului biliar se dezvoltă uneori insidios.¹⁰ Manifestările complicațiilor biliare pot fi dificil de deosebit la nivel clinic de: respingerea grefei, TAH, infecție cu CMV sau recurența unei afecțiuni preexistente (în special hepatită).

Primatorii de transplant hepatic suspecți de complicații biliare trebuie redirecționați către centrul de transplant. Tuturor pacienților trebuie să li se efectueze hemoleucogramă completă cu numărare de trombocite și analiză diferențială a acestora; examinare biochimică a serului incluzând electroliți, uree (BUN), creatinină, teste de coagulare de bază, probe funcționale hepatice, dozări de amilază și lipază; culturi din sânge, urină, bilă și lichid de ascită, dacă este cazul; radiografie toracică și ecografie abdominală cu studiu Doppler al fluxului sanguin. Ecografia exclude prezența acumulărilor de fluid, verifică prezența de tromboze ale arterei hepatice sau ale venei porte și identifică orice dilatare a tractului biliar, cu toate că absența dilatării biliare nu elimină posibilitatea existenței unei obstrucții sau a unei alte complicații post transplant. Căile biliare intrahepatice rareori apar dilatate considerabil ecografic, chiar și în prezența unei obstrucții complete. Pacienții necesită frecvent efectuarea unei colangiografii pentru evaluare completă. Pacienții cu coledococoledocostomie pot fi cel mai bine evaluați prin colangiopancreatografie endoscopică retrogradă (ERCP), deoarece permite atât un diagnostic radiologic, cât și o potențială intervenție neinvazivă. Pacienții cu hepato-jejunostomie pe ansă Roux în Y sau cei care nu pot fi evaluați prin ERCP trebuie investigați prin colangiografie percutană. Înainte de orice intervenție asupra canalului biliar se recomandă administrarea cu caracter profilactic de antibiotice cu spectru larg de acțiune.

Complicații vasculare

Complicațiile vasculare sunt mai puțin frecvente decât cele biliare dar sunt asociate cu morbiditate și mortalitate ridicată și rețelul grefei. Tromboza arterei hepatice (TAH) este cea mai frecventă complicație vasculară și tinde să apară în primele 3 săptămâni după transplantare.¹¹ Incidența raportată este între 5 și 40% și tinde să fie mai ridicată la copii.¹² Din acest motiv, copiii sunt frecvent tratați profilactic cu agenți anti-plachetari.

Apariția TAH în perioada postoperatorie precoce poate fi semnalizată de niveluri ridicate ale protrombinei (PT) și transaminazelor, de producție scăzută sau absentă a bilei, de abcese hepatice sau de sepsis inexplicabil sau ca o modificare a tractului biliar (scurgere, obstrucție, abces sau ruperea anastomozei). TAH se poate manifesta prin necroză hepatică masivă, sepsis, febră și bacteriemie după tromboză precoce, scurgeri de bilă deoarece artera hepatică este singura care asigură alimentarea, sau febră recurentă cu bacteriemie secundare abceselor focale sau biloamelor, sau poate fi asimptomatică dacă s-au dezvoltat ramuri colaterale.⁷ TAH este o afecțiune severă și de multe ori este nevoie de un nou transplant hepatic. Ocazional, dacă este diagnosticată devreme, trombectomia urgentă și verificarea anastomozei pot preveni necesitatea unui nou transplant. Pacienții pediatrici sunt mai susceptibili la TAH și au un tablou clinic mai variat, cu o incidență de 26% la copii și de 31% la nou-născuți. Ecografia duplex are o sensibilitate de 92% pentru diagnosticarea TAH.¹³ Dacă ecografia nu confirmă diagnosticul și persistă suspiciunea de TAH, trebuie efectuată o angiografie. Ruptura de arteră hepatică este neobișnuită și în general asociată cu sepsă intraabdominală și cu un prognostic nefavorabil. Tromboza venei porte este și mai rar întâlnită și afectează 2% până la 3% dintre pacienți. Diagnosticul este sugerat de hemoragie variceală, ascită masivă sau alte semne de hipertensiune portală. Inițial, conduita terapeutică se concentrează asupra reducerii gradientului de presiune portosistemic dar retransplantarea poate fi necesară.

Complicații la nivelul plăgii

Problemele la nivelul plăgii sunt probabil subestimate și includ infecții, hematoame sau seroame, ca fiind cele mai comune complicații. Manifestarea poate fi subtilă. Febra, frisoanele, durerea la nivelul inciziei, edemul, eritemul sau supurația pot fi inconstante, ca urmare a diminuării semnelor de inflamație, secundar imunosupresiei. Infecția poate conduce fasciită necrozantă. Un grad ridicat de suspiciune este necesar. Ar trebui luate în considerare drenajul adecvat și antibioterapia precoce cu spectru larg de acțiune.

Rejetul

Rejetul acut al alogrefei apare de obicei în interval de 7 până la 14 zile. Incidența rejetului acut se situează între 40 și 80% în timpul primului an după transplant. După câteva luni, incidența rejetului acut descrește constant dar acest fenomen poate surveni în orice moment prin reducerea treptată a terapiei cu agenți imunosupresori. Deși de multe ori aceste simptome au un caracter subtil, rejetul se manifestă prin febră, sensibilitate la nivelul ariei de proiecție hepatică, limfocitoză, eozinofilie, creșterea enzimelor hepatice și o modificare a culorii și a producției bilei. În timpul perioadei perioperatorii, diagnosticul diferențial trebuie să cuprindă infecția, obstrucția biliară acută și insuficiența vasculară. Diagnosticul poate fi stabilit cu precizie doar după ce se elimină alte cauze de disfuncție a grefei și după ce se efectuează o biopsie, ceea ce impune de obicei trimiterea înapoi la centrul de transplant pentru conduită terapeutică și urmărire. Rejetul acut se tratează de obicei prin injectarea intravenoasă în bolus a unei doze mari de glucocorticoizi, urmată de o scădere treptată rapidă a dozei, în decurs de 5 până la 7 zile. Acest tratament este eficient în 65 până la 80% din cazuri.⁴ Terapia secundară mai include administrarea de imunoglobuline antilimfocitare (cum ar fi OKT3), care este însoțită de o varietate de efecte secundare. Ambele terapii sunt cel mai bine administrate într-un centru de transplant experimentat.

Rejetul cronic de grefă apare la 5 până la 10% din pacienți și este una dintre principalele cauze ale eșecului tardiv al unui transplant. Manifestările primare ale rejetului se înscriu în tiparul afecțiunilor hepatice colestatice, cu niveluri ridicate de fosfatază alcalină și bilirubină, ce pot fi asociate cu prurit. Scăderea funcției de sinteză a ficatului nu devine evidentă decât târziu în evoluția rejetului cronic. Diagnosticul se stabilește cu ajutorul biopsiei.

INFECȚIILE

Considerații generale

Marea majoritate a persoanelor cu transplant hepatic au cel puțin un episod infecțios la un moment dat după efectuarea transplantului iar mulți au mai mult de un episod. Infecțiile și complicațiile lor sunt considerate răspunzătoare pentru un număr mare de decese. Precauția față de infecții trebuie să rămână ridicată, deoarece modificarea răspunsului inflamator indusă de terapia imunosupresoare poate masca semnele și simptomele clasice de infecție.

Intervalul de timp post-transplant în care pot apărea infecțiile poate fi împărțit în 3 etape: mai puțin de o lună, între 1 și 6 luni, mai mult de 6 luni (vezi Tabelul 99-3).¹⁴

INFECȚIA ÎN PRIMELE 30 DE ZILE Infecția în primele 30 de zile de la efectuarea transplantului este în primul rând bacteriană sau micotică. Pacientul prezintă în mod tipic gradul maxim de imunosupresie și anastomozele sunt foarte vulnerabile. Marea majoritate a germenilor care produc infecții în prima lună sunt aceiași agenți nozocomiali care apar la pacienții care suferă orice alt

tip de intervenție chirurgicală. Organismele oportuniste sunt absente în prima lună. Infecția cu CMV este prezentată mai jos.

În timpul primei luni post-operator predomină infecțiile intra-abdominale, inclusiv colangita, peritonita și abcese ale ficatului sau ale celorlalte organe din cavitatea abdominală. Manifestările lor includ febră, distensie și dureri abdominale, ascită și câteodată icter. Investigațiile ar trebui să includă o hemoleucogramă completă cu diferențierea elementelor, probe funcționale hepatice, sumar de urină, radiografie toracică, ecografie abdominală și culturi din sânge și fluide. Evaluarea poate include ecografie, tomografie computerizată, colangiografie cu tub în formă de „T”, ERCP, biopsie hepatică și culturi din sânge, urină sau din fluide aspirate. Microorganismele responsabile pentru infecție sunt enterococi, bacterii aerobe gram-negative, bacterii anaerobe și specii de *Staphylococcus* și *Candida*. Pacienții pot de asemenea avea pneumonie sau infecții ale tractului urinar ca urmare intubării sau a cateterizării vezicii urinare din timpul spitalizării.

INFECȚIA DUPĂ PRIMELE 30 DE ZILE În intervalul 1-6 luni, majoritatea infecțiilor sunt cauzate de virusuri (reactivare, transmise de la donator, virus Epstein-Barr (EBV)) sau alte organisme oportuniste. Trebuie efectuate culturi speciale dacă se suspectează prezența unor organisme mai puțin comune, cum ar fi fungi, virusuri, CMV, specii de *Nocardia* și *Mycobacterium tuberculosis*.

După 6 luni, incidența infecțiilor periculoase se reduce, cu predominanța colangitei. Riscul de infecție după 6 luni se apropie de acela al populației generale, deși morbiditatea și mortalitatea pot fi mai ridicate. Un grad înalt de suspiciune ar trebui menținut ori de câte ori terapia imunosupresoare este crescută. Monitorizarea atentă este esențială deoarece deteriorarea rapidă se poate produce în timp ce pacientul se află încă în departamentul de urgență.

Infecțiile bacteriene

Infecțiile bacteriene sunt cele mai întâlnite în decursul primei luni post-transplant. Cu toate că predomină microorganismele gram-negative (mai ales *Pseudomonas aeruginosa*), microorganismele gram-pozitive sau anaerobe nu sunt neobișnuite. Ar trebui luată în calcul administrarea de antibiotice cu spectru larg de acțiune în primele faze ale infecției. Infecțiile bacteriene sunt asociate în mod frecvent cu anastomozele vasculare sau biliare, în special TAH dar și tromboza venei porte. Ischemia poate conduce la scurgeri de bilă și abcese sau infecții profunde ale țesuturilor moi. După prima lună, incidența infecțiilor bacteriene scade și crește incidența infecțiilor oportuniste, însă trebuie menținută vigilența în privința afecțiunilor de natură bacteriană. Pneumonia comunitară este cauzată cel mai frecvent de *Streptococcus pneumoniae* și de *Haemophilus influenzae*. Meningita indică o preponderență ridicată a *Listeriei monocytogenes* precum și a *S. pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* și a altor tulpini gram-negative. Pentru controlul acestei flore microbiene este utilă administrarea unui tratament antibiotic empiric.

Infecțiile fungice

Deși atipice, infecțiile fungice apar cu preponderență în primele 2 luni post-transplant; pot fi diseminate și pot avea o rată crescută a mortalității. Afecțiunile fungice se pot manifesta prin implicarea mai multor organe, peritonită, fungemie, pneumonie sau colonizare asimptomatică. Incidența infecțiilor fungice este în scădere. Rata mortalității este ridicată putând atinge 78% dacă boala este sistemică. Speciile de *Candida* sunt răspunzătoare în 75% din cazurile cu infecții fungice. Diagnosticul se pune fie prin efectuarea de culturi, fie prin biopsie, însă specia poate fi dificil de izolat. Infecția diseminată apare când infecția este localizată în două sau

mai multe zone din organism și este asociată cu o rată chiar mai ridicată a mortalității. Infecțiile fungice devin și mai frecvente în cazul retransplantării, efectuării anastomozei pe ansă Roux în Y, utilizării steroizilor preoperator, însoțită și de complicații vasculare, administrării a trei sau mai multe antibiotice intravenos și atunci când se realizează transplantul de urgență. Micozele endemice (coccidiomicoze, histoplasmoze, blastomicoze) sunt frecvent posibile la gazda imunocompromisă, dar sunt rar întâlnite la pacienții cu transplant hepatic.

Infecțiile virale

Acestea tind să apară în decursul primelor luni. Infecțiile virale și bacteriene sunt frecvent întâlnite concomitent.

INFECȚIA CU CITOMEGALOVIRUS Agentul viral cel mai frecvent întâlnit și cauza cea mai frecventă a infecțiilor post-transplant este citomegalovirus-ul (CMV), din clasa virusurilor herpetice. A fost sesizată apariția sa la 23 până la 85 la sută dintre toți pacienții cu transplant hepatic. În ciuda incidenței și a morbidității sale sporite, este rareori fatal, doar în cazul în care diseminează, și foarte rar are un efect semnificativ asupra supraviețuirii greței. Apare de obicei în primele 3 luni, având incidența maximă între săptămâna a treia și a patra post-transplant. Apariția infecției după acest moment este legată de necesitatea de a crește imunosupresia în vederea tratamentului unui episod prelungit de rețet. CMV poate cauza infecție primară sau reactivarea unei infecții mai vechi. Infecția are trei caracteristici de bază. În primul rând, poate cauza un sindrom similar mononucleozei infecțioase, cu febră înaltă, artralgie, fatigabilitate, neutropenie, limfocite atipice și trombocitopenie, cu o creștere discretă sau moderată a transaminazelor. Icteric este rar întâlnit. În al doilea rând, CMV favorizează frecvent apariția de infecții oportuniste, ca o consecință a efectului particular de imunosupresie al virusului. În al treilea rând, există o tendință crescută de rețet a alorefei.

Pneumonia cu CMV este caracterizată prin infiltrate interstițiale bilaterale ce pot duce la sindrom de detresă respiratorie acută. Diagnosticul poate necesita efectuarea unui lavaj bronhoalveolar, însă uneori aspectul radiografiei toracice și tabloul clinic pot fi suficiente pentru stabilirea diagnosticului. Pneumonia cauzată de CMV poate apărea concomitent cu pneumonia dată de *Pneumocystis carinii* (PCP).

Hepatita cauzată de CMV se poate prezenta similar cu rețetul, cu febră, fatigabilitate, anorexie, dureri abdominale, hepatomegalie și insuficiență hepatică. Biopsia hepatică este frecvent necesară pentru diagnostic, dar este posibil să nu poată diferenția infecția cu CMV de rețet. Diseminarea CMV este asociată frecvent cu o creștere a imunosupresiei, mai ales în cazul tratamentului cu OKT3.

Coriorertinita provocată de CMV se poate prezenta cu acuitate vizuală scăzută, fotofobie, scotoame, senzație de corp străin, înroșire și dureri oculare. Prezența coriorertinitei indică existența unui prognostic rezervat, precum și existența unei imunosupresii severe.

Există trei tipare de infecție cu CMV. Pacientul expus celui mai mare pericol este pacientul seronegativ care primește un ficat de la un donator seropozitiv. Boala poate fi cauzată și de reactivarea unui virus aflat în stare latentă care își începe replicarea după debutul imunosupresiei - în mod tipic la primitorul seropozitiv al unui ficat de la un donator seronegativ. În cele din urmă, un primitor seropozitiv poate primi un ficat de la un donator seropozitiv, ceea ce poate produce fie reactivarea, fie suprainfecția virală, deși realizarea unei distincții între cele două este imposibilă și irelevantă clinic.

Eficiența tratamentului depinde de stabilirea rapidă a diagnosticului. Se administrează ganciclovir intravenos timp de 2 până la 4

săptămâni. Diagnosticul clasic se face pe baza examenului histologic și pe efectuarea de culturi. Culturile de fibroblaste în tuburi cilindrice standard, totuși, pot necesita 10 până la 14 zile de incubație. Markerii serologici sunt prea insensibili la pacienții imunosuprimați, iar microscopia electronică este dificil de efectuat. Tehnica „shell-vial” poate identifica prezența virusului după 16 ore de incubație. Este o metodă de testare prin imunofluorescență indirectă ce folosește un anticorp monoclonal îndreptat împotriva unui antigen timpuriu al virusului. Detectarea precoce și titrul crescut al antigenelor se corelează proporțional cu severitatea infecției.

ALTE VIRUSURI Alte virusuri pot cauza afecțiuni la pacientul post-transplant. Până la 34% dintre pacienți pot contracta infecții cu virusul herpes simplex (HSV), jumătate dintre acestea apărând în primele 3 săptămâni postoperator. Afecțiunile mucocutanate sau genitale sunt, în principal, secundare reactivării unor infecții latente. Nu sunt infecții severe de regulă, iar diagnosticul poate fi stabilit folosindu-se frotiul Tzanck sau culturile. EBV poate cauza infecții primare la copii și mai frecvent reactivări la adulți. Boala poate fi autolimitantă, manifestându-se prin simptome asemănătoare mononucleozei cu febră, amigdalită și limfadenopatie sau poate progresa spre un proces polimorf, ce infiltrază mai multe organe ce celule B cu o mortalitate ridicată. În cele din urmă, se poate dezvolta o tumoră solidă localizată. EBV poate determina și apariția afecțiunii limfoproliferative post-transplant și are o incidență crescută (20 până la 30%) la pacienții la care se menține un nivel înalt de imunosupresie și o rată avansată (80%) la pacienții care au primit anticorpi anti-timocite. Adenovirusurile și enterovirusurile pot cauza afecțiuni sistemice dar sunt neobișnuite.

Infecțiile parazitare

Astfel de infecții nu sunt obișnuite. PCP poate apărea concomitent cu CMV sau independentă. Stabilirea diagnosticului poate necesita biopsie bronho-alveolară sau transbronșică. Profilaxia cu trimetoprim-sulfametoxazol (Bactrim) în primele 3 luni post-transplant a redus semnificativ incidența PCP. Infecția cu *Toxoplasma gondii* este de asemenea rar întâlnită, dar poate cauza o meningoencefalită fie leziuni de masă unice sau multiple. Infecția cu *Toxoplasma* se poate manifesta cu febră, modificări ale statusului mental, semne neurologice de focar, convulsii și modificări vizuale.

COMPLICAȚIILE TRATAMENTULUI CU AGENȚI IMUNOSUPRESORI

Imunosupresia terapeutică este însoțită de efecte secundare și complicații. Cele mai des întâlnite și mai periculoase sunt infecțiile care se produc odată cu suprimarea imunității mediate celular. Agenții imunosupresori au, de asemenea, un anumit grad de toxicitate nespecifică, complicând astfel folosirea lor (vezi Tabelul 90-2). Însurarea toxicităților poate produce sau agrava insuficiența renală preexistentă, hipertensiunea și hiperglicemia. Hipertensiunea reprezintă poate cel mai bun exemplu al toxicităților combinate.

Azatioprina interferă cu răspunsurile celulelor B și T la stimularea antigenică. Supresia medulară generalizată este un efect secundar des întâlnit, care se traduce prin leucopenie și diferite grade de trombocitopenie și anemie (megaloblastică), fiind în general vizibilă în primele săptămâni. Alte efecte toxice remarcate includ hepatită, coleastăz, TAH, pancreatită, dermatită și alopecie. Folosirea prelungită predisune la malignități precum carcinomul cu celule scuamoase al pielii și buzelor, carcinomul cervical și sindromul limfoproliferativ. Micofenolat mofetil este un agent antiproliferativ nou folosit adesea pentru a înlocui azatioprina. Din nou, leucopenia

este afectarea toxică frecventă, deși și tulburări gastrointestinale sunt de asemenea prezente.

Glucocorticoizii acționează în primul rând prin inhibarea celulelor T și a funcției macrofagelor. Pe lângă activitatea imunosupresivă, folosirea pe termen lung a glucocorticoizilor inhibă funcția adrenală endogenă, care poate produce sindrom Cushing și cauza hipertensiune, intoleranță la glucoză, osteoporoză, necroză avasculară a capului femural, cataractă, pancreatită, ulcer peptic, vindecare întârziată a plăgilor, tulburări comportamentale și malignități.

Ciclosporina și FK506 inhibă proliferarea celulelor T. Nefrotoxicitatea este un efect secundar des întâlnit și reversibil care se manifestă prin niveluri ridicate ale creatininei serice, hipertensiune, hiperkaliemie, hiperuricemie și gută. Pacienții sunt sensibili la deshidratare. Alte efecte secundare includ cefaleea, hirsutismul, hiperplazia gingivală, hiperglicemia, hipomagnezemia, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, hepatotoxicitatea și sindromul hemolitic uremic. Spre deosebire de alți agenți imunosupresori, nivelurile de ciclosporină și FK506 din sânge pot fi monitorizate împreună cu creatinina serică pentru a evita efectele toxice grave; cu toate acestea, nivelurile aleatorii sunt rareori de ajutor, de aceea dozele sunt fixate pe baza nivelurilor minime.⁴

Agenții antiinflamatori nesteroidieni ar trebui evitați deoarece pot crește nefrotoxicitatea.

Există numeroase interacțiuni medicamentoase care trebuie luate în calcul în cazul unui pacient cărui i se administrează agenți imunosupresori și este recomandat ca înainte de a lua un medicament nou să se determine interacțiunile cu imunosupresoarele pacientului. Câteva dintre aceste interacțiuni și efecte adverse sunt prezentate pe scurt în Tabelele 99-2 și 99-3.

PROBLEME ASOCIATE

Imunizarea

Toate vaccinurile ce conțin virusuri vii atenuate sunt contraindicate la pacienții cu imunosupresie. Vaccinurile care conțin proteine denaturate, carbohidrați sau virusuri inactivate sunt sigure, încât vaccinul diftero-tetano-pertusis (DTP), antipolio inactivat, *H. influenzae* de tip Pittman și Heptavax sunt toate sigure. Vaccinările cu virusuri vii sau bacterii sunt absolut contraindicate (antipolio oral, antirujeolic, antiurlian, antirubeolic, vaccinul împotriva febrei galbene, bacilul Calmette-Guérin, tulpina tific TY21a și antivirale). Toate acestea pot produce boli simptomatice.

Alte intervenții chirurgicale

Dacă este necesară intervenția chirurgicală pentru alte probleme decât cele legate de grefă, trebuie anticipate complicațiile în urma tratamentului cronic cu steroizi și a imunosupresiei. De asemenea, trebuie luate măsuri în cazul unei coagulopatii. Se recomandă să nu se oprească imunosupresia decât în cazul unui sepsis, situație în care dozele de agenți imunosupresori ar putea necesita reduceri. Două studii care au urmărit intervențiile chirurgicale cardiace și generale au arătat că nu se înregistrează nici o scădere dovedită a funcției grefei și nici nu este necesară dozarea steroizilor în condițiile de stres chirurgical.^{15,16}

Afecțiuni osoase

Afecțiunile osoase sunt răspunzătoare pentru o morbiditate semnificativă și devin din ce în ce mai răspândite ca urmare a ratei de supraviețuire ridicate la pacienții care suferă transplant. Osteopenia și osteonecroza pot apare datorită imobilizării, a stării nutriționale

precare, a diminuării masei musculare, a folosirii steroizilor și a medicamentelor imunosupresoare. În primele 3-6 luni după transplant se produc pierderi osoase accentuate (în special osul trabecular). Fracturile sunt des întâlnite în primul an de după operație, în special în zonele cu țesut osos trabecular (vertebre și coaste), deși se întâlnesc fracturi pelviene și ale oaselor lungi. Incidența fracturii vertebrale cu tasare se poate ridica la 38 la sută. Pacienții pot dezvolta necroza avasculară a capului femural, ca un efect advers al utilizării steroizilor. Fracturile ar trebui tratate în mod standard, clasic.

Complicațiile neurologice

S-a raportat că 9 până la 42 % dintre pacienții adulți care suferă un transplant hepatic dezvoltă o complicație neurologică la un anumit moment în evoluția lor post-transplant.¹⁷ Cu toate acestea, complicațiile neurologice la copii sunt mai rar întâlnite. Problemele frecvente sunt cefaleea, convulsiile și modificări ale statusului mental. Etiologia este mai degrabă noninfecțioasă decât infecțioasă. Etiologiile noninfecțioase des întâlnite sunt toxicitatea terapiei imunosupresoare, tulburările metabolice și hemoragia.

Infecția sistemului nervos central (SNC) este cel mai frecvent întâlnită în primele luni, predominând etiologie virală și fungică. Infecția SNC cu citomegalovirus (CMV) este rară, iar infecția cu herpes a SNC se produce la fel de des ca în cazul populației generale. Etiologiile bacteriene cuprind *Listeria*, *Klebsiella*, *S. aureus*, *Nocardia* și *Escherichia coli*. Agenții fungici cel mai frecvent implicați sunt specii de *Aspergillus*, *Candida* și *Cryptococcus*. Infecția cu *Cryptococcus* este mai frecventă între 2 și 7 luni. Pacienții care prezintă cefalee, convulsii sau modificări ale statusului mental trebuie să fie examinați pentru depistarea tulburărilor metabolice sau a hemoragiei sau infecției. Deseori necesită tomografie computerizată la nivel cefalic și puncție lombară pentru a elimina aceste etiologii. Poate apare durerea de tip neuropat care are un răspuns nefavorabil la tratamentul cu opioizi, însă poate răspunde la administrarea de antidepresive triciclice.

Bolile cardiovasculare

Complicațiile cardiovasculare sunt cauza principală a deceselor în urma transplantului hepatic. Pacienții care au suferit un transplant hepatic au risc crescut să dezvolte diabet, hiperlipidemie și hipertensiune, crescând astfel și riscul unei boli cardiovasculare. Riscul lor relativ este mai mare decât în cazul pacienților de același sex și aceeași vârstă.^{15,18}

Malignitățile

A doua cauză principală a decesului în cazul pacienților care suferă transplant hepatic este malignitatea de novo. Există un risc crescut de apariție a unei noi malignități, inclusiv carcinomul celular scuamos, limfoame și tulburări limfoproliferative post transplant. Nu există un risc sporit de cancer de plămân, colon, sân sau prostată.¹⁹ Cea mai frecventă malignitate din urma transplantului este cancerul celular scuamos al pielii, însă se pot produce și sarcom, sarcom Kaposi și cancer hepatobiliar. Tulburările limfoproliferative post-transplant reprezintă 20-50 la sută dintre tumorile de novo apărute în urma transplantului hepatic și sunt mai frecvente la copii. Au fost incriminate imunosupresia și infecția cu EBV.

BIBLIOGRAFIE

1. Trotter J, Wachs M, Everson G, et al: Adult-to-adult transplantation of the right hepatic lobe from a living donor. *New Engl J Med* 346(14):1076, 2002.

2. The United Network for Organ Sharing (UNOS) Web site (<http://www.unos.org>), 2002.
3. Geevarghese S, Bradley A, Wright K, et al: Outcomes analysis in 100 liver transplant patients. *Am J Surg* 175:348, 1998. [PMID: 9600275]
4. Savitsky E, Uner A, Votey S: Evaluation of orthotopic liver transplant recipients presenting to the emergency department. *Ann Emerg Med* 31:507, 1998. [PMID: 9546022]
5. Patenaude Y, Dubois J, Sinsky A, et al: Liver transplantation: Review of the literature. 1. Anatomic features and current concepts. *Can Assoc Radiol J* 48:171, 1997. [PMID: 9193415]
6. Wood R, Ozaki C, Katz S, Monsour H, et al: Liver transplantation: The last ten years. *Surg Clin North Am* 74:1133, 1994. [PMID: 7940065]
7. Ozaki C, Katz S, Monsour H, Dyer C, Wood R: Surgical complications of liver transplantation. *Surg Clin North Am* 74:1155, 1994. [PMID: 7940066]
8. Nemeč P, Ondrasek J, Studenik P, et al: Biliary complications in liver transplantation. *Ann Transplant* 6(2):24, 2001.
9. Greif F, Bronsther O, Van Thiel D, et al: The incidence, timing and management of biliary tract complications after orthotopic liver transplantation. *Ann Surg* 219:40, 1994. [PMID: 8297175]
10. Porayko M, Kondo M, Steers J: Liver transplantation: Late complications of the biliary tract and their management. *Semin Liver Dis* 15:139, 1995. [PMID: 7660167]
11. Pastacaldi S, Teixeira R, Montalto P, et al: Hepatic artery thrombosis after orthotopic liver transplantation: A review of nonsurgical causes. *Liver Transplant* 7(2):75, 2001.
12. Stafford-Johnson D, Hamilton B, Dong Q, et al: Vascular complications of liver transplantation: Evaluation with gadolinium-enhanced MR angiography. *Radiology* 207:153, 1998. [PMID: 9530311]
13. Nolten A, Sproat I: Hepatic artery thrombosis after liver transplantation: Temporal accuracy of diagnosis with duplex US and the syndrome of impending thrombosis. *Radiology* 198:553, 1996. [PMID: 8596865]
14. Fishman J, Rubin R: Infection in organ-transplant recipients. *New Engl J Med* 338:1741, 1998. [PMID: 9624195]
15. Prabhakar G, Testa G, Abbasoglu O, et al: The safety of cardiac operations in the liver transplant recipient. *Ann Thorac Surg* 65:1060, 1998. [PMID: 9564928]
16. Testa G, Goldstein R, Toughanipour A, et al: Guidelines for surgical procedures after liver transplantation. *Ann Surg* 227:590, 1998. [PMID: 9563551]
17. Bronster D, Boccagni E, Sheiner P, et al: Central nervous system complications in liver transplant recipients: Incidence, timing and long-term follow-up. *Clin Transplant* 14:1, 2000. [PMID: 10693627]
18. Rabkin J, Corless C, Rose H, et al: Immunosuppression impact on long-term cardiovascular complications after liver transplantation. *Am J Surg* 183:595, 2002. [PMID: 12034401]
19. Fung J, Jain A, Kwak E, et al: De novo malignancies after liver transplantation: A major cause of late death. *Liver Transplant* 7(11 suppl 1):S109, 2001.

Radiografiile simple pot fi obținute rapid, nu cauzează disconfort pacienților și sunt relativ ieftine în comparație cu alte metode imagistice gastrointestinale (GI). Medicul de urgență poate interpreta radiografiile simple. Spre deosebire de torace, unde organele prezintă o mai mare diferență în conținutul de apă și aer, deci în radiodensitate, abdomenul conține structuri cu o radiodensitate similară. Numai prezența aerului și a țesuturilor grase din intestin sau din alte structuri permite identificarea limitelor organelor, iar aerul este un element cu radiodensitate scăzută. O radiografie simplă a abdomenului reprezintă un "instantaneu" al unui sistem dinamic și trebuie examinată în mod sistematic. O tehnică deja clasică este examinarea inițială a oaselor (coloana vertebrală, coastele, pelvisul și crestele iliace), ulterior vor fi examinate cadranele superioare, flancurilor și regiunea centroabdominală cu privire la existența tumorilor abdominale și a calcificărilor; apoi este examinat abdomenul inferior. Este indicat ca zona de interes special să fie examinată ultima.

În majoritatea centrelor medicale, o "serie abdominală acută" conține o radiografie în decubit dorsal centrată pe creasta iliacă, o radiografie în ortostatism centrată pe creasta iliacă și o radiografie toracică posteroanterioară în ortostatism. Radiografia în decubit dorsal detectează fluidele sau sângele din peritoneu și gazele din intestin iar radiografia în ortostatism afișează nivelul aer-lichid. Dacă pacientul datorită gravității stării generale, nu poate menține ortostatismul, se poate accepta o imagine în decubit lateral stâng (partea stângă în jos), dar nu una în decubit lateral drept. Într-o imagine în decubit lateral stâng poate fi detectat aerul liber dintre ficat și peritoneu; acest lucru nu este posibil în imaginea în decubit lateral drept (partea dreaptă în jos) deoarece aerul din ansele intestinale va masca peritoneul. Imaginea toracică posteroanterioară în ortostatism este indicată atât pentru depistarea aerului liber din cavitatea peritoneală și cât și pentru identificarea altor condiții patologice ale toracelui care pot cauza dureri cu localizare abdominală, cum ar fi pneumonia, pneumotoraxul sau atelectazia.

Radiografia abdominală cu substanță de contrast

Sulfatul de bariu rămâne substanța de contrast standard pentru radiografiile GI. Bariul este o substanță solubilă care formează o suspensie cu diferiți compuși, în funcție de producător. Are o vâscozitate mare și nu este absorbit de tractul GI. Gastrografinul este o substanță solubilă în apă, cu vâscozitate scăzută, și, asemeni bariului, nu este absorbit de tractul GI în cazul majorității pacienților adulți. Acesta este însă absorbit în cantități mici în intestinul copiilor. Gastrografinul atrage o cantitate substanțială de lichid în lumenul intestinal, iar vâscozitatea redusă a acestuia cauzează trecerea rapidă prin intestinul subțire în colon. Prin urmare, are un efect puternic laxativ. Gastrografinul nu este recomandat ca substanță de contrast pentru copii, în special pentru nou-născuți și sugari, deoarece lichidul se deplasează, iar efectul de laxativ poate duce la un dezechilibru hidro-electrolitic sever.

Tomografia computerizată

Tomografie computerizată (TC) este utilă în imagistica a organelor parenchimotoase și, ceea ce este și mai important, oferă o vizualizare a spațiului retroperitoneal. Spre deosebire de radiografia simplă, TC-ul nu este influențat de cantitatea de aer și gaze din intestin. Se administrează o substanță de contrast orală pentru a identifica intestinul, iar substanța de contrast intravenoasă crește densitatea vaselor sangvine. Introducerea scanării TC helicoidale (TC spiral) a avut un impact deosebit asupra tehnicii imagistice abdominale datorită vitezei acestei proceduri. Scanarea uzuală TC a abdomenului presupune de obicei ca pacientul să stea întins nemișcat



**IMAGISTICĂ
GASTROINTESTINALĂ**
Michael J. Bono

TEHNICI IMAGISTICE DE BAZĂ

Radiografia abdominală simplă

Radiografiile simple rămân baza studiilor imagistice pentru departamentul de urgență cu privire la evaluarea durerii abdominale.

timp de 15-30 de minute, în timp de TC spiral poate fi realizat în timp foarte scurt (un episod de „oprire” a respirației). Nivelul de radiațiilor la care este supus pacientul rămâne neschimbat. Un alt avantaj al TC spiral este opacifierea vasculară sporită, ceea ce permite o imagistică excelentă a aortei toracoabdominale și a arterelor renale. Datele prelevate în urma TC spiral pot fi prelucrate în mai multe moduri, prezentând o anatomie tridimensional de suprafață și scoțând în evidență arteriografia.

Scintigrafia

Scintigrafia a fost practic înlocuită de ecografie în cazul pacienților din departamentul de urgență care se prezintă cu dureri în etajul abdominal superior. Se injectează intravenos acid iminodiacetic marcat cu Tc 99m, acesta este preluat de hepatocite, este secretat în canalicii biliari și apoi trece în intestinul subțire. În mod normal, există o cantitate mică de reflux în canalul cistic și vezica biliară, dar canalul cistic este de obicei obturat în cazul colecistitei. Vezica biliară, canalulcistic și canalul hepatic comun trebuie vizualizate în decurs de o oră de la administrarea de acid iminoacetic, dar timpul total al testului poate fi de câteva ore.

Ultrasonografia

Ecografia este un instrument important pentru diagnosticarea afecțiunilor digestive din departamentul de urgență. Este neinvazivă și ieftină și ar trebui să fie imediat disponibilă medicului de urgență. Dezvoltarea tehnologiei transductorilor a dus la o puternică dezvoltare a calității imaginilor ecografice. Ecografia este într-o anumită măsură dependentă de operator, iar imaginile sunt dificil de interpretat în cazul pacienților obezi sau a celor cu aerocolie. Aerul este un slab conducător al ultrasunetelor, deoarece difuzează, refractă și reflectă ultrasunetele. Structurile care conțin lichid transmit ultrasunetele foarte bine și, deoarece majoritatea țesuturilor moi au un conținut diferit de apă, ecografia este fezabilă pentru întregul tract GI și pelvis. O vezică plină constituie o fereastră acustică către pelvis, iar ficatul ajută la transmiterea ultrasunetelor în etajul superior drept.

AFEȚIUNI GASTROINTESTINALE SPECIFICE

Radiografia abdominală simplă

În trecut, sistemul tradițional impunea folosirea radiografiei abdominale simple pentru a examina pacienții cu dureri abdominale acute.¹ Examinarea de rutină cu ajutorul radiografiilor simple a pacienților cu durere abdominală acută nu este recomandată deoarece randamentul rezultatelor pozitive care pot modifica managementul clinic este redus la valori de 10-40%.² Cu toate acestea, într-un context clinic adecvat, radiografiile abdominale simple sunt complet justificate și încă mai constituie primul test de efectuat. În cazul pacienților suspecți de ulcer perforat sau de pneumoperitoneu, radiografia simplă relevă prezența aerului liber în peritoneu la un procentaj mare de pacienți.³ Radiografiile simple pot detecta cantități mici de aer, între 1 și 2 mL.⁴ În cazul pacienților suspecți de ocluzie a intestinului subțire, radiografiile simple constituie prima metodă imagistică folosită. Radiografiile simple au o sensibilitate de 69 până la 82% pentru detectarea ocluziilor intestinului subțire cu calibrul restant mic, dar, în combinație cu examinarea cu bariu, rata de sensibilitate poate ajunge la 100%.^{5,6} Ocluziile intestinului subțire cu calibrul restant mare sunt mai dificil de surprins prin radiografii simple și prezintă o rată de diagnosticare mult mai mică.⁷ Alte afecțiuni pentru care sunt recomandate radiografiile simple sunt

sensibilitatea abdominală severă sau moderată, suspectarea ischemiei mezenterice, ingerarea de corpi străini radioopaci și prezența corpurilor străine penetrante ca în cazul plăgilor împușcate.

Tomografia computerizată abdominală

Tomografia computerizată reprezintă instrumentul de diagnostic de elecție pentru multe afecțiuni abdominale acute. Reprezintă tehnica preferată de studiu imagistic pentru pacienții suspecți de diverticulită, pancreatită, pseudochist pancreatic, anevrism aortic, traumatism închis și apendicită. Diagnosticul de apendicită poate fi realizat prin examinare clinică, dar TC s-a dovedit incredibil de sensibilă și specifică pentru confirmarea diagnosticului.⁸ Pacienții cu semne și simptome de apendicită acută fără alte tare pot fi supuși unei TC fără substanță de contrast orală sau intravenoasă, deși sensibilitatea și specificitatea acestei metode sunt reduse față de examinarea TC cu substanță de contrast.⁹⁻¹¹ TC este utilă ca adjuvant al radiografiilor simple în cazurile suspecte de ischemie intestinală în care rezultatele specifice pot cuprinde pneumatizare intestinală, embolie gazoasă de venă portă, ocluzie de vase mezenterice și creșterea în dimensiuni a unei vene trombozate.¹² Deși pacienții suspecți de ocluzie a intestinului subțire ar trebui examinați mai întâi prin radiografie simplă, TC are o sensibilitate similară în detectarea obstrucțiilor cu calibrul restant mare sau mic. În cazurile în care TC a prezentat în mod corect o obstrucție a intestinului subțire, cauza acesteia a fost descoperită în proporție de 95%. TC mai oferă un avantaj medicului de urgență care evaluează un pacient cu multiple cauze posibile generatoare de durere abdominală acută. Deși nu a fost niciodată considerat un "instrument de screening", TC poate stabili cu exactitate un diagnostic în 95% din cazurile în care rațiunea medicală și alte instrumente de imagistică nu reușesc să limiteze gama largă de posibile diagnostice.¹³

Ultrasonografia

Ecografia reprezintă explorarea imagistică inițială de elecție pentru evaluarea pacienților cu dureri în etajul abdominal superior. Folosind ficatul ca fereastră acustică, ecografia poate detecta litiaza biliară, colecistita, litiaza coledociană, dilatarea ductului biliar și masele pancreatice, atât solide, cât și chistice. Ecografia este și metoda de elecție pentru evaluarea pacienților cu dureri pelvine. Ecografia transvaginală a suplimentat abordarea transabdominală datorită unei mai bune vizualizări realizate prin transductori endovaginali de frecvență ridicată (vezi Capitolul 113, "Ecografie pelvină"). Ecografia sistemului genito-urinar este tratată în Capitolul 100, "Imagistica renală".

Ecografia cu compresie gradată în cazul pacienților cu apendicită acută a fost studiată pe larg. Sensibilitatea tehnicii în cazul apendicitei se situează între 68 și 93%, iar specificitatea între 73 și 100%, cu o acuratețe în jur de 95%.¹⁴ Ecografia cu compresie gradată poate reduce ratele negative de laparotomie.¹⁵ Operatorul caută o structură tubulară de lângă cecum, care poate fi comprimată fără dureri și nu are un diametru mai mare de 6mm. Un apendice infectat și inflammat este sensibil, are un diametru de peste 6 mm, e plin cu lichid și nu este comprimabil. Apendicele este greu de vizualizat, iar examinarea trebuie lăsată în seama ecografiștilor experimentați, motiv pentru care în multe instituții medicale TC a înlocuit ecograful pentru evaluarea apendicelui. Rezultatele negative obținute prin ecografie nu trebuie să întârzie intervenția chirurgicală în cazul în care există o suspiciune clinică puternică de apendicită. Rata de rezultate fals negative a ultrasonografiei cu compresie gradată este între 6 și 14%. Alte afecțiuni care pot duce la confuzii în cadrul diagnosticului clinic sunt diverticulita cecală, boala intestinală inflamatorie care implică ileonul terminal și flegmonul periapendicular. Ultrasonografia cu

compresie gradată este foarte utilă în evaluarea pacienților cu dureri atipice în etajul abdominal inferior drept suspecți de apendicită.

Contrast aeric sau clisma baritată

În cazul copiilor cu semne și simptome care sugerează invaginare, clisma prin contrast aeric este preferată clisei baritate pentru a evita riscul potențial al scurgerilor de bariu în cavitatea peritoneală. Radiografia simplă poate descoperi semne ale obstrucției intestinale cum ar fi anse intestinale destinse, nivele hidro-aerice și o insuficiență de gaz intestinal în etajul abdominal inferior drept, așa-numitul semn Dance. Clisma baritată poate fi utilă în diagnosticarea obstrucției intestinale, volvulusului, apendicitei și a diverticulitei, în general în urma consultării cu specialiștii în chirurgie, deși folosirea acestei tehnici în cazuri de urgență a fost surclasată de TC.

Angiografia

Tomografia computerizată a înlocuit angiografia în evaluarea imagistică a pacienților suspecți de anevrism aortic abdominal. Angiografia poate fi utilă în evaluarea pacienților cu hemoragie digestivă inferioară, în special în combinație cu colonoscopia, pentru a localiza cu exactitate leziunea care sângerează.¹⁶

Scintigrafia

Scintigrafia poate fi superioară ecografiei pentru pacienții cu dureri în etajul abdominal superior drept. Când rezultatele ecografiei sunt negative sau neconcludente în cazul pacienților suspecți de colecistită sau obstrucție a canalului cistic, scintigrafia poate oferi un diagnostic în absența calculilor. Localizarea radioizotopului în regiunea afectată poate dura câteva ore.

Imagistica prin rezonanță magnetică nucleară

Imagistica prin rezonanță magnetică nucleară nu joacă în prezent nici un rol în studiul imagistic al tractului GI în cazul pacienților din departamentul de urgență. Imagistica prin rezonanță magnetică nucleară este utilă pentru vizualizarea patologiei sistemului nervos central și a sistemului musculo-scheletic, care afectează secundar intestinul dar folosirea sa este limitată de costuri, timpul necesar scanării și calitatea inferioară a imaginilor cauzată de peristaltica intestinală. Rezonanța magnetică nucleară este evaluată drept un instrument de imagistică pentru structuri gastrointestinale relativ statice, cum ar fi apendicele și arborele biliar, ducând la anumite rezultate promițătoare.^{17,18}

BIBLIOGRAFIE

1. Martin RF: The acute abdomen: An overview and algorithms. *Surg Clin North Am* 77:1235, 1997.
2. Campbell JP: Abdominal radiographs and acute pain. *Br J Surg* 75:554, 1998.
3. Grassi R, Pinto A, Cioffi A, et al: Sixty-one consecutive patients with gastrointestinal perforation: Comparison of conventional radiology, ultrasonography, and computerized tomography, in terms of timing of the study. *Radiol Med (Torino)* 91:247, 1996.
4. Miller RE: The roentgenologic demonstration of tiny amounts of free intraperitoneal gas: Experimental and clinical studies. *AJR* 112:574, 1971. [PMID: 5570369]
5. Maglinte DD, Harmon BH, Kelvin FM, et al: Reliability and role of plain film radiography and CT in the diagnosis of small bowel obstruction. *AJR* 167:1451, 1996. [PMID: 8956576]
6. Anderson CA: Contrast radiography in small bowel obstruction: A prospective, randomized trial. *Mil Med* 162:749, 1997. [PMID: 9358722]
7. Maglinte DD, Balthazar EJ, Kelvin FM, Megibow AJ: The role of radiography in the diagnosis of small bowel obstruction. *AJR* 168:1171, 1997. [PMID: 9129407]
8. Balthazar EJ, Birnbaum BA, Yee J, et al: Acute appendicitis: CT and US correlation in 100 patients. *Radiology* 190:31, 1994. [PMID: 8259423]
9. Lane MJ, Huynh MD, Jeffrey RB Jr, et al: Suspected acute appendicitis: Nonenhanced CT in 300 consecutive patients. *Radiology* 213:341, 1999. [PMID: 10551210]
10. Peck J, Peck C, Peck J: The clinical role of noncontrast helical computed tomography in the diagnosis of acute appendicitis. *Am J Surg* 180:133, 2000. [PMID: 11044529]
11. Pickuth D: Unenhanced spiral CT for evaluating acute appendicitis in daily routine. A prospective study. *Hepatogastroenterology* 48:140, 2001. [PMID: 11268950]
12. Castellone JA: Ischemic bowel syndromes: A comprehensive, state of the art approach to emergency diagnosis and management. *Emerg Med Rep* 18:189, 1997.
13. Taourel P, Baron MP, Pradel J, et al: Acute abdomen of unknown origin: Impact of CT on diagnosis and management. *Gastrointest Radiol* 17:287, 1992. [PMID: 1426841]
14. Orr RK, Hartmann D: Ultrasonography to evaluate adults for appendicitis: Decision-making based on meta-analysis and problematic reasoning. *Acad Emerg Med* 2:644, 1995. [PMID: 8521213]
15. Schwerk WB, Wichtrup B, Rothmund M, Rüschaft J: Ultrasonography in the diagnosis of acute appendicitis: A prospective study. *Gastroenterology* 97:630, 1989. [PMID: 2666252]
16. Bono MJ: Lower gastrointestinal tract bleeding. *Emerg Clin North Am* 14:547, 1996. [PMID: 8681883]
17. Incesu L, Coskun A, Selcuk MB, et al: Acute appendicitis: MR imaging and sonographic correlation. *AJR* 168:669, 1997. [PMID: 9057512]
18. Reinhold C: Current status of MR cholangiopancreatography. *AJR* 166:1285, 1996. [PMID: 8633434]

AFEȚIUNI RENALE ȘI GENITOURINARE

92

INSUFICIENȚA RENALĂ ACUTĂ

Richard Sinert
Peter R. Peacock, Jr.

Insuficiența renală acută (IRA) este deteriorarea funcției renale în decurs de ore sau zile, având drept rezultat acumularea produșilor de retenție azotată și pierderea homeostaziei interne. Clinicienii au pentru definirea IRA, o măsură indirectă a determinării ratei filtrării glomerulare (RFG), prin scăderea cu 50% a clearance-ului creatininei sau creșterea cu 50% a nivelului creatininei serice față de valorile inițiale. Diagnosticul IRA este complicat de faptul că scăderile acute ale RFG sunt asimptomatice, în special în faza inițială.

Odată cu dezvoltarea noțiunii de asistență de urgență, cu tratamentul infecției streptococice și alte progrese, IRA a început să fie privită mai mult ca fiind de competența medicinei de urgență decât o afecțiune tratabilă în regim ambulatoriu. Aspectul cel mai semnificativ din punct de vedere clinic al IRA se identifică în cele mai multe cazuri cu procesele patologice primare multiple de organ ce au declanșat-o și nu cu afecțiunea primară renală. Medicul de urgență se află în poziția unică de a identifica pacienții cu risc de IRA și de a ameliora afectarea renală existentă sau de a preveni leziunile iatrogene.

EPIDEMIOLOGIE

Distincția dintre IRA apărută la pacienții nespitalizați și IRA apărută la pacienții spitalizați este importantă pentru diagnosticul diferențial, tratamentul și evoluția pacienților cu IRA (Tabelul 92-1). Incidența anuală a IRA apărută la pacienții nespitalizați este de aproximativ 100 la un milion¹, fiind diagnosticată la doar 1% din numărul internărilor în spital la prezentare,² iar IRA apărută la pacienții spitalizați apare la 4% din numărul internărilor și 20% din numărul internărilor de urgență.³ Această incidență crescută a IRA apărută la pacienții spitalizați este multifactorială, corelându-se cu populația îmbătrânită cu risc crescut de IRA,⁴ cu prevalență crescută a expunerilor nefrotocice posibile în mediul spitalicesc și cu severitatea crescândă a bolii.

Dat fiind că în majoritatea cazurilor IRA apărută la pacienții spitalizați este secundară depleției de volum, se estimează că până la 90% dintre cazurile ce se prezintă la departamentul de urgență au o cauză potențial reversibilă.² IRA apărută la pacienții spitalizați apare adesea în unitatea de terapie intensivă și constituie rezultatul final al insuficienței multiple de organ. Această dihotomie a etiologiei IRA explică mortalitatea crescută, necesitatea dializei și ratele evoluției către insuficiența renală terminală ce caracterizează IRA apărută la pacienții spitalizați, spre deosebire de IRA apărută la pacienții nespitalizați.

Ratele mortalității datorate IRA se situează în jurul a 50%, cunoscând modificări minore de la introducerea dializei. Această statistică neașteptată reflectă pur și simplu modificările demografice ale IRA din mediul comunitar către mediul spitalicesc. Actualmente, se raportează o rată a mortalității datorate IRA apărută la pacienții spitalizați de până la 70%, corelată în mod direct cu severitatea celorlalte procese patologice care afectează pacientul. Mortalitatea la pacienții care se prezintă la departamentul de urgență cu IRA prerrenală poate fi de minimum 7%.³ De la introducerea dializei, cele

mai frecvente cauze ale decesului asociate IRA sunt sepsisul și insuficiența cardiacă și pulmonară. Interesant de remarcat, la pacienții cu vârsta peste 80 de ani cu IRA se consemnează rate ale mortalității similare cu cele întâlnite la pacienții adulți sub această vârstă.⁴ Pacienții pediatrici cu IRA se încadrează într-o categorie etiologică diferită și prezintă rate ale mortalității ce ating în medie 25%.⁵

FIZIOPATOLOGIE

Filtrarea glomerulară este rezultatul presiunii efective de filtrare din capilarele glomerulare în capsula Bowman și tubul contort proximal. Presiunea din capilarele glomerulare depinde de fluxul sanguin renal (FSR), care este menținut prin debitul cardiac și autoreglat prin rezistențele combinate ale arteriolelor renale aferente și eferente.

Indiferent de cauză, scăderea globală sau regională a FSR este calea comună finală în IRA. Corelația dintre reducerea FSR și reducerea RFG este mai directă în insuficiența prerrenală, în care funcția tubulară și funcția glomerulară sunt normale, iar RFG este deprimată ca rezultat al compromiterii perfuziei renale. Insuficiența renală intrinsecă apare în afecțiunile glomerulare, interstițiale sau tubulare și este asociată eliberării substanțelor vasoconstrictoare renale. Insuficiența renală postobstructivă determină inițial o creștere a presiunii tubulare, scăzând presiunea de filtrare. Gradientul de presiune se echilibrează în scurt timp, iar menținerea RFG deprimată depinde de substanțele vasoconstrictoare.

În condiții normale, rinichii primesc 25% din debitul cardiac, iar presiunea parțială a oxigenului în medulara externă este în mod tipic între 5 și 15 mm Hg. RFG totală revine la normal după o leziune ischemică de orice tip, însă medulara externă este afectată de o scădere regională semnificativă a perfuziei.⁶ Congestia microvasculară determinată de edem, sechestrarea eritrocitelor și activarea cascadei coagulării și aderenței leucocitelor amplifică leziunea ischemică.⁷ O parte a răspunsului fiziologic la această leziune o constituie vasoconstricția capilară preglomerulară persistentă, ce determină deprimarea RFG. Acest răspuns este probabil adaptiv, permițând astfel organismului să păstreze volumul care s-ar pierde din cauza capacității de reabsorbție scăzute a tubulilor lezați, și a primit denumirea semnificativă de *succes renal acut*.⁸

Celulele tubulare renale lezate își pierd marginea în perie, polaritatea și conexiunile celulă-celulă și celulă-matrice, inclusiv joncțiunile strânse. Unele celule tubulare se desprind și alunecă în tubul, formând cilindri. Aceste evenimente sporesc deprimarea RFG în nefronii afectați, datorită scurgerii inverse a ultrafiltratului și obstrucției tubulare.

În timpul perioadei de deprimare a RFG, rinichii sunt vulnerabili în mod deosebit la alte leziuni. Expunerea la nefrotocice cunoscute, ca substanțele de radiocontrast, aminoglicozidele și antiinflamatoarele nesteroidiene în această perioadă, explică rata crescută a IRA iatrogene.

Refacerea în urma IRA este dependentă în primul rând de normalizarea RFG. În insuficiența prerrenală este suficientă de obicei restabilirea volumului sângelui circulant. Ameliorarea rapidă a obstrucției urinare în insuficiența postrenală determină o scădere promptă a vasoconstricției. Clearance-ul toxinelor din tubuli și inițierea terapiei pentru afecțiunile glomerulare reduce vasoconstricția și normalizează RFG la pacienții cu insuficiență renală intrinsecă.

După normalizarea RFG, nefronii funcționali rămași își vor crește capacitatea de filtrare și în cele din urmă se vor hipertrofia. RFG se va restabili în mod proporțional cu numărul nefronilor rămași. Dacă numărul nefronilor rămași este sub un prag critic, hiperfiltrarea continuă determină scleroza glomerulară progresivă, ducând în cele din urmă la pierderea nefronilor. Se creează astfel un cerc vicios, ajungându-se până la insuficiența renală completă. Această succesiune explică scenariul observat frecvent conform căruia insuficiența renală progresivă apare după o refacere inițială în urma IRA.⁶

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial al IRA este clasificat conform criteriilor fiziopatologice: de etiologie prerenală, renală intrinsecă și postrenală. La pacienții cu IRA care se prezintă la departamentul de urgență, cea mai frecventă este etiologia prerenală, urmată de etiologia renală intrinsecă și etiologia postrenală. Procentele se modifică semnificativ în ceea ce privește clasificarea etiologică a IRA intraspitalicești (vezi Tabelul 92-1).

Populația pediatrică prezintă un spectru diferit al insuficienței renale acute: o incidență mai mare a cauzelor renale intrinseci ce determină IRA (45%), secundare unor afecțiuni ca glomerulonefrita și sindromul hemolitic uremic. La pacienții vârstnici de sex masculin, există probabilitatea crescută ca IRA să apară din cauze de natură obstructivă și infecțioasă.

Insuficiența prerenală

Diagnosticul diferențial pentru azotemia prerenală poate fi împărțit în pierderea de volum, sechestrarea de lichide, debitul cardiac scăzut și afecțiunile arterelor renale mari și mici (Tabelul 92-2). Pe lângă constituirea unei cauze independente a IRA, insuficiența prerenală precede frecvent cauzele de natură ischemică și nefrotoxică ale insuficienței renale intrinseci.

Insuficiența postrenală

IRA postrenală sau obstructivă este responsabilă de 5-17% din totalitatea cazurilor de IRA apărută la pacienții nespitalizați, iar la populația vârstnică rata este de până la 22% (Tabelul 92-3). Factorii de risc includ ambele extreme de vârstă, sexul masculin, malignitatea, nefrolitiază și boala retroperitoneală. Ameliorarea precoce a obstrucției este esențială pentru revenirea la funcția renală normală; o pierdere semnificativă și permanentă a funcției renale se instalează în decurs de 10-14 zile, în contextul obstrucției urinare complete. Riscul insuficienței renale permanente este semnificativ crescut dacă obstrucția este complicată de prezența infecției tractului urinar.

Insuficiența renală intrinsecă

IRA intrinsecă este mai puțin frecventă printre cazurile de IRA apărută la pacienții nespitalizați, însă constituie cea mai frecventă cauză la pacienții spitalizați. Insuficiența renală intrinsecă poate avea drept cauză afectarea glomerulară, tubulară, interstițială și vasculară (Tabelul 92-4). În cazurile de IRA intrinsecă dobândită în comu-

TABELUL 92-2. Diagnosticul diferențial al insuficienței prerenale

Pierdere de volum
Șoc hemoragic
Vomă
Diaree
Diuretice
Hipoaldosteronism primar
Nefropatie cu pierdere de sare
Diureză postobstructivă
Debit cardiac scăzut
Ischemie miocardică/infarct miocardic
Boală cardiacă valvulară
Cardiomiopatie
Tamponadă pericardică
Beta-blocante
Insuficiență cu debit crescut (tirotoxicoză, deficit de tiamină, boala Paget, fistulă arteriovenoasă)
Afecțiuni ale arterei renale și vaselor mici
Ciclosporină și tacrolimus
Embolii (embolie septică, embolie prin colesterol)
Hipertensiune malignă
Rejetul organului transplantat
Siclemie
Preeclampsie
Hipercalcemie
Sindrom hemolitic uremic
Vasculită

nitate, factorii precipitanți frecvenți sunt medicamentele și infecțiile, în IRA apărută la pacienții spitalizați, injuria toxică și ischemică determină majoritatea cazurilor (Tabelul 92-5).^{1,2}

Nefropatia indusă de substanțele de radiocontrast constituie o cauză frecventă a IRA intraspitalicești, cu o evoluție tipică a creșterii nivelului creatininei pe o perioadă de 3-5 zile, urmată de rezoluția completă. Apariția nefropatiei de radiocontrast a fost corelată cu creșterea mortalității intraspitalicești. Factorii de risc includ insuficiența renală cronică (IRC), diabetul (în special diabetul insulinodependent), vârsta, hipovolemia, hipoalbuminemia, mielomul și tipul și doza de substanță de contrast.

Nefropatia indusă de cristale implică precipitarea cristalelor în interiorul tubulilor renali, determinând leziuni mecanice și inflamatorii ale epitelului tubular. Prezența insuficienței renale cronice și a hipovolemiei predispune pacienții la această formă de afectare renală, iar pH-ul urinar are un rol în formarea multor dintre aceste cristale. Acidul uric în contextul sindromului de liză tumorală și medicația, în special aciclovirul, sulfonamidele, indinavirul și triamterenul constituie cele mai frecvente cauze ale acestei forme de IRA.

În cazuri rare, inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei (IECA) pot precipita IRA. Prin dilatarea capilarelor postglomerulare, aceștia cresc FSR și scad RFG. Aceste schimbări au drept rezultat în mod normal o creștere modestă (10-20%) a nivelului creatininei serice, însă în cazuri rare această creștere poate fi mai bruscă; în ambele circumstanțe, modificările se observă la scurt timp de la inițierea terapiei cu IECA.⁹ Insuficiența renală acută ce apare în contextul inițierii IECA trebuie să determine considerarea stenozei vasculare renale bilaterale, caz în care menținerea RFG este dependentă de vasoconstricția arteriolelor postglomerulare. Depleția de volum și medicația vasoconstrictoare concomitentă sunt alți factori precipitanți frecvenți pentru IRA indusă de IECA. Blocantele receptorilor angiotensinei au la rândul lor un potențial de precipitare a IRA.¹⁰ Hiperpotasemia, în general ușoară, constituie o complicație relativ frecventă a administrării IECA.

TABELUL 92-1. Etiologia IRA apărută la pacienții nespitalizați și IRA apărută la pacienții spitalizați

IRA apărută la pacienții nespitalizați		IRA apărută la pacienții spitalizați	
Prerenală	70%	Prerenală	20%
Intrinsecă	20%	Necroză tubulară acută	70%
Postrenală	10%	Postrenală	10%

TABELUL 92-3. Diagnosticul diferențial al insuficienței renale postrenale/obstructive**Sugari și copii**

- Uretra și orificiul vezical
 - Atrezie uretrală
 - Fimoză
 - Ureterocel
 - Stenoza meatului
 - Valvele uretrale anterioare și posterioare (la pacienții de sex masculin)
 - Calculi (Asia de Sud-Est)
 - Veziică neurogenă
 - Cheag de sânge
- Ureter
 - Reflux vezicoureteral (cu preponderență la pacienții de sex feminin)
 - Obstrucția joncțiunii ureterovezicale
 - Ureterocel
 - Megaureter
 - Ureter retrocav
 - Tumora retroperitoneală
 - Cheag de sânge

Adulți

- Uretra și orificiul vezical
- Fimoză sau strictură uretrală (cu preponderență la pacienții de sex masculin)
- Hipertrofiie benignă de prostată
- Cancer de prostată, vezică, col uterin sau de colon
- Veziică neurogenă: diabet zaharat, mielopatie, scleroză multiplă, boala Parkinson, anticolinergice și antagoniști α -adrenergici
- Diverse: traumatism, cheag de sânge, calculi
- Ureter
 - Reflux vezicoureteral (cu preponderență la pacienții de sex feminin)
 - Calculi, cristale de acid uric
 - Necroză papilară: siclemie, diabet zaharat, pielonefrită
 - Tumori: carcinom al ureterului, uterului, prostatei, vezicii, colonului, rectului, limfom retroperitoneal, fibrom uterin
 - Fibroza retroperitoneală: idiopatică, tuberculoză, sarcoidoză, metilsergidă, propranolol
 - Strictură: tuberculoză, radioterapie, schistosomiază, antiinflamatoare nesteroidiene
 - Diverse: anevrism aortic, uter gravid, boală intestinală inflamatorie, cheag de sânge, traumatism, ligatură chirurgicală accidentală
- Intrarenale
 - Cristale: acid uric, sulfonamidă, aciclovir, indinavir
 - Cilindrii urinari: mielom multiplu, amiloidoză

Inhibitorii ciclooxigenazei (majoritatea antiinflamatoarelor nesteroidiene) sunt o altă grupă de medicamente implicate frecvent în IRA. Efectele renale ale inhibitorilor selectivi ai ciclooxigenazei-2 par a fi similare celor produse de inhibitorii neselectivi.¹¹ Factorii de risc pentru reacțiile adverse la aceste medicamente sunt vârsta, insuficiența renală cronică (IRC), insuficiența cardiacă congestivă, diabetul, depleția de volum și utilizarea diureticelor sau IECA. Edemul și IRA sunt în mod tipic observate de timpuriu, la începutul tratamentului, și sunt dependente de doză. În cazurile raportate, IRA s-a remis odată cu întreruperea medicației.

Aminoglicozidele sunt o altă cauză importantă a leziunilor renale iatrogene. După toate probabilitățile, concentrația minimă este mai relevantă decât cea maximă ca factor predictiv al afectării renale, iar schema de dozaj o dată pe zi a redus incidența nefrotoxicității.¹²

În contextul hemolizei sau rhabdomicolizei, hemoglobina și mioglobina sunt depozitate și concentrate în tubulii renali. În aceste situații, apare afectarea renală prin obstrucție și toxicitate tubulară directă, aceasta din urmă fiind dependentă în parte de pH-ul scăzut al

TABELUL 92-4. Diagnosticul diferențial al insuficienței renale intrinseci**Afecțiuni tubulare**

- Necroză tubulară acută (NTA) ischemică
- Nefrottoxice: aminoglicozide, substanțe de radiocontrast, cisplatin, mielom cu lanțuri ușoare
- Pigmenți hematici: rhabdomicoliză, hemoliză masivă

Afecțiuni interstițiale

- Nefrită interstițială acută (reacții medicamentoase)
- Boli infiltrative: sarcoidoză, limfom
- Afecțiuni autoimune: LES
- Agenti infecțioși: boala legionarului, hantavirus

Afecțiuni glomerulare

- Glomerulonefrită rapid progresivă: sindromul Goodpasture
- Granulomatoza Wegener, purpura Henoch-Schönlein, LES, glomerulonefrită membranoproliferativă
- Glomerulonefrită postoperatorie

Afecțiuni vasculare

- Hipertensiune malignă
- Sclerodermă
- Purpura trombotică trombocitopenică
- Sindrom hemolitic uremic
- Tromboză venoasă renală
- Poliarterită nodoasă

Abreviere: LES = lupus eritematos sistemic

urinei. Mielomul și nefropatia cu lanțuri ușoare pot apărea în mod similar. Dintre pacienții cu IRA miogloburică indusă de leziuni traumatice prin strivire, incidența hiperpotasemiei la pacienții supraviețuitori din spital a fost de 42%, iar mortalitatea la aceeași populație a fost egală cu 15%.

CARACTERISTICI CLINICE**Anamneza**

Insuficiența renală acută în sine are puține simptome, până la dezvoltarea uremiei severe. În acest moment, simptomele frecvente sunt greața, voma, somnolența, oboseala, confuzia și coma. Este mai

TABELUL 92-5. Medicamente asociate cu insuficiența renală acută

- Reducerea perfuziei renale prin alterarea hemodinamicii intrarenale
 - AINS, inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei, ciclosporină, tacrolimus, substanțe de radiocontrast, amfotericina B, interleukina 2
- Toxicitate tubulară directă
 - Antibiotice aminoglicozide, substanțe de radiocontrast, cisplatin, ciclosporină, tacrolimus, amfotericina B, metotrexat, foscarnet, pentamidină, solvenți organici, metale grele, imunoglobulină intravenoasă
- Toxicitate tubulară indusă de pigmenți hematici (rhabdomicoliză)
 - Cocaină, etanol, lovastatină
- Obstrucție intratubulară prin precipitarea substanței active, a metaboliților sau produselor secundare
 - Aciclovir, sulfonamide, etilenglicol, agenți chemoterapeutici, metotrexat
- Nefrită interstițială alergică
 - Peniciline, cefalosporine, sulfonamide, rifampicină, ciprofloxacina, NSAID, diuretice tiazidice, furosemidă, cimetidină, fenitoină, alopurinol
- Sindrom hemolitic uremic
 - Ciclosporină, tacrolimus, mitomicină, cocaină, estrogeni conjugați

Abreviere: AINS = antiinflamatoare nesteroidiene.

Sursa: Reprodus cu permisiunea Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV: Acute renal failure. *New Engl J Med* 334:1451, 1996.

probabil ca pacienții să manifeste simptome datorate cauzei ce stă la baza IRA.

Pacienții cu IRA **prerenală** se prezintă frecvent cu sete, vertij ortostatic și debit scăzut al urinei. Voma, diareea, urinarea, hemoragia, febra și transpirația excesive pot reduce volumul circulant până la precipitarea IRA. Cauzele scurgerii endoteliale și ale acumulării de lichide în spațiul III, ca sepsisul, pancreatita, arsurile și insuficiența hepatică, pot determina IRA prerenală. Evoluția insuficienței cardiace, indiferent de cauză, sau poliuria pacientului compensat cu insuficiență cardiacă congestivă pot determina IRA. Aportul scăzut de lichide datorat unor dizabilități fizice sau cognitive poate avea drept rezultat o hipovolemie suficientă pentru a determina IRA, iar IRA este frecvent constatată la pacienții în vârstă cu alterări vagi ale statusului mental.

Afecțiunile renale **intrinseci** pot fi anticipate datorită simptomelor cauzei precipitante. Necroza tubulară acută NTA ischemică nu este frecventă în cazurile de IRA la pacienții nespitalizați, dar poate fi anticipată în contextul stopului cardiac sau al altei cauze a hipotensiunii prelungite. Nefropatia indusă de cristale se poate prezenta cu durere în flanc și hematurie, la fel ca și nefrolitiiza și necroza papilară. IRA indusă pigmentar trebuie suspectată la pacienții cu posibilă rhabdmioliză (de ex. sensibilitate musculară, comă recentă, crize convulsive, abuz medicamentos, alcool, practicarea în exces a exercițiilor fizice sau ischemia unui membru) și cu hemoliză (de ex. transfuzie de sânge recentă). Închiderea la culoare a urinei și edemul cu sau fără simptome constituționale, ca febra, indispoziția generală și erupția cutanată vor ridica suspiciunea de glomerulonefrită acută, eventual precedată de faringită sau infecție cutanată. Febra, artralgia și erupția cutanată sunt frecvente în cazurile de nefrită interstițială acută. Tusea, dispneea și hemoptizia indică posibilitatea sindroamelor pulmonare-renale (sindrom Goodpasture sau granulomatoză Wegener).

Insuficiența **postrenală** va fi suspectată la pacienții ce prezintă factorii de risc corespunzători. Adesea, simptomele obstrucției uretrale nu sunt comunicate medicului, din cauza instalării lor treptate. Anuria sugerează în mare măsură obstrucția, deși sunt posibile și obstrucția vasculară și afecțiunea renală fulminantă. Oliguria și poliuria alternante sunt practic patognomonice pentru obstrucție.

Examenul clinic

Se va evalua statusul volemic al pacientului. Hipotensiunea și tahicardia sunt indicii evidente ale perfuziei renale scăzute, însă tensiunea arterială și pulsul sunt indicatori nesensibili ai hipovolemiei. Este important de recunoscut că o tensiune arterială normală poate fi considerată relativ scăzută în cazul unui pacient hipertensiv cronic. Evaluarea hidratării membranelor mucoase, turgescența tisulară și un puls ortostatic crescut pot sugera hipovolemia. Deficitul bazic, lactatul, presiunea venoasă centrală și saturația în oxigen a sângelui venos pot constitui indicatori mai sensibili și mai siguri ai hipovolemiei. Există dovezi din ce în ce mai multe în sprijinul faptului că monitorizarea hemodinamică invazivă precoce poate ameliora rezultatele resuscitării.¹³

Febra sugerează cauze de natură infecțioasă sau autoimună. Examinarea tegumentului (de ex. livedo reticularis, ischemie digitală, erupție în fluture, purpura palpabilă și peteșiile) poate sugera o vasculită sistemică, afecțiune aterotrombotică sau endocardită. Erupțiile maculopapulare indică posibilitatea nefritei interstițiale alergice, iar stigmatul abuzului de droguri cu administrare pe cale intravenoasă sugerează endocardita.

Examenul ocular poate releva semne ale vasculitei autoimune

(keratită, irită, uveită și conjunctivă uscată), afecțiunilor hepatice (icter), mielomului multiplu (keratopatie cu benzi, datorată hipercalemiei), diabetului zaharat, hipertensiunii sau ateroemboliilor (retinopatie).

Examenul cardiac poate releva semne ce sugerează emboli arteriali periferici (fibrilație atrială, endocardită (sufluri) și insuficiență cardiacă (distensia venei jugulare, reflux hepatojugular sau zgomot 3 de galop). Examenul pulmonar poate sugera insuficiență cardiacă, sindrom Goodpasture sau granulomatoză Wegener (raluri). Examenul abdominal poate releva anevrism aortic, nefrolitiiază, nefropatie cu cristale sau necroză papilară (sensibilitate în flanc) sau obstrucție urinară (tumori pelvine și rectale, hipertrofia prostatei și distensia vezicală). Examenul extremităților poate sugera rhabdmioliză (cianoza membrilor, lipsa pulsului și edemul), vasculită (purpura palpabilă) sau afecțiuni aterosclerotice (puls scăzut).

SECVENȚA DE DIAGNOSTIC/ABORDAREA CLINICĂ

La pacientul critic cu IRA, primul pas este resuscitarea, iar procesele diagnostice și terapeutice multiple pot începe simultan. Electrocardiografia constituie frecvent cel mai rapid test de screening pentru hiperpotasemia semnificativă, deși nu arată întotdeauna anomalii, nici chiar în contextul unui nivel de potasiu crescut critic. Radiografia toracică ajută la determinarea volumului crescut, efuziunilor pulmonare și pneumoniei, toate putând cauza sau precipita IRA. După corectarea deficitului evident al volumului intravascular, restul secvenței de diagnostic se concentrează asupra excluderii obstrucției urinare și a interpretării principalelor teste de sânge și urină.

După evacuarea urinei, se plasează cateterul urinar. Un cateter vezical poziționat corect indică diagnosticul și are rol terapeutic în obstrucția sub nivelul vezical. Dacă nu se obține urină, se va testa poziționarea cateterului prin irigație sau ecografie. Dacă lichidul de irigație se întoarce liber, vârful cateterului este cel mai probabil în vezică, iar în acest caz se va investiga obstrucția deasupra nivelului vezical. Reziduul postmijicțional în cantitate mare (peste 125 mL) obținut la cateterizare sugerează obstrucția sub nivelul vezical, caz în care se va menține cateterul până la eliminarea obstrucției. Se va trimite urina pentru analiza microscopică, a electroliților, osmolaritate și cultură.

În mod tradițional, se recomandă clamparea intermitentă a cateterului pentru prevenirea hipotensiunii și a hematuriei în timpul drenajului unei vezici destinsă, însă dovezile experimentale și clinice nu susțin această practică. Hematuria la instalarea cateterului unei vezici destinsă depinde de gradul de lezare a peretelui vezical înaintea ameliorării obstrucției, nefiind corelată cu rata de golire. În cazul obstrucției vezicale este necesară evacuarea completă și rapidă a urinei, deoarece staza urinară prelungită predispune pacientul la infecția tractului urinar, urosepsis și insuficiență renală. Debitul urinar are limite în estimarea volumului sanguin; în contextul IRA, utilizarea acestuia este foarte problematică.

Cu toate acestea, preocuparea pentru diureza postobstrucțivă este justificată. Se recomandă internarea pacienților cu diureză persistentă ce depășește 250 mL/h timp de peste 2 h în obstrucția uretrală altfel necomplicată. Este important ca sindromul diurezei postobstructive să fie recunoscut, deoarece poate determina o pierdere semnificativă de volum și chiar decesul. Această complicație a obstrucției apare în mod tipic în situația prelungirii obstrucției și a apariției IRA sau a supraîncărcării volemică semnificative ca rezultate ale obstrucției.

TESTE AUXILIARE

Imagistica

După investigarea obstrucției sub nivelul vezical, se va investiga obstrucția la nivelul tractului urinar superior. Studiile imagistice pot identifica în mod sigur hidronefroza, însă este important de observat că, în obstrucția intermitentă sau parțială, hidronefroza poate fi absentă, ca și în obstrucția completă cu fibroză retroperitoneală. Mai mult, este posibil ca în contextul refluxului cronic să apară dilatația funcțională. Ecografia renală este testul de elecție, cu o sensibilitate și specificitate de aproximativ 90% pentru detectarea hidronefrozei datorate obstrucției mecanice. Efectuarea examenului Doppler și utilizarea altor tehnici avansate de ultrasonografie vor permite evaluarea RFG și pot sugera etiologii specifice. Dacă la ecografia renală se detectează hidronefroza, este necesar un al doilea studiu imagistic pentru localizarea obstrucției. Pielograma intravenoasă a constituit standardul de aur în evaluarea tractului urinar pentru detectarea unei obstrucții, însă dependența acesteia de substanțele de radiocontrast și disponibilitatea altor mijloace îi limitează valoarea în contextul IRA. Tomografia computerizată fără substanță de contrast și rezonanța magnetică au o utilitate semnificativă pentru această indicație. Tomografia computerizată fără substanță de contrast este disponibilă pe scară largă, are o sensibilitate pentru hidronefroza echivalentă cu cea a ecografiei, iar în plus are avantajul descrierii locului și adesea a cauzei obstrucției. Pielografia prin rezonanță magnetică a obținut rezultate bune în studiile publicate, cu o sensibilitate de 100% și o specificitate de 98%, comparativ cu asocierea ecografiei și a pielografiei cu substanță de contrast. Dacă obstrucția funcțională apare în prezența dilatării tractului genito-urinar, se pot utiliza imagistica cu radionuclizi și urografia prin rezonanță magnetică înainte și după administrarea diureticelor.

Biochimia și analiza urinei

Analiza microscopică a urinei și biochimia serică și a urinei sunt împreună foarte utile în determinarea etiologiei IRA. **Cu toate acestea, este necesar să existe întâi suspiciunea de diagnostic, iar fără cunoașterea ureei și creatininei (Cr) sanguine inițiale ale pacientului este posibilă ignorarea dovezilor afectării renale semnificative.** Un pacient cu o concentrație inițială foarte scăzută a creatininei poate pierde peste jumătate dintre nefronii funcționali înainte de creșterea nivelului creatininei. Ureea serică este scăzută la pacienții ce suferă de malnutriție și disfuncție sintetică hepatică și poate fi crescută în contextul încărcării proteinice, hemoragiei digestive sau traumatismelor.

Creatinina oferă cea mai corectă și precisă estimare a RFG (Tabelul 92-6). Creatinina este un produs de descompunere al creatinei proteinice din mușchii scheletici, astfel nivelul ei este în strânsă conexiune cu masa musculară. De aceea, pacienții cu masă musculară mai scăzută (adică vârstnicii și femeile) prezintă niveluri

ale RFG mai scăzute pentru orice concentrație dată a creatininei. Există un număr de afecțiuni care pot influența corelația dintre creatinina serică și RFG. Glomerulonefrita determină creșterea secreției tubulare, iar trimetoprimul, cimetidina și salicilații scad secreția, modificând astfel nivelul creatininei în mod independent de RFG. La pacienții fără funcție renală (RFG = 0), creatinina serică va crește cu 1-3 mg/dL pe zi. Creșteri mai mici ale creatininei indică RFG reziduală, iar creșterile rapide sugerează distrugerea mușchilor (de ex. rabdomioliză).

Raportul dintre ureea sanguină și creatinină poate sugera hipovolemia, datorită acțiunii diferite exercitate asupra fiecăruia dintre acești parametri la nivelul nefronului. Ambele substanțe sunt filtrate pasiv în glomerul, însă creatinina rămâne în interiorul tubulului, iar ureea este înalt permeabilă în tubulii renali și reabsorbită pasiv cu sodiul. De aceea, în contextul retenției grave de sodiu, clearance-ul ureei nu depășește 30% din RFG, în timp ce în condiții de volum adecvat și nivel corespunzător al sodiului, clearance-ul ureei poate crește până la 70-100% din RFG. Astfel, dacă pacientul are o capacitate normală de concentrare, în contextul insuficienței prerenale raportul seric dintre ureea sanguină și creatinină este în mod tipic mai mare de 20.

Excreția fracțională a sodiului ($Fe_{Na} = U_{Na}/P_{Na} \div U_{Cr}/P_{Cr}$) este un alt test utilizat frecvent pentru identificarea hipovolemiei drept cauză a IRA, însă prezintă câteva limitări. De exemplu, în contextul insuficienței renale intrinseci în care este restrânsă capacitatea tubulară de concentrare, ca și în cazul glomerulonefritei, este posibil să existe o deprimare a Fe_{Na} , la fel ca și în cazul rinichilor normali cu injurie prerenală. În contextul lezării tubulare, ca NTA ischemică sau toxică, pierderea capacității de concentrare are drept rezultat o urină diluată, cu un Fe_{Na} peste 1% (Tabelul 92-7).

Examenul microscopic al urinei este foarte util în stabilirea diagnosticului diferențial al IRA (Tabelul 92-7). În contextul glomerulonefritei acute, eritrocitele pătrund în filtrat la nivelul glomerulului și apar la analiza urinei ca cilindri și celule dismorfe datorită tonicității crescute a medulei renale. În contextul NTA, epiteliul tubular cedează și apare o scurgere proteinică semnificativă în filtrat și celulele epiteliale tubulare în sediment.

Formarea cilindrilor constituie o caracteristică frecventă pentru multe dintre cauzele IRA, iar compoziția cilindrilor furnizează indicii privind cauza. Prezența cilindrilor hialini este frecventă în insuficiența prerenală, iar a cilindrilor granuloși pigmentari în lezarea tubulară ischemică sau toxică. Cilindrii granuloși bruni se observă frecvent în contextul nefropatiei pigmentare (de ex. hemoglobină sau mioglobinurie). Cristalele se pot observa și la analiza convențională a urinei, însă cel mai bine se observă la analiza microscopică cu lumină polarizată. Un „sediment activ”, cu cilindri eritrocitari și proteinurie, va atrage investigația unei glomerulonefrite primare sau a unei eventuale afecțiuni autoimune subiacente.

Biopsia renală

Se va considera biopsia renală pentru toate cauzele IRA intrinseci, în special la numărul de pacienți estimat la 10-25% cu IRA fără o cauză diagnosticată clinic. Studiile retrospective au arătat că rezultatele biopsiei renale au modificat semnificativ diagnosticul și controlul IRA în 40% dintre cazuri. Cea mai frecventă complicație a biopsiei renale este hematuria, care apare la aproape toți pacienții. Complicațiile grave, definite ca necesitatea transfuziei de sânge, nefrectomie, puncția altor organe sau hematoame perirenale, apar cu o incidență de 2%. Mortalitatea totală datorată biopsiei renale este de 0,1%.

TABELUL 92-6. Estimarea ratei filtrării glomerulare în funcție de nivelul creatininei serice

Cr serică (mg/dL)	RFG (mL/min)
1,0	Normală inițial
2,0	Reducere cu 50%
4,0	Reducere cu 70-85%
8,0	Reducere cu 90-99%

Abrevieri: Cr = creatinină; RFG = rata filtrării glomerulare.

TABELUL 92-7. Rezultate tipice ale analizei de urină în afecțiuni ce cauzează insuficiența renală acută

Afecțiunea	Examenul rapid cu bandelete	Analiza sedimentului	Osmolaritatea urinei	Excreția fracțională a sodiului (%)
Azotemie prerenală	Urme de proteinurie spre absența proteinuriei	Posibil un număr mic de cilindri hialini	>500	<1
Azotemie renală				
Lezare tubulară				
Ischemie	Proteinurie ușoară spre moderată	Cilindri granuloși pigmentari	<350	>1
Nefrottoxine	Proteinurie ușoară spre moderată	Cilindri granuloși pigmentari	<350	>1
Nefrită interstițială acută	Proteinurie ușoară spre moderată; hemoglobină, leucocite	Leucocite și cilindri leucocitari; eozinofile și cilindri eozinofilici; eritrocite	<350	>1
Glomerulonefrită acută	Proteinurie ușoară spre moderată; hemoglobină	Eritrocite și cilindri eritrocitari; eritrocitele pot fi dismorfice	>500	<1
Azotemie postrenală	Urme de proteinurie spre absența proteinuriei; posibil hemoglobină	Posibil cristale, eritrocite și leucocite	<350	>1

Sursa: Reprodus cu permisiunea Thandani R, Pascual M, Bonventre JV: Acute renal failure. *New Engl J Med* 334:1451, 1996.

TRATAMENT

Administrarea lichidelor

Pacienții cu IRA prezintă probleme dificile de control al lichidelor. Hipovolemia potențează și exacerbează toate formele de IRA. Contracarea hipovolemiei prin perfuzie rapidă de lichide este adesea suficientă pentru tratamentul și/sau ameliorarea multor forme de IRA, însă perfuzia rapidă de lichide poate avea drept rezultat supraîncărcarea volemică potențial fatală a pacienților cu IRA. Determinarea precisă a statusului volemic al acestor pacienți este esențială și necesită adesea monitorizarea hemodinamică invazivă, în special în contextul disfuncției cardiace. Lichidul de elecție pentru resuscitare sunt cristaloidele, iar dintre coloide se va evita în mod specific albumina, din cauza posibilității afectării renale suplimentare.¹⁴

Medicație

Datorită unor rate ameliorate ale mortalității și refacerii funcției renale la pacienții cu IRA non-oligurică față de cei cu IRA oligurică, mulți clinicieni recomandă diureticele, într-o încercare de „conversie” a IRA oligurice în IRA non-oligurică. Însă studiile randomizate în regim dublu-orb controlate prin placebo nu au evidențiat nici un beneficiu al administrării diureticelor la pacienții cu IRA.¹⁵ În urma acestor studii s-a concluzionat că diureticele sunt utile numai în controlul pacienților cu supraîncărcare volemică, un context în care venodilatatoarele și dializa pot fi mai eficiente. Înainte de a utiliza diureticele, se vor lua în considerare prevalența fiziologiei prerenale în departamentul de urgență și asocierea furosemidului în doze crescute cu afectarea pe termen lung a auzului.

Utilizarea vasodilatatoarelor vasculare renale în IRA beneficiază de susținere teoretică și experimentală. Dopamina în doză („renală”) scăzută (1-5 μg/kg/min) a fost utilizată în tratamentul IRA pe scară largă, timp de mulți ani. În acest context, dopamina crește debitul urinar, însă nu există dovezi în sprijinul producerii unei ameliorări semnificative a ratelor de refacere a funcției renale sau mortalității.¹⁶ Dopamina este proaritmică, iar efectul diuretic se poate obține cu prețul consumului crescut de oxigen în medulară, fără a fi compensat printr-un aport crescut.

La modelele pe animale, blocantele canalelor de calciu sunt protectoare împotriva IRA dacă se administrează înaintea afectării renale. La oameni, beneficiul major al acestora a fost de prevenire a IRA la pacienții cu transplant renal sub tratament cu ciclosporină, însă nu au avut și alte efecte.

Nu există studii controlate privind manitolul care să demonstreze beneficiul la pacienții cu IRA stabilită. De fapt, manitolul administrat în doze crescute a fost identificat drept cauză a IRA. De asemenea, există riscuri semnificative ale supraîncărcării lichidiene și hiperpotasemiei asociate administrării dozelor crescute de manitol la pacienții cu IRA.

În contextul nefropatiei pigmentare (IRA mioglobulinică), baza tratamentului o constituie perfuzia precoce cu un volum mare de cristaloide. Și manitolul este recomandat ca rutină în acest context, în care poate avea efecte reologice și de diluție. Se recomandă și bicarbonatul de sodiu în doze calculate pentru alcalinizarea urinei. S-a demonstrat că acidoza tubulară este un cofactor potent în toxicitatea tubulară a mioglobinei.

Valoarea pH-ul urinar are un rol important în majoritatea nefropatiilor cu cristale asociate medicației, iar alcalinizarea este o soluție în cazul unora dintre ele. Deși în mod teoretic unele nefropatii cu cristale pot beneficia de acidifierea urinei, riscurile asociate perfuziei acide depășesc beneficiile, chiar și în acest context. Resuscitarea volemică și întreruperea medicamentelor cu efecte negative sunt cele mai importante măsuri de urmat.

S-a demonstrat că un număr de intervenții pot fi utile în prevenirea nefropatiei de radiocontrast. Acetilcisteina a redus rata IRA la populația cu risc înalt de la 21% la 2%.¹⁷ Fonoldopamul a redus incidența IRA la aproape jumătate dintre pacienții cu IRC la care s-a efectuat angiografia.¹⁸ Și perfuzia cu cristaloide poate reduce riscul complicațiilor frecvente ale administrării substanțelor de radiocontrast.

Deși nu s-a demonstrat că intervențiile cu scop de prevenire sau oprire a fiziopatologiei NTA ischemice ar ameliora rezultatele, înțelegerea tot mai detaliată a acestor mecanisme continuă să crească speranța că în curând vor fi disponibile astfel de intervenții. Strategiile orientate către întreruperea cascadei ischemice sau inflamatoare în etape multiple se pot dovedi mai eficiente decât intervențiile focalizate. Strategiile specifice pot include peptide arginil-glicil-aspartil, antioxidanți, inhibitori ai fosfodiesterazei, factori de creștere, antagoniști ai receptorilor adenozeinei și țintirea moleculelor de adeziune celulă-celulă.

Terapia de substituție renală

Introducerea terapiei de substituție renală (TSR) are un impact semnificativ asupra tratamentului complicațiilor potențial fatale de natură lichidiană și electrolitică ale IRA. Totuși nu este clar dacă aceasta are un rol în refacerea funcției renale, dacă momentul inițierii afectează rezultatul, sau care dintre cele câteva metode

disponibile este optimă în IRA. Pornind de la faptul că există puține dovezi pentru susținerea recomandărilor privind TSR în IRA, câțiva autori de marcă ai literaturii de specialitate au propus în anul 2000 Inițiativa pentru Calitatea Dializei Acute, în scopul dirijării cercetărilor viitoare și dezvoltării recomandărilor privind practica bazată pe dovezi.

Principalele metode ale TSR sunt hemodializa intermitentă (HDI), hemofiltrarea venovenoză continuă (HVVC) și dializa peritoneală. Fiecare dintre acestea are avantaje și limitări. Hemodializa intermitentă este disponibilă pe scară largă, prezintă o dificultate tehnică moderată și constituie cel mai eficace mod de evacuare rapidă a volumului sau substanței dizolvate din spațiul vascular. Din păcate, hipotensiunea asociată dializei poate afecta negativ funcția renală rămasă, în special la pacienții critici. Hemofiltrarea veno-venoasă continuă este mai costisitoare și nu întotdeauna disponibilă, însă, pe lângă evitarea hipotensiunii, se pare că obține un mai bun control al uremiei și clearance al substanței dizolvate din spațiul extravascular. Datorită caracterului continuu, HVVC are capacitatea de eliminare a volumelor mari de lichide, ceea ce constituie un avantaj semnificativ pentru pacienții din terapie intensivă cu nutriție parenterală și perfuzii multiple. De asemenea, hemofiltrarea venovenoză continuă poate menține mai bine presiunea de perfuzie cerebrală. Un avantaj teoretic, însă neconfirmat, al HVVC este clearance-ul mediatorilor din cascada inflamatorie. Un număr de studii au încercat să compare direct HVVC cu HDI, însă nici unul nu a confirmat vreun avantaj convingător al uneia dintre terapii asupra celeilalte. Cu toate acestea, mulți autori afirmă că alegerea HDI în locul HVVC în contextul șocului ar fi inadecvată și neetică. Dializa peritoneală este necostisitoare, disponibilă pe scară largă și nu cauzează hipotensiune. Însă nu poate elimina volume mari de lichid sau de substanță dizolvată. Utilizarea acesteia poate fi mai frecventă la copii.

Subiecte de importanță majoră, dar și controversate, sunt indicațiile și momentul inițierii TSR. Indicațiile acceptate pe scară largă pentru TSR includ supraîncărcarea volemică, hiperpotasemia ($K^+ > 6,5$ sau în creștere), dezechilibrul acido-bazic, „uremie simptomatică” (pericardită, encefalopatie, discrazie sanguină, greață, vomă sau prurit), uremia (creatinină sanguină > 10 și uree sanguină > 200) și intoxicațiile dializabile. Disnatremia severă (< 115 sau > 165) și distermia pot fi de asemenea indicații adecvate pentru TSR. Intoxicațiile severe cu un agent dializabil (de ex. metanol, etilenglicol, teofilină, aspirină și litiu) pot constitui cea mai puternică indicație pentru dializa de urgență, deoarece există alte intervenții terapeutice eficiente de temporizare pentru majoritatea celorlalte complicații ale IRA. Supraîncărcarea volemică se poate trata cu nitrați și flebotomie; hiperpotasemia cu calciu, insulină, glucoză, bicarbonat, rășini de legătură și agonști β -adrenergici.

Alegerea momentului inițierii TSR în absența acestor indicații este mai controversată, deși există un consens din ce în ce mai larg acceptat că TSR în sine contribuie la rezoluția IRA. Intensitatea TSR constituie un alt subiect de controversă continuă și de cercetare activă; conform rezultatelor obținute în două studii recente, cu cât este mai multă, cu atât mai bine. Într-un studiu privind intensitatea HVVC în care nivelurile de ultrafiltrare primite de pacienți cu IRA în mod randomizat au fost standard sau supranormale, mortalitatea a fost semnificativ mai scăzută la pacienții cu TSR mai intensă.¹⁹ Un alt studiu randomizat a comparat regimul zilnic al HDI cu regimul tradițional, o dată la două zile, la pacienții cu IRA, și a confirmat o mortalitate (28% față de 46%) și o viteză de recuperare a funcției renale (9 zile față de 16 zile) semnificativ ameliorate.²⁰

MANAGEMENTUL PACIENȚILOR

Pacienții cu IRA necesită internarea în spital, adesea în unitatea de

terapie intensivă, unde pot fi monitorizați din punct de vedere al statusului lichidian și medical din oră în oră. Se va cere din timp opinia unui medic specialist (nefrolog, specialist în terapie intensivă sau internist).

BIBLIOGRAFIE

- Liano F, Pascual J, Madrid Acute Renal Failure Study Group: Epidemiology of acute renal failure: A prospective, multicenter, community-based study. *Kidney Int* 50:811, 1996. [PMID: 8872955]
- Kaufman J, Dhakai M, Balubhai P, Hamburger R: Community-acquired acute renal failure. *Am J Kidney Dis* 17:191, 1991. [PMID: 1992662]
- Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV: Acute renal failure. *New Engl J Med* 334:1448, 1996. [PMID: 8618585]
- Akposso K, Hertig A, Couprie R, et al: Acute renal failure in patients over 80 years old: 25 years' experience. *Intens Care Med* 26:400, 2000. [PMID: 10872131]
- Moghal NE, Brocklebank JT, Meadow SR: A review of acute renal failure in children: Incidence, etiology and outcome. *Clin Nephrol* 49:91, 1998. [PMID: 9524778]
- Molitoris BA, Sandoval R, Sutton TA: Endothelial injury and dysfunction in ischemic acute renal failure. *Crit Care Med* 30:S235, 2002.
- Molitoris BA, Marrs J: The role of cell adhesion molecules in ischemic acute renal failure. *Am J Med* 106:583, 1999. [PMID: 10335732]
- Thurau K, Boylan JW: Acute renal success. The unexpected logic of oliguria in acute renal failure. *Am J Med* 61:308, 1976. [PMID: 961698]
- Schoolwerth AC, Sica DA, Ballermann BJ, Wilcox CS: Renal considerations in angiotensin converting enzyme inhibitor therapy. *Circulation* 104:1985, 2001. [PMID: 11602506]
- Toto R: Angiotensin II subtype 1-receptor blockers and renal function. *Arch Intern Med* 161:1492, 2001. [PMID: 11427096]
- Harris RC: Cyclooxygenase-2 inhibition and renal physiology. *Am J Cardiol* 89:10D, 2002.
- Barza M, Ioannidis JP, Cappelleri JC, Lau J: Single or multiple daily doses of aminoglycosides: A meta-analysis. *BMJ* 312:338, 1996. [PMID: 8611830]
- Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al: Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *New Engl J Med* 345:1368, 2001. [PMID: 11794169]
- Ragaller MJ, Theilen H, Koch R: Volume replacement in critically ill patients with acute renal failure. *J Am Soc Nephrol* 12 (suppl 17):S33, 2001.
- Shilliday IR, Quinn KJ, Allison ME: Loop diuretics in the management of acute renal failure: A prospective, double-blind, placebo-controlled, randomized study. *Nephrol Dial Transplant* 12:2592, 1997. [PMID: 9430857]
- Kellum JA, Decker J: Use of dopamine in acute renal failure: A meta-analysis. *Crit Care Med* 29:1526, 2001. [PMID: 11505120]
- Tepel M, Van Der Geit M, Schwarzfeld C, et al: Prevention of radiographic-contrast-agent-induced reductions in renal function by acetylcysteine. *New Engl J Med* 343:180, 2000. [PMID: 10900277]
- Tumlin JA, Wang A, Murray PT, Mathur VS: Fenoldopam mesylate blocks reductions in renal plasma flow after radiocontrast dye infusion: A pilot trial in the prevention of contrast nephropathy. *Am Heart J* 143:894, 2002. [PMID: 12040355]
- Ronco C, Bellomo R, Homel P, et al: Effects of different doses in continuous veno-venous haemofiltration on outcomes of acute renal failure: A prospective randomized trial. *Lancet* 356:26, 2000. [PMID: 10892761]
- Schiff H, Lang SM, Fischer R: Daily hemodialysis and the outcome of acute renal failure. *New Engl J Med* 346:305, 2002. [PMID: 11821506]

93

URGENȚELE LA PACIENȚII CU INSUFICIENȚĂ RENALĂ ȘI DIALIZĂȚI

Richard Sinert

Mark Spektor

Boala renală în stadiu terminal (BRST) reprezintă pierderea ireversibilă a funcției renale, ducând la acumularea de toxine și la pierderea homeostaziei interne. Uremia, sindromul clinic ca rezultat al BRST, este fatală fără o formă de terapie de substituție renală (TSR). În prezent TSR constă în două modalități: transplantul renal și dializa. Acest capitol tratează fiziopatologia și aspectele clinice ale uremiei, tehnicile specifice și complicațiile hemodializei (HD) și ale dializei peritoneale (DP).

EPIDEMIOLOGIE

Raportul anual pe anul 2001 al United States Renal Data System (USRDS) a arătat că în anul 1999 au fost 89.252 de cazuri noi de BRST, cu 424.179 pacienți tratați pentru această afecțiune.¹ Boala renală în stadiu terminal este o afecțiune a vârstnicului, cei cu vârsta peste 65 de ani reprezentând 47,9% din cazurile noi de BRST și 37,2% din totalul pacienților în viață cu BRST. Diabetul zaharat este afecțiunea responsabilă de cele mai multe cazuri (42,8%) de BRST, urmată de hipertensiune (25,9 %), glomerulonefrită (9,0 %), boala renală chistică (2,3 și alte cauze (20,0 %). USRDS estimează o creștere de 6 până la 7 la sută pe an a incidenței BRST. Creșterea incidenței și a duratei de viață va rezulta într-o creștere așteptată a prevalenței BRST de 8 până la 9% pe an.

Folosirea TSR pentru BRST se împarte în dializă 70,1% și transplant renal 29,9 %. Din pacienții cu dializă, 89% sunt pe HD și 11% pe DP. Pacienții pediatrici (vârsta între 0 și 19 ani) au o rată mai mare de transplant renal (77,7 %) și DP (12,1 %) decât au alte grupe.

Ratele de supraviețuire la unu, doi și cinci ani (ajustate în funcție de vârstă, rasă, sex și afecțiune primară) ale BRST sunt de 79,6; 64,9 și respectiv 34,4%. Cauzele cardiace sunt răspunzătoare de aproximativ 50% din toate cauzele de deces din BRST. Decesul cauzat de infecție apare în 10 până la 25% din pacienți. Evenimentele cerebrovasculare reprezintă până la 6% din decesele din BRST, malignitățile contribuind cu alte 1 până la 4%. Aproape 20% din pacienții dializați întrerup tratamentul înaintea apariției morții. Pacienții peste 65 de ani au rata cea mai mare de întrerupere (25%). Creșterea incidenței întreruperii tratamentului odată cu vârsta are legătură cu severitatea comorbidităților ce afectează calitatea vieții la pacienții în TSR.

FIZIOPATOLOGIA UREMIEI

În 1840, Piorry a fost primul care a folosit termenul de *uremie*, contaminarea cu urină a sângelui, pentru a descrie sindromul clinic din BRST. Concepția că uremia este o formă de insuficiență excretorie ce duce la acumulare de toxine este reiterată de utilizarea termenului de *azotemie* pentru a defini creșterea azotului în sânge.

Insuficiența excretorie

Insuficiența excretorie duce la creșterea nivelurilor în plasma uremică a peste 70 de compuși chimici, ducând la ipoteza că aceste toxine, singure sau în combinație, provoacă disfuncția organică și produce simptomele uremiei. De peste 100 de ani se știe că limitarea aportului proteic duce la o remitere importantă a simptomelor uremiei. Ureea, principalul produs de descompunere al proteinelor,

duce doar în concentrație foarte mare la apariția unora din simptomele neurocomportamentale ale uremiei. Alte toxine potențiale includ cianatul, guanidina, poliaminele și β_2 -microglobulinele.

Cu toate că toxinele din insuficiența excretorie a BRST sunt un factor esențial în uremie, ele nu pot explica toate aspectele clinice. Dacă uremia ar fi un simplu sindrom toxic, atunci dializa ar duce la dispariția tuturor efectelor. Deoarece multe disfuncții uremice de organ persistă și după dializă, implicarea și a altor procese este în mod clar importantă.

Insuficiența prin deficit de sinteză

Insuficiența prin deficit de sinteză face referire la acele aspecte ale uremiei cauzate de deficitul de hormoni renali $1,25(\text{OH})_2$, vitamina D_3 și eritropoietina. Rinichii sunt principalii secretori ai eritropoietinei și $1-\alpha$ -hidroxilază, necesară pentru a sintetiza forma activă a vitaminei D_3 . Deoarece 85% din cantitatea totală de eritropoietină este sintetizată în rinichi, pacienții cu BRST au un nivel scăzut, fapt ce contribuie la apariția anemiei. Deficiența de vitamina D_3 duce la o scădere gastrointestinală (GI) a absorbției calciului, inducând secundar apariția hiperparatiroidismului care este responsabil de apariția tulburărilor osoase de cauză renală.

Insuficiența reglatorie

Insuficiența reglatorie apare din cauza unei hipersecreții hormonale, ducând la uremie prin perturbarea mecanismelor normale de feedback după apariția insuficienței renale. Ca urmare a acumulării de ioni și a altor produși de secreție în BRST, menținerea homeostaziei interne depinde de o serie de mecanisme extrarenale. Aceste răspunsuri homeostatice, cu toate că sunt îndreptate spre o singură toxină, pot avea efecte nedorite în afara sistemului pe care încearcă să îl regleze. Ipoteza "schimbului" propusă prima dată de Bricker,² a fost inițial postulată pentru a explica cum hiperparatiroidismul în BRST este în contrapartidă cu efectele benefice ale parathormonului (PTH) în a controla nivelul fosfatului. Compromisul pentru menținerea la un nivel normal a calciului și fosfatului este hiperparatiroidismul, care duce la creșterea turnover-ului la nivelul oaselor favorizând apariția afectării osoase de cauză renală. Bricker a extins această ipoteză și pentru reglarea sodiului în BRST. Pe măsură ce rata filtrării glomerulare (RFG) scade la pacienții cu BRST, creșterea fracționară a excreției de sodiu previne retenția salină. Bricker afirmă că acest compromis în cazul acestui factor natriuretic este inhibiția generalizată a transportului de sodiu, care explică multe aspecte ale disfuncției de organ de cauză uremică.

Cu toate că ipoteza "schimbului" este controversată, tulburările în transportul sodiului din cadrul uremiei sunt bine documentate. Activitatea ATP-azei Na^+K^+ la pacientul uremic este redusă la nivelul eritrocitelor, leucocitelor, epiteliului intestinal, mușchiului cardiac și scheletic. Inhibarea activității ATP-azei Na^+K^+ duce la o depolarizare parțială a celulei și la o creștere a influxului de calciu, care explică prevalența ridicată a hipertensiunii și a insuficienței cardiace în BRST. Recent, un inhibitor endogen dializabil al activității ATP-azei Na^+K^+ , similar digitoxinei, a fost izolat din plasma bolnavului uremic. Acest defect al activității ATP-azei Na^+K^+ este inversat de dializă.

Statusul uremic produce un exces de radicali liberi care interacționează cu carbohidrații, lipidele și aminoacizii având ca rezultat producerea de compuși finali avansați ai glicolizei (CFAG), care au fost legați de apariția aterosclerozei și amiloidozei în BRST.³ Din păcate CFAG sunt legați de proteine și nu sunt curățați de dializă, lucru care explică natura progresivă a aterosclerozei și amiloidozei la pacienții cu BRST.⁴

ASPECTE CLINICE ALE UREMIEI

Uremia ar trebui văzută doar ca sindrom clinic; nici un simptom singular, semn sau test de laborator nu este îndeajuns de solid pentru a diagnostica toate aspectele uremiei. Cu toate că există o corelare între simptomele uremiei și o RFG scăzută (8 până la 10 ml per min), testele de laborator (de exemplu, determinarea ureei și creatininei serice) nu sunt markeri sensibili ai sindromului clinic din uremie. Decizia de a începe dializa cronică ar trebui să fie una clinică bazată pe simptomele uremiei (Tabelul 93-1).

Complicațiile neurologice

Hematomul subdural apare la aproximativ 3,5% din pacienți HD, probabil datorită unor traumatisme craniocerebrale, tulburări de coagulare, anticoagulantelor, ultrafiltrării excesive și hipertensiunii. Hematoamele subdurale bilaterale prezente frecvent fără deficite neurologice focale trebuie luate în considerare ca diagnostic diferențial la orice pacient BRST cu modificări ale statusului mental.

Encefalopatia uremică este o constelație de simptome neurologice centrale nespecifice asociate cu insuficiența renală și care răspund în mare parte la TSR. Encefalopatia uremică trebuie să rămână un diagnostic de excludere după ce cauzele structurale, vasculare, infecțioase, toxice și metabolice ale disfuncției neurologice au fost investigate. Semnele obiective ale encefalopatiei uremice includ o creștere semnificativă a undelor delta pe electroencefalogramă și un scor mic la testele psihometrice. Investigarea prin rezonanță magnetică poate arăta o creștere bilaterală a semnalului în ariile corticale și subcorticale ale lobilor occipitali și parietali.⁵

Semnele obiective ale disfuncției neurologice au fost legate de o inhibiție a activității ATP-azei Na^+K^+ și dependente de creșterea calciului la nivelul encefalului din cauza nivelurilor crescute de PTH sau tulburărilor de transport al calciului în creier. Semnele obiective neurologice și simptomele din encefalopatia uremică scad în intensitate ca urmare a dializei, iar urmărirea lor poate evalua eficacitatea TSR.

Demența de dializă este similară encefalopatiei, constând într-un set de disfuncții neuropsihiatrice nespecifice care, spre deosebire de cele din encefalopatia uremică, sunt progresive și eventual fatale. Această afecțiune devine evidentă după cel puțin doi ani de dializă și nu răspunde la creșterea frecvenței dializei sau la transplantul renal. Electroencefalografia poate diferenția encefalopatia uremică de demența de dializă. Niveluri crescute de aluminiu la nivelul encefalului fie ca urmare a ingestiei crescute de aluminiu, fie datorită unei concentrații crescute în apa dializată, au fost corelate cu apariția demenței de dializă. S-au înregistrat efecte favorabile prin legarea aluminiului de desferoxamină.

Neuropatia periferică este una din cele mai frecvente manifestări neurologice ale BRST, apărând la peste 50% din pacienții HD. Simptomele neuropatiei periferice răspund în general prost la dializă, dar pot fi inversate de transplantul renal. Imposibilitatea de a simți vibrațiile este în mod normal cea mai precoce manifestare clinică. Pacienții pot avea deficite periferice asimetrice (mononeuropatii) și simetrice (polineuropatii). Un alt deficit comun este implicarea senzorială tip “mănușă-ciorap” în care durerea sau anestezia afectează nervii cei mai distali. Testele electrofiziologice ale pacienților cu uremie arată scăderea conducerii nervoase motorii și senzoriale. Nu au fost identificate corelații clinice pentru neuropatia periferică uremică, cu toate că inactivarea axonilor prin expunerea prelungită la toxine și fenomenul de “distrugere retrogradă” au fost postulate.⁶

Disfuncția sistemului autonom se manifestă prin impotență, vertij postural, plenitudine gastrică, disfuncție intestinală și reducere

a transpirației, acestea reprezentând acuze frecvente la pacienții cu BRST. Testele obiective pentru disfuncția sistemului autonom la pacienții cu BRST au arătat o scădere a variabilității frecvenței cardiace și o deteriorare a controlului prin intermediul baroreceptorilor. Disfuncția sistemului autonom se pare că nu explică hipotensiunea din timpul dializei,⁷ dar este frecventă la grupul de pacienți cu BRST, hipotensivi cronici, a căror tensiune nu răspunde la modificările de volum.⁸ Hemodializa nu pare a îmbunătăți disfuncția sistemului autonom.⁹

Complicațiile cardiovasculare

Prevalența bolilor cardiovasculare (BCV) este semnificativ mai mare la pacienții cu BRST, decât în populația generală. Boala coronariană, hipertrofia ventriculară stângă (HVS) și insuficiența cardiacă congestivă (ICC) sunt estimate la 12, 20 și respectiv 5% în populația generală. La pacienții dializați, aceste prevalențe sunt de 40, 75 și 40%.¹⁰

Etiologia BCV la pacienții cu BRST este multifactorială în relație cu condițiile preexistente (de ex., hipertensiunea, diabetul etc.), uremia (de ex. toxinele uremice, hiperlipidemia, homocisteina, hiperparatiroidismul etc.) și afecțiunile legate de dializă (de ex. hipotensiunea, reacțiile la membrana de dializă, hipoalbuminemia etc.). În plus, nivelul crescut al CFAG reprezintă un risc unic pentru ateroscleroză avansată la pacienții cu BRST.¹¹

Diagnosticul BCV ischemice la pacienții cu BRST a fost îngreunat de falsa idee că markerii serici tradiționali ai distrucției miocardice (creatin protein kinaza și troponina) nu au valoare la pacientul dializat. Creatin protein kinaza și MB, troponina I și T nu sunt semnificativ crescute la pacienții cu BRST care fac regulat dializă și s-au dovedit a fi markeri specifici ai ischemiei cardiace la acești pacienți.^{12,13}

Hipertensiunea este prezentă în 80 până la 90% din pacienții care încep dializa. Profilul hemodinamic al hipertensiunii la pacienții cu BRST arată că menținerea hipertensiunii depinde de creșterea rezistenței periferice totale. Etiologia acestei creșteri pare a fi multifactorială. Creșterea volumului sanguin, efectul vasopresor al rinichiului, sistemul renin-angiotensină și sistemul nervos simpatic s-au dovedit a avea rol în hipertensiunea din cadrul BRST.

Managementul hipertensiunii la pacienții cu BRST trebuie să înceapă cu controlul volumului sangvin. Dacă acest lucru nu are succes, hipertensiunea poate fi controlată cu agenți beta blocanți, inhibitori ai enzimei de conversie sau cu agenți vasodilatatori ca hidralazina sau minoxidilul. Nefrectomia bilaterală este rar necesară pentru a controla hipertensiunea.

Insuficiența cardiacă congestivă are aceeași etiologie la pacienții cu BRST ca și la restul pacienților; hipertensiunea este cea mai frecventă cauză de ICC la pacienții cu BRST, urmată de boala coronariană și defectele valvulare. Cauzele de ICC unice pentru BRST includ cardiomiopatia uremică, supraîncărcarea lichidiană și fistula arteriovenoasă cu debit crescut (vezi Complicațiile accesului vascular).

Cardiomiopatia uremică trebuie să fie un diagnostic de excludere când toate cauzele de ICC au fost eliminate. La majoritatea pacienților uremici, disfuncția ventriculului stâng este legată mai degrabă de boala cardiacă ischemică, hipertensiune și hipoalbuminemie decât de toxinele uremice. Dializa îmbunătățește rar funcția ventriculului stâng la pacienții cu ICC. În diferite studii ce au arătat o îmbunătățire a funcției VS după paratiroidectomie, PTH-ul a fost legat de scăderea funcției VS în uremie.

Edemul pulmonar la pacienții cu BRST este în general atribuit supraîncărcării lichidiene, dar trebuie întotdeauna investigate și alte

cauze. Ischemia acută miocardică poate scădea funcția VS, ducând la edem pulmonar chiar și la pacienții cu greutate postdializă normală sau mică („uscați”).

Managementul edemului pulmonar la pacienții cu BRST este în general similar tratamentului la pacienții fără BRST. Piatra de temelie a tratamentului include oxigenul, nitrații, inhibitorii enzimei de conversie,¹⁴ și morfina. **Diureticele ca furosemidul sunt utile în tratamentul ICC la pacienții cu BRST, chiar și la cei cu diureză minimă.**¹⁵ În cazul edemului pulmonar, tratamentul cu furosemid intravenos în doze de 60-100 mg produce vasodilatație pulmonară îmbunătățind oxigenarea. Reducerea presarcinii la pacienții cu BRST poate fi realizată inducând diaree cu sorbitol sau prin flebotomie. Cu toate că nu este o terapie de primă linie, flebotomia extrăgând 150 ml de sânge este sigură și efektivă în tratamentul edemului pulmonar.¹⁶ De exemplu, flebotomia a 150 ml la un pacient cu hematocrit de 20% duce la pierderea a 120 ml de plasmă și a 30 ml de eritrocite (10 g de hemoglobină). Îmbunătățirea oxigenării prin flebotomie compensează mai mult scăderea capacității de transport a oxigenului datorită diminuării hemoglobinei. Sângele extras ar trebui să fie colectat în pungi de transfuzie pentru a-l putea separa în componente de către banca de sânge, ca apoi în timpul dializei să fie administrate eritrocitele. Hemodializa este tratamentul de ultimă intenție al supraîncărcării lichidiene la pacienții cu BRST. Dializa peritoneală nu diminuează volumul îndeajuns de repede pentru a avea un efect semnificativ asupra edemului pulmonar.

Tamponada cardiacă este principala problemă la toți pacienții cu pericardită și trebuie luată în considerare ca diagnostic diferențial la toți pacienții critici cu BRST. **Pacienții cu BRST și tamponadă prezintă rar semnele clasice ale triadei Beck.** În schimb, acești pacienți se prezintă cu modificări ale statusului mental, hipotensiune sau dispnee. Creșterea greutății, edemelor și a hipotensiunii între ședințele de dializă sunt sugestive pentru un diagnostic precoce al tamponadei. Alte două caracteristici sunt hipotensiunea moderată și o creștere a ariei cardiace pe radiografia toracică. Ecocardiografia poate detecta efuziunea pericardică și dovezile tamponadei. Efuziunea cardiacă semnificativă hemodinamic necesită pericardio-centeză sub ghidare fluoroscopică sau ultrasonografică. Datorită complicațiilor frecvente pericardiocenteza trebuie efectuată doar la pacienții instabili hemodinamic.

Pericardita la pacienții cu BRST se datorează în principal uremiei, dar aceștia trebuie evaluați atent și pentru alte cauze. Aproximativ 20% din pacienții uremici care necesită dializă cronică dezvoltă pericardită uremică sau pericardită datorită dializei.

Pericardita uremică este mai frecventă și reprezintă aproximativ 75% din cazuri. Pericardita uremică apare frecvent când simptomele uremiei sunt severe. Etiologia pericarditei uremice a fost legată de supraîncărcarea lichidiană, tulburarea funcției plachetare și de o creștere a activității celulare fibrinolitice și antiinflamatorii. Conținutul pericardiac este steril dacă nu este suprainfectat și conține o cantitate crescută de fibrină și celule inflamatorii.

Pericardita uremică duce la apariția frecăturii pericardice, care este mai puternică decât în alte forme de pericardită, adeseori palpabilă și frecvent persistentă după ce tulburările metabolice au fost corectate. Ureea serică este aproape întotdeauna peste 60 mg/dL. O caracteristică unică a pericarditei uremice neinfectate este aceea că celulele inflamatorii nu pătrund în miocard făcând ca modificările electrocardiografice ale pericarditei acute să fie absente. Cel mai frecvent ECG-ul va arăta modificările asociate ca hipertrofia VS, ischemia și tulburările metabolice (de ex. hiperkalemia și hipocalcemia). Când ECG-ul arată semne tipice pentru pericardită acută, infecția trebuie suspectată.

Pericardita datorată dializei pare a face parte din tabloul general uremic. Această formă de pericardită este comună perioadelor de catabolism crescut (traumă sau sepsis) sau dializei necorespunzătoare ca urmare a lipsei de la sesiunile de dializă sau datorită problemelor de acces vascular. Fiziopatologia pericarditei datorate dializei a fost atribuită creșterii moleculelor medii și a hiperparatiroidismului.

Pericardita datorată dializei este mai comună în cazul HD decât DP și din fericire devine din ce în ce mai rară datorită tehnicilor moderne de dializă. Simptomele constituționale cum ar fi febra sunt mai comune și mai severe decât în pericardita uremică. Efuziunile, cu sau fără hemoragie, sunt cele mai importante complicații și tind să fie recurente. Datorită naturii repetitive a pericarditei datorate dializei, aderențele și colecțiile lichidiene sunt frecvente ceea ce complică ecocardiografia și celelalte modalități imagistice.

Ratele de mortalitate în rândul pacienților cu BRST și pericardită sunt până la 8% și supraviețuirea medie fără dializă este de aproximativ 1 lună. Managementul pericarditei datorate dializei la pacienții stabili hemodinamic constă în dializă intensivă. Hemodializa este preferată DP datorită unui clearance mai bun, dar riscurile heparinoterapiei și a transferului rapid al lichidelor ce precipită tamponada trebuie luate în considerare. Această terapie este eficientă la peste 55% din cazuri în mod normal în 10 până la 14 zile. Indometacinul și steroizii au valoare incertă în pericardita pacienților cu BRST. Dacă efuziunea pericardică persistă mai mult de 10 - 14 zile cu dializă intensivă, tratamentul este considerat a fi inefficient. Multe centre recomandă în aceste cazuri pericardectomia anterioară ca tratament de elecție. Pericardectomia totală este rezervată pericarditei constrictive.

Complicațiile hematologice

Anemia la pacienții cu BRST are o origine multifactorială, urmează scăderii eritropoetinei, pierderii de sânge datorită dializei și scăderii timpului de viață eritocitar. În plus, fluctuațiile mari ale volumului plasmatic ce apar la pacienții dializați produc o falsă anemie. Fără tratament, hematocritul acestor pacienți se stabilizează în jurul a 15-20% cu eritrocite normocrome, normocitare. Măduva hematopoetică va prezenta hipoplazie eritropoetică, cu afectare mai mică a leucopoezei și a megacariocitopoezei. Managementul anemiei se face prin administrarea regulată de eritropoetină umană recombinată. Terapia de substituție a eritropoetinei a crescut semnificativ calitatea vieții pacienților cu BRST crescând capacitatea și toleranța acestora la efort.

Diatezele hemoragice prezente la pacienții cu BRST duc a o creștere a riscului de apariție a hemoragiei GI, hematomului subdural, hematomului hepatic subcapsular și a hemoragiei intra-oculare. Modificările hemostazei au o origine multifactorială. Câteva mecanisme ce includ scăderea funcției plachetare, interacțiuni trombocit-perete vascular aberante, factor von Willebrand modificat, anemie și producerea anormală de oxid nitric guanidinosuccinic dependentă, contribuie la hemoragia de cauză uremică.

Timpul de sângerare este un bun factor de predicție a tulburărilor importante ale hemostazei. Îmbunătățiri ale timpului de sângerare pot fi obținute prin administrarea de desmopresină, estrogeni combinați și eritropoetină (vezi Cap. 219 pentru alte detalii). O cură de 6 zile cu acid tranexamic per os are rezultate semnificative în scăderea și normalizarea timpului de sângerare la 67% din pacienții uremici.

Deficitul imunologic al pacienților cu BRST duce la o mortalitate crescută cauzată de infecții. Chemotaxisul leucocitar și fagocitoza sunt scăzute la pacienții uremici secundar anemiei, malnutriției și

deficitului de zinc, seleniu și vitamine. Creșterea concentrației intracelulare a calciului și toxinele uremice cu greutate moleculară mică și mare au fost propuse ca și cauze ale acestui deficit.¹⁷ Activarea anormală a celulelor T a fost de asemenea notată la pacienții cu BRST secundar scăderii producerii de interleukină-2.

Terapia prin dializă nu pare a îmbunătăți funcția imunitară a leucocitelor sau a celulelor T. De fapt, HD poate exacerba imuno-deficiența prin activarea complementului ca urmare a interacțiunii cu membrana filtrantă din HD. Adăugarea vitaminei E la această membrană reduce activarea complementului.¹⁸ Parathormonul a fost acuzat de creșterea concentrației intracelulare a calciului din cadrul uremiei. Blocanții canalelor de calciu interferează cu efectul PTH asupra leucocitelor polimorfonucleare și a fost asociat cu o creștere a metabolismului și capacității de fagocitoză a neutrofililor.¹⁹

Complicațiile gastrointestinale

Anorexia, greața și vărsăturile sunt simptome comune ale uremiei și sunt frecvent folosite ca indicație de începere a dializei și pentru a monitoriza TSR. Gastrita și hemoragiile digestive superioare au o incidență crescută la pacienții cu BRST, dar incidența ulcerului gastric și duodenal este similară cu cea din populația generală. Creșterea incidenței hemoragiilor GI, recurenței acestora și ratei de mortalitate mai mare datorită sângerărilor GI la pacienții cu BRST se datorează mai mult discraziilor hemoragice decât unei cauze primare GI. În plus, acești pacienți au un risc crescut de hemoragie datorită angiodisplaziei. Prevenția hemoragiilor recurente GI datorate angi-displaziei a fost făcută cu succes prin folosirea acidului tranexamic și a estrogenilor conjugați care au scăzut timpul de sângerare.

Constipația cronică este frecventă în rândul pacienților cu BRST fiind secundară scăderii aportului lichidian și folosirii gelului ce leagă fosfatul. Pacienți cu BRST au o incidență crescută a bolii diverticulare și a perforației colice în special acei pacienți cu rinichi polichistici.

Ascita cauzată de dializă este o formă idiopatică a ascitei secundare supraîncărcării lichidiene, hipertensiunii portale din boala polichistică hepatică și a dezechilibrului osmotic. Tratamentul ascitei refractare este posibil cu ajutorul șunturilor peritoneovenozice.

Boala osoasă renală

CALCIFIEREA SISTEMICĂ Pe măsură ce RFG scade, excreția fosfaților se diminuează, ducând la o creștere a nivelului seric de fosfat. Când produsul calciu-fosfat [Ca (mg/dL) x PO_4 (mg/dL)] este mai mare de 70-80, calcifierea metastatică poate să apară. Pacienții se prezintă în mod tipic cu acuze de tip pseudogută secundare calcifierii metastatice a sinovialei articulare. Calcifierea metastatică a vaselor mici duce la necroza pielii și a degetelor. Calcifieri ce pun viața în pericol sunt cele ce apar la nivelul sistemelor cardiac și pulmonar. O rată crescută de mortalitate a fost observată la pacienții cu BRST cu un produs calciu-fosfat mai mare de 72. Tratamentul constă în utilizarea unui dializat cu o concentrație mică de calciu și a gelului ce leagă fosfatul.

HIPERPARATIROIDISMUL (OSTEITA FIBROASĂ CHISTICĂ)

Pe măsură ce BRST progresează, combinarea calcifilaxiei cu deficitul de vitamină D₃ duce la o scădere a calciului ionic și la stimularea glandei paratiroide. Creșterea nivelului de PTH duce la o intensificare a turnover-ului osos. Pacienții prezintă un sistem osos fragil predispus la fracturi. În plus, pacienții cu osteită fibroasă chistică acuză dureri osoase și slăbiciune musculară. Nivelul crescut

de fosfați alcalini și PTH stabilesc diagnosticul. Tratamentul constă în controlul nivelului seric al fosfatului cu ajutorul gelurilor care se leagă de acesta, terapie de substituție a vitaminei D₃ și dacă este necesar în paratiroidectomie subtotală.

DEFICITUL DE VITAMINĂ D₃ ȘI INTOXICAȚIA CU ALUMINIU (OSTEOMALACIA)

Un subgrup al pacienților cu BRST dezvoltă osteomalacie, un defect al calcificării osoase. Odată ce terapia de substituție a vitaminei D₃ a devenit universal valabilă, intoxicarea cu aluminiu a devenit cauza majoră de osteomalacie la pacienții cu BRST. Sursele de aluminiu sunt solventul dializat și gelurile ce leagă fosfații. Semnele și simptomele sunt reprezentate de un sistem osos fragil, dureri osoase și slăbiciune musculară similar celor din hiperparatiroidism. Osteomalacia are un nivel scăzut spre normal al fosfaților alcalini și un nivel scăzut de PTH. Creșterea nivelului seric și în os a aluminiului este utilă pentru a confirma diagnosticul. Tratamentul cu desferoxamină s-a dovedit a fi eficient în boala osoasă cauzată de aluminiu.

AMILOIDOZA β₂-MICROGLOBULINICĂ

Amiloidoza datorată dializei sau amiloidoza β₂-microglobulinică este comună la pacienții dializați cu vârsta peste 50 de ani sau la cei care efectuează dializă de mai mult de 10 ani. Compușii finali avansați ai glicolizei apar în centrul inflamației cronice ce duce la amiloidoză în cazul pacienților cu BRST. Depozitele de amiloid sunt descoperite la nivelul tractului GI, oaselor și articulațiilor. Complicațiile acestora includ perforația GI, chisturi osoase cu fracturi pe os patologic și artropatii incluzând sindromul de tunel carpian și distrugerea centurii scapulare. Pacienții cu amiloidoză au o rată de mortalitate semnificativ crescută față de cei ce nu prezintă această afecțiune.

HEMODIALIZA

HD la oameni a fost posibilă odată cu invenția rinichiului artificial cu tambur rotativ de către Kolf și colegii în 1943. Accesul venos nu a fost practic până în momentul dezvoltării șuntului AV extern de către Scribner în 1960. Brescia și Cimino în 1966 au dezvoltat fistula AV subcutanată ce a făcut HD mai sigură și mai ușor de acceptat. Terapia de substituție renală a devenit larg răspândită după 1973 când Congresul Statelor Unite a autorizat finanțarea Medicare pentru tratamentul BRST.

Aspecte tehnice ale hemodializei

Nefronul înlătură toxinele și menține homeostazia internă printr-o combinație elegantă a filtrării glomerulare urmată de o resorbție selectivă și secreție a apei și a substanțelor dizolvate. Hemodializa folosește tehnica forței brute a ultrafiltrării și a clearance-ului pentru a înlocui funcțiile nefronului. Hemodializa înlocuiește glomerulul cu un filtru hemodializant pentru a produce ultrafiltratul plasmatic. Ajustarea gradientului de presiune de-a lungul filtrului hemodializant controlează cantitatea de lichide îndepărtate (ultrafiltrarea). Îndepărtarea substanțelor dizolvate (clearance-ul) în timpul HD depinde de dimensiunea porilor filtrului, de cantitatea de ultrafiltrat (atragerea substanței dizolvate) și de gradientul de concentrație de-a lungul filtrului (difuziunea). Difuzia substanței dizolvate în gradient chimic din sânge în lichidul de dializă (dializat) determină concentrația sângelui finală. Deoarece dimensiunea porilor previne filtrarea proteinelor, dializatul constă doar în electroliți (Na⁺, K⁺, Cl, HCO₃, Ca²⁺ și Mg²⁺) și glucoză, a căror concentrație este modificată pentru a le controla clearance-ul.

În timpul HD, sângele este extras de la locul de acces vascular cu ajutorul acelor cu calibru mare (de obicei de 15), este circulat prin aparatul de dializă cu o rată de 300-500 ml pe minut și reîntors către pacient. Dializatul circulă cu o rată de 500-800 ml pe minut prin filtrul de dializă în direcția opusă scurgerii sângelui. Cantități mici de heparină intravenos 1000 - 2000 unități sunt în mod normal administrate pentru a prevenii tromboza la locul de acces vascular. O sesiune de HD durează în mod normal 3 până la 4 ore.

Complicațiile accesului vascular

Succesul pe termen lung al HD depinde de un acces sigur la sistemul circulator al pacientului. În cazul în care pacientul nu dispune de artere sau vene corespunzătoare pentru efectuarea unei fistule, o grefă, din venă proprie, din politetrafluoretilenă sau din arteră carotidă de bovină trebuie folosită pentru acces vascular. Aceste grefe au în general o rată mai mare de complicații și o viață mai scurtă decât au fistulele AV naturale. O a treia formă de acces vascular pentru HD sunt cateterele cu manșon de trecere (de ex. Hickman, Neostar, Quinton) montate folosind un tunel creat chirurgical. Cel mai comun loc de plasare al acestor catetere este vena jugulară internă dreaptă. Datorită manșonului aceste catetere nu pot și nu trebuie înlăturate prin tragere. Accesul venos este călcăiul lui Ahile al HD și complicațiile acestuia sunt răspunzătoare de mai multe zile de spitalizare decât oricare altă complicație a HD.

Tromboza și stenoza la nivelul accesului vascular este cea mai frecventă complicație. Grefele au în general o rată mai mare de stenoză, secundară hiperplaziei endoteliale decât au fistulele. Stenoza și tromboza se prezintă prin dispariția sunetelor și suflurilor deasupra accesului. Stenoza și chiar tromboza nu sunt urgențe și pot fi tratate pe parcursul a 24 de ore prin îndepărtarea angiografică a trombului sau prin angioplastie. Tromboza accesului vascular poate fi de asemenea tratată prin injectarea a 2,2 mg de alteplază la nivelul accesului.

Infecția accesului vascular apare la 2-5% din fistulele AV și în 10% din grefele vasculare de-a lungul vieții lor funcționale. Pacienții cu o astfel de infecție se prezintă cu semnele sepsisului sistemic ca febră, hipotensiune sau leucocitoză. Semnele clasice ca durerea, eritemul, edemul și secrețiile de la nivelul accesului vascular infectat adesea lipsesc. Cel mai comun organism este *Staphylococcus aureus*, urmat de bacteriile gram-negative. Pacienții cu infecție la nivelul accesului în general necesită internare. Vancomicina este drogul de elecție (1 g IV) la pacienții dializați, datorită eficienței asupra organismelor metilicilin-rezistente și a timpului mare de înjumătățire (5-7 zile). Un aminoglicozid (gentamicina 100 mg IV inițial și după fiecare sesiune de dializă) este în general empiric adăugat pentru a acoperi și organismele gram-negative.

Hemoragia de la nivelul accesului vascular poate pune viața în pericol. Hemoragia se poate datora anevrismelor, rupturii anastomozelor sau supradozării de anticoagulant. Sângerarea ce necesită prezentarea în departamentul de urgență trebuie imediat controlată prin compresie la nivelul zonei de puncție timp de 5-10 minute, iar pacientul trebuie monitorizat 1 - 2 ore după. Sângerarea continuă sau care pune viața în pericol necesită un garou proximal de acces. Trebuie consultat un chirurg vascular dacă hemoragia nu poate fi rapid controlată. Dacă supradozajul de anticoagulat este o problemă, efectele heparinei pot fi inversate de administrarea de protamină, 1mg antagonizează 100 ui heparina. Dacă doza de heparină este necunoscută, 10 până la 20 mg de protamină sunt suficiente pentru a antagoniza acțiunea a 1000-2000 unități. Dacă hemoragia se oprește pacientul trebuie monitorizat pentru 1 sau 2 ore în vederea reparației hemoragiei sau a trombozei. Ocazional, un acces vascular nou

inserat continuă să sângereze lent cu toate că s-a aplicat presiune la locul puncției. Bucăți mici de gelfoam îmbibate în trombină reconstituită pot fi aplicate pe zona sângerândă. Acetatul de desmopresină (0,3 μg/kg IV, doza maximă 20 mg) poate fi administrat ca ajutor. Dacă medicul de urgență nu este familiarizat cu utilizarea acetatului de desmopresină în aceste situații, trebuie consultat un nefrolog.

Anevrismele accesului vascular apar ca urmare a puncționării repetate, ducând la bombarea peretelui. Anevrismele adevărate sunt rare, apărând la mai puțin de 4% din fistule sau grefe. Cele mai multe anevrisme sunt asimptomatice, pacienții acuzând ocazional durere sau neuropatie periferică supărătoare asociată. Anevrismele rar se rup.

Pseudoanevrismele accesului vascular apar ca urmare a extravazării subcutanate a sângelui la locul puncției. Pacienții se prezintă în mod frecvent cu sângerare și infecție la locul puncției. Hemoragia de la locul puncției este în mod normal controlată prin puncție digitală sau prin sutură subcutană atent efectuată. Chirurgia vasculară poate fi necesară pentru hemoragiile și infecțiile persistente.

Insuficiența vasculară a extremității distale de accesul vascular apare la aproximativ 1% din pacienți. Așa numitul "sindrom de furt" este rezultatul șuntării preferențiale a sângelui arterial departe de arterele nutritive spre partea venoasă de joasă presiune a accesului. Pacienții acuză dureri la utilizarea membrului, ulcere ce nu se vindecă și degete reci și fără puls. Sindromul de furt este diagnosticat de ultrasonografia Doppler sau de angiografie și tratamentul este chirurgical.

Insuficiența cardiacă cu debit crescut poate să apară când mai mult de 20% din debitul cardiac este deviat prin acces. Semnul Branham, o scădere a ratei cardiace după ocluzia temporară a accesului, este util în depistarea acestei complicații.²⁰ Ultrasonografia Doppler poate măsura cu acuratețe debitul și poate stabili diagnosticul. Bandașul chirurgical al accesului este tratamentul de elecție pentru scăderea fluxului și tratarea insuficienței cardiace.

Complicațiile din timpul hemodializei

Hipotensiunea este cea mai frecventă complicație a HD, ea apare în 10 până la 20% dintre sesiunile de tratament (Tabelul 93-2). Îndepărtarea medie de lichid este de 1 până la 3 L pe parcursul a 4 ore de HD, dar și o rată de 2 L pe oră este posibilă. Menținerea unei tensiuni normale în timpul ultrafiltrării depinde de mecanismele compensatorii cardiovasculare și de reumplerea spațiului vascular de lichidele din compartimentele interstițial și intracelular. Ultrafiltrarea excesivă prin subestimarea volumul sanguin ideal (greutatea uscată)

TABELUL 93-2. Diagnosticul diferențial al hipotensiunii dintre ședințele de dializă

Ultrafiltrarea excesivă
Clearance simultan cu ultrafiltrarea
Pierderi de volum înainte de dializă (pierderi GI, aport oral scăzut)
Pierderi de volum între ședințele de dializă (pierderi de sânge pe tubulatură și în hemodializator)
Pierderi de volum după dializă (pierderi de sânge la nivelul accesului vascular)
Efectele medicației (antihipertensivele, opiaceele)
Tonusul vascular scăzut (sepsis, alimente, temperatura dializatului >37°C sau 98,6°F)
Disfuncție cardiacă (HVS, ischemie, hipoxie, aritmie)
Afecțiuni pericardice (efuziuni, tamponadă)

Prescurtări: GI = gastrointestinal; HVS = hipertrofie ventriculară stângă.

este cea mai frecventă cauză de hipotensiune în timpul dializei. De fapt, greutatea uscată este frecvent definită clinic când hipotensiunea face imposibilă înlăturarea în continuare a lichidelor.

Compensarea cardiacă a pierderii lichidiene este frecvent inhibată de disfuncția diastolică comună la pacienții cu BRST. Disfuncția miocardului datorită ischemiei, hipoxiei, aritmiilor și tamponadei cardiace precoce trebuie inclusă în diagnosticul diferențial al hipotensiunii din timpul dializei. Modificări ale tonusului vascular în timpul HD pot apare la pacienții cu sepsis, supraproducție de oxid nitric și cu medicație hipertensivă. Reumplerea sistemului vascular poate fi inhibată de hipoalbuminemie și de îndepărtarea concomitentă a substanțelor dizolvate odată cu ultrafiltratul. Reumplerea vasculară poate fi îmbunătățită prin nutriție, prin efectuarea ultrafiltrării înaintea dializei și crescând concentrația sodiului în dializat. Momentul apariției hipotensiunii în timpul dializei este util diagnosticului diferențial. Hipotensiunea ce apare devreme în cadrul sesiunii de HD se datorează în principal hipovolemiei preexistente. Pierderile de lichid predializă trebuie suspectate când pacienții încep HD sub greutatea uscată și se datorează în principal hemoragiei GI, sepsisului, vărsăturilor, diareei sau scăderii aportului de sare și apă. Pierderile de sânge în timpul dializei pot apare datorită scurgerilor la nivelul tubulaturii și a filtrului hemodializorului. Hipotensiunea ce apare spre sfârșitul dializei este în general datorată ultrafiltrării excesive, dar și bolilor pericardului sau cardiace sunt o posibilitate.

Hipotensiunea din timpul dializei duce la greață, vărsături și anxietate. Pot de asemenea apare și hipotensiunea ortostatică, tahicardia, amețeala și chiar sincopa. Tratamentul hipotensiunii din timpul dializei constă în oprirea HD și punerea pacientului în poziție Trendelenburg. Dacă hipotensiunea persistă pacientului îi este administrat oral sare (soluție concentrată) sau ser fiziologic 100 până la 200 ml IV. Dacă aceste măsuri conservatoare nu au efect, nu ultrafiltrarea excesivă este cea mai plauzibilă cauză și în acest caz evaluarea extensivă a pacientului este justificată. Acești pacienți sunt în mod frecvent transferați în departamentul de urgență pentru investigații suplimentare.

Medicul de urgență trebuie să se concentreze pe cauzele potențiale sau imediate ce pun viața în pericol. Pacientul trebuie evaluat pentru starea volemică, tulburări ale funcției cardiace, boli pericardice, infecții sau hemoragii GI. Toate aceste entități pot produce sau contribui la hipotensiune. Trebuie să reținem că estimarea volumului sanguin pe criterii clinice nu a dat rezultate în unitatea de dializă. Decizia de a crește volumul și de a administra vasopresoare pentru menținerea tensiunii arteriale poate necesita monitorizare hemodinamică invazivă și un serviciu de terapie intensivă.

Dezechilibrul de dializă este un sindrom clinic ce apare către sfârșitul dializei și este caracterizat de greață, vărsături și hipertensiune care pot progresa către convulsii, comă și moarte. Acest sindrom trebuie diferențiat de alte tulburări neurologice ca hematoma subdural, accidentul vascular, criza hipertensivă, hipoxia și convulsiile. Dezechilibrul de dializă se produce când apare un clearance crescut al substanței dizolvate, ca în cazul primelor sesiuni de dializă sau la pacienții cu hipermetabolism. Cauza dezechilibrului de dializă pare a fi edemul cerebral datorat unui dezechilibru osmolar între creier și sânge. În timpul eliminării substanțelor dizolvate, sângele are o osmolalitate tranzitorie mai mică decât a creierului, favorizând trecerea apei în encefal rezultând edemul cerebral. Această situație poate fi prevenită prin limitarea clearance-ului substanței dizolvate la inițierea HD. Tratamentul constă în oprirea dializei și administrarea de manitol IV pentru a crește osmolalitatea serică.

Embolismul gazos este întotdeauna un risc când sângele este trecut printr-un circuit extracorporeal. Manifestarea clinică depinde

de poziția corpului în momentul producerii emboliei. Dacă pacientul este în șezut, aerul va trece retrograd prin vena jugulară internă în circulația cerebrală ducând la apariția simptomelor neurologice ca urmare a creșterii presiunii intracraniene. În poziția culcat, aerul va trece în ventriculul drept și în circulația pulmonară ducând la apariția hipertensiunii pulmonare și a hipotensiunii sistemice. Pasajul aerului de la dreapta la stânga (ca în foramen ovale persistent) duce la apariția embolismului gazos arterial care se poate localiza în circulația coronariană sau cerebrală ducând la infarct miocardic sau la accident vascular cerebral.

Pacienții cu embolism gazos se prezintă tipic cu simptome ca dispnee acută, apăsare toracică și pierderea conștienței uneori mergând până la stop cardiac. Examenul clinic poate arăta cianoză și un freamăt la nivelul inimii datorită bulelor de aer din sânge.

Tratamentul constă în pensarea liniei venoase și plasarea pacientului în decubit dorsal. Recomandările clasice includ poziția Trendelenburg cu partea stângă mai jos, probabil pentru a favoriza prinderea aerului în ventriculul drept. Dovezile experimentale și clinice uneori cu caracter anectodic nu indică vreun beneficiu al acestei poziții. Oxigenul 100% pe o mască fără recirculare trebuie administrat pentru a ajuta la resorbția aerului. Alte terapii pentru embolismul gazos includ aspirarea percutană a aerului din ventriculul drept, steroizii administrați IV, heparinizare completă și tratament cu oxigen hiperbaric.

Tulburările electrolitice pot apare datorită unor erori de mixare a concentratului de dializat cu apa, ducând la modificări rapide ale osmolarității și hemoliză. În unele comunități apa conține niveluri crescute de calciu și magneziu ducând la un dializat final cu concentrații crescute ale acestor minerale. Acest dializat duce la apariția "sindromului de apă dură" caracterizat de hipercalcemie și hipermağnezemie semnificativă clinic. Acești pacienți prezintă grețuri, vărsături, cefalee, senzație de arsură la nivelul tegumentelor, slăbiciune musculară, letargie și hipertensiune. Tratamentul constă în filtrarea corespunzătoare a apei pentru dializă pentru a diminua nivelul calciului și magneziului.

Hipoglicemia a fost raportată în cazul pacienților diabetici și nediatetici cu BRST. În afara hipoglicemiei indusă medicamentos, malnutriția și sepsisul sunt alte cauze importante de hipoglicemie și au o mortalitate semnificativă.²¹

Evaluare pacienților hemodializați

Pacienți cu HD se pot prezenta în departamentul de urgență pentru complicații legate de BRST sau de HD sau aceste simptome pot fi independente de boala renală. Anamneza este foarte importantă la pacienții cu HD, deoarece multe din afecțiunile care au dus la BRST (de ex. hipertensiunea, diabetul etc.) persistă și după apariția

TABELUL 93-3. Elemente anamnestice cheie la pacientul hemodializat

Etiologia BRST
Programul de dializă: sesiuni de la care a lipsit?
Complicații recente ale HD
Greutatea uscată, valorile de laborator de bază și semnele vitale
Câștigul mediu în greutate intradialitică
Se atinge greutatea uscată la finalul sesiunii de HD?
Apare hipotensiunea intradialitică? (Momentul apariției?)
Care acces vascular este folosit în prezent ?
Simptomele uremiei
Prezența rinichilor?
Poate produce urină?

Prescurtări: BRST= boală renală în stadiu terminal; HD = hemodializă.

insuficienței renale. Întrebările trebuie să țintească BRST și HD (Tabelul 93-3). Episoade repetate de hipotensiune în timpul dializei pot constitui informații importante referitoare la tamponada pericardică sau ischemia miocardică. Infecțiile repetate ale accesului venos pot reprezenta o înrăutățire a statusului imunologic.

Pacienții trebuie întrebați despre programul HD. Cei mai mulți pacienți HD din Statele Unite sunt programați o dată la două zile (luni, miercuri și vineri sau marți, joi și sâmbătă), fiecare sesiune având o durată de aproximativ 4 ore. Unele centre au început să folosească aparate de HD cu debit crescut ceea ce duce la sesiuni de HD mai scurte. Medicul trebuie să fie la curent cu sesiunile neefectuate precum și motivul pentru care nu au fost efectuate. Acest mod de a efectua anamneza poate aduce indicii importante privind agravări ale condiției medicale sau sociale și care pot fi atribuite în afara acuzei principale.

Pacienții dializați adesea își cunosc greutatea uscată și valorile de bază ale testelor de laborator. Dacă pacientul nu este deschis cu privire la aceste date, medicul de urgență poate contacta centrul de HD și să se informeze cu privire la greutatea uscată, câștigul mediu în greutate între ședințele de dializă și complicațiile recente ale HD. În plus asistentele și tehnicienii de dializă sunt apropiați de pacienții lor și pot furniza o serie de date "particulare" în ceea ce privește pacientul. Pacientul trebuie chestionat în detaliu despre simptomele uremice ce pot fi markeri ai unei HD neadecvate. Pacienții trebuie întrebați dacă mai au rinichii nativi, care pot fi o sursă de hipertensiune, infecție și nefrolitiază.

Examenul clinic al pacienților cu HD trebuie să includă o examinare atentă a accesului vascular (Tabelul 93-4). Accesul vascular reprezintă linia vieții și călcâiul lui Ahile pentru pacient, complicațiile acestuia fiind responsabile de majoritatea zilelor de spitalizare la pacienții cu BRST. Permeabilitatea accesului vascular poate fi sugerată de prezența unui zgomot și freamăt deasupra zonei de acces. Semnele clasice de infecție, eritemul, edemul, sensibilitatea și secreția purulentă sunt în general limitate până în momentul în care infecția este avansată. Semnul Branham efectuat la patul pacientului îi poate identifica pe cei cu ICC ca urmare a unei fistule cu debit crescut. Examenul inimii la pacienții cu HD necesită o atenție specială. Semnele de ICC ca edemele periferice, RHJ și DVJ pot în mod eronat să sugereze supraîncărcarea lichidiană când tamponada pericardică este prezentă. Un suflu cardiac puternic la pacienții cu HD poate să reprezinte doar o creștere a debitului ca urmare a anemiei sau accesului AV. Disfuncțiile neurologice la pacienții cu HD sunt în general difuze și nespecifice. Orice semn ce sugerează un deficit neurologic focal trebuie investigat pentru o cauză structurală, vasculară sau infecțioasă. Tușeul rectal pentru a determina o hemoragie GI este întotdeauna recomandat.

*RHJ=reflux hepatogugular, DVJ=distensie venoasă jugulară

DIALIZA PERITONEALĂ

Ganter a efectuat prima DP în 1923. TSR pe termen lung prin DP nu a devenit posibilă decât în 1976 când Popovich și Moncrief au elaborat un proiect de bază pentru dializa peritoneală continuă

TABELUL 93-4. Elemente cheie ale examenului fizic la pacienții hemodializați

Semnele vitale
Accesul vascular: zgomotul, freamătul, eritemul, căldura locală, edemul, sensibilitatea, secrețiile, hemoragia, semnul Branham
Cardiac: semnele insuficienței cardiace, suflu, sunete cardiace înfundate (distante)
Neurologic: status mental, neuropatia periferică și asterixis

ambulatorie (DPCA). Munca lor a fost ușurată de dezvoltarea unui cateter practic din silicon de către Tenckhoff în 1968, care este folosit și în prezent. Datorită simplității, DP este cea mai comună formă de TSR folosită în afara Statelor Unite și Canadei.

Aspecte tehnice ale dializei peritoneale

Similar HD, DP se bazează pe procesele separate de clearance (îndepărtarea substanței din soluție) și ultrafiltrare (îndepărtarea fluidelor) pentru a înlocui funcția nefronului. În DP membrana peritoneală servește ca interfață sânge-dializat. Îndepărtarea substanțelor din soluție se face prin difuziune datorită gradientelor chimice stabilite prin modificarea concentrațiilor electroliților în dializat. Cantitatea de ultrafiltrat este determinată de diferența de presiune osmotică dintre sânge și dializat, care este modificată prin concentrația de glucoză. Dializatul este livrat în glucoză 1,5 sau 4,25% și poate fi folosit pentru a scădea sau crește ultrafiltratul.

Regimurile tipice de DPCA folosesc patru schimburi zilnice de 2 l de dializat injectat și lăsat pe loc câteva ore înainte de drenaj. În timpul zilei, aproximativ 8L este injectat și aproape 10 l este drenat, pentru îndepărtarea a aproximativ 2 l pe zi de fluid. DP poate fi efectuată într-un cadru acut sau cronic prin dializa peritoneală continuă ambulatorie în timpul zilei sau prin schimburi multiple în timpul nopții în timpul somnului (dializă peritoneală continuă ciclică).

Complicațiile DP

Peritonita este cea mai frecventă complicație a DP. Incidența peritonitei este de un episod la fiecare 15-18 pacienți pe lună. Rata de mortalitate prin peritonită a fost raportată ca fiind între 2,5 și 12,5% în funcție de centru. Simptomele și semnele peritonitei la pacienții cu DP nu sunt diferite față de cele de la alți pacienți cu peritonită: febră, durere abdominală și sensibilitate de rebound. Un lichid tulbure sugerează diagnosticul de peritonită. Pacienții frecvent aduc o mostră de lichid de dializat tulbure, care trebuie trimis pentru citologie, colorație Gram și culturi. Numărarea celulelor în peritonita din DP arată peste 100 de leucocite cu mai mult de 50% neutrofile. Rezultatele examenului Gram sunt pozitive doar în 10-40% din cazurile de peritonită datorită DP confirmate prin culturi. Organismele izolate în peritonita datorată DP sunt *Staphylococcus epidermidis* (aprox 40%), *S. aureus* (10%), specii de *Streptococcus* (15-20%), bacterii gram-negative (15-20%), bacterii anaerobe (5%) și fungi (5%).

Terapia empirică trebuie să înceapă cu câteva schimburi rapide ale lichidului de lavaj pentru a scădea numărul celulelor inflamatorii din peritoneu. Adăugarea heparinei (500 - 1000 U/l dializat) scade formarea depozitelor de fibrină. Antibioticele sunt empiric selectate

TABELUL 93-5. Elemente de anamneză cheie pentru pacienții cu dializă peritoneală

Etiologia BRST
Tipul de dializă peritoneală (DPCA vs. DPCC)
Programul DP: concentrația, numărul de schimburi pe zi
Complicații recente ale DP
Greutatea de bază, valori de laborator și semnele vitale
Simptomele uremiei
Prezența rinichilor nativi?
Produce încă urină?

Prescurtări: DPCA = dializă peritoneală continuă ambulatorie ; DPCC= dializă peritoneală ciclică continuă; BRST= boală renală în stadiu terminal; DP = dializa peritoneală.

TABELUL 93-6. Elemente cheie ale examenului fizic la pacienții cu dializă peritoneală

Examenul abdominal: inspecție pentru hernii, auscultația zgomotelor intestinale, testul pentru sensibilitatea de rebound

Cateterul peritoneal: inspecția tegumentelor învecinate, palparea tunelului.

pentru a trata infecțiile suspectate a se datora fie bacteriilor gram- pozitive sau gram-negative. Peritonita datorată DP poate fi tratată prin adăugarea antibioticelor în dializat; administrarea parenterală nu este necesară. O cefalosporină de primă generație (ex. cephalothin) poate fi adăugată dializatului, 500 mg/l la primul schimb și 200 mg/l la schimburile următoare. La pacienții alergici la penicilină, vancomicina este substitutul, cu o doză inițială de 500 mg/l și o doză de întreținere de 50 mg/l pe schimb. Gentamicina poate fi adăugată cu o doză de încărcare de 100 mg/l și o doză de întreținere de 4 - 8 mg/l pe schimb. Multe protocoale recomandă tratamentul pentru 7 zile după prima cultură negativă, pentru un total de aproximativ 10 zile. Decizia de a interna acești pacienți sau de a-i trata ambulatoriu depinde de cât de bolnav pare pacientul.

Infecțiile din jurul cateterului de DP sunt mai prost definite decât peritonita. Pacienții se prezintă cu durere, eritem, edem și secreție în jurul zonei de urgență a cateterului. Cele mai frecvente bacterii sunt *S. aureus* și *Pseudomonas aeruginosa*. Tratamentul empiric constă în cefalosporine de primă generație sau ciprofloxacina pentru pacienții ambulatorii. Pacienții trebuie îndreptați a doua zi către centrul de DPCA pentru urmărire.

Herniile peretelui abdominal apar în 10-15% din pacienții cu DP. Literatura recomandă repararea chirurgicală imediată a herniilor din jurul cateterului, care au riscul cel mai mare de încarcerare.

Evaluarea pacientului cu dializă peritoneală

Când un pacient cu DP sosește în departamentul de urgență, câteva elemente de anamneză sunt importante (Tabelul 93-5). Ca și în cazul pacienților cu HD afecțiunea care a dus la insuficiență renală persistă. Tipul de DP și persoana care efectuează îngrijirile zilnice pot aduce informații despre riscul infecției. Data ultimului episod de peritonită trebuie aflată, recăderile frecvente pot semnifica o infecție cu fungi sau o infecție a pasajului. Pacientul trebuie investigat despre greutatea de bază și despre valorile de laborator; pacienții cu DP sunt selectați în funcție de cunoștințele lor despre afecțiunea pe care o au și în funcție de capacitatea lor de a efectua diferite proceduri și de a-și monitoriza starea în afara supervizării de specialitate. Creșterea în greutate poate semnala o insuficiență cardiacă datorită ischemiei sau efuziunii pericardice. Creșterea în greutate poate de asemenea să apară datorită ineficienței ultrafiltrării sau ca un semn tardiv al peritonitei.

Examenul fizic al pacientului cu DP trebuie să se concentreze pe abdomen. Medicul trebuie să se concentreze pe semnele de infecție peritoneală, a traseului sau a locului de ieșire (Tabelul 93-6).

BIBLIOGRAFIE

1. U.S. Renal Data System: *USRDS 2001 Annual Data Report: Atlas of End-Stage Renal Disease in the United States*. Bethesda, MD, National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, 2001. (*The data reported here have been supplied by the USRDS. The interpretation and reporting of these data are the responsibility of the author(s) and in no way should be seen as an official policy or interpretation of the U.S. government.*)
2. Bricker NS: On the pathogenesis of the uremic state: An exposition of

the "trade-off" hypothesis. *New Engl J Med* 286:1093, 1972. [PMID: 4553202]

3. Miyata T, van Ypersele de Strihou C, et al: Alterations in nonenzymatic biochemistry in uremia: Origin and significance of "carbonyl stress" in long-term uremic complications. *Kidney Int* 55:389, 1999. [PMID: 9987064]
4. Miyata T, Ueda Y, Yoshida A, et al: Clearance of pentosidine, an advanced glycation end product, by different modalities of renal replacement therapy. *Kidney Int* 51:880, 1997. [PMID: 9067925]
5. Schmidt M, Sitter T, Lederer SR, et al: Reversible MRI changes in a patient with uremic encephalopathy. *J Nephrol* 14:424, 2001. [PMID: 11730279]
6. Mansouri B, Adybeig B, Rayegani M, et al: Uremic neuropathy and the analysis of electrophysiological changes. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 41:107, 2001. [PMID: 11284054]
7. Straver B, De Vries PM, ten Voorde BJ, et al: Intradialytic hypotension in relation to pre-existent autonomic dysfunction in hemodialysis patients. *Int J Artif Organs* 21:794, 1998. [PMID: 9988356]
8. Stojceva-Taneva O, Majin G, Polenakovic M, et al: Autonomic nervous system dysfunction and volume nonresponsive hypotension in hemodialysis patients. *Am J Nephrol* 11:123, 1991. [PMID: 1951472]
9. Vita G, Savica V, Puglisi RM, et al: The course of autonomic neural function in chronic uraemic patients during haemodialysis treatment. *Nephrol Dial Transplant* 7:1022, 1992. [PMID: 1331877]
10. Levey AS, Eknoyan G: Cardiovascular disease in chronic renal disease. *Nephrol Dial Transplant* 14:828, 1999. [PMID: 10328452]
11. Kitiyakara C, Gonin J, Massy Z, Wilcox CS: Non-traditional cardiovascular disease risk factors in end-stage renal disease: Oxidative stress and hyperhomocystinemia. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 9:477, 2000. [PMID: 10990365]
12. Tun A, Khan IA, Win MT, et al: Specificity of cardiac troponin I and creatine kinase-MB isoenzyme in asymptomatic long-term hemodialysis patients and effect of hemodialysis on these cardiac markers. *Cardiology* 90:280, 1998. [PMID: 10085490]
13. Aviles RJ, Askari AT, Lindahl B, et al: Troponin T levels in patients with acute coronary syndromes, with or without renal dysfunction. *New Engl J Med* 346:2047, 2002. [PMID: 12087140]
14. Hruby ZW, Kuzniar J, Szewczyk Z: Captopril in temporary, non-dialytic management of pulmonary edema in end-stage renal disease. *Mater Med Pol* 21:134, 1989. [PMID: 2488467]
15. Russo D, Memoli B, Andreucci VE: The place of loop diuretics in the treatment of acute and chronic renal failure. *Clin Nephrol* 38(suppl 1):S69, 1992.
16. Eiser AR, Lieber JJ, Neff MS: Phlebotomy for pulmonary edema in dialysis patients. *Clin Nephrol* 47:47, 1997. [PMID: 9021241]
17. Horl WH: Neutrophil function and infections in uremia. *Am J Kidney Dis* 33:xliv, 1999.
18. Tsuruoka S, Kawaguchi A, Nishiki K, et al: Vitamin E-bonded hemodialyzer improves neutrophil function and oxidative stress in patients with end-stage renal failure. *Am J Kidney Dis* 39:127, 2002. [PMID: 11774111]
19. Massry S, Smogorzewski M: Dysfunction of polymorphonuclear leukocytes in uremia: Role of parathyroid hormone. *Kidney Int* 78(suppl):S195, 2001.
20. Longo T, Brusoni B, Merlo L, Marchetti GV: Haemodynamics at rest and under effort in chronic arteriovenous fistulae (AVFs). *J Cardiovasc Erg (Torino)* 18:509, 1977. [PMID: 591561]
21. Haviv YS, Sharkia M, Safadi R: Hypoglycemia in patients with renal failure. *Ren Fail* 22:219, 2000. [PMID: 10803766]

94

INFECȚIILE TRACTULUI URINAR

David S. Howes

Mark P. Bogner

Infecția tractului urinar (ITU) este definită ca bacteriurie semnificativă în prezența simptomelor, cum ar fi urinare dureroasă (disurie), hematurie, frecvență crescută a urinărilor, nevoie imperioasă de a urina, ezitare, disconfort suprapubian și sensibilitate în unghiul costovertebral (UCV). ITU acută necomplicată la femeile cu stare de sănătate bună, tinere, fără obstrucție și care nu sunt gravide este, de obicei, privită ca o boală benignă, dacă este tratată corespunzător. În schimb, pot exista sechele semnificative de ITU pe termen lung, în special ITU obstructive și recurente, la pacientele gravide, copii, pacienți vârstnici și pacienții cu comorbidități semnificative (de exemplu virusul imunodeficienței umane și sindromul imunodeficienței dobândite [HIV/SIDA], diabet zaharat sau alte boli cronice). La populația vârstnică, ITU este o cauză majoră de sepsis nozocomial cu bacili gram-negativi, cu o rată asociată de mortalitate semnificativă.

Există multe scheme de clasificare și acestea sunt folosite pentru a descrie ITU. Așa cum sugerează discuția de mai sus, o schemă practică constă în împărțirea ITU în două categorii majore, complicate și necomplicate. Diferența este utilă clinic, deoarece evaluările extinse anatomice și de testare sunt rareori necesare în cazurile de ITU necomplicate. Totuși, rezistența tot mai mare la antibioticele tradiționale de primă linie necesită atenție la tipurile de rezistență locală atunci când sunt selectate antibioticele pentru tratarea ITU necomplicate. În schimb, ITU complicate ridică deseori probleme semnificative de diagnostic și tratament cu privire la alți factori și comorbidități ale gazdei, care contribuie la potențiale sechele și severitate, de altfel previzibile, ale infecției.

EPIDEMIOLOGIE

Infecția de tract urinar afectează un procent estimat de 20% dintre femei într-un anumit moment din viața lor și în Statele Unite este responsabilă de cel puțin 1 milion de consultații la departamentul de urgență, 7 milioane de consultații la cabinet și 100.000 de spitalizări în fiecare an. Aceasta constituie a doua cea mai frecventă formă de infecție, reprezentând până la 25% din toate infecțiile și mai mult de 20% din toate infecțiile dobândite în spital. Costul anual estimat în Statele Unite pentru ITU dobândite în comunitate este de aproximativ 1,6 miliarde de dolari.¹

Epidemiologia ITU diferă în funcție de vârstă și sex. Există patru gupe de risc crescut de infecție: nou-născuții, fetele, femeile tinere și bărbații în vârstă. La nou-născuți, ITU apare mai frecvent la cei de sex masculin (raport masculin: feminin 1,5:1) și constituie deseori o parte a sindromului de sepsis cu gram-negativi. Incidența ITU la copiii preșcolari este de aproximativ 2%, iar incidența la fete este de cel puțin 10 ori mai mare decât incidența în rândul băieților. La copiii de vârstă școlară, incidența ITU crește la 5%, apărând aproape exclusiv la fete. De asemenea, incidența infecției la femeile aflate la postmenopauză crește cu vârsta. Prevalența bacteriuriei la femeile în vârstă din căminele de îngrijire depășește 40%.

Bacteriuria este rară la bărbații mai tineri de 50 de ani și simptomele de disurie sau polakiurie sunt, de obicei, datorate unei infecții a uretrei sau prostatei, legate de o infecție transmisă sexual. Totuși, la bărbații mai bătrâni de 50 de ani, incidența ITU crește dramatic, datorită obstrucției prostatice și manevrelor instrumentale consecutive. Până în decada a opta de viață, peste o treime din bărbați vor prezenta un episod de bacteriurie, iar un sfert vor fi diagnosticați cu prostatită.²

Disuria la femei este un simptom obișnuit și, de obicei, datorat infecției. Infecția de tract urinar este o problemă frecventă la femeile tinere cu stare de sănătate bună, iar incidența ITU la această populație s-a dovedit a fi în creștere, ca rezultat al următorilor factori de risc: activitatea sexuală, în special creșterea numărului de rapoarte sexuale în ultima lună, folosirea spermicidelor și/sau a diafragmei; un partener sexual nou în ultimele 12 luni; vârsta mai mică de 15 ani la prima ITU și istoric de ITU la mama pacientei.³ Dimpotrivă, folosirea contraceptivelor orale independent de activitatea sexuală, obiceiurile de igienă personală și evacuarea postcoitus nu au fost demonstrate ca fiind factori de risc semnificativi pentru ITU.³ Relația între actul sexual și ITU este suficient de strânsă pentru ca ITU recurentă să fie sugerată ca marker posibil pentru sexul în adolescență.

Organismele infectante în ITU sunt, de obicei, cele ce colonicizează perineul. La femeile cu urocultură tradițional „pozitivă” cu 10^5 unități formatoare de colonii (UFC) per mililitru de urină, *Escherichia coli* este responsabilă pentru aproximativ 80 până la 90% dintre infecții. Totuși, până la jumătate din cazurile de disurie la femei sunt caracterizate de concentrație bacteriană redusă (10^2 până la 10^4 UFC/ml), ceea ce a primit termenul de *sindrom uretral acut*. Se consideră acum că acești pacienți au infecție de tract urinar în fază incipientă sau de grad redus datorită *E. coli*, Stafilococului saprofit sau *Chlamydiei trachomatis*. Definirea unei concentrații mai mari de 10^5 UFC/ml pentru ITU s-a bazat pe studiile infecției de tract urinar superior, care au stabilit acest grad de concentrație bacteriană ca indicator pentru „bacteriuria semnificativă”. Cercetarea ulterioară sugerează că, în ceea ce privește infecțiile urinare de tract urinar inferior în prezența simptomelor, o colonie care numără cel puțin 100 UFC/ml poate reprezenta bacteriurie semnificativă și merită tratată.

Bacteriuria asimptomatică (BA) este definită prin prezența a mai mult de 10^5 UFC/ml de specii bacteriene la două uroculturi succesive la un pacient fără simptome. Aceasta necesită două uroculturi pozitive succesive pentru a elimina acei indivizi cu colonizare tranzitorie a tractului urinar. Bacteriuria asimptomatică apare la până la 30% dintre femeile gravide și la 40% dintre femeile care locuiesc în aziluri. Bacteriuria asimptomatică este, de asemenea, obișnuită la pacienții cu catetere urinare și tulburări care împiedică golirea completă a vezicii. La femeile cu stare de sănătate bună, active sexual, care nu sunt gravide și au vârste cuprinse între 18 și 40 de ani, prevalența BA este de aproximativ 5%.⁴ Persistența BA este neobișnuită; totuși, prezența BA este un factor de predicție puternică pentru ITU ulterioară, care apare în interval de o săptămână de aproximativ 8 ori mai frecvent la pacienții cu BA decât la cei fără BA.⁴

Infecțiile tractului urinar la femei recidivează datorită recăderii sau reinfectării. Recăderea este cauzată de același organism și simptomele care reapar în prima lună reprezintă eșecul tratamentului. Când simptomele reapar în interval de 1 până la 6 luni, se datorează de obicei reinfectării. Reinfectarea este de obicei cauzată de un organism enteric diferit sau de un serotip diferit al aceluiași organism și poate reprezenta un defect al mecanismului de apărare al gazdei. Dacă pacientul are episoade de infecție cu mai mult de trei recidive într-un an, o analiză mai completă poate fi justificată pentru identificarea prezenței de anomalii structurale, tumori, calculi renali sau boli sistemice asociate, cum ar fi diabetul zaharat.

Infecția de tract urinar în timpul sarcinii ridică probleme speciale. Dacă nu este tratată, BA poate progresa către ITU asimptomatică sau pielonefrită, în special în trimestrul al treilea, iar acestea pot duce la preeclampsie, sepsis sau avort. Aceasta este singura situație în care tratamentul BA are indicație clară.⁵

FIZIOPATOLOGIE

ITU necomplicată este, de obicei, considerată o ITU care apare la pacienți cu stare de sănătate bună, tinere, active sexual fără a fi gravide, fără un defect subiacent al anatomiei urinare sau al funcției renale.⁶ Majoritatea celorlalți cazuri vor fi clasificate ca ITU complicate: apar la pacienți cu boală subiacentă renală sau neurologică, calcul renal sau altă patologie obstructivă; istoric de ITU recurentă, sarcină, extremele de vârstă, funcție imună alterată (de exemplu pacienți cu HIV/SIDA, chimioterapie) și alte comorbidități semnificative. Cel mai obișnuit agent patogen urinar rămâne *E. coli* (Tabelul 94-1). Organismele uropatogene au deseori adevărate, fibrile sau pili care permit aderența bacteriană la uroepiteliu. Organismele anaerobe nu cresc bine în urină și sunt rareori patogene. În timp ce ITU complicate pot fi cauzate de *E. coli*, ele au probabilitate mare de a fi cauzate de agenți patogeni neobișnuiți, cum ar fi *Pseudomonas spp.* sau enterococul.

În funcție de pH-ul și constituenții săi chimici, urina este, de obicei, un bun mediu de cultură. Factorii nefavorabili pentru creșterea bacteriană sunt pH-ul redus ($\leq 5,5$); o concentrație crescută a ureei și prezența de acizi organici derivați din dietă, inclusiv sucul de fructe și metionina, un produs al proteinei ingerate, care intensifică acidifierea urinei. După evacuare, în vezică rămâne un strat subțire de urină. O mucoasă intactă a vezicii îndepărtează organismele din stratul subțire, probabil prin producerea de acizi organici de către celulele mucoasei și nu prin formarea de anticorpi sau fagocitoză. Golirea incompletă a vezicii face acest mecanism inefficient și este responsabilă pentru frecvența crescută a infecției cu pacienții cu vezică neurogenă și la femeile aflate la postmenopauză cu prolaps uterin sau de vezică. Ultimul grup are, de asemenea, modificări semnificative ale microflorei vaginale datorită lipsei estrogenului, cu pierderea de lactobacili și colonizare crescută cu *E. coli*.

Evacuarea frecventă și completă a fost asociată cu reducerea recurenței ITU.⁷ Studiile au demonstrat faptul că această concentrație a bacteriilor în vezică poate crește înzecit după actul sexual, datorită „acțiunii de mulgere” a uretrei feminine în timpul actului sexual. Folosirea diafragmei și a spermicidelor este, de asemenea, asociată cu ITU recidivantă, probabil deoarece spermicidul intensifică colonizarea vaginală cu *E. coli*.^{3,4,6} Timp îndelungat a fost recomandat, deși fără nicio dovadă, evacuarea promptă după actul sexual pentru a scădea frecvența ITU.⁷

Susceptibilitatea pentru ITU poate avea baze genetice. Femeile care nu secretă antigene de grup sanguin (non-secretoare) au o

incidență mai mare pentru infecția recurentă. Această incidență crescută pare să se datoreze prezenței glicolipidelor specifice celulelor uroepiteliale care leagă *E. coli*, care promovează colonizarea coliformă fecală a vaginului.⁶

Cele mai multe ITU apar sub forma unuia din cele trei sindroame: cistita acută, pielonefrita subclinică sau pielonefrita acută. Cea mai simplă și obișnuită ITU este cistita acută, caz în care infecția este izolată la vezică. Valvele ureterale competente previn ascensiunea bacteriilor în rinichi, în cele mai multe cazuri.

Pielonefrita subclinică este caracterizată de infecția bacteriană la nivelul tractului urinar superior și este detectată prin tehnici de golire a vezicii, cateterizare ureterală selectivă sau prezența bacteriilor îmbrăcate în anticorpi în urină. Totuși, pielonefrita subclinică nu este diferențiabilă clinic de cistita acută și s-a estimat că aproximativ 25 până la 30% dintre pacienții cu sindrom de cistită acută au, de fapt, pielonefrită subclinică. Câțiva factori epidemiologici sunt corelați cu riscul crescut de pielonefrită: status socioeconomic redus; sarcină; anomalie structurală a tractului urinar; calcul urinar; istoric de recădere după tratament pentru o ITU; istoric anterior de pielonefrită acută; ITU frecvente; simptome care durează mai mult de 7 zile sau diabet sau alte afecțiuni cu imunosupresie.^{6,10}

Pielonefrita acută este caracterizată de prezența bacteriilor în rinichi cu durere localizată și sensibilitate în unghiul costovertebral, cu simptome sistemice de infecție (febră, frisoane, greață, vomă și stare de prostrație). Procesul infectant al pielonefritei acute poate progresa în trei moduri de infecție renală, care nu sunt considerate în mod obișnuit o parte a spectrului ITU: nefrita bacteriană acută, abcesul renal și pielonefrita emfizematoasă.⁸ Acestea tind să fie diagnostice stabilite pe baza studiilor imagistice efectuate pacienților care au un răspuns inadecvat sau atipic la tratamentul pentru presupusa pielonefrită acută. La ecografie sau tomografie computerizată, pielonefrita acută este văzută ca un rinichi mărit difuz fără anomalii focale. Nefrita bacteriană acută produce zone focale definite de boală, uneori striate sau cu margini ascuțite, de densitate scăzută.⁸ Abcesele renale apar drept arii bine definite, de densitate scăzută. Pielonefrita emfizematoasă este o infecție rară a rinichiului cu formare de gaz, aproape întotdeauna apărând la diabetici (70 până la 90% din pacienți). Acești pacienți au de obicei simptomele și semnele unei infecții severe, deseori cu deshidratare și pielonefrită.⁹ Nefrectomia este necesară pentru a trata adecvat pielonefrita emfizematoasă.

CARACTERISTICI CLINICE

Prezența a patru simptome specifice și un semn s-a dovedit a crește semnificativ probabilitatea clinică de ITU: disuria, polakiuria, hematuria vizibilă (macroscopică) și sensibilitatea UCV. În schimb, probabilitatea ITU este semnificativ scăzută în absența disuriei și/sau durerii de spate, în special dacă pacienta acuză secreție sau iritație vaginală sau prezintă secreție vaginală la examinarea fizică.¹⁰ S-a dovedit, de asemenea, că autodiagnosticarea crește semnificativ probabilitatea de ITU.¹¹

Din nefericire, corelarea între simptomele și prezența infecției este inexactă, deoarece doar 50 până la 60% dintre femei cu disurie au bacteriurie semnificativă. Disuria internă, o durere suprapubică ca o senzație de arsură în timpul urinării asociată cu sensibilitatea vezicii, este mai des asociată cu ITU decât disuria externă, senzația de arsură în timpul pasajului urinei peste țesutul perineal inflamă. La femei, disuria externă sau istoricul de secreție sau iritație vaginală este asociat mai des cu vaginită, cervicită sau boală inflamatorie pelvină decât cu ITU. Prezența unei combinații specifice de simptome (de exemplu disuria și polakiuria) și absența secreției sau iritației vaginale crește probabilitatea de ITU necomplicată la

Tabelul 94-1. Agenții etiologici ai infecției de tract urinar necomplicate

Organism	Incidență
<i>Escherichia coli</i>	>80%
<i>Klebsiella spp.</i>	5-20%
<i>Proteus spp.</i>	5-20%
<i>Enterobacter spp.</i>	5-20%
<i>Pseudomonas spp.</i>	5-20%
Streptococii de grup D	<5%
<i>Chlamydia trachomatis</i> *	<5%
<i>Staphylococcus saprophyticus</i> *	<5%

*Mult mai frecvent în sindromul de „disurie piurie” când sunt obținute culturi sterile sau cu un număr redus de colonii. *Stafilococul saprofit* poate fi responsabil pentru până la 15% din infecția acută de tract inferior la femeile tinere, active sexual, dar rareori progresează pentru a implica tractul superior.

femeile tinere, cu stare de sănătate bună, active sexual, dar care nu sunt gravide, la aproximativ 90%. Este important de notat că, atunci când un pacient prezintă unul sau mai multe dintre aceste simptome, istoricul ulterior, examinarea fizică și analizele urinare nu pot oferi o dovadă suficientă pentru a reduce probabilitatea post-test de ITU până la un punct la care este sigură excluderea ei. Ca atare, aceste date susțin ideea tratamentului empiric pentru ITU necomplicată în cazuri selectate (discutate mai târziu).¹⁰

Durerea în flanc, sensibilitatea în unghiul costovertebral sau sensibilitatea renală specifică la palparea în profunzime pot fi asociate cu cistita, datorită durerii la care se face referire. Oricum, atunci când aceste aspecte apar asociate cu febră, frisoane, greață, vomă și stare de prostrație, diagnosticul clinic este de pielonefrită acută.

La bărbați, disuria și secreția uretrală indică uretrita.^{1,6} Frotiul Gram al secreției poate dovedi diplococi gram-negativi intracelulari, ceea ce reprezintă în mod virtual uretrita gonococică. Dacă frotiul Gram nu este concludent, diagnosticul este cel mai probabil de uretrită nespecifică, care, de obicei, este chlamydiană sau o altă infecție transmisă sexual. În ambele cazuri, trebuie obținute testele de laborator pentru gonoree și chlamydia, și chiar un test serologic pentru sifilis. Trebuie subliniat pentru personalul de triere din departamentul de urgență că ITU la adulții tineri de sex masculin este extrem de rară; așadar, doar după examinarea de către un medic, trebuie obținută o probă de urină. Pe de o parte, abținerea de la urinare poate intensifica probabilitatea unei probe uretrale pozitive la pacienții de sex masculin cu secreție minimă. Pe de altă parte, câțiva cercetători au demonstrat că prezența leucocitelor urinare este mai sensibilă decât frotiul uretral Gram în detectarea pacienților care mai târziu au fost descoperiți cu infecție chlamydiană confirmată prin cultură. Dacă bacteriuria este prezentă și nu este asociată cu uretrită sau prostatită, atunci este indicat tratamentul, urmat de trimitere la urolog.

DIAGNOSTIC

Factorii independenți de predicție pentru ITU la un pacient cu disurie includ vârsta avansată, istoric de ITU anterioară, durere lombară, piurie, hematurie și bacteriurie.¹⁰ Printre femeile active sexual, incidența ITU simptomatice este ridicată, iar riscul este independent asociat cu actul sexual, folosirea de spermicide și/sau diafragmă și istoric anterior de ITU.^{3,4,7}

Primul pas în diagnostic constă în colectarea cu atenție a urinei pentru analizele de urină și pentru cultură. Proba obținută din mijlocul jetului de urină este la fel de corectă ca urina obținută prin cateterizare, dacă pacientului i se dau instrucțiuni pe care el le respectă atent. Se instruește femeia să îndepărteze lenjeria intimă, să stea cu fața la spatele toaletei, să îndepărteze labiile cu mâna, să curețe dinspre anterior spre posterior cu șervețele sau bețișoare antiseptice, să facă o cantitate mică de urină în toaletă și apoi să urineze într-un recipient steril. Se instruește bărbatul să curețe cu atenție meatul urinar, să retragă prepuțul, dacă acesta există, și să obțină o probă din jetul de mijloc, așa cum a fost descris mai sus.

Dacă proba este corect recoltată, trebuie să nu conțină deloc sau puține celule epiteliale. Sursele de contaminare includ material în sticla de colectare, menstruația, secreția vaginală, țesut uretral sau periuretral și organisme care se multiplică în urină după recoltare. Bacteriile din urină se dublează la fiecare oră la temperatura camerei; așadar, urina trebuie refrigerată, dacă nu este trimisă direct la laborator. Suplimentar față de grija specială pentru curățare, folosirea unui tampon ajută femeile să obțină o probă curat recoltată, dacă sunt prezente menstruația sau secreția difuză.

Cateterizarea este indicată dacă pacientul nu poate urina spontan, este prea bolnav sau imobilizat sau suferă de obezitate extremă. Ea poate fi, de asemenea, efectuată ca parte a evaluării urologice și

pentru a ameliora obstrucția. Mulți cercetători au susținut ușurința și acuratețea kiturilor de „mini-recoltare” pentru a obține urina la femei, în special la cele cu secreție sau sângerare vaginală. Totuși, cateterizarea care nu este absolut necesară trebuie evitată, deoarece un procent de 1 până la 2% dintre pacienți dezvoltă ITU după o inserare de cateter, în special dacă este făcută chiar înainte de naștere la paciențele gravide.

În general, nici inspecția vizuală, nici mirosul urinei nu sunt utile pentru determinarea infecției. De obicei, turbiditatea nu este datorată leucocitelor sau bacteriilor, ci cantităților mari de proteine sau cristale de fosfat amorf. Urina urât mirositoare poate fi cauzată de dietă sau medicamente și nu constituie un semn sigur pentru infecție.

Accentul actual se pune pe detectarea piuriei și bacteriuriei la examinarea inițială a urinei pentru a confirma diagnosticul de ITU. Totuși, evaluarea piuriei este imperfectă. Variabilele includ gravitatea specifică a urinei, metoda de centrifugare a probei, cantitatea de supernatant în care este suspendat sedimentul și volumul final de urină care este examinat sub lamelă. Laboratoarele care folosesc o cameră de numărare a leucocitelor diminuează o parte a acestei variabilități și cresc acuratețea în evaluarea urinei centrifugate și necentrifugate. Atunci când se folosește o cameră de numărare a leucocitelor, piuria anormală poate fi definită prin prezența a cel puțin 8 leucocite/mililitru în urina necentrifugată. Această cifră corespunde în mare cu 2 până la 5 leucocite/câmp microscopic cu rezoluție mare (400x) în cazul unei probe centrifugate.

În timp ce unii cercetători consideră că piuria cu valori reduse (<10 leucocite/câmp microscopic) este importantă din punct de vedere clinic, alții au sugerat că piuria la femei este semnificativă, doar dacă sunt mai mult de 10 leucocite/câmp microscopic și doar dacă bacteriile sunt, de asemenea, prezente la examinarea microscopică. Deși combinația între piurie și bacteriurie poate fi adevărată în cazul infecției coliforme tipice, grade mai reduse de piurie, cu sau fără bacteriurie, pot fi semnificative, în special în legătură cu infecția cu *Chlamydia*.

Este clar că femeile cu simptome și piurie de nivel redus (<10 leucocite/câmp microscopic) au infecție semnificativă, care va răspunde simptomatic și bacteriologic la terapia antimicrobiană. În trecut, aceste femei nu erau tratate inițial și culturile lor deseori nu conțineau mai mult de 10^5 UFC/ml. Sensibilitatea în cazurile de ITU inferioară, alta decât cea coliformă tipică, a dus la denumirea de sindrom de disurie-piurie (deseori numit și sindrom uretral acut), care beneficiază aproape întotdeauna de tratament.^{1,6} În acest subgrup se încadrează femeile la care analizele urinare pot fi mult mai utile decât urocultura. În plus, dacă pacienta are sindrom disurie-piurie cauzat de infecția cu *Chlamydia*, atunci urocultura va fi negativă în orice situație.

La bărbați, o valoare de peste 1-2 leucocite/câmp microscopic poate fi semnificativă în prezența bacteriilor.^{2,6} Trebuie amintit faptul că uretrita și prostatita sunt cauze mult mai probabile de piurie la bărbații tineri, care sunt activi sexual și acuză disurie, indiferent de prezența sau absența secreției uretrale.

Bacteriuria este, de asemenea, considerată un instrument sensibil pentru detectarea ITU la pacientul simptomatic. **Prezența oricărei bacterii pe frotiul Gram efectuat din urina necentrifugată (mai mult de o bacterie pe câmpul microscopic cu factor de mărire 1000x) este semnificativ** și strâns corelată cu rezultatele culturii de peste 10^5 UFC/ml. Pentru probele colorate Gram și centrifugate, valori de peste 15 bacterii/câmp microscopic (1000x) sunt semnificative. Nici una dintre metode nu reușește să detecteze ITU cu număr mic de colonii sau infecția cauzată de *Chlamydia*. Rezultate fals pozitive pot apărea când este prezentă contaminarea vaginală sau fecală.

Câteva studii au evaluat testările nitritului urinar pe stick și ale esterazei leucocitare în diagnosticul ITU și au corelat rezultatele cu analizele de urină.^{12,13} Reacția nitritului urinar are o specificitate foarte înaltă (>90%) și un rezultat pozitiv este foarte util în confirmarea diagnosticului de ITU și este foarte predictiv pentru absența bacteriuriei enterococice pure.¹³ Din păcate, sensibilitatea nitritului urinar este redusă (aproximativ 50%), având mult mai puțină utilitate ca examinare de screening, iar un rezultat negativ nu exclude diagnosticul de ITU. Raportările inițiale de sensibilitate înaltă (aproape 88%) pentru esteraza leucocitară ca instrument de screening pentru piurie au fost obținute la femeile simptomatice cu niveluri crescute de piurie. Studiile din departamentul de urgență au demonstrat o sensibilitate redusă (48%) pentru esteraza leucocitară cu niveluri mai obișnuite de piurie (6 până la 20 leucocite/câmp microscopic). Din fericire, specificitatea pentru esteraza leucocitară este bună (80 până la 90%). În concluzie, un test pozitiv pentru nitritul urinar pe stick sau pentru esteraza leucocitară susține diagnosticul de ITU, dar un test negativ nu îl exclude.

Uneori, femeile au disurie, fără piurie sau agenți patogeni demonstrabili prin cultură și nu răspund la tratamentul antimicrobian. Absența piuriei la acești pacienți este utilă, deoarece indică faptul că tratamentul antimicrobian nu este probabil necesar. Presupunând că vulvovaginita sau cervicita (gonoreea, chlamydia și herpesul) au fost excluse, cauzele de disurie pot include inflamația uretrei datorată traumatismului fizic sau folosirii agenților chimici, precum spermicidele, gelurile de duș sau a altor produse de igienă feminine.

La un pacient simptomatic care are mai puțin de 2 până la 5 leucocite/câmp microscopic, trebuie luate în considerare alte cauze de piurie fals-negativă, cum ar fi ingestia de cantități mari de lichide, care spală vezica și produc o urină diluată; leucopenia sistemică sau automedicația cu ITU de durată, parțial tratată cauzată de folosirea de către pacienți a medicamentelor vechi sau rămase de la ITU anterioare sau medicamente prescrise altui pacient. Trebuie amintit faptul că piuria poate fi intermitentă sau absentă, dacă pacientul are un rinichi obstruat sau infectat.

Pentru pacientul cu simptome tipice de ITU necomplicată și analize de urină „pozitive”, evidențiate ca piurie la examinarea microscopică, testul esterazei leucocitare pozitiv, bacteriurie pe frotiu Gram, și/sau testul nitritului urinar pozitiv, urocultura nu este necesară. Marea majoritate a acestor pacienți răspund la terapie empirică. De fapt, o tendință actuală în diagnosticul și tratamentul ITU necomplicate este reprezentată de tratarea în funcție doar de bazele anamnestice și fără obținerea testelor urinare, în multe cazuri prin telefon și autodiagnosticare sau protocoale de „tratament inițiate de pacient”, care s-au dovedit a fi cel puțin la fel de eficiente ca abordările tradiționale, mai puțin costisitoare, mai convenabile pentru pacienți și fără deteriorarea calității îngrijirii.^{14,15} Dacă fiind frecvența prezentărilor la spitale sau în departamentele de urgență pentru ITU și costul enorm pentru diagnosticarea și tratamentul ITU, pare să merite a fi luate în considerare aceste noi abordări în managementul ITU acute, necomplicate, cu tratament empiric pe baze anamnestice și poate examinare fizică limitată atunci când pacientul se prezintă la departamentul de urgență.

Mulți cercetători sunt de acord cu faptul că o cultură urinară trebuie obținută în următoarele condiții: pielonefrită acută; pacienți cu risc epidemiologic pentru pielonefrită subclinică; orice pacient care necesită spitalizare; acei pacienți care au cateter cronic și toate gravidele, copiii și bărbații adulți.^{1,2,5,10} Dacă pacientul este simptomatic, o cultură pozitivă este semnificativă. Pentru BA, două sau trei culturi pozitive sunt necesare înainte ca tratamentul să fie instituit, cu excepția sarcinii când tratamentul pentru BA este întotdeauna indicat.

Suplimentar față de uroculturi, hemoculturile sunt recomandate, de obicei, în cazurile de pielonefrită acută și, deși sunt pozitive la aproximativ 30% din pacienți, rezultatele schimbă rareori abordarea.¹⁶ Studiile imagistice renale nu sunt indicate la pacienții sănătoși cu pielonefrită, care pot fi tratați ambulatoriu. Pacienții vârstnici, diabetici sau sever bolnavi cu pielonefrită acută trebuie luați în considerare pentru teste imagistice, în special dacă există un răspuns inițial slab la terapia antibiotică. Rinichii pot fi investigați imagistic cu ecograf portabil la patul bolnavului pentru evaluarea obstrucției și anomaliilor parenchimatose focale.⁸ Filmul radiologic simplu și echografia au o sensibilitate redusă pentru detectarea formării de gaz intrarenal în cazul pielonefritei emfizematoase; în cazurile suspectate (de exemplu pacienți diabetici cu febră și durere în flanc), tomografia computerizată reprezintă cea mai bună modalitate imagistică.^{8,9}

TRATAMENT

Cistita acută

Selectarea antibioticelor depinde de bacteriologia suspiciată a infecției, complianța pacientului, toxicitatea potențială a medicamentului și cost.¹⁷ În cazul ITU necomplicate, *E. coli* este microorganismul agresor în marea majoritate a cazurilor și acesta împreună cu alți agenți patogeni coliformi rămân foarte susceptibili la o varietate de agenți, ca de exemplu trimetoprim (TMP), TMP și sulfametoxazol (TMP/SMX [vezi sulfametoxazol-trimetoprim]), macrocristale de nitrofurantoin și fluoroquinolone (Tabelul 94-2). Majoritatea ITU necomplicate pot fi tratate cu o cură scurtă (3 zile) de antibiotice.

Trimetoprimul sau TMP/SMX (vezi sulfametoxazol-trimetoprim) sunt încă recomandate ca agenți de primă linie în majoritatea cazurilor, deoarece acestea sunt ieftine și eficiente.^{6,18,19} Totuși, rezistența la TMP/SMX a crescut dramatic în ultimii ani. Există variație regională mare în ceea ce privește rezistența la TMP/SMX și aceasta trebuie luată în considerare atunci când se alege TMP sau TMP/SMX ca tratament empiric. A fost raportată rezistența la TMP/SMX la un procent de peste 30% în vestul Statelor Unite, la până la 14% în vestul mijlociu și la aproape 7% în est.²⁰

În prezent, recomandările sunt de evitare a TMP/SMX (dacă nu se tratează pe baza uroculturii) ca agent empiric de elecție de primă linie, atunci când rezistența locală depășește 20%. Poate fi chiar prudent să procedăm astfel atunci când rezistența ajunge la aproape 10%. Costul eșecurilor tratamentului la folosirea TMP/SMX, atunci când se cunoaște faptul că rezistența depășește 10 până la 20%, prevede probabil orice economii prin alegerea utilizării TMP/SMX, ca medicație mai puțin costisitoare. Nevoia de controale repetate, retestări, retratament și, în majoritatea cazurilor, curele prelungite de tratament cu agenți mai puțin costisitori, și potențiala dezvoltare a ITU complicată și/sau pielonefrită, care necesită posibilă spitalizare, constituie argumente bune pentru a lua în considerare alți agenți (de exemplu fluoroquinolone precum ciprofloxacina), ca agenți de primă linie, atunci când se cunoaște faptul că rezistența la TMP/SMX este înaltă. Mulți experți consideră că TMP/SMX va fi în curând inefficient ca agent de primă linie pentru ITU în orice parte a Statelor Unite.^{8,18-20}

Nitrofurantoinul este, de asemenea, eficient, de obicei ca agent de tratare a ITU, deși complianța la dozarea frecventă (de patru ori pe zi) reprezintă o problemă, iar nitrofurantoinul nu este eficient împotriva *Stafilococului saprofit*. Există o formă de nitrofurantoin (Macrobid) cu administrare de două ori pe zi, dar aceasta este scumpă și nu este momentan universal disponibilă. Acesta este antibioticul favorit în rândul obstetricienilor pentru BA și ITU

TABELUL 94-2. Ghiduri de practică pentru abordarea ambulatorie a infecției necomplicate de tract urinar

Pacient	Tipul ITU	Caracteristici clinice	Regimuri antimicrobiene	Comentarii
Femei adulte	Inferioară	ITU necomplicată= nu este gravidă, puține episoade anterioare de ITU, durată scurtă a simptomelor (< 7 zile) și fără factori de risc pentru pielonefrită subclinică	TMP/SMX (160/800 mg) (vezi sulfametoxazol-trimetoprim) 1 tabletă de 2 ori pe zi timp de 3 zile <i>sau</i> Trimetoprim 200 mg de 2 ori pe zi, timp de 3 zile Dacă rezistența comunitară la acești agenți este înaltă (> 10-20%) sau pacientul este alergic, atunci: Ciprofloxacin 250 mg de 2 ori pe zi, timp de 3 zile <i>sau</i> Ofloxacin 200 mg de 2 ori pe zi, timp de 3 zile <i>sau</i> Levofloxacin 250 mg de 4 ori pe zi, timp de 3 zile <i>sau</i> Nitrofurantoin 100 mg de 4 ori pe zi, timp de 5 zile * <i>sau</i> Amoxicilină/clavulanat 875/125 mg de 2 ori pe zi, timp de 5 zile	Nu este necesară cultura inițială. Dacă se folosește un regim cu cură scurtă, urmărirea atentă este importantă. TMP/SMX (vezi sulfametoxazol-trimetoprim) sau TMP rămâne prima alegere cu excepția situației în care rezistența comunitară este înaltă (> 10-20%). β-lactamitele și nitrofurantoinul sunt mai puțin eficiente decât altele atunci când sunt folosite mai puțin de 3 zile.
Femei adulte	Inferioară/ superioară	Risc de pielonefrită subclinică: simptome prelungite, ITU recidivante sau recăderi, diabet zaharat, anomalii de tract urinar, pielonefrită recentă, pacienți pauperi	Ciprofloxacină 250-500 mg de 2 ori pe zi <i>sau</i> Ofloxacin 200-400 mg de 2 ori pe zi <i>sau</i> Levofloxacin 250-500 mg de 4 ori pe zi Dacă există anumite suspiciuni, atunci trebuie luate în considerare: TMP/SMX (vezi sulfametoxazol-trimetoprim) (160/800 mg) 1 tabletă de 2 ori pe zi Nitrofurantoin 100 mg de 4 ori pe zi Amoxicilină/clavulanat 875/125 mg de 2 ori pe zi	Urocultura este recomandată. Bacteriile coliforme sunt frecvente. Tratamentul se face cel puțin 10 zile (simptome ușoare) sau 14 zile (simptome mai severe). Internare dacă pacientele sunt foarte bolnave sau gravide.
Bărbați adulți	Inferioară/ superioară	Anomalie anatomică subiacentă suspectată; se ia în considerare uretrită sau prostatită	Ciprofloxacină 250-500 mg de 2 ori pe zi <i>sau</i> Ofloxacin 200-400 mg de 2 ori pe zi <i>sau</i> Levofloxacin 250-500 mg de 4 ori pe zi Dacă există anumite suspiciuni, atunci trebuie luate în considerare TMP/SMX (vezi sulfametoxazol-trimetoprim) (160/800 mg) 1 tabletă de 2 ori pe zi Nitrofurantoin 100 mg de 4 ori pe zi Amoxicilină/clavulanat 875/125 mg de 2 ori pe zi	Urocultura este recomandată. Bacteriile coliforme sunt frecvente. Tratamentul se face cel puțin 10 zile (simptome ușoare) sau 14 zile (simptome mai severe). Internare dacă pacienții sunt foarte bolnavi.
Femei adulte	Inferioară	Simptome intermitente, partener sexual nou sau partener cu uretrită, semne și simptome de cervicită, piurie fără bacteriurie.	Ofloxacin 400 mg de 2 ori pe zi timp de 14 zile <i>sau</i> Levofloxacin 500 mg de 4 ori pe zi timp de 14 zile (acoperă agenții patogeni obișnuiți, gonoreea și <i>Chlamydia</i> în aceste doze) Doxiciclină 100 mg de două ori pe zi, timp de 14 zile (acoperă <i>Chlamydia</i> dar nu și gonoreea; așadar, potențialele economii de cost sunt nesigure în lipsa culturii și rata de nereușită a tratamentului este înaltă) Eritromicină 500 mg de 4 ori pe zi, timp de 14 zile (la gravide eradicare doar a chlamydiei, nu și a gonoreei)	Cultură pentru gonococ și chlamydia. Se ia în considerare consultarea cu medicul obstetrician al pacientei, dacă aceasta este gravidă. Rezistența gonococului la quinolonă este în creștere.

* Complanța scade la administrarea de patru ori pe zi a medicamentelor. Eliberarea susținută a nitrofurantoinului este o alternativă pentru administrarea de două ori pe zi (nu este generic încă).

Abrevieri: DS= forță dublă, tab= tabletă; TMP/SMX= trimetoprim/sulfametoxazol (vezi sulfametoxazol-trimetoprim); ITU= infecție de tract urinar

necomplicată la pacientele gravide.^{5,12} Nitrofurantoinul nu a fost bine studiat în multe trialuri, care au demonstrat eficiența curelor scurte de antibiotice pentru ITU (de exemplu regimurile de 3 zile) și datele sugerează că nitrofurantoinul poate fi mai puțin eficient în eradicarea bacteriuriei și infecției comparativ cu TMP/SMX (vezi sulfametoxazol-trimetoprim) sau fluoroquinolonele, atunci când este folosit în cure scurte.¹⁸ Nitrofurantoinul are un profil de rezistență favorabil în multe regiuni comparativ cu TMP/SMX, reprezentând de obicei o alternativă sigură, iar forma cu administrare de două ori pe zi este mai puțin costisitoare decât majoritatea fluoroquinolonelor.

Deoarece, în prezent, nu s-a dovedit că nitrofurantoinul este un agent pentru regimurile de scurtă durată, acesta trebuie probabil utilizat doar atunci când o cură lungă de tratament este deja indicată, când pacienta este gravidă sau când uroculturile care arată sensibilitate la nitrofurantoin sunt deja disponibile.¹⁸

Datorită rezistenței bacteriene foarte crescute, penicilinele cu spectru extins (de exemplu amoxicilina și alte β-lactamine) și cefalosporinele au devenit alternative mai puțin acceptabile. În cazul în care culturile și antibiogramele sunt disponibile, acești agenți reprezintă opțiuni rezonabile, dar acest lucru se întâmplă rar în

departamentul de urgență. Mai mult, există dovada faptului că regimurile care cuprind cure scurte pe bază de β -lactamine și cefalosporine au o rată mai mare de eșec comparativ cu TMP/SMX (vezi sulfametoxazol-trimetoprim) și fluoroquinolonele.⁶

În cazuri de eșec al tratamentului sau la gazde cu defect imunologic sau structural, trebuie luată în considerare folosirea amoxicilinei cu acid clavulanic sau a unei fluoroquinolone. Trebuie obținute și folosite uroculturi cu antibiogramă în vederea stabilirii tratamentului. Regimurile care cuprind cure scurte nu reprezintă o opțiune în acest caz. Îngrijirea privind gradul de urgență al organismelor rezistente și costul au fost și continuă să fie un motiv de excludere a folosirii fără discriminare a fluoroquinolonele. Oricum, acolo unde se știe că rezistența la TMP/SMX (vezi sulfametoxazol-trimetoprim) este mai mare de 10-20% și este indicată terapie empirică de scurtă durată (3 zile), fluoroquinolonele sunt singura și cea mai rezonabilă alegere de primă linie. Din păcate, ITU rezistentă la fluoroquinolone a devenit deja o problemă și se așteaptă să crească dramatic în anii care urmează.

În cazul ITU necomplicate, urina trebuie să nu conțină bacterii timp de 24 până la 48 de ore, cu o ameliorare substanțială a simptomelor în aceeași perioadă. Se ia în considerare administrarea timp de 1 până la 2 zile de analgezic oral, cum ar fi fenazopiridină, atunci când urinarea este dureroasă pentru pacient. În ultimul deceniu, au fost publicate studii multiple ale regimurilor de tratament de scurtă durată pentru infecțiile necomplicate la femeile adulte, care nu sunt însărcinate, iar regimurile de 3 zile au devenit standardul recomandat de îngrijire.^{6,17,18} Regimurile de tratament cu durată scurtă oferă un număr de avantaje: costul și efectele secundare sunt reduse substanțial, complianța crește și dezvoltarea de colonii bacteriene rezistente este mai puțin probabilă. Totuși, la 20 până la 30 % dintre pacienții cu terapie de scurtă durată tratamentul eșuează și/sau apare rapid recidiva. În plus, regimurile cu durată de 3 zile nu sunt adecvate tuturor pacienților și se recomandă o cură de 7 zile gravidelor, celor cu simptome care durează mai mult de o săptămână, pacienților cu diabet, celor care au avut o ITU anterioară, recentă, celor cu vârste de peste 65 de ani și femeilor care folosesc spermicide sau diafragmă.^{6,17,18}

Recomandările și gradul mare de utilizare a regimurilor de tratament cu durată de 3 zile au generat preocupări legate de faptul că incidența crescută a eșecului terapeutic este datorată pielonefritei subclinice nesuspicionate. Câteva studii ale pacienților cu cistită simplă aparentă cu implicare renală, așa cum este demonstrat de prezența bacteriilor cuplate cu anticorpi, nu au răspuns la terapia de scurtă durată comparativ cu pacienții care au primit 10 până la 14 zile de tratament. Paradigma actuală constă în folosirea curei scurte de tratament pentru cistita acută aparent necomplicată, vindecarea fiind prognozată în majoritatea cazurilor. Pacienții cu recurența simptomelor, piurie și bacteriurie, vor fi prompt identificați ca având infecție renală subclinică, care necesită 14 zile de tratament ulterior.^{6,18}

În cadrul departamentelor de urgență, care deservește populațiile indigene, la care există o întârziere în apelarea la îngrijire medicală, incidența pielonefritei subclinice poate ajunge la 70% dintre pacienți. În aceste condiții, curele scurte de tratament sunt dificil de justificat. Înainte ca medicul de medicină de urgență să decidă folosirea unei cure de 3 zile de tratament, trebuie evaluată capacitatea pacientului de a fi urmărit timp de o săptămână sau revenirea, dacă simptomele persistă. Dacă nu se poate anticipa complianța pe parcursul urmăririi sau riscul epidemiologic de pielonefrită subclinică este mare, atunci pacientului îi trebuie instituit un regim de 10 până la 14 zile de antibiotice corespunzătoare.

Trebuie suspionată *Chlamydia* drept responsabilă pentru simptome în următoarele cazuri: o femeie cu un partener sexual nou;

un partener cu uretrită; aspect de cervicită la examenul ginecologic sau atunci când există un grad redus de piurie, fără bacteriurie observată la analizele de urină. Infecția concomitentă cu gonococ este obișnuită în cazul infecției cu chlamydia. Dacă pacientul are simptome de ITU și există suspiciunea de infecție (cervicită și/sau salpingită) cu chlamydia sau gonococ, tratamentul antibiotic este mai complex. Dacă pacienta nu este suficient de bolnavă pentru a necesita internare și nu este gravidă, o abordare terapeutică inițială constă în folosirea ofloxacin 400 mg de două ori pe zi timp de 14 zile; ofloxacinul acoperă în mod eficient toți agenții patogeni obișnuiți pentru ITU, *chlamydia* și gonococul. În cazul în care salpingita este evidentă clinic, tratamentul trebuie completat cu Metronidazol 500 mg de două ori pe zi timp de 14 zile. Această abordare este costisitoare, dar costul medicației trebuie pus în balanță cu costurile pe termen lung ale eșecurilor tratamentului și morbiditatea asociată cu cervicitele și salpingitele netratate.

Atunci când tratează un pacient cu ITU recurentă, medicul de medicină de urgență trebuie să afle istoricul sexual și, dacă pacientul este sexual activ, să ia în considerare consilierea pacientului cu privire la contracepție și prevenirea bolii cu transmitere sexuală.¹⁰ Asistența din partea unui asistent social poate fi utilă.

Infecția recurentă este deseori datorată unui nou serotip de *E. coli* sau poate fi datorată organismelor cu rezistență mai nouă, care se dezvoltă ca rezultat al antibioticelor excretate în tractul gastrointestinal. Dacă se ia în considerare terapia empirică pentru infecțiile recurente, ar trebui probabil folosite fluoroquinolone, cu excepția cazului în care rezistența comunitară la TMP/SMX (vezi sulfametoxazol-trimetoprim) este cunoscută ca fiind redusă. Totuși, tratarea cu succes în cazurile de ITU recurentă depinde de urocultură și de testarea sensibilității.^{6,10,18} Suplimentar evaluării tractului urinar, se instituie de obicei terapia supresivă cronică. Până la 80% dintre femeile care au avut deja o ITU vor dezvolta o alta mai târziu. Deoarece sunt implicați mulți factori în reinfecție și unii dintre aceștia sunt corectabili, abordarea corespunzătoare este importantă la pacienții cu ITU recurente.

La pacienții externai din departamentul de urgență cu schemă de tratament pentru ITU, terapia adjuvantă include destule fluide pentru a intensifica diureza, sucuri de fructe care conțin vitamina C pentru acidifierea urinei, o dietă corectă și urinări frecvente (cel puțin la fiecare 2 ore) pentru a diminua contactul țesutului cu bacteriile. Eficiența sucului de afine în prevenirea ITU este, în mod curios, controversată, iar trecerea atență în revistă a literaturii de specialitate oferă sprijin redus promovării sucului de afine ca profilaxie a ITU. Totuși, multe studii au sugerat un oarecare beneficiu al sucului de afine în prevenirea ITU și, în mod cert, nu există nici un prejudiciu la consumarea lui.²² Trebuie reamintit femeilor faptul că urinarea postcoitus poate ajuta la reducerea infecției recurente. Deși nu reprezintă un panaceu, aceste măsuri adjuvante au fost recomandate timp îndelungat de către medici și sunt proclamate ca fiind semnificative în revistele pentru femei și site-urile de internet informative în legătură cu sănătatea publică. Continuarea recomandării acestor măsuri este rezonabilă, deoarece este improbabil să dăuneze, contrazicerea acestora putând crea confuzie pentru pacient și o potențială circumstanță agravantă pentru medicul de medicină de urgență.

Terapia agresivă este justificată la femei gravide cu piurie și bacteriurie, indiferent dacă simptomele asociate sunt sau nu prezente. Urocultura cu antibiogramă este întotdeauna indicată la acești pacienți. Majoritatea medicilor preferă nitrofurantoinul sau o cefalosporină pentru tratamentul inițial al pacienților din ambulator. Trimetoprimul și SMX (vezi sulfametoxazol-trimetoprim) pot fi excluse în primul trimestru, atunci când TMP este contraindicat, cu 2

săptămâni înainte de data estimată a nașterii și la cei cu deficit de glucozo-6-fosfat dehidrogenază. Fluoroquinolonele sunt contraindicate în sarcină. Amoxicilina este de obicei sigură, dar rezistența, și deci ratele de eșec ale tratamentului, sunt mari. Toate regimurile trebuie continuate timp de cel puțin 7 zile și pacienta trebuie trimisă la obstetricianul său pentru urmărire în 48 de ore. Dacă pacienta are vârsta de gestație estimată mai mare de 20 de săptămâni, medicul de medicină de urgență trebuie să contacteze obstetricianul pacientei pentru a discuta opțiunile de tratament, dacă este posibil. Abordarea ambulatorie este redusă în cazul pielonefritei. Managementul pacientei internate este mai intens deoarece incidența este mai mare în sarcină, cu morbiditate maternă și fetală consecutivă.

Pielonefrita acută

În mod clasic, pielonefrita acută este caracterizată de frisoane, febră, durere în flanc și sensibilitate în unghiul costovertebral după câteva zile de disurie și polakiurie.¹⁸ Urina prezintă deseori cilindri și grămezi de leucocite și bacterii. Uneori aspectul poate să nu fie dramatic și poate fi dificil de diferențiat ITU superioară de cea inferioară.

Factorii asociați cu un risc crescut de pielonefrită includ vârsta avansată, sarcina, simptomele prelungite înainte de a solicita asistență medicală, trei sau mai multe ITU în cursul anului precedent, status imunocompromis, stare proastă de sănătate și comorbidități, obezitate morbidă, instituționalizare, catetere cronice sau necesitate de auto-cateterizare, precum și diabet zaharat. Mai rar, pacientul poate avea o anomalie congenitală sau dobândită de tract urinar, afectare neurogenă cu golire incompletă a vezicii urinare, instrumentare recentă a tractului urinar, calcului renali și nefrocalcinoză, hipertrofie prostatică sau prostatită ca factori precipitanți ai pielonefritei acute.¹⁸

Femeile tinere, cu stare bună de sănătate, cu pielonefrită acută necomplicată pot fi candidate pentru tratament ambulatoriu.^{18,23}

Dimpotrivă, tratamentul oral ambulatoriu nu poate fi recomandat pacienților imunocompromiși, gravidelor, diabeticii sau bolnavilor cronici. Deși nedovedit, un regim cunoscut în multe spitale constă în tratarea pacientului cu antitermice, fluide intravenoase, analgezice și prima doză de antibiotic (oral sau parenteral) în timp ce trece printr-o scurtă perioadă de observație în departamentul de urgență, pentru a se asigura că terapia orală ulterioară este tolerată, lucru care este evaluat punând pacientul să bea apă. Comparativ cu tratamentul intraspitalicesc tradițional pentru pielonefrită, terapia ambulatorie în cazul pacienților selectați (tineri, cu stare de sănătate bună, femeile care nu sunt gravide, capabili să urmeze antibioterapia și terapia cu lichide) este la fel de sigură și eficientă și considerabil mai ieftină.^{6,10,18}

Fluoroquinolonele sunt acum agenții de primă linie recomandați pentru tratamentul ambulatoriu al pielonefritei acute.^{18,23} Dacă urocultura și rezultatele de sensibilitate sunt disponibile și demonstrează sensibilitatea la alte medicamente (de exemplu TMP/SMX (vezi sulfametoxazol-trimetoprim), β-lactamine, cefalosporine și nitrofurantoin), acestea pot fi, de asemenea, folosite în siguranță. Tratamentul trebuie continuat timp de 10 până la 14 zile. Pacienții trebuie instruiți să revină în caz de durere în creștere, febră sau vomă. Prescrierea de analgezice (de exemplu hidrocodon și acetaminofen) trebuie asigurată. În total, 80 până la 90% dintre pacienții selectați cu pielonefrită acută vor răspunde la terapia orală ambulatorie.²³

Decizia de a interna un pacient cu pielonefrită acută se bazează pe vârstă, factori ai gazdei și răspunsul la intervențiile inițiale din departamentul de urgență. Înlocuirea lichidelor și antibioticele parenterale sunt necesare dacă pacientul varsă sau este deshidratat și are febră care nu se remite și/sau are pierderea tonusului vasomotor. La gazdele cu stare de sănătate bună, fără istoric de ITU anterioară sau recentă, bacteriile tipic infectante sunt *E. coli* sau altă bacterie

coliformă. Regimurile antibiotice intravenoase de primă linie acceptate includ fluoroquinolone (ciprofloxacina, levofloxacina sau ofloxacina), ampicilina plus gentamicină, o cefalosporină de generația a treia (cefotaxim, ceftazidim sau ceftriaxonă) sau peniciline cu spectru larg plus inhibitori de β-lactamază (ticarcilina plus clavulanat sau ampicilina plus sulbactam).¹⁷ Urocultura cu antibiogramă este obligatorie. La alegerea antibioticului pentru administrare, medicul trebuie de asemenea să ia în considerare diferențele de cost și sensibilitatea. În majoritatea cazurilor, monoterapia cu fluoroquinolone constituie cea mai bună opțiune inițială.

Per total, aproximativ 1 până la 3% dintre pacienții cu pielonefrită acută vor deceda din cauza infecției, pacienții mai tineri experimentând cele mai puține complicații. Factorii asociați cu prognostic nefavorabil sunt constituții de vârstă avansată și debilitate generală, calculi sau obstrucție renală, istoric recent de spitalizare sau manevre instrumentale, diabet zaharat, dovadă de nefropatie cronică, siclemie, carcinom subiacent și stări de imunodepresie (de exemplu chimioterapie, HIV/SIDA). La pacienții care prezintă acești factori, trebuie asigurată acoperirea cu un antibiotic cu spectru larg pentru a include *Pseudomonas spp.* O bună alegere inițială este reprezentată de fluoroquinolone.

Complicații periculoase ale pielonefritei acute includ necroza papilară cu posibilă obstrucție uretrală, șoc septic, abcese perinefritice și pielonefrită emfizematoasă. Studiile imagistice (de obicei, tomografia computerizată) sunt necesare pentru a detecta aceste complicații. Resuscitarea adecvată cu fluide, controlul durerii și febrei, antiemeticele și inițierea precoce a antibioticului corespunzător sunt critice.

Pacienți HIV/SIDA

La pacienții cu HIV/SIDA, rezistența la TMP/SMX (vezi sulfametoxazol-trimetoprim) este crescută pe scară largă, datorită folosirii sale în profilaxia *Pneumocystis carinii*. Fluoroquinolonele trebuie să fie antibioticul inițial folosit în ITU la acești pacienți, cu excepția cazului în care rezultatele la urocultură și antibiogramă sunt disponibile pentru a ghida terapia. Majoritatea ITU la pacienții cu HIV/SIDA sunt cauzate de agenții patogeni tipici sau de organismele obișnuite transmise sexual. *Mycobacterium tuberculosis* este o cauză rară a ITU la populația HIV/SIDA. Urmărirea atentă ambulatorie și consultarea posibilei boli infecțioase sunt justificate atunci când se tratează ITU la această populație.²⁴

BIBLIOGRAFIE

1. Foxman B: Epidemiology of urinary tract infections: Incidence, morbidity, and economic costs. *Am J Med* 113(suppl 1A):55, 2002.
2. Lipsky BA: Prostatitis and urinary tract infection in men: What's new; what's true? *Am J Med* 106:327, 1999. [PMID: 10190383]
3. Scholes D, Hooton TM, Roberts PL, et al: Risk factors for recurrent urinary tract infection in young women. *J Infect Dis* 182:1177, 2000. [PMID: 10979915]
4. Hooton TM, Scholes D, Stapleton AE, et al: A prospective study of asymptomatic bacteriuria in sexually active young women. *New Engl J Med* 343:992, 2000. [PMID: 11018165]
5. Connolly A, Thorp JM Jr: Urinary tract infections in pregnancy. *Urol Clin North Am* 26:779, 1999. [PMID: 10584618]
6. Krieger JN: Urinary tract infections: What's new? *J Urol* 168:2531, 2002.
7. Hooton TM, Scholes D, Hughes JP, et al: A prospective study of risk factors for symptomatic urinary tract infection in young women. *New Engl J Med* 335:468, 1996. [PMID: 8672152]
8. Huang JJ, Sung JM, Chen KW, et al: Acute bacterial nephritis: A

clinoradiologic correlation based on computed tomography. *Am J Med* 93:289, 1992. [PMID: 1524081]

9. Stapleton A: Urinary tract infections in patients with diabetes. *Am J Med* 113(suppl 1A):80s, 2002.
10. Bent S, Nallamotheu BK, Simel DL, et al: Does this woman have an acute uncomplicated urinary tract infection? *JAMA* 287:2701, 2002. [PMID: 12020306]
11. Gupta K, Hooton TM, Roberts PL, Stamm WE: Patient-initiated treatment of uncomplicated recurrent urinary tract infections in young women. *Ann Intern Med* 135:9, 2001. [PMID: 11434727]
12. Van Nostrand JD, Junkins AD, Bartholdi RK: Poor predictive ability of urinalysis and microscopic evaluation to detect urinary tract infection. *Am J Clin Pathol* 113:709, 2000.
13. Holloway J, Joshi N, O'Bryan T: Positive urine nitrite test: An accurate predictor of absence of pure enterococcal bacteriuria. *South Med J* 93:681, 2000. [PMID: 10923955]
14. Saint S, Scholes D, Fihn SD, et al: The effectiveness of a clinical practice guideline for the management of presumed uncomplicated urinary tract infection in women. *Am J Med* 106:636, 1999. [PMID: 10378621]
15. Bent S, Saint S: The optimal use of diagnostic testing in women with acute uncomplicated cystitis. *Am J Med* 113(suppl 1A):20s, 2002.
16. Thanassi M: Utility of urine and blood cultures in pyelonephritis. *Acad Emerg Med* 4:797, 1997. [PMID: 9262699]
17. Nicolle LE: Urinary tract infection: Traditional pharmacologic therapies. *Dis Mon* 49:111, 2003. [PMID: 12601341]
18. Warren JW, Abrutyn E, Hebel JR, et al: Guidelines for antimicrobial treatment of uncomplicated acute bacterial cystitis and acute pyelonephritis in women. *Clin Infect Dis* 29:745, 1999. [PMID: 10589881]
19. Gupta K, Hooton TM, Stamm WE: Increasing antimicrobial resistance and the management of uncomplicated community-acquired urinary tract infections. *Ann Intern Med* 135:41, 2001. [PMID: 11434731]
20. Talan DA, Stamm WE, Hooton TM, et al: Comparison of ciprofloxacin (7 days) and trimethoprim-sulfamethoxazole (14 days) for acute uncomplicated pyelonephritis in women: A randomized trial. *JAMA* 283:153, 2000.
21. Schaeffer AJ: The expanding role of fluoroquinolones. *Am J Med* 113(suppl 1A):45s, 2002.
22. Kontiokari T, Sundqvist K, Nuutinen M, et al: Randomized trial of cranberry-lingonberry juice and *Lactobacillus* GG drink for the prevention of urinary tract infections in women. *BMJ* 322:1571, 2001. [PMID: 11431298]
23. Pinson AG, Philbrick JT, Lindbeck GH, Schorling JB: Oral antibiotic therapy for acute pyelonephritis: A methodologic review of the literature. *J Gen Intern Med* 7:544, 1992. [PMID: 1403214]
24. Lee LK, Dinneen MD, Ahmad S: The urologist and the patient with

ANATOMIE

Penisul

Penisul se compune din trei corpi cilindrici: cei doi corpi cavernoși, care formează cea mai mare parte a structurii peniene, și corpul spongios, care este străbătut de uretră (Fig. 95-1). Corpii cavernoși reprezintă principala structură erectilă, extinzându-se de la rădăcina penisului, până distal la nivelul coroanei glandului. Aceste două structuri cilindrice sunt învelite într-o tunică groasă de țesut conjunctiv dens, tunica albuginee. Toți trei cilindrii sunt acoperiți de fascia lui Buck, mai subțire, care fuzionează cu fascia lui Colles la nivelul diafragmei urogenitale.

Aprovizionarea cu sânge se face în principal din artera rușinoasă internă, care se ramifică pentru a forma arterele peniene profunde și superficiale. Limfaticele penisului drenează în limfonodulii inghinali profunzi și superficiali.

Scrotul

Pielea scrotală prepubertală este subțire și se îngroașă odată cu stimularea hormonală ulterioară. Stratul subiacent tegumentului sunt formate din mușchi netezi și țesut elastic, aparținând fasciei lui Dartos, similar cu stratul adipos superficial (fascia lui Camper) al peretelui abdominal. Stratul membranos profund (fascia lui Scarpa) al peretelui abdominal se prelungește la nivel perineal, unde este numit fascia lui Colles, și formează o parte din peretele scrotal (Fig. 95-2). Aportul sangvin se realizează în principal prin ramuri ale arterelor femurale și rușinoase interne. Limfaticele din scrot drenează în ganglionii limfatici femurali și inghinali.

Testiculele

Testiculele stau de obicei în poziție verticală, cu partea superioară înclinată ușor înainte și în afară. În medie, diametrul longitudinal este între 4 și 5 cm, iar cel transvers și antero-posterior de aproximativ 3 cm. Volumul total este în jur de 25 mL. Fiecare testicul este învelit într-o tunică fibroasă compactă denumită albuginee, cu excepția zonei postero-laterale, unde se află în apozitie strânsă cu epididimul. Tunica vaginală acoperă porțiunea anterioară și laterală ale testiculelor și se leagă de peretele scrotal posterior. La nivelul extremității superioare, testiculele sunt suspendate de funiculul spermatic; inferior, testiculul este ancorat în scrot prin ligamentul scrotal (gubernaculum). Dezvoltarea defectuoasă, fără fixare

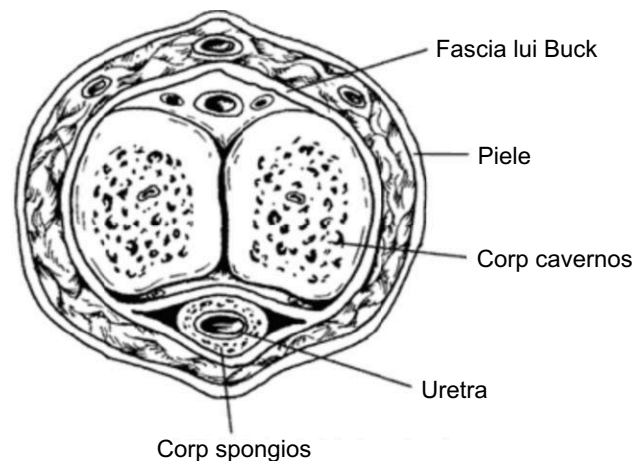


FIG. 95-1. Secțiune transversală a penisului

95

AFECȚIUNI GENITALE MASCULINE

Robert E. Schneider

Pacientul care se prezintă în departamentul de urgență pentru o afecțiune genito-urinară acută, reprezintă una dintre cele mai delicate și mai dificile probleme medicale. Mai mult, inervația senzitivă bogată a acestei zone poate produce o simptomatologie severă. Relația strânsă dintre căile senzitive aferente abdominale și genitale la bărbat explică asocierea frecventă a durerii abdominale cu unele afecțiuni genito-urinare acute.

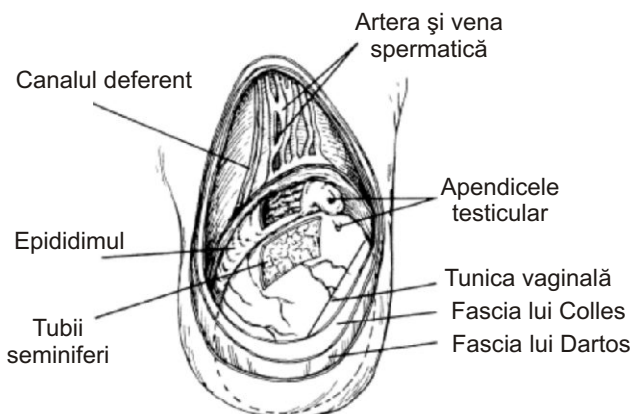


FIG. 95-2. Anatomia scrotului și a testiculelor.

posteroară fermă a tunicii vaginale crește riscul torsionii testiculului și epididimului. Foița posteroară (viscerală) a tunicii vaginale aderă celei albuginee, la nivelul suprafeței testiculare anterioare. Între foița viscerală și cea parietală ce constituie tunica vaginală, se află o cavitate virtuală. Orice eveniment traumatic sau inflamator va împiedica tunica vaginală parietală normală să absoarbă lichidul secretat visceral, ducând la formarea hidrocelului. (Fig. 95-3).

Vascularizația este realizată de către arterele spermatică externă și spermatică internă, care parcurg împreună funiculul spermatic. Întoarcerea venoasă se face în principal prin venele spermatică internă, epigastrică, circumflexă internă și scrotală. Limfaticele drenează spre ganglionii limfatici iliaci comuni, externi și cei periaortici.

Epididimul este o structură unică, subțire, tubulară, de aproximativ 4-5 m lungime, comprimată într-o regiune de aproximativ 5 cm. Funcția epididimului este să asigure maturarea și motilitatea spermei. Structuri embrionare reziduale, apendicele epididimar și apendicele testicular, fără funcție fiziologică, sunt adesea asociate testiculului și epididimului. Apendicele epididimului, o rămășiță a structurilor epigenitale, este atașat porțiunii craniene a epididimului (globus major). Apendicele testicular, o structură în formă de pară cu originea în ductul Müllerian, este de obicei situat la nivelul extremității superioare a testiculului, la joncțiunea dintre testicul și capul epididimului (globus major).

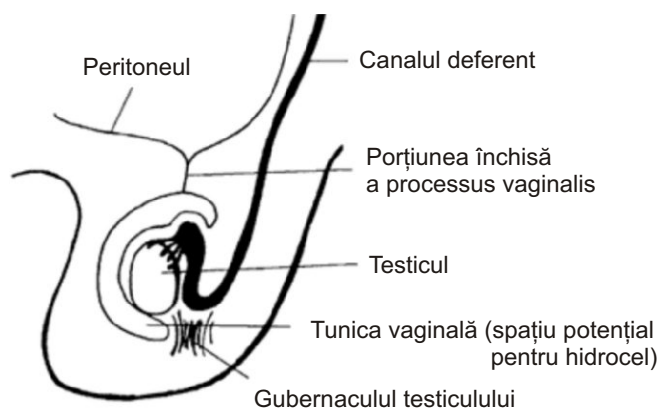


FIG. 95-3. Testiculul embrionar situat retroperitoneal coboară în scrot și se invaginează în tunica vaginală, care se ancorează în peretele scrotal posterior. A se observa cavitatea virtuală din tunica vaginală, spațiu potențial pentru dezvoltarea unui hidrocel.

Canalul deferent, o parte importantă a conținutului scrotal, este un tub muscular distinct, ușor de palpat prin sacul scrotal. Acesta este o componentă a funiculului spermatic și se extinde la nivel cefalic de la coada epididimului (globus minor), traversează canalul inghinal și trece medial în spatele vezicii urinare, încrucișând anterior ureterele pentru a forma ampula canalului, unde se unește cu canalul excretor al veziculei seminale, alcătuind cele două canale ejaculatorii pereche care se drenează în uretra prostatică.

Prostata

Prostata își are originea în sinusul urogenital, începând cu luna a treia de viață intrauterină. Este în continuă creștere și la un bărbat tânăr cântărește aproximativ 10-15 g adesea fiind dificil de depistat la o examinare rectală. Pe măsură ce bărbatul se maturizează, prostata poate crește mult în volum, ducând la obstrucție vezicală semnificativă. Prostata se împarte în cinci lobi: anterior, median, posterior și doi lobi laterali.

EXAMENUL CLINIC

Examenul clinic se va efectua cu pacientul în pozițiile de decubit dorsal, într-o cameră încălzită și bine iluminată. Dacă scrotul este contractat, în ciuda temperaturii adecvate din cameră, un prosop cald așezat peste organele genitale va permite scrotului să se relaxeze și testiculelor să coboare și să fie ușor examinate.

Examenul trebuie început întotdeauna cu o inspecție. La bărbații necircumciși, prepuțul trebuie retras complet pentru a inspecta glandul, șanțul balanoprepuțial și prepuțul, pentru a depista eventuale ulceratii sau leziuni maligne. Trebuie observate localizarea meatului uretral și prezența secrețiilor. Corpul penisului trebuie palpat cu atenție pentru excluderea unor leziuni, chisturi, sau abcese.

Poziția în decubit dorsal sau poziția ginecologică este mai confortabilă pentru pacient și pentru examinator și permite o cercetare mai amănunțită a fiecărui testicul, a epididimului, prostatei, veziculelor seminale și a ampulei rectale. În timpul examinării unei formațiuni scrotale, o bună relaxare și cooperare a pacientului sunt foarte importante. Orice nodul testicular de consistență fermă, trebuie considerat carcinom, până la proba contrarie. Epididimul este poziționat la nivelul marginii posterioare și extremității superioare a testiculelor și, în absența inflamației sau a altor entități patologice, are o consistență moale, cărnoasă, asemănătoare cu cea a lobului urechii. Mulți bărbați acuză durere și sensibilitate la palparea capului, corpului sau cozii unui epididim normal. Toți bărbații remarcă un disconfort la palparea unei prostate normale. Poziția în decubit ajută la prevenirea unui posibil răspuns vasovagal la examinarea scrotului sau a prostatei. Prostata are un contur în formă de inimă, cu apexul aflat distal, în raport cu diafragma urogenitală (punct slab anatomic). Prostata normală are consistența asemănătoare cartilajului nazal, în timp ce zonele suspecte de carcinogenază par mai apropiate de proeminența osoasă a bărbiei. Lobul posterior este mic și subțire, permițând palparea rafeului median care separă cei doi lobi laterali. Un examen rectal al prostatei nu poate evalua lobii anterior sau median. Veziculele seminale, plasate chiar deasupra prostatei, nu pot fi examinate în mod normal, cu excepția cazului în care sunt inflamate, indurate sau mărite de volum.

Examinarea canalelor inghinale pentru depistarea eventualelor hernii și a funiculelor spermaticice pentru depistarea varicocelelor, se face cel mai bine în ortostatism, pacientul efectuând expir cu glota închisă la momentul indicat de examinator. Atunci când pacientul stă drept, trebuie stabilit dacă testiculele sunt aliniat în lungul unei axe orizontale sau verticale; testiculele aliniat orizontal au un risc crescut de torsionare.

Unele afecțiuni genitale pot să necesite colectarea și analiza

urinei. La pacientul necircumcis trebuie efectuată decalotarea glandului, se face toaleta locală a acestuia înainte de a colecta o probă din jetul urinar mijlociu. În lipsa acestor măsuri se va ajunge la contaminarea prepuțială. Proba celor trei eprubete, frecvent descrisă, folosită pentru a localiza infecțiile de căi urinare la bărbați, necesită mult timp și complianță din partea pacientului, factori care tind să-i limiteze utilitatea în departamentul de urgențe.

AFECȚIUNI GENITOURINARE OBIȘNUTE

Scrotul

Creșterea importantă de volum a scrotului datorită elasticității și întinderii lui, poate apărea secundar atât unei patologii scrotale sau testiculare.

EDEMUL SCROTAL Edemul scrotal simplu, izolat, este rar întâlnit. Apare de obicei secundar mușcăturilor umane sau de insecte, dermatitei de contact sau, la copii, edem scrotal idiopatic. Edemul scrotal și penian contiguu apare la vârstnici, asociat edemului extremităților inferioare, în situații de supraîncărcare volemică (insuficiență cardiacă congestivă), hipoalbuminemie și anasarcă generalizată. Edemul scrotal idiopatic se prezintă ca o tumefacție dureroasă unilaterală cu eritem scrotal, perineal și inghinal homolateral, la băieții între 3 și 9 ani.¹ Investigațiile ecografice evidențiază de obicei un perete scrotal îngroșat, un flux sangvin peritesticular crescut și un hidrocel reactiv. Episoadele se remit în 1-4 zile, recidivele apărând la 10-20% dintre pacienți.

ABCESUL SCROTAL În cazul abceselor scrotale este important de apreciat dacă originea flegmonului se află în peretele scrotal, adică e doar un simplu abces de folicul pilos, sau implică și poate chiar pornește dintr-unul din principalele organe intrascrotale, adică testiculele, epididimul sau uretra bulbară. Diferențierea între aceste entități poate fi foarte dificil de realizat în cazul evoluției tardive a procesului infecțios, atunci când singurul indiciu clinic poate fi prezența unei formațiuni scrotale de aspect tumoral.

Un simplu abces de folicul pilos în peretele scrotului poate fi tratat prin incizie și drenaj. Intervenția poate fi adesea simplificată prin excizia circumferențială a întregii porțiuni suprajacente abcesului. Aceasta facilitează accesul pentru îngrijirea plăgii și băi de șezut, asigurând vindecarea din profunzime. Antibioticele sunt rareori necesare la un pacient imunocompetent.

Afectarea contiguă a pielii scrotale secundară unui proces inflamator testicular sau epididimar este evaluată cel mai bine prin ecografie. O uretografie retrogradă va aprecia integritatea uretrei. Tratamentul complet al oricărui abces complex este de competența unui medic urolog.

GANGRENA FOURNIER Gangrena Fournier este o infecție polimicrobiană, sinergică, necrozantă a fasciei subcutanate perineale și a organelor genitale masculine, având originea la nivelul pielii, uretrei sau rectului. Acest proces infecțios debutează de obicei ca o infecție benignă sau ca un simplu abces care devine repede greu de controlat, mai ales la gazdă imunocompromisă, conducând la tromboză endarterială a țesutului subcutanat, urmată de necroză întinsă a țesutului anterior sănătos (Fig. 95-4).

Bărbatul diabetic pare cel mai expus riscului. Recunoașterea promptă a gangrenei Fournier în stadiile timpurii, ar trebui să prevină pierderea extensivă de țesut viabil, pierdere rapidă în cazul întârzierii diagnosticului corect. Umplerea volemică agresivă, antibioterapia cu spectru gram-pozitiv, gram-negativ și anaerob și debridarea chirurgicală largă, uneori în combinație cu terapia pre- și



FIG. 95-4. Un pacient cu gangrenă Fournier a scrotului. A se observa demarcația clară a modificărilor gangrenoase și edemul pronunțat al scrotului și al penisului.

postoperatorie cu oxigen hiperbar sunt principalele metode de tratament.² Mortalitatea totală este de aproximativ 20%. Consultația urologică este adesea necesară atunci când la bază se află un abces periuretral sau când există alte afecțiuni secundare ale tractului urinar, care necesită drenajul supravezical al urinei. Medicul de urgență trebuie să suspicioneze această entitate la pacienții imunocompromiși care acuză dureri scrotale, rectale sau alte dureri genitale, disproporționate comparativ cu semnele inflamației decelate la examenul clinic (căldură, eritem și edem).

Penisul

BALANOPOSTITA *Balanita* reprezintă inflamația glandului penisului, *postita* - procesul inflamator la nivelul prepuțului, iar *balanopostita* este inflamația glandului și a prepuțului.³ În urma tentativei de decalotare a glandului, atât acesta cât și prepuțul au un aspect purulent, ulcerat, urât mirositor, și sensibil. **Balanopostita recurentă poate fi singurul indiciu al prezenței diabetului zaharat.** Multe cazuri sunt provocate de infecție, cel mai adesea cu *Candida*, urmată de *Gardnerella* și anaerobi. Tratamentul constă în toaleta zonei cu o soluție slabă de săpun, menținerea uscată a zonei, aplicarea de creme antimicotice (nistatin sau clotrimazol), administrarea orală a unui derivat din clasa „azoli” (fluconazol) și eventual circumcizia.⁴ Infecția bacteriană este sugerată de căldură locală, eritem, și edem al glandului, prepuțului și a corpului penian. În prezența acestor semne inflamatorii este necesară administrarea unui antibiotic cu spectru larg, de obicei o cefalosporină de prima sau a doua generație. În cazurile în care simptomatologia persistă, este indicată cultura bacteriană, pentru a elucida cauza infecției, sau biopsia.³

FIMOZA *Fimoza* se caracterizează prin incapacitatea de a decalota prepuțul proximal și posterior față de glandul penisului (Fig. 95-5). Printre cauze se numără: infecția, igiena deficitară, sau o leziune anterioară cicatrizată a prepuțului. O cicatrice la vârful prepuțului poate ocluziona meatul prepuțial, provocând uneori retenție de urină. Dilatarea hemostatică a orificiului prepuțial poate fi efectuată pentru a ameliora temporar retenția de urină. Tratamentul tradițional definitiv a fost, până de curând, circumcizia. Recent, tratamentul

local cu steroizi (triamcinolon 0,025% de două ori pe zi, sau betametazonă 0,05% o dată pe zi), aplicat de la vârful prepuțului până la coroana glandului timp de 4 până la 6 săptămâni s-a dovedit a fi eficient în proporție de 70-90% în tratamentul fimozii, permițând într-o anumită măsură retractarea prepuțului și evitarea circumciziei.⁵

PARAFIMOZA Parafimoza se caracterizează prin incapacitatea de recalota prepuțul edemațiat situat proximal, peste glandul penisului în poziția sa naturală (vezi fig. 95-5). Edemul secundar al glandului și congestia venoasă pot progresa până la compromiterea arterială și apariția gangrenei.

Parafimoza este o adevărată urgență urologică.⁶ Deseori parafimoza poate fi redusă prin comprimarea glandului timp de câteva minute pentru a diminua edemul și pentru a permite reducerea cu succes a prepuțului peste glandul micșorat. Înfășurarea strânsă a glandului cu un bandaj elastic de 5 cm, timp de 5 min, reprezintă o metodă de a reduce edemul. O metodă utilizată mai rar, constă în câteva înțepături cu un ac mic (etalon 22 până la 25), pentru a favoriza eliminarea lichidului și diminuarea edemului. O anestezie locală la nivelul penisului, poate fi utilă, dacă pacientul nu poate tolera durerea la compresie. Dacă aceste metode nu dau rezultate, infiltrarea locală a benzii constrictoare cu lidocaină 1%, fără epinefrină, urmată de incizia dorsală superficială a benzii, va decomprima glandul și va permite reducerea prepuțului. În cazul afectării vascularizației glandului, un medic de urgență ar trebui să efectueze această procedură dacă un specialist urolog nu este imediat disponibil.

LEZIUNI DE CAPTURĂ Diverse obiecte pot fi așezate în jurul penisului, blocând inițial aportul de sânge venos și apoi pe cel arterial. Așa, inele de metal sau sârmă au fost înfășurate în jurul penisului din motive sexuale, experimentale sau accidentale. Înlăturarea obiectului incriminat necesită adesea îndemănare și atenție. Unul dintre obiectele cele mai insidioase care poate rămâne captiv în spatele crestei coronare este părul uman, întâlnit de obicei la băieții circumciși, cu vârsta între 2 și 5 ani, numit *sindromul garoului de păr penian* (Fig. 95-6). Copilul se prezintă cu inflamație la nivelul glandului. Firul de păr implicat poate fi invizibil în șanțul coronar edemațiat. Dacă firul de păr a strangulat timp îndelungat, uretra și nervii dorsali ai penisului pot fi afectați parțial sau complet. În acest caz trebuie verificată integritatea uretrei (uretrografie retrogradă) și aportul de sânge arterial la nivel penian distal (Doppler) înainte de externarea din serviciul de urgențe. În ciuda aparențelor, există un consens în literatura medicală conform căruia sindromul garoului de păr penian nu reprezintă un semn de abuz asupra minorilor.

FRACTURA DE PENIS Sfășierea sau ruptura acută a tunicii albuginee a corpului cavernos este o afecțiune rară.⁷ Penisul prezintă edem acut, este flasc, având modificări de culoare și de sensibilitate. Anamnezic se constată un traumatism apărut în timpul actului sexual sau a unei alte activități sexuale, când se produce brusc un "sunet de pocnitură". Majoritatea pacienților au între 30 și 40 de ani. Chiar dacă uretra este rareori afectată, o uretrografie retrogradă poate fi necesară pentru a aprecia integritatea uretrei. Tratamentul constă în evacuarea hematomului și afrontarea prin sutură a tunicii albuginee rupte.

Fimoza



Parafimoza



FIG. 95-5. Fimoza și parafimoza.



FIG. 95-6. Părul este prins în spatele șanțului coronar (săgeată), strangulând și amputând progresiv glandul.

BOALA PEYRONIE Boala Peyronie provoacă deformarea progresivă a penisului, de obicei curbarea anormală, mai evidentă în timpul erecției, care este dureroasă și poate duce la disfuncție erectilă sau împiedică penetrarea vaginală în timpul actului sexual.⁸ Examinarea corpului penisului va evidenția o placă îngroșată, de obicei la nivel dorsal, implicând tunica albuginee și corpii cavernoși. Este importantă încurajarea pacientului și trimiterea lui la un consult urologic. Boala Peyronie a penisului a fost observată în asocieră cu contractura Dupuytren a mâinii.

PRIAPISMUL Priapismul este o urgență urologică, care se prezintă ca o erecție patologică persistentă, de obicei dureroasă, în care ambii corpi cavernoși sunt angorjați cu sânge stagnat.⁹ Deși glandul penisului și corpul spongios sunt de obicei neimplicate, având o consistență scăzută, poate să apară retenția de urină. Apariția impotenței s-a raportat în 35% din cazurile cu erecții susținute pe perioadă prelungită; de aceea sunt necesare tratamentul adecvat și consultul urologic precoce.

Multe cazuri de priapism la adulți sunt secundare unor agenți farmacologici: injectarea intracavernosă a substanțelor vasoactive pentru impotență (papaverină, prostaglandină E.), utilizarea unor agenți orali pentru hipertensiune (hidralazină, prazosin sau blocanți al canalelor de calciu) sau pentru afecțiuni mintale (clorpromazină, trazodon, tioridazină).⁹ Majoritatea cazurilor de priapism la copii se datorează afecțiunilor hematologice, de obicei siclemia. Cazurile raportate au încercat să lege priapismul de implicarea altor medicamente, de afecțiuni metabolice și traumatisme, dar mecanismele fiziopatologice sunt de cele mai multe ori simple supoziții.

Priapismul este clasificat în priapism cu debit crescut (neischemic) și priapism cu debit scăzut (ischemic). Priapismul cu debit crescut (neischemic) este rar, de obicei nedureros, și e în general rezultatul unor fistule traumatiche între artera cavernosă și corpul cavernos. Este diagnosticat imediat prin ecografie Doppler color și tratat cu succes prin embolizare. Priapismul cu debit scăzut (ischemic) este mai răspândit, de obicei destul de dureros, și este diagnosticat prin aspirația de sânge închis la culoare, acid, din corpul cavernos.

Trebuie asigurată o analgezie adecvată. Indiferent de etiologia specifică, terapia inițială cu terbutalină, 0,25 până la 0,5 mg, subcutanat, în zona deltoidiană, repetată după 20-30 de minute, în funcție de necesități, este cea mai eficientă terapie. Terapiile conservatoare cu sedative sau clisme cu apă rece ca gheața sunt ineficiente. Pseudoefedrina, 60 până la 120 mg PO, a părut a fi eficientă în unele cazuri care se prezintă precoce (în interval de 4 h). Priapismul secundar anemiei din siclemie are cea mai mare rată de vindecare prin transfuzie simplă sau de înlocuire. Aspirația corporeală, urmată de irigație (cu ser fiziologic sau agoniști -adrenergici, de ex. fenilefrină) este tratamentul de primă linie pentru priapismul persistent. De obicei medicul urolog este cel care efectuează această procedură, dar dacă acesta nu este disponibil imediat, poate fi necesară intervenția medicului de urgență, sub îndrumarea unui urolog. Dacă tratamentul medical sau infuzia cu fenilefrină nu produc decompresia, poate fi necesară intervenția chirurgicală.

CARCINOMUL Carcinomul penian este o afecțiune rară, având o rată de 1 la 100.000 de neoplasme raportate, apărând de obicei în al cincilea sau al șaselea deceniu la un bărbat necircumcis. Carcinomul poate să apară sub forma unei ulcerări dure sau ca o verucă crescută sub prepuț, în zona șanțului coronar sau al glandului penisului și este adesea ascunsă de un prepuț inflammat fimotic.

Testiculele și epididimul

TORSIUNEA TESTICULARĂ Diagnosticul diferențial al durerii scrotale acute include: torsiunea testiculară, torsiunea anexelor testiculare și epididimită.¹⁰ Torsiunea testiculară trebuie exclusă în primul rând, ca urmare a potențialului de a produce infarct testicular și infertilitate.¹¹ Deși vârful de incidență al torsiunii intravaginale este la pubertate, fiind asociat cu stimularea hormonală maximă, afecțiunea poate apărea la orice vârstă.

Torsiunea testiculului sau a funiculului spermatic rezultă din cauza unui deficit, (de obicei bilateral) al fixării între tunica vaginală care tapetează testiculul și peretele scrotal posterior. De obicei, testiculele expuse acestui risc sunt aliniate pe un ax orizontal și nu vertical. Axul de aliniere poate fi determinat doar când pacientul se află în ortostatism, și chiar și atunci aprecierea poate fi dificilă

De obicei, istoricul bolii menționează un eveniment sportiv, o activitate fizică intensă sau un traumatism local, premergătoare apariției durerii scrotale. Totuși, un număr destul de mare de cazuri apar în timpul somnului, când contracția unilaterală a mușchiului cremaster duce la torsiune testiculară. Durerea debutează brusc, este severă, și este resimțită de obicei la nivelul cadranelor abdominal inferior, canalului inghinal, sau testiculelor. Deși durerea poate fi constantă sau intermitentă, nu este influențată de poziție, deoarece torsiunea testiculară este inițial un eveniment ischemic, care devine inflamator doar după ce s-a produs infarctul testicular.

La examinarea pacientului în ortostatism, testiculul afectat este ferm, sensibil, și de obicei poziționat mai sus în scrot. Epididimul poate fi deplasat din poziția sa fiziologică posterolaterală. Reflexul cremasteric este de obicei absent. Exacerbarea sau ameliorarea durerii prin ridicarea testiculului afectat (semnul Prehn) nu poate diferenția cu certitudine torsiunea de epididimită.

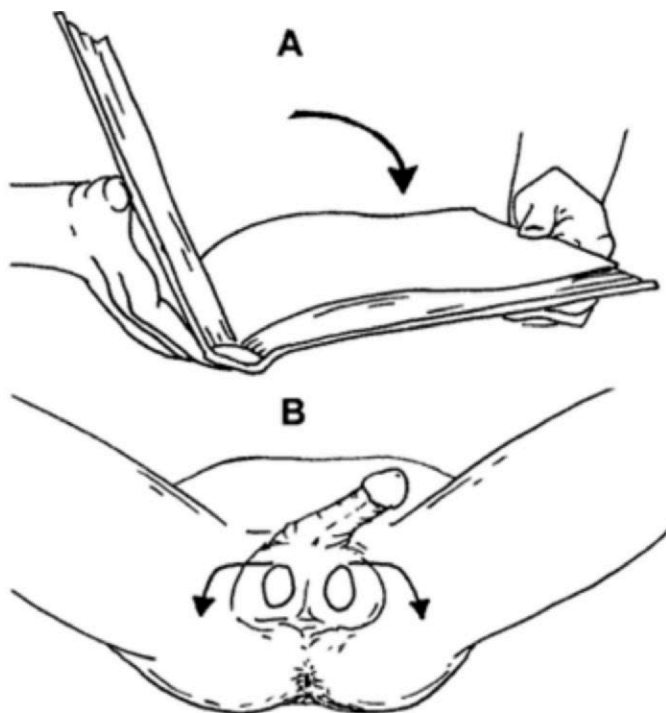
În cazurile de torsiune testiculară evidentă se recomandă consult urologic de urgență și explorare chirurgicală. Studiile pe animale de laborator au evidențiat un procent de recuperare testiculară de 90%, dacă se intervine în primele 4 ore, de „ischemie caldă”, însă constatarea nu poate fi extrapolată în medicina clinică. Nu există parametri clinici sau de laborator care să cuantifice imediat gradul sau durata ischemiei testiculare. Astfel, indiferent de durata simptomelor pacientului și examenul clinic la prezentare, dacă torsiunea testiculară nu poate fi exclusă prin anamneză, examen clinic și investigații imagistice, explorarea scrotală de urgență este procedura de elecție.

Ecografia Doppler color și scintigrafia cu radionuclizi sunt două modalități imagistice folosite pentru a evalua pacienții cu examene clinice neconcludente.^{10,12,13} Ambele pot fi utile, dar folosirea lor clinică de rutină este limitată de disponibilitatea în timp util și de experiența operatorului la interpretarea imaginilor. Explorările sunt considerate "pozitive" pentru torsiune testiculară atunci când evidențiază un flux sangvin intratesticular absent sau redus drastic la nivelul zonei dureroase comparativ cu testiculul contralateral, și "negative" atunci când fluxul este normal sau crescut. Ambele investigații au aproape aceeași sensibilitate (80 la 90%) și specificitate (75 la 95%) pentru torsiunea testiculară. Avantajul ecografiei constă în evidențierea anatomiei scrotale (care poate indica un diagnostic alternativ), dar are dezavantajul unui număr mai mare de rezultate incerte comparativ cu scintigrafia. În ciuda acestor limite, ambele modalități pot fi utile atunci când sunt disponibile rapid pentru pacienții cu examene clinice neconcludente, aceste proceduri însă nu trebuie niciodată să întârzie încercarea detorsiunii manuale și explorarea scrotală.

Pentru tratamentul de urgență sau preoperator, medicul de urgență trebuie să ia în considerare detorsiunea manuală a testiculului afectat.^{14,15} Majoritatea testiculelor se torsează din lateral

spre medial; de aceea, detorsiunea inițială trebuie efectuată cu o mișcare dinspre medial spre lateral. Pacientului i se explică de ce detorsiunea este o procedură dureroasă și chiar dacă anestezia locală a funiculului spermatic afectat poate să-i asigure un confort inițial, ea elimină în același timp un important indicator final al manevrei de detorsiune, adică ameliorarea durerii. Detorsiunea se face într-o manieră asemănătoare cu deschiderea unei cărți (Fig. 95-7A). Cu examinatorul poziționat la picioarele pacientului, testiculul drept al acestuia este rotit în sens invers acelor de ceasornic și testiculul stâng în sensul acelor de ceasornic (Fig. 95-7B). Încercarea inițială trebuie să includă o rotație și jumătate (540°). Orice ameliorare a durerii reprezintă un rezultat final pozitiv, iar succesul manevrei poate fi evaluat printr-o ecografie Doppler care dovedește reluarea fluxului sangvin.¹⁵ Uneori pacientul va necesita mai mult de o rotație și jumătate. O accentuare a durerii pacientului ar semnifica faptul că detorsiunea trebuie efectuată în direcția opusă. Detorsiunea reușită transformă o procedură de urgență într-una opțională.¹⁴ Programarea corecției chirurgicale opționale trebuie să depindă de complianța și de răspunderea pacientului.

Pacienții tineri se pot prezenta în departamentul de urgență cu durere abdominală nespecifică sugerând gastroenterită pentru a reveni după 1 sau 2 zile cu torsiune testiculară. Nu se știe dacă acești pacienți aveau torsiune testiculară inaparentă la evaluarea inițială, însă medicii de urgență ar trebui să considere o eventuală torsiune testiculară în cadrul diagnosticului diferențial al durerii abdominale, la un pacient tânăr.



Vedere de jos

FIG. 95-7. Detorsiunea testiculară: procedura se efectuează cel mai bine stând la picioarele pacientului sau pe partea dreaptă a patului. **A.** Testiculul torsionat este detorsionat în manieră asemănătoare cu deschiderea unei cărți. **B.** Testiculul drept al pacientului este rotit în sens invers acelor de ceasornic și cel stâng este rotit în sensul acelor de ceasornic.

TORSIUNEA ANEXELOR Cele patru anexe testiculare, apendice testicular, apendice epididimar, paradidimul (organul lui Giralde), și ductele aberante ale lui Haller nu au o funcție fiziologică cunoscută. Aceste structuri pedunculate sunt însă capabile de torsiune și, în cazul băieților aflați în prepubertate, probabil că se rotesc mai frecvent decât testiculele. Apendicele testicular și apendicele epididimar sunt responsabile pentru circa 90% și respectiv 8% din torsiunile anexelor. Dacă pacientul este examinat precoce, durerea este mai intensă în apropiere de capul epididimului sau a testiculului, și adesea poate fi palpat un nodul dureros.¹⁶ Atunci când apendicele infarctat implicat este urmărit prin pielea scrotală prepubertală fină nestimulată hormonal, poate fi observată o pată de culoare albastru închis atunci când lumina cade pe scrot sau transiluminează scrotul. Acest "semn al petei albastre" este patognomic pentru torsiunea apendicelui testicular sau a celui epididimar. Dacă diagnosticul poate fi asigurat și confirmat prin ecografie Doppler indicând un flux sangvin intratesticular normal spre testiculul implicat, explorarea chirurgicală nu este necesară, și majoritatea anexelor se vor calcifica și vor degenera după 10-14 zile fără complicații ulterioare. Dacă tardiv în evoluția procesului apare inflamația testiculară sau dacă ecografia Doppler este îndoielnică, atunci pot fi necesare: consultul urologic și explorarea chirurgicală, pentru a exclude torsiunea testiculară.¹⁰

EPIDIDIMITA Debutul durerii în epididimită sau orhiepididimită se face, de obicei, în mod gradat față de torsiunea testiculară, ca urmare a etiologiei inflamatorii. Infecția bacteriană este cauza cea mai frecventă și tinde să fie legată de vârstă.¹⁷ La băieții tineri, epididimita sau orhiepididimita este secundară infecției cu bacterii coliforme, asociată adesea cu anomalii congenitale ale tractului urinar inferior, care provoacă refluxul urinar în coada epididimului. La pacienții mai tineri de 35 de ani, epididimita se datorează în principal bolilor cu transmitere sexuală (BTS) sau complicațiilor acestora, de exemplu stenoza uretrală. La bărbații homosexuali cu epididimită sau orhiepididimită, trebuie considerată și infecția fungică a tractului urinar inferior, pe lângă BTS, care sunt mai frecvente. La pacienții de peste 40 de ani, epididimita este provocată de germeni patogeni urinari obișnuiți cum ar fi *Escherichia coli* și *Klebsiella*. Acești pacienți prezintă cel mai adesea piurie în sumarul de urină, dar absența leucocitelor sau a bacteriilor nu exclude diagnosticul. Bărbații în vârstă cu epididimită secundară infecției de tract urinar trebuie evaluați pentru depistarea cauzei infecției de căi urinare inferioare, adică hipertrofiie benignă de prostată sau strictură uretrală. Adeseori introducerea cu ușurință a unui cateter Foley de 14- sau 16 French sau Coudé în vezica urinară exclude o eventuală stenoză. Cantitatea mare de urină reziduală din vezică reprezintă un semn de obstrucție a orificiului, o posibilă cauză a infecției pacientului. Epididimita chimică poate să apară secundar refluxului de urină sterilă și trebuie luată în calcul atunci când pacientul are simptome persistente, în ciuda tratamentului antibiotic corect.

Epididimita provoacă dureri la nivelul abdomenului inferior, al canalului inghinal, scrotului sau testiculelor, izolate sau în combinație. Evoluția retrogradă a infecției de la uretra prostatică la epididim explică localizarea și dezvoltarea durerii. Pacienții cu epididimită sunt mai predispuși la simptome secundare afectării tractului urinar inferior de tipul iritației micționale, durerea fiind ameliorată temporar în poziție de decubit, cu ridicarea scrotului (semnul Prehn pozitiv). La examinarea inițială se poate observa indurarea și aspectul nodular izolat al cozii epididimului afectat. Pe măsură ce boala evoluează, șanțul ce demarcă epididimul de testicul este obliterat, porțiunea epididimală inflamatorie ajunge să adere la testicule, producând o formațiune cu aspect tumoral, de dimensiuni

mari și sensibilă la palpare, la nivelul scrotului (orhiepididimita) care poate fi dificil de diferențiat de torsiunea testiculară sau de abces.

Examenul sumar de urină poate evidenția piurie la aproximativ jumătate dintre pacienți. Dacă pacienții prezintă secreție uretrală sau sunt mai tineri de 35-40 de ani, este indicată o cultură sau o probă ADN pentru gonococ și *Chlamydia*. Urocultura trebuie efectuată la copii și la pacienții vârstnici. Modalitățile auxiliare de diagnostic cum ar fi ecografia Doppler color sau scintigrafia cu radionuclizi vor evidenția un flux sangvin păstrat sau crescut către testicule. Ecografia poate decela un hidrocel reactiv.

Majoritatea cazurilor de epididimită pot fi tratate ambulator, cu antibiotice orale, timp de 10 până la 14 zile.¹⁸ (Tabelul 95-1). Criteriile de internare pentru epididimită includ febra cu leucocitoză și stare septică, sugestivă pentru formarea abcesului testicular sau epididimar. Conduita terapeutică în cazul pacientului internat cuprinde: (1) repaus la pat în primele 24-48 h, cu ridicarea scrotului și aplicarea de gheață (10-15 min la fiecare 4-6 h) pe testiculul sau pe epididimul implicat; (2) medicamente antiinflamatoare nesteroidiene; (3) antibiotice intravenoase în funcție de etiologia presupusă; și (4) opiacee pentru controlul durerii. Pacientul ambulatoriu trebuie să poarte un suspensor scrotal, evitând ridicarea de obiecte grele sau contractarea musculaturii abdominale, ambele crescând presiunea intraabdominală și exacerbând procesul inflamator. Pacientul trebuie reevaluat de către medicul urolog în 5-7 zile care în final decide dacă pacientul se poate întoarce la locul de muncă, în funcție de tipul de activitate pe care o prestează, adică un muncitor sedentar poate reveni mai repede decât unul care depune efort fizic intens.

ORHITA Orhita izolată, sau inflamația testiculului, este destul de rară și apare de obicei în combinație cu alte infecții sistemice, precum infecția urliană sau alte boli virale (coxsackie, virus Epstein-Barr, varicelos sau echovirus). Orhita urliană se prezintă cu afectare unilaterală în 70% din cazuri, urmată de afectarea contralaterală în 1 până la 9 zile. Orhita bacteriană este aproape întotdeauna asociată cu epididimita. La pacienții imunocompromiși s-a raportat orhita secundară micobacteriozei, criptococozei, toxoplasmozei sau candidozei. Pacienții cu orhita se prezintă de obicei cu sensibilitate și edem testicular pe durata a câtorva zile. Anamneza și examenul clinic sunt de obicei suficiente pentru diagnostic, dar examenele ecografice pot fi utile pentru a exclude torsiunea testiculară sau abcesul. Tratamentul este simptomatic și specific, în funcție de etiologie.

TUMORILE MALIGNNE TESTICULARE Orice masă testiculară asimptomatică, indurată sau fermă este caracteristică pentru carcinomul testicular. Zece la sută dintre tumori se manifestă prin durere secundară hemoragiei acute din interiorul tumorii. Tumorile testiculare metastatice pot fi insidioase și trebuie suspectate la orice

TABELUL 95-1. Tratamentul ambulatoriu empiric al epididimitei și al orhi-epididimitei

Vârsta sub 35-40 ani	Tratament pentru gonococ și <i>Chlamydia</i> Ceftriaxon 250 mg IM, și doxiciclină 100 mg PO de două ori pe zi x 10 zile Ofloxacin 300 mg PO de două ori pe zi x 10 zile
Vârsta peste 35-40 ani	Tratament pentru bacili gram-negativi Ciprofloxacina 500 mg PO de două ori pe zi x 10-14 zile Levofloxacina 250 mg PO pe zi x 10-14 zile Trimetoprim/sulfametoxazol 160/800 mg (DS) PO de două ori pe zi x 10-14 zile

Tratamentul antibiotic trebuie ajustat, în funcție de rezultatul culturii.

Abreviere: DS = double strength (doză dublă).

bărbat cu limfadenopatie supraclaviculară neexplicată, masă abdominală sau tuse cronică neproductivă secundară unei metastaze pulmonare; examinarea testiculelor poate evidenția tumora primară. Deși nu este o urgență urologică, orice formațiune testiculară cu aspect tumoral trebuie abordată ca un potențial carcinom, necesitând consult urologic de urgență.

Prostatita acută

Prostatita acută reprezintă inflamația bacteriană a prostatei. Este caracterizată prin dureri lombare; disconfort perineal, suprapubian sau genital; simptome de obstrucție la nivelul tractului urinar inferior; durere perineală la ejaculare, polakiurie sau disurie; și febră sau frisoane. Factorii de risc includ: obstrucția anatomică sau neurofiziologică a tractului urinar inferior; epididimita sau uretrita acută; contactul sexual rectal neprotejat; fimoza; refluxul ductal intraprostatic; și drenajul prin cateter extern sau cateter uretral permanent. Microorganismul implicat este în cele mai multe cazuri *E. coli*, urmat de *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia*, sau *Staphylococcus*.

Examenul clinic evidențiază: sensibilitate perineală, spasm sfincțierian anal și sensibilitate sau consistență scăzută a prostatei. Diagnosticul se stabilește în urma examenului clinic, sumarul de urină și urocultura fiind inconstant pozitive. Masajul prostatic nu este necesar pentru a pune diagnosticul. Sunt necesare uroculturi pentru a testa prezența gonococului și a chlamydiei.

Tratamentul de primă intenție este ciprofloxacina, 500 mg per os de două ori pe zi, timp de 30 de zile. Dacă prețul medicamentelor este greu accesibil, alternativa este trimetoprim-sulfametoxazol (vezi sulfametoxazol-trimetoprim) (TMP/SMX) DS o tabletă per os de două ori pe zi, timp de 30 de zile, deși ratele de vindecare sunt inferioare după administrarea TMP/SMX comparativ cu ciprofloxacina.

Majoritatea pacienților pot fi tratați ambulatoriu, dar internarea poate fi necesară dacă există semne de sepsis sau alți factori de risc pentru sepsis cum ar fi diabetul sau imunodepresia. Pentru pacienții externai trebuie asigurată supravegherea urologică, pentru a garanta eradicarea infecției și continuitatea tratamentului în caz de recidivă.

Uretra

URETRITA Uretrita se caracterizează prin scurgeri uretrale purulente sau mucopurulente. Diagnosticul este clinic, deși poate fi confirmat prin piurie sau bacteriurie într-o probă de urină din prima micțiune. Majoritatea cazurilor incriminează *N. gonorrhoeae* sau *C. trachomatis*. *Virusul herpes simplex*, *U. urealyticum* sau *Trichomonas vaginalis* sunt cauze mai puțin frecvente.

Examenul clinic trebuie să excludă alte afecțiuni cum ar fi epididimita, gonocemia diseminată sau sindromul Reiter. Tratamentul se face cu ceftriaxon 125 mg IM și azitromicină 1 g PO sau doxiciclină 100 mg PO de două ori pe zi x 7 zile. Lipsa unui răspuns sugerează recidiva, reexpunerea sau infecția cu *T. vaginalis* sau cu *U. urealyticum*. rezistentă la doxiciclină. Pentru cea dintâi trebuie administrat metronidazol, iar pentru cea din urmă, azitromicină. Vezi Cap. 141 pentru mai multe detalii despre BTS.

STENOZA URETRALĂ Stenozele uretrale devin tot mai răspândite, secundar creșterii incidenței BTS. Tot mai des, la adolescenți sau adulți tineri, infecțiile gonococice sau chlamidiene duc la stricturi la nivelul uretrei bulbare (Fig. 95-8). Stenozele uretrale provocate de traumatisme și iatrogene instrumentare sunt mai rar întâlnite și tind să fie localizate în zonele unde s-a produs un eveniment traumatic. La populația vârstnică, stenoza postendoscopice a meatului sau stricturile uretrale localizate sunt mai frecvente.¹⁹

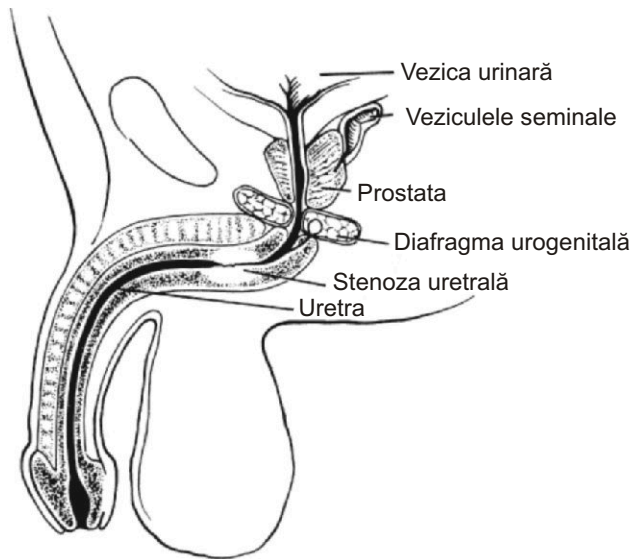


FIG. 95-8. Strictura uretrei bulbare.

În cazul în care pacientul necesită măsurarea urinei reziduale, are dificultăți la micțiune, retenție de urină, sau în cazul dificultății plasării unui cateter Foley de 14- sau 16-French ori Coudé în vezica urinară, diagnosticul diferențial se axează pe stenoza uretrală, spasmul sfincterului extern voluntar, contractura colului vezical sau hipertrofia benignă de prostată. Dacă timpul o permite, se poate face o uretrografie retrogradă care va defini localizarea și întinderea stenozei uretrale. Endoscopia este singura metodă care confirmă contractura colului vezical sau creșterea în volum a prostatei având ca rezultat obstrucția. Posibilul spasm al sfincterului extern voluntar poate fi depășit ținând penisul drept și încurajând pacientul să-și relaxeze perineul și să respire ușor în timpul introducerii unui cateter urinar.

În cazul unei stricturi uretrale, trebuie introdus intrauretral un lubrefiant anestezic, în cantitate mare după ce prepuțul a fost controlat cu un mandren de 4 x 4 îndoit. Această manevră este deosebit de importantă la pacienții necircumciși. Un cateter de 12- sau 14-French Coudé ar putea să străbată regiunea stenozată, deoarece acest cateter are o porțiune îndoită aproape de vârf. Dacă există căi false, în urma unor încercări de dilatare anterioare sau după utilizarea nereușită a instrumentarului, trecerea cateterului Coudé poate fi dificilă. Continuarea manipulării uretrale poate crea noi pasaje false, ducând la hemoragie inutilă și eventual la bacteriemie cu bacili gram-negativi. După două sau trei încercări nereușite de a introduce cu blândețe cateterul, este indicat un consult urologic. Un cateter ghid sau o sondă uretrală, trebuie folosite doar de către un urolog.

Pentru decompresia vezicală de urgență, se poate efectua în departamentul de urgență o cistostomie suprapubiană folosind tehnica Seldinger. Regiunea infraombilicală și suprapubiană este dezinfectată cu soluție antisepctică (ex: iodură de povidonă). Un ac spinal etalon 25 sau 27 este utilizat pentru a localiza vezica. Această manevră este importantă mai ales în cazurile cu antecedente chirurgicale la nivelul abdomenului inferior, când raporturile anatomice normale pot fi modificate. Alternativ, ecografia la patul bolnavului poate fi folosită pentru a localiza vezica urinară. Kiturile comerciale de cistostomie disponibile sunt utilizate imediat pentru drenaj temporar. După pătrunderea acului în vezică, seringă este scoasă și un fir de ghidaj este trecut prin ac în interiorul vezicii. Acul este apoi îndepărtat și peste fir se introduce în vezică un dilatator fascial cu manșon de la 14- la 18-F. Firul și dilatatorul sunt apoi îndepărtate, lăsând manșonul gol. Un cateter Foley cu balon, de dimensiuni corespunzătoare, este introdus prin manșon în vezică, aspirându-se

urina pentru a se asigura plasarea corespunzătoare a cateterului, iar balonul este umflat cu apă. Manșonul este apoi îndepărtat din vezică și scos de pe cateter, lăsând cateterul permanent care ar trebui retras atunci când cistostomia nu mai este necesară. Supravegherea urologică, corespunzătoare este necesară pentru 2-3 zile.

CORPII STRĂINI URETRALI Pacienții de toate vârstele, dar mai ales copii mici, pot fi victimele explorării uretrale nevinovate sau încercărilor de a diversifica experiența sexuală utilizând o varietate de corpi străini cum ar fi agrafe, pensule lungi și subțiri sau pixuri.²⁰ Hematuria asociată cu infecție și micțiune încetinită și dureroasă sunt indicatorii unui potențial corp străin în tractul urinar inferior. O radiografie a vezicii și regiunii uretrale poate evidenția prezența unui corp străin radioopac.

Corpii străini necesită adesea îndepărtare endoscopică sau chiar cistostomie deschisă. Ocazional, o masare delicată a capătului proximal al corpului străin uretral, de către un examinator experimentat va permite extragerea acestuia prin meatul uretral distal. Și în aceste cazuri este recomandată uretrografia retrogradă sau confirmarea endoscopică a integrității uretrei.

Retenția de urină

Obstrucția orificiului uretral provoacă o serie de semne și simptome; retenția evidentă de urină reprezintă doar un aspect, simptomatologia insidioasă a incontinenței prin „prea plin” înșelând adesea un examinator neexperimentat.²¹ Retenția de urină poate fi suspionată dacă există o afecțiune sistemică cronică sau carcinoame însoțite de tulburări secundare neurologice, senzoriale sau motorii. Un istoric detaliat al medicației utilizate, inclusiv administrarea fără prescripție a unor tratamente pentru răceală sau pentru diminuarea excesului ponderal, poate dezvălui folosirea unui agonist simpatomimetic care a provocat în mod secundar obstrucția orificiului uretral, ca urmare a efectului său de stimulare a fibrelor α -agoniste de la nivelul colului vezical. Incomodă, și de aceea rară, micțiunea în timpul unei călătorii prelungite cu mașina, de către un pacient cu simptome borderline obstructive, poate provoca retenția de urină. Cauzele mecanice ale obstrucției orificiului uretral includ stenoza meatului, strictură uretrală, strictură a colului vezical și hipertrofie benignă de prostată.

O anamneză orientată spre istoricul micțiunilor interesează tulburările în reținerea inițierii jetului urinar, micțiunea completă cu un jet continuu mai degrabă decât cu jet întrerupt, o senzație de golire vezicală completă versus golire incompletă cu reziduu vezical și nicturia relativ frecventă. Majoritatea bărbaților nu urinează corespunzător sau nu își golesc complet vezica, așa cum se întâmplă cel mai adesea în timpul nopții. Ejacularea rară poate duce la congestie prostatică secundară și ulterior la false simptome de iritare și obstrucție a orificiului uretral.

Cel mai dificil de evaluat este pacientul cu prostatism silențios. Anamnezic, simptomele din timpul micțiunii se agravează treptat, cu evoluție de ani, astfel încât pacientul se adaptează adesea și percepe fiecare stadiu de agravare ca fiind "normal" pentru el. Rezultatul final este retenția de urină, cu o vezică mărită de volum, palpabilă și adesea un reziduu de 1600 până la 2000 mL de urină după cateterism. Examinarea integrității senzitive pentru evaluarea sensibilității sfincterului anal și a reflexul bulbocavernos, diferențiază obstrucția cronică a orificiului uretral de vezica neurogenă senzorială sau motorie.

Examenul clinic corespunzător necesită inspecția atentă a meatului pentru o eventuală stenoză; palparea uretrei pe toată lungimea pentru a depista mase sau fistule asociate stricturilor uretrale sau formării unui abces; examinarea abdomenului inferior

pentru palparea unei mase suprapubiene; tușeul rectal pentru a evalua tonusul sfincterului anal, dar și dimensiunea și consistența prostatei. Obstrucția orificiului secundară unei prostate intravezicale mărite de volum, se poate asocia clinic cu o prostată normală la tușeul rectal. În mod asemănător, tușeul rectal la un pacient cu retenție urinară poate inițial să dezvăluie o prostată nodulară, fals mărită, care se va micșora considerabil după decompresia vezicală. Ecografia la patul bolnavului este o metodă precisă, neinvazivă, de a determina distensia vezicală și reziduu postmictional semnificativ.

Majoritatea pacienților cu retenție urinară acută se află în suferință; introducerea unui cateter uretral folosind lubrifiant cu lidocaină (gel cu lidocaină) ameliorează durerea și diminuează retenția de urină. Dacă nu este posibilă introducerea unui cateter Foley de 16-F drept, trebuie utilizat un cateter Coudé de 16-F Pentru ca urina să curgă liber, cateterul trebuie introdus până la maximum, și doar atunci i se poate umfla balonașul. Aceasta va împiedica umflarea balonașului în uretra prostatică. Dacă orificiile de drenaj ale cateterului sunt obstruate cu gel lubrifiant, spălătura ușoară cu ser fiziologic steril sau cu apă va restabili rapid evacuarea urinei. Drenajul spontan, complet al vezicii destinse, poate fi obținut rapid, fără a necesita clamparea repetată a cateterului. Uneori în cazul unei distensii vezicale cronice, poate să apară edemul mucoasei vezicale. Decompresia rapidă după plasarea cateterului poate provoca o hematurie tranzitorie importantă, de obicei autolimitantă, cu consecințe minore și care va răspunde la diureză indusă oral. Sincopa post-micțiune sau sindromul de decompresie vezicală sunt rare și trebuie tratate simptomatice.

Cateterul trebuie păstrat permanent și conectat la o pungă de drenaj portabilă pe membrul inferior. Pacientul și familia acestuia trebuie instruiți pentru îngrijirea și evacuarea acestui dispozitiv simplu. Antibioterapia ar trebui inițiată dacă există semne de infecție urinară. Pacientul sau un membru de familie trebuie instruit pentru dezumflarea balonașului Foley dacă este necesară îndepărtarea urgentă a cateterului.

Dacă retenția de urină a fost cronică sau insidioasă, diureza crescută postobstrucție poate să apară secundar diurezei osmotice sau disfuncției tubulare interstițiale. Diureza postobstrucție poate să apară în prezența unor valori normale ale ureei și creatininei și reprezintă o urgență dacă pacientul devine brusc hipovolemic sau hipotensiv. De aceea este esențială monitorizarea atentă a diurezei, cu înlocuirea corespunzătoare a pierderilor lichidiene. Din aceste motive, toți pacienții cu simptomatologie cronică sau insidioasă de obstrucție la micțiune, trebuie ținuți sub observație timp de 4 - 6 ore sau trebuie internați, acordându-se o atenție deosebită aportului oral de lichide, diurezei, semnelor vitale și electroliților serici și urinari. Diureza osmotică se ameliorează și disfuncția tubulară se va remite într-un interval de 24-48 h. În toate cazurile de retenție urinară sunt necesare consultul și supravegherea bolnavului de către un medic urolog, pentru o evaluare genito-urinară.

BIBLIOGRAFIE

1. Klin B, Lotan G, Efrati Y, et al: Acute idiopathic scrotal edema in children-Revisited. *J Pediatr Surg* 37:1200, 2002. [PMID: 12149702]
2. Dahm P, Roland FH, Vaslef SN, et al: Outcome analysis in patients with primary necrotizing fasciitis of the male genitalia. *Urology* 56:31, 2000. [PMID: 10869615]
3. Edwards S: Balanitis and balanoposthitis: A review. *Genitourin Med* 72:155, 1996. [PMID: 8707315]
4. Edwards SK: European guideline for the management of balanoposthitis. *Int J STD AIDS* 12(suppl 3):68, 2001.
5. Webster TM, Leonard MP: Topical steroid therapy for phimosi. *Can J Urol* 9:1492, 2002. [PMID: 12010594]

6. Choe JM: Paraphimosis: Current treatment options. *Am Fam Phys* 62:2623, 2000. [PMID: 11142469]
7. Eke N: Fracture of the penis. *Br J Surg* 89:555, 2002. [PMID: 11972544]
8. Lischer GH, Nehra A: New advances in Peyronie's disease. *Curr Opin Urol* 11:631, 2001. [PMID: 11734701]
9. Keoghane SR, Sullivan ME, Miller MA: The aetiology, pathogenesis and management of priapism. *BJU Int* 90:149, 2002. [PMID: 12081756]
10. Marozzi D, Suner S: The nontraumatic, acute scrotum. *Emerg Med Clin North Am* 19:547, 2001. [PMID: 11554275]
11. Cuckow PM, Frank JD: Torsion of the testis. *BJU Int* 86:349, 2000. [PMID: 10930945]
12. Baker LA, Sigman D, Mathews RI, et al: An analysis of clinical outcomes using color Doppler testicular ultrasound for testicular torsion. *Pediatrics* 105(pt 1):604, 2000.
13. Blaivas M, Sierzenski P, Lambert M: Emergency evaluation of patients presenting with acute scrotum using bedside ultrasonography. *Acad Emerg Med* 8:90, 2001. [PMID: 11136159]
14. Cornel EB, Karthaus HF: Manual derotation of the twisted spermatic cord. *BJU Int* 83:672, 1999. [PMID: 10233577]
15. Garell L, Dubois J, Azzie G, et al: Preoperative detorsion of the spermatic cord with Doppler ultrasound monitoring in patients with intravaginal acute testicular torsion. *Pediatr Radiol* 30:41, 2000. [PMID: 10663509]
16. Kadisk HA, Bolte RG: A retrospective review of pediatric patients with epididymitis, testicular torsion, and torsion of the testicular appendages. *Pediatrics* 102(pt 1):73, 1998.
17. Chan PT, Schlegel PN: Inflammatory conditions of the male excurrent ductal system. Part I. *J Androl* 23:453, 2002. [PMID: 12065446]
18. Naber KG, Bergman B, Bishop MC, et al: EAU guidelines for the management of urinary and male genital infections. *Eur Urol* 40:576, 2001. [PMID: 11752870]
19. Andrich DE, Mundy AR: Urethral strictures and their surgical management. *BJU Int* 86:571, 2000. [PMID: 10971298]
20. van Ophoven A, deKernion JB: Clinical management of foreign bodies of the genitourinary tract. *J Urol* 164:274, 2000.
21. Curtis LA, Dolan TS, Cespedes RD: Acute urinary retention and urinary incontinence. *Emerg Med Clin North Am* 91:591, 2001.



NEFROLITIAZA

Rakesh Engineer
W. Franklin Peacock IV

LITIAZA RENALĂ ȘI CALCULUL URETERAL

Epidemiologie

Litiaza renală este o afecțiune frecventă, cu o incidență estimată la 12%.¹ Calculii au o incidență de trei ori mai mare la bărbați, de obicei aflați între decadele trei și cinci de vârstă. Unele boli ereditare (de exemplu acidoza tubulară renală, hiperparatiroidismul și cistinuria) predispun pacienții la litiaza renală.

Factorii care țin de modul de viață pot accelera creșterea calculilor. Pacienții care locuiesc în regiuni muntoase, deșertice sau tropicale, precum și cei care au locuri de muncă sedentare prezintă o frecvență crescută a litiazei renale.² De asemenea, boala are o incidență crescută în timpul celor mai călduroase 3 luni ale anului, în orice zonă geografică. Aportul sporit de apă este asociat cu o incidență redusă de apariție a calculilor.¹

Unele medicamente predisun la litiază renală. Inhibitorul de protează, sulfatul de indinavir, care se folosește în tratamentul virusului imunodeficienței umane, este asociat cu o incidență de 4% a nefrolitiazii simptomatice. Inhibitorii de anhidrază carbonică, triamterenul, precum și abuzul de laxative sporesc de asemenea prevalența calculilor renali.^{2,3}

Copiii mai mici de 16 ani constituie aproximativ 7 la sută din numărul total de cazuri de litiază renală. Unic în cazul copiilor este distribuția pe sexe de 1:1.⁴ Cele mai întâlnite cauze în pediatrie implică tulburări metabolice (50%), anomalii urologice (20%), infecții (15%) și sindromul de imobilizare (5%). Restul sunt considerate idiopatice.

La pacienții cu calculi renali în antecedente, aproape o treime suferă de recurențe în primul an. Rata recurenței la 5 ani se apropie de 50%, probabil din cauza persistenței unei anomalii subiacente care duce la formarea primului calcul.

Fiziopatologie

Formarea litiazii este un proces în mai multe etape care începe cu suprasaturarea urinei cu substanțe dizolvate în urină.^{1,2} Pe măsură ce se adună mai multe substanțe dizolvate acestea pot precipita sub formă de cristale. O dată ce s-au format cristalele, creșterea și transformarea lor în pietre este prevenită de substanțe inhibitoare (de exemplu citrat și pirofosfat) și, ceea ce este cel mai important, de fluxul liber al urinei. Astfel, formarea litiazii necesită trei elemente cheie: suprasaturarea, o relativă lipsă de substanțe inhibitorii și staza.^{1,2} Staza urinară cauzată de anomalii fizice, de vezica neurogenă sau de introducerea unui cateter, precum și prezența corpilor străini (de exemplu sutura chirurgicală) pot constitui un mediu propice dezvoltării calculilor.

Aproximativ 75% din calculi sunt formați din calciu, împreună cu oxalați, fosfați, sau cu ambele. Aceștia se pot dezvolta ca rezultat al creșterii excreției urinare de anumiți solvenți. Excreția de calciu este crescută în condiții de hiperparatiroidism, hipercalcemie absorbivă și renală, precum și în sindromul de imobilizare. Excreția de oxalați este crescută la pacienții cu boală intestinală inflamatorie precum și ca rezultat al rezecției intestinului subțire sau al bypass-ului jejunului. Zece la sută din pietre sunt struviți (fosfat de amoniu și magneziu). Aceștia sunt adesea asociați cu infecții cauzate de bacterii care descompun ureea și reprezintă cea mai frecventă cauză a formării calculilor coraliformi, pietre mari ce formează un mulaj al pelvisului renal. Antibioticele penetrează cu greu calculii coraliformi, iar riscul de urosepsis există atâta timp cât pietrele rămân. În consecință, în cazul calculilor coraliformi se recomandă tratamentul chirurgical. Acidul uric este cauza a 10% din cazurile de nefrolitiază. Cistina și alte minerale mai rar întâlnite formează restul. Câteva grupe de pacienți prezintă risc crescut de formare a calculilor, secundar patologiei subiacente (Tabelul 96-1). Dacă se face o evaluare corespondentă, la 90% din pacienți se va identifica și cauza, iar 85% din recurențele calculilor de oxalat de calciu se pot preveni.³

Trecerea pietrelor prin tractul urinar poate fi încetinită sau oprită în zone anatomiche înguste sau curbate. Dinspre proximal spre distal,

zonele obișnuite de impact includ calicele renale, joncțiunea ureteropelvică (JUP), unde ureterul trece peste centura pelvică și vasele iliace, precum și joncțiunea ureterovezicală (JUV). JUV are cel mai mic diametru din tractul urinar și este o locație frecventă de blocare a calculilor. O altă locație, la femei, este zona pelvică posterioară, unde ureterul se intersectează anterior cu vasele sanguine pelvici și cu ligamentele largi ale uterului.

În cazul obstrucției ureterale acute, după o creștere inițială a fluxului sanguin renal și a presiunii intraureterale, ambii parametri scad iar filtrarea glomerulară diminuează. Totodată, există o creștere proporțională a fluxului sanguin către rinichiul contralateral. Aceste efecte sunt reversibile dacă obstrucția este ameliorată. Totuși, după o obstrucție prelungită (de câteva săptămâni), se produce o lezare renală ireversibilă. Deoarece rinichiul contralateral poate de obicei să mențină excreția necesară, nivelurile de azot ureic seric și creatinină nu cresc, deși este posibil ca un singur rinichi să fie funcțional.

Probabilitatea unui pasaj spontan al calculilor este determinată de factori multipli, inclusiv mărimea, forma, localizarea, precum și gradul de obstrucție ureterală (Tabelul 96-2). Calculii cu forme ciudate sau neregulate și cu spiculi sau margini ascuțite au o rată de trecere mai scăzută. În cazul obstrucției complete, rata de pasaj spontan este mai scăzută decât atunci când blocajul este parțial.

Aspecte clinice

Nefrolitiază poate fi asimptomatică până când are loc o obstrucție cel puțin parțială a tractului urinar. Episodul tipic are loc atunci când pacientul este sedentar sau se odihnește. Distensia ureterală și peristaltismul determină debutul acut al unei dureri viscerale severe și episodice și o sensibilitate redusă sau chiar inexistentă la examinare. Deși există și prezentări subacute, rapiditatea cu care apar de obicei simptomele este în contradicție cu multe alte diagnostice care ar putea semăna cu colica renală.

În mod obișnuit, durerea își are originea în unul din flancuri, iradiază anteroinferior în jurul abdomenului și progresează către testiculul ipsilateral sau labiile mari. Senzația de disconfort poate fi intensă și poate fi asociată cu amețeli, vărsături sau diaforeză. Este posibil ca pacienții să nu poată găsi nici o poziție comodă care să le amelioreze simptomele. În consecință, ei pot fi anxioși, se plimbă nervoși sau chiar ar putea refuza să stea nemișcați pe masa de examinare. Faptul că pacienții sunt atât de agitați este de ajutor în stabilirea unui diagnostic diferențial.

Caracteristica iradierii colicii renale se datorează fibrelor nervoase autonome care inervează rinichiul și gonada ipsilaterală. Sunt raportate rar prezentări atipice de durere în zona șoldurilor, coapselor sau genunchilor. Pe măsură ce un calcul avansează spre mijlocul ureterului, durerea abdominală anterioară ar putea iradia înapoi spre flanc. Când calculul ajunge în apropierea vezicii, pacientul ar putea avea simptome de polakiurie sau chiar micțiuni

TABELUL 96-2. Probabilitatea pasajului spontan al calculilor renali

Caracteristică	Probabilitate
Mărime	
<4 mm	90%
4-6 mm	50%
>6 mm	10%
Localizarea în ureter la primul diagnostic	
Proximal	20%
Median	50%
Distal	70%

TABELUL 96-1. Unele condiții cu risc de formare a calculilor renali

Hipercalcemia: absorbivă, resorbivă (hiperparatiroidism primar), pierderi renale
Hiperoxaluria: tulburare genetică primară, malabsorbție asociată cu diaree cronică sau cu sindromul de intestin scurt
Hiperuricemia: gută
Cistinuria: boală genetică primară
Litiază de struvit: infecție

imperioase. Simptomele pot fi remarcabil de episodice din cauza obstrucției intermitente a tractului urinar. Dacă piatra trece sau obstrucția dispare temporar, pacientul simte o ameliorare imediată a simptomelor. Pacienții sunt adesea reci și diaforetici, iar febra în antecedente este neobișnuită. Febra impune analize pentru a identifica prezența unor infecții de tract urinar sau a altor cauze ale bolii febrile.

La copii, simptomele variază în funcție de vârstă. Copiii mai mari e mai probabil să prezinte simptome tipice adulților. Copiii mai mici pot să aibă manifestări nespecifice, cum ar fi durere abdominală sau pelvină. Deși colica renală este rară la sugari, este posibil ca simptomele pe care le cauzează să fie atribuite în mod eronat colicilor intestinale. Per total, 20-30% din copii pot avea hematurie nedureroasă cu nefrolitiază.

Pacienții cu litiază renală cunoscută se pot prezenta ulterior pentru tratament cu litotriție extracorporeală cu ultrasunete. Litotriția extracorporeală cu ultrasunete fragmentează pietrele în particule mici cu ajutorul unor fascicule de ultrasunete care țintesc calculii cu exactitate. „Mălul” care rezultă trece în urină. Atunci când sunt fragmente mari, apare un episod acut de colică renală. Prezentarea clinică este identică cu cea a colicii renale "de novo".

Diagnostic

EXAMENUL CLINIC Se acordă o atenție specială examinărilor abdominale și cardiovasculare astfel încât să fie excluse posibile afectări catastrofale care seamănă cu colica renală acută. Sunt frecvente creșterile tensiunii arteriale și ale pulsului, secundare senzației acute de disconfort. Prezența febrei sau a hipotensiunii sugerează posibilitatea unei infecții concomitente sau un diagnostic alternativ.

Examinarea abdominală are un rol foarte important. Auscultarea unui suflu sau palparea unei mase pulsatile sugerează anevrism aortic disecant sau care se fisurează. Pulsul distal la extremități trebuie examinat cu atenție; pulsul scăzut, absent sau asimetric sugerează o posibilă urgență vasculară. Totuși, dacă nu se constată nimic anormal la examenul clinic, nu înseamnă că se exclude o boală a aortei, iar pacienții vârstnici, hipertensivi, fără antecedente de colică renală, trebuie considerați cu risc pentru anevrism aortic abdominal (AAA).

Se poate observa o ușoară sensibilitate în zona de blocare a unui calcul. Totuși, semne peritoneale (de exemplu apărare musculară sau rebound) precum și distensia abdominală nu sunt în mod normal asociate cu colica acută renală, dar, dacă există, trebuie luate în considerare alte patologii.

De asemenea, este importantă și examinarea geniturinării. Sensibilitatea în unghiul costovertebral nu este ceva neobișnuit dar, dacă există împreună cu febră sau alte simptome ale infecției tractului urinar, aceasta sugerează pielonefrită. Pielonefrita poate apărea în același timp cu litiază renală. În plus, pentru că iradierea durerii în colica renală include testiculul sau labiile mari, aceste zone ar trebui examinate pentru a descoperi o posibilă hernie încarcerată. La pacienții bărbați, testiculele trebuie examinate pentru a se exclude torsiunea sau infecția. O examinare a regiunii pelvine nu se recomandă la femeile cu semne consistente (durere în flanc tipică, hematurie microscopică, și investigații imagistice "pozitive"), dar ar trebui să se ia în considerare atunci când diagnosticul nu este clar.

Examenul fizic general trebuie să țintească sistemele cardiac, respirator, musculo-scheletic, precum și o evaluare dermatologică. Dacă în urma examinării toracice se constată ceva anormal, acest lucru poate sugera un diagnostic alternativ, precum pneumonia lobară sau embolie pulmonară. Acuzele musculoscheletale pot fi de

durere în flanc asemănătoare cu cea provocată de litiază renală. Prezența unui rash cu vezicule în aria unui dermatom în zona unuia din flancuri poate să reprezinte un herpes zoster.

TESTE DE LABORATOR În cazul pacienților cu suspiciune de colică renală trebuie făcut un sumar de urină pentru a identifica hematuria sau infecția. Descoperirea hematuriei susține diagnosticul de colică renală, dar nu există nici o corelație între cantitatea de hematurie și gradul de obstrucție a tractului urinar. Câțiva pacienți pot prezenta hematurie importantă, iar hematuria microscopică este absentă la aproximativ 15 la sută din pacienți.⁵ Testele pentru examenul rapid al urinei detectează ca sînge hemoglobina, mioglobina sau porfirinele. Examenul microscopic al urinei poate să confirme hematuria demonstrând prezența globulelor roșii din sânge. Trebuie să se efectueze urocultura și antibiograma dacă bandeleta indică un rezultat pozitiv pentru esteraza leucocitară sau pentru nitrați sau dacă examenul microscopic al urinei indică bacteriurie sau piurie. Dacă analiza microscopică a urinei evidențiază calculi formați din oxalați sau urați, acest lucru poate fi de ajutor în detectarea compoziției litiazii. Totuși, deoarece cristale pot fi observate fără existența litiazii renale, prezența lor nu reprezintă un diagnostic și ar trebui interpretată cu grijă. Un pH crescut al urinei (>7,6) este asociat cu o infecție și poate indica prezența unui microorganism care descompune ureea. Urina alcalină se observă în cazul acidozei tubulare renale sau după ce s-au ingerat cantități mari de substanțe alcaline. Urina colectată trebuie filtrată pentru a se putea detecta pietrele care au trecut, iar toate pietrele colectate trebuie reținute în vederea unei analize patologice.

La femeile aflate la vârstă fertilă, trebuie efectuat un test de sarcină. Un rezultat pozitiv sugerează o posibilă sarcină ectopică și afectează alegerea unei investigații imagistice care să confirme diagnosticul de colică renală. Nu se recomandă efectuarea unei hemograme complete în cazul colicii renale obișnuite, dar ea ar trebui luată în considerare dacă manifestările sugerează posibilitatea existenței unei anemii, infecții sau AAA.

Alte teste de laborator pot fi individualizate. Evaluarea funcției renale (de exemplu ureea și creatinina sanguine) pot fi necesare la pacienții care prezintă risc de nefrotoxicitate (cei în vârstă și cei cu insuficiență renală, diabet sau hipovolemie) dacă se are în vedere o investigație cu substanță de contrast. Există o incidență crescută a nefropatiei la substanța de contrast la diabeticii care au nivelurile creatininei serice mai mari de 1,5 mg/dL și la pacienții cu insuficiență renală cronică și nivelul creatininei serice mai mare de 2,5 mg/dL. Tot în cazul diabeticilor poate fi necesară și determinarea glucozei serice, deoarece stresul cauzat de colica renală poate determina o hiperglicemie semnificativă sau amețeli, iar vărsăturile pot duce la hipoglicemie.

DIAGNOSTICUL IMAGISTIC Tomografia computerizată (TC) spirală este de obicei metoda imagistică preferată în diagnosticul colicii renale.^{1,6} La femeile însărcinate se preferă ecografia pentru a minimiza expunerea la radiații.^{1,2} Alte metode care ar putea fi de ajutor în stabilirea diagnosticului includ urografia intravenoasă, scanarea renală cu radionuclizi și radiografia abdominală simplă. (Tabelul 96-3).

Cu ajutorul imagisticii se confirmă prezența calculilor renali, se exclud alte diagnostice, se identifică posibilele complicații, se definește localizarea calculilor și de asemenea, aceasta ajută la tratamentul dacă nu are loc pasajul spontan.¹ Nu este clar dacă examenul imagistic în serviciul de urgență este necesar tuturor pacienților cu suspiciune de colică renală. La pacienții tineri și sănătoși, al căror diagnostic este clar din punct de vedere clinic, investigațiile

TABELUL 96-3. Teste auxiliare pentru stabilirea diagnosticului de litiază renală

Test	Sensibilitate	Specificitate	RP(+)	RP(-)	Comentarii
Tomografie computerizată fără substanță de contrast	94-97%	96-99%	24-∞	0,02-0,04	Avantaje: viteză, fără SC, detectează alte diagnostice Dezavantaje: radiații, nu se face evaluarea funcției renale
Urografia intravenoasă	64-90%	94-100%	15-∞	0,11-0,15	Avantaj: evaluarea funcției renale Dezavantaj: SC (alergie, nefrotoxicitate, metformin)
Ecografia	63-85%	79-100%	10-∞	0,10-0,34	Avantaje: sarcină, fără SC, fără radiații, fără efecte secundare cunoscute Dezavantaje: sensibilitate scăzută pentru treimea medie a ureterului, ar putea omite calculii mici (<5 mm)
Radiografia abdominală simplă	29-58%	69-74%	1,9-2,0	0,58-0,64	Avantaj: poate fi folosită pentru urmărirea calculilor Dezavantaj: sensibilitate și specificitate scăzute
Teste pentru examenul rapid al urinei	80%	35%	1,2	0,57	Test de screening rapid dar poate omite obstrucția totală în absența hematuriei, oferă informații suplimentare despre eventualitatea unei infecții
Examenul microscopic al sedimentului urinar >0 RBC/CEP	89%	29%	1,3	0,38	

Abrevieri: CEP = câmp energetic puternic; RP (+) = rata de probabilitate pozitivă; RP(-) = rata de probabilitate negativă; RBC = hematii; SC = substanță de contrast

imagistice se pot efectua mai târziu, în ambulatoriu, dacă este impus de simptome.⁷ La femei poate ajuta la excluderea tulburărilor gastrointestinale sau ginecologice. La pacienții mai în vârstă, boli cum ar fi carcinomul cu celule renale, apendicita acută, sau AAA se pot exclude prin studii imagistice adecvate.

TOMOGRAFIA COMPUTERIZATĂ Tomografia computerizată fără substanță de contrast, în spirală, este sensibilă și specifică, având rate de probabilitate a „diagnosticului” pozitive și negative pentru detectarea calculilor renali⁶ (vezi Tabelul 96-3). Imaginile sunt obținute din partea superioară a rinichiului până la baza vezicii. Semnele secundare de obstrucție ureterală, cum ar fi dilatația ureterală, zone de atenuare a grăsimii perirenale, dilatarea sistemului de colectare precum și creșterea în dimensiuni a rinichilor, pot fi de ajutor în stabilirea diagnosticului. Când dilatația ureterală unilaterală și zona de atenuare a grăsimii perirenale apar împreună, ele au o rată de probabilitate de litiază renală pozitivă, de 96%.⁸ Dacă ambele sunt absente, rata de probabilitate negativă este de 93- 97%.⁸

TC în spirală fără substanță de contrast prezintă anumite avantaje față de alte metode imagistice, printre care se numără viteza superioară, evitarea substanțelor de contrast, precum și capacitatea superioară de a identifica alte patologii. Totuși, deoarece nu se utilizează SC, gradul de specificitate și de sensibilitate la alte diagnostice (de exemplu AAA, apendicită sau abces perirenal) nu este la fel de mare ca și în cazul utilizării metodelor imagistice pe bază de substanțe de contrast. TC în spirală fără contrast are și câteva dezavantaje. TC în spirală fără contrast nu evaluează funcția renală și nici nu oferă informații cu privire la gradul de obstrucție.

UROGRAFIA INTRAVENOASĂ Urografia intravenoasă (sau pielografie intravenoasă) oferă informații cu privire la funcția și anatomia renală. Ea detectează calculii cu un grad mic de sensibilitate dar cu o specificitate excelentă^{6,9} (vezi Tabelul 96-3). Atunci când se efectuează acest studiu, menținerea adecvată a excreției urinare prin administrarea de fluide intravenos înaintea efectuării perfuziei cu SC poate să ducă la scăderea riscului de leziuni renale cauzate de utilizarea SC. Se obține o imagine radiologică inițială, urmată de administrarea de substanță de contrast și de repetarea radiografiilor la intervale de 5, 10 și 20 de minute. Primul și cel mai cert indicator al obstrucției ureterale este o nefrogramă tardivă. Deoarece ureterul are peristaltism, de obicei nu se poate

observa complet pe o singură radiografie. Dacă se poate observa întreg ureterul, acest lucru sugerează o obstrucție.

Localizarea unei pietre radiotransparente obstructive poate fi adesea determinată prin punctul de întrerupere a coloanei de contrast. Indicatori auxiliari în stabilirea diagnosticului de colică renală includ prezența unei nefrograme tardive, creșterea în dimensiuni a rinichilor, dilatația sistemului colector, precum și extravazarea produsului de contrast.¹⁰ Extravazarea sugerează obstrucția care forțează trecerea substanței de contrast în țesutul perinefritic. Extravazarea urinei în afara tractului urinar (urinom) duce la infecții și la formarea abscesului.

O radiografie post-micțională poate să identifice calculii aflați la joncțiunea ureterovezicală sau în ureterul distal, care altfel sunt ascunși de vezica plină. La pacienții cu obstrucție majoră sau completă, este posibil să fie necesare radiografiile tardive, făcute la intervale de 1 până la 2 ore, pentru a se determina gradul de obstrucție.

Avantajul urografiei intravenoase față de alte metode imagistice este faptul că oferă informații referitoare la funcția renală. Ea poate fi o metodă auxiliară TC-ului dacă sunt necesare informații asupra funcției renale precum și despre gradul de obstrucție. Principalul dezavantaj al urografiei intravenoase este administrarea de substanțe de contrast, care are posibile efecte adverse, cum ar fi reacțiile alergice și nefrotoxicitatea. Pacientul trebuie chestionat atent pentru a identifica posibilele alergii la substanțele de contrast, iar materialele necesare tratamentului anafilaxiei acute trebuie să fie la dispoziție în orice moment.

Nefrotoxicitatea ca reacție adversă la utilizarea substanțelor de contrast se poate observa la aproximativ 9 la sută dintre pacienții care suferă de insuficiență renală anterioară sau de diabet zaharat¹⁰ (Tabelul 96-4). Dacă există riscul de nefrotoxicitate, administrarea de substanțe de contrast trebuie amânată până când sunt dovedite nivelurile normale de uree și creatinină serice. Substanțele de contrast neionice pot duce la o lezare mai scăzută a rinichiului. Substanțele de contrast trebuie utilizate cu precauție la pacienții care sunt tratați cu metformin, deoarece acest medicament a fost asociat cu acidoza lactică severă și cu nefrotoxicitatea cauzată de substanțele de contrast.

Alte dezavantaje ale urografiei intravenoase includ timpul necesar efectuării radiografiilor tardive precum și lipsa pregătirii intestinului, care ar putea afecta interpretarea finală. Un rezultat fals

TABELUL 96-4. Factori de risc pentru nefrotoxicitate cauzată de substanțe de contrast

Insuficiența renală anterioară
Diabet zaharat
Hipovolemie
Hipotensiune
Vârstă mai mare de 70 de ani
Mielom multiplu
Hiperuricemie
Hipertensiune (necontrolată)
Substanțe de radiocontrast administrate în ultimele 72 de ore

negativ poate fi dacă piatra este mică, radiotransparentă, obstrucționează parțial, sau dacă trece în vezică înainte ca substanța de contrast să fie excretată de rinichi. Dacă acest lucru se întâmplă, pacientul poate simți o ameliorare aproape totală a durerii. Pielograma intravenoasă poate prezenta dovezi de spasm ureteral după trecerea calculului.

ECOGRAFIA În cazul pacienților cu contraindicații pentru TC sau urografia intravenoasă datorită preocupărilor legate de radiații (de exemplu în timpul sarcinii sau la copii), ecografia poate ajuta în stabilirea diagnosticului.^{9,12} Aceasta este utilă în detecția calculilor mari; totuși, poate să nu evidențieze calculii ureterali mai mici (cu un diametru <5 mm).¹² Ecografia ajută la diagnosticul calculilor situați în ureterul proximal și distal dar are sensibilitate scăzută pentru cei situați în treimea medie a ureterului. În ansamblu, ecografia are o sensibilitate și o specificitate reduse în detectarea calculilor renali (Vezi Tabelul 96-3), dar are o sensibilitate de 98% la detectarea hidronefrozei. Totuși, aproape 22% din hidronefrozele diagnosticate cu ajutorul ecografiei nu reprezintă o obstrucție.¹⁰ Cauzele diagnosticului fals pozitiv de hidronefroză includ varianta anatomică normală, vezica plină, precum și chistele renale. Investigațiile ecografice furnizează informații cu privire la mărimea rinichilor și, cu ajutorul ecografiei Doppler, informații despre circulația sanguină renală și despre fluxul urinar. Se pot obține informații limitate în legătură cu alte condiții patologice care seamănă cu diateza litiazică.

Ecografia are multe avantaje: este neinvazivă, nu folosește nici coloranți și nici radiații și nu are efecte secundare cunoscute. Este posibil să fie chiar superioară urografiei intravenoase în detectarea calculilor situați la joncțiunea ureterovezicală. Totuși, este limitată la rezultate anatomice; în timp ce ecografia Doppler furnizează informații cu privire la circulația sangvină renală, ecografia nu furnizează nici o informație despre funcția excretorie renală. În plus, acuratețea sa depinde de operator și de echipamentul utilizat. Obezitatea poate să interfereze cu scanarea de bună calitate, iar ecografia poate să rateze semnele unei obstrucții incipiente. Perfuzia cu cristaloidi administrată în bolus rapid poate să ducă la un rezultat fals pozitiv de hidroureter.

RADIOGRAFIILE ABDOMINALE SIMPLE Aproximativ 90 la sută din calculii renali sunt radioopaci deoarece calculii formați din fosfat de calciu și oxalat de calciu au o densitate similară cu cea osoasă. Fosfatul de amoniu și magneziu (struvit) este ceva mai puțin radiodens, urmat de cistină, care este doar parțial radiodensă. Acidul uric și calculii matrice sunt în esență radiotransparenți, la fel ca majoritatea calculilor asociați cu medicamentele.¹³ Din păcate, din cauza dimensiunilor mici și a țesuturilor moi și a umbrelor osoase suprapuse, calculii urinari sunt vizibili mult mai rar în radiografiile simple. Radiografiile abdominale simple au o sensibilitate și specificitate scăzute în detectarea calculilor renali.^{9,14} (vezi Tabelul 96-3). Ratele mici de probabilitate indică faptul că radiografiile

simple nu au o valoare mare în stabilirea diagnosticului de colică renală. Deși o radiografie abdominală simplă poate localiza unii calculi mari radioopaci, cea mai mare utilitate a sa este excluderea altor condiții, precum și faptul că poate fi folosită pentru a urmări calculii radioopaci cunoscuți.

Diagnostic diferențial

Multe diagnostice pot fi confundate cu colica renală. (Tabelul 96-5). Anamneza și examenul clinic pot fi dificile deoarece starea de disconfort a pacientului poate interfera cu strângerea adecvată de informații. Cel mai important diagnostic de luat în considerare este disecția de aortă sau ruptura anevrismului aortei abdominale. Colica renală și AAA pot avea prezentări similare. Sensibilitatea abdominală focală, distensia abdominală, diferențele de puls, precum și instabilitatea hemodinamică nu sunt prezente în cazul colicii renale și sugerează un anevrism abdominal rupt.

Pielonefrita poate cauza durere în flanc; totuși, prodromul este mai puțin acut iar starea de disconfort nu este la fel de severă ca și în cazul colicii renale. Nu se constată febră în cazul litiazei renale. În cazul colicii renale fără infecție concomitentă, sumarul de urină nu demonstrează bacteriurie sau piurie. Dacă se suspectează o obstrucție renală cu pielonefrită, obstrucția trebuie exclusă prin urografie intravenoasă, TC sau ecografie. Antibioticele au penetrare slabă într-un rinichi cu obstrucție, iar dacă se confirmă infecția și obstrucția, se recomandă efectuarea unui consult urologic de urgență pentru îndepărtarea obstrucției.

Necroza papilară se prezintă asemănător cu litiaza renală. Se întâlnește cel mai des în boala cu hematii falciforme (siclemie), diabet, abuz de analgezice nesteroidiene sau infecții. Sumarul de urină poate demonstra hematuria și piuria. Urografia intravenoasă sau TC pot arăta sedimentul urinar ca pe ceva translucid situat în pelvisul renal. În acest caz se impune un consult urologic și spitalizarea.

Infarctul renal, cauzat de disecția vasculară sau embolia arterială, poate să se prezinte cu durere acută în flanc și hematurie. Scanarea tomografică fără contrast probabil că nu va arăta nimic anormal. Stabilirea unui diagnostic necesită dovezi ale afectării excreției (urografie intravenoasă) sau ale reducerii fluxului sanguin (ecografia Doppler sau angiografia renală). În caz de tromboză venoasă renală,

TABELUL 96-5. Diagnosticul diferențial al colicii renale

Vascular	Anevrișm aortic abdominal Disecție de aortă
Renal	Pielonefrită Necroză papilară Infarct renal Tromboza venoasă renală Carcinom cu celule renale
Gastrointestinal	Ischemie mezenterică Colică biliară Pancreatită Ulcer peptic perforat Apendicită Hernie inghinală/abdominală Diverticulită
Ginecologic	Sarcină ectopică Salpingită Abces tubo-ovarian Chist ovarian
Genitourinar	Torsiune testiculară Epididimită
Diverse	Comportament adictiv

rinichii prezintă dimensiuni crescute și funcție scăzută, precum și proteinurie și hematurie microscopică.

Alte condiții patologice pot produce compresia sau obstrucția ureterului, iar simptomele lor sunt similare cu cele ale colicii renale. Orice masă intraabdominală poate cauza obstrucția ureterală. Dacă se află în sistemul urinar, poate determina obstrucție și dureri datorită dimensiunilor sale în creștere sau datorită asocierii cu hemoragia sau necroza.

Pacienții care au dureri disproporționate față de semnele întâlnite la examenul clinic sunt suspecți de ischemie mezenterică. Alte afecțiuni gastrointestinale pot imita colica renală, dar de obicei prezintă o sensibilitate abdominală semnificativă. Afecțiunile ginecologice pot mima colica renală. Ruptura sarcinii ectopice poate determina dureri acute pelvine și în flanc. Salpingita are de obicei un debut mai insidios, manifestând sensibilitate la mișcarea cervicală precum și secreții purulente la tușeul vaginal. Deși colica renală poate cauza dureri care iradiază în testicul, testiculul în sine este normal; prezența sensibilității testiculului, eritemului sau tumefierii constatate la examenul clinic ar trebui să indice o altă cauză.

Pacienții ce urmăresc obținerea de medicamente pot să se prezinte cu colică renală fictivă, ei își folosesc inventivitatea remarcabilă pentru tot felul de viclășuguri complexe și nu există nici o metodă specifică de detectare a lor. Adesea ei acuză alergii multiple la analgezice neopioide și la substanțe de contrast. Ei pot menționa prezența unei pietre radiotransparente cunoscute și pot simula hematuria amestecând sânge cu urină. Semnele vitale pot sugera acest comportament dacă modificările tensiunii arteriale și ale pulsului nu corespund stării extreme de disconfort pe care o arată pacienții. Atunci când medicul nu este sigur, e preferabil să administreze analgezice decât să priveze un pacient care suferă de colică renală.

Tratament

Baza tratamentului în serviciul de urgență este controlul durerii. Deoarece, în majoritatea cazurilor, diagnosticul este clinic, un test urinar rapid care confirmă prezența sângelui în urină poate furniza informații suficiente, asociate cu rezultatele examenului clinic, pentru a începe tratamentul cu analgezice. **Medicamentația împotriva durerilor nu trebuie întârziată în așteptarea rezultatelor analizelor.** Ameliorarea necesită frecvent doze multiple de analgezice opioide administrate intravenos, titrate conform nivelului de disconfort. Analgezicele opioide pot fi însoțite de medicamente antiinflamatorii nesteroidiene (AINS). Deoarece debutul la AINS este mai lent decât la opioidele intravenoase, acestea nu reprezintă o monoterapie eficientă. Totuși, utilizarea lor în combinație cu opioidele poate să ducă la o externare mai rapidă din departamentul de urgență.¹⁵ AINS trebuie folosite cu precauție la pacienții care sunt suspecți de insuficiență renală (de exemplu diabeticii) astfel încât să nu precipite sau să accelereze un declin al funcției renale. Antiemeticele ajută în caz de emeză sau dacă greața complică utilizarea opioidelor. Fluidele intravenoase, de obicei soluții izotone, pot fi administrate în caz de hipovolemie, vărsături sau dacă se planifică investigații cu substanțe de contrast.

Dacă există dovezi de infecție asociată, trebuie făcută urocultura și trebuie administrate rapid antibiotice parenterale, în timp ce pacientul se află încă în departamentul de urgență.

Recomandări

Pacienții cu infecție și obstrucție concomitentă sunt supuși riscului de toxicitate sistemică severă și reprezintă o urgență urologică; sunt necesare consultul urologic și internarea (Tabelul 96-6). În plus, recomandările trebuie discutate cu un urolog în caz de (1) insuficiență renală, (2) boală subiacentă severă, (3) urogramă intravenoasă

TABELUL 96-6. Indicații pentru internarea în spital

Infecție cu obstrucție simultană
 Rinichi unic sau transplantat, cu obstrucție
 Durere necontrolată
 Vărsături incoercibile

Sursa: Rivers K, Shetty S, Menon M: When and how to evaluate a patient with nephrolithiasis. *Urol Clin North Am* 27:203, 2000.

care prezintă extravazare sau obstrucție completă, (4) vizite multiple la serviciul de urgență, (5) calculi mari sau (6) distrucția papilelor renale. Din cauza ratei scăzute de pasaj spontan, la pacienții cu calculi mari (>5 mm), neregulați sau proximali trebuie să se ia în considerare internarea. În caz de boli subiacente simultane severe (de exemplu angina sau boala pulmonară obstructivă cronică) sau la persoanele în vârstă și fragile, care poate nu tolerează stresul cauzat de colica renală, se recomandă internarea pentru motive mai puține decât cele recomandate de obicei. Pacienții care se întorc suferind de o durere continuă necesită o anamneză și o examinare clinică atentă pentru a putea fi siguri că diagnosticul este corect, dar probabil că nu este necesară repetarea investigațiilor imagistice.

În marea parte a situațiilor, excluzând durerea, obstrucția renală unilaterală are efecte minime acute sau permanente. La cei cu calculi mai mici și rotunzi se recomandă externarea, în absența unei infecții și când durerea este controlată de analgezice orale.¹⁶ Pacienților trebuie să li se dea un filtru urinar cu instrucțiuni precise de a păstra toate pietrele eliminate, pentru evaluarea patologică. Durata medie de eliminare a pietrei variază în funcție de mărime și de locație, dar poate fi de la 7 la 20 de zile pentru pietrele cu un diametru de 5 până la 6 mm.¹⁷ Pacienții trebuie sfătuiți să se întoarcă imediat în caz de febră, vărsături sau durere necontrolată și trebuie să li se dea o rețetă pentru un opioid oral și AINS. Există doar puține dovezi că adăugarea unor blocați ai canalelor de calciu cu eliberare prelungită (nifedipin) și a steroizilor (prednison sau deflazacort) pe lângă tratamentul standard pentru pacienții externati și pe tratament cu opioizi și AINS crește rata de eliminare a pietrelor și reduce numărul zilelor pierdute în concediu medical, al vizitelor repetate la departamentul de urgență și al intervențiilor chirurgicale.^{17,18} Se recomandă reexaminarea de către un urolog în maxim 7 zile.¹⁶

Dacă piatra se elimină în timp ce pacientul se află în departamentul de urgență, nu mai este necesar un tratament suplimentar. Se recomandă consultația urologică la alegere astfel încât etiologia calculului să fie evaluată și să se stabilească o strategie profilactică. Pacienții cu hematurie, investigații imagistice negative sau nici o sursă atribuibilă necesită urmărire urologică după externare pentru a determina cauza hematuriei.

Nefrolitiaza indusă de inhibitorii de protează este asemănătoare, în ceea ce privește tratamentul, cu cea indusă de alte cauze ale litiazei renale; totuși, hidratarea adecvată este deosebit de importantă.¹³ În plus, este posibil să fie necesară întreruperea administrării agentului vinovat pentru o scurtă perioadă. O astfel de decizie trebuie luată în urma consultării cu un urolog și cu un specialist în boli infecțioase.

LITIAZA VEZICII URINARE

Calculii vezicii urinare reprezintă aproximativ 5 la sută din calculii urinari, iar în țările dezvoltate aceștia sunt de obicei asociați cu corpi străini în vezică, obstrucția evacuării vezicii sau infecții.¹⁹ Calculii vezicii urinare sunt endemici în unele țări în curs de dezvoltare, iar din punct de vedere istoric marea lor majoritate apar la bărbați și se dezvoltă în copilăria timpurie. În țările în curs de dezvoltare, 90 la sută din cazuri sunt întâlnite la bărbați, iar 80% dintre aceștia sunt

mai în vârstă de 50 de ani. Calculii sunt asociați cu obstrucția fluxului urinar sau cu boala vezicală neurogenă, la 70% din cazuri. Infecția tractului urinar, diverticuli vezicali, precum și corpii străini (de exemplu suturi, catetere sau implanturi) predispun la calculi ai vezicii. În consecință, aceștia sunt raportați la copii și adulți ca fiind o complicație ce survine în urma chirurgiei urologice.¹⁹ Oxalatul de calciu este cel mai des constituent al calculilor cu această localizare, dar se întâlnesc și cazuri în care calculii sunt formați din urați și struvit. De obicei solitare, pietrele vezicale multiple se întâlnesc în 25% din cazuri.

Calculii vezicii urinare pot fi asimptomatici, mai ales la pacienții cu obstrucție de prostată subiacentă. Simptomele tipice sunt disuria intermitentă și hematuria terminală. Cel mai mare disconfort apare de obicei la finalul micțiunii, deoarece piatra vine în contact cu colul vezicii urinare. În caz de obstrucție a tractului de evacuare a vezicii, se produce o întrerupere a jetului urinar, iar de obicei sunt raportate polakiurie și micțiuni imperoase. Se pot asocia și dureri intense, surde, în zona inferioară a abdomenului, care nu au legătură cu urinarea, exacerbate prin exercițiu fizic și cu mișcările bruște. De obicei durerea iradiază la vârful penisului sau la scrot prin al doilea și al treilea nerv sacral. Ocazional, durerea iradiază în zona inferioară a spatelui sau la călcăie.

Examenul clinic nu ajută la stabilirea unui diagnostic. Rareori, pietrele excepționale de mari sunt palpate în timpul examenului rectal, vaginal sau abdominal. Sumarul de urină poate demonstra hematuria, piuria sau bacteriuria. Radiografiile simple detectează pietrele vezicale la aproximativ 50 la sută din cazuri. Deși ecografia poate demonstra prezența pietrelor vezicale, cistoscopia reprezintă cea mai precisă metodă de detectare.

Alte patologii ale vezicii urinare pot imita litiaza, inclusiv corpii străini, carcinomul, vezica neurogenă, diverticuli vezicali sau fistulele. Complicațiile includ iritare vezicală cronică, fistule, precum și obstrucție uretrală. Poate să apară pericistita, iar dacă este cronică poate duce la aderența vezicii de grăsimea pelvică adiacentă. Perforarea vezicii reprezintă o complicație rară.

Calculii vezicali necesită terapie de urgență atunci când duc la obstrucție urinară sau când au o infecție asociată. Obstrucția uretrală acută necesită îndepărtarea pietrelor sau introducerea unui cateter. Pietrele foarte îndepărtate pot fi scoase cu atenție prin penis sau îndepărtate cu forcepsul. Pietrele situate mai proximal necesită un consult urologic de urgență. În caz de infecție coexistentă, trebuie administrate antibiotice în departamentul de urgență. Pacienții cu pietre vezicale simptomatice neobstructive pot fi externați cu trimitere spre un urolog, deoarece majoritatea calculilor vezicali necesită îndepărtare cistoscopică.

BIBLIOGRAFIE

1. Manthey DE, Teichman J: Nephrolithiasis. *Emerg Med Clin North Am* 19:633, 2001. [PMID: 11554279]
2. Shokeir AA: Renal colic: New concepts related to pathophysiology, diagnosis and treatment. *Curr Opin Urol* 12:263, 2002. [PMID: 12072644]
3. Rivers K, Shetty S, Menon M: When and how to evaluate a patient with nephrolithiasis. *Urol Clin North Am* 27:203, 2000. [PMID: 10778464]
4. Minevich E: Pediatric urolithiasis. *Pediatr Clin North Am* 48:1571, 2001. [PMID: 11732131]
5. Bove P, Kaplan D, Dalrymple N, et al: Reexamining the value of hematuria testing in patients with acute flank pain. *J Urol* 162(pt 1):685, 1999.
6. Worster A, Preyra I, Weaver B, Haines T: The accuracy of noncontrast helical computed tomography versus intravenous pyelography in the

diagnosis of suspected acute urolithiasis: A meta-analysis. *Ann Emerg Med* 40: 280, 2002. [PMID: 12192351]

7. Tasso SR, Shields CP, Rosenberg CR, et al: Effectiveness of selective use of intravenous pyelography in patients presenting to the emergency department with ureteral colic. *Acad Emerg Med* 4:780, 1997. [PMID: 9262695]
8. Smith RC, Verga M, Dalrymple NC, et al: Acute ureteral obstruction: Value of secondary signs on helical unenhanced CT. *AJR* 167:1109, 1996. [PMID: 8911160]
9. Svedstrom E, Alanen A, Nurmi M: Radiologic evaluation of renal colic: The role of plain films, excretory urography, and sonography. *Eur J Radiol* 11:180, 1990. [PMID: 2265624]
10. Koelliker SL, Cronan JJ: Acute urinary tract obstruction: Imaging update. *Urol Clin North Am* 24:571, 1997. [PMID: 9275979]
11. Calabrese AT, Coley KC, DaPos SV, et al: Evaluation of prescribing practices: Risk of lactic acidosis with metformin therapy. *Arch Intern Med* 162:434, 2002. [PMID: 11863476]
12. Fowler KA, Locken JA, Duchesne JH, Williamson MR: US for detecting renal calculi with nonenhanced CT as a reference standard. *Radiology* 222:109, 2002. [PMID: 11756713]
13. Gentle DL, Stoller ML, Jarrett TW, et al: Protease inhibitor-induced urolithiasis. *Urology* 50:508, 1997. [PMID: 9338723]
14. Boyd R, Gray AJ: Role of the plain radiograph and urinalysis in acute ureteral colic. *J Accid Emerg Med* 13:390, 1996. [PMID: 8947794]
15. Larkin GL, Peacock WF, Pearl SM, et al: Efficacy of detorolac tromethamine versus meperidine in the ED treatment of acute renal colic. *Am J Emerg Med* 17:6, 1999. [PMID: 9928687]
16. Singal RK, Denstedt JD: Contemporary management of ureteral stones. *Urol Clin North Am* 24:59, 1997. [PMID: 9048852]
17. Porpiglia F, Destefanis P, Fiori C, Fontana D: Effectiveness of nifedipine and deflazacort in the management of distal ureter stone. *Urology* 56:579, 2000. [PMID: 11018608]
18. Cooper JT, Stack GM, Cooper TP: Intensive medical management of ureteral calculi. *Urology* 56:575, 2000. [PMID: 11018607]
19. Schwartz BF, Stoller ML: The vesical calculus. *Urol Clin North Am* 27:333, 2000. [PMID: 10778475]



HEMATURIA ȘI HEMATOSPERMIA

David S. Howes

Mark P. Bogner

HEMATURIA

Urina normală conține un număr redus de hematii, de obicei acest număr fiind prea mic pentru a fi detectat de testele biochimice de rutină sau la efectuarea sumarului de urină. Hematuria care ar trebui să-l intereseze pe clinician se poate vedea cu ochiul liber (hematurie macroscopică sau francă) sau invizibilă (hematurie microscopică). Hematuria macroscopică este adesea un simptom pentru care pacientul se adresează departamentului de urgență, în timp ce hematuria microscopică este de obicei detectată în cursul evaluării altor simptome. Hematuria poate fi asociată cu dureri la micțiune și însoțește de obicei infecții ale tractului urinar. Hematuria nedure-roasă are în principal cauze neoplazice, hiperplazice sau vasculare. Fie că este macroscopică sau microscopică, hematuria cere o justificare de la diagnosticul definitiv, deoarece afecțiunea de bază poate fi detectată într-un procent substanțial de cazuri. Sarcina medicului din departamentul de urgență este să excludă existența

unei cauze ce pune în pericol viața pacientului, să pună un diagnostic, dacă este posibil, să inițieze tratamentul, apoi să educe pacientul și să se asigure că i se administrează tratamentul adecvat, să stabilească recomandările, controalele și eventual trimiterea pacientului la alt medic dacă este necesar.

Epidemiologie

Hematuria macroscopică este ușor de definit: urina are culoarea roșie. Cu toate acestea, alți pigmenți, în special mioglobina, pot modifica culoarea urinei, la fel ca și sângerarea dintr-o altă sursă ce nu ține de sfera urinară poate contamina urina. Este nevoie de aproximativ 1 ml de sânge la 1 l de urină pentru a cauza o hematurie vizibilă. Hematuria macroscopică poate determina o falsă proteinurie, deoarece 1 ml de sânge conține aproximativ 50 de mg de albumină. Acest lucru trebuie avut în vedere atunci când în cadrul diagnosticului diferențial se iau în calcul afecțiuni caracterizate prin pierdere de proteine (sindromul nefritic sau nefrotic). Aproximativ 3% din totalul populației a înregistrat cel puțin un episod precedent de hematurie macroscopică.¹ Incidența este mai ridicată la femei (datorită infecțiilor tractului urinar), la adulții mai în vârstă (datorită neoplaziei) și la bărbații mai în vârstă (datorită hiperplaziei prostatice).

Hematuria microscopică este mai puțin bine definită. Aproximativ un milion de eritrocite ajung zilnic în urină, în mod obișnuit. Această cantitate nesemnificativă reprezintă 1 până la 3 hematii/câmpul microscopic cu rezoluție mare (400x) la examinarea microscopică a sedimentului de urină centrifugat. Asociația Americană de Urologie, în ghidul său privind hematuria microscopică asimptomatică (HMA) definește nivelul de HMA ca fiind de ≥ 3 hematii/câmp, în 2 din 3 probe de urină, colectate în condiții corespunzătoare.² Această definiție este valabilă pentru nivelul de HMA la pacienții obișnuiți. **O definiție practică a hematuriei microscopice ce poate fi folosită în departamentul de urgență este de >5 hematii/câmpul microscopic într-o singură probă;** trebuie evitate tentativele de a obține mai multe probe de urină la o singură vizită. Studiile efectuate pe indivizi tineri și sănătoși au indicat că până la 40% dintre bărbați au avut deja un episod tranzitoriu de hematurie microscopică, același lucru fiind valabil pentru aproximativ 13% dintre femei.²⁻⁵ Incidența hematuriei microscopice la copii și la adolescenți atinge 6% pentru o probă și de 1 până la 2% pentru două probe pozitive.^{6,7}

Fiziopatologie

Orice proces care are drept rezultat infecția, inflamația sau lezarea rinichilor, ureterelor, vezicii urinare, prostatei, a organelor genitale masculine sau a uretrei poate duce la apariția hematuriei (vezi Tabelele 97-1 și 97-2).^{8,9} În cazul falsei hematurii, urina arată roșiatică, dar testele indică faptul că nu există sânge în urină, iar la evaluarea microscopică nu apar hematii (vezi Tabelul 97-3).

Tabelul 97-1. Cauzele cele mai frecvente ale hematuriei

Etiologie	Vârsta asociată
Infecții	Orice vârstă
Nefrolitiază	De obicei >20 ani
Neoplasme	În mod tipic >40 ani (cu excepția tumorii Wilms)
Hipertrofie benignă de prostată	Bărbați >40 ani
Glomerulonefrită	Majoritatea pacienți tineri și copii
Schistosomiază	Orice vârstă; cauza cea mai răspândită la nivel mondial

TABELUL 97-2. Diagnosticul diferențial al hematuriei

Urologic (tractul urinar inferior)

Orice localizare

- Iatrogen/după efectuarea unei proceduri
- Traumatism
- Infecție
- Litiază/calculi
- Eroziunea sau obstrucția mecanică datorată unei tumori

Ureter(e)

- Dilatarea unei stenoze

Veziică urinară

- Carcinom cu celule de tranziție
- Leziuni sau malformații vasculare
- Cistită chimică sau determinată de radiații

Prostată

- Hipertrofie benignă de prostată
- Prostatită

Uretră

- Strictură
- Diverticuloză
- Corp străin
- Endometrioză (hematuria ciclică asociată cu durere menstruală)

Renal (tract urinar superior)

Glomerular

- Glomerulonefrită
- Nefropatie cu IgA (boala lui Berger)
- Nefrită lupică
- Nefrită ereditară (sindrom Alport)
- Toxemie gravidică
- Boala serului
- Eritem multiform

Nonglomerular

- Nefrită interstițială
- Pielonefrită
- Necroză papilară: anemia cu celule „în seceră” (siclemia), diabet, AINS
- Vascular: malformații AV, embolii, fistulă aortică
- Neoplasm
- Boală renală polichistică
- Afectare medulară
- Tuberculoză
- Traumatism renal

Hematologic

- Coagulopatie primară (de ex. hemofilie)
- Tratament anticoagulant
- Anemia cu celule „în seceră”

Diverse

- Anevrism erodant al aortei abdominale
- Hipertensiune malignă
- Sindrom hematuric dureros
- Tromboză venă renală
- Hematuria indusă de efort
- Otrăvire cu cantaridină (musca spaniolă)
- Mușcăături sau înțepături de insecte și reptile care au venin cu proprietăți anticoagulante

Hemoglobina liberă, mioglobina sau porfirinele din urină sunt depistate printr-un test rapid de urină, având o reacție pozitivă pentru sângele din urină, care la evaluarea microscopică nu conține hematii.

Caracteristici clinice

Este utilă identificarea momentului în care apare sângerarea în timpul micțiunii. Hematuria inițială reprezintă apariția sângelui la începutul micțiunii, cu clarificarea ulterioară și sugerează o afecțiune a uretrei. Hematuria care apare între urinări și care este observată ca

TABELUL 97-3. Hematuria falsă (modificarea culorii urinei)**Medicamente**

Rifampicină, fenazopiridină, fenoftaleină

Alimente/vopsele

Sfeclă, fructe de pădure, rubarbă

Dezinfectanți

Iod, brom

Abreviere: AINS = medicamente antiinflamatorii nesteroidiene.

urmare a pătrării lenjeriei intime sau de pat, în timp ce urina eliminată este limpede, indică leziuni ale uretrei distale sau ale meatului. Hematuria totală este vizibilă pe tot parcursul urinării și indică o afecțiune a rinichilor, ureterelor sau a vezicii. Hematuria terminală, care apare la sfârșitul micțiunii după ce urina inițială este limpede, survine atunci când sunt afectate colul vezical sau uretra prostatică.

Hematuria macroscopică indică, de cele mai multe ori, afectarea tractului urinar inferior, în timp ce hematuria microscopică sugerează frecvent prezența afecțiunilor renale. Urina colorată maro sau cenușiu, împreună cu prezența hematiilor în urină și proteinuria orientează către o sursă glomerulară. Sângele roșu, încheșat, prezent în urină indică o localizare infrarenală. Hematuria care variază odată cu menstruația și este asociată cu dismenoree severă, poate indica endometrioza care afectează tractul urinar.

La pacienții tineri, hematuria microscopică este cauzată în principal de nefrolitiază sau de infecții ale tractului urinar.¹ Este de asemenea important să se ia în considerare afecțiuni precum glomerulonefrita, boala cu complexe imune, sindromul Goodpasture, purpura Henoch-Schönlein și tumora Wilms la copii, precum și anemia cu celule „în seceră” (siclemia). Glomerulonefrita post-streptococică apare mai frecvent la copii și survine de obicei secundar unei infecții faringiene sau unei infecții cutanate. Simptomele apar la interval de 7 până la 14 zile după infecția primară, iar manifestările ulterioare pot varia de la hematurie izolată la nefrită severă. Tratamentul infecției streptococice primare cu antibiotice nu reduce incidența apariției glomerulonefritei post-streptococice. Nefropatia cu IgA se instalează la câteva zile după o infecție respiratorie virală și este însoțită adesea de proteinurie secundară leziunilor glomerulare prin depunerea de complexe imune.

La pacienții vârstnici, infecțiile și nefrolitiază rămân cauzele cele mai des întâlnite ale hematuriei. Cu toate acestea, hematuria la pacienții de peste 40 de ani, chiar și atunci când li s-a pus diagnosticul cert de infecție a tractului urinar sau de litiază, impune controale periodice și reanalizarea urinei deoarece crește frecvența cancerului renal, de vezică sau de prostată, malignitatea putând coexista cu infecțiile urinare și cu calculii renali.¹⁰ Factorii de risc pentru cancerul uroepitelial includ, pe lângă vârsta peste 40 de ani, folosirea frecventă de analgezice, fumatul, expunerile de natură ocupațională (la vopsele, benzen sau amineromice), iradierea pelvină și folosirea ciclofosfamidei.¹⁰ În mod similar, hematuria la un pacient care ia anticoagulante orale nu trebuie pusă doar pe seama folosirii de anticoagulante, deoarece incidența unei boli subiacente este de până la 80%.¹¹ Un anevrism aortic abdominal (AAA) poate eroda tractul urogenital și produce hematurie.

Hipertensiunea malignă, infarctul renal embolic și tromboza venelor renale (TVR) sunt afecțiuni grave ce pot provoca hematurie. Sarcina, deshidratarea, sindromul nefrotic, limfomul precum și carcinoamele renale sau de alte tipuri, predispun la TVR. TVR este de obicei o afecțiune asimptomatică, cu durere minimă sau absentă. Copiii cu TVR sunt tipic depletați de volum și în cazul lor mai există o altă cauză a stării de hipercoagulabilitate. La adulți, TVR are drept substrat o nefropatie preexistentă și un sindrom nefrotic evident. În

sarcină, hematuria poate fi asociată cu infecțiile de tract urinar, nefrolitiază sau cu preeclampsia.

Incidența hematuriei la pacienții cu HIV este de 18 până la 50%.¹² Printre cauze se numără infecțiile renale virale subclinice, glomerulonefrita precoce, infecțiile de tract urinar, uretrita chlamidiană sau gonococică, hepatita cronică cu virus B, vezica neurogenă, trombocitopenia, sarcomul subclinic urotelial Kaposi și traumatismele uretrale. Cu toate acestea, la până la 80 la sută dintre pacienții cu HIV care prezintă un episod de hematurie asimptomatică, nu se depistează o cauză specifică a hematuriei, chiar și după evaluarea urologică completă.¹²

Diagnostic

Cauzele potențiale ale hematuriei sunt uneori sugerate de vârsta pacientului, sexul, caracteristicile demografice, obiceiurile personale, factorii de risc pentru apariția cancerului în sfera urologică, explorările recente ale tractului urogenital și comorbiditățile.

Simptomul ar trebui să fie clarificat: hematuria este traumatică sau atraumatică; macroscopică sau microscopică; inițială, terminală sau totală? Când a debutat? Există simptome asociate, de exemplu menstruație? Dureri abdominale, în flancuri sau lombare; disurie, greață sau febră? Pacienta este cumva însărcinată? Există factori de risc pentru cancer sau TVR? A existat recent o infecție respiratorie sau alt tip de infecție care să predisună la nefropatie cu IgA sau la glomerulonefrită post-streptococică? A călătorit pacientul recent în afara Statelor Unite, în special în Orientul Mijlociu sau în Africa, crescând riscul de schistosomiază? Au existat explorări instrumentare recente ale tractului urinar sau afecțiuni urinare sau renale? Există afecțiuni comorbide cum ar fi diabet, hipertensiune, anemia cu celule „în seceră” (siclemia), HIV, tuberculoză, cancer, lupus sau alte afecțiuni asociate cu vasculită? Un istoric complet al medicației administrate pacientului este necesar pentru a identifica administrarea de anticoagulante sau de agenți nefrotici. La indivizii tineri cu stare bună de sănătate, exercițiul fizic intens este o cauză frecventă a hematuriei benigne.¹³

Examenul fizic trebuie să includă verificarea semnelor vitale și aspectul pacientului. Un pacient tânăr, fără alte afecțiuni, fără febră, incapabil să găsească o poziție antalgică, care acuză durere atroce în flanc, cu iradiere la nivel perineal, suferă cel mai probabil de nefrolitiază. Hipertensiunea și edemele indică sindrom nefrotic. Un suflu cardiac nou apărut (endocardită) sau fibrilația atrială cresc posibilitatea apariției emboliilor și a infarctului renal. Disuria, durerea și sensibilitatea la palpare în zona suprapubiană, însoțite sau nu de febră, sunt sugestive pentru cistita hemoragică. Durerea perineală, disuria și o prostată sensibilă la palpare și de consistență scăzută la pacienții vârstnici, indică o prostatită.

Prostata nodulară sugerează posibilitatea existenței unui cancer. Durerea în flanc sau lombară, însoțită de febră și sensibilitate la nivelul unghiului costovertebral, sugerează pielonefrită. Durerea în flanc sau lombară, fără febră, indică nefrolitiază, AAA, infarct renal sau o obstrucție secundară unei tumori. La un pacient vârstnic, examinatorul ar trebui să palpeze abdomenul pentru depistarea unei mase pulsatile abdominale și să ausculte atent zgomotele intestinale. Hematuria însoțită de rash cutanat, artrită și dureri abdominale poate fi rezultatul purperei Henoch-Schönlein, la copii. Boala renală polichistică sau afecțiunile renale maligne se pot traduce prin palparea unor rinichi măriți de volum. Examinarea organelor genitale masculine externe poate decela o tumoră vizibilă sau eventuale semne de traumatism. Trebuie efectuat un examen clinic al pelvisului, pentru a exclude o cauză vulvară sau vaginală a hematuriei.

La majoritatea pacienților este utilă recoltarea unei probe curate, din jetul mijlociu de urină. În cazul femeilor care prezintă secreții

vaginale, sângerări menstruale sau vaginale sau boală perineală, se recomandă recoltarea probelor de urină prin cateterism vezical. Introducerea cateterului prin uretră, poate cauza sângerări la 5% dintre pacienți, dar acestea nu depășesc de obicei 3 hematii/câmp microscopic.¹⁴

Efectuarea testelor rapide pentru examinarea urinei și a testelor de sarcină asigură trierea inițială a pacienților.⁸ Un test rapid de urină pentru identificarea prezenței sângelui poate depista o cantitate minimă de hemoglobină liberă de 150 μg/l, ceea ce corespunde existenței a 5 până la 20 de hematii intacte /μl la analiza microscopică.

Se pot obține rezultate fals negative la testele de identificare a sângelui din urină atunci când urina în cauză conține mari cantități de acid ascorbic (mai mult de 5 mg/dl) sau are o gravitație specifică ridicată. Rezultatele fals pozitive apar atunci când sunt prezenți agenții oxidanți (de exemplu înălbitorii folosiți la curățarea vaselor) precum și în prezența hemoglobinei libere, a mioglobinei sau a porfirinelor. Povidone-iodina poate de asemenea conduce la rezultate fals- pozitive pentru prezența sângelui în proba evaluată. Testul rapid de urină furnizează și informații despre anumite infecții (esterază leucocitară pozitivă sau prezența nitriflor), proteinurie, glicozurie și cetonurie.

Atunci când rezultatele testelor rapide de urină sunt fie pozitive, fie nu sunt disponibile, iar tabloul clinic sugerează în mod clar o cauză legată de tractul urinar, trebuie efectuat un sumar de urină. Anomaliile morfologice ale hematiilor, pierderea masivă de hematii și proteinuria sugerează o sursă glomerulară și necesită efectuarea de examene nefrologice sau hematologice amănunțite. La acești pacienți nu se impune efectuarea de examene imagistice în urgență. Aspectul microscopic normal al hematiilor din urină, asociat cu bacteriurie și leucociturie, la un pacient tânăr sănătos, sugerează o infecție a tractului urinar drept cauză a hematuriei. Leucocituria masivă (peste 20 de leucocite/câmp) cu celule grupate, însoțită de dureri lombare și febră, orientează diagnosticul spre pielonefrită. Prezența hematiilor normale, fără vreo dovadă de infecție, necesită o evaluare urologică, pentru a se determina locul sângerării.

Exercițiul fizic intens este de multe ori cauza hematuriei, de aceea se recomandă controale ulterioare chiar dacă hematuria se remite rapid.^{11,13} Pacienților aflați în tratament cu anticoagulante trebuie să li se efectueze teste de coagulare în departamentul de urgență cu examene imagistice indicate în urmărirea pacienților vârstnici, pentru a exclude o eventuală afecțiune malignă.^{10,11}

Un număr mic de pacienți (între 5 și 15%) cu litiază renală acută simptomatică nu prezintă hematurie, după cum indică efectuarea unui test rapid de urină sau a sumarului de urină.¹⁵ De aceea, pacienții cu un tablou clinic sugestiv de nefrolitiază, dar fără hematurie, necesită o evaluare suplimentară. Examenul de laborator suplimentare depind de datele obținute din anamneză, examen fizic și diagnosticul diferențial prezumtiv.

Examenul imagistic la nivel renal cuprind: pielografia intravenoasă (PIV), computer tomografia spirală (CT) sau ecografia renală.^{16,17} Avantajul PIV este că evidențiază marea majoritate a tumorilor renale, obstrucțiile sau calculii, localizându-le cu precizie.¹⁶ Dezavantajul constă în utilizarea substanțelor de contrast cu riscul asociat. La pacienții vârstnici, la cei cu diabet sau cu afecțiuni renale preexistente trebuie monitorizat nivelul creatininei serice înainte de administrarea substanței de contrast. În plus, PIV nu evaluează în mod direct aorta, zona retroperitoneală și pelvisul.

Tomografia computerizată spirală (ultrapidă) fără substanță de contrast este o procedură extrem de sensibilă și de specifică pentru identificarea nefrolitiaziei.¹⁷ În cazul în care nu este identificat nici un calcul, se poate injecta intravenos substanță de contrast care permite evaluarea concomitentă a diferitelor structuri intra-abdominale sau

retroperitoneale; de exemplu, AAA și apendicita pot fi excluse în același timp. Tomografia computerizată cu sau fără substanță de contrast este mai rapidă și mai simplă de efectuat, în comparație cu PIV. Cantitatea de substanță introdusă intravenos este mai mică comparativ cu PIV, astfel că tomografia este mai eficientă atunci când este afectată funcția renală. Toate aceste caracteristici, dar și disponibilitatea pe scară mai largă a examenului TC, fac ca tomografia să fie de primă alegere, în defavoarea PIV.

Ecografia renală este utilă atunci când se face screening pentru identificarea obstrucțiilor, a hidronefrozei sau a AAA. Este metoda de elecție în cazul pacienților însărcinați suspecte de nefrolitiază.¹⁸ Este confirmată prezența ambilor rinichi, apoi sunt măsurate dimensiunile lor și sunt urmărite eventuale tumori sau chisturi. Ecografia pelvină, abdominală și la nivel retroperitoneal poate confirma prezența de lichid liber, mase sau posibile anevrisme. Totuși, examenul ecografic depistează rareori calculi la nivelul ureterelor, mai ales dacă aceștia sunt suficient de mici pentru a nu oferi semne de obstrucție. Ecografia renală nu evaluează funcția renală normală și funcția excretorie a ambilor rinichi, comparativ, în timp ce atât tomografia computerizată cu substanță de contrast, cât și PIV furnizează aceste informații extrem de importante.

Hematuria microscopică la pacienții cu traumatisme penetrante sau închise la nivelul abdomenului, al flancurilor sau al lombelor, justifică o abordare agresivă pentru a identifica sursa hemoragiei și pentru a lua rapid măsurile adecvate (vezi capitolul 261).¹⁹ Unele centre specializate în traumatologie folosesc pentru cuantificarea hematuriei numărul de hematii pe câmpul microscopic cu rezoluție mare, pentru a selecta pacienții cu hematurie microscopică post-traumatică, care necesită examene imagistice. O astfel de abordare nu este acceptată în mod universal, dar studiile indică faptul că pacienții cu traumatisme lombare sau la nivelul flancurilor (care au fost de exemplu loviți cu pumnul, loviți cu piciorul sau au căzut de la o înălțime mai mică de 3 metri), cu un nivel scăzut al hematuriei microscopice (mai puțin de 20 hematii/câmp), au rareori leziuni semnificative de tract urinar. Dacă starea lor este stabilă, acești pacienți pot fi externați cu recomandarea de a repeta sumarul de urină.

Tratament și recomandări

Tratamentul hematuriei se adresează cauzei acestei afecțiuni. Infecțiile de tract urinar trebuie tratate cu antibioticele corespunzătoare. Nefrolitiazile necesită hidratarea adecvată a pacientului și administrarea de analgezice. Bolile sistemice trebuie tratate corespunzător. Urmărirea pacienților după externare și trimiterea lor pentru controale ulterioare se efectuează în cazul pacienților stabili din punct de vedere hemodinamic și a căror hematurie nu este cauzată de afecțiuni care le pun viața în pericol. Pacienții externați trebuie să fie asimptomatici sau să aibă simptome minime; să poată tolera administrarea orală de lichide, analgezicele și antibioticele prescrise și să nu suferă de comorbidități semnificative. Pacienții externați nu trebuie să aibă anemie semnificativă sau insuficiență renală acută.

Pacienții mai tineri de 40 de ani trebuie să repete sumarul de urină la 1 sau 2 săptămâni după terminarea tratamentului. Hematuria microscopică asimptomatică tranzitorie (HMA) este extrem de frecventă, mai ales direct proporțional cu vârsta, încât poate fi considerată un fenomen normal, dacă hematuria nu persistă sau nu este asociată cu alți factori de risc.⁸ Hematuria persistentă justifică o evaluare urologică. Pacienții de peste 40 de ani ce fac parte din grupele de risc pentru apariția cancerului în sfera urologică trebuie trimiși la un urolog pentru tratament de specialitate.

În populația generală, HMA izolată nu este asociată cu un risc

crescut de neoplasm al aparatului urinar, dar se corelează cu un risc dublu de a dezvolta ulterior insuficiență renală.⁸ O investigație extrem de riguroasă a HMA la pacienții cu grad înalt de risc, în special bărbați vârstnici, descoperă ocazional existența unui cancer, cel mai frecvent carcinomul vezical cu celule de tranziție.⁸ Proteinuria este un semn important care se corelează cu prognosticul afecțiunilor glomerulare. În consecință, orice grad de proteinurie care însoțește hematuria microscopică, indiferent de vârstă sau de alți factori de risc, necesită investigații suplimentare într-un interval de timp rezonabil.⁸ Copiii cu hematurie trebuie evaluați și tratați într-o secție de pediatrie. Pacienții cu HIV care suferă de hematurie microscopică asimptomatică și care au un istoric de afecțiuni urinare benigne și funcție renală normală pot fi externați, cu recomandarea să repete periodic sumarul de urină.

Hematuria macroscopică poate duce la apariția unui trombus în interiorul vezicii și la obturarea căilor ce emerg din vezica urinară. Acest tip de afecțiune se tratează prin instalarea unui cateter de drenaj urinar cu triplu lumen și prin irigarea intermitentă sau continuă a vezicii cu ser fiziologic. În condițiile în care cateterul instalat nu realizează un drenaj corespunzător de la început, este necesară irigarea manuală, cu ajutorul unei seringi. O dată ce se realizează drenajul, este inițiată irigarea cu ajutorul gravitației pentru a evacua din vezică cheagurile. Rata fluxului de irigare este stabilită de cantitatea lichidului de drenaj evacuat; scopul este evacuarea lichidului până când acesta este limpede sau are o nuanță de roz pal. Dacă nu se instalează cu succes cateterul cu triplu lumen, atunci poate fi necesară cistoscopia pentru înlăturarea cheagului.

Internarea este recomandată pentru pacienții care acuză dureri de cauză neclară, cei cu intoleranță la lichide și medicamente pe cale orală, cu boli asociate, obstrucții ale vezicii, care dau semne de instabilitate hemodinamică sau pot avea hematurie datorate unor cauze ce le pun viața în pericol. Pacienții suspecți sau recent diagnosticați cu glomerulonefrită sunt în pericol de a dezvolta complicații cum ar fi edemul pulmonar, hipervolemie, azotemie sau hipertensiune severă și trebuie internați. La femeile gravide, hematuria poate însoți preeclampsia, pielonefrita sau nefrolitiază obstructivă; sunt recomandate consultul și internarea.

HEMATOSPERMIA

Hemospermia sau hematospermia este un simptom care cauzează neliniște în rândul pacienților de sex masculin activi din punct de vedere sexual. Majoritatea se prezintă la medic după ce trec prin unul-două episoade de acest gen. Orice proces care are ca rezultat un traumatism sau alt tip de leziune (de exemplu o tumoră care erodează), inflamație sau infecție a sistemului masculin de ejaculare poate duce la apariția spermei sângerii.²⁰ Două dintre cele mai frecvente cauze ale hematospermiei sunt leziunile iatrogene provocate de folosirea instrumentarului medical și radioterapia la nivelul tractului urinar. La pacienții peste 40 de ani sunt luate în considerare și tumori ale prostatei sau cu altă localizare în ductul ejaculator, precum și hipertrofia benignă a prostatei. La pacienții sub 40 de ani, cauzele mai frecvente cuprind infecțiile și bolile inflamatorii, incluzând prostatita, inflamația veziculelor seminale, uretrita, bolile cu transmitere sexuală (BTS), orhiepидidimita, calculii însoțiți de un proces inflamator și tuberculoza. Tumorile testiculare apar la pacienții mai tineri. Anomaliile vasculare și chisturile care provoacă obstrucții ductale sunt mai rar întâlnite. Factorii de natură sistemică pot sta la baza hematospermiei, la fel ca și în cazul hematuriei, cum ar fi hemofilia, alte tipuri de coagulopatii, anticoagulatele orale, hipertensiunea severă, leucemia sau alte boli hematologice, limfoamele și scorbutul.

Ar trebui efectuată o anamneză atentă, care include viața

sexuală, orice proceduri de natură urologică efectuate recent, medicamentele administrate, dar și alte afecțiuni asociate, precum infecția HIV sau factori de risc ce predispon la apariția tuberculozei. Trebuie examinate semnele vitale ale pacientului, starea generală, abdomenul, organele genitale externe și prostata. Deoarece hematospermia poate fi primul și unicul simptom al unei boli urologice subiacente, trebuie efectuat un sumar de urină, iar tratamentul și indicațiile ulterioare se stabilesc în funcție de acesta.

Hematospermia este considerată o afecțiune benignă, fiind frecvent apreciată ca idiopatică, după un examen urologic complet. Poate apărea după activitate sexuală prelungită și intensă. Infecțiile, inclusiv BTS, trebuie tratate în mod corespunzător. Dacă nu există suficiente motive pentru realizarea unui set complet de analize sau pentru internare, pacienții trebuie trimiși la un urolog pentru controale și evaluare post-tratament. La pacienții mai tineri de 40 de ani, hematospermia este în general, o afecțiune benignă, idiopatică și autolimitantă. Toți pacienții cu hematospermie trebuie examinați de un specialist urolog, dar cei peste 40 de ani, care au un risc mai mare de a dezvolta neoplasm, necesită evaluări suplimentare, chiar dacă hematospermia s-a remis spontan.

BIBLIOGRAFIE

1. Sutton JM: Evaluation of hematuria in adults. *JAMA* 263:2475, 1990. [PMID: 2184261]
2. Grossfeld GD, Litwin MS, Wolf JS, et al: Evaluation of asymptomatic microscopic hematuria in adults: The American Urological Association best practice policy Part I: definition, detection, prevalence, and etiology; Part II: patient evaluation, cytology, voided markers, imaging, cystoscopy, nephrology evaluation and follow-up. *Urology* 57:599, 604, 2001.
3. Ahmed Z, Lee J: Asymptomatic urinary abnormalities: Hematuria and proteinuria. *Med Clin North Am* 81:641, 1997. [PMID: 9167649]
4. Clarkson AR: Microscopic hematuria: Whom to investigate. *Aust N Z J Med* 26:7, 1996. [PMID: 8775521]
5. Fogazzi G, Ponticelli C: Microscopic hematuria: Diagnosis and management. *Nephron* 72:125, 1996. [PMID: 8684515]
6. Feld LG, Waz WR, Perez LM, Joseph DB: Hematuria: An integrated medical and surgical approach. *Pediatr Clin North Am* 44:1191, 1997. [PMID: 9326958]
7. Mahan JD, Turman MA, Mentser M: Evaluation of hematuria, proteinuria, and hypertension in adolescents. *Pediatr Clin North Am* 44:1573, 1997. [PMID: 9400588]
8. Tomson C, Porter T: Asymptomatic microscopic or dipstick haematuria in adults: Which investigations for which patients? A review of the evidence. *BJU Int* 90:185, 2002. [PMID: 12133052]
9. Sokolosky MC: Hematuria. *Emerg Med Clin North Am* 19:621, 2001. [PMID: 11554278]
10. Summerton N, Mann S, Rigby AS, et al: Patients with new onset haematuria: Assessing the discriminant value of clinical information in relation to urologic malignancies. *Br J Gen Pract* 52:284, 2002. [PMID: 11942444]
11. Van Savage JG, Fried FA: Anticoagulant associated hematuria: A prospective study. *J Urol* 153:1594, 1995.
12. Cespedes RD, Peretsman SJ, Blatt SP: The significance of hematuria in patients infected with the human immunodeficiency virus. *J Urol* 154:1455, 1995. [PMID: 7658557]
13. Jones GR, Newhouse I: Sport-related hematuria: A review. *Clin J Sport Med* 7:119, 1997. [PMID: 9113428]
14. Hockberger RS, Schwartz B, Connor J: Hematuria induced by urethral catheterization. *Ann Emerg Med* 16:550, 1987. [PMID: 3565868]
15. Press SM, Smith AD: Incidence of negative hematuria in patients

- with acute urinary lithiasis presenting to the emergency room with flank pain. *Urology* 45:753, 1995. [PMID: 7747369]
16. Chen MY, Zagoria RJ, Dyer RB: Radiologic findings in acute urinary tract obstruction. *J Emerg Med* 15:339, 1997. [PMID: 9258784]
 17. Colistro R, Torreggiani WC, Lynburn ID, et al: Unenhanced helical CT in the investigation of acute flank pain. *Clin Radiol* 57:435, 2002. [PMID: 12069457]
 18. Swanson SK, Heilman RL, Eversman WG: Urinary tract stones in pregnancy. *Surg Clin North Am* 75:123, 1995. [PMID: 7855714]
 19. Miller KS, McAninch JW: Radiographic assessment of renal trauma: Our 15-year experience. *J Urol* 154:352, 1995. [PMID: 7609096]
 20. Munkelwitz R, Krasnokutsky S, Lie J, et al: Current perspectives on hematospermia: A review. *J Androl* 18:6, 1997.

98

COMPLICAȚII ALE PROCEDURILOR ȘI DISPOZITIVELOR UROLOGICE

Elaine B. Josephson
Jatinder Singh

Procedurile chirurgicale urologice se efectuează tot mai mult ambulator sau la bolnavii care sunt externați din spital mai devreme în evoluția postoperatorie. Astfel, pacienții vin adesea la departamentele de urgență cu probleme specifice datorate intervențiilor chirurgicale urologice obișnuite pentru bolile sistemului renoureteral, vasectomii sau pentru patologiile prostatei. Similar, deoarece dispozitivele urologice variate de la cateterele urinare (Foley), sfinctere urinare artificiale, tuburi și stenturi de nefrostomă până la obiecte utilizate pentru disfuncție erectilă și piercing genital, sunt utilizate din ce în ce mai mult, complicațiile cauzate de prezența lor pot aduce de asemenea pacienții în departamentele de urgență. În general trebuie cerut un consult de urologie pentru complicațiile cauzate de procedurile și dispozitivele urologice și, de câte ori este posibil, trebuie contactat urologul care a efectuat intervenția inițială.

LITOTRIȚIE

Litotriția extracorporeală cu unde de șoc (ESWL) implică utilizarea unor ultrasunete de mare intensitate pentru a sparge calculii din aparatul uro-genital. Principala avantaj al acestei tehnici este tratamentul noninvasiv al calculilor obstructivi de dimensiuni mari. Morbiditatea globală în urma procedurii ESWL este destul de redusă. În mod tipic, pacienții cu complicații post-ESWL pot ajunge la serviciile de urgență cu următoarele semne și simptome: durere abdominală și în flancuri, grețuri, vărsături (în special în primele 48 de ore după procedură), echimoze ale pielii sau colică ureterală și febră. Hematuria este frecventă după litotriție, dar în general este autolimitantă (<24 h). Deși tratamentul simptomatic este adesea necesar, este important de notat că aceste simptome pot de asemenea indica probleme mult mai serioase.^{1,2}

Complicații cu potențiale mai serioase post-ESWL, deși rare, sunt hematoamele perirenale și renale (de obicei secundare hemoragiei renale subcapsulare). Diagnosticul este suspicios dacă există o durere semnificativă și severă în flanc, respectiv semne de hemoragie (hematom în flanc sau scăderea hematocritului). Pacienții se pot prezenta de asemenea cu hipotensiune sau sincopă secundară hemoragiei. Diagnosticul este pus în urma tomografiei computerizate sau a ecografiei. Tratamentul de urgență include resuscitarea cu fluide, transfuzii de sânge, analgezice și antibiotice. Majoritatea pacienților sunt gestionați în mod conservator, printr-o monitorizare

atentă a statusului hemodinamic și a analizelor de laborator pentru evaluarea hematocritului și a funcției renale. Obținerea unui consult urologic cât mai devreme este esențial, în vederea unor intervenții, cum ar fi embolizarea sau nefrectomia de urgență.^{1,2}

Steinstrasse ("drum de pietre") se referă la dispersarea fragmentelor de calculi post-ESWL, de obicei în uretere. Când o acumulare a acestor calculi sau un fragment mare rămâne blocat, poate cauza durere în flanc sau în regiunea inghinală, obstrucție urinară și infecție suprapusă. Pacienții pot fi asimptomatici sau se pot prezenta cu durere în flanc, grețuri, vărsături, febră, hematurie sau disurie. *Steinstrasse* poate fi vizualizată pe radiografiile abdominale pe gol. Opțiunile terapeutice pot include managementul conservator, repetarea ESWL sau nefrostomia percutană.

Există câteva prezentări de caz cu complicații mai rare în care ESWL a provocat leziuni ale viscerelor abdominale, secundare energiei mari folosite, respectiv așezării apropiate a rinichilor de celelalte organe. Complicațiile raportate au inclus perforația intestinală, eroziunile și hemoragiile mucoasei gastrointestinale, perforațiile ureterale și traumatismele splenice sub forma unor rupturi, hemoragii și abcese. Pacienții se pot prezenta cu dureri abdominale, semne de peritonită și scăderea hematocritului. Diagnosticul necesită de obicei investigații imagistice: tomografie computerizată sau ecografie. Trebuie solicitat consult chirurgical și urologic pentru tratamentul definitiv.^{3,4}

În gestionarea tuturor complicațiilor post-procedurale ale pacienților cu ESWL, terapia suportivă este importantă: hidratarea intravenoasă cu fluide, antiemetice (dacă este necesar), analgezice și antibioterapie, dacă este indicat. În plus, trebuie obținut prompt consultul urologic atunci când există riscul complicațiilor cu privire la eliminarea calculilor sau a hematomului renal, respectiv este necesar un consult împreună cu chirurgul, dacă există suspiciunea implicării altor organe intraabdominale.

VASECTOMIILE

Vasectomiile sunt adesea realizate ambulator. În general, această procedură chirurgicală reprezintă o metodă sigură de contracepție, cu o rată de eșec și risc de efecte adverse scăzute. Totuși, complicațiile postoperatorii acute cu care se pot prezenta la serviciile de urgență includ sângerare și hematomul scrotal, infecțiile locale ale plăgilor (celulita și abcesul), epididimita și granuloamele spermatozoare. Anumiți pacienți se pot prezenta cu luni până la ani mai târziu, cu complicații cronice cum ar fi durere testiculară persistentă sau epididimită congestivă (durere și sensibilitate testiculară în zona afectată).⁵

În departamentele de urgență, pacienții trebuie să beneficieze de un management corespunzător al durerii, respectiv antibioterapie, dacă este indicat, în special la cazurile cu imunosupresie. Când nu există semne de sângerare sau suprainfecția plăgii, opțiunile terapeutice pentru epididimita postvasectomie includ pachete cu gheață, susținere scrotală și analgezice cu anti-inflamatoare nesteroidiene sau opiacee. La pacienții suspecți cu abces testicular (durere difuză și tumefiere, adesea însoțită de febră) trebuie efectuată o ecografie scrotală. În caz de abces testicular sau hematom scrotal trebuie consultat și urologul.

PROCEDURI CHIRURGICALE ADRESATE PATOLOGIEI PROSTATEI

Procedurile chirurgicale sunt de obicei efectuate pentru hiperplazia prostatică benignă și pentru cancerul de prostată. Tehnicile chirurgicale obișnuite includ rezecția transuretrală a prostatei, incizia transuretrală a prostatei, electrovaporizarea transuretrală a prostatei,

termoterapia transuretrală cu microunde a prostatei, ablația transuretrală cu ac și prostatectomia prin laser, asistată vizual.^{6,7}

Procedurile chirurgicale adresate patologiei prostatei implică în mod obișnuit manipularea directă a tractului urinar inferior. Prin urmare, complicațiile frecvente includ hematuria, cheagurile de sânge în urină cu retenția urinară ulterioară și cu imposibilitatea micțiunii, stricturi uretrale și infecțiile tractului urinar. Unii pacienți acuză simptome de iritație sau obstrucție în timpul micțiunii ce pot include incontinența, nevoia falsă de micțiune, intermitența, nevoia imperioasă de micțiune și polachiuria.^{6,7}

Rata totală a hemoragiilor grave este scăzută.^{6,7} Dacă sângerarea este semnificativă pacientul trebuie evaluat pentru instabilitate hemodinamică, cu administrare de lichide intravenoase, respectiv este nevoie de examene de laborator corespunzătoare (hemogramă completă, evaluarea funcției renale prin determinarea nivelurilor serice ale ureei și creatininei și analiza urinei). Obstrucția fluxului urinar poate fi ameliorată prin plasarea unui cateter ureteral (cu triplu lumen) și irigarea cu soluție salină pentru a îndepărta cheagurile. Dacă sunt semne de infecție ar trebui administrate antibiotice.

COMPLICAȚII ALE CATETERELOR URINARE

Aplicarea cateterelor urinare are o multitudine de indicații. Cateterizarea pe termen scurt este folosită inițial la pacienții cu retenție urinară acută, la pacienții spitalizați care au suferit intervenții chirurgicale urologice sau leziuni ale măduvei spinării respectiv pentru monitorizarea diurezei la pacienții critici. Cateterizarea pe termen lung (peste 30 zile) este folosită la pacienții cu obstrucția tractului de eiecție al vezicii urinare care nu poate fi tratată altfel, pentru unii pacienți cu incontinență severă care se află în faza terminală a unor boli sau care nu se pot îngriji, respectiv la pacienții cu incontinență neurogenă. Astfel de cateterizare urinară prelungită este utilizată la bolnavi cronici internați în azile. Problemele legate de utilizarea cateterelor urinare includ infecția, obstrucția și scurgerea pe lângă cateter, respectiv complicațiile traumatice care pot apare în timpul plasării cateterului.

Infecția

Infecțiile tractului urinar (ITU) asociate sondelor vezicale sunt unele din cele mai frecvente cauze ale infecțiilor nozocomiale. Riscul de suprainfectare depinde de numeroși factori; pe primele locuri se află durata cateterizării și factorii de comorbiditate a pacientului. Durata cateterizării este unul din factorii cei mai predictivi pentru riscul de infecție urinară. Riscul infecției este de 1-2% pentru un cateter care este plasat pentru mai puțin de 24 ore, cu o prevalență a bacteriuriei care atinge aproape 100% în cazul cateterizării pe termen lung (mai mult de 28-30 zile). Există o incidență de aproape 3-10% pentru fiecare zi în care cateterul este menținut. Comorbiditățile pacientului care cresc riscul de ITU sunt sexul feminin, obstrucția secundară unei hipertrofii de prostată la bărbați, bolile renale, diabetul zaharat, respectiv vârsta avansată și debilitatea fizică. Un alt factor important care contribuie la ITU este utilizarea unor instrumente nesterile în timpul plasării inițiale a cateterului și manevrarea consecutivă în timpul drenării.⁸

Factorii microbiologici asociați cu incidența ITU includ sursa microorganismelor, bacteriile specifice, calea de invazie și durata cateterizării. Microorganismele pot face parte din flora intestinală endogenă a pacientului sau pot proveni dintr-o sursă externă, ca de exemplu alți pacienți, personalul sanitar sau echipamentul nesteril. Bacteriile pot fi capabile de a ajunge în tractul urinar prin lumenul cateterului (intraluminal) sau pe suprafața cateterului (extraluminal). O infecție care invadează pe cale extraluminală începe cu formarea

unui film pe suprafața cateterului care consistă din electroliți urinari, proteine ale gazdei și alte substanțe urinare. Bacteriile aderă la acest film și îl transformă într-un biofilm alcătuit din produsele metabolismului bacterian și componente urinare. Bacteriile se implantează în acest biofilm și obțin protecție față de antibiotice.⁸

Microbiologia ITU variază în funcție de durata plasării cateterului. În timpul cateterizărilor pe termen scurt, infecțiile se datorează de obicei unui singur organism, cel mai frecvent *Escherichia coli*, urmată de *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Enterobacter*, și cocci gram pozitivi cum ar fi stafilococci. În cateterizarea pe termen lung ITU sunt de obicei polimicrobiene cu *E. coli*, *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas*, respectiv *Morganella morganii*, și *Candida* spp. Aceste infecții sunt de obicei greu de tratat din cauza rezistenței la antibiotice a bacteriilor infectante.

Bacteriuria poate fi prezentă fără simptome. Bacteriuria asimptomatică apare de obicei în cateterizarea pe termen scurt și se rezolvă prin îndepărtarea sondei. Tratamentul antibiotic al bacteriuriei asimptomatice la un pacient cu cateterizare urinară pe termen scurt este controversat: unii argumentează că tratamentul doar promovează apariția rezistenței iar alții susțin tratamentul pe termen scurt cu antibiotice. Totuși, bacteriuria cu febră și alte semne de boală sistemică în asocieră cu cateterismul urinar (în special cel pe termen lung) necesită o abordare agresivă asupra cauzei febrei și instituirea precoce a antibioterapiei. Cea mai frecventă localizare a ITU cu febră este pielonefrita; alte localizări includ prostatita, epididimita și abcesele scrotale. Trebuie făcute uroculturi pentru a ghida antibioterapia, respectiv hemoculturi dacă pacientul prezintă septicemie sau este imunocompromis. Instituirea promptă a antibioterapiei este esențială, deoarece o întârziere în tratament poate duce la apariția unor complicații grave.^{8,9}

Durata terapiei cu antibiotice pentru ITU asociate cateterelor urinare variază între 5-14 zile. Majoritatea pot fi tratați cu un singur agent. Totuși, la cei la care există posibilitatea infecțiilor polimicrobiene, sau la cei care sunt în stare gravă, trebuie inițiat tratament cu antibiotice cu spectru larg, de ex. ampicilină plus aminoglicozide, penicilină anti-pseudomonas, carbapenem sau o fluoroquinolonă.

Obstrucția și scurgerea pe lângă cateter

Cateterile uretrale se pot obstrua din multe motive, cel mai frecvent datorită formării intraluminal a unor cruste aderente în cazul menținerii cateterelor pe termen lung. Aceste cruste sunt formate din componente ca sulfat de magneziu și amoniu (struvit) și fosfat de calciu (apatita), adesea cu organisme ureazo secretoare cum sunt *Proteus* și *Morganella*. Asemenea cruste pot crește riscul formării calculilor suprainfectați și produc traumatisme ale vezicii urinare care vor duce la formarea cheagurilor de sânge. Obstrucția cateterului poate duce la scurgerea urinei pe lângă cateter și retenție urinară acută. Opțiunile de tratament includ irigații repetate ale vezicii urinare, tratament cu metenamină și îndepărtarea cateterului dacă alte metode nu au fost eficiente. Infecțiile trebuie tratate cu antibiotice.⁹ Obstrucția mecanică poate apare datorită nedezumflării balonașului care fixează cateterul. Îndepărtarea necesită de obicei intervenție urologică și utilizare potențială a cistoscopiei.

Scurgerea periuretrală (sau pericaterală) poate apare secundar unor spasme ale vezicii urinare sau obstrucției cateterului. Cele două pot fi diferențiate prin încercarea de a spăla cateterul; dacă nu poate fi spălat probabil că este obstruat. Opțiunile terapeutice includ utilizarea antispasticelor ca oxibutin, flavoxate și diciclomina pentru spasmele vezicii urinare respectiv irigarea cateterului și/sau îndepărtarea acestuia în caz de obstrucție.⁹

Complicații traumatice

Lubrifierea adecvată și selectarea unui cateter de dimensiune corespunzătoare ajută la minimalizarea riscului de traumatizare a uretrei în timpul inserției cateterului. Uretra poate fi lezată prin umflarea balonașului de fixare în uretră. Încercările de a îndepărta forțat un cateter care are încă umflat balonașul poate produce edem și ruperea uretrei. În timpul inserției poate fi creat un lumen fals, în special la pacienții cu stricturi uretrale sau hipertrofie de prostată subiacente, când introducerea sondei este forțată excesiv. În consecință pacientul poate dezvolta sângerare, durere și oprirea diurezei datorită formării cheagurilor intrauretrale sau uretrei rupte. Poate fi necesară intervenția chirurgicală efectuată de un urolog. Pentru a evita posibilele complicații traumatice, atunci când există probleme cu inserția la astfel de pacienți, trebuie folosit un cateter cu vârf Coudé sau unul de dimensiuni mari utilizat cu forțe mai reduse. Deși nu este frecventă, perforația vezicii urinare trebuie suspectată la pacienții cu semne peritoneale, piurie, hematurie și diminuarea jetului urinar. Aceasta impune o cistografie pentru diagnostic și un consult urologic de urgență pentru stabilirea tratamentului definitiv.

Alternative la cateterile urinare

Alternativele la cateterizarea uretrală pe termen lung au o rată mai scăzută a complicațiilor și trebuie luate în considerare dacă este posibil. Una din opțiuni este utilizarea cateterizării intermitente, care implică inserția și îndepărtarea sondei vezicale de câteva ori pe zi la intervale periodice. Este utilă în special la pacienții cu disfuncție a golirii vezicale și la copii cu vezică neurogenă. Pentru bărbați cateterile sub formă de prezervative oferă avantajul unei abordări neinvazive a incontinenței, cu un risc mai redus de infecție în comparație cu cateterile uretrale. Complicațiile cateterelor sub formă de prezervativ includ eroziunea pielii și strangularea peniană.

Cateterizarea suprapubiană impune plasarea cateterului direct în vezica urinară prin peretele abdominal anterior. În comparație cu cateterizarea uretrală, cea suprapubiană este asociată cu o incidență mai redusă a bacteriuriei, deoarece peretele abdominal are o concentrație mai redusă de bacterii decât regiunea periuretrală. Totuși, calea suprapubiană implică risc de celulită, formare de hematom și scurgere persistentă.⁹

COMPLICAȚII ALE TUBURILOR DE NEFROSTOMIE PERCUTANATĂ

Nefrostomia percutană este o procedură de drenaj urinar utilizată pentru obstrucție supravezicală sau ureterală secundară malignității, pionirozei, litiazei genitourinare și stricturilor ureterale. Este de asemenea utilizată ca terapie adjuvantă pentru ESWL și stenturi ureterale. Tuburile de nefrostomă sunt de asemenea utilizate în cazul modificării căii urinare prin fistule vezicale, tracțiuni ale ureterelor și traumatisme. Astfel de pacienți se pot prezenta în departamentele de urgențe cu complicații imediate postoperator legate de procedură sau tardive la zile sau luni după intervenție. În general, riscul pentru complicații este redus și includ hemoragie, infecție, complicații mecanice legate de cateter (deplasarea sau obstrucția) și înțeparea accidentală a organelor învecinate.

În timpul inserției, pot apărea leziuni pulmonare (pnemotorax), de ficat, splină și intestine (perforație). Riscul poate fi mai crescut la pacienții cu ficatul sau splina mărite. Complicația este de obicei clinic aparentă în timpul sau imediat după procedură, dar recunoașterea ei poate întârzia câteva zile.¹⁰

Poate apărea hemoragie, în special la pacienții cu coagulopatii. Trebuie verificate hemoglobina, hematocritul și funcția renală. Probele de coagulare (timpul de protrombină, timpul parțial de

tromboplastină și numărul trombocitelor) și grupa sanguină trebuie obținute dacă sângerarea este excesivă sau pacientul este suspectat de coagulopatie. Majoritatea episoadelor de sângerare sunt minime și pot fi rezolvate prin irigarea tubului de nefrostomă pentru a le curăța de cheagurile de sânge. Hemoragiile mai severe pot fi rezolvate prin tamponada cateterului, o procedură realizată de urolog împreună cu un radiolog. Uneori sângerarea poate fi suficient de severă pentru a compromite statusul hemodinamic. Hemoragiile severe apar prin leziuni vasculare, ca ruptura unei artere, prin formarea unei fistule arterio-venoase sau sângerare dintr-un pseudo-anevrism și se pot produce în spațiul retroperitoneal sau zona perirenală. În astfel de cazuri, pe lângă intervențiile definitive este necesară resuscitarea cu lichide și transfuzii de sânge. Poate fi nevoie de o angiografie cu posibilitate de embolizare pentru a descoperi locul hemoragiei și efectuarea tratamentului.

Complicațiile infecțioase datorate tuburilor de nefrostomă includ bacteriuria simplă, pielonefrita, abcesul renal, bacteriemia și urosepsisul. Pacienții se pot prezenta cu febră, frisoane, rigiditate musculară, durere și secreții purulente la locul inserției sau din tub. Trebuie recoltate probe pentru culturi din urină și din secrețiile drenate (dacă sunt prezente) și trebuie începută administrarea antibioticelor în colaborare cu un medic urolog.

La folosirea acestor dispozitive pot apărea complicații mecanice ca deplasarea cateterului sau blocarea tubului. Riscul deplasării cateterului crește odată cu durata nefrostomiei. Deplasarea tubului imediat postoperator de obicei necesită crearea unui nou tract într-o altă locație. Deplasarea care se produce după o anumită perioadă de timp poate fi tratată prin reintroducerea cateterului sub ghidaj fluoroscopic. Blocarea tuburilor se poate produce secundar formării de cruste sau răsucirii. Medicul urolog are la dispoziție mai multe tehnici pentru restabilirea permeabilității unui tub de nefrostomă obstruat.¹⁰

COMPLICAȚII ALE SFINCTERELOR URINARE ARTIFICIALE

Sfincterul urinar artificial (SUA) este un dispozitiv folosit în incontinența urinară secundară unei anomalii sfincteriene, în incontinența urinară postchirurgicală, în incontinența și vezica neurogenă, traumatism al uretrei sau patologie congenitală asociată cu disfuncție vezicală, cum sunt meningomielocele, exstrofia vezicală și epispadiasul. De-a lungul anilor au fost introduse diferite modele (un exemplu actual este AMS 800), care au fost revizuite periodic. Principiul de bază al sfincterului urinar artificial este de a crește rezistența în jurul uretrei și prin aceasta determinând continența urinei. Partea mecanică a unui sfincter urinar artificial include o pompă, o manșetă gonflabilă ce înconjoară uretra și un balon rezervor care reglează presiunea. Acestea comunică între ele cu un set de două tuburi. Continența apare atunci când fluidul este mutat din balon în manșetă. Pentru a permite micțiunea, manșeta este golită de lichid, care se mută înapoi în rezervor. Ambele activități sunt controlate de către pompa care este implantată în scrot la bărbați sau în pelvis la femei.¹¹

Complicațiile postoperatorii ale dispozitivului SUA includ sângerare, infecție și disfuncție. O problemă frecventă asociată cu implantarea sfincterelor urinare artificiale este formarea de hematoame. Aceste hematoame apar de obicei la nivelul scrotului sau al labiilor și majoritatea se remit spontan. Hematoamele mai mari pot necesita drenaj pentru a ajuta procesul de vindecare.^{11,12}

Infecțiile sunt cele mai importante complicații ale SUA. Infecția periprotetică poate să apară precoce sau tardiv după implantarea sfincterelor urinare artificiale. Infecțiile care apar imediat după implantare se datoresc de obicei florei cutanate. Infecțiile care survin

mai târziu sunt cauzate de microorganismele gram-negative ale tractului urinar. Simptomele și semnele infecției pot varia de la durere, tumefiere și indurația zonei, la eritem localizat la nivelul sediului pompei sau al manșetei. Infecțiile mai grave se pot prezenta cu febră, formarea de abcese localizate, secreții la locul inciziei și eroziuni ale pompei sau manșetei. Infecțiile pot provoca externalizarea la piele a componentelor dispozitivului (de ex. manșeta) sau eroziuni ale uretrei.¹²

Tratamentul infecției periprotetice necesită antibiotice și îndepărtarea sfincterului. Pacienților cu SUA trebuie să li se administreze antibioterapie profilactică când urmează să sufere intervenții care pot provoca înșămânțarea hematogenă a dispozitivului, ca de ex. o procedură stomatologică.^{11,12}

Reținerea de bule de aer, pierderea lichidului și răsucirea tubului sunt unele din complicațiile mecanice care pot apărea la SUA. Modificarea designului în timp a diminuat apariția unora din complicațiile mecanice. Bulele de aer pot bloca pompa ceea ce duce la defecte de umplere și astfel la incontinență. Funcționarea deficitară a dispozitivului secundar pierderii de lichid poate duce de asemenea la instalarea bruscă a incontinenței. Răsucirea tubului, o complicație rară, poate duce la blocarea lichidului, și ca urmare determină retenție urinară. O anamneză atentă poate aduce indicii asupra funcționării inefficiente. O pompă care este dificil de strâns semnificând blocarea acesteia poate avea orice motiv, în timp ce o pompă care rămâne comprimată după strângere indică pierderea presiunii sau scurgerea lichidului. Radiografia simplă a pelvisului sau alte investigații imagistice sunt utilizate pentru a evalua integritatea componentelor mecanice.

Eroziunea uretrală secundară infecției sau presiunii excesive a manșetei în jurul uretrei este o altă complicație severă, care este observată cel mai frecvent la 3-4 luni de la implantare. Pacienții se pot prezenta cu durere, tumefiere de-a lungul uretrei și la nivelul perineului, incontinență urinară, scurgere hemoragică uretrală și infecție. Pentru rezolvarea eroziunii sunt necesare cistoureoscopia și îndepărtarea manșetei.¹¹

Incontinența recurentă după plasarea sfincterului urinar artificial poate avea multiple etiologii: infecții, eroziuni ale manșetei, fistule datorate leziunilor chirurgicale și disfuncția mecanică sunt cele mai frecvente cauze. Evaluarea impune investigații ale urodinamicii pentru a determina cu acuratețe cauza. Retenția urinară acută la un pacient cu implant SUA poate apărea ca un rezultat al contracției colului vezicii urinare, stricturi uretrale sau eroziuni ale manșetei. Evaluarea necesită de obicei investigații imagistice ca cistoureterografia și vizualizarea endoscopică a sistemului urinar.¹²

Evaluarea complicațiilor legate de sfincterele urinare artificiale în cadrul departamentelor de urgență necesită o anamneză completă cu notarea tipului și modelului, o evaluare a simptomelor și o examinare fizică detaliată, analize urinare și investigații imagistice corespunzătoare. **Nu trebuie încercată nici o tentativă de a introduce un cateter de drenaj urinar printr-un sfincter urinar artificial.** Trebuie consultat un medic urolog pentru evaluare și management în continuare.

COMPLICAȚII ALE STENTURILOR URETERALE

Stenturile ureterale sunt folosite în principal la pacienți pentru a ameliora obstrucția ureterală și pentru a păstra permeabilitatea lumenului ureteral. Obstrucția ureterului poate fi cauzată de litiază, stricturi, traumatisme, malignități sau fibroză retroperitoneală. Stenturile sunt de asemenea utilizate în timpul intervențiilor chirurgicale care implică sistemul genitourinar pentru a păstra permeabilitatea tractului urinar și drenajul, respectiv ca adjuvanți ai

litotriției în managementul nefrolitiaziei. Utilizarea stenturilor a crescut în ultimele trei decade și consecutiv sunt raportate mai multe complicații secundar utilizării lor. Efectele secundare care sunt întâlnite precoce (în prima săptămână) după inserția stentului includ febră, infecție, vezică iritativă și hematurie.^{13,14}

Factori multipli contribuie la infecția căilor urinare legate de stent. Stenturile induc o reacție de corp străin care va crește riscul infecției. Depunerea de cruste pe stenturi în prezența infecției cu microorganisme care metabolizează ureea promovează de asemenea infecția. Pot apare infecții mai grave ca pielonefrită și sepsis, dar sunt mai puțin frecvente.

Majoritatea infecțiilor minore pot fi tratate cu antibiotice ambulator și nu necesită îndepărtarea stentului. Dacă este suspectată o pielonefrită sau o infecție sistemică este nevoie de antibioterapie intravenoasă, investigații imagistice pentru a determina poziția stentului și un consult urologic. Stenturile pot fi vizualizate pe radiografia abdominală simplă datorită prezenței unor markeri radioopaci implantați în catetere.¹⁴

Simptome ca durere ușoară în flanc, respectiv semne sugestive de vezică iritativă ca disurie, micțiuni imperioase, polakiurie și durere la micțiune apar mai frecvent la pacienții cu stent ureteral. Opțiunile terapeutice pentru aceste simptome includ analgezice, agenți anticolinergici sau, în cazuri severe, alcaloizi de belladonă și supozitoare cu opioizi. Acuțe și simptome noi apărute, ca de exemplu durere severă în flanc, necesită evaluare pentru o eventuală migrare, infecție sau obstrucție a stentului. Hematuria microscopică asimptomatică nu are de obicei semnificație clinică, în timp ce hematuria severă poate indica o patologie mai gravă ca migrarea stentului sau erodarea tractului urinar, necesitând investigații imagistice pentru a localiza poziția stentului.¹⁴

Probleme serioase ca de exemplu migrarea și fragmentarea stentului sunt de obicei complicații tardive care se întâlnesc la stenturile plasate de mult timp. Migrarea stentului poate fi ascendentă, deasupra joncțiunii ureteropelvice, sau descendentă, sub această joncțiune. Astfel de migrări pot conduce la obstrucție și infecție. Acești pacienți se pot prezenta inițial la departamentul de urgență cu debut nou al durerii abdominale, febră și cu simptome de vezică iritativă.^{13,14} Complicațiile mai grave necesită consult urologic de urgență.

COMPLICAȚII ALE DISPOZITIVELOR FOLOSITE PENTRU DISFUNCȚIA ERECTILĂ

Aproximativ 20 milioane de bărbați americani suferă de disfuncție erectilă. Cele mai frecvente cauze sunt diabetul, medicația, post intervenție chirurgicală pentru prostată, afectarea măduvei spinării și psihogenă. Deși actualmente există medicație cu administrare orală pentru disfuncția erectilă, unii pacienți sunt tratați cu dispozitive sau diverse proceduri, ca terapie prin vacuum, injecție peniană, atelă peniană externă și proteze peniene implantabile.

Dispozitivele prin vacuum acționează prin utilizarea presiunii negative și a unui inel constrictor pentru a produce congestie arterială și venoasă, prin aceasta determinând turgescența penisului. Cea mai frecventă acuză este durerea la aplicarea dispozitivului și în timpul ejaculării datorită unei creșteri prea mari a presiunii. Ambele simptome pot fi rezolvate prin utilizarea corespunzătoare a dispozitivului. Cianoza locală a tegumentelor, secundară unei diminuări a fluxului sanguin penian datorită presiunii negative poate fi de asemenea întâlnită. Complicațiile grave datorate utilizării dispozitivului penian cu vacuum includ necroza tegumentului penian, sângerare uretrală, ischemie și hemoragie subcutanată cu echimoze. Au fost de asemenea raportate boala Peyronie și gangrena Fournier.¹⁵

Atela peniană externă constă în două tije de suport din oțel

acoperite cu strat de silicon care au o buclă de suport la capătul distal ce înconjoară șanțul subcoronal și inele de suport la capătul proximal, pentru a fi poziționat în jurul bazei penisului. În afară de desprinderea ocazională din timpul actului sexual, aceste atele sunt relativ lipsite de efecte secundare.¹⁵

Sunt disponibile două tipuri de terapii prin injecție pentru disfuncția erectilă: intracavernoasă și intrauretrală. Injecțiile intracavernoase se realizează pe marginea laterală a penisului, direct în corpii cavernoși. Mecanismul de bază implică vasodilatația arterelor și venelor care duce la relaxarea mușchilor netezi ai corpilor și erecția penisului. Medicamentele utilizate sunt papaverina, fentolamina și alprostadilul, un analog de prostaglandină E₁, singure sau în combinație. Reacțiile adverse includ durere peniană, erecție prelungită (4-6 ore), priapism (erecție dureroasă cu durată mai mare de 6 ore) și hematom localizat. Dintre toate, priapismul este cea mai urgentă complicație. Tratamentul include utilizarea de terbutalină, de agonști α -adrenergici ca fenilefrina și aspirarea sângelui din corpii cavernoși și consult urologic de urgență.

Injecțiile intrauretrale utilizează alprostadil pentru a produce turgescența penisului. Unul din produsele de pe piață, MUSE (medicated transurethral system for erection - sistemul de aplicare transuretrală a medicației pentru erecție) folosește medicamente sub formă de granule care se introduc în uretră cu ajutorul unui aplicator. Mecanismul de bază al administrării intrauretrale este similar cu cel al injecțiilor intracavernoase; medicamentul este absorbit din uretră, trece în vasele comunicante și își exercită acțiunea asupra corpilor cavernoși. Reacțiile adverse sunt puține și includ durere peniană, sângerare uretrală, ruptura arterei cavernoase și amețeală. Foarte rar poate apărea priapismul. Administrarea intrauretrală nu are de obicei efecte adverse sistemice majore, dar poate apare sincopa secundară unei reacții vasovagale datorită anxietății față de injecție și datorită efectelor vasodilatatorii ale medicamentului.

Sunt utilizate diferite tipuri de proteze peniene implantabile: proteza cu tijă rigidă, dispozitivul flexibil sau semirigid și dispozitivul gonflabil. Dispozitivul gonflabil este alcătuit dintr-o pereche de cilindri gonflabili inserați în corpii cavernoși, o pompă scrotală și un rezervor abdominal cu fluid. Infecția care apare este cea mai gravă din toate complicațiile protezelor peniene și de obicei se dezvoltă imediat după intervenția chirurgicală primară pentru implantarea dispozitivului. Infecțiile tardive pot apărea la ani după procedură, secundar însămănțării pe cale sanguină. Infecțiile apar de obicei în spațiul periprotetic, în zona dintre proteză și capsula secundară formată în jurul ei, datorită unei reacții de corp străin al organismului la materialul străin. Suprafața dispozitivului este un loc de aderență al bacteriilor și de formare a unui biofilm. Acest biofilm permite bacteriilor să crească pe suprafața protezei și limitează penetrarea antibioticelor. Organismele care produc infecții ale protezelor peniene sunt *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus* și bacili gram-negativi. Infecțiile se prezintă ca durere de-a lungul dispozitivului (ex. în scrot sau în lungul penisului), eroziune și scurgere uretrală purulentă. Tratamentul necesită îndepărtarea întregului dispozitiv de către un urolog și administrarea de antibiotice.¹⁷

Migrarea și eroziunea protezei apare cel mai frecvent datorită infecției. Migrarea se poate produce proximal sau distal și se prezintă ca expulzia protezei prin meatul uretral. Migrarea necesită cel mai frecvent îndepărtarea protezei. Ischemia peniană și necroza sunt complicații rare dar serioase, care apar în special la pacienții cu factori predispozanți ca diabetul și bolile vasculare. Problemele de origine mecanică, de ex. fractura tubilor și scurgerea din rezervor, s-au redus în timp datorită îmbunătățirii dispozitivelor. Evaluarea problemelor mecanice necesită o verificare a dispozitivului de către un urolog.¹⁷

COMPLICAȚII ALE PIERCING-URILOR GENITALE ȘI ALE CORPILOR STRĂINI PENIENI

Body piercing-ul este realizat prin utilizarea de ace, inele și alte ornamente care perforază pielea în scopuri de modă și cultură. Deși lobul urechii este în mod tradițional cel mai utilizat, piercing-ul altor părți ale corpului ca ombilicul și zona genitală este în acest moment din ce în ce mai frecvent în societatea vestică. Cu această modă vine și riscul de complicații medicale. În evaluarea cazurilor de piercing genital, trebuie clarificate informațiile cu privire la locul și persoana care a realizat procedura, compoziția în metale a bijuteriei utilizate, prezența unor condiții comorbide și îngrijirea post-procedurală.

Body piercing-ul nu este o procedură inofensivă. Piercing-ul poate produce leziuni ale structurilor profunde. Frecvent, piercing-ul este realizat de persoane neautorizate care folosesc tehnici sau instrumente nesterile, crescând prin aceasta riscul de infecții, traumatisme și alte complicații.¹⁹ Uneori, jena față de folosirea piercing-urilor duce la întârzierea solicitării asistenței medicale pentru aceste probleme.

Complicațiile datorate piercing-ului corporal sau genital au fost descrise mai ales în studii de caz; nu există studii prospective asupra incidenței sau frecvenței acestor reacții. Unele complicații sunt unice pentru partea corpului implicată, de ex. parafimoza sau leziunea uretrală datorate inelelor peniene. Reacțiile locale și sistemice pot fi în legătură cu materialul utilizat în compoziția bijuteriei, de ex. dermatita de contact sau astmul datorate alergiilor la metale (cel mai frecvent nichel). Au fost raportate cazuri în care argintul a produs argirie sau intoxicație sistemică cu argint. Încăstrarea sau migrarea bijuteriilor sunt alte probleme care apar după procedurile de piercing.¹⁸

Infecțiile se prezintă de obicei cu roșeață, tumefiere și/sau drenaj purulent din zonele afectate. Au fost descrise complicații infecțioase precum celulita locală, sepsisul, sindromul șocului toxic și endocardita. Un risc crescut pentru infecții apare la pacienții imunosupresați, respectiv diabetici sau infectați cu virusul imunodeficienței umane. Similar, pacienții cu antecedente de valvulopatie pot avea un risc crescut pentru endocardită. Majoritatea infecțiilor sunt de origine bacteriană de obicei cu *Staphylococcus aureus*. Au fost raportate hepatită B, C și D după piercing. Tratamentul necesită îngrijirea leziunii locale, terapie antibiotică și, în unele cazuri, îndepărtarea obiectului.¹⁸

Deoarece piercing-ul genital este în esență o procedură invazivă, traumatismul cauzat inițial de procedura în sine și mai târziu de acțiunile exercitate asupra obiectului, pot produce edem local, hematom, rupere de țesuturi și sângerare. Ruptura uretrei, sfârșirea și parafimoza au post descrise ca fiind cauzate de piercing-ul penian.¹⁸ Reacții granulomatoase similare cu un sarcoid, cicatrici hipertrofice și cheloide și limfadenopatia inghinală sunt complicații tardive ale piercingului.¹⁹

Ștrangularea peniană cauzată de un obiect sub formă de inel sau un dispozitiv similar poate duce la edem sau afectare vasculară, ducând în cele din urmă la ulcerăție, necroză și gangrenă a penisului. Au fost descrise diferite grade de ștrangulare peniană: gradul 1: edem penian distal, fără ulcerății ale tegumentelor sau leziune uretrală; gradul 2, edem penian distal cu sensibilitate diminuată, leziuni ale tegumentelor și constricția corpului spongios, fără leziune uretrală; gradul 3: pierderea sensibilității distale a penisului, leziuni ale tegumentelor și ale uretrei, dar fără fistulă uretrală; gradul 4; pierderea sensibilității distale a penisului cu separarea totală a corpului spongios ceea ce duce la formarea de fistulă uretrală și constricția corpilor cavernoși; și gradul 5: gangrenă, necroză și

amputarea completă a penisului. Ameliorarea ștrangulării necesită îndepărtarea promptă a dispozitivului din penis. Examinarea implică evaluarea temperaturii, colorației și simțului tactil de la nivelul penisului, posibilitatea micțiunilor, prezența pulsului (ecografie Doppler) și integritatea uretrală. Consultul urologic este indicat când există dovezi ale ischemiei peniene, ale leziunii potențiale a uretrei și când nu este posibilă îndepărtarea obiectului din penis în cadrul departamentelor de urgențe.

BIBLIOGRAFIE

1. Auge BK, Preminger GM: Update on shock wave lithotripsy technology. *Curr Opin Urol* 12:287, 2002. [PMID: 12072648]
2. Sayed MAB, El-Taher AM, Aboul-Ella HA, et al: Steinstrasse after extracorporeal shockwave lithotripsy: Aetiology, prevention and treatment. *BJU Int* 88:675, 2001. [PMID: 11890235]
3. Klug R, Kurz F, Dunzinger M, et al: Small bowel perforation after extracorporeal shockwave lithotripsy of an ureter stone. *Dig Surg* 18:241, 2001. [PMID: 11464024]
4. Fugita OE, Trigo-Rocha F, Mitre AI, et al: Splenic rupture and abscess after extracorporeal shock wave lithotripsy. *Urology* 52:322, 1998. [PMID: 9697805]
5. Schwingl PJ, Guess HA: Safety and effectiveness of vasectomy. *Fertil Steril* 73:923, 2000. [PMID: 10785217]
6. Jepsen JV, Bruskewitz RC: Recent developments in the surgical management of benign prostatic hyperplasia. *Urology* 51(suppl 4A):23, 1998.
7. Borboroglu PG, Kane CJ, Ward JF, et al: Immediate and postoperative complications of transurethral prostatectomy in the 1990s. *J Urol* 162: 1307, 1999. [PMID: 10492185]
8. Sedor J, Mulholland SG: Hospital-acquired urinary tract infections associated with the indwelling catheter. *Urol Clin North Am* 26:821, 1999. [PMID: 10584622]
9. Cravens DD, Zweig S: Urinary catheter management. *Am Fam Phys* 61:369, 2000. [PMID: 10670503]
10. Millward SF: Percutaneous nephrostomy: A practical approach. *J Intervasc Radiat* 11:955, 2000. [PMID: 10997456]
11. Diana M, Schettini M, Gallucci M: Evaluation and management of malfunctionings following implantation of the artificial urinary sphincter. *Int Surg* 84:241, 1999. [PMID: 10533785]
12. Hajivassiliou CA: A review of the complications and results of implantation of the AMS artificial urinary sphincter. *Eur Urol* 35:36, 1999. [PMID: 9933793]
13. Richter S, Ringel A, Shalev M, Nissenkorn I: The indwelling ureteric stent: A 'friendly' procedure with unfriendly high morbidity. *BJU Int* 85:408, 2000. [PMID: 10691815]
14. Adams J: Renal stents. *Emerg Med Clin North Am* 12:750, 1994.
15. Levine LA, Dimitriou RJ: Vacuum constriction and external erection devices in erectile dysfunction. *Urol Clin North Am* 28:335, 2001. [PMID: 11402585]
16. Leungwattanakij S, Flynn V Jr., Hellstrom WJG: Intracavernosal injection and intraurethral therapy for erectile dysfunction. *Urol Clin North Am* 28:343, 2001. [PMID: 11402586]
17. Evans C: The use of penile prosthesis in the treatment of impotence. *Br J Urol* 81:591, 1998. [PMID: 9598633]
18. Koenig LM, Carnes M: Body piercing: Medical concerns with cutting-edge fashion. *J Gen Intern Med* 14:379, 1999. [PMID: 10354260]
19. Folz BJ, Lippert BM, Kuelkens C, et al: Hazards of piercing and facial body art: A report of three cases and literature review. *Ann Plast Surg* 45:374, 2000. [PMID: 11037157]



PACIENTUL TRANSPLANTAT RENAL

Richard Sinert
Mert Eroglu

De la efectuarea primului transplant renal între două ființe umane în anul 1954, procedura a evoluat de la un nivel experimental la o practică de rutină. Transplantul renal devine tratamentul preferat în bolile renale terminale. Dat fiind faptul că există mai mult de 200.000 de receptori de transplant în viață, medicii de medicină de urgență se așteaptă să întâlnească acești pacienți și trebuie să se familiarizeze cu aspectele rejetului de transplant și ale complicațiilor tratamentului imunosupresor. O atenție specială trebuie acordată evaluării pacientului cu transplant renal cu infecții și insuficiență renală acută (IRA).

EPIDEMIOLOGIE

Transplantele renale reprezintă majoritatea transplantelor de organ solid din Statele Unite; în anul 2001 au fost efectuate aproximativ 23.848 de transplante de organe solide, dintre care 14.024 au fost renale.¹ În același timp, aproximativ 51.000 de pacienți se aflau în așteptarea unui transplant renal și aproximativ 2900 de pacienți au decedat pe când se aflau pe listele de așteptare.¹

Aproximativ 60% dintre rinichi provin de la donatorii decedați, dintre care mulți sunt identificați în departamentul de urgență.¹ De obicei, donatorii decedați au fost victime ale traumatismelor sau hemoragiei cerebrale, care nu au supraviețuit leziunii neurologice, dar și-au conservat funcția cardiovasculară. Perioada de "ischemie umedă", adică intervalul cuprins între oprirea circulației pentru prelevarea organului și plasarea sa în recipientul de refrigerare, nu trebuie să depășească 30 de minute. Această realitate, ca și alți factori practici și organizatorici, determină folosirea în departamentele de urgență a "codului victimelor" ca donatori de organe solide. Contraindicațiile absolute în donarea de organ includ infecția HIV, sepsisul și cancerul (cu excepția tumorilor primare ale sistemului nervos central (SNC)). Vârsta avansată este o contraindicație relativă; majoritatea organizațiilor care se ocupă de procurarea organelor de transplant (OPO) nu susțin prelevarea organelor solide provenite de la donatori cu vârste peste 75 de ani. Cu toate acestea, orice întrebare referitoare la aplicabilitatea unui transplant trebuie să fie trimisă reprezentanților OPO.

Identificarea potențialilor donatori se poate efectua în departamentul de urgență; determinarea morții neurologice nu se efectuează de obicei în acest mediu. Chiar în absența unui consens global asupra definiției morții cerebrale, cele mai acceptate precizări includ (1) eliminarea multor afecțiuni care mimează alte boli, cum ar fi intoxicația medicamentoasă, hipotermia, endocrinopatiile și (2) demonstrarea pierderii ireversibile și complete a funcției emisferelor cerebrale și a trunchiului cerebral, inclusiv lipsa răspunsurilor cerebrale, areflexia trunchiului cerebral și apneea. Multe definiții ale morții cerebrale necesită evaluarea repetată a statusului neurologic al pacientului după un anumit interval de timp.

Ca urmare a instalării morții cerebrale, apar o serie de modificări fiziologice care necesită intervenția promptă pentru a prezerva perfuzia organelor donate. Edemul cerebral care se agravează după un traumatism sau accident vascular cerebral determină inițial eliberarea crescută de catecolamine și hipertensiunea arterială. În prezența necrozei trunchiului cerebral, concentrațiile de catecolamine se reduc rapid, la 10% din valorile normale, determinând apariția hipotensiunii care la nevoie trebuie să fie corectată cu lichide perfuzabile și medicamente vasopresoare. Necroza hipofizară apare la aproximativ 75% dintre donatorii de organe, conducând la apariția

diabetului insipid, care poate produce o hipovolemie semnificativă, în absența unui tratament. Hormonul anti-diuretic și deficitul de apă liberă necesită corecție rapidă la acești pacienți. Aproximativ 85% dintre donatori devin hipotermici în urma ischemiei hipotalamice. Hipotermia are multe efecte adverse asupra potențialelor organe de transplant, incluzând coagulopatia, modificarea curbei de disociere a oxihemoglobinei, alături de disfuncțiile hepatice și cardiace. Potențialii donatori aflați în moarte cerebrală trebuie să fie internați de urgență într-o secție de terapie intensivă pentru menținerea statusului cardiorespirator și prevenirea agresiunii fiziologice care se instalează odată cu încetarea funcției neurologice.

După identificarea unui pacient corespunzător, trebuie obținut consensul familiei. Această procedură este efectuată cel mai bine de către un reprezentant al organizației regionale care se ocupă de prelevarea de organe, care se află într-o listă obținută de la American Association for Organ Procurement (<http://www.aopo.org>). Medicii de medicină de urgență trebuie să cunoască bine politica diverselor departamente privind prelevarea organelor și declararea morții cerebrale. Numerele de telefon și numerele de pager ale organizației regionale care se ocupă de prelevarea de organe trebuie să fie ușor accesibile. Organizația de Procurare a Organelor (OPO) trebuie să fie anunțată din timp asupra existenței unui potențial donator de organe, chiar înaintea anunțării oficiale a morții cerebrale.

Legea din 1987 privind procedurile de donare a organelor conferă adulților calificații autoritatea legală de a consimți donarea propriilor organe după deces, adesea printr-o semnătură efectuată pe spatele carnetului lor de șoferi. În practică, reprezentanții OPO adeseori vor întrerupe procedurile de donare dacă familia se opune procesului, chiar dacă donatorul și-a dat consimțământul înainte de deces. Necesitatea obținerii consimțământului din partea membrilor familiei apare invariabil într-un moment de mare tristețe și stres, în care aproximativ 50% dintre familii refuză posibilele donații de organe.² Experiența demonstrează importanța discuției cu familia despre donarea organelor separat de discuția despre moartea cerebrală și acceptarea acesteia. Odată ce a fost declarată moartea cerebrală, coordonatorul OPO instruit pentru a purta aceste discuții speciale trebuie să deschidă subiectul referitor la donarea de organe. Din varii motive, familiile vor percepe un mesaj eronat dacă medicii care au îngrijit pacientul grav bolnav inițiază și discuția despre donarea organelor, înainte ca pacientul să fie "decedat oficial". Medicul de medicină de urgență trebuie să se concentreze pe identificarea posibililor donatori și să informeze cu exactitate familia asupra șanselor pacientului de a rămâne în viață.³ Ratele de consens în procedurile de donare sunt mai mari dacă familia începe discuția referitoare la donarea organelor și cresc dacă discuția despre donare este purtată separat de cea în care este explicată moartea cerebrală.

MORBIDITATE ȘI MORTALITATE

Prognosticul grefelor de transplant renal

Prognosticul grefei renale depinde direct de donatorul rinichiului: receptorii care primesc un rinichi de la un donator decedat prezintă în general mai multe episoade de rejet și rate de supraviețuire a grefei mai reduse. Rata de supraviețuire post-transplant renal cu donator viu este de aproximativ 95% la 1 an și de 76% la 5 ani, în timp ce ratele de supraviețuire post-transplant de la donator decedat sunt de 89% la 1 an și de 61% la 5 ani.⁴ Cauzele majore de morbiditate post-transplant renal sunt hipertensiunea arterială (75% până la 85% în cazul tuturor transplantelor renale), hiperlipidemia (60%), bolile cardiovasculare (15,8% până la 23%), diabetul zaharat (16,9% până la 19,9%), osteoporoza (60%) și neoplaziile (14%).⁵

Prognosticul receptorului

În mod previzibil, receptorii cu rude donatori vii au rate ale mortalității mai mici decât receptorii care au donatorii decedați. Acestea se corelează cu mai puține episoade de rejet și prin urmare sunt folosite mai puține medicamente imunosupresoare. Ratele de supraviețuire ale pacientului după transplantul cu donator viu sunt de 98% la 1 an și de 91% la 5 ani, comparativ cu supraviețuirea după transplantul cu donator decedat de 95% la 1 an și 81% la 5 ani.⁴ Cauzele comune de deces includ boala coronariană (30,4%), sepsisul (27,1%), neoplasmul (13%) și accidentul vascular cerebral (8%).⁶ În primul an, majoritatea deceselor sunt de cauză infecțioasă. Ratele mortalității pe termen lung sunt mult mai influențate de apariția bolii coronariene.

REJETUL GREFEI

Insuficiența renală acută (IRA) la pacientul posttransplant se definește ca o creștere cu 20% a concentrației serice a creatininei bazale, față de creșterea cu 50% la alți pacienți cu IRA. Cauzele de IRA variază de la respingerea grefei la nefrotoxicitatea datorată medicamentelor imunosupresoare, cum sunt ciclosporina și tacrolimus, infecția tractului urinar sau obstrucția, stenoza vasculară renală sau tromboza și boala renală recurentă secundară hipertensiunii arteriale, diabetului zaharat sau altor cauze (Tabelul 99-1).

Stenoza vasculară renală și tromboza

Stenoza arterei renale (SAR) este o cauză curabilă a insuficienței grefei care apare la aproximativ 12% din cazurile posttransplant începând cu a doua lună după intervenția chirurgicală, deși poate apărea și la interval de un an. Poate apărea prin stricturi la nivelul locului de anastomoză sau datorită arteriosclerozei la orice nivel pe traiectul arterei. SAR trebuie să fie suspiciată la pacientul care face hipertensiune necontrolată sau a cărui funcție renală se deteriorează, mai ales după începerea tratamentului cu inhibitori de enzimă de conversie (IEC). *Tromboza de arteră renală* este o complicație foarte precoce deoarece se asociază cu tehnica operatorie, în timp ce *tromboza de venă renală* apare în general în prima lună după transplant și pacientul poate solicita asistență medicală în departamentul de urgență. Tromboza arterei sau venei poate fi diagnosticată prin ecografie, chiar dacă ambele se asociază cu prognostic rezervat având ca rezultat nefrectomia posttransplant.

Rejetul transplantului

Respingerea grefei apare când sistemul imunitar al gazdei recunoaște organul transplantat ca pe un corp străin și îl atacă prin mecanisme celulare și umorale imune. Între 30 până la 50% dintre receptorii de transplant vor avea un episod de rejet și 15 până la 20% vor experimenta episoade recurente.⁷ Mecanismele rejetului pot fi clasificate în hiperacute, acute și cronice.

TABELUL 99-1. Diagnosticul diferențial al IRA la pacienții cu transplant renal

Complicații ale intervenției chirurgicale
Stenoza sau tromboza de arteră renală
Obstrucția de căi urinare
Tromboza venoasă renală
Sindroamele de rejet
Rejetul hiperacut
Rejetul acut
Rejetul cronic
Nefrotoxicitatea la ciclosporină și tacrolimus
Boala renală recurentă

Rejetul hiperacut este un eveniment rar care apare la câteva minute sau ore după transplant și în general duce la nefrectomia imediată a transplantului. Se datorează incompatibilității sistemului ABO sau altor diferențe majore ale antigenelor leucocitare umane (sistemul HLA) care nu au fost depistate în timpul fazei pretransplant, când se efectuează cariotiparea.

Rejetul acut apare de la câteva zile până la decenii după transplant, dar cel mai adesea apare în primele 3 luni. Acest fenomen este consecința activării celulelor T, care la rândul lor stimulează producția de anticorpi specifici împotriva grefei. Aspectul clinic al pacientului cu rețet acut este de notorietate nespecific, dar poate cuprinde hipertensiune arterială și oligurie. În episoadele de rețet acut mai pot fi observate febra, leucocitoza și durerea locală. Determinarea creatininei serice este cea mai bună modalitate de a depista modificările acute ale funcției renale asociate rețetului. Condițiile de apariție a rețetului acut influențează foarte mult supraviețuirea pe termen lung a grefei, fiind de asemenea principalii indicatori prognostici în dezvoltarea rețetului cronic, astfel că se trece de la tratarea rețetului acut la prevenirea lui prin imunosupresia pe termen lung, încă din timpul perioadei vulnerabile. În consecință, pacienții sunt mult mai expuși la infecțiile oportuniste în această perioadă timpurie.

Diagnosticul diferențial al rețetului acut se face cu toxicitatea la ciclosporină sau tacrolimus, necroza tubulară acută, stenoza arterei renale, obstrucția și infecția căilor urinare. O ecografie renală exclude uropatia obstructivă la acești pacienți. Concentrațiile ciclosporinei și a altor medicamente imunosupresoare trebuie să fie supravegheate pentru depistarea potențialelor efecte toxice, iar din urină se efectuează analize de laborator și culturi microbiene. Tratamentul rețetului acut al grefei implică la început spitalizarea în vederea administrării de steroizi intravenos în doze mari. Pacienții care nu răspund la pulsterapia cu steroizi vor fi supuși biopsiei renale.

Rejetul cronic apare după reducerea primei cure de imunosupresie și după trecerea la regimul de întreținere. Mai corect este termenul de *disfuncție cronică a allogrefei*, deoarece mecanismele fiziopatologice subiacente rețetului cronic au la bază atât factori imunologici, dar și nonimunologici, cum ar fi hipertensiunea arterială, hiperlipidemia și toxicitatea ciclosporinei. Această afecțiune se manifestă clinic printr-o creștere progresivă a creatininei în timp de 4 până la 6 luni însoțită de proteinurie minimă și hipertensiune evolutivă. Tratamentul imunosupresiv nu este considerat util dacă pacientul și-a sevrat medicația brusc sau recent. În prezent, numai intervențiile nonimunologice cum ar fi tratamentul antihipertensiv și hipolipemiant pot fi asigurate pacienților cu disfuncție cronică a allogrefei.

TRATAMENTUL IMUNOSUPRESIV

Pacienții încep în general cura post-transplant cu un regim imunosupresiv de inducție modificat apoi într-un regim de întreținere după o perioadă inițială de 3 până la 6 luni, în care riscul de rețet este cel mai mare. Aceste regimuri sunt în mod obișnuit combinații de medicamente enumerate mai jos, la doze destinate echilibrării balanței imunosupresiei cu efectele adverse nedorite. Episoadele de rețet acut pot fi tratate cu oricare dintre protocoalele salvatoare care de obicei încep prin pulsterapie cu steroizi.

Corticosteroidii sunt esențiali în tratamentul imunosupresiv chiar de la începutul transplantului de organe solide. Ei acționează prin inhibarea antigenului care stimulează proliferarea limfocitelor T și producția de limfokine. Un neajuns major al folosirii steroizilor constă în imunosupresia neselectivă, care afectează și imunitatea celulară și umorală, rezultatul fiind creșterea semnificativă a riscului de infecție. Alte efecte adverse ale steroizilor sunt de asemenea frecvente (Tabelul 99-2). Din aceste motive, dozele de steroizi

inițiale sunt reduse și uneori întrerupte complet, odată cu scăderea riscului de rețet acut. Pacienții care urmează tratamentul de menținere cu steroizi și care ajung în serviciul de urgență cu suspiciunea unei infecții sau a altei modificări fiziologice semnificative trebuie să primească doze crescute de steroizi intravenos.

Ciclosporina este un antibiotic macrolid care blochează acțiunea fosfatazei din calcineurină, inhibând astfel eliberarea interleukinei (IL)-2 și proliferarea ulterioară a celulelor T helper și citotoxice. De la introducerea sa în practică în anul 1971, ciclosporina a devenit elementul esențial al regimurilor de imunosupresie și a contribuit la creșterea supraviețuirii posttransplant. Ciclosporina are efecte adverse semnificative (vezi Tabelul 99-2), în consecință, concentrațiile serice ale acesteia trebuie să fie menținute între anumite valori pentru a păstra un echilibru între prevenirea rețetului acut și efectele adverse; la concentrații variind între 150 și 300 ng/ml are loc ameliorarea supraviețuirii la receptorii de transplant. Deoarece ciclosporina este metabolizată hepatic prin intermediul citocromului

TABELUL 99-2. Efecte adverse importante ale medicamentelor antirețet

FRECVENTE	MAI PUȚIN FRECVENTE
Ciclosporina	
Insuficiența renală nefrotoxică	Hiperpotasemie
Hipertensiune	Convulsii asociate frecvent
Tremor	hipomagneziemiei
Cefalee	Hipomagneziemiei
Hiperplazie gingivală	Vertij
Tulburări gastrointestinale - anorexie, greață, dispepsie	Parestezii
Hirsutism	Intoleranță la glucoză - hiperglicemie
	Hiperlipidemie
	Supresia măduvei osoase - trombocitopenie
Tacrolimus	
Insuficiență renală nefrotoxică	Parestezii
Hipertensiune	Hipopotasemie
Tremor	Hipomagneziemiei
Cefalee	Hiperlipidemie
Tulburări gastrointestinale - greață, vărsături, diaree, dureri abdominale, constipație	Supresia măduvei osoase - anemie, leucopenie
Intoleranța la glucoză - hiperglicemie	
Azatioprina	
Supresia măduvei osoase - leucopenie, trombocitopenia	Anemie
Creșterea susceptibilității la infecții	Icter colestatic
	Pancreatită
	Alopecie
Micofenolat mofetil	
Tulburări gastrointestinale - diaree, vărsături	Edeme periferice
Supresia măduvei osoase - anemie, leucopenie, trombocitopenie	Hemoragia gastrointestinală - ulcerări ale mucoasei
	Infecții oportuniste - infecții tisulare cu citomegalovirus
Prednisonul	
Sindrom Cushing	Miopatie
Intoleranță la glucoză - hiperglicemie	Cataractă
Osteoporoză	
Supresie adrenergică	
Hipertensiune	
Hiperlipidemie	

P450, clereance-ul acesteia fiind influențat de multe alte medicamente (Tabelul 99-3).

Tacrolimus este un medicament recent introdus cu acțiune asemănătoare ciclosporinei, are un profil de siguranță similar și pare a fi mai eficient în prevenirea episoadelor de rețetă acută (vezi Tabelul 99-2).⁸ În plus, tacrolimus pare a avea un efect de substituție a steroizilor care permite unui procent de până la 60% dintre pacienți să elimine complet steroizii din regimuri. Tacrolimus are numeroase interacțiuni medicamentoase (vezi Tabelul 99-3).

Sirolimus este cel mai nou reprezentant al seriei de antibiotice cu efecte imunosupresoare. El este asemănător cu tacrolimus în împiedicarea rețetului de greșă, fără a induce hipertensiune arterială, diabet zaharat și fără efectele adverse neurologice. Principalele efecte secundare sunt supresia măduvei osoase și hiperlipidemia.⁹

Azatioprina este un analog al purinei, în trecut elementul cheie al imunosupresiei în transplant, dar care în prezent este înlocuit pe larg de alte imunosupresoare de generație mai nouă. Acțiunea imunosupresoare a azatioprinei are loc prin activarea genei de blocare a limfocitelor T stimulate. Efectul advers major al azatioprinei este supresia medulară (vezi Tabelul 99-2).

Micofenolatul mofetil inhibă biosinteza de novo a purinelor în timpul diviziunii celulare, afectând în consecință atât liniile celulare ale limfocitelor T, cât și ale limfocitelor B. Efectele adverse includ pancitopenia și diareea, efecte dependente de doză (vezi Tabelul 99-2).

Anticorpii monoclonali, antireceptori IL-2 au apărut ca suplimente mai noi ale regimurilor imunosupresive tradiționale. Deși nu sunt ieftine, acestea sunt deosebit de atrăgătoare datorită lipsei relative a efectelor secundare.

COMPLICAȚIILE INFECȚIOASE

În primul an infecția este cea mai frecventă cauză de morbiditate și mortalitate la pacienții cu transplant.¹⁰ Între 40% și 80% dintre pacienții cu transplant au cel puțin un episod infecțios în primul an, aceste episoade scăzând ca frecvență întrucât mulți pacienți sunt supuși imunizării preoperatorii și urmează un tratament antibiotic postoperator în scop profilactic.¹¹ Cele mai frecvente localizări sunt cutaneo-mucoase (41%), de tract urinar (17,2 %) și de tract respirator (13,9%).¹¹ Agenții patogeni implicați cel mai frecvent sunt bacteriile

(45,9%), virusurile (40,6%), fungii (12,5%) și protozoarele (1%). În infecțiile virale, primul loc e ocupat de virusul citomegalic (CMV) (31,5%) urmat de virusul herpes simplex (23,4 %) și virusul herpes zoster (23,4 %). Decesul survine cel mai adesea în urma unei infecții pneumococice (32%), răspunzătoare de aproape jumătate din decesele infecțioase.

Numărul și tipul infecțiilor depinde în mare parte de intervalul scurs de la intervenția chirurgicală și de starea actuală de imunosupresie a receptorului de transplant (Tabelul 99-4).¹² În prima lună după transplant pacienții au o predispoziție crescută la infecții asociate oricărei intervenții chirurgicale, cum ar fi infecția de tract urinar, pneumonia, sepsisul secundar cateterismului venos și infecția plăgii. Febra de etiologie neprecizată în perioada precoce post-transplant trebuie să ridice suspiciunea unui abces perinefretic, sau a unei alte complicații chirurgicale locale. Excepție de la această regulă este infecția gravă cu herpesvirusuri în prima lună, așa cum vom prezenta pe larg mai jos.

Cel de al doilea episod în cele 6 luni după transplant este privit ca perioadă critică când patogenii oportuniști se asociază cu manifestările de compromitere a propriei imunități celulare; CMV, pneumocystis, toxoplasmoza și diferitele infecții fungice. Reactivarea infecțiilor bacteriene latente poate, de asemenea, să apară. Pacienții care vin la medic în acest interval sau în timpul episoadelor de rețetă acută pentru care beneficiază de tratament imunosupresiv suplimentar trebuie să urmeze un plan agresiv de diagnostic pentru a identifica situațiile patologice subtile.

După întreruperea imunosupresiei la 6 luni posttransplant, pacienții cu greșă având funcție bună sau cu imunosupresie minimă au profiluri de infecție comparabile cu cele ale populației generale, cu excepția unei incidențe mai mari decât cea normală a rețetei cu CMV, a zonei zoster și a criptococozii. Pacienții cu infecție virală cronică persistentă cu CMV, virus Epstein-Barr (VEB), sau hepatită B sau C pot prezenta leziuni de organ terminale corelate cu aceste infecții.

Infecțiile virale

Infecțiile virale cresc semnificativ morbiditatea și mortalitatea la receptorul transplantului renal iar diagnosticul reprezintă o provocare datorită lipsei sensibilității culturilor virale.¹³

TABELUL 99-3. Interacțiunile medicamentoase dintre ciclosporină și tacrolimus

CRESC CONCENTRAȚIA SERICĂ	SCAD CONCENTRAȚIA SERICĂ	INTENSIFICĂ EFECTUL NEFROTOXIC
Ciclosporina		
Blocanți ai canalelor de calciu - diltiazem, verapamil, nifedipină, nicardipină	Antibiotice - nafcilină, rifampicină	Antibiotice - gentamicină, tobramicină, vancomicină, trimetoprim-sulfametoxazol
Antibiotice - eritromicină, claritromicină, doxiciclină	Anticonvulsivante -fenitoină, fenobarbital, carbamazepină	Antiinflamatoare nesteroidiene -toate formele de colchicină
Antifungice - ketoconazol	Diverse substanțe - sunătoarea, ticlopidina	Antivirale - aciclovir
Medicamente gastrointestinale -metoclopramid		Antifungice - ketoconazol, amfotericină
Diverse - amiodaronă, alopurinol, grepfruit sau suc de grepfruit		Medicamente gastrointestinale -cimetidină, ranitidină Tacrolimus
Tacrolimus		
Blocanți ai canalelor de calciu - diltiazem, verapamil, nifedipină, nicardipină	Antibiotice - rifampicină	Antibiotice - aminoglicozide
Antibiotice - eritromicină, claritromicină	Anticonvulsivante -fenitoină, fenobarbital, carbamazepină	Antifungice - amfotericină B
Antifungice - ketoconazol, fluconazol	Diverse - sunătoare	Antineoplazice - cisplatina
Medicamente gastrointestinale -metoclopramid, cimetidină, omeprazol		Ciclosporina
Inhibitori de protează în HIV		
Diverse - metilprednisolon, grepfruit sau suc de grepfruit		

Cele mai frecvente infecții virale sunt produse de virusurile herpetice: CMV, VEB, virusul herpes simplex (VHS), și virusul varicelo-zosterian (VVZ). Pacienții cu transplant sunt, de asemenea, mult mai susceptibili la infecții cu virusuri precum adenovirusurile, virusuri gripale și virusurile hepatitice și au o evoluție mai gravă în urma acestora.

CMV este cel mai important agent viral care produce infecții la receptorul transplantului renal, fiind răspunzător pentru mai mult de două treimi din episoadele febrile care apar în primele 6 luni după transplant. Transmiterea infecției CMV apare în urma transplantului de organ de la un donator seropozitiv. În infecția primară cu CMV, pacienții prezintă adesea ascensiuni febrile cu debut și rezoluție bruscă, care ating valori de 40-40,5°C în pusee reluate la intervale de 7-10 zile, cu stare generală influențată uneori prezentând artralgiile, mialgiile și limfadenopatie. De asemenea, pot apărea boli invazive tisulare cum sunt hepatitele, pneumoniile, corioretinita primară sau ulcerările la nivelul tractului gastrointestinal. Asociat sindromului infecțios, CMV poate produce leucopenie cu deprimarea imunității mediate celular crescând incidența infecțiilor oportuniste cu germeni ca *Pneumocystis carinii*, *Listeria* și *Aspergillus*. CMV este un agent etiologic distinct al nefropatiei pe allogrefă, atât forma acută cât și cronică și se asociază cu o scădere a supraviețuirii pe termen lung. Diagnosticul de infecție cu CMV se stabilește cel mai bine prin teste ADN, care evaluează cantitatea de ADN hibrid sau de lanțuri de proteine rezultate în urma reacției de polimerizare în lanț (PCR). Infecția cu CMV netratată se asociază cu rate de mortalitate de 10 până la 15%, iar pacienții diagnosticați cu infecție cu CMV trebuie în general să fie tratați cu ganciclovir sau foscarnet, în ciuda posibilelor efecte adverse ale acestora. Receptorii de transplant seronegativi CMV care necesită transfuzie de sânge trebuie să primească produse de sânge sărace în leucocite sau filtrate, din care CMV a fost eliminat.

Infecția cu VEB apărută la pacienții cu transplant renal se poate exprima sub forma a două sindroame clinice, fie cu tablou tipic de mononucleoză necomplicată (caracterizată de febră, hepatită ușoară, leucopenie cu limfocitoză atipică), fie ca boală limfoproliferativă posttransplant (BLPP). Ultima este manifestarea activării celulelor B indusă de VEB, cu proliferarea țesutului limfoid, apărând cel mai adesea la nivelul SNC, alogrefei renale sau a tractului gastrointestinal. BLPP apare la aproximativ 1% din receptorii transplantului renal și poate varia de la forma de boală policlonală benignă ușoară la forma de boală monoclonală rapid progresivă, care are un prognostic infaust. Alte simptome și semne ale infecției cu VEB sunt febra de etiologie neprecizată, scăderea ponderală, hepatotoxicitatea, infiltratele pulmonare, hemoragiile și perforațiile gastrointestinale. Diagnosticul infecției cu VEB este în general serologic, deși suspiciunea de BLPP impune evaluarea histologică a biopsiilor prelevate din țesutul afectat. Infecția primară cu VEB este tratată prin reducerea imunosupresiei și administrarea aciclovirului pe cale intravenoasă. Tratamentul BLPP constă în excizie, iradiere, terapie antivirală și ocazional chimioterapie, deși boala are în continuare rate de mortalitate considerabile.

VVZ apare de asemenea în două sindroame clinice distincte la pacientul cu transplant renal. Cei mai mulți pacienți au fost expuși virusului varicelo-zosterian înaintea transplantului, fie prin intermediul varicelei din copilărie sau ca urmare a imunizării pretransplant. La acești pacienți este mult mai probabil să apară infecția tipică de reactivare virală, limitată la erupția cutanată. Pacienții fără expunere anterioară la VVZ au riscul de a face primoinfecția VVZ, de obicei contactată pe calea țesutului donat provenit de la un donator seropozitiv care este transplantat la gazda seronegativă. Această primoinfecție VVZ poate produce un simplu tablou clinic de varicelă sau poate evolua spre o formă agresivă a bolii cu manifestări de tipul

pneumoniei hemoragice, encefalitei, hepatitei, pancreatitei, cu o rată crescută a mortalității. Imunofluorescența directă sau culturile virale sunt necesare pentru stabilirea diagnosticului de infecție cu VVZ. Aciclovirul, valaciclovirul și famciclovirul sunt indicate atât în infecția primară, cât și în reactivarea VVZ, necesitând creșterea dozelor cu obținerea unor concentrații asemănătoare celor necesare în tratamentul infecției cu virusul herpes simplex (VHS). Imunizarea cu virus atenuat este contraindicată după transplant, iar pacienții seronegativi expuși la VVZ trebuie să primească imunoglobuline antivirale în decurs de 96 de ore ca profilaxie post-expunere.

Infecția cu VHS este relativ frecventă în prima lună după transplant și este în mare parte o boală de reactivare care evoluează cu ulcerări cutaneomucoase tipice. Primoinfecția cu virusul herpes simplex având ca sursă organul donat poate fi de asemenea prezentă în prima lună după transplant putându-se manifesta prin hepatită cu potențial letal, pneumonie sau meningoencefalită. Leziunile herpetice clasice sunt mai degrabă o excepție decât o regulă în aceste condiții, iar diagnosticul depinde de indiciile mare de suspiciune și de atenția acordată apariției simptomelor după transplant. Leziunile anogenitale sau orolabiale pot fi mai mult ulcerative decât veziculare, în cazul diagnosticului neclar pot fi utile tehnicile de imunofluorescență sau PCR. Aciclovirul, valaciclovirul sau famciclovirul pe cale orală sunt eficiente în boala cutaneomucoasă, în timp ce tratamentul cu aciclovir pe cale intravenoasă poate fi recomandat în boala mult mai extinsă.

Virusurile hepatitei B și C pot fi contactate de la un donator infectat sau pot fi reactivate prin imunosupresia care urmează transplantului renal. Tratamentul imunosupresor stimulează direct replicarea virală, iar pacienții seropozitivi evoluează frecvent spre hepatită activă, ciroză sau carcinom hepatocelular. În plus, infecția cu aceste virusuri poate suprima suplimentar imunitatea gazdei. Diagnosticul se bazează pe testele serologice și examenele histologice. Tratamentul cu interferon și lamivudină a dovedit un răspuns limitat.

Virusurile respiratorii de tipul virusurilor gripale și paragripale nu produc o afectare gravă la pacienții cu transplant, deși pacienții trebuie imunizați de rutină contra gripei, iar tratamentul cu inhibitori de neuraminidază este justificat la pacienții simptomatici care au serologie pozitivă în timpul epidemiilor de influență. Adenovirusurile au început să fie recunoscute drept cauză semnificativă de pneumonie și cistită hemoragică. Virusul sincițial respirator (VSR) este implicat în pneumonie, iar parvovirusul în supresia măduvei osoase.

Infecții bacteriene

Infecțiile de tract urinar (ITU) sunt foarte frecvente după transplantul renal, apărând la 30 până la 40% dintre pacienți, fiind responsabile de 60% dintre bacteriemiiile cu bacili gram-negativi care apar la acești pacienți.¹⁴ Tratamentul profilactic în timpul primelor 6 luni cu trimetoprim-sulfametoxazol (TMP/SMX) sau fluoroquinolone este standard în multe centre de transplant, fiind eficient în reducerea incidenței ITU la circa 5-10% din pacienți, precum și în cazul germeilor oportuniști, cum ar fi *Pneumocystis*, *Listeria* și *Nocardia*.¹⁵ Microorganismele responsabile de apariția ITU la receptorii de transplant sunt similare celor întâlnite la pacienții fără transplant: *Escherichia coli*, enterococii și *Pseudomonas aeruginosa*, deși microorganismele grampozitive pot fi întâlnite în perioada postoperatorie precoce datorită cateterizării tractului urinar și manevrelor instrumentare. ITU din primele 6 luni posttransplant evoluează frecvent spre pielonefrită și urosepsis justificând cure de tratament prelungite (10 până la 14 zile) cu fluoroquinolone, precum și investigații pentru posibilitatea apariției unei complicații

obstructive sau a unui calcul. La bărbați, infecțiile trebuie să fie tratate timp de 4 până la 6 săptămâni, urmate de profilaxie pe termen lung, deoarece există posibilitatea însămânțării prostatei. Infecțiile apărute după primele 6 luni postoperator pot fi tratate folosind cure mai puțin agresive și pe termen scurt.

Tractul gastrointestinal este cea mai frecventă sursă de infecții bacteriene la pacientul cu transplant renal. Gastroenteritele bacteriene acute secundare *Salmonellei*, *Campylobacter* și *Listeriei* sunt frecvente la acești pacienți, iar diareea gravă justifică evaluarea pacientului prin efectuarea coproculturilor. Diverticulitele, complicate adeseori cu perforație, sunt altă formă de complicație infecțioasă gastrointestinală frecventă care apare la pacienții cu transplant. Pacienții prezintă frecvent durere abdominală difuză, ca fiind unicul simptom al acestei boli cu potențial letal. Durerea abdominală la un pacient transplantat necesită evaluare suplimentară, ridicând suspiciunea unei patologii grave.

Printre bacteriile patogene oportuniste frecvente, *Listeria* și *Nocardia* merită a fi menționate în mod special, chiar dacă incidența acestor infecții a scăzut după folosirea antibioprofilaxiei. *Listeria monocytogenes* este o infecție bacteriană oportunistă obișnuită dobândită de obicei prin ingestia de alimente contaminate. Pacientul acuză diaree cu crampe abdominale, cu evoluție rapidă spre pneumonie, endoftalmită și meningită. Tratamentul se efectuează cu ampicilină și gentamicină sau cu TMP/SMX. Simptomele infecției cu *Nocardia asteroides* la pacienții cu transplant renal constau în febră, tuse, infiltrate pulmonare, care în cele din urmă se extind la tegumente și sistemul nervos central. *Nocardia* poate fi de asemenea tratată eficient cu TMP/SMX.

Tuberculoza apare la pacienții cu transplant renal atât ca primoinfecție, cât și sub formă de boală de reactivare, și în timp ce apare la doar aproximativ 5% din pacienții cu transplant, la jumătate din aceste cazuri apare ca boală diseminată.¹⁶ Nu există o descriere tipică a pacienților cu transplant renal care fac și tuberculoză; în loc de aceasta, sunt descrise multe forme clinice, inclusiv boala pulmonară cavitară, miliară și afectarea multiplă de organe. Rareori diagnosticul poate fi susținut prin intradermoreacția la tuberculină. Diagnosticul final se stabilește prin identificarea microorganismului în culturile efectuate din spută, lichidul pleural, lavajul bronhoalveolar, și prin biopsia pulmonară sau puncția medulară. Opțiunile terapeutice sunt dificile datorită interacțiunilor medicamentoase ale ciclosporinei cu medicamentele antituberculoase.

Infecțiile fungice

Infecțiile fungice afectează 2 până la 14% dintre pacienții cu transplant renal și pot apărea în fiecare stadiu al tratamentului posttransplant.¹⁷ Testele specifice (culturile fungice) sunt necesare pentru stabilirea prezenței acestora.

Infecția cu *Candida albicans* este rezultatul imunosupresiei (asociat și administrării de steroizi), care determină creșterea exagerată a florei microbiene intestinale. Boala cutaneomucoasă afectează orofaringele, esofagul, vaginul, fiind cea mai comună formă de prezentare. Infecțiile de căi urinare cu *Candida*, asociate de obicei cu cateterele lăsate pe loc timp îndelungat, pot avea o evoluție benignă rezumându-se la cistită sau pot dezvolta pielonefrită. Formele diseminate de candidoză determină adeseori apariția endocarditei, osteomielitei, meningitei și a abceselor cerebrale. Identificarea microorganismului în țesuturi, sânge sau urină ajută la stabilirea diagnosticului, dar este necesară solicitarea de culturi fungice specifice. Tratamentul candidozei cutaneomucoase se face cu nistatin, clotrimazol sau fluconazol oral. Amfotericină este un agent eficient în boala diseminată, dar este preferat fluconazolul intravenos deoarece are nefrotoxicitate redusă.

Criptococoză apare la aproximativ 3% dintre pacienții cu transplant renal. *Cryptococcus neoformans* are ca poartă de intrare plămânul și se extinde la nivelul tegumentelor și sistemului nervos central, conducând la apariția meningitei. Diagnosticul este stabilit pe baza antigenului criptococic seric și/sau din lichidul cefalorahidian. Tratamentul constă dintr-o combinație de amfotericină și fluconazol.

Pacienții care trăiesc în zone endemice au un risc de infecție cu *Coccidioides immitis*, *Histoplasma capsulatum* și *Blastomyces dermatitidis*. Cele mai frecvente simptome sunt tusea neproductivă și febra.

Aspergillus fumigatus și *Aspergillus flavus* pot produce la pacienții cu transplant renal infecții pulmonare, tegumentare și la nivelul sistemului nervos central, dar în general se rezumă la simptome pulmonare.¹² Factorii de risc de infecție cuprind folosirea steroizilor, infecția cu CMV și neutropenia. Diagnosticul are la bază identificarea microorganismului în culturile efectuate din spută, lavajul bronhoalveolar sau biopsia pulmonară. Tratamentul se face cu amfotericină și prin debridarea chirurgicală a segmentului pulmonar izolat, dacă acesta poate fi pus în evidență.

Mucormicozitul poate fi produs de speciile de fungi precum *Rhizopus*, *Absidia* și *Mucor*. Între factorii de risc încadrăm diabetul zaharat, utilizarea steroizilor, tratamentul cu deferoxamină. Complicațiile cele mai de temut sunt boala rinocerebrală invazivă, care se asociază cu mortalitate ridicată în ciuda tratamentului agresiv cu amfotericină și a debridării chirurgicale extinse.

Infecțiile parazitare

Pneumonia cu *Pneumocystis carinii* (PPC) s-a raportat la 10% din pacienții cu transplant renal înainte de folosirea terapiei antibiotice profilactice, dar în prezent este mult mai rară. Factorii de risc pentru infecție includ creșterea recentă a imunosupresiei și infecțiile concomitente cu CMV. PPC se prezintă cel mai adesea în primele 6 luni posttransplant cu febră, tuse uscată, dispnee de efort și infiltrate interstițiale pulmonare. Diagnosticul se bazează pe recunoașterea microorganismului din spută sau lavajul bronhoalveolar, deși tratamentul trebuie instituit pe baza simptomelor prezente și a suspiciunii clinice.

ALTE COMPLICAȚII/ CONSIDERAȚII SPECIALE

Boala cardiovasculară

În general, riscul de boală coronariană posttransplant este de trei până la cinci ori mai mare decât cel al subiecților cu aceeași vârstă și sex.¹⁸ Factorii de risc pentru boala arterială coronariană includ (1) boala coronariană preexistentă; (2) hiperlipidemia secundară medicației antirejet; (3) hipertensiunea arterială; (4) corticoterapia; (5) diabetul zaharat insulino-dependent; (6) eritrocitoza cu creșterea vâscozității sângelui; (7) fumatul și (8) episoadele frecvente de rejet. Hipertensiunea arterială apare la aproximativ 50% din pacienții transplantați. Cauzele posibile de hipertensiune includ (1) rejetul grefei; (2) toxicitatea ciclosporinei; (3) glomerulonefrita (recurentă și de novo); (4) stenoza arterei renale pe grefă; (5) hipertensiunea arterială esențială datorată rinichilor nativi; (6) hipercalcemia și (7) steroizii. Blocantele canalelor de calciu (BCC) sunt deosebit de eficiente în tratarea hipertensiunii arteriale la pacienții cu transplant renal care urmează un tratament cu ciclosporină, deși BCC interferează în metabolismul ciclosporinei (vezi Tabelul 99-3).

Boala hepatică cronică

Boala hepatică cronică este o cauză importantă de morbiditate și mortalitate a pacienților cu transplant renal. Între cauzele disfuncției hepatice enumerăm (1) hepatitele virale (CMV este cauza principală, urmat de virusurile hepatitice B și C) și (2) medicamentele antirejet (atât azatioprina, cât și ciclosporina pot produce icter colestatic).

Cancerul

Pacienții cu transplant sunt expuși unui risc semnificativ mai mare de apariție a neoplaziilor comparativ cu populația generală datorită (1) imunosupresiei cronice; (2) stimulării antigenice cronice; (3) susceptibilității crescute la infecțiile virale oncogenice și (4) acțiunii neoplazice directe a imunosupresoarelor. Pacienții cu transplant sunt supuși unei creșteri semnificative, de două până la cinci ori a riscului general de apariție a cancerelor de colon, laringe, plămân, vezică urinară la ambele sexe și a cancerului de prostată și testicular la bărbați. Există o creștere de 10 până la 30 ori a riscului de apariție a cancerelor de buză, piele (nonmelanoame), rinichi, glande endocrine și a limfoamelor non Hodgkin, iar la femei a cancerelor de col uterin și vulvovaginale.¹⁹

Transfuziile

Pacienții imunosupresați care necesită transfuzii trebuie să primească sânge cu serologie CMV negativă. Dacă acest produs nu este disponibil, pacienții trebuie să primească transfuziile printr-un filtru leucocitar.

EVALUAREA PACIENTULUI

Anamneza

Deoarece multe dintre sindroamele de rejet al grefelor sunt corelate cu vârsta grefei, data efectuării transplantului trebuie să fie cunoscută întotdeauna (Tabelul 99-5). Donatorul este de asemenea important, deoarece rinichii prelevați de la donatorul decedat se corelează cu incidențe crescute ale insuficienței renale acute și rejet al grefei. Statusul imunizării pacientului contra microorganismelor infecțioase și orice informație referitoare la microorganismele transmisibile aparținând donatorului sunt utile în intervențiile diagnostice și terapeutice. Istoricul de infecții recente și repetate oferă indicii semnificative asupra nivelului de imunosupresie a pacientului. La pacienții cu infecții, se practică adeseori reducerea imunosupresiei, rezultatul fiind creșterea riscului de rejet. Este foarte

TABELUL 99-5. Elemente anamnestice esențiale la pacienții cu transplant renal

Există în anamneză creșteri recente ale temperaturii corporale?
Care este data la care s-a efectuat intervenția chirurgicală de transplant renal?
Sursa grefei: donor viu sau donor decedat?
Istoricul rejetului: numărul episoadelor de rejet? Data ultimului episod de rejet? Notați orice modificare recentă a dozei de medicamente antirejet.
Istoricul imunizărilor, infecțiilor cronice (CMV, VEB, virusuri hepatitice B și C etc.) și expuneri recente ale pacienților la infecții (varicelă, CMV, TBC etc.)
O listă completă a medicamentelor imunosupresoare și complianța la aceste medicamente.
Lista completă a tuturor medicamentelor, inclusiv a celor care nu au legătură cu transplantul renal și a tuturor medicamentelor vândute fără prescripție medicală.
Standard: tensiunea arterială, greutatea corporală, creatinina serică, concentrațiile de tacrolimus și ciclosporină.

Abrevieri: CMV = virus citomegalic ; VEB = virus Epstein-Barr; TBC = tuberculoză.

important să se cunoască istoricul complet al medicamentelor administrate, deoarece multe dintre ele influențează concentrațiile și toxicitatea ciclosporinei (vezi Tabelul 99-3).

Cel mai comun motiv pentru care o persoană cu transplant renal se prezintă în serviciul de urgență este febra și, chiar dacă febra este cel mai frecvent simptom de infecție, ea poate fi mascată de terapia imunosupresoare, care limitează răspunsul inflamator și de către steroizi, uremie, hiperglicemie, care suprimă temperatura corporală bazală. Absența febrei nu justifică excluderea unei infecții posibile la pacientul cu transplant renal, iar prezența febrei poate fi consecința altor factori decât infecția, cum ar fi reacția de hipersensibilitate, rejetul sau cancerul. Astfel febra la un receptor de transplant obligă medicul la efectuarea unui examen medical complet, chiar în prezența unei forme ușoare. Acest aspect este deosebit de important mai ales în timpul perioadelor critice dintre prima și a șasea lună după transplant, când concentrațiile de imunosupresoare sunt cele mai crescute sau în timpul rejetului acut când doza imunosupresoarelor a fost crescută. Rejetul sugerează, de asemenea imunosupresia agresivă, deoarece aceste medicamente sunt de obicei crescute în timpul fazei de rejet. Gradul imunosupresiei trebuie să orienteze suspiciunea clinică spre implicarea diferitelor microorganisme oportuniste (vezi tabelul 99-4).

Examenul clinic

Semnele fizice de insuficiență renală pot fi discrete sau pot lipsi la examenului clinic (Tabelul 99-6). Edemele periferice la acești pacienți sunt adeseori un semn necaracteristic de retenție hidrosalină, și poate apărea la pacienții hipovolemici prin hipalbuminemie sau stază venoasă. Semnele vitale, greutatea pacientului, turgorul cutanat, pulsul în ortostatism și tensiunea arterială modificate pot fi utile în identificarea hipovolemiei. Examinarea grefei renale relevă edem și sensibilitate locală asociate rejetului acut, tromboză de venă renală și obstrucție.

O atenție sporită se acordă examinării pacientului transplantat în vederea depistării infecțiilor cu localizări neobișnuite. Adicional localizărilor obișnuite ale infecțiilor (tegumente, căi respiratorii, căi genitale), capul, gâtul, rectul și abdomenul trebuie să fie investigate cu atenție pentru prezența infecției. Infecțiile care apar în primele 4 săptămâni după intervenție sunt cel mai adesea corelate cu procedurile chirurgicale folosite la transplant. În căutarea semnelor de infecție a plăgii, pielonefritei, scurgerilor de urină, o atenție specială trebuie acordată grefei renale.

Teste suplimentare

Nivelul creatininei serice este markerul prognostic cel mai valoros în evaluarea funcției grefei, în toate momentele după transplant și trebuie efectuat ori de câte ori suspiciunăm infecția sau insuficiența renală (Tabelul 99-7).²⁰ Sumarul de urină oferă indicii diagnostice asupra modificărilor acute în viabilitatea grefei. Cilindrii hematici și proteinuria sunt adeseori observate în glomerulonefritele recurente și de novo. Prezența leucocitelor, bacteriilor, nitriților este utilă în stabilirea diagnosticului de ITU. Proteinuria semnificativă poate semnala rejetul, toxicitatea medicamentoasă, boala glomerulară sau altă nefropatie a grefei, cu toate că proteinuria pe rinichii nativi trebuie să fie de asemenea luată în considerare. Nivelurile serice de ciclosporină sau tacrolimus trebuie determinate la toți pacienții.

Evaluarea transplantului renal la pacientul cu suspiciune de infecție trebuie să includă testele de rutină alături de testele suplimentare, în conformitate cu suferințele pacientului, anamneza și examenul fizic. (vezi Tabelul 99-7). Leucocitoza sau devierea la stânga a formulei leucocitare pe baza numărării elementelor figurate sanguine poate fi rezultatul medicației imunosupresoare și

TABELUL 99-6. Elemente anamnestice esențiale la pacienții cu transplant renal

Status mental / Examinarea neurologică: neurotoxicitatea la ciclosporină/tacrolimus, psihoza la folosirea de steroizi, encefalită cu virus herpes simplex, meningită/encefalită cu *Listeria*, meningită criptococică.

Status volemic: Adeseori monitorizarea hemodinamică invazivă (cateterizarea arterei pulmonare) este singura modalitate certă de determinare a statusului volemic la pacienții cu transplant renal.

HEENT (cap, ochi, urechi, nas, limbă): edem periorbital (glomerulonefrită), retină (corioretinită cu CMV sau toxoplasma, endoftalmită cu *Listeria*) sinuzită (cu *Staphylococcus aureus*, mucormycosis și boală fungică invazivă), cavitate bucală (*Candida*, VHS), gât (meningism, abces retrofaringian), limfadenopatie (CMV, VEB, hepatită)

Tegumente: Erupțiile cutanate sunt adeseori observate în sindroamele virale (hepatita B și VEB), celulita la locul unde se află un cateter permanent, leziuni cutanate cu Nocardia.

Plămân: Pneumonia este o sursă de infecție frecventă la pacienții cu transplant. *Streptococcus pneumoniae* și alte microorganisme comunitare sunt încă cele mai frecvente surse, dar infecțiile oportuniste cum ar fi PPC, *Aspergillus*, TBC, coccidioidomicoza și pneumoniile virale trebuie suspicionate de asemenea.

Cordul: Frecătura pericardică apare ca o complicație a uremiei și a numeroaselor infecții virale.

Abdomenul: Peritonita fără o sursă evidentă de infecție este una dintre cele mai frecvente infecții la pacientul cu transplant renal. Sensibilitatea la nivelul hipocondrului drept asociată cu hepatita B și C, CMV, VEB, VVZ produce pancreatită. Cateterul de dializă peritoneală pot fi sursă de infecție dacă sunt păstrate o perioadă îndelungată.

Grefa renală: plasate de obicei în recesurile abdominale; inspecția (caută semne de infecție a plăgii), palparea (sensibilitatea grefei și edemul apar adeseori în rețelul acut, obstrucția de căi urinare și pielonefrita), și auscultația (zgomotele supraadugate sugerează stenoza de arteră renală și malformațiile AV).

Rectal: Abcesele perirectale, încă subdiagnosticate, sunt o sursă frecventă de infecție la pacienții cu transplant renal.

Extremitățile: Locurile de acces în vederea efectuării hemodializei pot fi surse de infecție. Edemele periferice ale pacienților cu transplant renal pot avea etiologii diferite: glomerulonefrită recurentă vs. de novo, rețelul grefei, ciroza, sindromul nefrotic (al rinichilor nativi), tromboza de venă renală, malnutriția și insuficiența cardiacă.

Abrevieri: AV = atrioventricular; CMV = virus citomegalic; EBV = virus Epstein-Barr; HEENT = cap, urechi, ochi, nas, gât; VHS = virus herpes simplex; PPC = pneumonia cu *Pneumocystis carinii*; TBC = tuberculoza; VVZ = virus varicelo-zosterian.

contrar, leucopenia cu creșterea limfocitelor atipice este observată în cazul infecțiilor virale, mai ales cele cu CMV. Testele funcționale hepatice pot indica o creștere ușoară a transaminazelor în infecțiile cu CMV și VEB și creșteri mult mai mari în cazul infecțiilor cu virusuri hepatotrope, cum este cazul hepatitelor virale B și C. La pacientul care acuză disconfort gastrointestinal sau pneumopatie, antigenul urinar al *Legioneloziei* trebuie să fie solicitat înaintea instituirii tratamentului. Culturile bacteriene și fungice din sânge și urină trebuie recoltate la toți pacienții. Datorită lipsei sensibilității culturilor virale, medicii trebuie să se bazeze numai pe perspicacitate și experiență în a cere evaluarea antigenelor specifice pentru anumite microorganisme și a titrurilor de anticorpi atunci când se confruntă cu infecții parazitare sau virale.

Ecografia renală este cel mai bun mod de a depista obstrucția urinară, iar examenul dopler color al arterei și venei renale este util în evaluarea stenozei sau trombozei la acest nivel. Ecografia grefei renale trebuie solicitată la pacienții unde se suspicionează obstrucția urinară, pielonefrita, abcesele perirenale, pierderi urinare, infecția plăgii sau un episod acut de rețel. Biopsia renală este standardul de aur în diagnosticarea rețelului.

TABELUL 99-7. Analize suplimentare posibile la evaluarea pacientului cu transplant renal

Creatinina serică
Sumarul de urină
Radiografia toracică (incidența postero-anterioară și laterală)
Număratoarea completă a elementelor figurate sanguine
Electrolitii
Testele funcționale hepatice
Nivelul de ciclosporină sau tacrolimus
Culturile: din cavitatea bucală, spută, urină, fecale, locurile de acces și la nivelul plăgii
Serologie: virus citomegalic, virus Epstein-Barr, hepatită, toxoplasmoză, criptococoză
Ecografie a grefei renale
Biopsie renală

RECOMANDĂRI

Pacienții cu transplant renal sunt supuși unei imunosupresii cronice, încercând să echilibreze balanța dintre imunosupresia subliminală, cu risc de rețel al grefei și imunosupresia în exces, cu risc de infecție. Când acești pacienți se prezintă în departamentul de urgență cu semne de febră, edeme accentuate progresiv, oligurie, durere sau edem la locul grefei sau astenie progresivă, ei trebuie să fie evaluați pentru infecție și pentru funcția grefei renale. Acești pacienți sunt greu de îngrijit, adeseori fiind greu de determinat la prima evaluare prezența unei infecții sau a unei complicații grave. Se recomandă colaborarea medicului de urgență cu medicul curant al pacientului sau coordonatorul de transplant în luarea deciziei corespunzătoare la nivel de departament de urgență.

BIBLIOGRAFIE

- URREA; UNOS. 2002 Annual Report of the U.S. Organ Procurement and Transplantation Network and the Scientific Registry of Transplant Recipients: Transplant Data 1992-2001 [Internet]. Rockville, MD: HHS/HRSA/OSP/DOT; 2003. Available from: <http://www.optn.org/data/annualReport.asp>.
- Klaussen AC, Klassen DK: Who are the donors in organ donation? The family's perspective in mandated choice. *Ann Intern Med* 125:70, 1996.
- Olsen JC, Bueneffe ML, Falco WD: Death in the emergency department. *Ann Emerg Med* 31:758, 1998. [PMID: 9624317]
- Gjertson DW: A multi-factor analysis of kidney graft outcomes at one and five years posttransplantation, in Cecka JM, Terasaki PI (eds): *Clinical Transplants 1996*. Los Angeles: UCLA Tissue Typing Laboratory, 1997.
- Cohen D, Galbraith C: General health management and long-term care of the renal transplant recipient. *Am J Kidney Dis* 38(Suppl 6):S10, 2001.
- Howard RJ, Reed AI, Hemming AW, et al: Graft loss and death: Changing causes after kidney transplantation. *Transplant Proc* 33:3416, 2001. [PMID: 11750462]
- Chan L, Gaston R, Hariharan S: Evolution of immunosuppression and continued importance of acute rejection in renal transplantation. *Am J Kidney Dis* 38:(Suppl 6):S2, 2001.
- Knoll GA, Bell RC: Tacrolimus versus cyclosporin for immunosuppression in renal transplantation: Meta-analysis of randomized trials. *BMJ* 318:1104, 1999. [PMID: 10213717]
- Nashan B: Early clinical experience with a novel rapamycin derivative. *Ther Drug Monit* 24:53, 2002. [PMID: 11805723]
- Tanphaichit NT, Brennan DC: Infectious complications in renal transplant recipients. *Adv Ren Replace Ther* 7:131, 2000.

11. Kim HC, Park SB: Infection in the renal transplant recipient. *Transplant Proc* 32:1974, 2000. [PMID: 11120025]
12. Patel R: Infections in recipients of kidney transplants. *Infect Dis Clin North Am* 15:901, 2001. [PMID: 11570147]
13. Smith SR: Viral infection after renal transplantation. *Am J Kidney Dis* 37:659, 2001. [PMID: 11273865]
14. Glazier DB, Jacobs MG, Lyman NW, et al: Urinary tract infection associated with ureteral stents in renal transplantation. *Can J Urol* 5:462, 1998. [PMID: 11299101]
15. Conrad S, Schneider AW, Gonnermann D, et al: [Urologic complications after kidney transplantation. Experiences in a center with 539 recipients]. *Urologe A* 33:392, 1994. [PMID: 7974928]
16. Aguado JM, Herrero JA, Gavalda J, et al: Clinical presentation and outcome of tuberculosis in kidney, liver, and heart transplant recipients in Spain. Spanish Transplantation Infection Study Group, GESITRA [published erratum appears in *Transplantation* 64:942, 1997]. *Transplantation* 63:1278, 1997. [PMID: 9158022]
17. Paya CV: Fungal infections in solid-organ transplantation. *Clin Infect Dis* 16:677, 1993. [PMID: 8507760]
18. Kasiske BL: Epidemiology of cardiovascular disease after renal transplantation. *Transplantation* 72(6 Suppl):S5, 2001.
19. Birkeland SA, Storm HH, Lamm LU, et al: Cancer risk after renal transplantation in the Nordic countries, 1964-1986. *Int J Cancer* 60:183, 1995. [PMID: 7829213]
20. Kasiske BL, Vazquez MA, Harmon WE, et al: Recommendations for the outpatient surveillance of renal transplant recipients. American Society of Transplantation. *J Am Soc Nephrol* 11(Suppl 15):S1, 2000.



IMAGISTICA RENALĂ

Daniel E. Wiener
Emily H. Sheffer

Ultimii ani au înregistrat o creștere a modalităților disponibile medicului de urgență pentru investigarea imagistică a aparatului urinar. Acest capitol tratează diversele metode și evaluează rolul lor în managementul pacienților în departamentul de urgență.

MODALITĂȚI DE EXAMINARE IMAGISTICĂ

Radiografia simplă

RUV (rinichii, ureterele și vezica) e o radiografie abdominală simplă de dimensiune normală. Rinichii pot fi vizualizați datorită grosimii perirenale care le conferă un contur transparent. Calculii renali de asemenea pot fi vizualizați, dar calculii ureterali mai mici sunt de obicei mascați de umbra intestinelor. Calculii ureterali inferiori pot fi confundați cu fleboliții. Radiografia RUV individuală rareori aduce un beneficiu tratamentului de urgență al pacientului, dovedindu-se utilă împreună cu ecografia sau cu pielografia intravenoasă (IVP).

Ecografia

Ecografia este o metodă rapidă, nedureroasă de vizualizare a tractului urinar.¹ Pacientul nu necesită nicio pregătire și nu este expus efectelor posibil dăunătoare ale razelor X sau ale substanței de contrast. Limitările acestei metode includ vizualizarea deficitară a ureterului și dificultatea în examinarea pacienților obezi. Calitatea studiului depinde atât de operator cât și de echipament. Ecografia este un studiu anatomic, și nu oferă informații privind funcția renală. Ecografia renală poate stabili prezența, localizarea și dimensiunea

rinichilor, și poate detecta leziunile parenchimoase focale precum chisturile și tumorile. Poate fi dovedită prezența hidronefrozei, și uneori dilatarea ureterelor și prezența calculilor (Figura 100-1). Pot fi de asemenea observate colecții lichidiene perirenale. Ecografia Doppler, poate identifica fluxul sanguin renal redus.

Ecografia este efectuată utilizând un transducer de 3,5 MHz. Cu pacientul în poziția de decubit dorsal, transducerul este plasat subcostal din poziție laterală. Operatorul rotește planul de ultrasunete pentru a localiza rinichiul. Rotirea sondei permite studierea axelor renale longitudinale și transversale: ficatul este de obicei folosit ca fereastră acustică pentru vizualizarea rinichiului drept, iar splina pentru vizualizarea celui stâng. Imaginile de pe partea dreaptă sunt tehnic superioare celor din stânga deoarece ficatul oferă o mai bună fereastră acustică decât splina. Stomacul plin cu aer și ansele intestinale destinsse pot să blocheze vizualizarea. Rinichii se mișcă în timpul respirației, iar vizualizarea este deseori mai bună dacă pacientii își țin respirația după un inspir maxim.

Pot fi vizualizate fascia lui Gerota, cortexul renal, sistemul colector și sinusul renal, precum și calculii proximali și distali. Fascia lui Gerota e asociată cu grăsimea perirenală și este vizualizată ca o zonă luminoasă ce înconjoară rinichiul. Cortexul renal apare omogen și e mai reflectogen (mai deschis) decât medulara renală. Pelvisul renal este localizat central și apare ecogen. Dilatația sistemului colector prin lichide (fără ecou) este astfel imediat vizibilă. Ureterul normal nu este vizualizat, dar ureterul dilatat poate uneori fi observat. În plan longitudinal, un rinichi normal are formă alungită și măsoară între 9 - 12 cm. În plan transversal, un rinichi normal are forma literei C și măsoară între 4 - 5 cm. Diferența între cei doi rinichi este de până la 2 cm măsurați în ax longitudinal.

Pielografia intravenoasă

Pielografia intravenoasă (PIV) oferă atât informații anatomice, cât și referitoare la funcția renală. Este folosită frecvent în contextul durerii în flanc și hematuriei, și a fost mult timp considerată standardul absolut pentru vizualizarea calculilor renali. Dezavantajele metodei constau în necesitatea transportului pacientului în secția de radiologie, timpul necesar efectuării procedurii și administrarea substanței de contrast. Temerile legate de calitatea slabă a imaginilor în cazul pacienților din departamentul de urgență datorate lipsei de pregătire a intestinului sunt nejustificate.²

Înainte de începerea PIV, pacientul este rugat să micționeze, iar abdomenul este apoi comprimat cu o curea gonflabilă pentru a



FIG. 100-1. Ecografie reprezentând hidronefroza datorată unui calcul la nivelul joncțiunii uretero-vezicale drepte. (Fotografie reprodusă cu permisiunea lui David Frager, MD.)

îmbunătăți vizualizarea calixului și a pelvisului renal. Seria standard de filme expuse pe parcursul unei PIV cuprinde următoarele:

1. Radiografia inițială precede injectarea substanței de contrast și este o radiografie simplă de la nivelul rinichilor până la vezică. Aceasta permite vizualizarea posibililor calculi mascați de substanța de contrast.
2. Renografia, o imagine conică a rinichilor obținută la 1 minut după injectarea substanței de contrast. Această procedură urmărește absența sau întârzierea în vizualizarea structurilor, omogenitatea cât și durata grafiei.
3. Pielografia, două radiografii luate la 5 și 10 minute după injectarea de substanță de contrast. Pot fi observate dilatarea sau ștergerea conturului caliceal, dilatări ureterale, defectele de umplere intraluminală și extravazarea materialului de contrast. Cureaua de compresie este de obicei relaxată după obținerea acestor imagini.
4. Radiografia vezicii, expusă la 20 de minute după injectarea substanței de contrast.
5. Radiografia post-micțională, folosită pentru a evalua volumul post-micțional rezidual al vezicii și pentru a vizualiza orice material de contrast reținut sau calcul ureteral distal posibil nevizualizabil datorită vezicii pline. Sunt folosite adesea multiple incidente cât și imagini tomografice pentru a îmbunătăți calitatea studiului. Când se suspicionează o obstrucție ureterală, sunt necesare două incidente în vederea diferențierii unei contracții peristaltice de o tumoră sau stricțură.
6. În cazurile unei obstrucții sau vizualizări precare sunt necesare expuneri tardive în următoarele 1 până la 4 ore.

Tomografia computerizată

Tomografia computerizată (TC) oferă atât informații anatomice, cât și referitoare la funcția renală. Se pot vizualiza parenchimul renal, sistemul colector, spațiul extrarenal, ureterele și vezica. Perfuzia renală poate fi cuantificată prin administrarea substanței de contrast. TC poate identifica patologii sau leziunile extrarenale neobservate clinic. Dezavantajele TC includ necesitatea transportării pacientului până la aparat, timpul necesar pentru efectuarea procedurii și necesitatea administrării de substanță de contrast pentru obținerea unor rezultate optime.

În cazul TC, imaginile rinichilor și ale aparatului urinar sunt reconstruite din informațiile colectate de fasciculele de raze X concentrate și orientate astfel încât străbat corpul pacientului într-un plan transversal sau orizontal, când pacientul trece prin cadrul aparatului TC pe patul rulant. Pe măsură ce razele străbat pacientul, acestea sunt absorbite de un inel de detectori de pe partea opusă a cadrului.

Intensitatea fascicului de raze X care ajunge la detector depinde de caracteristicile de absorbție ale țesutului interpus. Radiodensitatea unei zone mici de țesut poate apoi fi calculată din modelul de absorbție al undelor multiple ce traversează zona din diverse direcții.

La TC spirală, tubul cinescopic este în rotație continuă în timp de pacientul este culisat ușor, la viteză constantă, prin câmpul de scanare. Acest procedeu îmbunătățește detecția leziunilor mici, întrucât scanarea este efectuată într-un interval scurt de apnee voluntară, reducând mișcarea organelor intraabdominale și implicite artefactele de mișcare ce apar în timpul expunerii cu pacientul respirând. Informațiile obținute din mai multe incidente pot fi folosite pentru a reproduce modele tridimensionale ale leziunilor. În plus, zonele mai opace permit analiza volumului și suprafeței organelor parenchimoase iar pe proiecțiile de maximă intensitate se poate analiza vascularizația. Grosimea secțiunii selectată pentru o scanare

depinde de condițiile clinice. Scanările în caz de traumatism au de obicei grosimi între 8 - 10 mm și se efectuează de la nivelul diafragmului până la cea mai declivă porțiune a pelvisului. Scanările TC pentru colica renală folosesc grosimi de 5 mm, de la polul superior al rinichilor până la vezică. În eventualitatea existenței unei zone pentru care rezultatele obținute sunt irelevante, rămâne la alegerea medicului radiolog efectuarea de secțiuni mai mici pentru clarificare.

Cistograma TC se efectuează prin introducerea a cel puțin 350 ml de substanță de contrast diluată în vezică printr-un cateter urinar, ulterior cateterul este clamat, obținându-se imagini axiale contigue de la cupola diafragmatică până la perineu. Clamparea este apoi desfăcută și se pot obține imagini adiționale după ce vezica a fost golită.

Investigațiile cu substanțe de contrast intravenoase

PIV și TC folosesc substanțe de radiocontrast administrate intravenos ce conțin compuși iodați ce absorb razele X. Aceste substanțe permit mai ușor diferențierea vaselor și organelor de structurile anatomice neamplificate de procedură. Un protocol tipic de examinare imagistică implică administrarea a 150 ml de substanță de radiocontrast intravenos injectată printr-un cateter intravenos de mărime adecvată, de obicei 18G într-o venă pe fața anterioară a antebrăului.

Substanțele intravenoase de radiocontrast se împart în două categorii: ionice și neionice, și cu osmolaritate mare sau cu osmolaritate mică. Substanțele neionice sunt aproximativ de 10 ori mai scumpe decât substanțele ionice, dar cauzează doar un sfert din reacțiile adverse întâlnite la cele ionice. Toate substanțele de contrast cu osmolaritate mare sunt ionice, pe când substanțele de contrast cu osmolaritate mică pot fi atât ionice cât și neionice. Substanțele de contrast intravenoase sunt nefrotoxice; cele mai puțin nefrotoxice sunt substanțele de contrast neionice cu osmolaritate mică. La pacienții cu funcție renală normală, nu se înregistrează o degradare cuantificabilă a funcției renale atât la utilizarea substanțelor de contrast cu osmolaritate mare cât și a celor cu osmolaritate mică.³ În cazul pacienților cu insuficiență renală și diabet preexistente, substanțele de contrast cu osmolaritate mică neionice afectează mai puțin funcția renală decât cele cu osmolaritate mare. Astfel, substanțele de contrast cu osmolaritate mică trebuie considerate ca primă alegere în administrarea la pacienții cu următorii factori de risc: vârstă peste 50 de ani, anemie, boală cardiovasculară severă cunoscută, astm, reacții adverse anterioare la substanța de contrast, insuficiență renală preexistentă, și/sau diabet.

Următorii agenți au dovedit o oarecare eficacitate în reducerea severității nefrotoxicității substanțelor de contrast: (1) perfuzie de Prostaglandină E1 20 ng/kg pe min, începută cu o oră înaintea administrării de substanță de contrast și continuată 6 ore după aceasta; (2) acetilcisteină 600 mg PO de două ori pe zi, începută în ziua de dinaintea administrării de substanță de contrast și continuată 2 zile după aceasta; (3) teofilină 200 mg IV cu 30 min înaintea administrării substanței de contrast; și (4) perfuzie de fenoldopam mesilat 0,1 μg/kg pe min cu cel puțin o oră înaintea administrării de substanță de contrast.⁴⁻⁷ Studiile efectuate până în acest moment au fost de mici dimensiuni și cu rezultate modeste. Nu există un consens privitor la utilizarea de rutină a acestor substanțe la pacienții cu risc de nefrotoxicitate cauzată de substanțele de radiocontrast.

Investigațiile cu substanțe de contrast administrate per os

Substanțele de contrast orale sunt folosite pentru scanarea TC abdominală la pacienții bănuși de patologie intraabdominală. Soluțiile folosite sunt pe bază de bariu sau iod și cresc sensibil densitatea tractului gastrointestinal, diferențiind afecțiunile intestinului de alte

patologii. Când se suspicionează leziune renală, sunt folosite atât substanțe de contrast orale cât și intravenoase. **Substanțele de contrast orale nu prezintă niciun pericol pentru rinichi** și pot fi folosite și la pacienții cu funcție renală scăzută.

Scanarea TC dinamică

Prin scanarea TC dinamică, se obțin o serie de imagini instantanee folosind TC spiral, în momentul amplificării maxime a contrastului vascular. Ca și în cazul PIV, rinichii sunt vizualizați în (1) faza vasculară, când sunt vizualizate vasele mari; (2) faza nefrografică, când substanța de contrast ajunge la canaliculi și apare opacifierea medulară; și (3) faza pielografică, atunci când se observă umplerea caliceală și pelvină. TC dinamică este utilă pentru demonstrarea perfuziei parenchimoase defectuoase și poate de asemenea diferenția abcesele de hematoame.

Uretrografia retrogradă

Uretrografia retrogradă este folosită pentru a decela leziunile uretrale (de obicei datorate traumatismului) sau stricturile și, ocazional, pentru a detecta corpii străini intrauretrali. Este o procedură invazivă ce necesită folosirea substanțelor de contrast.

Folosind o procedură sterilă, penisul este decalotat și întins perpendicular pe coapsa pacientului pentru a evita curbarea uretrei. În penis este injectată o soluție de contrast folosind vârful unei seringi de 60 ml sau printr-un cateter urinar de 16 sau 18, nelubrifiat, cu balon atașat la capăt, inserat în meatul uretral. În eventualitatea utilizării unui cateter, balonul acestuia depășește cu 2 - 3 cm meatul uretral, și se injectează 1 - 2 ml de soluție salină în balon pentru a fixa cateterul în fosa naviculară. Dacă se utilizează tehnica directă cu seringă, se aplică lent o presiune constantă pentru a injecta 50 - 60 ml de substanță de contrast. La tehnica cu cateter se folosește gravitația pentru scurgerea substanței de contrast din seringă umplută cu pistonul scos și atașată cateterului, ținută deasupra patului pacientului. În cazul în care substanța nu curge, se poate aplica lent o presiune constantă, ca la tehnica directă cu seringă. Examinarea se face cel mai bine prin vizualizare fluoroscopică, deși se poate folosi un echipament radiografic fix sau portabil, cu imaginea preluată la injectarea ultimilor aproximativ 10 ml de substanță de contrast.

În cazul suspiciunii unei leziuni uretrale, când cateterul urinar a fost deja introdus în vezică, este necesară verificarea integrității uretrei fără a extrage cateterul, uretrografia trebuind realizată în jurul acestuia. Folosind un tub pediatric de alimentație lubrifiat și plasat lângă cateterul deja existent, se poate injecta lent substanță de contrast pentru a confirma sau infirma prezența extravazării.

Cistograma

Cistografia cu utilizare de soluție de radiocontrast reprezintă examinarea standard pentru patologia vezicii. E necesară efectuarea unei radiografii în incidență antero-posterioară (AP) pelvină sau RUV, de reper, înainte de introducerea substanței de contrast.

În condiții sterile și cu atenție se plasează în vezică un cateter urinar de 16- sau 18-Fr, se atașează cateterului vârful unei seringi de 60 ml, fără piston, și se toarnă substanță de contrast în seringă. Substanța de contrast este apoi lăsată să pătrundă în vezică prin intermediul gravitației întrucât seringă este poziționată deasupra nivelului vezicii pacientului. Vezicii urinare i se permite umplerea maximă (400 ml) sau până ce se produce extravazăre sub control fluoroscopic. Dacă vezica se contractă în timpul umplerii, se vor injecta manual încă 50 ml. La copiii cu vârste sub 11 ani, capacitatea estimată a vezicii se calculează după formula (vârsta în ani +2) x 30. O umplere incompletă a vezicii poate reduce calitatea studiului.

Pentru a putea exclude fără dubii ruptura vezicală și extravazarea, vezica trebuie să conțină cel puțin 250 ml de substanță de contrast.

Trebuie efectuate cistografii utilizând fluoroscopia sau radiografii simple în incidențele antero-posterioară, oblică și laterală. În eventualitatea asocierii unei fracturi pelvine, pacientul trebuie menținut în poziție de decubit dorsal pentru a se evita ruptura unui posibil hematoma retropubian. Pentru a detecta extravazările retrovezicale, trebuie realizată o radiografie AP după fiecare drenaj al vezicii.

Angiografia

Angiografia este un test utilizat în depistarea leziunilor vasculare ale rinichilor. Investigația este foarte invazivă, necesitând canularea arterei femurale și injectarea intravasculară a substanței de radiocontrast. Cazurile în care este indicată angiografia includ absența unui rinichi funcțional la PIV sau TC, indicii ale unui hematoma retroperitoneal de mari dimensiuni, rupturi renale majore, sau zone segmentare renale mute urografic. Angiografia intervențională are indicație de hemostază în unele leziuni ale arterelor sau parenchimului renal.

Artera femorală se abordează prin tehnica Seldinger (un cateter flexibil avansat cu un fir de ghidaj). Vârful cateterului este plasat în aortă și este obținută o aortografie pentru decelarea numărului și statusului arterelor renale. Vârful cateterului este plasat în porțiunea superioară a arterei proximale, și se efectuează radiografii pentru captura fazelor arterială, capilară și venoasă.

Scintigrafia corticală renală

Scintigrafia cortico-renală (SCR) utilizează acid dimercaptosuccinic (DMSA) și reprezintă o investigație radionucleară ce evaluează funcția renală. SCR este cel mai frecvent folosit pentru evaluarea copiilor bănuți cu pielonefrită, și ocazional, pentru evaluarea transplantului renal.

La două ore după administrarea de ^{99m}Tc-DMSA, se efectuează scanarea utilizând o cameră gamma. DMSA se leagă de tubulii renali și se acumulează în cortexul renal funcțional. Fluxul sanguin intrarenal și transportul prin membrana celulară în tubul proximal determină captarea corticală. Zonele focale sau difuze de captare corticală scăzută a DMSA fără pierdere în volum indică prezența pielonefritei. Zonele cu captare scăzută și pierdere în volum indică cicatrici mai vechi. Imaginile sunt studiate pentru a se observa dimensiunea rinichilor, forma și localizarea acestora, și funcția renală diferențiată, precum și distribuția captării corticale.

PATOLOGIE

Colica renală

Studiul imagistic ideal pentru colica renală constă în (1) determinarea mărimii și localizării calculului, (2) stabilirea prezenței obstrucției ureterale și a gradului acesteia, și (3) identificarea celorlalte cauze ale durerii în flanc și hematuriei, după excluderea litiazei renale.

Circa 90% dintre calculii renali sunt radioopaci și teoretic vizibili pe radiografia simplă. Anumite studii efectuate în anii '30 și tratatele mai recente raportează o posibilă vizualizare a pietrelor în 85 - 90% din cazuri. Aceste studii nu specifică dacă "piatra" vizualizată era asociată simptomelor pacientului sau confirmată prin alte investigații radiologice. Comparații recente între radiografia simplă și PIV sau TC (standardul absolut) au demonstrat că radiografia simplă are o sensibilitate în jur de 45 - 60%.⁸ Radiografia

simplică individuală are o utilitate scăzută și nu ar trebui folosită singură pentru evaluarea pacienților bănuți de colică renală; ea este totuși utilă alături de PIV și ecografie.

PIV este considerată de mult timp a fi standardul absolut în evaluarea colicii renale. Localizarea unui calcul poate fi observată printr-o întrerupere a substanței de radiocontrast în ureter, fiind posibilă determinarea dimensiunii calculului, iar obstrucția ureterală este sugerată de vizualizarea întregului ureter ca urmare a lipsei de contracții peristaltice. Identificarea calculilor de la nivelul joncțiunii uretero-vezicale (JUV) sau a ureterului distal, poate fi dificilă, dar este accesibilă prin evaluarea radiografiei post-micționale. Semne indirecte ale bolii litiazice includ întârzieri în apariția renografiei, distensia pelvisului renal, deformarea calicelor sau extravazarea substanțelor de contrast.

Studiile recente au comparat eficacitatea ecografiei cu cea a PIV sau TC pentru diagnosticarea calculilor renali la pacienții din urgență ce se prezintă cu colică renală (Tabelul 100-1).⁹⁻¹¹ Examenul ecografic folosește identificarea calculului și/sau semnele hidronefrozei ca rezultat pozitiv al testului pentru diagnosticul de litiază renală. Atât ecografia, cât și PIV sunt mai sensibile în identificarea unei obstrucții decât în localizarea pietrei. Fie că sunt utilizate în identificarea pietrei sau a obstrucției, ambele modalități au în mare aceeași sensibilitate și specificitate, deși ecografia are o sferă mai mare de sensibilitate, depinzând în mare măsură de abilitatea operatorului, și de asemenea de limitele tehnicii. S-a raportat că utilizarea ecografiei Doppler pentru compararea indicilor de rezistivitate a jeturilor urinare ce intră în vezică crește sensibilitatea. Se pot folosi radiografii simple ca hărți pentru a concentra studiul ecografic. Teoretic, ecografia prezintă un avantaj pentru identificarea calculilor radiotransparenți (aproximativ 10 - 20% dintre calculii renali), dar dacă ureterul nu este dilatat, devine mai dificil de determinat corect densitatea vizualizată. Mai mult, dilatării ureterului superior și mediu sunt mai dificil de evidențiat ecografic spre deosebire de ureterul distal care este mai accesibil, datorită vezicii urinare care acționează ca o fereastră acustică. Ecografia poate fi de asemenea limitată de apariția tardivă a hidronefrozei; la un pacient cu calculi renali ce cauzează obstrucție ureterală, ecografia inițială poate fi negativă în până la 25% din cazuri, dar poate evidenția hidronefroza atunci când este repetată 8 - 12 ore mai târziu.¹⁰

După studiile publicate medicii de urgență pot efectua examinarea ecografică la patul pacienților cu colică renală și detecta hidronefroza cu o sensibilitate mai mare de 90%, comparativ cu PIV. Disponibilitatea ecografului pentru utilizarea sa în cadrul departamentului de urgență și instruirea mai multor medici de urgență asupra utilizării acestui echipament pot contribui la extinderea folosirii acestei tehnici și la reducerea utilizării radiologiei, respectiv PIV la pacienții cu colică renală acută.

Alegerea ecografiei în detrimentul PIV sau CT pentru un anumit pacient necesită un anumit raționament clinic. Fără îndoială, pacienții cu contraindicații de iradiere trebuie să beneficieze de ecografie. Medicul trebuie apoi să cuantifice importanța verificării

informațiilor referitoare la funcția renală, precum și probabilitatea ridicată de identificare a locației pietrei folosind substanțe de radiocontrast comparativ cu prelungirea timpului și expunerea la radiații necesară pentru a efectua o PIV sau TC. O abordare este efectuarea ecografiei la toți pacienții ce prezintă semne și simptome de colică renală, recurgându-se ulterior la PIV sau TC în eventualitatea necesității intervenției chirurgicale sau dacă diagnosticul rămâne neclar.

Scanarea prin TC spiral fără substanță intravenoasă de contrast a devenit, pentru pacienții cu colică renală acută, modalitatea de examinare imagistică de elecție în multe instituții.¹¹ TC spiral este efectuat în doar 5 minute și poate determina prezența și localizarea calculilor cu orice compoziție, mai puțin pietrele din indinavir pur, stabilind nu doar un diagnostic prompt și precis la majoritatea pacienților cu calculi, ci și identificând afecțiunile extrarenale la pacienții fără calculi. Doza medie de radiații asupra tegumentului în timpul TC spiral este între 3 - 5 cGy, comparativ cu 1,5 - 3 cGy (0,25 - 0,3 per radiografie) la o PIV. Limitele TC spiral se referă la insuficiența informațiilor funcționale oferite asupra gradului de obstrucție ureterală.

Studiile demonstrează o sensibilitate și specificitate excelentă a acestei metode în diagnosticul colicii renale (vezi Tabelul 100-1).¹¹ Poate detecta pietre de până la 1 mm în diametru. O limitare o constituie dificultatea distingerii între fleboliți și calculii renali, dar pot fi folosite semnele secundare pentru a face această distincție. Pentru colica renală, aceste semne includ dilatația ureterală (sensibilitate de 90% și specificitate de 93%), bandeleta perinefritică (sensibilitate de 82% și specificitate de 93%), dilatarea sistemului colector (sensibilitate de 83% și specificitate de 94%), și creșterea în volum a rinichilor (sensibilitate de 71%, și specificitate de 89%). Detectarea dilatației ureterale și a bandeletei perinefritice are o valoare predictivă pozitivă de 99%, iar absența amândurora are o valoare predictivă negativă de 95%. Edemul peretelui ureteral ce tapetează calculul (halou) are sensibilitate de până la 100% și specificitate de 94% pentru distingerea pietrelor la rinichi de fleboliți. Examinarea prin TC spirală trebuie considerată pozitivă pentru litiază când sunt observate oricare din următoarele: (1) calcul, (2) atât dilatație ureterală, cât și bandeletă perinefritică, sau (3) imagine de halou. Acestea au o importanță deosebită când sunt luați în considerare calculii din indinavir. Urologii au putut folosi examenul prin TC spirală fără investigații imagistice ulterioare la aproape 90% dintre pacienții ce au urmat litotriție sau extragere endoscopică a calculilor.¹²

Transplantul renal

Eșecul transplantului renal poate surveni în urma rejetului grefei sau complicațiilor renovasculare. Modalitățile disponibile pentru evaluarea rinichiului transplantat includ angiografia, ecografia cu flux color Doppler și Doppler duplex, și scintigrafia corticală renală. Alegerea de către medic a uneia dintre aceste metode depinde de

TABELUL 100-1. Modalități de examinare imagistică în colica renală: sensibilitate și specificitate aproximativă

	Identificarea pietrei sau hidronefrozei		Identificarea pietrei		Identificarea hidronefrozei	
	Sensibilitate	Specificitate	Sensibilitate	Specificitate	Sensibilitate	Specificitate
PIV	80-85%	95%	60-80%	95%	90%	95%
Ecografie	65-93%	90-95%	65-93%	95%	85%	95%
TC spiral	95-98%	95%	90%	95%	85-90%	90-95%

Abrevieri: TC = tomografie computerizată; PIV = peielografie intravenoasă.

suspiciunea rejetului grefei sau a compromiterii vasculare.

Cea mai frecventă complicație vasculară a transplantului este stenoza arterei renale (SAR), cu o incidență între 3 - 15% în primii 3 ani posttransplant. Trombozele arterelor și venelor renale sunt rare, apar de obicei în perioada perioperatorie și sunt în general catastrofale, având ca rezultat pierderea grefei renale. Pe de altă parte, identificarea și tratamentul SAR poate duce la salvarea grefei. Pacienții cu SAR se prezintă deseori cu hipertensiune și deprecierea funcției renale. Deși se raportează o incidență a hipertensiunii de 50 - 60% la pacienții transplantați independent de SAR, un pacient cu transplant renal cu hipertensiune progresivă sau dificil de controlat prin medicație ar trebui considerat ca prezentând risc de SAR. Standardul absolut pentru diagnosticarea SAR este angiografia. Totuși, angiografia este limitată de natura sa invazivă, utilizarea de substanțe de contrast nefrotice, riscul de apariție a unei reacții adverse la substanța de contrast și de rata complicațiilor între 0,5 și 2,3% (hemoragie, decolarea intimei, fistulă arteriovenoasă). Angiografia prin rezonanță magnetică îmbunătățită cu gadolinium (angiografia RMN) prezintă avantaje multiple față de angiografie, printre care un timp de achiziție mai scurt (30 s), lipsa riscului de nefrotoxicitate datorată substanțelor de contrast și evitarea necesității spitalizării. Pentru angiografia RMN s-a raportat o sensibilitate de 100% și o specificitate între 93 și 100% în identificarea SAR.¹³ Totuși, angiografia RMN cu contrast crescut este un test anatomic ce furnizează puține informații despre semnificația funcțională a unei stenoze.

Ecografia convențională are o utilitate limitată dar poate detecta anumite anomalii anatomice ce sugerează un diagnostic vascular sau nonvascular.¹ Pentru evaluarea arterei renale s-au folosit ecografia Doppler duplex, și Doppler, dar acestea prezintă dificultăți tehnice și sunt subiect de controversă în literatură, în legătură cu acuratețea diagnosticului lor. Ecografia Doppler are avantajul că eșantionează segmente lungi ale vaselor, dar nu poate determina cantitativ cu precizie perturbările de flux. Perturbările de flux pot fi cuantificate prin ecografia Doppler duplex. Unele studii au încercat stabilirea vitezei fluxului ce dă o predicție corectă pentru SAR, utilizând vârfurile acestei viteze a fluxului sanguin. Valoarea prag a vitezei fluxului care oferă cel mai bun raport între sensibilitate și specificitate este controversată. O viteză de vârf în sistolă între 190 - 250 cm/s are o sensibilitate între 90 - 100% pentru SAR, însemnând reducerea lumenului arterei cu 50%. Totuși, specificitatea variază de la un minim de 55%, până la un maxim de 95%. Acuratețea totală poate fi îmbunătățită utilizând viteza sistolică de vârf împreună cu analiza forme unde (în cazul stenozei, o undă rotunjită, de mică amplitudine) pentru detectarea cazurilor semnificative de SAR proximală.

Scintigrafia renală este un test de perfuzie vasculară, captare parenchimală și excreție. Rezultatele anormale ale acestei studii includ (1) captare și vizualizare defectuoase, corespunzător obstrucției vasculare sau rejetului hiperacut și au prognostic nesatisfăcător; (2) captare și vizualizare normale dar cu retenție parenchimală, care este asociată cu un flux renal slab și retenției de izotop secretat tubular; și (3) captare scăzută cu timp de tranzit parenchimal normal, și retenție corticală absentă sau minimală, tradus prin rejet cronic sau hipertensiune renovasculară. Din păcate, efectele stenozei arterei renale, ale rejetului grefei, și toxicității ciclosporinelor nu pot fi distinse prin utilizarea scintigrafiei renale.

SCR amplificată de captopril a fost folosită pentru a distinge SAR fiziologică de cea patologică. Pacienții cu rezultat normal la SCR amplificată cu captopril cel mai probabil nu răspund la angioplastie, în timp ce pacienții cu rezultat anormal vor înregistra cel mai probabil o ameliorare semnificativă în urma angioplastiei. SCR amplificată cu captopril poate înlocui testarea nivelului de renină din vena renală pentru identificarea pacienților cu leziuni influențabile prin intervenție.

Infecția căilor urinare

Este foarte disputată modalitatea adecvată de investigație imagistică a copiilor cu infecții de tract urinar (ITU), pentru identificarea anomaliilor funcționale și anatomice predispozante.¹⁴ Uneori, este necesară o evaluare de urgență datorită ambiguității diagnosticului și simptomelor atipice, a sumarului de urină negativ sau a eșecului tratamentului datorită febrei persistente și toxicității la 72 h după începerea terapiei.

SCR cu utilizare de ^{99m}Tc-DMSA este cea mai sensibilă modalitate de examinare imagistică pentru stabilirea diagnosticului de pielonefrită, cu o sensibilitate de 90% și specificitate de 100%.^{14,15} Există controverse privind necesitatea căutării rinichilor cicatriciali și a pielonefritei la copii cu infecție urinară simplă. Deoarece la pacienții cu reflux vezicoureteral SCR nu relevă mereu cicatrice, Academia Americană de Pediatrie recomandă în prezent atât ecografia cât și evaluarea prin cistouretografie micțională pentru toți copiii cu vârste între 2 și 24 de luni la prima lor infecție urinară documentată.¹⁶ Pe de altă parte, la un număr semnificativ de copii fără reflux apar cicatrice renale, astfel afirmând importanța studiului SCR în ciuda unei cistouretografii micționale negative.¹⁷ Un avantaj al SCR este că poate fi folosit la copii și nou-născuți cu funcție renală slabă. Până la 17% dintre cazurile de boală renală terminală la copil pot fi atribuite refluxului vezicoureteral cronic și cicatrizării renale.^{16,18} Pe de altă parte, nu există momentan studii pe termen lung care să determine riscul de dezvoltare al bolii renale în stadiu final la copii cu reflux vezicoureteral fără cicatrizare.

Cistografia micțională este folosită pentru a proba refluxul vezicoureteral, cea mai frecventă anomalie întâlnită la tractul urinar al copiilor, care este observată la aproximativ 35% dintre copiii cu infecții urinare. Printre copii cu risc de reflux vezicoureteral sunt incluși aceia cu antecedente familiale de reflux și rasa albă. Cistografia micțională se poate realiza prin tehnică radiografică sau cu radionuclizi. Cistografia micțională cu radionuclizi ce folosește perțehnetat de tehnēțiu nu mai prezintă avantajul unei expuneri mai scăzute la radiații, comparativ cu cistouretografia micțională ce utilizează fluoroscopie de joasă frecvență, pulsații, matriceală. Tehnica cu radionuclizi prezintă de asemenea dezavantajul unei vizualizări slabe a anomaliilor uretrei și vezicii urinare, inclusiv valvele uretrale posterioare, frecvent întâlnite la băieți. De aceea, la băieți trebuie efectuată cistouretografia micțională radiografică. Contrar părerilor anterioare, cistouretografia micțională efectuată pe parcursul infecției nu are ca rezultat o rată de reflux fals crescută. Mai mult, efectuarea precoce a cistouretografiei micționale previne eșecul diagnosticului de reflux vezicoureteral datorat complianței nesatisfăcătoare și neprezentării la controale medicale.¹⁹

Ecografia este o metodă cu sensibilitate scăzută în diagnosticul pielonefritei sau refluxului vezicoureteral, dar poate furniza informații anatomice indisponibile prin alte metode. Poate vizualiza abcesele renale, hidronefroza, stricturile și obstrucția atât de joncțiune ureterovezicală, cât pelviureterală. Dintre pacienții cu infecții urinare, între 40 și 50% dintre sugari și 30% dintre copiii mai mari au o anomalie anatomică. Sensibilitatea și specificitatea ecografiei la copiii cu valve uretrale posterioare este 87% respectiv 98%.²⁰ Mai recent, efectuarea ecografiei renale prenatale de rutină a condus la diagnosticarea precoce a malformațiilor aparatului urinar.¹⁵ Acesta ar putea în cele din urmă să reducă morbiditatea asociată a hipertensiunii și bolii renale în stadiu final.

RMN poate fi comparabil cu SCR pentru detectarea pielonefritei. Utilizând SCR ca standard de aur, RMN are o sensibilitate raportată de 100% și o specificitate de 78%.²¹ Semnele TC de pielonefrită includ creșterea în volum a rinichilor, diferențiere slabă corticome-

dulară și zone segmentare cu diferențiere scăzută. Abcesele renale și perirenale se vizualizează bine la TC. TC-ul nu este recomandat la copii datorită proximității gonadelor, și radiosensibilității lor înainte de pubertate. La adulții cu pielonefrită sunt necesare studii de imagistică doar dacă se bănuiește prezența complicațiilor, printre care amintim obstrucția și abcesul perirenal.

BIBLIOGRAFIE

1. Mostbeck GH, Zomtsich T, Turetschek K: Ultrasound of the kidney: Obstruction and medical diseases. *Eur Radiol* 11:18781889, 2001. [PMID: 11702120]
2. Schuster GA, Nazos D, Lewis GA: Preparation of outpatients for excretory urography: Is bowel preparation with laxatives and dietary restrictions necessary? *AJR* 164:1425, 1995. [PMID: 7754886]
3. Barrett BJ, Carlisle EJ: Meta-analysis of the relative nephrotoxicity of high- and low-osmolality iodinated contrast media. *Radiology* 188:171, 1993. [PMID: 8511292]
4. Sketch MH, Whelton A, Schollmayer E, et al: Prevention of contrast media-induced renal dysfunction with prostaglandin E1: A randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Am J Ther* 8:155, 2001. [PMID: 11344383]
5. Tepel M, van der Giet M, Schwarzfeld C, et al: Prevention of radiographic contrast-agent-induced reductions in renal function by acetylcysteine. *New Eng J Med* 343:180, 2000. [PMID: 10900277]
6. Huber W, Ilgmann K, Page M, et al: Effect of theophylline on contrast material-nephropathy in patients with chronic renal insufficiency: Controlled, randomized, double-blinded study. *Radiology* 223:772, 2002. [PMID: 12034949]
7. Tumlin JA, Wand A, Murrar PT, Mathur VS: Fenoldopam mesylate blocks reductions in renal plasma flow after radiocontrast dye infusion: A pilot trial in the prevention of contrast nephropathy. *Am Heart J* 143:894, 2002. [PMID: 12040355]
8. Levine JA, Neitlich J, Verga M: Ureteral calculi in patients with flank pain: Correlation of plain radiography with unenhanced helical CT. *Radiology* 204:27, 1997. [PMID: 9205218]
9. Patlas M, Farkas A, Fisher D, et al: Ultrasound vs CT for the detection of ureteric stones in patients with renal colic. *Br J Radiol* 74:901, 2001. [PMID: 11675305]
10. Andresen R, Wegner HEH: Intravenous urography revisited in the age of ultrasound and computerized tomography: Diagnostic yield in cases of renal colic, suspected pelvic and abdominal malignancies, suspected renal mass, and acute pyelonephritis. *Urol Int* 58:221, 1997. [PMID: 9253122]
11. Colistro R, Torreggiani WC, Lynburn ID, et al: Unenhanced helical CT in the investigation of acute flank pain. *Clin Radiol* 57:435, 2002. [PMID: 12069457]
12. Preminger GM, Vieweg J, Leder RA, et al: Urolithiasis: Detection and management with unenhanced spiral CTA urologic perspective. *Radiology* 207:308, 1998. [PMID: 9577473]
13. Huber A, Heuck A, Scheidler J, et al: Contrast-enhanced MR angiography in patients after kidney transplant. *Eur Radiol* 11:2488, 2001. [PMID: 11734946]
14. Santen SA, Altieri, MF: Pediatric urinary tract infection. *Emerg Med Clin North Am* 19:675, 2001. [PMID: 11554281]
15. Kraus SJ: Genitourinary imaging in children. *Pediatr Clin North Am* 48:1381, 2001. [PMID: 11732122]
16. Downs SM: Technical report: Urinary tract infections in febrile infants and young children. The Urinary Tract Subcommittee of the American Academy of Pediatrics Committee on Quality Improvement. *Pediatrics* 103:e54, 1999.
17. Belman AB: Vesicoureteral reflux. *Pediatr Clin North Am* 44:1171, 1997. [PMID: 9326957]
18. Craig JC Irwig LM, Knight JF, Roy LP: Does treatment of vesicoureteral reflux in childhood prevent end-stage renal disease attributable to reflux nephropathy? *Pediatrics* 105:1236, 2000. [PMID: 10835063]
19. Mahant S, To T, Friedman J: Timing of voiding cystourethrogram in the investigation of urinary tract infection. *J Pediatr* 139:568, 2001. [PMID: 11598605]
20. Williams CR, Perez, LM, Joseph, DB: Accuracy of renal-bladder ultrasonography as a screening method to suggest posterior urethral valves. *J Urol* 165(Pt 2):2245, 2001.
21. Chan YL, Chan KW, Yeung CK, et al: Potential utility of MRI in the evaluation of children at risk of renal scarring. *Pediatr Radiol* 29:856, 1999. [PMID: 10552069]



HEMORAGIA VAGINALĂ DIN AFARA SARCINII

Laurie J. Morrison
Julie M. Spence

EPIDEMIOLOGIE

Consulturile medicale solicitate în secțiile de urgență de către femeile de vârstă fertilă pentru hemoragii vaginale sunt frecvente. Aproximativ 5% dintre femeile cu vârste cuprinse între 30 și 49 de ani vor consulta un medic pentru a obține un tratament pentru menoragie.

FIZIOLOGIE

Ciclul menstrual normal

Vârsta de 10 ani pare a fi limita inferioară de apariție pentru menarhă, în America de Nord vârsta medie fiind de 12,5 ani. La cele mai multe fetițe, modificările caracterelor sexuale secundare (glande mamare) apar cu aproximativ 2 ani înainte de a apărea menarha. În momentul stimulării ovariene, poate apărea o scurgere vaginală albicioasă sau gălbuie, care nu are nici miros și nici caracter iritativ. Ciclurile menstruale de la început sunt anovulatorii și neregulate, dar spre deosebire de ciclurile anovulatorii ale femeii adulte, sângerarea este în general redusă. Axul hipotalamo-hipofizar are nevoie de 1 până la 5 ani pentru a atinge maturitatea completă, iar intervalul mediu necesar pentru apariția ciclurilor ovulatorii este de aproximativ 2 ani de la apariția primului ciclu menstrual (menarha).

Ciclul menstrual normal este de 28 de zile și este împărțit în patru faze: foliculară, de ovulație, luteală sau secretorie și menstruală. Primele 14 zile constituie faza foliculară, în timpul căreia ovarele maturează un oocit pe care îl pregătesc pentru ovulație, iar învelișul granulos care înconjură foliculul produce estrogeni. Acesta stimulează proliferarea și îngroșarea endometriului (Figura 101-1). Ca răspuns la creșterea concentrațiilor de estrogeni, glanda hipofiză secretă hormonul foliculinostimulant (FSH) și hormonul luteinizant (LH), care stimulează eliberarea oocitului matur. Capsula rămasă a foliculului formează corpul luteal. În timpul fazei luteale, corpul luteal (galben) secretă estrogen și progesteron, care pregătesc endometrul și îl mențin receptiv pentru nidarea oului. Dacă se produce fertilizarea urmată de implantarea oului, embrionul în formare secretă gonadotropine corionice umane (hCG) care ajung în sânge, semnalând corpului galben să continue producția de progesteron și estrogen necesare susținerii sarcinii la începutul dezvoltării ei. În absența hCG, corpul galben involuează, iar concentrațiile de estrogeni și progesteron se reduc. Dispariția din circulație a hormonilor determină vasoconstricția arteriolelor spirale din grosimea endometriului. Apare astfel faza finală sau menstruală, în care mucoasa endometrială ischemică se necrozează și este eliminată. Scurgerea vaginală conține sânge, țesut și lichid endometrial. Cantitatea aproximativă de sânge pierdut la menstruație variază între 25 până la 60 ml. Aprecierea cantității de sânge menstrual poate fi dificilă. Un tampon sau pansament de dimensiuni medii absoarbe 20 până la 30 ml de lichid vaginal, cu toate că numărul pansamentelor sau tampoanelor folosite este incert, deoarece obiceiurile

personale ale femeilor sunt foarte diferite. Într-un ciclu menstrual normal, fibrinoliza apare la nivelul cavității uterine și al cervixului. La femeile cu cicluri menstruale abundente, s-ar putea ca perioada de timp pentru fibrinoliză să fie insuficientă și astfel se formează cheagurile. Definițiile din terminologia folosită frecvent în ginecologie au fost incluse în Tabelul 101-1.

Menopauza

În general, menopauza apare în jurul vârstei de 51 de ani. În timpul fazei de tranziție denumită și perioada de premenopauză, intervalele dintre ciclurile menstruale se alungesc sau sunt extrem de variate. În jurul vârstei de 45 de ani, mai rămân numai câteva celule primordiale, iar producția de estrogeni se reduce. În consecință, glanda hipofiză produce continuu mari cantități de FSH și LH. Nu mai există creșterea concentrațiilor de estrogeni de la mijlocul ciclului, care să declanșeze eliberarea ulterioară de hormoni hipofizari în momentul ovulației. Estrogenii continuă să fie produși în concentrații mici, subcritice pentru o perioadă scurtă după menopauză, până când foliculii restanți devin atrezici, iar producția se reduce aproape complet.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL ÎN HEMORAGIA VAGINALĂ ANORMALĂ

Cauzele ginecologice de hemoragie vaginală anormală din afara sarcinii, la femeile de vârstă fertilă pot fi grupate pe larg în trei categorii: hemoragie ovulatorie anormală, sângerare anovulatorie anormală și hemoragie de altă cauză decât cea uterină. Hemoragia ovulatorie anormală apare de obicei în menoragie și hemoragiile intermenstruale. Ciclurile anovulatorii pot fi neregulate și abundente (menometroragie) sau frecvente și puțin abundente (polimenoree). Cauzele neginecologice de sângerare trebuie de asemenea luate în considerare. Tabelul 101-2 enumeră cauzele de hemoragie după frecvența aproximativă și grupul de vârstă.

Hemoragia din momentul ovulației

Sângerarea ovulatorie se asociază cu cicluri menstruale regulate precedate de mastodinie, balonare abdominală și dismenoree. Sângerarea anormală poate să apară în timpul fazei de ovulație ca rezultat al scăderii concentrațiilor de estrogeni. Sângerările dintre ciclurile menstruale pot fi de asemenea cauzate de leziuni structurale sau inflamatorii, cum ar fi polipii cervicali, lacerările vaginale, cervicitele, cancerul cervical invaziv, cancerul de endometru și fibroamele uterine. Sângerările premenstruale minore sau menstrele întârziate sunt deseori consecința unor faze luteale modificate sau a persistenței corpului galben. Hemoragiile menstruale anormale sau foarte abundente se pot datora unei boli pelvine, cum ar fi endometrioza, boala inflamatorie pelvină (PIP) și cancerul de ovar. Cauzele uterine includ leiomiomele, polipii endometriali, hiperplazia endometrială sau cancerul endometrial și adenomioamele. În final, factorii iatrogeni, sarcina și complicațiile postpartum și tulburările de coagulare pot avea drept consecință sângerări menstruale anormale la femeile cu cicluri ovulatorii. Hemoragiile menstruale abundente idiopatice, care apar în absența patologiei și care răspund la tratamentul medical, apar în circa 50% dintre cazuri.

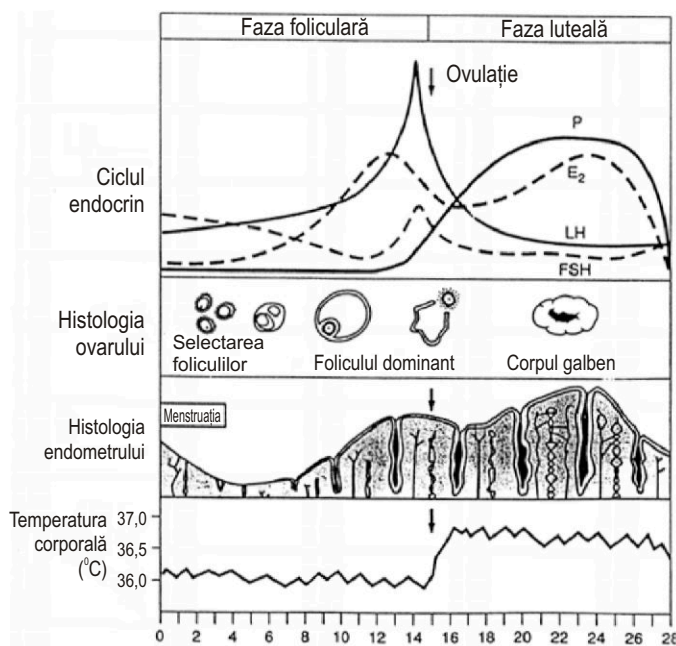


FIG. 101-1. Modificările hormonale, ovariene, endometriale și ale temperaturii bazale și relațiile din cadrul ciclului menstrual normal. (Reprodus cu permisiunea autorilor din Carr BR, Wilson JD: Disorders of the ovary and female reproductive tract, in Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, et al (eds): *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 13th ed. New York, McGraw-Hill, 1998, p 2101.)

Ciclul menstrual anovulator

Menoragia secundară anovulației este observată la 10-15% din toate pacientele ginecologice. Este frecventă la femeile aflate în perimenarhă și premenopauză, precum și la pacientele cu boli endocrine, sindrom de ovar polichistic, consum de hormoni (surse exogene) și boală hepatică sau renală.

Sângerările uterine anovulatorii întâlnite la adolescente sunt secundare unui ax hipotalamo-hipofizo-ovarian imatur. Volumul de sânge este de obicei redus, iar durerile sunt absente. Semnele clinice căutate la examenul pelvin și rectovaginal vor fi probabil normale. Analizele se justifică dacă hemoragia persistă după 9 zile, reapare la intervale mai mici de 21 zile sau produce anemie. În unele cazuri

TABELUL 101-1. Definiții ale diferitelor tipurilor de sângerare vaginală

Sângerare vaginală	Definită ca moment de apariție la mijlocul ciclului (ovulatorie), premenstruală, menstruală și postmenstruală
Sângerare vaginală anormală	Sângerare vaginală care apare în afara ciclului obișnuit
Menoragia	Menstre >7 zile, sau menstruație >60 ml, sau reapariție după <21 zile, indiferent de cauză
Metroragia	Sângerare vaginală neregulată în afara ciclului normal
Menometroragia	Sângerare vaginală foarte neregulată
Sângerare uterină disfuncțională	Sângerare vaginală anormală datorită anovulației
Sângerare postcoitală	Sângerare vaginală după contact sexual, sugerând patologia cervicală
Sângerarea din postmenopauză	Orice sângerare care apare la mai mult de 6 luni după oprirea menstruației

pierderea de sânge poate fi considerabilă, cu pierderi lunare de 100 până la 200 ml, care conduc la deficite de fier, depleție medulară și anemie. Dacă hemoragia de la menarhă este considerabilă sau necesită transfuzii, trebuie exclus diagnosticul de coagulopatie. Menoragia acută poate în general să fie controlată cu terapie cu estrogeni sau pilulă contraceptivă orală (PCO) (Tabelul 101-3). Dilatarea și chiuretajul (D&C) sunt rareori necesare.

Sângerarea anovulatorie la femeia de vârstă fertilă poate fi regulată, dar cel mai adesea este neregulată, deoarece fluctuațiile concentrațiilor de estrogeni sub nivelul critic sunt necesare menținerii creșterii endometriale. Concentrația de estrogeni depinde de vârstă, de numărul și activitatea foliculilor ovarieni. În timp ce câțiva foliculi degenerază, alții refac producția de estrogeni și endometriumul continuă să prolifereze timp de săptămâni sau luni, ceea ce poate cauza hiperplazia glandulară (hiperplazia marcată chistică endometrială). Această secreție în platou de estrogeni este insuficientă pentru acoperirea nevoilor în creștere ale endometriumului și apare o insuficiență relativă de estrogeni și consecința este sângerarea vaginală. Pe de altă parte, când degenerarea foliculului și stimularea nu sunt în echilibru, concentrațiile absolute de estrogeni scad și sângerarea se oprește. În mod caracteristic, ciclurile anovulatorii se prezintă ca amenoree prelungită cu menoragie periodică. Datorită lipsei de contracții miometrice mediate de progesteron și a vasospasmului arteriolar, ciclurile anovulatorii sunt rareori asociate cu crampele pelvine. Acest tip de hemoragie crește riscul de hiperplazie endometrială și de adenocarcinom.

Folosirea PCO rămâne cea mai frecventă cauză de sângerare la mijlocul ciclului. Tulburările alimentare, scăderea ponderală, stresul și exercițiul fizic intens pot determina apariția sângerărilor uterine anormale. Suplimentar, medicamentele (de ex. medicația anticonvulsivantă) care intensifică activitatea hepatică a citocromului P450 pot intensifica metabolizarea hormonilor glucocorticoizi endogeni și pot duce la sângerări.

La pacientele aflate la premenopauză și menopauză, este important să se facă o diferență între patologia reală și sângerările disfuncționale. Cancerul trebuie să fie luat în considerare, fiind cel mai important diagnostic, chiar dacă nu este cel mai frecvent.¹ Volumul de sânge nu se corelează cu severitatea bolii. Hemoragiile din postmenopauză impun trimiterea promptă la specialistul ginecolog pentru evaluare. Pacientele mai vârstnice s-ar putea să descrie cu dificultate localizarea durerii sau sursa hemoragiei ca provenind din vezica urinară, uter sau rectosigmoidiană. Vaginul și colul cervical trebuie să fie inspectate corespunzător, prin consultul ginecologic local. Sângerarea din sursă vaginală este neobișnuită, dar poate fi asociată cu folosirea dispozitivelor intrauterine și cu lichidele de spălătură vaginală, care pot irita mucoasa. Polipii cervicali pot fi o sursă de sângerare. Cu toate acestea, biopsia endometrială este în cele din urmă necesară pentru excluderea altor cauze serioase de sângerare. (Tabelul 101-4).

Deși sângerarea este frecvent cauzată de un endometru instabil sau atrofie, alte cauze trebuie să fie luate în considerare. Bolile importante în diagnosticul diferențial includ leiomiomele submucoase, polipii endometriali, hiperplazia endometrială, adenomioza și tumorile. Tratamentul de urgență trebuie să fie orientat spre efectuarea analizelor și tratarea cauzelor evidente de sângerare. Ecografia și biopsia vor fi efectuate pacientelor aflate într-o stare generală stabilă în ambulator.

Hemoragiile non-uterine

Cauzele non-uterine de sângerare vaginală trebuie să fie incluse în diagnosticul diferențial, într-o evaluare sistematică care începe cu luarea anamnezei, efectuarea examenului fizic, urmat de analize și

TABELUL 101-2. Cauze de hemoragie, după frecvența aproximativă și repartitia pe grupe de vârstă*

Adolescență	Perioadă fertilă	SÂNGERARE	
		Perimenopauză	Postmenopauză
Anovulație	Sarcina	Anovulația	Leziuni endometriale,
Sarcină	Anovulația	Leiomiome uterine	Inclusiv cancer (30%)
Consum de hormoni exogeni	Folosirea de hormoni exogeni	Polipi cervicali și endometriali	Folosirea de hormoni exogeni (30%)
Coagulopatii	Leiomiome uterine	Disfuncție tiroidiană	Vaginită atrofică (30%)
	Polipi cervicali și endometriali		Alte tumori - vulvare, vaginale, cervicale (10%)
	Disfuncție tiroidiană		

*Hemoragia prepubertală este discutată în cap. 139.

Sursa: Modificat după Hillard PA: Benign diseases of the female reproductive tract: Symptoms and signs, in Berek JS, Adashi EY, Hillard PA (eds): *Novak's Gynecology*, 12th ed. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1996, p. 333; and Hacker NF, Moore JG: *Essentials of Obstetrics and Gynecology*. Philadelphia, WB Saunders, 1998, p. 467.

consulturi specifice, la nevoie. Aproximativ 20% dintre adolescente au tulburări primare de coagulare, exteriorizate prin menoragie acută. Boala von Willebrand (BvW) este cea mai frecventă; cu toate acestea, bolile mieloproliferative și trombocitopenia imună sunt, de asemenea, posibile.

Sursele potențiale de sângerare non-uterină includ colul uterin, vaginul, tractul urinar inferior și tractul digestiv inferior. Cauzele cervicale includ carcinomul, polipii, condilomatoza, exteriorizarea joncțiunii scuamocolumnare în consumul de PCO sau sarcină, traumatisme și unele infecții. Sursele vaginale de sângerare includ carcinomul, sarcoamele, adenomioza, dilatarea, infecțiile și retenția de corpi străini.

Leziunile de tract urinar inferior, cum ar fi carunculi uretrali și diverticuli uretrali infectați, pot mima hemoragiile vaginale. Unele paciente nu pot identifica sursa hemoragiei, prin urmare va fi necesară investigarea tractului digestiv inferior.

TABELUL 101-3. Tratamentul medical pe termen scurt al hemoragiei uterine stabile hemodinamice

Terapia cu estrogeni
Estrogenul conjugat oral (de ex. Premarin) 10 mg/zi (2,5 mg x 4 ori/zi) sau 25 mg IV la fiecare 2 până la 4 ore, timp de 24 ore. Notă: eficacitatea estrogenilor administrați oral și intravenos este similară.
Când hemoragia se reduce, adăugați medroxiprogesteron acetat (Provera) 10 mg/zi.
Continuați să luați atât estrogenii conjugăți cât și medroxiprogesteronul timp de 7 până la 10 zile.
Întrerupeți într-o hemoragie sincronă
Pilula contraceptivă orală
Etinil estradiol 35 g și noretindron 1 mg-4 comprimate timp de 7 zile sau
Reduceți treptat (etinil estradiol 35 g și noretindron 1 mg)
4 comprimate timp de 2 zile
3 comprimate timp de 2 zile
2 comprimate timp de 2 zile
1 comprimat timp de 3 zile
Progesteron
Medroxiprogesteron acetat (de ex., Provera) 10 mg/zi folosit timp de 10 zile.
Terapie antifibrinolică
Acid tranexamic:
0,31g PO la fiecare 8 ore timp de 3 zile.

Sursa: Coulter A, Kelland J, Peto V, Rees MCP: Treating menorrhagia in primary care: An overview of drug trials and a survey of prescribing practice. *Int J Technol Assess Health Care* 11:456471, 1995 (0.5 g); and Lethaby A, Farquhar C, Cooke I: Antifibrinolytics for heavy menstrual bleeding. Cochrane Menstrual Disorders and Subfertility Group. *Cochrane Database Syst Rev* Nov. 27, 2001.

ASPECTE CLINICE

Istoricul bolii

Pacientele adolescente și adulte care se prezintă la serviciul de urgență cu hemoragie vaginală au multe aspecte comune în anamneză și examenul fizic. Informațiile esențiale care trebuie să fie obținute de rutină dintr-o anamneză sunt vârsta de apariție a primului ciclu menstrual (menarha), caracteristicile ciclului menstrual, data ultimei menstruații (UM), caracteristicile hemoragiei anormale sau ale scurgerilor vaginale și prezența dismenoreei. Complicațiile correlate cu sarcina sunt întotdeauna posibile, întrebările referitoare la acest aspect fiind adecvate și necesare. Pacientele active sexual trebuie să fie întrebată dacă folosesc metodele de contracepție, care este activitatea sexuală curentă, folosirea contraceptivelor de barieră, statusul HIV și hepatitic, istoricul BIP și al bolilor cu transmitere sexuală (BTS) sau sarcina ectopică. Semnele și simptomele de coagulopatie, inclusiv epistaxis, peteșii, echimoze, alături de antecedentele familiale și de istoricul intervențiilor chirurgicale trebuie să fie notate.

Pacientele care se prezintă cu dureri trebuie să fie întrebată care sunt trăsăturile acestora (caracterul, durata, localizarea, iradierea, factorii care agravează sau ameliorează durerea). Trebuie stabilite simptomele asociate suferințelor tractului urinar, gastrointestinal și sistemului osteoarticular, precum și prezența febrei sau a sincopei. Istoricul de boală recentă, stresul, variațiile greutății corporale sau problemele endocrine, care includ boala tiroidiană și tumorile hipofizare, trebuie să fie notate.

Anamneza la adolescente este o problemă spinoasă. Pentru a obține răspunsuri corecte la întrebări, medicul trebuie să asigure pacienta de păstrarea confidențialității discuției. Dacă pacienta cere să discute cu o doctoriță, cererea trebuie să fie onorată, pe cât este posibil. Întotdeauna purtați discuția cu pacienta în absența părinților. Întrebările referitoare la BTS și activitatea sexuală pot fi foarte dificile pentru adolescente. Informațiile care descriu evoluția în timp a vieții sexuale au valoare mare și trebuie să fie obținute fără a afișa o atitudine critică, deoarece atitudinea blândă, permisivă este ea însăși educațională. S-ar putea să nu fie posibil să obțineți o anamneză exactă referitoare la caracteristicile primelor cicluri, inclusiv menarha, deoarece ciclul este de obicei neregulat în primii 1 sau 2 ani de la apariție și poate să rămână așa chiar și până la 5 ani.

Examenul fizic

La toate pacientele trebuie să evaluați semnele vitale. În caz de hemoragie masivă, trebuie să notați orice modificare a semnelor vitale care apare în contextul schimbării poziției corpului. Examenul complet include examinarea cu atenție a abdomenului, pentru

TABELUL101-4. Factorii folosiți frecvent în determinarea cauzei de hemoragie anormală la femei aflate în perioada de premenopauză

Verificați	CAUZA HEMORAGIEI					
	Premenopauză	Neoplazie	Fibroid	Adenomioză	Polip	Sarcină asociată
Anamneză			Nu	Nu	Nu	Nu
Bufeuri asociate	Da	Nu	Uneori	Da	Nu	Uneori
Crampe accentuate	Nu	Uneori				
Caracteristicile hemoragiei						
Pilula contraceptivă, uită să o ia sau sare peste ea	Da	Posibil	Nu	Nu	Nu	-
Amenoree	Da	Nu	Nu	Nu	Nu	Da
Regulat dar la intervale scurte	Nu	Nu	Da	Da	Da	Nu
Regulat dar foarte abundent	Da	Posibil	Nu	Nu	Da	Da
Neregulat						
Examen fizic						
Uter mărit de volum	Nu	Uneori	Da	Da	Nu	Da
Uter mărit de volum și sensibil	Nu	Nu	Nu	Da	Nu	Posibil
Ecografie						
Uter mărit în volum	Nu	Nu	Da	Da	Nu	Nu
Uter mărit în volum cu masă intrauterină	Nu	Da	Uneori	Nu	Da	Da
Analize de laborator						
FSH	Crescut	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
Număr elemente figurate	De obicei normal	Normal/scăzut	Normal/ scăzut	Normal/ scăzut	Normal/scăzut	Normal/scăzut
hCG	Negativ	Negativ	Negativ	Negativ	Negativ	Pozitiv

Abrevieri: CBC = numărătoare completă de elemente sangvine; FSH = hormon foliculino-stimulant; hCG = gonadotropină corionică umană. Reprodus cu permisiunea autorului din Pearlman MD: Menopause, in Pearlman MD, Tintinalli JE (eds): *Emergency Care of the Woman*. New York, McGraw-Hill, 1998, p. 625.

excluderea cauzelor non-ginecologice de sângerare vaginală. Examinați dimensiunile și sensibilitatea ganglionilor femurali și inghinali. Semnele altor boli, cum ar fi hipotiroidismul, galactoreea și obezitatea asociată cu hirsutismul, trebuie să fie explorate.

Când efectuează consultul ginecologic, medicii bărbați trebuie să fie însoțiți de o femeie mai în vârstă care face parte din personalul medical. În egală măsură, doctorițele sunt sfătuite să consulte adolescentele în prezența unei asistente medicale de vârstă medie. Înainte de începerea examinării, oferiți o explicație simplă și obțineți consimțământul verbal. Adolescente trebuie să fie examinate singure, în absența părinților sau tutorilor. Pacienta va urina și va îndepărta tamponul înainte de consultul ginecologic. Poziția pe care o are pacienta, halatul de consultație și paravanele de protecție trebuie să îi permită acesteia să vadă medicul în timpul examinării. Contactul vizual ocazional are un efect de încurajare.

Consultul pacientelor care nu mai sunt virgine include examenul cu valvele, examenul vagino-abdominal (bimanual) și un examen rectovaginal. Orificiul vulvar și uretral vor fi inspectate înainte de introducerea valvelor încălzite și lubrificate în vagin. Localizarea hemoragiei anormale va fi determinată prin examinarea atentă a perineului, uretrei, vulvei și regiunii perianale. Vaginul va fi inspectat pentru semne de lacerării, fisuri, leziuni, infecții și corpi străini. Colul cervical trebuie să fie inspectat cu atenție pentru excluderea polipilor, inflamațiilor, infecțiilor, ulcerărilor și a semnelor de cancer. Culturile fac, în general, parte din examinare și sunt prelevate dacă se descoperă o secreție mucopurulentă. Orificiul cervical trebuie să fie inspectat pentru prezența sângelui, a țesutului sau a dispozitivului intrauterin (DIU), polipilor sau leiomiomelor pediculate și a semnelor de infecție.

La examinarea vagino-abdominală bimanuală, evaluați suprafața netedă și deschiderea canalului cervical și durerile la mobilizarea colului. Palparea ovarelor și a uterului indică dimensiunea, consistența

și durerea ovariană, precum și prezența maselor asociate. Zonele anexiale și periterine vor fi de asemenea examinate cu atenție. Examinarea rectovaginală este esențială și trebuie să fie efectuată la fiecare pacientă, mai ales dacă aceasta nu poate suporta examinarea bimanuală. Examenul rectovaginal permite evaluarea existenței maselor ovariene în fundul de sac posterior, a dimensiunilor și consistenței peretelui posterior al uterului și a nodulilor metastatici sau a endometriozei ectopice în ligamentele uterosacrale. Verificați prezența sângelui în scaun.

Pacientele virgine cu crampe menstruale sau secreții vaginale nu necesită o examinare pelvină completă, deoarece examinarea rectovaginală este în general suficientă. În caz de traumatism și hemoragie vaginală anormală este necesară examinarea vaginală. În general adolescentele la care himenul este intact pot tolera examinarea cu o valvă vaginală îngustă, de tip Pederson pentru adolescente sau de tip Huffman pentru fetițe. S-ar putea să fie necesară sedarea pacientei aflate în stare de conștiență sau s-ar putea să fie nevoie chiar de anestezia generală, în funcție de răspunsul psihologic al pacientei, de circumstanțele și de gravitatea leziunii sau bolii.

Pacientele de vârstă mai mare cu istoric de hemoragie vor fi supuse unui examen ginecologic complet. Modificările degenerative ale articulațiilor coloanei vertebrale lombare și șoldurilor pot face dificilă examinarea în poziția ginecologică. Ca metode alternative, pacienta poate fi examinată în decubit dorsal cu genunchii flectați și picioarele lăsate de o parte și de alta sau într-o poziție de semi-pronație cu pacienta așezată pe partea stângă, cu genunchiul drept și coapsa în abducție forțată, cu brațul stâng în sprijin la spate și cu pieptul aplecat înainte (poziția Sims). Folosiți o valvă vaginală mică (de ex. un Pederson de 1 până la 1,5 cm) dacă vulva și vaginul par atroifice. Medicii trebuie să își reamintească că la unele persoane inactive sexual pereții vaginului ar putea avea aderențe, urmând a efectua înainte un tact vaginal digital cu blândețe, pentru a fi siguri că

pot introduce valva. Examinarea vaginală este în general bine suportată de femeile aflate în tratament de substituție hormonală. Dimensiunile, forma și mobilitatea uterului sunt deosebit de importante când trebuie să stabiliți un diagnostic la această populație feminină. Ovarul normal nu ar trebui să fie palpabil după 5 ani de la instalarea menopauzei și orice creștere de volum va fi considerată anormală.

ANALIZE DE LABORATOR ȘI TESTE IMAGISTICE

Testele de sarcină trebuie să fie efectuate de rutină la femeile de vârstă fertilă pentru a exclude sarcina ca sursă de sângerare. Număratoarea completă a elementelor sangvine este esențială în cele mai multe cazuri de hemoragie vaginală. Testele de coagulare se recomandă numai dacă anamneza și examenul fizic o impun. La femeile la care există suspiciunea de tulburări endocrine, determinarea concentrațiilor hormonului stimulator al tiroidei și prolactinei pot fi de ajutor, dar aceste teste sunt mai rar disponibile într-un serviciu de urgență.

Ecografia este o examinare imagistică importantă în afecțiunile ginecologice cum ar fi hemoragia vaginală, masele uterine sau anexiale și durerea. La femeile neînsărcinate, o ecografie efectuată de rutină apreciază atât dimensiunea uterină și caracteristicile endometrului, cât și prezența leiomiomelor, chisturilor ovariene, hidrosalpinxului, aderențelor pelvine, abceselor tuboovariene (ATO), endometriozei și tumorilor. Ecografia transvaginală (de ex. endovaginală) poate fi deosebit de utilă în delimitarea chisturilor ovariene și a lichidului în fundul de sac. În funcție de intensitatea durerii și a semnelor găsite la examinarea clinică, ecografia poate fi efectuată în regim de urgență sau amânată, urmând a fi efectuată la pacienta în ambulator.

Tomografia computerizată este folosită în serviciul de urgență, mai ales pentru evaluarea durerii acute de cauză abdominală sau pelvină (vezi Cap. 102) Rezonanța magnetică este folosită în principal pentru stadializarea cancerului.

Trimiterea pacientei la medicul specialist pentru supraveghere conduce în final la efectuarea biopsiei endometriale la femeile cu risc de cancer de endometru și în absența sarcinii. Această procedură este indicată în general femeilor cu vârste mai mari de 35 de ani, cu sângerare uterină anormală sau femeilor cu vârste mai mici de 35 de ani cu factori de risc pentru cancerul de endometru cum ar fi obezitatea și anovulația cronică. Histeroscopia este o investigație valoroasă care permite un examen mult mai detaliat al suprafeței endometriale decât dilatația și chiuretajul (D&C) care poate rata între 10 și 25% dintre leziuni.²

Tratamentul de substituție hormonală (SH) este frecvent folosit pentru ameliorarea simptomelor de menopauză și pentru diminuarea riscului de boală cardiovasculară. Studiile clinice recente au pus în discuție această practică, menționând că nu există niciun beneficiu de prevenție primară și secundară pentru boala cardiovasculară și există un risc excesiv de cancer endometrial, mamar și colorectal și trombembolism.^{3,4} Femeile aflate la premenopauză cu sângerare uterină anormală trebuie să facă o biopsie endometrială înainte de începerea terapiei de SH. Sângerarea după 6 luni de tratament de substituție hormonală continuă combinată sau sângerarea neașteptată la terapia de SH ciclică impune reevaluarea promptă. Dintre pacientele care primesc tratament continuu, 40% vor avea sângerare anormală în primele 4 până la 6 luni. Nu există criterii acceptabile pentru "sângerarea anormală" în folosirea acestor tratamente, investigațiile fiind necesare dacă sângerarea continuă mai mult de 6 luni sau reapare după instalarea amenoreei. Pacientele care folosesc terapie de SH sunt adeseori insuficient de compliante, au absorbție gastrointestinală slabă, tratamentul nu se sincronizează cu activitatea ovariană endogenă, existând și tulburări de coagulare asociate.

TRATAMENT

Aprecieri generale

În cadrul serviciului de urgență evaluarea pacientelor neînsărcinate care au deja sângerare vaginală trebuie să determine, dacă afecțiunea necesită o intervenție generală (de ex. resuscitarea) sau una specifică. La pacientele care se prezintă în principal pentru hemoragie vaginală, este necesar să se determine dacă există o pierdere importantă de sânge și dacă există o boală asociată (cum ar fi o leziune traumatică sau o tulburare de coagulare) care expune pacienta unui risc de hemoragie greu controlabilă sau semnificativă. Dacă hemoragia nu a evoluat cu afectare hemodinamică (și o astfel de evoluție nici nu este de așteptat), atunci, după excluderea sarcinii, singurele diagnostice care trebuie să fie în mod obligatoriu confirmate în serviciul de urgență sunt traumatismul (inclusiv abuzul și agresiunea sexuală), tulburările de coagulare, infecția și prezența de corpi străini. În caz contrar, pacientele pot fi îndrumate spre clinicile din ambulatoriu pentru efectuarea de analize în regim de urgență.

Tratamentul pe termen scurt

PACIENTELE INSTABILE HEMODINAMIC Pacientele instabile hemodinamic ca urmare a hemoragiei trebuie să fie resuscitate conform protocoalelor standard. Încercați să localizați sursa de sângerare. La femeile cu hemoragie uterină severă, persistentă, se recomandă de obicei efectuarea imediată a dilatației cervicale și chiuretajului (D&C). Trebuie evitat tamponamentul intrauterin, deoarece crește riscul de infecție și poate masca hemoragia prezentă. În serviciul de urgență estrogenii conjugați pot fi utili în tratarea hemoragiilor care pun viața în pericol, hemoragii care au alte cauze decât sarcina, cancerul sau o cauză ce poate fi rezolvată printr-o intervenție chirurgicală.

PACIENTELE STABILE HEMODINAMIC Tratamentul medical al pacientelor stabile hemodinamic trebuie luat în considerare în cazul în care diagnosticul este cert. Administrarea unor cure scurte de hormoni permite stabilizarea endometrului, în urma căreia hemoragia acută se va diminua sau opri. Estrogenii pot fi folosiți pentru a stimula creșterea endometrului dacă o ecografie a evidențiat un endometru foarte subțire. Prin regimul de tratament prezentat în tabelul 101-3, hemoragia ulterioară poate fi semnificativă, dar nu trebuie să fie prelungită. Contraceptivele orale pot fi folosite la femeile neînsărcinate, care nu au modificări anatomice. Progesteronul din compoziția PCO scade numărul de receptori de estrogen disponibili și ca urmare este posibil ca hemoragia să nu se oprească la fel de repede ca atunci când sunt folosiți numai estrogenii. Reacțiile adverse includ greața și vărsăturile. Au fost stabilite două regimuri de tratament care constau în folosirea pilulei cu doze fixe, cu 35 μg etinilestradiol și 1 mg noretindron (vezi Tabelul 101-3). Pentru a stabili un endometru imatur la femeile cu sângerare persistentă ușoară, asociată cu anovulație, poate fi folosit progesteronul singur. Sângerarea apare la 3 până la 10 zile după întrerupere și poate fi importantă ca rezultat al cantității mari de mucoasă descumată. Dacă diagnosticul este incert, pacienta trebuie îndrumată să facă investigații suplimentare, de tipul ecografiei, cu rol de evaluare și să urmeze un tratament în ambulator.

Tratamentul pe termen lung

În cazul sângerării vaginale există mai multe tratamente care pot fi folosite pe termen lung. Tratamentul care ar urma să fie aplicat este adecvat dacă episoadele de hemoragie importantă sau nereglată

sunt rare. PCO este o alegere excelentă dacă este necesară și folosirea unei metode contraceptive. Menoragia ovulatorie se reduce cu 50%, o reducere asemănătoare apărând și în cazul intensității dismenoreei. Acest tratament poate fi eficient la pacientele cu fibroame.

Antiinflamatoarele nesteroidiene (AINS) sunt utile în tratamentul atât al hemoragiei și dismenoreei ovulatorii, cât și al hemoragiei și dismenoreei anovulatorii. Toate aceste medicamente au la bază același mecanism de acțiune și inhibă ciclooxigenaza din cascada acidului arahidonic. Inhibitorii de prostaglandină modifică raportul dintre prostaglandina F_2 , care produce vasoconstricție și prostaglandina E_2 , care produce vasodilație. AINS cresc, de asemenea, concentrațiile de tromboxan A_2 , care produce vasoconstricție și crește agregarea plachetară. Aceste medicamente pot reduce pierderile de sânge cu 20% până la 50%, reducând dismenoreea. Ele au un profil de efecte adverse ușoare, având în același timp și un cost redus. Nu sunt eficiente la toate femeile, chiar dacă 75% dintre paciente raportează o reducere cu 30% a hemoragiilor. 5 AINS sunt mai puțin utile la pacientele cu leiomiome uterine.⁵ Acidul mefenamic (500 mg de trei ori pe zi) și naproxenul (500 mg de două ori pe zi) sunt cele mai studiate, iar ibuprofenul (400 mg la fiecare 6 ore) s-ar părea că reduce sângerarea menstruală la femeile cu DIU. Tratamentul cu AINS trebuie să fie început în prima zi a ciclului menstrual și continuat până la oprirea hemoragiei și dispariția durerii.

Deși tratamentul nu este niciodată început efectiv în serviciul de urgență, administrarea de clomifen citrat poate fi folosită pentru reducerea hemoragiei și totodată pentru inducerea ovulației, dacă pacienta dorește să rămână însărcinată. Dacă nu există nicio contraindicație pentru folosirea de estrogeni, se pot administra oral câte 10 mg de medroxiprogesteron acetat în fiecare zi, timp de zece zile, pentru a induce o sângerare menstruală programată. De asemenea, este disponibil și progesteronul cu administrare intrauterină, cu eliberare locală. Puteți folosi Danazol pentru a reduce semnificativ sângerarea, chiar dacă acesta nu este un medicament ieftin. Complanța pacienților este similară cu cea a pacienților care folosesc AINS și efectele de reducere a sângerării pot fi chiar mai mari. Reacțiile adverse includ apariția durerilor musculare și osoase, flushingul, amețeala, durerile lombare, atrofia mamară și hirsutismul.⁵ Pacientele pot avea încă cicluri ovulatorii cât timp folosesc acest medicament. Agoniștii hormonului de eliberare a gonadotropinelor pot juca un rol în inducerea amenoreei, femeile care urmează acest tratament putând intra la menopauză. Alte dezavantaje se referă la costurile de tratament și la pierderea de masă osoasă când tratamentul depășește 6 luni. Acidul tranexamic, un medicament fibrinolitic, reduce semnele obiective de hemoragie vaginală, fără a amplifica vreun efect secundar, oferind o creștere a calității vieții comparativ cu terapia hormonală și AINS. Informațiile asupra evenimentelor tromboembolice nu sunt disponibile.⁶ În concluzie, nu există suficiente dovezi pentru a defini tratamentul medical optim.^{7,8}

Histeroscopia se efectuează atât în scop diagnostic, cât și terapeutic. Poate fi folosită pentru prelevarea de probe bioptice și pentru rezecarea polipilor sau a mioamelor. Ablajia endometrială poate fi efectuată la pacientele care nu doresc să își conserve fertilitatea, nu au diagnostice de boală și la care tratamentul medical nu a produs rezultate. Procedura se efectuează cu laserul, electrocauterul sau cauterizarea prin diatermie cu un dispozitiv de forma unei bile metalice montată pe un mâner. Amenoreea apare la aproximativ 50% din femeile tratate, iar reducerea sângerării apare la încă 35% dintre femei.⁹ Ameliorarea simptomelor de dismenoree este raportată la aproape 80% din paciente. Miomectomia poate fi utilă la pacientele cu fibroame uterine simptomatice. Histerectomia este rezervată unei populații selecționate de paciente. Seriile de cazuri bazate pe

dovezi sugerează că embolizarea uterină ar putea fi o variantă terapeutică conservatoare eficientă în tratamentul hemoragiei uterului fibromatos.

ASPECTE CLINICE

Traumatismele genitale

Traumatismele vaginale apărute în urma contactului sexual nu sunt rare. Majoritatea traumatismelor sunt consecința unei activități sexuale consimțite foarte puternice, deși trebuie să țineți seama și de activitatea sexuală violentă involuntară. Cea mai frecventă localizare este fornixul vaginal posterior. Erorile de diagnostic sunt frecvente în cazul traumatismelor produse de un contact sexual violent, fie pentru că medicul nu face o anamneză corectă, fie pentru că pacienta nu recunoaște activitatea sexuală anterioară. Cea mai mare parte a traumatismelor în urma unui contract sexual sunt minore, dar există și accidente severe care pot produce un șoc hemoragic.

Adenomioamele

La pacientele cu adenomioame, dismenoreea apare chiar înainte sau în timpul menstruației. În această afecțiune, glandele endometrului cresc mult în profunzimea miometrului. Menoragia este frecventă și pare a fi consecința creșterii aberante a mucoasei care împiedică contractilitatea uterină normală. Simptomele se accentuează treptat, între a patra și a cincea decadă de viață. La examenul pelvin poate fi pusă în evidență o masă fibromatoasă mare sau un adenomiom, dar mult mai frecvent se întâlnește un proces difuz, infiltrativ. Tratamentul este simptomatic și se recomandă analgezice simple. În unele cazuri se folosește tratamentul chirurgical.

Leiomiomele

Leiomiomele (fibroamele) sunt tumori benigne cu originea în celula musculară, fiind cele mai des întâlnite tumori pelvine. Apar la aproximativ 25% dintre femeile cauziene și la 50% dintre femeile de culoare de origine africană care trăiesc în Statele Unite. Etiologia este incertă, iar teoriile care caută să explice apariția includ proliferarea dintr-o singură celulă musculară provenind dintr-un mic rest embrionar sau o regiune bine definită de țesut care expune o mare cantitate de receptori de estrogeni. Leiomiomele își reduc dimensiunile în timpul menopauzei, crescând în dimensiuni în sarcină și în unele cazuri, în timpul folosirii PCO. Până la 30% dintre pacientele cu leiomiome au dureri pelviene și sângerare anormală. Durerea acută este rară, dar durerea severă poate să apară odată cu torsionarea sau degenerarea fibromului. Degenerarea este consecința unei creșteri rapide și pierderea surselor arteriale, situație observată aproape exclusiv la începutul sarcinii.

Leiomiomele sunt diagnosticate prin examinarea clinică și imagistică. Pot fi palpate una sau mai multe mase. La pacientele cu degenerare acută, pot apărea sensibilitate și reparația semnelor de apărare locală, febră și un număr crescut de leucocite (leucocitoză). Leiomiomele pedunculate subseroase se pot torsiona sau pot produce dureri uterine colicative. Creșterea rapidă indiferent de vârstă sau creșterea după menopauză ridică o mare suspiciune de transformare malignă. Tratamentul depinde de dimensiuni și de simptome. Tratamentul medical include administrarea de AINS, medroxiprogesteron acetat sau depomedroxiprogesteron acetat și agoniști ai hormonului de eliberare a gonadotropinelor. Leiomiomele pediculate intracavitare pot fi extrase prin histeroscopie. Îndepărtarea chirurgicală se asociază cu o rată de recurență de aproximativ 25% până la 30%, precum și cu complicații hemoragice importante. Tehnica intervențională percutană de efectuare a embolizării arterei

uterine pare a fi promițătoare, așa cum reiese din studiile observaționale. Embolizarea pare a diminua simptomele și produce micșorarea fibromului.¹⁰

Tulburările de coagulare

Tulburările de coagulare se pot exterioriza inițial printr-o hemoragie menstruală anormală. Hemostaza uterină este încă insuficient înțeleasă și orice afecțiuni vasculare, afecțiuni ale trombocitelor și de coagulare, inclusiv boala von Willebrand, pot avea drept consecință apariția unor sângerări menstruale importante. De interes istoric, primul caz descris cu boala vWD a fost la o fetiță în vârstă de 13 ani care a decedat ca urmare a sângerării menstruale care nu a putut fi oprită.¹¹ Prevalența sângerării menstruale anormale confirmate obiectiv este crescută la pacientele cu boala vWD, purtătoarele genei hemofiliei, și deficitul de factor XI, în procent de 73%, 57% și respectiv 59% când se compară cu rate de 9 până la 11% ale populației generale. Opțiunile de tratament includ folosirea de antifibrinolitice și PCO. Ultima crește concentrațiile de factor VIII și vWF, fiind o formă de tratament eficientă și populară. Antifibrinoliticele, cum este acidul tranexamic, reduc activitatea factorului activator de plasminogen și activitatea plasminei ducând la scăderea hemoragiei menstruale. Desmopressinul acetat (DDAVP) stimulează eliberarea endogenă de factor VIII și vWF și poate fi folosit profilactic în proceduri minore sau tratamentul episoadelor de sângerare și menoragie. DDAVP este administrat intranasal, parenteral sau injectabil pe cale subcutanată. Este important de știut că sângele pacientelor cu boala vWD este tipat și supus screening-ului pentru prezența anticorpilor înainte de începerea tratamentului cu DDAVP, deoarece DDAVP poate induce trombocitopenie la anumite subgrupuri de paciente. AINS sunt ineficiente și pot crește pierderile sanguine.

Sindromul de ovar polichistic

Sindromul de ovar polichistic, una dintre cele mai frecvente afecțiuni endocrine, reprezintă asocierea dintre hiperandrogenism și anovulație, fără boală subiacentă a glandelor suprarenale sau a glandei hipofizare. Se descrie triada clasică de obezitate, hirsutism și oligomenoree, deși obezitatea nu apare la toate pacientele. Când apar menstrele, acestea sunt abundente și prelungite.¹² Sindromul se mai caracterizează prin acnee, alopecie androgen-dependentă, concentrații serice crescute de androgeni și hipersecreție de LH cu concentrații normale sau reduse de FSH. Morfologia ovariană tipică, care poate fi observată ecografic, nu este necesară în stabilirea diagnosticului și poate de fapt să reprezinte un răspuns al ovarului la anovulația cronică. Diagnosticul diferențial include hiperprolactinemia, acromegalia, hiperplazia congenitală a glandelor suprarenale și tumorile secretante de androgeni din structura ovarului sau glandelor suprarenale. Tratamentul menoragiei la femeile care nu doresc să rămână fertile include administrarea dozelor mici de contraceptive orale sau progestin ciclic.

Alte afecțiuni

Perioadele de stress fizic sau psihic, boala, malnutriția, scăderea ponderală sau sporul ponderal rapid, precum și perioadele de efort fizic intens afectează hipotalamusul și întrerup procesul normal de eliberare al gonadotropinelor. Acest fapt determină de obicei amenoree, dar pot să apară și menstre neregulate, hemoragice. La femeile obeze, menoragia poate fi rezultatul creșterii concentrațiilor circulante de estrogeni din cauza conversiei periferice a androstendionei la estronă care are loc în țesutul adipos. Pacientele cu boală hepatică sau renală pot avea, de asemenea, sângerări neregulate.

CONSIDERAȚII SPECIALE

Legalitatea începerii tratamentului la adolescente în lipsa consimțământului parental

Într-o situație de urgență nu se cere obținerea consimțământului pentru a evalua și iniția tratamentul. Legile care reglementează obținerea consimțământului variază; prin urmare, medicii de medicină de urgență trebuie să cunoască și să aplice legea statului în care lucrează și politicile spitalului care reglementează obținerea consimțământului. La nevoie, trebuie să existe o modalitate care înlocuiește obținerea consimțământului parental cu cel provenind din partea tribunalului. Figura 101-2 prezintă pe scurt politicile referitoare la acest subiect așa cum sunt recomandate de Colegiul American al Medicilor de Medicină de Urgență. Toate statele permit minorelor să își dea consimțământul pentru efectuarea diagnosticului și tratamentului în cazul BTS și în cazul consumului de droguri, fără a fi nevoie de consimțământul părinților. Multe state au statute similare care permit minorelor accesul independent direct la îngrijirile preatale, ducerea sarcinii la termen și îngrijirea medicală pentru traumatisme care sunt consecința unor delictе. În legislația unor state sunt incluse considerații speciale pentru minorele mature și emancipate. În exercitarea consimțământului se va ține seama mai presus de toate de bunul simț și va fi luată în considerare documentarea adecvată. Medicii de medicină de urgență trebuie să ofere îngrijirea medicală însoțită de o informare prealabilă cu privire la statutul, politicile și stabilirea de legături cu serviciul de protecție locală a copilului și cu tribunalele.

Femeile infectate cu virusul HIV

În general, nu este necesar să modificați abordarea unei sângerări vaginale dacă pacienta este seropozitivă.

Medicii trebuie să caute semnele infecțiilor asociate și complicațiile de boală cronică. Rata infecțiilor vaginale și pelvine și a displaziilor cervicale este ridicată la acest grup de paciente. Într-un studiu încrucișat efectuat asupra a 386 de femei cu vârste mai mici de 50 de ani, cu și fără infecție HIV, nici infecția și nici imunosupresia nu au afectat menstruația sau rata sângerărilor vaginale

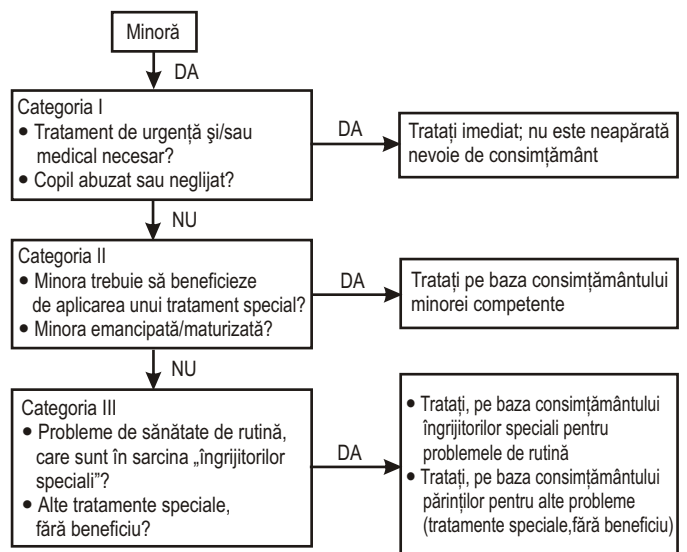


FIG. 101-2. Abordarea inițială pentru obținerea consimțământului în vederea tratamentului. (Reprodus cu permisiune din Tsai AK, Schafermeyer RW, Kalifon D, et al: Evaluation and treatment of minors: Reference on consent. *Ann Emerg Med* 22:1212, 1993.)

anormale.¹³ Acest aspect a fost, de asemenea, observat într-un studiu efectuat asupra a 85 de femei seropozitive, deși reprezentativitatea studiului a fost redusă.¹⁴

BIBLIOGRAFIE

1. Brenner PF: Differential diagnosis of abnormal uterine bleeding. *Am J Obstet Gynecol* 175:166, 1996.
2. Gimpelson R, Rappold H: A comparative study between panoramic hysteroscopy with directed biopsies and dilation and curettage. *Am J Obstet Gynecol* 158:489, 1988. [PMID: 3348309]
3. Grady D, Herrington D, Bittner V, et al: Cardiovascular disease outcomes during 6.8 years of hormone therapy: Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study follow-up (HERS II). *JAMA* 288(1):99, 2002.
4. Women's Health Initiative Investigators: Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: Principal results from the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA* 288(3):321, 2002.
5. Duncan KM, Hart LL: Nonsteroidal anti-inflammatory drugs in menorrhagia. *Ann Pharmacother* 27:1353, 1993. [PMID: 8286809]
6. Lethaby A, Farquhar C, Cooke I: Antifibrinolytics for heavy menstrual bleeding. Cochrane Menstrual Disorders and Subfertility Group. *Cochrane Database Syst Rev* 1, 2003.
7. Iyer V, Farquhar C, Jepson R: Oral contraceptive pills for heavy menstrual bleeding. Cochrane Menstrual Disorders and Subfertility Group. *Cochrane Database Syst Rev* 1, 2003.
8. Lethaby A, Augood C, Duckitt K: Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for heavy menstrual bleeding. Cochrane Menstrual Disorders and Subfertility Group. *Cochrane Database Syst Rev* 1, 2003.
9. Carlson KJ, Schiff I: Alternatives to hysterectomy for menorrhagia. *New Engl J Med* 335:198, 1996. [PMID: 8657219]
10. Worthington-Kirsch RL, Popky GL, Hutchins FL: Uterine arterial embolization for the management of leiomyomas: Quality of life assessment and clinical response. *Radiology* 208:625, 1998. [PMID: 9722838]
11. Anonymous: A meeting held in London, 1213 January 1998, to discuss bleeding disorders in women. *Hemophilia* 4:145, 1998.
12. Franks S: Medical progress: Polycystic ovary syndrome. *New Engl J Med* 333:853, 1995. [PMID: 7651477]
13. Ellerbrock TV, Wright T, Bush T, et al: Characteristics of menstruation in women infected with human immunodeficiency virus. *Obstet Gynecol* 87:1030, 1996. [PMID: 8649685]
14. Shah PN, Smith JR, Wells C, et al: Menstrual symptoms in women infected by the human immunodeficiency virus. *Obstet Gynecol* 83:397, 1994. [PMID: 8127532]



DUREREA ABDOMINALĂ ȘI PELVINĂ LA FEMEI ÎN AFARA SARCINII

Reb Close

Acest capitol oferă o privire de ansamblu asupra abordării unei femei neînsărcinate care se prezintă în serviciul de urgență cu durere abdominală și/sau pelvină. Acuzele abdominale și pelvine asociate cu sarcina sunt discutate în Cap. 106. Cap. 72 și alte referințe standard, prezintă discuții mai specifice asupra bolilor gastrointestinale care determină durere abdominală atât la bărbați cât și la femei. Prezentarea clinică, evaluarea în serviciul de urgență, și analizele sunt indispensabile pentru a determina care pacienți au

nevoie să fie internați, care necesită intervenție chirurgicală și care pot fi externați în siguranță.

FIZIOLOGIE

Înțelegerea tipurilor și etiologiei durerii ajută examinatorul să folosească informațiile obținute din anamneză și examen fizic pentru a limita diagnosticul diferențial.

Durerea viscerală apare atunci când obstrucția unui viscer cavităar produce o întindere a mușchiului neted parietal. Distensia și inflamația sau ischemia asociată stimulează fibrele sistemului nervos autonom producând durere difuză, sub formă de crampe, slab localizată. Durerea se resimte tipic pe linia mediană și pacienta are dificultăți în descrierea ei. Durerea viscerală este frecventă în apendicita incipientă, ocluzia intestinală, colica renală și precoce în boala inflamatorie pelvină (BIP).

Fibrele durerii somatice se află în piele, peretele și musculatura abdominală și în peritoneul parietal. Inflamația sau iritarea acestor zone poate apărea ca rezultat al lezării directe sau în urma contactului chimic sau bacterian. Durerea rezultată este tipic bine localizată, ascuțită și constantă. Sensibilitatea poate fi provocată prin palparea în zona inflamației peritoneale. Durerea somatică apare în evoluția apendicitei și a BIP. Contaminarea cavității peritoneale cu sânge, urină, puroi și lichid dintr-un chist sau suc gastric produce, de asemenea durere somatică, care poate avea o natură difuză.

Durerea iradiată descrie durerea ce are originea într-un organ, dar este localizată de pacientă într-o zonă situată la distanță de acel organ. Fibrele nervoase viscerale ce inervează organul bolnav pătrund în măduva spinării la același nivel ca și fibrele nervoase somatice care inervează zona unde iradiază durerea. Cum durerea somatică este mai bine localizată ca durerea viscerală, pacienta poate pune accent pe durerea iradiată. Exemple tipice sunt durerea de pe fața internă a coapsei din apendicita sau BIP, sau durerea scrotală sau labială din colica renală. În Tabelul 102-1 sunt trecuți nervii care inervează organele abdominale inferioare și pelvine.

Femeile de orice vârstă se pot prezenta cu durere pelvină și simptome asociate. Diagnosticul diferențial se modifică dramatic odată cu debutul pubertății și activității sexuale.

ASPECTE CLINICE

Anamneza

O anamneză standard privind caracteristicile durerii (localizare, migrare, iradiere, natura, debutul, intensitatea și factorii de exacerbare și de ameliorare) și simptomele asociate trebuie urmată de o anamneză completă privind aspectele ginecologice, obstetric și sexual. Examinatorul trebuie să rețină că un istoric negativ pentru sarcină nu poate fi de încredere.¹ Într-un studiu, aproximativ 7 % din pacientele care au susținut că ultima perioadă menstruală a fost în întregime normală și care au negat orice șansă de a fi însărcinate erau de fapt însărcinate.² Antecedentele personale patologice [boli cu transmitere sexuală (BTS), litiază biliară, litiază urinară], antecedentele chirurgicale, traumatiche, și recurența episoadelor similare sunt importante și deseori limitează diagnosticul diferențial. Factori de risc specifici pentru BIP (adolescență târzie, multiplicitate parteneri sexuali, spălături vaginale frecvente, introducerea recentă a unui DIU, antecedentele și fumatul) trebuie cunoscuți.³ Medicația curentă și recentă și alergiile trebuie documentate. Antecedente heredo-familiale de neoplasm ovarian sau mamar trebuie identificate, deoarece pacientii cu un astfel de istoric familial pot avea anxietăți neverbalizate despre aceste afecțiuni care fac dificilă evaluarea durerii abdominale acute. Cercetarea violenței domestice sau a abuzurilor sexuale trebuie să facă parte, de asemenea, din anamneză.

TABELUL 102-1. Nervi ce transmit impulsurile dureroase de la organele pelvine

Organ	Segmente rahidiene	Nervi
Perineu, vulvă, vaginul inferior	S2-S4	Pudendal, inghinal, genitofemural, cutanat femural posterior
Porțiunea superioară a vaginului, cervix, segmentul uterin inferior, uretra posterioară, trigonul vezical, ligamentele uterosacrale și cardinale, rectosigmoidul, porțiunile inferioare ureterale	S2-S4	Aferențe sacrale ce traversează plexul pelvin
Fund uterin, trompele uterine proximale, ligamentele largi, porțiunea superioară a vezicii urinare, cec, apendice, intestinul gros terminal	T11-T12, L1	Nervi splanhnici toracolombari prin plexul uterin și hipogastric
Două treimi laterale ale trompelor uterine, porțiunea superioară a ureterelor	T9-T10	Nervii splanhnici toracolombari prin plexul mezenteric
Ovare	T9-T10	Nervii splanhnici toracolombari ce merg împreună cu vasele ovariene prin plexul renal și aortic și ganglionii mezenteric și celiac

Caracteristicile durerii

Localizarea durerii împreună cu tipul de migrare și iradiere ajută la stabilirea unui diagnostic. Durerea ce migrează din zona epigastrică sau ombilicală în cadranul inferior drept sugerează diagnosticul de apendicită. Durerea cu originea în flanc ce iradiază în abdomenul inferior sau inghinal și în organele genitale externe sugerează colică renală sau pielonefrită.

Chestionarea în legătură cu natura durerii poate fi utilă. Durerea colicativă adevărată este de origine viscerală și este asociată cu o distensie a unui viscer cavită. Ca exemple sunt ocluzia intestinală, colica biliară, colica renală și obstrucția trompei uterine datorată sarcinii ectopice sau torsionii ovariene. Colica renală reprezintă o prezentare atipică de durere colicativă în sensul că, în mod tipic, un val de durere nu se remite înaintea începerii următorului. Acest model de durere colicativă se mai poate observa în cazul ocluziei altor viscere cavitare. Durerea ascuțită, bine localizată indică inflamație peritoneală și poate fi un semn tardiv în apendicită sau BIP.

Intensitatea și debutul durerii pot ghida diagnosticul diferențial. Durerea ce trezește pacienta din somn este asociată, în general, cu ocluzia acută, ischemia, inflamația, sau perforația unui viscer. Aceasta se poate observa în cazul torsionii ovariene sau perforației trompelor uterine. Durerea intensă cu debut brusc poate fi asociată cu o patologie amenințătoare de viață, de exemplu, cu perforația viscerală, dar pot fi situații în care durerea de intensitate mare poate avea o etiologie tipic benignă, cum întâlnim în nefrolitiază.

Factorii care agravează sau ameliorează durerea pot furniza informații despre etiologie. Durerea la mobilizarea sau durerea provocată de lovirea călcâiului sugerează peritonită. Durerea care

este influențată de ingestia alimentară, vărsătură sau eructație sugerează o etiologie gastrointestinală.

Simptome gastrointestinale asociate ca greață, vărsătură, anorexie, diaree sau constipație sunt frecvent nespecifice, deoarece pot coexista și cu afecțiuni genitourinare și ginecologice. Absența anorexiei este neobișnuită în afecțiunile gastrointestinale. Simptome genitourinare ca disurie, polachiurie, nevoia imperioasă de a urina și hematurie sugerează infecție urinară sau litiază renală. Totuși, disuria și durerea abdominală joasă ce iradiază în zona inghinală și organele genitale externe poate fi prezentă și în cazul afecțiunilor ginecologice și patologiei gastrointestinale precum apendicita. Scurgerea vaginală, dismenoreea și dispareunia sunt mai frecvent întâlnite în cazul afecțiunilor ginecologice, dar pot fi întâlnite și în alte patologii.

Adolescenților li se va face întotdeauna anamneza fără ca părinții să fie de față. Acest lucru se poate realiza prin rugămintea către părinți de a părăsi încăperea pentru examenul fizic. Cum acuratețea anamnezei este esențială pentru diagnostic și tratament, este foarte important să se abordeze anamneza cu privire la activitatea sexuală, BTS și sarcină într-o manieră lipsită de prejudecăți, reasigurând pacienta de confidențialitate.

Examenul clinic

Primul pas al examinării este obținerea semnelor vitale și evaluarea statusului hemodinamic, inclusiv semne ortostatice prin care se depistează hipovolemia.

O pacientă poate avea semne vitale normale precoce în cursul unei afecțiuni foarte grave, și prezența sau absența febrei nu s-a dovedit niciodată utilă la diferențierea patologiei medicale de cea chirurgicală.¹

Starea generală a pacientei și poziția de confort trebuie notate. O pacientă cu iritație peritoneală tinde să stea perfect nemișcată deoarece mișcările îi exacerbează durerea. Genunchii pot fi aduși spre piept în încercarea de a reduce presiunea intraabdominală.

Examinarea abdomenului și pelvisului trebuie să se concentreze pe natura și frecvența zgomotelor intestinale, prezența semnelor de iritație peritoneală (apărare abdominală, durere la decompresia bruscă a abdomenului (semnul Blumberg)), punctul de durere maximă și pe prezența de formațiuni tumorale. Absența durerii la decompresia bruscă a abdomenului nu trebuie folosită ca dovadă că pacienta nu are o urgență medicală sau chirurgicală. Torsiunea precoce sau BIP sunt situații în care durerea la decompresia bruscă a abdomenului este puțin probabil să apară, dar în care tratamentul precoce chirurgical sau medical este critic pentru a păstra fertilitatea.¹

Examenul rectal

Abcese și fistulele perirectale sunt des întâlnite în boala intestinală inflamatorie. Scaunul cu sânge, melenic sau care iese pozitiv la testul de sângerare ocultă sugerează o patologie gastrointestinală. Durerea în cadranul abdominal inferior drept provocată de examinarea rectală poate fi întâlnită în apendicită, BIP și sarcina ectopică, dar sensibilitatea per total a examenului rectal în diagnosticarea patologiei este scăzută.^{1,4}

Examinarea pelvisului

Toți medicii trebuie să aibă un ajutor prezent în timpul examinării ginecologice, ajutor care este util și pentru obținerea probelor. O examinare cu valve trebuie efectuată la pacientele nevirgine care au ca acuze durere pelvină, sângerare sau scurgere vaginală. Organele genitale externe, vaginul și colul uterin trebuie inspectate pentru

secreții, inflamație, lacerări, ulcerări și tumori. Un frotiu și o cultură din secreția vaginală pentru gonoree și *Chlamydia* sunt obținute, în general, în timpul examenului cu valve, mai ales dacă există secreții mucopurulente sau alte semne de inflamație.

SIGURANȚA ȘI VALIDITATEA EXAMINĂRII PELVINE În ciuda efectuării frecvente a examenului pelvin și a utilizării datelor obținute pentru a lua decizii clinice, puține studii au cercetat siguranța și validitatea acestuia. Examinarea pelvină bimanuală efectuată în serviciul de urgență de medici cu experiență s-a dovedit a avea un grad mic de acord între examinatori pentru evaluarea dimensiunii uterului, sensibilității uterine, sensibilității anexiale sau decelării de formațiuni tumorale și sensibilității la mobilizarea colului uterin.⁵ Padilla și colab. au descoperit că examinările bimanuale efectuate sub anestezie generală de către studenți mediciniști, rezidenți sau specialiști ginecologi nu au fost precise în detectarea formațiunilor anexiale care au fost confirmate chirurgical. Au descoperit, de asemenea, că nu este nici o diferență semnificativă statistic între acuratețea studenților mediciniști, rezidenților și specialiștilor ginecologi.⁶ Mai multe studii care au comparat examinarea pelvină bimanuală cu ecografia pelvină și laparotomia au arătat că acuratețea examinării pelvine este slabă, mai ales atunci când rezultatele sunt "normale".^{7,8} Mai multe texte și articole menționează descoperirile de la examinările pelvine care confirmă starea de boală (de exemplu, sensibilitatea la mobilizarea colului uterin confirmă diagnosticul de BIP). Deoarece siguranța acestei examinări este slabă semnele pozitive sau negative ale acesteia nu trebuie să fie singurul criteriu de diagnostic.⁵ Descoperirile de la examinarea pelvină par să fie legate de experiența examinatorului, cooperarea pacientei, constituția pacientei, existența intervențiilor chirurgicale abdominale anterioare și de limitele examinării în sine. Mai mult, nu au fost standardizate criteriile pentru producerea sau stadializarea durerii la mobilizarea colului uterin sau sensibilității anexiale. În plus, infecția sau inflamația peritoneului, organelor urologice, pelvine sau gastrointestinale poate produce sensibilitate pelvină.

Așadar, având în vedere nesiguranța actuală cu privire la validitatea și încrederea în examinarea pelvină sunt, în general, necesare teste diagnostice suplimentare pentru o precizie mai mare a diagnosticului. Nu există trasee de decizie clinică validate pentru durerea abdominală acută la femei și deciziile clinice depind de rezultatele anamnezei și examenului fizic, ca și de vârstă și factori de risc specifici pentru anumite procese patologice. Burstin și colab. au publicat ghiduri de evaluare a durerii abdominale asupra cărora există un consens, dar acestea sunt protocoale de aplicat pas cu pas bazate pe contextul clinic și nu au fost validate.⁹

DIAGNOSTICUL

Durerea abdominală și pelvină la femei poate avea etiologii gastrointestinale, genitourinare sau ginecologice. Durerea gastro-intestinală, genitourinară, asociată cu sarcina și durerea asociată cu sângerarea vaginală sunt tratate în Cap. 72, 96, 106 și respectiv 101. În tabelul 102-2 sunt trecute cauze frecvente de durere abdominală și pelvină. Etiologiile specifice sunt discutate mai târziu în acest capitol. Diagnosticul diferențial poate fi restrâns de către aspecte ale anamnezei și ale examenului fizic și prin utilizarea unor teste auxiliare și a unor investigații imagistice de diagnostic.

Teste de laborator

TESTE DE SARCINĂ DIN URINĂ ȘI SER Un test de sarcină cantitativ ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay) din urină va detecta gonadotropina corionică umană beta (β -hCG) la un nivel

mai mare de 20 mUI/ml¹⁰ și va detecta β -hCG urinar în aproximativ ziua 21 a ciclului menstrual.¹⁰ Dacă examinarea la patul bolnavei se face în serviciul de urgență, sincronizarea temporală trebuie să fie exactă, altfel se pot produce rezultate fals-negative. Un test screening de sarcină din urină trebuie efectuat la toate femeile de vârstă reproductivă cu durere abdominală și pelvină, deoarece un rezultat pozitiv va schimba diagnosticul diferențial și opțiunile terapeutice (de ex. medicația și procedurile radiologice).

HEMOLEUCOGRAMA COMPLETĂ Un număr crescut de leucocite nu este nici sensibil nici specific pentru diagnosticul unei afecțiuni chirurgicale acute. Sellors și colab. nu au găsit nici o diferență între numărul de leucocite la pacienții cu sau fără afecțiune inflamatorie diagnosticată prin biopsie endometrială și/sau laparoscopie.¹¹ În cazul pacientelor cu hemoragie vaginală, hematocritul poate să nu reflecte cu acuratețe pierderea acută de sânge, deși determinări seriate ale hematocritului pot fi valoroase.

SUMARUL DE URINĂ Rezultatele pozitive au sensibilitate variabilă și nu sunt specifice pentru patologia urinară. Sumarul de urină poate da rezultate fals pozitive de hematurie sau de infecție la pacienții cu apendicită, probabil din cauza inflamației periapendiculare. Sumar de urină pozitiv poate fi similar întâlnit în infecțiile ginecologice. Sensibilitatea sumarului de urină pentru decelarea hematuriei variază în funcție de patologie și de definiția rezultatului pozitiv [este considerat test pozitiv decelarea a ≥ 1 eritrocit per câmp (RBC/hpf = RBC/high-power field) față de ≥ 5 eritrocite/câmp]. Sensibilitatea decelării hematuriei este de aproximativ 84% la pacienții suspecți de colică renală cu dovezi TC de nefrolitiază.¹² De asemenea, hematuria (definită ca 1 RBC/hpf la microscopia sumarului de urină) poate fi prezentă la peste 50% din pacienții cu durere în flanc, dar fără nefrolitiază documentată la TC.¹³

În funcție de pragul de diagnosticare a infecției de tract urinar (ITU) (nitriți-positiv, esterază leucocitară - pozitiv și/sau examen microscopic pozitiv pentru bacterii și leucocite), rezultatele sensibilității benzilor reactive urinare variază.¹⁴ Într-un studiu făcut de Lammers și colab., dacă rezultatele date de benzile reactive urinare sunt definite ca pozitive atunci când testează pozitiv pentru leucocit-esterază sau nitriți sau cantitatea de sânge depistată este mai mult decât o urmă, rata de supramedicație a fost de 47 % și cea de submedicație a fost de 13 % în comparație cu rezultatele din cultura urinară. Atunci când rezultate ca leucocite >3 /câmp sau eritrocite >5 /câmp au fost considerate pozitive, rata de supramedicație a fost de 44% și cea de submedicație a fost de 11%.¹⁴ De asemenea, cum infecția este un factor de risc pentru nefrolitiază, ambele afecțiuni pot coexista.¹ Urocultura și antibiograma trebuie așadar obținute pentru a confirma diagnosticul atunci când există o probabilitate pretest moderată spre mare de ITU (vezi Vap. 94).

TESTE PENTRU GONOREE ȘI CHLAMYDIA Testele pentru BTS pozitive au implicații în sănătatea publică și cresc riscul pacientei pentru infertilitate și sarcină ectopică în viitor. Multe studii au decelat o rată foarte mare de infecții asimptomatice la pacienții din serviciul de urgență, mai ales adolescente și femei tinere.¹⁵ Noi metode de testare includ testarea primei urini de dimineață (neaplicabilă în serviciul de urgență, deoarece multe paciente micționează de dimineață înainte de a se prezenta la spital), testarea urinei aleator și testarea tampoanelor vaginale obținute de la paciente. Fiecare dintre acestea s-a dovedit a avea mare acuratețe în comparație cu standardul de aur - urocultura - și sunt mai bine tolerate de pacienta asimptomatică, inclusiv tinerele.¹⁶⁻²⁰ Capacitățile individuale ale laboratoarelor diferă în funcție de instituție.

TABELUL 102-2. Diagnosticul diferențial al durerii pelvine netraumatice la adolescente și femei adulte neînsărcinate

	Anamneza	Examen clinic	Explorări auxiliare	Proceduri speciale
Chisturi ovariene (ruptură, hemoragie, torsiune, infecție)*	Durere pelvină unilaterală cu debut brusc; poate fi precedată de efort sau traumatism	Sensibilitate la palpate; semne peritoneale dacă se rupe	Test de sarcină; hematocrit dacă este suspiciată ruptura cu hemoragie; ecografie pelvină	Laparoscopie
Torsiune anexială*	Posibil istoric de chist sau tumoră anexiale; durere pelvină unilaterală cu debut brusc; poate fi precedată de efort sau traumatism	Sensibilitate la palpate; semne peritoneale dacă se rupe	Test de sarcină; hematocrit dacă este suspiciată ruptura cu hemoragie; sumar de urină; ecografie Doppler	Laparoscopie
Boală inflamatorie pelvină*	Durere surdă, abdominală joasă sau pelvină, frecvent bilaterală; hemoragie sau scurgere vaginală; simptome urinare; febră	Febră; sensibilitate la examinările abdominală și pelvină; sensibilitate la mobilizarea colului uterin; secreție cervicală mucopurulentă	Test de sarcină; HLG de valoare limitată; culturi cervicale pentru gonoree, <i>Chlamydia</i> , frotiu; ecografie pentru a exclude ATO	
Endometrioză	Dismenoree; durere pelvină cronică; debut tipic în decadele a treia sau a patra	Normal sau poate decela sensibilitate pelvină sau sensibilitate ovariană sau hipertrofie	Test de sarcină; hematocrit în cazul menometroragiei și în cazul suspiciunii de hemoragie semnificativă; sumar de urină; ecografie	Laparoscopie
Adenomioză	Dismenoree; menoragie; debut tipic în decadele a treia sau a patra	Uter hipertrofiat simetric sau formațiune fibroid-like	Test de sarcină; hematocrit în cazul menometroragiei și în cazul suspectării hemoragiilor semnificative; ecografie	Laparoscopie
Leiomiom	Durere pelvină sau formațiune pelvină	Sensibilitate pelvină sau abdominală; formațiune pelvină sau abdominală	Test de sarcină; ecografie	
Abcese tuboovariene*	Febră; durere abdominală joasă sau pelvină unilaterală; hemoragie sau scurgere vaginală	Febră; sensibilitate în abdomenul inferior sau plenitudine; posibil CMT	Test de sarcină; HLG de valoare limitată; culturi cervicale pentru gonoree, <i>Chlamydia</i> , și frotiu; ecografie	Laparoscopie
Apendicită*	Durere abdominală periombilicală care migrează în cadranul inferior drept; febră, anorexie, greață, vărsătură	Sensibilitate în cadranul inferior drept, posibil cu sensibilitate la decompresia bruscă și apărare musculară; febră; semnul Roving†; semnele psoasului și obruratorului	Test de sarcină; scanare TC; ecografie la pacienți selectați	Laparoscopie
Diverticulită*	Durere în cadranul inferior stâng; istoric de constipație; greață, vărsătură, febră	Sensibilitate în cadranul inferior stâng, posibil cu sensibilitate la decompresie bruscă abdominală și apărare musculară; peritonită și sepsis dacă este perforată	TC abdominal și pelvin cu substanță de contrast administrată oral și IV; serie de radiografii abdominale dacă se suspectează perforația	
Hernie încarcerată*	Durere abdominală, pelvină, sau inghinală; formațiune pseudotumorală; distensie abdominală și vărsături; simptome de obstrucție intestinală	Distensie; formațiune palpabilă care nu se poate reduce	Radiografiile pentru a evalua obstrucția; ecografia poate fi folosită pentru a evalua formațiunea; TC abdominal și pelvin	

*Diagnosticile trebuie considerate ca parte a evaluării din serviciul de urgență

†Aplicarea de presiune în cadranul inferior stâng provoacă durere în cadranul inferior drept.

Abrevieri: CMT = sensibilitate la mobilizarea colului uterin (cervical motion tenderness); ATO = abces tubo-ovarian; HLG = hemoleucogramă.

Evaluare radiologică

Ecografia pelvină Doppler poate fi utilizată pentru evaluarea pacientei cu durere abdominală joasă la care diagnosticile posibile sunt BIP, torsiune, abces tubo-ovarian (ATO), leiomiom și chisturi ovariene.^{1,21} Indiferent dacă sunt efectuate în serviciul de urgență sau în ambulatoriu, examinarea depinde de starea clinică a pacientei precum și de posibilitatea de a efectua aceste examinări în ambulatoriu. Ecografia s-a dovedit a avea o sensibilitate și specificitate mare pentru evaluarea formațiunilor pelvine confirmate chirurgical și este testul de elecție efectuat de rutină pentru evaluarea patologiei pelvine și ginecologice suspectate.^{1,7,22,23} Compararea cu TC în

privința acurateții în evaluarea organelor pelvine nu a fost efectuată încă. RMN și TC sunt disponibile pentru evaluarea acuzelor abdominale și pelvine, iar TC-ul a fost evaluat recent pentru identificarea apendicitei și a afecțiunilor ginecologice acute cu o sensibilitate de 100% și 87% și o specificitate de 97% și 100% pentru apendicită și respectiv pentru afecțiuni ginecologice.²⁴

Laparoscopia diagnostică

Laparoscopia este standardul de aur pentru diagnosticarea BIP și s-a demonstrat că este utilă în diagnosticarea și tratamentul chirurgical, dacă este necesar, al torsiunii ovariene, ATO și formațiunilor anexiale.^{3,25}

TRATAMENTUL

Abordarea pacientelor neînșărcinate cu durere pelvină este centrată pe determinarea eventualelor urgențe ce necesită management imediat. Odată ce sarcina și complicațiile asociate acesteia au fost excluse, urgențele rămase includ infecția, torsiunea și etiologia chirurgicale neginecologice. Rar, ruptura unui chist funcțional poate avea ca rezultat compromiterea hemodinamică și durerea de intensitate mare. Suspiciunea clinică, analizele de laborator, ecografia și TC-ul pot fi toate utilizate pentru a determina dacă o există o afecțiune ce necesită management de urgență.

Managementul durerii este unul din elementele cele mai importante în îngrijirea medicală a pacientei. Tratarea durerii este umană, sigură și ajută la evaluarea pacientei. Pacientele cu afecțiuni chirurgicale sunt mai ușor de evaluat atunci când durerea lor este cel puțin parțial controlată și analgezicele narcotice cu acțiune scurtă administrate parenteral pot fi utilizate pentru diminuarea durerii și anxietății și pentru facilitarea examinării abdominale.^{1,26} Trebuie să se ajungă la un consens între serviciile de urgență și medicii chirurghi și ginecologi cu privire la necesitatea managementului durerii acute.

Pentru pacienții la care este puțin probabil ca să aibă afecțiuni chirurgicale, pot fi folosite multe alte analgezice pentru tratamentul durerii. Medicamentele antiinflamatoare nonsteroidiene (AINS) sunt foarte utile în cazul durerii viscerale și durerii asociate cu inflamația, dar trebuie evitate la vârstnici, diabetici, la cei cu disfuncție renală și la cei care iau inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei (IEC).

Repetarea evaluării

Foarte des etiologia durerii abdominale sau pelvine nu va fi clară la evaluarea inițială. Evoluția sau rezoluția patologiei poate modifica dramatic semnele întâlnite la examinare. Examinările seriata pe o perioadă de 6-12 ore pot fi esențiale în diagnosticul final al durerii abdominale.

Recomandări

Pacienții cu un diagnostic ce necesită intervenție medicală sau chirurgicală au nevoie, evident, de internare. Pacienții cu durere severă ce nu se poate controla cu medicație orală trebuie internați pentru controlul durerii și pentru evaluare diagnostică suplimentară. Pacienții cu depleție volumică persistentă sau vărsături refractare la administrarea de antiemetice și fluide trebuie de asemenea internați. Diagnosticul, pentru majoritatea femeilor cu durere pelvină acută, poate fi pus de obicei prin anamneză, examen fizic și evaluare paraclinică și radiologică minuțioasă, împreună cu o perioadă de supraveghere. La unele paciente cauza durerii nu va fi identificată, iar la altele diagnosticul inițial poate fi incorect. Din acest motiv pacientele care nu vor fi internate în spital trebuie rechemate la control în 12-24 de ore, iar instrucțiunile la externare vor include semnele și simptomele care necesită revenirea imediată la serviciul de urgență.

DIAGNOSTICE SPECIFICE LA ADOLESCENTELE ȘI FEMEILE ADULTE ÎN AFARA SARCINII

Chisturi ovariene funcționale

Ruptura, hemoragia, torsiunea sau infecția unui chist ovarian determină prezentarea tipică de durere unilaterală pelvină, brusc instalată. Apariția durerii poate fi precedată de efort, contact sexual sau traumatism. Dacă chistul s-a rupt sau produce inflamație

peritoneală poate apărea sensibilitate pe partea chistului și pot fi prezente semne de iritație peritoneală. Hemoragia poate fi semnificativă. O pacientă poate relata sau nu un istoric de chiste ovariene descoperite în trecut. Ecografia ajută diagnosticarea și este utilă pentru cuantificarea pierderii sangvine la pacienta cu boală acută. Deoarece pacientele cu durere de cauză chistică se prezintă similar cu pacientele cu sarcină ectopică, determinarea rapidă a statusului de graviditate este critică. Chisturile ovariene care sunt mai mici de 8 cm, uniloculare și unilaterale sunt, în general, supravegheate. Evoluția naturală a chisturilor funcționale este, în general, spre rezoluție spontană pe perioada a două cicluri menstruale, cu sau fără administrare de hormoni. Chisturile multiloculare, solide sau mari (>5 cm) trebuie considerate endometrioame ovariene, chisturi dermoide sau potențial neoplazice până la proba contrarie.^{22,27} Din cauza lipsei sensibilității și specificității examinării pelvine, trebuie folosită ecografia pentru confirmarea diagnosticului de chist ovarian funcțional la femeile cu durere abdominală acută și test de sarcină negativ. Dacă acest lucru este realizat în serviciul de urgență sau în timpul controalelor ginecologice din ambulator depinde de un număr de factori, inclusiv gradul de disconfort al pacientei, cât de acceptabil îi pare medicului probabilitatea pre-test a diagnosticului de chist funcțional și de disponibilitatea ecografiei pelvine de înaltă calitate în urgență.

Torsiunea anexială

Torsiunea anexială este o urgență chirurgicală, pentru eliminarea durerii și pentru a păstra funcția ovariană. Ischemia se produce prin torsiunea pediculului vascular. Pacientele se pot prezenta cu durere pelvină, unilaterală, severă, brusc instalată ori cu durere surdă, continuă cu exacerbări acute și ascuțite dacă torsiunea este intermitentă. Pacientele cu formațiuni ovariene (chisturi sau tumori) au risc crescut de torsiune, ca și pacientele cu aderențe pelvine. Debutul durerii poate fi după traumatisme, contact sexual sau efort. Se poate produce sensibilitate pe partea anexei torsionate cu durere la decomprimarea bruscă a abdomenului (semnul Blumberg pozitiv) și apărare musculară abdominală. Ecografia cu evaluarea fluxului prin tehnica Doppler este utilă pentru stabilirea diagnosticului. Consultul ginecologic și pregătirea pentru intervenție chirurgicală precoce sunt importante pentru salvarea anexei. Într-un studiu retrospectiv pe 15 ani al cazurilor de torsiune ovariană numai 25% din paciente au avut în antecedente un chist ovarian, natura durerii a fost variabilă și iar semnele obiective la examinarea pelvină au fost neobișnuite.²⁸ Aceste caracteristici confirmă dificultatea diagnosticării.

Boala inflamatorie pelvină

BIP este discutată în detaliu în Cap. 109.

Endometrioza

Incidența reală a endometriozei este necunoscută, dar se estimează că 15 % din femei au un anumit grad de boală. Ca etiologie a durerii ciclice la femei de vârstă reproductivă este pe locul doi după dismenoree. Pacientele se prezintă tipic în decada a treia de viață cu durere pelvină legată de menstruație. Glandele și stroma endometriale sunt localizate tipic pe ovare și peritoneul pelvin, dar pot fi localizate și la distanță de pelvis. Pe măsură ce boala avansează și formează aderențe pelvine se poate dezvolta un sindrom de durere constantă cronică. Există multe teorii cu privire la dezvoltarea endometriozei. Cea mai acceptată în acest moment este menstruația retrogradă cu însămânțarea la distanță de glande endometriale. Alte teorii includ diseminarea limfatică și hematogenă.

Diagnosticul principal este rar stabilit, dacă nu chiar niciodată, în timpul vizitei la serviciul de urgență. Examenul fizic poate fi

complet normal sau poate releva sensibilitate pelvină, sensibilitate sau hipertrofie ovariană, dar în mod tipic nu restrânge diagnosticul diferențial. Ecografia poate decela endometrioame (endometrioză la interior de capsula ovariană, cunoscute și sub denumirea de chisturi ciocolatii), dar această descoperire nu este diagnostică. Diagnosticul este confirmat de vizualizare directă în timpul laparoscopiei. Se pot iniția variate terapii hormonale, cu ameliorarea durerii la anumite paciente. Sarcina poate duce la remisiune și uneori la vindecare.

Adenomioza

Adenomioza se produce atunci când glandele și stroma endometrială se extind în interiorul musculaturii uterine. Un adenomiom apare atunci când adenomioza este limitată într-o zonă a miometrului. Pacientele se prezintă tipic în decedele a treia și a patra de viață cu dismenoree și menoragie secundare. Examenul fizic poate decela o hipertrofie uterină simetrică sau o formațiune fibroid-like. Diagnosticarea necesită frecvent biopsia endometrială pentru excluderea cancerului endometrial ca și etiologie pentru menoragie. Nu este necesară nici o intervenție specifică în serviciul de urgență dacă este stabilit acest diagnostic. Tratamentul inițial include terapii analgezice simple și hormonale, iar histerectomia poate fi necesară ca ultimă soluție în cazurile refractare.

Leiomioamele

Leiomioamele uterine (fibroamele) sunt cele mai frecvente tumori pelvine și cea mai frecventă indicație de chirurgie majoră la femei. Fibroamele devin mai frecvente în jurul vârstei de 40 de ani și există o creștere a incidenței și a ratei de creștere la femeile de culoare. Etiologia este neclară, dar teoriile actuale includ proliferarea de celule musculare netede sau de țesut conjunctiv. Celulele sunt estrogen-dependente și, în general, se hipertrofiază în timpul sarcinii, provocând potențiale complicații grave legate de sarcină. Sunt rar întâlnite înainte de menarhă și, în mod tipic, nu se dezvoltă sau hipertrofiază după menopauză dacă nu sunt stimulate de estrogeni exogeni. Există o creștere a frecvenței cancerului endometrial la pacientele cu leiomioame.

Leiomioamele pot fi subseroase, intramurale sau submucoase. Ambele tipuri de leiomioame subseros și submucos pot fi pediculate. Deși apar cu margini bine definite, nu există o capsulă celulară. Foarte puține vase de sânge pot traversa "pseudocapsula" fibroasă, ceea ce face ca degenerarea să fie o etiologie frecventă a durerii asociate cu leiomioame, mai ales în creșterea rapidă cum se întâmplă în timpul sarcinii. Durerea acută, severă poate apărea în cazul degenerării sau torsionii unui fibrom pediculat.

Pacientele cu leiomioame sunt tipic asimptomatice, dar se pot prezenta cu durere acută, cu debut insidios de durere pelvină sau cu o formațiune abdominală. Examenul fizic relevă frecvent formațiuni abdominale sau pelvine. În cazul degenerării acute, pacienta poate prezenta durere severă localizată, durere la decompresia bruscă a abdomenului, apărare musculară abdominală și febră. Ecografia este folosită pentru a descrie leiomioamele și ajută la excluderea altor etiologii ale durerii. Nu este necesară nici o intervenție specifică în serviciul de urgență dacă este stabilit acest diagnostic. Tratamentul implică analgezice și ocazional terapii hormonale. Miomectomia și histerectomia sunt indicate în cazul acelorora la care simptomele sunt refractare la tratamentul conservator.

BIBLIOGRAFIE

- American College of Emergency Physicians: Clinical policy: Critical issues for the initial evaluation and management of patients presenting with a chief complaint of nontraumatic acute abdominal pain. *Ann Emerg Med* 36:406, 2000.
- Ramosa EA, Sacchetti AD, Nepp M: Reliability of patient history in determining the possibility of pregnancy. *Ann Emerg Med* 18:48, 1989.
- McCormack WM: Pelvic inflammatory disease. *New Engl J Med* 330:115, 1994. [PMID: 8259168]
- Dixon JM, Elton RA, Rainey JB, et al: Rectal examination in patients with pain in the right lower quadrant of the abdomen. *BMJ* 302:386, 1991. [PMID: 2004144]
- Close R, Sachs C, Dyne P: Reliability of bimanual pelvic examinations performed in emergency departments. *West J Med* 175:240, 2001. [PMID: 11577050]
- Padilla L, Radosevich DM, Milad MP: Accuracy of the pelvic examination in detecting adnexal masses. *Obstet Gynecol* 96:593, 2000. [PMID: 11004365]
- Carter J, Fowler J, Carson L: How accurate is the pelvic examination as compared to transvaginal sonography? *J Reprod Med* 39:32, 1994. [PMID: 8169913]
- Andolf E, Jorgensen C: Prospective comparison of clinical ultrasound and operative examination of the female pelvis. *J Ultrasound Med* 7:617, 1988. [PMID: 3062189]
- Burstin HR, Conn A, Setnik G, et al: Benchmarking and quality improvement: The Harvard Emergency Department Quality Study. *Am J Med* 107:437, 1999. [PMID: 10569298]
- Lipscomb GH, Spellman JR, Ling FW: The effect of same-day pregnancy testing on the incidence of luteal phase pregnancy. *Obstet Gynecol* 82:411, 1993. [PMID: 8355943]
- Sellors J, Mahony J, Goldsmith C, et al: Accuracy of clinical findings and laparoscopy in pelvic inflammatory disease. *Am J Obstet Gynecol* 164:113, 1991. [PMID: 1824740]
- Luch JS: Utility of hematuria testing on patients with suspected renal colic: Correlation with unenhanced helical CT results. *Urology* 59:839, 2002.
- Bove P, Kaplan D, Dalrymple N, et al: Reexamining the value of hematuria testing in patients with acute flank pain. *J Urol* 162:165, 1999.
- Lammers RL, Gibson S, Kovacs D, et al: Comparison of test characteristics of urine dipstick and urinalysis at various test cutoff points. *Ann Emerg Med* 38:505, 2001. [PMID: 11679861]
- Mehta SD, Rothman RE, Kelen GD, et al: Unsuspected gonorrhea and chlamydia in patients of an urban adult emergency department: A critical population for STD control intervention. *Sex Transm Dis* 28:33, 2001. [PMID: 11196043]
- Oh MK, Smith KR, O'Cain M, et al: Urine-based screening of adolescents in detention to guide treatment for gonococcal and chlamydial infections. Translating research into intervention. *Arch Pediatr Adolesc Med* 152:53, 1998.
- Hook EW 3rd, Smith K, Mullen C, et al: Diagnosis of genitourinary *Chlamydia trachomatis* infections by using the ligase chain reaction on patient-obtained vaginal swabs. *J Clin Microbiol* 35:2133, 1997. [PMID: 9230397]
- Hook EW 3rd, Ching SF, Stephens J, et al: Diagnosis of *Neisseria gonorrhoeae* infections by using the ligase chain reaction on patient-obtained vaginal swabs. *J Clin Microbiol* 35:2129, 1997. [PMID: 9230396]
- Embling ML, Monroe KW, Oh MK, et al: Opportunistic urine ligase chain reaction screening for sexually transmitted diseases in adolescents seeking care in an urban emergency department. *Ann Emerg Med* 36:28, 2000. [PMID: 10874232]
- Oh MK, Richey CM, Pate MS, et al: High prevalence of *Chlamydia trachomatis* infections in adolescent females not having pelvic examinations: Utility of PCR-based urine screening in urban adolescent clinic setting. *J Adolesc Health* 21:80, 1997. [PMID: 9248931]
- Cacciatore B, Leminen A, Ingman-Friberg S: Transvaginal sonographic findings in ambulatory patients with suspected pelvic inflammatory disease. *Obstet Gynecol* 80:912, 1992. [PMID: 1448258]

22. Jermy K, Luise C, Bourne T: The characterization of common ovarian cysts in premenopausal women. *Ultrasound Obstet Gynecol* 17:140, 2001. [PMID: 11251923]
23. Mikkelsen AL, Felding C: Laparoscopy and ultrasound examination in women with acute pelvic pain. *Gynecol Obstet Invest* 30:162, 1990. [PMID: 2148299]
24. Rao PM, Feltmate CM, Rhea JT, et al: Helical computed tomography in differentiating appendicitis and acute gynecologic conditions. *Obstet Gynecol* 93:417, 1999. [PMID: 10074991]
25. Porpora MG, Gomel V: The role of laparoscopy in the management of pelvic pain in women of reproductive age. *Fertil Steril* 70:592, 1998.
26. Brewster GS, Herbert ME, Hoffman JR: Medical myth: Analgesia should not be given to patients with an acute abdomen because it obscures the diagnosis. *West J Med* 172:209, 2000. [PMID: 10734818]
27. MacKenna A, Fabres C, Alam V, et al: Clinical management of functional ovarian cysts: A prospective and randomized study. *Hum Reprod* 15:2567, 2000. [PMID: 11098028]
28. Houry D, Abbott JT: Ovarian torsion: A fifteen-year review. *Ann*



SARCINA ECTOPICĂ

Richard S. Krause
David M. Janicke

Sarcina ectopică (SE) intervine atunci când zigotul (produsul de concepție) se greșează în afara cavității uterine. SE este una din cauzele principale ale deceselor materne cauzate de sarcină în intervalul primului trimestru în SUA. În prezent, diagnosticarea mai rapidă și deci mortalitatea și morbiditatea mai scăzută au fost posibile ca urmare a folosirii ecografiei transvaginale, precum și a sensibilității sporite a markerilor serologici de sarcină. În consecință, mai multe paciențe devin eligibile pentru terapii medicale și chirurgicale conservative.

EPIDEMIOLOGIE

Incidența SE a crescut de la 4,5 la 1000 de sarcini înregistrate (0,45%) în 1970 la 19,7 la 1000 de sarcini înregistrate (aproximativ 2%) în 1992, ultimul an în care sarcinile s-au înregistrat oficial în SUA.¹ Sarcinile înregistrate includ nașterile de copii vii, avorturile provocate legal și sarcinile ectopice. Este posibil să se fi supraestimat incidența SE deoarece indicatorul de referință folosit, adică sarcinile înregistrate, poate fi influențat de cauze cum ar fi avorturile efectuate ilegal sau avorturile spontane neraportate. Unele din motivele posibile pentru creșterea incidenței SE sunt creșterea frecvenței infecțiilor de trompă uterină cu transmitere sexuală, sterilizări nereușite, tehnici de reproducere asistată, operații anterioare în zona pelviană precum și tehnicile mai sensibile de diagnostic timpuriu.

Rata de mortalitate la 10000 de sarcini ectopice a scăzut de la 35,5 în 1970 la 8,8 în 1980 și la 3,8 în 1989. Această tendință s-a înregistrat atât la femeile albe, cât și la cele de culoare. Cu toate acestea, femeile de culoare au un risc de deces per total de 3,4 ori mai mare decât cele albe. Adolescențele sunt grupa de vârstă cu cea mai crescută rata a mortalității. Scăderea ratei mortalității este pusă în mare măsură pe seama tehnicilor îmbunătățite de diagnostic precum și a conștientizării crescute în rândul personalului medical. Cu toate acestea, sarcina ectopică se menține cauza principală a deceselor în rândul mamelor în primul trimestru de sarcină, și a doua

cauză de deces maternal per total.¹

FIZIOPATOLOGIE

Fertilizarea ovocitului are loc de obicei în segmentul ampular al trompelor uterine. În cazul unei sarcini normale, după fertilizare zigotul trece prin trompa uterină și se implantează în endometrul uterului. O sarcină ectopică survine atunci când zigotul se implantează în oricare altă locație decât în uter. Marea majoritate a sarcinilor ectopice se produc în trompele uterine. Alte zone, în afara trompelor, sunt cavitatea abdominală, ovarele sau cervixul. Sarcinile ectopice abdominale apar în urma ruperii precoce sau avortului sarcinii tubare, cu reimplantarea embrionului în cavitatea peritoneală.

O placenta normală este rar întâlnită în sarcinile ectopice, și este posibil ca acesta să fie unul din motivele pentru incidența crescută a apariției unui zigot anormal în sarcinile ectopice. Avorturile la nivel tubar apar atunci când alimentarea vasculară a placentei este întreruptă, cu sângerare în trompa uterină și apoi cu formarea unui hematom. Distensia intermitentă a trompelor uterine cu sânge poate apărea datorită sângelui scurs din extremitatea fimbriată a acestora în cavitatea peritoneală. Avortul sarcinii ectopice și hematoamele asociate pot fi eliminate total sau parțial prin extremitatea trompei uterine sau printr-un punct în care s-a produs o ruptură la nivelul peretelui tubar. Ruptura tubară se produce de obicei spontan; cu toate acestea, există relații privind factorii care pot precipita acest lucru, printre ei numărându-se trauma asociată actului sexual, precum și examinarea bimanuală.

O meta-analiză a factorilor de risc pentru sarcina ectopică indică faptul că bolile care afectează trompele uterine sunt cele care cauzează cel mai probabil și sarcina ectopică.² Factorii majori de risc sunt indicați în tabelul 103-1. Atunci când sarcina apare la o pacientă care a suferit în prealabil o operație de sterilizare prin ligatură trompelor uterine, trebuie să se pornească de la premiza că este vorba de sarcină ectopică până când se dovedește contrariul.

ASPECTE CLINICE

Anamneza

Triada clasică de simptome care însoțesc SE este durere abdominală cu sângerări vaginale sau sângerări vaginale între menstruații la o femeie care are amenoree. Valoarea predictivă pozitivă a acestei triade de simptome este scăzută deoarece ea apare mai adesea în caz de avort spontan sau în caz de iminență de avort decât în SE, iar la femeile care nu sunt gravide aceste simptome pot avea alte cauze. Pot apărea mai multe tipuri de simptomatologii, care pornesc de la durere abdominală bruscă cu șoc hipovolemic care pune viața în pericol și până la o sarcină ectopică descoperită accidental la un examen ecografic. Pentru a realiza un diagnostic timpuriu în cât mai multe cazuri posibile, **SE trebuie luată în calcul la toate femeile aflate la vârsta fertilă care se prezintă cu acuze pelvine sau abdominale sau cu semne și simptome neexplicate de hipovolemie.**

Factorii de risc identificați pentru SE sunt adesea absenți (vezi tabelul 103-1) și servesc doar pentru a crea ipoteze de natură clinică.

Durerile sau disconfortul abdominal sunt simptomele cele mai frecvente ale SE și apar la 90% din pacientele cu SE.³ Durerea este

TABELUL 103-1. Factorii majori de risc pentru SE

Boala inflamatorie pelvină
Istoric de operație a trompelor uterine
Folosirea de dispozitive intrauterine
Expunere intrauterină la dietilstilbestrol
Tehnici de reproducere asistată
SE anterioară

cauzată de distensia sau ruptura trompei uterine. Durerea clasică produsă de ruptură este localizată în fosa iliacă, cu dedut brusc și extrem de severă. Poate apărea, de asemenea, durerea de umăr ca urmare a iritării diafragmului cauzată de ruptura unei SE. Orice disconfort sau sensibilitate abdominală laterală sau bilaterală la o femeie aflată la vârsta fertilă trebuie privit ca având SE drept posibilă cauză.

Istoricul ciclurilor menstruale este deseori, dar nu întotdeauna, anormal. Semnul clasic este amenoreea, de la 4 la 12 săptămâni după ultimul ciclu menstrual și care apare în 70% din pacientele cu SE.³ În 15% dintre cazuri, nu sunt menționate cicluri menstruale absente.³ Sângerările vaginale apar la 50 până la 80% din SE.³ Cu toate că sângerarea este de multe ori redusă cantitativ, o sângerare mai abundentă nu exclude diagnosticul de SE. Diagnosticul diferențial al sângerării vaginale în cazul sarcinii timpurii include SE; iminență de avort, avort inevitabil sau incomplet și avortul care nu a fost depistat; sângerare în urma implantării, cervicită; boli de natură cervicală cum ar fi polipi sau ectropion cervical; sângerări ale tractului urinar sau gastrointestinal, precum și carcinom cervical.

În mod tipic, pot apărea simptome ale sarcinii timpurii care nu se deosebesc de simptomele sarcinilor anterioare intrauterine normale.³

Examinarea fizică

Examinarea fizică în cazul SE este extrem de variabilă, iar SE este extrem de greu de stabilit sau eliminat ca diagnostic pe baza examinării fizice. În cazul unei SE cu ruptură, pacientele pot veni la spital în stare de șoc, cu semne peritoneale și cu masă anexială precum și sensibilitate. Poate apărea bradicardie relativă datorită stimulării vagale. În cazul unei SE cu ruptură, nu se poate stabili o corelație între volumul hemoperitoneului și semnele vitale.⁴ În cazul apariției unei rupturi neasociată cu o sângerare considerabilă din punct de vedere hemodinamic, poate apărea peritonita mai puțin severă fără modificarea semnificativă a semnelor vitale. Febra este extrem de rară.

În cazurile mai frecvente de SE fără ruperea trompelor uterine, este mai probabil ca semnele vitale să fie normale. Dacă se identifică prezența unei mase sau a unei tumefieri cu sensibilitate în zona respectivă, aceasta poate să fie cauzată de SE sau de un chist de corp luteal. Pot apărea de asemenea sensibilitatea la mobilizarea cervixului, precum și prezența sângelui în canalul vaginal. Cervixul poate avea o colorație albăstrui, ca în cazul unei sarcini normale. Dimensiunile uterului pentru faza respectivă a sarcinii sunt și ele normale. Examinarea pelvisului poate fi complet normală în cazurile de SE. La pacientele cu SE neruptă, în comparație cu cele cu sarcini intrauterine normale, caracteristicile clinice sunt asemănătoare. Un studiu care a încercat să dezvolte un model clinic de anticipare a SE a raportat că singurele semne clare pe baza cărora diagnosticul de SE poate fi exclus în mod sigur sunt bătăile inimii fătului detectate la o scanare ecoDoppler și prelevarea de țesut de la nivelul colului uterin.⁵

DIAGNOSTIC

Diagnosticul diferențial la femeile aflate la vârstă fertilă și care se prezintă cu simptome pelvine sau abdominale, sau cu sângerări vaginale anormale este foarte variat (Vezi Tabelul 103-2). Cu toate acestea, după ce se stabilește existența sarcinii diagnosticul diferențial devine mai restrâns în ceea ce privește posibilitățile luate în calcul, și nici una din combinațiile de semne și simptome nu are suficientă valoare predictivă negativă pentru a scoate din discuție SE. Este necesară în aceste condiții efectuarea testelor de sarcină. Dacă acestea sunt pozitive, SE este menținută în diagnosticul diferențial până când poate fi exclusă, sau confirmată în mod sigur.

TABELUL 103-2. Diagnosticul diferențial al SE

Toate pacientele (Sarcina neconfirmată)	Paciente gravide
Apendicită	Normal (sarcină intrauterină)
Boala intestinală inflamatorie	Iminență de avort
Patologie ovariană Chisturi Torsiune	Avort inevitabil
Boală inflamatorie pelviană	Sarcină molară
Endometrioza	Sarcină heterotopică*
Agresiune sexuală / traumă	Sângerare de implantare
Infecția tractului urinar	Chist de corp luteal
Colică ureterală	

Testul de sarcină

Diagnosticarea sarcinii este esențială pentru diagnosticarea unei posibile SE. Testele de sarcină care sunt folosite actual au la bază detectarea subunității β a gonadotropinei corionice umane (β HCG) în urină sau în ser. Hormonul hCG este produs de celulele trofoblastice. Forma completă a hCG constă din subunitățile α și β . Testele bazate pe detectarea moleculelor complete sau pe detectarea subunității alfa pot da o reacție încrucișată la analiza imunologică cu hormoni ce se găsesc la o persoană care nu este gravidă, astfel că aceste teste sunt mai puțin specifice decât cele pentru subunitatea β a hCG.

Reactivii pentru identificarea hCG se realizează pe baza unor standarde corelate cu International Reference Preparation (IRP) pentru compoziția substanțelor. Alte tipuri de reactivi nu sunt în relație de echivalență cu aceste standarde. Un alt gen de standard este denumit în literatura de specialitate mai veche „al doilea standard internațional” (al doilea IS). IRP este echivalent cu de 1,7 ori al doilea IS. Pentru a se evita apariția de confuzii, trebuie să se stabilească standardul folosit cu multă atenție. În acest capitol, concentrațiile de hCG și β -hCG sunt conforme cu standardele IRP, doar dacă nu se face o altă precizare.

Foarte devreme în dezvoltarea unei sarcini intrauterine sau a unei SE, se eliberează în serul din organism și apoi se filtrează în urină cantități detectabile de β -hCG. Concentrația acestui hormon în urină este corelată cu concentrația lui din ser, iar concentrația din urină depinde și de gravitația specifică urinară a hormonului. Testele calitative de urină și de ser pentru stabilirea sarcinii folosesc metodologia ELISA, care poate detecta prezența β -hCG la concentrații mai mici de 1mUI/ml.

Testele calitative aflate în uz sunt determinate ca având rezultat „pozitiv” atunci când concentrația de β -hCG este mai mare sau egală cu 20mUI/ml în urină și mai mare sau egală cu 10mUI/ml în ser. Un test calitativ pozitiv indică deci faptul că β -hCG este prezent cel puțin în concentrațiile precizate mai sus. La acest nivel de detectare, rata rezultatelor fals negative de depistare a unei sarcini nu este mai mare de 1% la analiza urinei și de 0,5% sau mai puțin în cazul analizei serului. În practica clinică, testarea calitativă a urinei are o sensibilitate și o specificitate de 95-100% în comparație cu testele din ser.

Testele de urină pot fi utilizate rapid, direct la patul pacientei, iar kiturile fabricate de unii producători pot fi folosite fie pentru urină, fie pentru ser. Un test rapid pentru urină este prin urmare cel mai bun prim test în cazurile în care există suspiciune de SE. **Urina diluată poate produce un rezultat fals negativ al testului de sarcină**, mai ales atunci când sarcina este în fază incipientă și nivelurile de β -hCG sunt scăzute (mai mici de 50 de mUI/ml).

Atunci când rezultatele testului rapid de urină sunt negative și totuși se ia în calcul un diagnostic de SE trebuie efectuat un test cantitativ din ser. Sensibilitatea testării cantitative a serului pentru diagnosticarea sarcinii este de 100% atunci când se folosește o analiză chimică ce poate detecta o concentrație de β -hCG mai mare sau egală cu 5mUI/ml.⁶

Testele de laborator și sarcina ectopică

Diagnosticul definitiv de SE se face fie prin ecografie, fie prin vizualizare directă laparoscopică sau în timpul intervenției chirurgicale. Nu există un test diagnostic sau o combinație de teste de laborator care să aibă suficientă valoare predictivă negativă sau pozitivă pentru a putea exclude complet posibilitatea de SE sau care să stabilească diagnosticul în mod definitiv.

Pentru diagnosticul SE sunt extrem de folositoare diferențele de dinamică a producției de hormon β -hCG dintre sarcinile normale și sarcinile patologice. La începutul unei sarcini normale, nivelul de β -hCG crește rapid. La sarcinile cu feți neviabili nivelul de β -hCG scade, același lucru fiind valabil și pentru SE tratate cu succes. Nivelurile absolute de β -hCG sunt mai mici în sarcinile patologice decât în cele intrauterine, dar există suficiente suprapuneri. Datorită variabilității nivelurilor absolute și a suprapunerii de rezultate în cazul sarcinilor normale și patologice, **o singură determinare a nivelului de β -hCG nu poate face distincția între o sarcină normală și una patologică.** *Timpul de dublare* se referă la timpul necesar concentrației de β -hCG din ser să se dubleze. La o sarcină normală, nivelurile de β -hCG din ser cresc cu cel puțin 66% la fiecare 48 de ore la 85% dintre paciente. Nivelurile absolute de β -hCG sunt mai scăzute, iar timpul de dublare mai mare în SE și alte sarcini anormale. Aceasta, împreună cu multe alte observații, au dus la formularea unei reguli empirice care spune că nivelurile de β -hCG în ser aproape se dublează o dată la două zile într-o sarcină normală, iar un timp de dublare mai mare indică existența unei sarcini patologice. Evaluarea ratei de creștere a nivelurilor de β -hCG se face folosind criteriile diferite, ceea ce duce la obținerea unor niveluri diferite de sensibilitate (între 36-75%) și de specificitate (între 63-93%). Atunci când nivelul β -hCG din ser nu se dublează în interval de 48 de ore este sugestiv, dar nu stabilește cu exactitate o SE sau o sarcină intrauterină anormală.

Chiar și în cazul SE, aproximativ 13% dintre paciente prezintă o creștere a nivelului β -hCG de cel puțin 66% în interval de 2 zile. La pacientele stabile se pot face determinări seriate ale concentrațiilor de β -hCG pentru a identifica dacă suspiciunea de SE este sau nu fondată, dar aceste măsurători nu au rol diagnostic.⁷ American College of Emergency Physicians recomandă repetarea măsurătorilor de β -hCG din ser cel puțin la 2 zile după ce apar simptomele inițiale, pentru a putea stabili riscul de SE și eventualitatea prezenței unei sarcini intrauterine normale (Tabelul 103-3).⁸

Progesteronul (P) este un hormon steroid secretat de ovare, de glandele suprarenale și de placenta în timpul sarcinii. În primele 8-10 săptămâni de sarcină, predomină producția ovariană de progesteron, iar nivelul său în ser este relativ constant. După cea de-a zecea săptămână de sarcină, crește producția placentară și nivelul de P din ser crește. Nivelurile absolute de P sunt mai mici în sarcinile patologice și scad atunci când se produce avortul unei sarcini. Această observație a făcut ca mulți autori să propună folosirea nivelurilor variabile de progesteron în ajutorul diagnosticului de diferențiere a unei sarcini normale incipiente de una patologică. Majoritatea sarcinilor patologice au nivelurile de P mai mici sau egale cu 10 ng/ml. În caz de P mai mic sau egal cu 5 ng/ml, sarcina în cauză este patologică în proporție de 100%; nu există cazuri

TABELUL 103-3. Prezentarea protocoalelor clinice ale ACEP privind evaluarea și managementul pacienților cu sarcină incipientă

Aspect clinic	Recomandare	Nivel de recomandare*
Utilizarea ETV pentru detectarea sarcinii intrauterine când β -hCG <1000 mUI/mL în ser	Se ia în considerare	Nivel C
Utilizarea ETV pentru detectarea SE când β -hCG <1000 mUI/mL în ser	Se ia în considerare	Nivel C
Rolul testelor seriate cantitative de β -hCG pentru a confirma sau exclude SE	Se obțin după prezentarea inițială; se consideră utile în evaluarea riscului de SE și a probabilității de sarcină intrauterină viabilă	Nivel B
Nivelul β -hCG în ser plus lipsa depistării unei sarcini normale intrauterine prin ETV implică SE	Supravegherea în continuare a pacienților cu nivelul de β -hCG >2000mUI/ml în ser și cu ETV nedagnostică; crește probabilitatea de SE	Nivel B
Methotratat în SE	Tratamentul cu o singură doză poate fi inefficient în 36% din cazuri; simptomele digestive nu trebuie atribuite efectelor secundare ale medicamentului înainte să fie scoasă din calcul posibilitatea tratamentului inefficient	Nivel C
Imunoglobulină Anti-Rh ₀ (D) în caz de SE	50 μ g Rhogam pentru toate femeile cu Rh(-) care au pierdut sarcina în primul trimestru	Nivel B

*Nivelul A: Certitudine clinică ridicată. Nivelul B: Certitudine clinică moderată. Nivelul C: Dovezi clinice contradictorii sau diagnostic bazat pe consens medical.

Abrevieri: SE = sarcină ectopică; ETV = ecografie transvaginală.

Sursa: American College of Emergency Physicians.⁸

raportate de sarcini normale cu $P \leq 2,5$ ng/mL. Nivelurile de progesteron mai mari sau egale cu 25 ng/ml au o sensibilitate de 97% de prognosticare a unei sarcini intrauterine viabile. Într-un studiu recent efectuat pe paciente cu nivelul seric al progesteronului mai mic sau egal cu 5 ng/ml, depistarea la examenul ecografic al unui uter gol sau a unei colecții lichidiene nespecifice s-a dovedit a fi înalt predictivă pentru o sarcină intrauterină anormală sau pentru SE. Niciuna din 82 de paciente cu uterul gol, și doar una din 29 de paciente cu colecție lichidiană nespecifică, au avut o sarcină intrauterină normală.⁹

Există o suprapunere considerabilă între nivelurile de progesteron ale sarcinii normale și ale celei patologice. Valori foarte scăzute ale P seric ar trebui să crească suspiciunea de SE sau de sarcină intrauterină anormală, dar, ca și în cazul nivelurilor de β -hCG, nici o valoare nu stabilește un diagnostic precis și nici nu exclude SE. Unii autori sunt puternic în favoarea folosirii de protocoale ce utilizează nivelurile progesteronului seric în loc de, sau complementar cu, nivelurile cantitative de β -hCG.

Cu toate acestea, determinarea nivelului de P poate să nu fie disponibil de rutină în serviciile de urgență și, așa cum s-a menționat, multe paciente prezintă niveluri intermediare, aceasta limitând utilitatea testului. În consecință, rolul stabilirii nivelului de P din ser este în prezent neclar și sunt necesare evaluări ulterioare.

Au fost luați în calcul și analizați numeroși alți markeri serici pentru diagnosticul SE. Printre aceștia se află proteina secretată de endometru, estradiolul, proteinele A - D asociate cu sarcina și altele, dar și teste realizate în laborator de rutină ca amilaza, creatinfosfokinaza, viteza de sedimentare a eritrocitelor și altele. În momentul de față nici unul dintre aceste teste nu este considerat egal sau superior determinării de β -hCG.

Ecografia și sarcina ectopică

Ecografia este esențială în diagnosticarea SE. Principalul scop al ecografiei, când se suspectează SE, este de a determina dacă este prezentă o sarcină intrauterină. Rezultatele ecografiei sunt, de asemenea, folosite pentru stabilirea unei terapii atunci când este identificată o SE. Terapiile neinvazive sunt de obicei rezervate cazurilor de SE în care nu se identifică nici un fel de activitate cardiacă sau celor în care masa identificată este mai mică decât o valoare specifică, deși intervin schimbări rapide și în acest domeniu. În plus, ecografia furnizează informații privind vârsta fătului și viabilitatea sarcinii, atunci când este vorba de o sarcină intrauterină.

S-a presupus anterior că în caz de sarcină intrauterină se exclude diagnosticul de SE. Această presupunere are la bază incidența sarcinii heterotopice (o combinație între SE și sarcina intrauterină) care intervine în medie o dată la 30.000 de sarcini. Această presupunere nu mai este complet sigură deoarece actual sarcina heterotopică intervine o dată la 3.000 de sarcini în populația generală. Fertilizarea in vitro și alte eforturi de a crește fertilitatea prin utilizarea de medicamente care induc ovulația au dus la o incidență crescută a sarcinii heterotopice. Un studiu recent pe 725 cazuri de fertilizări in vitro a avut ca rezultat identificarea unui procent de 4% de SE, cu 2 sarcini heterotopice din 29 de SE.¹⁰ Sarcina heterotopică trebuie luată în calcul chiar și atunci când ecografia indică o sarcină intrauterină la pacientele cu reproducere asistată. La restul pacientelor, atunci când se identifică o sarcină intrauterină, se poate exclude cu suficientă siguranță SE. Atunci când pacienta prezintă factori de risc pentru apariția SE trebuie manifestat un nivel mai ridicat de vigilență.

Progresul înregistrat de imagistica ecografică include crearea de aparate portabile, costuri mai scăzute, precum și calitatea mai bună a imaginii la aparatele de generație mai nouă. Folosirea scanărilor transvaginale (TV) permite detectarea timpurie a unei sarcini intrauterine sau ectopice. Aceste progrese au contribuit la creșterea utilizării ecografiilor la patul pacientului, cu rezultate în timp real, în serviciile de urgență efectuate de medicii de urgență. Ecografia efectuată în serviciul de urgență are avantajul de a permite unui pacient în stare instabilă să rămână sub observație continuă. S-a demonstrat că ecografia de urgență în primul trimestru al sarcinii este precisă și contribuie la diagnosticarea și la tratamentul precoce al SE. Cu toate acestea, ecografia este o procedură ce depinde de operator și are o validare limitată în condițiile comune ale rezultatelor pozitive obținute în spitalele universitare. Trebuie luate deci în calcul limitările impuse de procedura în sine, de aparatura medicală și de experiența operatorului.^{11,12}

Secvența efectuării ecografiei transabdominale (TA) față de cea TV depinde de situație și de operator. De obicei se efectuează mai întâi o ecografie TA. Printre alte diferențe, ecografia TA este o procedură mai puțin invazivă, oferă un câmp mai mare de observație și ajută mai mult orientarea față de organele pelvine. Este necesar ca

vezica urinară să fie plină pentru a fereastră acustică mai bună. Atunci când ecografia TA nu are elemente diagnostice trebuie efectuată ETV. Nu este nevoie ca vezica urinară să fie plină. Obținerea unui câmp vizual mai superficial și utilizarea unor frecvențe mai mari, care sunt posibile datorită lipsei de interpunere a unui strat de grăsime, permit o vizualizare mai bună a structurilor mici de genul sarcinilor incipiente. Orientarea între organele din zona pelvină este mai dificilă în cazul ecografiei TV față de cea transabdominală. Există cazuri descrise de rezultate negative la ETV și pozitive la ecografia TA în cazuri de SE, astfel că se recomandă efectuarea ambelor tipuri de examinări dacă cea care a fost efectuată prima nu a avut elemente de diagnostic.

Atunci când ecografia indică o sarcină intrauterină sigură și fără alte anomalii, se exclude efectiv posibilitatea de SE, mai puțin în cazurile în care pacienta are riscuri mari pentru o sarcină heterotopică. Un embrion cu activitate cardiacă, văzut în cavitatea uterină reprezintă un diagnostic de sarcină intrauterină viabilă. Atunci când un embrion fără activitate cardiacă este vizualizat în uter, se poate lua în calcul diagnosticul de moarte intrauterină a fătului, dovadă că lungimea cefalo-pelvică este de cel puțin 5 mm. Corelațiile dintre constatările ecografice și durata gestației sunt discutate în capitolul 113. Pe scurt, ecografia TV poate vizualiza de obicei semnele ecografice inițiale ale unei sarcini, sacul gestațional, sacul yolk și morfologia fetală la 4,5, 5,5 și respectiv 6 săptămâni (vezi Figurile 113-13, 113-14, 113-15 și 113-16). Vizualizarea acestora prin ecografie transabdominală poate fi făcută cu aproximativ o săptămână mai tâziu.

Atunci când constatările ecografice confirmă sau sunt înalt sugestive pentru SE, nu mai este necesară efectuarea altor teste pentru diagnostic. Un uter gol cu activitatea cardiacă a embrionului vizualizată în afara sa este diagnostică pentru SE. Acest lucru este vizualizat în mai puțin de 10% din SE cu ajutorul ecografiei TA, dar se poate vedea în până la 25% din cazuri cu ajutorul unei ecografii TV. Atunci când se observă un uter gol corelat cu o masă pelvină sau lichid liber în zona pelvină, SE este considerată ca fiind extrem de probabilă. Combinația dintre o masă anexială ecogenă și lichid liber în condițiile unui uter gol indică un risc de SE de aproape 100%, în timp ce dacă se constată doar existența de lichid riscul este de 86%, iar în caz de existență doar a unei mase anexiale de 70% (vezi Tabelul 103-4). În afara unei sarcini extrauterine vii, existența unui sac gestațional extrauterin indică o SE. Orice masă anexială (alta decât un simplu chist) vizualizată la ecografie are de asemenea o înaltă valoare predictivă pozitivă pentru diagnosticul de SE.^{13,14} S-a sugerat, de asemenea, că grosimea crescută a stratului endometrial poate indica SE atunci când la ecografie nu se identifică alte constatări. Cu toate acestea, suprapunerea considerabilă dintre grosimea stratului endometrial în nod normal și în condițiile unei SE limitează importanța acestei observații.¹⁵

Dacă la ecografie nu se poate stabili cu certitudine diagnosticul de sarcină intrauterină sau nu se identifică suficiente elemente puternic sugestive pentru SE, atunci rezultatele investigației trebuie considerate neclare și interpretate corelat cu nivelurile cantitative de β -hCG din ser. Conceptul de „zonă de graniță” a fost introdus de

Tabelul 103-4. Semne ecografice auxiliare care sugerează SE la pacientele cu risc crescut

Semne auxiliare	Risc de SE
Cantități mici de lichid liber în zona pelvină	52%
Masă anexială ecogenă	70%
Cantități moderate/mari de lichid liber în zona pelvină	86%
Orice formațiune plus prezența lichidului ecogenic	97%

Kadar și colegii săi, pentru a corela nivelurile de β -hCG și rezultatele ecografiei într-un mod relevant din punct de vedere clinic.¹⁶ Zona de graniță este reprezentată de nivelurile de β -hCG la care se așteaptă un diagnostic pozitiv de sarcină intrauterină la efectuarea ecografiei. Dacă nivelurile de β -hCG sunt mai mari decât cele din zona de graniță și uterul este gol, se interpretează ca existând o posibilitate sporită de SE. Un uter gol corelat cu un nivel de β -hCG mai scăzut decât cel care caracterizează zona de graniță sau interpretat vag, nici nu confirmă nici nu neagă diagnosticul de SE. Nivelul efectiv β -hCG ce reprezintă zona de graniță depinde de operator și de tehnologia folosită. La ecografia TV, zona de graniță este de 1500 mUI/ml sau chiar mai scăzută. La ecografia TA, se detectează o sarcină intrauterină atunci când nivelul de β -hCG este la 6000 mUI/ml. Doctorii trebuie să înțeleagă particularitățile acestui concept și să colaboreze îndeaproape cu radiologii în cazurile echivoce pentru a evita crearea de confuzii. **Atunci când se suspectează o SE, ecografia trebuie efectuată chiar și la paciențele cu nivele scăzute de β -hCG**, deoarece SE poate interveni chiar și atunci când acesta este foarte scăzut (< 500 mUI/ml). Cacciatore și colegii au identificat sarcina intrauterină cu o precizie de 100% la paciențele β -hCG >1000 mUI/mL folosind ecografia TV. Există paciențe cu sarcină intrauterină și niveluri chiar mai mici de β -hCG.¹⁷

Algoritmii de diagnostic ce folosesc conceptul de zonă de graniță au fost deja propuși și aprobați. Într-un studiu pe 1263 de paciențe care s-au prezentat consecutiv în serviciile de urgență și care erau suspectate clinic de SE, efectuat de Braffman și colegii săi, au fost diagnosticate 205 cazuri de SE, din care 81,5% dintre aceste paciențe fiind stabile din punct de vedere hemodinamic. La paciențele stabile s-au diagnosticat corect 49,1% din SE și 96% din sarcinile intrauterine la prima prezentare, cu ajutorul combinației de analiză a nivelurilor de β -hCG și ecografie TV. Ca zonă de graniță s-a folosit un nivel de 1500 mUI/ml. Dacă nivelul β -hCG a fost mai mare de această valoare și uterul era gol, pentru diagnosticare s-au folosit fie dilatația și chiuretajul, fie laparoscopia. (Dilatația și chiuretajul au fost făcute doar paciențelor care nu doreau păstrarea sarcinii). Dacă se descopereau vili corionici se confirma practic sarcina intrauterină. În cazul unui nivel de β -hCG mai mic de 1500 mUI/ml și uter gol, determinările seriate de β -hCG se repetau o dată la două zile. Dacă β -hCG nu creștea cu cel puțin 66% într-un interval de 2 zile, se folosea o procedură intervențională pentru a diagnostica o posibilă SE. Ecografia TV se repeta dacă nivelul de β -hCG era mai mare de 1500 mUI/ml. Prin utilizarea acestui protocol au fost identificate 100% dintre SE, fără alte complicații (sensibilitate de 100%).¹⁸ Alte rapoarte care au folosit protocele similare confirmă rezultatele lor.

Investigațiile cu rezonanță magnetică (RMN) au fost folosite pentru diagnosticul rapid de SE. Studii la scală mică au indicat sensibilitate și specificitate crescută. Dar costurile, disponibilitatea și timpul necesar pentru un astfel de studiu fac ca această investigație să fie doar de interes pur teoretic deocamdată.

Tehnici diagnostice invazive

Culdocenteza a fost înlocuită pe scală largă cu testele pentru β -hCG combinate cu ecografia, dar mai poate fi încă utilă dacă nu se poate efectua o ecografie. Laparoscopia este atât pentru diagnostic cât și pentru terapie. Dilatația și chiuretajul pot diagnostica definitiv sarcina intrauterină, astfel excluzând SE cu excepția cazurilor de sarcină heterotopică.

CULDOCENTEZA Datorită evoluției tehnologiei, medicii de urgență fie nu au fost pregătiți pentru a efectua această procedură fie

experiența a diminuat în cea mai mare parte pe parcursul ultimelor decade. Această procedură se efectuează rar actual pentru diagnosticul SE, chiar și de către obstetricienii și ginecologii experimentați.

Chiar dacă culdocenteza este mai puțin folosită decât testele neinvazive pentru diagnosticul de SE, o indicație se menține. Culdocenteza poate fi luată în calcul atât pentru paciențele stabile cât și pentru cele instabile, atunci când nu se poate efectua o ecografie. În acest context, un test pozitiv facilitează o intervenție chirurgicală rapidă, necesară.

Printre rezultatele posibile se numără o aspirație uscată, fără valoare de diagnostic. Dacă se aspiră lichid peritoneal fără sânge, se consideră test negativ. Dacă se aspiră sânge necoagulat se consideră rezultat pozitiv și deci se pune diagnosticul de SE. Totuși nu există un consens privind criteriile de rezultat pozitiv. Diverși autori au propus volume între 0,3 și 10 mL cu hematocrit de 3-15%. Considerațiile fiziopatologice pentru culdocenteză sunt că o SE ruptă va sângera în cavitatea peritoneală pelvină. Aproape 85-90% dintre paciențele cu SE ruptă au culdocenteză pozitivă. În mod surprinzător, până la 70% dintre paciențele cu SE neruptă au rezultate pozitive. Una dintre limitele de bază ale culdocentezei este reprezentată de faptul că este mai puțin sensibilă pentru diagnosticul de SE neruptă decât în cazurile cu SE ruptă. Un alt motiv pentru un rezultat fals negativ este faptul că în caz de sângerare rapidă, se poate produce coagularea sângelui intraperitoneal din cauza timpului insuficient pentru a se produce defibrinarea. Rezultate fals pozitive pot apare datorită unor erori de tehnică (pătrunderea cu acul într-o venă sau altă structură vasculară) sau ruperii unui chist al corpului luteal. Aspirarea de material purulent indică un alt diagnostic, de exemplu boala inflamatorie pelvină.

LAPAROSCOPIA Laparoscopia este în primul rând utilă în cazul paciențelor suspectate de SE dar fără elemente de diagnostic la ecografie. Poate furniza un diagnostic precoce și poate fi o posibilă cale de tratament definitiv în comparație cu determinarea seriată a β -hCG și cu ecografia. Laparoscopia este o tehnică exactă de diagnostic a SE cu rată scăzută a rezultatelor fals negative. Ratele fals pozitive sunt oarecum mai mari, dar sunt considerate tot rare. La fel ca în cazul altor tehnici invazive, rezultatele variază în funcție de îndemânarea operatorului și de calitatea echipamentului disponibil. Dacă medicul care este disponibil are experiență în diagnosticarea și tratamentul SE, laparoscopia este o tehnică alternativă viabilă și cu o morbiditate scăzută.

DILATAȚIA ȘI CHIURETAJUL Chiuretajul cavității uterine este o metodă de diagnosticare definitivă a sarcinii intrauterine când sunt obținuți vili corionici din cavitatea uterină. SE este exclusă cu excepția cazurilor în care este prezentă o sarcină heterotopică. Procedura poate fi realizată în condiții de ambulatoriu sub sedare intravenoasă. Dilatația și chiuretajul determină întreruperea unei sarcini intrauterine dacă aceasta este prezentă și din acest motiv doar când este dorit avortul sau este depistată o sarcină neviabilă pot fi aplicate. Un nivel al progesteronului ≤ 5 ng/mL sau nivele staționare sau în scădere ale β -hCG furnizează dovezi bune, dar nu sigure, pentru o sarcină neviabilă. Proba obținută prin dilatație și chiuretaj este examinată pentru a vedea dacă există vili corionici. Acest lucru se poate detecta imediat prin suspendarea probei în ser fiziologic. Vilii plutesc, iar lipsa oricărui material care plutește se consideră a fi diagnostică pentru absența vililor, aceasta sugerând SE. Există cu toate acestea și posibilitatea de rezultate fals negative sau fals pozitive, astfel că se impune examenul histologic.

TRATAMENT

Tratamentul tradițional al sarcinilor ectopice a fost laparotomia și salpingotomia. În ultimii douăzeci de ani au fost dezvoltate abordări chirurgicale și medicale conservative care permit păstrarea trompelor uterine, tratamentul în ambulatoriu sau mai puține zile de internare, care scad costurile. Tratamentul SE poate fi împărțit în abordări chirurgicale, medicale sau atitudine expectativă. Majoritatea autorilor sunt de acord că dacă este necesară laparoscopia pentru diagnostic, abordarea chirurgicală este cea mai adecvată. În cazul SE care nu sunt rupte cea mai frecventă abordare chirurgicală este salpingostomia laparoscopică; cea mai frecventă abordare medicală este tratamentul sistemic cu metotrexat. În cazul SE rupte, laparotomia este metoda de elecție la paciențele instabile hemodinamic, deși laparoscopia a fost folosită și la paciențele cu hemoperitoneu masiv.

Tratamentul chirurgical

Laparoscopia, spre deosebire de laparotomie, este metoda preferată pentru tratarea SE la paciențele stabile din punct de vedere hemodinamic. Salpingostomia laparoscopică este preferată față de salpingotomia laparoscopică pentru tratamentul SE care nu sunt rupte, la paciențele la care se dorește menținerea fertilității. Deși salpingostomia este asociată cu o incidență crescută a SE persistente sau recurente, ea permite o rată mai mare a sarcinilor intrauterine consecutive prin păstrarea trompelor uterine. Indicațiile specifice pentru salpingostomia laparoscopică includ stabilitate hemodinamică, dimensiunile sarcinii ectopice ≤ 5 cm, trompe uterine nerupte sau cu o fisură minimă, localizare a sarcinii în trompe care să permită abordarea și dorința pacientei de menținere a fertilității.

Salpingostomia laparoscopică se efectuează printr-o incizie liniară pe partea antezenterică a trompelor uterine în apropierea zonei unde este localizată sarcina ectopică. Produsul de concepție este îndepărtat și trompa este lăsată de obicei deschisă pentru a fi suturată ulterior, printr-o intervenție secundară.

Actual, laparotomia este rezervată cazurilor prea dificile pentru a folosi intervenția laparoscopică, pacienților instabile hemodinamic și când medicul care intervine nu are experiență cu metoda laparoscopică. O laparotomie pentru sarcină ectopică poate fi urmată fie de salpingotomie, fie de salpingostomie, în funcție de circumstanțele clinice.

Pentru a evalua o SE ce nu este îndepărtată prin salpingostomia laparoscopică, este nevoie de determinarea săptămânală al nivelului de β -hCG. În a doua săptămână postoperatorie, nivelul de β -hCG nu mai trebuie să fie detectabil, sau trebuie să fie măcar mai mic de 20 mUI/ml. Țesutul trofoblastic persistent (suspectat pe baza nivelurilor crescute de β -hCG) este găsit cu preponderență în partea proximală a trompei uterine și poate necesita tratament prin reintervenție chirurgicală, cu methotrexat sau prin atitudine expectativă.

Tratamentul medicamentos

Agenți farmaceutici, inclusiv methotrexatul (MTX), prostagladinele, glucoza hiperosmolară, clorura de potasiu și mifepristonul au fost utilizați ca agenți sistemici sau prin injecție locală în tratamentul sarcinii ectopice. O altă opțiune este tratamentul în expectativă cu monitorizarea nivelurilor de β -hCG și examinarea periodică cu ultrasunete.

MTX este singurul medicament recomandat actual ca alternativă la intervenția chirurgicală în SE. MTX inhibă diviziunea celulară în țesuturile cu creștere rapidă, ca cele ale trofoblastului. Au fost utilizate diferite regimuri de administrare a acestuia, inclusiv injecții intramusculare sistemice sau direct în sacul gestațional. Administrarea sistemică intramusculară de MTX este cea mai utilizată, eliminând necesitatea laparoscopiei sau a injecțiilor locale efectuate sub ghidaj ecografic. Cel mai mare studiu efectuat pe administrarea

sistemică a MTX a relevat o rată de succes de 91,5%.¹⁹

Cele mai frecvente adverse asociate cu MTX includ durere abdominală după tratament (până la 75% din paciente), urmată de flatulență și apoi stomatită. Durerea abdominală inferioară care durează până la 12 ore este frecventă în primele 3-7 zile după tratamentul cu MTX și se presupune că se datorează avortului tubar indus de MTX sau distensiei trompei datorită formării unui hematom. Durerea este de obicei autolimitată și răspunde la AINS.

Durerea abdominală după tratamentul cu MTX poate constitui o dilemă clinică. Este dificil de diferențiat durerea care este așteptată datorită avortului tubar de durerea determinată de o SE persistentă care se rupe. Evaluarea sugerată în cazul prezentării pacienților cu durere abdominală apărută după administrarea de MTX include o hemogramă completă și o ecografie a abdomenului și pelvisului pentru a exclude SE ruptă,⁷ hemoperitoneu semnificativ și alte posibile cauze ale durerii abdominale. Aceste paciente pot necesita internarea în spital pentru supraveghere. Instabilitatea hemodinamică și/sau o prăbușire a hematocritului pot indica necesitatea intervenției chirurgicale. Factorii de pronostic asociați cu o rată crescută de eșec al tratamentului cu MTX includ diametrul crescut al trompei uterine, nivele inițiale crescute de β hCG, durere abdominală severă și activitate cardiacă fetală prezentă.¹⁹

Administrarea de MTX la paciențele cu SE bine selectați poate începe în secția de urgență, ambulatoriu sau în secția de obstetrică/ginecologie. Tratamentul inițiat la urgență trebuie efectuat sub supravegherea atentă a unui ginecolog sau a altui doctor care poate urmări pacienta în continuare. Trebuie scăzut numărul de examini-nări ale pelvisului după administrarea de MTX pentru a diminua riscul de ruptură tubară. Instrucțiunile date pacientei la externare sunt după cum urmează:

1. Tratamentul eșuează în până la 36% din cazuri.²⁰
2. Dacă terapia nu dă rezultate sau dacă trompa uterină se rupe (aproximativ 5% din cazuri) va fi nevoie de tratament chirurgical de urgență.
3. Sângerările vaginale, durerea abdominală, amețelile, slăbiciunea sau sincopel apărute în urma administrării tratamentului trebuie evaluate imediat ca semnele posibile ale ruperii trompei uterine (vezi tabelul 103-3).
4. Paciențele nu trebuie să desfășoare activități sexuale în următoarele 14-21 de zile după tratament (până când nivelul de β -hCG devine nedetectabil), deoarece poate crește pericolul de rupere a trompelor uterine.

Seroconversia Rh și indicațiile de administrare de imunoglobulină Anti-D

Antigenul Rh₀ (D) poate fi detectat cel mai precoce în primele 5 săptămâni și jumătate și cu siguranță în săptămâna 6 de sarcină. Aloimunizarea se poate produce cu doar 0,1 mL din sângele fetal amestecat cu al mamei. Există dovezi clare în literatura de specialitate că se poate produce aloimunizarea în caz de sarcină ectopică. Volumul sângelui circulant al fătului este de mai puțin de 5ml în primul trimestru. În conformitate cu acest fapt, atât Colegiul medicilor americani de urgență și Colegiul medicilor obstetricieni și ginecologi din SUA recomandă tratamentul cu 50 μ g de imunoglobulină anti-Rh (D) pentru paciențele cu Rh negativ care au SE.

RECOMANDĂRI

Atunci când se constată că o pacientă cu semne și simptome sugestive de SE este sigur însărcinată, este nevoie de efectuarea de teste suplimentare pentru a stabili dacă sarcina este intrauterină (Figura

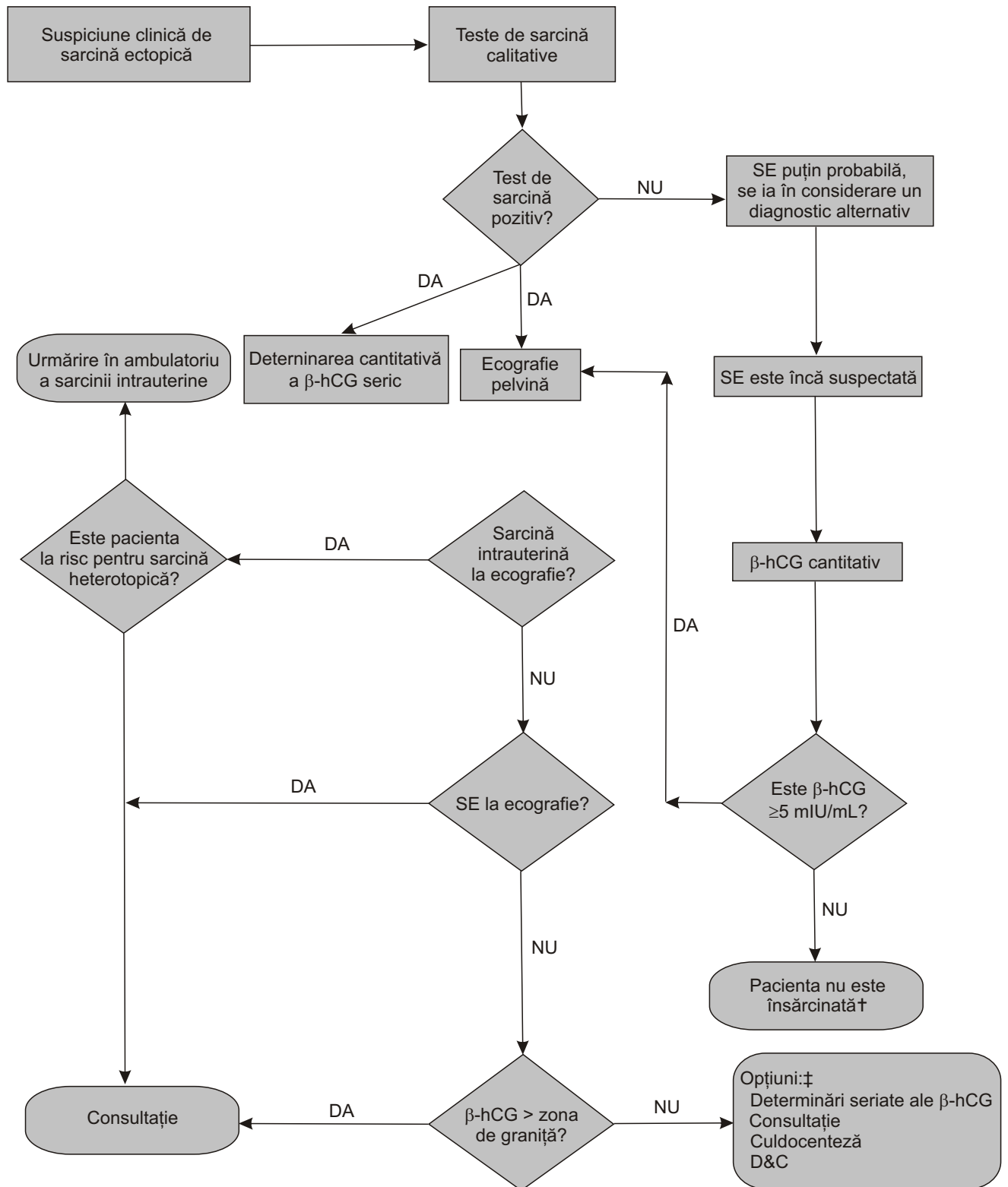


FIG. 103-1. Algoritm de diagnostic pentru sarcina ectopică suspectată (cu permisiunea lui Richard S. Krause, MD).

* Măsurători cantitative ale b-hCG înainte de ecografiei pentru a economisi timp

†Cazuri extreme de rare de sarcină cu βhCG <5 mIU/mL.

‡ Măsurători seriale post-externare recomandate la pacienții stabili cu risc scăzut de SE cu ruptură.

103-1). Natura și momentul propice efectuării acestor investigații suplimentare diagnostice depind de starea clinică a pacientei. Pacientele instabile cu suspiciune de SE trebuie să fie resuscitate, să li se efectueze un control urgent și să se intervină în mod operativ. Intervenția chirurgicală poate fi diagnostică dar și terapeutică în cazul în care este descoperită o SE, sau poate evidenția o altă posibilă cauză pentru starea pacientei. Atunci când este disponibilă ecografia de urgență, acest lucru poate fi extrem de important chiar și la pacientele instabile deoarece nu se intervine în manevrele de resuscitare, consult și transfer rapid în sala de operații.

În mod ideal, trebuie efectuată imediat o ecografie la toate pacientele însărcinate suspectate de SE. Acest lucru nu este întotdeauna posibil datorită faptului că aparatele nu sunt disponibile tot timpul. Pacientele stabile despre care se consideră că au risc scăzut pentru a dezvolta SE pot fi externate și urmărite în condiții de ambulatoriu. Acestor paciente este necesar să li se determine nivelul cantitativ de β -hCG pentru a facilita tratamentul ulterior. Culdocenteza rămâne o opțiune acolo unde nu este disponibilă ecografia, dar se folosește rar în prezent din cauza limitărilor impuse de tehnică și datorită faptului că mulți medici de urgență nu sunt familiarizați cu procedura.

Pacientele stabile cu niveluri de β -hCG peste valorile „zonei de graniță” și cu uterul gol la examinarea cu ultrasunete, cu sau fără alte constatări ecografice care să susțină o SE, sunt considerate ca diagnosticate cu SE. Aceste paciente trebuie tratate în serviciul de urgență.

Opțiunile de gestionare a pacientelor stabile, cu niveluri de β -hCG sub valorile „zonei de graniță” și rezultate neconcludente la ecografie includ un consult în secția de urgență sau externare și reevaluare peste 2 zile printr-o nouă examinare și pentru a li se controleze nivelurile de β -hCG. Alte opțiuni în aceste situații sunt culdocenteza, laparoscopia și dilatația și chiuretajul. Figura 103-1 prezintă abordarea diagnostică sugerată.

BIBLIOGRAFIE

1. Leads From the Morbidity and Mortality Weekly Report: Ectopic Pregnancy United States, 1990-1992. *JAMA* 273:533, 1995.
2. Ankum WM, Mol BWJ, Van der Veen F, et al: Risk factors for ectopic pregnancy: A meta-analysis. *Fertil Steril* 65:1093, 1996. [PMID: 8641479]
3. Stovall TG, Kellerman AL, Ling FW, et al: Emergency department diagnosis of ectopic pregnancy. *Ann Emerg Med* 19:1098, 1990. [PMID: 2221515]
4. Hick JL, Rodgerson JD, Heegard WG, et al: Vital signs fail to correlate with hemoperitoneum from ruptured ectopic pregnancy. *Am J Emerg Med* 19:488, 2001. [PMID: 11593468]
5. Buckley RG, King KJ, Disney JD, et al: History and physical exam to estimate the risk of ectopic pregnancy: Validation of a clinical prediction model. *Ann Emerg Med* 34:589, 1999. [PMID: 10533005]
6. Kaplan BC, Dart RG, Moskos M, et al: Ectopic pregnancy: Prospective study with improved diagnostic accuracy. *Ann Emerg Med* 28:10, 1996. [PMID: 8669724]
7. Dart RG, Mitterando J, Dart LM: Rate of change of serial hCG values as a predictor of ectopic pregnancy in patients with indeterminate transvaginal ultrasound findings. *Ann Emerg Med* 34:703, 1999. [PMID: 10577398]
8. American College of Emergency Physicians: Clinical policy: Critical issues in the initial evaluation and management of patients presenting to the emergency department in early pregnancy. *Ann Emerg Med* 41:123, 2003.
9. Dart R, Ramanujam P, Dart L: Progesterone as a predictor of ectopic pregnancy when the ultrasound is indeterminate. *Am J Emerg Med* 20:575, 2002. [PMID: 12442232]
10. Strandell A, Thorburn J, Hamburger L: Risk factors for ectopic pregnancy in assisted reproduction. *Fertil Steril* 71:282, 1999. [PMID: 9988399]
11. Burgher SW, Tandy TK, Dawdy MR: Transvaginal ultraecography by emergency physicians decreases patient time in the emergency department. *Acad Emerg Med* 5:802, 1998. [PMID: 9715242]
12. Mateer JR, Aiman EJ, Brown MH, et al: Ultraecographic examination by emergency physicians of patients at risk for ectopic pregnancy. *Acad Emerg Med* 2:867, 1995. [PMID: 8542485]
13. Brown DL, Doubilet PM: Transvaginal ecography for the diagnosis of ectopic pregnancy: Positivity and performance characteristics. *J Ultrasound Med* 13:259, 1994. [PMID: 7932989]
14. Aleem FA, DeFazio M, Gintautas J: Endovaginal ecography for the early diagnosis of intrauterine and ectopic pregnancies. *Hum Reprod* 5:755, 1990. [PMID: 1701442]
15. Levгур M, Tsai T, Kang K, et al: Endometrial stripe thickness in tubal and intrauterine pregnancies. *Fertil Steril* 74:889, 2000. [PMID: 11056228]
16. Kadar N, DeVore G, Romero R: Discriminatory hCG zone: Its use in the ecographic evaluation for ectopic pregnancy. *Obstet Gynecol* 58:156, 1981. [PMID: 7254727]
17. Cacciatore B, Stenman U, Ylosato P: Diagnosis of ectopic pregnancy by vaginal ultraecography in combination with a discriminatory serum hCG level of 1000 IU/L (IRP). *Br J Obstet Gynecol* 97:904, 1990. [PMID: 2223681]
18. Braffman BH, Coleman BG, Ramchandani P, et al: Emergency department screening for ectopic pregnancy: A prospective US study. *Radiology* 190:797, 1994. [PMID: 7509494]
19. Lipscomb G, Bran D, McCord M, et al: Analysis of 315 ectopic pregnancies treated with single dose methotrexate. *Am J Obstet Gynecol* 178:1354, 1998. [PMID: 9662322]
20. Jimenez-Caballo A, Rodriguea-Donoso G: A 6-year clinical trail of methotrexate therapy in the treatment on ectopic pregnancy. *Eur J*



SARCINA NORMALĂ

Christina E. Hantsch
Donna L. Seger

Indiferent de problema majoră, posibilitatea sarcinii trebuie luată în considerare în cazul fiecărei paciente de vârstă fertilă, care se adresează unui serviciu de urgență. Într-un studiu efectuat, prezența sarcinii a fost raportată la 7% dintre femeile care au susținut că nu există posibilitatea să fie gravide și care au spus că ciclurile din ultima perioadă au fost regulate.¹ Utilizarea contracepției de barieră (prezervative, diafragme etc.), a contraceptivelor sau a sterilizării tubare nu asigură prevenirea sarcinii. Ratele de eșec ale metodelor contraceptive sunt variabile. Deși rata de eșec în cazul utilizării adecvate a contraceptivelor orale este mai mică de 1%, aproape 30% dintre femeile care folosesc doar contraceptive orale pentru prevenirea sarcinii nu s-au declarat mulțumite.² În primii cinci ani de contracepție cu dispozitive intrauterine hormonale cu levonorgestrel, rata anuală a sarcinilor a fost de 0,8%. Rata de eșec a dispozitivelor intrauterine hormonale crește proporțional cu trecerea timpului.³ Sterilizarea tubară este un mijloc mai sigur de prevenire a sarcinii, iar rata eșecului depinde de tehnicile chirurgicale folosite. Salpingectomia parțială previne apariția sarcinii, cu o rată de eșec de numai 0,75%.⁴

TERMINOLOGIE

Graviditatea reprezintă numărul total de sarcini, indiferent de durata și evoluția acestora. *Paritatea* reprezintă numărul de sarcini duse la termen, încheiate cu nașterea în timpul perioadei fertile. Paritatea nu crește în cazul unei sarcini finalizate cu mai mulți feți născuți și nici nu descrește în cazul unui făt născut mort. Istoricul obstetrical permite notarea gravidității (G), menționând de câte ori a rămas femeia însărcinată și parității (P), menționând câți copii a născut femeia respectivă. După menționarea gravidității și parității, notați numărul nașterilor la termen, al nașterilor premature, al avorturilor și al nou-născuților aflați în viață. Ultimele patru menționate sunt separate prin cratimă și notate între paranteze. De exemplu, istoricul obstetrical al unei femei aflată la a șaptea naștere, cu patru nașteri la termen, o naștere prematură, un avort și cinci copii aflați în viață este prescurtat G7 P5 (4-1-1-5).

Durata sarcinii este de aproximativ 40 de săptămâni. Convențional, vârsta gestațională (sau vârsta menstruală) este calculată începând cu prima zi a ultimului ciclu normal. În mod normal, ovulația apare în a 14-a zi a ciclului menstrual. După ovulație, ovocitul poate să fie în continuare fertilizat pentru o perioadă de maxim 12 ore. De obicei, fertilizarea se produce în treimea medie a tubei. Ovocitul fertilizat (zigotul) se transformă în morulă, în timp ce se deplasează către uter. În 6 zile de la fertilizare, morula intră în cavitatea uterină și se implantează în endometru. Perioada embrionară este cuprinsă între a doua și a opta săptămână (după fertilizare). Odată cu săptămâna a noua începe perioada fetală.

În mod normal, sarcina este împărțită în trei trimestre cu durată aproximativ egală. Primul trimestru este cuprins între momentul concepției și a 14-a săptămână, al doilea trimestru între săptămânile 14 și 28, iar cel de-al treilea între săptămânile 28-42. O sarcină la termen necesită cel puțin 37 de săptămâni de gestație.

FIZIOLOGIE

Sistemul cardiovascular

Modificările cardiovasculare materne în timpul sarcinii includ o creștere între 40-45% a volumului circulator, o creștere cu 43% a debitului cardiac și o creștere cu 17% a alurii ventriculare în repaus.⁵ Rezistența vasculară sistemică scade cu 20%. Tensiunea arterială scade la valoarea minimă în timpul celui de-al doilea trimestru. Descreșterea diastolică (10-15 mm Hg) este mai mare decât descreșterea sistolică (5-10 mm Hg). Evaluările hemodinamice trebuie să fie efectuate cu pacienta în poziție de decubit lateral stâng, pentru că poziția corpului influențează semnificativ valorile hemodinamice. Poziția de decubit lateral stâng permite creșterea întoarcerii venoase, reducând presiunea exercitată de uter asupra venei cave inferioare. Când examinați pacienta în această poziție, creșterea debitului cardiac este decelabilă din primul trimestru și până la naștere.⁶

Ascensiunea diafragmei deplasează inima în sus și în partea stângă. Deplasarea cordului mărește umbra cardiacă pe radiografia toracică, și deviază ușor la stânga axul electric al cordului, aspect vizibil pe electrocardiogramă. De asemenea, este posibil ca o efuziune pericardică benignă și de mici dimensiuni să contribuie la mărirea siluetei cardiace.

Aparatul respirator

Numeroase femei prezintă dispnee în timpul sarcinii. Cu toate că rata respiratorie este nemodificată, simptomul poate fi consecința creșterii volumului curent cu 40% și a descreșterii valorii PCO₂ asociat (valoarea normală în timpul sarcinii fiind de 30 mm Hg), ca

urmare a acțiunii hormonilor de sarcină. Capacitatea reziduală funcțională se reduce din cauza ascensionării diafragmei.⁷

Aparatul gastrointestinal

Modificările gastrointestinale din sarcină sunt fie consecința deplășării progresive a viscerelor abdominale, fie a modificărilor funcționale mediate hormonal. De obicei, refluxul gastric apare ca rezultat al decalării timpului de golire a stomacului, al scăderii motilității intestinale și al scăderii tonusului sfincterului esofagian. Dimensiunea și caracteristicile morfologice ale ficatului nu sunt modificate în sarcină, dar prezența fosfatazei alcaline placentare poate crește concentrația de fosfatază alcalină serică la mamă. Concentrațiile de bilirubină, aspartat-aminotransferază și alaninaminotransferază rămân nemodificate. În timpul sarcinii sunt activate sistemele enzimatice hepatice. Evacuarea vezicii biliare este întârziată și mai puțin eficientă, de aceea, sarcina crește riscul apariției calculilor biliari de colesterol.

Aparatul urinar

Printre modificările renale datorate sarcinii se numără creșterea dimensiunii rinichilor, intensificarea circulației sanguine renale și a ratei de filtrare glomerulară (RFG). Până în al doilea trimestru, rata de filtrare glomerulară poate crește cu 50%. Astfel, se reduc concentrațiile de uree și creatinina serică. Dilatarea calicelor renale și a ureterelor sau a pelvisului renal din cauza compresiunii ureterului, sunt observate în mod frecvent în cadrul examenelor imagistice. Aceste modificări sunt mai puțin pronunțate pe partea stângă, deoarece colonul sigmoid protejează ureterul stâng de compresiunea exercitată de uterul mărit.

Sistemul hematopoietic

În timpul sarcinii, volumul circulant sanguin crește în medie cu 40-45% din cauza creșterii volumului plasmatic și a numărului de eritrocite.⁶ Concentrația de hemoglobină scade din cauza creșterii volumului intravascular, prin diluție, dar nu trebuie să scadă sub valoarea de 11 g/dL. Eritropoieza maternă asociată cu eritropoieza fetală necesită cantități sporite de fier în timpul sarcinii. De asemenea, numărul reticulocitelor crește ușor în timpul celei de-a doua jumătăți de sarcină, perioadă în care eritropoieza este foarte intensă. Numărul de leucocite în timpul sarcinii variază între 5000 și 12000 de celule/μL. Efectele diluției asupra volumului sanguin poate contribui la variații în numărarea leucocitelor. Din trimestrul al doilea, funcția leucocitelor se reduce, crescând riscul de apariție a infecțiilor.⁸ Este posibil ca starea pacientelor cu afecțiuni autoimune cronice să se amelioreze. Valorile factorului de coagulare circulant și viteza de sedimentare a eritrocitelor cresc în timpul sarcinii. Numărul trombocitelor poate scădea ușor din cauza consumului sporit. Cu toate acestea, trombocitopenia trebuie să impună evaluarea ulterioară, pentru excluderea unor cauze patologice.

Sistemul endocrin

Modificările hormonale datorate sarcinii și reglările prin mecanism de feedback sunt incomplet înțelese. Modificările caracteristice în metabolismul carbohidraților conduc la hiperinsulinemie și la hipoglicemie a jeun. Răspunsul modificat la consumul de glucoză produce hiperglicemie postprandială care asigură fătului provizii crescute de glucoză. Metabolizarea mineralelor (în special a fierului), proteinelor și grăsimilor este modificată. Modificările la nivelul tiroidei se referă la creșterea vascularizației, hiperplazie ușoară, dar prezența clinică a gușii nu este normală în sarcină. Pentru a evalua funcția tiroidiană în timpul sarcinii, determinați concen-

trațiile de tiroxină liberă și hormonul de stimulare tiroidiană, deoarece acestea nu sunt influențate de modificările fiziologice din timpul unei sarcini normale.

Uterul

În timpul sarcinii, greutatea uterului și volumul intrauterin cresc de la 70 g la 1100 g și, respectiv, de la 10 ml la 5000 ml. Aceste modificări apar ca urmare a întinderii și hipertrofiei marcate a celulelor musculare existente, și nu ca urmare a formării de noi celule musculare. După 12 săptămâni de vârstă gestațională, uterul depășește capacitatea pelvisului și se extinde în cavitatea abdominală. Până la naștere, are loc o creștere progresivă a circulației sanguine uterine care ajunge la aproximativ 450-650 ml/min odată cu apropierea de termen a sarcinii.

Sânii

Multe femei acuză o sensibilitate crescută și paretezii la nivelul sânilor, încă de la începutul primului trimestru de sarcină. Sânii cresc în dimensiuni și devin nodulari. Areola mamară se mărește și se hiperpigmentează. Este posibil ca pe sânii să apară vergeturi asemănătoare celor de pe peretele abdominal.

ANAMNEZA ȘI EXAMINAREA FIZICĂ

Istoricul obstetrical ginecologic, inclusiv caracteristicile ciclului menstrual și folosirea contraceptivelor, trebuie să fie notate la fiecare femeie de vârstă fertilă. Oprirea menstruației, greața, oboseala și micțiunile frecvente sunt semne probabile de sarcină. Data ultimei menstruații normale ajută la stabilirea vârstei gestaționale (deși poate conduce la apariția erorilor dacă folosirea contraceptivelor a fost întreruptă recent). Data la care mama percepe prima mișcare a fătului ajută la stabilirea vârstei gestaționale. Primiparele percep mișcările fetale între săptămânile a 18-a și a 20-a de sarcină. În cazul multiparelor, primele mișcări fetale apar de obicei cu două săptămâni mai devreme (de ex. între săptămânile 16 și 18 de sarcină). Trebuie să cereți pacienței să vă precizeze îngrijirea prenatală, modul în care evoluează sarcina curentă și modul în care au evoluat sarcinile anterioare, precum și aspectele importante ale istoricului medical. Examenul clinic va include evaluarea de rutină a stării generale a mamei, precum și o evaluare a stării fătului. Auscultația bătailor cardiace se face cu ajutorul unui stetoscop fetal, între săptămânile a 16-a și a 19-a de sarcină. Frecvența cardiacă fetală normală variază între 120 și 160 bătăi/min. Deoarece fătul își schimbă poziția frecvent, locul unde poate fi auscultat optim cordul fetal pe abdomenul matern se schimbă și el. Zgomotele produse în aorta maternă trebuie să fie diferențiate de zgomotele cardiace fetale.

De fiecare dată când sarcina face parte din diagnosticul diferențial, trebuie să fie efectuat un examen ginecologic. Remarcați aspectul colului și prezența sângelui sau a secrețiilor în fundul de sac vaginal. Se recomandă examenul frotiurilor umede și efectuarea culturilor pentru *Neisseria gonorrhoeae* și *Chlamydia trachomatis*. Examenul bimanual permite stabilirea dimensiunii și sensibilității uterului și anexei.

Până la sfârșitul primului trimestru, dimensiunea uterului poate fi apreciată prin examenul abdomenului. După 12 săptămâni de sarcină, fundului uterului va fi palpabil în dreptul simfizei pubiene. După 16 săptămâni, fundul uterului ajunge la jumătatea distanței dintre simfiză și ombilic; după 20 de săptămâni, fundul uterului ajunge la nivelul ombilicului. Între săptămânile 20 și 32, înălțimea (exprimată în centimetri) fundului uterin aflat deasupra simfizei permite aproximarea vârstei gestaționale într-o sarcină unică. Pentru a efectua o determinare precisă, gravida urinează înainte de măsurarea înălțimii fundului uterin. Într-o sarcină avansată trebuie, de

asemenea, să determinați prezența prin palparea abdomenului matern.

DIAGNOSTIC

Analizele standard determină prezența în sânge sau în urină a gonadotropinei corionice umane (HCG), o glicoproteină produsă de trofoblast după implantarea în endometru. Deoarece nidarea se produce la o săptămână după concepție, aceste teste de screening sunt utile mai ales pentru stabilirea sau excluderea sarcinii precoce. Din săptămâna a 4-a și a 5-a de sarcină poate fi stabilit diagnosticul definitiv, prin vizualizarea ecografică a embrionului sau fătului (vezi Cap. 113). Ca alternativă, în stadiile avansate de sarcină, detectarea activității cordului fetal separat de activitatea cardiacă maternă (cu ajutorul stetoscopului fetal sau printr-o ecografie) sau palparea mișcărilor fetale permit confirmarea sarcinii.

Tehnici analitice

HCG este alcătuit din subunitățile α și β . Subunitatea α a HCG nu diferă de subunitatea α a altor câteva glicoproteine, printre care și hormonul luteinizant. Subunitatea β este unică pentru HCG. Testele enzimactice de imunoabsorbție (ELISA) care detectează β -HCG în urină pot fi efectuate în câteva minute la patul pacientei. Testele de sarcină disponibile, care pot fi cumpărate, detectează valori minime ale β -HCG, cuprinse între 10-20 mUI/mL. Aceste teste au o rată de eroare fals negativă de numai 1% în detectarea sarcinii precoce, la numai o săptămână de la momentul concepției. Cu toate acestea, pentru a atinge această sensibilitate, determinarea trebuie să fie efectuată pe o probă de urină nediluată. Când urina este diluată, poate apărea un rezultat fals negativ la femeile însărcinate care efectuează testul devreme (valorile serice de HCG <50 UI/ml).⁹ Analizele serologice trebuie efectuate în situațiile clinice în care sarcina implică motive de îngrijorare și rezultatele examenului sumar de urină sunt neconcludente. Tehnica ELISA oferă valorile serice cantitative și poate fi efectuată într-un interval de 1-2 ore. Există câteva standarde internaționale pentru serul β -HCG, iar gama de referințe specifice trebuie să fie corespunzătoare standardului avut în vedere.

Un rezultat pozitiv la un test de sarcină, indiferent că este calitativ sau cantitativ, nu presupune obligatoriu și confirmarea sarcinii intrauterine normale. Sarcina ectopică, avortul spontan sau indus recent și tumorile cu secreție de HCG (de ex. sarcina molară) pot genera, de asemenea, un rezultat pozitiv. O singură determinare cantitativă a nivelului de β -HCG, în combinație cu ecografia pelvină, pot diferenția sarcina intrauterină de aceste afecțiuni (vezi Cap. 113). Determinările cantitative în serie de β -HCG pot fi utile în unele situații în ambulatoriu, deoarece nivelul de β -HCG se dublează aproximativ 66% la fiecare 1,4-2 zile după implantare în sarcina normală timpurie. Absența dublării concentrației HCG sugerează o sarcină ectopică sau neviabilă.

Ecografia pelvină

Pentru informații detaliate despre ecografie și aplicațiile acesteia, consultați Capitolul 113. Elementul cel mai sugestiv al ecografiei în cazul sarcinii este reprezentat de sacul gestațional. Cu ajutorul tehnicii ecografice transabdominale, sacul gestațional poate fi detectat după o perioadă de gestație de 5,5-6 săptămâni. Cu ajutorul tehnicii transvaginale, sacul gestațional poate fi detectat după o perioadă de gestație de 4-5 săptămâni. Printre alți markeri ecografici ai sarcinii și ai vârstei gestaționale care pot fi detectați cu ajutorul ecografiei transvaginale, se numără sacul embrionar, după o perioadă de gestație de 5-5,5 săptămâni, polul fetal după 5,5-6 săptămâni și

activitatea cardiacă după 6 săptămâni. Corelarea acestor markeri cu valorile specifice cantitative de β -HCG variază în funcție de calitatea ecografului și de abilitățile operatorului ecografului.

PROBLEME SPECIFICE ÎN TIMPUL SARCINII

Disconfortul abdominal

Numeroase femei însărcinate acuză un disconfort abdominal. Diagnosticul diferențial al durerii abdominale variază în funcție de stadiul sarcinii și trebuie să includă toate posibilitățile asociate unei paciente care nu este însărcinată (vezi Cap. 102), dar și cele specifice sarcinii. Sarcina ectopică și amenințarea de avort vor fi avute în vedere atunci când durerea abdominală apare în primul trimestru. Trăvialul prematur, desprinderea placentei și ruptura uterină trebuie avute în vedere atunci când durerea abdominală apare la sfârșitul celui de-al doilea trimestru și în trimestrul al treilea.

La începutul sarcinii, congestia vasculară a țesutului pelvin și tensionarea ligamentului rotund pot provoca dureri în zona inferioară a abdomenului. Tensionarea ligamentului rotund produce durere acută (bilaterală sau unilaterală), accentuată adesea de mișcare.

Contrațiile Braxton-Hicks sunt contracții neregulate, palpabile, care pot apărea în special în perioada avansată a sarcinii.

Apendicita, colecistita și alte afecțiuni chirurgicale abdominale acute pot duce la o sarcină cu complicații. Incidența apendicitei este nemodificată în timpul sarcinii, dar este posibil ca diagnosticul să fie mai dificil de efectuat. Simptome ale apendicitei precum greață, vărsături și anorexie pot fi asociate cu sarcina; locul durerii abdominale produsă de apendicele inflamate poate fi modificat din cauza deplasării în sus și spre dreapta a acestuia, mai ales în cel de-al treilea trimestru. Modificările gastrointestinale fiziologice au drept rezultat un risc sporit de coleditiiază în timpul sarcinii. Coleditiiază poate fi asimptomatică sau poate cauza colecistită sau pancreatită.

Sincopa

În timpul sarcinii, numeroase femei prezintă palpitații, stări de amețală, pre-sincopă sau sincopă. Diagnosticul diferențial include anemie, dezechilibru electrolitic, deshidratare, embolie pulmonară și aritmie, dar etiologia acestor simptome este de multe ori neclară. Incidența aritmiilor, în special a bătailor atriale și ventriculare premature, este mai mare în timpul sarcinii. Cu toate acestea, într-un studiu, doar 10% din episoadele simptomatice de palpitații, stări de amețală, pre-sincopă sau sincopă au fost asociate cu aritmiile. Acestea pot apărea la pacientele însărcinate care suferă sau nu de o afecțiune cardiacă identificabilă.¹⁰

Utilizarea medicamentelor

Mai mulți factori, printre care vârsta gestațională și stadiul dezvoltării, doza și durata de expunere, precum și susceptibilitatea individuală influențează efectele potențiale ale expunerii la medicamente în timpul sarcinii. Teratogeneza se definește ca disgezeza structurală sau funcțională a organelor fetale. Manifestările tipice cuprind creșterea limitată, moartea fetală, carcinogeneza și malformațiile. Fetusul este cel mai expus la efectele teratogene în perioada de gestație de 4-12 săptămâni, aceasta reprezentând perioada de organogeneza. Administrarea medicamentelor la începutul perioadei de organogeneza va afecta dezvoltarea organelor, precum inima sau tubul neural. Spre sfârșitul perioadei teratogenice clasice, se formează urechea și palatul, care pot fi afectate. În decurs de 4 săptămâni, expunerea la un agent teratogen produce efecte de genul totul sau nimic, respectiv fetusul supraviețuiește fără anomalii sau nu supraviețuiește deloc. Dacă organismul rămâne viabil, anomaliile

specifice organelor nu apar deoarece vindecarea sau înlocuirea permit dezvoltarea normală. La o fază mai înaintată, un risc similar poate duce la defecte specifice organelor. Astfel, expunerea la medicamente în prima parte a sarcinii poate duce la avortul spontan. Expunerea la medicamente într-o fază avansată a sarcinii poate cauza teratogeneza prin modificarea fluxului sangvin placentar și/sau prin afectarea directă a fetusului. De asemenea, utilizarea de medicamente în timpul sarcinii poate provoca depresia neonatală a sistemului nervos central (SNC), crize epileptice, depresie respiratorie, icter sau închiderea prematură a canalului arterial. Manifestările depind de medicația specifică. Sevrăjul la nou născut poate apărea după utilizarea opiaceelor sau a benzodiazepinelor în timpul sarcinii. În sfârșit, este posibil ca efectele adverse ale expunerii fetale la unele medicații (de ex. tetraciclina, care produc decolorarea dinților și a oaselor, și dietilstilbestrolul, care provoacă anomalii ale tractului genital feminin) să fie evidente de-abia în dezvoltarea ulterioară a copilului.

Companiile farmaceutice nu testează medicamentele pe femeile însărcinate pentru a determina efectele fetale potențiale. Majoritatea informațiilor disponibile despre teratogeneza se bazează pe studii pe animale, pe expunerea umană accidentală în timpul sarcinilor nerecunoscute, precum și pe rapoartele de caz sau studiile epidemiologice privind rezultatul sarcinii după administrarea terapeutică de medicamente. Cărțile de specialitate despre medicamente și etichetele producătorilor conțin de multe ori afirmații ambigue privind utilizarea medicamentelor în timpul sarcinii. Administrația americană pentru alimente și medicamente (FDA) clasifică medicamentele în cinci categorii de risc, pe baza informațiilor disponibile (Tabelul 104-1). Din cauza ambiguității și a inadvertenței potențiale din cadrul acestui sistem, se caută căi alternative de delimitare a riscului fetal estimat, atât pentru medicații, cât și pentru populația generală. Tabelul 104-2 cuprinde medicațiile comune, considerate în general sigure pentru sarcină.

TABELUL 104-1. Clasificarea realizată de Administrația pentru alimente și medicamente privind riscul drogurilor în timpul sarcinii*

Categoria de medicamente	Riscul din timpul sarcinii
A	Studiile controlate nu au putut demonstra un risc fetal în primul trimestru (și nu există nici o dovadă de risc în trimestrele ulterioare), iar posibilitatea de afectare fetală este mică.
B	Fie studiile pe animale nu au demonstrat un risc fetal, dar nu există nici studii umane controlate, fie studiile pe animale au demonstrat un efect advers care nu a fost confirmat în studiile umane controlate, la femeile din primul trimestru de sarcină (și nu există nici o dovadă de risc în trimestrele ulterioare).
C	Fie studiile pe animale au arătat efecte adverse asupra fătului (teratogene sau embrionare), fie nu există nici un studiu uman sau pe animale. Drogurile vor fi utilizate doar dacă beneficiul potențial justifică riscul fetal potențial.
D	Există dovezi de risc fetal la om, dar beneficiile în urma folosirii de către femei însărcinate pot fi acceptabile, în ciuda riscurilor.
X	Studiile pe animale sau oameni au demonstrat riscul fetal sau există dovezi de risc fetal, pe baza experienței umane. Riscul utilizării medicamentelor în timpul sarcinii este cu mult mai mare decât orice beneficiu posibil. Medicamentele sunt contraindicate femeilor care sunt sau pot rămâne însărcinate.

*Sursă: <http://www.fda.gov/ohrms/dockets/ac/02/slides/3902s1-09-miller/sld009.htm> (accesat în mai 2003).

AGENȚI ANTIMICROBIENI Medicațiile antimicrobiene sunt utilizate frecvent în timpul sarcinii. Toți acești agenți intră într-o anumită măsură în circulația fetală. Efectele teratogenice potențiale nu sunt cunoscute în cazul unor agenți antimicrobieni. Informațiile despre siguranța agenților noi cu spectru larg sau a celor de ultimă generație sunt limitate.¹¹ Tabelul 104-1 conține contraindicații cunoscute aferente sarcinii pentru unele antibiotice utilizate frecvent.

În mod obișnuit, penicilina și cefalosporinele sunt considerate sigure în orice trimestru. Nici unul dintre grupuri nu a fost asociat cu teratogeneza la animale sau oameni. Eritromicina nu provoacă efecte fetale adverse cunoscute, dar eritromicina estrolat este contraindicată în timpul sarcinii deoarece poate provoca hepatită colestatică maternă. Sulfonamidele (inclusiv componenta de sulfametoxazol din trimetoprim-sulfametoxazol) nu se numără printre teratogenii umani cunoscuți. Cu toate acestea, utilizarea sulfonamidelor aproape de naștere poate produce complicații pentru nou-născut. Sulfonamidele intră în concurență cu bilirubina pentru legarea cu albumină. Fetusul elimină bilirubina liberă prin placentă, dar în cazul nou-născuților bilirubina liberă se acumulează și poate provoca icterul nuclear. Trimetoprimul, cealaltă substanță din acest antibiotic compus, trebuie evitată în primul trimestru, deoarece este un antagonist al folatului, iar nivelul redus de folat poate provoca anomalii ale tubului neural. Dacă trimetoprim-sulfametoxazol oferă un avantaj net față de celelalte antibiotice, poate fi utilizat; cu toate acestea, în caz de administrare, se va ține cont de perioada de gestație. Tetracilinele sunt contraindicate în timpul sarcinii deoarece chelează calciul, provoacă anomalii în dezvoltarea osoasă a fetusului, decolorează dinții și îi provoacă mamei toxicitate hepatică și renală. Fluorochinolonele au provocat anomalii ale cartilajelor fetale la animale și, din această cauză, rămân contraindicate pe toată durata sarcinii.¹¹

AGENȚI ANALGEZICI Acetaminofenul este agentul de elecție antialgic și antipiretic în timpul sarcinii. Aspirina trebuie evitată în

TABELUL 104-2. Medicații considerate în general sigure în timpul sarcinii

Agentul

Agenți antimicrobieni
Cefalosporină
Eritromicină și azitromicină*
Nitrofurantoină
Penicilină

Agenți analgezici
Acetaminofen

Agenți gastrointestinali
Prometazină
Proclorperazină
Metoclopramid
Ondansetron
Tums, Roloids
Cimetidină
Ranitidină

Antihistamine
Difenhidramină

Preparate reci
Pseudoefedrină
Dextrometorfan
Guaiifenesin

Anestezice
Lidocaină

*Fără eritromicină estrolat (risc hepatotoxic) sau claritromicină.

timpul sarcinii. Deși rezultatele studiilor sunt contradictorii, folosirea aspirinei în primul trimestru a fost asociată cu defecte congenitale. Utilizarea aspirinei într-o fază avansată a sarcinii poate provoca anomalii de coagulare cu complicații hemoragice la nou-născut și la mamă. De asemenea, închiderea prematură a canalului arterial și complicațiile cardiovasculare la nou-născut pot fi rezultatul utilizării de aspirină într-o fază avansată a sarcinii. Aspirina și alte medicamente antiinflamatoare nonsteroidiene (AINS) pot prelungi sarcina și travaliul, prin inhibarea ciclooxigenazei. Din păcate, medicamentele antiinflamatoare nonsteroidiene nu pot fi folosite ca agenți tocolitici, deoarece aceștia, ca și aspirina, provoacă închiderea prematură a canalului arterial și hipertensiune pulmonară. De asemenea, administrarea AINS (în special a indometacinului) a fost asociată cu oligohidramniosul, perforația intestinală, hidropsul fetal și insuficiența renală.

AGENȚI GASTROINTESTINALI Numeroase femei însărcinate, în special cele din primul trimestru, suferă de greață și vărsături. Măsurile conservatoare, precum reducerea cantitativă a meselor și evitarea anumitor alimente reduc în mod frecvent aceste simptome. Fluidele intravenoase și înlocuirea electroliților pot ușura simptomele, dar în unele cazuri este necesară și administrarea de medicamente.

Siguranța antiemeticelelor nu a fost cercetată în studii prospective pe om, dar beneficiul condițiilor metabolice îmbunătățite și ale stării gravidei trebuie avute în vedere în cadrul procesului decizional.¹² Pot fi avute în vedere fenotiazinele, precum prometazina și proclorperazina. Alte câteva antiemetice, printre care metoclopramidele (510 mg PO, IV, IM la 8 ore) și ondansetronul (8 mg PO la 8 ore) sunt considerate sigure, în urma datelor de studiu pe animale.

Modificările fiziologice în timpul sarcinii conduc la dispepsie în cel de-al treilea trimestru. Se acceptă majoritatea antiacizilor pe bază de prescripție medicală. Antagoniștii histaminei (cimetidina și ranitidina) nu au nici un efect teratogen cunoscut la animale. Cu toate că nu au fost testate pe oameni, utilizarea acestora este considerată sigură.

PREPARATE ÎMPOTRIVA RĂCELII Preparatele împotriva răcelii eliberate fără prescripție medicală sunt în mod frecvent medicații compuse care conțin agenți simpatomimetici. Toate medicamentele simpatomimetice au proprietăți vasoconstrictoare și pot provoca defecte congenitale mediate de vasele de sânge. Datele despre agenții specifici și potențialul teratogenic al acestora sunt neconcludente. Se preferă măsurile conservatoare pentru controlul simptomelor în timpul infecțiilor căilor respiratorii superioare. Atunci când este necesară medicația, trebuie avută în vedere fiecare componentă a preparatului compus înainte de administrare. În primul trimestru, expunerea la dextrometorfan sau guaifenesin nu a fost asociată cu efecte fetale adverse.

ANESTEZICE Utilizarea adecvată a majorității agenților de anestezie locală sau regională, inclusiv infiltrația subcutanată a lidocainei, nu a fost asociată cu efecte fetale negative. Preparatele compuse precum tetracaina, adrenalina-epinefrina, și cocaina (TAC) sau lidocaina cu adrenalina și tetracaina (LAT) nu vor fi utilizate din cauza riscurilor potențiale ale cocainei și adrenalina-epinefrinei absorbite.

CONTRACEPTIVELE Sarcina poate apărea la femeile care iau contraceptive orale, din cauza unei terapii defectuoase sau a nerespectării instrucțiunilor de administrare. Dacă la începutul sarcinii nu există nici un risc demonstrat de malformație fetală din cauza utilizării contraceptivelor, administrarea acestora trebuie întreruptă imediat după detectarea sarcinii.³

Expunerea la radiații

Efectele producătoare de complicații în urma expunerii la radiații sunt discutate în Cap. 105.

Imunizări

Vaccinurile virale, inclusiv rujeola, oreionul, rubeola, poliomielita și varicela, trebuie evitate în toate trimestrele sarcinii, precum și cu trei luni înainte de concepție.¹³ Vaccinurile neactivate (virusi inactivi), inclusiv vaccinul anti-gripal, pot fi administrate în timpul sarcinii. De fapt, Comisia de Experți în Practicile de Imunizare a Centrelor pentru Controlul și Prevenirea Bolilor (Advisory Committee on Immunization Practices of the Centers for Disease Control and Prevention) recomandă vaccinarea anti-gripală în cazul femeilor aflate în cel de-al doilea sau al treilea trimestru din timpul sezonului de gripă¹³ deoarece, în aceste stadii ale sarcinii, femeile sunt expuse unui risc crescut de complicații asociate virusului gripal. **Anatoxina tetanică singură sau în combinație cu anatoxina difterică poate fi administrată în timpul sarcinii.** Imunoglobulinele, printre care cele pentru tetanos, hepatită, rabie și varicelă, pot fi administrate conform indicațiilor, indiferent de stadiul sarcinii.¹³

MEDICINĂ PREVENTIVĂ ȘI CONSILIERE

Nutriție și suplimentare nutrițională

Nutriția este importantă în evoluția sarcinii. Câștigul total în greutate și schema câștigului în greutate afectează greutatea copilului la naștere. Câștigul în greutate al mamei începe în primul trimestru și este cel mai evident în prima jumătate a sarcinii. Câștigul total mediu este de 12,5 kg. În cazul unei diete echilibrate, suplimentarea cu multivitamine nu este necesară. Deoarece suplimentarea cu acid folic înainte și în timpul primei faze a sarcinii poate preveni defectele de tub neural, administrarea unei doze de 1mg/zi trebuie începută imediat după stabilirea existenței sarcinii.¹⁴ Pentru femeile care au suferit defecte de tub neural într-o sarcină anterioară, doza trebuie mărită la 4 mg/zi.¹⁴ Folosirea corectă a preparatelor cu vitamine nu este dăunătoare, dar aportul în exces al unor vitamine (de ex. A, D, C și B₆) poate provoca defecte congenitale.

Deoarece majoritatea femeilor aflate la vârsta reproductivă au resurse slabe de fier, iar aportul dietetic normal nu poate acoperi cererea mai mare din timpul sarcinii, se recomandă administrarea de fier, fără a se suplimenta și cu alte minerale. Deficiența de zinc poate fi asociată cu defectele de tub neural. Aportul zilnic de zinc în timpul sarcinii trebuie să fie de 15 mg.¹⁴

Cofeina

Rezultatele studiilor pe oameni privind efectele cofeinei în timpul sarcinii sunt contradictorii. Unele rezultate indică un risc crescut al avorturilor spontane în cazul femeilor nefumătoare care prezintă o stare de greață în timpul sarcinii și care consumă zilnic 500 mg (echivalentul a 5 cești de cafea) de cofeină sau mai mult.¹⁵

Aspartamul

Aspartamul (Nutrasweet) este descompus în fenilalanină. Fenilalanina trece în circulația fetală și, în concentrații foarte mari, poate provoca retardare mentală. Cu excepția cazurilor de aport alimentar matern excesiv sau de heterozigoți materni purtători ai fenilcetonuriei, toxicitatea fetală este puțin probabilă.

Abuzul de substanțe psihoactive

Abuzul de substanțe interzise, precum și consumul de alcool și

fumatul, pot afecta fetusul și/sau gravida, fiind una dintre cele mai mari amenințări în sarcina normală. În mod frecvent, sunt implicate mai multe substanțe.

SUBSTANȚE INTERZISE Consumul de cocaină, opiacee sau amfetamine este asociat cu complicațiile multiple ale sarcinii și cu anomaliile congenitale. Datele privind alte substanțe, cum ar fi cele halucinogene și drogurile artizanale sunt neconcludente. Efectele substanțelor consumate abuziv, precum și starea generală de sănătate a mamei sunt importante atunci când este tratată o femeie însărcinată consumatoare de substanțe interzise. Este importantă o abordare multidisciplinară.

NICOTINA Fumatul, obicei pe care 25-30% dintre femeile aflate la vârsta reproductivă recunosc că îl practică, crește riscul de apariție a numeroase complicații în timpul sarcinii. Doar 20% dintre fumătoare renunță la fumat înainte de prima evaluare prenatală.¹⁶ Deși mecanismul prin care nicotina produce unele dintre aceste rezultate adverse nu este pe deplin înțeles, expunerea la nicotină este asociată cu rate mai mari de avort spontan, desprindere a placentei, travaliu prematur și o greutate a copilului la naștere sub limita normală. Renunțarea la fumat într-un interval de 16 săptămâni de la gestație poate ameliora efectele adverse. Încercările de renunțare la fumat trebuie efectuate fără intervenție farmacologică. Recomandările pentru utilizarea gumei de mestecat cu nicotină (categoria C de risc) și a plasturilor cu nicotină (categoria D de risc) trebuie personalizate. Încercările anterioare de renunțare la fumat și numărul total de țigări fumate zilnic trebuie avute în vedere la evaluarea riscurilor potențiale și a beneficiilor în astfel de intervenții.¹⁶

ALCOOLUL Etanolul străbate placenta și intră în sistemul nervos central al fetusului. Expunerea fetală la etanol produce o afecțiune clinică specifică, denumită *sindromul alcoolic fetal*, care presupune disfuncția sistemului nervos central, încetinirea creșterii și anomalii faciale. Printre cele mai grave anomalii se numără cele ale sistemului nervos central, incluzând microcefalia, retardarea mintală și tulburările de comportament. Acest sindrom poate fi generat de utilizarea etanolului în timpul oricărei perioade de gestație; cu toate acestea, riscul major apare în primul trimestru. Mai mult, deși rezultatele indică o reacție bazată pe doză la expunerea la etanol, nu s-a stabilit nici o cantitate sigură de alcool care poate fi consumat.

Călătoriile

În general, o sarcină normală nu împiedică deplasările pe distanțe rezonabile. Cerințele de imunizare și posibilitatea apariției bolilor datorate călătoriilor sau apariția complicațiilor în zone îndepărtate sunt chestiuni care trebuie rezolvate înainte de întreprinderea oricărei călătorii. Șederile la mare altitudine pe o perioadă de câteva zile nu au prezentat nici un risc pentru fetus, dar expunerea pentru o durată mai lungă sporește șansele de încetinire a creșterii acestuia, hipertensiunea arterială a mamei și nașterea prematură. Călătoriile cu aeronave presurizate nu au fost asociate cu rezultate adverse în timpul unei sarcini fără complicații. Cu toate acestea, unele linii aeriene comerciale impun restricții care limitează călătoriile în timpul celui de-al treilea trimestru. Plimbările dese sunt importante în timpul călătoriilor pe perioade lungi, indiferent de perioada de gestație. Dispozitivele de imobilizare de protecție trebuie utilizate în permanență în timpul călătoriei cu automobilul sau cu avionul. Centurile de siguranță trebuie să aibă o cataramă fixă, dar confortabilă, care să treacă pe sub abdomen și în jurul șoldurilor.^{17,18}

TABELUL 104-3. Simptome și semne în timpul sarcinii care impun evaluarea imediată

Modificarea în tiparul mișcărilor fetale
 Febră, frisoane
 Emeză refractară
 Tulburări de vedere
 Durere abdominală
 Cefalee semnificativă
 Anasarcă
 Disurie
 Sângerare vaginală și pierdere lichidiană
 Scurgere vaginală anormală

Exercițiile fizice

Nu se cunosc efectele efortului fizic asupra sarcinii. În general, sarcina fără complicații nu limitează capacitatea de practicare a exercițiilor fizice moderate. Colegiul American al Obstetricienilor și Ginecologilor recomandă unele modificări în exercițiile obișnuite, conform modificărilor fiziologice și morfologice din timpul gestației.⁶ Se preferă activitățile care nu implică ridicarea de greutăți și cele care reduc la minimum șansele de traumatism abdominal. Scufundările autonome (scuba diving) trebuie evitate din cauza riscului fetal crescut de decompresie.¹⁹ Exercițiile fizice în decubit trebuie evitate cu desăvârșire după primul trimestru, din cauza riscului de scădere a debitului cardiac. Deși aparent nu este necesar să se modifice intensitatea exercițiilor fizice după alura ventriculară, acestea trebuie întrerupte în caz de oboseală și să nu fie continuate până la epuizare. Activitatea fizică regulată este preferabilă unei activități fizice ocazionale. Exercițiile fizice pot fi benefice pentru prevenirea diabetului gestațional. S-au înregistrat beneficii individuale în urma practicării exercițiilor fizice înainte de concepție și la începutul sarcinii.²⁰ Recomandările specifice pentru exercițiile fizice în timpul sarcinii trebuie individualizate și realizate după principiul că nu există rezultate concludente pe baza cărora să se stabilească recomandări de bază.

RECOMANDĂRI

Trebuie luate toate măsurile pentru asigurarea unui acces oportun la servicii de îngrijire prenatală. În cazul unei sarcini normale, recomandările de îngrijire prenatală cuprind o evaluare obstetrică inițială până la 6-8 săptămâni de gestație. Instrucțiunile de externare trebuie să cuprindă recomandări privind simptomele și semnele în urma cărora pacienta trebuie reevaluată de urgență (Tabelul 104-3). Se vor oferi recomandări privind activitățile, stilul de viață și folosirea corectă a medicamentelor cu și fără prescripție medicală.

Consultația obstetricală trebuie efectuată în toate cazurile în care există incertitudini pe marginea problemelor, cum ar fi anumite călătorii, imunizarea, medicația sau opțiunile de management. Medicul trebuie înștiințat în legătură cu vârsta gestațională, tonusul cardiac fetal (preconizat în cazul în care vârsta gestațională este mai mare de 16-19 săptămâni), valorile analitice, paritatea și informațiile maternelle generale.

BIBLIOGRAFIE

1. Ramoska EA, Sacchetti AD, Nepp M: Reliability of patient history in determining the possibility of pregnancy. *Ann Emerg Med* 18:48, 1989. [PMID: 2462800]
2. US Department of Health and Human Services: Fertility, Family Planning, and Women's Health: New Data from the 1995 National Survey of Family Growth. DHHS publication PHS 97, 1995.

3. American College of Obstetricians and Gynecologists: Hormonal contraception. Technical bulletin 198. *Int J Gynaecol Obstet* 48:115, 1995.
4. Peterson HB, Xia Z, Hughes JM, et al: The risk of pregnancy after tubal sterilization: Findings from the US Collaborative Review of Sterilization. *Am J Obstet Gynecol* 174:1161, 1996. [PMID: 8623843]
5. Clark SL, Cotton DB, Lee W, et al: Central hemodynamic assessment of normal term pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 161:1439, 1989. [PMID: 2603895]
6. Whittaker PG, Macphail S, Lind T: Serial hematologic changes and pregnancy outcome. *Obstet Gynecol* 88:33, 1996. [PMID: 8684758]
7. American College of Obstetricians and Gynecologists: Exercise during pregnancy and the postpartum period. Washington, Technical bulletin 189, 1994.
8. Krause PJ, Ingirdia CJ, Pontius LT: Host defense during pregnancy: Neutrophil chemotaxis and adherence. *Am J Obstet Gynecol* 157:274, 1987. [PMID: 3618673]
9. Gibbon BN, Hemphill RR, Santen SA: Do we still have to worry when the urine is dilute? *Ann Emerg Med* 32:287, 1998.
10. Shotan A, Ostrzega E, Mehra A, et al: Incidence of arrhythmias in normal pregnancy and relation to palpitations, dizziness, and syncope. *Am J Cardiol* 79:1061, 1997. [PMID: 9114764]
11. American College of Obstetricians and Gynecologists: Antimicrobial therapy for obstetric patients. Washington, Educational bulletin 245, 1998.
12. Nelson-Piercy C: Treatment of nausea and vomiting in pregnancy. *Drug Safety* 19:155, 1998. [PMID: 9704251]
13. Faix RG: Immunization during pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 45:42, 2002. [PMID: 11862058]
14. American College of Obstetricians and Gynecologists: Nutrition and women. Washington, Educational bulletin 229, 1996.
15. Ncatingius S, Signorello LB, Anneren G, et al: Caffeine intake and the risk of first-trimester spontaneous abortion. *New Engl J Med* 343:1839, 2000. [PMID: 11117975]
16. American College of Obstetricians and Gynecologists: Smoking and women's health. Educational bulletin 240. *Int J Gynaecol Obstet* 60:71, 1997.
17. American College of Obstetricians and Gynecologists: Air travel during pregnancy. Washington, Committee opinion 264, 2001.
18. Rose SR: Pregnancy and travel. *Emerg Med Clin North Am* 15:93, 1997. [PMID: 9056572]
19. American College of Obstetricians and Gynecologists: Exercise during pregnancy and the postpartum period. Washington, Committee opinion 267, 2002.
20. Wang TW, Apgar BS: Exercise during pregnancy. *Am Fam Phys* 57:1846, 1998. [PMID: 9575323]



COMORBIDITĂȚI ÎN PERIOADA SARCINII

Jessica L. Bienstock
 Harold E. Fox

DIABETUL ZAHARAT

Diabetul zaharat reprezintă o complicație întâlnită la aproximativ 2 până la 3% din totalul femeilor însărcinate. Diabetul asociat sarcinii se împarte în două categorii: aproximativ 90% din pacientele însărcinate au diabet gestațional, iar 10% au diabet preexistent. Cele cu diabet gestațional sunt împărțite în clasele A₁ și A₂, clasa A₁ fiind

controlată doar prin dietă, iar clasa A₂ necesitând tratament cu insulină. Pacientele cu diabet preexistent, chiar dacă anterior au fost tratate cu medicamente hipoglicemice orale, în perioada sarcinii vor primi insulină. **Medicamentele hipoglicemice orale nu sunt folosite în perioada sarcinii** deoarece nu asigură un control glicemic adecvat. În plus, o parte dintre aceste medicamente au fost asociate cu un risc crescut de anomalii congenitale, hiperbilirubinemie și hiperplazie ireversibilă a celulelor β la nou-născuții expuși. Pacientele însărcinate diabetice au un risc crescut de moarte fetală în uter, mai ales pacientele cu boală vasculară preexistentă și preeclampsie, ca și cele la care controlul glicemic este slab.

Obiectivele controlului glicemic în cazul tuturor pacientelor cu diabet gestațional sunt un nivel al glicemiei a jeune mai mic de 90 mg/dL și niveluri glicemice la o oră postprandial mai mici de 140 mg/dL. Pacientele la care diabetul gestațional este controlat doar prin dietă au rareori complicații glicemice acute, deoarece valorile lor glicemice ating rar niveluri compatibile cu cetoacidoza.

Printre pacientele cu diabet insulino-dependent, necesarul de insulină tinde să crească de-a lungul perioadei de sarcină. În general, în timpul primului trimestru, necesarul inițial de insulină este de 0,7 unități/kg pe zi. În ultima perioadă a sarcinii pacientele necesită în general 1 unitate/kg pe zi. În general, două treimi din totalul dozei de insulină se administrează dimineața și o treime seara. De obicei, două treimi din doza de dimineață este reprezentată de insulină cu acțiune intermediară (NPH) și o treime de insulină cu acțiune rapidă (regular). Doza de seară este jumătate insulină NPH și jumătate insulină regular. Uneori, această schemă poate duce la hipoglicemii nocturne între orele 1 și 3 am. S-a recomandat administrarea insulinei NPH dinaintea cinei la ora de culcare ca modalitate de rezolvare a problemei.

La gravidele diabetice există un risc crescut de apariție a diverselor complicații legate de sarcină, incluzând boli hipertensive, naștere prematură, avort spontan și pielonefrită, pe lângă hipoglicemie și cetoacidoză diabetică (CAD).

Aproximativ 10% din pacientele insulino-dependente pot dezvolta la un moment dat în timpul sarcinii, cetoacidoză.¹ La pacientele gravide, cetoacidoza apare mai rapid și la un nivel glicemic mai scăzut decât la pacientele neînsărcinate. În timp ce diagnosticul clasic de cetoacidoză presupune un nivel glicemic plasmatic mai mare de 300 mg/dL, la gravide CAD se poate dezvolta la valori glicemice mai scăzute. Medicamentele β-simpatomimetice folosite pentru tocoliză, cum ar fi ritodrina și terbutalina, au fost asociate cu un risc crescut de cetoacidoză diabetică. Femeile gravide în cetoacidoză sunt tratate cu doze mici de insulină în perfuzie i.v.continuuă. Recomandările generale de tratament sunt aceleași ca în cazul pacientelor negravide (vezi capitolul 211).

Datorită tratamentului medical actual, moartea fetală este mai puțin frecventă, deși literatura de specialitate raportează o rată de mortalitate fetală crescută la pacientele tratate pentru CAD. În timpul cetoacidozei se observă adeseori aspecte patologice ale frecvenței cardiace fetale; totuși, acestea tind să se amelioreze pe măsură ce starea mamei se îmbunătățește. Trebuie luate măsuri pentru îmbunătățirea fluxului sanguin uterin, cum ar fi administrarea de oxigen și asigurarea unei poziții care să permită deplasarea uterului spre partea laterală stângă.

Până la 45% dintre pacientele insulino-dependente vor necesita la un moment dat în cursul sarcinii o evaluare pentru hipoglicemie severă.² În general, hipoglicemia se manifestă prin transpirații, tremurături, vedere dublă sau neclară, slăbiciune, senzație de foame, confuzie, parestezii, anxietate, palpitații, greață, cefalee sau stare confuzională. Episoadele hipoglicemice sunt de obicei bine tolerate de făt. Hipoglicemiile moderate - cu un nivel glicemic mai mic de 70

mg/dL - la o pacientă care poate coopera pot fi tratate prin administrarea unei căni de lapte degresat împreună cu pâine sau biscuiți, la fiecare 15 minute. Acest regim dietetic este preferat soluțiilor cu glucoză în concentrație mare, deoarece astfel se evită "suprarglarea" și hiperglicemia ulterioară. În cazul pacientelor cărora nu li se poate administra terapie orală datorită hipoglicemiei severe, terapia parenterală poate fi începută cu un flacon (50 ml) de soluție apoasă de dextroză 50% administrată intravenos. Alternativ, pacienta poate fi tratată cu glucagon, 1 până la 2 mg IM sau SC. În plus, tratamentul intravenos poate începe cu dextroză 5% la un debit de 50 până la 100 ml/h. Trebuie avută în vedere evitarea hiperglicemiei consecutive mobilizării de glicogen și administrării acute de glucoză. Ținta este realizarea unui control glicemic adecvat, fără variații mari.

HIPERTIROIDISMUL

Hipertiroidismul în sarcină este asociat cu un risc crescut de preeclampsie și de morbiditate neonatală, incluzând greutate scăzută la naștere și posibile malformații congenitale. Simptomele de hipertiroidism seamănă foarte mult cu simptomele unei sarcini normale și pot consta din nervozitate, palpitații, intoleranță la căldură și lipsa câștigului ponderal în ciuda unui apetit crescut. Tireotxicoza în sarcină poate fi, de asemenea, confundată cu hiperemeza gravidelor.

Hipertiroidismul în sarcină este tratat cu propiltiouracil (PTU). Efectul maxim al PTU se observă în general după 4-6 săptămâni de la debutul acțiunii. Se începe cu o doză de 100 până la 150 mg de PTU de trei ori pe zi și se crește, dacă e nevoie, până la doza maximă de 200 mg de trei ori pe zi. Scopul tratamentului este de a menține nivelul de triiodotironină liberă (T₄) la limita normală superioară. Aproximativ 2% dintre pacientele cărora li se administrează PTU vor prezenta la nivel tegumentar un rash purpuric discret în primele 4 săptămâni de la începerea terapiei. În acest caz, PTU trebuie oprit și înlocuit cu methimazol. Agranulocitoza apare la aproximativ 0,3% dintre pacientele tratate cu PTU. Dacă agranulocitoza se produce, PTU trebuie oprit și methimazolul nu trebuie început.

CRIZA TIREOTOXICĂ

În criza tireotoxică pacientele prezintă febră, depleție volemică, decompensare cardiacă. Criza tireotoxică a fost asociată cu o rată de mortalitate de până la 25%. Pacientele sunt tratate cu fluide i.v., oxigen, agenți antipiretici, 400 mg PTU p.o. la fiecare 8 ore și iodură de sodiu, 1 g în 500 ml de soluție i.v. zilnic. Administrarea pe termen lung (>10 zile) a iodurii de sodiu determină o incidență crescută de gușă fetală și de hipotiroidism. Se administrează propranolol 40 mg p.o. la fiecare 6 ore, cu excepția cazului în care există semne de insuficiență cardiacă. Acetaminofenul este folosit pentru tratamentul hipertermiei; de asemenea, se poate folosi o pătură de răcire. Trebuie luate măsuri pentru îmbunătățirea fluxului sanguin uterin, cum ar fi administrarea de oxigen, precum și măsuri de menținere a unei hidratare adecvate a mamei și asigurarea unei poziții care să permită deplasarea uterului spre partea laterală stângă. **Terapia cu iod radioactiv nu este folosită** deoarece între săptămânile de gestație 10-12 fătul va concentra iodul-131, ceea ce duce la hipotiroidism congenital.

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ

Hipertensiunea în sarcină poate fi împărțită în hipertensiune cronică și preeclampsie. În plus, preeclampsia suprapusă hipertensiunii cronice se dezvoltă frecvent. Preeclampsia este analizată în alt capitol (vezi capitolul 106).

Hipertensiunea cronică este o complicație în 4 până la 5% din totalul sarcinilor. Este diagnosticată prin creșterea persistentă a

presiunii sanguine arteriale peste 140/90 mm Hg înainte de săptămâna 20 de gestație. Farmacoterapia pacientelor gravide hipertensive este inițiată de obicei când presiunea sangvină sistolică depășește 160 mm Hg sau când presiunea sangvină diastolică depășește 100 mm Hg. Medicamentele folosite în mod obișnuit pentru tratamentul hipertensiunii cronice în sarcină sunt α -metildopa (Aldomet), labetalolul și nifedipina. Antihipertensivele care nu se folosesc în mod obișnuit în sarcină sunt diureticele, deoarece acestea pot determina o scădere a fluxului sangvin uteroplacental și inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei (IECA), datorită efectelor lor teratogene, cum ar fi hipotensiunea fetală/neonatală și anuria. Mortalitatea maternă asociată cu hipertensiune cronică este de obicei rezultatul unei hipertensiuni grave și insuficienței cardiace congestive asociate sau unui accident vascular cerebral. Efectele fetale perinatale sunt strâns asociate cu preeclampsia concomitentă sau cu dezlipirea de placentă. Cu toate acestea, nu există dovezi că terapia antihipertensivă influențează incidența complicațiilor fetale.

Tratamentul unui episod acut de hipertensiune în sarcină se realizează cel mai frecvent cu labetalol i.v. (10 mg la fiecare 5 sau 10 minute până la o doză totală de 300 mg). Hidralazina (5-10 mg la fiecare 15 min), administrată ca injecție i.v. în bolus, este o alternativă folosită încă de mulți obstetricieni. Obiectivul terapiei antihipertensive la gravide este de a menține presiunea sangvină sistolică între 140 și 150 mmHg, iar cea diastolică între 90 și 100 mmHg. Valorile persistente ale presiunii sanguine sub aceste limite pot periclita perfuzia placentară. O intervenție obligatorie pentru controlul presiunii sanguine trebuie să includă monitorizarea fetală, precum și evaluarea atentă a stării de sănătate fetală. La toate pacientele hipertensive cronice trebuie avută întotdeauna în vedere posibilitatea existenței unei preeclampsii concomitente (vezi capitolul 106).

ARITMIILE CARDIACE

Aritmiile cardiace importante sunt rare în sarcină. În orice caz, medicamente precum lidocaina, digoxina și procainamida pot fi folosite pentru indicațiile terapeutice obișnuite și în dozele terapeutice uzuale, nefiind dăunătoare fătului. Administrarea β -blocantelor pentru tahiaritmiile acute nu a fost asociată cu efecte adverse la nou-născuți,³ dar β -blocantele de menținere sunt medicamente de clasă C, care ar trebui prescrise doar după o consultare cu un cardiolog și un obstetrician. Verapamilul și-a demonstrat eficiența în conversia la ritm sinus al tahicardiei supraventriculare, fără a avea efecte adverse pentru făt. Anticoagularea cu heparină nefracționată sau cu greutate moleculară mică pentru tratamentul fibrilației atriale din sarcină pare a fi sigură și poate fi folosită în condițiile în care pacienta întrunește criteriile de anticoagulare valabile pentru pacientele neînsărcinate. Cardioversia pare, de asemenea, a fi inofensivă pentru făt.⁴ Prezența unui pacemaker artificial nu afectează evoluția sarcinii.⁵

TROMBOEMBOLISMUL

Incidența trombozei venoase profunde (TVP) în sarcină variază între 0,5 și 0,7%.⁶ Factorii asociați cu un risc crescut de tromboembolism venos în sarcină sunt vârsta maternă înaintată, multiparitatea, sarcina multiplă, nașterea prin intervenție chirurgicală, repausul prelungit la pat, obezitatea, antecedente de tromboembolism, deficit de antitrombina III, deficit de proteină S sau proteină C și sindromul antifosfolipidic. Atât TVP, cât și TEP (tromboembolismul pulmonar) apar de două ori mai frecvent în perioada prenatală decât în perioada postpartum^{6,7} și până la 30% fără factori de risc identificabili.⁶ De asemenea, pacientele peste 35 de ani prezintă un risc mai mare.^{6,7}

Diagnosticul clinic de TVP în cazul pacientelor gravide este

similar cu cel al pacientelor neînsărcinate. Pacientele gravide acuză de obicei disconfort și picioare umflate; ecografia duplex Doppler trebuie efectuată pentru a confirma diagnosticul. Pletismografia de impedanță poate fi, de asemenea, realizată fără niciun risc pentru sarcină. **Scintigrafia cu fibrinogen marcat radioactiv cu iod 125 nu trebuie efectuată** deoarece iodul liber traversează bariera placentară și intră în circulația fetală, unde se poate concentra în tiroida fetală. Venografia cu radionuclizi ce folosește particule de technetiu-99m nu prezintă risc fetal și poate fi folosită pentru a obține date referitoare la extremitatea inferioară, precum și pentru efectuarea de scintigrafii pulmonare de perfuzie.

Diagnosticul de embolism pulmonar în sarcină este similar cu cel al pacientelor neînsărcinate. Scintigrafia de perfuzie/ventilație poate fi efectuată fără niciun risc pentru sarcină. Nu s-a raportat niciun efect advers fetal al scintigrafiilor pulmonare cu xenon-133 sau cu technetiu-99m. Arteriografia pulmonară poate fi, de asemenea, efectuată la pacientele gravide dacă scintigrafia este neconcludentă. Eficiența diagnosticului tomografiei computerizate spirale în sarcină nu a fost studiată. Tratamentul pentru TVP, cât și pentru TEP, în sarcină se realizează cu heparină intravenoasă, având ca scop menținerea unui control al timpului parțial de tromboplastină de 1 ½ până la de 2 ori mai mare. Heparina cu greutate moleculară mică poate fi, de asemenea, folosită atât pentru profilaxia, cât și pentru tratamentul bolii tromboembolice la o doză de 1 mg/kg de enoxaparină, administrată s.c. de două ori pe zi. Warfarina nu este administrată în sarcină deoarece traversează placenta și este asociată cu embriopatie în primul trimestru; în al doilea și în al treilea trimestru poate determina diferite anomalii oftalmologice și ale sistemului nervos central (SNC). Sulfatul de protamină poate fi administrat fără niciun risc în sarcină pacientelor care necesită rapid un antidot pentru neutralizarea efectului anticoagulant al heparinei. Deși există o experiență limitată privitoare la terapia trombolitică în sarcină, folosirea ei poate fi avută în vedere în situațiile care pun în pericol viața.

ASTMUL BRONȘIC

Astmul complică 0,4 până la 1,3% din totalul sarcinilor. În orice caz, în general nu există diferențe în ceea ce privește evoluția sarcinii la persoanele cu un astm bine controlat și populația generală. Pacientele care suferă de astm în formă gravă, mai puțin controlat au totuși un risc ușor crescut de naștere prematură, moarte fetală și de greutate mică la naștere a nou-născuților. La aproximativ o treime din paciente, astmul se agravează în sarcină; la aproximativ o treime rămâne stabil, iar la o treime se îmbunătățește.⁸

Simptomele astmului în sarcină sunt similare celor întâlnite la non-gravide, cu triada clasică de tuse, wheezing și dispnee. Din păcate, tromboembolismul pulmonar (TEP) poate avea același complex de simptome și - așa cum s-a observat, datorită stării de hipercoagulabilitate din sarcină - femeile gravide au un risc crescut de TEP. Agenții terapeutici care sunt folosiți fără niciun risc în sarcină includ glucocorticoizii inhalatori, cum ar fi beclometazonă și cromoglicatul de sodiu pe cale inhalatorie. Acești agenți sunt folosiți ca terapie preventivă. Pentru tratamentul exacerbărilor acute ale astmului β_2 -agoniștii precum salbutamolul, metaproterenolul, albuterol și isoproterenolul pot fi administrați cu ajutorul nebulizatorului. Administrarea pe cale intravenoasă a metilprednisolonului și terapia orală cu prednison pot fi folosite în sarcină, deoarece nu traversează placenta. De câte ori se administrează glucocorticoizi trebuie avute în vedere hiperglicemia maternă și tratamentul acut al acesteia (vezi "Diabetul zaharat"). Adrenalina 0,3 ml (diluție 1:1000) poate fi administrată subcutanat. Oxigenul trebuie administrat și titrat pentru a menține o presiune parțială de 65 mmHg sau mai

mare. Monitorizarea fetală trebuie făcută după primele 20 de săptămâni de gestație.

Controlul clinic al pacientei gravide astmatice este cel mai bine realizat prin folosirea valorii debitului expirator maxim (DEM) în evaluarea severității obstrucției și pentru monitorizarea răspunsului terapeutic. Debitul expirator maxim nu este afectat, cu valori medii ale acestuia variind între 380 și 550 L/min în cazul femeilor gravide sănătoase. Debitul expiratorii maxime nu se modifică semnificativ pe măsură ce sarcina evoluează.⁹ Debitul expiratorii maxime mai mici de 100 L/min sau cu o îmbunătățire de mai puțin de 10% în urma tratamentului pot fi semne de prognostic prost. Un tratament agresiv este justificat.

Valorile normale ale gazelor sangvine arteriale se modifică în perioada sarcinii. La începutul sarcinii, valoarea normală a presiunii parțiale a O₂ variază între 101 și 108 mmHg, iar spre finalul sarcinii scade la valori de 90-100 mm Hg. Presiunea parțială normală a CO₂ variază între 27 și 32 mmHg, iar pH-ul normal variază de la 7,40 la 7,45 la pacientele gravide. Pacienta trebuie așezată în poziție șezândă înclinată spre stânga, deoarece 25% dintre femeile sănătoase aflate în al treilea trimestru de sarcină vor dezvolta hipoxie moderată în decubit dorsal. Trebuie stabilit un prag scăzut în ceea ce privește aprecierea gazelor sangvine arteriale ca parte a evaluării gravidelor cu astm, mai ales a pacientelor care se prezintă cu hipoventilație și cianoză evidente și al căror astm nu se ameliorează după tratamentul inițial, sau care au un debit expirator maxim mai mic de 200 L/min.⁹ Scopul tratamentului include menținerea unei presiuni parțiale a O₂ mai mare de 65 mmHg sau o saturație de oxigen mai mare de 95% și o fracție de oxigen inspirat (FIO₂) cuprinsă între 35 și 60%.

Indicațiile de intubare pentru gravidele astmatice, cu status asthmaticus includ (1) incapacitatea de a menține o presiune parțială a O₂ mai mare de 65 mm Hg (saturația hemoglobinei de 90%) în ciuda aportului suplimentar de oxigen, (2) incapacitatea de a menține o presiune parțială a CO₂ mai mică de 40 mmHg, (3) semne de epuizare maternă, (4) acidoză respiratorie importantă (pH <7,20-7,25) care nu răspunde la tratamentul inițial cu bronhodilatatoare și (5) stare mentală alterată.¹⁰ Pot fi folosiți agenții standard pentru o intubație rapidă.

Medicamentele antiastmatice care pot avea efecte adverse asupra fătului includ iodurile, care pot fi asociate cu hipotiroidism neonatal și gușă, precum și bicarbonatul de sodiu, care, fără o ventilație adecvată, poate diminua transferul de dioxid de carbon de la făt la mamă. Glucocorticoizii pot, de asemenea, determina alterări ale metabolismului carbohidraților, aceasta fiind totuși o problemă secundară în cazurile acute. În primul rând, tratamentul acut trebuie să aibă în vedere beneficiul mamei. Rezultatele cele mai bune asupra fătului se bazează pe un tratament optim al mamei.

BOALA RENALĂ CRONICĂ

Riscurile maternale asociate cu o boală renală depind de gradul de compromitere a funcției renale. O funcție renală scăzută determină o fertilitate redusă proporțional. Femeile care, înainte de concepție au un nivel seric al creatininei mai mare de 3 mg/dL, rareori rămân însărcinate. Nașterea prematură și preeclampsia concomitentă sunt complicații frecvente ale pacientelor gravide cu boli renale subiacente. Pacientele cu pielonefrită cronică pot avea numeroase recurențe din cauza bacteriuriei, glicozuriei crescute și compresiei mecanice a uterului în al treilea trimestru de sarcină. Pacientele cu antecedente de nefropatie de reflux prezintă un risc crescut de hipertensiune progresivă subită și de deteriorare a funcției renale. Urolitiaza este asociată cu infecții urinare mai frecvente. Pacientele cu nefropatie lopică prezintă un risc mare de exacerbări ale bolii și

de preeclampsie concomitentă, mai ales dacă boala nu este în remisie cu cel puțin 6 luni înainte de concepție.

CISTITE ȘI PIELONEFRITE

Staza urinară asociată cu graviditatea face ca tractul urinar să fie cel mai frecvent punct de infecție în perioada sarcinii. După perioada de mijloc a sarcinii, hidronefroza dreaptă moderată poate fi întâlnită la 75% dintre paciente, iar cea stângă la 33% dintre paciente. Bacteriuria asimptomatică este prezentă la 2 până la 10% din femeile gravide.^{11,12} Cistita acută apare la aproximativ 1 până la 2% dintre femeile însărcinate,¹³ iar pielonefrita acută este prezentă în aproximativ aceeași proporție.¹⁴ Simptomele cistitei și ale pielonefritei sunt aceleași atât în cazul gravidelor, cât și în cazul femeilor negravidе. Organismele implicate sunt similare celor prezente în populația generală, *Escherichia coli* fiind prezentă în etiologia a aproximativ 75% din infecții, iar *Klebsiella pneumoniae* sau *Proteus* fiind responsabile de 10 până la 15% din infecții. Frecvent, pielonefrita acută precipită nașterea prematură. De aceea, este necesar un tratament prompt. În plus, gravidele prezintă un risc crescut de bacteremie și șoc septic în comparație cu populația negravidă.¹⁴

Pacientele cu o cistită banală pot fi tratate cu nitrofurantoină administrată oral, timp de trei zile, ampicilină sau o cefalosporină. Datorită prevalenței scăzute a rezistenței patogenilor urinari la nitrofurantoină, acest antibiotic este în general metoda preferată de tratament. Trimetoprim, un antagonist de acid folic, este folosit de numeroși obstetricieni după primul trimestru de sarcină. **Terapia cu doză unică de antibiotic nu este folosită în tratamentul cistitei la gravide datorită ratei crescute de eșec terapeutic.**

Tratamentul gravidelor cu pielonefrită este mult mai agresiv decât tratamentul pacientelor negravidе. Aproximativ 10 până la 15% dintre pacientele gravide cu pielonefrită dezvoltă bacteremie¹⁵ și 2 până la 8% vor dezvolta insuficiență respiratorie datorită leziunilor pulmonare acute.¹⁶ Datorită ratei crescute a complicațiilor, pacientele sunt de obicei spitalizate, hidratate intens și tratate cu antibiotice administrate intravenos. Antibioticele intravenoase preferate sunt, în majoritatea cazurilor, cefalosporinele de generația a doua sau a treia. Administrarea intravenoasă a antibioticelor se face până când pacienta este afebrilă pentru un interval de cel puțin 48 de ore, iar sensibilitatea unghiului costovertebral se remite. Pacientele sunt ulterior externate, cu recomandarea continuării tratamentului cu antibiotice orale până la terminarea celor 10 zile de terapie. Mulți doctori recomandă ca, în cazul gravidelor cu antecedente de pielonefrită, să se continue terapia cu antibiotice până la sfârșitul perioadei de sarcină, folosind de obicei nitrofurantoină la o doză de 50 până la 100 mg pe zi.

BOALA INTESTINALĂ INFLAMATORIE

Pacientele gravide cu boală intestinală inflamatorie prezintă un risc crescut de anomalii nutriționale și metabolice, care expun fătul unui risc crescut de limitare a dezvoltării intrauterine. Totuși, se pare că graviditatea în sine are un efect minim asupra bolii inflamatorii intestinale. Dacă exacerbările apar în timpul sarcinii, acest lucru se întâmplă cel mai frecvent fie în primul trimestru, fie în perioada postpartum. Se presupune că aceasta se datorează unei corelări cu nivelurile de corticosteroizi circulanți în timpul sarcinii.

În general, tratamentul pacientelor gravide cu boală intestinală inflamatorie este același ca în cazul pacientelor negravidе. Medicamentele antiidiareice, printre care codeină, opiu, paregoric și Lomotil pot fi, de asemenea, folosite fără riscuri în sarcină. Cu toate că sulfasalazina și corticosteroizii pot fi administrați fără riscuri în sarcină, posibilitatea apariției diabetului gestational trebuie avută în

vedere la toate pacientele care urmează tratament cu steroizi. Sulfamidele sunt, teoretic, contraindicate în al treilea trimestru, datorită îngrijorării privind hiperbilirubinemia neonatală, dar sunt folosite destul de des de către obstetricieni fără efecte secundare. Este important ca femeile care iau sulfasalazină să primească suplimente de acid folic, deoarece se știe că sulfasalazina inhibă absorbția și metabolismul foliaților. S-a raportat că folosirea unei terapii supresive cu azatioprină sau 6-mercaptopurină este lipsită de riscuri pentru gravide, dar experiența unor astfel de terapii este limitată. Nutriția parenterală totală este un posibil accesoriu al terapiei unor paciente care prezintă deficiențe nutriționale severe și poate fi folosită fără riscuri în sarcină. Administrarea de metronidazol pentru tratamentul fistulelor perianale la pacientele cu boală Crohn nu este în general recomandată pe parcursul primului trimestru.

SICLEMIA

Femeile cu siclemie au un risc crescut de avort spontan, naștere prematură și de alte complicații cauzate de aportul scăzut de oxigen și de infarctele placentare datorate hematiilor falciforme. Gravidele au un risc crescut de episoade vasculare ocluzive, mai ales în al treilea trimestru și în perioada postpartum. Episoadele dureroase ale gravidelor, ca și tratamentul acestora, sunt similare cu cele ale pacientelor neînsărcinate. Baza strategiei de tratament este reprezentată de hidratarea agresivă și terapia analgezică. Narcoticele, atât orale, cât și intravenoase, pot fi folosite. Administrarea antiinflamatoarelor nesteroidiene se face cu precauții, mai ales după a 32-a săptămână de sarcină, datorită riscului de oligohidramnios și unui risc crescut de închidere prematură a ductului arterial fetal. Hidroxierea nu ar trebui administrată în sarcină, din cauza efectelor sale teratogenice. Crizele din siclemie care nu răspund la tratamentul conservator sunt tratate de obicei cu ajutorul transfuziei parțiale de schimb prin eritrocitofereză automată. Transfuzia simplă poate fi utilă când nivelul de hemoglobină este mai mic de 6 g/dL.¹⁷ Incidența morții fetale intrauterine în crizele de siclemie poate fi diminuată prin folosirea informațiilor obținute prin monitorizarea electronică continuă fetală a unei femei cu un făt viabil. În timp ce frecvența cardiacă fetală este îngrijorătoare pe parcursul episodului acut al crizei vaso-ocuzive, aceasta tinde să se normalizeze pe măsură ce criza se ameliorează. Resuscitarea intrauterină (administrare de oxigen, hidratare intravenoasă, deplasarea uterului spre partea laterală stângă) trebuie inițiată înainte de a lua în considerare nașterea prematură.

În vreme ce majoritatea crizelor din siclemie în perioada sarcinii sunt crize vaso-ocuzive, crizele aplastice reprezintă o problemă gravă, deoarece acestea sunt cauzate de obicei de infecția cu parvovirus B19, care a fost asociat cu hidrops fetal. Astfel, boala prezintă risc atât pentru făt, cât și pentru mamă. O analiza prin sonografie fetală minuțioasă trebuie efectuată pentru a stabili prezența infecției fetale cu parvovirus. E puțin probabil ca pacientele cu anemie falciformă expuse infecției cu parvovirus B19 să facă infecția pentru a doua oară, datorită imunității dobândite.¹⁸ De aceea, e improbabil ca pacientele gravide cu antecedente de crize aplastice să repete astfel de crize.

MIGRENA

De obicei, sarcina ameliorează migrenele clasice. Cu toate acestea, dacă migrenele apar, sunt dificil de tratat deoarece alcaloizii din ergot nu trebuie folosiți, iar experiența terapiei cu sumatriptan în sarcină este limitată. Prin urmare, tratamentul se bazează pe analgezice și antiemetice. Acetaminofenul, codeina și meperidina pot fi folosite fără riscuri în sarcină.

Tratamentul profilactic cu β -blocanți, de tipul propanolol (40-160 mg pe zi) sau atenolol (50-100 mg pe zi), este, de asemenea, eficient.

BOLILE CONVULSIVANTE

Bolile convulsivante apar la 0,15 până la 1,0% dintre femeile aflate la vârsta fertilității. Frecvența convulsiilor tinde să crească ușor în sarcină datorită unui volum de distribuție mărit, creșterii clearance-ului plasmatic și complianței terapeutice reduse. Tratamentul pacientelor gravide cu convulsii cunoscute este același cu al pacientelor negravidă. Având în vedere eventualele efecte adverse ale medicației anticonvulsivante, se impune folosirea unei monoterapii, când este posibil. Aproximativ jumătate dintre paciente vor prezenta o creștere a frecvenței convulsiilor în perioada sarcinii. În sarcină poate fi nevoie de o creștere a dozelor terapeutice; cu toate acestea, nivelurile serice terapeutice nu se modifică. În general, folosirea acidului valproic este evitată la începutul sarcinii, din cauza asocierii acestuia cu un risc de 1 până la 3% de anomalii ale tubului neural.

O criză individuală epileptică de grandmal a mamei poate fi urmată de bradicardie fetală cu o durată de până la 20 minute. Deși hipoxia și acidoza tranzitorie maternală pot amenința viața fătului, nu există de obicei o afectare evidentă cauzată de convulsii izolate. Trebuie luate măsuri pentru optimizarea condițiilor intrauterine, incluzând administrarea de oxigen și deplasarea uterului spre partea laterală stângă. Pe de cealaltă parte, statusul epileptic reprezintă o amenințare reală atât pentru mamă, cât și pentru făt, 50% dintre feți și 33% dintre mame nesupraviețuind acestui eveniment. Terapia agresivă precoce cu intubație și ventilație mecanică trebuie avută în vedere în tratamentul femeilor gravide cu status epileptic.

INFECȚIA CU VIRUSUL IMUNODEFICIENȚEI UMANE

Toate pacientele gravide infectate cu HIV, după trecerea primelor 14 săptămâni de sarcină, trebuie să înceapă terapia cu zidovudină pentru a se diminua riscul de transmitere verticală. Studii clinice randomizate referitoare la zidovudină au arătat o scădere a procentului de transmitere verticală de la 25% la 8%.¹⁹ Se pare că sarcina nu alterează evoluția naturală a infecției HIV,¹⁹ așa cum nici nou-născuții neinfectați născuți de mame HIV pozitive nu par a avea un risc crescut de complicații neonatale în comparație cu grupul pacientelor de control corespunzător. La pacientele cu un număr de celule T CD4⁺ mai mic de 200/ μ L trebuie asigurată profilaxia pneumoniei cu *Pneumocystis carinii*, folosind trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX (vezi sulfametoxazol-trimetoprim); Bactrim DS). Efectele benefice și adverse ale terapiei cu TMP-SMX trebuie evaluate dacă aceasta e necesară în primul trimestru. Suplimentele de acid folic pot fi utile dacă, beneficiul este mai important decât riscul. Alternativ, pentamidina sub formă de aerosoli poate fi folosită, de asemenea, la gravide. Tratamentul infecțiilor oportuniste manifeste ale gravidelor HIV pozitive trebuie abordat ca și în cazul pacientelor negravidă. Pacientele pot prezenta insuficiență respiratorie. Inițierea promptă a ventilației artificiale la asemenea paciente poate îmbunătăți condițiile intrauterine și, prin urmare, efectul asupra fătului.

ABUZUL DE SUBSTANȚE TOXICE

Toate femeile însărcinate identificate în departamentul de urgență ca fiind consumatoare de substanțe toxice trebuie trimise către o clinică de risc obstetrical crescut și trebuie să li se ofere consiliere privind abuzul de substanțe.^{20,21} Incidența unui test toxicologic urinar pozitiv pentru cocaină variază de la 4 până la 76% în spitalele urbane și suburbane. Cu toate acestea, dacă analiza toxicologică a părului este efectuată, expunerea la cocaină poate fi identificată ca fiind de patru ori mai mare.^{22,23} Consumul de cocaină a fost asociat cu un risc crescut de dezlipire de placentă și de moarte fetală intrauterină, precum și cu un risc crescut de întrerupere a dezvoltării intrauterine,

naștere prematură, ruptură prematură a membranelor, avort spontan și infarcte cerebrale fetale. Complicațiile materne ale consumului de cocaină includ infarctul miocardic, hipertensiunea arterială (care poate determina disecție aortică), edem pulmonar și aritmii cardiace. Hemoragia subarahnoidiană, anevrisme rupte și accidente vasculare cerebrale au fost întâlnite la consumatoarele de cocaină și, foarte probabil, se datorează hipertensiunii tranzitorii. Modalitatea de tratament al intoxicației acute cu cocaină este cea standard.

Pacientele gravide în sevraj după opiacee sunt tratate în prezent cu metadonă sau clonidină. Actualmente nu există dovezi suficiente privind folosirea buprenorfinei în sarcină. Femeile gravide nu trebuie să întrerupă tratamentul cu metadonă pe parcursul sarcinii, deoarece oprirea acestuia poate crește riscul de moarte fetală intrauterină și tinde să scadă compatibilitatea cu îngrijirea prenatală. Pacientele în sevraj pot fi tratate cu clonidină 0,1 până la 0,2 mg sublingual, din oră în oră până la 0,8 mg până la remiterea semnelor de sevraj. Ulterior, doza de întreținere este de 0,8 până la 1,2 mg pe zi, în doze divizate în primele 7 zile și în doze descrescătoare în următoarele 3 zile.

Incidența abuzului de alcool în timpul sarcinii este dificil de determinat, deoarece cele mai multe studii s-au limitat la spitale individuale sau la locații urbane, dar variază probabil între 1 și 2%. În cel mai mare studiu, la aproape 7% din femei s-a detectat alcool în mostrele de urină luate în momentul nașterii.²⁴ S-a observat că două sau mai multe băuturi pe zi pot contribui la rate crescute de avort spontan, nou-născuți cu greutate mică la naștere, nașteri premature și mortalitate perinatală. Consumul de alcool în sarcină poate duce la sindromul alcoolic fetal. Incidența sindromului alcoolic fetal este dificil de determinat datorită diferențelor semnificative dintre populațiile studiate și a metodelor folosite. În orice caz, este probabil cuprinsă în intervalul dintre 0,1 până la 0,3% raportat la nou-născuții vii. Pacientele în coma provocată de intoxicația acută cu alcool sau în sevraj alcoolic sunt tratate ca și pacientele negravidă. Barbituricele cu durată scurtă de acțiune, precum pentobarbitalul pot fi folosite în sevraj, în timp ce benzodiazepinele trebuie evitate la începutul sarcinii dacă este posibil, datorită eventualei teratogenicități. Disulfiram (Antabuse) este un teratogen potențial și ar trebui evitat în sarcină.

VIOLENȚA DOMESTICĂ

14 și 17% dintre femeile însărcinate sunt victime ale violenței domestice.^{25,26} Este o perioadă deosebit de vulnerabilă, pe parcursul căreia "violența intimă" se poate intensifica. Îngrijirea prenatală tardivă, sarcina nedorită, consumul de droguri și de alcool, depresia și problemele casnice au fost asociate cu un risc crescut de violență domestică. Femeile însărcinate, care sunt victime ale violenței domestice, sunt expuse unui risc crescut de dezlipire a placentei, fracturi fetale, ruptură uterină și naștere prematură. Este imperativ să se mențină un grad ridicat de suspiciune și să se inițieze rapoarte către serviciile sociale și către organele legii. În plus, în cazul femeilor cu Rh negativ care au suferit traumatisme abdominale nepenetrante trebuie avută în vedere administrarea de Rhogam pentru a preveni izoimunizarea (vezi Capitolul 106 pentru detalii).

MEDICAȚIA BOLILOR APĂRUTE ÎN PERIOADA DE SARCINĂ ȘI DE ALĂPTARE

Perioada clasică teratogenă începe din a 31-a zi după prima zi a ultimului ciclu menstrual (UCM) cu un ciclu de 28 de zile până la a 71-a zi de la UCM. În această perioadă critică se formează organele și factorii teratogeni pot cauza malformații evidente. Administrarea de medicamente la începutul perioadei de organogeneză va afecta organele în dezvoltare, precum inima sau tubul neural. Spre sfârșitul

perioadei teratogene clasice, urechea și palatul sunt în formare și pot fi afectate de către factorii teratogeni.

Expunerea la un factor teratogen înainte de a 31-a zi produce un efect de tipul "totul sau nimic". Dacă expunerea are loc în perioada concepției, produsul de concepție fie nu supraviețuiește, fie supraviețuiește fără anomalii. Dacă organismul rămâne viabil, nu apar anomalii specifice de organ, deoarece corectarea sau îndepărtarea lor permit o dezvoltare normală. O afectare similară într-o perioadă ulterioară poate produce defecte specifice de organ; după primul trimestru, expunerea cronică poate produce o limitare a dezvoltării intrauterine.

Administrația alimentelor și medicamentelor (FDA) a stabilit o clasificare cu cinci categorii privind folosirea medicamentelor în sarcină (vezi Tabelul 104-1 din Capitolul 104).

Tabelul 105-1 prezintă medicamentele pentru boli cronice sau acute care trebuie evitate în sarcină. Tabelul 104-2 rezumă pe scurt medicamentele care sunt în general considerate fără riscuri în sarcină. Tabelul 105-2 prezintă medicamentele care trebuie evitate în perioada lactației, precum și pe cele care sunt în general considerate fără riscuri în perioada alăptării.

EFECTELE ADVERSE ALE IRADIERII

Factorul major determinant al gradului de risc asupra fătului privind tehnica imagistică îl reprezintă cantitatea de radiații ionizante

Tabel 105-1. Agenți terapeutici frecvent folosiți în condiții de urgență cu efecte adverse dovedite asupra sarcinii

Medicament	Efect
Inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei	Insuficiență renală, oligohidramnios
Aminoglicozide	Ototoxicitate
Steroizi androgeni	Masculinizarea fetoșilor de sex feminin
Antibiotice	
Estolat de eritromicină	Hepatotoxicitate maternă
Fluorochinolone	Anomalii ale cartilajului fetal
Kanamicină	Lezarea nervului cranian VIII
Metronidazol	Dismorfii faciale în plan median (în primul trimestru)
Streptomicină	Lezarea nervului cranian VIII
Sulfamide	Hemoliză fetală, icter nuclear neonatal (aproape de momentul nașterii)
Tetraciline	Anomalii ale dinților și oaselor fătului
Trimetoprim	Antagonist al folaților (în primul trimestru)
Anticonvulsivante	Sindrom dismorfic, anomalii
Agenți antitiroidieni	Gușă fetală
Aspirină	Sângerări antepartum și postpartum
Agenți citotoxici, de ex., metotrexat	Anomalii multiple
Isotretinoina	Hidrocefalie, surditate, anomalii
Litiu	Boală cardiacă congenitală (anomalie Ebstein)
Methotrexat	Anomalii
Antiinflamatoare nesteroidiene (administrare prelungită după primele 32 de săptămâni)	Oligohidramnios, închiderea ductului arterial fetal
Talidomida	Focomelia
Warfarina	Embriopatie - hipoplazie nazală, atrofie optică

TABELUL 105-2. Administrarea medicamentelor în perioada alăptării

MEDICAMENTE CONTRAINDICATE	
Amfetamine	
Aspirina (doze mari)	
Bromocriptina (Parlodel)	
Agenți citotoxici	
Ergotamina	
Litiu	
Radiofarmaceutice	
MEDICAMENTE CU EFECTE NECUNOSCUTE ASUPRA SUGARULUI, DAR POSIBIL TOXICE	
Metronidazol (Flagyl)	
Medicamente psihotrope	
Medicamente anxiolitice	
Medicamente antidepressive	
Medicamente antipsihotice	
MEDICAMENTE CE AFECTEAZĂ PRODUCEREA LAPTELUI MATERN	
Decongestionante	
Diuretice	
Combinatii de contraceptive orale	
MEDICAMENTE PERMISE ÎN PERIOADA ALĂPTĂRII	
Analgice	Antihipertensive
Antiastmatic	Agenți antitiroidieni
Antibiotice (majoritatea)	Corticosteroizi
Anticoagulante	Digoxin
Anticonvulsivante	Narcotice
Antiemetice	Contraceptive orale
Antihistaminice	Sedative

Sursa: Parțial adaptat din: American Academy of Pediatrics Policy Statement. The transfer of drugs and other chemicals into human milk. *Pediatrics* 108:776, 2001.

implicate în test. Expunerea la radiații ionizante are loc la radiografiile simple, angiografie, fluoroscopie, medicină nucleară și tomografie computerizată (TC). Metodele neionizante include rezonanța magnetică (RMN) și ecografia.

Riscurile expunerii la radiații variază cu vârsta gestatională. Efectul predominant al expunerii în primele două săptămâni de sarcină îl reprezintă resorbția embrionului. Intervalul cuprins între a doua și a opta săptămână după concepție este perioada de organogeneză. Expunerea semnificativă la raze X în această perioadă poate determina teratogeneză (malformații congenitale). Exemplele includ malformații serioase și limitări ale creșterii, aceasta din urmă poate avea loc atât la naștere, cât și mai târziu, ca adult. Patologia neurologică și microcefalie pot apărea, de asemenea, ca urmare a expunerilor prelunge în săptămânile 2-8.

Embrionul se transformă în făt în jurul săptămânilor 7-8, iar dezvoltarea neurologică are loc în următoarele 7 săptămâni. Expunerea prelungită la raze X în această perioadă (între săptămânile 8-15) poate determina retard mental, microcefalie și un coeficient de inteligență scăzut. Alte efecte posibile, dar mai puțin probabile, ale expunerii semnificative în această perioadă includ limitarea creșterii la vârsta adultă și sterilitatea. Și mai puțin probabile, dar totuși posibile, sunt cataracta, patologia neurologică și greutate scăzută la naștere.

Cele mai multe dintre efectele determinate menționate anterior fie nu sunt observate, fie sunt observate mult mai puțin frecvent dacă

TABELUL 105-3. Expunerea uterului/fătului la radiații

Doză, razi	Analiză
0,00005	Radiografie toracică (două expuneri) cu protejarea abdomenului matern.
0,686-1,398	Pielograma intravenoasă, serie completă; în cazul suspectării unui calcul se poate face o singură pielogramă, dacă ecografia renală e neconcludentă sau indisponibilă
0,1	Rinichi, uretre, vezica urinară un singur film abdominal
0,51-0,126	Coloana lombară (trei filme)
0,168-0,359	Coloana lombosacrată (trei filme)
0,007-0,02	Mamografie - pentru diagnosticul de cancer mamar suspectat
0,01	Angiografie cerebrală
0,056	Filme gastrointestinale superioare
1,9-3,9	Clisma baritată
<0,1	Tomografia computerizată craniană (TC)
<1	TC toracică
3,5	TC abdominală
3,5	TC coloană lombară
0,25	Pelvimetrie TC
3,6	PVI (pielograma intravenoasă)

Surse: Brent RL, Gorson RO: Radiation exposure in pregnancy. In: Current Problems in Radiology. Technic of pneumoencephalography. Chicago: Year Book Medical, 1972; National Council on Radiation Protection and Measurements: *Medical radiation exposure of pregnant and potentially pregnant women*. NCRP Report no 54. Bethesda, MD, The Council, 1977; Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, et al (eds). *William Obstetrics*, 20th ed. Stamford, CN; Appleton & Lange, 1997; American College of Obstetricians and Gynecologists, Committee on Obstetric Practice: *Guidelines for diagnostic imaging during pregnancy*. ACOG Committee opinion no 158. Washington, DC, ACOG, 1995; and Gray JE: Safety (risk) of diagnostic radiology exposures. In: American College of Radiology. Radiation risk: A primer. Reston, VA, American College of Radiology, 1996.

fătul este expus unei doze de radiații semnificativă după primele 15 săptămâni de la concepție. Retardarea mentală a fost observată ca o consecință a unei expuneri semnificative în săptămânile 8-25, dar nu și ulterior. Alte efecte observate în urma expunerilor după săptămâna 15 includ sterilitatea și limitarea creșterii la vârsta adultă. Efecte mai puțin probabile care au fost demonstrate sunt cataracta, neuropatologia și greutate scăzută la naștere.

Cea mai recentă dovadă sugerează că o doză de 10 razi reprezintă o doză prag pentru teratogeneza umană, iar fătul pare să fie cel mai vulnerabil între săptămânile 8-15 de gestație.²⁷ Cu toate acestea, dozele cumulative în urma explorărilor multiple pot ajunge în intervalul periculos. Dozele de radiații implicate în analizele diagnostice uzuale sunt enumerate în Tabelul 105-3.

O metodă imagistică comună în medicina nucleară folosită de medicii de urgență este scintigrafia ventilație-perfuzie. Expunerea fetală totală la xenon-133 și technetiu-99m este de aproximativ 0,5 rad și poate fi folosită fără riscuri în sarcină. Expunerea fetală în urma altor investigații ce folosesc technetiu-99 variază între 0,03 și 0,06 rad/mCi și nu prezintă riscuri în sarcină. Deoarece excreția acestor particule de radionuclizi implică frecvent vezica urinară maternă, care e aproape de făt, hidratarea și micțiunile frecvente trebuie încurajate.

Cele două explorări imagistice neionizante folosite frecvent sunt ecografia și RMN. Ecografia a fost larg studiată în ultimii 25 de ani

și nu are niciun efect teratogen cunoscut. În ceea ce privește RMN-ul, experiența este mult mai limitată, dar până în prezent nu s-au semnalat efecte dăunătoare.

BIBLIOGRAFIE

- Cousins L: Pregnancy complications among diabetic women 1965-1985. *Obstet Gynecol Surv* 42:140, 1987. [PMID: 3104845]
- Coustan DR, Reece RA, Sherwin R, et al: A randomized clinical trial of insulin pump vs intensive conventional therapy in diabetic pregnancies. *JAMA* 255:631, 1986. [PMID: 3511311]
- Frishman WH, Chesner M: Beta-adrenergic blockers in pregnancy. *Am Heart J* 115:147, 1988. [PMID: 2892387]
- Schroeder JS, Harrison DC: Repeated cardioversion during pregnancy. *Am J Cardiol* 27:445, 1971. [PMID: 5572585]
- Jaffe R, Gruber A, Fejgin M, et al: Pregnancy with an artificial pacemaker. *Obstet Gynecol Surv* 42:137, 1987. [PMID: 3550552]
- McCull MD, Ramsay JE, Tait RC, et al: Risk factors for pregnancy-associated venous thromboembolism. *Thromb Haemost* 78(4):1183, 1997.
- Macklon NS, Greer IA: Venous thromboembolic disease in obstetrics and gynaecology. The Scottish experience. *Scot Med J* 41:83, 1996. [PMID: 8807703]
- Clark SL and the National Asthma Education Program Working Group on Asthma in Pregnancy, National Institutes of Health, NHBLI: Asthma in pregnancy. *Obstet Gynecol* 82:1036, 1993. [PMID: 8233255]
- Brancazio LR, Laifer SA, Schwartz T: Peak expiratory flow rate in normal pregnancy. *Obstet Gynecol* 89:383, 1997. [PMID: 9052590]
- National Asthma Education Working Group: *Management of Asthma during Pregnancy: Report of the Working Group on Asthma and Pregnancy*. NIH publication no 93-3279. Bethesda, MD, National Heart Lung and Blood Institute, NIH, US Department of Health and Human Services, 1993.
- Lucas MJ, Cunningham FG: Urinary tract infection during pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 36:855, 1993. [PMID: 8293587]
- Whalley P: Bacteriuria of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 97:732, 1967.
- Harris RE, Gilstrap LC III: Cystitis during pregnancy. A distinct clinical entity. *Obstet Gynecol* 57:578, 1981. [PMID: 7012718]
- Gilstrap LC, Cunningham FG, Whalley PJ: Acute pyelonephritis in pregnancy. An anterospective study. *Obstet Gynecol* 57:409, 1981. [PMID: 7243084]
- Fein AM, Duvivier R: Sepsis in pregnancy. *Clin Chest Medicine* 13:709, 1992. [PMID: 1478029]
- Towers CV, Kaminskas CM, Garite TJ, et al: Pulmonary injury, associated with antepartum pyelonephritis. Can patients at risk be identified? *Am J Obstet Gynecol* 164:974, 1991. [PMID: 2014849]
- Koshy M, Burd L, Wallace D, et al: Prophylactic red cell transfusion in pregnant patients with sickle cell disease. *New Engl J Med* 319:1447, 1988. [PMID: 3054555]
- Serjeant GR, Serjeant BE, Thomas PW, et al: Human parvovirus in homozygous sickle cell disease. *Lancet* 341:1237, 1993. [PMID: 8098391]
- Recommendations of the USPHS task force on the use of zidovudine to reduce the perinatal transmission of HIV. *MMWR* 43:1, 1994.
- Shiono PH, Klebanoff MA, Nugent RP, et al: The impact of cocaine and marijuana use on low birth weight and preterm birth: A multicenter study. *Am J Obstet Gynecol* 172:19, 1995. [PMID: 7847533]
- Bauer CR, Shankaran S, Bada HS, et al: The Maternal Lifestyle Study: Drug exposure during pregnancy and short-term maternal outcomes. *Am J Obstet Gynecol* 186:487, 2002. [PMID: 11904612]
- Markovic N, Ness RB, Cefilli D, et al: Substance use measures among women in early pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 183:627, 2000. [PMID: 10992184]
- Kline J, Ng SK, Schittini M, et al: Cocaine use during pregnancy: Sensitive detection by hair assay. *Am J Public Health* 87(3):352.
- Vega WA, Kolady B, Hung J, et al: Prevalence and magnitude of perinatal substance exposure in California. *New Engl J Med* 329:852, 1993.
- Mayer L, Liebschutz: Domestic violence in the pregnant patient: Obstetric and behavioral interventions. *Obstet Gynecol Surv* 53:627, 1998. [PMID: 9793939]
- Rhodes KV, Lauderdale DS, He T, et al: Between me and the computer: Increased detection of intimate partner violence using a computer questionnaire. *Am Emerg Med* 40:476, 2002. [PMID: 12399790]
- American College of Obstetricians and Gynecologists, Committee on Obstetric Practice. Guidelines for diagnostic imaging during pregnancy. ACOG Committee opinion no. 158. Washington, DC: ACOG, 1995.



URGENTE ÎN TIMPUL SARCINII ȘI ÎN PERIOADA POSTPARTUM

Gloria J. Kuhn

Deși majoritatea sarcinilor din Statele Unite au ca rezultat nașterea unui copil sănătos de la o mamă sănătoasă, există afecțiuni care pot complica evoluția naturală a sarcinii. Rata nașterilor în 2000 a fost de 14,8 nașteri la 1000 de locuitori, o creștere de 2% față de 1999.¹ Aceasta înseamnă o populație mare de pacienți care pot necesita îngrijire de urgență. Acest capitol discută bolile care au potențialul de a complica sarcina și de a crește ratele de mortalitate și morbiditate atât la mamă cât și la făt.

RATELE DE MORTALITATE ȘI MORBIDITATE

Unul din obiectivele naționale de sănătate pentru anul 2000 a fost reducerea per total a ratei de mortalitate maternă (RMM), definită ca numărul de morți materne la 100.000 de copii născuți vii, până la nu mai mult de 3,3. Totuși, în anii 1982-1996, RMM a rămas la aproximativ 7,5.² S-a constatat o creștere printre femeile de toate rasele. Un risc mai mare de deces datorat sarcinii este asociat cu vârsta maternă înaintată, număr crescut de copii născuți vii, absența îngrijirii prenatale, statutul de persoană necăsătorită³ și apartenența la o minoritate rasială.²

Decesul matern direct include decesul mamei datorat complicațiilor obstetricale ale sarcinii, travaliului sau a situației postnatale. Decesul matern indirect include decesul care nu se datorează direct unor cauze obstetricale, ci rezultă din afecțiuni existente anterior sau datorită unei afecțiuni care s-a dezvoltat în timpul perioadei de graviditate sau a fost exacerbată de sarcină.

Diferența ratelor de mortalitate la femeile din rasa albă și cele de culoare este mai mare în cazul bolilor întâlnite în primul trimestru: sarcina ectopică, avortul spontan, avortul provocat și boala trofoblastică gestațională (BTG). Rata de mortalitate maternă rămâne stabilă în ciuda dovezilor că multe decese materne pot fi prevenite.⁴ Cauzele principale ale deceselor datorate sarcinii sunt hemoragia, embolia pulmonară (în general tromboembolică) și afecțiunile hipertensive la gravide (care duc la accident vascular cerebral).³

URGENTELE DIN PRIMA JUMĂTATE A PERIOADEI DE GRAVIDITATE

Deși sarcina este de obicei analizată pe trimestre, atunci când se discută caracterul urgențelor este avantajoasă împărțirea sarcinii în două jumătăți. Urgențele din prima jumătate includ sarcina ectopică,

sângerarea vaginală, BTG, infecția de tract urinar (ITU), hiperemeza gravidică.

Sângerarea vaginală

Diagnosticul diferențial al sângerării vaginale în primul trimestru este prezentat în Tabelul 106-1. Orice femeie aflată la vârsta fertilă care se prezintă cu acuze, în principal de durere abdominală sau sângerare vaginală și nu a fost histerectomizată trebuie testată pentru sarcină. Dacă testul de sarcină efectuat din urină sau ser este pozitiv se recomandă evaluarea ulterioară în special pentru sarcină ectopică sau avort spontan. Sarcina ectopică este discutată în Cap. 103. Femeilor aflate la vârsta fertilă cu sincope, hipotensiune sau modificări ale statusului mental trebuie să li se facă teste de sarcină și sarcina ectopică trebuie luată în calcul în cadrul diagnosticului diferențial.

Avortul

Organizația Mondială a Sănătății (OMS) definește avortul spontan ca pierderea sarcinii înainte de 20 de săptămâni sau pierderea unui fetus cântărind mai puțin de 500 g. Estimările sarcinilor avortate spontan se situează între 20 și 40%. Aproape 75% din avorturile spontane se produc înainte de a 8-a săptămână de sarcină. *Iminența de avort* este definită ca o scurgere sangvină vaginală legată de sarcină sau sângerare francă în prima jumătate a perioadei de graviditate fără dilatare cervicală. *Avortul inevitabil* se va produce în situații de sângerare vaginală și dilatație a cervixului. *Avortul incomplet* este definit ca eliminarea doar a unei părți a produsului de concepție și este mai probabil să se producă între a 6-a și a 14-a săptămână de sarcină. *Avortul complet* este eliminarea întregului țesut fetal, inclusiv trofoblastul și toate produsele de concepție, înainte de 20 de săptămâni de la concepție. *Avortul nedepistat* este moartea fetală la mai puțin de 20 de săptămâni fără eliminarea niciunui țesut fetal timp de 4 săptămâni de la moartea fetală. *Avortul septic* este o dovadă de infecție în orice stadiu al avortului.

Cea mai frecventă cauză a pierderii fătului este reprezentată de anomalii cromozomiale, care sunt responsabile pentru 50-60% din totalul avorturilor. Alți factori de risc includ vârsta maternă avansată, istoricul obstetrical anterior cu probleme, afecțiunile medicale concomitente, avortul anterior, anumite infecții (inclusiv sifilis și HIV) și unele anomalii anatomice ale tractului genital superior. Se crede că expunerea la anumiți agenți, cum ar fi unii agenți anesteziici, anumite metale grele și tutunul contribuie, de asemenea, la incidența avortului.

O examinare a pelvisului este obligatorie ca parte a anamnezei și examenului clinic pentru a defini tipul de avort, cantitatea și locul hemoragiei, dacă cervixul este dilatat și dacă au fost eliminate țesuturi. Cantitatea de sânge pierdut, măsurată în tamponane utilizate pe oră, ultima perioadă de menstruație și istoricul medical și obstetrical anterior trebuie aflate ca parte a anamnezei.

Trebuie obținute o hemogramă completă, grupa sanguină, factorul Rh și determinarea anticorpilor, sumarul de urină (ITU) a fost asociată cu risc crescut de pierdere a fătului) și nivelul seric

cantitativ de beta gonadotropină corionică umană (β -hCG). Examele ecografice vaginale trebuie efectuate pentru a exclude sarcina ectopică ca instrument prognostic al viabilității fetale și pentru a diagnostica produsele de concepție reținute.

Dacă pacienta sângerează puternic se poate folosi o sondă de aspirație tip Yankauer pentru a aspira sângele din fundul de sac vaginal. Orice material din fundul de sac vaginal trebuie examinat pentru a stabili dacă este un cheag de sânge sau produse de concepție. Produsele de concepție trebuie trimise pentru examen patologic. Dacă prin deschiderea cervixului protruzionează material tisular, înlăturarea atentă a acestuia cu un forceps poate permite orificiului să se închidă și să scadă sângerarea. Totuși, trebuie avut grijă ca țesutul să nu fie o sarcină ectopică cervicală rar întâlnită. Dacă sângerarea profuză continuă și există risc de avort spontan, se pot adăuga 20 de unități de oxitocină la 1 L de soluție de ser fiziologic și infuzate cu 150-200 mL per h pentru a obține hemostază până când se poate face dilatația și chiuretajul. Dacă este prezentă instabilitatea hemodinamică trebuie inițiată imediat resuscitarea volemică.

Analiza cantitativă a β -hCG poate fi foarte utilă. Subunitatea beta a hCG poate fi detectată pentru prima dată la 9-11 zile după ovulație (de obicei la 24 de zile de la ultima menstruație) și atinge 200 UI/mL la momentul anticipat al menstruației.⁵ Un nivel de β -hCG anormal de mare indică o sarcină avansată, sarcină multiplă, BTG sau, mai rar, o tumoră ovariană.

Studiile ecografice combinate cu determinarea nivelului de β -hCG pot fi atât diagnostice, cât și prognostice. Dacă nivelul de β -hCG este mai mare de 1.500 UI/mL, o sarcină intrauterină ar trebui să fie vizibilă folosind tehnica transvaginală. (Notă: Valoarea de 1500 UI/mL este oarecum arbitrară și este stabilită de fiecare instituție în parte. În unele instituții, valoarea este stabilită la 1000 UI/mL sau chiar mai scăzută.) Sacul vitelin este observat după 36 zile și bătăile inimii sunt înregistrate la 41-47 zile după ultimul ciclu menstrual. Sacii gestaționali cu un diametru mediu mai mare de 25 mm fără embrion sau mai mare de 20 mm fără un sac vitelin sunt clar anormali și se va produce pierderea sarcinii.⁵

Pacientele cu diagnostic de iminență de avort pot fi externate în siguranță dacă este asigurată urmărirea atentă a acestora. Deși nivelul redus de activitate și chiar odihna la pat sunt uneori recomandate, nu este dovedită eficacitatea acestora. În general vorbind, o pierdere a sarcinii nu poate fi evitată. Contactul sexual și tamponanele trebuie evitate pentru a minimaliza riscul de infecție. Pacientei cu un avort incomplet trebuie să i se evacueze uterul. Pacienta cu un avort complet, evidențiat prin ecografie și/sau eliminarea completă a produselor de concepție, poate fi externată în siguranță după ce i s-a asigurat supravegherea pentru a descoperi dacă s-a oprit sângerarea. Dacă există vreun dubiu, trebuie cerută o consultație obstetrică pentru o eventuală dilatare și chiuretaj. Pacienta cu un făt neviabil poate fi ori internată ori externată pentru a fi supravegheată în interval de o săptămână de către medicul acesteia, în funcție de nivelul de confort al pacientei și al medicului în legătură cu această decizie. Pacienta trebuie avertizată să se întoarcă imediat dacă există sângerare puternică (mai mult de un tampon pe oră timp de 6 ore), durere sau febră.

Dacă sunt desensibilizate, toate pacientele cu sângerare vaginală care sunt cu Rh negativ trebuie tratate cu imunoglobuline Rh₀ (D) (Rhogam). Fiindcă volumul sangvin fetal total la 12 săptămâni este de mai puțin de 4,2 mL, volumul de sânge fetal care se amestecă cu cel matern în timpul primului trimestru este mic. Unele autorități sugerează utilizarea a doar 150 μ g Rhogam, iar altele recomandă doze de doar 50 μ g. Nu există un consens uniform și mulți continuă să recomande doza completă. Aceasta este discutată în detaliu în

TABELUL 106-1. Cauze frecvente ale sângerării în primul trimestru de sarcină

Avortul*
Sarcina ectopică
Boală trofoblastică gestațională
Sângerarea la implantare (fiziologică)
Infecția unui ectropion cervical

*Foarte frecvent

Cap. 254. Ideal, imunoglobulina Rhogam trebuie administrată înainte de externare, dar poate fi administrată și în interval de 72 h de către medicul de familie sau obstetrician atunci când femeia se prezintă la câteva zile sau săptămâni după ce a început sângerarea vaginală.

Boala trofoblastică gestațională

BTG constă într-o gamă largă de afecțiuni, mergând de la sarcină molară hidatiformă parțială necomplicată până la coriocarcinomul stadiul IV cu metastaze cerebrale. Este un neoplasm care provine din celulele trofoblaste ale placentei. Acesta complică 1 din 1700 de sarcini în America de Nord și este mai răspândită la femeile de origine asiatică. Forma neinvazivă a bolii este mola hidatiformă, care este fie completă, fie parțială. Molele complete sunt mai frecvente și în această formă nu există nici un făt, în timp ce în cazul molei parțiale este prezent un făt diform, neviabil. Ambele mole și formele invazive ale BTG sunt compuse din trofoblaste care produc β -gonadotropină corionică umană. Pacientele cu antecedente de sarcină molară hidatiformă au un risc crescut de sarcini molare ulterioare, cu un risc de 1% pentru sarcina imediat următoare sarcinii molare și chiar de 23% după două sarcini molare.

Simptomele includ sângerare vaginală în primul sau al doilea trimestru (75 până la 95% din cazuri) și hiperemeză (26%). BTG sau sarcinile molare care persistă în al doilea trimestru sunt asociate cu preeclampsia. Când hipertensiunea indusă de sarcină este observată mai repede de 24 de săptămâni de gestație se va lua în calcul posibilitatea unei sarcini molare. Uterul are o dimensiune excesivă pentru vârsta gestațională și prezintă o placentă cu multe zone transparente amestecate cu zone mai luminoase la examinarea ecografică. Fiindcă nu toate sarcinile molare sunt descoperite la ecografie, toate țesuturile extrase din uter la chiuretajul prin aspirație sau în timpul examinării pelvisului trebuie trimise pentru examen histologic.⁶ Dacă se suspectează o BTG datorită nivelului de β -hCG anormal de mare, a unei dimensiuni a uterului mai mare sau mai mică decât se așteaptă și unor dovezi ecografice care sugerează acest diagnostic, trebuie obținută o consultație obstetricală. Tratamentul este reprezentat de chiuretaj prin aspirație în condiții de spitalizare datorită riscului de hemoragie. Dacă nivelul de β -gonadotropină corionică umană nu scade după evaluare aceasta indică o boală persistentă sau invazivă care necesită chimioterapie. Pot apărea metastaze la nivelul plămânilor, ficatului sau a creierului, dar prognosticul pentru majoritatea pacientelor este foarte bun. Embolizarea trofoblastică, deși este extrem de rară, poate apărea, ducând la instalarea rapidă a unei detrese respiratorii asemănătoare emboliei cu lichid amniotic.

Greața, vărsăturile și hiperemeza gravidei

Grețurile și vărsăturile din sarcină sunt observate în general în primele 12 săptămâni și afectează 60 și respectiv 80%. Majoritatea cazurilor sunt de obicei ușoare. Etiologia este incertă, dar se crede că grețurile și vărsăturile din sarcină sunt asociate cu o funcție protectoră deoarece unele studii au evidențiat o rată a avorturilor spontane mai scăzută la femeile cu aceste acuze.⁷ Grețurile și vărsăturile severe sunt cunoscute sub numele de hiperemeza gravidei, definită ca vărsături netratabile cu pierdere în greutate, depleția volemică și rezultate de laborator evidențiind hipopotasemie sau cetonemie. Aceasta apare în până la 2% din toate sarcinile. Pacientele cu BTG pot, de asemenea, să se prezinte cu vărsături netratabile. Cauza este necunoscută. Femeile care pierd mai mult de 5% din greutatea corporală anterioară sarcinii au un risc crescut de limitare a dezvoltării intrauterine și nou-născuți cu greutate mică la naștere.

Prezența durerii abdominale alături de grețurile și vărsăturile din sarcină sau de hiperemeza gravidică este foarte

neobișnuită și trebuie să sugereze un alt diagnostic. Sarcina ectopică ruptă se prezintă uneori cu grețuri și vărsături, cât și cu diaree și dureri abdominale. După primul trimestru, volumul vezicii biliare crește în timpul perioadelor de post alimentar și după contracția postalimentară. De asemenea, sedimentul biliar pare să crească în timpul sarcinii cu 30%, predispunând la formarea pietrelor. Colelitiiza și colecistita sunt mai frecvente la femeile însărcinate decât la femeile de aceeași vârstă și cu aceeași stare de sănătate care nu sunt însărcinate. Diagnosticul diferențial al vărsăturilor sau al vărsăturilor însoțite de dureri abdominale trebuie să includă colecistita, colelitiiza, gastroenterita, pancreatita, hepatita, ulcerul peptic, pielonefrita, sarcina ectopică și încălcarea grasă hepatică din sarcină și sindromul HELLP (vezi mai jos).

Constatările examenului clinic în cazuri de grețuri și vărsături sunt de obicei normale cu excepția dovezilor de depleție a volumului. Testele de laborator care trebuie luate în calcul includ hemograma completă, determinarea electroliților serici, ureea și creatinina sanguine și sumarul de urină. Descoperirea cetonuriei este importantă deoarece este un semn timpuriu de infometare. Totuși, nu există nici o dovadă în literatură că cetoza în sine este dăunătoare fătului. Determinările seriate ale corpiilor cetonici urinari pot fi folosite pentru a determina succesul terapiei.

Tratamentul constă în lichide intravenoase, conținând 5% glucoză în soluții de Ringer lactat sau ser fiziologic pentru repleție volumică și pentru a contracara cetonuria. Pentru pacientele la care persistă grețurile și vărsăturile se pot folosi o serie de medicamente antiemetice (Tabelul 106-2). Inițial, pacienta nu trebuie să primească nimic oral. Lichidele orale trebuie administrate după ce grețurile și vărsăturile sunt sub control, dar înainte de externare.

Pacienta poate fi externată după contracararea cetonuriei, corectarea dezechilibrelor electrolitice și administrarea cu succes a lichidelor per oral. De obicei este necesară medicație antiemetică la externare. Nu există un medicament clar preferat.

Fenotiazinele au dezavantajul că provoacă somnolență sau reacții distonice la unele paciente. Ondansetronul (Zofran) (8 mg IV sau 4 mg PO de trei ori pe zi) poate provoca cefalee, constipație, diaree sau amețală. Nu provoacă distonie. Principalul său dezavantaj este costul. Se pare că nu este mai eficient decât prometazina.⁸ Bendectin (doxilamină sau piridoxină), un element principal al terapiei în trecut, a fost abandonat din cauza temerilor de teratogenitate, dar informații recente indică că nu prezintă un risc crescut pentru făt.⁹

Ghidurile practice cu criteriile de internare includ diagnosticul incert, vărsăturile refractare, anomalii persistente ale cetonelor sau electroliților după repleția volumică și pierderea în greutate de peste 10% din greutatea anterioară sarcinii.

URGENȚELE DIN A DOUA JUMĂTATE A PERIOADEI DE GRAVIDITATE

Hipertensiunea, preeclampsia, eclampsia și sindromul HELLP

Afecțiunile hipertensive din sarcină rămân a doua cea mai frecventă cauză de deces matern în Statele Unite (după boala tromboembolică), fiind responsabile pentru 15% din numărul de decese materne. Hipertensiunea este de asemenea implicată în abrupție placentară și în nașterea copiilor prematuri sau cu greutate mică. Hipertensiunea în perioada gravidității este definită ca presiune sanguină de 140/90 mm Hg sau mai mare, sau o creștere cu 20-mm Hg a presiunii sanguine sistolice sau cu 10-mm Hg a presiunii sanguine diastolice. Astfel, o presiune sangvină aparent normală poate, de fapt, să se afle în intervalul de preeclampsie pentru o anumită pacientă.

TABELUL 106-2. Antiemetice

Antiemetic	Denumire comercială	Categorie FDA	Categorie		
			Oral	Rectal	Intravenos
INTERVENȚIE ACUTĂ ATÂT PENTRU G/V CÂT ȘI PENTRU HG					
Prometazină	Phenergan	C	25 mg la 4h	25 mg la 4h	25-50 mg IV în bolus
Prochlorperazină	Compazine		10 mg la 6-8h	25 mg la 12h	50 mg în 500 mL SF în timp de 2 h 10 mg în timp de 2 min Maximum 40 mg la 24h
Clorpromazină	Torazină	C	10-25 mg la 4-6h	100 mg la 6-8h	25 mg în 500 mL SF la 250 mL/h
TERAPIA DE SUSȚINERE PENTRU HG					
Doxilamină cu piridoxină	Unisom		25 mg în fiecare seară		
Difenhidramină	Vitamina B ₆		25 mg la 8h		
Cisaprid	Benadryl	B	26-50 mg la 6h		
	Propulsid	C	10 mg la 6h		
TERAPIA DE SUSȚINERE PENTRU G/V					
Metoclopramid	Reglan	B			10 mg în timp de 1-2 min la 4-6h sau 1 mg/kg în 50 mL glucoză 5% în timp de 30 min
Trimetobenzamid	Tigan	C	250 mg la 6-8h	200 mg la 6-8h	Nu trebuie administrat intravenos Poate fi administrat 200 mg intramuscular la 6-8h
Ondansetron	Zofran	B	4-8 mg de două ori pe zi	-	8 mg IV în timp de 5 min

Abrevieri: FDA = Administrația pentru alimente și medicamente din SUA; HG = hiperemeza gravidei; G/V = Greața și vărsăturile sarcinii.

Sursa: Din Pearlman M, Tintinalli JE (editori): *Emergency Care of the Woman*. New York, McGraw-Hill, 1998, cu permisiune.

Hipertensiunea în perioada gravidității poate fi clasificată în (1) hipertensiune cronică, (2) preeclampsie suprapusă pe hipertensiune cronică, (3) hipertensiune tranzitorie și (4) preeclampsie sau eclampsie. Hipertensiunea tranzitorie apare după al doilea trimestru, este ușoară, nu compromite sarcina și regresează postpartum, dar poate să reapară la sarcinile ulterioare.

Preeclampsia este combinația de hipertensiune și proteinurie, cu sau fără edeme patologice care apare în a doua jumătate a sarcinii. Nu se cunosc cauzele preeclampsiei, dar cercetările recente sugerează că există mai puține citotrofoblaste placentare la femeile care vor dezvolta preeclampsia. Acestea nu invadează atât de adânc, rămânând într-un stadiu timpuriu și neadoptând caracteristicile celulelor vaselor de sânge.¹⁰ Oricare ar fi anomalia placentară, rezultatul final este vasospasm extins și leziunea endotelială. Nu există nici un test pentru a depista femeile care sunt expuse riscului pentru această afecțiune, nici nu există terapie eficientă pentru a preveni preeclampsia. Boala complică între 5 și 10% din numărul de sarcini. Există mai mulți factori de risc (Tabelul 106-3). Este un diagnostic clinic care include creșterea persistentă a presiunii sangvine până la 140/90 mmHg sau mai mult, după a 20-a săptămână de sarcină, proteinurie (concentrația proteinelor din urină de 0,1 g/L sau mai mare în cel puțin două probe de urină colectate la interval de 6 h sau mai mult, sau 0,3 g pe zi din urina pe 24 de ore) și de obicei edem (Tabelul 106-4). Din perspectiva departamentului de urgență, chiar și o singură determinare a presiunii sangvine de 140/90 mm Hg sau mai mare este suficientă pentru a indica o evaluare ulterioară a preeclampsiei în departamentul de urgență (vezi mai jos). Simptomele de prezentare pot să includă cefaleea, tulburările de vedere, edemul sau durerile abdominale. Apare întotdeauna după săptămâna 20 de sarcină, cu excepția cazului în care este prezentă BTG. **Tratamentul pentru preeclampsie este nașterea fătului.** În cazul preeclampsiei ușoare (asimptomatică, doar urme de proteine), decizia privind nașterea este mai complicată. Atunci când femeia este în mai puțin de a 37-a săptămână de sarcină apare întrebarea dacă fătul este destul de matur pentru a se naște fără să apară o morbiditate semnificativă. Decizia este complicată mai departe de faptul că fluxul sangvin uteroplacental este deja redus cu

aproximativ 50% în momentul în care pacienta dezvoltă simptome clinice de preeclampsie. Există în prezent puține date care să arate valoarea medicamentelor antihipertensive în a ameliora rezultatul fetal sau matern în cazul preeclampsiei ușoare.

Preeclampsia severă este o tensiune arterială sistolică de 160 mm Hg sau mai mare sau diastolică de 110 mm Hg sau mai mare, proteinurie de cel puțin 5 g/24 h, hemoliză microangiopatică, trombocitopenie, nivel crescut al transaminazelor serice, limitarea creșterii uterine sau simptome ce implică alte organele țintă cum ar fi cefaleea, tulburări de vedere sau durere abdominală.

Eclampsia reprezintă suprapunerea crizelor convulsive peste preeclampsie sau hipertensiunea agravată. Convulsiile sunt definite ca eclamptice dacă apar din a douăzecea săptămână de sarcină până la 7 zile după naștere, dar au fost raportate chiar și la 1 lună după naștere. Toate bolile hipertensive cronice, indiferent de cauza acestora, predispun la dezvoltarea preeclampsiei sau eclampsiei. Presiunea sangvină nu este de una singură un indicator întotdeauna demn de încredere al severității bolii și trebuie evaluată în contextul altor semne și simptome.¹¹ Trebuie amintit că în timpul sarcinii normale, presiunea sangvină scade treptat până la un punct minim între a 14-a și a 24-a săptămână și apoi crește la valorile pre-sarcină în al treilea trimestru.

Sindromul HELLP (un acronim pentru "hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets" = hemoliză, creșterea nivelelor enzimelor hepatice în sânge, scăderea nivelului de trombocite) este o variantă clinică importantă de preeclampsie care are incidență mai mare la pacientele multipare (în contrast cu primiparele la care este mai frecventă preeclampsia). În sindromul HELLP, tensiunea arterială este variabilă și poate să nu fie ridicată inițial. Acest fapt, combinat cu simptomele obișnuite de durere epigastrică sau în cardanul drept superior, fac sindromul HELLP ușor de confundat cu alte cauze ale durerii abdominale, cum ar fi gastroenterita, hepatita, pancreatita sau pielonefrita. Sindromul HELLP trebuie suspiciat la orice pacientă gravidă sau aflată în perioada postpartum care se prezintă la departamentul de urgență, având ca principal simptom durerea abdominală. Acest diagnostic poate fi pus pe baza semnelor clinice combinate cu rezultatele de laborator (Tabelul 106-5).

TABELUL 106-3. Factori de risc pentru apariția hipertensiunii în perioada gravidității

Nuliparitate
Vârstă peste 40 de ani
Hipertensiune prezentă anterior sarcinii
Boală renală cronică
Origine afro-americană
Diabet zaharat
Sarcină multiplă
Boală trofoblastică gestațională
Obezitate
Antecedente de preeclampsie

Toate pacientele cu o tensiune arterială susținută de 140/90 mm Hg sau mai mare și cu orice simptome care ar putea fi secundare hipertensiunii necesită consultație obstetrică de urgență și trebuie luate în calcul pentru spitalizare. O pacientă cu hipertensiune severă a cărei presiune arterială este mai mare de 140/90 mm Hg și care are sensibilitate epigastrică sau hepatică, tulburări de vedere sau cefalee severă este gestionată în același fel ca o pacientă cu eclampsie, de ex. prin administrare de sulfat de magneziu, medicamente antihipertensive, în funcție de necesități și nașterea fătului. Doza iv de sulfat de magneziu este de 4-6 g în timp de 15 min, urmată de infuzia iv de 1-2 g pe oră. Trebuie urmărite reflexele și nivelul de magneziu seric pentru a evita depresia neuromusculară. Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei nu trebuie utilizați niciodată din cauza efectelor secundare fetale.

Complicațiile preeclampsiei severe, ale sindromului HELLP și ale eclampsiei includ hemoragia hepatică și splenică spontană, insuficiența organelor, abrupție placentară, sângerarea intracraniană și moartea fătului. Trebuie cerut consult obstetrical de urgență sau trebuie aranjat transferul la un spital de îngrijire de specialitate imediat ce pacienta este stabilizată.

Metildopa este medicamentul folosit cel mai adesea pentru a trata pacientele gravide cu hipertensiune cronică pentru că acest medicament nu are efecte adverse asupra fătului.¹¹ Dozarea poate începe de la 250 mg la fiecare 6 ore și titrat pentru a controla presiunea sangvină. Sedarea poate avea loc la începutul terapiei sau când dozele sunt crescute, dar este, de obicei, tranzitorie. Consultul obstetrical trebuie obținut înainte de începerea terapiei deoarece există controverse legate de eficacitatea tratamentului hipotensiv în prevenirea complicațiilor pentru mamă și făt.

Sângerarea vaginală în a doua jumătate a perioadei de graviditate

Diagnosticul diferențial al sângerării vaginale din a doua jumătate a perioadei de graviditate include abrupție placentară, placenta previa,

TABELUL 106-4. Criterii pentru hipertensiune, preeclampsie și eclampsie

Hipertensiune	TA >140/90 măsurată de două ori la diferență de cel puțin 6 ore
Hipertensiune tranzitorie	TA >140/90 fără alte semne de preeclampsie sau eclampsie
Preeclampsie	TA >140/90 sau creștere >20 mm Hg a TA sistolice sau >10 mm Hg a TA diastolice Proteinurie (300 mg/24 h sau 1 g/mL) Edem generalizat sau al picioarelor sau creștere în greutate de cel puțin 2,27 kg în timp de 1 săptămână
Eclampsie	Dovezile de mai sus plus convulsii generalizate

TABELUL 106-5. Evaluarea de laborator pentru suspiciunea de preeclampsie sau sindrom HELLP

Testul	Constatările din sindromul HELLP
Hemograma completă și frotiu din sângele periferic	Schizocite
Numărul trombocitelor	<100.000, dar suspect dacă e <150.000
Teste funcționale hepatice (AST, ALT)	Ridicate dar sub nivelele observate de obicei în cazul hepatitei virale (<500 UI/L)
Teste ale funcției renale	Nivele normale sau crescute de uree și creatină în sânge
Profil de coagulare	Anormal

Abrevieri: ALT = alanil aminotransferază; AST = aspartat aminotransferază.

travaliu prematur și sângerare din diverse leziuni ale cervixului sau ale tractului genital inferior. O treime din feți mor când sângerarea vaginală apare după 20 de săptămâni de sarcină.¹²

ABRUPTIO PLACENTAE *Abruptio placentae*, separarea prematură a placentei implantate normal de peretele uterin, apare în 1% din toate sarcinile. Este una dintre cele mai periculoase complicații pentru mamă și făt. Trebuie suspiciunată atunci când o pacientă gravidă se prezintă cu triada: debut brusc al sângerării vaginale antepartum, un uter sensibil cu tonus de repaus crescut și contracții uterine hipertone sau hiperactive. Totuși, pacientele se pot plânge de grețuri și vărsături sau de amețeală. Unele paciente au doar crampe abdominale ușoare. Această complicație poate să apară fie spontan, fie ca rezultat al unei traume a abdomenului. Forma spontană este mult mai frecventă, hipertensiunea fiind cel mai frecvent factor de risc. Alți factori de risc includ trauma maternă, vârsta maternă înaintată, multiparitatea, fumatul, folosirea cocainei și dezlipirile anterioare ale placentei. Dezlipirea poate fi completă, parțială sau ascunsă. Dacă dezlipirea este ascunsă (sângele nu ajunge la cervix), sângerarea vaginală poate lipsi sau este doar ușoară. Semnele și simptomele clinice depind de dimensiunea dezlipirii, cantitatea de sânge pierdut și dacă sângerarea este evidentă.

Pot apărea afectarea fetală, hipotensiunea și coagularea intravasculară diseminată. *Abruptio placentae* este adesea diagnosticată eronat ca travaliu prematur. Complicațiile includ moartea fetală, moartea maternă prin hemoragie sau coagularea intravasculară diseminată (CID), transfuzia fetomaternală și embolia cu lichid amniotic. Separarea a 50% sau mai mult din suprafața placentară efectivă are ca rezultat de obicei moartea fătului. Ecografia va permite excluderea placentei previa ca etiologie a sângerării vaginale, dar poate să nu fie diagnostică pentru dezlipirea acesteia. De aceea trebuie păstrat un indice de suspiciune crescut în cazul femeilor cu șoc, uter anormal de dureros sau contracții hipertone. Testele de laborator care trebuie cerute includ hemograma completă, grupa sanguină, profilul de coagulare și investigația funcției renale. Aproximativ 50% dintre paciente vor avea dovezi de laborator ale unei coagulopatii, evidențiată prin trombocitopenie, timp de protrombină prelungit, hipofibrinogenemie și nivele crescute ale produselor de degradare a fibrinei. Un nivel de fibrinogen mai mic de 200 mg/dL este anormal și sângerarea poate să apară atunci când nivelul este mai mic de 100 mg/dL. CID este de așteptat atunci când nivelul de fibrinogen este de 150 mg/dL. Trebuie administrați cristaloiți pentru a menține statusul volemic matern și plasma proaspătă congelată trebuie administrată pentru coagulopatie. Consultația obstetrică de urgență este necesară oricând este suspiciunată dezlipirea placentei. Cardiotocodinometria și studiile ecografice sunt utilizate pentru a monitoriza statusul fetal și nașterea

de urgență poate fi necesară. Tocoliticele nu trebuie administrate de către medicul de urgență în situația unei posibile dezlipiri de placentă.

PLACENTA PREVIA Placenta previa, implantarea placentei deasupra orificiului cervical, este responsabilă pentru 20% din episoadele de sângerare din a doua jumătate a perioadei de graviditate. Incidența este sporită de multiparitate și naștere anterioară prin cezariană. Pacienta se prezintă cu sângerare de culoare roșu-aprins, nedureroasă. Această complicație trebuie deosebită de "spectacolul sângeros" care este eliminarea unei cantități foarte mici de sânge roșu aprins amestecat cu mucus la începutul travaliului. Dezlipirea placentei prin examinare digitală sau cu speculul poate duce la sângerare catastrofală. Oricând este suspiciunată placenta previa în cadrul diagnosticului diferențial trebuie evitate examinarea digitală și cu speculul. Cea mai sigură cale este să se efectueze mai întâi o investigație ecografică abdominală de urgență pentru că ecografia este sigură în proporție de 93-98% pentru diagnostic.¹³

TRAVALIUL PREMATUR ȘI RUPTURA PREMATURĂ A MEMBRANELOR (RPM) *Travaliul prematur* este definit ca travaliu mai înainte de 37 de săptămâni de sarcină,¹⁴ iar *ruptura prematură a membranelor* (RPM) este ruptura membranelor înainte de debutul travaliului. Travaliul prematur apare în 10% din nașteri și este principala cauză de boală și moarte perinatală, fiind responsabil pentru aproximativ 85% din decesele neonatale nedatorate anomaliilor genetice sau congenitale letale.

Odată cu progresele în îngrijirea neonatală prenatală, RPM anterior viabile includ cazurile cu ruptură a membranelor înainte de săptămânile 23-24 de sarcină. Trei factori majori contribuie la nașterea spontană sau indusă înainte de săptămâna 34 de sarcină: (1) RPM, (2) travaliu prematur spontan fără RPM și (3) complicațiile care pun în pericol sănătatea maternă sau fetală, făcând obligatorie nașterea timpurie.

Mulți factori cunoscuți sunt asociați cu travaliul prematur. Cei mai frecvenți includ RPM, abrupție placentae, consumul de droguri (mai ales cocaină și amfetamine), sarcinile multiple, polihidraminos, incompetență cervicală și infecție. Bolile cu transmitere sexuală, inclusiv sifilisul, gonoreea, *Chlamydia* și vaginita bacteriană au o probabilitate de două-trei ori mai ridicată să fie asociate cu travaliul prematur. Prezența infecției bacteriene ușoare este percepută ca una din cele mai importante cauze ale RPM deoarece colonizarea bacteriană poate să reducă rezistența membranelor. Este importantă asocierea examinărilor digitale ale pelvisului și frecvența crescută a RPAM. Ca rezultat al acestei constatări, **examinările cervicale nu trebuie efectuate după săptămâna 37 de gestație, decât în cazul în care rezultatul examinării va influența în mod clar managementul clinic.** Toate examinările digitale din partea a doua a sarcinii efectuate din motive de urgență trebuie făcute folosind mănuși sterile.

Travaliul este definit drept contracții uterine regulate având ca rezultat ștergerea și dilatarea progresivă a cervixului. Atunci când o femeie se prezintă la departamentul de urgență cu un început probabil al travaliului, trebuie stabilită data ultimei perioade de menstruație și calculată data estimată a nașterii. Vârsta gestațională reprezintă numărul de săptămâni de la prima zi a ultimei menstruații. Dacă această dată nu este cunoscută, vârsta gestațională poate fi estimată clinic (vezi Cap. 104). Pacienta trebuie chestionată în legătură cu frecvența și durata contracțiilor, eliminarea mucusului cu striuri sanguine ("spectacolul sângeros") și dacă s-a produs ruptura membranelor, semnalizată de obicei printr-o efuziune de lichid sau scurgere constantă de lichid.

Pe lângă examenul fizic de rutină trebuie măsurată înălțimea fundului uterin, ascultat tonusul cardiac fetal și efectuarea unei examinări cu specul steril. O acumulare de lichid în vagin sau scurgerea unui lichid limpede din cervix în lipsa travaliului sunt dovezi de RPM. Dacă nu există lichid, femeia trebuie rugată să apese pe fundul uterin sau să efectueze manevra Valsalva pentru a stabili dacă există scurgere de lichid. Orice lichid trebuie testat pe benzi indicatoare ale pH-ului (pH > 6,5 indică lichid amniotic) și întins pe o lamă de sticlă pentru a fi cercetat dacă apar desene "în frunză de ferigă", indicând lichidul amniotic. Prezența sângelui sau a spermei poate interfera cu rezultatele ambelor teste. La examinarea vizuală, dacă cervixul este posterior vaginului, gros și închis, nu este încă gata pentru travaliu. În acest caz poate fi mai bine să nu se efectueze o examinare digitală, dar dacă trebuie făcută, se va utiliza tehnica sterilă. Dacă, în schimb, este în poziția medie până la anterioară înăuntrul vaginului, parțial șters și dilatat aproximativ 2 cm, atunci uterul trece prin schimbări pregătitoare pentru naștere. Se vor face teste pentru *Chlamydia*, gonoree, și streptococ grup B și examinate secrețiile pentru vaginoză bacteriană. Dacă este suspiciunată sau confirmată RPM, examinarea digitală trebuie evitată pe cât posibil sau dacă este efectuată, se vor folosi mănuși sterile.

Trebuie puse o serie de întrebări critice. S-a produs RPM? Se află femeia în travaliu prematur? Care este cea mai bună estimare a vârstei gestaționale? Există afectare fetală? Este femeia o candidată pentru terapie tocolitică? Toate femeile suspiciunată de travaliu prematur sau RPM necesită consultație obstetrică.

Viabilitatea fătului este posibilă înainte de 23 de săptămâni de sarcină, dar ratele de mortalitate și morbiditate sunt extrem de mari. Pentru inhibarea travaliului s-au folosit o serie de medicamente, dar nici unul nu este complet eficient. Unele sunt contraindicate și există potențial pentru reacții adverse grave (Tabelul 106-6). Tocoliza a fost a treia cea mai frecventă cauză de sindrom de detresă respiratorie a adultului și decese la gravide în Jackson, Mississippi, într-un studiu pe o perioadă de 14 ani.¹⁵ Fiindcă medicamentele tocolitice pot întârzia nașterea cu doar câteva zile, scopul terapiei tocolitice este să ofere timp pentru administrarea de glucocorticoizi pentru a grăbi maturarea pulmonară fetală.¹⁶ Un agent și o doză obișnuită sunt betametazonă 12 mg im la 24 ore în 2 doze sau dexametazonă 6 mg IM la 6 ore în 4 doze și apoi săptămânal. Dacă o pacientă se prezintă într-un departament de urgență în travaliu prematur și fătul nu este destul de matur pentru a se naște cu bine (înainte de a 34-a săptămână de sarcină), pacienta trebuie transportată într-o secție de specialitate care are o unitate de terapie intensivă pentru mama și copilul cu risc crescut.

Candidatele pentru tocoliză sunt femeile aflate în travaliu prematur între a 24-a și a 34-a sau 36-a săptămână de sarcină. Mai devreme de săptămâna 23 de gestație, șansele de supraviețuire ale fătului sunt mici și probabilitatea de handicap permanent este ridicată, dar viabilitatea fetală la vârsta fetală scăzută este în creștere, deci decizia de a începe terapia tocolitică este complicată. În aproximativ săptămâna 25 de gestație, chiar și o creștere de 2 zile a duratei sarcinii poate adăuga 10% probabilității de supraviețuire neonatală. După 34-36 de săptămâni, copilul ar trebui să fie destul de matur pentru a supraviețui cu bine fără tratament specific și trebuie evitate posibilele efecte secundare ale tocoliticelor.

Nu există un protocol clar de management care să ducă la un rezultat favorabil.^{17,18} Decizia de a institui tocoliza și medicamentele utilizate trebuie să fie luată de obstetrician care să explice pacientei riscurile și beneficiile (vezi Tabelul 106-6). Tocoliticele (Tabelul 106-7) nu trebuie administrate dacă se suspicionează dezlipirea placentei. Colegiul American de Ginecologie a publicat un buletin de practică pentru managementul travaliului înainte de termen.¹⁹

TABELUL 106-6. Contraindicații și potențiale complicații ale tocoliticelor

Contraindicații	Efecte maternelor	Efecte fetale și neonatale
β-ADRENERGICE		
Aritmii cardiace	Aritmii, sindrom coronarian acut, ICC,	Tahicardie fetală, hiperglicemie, hipertrofie cardiacă, ischemie cardiacă
Boală tiroidiană insuficient controlată	hiperglicemie, hipopotasemie, oligurie, funcție tiroidiană alterată.	Tahicardie neonatală, hipocalcemie, hiperbilirubinemie, hipotensiune, hemoragie intraventriculară
Diabet zaharat insuficient controlat	Tremur fiziologic, nervozitate, greață și vărsături, febră, halucinații	
SULFAT DE MAGNEZIU		
Miastenia gravis	Flushing, letargie, cefalee, slăbiciune musculară, diplopie, gură uscată, ICC, stop cardiac	Letargie, hipotonia, depresie respiratorie, demineralizare*
BLOCANȚII CANALELOR DE CALCIU		
Boli cardiace	Flushing, cefalee, amețeală, greață, hipotensiune tranzitorie	Nu se cunosc
Precauții cu bolile renale, de evitat magneziul		
INHIBITORI AI SINTEZEI DE PROSTAGLANDINĂ		
Deteriorare hepatică sau renală majoră	Grețuri, dispepsie	Constricția DA, funcție pulmonară deteriorată datorită afectării renale (reversibilă) cu oligohidramnios, hemoragie intraventriculară, hiperbilirubinemie, enterocolită necrotică
BUP activă		
Tulburări de coagulare, trombocitopenie		
Sensibilitate-AINS		

*CU utilizare prelungită

Abrevieri: ICC = insuficiență cardiacă congestivă; DA = ductus arteriosus; BUP = boală ulceroasă peptică

Sursa: Adaptat din Hearne AE, Nagey DA: *Clin Obstet Gynecol* 43(4):787, 2000.

Valoarea antibioticelor nu a fost elucidată clar. Infecția s-a dovedit a fi asociată atât cu travaliul prematur și cu RPM, cât și cu morbiditatea fetală, dar nu este clar dacă utilizarea antibioticelor poate preveni aceste complicații.^{18,20} De aceea, administrarea de antibiotice înainte de transfer trebuie să fie o decizie comună între medicul de la care se transferă și cel care primește pacientul.

URGENȚELE DIN PERIOADA POSTPARTUM

Embolia pulmonară (EP), ca o complicație a trombozei venoase profunde (TVP) este una din cele mai frecvente cauze de deces matern, atât în timpul sarcinii, cât și în perioada postpartum. Hemoragia și infecția postpartum continuă să fie cele mai frecvente urgențe întâlnite în perioada postpartum, dar embolia cu lichid amniotic, deși rară, este asociată cu rate de morbiditate și mortalitate ridicate, atât pentru mamă, cât și pentru fetus. **Eclampsia poate să persiste și chiar să fie prezentă ocazional în timpul perioadei postpartum.** Printre cele care au dezvoltat eclampsie dintr-o cohortă mare de peste 100.000 de paciente gravide, la aproape o treime aceasta a apărut la peste 48 ore postpartum, în unele cazuri apărând în până la 3 săptămâni după naștere.²¹ Cardiomiopatia peripartum

este întâlnită în ultima lună de sarcină sau în interval de 5 luni de la naștere.

Boala tromboembolică

Probabilitatea unui tromboembolism venos într-o sarcină normală și postpartum este sporită de 5 ori în comparație cu o femeie negravidă de vârstă similară. Consecințele normale ale stazei datorită fluxului sangvin încetinit și hipercoagulabilitatea predispun la formarea trombozei și complicația EP. Estimările de TVP în prima lună postpartum pot fi chiar și de 20 de ori mai mari decât estimările pentru femeile negravidă. Riscul crescut de EP este cel mai mare în primele săptămâni după naștere. Factori de risc adiționali cuprind obezitatea, repausul la pat, vârsta înaintată, TVP anterioară și vene varicoase, traumatismul și multiparitatea. Simptomele TVP sunt asemănătoare cu cele ale pacientelor negravidă. Piciorul stâng este mai des implicat. Testarea diagnostică prin ecografie este cea mai sensibilă pentru detectarea trombozelor în venele coapsei. Venele iliace trebuie examinate prin tomografie computerizată (TC) sau rezonanță magnetică (RMN).²² Jumătate dintre EP apar din venele iliace. Cantitatea de radiație dintr-o scanare TC este în limite

TABELUL 106-7. Protocoale de terapie tocolitică

Agentul	Doza inițială	Menținere	Comentarii
Terbutalină	0,25 mg SC	0,25 mg SC la interval de 20 de minute timp de 3 h sau până când încetează contracțiile	Se oprește dacă pulsul >120 de bătăi pe minut
Ritodrin	50-100 μg IV pe minut	Se crește cu 50 μg pe minut timp de 10 min (max. 350 μg pe min) până când încetează contracțiile	Se încetează dacă se dezvoltă reacții adverse (vezi tabelul 106-6)
Sulfat de magneziu	4-6 g bolus IV timp de 20 min	2-3 g pe h	Se monitorizează reacțiile adverse
Nifedipin	30 mg PO sau 10 mg SL la interval de 20 de minute x 3	10-20 mg PO sau SL la 4-6h	Se monitorizează reacțiile adverse
Indometacin	50 mg PR, sau 50-100 mg PO	25-50 mg PO la 6 h x 48 h	
Kotorolac	60 mg IM	30 mg IM la 6h x 48 h	
Sulindac	200 mg PO	200 mg PO la interval de 12h 48 h	

Abrevieri: SL = sublingual; PR = per rectum.

Sursa: Adaptat din Hearne AE, Nagey DA: *Clin Obstet Gynecol* 43(4):787, 2000.

acceptabile pentru expunere fetală,²³ și RMN-ul poate fi utilizat după primul trimestru. Tratamentul TVP a coapsei este reprezentat de anticoagularea cu heparină sau heparină cu greutate moleculară mică în doze standard.

EP trebuie să se regăsească în diagnosticul diferențial pentru orice femeie gravidă care se plânge de dificultăți de respirație, sincope, dureri toracice sau șoc. Pragul pentru prescrierea unei TC sau scintigramă ventilație-perfuzie pentru a diagnostica EP trebuie să fie scăzut. Oricare dintre aceste studii poate fi efectuat în siguranță la pacienta gravidă. Tratamentul este similar celui pentru pacientele negravidă, cu excepția utilizării warfarinei. Pot fi utilizate trombolitice.

Hemoragia postpartum

Hemoragia postpartum este implicată în aproximativ 28% din decesele datorate sarcinii. Fiindcă majoritatea hemoragiilor postpartum se produc în primele 24 h după naștere, cu excepția cazurilor în care nașterea are loc acasă sau într-o maternitate independentă, este puțin probabil ca astfel de paciente să se prezinte la serviciul de urgențe. Totuși, hemoragia întârziată poate fi întâlnită zile sau săptămâni postpartum.

Diagnosticul diferențial al hemoragiei în perioada imediat următoare nașterii include atonie uterină, ruptură uterină, lacerări ale tractului genital inferior, țesut placentar reținut, inversiune uterină și coagulopatie. După 24 h, produsele reținute pot provoca sângerarea. Alte cauze includ polipii uterini sau o coagulopatie, cel mai des boala von Willebrand.

Sângerarea fiziologică care are loc în perioada postpartum poate avea durată variabilă, nu arareori extinzându-se pe perioade de până la 5 săptămâni după naștere. Pacienta trebuie chestionată dacă a avut probleme la eliminarea placentei. Eliminarea manuală a placentei crește riscul hemoragiei postpartum.

O anamneză și un examen clinic amănunțite ar trebui să conducă la diagnostic în cele mai multe cazuri (Tabelul 106-8). Cea mai frecventă cauză a sângerării în primele 24 de ore este atonia uterină. În mod normal, după naștere, uterul este ferm, de formă globulară și palpabil la nivelul sau sub ombilic. Atunci când apare atonia uterină, fundul uterului are o consistență de "aluat" și este uneori palpabil deasupra ombilicului. Dacă tonusul uterului este bun dar se observă sânge eliminat prin cervix trebuie luată în calcul posibilitatea reținerii unor produse de concepție sau a rupturii uterine. Ruptura uterină este mai frecventă după o cezariană anterioară, ca rezultat al desfacerii cicatricei. Intervențiile chirurgicale uterine anterioare sau multiparitatea pot de asemenea predispuce la această complicație. Foarte rar, ruptura apare în lipsa unor factori de risc anteriori. Diagnosticul cauzei va permite un tratament corespunzător.

Managementul hemoragiei postpartum depinde de stabilizarea pacientei și diagnosticarea cauzelor sângerării (Tabelul 106-8). Dacă sângerarea este abundentă, trebuie puse două linii venoase cu diametru mare și efectuate hemograma și analize de coagulare și pacientei trebuie să i se stabilească grupa sanguină. Un tub cu capac

roșu trebuie păstrat lângă pat și dacă în sângele introdus în el nu s-a format un cheag de sânge în 7 min, atunci poate fi prezentă o coagulopatie, care fie cauzează sângerarea, fie rezultă de pe urma pierderii de sânge.

Trebuie menținute aspirația și o iluminare bună. Se va efectua examinarea cu speculul pentru a căuta traume ale țesuturilor vaginale, vulvare sau cervicale. Orice laceratie trebuie reparată după ce s-a administrat anestezie locală. Dacă laceratia este extinsă, pacienta trebuie trimisă imediat în sala de operații.

Dacă în fundul de sac vaginal se observă o formațiune și uterul nu poate fi palpat la examenul abdominal, posibilitatea inversiunii uterine este puternică. Este necesară consultația obstetrică de urgență.

Dacă se observă sânge ce provine din cervix, posibilitatea de atonie sau produse de concepție reținute este înaltă. Dacă este prezentă atonia și uterul este mare și păstos, pacienta trebuie tratată cu oxitocină. Aceasta se administrează diluând 20-30 de unități în 1L de soluție Ringer lactat sau de ser fiziologic și perfuzia lichidului cu o viteză de 200 mL pe oră. Metilergonovin maleat, un agent alternativ, poate fi administrat în doze de 0,2 mg im, are un debut al acțiunii după 7 min și efectul său durează 2 ore. Acest agent nu trebuie utilizat dacă sunt prezente hipertensiunea sau preeclampsia. Odată ce sângerarea a fost controlată, pacienta poate fi externată cu o doză orală de întreținere de 0,2 mg de metilergonovin la fiecare 6 ore.

Dacă uterul are un tonus bun, posibilitatea reținerii unor produse de concepție este ridicată. O ecografie confirmă diagnosticul.

Infecții postpartum

Infecția pelvină este cea mai frecventă complicație serioasă postnatală. Orice febră persistentă peste 38,0°C (100,4°F) este provocată de infecția tractului genital până la proba contrarie. Cauzele extragenitale ale febrei includ infecția tractului respirator (mai frecventă după cezariană), pielonefrită, mastită și tromboflebită.

Calea nașterii este cel mai important factor de risc pentru infecția uterină, marea majoritate a endometritelor apărând în mod secundar intervențiilor de cezariană. Alți factori de risc includ nivelul socio-economic scăzut, sarcinile multiple, vârsta maternă mai scăzută, durata mai mare a travaliului și ruptura membranelor și monitorizarea fetală internă. La femeile cu acești factori de risc care nu au primit profilactic antibiotice s-a constatat o rată de 90% a infecțiilor pelvine. Examinarea digitală după 37 de săptămâni de sarcină este considerată de asemenea ca predispunând la infecție.

Cei mai frecvenți patogeni sunt cei care se găsesc în mod normal în intestin și colonizează de asemenea perineul, vaginul și cervixul. Sunt întâlniți bacili aerobi gram-pozitivi, cât și gram-negativi, bacili anaerobi, *Mycoplasma hominis* și *Chlamydia trachomatis*. *Gardnerella vaginalis* este izolată mai frecvent la femeile tinere. Multe infecții sunt polimicrobiene.

Semnele și simptomele endometritei postpartum sunt secreția sanghinolentă profuză, urât mirositoare și durerea abdominală. Poate fi prezentă doar o secreție limitată, mai ales la pacientele cu

TABELUL 106-8. Aspectele clinice, cauza și tratamentul hemoragiei postpartum

Aspecte clinice	Cauză	Tratament
Uter mărit, păstos	Atonie uterină	Oxitocină 20-30 U/L cu 200 mL per oră sau metilergonovin maleat 0,2 mg IM și 0,2 mg PO la interval de 6 ore
Uter ferm, globulos	Produse de concepție reținute	Dilatație și chiuretaj
Incapacitatea de a palpa uterul	Inversiune uterină	Reducție manuală
Sânge în vagin, dar care nu provine din uter	Lacerări ale tractului genital inferior	Reparație în serviciul de urgență sau în sala de operații.
Antecedente de cezariană	Posibilă ruptură uterină	Intervenție chirurgicală
Sângele nu se încheagă în tubul cu capac roșu	Coagulopatie	Plasmă proaspăt congelată

streptococi β -hemolitici de grup A. Frisoanele puternice indică bacteriemia. Sensibilitatea uterină sau anexială la palpare este descoperită la examinarea bimanuală.

Infecția poate fi localizată în decidua sau miometrul adiacent și, dacă este cazul, răspunde rapid la terapia antibiotică. Complicațiile includ flegmoane parametriale, abcese chirurgicale, incizionale și pelvine, hematoame infectate, tromboflebită septică pelvină, fasceită necrozantă și peritonită. Fasceita necrozantă este o complicație de temut cu rate înalte de mortalitate și morbiditate. Factorii de risc pentru această complicație sunt obezitatea, diabetul zaharat și hipertensiunea.

Baza tratamentului este antibioterapia (vezi mai jos), drenarea oricărui colecții de material purulent și debridarea țesutului necrotic. Culturile vaginale de rutină au o utilitate clinică redusă din cauza contaminării cu flora locală. Hemoculturile sunt pozitive doar la o parte mică dintre paciente.

Antibioticele orale pot fi utilizate ambulator pentru afectarea ușoară, de ex. când boala este limitată la decidua și miometru. Orice pacientă care pare să aibă o stare septică sau o boală moderată, a făcut o cezariană sau are afecțiuni comorbide subiacente trebuie spitalizată pentru terapie parenterală. Există multe regimuri terapeutice. Combinația dintre ampicilină și gentamicină este suficientă pentru 90% dintre paciente. Antimicrobienele β -lactamice au

avantajele de a fi sigure și de a necesita administrarea unui singur medicament, fiind astfel eficiente din punct de vedere al costurilor. Cefalosporinele care pot fi utilizate includ cefoxitina (2g IV la fiecare 6 ore), cefotetanul (2g IV la fiecare 12 ore) și cefotaximul (2g IV la fiecare 6 ore). Alte regimuri includ clindamicina (500 mg IV la fiecare 6 ore) și gentamicina (4,2 mg/kg IV zilnic) sau metronidazolul (500 mg IV la fiecare 8 ore) plus ampicilina și un aminoglicozid.

EMBOLIA CU LICHID AMNIOTIC Pentru embolia cu lichid amniotic s-au raportat rate ale mortalității între 60 și 80%. Ratele de morbiditate neurologică sunt și mai mari, și puține paciente sunt fără sechele. Într-o înregistrare națională a pacientelor cu embolie cu lichid amniotic, dacă lichidul amniotic conținea meconiu, nicio mamă nu a supraviețuit fără deficit neurologic.²⁴ Dacă fătul este încă în uter la momentul emboliei, atât ratele de mortalitate, cât și cele de morbiditate sunt ridicate. Singura relație semnificativă descoperită până acum este sexul masculin al fătului.

Debutul este brusc, mama prezentând colaps cardiovascular. Crizele convulsive sau activitatea neuronală de tip convulsiv sunt obișnuite în momentul colapsului. Pacientele prezintă instabilitate cardiovasculară profundă, hipoxemie severă și, dacă supraviețuiesc suficient de mult, CID. Moartea este rapidă, multe paciente decedând într-o oră de la debutul simptomelor.

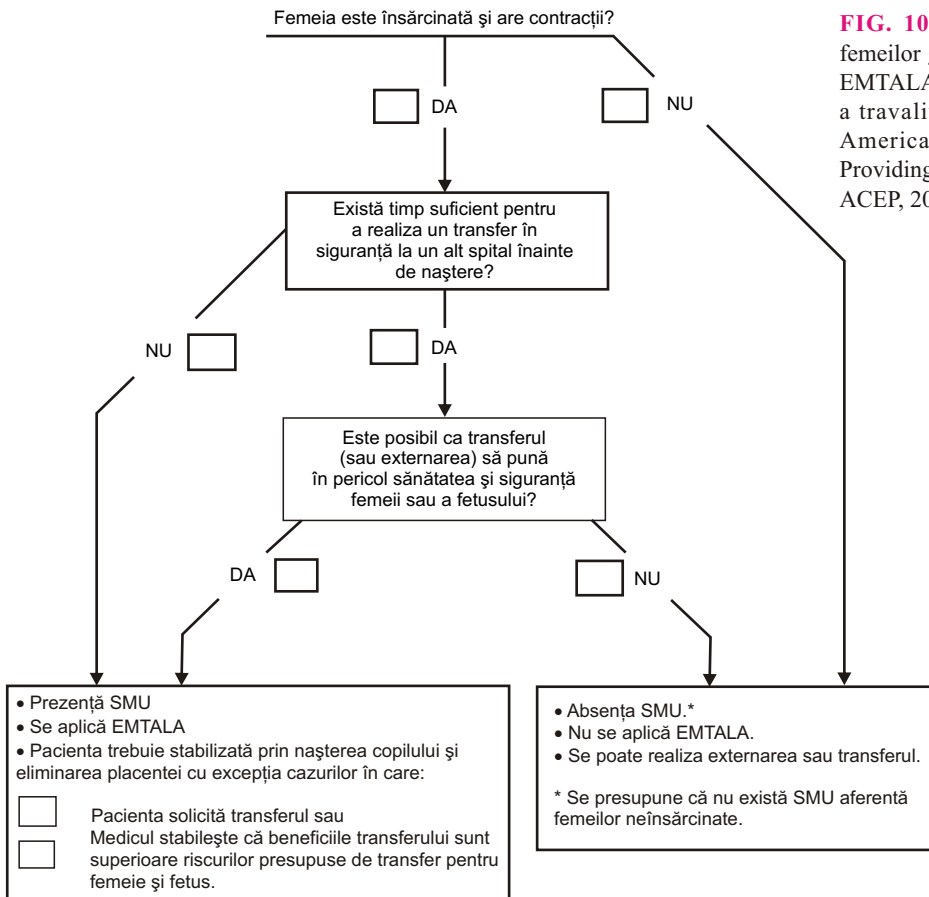


FIG. 106-1. Algoritm pentru trierea medicală a femeilor gravide. SMU = situație medicală de urgență; EMTALA = Legea tratamentului medical de urgență și a travaliului activ (Reprodus cu acordul Colegiul American al Medicilor de Medicină de Urgență: Providing Care under Federal Law: EMTALA. Dallas, ACEP, 2000.)

X _____
Semnătura personalului ne-medical care efectuează SMU.

Data/Ora

X _____
Semnătura medicului care efectuează sau este responsabil de SMU

Data/Ora

Tratamentul este suportiv, cu utilizarea unor concentrații mari de oxigen și tratament standard al CID (vezi Cap. 219) dacă pacienta supraviețuiește destul de mult. Nașterea copilului trebuie să fie imediată, dar ratele de mortalitate și morbiditate infantilă rămân ridicate chiar și cu nașterea imediată.²⁴

CARDIOMIOPATIA PERIPARTUM Cardiomiopatia peripartum este apariția insuficienței cardiace în timpul sau la scurtă vreme după naștere, aparent fără nici un motiv. Majoritatea femeilor au o cauză subiacentă descoperită în timpul analizelor pentru cardiomiopatia peripartum.²⁵ Cauzele includ hipertensiunea cronică, stenoza mitrală, obezitatea, miocardita virală și preeclampsia. Administrarea terbutalinei ca tocolitic s-a dovedit a avea o asociere cu insuficiență cardiacă congestivă la pacientele fără o boală cardiacă subiacentă. La un grup mic nu s-a putut descoperi nicio cauză. Cardiomiopatia peripartum pare să fie asemănătoare cardiomiopatiei idiopatice observată la femeile tinere care nu sunt însărcinate. Biopsia prezintă dovezi de miocardită în până la 30% din cazuri.

Pacientele prezintă semne și simptome de insuficiență cardiacă congestivă. Dispneea, ortopneea, tusea, palpitațiile și durerea toracică și abdominală sunt acuzele obișnuite. La ecocardiografie și pe radiografiile toracice se observă cavități cardiace dilatate masiv. Tratamentul se face cu diuretice și restricția fluidelor. Digitala trebuie utilizată cu atenție fiindcă 60% dintre paciente au aritmii ventriculare complexe. Reducerea postsarcinii a fost folosită, dar IEC ar trebui evitați dacă pacienta nu a născut încă. Datorită asocierii mari dintre embolia pulmonară și cardiomiopatia peripartum, anticoagularea cu heparină este adesea recomandată. Dacă nu poate fi descoperită nici o cauză subiacentă, prognosticul este nesatisfăcător, cu mortalitate de aproape 50% la 1 an. Multe supraviețuitoare demonstrează o rezervă contractilă redusă atunci când sunt investigate prin testul la dobutamină în perioade îndepărtate de sarcină.²⁵

TRANSFERUL PACIENTEI ÎNSĂRCINATE

Există situații în care o pacientă însărcinată va necesita transferul la un alt spital. Dacă medicul de urgență lucrează într-un spital care nu oferă servicii obstetricale, este foarte recomandat ca el/ea să fie familiarizat cu protocoalele existente pentru transferul și îngrijirea acestor paciente pe perioada internării. Legea tratamentului medical de urgență și a travaliului activ (EMTALA) tratează în mod special problema pacientei gravide. Se aplică toate regulile și prevederile EMTALA referitoare la tratament, înainte și în timpul transferului. În plus, dacă o femeie are contracții, se consideră că se află într-o situație medicală de urgență dacă nu există destul timp pentru transfer înainte de naștere sau dacă transferul pune în pericol sănătatea sau siguranța copilului. În această situație, pacienta poate să nu fie transferată înainte de naștere, dacă pacienta nu cere transferul.²⁶ Dacă nu sunt prezente contracțiile, nu apare automat nicio situație medicală de urgență și se aplică regulile obișnuite de acordare a îngrijirii medicale și de stabilire a necesității transferului pacientei (fig. 106-1).

BIBLIOGRAFIE

- Hoyert DL, Freedman MA, Strobino DM, et al: Annual summary of vital statistics: 2000. *Pediatrics* 108:1241, 2001. [PMID: 11731644]
- State-specific maternal mortality among black and white women-United States, 1987-1996. *MMWR* 48:492, 1999.
- Berg CJ, Atrash HK, Koonin LM, et al: Pregnancy-related mortality in the United States, 1987-1990. *Obstet Gynecol* 88:161, 1996. [PMID: 8692494]
- Hoyert DL, Danel I, Tully P: Maternal mortality, United States and

- Canada, 1982-1997. *Birth* 27:4, 2000. [PMID: 10865554]
- Cacciatore B, Tiitonen A, Stenman U, et al: Normal early pregnancy: Serum hCG levels and vaginal ultrasonography findings. *Br J Obstet Gynaecol* 97:899, 1990. [PMID: 2223680]
- Sebire NJ, Rees H, Paradinas F, et al: The diagnostic implications of routine ultrasound examination in histologically confirmed early molar pregnancies. *Ultrasound Obstet Gynecol* 18:662, 2001. [PMID: 11844211]
- Weigel RM, Weigel MM: Nausea and vomiting of early pregnancy and pregnancy outcome: A meta-analytical review. *Br J Obstet Gynaecol* 96:1312, 1989. [PMID: 2611170]
- Sullivan CA, Johnson CA, Roach H, et al: A pilot study of intravenous ondansetron for hyperemesis gravidarum. *Am J Obstet Gynecol* 174(5):1565, 1996.
- Brent R: Medical, social, and legal implications of treating nausea and vomiting of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 186(5 pt 2):S262, 2002.
- Zhou Y, Damsky C, Fisher SJ: Preeclampsia is associated with failure of human cytotrophoblasts to mimic a vascular adhesion phenotype: One cause of defective endovascular invasion in this syndrome? *J Clin Invest* 99:2152, 1997. [PMID: 9151787]
- Sibai BM: Treatment of hypertension in pregnant women. *New Engl J Med* 335:257, 1996. [PMID: 8657243]
- Ajayi RA, Soothill PW, Campbell S, et al: Antenatal testing to predict outcome in pregnancies with unexplained antpartum haemorrhage. *Br J Obstet Gynaecol* 99:122, 1992. [PMID: 1554662]
- Hertzberg BS, Bowie JD, Carroll BA, et al: Diagnosis of placenta previa during the third trimester: Role of transperineal sonography. *AJR* 159:83, 1992. [PMID: 1609727]
- American College of Obstetricians and Gynecologists: Preterm labor. Technical bulletin 206, June 1995.
- Perry KG, Martin RW, Blake PC, et al: Maternal outcome associated with adult respiratory distress syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 174:391, 1996.
- National Institutes of Health: NIH consensus development statement: Effect of corticosteroids for fetal maturation on perinatal outcomes. Washington, NIH Consensus Development Conference, 1994.
- Berkman ND, Thorp JM Jr, Lohr KN, et al: Tocolytic treatment for the management of preterm labor: A review of the evidence. *Am J Obstet Gynecol* 88(6):1648, June, 2003.
- Terzidou V, Bennett PR: Preterm labor. *Curr Opin Obstet Gynecol* 14:105, 2002. [PMID: 11914686]
- ACOG, Practice Bulletin, no. 43: Management of preterm labor. *Obstet Gynecol* 101:1039, 2003.
- Goncalves LF, Chaiworapongsa T, Romero R: Intrauterine infection and prematurity. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* 8:3, 2002. [PMID: 11921380]
- Mattar F, Sibai BM: Eclampsia. VIII. Risk factors for material mobility. *Am J Obstet Gynecol* 182:307, 2000. [PMID: 10694329]
- Spritzer CE, Evans AC, Kay HH: Magnetic resonance imaging of deep venous thrombosis in pregnant women with lower extremity edema. *Obstet Gynecol* 85:603, 1995. [PMID: 7898841]
- Hall EJ: Scientific view of low-level radiation risks. *Radiographics* 11:509, 1991. [PMID: 1852943]
- Clark SL, Hankins GDV, Dudley DA, et al: Amniotic fluid embolism: Analysis of the national registry. *Am J Obstet Gynecol* 172(4):1158, 1996.
- Witlin AG, Mabie WC, Sibai BM: Peripartum cardiomyopathy: An ominous diagnosis. *Am J Obstet Gynecol* 176:182, 1997. [PMID: 9024111]
- Bitterman R: Special situations: Obstetric and psychiatric patients, in Bitterman R (ed): *Providing Emergency Care under Federal Law: EMTALA*. Dallas, ACEP, 2000, pp 125-148.



NAȘTEREA DE URGENȚĂ

Michael J. VanRooyen
Kimberly B. Fortner

Anxietatea pe care o resimt medicii din serviciul de urgență care tratează o femeie aflată în travaliu activ nu se datorează doar nefamiliarizării cu nașterile normale, ci și faptului că sunt conștienți de posibilitatea apariției unor complicații grave, rareori fatale, în timpul travaliului. În plus, gestiunea inițială a urgențelor de trimestru trei cum ar fi preeclampsia, eclampsia, precum și hemoragia are consecințe majore pentru supraviețuirea mamei și a bebelușului.

MANAGEMENTUL NAȘTERII ÎN PRESPITAL

Nașterea precipitată în cadrul serviciului de urgență este un fenomen cu frecvență relativ scăzută. Odată cu progresele înregistrate în domeniul îngrijirii prenatale, la care se adaugă clinicile de obstetrică omniprezente în Statele Unite, incidența nașterilor în afara spitalului a scăzut la mai puțin de 1 la sută din numărul total de nașteri.¹ Totuși, dorința de a naște la domiciliu este în continuă creștere și uneori duce la transportarea de urgență la spital din cauza dificultăților apărute la naștere. Un studiu efectuat în statul Washington a arătat că din 7000 de nașteri planificate la domiciliu, 500 de femei au fost transferate de urgență la spital pentru a naște.² Alte cauze ale nașterilor în afara spitalului pot include: paciente cu educație precară, lipsa îngrijirii prenatale, pregătirea neadecvată a membrilor familiei, lipsa opțiunilor de transport, locații la distanță, precum și nașterea prematură. O practică relativ recentă și controversată este travaliul precipitat intenționat, însemnând că femeile care doresc să evite taxele spitalicești întârzie acest moment până la stadiul final al travaliului.

Personalul care lucrează în sistemul medical de urgență (SMU) trebuie instruit pentru a putea recunoaște travaliul activ și pentru a gestiona corespunzător nașterea precipitată. Complicațiile legate de sarcină ce pot apărea în mediul prespitalicesc includ preeclampsia, eclampsia, hemoragia maternă, precum și complicațiile travaliului cum ar fi prolapsul cordonului ombilical, distocia umărului, afectarea fetală. Acestea necesită o abordare integrată în managementul pacientei aflate în travaliu, inclusiv cunoașterea de către personalul prespitalicesc a unităților de obstetrică și neonatologie aflate în circumscripția spitalului, pentru a se putea efectua un transport adecvat.

Transportarea pacientelor însărcinate

Necesitatea de a recunoaște complicațiile materne și neonatale în mediul prespitalicesc a devenit mai mare odată cu disponibilitatea sistemelor de transportare a pacientelor cu risc obstetrical crescut către centrele specializate. Dezvoltarea centrelor de specialitate a condus la un declin semnificativ al mortalității neonatale, mai ales în cazul nou-născuților cu o greutate mai mică de 1500 g în momentul nașterii. Unitățile materne de mare risc au proliferat și ele și în consecință, a sporit cu mult numărul pacientelor însărcinate care sunt transportate din motive de hemoragie maternă, eclampsie sau preeclampsie, tulburări ale fătului, sarcină multiplă, afectare fetală și alte probleme de sănătate ale mamei, inclusiv leziunile traumatice. Cel mai frecvent motiv de transportare a pacientelor însărcinate către un centru de îngrijire terțiar este ruptura prematură a membranelor.

Unitățile prespitalicești care transportă pacientele aflate în travaliu activ trebuie să fie pregătite, având la dispoziție truse naștere sterile, echipament medical, precum și medicamente pentru urgențele ce pot apărea la mamă sau la nou-născut. (vezi Tabelul 107-1) Echipa care se ocupă de transport trebuie instruită pentru a putea

asista la nașterea precipitată a unui copil și trebuie învățată cum să folosească resursele obstetricale de bază. Trebuie revizuite cât mai des protocoalele prespitalicești astfel încât personalul din serviciul de urgență să fie în permanență pregătit pentru evenimente rare și potențial catastrofale legate de sarcină.

Pregătirea serviciului de urgență

Indiferent dacă pacientele nasc în mediu prespitalicesc sau imediat după ce au ajuns la serviciul de urgență, fiecare serviciu de urgență trebuie să fie pregătit pentru nașteri de urgență, pregătind o trusă de bază pentru naștere, împreună cu materiale pentru tratamentul inițial și posibila resuscitare a nou-născutului (Tabelele 107-1 și 107-2). Acestea includ un încălzitor pentru nou-născut/incubator și echipament pentru resuscitarea nou-născutului (vezi Cap. 13). Deoarece nașterile în serviciul de urgență sunt relativ rare, trebuie să se acorde o atenție deosebită instruirii medicilor și asistentelor prin programe educaționale, programe anuale de pregătire desfășurate la locul de muncă și sesiuni de orientare în vederea utilizării echipamentului.

EVALUAREA PACIENTEI ÎNSĂRCINATE

Orice femeie cu o sarcină mai avansată de 20 de săptămâni care sosește la serviciul de urgență cu semne de travaliu activ trebuie evaluată atent pentru a determina starea mamei și a fătului. O parte importantă a acestei evaluări este istoricul obstetrical și medical al pacientei, inclusiv paritatea și data estimată a nașterii (DEN). Dacă se cunoaște ultima perioadă de menstruație (UPM) dar nu avem la dispoziție un calendar al maternității, se poate calcula DEN adăugând 9 luni și 7 zile la UPM (regula Naegle). Deși este utilă în furnizarea unei estimări aproximative, examinarea ecografică făcută la finalul celui de-al treilea trimestru nu reprezintă o predicție corectă a vârstei gestaționale deoarece estimările datei nașterii pot varia cu ± 3 săptămâni. Înălțimea fundului uterin oferă o estimare rapidă a vârstei gestaționale la pacientele care nu își aduc aminte ultima perioadă menstruală și nici data estimată a nașterii. Înălțimea fundului uterin se măsoară prin palparea de către examinator și măsurarea în centimetri (cm = săptămâni de gestație ± 2 săptămâni) a distanței de la simfiza pubiană până la partea superioară a fundului, deși această măsurătoare poate fi cu mult supraestimată la pacientele obeze. Pe lângă istoricul obstetric al pacientei, este important să se obțină informații medicale pertinente, cum ar fi alergiile, tratamentele medicamentoase, utilizarea de droguri și alcool, precum și îngrijirile prenatale și să se obțină, de asemenea, istoricul complicațiilor apărute la nașterile anterioare sau cazurile de travaliu precipitat.

TABELUL 107-1. Echipament și aprovizionare pentru nașteri de urgență

Foarfece chirurgicale
Recipient pentru placentă
Aspirator nazal de cauciuc
Cale aeriană neonatală
Prosoape
Pense hemostatice
Clame pentru cordonul ombilical
Mănuși sterile
Prosoape sterile și scutece
Burete de tifon (4x4)
Seringi (10 mL)
Ace (etalon 23)

Notă: Lista nu include echipamentul standard de resuscitare a mamei și a nou-născutului.

TABELUL 107-2. Medicamente pentru nașterea de urgență și instrucțiuni de folosire

Medicamente	Doză	Indicația
Oxitocină 10 unități/mL	Perfuzie 2 L de 20 unități/L soluție de ser fiziologic	Administrarea de rutină postpartum pentru contracții uterine și hemostază
Metil Ergonovină	0,2 mg intramuscular	Controlul hemoragiei postpartum
Hidralazină 20 mg/mL	5-10 mg BI circa 3-5 minute pentru tratamentul TA diastolice >110 mm Hg	Controlul crizei hipertensive (pentru TA diastolică 80-90 mm Hg)
Sulfat de magneziu (50% soluție: 5 g/10 mL)	Bolus 4-6 g intravenos după câteva minute	Controlul în primă linie al crizelor comițiale eclamptice
Gluconat de calciu 10% soluție	10 ml intravenos după câteva minute	Intoxicație cu magneziu
Fosfenitoin	10 mg/kg EF în creștere, urmat de a doua doză de încărcare de 5 mg/kg 2 h mai târziu	Medicament de linia a doua pentru crizele eclamptice
Sulfat de terbutalină (1 mg/mL)	0,25 mg subcutanat circa 3h	Tocoliză
Fentanil 50 g/mL	50μg (1 mL) circa 1h	Analgezice opioide cu acțiune pe termen scurt
Lidocaină 1% soluție	1-10 mL local	Anestezic local
Proclorperazină 10 mg/2 mL	5-10 mg intravenos	Greată și vărsături
Naloxon 0,4 mg/mL	0,8-2 mg intravenos	Supradoză de narcotice

Abrevieri: BI = bolus intravenos; EF = echivalent de fenitoină

La fiecare pacientă care prezintă semne de travaliu activ trebuie monitorizate semnele vitale materne (în mod deosebit tensiunea arterială) și frecvența cardiacă fetală. Zgomotele cardiace prin examinare Doppler ajută la confirmarea frecvenței cardiace fetale normale (120-160 bătăi/min). O frecvență cardiacă fetală scăzută (<120 bătăi/min) indică afectarea fetală. În acest caz, este necesară o consultație obstetrică urgentă.

Cum se face distincția dintre travaliul adevărat și cel fals

Diferențierea travaliului adevărat de cel fals este un pas inițial important în tratamentul pacientei însărcinate ajunsă la termen sau aproape de termen. *Travaliul fals* reprezintă, prin definiție, contracțiile uterine care nu duc la schimbări cervicale. El este caracterizat de contracții scurte, neregulate, care de obicei se limitează la zona inferioară a abdomenului. Aceste contracții, denumite de obicei *contracții Braxton-Hicks*, sunt neregulate atât din punct de vedere al intensității cât și al duratei. Travaliul fals poate dura câteva zile. Cel mai des se tratează prin hidratare și odihnă dar, în mod neobișnuit, poate să fie necesară internarea și îngrijirea de suport.

Travaliul adevărat se caracterizează prin contracții uterine dureroase care se repetă și a căror intensitate și durată cresc în mod constant și duc la estomparea progresivă și dilatația cervixului. Durerile travaliului adevărat încep în mod obișnuit în regiunea fundală și în partea superioară a abdomenului și radiază spre pelvis și partea inferioară a spatelui. Travaliul adevărat duce și la coborârea progresivă a fetusului spre pelvis pregătind nașterea, precum și la estompare și dilatația cervicală.

Travaliul are trei stadii.³ Primul stadiu începe cu instalarea unor contracții uterine regulate și se termină cu dilatația cervicală completă. Primul stadiu poate fi împărțit în două faze, cea latentă și cea activă. Faza latentă se caracterizează prin contracții uterine rare, neregulate, dar cu un grad moderat de disconfort și duce la schimbări cervicale progresive. Aceasta este o fază pregătitoare în care uterul se orientează după contracții, iar cervixul se estompează și se înmoaie. De obicei se consideră că a început faza activă atunci când cervixul s-a dilatat de la 3 până la 5 cm, cu o rată medie de dilatație cervicală de 1,2 cm/oră la femeile aflate la prima sarcină și 1,5 cm/oră la femeile care au mai născut. Cel de-al doilea stadiu al travaliului, de la dilatația completă până la nașterea copilului, este de obicei scurt și durează în medie 20 de minute la femeile care au mai născut și 50 de minute la femeile aflate la prima sarcină. Al treilea stadiu al travaliului se întinde de la momentul nașterii copilului până la delivrența placentei.

Examenul clinic

Pacientelor care nu au sângerări vaginale trebuie să li se facă o examinare cu specul steril și o examinare bimanuală. Pacientele care se prezintă cu sângerări vaginale trebuie evaluate prin ecografie înaintea oricărei examinări cu specul steril sau bimanuale, pentru a exclude placenta previa (vezi mai jos). Metoda tipică de examinare a pelvisului este în poziția ginecologică. Deși ajută, utilizarea scăriței pentru examinare nu este necesară. Alternativ, se poate folosi o ploscă inversată pentru a ridica șezutul pacientei astfel încât să permită examinarea cu speculul. Trebuie evitați lubrifiantii, cu excepția unei rupturi confirmate a membranelor, deoarece lubrifiantul poate cauza un test cu nitrazină fals-positiv.

Dacă se suspectează o ruptură spontană a membranelor, trebuie efectuată examinarea cu speculul steril și evitată examinarea digitală deoarece studiile au arătat că riscul de infecții este mai mare chiar și după o singură examinare digitală.⁴ Este important mai ales să se evite examinările digitale la pacientele cu risc de naștere prematură la care se încearcă prelungirea gestației. Examinarea cu speculul steril confirmă ruptura spontană de membrane prin efectuarea de trei teste: verificarea cantității de lichid amniotic în fundul de sac vaginal, un test cu nitrazină pozitiv, precum și prezența unor desene "în frunză de ferigă" pe un frotiu. Examinarea cu speculul permite și vizualizarea cervixului cu posibilitatea de a estima dilatația și colectarea de culturi cervicale, îndeosebi *Streptococ*, *Neisseria gonorrhoeae*, din grupa B și *culturi de chlamydia*.

Abdomenul trebuie inspectat și palpat pentru a determina înălțimea fundului uterin și evaluat pentru a observa sensibilitatea fundală. Cervixul este examinat pentru a determina ștergerea, dilatația și postura. *Ștergerea* cervixului se referă la procesul de subțiere care are loc în timpul travaliului. Ștergerea a fost descrisă convențional în procente, din lungimea normală a cervixului. Această metodă a dus adesea la confuzii și a fost rar folosită de examinatori. Metoda preferată mai recent este descrierea gradului de ștergere a cervixului în funcție de lungimea actuală în centimetri a ceea ce a mai rămas din cervix. *Dilatația* cervicală descrie diametrul colului uterin și este un indicator al progresiei travaliului. Examinatorul își folosește degetul arătător și pe cel mijlociu pentru a determina diametrul; se exprimă în centimetri (de la vârful degetului până la 10 cm). Zece centimetri înseamnă dilatare completă. *Postura* indică locul pe care îl ocupă fetusul în pelvis, punctul de referință fiind spina ischiatică a mamei, care este palpabilă de pe orice parte a vaginului aproximativ la ora 4 și ora 8. Dacă partea fetală care se prezintă rămâne deasupra spinei ischiatice, postura este descrisă ca fiind negativă. Imediat ce partea din fetus care se prezintă a ajuns la nivelul spinei ischiatice, postura este zero, coborând ulterior în

pelvis, ceea ce se numește postură +1 sau +2. Postura se numește +3 dacă pielea capului este vizibilă la intrare, indicând o poziție a fătului corespunzătoare nașterii iminente.

Manevrele Leopold (vezi mai jos) și examinarea digitală furnizează informații despre prezența copilului și pot indica o posibilă prezență pelvină sau prolabarea cordonului ombilical. Frecvența prezenței anormale la 32 de săptămâni este de peste 15 %, în timp ce la termen prezențele non-vertex sunt între 4 - 7 %. Manevrelor Leopold reprezintă palparea fătului prin abdomenul mamei pentru a determina poziția fătului și prezența sa. Această metodă se poate folosi pentru depistarea prezenței anormale a fătului precum și a greutății sale. Sensibilitatea la identificarea prezenței anormale a fătului de către medicii experimentați variază între 28 și 88 la sută, dar specificitatea este de obicei mare (94 la sută).^{5,6} Nahum a arătat că estimarea greutății fătului variază cu maxim 15% față de real atunci când se folosesc aceste manevre.⁷ Din contră, manevrele Leopold pot fi chiar relativ nesigure dacă sunt efectuate de medici fără experiență.

La examinarea digitală, prezența cranială se confirmă cel mai bine prin palparea suturilor craniene. Palparea unor părți mici, cum ar fi tălpile sau mâinile, indică adesea o prezență anormală. Dacă pe degetul examinerului se află o cantitate considerabilă de meconiu după palparea unei dilatații de 1 cm de la vârful degetului, trebuie exclusă imediat prezența pelvină. Dacă este posibil, este preferabil să se efectueze o verificare ultrasonografică a prezenței.

Se recomandă ca femeia însărcinată să nu stea întinsă pe spate prea mult timp deoarece compresia întoarcerii venoase de către uterul gravid poate duce la hipotensiune la mamă și la o slabă aprovizionare cu sânge a fătului. După examinare, pacienta trebuie așezată în decubit lateral stâng.

Ruptura membranelor

Determinarea rupturii membranelor este un indice prognostic important al probabilității de travaliu iminent, precum și al potențialului de apariție a complicațiilor, cum ar fi infecția sau prolabarea cordonului ombilical.⁸ Ruptura spontană a membranelor are loc la majoritatea pacientelor în cursul travaliului activ, deși poate avea loc înainte de începutul travaliului, la 10 la sută dintre pacientele aflate în al treilea trimestru de sarcină.

Istoricul rupturilor spontane de membrană implică raportarea evacuării bruște de lichid transparent sau de culoarea sângelui; ocazional, pacientele povestesc despre scurgeri continue sau despre umezeala lenjeriei intime în timp ce stăteau în picioare sau li se făcea manevra Valsalva. În acest moment, trebuie depistate simptomele de infecție, cum ar fi febra, frisoanele, roșeața sau palpațiile. Ruptura membranelor poate fi confirmată prin utilizarea hârtiei îmbibate cu nitrazină pentru a testa lichidul rezidual din fornix sau din fundul de sac vaginal, în timp ce se efectuează o examinare cu specul steril. Lichidul amniotic are un pH de 7,0 până la 7,4 și va colora hârtia îmbibată cu nitrazină în albastru închis. Fluidele vaginale au de obicei un pH de 4,5 până la 5,5, iar hârtia îmbibată cu nitrazină va rămâne galbenă. Testele fals-pozitive pot apărea în cazul sângelui, lubrifianțului, precum și în prezența spermei infectate cu *protozoarul Trichomonas*, sau a mucusului cervical. Un alt test folosit pentru a confirma ruptura membranelor (RM) este cel al prezenței unor desene "în frunză de ferigă" pe frotiu, sau observarea cristalelor de clorură de sodiu pe un frotiu, în timp ce se usucă lichidul amniotic. În acest moment al examinării pelvisului, este prudent să se evalueze semnele de corioamniotită, cum ar fi febra sau tahicardia mamei, tahicardia fătului și sensibilitatea fundică.

Dacă membranele sunt intacte, nu trebuie făcută o amniotomie în cadrul departamentului de urgență deoarece acest lucru poate duce la

travaliu precipitat și chiar la posibilitatea prolabării cordonului ombilical. De asemenea, este important să se observe prezența meconiului după ruptura membranelor, care este indicată de prezența unui lichid vâcos, de culoare verde maroniu.

Ruptura prematură a membranelor

Ruptura țesuturilor extraembrionare (amnion, corion) are loc cu mai mult de o oră înainte de începerea travaliului și se numește *ruptura prematură a membranelor* (RPM).⁹ Dacă ruptura are loc înainte de a 37-a săptămână de gestație, se numește *ruptură prematură a membranelor înainte de termen*. Dacă nașterea nu survine la 18 ore după RM, se numește RPM prelungită. Deoarece aceasta este o cauză majoră a transportării mamei în unitățile de urgență, este important să se revadă câteva detalii despre RPM și ruptura prematură a membranelor înainte de termen. Printre posibii factori declanșatori se numără: infecția, antecedentele de RPM și de traumatism, sarcinile multiple, anomalii fetale, desprinderea placentei și placenta praevia. De obicei, se poate vorbi despre managementul conservator al RPM înainte de termen la sarcini de mai puțin de 34 de săptămâni; înainte de a interveni, obstetricienii așteaptă să se instaleze semne de corioamniotită sau rezultate anormale la testele efectuate fătului. Folosirea agenților tocolitici este restricționată doar la cazurile în care este necesară transportarea mamei sau dacă este nevoie de un răgaz pentru ca plămâni fătului să ajungă la maturitate. Mercer și colegii săi au arătat că latența pacientelor care au o RPM înainte de termen în lipsa unei infecții poate fi prelungită cu 7 zile cu ajutorul ampicilinei și eritromicinei.⁸

Afectarea fetală

Afectarea fetală poate avea loc în timpul travaliului activ și trebuie evaluat cât mai frecvent posibil statusul fetal. Printre indicatorii afectării fetale se numără scăderea frecvenței cardiace fetale, definită ca o scădere persistentă a alurii ventriculare fetale în timpul contracțiilor, care durează mai mult de 30 de secunde după o contracție. Deoarece marea parte a spitalelor de urgență nu sunt dotate cu dispozitive de monitorizare a fătului, zgomotele cardiace Doppler ar trebui măsurate după fiecare contracție, pentru a detecta scăderile frecvenței cardiace. Bradicardia episodică cu o durată mai mare de 5 minute indică necesitatea de a efectua imediat o cezariană. Intervențiile în cazul reducerii frecvenței cardiace fetale încearcă să obțină creșterea fluxului sanguin al mamei sau oxigenarea sângelui matern. În caz de bradicardizare, trebuie încercată re poziționarea mamei pe partea stângă, pe partea dreaptă și poziția cu genunchii la piept până când pulsul fătului revine la valorile inițiale. Stimularea scalpului fetal trebuie inițiată prin examinarea bimanuală sterilă. În plus, trebuie să i se dea mamei o mască de oxigen pentru a crește alimentarea cu oxigen a fătului, în cazul bradicardizării tardive. În ultimul rând, o injecție cu terbutalină poate opri contracțiile uterine și poate crește alimentarea cu sânge a fătului.

NAȘTEREA DE URGENȚĂ

Primul pas care trebuie făcut atunci când o femeie se află în travaliu activ este obținerea semnelor vitale și începerea terapiei de suport, inclusiv accesul vascular și monitorizarea mamei și a fătului, dacă cea de a doua este posibilă. Dacă examinarea pelvisului arată ștergerea cervicală completă și prezența fătului la intrare, atunci nașterea este iminentă. Este important să realizați că pacientele, îndeosebi cele care au mai avut nașteri, pot avea o evoluție rapidă. Atunci când se ia în considerare transportarea pacientei la o altă clinică, dar și când se hotărăște că este sigur să se transporte pacienta de la serviciul de urgență la maternitate, trebuie ținut cont de cât de

avansat este travaliul, precum și paritatea pacientei. Dacă pacientele au contracții de tranziție sau cervixul lor este complet dilatat și șters, este mai bine să fie chemat un obstetrician la serviciul de urgență, decât să se riște nașterea precipitată în timpul transportului.

Pe măsură ce cervixul este complet dilatat și șters, fătul continuă să coboare, iar pacienta va simți nevoia să împingă. Pacientele care nasc la departamentul de urgență pot avea dificultăți în controlarea efortului de a împinge fătul afară. Ele au nevoie de și mai mult ajutor, încurajare și indicații. Preocuparea față de naștere nu trebuie să excludă nevoile mamei și nici să minimizeze importanța cooperării mamei la nașterea controlată.

În departamentul de urgență, poziția fătului se determină cel mai bine evaluând poziția porțiunii care se vede din bebeluș. Examinarea pelvisului trebuie să releve dovezi cu privire la poziția bebelușului, inclusiv suturile craniene palpabile și fontanelele sau, în caz de prezență pelviană, șezutul sau extremitățile bebelușului. Personalul familiarizat cu manevrele Leopold poate să confirme poziția.

Poziția tipică la naștere este poziția dorsală de litotomie, care permite un maxim de vizualizare și de control al nașterii. Totuși, o pacientă aflată în travaliu natural poate să prefere poziția cu genunchii la piept. În acest caz, toate manevrele de naștere trebuie îndreptate în direcție opusă, sau pacienta trebuie întoarsă în poziția dorsală. În funcție de cum permite timpul, puteți pregăti perineul prin spălare cu săpun delicat și apă și curățare cu iodură de povidonă. Pacienta trebuie protejată cu paravan, iar personalul care o tratează trebuie să se îmbrace cu halate, măști și mănuși. Se recomandă să fie anunțați obstetricienii care ar putea ajuta la naștere.

Procesul de coborâre a fătului în timpul travaliului și respectiv nașterea sunt caracterizate de 6 momente cheie: (1) angajarea, (2) flexia, (3) coborârea, (4) rotarea internă, (5) extensia și (6) rotarea externă (vezi Figura 107-1). Următoarea discuție descrie nașterea în poziția cefalică, occiput anterior (OA). În timp ce fătul coboară spre canalul de naștere și ajunge la extremitatea proximală a vaginului, perineul se destinde pentru a acomoda capul copilului. Nașterea poate fi ușurată prin destinderea ușoară a porțiunii inferioare a perineului. Treptat, perineul se va subția și se va întinde pentru a permite trecerea nou-născutului. În ultimii ani s-a renunțat la utilizarea epiziotomiei de rutină la nașterile vaginale spontane normale și s-a demonstrat că aceasta crește incidența de rupturi de gradul trei și patru care au loc în momentul nașterii.^{10,11} Dacă totuși este necesară o epiziotomie, aceasta poate fi efectuată după cum urmează: Se injectează la nivelul membranei ce face tranziția dintre labie și vulva posterioară și în perineu 5 până la 10 mL soluție de lidocaină 1%, cu un ac de diametru mic. În timp ce se protejează capul copilului, se face o incizie cu foarfecele pe linie mediană de 2 până la 3 cm, pentru a extinde deschizătura vaginului. Incizia trebuie susținută aplicând presiune manuală dedesubt și având grijă să nu fie lăsată să se extindă spre rect.

Cea mai mare provocare este controlul nașterii nou-născutului. Pe măsură ce capul copilului se eliberează, perineul trebuie susținut punând cu o mână un prosop steril în porțiunea inferioară a perineului și susținând capul copilului cu cealaltă mână. Exerciții o contrapresiune ușoară pentru a preveni ieșirea prea rapidă a capului, care ar putea duce la rupturi ale perineului de gradul trei sau patru. Îndepărtarea controlată a capului de structurile anterioare va reduce rupturile anterioare în apropierea uretrei și clitorisului.

Pe măsură ce iese capul copilului, puteți folosi mâna stângă pentru a controla bărbia copilului în timp ce dreapta rămâne pe creștet, susținând nașterea. Această extensie controlată a capului copilului va ajuta la nașterea fără traumatisme. Apoi i se cere mamei să respire între contracții și să încerce să împingă copilul afară cât

mai repede. Imediat după ce a ieșit capul copilului, trebuie aspirate nasul și gura. Acest lucru este deosebit de important, mai ales la copiii cu meconiu, pentru a preveni aspirația. De obicei, o simplă pompă de aspirare va fi de ajuns să curețe nasul și gura copilului. După aceea, trebuie palpat gâtul pentru a verifica prezența unui cordon nual. Cordonul nual este o afecțiune frecventă, întâlnită la 25 % din nașterile cu prezență craniană.¹² Atunci când cordonul este larg, trebuie micșorat trecându-l pe deasupra capului copilului, iar nașterea poate continua normal. Dacă este strâns prea tare, este posibil să fie necesar să-l clampăți în zona cea mai accesibilă cu ajutorul a două clame apropiate și să-l secționați pentru a permite nașterea copilului.

După eliberarea căii aeriene, se poate continua cu scoaterea corpului. După ce a ieșit, capul va fi readus în poziție normală față de umeri sau se va înclina într-o parte sau alta. Pe măsură ce capul se rotește, mâinile medicului sunt așezate pe ambele părți ale capului, trăgându-l ușor în jos pentru a putea ieși umărul anterior. Trebuie să aveți grijă să trageți foarte ușor pentru că mișcările bruște sau forțate pot cauza leziunea plexului brahial. O dată ce începe să se vadă umărul anterior, mâna medicului ghidează ușor fătul în sus, lăsând să iasă umărul posterior și restul corpului copilului. În acest moment, este foarte important să controlați apariția corpului pentru a preveni lacerările perineale.

Trebuie să fiți atenți la menținerea controlului nou-născutului, ca să nu cumva să-l scăpați din neglijență. Combinația de lichid amniotic, sânge și vernix are ca rezultat faptul că bebelușul este alunecos. Este bine să vă pregătiți punând mâna posterioară (stângă) sub axila copilului înainte de a scoate restul corpului. Astfel puteți folosi mâna anterioară pentru a prinde gleznele bebelușului și a vă asigura că le țineți bine. La orice instructaj obstetric, studenții sunt adesea instruiți să țină bebelușul aproape de piept "ca la fotbal". Pentru a ajuta drenarea secrețiilor nou-născutului, este bine să țineți bebelușul astfel încât capul să fie sub nivelul inimii aplecându-l în jos în timp ce îi asigurați capul ținându-l în palmă.

Apoi bebelușul este învelit ușor într-un prosop și stimulat în timp ce este uscat. La o naștere fără complicații, mama poate să își țină în brațe bebelușul imediat după tăierea cordonului ombilical, cu condiția ca bebelușul să răspundă bine la stimularea inițială și să aibă calea aeriană liberă și respirația normală. Cordonul ombilical se prinde cu 2 clame așezate la 3 cm de ombilic și este tăiat cu foarfece sterile. Apoi copilul este uscat și încălzit într-un incubator, unde i se pot acorda îngrijiri postnatale și se calculează scorul Apgar la 1 și la 5 minute după naștere. De obicei scorul include culoarea pielii, tonusul muscular, pulsul, respirația și reflexele (Tabelul 107-3).

TABELUL 107-3. Scorurile APGAR la nou-născuți

	Semn	0 Puncte	1 Punct	2 Puncte
A	Activitatea (tonusul muscular)	Absentă	Brațe și picioare flexate	Mișcare activă
P	Puls	Absentă	Sub 100 bătăi/minut	Peste 100 bătăi/minut
G	Grimasă (iritabilitatea reflexelor)	Fără răspuns	Grimasă	Strănut, tuse, se trage înapoi
A	Aspect general (culoarea pielii)	Albastru-cenușiu, complet palid	Normal, cu excepția extremităților	Normal în tot corpul
R	Respirația	Absentă	Înceată, neregulată	Normală, plânge

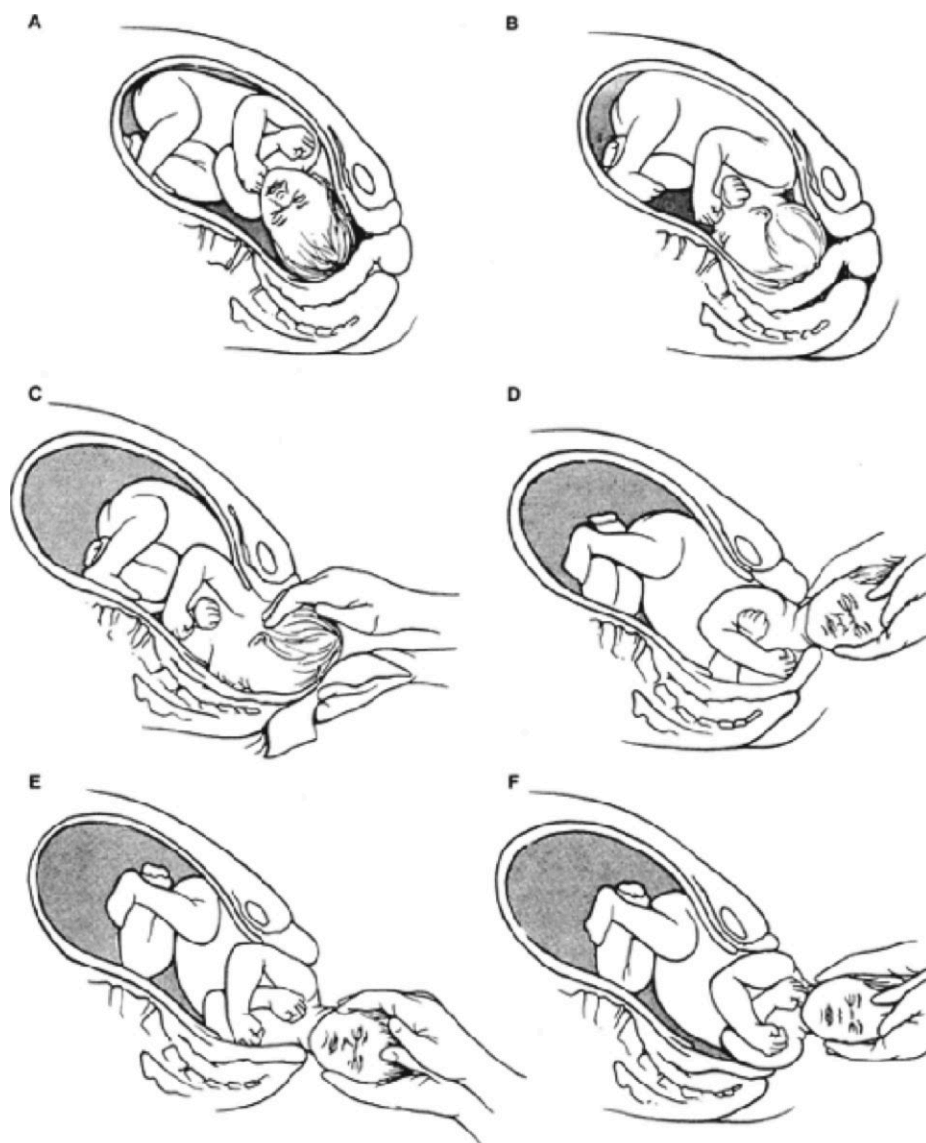


FIG. 107-1. Mișcările la nașterea normală. Mecanismele travaliului și ale nașterii la prezentațiile craniene. **A.** Angajarea, flexia și coborârea. **B.** Rotarea internă. **C.** Extensia și apariția capului. După scoaterea capului copilului, trebuie aspirate nasul și gura și verificat gâtul, să nu fie înconjurat de cordonul ombilical. **D.** Rotarea externă aduce toracele în diametrul antero-posterior al pelvisului. **E.** Apariția umărului anterior. **F.** Apariția umărului posterior. După apariția capului, susțineți ușor capul și folosiți-l ca să ghidați ușor apariția umărului. Tracțiunea trebuie minimizată.

Delivrența placentei

După nașterea copilului și după ce este prins în clame cordonul ombilical, se va evacua placenta după aproximativ 15-30 de minute. Placenta trebuie lăsată să se separe spontan, iar ca să o asistați trageți ușor. Dacă trageți agresiv riscați o inversiune uterină, rupând cordonul, sau rupând placenta, ceea ce poate duce la sângerări vaginale severe. După îndepărtarea placentei, uterul trebuie masat ușor pentru a stimula contracțiile. Se administrează oxitocină (10 până la 20 de unități intravenos într-un litru de ser fiziologic sau 10 unități intramuscular) pentru a menține contracțiile uterului.

Atonia uterină poate succeda unei nașteri precipitate și poate duce la sângerări vaginale excesive. Se poate administra un plus de oxitocină și metilergonovin 0,2 mg intramuscular sau trometamină de carboprost 0,25 mg intramuscular. În caz de hemoragie postnatală gravă, trebuie continuat masajul viguros cu ambele mâini în timp ce se administrează agenți contractili. Epiziotomia sau repararea rupturii perineale poate fi amânată până când un obstetrician experimentat va fi disponibil să închidă ruptura și să verifice dacă pacienta are rupturi de gradul patru (recto-vaginale).

COMPLICAȚII LA NAȘTERE

Prolabarea cordonului ombilical

Dacă examinarea bimanuală arată un cordon palpabil, care pulsează, examinatorul nu trebuie să retragă mâna, ci să o folosească pentru a ridica partea din copil care se prezintă, cu scopul de a reduce compresia cordonului.¹² Este nevoie de asistență obstetricală imediată, pentru că se recomandă o cezariană. Examinatorul trebuie să țină mâna în vagin în timp ce pacienta e transportată și pregătită pentru operație, ca să prevină compresia ulterioară a cordonului din cauza capului copilului. Nu trebuie să încercați să reduceți un cordon ombilical prolabat.

Distocia umărului

Distocia umărului reprezintă impactarea umerilor fătului la deschiderea pelvisului, după ce a ieșit capul. În mod obișnuit, regiunea anterioară a umărului este prinsă în spatele simfizei pubiene, ducând la întârzierea apariției restului corpului. Acest lucru se întâmplă de obicei la bebelușii mari cu umeri disproporționați de

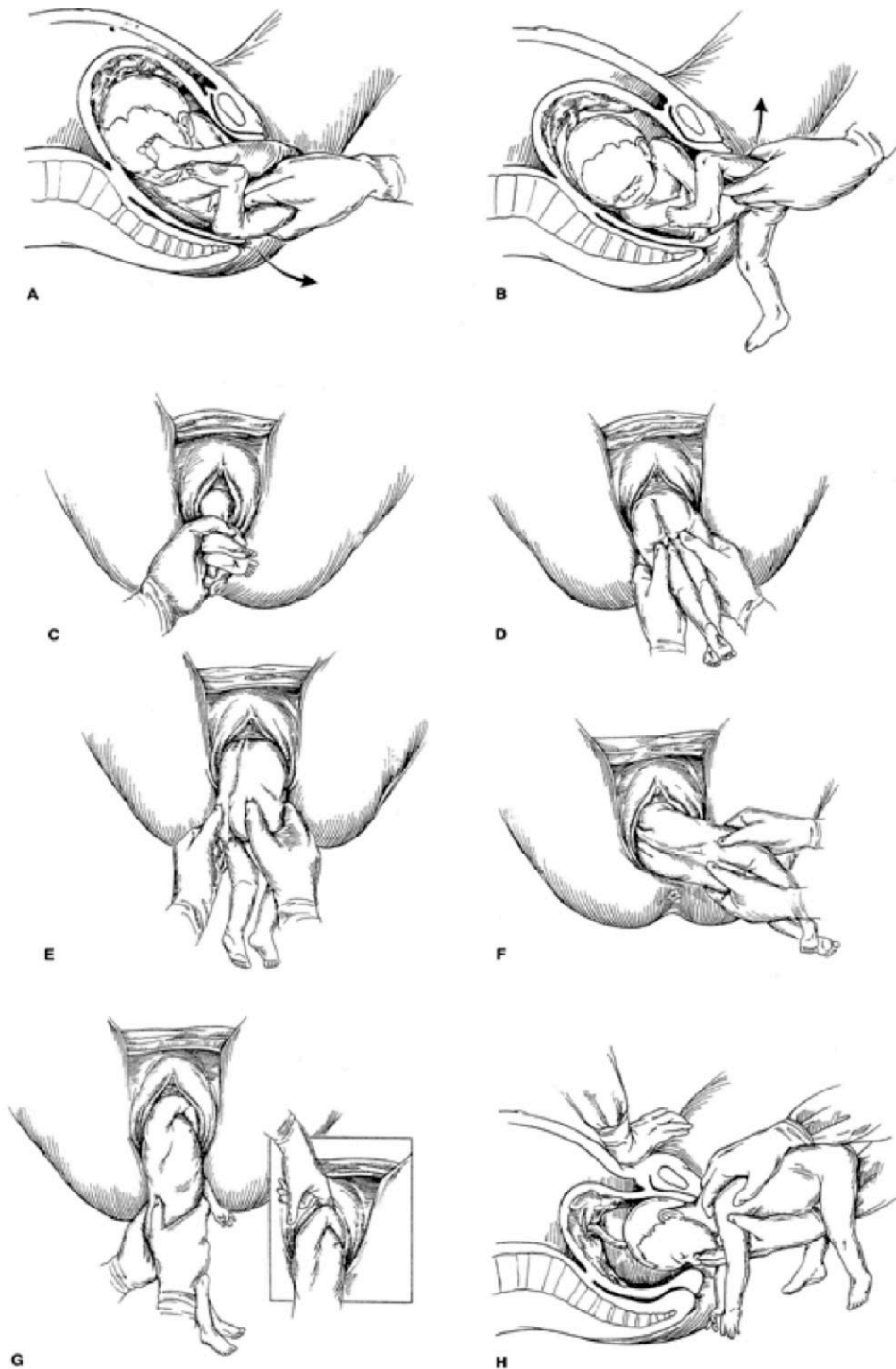


FIG. 107-2. Cum să procedați în caz de naștere vaginală în prezentație pelviană pură. **A.** Manevra Pinard. Operatorul pune mâna în spatele coapsei fătului, apăsând ușor pe genunchi și permițând să iasă piciorul copilului. **B.** Se procedează la fel și în cazul celuilalt picior. **C.** Apucați piciorușele nou-născutului cu degetul mare și cu cel mijlociu pe deasupra maleolei externe, punând degetul arătător între gleznelor copilului. **D.** În timp ce mama împinge, copilul iese până la ombilic. Osul sacral trebuie menținut în poziție anterioară. **E.** Tot în timp ce mama împinge, bebelușul iese până la claviculă, în timp ce osul sacral este menținut în poziție

anterioară. **F.** Fătul este rotit la 90° permițând vizualizarea brațului anterior. **G.** Brațul se vede bine și ca să îl ajutați să iasă trebuie să folosiți un singur deget. Ca să iasă și brațul opus, rotați fătul la 180° în sensul acelor de ceasornic și repetați manevra. **H** Ca să iasă creștetul capului, operatorul pune degetele pe maxilarul copilului, menținând corpul acestuia paralel cu podeaua. Nu ridicați niciodată corpul nou-născutului deasupra liniei paralele cu podeaua, pentru a preveni hiperextensia gâtului. O asistentă aplică o presiune suprapubiană, ajutând la flexarea capului bebelușului și respectiv la finalul nașterii.

mari în comparație cu capul. Deși este rară, distocia umărului este o preocupare serioasă datorită riscului de morbiditate și mortalitate fetale, dacă aceasta nu este tratată prompt și corespunzător. Complicațiile distociei umerilor includ leziunea plexului brahial de la tragerea prea agresivă, hipoxia fetală din cauza respirației îngreunate, compresia cordonului ombilical și circulația fetală compromisă.

Distocia umărului se recunoaște în primul rând după ce a ieșit capul copilului, atunci când, în mod normal, este suficient să tragi ușor pentru a ieși și partea anterioară a umărului. După ce a ieșit capul copilului, acesta se retrage cu putere către perineu (semnul de broască țestoasă).¹³ Dacă recunoaște distocia umărului, medicul trebuie să profite de perioada dintre ieșirea capului și ieșirea părții anterioare a umărului. După ieșirea părții anterioare a umărului, se pot aspira nasul și gura bebelușului. Dacă umărul încă este impactat, chemați ajutoare și rugați o asistentă să noteze cât este ceasul. Apoi este important să așezați mama în poziția de litotomie extremă, cu picioarele flexate în sus, cu putere, până la abdomen (manevra McRobert), în timp ce sunt susținute chiar de mamă sau de o asistentă. Trebuie să goliți vezica, dacă nu ați făcut acest lucru mai înainte. De asemenea, o epiziotomie generoasă poate ușura nașterea. Apoi, **o asistentă trebuie să aplice o presiune suprapubiană pentru a elibera partea anterioară a umărului de simfiza pubiană. Este important să rețineți că nu trebuie să aplicați niciodată o presiune fundală pentru că acest lucru va impacta și mai tare umărul în marginea pelvisului.** Presiunea poate fi aplicată și asupra sternului bebelușului pentru a descrește diametrul umărului.

Pentru a permite ieșirea părții impactate a umărului anterior, trebuie să încercați mai întâi manevra tirbușon (manevra lui Woods). Medicul apucă omoplatul posterior al copilului cu două degete și rotește centura scapulară la 180 de grade în deschizătura pelvisului, încercând să rotească umărul posterior în poziție anterioară și în acest timp să permită umărului să iasă. Apoi se poate aplica o tracțiune ușoară în timp ce mama împinge, iar bebelușul iese prin diametrul oblic al pelvisului. Dacă după aplicarea manevrei tirbușon nu se reduce distocia, medicul va trebui să încerce să scoată umărul posterior. Mâna examinatorului trece în partea posterioară a vaginului, pipăind umărul posterior al bebelușului. Articulația cotului este apucată și flectată, iar brațul este scos împreună cu umărul posterior, urmând imediat și umărul anterior.

Prezența pelviană

Prezența pelviană are loc la 3 până la 4 % din sarcinile la termen, și sunt asociate cu o rată de morbiditate de trei până la patru ori mai mare decât cea a prezențelor craniene.¹⁴ Prezența pelviană are loc cel mai des la bebelușii prematuri, deoarece este posibil să nu fi avut loc rotația finală în pelvis (25 la sută din sarcinile de mai puțin de 28 de săptămâni și 7 la sută din sarcinile de 32 de săptămâni). Cea mai mare preocupare în caz de prezență pelviană este prinderea capului. La o naștere normală craniană, capul dilată canalul cervical deoarece este mai mare, astfel permițând trecerea corpului copilului. În cazul prezențelor pelviene, capul iese ultimul și se poate prinde din cauză că cervixul nu este complet dilatat.

Prezența pelviană este asociată cu un grad mai mare de incidență a afectării fetale și cu prolabarea cordonului ombilical. Prezența pelviană pot fi clasificate în: pure, complete, incomplete și nesemnificative. Prezența pelviană pure și cele complete duc la dilatare aproape la fel ca și capul bebelușului, iar nașterea poate continua fără complicații. Cel mai important lucru pe care trebuie să-l rețină medicul din serviciul de urgență este faptul că la o prezență pelviană trebuie să își îndepărteze mâinile și să lase nașterea să aibă loc spontan. Acest lucru permite porțiunii din fetus

care se prezintă să dilate la maxim intrarea, înainte de prezentarea capului copilului. Se recomandă ca examinatorul să se ațîină la propriu de la atingerea fătului până când apare ombilicul. În acest moment, medicul trebuie să își pună degetele la mijlocul fiecărei coapse, apăsând lateral pentru a scoate picioarele (Figura 107-2). Apoi trebuie să mișcați fătul spre partea anterioară a osului sacru, înfășurând corpul și jumătatea inferioară într-un prosop. Când apare omoplatul, rotiți-l ușor până când poate să iasă și humerusul drept, rotindu-l de-a lungul pieptului și trăgând în afară. Apoi trebuie să întoarceți fătul în poziție contrară acelor de ceasornic pentru a permite celuilalt braț să iasă. După aceea, în timp ce capul copilului este flectat, medicul trebuie să pună degetul arătător și degetul mijlociu pe oasele maxilare ale nou-născutului (nu în gura acestuia) pentru a menține capul flectat. Acest lucru ar trebui să-i permită mamei să împingă copilul în afară. Este important să nu trageți de făt pentru că acest lucru poate lovi capul bebelușului de pelvis sau poate duce la prinderea brațului pe care acesta l-a întins. Prezența pelviene nesemnificative precum și cele incomplete sunt considerate nesigure pentru nașterea vaginală deoarece există posibilitatea prolabării cordonului ombilical sau a dilatației cervicale incomplete. La orice prezență pelviană, este necesară o consultație obstetricală imediată.

Nașterea prematură

Nașterea prematură este o cauză majoră a nașterii precipitate și este adesea și o cauză a nașterii de urgență. Bebelușii prematuri se prezintă mai des în prezență pelviană și au un grad mai mare de morbiditate și mortalitate. Controlul atent al nașterii poate reduce probabilitatea de traumatisme ale nou-născutului prematur fragil. Nașterea trebuie să aibă loc încet. După aceea, nou-născutul trebuie uscat imediat și încălzit în timp ce i se face evaluarea inițială, deoarece există șanse mult mai mari să fie necesară o resuscitare în cazul unui nou-născut prematur. Adesea, în cadrul serviciului de urgență este dificil să se decidă dacă este sau nu necesară o resuscitare, deoarece pacientele pot naște cu mult înainte de termen, la o vârstă gestațională necunoscută. În general, chiar și cei nou-născuți cu mult înainte de termen (18-22 săptămâni) ar trebui să fie mai întâi resuscitați, până când se poate determina viabilitatea (vezi Cap. 13).

BIBLIOGRAFIE

1. Curtin SC: Trends in the attendant, place, and timing of births, and in the use of obstetric interventions: United States, 1989-1997. *Natl Vital Stat Rep* 47:112, 1999. [PMID: 10916994]
2. Pang JW, Heffelfinger JD, Huang GJ, et al: Outcomes of planned home births in Washington State: 1989-1996. *Obstet Gynecol* 100:253, 2002. [PMID: 12151146]
3. Dystocia and the Augmentation of Labor. ACOG Technical Bulletin Number 218, December 1995.
4. Johnston MM, Sanchez-Ramos L, Vaughn AJ, et al: Antibiotic therapy in preterm, premature rupture of membranes: A randomized prospective double blind trial. *Am J Obstet Gynecol* 163:743, 1990. [PMID: 2206065]
5. Lydon-Rochelle M, Albers L, Gorwoda J, et al: Accuracy of Leopold maneuvers in screening for malpresentation: A prospective study. *Birth* 20: 132, 1993. [PMID: 8240620]
6. Thorp JM Jr, Jenkins T, Watson W: Utility of Leopold maneuvers in screening for malpresentation. *Obstet Gynecol* 78:394, 1991. [PMID: 1876372]
7. Nahum GG: Predicting fetal weight: Are Leopold's maneuvers still worth teaching to medical students and house staff? *J Reprod Med* 47: 271, 2002. [PMID: 12012878]
8. Mercer BM: The Preterm Prediction Study: Prediction of preterm

premature rupture of membranes through clinical findings and ancillary testing. The National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network. *Am J Obstet Gynecol* 183:738, 2000. [PMID: 10992202]

9. Capeless EL, Mead PB: Management of preterm premature rupture of membranes: Lack of a national consensus. *Am J Obstet Gynecol* 157:11, 1987. [PMID: 3605242]
10. Borgatta L, Piening SL, Cohen WR: Association of episiotomy and delivery position with deep perineal laceration during spontaneous delivery in nulliparous women. *Am J Obstet Gynecol* 160:294, 1989. [PMID: 2916609]
11. Shiono P, Klebanoff MA, Carey JC: Midline episiotomies: More harm than good? *Obstet Gynecol* 75:765, 1990. [PMID: 2183106]
12. Critchlow CW, Leef TL, Benedetti TJ, et al: Risk factors and infant outcomes associated with umbilical cord prolapse: A population-based case-control study among births in Washington State. *Am J Obstet Gynecol* 170: 613, 1994. [PMID: 8116723]
13. Nocon JJ, McKenzie DK, Thomas LJ, et al: Shoulder dystocia: An analysis of risks and obstetric maneuvers. *Am J Obstet Gynecol* 168:1732, 1993. [PMID: 8317515]
14. Hearne A, Driggers R: Normal labor and delivery, operative delivery, and malpresentations. In Baakowski BJ, Hearne AE, Lambrou NC, Fox HE, Wallaih EE (eds): *The Johns Hopkins Manual of Gynecology and Obstetrics*, 2d ed. Baltimore, Johns Hopkins University Press, 2002, pp. 91, 92.



VULVOVAGINITA

Gloria J. Kuhn

Vulvovaginita reprezintă inflamația vulvei și a țesuturilor vaginale. Aceasta este, de obicei, caracterizată de secreție vaginală și/sau prurit și iritație. Poate fi prezent un miros specific. Aceasta este responsabilă pentru 10 milioane de controale medicale anual în Statele Unite și este cea mai frecventă acuză ginecologică la fete înainte de pubertate.¹

Cele mai obișnuite cauze de vulvovaginită includ:

1. infecții,
2. contact iritant sau alergic,
3. răspuns local la un corp străin vaginal și
4. vaginita atrofică.

Cele mai frecvente trei cauze de infecție sunt vaginoza bacteriană (VB) cauzată de înlocuirea florei normale prin creșterea în exces a anaerobilor și *Gardnerella vaginalis*, candidoza (cauzată de obicei de *Candida albicans*) și tricomonioza (cauzată de *Trichomonas vaginalis*).² VB este cea mai frecventă cauză de secreție vaginală și miros urât. Infecția polimicrobiană la femeile cu vaginită nu este un lucru neobișnuit. Candidoza vulvovaginală, vaginita de contact și vaginita atrofică sunt în general descoperite la femeile active sexual.

ABORDAREA GENERALĂ A VULVOVAGINITEI

Trebuie obținută o anamneză ginecologică detaliată și trebuie efectuată o examinare pelviană. Evaluarea microscopică a secrețiilor vaginale proaspete folosind atât soluție de ser fiziologic (demonstrând prezența de celule cheie pentru VB și *Trichomonas vaginalis* mobilii pentru tricomonioză), cât și preparație pe lamă cu hidroxid de potasiu (KOH) 10% (evidențiind drojdie sau pseudohife pentru candidoză) și miros de pește în VB (testul mirosului), oferă un

diagnostic în majoritatea cazurilor (Tabelul 108-1). Verificarea pH-ului și examinarea microscopică a secrețiilor este obligatorie deoarece simptomele sunt nespecifice, semnele și simptomele pot varia și pacienții pot avea mai mult de o singură etiologie care cauzează vulvovaginită. Cultura este mai sensibilă decât examinarea microscopică în cazul *T. vaginalis*, dar este efectuată inconstant. Unul dintre cele mai utile instrumente de diagnostic este reprezentat de măsurarea pH-ului secrețiilor vaginale folosind hârtia de Nitrazin. Un pH mai mare de 4,5 este tipic pentru VB sau tricomonioză, în timp ce un pH sub 4,5 reprezintă secreție fiziologică sau infecție fungică.²

Semnele inflamației vulvei și secreției minime în absența agenților patogeni vaginali sugerează posibilitatea de cauze mecanice, chimice, alergice sau alte cauze neinfecțioase de vulvovaginită.

Toate recomandările de tratament sunt făcute în conformitate cu ghidurile de practică din 2002 ale Centrului pentru Prevenirea și Controlul Bolilor Transmisibile (CDC = Centers for Disease Control and prevention) în ceea ce privește tratamentul bolilor transmise sexual.²

MEDIUL VULVOVAGINAL NORMAL

La femeile aflate la vârsta procreației, estrogenul cauzează dezvoltarea unui epiteliu vaginal gros cu un număr mare de celule superficiale care au funcție protectoare și conțin depozite mari de glicogen. Glicogenul este folosit de flora normală, formată din lactobacili și corynebacterii acidogenice, pentru a forma acizi lactici și acetici. Mediul acid rezultat favorizează flora normală și inhibă creșterea bacteriilor patogene. Lipsa estrogenului sau dominanța progesteronului duce la o afectare atrofică, cu pierderea celulelor superficiale protectoare și a glicogenului pe care îl conțin acestea. Aceasta duce la pierderea mediului acid. Secrețiile vaginale normale pot varia din punct de vedere al consistenței, de la apoasă, subțire, până la albă, opacă, densă. Cantitatea poate de asemenea varia de la redusă la o valoare mai degrabă mare. Aceasta este fără miros și nu produce simptome. Un pH vaginal normal variază între 4,0 și 4,5. Secrețiile alcaline de la nivelul cervixului înaintea și în timpul menstruației și sperma (care este alcalină) reduc aciditatea, predispunând la infecții. Înainte de menarhă și după menopauză, pH-ul vaginal variază între 6 și 7. Datorită terminațiilor nervoase insuficiente ale vaginului, pacienta nu prezintă de obicei simptome, până în momentul în care atât vaginul cât și vulva sunt implicate în cadrul unui proces inflamator sau iritant.

Factorii care se presupune că pot contribui la vaginită la femeile aflate înaintea pubertății includ acoperirea mai puțin protectoare a introitusului vaginal de către labia mare, concentrația redusă de estrogen, expunerea la iritanți cum ar fi spuma de baie, igiena redusă

TABELUL 108-1. Diagnosticul vaginitei în funcție de secreția vaginală

Test	Rezultat	Diagnostic
pH	4,0-4,5	Normal
	4,0-4,5	Candidoză
	>4,5	Vaginoză bacteriană
	>4,5	Tricomonioză
Soluție ser fiziologic	Celule cheie	Vaginoză bacteriană
	Tricomonioze mobile	Tricomonioză
	Pseudohife și /sau sușe	Candidoză
Preparație KOH	Miros de pește (testul mirosului)	Vaginoză bacteriană
	Pseudohife și /sau sușe	Candidoză

și agenții patogeni specifici. Rolul igienei reduse și al infecției este disputat.¹ Etiologiile infecțioase pot fi mai frecvente la adolescenți.³

VAGINOZA BACTERIANĂ

VB este un sindrom clinic care apare atunci când speciile de *Lactobacili* producătoare de H₂O₂ din vagin sunt înlocuite de concentrații mari de bacterii anaerobe, *G. vaginalis* și *Mycoplasma hominis*. VB este cea mai comună cauză de secreții urât mirositoare, dar mai mult de jumătate dintre femeile care întrunesc criteriile clinice de diagnostic sunt asimptomatice. Cauza acestei alterări microbiene a florei vaginale normale nu este înțeleasă. În timp ce VB este rară la femeile care au devenit recent active din punct de vedere sexual, nu este clar dacă boala este rezultatul unui agent patogen transmis sexual. Totuși, VB este asociată cu parteneri sexuali multipli.²

Vaginoza bacteriană poate fi diagnosticată prin folosirea criteriilor clinice și microscopice. CDC a hotărât că, pentru a diagnostica boala, trebuie să fie prezente trei dintre următoarele semne și simptome:

1. o secreție omogenă, albă, fără caracter inflamator care acoperă fin pereții vaginali;
2. prezența de celule cheie la examinarea microscopică (celule epiteliale tapetate de bacterii) (Figura 108-1);
3. pH mai mare de 4,5 și
4. miros de pește al secreției după adăugarea de KOH (testul mirosului).²

Frotiul Gram, care demonstrează o concentrație de morfotipurii bacteriene caracteristică pentru VB este o metodă acceptabilă de laborator pentru diagnosticarea VB. Cultura pentru *G. vaginalis* nu este indicată.²

Cercetarea demonstrează o asociere între VB și prognosticul prost în cazul sarcinii, datorat travaliului prematur și rupturii premature de membrane (RPM), ceea ce duce la indicațiile conform cărora pacientele predispușe la un grad mare de risc (de exemplu cele care au născut anterior un copil prematur) să fie testate pentru VB în timpul celui de-al doilea trimestru de sarcină.⁴ VB este, de

asemenea, asociată cu boala inflamatorie pelvină, endometrita și celulita vaginală după intervenții chirurgicale.

Toate pacientele simptomatice, cu excepția cazului în care sunt alergice la medicament, trebuie tratate cu metronidazol, indiferent dacă sunt gravide sau nu.² Sunt disponibile câteva regimuri medicamentoase (Tabelul 108-2). Nu există nici o dovadă a teratogenității metronidazolului la oameni și acest medicament este recomandat pacientelor gravide.²

Tratamentul nu este recomandat pacientelor asimptomatice care nu sunt gravide și care nu vor suferi intervenții chirurgicale. Datorită asocierii VB cu infecția postchirurgicală, trebuie avută mare atenție la tratamentul profilactic al femeilor infectate înainte de a se efectua avortul chirurgical. Sunt necesare mai multe date înainte de a indica tratamentul tuturor femeilor asimptomatice infectate, cărora li se efectuează alte intervenții chirurgicale. Totuși, luarea în considerare a tratamentului acestor paciente, înainte de intervenția chirurgicală, pare rezonabilă.² **Toate femeile gravide trebuie tratate datorită impactului negativ al acestei infecții asupra sarcinii.**²

Cura obișnuită la 4 săptămâni după tratament nu diferă semnificativ între regimul de 7 zile cu metronidazol oral, gel vaginal cu metronidazol sau cremă cu metronidazol cu aplicație vaginală. Gelul vaginal cu metronidazol are beneficiul de a avea mai puține efecte secundare (de exemplu perturbare gastrointestinală și gust neplăcut), dar nu trebuie folosit la femeile care sunt alergice la preparatul oral. Toate pacientele tratate cu metronidazol oral trebuie să evite alcoolul în timpul folosirii și 24 de ore după, iar în unele cazuri chiar mai mult, după tratament, deoarece poate apărea reacție de tip disulfiram. Crema cu aplicație vaginală cu clindamicin pare mai puțin eficientă decât regimurile cu metronidazol. În funcție de frecvența curelor, tratamentele alternative la metronidazol nu sunt la fel de eficiente.

Folosirea cremei vaginale cu clindamicin în timpul sarcinii nu este recomandată datorită posibilității de travalii premature la

TABELUL 108-2. Regimurile de tratament pentru vaginoza bacteriană

Agent	Doză
REGIMURI RECOMANDATE	
Metronidazol*	500 mg PO de două ori pe zi, timp de 7 zile
Clindamicin cremă 2%	Un aplicator întreg intravaginal înainte de culcare, timp de 7 zile
Metronidazol gel 0,75%	Un aplicator întreg intravaginal de două ori pe zi timp de 5 zile
REGIMURI ALTERNATIVE†	
Metronidazol	2 gr PO în doză unică
Clindamicin	300 mg PO de două ori pe zi, timp de 7 zile
REGIMURI PENTRU FEMEILE GRAVIDE	
Paciente cu risc crescut	
Metronidazol	250 mg PO de trei ori pe zi, timp de 7 zile
Regimuri alternative†	
Metronidazol	2 g PO în doză unică
Clindamicin	300 mg PO de două ori pe zi, timp de 7 zile
Paciente simptomatice cu risc redus	
Metronidazol	250 mg PO de trei ori pe zi, timp de 7 zile
Regimuri alternative†	
Metronidazol	2 g PO în doză unică
Metronidazol gel 0,75%	Un aplicator întreg intravaginal de două ori pe zi, timp de 5 zile
Clindamicin	300 mg PO, de două ori pe zi, timp de 7 zile

* Evitarea alcoolului pe durata tratamentului și timp de 24 de ore după tratament.

†Eficiență redusă.

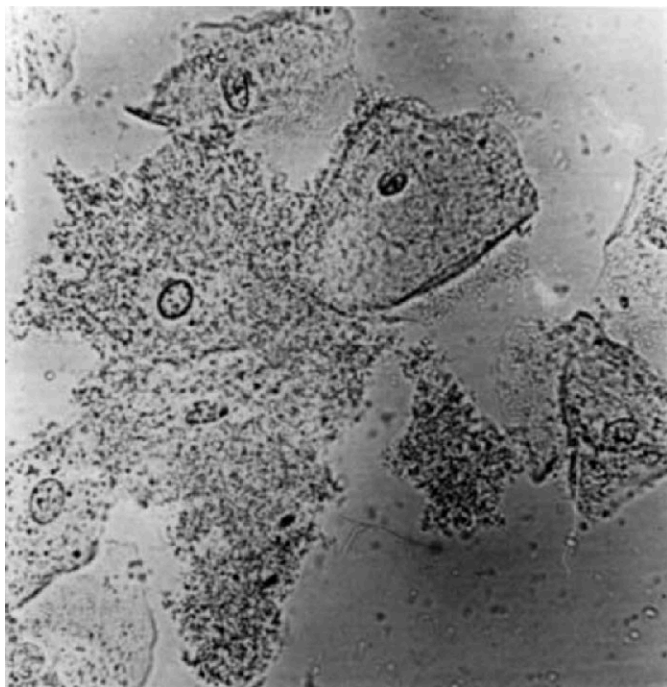


FIG. 108-1. Celule cheie umbrite în vaginita cu *G. vaginalis*

gravidele tratate cu acest medicament (Tabelul 108-2). Recurența simptomelor este observată la 3 luni în cazul a 30% dintre pacientele tratate care inițial răspund la tratament. Motivele acestei recurențe sunt neclare. Poate fi încercată terapia prelungită timp de 10 până la 14 zile.⁵

VAGINITA CU CANDIDA

Speciile de *Candida* reprezintă o cauză frecventă de vaginită. Nu există date de încredere despre prevalența candidozei vulvovaginale (CVV) deoarece boala nu este raportabilă, multe femei practicând auto-medicația cu preparate fără rețetă și jumătate dintre femeile astfel diagnosticate au alte afecțiuni. Deși prevalența actuală este necunoscută din motivele mai sus menționate, se estimează că 75% dintre femei vor prezenta cel puțin o infecție în timpul vieții active menstrual (cu rata cea mai mare de atac în timpul celui de-al treilea trimestru de sarcină), făcând-o cea de-a doua cea mai frecventă infecție vaginală. O mică subpopulație de femei, mai puțin de 5%, au episoade repetate de boală fără factori dovediți clinic care să fie responsabili de infecția recurentă.

Organismul poate fi izolat în procent de până la 20% dintre femeile asimptomatice, cu stare de sănătate bună, dintre care unele celibatate. Așadar, această infecție nu este considerată a fi o boală transmisă sexual (BTS), deși ea poate fi transmisă în acest mod. Cel puțin un studiu, deși mic, a arătat actul sexual frecvent ca fiind un factor de risc pentru infecție.⁶ Factorii care favorizează ratele crescute de colonizare vaginală asimptomatică includ sarcina, anticoncepționalele orale, diabetul zaharat necontrolat și controalele frecvente la clinicile de BTS (probabil ca rezultat al terapiei antimicrobiene). CVV este rară la fetele aflate în perioada dinaintea de menarhă.³ Are o incidență scăzută după menopauză, dacă nu se utilizează înlocuire estrogenică, subliniind dependența hormonală a CVV. Imunitatea la infecțiile cu *Candida* este în primul rând mediată celular.

Speciile de *C. albicans* sunt responsabile de 85 până la 92% din speciile izolate în vagin. *C. glabrata* și *C. tropicalis* sunt cele mai frecvente specii non-*albicans* și deseori sunt mai rezistente la terapie convențională. Organismele de candida capătă acces la lumenul și secrețiile vaginale și predominant din zona perianală adiacentă. Organismele trebuie mai întâi să adere la celulele epiteliale vaginale pentru a avea loc colonizarea, *C. albicans* având o capacitate de aderență mai mare decât alte specii.

Factorii care intensifică germinația *Candidei* (de exemplu sarcina și terapia cu estrogen) au tendința de a precipita vaginita simptomatică, în timp ce afecțiunile care inhibă germinația (flora normală și imunitatea locală a mucoasei mediată celular) previn vaginita acută în culturile pe drojdie. Creșterea *Candidei* este ținută sub control de către flora vaginală normală și simptomele de vaginită apar, de obicei, doar atunci când balanța normală este inversată. Afecțiunile care inhibă creșterea florei vaginale normale, în special speciile de *Lactobacillus* (de exemplu antibioticele sistemice, în special agenții cu spectru larg), diminuează depozitele de glicogen în celulele vaginale epiteliale (de exemplu diabetul zaharat, sarcina, contraceptivele orale și terapia de substituție hormonală) sau cresc pH-ul secrețiilor vaginale (de exemplu sângele menstrual sau sperma), pot cauza colonizarea cu *Candida*, care este un organism oportunist și cauzează infecție simptomatică consecutivă. Lenjeria de corp foarte strâmtă, în special cea sintetică poate, de asemenea, contribui la această problemă datorită temperaturii crescute, transpirație și iritației locale.

Simptomele clinice includ leucoreea, prurit vaginal sever (cel mai frecvent simptom), disuria externă și dispareunia. Simptomele variază ca severitate, dar exacerbarea este frecvent observată în

săptămâna dinaintea menstruației sau la raportul sexual. Modificarea mirosului este neobișnuită.

Examinarea ginecologică poate evidenția eritem și edem vulvar, eritem vaginal și, ocazional, secreție densă cu aspect de „brânză de casă”, observată cel mai des la pacientele gravide. Secreția poate varia de la absentă la apoasă și până la densă omogen.

Diagnosticul este pus pe baza descoperirii unui pH vaginal normal (4 până la 4,5) și a unor rezultate pozitive la examinarea microscopică. Examinarea microscopică a unei probe de secreții vaginale în mediu cu umiditate crescută sau ser fiziologic va dovedi pseudohife și aspectul de înmugurire specific culturilor din drojdie (Figura 108-2; sensibilitate de 40 până la 60%). Două picături de KOH 10% adăugat secrețiilor vaginale dizolvă celulele epiteliale, lăsând pseudohifele și sușele pe drojdie intacte, crescând sensibilitatea examinării microscopice (80%) și realizând o specificitatea de aproape 100%. Cultura nu este aproape niciodată inițiată în camera de gardă. Este sugerată pacientelor simptomatice cu rezultate negative la examinarea microscopică. Totuși, chiar și aceasta poate duce la un diagnostic fals, deoarece 10 până la 20% dintre femei prezintă infecții oculte cu *Candida* spp sau alți germeni patogeni la nivelul vaginului.² Așadar, tratamentul pacientelor cu cultură pozitivă este limitat în cazul celor cu simptome compatibile.

Majoritatea regimurilor de tratament (vezi Tabelul 108-3) sunt eficiente pentru ameliorarea a 80% dintre femeile afectate.⁷ Medicamentele cu azol aplicate topic sunt mai eficiente decât nistatinul, cu ameliorarea simptomelor la 80 - 90% dintre pacientele care termină tratamentul. Cremele, loțiunile, spray-urile, tabletele vaginale, supozitoarele și tampoanele acoperite cu medicament au aceeași eficiență și alegerea tipului depinde de preferința pacientei. Medicamentele cu

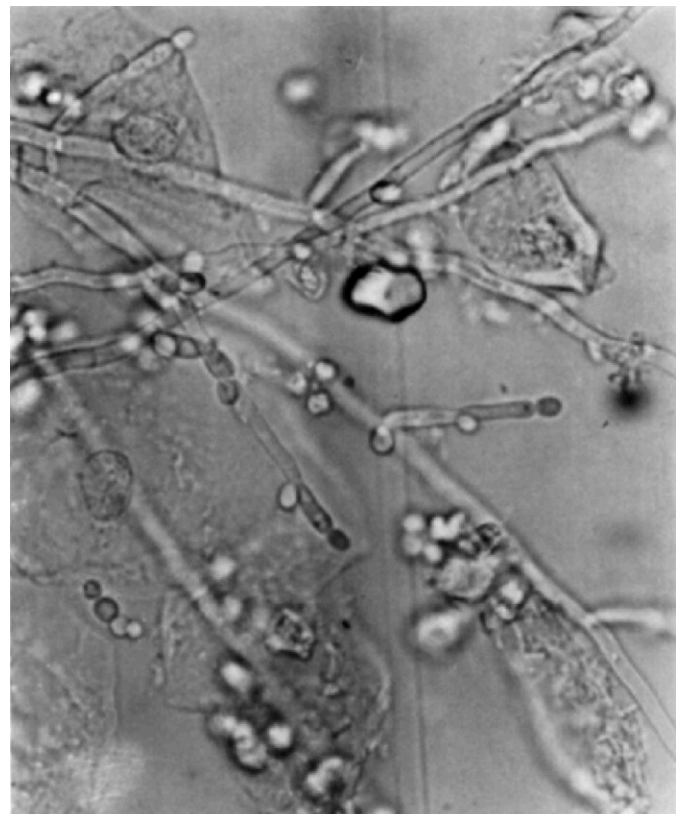


FIG. 108-2. Elemente hifale de *C. albicans* observate la magnificare înaltă în timpul microscopiei cu ser fiziologic. Pacienta prezintă vaginită candidozică fluoridă.

TABELUL 108-3. Regimurile de tratament pentru candidoza vulvovaginală*

Agent	Formă	Regimul de dozare
CVV necomplicată		
Butoconazol (Femstat)	Cremă 2%	5 g pe zi, timp de 3 zile
Clotrimazol (Lotrim, Mycelex-G)	Tabletă vaginală de 100 mg	2 tablete pe zi, timp de 3 zile
Miconazol (Monistat)	Supozitor vaginal de 200 mg	1 supozitor pe zi, timp de 3 zile
Nistatin (Mycostatin)	Tabletă vaginală de 100000 unități	1 tabletă pe zi, timp de 14 zile
Tioconazol (Vagistat)	Unguent 6,5%	5 g intravaginal într-o singură doză
Fluconazol (Diflucan)	Tabletă orală de 150 mg	1 tabletă într-o singură doză
CVV complicată		
Fluconazol (Diflucan)†*	Tabletă orală de 150 mg	1 tabletă în zilele 1 și 3
Clotrimazol (Lotrim, Mycelex-G)	Supozitor vaginal sau tabletă de 500 mg	1 supozitor/tabletă săptămânal
Paciente gravide†	Doar terapie topică cu azol	Aplicare timp de 7 zile

* Nu sunt prezentate toate regimurile posibile.

† Terapie orală nerecomandată pacientelor gravide.

azol sunt toate disponibile fără rețetă medicală sub formă de tratament de 1, 3 sau 7 zile. CVV necomplicată (de exemplu simptome ușoare până la moderate, boală sporadică, fără recidive la o gazdă normală cu *C. albicans* cu sensibilitate normală) răspunde la toate formele de azol, inclusiv terapia în doză unică. CVV complicată (de exemplu simptome severe, boală recurentă, gazdă anormală sau organism rezistent cum ar fi *C. glabrata*) necesită terapie care durează de la 10 la 14 zile cu azoli topici sau orali.^{2,7} Alte efecte secundare ale agenților orali decât arsura și iritația inițială sunt neobișnuite. Agenții orali cauzează ocazional greață, durere abdominală și cefalee.

Tratamentul de o zi cu fluconazol oral este la fel de eficient ca folosirea preparatelor topice, dar nu poate fi utilizat în sarcină și poate cauza intoleranță gastrointestinală, cefalee și erupție cutanată.⁸ Ketoconazolul poate cauza toxicitate hepatică precum și interacțiuni medicamentoase adverse cu o varietate de alte medicamente. Agenții orali nu sunt recomandați pentru a trata candidoza la pacientele gravide. Partenerii nu trebuie tratați decât dacă femeia are recidive frecvente.

Automedicația trebuie indicată doar femeilor cu CVV diagnosticată în antecedente și cu recidiva simptomelor similare. Dacă simptomele persistă sau reapar în interval de 2 luni, pacienta trebuie consultată, astfel încât să poată fi efectuate examinări vaginale și microscopice. CVV recurentă este definită prin prezența a patru sau mai multe episoade pe an și apare la cel puțin 5% dintre femeile cu stare bună de sănătate.⁹ Toți factorii posibil precipitanți, precum nivelurile crescute ale glicemiei, trebuie controlați. Totuși, majoritatea femeilor cu recidive nu au cauze precipitante evidente.

Tratamentul femeilor cu recurențe frecvente este axat mai degrabă pe control decât pe tratament, cu un regim profilactic supresor pe termen lung. Motivul pentru care o minoritate de femei, multe dintre ele fără o patologie subiacentă, au recurențe frecvente ale infecției cu morbiditate consecutivă nu este pe deplin înțeles. Imaginile actuale sugerează că mecanismele imune vaginale locale pot fi responsabile de recăderile frecvente. Diagnosticul trebuie să fie sigur, contraceptivele orale stopate și nivelul glicemiei verificat la diabetice.

TRICHOMONAS VAGINALIS

Organismul cauzator al tricomoniazii este un protozoar flagelat, *T. vaginalis*, care poate trăi pasiv în glandele parauretrale Skene și din acest loc poate determina infecție clară la nivelul vaginului susceptibil. *Trichomonas* poate fi frecvent găsit în uretră și poate fi descoperit în urină. Se estimează că 2 până la 3 milioane de femei din America contactează boala anual. **Trichomonas este aproape întotdeauna o BTS** și prevalența sa se corelează cu nivelul general de activitate sexuală al populației studiate. Studii epidemiologice recente indică un posibil declin al prevalenței. Tricomoniază vaginală poate fi asociată cu rezultate adverse în ceea ce privește sarcina, în special RPM și naștere prematură.¹⁰ La 70% dintre bărbații care au avut relații sexuale cu femei infectate s-a stabilit prezența organismului în decurs de 48 de ore, în timp ce 85% dintre femeile ai căror parteneri de sex masculin au fost infectați au dezvoltat infecția cu *Trichomonas*. Există o prevalență înaltă a gonoreei la femeile cu tricomoniază. Contraceptivele orale, spermicidele și contraceptivele de barieră reduc transmiterea.

Infecția se întinde de la stadiu asimptomatic până la boală inflamatorie acută, severă. O secreție vaginală a fost raportată la 50 până la 75% dintre paciente. Caracterul ei poate varia de la tabloul clasic de secreție spumoasă galben-verzuie, întâlnită la 20 până la 30% dintre paciente, la o secreție gri până la insuficientă sau deloc. Alte simptome includ durere și iritație vulvovaginală (25 până la 50%), prurit, care poate fi sever (25 până la 50%), disurie (25%) și secreție urât mirositoare (25%). Senzația de plenitudine vulvovaginală poate fi intensă sau ușoară. Jumătate dintre femeile simptomatice acuză un anumit grad de dispareunie. Simptomele pot fi mai severe înainte, în timpul sau după menstruație când pH-ul vaginal este mai alcalin. Durerea abdominală inferioară este rară și trebuie să alerteze medicul cu privire la posibilitatea altor boli.

Așa cum simptomele variază ca severitate, variază și rezultatele la examinare. Examinarea ginecologică prezintă cervixul clasic cu aspect de „câpșună” secundar hemoragiilor punctiforme difuze la doar 2% dintre paciente. Eritemul difuz este observat la 10 până la 33% dintre paciente.

Diagnosticul se stabilește folosind testul pe lamă a „picăturii care atârână”, care are o sensibilitate de 80 până la 90% la pacientele simptomatice. Un bețișor de bumbac este folosit pentru a obține o probă de secreții din fundul de sac vaginal (nu din endocervix) și este poziționat într-o picătură de soluție de ser fiziologic pe o lamă de sticlă. Examinarea microscopică arată multe leucocite polimorfonucleare (PMN) și *trichomonas* flagelate, mobile, în formă de pară, care sunt ușor mai mari decât leucocitele (Figura 108-3). Ca test de screening la indivizii asimptomatici, testul microscopic poate avea o sensibilitate de doar 50 până la 70%, dar are o specificitate virtuală de 100%. Culturile au sensibilitate de aproximativ 95% și trebuie luate în considerare la pacientele simptomatice cu pH crescut, PMN în exces și absența *trichomonas* mobile și a celulelor cheie.

T. vaginalis poate supraviețui până la 24 de ore în apa de la robinet, conducte fierbinți, urină, scaunele de toaletă și piscine, dar secvența obișnuită de evenimente începe cu un depozit mare de organisme inoculate conținute în sperma alcalină în timpul actului sexual. Deoarece 25% dintre femeile și 90% dintre bărbații care ascund organismele sunt asimptomatici, este dificil de controlat răspândirea bolii. Piatra de temelie a tratamentului rămâne metronidazolul (Tabelul 108-4).² Recidiva bolii este frecventă și poate necesita mai mult de o cură de tratament. Există o rată de 90% de vindecare fie cu regimul monodoză, fie cu cel cu doze multiple. Ratele de vindecare cresc peste 90%, atunci când partenerii sexuali sunt tratați simultan. Tratamentul monodoză este preferabil datorită costului redus, efectelor secundare mai puține și complianței mai

TABELUL 108-4. Regimurile de tratament pentru tricomoniază

Agent	Doză
REGIMUL RECOMANDAT	
Metronidazol	2 g PO în doză unică
REGIM ALTERNATIV	
Metronidazol	500 mg PO de două ori pe zi, timp de 7 zile

Notă: A se evita alcoolul în timpul și cel puțin 24 de ore după tratament. Metronidazolul poate fi folosit la femeile gravide, dar nu este aprobat de către FDA SUA pentru a fi folosit până în trimestrul al doilea și doar dacă alt tratament nu dă rezultate.

mari a pacientului. Pacienții care nu răspund pot necesita o cură de tratament de 7 zile. Pacienții care sunt alergici pot fi desensibili-zați, dar nu există alt tratament care să fie eficient (recomandările CDC).

HERPESUL GENITAL

Herpesul genital este o infecție transmisă sexual cauzată de un virus care conține acid dezoxiribonucleic (ADN) specific ființelor umane. Aproximativ 25 de milioane de indivizi sunt infectați cu herpes genital în Statele Unite. Transmiterea sexuală poate apărea în timpul perioadelor asimptomatice. De obicei, herpesul genital este cel mai frecvent întâlnit dintre bolile cauzatoare de ulcere genitale din Statele Unite,² și poate fi una dintre cele mai frecvente boli transmise sexual. Există două grupe antigenice: virus herpes simplex 1 (HSV-1) și virus herpes simplex 2 (HSV-2). Inițial, HSV-1 a cauzat leziuni orale și HSV-2 leziuni genitale, dar în prezent acest fapt nu mai este de actualitate. Per total, 85 până la 90% dintre infecțiile de herpes genital sunt cauzate de HSV-2, dar unele studii au descoperit că până la 30% sunt cauzate de HSV-1. Majoritatea cazurilor de herpes genital recurent sunt cauzate de HSV-2. A fost întâlnită infecția neonatală cu rate înalte de mortalitate și morbiditate după pasajul prin canalul infectat în timpul nașterii. Se estimează că cel puțin 50 de milioane de persoane din Statele Unite sunt infectate.² Aceasta rămâne o boală recurentă fără tratament în acest moment.

Prezentarea inițială apare la 1 până la 45 de zile (în principal 5,8 zile) după expunere. De obicei, infecția inițială este mai severă și durează mai mult decât recidivele ulterioare. Pot exista atât manifestări locale cât și sistemice. Leziunile debutează cu vezicule sau papule dureroase, pline cu lichid, care progresează spre ulcere superficiale, bine circumscrise, ocazional coalescente. Acestea se vindecă prin reepitelizarea membranelor mucoase sau prin formarea de cruste la suprafața epidermei. Simptomele ating maximum în 8 până la 10 zile și scad în intensitate în cursul săptămânii următoare. Ulcerele durează⁴ până la 15 zile, cu o vindecare totală în 21 de zile. De obicei, este prezentă limfadenopatia și atunci când sunt implicați ganglionii inghinali profunzi, poate apărea durere pelviană severă. Uretrita este de obicei prezentă, cauzând disurie severă, care poate duce la spasm uretral și retenție urinară. Boala inițială implică cervixul în peste 80% din cazuri. Faringita și răspândirea secundară a leziunilor către alte locuri din organism, de obicei inferior taliei, au fost raportate la două treimi dintre pacienți. Simptomele severe, cum ar fi febra, starea generală proastă, cefaleea și mialgiile sunt obișnuite. Pot apărea hepatita, meningita septică și disfuncția sistemului nervos autonom. Meningita aseptică a fost întâlnită mai frecvent la infecția cu HSV-2 decât la cea cu HSV-1 și a fost raportată la aproximativ 30% dintre pacienți. Disfuncția nervoasă autonomă sacrală este rară, dar poate duce la sensibilitate cutanată scăzută și disfuncție intestinală și vezicală. După terminarea atacului, virusul inactiv rămâne cantonat în ganglionii de pe rădăcina sacrată

dorsală. În urma variațiilor stimulii, atât exogeni cât și endogeni, virusul se deplasează pe rădăcina senzitivă a nervului până în zona genitală inferioară, unde se replică și devine simptomatic.

Episoadele recurente sunt, de obicei, mai ușoare decât boala inițială și pacientul nu prezintă în cele mai multe situații, simptome sistemice. O recurență poate fi anunțată de senzația de furnicătură la nivel genital. Leziunile recurente genitale sunt mai puține, mai mici și deseori unilaterale. Leziunile pot fi ulcerative sau pot avea aspect de fisură sau excoriație. Recurențele au tendința de a apărea în aceeași localizare și de a avea același aspect la fiecare episod. Simptomele durează 4 până la 8 zile și leziunile dispar de obicei în 10 zile. Frecvența atacurilor și intervalele dintre atacuri sunt foarte variabile. Numărul mediu de recurențe simptomatice este de 5 până la 8 pe an. Au fost raportate infecțiile asimptomatice, definite ca depozite virale cu culturi pozitive în absența simptomelor sau leziunilor.

Aproximativ 25% dintre prezentările inițiale apar la femei cu anticorpi pre-existenți la virusul herpes simplex. Episoadele inițiale au tendința de a fi mai puțin severe. De fapt, ele pot reprezenta infecții recurente la pacienții cu infecții anterioare asimptomatice. Clinic, este imposibil de diferențiat între infecțiile HSV-1 și HSV-2, dar HSV-1 cauzează de obicei boala inițială mai ușoară, duce la recidivă mai puțin frecventă și la episoade recurente mai ușoare.

Diagnosticul este suspectat pe baza aspectului clinic și confirmat fie prin cultură, care reprezintă testul virusologic recomandat, conform ghidurilor de practică ale CDC din 2002 (poate deveni pozitiv în 2 -3 zile de la inoculare) sau prin reacția de polimerizare în lanț (PCR). Deși PCR este extrem de sensibilă în detectarea concentrațiilor reduse de ADN viral, CDC nu l-a recomandat încă drept test de elecție. Virusul poate fi izolat din fluidul din vezicule și de la baza unui ulcer umed. Veziculele intacte, dacă sunt prezente, trebuie sparte, iar lichidul recoltat direct. Fragmente mici ale unui ulcer pot fi luate pentru frotiu Papanicolau (Pap) sau preparație Tzanck. Un frotiu Tzanck colorat fie cu colorație Wright, fie cu Giemsa este pozitiv dacă celulele gigante multinucleate sunt prezente, ceea ce poate fi observat la 50 % din cazuri, dar poate fi fals pozitiv. Analizele serologice sunt utile în clasificarea episodului herpetic inițial ca fiind primar sau nu, dar de obicei acestea nu sunt indicate.

Tratamentul nu este curativ. Sunt disponibili multipli agenți și regimuri antivirale (Tabelul 108-5). Agenții antivirali sistemici oferă control parțial asupra semnelor și simptomelor și accelerează vindecarea leziunilor, dar nu afectează frecvența sau severitatea recurențelor. Terapia topică este ineficientă.² Pacienții cu boală severă pot necesita spitalizare și terapie intravenoasă. În cazul episoadelor recurente, tratamentul trebuie început în timpul prodromului sau în prima zi de la debutul leziunilor, dacă se dorește ca tratamentul să aibă succes. Pentru pacienții cu recurențe frecvente (șase sau mai multe episoade pe an) terapia supresoare zilnică poate fi utilizată, dar trebuie întreruptă după un an pentru a permite evaluarea episoadelor recidivante ale pacientului. Terapia supresoare zilnică reduce frecvența recurențelor cu cel puțin 75%. Terapia supresoare nu scade rata de depozitare virală și, de aceea, pacienții trebuie avizați în legătură cu riscul continuu de infectare a partenerilor sexuali.

Siguranța acyclovirului și valacyclovirului în timpul sarcinii nu a fost stabilită, dar nu există totuși un risc crescut pentru defecte fetale majore la femeile gravide tratate cu acești agenți comparativ cu populația generală. La femeile gravide cu o boală care le poate pune viața în pericol, cum ar fi encefalita, pneumonia sau hepatita, trebuie folosit acyclovir intravenos. Nu trebuie folosit pentru episoadele recurente sau ca terapie supresoare. Femeile gravide tratate cu acest medicament trebuie raportate în registrele Glaxo-Wellcome, care se află în cooperare cu CDC (1-800-722-9292, interior 38465).

TABELUL 108-5. Tratamentul herpesului genital

Agent (tablete sau capsule orale)	Doză
EPISODUL INIȚIAL	
Acyclovir	400 mg de trei ori pe zi, timp de 7-10 zile
Famciclovir	250 mg de trei ori pe zi, timp de 7-10 zile
Valacyclovir	1g de două ori pe zi, timp de 7-10 zile
INFECȚIE EPISODICĂ RECURENTĂ	
Acyclovir	400 mg de trei ori pe zi, timp de 5 zile
Famciclovir	125 mg de două ori pe zi, timp de 5 zile
Valacyclovir	500 mg de două ori pe zi, timp de 5 zile
TERAPIE SUPRESOARE ZILNICĂ	
Acyclovir	400 mg de două ori pe zi
Famciclovir	250 mg de două ori pe zi
Valacyclovir	1 g zilnic
TERAPIE INTRAVENOASĂ PENTRU PREZENTAREA INIȚIALĂ SEVERĂ	
Acyclovir	5 -10 mg/kg de patru ori pe zi, timp de 5-7 zile
SARCINA	
Acyclovir	Dacă este grav sau se impune terapie intravenoasă, 5 -10 mg/kg de patru ori pe zi timp de 5-7 zile

Notă: Toți agenții clasificați în clasa B pot fi folosiți la paciențele gravide

Dovezile înregistrărilor actuale nu indică un risc crescut pentru defecte fetale majore după tratamentul cu acyclovir.²

Pot fi necesare analgezice sistemice. Unii pacienți au disurie severă atunci când urina vine în contact cu țesuturile vaginal și vulvar. Dacă se toarnă apă caldă peste aceste țesuturi în timpul urinării se poate crea o ameliorare simptomatică. Infecția HSV este o sursă majoră de morbiditate și mortalitate pentru nou-născuți. Atunci când leziunile active sunt prezente în momentul nașterii, poate fi necesară operația de cezariană. Trebuie făcut orice efort pentru a preveni infecția în timpul sarcinii și pentru a trata boala activă.

VULVOVAGINITA DE CONTACT

Dermatita de contact rezultă din expunerea epitelului vulvar și a mucoasei vaginale la un iritant chimic primar sau un alergen. În ambele cazuri, apar eritemul local caracteristic și edemul. Reacțiile severe pot progresa către ulceratie și infecție secundară. Iritanții obișnuiți și/sau alergenii includ gelurile de duș parfumate, săpunurile, spumantul de baie, deodorantele, parfumurile, coloranții și parfumurile din hârtia de toaletă, tamponi și absorbante, produsele de igienă feminină, antibioticele vaginale topice, pantalonii strâmți și lenjeria intimă sintetică.

Din punct de vedere clinic, paciențele menționează tumefacție și prurit sau o senzație de arsură. Examinarea ginecologică arată o zonă vulvovaginală eritematoasă și edematoasă. Veziculele și ulcerarea locală sunt observate mai frecvent în legătură cu alergenii sau când iritanții locali sunt utilizați în concentrații mari. Modificările de pH vaginal pot iniția colonizarea și infecția cu *C. albicans*, aceasta ascunzând cauza primară.

Diagnosticul de vulvovaginită de contact se face prin excluderea unei cauze infecțioase și prin identificarea agentului etiologic. Majoritatea cazurilor de dermatită de contact vulvovaginală ușoară se rezolvă spontan, atunci când agentul cauzator este retras. Pentru paciențele cu reacții dureroase, severe, băile reci de șezut și compresele ude cu acid boric diluat sau soluție de Burow pot asigura ameliorare. Corticosteroizii topici, cum ar fi hidrocortizonul acetat

(0,5 până la 2,5%), fluocinolon acetat (0,01 până la 0,2%) sau triamcinolon acetat (0,025%) ameliorează simptomele după câteva aplicații și inițiază vindecarea. Cremele pot fi aplicate de două sau trei ori pe zi. Histaminicele orale pot fi de ajutor, dacă este prezentă o reacție alergică reală. Superinfecția cu *C. albicans*, dacă apare, trebuie tratată așa cum a fost descris anterior. În aceste cazuri poate fi folosit Mycolog (nistatin/triamcinolon).

Vulvovaginita la femeile HIV-1 pozitive

Prezența vulvovaginitei poate predispuce femeile la infecția cu virusul imunodeficienței umane (HIV). Femeile care sunt HIV-1 pozitive pot avea o incidență crescută a vulvovaginitei și au probabilitate mai mare de a infecta și alte persoane în această perioadă. Există dovada că perturbarea florei vaginale normale și prezența VB pot reprezenta un factor de risc pentru dobândirea infecției HIV.² Printre femeile HIV-1 seropozitive, prevalența vulvovaginitei cu *Candida* este raportată ca fiind de 62%.¹¹ Ratele de colonizare sunt similare la femeile HIV-1 pozitive non-imunocompromise și la femeile HIV-negative. Când nivelul celulelor T CD4⁺ < 200 / L, ratele de colonizare sunt crescute la fel ca și în vaginita simptomatică. Recurența bolii este, de asemenea, mai frecventă la femeile HIV-1 pozitive imunocompromise comparativ cu femeile HIV-1 pozitive cu celule T CD4⁺ > 200 / L și femeile HIV-negative.¹² Tratamentul infecției CVV a dus la depozite virale reduse și la infectivitate în rândul femeilor care au vaginită cu *Candida*.¹³ Tratamentul optim al pacienților HIV-1 pozitive rămâne nedefinit; așadar, acești pacienți trebuie tratați cu același regim ca și femeile HIV-negative.⁷ Tratamentul pacienților cu tricomoniază duce la scăderea secrețiilor vaginale cu celule neinfectate cu HIV-1, fapt care poate duce la o infectivitate scăzută.¹⁴ Herpesul genital se consideră a fi asociat cu un risc crescut pentru infecția HIV.²

CORPII STRĂINI VAGINALI

Copiii și adolescenții își pot introduce intravaginal obiecte în perioada de explorare genitală sau stimulare sexuală. La fetele tinere, cei mai frecvenți corpi străini introduși sunt piese rulate de hârtie igienică, jucării și mici obiecte din casă. La adolescente și femei tinere este deseori vorba de un tampon sau un burete contraceptiv uitat. Obiectele uitate în vagin pentru mai mult de 48 de ore pot cauza infecții localizate severe datorate *Escherichia coli*, anaerobilor sau creșterii excesive a altei flori vaginale. Paciențele se prezintă cu o secreție vaginală sanghinolentă și/sau urât mirositoare. Singurul tratament necesar pentru vaginita secundară legată de prezența unui corp străin constă în îndepărtarea obiectului.¹ În majoritatea cazurilor, secreția vaginală și mirosul vor dispărea, fără tratament suplimentar, în câteva zile.

NEMATODELE

Nematodele (*Enteriobius vermicularis*) pot migra din anus în vagin la copii și pot cauza astfel prurit intens, care deseori atinge gradul maxim de intensitate în timpul nopții, când viermii femele gravide ies de la nivelul tractului intestinal pentru a depune ouăle pe tegumentul perineal. Poate fi folosită o bandă de celofan pentru a obține o lamă care poate fi examinată microscopic pentru prezența ouălor, care sunt mari și au perete dublu. Copilul și toți membrii familiei necesită tratament cu un agent antiparazitar: mebendazol 100 mg PO și repetat la 2 săptămâni; albendazol 400 mg și repetat la 2 săptămâni sau pyrantel pamoat 11 mg/kg PO, în monodoză, cu repetare la fiecare 2 săptămâni (maxim o singură doză de 1 g). Tratamentul repetat după 2 săptămâni trebuie administrat deoarece

viermii maturi par mai vulnerabili la tratament decât viermii tineri. Albendazolul este contraindicat în sarcină; mebendazolul poate fi utilizat cu precauție. Pyrantel pamoat este disponibil fără prescripție.

VAGINITA ATROFICĂ

În timpul menarhei, sarcinii și lactației și după menopauză, epiteliului vaginal îi lipsește stimularea estrogenică. Maturarea mucoasei vaginale și uretrale depinde de prezența estrogenului și poate fi alterată de absența estrogenului sau de prezența factorilor anti-estrogenici, cum ar fi hormonii, medicamentele și bolile. Menopauza duce la o mucoasă vaginală atenuată, palidă și aproape transparentă ca rezultat al vascularizării scăzute. Vaginul își pierde rugozitatea sa normală. Epiteliul scuamos se atrofiază, conținutul de glicogen al celulelor scade și pH-ul vaginal se încadrează între 5,5 și 7,0. Mucoasa are grosime de trei sau patru celule și este mai puțin rezistentă la traumatisme minore și infecții. Modificările atrofice semnificative pot cauza vaginită atrofică. Este important să se distingă între vaginita atrofică simptomatică, care este rară, și un vagin atrof, care este rezultatul modificărilor fiziologice ale menopauzei. Când apare vaginita simptomatică, epiteliul vaginal este subțire, inflamă și chiar ulcerat. Simptomele includ durere vaginală, dispareunie și ocazional pătare sau secreție, care poate fi subțire, redusă cantitativ, gălbuie sau roz. Cervixul se atrofiază și se retrage și poate deveni la același nivel cu apexul fundului de sac. Treimea superioară a vaginului se contractă și întregul vagin devine mai scurt în lungime și își pierde elasticitatea. Un pH vaginal crescut poate permite creșterea organismelor coliforme non-acidofile, bacterii care nu se găsesc în mod normal în vagin, precum și dispariția speciilor de *Lactobacillus*. Aceasta poate duce la dezvoltarea unei infecții clinice cu secreție purulentă în cantitate mare. Cu excepția cazului în care este folosit tratamentul de substituție estrogenică, infecțiile cu *Candida* și *Trichomonas* sunt rare. Modificările observate variază mult de la o pacientă la alta.

Un frotiu Papanicolou (Pap) al cervixului și vaginului este obligatoriu în condiții de sângerare, pentru a exclude un carcinom. Un preparat umed va evidenția eritrocitele și numărul crescut de PMN asociat cu celule epiteliale rotunde, mici, care sunt celule scuamoase imature care nu au fost expuse la o cantitate suficientă de estrogen.

Tratamentul vaginitei atrofice constă în primul rând în administrarea de estrogen vaginal topic. Folosirea nocturnă de tablete vaginale este eficientă. Absorbția estradiolului din tabletele vaginale s-a dovedit a fi neglijabilă atunci când se folosesc formule cu doză redusă (10 până la 25 g).¹⁵ Estrogenul nu trebuie prescris oricărei paciente cu istoric de cancer la nivelul organelor reproductive. Vaginita atrofică nu este de obicei întâlnită la paciente care iau deja tratament sistemic de substituție cu estrogen. Pacientele trebuie urmărite pentru monitorizarea terapiei și pentru rezultatele frotiului Pap.

BIBLIOGRAFIE

1. Jaquiere A, Stylianopoulos A, Hogg G, et al: Vulvovaginitis: Clinical features, aetiology, and microbiology of the genital tract. *Arch Dis Child* 81:64, 1999. [PMID: 10373139]
2. Centers for Disease Control: 2002 Guidelines for treatment of sexually transmitted diseases: Recommendations and reports. *MMWR* 51(RR-06):1, 2002.
3. Koumantakis EE, Hassan EA, Deligeorgiou EK, et al: Vulvovaginitis during childhood and adolescence. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 10:39, 1997. [PMID: 9061634]
4. French JI, McGregor JA, Draper D, et al: Gestational bleeding, bacterial vaginosis, and common reproductive tract infections: Risk

for preterm birth and benefit of treatment. *Obstet Gynecol* 93:715, 1999. [PMID: 10912974]

5. Sobel JD: Vaginitis. *New Engl J Med* 337:1896, 1997. [PMID: 9407158]
6. Foxman B: The epidemiology of vulvovaginal candidiasis: Risk factors. *Am J Public Health* 80:329, 1990. [PMID: 2305918]
7. Reef SE, Levine WC, McNeil MM, et al: Treatment options for vulvovaginal candidiasis. *Clin Infect Dis* 20(suppl 1):S80, 1995.
8. Sobel JD, Brooker D, Stein GE, et al: Single oral dose fluconazole compared with conventional clotrimazole topical therapy of *Candida* vaginitis. Fluconazole Vaginitis Study Group. *Am J Obstet Gynecol* 172:1263, 1995. [PMID: 7726267]
9. Rodgers CA, Beardall AJ: Recurrent vulvovaginal candidiasis: Why does it occur? *Int J STD AIDS* 10:435; quiz 440, 1999.
10. Fiscella K: Racial disparities in preterm births. The role of urogenital infections. *Public Health Rep* 111:104, 1996. [PMID: 8606905]
11. Martin HL, Richardson BA, Nyange PM, et al: Vaginal lactobacilli, microbial flora, and risk of human immunodeficiency virus type 1 and sexually transmitted disease acquisition. *J Infect Dis* 180:1863, 1999. [PMID: 10558942]
12. Spinillo A, Michelone G, Cavanna C, et al: Clinical and microbiological characteristics of symptomatic vulvovaginal candidiasis in HIV-seropositive women. *Genitourin Med* 70:268, 1994. [PMID: 7959713]
13. Duerr A, Sierra MF, Feldman J, et al: Immune compromise and prevalence of *Candida* vulvovaginitis in human immunodeficiency virus-infected women. *Obstet Gynecol* 90:252, 1997. [PMID: 9241304]
14. Wang CC, McClelland RS, Reilly M, et al: The effect of treatment of vaginal infections on shedding of human immunodeficiency virus type 1. *J Infect Dis* 183:1017, 2001. [PMID: 11237825]
15. Notelovitz M, Funk S, Nanavati N, et al: Estradiol absorption from vaginal tablets in postmenopausal women. *Obstet Gynecol* 99:556, 2002. [PMID: 12039110]



BOALA INFLAMATORIE PELVINĂ

Amy J. Behrman
William H. Shoff
Suzanne M. Shepherd

Boala inflamatorie pelvină (BIP) presupune o combinație de infecții ale aparatului reproducător feminin superior. Este o afecțiune frecventă și gravă, inițiată prin ascensionarea infecției din colul uterin și vagin. BIP poate include salpingita, endometrita și abcesul tubo-ovarian și se poate extinde cauzând pelviperitonită și perihepatită. Rata anuală a BIP în țările industrializate este raportată ca fiind de până la 12-20 la mia de femei de vârstă fertilă, estimându-se că în Statele Unite apar până la 1,5 milioane de cazuri pe an.¹ Este posibil ca aceste cifre să subestimeze adevărata incidență a bolii, din cauza gamei foarte variate de simptome și a nesiguranței relative a diagnosticului clinic. Sechelele pe termen lung, ca factorul sterilității de origine tubară (FST), sarcina ectopică și durerea cronică, pot apărea la aproximativ 25% dintre paciente. Costurile anuale directe ale bolii acute și ale sechelelor asociate acesteia au fost estimate la 1,88 miliarde USD în 1998.¹ Pacientele cu BIP se prezintă frecvent în serviciul de urgență cu semne și simptome nespecifice. Printr-un diagnostic precoce și tratament agresiv se pot obține ameliorarea clinică și microbiologică rapidă, identificarea bolilor coexistente, scăderea ratei transmiterii bolii și reducerea la minimum a probabilității de dezvoltare a sechelelor grave.

ETIOLOGIE

În multe cazuri dacă nu chiar în majoritatea cazurilor de BIP, se izolează *Neisseria gonorrhoeae* și *Chlamydia trachomatis*, iar terapia a fost direcționată în mod tradițional asupra acestor microorganisme. Însă tehnicile de cultură mai noi, având o mai mare sensibilitate și specificitate, au contribuit în mod semnificativ la înțelegerea BIP. În studiile efectuate pe materialul de cultură recoltat din aparatul reproducător feminin superior, a fost demonstrată în mod clar infecția polimicrobiană, inclusiv flora vaginală aerobă și anaerobă. Studiile mai vechi prin cultodocenză au sugerat că 80% din cazurile de BIP sunt de natură polimicrobiană, însă există dovezi că acest procent poate reprezenta un grad de contaminare a fundului de sac în urma procedurii. Culturile recoltate prin laparoscopie indică o infecție mixtă în 30-40% dintre cazuri. Microorganismele patogene pot include bacterii anaerobe, *Gardnerella vaginalis*, bacili enterici Gram-negativi, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus agalactiae*, *Mycoplasma hominis* și *Ureaplasma urealyticum*. *N. gonorrhoeae* și *C. trachomatis* pot adesea fi elemente esențiale ale infecției inițiale a aparatului genital superior, iar pe măsura creșterii inflamației și prin formarea abceselor se izolează bacterii anaerobe, facultativ anaerobe și alte bacterii. Și vaginoza bacteriană poate avea un rol în infecția ascendentă, în special după un avort sau intervenție chirurgicală ginecologică.^{2,3} Infecția cu HIV-1 este asociată cu o incidență crescută a infecției cu *C. trachomatis* și cu un risc crescut de evoluție către BIP.⁴ BIP poate apărea și ca rezultat al *M. tuberculosis* în zonele endemice.⁵ De asemenea, microbiologia BIP reflectă bolile cu transmitere sexuală predominantă la o populație dată.

Patologie și factori de risc

Se presupune că majoritatea cazurilor de BIP sunt cauzate de bolile cu transmitere sexuală (BTS) ale aparatului genital inferior, urmate de ascensionarea infecției la nivelul tractului superior. BTS cauzatoare poate fi asimptomatică. Se estimează că 10-20% dintre cervicitele cu gonococ sau chlamydia pot evolua către BIP. Mecanismele precise prin care se instalează și se propagă infecția și inflamația în tractul genital superior constituie în continuare un subiect de investigație. Deși în general mucoasa cervicală acționează ca o barieră funcțională împotriva ascensionării infecțiilor, eficacitatea acesteia poate scădea datorită modificărilor hormonale din timpul ovulației și datorită menstruației retrograde. Bacteriile pot ajunge în uter și trompele uterine și prin intermediul spermei, fie că sunt conținute sau purtate de aceasta. Infecția uterină se limitează în general la endometru, însă poate fi invazivă în cazul uterului gravid sau postpartum. Infecția tubară afectează inițial doar mucoasa, însă în urma infecțiilor repetate se poate dezvolta o inflamație transmurală acută complement-mediată. Inflamația se poate extinde în structurile parametriale neinfectate, inclusiv intestinul. Dacă materialul purulent din trompele uterine ajunge în abdomen, va cauza pelvipertonită. Infecția se poate extinde direct sau prin limfă dincolo de pelvis, implicând capsula hepatică, cu perihepatită acută și peritonită focală (sindromul Fitzhugh-Curtis).

Factorii de risc ai BIP la o populație activă sexual includ existența partenerilor sexuali multipli, a altor BTS în antecedente, a abuzului sexual în antecedente și efectuarea frecventă a dușurilor vaginale.⁶⁻⁹ Vârstele tinere se asociază cu un risc mai crescut, posibil datorită prezenței unei zone mai mari de ectopie cervicală la femeile tinere, permeabilității crescute a mucoasei cervicale, prevalenței mai scăzute a anticorpilor protectori antichlamydia, factorilor de risc comportamentali sau a combinației acestor factori. Utilizarea constantă a contracepției de barieră este asociată unui risc mai scăzut de BIP. Utilizarea dispozitivelor intrauterine (DIU) a fost inițial

asociată unei creșteri de 2-9 ori a riscului de BIP, însă datele recente indică un risc mult mai mic pentru DIU de ultimă generație.¹⁰ S-a presupus că utilizarea pilulelor contraceptive orale (PCO) crește riscul de infecție endocervicală (probabil prin extinderea zonei de ectopie cervicală), însă scade riscul de BIP simptomatică, posibil prin creșterea vâscozității mucoasei cervicale, scăderea fluxului sanguin menstrual (și implicit a menstruației retrograde) sau prin alterarea răspunsului imunitar local. Însă datele recente sugerează că PCO nu ar avea nici un efect asupra incidenței BIP.¹¹ Ligaturarea tubară bilaterală (LTB) nu oferă protecție împotriva BIP, însă pacientele cu LTB prezintă forme întârziate și/sau mai ușoare ale bolii.¹² Sarcina scade riscul de BIP datorită faptului că deschiderea cervicală este protejată de un dop de mucoasă. Cu toate acestea, BIP poate apărea în timpul primului trimestru de sarcină și poate cauza avort. Pe lângă factorii gazdă, polimorfismul genetic al agenților patogeni ai BIP poate influența probabilitatea ca o infecție a tractului genital inferior să evolueze către BIP manifestă. Exprimarea proteinei P9-Opa(b) în *N. gonorrhoeae*¹³ și a antigenului CHSP60 în *C. trachomatis*¹⁴ constituie exemple recente ale genelor bacteriene specifice implicate în patogeneză BIP.

Complicații

BIP este asociată unui număr de sechele clinice grave. Dezvoltarea abcesului tubo-ovarian se raportează la până la o treime dintre femeile spitalizate cu BIP. Infecția și inflamația pot duce la cicatrice și aderențe în interiorul lumenelor tubare. Rata sarcinilor ectopice potențial fatale este cu 12-15% mai ridicată la femeile care au avut BIP. FST crește cu 12-50% la femeile diagnosticate cu BIP în antecedente, iar incidența FST crește cu numărul și severitatea episoadelor de BIP în antecedente. Și BIP asimptomatică sau nemanifestă pare a fi asociată cu FST; 50% dintre femeile cu FST nu au avut BIP în antecedente, însă prezintă cicatrice la nivelul trompelor uterine și anticorpi anti-*N. gonorrhoeae* și/sau anti-*C. trachomatis*. La 18% dintre femeile cu BIP în antecedente s-a raportat durerea cronică pelvină și/sau dispareunia.

DIAGNOSTIC

Datele clinice

ANAMNEZA Durerea în abdomenul inferior este cel mai frecvent simptom al BIP acuzat la prezentare. Alte simptome pot include secreții vaginale anormale, sângerări vaginale, sângerări postcoitale, dispareunie, simptome iritative urinare, febră, indispoziție generală, greață și vomă. BIP poate fi minimum simptomatică sau asimptomatică.¹⁵ Diagnosticul diferențial al acestor prezentări nespecifice include cervicita, sarcina ectopică, endometrioza, chistul ovarian, torsiunea ovariană, avortul spontan, avortul septic, colecistita, gastroenterita, apendicita, diverticulita, pielonefrita și colica renală.

EXAMENUL CLINIC Examenul clinic evidențiază în general sensibilitatea abdomenului inferior, sensibilitatea mișcării cervicale și sensibilitatea uterină și/sau a anexelor uterine. Valoarea predictivă pozitivă (VPP) a acestor rezultate variază în funcție de prevalența BIP la o populație clinică dată. Cu toate acestea, un studiu multicentric de amploare a demonstrat că sensibilitatea anexelor uterine constituie rezultatul cu cea mai mare sensibilitate al examenului clinic (sensibil 95%, $p < 0,001$).¹⁶ Cervicita mucopurulentă este frecventă, absența acesteia având o valoare predictivă negativă semnificativă.¹⁵ Sensibilitatea unilaterală disproporționată a anexelor și/sau masa sau plenitudinea anexelor uterine pot indica un abces ovarian. Apărarea musculară și sensibilitatea la decomprimarea

abdomenului (semnul Blumberg pozitiv) sunt semne ale peritonitei. Sensibilitatea în cadrul drept superior, în special asociată icterului, poate indica sindromul Fitzhugh-Curtis. Se vor nota și evalua semne ale altor BTS.

Evaluarea de laborator

Evaluarea de laborator în urgență va include întotdeauna un test de sarcină. Se va considera posibilitatea unei sarcini ectopice sau a unui avort septic, iar prezența simultană a sarcinii va afecta terapia BIP. Se vor examina preparate din secrețiile vaginale tratate cu soluție salină și hidroxid de potasiu pentru a detecta leucoreea (definită ca mai mult de un leucocit polimorfonuclear la o celulă epitelială), tricomonază și celule clue. Absența leucoreei în preparatele cu soluție salină constituie un factor predictiv negativ pentru BIP.¹⁵ Se recomandă trimiterea frotiurilor endocervicale la cultură și colorație Gram pentru determinarea gonococilor. Probele ADN pentru determinarea gonoreei și *Chlamydiei* sunt utile și disponibile pe scară din ce în ce mai largă. Cultura cantitativă pentru determinarea *Chlamydiei*, cel mai frecvent agent cauzator al BIP, identifică bacterii cu replicare rapidă care sunt asociate, după toate probabilitățile, cu boala activă,¹⁷ însă aceste rezultate nu sunt disponibile medicului de urgență la momentul evaluării.

Creșterea numărului de leucocite, a ratei de sedimentare și/sau a proteinei C-reactive susțin diagnosticul BIP. Se recomandă efectuarea testului de reacție plasmatică rapidă pentru sifilis. Se va efectua consilierea pacientelor și testarea pentru determinarea hepatitei și a prezenței HIV. Femeile cu BIP care sunt infectate cu HIV pot prezenta mai frecvent abces tubo-ovarian și coinfectie cu HIV sau *Candida* și papillomavirusul uman.¹⁵ Hemoculturile nu sunt utile pentru diagnosticul sau controlul BIP.¹⁸

Proceduri

Pentru creșterea acurateții diagnosticului BIP se pot efectua mai multe proceduri. Acestea nu sunt necesare sau indicate în toate cazurile de BIP prezumtivă. Însă, dat fiind că BIP este dificil de diagnosticat în urma examenului clinic și poate mima urgențe chirurgicale,¹⁹ medicul clinician trebuie să fie familiar cu aceste mijloace.

Ecografia pelvină transvaginală poate demonstra îngroșarea trompelor uterine pline cu lichid (>5 mm) sau prezența lichidului liber în pelvis în BIP acută severă. Însă doar aceste rezultate nu sunt destul de specifice pentru a duce la un diagnostic definitiv. Cu toate acestea, abcesele pelvine pot fi privite ca mase complexe în anexele uterine, cu ecouri interne multiple. Ecografia pelvină în urgență este totuși un instrument de diagnostic util pentru identificarea abcesului tubo-ovarian. De asemenea, ecografia pelvină este utilă pentru evaluarea posibilității unei sarcini ectopice la pacientele la care diagnosticul diferențial include ambele situații. Ecografia Doppler transvaginală este foarte precisă în diagnosticarea BIP și evaluarea bolii.²⁰

Biopsia endometrială poate fi utilizată pentru diagnosticul histopatologic al endometrităi. Endometrita este asociată uniform cu salpingita. Se pot obține probe pentru cultură, însă sunt contaminate frecvent de flora vaginală. Procedura se efectuează cu o pipetă/chiuretă de aspirare endometrială și este bine tolerată. Biopsia endometrială are o specificitate de 90% și o sensibilitate similară. Cu toate acestea, utilitatea diagnosticului în urgență este limitată, deoarece rezultatele nu sunt disponibile imediat.

Culdcenteza se poate efectua rapid în urgență. Însă și utilitatea acesteia este limitată. Rezultatele potențial pozitive pentru leucocite și bacterii sunt nespecifice și pot fi consecința altor procese inflamatorii, ca apendicita sau diverticulita, sau se pot datora contaminării cu

secrețiile vaginale.

Laparoscopia este „standardul de aur” pentru diagnosticul BIP. Este semnificativ mai sensibilă și specifică decât criteriile clinice considerate singure. Criteriile minime pentru diagnosticul laparoscopic al BIP includ hiperemia vizibilă a suprafeței tubare, edemul peretelui tubar și prezența exudatului pe suprafața tubară și fimbrii. Se pot vizualiza direct și masele pelvine asociate abcesului tubo-ovarian sau sarcinii ectopice. Se poate demonstra exudatul de capsulă hepatică și/sau aderențele. Se poate abține material pentru cultura definitivă fără riscul contaminării vaginale. Însă procedura este invazivă și costisitoare, se efectuează în sala de operații și sub anestezie. Rezultatele laparoscopiei nu sunt corelate în mod necesar cu severitatea bolii, deoarece medicul care efectuează laparoscopia poate vedea doar suprafețele structurilor. Este posibil ca laparoscopia să nu definească până la 20% dintre cazuri.²¹

Ghid de diagnostic

Pentru a accelera tratamentul și maximiza complianța, diagnosticul BIP în urgență și în clinică se bazează în general pe criterii clinice, însoțite sau nu de rezultatele de laborator. Centrul de Control și Prevenție a Bolilor revizuieste în mod regulat cercetarea în domeniul BIP și epidemiologia bolii pentru a actualiza recomandările de diagnostic și tratament. Recomandările curente¹⁵ pentru BIP conțin o stratificare a criteriilor în trei grupe, conform Tabelului 109-1.

TERAPIE

Tratament

Tratamentul BIP este orientat către ameliorarea simptomelor acute, eradicarea infecției curente și minimizarea riscului de sechele pe termen lung. Medicația antiinflamatoare nu are un rol clar în acest moment, dar se va iniția analgezia eficientă. Terapia inițiată în urgență trebuie să includă antibiotice empirice cu spectru larg, pentru a acoperi întreaga gamă de microorganisme probabile. Toate regimurile trebuie să fie eficiente împotriva bacteriilor anaerobe, facultativ gram-negative și streptococi, ca și *N. gonorrhoeae* și *C. trachomatis*. Dacă administrarea antibioticelor începe imediat, rezultatele pe termen lung vor fi ameliorate.¹⁵

TABELUL 109-1. Ghid de tratament pentru BIP, pe baza criteriilor diagnostice

<i>Grupa 1: Criterii minime.</i> Tratament empiric indicat dacă nu există o altă etiologie pentru explicarea rezultatelor
Sensibilitate uterină sau a anexelor uterine
Sensibilitatea mișcării cervicale
<i>Grupa 2: Criterii suplimentare pentru ameliorarea specificității diagnosticului</i>
Temperatura orală >38,3°C
Secreții cervicale sau vaginale mucopurulente anormale
Viteza de sedimentare a hematiilor crescută
Proteina C-reactivă crescută
Rezultatele de laborator indică infecția cervicală cu <i>N. gonorrhoeae</i> sau <i>C. trachomatis</i> (în urma culturii sau probelor ADN)
<i>Grupa 3: Criterii specifice pentru BIP bazate pe proceduri care pot fi adecvate pentru unele paciente</i>
Confirmare laparoscopică
Ecografia transvaginală (sau RMN) arată trompele uterine îngroșate, pline cu lichid cu/fără lichid liber în pelvis sau complex tubo-ovarian
Biopsia endometrială arată endometrită.

Sursa: adaptat după Centrul de Control și Prevenție a Bolilor.¹⁵

Nici un studiu publicat nu a comparat eficient regimurile de tratament pe cale parenterală și pe cale orală sau regimurile de tratament în spital și ambulatoriu în privința eliminării documentate a infecției tubare și endometriale. Mai multe studii au demonstrat eficacitatea unei game variate de regimuri pe cale parenterală și pe cale orală în eliminarea simptomelor acute și obținerea vindecării microbiologice. Regimurile de tratament acceptate în mod curent sunt rezumate în Tabelele 109-2 și 109-3. Medicii trebuie să fie familiari cu patternurile curente de rezistență la medicament la populațiile de pacienți tratați.

Dacă este prezent un DIU, acesta va fi scos înainte de începerea tratamentului cu antibiotice.

La douăzeci și patru de ore de la ameliorarea clinică, pacientele cu BIP care necesită inițial antibiotice pe cale intravenoasă pot fi trecute pe antibiotice orale, care vor fi continuate timp de 14 zile în total. Terapia orală este în general formată din doxiciclină (100 mg p.o. x 2/zi). În contextul abcesului tubo-ovarian, terapia orală va fi continuată cu clindamicină (450 mg p.o. x 4/zi) sau metronidazol cu doxiciclină, pentru o acoperire anaerobă mai bună.

Toate pacientele vor fi reevaluate în 72 de ore din punct de vedere al ameliorării clinice semnificative (defervescență, scăderea sensibilității abdominale, scăderea sensibilității uterine, a anexelor și mișcării cervicale) și complianța la regimul de tratament.

Intervenția chirurgicală

Pacientele care nu prezintă ameliorare în decurs de 72 de ore vor fi reevaluate pentru o posibilă intervenție laparoscopică sau chirurgicală, mai precis drenarea colecțiilor de puroi sau a abcesului tubo-ovarian, sau reconsiderarea altor diagnostice posibile.

Majoritatea abceselor tubo-ovariene (60-80%) se resorb doar în urma administrării antibioticelor. Dacă pacientele nu răspund clinic la antibiotice, laparoscopia poate fi utilă pentru identificarea colecțiilor de puroi care necesită drenarea sau a patologiilor alternative. O masă pelvină mărită poate indica hemoragia secundară eroziunii vaselor sau rupturii unui abces. Abcesele neresorbite pot fi drenate pe cale percutană, laparoscopică sau chirurgicală.

MANAGEMENTUL PACIENTELOR

Recomandările pentru internarea (Tabelul 109-4) și tratamentul intraspitalicesc al pacientelor cu BIP a evoluat în timpul ultimului deceniu (vezi Tabelul 109-2). În multe spitale, terapia parenterală nu mai necesită internare, și nu există date care să demonstreze că tratamentul intraspitalicesc este mai eficient decât tratamentul ambulatoriu pentru optimizarea rezultatelor clinice pe termen lung. Internarea adolescentelor și a persoanelor cu infecție HIV coexistentă va fi considerată pentru cazurile individuale.²² Deciziile de

TABELUL 109-2. Regimuri de tratament parenteral pentru BIP

1. Cefotetan 2 g i.v. la interval de 12 ore sau cefoxitin 2 g i.v. la interval de 6 ore și doxiciclină 100 mg p.o. sau i.v. la interval de 12 ore
2. Clindamicină 900 mg i.v. la interval de 8 ore și gentamicină 2 mg/kg i.v. doză de încărcare urmată de 1,5 mg/kg la interval de 8 ore
3. Ofloxacină 400 mg i.v. la interval de 12 ore sau levofloxacină 500 mg i.v. la interval de 24 ore (de preferință >18 ani, datorită problemelor privind reacțiile adverse ce afectează cartilajele)²² cu sau fără metronidazol 500 mg i.v. la interval de 8 ore sau ampicilină-sulbactam 3 g i.v. la interval de 6 ore și doxiciclină 100 mg p.o. sau i.v. la interval de 12 ore

Notă: Doxiciclină p.o. are aceeași biodisponibilitate ca și doxiciclină pe cale i.v., iar astfel se evită perfuzia dureroasă. Gentamicina poate fi administrată la fiecare 24 de ore.

Sursă: Adaptat după Centrul de Control și Prevenție a Bolilor.¹⁵

TABELUL 109-3. Regimuri de tratament pe cale orală/ în ambulatoriu pentru BIP

1. Ofloxacină 400 mg p.o. x 2/zi timp de 14 zile sau levofloxacină 500 mg p.o. x 1/zi timp de 14 zile (de preferință >18 ani, datorită problemelor privind reacțiile adverse ce afectează cartilajele)²¹ cu sau fără metronidazol 500 mg p.o. x 2/zi timp de 14 zile
2. Ceftriaxonă 250 mg i.m. x 1/zi sau cefoxitin 2 g i.m. x 1/zi și probenecid 1 g p.o. x 1/zi și doxiciclină 100 mg p.o. x 2/zi timp de 14 zile cu sau fără metronidazol 500 mg p.o. x 2/zi timp de 14 zile

Notă: Ceftriaxona sau cefixitinul pot fi substituite prin alte cefalosporine de generația a treia administrate parenteral.

Sursă: Adaptat după Centrul de Control și Prevenție a Bolilor.¹⁵

internare luate în urgență se bazează pe severitatea bolii, probabilitatea complianței la medicația administrată ambulatoriu, probabilitatea unei infecții anaerobe majore (DIU, abces pelvin sau tubo-ovarian suspectat sau utilizarea recentă de dispozitive sau instrumental intrauterin), siguranța diagnosticului, o boală sau imunosupresie coexistentă, sarcină, vârsta pacientei și alte probleme de fertilitate majore. Se va solicita opinia unui medic ginecolog pentru toate pacientele la care se decide internarea, inclusiv în cazul celor cu sarcină coexistentă, DIU sau abces tubo-ovarian. Dacă nu se poate exclude apendicita, se va solicita opinia unui chirurg. Examenul TC abdominal cu substanță de contrast administrată pe cale orală și intravenoasă este cel mai bun mod de a clarifica situația în astfel de cazuri.

PREVENȚIE

Infecțiile endocervicale cu *N. gonorrhoeae* și *C. trachomatis* necomplicate sunt adesea subdiagnosticate și subtratate. Un studiu a identificat o prevalență de 10,4% a gonoreei genitale nerecunoscute și a infecției cu *Chlamydia* la populația generală urbană care se prezintă în urgență.²³ Ameliorarea educației, a diagnosticului și schemelor de tratament empiric pentru aceste infecții, ca și pentru BIP minim simptomatică, trebuie să aibă drept rezultat o scădere a incidenței sechelelor majore pe termen lung, ca infertilitatea și sarcina ectopică. În plus, screeningul de rutină pentru depistarea *N. gonorrhoeae* și *C. trachomatis* la femeile cu risc de BIP utilizând probe ADN din probe cervicale sau de urină^{15,24} ar putea să reducă teoretic incidența BIP și sechelele acesteia.

Este posibil ca pacientele cu BIP externare să nu aibă complianță la medicamente, să nu înțeleagă diagnosticele și, în mod frecvent, să nu își trimită partenerii la tratament. Este important ca pacientele să fie educate în aceste privințe, să fie îndrumate în vederea analizelor și tratamentului pentru alte BTS, inclusiv sifilis și infecția cu HIV. Pacientele trebuie să cunoască utilizarea contracepției de barieră și a altor metode de „sex protejat”, pentru scăderea riscului de reinfecție.

În cele din urmă, dar probabil cel mai important aspect, tratamentul partenerului este esențial pentru prevenirea repetării episoadelor de BIP. Partenerii pacientelor cu BIP vor fi tratați empiric pentru *N. gonorrhoeae* și *C. trachomatis*, dacă au avut contact sexual cu pacienta în intervalul de 60 de zile precedând instalarea

TABELUL 109-4. Considerații pentru internare

Urgența chirurgicală nu poate fi exclusă din diagnosticul diferențial
Sarcina

Lipsa de răspuns la tratamentul ambulatoriu

Incapacitatea de toleranță sau complianță la tratamentul ambulatoriu

Toxicitate severă, greață, vomă

Abces tubo-ovarian

Sursă: Adaptat după Centrul de Control și Prevenție a Bolilor.¹⁵

simptomelor la aceasta. Se va evita contactul sexual până la încheierea unui ciclu complet de tratament de către ambii parteneri.¹⁴

BIBLIOGRAFIE

1. Rein DB, Kassler WJ, Irwin KL, et al: Direct medical cost of pelvic inflammatory disease and its sequelae: Decreasing but still substantial. *Obstet Gynecol* 95:397, 2000. [PMID: 10711551]
2. Peipert JF, Montagna AB, Cooper AS, Sung CJ: Bacterial vaginosis as a risk factor for upper genital infection. *Am J Obstet Gynecol* 177:1184, 1997. [PMID: 9396917]
3. Koumans EH, Kendrick JS, CDC Bacterial Vaginosis Working Group: Preventing adverse sequelae of bacterial vaginosis: A public health program and research agenda. *Sex Transm Dis* 28:292, 2001. [PMID: 11354269]
4. Brunham RC, Kimani J, Bwayo J, et al: The epidemiology of *Chlamydia trachomatis* within a sexually transmitted diseases core group. *J Infect Dis* 173:950, 1996. [PMID: 8603976]
5. Avan BI, Fatmi Z, Rashid S: Comparison of the clinical and laparoscopic features of infertile women suffering from genital tuberculosis (TB) or pelvic inflammatory disease or endometriosis. *J Pakistan Med Assoc* 51:393, 2001. [PMID: 11840606]
6. Marks C, Tideman RL, Estcourt CS, et al: Assessment of risk for pelvic inflammatory disease in an urban sexual health population. *Sex Transm Infect* 76:470, 2000. [PMID: 11221131]
7. Ness RB, Soper DE, Holley RL, et al: Douching and endometritis: Results from the PID Evaluation and Clinical Health (PEACH) study. *Sex Transm Dis* 28:240, 2001. [PMID: 11318257]
8. Champion JD, Piper J, Shain R, et al: Minority women with sexually transmitted diseases, sexual abuse and risk for pelvic inflammatory disease. *Res Nurs Health* 24:38, 2001. [PMID: 11260584]
9. Dayal M, Barnhart RT: Noncontraceptive benefits and therapeutic uses of the oral contraceptive pill. *Semin Reprod Med* 19:295, 2001. [PMID: 11727171]
10. Shelton JD: Risk of clinical pelvic inflammatory disease attributable to an intrauterine device. *Lancet* 357:443; 2001.
11. Ness RB, Soper DE, Holley RL, et al: Hormonal and barrier contraception and risk of upper genital tract disease in the PID Evaluation and Clinical Health (PEACH) study. *Am J Obstet Gynecol* 185:121, 2001. [PMID: 11483915]
12. Levgur M, Duviolier R: Pelvic inflammatory disease after tubal sterilization: A review. *Obstet Gynecol Surv* 55:41, 2000. [PMID: 10639678]
13. Makepeace BL, Watt PJ, Heckels JE, et al: Interactions of *Neisseria gonorrhoeae* with mature human macrophage opacity proteins influence production of proinflammatory cytokines. *Infect Immun* 69:1909, 2001. [PMID: 11179372]
14. Kinnunen A, Molander P, Morrison R, et al: Chlamydial heat shock protein 60-specific T cells in inflamed salpingeal tissue. *Fertil Steril* 77:162, 2002. [PMID: 11779608]
15. Centers for Disease Control and Prevention: 2002 Guidelines for treatment of sexually transmitted diseases. *MMWR* 51(RR-6):1, 2002.
16. Peipert JF, Ness RB, Blume J, et al: Clinical predictors of endometritis in women with symptoms and signs of pelvic inflammatory disease. *Am J Obstet Gynecol* 184:856, 2001. [PMID: 11303192]
17. Geisler WM, Suchland RJ, Whittington WLH, et al: Quantitative culture of *Chlamydia trachomatis*: Relationship of inclusion-forming units produced in culture to clinical manifestations and acute inflammation in urogenital disease. *J Infect Dis* 184:1350, 2001. [PMID: 11679929]
18. Apuzzio JJ, Hessami S, Rodriguez P: Blood cultures for women hospitalized with acute pelvic inflammatory disease: Are they necessary? *J Reprod Med* 46:815, 2001. [PMID: 11584483]
19. Cohen SB, Weisz B, Seidman DS, et al: Accuracy of the preoperative diagnosis in 100 emergency laparoscopies performed due to acute abdomen in nonpregnant women. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 8:92, 2001. [PMID: 11172121]
20. Molander P, Sjoberg J, Paavonen J, et al: Transvaginal power Doppler findings in laparoscopically proven acute pelvic inflammatory disease. *Ultrasound Obstet Gynecol* 17:233, 2001. [PMID: 11309174]
21. Molander P, Finne P, Sjoberg J, et al: Observer agreement with laparoscopic diagnosis of pelvic inflammatory disease using photographs. *Obstet Gynecol* 101:875, 2003. [PMID: 12738143]
22. Lehmann CE, Biro FM: Drug treatment of non viral sexually transmitted diseases: Specific issues in adolescents. *Pediatr Drugs* 3(7):481, 2001.
23. Mehta SD, Rothman RE, Kelen GD, et al: Clinical aspects of the diagnosis of gonorrhoea and chlamydia infection in an acute care setting. *Clin Infect Dis* 32:655, 2001. [PMID: 11181134]
24. Nelson HD, Helfand M: Screening for chlamydial infection. *Am J Prevent Med* 20:95, 2001. [PMID: 11306238]



PATOLOGIA MAMARĂ

Janet Simmons Young

Cele mai frecvente acuze din sfera glandelor mamare cu care se prezintă pacientele în departamentul de urgență sunt durerea mamară, tumora mamară, scurgeri mameonare, infecții ale sânilor sau complicații postoperatorii. Cazurile urgente sunt rar întâlnite, dar modul în care pacientul prezintă posibilitatea unui cancer poate genera un grad ridicat de anxietate.

EPIDEMIOLOGIE

Există puține date disponibile referitoare la incidența pacienților prezentați în urgență pentru afecțiuni mamare. În Statele Unite, aproximativ o femeie din trei sau patru consultă un medic pentru acuze principale în sfera mamară.¹ În 2001, incidența totală a cazurilor de cancer mamar a depășit cifra de 192.000 de cazuri noi, cu un număr estimat de 40.200 de decese.² Astfel, chiar dacă au un grad redus de urgență, prevalența prezentărilor pentru afecțiuni ale sânilor este relativ ridicată.

ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE

Anatomia adultului

Țesutul mamar normal este o masă circulară de țesut glandular, situat la nivelul peretelui toracic anterior, având drept limite: medial - joncțiunea sternocostală, lateral - linia axilară medie și a doua și a șasea coastă pe linia medio-claviculară. Inervația senzitivă are o distribuție dermatomerică, iar vascularizația arterială este asigurată de ramuri din arterele mamare interne, toracice laterale, toracodorsale și subscapulare. Drenajul limfatic al sânului are ca stație principală axila și în mai mică măsură ganglionii mamari interni. Fluxul limfatic nu are o distribuție regională; drenajul limfatic spre axilă sau spre lanțul mamar intern își poate avea originea în orice cadran al sânului.

Fiziologia sânilor

Țesuturile stromale și lobulare continuă să se dezvolte până la vârsta de 25 de ani. Sânul adult conține aproximativ 20% țesut ductal, iar

restul volumului mamar este alcătuit din țesut adipos și țesut conjunctiv, care conferă sânului textura și forma caracteristice.

Variațiile ciclice ale hormonilor estrogeni, progesteron, foli-culostimulant (FSH) și luteinizant (LH) semnalează modificări stromale și glandulare în fiziologia sânilor. Creșterea nivelului de progesteron circulant asociat peak-ului de estrogeni generează edemul interlobular care explică mărirea de volum, angorjarea și sensibilitatea dureroasă a sânilor în faza premenstruală. Volumul și sensibilitatea dureroasă mamară sunt minime la 5-7 zile postmenstrual datorită lipsei relative de progesteron, ceea ce permite efectuarea unui examen mamar mai precis și mai puțin dureros. La debutul menstruației, scăderea rapidă a nivelurilor de estrogeni și progesteron determină involuția ductală. Contrastant, modificările sânilor la menopauză implică pierderea țesutului glandular ca urmare a reducerii treptate a sintezei de estrogeni și progesteron. Astfel, sânul în postmenopauză este constituit în primul rând din țesut adipos situat prepectoral, țesut conjunctiv, ducte mamare și elemente lobulare minime.

ANAMNEZĂ ȘI EXAMEN CLINIC

Un examen mamar de rutină poate fi un motiv important de anxietate pentru pacientă. Anamneza și examenul clinic trebuie să fie cât mai discrete, să calmeze pacienta, să fie confortabile și trebuie urmate de o discuție în urma căreia pacienta să înțeleagă și să accepte diagnosticul și modalitatea de tratament.

Anamneza

Pacienta trebuie întrebată în legătură cu debutul apariției de formațiuni tumorale sau dureri, localizarea și durata acestora. Acele care variază cu menstruația sugerează natura benignă, în timp ce neoplaziile sunt frecvent asimptomatice. Iradierea durerii este deosebit de importantă în cazul în care există o suspiciune de malignitate. Prezența simptomelor în parenchimul mamar contralateral susține caracterul benign al leziunii. În cazul prezenței unei secreții mamelonare, trebuie analizate culoarea și consistența sa, deși culoarea nu este relevantă pentru diferențierea unui proces benign de unul malign. Modificările observate de pacientă în urma autoexaminării sânilor pot fi semnificative și trebuie corelate cu ciclul menstrual. Trebuie efectuată anamneza orientată specific către istoricul familial al cazurilor de cancer mamar la rudele de gradul întâi, precum și asocierea altor factori de risc (sarcină după vârsta de 30 de ani, confirmarea hiperplaziei atipice în urma biopsiei sau radioterapie toracică în antecedente). Cu toate acestea, trebuie menționat faptul că majoritatea femeilor care se îmbolnăvesc de cancer mamar nu au alți factori de risc evidenți, cu excepția celor doi factori majori, vârsta și sexul. Peste 50% din cazurile de cancer mamar au fost diagnosticate la femeile de peste 65 de ani, în timp ce femeile sub 30 de ani diagnosticate cu cancer mamar reprezintă mai puțin 1%.³

Examenul fizic

Examenul țesutului mamar (Figura 110-1) este efectuat în condiții optime cu pacienta în decubit dorsal, cu antebrațul ipsilateral sub cap. Palparea în sens orar sau antiorar asigură evaluarea integrală a zonei mamare. Cadranul superior extern al fiecărui sân trebuie examinat cu atenție deosebită, deoarece aproximativ jumătate dintre carcinoamele mamare își au aici originea cu predispoziție în partea stângă.⁴⁻⁶ Asimetria în consistența glandulară și nodulii sau regiunile indurate trebuie localizate în cadran (superior sau inferior, intern sau extern) și descrise în funcție de distanța față de zona areolo-mamară. Examinarea regiunii areolo-mamelonare se efectuează prin palpate

ușoară, în vederea detectării maselor sub-areolare și a scurgerii latente a sânilor. Ulterior, sânii trebuie comparați, pacienta stând în picioare sau în șezut, cu menționarea oricărei asimetrii retracției tegumentare. Modificările minore din cadranele inferioare pot fi observate mai bine dacă pacienta ridică mâinile deasupra capului. Axila trebuie examinată pentru a observa prezența, consistența și mobilitatea ganglionilor limfatici prin palpate. Partea anterioară și posterioară a gâtului și regiunea supra-claviculară, trebuie examinate pentru depistarea limfadenopatiilor.

FIZIOLOGIA ȘI PATOLOGIA LACTAȚIEI

În timpul sarcinii, apare o creștere glandulară semnificativă sub influența hormonilor estrogeni, progesteron, lactogen placentar a gonadotropinei corionice, precum și a cortizolului și a hormonilor tiroidieni materni. La începutul primului trimestru apar modificări ale secreției și proliferării glandulare, pregătind celulele mamare alveolare pentru producția laptelui la naștere. Cu toate acestea, inhibarea lactației în timpul sarcinii este mediata de sistemul nervos central (CNS) pe cale dopaminergică. Scăderea bruscă a nivelului de progesteron, lactogen placentar și estrogeni care apare la naștere inițiază secreția glandulară de colostru și întrerupe inhibarea sintezei lactate. Într-un interval de 3-4 zile, se sintetizează un lapte bogat în lipide, proteine, carbohidrați și imunoglobulină. Stimularea tactilă a complexului areolo-mamelonar în timpul alăptării inițiază un semnal neurogen, care are ca efect menținerea producției de lapte, ceea ce poate provoca scurgeri pe o durată de câțiva ani, dacă stimularea continuă după înțarcare.

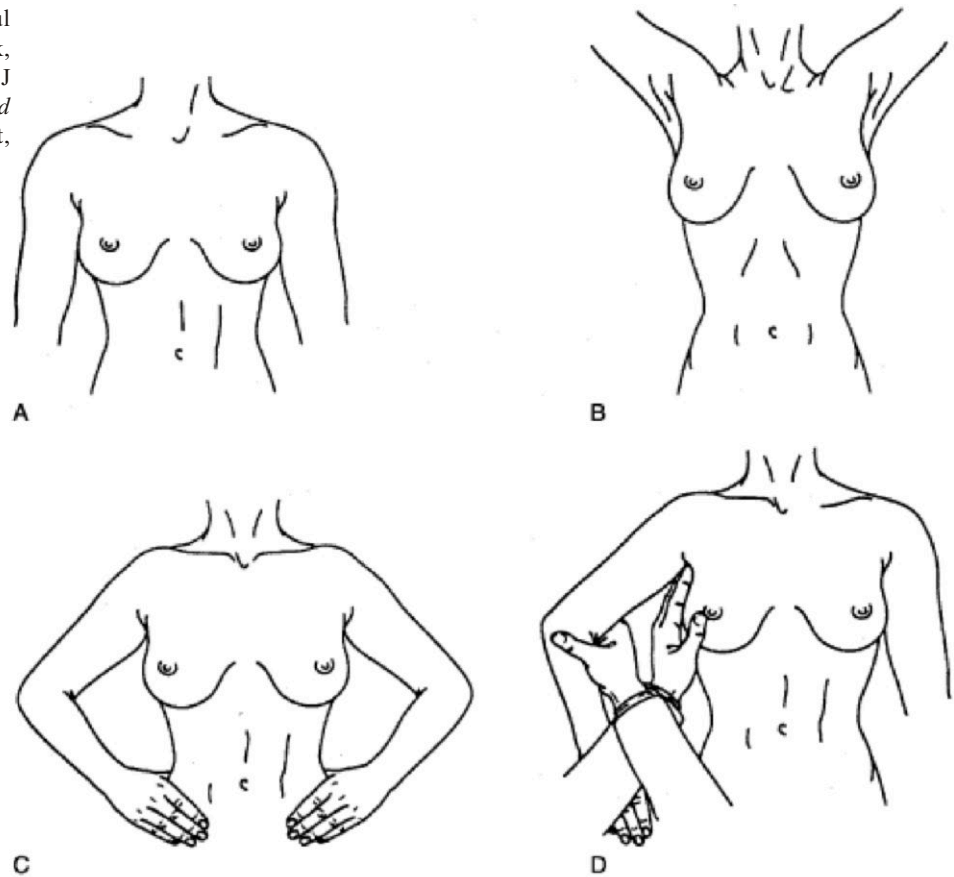
LACTAȚIA ANORMALĂ

Secreția mamară anormală cu aspect de lapte este denumită *galactoree*. Frecvent, galactoreea este cauzată de un nivel crescut de prolactină, deși unele femei au valori normale la determinările paraclinice. Stările fiziologice asociate cu valorile ridicate ale prolactinei serice sunt somnul, stresul, efortul fizic, depleția volumică, actul sexual sau orgasmul, sarcina și stimularea sânilor. Stimularea anormală a peretelui toracic, ca de exemplu cea din cursul unei intervenții chirurgicale a unui traumatism sau a unei infecții herpetice, poate crește secreția de prolactină. Nivelul ridicat de prolactină poate fi generat de inhibarea inadecvată a secreției sau de sinteza excesivă a acesteia. Orice factor exogen care determină lezarea sau întreruperea tijeii pituitare sau secreția hipotalamo-pituitară endogenă poate duce la creșterea secreției de prolactină. Prolactinoamele, neoplasme pituitare anterioare benigne, se recunosc după simptomele de galactoree, amenoree, hirsutism, acnee facială, deficite ale câmpului vizual și cefalee. Alte neoplazii care determină hiperprolactinemie sunt carcinomul renal, limfomul, craniofaringiomul, carcinomul bronșic și mola hidatiformă.

Sunt cunoscute mai multe medicamente care interferează inhibarea pe cale dopaminergică a prolactinei. În mod deosebit, anti-depresive ca inhibitorii de monoaminoxidază (IMAO), inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei (ISRS) și antidepresivele triciclice (ATC) acționează prin intermediul dopaminei pentru obținerea efectului clinic. Antihipertensive ca atenololul, metildopa, rezerpina și verapamilul, precum și fenotiazinele antipsihotice și antihistaminicele provoacă galactoreea. Câteva plante, întâlnite adesea în suplimentele dietetice, sunt asociate cu galactoreea: anasonul, feniculul, urzica, trifoiul și ciulinul. Sămânța de schinduf a fost folosită pentru inducția lactației. Numeroase droguri ilegale precum amfetamine, cocaină, opioide și marijuana pot provoca galactoree.

În procesul de evaluare a galactoreei trebuie să se țină cont de bolile sistemice. Insuficiența renală cronică are drept consecință capacitatea redusă de a elimina prolactina circulatorie. Hipotiroi-

FIG. 110-1. Pozițiile pentru examenul mamar. [Din August, DA and Sondak, VK: Breast disease, în Greenfield LJ (ed): *Surgery: Scientific Principles and Practice*. Philadelphia, Lippincott, 1996, pp 13571415.]



dismul duce la creșterea hormonului de eliberare a tiotropinei (TRH), care are drept rezultat creșterea secreției pituitare de prolactină. Hipercoțicismul (Boala Cushing) și acromegalia, apărute ca urmare a secreției crescute de hormon de creștere, sunt asociate cu galactoreea.

Evaluarea pacientei cu galactoree trebuie focalizată pe anamneza modificărilor menstruale asociate, cu prezența acneei, a hirsutismului, a sterilității și modificările libidoului. De asemenea, trebuie analizate simptomele de hipotirodism și de hipertensiune intracraniană. Toate medicamentele și suplimentele dietetice trebuie revizuite împreună cu pacienta.

Examenul clinic trebuie să includă examenul câmpului vizual, examinarea mamară, tegumentară, precum și a glandei tiroide. Explorările paraclinice în urgență includ un test urinar sau serologic de sarcină, evaluare neuroimagică (tomografie computerizată sau imagistică prin rezonanță magnetică), precum și consult neurochirurgical, dacă există suspiciunea de tumoră intracraniană. Tratamentul, altul decât întreruperea administrării unor medicamente suspecte, poate fi lăsat în grija medicului de medicină de familie sau a specialistului, după caz.

COMPLICAȚII ALE LACTAȚIEI

De regulă, „furia laptelui” apare între a treia și a cincea zi postpartum, manifestându-se prin durere, indurare și mărire de volum a sânilor bilateral. Durerea poate fi însoțită de un grad redus de febră. Obstrucția fluxului la nivel de duct lactifer principal în prezența laptelui bogat în carbohidrați din perioada lactației facilitează proliferarea bacteriană excesivă și colonizarea cu specii de *Candida* a ductelor lactifere. De regulă, mulgerea sânelui atenuează durerea și

permite decompresia complexului areolo-mamelonar, asigurând o alăptare eficientă. De regulă, antimicoticele topice și mulgerea sânilor sunt eficiente în eradicarea fisurilor și a erupției scuamoase a mamelonului și a areolei, provocată de *Candida albicans*.

Mastita puerperală apare cel mai frecvent după colonizarea bacteriană, care urmează inflamației areolare și obstrucției glandulare, sporind riscul de apariție a mastitei supurative în timpul alăptării. Mastita puerperală sau mastita endemică apare adesea în primele săptămâni sau luni în postpartum, când tegumentul mamelonar este ușor lezabil, și mai târziu, după apariția dentiției la sugar, când pot fi provocate leziuni locale. Pacienta poate prezenta febră, frisoane, mialgii sau status gripal. Examenul mamar depistează o zonă eritematoasă, dureroasă. Cel mai adesea, mastita puerperală este provocată de *Staphylococcus aureus*, dar și de *Echerichia Coli* și *Streptococcus spp.* Tratamentul presupune golirea sânelui, toaleta tegumentară, analgezia, administrarea de peniciline sau de cefalosporine ca tratament antistafilococic.⁷ Nu necesită întreruperea alăptării. Dacă procesul infecțios nu răspunde rapid la antibiotice, se ridică suspiciunea unui abces mamar.

Diagnosticul diferențial se face frecvent între mastită, asociată de obicei cu celulita tegumentară și abcesul mamar care prezintă de regulă fluctuență la palpate. Abcesul poate prezenta semnele și simptomele mastitei sau numai o indurație focală minoră. Examinarea ecografică a zonei eritematoase poate fi utilă pentru diagnosticarea unei colecții purulente subcutanate. Ar putea fi necesară întreruperea alăptării pentru a preveni infectarea nou-născutului, precum și administrarea cefalosporinelor sau a clindamicinei pentru acoperirea anaerobă. Este necesară adresarea în urgență pentru efectuarea drenajului chirurgical, deși poate fi efectuată și o biopsie excizională, pentru a exclude posibilitatea unui carcinom inflamator.⁸

PATOLOGIE MAMARĂ INFLAMATORIE

Infecții mamare

Diagnosticul diferențial al acuzelor mamare inflamatorii cuprinde mastita infecțioasă, abcesul mamar, mastita periductală, chisturile mamare rupte, carcinoamele inflamatorii, limfosarcoamele, carcinomul erizipeloid (metastaze cutanate inflamatorii ale carcinoamelor tiroidiene), sifilisul, tuberculoza și dermatita Paget.⁹ Prezentările din departamentul de urgență ale fiecărei maladii pot să mimeze alte afecțiuni benigne. Dacă aspectul tradițional al *cojii de portocală* este înalt sugestiv pentru un proces neoplazic, alte semne, cum sunt eritemul clar delimitat, cantitatea de țesut afectată sau prezența ulcerăției nu sunt patognomonice pentru un diagnostic specific. Lipsa răspunsului la terapia antibiotică, impune consultul chirurgical în urgență și eventual, a unei biopsii, pentru a exclude prezența unui neoplasm inflamator.¹⁰

Mastita acută și abcesul mamar

În general, infecțiile mamare acute produc eritem, edem, durere, stare generală influențată și frecvent, febră. Mastita sau celulita superficială a sânelui beneficiază de tratament conservator cu antibiotice antistafilococice și reevaluare frecventă. De asemenea, mastita puerperală, care a fost abordată în secțiunea precedentă, este tratată cu antibiotice și prin golirea frecventă a sânelor. Celulita mamară, dacă este depistată la timp, răspunde la tratamentul antibiotic cu peniciline antistafilococice (de ex. dicloxacină 250 mg PO de 4 ori pe zi, timp de 7 zile) sau cefalosporine de primă generație (cefalexină 500 mg PO de 4 ori pe zi, timp de 7 zile). Pe de altă parte, un abces mamar se manifestă prin modificări tegumentare de tip inflamator, mastalgii, cu sau fără indurație tegumentară. Abcesele necesită drenaj chirurgical. Alegerea administrării parenterale sau orale a antibioticelor se face în funcție de extensia afectării mamare și de gradul de afectare sistemică. În mod frecvent, abcesele periareolare pot fi incizate și drenate, în timp ce abcesele peri- sau retroareolare mai mari pot necesita anestezie generală. Ecografia mamară sau aspirația cu ac pot fi utile în stabilirea diagnosticului. Aspirarea secreției purulente se poate face cu un ac cu calibrul mare, măcar de 16 G, sub anestezie locală. Aspirarea permite efectuarea culturilor bacteriene și a antibiogramelor, putând constitui o conduită adecvată pentru colecțiile foarte mici cu afectarea minimă a sânelui. Dacă aspirarea formațiunii fluctuante provoacă desprinderea - migrarea unor fragmente tisulare microscopice, nu există suficiente argumente care să sugereze faptul că, spre deosebire de neoplasmul pulmonar, aspirația mamară poate duce la diseminarea semnificativă a unei neoplazii indolente.¹¹ În ambele cazuri, infecțiile trebuie să răspundă rapid la antibiotice, cu ameliorare parțială în primele 48 de ore. Se recomandă reevaluare clinică repetată la 48-72 de ore. Durata terapiei trebuie să fie de măcar 2 săptămâni. Oricum, abcesul mamar necesită o evaluare chirurgicală pentru drenaj deschis.

Ocazional, mastita sau abcesul mamar pot determina fenomene de toxicitate sistemică. Criteriile de internare și de consult chirurgical în urgență includ pacienții cu sepsis sau compromitere hemodinamică, imunosupresia sau imunodeficiența (de ex. pacienții diabetici), infecția rapid progresivă sau eșuarea terapiei antibiotice efectuate în ambulator. Antibioticele parenterale recomandate sunt cefazolin 1 g IV la interval de 8 ore sau nafcilin 2g IV la interval de 4 ore. La pacienții alergici la penicilină se recomandă fluorochinolonele, rifampicina sau vancomicina, deși s-au semnalat specii de *Stafilococi* multidrog - rezistente.

Mastita periductală (ectazia de duct mamar)

Mastita periductală, denumită și *mastită cu plasmocite* sau *ectazie de duct mamar* este o boală rară, caracterizată prin prezența ductelor dilatate sau ectatice, cu retenție de secreții și a inflamației periductale importante. Femeile cu vârsta peste 40 de ani prezintă mastalgii persistente, cu retracție sau scurgere mamelonară. În cazurile severe, se formează abcese subareolare care fistulizează la periferia areolară. Femeile mai tinere prezintă celulită sau abcese subareolare recurente, în timp ce în perimenopauză și postmenopauză apar mai degrabă secreții și retracție mamelonară sau mase subareolare sterile.

Infecția trebuie tratată, iar pacienta trebuie trimisă la un medic specialist pentru diagnostic definitiv și tratament.

Hidrosadenită supurativă

Hidrosadenita supurativă se manifestă prin abcese cutanate recurente, tracturi sinusale și cicatrici la nivelul pliurilor mamare, a axilei, a regiunii inghinale și a perineului. Este o boală inflamatorie cronică, caracterizată prin obturarea ductelor excretorii ale glandelor sudoripare și colonizarea polimicrobiană, cu *Staphylococcus* și *Streptococcus spp.*, implicate în patogeneza infecției.¹² În mod frecvent, pacienții se prezintă cu abcese sebacee dureroase de-a lungul suprafeței inferioare, mobile a sânelui, și necesită drenaj incizional pentru calmarea durerii. De regulă, incizia și drenajul reprezintă o abordare corespunzătoare pentru abcesele apărute pe o suprafață limitată. Antibioticele sunt rar indicate pentru tratamentul în ambulator a pacienților imunocompetenți cu abcese simple, chiar dacă medicul specialist poate utiliza această abordare pentru a reduce frecvența și severitatea afecțiunii. Nu există alt tratament decât excizia chirurgicală extensivă a țesutului apocrin, care, adeseori, are rate de recurență mai mari la locurile exciziei.

Carcinomul mamar inflamator

Dintre toate formele de prezentare a tumorilor maligne mamare, *carcinomul mamar inflamator* (CMI) este asociat cu cea mai mare rată a mortalității și a întârzierii diagnosticului de la prima prezentare și până la diagnosticul final. Carcinomul mamar inflamator reprezintă 1-3% din totalul cazurilor de cancer mamar. Acuza clinică sunt reprezentate de mastalgii și fenomene inflamatorii mamare apărute ca urmare a infiltrării de tip tumoral a vaselor limfatice care generează un răspuns inflamator al stromei mamare. Combinația edemului și a eritemului generează aspectul de coajă de portocală (*peau d'orange*) a pielii și retracția mamelonară o dată cu progresia edemului. Inițial, pacienta acuză mărirea de volum a sânelor, căldură locală, sensibilitate dureroasă, edem, eritem și, uneori, modificări ale culorii tegumentelor suprajacente. Absența unei formațiuni tumorale palpabile sau a limfadenopatiei axilare nu exclude diagnosticul. Frecvent, semnele carcinomului mamar inflamator nu se pot deosebi clinic de infecție. Mamografia și biopsia tegumentară promptă sau a oricăror leziuni mamare palpabile sau evidențiate radiologic sunt solicitate de către medicul curant. Similar, diagnosticul carcinomului mamar inflamator trebuie imediat luat în considerare, în cazul lipsei de răspuns adecvat inițial la antibiotice sau al remiterii incomplete la tratament al unui abces sau a unei celule mamare.

Limfadenopatia și durerea axilară

La femeile cu adenopatie axilară, trebuie luată în considerare posibilitatea cancerului mamar cu metastaze axilare. Suspiciunea persistă, chiar și în cazul în care examenul clinic local atent nu evidențiază formațiuni palpabile. Este recomandată trimiterea la un

medic specialist pentru mamografie bilaterală. Cu excepția cazului în care există rezultate relevante conform cărora adenopatia poate fi atribuită unei etiologii infecțioase sau a altei etiologii benigne, pacientele cu adenopatii axilare necesită un examen de specialitate.

PATOLOGIA MAMARĂ NONINFLAMATORIE, DUREROASĂ

Mastodinia

Unul dintre cele mai frecvente simptome care motivează prezentarea în urgență este durerea mamară, denumită și *mastodinie* sau *mastalgie*. De regulă, disconfortul apare periodic, variind cu perioadele menstruației. Mastodinia ciclică are intensitate maximă imediat premenstrual, scăzând sau chiar dispărând postmenstrual. Durerea este bilaterală și de intensitate maximă în cadranele supero - externe ale sânelui. Poate iradia la nivel axilar sau scapular. Diagnosticul are la bază anamneza și examenul clinic, pentru confirmarea faptului că durerea provine din regiunea mamară. Uneori, examenul clinic decelează prezența unor noduli sensibili la palpate, sugerând diagnosticul de boală, deși neoplasmul mamar trebuie să rămână printre diagnosticele diferențiale. Pentru majoritatea pacienților, folosirea ocazională a antiinflamatorilor nonsteroidieni este singurul tratament necesar. Pacientele cu durere mamară trebuie trimise la medicul de familie pentru tratament și explorări imagistice, dacă este cazul.

Secrețiile mamelonare

Tabelul 110-1 conține o listă cu câteva cauze frecvente ale secrețiilor mamelonare. Majoritatea secrețiilor, chiar și cele sanguinolente, nu se datorează de obicei, unei tumori maligne. De regulă, secrețiile lăptoase, verzi, gri sau negre, uni- sau bilaterale și care pot fi exprimate din mai multe ducte nu sunt sugestive pentru malignitate.¹³ Cu toate acestea, se recomandă trimiterea pacientei la medicul de familie pentru mamografie și eventual analiza secrețiilor.

Papiloamele intraductale se manifestă de obicei prin secreție mamelonară sanguinolentă unilaterală apărută la femeile cu vârstă între 20 și 40 de ani. Sângerarea este cel de-al doilea simptom, după hipervascularizația tisulară. Este posibil ca o formațiune tumorală să nu fie palpată în timpul consultului. Alte etiologii ale secreției mamelonare hemoragice includ ectazia de duct mamar și cancerul mamar. Din nou, este necesară monitorizarea pacientului în ambulatoriu pentru mamografie și o eventuală biopsie.

Secreția bilaterală mamelonară lăptoasă și spontană poate fi un indiciu al unei hiperprolactinemii serice. Detaliile privind această problemă sunt oferite anterior în acest capitol. Toate scurgerile

Tabelul 110-1. Relația dintre secreția mamelonară și etiologiile posibile

Purulentă	Infecție
Lăptoasă/galactoree	Sarcină
	Prolactinom
	Adenom pituitar
	Medicamente (fenotiazine, blocante H ₂)
Seroasă/sero-sanguinolentă	Papillom intraductal
	Modificări fibrochistice
	Ectazie ductală
	Cancer
Apoasă	Papillom
	Cancer

Sursa: Adaptată cu acordul Neinstein LS: Afecțiunile mamare la adolescente și femei tinere. *Pediatr Clin North Am* 46(3):607, 1999.

mamelonare postmenopauză sunt semnificative și trebuie semnalate imediat unui specialist.

MODIFICĂRI TEGUMENTARE ȘI MAMELONARE

Boala Mondor

Tromboflebita venei toracoepigastrice superficiale sau *Boala Mondor* se manifestă prin apariția unui cordon la nivelul sânelui, asociat uneori cu retracții tegumentare. Fără o etiologie identificabilă în majoritatea cazurilor, Boala Mondor a fost asociată cu traumatismele și procesele inflamatorii locale. Motivul prezentării este cel mai frecvent durerea mamară, examenul fizic evidențiind prezența unui cordon localizat subcutanat superficial al sânelui, cel mai adesea în cadranele inferioare. Boala Mondor, care poate fi confundată cu un cancer inflamator, este benignă și autolimitată. De obicei, tratamentul este simptomatic și presupune utilizarea antiinflamatorilor nonsteroidieni.

Iritația mamelonară

Iritația mamelonară poate fi cauzată de frecarea repetată a sânelor de haine sau de arsurile solare. Mamelonele sunt protejate de abraziunea cronică prin aplicarea unui strat subțire de gel de vaselină sau prin utilizarea compreselor protectoare introduse în cupele sutienului. Cu toate acestea, iritația mamelonară poate apărea în dermatita atopică, adenomatoza erozivă sau boala Paget. Adenomatoza erozivă este o proliferare benignă a ductelor lactifere, manifestându-se prin eczemă sau eroziune mamelonară. Tratamentul presupune excizia chirurgicală, fiind necesară trimiterea la un medic specialist. Boala Paget, anunțată de apariția unei leziuni exsudative, eczematoide mamelonare, survine în mai puțin de 2% din cazurile de cancer mamar. Cu toate acestea, boala Paget este aproape întotdeauna asociată cu un carcinom mamar și este de obicei diagnosticat la femeile în postmenopauză. Boala Paget se poate asocia cu o formațiune mamară palpabilă, frecvent corelată cu un carcinom intraductal. Deoarece edemul tegumentar și modificările inflamatorii pot răspunde tranzitoriu la tratamentele topice prescrise necorespunzător, există o întârziere în diagnostic între 6 și 12 luni. Este obligatorie trimiterea de urgență pentru efectuarea unei mamografii bilaterale precum și consult de specialitate.

BOALA FIBROCHISTICĂ ȘI EVALUAREA MASEI MAMARE

Cea mai frecventă afecțiune mamară benignă în premenopauză este boala fibrochistică mamară, care presupune un cumul de simptome corelate cu prezența patognomonică a chisturilor mamare. *Boala fibrochistică mamară (modificări fibrochistice ale sânelui)* se definește prin prezența nodulilor mamari dureroși, care apar secundar modificărilor mamare ca rezultat al ciclicității hormonale. Modificările fibrochistice nu presupun îngroșarea tegumentului, apariția edemului, modificări ale culorii tegumentare, retracția sau secreția mamelonară. Dacă anamneza și examenul clinic în departamentul de urgență sunt normale, la o pacientă peste 40 de ani, se recomandă efectuarea mamografiei și examen de specialitate în ambulatoriu. Dacă pacienta are sub 30 de ani și prezintă o formațiune mamară, există o probabilitate mai mare pentru modificări, fibrochistice sau fibroadenoml, iar pacienta va necesita ecografie în ambulatoriu, o eventuală aspirație cu ac și consult de specialitate. Pacientele cu simptome severe sau recurente, modificări tegumentare, formațiuni solide, anomalii ale mamelonului sau anxietate

severă privind posibilitatea unui cancer necesită examen de specialitate. Cancerul mamar este rar la pacientele sub 20 de ani și puțin frecvent la femeile sub 30 de ani. Factorii de risc pentru femeile tinere includ moștenirea genei *BRCA1* sau *BRCA2*, anamneză de malignitate în copilărie sau radioterapie toracică. Rudele de gradul întâi cu cancer mamar, expunere prelungită la estrogeni endogeni (nuliparitatea sau sarcina tardivă după vârsta de 30 de ani) sau hiperplazia mamară atipică confirmată biptic reprezintă un risc sporit pentru femeile de peste 30 de ani. Cu toate acestea, majoritatea pacientelor diagnosticate cu cancer mamar prezintă doar doi factori de risc: vârsta peste 50 de ani și sexul.²

Semnele fizice care impun consultul chirurgical în urgență includ detectarea unei formațiuni tumorale palpabile asociată sau nu cu: limfadenopatie, ulcerarea tegumentului, fixarea la peretele toracic, ganglioni axilari imobili sau edemul brațului ipsilateral.

Criteriile asociate cu un diagnostic tardiv al cancerului mamar sunt rasa non-caucaziană, statutul socio-economic inferior, mamografia normală/fals negativă, masă axilară sau leziuni mamelonare de la prezentare sau tehnică biptică necorespunzătoare.^{14,15}

TRAUMATISMUL MAMAR

De obicei, traumatismul mamar violent este diagnosticat împreună cu leziuni toracice multiple și însoțit adesea de echimoze toracice extinse, denumită uzual "semnul centurii de siguranță". Leziunile mamare traumatiche necesită rareori terapie specifică, cu excepția avușiilor semnificative ale țesutului mamar sau a hematomului expansiv, când se impune intervenția chirurgicală în urgență. Prezența unei leziuni mamare importante, izolate trebuie să ridice suspiciunea de abuz sau de cancer. Sechelele pe termen lung ale traumatismului mamar includ modificări inflamatorii și arhitecturale ale sânului, precum și microcalcificări persistente decelate la mamografie. Necroza grăsoasă constituie cel mai frecvent tip de răspuns inflamator la leziunile mamare, dar puține paciente își amintesc o leziune mamară minoră. Necroza grăsoasă poate fi ușor confundată cu carcinomul, deoarece se manifestă prin prezența unei formațiuni palpabile și chiar cu gropițe și retracție tegumentară. Necroza grăsoasă nu necesită un tratament specific, dar trebuie exclus diagnosticul de cancer. Orice formațiune tumorală persistentă, apărută posttraumatic, trebuie să pună problema unei patologii subjacente sau a unei neoplazii locale, necesitând consult de specialitate.

COMPLICAȚII POST ȘI PERIOPERATORII

Hematomul

Hemoragia apărută imediat în postoperator și hematoamele expansive sunt de competența chirurgului. Evaluarea de urgență implică identificarea hematomului expansiv, sub tensiune sau stabil. Hematoamele expansive apărute în primele zile după operație, pot semnala sângerări continue și, de obicei, necesită evaluare chirurgicală pentru evacuare și ligatură vasculară. Hematoamele mamare aparute tardiv postoperator, beneficiază de un tratament conservator, cu administrarea analgezicelor, sutien compresiv și corectarea coagulopatiilor. În general, aspirarea hematomului nu este eficientă în departamentul de urgență. Hematoamele infectate necesită internarea pacientului, drenajul percutan sau drenajul deschis cu pansament local și tratament antibiotic cu administrare parenterală.

Infecția

Infecțiile plăgii postoperatorii pot fi tratate în ambulatoriu cu cefalosporine de primă generație, cu administrare per os, dacă nu există semne de abces, semne sistemice de toxicitate sau imunode-

presie. Agravarea celulei sau amplificarea răspunsului sistemic la infecție, modificarea purulentă a secrețiilor drenate sau lipsa unei ameliorări după 48 de ore impun internarea pacientei. În general, infecțiile de dren postoperatorii necesită suprimarea drenajului și terapie antibiotică. Orice colecție lichidiană apărută ulterior necesită, în consecință, drenajul prin aspirație repetată sau prin incizie. Chirurgul trebuie consultat pentru oricare dintre aceste complicații.

BIBLIOGRAFIE

1. American College of Obstetrics and Gynecology: *Precis V: An Update in Obstetrics and Gynecology*. Washington, ACOG, 1994, p 75.
2. American Cancer Society: *Cancer Facts and Figures, 2002*. Atlanta, American Cancer Society (<http://www.cancer.org>, accessed March 2002).
3. Ries LAG, Eisner MP, Kosary CL, et al (eds): *SEER Cancer Statistics Review, 1973-1999*. Bethesda, MD, National Cancer Institute (http://seer.cancer.gov/csr/1973_1999, 2002; accessed December 2002).
4. McMasters KM, Wong SL, Chao C, et al: Defining the optimal surgeon experience for breast cancer sentinel lymph node biopsy: A model for implementation of new surgical techniques. *Ann Surg* 234:292, 2001. [PMID: 11524582]
5. Hill AD: Lessons learned from 500 cases of lymphatic mapping for breast cancer. *Ann Surg* 232:81, 2000.
6. Borgstein PJ: Functional lymphatic anatomy for sentinel node biopsy in breast cancer: Echoes from the past and the periareolar blue method. *Ann Surg* 232:203, 2000.
7. Whitaker-Worth DL: Dermatologic diseases of the breast and nipple. *J Am Acad Dermatol* 45(5 pt 1):733, 2000.
8. Scott-Connor CE, Schorr SJ: The diagnosis and management of breast problems during pregnancy and lactation. *Am J Surg* 170:401, 1995.
9. Schwartz RA: Cutaneous metastatic disease. *J Am Acad Dermatol* 33(2 pt 1):161, 1995.
10. Wrightson WR, Edwards MJ, McMasters KM: Primary squamous cell carcinomas of the breast presenting as breast abscess. *Am Surg* 65:1153, 1999. [PMID: 10597064]
11. Liberman L: Clinical management issues in percutaneous core breast biopsy. *Radiol Clin North Am* 38(4):791, 2000.
12. Jemec GB: The bacteriology of hidradenitis suppurativa. *Dermatology* 193:203, 1996. [PMID: 8944341]
13. Gulay H: Management of nipple discharge. *J Am Coll Surg* 178:471, 1994. [PMID: 8167884]
14. Tartter PI: Delay in diagnosis of breast cancer. *Ann Surg* 229:91, 1999. [PMID: 9923805]
15. Simon MS: Racial differences in breast cancer survival: The interaction of socioeconomic status and tumor biology. *Am J Obstet Gynecol* 176:S233, 1997.



PATOLOGIE UROGINECOLOGICĂ ȘI ONCOLOGIE GINECOLOGICĂ

Michael Londner
Daniela Meshkat

INCONTINENȚA

Cele șase structuri anatomice principale implicate în procesul de continență urinară sunt:

Mușchiul detrusor, o rețea de fibre ce înconjoară vezica.

Uretra, un tub cu o lungime de 3 - 4 cm înconjurat în principal de mușchi netezi.

Sfincterul uretral, ce asigură protecția secundară împotriva incontinenței urinare și aproximativ 50% din rezistența uretrală totală.

Cele două *ligamente pubo-uretrale posterioare*, care suspendă uretra, menținând-o aproape de osul pubian.

Sistemul nervos autonom, fibrele parasimpatice și simpatice care inervează tractul genitourinar. Fibrele parasimpatice S₂ - S₄ determină contracția detrusorului (ca și medicația colinergică). Fibrele simpatice T₁₀ - L₂ au componente α - și β -adrenergice. Fibrele alfa stimulează colul vezical și contracția uretrală, relaxând simultan mușchiul detrusor. Fibrele beta determină relaxarea uretrală și contracția detrusorului. *Nervii pudendali* determină contracția voluntară a uretrei.

Continența este menținută deoarece presiunea intrauretrală depășește presiunea intravezicală. Mușchiul ridicător anal împreună cu fasciile și ligamentele din jur contribuie la menținerea anatomiei uretrale când presiunea intraabdominală se modifică brusc.

Cele mai frecvente patru clasificări ale incontinenței sunt:

Incontinența urinară de stres

Incontinența de necesitate

Incontinența totală

Incontinența prin supraplin

Incontinența urinară de stres reprezintă pierderea involuntară de urină ca urmare a presiunii intraabdominale crescute, de ex. când presiunea intra-uretrală e mai mică decât presiunea intraabdominală. Este asociată cu multiparitatea, nașterea naturală, sarcina, menopauza, tusea cronică (de ex. o boală pulmonară cronică obstructivă), sau alte forme de relaxare pelvină. Simptomele includ pierderi de urină în timpul efortului de tuse, de „scremut”, de răs, strănut, alergat sau altor cauze de presiune intraabdominală crescută. Incontinența de stres în sine nu este un diagnostic important de stabilit în cadrul departamentului de urgență. Importante sunt diagnosticele diferențiale care includ infecția, patologia neurologică, medicamentele, sau alte boli sistemice care pot determina incontinența urinară de stres. Sunt necesare o anamneză și un examen clinic riguros, împreună cu o examinare neurologică cuprinzătoare. Ulterior, este necesar un examen vaginal complet, cu inspecția tuturor pereților vaginali. Dacă etiologiile importante din diagnosticul diferențial sunt excluse, pacienta poate fi trimisă în siguranță în ambulator la un consult ginecologic. Examinarea ambulatorie include teste de stress și, eventual, urodinamice. Variantele terapeutice non-chirurgicale includ exercițiile Kegel, administrarea de estrogeni, stimulanți α -adrenergici, greutatea intravaginale, biofeedback-ul, stimularea electrică nervoasă transcutanată (SENT) și dopurile uretrale. Abordarea cea mai frecventă este cea chirurgicală pentru corectarea defectului și refacerea anatomiei uretrale. Abordul poate fi laparoscopic, vaginal, abdominal sau o combinație a acestora. Lista de proceduri și variații posibile este foarte lungă, cele mai frecventesunt procedurile Marshall-Marchetti-Kranz, Burch, Pereyra, Stamey și Raz, injecțiile cu colagen și suspensiile uretrovezicale.

Incontinența urinară imperioasă apare o dată cu instalarea instabilității mușchiului detrusor. Incidența sa este de aproximativ 15 - 20% din totalul femeilor cu incontinență, înregistrând o creștere importantă odată cu vârsta. Se asociază frecvent cu incontinența de stres, purtând denumirea, în acest caz, de *incontinență mixtă*. Etiologia exactă a incontinenței de necesitate nu este cunoscută, dar apare în prezența corpilor străini (sutura inadecvată intravezicală), calculilor intravezicali, menopauzei (hipoestrogenism) și/sau infecției. Simptomele includ micțiunea imperioasă, polakiuria, nicturia și incontinența. Diagnosticul este stabilit pe baza detectării contracțiilor involuntare ale mușchiului detrusor la cistometrie și la testele urodinamice. Tratamentul presupune agenții farmacologici

(de ex. anticolinergice, β -simpatomimetice, musculotroifice, antidepresive triciclice sau agonisti dopaminergici), antrenamentul vezical, biofeedback-ul și stimularea electrică funcțională.

Incontinența totală apare cel mai frecvent ca urmare a unei fistule urinare. Fistulele apar de obicei în urma chirurgiei pelvine, a iradierii și a leziunilor obstetricale (în țările subdezvoltate). Pacienții prezintă pierderi de urină permanente, nedureroase și/sau infecții recurente. Plasarea unui tampon intravaginal și instilarea de albastru de metilen sau de lapte steril intravezical permit stabilirea diagnosticului. Prezența unei fistule vezicovaginale, va determina colorarea tamponului în albastru. În absența colorației, se va administra indigo carmin IV. Colorarea tamponului în albastru este un indiciu pentru fistula ureterovezicală. În ambele situații, este necesară efectuarea unei urografii intravenoase pentru definirea anatomiei locale și excluderea posibilității fistulelor multiple. Tratamentul inițial presupune inserția unei sonde Foley, care poate determina vindecarea spontană dacă leziunea este recentă. De obicei însă, este necesară sancțiunea chirurgicală reparatorie.

Incontinența prin supraplin este rezultatul retenției urinare cauzată de hiponia detrusorului. Aceasta apare în neuropatia diabetică la debut, leziuni medulare, obstrucții ale fluxului urinar, în postoperator sau în bolile de neuron motor periferic (de ex. scleroza multiplă). Simptomele includ plenitudinea post-micțională (senzația că vezica nu e niciodată goală), eliminarea unor cantități reduse de urină și pierderi urinare. Diagnosticul se bazează pe anamneză și examen fizic, cu accent pe examenul neurologic și determinarea volumului urinar rezidual post-micțional. Terapia presupune tratarea cauzei subiacente și instruirea pentru auto-cateterizare intermitentă.

PROLAPSUL

Organele pelvine feminine, de ex. vaginul, uterul, vezica urinară și rectul, sunt menținute în poziție într-o aliniere corectă de ligamentele, fasciile și de mușchii planșoului pelvin. Când oricare sau toate aceste structuri slăbesc, organele pelvine pot prolaba în interiorul, și uneori chiar protruziona, prin vagin. Acest prolaps, sau modificare a poziției unui organ în raport cu celelalte, poate apărea singur sau, mai frecvent, poate fi combinat. Prolapsul poate fi împărțit în două categorii mari, uterin și vaginal.

Prolapsul uterin este împărțit în trei grade:

Gradul întâi: Cervixul este situat intravaginal.

Gradul doi: Cervixul protruzionează prin orificiul vaginal.

Gradul trei: Presupune coborârea întregului uter sub nivelul vulvar, cunoscută și ca *procidență*.

Acest sistem de clasificare începe încet să fie înlocuit cu stadializarea tuturor prolapsurilor pelvine printr-o singură cuantificare a prolapsului de organ pelvin, care a devenit acum terminologie standardizată.

Un cervix prolabat, alungit, inflammat, edematos, poate fi confundat cu prolapsul uterin în lipsa unei evaluări atente. Procidența reprezintă o cedare completă a tuturor structurilor de susținere. Vaginul poate prolaba fără a fi asociat cu prolaps uterin, dar uterul nu poate prolaba fără să antreneze cu el porțiunea superioară a vaginului.

Prolapsul vaginal este clasificat optim în patru tipuri de bază:

De perete vaginal anterosuperior: cistocelul (reprezintă slăbiciunea fasciei pubocervicale)

De perete vaginal anteroinferior: deplasare uretrală

De perete vaginal posterosuperior: enterocelul (de obicei asociat cu hernierea în sacul Douglas)

De perete vaginal posteroinferior: rectocelul

În plus, inversiunea vaginală este cunoscută ca *prolaps al fundului de sac vaginal*. Cel mai frecvent, prolapsul apare în urma slăbirii fasciilor pelvine, ligamentelor și mușchilor, în urma hiperextensiei importante din cursul nașterii pe cale vaginală. Totuși, prolapsul poate apărea și după un travaliu ușor sau la nulipare, cum se întâmplă în anomalii congenitale sau de dezvoltare a țesutului conjunctiv pelvin. Teoretic, orice cauză de hiperpresiune intraabdominală repetată poate determina prolaps, inclusiv tusea cronică, ascita, ridicarea de greutate, sau defecația dificilă. Aceste mecanisme ar trebui să atragă atenția pentru căutarea unui neoplasm ocult, de ex. cancer pulmonar la un pacient cu tuse cronică sau cancer de colon în cazul defecației dificile. Atrofia țesutului de susținere joacă un rol semnificativ în apariția sau agravarea afecțiunii.

Simptomatologia este foarte variabilă. Cea mai frecventă acuza este "o senzație de plenitudine pelvină." Alți pacienți descriu că "ceva a căzut." Acuza mai imprecise includ dureri de spate, disconfort pelvin și disconfort sau dificultate la defecație sau micțiune. Cistocelul se poate manifesta prin polakiurie, micțiune imperioasă, incontinență și, în cele din urmă, retenție urinară (în special dacă determină compresiunea ureterului), în timp ce rectocelul se poate manifesta printr-o evacuare rectală dificilă.¹ O caracteristică ce nu trebuie neglijată este agravarea simptomelor după ortostatism prelungit, urmată de ameliorare la decubit. Femeile pot deveni extrem de tolerante la simptomele prolapsului, prezentându-se cu complicații avansate precum infecția segmentului prolabat, ulcerarea de decubit, sângerare și carcinom cervical.

Diagnosticul presupune anamneză și examen clinic detaliat, inclusiv un examen vaginal. Utilizarea speculului Sim sau separarea celor două jumătăți ale speculului Grave standard și utilizarea lamei posterioare permite un examen vaginal adecvat. Se apasă peretele vaginal posterior, iar pacienta trebuie rugată să își încordeze mușchii abdominali crescând presiunea în pelvis. Aceasta va demonstra coborârea peretelui vaginal anterior în prezența cistocelului și/sau a prolapsului uretrale. Întoarcerea speculului pentru a ridica peretele vaginal anterior permite vizualizarea protuziei intravaginale a peretelui posterior în cursul manevrei Valsalva efectuată de pacientă, care probează prezența enterocelului sau rectocelului. Un examen rectal ajută deseori la diferențierea rectocelului de enterocel.

Opțiunile terapeutice sunt chirurgicale și nonchirurgicale.² Trebuie avute în vedere vârsta pacientului, fertilitatea sa în viitor, activitatea sexuală și gradul de prolaps, în alegerea unui plan de tratament. Se optează pentru un tratament nonchirurgical într-o primă etapă la pacientele care doresc să ducă o sarcină, la care gradul afectării este moderat sau care sunt candidate nepotrivite pentru chirurgie. Tratamentul conservator presupune exercițiile Kegel (întărirea diafragmului pelvin), pesare, administrarea de estrogeni și stimularea musculară electrică. Tratamentul chirurgical este indicat la pacientele la care tratamentul conservator a eșuat, la cele cu prolaps sever și cele simptomatice. Scopul intervenției este de a restabili reperi anatomice cât mai aproape de normal. Procedurile includ colporafia anterioară/posterioară, reducere a enterocelului, histerectomia, obliterarea fundului de sac vaginal, uretropexia (obliterarea lumenului vaginal), utilizarea suspensiilor uretrovezicale și/sau a fundului de sac vaginal.

SINDROMUL URETRAL

Sindromul uretral reprezintă un complex de simptome care implică aparatul urinar inferior și include polakiuria, micțiunea imperioasă, disuria, disconfortul suprapubian, senzația de plenitudine postmicțională, incontinența urinară și/sau dispareunia fără elemente obiective care să susțină o patologie urologică. Factorii predispozanți par să fie multiparitatea de grad mare, nașterile fără epiziotomie,

două sau mai multe avorturi și relaxarea pelvină.³ Nu este cunoscută nici incidența reală a sindromului uretral în Statele Unite la femeile adulte, nici cauza acestuia. Etiologia cea mai larg acceptată pentru acest sindrom enigmatic este procesul inflamator. Alte etiologii includ factorii psihogeni, infecția cu *Chlamydia* sau cu *Mycoplasma*, uretrita atrofică la paciente în peri/postmenopauză, infecția bacteriană cu organisme ce necesită medii de cultură complicate, stenoza și/sau spasmul uretral, alergii, factorii neurogeni și traumatismele din cursul actului sexual. Diagnosticul este unul de excludere, bazat pe un examen clinic riguros și anamneză, urmată de examenul microscopic al urinei și urocultura. Deseori, se face apoi trimitere pentru studii de urodinamică și cistoureoscopie. Tratamentul include modalități multiple, deoarece etiologia este incertă.⁴ Prima abordare este deseori cea farmacologică, cu antibiotice (doxiciclină) sau anticolinergice, urmată de instilarea de dimetil sulfoxid, injecția periuretrală de triamcinolon, dilatare repetată a uretrei, cu sau fără masaj, crio-chirurgia (uretrotomie internă și uretroliză), reconstrucția colului vezical, biofeedback-ul și psihoterapia. Cercetările recente au dus la utilizarea supozitoarelor care conțin mai multe substanțe active, inclusiv lidocaină, hidrocortizon și estrogeni topici. În fine, terapia de suport este utilă pentru toți pacienții.

NEOPLASMELE GENITALE

Dintre toate cazurile de cancer la femei, 13% sunt reprezentate de cele ale aparatului reproducător feminin, fiind urmate de cancerul de sân, plămâni și de colon. Simptomele care apar în cursul evoluției naturale a neoplasmului includ hemoragia, greața și vărsăturile, uropatia obstructivă, lipsa creșterii în greutate și/sau sindroamele paraneoplazice. Conduita chirurgicală, chimio și radioterapică poate cauza complicații. Complicațiile chirurgicale includ leziuni la nivelul tractului intestinal și urogenital, tromboembolia și hemoragia. Complicațiile asociate chimioterapiei includ anemia, neutropenia febrilă, trombocitopenia, neuropatia, uropatia, greața și vărsăturile, leziunile de extravazare și stomatita. Complicațiile asociate radioterapiei vizează în special tractul gastrointestinal și genitourinar.

Cancerul ovarian

Neoplaziile ovariene și ale trompelor uterine sunt discutate împreună datorită frecvenței reduse a celor din urmă, similarității acestora la nivel macro și microscopic, a modului de diseminare și a patogeniei. Peste 25.000 de femei sunt diagnosticate anual cu cancer ovarian în Statele Unite, iar în jur de jumătate dintre acestea mor din această cauză. Șansele de apariție a cancerului ovarian la o femeie fără antecedente heredocolaterale pozitive sunt de 1 - 2%. Incidența maximă se înregistrează între 55 și 65 de ani, deși unele tipuri apar mai devreme. Au fost identificați următorii factori de risc: infertilitatea, paritatea scăzută, dieta bogată în grăsimi, intoleranța la lactoză, istoricul de cancer de sân sau de colon și istoricul familial de cancer ovarian sau sindroamele asociate acestuia. Contraceptivele orale par să protejeze împotriva cancerului ovarian.

Neoplaziile ovariene și ale trompelor uterine sunt de trei tipuri histologice majore: epiteliale (85%), tumori ale celulelor reproductive (10%) și tumori stromale gonadale și de cordon sexual (5%). Pacientele se prezintă deseori într-un stadiu avansat de diseminare tumorală cu simptome precum durere abdominală, meteorism abdominal, ascită, senzație de sațietate precoce, pierdere ponderală în greutate și/sau dispnee datorită pleureziei. Tumorile Sertoli-Leydig produc androgeni, care determină deseori masculinizare, acestea apărând frecvent în jurul vârstei de 25 de ani. **Este foarte important de suspectat neoplasmul genital la o femeie ce se prezintă la departamentul de urgență cu ascită, până la proba**

contrarie. Ca prim pas în diagnosticare, după efectuarea examenului pelvin, se poate efectua tomografia computerizată (TC), în urgență. Nu trebuie efectuată aspirarea lichidului ascitic.

Cel mai important factor ce determină rata crescută a deceselor este stadiul avansat la momentul diagnosticării. Diagnosticul și stadializarea cancerului ovarian se bazează pe evaluarea chirurgicală. Federația Internațională de Obstetrică și Ginecologie (FIGO) a elaborat o stadializare extensivă și universală. Pe scurt (simplificat):

Stadiul I: Extensie limitată la nivel ovarian, uni sau bilateral

Stadiul II: Unul sau la ambele ovare, cu extindere pelvină

Stadiul III: Unul sau la ambele ovare, cu extensie extrapelvină

Stadiul IV: Unul sau la ambele ovare, cu metastază la distanță,

Tratamentul cancerului ovarian poate necesita chirurgie, chimioterapie și/sau radioterapie.

Cancerul uterin

Cancerul uterin este cea mai frecventă neoplazie genitală. În 1997, au fost diagnosticate 32.800 de cazuri. Vârsta medie de apariție este 58 de ani. Adenocarcinomul endometrial este cel mai frecvent tip histologic. Alte tipuri histologice de cancer endometrial, a căror frecvență este mai mică, sunt cel seros papilar, cu celule clare, adenoscuame și adenoacantom. Sarcoamele sunt neoplasme ale mușchiului uterin. Au un comportament agresiv și un prognostic mult mai prost decât cancerul endometrial.

Adenocarcinomul endometrioid uterin a fost asociat cu mai mulți factori de risc, precum menstruația precoce, menopauza tardivă, nuliparitatea, obezitatea, diabetul zaharat, hipertensiunea și tratamentul hormonal bazat exclusiv pe estrogen (fără progesteron). Utilizarea de progestin a scăzut semnificativ riscul de cancer endometrial. S-a demonstrat că tamoxifenul, un antiestrogen care intră în competiție cu estrogenii la nivel de receptor, crește riscul de adenocarcinom al uterului.

Simptomul cel mai frecvent al cancerului endometrial este sângerarea postmenopauză. Totuși, sarcoamele se pot manifesta cu sângerare, dar și durere abdominală sau prolaps al țesuturilor fragile prin ostiumul cervical.

Diagnosticarea cancerului uterin se face prin biopsiere a endometriului. Eșantionul bioptic se poate obține prin biopsie endometrială în cabinet, dilatație și chiuretaj sau histeroscopie. Trebuie obținut un specimen patologic pentru un diagnostic și o abordare terapeutică ulterioară adecvată. Evidențierea ecografică a unui endometru cu un diametru mai mare de 5 mm la o femeie în postmenopauză impune evaluarea acesteia. Stadializarea cancerului uterin (pe scurt):

Stadiul I: Limitat la nivelul corpului uterin.

Stadiul II: Cu interesarea colului

Stadiul III: Cu extensie până la seroasa uterină, ovare, vagin și ganglionii limfatici paraaortici/pelvini.

Stadiul IV: Cu interesarea vezicii/intestinului, a ganglionilor limfatici inghinali/intraabdominali.

Stadializarea se face chirurgical. Tratamentul implică sancțiunea chirurgicală cu sau fără radioterapie și chimioterapie.

Fundul de sac vaginal, vaginul și pelvisul sunt situsuri cu recidivă frecventă. Pacientele cu recidivă prezintă deseori sângerare vaginală, tumoră vaginală sau pelvină, sau uremie, în urma obstrucției ureterale. Metastazele pulmonare sunt mai puțin frecvente în cazul cancerului uterin recurent, dar trebuie totuși luate în calcul la femeile cu simptome respiratorii și antecedente de neoplasmuterin.

Cancerul de col uterin

În prezent, în fiecare an sunt diagnosticate 15.800 de cazuri noi de

cancer de col uterin. Vârsta medie la momentul diagnosticării este de 54 de ani. Factorii de risc includ debutul precoce al activității sexuale, partenerii sexuali multipli, partenerii de sex masculin cu risc ridicat, fumatul, infecțiile cu papillomavirusul uman și HIV (sau alte stări de imunosupresie). Diagnosticul cancerului de col uterin la o pacientă HIV pozitivă este acum considerat o boală identificatoare a SIDA. Fumatul crește riscul de cancer cervical la femei de 3,5 ori; chiar și fumatul pasiv crește acest risc de 3 ori. Aproximativ 90% dintre cazurile de cancer de col uterin sunt de tip scuamos, dar adenocarcinomul, care reprezintă între 5 și 10% din cazurile de cancer de col uterin, are o incidență tot mai mare și un prognostic prost.

Semnele și simptomele cancerului de col sunt, în ordine descrescătoare, sângerarea postmenopauză, sângerarea vaginală anormală, sângerarea postcoitală, scurgerea vaginală, durerea sau edemul gambier. Diagnosticul trebuie stabilit prin biopsie cervicală (nu doar prin frotiu Papanicolau). Deseori, la examinarea cu speculul, este observată o masă sau o leziune ulcerată la nivelul cervixului. Necesită consult ginecologic pentru efectuarea unei biopsii, a unei conizații, sau a unei electroexcizii cu ansă (LEEP).

Stadializarea cancerului cervical se face pe baze clinice. Diagnosticul odată stabilit prin biopsie, trebuie efectuat un examen fizic riguros, inclusiv o examinare sub anestezie (cistoscopie sau proctoscopie) a parametrelor, a pereților laterali pelvini, a vezicii urinare, a rectului, la care se adaugă și o radiografie toracică. Aceste rezultate permit precizarea stadiului evolutiv. Tumora prezintă extensie locală cu îngroșarea parametrelor diseminând limfatic spre ganglionii obturatorii și apoi spre ganglionii pelvini și para-aortici.

Stadializarea cancerului cervical este complexă, mai jos este prezentată o scurtă trecere în revistă:

Stadiul I: Limitat exclusiv la cervix

Stadiul II: Extensie extra - cervicală, fără să ajungă la peretele lateral pelvin

Stadiul IIA: Fără interesarea parametrelor

Stadiul IIB: Cu interesarea parametrelor

Stadiul III: Extensie până la peretele lateral pelvin

Stadiul IV: Extensie dincolo de pelvisul real, cu interesarea vezicii sau rectului

Tratamentul cancerului de col uterin necesită colaborarea între medicii oncologi ginecologi și oncologi radioterapeuți. În stadiul I până la IIA, histerectomia radicală sau radioterapia au avut rate de supraviețuire similare, foarte bune, la 5 ani. Stadiul IIB sau peste, necesită radioterapie.

Recidiva locală sau persistența neoplaziei, provoacă probleme pacienților, familiilor acestora, precum și medicilor. În cazul recidivei, rata de supraviețuire la 5 ani este mult redusă. Neoplasmele de col uterin recidivate pot beneficia de un tratament paliativ sau cu oarecare așteptări de vindecare. Leziunile curabile sunt cele ușor rezecabile, de ex. leziunile unice localizate la nivelul apexului vaginal sau în plămân sau leziunile localizate centropelvin, fără extensie limfatică. Chirurgia de exenterație pelvină este o intervenție de mare amploare, implicând extirparea vezicii, rectului, a uterului (dacă pacienta nu este deja histerectomizată) și a vaginului. Se practică o colostomă și este creat un neovagin și modificându-se jetul de urină. Pacientele cu recidivă locală se prezintă deseori la departamentul de urgență cu sângerare vaginală, uremie provocată de obstrucție sau de invazie ureterală, tromboză venoasă profundă, edem al membrilor inferioare sau durere.

Cancerul vaginal

Cancerul vaginal deține numai 1 - 2% dintre de cazurile de neoplasm în sfera ginecologică. Definiția exactă a cancerului vaginal primar

constă în aceea că trebuie să aibă originea în vagin și nu să fie o extensie sau metastază cervicală sau vulvară. Principalul tip histologic este carcinom cu celule scuamoase. Leziunile scuamoase apar de obicei la femeile la postmenopauză, pe când alte tipuri histologice (rabdosarcomele, tumorile sinusului endodermal, adenocarcinoamele și adenocarcinoamele cu celule clare asociate cu diethylstilbestrolului) apar de obicei la femei mai tinere. Ultima administrare de diethylstilbestrol (DES) s-a făcut în jur de 1971, ceea ce înseamnă că respectivele femei au acum în jur de 40 de ani. Vârsta medie de apariție a cancerului vaginal este între 60 și 65 ani. Factorii epidemiologici ce contribuie la apariția cancerului vaginal sunt imunosupresia, iritația locală cronică (utilizarea de pesar pe termen lung, sau prolapsul genital), situația socioeconomică precară, radioterapie efectuată pentru cancerul de col uterin, histerectomia pentru displazie, partenerii sexuali multipli și expunerea la DES. Tumora apare de obicei în treimea supero-posterioară a vaginului. Motivul cel mai frecvent de prezentare la medic este sângerarea vaginală anormală. Uneori, pacientele acuză scurgeri anormale sau sângerare postcoitală.

Stadializarea cancerului vaginal:

Stadiul I: Cu interesarea peretelui vaginal

Stadiul II: Cu interesarea parametrului

Stadiul III: Cu interesare parietală pelvină

Stadiul IV: Cu interesare a vezicii/rectului sau dincolo de pelvis

Majoritatea cazurilor de cancer vaginal se tratează cel mai bine prin radioterapie.

Rabdomiosarcomul embrionar (sarcoma botryoides) apare la fetițe cu vârste sub cinci ani și simptomatologia include sângerare vaginală, scurgeri sau formațiuni cu aspect de boabe de strugure care protruzează prin orificiul vaginal. Acest tip de cancer răspunde foarte bine la chimioterapie cu vincristină, dactinomycină și ciclofosamidă, asociată intervenției chirurgicale sau radioterapiei. Complicațiile asociate cancerului vaginal includ sângerarea, infecțiile, fistulele sau complicațiile datorate chimioterapiei, radioterapiei sau tratamentului chirurgical.

Cancerul vulvar

Cancerul vulvar reprezintă între 1 și 4% dintre toate neoplazmele ginecologice și mai puțin de 1% dintre toate cazurile de cancer. Majoritatea femeilor diagnosticate cu cancer vulvar au o vârstă de peste 55 de ani. Cel mai frecvent tip histologic este carcinomul cu celule scuamoase, urmat de melanom, carcinomul bazocelular, adenocarcinom, sarcom, tumorile glandelor Bartholin și metastaze. Din fericire, prognosticul este în general bun, deoarece simptomele permit diagnosticarea timpurie. Cele mai frecvente acuze sunt, în ordinea frecvenței de apariție, prezența formațiunilor tumorale locale, pruritului, durerii, ulcerăției. Cauzele cancerului vulvar sunt încă necunoscute, dar au fost sugerate asocieri între cancerul vulvar și alte tipuri de cancer ale aparatului anogenital. Tipurile 16, 18, 31, 35 și 39 ale papillomavirusului uman (HPV) au fost sugerate ca având rol patogenic.

Se pare că etiologia este multifactorială, numai infecția cu HPV nu este singurul factor implicat. Alți factori sunt imunodeficiența, distrofia vulvară, fumatul și expunerea la coloranții pe bază de anilină ca benzenul. Leziunile multicentrice sunt întâlnite mai frecvent la femeile mai tinere, pe când cele unifocale apar mai frecvent la femeile mai în vârstă. La examenul clinic leziunile pot avea aspect albicios, pot fi pigmentate, cu aspect papular, îngroșate, nodulare sau ulcerate. Trebuie efectuată biopsia vulvară la toate pacientele cu leziuni suspecte. Tratamentul depinde de stadiul bolii în momentul diagnosticării. În ultimii ani au apărut metode de tratament mai conservative. În stadiile avansate se practică de elecție

tratament chirurgical și radioterapie adjuvantă. Stadializarea cancerului vulvar:

Stadiul I: Limitat la vulvă sau perineu cu dimensiuni mai mici de 2 cm

Stadiul II: Limitat la vulvă sau perineu cu dimensiuni mai mari de 2 cm

Stadiul III: Leziune de orice dimensiune cu extensie la nivelul uretrei distale, vaginului sau anusului și invazie unilaterală ganglionară.

Stadiul IV: Extensie la nivelul uretrei proximale, vezicii, rectului sau oaselor pelvine, cu invazie ganglionară bilaterală.

Tratamentul de elecție pentru pacientele cu leziuni mai mici de 2 cm este vulvectomia parțială. Utilizarea radioterapiei în post operator, poate scădea incidența recidivei și poate ameliora supraviețuirea la pacientele cu leziuni mai mari de 2 cm și invazie limfatică. Morbiditatea chirurgicală este reprezentată de lipsa de cicatrizare a plăgii inghinale și limfedemul apărut în urma exciziei ganglionilor limfatici. Recidiva poate fi locală, la distanță sau ganglionară. Paciente prezintă deseori sângerare, limfedem, tromboză venoasă profundă, sau metastază (de obicei osoase sau pulmonare).

Boala trofoblastică gestațională

Boala trofoblastică gestațională (BTG) este o boală a țesutului placentar trofoblastic. Există patru forme de BTG: (1) molă hidatiformă, (2) molă invazivă, (3) coriocarcinom, (4) tumori ale placentei.⁵

Incidența sarcinii molare este de 1 la 2000 de sarcini, dar această incidență este mult mai mare la femeile asiatice. Riscul de a dezvolta o a doua sarcină molară este mai mare. Sarcina molară are o distribuție bimodală. Femeile mai tinere de 20 de ani, sau cu vârstă de peste 40 de ani, sunt supuse celui mai mare risc. BTG poate fi benign sau malign, iar atunci când este malign, poate fi metastatic și nonmetastatic.

Forma benignă a acestei boli este mola hidatiformă, parțială sau completă. Tabelul 111-1 prezintă câteva dintre diferențele majore între molele parțiale și cele complete.

Tratamentul molei hidatiforme este chiuretajul aspirativ sau histerectomia. În preoperator, trebuie echilibrate hipertiroidismul sau hipertensiunea. Monitorizarea în postoperator este esențială, deoarece simpla dilatație și chiuretajul sunt curative doar în 80% dintre paciente, 20% dintre ele sunt cu risc de boală trofoblastică.

Neoplasmul trofoblastic gestațional (NTG) include mola invazivă și coriocarcinomul. Aceste tumori se pot maligniza și fără

TABELUL 111-1. Diferențe majore dintre molele parțiale și cele complete

	Molă completă	Molă parțială
Simptome	Sângerare vaginală Dimensiunea uterului > vârsta gestațională estimată Hiperemeza gravidei Pre-eclampsie la <20 săptămâni de sarcină Hipertiroidism Embolizare trofoblastică Batăi cardiace fetale absente	Avort incomplet sau retenție de făt mort Sângerare vaginală
Diagnostic	Aspect ecografic de „furtună de zăpadă” și un nivel ridicat de β-hCG	De obicei, la examenul histologic al țesutului obținut dintr-un avort incomplet sau reținut

tratament, pot evolua către deces. Din fericire, au un răspuns bun la chimioterapie.

Mola invazivă este o molă hidatiformă cu invazie miometrială. Metastazează frecvent la nivel pulmonar și vaginal. Molele invazive apar la 1 din 15.000 cazuri de sarcină, iar 15% dintre cazurile de molă hidatiformă se dovedesc a fi invazive. Diagnosticul este confirmat prin nivele persistente ridicate, sau în creștere, de beta gonadotropină corionică umană (β -hCG) după evacuarea unei sarcini molare.

Coriocarcinomul este caracterizat prin hiperplazie trofoblastică atipică cu invazie directă și vasculară a miometrului și diseminare la distanță, frecvent în plămâni, creier, ficat, pelvis sau vagin. Incidența coriocarcinomului este de aproximativ 1 la 40.000 de sarcini. Un sfert dintre cazuri apar ca urmare a avortului sau a sarcinilor ectopice, un alt sfert sunt observate la sarcinile la termen, iar restul de 50% provin din molele hidatiforme. Din fericire, doar 2 - 3% dintre cazurile de molă hidatiformă se dovedesc a fi coriocarcinoame.

Simptomele NTG sunt sângerarea persistentă după dilatație și chiuretaj efectuat pentru mola hidatiformă sau sângerarea după un eveniment legat de sarcină (de ex.: naștere pe cale vaginală, cezariană, sarcină ectopică, avort). Pacientele cu diseminare metastatică pot prezenta dispnee, tuse, durere toracică, anomalii ale sistemului nervos central sau tumorivaginale. Situsurile de metastazare frecventă sunt vaginul, urmat de plămâni.

Tratamentul depinde de prezența metastazelor. Pacientele fără diseminare metastatică, doritoare de a-și păstra fertilitatea, sunt tratate prin monochimioterapie, metotrexat sau dactinomycină; de altfel, terapia preferată este histerectomia. Această abordare este curativă în 85 - 90% din cazuri. Prezența metastazelor este un indicator pentru tratamentul polichimioterapic.

COMPLICAȚIILE NEOPLASMELOR DIN SFERA GENITALĂ

Complicațiile neoplasmelor genitale sunt legate de evoluția naturală a bolii, tratamentul chirurgical, chimio sau radioterapic. Aceste complicații apar combinate, în funcție de tipul, stadiul neoplasmului și de modalitatea terapeutică.

Complicațiile legate de evoluția naturală a bolii sunt adeseori simptomele care permit orientarea diagnosticului. Acestea includ, dar nu sunt limitate la sângerări genitale, ocluzie intestinală, tumori sau ascită, fistule (atât genitourinare, cât și gastrointestinale), uropatie obstructivă, metastaze, limfedem și status hipercoagulabil ce conduce la tromboză venoasă profundă sau embolie pulmonară.

De departe cea mai frecventă complicație oncologică (cel mai des observată la cancerul cervical sau uterin) **este sângerarea**. Aceasta poate fi acută sau cronică, masivă sau minimală, externă sau internă. Printre sursele acesteia se numără țesuturile friabile, eroziunea tumorilor în vasele iliace sau femurale, ruptura anexelor sau coagulopatiile ce apar ca urmare a chimioterapiei sau radioterapiei. Evaluarea și tratamentul încep cu principiile terapiei de urgență. Ulterior se efectuează examenul fizic și anamneza care trebuie să includă diagnosticalele și tratamentele anterioare, pentru a depista sursa și cauza probabilă a hemoragiei. În cazurile în care zona hemoragiei este accesibilă, trebuie aplicată presiune directă. Dacă sângerarea nu este controlată prin această metodă, trebuie folosit nitrat de argint pentru uz local, sau soluție Monsel. Dacă sângerarea persistă, se pot aplica substanțe hemostatice absorbabile pentru uz local, precum Gelfoam, Instal sau Surgicel. Dacă sursa hemoragiei este vaginală, poate fi necesar tamponamentul vaginal. Se utilizează o fâșie de tifon lungă, dintr-o singură bucată și se plasează o sondă urinară Foley, pentru a preveni retenția urinară. Indiferent de cauza sângerării, după stabilizare se va consulta secția

de ginecologie.

Ocazional, pacientele prezintă distensie abdominală și disconfort abdominal. Acestea pot apărea împreună cu alte complicații ale cancerului și astfel pot fi însoțite de sațietate precoce, greață, vărsături, anorexie, scădere ponderală, constipație sau diaree, polakiurie, micțiuni imperioase, incontinență urinară, dispnee sau ortopnee. În mod specific, primul pas este anamneza completă și examenul fizic, ce include și examinarea pelvină și rectală. Testele diagnostice pot releva agravarea patologiei deja cunoscute, recidiva cancerului, un cancer nou, torsiunea de ovar, perforația intestinală, sau hemoragia intraabdominală. Se va efectua consult chirurgical, ginecologic și onco-ginecologic.

Complicațiile gastrointestinale sunt ocluzia intestinală și fistulele. Ocluziile sunt frecvent expresia evoluției neoplasmelor, mai ales a celor uterine cu dimensiuni crescute și ascită. Ocluzia poate fi mecanică sau funcțională prin invadarea tumorală a plexurilor nervoase, ceea ce duce la disfuncția unui segment intestinal. Pacientele prezintă greață, vărsături, sațietate precoce timpurie, durere abdominală, distensie abdominală, constipație, care poate fi severă. Se aplică abordarea clasică a ocluziilor intestinale (prezentată pe larg în Cap. 79). Tratamentul paliativ chirurgical poate oferi o ameliorare temporară a simptomelor, dar ratele de recurență sunt extrem de ridicate. Se recomandă consultul de către un medic ginecolog, oncolog-ginecolog sau chirurg, pentru a discuta și efectua decompresia proximală permanentă și nutriția suplimentară.

Fistulele se formează ca urmare a invaziei sau a ocluziei intestinale. Fistula poate drena în peretele abdominal, cavitatea peritoneală, vagin, uter, sau vezică. Instilarea unei substanțe colorate (de ex.: cărbune, coloranți alimentari în tubul de alimentare), efectuarea tranzitului baritat esogastroduodenal, clisma baritată sau o fistulogramă, ajută, de obicei, la stabilirea diagnosticului. Este recomandat consult ginecologic, onco-ginecologic sau chirurgical, stabilirea conduitei terapeutice optime.

Complicațiile de tract urinar includ, de asemenea, obstrucția și fistulele. Obstrucția ureterală apare, de obicei, în cazul cancerului de col uterin, dar și în evoluția normală sau în recidiva altor neoplasme pelvine. Radioterapia poate să determine formarea de sinechii intraluminală, care vor determina obstrucție. Pacientele pot dezvolta insuficiență renală acută, necesitând decompresie percutanată sau cistoscopic de urgență. Poate apărea o fistulă vezicovaginală sau ureterovaginală pe locul unui cancer netratat, sau recidivant, sau după radioterapie.

Evidențierea ganglionare inghinale îi urmează deseori limfedemul cronic discret al extremităților inferioare. Limfedemul piciorului este observat după radioterapia pelvină. În afară de disconfortul care îl însoțește, cea mai mare problemă este tromboza venoasă profundă, în special dacă limfedemul este unilateral. Este necesară ecografia duplex. Limfedemul este tratat mecanic, prin menținerea membrului inferior deasupra orizontalei și utilizarea ciorapilor elastici. Boala tromboembolică este asociată de multă vreme cu neoplasmele genitale și este analizată în Cap. 59.

Majoritatea reacțiilor adverse la agenții chimioterapici sunt previzibile și pot fi atenuate prin medicații adjuvante. Factorii de risc pentru toleranța scăzută la chimioterapie sunt vârsta avansată, boala avansată, statusul nutrițional nesatisfăcător sau extensie sistemică importantă. Agenții chemoterapeutici pot avea efecte debilitante asupra mai multor sisteme și aparate. (Tabel 111-2).

Complicațiile asociate radioterapiei sunt împărțite, din punct de vedere temporal, în acute și cronice. Manifestările cronice pot fi clasificate în continuare în gastrointestinale, genitourinare și pulmonare. Complicațiile acute includ greață, vărsături, diaree, cistită, nefrită, pneumonită și mielosupresie. Simptomele gastrointestinale

TABELUL 111-2. Agenții chemoterapeutici și efectele adverse

Agent	Toxicitate	Tipul de cancer tratat
AGENȚI ALCALINIZANȚI		
Ciclofosfamidă	Mielosupresie, cistită, hepatită, alopecie	Ovarian, mamar, sarcom
Ifosfamid	Mielosupresie, anomalii SNC, toxicitate nefrovezicală	Ovarian, col uterin
Chlorambucil	Mielosupresie, dermatită, hepatită, disfuncții gastrointestinale	Ovarian
Nitrogen mustard	Greață, vărsături, mielosupresie	Ovarian, efuziuni maligne
Cisplatin (de tip alcalinizant)	Nefrotoxicitate, tinitus, pierderea auzului, mielosupresie, neuropatie periferică, greață, vărsături	Ovarian, cervical, neoplazie cu celule reproductive
Carboplatin (de tip alcalinizant)	Neuropatie, ototoxicitate, mielosupresie, nefrotoxicitate	Ovarian, neoplazie cu celule reproductive
ANTIMETABOLIȚI		
Metotrexat	Mielosupresie, hepatită, pneumonită, stomatită	Mamar, ovarian, coriocarcinom
5-Fluorouracil	Mielosupresie, alopecie, greață, vărsături	Mamar, ovarian
Hidroxiuree	Greață, vărsături, anorexie, mielosupresie	Col uterin
ALCALOIZI DIN PLANTE		
Vinblastină	Mielosupresie, alopecie, greață, vărsături, neurotoxicitate	Neoplazie cu celule reproductive, coriocarcinom
Vincristină	Mielosupresie, alopecie, greață, vărsături, neurotoxicitate	Neoplazie cu celule reproductive, col uterin, sarcom
Paclitaxel (Taxol)	Mielosupresie, alopecie, aritmii, hipersensibilitate	Ovarian, mamar
Etoposide (VP-16)	Mielosupresie, alopecie, hipotensiune arterială	Neoplazie cu celule reproductive, coriocarcinom
ANTIBIOTICE ANTITUMORALE		
Bleomicină	Febră, anafilaxie, fibroză pulmonară, dermatită	Col uterin, neoplazie cu celule reproductive, efuziuni maligne
Doxorubicină (Adriamicină)	Mielosupresie, alopecie, cardiotoxicitate, greață, vărsături	Ovarian, mamar, uterin
Mitomycin-C	Nefrotoxicitate, stomatită, greață, vărsături, mielosupresie	Mamar, ovarian, cervical
Actinomycină-D (Dactinomycină)	Greață, vărsături, dermatită, mielosupresie, stomatită	Neoplazie cu celule embrionare, coriocarcinom

sunt adesea autolimitante și sunt controlate prin terapia simptomatică, terapie care include antiemetice, anti-diareice și evitarea alimentelor cu conținut ridicat de fibre. Studiile mai noi arată că alimentația bogată în glutamină și utilizarea de sucralfat poate reduce și mai mult diareea. Simptomele genitourinare variază de la infecții până la cistită hemoragică intens algică. Tratamentul acestor simptome include hidratarea adecvată, supravegherea pentru prevenirea infecțiilor și irigarea vezicală cu analgezice sau steroizi. Mielosupresia se remite adeseori spontan, după încheierea radioterapiei.

Simptomele cronice sunt clasificate în gastrointestinale, genitourinare și pulmonare. Cea mai frecventă complicație este enterita radică, manifestată prin diaree cronică, malabsorbție sau dificultăți digestive. Printre alte complicații gastrointestinale cronice se numără stricturile, fistulele, perforațiile, ocluziile intestinale și hematochezia. Acestea apar cel mai frecvent în primii 2 ani de la încheierea tratamentului. Necesită o echipă de abordare multidisciplinară care include un medic oncolog, un chirurg și un gastroenterolog. Terapia de urgență presupune hidratarea adecvată și tratamentul simptomatic. Complicațiile genitourinare includ incontinența, formarea fistulelor și stricturilor, precum și cistita hemoragică. Incontinența și fistulele au fost discutate anterior. Cea mai severă complicație a stricturilor este uropatia obstructivă. Aceasta trebuie considerată întotdeauna ca o recidivă a bolii, până la proba contrarie, și ca manifestare postradică în cadrul diagnosticului diferențial. Atât cistita hemoragică, cât și stricturile, necesită cistoscopie pentru evaluare. Conduita terapeutică adecvată trebuie stabilită de un oncolog și un urolog.

În fine, în urma radioterapiei pot apărea neoplasme secundare. Aceasta este consecința expunerii țesutului local nemalign la radiație ionizantă. Lezarea rezultantă a materialului genetic conduce la mutații, care se presupune a fi mecanismul carcinogenezei. Neoplasmele secundare sunt adesea observate după câțiva ani de la radioterapia inițială, iar precizia în predicția apariției acestora este cel puțin dificilă.

BIBLIOGRAFIE

- Romanzi LJ, Chaikin DC, Blaivas JG: The effect of genital prolapse on voiding. *J Urol* 161:581, 1999. [PMID: 9915453]
- Cundiff GW, Addison WA: Management of pelvic organ prolapse. *Obstet Gynecol Clin North Am* 25:907, 1998. [PMID: 9921563]
- Gurel H, Gurel SA, Atilla MK: Urethral syndrome and associated risk factors related to obstetrics and gynecology. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 83:5, 1999. [PMID: 10221602]
- Wesselmann U, Burnett AL, Heinberg LJ: The urogenital and rectal pain syndromes. *Pain* 73:269, 1997. [PMID: 9469518]
- Newlands ES, Paradinas FJ, Fisher RA: Recent advances in gestational trophoblastic disease. *Hematol Oncol Clin North Am* 13:225, 1999. [PMID: 10080078]



COMPLICAȚII ALE PROCEDURILOR GINECOLOGICE

Michael A. Silverman
Karen M. Hardart

Datorită faptului că sunt mai convenabile din punct de vedere medical, datorită costurilor rezonabile și gradului crescut de siguranță, numărul de operații executate în regim ambulatoriu este în continuă creștere. De asemenea, se înregistrează o creștere a numărului de indicații pentru efectuarea unor manevre chirurgicale în ambulator. Aceste tendințe sunt însoțite de o reducere a duratei de spitalizare după o intervenție chirurgicală ginecologică majoră. Internările neprevăzute în spital, ca urmare a operațiilor efectuate în regim ambulatoriu, au loc în aproximativ 1% din numărul total de cazuri și reprezintă un fenomen important.¹ Chirurgia ginecologică

efectuată în ambulator a fost asociată cu o rată a internărilor neprevăzute mai mare de 5%, motivul cel mai frecvent de internare fiind emeza postoperatorie.²

ANAMNEZA ȘI EXAMENUL FIZIC

Motivele cele mai frecvente pentru prezentarea în departamentul de urgență în perioada postoperatorie după efectuarea de proceduri ginecologice sunt durerea, febra și sângerările vaginale. În aceste condiții trebuie efectuat un examen fizic concentrat pe aceste probleme, dar amănunțit. Anamneza trebuie să stabilească procedura chirurgicală efectuată (nivel abdominal versus vaginal), motivul pentru care a fost efectuată intervenția, momentul declanșării simptomelor raportat la momentul operator, dacă au intervenit deja complicații, istoricul postoperator și medicamentele prescrise. Pentru stabilirea cauzei este extrem de important intervalul dintre operație și momentul declanșării simptomelor. De exemplu, cele mai multe cazuri de febră în postoperator (mai puțin de 24 de ore) nu sunt de natură infecțioasă, cauzele cuprinzând atelectazia pulmonară, reacții de hipersensibilitate la antibiotice, reacții piogenice, care apar la nivelul țesutului traumatizat sau formarea de hematom.

Trebuie examinate corespunzător toate sistemele implicate. Nu trebuie să se pornească de la presupunerea că etiologia problemei este neapărat una ginecologică. Trebuie luate în calcul și alte posibile explicații ale simptomelor. Durerea și sensibilitatea postoperatorie sunt dificil de evaluat. Este normal să existe un anumit grad de sensibilitate, dar nu este normal ca aceasta să reapară. După o laparoscopie, pacientele pot să acuze dureri care radiază spre zona umărului din cauza dioxidului de carbon restant intra-abdominal. Durerea și sensibilitatea postoperatorii sunt mai alarmante dacă sunt asociate cu greață sau vărsături, precum și cu o modificare a zgomotelor hidroaerice. Se examinează plaga chirurgicală, iar apoi se efectuează un examen pelvin care include examinarea cu speculul steril și examinarea bimanuală. Examenul pelvin trebuie efectuat cu mare atenție sau chiar amânat la pacientele tratate pentru infertilitate, deoarece există riscul de ruptură a foliculilor ovarieni măriți. Examinarea cu specul steril trebuie să permită vizualizarea cervixului sau, dacă acesta este absent, a fundurilor de sac vaginal, precum și a oricărui semn de sângerare, a oricărei secreții, eritem sau celulită a labiilor sau a fundurilor de sac vaginale, a manșonului vaginal. Trebuie luată în considerare efectuarea culturilor cervicale. Examinarea bimanuală după o histerectomie vaginală sau abdominală evaluează prezența sensibilității, a tumorilor, precum și a integrității vaginale. După efectuarea unei histeroscopii sau a dilatației și chiuretajului, trebuie evaluate mobilitatea cervicală, precum și sensibilitatea uterină și a anexelor. Trebuie efectuat întotdeauna un control rectal pentru a evidenția prezența tumorilor sau a unor zone sensibile.

Studiile de laborator trebuie efectuate în funcție de acuzele pacientei. Este indicat să se efectueze o hemoleucogramă completă, însoțită de o numărătoare diferențiată manuală. La femeile în perioada fertilă se efectuează și o analiză a nivelului seric de β -gonadotropină corionică umană. La pacientele febrile se va preleva pentru culturi urină obținută prin sondaj uretral, sânge, iar dacă este cazul secrețiile de la nivelul plăgii și cele cervicale (dacă există). Testele biochimice vor evalua funcțiile hepatică și renală.

Explorarea imagistică este frecvent utilă. O radiografie toracică poate confirma pneumonia sau prezența pneumoperitoneului. Orice urmă de aer sau de dioxid de carbon insuflat în timpul operației trebuie să dispară până în a treia zi. Radiografiile abdominale efectuate cu pacienta în decubit dorsal și în ortostatism pot ajuta la confirmarea ocluziei intestinale. Ecografia pelvină rămâne standar-

dul de aur pentru vizualizarea structurilor pelvine. Suspiciunea de abces impune explorarea prin tomografie computerizată.

COMPLICAȚII ALE PROCEDURILOR ENDOSCOPICE

Laparoscopia

Laparoscopia ginecologică diagnostică și cea terapeutică se realizează prin pasajul unui endoscop rigid printr-un trocar care este introdus printr-o mică incizie infraumbilicală în cavitatea abdominală, după ce s-a folosit un ac Veress pentru a se sufla dioxid de carbon în abdomen. Pneumoperitoneul trebuie să fie suficient pentru a deplasa întreg intestinul și trebuie menținut pe întreaga durată a efectuării operației. Pot fi introduse trocare adiționale pentru alte accesorii chirurgicale. Laparoscopia este aproape întotdeauna o procedură care se realizează în regim ambulatoriu și se efectuează sub anestezie totală cu intubație endotraheală.

Sunt numeroase indicații pentru efectuarea unei laparoscopii în sfera ginecologică, în scop diagnostic (endometrioza sau sarcina ectopică) sau terapeutic cu efectuarea unor operații ginecologice de mare complexitate. Cel mai des întâlnită operație în SUA este sterilizarea. Mai mult de 60% din aceste proceduri se efectuează pe cale laparoscopică și au o rată de apariție a complicațiilor de 1,6 la 100 de proceduri efectuate.³ Infertilitatea este una dintre cele mai frecvente situații în care se prescrie efectuarea unei laparoscopii diagnostice. Laparoscopia se mai folosește de asemenea pentru liza aderențelor, ablația cu laser și dioxid de carbon a endometriozei, pentru chirurgie uterină (inclusiv miomectomie), chirurgie tubară (inclusiv salpingectomie), chirurgie ovariană (inclusiv ooforectomie și ooforcistectomie), excizia chisturilor paraovariene, histerectomie pe cale vaginală și uretropexie.

Toate aceste proceduri au aceleași complicații posibile, dar operațiile mai complexe au riscuri considerabil mai mari. Incidența complicațiilor majore ale laparoscopiilor se situează în SUA în jur de 0,22 la sută.⁴ În ultimii zece ani, cel mai mare sondaj efectuat pe acest subiect indică faptul că la un total de 45.042 de proceduri s-au înregistrat complicații după cum urmează: hemoragii 1%, laparotomie accidentală 1%, transfuzii de sânge cauzate de hemoragie 0,45%, leziuni ale tractului intestinal sau urinar 0,41%. Alte studii au confirmat aceste date.⁵⁻⁷ Aproximativ jumătate din totalul complicațiilor apărute pot fi legate de introducerea instrumentelor necesare pentru operație, iar alte studii au indicat că laparoscopia deschisă este mai sigură.^{7,8} În anul 1996, incidența per total a complicațiilor în operațiile de laparoscopie majoră a fost de 10,4%.⁹ Acest nivel este semnificativ mai scăzut față de rata totală a apariției complicațiilor în cazul chirurgiei abdominale (cum ar fi histerectomia sau ooforectomia efectuate prin incizii abdominale) și care este de 25 până la 50%, cu toate că datele privind cele două metode de efectuare a operațiilor nu se pot compara direct, deoarece chirurgia tradițională este influențată și de alți factori.

Complicațiile majore asociate cu laparoscopia sunt leziunile termice ale intestinului, perforarea unui organ visceral, hemoragie sau alt tip de leziune vasculară, leziuni ale uretrei și ale vezicii, precum și hernia pe linia incizională sau dehiscența plăgii.

Leziunea termică este complicația potențială cea mai serioasă. În timp ce multe din complicațiile mai grave ale laparoscopiei pot fi recunoscute în sala de operație și vizualizate direct, pacientele care prezintă leziuni de tip termic nu dezvoltă simptome decât peste câteva zile de la operație sau chiar peste câteva săptămâni. Diverse studii au precizat că incidența leziunilor de tip electrotermic este de

0,5 până la 3,2 la 1000 de cazuri. Simptomele pot include dureri bilaterale și sensibilitate în etajul abdominal inferior, febră, leucocitoză sau peritonită. Radiografia abdominală pe gol poate evidenția prezența ileusului sau a pneumoperitoneului. Pacientele care în urma laparoscopiei prezintă dureri abdominale care depășesc nivelul așteptat sunt considerate, până la proba contrarie, ca având leziuni la nivel intestinal. Dacă există suspiciunea existenței unei leziuni termice este extrem de importantă efectuarea din timp a unui control ginecologic.

Leziunile traumatiche ale intestinului sunt de obicei mai puțin grave decât cele termice. Cauza perforării intestinului este de obicei acul Veress de diametru mic, iar leziunea este evidențiată în momentul retragerii acului. Un trocar ascuțit poate cauza leziuni și mai grave, deși majoritatea operațiilor la ora actuală sunt efectuate cu un trocar bont. Poate interveni în acest caz perforația gastrică, de obicei din cauza distensiei stomacului în urma aerofagiei sau în urma unei intubații dificile. Poate fi perforat intestinul gros sau cel subțire. Aceste leziuni sunt de obicei observate intraoperator. În cazuri extrem de rare, perforarea poate interveni pe o singură ansă intestinală aderentă la peretele anterior abdominal. Complicațiile includ peritonită, abcese, fistule enterocutanate și șoc septic.

Leziunile vasculare apar în proporție de 0,1 până la 6,4 la o mie de cazuri. Aceste leziuni pot pune viața pacienței în pericol imediat, dar sunt aproape exclusiv recunoscute în sala de operație. Pacientele pot prezenta un hematom apărut în postoperator. Dacă este fezabilă, compresia locală este tratamentul inițial. Dacă masa își mărește dimensiunile sau dacă intervin semne de hipovolemie, plaga trebuie explorată de un medic ginecolog.

Leziunile vezicii și ureterelor pot apărea în urma traumelor de ordin mecanic sau termic. Leziunile la nivelul vezicii cauzate de trocar sau de disecție sunt de obicei recunoscute în timpul efectuării operației. Totuși, leziunile termice pot fi inaparente inițial, fiind diagnosticate în stadiul de peritonită și atunci când apar fistulele. Diagnosticul de leziune ureterală este, de obicei, unul tardiv. Leziunile termice pot apărea în interval de 14 zile în postoperator și au ca simptome dureri în flancuri și abdominale, febră și peritonită. Poate apărea, de asemenea, leucocitoza, iar pielograma intravenoasă (IVP) indică extravazarea urinei sau un urinom. Obstrucția mecanică a ureterelor datorită suturilor sau a copcilor poate fi identificată intraoperator, prin vizualizare directă, dar determină în interval de o săptămână postoperator febră și dureri în flanc. Localizarea și gradul de obstrucție se stabilesc prin efectuarea unei pielograme intravenoase sau a unei tomografii computerizate abdomino-pelvine.

Hernia pe traiectul de incizie și dehiscența plăgii sunt complicații care intervin rar după o laparoscopie. Herniile apărute pe traiectul de incizie sunt mai frecvente atunci când există defecte mai mari de 10 mm și pot apărea în prima săptămână după operație. Pacientele pot fi asimptomatice sau pot prezenta dureri, formațiuni tumorale, eviscerații sau semne și simptome de ocluzie intestinală mecanică. Febra poate să apară în herniile încarcerate, iar perforarea intestinului provoacă peritonita. Dehiscența implică de obicei protruzia omentului, iar în cazuri extrem de rare, și a anselor de intestin subțire. Este suficientă repararea imediată a plăgii de către un ginecolog, însă dacă există pericol de încarcerare sau perforare a intestinului se poate impune efectuarea unei laparotomii.

Infectarea plăgii chirurgicale este extrem de rară și nu este o complicație severă. Majoritatea sunt infecții minore cutanate care pot fi tratate cu antibiotice orale sau prin efectuarea unui drenaj. Riscul de infecție după chirurgia laparoscopică este mult mai mic decât după operații abdominale sau vaginale clasice. Dacă se exclud infecțiile cutanate minore, infecția pelviană este raportată la aproximativ 1 caz la o mie, chiar mai puțin. Pot apărea celulita pelviană precum și abcese, dar și fasciită necrozantă severă (cazuri extrem de rare).

Majoritatea infecțiilor sunt secundare unei infecții cutanate subacute preexistente intervenției sau a contaminării cutanate. Se administrează antibiotice cu spectru larg de acțiune cu efect imediat.

Histeroscopia

Histeroscopia reprezintă vizualizarea directă a cavității uterine, utilizând un fibroskop rigid sau flexibil. Histeroscopia poate fi efectuată fie în cabinetul medicului cu sedare intravenoasă, fie într-o sală de operație sub anestezie generală, spinală sau epidurală sau sedare intravenoasă. Histeroscopia se realizează atât în scopuri diagnostice cât și terapeutice. Cea mai frecventă indicație de histeroscopie este hemoragia vaginală anormală. Alte indicații includ leiomiomatoza uterină, sinechiile intrauterine, obstrucția tubară proximală, extragerea dispozitivelor intrauterine, anomalii mulleriene și evaluarea infertilității. Aplicații de ordin terapeutic includ biopsiile direcționate, excizia mioamelor sau a polipilor de dimensiuni mici și ablația endometrială pentru menoragie. Complicațiile histeroscopiei intervin la mai puțin de 1% din cazuri și includ supraîncărcarea volemică, perforarea uterului cu posibila afectare a organelor din cavitatea abdominală, infecții, sindromul de șoc toxic, reacții la anestezie, hemoragie postoperatorie sau embolism.¹⁰

Supraîncărcarea volemică este extrem de rară, dar poate interveni ca urmare a absorbției de soluții pe bază de electroliți sau fără electroliți în decursul unor intervenții chirurgicale de durată. Administrarea de dextran, poate determina edemul pulmonar și coagularea intravasculară diseminată (CID). Din acest motiv, în timpul unei intervenții nu trebuie folosiți mai mult de 500 de ml de dextran. Persistența a unui volum de peste 1000 ml din mediul de distensie pune, de asemenea, pacienta în pericol de acumulare de lichid. Supraîncărcarea volemică se asociază cu hiponatremia. Terapia pentru scăderea nivelului seric al sodiului poate preveni apariția edemului cerebral generalizat, convulsiile sau decesul (vezi capitolul 27).

Perforația uterină este o complicație relativ frecventă. În general, o perforație uterină mediană nu are sechele semnificative. O perforație laterală poate determina lacerarea vaselor de sânge uterine și poate provoca o hemoragie substanțială. În majoritatea cazurilor, perforația este observată în cursul operației, practicându-se laparoscopia pentru a constata hemoragia și eventualele leziuni ale vezicii urinare sau ale intestinului. Dacă perforația uterină nu este remarcată intraoperator, pacienta se va prezenta cu simptome și semne de peritonită în cazul lezării anselor intestinale sau cu dureri și/sau hemoragie dacă au fost lezate vasele de sânge.

Infecția este extrem de rară și apare de obicei la pacientele care au infecții simultane ale tractului genital. Poate apărea endometrita sau sindromul șocului toxic.

Hemoragia postoperatorie poate avea origini uterine sau cervicale. Leziunile cervicale pot fi provocate de dilatarea forțată sau de rupturi datorate unuia dintre clești (tenaculum). Hemoragia uterină poate apărea în urma procedurilor de rezecție. După stabilizarea hemodinamică a pacienței, ginecologul poate introduce un cateter Foley sau un cateter cu balon în cavitatea uterină pe care apoi îl umple cu 10 până la 15 ml de apă sau ser fiziologic. Una din tehnici constă în evacuarea unei jumătăți din cantitatea totală de lichid după o oră și apoi a restului de lichid după încă o oră. Dacă hemoragia este oprită, atunci pacienta poate fi externată. Dacă hemoragia persistă, pacienta trebuie internată. Balonașul sondei trebuie reumflat și lăsat peste noapte, uneori fiind necesară reexplorarea locală. Cea mai temută complicație a folosirii de dioxid de carbon ca mediu de distensie este embolismul. Riscul unui astfel de episod este extrem de scăzut atunci când se respectă principiile circulației și presiunii scăzute.

COMPLICAȚII ALE CHIRURGIEI ABDOMINALE MAJORE

Complicațiile ce apar ca urmare a operațiilor abdominale majore și care duc la prezentarea în departamentul de urgență apar de obicei la cel puțin trei zile după intervenția chirurgicală. Complicațiile frecvente includ (dar nu se rezumă numai la) infecția plăgii și morbiditățile asociate acestui fenomen, flebită (superficială sau profundă), infecția tractului urinar, leziuni ale vezicii și ureterelor, ocluzii intestinale mecanice sau funcționale, pneumonie și atelectazie.

Histerectomia este în continuare una dintre procedurile chirurgicale majore efectuate cel mai frecvent în SUA, iar histerectomia pe cale abdominală este efectuată mai frecvent decât cea laparoscopică sau vaginală.¹¹ Ea are un grad ridicat de morbiditate, cu un nivel al infecțiilor postoperatorii situându-se între 3,9 și 50% pentru histerectomiile abdominale și între 1,7 și 64% la histerectomiile vaginale laparoscopice. Există mulți factori de risc pentru infecțiile postoperatorii. Unul din factorii de risc pentru apariția infecțiilor ca urmare a chirurgiei ginecologice este starea materială precară, care poate explica o igienă și o alimentație necorespunzătoare. Obezitatea, de asemenea, este unul din factorii de risc pentru infecție, în general datorită igienei necorespunzătoare, alimentației necorespunzătoare și duratei operatorii prelungite. Alți factori de risc includ imunitatea scăzută, diabetul zaharat, lipsa administrării de antibiotice în scop profilactic atunci când este cazul sau pierderea prea mare de sânge în timpul operației.

Infecțiile plăgii chirurgicale

TABLOU CLINIC Infecția plăgii chirurgicale intervine devreme în intervalul postoperator sau poate apărea la câteva luni de la efectuarea operației. În proporție de 90% infecțiile apar în primele 2 săptămâni postoperator. Infecțiile precoce variază de la forme moderate de celulită la infecții asociate cu febră, tahicardie, durere locală importantă și fenomene de celulită locală severă. Pe măsură ce infecția avansează, plaga devine fluctuantă sau indurată. Lipsa unui tratament precoce poate antrena dehiscența plăgii. Plaga infectată prezintă eritem, edem și durere locală. Poate apărea o secreție spontană purulentă de la locul inciziei. Tratamentul inițial constă în deschiderea inciziei, explorarea sa cu un tampon steril pentru a confirma faptul că fascia este intactă, se spală apoi abundent plaga cu ser fiziologic și se pansează cu pansamente îmbibate în ser fiziologic, peste care se aplică pansamente uscate. Dacă au fost plasate pe copci, acestea trebuie îndepărtate. Din materialul prelevat se vor face culturi pe medii pentru bacterii aerobe și anaerobe. Ginecologul care a efectuat operația trebuie să fie informat de starea pacientei. Infecțiile care se declanșează mai târziu se caracterizează prin febră scăzută dar persistentă și prin secreții purulente la nivelul inciziei. Se efectuează aceleași proceduri de îngrijire ale plăgii menționate mai sus.

RECOMANDĂRI În cazul infecțiilor postoperatorii precoce, se folosesc în mod tipic terapia parenterală cu peniciline și toaleta locală riguroasă a plăgii, mai ales atunci când există și o celulită subiacentă. Este important să se efectueze un consult ginecologic. Majoritatea pacientelor sunt reinternate.

Hematomul infectat al manșonului vaginal, celulita sau abcesele

TABLOU CLINIC În timpul histerectomiei se formează un manșon vaginal alcătuit din spațiul retroperineal alăturat ce se află imediat

deasupra apexului vaginal și din țesuturile moi învecinate. Acest manșon se poate infecta și pot apărea hematoame, celulită sau abcese.

Celulita manșonului vaginal este o complicație ce intervine frecvent în urma histerectomiei abdominale și a celei vaginale. Semnele și simptomele apar între trei și cinci zile după operație și pot apărea cât timp pacienta este încă în spital sau imediat după externare. Pacientele acuză dureri abdominale inferioare, dureri pelvine, lombalgii, febră și secreții vaginale anormale. În timpul examinării pelviene se observă indurarea, sensibilitatea manșonului vaginal și posibil o secreție purulentă sau eritemul și edemul labial. De obicei, numărul de leucocite este mai mare decât cel normal.

Un abces al manșonului vaginal se manifestă devreme după operație. Pacientele acuză febră, frisoane, durere pelvină, precum și presiune la nivelul rectului. La efectuarea examenului local, se poate observa sensibilitate la nivelul abdomenului inferior și al manșonului vaginal. Poate fi palpată o formațiune fluctuantă, sensibilă la palpare, în vecinătatea manșonului vaginal asociată cu o secreție purulentă la nivelul manșonului.

Hematoamele infectate pot să apară mai târziu în postoperator și dacă dimensiunile lor sunt mari, ele pot fi însoțite de o scădere a nivelului hemoglobinei și a hematocritului. Hematoamele pot să nu fie palpabile.

RECOMANDĂRI Pacientele trebuie reinternate pentru tratament antibiotic pe cale intravenoasă și posibil drenarea colecțiilor. Se inițiază precoce antibiotice cu spectru larg de acțiune, care acoperă bacteriile gram-pozitive, gram-negative și cele anaerobe. Majoritatea infecțiilor pelvine necesită tratament similar. Tripla asociere antibiotică - ampicilină (2 g IV la 6 ore), gentamicină (1,5 mg/kg IV, apoi 1 mg/kg IV la 8 ore) și clindamicină (900 mg IV la 6 ore) este, de asemenea, recomandată. Dacă există riscul de nefrotoxicitate, se poate administra Aztreonam (1-2 g IV la 8 ore). Alte opțiuni, mai costisitoare, dar indicate la pacienții cu afectare renală, sunt fie administrarea de ticarcilină-clavulanat (3,1 g IV la 6 ore) sau de ampicilină-sulbactam (3 g IV la 4 până la 6 ore). La pacientele fără răspuns la tratament se poate suspecta existența abceselor, a tromboflebitei pelvine septice sau a febrei medicamentoase, iar pentru diagnosticul sau precizarea detaliilor anatomice ale unui hematoc sau abces se poate impune efectuarea unei tomografii.

Abcesele postoperatorii ovariene

TABLOU CLINIC Pacientele febrile, cu dureri abdominopelvine apărute la scurt timp după externare pot avea un abces pelvin. Astfel de abcese au de obicei origine ovariană. Creșterea bruscă în intensitate a durerii poate semnala ruptura abcesului, constituind o urgență chirurgicală și necesitând laparotomie. Dacă este timp și dacă este nevoie să se stabilească un diagnostic, atunci poate fi efectuată o tomografie computerizată pentru a identifica dimensiunile și localizarea abcesului.

RECOMANDĂRI Pacientele cu abces pelvin trebuie internate. Unele abcese răspund la terapia cu antibiotice cu spectru larg de acțiune; în caz contrar se intervine prin drenarea colecției fie de către un radiolog intervenționist, fie prin colpotomie.

Dehiscența și eviscerația

TABLOU CLINIC Persistența soluției de continuitate la nivelul inciziei chirurgicale apare în urma unui proces de vindecare inefficient care poate afecta oricare dintre straturile plăgii. Dehiscența presupune menținerea soluției de continuitate la nivelul tuturor

straturilor plăgii, inclusiv fasciile și peritoneul. Eviscerația este cauzată de întreruperea completă a procesului de vindecare cu interesarea întregului perete abdominal, cu protruzia omentului și a anselor intestinale. Semnul clasic de dehiscență iminentă este apariția bruscă a hemoragiei sero-sanguinolente la nivelul plăgii abdominale. În majoritatea cazurilor, apare între a cincea și a opta zi postoperator. Pacienta poate să descrie o senzație de rupere însoțită sau nu de un zgomot specific. La o treime din cazuri, dehiscența plăgii este însoțită și de eviscerare. Chirurgia ginecologică are o rată de afectare a plăgii chirurgicale mai mică de 1 până la 3%, care caracterizează operațiile abdominale majore, dar rata mortalității este extrem de mare, situându-se în jur de 35%, sau chiar mai mare.¹²

RECOMANDĂRI Atunci când intervine eviscerația, abdomenul trebuie acoperit cu pansamente sterile umede și apoi se aplică bandă chirurgicală adezivă pentru a preveni expansiunea ulterioară a anselor.

Pacienta trebuie dusă imediat în sala de operație pentru sancțiune chirurgicală. În cazul în care apare brusc hemoragia locală fără vizualizarea intestinului, se respectă aceleași indicații de mai sus, deoarece eviscerația este iminentă.

Leziunile ureterale

TABLOU CLINIC Leziunile chirurgicale ureterale pot lua trei forme: strivire, transecție sau ligatură. Fiecare tip lezional poate fi parțial sau complet. Această complicație intervine cel mai frecvent în histerectomiile abdominale decât în oricare altă intervenție chirurgicală în sfera pelvină. Apariția durerilor în flanc imediat după operație ridică suspiciunea unei leziuni ureterale. Se pot asocia febră și durere în punctul costovertebral. Trebuie efectuat un sumar de urină și dacă există suspiciuni de obstrucție, o tomografie abdomino-pelvină cu substanță de contrast cu administrare intravenoasă sau o pielografie intravenoasă. Obstrucțiile apar de obicei în vecinătatea joncțiunii ureterovezicale.

RECOMANDĂRI Pacientele trebuie internate pentru a se efectua cateterizare ureterală sub ghidare cistoscopică și eventual o laparotomie exploratorie. Poate fi luată în calcul efectuarea unei nefrostomii percutanate cu reparare secundară ulterioară.

ALTE COMPLICAȚII ALE INTERVENȚIILOR CHIRURGICALE GINECOLOGICE

Retenția urinară

Retenția urinară nu este des întâlnită la o pacientă sănătoasă care a suferit o intervenție chirurgicală ginecologică. Cu toate acestea, multe femei suferă, fie de imposibilitatea de a-și goli vezica, fie de o golire parțială a acesteia în perioada postoperatorie. Retenția urinară este de obicei temporară, fiind cauzată de cistalgii sau de hipotonia vezicală postanestezică.

TABLOU CLINIC Imposibilitatea de a goli complet vezica este întâlnită mai frecvent după operații cum ar fi histerectomia radicală sau acele operații care presupun manevrarea uretrei și a colului vezical (de exemplu repararea anterioară sau orice modificare a uretrepexiei retropubice). Majoritatea tulburărilor micționale postprocedurale se rezolvă în timp și nu necesită administrarea de medicamente.

RECOMANDĂRI Retenția poate fi ameliorată inițial prin sondajul vezicii urinare cu o sondă Foley timp de 12 până la 24 de ore. Marea majoritate a pacientelor pot micționa după acest interval. O metodă

alternativă este cateterizarea directă intermitentă. Pacientele sunt instruite să încerce să urineze la anumite intervale de timp, cu durată mai scurtă de 3 ore. În condițiile persistenței retenției urinare, pacientele trebuie instruite cum să se auto-sondeze. Această procedură poate fi învățată în departamentul de urgență, iar pacientelor trebuie să li se spună, de asemenea, că funcția de micțiune va fi recuperată în timp. Dacă o pacientă tot mai are probleme cu golirea vezicii chiar și după plasarea temporară a unui cateter Foley, atunci problema poate fi un spasm uretral care se tratează medicamentos cu fenazopiridin (200 mg de 3 ori pe zi) sau cu oxibutinină (5 mg de 2 sau 3 ori pe zi).

Fistulele vezicovaginale

TABLOU CLINIC Fistulele vezicovaginale pot interveni după o histerectomie totală pe cale abdominală. Pacientele prezintă simptome în termen de 10 până la 14 zile după operație, primul fiind o secreție vaginală apoasă. Diagnosticul poate fi confirmat prin inserarea unui tampon de vată în vagin și apoi prin introducerea de albastru de metil sau de indigo carmin printr-un cateter transuretral. Dacă tamponul de vată se pătează cu albastru, pacienta prezintă o fistulă vezicovaginală. Dacă nu se pătează, trebuie eliminată posibilitatea existenței unei fistule prin injectarea a 5 ml de colorant indigo carmin intravenos. Dacă o fistulă este totuși prezentă, tamponul de vată se pătează de albastru în interval de 20 de minute.

RECOMANDĂRI Este necesar un consult ginecologic. Trebuie inserată o sondă urinară Foley pentru drenaj prelungit dacă se pune diagnosticul de fistulă. Dacă se procedează la drenaj continuu, atunci până la 15% dintre fistule se închid spontan în interval de 4 până la 6 săptămâni, iar restul necesită sancțiune chirurgicală.

Osteomielița pubiană

TABLOU CLINIC Osteomielița pubiană este o complicație rară a chirurgiei pelvine care apare la 6 până la 8 săptămâni după operație, manifestându-se prin durere și sensibilitate la nivelul simfizei pubiene, mai ales la mers. Osteomielița pubiană apare în urma însămânțării directe sau indirecte a periostului în urma chirurgiei pelvine. A fost întâlnită în practică asociată cu efectuarea unor anumite tipuri de suspensii ale colului vezical. Pacientele au febră scăzută, viteză de sedimentare a hematiilor ridicată și leucocitoză. Hemoculturile sunt uneori pozitive.

RECOMANDĂRI Pacientele trebuie internate pentru a li se administra antibiotice parenterale și eventual debridare chirurgicală.

Hematoamele plăgilor chirurgicale

TABLOU CLINIC Hematoamele sunt o complicație frecventă a vindecării plăgilor chirurgicale și sunt mai frecvente în cazul inciziilor transversale decât verticale. Plaga poate prezenta tumefacție și durere.

RECOMANDĂRI În general, hematoamele mici se resorb. Dacă apar semne de infecție, plaga chirurgicală este deschisă și drenată. Dacă se suspectează existența unui hematom, atunci trebuie efectuat un examen ecografic. Pacienta trebuie instruită să revină dacă apar din nou semne de infecție.

Seroame ale plăgilor chirurgicale

TABLOU CLINIC Apariția seroamelor este destul de frecventă la plăgile ginecologice. Un serom este o colecție de lichid seros

care se poate drena spontan. În general, prezența unei secreții motivează prezentarea pacientei, nu alte simptome cum ar fi febra sau durerea.

RECOMANDĂRI Dacă plaga rămâne intactă după o explorare minimă, seromul trebuie supravegheat și de obicei dispare. Dacă seromul are dimensiuni mai mari, acesta poate fi drenat prin aspirație și exercitarea unei presiuni ușoare asupra limfocistului. Trebuie luate măsuri pentru a preveni infecția plăgii.

Sângerarea post-conizație

TABLOU CLINIC Leziunile scuamoase intraepiteliale cervicale cu grad înalt de risc pot fi tratate prin electrocauterizare cu ansă sau prin conizație cu bisturiul „la rece”. Cea mai frecventă complicație a acestei proceduri este sângerarea. Dacă intervine o hemoragie întârziată, atunci aceasta apare la aproximativ 7 zile după operație. Sângerarea în urma acestei proceduri poate fi rapidă și severă.

RECOMANDĂRI Pentru a controla o astfel de sângerare, este esențială vizualizarea cervixului. Se aplică soluție Monsel (disponibilă în farmacii, o soluție de subsulfat feros) ca prim pas și se menține o presiune constantă timp de 5 minute cu un tampon de vată înmuiat în soluție, ceea ce poate avea rezultate extrem de bune. Ca alternativă, se recomandă cauterizarea cu nitrat de argint. Dacă aceste manevre nu au succes, trebuie consultat un ginecolog pentru suturarea sau cauterizarea locală vasculară. Dacă sângerarea este severă, se introduc tampoane sterile în vagin până când se poate aplica un tratament definitiv. De multe ori pacienta este dusă în sala se operație, deoarece vizualizarea sursei sângerării este dificilă în secția de urgență.

Tromboflebita septică pelvină

TABLOU CLINIC Tromboflebita septică pelvină (TSP) este un diagnostic de excludere care apare ca și complicație la 0,1 până la 0,5% dintre procedurile ginecologice. Tabloul clinic presupune prezența febrei postoperatorii care nu răspunde la administrarea de antibiotice corespunzătoare în absența unui abces nedrenat sau a unui hematom infectat. Pacientele cu TSP nu se prezintă decât rar la departamentul de urgență, deoarece complicația apare pe parcursul spitalizării și întârzie externarea.

Există două forme de TSP. Cea clasică intervine la 2-4 zile după chirurgia abdominală și se caracterizează prin febră, tahicardie, tulburări gastrointestinale și durere abdominală unilaterală. În 50% până la 67% din cazuri se descrie un cordon abdominal palpabil. Forma ascunsă complică nașterile pe cale vaginală și chirurgia pelvină. Pacientele au spike-uri febrile în ciuda ameliorării stării generale sub antibiotice. În ambele forme, examenul pelvin poate fi normal.

RECOMANDĂRI Tratamentul constă în administrarea de heparină și antibiotice timp de 7 până la 10 zile. Nu necesită anticoagulare pe termen lung decât dacă au apărut embolii pulmonare septică. Tuturor pacientelor li se vor administra antibiotice contra *Bacteroides spp* producătoare de heparinază (de exemplu clindamicină, 600 până la 900 mg IV la 8 ore).

Avortul provocat

Există trei metode semnificative de întrerupere a unei sarcini: evacuarea instrumentală pe cale vaginală, stimularea de contracții uterine și procedurile chirurgicale majore. Avorturile efectuate pe

cale chirurgicală au o rată de apariție a complicațiilor de 18 până la 29%^{13,14}, care pot fi imediate, întârziate sau tardive. Complicațiile imediate apar la mai puțin de 24 de ore de la efectuarea avortului și includ hemoragie și dureri. Majoritatea complicațiilor imediate sunt preîntâmpinate în decursul operației, dar pot apărea și în interval de 24 de ore cu prezentare în departamentul de urgență. Cele mai frecvente cauze ale hemoragiei precoce și ale durerilor sunt retenția produsului de concepție, perforarea uterină și lacerările cervicale. Complicațiile întârziate apar de la 24 de ore până la 4 săptămâni după avort și includ hemoragie excesivă, în primul rând datorită retenției produsului de concepție și a endometritei post-avort. Complicațiile tardive sunt amenoreea post-avort, depresia și izoimmunizarea de tip Rh.

Lacerările cervicale necesită hemostază locală prin presiune, urmat de aplicarea unei soluții Monsel sau folosirea nitrului de argint. Dacă sângerarea nu se oprește poate fi necesară efectuarea unei suturi. Perforarea uterului apare la 1 până la 3% din cazuri la 1000 de avorturi efectuate. Majoritatea perforațiilor sunt constatate intraoperator și sunt asimptomatice. Totuși, acele perforații care nu sunt observate pot avea ca simptome durerea și hemoragia și posibil, semne de șoc. Incidența retenției produsului de concepție este de 0,5 până la 1%. La examinarea fizică, ostiumul cervical este în general deschis. Uterul este boselat, mărit de volum și dureros. O ecografie pelvină trebuie efectuată pentru a evalua cavitatea uterină și conținutul acesteia. Este necesară repetarea dilatației și chiuretajului. Dacă se asociază endometrita, trebuie administrate antibiotice așa cum s-a precizat mai sus timp de 10 până la 14 zile. De obicei, terapia include administrarea de antibiotice cu spectru larg până când pacienta nu mai prezintă febră timp de 24 - 48 de ore.

Endometrita post-avort nu este asociată cu retenția de produși de concepție și are ca simptome uterul ferm dar sensibil, precum și ostiumul cervical închis. Endometrita necomplicată beneficiază de tratament antibiotic discutat anterior și, posibil, reaspirația în funcție de rezultatele ecografiei. Pacientelor cu Rh negativ li se va administra imunoglobulină Rh₀(D) (300 μg IM) după un avort indus sau spontan. Dacă acest medicament nu se prescrie în interval de 72 de ore, există un risc de aproximativ 3% de sensibilizare la a doua sarcină.

Brahiterapia

Brahiterapia reprezintă tratamentul aplicat tumorilor maligne prin surse radioactive implantate (de obicei sub anestezie generală) peritumoral (intercavitar) sau intratumoral (interstițial). Poate fi folosită ca terapie adjuvantă în urma operației sau ca terapie de primă linie în cancerul avansat. În mod curent, radioterapia este folosită în special în cazurile de cancer de col uterin și mai puțin în cancerul ovarian.

Țesuturile normale ale cervixului sau ale uterului tolerează bine doze mari de radiații, spre deosebire de colonul sigmoid, rectosigmoid și rect, care au un risc mai mare de apariție de leziuni postradice. De obicei, intestinul subțire nu este afectat, datorită peristalticii importante. Cistita acută postradică poate apărea în perioada postoperatorie imediată, cu simptomele clasice de cistită și uroculturi negative. Tratamentul presupune creșterea dozei de medicamente administrate oral și administrarea unui analgezic urinar. Cistita cronică postradică asociată cu hematurie necesită irigarea continuă a vezicii.

Necroza țesuturilor moi indusă de radiații poate fi și ea o complicație semnificativă. Ea se datorează unei endarterite progresive ce duce la scăderea fluxului sanguin și eventual la hipoxie. În multe cazuri apar inflamații, infecții, dezintegrarea tisulară și

formarea de fistule. Vindecarea este ajutată de folosirea oxigenului hiperbaric.

Oboseala postoperatorie

Oboseala care apare după o intervenție ginecologică majoră este extrem de frecventă, dar atât medicii cât și paciențele au tendința să îl subestimeze. Între 60 și 90% dintre paciențe raportează că suferă acest simptom care devine uneori atât de accentuat, încât le afectează activitățile de zi cu zi. Durerea, tulburările de somn și factorii de ordin psihologic - toate aceste aspecte joacă un rol important în oboseala postoperatorie; totuși, majoritatea paciențelor suferă de oboseală și după dispariția durerii postoperatorii. Pentru ca paciențele să își reia activitățile normale, este nevoie de un interval mediu de 10 săptămâni. Anemia poate accentua oboseala, așa că de multe ori este recomandată suplimentarea orală cu preparate din fier. În unele cazuri, oboseala poate persista până la 6, chiar 12 luni, când trebuie excluse depresia sau alte tulburări psihice.

Reproducerea asistată

În cazul fertilizării „in vitro” se folosește în mod curent aspirația transvaginală asistată ecografic a oocitelor. Anterior acestei tehnici se folosea colectarea laparoscopică a oocitelor, dar de multe ori era nevoie de chirurgie laparoscopică sub anestezie generală. Complicațiile legate de recoltarea și de pregătirea pentru recoltarea oocitelor ecografic asistate sunt extrem de rare și includ sindromul hiperstimulării ovariene, infecțiile pelvine, hemoragia intraperitoneală, precum și torsionile de anexe.¹⁵ Cu toate acestea, abdomenul acut apare la interval de câteva ore până la câteva săptămâni de la efectuarea procedurii și necesită intervenție chirurgicală promptă.

Sindromul hiperstimulării ovariene poate fi o complicație a inducerii ovulației care poate pune în pericol viața pacientei.¹⁶ Incidența formelor moderate și severe este de 1-2%. Simptomele includ distensie abdominală, mărirea ovarelor și luarea în greutate în cazul formei celei mai ușoare. În formele mai severe, paciențele prezintă cantități mari de fluide în cavitatea abdominală, ceea ce poate duce la apariția ascitei, dezechilibru electrolitic, pleurezii și hipovolemie, asociind hipercoagulabilitate și hipoperfuzie renală. Perfuzia renală scăzută duce la reabsorbția crescută de sare și apă în tubul proximal, ceea ce cauzează oligurie. **Examinarea pelviană și abdominală nu este indicată deoarece ovarele sunt extrem de fragile și pot interveni rupturi și hemoragii.** Examinarea se amână până când se discută cu un medic ginecolog. Paciențele prezintă de asemenea riscul de torsionare ovariană din cauza dimensiunilor crescute ale ovarelor. Se urmăresc electroliții serici, funcția renală, hemoleucograma completă, studii de coagulare și grup sanguin și Rh. Ginecologul trebuie consultat în vederea internării. Tratamentul constă în repleția volemică.

Sindromul postembolizare

De la jumătatea anilor 90, embolizarea arterei uterine a devenit o abordare mai des folosită pentru tratarea fibroamelor uterine simptomatice.¹⁷ Această procedură nechirurgicală este sigură și eficientă și evită miomectomia și histerectomia. Această procedură este efectuată de un radiolog în colaborare cu ginecologul pacientei și poate fi efectuată fără spitalizare cu anestezie locală, iar opțional paciențele pot petrece o noapte la spital pentru controlul durerii. Toate paciențele care trec prin această procedură manifestă un anumit tip de sindrom postembolizare: durere în zona pelviană, febră care persistă între 2 și 10 zile, din cauza ischemiei tranzitorii miometrială și a ischemiei fibroase persistente. Paciențele se pot prezenta la departamentul de urgență acuzând dureri de intensitate

mică până la mare. Medicul de urgență trebuie să controleze durerea și să ia în calcul și alte etiologii ce pot cauza simptomele pacientei, mai ales o posibilă afecțiune infecțioasă cum ar fi endometrita. Evaluarea constă în analize de sânge și în efectuarea unei tomografii compute-rizate. Între 1 și 9% dintre paciențe pot avea simptome similare cu cele de menopauză după această procedură. Până la 10% dintre paciențe suferă în cele din urmă o histerectomie, iar la 1% dintre paciențe histerectomia se datorează infecției. Alte complicații includ secrețiile vaginale și expulzia fibroidului. Unele paciențe necesită reinternarea pentru controlarea durerii și administrarea de antibiotice.

BIBLIOGRAFIE

- Fortier J, Chung F, Su J: Unanticipated admission after ambulatory surgery: A prospective study. *Can J Anaesth* 45:612, 1998. [PMID: 9717590]
- Hedayati B, Fear S: Hospital admission after day-case gynecological laparoscopy. *Br J Anaesth* 83:776, 1999. [PMID: 10690142]
- Jamieson DJ, Hillis SD, Duerr A, et al: Complications of interval laparoscopic tubal sterilization: Findings from the United States collaborative review of sterilization. *Obstet Gynecol* 96:997, 2000. [PMID: 11084192]
- Hulka J, Peterson HB, Phillips JM, Surrey MW: Operative laparoscopy: American Association of Gynecologic Laparoscopists' 1993 membership survey. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 2:133, 1995. [PMID: 9050545]
- Chapron C, Querlou D, Brukat MA, et al: Surgical complications of diagnostic and operative gynaecological laparoscopy: A series of 29,966 cases. *Hum Reprod* 13:867, 1998. [PMID: 9619539]
- Harkki-Siren P, Kurki T: A nationwide analysis of laparoscopic complications. *Obstet Gynecol* 89:108, 1997. [PMID: 8990449]
- Leonard F, Lecuru F, Rizk E, et al: Perioperative morbidity of gynecological laparoscopy. A prospective monocenter observational study. *Acta Obstet Gynecol Scand* 79:129, 2000. [PMID: 10696961]
- Hasson HM, Rotman C, Rana N, et al: Open laparoscopy: 29-year experience. *Obstet Gynecol* 96:763, 2000. [PMID: 11042315]
- Saidi MH, Vancaillie TG, White AJ, et al: Complications of major operative laparoscopy: A review of 452 cases. *J Reprod Med* 41:471, 1996. [PMID: 8829058]
- Jansen FW, Vredevoogd CB, Ulzen KV, et al: Complications of hysteroscopy: A prospective, multicenter study. *Obstet Gynecol* 96:266, 2000. [PMID: 10908775]
- Farquhar CM, Steiner CA: Hysterectomy rates in the United States. *Obstet Gynecol* 99:229, 2002. [PMID: 11814502]
- Graham DJ, Stevenson JT, McHenry CR: The association of intraabdominal infection and abdominal wound dehiscence. *Am Surg* 64:660, 1998. [PMID: 9655278]
- Jensen JT, Astley SJ, Morgan E, et al: Outcomes of suction curettage and mifepristone abortion in the United States. A prospective comparison study. *Contraception* 59:153, 1999. [PMID: 10382077]
- Autry AM, Hayes EC, Jacobson GF, et al: A comparison of medical induction and dilation and evacuation for second trimester abortion. *Am J Obstet Gynecol* 187:393, 2002. [PMID: 12193931]
- Dicker D, Ashkenazi J, Feldberg D, et al: Severe abdominal complications after transvaginal ultrasonographically guided retrieval of oocytes for in-vitro fertilization and embryo transfer. *Fertil Steril* 59:1313, 1993. [PMID: 8495784]
- Venn A, Henninki E, Watson I, et al: Mortality in a cohort of IVF patients. *Hum Reprod* 16:2691, 2001. [PMID: 11726597]
- Goodwin SC, McLucas B, Lee M, et al: Uterine artery embolization for the treatment of uterine leiomyomata. *J Vasc Intervent Radiol* 10:1159, 1999. [PMID: 10527191]

113

ECOGRAFIE PELVIANĂ

Robert F. Reardon
Dietrich V.K. Jehle

Ecografia reprezintă un instrument standard de diagnostic folosit în evaluarea sarcinii și patologiei pelviene feminine.¹ Ecografia pelviană la patul bolnavului este folosită de obicei în departamentul de urgență pentru evaluarea femeilor cu durere pelviană, problemelor legate de sarcină și traumatismelor materne. Folosirea ecografiei pelviene inițiale este esențială pentru diagnosticul oportun al sarcinii ectopice și placentei praevia. Studiile recente au demonstrat că ecografia transabdominală și transvaginală la patul bolnavului efectuată de medici de medicină de urgență îmbunătățește detectarea precoce și scade morbiditatea la pacientele cu sarcină ectopică.²⁻⁵ Disponibilitatea ecografiei pelviene la patul bolnavului scade durata de ședere în departamentul de urgență a femeilor cu sarcină incipientă.⁶

Acest capitol descrie multe alte indicații ale ecografiei pelviene la patul bolnavului în cadrul departamentului de urgență. Deoarece instruirea și experiența în domeniul ecografiei pelviene sunt variabile printre medicii de medicină de urgență, trebuie avută în vedere inițial o abordare atentă pentru excluderea afecțiunilor severe. De exemplu, indicarea unei ecografii „formale” efectuată în departamentul de radiologie sau obstetrică și ginecologie este rezonabilă atunci când nu este identificată o sarcină intrauterină la o pacientă gravidă simptomatică.

TEHNICI IMAGISTICE DE DIAGNOSTIC

Imagistica transabdominală și transvaginală reprezintă metode complementare în evaluarea pelvisului feminin. Ecografia transabdominală (ETA) oferă o bună trecere în revistă a pelvisului, dar necesită o vezică urinară plină. Vezica acționează ca o fereastră acustică pentru pelvis în vederea scanării transabdominale. Dacă este goală, umplerea retrogradă a vezicii cu 300 până la 500 ml de ser fiziologic, cu evitarea atentă a introducerii de aer, poate fi necesară pentru a obține vizualizarea adecvată. În schimb, ecografia transvaginală (ETV) este cel mai bine efectuată cu vezica goală. Scanarea transabdominală a pelvisului este, de obicei, efectuată cu transductorii de joasă frecvență (3-5 MHz), care oferă un câmp mai larg și o penetrare mai profundă, având însă o rezoluție mai slabă. ETV folosește o sondă de frecvență înaltă (5-8 MHz) și oferă o rezoluție

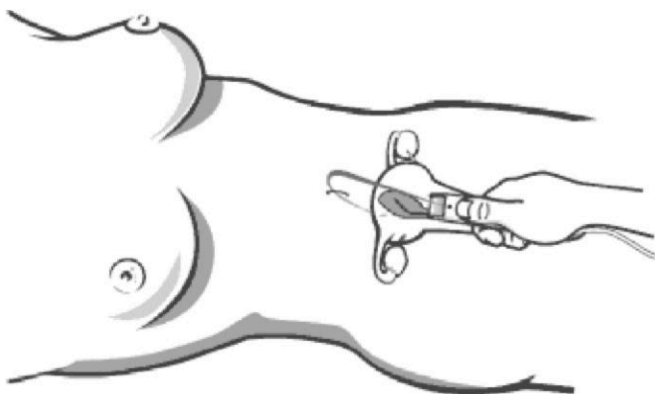


FIG. 113-1. Tehnica de ETA arătând cum se obține imaginea sagitală mediană standard. Sonda este plasată exact deasupra osului pubian cu punctul marker orientat cefalic.

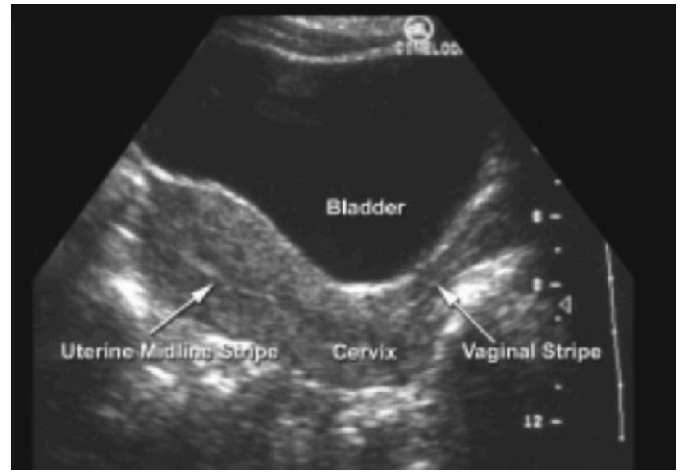


FIG 113-2. Anatomia pelviană normală în imagine sagitală mediană standard la ETA. Uterul și vaginul se află posterior față de vezică. Cervixul se găsește imediat posterior față de unghiul (partea cea mai profundă) vezicii.

mai bună cu un câmp vizual mai mic, deoarece transductorul este plasat mai aproape de zona de interes. Imaginile transabdominale standard sunt sagitale, cu punctul marker orientat cefalic și transversale, cu punctul marker orientat spre dreapta pacientei (Figurile 113-1, 113-2, 113-2 și 113-4). Imaginile transvaginale standard sunt sagitale, cu punctul marker îndreptat spre tavan, și coronale, cu punctul marker îndreptat spre dreapta pacientei (Figurile 113-5, 113-6, 113-7 și 113-8). Orientarea anatomiei pelviene folosind sonda transvaginală este inițial dificilă, dar identificarea uterului înaintea căutării altor structuri pelviene este o bună metodă de a simplifica imagistica transvaginală. Menținerea punctului marker în afara sondei transvaginale în una dintre cele două poziții, spre tavan sau spre dreapta pacientei, va simplifica, de asemenea, imagistica transvaginală. În final, palparea abdomenului inferior în timpul investigației transvaginale va împinge ansele intestinale mobile în afara pelvisului și va permite identificarea structurilor relativ fixe, cum ar fi ovarele și masele anexe.

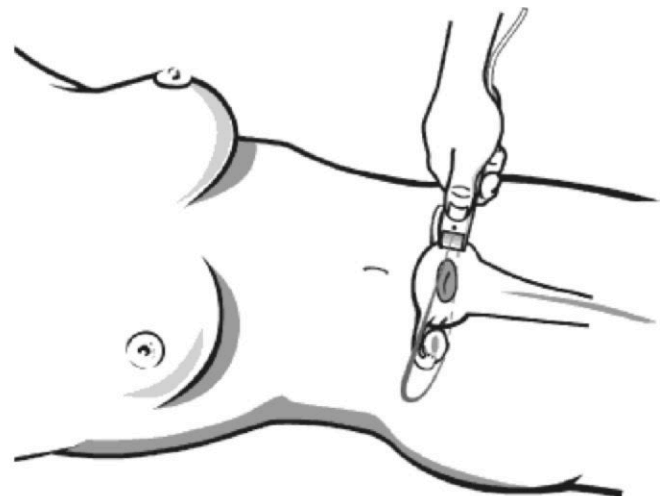


FIG 113-3. Tehnica de ETA arătând cum se obține imaginea transversă standard. Sonda este plasată exact deasupra osului pubian cu punctul marker îndreptat spre dreapta pacientei.



FIG. 113-4. Anatomie pelviană normală în imagine transversă standard la ETA. Uterul se află posterior față de linia mediană a vezicii. Ovarul drept este observat în stânga imaginii, iar ovarul stâng este dificil de identificat.

ANATOMIA PELVIANĂ ECOGRAFICĂ

Imagistica transabdominală comparativ cu cea transvaginală

Imaginile mediane transabdominale ale pelvisului în plan longitudinal arată axul lung al uterului posterior față de vezica destinsă. Cervixul se găsește imediat posterior față de punctul cel mai profund al vezicii. Fundul de sac posterior (fundul de sac Douglas) este un spațiu virtual posterior față de uter, unde poate fi observat lichidul intraperitoneal liber (Figura 113-9). Când se observă un uter normal (antevers), uterul întâlnește vaginul într-un unghi de 90 de grade sau mai mult, în funcție de gradul de distensie al vezicii. Retroversia uterului este o variantă normală și poate face vizualizarea transabdominală a uterului dificilă. Poziția uterului este mai puțin importantă atunci când se folosește sonda transvaginală.

Uterul

Mărimea normală a uterului pentru o femeie menstruată nulipară este de până la 8 cm lungime și 3 până la 5 cm diametru transvers și

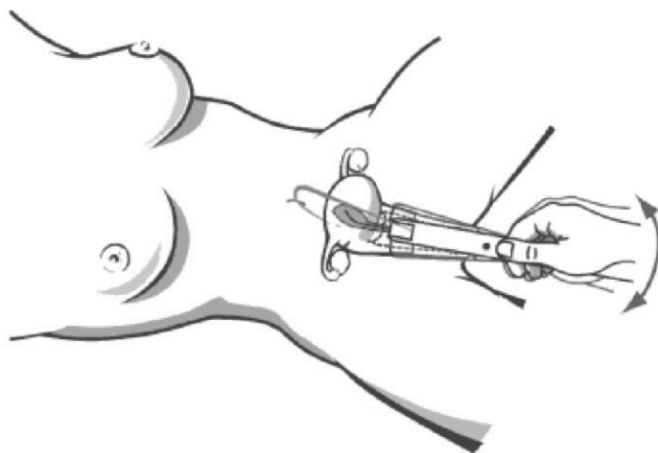


FIG. 113-5. Tehnica de ETV arătând cum se obține imaginea sagitală mediană standard. Punctul marker este îndreptat spre tavan și mânerul sondei este deplasat dintr-o parte în alta pentru a scana întregul pelvis.

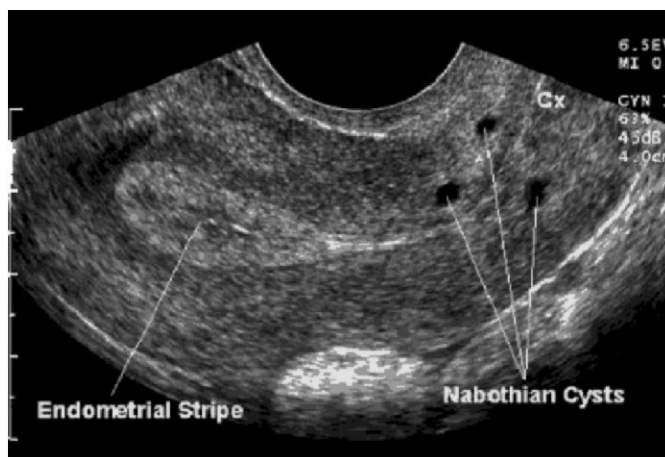


FIG. 113-6. Uterul normal în imagine sagitală mediană standard la ETV. Endometrul se află în fază secretorie, astfel dunga mediană este groasă și proeminentă și există trei chisturi Nabothian la nivelul miometrului lângă cervix.

anteroposterior (AP). Mărimea maximă a uterului la femeile multipare poate fi cu 1 până la 2 cm mai mare în fiecare plan. Uterul gol este un organ muscular cu pereți subțiri cu ecogenitate moderată. El conține o linie mediană hiperecogenă formată din suprafețele opuse ale cavității uterine. La paciențele care nu sunt gravide, aspectul endometrial este variabil, în funcție de faza ciclului menstrual. În faza inițială a ciclului, endometrul proliferativ este subțire, măsurând 2 până la 8 mm în diametru (vezi Figura 113-8.). La sfârșitul ciclului, în timpul fazei secretorii, endometrul măsoară de obicei 7 până la 14 mm diametru și prezintă ecogenitate crescută (vezi Figura 113-6). Ecogenitatea și dimensiunea endometrială menstrual sunt variabile și depind de cantitatea de sânge și cheagurile de sânge prezente în uter. Endometrul unei paciente la menopauză fără terapie de substituție hormonală este de obicei mai mic de 9 mm diametru. Femeile aflate în postmenopauză cu sângerare vaginală și/sau diametru endometrial mare necesită evaluarea carcinomului endometrial. Un endometru postpartum foarte subțiat sugerează prezența de produși de concepție reținuți. (Figura 113-10).

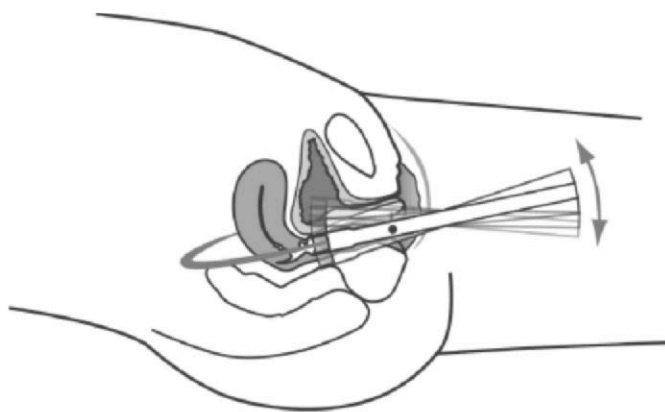


FIG. 113-7. Tehnica de ETV arătând cum se obține imaginea coronală standard. Acest desen reprezintă o secțiune transversală din dreapta pacientei. Punctul marker se află îndreptat spre dreapta pacientei și mânerul este mișcat în jos și în sus pentru a scana întregul pelvis.

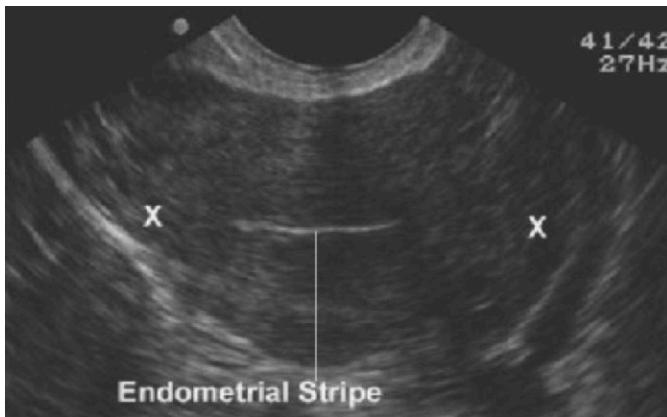


FIG. 113-8. Uterul normal în imagine coronală standard la ETV. Endometrul se află în fază proliferativă, astfel linia mediană este subțire.

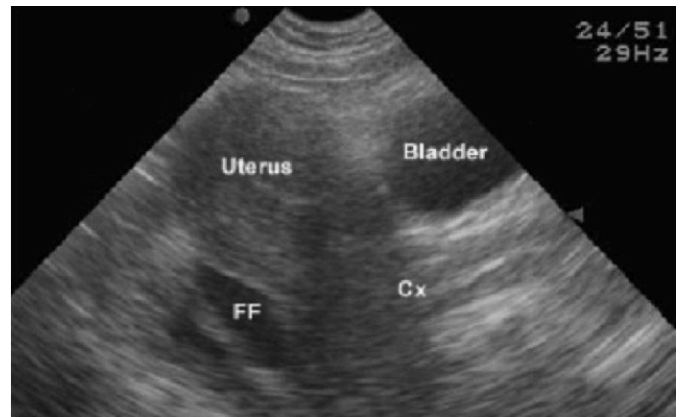


FIG. 113-9. lichid pelvian liber (FF). ETA în imagine sagitală mediană arătând lichid liber necogen (în stânga jos) în fundul de sac posterior în spatele uterului (centru). Vezica hipocogenă este reprezentată de porțiunea dreaptă superioară a imaginii (cx = cervix).

Ovarele

De regulă, ovarele pot fi găsite lateral față de corpul uterului, anterior față de vasele iliace interne și anteromedial față de vasele iliace externe (Figura 113-11). Există o variabilitate semnificativă a poziției ovarelor la femei cu istoric de sarcină, acestea putând fi găsite posterior sau superior față de uter (Figura 113-12). De asemenea, o vezică destinsă poate modifica poziția ovarelor în porțiunea superioară. Un ovar normal are aproximativ 2 / 2 / 3 cm dimensiune și conține câteva structuri mici hipocogene, care sunt foliculii maturi (vezi Figura 113-11). Aspectul ecografic al ovarului se schimbă pe parcursul ciclului menstrual, atunci când câțiva foliculi sunt recrutați și apoi rezultă foliculul dominant, urmat de dezvoltarea corpului luteal.

SARCINA INCIPIENTĂ NORMALĂ

Rezultate ecografiei

Prima descoperire ecografică în sarcina incipientă este sacul gestațional (Tabelul 113-1). Acesta este o structură hipocogenă discretă cu localizare ușor excentrică în cavitatea uterină (Figura 113-13). Decidua capsulară și decidua vera sunt observate ca două straturi hiperecogene distincte care înconjoară sacul gestațional incipient; acesta este cunoscut sub denumirea de semnul sacului decidual dublu (Figura 113-14). Corpul galben este următoarea structură embrionară vizualizată. Acesta apare ca un mic inel

hiperecogen în interiorul sacului gestațional (Figura 113-15). În cele din urmă, embrionul (polul fetal) poate fi văzut adiacent corpului galben⁷ (Figura 113-16). De regulă, activitatea cardiacă poate fi observată ori de câte ori este prezent un pol fetal. Frecvența cardiacă fetală normală observată în sarcina incipientă este de 112 până la 136 bătăi pe minut, mai redusă decât frecvențele din trimestrele doi și trei. Dacă se efectuează o ecografie a ovarelor la început de sarcină, poate fi observat un chist al corpului luteal (Figura 113-16). Aceste chisturi sunt benigne și măsoară, de obicei, aproximativ 2 până la 4 cm în diametru. Chisturile corpului luteal sunt de obicei necogene, dar uneori sângerează în interior, cauzând ecouri interne.

TABELUL 113-1. Indicii ecografici și serici estimați ai β -hCG

Vârsta gestațională	Indicii transabdominali	Indicii transvaginali	Nivelul seric de β -hCG, IRP
4-5 săptămâni	± Sac gestațional	Sac gestațional	1.000 mUI/ml
5 săptămâni	Sac gestațional ± corp galben	Sac gestațional cu corp galben, ± pol fetal	1.000-7.000 mUI/ml
6 săptămâni	Corp galben și pol fetal	Corp galben și pol fetal cu activitate cardiacă	10.000-23.000 mUI/ml

Abrevieri: IRP= International Reference Preparation

Sursă: Cacciatore B, Tiitinen A, Stenman U, et al: Normal early pregnancy: Serum hCG levels and vaginal ultrasonography findings. *Br J Obstet Gynaecol* 97:899, 1990.

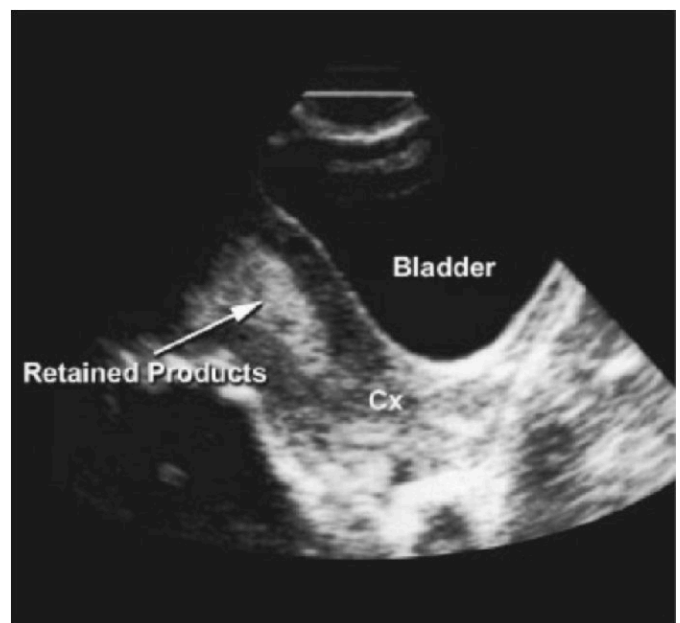


FIG. 113-10. Produși de concepție reținuți. ETA în imagine sagitală mediană arătând o linie mediană foarte subțire datorită unui avort incomplet. (prin amabilitatea lui J. Mateer, M. B. Phelan și a Departamentului de medicină de urgență, Colegiul Medical din Wisconsin).

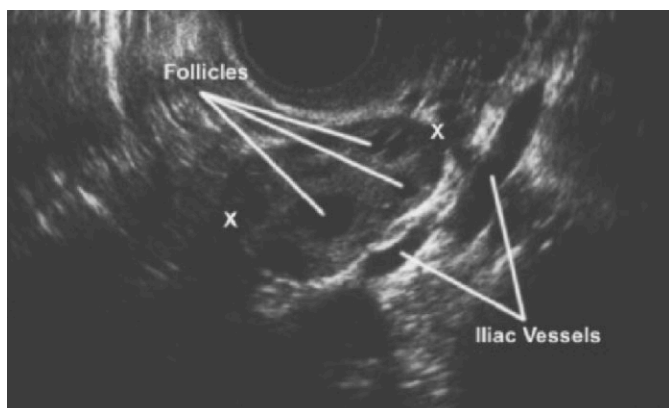


FIG. 113-11. Ovarul normal. ETV arătând aspectul unui ovar normal aflat înainte de menopauză cu multipli foliculi mici neecogeni. Acesta se găsește în locația obișnuită, adiacent de vasele iliace pe dreapta.

Testul de sarcină

Diagnosticul biochimic de sarcină poate fi pus foarte devreme prin folosirea testelor calitative serice de beta gonadotropină corionică umană (β -hCG) din urină și sânge. Testele moderne detectează niveluri serice de β -hCG de 20 mUI/ml sau chiar mai mici în urină și pot diagnostica sarcina în interval de 7 până la 10 zile de la concepție, la vârsta gestațională de 3 săptămâni (măsurată de la prima zi a ultimei menstruații). Nivelurile cantitative serice de β -hCG se corelează aproximativ cu vârsta gestațională a sarcinii normale. La orice vârstă gestațională titrurile serice de β -hCG au valori semnificativ mai mari în cazul sarcinii gemelare (sau multiple). Tabelul 113-1 indică vârsta gestațională aproximativă la care diferiți markeri serici și ecografici apar în sarcina incipientă. Standardele prezentate în tabel sunt cele ale IRP (International Reference Preparation). Unele instituții pot folosi un standard mai vechi denumit AI Doilea Standard Internațional, ale cărui valori sunt aproximativ jumătate din valorile IRP.

Determinarea vârstei gestaționale

Când dovada ecografică a sarcinii incipiente este definitivă, vârsta

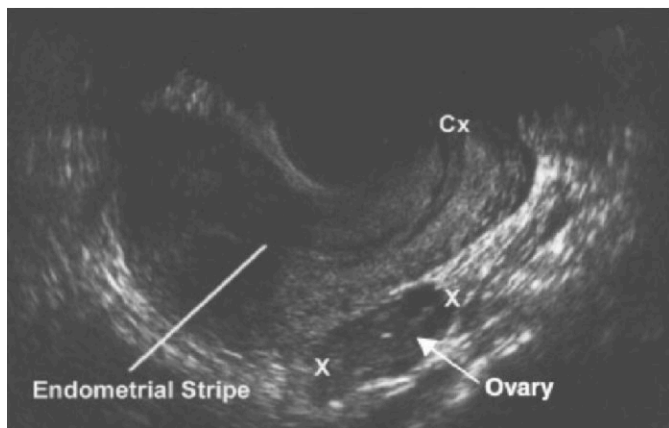


FIG. 113-12. Ovarul în poziție anormală. ETV în imagine sagitală mediană standard arătând un ovar de dimensiune normală în fundul de sac posterior în spatele uterului. Cervixul este bine vizualizat pe dreapta.



FIG. 113-13. Sacul gestațional. ETV arătând un sac gestațional mic lipsit de ecogenitate cu uterul ușor excentric față de linia mediană (ES= banda endometrială).

gestațională a sarcinii poate fi estimată prin măsurătorile sacului gestațional, lungimea embrionului de la extremitatea cefalică la cea distală (crown - rump length) sau diametrul biparietal. Măsurarea structurilor ecografice foarte devreme în sarcină permite o estimare mai bună a vârstei gestaționale decât măsurătorile târzii, deoarece creșterea embrionului în primul trimestru este constantă printre indivizi și nu depinde de factori genetici sau nutriționali. Măsurarea diametrului mediu al sacului gestațional sau a lungimii vertex-coccis oferă cea mai bună estimare a vârstei gestaționale în timpul primului trimestru. Diametrul mediu al sacului (DMS) reprezintă media celor trei măsurători ale sacului gestațional.

$$\text{DMS} = (\text{lungime} + \text{lățime} + \text{adâncime})/3$$

Vârsta gestațională măsurată în zile este:

$$\text{Vârsta gestațională (zile)} = \text{DMS (mm)} + 30$$

Dacă este identificat embrionul, lungimea embrionului de la extremitatea cefalică la cea distală (crown - rump length CRL) poate fi ușor măsurată. Este important să se obțină lungimea embrionară maximă, excluzând extremitățile și corpul galben.

$$\text{Vârsta gestațională (săptămâni)} = \text{CRL (cm)} + 6,5$$



FIG. 113-14. Sacul gestațional și semnul decidual dublu. ETA arătând un sac gestațional lipsit de ecogenitate înconjurat de două inele hiperecogene clare formate din decidia capsulară și decidia vera.



FIG. 113-15. Corpul galben. ETV arătând un mic inel hiperecogen discret înăuntrul unui sac gestațional hipoeecogen. Există o reacție deciduală hiperecogenă grosă, care înconjură sacul gestațional.

Atât DMS cât și CRL oferă estimări foarte precise ale vârstei gestaționale. O discrepanță semnificativă între datele CRL și DMS sugerează o sarcină cu prognostic prost. După primul trimestru, vârsta gestațională trebuie estimată prin măsurarea diametrului biparietal (DBP) al craniului fetal. DBP se obține prin măsurarea transversală a diametrului craniului la nivelul talamusului. Markerii sunt poziționați la nivelul marginii principale (în exterior) a părții stângi a craniului și la nivelul marginii principale (în interior) a părții drepte a craniului. Echipamentul ecografic modern are capacitatea de a calcula vârsta gestațională automat, atunci când oricare dintre măsurătorile anterioare sunt marcate pe ecran (Figura 113-17).

SARCINA ECTOPICĂ

Diagnosticarea sarcinii ectopice (SE) într-un mod oportun reprezintă o provocare pentru medicii de medicină de urgență. Diagnosticul greșit sau întârziat poate duce la o morbiditate și mortalitate semnificative. Diagnosticul precoce al unei sarcini ectopice poate permite un tratament nechirurgical cu metotrexat. (vezi Capitolul 103

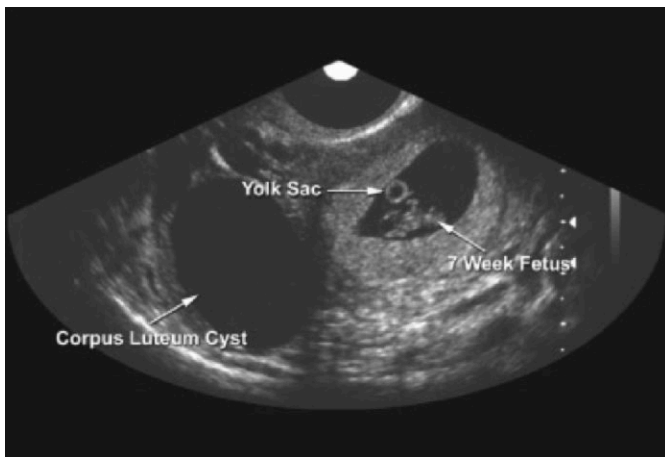


FIG. 113-16. Corpul galben și embrionul. ETV arătând o sarcină intrauterină cu vârstă gestațională de 7 săptămâni. Se observă un embrion discret (pol fetal) adiacent corpului galben, iar în stânga, un chist ovarian mare hipoeecogen (chistul corpului luteal).

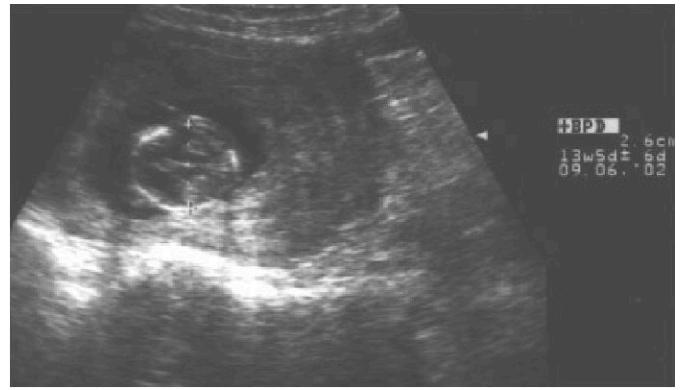


FIG. 113-17. Date despre sarcină. ETA arătând modul de măsurare a diametrului biparietal (DBP) a craniului fetal (stânga) și o imagine a vârstei gestaționale și a datei estimate a nașterii (dreapta), pe care ecograful le calculează automat.

pentru discuția detaliată a SE). Aproximativ jumătate dintre toate SE sunt trecute cu vederea la prima prezentare în departamentul de urgență.⁴ Utilizarea pe scară largă a ecografiei pelviene transvaginale scade frecvența sarcinii ectopice nediagnosticate.^{3,4,7,8}

Localizarea ectopică

SE apare atunci când ovulul fertilizat se implantează oriunde în afară de endometrul cavității uterine. Aproximativ 95% din SE apar la nivelul trompei uterine, cea mai frecventă localizare fiind ampula. Alte locuri de implantare includ regiunea interstițială (trompa proximală), cervixul și abdomenul. SE interstițiale sunt localizate la nivelul trompei uterine, în locul unde aceasta traversează peretele uterin și pot apărea înăuntrul uterului.⁹

Evaluarea inițială a pacienților cu risc pentru SE

O abordare detaliată a femeii cu risc pentru SE este discutată în Cap. 103. Un protocol care include ETV la patul bolnavului permite medicilor de medicină de urgență să evalueze pacientele cu risc crescut într-un mod mai rapid și eficient.^{4,6} Dacă nu este prezentă nicio sarcină intrauterină (SIU), trebuie efectuate atât ETA, cât și ETV.

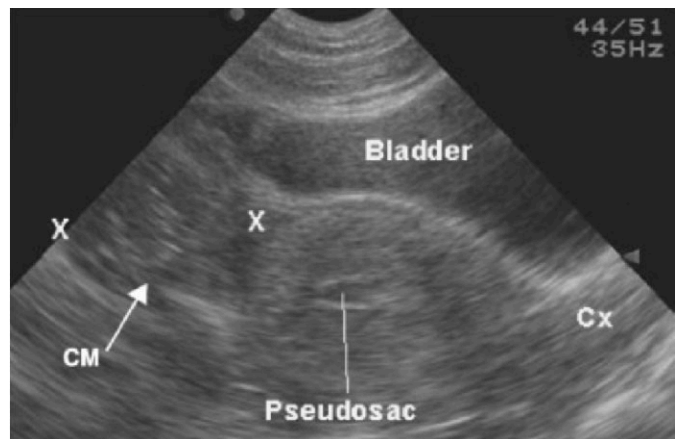


FIG. 113-18. Masă complexă mare în pelvis. ETA în imagine sagitală mediană standard arătând o masă complexă/sarcină ectopică (stânga) superior față de uter și în sac pseudo-gestațional în uter (centru) (cx = cervix; cm = masă complexă).

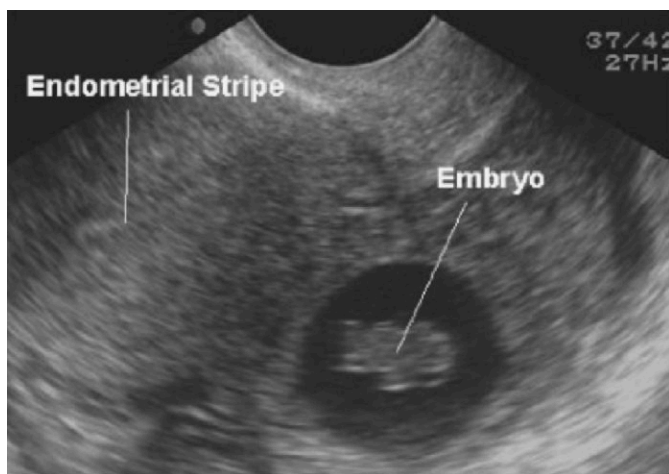


FIG. 113-19. Sarcină ectopică evidentă. ETV arătând un embrion clar înăuntrul unui sac gestațional (dreapta) adiacent uterului gol (stânga). Înăuntrul embrionului a fost observată activitate cardiacă.

Evaluarea ecografică

Pacientele cu risc de SE ar trebui să efectueze atât ETV, cât și ETA. ETA poate identifica o SIU după vârsta gestațională de aproximativ 6 săptămâni. ETA poate detecta uneori mase care sunt situate prea înalt în pelvis pentru a fi vizualizate de ETV (Figura 113-18). În plus, ETA poate fi folosită pentru a estima cantitatea de sânge intraperitoneal liber la pacientele cu SE ruptă. Așadar, este prudentă scanarea atât a pelvisului, cât și a cadranelor drepte superioare la toate pacientele cu SE ruptă. Pacientele care au lichid liber atât în pelvis, cât în fundul de sac Morison, necesită un consult obstetrical de urgență și resuscitare agresivă. ETV este mai sensibilă și specifică pentru evaluarea sarcinii incipiente. ETV poate identifica o SIU la aproximativ 5 săptămâni, precum și semne mai subtile de SE, cum ar fi inele tubare, mase anexiale și mici cantități de lichid liber pelvian. ETV efectuată în departamentul de urgență are o sensibilitate de 69% și specificitate de 99% în diagnosticarea SE.⁸ ETV poate diferenția între o SIU și o SE în cazul a 75% dintre femeile gravide care se prezintă cu durere sau sângerare. Identificarea unei SIU definitive exclude diagnosticul de SE, atâta timp cât există o sarcină

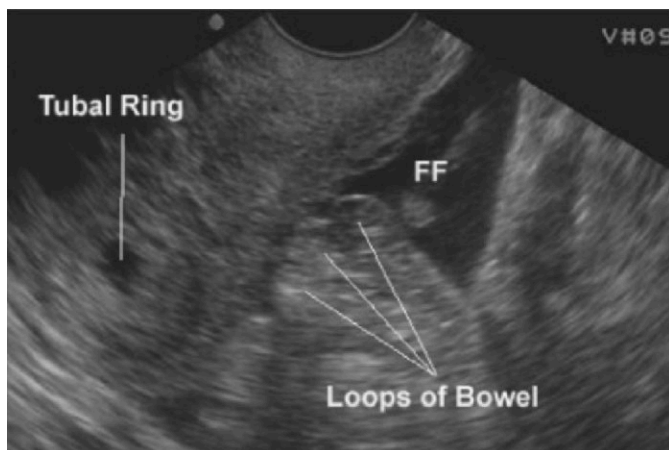


FIG. 113-20. Sarcina ectopică. ETV arătând un inel tubar (stânga) și lichid liber la nivelul anexei (dreapta). Ansele intestinale sunt clar conturate de lichidul hipocogen liber (centru).

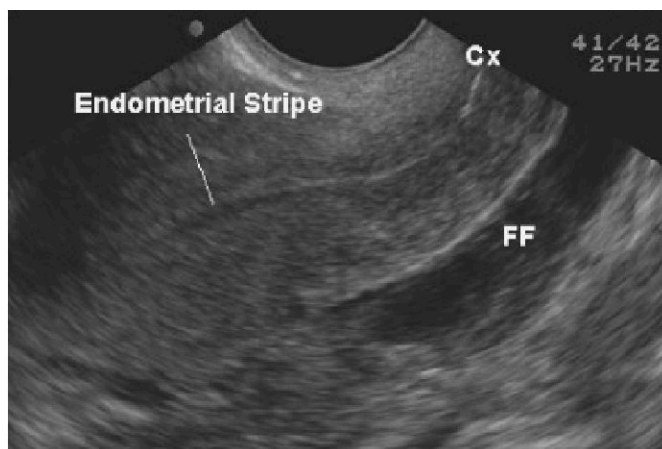


FIG. 113-21. Lichid pelvian liber. ETV arătând o cantitate moderată de lichid liber (LL) la nivelul fundului de sac posterior (Douglas) în spatele uterului gol. Aceasta este singura identificare anormală la această pacientă cu sarcină ectopică.

unică. Pacientele care iau medicamente de fertilitate au o șansă semnificativă de a avea atât SE, cât și SIU. Prezența unui corp galben, pol fetal sau activității cardiace într-un sac gestațional intrauterin confirmă prezența unei SIU. Vizualizarea doar a sacului gestațional nu este dovada definitivă a unei SIU, decât dacă este vizualizat clar semnul decidual dublu. La pacientele cu o SE, aproximativ 15% pot fi identificate imediat prin ecografie transvaginală. Semnele unei SE clare includ un sac gestațional extrauterin cu un corp galben și/sau un pol fetal și/sau activitate cardiacă (Figura 113-19). Descoperirea unui inel tubar la nivelul anexei nu este o dovadă clară de SE, dar este foarte sugestivă (Figura 113-20). De asemenea, o SE este foarte suspicioasă, atunci când se observă lichid pelvian liber sau o masă complexă anexială¹⁰⁻¹² (Figurile 113-21 și 113-22). ETV este foarte sensibilă în detectarea lichidului pelvian liber. Atunci când se observă lichid pelvian liber în combinație cu un inel tubar sau o masă complexă anexială, diagnosticul de SE este aproape sigur (vezi Figura 113-20). Identificarea lichidului pelvian liber este facilă folosind ETV, chiar și pentru un ecografist neexperimentat (vezi Figurile 113-9 și 113-21). Totuși, identificarea unui inel tubar sau a unei mase complexe poate fi mai dificilă deoarece este necesară o supraveghere ecografică mai

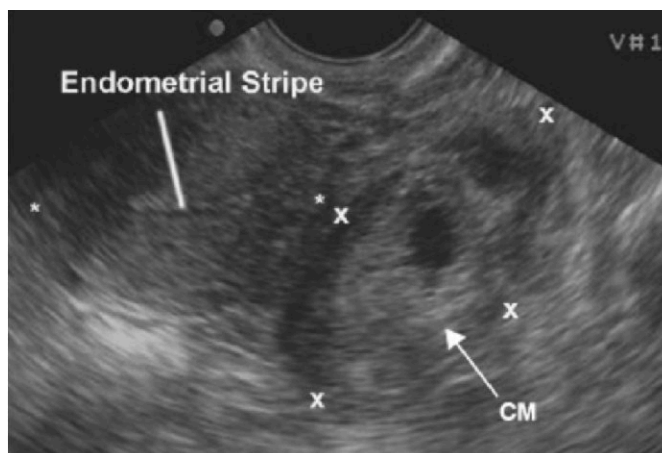


FIG. 113-22. Masă complexă (MC). ETV arătând o masă complexă / sarcină ectopică (dreapta) adiacent unui uter gol (stânga).

completă. Așadar, trebuie luată în considerare cererea unei ecografii pelviene „formale” atunci când nu este identificată nicio SIU sau SE, în special atunci când se observă lichid pelvian liber sau riscul de SE este mare.

β-hCG seric cantitativ și zona discriminatorie

Deși un nivel β-hCG cantitativ obișnuia să fie testul fundamental pentru excluderea SE, utilitatea unui singur nivel β-hCG cantitativ este discutabilă. **Ecografia pelviană transvaginală este în mod clar cel mai bun test inițial și este indicată pentru a exclude o SE, indiferent de nivelul de β-hCG.**^{13, 14}

Implicațiile și folosirea „zonei discriminatorii” pentru evaluarea SE este discutată în Capitolul 103.

Erori potențiale legate de ecografie în diagnosticul SE

Trebuie evitate câteva greșeli legate de ecografie în evaluarea unei paciente cu o potențială SE. Bazarea exclusiv pe nivelul β-hCG seric a fost discutată mai devreme. Este prudentă efectuarea unei examinări ecografice complete a pelvisului dacă uterul este gol, indiferent de nivelul β-hCG. Presupunerea că uterul este gol datorită unei SIU foarte incipiente sau unui avort spontan se poate dovedi eronată.

Interpretarea greșită a ecografiei pelviene poate duce la un diagnostic SE întârziat, cu rezultate dezastruoase. O colecție lichidiană lipsită de ecogenitate fără o reacție dublă deciduală clară (sac pseudo-gestațional) poate fi greșit interpretată ca o SIU. Un sac pseudo-gestațional este prezent la aproximativ 10 până la 20% dintre pacientele care au o SE.¹⁵ Un sac pseudo-gestațional reprezintă rezultatul endometrului stimulat de hormonii trofoblastici și sângerarea intrauterină (vezi Figurile 113-18 și 113-23). Semnul sacului decidual dublu poate fi folosit pentru diferențierea unui sac gestațional adevărat de un sac pseudo-gestațional. Imposibilitatea de apreciere a prezenței lichidului pelvian liber sau a implicațiilor poate fi dezastruoasă. Aproximativ două treimi dintre pacientele cu SE au lichid pelvian liber. De asemenea, lichidul pelvian liber este singurul aspect ecografic anormal la aproximativ 15% dintre paciente. Cu cât este mai mare cantitatea de lichid pelvian liber, cu atât este mai mare și probabilitatea de SE. De fapt, pacientele gravide cu lichid liber în

fundul de sac Morison au hemoperitoneu important și 100% șanse de a avea SE.⁵ Neefectuarea ecografiei cadranelui drept superior reprezintă o greșală, deoarece identificarea lichidului liber la nivelul fundului de sac Morison este foarte simplă, chiar și pentru ecografiștii neexperimentați.

Neidentificarea unei mase anexiale subtile sau a unui inel tubar reprezintă o greșală care poate fi dificil de evitat. De regulă, identificarea unei astfel de anomalii impune o examinare ecografică completă a pelvisului, care necesită la rândul ei un grad înalt de instruire și experiență.

Aprecierea greșită a localizării intrauterine sau extrauterine a sarcinii constituie o greșală gravă. Localizarea uterului trebuie identificată clar înaintea stabilirii sacului gestațional, a corpului galben și/sau a polului fetal ca fiind SIU sau SE. O sarcină normală trebuie localizată la nivelul fundului uterului.

Sarcinile interstițiale pot fi dificil de diferențiat de o SIU și trebuie luate în considerare atunci când o pacientă se prezintă în șoc cu o sarcină aparent intrauterină la ecografie.⁹

Sarcina heterotopică

De obicei, prezența unei SIU este o dovadă suficientă că nu există o SE. Totuși, în cazul pacientelor care iau agenți progestaționali/de fertilitate nu trebuie făcută această presupunere. Incidența sarcinii intrauterină și extrauterină simultane (sarcină heterotopică) la populația generală este considerată în prezent a fi de 1 la 4.000 de sarcini, deși sunt raportate doar 1 la 30.000 de sarcini. Femeile care iau medicamente pentru intensificarea fertilizării pot avea o incidență de 1 la 100-200 de sarcini. Din acest motiv, observarea ecografică a întregului pelvis trebuie efectuată complet, chiar și după identificarea unei SIU evidente la astfel de paciente.

SARCINA INTRAUTERINĂ ANORMALĂ ÎN TRIMESTRUL ÎNTÂI

Avortul spontan

Avortul este discutat în Capitolul 106. Majoritatea pierderilor de sarcină apar devreme în primul trimestru și puține se pierd după ce activitatea cardiacă fetală este observată ecografic.⁷ După un avort complet, se vizualizează ecografic un uter gol; așadar o dungă endometrială postpartum mai mare de 10 mm la o pacientă simptomatică sugerează prezența de produși de concepție reținuți (vezi Figura 113-10).

Iminență de avort și viabilitatea unei SIU incipiente

Pasul fundamental în evaluarea unei paciente cu hemoragie în primul trimestru este reprezentat de ecografie pelviană. Dacă este observată o SIU viabilă și există o gestație unică, regula o constituie abordarea în expectativă.

Există câteva criterii ecografice care pot fi folosite pentru a decide dacă o SIU incipientă este viabilă sau dacă a apărut decesul fetal timpuriu. Criteriile majore sunt cele care prezic uniform decesul fetal. Incapacitatea de a vizualiza corpul galben sau embrionul într-un sac gestațional constituie un criteriu major de deces; acesta este numit „ou distrus”. (Figura 113-24). În mod particular, absența corpului galben când DMS este 10 mm sau mai mare la ETV sau când DMS este 20 mm sau mai mult la ETA, indică deces fetal sigur.⁷ În plus, absența unui embrion, atunci când DMS este de 16 mm sau mai mare la ETV sau când DMS este de 25 mm sau mai mare la ETA, reprezintă un factor de predicție sigur pentru decesul fetal.⁷ Vizualizarea unui sac gestațional evident deformat reprezintă

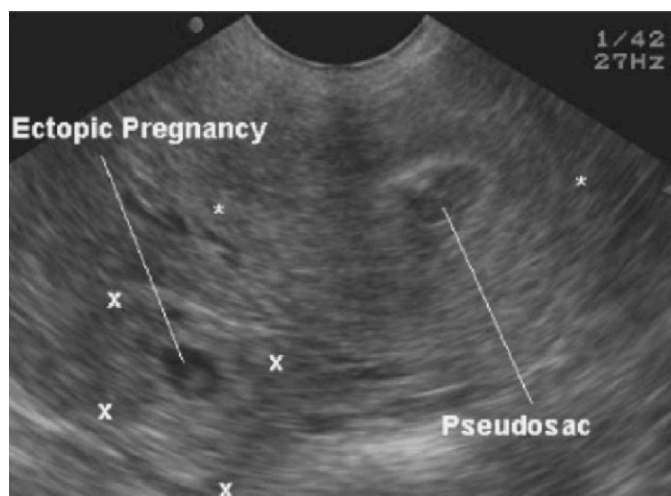


FIG. 113-23. Sacul pseudo-gestațional. ETV arătând o colecție lichidiană (sac pseudo-gestațional) în interiorul uterului (dreapta) și inel tubar asociat cu o sarcină ectopică (stânga).

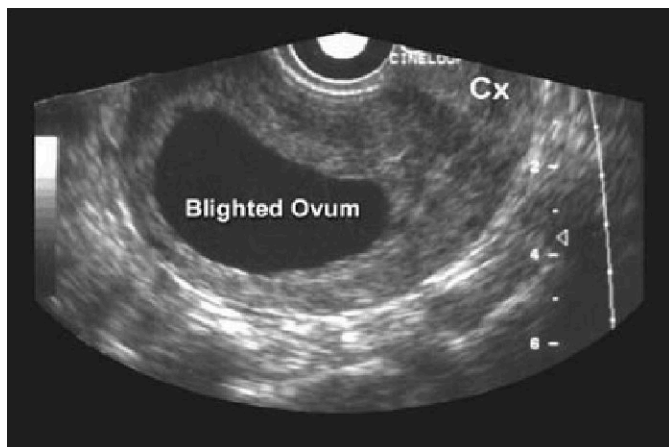


FIG. 113-24. Ou distrus. ETV arătând un sac gestațional intrauterin mare gol (cx = cervix).

un factor uniform de predicție a decesului fetal, dar este oarecum subiectivă (Figura 113-25). Un sac gestațional localizat în porțiunea inferioară a uterului adiacent cervixului este probabil în curs de avort.⁷ O reacție coriodeciduală ecogenică subțire sau slabă care înconjură sacul gestațional, volumul scăzut al lichidului amniotic sau frecvența cardiacă fetală sub 90 bătăi/minut, după vârsta gestațională de 6 săptămâni, sunt toate sugestive, dar nu diagnostice pentru o sarcină eșuată.

Hematomul subcorionic

Un hematoma intrauterin este prezent la aproximativ un sfert dintre pacientele cu iminență de avort. În primul trimestru, sângele se poate acumula în cavitatea endometrială între membranele corionice și peretele uterin; acest lucru este cunoscut sub numele de hematoma subcorionic sau sângerare de implantare (Figura 113-26). Prezența unui hematoma subcorionic poate dubla șansele de pierdere a sarcinii, în cazul iminenței de avort. Mărimea și localizarea constituie factori importanți în evaluarea semnificației unei asemenea hemoragii. Hematoamele mici situate sub placentă sunt mai importante decât hematoamele mari situate în oricare alt loc.

Hemoragia vaginală fără SIU

Dovada ecografică a unui uter gol cu hemoragie vaginală și un test



FIG. 113-25. Deces fetal. ETV arătând un sac gestațional (SG), care este evident deformat. Există unele detritusuri în interiorul sacului gestațional, dar în mod sigur nu reprezintă corp galben sau embrion.

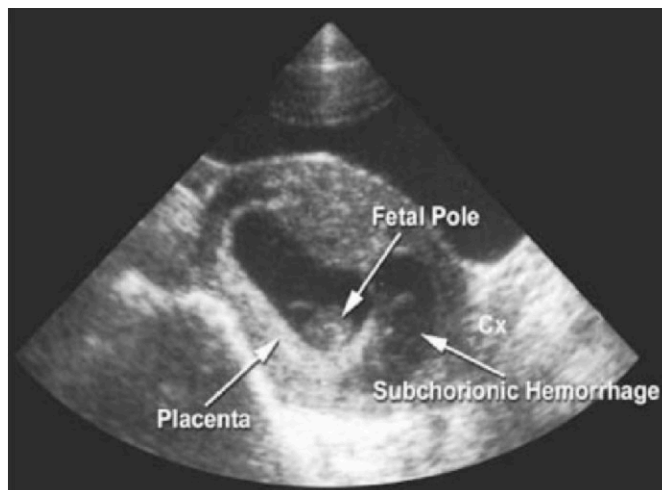


FIG. 113-26. Hemoragie subcorionică. Imaginea sagitală mediană la ETA, arătând o sarcină intrauterină. Placenta se găsește posterior și marginea placentară inferioară este deplasată de o hemoragie lipsită de ecogenitate.

de sarcină pozitiv ridică dilema unui diagnostic dificil. Este posibilă o SIU foarte incipientă sau un avort complet, dar 25% dintre aceste paciente vor prezenta o SE.¹⁶ La vizualizarea materialului ecogen în interiorul uterului, pot fi prezenți produși intrauterini reținuți de la un avort incomplet sau de la resorbția parțială după decesul fetal (vezi Figura 113-10); aceștia nu trebuie confundați cu sângele și cheagurile intrauterine, care pot apărea în cazul SE. Avortul spontan complet este confirmat doar prin trecerea produșilor evidenți de concepție sau identificarea de vili corionici patogeni. Determinări β -hCG serice cantitative seriate pot fi utile în acest context. După avortul spontan, nivelurile β -hCG serice scad rapid în timpul primelor 7 zile. Urmărirea atentă prin ecografii seriate și determinări β -hCG serice pot fi necesare înaintea stabilirii unui diagnostic final.

Sarcina molară

Neoplazia gestațională trofoblastică este o boală proliferativă a trofoblastului. Aceasta este discutată în Capitolul 106. Majoritatea cazurilor (80%) se prezintă ca molă hidatiformă și are o evoluție benignă. Formele mai maligne ale bolii sunt mola invazivă (12-15%) și coriocarcinomul (5-8%). Pacientele cu molă hidatiformă se prezintă în general cu sângerare vaginală, dar se pot prezenta și cu preeclampsie precoce sau hiperemeză gravidică. Un uter mai mare decât este prevăzut pentru vârsta gestațională și un nivel β -hCG seric semnificativ crescut (>100.000 mUI/ml) reprezintă factori de risc pentru boala malignă și, totodată, indicii importanți pentru stabilirea diagnosticului. Majoritatea cazurilor de sarcină molară implică întreaga placentă, dar a fost descrisă și boala molară care implică doar o parte a placentei sau a fătului. Ecografia pelviană este investigația inițială de elecție atunci când este suspectată o sarcină molară.¹ Mola hidatiformă apare ca o masă intrauterină ecogenă cu multiple vezicule mici hipocogene diseminate (Figura 113-27). Se zice că are aspectul caracteristic unui strugure. Totuși, aspectul moli din primul trimestru poate fi confundat cu un ou distrus sau o iminență de avort. La examinarea ovarelor, în jumătate din cazurile de boală gestațională trofoblastică (BGT), poate fi observat un chist cu teacă luteinică. Acestea sunt chisturi ovariene mari, multiseptate cauzate de niveluri β -hCG serice deosebit de înalte. De regulă, o molă benignă se vindecă după evacuarea conținutului uterului.

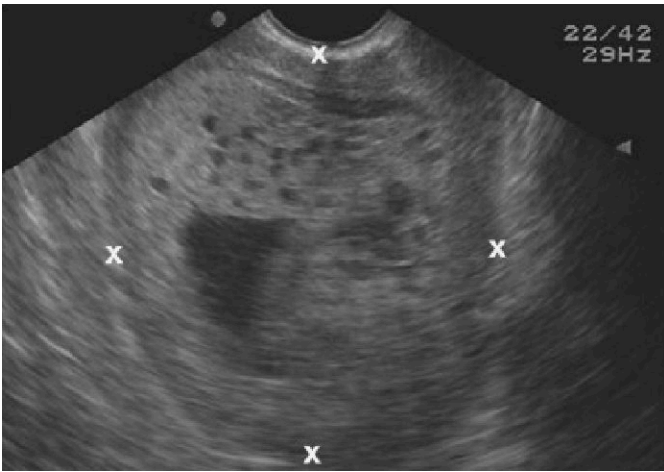


FIG. 113-27. Sarcina molară. ETV arătând o masă intrauterină complexă mare cu regiuni chistice care au aspect caracteristic strugurelui.

Coriocarcinomul poate metastaza în plămâni, vagin, creier sau ficat și este foarte sensibil la chimioterapie.

SARCINA ÎN TRIMESTRUL AL DOILEA ȘI AL TREILEA

Evaluările ecografice ale sarcinilor în trimestrul al doilea și al treilea sunt deseori efectuate pentru a evalua vârsta fetală și starea de sănătate atunci când apar probleme materne. Sângerarea vaginală maternă, preeclampsia, diabetul, abuzul de droguri și traumatismul pot compromite fătul. Ecografia poate fi folosită pentru a evalua rapid câteva structuri importante, care pot avea legătură cu rezultatul final al sarcinii. Deși medicii de medicină de urgență nu se bazează pe efectuarea examinărilor ecografice de rutină în timpul sarcinii aflate spre final, multe dintre structurile și anomaliile observate în această perioadă sunt ușor de recunoscut, chiar și de cei cu un minim de instruire ecografică.

Viabilitatea fetală imediată

Vizualizarea mișcărilor fetale și frecvența cardiacă fetală (normal = 120 până la 160 bătăi/minut) are prioritate în boala acută.¹ Diagnosticul decesului fetal este stabilit prin ecografia atentă a toracelui fetal timp de cel puțin 3 minute fără activitate cardiacă. Diagnosticul este confirmat de cel puțin doi ecografiști cu experiență.

Oligohidramniosul și polihidramniosul

Trebuie estimată cantitatea de lichid amniotic. Estimările subiective ale volumelor de lichid amniotic trebuie lăsate în seama ecografiștilor experimentați, însă extremele de polihidramnios și oligohidramnios pot fi evidente novicilor. Volumul lichidului amniotic este mare comparativ cu volumul fetal în cazul sarcinii incipiente normale; aceasta nu trebuie confundată cu polihidramniosul. O singură măsurare a lungimii celei mai adânci punți cu lichid amniotic oferă o estimare brută a volumului și poate fi cea mai bună metodă de măsurare pentru un ecografist neexperimentat. O pungea mai adâncă de 8 cm indică polihidramnios, iar o pungea mai mică de 1 cm indică oligohidramnios. Un index cu patru cadrane poate fi, de asemenea, folosit pentru a estima volumul lichidului amniotic. Uterul este împărțit în patru cadrane și se măsoară cea mai adâncă pungea din fiecare cadran. Dacă suma celor patru măsurători este mai

mică de 5 cm, atunci este prezent oligohidramniosul. Dacă suma este mai mare de 20 de cm, atunci este prezent polihidramniosul. Trebuie imediat consultat un obstetrician atunci când este detectat un oligohidramnios, deoarece acesta este asociat cu malformații renale fetale, retard sever de creștere și deces fetal. Polihidramniosul poate fi asociat cu anomalii fetale, travaliu prematur și ruptură prematură de membrane, dar, în general, este considerat ca fiind mai puțin grav.

Cordonul ombilical

Examinarea ecografică a cordonului ombilical trebuie să dezvăluie două artere și o singură venă mai mare. Un cordon care conține o singură arteră constituie 25 până la 50% posibilitate de anomalii fetale. Vasele cordonului sunt cel mai bine numărate la nivelul inserției cordonului în făt, deoarece cele două artere ombilicale pot fuziona în mod normal la capătul placentar al cordonului.

Sexul fătului

Atât organele genitale masculine, cât și cele feminine sunt ușor de recunoscut, însă trebuie clar identificate înainte ca sexul fătului să fie dezvăluit. Lipsa vizualizării penisului și scrotului fără identificarea clară a labiilor feminine nu este adecvată, iar în acest caz nu trebuie făcută nicio estimare a sexului fetal. Erorile în determinarea ecografică a sexului apar relativ frecvent; de aceea, medicii de medicină de urgență ar trebui să evite prezicerea sexului pentru că aceasta ajută foarte puțin la îngrijirea de urgență.

Structurile și anomaliile fetale

Anatomia fetală, cum ar fi capul, toracele, abdomenul și extremitățile fetale pot fi vizualizate destul de ușor în trimestrele al doilea și al treilea, chiar și de cei cu puțină experiență ecografică. Majoritatea examinărilor fetale de rutină și detectarea anomaliilor trebuie efectuate de medici specializați în ecografie fetală.

COMPLICAȚII ÎN CEA DE-A DOUA JUMĂTATE A SARCINII

Placenta praevia

În timpul evaluării sângerării din trimestrul al treilea, cea mai mare utilitate a ecografiei este stabilirea prezenței sau absenței placentei praevia. Întrucât sensibilitatea ecografiei în diagnosticul rupturii de placenta este foarte redusă, diagnosticul prezumtiv al rupturii de placenta este deseori pus după ce placenta praevia a fost exclusă. Placenta praevia apare atunci când blastocitul se implantează la nivelul endometriului aproape de orificiul cervical și placenta acoperă orificiul (Figura 113-28). Sângerarea vaginală nedureroasă în cel de-al treilea trimestru este acuza clinică clasică (vezi Capitolul 106). Placenta praevia completă este diagnosticată când placenta se implantează pe ambele părți ale orificiului cervical. O placenta praevia parțială acoperă o parte a orificiului cervical, dar nu formează o punte peste acesta. O placenta praevia marginală se învecinează cu orificiul cervical, dar nu îl acoperă. Întrucât placenta praevia parțială și marginală cauzează ambele sângerare, iar ecografia nu face diferența între cele două diagnostice, acestea sunt de obicei grupate împreună. O placenta jos inserată, care nu acoperă și nu se învecinează cu orificiul cervical, poate totuși cauza sângerare, dar nu la fel de frecvent sau sever ca placenta praevia.

EXAMINAREA ECOGRAFICĂ PENTRU PLACENTA PRAEVIA SUSPECTATĂ Ecografia este foarte sensibilă în detectarea placentei praevia, dar apar destul de multe examinări fals-pozitive.

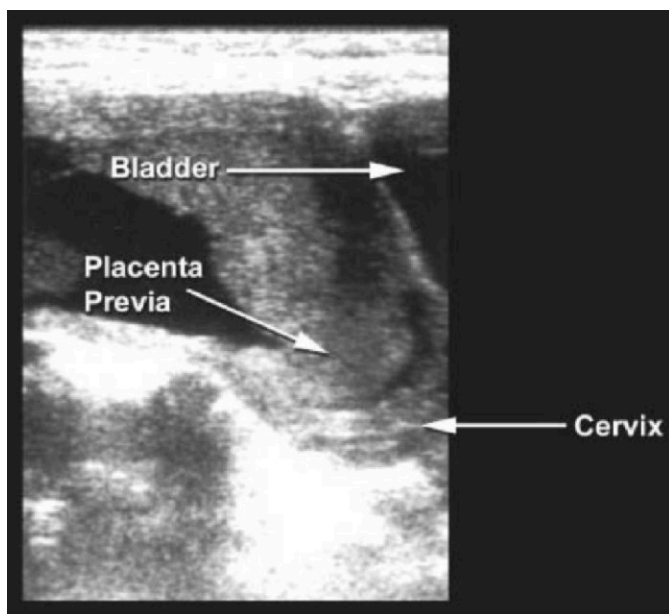


FIG. 113-28. Placenta previa. Imaginea sagitală mediană la ETA arătând porțiunea inferioară a uterului în trimestrul al treilea de sarcină. Placenta se găsește anterior, iar marginea placentei acoperă cervixul.

Întrucât consecințele placentei praevia sunt atât de serioase, este important să nu se subdiagnosticheze această afecțiune. Cea mai bună examinare ecografică pentru placenta praevia este imaginea sagitală transabdominală mediană standard (vezi Figurile 113-1, 113-2 și 113-28). Pentru a exclude placenta praevia, orificiul cervical trebuie clar vizualizat și nu trebuie să fie acoperit de placenta adiacentă. Vizualizarea placentei într-un loc aflat la distanță de orificiu face ca placenta praevia să fie improbabilă, dar nu o exclude deoarece poate fi prezent un lob placentar accesoriu. Când relația între orificiul cervical intern și placenta nu poate fi clar stabilită folosind examinarea standard, pot fi încercate alte abordări ecografice. Tracțiunea capului fetal cu pacienta în poziția Trendelenburg poate permite o vizualizare îmbunătățită a orificiului cervical la sfârșitul sarcinii. Golirea totală a vezicii urinare poate îmbunătăți imaginile transabdominale ale orificiului cervical în unele cazuri. ETV oferă o mai bună vizualizare a cervixului și este preferabilă la pacientele care nu au avut sângerare vaginală. Riscul teoretic al dislocării de cheaguri și al cauzării de sângerare semnificativă prin introducerea unei sonde în vagin i-a făcut pe unii medici să folosească ecografia transperineală. Ecografia transperineală este efectuată prin plasarea transductorului abdominal la nivelul perineului între uretră și vagin. Această metodă s-a dovedit a fi foarte precisă pentru diagnosticarea placentei praevia.

Diagnosticul fals-positiv al placentei praevia pot apărea dintr-un număr de motive. O vezică urinară excesiv destinsă poate cauza ca o placenta jos inserată să pară praevia. O contracție miometrică poate imita placenta sau împinge marginea placentei în proximitatea orificiului cervical. Diagnosticarea placentei praevia la o vârstă gestațională mică face mai probabil diagnosticul fals-positiv. Multe placentă care par a acoperi sau a se învecina cu orificiul cervical în timpul celui de-al doilea trimestru de sarcină se dovedesc a fi situate la distanță de orificiu la examinări ulterioare. Această migrare aparentă a placentei se datorează probabil ratelor diferite de creștere a placentei și segmentului uterin inferior. Majoritatea placentelor praevia diagnosticate înainte de 20 de săptămâni se vindecă înainte de naștere.

Ruptura de placentă

Separarea prematură a placentei de peretele uterin poartă numele de ruptură de placentă (vezi Capitolul 106 pentru detalii). Ruptura poate fi severă sau ușoară, acută sau cronică și retroplacentară sau marginală. Ruptura cauzează diferite grade de durere, iar sângerarea poate fi ușoară sau absentă. Ecografia are o sensibilitatea mică în diagnosticul rupturii de placentă și lipsa dovezii ecografice nu exclude, în mod sigur, ruptura. Totuși, aspectul clinic sugestiv al rupturii de placentă, fără dovada ecografică a placentei praevia, trebuie presupusă a fi o ruptură până la proba contrarie.

Hematomul retroplacentar

Hematomul retroplacentar separă placenta de peretele uterin central și este probabil a fi rezultatul sângerării provenite din arterele spirale. Ecografic, acesta apare ca o bandă hipocogenă între placenta și miometrul subiacent, dar poate avea ecogenitate variabilă în funcție de vârsta la care apare sângerarea. Un hematom acut poate fi izocogen cu placenta, așa încât poate părea o regiune îngroșată a placentei. El va deveni hipocogen în interval de 1 până la 2 săptămâni. O contracție retroplacentară poate imita un hematom și un hematom vechi eterogen poate semăna cu un depozit retroplacentar de fibrină. Hematoamele retroplacentare cauzează infarct placentar și pot duce la retard de creștere fetală, deces fetal și hemoragie maternă masivă. Când un hematom retroplacentar este aparent din punct de vedere ecografic, mortalitatea fetală este direct proporțională cu mărimea hematomului.

Hematomul marginal

Hematoamele marginale apar la marginea placentei în plan subcorionic. Acestea constituie probabil rezultatul sângerării provenite din venele de la marginea placentei și sunt, în general, asociate cu complicații mai puțin severe decât hematoamele retroplacentare, dar sângerarea poate fi totuși severă. Unii medici susțin că hematoamele marginale nu au nicio consecință asupra fătului; totuși, unele studii au arătat că hematoamele cu volume mari sunt asociate cu urmări fetale ne semnificative.

TRAUMATISMUL ÎN SARCINĂ

Când traumatismul apare în timpul sarcinii, prima prioritate este stabilizarea mamei. Cea mai obișnuită cauză de deces fetal este decesul mamei. Ecografia abdomenului matern trebuie efectuată imediat după un traumatism semnificativ.¹ Uterul este bine protejat în pelvis în timpul primului trimestru de sarcină; totuși, în timpul celui de-al doilea și al treilea trimestru, acesta este supus unui risc mult mai mare datorită poziției sale intraabdominale. Aspectul ecografic al sângelui intraperitoneal poate fi observat în pelvis înaintea detectării sale în fundul de sac Morison sau în alt loc. Semnele de detresă fetală pot constitui primul semn de alarmă pentru compromiterea hemodinamică maternă. După stabilizarea maternă inițială, trebuie evaluată starea de bine a fătului. Ruptura de placentă și leziunea fetală directă trebuie suspectate în urma traumatismului matern semnificativ în trimestrele al doilea și al treilea.

Evaluarea fetală ecografică

Ecografia poate fi utilizată pentru a ajuta la evaluarea inițială a fătului în urma traumatismului matern.¹ În primul rând, ecografia poate ajuta la estimarea rapidă a vârstei gestaționale. Cunoașterea vârstei gestaționale este importantă, deoarece deciziile de tratament ulterioare pot fi influențate de determinarea acesteia. Apoi, poate fi stabilită ecografic viabilitatea fetală imediată. Dacă fătul este mort

(fără activitatea cardiacă sau mișcări fetale), tratarea mamei va deveni singura prioritate. Lezarea evidentă a fătului, placentei sau uterului poate fi vizibilă la examinarea ecografică inițială. Oligohidramniosul secundar traumatismului matern sugerează leziune uterină sau ruptură prematură de membrane. Rupturile placentare mari pot fi vizualizate, iar detresa fetală (frecvența cardiacă peste 180 sau sub 120 bătăi/minut) poate indica leziune placentară, maternă sau fetală nerecunoscută. Nașterea urgentă a fătului compromis semnificativ este indicată dacă vârsta gestațională este de minim 24-26 de săptămâni (vezi Capitolul 254). De obicei, ruptura uterină traumatică este acompaniată de sângerare masivă și necesită tratament sau histerectomie, indiferent de vârsta gestațională. Deși imagistica ecografică poate detecta anumite rupturi mari și leziune fetală evidentă, monitorizarea cardiocografică constituie un indicator mult mai sensibil. Bradicardia fetală, decelerațiile tardive și pierderea variației între bătăi constituie semne de detresă. Detresa fetală și contracțiile uterine frecvente apar aproape întotdeauna în interval de 4 ore de la ruptura placentară traumatică semnificativă.

FORMAȚIUNI PELVIENE

Formațiuni uterine

Un leiomiom (formațiune fibroasă uterină) reprezintă o proliferare benignă a mușchiului neted și a țesutului conjunctiv al uterului. Este cea mai obișnuită cauză de mărire de volum uterin nelegată de sarcină. Formațiunile fibroase au diferite aspecte ecografice, întinzându-se de la formațiuni hipocogene cu contur uterin neregulat până la structuri ecogenice cu margini calcificate distincte (Figura 113-29). Atunci când o masă fibroasă degenerază, se vizualizează spații chistice mici multiple în interiorul fibrozei. Fibroza poate fi intramurală, submucoasă, subseroasă sau pedunculată. O formațiune fibroasă poate depăși aprovizionarea sa cu sânge, ducând la necroză și durere severă, în special în timpul sarcinii. Rareori, masa fibroasă degenerază în sarcom uterin. În plus, carcinomul endometrial sau ovarian poate invada miometrul. Așadar, formațiunile uterine chistice sau complexe necesită investigație suplimentară.

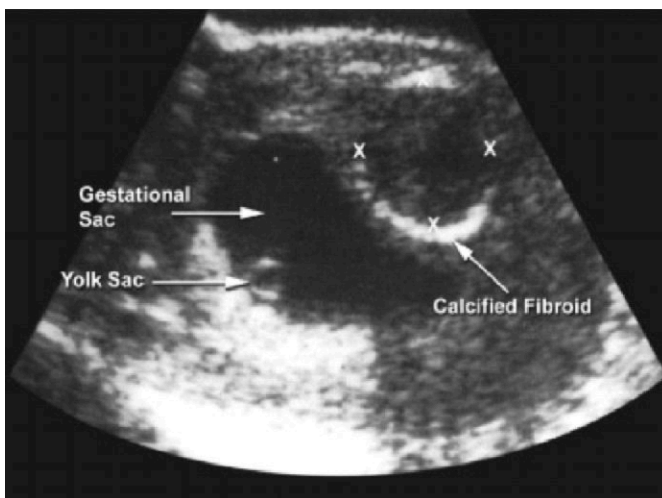


FIG. 113-29. Leiomiom (fibros). ETA arătând o formațiune calcificată pe peretele anterior al uterului cu ecou distal. La nivelul fundului uterului se observă un sac gestațional intrauterin și un corp galben.

Cervixul și vaginul

Vaginul și cervixul sunt cel mai bine vizualizate prin ETA. Vizualizarea cervixului cu sonda transvaginală necesită ca sonda să fie retrasă până în vaginul distal. Chisturile Nabothian sunt excrescențe benigne, care sunt observate de obicei în regiunea cervixului (vezi Figura 113-6). Chisturile ductului Gartner sunt, de asemenea, benigne și pot fi văzute pe pereții anterior și lateral al vaginului. Himenul neperforat cauzează amenoree primară, durere abdominală inferioară și simptome urinare în timpul pubertății. O formațiune abdominală inferioară sensibilă poate fi palpată la examinarea fizică, iar ecografia pelviană va confirma faptul că vaginul este plin cu sânge; aceasta poartă denumirea de *hematocolpos*. O vezică urinară destinsă și un uter destins plin cu sânge sau *hematometrie* pot fi, de asemenea, prezente. Examinarea perineală va prezenta un himen bombat; sunt necesare incizia și drenarea.

Formațiuni anexiale

Foliculii ovarieni aflați în dezvoltare pot măsura până la 2 cm la mijlocul ciclului. Chisturile ovariene funcționale măsoară mai mult de 2,5 cm și sunt bine definite, cu perete subțire și lipsite de ecogenitate. Majoritatea chisturilor ovariene simple se vindecă spontan, examinările ecografice seriata fiind utile pentru urmărirea progresiei lor. La pacientele aflate la menopauză, chiar și chisturile ovariene lipsite de ecogenitate, bine definite, necesită urmărire ulterioară, în special dacă sunt mai mari de 5 cm în diametru. Ecografic, boala ovariană polichistică apare cu aspect de ovare mărite bilateral cu multipli foliculi mici sau un număr mic de foliculi foarte mari. În unele cazuri, foliculii sunt atât de minusculi, încât nu pot fi decelați ecografic; așadar, un aspect normal al ovarelor nu exclude diagnosticul.

Formațiunile anexiale complexe

Chisturile ovariene hemoragice, endometrioamele, abcesele tubo-ovariene tumorile ovariene benigne și procese maligne, toate se pot prezenta ca mase anexiale complexe (Figura 113-30). Țesutul dermoid are aspect de ecouri ecogene luminoase focale în interiorul formațiunii anexiale complexe. Tumorile anexiale care sunt hiper-ecogene, septate și foarte neregulate au probabilitate mai mare de a fi maligne și necesită investigație suplimentară. Atunci când este

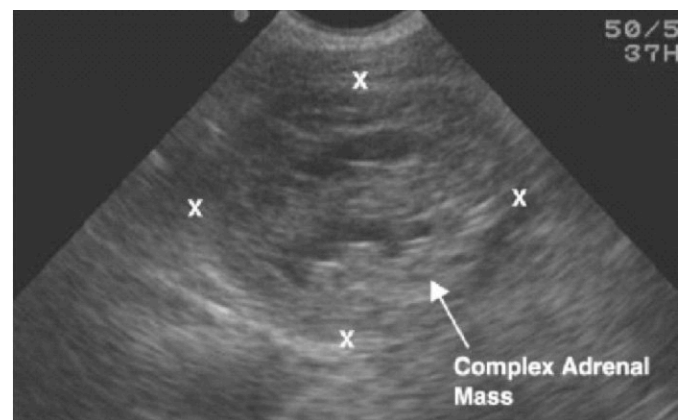


FIG. 113-30. Formațiune anexială mare. ETA arătând o formațiune bine delimitată, mare, cu regiuni atât hipocogene cât și hiperecogene. Aceasta constituie un abces tubo-ovarian, însă aspect similar îl poate avea și un chist ovarian hemoragic sau chiar o tumoră ovariană.

prezentă o formațiune anexială mare și ascită, probabilitatea de carcinom ovarian este mare.

ALTE AFECȚIUNI

Boala inflamatorie pelvină și abcesul tubo-ovarian

Diagnosticul de boală inflamatorie pelvină (BIP) este de obicei pus clinic, fără ajutorul testelor auxiliare. Dovezile ecografice au probabilitate mică de a fi observate în cursul BIP. În cazul BIP severe, examinarea ecografică poate demonstra lichid liber în fundul de sac sau piosalpinx. Piosalpinxul reprezintă o trompă uterină tumefiată, plină cu puroi, care apare ecografic ca o structură circulară distinctă cu ecouri de nivel redus la nivelul lumenului, atunci când este observată în secțiune transversală. Piosalpinxul poate apărea ca o formațiune multichistică, dacă anse multiple ale trompei destinse sunt așezate adiacent una față de cealaltă. Dovada ecografică a piosalpinxului s-a dovedit a fi specifică diagnosticului de BIP. Abcesul tubo-ovarian (ATO) este o complicație a BIP, care poate fi corect diagnosticată folosind ecografia pelviană. Un abces va apărea ca o formațiune complexă cu componente atât chistice cât și solide (vezi Figura 113-30). Drenarea percutană sau transvaginală a ATO poate fi facilitată de ghidajul ecografic.

Torsiunea de ovar

De regulă, ecografia Doppler este folosită pentru evaluarea suspiciunii torsiunii de ovar; totuși, gradul de corectitudine diagnostică a testelor Doppler pentru torsiunea de ovar este redus. Când este prezentă torsiunea, lipsa fluxului sanguin ovarian intern la examinarea Doppler indică probabil faptul că un ovar nu mai poate fi salvat. De asemenea, absența fluxului sanguin la nivelul ovarului poate fi observată la o varietate de leziuni ovariene, atunci când torsiunea nu este prezentă. Edemul ovarian masiv este o entitate cauzată de torsiunea anexială parțială sau intermitentă. Fluxul Doppler este prezent și rezoluția edemului apare deseori după detorsionarea anexei. Ecografia pelviană simplă în scală gri este utilă când este suspectată torsiunea anexei, deoarece majoritatea pacienților cu torsiune ovariană au un ovar mărit semnificativ.¹⁷ Identificarea ovarelor de dimensiune normală face improbabil diagnosticul torsiunii de ovar.

BIBLIOGRAFIE

1. American College of Emergency Physicians: Clinical policy for the initial approach to patients presenting with a chief complaint of vaginal bleeding. *Ann Emerg Med* 29(3):435, 1997.
2. Durham B, Lane B, Burbridge L, Balasubramaniam S, et al: Pelvic

- ultrasound performed by emergency physicians for the detection of ectopic pregnancy in complicated first-trimester pregnancies. *Ann Emerg Med* 29(3):338, 1997.
3. Mateer JR, Aiman EJ, Brown MH, et al: Ultrasonographic examination by emergency physicians of patients at risk for ectopic pregnancy. *Acad Emerg Med* 2(10):867, 1995.
4. Mateer JR, Valley VT, Aiman EJ, et al: Outcome analysis of a protocol including bedside endovaginal sonography in patients at risk for ectopic pregnancy. *Ann Emerg Med* 27(3):283, 1996.
5. Rodgerson JD, Heegard WG, Plummer D, et al: Emergency department right upper quadrant ultrasound is associated with a reduced time to diagnosis and treatment of ruptured ectopic pregnancies. *Acad Emerg Med* 8(4):331, 2001.
6. Shih CH: Effect of emergency physician-performed pelvic sonography on length of stay in the emergency department. *Ann Emerg Med* 29(3):348, 1997; discussion 352.
7. Dart RG: Role of pelvic ultrasonography in evaluation of symptomatic first-trimester pregnancy. *Ann Emerg Med* 33(3):310, 1999.
8. Kaplan BC, Dart RG, Moskos M, et al: Ectopic pregnancy: Prospective study with improved diagnostic accuracy. *Ann Emerg Med* 28(1):10, 1996.
9. Dewitt C, Abbott J: Interstitial pregnancy: A potential for misdiagnosis of ectopic pregnancy with emergency department ultrasonography. *Ann Emerg Med* 40(1):106, 2002.
10. Cacciatore B: Can the status of tubal pregnancy be predicted with transvaginal sonography? A prospective comparison of sonographic, surgical, and serum hCG findings. *Radiology* 177(2):481, 1990.
11. Brown DL, Doubilet PM: Transvaginal sonography for diagnosing ectopic pregnancy: Positivity criteria and performance characteristics. *J Ultrasound Med* 13(4):259, 1994.
12. Nyberg DA, Hughes MP, Mack LA, et al: Extrauterine findings of ectopic pregnancy of transvaginal US: Importance of echogenic fluid. *Radiology* 178(3):823, 1991.
13. Dart RG, Kaplan B, Cox C: Transvaginal ultrasound in patients with low beta-human chorionic gonadotropin values: How often is the study diagnostic? *Ann Emerg Med* 30(2):135, 1997.
14. Counselman FL, Shawn GS, Heller RA, et al: Quantitative -hCG levels less than 1000 mIU/mL in patients with ectopic pregnancy: Pelvic ultrasound still useful. *J Emerg Med* 16(5):699, 1988.
15. Dart R, Howard K: Subclassification of indeterminate pelvic ultrasonograms: Stratifying the risk of ectopic pregnancy. *Acad Emerg Med* 5(4):313, 1998.
16. Dart RG, Burke G, Dart L: Subclassification of indeterminate pelvic ultrasonography: Prospective evaluation of the risk of ectopic pregnancy. *Ann Emerg Med* 39(4):382, 2002.
17. Houry D, Abbott JT: Ovarian torsion: A fifteen-year review. *Ann Emerg Med* 38(2):156, 2001.



COPILUL SĂNĂTOS

Peter Mellis

Aproximativ 30% din cei care se prezintă în majoritatea departamentelor de urgență sunt copii. Majoritatea prezintă patologie minoră sau autolimitată și pot fi îngrijiți în mod optim în afara unui mediu de urgență. Totuși, diferențierea pacienților pediatrici în stare critică de numărul mare de copii mai puțin bolnavi, dar care prezintă simptome similare, reprezintă una dintre cele mai importante și provocatoare aptitudini ale medicului de urgență. Elementul cheie pentru stăpânirea procesului de identificare a copiilor bolnavi este cunoașterea dezvoltării copilului și aplicarea acesteia în contextul de urgență.

PRINCIPIILE GENERALE ALE ABORDĂRII BAZATE PE STADIILE DE DEZVOLTARE A COPILULUI

Deși există multe aspecte particulare ale abordării pe stadii de dezvoltare, câteva principii generale sunt aplicabile copiilor din toate grupele de vârstă și familiilor acestora.

Comunicarea cu copilul

Copii sunt abordați cel mai bine într-o manieră pozitivă și blândă, ținând cont de faptul că prima impresie dictează tonul în care se va desfășura întâlnirea. Verificați datele referitoare la numele și vârsta pacientului pe fișa de urgență, încât să se poată planifica stabilirea contactului și interacțiunea în funcție de stadiul de dezvoltare al copilului. Dacă se ține cont de capacitățile de comunicare și de percepție ale copilului, legate direct de vârsta acestuia, va rezulta o evaluare mai semnificativă. Ori de câte ori posibil, priviți copilul de la nivelul ochilor acestuia. Utilizați capacitățile motorii, vocabularul și experiențele specifice de viață ale copilului ca reper. Aspecte precum foamea, jena, teama de singurătate sau durerea și sentimentul pierderii controlului ar trebui abordate în mod direct. Recunoașteți că departamentul de urgență este un mediu străin și amenințător și, ori de câte ori este posibil, feriți copilul de vederea și auzirea celorlalți pacienți îngrijiți, deoarece acestea pot intensifica anxietatea copilului. Cel mai important este să fiți onești cu copiii în ceea ce privește așteptările legate de procedurile la care vor fi supuși, astfel încât să le câștigați încrederea.

Comunicarea cu familia

Evalueați și tratați copilul în prezența familiei sale, evitând separarea copilului de aceasta, ori de câte ori este posibil. Politica departamentului de urgență trebuie să încurajeze părinții să însoțească copiii în zona clinică. Este recomandat să se considere că există doi pacienți, copilul și părintele (părinții), fiecare cu așteptările sale, care trebuie întâmpinate. Persoanele care în mod normal îngrijesc copilul posedă informații esențiale legate de antecedentele acestuia și, în cazul nou-născuților și sugariilor, prezența fizică a acestora este necesară pentru un examen fizic corect. La orice vârstă, copiii caută la părinții lor indicii privind modalitatea de a se comporta cu personalul medical. Părinții care înțeleg și acceptă succesiunea de evenimente pe care le implică îngrijirea în urgență reprezintă adevărați aliați în ceea ce privește obținerea cooperării copilului lor. Când este posibil, părinții trebuie încurajați să fie prezenți în timpul procedurilor și să mențină

contactul vizual și fizic cu aceștia, din poziție șezândă. Excepțiile acceptate includ disconfortul părinților și boala critică a copilului. Deoarece părinții sunt familiarizați îndeaproape cu capacitățile de comunicare verbală și non-verbală ale copilului lor, examinatorul trebuie să perceapă fraze de genul: „Acesta nu este copilul meu!” ca pe o îngrijorare a părintelui în fața nivelului anormal de conștiență al copilului. Bazarea pe cunoștințele părinților este în special aplicabilă în cazul evaluării copiilor cu întâzieri în dezvoltare.

Evaluarea prin observație

Trebuie făcute toate eforturile pentru a obține informații referitoare la un copil mic înainte de interacțiunea directă cu acesta. Sugarii și copiii mici demonstrează un nivel normal al conștienței, prin reacții motorii și sociale la mediu adecvat vârstei lor. Observați de la distanță comportamentul copilului, de preferat fără ca acesta să știe. Aceasta se poate realiza în timpul obținerii anamnezei de la persoanele care îngrijesc copilul. Terapia antipiretică și potolirea foamei sunt adesea cruciale pentru obținerea acestei perioade optime pentru observare. Adesea, se pot afla mai multe în ceea ce privește starea neurologică a acestuia prin intermediul unei perioade scurte de observare, decât în urma examenului clinic tradițional. Componentele examenului clinic și manevrele inconfortabile care nu sunt urgente ar trebui executate ultimele.

Obținerea semnelor vitale semnificative

Valorile normale ale frecvenței cardiace, frecvenței respiratorii și tensiunii arteriale variază în mod semnificativ în funcție de vârstă și trebuie interpretate în contextul activității copilului la momentul măsurării (Tabelul 114-1). Anxietatea, durerea, febra și plânsul vor crește toate aceste valori și aceste circumstanțe trebuie consemnate, dacă este cazul. Semnele vitale optime sunt obținute fără provocarea unei reacții adverse față de examinator (ex.: frecvența respiratorie măsurată prin observarea mișcărilor abdominale, iar frecvența cardiacă auscultată prin îmbrăcăminte). Dacă se suspicionează febra, temperatura trebuie măsurată intrarectal la sugari, copiii mici și la copiii neocooperanți, deoarece căile orale, axilare și timpanică sunt mai puțin sigure. Probabil temperatura poate fi măsurată corect și cu precizie pe cale orală la copii începând cu vârsta de 4-5 ani. Tensiunea arterială trebuie măsurată la copiii anterior sănătoși în vârstă de cel puțin 5 ani sau mai mari (cei de vârstă școlară), la copiii cu boli cronice asociate cu hipertensiune (ex.: boală renală) și la copiii în stare critică. Saturația în oxigen trebuie determinată la cei cu tulburări respiratorii. Greutatea corporală este un semn vital în pediatrie, datorită considerentelor legate de dozarea medicamentelor și a importanței creșterii ca indicator al bolii cronice la copii. În departamentele de urgență trebuie să fie disponibile cântare adecvate și grafice de creștere. Estimările greutății efectuate la pat, în scopuri de resuscitare, sunt adesea imprecise, fiind recomandate metodele bazate pe măsurarea lungimii corporale în decubit (ex.: benzile Broselow).

STADIILE DE CREȘTERE ȘI DE DEZVOLTARE

Procesul de dezvoltare nu este unic la copii, dar ritmul în care se produc schimbările și implicațiile pentru îngrijirea pacienților sunt maxime în această perioadă a vieții. *Stadiile dezvoltării* sunt descrise cu intervalele de vârstă asociate, dar acestea sunt cel mai bine interpretate ca o succesiune de evenimente cu variații individuale semnificative în rata progresiei lor. În scopul facilitării îngrijirii

TABELUL 114-1. Semnele vitale pediatrice (în stare de veghe și în somn)

Vârsta	Frecvența cardiacă/min, limita superioară	Frecvența respiratorie /min, limita superioară	Tensiunea arterială,* limita inferioară	Greutatea, † kg
0-1 luni	180	60	60/40	3-4
2-12 luni	160	50	70/45	5-10
12-24 luni	140	40	75/50	10-12
2-6 ani	120	30	80/55	13-25
6-12 ani	110	20	90/60	25-40
>12 ani	100	20	90/60	40-60

*Poate fi estimată cu ajutorul presiunii arteriale sistolice (a V-a percentilă) = $70 + [2 \times (\text{vârsta în ani})]$

† Poate fi estimată cu ajutorul

≤12 luni; greutatea (kg) = $4 + (\text{vârsta în luni}/2)$

1-12 ani; greutatea (kg) = $10 + [2 \times (\text{vârsta în ani})]$

pacienților în departamentul de urgență, două aspecte trebuie considerate în cazul fiecărui stadiu al dezvoltării. *Aspectele fizice* includ creșterea și parametri fiziologici unici pentru un stadiu dat al dezvoltării, cunoștințe esențiale pentru o îngrijire excelentă. *Aspectele neurologice* includ parametri motori, de limbaj, sociali și psihologici care afectează evaluarea pacientului și răspunsurile acestuia pe timpul perioadei acute a bolii sau a traumei. Acești parametri și strategiile bazate pe evaluarea acestora sunt prezentați pe scurt în Tabelul 114-2. Bazându-se pe cunoașterea acestor principii, examinatorul poate pune în aplicare o *abordare bazată pe dezvoltarea specifică în funcție de vârstă*.

Sugarul mic (0 - 6 luni)

ASPECTE FIZICE O trăsătură caracteristică a sugarului mic este ritmul rapid de creștere, al cărui efort major este alimentația. După o

TABELUL 114-2. Stadiile dezvoltării și strategia de evaluare în departamentul de urgență

Stadiul	Reper	Strategia
Sugar mic (0-6 luni)	Motor: înalță capul, întinde mâna după obiecte Verbal: gângurit Social: zâmbet de răspuns	Observare Examinare în brațele părinților Abordare directă
Sugar mare (6-18 luni)	Motor: întinde mâna/apucă, stă în șezut, merge Verbal: jargon, cuvinte izolate Social: anxietate în prezența străinilor/dependență	Observare Examinare în brațele părinților Abordare indirectă
Copilul mic (18-36 luni)	Motor: merge bine, mângălește Verbal: vorbește în fragmente de propoziție Social: anxietate în prezența străinilor/autonomie	Observare Abordare indirectă
Preșcolar (3-5 ani)	Motor: aleargă bine, colorează Verbal: vorbește în propoziții Social: gândire magică	Abordare indirectă sau directă Explicații pe scurt înaintea procedurilor
Școlar (5-12 ani)	Motor: activitate școlară, sport Verbal: raționează concret Social: orientat spre un țel	Abordare directă Explicații detaliate înaintea procedurilor
Adolescent (12-17 ani)	Motor: adult Verbal: raționează abstract Social: autonomie, atitudine rebelă	Abordare directă Confidențialitate Trebuie tratat ca un adult

pierdere de 5-10% în primele 3 zile de viață, născuții la termen își recapătă greutatea de la naștere până la vârsta de 10 zile. O creștere ponderală de 20 - 30 g pe zi este cel mai bun indiciu general de sănătate. Sugarii normali își dublează greutatea de la naștere până la 5 luni. Sugarii mici au o suprafață corporală mare în raport cu greutatea, cu un cap mare proporțional, având drept consecință o pierdere calorică mare și risc de hipotermie. Fontanela anterioară normală este ușor concavă când copilul este în ortostatism. Sugarii mici respiră obligatoriu pe nas și pot ajunge la obstrucție parțială a căilor aeriene când sunt într-o poziție anormală sau suferă de infecții virale ale tractului respirator superior. Nou-născuții sănătoși pot prezenta respirație periodică, sau pauze de 5 - 10 secunde urmate de tahipnee, din cauza imaturității centrului de control al respirației. La sugarii mici, debitul cardiac și ventilația pe minut depind într-o mare măsură de frecvență. O frecvență cardiacă de peste 180 bătăi/min și o frecvență respiratorie de peste 60 respirații/min trebuie considerate anormale. Tensiunea arterială este bine menținută la această vârstă datorită mecanismelor compensatorii, hipotensiunea apărând foarte târziu în caz de șoc. Patul vascular pulmonar se dilată în primele 6 săptămâni de viață, încât defectele cardiace congenitale cu șunt stânga-dreapta, de exemplu, defectul septal ventricular, vor deveni aparente clinic după această vârstă. Primele serii de vaccinări, inclusiv anti-diftero-tetano-pertussis (DTP), antipoliomielitic oral, vaccinul conjugat antipneumococic (VPC) și anti *Haemophilus influenzae* de tip b (Hib) sunt efectuate până la vârsta de 6 luni (Tabelul 114-3). Vaccinul anti-rotavirus fusese adăugat schemei de vaccinări primare, dar posibilă asociere cu modificarea peretelui viral a dus la încetarea utilizării acestuia.

ASPECTE NEUROLOGICE Dezvoltarea motorie este indicatorul major al sănătății neurologice și se produce în sens craniocaudal. Nou-născuții posedă reflexe „primitive” involuntare, cum ar fi cel de supt, de agățat, reflexul Moro, care pot fi provocate pentru a demonstra tonusul muscular și ar trebui să fie întotdeauna simetrice. La vârsta de 1 lună, sugarii pot să își ridice capul, să urmărească un obiect în mișcare și afișează un zâmbet social. La vârsta de 4 luni, își controlează bine capul, copilul va întinde mâna și apucă obiecte cu toată mâna, poate răspunde gângurind și începe să se rostogolească. În această perioadă, sugarii sănătoși învață de la părinții lor să aibă încredere și vor răspunde pozitiv la o examinare blândă. Aceasta este perioada în care părinții au cel mai scăzut nivel de încredere în sine, multe prezentări la Departamentul de Urgență fiind cauzate de lipsa de experiență și de nevoia de a fi încurajați.

ABORDAREA SPECIFICĂ VÂRSTEI Evaluarea este făcută în mod optim prin interacțiunea directă utilizând un ton al vocii

TABELUL 114-3. Grafic pentru vaccinările recomandate la copii

Vârsta	DTP	VPI	Hib	VPC	RUR	HepB	VVZ
La naștere						HepB	
2 luni	DTP	VPI	Hib	VPC		HebB	
4 luni	DTP	VPI	Hib	VPC			
6 luni	DTP	VPI*	Hib	VPC		HepB*	
12-15 luni			Hib	VPC	RUR		VVZ†
15-18 luni	DTP						
4-6 ani	DTP	VPI			RUR‡		
11-12 ani	Td						

*A treia doză de VPI și de HepB pot fi administrate oricând între 6 și 18 luni.
†VVZ poate fi administrat oricând între 12 și 18 luni.

‡A doua doză de RUR poate fi administrată oricând între 4 și 12 ani.

Abrevieri: DTP = diftero-tetano-pertussis aceluilar, HepB = hepatită B (virus viu), Hib = *Haemophilus influenzae* tip b conjugat, VPI = virus poliomielite inactivat, RUR = rujeolă-virus urlian-rubeolă (virus viu), VPC = vaccin pneumococic conjugat; Td = anatoxină tetanică cu adjuvant antidiferic (adult), VVZ = virus varicella-zoster (virus viu).

Sursa: Academia Americană de Pediatrie, Comisia de Boli Infecțioase: Grafic pentru vaccinările recomandate la copii: Statele Unite ale Americii, ianuarie-decembrie 1998. *Pediatric* 101:154, 1998.

http://www.cisppimmunize.org/applicationT.cfm?filenm=/cisp/pro/pro_body.html.

agreabil, încurajator și o față zâmbitoare îndreptată spre copil. Observarea tonusului muscular, a activității spontane, a contactului ocular, a zâmbetului de răspuns și recunoașterea părinților este cea mai importantă. Examinarea sugarului este cel mai bine realizată când sugarul este poziționat în brațele părinților, utilizând obiecte intens colorate sau care scot sunete plăcute pentru a provoca un răspuns motor. Hrănirea copilului sau provocarea reflexului de supt cu un deget are adesea drept consecință îmbunătățirea cooperării. Examenul clinic optim trebuie efectuat în ordinea crescătoare a invazivității interacțiunii, și anume prin inspecție, auscultație și palpare, având grijă să se evite manevrele care generează disconfort, precum examinarea urechilor și a faringelui, înaintea efectuării restului examinării. Încrederea părinților trebuie încurajată nemijlocit. Sugarii mici trebuie monitorizați atent pe timpul procedurilor care implică sedarea sau poziționarea anormală, datorită riscului de compromitere a căilor aeriene. Capacitățile motorii ale sugarilor mici au drept consecință un risc diminuat de auto-lezare accidentală. Când leziunea nu concordă cu mecanismul incriminat în anamneză, trebuie investigată posibilitatea molestării copilului.

Sugarul mare (6 - 18 luni)

ASPECTE FIZICE Sugarii sănătoși își triplează greutatea de la naștere până la vârsta de 1 an, dar ritmul creșterii încetinește pe parcursul acestei perioade. Dentiția de lapte începe să erupă la vârsta de 6 luni, cu un ritm de aproximativ un dinte pe lună. Mărimea capului, centrul de greutate și raportul suprafață corporală/ greutate rămân mari în comparație cu valorile corespunzătoare ale adulților. Fontanela anterioară se sudează până la vârsta de 18 luni. Vaccinul anti-rujeolă-urliano-rubeolic se administrează la vârsta de 12 - 15 luni, iar vaccinul anti-varicelă la vârsta de 12 - 18 luni. Rapelurile pentru DTP și Hib se administrează tot în această perioadă (vezi Tabelul 114-3).

ASPECTE NEUROLOGICE Sugarul normal stă în șezut cu sprijin minim, trece obiecte dintr-o mână într-alta și găngurește până la vârsta de 6 luni. La 9 luni, copilul merge „de-a bușilea”, are tendința de a se ridica și verbalizează într-un jargon nespecific. La 12 luni,

copilul are o mișcare de apucare matură, de tip pensă digitală, începe să meargă și își însușește cuvinte specifice. Dezvoltarea combinată a mobilității și a capacității de apucare are ca rezultat creșterea riscului ingestiei de substanțe toxice și de corpuri străine. Între 9 și 12 luni se dezvoltă un puternic sentiment de anxietate în prezența străinilor, legat de teama de a fi despărțit de părinți, ceea ce cauzează complicații pentru toate aspectele examenului clinic. Pe de altă parte, faptul că sugarul mare sau copilul mic nu își recunoaște părinții și nu răspunde preferențial la aceștia sugerează o stare gravă.

ABORDAREA SPECIFICĂ VÂRSTEI Evaluarea unui sugar mare și a copilului mic începe cu observarea, de preferat fără ca acesta să fie conștient de prezența examinatorului. Copilul trebuie dezbrăcat pentru a măsura corect frecvența respiratorie și pentru a cuantifica efortul respirator. Activitatea motorie spontană - de exemplu, menținerea în șezut și încercarea de ridicare -, răspunsurile intenționate la inițiativele ale părinților - de exemplu, întinderea mâinilor după anumite obiecte și zâmbetul - sunt indicatorii unui nivel de conștiență normal. Copilul trebuie să perceapă gradat apropierea examinatorului, care trebuie mai întâi să relaționeze cu cei care îl/o îngrijesc. Examinarea care necesită un oarecare grad de cooperare este efectuată cel mai bine în timp ce copilul este ținut în brațe sau pe umăr de unul dintre părinți, astfel încât senzația de separare de aceștia să fie evitată. Ca și în cazul sugarilor mici, examinarea se efectuează în sensul creșterii invazivității manevrelor.

La această grupă de vârstă, manevrele necesită un oarecare grad de restricție fizică. Deși restricționarea de către părinte este suficientă în cazul manevrelor nedureroase, părinților nu ar trebui să li se ceară să își imobilizeze copilul pentru proceduri invazive. Persoanele care au în grijă copilul trebuie încurajate să rămână prezente pentru a liniști copilul în timpul diferitelor proceduri, dacă doresc acest lucru. Nivelul crescut al anxietății la această vârstă conduce frecvent la un comportament reticent susținut, în ciuda unei analgezii adecvate. Sedarea pentru diferite proceduri poate necesita o doză pe kilogram semnificativ mai mare de medicament anxiolitic sau analgezic pentru obținerea efectului dorit.

Copilul mic (18 - 36 luni)

ASPECTE FIZICE În această perioadă sunt observate decelerarea ratei de creștere și scăderea apetitului, deși mărimea capului se apropie de cea a adultului. Cei 20 de dinți de lapte apar în totalitate până la vârsta de 36 de luni, iar cariile dentare sunt frecvente. Centrul de greutate situat sus, mobilitatea și curiozitatea conduc la un risc crescut de traumă craniană și leziuni ortopedice. Cartilajele de creștere deschise ale copilului mic predispun mai degrabă la fracturi de epifiză decât la leziuni ligamentare. Leziunile prin tracțiune ale brațului vor conduce frecvent la subluxația ligamentului inelar al capului radial (ex.: „cotul de bonă”).

ASPECTE NEUROLOGICE Până la vârsta de 18 luni, majoritatea copiilor merg bine, se pot hrăni singuri, răspund la comenzi simple și folosesc patru până la șase cuvinte pentru a-și semnala dorințele. Anxietatea față de străini atinge un maxim la această vârstă, (dar)și rămâne importantă în decursul acestei perioade a dezvoltării. Până la 24 de luni, majoritatea copiilor pot alerga, urca scări și se pot exprima în propoziții de 3 - 4 cuvinte, deși doar 50% din limbaj este inteligibil pentru cei din afara familiei. Copiii mici înțeleg mult mai mult decât s-ar putea deduce din vorbirea lor spontană și învață prin imitarea comportamentului membrilor familiei. Când li se dă posibilitatea să deseneze, copiii mici vor mâzgăli, dar atenția va fi concentrată pe această activitate pentru un interval scurt de timp.

Părinții subestimează frecvent mobilitatea și capacitatea de a rezolva probleme ale copilului mic, acest fapt conducând la un risc crescut pentru căderi și ingestii la această vârstă.

ABORDAREA SPECIFICĂ VÂRSTEI Strategia de examinare include observarea indirectă, urmată de interacționarea directă cu copilul, aflat în siguranța brațelor părinților, așa cum a fost descris în cazul sugarului mare. Examinatorul trebuie să încurajeze părintele să stimuleze copilul să meargă și să îndeplinească anumite comenzi, aceasta fiind o componentă importantă a evaluării pentru detectarea unei boli sistemice acute sau a unei neurologice. Permiteți copilului să păstreze un obiect favorit, precum o păpușă sau o pătură, pentru a crește confortul acestuia în timpul examinării. Vorbiți cu copilul despre ceea ce veți face, utilizând un limbaj simplu, și lăsați-l să atingă sau să țină instrumentele de examinare pentru a-i câștiga încrederea. Copiii mai mari pot indica exact locul dureros, dar mulți nu vor putea indica durerea sau sensibilitatea localizată. Așa cum s-a indicat mai sus, efectuați examenul fizic de la componenta cea mai puțin invazivă la cea mai invazivă. Ca și în situația sugarilor mai mari, restricționarea este indicată de obicei pentru procedurile dureroase și este necesară o doză pe kilogram mai mare de medicament anxiolitic sau analgezic. Datorită probabilității de fractură de epifiză, copilul mic care prezintă sensibilitate după lovire în zona corespunzătoare unui cartilaj de creștere trebuie imobilizat cu o atelă, chiar dacă radiografiile sunt negative.

Copilul de vârstă preșcolară (3 - 5 ani)

ASPECTE FIZICE Ritmul de creștere se reduce semnificativ în decursul acestei perioade, iar apetitul scade în continuare. Copiii încep să aibă o alură corporală mai zveltă. Incidența rănilor crește odată cu creșterea activității. Copilul preșcolară nu mai este restricționat într-un scaun de copil în mașină și, de aceea, este supus riscului de leziuni complexe localizate, de la centurile de siguranță fixate incorect. Un rapel DTP trebuie administrat cu puțin timp înainte de începerea școlii, între vârstele de 4 și 6 ani (vezi Tabelul 114-3).

ASPECTE NEUROLOGICE Copiii preșcolari devin din ce în ce mai autonomi în ceea ce privește mobilitatea și auto-îngrijirea. Atracția către cărți, desenat și colorat este obișnuită. Capacitatea de a se exprima într-un limbaj expresiv se dezvoltă rapid, copiii de această vârstă fiind adesea capabili să localizeze specific durerea. Totuși, persistă un sentiment puternic de teamă de durere, iar nivelul de anxietate rămâne important în contextul unei urgențe. Copiii preșcolari trăiesc în prezent și au un simț limitat de percepție a trecerii timpului și a întâmplărilor din trecut, astfel că simptomele anterioare sunt adeseori uitate. Regula este gândirea „magică” egocentrică, de aceea mulți preșcolari consideră că îngrijirea în Departamentul de Urgență este o pedeapsă pentru neascultare. Acest punct de vedere este uneori indus de părinții care îi spun că „o să cheme doctorul să îi facă o injecție”, fapt care ar trebui descurajat.

ABORDAREA SPECIFICĂ VÂRSTEI Mulți copii de vârstă preșcolară pot fi abordați direct și examinați în maniera sistematică clasică. Cu toate acestea, la unii poate fi necesară abordarea indirectă descrisă pentru cazul copilului mic și prezența în apropiere a unui părinte este în mod obișnuit esențială pentru a asigura cooperarea. Examinatorul trebuie să se adreseze direct preșcolarului pentru a stabili o relație și a-i se confirma acuzele generale. Identificarea unor experiențe pozitive recente, cum sunt zilele de naștere sau personaje favorite de desen animat, este adesea utilă pentru a câștiga

cooperarea copilului. Totuși, este de așteptat ca preșcolarii să poată identifica doar acuzele din prezent, și ar trebui să se bazeze în continuare pe istoricul obținut de la părinți. Cooperarea în timpul examenului fizic este probabilă, deși elementele mai puțin confortabile sunt cel mai bine lăsate către sfârșit. Efectuarea procedurilor dureroase necesită o abordare atentă. Întotdeauna este de preferat o atitudine sinceră în ceea ce privește disconfortul, dar informațiile trebuie date chiar înaintea efectuării procedurii, pentru a minimaliza efectele gândirii fantastice privind durerea și cauzalitatea ei, precum și tacticile de întârziere. Pentru procedurile minore, în general este eficientă apelarea la confortul și distragerea atenției asigurate de prezența părintelui; totuși, de obicei este necesară restricționarea, ca în cazul copiilor mici. Recompensele, de tipul laudei verbale sau a unei „diplome de curaj” fixează adeseori amintirea despre respectiva experiență pentru copil și pentru familia sa.

Copilul de vârstă școlară (5 - 12 ani)

ASPECTE FIZICE Anii de școală reprezintă perioada din copilărie cu ritmul de creștere cel mai încetinit, iar alura corporală este în general zveltă. Dinții de lapte cad și erup cei permanenți. Vasele limfatice ajung la dimensiunea maximă în raport cu mărimea corpului la vârsta de 6 ani. Activitatea fizică este crescută în această perioadă, incluzând sporturi organizate, iar rănilor devin un fapt comun.

ASPECTE NEUROLOGICE La copii de vârstă școlară se dezvoltă rapid limbajul, iar capacitățile motorii se maturizează. Apare capacitatea raționalizării concrete, cu posibilitatea înțelegerii legăturii cauză - efect. Copilul este din ce în ce mai conștient de propriul corp și se dezvoltă sentimentul de modestie. Comportamentul orientat în funcție de obținerea unui rezultat este frecvent, iar școala și activitatea sportivă sunt în general evenimentele centrale ale vieții copilului. Copiii de vârstă școlară sunt dornici să îi mulțumească pe cei din jur și adesea sunt reticenti în a-și exterioriza frica de durere și de moarte.

ABORDAREA SPECIFICĂ VÂRSTEI Examinarea directă este de regulă încununată de succes în cazul copiilor de vârstă școlară. Însotirea de către părinți și respectul pentru modestie vor fi menținute. Anamneza trebuie consemnată atât de la copil cât și de la părinte. Efortul făcut de a întreba despre școală și despre interesele extracurriculare ale copilului va îmbunătăți raportul cu acesta. Modificările apărute în performanța școlară sunt un indicator util pentru identificarea bolii cronice. Este recomandat ca procedurile dureroase să fie precedate de explicații adresate atât copilului cât și părintelui, date cu suficient timp înaintea efectuării, cu explicații realiste referitoare la disconfortul implicat de acestea. Copilul trebuie să aibă o oarecare libertate de alegere în ceea ce privește maniera în care este efectuată procedura, cum ar fi o poziție confortabilă, pentru a minimiza sentimentul de pierdere a controlului.

Adolescentul (12 - 17 ani)

ASPECTE FIZICE Anii adolescenței marchează cea de-a doua perioadă de creștere rapidă, începând cu vârsta de 10 ani la fete și cu cea de 12 ani la băieți. Dezvoltarea caracterelor sexuale secundare începe la scurtă vreme după debutul creșterii accelerate, menarha apărând la fete între vârsta de 10 și 16 ani. Activitatea sexuală și utilizarea de droguri sunt frecvente în timpul adolescenței, iar mulți adolescenți sunt la rândul lor părinți, fapt care complică diagnosticul

diferențial și problemele legate de maturitate și de siguranță în ducerea la bun sfârșit a unui plan de îngrijire ulterioară.

ASPECTE NEUROLOGICE Capacitatea de raționare abstractă se dezvoltă progresiv pe timpul adolescenței, însoțită de o viziune ego-centristă asupra lumii și conștiența în ceea ce privește aspectul propriu. Sunt obișnuite sentimentele de imortalitate și de negare a consecințelor comportamentului riscant. Pierderea autonomiei este cea mai mare frică a unui adolescent, iar neîncrederea și rebeliunea în fața autorității sunt normale. Boala cronică bine controlată anterior devine frecvent instabilă ca urmare a acestor caracteristici legate de dezvoltare. Patologia psihiatrică și comportamentul suicidar sunt observate din ce în ce mai des la acest grup de vârstă. Părinții adolescenților sunt adesea furioși datorită acestor schimbări, fiind posibilă proiecția acestor sentimente asupra personalului din Departamentul de Urgență.

ABORDAREA SPECIFICĂ VÂRSTEI Anamneza și examenul clinic clasice, manifestându-se respect pentru modestie, sunt eficiente în evaluarea adolescenților. Examinatorul ar trebui să îi comunice adolescentului că va fi tratat „ca un adult”. Trebuie permise opțiuni, cum ar fi prezența părintelui în timpul examinării, cu trasarea unor limite ferme în ceea ce privește comportamentul cooperant. Îngrijirile părintelui trebuie abordate individual și, dacă este necesar, în particular. Confidențialitatea trebuie respectată, mai ales dacă legea o impune, ca de exemplu în cazul sarcinii și a bolilor cu transmitere sexuală.

CONSIMȚĂMÂNTUL MEDICAL ȘI TRATAMENTUL MINORILOR

Pentru ca îngrijirile medicale să se desfășoare într-o manieră legală, trebuie obținut consimțământul pentru evaluare și tratament. Legile diferitelor state diferă în ceea ce privește vârsta majoratului, la care consimțământul poate fi exprimat de către pacient, variind între 18 și 21 de ani. În cazul minorilor, consimțământul trebuie obținut de la tutorele legal (de regulă unul din părinți, în afara cazului în care custodia a fost ridicată) înaintea începerii tratamentului. Acest fapt nu se aplică totuși triajului și examinării, iar copiii trebuie evaluați fără întârziere pentru a determina natura suferinței sau leziunii.¹ În situația în care copilul nu este însoțit de persoane care își pot exprima consimțământul, părintele sau tutorele legal trebuie contactat telefonic pentru a obține consimțământul, cu martori. Acest gen de încercări trebuie consemnat în foaia de observație. Formularele scrise de exprimare a consimțământului, semnate de părinte sau de tutorele legal, pot fi suficiente în anumite state, dar acest fapt nu ar trebui să fie un obstacol pentru încercarea de a lua legătura telefonic pentru obținerea permisiunii de începere a tratamentului. În absența consimțământului, pacientul trebuie evaluat suficient pentru a determina prezența sau absența unei situații de urgență. În contextul unei situații de urgență, în care amânarea tratamentului ar amenința viața sau sănătatea copilului, se poate asuma exprimarea consimțământului și începe îngrijirea, continuând încercările de contactare a părintelui sau tutorelui. Dacă există vreun dubiu, medicul de urgență și pacientul sunt amândoi avantajați de inițierea tratamentului, cu documentarea eforturilor de a identifica prezența unei situații urgente și de obținere a consimțământului pentru tratament. În absența situației urgente, nu trebuie acordate îngrijiri extinse decât dacă legea statului respectiv o permite (Tabelul 114-4). Majoritatea statelor permit minorilor să se adreseze medicului în caz de maltratare, abuz de droguri, boli cu transmitere sexuală și acuze legate de sarcină, fără consimțământul părinților. Majoritatea statelor consideră că un

TABELUL 114-4. Consimțământul pentru tratarea minorilor

Vârsta de la care se poate exprima consimțământul este, în general, de 18 ani, dar aceasta poate varia în funcție de stat. Un minor poate fi evaluat, fără însă a primi tratament, în departamentul de urgență dacă nu se obține consimțământul din partea părintelui sau a tutorelui legal, cu următoarele excepții:

Urgență care pune în pericol viața sau viabilitatea vreunui membru

Dreptul de a trata este garantat de stat

Molestarea copilului

Acuze legate de sarcină

Boli cu transmitere sexuală

Abuz de droguri

Starea mentală a pacientului, în ambulatoriu (anumite state)

„Minorul emancipat”, așa cum este definit acest statut de legile statului

Căsătorit

Membru al forțelor armate

Se întreține singur sau trăiește independent

copil este „emancipat” și capabil să își exprime consimțământul dacă este membru al forțelor armate, dacă este căsătorit sau dacă se întreține singur și trăiește independent. Unele state permit minorilor mai mari să își exprime consimțământul pentru îngrijire în situații care nu sunt urgente. În multe state, există un proces de obținere simultană a controlului și a consimțământului legal. Medicii de urgență sunt încurajați să se documenteze referitor la legislația specifică statului, valabilă pentru problemele legate de consimțământ.¹ Cu titlu de respect și necesitate, consimțământul verbal trebuie obținut de la minorii mai mari, în mod tipic de la cei de 12 ani și mai mari.

Refuzul părinților de a-și exprima consimțământul pentru acordarea de îngrijiri în contextul unei posibile situații de urgență care pune viața în pericol sau molestarea copilului reprezintă o situație limită pentru medicul de urgență. Dacă nu poate fi obținut consimțământul părinților, trebuie obținută o hotărâre judecătorească, prin mecanismele locale adecvate, care să permită acordarea îngrijirilor necesare pentru binele copilului.

BIBLIOGRAFIE

1. Consent for Emergency Medical Services for Children and Adolescents. American Academy of Pediatrics; Committee on Pediatric Emergency Medicine: Policy statement. *Pediatrics* 111(3): 703, 2003.



FEBRA

Carol D. Berkowitz

Febra este cea mai frecventă acuză a copiilor care se prezintă la departamentul de urgență și reprezintă aproximativ 30% dintre cauzele prezentărilor pacienților pediatrici în ambulatoriu. Medicii care evaluează copiii febrili trebuie să diferențieze copiii cu o afecțiune medicală ușoară față de cei grav bolnavi, o provocare care poate fi complexă când nu există semne evidente de infecție. Trebuie stabilite amploarea metodelor diagnostice și instituirea atitudinii terapeutice corespunzătoare, incluzând folosirea antibioticelor și a necesității de spitalizare. Mulți factori, cum ar fi evaluarea clinică, rezultatele examenului fizic, vârsta pacientului, statusul imunitar și valoarea temperaturii corpului influențează evaluarea și deciziile de tratament.

FIZIOPATOLOGIE

Febra este definită ca o creștere marcată a temperaturii centrale a corpului asociată cu o modificare a reglării centrului termoreglării. Centrul termoreglării este situat în regiunea preoptică a hipotalamusului anterior, în apropierea peretelui inferior al celui de-al treilea ventricul. Substanțele exogene ce determină apariția febrei (substanțe pirogene), cum ar fi bacteriile, endotoxinele bacteriene, complexe imune antigen-anticorp, levuri, virusuri și etiocolanolona pot stimula formarea și eliberarea de substanțe endogene pirogene. Pirogenii endogeni sunt produși de neutrofile, monocite, celule hepatice Kupffer, celule splenice sinusoidale, macrofage alveolare și celule ale membranei peritoneale și se presupune că induc sinteza prostaglandinelor în hipotalamus. Substanțele endogene pirogene includ interleukina 1, interleukina 6 și factorul de necroză tumorală.¹ Centrul termoreglării este astfel resetat pentru o valoare mai mare, iar pacientul, a cărui temperatură este inferioară celei percepute ca fiind normală de centrul termoreglării, prezintă frisoane. Vasoconstricția periferică, frisoanele, încetinirea centrală a circulației „central pooling” și activitatea comportamentală specifică (cum ar fi îmbrăcarea unui pulover sau consumul de ceai fierbinte) duc la creșterea temperaturii corpului.

ASPECTE CLINICE

Posibilele efecte benefice ale febrei au fost dezbătute timp de mulți ani. În afara acestor considerente, este importantă recunoașterea faptului că febra reprezintă un simptom al unei afecțiuni subiacente și că trebuie să se determine care este această afecțiune.

Prima întrebare este “Ce valoare a creșterii temperaturii reprezintă febra?”. Un studiu efectuat în cadrul programelor de pregătire pediatrică a relevat o largă variabilitate a temperaturii considerate „febră” la sugarii mai mici de 2 luni. Valoarea temperaturii a variat între 38°C și 39,4°C (100,4°F și 103°F). Este important de știut că temperatura măsurată oral este, în general, cu 0,6°C (1°F) mai scăzută decât cea măsurată rectal, iar cea măsurată axilar este cu 0,6°C (1°F) mai mică decât cea măsurată oral. Reproducibilitatea și acuratețea valorilor de temperatură măsurate cu termometre cu infraroșu, care scanează membrana timpanică, sunt variabile.² În mod normal, temperatura corpului variază de-a lungul zilei, de dimineață până seară, în funcție de ritmul circadian. Gradul variației, care este mai accentuat la femeile tinere și copiii mici, este de aproximativ 1,1°C (2°F).

Ghidurile actuale de practică medicală sugerează că o temperatură de 38°C este suficientă pentru a necesita o evaluare îndreptățită. Legătura dintre nivelul febrei și incidența bacteriemiei este discutată mai jos. În general, temperaturile mai ridicate sunt asociate cu o incidență mai crescută a bacteriemiei. Incidența meningitei este de două ori mai mare în cazul copiilor cu febră peste 41,1°C (105,9°F) decât în cazul copiilor cu febră între 40,5°C și 41,0°C (104,9°F și 105,8°F). Incidența pneumoniei și a bacteriemiei este aproximativ egală în ambele grupe.

Unele studii, dintre care multe efectuate retrospectiv, au prezentat rezultate variabile și au arătat că la copiii cu valori mai mari de temperatură au fost indicate mai multe metode de diagnostic, dar aceeași incidență a diferitelor boli.

SUGARII DE 0-3 LUNI

Diagnostic

Vârsta pacientului influențează amploarea investigațiilor medicale. Primele studii au sugerat că sugarii până în 3 luni prezintă un risc crescut de a dezvolta infecții care le pot pune viața în pericol.

Studiile recente, care au urmărit pacienții în ambulatoriu, au arătat că incidența infecțiilor bacteriene grave, inclusiv bacteriemia și meningita, este de aproximativ 3-4%, deși infecțiile nebacteriene grave (cum ar fi meningita aseptică) reprezintă o cauză frecventă de febră la acest grup de vârstă (Tabelul 115-1).

Prezentarea anamnezei

Anamneza oferă de multe ori un indiciu pentru stabilirea diagnosticului. Atunci când este evaluat un sugar mai mic de 1-2 luni, este important să se afle informații în legătură cu istoricul nașterii, deoarece etiologia infecției sugarului poate fi legată de momentul nașterii. Punctele cheie care trebuie luate în considerare includ durata sarcinii, folosirea antibioticelor la mamă sau la sugar și prezența complicațiilor neonatale, cum ar fi febra sau tahipneea. Deși, pentru tratarea sugarilor mai mari poate fi utilă o serie de întrebări în legătură cu anumite organe ce ar putea fi afectate, acest lucru este mai puțin folositor în cazul sugarilor mici, deoarece semnele și simptomele sepsisului pot fi foarte nespecifice. De exemplu, vărsăturile și diareea pot însoți multe afecțiuni, printre care gastroenterita, otita medie, infecțiile de tract urinar și meningita. Tusea sau simptomele respiratorii ar putea fi semnificative pentru o infecție respiratorie. Frecvența micțiunilor este importantă pentru a stabili gradul hidratării.

Examenul fizic

Sugarii trebuie să fie dezbrăcați complet pentru a se efectua o evaluare totală. Este importantă evaluarea semnelor vitale. De exemplu, tahipneea poate fi un indiciu pentru infecția de tract respirator inferior. Trebuie evaluate plânsul și ușurința cu care sugarul este liniștit. Starea de plâns care nu poate fi oprit și cea de iritabilitate crescută sunt frecvent observate la sugarii cu meningită. Cu toate că la unii dintre acești sugari poate fi observată bombarea fontaneli anterioră, alte semne ale meningitei, cum ar fi rigiditatea nucală, sunt adesea absente. Trebuie efectuată o examinare completă pentru a putea determina dacă există un focar de infecție, cum ar fi un timpan inflammat sau semne de celulită.

Evaluarea clinică a severității afecțiunii la sugarii mici febrili este, totuși, problematică. Sugarilor mici le lipsește posibilitatea de comunicare, cum ar fi zâmbetul, iar abilitatea lor de a interacționa cu examinatorul este limitată. Există un caz în literatură al unui sugar cu bacteriemie cu streptococ grup B care a fost considerat a fi normal din punct de vedere clinic, de către membrii familiei și corpul profesoral. Absența oricărei anomalii de diagnostic în antecedentele medicale sau la examenul fizic indică necesitatea efectuării unor teste ample de laborator pentru a detecta prezența infecției oculte. Aceste teste ar trebui să includă o hemoleucogramă completă (HLG) și diferențiat, viteza de sedimentare a hematiilor (VSH), hemocul-

TABELUL 115-1. Incidența infecțiilor bacteriene grave, asociate cu febră la sugarii sub 3 luni

Sugari cu vârsta de 0-3 luni cu temperatură 38°C	3-4%
Criteriile Rochester pentru bacteriemia cu risc scăzut	0,2%
Aspectul netoxic	
Absența infecției țesutului subcutanat	
Leucograma (WBC)	500-15,000/μL
Examenul sumarului de urină normal	
Materii fecale	<5 WBC/hpf cu diaree

Abrevieri: hpf = high power field (câmp microscopic rezoluție 400x); WBC = numărul de leucocite.

tură, puncție lombară, radiografie toracică, sumar de urină și urocultură și coprocultură dacă anamnezic se raportează diaree și mai ales dacă sunt prezente leucocite pe frotiul recoltat din materiile fecale. Unii autori recomandă și analiza cantitativă a proteinei C reactive ca marker al unei infecții bacteriene grave.³ Infecțiile tractului urinar pot să aibă ca unic simptom febra, astfel încât examenul sumar de urină și urocultura trebuie incluse în analizele de rutină. Infecțiile urinare pot fi asociate cu bacteriemia în până la 30% din cazurile de sugari infectați⁴ și sunt cele mai frecvente infecții bacteriene raportate în acest grup de vârstă.

Recunoașterea infecțiilor oculute grave la sugarii aparent sănătoși, dar febrili, este problematică. Majoritatea investigatorilor sunt de acord că nu există doar o singură variabilă care să identifice corect acești sugari. Combinațiile de variabile sunt mult mai folositoare în procesul de diferențiere. Au fost identificate criterii de către o serie de investigatori, dar toate sunt cunoscute sub numele de criteriile Rochester pentru risc scăzut de infecție bacteriană gravă în cazul sugarilor mai mici de 3 luni. **Aceste criterii includ aspectul netoxic, absența infecției țesutului celular subcutanat, numărul leucocitelor cu valori între 5.000 și 15.000/μL, mai mic de 1500 benzi/μL, sumarul de urină normal și frotiul din materii fecale cu mai puțin de 5 leucocite/hpf la sugarii cu diaree.³ Riscul apariției infecției bacteriene grave, în absența acestor variabile, este de aproximativ 0,2%.**

Management

Managementul corespunzător al sugarilor mici cu stări febrile reprezintă un alt punct de dispută.⁵ Se pare că nu există un “standard de practică comun” în legătură cu necesitatea spitalizării; unii medici internează toți sugarii febrili mai mici de 3 luni, iar alții internează doar sugarii mai mici de o lună. Această diferență de management a fost atribuită unei diferențe de concepție, medicii practicieni având o predispoziție spre a lua în considerare starea generală bună (sugarul este sănătos), iar medicii din Departamentul de Urgență au tendința de a lua în considerare boala (abordarea “cel mai rău scenariu posibil”).⁶ Deoarece diferențierea dintre copiii bolnavi și cei sănătoși este atât de dificilă, mai ales pentru examinatorii mai puțin experimentați, toți sugarii febrili necesită teste extensive pentru sepsis. Decizia de a nu interna sugarii mici febrili trebuie luată după efectuarea unui examen clinic atent, după evaluarea examenelor de laborator corespunzătoare și după asigurarea unei supravegheri stricte.

Strategiile actuale de abordare includ administrarea de ceftriaxonă în doză de 50 mg/kg la sugarii febrili cu vârste între 1 și 3 luni care sunt considerați a fi la risc scăzut pentru apariția infecțiilor bacteriene grave, atunci când sunt folosite criteriile discutate mai sus.⁷ Un criteriu suplimentar pentru managementul în ambulatoriu al acestui tip de pacienți este prezența unui aparținător cu telefon. În mod similar, Baskin și colaboratorii⁸ au propus administrarea de ceftriaxonă parenteral și observarea timp de 24 de ore pentru managementul intraspitalicesc al sugarilor febrili cu vârstă între 2 și 4 săptămâni și care sunt considerați a fi supuși unui risc scăzut. Sugarii pot fi externați în cazul în care culturile sunt negative după 24 de ore. În viitor, disponibilitatea imediată a testelor rapide virale poate modifica folosirea antibioterapiei de expectativă la această grupă de vârstă.^{9,10}

SUGARII 3-24 LUNI

Diagnostic

Multe dintre considerațiile observate în evaluarea sugarilor mai mici de 3 luni se aplică și pentru sugarii mai mari. Copiii cu vârste între 3

și 36 de luni au constituit ținta unor cercetări considerabile, deoarece acest grup se pare că se află la un risc mai mare de a dezvolta bacteriemii oculute (Tabelul 115-2). Aceste studii au căutat să identifice caracteristici clinice și de laborator ale pacienților cu bacteriemie.

Evaluarea clinică pare să fie mai sigură în cazul examinării sugarilor mai mari. Caracteristicile care ar trebui să fie urmărite de medic sunt dorința pacientului de a stabili contactul vizual, disponibilitatea de joacă și reacția pozitivă la interacțiuni, reacția negativă la stimuli nocivi, atenția, precum și ușurința cu care este liniștit. Sugarii cu bacteriemie nu vor răspunde corespunzător.

Anamneza

Antecedentele medicale și examenul fizic vor releva, frecvent, sursa infecției. Afecțiunile virale, ce includ infecțiile respiratorii și gastroenteritele, sunt responsabile pentru majoritatea afecțiunilor febrile și prezintă de obicei simptome sistemice specifice, cum ar fi vărsăturile, diareea, rinoreea, tusea sau erupțiile cutanate. În cadrul acestei grupe de vârstă, astfel de simptome constituie mult mai des indicatori ai unei infecții de organ specifice. Infecțiile bacteriene cele mai notabile ale tractului respirator sunt otita medie, faringita și pneumonia. Otita medie este în general cauzată de *Streptococcus pneumoniae* sau *Haemophilus influenzae* netipabil, astfel trebuie inițiată antibioterapia cu amoxicilină, care are țintă aceste microorganisme. Deși pneumonia este de obicei de etiologie virală, se consideră o atitudine corespunzătoare instituirea antibioterapiei cu amoxicilină sau eritromicină. Semnele fizice ale meningitei, cum ar fi redoarea cefei și semnele Kernig sau Brudzinski, pot să nu fie evidente la copii, chiar până la vârsta de 2 ani. Bombarea fontanelei, vărsăturile, iritabilitatea care crește atunci când sugarul este ținut în brațe, imposibilitatea de a-l liniști sau convulsiile febrile pot reprezenta singurele semne sugestive de meningită. În general, sugarii cu meningită aseptică trebuie spitalizați și supravegheați pe termen lung, deoarece aceștia prezintă un risc mai mare de sechele neurologice ulterioare și deficit de învățare.

Prezența peteșilor descoperite la examenul fizic trebuie să alerteze medicii în legătură cu prezența unei posibile infecții subiacente de o gravitate mare.¹¹ Până la 20% dintre copii pot avea bacteriemie sau meningită, cel mai frecvent cu *Neisseria meningitidis* sau *H. influenzae*. Peteșiile în asociere cu febra înaltă ($\geq 40^{\circ}\text{C}$), VSH ≥ 30 mm/h și leucocitele de cel puțin 15.000/μL sunt corelate cel mai frecvent cu bacteriemia. Acronimul pneumonic ILL, cu semnificația iritabilitate (irritability), letargie (lethargy), și umplere capilară lentă (>2 s sau hipotensiune) a fost propus ca un indiciu al bacteriemiei asociat cu peteșiile.¹²

Sugarii cu bacteriemie pot prezenta sau nu un focar evident de infecție. Nivelul febrei constituie un indicator pentru identificarea sugarilor cu bacteriemie. Cu toate că bacteriemia a fost observată și la un nivel mai scăzut al febrei, o valoare a temperaturii mai mare de $39,5^{\circ}\text{C}$ ($103,1^{\circ}\text{F}$) la sugarii cu vârste de 3-36 de luni are o incidență

TABELUL 115-2. Incidența infecțiilor bacteriene grave asociate cu febră la sugari cu vârste de 3-24 luni

Sugari cu vârste de 3-24 luni cu temperatură $39,5^{\circ}\text{C}$	5% înaintea vaccinării antipneumococice
Risc mai crescut de bacteriemie	
Numărul leucocitelor (WBC = white blood cell count)	$>15.000/\mu\text{L}$
Benzi	$>500/\mu\text{L}$
Numărul absolut al neutrofilelelor (ANC = absolute neutrophil count)	$>10.000/\mu\text{L}$

Abrevieri: ANC = numărul absolut al neutrofilelelor; WBC = numărul leucocitelor.

mai mare a asocierii cu bacteriemia. **În mod specific, bacteriemia pneumococică ocultă a fost raportată având următoarele prevalențe: 1,2 % la temperaturi de 39,0°C - 39,4°C, 2,5 % la temperaturi de 39,5°C - 39,9°C, 3,2 % la temperaturi de 40,0°C - 40,4°C, și 4,9 % la temperaturi peste 40,5°C.**¹³

Au fost recomandate anumite teste de laborator pentru a ajuta mai departe la identificarea pacienților cu bacteriemie. Numărul leucocitelor de minim 15.000/μL, numărul benzilor de minim 500/μL, numărul total de polimorfonucleare de minim 10.000/μL și banda adunată cu numărul total de polimorfonucleare având o valoare egală sau mai mare de 10.500/μL constituie parametri asociați cu o incidență crescută a bacteriemiei, cu toate că bacteriemia apare și fără aceste rezultate. O valoare absolută a numărului de neutrofile egală sau mai mare de 10.000/μL este asociată cu o probabilitatea mai mare de bacteriemie și constituie un indicator pentru recoltarea de hemoculturi și inițierea tratamentului antibiotic de expectativă. 13 Alte studii cum ar fi VSH, determinarea cantitativă a proteinei C reactive, determinarea antigenelor, a nivelurilor de citokine și reacția de polimerizare în lanț sunt mai costisitoare, nefiind disponibile imediat, și nu oferă avantaje față de determinarea numărului de leucocite.

La copiii cu vârste între 3 și 24 de luni, cu valori ale temperaturii de 39,5°C (103,1°F) sau mai mari, incidența bacteriemiei era de peste 5-6% înainte introducerii pe scară largă a vaccinului pneumococic heptavalent conjugat. **Incidența era de 12-15% în cazul pacienților cu numărul leucocitelor de cel puțin 15.000/μL.** Un VSH 230 mm/h avea aceeași semnificație ca o leucocitoză mai mare sau egală de 15 000/μL. Microorganismul cel mai frecvent incriminat în etiologia bacteriemiei la această grupă de vârstă a fost *S. pneumoniae*. *Haemophilus influenzae* este rareori implicat în cazuri de bacteriemie ocultă, datorită disponibilității vaccinului împotriva acestui germene. Se anticipează ca vaccinul pneumococic heptavalent să aibă un impact similar asupra incidenței bacteriemiei oculte pneumococice, deoarece 83-92% dintre serotipurile de *S. pneumoniae* recoltate de la copiii cu bacteriemie sunt incluse în cele șapte serotipuri conținute de vaccin.^{14,15} Este importantă prelevarea de hemoculturi pentru detectarea bacteriemiei oculte? Opiniile diferă, mai ales de la apariția vaccinului pneumococic heptavalent. Se pare că pacienții cu bacteriemie au o evoluție mai bună, dacă primesc tratament antibiotic precoce în cursul bolii. Mulți copii cu bacteriemie prezintă un focar de infecție și, de aceea, sunt oricum tratați. În plus, la cel puțin 25% din pacienții cu bacteriemie și fără semne ale unui focar infecțios, bacteriemia este rezolvată fără antibioterapie. Alții dezvoltă infecții ale țesutului subcutanat, care sunt tratate corespunzător la momentul respectiv. Capacitatea antibioticelor administrate pe cale orală de a preveni dezvoltarea meningitei la copiii cu bacteriemie este încă neclară. Hemoculturile par să fie folositoare în supravegherea pacienților care par să nu se mai întoarcă pentru evaluarea periodică. Unii medici care susțin prelevarea continuă de hemoculturi, afirmă ca *N. meningitidis* are cea mai mare prevalență ca agent patogen după eradicarea prin imunizare a *H. influenzae* și *S. pneumoniae*. Kuppermann și colaboratorii au citat efectele devastatoare ale meningococemiei.¹⁶ Pe de altă parte, pentru că prevalența bacteriemiei oculte este redusă, contaminarea hemoculturilor va fi mai mare decât hemoculturile cu adevărat pozitive și, de aceea, costul îngrijirii medicale va crește, fără a oferi un beneficiu. Prevalența hemoculturilor pozitive pentru *N. meningitidis*, înaintea imunizării împotriva *H. influenzae* și *S. pneumoniae*, era de 1-5%. Decizia de a recolta hemoculturi trebuie să țină cont de statusul imunologic al copilului și al altor copii din comunitate și de riscul ridicat de a dezvolta o infecție, indiferent de cauză, la care poate fi expus copilul.

Management

Prezintă tratamentul antibiotic de expectativă administrat copiilor suspecți a avea bacteriemie ocultă vreun rol? Studiile retrospective au arătat că antibioterapia precoce scade incidența bacteriemiei persistente. Într-un studiu prospectiv, randomizat în care s-a comparat penicilina administrată oral cu lipsa administrării de antibiotice, nu s-a raportat nici o îmbunătățire în evoluția copiilor cu bacteriemie, care nu au primit antibiotice. Alți investigatori au raportat mai multe rezultate echivoce. În cazul copiilor din ambulatoriu, cu risc crescut de bacteriemie ocultă, unii medici folosesc ceftriaxonă injectabilă cu administrare zilnică. Trialuri controlate ce investighează eficiența acestei terapii au demonstrat o scădere a incidenței meningitei la copiii cu bacteriemie tratați cu ceftriaxonă în comparație cu pacienții tratați cu antibiotice pe cale orală sau netratați cu antibiotice. Ceftriaxona administrată parenteral nu trebuie să fie înlocuită fără studii diagnostice corespunzătoare. Tratamentul trebuie întrerupt dacă sunt negative culturile. Riscul folosirii în exces a ceftriaxonei este acela de apariție a organismelor rezistente, fenomen care a și fost raportat.^{17,18}

Recomandările actuale propun următoarea abordare pentru sugarii cu stare generală aparent bună, cu vârstă cuprinsă între 3 și 36 de luni: pentru cei cu vârste de 2-3 ani, cu valori ale temperaturii sub 39,5°C, nu este necesară efectuarea de teste sanguine, deoarece incidența bacteriemiei oculte este mai mică de 1%; pentru cei cu vârste de 2-3 ani, cu valori ale temperaturii peste 39,5°C, sau pentru cei cu vârste de 3 - 24 luni, cu valori ale temperaturii peste 39°C, tre-buie efectuată o hemoleucogramă completă cu formulă leucocitară automat diferențiată, deoarece incidența bacteriemiei oculte este de 2,6%. Dacă valoarea absolută a numărului de neutrofile este de mai mare de 10.000/μL, trebuie recoltată o hemocultură și inițiată antibioterapia expectativă cu ceftriaxonă în doză unică de 50 mg/kg la 24 de ore.¹³ Dacă culturile sunt negative după 48 de ore, nu mai este necesar un tratament ulterior. Orice copil care pare să fie bolnav sau care prezintă o stare toxică trebuie internat.¹⁹ Același lucru este valabil și pentru copiii care sunt percepuți ca fiind supuși unui risc de infecție bacteriană gravă și care nu pot fi atenți supravegheați sau care nu au posibilitatea de a reveni la spital.

Altă dilemă există în ceea ce privește managementul hemoculturilor pozitive. Toți pacienții cu hemoculturi pozitive trebuie rechemăți pentru evaluări repetate. Dacă primesc antibiotice corespunzătoare, sunt bine din punct de vedere clinic și sunt afebrili, trebuie instruiți să urmeze tratamentul complet. Dacă sunt afebrili și bine din punct de vedere clinic, dar nu au primit niciodată tratament antibiotic, există opinii diferite în ceea ce privește necesitatea unor hemoculturi suplimentare și a antibioterapiei. În general, nu este necesară nici una dintre acestea, decât dacă copilul dezvoltă un focar de infecție specific. Totuși, orice pacient la care persistă starea de febră sau are o evoluție nefavorabilă, în ciuda tratamentului antibiotic, trebuie să fie supus unei evaluări complete din punct de vedere septic (HLG, hemocultură, puncție lombară, radiografie toracică și urocultură), să fie spitalizat și să primească antibiotice parenteral (Figura 115-1).

FEBRA ÎN CAZUL COPIILOR MAI MARI

Diagnostic

Copiii mai mari de 3 ani sunt mai ușor de evaluați. Ei pot preciza simptomele și prezintă afecțiuni asemănătoare copiilor mai mici, mai ales infecții ale căilor aeriene superioare și gastroenterite. Riscul

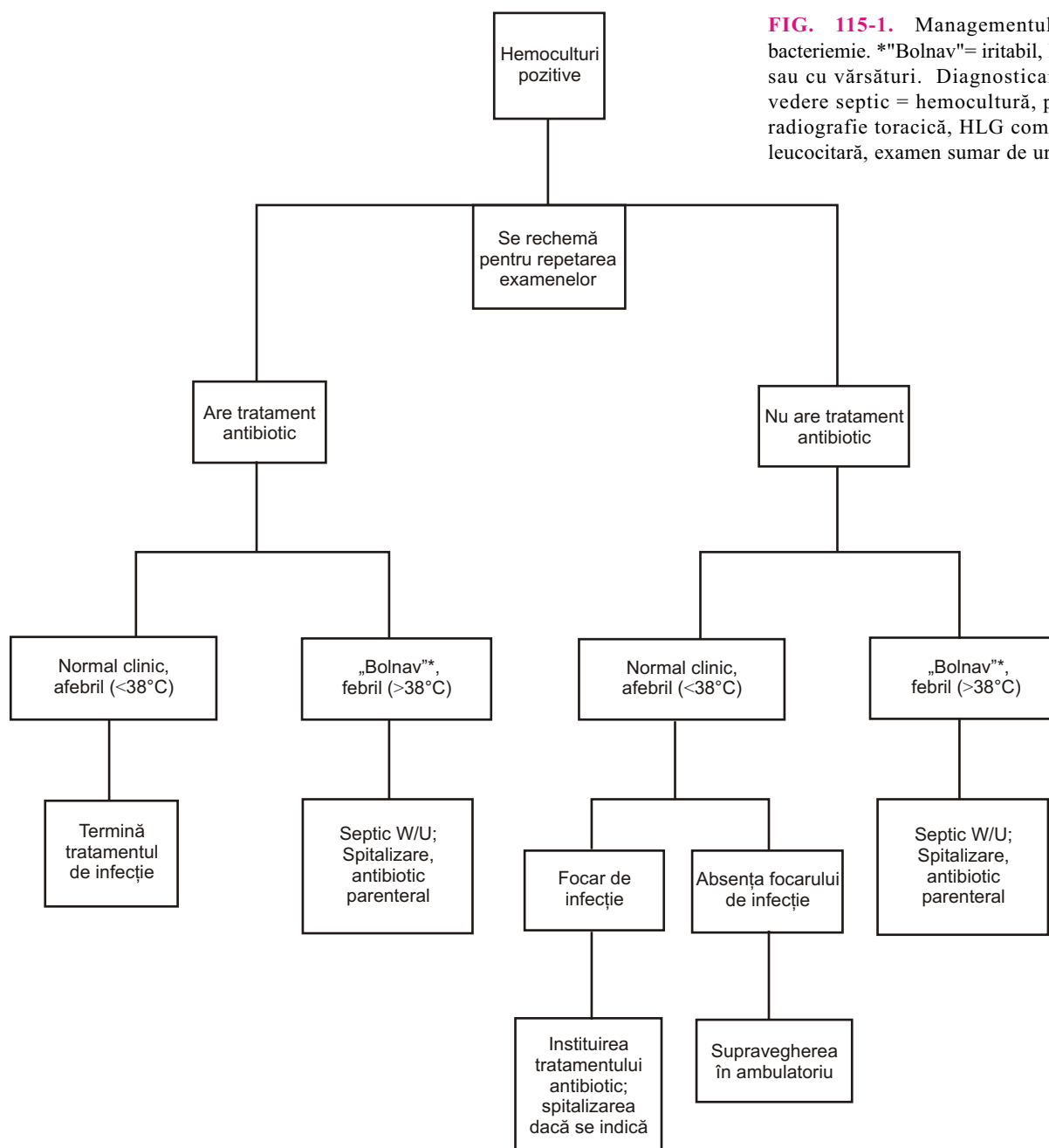


FIG. 115-1. Managementul copilului cu bacteriemie. *"Bolnav"= iritabil, letargic, anorexic, sau cu vărsături. Diagnosticarea din punct de vedere septic = hemocultură, puncție lombară, radiografie toracică, HLG completă cu formulă leucocitară, examen sumar de urină și urocultură.

bacteriemiei este mai mic la această grupă de vârstă, dar incidența faringitei streptococice este mai mare, mai ales la copiii cu vârstă între 5 și 10 ani și la cei cu hiperpirexie. Mononucleoza infecțioasă se poate prezenta cu febră, hipertrofiie amigdaliană și exsudat, la fel ca și faringita streptococică. Limfadenopatia marcată sau hepatosplenomegalia constituie elemente de susținere a diagnosticului. Agentul etiologic al pneumoniei la acest grupă de vârstă este *Mycoplasma pneumoniae*. Acești copii prezintă febră și tuse. Ralurile pot să nu fie evidente la debutul bolii, deși pe radiografia toracică se observă infiltrație pulmonară. Testul aglutinării la rece, efectuat la patul bolnavului, dacă este pozitiv, este un indicator al diagnosticării corecte. Copiii cu pneumonie secundară infecției cu *Mycoplasma* trebuie tratați cu macrolide, cum ar fi eritromicina în doze de 30-40 mg/kg/zi (doza maximă - 1 g) sau azitromicină în doze de 10 mg/kg în prima zi, și apoi 5 mg/kg în zilele 2 - 5, sau claritromicină în doze de 7,5 mg/kg la fiecare 12 ore.

MĂSURILE DE ÎNGRIJIRE ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ

Abordarea febrei

Odată ce s-a stabilit prezența febrei ca simptom, este necesar să se stabilească necesitatea instituirii măsurilor de scădere a febrei.

Mulți părinți sunt îngrijorați de efectele dăunătoare ale febrei; mulți sunt conștienți de riscul convulsiilor febrile. Copiii care sunt predispuși spre convulsiile febrile nu beneficiază doar de tratament antipiretic, deoarece convulsiile apar frecvent la debutul bolii, deseori înainte ca părinții să conștientizeze boala copilului. În afara convulsiilor febrile, febra nu produce alte efecte nocive asupra copiilor. Totuși, mulți copii prezintă o stare de disconfort în timpul stării febrile, astfel că se impune instituirea de măsuri direcționate spre reducerea simptomatologiei febrei.

Corpul uman pierde căldură pe patru căi: (1) radiație (60%), ce reprezintă căldura pierdută de corp în mediul înconjurător; (2) evaporare (25%), ce reprezintă căldura pierdută prin evaporarea perspirației, apei sau oricărui lichid aplicat pe suprafața corporală; (3) convecție (10%), ce reprezintă căldura pierdută prin acțiunea curenților de aer asupra tegumentului; și (4) conducția (aproximativ 5%), ce reprezintă căldura pierdută prin contactul cu o suprafață solidă. Căldura pierdută prin conducție crește prin folosirea unor pățuri de răcire.

Se poate facilita pierderea căldurii la copii prin folosirea oricăror combinații dintre următoarele metode. Dezbrăcarea copilului crește pierderea de căldură prin radiație, iar rehidratarea unui copil deshidratat crește pierderea de căldură prin evaporare. Spălarea cu un burete ajută, de asemenea, la reducerea febrei prin evaporare. Aceasta trebuie efectuată încet și numai cu apă la temperatură moderată. Răcirea foarte rapidă prin masaj cu buretele poate duce la colaps vascular periferic și deces în cazul sugarilor mici și foarte grav bolnavi. Spălarea cu apă foarte rece creează o stare de disconfort pentru copii și determină frisoane, iar spălarea cu alcool poate cauza intoxicație, hipoglicemie și comă. Masajul puternic cutanat produce vasodilatație și îmbunătățește pierderea căldurii.

Studiile au arătat că spălarea cu un burete și administrarea de antipiretice sunt mult mai eficiente dacă sunt folosite împreună, decât dacă sunt folosite separat. Acetaminofenul, ibuprofenul și aspirina sunt medicamente cu eficiență similară și se pare că acționează central, prin blocarea sintezei de prostaglandine. Căldura este pierdută prin vasodilatație periferică și transpirație.

Doza de aspirină sau acetaminofen este de 10-15 mg/kg/doză, fiind administrată la intervale de 4 ore (doza maximă - 600 mg). Creșterea dozei nu duce la obținerea unor efecte mai bune sau mai susținute. Administrarea oricăruia dintre aceste medicamente sub formă de supozitoare intrarectale are un efect de întârziere a absorbției. Nici un studiu nu a evaluat eficiența administrării alternative a celor două medicamente la interval de două ore, pentru a evita recrudescența febrei. Administrarea medicamentelor în mod simultan în doza obișnuită determină o scădere susținută a temperaturii timp de 6 ore, față de 2 la 4 ore. Doza de ibuprofen este de 5 mg/kg pentru valori ale febrei sub 39°C (102,2°F) și de 10 mg/kg pentru valori ale febrei peste 39°C (102,2°F). Ibuprofenul poate fi administrat la fiecare 6-8 ore, cu o doză maximă zilnică de 40 mg/kg. Cheia unui bun rezultat terapeutic este reprezentată de un management judicios al bolii și pacientului, supraveghere și reevaluare. Nu este corectă doar administrarea ceftriaxonii și presupunerea că, orice infecție ar fi avut sugarul a fost astfel tratată corespunzător. Medicii de urgență trebuie să se asigure că sugarii pot fi reevaluați, pentru a fi siguri că nu au apărut alte probleme.

Folosirea aspirinei a fost redusă după apariția unor rapoarte care indică legătura dintre aspirină și sindromul Reye. Aspirina nu trebuie să fie administrată copiilor cu varicelă sau cu afecțiuni asemănătoare gripei. Efectele aspirinei sunt cumulative și mai mult de jumătate dintre supradozele raportate au avut la bază erori terapeutice. Alte efecte adverse ale aspirinei includ jenă și hemoragie gastrointestinală și tulburări de coagulare. Acetaminofenul este și el toxic, dacă este administrat în doze necorespunzătoare, dar probabilitatea efectului cumulativ este minimă, iar copiii sunt mai puțin predispuși la hepatotoxicitate, decât adulții. Efectele adverse ale ibuprofenului sunt similare cu cele ale aspirinei și includ ulcerație gastrointestinală, hemoragie și perforație. Au fost raportate afecțiuni trombocitare, care sunt însă reversibile la întreruperea terapiei.

BIBLIOGRAFIE

1. Kluger MJ: Fever revisited. *Pediatrics* 90:846, 1992. [PMID: 1437423]
2. Petersen-Smith A, Barber N, Coody D, et al: Comparison of aural infrared with traditional rectal temperatures in children from birth to age three years. *J Pediatr* 125:83, 1994. [PMID: 8021794]
3. Dagan R, Sofer S, Phillip M, Shachak E: Ambulatory care of febrile infants younger than 2 months of age classified as being at low risk for having bacterial infections. *J Pediatr* 112:355, 1987.
4. Hoberman A, Wald ER: Urinary tract infections in young febrile children. *Pediatr Infect Dis J* 16:11, 1997. [PMID: 9002094]
5. Lieu TA, Baskin MN, Schwartz S, Fleisher GR: Clinical and cost-effectiveness of outpatient strategies for management of febrile infants. *Pediatrics* 89:1135, 1992. [PMID: 1594366]
6. Young PC: The management of febrile infants by primary-care pediatricians in Utah: Comparison with published practice guidelines. *Pediatrics* 95:623, 1995. [PMID: 7724295]
7. Baskin MN, O'Rourke EJ, Fleisher GR: Outpatient treatment of febrile infants 28 to 89 days of age with intramuscular administration of ceftriaxone. *J Pediatr* 120:22, 1992. [PMID: 1731019]
8. Baskin MN, O'Rourke EJ, Fleisher GR: Management of febrile infants 15 to 28 days of age with parenteral ceftriaxone and 24 hours of inpatient observation. *Arch Pediatr Adolesc Med* 148:49, 1994.
9. Sharma V, Dowd MD, Slaughter AJ, et al: Effect of rapid diagnosis of influenza virus type a on the emergency department management of febrile infants and toddlers. *Arch Pediatr Adolesc Med* 156:41, 2002. [PMID: 11772189]
10. Byington CL, Taggart EW, Carroll KC, Hillyard DR: A polymerase chain reaction-based epidemiologic investigation of the incidence of nonpolio enteral infections in febrile and afebrile infants 90 days and younger. *Pediatrics* 103:1098, 1999.
11. Mandl KD, Stack AM, Fleisher GR: Incidence of bacteremia in infants and children with fever and petechiae. *J Pediatr* 131:398, 1997. [PMID: 9329416]
12. Brogan PA, Raffles A: Fever and petechiae. *Arch Dis Child* 83:506, 2000. [PMID: 11087287]
13. Kuppermann N: Occult bacteremia in young febrile children. *Pediatr Clin North Am* 46:1073, 1999. [PMID: 10629675]
14. Giebink GS: The prevention of pneumococcal disease in children. *New Engl J Med* 345:1177, 2001. [PMID: 11642234]
15. Lee GM, Fleisher GR, Harper MB: Management of febrile children in the age of the conjugate pneumococcal vaccine: A cost-effectiveness analysis. *Pediatrics* 108:835, 2001. [PMID: 11581433]
16. Kuppermann N, Malley R, Inkelis SH, et al: Clinical and hematologic features do not reliably identify children with unsuspected meningococcal disease. *Pediatrics* 103:E20, 1999.
17. Bradley JS, Scheld WN: The challenges of penicillin-resistant pneumococcal infection. *Clin Infect Dis* 24:S213, 1997.
18. Silverstein M, Bachur R, Harper MB: Clinical implications of penicillin and ceftriaxone resistance among children with pneumococcal bacteremia. *Pediatr Infect Dis J* 18:38, 1999.
19. Fleisher GR, Rosenberg N, Vinci R, et al: Intramuscular versus oral antibiotic therapy for the prevention of meningitis and other bacterial sequelae in young febrile children at risk for occult bacteremia. *J Pediatr* 124:504, 1994. [PMID: 8151462]

116

BACTERIEMIA, SEPSISUL ȘI MENINGITA LA COPII

Peter Mellis

Identificarea și tratamentul unei boli sistemice infecțioase care poate pune în pericol viața copiilor reprezintă o provocare continuă pentru medicul de urgență, cel mai frecvent în cadrul evaluării copilului

care are febră. Deși marea parte a copiilor cu febră suferă de infecții virale autolimitate sau bacteriene focale minore, există un subgrup care poate suferi de afecțiuni bacteriene grave, cu potențial de morbiditate și mortalitate. Acest capitol oferă o privire de ansamblu a modului de prezentare, diagnosticului și managementului bacteriemiei, sepsisului și meningitei la pacienții pediatrici, în cadrul departamentului de urgență. Deși fiecare dintre aceste entități este discutată separat, trebuie reținut faptul că ele reprezintă puncte diferite în cadrul aceluiași spectru evolutiv și pot apărea alternativ ca rezultat al progresiunii bolii.

BACTERIEMIA ȘI INFECȚIA BACTERIANĂ GRAVĂ

Fiziopatologie

Copiii până în 3 ani prezintă un risc sporit de afecțiuni bacteriene cu originea în sânge, din cauza imaturității sistemului reticuloendotelial. Termenul *bacteriemie* se referă la prezența unei hemoculturi pozitive, fără referire la o simptomatologie clinică specifică. Bacteriemia se poate remite spontan sau poate evolua spre *septicemie* cu semne clinice de parametri de perfuzie anormali și modificarea statusului mental sau să fie asociată cu *infecția bacteriană gravă focală* (IBG), cel mai frecvent implicând plămânul, rinichiul, meningele, intestinul, osul sau articulația. Riscul de bacteriemie și infecții bacteriene grave descrește o dată cu vârsta, având cea mai mare incidență în primele 3 luni de viață (Tabelul 116-1). Pentru scopurile discuției, riscul relativ poate fi împărțit în trei grupe de vârste: nou-născuți (0 până la 28 de zile), sugari (29 până la 90 de zile) și copii (de la 3 la 36 de luni).

Nou-născuții cu febră au un risc de bacteriemie de 5% și o incidență de 15% a infecțiilor bacteriene grave, mai ales din cauza patogenilor întâlniți la naștere.¹ Bacteriemia la acest grup de vârstă duce la un proces septicemic fulminant, de la câteva ore până la câteva zile de la naștere (*boală cu debut rapid*) sau la o infecție bacteriană focală, care se dezvoltă câteva săptămâni sau chiar câteva luni mai târziu (*boală cu debut tardiv*). *Streptococul* grup B este de departe cel mai frecvent patogen bacterian la această grupă de vârstă, urmat de *Escherichia coli*, *Listeria monocytogenes* și *Enterococ* sp.

Sugarii între 29 și 90 de zile prezintă un risc în scădere progresivă de infecții cu debut tardiv cauzate de patogeni căpătați în naștere, dar sunt susceptibili mai frecvent la patogeni căpătați în comunitate. Acest grup de vârstă reprezintă o perioadă de tranziție de la nou-născuți la copii în vârstă de 3 luni sau mai mari.

TABELUL 116-1. Grupe de risc împărțite pe vârste și cauze ale bacteriemiei la copii

Grup	Risc	Patogeni
Nou-născuți 0-28 zile	Risc crescut	<i>Streptococcus</i> Grup B <i>Escherichia coli</i> <i>Listeria monocytogenes</i> <i>Enterococcus</i> sp.
Sugari 29-90 zile	Risc imediat	Patogeni căpătați la naștere (vezi mai sus) Patogeni căpătați în comunitate (vezi mai jos)
Sugari mai mari 3-36 luni	Risc scăzut	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Neisseria meningitidis</i> <i>Haemophilus influenzae</i> b (neimunizat) <i>Streptococcus</i> Grup A <i>Escherichia coli</i> (pielonefrită) <i>Salmonella</i> sp. (gastroenterită) <i>Staphylococcus aureus</i> (osteomielită)

Copiii în vârstă de 3 luni sau mai mari sunt susceptibili la infecții cauzate de patogeni căpătați în comunitate și prezintă un risc relativ mai scăzut de bacteriemie și infecții bacteriene grave, în comparație cu sugarii mai mici. Bacteriemia la acest grup de vârstă este un rezultat al infecției bacteriene grave sau poate apare ca proces primar, precedând evoluția infecției focale grave. Infecția bacteriană focală gravă care poate fi asociată cu bacteriemie include meningita, pneumonia, pielonefrita, enterita bacteriană, celulita facială, artrita septică și osteomielita (Tabelul 116-2). Cititorul este trimis la capitolele următoare pentru descrieri ale patogenizei și microbiologiei acestor infecții la copii. Pneumonia este cel mai adesea de etiologie virală la sugarii mai mari și la copii, cu o incidență sub 3% de bacteriemie asociată, cel mai frecvent cauzată de *Streptococcus pneumoniae*. Infecția tractului urinar (ITU) este de obicei cauzată de o infecție ascendentă cu *E. coli*, cu bacteriemie asociată cel mai frecvent la sugarii mai mici de 6 luni. Enterita bacteriană cauzată de *Salmonella* sp. și celulita facială, artrita septică și osteomielita cauzată de *Staphylococcus aureus* și *S. pneumoniae* atrag după sine un oarecare risc de bacteriemie la sugari. Evoluția septicemiei generalizate fără localizare este relativ rară la copiii imunocompetenți, apărând în primul rând în infecția cu *Neisseria meningitidis*.

Bacteriemia poate apărea și la copiii cu vârste cuprinse între 3 și 36 de luni, fără septicemie sau infecție bacteriană focală gravă recunoscută clinic. S-a descoperit recent că acest proces patologic, denumit *bacteriemie ocultă* (BO), are o incidență de 2% la copiii în vârstă de 3 până la 36 de luni, cu temperaturi rectale de 39°C sau mai mari, o prezentare clinică satisfăcătoare și nici o infecție bacteriană focală majoră.² *Streptococcus pneumoniae* cauzează mai mult de 80% din BO și atrage după sine un risc de 5% de bacteriemie persistentă precum și un risc de 10% de infecție bacteriană gravă cu complicații.² Recent s-a introdus un vaccin pneumococic conjugat (VPC) care a dus la o scădere semnificativă a riscului. Conform testelor clinice pentru acest vaccin, se preconizează o scădere de până la 90% a incidenței bacteriemiei cauzate de *S. pneumoniae* și a infecțiilor bacteriene grave la copiii complet imunizați.³ Deoarece VPC nu se administrează încă peste tot, el nu protejează împotriva tuturor serotipurilor de *S. Pneumoniae* și studiile definitive efectuate după introducerea vaccinului nu au fost încă publicate, de aceea se preconizează că acest organism va continua să joace un rol important, deși în scădere, în BO și în apariția infecțiilor bacteriene grave. Deși *Haemophilus influenzae* tip B (Hib) era în trecut considerat cauza unui procent semnificativ din complicațiile infecțiilor bacteriene grave cauzate de BO, vaccinul anti-*Haemophilus influenzae* tip B a avut un impact determinant în eliminarea acestui organism ca potențial patogen la pacienții imunizați corespunzător.⁴ Alte organisme, cum ar fi *Neisseria meningitidis* și *Salmonella* sp., contribuie la apariția unui număr mic de cazuri de bacteriemie, dar cauzează o mare parte a infecțiilor bacteriene focale grave. Deși rar întâlnit, *Streptococul* grup A a fost din ce în ce mai des raportat ca fiind o cauză de bacteriemie. Infecția primară cu virusul varicelei la pacienții imunocompetenți este un factor de risc de bacteriemie cauzată de *Streptococul* grup A, mai ales dacă febra persistă după a patra zi de boală.⁵

TABELUL 116-2. Infecții bacteriene grave asociate cu bacteriemie

Meningita
Pneumonia
Pielonefrita
Enterita bacteriană
Celulita facială
Artrita septică
Osteomielita

Problema principală în identificarea și tratamentul BO este incidența infecției bacteriene grave ulterioare. Studiile efectuate după vaccinarea cu vaccin anti-Hib au demonstrat că incidența complicațiilor infecțiilor bacteriene grave la pacienții suferind de BO este mai mică de 20%. La toți pacienții din acest grup de vârstă și care au febră, dar nu prezintă o infecție bacteriană gravă, în condițiile unei incidențe de 2% a BO, acest lucru reprezintă un risc de complicații ale infecțiilor bacteriene grave mai mic de 0,5%.² Totuși, după introducerea vaccinului pneumococic conjugat nu s-a efectuat nici un studiu al infecțiilor bacteriene grave cu complicații după BO. Probabil că riscul actual de BO și evoluție spre infecții bacteriene grave cu complicații la copiii imunizați adecvat este mult mai mic.³

Apariția pe scară din ce în ce mai largă a tulpinilor de *S. pneumoniae* rezistente la penicilină și cefalosporine a făcut ca alegerea unei terapii optime împotriva bacteriemiei, infecțiilor bacteriene grave și mai ales meningitei să devină mai complicată. S-a demonstrat că tratamentul antibiotic administrat în prima lună este un factor de risc de infecții din cauza unei tulpini rezistente.⁶ Apariția în infecțiile cauzate de patogeni căpătați în comunitate a unor organisme polichimiorezistente a dus la un efort național de reducere a utilizării antibioticelor inutile.

Aspecte clinice

Febra, definită ca o temperatură mai mare de 38°C (>104°F) măsurată pe cale corespunzătoare vârstei, este o acuză frecventă în cadrul departamentului de urgență și poate fi un semn de infecție potențial gravă la copii. Totuși, prezența și gradul febrei nu sunt specifice pentru identificarea bacteriemiei și a infecțiilor bacteriene grave. Într-adevăr, absența febrei nu exclude o infecție, iar hipotermia (temperatură < 36,8°C (<98°F)) poate fi un indicator de prognostic grav în cadrul unui sepsis.⁷ Temperatura la sugari trebuie luată pe cale rectală în cadrul departamentului de urgență, deoarece calea axilară și canalul auditiv sunt mai puțin sigure în identificarea febrei. Spre deosebire de percepția tactilă a febrei, febra în antecedente măsurată de către părinte pe cale rectală are aceeași importanță ca și cea detectată în departamentul de urgență. Pentru a facilita confortul pacientului și evaluarea statusului mental făcută de medic, terapia antipiretică (acetaminofen 10 până la 15 mg/kg sau, la copiii în vârstă de 6 luni sau mai mari, ibuprofen 5 până la 10 mg/kg PO sau PR) trebuie începută devreme în timpul evaluării făcute în departamentul de urgență. Totuși, gradul de defervescență ca răspuns la terapia antipiretică nu este un indicator prognostic al riscului de bacteriemie și infecții bacteriene grave.

La sugarii mai mici de 3 luni, factorii anamnestici de risc de infecții bacteriene cu agenți patogeni căpătați la naștere includ nașterea prematură, ruptura membranelor amniotice cu mai mult de 24 de ore înaintea nașterii, rezultate pozitive de culturi vaginale materne de *Streptococ* grup B și amnionită maternă înainte sau după naștere. Simptomele specifice care sugerează localizarea infecției la acest grup de vârstă sunt rare. Febra înaltă este rar întâlnită la acest grup de vârstă, iar infecția gravă se prezintă adesea cu febră scăzută sau chiar temperatură normală. **Simptomele și semnele care sugerează bacteriemia și infecțiile bacteriene grave la nou-născuții și la sugari generează adesea o stare generală proastă.** Părinții pot raporta alimentarea insuficientă, descreșterea activității sau iritabilitatea ca răspuns la încercările de consolare ("iritabilitate paradoxală"). Printre rezultatele examenului clinic care sugerează o stare generală proastă se numără: contactul vizual și tonusul muscular nesatisfăcător, inclusiv reducerea cantității de lapte supt, controlul redus asupra capului precum și indiferența ca răspuns la stimuli. Semnele de detresă respiratorie și scăderea parametrilor de

perfuzie sugerează septicemie și trebuie cercetate în mod special. Deși se întâmplă rar, rezultatele care sugerează o anumită localizare a infecției, precum otita medie, inflamația pielii, a țesutului subcutanat, a oaselor sau a articulațiilor, îi plasează pe sugari într-un grup de risc crescut de infecții bacteriene grave. Totuși, din cauza naturii nespecifice a semnelor și simptomelor de boală la această vârstă, anamneza și examenul clinic nu sunt instrumente sigure de screening pentru bacteriemie și infecții bacteriene grave la nou-născuții, având o valoare de anticipare crescută marginal la sugarii în vârstă de 30 până la 90 de zile.⁸

Copiii în vârstă de 3 luni precum și cei mai mari, care au bacteriemie și infecții bacteriene grave, au adesea febră cu temperaturi rectale de 39°C sau mai mari, deși infecțiile grave pot, mai rar, să apară fără febră. La sugarii mai mici, cele mai importante date anamnestice și fizice sunt cele legate de starea generală. **Raportarea de către părinți a unei letargii persistente sau iritabilități asociate cu febră pune serios problema unei infecții bacteriene grave cu bacteriemie asociată.** Trebuie evidențiate simptomele de inflamație respiratorie, gastrointestinală, a țesutului subcutanat, a oaselor sau a articulațiilor. O descriere completă a simptomelor care sugerează o infecție bacteriană focală gravă la copii va fi realizată în capitolele următoare. Cei mai importanți factori de risc anamnestici includ imunizarea incompletă, antecedentele de infecții bacteriene grave, precum și afecțiunile subiacente care împiedică răspunsul sistemului imunitar, cum ar fi siclemia și virusul imunodeficienței umane. Examenul clinic este realizat în două faze. Prima fază este evaluarea globală a aspectului general al copilului, care are ca scop categorisirea copilului ca fiind "bolnav" sau "sănătos", momentul optim de evaluare fiind după terapia antipiretică. Această evaluare ar trebui să includă în mod specific statusul mental, evaluat prin observarea răspunsului la stimularea fizică și socială de către părinte, precum și parametri de perfuzie și de hidratare. Un bebeluș cu aspect general satisfăcător este treaz, răspunde la stimuli și are un bun contact vizual, interacționează cu membrii familiei corespunzător stadiului său de dezvoltare, are un tonus muscular normal și plânge viguros. Un bebeluș aparent bolnav este letargic și iritabil, nu răspunde la stimuli și nu se lasă consolată de membrii familiei, are un plâns și un tonus muscular slab, sau parametri periferici de perfuzie anormali. Dacă examenul clinic are rezultate echivoce, copilul trebuie reevaluat după o scurtă perioadă de timp, iar dacă nu există schimbări, se consideră că este "aparent bolnav." S-a dovedit că efectuarea unei evaluări generale a condiției fizice crește sensibilitatea anamnezei și examenului clinic pentru detectarea infecțiilor bacteriene grave.⁹ A doua fază a examenului clinic este dedicată descoperirii semnelor specifice infecțiilor bacteriene grave și infecțiilor focale minore. Semnele de meningită pot fi subtile și sunt reluate mai târziu în cadrul acestui capitol. **Descoperirea unui focar minor de infecție, cum ar fi infecția de căi aeriene superioare, otita medie, faringita sau gastroenterita, nu exclude posibilitatea de bacteriemie sau infecții bacteriene grave.**

Prezentarea clinică a pacientului care prezintă risc de BO include vârsta între 3 și 36 de luni, temperatura rectală de 39°C (102°F) sau mai mare, o stare generală bună conform criteriilor de mai sus și lipsa altor semne de infecție sau pur și simplu semne de infecție focală minoră. Totuși, numai 2% din pacienții cu astfel de rezultate au o hemocultură pozitivă. În plus, este imposibil de distins între copiii cu febră, cu o prezentare generală normală și cu bacteriemie ocultă de cei care nu au bacteriemie, numai după aspectele clinice.¹⁰ În schimb, un copil cu o stare generală aparent bună, cu o temperatură rectală sub 39°C netratată și care nu prezintă semne de infecție bacteriană focală gravă, prezintă un risc extrem de redus de bacteriemie.

Diagnostic

Din cauza riscului relativ mare de bacteriemie și a lipsei de sensibilitate la examenul clinic, nou-născutul febril sau aparent bolnav, indiferent de temperatură, trebuie evaluat pe larg pentru depistarea infecției bacteriene grave printr-un *examen de depistare a sepsisului*. Acest examen trebuie să includă hemoleucograma completă, hemocultura, sumarul de urină și urocultura (sondaj vezical sau tehnica suprapubiană) precum și cultura din LCR, numărătoarea celulară, colorația Gram și determinarea proteinei și glucozei. Simptomele sau semnele respiratorii sunt indicații pentru o radiografie toracică. Diagnosticul diferențial al nou-născuților cu sepsis aparent include bolile cardiace congenitale, bolile metabolice, traumatismul non-accidental, precum și ocluzia intestinală.

Evaluarea optimă a sugarii cu vârste cuprinse între 30 și 90 de zile se face printr-o clasificare în *risc scăzut* versus *risc crescut*, care combină examenul clinic și cel de laborator¹¹ (vezi Tabelul 116-3). Sugarii evaluați cu risc scăzut sunt cei care au fost născuți la termen, nu au probleme medicale subiacente și nu au mai fost tratați cu antibiotice. La examenul clinic, acești sugari sunt aparent sănătoși și nu li se identifică nici un focar al unei posibile infecții bacteriene, în care se includ în mod specific otita medie, infecția pielii, a țesutului subcutanat, a articulațiilor sau a oaselor. Pentru a fi considerat cu risc scăzut, acești sugari trebuie să aibă și rezultate negative la testele screening de laborator. Aceste rezultate sunt: număr de leucocite între 5000 și 15000/μL cu mai puțin de 1500 de benzi/μL, sumar de urină care arată mai puțin de 10 leucocite pe câmp microscopic (400x) și rezultate negative de esterază leucocitară și nitriți, și, atunci când diareea este prezentă, pe frotiu trebuie să fie mai puțin de 5 leucocite pe câmp microscopic (400x). Trebuie realizate culturi din sânge și urină (recoltată suprapubian sau prin cateterizare). Coprocultura este necesară în caz de diaree amestecată cu sânge sau dacă se descoperă leucocite, la coprocitogramă. Se recomandă să se facă o radiografie toracică dacă există semne respiratorii semnificative, cum ar fi tuse frecventă, tahipnee, respirație stertoroasă, raluri sau wheezing. Puncția lombară reprezintă un test de rutină la copiii febrili mai mici de 60 de zile și trebuie luat serios în considerare la cei în vârstă de 60 până la 90 de zile, deoarece la aceste vârste examenul clinic are o sensibilitate redusă în detectarea meningitei. La sugarii febrili cu vârsta între 30 și 90 de zile care se încadrează în criteriile de risc redus, riscul de bacteriemie este mai

mic de 1%, iar cel de infecții bacteriene grave mai mic de 2%. Din contră, la sugarii care prezintă un risc crescut și sunt aparent bolnavi, riscul de bacteriemie ajunge până la 10%, iar cel de infecții bacteriene grave până la 15%.¹¹ La sugarii în vârstă de 30 până la 90 de zile care, conform parametrilor clinici și de laborator, prezintă un risc ridicat, este necesară o evaluare completă pentru depistarea sepsisului, la fel ca și în cazul nou-născuților.

Testele de laborator efectuate la copiii în vârstă de 3 până la 36 de luni și mai mari trebuie individualizate pe baza aspectului general al copilului, a indiciilor date de anamneză și de examenul clinic, precum și pe baza cunoștințelor despre incidența bacteriemiei și a infecțiilor bacteriene grave la acest grup de vârstă. Este important de reținut că un copil febril aparent bolnav, indiferent de vârstă, trebuie stabilizat și evaluat pe larg pentru depistarea sepsisului, conform celor de mai sus. Din contră, copilului sau sugarului febril aparent sănătos trebuie să i se facă teste de laborator direcționate, pe baza factorilor clinici de risc de bacteriemie și infecții bacteriene grave, care au fost deja identificați. În mod specific, evaluarea de laborator pentru depistarea pielonefritei, pneumoniei, a enteritei bacteriene, precum și a infecțiilor osoase sau articulare trebuie făcută independent de evaluarea pentru depistarea bacteriemiei, sepsisului sau a meningitei.

Hemocultura are o utilitate limitată în tratarea pacienților din ambulatoriu care suferă de pneumonie identificată la radiografie, dar trebuie luată în considerare la acei pacienți care sunt destul de bolnavi încât se impune internarea. În mod similar, hemoculturile se recomandă la copiii febrili în vârstă de 6 luni sau mai mici, care au ITU, precum și la cei care au aspecte clinice de pielonefrită și necesită internare. Hemoculturile se recomandă și la pacienții pediatrici care sunt suspecți de sepsis, meningită, enterită bacteriană, celulită facială, artrită septică și osteomielită. Trebuie să se analizeze hemoculturile tuturor pacienților febrili imunocompromiși, cum ar fi cei care suferă de siclemie și sunt infectați cu virusul imunodeficienței umane (Tabelul 116-4). Identificarea unui sindrom viral ușor de recunoscut, cum ar fi bronșiolita, stomatita veziculoasă sau faringita, face ca rezultatul testelor de laborator pentru depistarea bacteriemiei să fie neglijabil.

Leucograma este un test nespecific, care poate ajuta la identificarea bacteriemiei și infecțiilor bacteriene grave, dar nu este un test diagnostic și trebuie interpretat în contextul clinic. Deși incidența bacteriemiei crește atunci când numărul de leucocite este de 10000/μL sau mai mare, nu există un prag pornind de la care, cu o sensibilitate și specificitate corespunzătoare, să se facă distincția între pacienții cu bacteriemie de cei fără sau să se identifice pacienții cu infecții bacteriene grave. Un număr de leucocite de 5000/μL sau mai mic la sugarii aparent bolnavi indică sepsis bacterian sever, dar la cei aparent sănătoși acest lucru sugerează o boală virală benignă

TABELUL 116-3. Criterii de încadrare a sugarii febrili în vârstă de 30 până la 90 de zile în categoria de risc redus

Anamneza

- Născut la termen (≥37 de săptămâni de sarcină)
- Fără infecții în antecedente sau probleme medicale subiacente
- Nu urmează la acest moment nici un tratament cu antibiotice

Examenul clinic

- "Aparent sănătos"
- Nici un focar de infecție (otită, celulită, oase/articulații)

Test de laborator

- Leucocite 5000-15000/μL cu <1500 benzi/μL
- Sumarul de urină <10 leucocite/câmp microscopic, test negativ pentru esteraza leucocitară și nitriți
- Examenul coprologic <5 leucocite/câmp microscopic (în caz de diaree)
- Radiografie toracică normală (dacă există simptome/semne respiratorii)

Supraveghere

- Părinți de încredere
- Are la dispoziție un telefon la domiciliu precum și transport

Sursa: Dagan R, Powell KR, Hall CB, et al: Identification of infants unlikely to have serious bacterial infection although hospitalized for suspected sepsis. *J Pediatr* 107:855, 1985.

TABELUL 116-4. Indicații pentru hemoculturi la copii

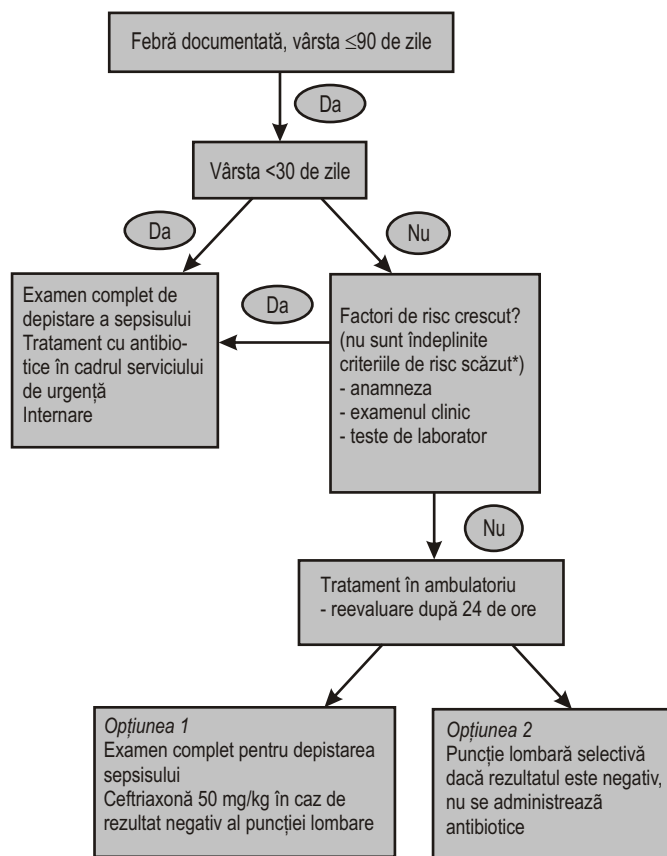
- Aparent bolnav fără explicație, indiferent de vârstă sau de temperatură
- Nou-născuți febrili
- Sugari febrili cu vârste cuprinse între 30 și 90 de zile
- Copii febrili cu imunodeficiențe, de exemplu siclemia
- Sepsis
- Meningită
- Pneumonie (care necesită internare)
- Pielonefrită (pacienți cu vârsta ≤6 luni sau cei care necesită internare)
- Enterită bacteriană (vârsta ≤24 luni)
- Celulită facială
- Artrită septică
- Osteomielită

cu supresia temporară a măduvei osoase. Dacă am alege un prag al numărului de leucocite de 15000/ μ L sau mai multe pentru o hemocultură la un copil aparent sănătos, cu temperatura de 39°C sau mai mare și fără nici un focar de infecție sau având o infecție minoră, acest lucru ar însemna să facem un compromis, deoarece acest prag ar duce la identificarea a doar 65% din pacienții cu BO. În plus, 7,5% din copiii febrili, dar aparent sănătoși, cu vârste cuprinse între 3 și 36 de luni și cu un număr de leucocite de 15000/L sau mai mare, suferă de fapt de o boală bacteremică. Dacă descăștem pragul numărului de leucocite din hemoculturi, cu scopul de a crește sensibilitatea, acest lucru va duce la o descăștere importantă a specificității și a valorii predictive a testului.¹² Alte posibile teste de screening, cum ar fi numărătoarea absolută a neutrofilelor, numărătoare benzilor, viteza de sedimentare a eritrocitelor și proteina C reactivă, au eșuat în încercarea de a furniza o sensibilitate sau specificitate crescute pentru identificarea bacteriemiei. Deși hemocultura reprezintă "standardul de aur" în identificarea bacteriemiei, adesea rezultatele sale nu pot fi prezise printr-un test de screening, indiferent de gradul de siguranță la momentul evaluării inițiale efectuate în departamentul de urgență. Urmărirea BO sau descoperirea unui focar minor de infecție bacteriană, cum ar fi otita medie, nu trebuie să-i distragă pe medicii din departamentul de urgență de la evaluarea copiilor febrili pentru depistarea semnelor sau simptomelor de infecție bacteriană focală gravă.

Tratament

URGENȚĂ Planul de tratament al copiilor febrili, la fel ca și evaluarea pentru stabilirea diagnosticului, trebuie stratificat în funcție de vârstă și direcționat către agenții patogeni care probabil că au cauzat boala, în funcție de vârstă și de sistemul pe care îl atacă (Figurile 116-1 și 116-2 și Tabelul 116-5). Nou-născuții febrili, după evaluarea pentru depistarea sepsisului, trebuie stabiliți cu tratament suportiv și tratați cu antibiotice cu spectru larg administrate intravenos, împotriva *Streptococcus de grup B*, a *E. coli* și a *L. monocytogenes*, precum și împotriva *Enterococci* sp., până la obținerea rezultatelor de la culturi. Terapia optimă include ampicilina, 100 mg/kg/zi, precum și cefotaxim sau ceftriaxonă, 50 mg/kg/zi i.v., cu doze inițiale administrate în cadrul departamentului de urgență, înainte de internare. Nou-născuții cu icter nu trebuie tratați cu ceftriaxonă, deoarece acest agent poate înlocui bilirubina legată de proteine.

Sugarii în vârstă de 30 până la 90 de zile care, pe baza parametrilor clinici sau de laborator discutați anterior, considerați cu risc crescut de infecții bacteriene grave, trebuie evaluați în mod similar pentru depistarea sepsisului și tratați cu ampicilină și cefotaxim sau ceftriaxonă, pentru a acoperi spectrul patogenilor căpătați la naștere și în comunitate. Sugarii cu vârste cuprinse între 30 și 90 de zile, care, pe baza parametrilor clinici și de laborator, considerați cu risc scăzut de infecții bacteriene grave, pot fi tratați în ambulatoriu în două moduri, atunci când este posibilă supravegherea, pe baza încrederii medicului în părinți și a disponibilității unui telefon și a unui mijloc de transport la domiciliu. Cea mai clasică și mai conservatoare abordare este efectuarea unei puncții lombare în cazul tuturor sugariilor, pentru a exclude definitiv meningita bacteriană și aseptică și pentru a putea începe tratamentul cu ceftriaxonă, 50 mg/kg/zi intramuscular, înainte de externare. Alternativ, s-a demonstrat că sugarii aparent sănătoși aparținând acestui grup de vârstă considerați cu risc scăzut pot fi tratați cu succes în ambulatoriu prin efectuarea unei puncții lombare selective și fără antibiotice, cu condiția să respecte în continuare cu strictețe criteriile clinice, de laborator și de supraveghere.¹³



* vezi Tabelul 116-3

FIG. 116-1. Schema de tratament al bebelușilor febrili cu vârste cuprinse între 0 și 90 de zile.

Tratamentul sugariilor febrili cu vârste cuprinse între 3 și 36 de luni rămâne un subiect foarte controversat. La fel ca și în cazul sugariilor, un copil febril aparent bolnav trebuie stabilizat cu tratament suportiv și evaluat complet pentru depistarea sepsisului și trebuie să i se administreze intravenos în cadrul departamentului de urgență antibiotice cu spectru larg, cum ar fi cefotaxim sau ceftriaxonă. Din fericire, majoritatea tulpinilor de *S. pneumoniae* rezistente la penicilină și la cefalosporine au la acest moment doar o rezistență intermediară și pot fi tratate cu succes cu cefalosporine de generația a treia. Tratamentul unei infecții bacteriene focale grave, care a fost identificată prin testele de diagnostic efectuate în cadrul departamentului de urgență, depinde de patogenii probabili și este reluat în capitolele următoare. Tratamentul meningitei este reluat mai târziu în acest capitol. Nu s-a stabilit încă un tratament optim în cazul copiilor cu risc de BO. Studiile observaționale retrospective publicate,¹⁴ studiile randomizate prospective,^{15,16} și metaanalizele studiilor anterioare pertinente¹⁷ au ajuns la concluzia că tratamentul de expectativă cu antibiotice al pacienților cu risc de BO duce la scurtarea duratei febrei și scăderea incidenței infecțiilor bacteriene focale grave subiacente. Totuși, nici un studiu nu a arătat că antibioticele orale modifică rata de evoluție ulterioară a meningitei. Terapia inițială acordată pacienților pediatriei cu risc de BO este cea cu ceftriaxonă, 50 mg/kg intramuscular, a fost recomandată deoarece s-a constatat o reducere semnificativă a incidenței meningitei cu cultură pozitivă, în comparație cu utilizarea antibioticelor orale sau cu simpla observație, fără terapie.^{14,17} Totuși, revizuirile critice ale acestor studii au arătat că ele au erori metodologice importante, care

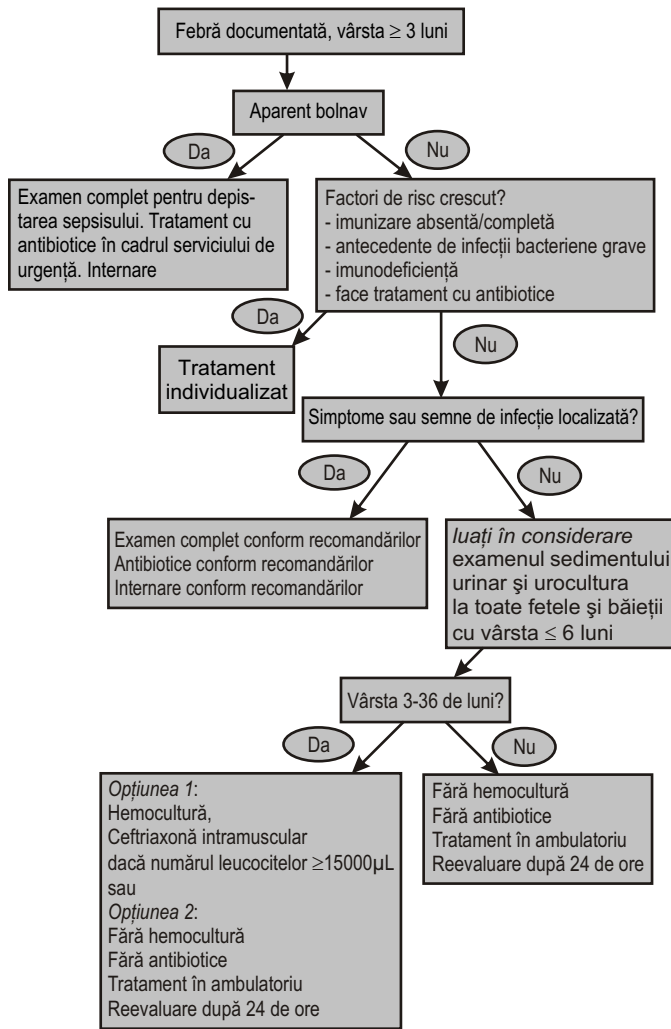


FIG. 116-2. Schemă de tratament pentru sugarii febrili și pentru copiii în vârstă de 3 luni sau mai mari.

subminează concluzia că terapia cu antibiotice previne infecțiile bacteriene grave, în special eșecul de a include meningita parțial tratată în reacțiile adverse. La acest moment, nu există un standard de acordare a îngrijirilor pentru tratamentul copiilor febrili, aparent sănătoși, cu vârsta cuprinsă între 3 și 36 de luni și care au risc de BO. Independent de alte considerații legate de diagnostic, abordările rezonabile ale tratamentului posibilei BO includ (1) hemocultura dacă numărul de leucocite este cel puțin 15000/L, urmată de administrarea de ceftriaxonă, 50 mg/kg i.m. și (2) administrarea de antibiotice fără efectuarea hemoculturii, doar în caz de infecție bacteriană identificată, în ambele cazuri, tratamentul este însoțit de monitorizare în primele 24 de ore. A doua abordare se justifică mai bine dacă se știe că pacientului i-au fost deja administrate două sau mai multe doze de VPC și vaccin HiB. Dacă s-a ales tratamentul antibiotic împotriva BO, medicii de urgență trebuie să fie precauți când este vorba de eficacitatea tratamentului antibiotic la prevenirea infecțiilor bacteriene focale grave și să fie conștienți de posibilitatea întârzierii diagnosticului de infecție parțial tratată cu prezentare alterată, de exemplu, ITU sau meningita.¹⁸

ÎN AMBULATORIU Supravegherea în primele 24 de ore și instrucțiunile clare cu privire la revenirea timpurie sunt elementele

de bază ale tratamentului copiilor febrili aparent sănătoși, cu vârsta cuprinsă între 3 și 36 de luni. Sugarii cu vârste cuprinse între 30 și 90 de zile pot fi tratați în ambulatoriu în mod similar, dacă satisfac toate criteriile "de risc scăzut" clinice, de laborator și de supraveghere. Tratamentul optim include comunicarea cu medicul de familie al pacientului, pentru a facilita supravegherea. În absența unui medic de familie, trebuie luată în considerare monitorizarea în cadrul departamentului de urgență. Părinții trebuie educați în legătură cu utilizarea efectivă a antipireticelor și instruiți să revină cu copilul la departamentul de urgență imediat dacă acesta prezintă simptome de boală sugestivă pentru o infecție bacteriană gravă. Pacienții care revin la departamentul de urgență raportând un rezultat pozitiv pentru *S. pneumoniae* în hemocultură și care sunt afebrili și aparent sănătoși în timpul monitorizării pot fi tratați în ambulatoriu cu repetarea hemoculturii, administrarea de antibiotice orale și reevaluare după 24 de ore.

INTERNAREA Toți nou-născuții febrili și sugarii aparent bolnavi trebuie internați pentru ținere sub observație și pentru tratament antibiotic parenteral, în așteptarea rezultatelor hemoculturii. Trebuie internați și tratați și sugarii cu vârste cuprinse între 30 și 90 de zile, care nu satisfac criteriile "de risc scăzut." Sugarii în vârstă de 3 luni sau mai mari care revin la departamentul de urgență (1) raportând organisme gram-negative în hemocultură sau (2) cu febră persistentă sau o stare generală proastă și hemocultură pozitivă pentru *S. pneumoniae* trebuie evaluați complet pentru depistarea sepsisului, trebuie să facă terapie antibiotică parenterală în departamentul de urgență și internarea pentru continuarea tratamentului.

SEPSISUL

Fiziopatologie

Sepsis este un sindrom clinic care pune în pericol viața definit ca o bacteriemie cu dovezi clinice de infecție invazivă, sistemică, ce poate evolua cu o viteză variabilă spre insuficiență circulatorie. Sepsisul poate apărea izolat sau o dată cu o infecție bacteriană focală, cum ar fi meningita. Fiziopatologia sepsisului se leagă de (1) colonizarea cu un patogen bacterian, de obicei nazofaringian, (2) invazia sângelui de către organisme încapsulate și eliberarea de mediatori ai inflamației și (3) incapacitatea organismului gazdă de a se apăra. Acest proces duce la manifestări sistemice detectabile la examenul clinic. Consecințele circulatorii pot include alterarea tonusului vascular sistemic și descreșterea contractilității miocardice. Efectele neurologice includ perfuzia cerebrală scăzută și homeostazia anormală a temperaturii. Sepsisul poate duce și la angiopatie microvasculară și coagulopatie intravasculară diseminată, implicând rinichii, plămânii, pielea și sistemul nervos central (SNC).

Factorii de risc pentru sepsis prezenți în sistemul de apărare a organismului gazdă includ funcția splenică deficientă (de exemplu absență congenitală, splenectomie, sau funcție alterată în cazul hemoglobinopatiei cu hematii falciforme), boala metabolică congenitală (de exemplu galactozemia) și imunodeficiența umorală și celulară primară mai rară sau dobândită. Factori suplimentari de risc sunt prezența unui corp străin sau a unei obstrucții în drenarea unei cavități a corpului.

Patogenii care reprezintă cauza probabilă a sepsisului demonstrează o distribuție legată de vârstă. În prima lună de viață domină *Streptococcus* grup B și *E. Coli* care pot cauza un sindrom septic exploziv ce poate fi recunoscut din ce în ce mai des în cadrul departamentelor de urgență care au tendința de a externa timpuriu nou-născuții. Riscul prezentat de aceste organisme scade dramatic în a treia lună de viață. În stadiul de sugar și în copilăria timpurie, predomină *N.*

TABELUL 116-5. Doze inițiale de antibiotice administrate intravenos pentru tratamentul împotriva bacteriemiei, sepsisului și meningitei

Grup de vârstă	Bacteriemie ocultă	Sepsis*	Meningită
Nou-născuți	Nu este cazul	Ampicilină, 100 mg/kg <i>plus</i> Cefotaxim, 50 mg/kg <i>sau</i> Ceftriaxonă, 50mg/kg	Ampicilină, 100 mg/kg <i>plus</i> Cefotaxim, 50 mg/kg <i>sau</i> Ceftriaxonă, 50 mg/kg
Sugari mici (30-90 zile)	Nu este cazul	Ampicilină, 100 mg/kg <i>plus</i> Cefotaxim, 50 mg/kg <i>sau</i> Ceftriaxonă, 50 mg/kg <i>în plus, luați în considerare</i> Vancomicină, 15 mg/kg†	Ampicilină, 100 mg/kg <i>plus</i> Cefotaxim, 100 mg/kg <i>sau</i> Ceftriaxonă, 100 mg/kg <i>plus</i> Vancomicină, 15 mg/kg‡
Sugari mai mari și copii	Ceftriaxonă, 50 mg/kg§	Cefotaxim, 50 mg/kg <i>sau</i> Ceftriaxonă, 50 mg/kg <i>în plus, luați în considerare</i> Vancomicină, 15 mg/kg*	Cefotaxim, 100 mg/kg <i>sau</i> Ceftriaxonă, 100 mg/kg <i>plus</i> Vancomicină, 15 mg/kg†

*Folosiți doze pentru tratarea meningitei atunci când considerați că pacientul este prea instabil ca să-i puteți face o puncție lombară în cadrul serviciului de urgență.

†Luați în considerare adăugarea de vancomicină la tratamentul împotriva sepsisului doar în caz de boală critică.

‡Adăugați vancomicină doar dacă există dovezi de meningită bacteriană în lichidul cefalo-rahidian.

§Se poate administra intramuscular.

meningitidis ca agent patogen pentru sepsis, cu un vârf de incidență permanent la această vârstă. *Streptococcus pneumoniae* este cea mai probabilă cauză a infecțiilor focale, dar acest agent patogen poate duce și la sindrom septic, îndeosebi împreună cu siclemia și alte cauze de asplenie. La copiii de vârstă școlară, *N. meningitidis* este cauza predominantă a sepsisului, dar *Streptococcus* grup A a fost și el din ce în ce mai des implicat. Febra pătată a Munților Stâncosi, cauzată de *Rickettsia rickettsii* și apărută în urma ciupiturii de căpușă în zonele endemice ale Statelor Unite, nu trebuie neglijată ca posibilă cauză a sepsisului în timpul verii, primăverii și toamnei.

Aspecte clinice

Sindromul septic se poate prezenta cu un tablou clinic subtil sau unul evident și cu o evoluție rapidă. Simptomele neurologice cele mai frecvente includ alterarea statusului mental, însoțită de iritabilitate, confuzie sau letargie. Cele mai frecvente semne sunt alimentarea insuficientă, lipsa activității motorii spontane și hipotonia. Poate apărea hiperpirexia, definită ca temperatura rectală mai mare de 41°C (106°F), deși nu este specifică sepsisului. Hipotermia poate apărea și ea în caz de sepsis, mai ales la sugarii mai mici de 3 luni, ea fiind un indicator prognostic grav.⁷ Tahipneea și retracția intercostală pot reflecta hipoxia, acidoza metabolică sau pneumonia subiacentă. Șocul septic timpuriu este însoțit de semne subtile de tahicardie de repaus, presiunea crescută a pulsului, extremități distale calde și timp de umplere capilară prompt. Ulterior, apar semnele clasice de compensare hemodinamică, inclusiv pulsul distal scăzut, timp de umplere capilară crescut și extremitățile reci. La final, acestea sunt urmate de semne de decompensare, cu activitate senzorială redusă și hipotensiune. Semnele cutanate pot include peteșii, care pot evolua în purpură coalescentă în câteva ore sau zile.

Diagnostic

Sepsisul reprezintă un diagnostic *clinic* de excludere în departamentul de urgență, în așteptarea rezultatelor culturilor și a tratamentului, din cauza potențialului de evoluție rapidă a bolii. Șocul septic evident pune rareori probleme de diagnostic, ci mai degrabă

de tratament. În cazurile mai puțin evidente, combinația de status mental alterat și semne vitale anormale ar trebui să sugereze medicului de urgență posibilitatea unui sepsis. Din cauza prezentării caracteristice nespecifice, nou-născuții febrili sau aparent bolnavi trebuie considerați septici până la proba contrarie.

Nici un test de laborator nu este diagnostic, deși un număr de leucocite mai mare de 20000/μL susține diagnosticul de sepsis bacterian. Totuși, un număr "normal" de leucocite la un copil aparent bolnav nu este liniștitor. Un număr de leucocite mai mic de 5000/L sau un număr de trombocite mai mic de 150000/μL este un semn de prognostic grav, mai ales pentru boli cauzate de *N. meningitidis*.⁷

Evaluarea diagnostică a sugariilor cu sepsis aparent în cadrul departamentului de urgență trebuie să includă în mod normal hemoleucograma completă, ionograma, nivelul glicemiei și sumarul de urină. Hemocultura și urocultura trebuie obținute prin recoltare sterilă. În caz de scaun diareic, trebuie analizat numărul de leucocite de pe un frotiu și trebuie făcută coprocultura. Dacă există semne de detresă respiratorie sau de boală critică, se recomandă o radiografie toracică și trebuie luată în considerare măsurarea gazelor sanguine arteriale. La copiii în stare critică, trebuie luate în considerare evaluarea funcției hepatice și renale, studiile de coagulare și analiza produșilor de degradare a fibrinei. Puncția lombară trebuie efectuată pentru a obține LCR pentru cultură, numărătoare celulară, dozare de proteine și glucoză. Puncția lombară trebuie amânată dacă pacientul are căile aeriene instabile sau un status respirator sau hemodinamic în care se impune resuscitarea. Frotiul colorat Gram obținut din LCR și raclajele din peteșii pot furniza informații cu privire la identitatea organismului pentru stabilirea diagnosticului imediat.

Diagnosticul diferențial al unui copil "aparent septic" include boli infecțioase, cardiace, metabolice și traumatiche. Infecțiile bacteriene focale majore, cum ar fi meningita și pericardita, precum și boala virală sistemică (de exemplu virusul sincițial respirator) se pot prezenta cu semne de febră, alterarea statusului mental, precum și compromitere cardiorespiratorie. Sugarii mai mici cu boală cardiacă congenitală sau miocardită virală se pot prezenta în șoc cardiogen cu detresă respiratorie și semne de perfuzie scăzută. Ingestia toxică, cetoacidoza diabetică și boala metabolică congenitală se pot

prezenta cu alterarea statusului mental drept principală acuză. Abuzul asupra copiilor prin leziuni craniene sau abdominale se poate prezenta cu status mental alterat, temperatură instabilă și semne de perfuzie scăzută, fără dovezi anamnestice sau cutanate de traumă.

Tratament

URGENTĂ Stabilizarea are prioritate față de terminarea analizelor pentru stabilirea diagnosticului. Restabilirea oxigenării și a perfuziei sunt principalele priorități în tratamentul inițial al sepsisului. Unui copil aparent bolnav trebuie să i se asigure un debit crescut de oxigen și o monitorizare continuă a frecvenței cardiace, a respirațiilor și a presiunii sanguine și inițiată monitorizarea saturației în oxigen. Pe toată durata evaluării, precum și în timpul efectuării unor proceduri cum ar fi puncția lombară, trebuie acordată o atenție deosebită la menținerea deschisă a căilor aeriene. Trebuie să se asigure imediat accesul vascular și, în prezența semnelor de perfuzie scăzută, trebuie efectuată resuscitarea volemică cu bolusuri multiple de ser fiziologic de 20 ml/kg și evaluări repetate. În astfel de cazuri, trebuie introdus un cateter Foley permanent pentru a monitoriza răspunsul adecvat la resuscitarea volemică, prin stabilirea diurezei de 1 până la 2 ml/kg pe oră. Mai ales la sugari, hipoglicemia trebuie identificată precoce prin teste efectuate la patul bolnavului și corectată cu dextroză 25% administrată intravenos (D25 sau 25 g/100 ml) ca bolus de 0,5 g/kg. Intubația endotraheală și ventilația mecanică sunt recomandate atunci când pacientul suferă de insuficiență circulatorie sau respiratorie avansată sau compromitere neurologică, cu posibila pierdere a controlului căilor aeriene. Intubația trebuie luată în considerare și în cazul pacienților aparent septici care necesită transportarea la alt spital. Dacă terapia seriată cu bolusuri nu restabilește semnele de perfuzie adecvată, se recomandă suportul inotrop cu dopamină, dacă presiunea arterială este normală sau epinefrină, dacă pacientul este hipotensiv.

Antibioterapia trebuie începută în cadrul departamentului de urgență cât mai curând posibil și nu trebuie întârziată în așteptarea puncției lombare, dacă pacientul este prea instabil pentru efectuarea acestei proceduri. Selecția de antibiotice se face în funcție de patogenii tipici vârstei (vezi Tabelul 116-5). În primele 2 luni de viață, se recomandă administrarea de ampicilină, 100 mg/kg și cefotaxim sau ceftriaxonă, 50 mg/kg intravenos. La copiii în vârstă de 3 luni sau mai mari, terapia adecvată este cea cu cefotaxim sau ceftriaxonă, 50 mg/kg intravenos. Aceste doze trebuie dublate dacă nu s-a exclus meningita prin puncție lombară, pentru a facilita pătrunderea medicamentului în LCR. Din cauza apariției unui număr mare de tulpini de *S. pneumoniae* rezistente la penicilină și cefalosporine, trebuie luată în considerare administrarea de vancomicină, 15 mg/kg i.v., ca parte din terapia inițială a copiilor septici, grav bolnavi, mai ales în contextul unei imunodeficiențe subiacente.¹⁹ În zonele endemice, vara și toamna devreme, trebuie luată în considerare terapia cu doxiciclină, 4 mg/kg intravenos, la copiii septici suspecți de febră pătată a Munților Stâncoși. Trebuie să monitorizăm cu grijă pacienții după administrarea antibioticelor, pentru că există riscul de colaps vascular brusc cauzat de liza bacteriană și eliberarea de endotoxine.

INTERNAREA Toți copiii suspecți de sepsis bacterian trebuie internați pentru a fi ținuti sub observație și tratați în așteptarea rezultatelor culturilor. Decizia de a face o anumită recomandare în cazul unui copil suspectat de sepsis trebuie să includă și alegerea unei unități intraspitalicești de pediatrie adecvate. Un copil mai puțin suspectat de sepsis, care este alert și nu necesită stabilizare cardiorespiratorie în cadrul departamentului de urgență, poate fi

internat într-o unitate de pediatrie, pentru a face terapie cu antibiotice în așteptarea rezultatelor culturii. Un copil cu semne de compromitere cardiorespiratorie sau neurologică, care necesită stabilizare în cadrul departamentului de urgență, trebuie internat într-o unitate pediatrică de terapie intensivă, din cauza riscului de evoluție a bolii. Dacă este necesară transferarea interspitalicească la o unitate pediatrică de terapie intensivă, echipa care se ocupă de transport trebuie să fie specializată în transferul pacienților pediatrici critici (formată din medici pediatri).

MENINGITA

Fiziopatologie

În cele mai multe cazuri, meningita bacteriană apare ca o complicație a bacteriemiei primare. Răspunsul inflamator la producția multiplicării bacteriene poate duce la alterarea permeabilității barierei hemato-encefalice, însoțită de extinderea infecției și inflamației până la creier. Edemul cerebral rezultat, presiunea intracraniană crescută, fluxul sangvin cerebral scăzut și tromboza vasculară produc leziuni neuronale. Mai rar, meningita apare pe cale hematogenă, de la o infecție focală primară la distanță, extinderea directă a infecției adiacente sau în urma unei leziuni a capului, cu fractură de lamă cribriformă. Meningita are cea mai mare incidență de la naștere până la vârsta de 2 ani, existând riscuri legate de vârstă la nou-născuți și la vârste de 3-8 luni. Factorii de apărare a organismului gazdă care au ca rezultat deficiențe ale funcției splenice sau imunodeficiențe sunt asociați cu creșterea riscului de sepsis sau de meningită.

Organismele patogene responsabile pentru meningita bacteriană se adaugă la cele responsabile de sepsis. În perioada neonatală predomină *Streptococcus* grup B și *E. coli*. La sugarii mai mari și la copii, cei mai probabili patogeni sunt *S. pneumoniae* și *N. meningitidis*. Deși tulpinile de *S. pneumoniae* rezistente la penicilină apar din ce în ce mai frecvent, nu există dovezi că aceste organisme sunt mai virulente.²⁰ Sugarii și copiii care nu au fost vaccinați anti-*Haemophilus influenzae* tip B continuă să fie expuși riscului de meningită cauzată de infecția Hib.

Aspecte clinice

Deoarece simptomele care se prezintă sunt subtile și se suprapun cu cele ale unei infecții mai puțin serioase, este important să păstrați un indice crescut de suspiciune de meningită. Se observă două moduri de prezentare. Tiparul cel mai des întâlnit este o evoluție insidioasă a unei boli febrile în decursul câtorva zile. Mai rar, poate apare o evoluție fulminantă spre șoc septic și meningită în doar câteva ore, cel mai frecvent din cauza *Streptococcus* grup B la nou-născuți și sugari mici și, respectiv, din cauza *N. meningitidis* la sugarii mici și copiii mai mari.

Simptomele și semnele de meningită bacteriană depind de vârsta pacientului, de durata bolii și de tratamentul preliminar cu antibiotice. Nu există simptome sau semne clinice specifice. Totuși, febra asociată cu alterarea statusului mental constituie un motiv rezonabil al suspiciunii de meningită. La sugari, simptomele sunt adesea nespecifice, incluzând răspunsul scăzut, alimentarea insuficientă și vărsăturile. Deși apare frecvent, febra nu este universal prezentă la momentul stabilirii diagnosticului. În ciuda încercărilor de consolare ale părinților, se pot observa simptome și semne de "iritabilitate paradoxală", răspuns scăzut la stimulii corespunzători vârstei, vărsături, hipotonie, fontanelă proeminentă sau detresă respiratorie. Alți copii acuză cefalee, fotofobie, greață și vărsături. La sugari, semnele de letargie și confuzie constituie indicatorii

primari ai suspiciunii de meningită, pe când febra poate să nu fie constant prezentă. Rigiditatea nucală și manevrele clasice, cum ar fi semnul lui Kernig (dureri de gât la extensia pasivă a genunchiului) și semnul Brudzinski (flectare involuntară a extremităților inferioare la flectarea pasivă a gâtului), ajută doar dacă sunt pozitive. Convulsiile apar timpuriu la 25% din pacienții suferind de meningită bacteriană și sunt în mod tipic generalizate la început, dar pot fi focale ulterior.²⁰ Semnele neurologice focale, convulsiile focale sau cele prelungite, precum și prezentarea cu obnublire sau comă sugerează un prognostic nefavorabil. Tratamentul preliminar cu antibiotice orale este asociat cu o prezentare alterată caracterizată printr-o consistență redusă a semnelor cum ar fi febra sau alterarea nivelului de conștiență, precum și printr-o durată mai mare a simptomelor înainte de stabilirea diagnosticului.¹⁸

Diagnostic

Pe baza unei suspiciuni clinice rezonabile, trebuie efectuată o puncție lombară pentru a stabili sau exclude diagnosticul de meningită. Leucograma nu este o metodă adecvată de screening pentru depistarea meningitei. În absența febrei poate fi necesară tomografia computerizată a creierului, pentru a exclude leziuni de masă intracraniene, înainte de efectuarea puncției lombare. Dacă aveți suspiciuni serioase de meningită, tomografia computerizată nu trebuie să întârzie antibioterapia. LCR trebuie recoltat pentru cultură și antibiogramă, dozarea proteinelor și glucozei, celularitate, precum și colorația Gram. Leucorahia în care predomină leucocitele polimorfonucleare, proteinorahia mai mare de 100 mg/ml și glucorahia mai mică de 50% din nivelul glicemiei sunt considerate teste screening pozitive pentru meningita bacteriană. *Listeria* poate fi asociată cu leucorahie cu limfocitoză. Colorația Gram are o sensibilitate de 70% în identificarea preliminară a organismului vinovat și trebuie efectuată cât de curând posibil. Din cauza apariției tulpinilor de *S. pneumoniae* rezistente la penicilină, efectuați latex-aglutinarea din LCR pentru detectarea antigenilor bacterieni, la toți pacienții al căror LCR este anormal, cu scopul de a identifica acei pacienți cu risc crescut. Dacă a fost administrat un tratament antibiotic anterior, medicul de urgență trebuie să reducă indicația de efectuare a puncției lombare și se recomandă de rutină tehnicile de depistare a antigenelor bacteriene, deoarece acestea sunt adesea esențiale la stabilirea diagnosticului. Hemoleucograma completă, ionograma, glicemia, sumarul de urină, hemocultura și urocultura trebuie obținute înaintea efectuării puncției lombare. Indicațiile de amânare a puncției lombare în departamentul de urgență sunt compromiterea cardiorespiratorie sau riscul de presiune intracraniană crescută. În aceste cazuri, trebuie făcută terapia cu antibiotice în departamentul de urgență, iar puncția lombară trebuie efectuată cât mai curând posibil, în timp ce pacientul este internat.

Diagnosticul diferențial al meningitei bacteriene include același spectru de boli sistemice ca și în cazul sepsului. *Meningita aseptică* se referă la semnele de inflamație a meningelui și culturile negative de LCR și este mai frecvent întâlnită decât meningita bacteriană. Cel mai frecvent, această boală este cauzată de infecția virală a meningelui, dar alte cauze, cum ar fi tuberculoza sau sifilisul, trebuie luate în considerare. Infecția parameningeală sau abcesul cerebral pot rareori să mimeze prezentarea și aspectele de laborator ale meningitei. La pacienții afebrili trebuie luate în considerare și leziuni cu efect de masă ale sistemului nervos central, leziunile neaccidentale ale capului și ingestia toxică de droguri.

Tratament

URGENȚĂ La copiii cu sepsis clinic, tratamentul meningitei bacteriene începe cu stabilizarea oxigenării, a ventilației și a parametrilor

de perfuzie. Se recomandă furnizarea de oxigen suplimentar și monitorizarea frecvenței cardiace și a saturației în oxigen atât în timpul, cât și după puncția lombară, cu o atenție deosebită acordată prevenirii compromiterii căilor aeriene în timpul acestei proceduri. Copiii cu meningită sunt adesea septici și pot necesita o terapie inițială cu bolusuri de fluide izotonice pentru a restabili perfuzia sistemică și cea a SNC. Totuși, trebuie furnizate ulterior lichide doar în doza de întreținere, pentru a scădea edemul cerebral. Complicațiile neurologice sunt frecvente și trebuie tratate agresiv pentru a preveni leziuni secundare ale SNC. Convulsiile sunt tratate cu lorazepam, 0,1 mg/kg i.v. și, dacă este necesar, fosfenitoin, 15 mg/kg, sau fenobarbital, 10 mg/kg i.v., împreună cu corectarea hipoglicemiei sau a altor tulburări metabolice subiacente. Detresa respiratorie severă și degradarea statusului mental, cu risc de pierdere a controlului reflexelor de protecție a căilor aeriene, impun intubația endotraheală. Creșterea presiunii intracraniene se tratează cu manitol, 1 g/kg i.v. Hiperventilația nu mai este agreată de medici.

Terapia antibiotică empirică împotriva patogenilor probabili în funcție de vârstă ar trebui începută cât mai curând posibil în departamentul de urgență. Dozele recomandate de antibiotice sunt mai mari în cazul meningitei, din cauza penetrării slabe a medicamentelor prin bariera hemato-encefalică și din cauza preocupării legate de o posibilă rezistență la antibiotice. În primele 3 luni de viață, se recomandă administrarea de ampicilină, 200 mg/kg și cefotaxim sau ceftriaxonă, 100 mg/kg i.v. Copiii în vârstă de 3 luni sau mai mari trebuie tratați cu cefotaxim sau ceftriaxonă, 100 mg/kg (maxim 2 g) i.v. (vezi Tabelul 116-5). Din cauza apariției unui număr mare de tulpini de *S. pneumoniae* rezistente la penicilină și cefalosporine, trebuie administrată de rutină vancomicină, 15 mg/kg intravenos, ca terapie inițială la copiii mai mari de o lună, care au meningită presupus bacteriană.

S-a demonstrat că terapia cu steroizi descrește semnificativ incidența complicațiilor neurologice ale meningitei bacteriene cauzate de Hib, dacă este administrată înainte sau după terapia inițială cu antibiotice. Totuși, acest avantaj nu a fost demonstrat în cazul meningitei cauzate de *S. pneumoniae* sau *N. Meningitidis* și în plus, terapia cu steroizi poate chiar să înrăutățească sechelele neurologice. Ghidurile de practică actuale recomandă să *luați în considerare* terapia cu steroizi în caz de meningită bacteriană suspectată, îndeosebi dexametazonă, 0,15 mg/kg i.v., înaintea sau imediat după doza inițială de antibiotice, la copiii în vârstă de o lună sau mai mari (<http://www.cispimmunize.org>).^{19,21}

Se recomandă profilaxia în cazul tuturor celor cu care pacientul a venit în contact, pentru a elimina purtarea de organisme din tractul respirator superior după identificarea unui caz index de meningită cauzată de organisme capabile de a provoca boli epidemice. În cazul bolii cauzate de Hib, un regim pe bază de rifampicină, 20 mg/kg (maxim 600 mg), o dată pe zi timp de 4 zile se recomandă: (1) membrilor familiei, dacă există cineva sub 4 ani și (2) personalului de la grădiniță și copiilor care formează o grupă asemănătoare unei familii, definiți ca acei copii sub 2 ani care au intrat în contact unul cu altul timp de 25 de ore pe săptămână sau mai mult. În cazul bolii cauzate de *N. meningitidis*, un regim pe bază de rifampicină, 10 mg/kg (maxim 600 mg), de 2 ori pe zi timp de 2 zile se recomandă tuturor membrilor familiei, persoanelor cu care pacientul intră în contact la grădiniță și personalului medical care a avut contact direct cu pacientul respectiv înaintea terapiei cu antibiotice. Nu există indicatori și nici profilaxie eficientă în cazul bolii cauzate de *S. pneumoniae*.

INTERNAREA Toți pacienții pediatrici care au meningită identificată sau presupusă trebuie internați pentru a primi tratament

suportiv, pentru a fi monitorizați în caz de complicații și pentru a urma un tratament cu antibiotice. Ca și în cazul sepsisului, decizia de a face o anumită recomandare în cazul copiilor care suferă de meningită trebuie să includă alegerea unei unități pediatrice adecvate, în vederea internării. Pacienții stabili pot fi internați într-o unitate pediatrică într-un pat izolat monitorizat, pentru a face terapie cu antibiotice în așteptarea rezultatelor culturilor. Copiii cu semne de compromitere neurologică sau cardiorespiratorie trebuie internați într-o unitate pediatrică de terapie intensivă, din cauza riscului de evoluție a bolii. Dacă este necesară transferarea unui asemenea pacient, echipa care se ocupă de transportarea la centrul medical terțiar trebuie să fie formată din echipe de transfer specializate. (medici pediatri).

BIBLIOGRAFIE

- Bonadio WA, Webster H, Wolfe A, et al: Correlating infectious outcome with clinical parameters of 1130 consecutive febrile infants aged zero to eight weeks. *Pediatr Emerg Care* 9:84, 1993. [PMID: 8483786]
- Alpern ER, Alessandrini EA, Bell LM, et al: Occult bacteremia from a pediatric emergency department: Current prevalence, time to detection and outcome. *Pediatrics* 106:505, 2000. [PMID: 10969095]
- Black SB, Shinefield HR, Hansen J, et al: Postlicensure evaluation of the effectiveness of seven valent pneumococcal conjugate vaccine. *Pediatr Infect Dis J* 20:1105, 2001. [PMID: 11740313]
- Adams WG, Deaver KA, Plikaytis BD, et al: Decline of childhood *Haemophilus influenzae* type b (Hib) disease in the Hib vaccine era. *JAMA* 269:221, 1993. [PMID: 8417239]
- Doctor A, Harper MB, Fleisher GR: Group A beta-hemolytic streptococcal bacteremia: Historical overview, changing incidence, and recent association with varicella. *Pediatrics* 96:428, 1995. [PMID: 7651773]
- Tan TQ, Mason EO, Kaplan SL: Penicillin-resistant systemic pneumococcal infections in children: A retrospective case-control study. *Pediatrics* 92:761, 1993. [PMID: 8233734]
- Wong VK, Hitchcock W, Mason WH: Meningococcal infections in children: A review of 100 cases. *Pediatr Infect Dis J* 8:224227, 1989. [PMID: 2654860]
- Baker MD, Avner JR, Bell LM: Failure of infant observation scales in detecting serious illness in febrile 4- to 8-week-old infants. *Pediatrics* 85:1040, 1990. [PMID: 2339027]
- McCarthy PL, Lembo RM, Fink HD, et al: Observation, history, and physical examination in diagnosis of serious illnesses in febrile children 24 months. *J Pediatr* 110:26, 1987. [PMID: 3540248]
- Teach SJ, Fleisher GR: Efficacy of an observation scale in detecting bacteremia in febrile children three to thirty-six months of age, treated as outpatients. *J Pediatr* 126:877, 1995. [PMID: 7776087]
- Dagan R, Powell KR, Hall CB, et al: Identification of infants unlikely to have serious bacterial infection although hospitalized for suspected sepsis. *J Pediatr* 107:855, 1985. [PMID: 4067741]
- Jaffe DM, Fleisher GR: Temperature and total white blood cell count as indicators of bacteremia. *Pediatrics* 87:670, 1991. [PMID: 2020512]
- Baker MD, Bell LM, Avner JR: Outpatient management without antibiotics of fever in selected infants. *New Engl J Med* 329:1437, 1993. [PMID: 8413453]
- Harper MB, Bachur R, Fleisher GR: Effect of antibiotic therapy on the outcome of outpatients with unsuspected bacteremia. *Pediatr Infect Dis J* 14:760, 1995. [PMID: 8559624]
- Bass JW, Steele RW, Wittler RR, et al: Antimicrobial treatment of occult bacteremia: A multicenter cooperative study. *Pediatr Infect Dis J* 12:466, 1993. [PMID: 8345978]
- Fleisher GR, Rosenberg N, Vinci R, et al: Intramuscular versus oral antibiotic therapy for the prevention of meningitis and other bacterial sequelae in young, febrile children at risk for occult bacteremia. *J Pediatr* 124:504, 1994 [PMID: 8151462]
- Baraff LJ, Oslund S, Prather M: Effect of antibiotic therapy and etiologic microorganism on the risk of bacterial meningitis in children with occult bacteremia. *Pediatrics* 92:140, 1993. [PMID: 8516060]
- Rothrock SG, Green SM, Wren J, et al: Pediatric bacterial meningitis: Is prior antibiotic therapy associated with an altered clinical presentation? *Ann Emerg Med* 21:146, 1992. [PMID: 1739200]
- American Academy of Pediatrics, Committee on Infectious Diseases: Therapy for children with invasive pneumococcal infections. *Pediatrics* 99:289, 1997.
- Arditi M, Mason EO, Bradley JS, et al: Three-year multicenter surveillance of pneumococcal meningitis in children: Clinical characteristics and outcome related to penicillin susceptibility and dexamethasone use. *Pediatrics* 102:1087, 1998. [PMID: 9794939]
- Red Book 2001. American Academy of Pediatrics. *Haemophilus*



PROBLEME NEONATALE FRECVENTE

Tonia J. Brousseau
Niranjan Kissoon

Evaluarea nou-născutului în departamentul de urgență este mai dificilă decât cea a copiilor mai mari și a adulților. Simptomele sunt de obicei vagi și nespecifice. Semnele sunt de obicei subtile și chiar atunci când sunt recunoscute pot să nu fie de ajutor în stabilirea diagnosticului. De exemplu, detresa respiratorie se poate datora bolii respiratorii sau cardiace primare, sepsisului generalizat, patologiei abdominale sau dereglărilor metabolice. Examinarea nou-născuților este mare consumatoare de timp și necesită abilități speciale în abordarea copilului și a părintelui anxios.

Premisele unei evaluări corecte a nou-născuților sunt răbdare și o înaltă apreciere a variațiilor marcate ale funcțiilor vegetative normale. Multe prezentări se datorează îngrijorării părintelui legate de alimentație, de câștigul în greutate, frecvența, culoarea și consistența scaunului și respirației. Medicii implicați în îngrijirea nou-născuților în serviciul de urgență trebuie așadar să cunoască modelele funcțiilor vegetative normale la nou-născuți. Externarea precoce de rutină a nou-născuților din maternitate a crescut numărul de prezentări în departamentul de urgență pentru probleme care anterior ar fi fost recunoscute și abordate înainte de externare. Această tendință necesită o cunoaștere amănunțită a problemelor neonatale de către medicul de urgență.¹

FUNCȚII VEGETATIVE NORMALE

Alimentația

Alimentația nou-născuților necesită interpretarea practică a nevoilor nutriționale specifice și a limitelor largi de variație a apetitului unui copil normal și a comportamentului alimentar. Variații ale intervalelor dintre mese sunt de așteptat în primele câteva săptămâni, perioadă în care se autoreglează de obicei alimentația. La sfârșitul primei luni mai mult de 90% din copii își stabilesc un program alimentar corespunzător, relativ regulat. Majoritatea nou-născuților alimentați cu biberonul vor avea de la 6 la 9 mese în 24 de ore până

la sfârșitul primei săptămâni de viață; nou-născuții alimentați la sân preferă intervale mai scurte.^{2,3}

Trebuie considerat că mesele au progresat satisfăcător dacă nou-născutul nu mai pierde în greutate la 5-7 zile și câștigă în greutate la 12-14 zile. De obicei, părinții trebuie încurajați că bebelușul lor primește o nutriție adecvată din cauza marilor variații între aporturile alimentare ale copiilor normali. Este important să fie conștienți de faptul că nou-născuții plâng și din alte motive decât foamea și că nu trebuie să fie hrăniți de fiecare dată când plâng.

Câștigul în greutate

Deși este dificil de apreciat precis aportul caloric al sugarilor hrăniți la sân, iar frecvența meselor variază mult, aportul este adecvat dacă nou-născutul câștigă în greutate corespunzător și pare satisfăcut între mese. Nou-născuții normali pot pierde 5 până la 10% din greutatea de la naștere în primele 3-7 zile de viață. O pierdere în greutate de până la 10% este acceptabilă dacă examinarea clinică și comportamentul copilului sunt normale. În medie, nou-născuții câștigă între 20 și 30 g pe zi în primele 3 luni de viață și între 15 și 20 g pe zi în următoarele câteva luni. Este important să fie cântărit copilul complet dezbrăcat.

Greutatea unui nou-născut cu vârsta între 3 și 12 luni poate fi calculată aproximativ cu ajutorul formulei următoare:

$$\text{Greutatea normală} = \frac{\text{Vârsta (luni)} + 9}{2}$$

Deși este de preferat înscrierea greutății unui nou-născut pe un grafic al creșterii, această formulă furnizează un reper rezonabil de greutate scontată între vârsta de 3 și 12 luni în departamentul de urgență.

Scaunele

Numărul, culoarea și consistența scaunelor pot varia mult la copilul mic și între copiii indiferent de dietă sau mediu. Sugarii hrăniți la sân frecvent vor produce de la 6 la 7 scaune pe zi, pe când cei hrăniți artificial produc în general unul sau 2 scaune pe zi. Scaunele copiilor alăptați la sân sunt mai moi decât cele ale celor alimentați artificial. Un aport excesiv de lapte matern sau utilizarea de către mamă de laxative crește și mai mult conținutul de apă al scaunului copilului. Supraalimentarea sau utilizarea unui formulă de lapte praf care este prea concentrată sau are un conținut prea ridicat de zahăr poate produce, de asemenea, scaune nelegate.²

Culoarea scaunului nu are semnificație decât dacă este prezent sânge. Ocazional, un copil mic poate să nu aibă scaun într-o anumită zi. Primul scaun, care constă în meconiu, are loc de obicei în primele 24 de ore de la naștere. Scaunele de tranziție, care sunt maro-verzui, apar după începerea alăptării și sunt înlocuite de scaune de lapte tipice 3-4 zile mai târziu. Scaunele rare nu reprezintă obligatoriu constipație, deoarece copiii alăptați la sân pot ocazional să nu aibă scaun 5-7 zile. O anamneză ce relevă lipsa eliminării meconiului în primele 48 de ore poate fi sugestivă pentru boala Hirschsprung.

Respirația

Frecvența respiratorie normală este de 30 până la 60 de respirații/min la nou-născuți. La prematuri frecvența este mai mare și are fluctuații mai mari. Frecvența respiratorie trebuie numărată pe un minut întreg cu nou-născutul în stare de repaus absolut, de preferat dormind, deoarece fluctuațiile se produc rapid. O frecvență constant peste 60 de respirații/min în timpul perioadelor de respirație regulată trebuie evaluată suplimentar.

Deoarece respirația nou-născuților este aproape în totalitate diafragmatică, partea anterioară a toracelui se mișcă de obicei spre interior

în timpul inspirului, iar abdomenul protruzionează. La un nou-născut liniștit acest model paradoxal nu are nicio semnificație; totuși, când se schimbă spre o respirație predominant de tip toracic, trebuie suspectată o patologie intraabdominală sau intratoracică. În plus, o creștere a respirației de tip abdominal sugerează o afecțiune pulmonară.

Nou-născuții, mai ales cei născuți prematur, pot prezenta respirație periodică caracterizată de perioade cu frecvență respiratorie normală alternând cu perioade cu o frecvență respiratorie marcat scăzută, cu pauze multiple de 3 s sau mai lungi. Astfel de modele respiratorii alternante au fost observate la 30 până la 95% din prematuri în timpul somnului, dar mai rar la cei născuți la termen. Perioade de apnee mai lungi de 20s sau însoțite de bradicardie sau cianoză trebuie evaluate suplimentar.

Somnul

Sugarii nu au capacitatea înăscută de a dormi pe parcursul întregii nopți. În schimb, ei se trezesc la fiecare 20 de minute până la 6 ore, iar perioadele de somn se întind egal pe perioada zilei și a nopții. Aproximativ la vârsta de 3 luni, majoritatea somnului lor se face noaptea, iar la 6 luni, majoritatea copiilor mici dorm pe tot parcursul nopții.

Trezirea nocturnă este definită ca trezirea și plânsul o dată sau de mai multe ori între 12 și 5 am cel puțin 4 din 7 nopți pe săptămână pentru cel puțin 4 săptămâni consecutive. Aceasta se produce la aproximativ 25% din copiii de obicei mai mici de 12 luni. Această prevalență se ridică la aproximativ 50% din copiii alăptați la sân. Când copilul plânge în timpul nopții, părinții pot să verifice că nu există niciun motiv fizic pentru plânsul. După ce s-a stabilit că nu există nici o problemă de ordin fizic, părinții ar trebui să ignore plânsul astfel încât copilul să învețe să adoarmă singur. Dacă părinții hrănesc de obicei copilul în acel moment și copilul este mai mare de aproximativ 6 luni, volumul meselor nocturne trebuie diminuat treptat până când se ajunge ca întreaga alimentare să se facă în timpul zilei.³

MOTIVE PENTRU PREZENTAREA ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ

O analiză a acuzelor la prezentare în departamentul nostru de urgență pediatric, un centru de îngrijire terțiară, pe o perioadă de 6 luni a indicat spectrul cel mai probabil a fi întâlnit de către medicul de urgență (Tabelul 117-1). Acuza la nou-născuți nu sunt de obicei singulare; acestea sunt deseori complexe de simptome. Asemenea

TABELUL 117-1. Acuza frecvente de prezentare

Plânsul, iritabilitate, letargie (vezi Tabelul 117-2)

Simptome de tract gastrointestinal

Dificultăți de alimentație

Regurgitație

Vărsături

Diaree

Distensie abdominală

Constipație

Simptome cardiorespiratorii

Tahipnee

Tuse și congestie nazală

Respirație cu zgomot și stridor

Apnee, respirație periodică

Criza albastră, cianoză

Icter

Secreție oculară, congestie

Rash de scutec, afte orale

Febră și sepsis

Moarte subită a nou-născutului

complexe de simptome reflectă natura nespecifică a semnelor și simptomelor la nou-născuți și aspectul simptomatic similar al mai multor afecțiuni de etiologii diverse.

Plânsetul, iritabilitatea și letargia

Complexul de simptome format din plânset, iritabilitate și letargie este destul de frecvent și totuși dificil de tratat chiar și în prezența unei cauze identificabile. Majoritatea nou-născuților prezintă grade și perioade variate de plânset în 24 de ore. Totuși, copiii mici care au un episod de plânset acut necontrolabil trebuie supravegheați atent pentru o cauză subiacentă (Tabelul 117-2).

Colica intestinală

Colica este o criză de plânset de 3 ore pe zi sau mai mult, timp de 3 zile/săptămână sau mai mult, pe o perioadă de 3 săptămâni și produce disconfort parental semnificativ. Incidența colicilor este de aproximativ 13%, fără variații sezoniere. Colica este un complex de simptome ce constă din criză de plânset cu debut brusc care durează câteva ore, eritem facial, paloare periorală, abdomen în tensiune, picioare ridicate, picioare reci și pumni strânși. Poate începe în prima săptămână de viață, dar rar durează peste vârsta de 3-4 luni. O anamneză atentă este importantă în diagnosticul colicii; examenul fizic este normal și testele de laborator nu sunt necesare. Totuși, atunci când diagnosticul este neclar sunt necesare o anamneză și un examen fizic atente și investi-gații de laborator adecvate pentru a exclude afecțiunile prezentate în tabelul 117-2. În situații de îndoială, internarea pentru observație sau revenirea la control este indicată.

Cauza colicilor este necunoscută. Cauze propuse includ îngurgitare excesivă de aer, aport insuficient de lichide, alergie la proteine și stres matern. Așa cum cauza rămâne obscură, nici un tratament singular nu s-a dovedit eficient pentru toți copiii mici care au colici. Aplicarea de căldură pe abdomen, scăderea stimulării externe și legănarea copilului au fost susținute ca intervenții utile în momente diferite. Administrarea de medicamente, inclusiv sedative este rar indicată sau benefică. O cură de probă de o săptămână de formulă lapte praf hipoalergenic (fără proteine din lapte de vacă) poate fi benefică și este ocazional o intervenție ce merită încercată în cazurile severe. Poate fi util ca părinții să fie liniștiți cu privire la faptul că

TABELUL 117-2. Afecțiuni asociate cu plânsetul necontrolabil, iritabilitate și letargie la nou-născuți

Colică intestinală
Traumatisme
Traumatism neaccidental
Precipitări
Ac de siguranță al scutecului deschis
Strangulare deget sau penis
Eroziuni corneene sau corp străin
Infecții
Meningită
Sepsis
Otită medie
Infecție a căilor urinare
Gastroenterită
Enterocolită necrotică
Chirurgicale
Hernie încarcerată
Fisură anală
Malrotație intestinală/volvulus
Practici alimentare improprii
Cardiovasculare
Insuficiență cardiacă
Tulburări metabolice

problema colicilor este una frecventă care se limitează la copiii mici și încurajați să își împartă responsabilitățile în îngrijirea copilului în această perioadă.

Medicul de urgență poate fi de ajutor prin sugerarea următoarelor:

1. Modificări ale stilurilor de îngrijire (de ex. înmulțirea activităților de liniștire precum purtarea în brațe și legănarea, alăptarea mai frecventă și folosirea unei suzete și mai puțină suprastimulare)
2. Modificări ale mediului (de ex. muzică ambientală sau plimbări cu mașina sau căruciorul)
3. Modificări ale alimentației în cazurile refractare (de ex. excluderea laptelui de vacă din dieta oricărui copil care are peristaltism vizibil, regurgitație persistentă și simptome ce apar după ingerarea de proteine din laptele de vacă; excluderea laptelui de vacă din dieta mamei unui copil ce este alăptat la sân; dar a nu se trece de la alăptarea la sân la alăptarea artificială și a nu se schimba formula laptelui praf).⁴

Abuzul și traumatismul

Este vital să se facă distincția între leziuni accidentale și non-accidentale. Cea mai frecventă leziune a pielii unui nou-născut este escoriația.⁵ Prin stabilirea cu acuratețe a tipului de leziune, medicul realizează două obiective la fel de importante: (1) protejează victimele abuzului de viitoare vătămări, care sunt frecvent mai severe decât cele actuale și (2) evită răul pe care l-ar face suspiciunea de abuz nejustificată și procesul de investigație mare consumator de timp ce ar urma.

Recunoașterea abuzului și neglijenței (maltratare) este posibilă doar dacă sunt incluse în diagnosticul diferențial. Familia trebuie să aibă o atitudine protectoare, empatică și neacuzatoare (vezi Cap. 297 pentru o discuție detaliată).

Dacă este suspectat acest diagnostic, copilul trebuie internat pentru protecție și trebuie notificate agențiile adecvate pentru investigare suplimentară.

Infecțioase

Infecțiile neonatale se manifestă prin o varietate de simptome și semne, ca variații ale temperaturii, dificultăți ale alimentației, febră, icter și tulburări respiratorii. Redoarea de ceafă și semnele Kernig și Brudzinski sunt de obicei absente la nou-născuții cu meningită. Un nou-născut cu sepsis poate avea o temperatură normală sau scăzută. Infecțiile de tract urinar sunt frecvent asociate cu semne nespecifice, ca iritabilitate, vărsătură, diaree sau alimentare insuficientă și diagnosticul se stabilește prin urocultură mai degrabă decât prin sumar de urină. Există un consens general că nou-născuții (sub 28 de zile) cu sepsis probabil trebuie internați și necesită o antibioterapie cu antibiotice cu spectru larg în așteptarea rezultatelor de la culturile din produse patologice adecvate (de ex. urină, sânge, lichid cefalorahidian [LCR]). Vezi Febra și sepsisul, mai jos.

Leziuni chirurgicale

Afecțiunile chirurgicale la nou-născuți se pot prezenta cu o varietate de simptome, inclusiv tulburări respiratorii, febră, letargie, pierdere în greutate, alimentație insuficientă, intoleranță alimentară sau distensie abdominală. Evoluția simptomelor poate fi utilă în luarea deciziilor dar poate să nu fie exactă sau ușor de obținut de la copil sau de la un părinte care este un slab observator.

Cauzele de dificultate respiratorie corectabile chirurgical la nou-născuți sunt mai puțin frecvente și includ atrezia coanală, emfizemul lobar congenital, micrognația (sindromul Pierre-Robin), laringomalacia, traheomalacia, fistula traheoesofagiană și inele vasculare (anomalii vasculare ce produc compresii traheobronșice). Majoritatea acestor

tor anomalii sunt identificate în maternitate, dar în departamentul de urgență aceste anomalii trebuie luate în considerare la orice copil cu detresă respiratorie. La nou-născutul cu simptome abdominale, cele mai frecvente diagnostice includ enterocolita necrozantă și anomalii congenitale, precum malrotația cu volvulus, duplicația, gastroschisisul și omfalocelul.

Malrotația se prezintă de obicei în prima lună de viață cu debut brusc și vărsături bilioase. Incidența este de 1 la 500 de nașteri de feți viabili și 50% dintre ele sunt diagnosticate în prima lună de viață. Vărsătura bilioasă trebuie considerată mereu o urgență chirurgicală. Aceste simptome trebuie să impună o evaluare sau un consult chirurgical imediat. Prezentarea sau tratamentul chirurgical tardiv are drept rezultat creșterea morbidității și mortalității.

Stenoza pilorică se prezintă clasic între vârsta de 2 și 6 luni și este cea mai frecventă cauză de vărsătură la nou-născuți corectabilă chirurgical. Folosind o evaluare mai sensibilă precum ecografia, aceasta este diagnosticată și tratată frecvent în prima lună de viață. De fapt, mai mult de 90% din nou-născuți nu au o tulburare electrolitică în momentul diagnosticului. Evaluarea volumetrică este o metodă adecvată și eficientă în serviciul de urgență dacă ecografia nu este disponibilă imediat. Pentru a efectua o evaluare volumetrică, se plasează un tub nazo- sau orogastric 8-F și se încearcă aspirația conținutului gastric la 3-4 ore după ultima masă. Dacă se obțin mai puțin de 5 ml, stenoza pilorică este puțin probabilă. Dacă se obțin mai mult de 5 ml, stenoza pilorică este mai probabilă și trebuie obținută o ecografie diagnostică pentru a pune acest diagnostic.

Herniile inghinale încarcerate și invaginația sunt cele mai frecvente după vârsta de 2 luni. Hernia încarcerată și invaginația reprezintă majoritatea urgențelor chirurgicale abdominale în grupa de vârstă de la 2 luni la 1 an; incidența herniei încarcerate scade după vârsta de 1 an.

Diagnosticul urgențelor abdominale este greu de realizat în departamentul de urgență. Este utilă o abordare sistematică pentru a scădea numărul de diagnostice eronate. Semnele frecvente sunt iritabilitate și plânset, urmate de alimentare insuficientă, vărsătură, constipație și distensie abdominală. Utilizarea cu prudență a testelor de laborator și imagistice va scădea numărul de diagnostice eronate. Este recomandată implicarea precoce a unui chirurg în îngrijirea pacienților pediatrici care au simptome abdominale semnificative.⁶⁻⁸

Practici alimentare improprii

Practicile alimentare improprii pot apărea la un copil iritabil cu perioade de plânset neconsolabil. Aceste simptome provin de obicei din supraalimentarea fără eructație adecvată între mese. Copilul înghite mari cantități de aer producându-se distensie abdominală, reflux și ocazional dificultăți respiratorii. Instruirea pentru practici alimentare corecte ameliorează de obicei problema.

SIMPTOME DE TRACT GASTROINTESTINAL

Simptome frecvente de prezentare gastrointestinale sunt menționate în Tabelul 117-1.

Dificultăți în alimentație

Majoritatea prezentărilor din cauza dificultăților de alimentație se produc deoarece părinții observă că aportul alimentar al copilului este inadecvat. Modelul de aport al nou-născutului nu este stabilit complet până la vârsta de aproximativ 1 an. Dacă câștigul în greutate este satisfăcător și copilul este sătul după mese, aportul este adecvat. Părinții pot, de obicei, furniza informații exacte despre aportul copiilor alimentați artificial (cu biberonul). Cântărirea copiilor alimentați la sân înainte și după mese nu este recomandată deoarece greutățile pot fi inexacte. În plus, cântărirea poate avea efecte

psihologice negative asupra unei mame al cărei copil nu este într-o stare bună.

Rar, anomaliile anatomice pot produce dificultăți în alimentație și îngurgitare. O anamneză atentă descoperă, de obicei că asemenea dificultăți au început de la naștere. Copiii sunt malnutriți și deshidratați. Cele mai probabile cauze sunt obstrucția esofagiană (de ex. stenoze, stricturi, laringoschizis sau palatoschizis) și compresia esofagului sau traheii de un arc aortic dublu. Copiii cu o scădere recentă a aportului alimentar au o boală acută, de obicei o infecție și se impune evaluarea de urgență.

Refluxul gastroesofagian

Regurgitarea unor cantități mici este frecventă la nou-născuți din cauza presiunii reduse a sfincterului esofagian inferior și a presiunii intragastrice relativ crescute. Părinții pot confunda regurgitarea cu vărsătura. Vărsătura este rezultatul unei contracții puternice a diafragmului și mușchilor abdominali, pe când regurgitația este independentă de orice efort și mai degrabă reprezintă ultimul stadiu de reflux gastrointestinal. Dacă nou-născutul este într-o stare bună, părinții pot fi liniștiți că regurgitația nu are semnificație clinică și că se va reduce pe măsură ce copilul crește. Asemenea copii răspund bine de obicei la prepararea unui lapte mai gros. Dacă aceasta nu rezolvă regurgitarea, trebuie ridicată după mese partea superioară a corpului copilului. Copiii care nu câștigă în greutate sau care au simptome respiratorii trebuie investiți pentru cauze anatomice ale regurgitării sau pentru sindromul de aspirație cronică.

Regurgitarea rezultă rar din procese patologice, precum compresia intrinsecă a esofagului sau compresia ocazională a traheii, caz în care este de obicei însoțită de stridor și tuse. Disfagia, iritabilitatea, anemia și malnutriția sunt sechele ale regurgitației cronice cu esofagită, dar această afecțiune este rară. Investigații precum scintigrafia, monitorizarea pH-ului, endoscopia și biopsia sunt utilizate pentru a confirma diagnosticul de esofagită de reflux. Aceste investigații invazive nu sunt făcute în regim de urgență.

Vărsăturile

Vărsăturile apar din mai multe cauze și rar sunt un simptom izolat. În timpul primelor câteva săptămâni de viață, vărsăturile sunt neobișnuite și sunt des confundate cu regurgitațiile. Vărsăturile ce apar de la naștere sunt cel mai probabil datorate unei anomalii anatomice, precum fistula treheoesofagiană, obstrucție gastrointestinală superioară sau rotație a porțiunii intestinale derivate din mezenteron. Mai frecvent, vărsăturile acute pot face parte dintr-un complex de simptome ale unor afecțiuni, mai ales hipertensiune intracraniană și infecții (de ex. sepsis, infecții de tract urinar și gastroenterită).

Vărsătura în jet este de obicei întâlnită la copiii cu stenoza pilorică și capătă modelul caracteristic de obicei după săptămânile a doua și a treia de viață. Această afecțiune apare de obicei la primul născut de sex masculin și este caracterizată de vărsături în jet la sfârșitul mesei sau la scurt timp după masă. Lichidul de vărsătură nu conține bilă sau sânge. Examinarea acestor copii trebuie făcută cu copilul relaxat și cu stomacul gol. Unde gastrice proeminente pot fi văzute trecând de la stânga la dreapta. Se poate simți la palpare o formațiune asemeni unei măslini sub marginea ficatului. Malnutriția și deshidratarea sunt rar întâlnite datorită diagnosticării precoce.

La un copil care varsă trebuie căutate semne ale deshidratării. Afecțiuni hepatobiliare, de tract urinar și ale sistemului nervos central pot produce, de asemenea, vărsături. Vărsăturile datorate unor defecte congenitale ale metabolismului se pot prezenta cu hipoglicemie și acidoză metabolică. Copiii care varsă trebuie internați pentru evaluare și tratament.

Enterocolita necrozantă

Enterocolita necrozantă rămâne incomplet înțeleasă, dar etiologia este multifactorială. Este rezultatul inflamației sau leziunii parietale intestinale care este asociată cu cauze infecțioase și afecțiuni hipoxic-ischemice. Deși există o incidență mai mare la nou-născuții prematuri, poate fi întâlnită și la cei născuți la termen. Simptomele inițiale pot varia între intoleranță alimentară, distensie abdominală, scaune cu sânge și apnee sau șoc. Semnele de pe radiografia clasică includ pneumatoză chistică intestinală (aer intramural) și aer hepatic portal. Aerul liber intraabdominal poate fi văzut dacă s-a produs deja perfo-rația. Managementul este direcționat de către simptomatologie. Trebuie consultat un specialist în chirurgie pediatrică sau efectuat un transfer la o clinică adecvată după stabilizare. Trebuie administrate antibiotice cu spectru larg, inclusiv ampicilină, cefotaxim și clindamicină pentru a acoperirea spectrului microorganismelor gram-pozitive, gram-negative și anaerobe.

Sânge pe scutec

Acuzele de sânge pe scutec sau în scaun pot fi dificil de evaluat în departamentul de urgență. În primele 2-3 zile de viață, sângele de pe scutec se datorează îngurgitării de sânge matern. Această posibilitate poate fi confirmată de teste Kleihauer-Betke sau Apt-Downey (vezi Cap. 254), care diferențiază hemoglobina din scaun fetală de cea maternă. După primele câteva zile de viață majoritatea cauzelor sunt idiopatice, dar coagulopatiile, enterocolita necrozantă, fisurile anale, colita alergică sau infecțioasă și defectele congenitale trebuie luate în calcul. Vizualizarea la examinare a unei fisuri anale sângerânde poate fi utilă, dar absența vizualizării unei fisuri nu confirmă sau exclude diagnosticul. Alergia la laptele de vacă este o afecțiune mediată de IgE care produce modificări ale mucoasei intestinale care are ca rezultat apariția de scaune cu sânge. Pot fi prezente în scaun eozinofile, iar diagnosticul poate fi confirmat de rezolvarea problemei după ce laptele de vacă este exclus din dietă. Poate fi necesară biopsia pentru diagnosticare în cazurile refractare sau severe. O anamneză atentă și o examinare amănunțită a copilului, cu concentrare pe abdomen și rect, poate fi de ajutor. Sângele în scaun trebuie confirmat prin testul cu guaiac pentru sângerare ocultă. Un eveniment singular la un nou-născut care nu mai are alte semne poate fi supravegheat în ambulatoriu. Simptomele persistente sau

alte semne trebuie evaluate în cadrul unei internări într-o clinică care are experiență în subspecialitatea pediatrică corespunzătoare.

Diareea și deshidratarea

Diareea se referă la scaune care sunt anormal de frecvente și de lichide. Adjectivul *anormal* este foarte important deoarece scaunele pot fi în mod normal frecvente și lichide la copiii mici. În Statele Unite, rota-virusurile afectează predominant copiii cu vârsta între 3 și 15 luni. Incidența cea mai mare se întâlnește în lunile de iarnă, iar rotavirusurile sunt cauza a 50% din cazurile de diaree acută iarnă. Adenovirusurile enterice (serotipurile 40 și 41) sunt pe locul doi ca frecvență între patogenii virali la copiii mici. În timpul verii, majoritatea cazurilor de diaree sunt provocate de bacterii (inclusiv *Escherichia coli*, *Salmonella* și *Shigella*). Cauzele parazitare de diaree sunt rare la nou-născuți.

O anamneză ce relevă o diaree sangvinolentă sugerează puternic un patogen bacterian. O suspiciune sau un diagnostic de gastro-enterită cu *Salmonella* la un nou-născut trebuie să impună o evaluare completă pentru sepsis și internare pentru antibioterapie. Anamneza trebuie să stabilească statusul de hidratare al copilului și posibilități agenți etiologici. Informații cu privire la aportul alimentar oral, frecvența și volumul scaunelor, starea generală a copilului, statusul mental și frecvența micțiunilor pot fi de ajutor pentru evaluarea stării de hidratare. Părintele trebuie întrebat despre febră, terapia antibiotică și frecvența unui centru de îngrijire de zi pentru copiii mici sau contactul cu alți copii și adulți cu boli diareice.

Toți copiii cu diaree trebuie cântăriți, dezbrăcați cu atenție, pentru compararea cu greutatea anterioară și pentru a furniza un reper pentru monitorizarea ulterioară a greutății pe parcursul bolii. La un copil mic volumul normal al lichidului extracelular este 25% din greutatea corporală; așadar, o pierdere de 8% din greutatea corporală ca lichid extracelular va produce o deshidratare severă. Pierderea reală în greutate este de obicei mai mare decât 8% din cauza pierderii concomitente de apă intracelulară. Un nou-născut cu pierderi gastrointestinale poate impune evaluare suplimentară și trebuie luată în considerare internarea, deoarece pierderea unui volum aparent mic de scaun poate produce deshidratare semnificativă.

Examenul fizic trebuie să înceapă cu o evaluare generală, cu o atenție particulară la starea de hidratare (Tabelul 117-3). Trebuie evaluată starea de umectare a mucoaselor. Aspectul fontanei anterioare

TABELUL 117-3. Evaluarea clinică a severității deshidratării

Semne și simptome	Deshidratare ușoară	Deshidratare moderată	Deshidratare severă
Pierdere în greutate, %	3-5	6-9	≥10
Aspectul și starea generală, sugari și copii mici	Sete, conștient, agitat	Sete; agitat sau letargic dar iritabil la atingere sau somnolent	Somnolent; scăderea tonusului muscular, rece, transpirat, extremități cianotice; poate fi comatos
Pulsul radial	Frecvență și amplitudine normale	Accelerat și slab	Accelerat, foarte slab, câteodată nepalpabil
Respirația	Normală	Profundă, poate fi accelerată	Profundă și accelerată
Fontanela anterioară	Normală	Deprimată	Foarte deprimată
Tensiunea arterială sistolică	Normală	Normală sau scăzută	Scăzută, poate fi nedeterminabilă
Elasticitatea cutanată	Pliul revine imediat la normal	Pliul revine la normal încet	Pliul revine la normal foarte încet
Ochii	Normali	Înfundați	Mult înfundați
Lacrimi	Prezente	Absente sau reduse	Absente
Mucoasele	Umede	Uscate	Foarte uscate
Diureza	Normală	Cantitate redusă și închisă la culoare	Anurie, oligurie severă
Reumplerea capilară	Normală	±2 s	>3 s
Deficitul lichidian estimat, ml/kg	30-50	60-90	≥100

și al ochilor trebuie evaluat. Hidratarea pielii și turgorul pot da o idee despre gradul de deshidratare. Persistența pliului cutanat este asociată cu deshidratarea hipernatremică. Statusul mental al copilului cu privire la interacțiunea cu examinatorul și părintele poate reflecta severitatea afecțiunii și a deshidratării.

Temperatura, pulsul și tensiunea arterială pot furniza, de asemenea, informații despre gradul de boală. Restul examenului fizic trebuie să se concentreze pe semne de boală virală simultană, precum infecții ale căilor respiratorii superioare și semne abdominale. Un tușeu rectal este de multe ori util pentru a obține o probă de scaun ce va folosi la detectarea sângerei oculte, la coprocultură, la testarea pentru leucocite, măsurarea pH-ului și detectarea de substanțe reductoare. Poate, de asemenea, exclude fisurile anale drept cauză de scaune cu sânge.

Nivelurile serice ale electroliților, mai ales sodiu și bicarbonat, trebuie determinate la orice nou-născut cu diaree și deshidratare. Un nivel deosebit de ridicat de uree serică cu un nivel relativ normal de creatinină poate indica deshidratare recentă sau rapidă. Valorile creatininei serice tind să fie mici la sugari și copiii mici, iar o valoare a creatininei de 1 mg/dl poate reprezenta o dublare a valorii normale. Restul evaluării trebuie să includă o probă de scaun pentru teste mai sus menționate și o probă de urină pentru urocultură și sumar de urină.

Majoritatea nou-născuților trebuie internați în spital pentru rehidratare. Chiar și pierderea de volume aparent mici de scaun poate produce deshidratare severă la nou-născuți. Poate fi încercată în spital rehidratarea orală, în funcție de personalul spitalului și de stabilitatea cardiovasculară a pacientului. Rehidratarea orală trebuie încercată la copiii care au o deshidratare mai mică de 5%. Dacă sugarul este alăptat la sân, rehidratarea trebuie continuată și trebuie administrată o soluție orală de glucoză și electroliți până când diareea se remite. După rehidratarea cu soluții orale trebuie reluată dieta potrivită vârstei în funcție de toleranță. O formulă de lapte fără lactoză sau elementală nu trebuie înlocuită decât dacă scaunele testează pozitiv pentru substanțe reducătoare. Aportul total de fluide din soluția orală de electroliți și dieta obișnuită trebuie să fie de aproximativ 150 ml/kg pe zi.^{9,10}

Totuși, dacă există indicatori de compromitere vasculară semnificativă sau șoc, dacă vărsăturile sunt persistente, dacă deshidratarea depășește 5%, este recomandată rehidratarea intravenoasă (vezi Cap. 132).

Distensie abdominală

Distensia abdominală poate fi normală la nou-născuți și este datorată, de obicei, musculaturii abdominale laxă și dimensiunii relativ mari a organelor intraabdominale. Poate, de asemenea, fi accentuată de excesul de gaz din intestin. Dacă sugarul este liniștit și se alimentează bine, iar abdomenul este moale, nu există motive de îngrijorare. Distensia abdominală se poate produce în asociere cu obstrucția intestinală, constipația, enterocolita necrozantă sau cu ileusul datorat sepsisului sau gastroenteritei. De asemenea, organomegalia congenitală (de ex. hepatomegalia, splenomegalia sau hipertrofia renală) nedetectată în perioada perinatală se poate prezenta ca distensie abdominală.

Constipația

Frecvența scăzută a scaunelor la nou-născut nu înseamnă neapărat că acel copil este constipat. Sugarii pot ocazional să nu aibă scaun timp de 5-7 zile, iar apoi să aibă un scaun normal. Totuși, dacă sugarul nu a avut scaun niciodată, mai ales dacă nu a avut scaun în primele 48 de ore de viață, trebuie luată în calcul posibilitatea existenței stenozei intestinale sau atreziei, bolii Hirschsprung sau ileusului sau dopului meconial.

Constipația ce se produce după naștere dar în cursul primei luni de viață sugerează boala Hirschsprung, hipotiroidie sau stenoză anală. Diagnosticul de boală Hirschsprung este susținut de absența fecalelor la tușeu rectal și de o modificare bruscă a calibrului lumenului intestinal observată la clisma baritată și este confirmat de o biopsie rectală ce decelează absența celulelor ganglionare. Sugarii cu hipotiroidie prezintă dificultăți de alimentație, plâns slab sau răgușit, hipotermie, hipotonie și edeme periferice. Copilul trebuie internat pentru evaluare suplimentară și tratament. Hipotiroidia face parte din screeningul metabolic al nou-născuților, dar variază de la stat la stat. Medicii de urgență trebuie să cunoască bine aceste afecțiuni pentru care se face screening în statul lor și felul în care se obțin rezultatele.

SIMPTOME CARDIORESPIRATORII

Nou-născuții sunt predispuși la probleme respiratorii dintr-o varietate de motive. Factori predispozanți anatomici sunt toracele "în butoi", diafragma aplatizată, limitarea mișcărilor diafragmului de către compresia abdominală, calibrul scăzut al căilor respiratorii și volume de închidere mai mari. Complianța mare a peretelui toracic, complianța scăzută a plămânilor și mai puține fibre rezistente la efort în diafragma și mușchii intercostali sunt alți factori determinanți importanți. Simptomele cardiorespiratorii sunt, de asemenea, mai frecvente la nou-născuți, din cauza faptului că anomaliile structurale și funcționale cardiorespiratorii tind să producă simptomatologie mai precoce decât alte anomalii. (este mai probabil să fie prezente precoce în viață anomaliile funcționale și structurale ale căilor respiratorii și cordului). Un stop cardiorespirator trebuie considerat ca fiind datorat unei patologii respiratorii până la proba contrarie.

Simptomele cardiorespiratorii la nou-născuți sunt nespecifice și se pot datora insuficienței primare de organ (cardiovascular sau respirator) sau secundar unei varietăți de afecțiuni sistemice, precum sepsisul, acidoza metabolică, patologia abdominală și meningita severă. Indiferent de cauză, evaluarea și stabilizarea sistemelor cardiac și respirator sunt prioritare și trebuie realizate înainte sau în timpul stabilirii diagnosticului.

Tahipneea

Tahipneea se poate datora unor probleme minore, precum distensia abdominală sau unor afecțiuni potențial letale, precum sepsisul. **Tahipneea sau respirația stertoroasă trebuie considerată întotdeauna o urgență medicală.** Examenul fizic trebuie să includă inspecția pentru a observa respirația stertoroasă în timpul mesei. Internarea pentru investigații, monitorizare și tratament trebuie făcută în toate cazurile, mai puțin cele foarte ușoare. Când nu poate fi determinată o cauză la prezentarea inițială, trebuie efectuată o serie completă de teste pentru sepsis (hemoleucogramă completă, culturi bacteriene din sânge, sumar de urină, radiografie toracică și o analiză a LCR) și trebuie administrate antibiotice cu spectru larg (Tabelul 117-4).

Pneumonia

Plămânii sunt cea mai frecventă localizare a infecțiilor la nou-născuți, iar *Streptococul* de grup B este cea mai frecventă etiologie a infecțiilor de căi respiratorii inferioare. Infecția este cel mai probabil dobândită în utero de la un mediu de lichid amniotic contaminat. Copiii afectați dezvoltă frecvent boală fulminantă la câteva ore de la naștere. Alți patogeni bacterieni frecvenți la nou-născuți și sugari includ *Streptococcus pneumoniae* și *Haemophilus influenzae* serotip B. Pneumonia cu Chlamydia se produce de obicei după vârsta de 3 ani și este însoțită de conjunctivită în 50% din cazuri. Sugarii cu pneumonie bacteriană și virală se pot prezenta cu nervozitate,

TABELUL 117-4. Cauze de tahipnee la nou-născuți

Pneumonie
Bacteriană
Virală
<i>Chlamydia</i>
De aspirație
Bronșiolita
Afecțiuni ale altor sisteme de organe
Septicemie
Sistem nervos central (de ex. meningită)
Abdomen (de ex. distensie, gastroenterită)
Acidoză metabolică
Boli congenitale
Boală respiratorie
Prezentare tardivă a herniei diafragmatice
Fistulă traheo-esofagiană
Emfizem lobar
Stenoză traheală, aderențe
Afecțiune cardiacă
Insuficiență cardiacă (de ex. ventricul stâng hipoplazic, coarctare critică de aortă, stenoză aortică, canal arterial persistent)
Afecțiuni cianogene (de ex. transpoziție de artere mari)
Inel vascular
Boală neuromusculară
Botulism infantil
Scăderea forței musculare

obstrucție nazală, scădere a apetitului, febră mare cu debut brusc, bătăi ale aripilor nazale, respirație stertoroasă, tiraj, tahipnee și tahicardie.

Pacienții cu pneumonie cu *Chlamydia* sunt de obicei afebrili, tahipneici și au o tuse sacadată evidentă. Wheezing-ul este neobișnuit, dar radiografia toracică poate decela hiperinflație cu infiltrate interstițiale bilaterale. Diagnosticul de certitudine se realizează cu ajutorul culturilor din secrețiile nazofaringiene recoltate pe tampon, dar hemoleucograma poate decela eozinofilie.

Virusul sincițial respirator (VSR), adenovirusurile și virusul paragripal pot, de asemenea, determina pneumonie la sugari altfel sănătoși.

Pe lângă pneumonie, infecțiile cu *Bordetella pertussis* pot produce paroxisme de tuse însoțite de cianoză la un nou-născut aparent sănătos. Tusea nu este însoțită de zgomotul inspirator caracteristic la nou-născuți. Pertussisul trebuie luat în considerare la sugarii care au tuse paroxistică severă și vărsătură post-tuse. Apneea poate să fie singurul simptom de prezentare. Deoarece mulți adulți sunt susceptibili la infecția cu pertussis, această infecție trebuie luată în considerare dacă persoana care se îngrijește de copil are o tuse persistentă. Sugarii mai mici de 6 luni la care se suspectează infecția cu pertussis trebuie internați în spital. Infecția cu pertussis este diagnosticată prin efectuarea unor culturi din secreția din nazofaringe, dar deoarece este necesar un mediu de cultură special, trebuie consultat laboratorul pentru informații despre tehnica corectă de recoltare. Limfocitoza decelată prin hemoleucogramă din sângele periferic este nespecifică, dar poate susține diagnosticul.

Abordarea nou-născuților febrili cu suspiciunea de pneumonie bacteriană trebuie să includă o evaluare completă pentru sepsis (hemocultură și urocultură, radiografii toracice și hemoleucograma completă). Rezultatele hemoculturii sunt tipic negative, dar obținerea a două probe de sânge în loc de una în timpul evaluării inițiale poate mări de patru ori randamentul diagnostic. Puncția lombară trebuie efectuată dacă nu există contraindicații.

Sugarii care au febră și pneumonie trebuie internați și trebuie să primească antibioterapie parenterală. Cele mai frecvente microorganisme sunt *Streptococcus* de grup B, *Listeria* și *Haemophilus influenzae*. Un nou-născut prematur care a fost internat recent în uni-

tatea de terapie intensivă neonatală poate avea o etiologie nosocomială ca *Staphylococcus aureus* sau *Pseudomonas aeruginosa*. Pneumonia cu *Chlamydia* sau cu *B. pertussis* trebuie tratată cu eritromicină sau sulfametoxazol. Sugarii cu pneumonie care sunt afebrili pot fi tratați în sistem ambulatoriu atunci când este suspectat un patogen viral. Imposibilitatea de a se alimenta, dificultăți respiratorii și hipoxemia sunt criterii pentru internarea în spital. Pacienții din ambulatoriu trebuie consultați zilnic până la remiterea simptomelor.¹¹

Bronșiolita

Bronșiolita este o afecțiune acută a căilor respiratorii inferioare de la începutul vieții precedată de semne și simptome ale unei afecțiuni de căi respiratorii superioare sau apnee. Bronșiolita este o boală în mare măsură sezonieră, pentru comparație menționăm că apar puține cazuri în lunile de vară, iar numărul de cazuri atinge un vârf în timpul lunilor de iarnă. Cazurile grave de bronșiolită apar cel mai frecvent la sugarii mai mici de 1 an și la cei prematuri (<34 de săptămâni de gestație) sau care au o problemă medicală subiacentă. Riscul cel mai mare de evoluție complicată este în primele 3 luni de viață. Bronșiolita este mai des întâlnită în familiile cu status socio-economic precar sau la copiii care nu au fost alăptați natural.

Virusul sincițial respirator este cea mai frecventă cauză de bronșio-lită, fiind etiologia a 60-90% din cazuri. Transmiterea se face prin contact direct cu secrețiile nazale ale indivizilor infectați mult mai frecvent decât prin răspândirea de aerosoli. Descărcarea virusului poate fi documentată 1-2 zile înainte de apariția simptomelor și timp de 1-2 săptămâni după. Este posibil ca cei expuși să nu fie contagioși întreaga perioadă de timp, dar trebuie considerați contagioși 24-48 de ore înainte de apariția simptomelor și încă câteva zile de la debut.

Multi alți agenți virali pot de asemenea, produce bronșiolită, totuși boala este mai ușoară. Virusurile paragripale sunt pe locul doi ca și cauză de bronșiolită și sunt responsabile de epidemiile de toamnă și primăvară, de obicei înainte și după epidemiile cu VSR. Virusul gripal de tip A, adenovirusurile, rinovirusurile și *Mycoplasma pneumoniae* pot, de asemenea, precipita apariția bronșiolitei.

Bronșiolita acută apare la sugari, ca rinoree seroasă însoțită de strănut. Aceste simptome sunt urmate de diminuarea apetitului, tuse, dispnee, iritabilitate și, frecvent, perioade de apnee. **Apneea este mai frecventă la nou-născuți și prematuri născuți mai devreme de 34 de săptămâni de gestație și apare de obicei în primele 3 zile de boală.** Examenul fizic relevă o frecvență respiratorie crescută (>60 respirații/min), cianoză, dispnee, wheezing, tiraj intercostal și subcostal și ficat și/sau splină palpabile din cauza hiperinflației pulmonare. De obicei sunt afebrili sau subfebrili, cu excepția situației în care apare otită medie, când temperatura poate crește până la 40°C. Radiografiile toracice arată de obicei o hiperinflație cu zone focale de atelectazie.

Diagnosticul de bronșiolită se bazează de obicei pe examenul clinic. Nu sunt necesare investigarea secrețiilor nazofaringiene pentru diagnostic decât dacă sugarul are vârsta sub 2 luni, când acestea pot elimina evaluarea pentru sepsis. Un sugar cu wheezing având o anamneză cu simptomele mai sus menționate de câteva zile, mai ales în timpul sezonului de vârf pentru infecția cu VSR, poate fi considerat ca având bronșiolită. Imunofluorescența sau ELISA aplicate pe secreții respiratorii sunt foarte sensibile și specifice pentru detectarea VSR. Alte teste diagnostice, precum analiza gazelor sangvine sau hemoleucograma, sunt efectuate în cadrul evaluării clinice dar sunt rar necesare.

Majoritatea cazurilor de bronșiolită sunt ușoare și pot fi gestionate fără spitalizare. Copiii se vindecă de obicei fără agenți β-adrenergici sau altă medicație utilizată pentru ameliorarea wheezing-

ului. Decizia de spitalizare a unui copil cu bronșiolită trebuie bazată pe un număr de criterii clinice în plus față de alte considerații, precum posibilitatea de a ne baza pe părinți și probabilitatea de a obține un program de urmărire acceptabil. **Copiii care se nasc prematur, au afecțiuni pulmonare sau cardiace subiacente, au vârsta sub 3 luni sau au inițial o saturație în oxigen scăzută (<92%) au un risc mai mare de a dezvolta afecțiuni progresive sau potențial letale.** În plus, sugarii care nu se alimentează bine sau care sunt deshidratați trebuie spitalizați.

Copiii la care se propune spitalizarea pot primi o cură de nebulizare de agent β -adrenergic (albuterol 0,1-0,15 mg/kg pe doză, până la 5 mg). Tratamentul acesta trebuie continuat numai dacă starea pacientului se ameliorează. Tratamentul cu adrenalină racemică s-a dovedit a aduce beneficii mai consistente decât agenții β -adrenergici și se impune o testare la pacienții cu afecțiune mai gravă. Continuarea tratamentului de rutină cu asemenea agenți în absența unui răspuns favorabil inițial nu este recomandată. Nu se poate anticipa care indivizi cu bronșiolită pot răspunde la agenții β -adrenergici. Corticosteroizii nu sunt utili pentru tratamentul bronșiolitei. Utilizarea de antibiotice, în general, nu influențează evoluția clinică a bronșiolitei, dar prezența febrei ridicate sau evoluția severă a afecțiunii poate fi o indicație pentru acoperirea antibiotică temporară.^{12,13}

AFECȚIUNI CE IMPLICĂ ALTE SISTEME SAU ORGANE

Cercetarea afectării altor sisteme sau organe este obligatorie, deoarece prezența simptomelor respiratorii nu exclude posibilitatea existenței patologiei în alt organ. De exemplu, sepsisul generalizat, meningita, gastroenterita și acidoza metabolică pot prezenta ca simptom predominant detresa respiratorie.

BOLI CONGENITALE

Boală respiratorie

Ocazional, o fistulă esotraheală în H se poate prezenta în prima lună de viață sau mai târziu ca o pneumonie recurentă, dificultăți respiratorii după mese și dificultăți ale clearance-ului mucusului. Stenoza traheală se poate prezenta inițial cu respirație zgomotoasă sau plânsset de tonalitate înaltă și dificultăți respiratorii extraordinare chiar și după infecții ușoare de căi respiratorii superioare. La fel, nou-născuții cu insuficiență respiratorie cronică, precum displazia bronho-pulmonară, pot prezenta insuficiență respiratorie chiar și după infecții ușoare de căi respiratorii superioare.

Afecțiuni cardiace

Tahipneea datorată bolii cardiace nu se asociază de obicei cu tiraj semnificativ și cu folosirea mușchilor respiratori accesorii. Ca regulă generală, un nou-născut bine dezvoltat care prezintă cianoză și tahipnee trebuie suspectat de o boală congenitală cardiacă. La nou-născuții cu transpoziție de artere mari și defect septal ventricular sau coarctare critică de aortă, insuficiența cardiacă congestivă poate fi forma de prezentare. Sugarii cu boală cardiacă subiacentă se prezintă în departamentul de urgență în prima săptămână de viață după ce se închide canalul arterial. Medicii de urgență trebuie să cunoască posibilitatea de utilizare a administrării de prostaglandine care pot salva viața nou-născutului. Se începe administrarea prostaglandinei E_1 de la 0,05-0,1 g/kg/min titrată conform îmbunătățirii presiunii parțiale a oxigenului. Semnele de insuficiență cardiacă pot fi foarte subtile, dar pun viața în pericol și necesită consult interdisciplinar de urgență.¹⁴ (vezi Cap. 120).

Afecțiuni neuromusculare

Orice formă de scădere a forței musculare poate fi asociată cu respirație superficială și o frecvență respiratorie crescută compensator. Botulismul infantil poate fi o cauză și de obicei este precedat de constipație, iar copilul poate avea dificultăți de alimentație și plânsset slab. Paralizia oculară, apneea și scăderea forței musculare sau hipotonia și letargia sunt simptome tardive. Alte cauze de boli neuromusculare cu hipotonie includ sindromul Down, encefalopatia hipoxic-ischemică, leziuni ale măduvei spinării precum mielomeninogocelul și afecțiuni nervoase periferice ca miastenia gravis, dezechilibre metabolice și distrofia miotonică.

Tusea și congestia nazală

Tusea poate fi o manifestare evidentă pentru majoritatea afecțiunilor respiratorii primare trecute în Tabelul 117-4. Poate să fie, de asemenea, simptomul de primă prezentare al unei varietăți de anomalii congenitale, inclusiv palatoschizis, laringotraheomalacia, laringotraheoschizis, aderențe traheale, fistula esotraheală, hemangioamele traheale și inelele vasculare. Deși malformațiile congenitale care dau tuse și congestie nazală apar mai probabil la nou-născuți, în cele mai multe cazuri tusea se datorează unei infecții virale de căi respiratorii superioare și se poate asocia cu strănutul și congestia nazală. Poate de asemenea să fie o manifestare a bronșiolitei și infecțiilor cu chlamydia și pertussis. Este necesar tratamentul afecțiunii subiacente. Antitusivetele trebuie evitate la nou-născuți. Focalizarea trebuie să se facă pe diagnosticul etiologic, nu pe supresia tusei. Medicamentele pentru tuse care se eliberează fără rețetă nu sunt de obicei eficiente și pot conține ingrediente care cresc producția de mucus, produc somnolență sau iritabilitate. Congestia nazală este tratată cel mai bine prin instilații cu picături de soluții saline și aspirație la nevoie.

Respirație zgomotoasă și stridorul

Respirația zgomotoasă este o acuză frecventă la prezentare la nou-născuți și este de obicei benignă. Stridorul se datorează de obicei unor anomalii congenitale (de ex. aderențe, chisturi, atrezie, stenoză, despiciături sau hemangioame) oriunde de la nas până la trahee și bronhii. Copiii care au fost intubați în perioada neonatală pot dezvolta stenoză subglotică. Infecțiile (de ex. angină, epiglotită și abces) drept cauză de stridor sunt rare la nou-născuți. Stridorul ce se agravează odată cu plânssetul sau cu creșterea activității sugerează laringomalacie sau hemangiom subglotic; stridorul și dificultățile de alimentare sugerează inel vascular, laringoschizis sau fistulă esotraheală; stridorul cu răgușeală și plânsset slab sugerează paralizie de corzi vocale. Laringomalacia este cea mai frecventă cauză de stridor la nou-născuți. Este caracterizată de zgomote inspiratorii zgomotoase, ca de corb, care de obicei scad pe parcursul primului an de viață. Când diagnosticul este neclar, copilul trebuie internat pentru evaluare suplimentară.

Apneea și respirația periodică

Respirația periodică, care poate apărea la nou-născuții normali, trebuie diferențiată de apnee. Totuși, respirația periodică poate preceda apneea și ambele se pot întâlni la același pacient. Apneea reprezintă oprirea respirației timp de 20 s sau bradicardie și cianoză. Are semnificația unei afecțiuni critice și impune investigare și internare pentru monitorizare și tratament.

Apneea poate fi precipitată de orice situații patologice trecute în Tabelul 117-4 și indică de obicei fatigabilitatea musculaturii respiratorii și stop respirator iminent. Resuscitarea, inclusiv suportul respirator și ventilația, trebuie urmate de o cercetare minuțioasă a afecțiunii cauzatoare. Dacă nu este găsită o cauză evidentă, se va

considera nou-născutul ca având sepsis sau meningită. Trebuie obținute culturi și începută antibioterapia cu spectru larg.¹⁵

Cianoza

Copilul cu cianoză reprezintă de obicei o problemă de diagnostic, deoarece asemenea semne se pot datora mai multor afecțiuni. Dacă cianoza este asociată cu o respirație accelerată dar fără travaliu mare, cea mai probabilă cauză este boala congenitală cardiacă cianogenă cu un șunt dreapta-stânga. Methemoglobinemia, deși rară, poate mima boala cardiacă cianogenă și poate fi ușor diagnosticată prin cererea unei analize a gazelor arteriale cu un cooximetru. Respirațiile superficiale sau neregulate se pot asocia cu sepsisul, meningita, edemul cerebral sau hemoragia intracraniană și pot fi, de asemenea, însoțite de cianoză. Dacă respirația se face cu travaliu mare (de ex. respirație stertoroasă sau tiraj), este probabilă afecțiunea pulmonară (de ex. pneumonie sau bronșiolită). Toți sugarii cu cianoză trebuie internați pentru monitorizare și investigații suplimentare.

Icterul (Hiperbilirubinemia)

Icterul (Tabelul 117-5) poate apărea la momente diferite în perioada neonatală și poate necesita o evaluare diagnostică completă. Acesta este cel mai frecvent motiv pentru reevaluare și internare ca rezultat al externării precoce din maternitate. Icterul în primele 24 de ore se prezintă rar în departamentul de urgență. Cele mai frecvente cauze de icter întâlnite în departamentul de urgență sunt icterul fiziologic, icterul datorat sepsisului sau icterul de alăptare. Ocazional, se pot prezenta în departamentul de urgență sugari cu hemoliză datorată unei boli autoimune.

Icterul fiziologic se datorează hemolizei eritrocitelor fetale. Este caracterizat de o creștere a bilirubinei cu o rată mai mică de 5mg/dl pe 24 de ore, cu un maxim de 5-6 mg/dl ce apare în perioada dintre a 2-a și a 4-a zi de viață și de o scădere sub 2 mg/dl până în ziua 5-7. Sugarii cu sepsis și hiperbilirubinemie pot avea o creștere a bilirubinei la un nivel de peste nivelul acceptabil de 5 mg/dl pe 24 de ore plus alte aspecte ale sepsisului precum vărsături, distensie abdominală, dificultăți respiratorii și alimentație insuficientă. Icterul asociat cu alăptarea la sân se datorează probabil prezenței unor substanțe în laptele matern ce inhibă glucuronil transferaza; se poate declanșa cel mai devreme în a 3-a, a 4-a zi și atinge un maxim de 10-27 mg/dl până în săptămâna a treia de viață. Deși oprirea alăptării la sân va avea ca rezultat o scădere rapidă a bilirubinei pe parcursul a

2-3 zile, aceasta nu se recomandă de rutină. Este puțin probabil ca icterul de alăptare să producă icter nuclear și poate fi tratat de obicei prin fototerapie, atunci când este necesar.

O anamneză și un examen fizic corect efectuate furnizează indicii pentru cauza icterului. Este puțin probabil ca un copil cu aspect satisfăcător, care ia în greutate și se alimentează bine să dezvolte sepsis. Evaluarea paraclinică trebuie să includă o hemoleucogramă completă pentru anemie, un frotiu pentru hemoliză, determinări ale bilirubinei totale și directe, o numărătoare a reticulocitelor și un test Coombs. Pentru nou-născuții care au o stare generală proastă și care au oricare din semnele sau simptomele trecute în Tabelul 117-5 este necesară internarea în spital, cu efectuarea de culturi adecvate și antibioterapie. La toate cazurile trebuie să se monitorizeze nivelul de bilirubină și hemoglobină. Deși majoritatea copiilor care au stare generală bună pot fi monitorizați și pot primi fototerapie în sistem ambulatoriu, trebuie internați cei care au anemie sau care au nivele de bilirubină ce se apropie de nivelul ce necesită exsanguinotransfuzie. Academia Americană de Pediatrie recomandă inițierea fototerapiei în funcție de vârstă. **Copiii ce au între 24 și 48 de ore cu niveluri de bilirubină de cel puțin 15 mg/dl, între 49 și 72 de ore cu niveluri de cel puțin 18 mg/dl sau peste 72 de ore cu niveluri de cel puțin 20 mg/dl trebuie să primească fototerapie. Aceste recomandări sunt pentru nou-născuții sănătoși, nu pentru cei cu stare generală proastă sau prematuri.**¹⁶

Lăcrimare, congestie și conjunctivită

Nou-născuții cu congestie oculară au cel mai probabil conjunctivită. Conjunctivita neonatală se produce la 1,6-12% din nou-născuți în prima lună de viață. Cea mai frecventă cauză de producere în primele 24 de ore de viață este iritația chimică de la profilaxia antimicrobiană pentru infecțiile bacteriene, urmată de infecția cu *Chlamydia trachomatis*. Alți patogeni importanți sunt *H. influenzae* și *Streptococcus pneumoniae*. *Neisseria gonorrhoeae* nu mai este o cauză majoră de conjunctivită neonatală în Statele Unite, datorită utilizării profilaxiei oculare neonatale. Rata de eșec a profilaxiei antimicrobiene este de 1%. Totuși, deoarece *N. gonorrhoeae* poate afecta sever ochiul, este important să se testeze mereu acest patogen drept cauză de conjunctivită neonatală. Virusurile produc rar conjunctivită neonatală izolată. Aceștia produc de obicei conjunctivită ca parte a unui sindrom viral generalizat ce afectează mai multe organe. De exemplu, virusul herpes simplex produce chertoconjunctivită neonatală ca parte a viremiei generalizate, cu infecții cu alte localizări, de exemplu la nivel cutanat sau la nivelul mucoaselor sau ca boală diseminată. Descoperirea veziculelor oriunde pe corp în asociere cu conjunctivita neonatală sugerează infecția cu herpes simplex. Aceste descoperiri impun o evaluare completă pentru sepsis, culturi din LCR pentru herpes simplex și tratament cu aciclovir.

Un aspect important în evaluarea conjunctivitei neonatale este momentul debutului. Conjunctivita chimică datorată profilaxiei oculare apare de obicei în prima zi de viață. Conjunctivita gonococică are în general un vârf de incidență a debutului între ziua a 3-a și a 5-a de la naștere. La sfârșitul primei săptămâni și pe parcursul primei luni de viață *Chlamydia* devine cea mai frecventă cauză de conjunctivită. Acești timpi ai debutului presupun ruperea membranelor amniotice în momentul sau în apropierea momentului nașterii. Totuși, conjunctivita poate fi inoculată înaintea nașterii printr-o infecție bacteriană ascendentă.

Conjunctivita cu *Chlamydia* poate varia ca severitate, de la hiperemie ușoară la severă, cu secreție vâscoasă mucopurulentă și la formarea de pseudomembrane. Conjunctivita gonococică se poate prezenta ca o conjunctivită bacteriană tipică. Totuși, în forma cu

TABELUL 117-5. Cauze de icter la nou-născuți

<24 h	Incompatibilitate ABO, Rh Sepsis Infecții congenitale (de ex. rubeola, toxoplasmoza, infecția cu citomegalovirus) Echimoze excesive datorate traumei la naștere (cefalohematom sau hematom intramuscular)
zilele 2-3 ziua a 3-a până la o săptămână	Fiziologic Septicemie
>1 săptămână	Sifilis, toxoplasmoză, infecția cu citomegalovirus Septicemie, atrezia congenitală a ductelor biliare, hepatită cu virus B Anemii hemolitice congenitale (anemie cu hematii falciforme, sferocitoză) Anemie hemolitică de cauză medicamentoasă (de ex. deficitul de glucozo-6-fosfat-dehidrogenază) Rubeolă, hepatita herpetică Hipotiroidism Icter de alăptare

tablou clinic complet, se prezintă ca și conjunctivită hiperacută cu secreție abundentă. Există frecvent edem sever al ambelor pleoape. În contrast marcat față de alte forme de conjunctivită bacteriană, *N. gonorrhoeae* are capacitatea de a invada straturile superficiale ale conjunctivei producând ulcerări corneene. Dacă nu este tratată poate avea ca rezultat orbire permanentă din cauza complicațiilor corneene.

Frotiul cu colorație Gram și cultura trebuie întotdeauna obținute în cazurile de conjunctivită neonatală pentru a decela existența *N. gonorrhoeae*. Deoarece izolarea de *C. trachomatis* necesită culturi tisulare specializate, trebuie utilizate tehnici adecvate pentru colectarea specimenelor pentru cultură (de ex. tampoane Dacron) și a specimenelor pentru detectarea de antigen.

Oftalmia gonococică neonatală se tratează cu ceftriaxonă (25-50 mg/kg / zi IV sau IM, a nu se depăși 125 mg) în doză unică sau doză unică de cefotaxim (100 mg/kg IV sau IM). Boala diseminată trebuie suspectată până când culturile din LCR devin negative. Este necesară internarea și trebuie efectuat consult oftalmologic. Cefotaximul este recomandat pentru copiii cu hiperbilirubinemie. Copiilor cu oftalmie gonococică le trebuie irigați ochii cu soluție salină imediat și la intervale mici de timp până când se elimină secreția. Tratamentul antibiotic topic singular este neadecvat și inutil în cazul în care se administrează antibiotic sistemic.

Conjunctivita și pneumonia cu Chlamydia la sugari sunt tratate cu eritromicină orală (50 mg/kg /zi divizate în 4 doze, timp de 14 zile). Sulfonamidele orale pot fi folosite imediat după perioada neonatală pentru sugarii care nu tolerează eritromicina. Tratamentul topic al conjunctivitei este inefficient și inutil. Din cauza faptului că eficacitatea tratamentului cu eritromicină este de aproximativ 80% uneori este necesară o a doua cură. Un diagnostic specific de infecție

cu *C. trachomatis* la un nou-născut impune tratamentul mamei și al partenerilor sexuali ai acesteia.

Nou-născutul cu congestie oculară și iritabilitate poate avea, de asemenea, iritație sau eroziune corneeană, datorată de obicei unei gene sau unei zgârieturi făcute cu unghia. Evaluarea cu fluoresceină sub o lampă Wood sau o lampă cu fantă este utilă. Glaucomul acut, deși rar, se prezintă de asemenea cu congestie oculară și lăcrimare. În aceste cazuri corneea poate să apară pătată sau tulbure, camera anterioară poate fi micșorată, iar presiunea intraoculară poate fi crescută. Este necesară îndrumarea către oftalmolog a tuturor cazurilor suspecte de glaucom. Cazurile infecțioase trebuie tratate (Tabelul 117-6) și trebuie asigurată urmărirea pacienților.¹⁷⁻¹⁹

Rash-ul de scutec și aftoza orală

Dermatita de scutec candidozică este o placă eritematoasă cu margini crenelate și demarcate clar înconjurată de leziuni-satelit. Apare de obicei în zona umedă acoperită de scutec și în zonele pli-cilor cutanate și este de obicei rezultatul acțiunii microorganismelor din tractul gastro-intestinal. Tratamentul constă în aplicarea unui agent topic anti-candida la fiecare schimbare a scutecului sau de 4 ori pe zi. Protejarea zonei cu o pastă de oxid de zinc aplicată peste cremă va preveni frecarea, iar tratamentul local cu nistatin cremă va preveni întinderea infecției. O cură orală cu fluconazol se impune în cazul unei dermatite de scutec candidozice care nu răspunde la terapia topică (vezi Tabelul 117-6). Afecțiunile mai grave ca suprainfecția cu *S. aureus* necesită administrarea de antibiotice orale. Sindromul de epidermoliză stafilo-cocică sau necroliza epidermică toxică trebuie luată în considerare în cazul prezentărilor atipice mai grave. Aceste afecțiuni necesită recunoaștere, tratament și internare rapide.

TABELUL 117-6. Terapia antibiotică pentru infecțiile neonatale

Indicația	Microorganismele	Antibiotice
Sepsis și meningită	<i>Streptococcus</i> de grup B <i>Escherichia coli</i> <i>Listeria</i>	Ampicilină, 200-300 mg/kg/zi, divizate la 6h IV și Cefotaxime 200 mg/kg/ zi divizate la 6h IV sau Ceftriaxonă 100 mg/kg/zi Gentamicină 2,5 mg/kg/o data pe zi IV pentru nou-născuții cu vârsta sub 7 zile sau divizate la 12h IV pentru nou-născuții peste 7 zile
Pneumonie	<i>Streptococcus</i> de grup B <i>Listeria</i> <i>Chlamydia trachomatis</i> <i>Bordetella pertussis</i>	Ca la sepsis Ca la sepsis Eritromicină 40-50 mg/kg/zi divizate la 6h PO timp de 14 zile Eritromicină 40-50 mg/kg/zi divizate la 6h PO timp de 14 zile sau Azitromcină 10-12 mg/kg/zi PO timp de 7 zile
Conjunctivită	<i>Chlamydia trachomatis</i> <i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Ca la pneumonia cu Chlamydia Ceftriaxonă 25-50 mg/kg o data pe zi IV sau IM sau Cefotaxim 100 mg/kg o data zi IV sau IM (în hiperbilirubinemie)
Enterocolită necrotică	Asociată cu <i>Escherichia coli</i> , <i>Pseudomonas</i> , și <i>Staphylococcus epidermidis</i>	Ticarcilină 300 mg/kg /zi divizate la 6h IV sau IM și Gentamicină 2,5 mg/kg/zi IV pentru nou-născuții cu vârsta sub 7 zile sau divizate la 12h IV pentru nou-născuții peste 7 zile
Aftoză orală	<i>Candida albicans</i>	Suspensie orală cu nistatin 100.000 U 1-2 picături pe fiecare parte a gurii la 4-6 ore după mese timp de 7-14 zile sau Fluconazol 10 mg/kg PO doză de încărcare și apoi 3-6 mg/kg/zi timp de 14 zile
Dermatită	<i>Candida albicans</i>	Nistatin cremă 100.000 U/g aplicată pe zona afectată la 4-6h sau Fluconazol 10 mg/kg PO doză de încărcare și apoi 3-6 mg/kg/zi timp de 14 zile

Leziunile candidozice orale sunt albe și scuamoase și pot include limba, buzele, gingia și mucoasele. Aceste leziuni sunt frecvente la nou-născuții normali, la cei debilitați și la cei care iau antibiotice. Leziunile orale pot afecta aportul alimentar oral din cauza durerii și disconfortului. Tratamentul copiilor bolnavi constă în tratarea patologiei subiacente, terapie antifungică topică pe mucoasa orală sau fluconazol oral (Diflucan) și un gel anestezic înainte de mese. Administrarea de lichide la temperatură mai scăzută poate preveni disconfortul și durerea.^{20,21}

Febră și sepsis

Febra se datorează cel mai des infecțiilor acute. Febra este prezentă atunci când temperatura rectală a unui copil mic este de 38°C (100,4°F) sau mai mare măsurată de un îngrijitor sau de un cadru medical. Deși la sugarii de peste 4 săptămâni valoarea crescută a temperaturii sugerează o etiologie bacteriană, nu există asemenea corelații între valoarea temperaturii și posibila etiologie bacteriană la nou-născuți. Posibilitatea ca etiologia să fie infecțioasă bacteriană crește odată cu creșterea valorii temperaturii la sugarii de peste 4 săptămâni (aproximativ 3% la febră peste 39,4°C, 6% la febră peste 40°C, 13% la febră peste 40,5°C și 26% la febră peste 41°C).^{22,23}

Recunoașterea sepsisului bacterian neonatal precoce este o sarcină dificilă. Nou-născuții au un risc aproximativ dublu de infecție bacteriană gravă față de sugarii de 4-8 săptămâni. Sepsisul neonatal tîrziu să apară ca un sindrom de "debut precoce" sau de "debut tardiv", cu unele suprapuneri. Afecțiunea cu debut precoce apare în primele câteva zile de viață, are tendința de a fi fulminantă și de obicei este asociată cu factori de risc materni sau perinatali, precum febra maternă, ruptura prelungită a membranelor și detresa fetală. Afecțiunea cu debut tardiv apare de obicei după o săptămână de viață, tînde să se dezvolte mai gradual și are o probabilitate mai mică de asociere cu factori de risc. Șocul septic și neutropenia sunt mai frecvente în cazul sindromului de debut precoce, iar meningita este mai frecventă în cazul afecțiunii cu debut tardiv.

Semnele clinice ale ambelor tipuri de sepsis sunt nespecifice (Tabelul 117-7). Sugarii cu sepsis pot prezenta oricare dintr-o varietate de simptome, inclusiv letargie, alimentație insuficientă, vărsături, instabilitate a temperaturii (mai frecvent hipotermie decât hipertermie), apnee inexplicabilă, tulburări respiratorii, convulsii (cu sau fără meningită), cianoză, tahicardie, diateză hemoragică și hipotensiune.

Cauzele bacteriene ale sepsisului neonatal tind să reflecte microorganismele ce colonizează tractul genital feminin și mucoasa nazală a îngrijitorilor. În general, cele două grupe de patogeni cel mai frecvent întâlnite sunt coci gram-pozitivi, precum streptococi -hemolitici și microorganismele enterice, precum *E. Coli* și specii de *Klebsiella* și *H. influenzae*. *Listeria monocytogenes* produce de asemenea sepsis și meningită la nou-născuți. Infecțiile virale reprezintă o altă cauză frecventă de febră și sunt date cel mai probabil de enterovirusuri (virus coxsackie și echovirus) dobândiți în timpul nașterii sau VSR și virusul gripal A dobândiți postnatal.

TABELUL 117-7. Semne și simptome ale sepsisului neonatal

Instabilitatea termică
Disfuncție a sistemului nervos central
Detresa respiratorie
Tulburări ale alimentației
Icter
Erupții cutanate
Febră, hipotermie
Letargie, iritabilitate, convulsii
Apnee, tahipnee, respirație stertoroasă
Vărsături, alimentare insuficientă, distensia gastrică, diaree

Trebuie obținute analiza microscopică a LCR, a sîngelui și urinei și culturi din lichidul cefalorahidian atunci când un nou-născut este suspectat a avea sepsis. Toți nou-născuții trebuie internați și trebuie începută antibioterapia intravenoasă. Tratamentul inițial al nou-născutului suspectat a avea septicemie sau meningită de etiologie bacteriană presupune utilizarea unei combinații de ampicilină cu un aminoglicozid. Un regim alternativ de ampicilină și cefotaxim sau ceftazidim este activ pe baciliile gram-negativi și poate fi folosit atunci când este puternic suspectată meningita cu gram-negativi. Un sugar a cărui mamă are un istoric de herpes sau care are rezultate suspecte ale analizelor efectuate din LCR (predominanță limfocitelor sau eritrocitelor la o puncție într-un caz non-traumatic) sau stare generală influențată primesc aciclovir intravenos.

Sugarii febrili cu vârsta de 4-6 săptămâni care întrunesc următoarele criterii au risc scăzut și sunt candidați la gestionare în sistem ambulatoriu:

1. Fără focare de infecție bacteriană (ureche medie, cutanată, țesut moale, osoasă, sau articulară) la examenul fizic.
2. Născuți la termen, aspect satisfăcător (stare de conștiență prezentă, activi și tonus muscular bun), bine hidratați și cu toleranță adecvată pentru fluide, fără dificultăți respiratorii (frecvență respiratorie <60 respirații/min, fără respirație stertoroasă sau tiraj)
3. Numărul leucocitelor sub 10/l în LCR, sub 15000/l în hemoleucogramă, sub 10 celule/câmp în sumarul de urină și rezultate negative pentru bacteriurie, leucocite, esterază și nitriți
4. Fără infiltrat pulmonar pe radiografia toracică
5. Persoană de încredere ce se ocupă cu îngrijirea copilului care asigură urmărirea îndeaproape ambulatorie.

Decizia de a administra ceftriaxonă empiric în așteptarea rezultatelor de la culturi se ia de rutină la nou-născuții sub 28 de zile sau sugarii care nu întrunesc criteriile de risc scăzut, deoarece pot apărea complicații potențial grave, precum bacteriemia și septicemia și însămănțarea sistemului nervos central. *Streptococcus pneumoniae* este cea mai frecventă cauză de bacteriemie oculară. A fost instituită utilizarea de rutină a vaccinului pneumococic polivalent, Pneumovax (injectare intramusculară sau subcutană) sau a vaccinului conjugat pneumococic 7-valent, Prevnar (injectat numai intramuscular), ceea ce poate reduce riscul de bacteriemie oculară, dar nu sunt încă disponibile date pentru a modifica standardele curente de tratament empiric. Așadar, beneficiul terapeutic al administrării ceftriaxonei în așteptarea rezultatelor culturilor scade riscul și contrabalansează scrupulele legate de cost. Reevaluări minuțioase și frecvente ale acestor nou-născuți sunt esențiale pentru a monitoriza modificările evoluției clinice și ale rezultatelor culturilor.²²⁻²⁴

Convulsiile neonatale

Recunoașterea convulsiilor în perioada neonatală este importantă, deoarece gestionarea și implicațiile lor sunt diferite fata de orice altă vîrstă. Convulsiile indică de obicei o problemă subiacentă gravă care este rar idiopatică. Este probabil ca nou-născuții să prezinte manifestări subtile, precum deviere oculară, protruzia limbii, fibrilații palpebrale, apnee sau mișcări de pedalare mai degrabă decât crize generalizate. Convulsiile neonatale sunt discutate în detaliu în Cap. 125.

BIBLIOGRAFIE

1. Maisels JM, Kring E: Length of stay, jaundice, and hospital readmission. *Pediatrics* 101:995, 1998. [PMID: 9606225]
2. Schmitt BD: The first week at home with your new baby. *Contemp Pediatr* 10:77, 1993.
3. Blum NJ, Carey WB: Sleep problems among infants and young children. *Pediatr Rev* 17:87, 1996. [PMID: 8685064]
4. Lucassen PLBJ, Assendelft WJJ, Gubbels JW, et al: Effectiveness of

- treatments for infantile colic: systemic review. *BMJ* 316:1563, 1998. [PMID: 9596593]
5. Labbe J, Caouette G: Recent skin injuries in normal children. *Pediatrics* 108:271, 2001. [PMID: 11483787]
 6. Mandell GA, Wolfson PJ, Adkins ES, et al: Cost-effective imaging approach to the nonbilious vomiting infant. *Pediatrics* 103:1198, 1999. [PMID: 10353929]
 7. Konstantinos P, Chen EA, Luks FI, et al: The changing presentation of pyloric stenosis. *Am J Emerg Med* 17:67, 1999.
 8. Pollock ES: Pediatric abdominal surgical emergencies. *Pediatr Ann* 25:448, 1996.
 9. Gastanaduy A, Begue RE: Acute gastroenteritis. *Clin Pediatr* 38:1, 1999. [PMID: 9924636]
 10. Armon K, Stephenson T, Macfaul R, et al: An evidence and consensus based guideline for acute diarrhoea management. *Arch Dis Child* 85:132, 2001. [PMID: 11466188]
 11. McIntosh K: Community-acquired pneumonia in children. *New Engl J Med* 346:429, 2002. [PMID: 11832532]
 12. Schlesinger C, Koss MN: Bronchiolitis update 2001. *Curr Opin Pulmon Med* 8:112, 2002. [PMID: 11845006]
 13. Wright RB, Pomerantz WJ, Luria JW: New approaches to respiratory infections in children: Bronchiolitis and croup. *Emerg Med Clin North Am* 20:93, 2002. [PMID: 11826639]
 14. Rossi AF: Pediatric cardiac intensive care, in Chang AC, Hanley FL, Wernovsky G, Wessel DL (eds): *Cardiac Diagnostic Evaluation*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1998, p. 37.
 15. Carroll JL, Marcus CL, Loughlin GM: Disordered control of breathing in infants and children. *Pediatr Rev* 14:51, 1993. [PMID: 8493182]
 16. Dennery PA, Seidman DS, Stevenson DK: Neonatal hyperbilirubinemia. *New Engl J Med* 344:581, 2001. [PMID: 11207355]
 17. Gonococcal infections, in *Report of the Committee on Infectious Diseases, American Academy of Pediatrics*, 24th ed. Elk Grove Village, American Academy of Pediatrics, 1997, p. 212.
 18. *Chlamydia trachomatis*, in *Report of the Committee on Infectious Diseases, American Academy of Pediatrics*, 24th ed. Elk Grove Village, American Academy of Pediatrics, 1997, p. 170.
 19. Wagner RS: Eye infection and abnormalities: Issues for the pediatrician. *Contemp Pediatr* 14:137, 1997.
 20. Hoppe JE: Treatment of oropharyngeal candidiasis and candidal diaper dermatitis in neonates and infants: Review and reappraisal. *Pediatr Infect Dis J* 16:885, 1997. [PMID: 9306485]
 21. Lazaks EL, Lane AT: Diaper dermatitis. *Pediatr Clin North Am* 47:909, 2000.
 22. Avner JR: Occult bacteremia: How great the risk? *Contemp Pediatr* 14:53, 1997.
 23. Baraff LJ: Management of fever without source in infants and children. *Ann Emerg Med* 36:602, 2000. [PMID: 11097701]
 24. Avner JR, Baker MD: Management of fever in infants and children. *Emerg Med Clin North Am* 20:49, 2002. [PMID: 11826637]



SUGARUL EXTERNAT DE LA TERAPIE INTENSIVĂ

Daniel G. Batton

Sugarii externați din secția de terapie intensivă pentru nou-născuți (STIN) pot fi aduși frecvent în unitățile de primire a urgențelor și necesită adesea reinternarea în anul ulterior externării.¹⁻³ Majoritatea pacienților externați din STIN sunt nou-născuți cu greutate mică ce pot suferi diverse complicații asociate cu prematuritatea. **Acești nou-născuți trebuie evaluați pe baza vârstei gestaționale corectate și nu pe baza vârstei biologice.** De exemplu, un copil de 8 săptămâni născut prematur după 32 de săptămâni de gestație trebuie evaluat

asemenea unui copil născut la termen.

De obicei, copiii născuți prematur sunt externați la o vârstă gestațională corectată cuprinsă între 33 și 38 de săptămâni, cu toate că unii dintre aceștia vor fi externați după 40 de săptămâni. La această vârstă, rata respiratorie normală este de 30-40 bătăi/minut, dar un sugar cu displazie bronhopulmonară respiră de obicei de 60-70 ori pe minut. Pulsul variază între 120 și 160 bătăi/minut în timpul stării de veghe, dar este considerabil mai mic în timpul somnului. Majoritatea valorilor de laborator sunt similare celor ale adulților, chiar dacă hematocritul poate să ajungă la valori scăzute de 20-25% după externare, din cauza anemiei fiziologice. La 3-4 luni de vârstă corectată, hematocritul trebuie să crească semnificativ de la acest punct minim. În timpul îngrijirii nou-născuților externați de la terapie intensivă, trebuie să se acorde atenție nu numai semnelor și simptomelor de afecțiune acută, ci și problemelor generale legate de prematuritate.

OBSERVAȚII GENERALE

Sensibilitate la frig

După externare, copiii născuți prematur rămân sensibili la frig atunci când sunt expuși unor temperaturi ambiante mai mici, în primul rând din cauza țesutului subcutanat mai subțire.⁴ Sugarii sensibili la frig nu pot reacționa prin tremur, dar încearcă să-și mențină temperatura corpului prin creșterea metabolismului celulelor adipoase maro, care are drept rezultat producerea de căldură. Cu toate acestea, procesul sporește consumul de oxigen și poate provoca hipoglicemie. Dacă această creștere compensatorie a ratei metabolice nu este suficientă pentru a contracara temperatura ambientă mică, va scădea și temperatura corpului. Cu toate acestea, o temperatură corporală normală nu elimină posibilitatea sensibilității la frig, deoarece temperatura corporală poate fi menținută printr-un efort considerabil al metabolismului. Cea mai bună cale de a evita sensibilitatea la frig este ca departamentul de urgență să-i ofere sugarului o temperatură ambientă adecvată în timpul evaluării. Dacă temperatura camerei nu poate fi reglată corespunzător, trebuie folosită o lampă cu incandescență. Lămpile incandescente cu temporizatoare automate disponibile în comerț pot fi reglate pentru a produce căldură la diferite temperaturi. Aceste lămpi trebuie să facă parte din dotarea standard a departamentelor de urgență pentru tratarea sugarilor și a copiilor.

Hipoglicemia

Copiii născuți prematur riscă să sufere de hipoglicemie asociată afecțiunii acute de care suferă. Acest risc se datorează parțial consumului crescut de glucoză, sensibilității la frig, aportului enteric slab pe parcursul afecțiunii sau resurselor insuficiente de glicogen.⁴ Deoarece hipoglicemia poate avea consecințe grave, **este necesară testarea glucozei la toți sugarii născuți prematur care prezintă o afecțiune acută.** Dacă glicemia este mai mică de 45 mg %, este necesară terapia cu glucoză intravenoasă (doză zilnică de 100 ml/kg soluție D10W).

Hipertensiunea

Studiile longitudinale privind copiii născuți prematur aflați în convalescență au demonstrat că hipertensiunea sistemică se poate dezvolta până la 9% din copii.⁵ Cauzele posibile sunt ocluzia tromboembolică a arterei renale în urma cateterizării arterei ombilicale și displazia bronhopulmonară.⁶ Deși intervalul normal depinde de vârstă, o tensiune sistolică mai mare de 120 mm HG sau o presiune diastolică mai mare de 75 mm HG reprezintă un semn de hipertensiune sistemică.⁷

Fracturile

Din cauza mineralizării osoase scăzute (osteopenie), fracturile oaselor lungi și ale coastelor sunt destul de frecvente la copiii născuți prematur în timpul perioadei inițiale de spitalizare. De obicei, în momentul externării mineralizarea oaselor s-a ameliorat, astfel încât fracturile ulterioare sunt puțin probabile, dar la examenul radiologic se mai pot observa semne de fracturi în curs de vindecare. Trebuie reținut acest lucru în caz că pe radiografie apar întâmplător fracturi, pentru a evita interpretarea eronată a acestora ca fiind semnele unui abuz infantil. Compararea radiografiilor curente cu radiografiile anterioare poate ajuta la elucidarea problemei.

Dezvoltarea anormală

Câștigul semnificativ în greutate prin nutriție orală este un criteriu standard pentru externarea din spital în cazul majorității copiilor născuți prematur. Cu toate acestea, acest lucru nu asigură creșterea corespunzătoare în greutate și după externare. Dezvoltarea anormală poate avea drept cauză o boală cronică existentă (de ex. displazie bronhopulmonară, malabsorbție sau o boală a sistemului nervos central) sau îngrijire necorespunzătoare din partea părinților. Sugarii externati de la terapie intensivă trebuie să consume cel puțin 150 ml/kg zilnic de lichide, dacă nu sunt alăptați, trebuind să câștige în greutate aproximativ 20-30 g zilnic. Dacă nu sunt disponibile curbele corespunzătoare de creștere⁸, o comparație între greutatea curentă și cea din momentul externării (pe care, de obicei, o rețin părinții) permite evaluarea rapidă a acestei probleme. Orice nou-născut cu dezvoltare anormală necesită o evaluare diagnostică amănunțită și adesea spitalizare, pentru a se efectua o analiză precisă a aportului caloric. Prematuritatea nu este o explicație suficientă pentru dezvoltarea anormală după externare.

Imunizări

Recomandarea Academiei Americane de Pediatrie este de a imuniza majoritatea copiilor născuți prematur după același program cu al copiilor născuți la termen.⁹ Cu toate acestea, din cauza spitalizării prelungite și a supravegherii complicate, este posibil ca imunizările să nu fie efectuate. O astfel de situație poate fi descoperită printr-un chestionar privind starea imunizării. Deși nu este recomandată imunizarea unui nou-născut în cazul unei afecțiuni grave, trebuie făcute recomandări corespunzătoare pentru supravegherea acestuia.

DETERIORARE RESPIRATORIE ACUTĂ LA NOU-NĂSCUȚII CU DISPLAZIE BRONHOPULMONARĂ

Deși deteriorarea respiratorie acută poate apărea la orice nou-născut externat de la terapie intensivă, această discuție se axează pe afecțiunea pulmonară curentă, cum ar fi displazia bronhopulmonară (BPD). De obicei, displazia bronhopulmonară este o sechelă a prematurității, a bolii membranelor hialine și a ventilației mecanice, deși poate fi asociată și cu alte probleme.¹⁰ Simptomele displaziei bronhopulmonare cuprind tahipnee, hiperemie, oxigenare insuficientă și uneori o boală reactivă a căilor respiratorii. În cazurile mai grave, vor apărea manifestări de hipertensiune pulmonară, edem pulmonar și cord pulmonar. Tratamentul pentru displazia bronhopulmonară are la bază oxigenul și nutriția. Este esențială efectuarea unui istoric al medicamentelor, deoarece unii dintre nou-născuți vor fi tratați cu diuretice cronice, bronhodilatatoare sau steroizi sistemici chiar dacă valoarea lor rămâne slab definită.

De obicei, deteriorarea respiratorie acută la pacienții cu displazie bronhopulmonară se manifestă prin creșterea ratei respiratorii și a efortului, scăderea oxigenării și alimentarea insuficientă. Cele mai

frecvente cauze de deteriorare respiratorie acută la nou-născuții cu displazie bronhopulmonară sunt enumerate în Tabelul 118-1. De obicei, o anamneză atentă poate permite stabilirea etiologiei probabile. De exemplu, un istoric de infecție sau febră a căilor respiratorii superioare indică o cauză infecțioasă, reprezentând cel mai frecvent motiv pentru o deteriorare respiratorie acută la un pacient cu displazie bronhopulmonară. Cu toate că numeroase virusuri și bacterii pot provoca astfel de infecții, **infecția cu virusul sincițial respirator (VSR) apare mai ales la copiii născuți prematur cu displazie bronhopulmonară.**^{2,11} **Starea de sănătate a acestora se poate agrava rapid în cazul unei infecții cu VSR, din cauza bronhospasmului acut și a obstrucției căilor aeriene cu secrețiile abundente.** De obicei, acești copii necesită respitalizare pentru supravegherea atentă, deoarece starea multora dintre ei se agravează foarte mult, având nevoie chiar de ventilație mecanică. Chiar dacă recomandarea curentă a profilaxiei cu imunoglobulina **VSR** pentru copiii născuți prematur poate duce la scăderea frecvenței copiilor infectați cu **VSR** care au nevoie de respitalizare,¹²⁻¹⁴ aceasta poate să rămână o cauză importantă a deteriorării respiratorii acute la nou-născuții externati de la terapie intensivă, în special pentru cei cu displazie bronhopulmonară subiacentă.

Deteriorarea respiratorie subită la un pacient cu BPD se datorează de obicei aspirației, din cauza refluxului gastroesofagian sau a reflexului de supt-degluțiție incorect corelat. De asemenea, expunerea la fumul de țigară sau la alți poluanți de mediu poate precipita un acces de bronhospasm. De obicei, insuficiența cardiacă congestivă este însoțită de apariția edemului periferic și de câștigul excesiv în greutate. Deshidratarea este o cauză importantă a deteriorării respiratorii acute, deoarece numeroși nou-născuți au o complianță miocardică alterată (curba Starling orientată spre dreapta), ceea ce face ca debitul cardiac să depindă mai mult de umplerea telediastolică. Prin urmare, dacă un nou-născut este deshidratat după ce are vărsături și diaree sau după un tratament diuretic agresiv, debitul cardiac va descrește și va urma deteriorarea respiratorie secundară. În timpul evaluării și tratamentului unui nou-născut cu BPD a cărui stare se agravează semnificativ, există frecvent tentația de a începe administrarea sau de a crește doza de diuretice. Cu toate acestea, dacă nou-născutul a suferit o depleție de volum, diureticele îi vor agrava starea de sănătate. De asemenea, anemia poate accelera detresa respiratorie la un nou-născut cu BPD și este semnalată de apariția palorii. Nou-născuții care nu au un supliment de fier adecvat pot suferi de anemie hipocromă. În urma hipoxemiei se poate instala cordul pulmonar acut, dintr-una din cauzele menționate anterior, iar starea de sănătate se poate agrava foarte rapid. Tratamentul eficace pentru cordul pulmonar acut la nou-născuții cu BPD include tratamentul hipoxemiei și a cauzei sale subiacente.

Evaluarea obișnuită a unui nou-născut cu BPD cu deteriorare respiratorie acută cuprinde o hemoleucogramă completă, determinarea gazelor sanguine arteriale, culturile adecvate și o radiografie. Deoarece radiografia poate fi dificil de interpretat din cauza anoma-

TABELUL 118-1. Cauzele deteriorării respiratorii acute la nou-născuții cu displazie bronhopulmonară

Infecția respiratorie
Sepsisul
Aspirația
Refluxul gastroesofagian
Reflex de supt și de deglutiție necorelat
Bronhospasm
Edem pulmonar sau insuficiență cardiacă congestivă
Deshidratate
Gastroenterită
Tratament cu diuretice
Anemie

liilor cronice, este foarte important să se compare radiografia curentă cu radiografiile anterioare, pentru a identifica modificările acute. Interpretarea gazelor sanguine poate fi de asemenea dificilă, deoarece nou-născuții au adesea o acidoză respiratorie compensată cu valori $P\text{ CO}_2$ între 50 și 70 mmHg. Dacă o acidoză respiratorie ce se agravează în continuare este însoțită de hipocloremie, ar putea fi necesară folosirea diureticelor extrem de agresive. Nou-născuții care devin hipocloremici din cauza diureticelor rețin bicarbonatul și vor avea o creștere secundară a valorilor de PCO_2 , deoarece aceștia au o capacitate limitată de a compensa.

Tratamentul pentru deteriorare respiratorie acută trebuie orientat către cauza specifică, dar baza tratamentului o constituie oxigenarea. Cu toate că nou-născuții cu displazie bronhopulmonară au adesea o retenție cronică de CO_2 , nu există semne că stimulul respirator descrește în momentul administrării de oxigen. Prin urmare, oxigenul trebuie folosit fără restricții în momentul stabilirii diagnosticului și a tratamentului definitiv. De curând, tratamentele specifice pentru BPD au fost analizate pe larg.¹¹ Îngrijirea într-o unitate de primire a urgențelor se concentrează adesea pe tratamentul bronhospasmului acut. Cu toate că bronhospasmul poate fi o caracteristică proeminentă, tratamentul deteriorării respiratorii acute la un nou-născut cu BPD nu este identic cu cel destinat unui copil cu astm. Majoritatea nou-născuților cu BPD care au nevoie urgentă de terapie bronhodilatatorie necesită spitalizare și supraveghere, din cauza probabilității de a necesita ventilație mecanică.

APNEE ȘI MONITORE DE APNEE PENTRU ACASĂ

Majoritatea nou-născuților se vindecă de apneea de prematuritate înainte de externare și nu au nevoie de monitorizarea apneei la domiciliu.¹⁵ Cu toate acestea, monitorizarea la domiciliu este uneori utilizată pentru copiii născuți prematur sau dacă apneea persistă după vârsta gestațională de 38 de săptămâni.^{16,17} Nou-născuții pot fi aduși la departamentul de urgență din cauza unui episod apneic sau din cauză că părinții nu pot stabili motivul de alarmă. Studiile au demonstrat faptul că majoritatea mesajelor de alarmă de la domiciliu nu sunt asociate cu o modificare a stării cardiorespiratorii și reprezintă probabil o defecțiune a monitorului, cauzată de contactele slăbite.¹⁶ Totuși, asocierea unui semnal de alarmă cu o problemă mecanică a monitorului trebuie realizată cu precauție. Toate episoadele asociate cu cianoză sau bradicardie, episoadele de apnee observate direct (de durată suficientă, adică mai mare de 15s) și orice alt episod care necesită intervenția medicală, precum stimularea sau resuscitarea gură la gură trebuie evaluate atent, necesitând, de obicei, internarea. O recidivare a apneei la un copil născut prematur și vindecat de apnee la externare impune internarea și un examen clinic amănunțit pentru depistarea cauzei. Diagnosticul diferențial (Tabelul 118-2) cuprinde infecția respiratorie (în special infecția cu VSR sau pertussis), sepsisul, refluxul și aspirația gastroesofagiană, aspirarea

TABELUL 118-2. Cele mai frecvente cauze ale apneei și ale bradicardiei la domiciliu la nou-născuții externati de la terapie intensivă

Infecție respiratorie (VSR sau pertussis)
Sepsisul
Reflux gastroesofagian și aspirarea
Aspirarea în timpul alimentației
Anemie
Hipoglicemie
Convulsii
Disritmii cardiace
Hidrocefalie posthemoragică

în timpul alimentației, anemia și problemele legate de metabolism, cum ar fi hipoglicemia. Alte cauze mai neobișnuite sunt convulsiile, disritmiile cardiace sau insuficiența cardiacă și hidrocefalia posthemoragică. Terapia este orientată către cauza specifică.

HIDROCEFALIE POSTHEMORAGICĂ

Copiii născuți prematur care au suferit o hemoragie intraventriculară pot dezvolta hidrocefalie posthemoragică în perioada neonatală.¹⁸ Hidrocefalia poate evolua în timpul perioadei inițiale de spitalizare, când nou-născutul este externat cu un șunt ventriculo-peritoneal. De asemenea, hidrocefalia se poate dezvolta treptat după externare. Acești copii se pot prezenta în departamentul de urgență pentru că hidrocefalia progresivă care nu este șuntată sau din cauza unei obstrucții și/sau a unei infecții a șuntului. De obicei, nou-născuții cu infecție au semne nespecifice, cum ar fi alimentarea insuficientă, letargie, iritabilitate, febră și stări de vomă, similare celor pe care le au toți copiii cu infecție la nivelul sistemului nervos central. Un nou-născut cu un șunt obstrucționat are adesea o fontanelă lărgită și un istoric cu episoade de vomă, chiar dacă de obicei copilul nu pare bolnav. O comparație a circumferinței actuale a capului cu circumferința acestuia la externare (dacă este disponibilă) este utilă pentru evaluarea hidrocefaliei progresive. Un studiu imagistic, precum o scanare tomografică computerizată sau o ecografie transcraniană, poate fi necesar pentru evaluarea completă a dimensiunii ventriculilor. Terapia antibiotică empirică trebuie utilizată de fiecare dată când există bănuiala unei infecții a șuntului, în așteptarea rezultatelor la cultură. De obicei, infecțiile șuntului necesită îndepărtarea corpului străin, cu toate că s-a raportat tratarea cu succes și fără înlăturarea acestuia, în cazul infecțiilor cu *Staphylococcus epidermidis*. În cazul infecției șuntului și hidrocefalului, este necesar examenul neurochirurgical.

DECESUL PRECONIZAT LA DOMICILIU

Unii nou-născuți sunt externati de la terapie intensivă cu probleme letale pentru care nu este recomandată intervenția medicală, iar părinții se așteaptă ca nou-născutul să moară la domiciliu. În multe cazuri, părinții sunt instruiți să aducă nou-născutul la departamentul de urgență pentru ca un medic să constate decesul acestuia. În momentul primei externări din spital, părinții trebuie să primească o scrisoare în care medicul menționează problemele copilului, pentru ca medicul de urgență să fie informat în legătură cu această situație. Aceasta este o perioadă foarte dificilă pentru părinți. Încercarea de resuscitare este inutilă și poate prelungi agonia părinților. În astfel de cazuri, este foarte important să se solicite permisiunea de autopsie, pentru a semnala problemele copilului și pentru a oferi consiliere optimă în cazul sarcinilor ulterioare.

BIBLIOGRAFIE

- Mutch L, Newdick M, Lodwick A, et al: Secular changes in rehospitalization of very low birth weight infants. *Pediatrics* 78:164, 1986. [PMID: 3725489]
- Cunningham CK, McMillian JA, Gross SJ: Rehospitalization for respiratory illness in infants of less than 32 weeks' gestation. *Pediatrics* 88:527, 1991. [PMID: 1881733]
- Yüksel B, Greenough A: Birth weight and hospital readmission of infants born prematurely. *Arch Pediatr Adolesc Med* 148:384, 1994. [PMID: 15729708]
- Klaus MH, Martin RJ, Fanaroff AA (eds): *Care of the High-Risk Neonate*, 5th ed. Philadelphia: Saunders, 2001.
- Sheftel DN, Hustead V, Friedman A: Hypertension screening in the follow-up of premature infants. *Pediatrics* 71:763, 1983. [PMID: 6835759]

6. Abman SH, Bradley AW, Lum GM: Systemic hypertension in infants with bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr* 104:928, 1984. [PMID: 6547171]
7. Tan KL: Clinical and laboratory observations: Blood pressure in very low birth weight infants in the first 70 days life. *J Pediatr* 112:266, 1988. [PMID: 3339508]
8. Ballard, RA: *Pediatric Care of the ICN Graduate*. Philadelphia: Saunders, 2000.
9. American Academy of Pediatrics: *2000 Redbook: Report of the Committee on Infectious Diseases*, 25th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics, 2000, p. 54.
10. Rush MD, Hazinski TA: Current therapy of bronchopulmonary dysplasia. *Clin Perinatol* 19:563, 1992. [PMID: 1526072]
11. Groothuis JR, Gutierrez KM, Lauer BA: Respiratory syncytial virus infection in children with bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics* 82:199, 1988. [PMID: 3399292]
12. Groothuis JR, Simoes E, Hemming VG, et al: Respiratory syncytial virus (RSV) infection in preterm infants and the protective effects of RSV immune globulin (RSVIG). *Pediatrics* 95:463, 1995. [PMID: 7700741]
13. American Academy of Pediatrics Committee on Infectious Diseases, Committee on Fetus and Newborn: Respiratory syncytial virus immune globulin intravenous: Indications for use. *Pediatrics* 99:645, 1997.
14. American Academy of Pediatrics Committee on Infectious Diseases, Committee on Fetus and Newborn: Prevention of respiratory syncytial infections: Indications for the use of palivizumab and update on the use of RSV-IGIV (RE9839). *Pediatrics* 102:1211, 1998.
15. Miller MJ, Martin RJ: Apnea of prematurity. *Clin Perinatol* 19:789, 1992. [PMID: 1464191]
16. Spitzer AR, Givson E: Home monitoring. *Clin Perinatol* 19:907, 1992. [PMID: 1464198]
17. Consensus statement: National Institutes of Health Consensus Development Conference on Infantile Apnea and Home Monitoring, Sept. 29 to Oct. 1, 1986. *Pediatrics* 79:292, 1987.
18. Volpe JJ: *Neurology of the Newborn*, 4th ed. Philadelphia: Saunders, 2001.

în pericol (ALTE; care se numea înainte *recuperare din SIDS*) și consilia familiile victimelor.

FIZIOPATOLOGIE

Au fost propuse mai mult de 70 de teorii diferite pentru SIDS, inclusiv sufocarea în timpul somnului de către părinte, alergia la lapte, și mărirea de volum a timusului (status timicolimfaticus). Principala tulburare care apare la unele dintre victime are în vedere răspunsul ventilator al copilului, iar SIDS și apneea infantilă par a fi înrudite, deși natura exactă a acestei relații rămâne incertă. Există cauze multiple pentru apneea infantilă, în care se ajunge în final la epuizarea prin oboseală a musculaturii respiratorii. Decesul survine prin stopul respirator, mai mult decât prin stop cardiac, iar unele dintre posibilele victime ale SIDS pot fi resuscitate cu succes numai prin manevre ventilatorii. Este posibil ca tulburările de ritm cardiac să apară numai în cadrul manifestărilor terminale, sindroamele precum intervalul QT prelungit sau a sindromul Wolff-Parkinson-White să fie asocieri rare.¹ Studiile prospective care au monitorizat copiii normali, nu au demonstrat nici o tulburare de ritm anterioară la copiii care au decedat în cele din urmă prin SIDS. Dimpotrivă, aproximativ 2% dintre prematuri și nou-născuții cu greutate mică la naștere au avut bradicardie (mai puțin de 50 de bătăi/ minut) fără apnee la 1 săptămână după externarea din spital.

Informațiile care iau în considerare tulburările ventilatorii și hipoxemia au fost obținute din două surse: autopsiile efectuate la copiii care au decedat prin SIDS, și studiile efectuate asupra celor care au avut ALTE și au supraviețuit. Grupul copiilor cu ALTE include copiii găsiți fără tonus muscular, cianotici, palizi și aparent decedați, la care efortul respirator era absent, dar care au fost resuscitați cu succes.

Autopsiile efectuate la unele victime SIDS au arătat inițial modificări patologice considerate semnificative pentru hipoxemia prelungită. Aceste modificări includ îngroșarea musculaturii netede din pereții arteriolelor pulmonare, hipertrofie ventriculară dreaptă, hematopoeză hepatică, creșterea cantității de țesut adipos brun perirenal, hiperplazia medulosuprarenalei și modificări ale pereților carotidieni. Markerii raportați în prezent în mod regulat includ glioza cerebrală și creșterea numărului de apoptoze neuronale la nivelul creierului și hipocamp.

Recent, a fost acordată o mai mare atenție SIDS și somnului în poziție de decubit ventral.^{2,3} Studiile epidemiologice semnalează scăderea incidenței SIDS în țările în care nou-născuții dorm în poziție de decubit dorsal sau decubit lateral și că reducerea incidenței SIDS apare după schimbarea poziției de somn din decubit ventral. Îngrijorarea care ridică problema aspirației în timpul somnului în poziția de decubit dorsal nu este justificată. Sunt observate două mecanisme corelate cu SIDS în timpul somnului în poziție de decubit ventral. În această poziție de decubit ventral, nou-născuții vor adopta poziția de somn cu fața în jos, în special ca urmare a stimulilor reci aplicați pe față. Această poziție are drept consecință apariția obstrucției căilor aeriene superioare. Cu toate acestea, obstrucția căilor aeriene superioare nu a fost observată în studiile clinice; mai degrabă s-a arătat că nou-născuții respiră aerul pe care l-au expirat și apare hipercapnia.⁴ Deoarece aceste observații se corelează cu poziția de decubit ventral, Academia Americană de Pediatrie recomandă în prezent poziția de somn în decubit dorsal sau lateral la nou-născuții sănătoși.

Legătura dintre abuzul la copil, SIDS și ALTE suscită în prezent un interes crescut.⁵ Cazurile intrafamiliale de SIDS ridică suspiciunea abuzului. Unii dintre investigatori au raportat că 10% dintre cazurile de SIDS sunt consecința abuzurilor. Unii copii cu ALTE au fost asfixiați în mod intenționat și, în unele cazuri, suferințele au fost



SIDS (SUDDEN INFANT DEATH SYNDROME = SINDROMUL DE MOARTE SUBITĂ AL SUGARULUI) ȘI ALTE (APPARENT LIFE-THREATENING EVENT = EVENIMENTE CU POSIBIL POTENȚIAL LETAL)

Carol D. Berkowitz

Moartea subită poate afecta persoane de orice vârstă, dar este deosebit de gravă când cei afectați sunt persoane anterior sănătoase. În trecut, mureau anual între 5000 și 10000 de copii mici (1 sau 2 la 1000 de născuți vii) prin sindromul de moarte subită al sugarului (SIDS), cunoscut de asemenea ca și *moartea în somn, în lipsa oricărei cauze aparente*. Datorită schimbărilor recente care sunt aplicate poziției de somn a copilului, numărul deceselor s-a redus cu aproape 3000 și are o rată de 0,8 decese la 1000 de copii mici.

Termenul de *sindrom de moarte subită al sugarului* a fost destinat oficial în 1963 pentru descrierea unui sindrom de moarte subită la copiii cu vârste mai mici de 1 an, pentru care nu s-a putut decela nici o cauză patologică la necropsie. Sindromul a fost o cauză determinantă a deceselor la copiii cu vârste cuprinse între o lună și 1 an.

Înțelegerea SIDS este esențială pentru medicul de medicină de urgență pentru ca acesta să poată recunoaște sindromul, iniția resuscitarea, trata copiii care au avut experiențe care le-au pus viața

pur și simplu inventate. Aceste probleme sunt regăsite în cadrul *sindromului Munchausen la aparținătorii copilului*. Camerele video mascate folosite în spital pot câteodată să faciliteze în mod considerabil elucidarea acestui diagnostic. Abuzul asupra copilului produce decesul în aproximativ 2000 de cazuri pe an. Prezența echimozelor, fracturilor oaselor lungi, fracturilor costale, hemoragiilor interne, semnelor de neglijare fizică sau a traumatismelor perinazale sunt sugestive pentru abuz. Fracturile costale la nou-născuți nu sunt consecința resuscitării cardiopulmonare. O anamneză incompletă a evenimentelor asociate recent cu decesul din cauza SIDS poate ridica de asemenea suspiciunea unui abuz. În plus, unii dintre nou-născuți cu traumatisme cerebrale care par a fi consecința unui abuz, pot avea simptome nespecifice, inclusiv apnee în somn.⁶ Analize corespunzătoare sunt necesare pentru stabilirea diagnosticului corect. Un studiu interesant care raportează investigarea scenei crimei a descoperit dovezi circumstanțiale de deces accidental la 23 din cei 26 de nou-născuți studiați.⁷ Desfășurarea unor astfel de investigații depășește scopul activității medicului de medicină de urgență. Cu toate acestea, din ce în ce mai multe comunități au baze de date ample care sunt verificate și completate, în cazul suspiciunii de SIDS. În plus, Child Death Review Boards stabilește convocări pentru a fi siguri că se desfășoară investigații complete în cazul deceselor subite și de cauză inexplicabilă la copil. Cu toate acestea, este important să fiți atenți la rolul posibil al unui traumatism accidental sau intențional la unele dintre victimele SIDS.

SIDS și apnea

Au fost identificate patru grupuri de nou-născuți care par a avea un risc crescut de SIDS: (1) nou-născuții la termen care au avut un ALTE, (2) prematurii cu greutate mică la naștere, (3) frații sau surorile copiilor care au decedat cu SIDS, și (4) copiii născuți din mame care au folosit droguri intravenoase.⁸

Studiile efectuate la nou-născuții cu ALTE pot arăta (1) hipoventilație (presiunea parțială a dioxidului de carbon > 45 mmHg) și hipoxemie cronică, (2) deprimarea răspunsului ventilator la respirarea CO₂, (3) apnee în somn prelungită (>15 s, asociată cu cianoză sau paloare), (4) perioade scurte și frecvente de apnee, (5) intensificarea periodică a respirației (caracterizată de apnee repetată cu durata de 3 secunde, urmată de respirații normale care durează mai puțin de 20 de secunde, asociate cu bradicardie), (6) apnee obstructivă și (7) apnee mixtă, obstructivă și centrală.

Southall⁹ a descris trei componente distincte asociate cu modificări respiratorii la nou-născuți.

Prima, existența apneei centrale, în care imaturitatea, prezența unei tumori, traumatismul cerebral, infecția sau malformațiile congenitale determină insuficiența respiratorie primară a centrilor nervoși. În plus, chemoreceptorii din periferie se comportă anormal, mai ales ca răspuns la hipercapnie și hipoxie. Reflexul de imersiune poate să contribuie la apariția apneei de cauză centrală. La puii de maimuță care primesc un stimul rece sau umez pe față în regiunea înervată de nervul trigemen, respirația se oprește. Situația aceasta este similară celei în care un copil mic întins în pat pe spate regurgitează. Alternativ, acest stimul poate determina întoarcerea copilului și așezarea lui cu fața în jos, într-o poziție de somn în care se produce obstrucția căilor respiratorii.

Obstrucția căilor aeriene este cea de a doua componentă. Apneea obstructivă poate să apară ca răspuns la ocluzia nazală, așa cum se întâmplă într-o infecție de căi respiratorii superioare, și se observă mărirea de volum a amigdalelor, hipotonia hipofaringelui și ptoza gloetei. Ea reprezintă un factor determinant în aproximativ 5% din episoadele de ALTE. Este detectată prin prezența unor mișcări accentuate ale peretelui toracic, cu bradicardie și scăderea presiunii

parțiale a oxigenului (la pulsoximetria de suprafață). Este una din componentele determinante ale SIDS la copiii de vârste mici cu infecție de căi aeriene superioare.

Cea de a treia și cea mai semnificativă componentă este apneea expiratorie. Apneea expiratorie prelungită se asociază cu atelectazia bruscă. Dezechilibrele de ventilație perfuzie, hipoxia și cianoză brusc instalată apar în 5 până la 10 secunde. Există o pierdere rapidă a stării de conștiență. Aceste episoade pot să apară chiar și în prezența intubației nazotraheale. La copiii mai mari, aceste episoade se pot manifesta prin plâns, sub forma spasmului hohotului de plâns și cianoză.

Se consideră că episoadele hipoxice acute apar în 80% dintre cazurile de SIDS.

FACTORI EPIDEMIOLOGICI

Diagnosticul de SIDS este confirmat prin autopsie, dar există multe aspecte clinice și epidemiologice care caracterizează acest sindrom. Deși incidența generală este acum de aproximativ 0,8 la 1000 de născuți vii, există variații printre diferitele grupuri etnice, cu o incidență de 0,51 la 1000 de americani de origine asiatică născuți vii și de 5,93 la 1000 de americani nativi născuți vii. Variabilitățile etnice curente de care depinde incidența SIDS se pot corela cu complianța aparținătorilor de așezare a copiilor în poziție de decubit ventral. Victimele apar indiferent de vârstă în intervalul 1 lună - 1 an, cu vârful la 2 luni și jumătate și la 4 luni. Frecvent nou-născutul era prematur sau cu greutate mică la naștere. Deși rapoartele inițiale sugerau o incidență ridicată a SIDS printre prematurii cu displazie bronhopulmonară, această asociere nu a fost confirmată de studiile mai recente.

Sindromul este rar în prima lună de viață, probabil pentru că nou-născutul are o capacitate mai bună de supraviețuire în anaero-bioză, iar printr-o respirație orală scurtă și rapidă el poate să își crească presiunea parțială a oxigenului arterial la valori mai mari de 20 mmHg și să continue să respire. Dintre sugarii care sunt altfel sănătoși, 30 până la 50% dezvoltă infecții acute, de obicei de tract respirator superior, la momentul producerii evenimentului. Infecția cu virus sincițial respirator a fost asociată cu apneea mai ales la sugarii prematuri și la cei cu antecedente de apnee. Otita medie și gastroenterita au fost, de asemenea, asociate cu SIDS. Copiii infectați sunt în număr mai mare decât cei neinfecțiați, iar numărul copiilor de sex masculin depășește numărul copiilor de sex feminin în grupul infectat într-un raport de 2:1. În grupul copiilor neinfecțiați distribuția pe sexe este egală. Există un număr exagerat de mare de decese la copiii provenind din grupuri socioeconomice defavorizate, chiar dacă acest lucru este real pentru toate decesele care apar la copii, indiferent de cauză. Frecvent mamele au vârste mai mici de 20 de ani, sunt necăsătorite, fumătoare, consumatoare de droguri și au efectuat mai puține consultații pre- și postnatale. Fumatul pre- și postnatal crește incidența SIDS. Sindromul de moarte subită la copil este mult mai probabil să apară în timpul iernii și în timpul somnului.

Un număr exagerat de sugari mor prin SIDS în timp ce stau cu un babysitter.¹⁰ Mulți dintre acești copii au fost găsiți în poziție de decubit ventral. Pentru unii copii, aceasta este prima dată când au fost așezați în poziție de decubit ventral, iar investigatorii au propus ca explicație faptul că acești copii au tonus muscular și forță musculară proastă la nivelul musculaturii gâtului. Mai mult, unii dintre copii au dobândit o infecție a căilor aeriene superioare prin frecventarea centrelor de zi, un fenomen bine cunoscut și descris pentru aceste locuri.

Legătura dintre persoana care doarme cu sugarul și apariția SIDS este supusă controverselor.^{11,12} Câteva studii au raportat o incidență crescută a evenimentelor în cazul prezenței persoanelor care dorm cu sugarul sau a dormitului pe o suprafață necorespunzătoare și numărul

victimelor SIDS. Consumul de alcool, abuzul de droguri sau medicamente din partea părinților pare a fi un factor asociat. Un studiu arată că numai 1 din 40 de copii care au decedat cu SIDS în timp ce dormeau împreună cu un adult, s-a produs în poziție de decubit ventral și pe o suprafață corespunzătoare somnului la momentul decesului.

ASPECTE CLINICE

Sunt câteva scenarii cu care se poate confrunta medicul din departamentul de urgență. Aceste scenarii oglindesc o variabilitate de probleme care pot fi introduse în categoria largă a SIDS sau ALTE (Tabelul 119-1).

Unii sugari sunt complet sănătoși în momentul examinării, iar părinții pot relata un istoric de întrerupere a respirației. Atunci medicul trebuie să determine dacă evenimentul a reprezentat un episod de apnee, dacă a fost suficient de sever pentru a pune viața în pericol, sau a apărut în cadrul unei alte boli.

Secvența de evenimente anterioare episodului de apnee poate avea valoare orientativă asupra cauzei (Tabelul 119-2). Dacă copilul a devenit rigid sau a avut mișcări clonice, încetarea respirației putea fi un episod de apnee după ieșirea copilului din criza convulsivantă. Într-o criză convulsivă, un sugar este frecvent conștient înainte de a deveni apneic. Refluxul gastroesofagian poate determina apnee și poate să apară la copii care nu au adormit încă după masă. Un istoric de infecție de căi respiratorii superioare urmată de tuse paroxistică cu un episod de apnee sugerează pertussisul. Hipoglicemia poate fi de asemenea asociată cu apneea, cu sau fără accese convulsive. Diagnosticul diferențial include de asemenea infecția (sepsisul sau meningita) și cardiomiopatia. Botulismul infantil poate fi cauza pentru 5 până la 10% dintre victimele SIDS.

Evaluarea copiilor aparent sănătoși cu antecedente de apnee este dificilă. Ocazional, părinții pot interpreta eronat acrocianoza, regurgitarea postprandială sau modificările hipereactive de culoare ale tegumentelor ca un episod de apnee. Părinții trebuie să fie întrebați cu atenție în legătură cu ce au făcut pentru a readuce copilul în simțiri, de exemplu, resuscitarea gură-la-gură sau metodele de stimulare a copilului. Lipsa eforturilor de resuscitare sugerează un eveniment benign. Dimpotrivă, necesitatea resuscitării gură-la-gură indică un eveniment mult mai grav. Semnele de respirație neregulată sau tonusul muscular slab, prezente la examenul fizic pledează pentru diagnosticul de ALTE.

Unii sugari care au prezentat un episod de ALTE nu au fost resuscitați complet în locul respectiv. Ei trebuie să beneficieze de o resuscitare cardiopulmonară susținută, dacă nu au apărut semnele de moarte ireversibilă (livedo reticularis, pH sanguin de 6 sau scăderea

TABELUL 119-1. Riscurile de apariție a SIDS și ALTE

Riscurile de apariție SIDS

- Nou-născuții la termen cu un episod de ALTE
- Prematurii cu greutate mică la naștere
- Frații copiilor care au decedat cu SIDS
- Copiii născuți din mame consumatoare de droguri

Riscurile de apariție ALTE

- Imaturitatea centrilor respiratori
- Hipoventilația și hipoxemia cronică
- Deprimarea răspunsului ventilator la CO₂
 - >15 s de apnee în somn, cu cianoză sau paloare
- Perioade de tahipnee: pauze de 3 secunde, apnee >20 s, și bradicardie
- Apnee expiratorie prelungită
- Apnee obstructivă
- Apnee corelată cu infecția de căi aeriene superioare

Abrevieri: ALTE = eveniment cu posibil potențial letal, SIDS = sindromul de moarte subită a sugarului

TABELUL 119-2. Boli care pot evolua cu evenimente care pot pune în pericol viața

- Aritmiile cardiace/malformațiile
- Abuzul asupra copilului
- Reflux gastroesofagian
- Botulismul infantil
- Defecte metabolice congenitale
- Hemoragia intracraniană
- Pertussisul
- Infecția cu virusul sincițial respirator
- Convulsii
- Sepsisul

întoarcerii venoase). Frecvent cordul va reîncepe să bată după o oprire prelungită. Cordul sugarului este un organ remarcabil de rezistent și poate reveni la viață după constituirea unor leziuni cerebrale ireversibile.

DIAGNOSTIC

Evaluarea unui sugar care a prezentat un episod de ALTE trebuie să includă notarea anamnezei complete, mai ales a evenimentului însuși, și să țină seama de factorii perinatali și epidemiologici asociați cu SIDS și ALTE. Istoricul deceselor la copii în familie trebuie să fie notat deoarece SIDS are incidență familială. Cazurile intrafamiliale de SIDS sugerează posibilitatea de abuz a copilului sau de defecte metabolice congenitale, cum ar fi bolile metabolice ale acizilor grași.¹³ Rezultatele autopsiei provenind de la un mic număr de sugari decedați cu SIDS au arătat steatoză microveziculară hepatică, un semn de afectare genetică a metabolizării acizilor grași. Câteodată decesele subite neașteptate s-au produs la alți frați din aceste familii afectate. Rapoartele inițiale au sugerat faptul că frații victimelor SIDS au risc crescut (de aproape 10 ori) pentru SIDS consecutiv. Studiile mult mai recente au arătat o creștere de cel mult 2 ori a incidenței SIDS printre frații copiilor cu SIDS.

Examenul fizic trebuie să fie complet, să insiste mai ales asupra evaluării neurologice și prezenței oricăror alte leziuni. Evaluarea inițială prin analize de laborator include o hemoleucogramă completă; determinarea concentrațiilor serice de electroliți, glucoză, calciu, fosfați și magneziu; și o electrocardiogramă cu 12 derivații. Investigația sepsisului include hemoculturi, analiza lichidului cefalorahidian, uroculturi și radiografia toracică, în cele mai multe dintre cazuri, deși studiile clinice au arătat ameliorări nesemnificative în absența semnelor asociate cum este cazul febrei. Lavaajul nazofaringian pentru evidențierea virusului sincițial respirator (VSR) sau alte virusuri se recomandă dacă există semne de infecție de căi aeriene superioare. La sugarul cu ALTE, materiile fecale trebuie să fie trimise pentru însămânțarea pe medii de cultură pentru clostridii și pentru depistarea toxinei botulinice, mai ales dacă este asociată și hipotonia. În funcție de anamneză și examenul fizic sunt necesare și alte investigații; acestea se referă la determinarea concentrației serice de amoniac, acizi organici urinari, electroencefalograma în somn și în perioada de veghe, radiografia craniană, tranzitul baritat, și examenul computer tomografic.

TRATAMENT

Tratamentul inițial în departamentul de urgență implică continuarea resuscitării sugarului, dacă este nevoie, și stabilizarea acestuia. În general, toate victimele ALTE și copiii cu anamneză de apnee și/sau cianoză trebuie să fie internați în spital. Evaluarea acestor copii trebuie să excludă cauzele curabile de apnee, și să determine dacă, în absența altor cauze, copilul are risc de SIDS, un eveniment raportat la 20 din 100 de copii cu ALTE.

Apneea trebuie să fie supravegheată în spital. Cele mai multe spitale pot efectua pneumograme, care oferă dovada modificărilor corelate cu respirația regulată sau cu episoadele de apnee. Polisomnografia determină cantitatea de aer care iese din nas și gură și poate depista apneea obstructivă; testul este complicat și efectuat în general într-un laborator de somn. Anumite centre de îngrijire terțiare sunt echipate cu aparate care determină răspunsurile la CO₂ respirat și reducerea oxigenului inspirat.

SUPRAVEGHEREA LA DOMICILIU

Două modalități majore de tratament sunt recomandate la sugarii care au prezentat ALTE sau au risc de SIDS. Derivații de xantină, cum sunt cafeina și teofilina, sunt frecvent folosiți în tratamentul apneei la prematuri deoarece au un efect excitator pe centrii nervoși. Folosirea lor se asociază cu normalizarea comportamentului respirator la mai mult de 80% dintre acești copii. Eficacitatea lor în prevenirea SIDS este neclară. O abordare pragmatică a folosirii derivaților de xantine limitează utilizarea acestora numai la copiii cu pneumograme anormale. Reversibilitatea acestor modificări indiferent cu ce medicamente va fi o indicație de folosire a acelor medicamente. Teofilina este administrată în doze de 6 mg/kgcorp zilnic și cafeina în doze de 5 până la 7,5 mg/kgcorp zilnic, fiind necesară menținerea unui nivel seric de 5 până la 15 mg/ml.

Monitorizarea la domiciliu a apneei este a doua opțiune disponibilă. În cadrul Institutului Național de Sănătate și Consens în anul 1986 au fost definite trei grupuri de candidați pentru monitorizarea la domiciliu. În primul grup sunt incluși nou-născuții la termen cu apnee neexplicată în copilărie, manifestată de obicei prin episoade care puneau viața în pericol și/sau pneumogramă anormală. Absența unei pneumograme anormale nu împiedică monitorizarea la domiciliu. Copiii incluși în al doilea grup sunt nou-născuți înainte de termen care continuă să aibă apnee după naștere (după 40 săptămâni de la concepție). În al treilea grup sunt incluși frații mai mici ai două sau mai multor victime SIDS, dar nu și a unei singure victime cu SIDS. Frații gemeni ai victimelor SIDS au un risc de 20 de ori mai crescut pentru SIDS. Studiile mult mai recente sugerează că posibilitatea ca ei să facă SIDS este aceeași ca și pentru frații care nu sunt gemeni. Candidații suplimentari pentru monitorizarea la domiciliu sunt sugarii cu displazie bronhopulmonară, mai ales cei care sunt dependenți de oxigen și sugarii care necesită traheostomie pentru suportul ventilator.

Aparatele pentru supravegherea la domiciliu monitorizează mișcările peretelui toracic, și frecvența cardiacă. Depistarea bradycardiei este deosebit de importantă la sugarii cu o componentă obstructivă a respirației, deoarece mișcarea peretelui toracic nu este redusă în apneea obstructivă. Părinții trebuie să fie instruiți în folosirea echipamentului, interpretarea alarmei și în metodele de resuscitare cardiopulmonară. Monitorizarea la domiciliu nu reprezintă pur și simplu înlocuirea familiei de către un dispozitiv mecanic. Ea implică formarea unei echipe medicale care susține familia, interpretează orice episod de apnee, și decide când urmează să fie întreruptă monitorizarea la domiciliu. Tehnicienii necesari pentru întreținerea echipamentului trebuie să fie disponibili 24 de ore pe zi.

Medicii de medicină de urgență sunt frecvent consultați în legătură cu alarma dispozitivului. Sugarii sunt aduși în departamentul de urgență pentru că alarma a sunat. Medicii trebuie să fie capabili să diferențieze o alarmă falsă de un episod real. Necesitatea unei stimulări puternice sau a resuscitării gură la gură sugerează un episod grav. Dacă sunt suspiciuni legate de funcționare echipamentului, trebuie consultat tehnic de la compania de supraveghere.

VICTIMELE SIDS

Folosirea acasă a monitoarelor a crescut mult în ultimii ani. Costul

aproximativ al monitorizării (inclusiv evaluarea inițială) variază între 3000\$ până la 5000\$ pentru fiecare sugăr, cu costuri lunare de închiriere și întreținere de circa 150\$ până la 300\$. Deși părinții sunt mai puțin anxioși, reducerea incidenței SIDS consecutive la copiii supravegheați stă sub semnul întrebării. Raportările au găsit o rată de mortalitate ridicată, de 50% la sugarii monitorizați la domiciliu. În multe cazuri, erorile tehnice și necompliancea părinților au contribuit la decesul copilului. În alte cazuri însă, unii dintre copii pur și simplu nu au răspuns la resuscitarea cardiopulmonară agresivă.

Decizia de întrerupere a monitorizării este de obicei luată de medicul de familie pediatru care îngrijește sugarul. În general, cei mai mulți copii rămân pe monitor timp de 6 până la 8 luni. Criteriile de întrerupere a monitorizării includ 2 sau 3 luni fără episoade care se necesite stimularea sau resuscitarea, 3 luni de absență a apneei cu durată de 20 secunde sau mai lungă, fără apnee asociată cu infecție de căi aeriene superioare sau imunizare, și o ameliorare a oricărei probleme neurologice pentru care a fost instituită monitorizarea (de ex. apneea asociată convulsiilor).

Managementul sugarului cu SIDS care nu răspunde la resuscitare și al familiei acestuia este o provocare pentru medicul de medicină de urgență. El se confruntă cu mama devastată care și-a alăptat copilul câteva ore mai devreme, care a mers să verifice copilul adormit și l-a descoperit rece, cianotic și fără simțire. Frecvent, eforturile susținute, chiar dacă sunt lipsite de succes, se derulează în serviciul de urgență, sau există șansa de revenire rapidă a sugarului, care totuși după câteva ore decedează în departamentul de urgență.

În acest caz, responsabilitatea majoră a medicului este informarea, consilierea și educarea familiei. În multe jurisdicții victimele morților subite și fără cauză aparentă trebuie să fie trimise la cabinetul de medicină legală care efectuează autopsia. Unele jurisdicții au echipe de medici legiști care evaluează complet circumstanțele în care s-a produs decesul neașteptat al sugarului. Dacă medicul consideră că sugarul este victima SIDS, familia trebuie să fie informată să aștepte raportul final de autopsie. Medicul de medicină de urgență trebuie să asigure familia de lipsa ei de responsabilitate asupra decesului copilului și să reducă sentimentele de culpă. În acest caz medicul este intermediarul care menține contactul cu familia pe care o ajută să înțeleagă rezultatele autopsiei. Preotul spitalului sau asistentul social poate să asigure suport suplimentar, dar empatia medicului este deosebit de folositoare familiei. Cele mai multe comunități au comitete și asociații de părinți victime ale SIDS. Puteți găsi informații despre ele la adresa SIDS Alliance, 10500 Little Patuxent Parkway, Suite 420, Columbia, MD 21044, 1-800-221-SIDS. Părinții mai pot lua de asemenea legătura cu alți părinți la adresa <http://www.sidsfamilies.com>.

BIBLIOGRAFIE

1. Schwartz PJ, Strambala-Badiale M, Segantini A, et al: Prolongation of the QT interval and the sudden infant death syndrome. *New Engl J Med* 338:1709, 1998. [PMID: 9624190]
2. Ponsonby AL, Dwyer T, Gibbons LE, et al: Factors potentiating the risk of sudden infant death syndrome associated with the prone position. *New Engl J Med* 329:377, 1993. [PMID: 8326970]
3. American Academy of Pediatrics, Task Force on Infant Sleeping Position and SIDS: Infant sleep position and sudden infant death syndrome (SIDS) in the United States: Joint Commentary from the American Academy of Pediatrics and selected agencies of the federal government. *Pediatrics* 93:820, 1994.
4. Chiodini BA, Thach BT: Impaired ventilation in infants sleeping face down: Potential significance for sudden infant death syndrome. *J Pediatr* 123:686, 1993. [PMID: 8229475]
5. Reece RM: Fatal child abuse and sudden infant death syndrome: A critical diagnostic decision. *Pediatrics* 91:423, 1993. [PMID: 8424022]
6. Jenny C, Hymel KP, Ritzen A, et al: Analysis of missed cases of abusive

- head trauma. *JAMA* 281:621, 1999. [PMID: 10029123]
7. Bass M, Kravath RE, Glass L: Death-scene investigation in sudden infant death syndrome. *New Engl J Med* 315:100, 1986. [PMID: 3724796]
 8. Carroll JL, Loughlin GM: Sudden infant death syndrome. *Pediatr Rev* 14:83, 1993. [PMID: 8516234]
 9. Southall DP: Role of apnea in the sudden infant death syndrome: A personal view. *Pediatrics* 80:73, 1988.
 10. Moon RY, Patel KM, Shaefer SJ: Sudden infant death syndrome in child care settings. *Pediatrics* 106:295, 2000. [PMID: 10920154]
 11. Gessner BD, Ives GC, Perham-Hester KA: Association between sudden infant death syndrome and prone sleep position, bed sharing and sleeping outside an infant crib in Alaska. *Pediatrics* 108:923, 2001. [PMID: 11581445]
 12. Kemp JS, Unger B, Wilkins D, et al: Unsafe sleep practice and an analysis of bedsharing among infants dying suddenly and unexpectedly: Results of a four-year, population-based, death scene investigation study of sudden infant death syndrome and related deaths. *Pediatrics* 106:e41, 2000.
 13. Boles RG, Buck EA, Blitzer MG, et al: Retrospective biochemical screening of fatty acid oxidation disorders in postmortem livers of 418 cases of sudden death in the first year of life. *J Pediatr* 132:924, 1998. [PMID: 9627580]



BOLILE CARDIACE ALE COPILULUI

C. James Corral

Afecțiunile cardiovasculare ale copilului sunt, fără îndoială, rare în cadrul departamentului de urgență. Combinația dintre incidența scăzută a acestor boli și prezentarea clinică diferită, datorată vârstei, constituie o adevărată provocare pentru recunoașterea acestor afecțiuni în timp util, stabilizarea pacientului și direcționarea spre un medic specialist corespunzător. În departamentul de urgență, problemele pot varia de la descoperirea unui suflu, în absența simptomatologiei, până la o simptomatologie care pune în pericol viața unui sugar cianotic în șoc cardiogen.

Bolile cardiace congenitale sunt, de obicei, clasificate pe baza elementului fiziologic (prezența sau absența cianozei, cu sau fără persistența circulației fetale) sau pe baza naturii defectului anatomic (șunt, obstrucție, transpoziție sau situații complexe). Majoritatea bolilor cardiace ale copilului sunt congenitale, dar pot fi prezente și afecțiuni dobândite și acestea includ complicațiile ca urmare a febrei reumateice, bolii Kawasaki, anemiei cronice severe, precum și ale miocarditei, pericarditei, endocarditei și tahiaritmiilor.

Bolile cardiace ale copilului pot fi clasificate și după prezentarea clinică. Cele mai frecvente șase caracteristici clinice care sunt observate de medicul de familie sunt cianoză, insuficiența cardiacă congestivă, suflul patologic la un pacient asimptomatic, pulsul anormal, hipertensiune și sincopă. În Tabelul 120-1 este prezentată o listă cu cele mai frecvente leziuni, din fiecare categorie. Această listă are un titlu informativ pentru stabilirea unui diagnostic diferențial la copiii foarte bolnavi și, de aceea, cel mai bine este să se clasifice afecțiunile cardiace în funcție de prezentarea clinică la departamentul de urgență. De cele mai multe ori, această prezentare este specifică unor copii cu boală nedignosticată anterior și, într-o mai mică măsură, unor copii cu afectarea cardiacă cunoscută sau chirurgical reparatorie cardiovasculară.

Copiii cu boală cardiacă nedignosticată anterior pot fi clasificați, în general, în trei categorii: instabili, stabili dar simptomatici și stabili și asimptomatici. Sugarii instabili hemodinamic necesită, de obicei, stabilizare rapidă și un management agresiv înainte de a fi supuși investigațiilor diagnostice sau de a fi trimiși către un medic

TABELUL 120-1. Prezentarea clinică a bolilor cardiace la copil

Cianoză	TGA, TOF, TA, Tat, TAVR
Insuficiență cardiacă congestivă	Vezi Tabelul 120-3
Suflu/pacient asimptomatic	Șunturi: DSV, PCA, DSA Obstrucții Defecte valvulare
Puls anormal	
Puls puternic	PCA, IAo, MAV
Scăzut cu amplitudine prelungită	Coarctăție, HPLV
Hipertensiune	Coarctăție
Sincopă (vezi Cap. 131)	
Cianotic	TOF
Absență cianozei	SAo severă

Abrevieri: IAo = insuficiență aortică; SAo = stenoză aortică; DSA = defect de sept atrial; MAV = malformație arteriovenoasă; HPLV = hipoplazie de ventricul stâng (hypoplastic left ventricle); PCA = persistență de canal arterial; TA = trunchi arterial (truncus arteriosus); Tat = atrezie de valvă tricuspă (tricuspă atresia); TAVR = înotare venoasă totală anormală (total anomalous venous return); TGA = transpoziția de artere mari (transposition of the great arteries); TOF = tetralogia lui Fallot (tetralogy of Fallot); DSV = defect septal ventricular.

specialist. În limita posibilităților, trebuie să se efectueze de urgență un consult cardiologic pediatric într-un centru de îngrijire terțiară, înainte de a se interveni farmacologic. Sugarii stabili hemodinamic și simptomatici necesită măsuri mai puțin agresive, astfel încât există timpul necesar pentru concentrare asupra tulburărilor fiziologice și asupra corectării anomaliilor de oxigenare și metabolism, cât și pentru trimiterea către un medic specialist. La acest grup de pacienți sunt recomandate o electrocardiogramă (ECG) și o radiografie toracică, mai ales atunci când apare un suflu patologic (gradul 3 sau mai mare, holosistolic sau diastolic și/sau cu iradiere). Sugarii stabili și asimptomatici pot fi direcționați către un medic specialist, pe baza rezultatele examenului fizic. Astfel de pacienți pot fi evaluați selectiv, fără teste specifice efectuate în departamentul de urgență. Cazurile recente, mediatizate pe scară largă, de moarte subită la copii, ca urmare a unor boli cardiace nedignosticate, sunt rare, dar sugarii ajung la camera de gardă în situații limită. Aceasta este un ultim tip de prezentare a bolii cardiace la copii și reprezintă o situație tragică, deoarece în majoritatea cazurilor, acești sugari nu mai pot fi resuscitați, nici de medici cu experiență în pediatria cardiacă.

Copiii cu boli cardiace cunoscute ajung la departamentul de urgență pentru tratamentul afecțiunilor de rutină, dar și pentru probleme legate de boala cardiacă propriu-zisă. Rareori ajung cu complicații cardiovasculare acute, care să le pună în pericol viața. Odată ce este cunoscută existența anterioară a unei boli cardiace, medicul poate anticipa complicațiile ce pot decurge din prezența bolii cardiace, cum ar fi hemoconcentrația cauzată de policitemie, endocardită bacteriană sau embolizare. Acești sugari au un sistem imunitar anormal numai în cazuri izolate și majoritatea suportă bine bolile specifice copilului.

FIZIOLOGIA APARATULUI CARDIOVASCULAR

Este importantă înțelegerea legăturii dintre dinamica normală a sistemului cardiovascular la copii și modificările datorate vârstei care apar în timpul tranziției de la mediul intrauterin la cel extrauterin. Această înțelegere este necesară pentru a recunoaște semnele și simptomele bolilor cardiace pediatrice și pentru a planifica un tratament corespunzător afecțiunilor fiziologice.

Probabil cea mai importantă modificare care are loc în momentul nașterii este tranziția de la circulația fetală la circulația postnatală.

Imediat după naștere, se întrerupe fluxul sanguin prin arterele ombilicale, iar fluxul sanguin venos prin cordonul ombilical încetează și apoi se oprește. Aceste modificări vasculare sunt favorizate de creșterea rapidă a presiunii parțiale a oxigenului arterial (PaO_2), creștere ce are loc în timpul expansiunii pulmonare. După expansiunea plămânilor, rezistența vasculară pulmonară scade și crește fluxul sanguin pulmonar. Rezistența vasculară pulmonară va continua să scadă, cu creșterea fluxului sanguin de-a lungul următoarelor 30-45 de zile de viață extrauterină. Ductus arteriosus se închide și el, odată cu creșterea PaO_2 și fluxul sanguin șuntat prin foramen ovale patent este întrerupt. În timp, aceste canale de șunt se închid definitiv, dar, până la acel moment se pot redeschide în condiții de scădere a presiunii parțiale a oxigenului (PO_2) sau sub alte presiuni.¹

Datorită faptului că nou-născuții și copiii mici au o capacitate limitată de a-și crește volumul bătaie, din cauza unor pereți ventricolari relativ necomplianți, ajustarea debitului cardiac la aceștia se produce prin modificarea frecvenței cardiace. Astfel, tahicardia sinusală este, de obicei, prima reacție la stres a sugarilor și copiilor, fiind mediată de pacemakerul intrinsec de la nivelul nodulului sinoatrial și de diferiți agenți adrenergici, hormonal și neurologici.

Presarcina este cantitatea de sânge primită de cord pentru a fi distribuită corpului. Scăderea cantității de sânge ce ajunge la cord duce la scăderea debitului cardiac. Presarcina poate fi redusă prin metode farmacologice, cum ar fi administrarea intravenoasă de nitrați sau prin pierderi sanguine. În mod similar, creșterea cantității de sânge ce ajunge la cord va duce la creșterea debitului cardiac, conform legii lui Starling, până când este atins punctul de maximă complianță a pereților ventricolari. Din acest punct, debitul cardiac scade sever și apare insuficiența cardiacă congestivă.

Postsarcina este rezistența întâmpinată de fluxul sanguin la ieșirea din cord. Postsarcina poate fi crescută la nou-născuți, în mod anatomic, prin prezența unei leziuni obstructive, cum ar fi stenoza aortică sau coarctația de aortă severă. Postsarcina depinde de mărimea ventriculului și de complianța sau elasticitatea sa. Complianța cordului nou-născutului este limitată și, deci, postsarcina atinge repede valori critice. Postsarcina depinde și de valoarea rezistenței arteriole în caz de hipertensiune a copilului, fără legătură cu o leziune obstructivă în apropierea cordului și a vaselor mari. Tratamentul afecțiunilor legate de postsarcină este direcționat spre vasoconstricția sau vasodilatația arterială.

Contractilitatea sau *inotropismul*, care este proprietatea miocardului de a pompa sângele din cord, se referă la forța sau puterea contracției și este cea care contorizează activitatea care poate fi efectuată de cord. Creșterea contractilității cardiace are ca rezultat creșterea volumului bătaie și, prin urmare, și debitul cardiac. Contractilitatea cardiacă este reglată în mod normal prin mecanisme neurologice și umorale. Poate fi modificată prin mijloace farmacologice, cum ar fi administrarea de digoxină sau dobutamină.

Frecvența cardiacă sau *cronotropia* este capacitatea miocardului de a pompa sângele din cord per unitate de contracție. În condiții normale, cronotropia și inotropismul nu pot fi diferențiate din punct de vedere al intervențiilor terapeutice. În mod normal atât frecvența cardiacă, cât și contractilitatea relativă a cordului nou-născutului contribuie la debitul cardiac per ansamblu, prima proprietate având o contribuție mai mare. În cazul copiilor mai mari de 4-5 ani, există o contribuție mai echilibrată la stabilirea debitului cardiac, contractilitatea jucând un rol mult mai important.

PRINCIPII TERAPEUTICE

Toate măsurile luate pentru managementul copiilor cu patologie cardiacă au ca obiectiv creșterea debitului cardiac în situațiile cu debit cardiac scăzut, prin modificarea frecvenței cardiace, a

presarcinii, a postsarcinii sau a contractilității intrinseci. După cum s-a menționat anterior, o parte dintre acești parametri pot fi relativ nemodificabili datorită limitărilor intrinseci impuse de complianța ventriculară scăzută a nou-născutului.

Frecvența cardiacă este cel mai maleabil parametru fiziologic. Toate tipurile de bradicardie simptomatică sunt tratate cu oxigenoterapie, atropină și, în cazuri grave, cu epinefrină și/sau izoprotrenol; urmate de stimularea prin pacemaker transtoracic sau transvenos. Tahicardia simptomatică trebuie să fie diferențiată în tahicardie sinusală, supraventriculară sau ventriculară, înainte de a se iniția o terapie specifică.

Afectări ale presarcinii sunt frecvente la copii și sunt cauzate, de cele mai multe ori, de stările de șoc, care au drept rezultat hipovolemia care duce la scăderea presarcinii. Hipovolemia poate fi rezultatul pierderii accentuate de apă la nivelul întregului corp, situație care se întâlnește în cazuri de diaree și vărsături excesive, sau poate fi rezultatul unei pierderi relative a volumului circulant datorită maldistribuției. În cazul ultimei situații, hipovolemia relativă este produsă de forme distributive ale șocului cum ar fi sepsisul, șocul spinal neurogenic sau anafilaxia, ca urmare a vasodilatației crescute și a întoarcerii venoase scăzute. În cazul insuficienței cardiace congestive, presarcina este mult crescută atunci când presiunea din atriu stâng crește. Forțele Starling rezultante produc edem pulmonar și, prin urmare, hipoxemie. Hipoxemia scade contractilitatea, ceea ce crește mai departe presiunea din atriu stâng, accentuând presarcina crescută. Tratamentul în astfel de situații necesită diuretice și vasodilatatoare pentru a scădea presarcina.

În timpul fazei de umplere diastolică este necesară distribuția adecvată a oxigenului către miocard. Rezervele de oxigen depind de PO_2 a sângelui, concentrația de hemoglobină și presiunea de perfuzie coronariană. Hipoxemia este rezultatul pătrunderii sângelui venos neoxigenat în circulația sistemică prin șunturi vasculare ce pot fi prezente la orice nivel. Hipoxemia provocată de majoritatea șunturilor vasculare reacționează slab la creșterea presiunii oxigenului din aerul inspirat. Dimpotrivă, majoritatea cauzelor respiratorii de hipoxemie răspund la oxigenoterapie.

Anemia scade profund cantitatea de oxigen disponibilă țesuturilor prin scăderea oxigenului legat de hemoglobină per unitatea de debit cardiac. Transfuzia a 10 mL/kg de concentrat eritrocitar va crește cantitatea de hemoglobină cu aproximativ 1,5 g/dL, oferind o capacitate crescută de transport al oxigenului la țesuturi. În condiții speciale, cum ar fi methemoglobinemia și carboxihemoglobinemia, trebuie excluși agenții competitivi cu afinitate crescută pentru oxigen.

Perfuzia miocardului se poate realiza doar în timpul fazei de relaxare care are loc în diastolă. Perfuzia este mult împiedicată în condiții de debit cardiac scăzut. Deoarece presiunea de perfuzie coronariană este dată de diferența dintre presiunea diastolică și presiunea venoasă a sinusului coronarian, înseamnă că orice situație în care presiunea diastolică scade până la valoarea de 30-40 mm Hg poate duce la scăderea perfuziei coronariene, ischemie miocardică și modificări în consecința ale ECG, care reflectă leziunea. Tratamentul presiunii diastolice scăzute include perfuzia cu agenți α -adrenergici, precum fenilefrina, noradrenalina și adrenalina, care cresc presiunea diastolică și perfuzia arterelor coronare. Sunt importanți și alți factori care cresc perfuzia, dar aceștia nu sunt ușor de utilizat de medicii urgențiști.

Acidoza severă afectează în mod negativ contractilitatea miocardică și poate persista după ce hipovolemia a fost corectată. Bicarbonatul de sodiu îmbunătățește rapid contractilitatea în astfel de situații. Dacă acidoza este cauzată de insuficiența respiratorie, este folositor controlul căilor respiratorii prin intubație endotraheală și ventilație mecanică pentru a corecta hipercapnia și pentru a reduce cererea metabolică generată de încercarea de a depăși insuficiența

respiratorie. Controlul temperaturii este important și din cauză că creșterea ale acestui parametru poate duce la o creștere a consumului de oxigen, având ca rezultat apariția unei situații limită de prăbușire a aparatului cardiovascular. În mod ideal, trebuie menținută o temperatură neutră a mediului înconjurător, pentru a evita un astfel de stres. Hipoglicemia apare deseori în situații care implică stres, iar nou-născuții sunt mai puțin pregătiți de a răspunde în acest caz, din cauza depozitelor scăzute de glicogen și a țesutului adipos minim, care sunt necesare procesului de glucogenogeneză. Un nivel al glucozei serice mai mic de 40 mg/dL trebuie corectat prin perfuzare de soluție glucoză 25% sau 10%. Dezechilibrele electrolitice pot să influențeze atât reacția inotropă, cât și pe cea cronotropă la scăderea debitului cardiac. Este prudentă monitorizarea corespunzătoare a concentrațiilor de potasiu, calciu, magneziu, sodiu, clor, fosfat și bicarbonat. În sfârșit, trebuie încercată reducerea, pe cât posibil, a situațiilor cauzatoare de stres în cazul nou-născuților bolnavi. Factorii externi de stres, cum ar fi manipularea tuburilor sau măsurile de îngrijire tegumentare ar trebui minimalizate, în măsura în care se poate, pentru a scădea agitația copilului și a crește efectele oxigenului. Trebuie evitată, pe cât posibil, flebotomia, iar părinții trebuie să fie prezenți pentru a liniști copilul.

EVALUAREA COPIILOR SUSPECȚI DE A AVEA O BOALĂ CARDIACĂ

Copiii cu boală cardiacă pot prezenta simptome care nu au legătură cu boala subiacentă și, de aceea, evaluarea neurologică, pulmonară și cardiacă trebuie efectuată cu atenție, pentru a determina gradul de stabilitate a pacienților și necesitatea de terapie suportivă. Din punct de vedere cardiovascular, examinarea determină dacă debitul cardiac este scăzut, normal sau hiperdinamic. Deseori, există condiții care se suprapun și care îngreunează stabilirea elementelor definitorii ale examenului fizic. De exemplu, simptomele și semnele presiunii venoase pulmonare crescute și semnele unei infecții virale de tract respirator superior sunt similare. Ceea ce pare ca o tulburare a alimentației, cu o astenie fizică ușoară în timpul meselor de rutină poate reprezenta insuficiență cardiacă congestivă, mai ales dacă apare diaforeza cu respirație îngreunată.

Deseori, examenul fizic al copiilor cu boală cardiacă congenitală avansată nu este la fel de dificil ca diagnosticarea insuficienței cardiace congestive la adolescenți. Din experiența autorului, de cele mai multe ori boala cardiacă congenitală nerecunoscută la sugarii mici nu este diagnosticată decât la cea de-a doua sau a treia prezentare în departamentul de urgență, pentru aceeași afecțiune. Deseori, acea afecțiune este diagnosticată greșit ca infecție virală de căi respiratorii superioare sau intoleranță la alimentație.

Atunci când un copil cu probleme cardiace cunoscute se prezintă la departamentul de urgență, informațiile anamnestice ce trebuie obținute de medicul urgentist se axează pe complicațiile cunoscute ale defectului congenital. Un istoric detaliat al terapiei medicamentoase administrate și al modificărilor recente ale dozei și ale intervalului dintre doze sunt importante la astfel de copii. Afecțiuni noi, mai ales ale tractului respirator superior, trebuie identificate. Bolile simple specifice copilăriei, cum ar fi crupul, pneumonia sau bronșiolita pot determina decompensări bruște în cazul unui copil cu rezervă cardiacă limitată. Aceste afecțiuni pot fi dificil sau chiar imposibil de diferențiat clinic de o acutizare a unei boli cardiace cunoscute. Simptomele și semnele unei insuficiențe cardiace drepte accentuate, a unei presiuni venoase pulmonare critice și a unei afecțiuni respiratorii se suprapun și nu se pot distinge clar fără ecocardiografie.

Dispneea la efort este deseori prezentă, dar trecută cu vederea, mai ales la copiii mai mari cu boală cardiacă. La sugari, intoleranță alimentară este indicatorul cel mai concludent al toleranței la efort. Elemente anamnestice de alimentație încetinită, tahipnee crescută

apărută în timpul alimentării, tuse sacadată persistentă în timpul alimentării și diaforeză la mijlocul alimentației sugerează rezervă cardiacă la limită.

În cazul sugarilor mici, tahipneea este, deseori, primul simptom manifest, urmată de apariția ralurilor care sunt mai tipice pentru insuficiența cardiacă congestivă. De obicei, hepatomegalia apare tardiv și este mai accentuată ca splenomegalia. La sugarii mici edemul este, de obicei, generalizat, și nu este asociat cu distensia venelor jugulare. Măsurarea precisă a tensiunii arteriale la sugari necesită o manșetă de dimensiuni corespunzătoare (aproximativ două treimi din extremitate). Tensiunea arterială trebuie măsurată atât la nivelul membrelor superioare, cât și al celor inferioare. Suflurile cardiace trebuie clasificate în funcție de localizare, durată în timpului ciclului cardiac și intensitatea suflului. Poate exista patologie cardiacă semnificativă în absența suflului și, invers, un suflu foarte puternic poate să nu aibă semnificație patologică. Trebuie folosit stetoscopul și diafragma speciale pentru pediatrie, pentru a distinge localizarea exactă a suflului. Zgomotele inimii trebuie evaluate mai ales pentru a determina prezența unei dedublări fixe a zgomotului doi cardiac.

Trebuie acordată o atenție deosebită diferențierii între suflurile cardiace patologice și cele fără semnificație patologică. Într-un studiu efectuat pe nou-născuți cu vârste cuprinse între 1 și 5 zile, care au prezentat suflu cardiac la examenul fizic, 86% dintre aceștia aveau defecte cardiace structurale.² De obicei, suflurile fără semnificație patologică sunt de intensitate scăzută și nu iriază. Au o durată mică în ciclul cardiac și sunt, de obicei, sistolice. Niciodată nu sunt holosistolice și sunt, de obicei, accentuate de poziționarea capului sau de manevra Valsalva.³

Suflul Still, care este cel mai frecvent suflu fără semnificație patologică, este de obicei auscultat la începutul sistolei, localizat la nivelul apexului sau al marginii sternale inferioare stângi fiind deseori confundat cu suflul care apare în defectul septal ventricular (DSV). De obicei, nu iriază posterior ca suflul din DSV. Suflul de eiecție pulmonar sistolic, care este echivalentul suflului Still, este foarte puternic și este, de obicei, cel mai bine auscultat în spațiile al doilea și al treilea intercostale stângi. Un suflu unic, auscultat deseori la nou-născuți, este acela al stenozei pulmonare periferice. Acest suflu este, de obicei, scăzut în intensitate, auscultat în ambele axile și posterior și, de obicei, dispare după vârsta de 3-6 luni. Este deseori diagnosticat greșit ca leziune congenitală cardiacă la sugarii mici bolnavi, ceea ce are ca rezultat administrarea inadecvată a unei medicații cardiotonice. Suflurile cardiace cu semnificație patologică sunt, de obicei, holosistolice, continue sau diastolice și deseori iriază.^{3,4}

Deseori, testele de laborator nu sunt folositoare în prima fază în cazul situațiilor acute, a pacienților instabili hemodinamic, dar pot fi folositoare în cazul copiilor stabili hemodinamic. Aceste teste paraclinice se rezumă la radiografie toracică, ECG și, în unele unități, ecografie de urgență la patul bolnavului.

Radiografiile toracice sunt esențiale pentru evaluarea mărimii și formei inimii, precum și în evaluarea circulației sanguine pulmonare. Radiografiile toracice oferă anumite informații despre poziția arcului aortic, care trebuie să fie situat, în mod normal, pe partea stângă. În cazul poziției normale, spre stânga, a arcului aortic, apare o deplasare la dreapta a esofagului și traheii. O poziție anormală, înspre dreapta, a arcului aortic, poate fi un indiciu de diagnostic a unei leziuni cardiace congenitale. Poziționarea spre dreapta a arcului aortic se întâlnește în prezența trunchiului arterial, a transpoziției de mari vase, a tetralogiei lui Fallot, a atreziei valvei tricuspide și a întoarcerii venoase anormale pulmonare. Radiografia toracică este esențială în evaluarea vascularizației pulmonare. În șunturile stânga-dreapta mici, vascularizația pulmonară este normală. Aceasta poate fi normală și în situații care provoacă stenoză pulmonară, cum ar fi

stenoza valvei pulmonare sau stenoză funcțională a valvei pulmonare asociate cu tetralogia lui Fallot. Desenul vascular pulmonar accentuat poate fi observat în orice situație ce determină șunt stângadreapta sau insuficiență cardiacă stângă, cum ar fi ischemia sau obstrucția fluxului sanguin.

Un ECG este folositor pentru a evalua conducerea cardiacă și, mai ales, ritmul, axa electrică și dimensiunea compartimentelor cardiace. Astfel de informații sunt dependente de vârstă și necesită accesul personalului la valorile normale standard ale ECG la copii în ceea ce privește voltajul și criteriile de hipertrofie ventriculară.⁵ Axa electrică definește deseori dimensiuni anormale ale compartimentelor cardiace și nu sugerează ischemie, ca în cazul populației adulte.

Pacienții instabili hemodinamic

Semnele clinice de debit cardiac scăzut se manifestă prin semne de disfuncție a unui sau mai multor aparate și sisteme. Șocul este diagnosticat prin determinarea perfuziei tegumentare și a statusului mental corespunzător vârstei. Informații suplimentare pot fi obținute prin evaluarea calității, amplitudinii și duratei pulsului distal. Paloarea, cianoza și tegumentele marmorate sunt, de obicei, prezente. Măinile și picioarele sugarului sunt reci și există întârziere în timpul de umplere a capilarelor, semne care trebuie diferențiate de acrocianoză, prezentă la unii sugari. Modificările statusului mental apar ca semne variabile de apatie, iritabilitate sau lipsa unui răspuns la stimulii dureroși sau la prezența părinților. Corpul prezintă o poziție de prostație, cu pierdere a controlului poziției capului și este preferată celei ortostatice sau de stat în șezut. Tahicardia sinusală este prima reacție care apare pentru a menține debitul cardiac și este urmată de tahipnee, în încercarea de a corecta acidoza cauzată de perfuzia și distribuția anormală a oxigenului. Hipotensiunea apare tardiv, este dramatică la debut și se poate instala fără semne de avertizare. Testele de laborator sunt nefolositoare deoarece rezultatele lor sunt, de obicei, normale.

Cauzele necardiace de șoc și de debit cardiac scăzut trebuie și ele luate în considerare, diagnosticate și tratate simultan cu diagnosticarea unei posibile boli cardiace congenitale. Leziunile cardiace congenitale care se prezintă cu debit cardiac scăzut sunt, de obicei, clasificate ca fiind dependente de existența șuntului și trebuie tratate rapid și definitiv. Până la 1 % dintre nou-născuți se nasc cu una sau mai multe anomalii congenitale cardiace. Multe dintre aceste leziuni au consecințe nesemnificative sau de mică amploare, dar un procent semnificativ sunt destul de severe pentru a pune în pericol viața pe măsură ce începe să se închidă canalul arterial. Atunci când se produce această închidere, sângele nu mai ajunge la plămâni și la nivelul circulației distale. Acești sugari se prezintă în stare de șoc în decursul primelor două săptămâni de viață. Se pot prezenta cu sau fără cianoză. Prezența cianozei apare în coarctarea de aortă, stenoză aortică severă și hipoplazie de ventricul stâng. Transpoziția de vase mari, atrezia pulmonarei și sindromul hipoplaziei inimii drepte sunt situații în care cianoza lipsește.

Leziunile dependente de prezența șuntului necesită de urgență trimiterea către un consult chirurgical cardiovascular pentru repararea și ameliorarea condițiilor anatomice. Pot fi necesare stabilizarea și restaurarea funcționalității unor leziuni induse de șunt, în timp ce se așteaptă transportul spre un consult de specialitate. Una dintre metodele prin care se poate realiza această stabilizare este perfuzia cu prostaglandină, pentru a redeschide șuntul pe cale farmacologică. Perfuzia cu prostaglandină E1 realizează redeschiderea cu succes a canalului arterial în aproape 95% din astfel de pacienți și poate permite o mică temporizare a intervenției chirurgicale reparatorii. Perfuzia se realizează inițial cu un ritm de 0,05-0,1 μg/kg pe minut. Dacă în câteva minute nu apare nici o îmbunătățire, se crește progresiv, cu trepte de câte 0,2 μg/kg per min. Trebuie folosită doza

minimă eficientă datorită efectelor adverse care includ febră, eritem cutanat, diaree și perioade de apnee. Deseori sunt necesare și intubația și ventilația mecanică.

Șocul cardiogen poate să fie rezultatul disfuncției miocardului și poate prezenta semne și simptome care le imită pe cele care apar în leziunile anatomice cu șunt. Astfel de cardiomiopatii nu sunt frecvente la copii, dar pot fi ușor confundate cu leziunile anatomice. Cardiomiopatiile copiilor sunt, de obicei, clasificate în două grupuri: dilatative și hipertrofice. Prezentarea variază de la cardiomegalie asimptomatică, relevantă cu ocazia radiografiei toracice de rutină, până la insuficiență cardiacă congestivă, șoc cardiogen sau moartea subită. În mod tipic, astfel de copii își limitează activitatea acasă și apoi, în cadrul unei afecțiuni febrile, se decompensează rapid și ajung la camera de gardă în șoc profund. Cardiomiopatiile dilatative determină mai des insuficiență cardiacă congestivă, în timp ce cardiomiopatiile hipertrofice pot determina moartea subită. Abordarea medicală de urgență include îngrijire suportivă, cum s-a subliniat anterior, în încercarea de a îmbunătăți contractilitatea. Este tragic faptul că se poate face foarte puțin pentru a ajuta acei copii care se prezintă cu moarte subită.

TETRALOGIA FALLOT Deși această malformație nu reprezintă ea însăși o cauză de instabilitate hemodinamică prin prăbușirea bruscă a fluxului sanguin, tetralogia Fallot are o prezentare dramatică ca o consecință a episoadelor cianotice sau "tet spells" care imită alte leziuni cardiace structurale mai severe. Tetralogia Fallot este cea mai frecventă cauză a bolii cardiace congenitale cianotice la copiii mai mari de 4 ani. Din punct de vedere anatomic, este caracterizată prin obstrucția traectului de eiecție a fluxului sanguin din ventriculul drept, DSV, dextropoziția aortei și hipertrofia ventriculului drept. Din punct de vedere funcțional, obstrucția traectului de eiecție a fluxului sanguin din ventriculul drept și prezența DSV au cele mai importante consecințe fiziologice. Datorită obstrucției fluxului, sângele este forțat să circule de la dreapta la stânga, ceea ce duce la desaturarea acestuia, policitemie compensatorie și hipervâscozitate sanguină.

Alte caracteristici fundamentale ale examenului fizic sunt prezența suflului holosistolic datorat DSV, cu localizare în spațiul al treilea intercostal, la nivelul marginii sternale stânga și a suflului sistolic în formă de romb, al stenozei pulmonare, auscultat în spațiul al doilea intercostal, la nivelul marginii sternale stânga. Anamneza poate releva ameliorarea toleranței la efort prin poziționarea copilului în poziție ghemuită. Principalele semne radiologice sunt inima în formă de cizmă, cu diminuarea desenului vascular pulmonar. Arcul aortic poziționat spre dreapta este prezent la 25 % dintre tetralogii. Hipertrofia ventriculară dreaptă, cu deviația axei electrice la dreapta reprezintă principalele anomalii ECG.

Cel mai mare pericol la această categorie de pacienți sunt fenomenele de hipercianoză sau așa numitele tet spells. Aceste episoade, cu prezentare dramatică, sunt caracterizate prin episoade de dispnee paroxistică asociată cu un efort respirator crescut, cianoză accentuată și sincopă. Aceste episoade asociate cu policitemia duc la apariția crizelor convulsive, accidentelor cerebrovasculare și moarte. Apar ca o consecință a efortului de alimentare, plânsului sau efortului de defecație și pot dura de la câteva minute la câteva ore. Instalarea rapidă a hiperpneei profunde este rezultatul creșterii debitului cardiac la efort împotriva obstrucției fixe a tractului ventriculului drept. Obstrucția fixă determină creșterea șuntului de la nivelul DSV și crește hipoxia, hipercarbia și acidoza. Hipoxia și acidoza determină scăderea rezistenței vasculare sistemice și potențează șuntul și stimulează centrul respirator să mențină și să accentueze hiperpneea.⁶

Managementul crizelor hiperpneice constă în poziționarea pacientului și tratament farmacologic. Sugarii trebuie așezați în

poziție ghemuită. Această poziție permite o creștere a întoarcerii venoase înspre inimă și o creștere a rezistenței vasculare sistemice. Tratamentul farmacologic include administrarea de oxigen pentru scăderea hipoxemiei și sulfat de morfină administrat SC sau IM în doză de 0,2 mg/kg. Mulți autori consideră administrarea propranololului o contraindicație pentru operația de bypass, așa că nu trebuie administrat fără consultul unui specialist. În cazuri extreme, perfuzia cu fenilefrină în doză inițială de 10 μg/kg urmată de perfuzarea a 0,5-2 μg/kg pe minut, este utilizată pentru a crește rezistența vasculară sistemică și tensiunea arterială.

Nerecunoașterea episoadelor hipercianotice și lipsa intervenției rapide poate duce la apariția de complicații semnificative, incluzând crize convulsive, tromboză cerebrală, acidoză lactică marcată, deteriorarea ritmului cardiac și ulterior, la deces.

TRANȘPOZIȚIA VASELOR MARI Acesta este defectul cel frecvent asociat cu cianoză care apare în prima săptămână de viață. Sugarii cu acest defect care sunt aduși la camera de gardă prezintă deseori cianoză orală, observată de către părinți, sau prezintă frecvență respiratorie crescută sau dificultăți de alimentare. Nu este la fel de dramatic în prezentare ca episodul de hipercianoză din tetralogia Fallot, de aceea defectul poate fi ușor nedignosticat la doar la o singură prezentare la camera de gardă, datorită absenței cardiomegaliei sau suflului.

Din punct de vedere anatomic, în tranșpoziția vaselor mari, artera aortă pornește din ventriculul drept, iar artera pulmonară pornește din ventriculul stâng. Venele sistemice drenează, așa cum se întâmplă în mod normal, în atriul drept și venele pulmonare drenează în atriul stâng. Astfel, în cazul tranșpoziției, circulația sistemică și pulmonară nu comunică și există în paralel dacă nu este stabilită o derivație vasculară alternativă. Pentru supraviețuire, amestecul sângelui are loc fie la nivelul atriului datorită defectului septal atrial, fie la nivel ventricular prin DSV. Dacă nu există nici unul dintre aceste defecte, fluxul sanguin trebuie menținut prin prezența ductului arterial.

Din punct de vedere clinic, apar cianoza și tahipneea în primele zile de viață, dar se pot prelungi atunci când canalul arterial este persistent și nu se închide. În mod ironic, cardiomegalia este deseori absentă și nu este auscultat vreun suflu. Radiografia toracică este, de obicei, normală, dar poate să prezinte un cord îngust, mic datorită suprapunerii poziției anormale a aortei și a arterei pulmonare. ECG prezintă semne de încărcare a cordului drept. Rareori, în funcție de anatomie, poate fi prezentă insuficiența cardiacă congestivă pură.

Tratamentul acestei afecțiuni are inițial caracter paleativ și presupune cateterizare cardiacă cu scopul creării unui defect septal atrial artificial mare, folosind un cateter cu balon (septoplastie Rashkind). Inițial, majoritatea medicilor de urgență care suspectează această entitate, inițiază perfuzia cu prostaglandină E1, cum s-a prezentat în detaliu mai sus, în timp ce se aranjează transportul spre o unitate medicală capabilă de a oferi îngrijire paleativă. Chirurgia definitivă care este efectuată ulterior este operația Mustard, în care este creată o valvă la nivel atrial pentru a direcționa întoarcerea venoasă sistemică spre ventriculul stâng și întoarcerea venoasă pulmonară spre ventriculul drept. Ventriculul stâng pompează sângele spre plămâni, iar ventriculul drept pompează sângele în circulația sistemică.⁷

SINDROAMELE DE OBSTRUCȚIE ALE EJEȚIEI VENTRICULULUI STÂNG Nici un alt tablou clinic nu se instalează la fel de rapid ca șocul cardiogen, hipotensiunea și acidoza observate la sugarii cu acest grup de afecțiuni. La acești sugari, fluxul sanguin sistemic depinde, într-o mare măsură, de cantitatea de sânge care traversează șuntul reprezentat de canalul arterial persistent. Atunci când canalul

arterial se închide, debitul cardiac scade, perfuzia devine neglijabilă și se instalează starea de șoc cardiogen profund. Astfel de leziuni sunt deseori complexe, dar cuprind sindromul de hipoplazie a cordului stâng, atrezia valvei tricuspide și coarctația de aortă gravă. Alte variante cuprind tranșpoziția vaselor mari, așa cum s-a precizat anterior, iar altele variante ale tetralogiei Fallot.⁸

Astfel de sugari se prezintă cu perfuzie scăzută sau absentă, hipotensiune și acidoză severă. Atunci când acești sugari se prezintă în prima săptămână de viață, trebuie avută în vedere perfuzia cu prostaglandină E1, cum s-a menționat anterior. Perfuzia este începută cu o doză de 0,1 μg/kg/min, de preferat fiind folosirea unei linii venoase centrale, deși orice abord vascular este acceptat la această categorie de pacienți. Doza poate fi redusă pe măsură ce se restabilesc circulația sanguină și culoarea normală a tegumentelor. Efectele adverse ale perfuziei cu prostaglandină sunt hipotensiunea și obligă medicul la o supraveghere atentă a tensiunii arteriale. Alte efecte adverse includ apneea, crizele focale și febra, care pot imita sepsisul. Datorită stării critice a acestor sugari, este necesar transferul imediat spre o unitate medicală de specialitate.

Pacienții stabili hemodinamic și simptomatici

Unii sugari ajung la departamentul de urgență cu simptomatologie de tip respirator, iar la examenul fizic se descoperă semne indicatorii ale bolii cardiace congenitale. Acești sugari au tensiune arterială aproape normală și deseori prezintă perfuzie tegumentară normală, dar pot prezenta cianoză. Câteva afecțiuni cardiace congenitale se pot prezenta în acest mod.

TRUNCHIUL ARTERIAL Această anomalie congenitală este caracterizată prin prezența unui trunchi arterial unic, de mari dimensiuni, care pornește din porțiunea ventriculară a cordului. Acest trunchi vascular comun asigură perfuzia atât a circulației sistemice, cât și a celei pulmonare. Un DSV mare este deseori prezent și poate fi responsabil de suflul care se auscultă. Datorită cantității mari de sânge din ambii ventriculi care ajunge într-un conduct arterial unic, fluxul sanguin pulmonar este crescut datorită scăderii rezistenței vasculare. Acest lucru are ca rezultat prezența cianozei într-o mică măsură sau chiar absența ei, stare care persistă până când apare o creștere a rezistenței vasculare pulmonare, după care apare cianoza.

Din punct de vedere clinic, acești sugari se prezintă cu semne de hipertensiune arterială pulmonară, dispnee și, ocazional, insuficiență cardiacă congestivă evidentă. Radiografia toracică prezintă semne de cardiomegalie și desen vascular pulmonar accentuat sau edem pulmonar. ECG este inițial normal, până în momentul creșterii rezistenței vasculare pulmonare, când sunt evidente semne ale creșterii rezistenței, ale hipertrofiei ventriculare stângi, sau ale hipertrofiei ambilor ventriculi.

DEFECTUL DE SEPT VENTRICULAR Defectul de sept ventricular este cel mai frecvent defect cardiac, iar simptomatologia prezintă depinde de mărimea acestui defect. Defectele mici sunt deseori descoperite la examenul fizic de rutină. Mai mult de 60% dintre acestea se închid spontan înspre sfârșitul copilăriei.

DSV de dimensiuni medii determină creșterea presiunii în ventriculul drept și, în consecință, crește presiunea în artera pulmonară. Sugarii cu acest defect prezintă tuse accentuată asociată cu infecție ușoară de tract respirator superior și pot prezenta o accentuare usoară a vascularizației pulmonare și insuficiență cardiacă congestivă precoce. În mod tipic, radiografia toracică prezintă semne de insuficiență cardiacă congestivă ușoară și tratamentul constă în administrarea de furosemid și, ocazional, digoxin.

DSV de mari dimensiuni se prezintă ca insuficiență cardiacă congestivă precoce, în primele zile de viață, ceea ce are ca rezultat

creșterea gravă a presiunii din artera pulmonară care, dacă defectul nu se corectează, duce la hipertensiune pulmonară. Hipertensiunea pulmonară va avea ca rezultat reversarea șuntului stânga-dreapta și apariția cianozei, condiție patologică cunoscută ca sindromul Eisenmenger.

COARCTAȚIA DE AORTĂ Această afecțiune reprezintă îngustarea localizată a lumenului aortic, cel mai frecvent, distal față de originea arterei subclavii stânga și în imediata apropiere a canalul arterial sau a restului său postnatal, ligamentul arterial.

În primul an de viață, sugarii simptomatici se prezintă cu insuficiență cardiacă congestivă și dificultăți de alimentare. Se observă scăderea amplitudinii și duratei pulsului la nivelul membrilor inferioare și hipertensiune la nivelul membrilor superioare. Examinarea cardiacă relevă prezența unui suflu sistolic de eiecție la baza inimii, cu iradiere interscapulară.

Copiii mai mari se prezintă cu scăderea toleranței la efort și, ocazional, claudicație la nivelul membrilor pelvine. La copiii mai mari de 6-7 ani este evidentă posterior marginea inferioară proeminentă a coastelor. Această proeminență este bilaterală și este cauzată, de obicei, de vasele colaterale hipertrofiate.⁹

Pacienții instabili hemodinamic și asimptomatici

Această categorie de pacienți ajung la camera de gardă din motive ce nu au legătură cu cordul, dar se descoperă că prezintă semne sugestive de boală cardiacă. Unele dintre cele mai frecvente defecte cardiace au fost deja menționate și cuprind tetralogia Fallot cu afectare ușoară, DSV de dimensiuni mici și moderate și coarctarea de aortă. Câteva defecte structurale frecvente merită amintite aici.

DEFECTUL DE SEPT ATRIAL Majoritatea copiilor rămân asimptomatici de-a lungul copilăriei până în adolescență, atunci când apar semnele hipertensiunii pulmonare crescute. În mod caracteristic, la examenul fizic al acestor copii se descoperă o dedublare a zgomotului doi cardiac, care nu se modifică odată cu inspirația. Deseori, un suflu sistolic de intensitate scăzută auscultabil la nivelul marginii superioare sternale stânga poate imita suflul pulmonar menționat anterior. Inițial, radiografia toracică este normală, dar, cu timpul, se observă o creștere în dimensiuni a atriului drept și, ulterior, a ventriculului drept. ECG prezintă alungirea caracteristică a intervalului PR și un aspect de bloc de ramură dreaptă complet sau incomplet. Cardiomegalia reprezintă o descoperire tardivă care este, de obicei, observată la adulți.¹⁰

STENOZA AORTICĂ CONGENITALĂ Aceasta este o formă mai puțin dramatică de obstrucție a evacuării sângelui din cordul stâng decât cea descrisă anterior. Copiii cu acest defect ajung, de obicei, în departamentul de urgență cu astenie fizică, scăderea toleranței la efort, dispnee la efort sau sincopă. Diagnosticul este suspectat pe baza unei scăderi dramatice a amplitudinii și duratei pulsului, a prezenței suflului caracteristic, care este de obicei sistolic, de intensitate crescută, cu iradiere spre gât. Tratamentul constă în evitarea efortului fizic, mai ales a sportului și trimiterea către un consult de specialitate pentru intervenție chirurgicală. În toate situațiile, acești copii trebuie să evite eforturile fizice intense, deoarece se poate produce moartea subită.

INSUFICIENȚA CARDIACĂ CONGESTIVĂ

Aspecte clinice

Cea mai frecventă cauză a insuficienței cardiace congestive (ICC), la copii, este boala cardiacă congestivă, care este deseori confundată

sau coexistă cu pneumonia sau sepsisul. Pneumonia poate provoca decompensarea unei situații stabile din punct de vedere cardiac, astfel încât ambele probleme coexistă. Simptomatologia principală cuprinde alimentarea deficitară, diaforeză excesivă, iritabilitate și letargie asociate alimentării, plâns slab și, în cazuri severe, zbaterea aripioarelor nazale și geamăt respirator. Congestia pulmonară cu prezența ralurilor, ronchusuri și wheezing pot fi confundate cu infecțiile frecvente ale căilor respiratorii inferioare. Ritmurile de galop pot fi dificil de identificat datorită prezenței tahicardiei. Tabelul 120-2 evidențiază simptomele și semnele frecvente prezente la un sugar cu insuficiență cardiacă congestivă.

Atât presiunea vasculară pulmonară crescută în cazul șunturilor stânga-dreapta, cât și edemul pulmonar scad complianța plămânilor, determinând tahipnee în încercarea de a menține ventilația pe minut. Tahipneea este principalul semn al insuficienței cardiace stânga la sugari. Spre deosebire de tahipneea prezentă în infecțiile respiratorii virale, acest tip de tahipnee se menține fără efort respirator exagerat datorită absenței obstrucției de căi respiratorii. Datorită faptului că alimentarea este principala formă de efort a sugarului, dispneea și transpirația ce apar în timpul alimentării sunt deseori evocate în anamneză. Edemele periferice, distensia venelor jugulare și ralurile pulmonare sunt semne mai puțin frecvente și tardive la acești sugari.

Hepatomegalia apare cu mult înaintea ascitei, anasarcei sau a edemelor periferice în cazul sugarilor cu insuficiența a cordului drept, dar este, de obicei, un semn tardiv. Hepatomegalia este definită ca localizarea ficatului la mai mult de 2 cm sub rebordul costal drept, în absența deplasării în jos a acestuia datorită plămânilor hiperexpansiонаți. În cazul hepatomegaliei, marginea ficatului este mai mult rotunjită decât ascuțită.

În cazul insuficienței cardiace congestive, particularitățile oricărui suflu detectat la examenul fizic contribuie la diagnostic. Radiografia toracică poate releva cardiomegalie, desen vascular accentuat sau diminuat sau edem pulmonar. Deseori, ca urmare a prezenței umbrei timice, mărirea cordului nu se poate aprecia exact prin radiografia toracică de rutină în incidență postero-anterioară, dar poate fi evaluată prin efectuarea unei radiografii în incidență laterală când se observa obliterarea spațiului retrocardiac de către cordul mărit. În incidența postero-anterioară, umbra timică poate fi deosebită de silueta cardiacă prin „semnul cortului”, dacă este prezent, și prin marginea crenelată ce apare prin comprimarea timusului pe cutia toracică. Aspectul ECG este deseori nespecific, dar poate prezenta doar semne ale unei axe electrice anormale, tulburări de ritm sau, de cele mai multe ori, hipertrofia cavitaților cardiace.

Fiziologia insuficienței cardiace congestive

În mod tipic, majoritatea cazurilor de ICC la copii sunt determinate de o creștere a postsarcinii în dinamica presională din unul sau ambele cavitați cardiace. În aceste condiții, apare o presiune mai

TABELUL 120-2. Recunoașterea insuficienței cardiace congestive la sugari

	Insuficiența inimii drepte	Insuficiența inimii stânga	Ambele
Semnele principale	Hepatomegalie	Tahipnee Dispnee și transpirație în timpul alimentării	Cardiomegalie Subdezvoltare Tahicardie
Semne mai puțin frecvente	Distensia venelor jugulare Edeme periferice Anasarcă	Raluri	

mare în una din cavitățile cardiace datorită unei leziuni obstructive la nivelul canalului de ejecție al ventriculului afectat. Câteva dintre cele mai frecvente entități prezente în prima săptămână de viață sunt sindroamele obstructive ale ejecției ventriculului stâng, urmate de stenoza aortică congenitală și coarctația de aortă moderată spre severă. Datorită acestor leziuni, circulația sistemică este neadecvată și fluxul renal este diminuat. Combinația dintre retenția crescută de fluide și dilatația cavităților cardiace are ca rezultat insuficiența cardiacă. Tratamentul postsarcinii crescute se bazează pe vasodilatatoare, fie prin folosirea unei medicații cu efect direct de modificare a postsarcinii, precum nitroprusiatul sau nitroglicerina, fie prin administrarea furosemidului, care are atât efect diuretic, cât și vasodilatator.

Mai puțin frecvent, ICC poate avea drept cauză creșterea presarcinii, ceea ce reprezintă o supraîncărcare volemică generală, fără consecințele presiunii obstructive. În mod tipic, aceste entități cuprind DSV de dimensiuni mari și persistența de canal arterial la sugarii prematuri. Trebuie luate în considerare anemiile de diferite etiologii, mai ales anemia prin deficit de fier, la sugarii mici alimentați cu lapte de vacă. Trebuie avute în vedere și anemia cu celule „în seceră” și variante ale talasemiei. În prima categorie de afecțiuni, este benefică scăderea volumului vascular circulant cu diuretice. Suplimentar, administrarea de digoxină poate fi benefică înaintea intervenției chirurgicale reparatorii. În ultima categorie, se recomandă transfuzia sanguină împreună cu folosirea judicioasă a restricției de fluide și a diureticelor.

Contractilitatea slabă nu este considerată, de obicei, o cauză majoră de ICC la sugarii mici, deoarece pereții ventriculari sunt încă relativ necomplianți. La copiii mai mari, totuși, contractilitatea scăzută reprezintă o problemă. Sindromul Kawasaki, fibroelastoza idiopatică endocardică, hipertensiunea pulmonară asociată sindromului Eisenmager și etiologiile toxic-metabolice trebuie avute în vedere la adolescenții cu ICC. Printre cauzele inflamatorii mai puțin frecvente se numără miocarditele, pericarditele constrictive și bolile vasculare de colagen. Tratamentul se axează pe creșterea contractilității, prin administrarea de dobutamină și digoxin.

Diagnostic diferențial

DEFECTE ANATOMICE CARDIACE CONGENITALE Odată ce ICC este recunoscută ca diagnostic, clasificarea pacienților pe grupe de vârstă simplifică realizarea unui diagnostic diferențial, în funcție de momentul dezvoltării, așa cum este evidențiat în Tabelul 120-3. În primele minute de viață, ICC are drept cauză o multitudine de etiologii necardiace, cum ar fi asfixia, acidoza, hipoglicemia, hipocalcemia, anemia și sepsiul. În cazul nou-născuților prematuri și grav bolnavi, persistența canalului arterial este cea mai frecventă cauză a ICC. Printre nou-născuții la termen, ventriculul stâng hipoplazic este cea mai frecventă cauză în prima săptămână de viață, iar coarctația de aortă este cea mai frecventă cauză în a doua săptămână de viață. Transpoziția arterelor mari se manifestă în primele 3 zile de viață, fie cu apariția cianozei, fie a ICC.¹¹

DSV nu determină singur ICC în prima săptămână de viață, dar atunci când este complicat prin transpoziția arterelor mari, trunchi arterial, stenoză aortică severă sau coarctație, se poate prezenta sub formă de insuficiență cardiacă în orice moment, în primele săptămâni de viață. DSV de mari dimensiuni, necomplicate se pot prezenta sub formă de ICC după săptămânile 3-4 de viață, pe măsură ce presiunea arterială pulmonară continuă să scadă, crescând gradul șuntului stânga-dreapta. Debutul insuficienței cardiace este înșelător între lunile 1 și 3 de viață, atunci când șuntul stânga-dreapta crește pe măsură ce rezistența vasculară pulmonară scade de la nivelul mare al valorilor fetale.

TABELUL 120-3. Diagnosticul diferențial al insuficienței cardiace congestive, pe baza vârstei și prezentării clinice

Vârstă	Spectru	
1 min	Origine non-cardiacă: anemie, acidoză, hipoxie, hipoglicemie, hipocalcemie, sepsis	} Dobândită
1 oră		
1 zi	PCA la sugarii prematuri	} Congenitală
1 săptămână	HPLV	
2 săptămâni	Coarctație	
1 lună	Defect de sept ventricular	
3 luni	Tahicardie supraventriculară	} Dobândită
1 an	Miocardita	
10 ani	Cardiomiopatie Anemia severă	

Abrevieri: HPLV = hipoplazie de ventricul stâng; PCA = persistență de canal arterial.

Evaluarea clinică implică și estimarea gradului de gravitate a insuficienței cardiace congestive. De exemplu, în funcție de mărimea defectului, DSV poate avea o varietate de modalități de prezentare, de la tahipnee ușoară la ICC cronică compensată, însoțită de o creștere a stadiului de insuficiență și a hipertensiunii pulmonare evidente, de-a lungul anilor ulteriori. Rezultatele examenului clinic în cazul unui DSV de mici dimensiuni este deseori disproporțional față de mărimea defectului: un DSV mic poate prezenta un suflu holosistolic de mare intensitate, care este nesemnificativ din punct de vedere hemodinamic, iar un DSV mare poate să nu producă inițial, nici un suflu.

În contrast cu debutul progresiv al insuficienței cardiace ce apare în DSV, coarctația de aortă se poate prezenta cu debut acut al ICC precipitat de o închidere întârziată a canalului arterial în primele două săptămâni de viață. Gravitatea simptomelor este direct proporțională cu gradul obstrucției și poate varia de la tahipnee ușoară până la șoc cardiogen. Pe de altă parte, coarctația de aortă cu grad mic de obstrucție se asociază la un moment ulterior cu hipertensiune arterială izolată și puls diminuat la nivelul extremităților inferioare.

Debutul ICC după 3 luni de viață are, de obicei, semnificația unei boli cardiace dobândite și nu a bolii cardiace congenitale. Excepția de la această regulă este reprezentată de situația în care pneumonia, endocardita bacteriană subacută sau alte complicații determină decompensarea leziunilor cardiace congenitale, stabile anterior. Înaintea vârstei de 2 ani, miocarditele, cardiomiopatiile și anemiile severe sunt cele mai frecvente afecțiuni de considerat pentru diagnosticul diferențiat. Reumatismul Articular Acut, care a fost o cauză frecventă de ICC în trecut, este observată în cazul copiilor cu vârsta cuprinsă între 8 și 12 ani. Cu excepția anumitor grupe etnice, în prezent este rară.

MIOCARDITELE ȘI CARDIOMIOPATIILE Miocarditele afectează copiii din toate grupele de vârstă, fiind cauza principală a cardiomiopatiei în stadiul final, care necesită transplant cardiac. Etiologiile virale cuprind enterovirozele (coxsackie, echovirus și poliovirus), precum și oreionul, infecțiile cu virusul gripal și varicela-zoster. O etiologie cu incidență din ce în ce mai mare este miocardita asociată infecției HIV și miocardita datorată infecției cronice cu Epstein-Barr. Multe specii bacteriene au fost asociate cu miocardiopericarditele, dar nu și cu miocarditele izolate. Cauzele neinfecțioase cuprind lupusul eritematos, toxinele, cum ar fi antidepresivele triciclice și cocaina. Miocardita este deseori precedată de o afecțiune respiratorie virală și trebuie să fie diferențiată de

pneumonie. În cazul acestui ultim diagnostic, semnele și simptomele prezente sunt disconfortul respirator, febra, tahipneea și tahicardia. Indiciile care sugerează miocardita la această grupă de vârstă de copii sunt astenia fizică generalizată, febra și mialgia.

Cardiomiopatiile sunt rare, dar prezintă o importanță deosebită, datorită mortalității crescute și a handicapului sever de care sunt responsabile. De obicei, sunt clasificate în 2 categorii: fie dilatative, fie hipertrofice. Cardiomiopatiile dilatative prezintă afectarea contractilității cardiace și dilatarea ventriculilor. În majoritatea cazurilor, sunt idiopatice sau de etiologie virală. Majoritatea sugariilor care ajung în departamentul de urgență prezintă simptomatologie respiratorie, iar o radiografie toracică relevă un cord mărit și congestie vasculară. În procent mic, la acești sugari, colapsul cardiovascular acut poate fi rezultatul ICC severe și a aritmiilor. Sugarii prezintă acutizarea simptomatologiei atunci când afecțiunea de bază este concomitentă cu o intercurrentă febrilă. În cardiomiopatiile hipertrofice, este caracteristică îngroșarea miocardului și imobilitatea contracției.

Radiografiile toracice prezintă o încețoșare a câmpurilor pulmonare datorită inflamației sau edemului pulmonar. ECG poate prezenta modificări ale segmentului ST-T ce apar în toate derivațiile sau tulburări de ritm. Semne ECG de ectopie sugerează afectare difuză severă și un risc crescut de moarte subită. Cardiomegalia cu puls distal slab și reumplere capilară prelungită se distinge, totuși, de pneumonia comună. Odată ce cardiomegalia este diagnosticată, este recomandată spitalizarea și efectuarea unei ecocardiografii. Această ultimă investigație va descoperi un ventricul stâng dilatat, cu contractilitate slabă, cu fracție de ejeție scăzută, cu sau fără exsudat pericardic. În cazul cardiomiopatiilor dilatative, ambii ventriculi sunt, de obicei, afectați și se observă o dilatare semnificativă.

În acest moment, cauza miocarditei trebuie detaliată în profunzime într-un spital și biopsia endomiocardică poate fi indicată pentru acest lucru. Părinții trebuie să cunoască foarte bine resuscitarea cardiorespiratorie și să fie conștienți că o aritmie cu potențial letal poate duce la moarte subită. Sugarii sunt cel mai bine menținuți confortabil în poziție ridicată, într-un scaun special pentru sugari. Se administrează oxigenoterapia în condiții corespunzătoare, în care să nu apară efecte adverse, și se stabilesc condiții termice neutre. Dacă este prezentă ICC, se administrează diuretic. ICC gravă este tratată inițial cu perfuzii cu medicație inotropă (de exemplu dopamină hidroclorică sau dobutamină), în combinație cu restricție de fluide, forțarea diurezei și oxigenoterapie. Intubația și ventilația mecanică devin deseori necesare în timpul spitalizării. Tratamentul se concentrează pe afecțiunea subiacentă, alături de măsurile de terapie suportivă subliniate anterior.

PERICARDITELE De obicei, acestea se prezintă sub forma unei cardiomegalii care este descoperită accidental, cu ocazia efectuării radiografiei toracice. Pot fi prezente semne clinice, cum ar fi durerea toracică, zgomotele cardiace înfundate și frecătura pericardică. La copiii mai mari și la adolescenți, se pot observa durerea toracică pleuritică sau pozițională, durerea abdominală și tahicardia. Ecocardiografia se efectuează de urgență, pentru a distinge revărsatul pericardic de miocardita dilatativă sau hipertrofică. Cea mai frecventă etiologie este reprezentată de asocierea cu miocardită virală secundară infecției cu coxsackie. Pericardita bacteriană provocată de infecția cu *Haemophilus influenzae*, este rară în prezent și a fost rară și înaintea disponibilității vaccinării cu tip B conjugat de *H. influenzae*. În mod tipic, majoritatea cazurilor de pericardită de etiologie bacteriană se prezintă cu stare toxică marcată, zgomote cardiace înfundate și distensia venelor jugulare. Dacă nu este evacuată corespunzător, în combinație cu tratament antibiotic, pericardita constrictivă se poate transforma în tamponadă. Pericardita care însoțește reumatismul articular, lupusul eritematos sau

insuficiența renală cronică este, de obicei, secundară și nu produce simptomatologie majoră. Deoarece diagnosticul prin pericardio-centeză poate fi complicat prin hemoragie, tamponadă cardiacă și stop cardiac, pacientul se direcționează către un cardiolog pediatru sau un medic intervenționist, pentru efectuarea evacuării. Pericardio-centeza este indicată în departamentul de urgență, folosind un ac cu cateter cu lumen de 18; se efectuează la pacienții sugari cu cardiomegalie care se destabilizează hemodinamic rapid, cu absența pulsului. La fel ca și în cazul adulților, acul este plasat în regiunea subxifoidiană și direcționat spre umărul stâng.

În mod tipic, pericarditele necomplicate răspund la un tratament îndelungat cu medicație antiinflamatorie, scăderea activității fizice sau repaus la pat. Majoritatea cazurilor sunt autolimitate și necesită consult de specialitate doar pentru evaluarea inițială.

CORDUL PULMONAR Dacă un sugar se prezintă cu ICC francă a inimii drepte, probabil că principala problemă este de origine pulmonară. Pot fi prezente hepatomegalia și anasarca, dar, de cele mai multe ori, în stadiile precoce, edemele palpebrale sunt primele semne observabile. Mai mult de atât, edemul palpebral este mai probabil să fie semnalat de părinți decât de medic și trebuie să fie investigat în mod special la examenul fizic. Deseori trebuie descoperit întrebând părinții dacă copilul are ochii umflați. Dacă afecțiunea de bază este displazia bronhopulmonară rezultată în urma nașterii premature și a sindromului de detresă respiratorie a nou-născutului, atunci sugarul poate să fie deja sub tratament diuretic și oxigenoterapie la domiciliu. Obstrucția de căi aeriene superioare provocată de hipertrofia proceselor adenoidale și amigdaline poate produce apariția cordului pulmonar, ce se manifestă sub formă de edeme sau anasarcă. Caracteristicile clinice ale obstrucției de căi aeriene sunt, cu toate acestea, mai discrete; o anamneză atentă va descoperi respirația continuă pe gură în timpul somnului și a stării de veghe, asociată sau nu cu sforăitul. Sunt indicate studiile de somnologie și amigdalectomia. Cordul pulmonar provocat de obstrucția de căi aeriene superioare răspunde, de obicei, doar la forțarea diurezei și oxigenoterapie, fără să fie necesară administrarea de digoxin.

Tratamentul

Stadiul și gravitatea ICC sunt cele care dictează tratamentul inițial. Sugarii care se prezintă cu tahipnee ușoară, hepatomegalie și cardiomegalie au nevoie doar de așezare în poziție verticală, confortabilă și menținută într-un mediu neutru din punct de vedere termic, pentru a scădea la minim presarcina și a evita stresul metabolic. Dacă efortul respirator crește considerabil prin creșterea fluxului sanguin pulmonar, este recomandată administrarea parenterală a 1-2 mg/kg furosemid. Dacă este prezent edemul pulmonar, atunci hipoxemia poate fi, de obicei, corectată prin restricția aportului de fluide diuretice și administrarea suplimentară de oxigen.

Stadiile grave de ICC se pot manifesta prin semne ale debitului cardiac scăzut sau ale șocului cardiogen. Tratamentul agresiv este deseori necesar în dezechilibrele secundare, ce cuprind insuficiența respiratorie, insuficiența renală acută, acidoza lactică, coagularea diseminată intravasculară, hipoglicemia și hipocalcemia.

Pentru stabilirea diagnosticului definitiv și a tratamentului leziunilor congenitale ce apar în cazul ICC, deseori este necesară cateterizarea cardiacă, urmată de intervenția chirurgicală. Stabilizarea și îmbunătățirea funcției ventriculului stâng se pot realiza inițial prin administrarea de agenți inotropi. Digoxina este utilizată în formele ușoare de ICC. Inițial, digitalizarea este efectuată pe cale intravenoasă, administrând jumătate din doza zilnică și apoi un sfert din doza zilnică la intervale de 6-8 ore. Tratamentul de menținere

constă în administrarea unei optimi din doza zilnică pe cale IV sau PO, la interval de 12 ore. În cazul nou-născuților la termen cu vârstă mai mică de 2 ani, doza este de 0,03 - 0,05 mg/kg pe zi. De aceea, prima doză corespunzătoare pentru digitalizarea în camera de gardă ar fi de 0,02 mg/kg.

De la un anumit moment, insuficiența cardiacă congestivă progresează spre șoc cardiogen, în care se constată absența pulsului distal, iar perfuzia organelor terminale este amenințată. În astfel de situații, este recomandată perfuzia continuă cu agenți inotropi pozitivi, cum ar fi dopamina sau dobutamina, în locul digoxinei. Doza de inițiere variază între 5 - 10 μg/kg pe min. "Regula cifrei șase" facilitează calculele necesare. O cantitate totală de 6 mg/kg corp de dopamină sau dobutamină este plasat în compartimentul perfuzorului și completat până la 100 mL cu soluție de glucoza 5% sau cu ser fiziologic; 1 ml pe oră echivalează cu 1 μg/kg pe minut, administrându-se astfel cu ajutorul unei pompe cu un ritm inițial de 5 ml per h (5 μg/kg per min). Înaintea inițierii unei astfel de perfuzii continue cu agenți inotropi pozitivi, trebuie verificat echilibrul acido-bazic, prin analiza gazelor sanguine arteriale. Orice anomalie trebuie corectată prin administrarea de 1 - 2 mEq/kg bicarbonat de sodiu, în funcție de necesități, și expansiune volemică prudentă cu 10 ml/kg ser fiziologic, dacă este necesar.

Dacă suportul inotrop este inadecvat, este recomandată folosirea terapiei combinate cu vasodilatatoare. Combinația dintre dopamină și nitroprusiat a fost folosită pe scară largă în situații cu debit cardiac scăzut și fracție de ejeție mică. Altă combinație este reprezentată de asocierea dopaminei cu nitroglicerina, care poate fi găsită chiar și în cele mai mici servicii de urgență.

Atunci când terapia farmacologică nu are efect, trebuie luate în considerare alte măsuri. În mod tipic, majoritatea medicilor de urgență ar trebui să poată menține ventilația prin intubație endotraheală și presiune pozitivă la sfârșitul expirației. Supravegherea ulterioară într-o unitate de specialitate include folosirea dispozitivelor asistate cu balon de contrapulsăție sau a membranelor de oxigenare până la rezolvarea chirurgicală definitivă a defectului cardiac subiacent.

ARITMIILE

În general, copiii sunt capabili să tolereze frecvențe cardiace crescute fără apariția fenomenelor ischemice care apar de obicei la adulți. În cazul copiilor, tratamentul se concentrează pe defectul structural subiacent al sistemului de conducere intracardiac și mai puțin spre prevenirea ischemiei cardiace care poate să apară datorită frecvenței.

Aritmiile se pot produce în absența bolilor cardiace structurale subiacente sau a condițiilor metabolice. Multe afecțiuni ale populației adulte, cum ar fi hipoxia, dezechilibrul electrolitic, bolile vasculare de collagen și folosirea în exces a agenților simpatomimetici, apar rar la copii. Datorită faptului că prognosticul referitor la recidiva aritmiei depinde, în mare măsură, de natura defectului structural cardiac, este necesară evaluarea cardiologică în toate situațiile de primă prezentare la camera de gardă din cauza unei aritmii.

Recunoașterea aritmiei depinde de vârstă, iar aritmia deseori maschează alte entități cardiace. La sugarii mici, alimentarea deficitară și iritabilitatea pot fi singurele semne de boală, semnele de debit cardiac scăzut la frecvențe înalte, edemele și reumplerea capilară prelungită fiind evidente ulterior. Copiii mai mari pot prezenta o simptomatologie mai specifică, datorită capacității lor crescute a comunica verbal. În astfel de situații, pot fi descoperite simptome comune adultului cum ar fi palpitațiile, dar și sincopa cauzată de frecvența cardiacă crescută.

Ritmurile cardiace lente

BLOCURILE ATRIOVENTRICULARE DE GRAD I ȘI II Blocul atrioventricular (AV) de gradul I este frecvent întâlnit și nu are consecințe cu adevărat grave, decât dacă se produce în prezența unei alte anomalii cardiace, cum ar fi defectul de sept atrial. Blocul atrioventricular de gradul II necesită o evaluare mai atentă. Blocul atrioventricular de gradul II, tipul Mobitz I, poate fi o variantă normală. Totuși, tipul Mobitz II, are mereu o semnificație patologică și necesită evaluare și monitorizare prelungită.

BLOCURILE ATRIOVENTRICULARE COMPLETE Blocurile AV complete pot să fie congenitale, fie dobândite. Blocul AV complet congenital este asociat unei boli cardiace congenitale sau poate apărea independent. În prima situație, prognosticul este extrem de rezervat până la corectarea defectului subiacent. Deseori, defectul congenital asociat este atât de sever (canal AV comun) încât nu poate fi corectat. În ultima situație, blocul AV apare în timpul gestației și apare, de obicei, ca urmare a bolii de țesut conjunctiv matern, care are ca rezultat distrugerea autoimună a tracturilor AV la sugari. De obicei, diagnosticul este suspectat prenatal și tratamentul este instituit în timpul sarcinii. Terapia postnatală include utilizarea de pacemakeri transtoracici sau transvenoși. Blocul AV dobândit poate apărea fără o cauză anume la copiii mai mari sau ca o manifestare a unei boli inflamatorii a miocardului sau postpartum la adolescente. La această categorie, sincopa este, de obicei, modul de prezentare inițială, iar recunoașterea promptă și trimiterea imediată spre un consult de specialitate sunt obligatorii. Tratamentul constă în implantarea unui pacemaker pentru a preveni moartea subită.

Ritmurile cardiace rapide

TAHICARDIA SINUSALĂ Deși, de obicei, este un eveniment benign, diferențierea de o tahicardie supraventriculară (TSV) cu semnificație patologică este dificilă. În mod tipic, frecvențele ventriculare peste 230 bătăi/minut sunt destul de neobișnuite și trebuie presupus că este vorba de o tahicardie supraventriculară. Frecvența cardiacă în cazul TSV este, de obicei, fixă, cu o variație mică, atunci când este manipulat sugarul. Pot fi încercate manevrele vagale pentru a scădea frecvența cardiacă. Dacă se reușește scăderea ritmului cardiac, se pot observa undele P. Prezența undelor P pe parcursul scăderii ritmului cardiac, susține diagnosticul de tahicardie sinusală. Trebuie căutate alte cauze de tahicardie sinusală cu frecvența crescută susținută, printre acestea numărându-se diareea cu sindrom de deshidratare, afecțiuni febrile, hipertiroidism, sepsis și efectele abuzului de substanțe interzise sau a iatrogeniei.

TAHICARDIA SUPRAVENTRICULARĂ Aceasta este cea mai frecventă aritmie din grupa de vârstă pediatrică. La sugari, TSV se prezintă sub forma unei dificultăți în alimentație instalată de 4-24 de ore, tahipnee, paloare și letargie. La copiii mai mari, simptomatologia poate fi dominată de palpitații și durere toracică. Examenul fizic descoperă un puls slab și o tahicardie a cărei frecvență este atât de rapidă, încât nu poate fi evaluată cu precizie. În funcție de momentul debutului TSV, pot apărea și alte semne fizice, variind de la ICC la șoc cardiogen cu iminență de stop cardiac. Debitul cardiac scăzut este secundar timpului de umplere diastolică inadecvată a ventriculilor.

Majoritatea copiilor mai mari de 3-4 luni nu au o cauză ușor identificabilă a tahicardiei. Copiii mai mari de 4 luni prezintă deseori defecte structurale subiacente sau factori precipitanți subiacenți, cum ar fi febra sau expunerea la remedii simpatomimetice cu temperatură

foarte scăzută. La copiii mai mari și adolescenți este probabil să existe o cale de conducere accesorie. Rata recurențelor în cazul unei afecțiuni cu cale de conducere accesorie este de aproximativ 90%, iar recunoașterea acestui tip de afecțiune permite un tratament direcționat spre nodulul AV.

Monitorizarea ECG a ritmului cardiac arată o frecvență ventriculară fixă, cuprinsă între 220 și 360 bătăi/minut, spre deosebire de frecvența ventriculară din TSV la adult, de 150-200 bătăi/minut. Complexele QRS sunt înguste și regulate. Undele P sunt anormale sau absente. Orice complex lărgit care este observat este considerat ca având origine ventriculară, deoarece TSV asociat cu aberații de conducere este, de obicei, extrem de rar la copii.

TSV trebuie diferențiat de tahicardia sinusală, care este cea mai frecventă tahiaritmie la copii. În cazul tahicardiei sinusale, sunt prezente undele P. Frecvența cardiacă normală a nou-născutului variază între 120 și 200 bătăi/minut. La copiii mai mari de 5 ani, nu este neobișnuită descoperirea unei tahicardii sinusale cu o frecvență de până la 200 bătăi/minut, determinată de febră, stres sau hipovolemie. Ultima situație necesită o recunoaștere rapidă și expansiune volemică adecvată.¹²

Abordarea inițială a pacientului *instabil* cu tahicardie cu complexe înguste sau largi constă în cardioversia sincronizată imediată cu 0,5 J/kg, cu creșterea tensiunii până la 2 J/kg, în funcție de necesități. Cardioversia trebuie efectuată cu tensiunea cea mai joasă posibil în cazul copiilor sub tratament cu digoxină. Există un risc mai mare de fibrilație ventriculară ulterioară la acești pacienți, astfel trebuie administrată profilactic, înainte de cardioversie, xilina hidroclorhidrică în doză de 1 mg/kg. În situația în care cardioversia nu reușește, este indicat *overdriving-ul* prin *pacings*. Odată ce cardioversia a reușit, este necesară terapia supresivă cu digoxină.

Adenozina administrată intravenos (0,1 mg/kg urmată de bolusuri de 0,3 mg/kg la fiecare 1 - 2 min până la rezolvarea tahicardiei) este medicamentul de elecție pentru tahicardia supraventriculară, atât cu complexe înguste, cât și cu complexe largi.¹³ Datorită faptului că timpul de înjumătățire a adenozinei este de câteva secunde, aceasta este administrată sub forma unui bolus rapid printr-o linie venoasă periferică. Două seringi sunt implicate în administrarea adenozinei: prima conține adenozina, iar cea de-a doua conține 5-10 ml de soluție salină. Ambele seringi pot fi evacuate consecutiv, în mai puțin de 5 secunde. Uneori se observă o perioadă scurtă (3-10 secunde) de asistolie, înainte de revenirea la ritmul sinus normal. Dacă este necesar, doza poate fi dublată, triplată sau mărită de patru ori pentru conversia ritmului (doza maximă - 12 mg).¹³

Pot fi încercate manevrele vagale pentru a converti TSV, dar, de obicei, nu au succes decât după prima doză de digoxină. Reflexul de plonjare, care este pus în evidență prin submersia feței în apă foarte rece, produce deseori cea mai mare creștere a tonusului vagal. O alternativă la submersie este atingerea blindă a feței sugarului cu o pungă de plastic cu apă rece.

Digoxina a reprezentat standardul recunoscut pentru managementul medical al TSV, la sugari. Totuși, deoarece durează 4-6 ore până la conversia ritmului, este folosită mai mult pentru tratamentul cronic decât pentru conversia acută. Dozele sunt similare cu cele menționate anterior, pentru ICC.

Verapamilul nu trebuie folosit la nou-născuți și copii sub vârsta de 5 ani, deoarece poate avea ca efect disociația electromecanică.¹³ Doza de verapamil la copiii mai mari este de 0,1 mg/kg în bolus, cu pregătirea pentru hipotensiunea asociată a clorurii de calciu în doză de 10 mg/kg, accesibilă imediat la patul bolnavului. Dacă verapamilul nu dă rezultate sau este contraindicat, atunci poate fi încercată cardioversia chimică cu propranolol, procainamidă sau flecainidă.¹⁴ Administrarea de propranolol prelungeste conducerea la

nivelul nodului AV atât în sens anterograd cât și retrograd fiind, de aceea, este extrem de folositor în sindromul Wolff-Parkinson-White. Este administrat în doză de 0,1 mg/kg pe doză, la fiecare 6 ore. Procainamida blochează doar conducerea retrogradă și poate fi benefică dacă ritmul cardiac pare să fie de origine ventriculară. Se administrează sub forma unui bolus de 5 - 15 mg/kg într-un interval de 20 - 30 minute.¹⁴

FLUTTERUL ATRIAL Flutterul atrial este asociat cu o boală congenitală cardiacă în procent de 90% dintre cazuri. Frecvența atrială variază, în mod tipic, între 200-300 bătăi/minut, dar au fost raportate și frecvențe de până la 500 bătăi/minut. Având frecvențe atât de înalte, undele de flutter sunt, deseori, dificil de vizualizat, până când nu sunt efectuate manevrele vagale ce au ca efect scăderea semnificativă a frecvenței acestora. Conducerea ventriculară este variabilă și poate fi cu bloc 1:1 sau, mai frecvent, cu bloc 3:1 sau 4:1.

La pacienții stabili, prioritatea o reprezintă controlul frecvenței și, de obicei, poate fi realizată prin digitalizare pentru scăderea răspunsului ventricular. Obiectivul principal al terapiei este eliminarea undelor de flutter și scăderea ratei răspunsului ventricular. Dacă digoxina nu este eficientă când este administrată individual, poate fi combinată cu procainamidă. Terapia combinată nu este, de obicei, niciodată adecvată managementului în medicina de urgență, deoarece se pot produce bradicardie joncțională sau asistolă.¹⁵

FIBRILAȚIA ATRIALĂ Spre deosebire de adulți, la care fibrilația atrială apare ca urmare a bolii cardiace ischemice sau a unei boli pulmonare care are ca efect dilatația cavităților, la copii această tulburare de ritm este secundară cardiopatiei reumatismale sau cardiomiopatiei dilatative. De obicei, fibrilația atrială la copii se manifestă sub formă de ritm neregulat cu conducere variabilă. Controlul frecvenței este rareori problematic, dacă aceasta nu depășește 200 bătăi/minut. În cazul pacienților instabili, cardioversia imediată este, de obicei, realizată un succes, utilizând nivele ale tensiunii de 0,5 J/kg. *Pacing-ul* prin *overdrive* este folositor pentru acele ritmuri care nu se convertesc.

Spre deosebire de cardioversia la adulți, anticoagularea nu este niciodată necesară înaintea încetării fibrilației atriale. Terapia cu digoxină este rareori eficientă și nu există suficientă experiență în utilizarea agenților farmacologici mai noi, cum ar fi diltiazemul¹⁶ sau ibutilidul. Chiar și la pacienții stabili, cardioversia este, în general, necesară. Rareori se indică studii electrofiziologice și este necesară ablația focarului.¹⁷

TAHICARDIA VENTRICULARĂ Aceasta apare, de obicei, în asociere cu o boală cardiacă congenitală subiacentă. Trebuie suspectată administrarea unei supradoze de droguri intenționată sau accidentală. Ocazional, tahicardia ventriculară poate fi idiopatică și descoperită cu ocazia unui consult de rutină la copiii asimptomatici. În ultimul caz, o examinare completă trebuie să investigheze prezența miocarditei, cardiomiopatiei și a sindromului de QT prelungit.

În ciuda faptului că această tulburare de ritm are un prognostic nefavorabil în cazul adulților, copiii stabili, asimptomatici nu sunt tratați, dacă inima nu prezintă modificări patologice. Copiii simptomatici care se prezintă cu sincopă sau durere toracică necesită investigații suplimentare, dar tratamentul nu trebuie să fie inițiat de către medicul urgentist, decât după ce sunt efectuate aceste studii diagnostice.

Dacă pacienții nu sunt stabili hemodinamic, trebuie efectuată cardioversia sincronă, cu un nivel al energiei de 1 - 2 J/kg. Dacă stabilitatea în timpul transferului este nesigură, este justificată administrarea de lidocaină hidrocloridă. De obicei, se utilizează o

doză de încărcare de 1 mg/kg, urmată de o doză de reîncărcare de 0,5 mg/kg în 20-30 de minute, iar apoi o perfuzie de menținere cu un ritm de 0,01 - 0,04 mg/kg per minut. Se poate folosi și procainamidă, dar aceasta trebuie administrată în doză de 15 mg/kg IV, în timp de 30-60 de minute. Alți agenți farmacologici de luat în considerare sunt fenitoina, propranololul sau amiodarona.^{18,19}

FIBRILAȚIA VENTRICULARĂ Nivelul tensiunii folosite inițial pentru defibrilare este de 2 J/kg și poate fi dublat, dacă este necesar. Hipoxia și acidoza trebuie corectate pentru a crește eficiența defibrilării. Este recomandată administrarea de amiodaronă, în perfuzie în doză de 5 mg/kg, în timp de 5-20 de minute, urmată de defibrilare. Dacă defibrilarea reușește, trebuie administrată o perfuzie continuă de amiodaronă cu un ritm de 5 - 15 μg/kg per minut. Dacă după administrarea inițială a amiodaronei, urmată de trei încercări de defibrilare și al doilea bolus de amiodaronă în doză de 2 mg/kg, nu apare nici un răspuns, atunci cordul se consideră neresuscitabil.¹⁹

ANTICIPAREA PROBLEMELOR LA COPIII CU BOALĂ CARDIACĂ CONGENITALĂ

Copiii cu boală cardiacă congenitală sunt aduși în departamentul de urgență pentru accidente domestice de rutină, cât și pentru boli ale copilului. Unele dintre aceste boli pot predispuce acest gen de pacienți la complicații acute cardiovasculare. Un număr important dintre acești copii sunt tratați cu digoxină, diuretice și anticoagulante, lucru care poate face dificilă abordarea situațiilor acute. Trebuie anticipată apariția unor probleme speciale și trebuie evitate complicațiile care pot apărea în urma terapiei.

Stările hipoxemice

Majoritatea procedurilor terapeutice din departamentul de urgență implică senzația de teamă și neliniște, precum și durerea în manipularea plăgilor și replasarea sau reducerea fracturilor cu luxație. Sugarii cu tetralogia Fallot necorectată pot prezenta episoade hipoxemice atunci când cererea totală de oxigen din timpul procedurilor dureroase depășește oferta de oxigen, restricționată din cauza obstrucției fluxului sanguin.

Efortul fizic crește gradul șuntului dreapta-stânga prin DSV, la fel și fluxul sanguin pulmonar scăzut. Așa cum s-a descris anterior, poate apărea pierderea conștienței. Trebuie efectuat un consult pediatric, pe cât posibil, înainte de a încerca sedarea unui copil conștient.

Disfuncția șuntului chirurgical

Datorită procedurilor paleative legate de șunt, efectuate în perioada neonatală, înaintea reparării chirurgicale definitive a defectului cardiac congenital complex, șunturile pot prezenta probleme de funcționare. În mod tipic, sugarii în astfel de situații suferă disconfort acut, cu accentuarea cianozei. Deși nu sunt la fel de dramatice ca leziunile cu duct, simptomele apar atunci când fluxul ce traversează șuntul scade sub 50% din fluxul obișnuit. De obicei, se auscultă un suflu continuu la nivelul șuntului. Diminuarea sau dispariția șuntului indică ocluzia șuntului. În mod normal, medicii de urgență nu pot face nimic pentru acești sugari. Se utilizează tratament paleativ cu administrarea de oxigen 100% și transferul imediat către un centru de specialitate. A fost încercată folosirea tratamentului trombolitic, dar acesta trebuie adoptat doar de către cardiologii pediatrici, prin instilarea directă la nivelul șuntului sau prin administrarea sistemică. În toate cazurile, schimbarea șuntului sau repararea chirurgicală definitivă pot reprezenta singura opțiune.

Crizele hipertensive pulmonare

Mulți copii cu boală cardiacă congenitală prezintă valori crescute ale presiunii în artera pulmonară, mai ales aceia cu DSV de dimensiuni mari. În timpul procedurilor dureroase, acești pacienți pot dezvolta vasospasm pulmonar. În aceste situații, pot apărea cianoza și letargia, care pot imita episoadele hipercianotice caracteristice tetralogiei Fallot. Tratamentul se bazează pe alcalinizarea cu bicarbonat de sodiu IV și oxigenoterapie 100%, pentru a accentua vasodilatația pulmonară. Anxioliticele și analgeticele pot fi utile.

Complicațiile tratamentului diuretic

Diureticele pot fi inadecvate pentru greutatea copilului, din cauza creșterii normale și poate apărea ICC. Pe de altă parte, în timpul pierderilor lichidiene excesive, cum sunt diaree și vărsături, poate apărea deshidratarea cu hemoconcentrație consecutivă, care poate compromite funcția cardiacă sau integritatea șuntului. Monitorizarea atentă a nivelurilor de potasiu este obligatorie în astfel de situații.

Intoxicația cu digoxină

Datorită ferestrei terapeutice înguste dintre doza terapeutică și doza toxică, intoxicația cu digoxină se poate dezvolta rapid. La sugari, intoxicația se manifestă, de obicei, prin bradicardie și, ocazional, prin alte aritmii. Nu se observă manifestările tipice de tahicardie atrială și ventriculară prezente în cazul adulților, cu excepția adolescenților. O practică recomandată o reprezintă monitorizarea nivelurilor de digoxină la orice prezentare la medic, la care se poate recolta sânge.

De obicei, nivelurile serice crescute pot fi abordate prin scăderea dozei de digoxină. Rareori, este necesară intervenția farmacologică pentru tratamentul bradicardiilor. Aritmiile ventriculare sunt tratate farmacologic cu lidocaină sau fenitoină. Pentru copiii cu intoxicație severă, este indicată folosirea globulinelor imune antidigoxina (Digibind) care vor reversa rapid intoxicația. De obicei, doza poate fi calculată rapid, în funcție de cantitatea de digoxină ce depășește concentrația normală, exprimată în nanograme (vezi Cap. 174). Se presupune că o creștere cu 1 ng peste normal a nivelului digoxinei reprezintă o încărcare cu 1 mg de digoxină. Fiecare fiolă cu anticorpi specifici antidigoxină leagă 0,4 mg digoxină. Deci, un nivel al digoxinei cu 5 ng peste nivelul normal va necesita 12,5 fiole cu anticorpi specifici antidigoxină. Trebuie avută grijă pentru a se evita supraîncărcarea volemică.

Probleme legate de anticoagulare

Unii copii cu boală cardiacă congenitală primesc tratament anticoagulant pentru a preveni ocluzia șuntului sau tromboza valvelor sau grafiturilor implantate chirurgicale. Riscul unei hemoragii masive este mic în cazul unei prezentări de rutină la camera de gardă, dar trebuie avut în considerare pentru orice reparare a unei fracturi sau lacerării. Trebuie monitorizate timpul de protrombină și internațional normalized ratio (INR). Reversarea anticoagulării prin administrarea fie a vitaminei K, fie a plasmei proaspete congelate trebuie instituită doar după consultarea cu un medic pediatru cardiolog.

Anemia și policitemia în cadrul bolilor cardiace congenitale cianogene

Copiii cu astfel de probleme au nevoie de un nivel crescut al concentrației de hemoglobină pentru a compensa hipoxemia. Copiii dezvoltă tahicardie, tulburări de alimentație sau insuficiență cardiacă congestivă atunci când concentrațiile hemoglobinei scad până la nivelul normal. Deseori, anemia va fi compensată de policitemie, ce

va duce la o creștere a vâscozității sanguine și la apariția unor posibile complicații cardiovasculare. Suplimentarea cu fier este importantă pentru a preveni anemia. Atunci când apare policitemia, poate fi indicată flebotomia terapeutică.

INFECȚIILE VIRALE ASOCIATE CU BOLILE CARDIACE CONGENITALE

Deși puțini dintre copiii normali au probleme cu patogenii virali comuni, cum ar fi virusul gripal, paragripal sau virusul sincițial respirator, copiii cu boli cardiace congenitale au risc pentru sechele majore. Distingerea infecțiilor minore timpurii cu acești agenți și diferențierea lor de simptomele insuficienței cardiace congestive este dificilă, chiar și pentru medicii cu experiență. Copiii cu leziuni cardiace ce cresc fluxul sanguin pulmonar prezintă un risc mai mare datorită stazei secrețiilor alveolare. Acest lucru predispune la dezvoltarea secundară a bacteriilor. Sunt evidente creșteri marcate ale morbidității și mortalității în cazul acestor sugari. Nu există tratament eficient pentru infecția cu virus gripal și paragripal, iar profilaxia cu analogi de amantadină împotriva infecției gripale de tip B nu este aprobată în cazul copiilor mici. Spitalizarea și tratamentul specific al sugarilor afectați de virusul sincițial respirator au fost dificil de justificat datorită studiilor contradictorii privind eficiența medicamentelor antivirale și ribavirinei și costului imunoglobulinelor specifice pentru virusul sincițial respirator. Majoritatea sugarilor vor beneficia în urma internării de tratamentul bronhodilatator, dar utilizarea profilactică a antibioticelor pentru a preveni pneumonia bacteriană secundară nu este justificată. Internarea poate ajuta la distingerea între insuficiența cardiacă congestivă și o infecție pulmonară subiacentă.²⁰

Endocardita bacteriană subacută

Copiii cu boală congenitală congestivă prezintă un risc crescut de a dezvolta endocardită. Bacteriemia tranzitorie rezultată în urma procedurilor iatrogene, cum ar fi manevrele stomatologice sau manipularea gastrointestinală sau urologică poate duce la colonizare și infecție localizată. Deși grija cea mai mare a majorității medicilor de familie este de a preveni astfel de situații, totuși astfel de cazuri încă apar. În mod tipic, prezentarea obișnuită este sub forma unui sindrom febril inexplicabil, la copiii cu boală cardiacă congenitală cunoscută. Evaluarea corespunzătoare include hemoculturi multiple, examenul sumar de urină, urocultura și hemoleucograma completă. Administrarea de antibiotice pe cale orală sau parenterală trebuie făcută în consultație cu un pediatru cardiolog familiarizat cu antecedentele medicale ale copilului. În cazurile în care focarul de infecție este cunoscut, cum sunt otita medie sau pneumonia, trebuie recoltate hemoculturi multiple, iar tratamentul trebuie direcționat spre infecția primară.

Copiii bolnavi, în stare gravă, cu febră mare, reprezintă cazuri obligatorii de spitalizare, recoltare de hemoculturi multiple și investigarea ecocardiografică. De obicei, tratamentul este instituit după recoltarea hemoculturilor și este direcționat împotriva agenților patogeni cei mai frecvenți. Stabilirea diagnosticului este urmată de terapie antibiotică intravenoasă timp de 4-6 săptămâni.²¹

PROFILAXIA ENDOCARDITEI BACTERIENE ÎNAINTEA PROCEDURILOR INTERVENȚIONALE

Tratamentul profilactic este recomandat pentru pacienții cu malformații congenitale cardiace și febră reumatică cu afectare valvulară, care sunt supuși unor proceduri chirurgicale sau stomatologice sau

altor proceduri care implică contactul cu mucoasele. Administrarea medicației trebuie făcută astfel încât concentrația serică eficientă să fie prezentă timp de 15 minute de la terminarea intervenției, atunci când apare bacteriemia tranzitorie. Amoxicilină în doză de 50 mg/kg (cu doză maximă de 2g) este administrată cu o oră înaintea procedurii, iar după 6 ore se mai administrează o doză de 25 mg/kg (maxim 1,5g). În cazul pacienților cu boală valvulară, se administrează gentamicină IV sau IM, în doză de 2 mg/kg, cu 30 minute înaintea procedurii și la 8 ore după aceea, suplimentar amoxicilinei. Eritromicină PO în doză de 20 mg/kg (maxim, 800 mg eritromicină etilsuccinat sau 1 g eritromicină stearat) poate fi administrată cu 2 ore înaintea procedurii, iar jumătate din această doză va fi administrată după 6 ore.

Indicațiile profilaxiei și opțiunile terapeutice sunt subliniate în ghidurile American Heart Association (Asociația Americană a Inimii) pentru profilaxia endocarditei. Endocardita poate apărea în ciuda profilaxiei corespunzătoare. Se recomandă efectuarea hemoculturilor la toți copiii cu simptome care indică endocardită.²²

EVALUAREA FEBREI LA COPIII CU BOALĂ CARDIACĂ

Sugarii și copiii cu boală cardiacă cunoscută sunt predispuși la aceleași afecțiuni ca și alți copii. Atunci când sunt aduși în departamentul de urgență pentru tratamentul unei afecțiuni febrile, există o probabilitate mare de a fi stabili hemodinamici și capabili de a face față bolii. Orice semn al insuficienței cardiace congestive face obligatorie spitalizarea. Altfel, trebuie efectuate hemoculturi, cât și hemoleucogramă completă, cum se procedează în cazul oricărui sugar cu vârstă între 6 și 24 de luni. Deși bacteriemia ocultă are aceeași probabilitate de apariție și la un copil cu boală cardiacă congenitală, în acest caz îngrijorarea pentru apariția endocarditei bacteriene trebuie să fie mai mare. Antibioterapia orală sau parenterală trebuie administrată cu grijă, dacă se instituie tratamentul unei presupuse bacteriemii tranzitorii sau a unei endocardite bacteriene subacute. Este mult mai prudentă decizia internării, recoltarea de hemoculturi repetate și terapia de expectativă, în cazul acestor sugari, decât instituirea tratamentului antibiotic în orb doar datorită prezenței bolii cardiace congenitale. O revenire la medic după 12-24 de ore este obligatorie pentru orice copil care este externat.

EVALUAREA SUGARILOR CU TRANSPLANT CARDIAC

Din ce în ce mai mult, sugarii cu boli cardiace congenitale complexe supraviețuiesc pentru a beneficia de transplant cardiac sau cardiopulmonar. Mulți din acești sugari cu probleme speciale revin acasă după o perioadă de recuperare intensivă în apropierea spitalului unde s-a efectuat transplantul. În consecință, îngrijitorii acestor copii sunt instruiți să se adreseze pentru "evaluare" departamentelor de urgență îndepărtate de spitalul unde s-a efectuat transplantul. Mulți medici de urgență nu au experiență cu sugari cu o patologie atât de complexă și nu cunosc foarte bine ce presupune o evaluare.

Majoritatea pacienților sunt destul de stabili și au depășit momentul rejecției acute a transplantului cardiac sau cardiopulmonar, dar rareori se pot prezenta cu deteriorare acută a stării de sănătate, care le pot pune viața în pericol. Rejetul alograftului este cauza principală a compromiterii hemodinamice severe, în cazul copiilor primitori de transplant cardiac sau cardiopulmonar. Mulți pacienți sunt menținuți pe un regim terapeutic complex imunosupresiv pentru a suprima sistemul imunitar. Monitorizarea terapeutică a regimurilor imunosupresive nu sunt, de obicei, uzuale în cazul majorității

spitalelor, dar aceasta poate fi înregistrată și direcționată spre spitalul unde s-a efectuat transplantul după consultări telefonice în urma cărora s-au stabilit detaliile legate de transferul acestor date.

Acești pacienți sunt foarte bolnavi și necesită optimizarea atență a debitului cardiac. Toți parametrii care definesc debitul cardiac (frecvența cardiacă, presarcina, contractilitatea și postsarcina), care au fost prezentați anterior, necesită intervenție farmacologică pentru a stabiliza circulația sanguină până este reversat momentul rejecției. Administrarea atență de fluide, diuretice, agenți inotropici pozitivi, agenți ce scad postsarcina este necesară pentru stabilizare înaintea transferului către spitalul unde s-a efectuat transplantul. Corticosteroizii reprezintă tratamentul de bază atât pentru rejecția celulară, cât și pentru cea vasculară, dar trebuie administrați doar sub supravegherea directă a spitalului unde s-a efectuat transplantul și, probabil, nu sunt indicați în situații acute, decât dacă sunt folosiți pentru tratamentul insuficienței renale acute secundare.²³

Din fericire, majoritatea primitorilor de transplant cardiac se adresează departamentelor de urgență, de obicei, pentru cauze care nu le pun în pericol viața. Cele mai frecvente acute sunt legate de tractul respirator, iar cele mai frecvente diagnostice sunt legate de procese infecțioase. Febra este modul de prezentare în 25 % din cazuri și 10% dintre aceste cazuri se dovedesc a avea hemoculturi pozitive. Din cauza imunocompromiterii severe, trebuie luate în considerare bacteriemia și infecțiile cu organisme oportuniste. În mod surprinzător, majoritatea infecțiilor sunt similare celor suferite de copii netransplantați.^{24,25} Într-un studiu bazat pe experiența din camera de gardă a unui spital cu tradiție în transplant cardiac, spitalizarea a fost necesară pentru aproximativ 30% dintre cei care s-au prezentat la departamentul de urgență.²⁴ Nu trebuie considerată trimiterea la domiciliu a nici unui copil cu transplant cardiac, până ce nu a fost consultat personalul spitalului unde s-a efectuat transplantul. Numai în cazuri extrem de rare, acești copii necesită transfer la spitalul unde s-a efectuat transplantul, pentru supravegherea extinsă după stabilizare.

BIBLIOGRAFIE

- Moss AJ, Adams FH, Emmanouilides GC (eds): *Moss & Adam's Heart Disease in Infants, Children and Adolescents: Including the Fetus and Young Adult*, 5th ed. Baltimore, Williams and Wilkins, 1995, p. 1725.
- Rein AJ, Omokhodion SI, Nir A: Significance of a cardiac murmur as the sole clinical sign in the newborn. *Clin Ped* 39:511, 2000. [PMID: 11005364]
- Rosenthal A: How to distinguish between innocent and pathologic murmurs in childhood. *Pediatr Clin North Am* 31:1229, 1984. [PMID: 6504594]
- McNamara DG: Value and limitation of auscultation in the management of congenital heart disease. *Pediatr Clin North Am* 37:93, 1990. [PMID: 2308788]
- Myung K, Park MK, Gunteroth W (eds): *How to Read Pediatric ECGs*. St. Louis, CV Mosby, 1992.
- Van Roenkens CN, Zuckerman AL: Emergency management of hypercyanotic crises in tetralogy of Fallot. *Ann Emerg Med* 25:256, 1995.
- Kirklin JW, Colvin EV, McConnell ME, et al: Complete transposition of the great arteries: Treatment in the current era. *Pediatr Clin North Am* 37:171, 1990. [PMID: 2407999]
- Starnes VA, Griffin ML, Pitlick PT, et al: Current approach to hypoplastic left heart syndrome: Palliation, transplantation or both? *J Thorac Cardiovasc Surg* 104:189, 1992. [PMID: 1377313]
- Bernstein D: The cardiovascular system: Cyanotic congenital heart disease: Coarctation of the aorta, in Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM (eds): *Nelson Textbook of Pediatrics*, 15th ed. Philadelphia, WB Saunders, 1996, pp 1301-1304.
- Makoney L, Truesdell SC, Krzmarzick TR, et al: Atrial septal defects that present in infancy. *Am J Dis Child* 140:1115, 1986.
- Park, MK: *Pediatric Cardiology Handbook*, 3rd ed, St. Louis, Mosby, 2002.
- Binder LS, Boeche R, Atkinson D: Evaluation and management of supraventricular tachycardia in children. *Ann Emerg Med* 20:51, 1991. [PMID: 1984728]
- Paul T, Bertram H, Bokenkemp R, et al: Supraventricular tachycardia in infants, children, and adolescents: Diagnosis, pharmacological, and interventional therapy. *Paediatr Drugs* 2:171, 2000. [PMID: 10937468]
- Jaeggi ET: Update on the diagnosis and treatment of supraventricular tachycardia in children. *Rev Med Suisse Romande* 121:213, 2001. [PMID: 11345819]
- Garson PC, Garson A Jr, Biuk-Boelkens M, Hesslein PS: Atrial flutter in the young: A collaborative study of 380 cases. *J Am Coll Cardiol* 6:871, 1985. [PMID: 4031302]
- Freed MD: Advances in the diagnosis and therapy of syncope and palpitations in children. *Curr Opin Pediatr* 6:368, 1994. [PMID: 7951655]
- Pass RH, Liberman L, Al-Fayaddah M, et al: Continuous intravenous diltiazem infusion for short-term ventricular rate control in children. *Am J Cardiol* 86:559, 2000. [PMID: 11009280]
- Gow R: Ventricular arrhythmias in infants and children. *Curr Opin Pediatr* 2:963, 1990.
- Celiker A, Ceviz N, Ozme S: Effectiveness and safety of intravenous amiodarone in drug-resistant tachyarrhythmias of children. *Acta Pediatr Jpn* 40:567, 1998. [PMID: 9893292]
- Antiarrhythmic Agents. Amiodarone, in McEvoy GK (ed): *AHFS Drug Information 2003*, p 1512-1517. American Society of Health System Pharmacists, Bethesda, MD.
- Saiman L, Prince A, Gersony WM: Pediatric infective endocarditis in the modern era. *J Pediatr* 122:847, 1993. [PMID: 8501558]
- Dajani AS, Bisno AL, Chung KJ, et al: Prevention of bacterial endocarditis: Recommendations by the American Heart Association. *JAMA* 277:1794, 1997. [PMID: 9178793]
- Costello JM, Pahl E: Prevention and treatment of severe hemodynamic compromise in pediatric heart transplant patients. *Pediatr Drugs* 4:705, 2002. [PMID: 12390042]
- Chinnock R, Sherwin T, Robie S, et al: Emergency department presentation and management of pediatric heart transplant recipients. *Pediatr Emerg Care* 11:355, 1995. [PMID: 8751170]
- Stovall S, Ainley K, Frazier E, et al: Invasive pneumococcal infection in pediatric heart transplant patients. *J Heart Lung Transplant* 20:231, 2001. [PMID: 11250441]



OTITA ȘI FARINGITA LA COPII

Kimberly S. Quayle
Susan Fuchs
David M. Jaffe

OTITA MEDIE

Otita medie sau inflamația urechii medii, reprezintă unul din cele mai frecvente diagnostice pediatrice. În fiecare an sunt 25 până la 30 de milioane de vizite la cabinetele medicale, cu costuri directe mai mari de 5 miliarde de dolari pe an.¹ Otita medie acută (OMA; supurată, purulentă sau bacteriană acută) este asociată cu semne și simptome de inflamație a urechii medii, cum ar fi otalgia, otoreea, febra, iritabilitatea, anorexia sau vărsăturile.¹ Otita medie cu efuziune

(OME; secretorie, nesupurată, seroasă sau mucoidă) reprezintă o colectare relativ asimptomatică de fluide în urechea medie. Durata (nu severitatea) OME poate fi împărțită în: acută (<3 săptămâni), subacută (3 săptămâni până la 3 luni) și cronică (>3 luni). Cea mai importantă diferență între OME și OMA este faptul că semnele și simptomele de infecție acută (otalgia, otoreea și febra) lipsesc în cazul OME, dar la ambele afecțiuni se poate pierde auzul.¹

Otita medie acută (OMA)

Sugarii și copiii mici sunt expuși unui risc maxim de dezvoltare a otitei medii, cu vârf de incidență între vârsta de 6 și 18 luni.² De fapt, în Statele Unite, până la 50 la sută din copii au cel puțin un episod de OMA până să împlinescă un an.¹ Incidența bolii este mai mare la sexul masculin, la nativii americani, eschimoșii din Alaska și Canada, precum și la copiii care frecventează grădinițe, care sunt expuși fumului de țigară, au o despicătură palatină sau altă anomalie craniofacială (de exemplu sindromul Down), dorm într-o poziție de decubit ventral, folosesc o suzetă, au frați mai mari sau părinți cu antecedente de infecții ale urechii, au avut un prim episod de OMA până la vârsta de 6 luni sau au o imunodeficiență congenitală sau dobândită.^{1,2} Incidența este mai mică la nou-născuții alăptați la sân.¹

Exudatul de la nivelul urechii medii poate persista câteva săptămâni sau luni după un episod de OMA. În general, terapia cu antibiotice sterilizează secrețiile, dar nu le elimină din urechea medie. După primul episod de OMA, 70% din copii mai au încă o secreție în urechea medie după 2 săptămâni, 40% după 2 luni și 10% după 3 luni.³

ETIOLOGIE Bacteriile sunt cea mai frecventă cauză a OMA și pot fi izolate într-o cultură pură din exudatele urechii medii la 60 până la 75 la sută din cazuri. Aceste organisme colonizează nazofaringele și penetrează urechea medie prin trompa lui Eustachio. *Streptococcus pneumoniae* și *Haemophilus influenzae* sunt cel mai frecvent întâlniți patogeni (*S. pneumoniae*, 40 până la 50%, iar cele mai frecvente serotipuri sunt 19, 23, 6, 14, 3 și 18; *H. influenzae*, 30 până la 40%, în principal tulpini nediferențiate serotipic), iar *Moraxella catarrhalis* este pe locul trei în rândul celor mai frecvente organisme (10 până la 15%).^{1,4} Este de asemenea importantă o schimbare majoră în incidența crescută a *M. catarrhalis* producător de β-lactamază (aproape 100%) și *H. influenzae* (35 până la 40%), care afectează alegerea unei terapii cu antibiotice.¹ *Streptococcus pyogenes* (grup A) și *Staphylococcus aureus* sunt întâlnite fiecare în 2% din culturi.⁴ *Chlamydia pneumoniae* poate fi de asemenea un organism care cauzează otita, mai ales la sugarii mai mici de 6 luni. Totuși, la sugarii în vârstă de 6 săptămâni sau mai mici, bacilii enterici gram-negativi și *S. aureus* reprezintă 10 până la 20% din tulpinile izolate din culturi.⁵ Deși virusurile sunt rar prelevate din secrețiile urechii medii, studiile recente au arătat că riscul de OME crește în urma unei infecții de căi aeriene superioare cauzate de un rinovirus, virus sincițial respirator, adenovirus și virus influenza A sau B.

FIZIOPATOLOGIE Funcționalitatea anormală a trompei lui Eustachio pare să fie factorul predominant în patogeniza bolii urechii medii. Două tipuri de disfuncție a trompei pot duce la otită medie: obstrucția și deschiderea anormală. Obstrucția poate fi rezultatul unui colaps persistent al trompei lui Eustachio cauzat de o complianță crescută a trompei, un mecanism activ de deschidere inadecvat, sau ambele. Sugarii și copiii mici sunt susceptibili de obstrucție a trompei lui Eustachio, deoarece în cazul lor cartilajul care susține trompa este mai puțin rigid decât la adulți. În plus, o infecție de căi aeriene superioare, precum și o alergie pot

obstrucționa trompa lui Eustachio și-i pot altera funcția. Obstrucția trompei lui Eustachio împiedică egalizarea presiunii aerului din urechea medie cu cea din atmosferă și creează condiții favorabile dezvoltării secrețiilor purulente sau sterile. Celălalt tip de disfuncție este deschiderea anormală, care poate permite un reflux al secrețiilor nazofaringiene.⁵

ASPECTE CLINICE Semnele și simptomele clasice de OMA includ durerea de ureche (otalgie), otoreea și febra; totuși, faptul că se trage de urechi și este iritabil pot fi singurele semne la sugari. Cel mai important instrument diagnostic este examinarea cu otoscopul pneumatic. Înainte să fie posibilă vizualizarea corectă a canalului extern și a membranei timpanice (MT), trebuie îndepărtat cerumenul din canal cu ajutorul unei chiurete boante sau prin irigare cu apă caldă.⁵ Trebuie evaluate prezența sau absența secrețiilor, poziția sau conturul (normal, proeminent, retractat), culoarea (roz, cenușie, roșie, galbenă) și gradul de transparență (transparentă, opacă, non-opacă) și de mobilitate (normală, crescută, scăzută, retrasă, absentă) ale membranei timpanice.⁶ Reflexia luminii nu are valoare diagnostică. Timpanul normal este translucid și are culoarea gri perlat, dar poate deveni roșiatic atunci când pacientul plânge. Timpanul trebuie să se miște liber ca răspuns la presiunea pozitivă și negativă exercitată de otoscopul pneumatic; totuși, membranele timpanice retractate au o mobilitate redusă. În caz de OMA, membrana timpanică este de obicei opacă, de culoare galben pal, roșie, iar uneori proeminentă. Reperetele osoase (apofizele lungă și scurtă ale ciocânelului) nu se disting ușor. Totuși, cel mai important semn este scăderea mobilității membranei timpanice, care implică prezența unei secreții în urechea medie.⁶

Timpanometria este o tehnică neinvazivă de diagnostic folosită pentru a determina complianța membranei timpanice și a urechii medii. Un ton fix de o intensitate dată se produce printr-o sondă așezată confortabil în canalul auditiv extern pe măsură ce presiunea aerului din canalul auditiv se schimbă de la pozitiv la negativ. Timpanograma este o înregistrare a complianței acustice a urechii medii, prin care se obțin aspecte utile pentru distingerea unei urechi normale de una cu secreții.⁶ Reflexometria acustică a gradientului spectral este o tehnică mai ușor de utilizat decât timpanometria la sugarii sau copiii necooperanți, deoarece instrumentul folosit nu trebuie să închidă canalul auditiv. Ea evaluează răspunsul MT la un stimul sonor, apoi un microprocesor analizează datele în unghiuri ale gradientului spectral care indică probabilitatea unei secreții în urechea medie.⁵ Totuși, această tehnică nu poate fi folosită pentru a distinge între o efuziune cauzată de OMA și una cauzată de OME.⁶

Aspirarea urechii medii este cea mai concludentă metodă de a verifica prezența și tipul de secreție din urechea medie, precum și organismul care a cauzat infecția; totuși, în cadrul departamentului de urgență, folosirea ei în acest scop nu este practică. Această tehnică poate fi utilă la: (1) copiii care suferă de sepsis sever, (2) copiii cu imunodeficiență, (3) nou-născuți, (4) copiii care după mai mult de 48 sau 72 de ore de terapie antimicrobiană au simptome persistente de OMA sau (5) în caz de otită medie cu complicații supurative confirmate sau posibile.^{5,6} Timpanocenteza diagnostică poate fi efectuată prin introducerea 6,5 cm până la 7,5 cm a unui ac spinal sau cateter de 18 G atașate de o seringă, prin cadranul anterior inferior sau posterior inferior al membranei timpanice. Aspiratul trebuie cultivat în mediu bulion-sânge, pe plăci agar-sânge și agar-ciocolată, iar apoi trimis pentru colorația Gram.⁶ Atunci când este necesară drenarea terapeutică, trebuie efectuată o miringotomie. Incizia trebuie făcută în jumătatea inferioară a MT și trebuie să fie destul de mare încât să permită drenajul adecvat și aerisirea urechii medii. Miringotomia poate ameliora otalgia extrem de severă la

momentul examinării inițiale sau oricând în cursul bolii. În plus, trebuie făcută atunci când apar complicații supurative (de exemplu în meningită, paralizia facială sau mastoidită).^{5,6}

TRATAMENT Selecția antibioticului potrivit se face pe baza câtorva factori: (1) cunoașterea agentului etiologic probabil sau recoltarea unui anumit patogen din lichidul din urechea medie, (2) eficiența anumitor antibiotice împotriva organismului responsabil de OMA, (3) penetrarea antibioticului în lichidul din urechea medie, (4) antecedentele de alergii la medicamente, (5) probleme de complianță, (6) efecte secundare ale medicamentelor și (7) eșecul sau succesul unui tratament anterior la acel copil.¹ Există și factori care țin de pacient și care influențează terapia, printre care se numără vârsta, frecvența sau nu a unei grădinițe, un tratament antibiotic în ultimele 3 luni.^{1,4}

Deși Administrația americană pentru Alimente și Medicamente (FDA) a aprobat 16 antibiotice pentru tratamentul OMA (vezi Tabelul 121-1 pentru doze și modalitate de administrare), iar sensibilitatea la antibiotice s-a schimbat în ultimii ani, amoxicilina rămâne antibioticul de elecție. Totuși, din cauza prevalenței tulpinilor de *S. pneumoniae* rezistente la medicamente (Tabelul 121-2), un grup de lucru din cadrul Centrului de Control și Prevenire a Bolilor (CDC) a dezvoltat o nouă schemă de tratament.⁴ **Acum există două doze de amoxicilină (Amoxil): doza standard (40 până la 45 mg/kg pe zi) și doza crescută (80 până la 90 mg/kg pe zi).** Recomandarea de a folosi o doză mare se bazează pe faptul că amoxicilina, spre deosebire de orice alt antibiotic, are cea mai lungă durată de acțiune după atingerea concentrației minime inhibitorii (CMI₉₀) necesară inhibării tulpinilor de *S. pneumoniae* rezistente la medicamente. Amoxicilina în doze mari este recomandată ca tratament de primă linie în cazul pacienților cu risc crescut de dezvoltare a tulpinilor de *S. pneumoniae* rezistente la medicamente. Acești pa-

cienti includ copiii mai mici de 2 ani, cei care frecventează grădinițe și cei care au luat antibiotice în decursul ultimelor 3 luni. Deși această doză crescută nu este aprobată, s-a observat că amoxicilina are un istoric lung de siguranță și eficiență în tratarea OMA.⁴

Alte posibile alegeri includ: o doză mare de amoxicilină-clavulanat (Augmentin; 80 până la 90 mg/kg pe zi de amoxicilină și 6,4 mg/kg pe zi de clavulanat, care necesită formula 7:1) sau cefuroxim axetil (Ceftin; 30 mg/kg pe zi). În cazul copiilor care nu aparțin grupului de risc crescut, opțiunile terapeutice de primă linie includ o doză standard sau o doză mare de amoxicilină.⁴

Dacă după 3 zile sugarul sau copilul încă mai prezintă semne clinice de OMA (absența îmbunătățirii clinice, incluzând persistența semnelor și simptomelor cum ar fi durerea de ureche, febra sau aspectul MT care indică OMA), trebuie să i se acorde tratament împotriva patogenilor: *H. influenzae* producător de β-lactamază, *M. catarrhalis* și tulpini de *S. pneumoniae* rezistente la penicilină. În cazul copiilor aparținând grupului de risc scăzut antibioticele adecvate sunt cele folosite inițial, dar la o doză crescută și includ amoxicilină-clavulanat, cefuroxim axetil și ceftriaxonă administrată intramuscular (Rocephin). În cazul celor expuși unui risc crescut, opțiunile sunt: ceftriaxonă administrată intramuscular, clindamicină și timpanocenteză.⁴ Trebuie avute în vedere următoarele: (1) În timp ce Administrația Alimentelor și Medicamentelor (FDA) a aprobat o singură doză de ceftriaxonă administrată intramuscular pentru tratamentul împotriva tulpinilor sensibile la penicilină, grupul de cercetare din cadrul Centrului de Control și Prevenire a Bolilor (CDC) a recomandat urmarea unui tratament de 3 zile consecutive, în cazul pacienților la care tratamentul cu doză mare de amoxicilină nu a dat rezultate, deoarece o singură doză poate fi insuficientă pentru a vindeca OMA cauzată de tulpini de *S. pneumoniae* rezistente la penicilină.⁴ (2) Clindamicina poate fi o alegere bună în cazul pacienților care au fost recent expuși la antibiotice, dar este

TABELUL 121-1. Opțiuni de tratament în otita medie acută

Nume generic (denumire comercială)	Doză orală, dacă nu se menționează altceva	Frecvența*
Amoxicilină (Amoxil)	40-45 mg/kg pe zi, doză standard 80-90 mg/kg pe zi, doză mare	de trei ori pe zi
Amoxicilină/clavulanat (Augmentin)	40-45 mg/kg pe zi, doză standard 80-90 mg/kg pe zi, doză mare, dar limitați clavulanatul la 6,4 mg/kg pe zi	formulă 4:1 de trei ori pe zi, formulă 7:1 de două ori pe zi
Trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX; Bactrim, Septra)	TMP, 8-12 mg/kg pe zi SMZ, 40-60 mg/kg pe zi	de două ori pe zi
Eritromicină și sulfametoxazol (Pediazole, Eryzole)	eritromicină 40-50 mg/kg pe zi	de 4 sau de 3 ori pe zi
Cefalosporine de generația a doua		
Cefaclor (Ceclor)	40 mg/kg zilnic	de trei sau de 2 ori pe zi
Cefuroxim axetil (Ceftin)	30 mg/kg zilnic	de două ori pe zi
Cefprozil (Cefzil)	30 mg/kg zilnic	de două ori pe zi
Cefalexin (Keflex, Keftab)	25-50 mg/kg zilnic	de 4 sau de 3 ori pe zi
Loracarbef (Lorabid)	30 mg/kg zilnic.	de două ori pe zi
Cefalosporine de generația a treia		
Cefixim (Suprax)	8 mg/kg zilnic	de 4 sau de 2 ori pe zi
Ceftibuten (Cedax)	9 mg/kg zilnic	de 4 ori pe zi
Cefpodoxim (Vantin)	10 mg/kg zilnic	de 4 sau de 2 ori pe zi
Cefdinir (Omnicef)	14 mg/kg zilnic	de 4 sau de 2 ori pe zi
Ceftriaxon (Rocephin)	50 mg/kg pe zi, doar intramuscular	de 4 ori pe zi timp de 1-3 zile
Macrolide		
Azitromicină (Zithromax)	10 mg/kg pe zi în prima zi, apoi 5 mg/kg pe zi timp de 4 zile	de 4 ori pe zi
Claritromicină (Biaxin)	15 mg/kg zilnic	de două ori pe zi

*Durata rețetei este de 10 zile, dacă nu se menționează altceva. Vezi textul pentru o discuție în ceea ce privește selecția pacienților pentru o terapie de 5-7 zile versus terapie de 10 zile.

TABELUL 121-2. Factori de risc asociați cu otita medie cauzată de *Streptococcus pneumoniae* rezistent la medicamente

Pacientul a urmat un tratament antibiotic în decursul ultimelor 3 luni

Pacientul frecventează o grădiniță

Vârsta <2 ani

important de reținut că aceasta nu este activă împotriva patogenilor *H. influenzae* și *M. catarrhalis* și, prin urmare, trebuie administrată în monoterapie în otita medie cauzată de *S. pneumoniae*, a cărei existență a fost confirmată prin cultură.⁴ (3) De la momentul publicării raportului întocmit de grupul de lucru din cadrul CDC a mai fost aprobată o cefalosporină pentru tratamentul OMA, și anume cefdinirul (Omnicef). Deoarece spectrul său de acțiune este similar cu al antibioticului cefuroxim axetil, dar are gust mai bun, poate fi o altă alegere adecvată.⁷ (4) Timpanocenteza diagnostică poate ajuta la alegerea unui tratament corespunzător.⁴

Dacă în ziua a treia tratamentul acordat copilului pare a fi eficient, dar la un control ulterior între ziua 10 și ziua 28 se constată persistența OMA (nu doar o secreție în urechea medie), atunci opțiunile de tratament în cazul grupului cu risc scăzut includ doze crescute de amoxicilină-clavulanat, cefuroxim axetil sau ceftriaxonă administrată intramuscular, iar în cazul celor cu risc crescut, doze crescute de amoxicilină-clavulanat, cefuroxim, ceftriaxonă administrată intramuscular sau timpanocenteză, după ce s-au luat în considerare avertismentele menționate mai sus⁴ (Figura 121-1).

Deși există mulți alți agenți inhibitori de β-lactamază care sunt eficienți și aprobați pentru tratamentul OMA [inclusiv cefaclor (Ceclor), cefixim (Suprax), cefitibuten (Cedax), cefprozil (Cefzil), cefpodoxim (Vantin), loracarbef (Lorabid), azitromicină (Zithromax) și claritromicină (Biaxin)], grupul de lucru din cadrul CDC nu i-a inclus în raport din cauza ineficienței lor clinice.⁴ Cefprozil are o stabilitate mai scăzută față de β-lactamaza bacteriană decât cefuroxim, cefdinir și cefpodoxim. Cefaclorul, lorcabaceful, cefiximul și cefitibutenul au o acțiune ineficientă împotriva tulpinilor de *S. pneumoniae* rezistente la penicilină.^{1,4}

Unele din antibioticele tradiționale de linia întâi și de linia a doua, inclusiv trimetoprim-sulfametoxazolul [TMP-SMZ (Bactrim sau Septra)], eritromicina și sulfametoxazolul (Pediazole), nu sunt incluse în algoritm, deoarece rezistența patogenilor la TMP-SMZ este mai frecventă decât rezistența la penicilină, iar 10% din tulpinile izolate sunt tulpini rezistente la eritromicină. În concluzie, pacienții care nu au răspuns la tratamentul cu doze crescute de amoxicilină, probabil că nu vor răspunde nici la aceste medicamente.⁴ În plus, pneumococii rezistenți la eritromicină sunt rezistenți și la macrolidele mai noi, la azitromicină și claritromicină, iar aceste medicamente nu sunt la fel de eficiente împotriva patogenului *H. influenzae* ca și β-lactaminele⁴ (vezi Figura 121-1).

Nu trebuie administrate cefalosporine pacienților alergici la agenții β-lactaminici, de aceea se recomandă alternative, precum clindamicină, eritromicină și sulfametoxazol în combinații, TMP-SMZ, claritromicină sau azitromicină.¹

În cazul sugurilor în vârstă de 6 săptămâni sau mai mici, trebuie luați în considerare mai mulți factori (Tabelul 121-3). Dacă sugarul este mai mic de 2 săptămâni (sau este mai mare, dar a rămas o perioadă mai lungă în maternitate), cei mai probabili patogeni sunt *Streptococul grup B*, *S. aureus* și bacilii gram-negativi. Un copil cu această vârstă necesită un examen complet de depistare a sepsisului (număratoarea completă a elementelor sanguine, cultură sanguină și urinară, sumarul de urină, puncție lombară cu analiza lichidului cefalorahidian și cultură LCR și, dacă este posibil, o radiografie toracică), precum și internare pentru administrare parenterală de

antibiotice (ampicilină și gentamicină, cefotaxim sau ceftriaxonă). În cazul copiilor cu vârste cuprinse între 2 și 6 săptămâni și care au fost externați de mai mult de 2 săptămâni din maternitate, cei mai probabili patogeni sunt *S. pneumoniae* și *H. influenzae*.⁵ Deși un examen complet pentru depistarea sepsisului este justificat, deciziile de internare și tratament se bazează pe rezultatele acestor teste, pe starea generală a sugarului, posibilitatea monitorizării atente, precum și pe protocoalele locale.

Pe parcursul numeroaselor testări ale unor antibiotice în tratamentul otitei medii, au avut loc reacții secundare care au necesitat întreruperea administrării medicamentului la mai puțin de 5% din pacienți. În urma tratamentului cu ampicilină, amoxicilină și amoxicilină-clavulanat, cea mai frecventă reacție secundară este scaunul diareic, urmat de o erupție cutanată. Trimetoprim-sulfametoxazolul poate de asemenea să cauzeze diaree și erupție cutanată (inclusiv sindromul Stevens-Johnson), dar îngrijorarea majoră a medicilor este neutropenia și trombocitopenia. În plus, unui pacient cu deficit de glucoză-6-fosfat-dehidrogenază nu trebuie să i se administreze sulfonamide. Eritromicina cauzează adesea simptome gastrointestinale, printre care se numără crampele abdominale, greața, vărsăturile și diareea. Pe lângă posibila sensibilitate încrucișată la pacienții alergici la penicilină, cefaclorul mai poate cauza o reacție asemănătoare cu boala serului, ce constă într-o erupție cutanată, artralgie sau artrită și febră.¹

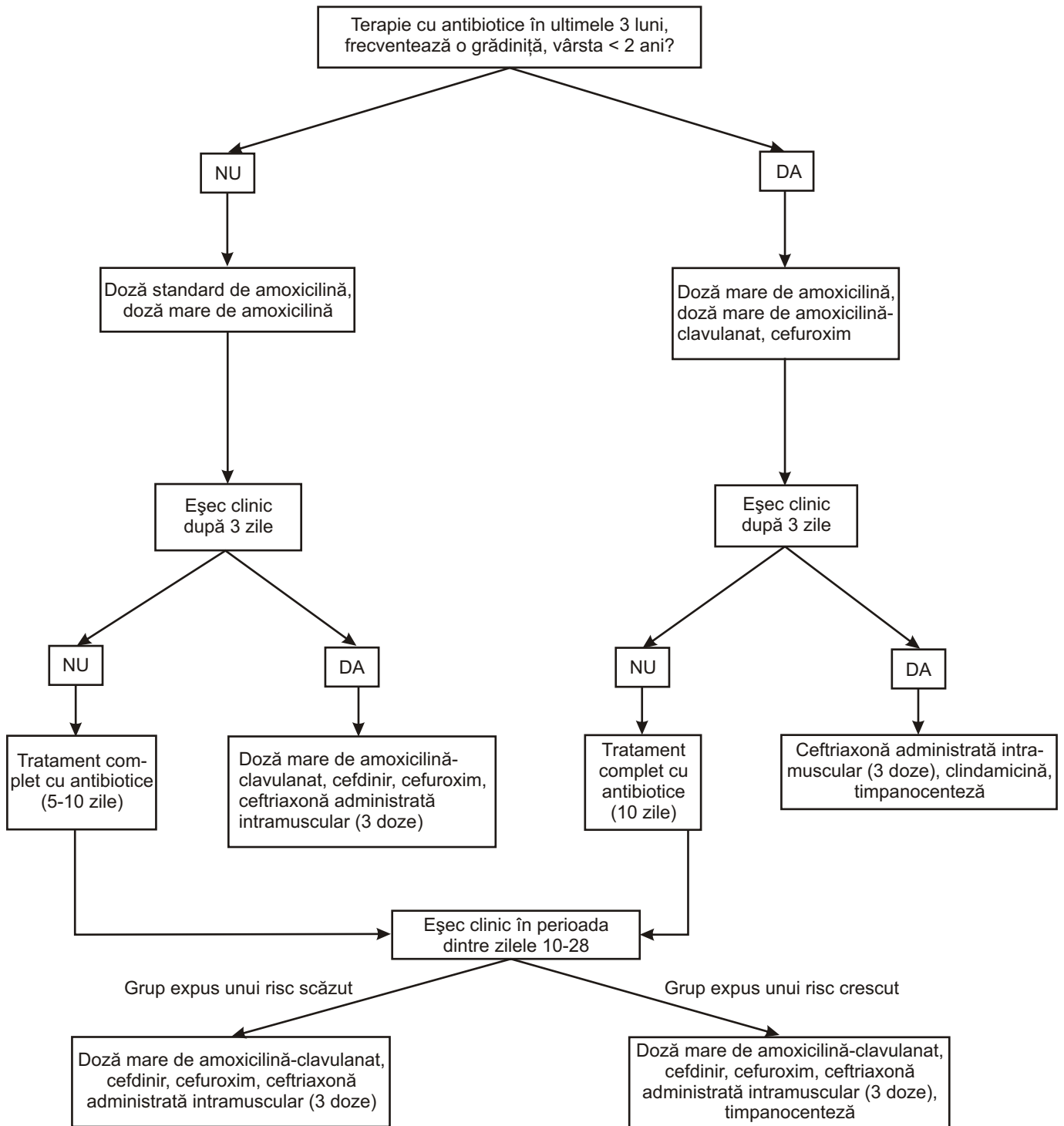
PERIOADA DE TRATAMENT Deși grupul de lucru din cadrul CDC nu s-a referit la perioada de tratament, datele recente susțin administrarea de antibiotice timp de 5 până la 7 zile în cazul copiilor mai mari (>2 ani) care suferă de OMA ușoară. În cazul copiilor mai mici de 2 ani, oricărui pacient cu perforație a membranei timpanice, celor cu probleme medicale subiacente, celor care prezintă un risc crescut de ineficiență a tratamentului sau care suferă de otită medie cronică sau recurentă, trebuie să li se administreze tratamentul timp de 10 zile (cu excepția azitromicinei, care se administrează timp de 5 zile).^{3,8}

TERAPIA ADIȚIONALĂ Antipireticele și analgezicele pot ajuta la ameliorarea unora din simptomele acute. Un analgezic topic [antipirină, benzocaină și glicerină (Auralgan)] instilat în canalul auditiv extern asigură adesea o ameliorare ușoară a otalgiei, dar nu trebuie folosit atunci când membrana timpanică este perforată. Nu s-a demonstrat nici un efect benefic al decongestionantelor, antihistaminicelor sau glucocorticoizilor în tratamentul OMA. Cu o terapie antimicrobiană corespunzătoare, majoritatea copiilor care suferă de OMA prezintă o ameliorare semnificativă în 48 până la 72 de ore. Durerea persistentă sau recurentă și febra după 48 până la 72 de ore indică necesitatea reexaminării copilului și posibila alegerea a unui alt agent antimicrobian. Cauze ale eșecului tratamentului sunt: un organism patogen rezistent, necomplianța, precum și anomalii imunologice sau structurale ale pacientului.

Practica standard presupune reexaminarea copilului după 10-14 zile de la finalizarea tratamentului antibiotic, în cazul în care nu au apărut complicații. Studiile au demonstrat că în anumite cazuri această vizită poate fi amânată cu 3 până la 6 săptămâni. Totuși, având în vedere faptul că un medic din departamentul de urgență nu poate de obicei să monitorizeze pacienții pe termen lung, se recomandă contactul telefonic cu medicul de familie al pacientului pentru a stabili o astfel de vizită de control.

Otita medie acută recurentă

Mulți copii au episoade repetate de OMA. OMA recurentă este definită ca OMA cu trei sau mai multe episoade în decursul a 6 luni



Algoritm modificat și adaptat din sursele 1, 4, 7, 8 din bibliografie

FIG. 121-1. Algoritmul în tratamentul medicamentos al otitei medii. IM = intramuscular. (Modificat și adaptat din McCracken GH Jr: Diagnosis and management of acute otitis media in the urgent care setting. *Ann Emerg Med* 39:413, 2002; Dowell SF, Butler JC, Giebink GS, et al: Acute otitis media: Management and surveillance in an era of pneumococcal resistance—a report from the drug-resistant *Streptococcus pneumoniae* therapeutic working group. *Pediatr Infect Dis J* 18:1, 1999; Klein JO, McCracken GH Jr: Summary: Role of a new oral cephalosporin, cefdinir, for therapy of infections in infants and children. *Pediatr Infect Dis J* 19:S181, 2000; Kozyrskyj AL, Hildes-Ripstein GE, Longstaffe SEA, et al: Treatment of acute otitis media with a shortened course of antibiotics. *JAMA* 279:1736, 1998.)

TABELUL 121-3. Otita medie la nou-născuți

Vârsta	Microorganismele	Analizele
<2 sapt. sau îngrijire prelungită în maternitate	<i>Streptococul</i> grup B, <i>Staphylococcus aureus</i> , bacilii gram-negativi	Examen complet de depistare a sepsisului, inclusiv puncție lombară
în vârstă de 2-6 săptămâni sau externăți de ≥2 săptămâni din maternitate	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i>	Examen complet de depistare a sepsisului, de obicei și puncție lombară

sau 4 episoade în 12 luni, cu cel puțin un episod în decursul ultimelor 6 luni^{3,9} (Tabelul 121-4). Unii copii prezintă simptome și o nouă efuziune în ureche, care este adesea asociată cu o infecție de căi aeriene superioare, după ce s-a vindecat efuziunea anterioară, pe când alții prezintă simptome de OMA fără o vindecare evidentă a unei efuziuni anterioare. Există o corelație între copiii "predispuși la otită" și debutul OMA înainte ca aceștia să împlinescă 1 an. Alți factori de risc includ frecventarea unei grădinițe și susceptibilitatea genetică: un frate/soră sau un părinte cu antecedente de OMA severă sau recurentă. Factorul cheie este distingerea OMA de OME prin efectuarea otoscopiei pneumatice sau chiar a timpanocentezei.⁹ Din cauza riscului de sechele pe termen lung, cum ar fi pierderea auzului și dificultățile de vorbire, este preferabil să se prevină apariția unor episoade ulterioare.⁹ Trebuie efectuat un examen clinic mai atent, precum și investigații de laborator și imagistice pentru a exclude sinuzita, alergiile, imunodeficiențele (deficiențe de C3 și C5), despicătura palatină submucoasă sau o tumoră a nazofaringelui. Dacă toate acestea sunt excluse, metoda preferată de prevenire în cazul acestui grup particular de pacienți este profilaxia cu antibiotice: amoxicilină, 20 mg/kg pe zi înainte de culcare sau sulfametoxazolul, 75 mg/kg într-una sau două doze separate, timp de 3 până la 6 luni, cu reevaluări lunare sau la 2 luni. Profilaxia este importantă mai ales toamna și iarna, atunci când tind să apară infecții ale tractului respirator; la copiii mai mici de 2 ani, precum și la cei care frecventează o grădiniță. Deși tratamentul profilactic ridică problema creșterii numărului de pneumococi rezistenți la nivel nazofaringian, avantajele trebuie cântărite cu atenție în comparație cu riscurile, precum și cu alte opțiuni.³

Miringotomia cu inserarea unui tub de timpanostomie este următorul pas în cazul copiilor la care profilaxia cu antibiotice nu dă rezultate, deși unii medici aleg miringotomia în locul profilaxiei cu antibiotice. Adenoidectomia se recomandă atunci când se introduce tubul de miringotomie la copiii cu obstrucție nazală severă.⁵

Otita medie acută persistentă

OMA persistentă este definită ca persistența OMA după 3 zile de la inițierea terapiei sau recurența semnelor și simptomelor la câteva zile de la finalizarea unui tratament de 10 zile cu antibiotice. Această afecțiune poate fi cauzată de același patogen (recidivă) sau de noi specii bacteriene (infecție secundară).⁵ Tratamentul acestei probleme este inclus în algoritmul pentru tratarea OMA (vezi Figura 121-1). Dacă după două tratamente OMA persistă, trebuie efectuată o timpanocenteză pentru cultură și identificarea organismului, deși această tehnică nu este întotdeauna fezabilă. La acest moment trebuie căutată o complicație supurativă a otitei medii (de exemplu mastoidita) sau o infecție asemănătoare (de exemplu meningita).

TABELUL 121-4. Otita medie acută recurentă

≥3 episoade în 6 luni
sau

≥4 episoade în 12 luni și unul în ultimele 6 luni

Otita medie cronică supurată

Persistența (>6 săptămâni) unei inflamații cronice a urechii medii și a mastoidei în prezența unei membrane timpanice perforate sau care nu mai este intactă sugerează o otită medie cronică supurată (OMCS). Secrețiile purulente ale urechii pot sau nu să fie prezente.¹⁰ Se crede că aceste secreții reprezintă o sechelă a unei OMA tratate parțial sau netratate sau a OMA recurente. Organismele care cauzează infecția depind de vârsta pacientului. La copiii mici care se îmbolnăvesc de OMA și apoi au o perforație sau la cei cărora li s-a introdus un tub de timpanostomie, organismele frecvente sunt acelea care cauzează OMA, incluzând *S. pneumoniae*, *H. influenzae* și *M. catarrhalis*. La copii mai mari sau la cei care au apă contaminată în urechea medie, *Pseudomonas aeruginosa* și *S. aureus* sunt organisme cel mai frecvent incriminate, deși s-au găsit și anaerobi în culturi.¹⁰ Se crede că aceste organisme au acces la urechea medie prin MT perforată și devin patogeni. Se impune o examinare completă, deoarece secreția cronică a urechii poate fi o manifestare a colesteatomului (care necesită intervenție chirurgicală). În absența colesteatomului, următoarele măsuri duc la o ameliorare mai rapidă a secrețiilor urechii medii și scad necesitatea unei intervenții chirurgicale la nivel timpanomastoidian. (1) Curățarea zilnică meticuloasă și aspirarea urechii externe și medii urmate de instilarea de picături în ureche. Deoarece pot fi ototoxice, următoarele medicamente nu se mai administrează: polimixina B, neomicina, hidrocortizon (Cortisporin, Pediotic suspensie), tobramicina administrată local, dexametazona (TobraDex) și picăturile oftalmice cu gentamicină (Garamycin). Ofloxacinul (Floxin otic) este aprobat de FDA pentru administrarea în OMCS la copiii mai mari de 12 ani și în cazurile de OMA la copiii mai mari de un an cărora li s-au introdus tuburi de timpanostomie. În prezent, ofloxacinul (Floxin otic) este singurul medicament aprobat de FDA pentru administrarea în OMCS la copiii a căror membrană timpanică nu este intactă. Ciprofloxacinul cu hidrocortizon (Cipro HC) este aprobat de FDA pentru administrarea la copiii și adulții cu membrane timpanice intacte în tratamentul otitei externe, dar nu și în tratamentul OMCS. Alternativele la antibiotice includ utilizarea unor agenți antiseptici ototopici cum ar fi acidul acetic și subacetatul de aluminiu (soluția Burow), acid acetic (2%) otic (VoSol), sau acid acetic (2%) în soluție otică apoasă de acetat de aluminiu otic (Otic Domeboro).^{5,10} (2) Pe lângă picăturile otice, pot fi prescrise antibiotice orale (amoxicilină-clavulanat), dacă se presupune că organismul este *P. aeruginosa*, deși este posibil ca acest tratament să nu fie eficient. La adulți și la copiii mai mari de 18 ani, ciprofloxacin administrat oral este o alternativă.¹⁰ (3) Dacă picăturile ototopice folosite cu sau fără antibiotice orale nu dau rezultate, următorul pas este administrarea parenterală a antibioticelor antipseudomonas cu spectru larg [ticarcilină, ticarcilină-clavulanat (Timentin), piperacilină sau ceftazidim (Fortaz, Tazicef sau Tazidime)] în ambulatoriu sau în cadrul unei internări.^{5,10}

Complicații și sechele ale otitei medii

Complicațiile și sechelele otitei medii implică mai ales urechea medie și structurile adiacente din osul temporal, dar rareori pot

apărea și complicații intracraniene. Complicațiile și sechelele auriculare sau intratemporale includ pierderea auzului, perforarea sau retracția MT, timpanoscleroza, otita medie adezivă, întreruperea și blocarea osiculară, OMCS, colesteatomul, mastoidita, petrozita, labirintita și paralizia facială.¹¹ Supurația în urechea medie, la nivelul procesului mastoid sau ambele, se poate extinde la nivelul cavității intracraniene, ducând la următoarele complicații intracraniene: meningita, abcesul extradural, empiemul subdural, encefalita focală, abcesul cerebral, tromboza sinusală laterală (sigmoid) și hidrocefalia otică.¹¹ Aceste complicații sunt rare, cu excepția cazurilor neglijate.¹¹

Prevenirea otitei medii acute

Deoarece *Pneumococul* este cel mai frecvent patogen bacterian în cazurile de OMA, un vaccin ar putea scădea incidența OMA. În acest moment, în SUA este disponibil un vaccin pneumococic conjugat heptavalent. Acesta conține antigene conjugate separate pentru serotipurile 4, 6B, 9V, 14, 18C, 19F și 23F. Evaluările pe scară largă ale acestui vaccin, făcute în nordul Californiei și în Finlanda, au demonstrat că numărul total de cazuri de OMA a scăzut cu 6 până la 8,9%, iar cazurile în care culturile au demonstrat prezența pneumococului, cu 34%.¹² În Statele Unite folosirea de rutină a acestui vaccin (se recomandă să fie făcut la vârstele de 2, 4 și 6 luni, cu o doză ulterioară la vârsta de 2 ani) ar putea scădea numărul de vizite la medic legate de otită cu 1 milion!¹²

Otita medie cu efuziune

Otita medie cu efuziune este definită ca o colecție de lichid în urechea medie, fără semne și simptome clinice acute, care se succede adesea unui episod de OMA.¹³ Pierderea auzului este de departe complicația predominantă, precum și efectul patologic al OMA. Gradul de pierdere al auzului depinde de volumul efuziunii, mai degrabă decât de proprietățile fizice ale acesteia, iar OMA este asociată cu o pierdere conductivă ușoară spre moderată a auzului, de 20 dB sau mai mult. Audiometria are o valoare limitată ca metodă de diagnostic în identificarea OMA, dar ea poate ajuta la evaluarea efectului bolii urechii medii asupra auzului. A fost raportată o relație între pierderea conductivă persistentă sau episodică a auzului și dificultăți ale dezvoltării lingvisticii cognitive și a limbajului la copii. Totuși, gradul și durata pierderii auzului necesare pentru a cauza astfel de deficite nu au fost încă definite.¹³

Pe lângă pierderea auzului există și alți factori care trebuie luați în considerare atunci când se decide dacă se tratează OMA, printre care se numără: (1) apariția bolii la sugari, pentru că aceștia nu pot sa-și comunice simptomele și este posibil să sufere de o boală supurată; (2) dacă boala este asociată cu o infecție acută purulentă de căi aeriene superioare; (3) pierderea permanentă a auzului, conductivă sau neurosenzorială; (4) vertijul; (5) alterarea membranei timpanice (atelectazie severă și/sau o pungă de retracție profundă situată în cadranul postero-superior sau în partea superioară a timpanului); (6) modificări în urechea medie, cum ar fi otita adezivă sau implicarea osiculară; (7) persistența secreției mai mult de 3 luni (OME cronică); (8) episoade apropiate astfel încât copilul suferă de OME timp de 6 până la 12 luni; (9) prezența unor anomalii craniofaciale și (10) statusul imunologic compromis sau deficient.¹³ Înaintea începerii tratamentului, este necesară o investigație atentă a unei cauze subiacente (de exemplu sinuzita, alergiile, despicăturile submucoase sau tumorile).

Există mai multe opțiuni de tratament la copiii între 1 și 3 ani care suferă de OME ce persistă de mai puțin de 3 luni: observația (fără tratament) sau tratamentul cu un antibiotic timp de 10 până la 14 zile.¹³ Deoarece majoritatea episoadelor de OME se remit spontan

și din cauza preocupării față de rezistența tulpinilor la antibiotice, se preferă de obicei expectativa terapeutică.¹³ Totuși, dacă se optează pentru terapia cu antibiotice, deoarece bacteriile care au cauzat OME sunt similare cu cele din OMA, se folosesc aceleași antibiotice: amoxicilină, amoxicilină-clavulanat, TMP/SMX (vezi sulfametoxazol-trimetoprim), cefaclor, eritromicină și sulfametoxazol.¹³

La copiii cu OME care durează de 3 luni și care demonstrează o pierdere a auzului de 20 dB sau mai mult, Agenția de Sănătate Publică și Cercetare recomandă, ca alternativă, trimiterea la un medic otolaringolog pentru efectuarea unei miringotomii cu montarea tubului de timpanostomie (pe lângă opțiunile de mai sus).¹³ Totuși, mulți efectuează miringotomia cu montarea unui tub doar la acei pacienți care nu au răspuns la tratamentul cu antibiotic.

Alte metode nechirurgicale disponibile, inclusiv utilizarea decongestionantelor, antihistaminicelor și imunoterapiei, nu s-au dovedit eficiente la testele clinice.¹³ Asocierea unui corticosteroid oral (prednison, 1 mg/kg pe zi în 2 doze, timp de 7 zile) la tratamentul cu antibiotice orale, timp de 14 până la 21 de zile, rămâne o chestiune controversată. Steroizii nu trebuie folosiți la un copil susceptibil care a fost expus la varicelă în ultima lună, din cauza riscului de boală diseminată.

Miringotomia asociată cu montarea tubului de timpanostomie ameliorează pierderea conductivă a auzului pentru perioade mai mari de timp decât miringotomia simplă.⁵ Tuburile de timpanostomie rămân montate timp de câteva săptămâni până la câțiva ani, cu o durată medie de 6 luni. Posibilele complicații ale tuburilor de miringotomie sunt: cicatricele (timpanoscleroza), atrofia localizată, perforația persistentă, precum și, mai rar, colesteatomul.⁵ La copiii în vârstă de 4 ani sau mai mari care suferă de OME recurentă cronică și cărora, în trecut, li s-a făcut mai mult de o miringotomie cu montare a tubului de timpanostomie, o opțiune rezonabilă este adenoidectomia.¹¹ Prezența unei obstrucții a căilor aeriene superioare, a adenoiditei recurente sau cronice, sau ambele, este un alt semn că ar trebui să luați în considerare adenoidectomia.⁵

OTITA EXTERNĂ

Otita externă (OE) este o afecțiune inflamatorie a urechii, canalului auditiv extern sau a feței externe a MT. Ea poate fi cauzată de o infecție, de dermatoze inflamatorii, traumatisme sau toate trei.

Fiziopatologie

Flora normală a canalului auditiv este similară florei tegumentelor normale. Ea include speciile de *Staphylococcus epidermidis*, *Corynebacterium* și streptococul α -hemolitic.¹⁴ Compromiterea oricăruia dintre mecanismele de apărare a canalului auditiv (de exemplu forma, cerumenul sau pH-ul acid) poate duce la OE datorită colonizării și invaziei organismelor patogene, mai ales *P. aeruginosa*, *S. aureus* și fungi.¹⁴ Printre cauze se numără: (1) temperatura și umiditatea crescută a mediului înconjurător, (2) hiperhidratarea și macerarea țesutului epitelial din canal, (3) absorbția umezelii de către stratum corneum, (4) lipsa cerumenului din cauza blocării ductelor glandei sau/și a îndepărtării mecanice (zgâriat), (5) obstrucția ductelor glandei din cauza edemului și a resturilor de cheratină, (6) invazia unor organisme exogene sau endogene prin fisuri ale țesutului epitelial afectat și (7) traumatismele.¹⁴

Aspecte clinice

Cea mai ușoară formă de OE inflamatorie acută se caracterizează prin mâncărimi sau senzația de plenitudine în ureche. Pe măsură ce boala evoluează intensitatea durerii crește, apar pruritul, roșeața,

edemul, sensibilitatea canalului, precum și secrețiile brânzoase sau purulente. De obicei, compresiunea internă pe tragus sau tragerea urechii în sus și în spate duce la senzația de disconfort. Dacă se poate vizualiza MT, aceasta este adesea roșie, îngroșată și acoperită cu vezicule plane sau cu arii de epitelii descuamat.¹⁴ În stadiul sever, durerea este intensă și poate fi cauzată de orice mișcare a mandibulei sau a urechii. Aceasta este adesea o infecție diseminată, asociată cu noduli limfatici dureroși și măriți. Răspândirea ulterioară a infecției în zona anterioară afectează glanda parotidă și țesutul subcutanat. Răspândirea în zona posterioară implică mastoida, iar în zona medială nervii cranieni IX prin XII, cu posibilitatea apariției osteomielitei craniene.¹⁴

În caz de OE acută localizată (furunculoză), deși există dureri, prurit și semne de infecție, cum ar fi eritemul, se observă adesea un abces localizat. Organismul responsabil este de obicei *S. aureus*.¹⁴ Atunci când OE este cauzată de fungi (otomicoză), cel mai frecvent de *Aspergillus niger*, pruritul este intens. Otomicoza este mai frecventă la pacienții cu afecțiuni imunologice subiacente și diabet zaharat.¹⁴

Diagnostic

Cea mai dificilă parte a diagnosticului este distingerea între OE și otita medie. În mod ideal, examenul clinic al MT cu un otoscop pneumatic ajută la stabilirea diagnosticului; totuși, MT a unui copil care suferă de OE poate fi la fel de roșie și distorsionată ca și cea a unui copil care suferă de otită medie, deși mobilitatea MT este normală sau ușor scăzută în cazul OE. În plus, în OE, vizualizarea MT poate fi dificilă, din cauza edemului din canalul auditiv. Timpanometria poate fi de ajutor atunci când canalul este liber, iar o închidere ermetică a pavilionului urechii se poate realiza fără prea mult disconfort. Parotida, adenita periauriculară, mastoidita, durerea de dinți și disfuncția articulației temporomandibulare trebuie luate în considerare atunci când senzația de disconfort este difuză, iar canalul auditiv și MT par normale. În plus, durerea se poate datora faringitei sau amigdalitei, dar o astfel de durere este agravată frecvent de deglutiție. Corpții străini din ureche pot fi și ei cauză de OE.¹⁴

Tratament

Curățarea completă și atraumatică a canalului auditiv este cea mai importantă parte a terapiei. În cazul infecțiilor ușoare, ștergerea uscată cu un bețișor de bumbac atașat unui aplicator cu fir este de ajuns și poate fi curativă. În caz de inflamație a canalului sau dacă este edematos și obstrucționat de resturi, curățarea poate fi făcută prin aspirație ușoară: se poate folosi un tub moale de plastic de alimentație a sugariilor (cu o deschizătură la vârful).

OE ușoară se poate trata doar prin curățare și agenți acidifianți. Picăturile de urechi cu acid acetic sunt modalitatea cea mai ușoară și mai puțin costisitoare de eliminare a agentului infectant. O soluție 2% este eficientă și se comercializează sub forma unei soluții apoase (Otic Domeboro) sau pe bază de alcool (VoSoL sau Orlex). Aceste picături trebuie folosite de 3 sau 4 ori pe zi timp de cel puțin o săptămână.¹⁴

OE moderată trebuie tratată prin curățare și picături antibiotice. Dacă nu se poate curăța suficient canalul, se poate plasa Oto-Wick în canal. Acesta se va comporta ca un fel de pasaj pentru picături. Se poate lăsa acolo 2 sau 3 zile, iar apoi se scoate și se reexaminează pacientul. Au existat rapoarte conform cărora preparatele antibiotice care conțin neomicină și polimixină B (Cortisporin Otic, Otocort și Pediotic) sunt ototoxice.¹⁴ Cortisporin se găsește sub formă de soluție și suspensie. Soluția conține un agent acidifiant, deci poate cauza arsuri sau înțepături mai frecvent decât suspensia. O altă opțiune este folosirea suspensiei oftalmice de Cortisporin, care nu conține acid

sau alcool. În consecință, picăturile otice cu fluorochinolone, cum ar fi ofloxacin (Floxin otic) sau ciprofloxacin cu hidrocortizon (Cipro HC otic) sunt cele preferate în acest moment.¹⁴ Floxin otic este aprobat pentru utilizare la cei cu MT care nu mai este intactă. Cipro HC otic este aprobat pentru utilizare la cei cu MT intactă. Deși fluorochinolonele nu sunt aprobate pentru administrare orală la copiii mai mici de 18 ani, picăturile otice cu fluorochinolone pot fi folosite la copiii mai mari de un an. Picăturile cu fluorochinolone se folosesc de 2 ori pe zi, spre deosebire de cele cu polimixină/neomicină, care trebuie folosite de 3 până la 4 ori pe zi.¹⁴ Cloramfenicol otic (Chloromycetin) trebuie evitat din cauza riscului de anemie aplastică.

Copiii care nu răspund la tratament în primele 48 de ore trebuie reexaminați. Dacă urechea nu este curată și uscată, trebuie excluse alte cauze, cum ar fi: celulita, abcesul, OMCS, colesteatomul, sensibilizarea la antibiotice, dermatozele locale sau chiar necomplianța.¹⁴ În unele cazuri, este posibil să fie necesară administrarea de antibiotice orale care acționează împotriva *S. aureus* (de exemplu dicloxacilina sau cefalexin). Ciprofloxacin administrat oral, un medicament eficient antipseudomonas, nu este aprobat pentru copiii sub 18 ani.

Pacienții cu infecții progresive, care nu răspund la tratament sau cu infecții severe, pot necesita o terapie parenterală (intravenoasă). Trebuie prelevate culturi din secrețiile canalului și trebuie începută administrarea unei combinații de aminoglicozidă (gentamicină sau tobramicină) și penicilină antipseudomonas (ticarcilină sau piperacilină). Dacă rezultatele clinice și cursul bolii sugerează o infecție cauzată de *S. aureus*, trebuie administrat și un antibiotic rezistent la penicilină [nafcilină, oxacilină, vancomicină sau ampicilină-sulbactam (Unasyn) la cei mai mari de un an].¹⁴

Tratamentul principal al otomicozei este asemănător cu cel al OE bacteriene acute, cu curățare locală, urmată de administrarea de preparate cu acid acetic 2% sau acetat M-cresol (25%). Pacienții care nu răspund la acest tratament pot fi tratați cu medicamente antifungice topice, incluzând suspensii de miconazol, nistatin, clotrimazol sau amfotericină B. Glucocorticoizii se găsesc în multe soluții otice topice, dar nu s-a dovedit încă valoarea lor terapeutică. Benzocaina topică și lidocaina pot fi utile în reducerea pruritului, dar nu sunt utile pentru ameliorarea durerilor severe sau moderate, care pot necesita analgezice orale.¹⁴

Prevenirea otitei externe

Pe toată durata tratamentului, înotul este interzis. Se recomandă utilizarea unor dopuri de urechi, chiar și după terminarea tratamentului. Dacă MT nu este perforată, este utilă irigarea cu acid acetic 2% în soluția Burow (Otic Domeboro) sau cu alte soluții acide, pentru a restabili pH-ul acid. Se poate folosi și alcoolul izopropilic acidifiat (cu părți egale de oțet și alcool) sau peroxidul de hidrogen, urmată de uscarea prin aspirație, aer comprimat sau cu un uscător de păr setat la nivelul inferior, la o distanță de aprox. 30 cm față de ureche, timp de 1 minut. Pacientul trebuie sfătuit să nu folosească bețișoare de bumbac pentru curățarea urechilor,¹⁴ deoarece acest lucru poate duce la leziuni ale MT sau ale canalului auditiv.

FARINGITA

Faringita, infecția faringelui și a amigdalelor, este o afecțiune pediatrică foarte frecventă. Deși medicii sunt de mult familiarizați cu faringita, abordările rămân foarte diferite. Controversele și noile progrese țin de: (1) selecția pacienților cărora să li se facă exudat faringian și tratament antibiotic, (2) utilizarea unor teste diagnostice rapide pentru *Streptococul* β-hemolitic de grup A (SBHGA), (3) creșterea incidenței bolilor sistemice cauzate de streptococ și (4)

eșecul clinic și bacteriologic al tratamentului cu penicilină împotriva SBHGA.

Faringita non-streptococică

ETIOLOGIE Majoritatea cazurilor de faringită acută la copii sunt cauzate de infecții virale. Exemplele includ adenovirusuri, virusul Epstein-Barr (VEB; vezi mai jos), virusul gripei, virusuri parainfluenza, rinovirusuri, virusul herpes simplex și enterovirusuri. Deși multe dintre aceste virusuri cauzează simptome asociate durerii de gât și febrei, cum ar fi tusea, coriza, conjunctivita sau ulcerările mucoasei, unele infecții virale pot fi greu de distins de infecția cu SBHGA la examenul clinic.

S-a sugerat că *Mycoplasma* și *Chlamydia* sunt cauze rare ale faringitei la adulți și adolescenți; totuși, nici un organism nu pare să fie o cauză majoră a faringitei la copii.¹⁵ Multe organisme virale, bacteriene, fungice și chiar protozoare, au fost asociate cu faringita; totuși, doar câteva au o importanță practică în evaluarea de urgență a faringitei la copilul imunocompetent. Studiile recente au sugerat că *Arcanobacterium haemolyticum* (denumit anterior *Corynebacterium haemolyticum*) ar putea fi o cauză a faringoamigdalitei non-streptococice, cu sau fără o erupție scarlatiniformă. Atunci când se identifică acest organism, eritromicina este tratamentul ales.¹⁵ Printre patogenii bacterieni, SBHGA este în mod evident cel mai important, cauzând 15 până la 30 la sută din totalul infecțiilor faringiene la copiii de vârstă școlară. Faringita cu SBHGA este rară la copii mai mici de 3 ani, iar reumatismul articular acut (RAA) este rar la acest grup de vârstă.¹⁶

DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT Puținele organisme non-streptococice care necesită ocazional un diagnostic specific sunt *Corynebacterium diphtheriae*, *Neisseria gonorrhoeae*, VEB și virusul imunodeficienței umane (HIV) tip 1. Deși există multe posibilități etiologice, la copiii de vârstă școlară diagnosticul se reduce cel mai adesea la a face distincția între faringita streptococică, care necesită o terapie antibiotică specifică, și faringita non-streptococică.

Difteria este o cauză rară, dar gravă a faringitei în țările dezvoltate. Imunizarea la sugari a fost eficientă, ducând la eliminarea aproape completă a difteriei în copilărie, dar aceasta mai poate apărea în locuri aglomerate, unde există bariere socioeconomice în calea imunizării. Morbiditatea apare din cauza infecțiilor și reacțiilor toxice. Invazia și diseminarea infecțioasă apar în caz de necroză tisulară suficientă pentru a produce o pseudomembrană care poate evolua și cauza obstrucția căilor aeriene. Bacteriile *C. diphtheriae* produc și ele o exotoxină care poate cauza afectarea multiorganică, incluzând miocardită și aritmie cardiacă, nevrită cu paralizie bulbară și periferică, nefrită și hepatită. Diagnosticul trebuie să fie clinic pentru a iniția rapid o terapie eficientă; totuși, bacteriile se dezvoltă pe mediul Loeffler. Tratamentul este direcționat către distrugerea bacteriilor și neutralizarea exotoxinei. Prin urmare, trebuie administrate antibiotice (penicilină sau eritromicină) și antitoxina din serul de cal.

Neisseria gonorrhoeae este o cauză rară, dar importantă a faringitei la adolescenții activi sexual. Faringita gonococică la copiii mai mici este un indicator important al abuzului sexual al copilului. Faringita gonococică poate fi asimptomatică sau poate avea simptome ușoare, uneori amigdalită exudativă și/sau limfadenopatie cervicală. Trebuie efectuat un frotiu faringian pe mediu Thayer-Martin pentru a depista microorganismul vinovat. Culturile rectale, vaginale, din uretră și testele serice pentru sifilis și hepatită B trebuie obținute dacă pacientul este suspectat de gonoree sau dacă aceasta este deja confirmată. Faringita gonococică la copii și adolescenți

trebuie tratată cu ceftriaxonă (o doză unică de 125 mg administrată intramuscular). Copiii care nu tolerează ceftriaxonă pot fi tratați printr-un regim de 5 zile cu TMP/SMX (vezi sulfametoxazol-trimetoprim). Copiii în vârstă de 9 ani sau mai mari trebuie tratați cu doxiciclină orală (100 mg de 2 ori pe zi timp de 7 zile), împotriva unei presupuse infecții cu *Chlamydia*. Copiii în vârstă de 8 ani sau mai mici trebuie tratați cu eritromicină, 40 mg/kg pe zi, în doze divizate. Azitromicina p.o. (20 mg/kg, maxim 1 g) într-o singură doză este un tratament alternativ împotriva infecției cu *Chlamydia*, la toate grupurile de vârstă.¹⁷

Virusul Epstein-Barr este un herpesvirus care cauzează frecvent infecții în copilărie și adolescență. Deși VEB a fost asociat cu o varietate de sindroame clinice, majoritatea copiilor infectați cu VEB sunt asimptomatici sau au doar simptome ușoare, nespecifice. Virusul Epstein-Barr poate cauza faringoamigdalită izolată și faringită, ca o manifestare a mononucleozei infecțioase (MI). Din punct de vedere clinic, sindromul clasic de MI începe cu o stare de disconfort, oboseală și durere în gât. Febra și adenopatia sunt cele mai frecvente semne. Splenomegalia și hepatomegalia sunt și ele prezente la majoritatea copiilor infectați, în timp ce erupțiile cutanate, enantemul, edemul pleoapelor și icterul apar mult mai rar. Faringita apare la aproape toți copiii care suferă de MI. Aspectul faringelui poate fi asemănător cu cel pe care îl are un pacient cu infecție streptococică. A fost înregistrată și infecția dublă cu VEB și SBHGA. MI clasică este mult mai rară la copiii mai mici de 2 ani, la care VEB tinde să determine o boală febrilă nespecifică. Totuși, s-a raportat recent că MI apare mult mai des la preșcolari decât se credea înainte. Acești copii mai mici au cel mai frecvent un sindrom caracterizat de febră, amigdalită, limfadenopatie și hepatosplenomegalie.

Testele de laborator pot ajuta la stabilirea diagnosticului de MI. A fost înregistrată o creștere a proporției și a numărului absolut de limfocite atipice de pe un frotiu din sângele periferic (în general $\geq 50\%$ limfocite și $\geq 10\%$ limfocite atipice). Nivelul transaminazelor hepatice arată o creștere moderată (în general, aspartat aminotransferază < 600 U/dL). Anticorpii heterofili sunt prezente (și poate fi demonstrat prin teste rapide de aglutinare) la mai mult de 90% dintre copiii peste 5 ani care suferă de MI, dar la doar 75% dintre cei cu vârste cuprinse între 2 și 4 ani și la mai puțin de 30% dintre copiii mai mici de 2 ani. Testele serologice specifice VEB pot furniza informații despre probabilitatea de infecții acute, postacute, vechi și asimptomatice sau de tip reactivat. Aceste informații se determină în funcție de tipul de răspuns al anticorpilor IgM și IgG la un antigen din capsula virală și de răspunsul anticorpilor IgG la un antigen VEB precoce și la un antigen VEB nuclear.

Mononucleoza infecțioasă este în general o boală benignă, autolimitată, dar relativ de lungă durată. În general, tratamentul implică măsuri suportive nespecifice (lichide, acetaminofen și odihnă). Complicațiile fatale sunt rare. Moartea poate fi cauzată de complicații neurologice (de exemplu meningoencefalita sau sindromul Guillain-Barré), de o ruptură splenică și de hemoragii, precum și de sepsisul bacterian și fungic. Copiii imunocompromiși pot fi neobișnuit de sensibili la infecția fulminantă cu VEB. Obstrucția căilor aeriene, secundară hipertrofiei amigdalelor poate apare de asemenea. Această complicație răspunde rapid la administrarea de glucocorticoizi (dexametazonă, 1 până la maxim 10mg/kg și apoi 0,5 mg/kg o dată la 6 ore) și necesită rar intubarea. Obstrucția căilor aeriene este singura complicație în cazul căreia utilizarea de steroizi este larg acceptată.

Virusul imunodeficienței umane de tip 1 este o cauză recent recunoscută a faringitei acute.¹⁵ Infecția retrovirală primară poate duce la o boală asemănătoare cu MI, cu simptome ca febra, durere în

gât și limfadenopatia, care poate dura câteva zile sau câteva săptămâni. Simptomele gastrointestinale, leziunile mucocutanate sau alte simptome asemănătoare, apar mai frecvent în caz de infecție acută cu HIV și sunt foarte rare în caz de MI cauzată de VEB. Infecțiile primare cu HIV trebuie luate în considerare la populațiile cu risc ridicat.

Faringita streptococică

Faringita cauzată de SBHGA reprezintă cea mai frecventă cauză tratabilă a faringitei la copii. Cele mai multe infecții apar din ianuarie până în mai, dar, din cauza frecvenței crescute de apariție a bolii la școlari, începutul școlii, toamna, este asociat și el cu faringita cauzată de SBHGA, în multe zone geografice. Infecțiile streptococice apar cel mai des la copiii cu vârste cuprinse între 4 și 11 ani, dar sunt rare la copiii mai mici de 3 ani.

DIAGNOSTIC Nu există un set de semne și simptome complet specifice SBHGA (Tabelul 121-5). Totuși, există simptome tipice, dar nu exclusive, care sunt asociate cu SBHGA. În general, copilul infectat manifestă un debut subit al durerii în gât, plus febră. Amigdalele și faringele sunt foarte roșii și au o cantitate de exudat moderată sau crescută. Palatul moale și lueta sunt tot roșii și pot avea peteșii. Nodulii limfatici cervicali anteriori sunt măriți și dureroși. Prezența unei erupții scarlatiniforme și a faringitei reprezintă un diagnostic de SBHGA. Mai pot apărea: cefaleea, vărsăturile, durerile abdominale, meningismul și torticolisul. Aceste simptome au o valoare diagnostică scăzută, dar trebuie să fie recunoscute ca simptome potențial atribuite SBHGA. Tusea semnificativă, rinoreea sau ulcerările sugerează un diagnostic alternativ.

Este unanim acceptat că doar diagnosticul clinic ar duce la o rată inacceptabil de mare a erorilor de diagnostic.

Principalul sprijin al diagnosticului de laborator este tot exudatul faringian, deși tehnicile rapide de detectare a antigenelor câștigă popularitate în rândul medicilor pediatri, precum și al celor din departamentul de urgență. Amigdalele sau peretele faringian posterior trebuie să fie bine tamponate. În multe centre, tamponul este trimis la laborator într-un mediu de cultură adecvat, pentru a fi testat ulterior. Mostra este cultivată pe un mediu agar-sânge, la care se adaugă neomicină și acid nalidixic. Coloniile care prezintă β-hemoliză sunt identificate ca aparținând grupului A prin următoarele teste: testul care identifică o zonă de inhibiție în jurul unui disc care conține bacitracină, imunofluorescența sau testul de aglutinare latex. Rata rezultatelor fals-negative în cazul unui singur exudat faringian este de aproximativ 10%. Ratele de detectare sunt maximizate printr-o tehnică adecvată de tamponare, prin culturi multiple (acest lucru se face rar în practică) și incubație într-un mediu îmbogățit cu dioxid de carbon. Culturile pozitive pot indica o infecție acută cu SBHGA sau starea de purtător. Procentul de purtători ai SBHGA se modifică o dată cu anotimpul, dar rapoartele indică o valoare de 15%. Există o corelație imperfectă între stadiul de creștere a copilului (de obicei este raportat pe o scară de 1+ până la 4+) și probabilitatea de a avea o infecție. Purtătorii cronici de SBHGA nu sunt expuși unui risc crescut de faringită cu streptococ beta-hemolitic grup A sau de

sechele supurative și nesupurative (de exemplu RAA și nefrită) și nici nu prezintă un risc mare de transmitere a bolii.

Incubația culturilor faringiene durează 24 până la 48 de ore, iar în acest timp tratamentul trebuie instituit în condiții de incertitudine în ceea ce privește diagnosticul. Procedurile de detectare a antigenului sunt adesea la dispoziția medicilor din departamentul de urgență și din cabinetele medicale individuale. Testele implică extragerea unui antigen carbohidrat de grup A de pe un frotiu faringian și apoi aglutinarea antigenului în teste precum aglutinarea latex, coaglutinarea sau testul de imunoabsorbție enzimatică. Mai recent se pot efectua și alte teste: testul de chemiluminescență ADN și teste imunologice optice. Testele care nu implică prelevarea unor culturi durează 10 până la 30 de minute și sunt în general mai scumpe (preț pe test) decât culturile pe frotiu. Atunci când cultura este standardul de aur, sensibilitatea în condiții controlate în laborator variază între 85 și 90%, iar specificitatea între 98 și 100%. Din păcate, atunci când măsurătorile au fost făcute pe teren și în condiții mai puțin controlate, sensibilitatea aglutinării latex a fost de 50%.¹⁸ Cu alte cuvinte, rata rezultatelor fals-pozitive este scăzută, dar cea a rezultatelor fals-negative poate fi inacceptabil de ridicată. Cele mai noi teste imunologice optice au o sensibilitate aproximativ la fel de mare ca și cultura pe un mediu agar-sânge și o sensibilitate superioară altor teste rapide de depistare a SBHGA; totuși, sensibilitatea acestor teste variază între 79 și 95% atunci când testele sunt efectuate la cabinet sau în cadrul departamentului de urgență.^{18,19} Orice plan de a folosi un test de diagnostic rapid în cadrul departamentului de urgență sau la cabinet trebuie să evalueze performanțele testului pe loc. O abordare sigură și frecvent folosită este obținerea simultană a unor prelevate patologice de la nivelul faringelui atât pentru cultură, cât și pentru testul rapid. Copiii cu rezultate pozitive la testele rapide sunt tratați împotriva SBHGA. Dacă rezultatul este negativ, se realizează o cultură din exudatul faringian, iar copiii sunt tratați conform unei strategii acceptabile, în așteptarea rezultatelor culturii. Un rol important al testelor rapide este de a diminua utilizarea fără discernământ a antibioticelor la copiii cu dureri în gât, majoritatea lor neavând faringită streptococică.

TRATAMENT Obiectivele tratamentului împotriva SBHGA sunt: (1) prevenirea reumatismului articular acut (RAA), (2) prevenirea complicațiilor supurative (de exemplu abcesul periamigdalian și celulita, limfadenita cervicală supurativă și abcesul retrofaringian) și (3) accelerarea recuperării clinice. *Streptococul* β-hemolitic grup A are o sensibilitate ridicată la penicilină și nu există dovezi că a dezvoltat rezistență in vitro, deși penicilina este folosită de mult timp. O doză unică de benzatin-penicilină G administrată intramuscular (600000 de unități dacă pacientul cântărește 27 de kg sau mai puțin și 1,2 milioane de unități dacă pacientul cântărește mai mult de 27 de kg) este eficientă, dar cauzează un disconfort local semnificativ la mai mult de 50% din pacienți. Un preparat care conține 900000 de unități de benzatin-penicilină G și 300000 de unități de procain-penicilină G (CR-Bicillin 900/300, introdus în 1976) este eficient la copiii care cântăresc 64 de kg sau mai puțin și reduce semnificativ amploarea și frecvența reacțiilor locale. Penicilina orală V este o alternativă populară. Un regim cu 250 până la 500 mg administrate de 2 ori pe zi timp de 10 zile elimină eficient infecția și previne RAA.^{16,20} Suspensia de amoxicilină (cu aceeași doză ca și penicilina) reprezintă o alternativă mai plăcută la gust pentru copiii care nu pot să înghită pastile. S-au raportat niveluri variabile de complianță. Complianța poate fi îmbunătățită cu ajutorul educației atente a părinților în momentul externării. Dacă monitorizarea sau complianța sunt problematice, trebuie aleasă calea intramusculară. La copiii alergici la penicilină, printre alternative se numără eritromicina sau cefalosporinele (Tabelul 121-6). S-a înregistrat o

TABELUL 121-5. Semne caracteristice ale faringitei streptococice

Eritemul amigdalelor și faringelui
Exudatul amigdalelor și faringelui
Eritemul și edemul luetei
Peteșii ale palatului moale
Noduli limfatici cervicali anteriori măriți și dureroși
Erupție scarlatiniformă

TABELUL 121-6. Alegerea antibioticului pentru tratarea infecțiilor cu streptococ grup A

Medicamente	Dozare
Penicilină V*	250-500 mg de 2 ori pe zi PO timp de 10 zile
Amoxicilină†	250-500 mg de 2 ori pe zi PO timp de 10 zile
CR-Bicilină 900/300‡	1,2 milioane de unități, intramuscular, o singură doză
Benzatin-penicilină G#	1,2 milioane de unități, intramuscular, o singură doză
În caz că pacientul este alergic la penicilină§	
Eritromicină etilsuccinat	40 mg/kg pe zi PO de 2 ori pe zi timp de 10 zile
Azitromicină	12 mg/kg pe zi timp de 5 zile

*250 mg la copii, 500 mg la adolescenți și adulți.

†Suspensia de amoxicilină este o alternativă cu gust mai bun atunci când copilul nu poate înghiți pastile.

‡La pacienții ≤64 Kg (140 lb).

#La pacienții >64 Kg (140 lb).

§Cefalosporinele pot fi luate în considerare la pacienții alergici la penicilină.

Surse: Bisno AL: Acute pharyngitis. *New Engl J Med* 344:205, 2001; Dajani A, Taubert K, Ferrieri P, et al: Treatment of acute streptococcal pharyngitis and prevention of rheumatic fever: A statement of health professional. *Pediatrics* 96:758, 1995.

eradicare a *Streptococului* în urma unui tratament de 5 zile cu antimicrobieni, cum ar fi azitromicina, cefuroxim, cefdinir, cefixim și cefpodoxim. Acest tratament s-a dovedit la fel de eficient ca și cel tradițional, de 10 zile. Totuși, trebuie luate în considerare costul tratamentului medicamentos, precum și efectele asupra rezistenței antimicrobiene.²¹

Cercetările au demonstrat clar efectele benefice ale tratamentului antibiotic timpuriu asupra reducerii semnelor și simptomelor de faringită cu streptococ beta-hemolitic grup A.¹⁵ În plus, deoarece se recomandă să li se administreze timp de 24 de ore antibiotice copiilor cu streptococ beta-hemolitic grup A, înainte ca aceștia să revină la școală sau la grădiniță, tratamentul timpuriu este benefic atât pentru copii, cât și pentru părinți, mai ales pentru părinții care lucrează în afara gospodăriei. Pe baza acestor aspecte, au fost propuse multe strategii de testare și tratament, variind de la tratarea tuturor copiilor care suferă de faringită cu antibiotice până la amânarea tratamentului antibiotic în așteptarea rezultatelor culturii. Studiile cost-eficiență care folosesc metode de analizare a deciziilor au comparat unele din aceste strategii.^{22,23} Cea mai bună strategie pentru o anumită instituție depinde de prevalența locală a SBHGA, de disponibilitatea și precizia testelor rapide ale antigenelor bacteriene și de posibilitatea supravegherii cu succes a copiilor netratați care au rezultate pozitive ale culturilor. O strategie larg acceptată și care folosește cea mai nouă tehnologie este testarea rapidă a antigenelor în cazul tuturor copiilor care suferă de faringită și tratarea tuturor celor cu rezultate pozitive. În plus, copiii cu semne clinice clasice sau cu o erupție scarlatiniformă trebuie tratați indiferent de rezultatele testelor rapide. Celor cu rezultate negative la testele rapide și cu semne clinice echivoce sau atipice pentru SBHGA trebuie să li se facă un exudat faringian, dar tratamentul poate fi amânat în așteptarea rezultatelor culturii. Rezultatele pozitive ale culturii indică necesitatea unui tratament. Nu este necesar să se efectueze o nouă cultură pentru a confirma eradicarea SBHGA la copiii asimptomatici. Copiii cu simptome recurente sau persistente, precum și cei cu antecedente confirmate de RAA necesită efectuarea unei noi culturi. Copiii ale căror culturi sunt în mod constant pozitive în acest context pot fi tratați cu un alt antibiotic, cum ar fi

amoxicilina-clavulanat, o cefalosporină sau clindamicina.²⁰ Purtătorul asimptomatic nu trebuie tratat, cu excepția câtorva cazuri. Aceste excepții includ: antecedente familiale de RAA, epidemii de RAA sau de glomerulonefrită sau existența mai multor episoade simptomatice confirmate de faringită streptococică în cadrul unei familii sau al unei comunități închise. Clindamicina, amoxicilina-clavulanat sau o combinație de penicilină și rifampină și-au demonstrat eficiența în eliminarea SBHGA la purtători.¹⁷

COMPLICAȚII S-a raportat un număr mare de tratamente cu penicilină care nu au dat rezultate.²¹ *Streptococul* β-hemolitic grup A rămâne sensibil la penicilină in vitro. Alte explicații ale acestor aspecte includ: copiii purtători de SBHGA și care se îmbolnăvesc de faringită virală, pacienții care contractează din nou acest organism de la un membru al familiei sau o altă persoană apropiată sau pacienții care nu sunt complianți și care nu urmează tratamentul prescris cu penicilină. Alte mecanisme propuse includ dezvoltarea de către SBHGA a toleranței la penicilină și producerea de β-lactamază de către altă floră faringiană normală. Dovezile nu susțin scăderea eficacității tratamentului cu penicilină în cazul faringitei cu streptococ beta-hemolitic grup A. Rapoarte privind eșecurile tratamentelor indicate au declanșat multe studii recente care compară eficiența penicilinei cu cea a altor antibiotice. În general, penicilina rămâne antibioticul de elecție recomandat datorită experiențelor trecute, a costului, precum și a prevenirii cu succes a RAA încă din trecut.^{16,20,21}

Incidența generală a RAA a scăzut în țările dezvoltate și acum este mai mică de 1 la 100000 în partea continentală a Statelor Unite. La sfârșitul anilor 1980 s-au raportat epidemii extinse de RAA. Aderarea la recomandările Asociației Americane a Inimii (AHA), care indica necesitatea de a trata faringita cu streptococ beta-hemolitic grup A confirmată cu un regim antibiotic dintre cele menționate mai sus, este perfect justificată. Dacă tratamentul antibiotic este început în decursul a 9 zile de la debutul infecției, se previne cu succes apariția RAA.

Glomerulonefrita post-streptococică este o complicație nesupurativă a bolii cauzate de SBHGA, care nu se poate preveni prin tratament cu antibiotice. Apariția sa se leagă de infecția cu tulpini nefritogene de streptococ.

Indicațiile de amigdalectomie rămân incerte și controversate. În cazul copiilor cu multe episoade recurente de faringită, amigdalectomia reduce incidența faringitei. Decizia de a efectua o amigdalectomie la acești copii trebuie individualizată luând în considerare riscurile, avantajele și aspectele privind calitatea vieții, inclusiv calitatea serviciilor anestezice și chirurgicale disponibile, impactul bolii recurente versus chirurgie asupra copilului și părinților, asupra performanțelor școlare și costurile comparative suportate de familie.

Au fost raportate recent câteva izbucniri epidemice de faringită cauzată de streptococ grup G și C, adesea asociate cu alimente contaminate.¹⁵ Deși sindroamele clinice acute asociate cu aceste organisme sunt identice cu cele ale faringitei cu streptococ beta-hemolitic grup A, sunt șanse reduse ca ele să cauzeze sechele nesupurative care pot fi prevenite. Totuși, au fost descrise cazuri rare de glomerulonefrită acută în urma unei infecții cu *Streptococi* grup G.

Recent s-a înregistrat o revenire a infecțiilor invazive cu SBHGA.²² Bolile serioase includ septicemia, sindromul asemănător șocului toxic, pneumonia, celulita, limfangita și fasciita necrozantă. Astfel de infecții sistemice pot cauza un sindrom deosebit de virulent care evoluează rapid spre șoc și moarte. Datele sugerează apariția unor noi serotipuri de SBHGA, dar și creșterea virulenței asociată tulpinilor, mai degrabă decât a celei asociate cu un anumit serotip. Mecanismul patogenetic prin care aceste tulpini virulente cauzează decompensări severe nu este încă descifrat.

Terapia simptomatică împotriva SBHGA și a faringitei non-streptococice include acetaminofen pentru analgezie. Un pulverizator faringian (de exemplu Chloraseptic) poate fi folosit înainte de masă și la culcare, dacă este necesară analgezia suplimentară. Trebuie evitată administrarea de Lozenges la copiii mai mici de 5 ani, din cauza posibilității de aspirare.

BIBLIOGRAFIE

1. McCracken GH Jr: Diagnosis and management of acute otitis media in the urgent care setting. *Ann Emerg Med* 39:413, 2002. [PMID: 11919528]
2. Daly KA, Giebink GS: Clinical epidemiology of otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 19:S31, 2000.
3. Dowell SF, Marcy SM, Phillips WR, et al: Otitis media-Principles of judicious use of antimicrobial agents. *Pediatrics* 101:165, 1998.
4. Dowell SF, Butler JC, Giebink GS, et al: Acute otitis media: Management and surveillance in an era of pneumococcal resistance-a report from the drug-resistant *Streptococcus pneumoniae* therapeutic working group. *Pediatr Infect Dis J* 18:1, 1999. [PMID: 9951971]
5. Bluestone CD, Klein JO: *Otitis Media in Infants and Children*, 3rd ed. Philadelphia, WB Saunders, 2001.
6. Hoberman A, Paradise JL: Acute otitis media: Diagnosis and management in the year 2000. *Pediatr Ann* 29:609, 2000. [PMID: 11056934]
7. Klein JO, McCracken GH Jr: Summary: Role of a new oral cephalosporin, cefdinir, for therapy of infections in infants and children. *Pediatr Infect Dis J* 19:S181, 2000.
8. Kozyrskyj AL, Hildes-Ripstein GE, Longstaffe SEA, et al: Treatment of acute otitis media with a shortened course of antibiotics. *JAMA* 279:1736, 1998. [PMID: 9624028]
9. Pichichero ME: Recurrent and persistent otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 19:911, 2000. [PMID: 11001126]
10. Bluestone CD: Efficacy of ofloxacin and other otological preparations for chronic suppurative otitis media in children. *Pediatr Infect Dis J* 20:111, 2001. [PMID: 11176589]
11. Bluestone CD: Clinical course, complications and sequelae of acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 19:S37, 2000.
12. Black S, Shinefield H: Vaccines and otitis media. *Pediatr Ann* 29:648, 2000. [PMID: 11056938]
13. Stool SE, Berg AO: *Clinical Practice Guideline: Otitis Media with Effusion in Young Children*. Publication 94-0622. Rockville, MD, Agency for Health Care Policy and Research, 1994.
14. Hughes E, Lee JH: Otitis externa. *Pediatr Rev* 22:191, 2001. [PMID: 11389306]
15. Bisno AL: Acute pharyngitis. *New Engl J Med* 344:205, 2001. [PMID: 11172144]
16. Dajani A, Taubert K, Ferrieri P, et al: Treatment of acute streptococcal pharyngitis and prevention of rheumatic fever: A statement for health professionals. *Pediatrics* 96:758, 1995. [PMID: 7567345]
17. Peter G (ed): *American Academy of Pediatrics: 2000 Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases*, 25th ed. Elk Grove Village, IL, American Academy of Pediatrics, 2000.
18. Corneli HM: Rapid strep tests in the emergency department: An evidence based approach. *Pediatr Emerg Care* 17:272, 2001. [PMID: 11493831]
19. Gerber MA, Tanz RR, Kabat W, et al: Optical immunoassay test for group A beta-hemolytic streptococcal pharyngitis: An office-based, multicenter investigation. *JAMA* 277:899, 1997. [PMID: 9062328]
20. Bisno AL, Gerber MA, Gwaltney JM, et al: Diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis: A practice guideline. *Clin Infect Dis* 25:574, 1997. [PMID: 9314443]
21. Pichichero ME, Casey JR, Mayes T, et al.: Penicillin failure in streptococcal tonsillopharyngitis: Causes and remedies. *Pediatr Infect Dis J* 19:917, 2000. [PMID: 11001127]

22. Kaplan EL: Recent epidemiology of group A streptococcal infections in North America and abroad: An overview. *Pediatrics* 97(suppl):945, 1996.
23. Webb KH: Does culture confirmation of high-sensitivity rapid streptococcal tests make sense? A medical decision analysis. *Pediatrics* 101:e2, 1998.



INFECȚII ALE ȚESUTULUI CUTANAT ȘI ȚESUTURILOR MOI

Richard Malley

Acest capitol tratează unele dintre cele mai frecvente infecții ale țesutului cutanat și țesuturilor moi din timpul copilăriei, inclusiv conjunctivita, impetigo, sinuzita și celulita. Datorită severității deosebite, celulita orbitală/periorbitală este prezentată într-o secțiune separată de cea dedicată prezentării generale a celulitei; însă fiziopatologia și manifestările clinice comune celor două nu se mai repetă.

CONJUNCTIVITA

Definiție

Conjunctivita este o inflamație a conjunctivei, membrana care căptușește globul ocular. Această inflamație poate fi rezultatul unei infecții, alergii sau iritații mecanice sau chimice. Keratoconjunctivita afectează nu numai conjunctiva, dar și corneea.

Etiologie

Etiologia conjunctivitei infecțioase neonatale este diferită față de cea întâlnită la copilul de vârstă mai mare (Tabelul 122-1). La nou-născut, agenții patogeni din canalul de naștere au un rol major în infecțiile oculare. *Chlamydia trachomatis* este cel mai frecvent agent patogen, însă *Neisseria gonorrhoeae* constituie cea mai mare amenințare pentru integritatea ochiului. Mai târziu în copilărie predomină agenții patogeni de la nivelul aparatului respirator, în special cei din specia *Haemophilus*. Trahomonul, un tip de conjunctivă recurentă endemică în țările tropicale, cauzată de *Chlamydia trachomatis*, nu face obiectul acestei prezentări.

Epidemiologie

Conjunctivita este cea mai frecventă infecție oculară în copilărie.

TABEL 122-1. Etiologia conjunctivitei infecțioase

Frecvență	Nou-născut	Copil
Foarte frecventă	<i>Chlamydia trachomatis</i>	Adenovirusuri Specia <i>Haemophilus</i>
Moderat frecventă	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Enterococcus faecalis</i> sau <i>faecium</i> <i>Neisseria gonorrhoeae</i>	<i>Streptococcus pneumoniae</i>
Frecvență redusă	<i>Hemophilus influenzae</i> Herpes simplex <i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Neisseria gonorrhoeae</i> <i>Neisseria meningitidis</i> <i>Chlamydia trachomatis</i> Herpes simplex <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Corynebacterium diphtheriae</i>

Poate apărea la orice vârstă. Nou-născuții dobândesc majoritatea infecțiilor în timpul traversării canalului de naștere, colonizat de bacterii; copiii mai mari sunt contaminați prin răspândirea agenților patogeni de la nivelul aparatului respirator de la o persoană la alta. Conjunctivita este de obicei o boală sporadică, însă pot apărea epidemii ale formei virale.

Fiziopatologie

Agentele patogeni introduși în sacul conjunctival pot prolifera și determina hiperemia și formarea unui exudat inflamator. Exudatul poate fi purulent, fibrinos sau serohemoragic. În cazul infecției cu anumite microorganisme, poate apărea și afectarea corneei (keratita).

Caracteristici clinice

Copiii de vârstă mai mare cu conjunctivită pot acuza simptome ca fotofobia, durerea sau pruritul ocular, senzația de corp străin în ochi, formarea unei cruste palpebrale sau eritem conjunctival. Sugarii și copiii mici sunt aduși în general la medic cu hiperemie oculară sau cruste palpebrale. Durata simptomelor conjunctivitei infecțioase este cel mai adesea de 2-4 zile, însă poate fi mai lungă în cazurile netratate sau rezistente la terapie.

La fel ca în cazul oricăror simptome oculare, medicul va efectua un examen amănunțit al structurii și funcției ambilor ochi, inclusiv, în funcție de vârstă, evaluarea acuității vizuale, a perimetriei, funcției mușchiului extraocular, zonei periorbitale, pleoapelor (cu eversiune), conjunctivei, corneei prin colorație fluorescentă, reflexului pupilar, camerei anterioare și fundului de ochi. Eritemul și creșterea secrețiilor sunt caracteristici ale conjunctivitei. Se poate observa chemozisul. Eritemul intens și secrețiile purulente sunt mai frecvente când cauza este de natură infecțioasă decât atunci când este de natură alergică. Colorația fluorescentă a corneei nu se produce la copiii cu conjunctivită decât în cazurile în care s-a dezvoltat keratita asociată, de ex. în urma infecției cu herpes simplex sau adenovirus. Cel mai important, acuitatea vizuală este normală.

Febra și alte simptome sistemice nu apar în conjunctivita izolată. Însă conjunctivita poate fi doar manifestarea unei infecții virale a aparatului respirator superior, caz în care temperatura poate crește. Conjunctivita poate fi o manifestare a unei afecțiuni sistemice, ca rujeola sau boala Kawasaki.

Diagnostic

Diagnosticul este în principal clinic. Colorația Gram, care se efectuează la nou-născuți și în cazurile neclare, arată în general mai mult de 5 leucocite la câmpul microscopic cu imersie în ulei și, în multe cazuri, prezența bacteriilor. Rezultatul diplococilor intracelulari Gram-negativi identifică în mod prezumtiv *N. gonorrhoeae* în primele câteva săptămâni de viață. Pentru diagnosticul *C. trachomatis* sau al agenților patogeni virali sau bacterieni specifici, se pot utiliza probele de conjunctivă obținute prin raclare și/sau culturile din țesut conjunctiv în cazuri selectate.

După stabilirea diagnosticului de conjunctivită pe baza congestiei difuze, secrețiilor purulente și vederii normale, urmează separarea cauzelor infecțioase de cele neinfecțioase. *Conjunctivita alergică* se distinge în general prin cronicitate, caracterul sezonier, prurit și simptomele asociate ale rinitei alergice; dacă medicul nu este sigur, se va efectua colorația Gram (Tabelul 122-2).

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al ochiului rosu include conjunctivita, infecția orbitală/periorbitală, prezența unui corp străin, abraziunea corneană, uveita și glaucomul. Infecțiile periorbitale și orbitale

TABELUL 122-2. Diagnosticul diferențial al conjunctivitei alergice și infecțioase

	Alergică	Infecțioasă
Anamneza		
Prurit	Da	Nu
Caracter cronic	Da	Nu
Caracter recurent	Da	Nu
Caracter sezonier	Da	Nu
Strănut, rinoree	Da	Variabile
Examen		
Secreții	Apoase	Apoase sau purulente
Chemozis	Prezent	În general absent
Colorația fluorescentă	Negativă	Negativă, cu excepția keratitei
Analize de laborator		
Colorația Gram	Negativă	Leucocite, bacterii

cauzează tumefacția evidentă și sensibilitatea în jurul ochiului și/sau pierderea mobilității oculare. Corpurile străine sunt vizibile la examinarea directă, adesea doar după eversiunea pleoapei superioare. Astfel, diagnosticul diferențial se poate referi în general la patru afecțiuni: conjunctivită, abraziune corneană, uveită și glaucom (Tabelul 122-3). Uveita și glaucomul sunt rare. Eritemul asociat acestor afecțiuni se concentrează în jurul limbului sclerocornean, iar secrețiile sunt în principal lacrimale. În plus, în glaucom vederea este scăzută, iar corneea devine tulbure. Abraziunea corneană se identifică ușor prin colorația cu fluoresceină.

Complicații

Conjunctivita este în general autolimitată, cu excepțiile notabile ale herpesului simplex și *N. gonorrhoeae*. Complicațiile potențiale sunt ulcerarea corneană și formarea cicatricelor, ducând la afectarea vederii.

Tratament

În abordarea conjunctivitei infecțioase (Figura 122-1), medicul trebuie să decidă dacă afecțiunea oculară constituie o manifestare a unei afecțiuni sistemice, ca rujeola, sau dacă apare într-o izolare relativă. Conjunctivita izolată poate fi cauzată de diverse virusuri și bacterii, dintre care deosebit de severe sunt herpesul simplex și *N. gonorrhoeae*, sau de *C. trachomatis*, în special în timpul primelor 3 luni de viață.

Colorația cu fluorosceină se recomandă în toate cazurile, pentru identificarea ulcerărilor corneene dendritice caracteristice afecțiunii herpetice. Dacă sunt identificate, se va iniția tratamentul cu aciclovir sau alți agenți antivirali, sub supravegherea unui medic oftalmolog. Deoarece *N. gonorrhoeae* se contractează în general în timpul traversării canalului de naștere, la nou-născuții cu vârsta până la 1 lună se va efectua un test pentru depistarea acestui patogen prin colorația Gram și cultură. Dacă la analiza frotiului se constată prezența diplococilor intracelulari Gram-negativi, este indicată o singură injecție pe cale intramusculară cu ceftriaxonă (125 mg).

La sugarii cu vârsta peste 1 lună și copiii mai mari cu un diagnostic evident de conjunctivită nu este necesară efectuarea frotiurilor sau culturilor de rutină. La pacienții cu vârsta sub 3 luni se instituie tratamentul cu eritromicină (50 mg/kg/zi) p.o. pentru *C. trachomatis* (Tabelul 122-4). La copiii mai mari este necesară doar instilația unui antibiotic topic în sacul conjunctival. În cazul unui copil cu o formă neobișnuit de severă a bolii sau fără răspuns la terapie în decurs de 48 ore se vor efectua investigații de laborator. Analizele indicate pentru un sugar în vârstă de mai puțin de 1 lună includ colorația Gram și cultura bacteriană și raclare sau cultură pentru *C.*

TABELUL 122-3. Diagnosticul diferențial al ochiului roșu

	Conjunctivită	Abraziune corneană	Uveită	Glaucom
Anamneză	ICRS	Traumatism, lentile de contact	ARJ, sarcoid, traumatism	Prematuritate, sindrom Marfan, homocistinurie
Acuitate vizuală	Normală	Normală sau scăzută	Normală sau scăzută	Scăzută
Examen ocular				
Extern	Secreție apoasă sau purulentă	Secreție apoasă	Secreție apoasă	Secreție apoasă
Cornee	În general normală; colorație dacă este vorba de keratită	Colorație	Keratopatie normală sau cu benzi	Tulbure, colorație
Camera anterioară	Normală	Normală	Celule, hipopion, hifem	Normală sau superficială
Pupila	Normală	Normală	Micșorată	Fixă
Presiune intraoculară	Normală	Normală	Variabilă	Crescută

Abrevieri: ARJ = artrită reumatoidă juvenilă; ICRS = infecția căilor respiratorii superioare.

trachomatis. La copiii de vârstă mai mare este suficientă colorația Gram și cultura bacteriană. În general, testele diagnostice pentru herpes simplex nu dau rezultate în absența ulcerăției corneene; cultura pentru adenovirusuri poate fi utilă în infecțiile hemoragice persistente sau severe, pentru evitarea analizelor suplimentare necesare, însă nu există un tratament specific. La toți copiii cu conjunctivită se va efectua o reevaluare peste 48 de ore. Dacă nu se constată ameliorarea, se vor continua investigațiile și urmărirea cu atenție a pacientului.

IMPETIGO

Impetigo este o infecție bacteriană cutanată superficială, ce se limitează la epiderm. Extinderea acesteia în derm duce la ectimă. Există două tipuri de impetigo: impetigo contagios și impetigo bulos.

Impetigo constituie cea mai frecventă infecție cutanată constatată în departamentul de urgență pediatrică. Prevalența este mai mare la copiii cu vârsta sub 6 ani. Poate fi sporadic sau epidemic. Condițiile favorizante ale extinderii epidemice includ vremea caldă, supra-aglomerarea și igiena precară. Impetigo bulos este mai puțin frecvent decât impetigo contagios.

Fiziopatologie

Agenții infecțioși primari sunt în cele mai multe cazuri streptococul β -hemolitic grup A (GABHS) sau *Staphylococcus aureus*, iar terapia trebuie să acopere ambele microorganisme. În cazurile de impetigo bulos, agentul patogen primar este *S. aureus*.¹

Epidermul intact formează o barieră relativ impenetrabilă pentru bacterii. Dezvoltarea impetigo se produce în urma formării unei breșe la nivelul tegumentului; aceasta poate fi o abraziune vizibilă sau o înțepătură de insectă greu de observat. Bacteriile invadează apoi tegumentul și eliberează toxine, ca streptolizinele, care favorizează răspândirea locală.

Caracteristici clinice

Simptomul principal la copiii cu impetigo constă cel mai adesea în ulcerății cutanate pe suprafața corpului. Nu există manifestări sistemice asociate, ca febra sau starea de indispoziție generală. Este posibilă o mărime minimă a ganglionilor limfatici regionali.

Leziunea tipică pentru impetigo contagios începe sub forma unei papule eritematoase. pot urma vezicule mici tranzitorii, însă boala evoluează rapid către leziuni cu cruste. Aceste cruste, inițial de

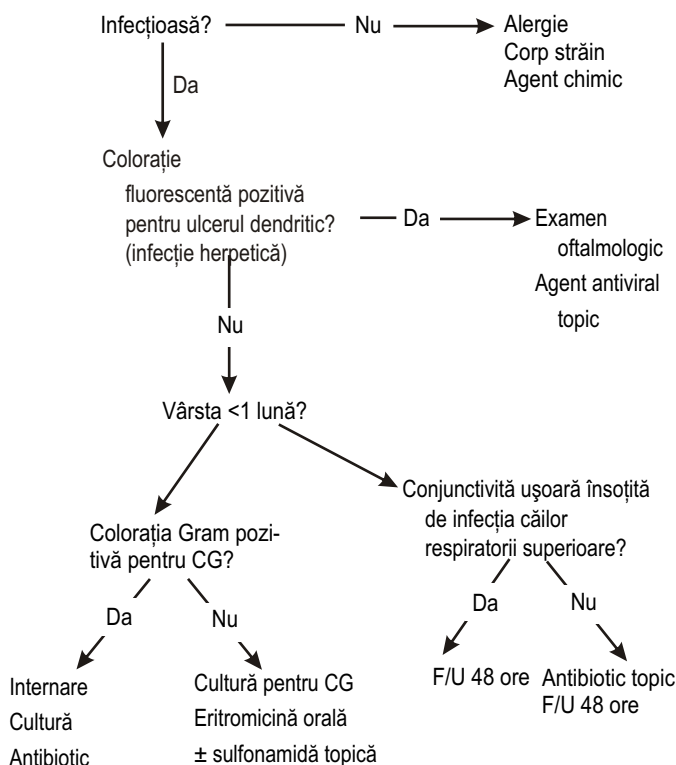


FIG. 122-1. Abordarea copilului cu conjunctivită izolată infecțioasă. F/U = follow-up (urmărire), CG = cultură pentru determinarea gonoreei.

TABELUL 122-4. Tratamentul conjunctivitei, în funcție de patogen

Virusuri	
Herpes simplex	Trifluridină, vidarabină sau aciclovir topic (nou-născuții pot prezenta și infecție sistemică)
Altul	Simptomatic
Chlamydia	
<i>Chlamydia trachomatis</i>	Eritromicină 50 mg/kg/zi p.o., timp de 14 zile
Bacterii	
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Copil: ceftriaxonă 125 mg i.m. sau i.v. Adult: ceftriaxonă 250 mg i.m. sau i.v.
<i>Neisseria meningitidis</i>	Copil: penicilină 50.000 unit./kg/zi i.v. timp de 7 zile Adult: penicilină 10 mil. unit./zi i.v. timp de 5 zile
<i>Hemophilus influenzae</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i> și altele	Unguente antibiotice topice: sulfonamidă, eritromicină etc.

culoarea mierii și de consistență fină, pot apărea în orice zonă a corpului; un loc foarte caracteristic este între buza superioară și nas. Leziunile se extind pe o perioadă de zile sau săptămâni, iar crustele se îngroașă. Eritemul este ușor. Nu apare indurația.

Impetigo bulos este caracterizat prin prezența leziunilor cutanate sub forma unor bule superficiale pline cu material purulent. Bulele variază ca dimensiune între 0,5 și 3 cm și sunt uneori înconjurate de un eritem de întindere minimă.

Diagnosticul impetigo este de natură clinică, nu sunt necesare teste de laborator. Dacă diagnosticul nu este sigur, este utilă colorația Gram a leziunilor, care prezintă leucocite polimorfonucleare în abundență și bacterii Gram-pozitive. În cazul pacienților care nu răspund la terapia standard, se pot obține culturi locale.

Există un număr de afecțiuni dermatologice care se aseamănă cu impetigo contagios sau cu impetigo bulos. Acestea includ tinea corporis, eczema numulară, micile arsuri sau abraziuni, dermatita alergică de contact, eczema herpetică (cu dermatită atopică subiacentă) și sindromul pielii opărite.

Impetigo se poate răspândi local sau, în cazul infecțiilor streptococice, poate duce la sechele îndepărtate, nesupurative. În mod ocazional, impetigo poate evolua către celulită sau duce la limfadenita ganglionilor regionali. Rata de atac pentru glomerulonefrita poststreptococică acută a fost de până la 1% în anumite epidemii, însă afecțiunea este rară în urma infecțiilor cutanate sporadice.

Tratament

Tratamentul impetigo se face cu antibiotice orale sau cu un antibiotic topic adecvat pentru erupțiile limitate. Cefalosporinele de primă generație administrate pe cale orală, ca cefalexina (50 mg/kg/zi), constituie o terapie orală eficientă. Mupirocinul este singurul agent topic cu eficacitate dovedită. Nu este necesară terapia combinată, topică plus sistemică. În tratamentul cu antibiotice sistemice sau agenți topici frecarea puternică a pielii nu aduce nici un avantaj; curățarea obișnuită este suficientă.

Terapia cu antibiotice grăbește rezoluția impetigo și limitează complicațiile supurative. Deși se poate reduce incidența glomerulonefritei, nu s-a putut demonstra acest efect cu certitudine în studiile clinice, din cauza incidenței scăzute a acestei boli.

SINUZITA

Sinuzita este o inflamație a sinusurilor paranazale: maxilare, etmoide, frontale sau sfenoide. Această inflamație se poate produce pe fondul unei infecții sau alergii și poate fi de natură acută, subacută sau cronică.

Agenții patogeni în sinuzita bacteriană acută din timpul copilăriei sunt *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis* și *Haemophilus influenzae* netipabil.² Incidența sinuzitei cauzate de *H. influenzae* tip B (Hib) la copii a scăzut datorită vaccinării contra Hib, însă alte tulpini de *H. influenzae* netipabil constituie încă agenți cauzatori importanți. Alți agenți etiologici potențiali descoperiți la un număr mic de infecții includ streptococi grup A și grup C, streptococul β-hemolitic și *Peptostreptococcus*. Investigațiile clinice similare la adulți au fost în acord general, descoperind *H. influenzae* netipabil și *S. pneumoniae* la 60-70% dintre cazuri. Deși ocazional se izolează *S. aureus* și microorganisme anaerobe, acestea au rareori un rol în infecțiile acute în copilărie. Sinuzita severă nu este o afecțiune comună la copii, însă forma ușoară sau subacută poate apărea mai frecvent.

Fiziopatologie

Sinusurile etmoide și maxilare sunt prezente de la nașterea copilului, iar sinusurile frontale și sfenoide nu devin căi aeriene decât la vârsta de 6-7 ani. Sinusurile sunt căptușite în principal de epiteliul

columnar ciliar și comunică cu nazofaringele prin ostiumuri înguste. În mod normal, epiteliul este căptușit de un strat dublu de mucoasă: la suprafață, de un strat vâscos, gelatinos, iar dedesubt, de un strat fluid. Rezistența la infecții depinde de permeabilitatea ostiumurilor, de funcția mecanismului ciliar și de calitatea secrețiilor.

Obstrucția ostiumurilor este cauzată fie de inflamația mucoasei, fie, mai puțin frecvent, obstrucția de natură mecanică. Agresorii cei mai frecvenți sunt de departe infecția virală a căilor respiratorii superioare și inflamația alergică. Cauze mai puțin frecvente includ fibroza chistică, traumatismele, atrezia coanală, deviația de sept, polipii, corpurile străine și tumorile.

Factorii care afectează funcția mucociliară normală includ infecțiile virale, aerul rece sau uscat, anumite substanțe chimice sau medicamente și, rar, disfuncții congenitale de motilitate. Alterări ale mucoasei apar în astm și în fibroza chistică.

Adesea, bacteriile ce cauzează sinuzita colonizează nazofaringele copiilor sănătoși. Ruperi la nivelul uneia sau al mai multor bariere dintre cele descrise mai sus permit intrarea acestor microorganisme prin ostiumuri și multiplicarea în interiorul sinusurilor.

Caracteristici clinice

Spectrul de manifestări clinice al sinuzitei nu a fost definit complet. Cu toate acestea, există două tipuri majore de infecție, ce pot fi distinse în general pe baze clinice: sinuzită acută, severă și sinuzită subacută, ușoară (Tabelul 122-5).

Infecțiile acute, severe, ale sinusurilor nu sunt frecvente în timpul copilăriei. Simptomele sunt cefaleea și secrețiile nazale mucopurulente bilaterale. Semnele includ febra, tumefacția localizată și/sau eritemul, sensibilitatea facială.

Diagnosticul sinuzitei la copiii mici se face în general pe baze clinice, fără analize de laborator. La copiii mai mari și adolescenți, poate fi utilă transiluminarea sinusurilor maxilare sau frontale.

La pacienții cu diagnostic clinic nesigur sau în cazurile de sinuzită severă, se vor obține radiografia standard sau de preferință TC, dacă este disponibilă. Cele mai multe rezultate diagnostice pentru supurație sunt nivelul aer-lichid sau opacifierea completă, deși este important de reținut că unele sinusuri (cum sunt cele frontale) nu constituie, în general, căi aeriene la copiii mici. Îngroșarea mucoasei peste 4 mm constituie în general un indicator al infecției, dar poate însoți afecțiunile virale ale căilor respiratorii superioare, în special în primul an de viață. O radiografie normală sugerează, însă nu dovedește, că un sinus este neafectat de boală.

Confirmarea finală a infecției la nivelul sinusurilor paranazale o constituie demonstrarea prezenței microorganismelor prin colorația Gram și cultura cantitativă din secrețiile aspirate. Aspirația nu este indicată de rutină, însă poate fi efectuată în cazurile de sinuzită maxilară selectate de un medic otolaringolog. Circumstanțele adecvate pentru aspirație includ (1) complicațiile potențial fatale, (2) boli de imunosupresie, (3) lipsa răspunsului clinic și (4) boală neobișnuit de severă. Prezența microorganismelor la colorația Gram

TABELUL 122-5. Severitatea semnelor și simptomelor la copiii cu sinuzită

	Sinuzită acută, severă	Sinuzită subacută, ușoară
Cefalee	+++	++
Febră	+++	+
Sensibilitate facială	++	-
Tumefacție facială	++	-
Secreții nazale	+++	++++

și un număr de cel puțin 104 unități în colonii indică infecția bacteriană.³

Diagnostic diferențial

Congestia nazală ce durează 3-7 zile însoțește adesea infecțiile virale ale căilor respiratorii superioare, nu trebuie diagnosticată ca sinuzită acută și nu necesită tratament cu antibiotice.

Alte cauze de tumefacție facială includ infecția superficială (celulita), traumatismele, leziunile determinate de frig și edemul alergic. Durerea facială poate fi neurogenă, odontogenă sau asociată articulației temporomandibulare. Secreția nazală unilaterală sugerează prezența unui corp străin.

Complicații

Apropierea sinusurilor paranazale de creier creează posibilitatea apariției unor complicații potențial fatale datorate sinuzitei; însă utilizarea antibioticelor reduce incidența acestor complicații. Infecția se poate răspândi de la sinusuri la structurile învecinate prin venele diploice, care nu prezintă valve, sau prin eroziunea osului.

Complicațiile cele mai frecvente sunt celulita periorbitală și celulita orbitală/abcesul orbital. Infecția periorbitală cauzează tumefacția în jurul ochiului, iar acumularea intraorbitală de puroi poate fi recunoscută pe baza proptoizisului și a scăderii mișcării oculare. Infecția poate produce și osteomielița osului adiacent; în regiunea frontală, aceasta este numită și tumora Pott. Complicațiile mai puțin frecvente ale extinderii intracraniene sunt abcesul epidural, subdural sau cerebral; meningita; și tromboza de sinus cavernos. Rareori meningita succede sinuzitei; mai frecvent apare după bacteriemie. Suspiciunea unei complicații intracraniene necesită investigații imagistice neurologice. Abcesul cerebral și empiemul subdural sunt evidențiate prin TC craniană cu substanță de contrast, iar tromboza de sinus cavernos sau empiemul epidural pot fi vizualizate doar prin rezonanță magnetică nucleară (RMN).

Tratament

Sinuzita necesită terapia cu antibiotice (Tabelul 122-6). Infecțiile ușoare, subacute, răspund bine la terapia pe cale orală timp de 10-14 zile. Amoxicilina (80 mg/kg/zi) rămâne tratamentul antimicrobian de primă elecție. Lipsa răspunsului de ameliorare la terapia cu amoxicilină sugerează infecția cu agenți patogeni care sunt adesea rezistenți

TABELUL 122-6. Terapia cu antibiotice pentru sinuzită

	Sinuzită acută, severă	Sinuzită subacută, ușoară
Inițială	Ceftriaxonă 75 mg/kg/zi i.v. sau Ampicilină-sulbactam 200 mg/kg ampicilină/zi i.v.	Amoxicilină 80 mg/kg/zi p.o.
Persistentă	Aceleași antibiotice ca mai sus plus drenaj chirurgical	Cefprozil 30 mg/kg/zi p.o. sau Amoxicilină-clavulanat 40 mg/kg/zi p.o.
Cu alergii la penicilină	Ceftriaxonă 75 mg/kg/zi i.v. sau Clindamicină 40 mg/kg/zi i.v.	Clindamicină 10-30 mg/kg/zi p.o. divizată la interval de 6-8 ore

la acest medicament, ca *M. catarrhalis* sau *H. influenzae*, sau posibil cu *S. pneumoniae* rezistent la penicilină. În acest caz se va institui un al doilea ciclu de tratament cu cefalosporine orale mai noi, de generația a doua și a treia, ca cefprozil sau cefpodoxim, sau amoxicilină-acid clavulanic; aspirația pentru cultură poate fi utilă pentru pacienții la care infecția persistă și după al doilea ciclu de tratament.

Sinuzita acută, severă, poate determina complicații potențial fatale și necesită terapie antibiotică intravenoasă orientată către *S. pneumoniae* (posibil rezistent la penicilină), *H. influenzae* rezistent la amoxicilină și, mai puțin frecvent, *S. aureus*. Ceftriaxonă (50-100 mg/kg/zi) reprezintă un regim monoterapeutic eficace pentru această afecțiune; ampicilina-sulbactam (200 mg/kg/zi) constituie o bună alternativă pentru pacientul nealergic. Lipsa de răspuns prompt a bolii severe la terapia cu antibiotic și apariția complicațiilor indică necesitatea examenului chirurgical, în vederea procedurii de drenaj.

CELULITA

Celulita este o infecție a țesutului cutanat și țesuturilor subcutanate. Aceasta se extinde sub derm, ceea ce o diferențiază de impetigo, însă nu afectează mușchii (miozită piogenă) sau osul (osteomieliță). Poate fi afectată orice regiune a organismului, însă există două împărțiri importante pentru anticiparea celor mai probabili agenți patogeni: (1) trunchiul și extremitățile și (2) fața (celulita bucală și periorbitală).

Celulita poate apărea la copiii de orice vârstă, însă, după cum am precizat mai sus, afecțiunea cauzată de *H. influenzae* a devenit rară, afectând în principal sugarii cu vârsta sub 6 luni.

Microorganismele care au un rol important în cazul unei gazde imunocompetente în condiții normale includ *S. aureus*, *S. pyogenes* (streptococul β-hemolitic grup A) și *H. influenzae* (Tabelul 122-7). În general, *S. aureus* este cel mai frecvent, iar *H. influenzae* cel mai puțin frecvent dintre cei trei agenți patogeni majori, în special la copiii imunizați contra *H. influenzae* tip B.⁴ Cu toate acestea, în anumite sedii anatomice, în special la copiii mici sau la cei neimunizați, *H. influenzae* rămâne prima suspiciune. În plus, microorganisme mai puțin frecvente pot cauza celulita la gazdele imunocompromise sau în urma pătrunderii lor în anumite tipuri de leziuni (vezi Tabelul 122-7).

TABELUL 122-7. Etiologia celulitei

	Cele mai probabile	Cele mai puțin probabile
GAZDĂ IMUNOCOMPETENTĂ		
Trunchi/extremități	<i>S. aureus</i> <i>Streptococcus pyogenes</i>	<i>H. influenzae</i>
Față (periorbitală/bucală); neimunizată	<i>H. influenzae</i>	<i>S. aureus</i> <i>S. pneumoniae</i>
Față (periorbitală/bucală); imunizată	<i>S. aureus</i> <i>S. pneumoniae</i>	<i>H. influenzae</i>
Orice sediu/întepătură de insectă	<i>S. aureus</i>	<i>Pasteurella multocida</i>
Orice sediu/mușcătură umană	Microorganisme anaerobe	<i>S. aureus</i>
GAZDĂ IMUNOCOMPROMISĂ		
Orice sediu	<i>S. aureus</i> , tulpini Gram-negative	Microorganisme anaerobe

Fiziopatologie

Celulita poate apare fie prin introducerea directă a unui agent patogen în țesutul subcutanat, fie în urma unui episod de bacteriemie. Majoritatea infecțiilor implică o invazie locală după deschiderea unei breșe în tegument. În general, microorganismele responsabile sunt *S. aureus* și *S. pyogenes*. Spre deosebire de acestea, *H. influenzae* tip B se diseminează hematogen.

Caracteristici clinice

Copilul cu celulită manifestă un răspuns inflamator local la sediul infecției, sub formă de eritem, edem, căldură și sensibilitate. În antecedente pot exista o leziune sau un simptom asociat unei disfuncții, ca șchiopătarea cu infecție a unei extremități inferioare. Febra este rară, cu excepția infecțiilor cauzate de *H. influenzae* tip B (Tabelul 122-8).

Inspectarea zonei cu celulită relevă în general prezența eritemului intens. O nuanță violacee sugerează *H. influenzae*, însă a fost raportată și pentru alți patogeni, inclusiv *S. pneumoniae*. Liniile roșii radiază proximal urmând drenajul limfatic și este posibil ca ganglionii limfatici regionali să fie măriți.

Celulita este diagnosticată în urma examenului clinic. Analizele de laborator, și anume numărul de leucocite, hemocultura și cultura aspiratului se obțin pentru indicații specifice: imunocompromitere, febră, infecție locală severă, afectare facială și lipsa răspunsului la terapie.

Numărul de leucocite este normal în majoritatea infecțiilor cauzate de *S. aureus* sau *S. pyogenes*, care sunt invazive la nivel local. Pe de altă parte, celulita cauzată de *H. influenzae* tip B este rezultatul bacteriemiei și este de obicei însoțită de un număr de leucocite $>15.000/\mu\text{L}$.

Hemocultura este în general negativă în infecțiile cauzate de *S. aureus* și *S. pyogenes*. Pe de altă parte, *H. influenzae* tip B cauzează de regulă o infecție bacteriemică.

Culturile aspiratului se obțin în mod optim din zona centrală a leziunii infectate, deoarece zona periferică poate fi formată în principal din lichid de edem, liber de microorganisme. Acul va fi suficient de mare pentru a permite evacuarea materialului purulent 22 gauge pentru față și 19 gauge pentru trunchi și extremități. Cu o seringă de 5 sau 10 mL preumplută cu 1 mL de soluție salină ne bacteriostatică, se orientează acul în țesutul subcutanat până la o adâncime de aproximativ 0,5-1,0 cm și se începe aspirația. Dacă aspirația nu reușește, se injectează soluția salină și se reaspiră. Materialul obținut se utilizează pentru cultură și colorația Gram.

Diagnosticul diferențial

Celulita trebuie diferențiată de alte cauze ale eritemului și edemului, inclusiv traumatismele și reacțiile alergice. Edemul alergic nu este

TABELUL 122-8. Caracteristici generale clinice și de laborator la copiii cu celulită

Caracteristica	<i>H. influenzae</i>	<i>S. aureus</i>
Vârsta	<3 ani	Oricare
Febra	Da	Nu
Culoarea leziunii	Violacee	Eritematoasă
Sediu	Obraz, periorbital	Trunchi, extremități
Leziune precedentă	Nu	Da
Număr de leucocite	$>15.000/\mu\text{L}$	$<15.000/\mu\text{L}$
Bacteriemie	Da	Nu

sensibil și în general este doar ușor eritematos. Leziunile traumatice se pot distinge ușor în prezența antecedentelor de lezare și în absența febrei. Leziunile determinate de frig, în special la nivelul obrazurilor (paniculita datorată gheții/dulciurilor înghețate), se pot confunda cu celulita.

Complicații

Celulita cauzată de *S. aureus* și *S. pyogenes* se poate răspândi uneori local sau poate afecta ganglionii regionali; rar apar focare la distanță. Infecțiile bacteriemice cu *H. influenzae* tip B (care sunt din ce în ce mai rare de la introducerea vaccinului conjugat universal în SUA) se răspândesc cel mai probabil hematogen, afectând sistemul nervos central, epiglota, articulațiile sau pericardul.

Tratament

Tratamentul celulitei constă în administrarea terapiei cu antibiotice sistemice. Deși majoritatea pacienților răspund rapid la agenții antistafilococici cu administrare orală, medicul clinician trebuie să identifice pacienții care necesită antibiotice cu spectru larg sau cu administrare pe cale intravenoasă. În mod evident, semnele sepsisului indică diseminarea hematogenă și necesită tratament intraspitalicesc. Pe lângă aceasta, la copiii mai mici de 6 luni și la cei cu imunitate alterată infecția bacteriană se răspândește, necesitând tratament cu administrare intravenoasă.

Dintre copiii altfel sănătoși și cu vârsta peste 6 luni, doar cei care par bolnavi clinic sau cei la care se suspectează infecția bacteriemică trebuie internați în spital. Înaintea introducerii vaccinului anti-*Haemophilus*, medicii puteau identifica pacienții cu risc de boală invazivă cauzată de *H. influenzae* tip B cu destulă certitudine în funcție de sediul anatomic, prezența febrei și numărul de leucocite peste $15.000/\mu\text{L}$. Deși incidența acestei boli a scăzut considerabil, este important de reținut că sugarii și copiii subimunizați prezintă încă un risc de infecție cu acest microorganism.

Terapia uzuală pentru pacienții externai din departamentul de urgență este un antibiotic antistafilococic, ca dicloxacilina sau cefalexina. Terapia cu spectru larg se recomandă prezumtiv la pacienții imunocompromiși sau la cei suspecți de bacteriemie, în așteptarea izolatului definitiv (Tabelul 122-9).

CELULITA PERIORBITALĂ/ORBITALĂ

Celulita, conform definiției de mai sus, poate afecta țesuturile anterioare septului orbital (celulita periorbitală) sau din interiorul orbitei (celulita orbitală).

Probabilitatea de a deveni bacteriemic este mai ridicată pentru copiii cu vârsta sub 3 ani; astfel, aceștia prezintă cea mai mare incidență de boală periorbitală. Celulita orbitală poate apărea la orice vârstă.

S. aureus, *S. pneumoniae* și *H. influenzae* sunt principalii agenți etiologici, deși incidența bolii cu *Haemophilus influenzae* tip B a scăzut semnificativ de la introducerea imunizării universale.⁴ Infecțiile orbitale sunt în majoritate cauzate de *S. aureus*.

Fiziopatologie

Microorganismele ajung în zona periorbitală fie hematogen, fie prin răspândirea directă din sinusul etmoid. În cazul bolii orbitale, este mai frecventă răspândirea în lanț.

Caracteristici clinice

Celulita orbitală și periorbitală determină înroșirea și tumefacția

TABELUL 122-9. Terapia inițială cu antibiotice pentru celulită

	Medicamentul	Doza
Prezumptiv imunocompetent		
Extremități sau bucală/periorbitală Afebrilă	Dicloxacină	50-100 mg/kg/zi p.o.
	<i>sau</i> Cefalexină	50-100 mg/kg/zi p.o.
Febrilă/leucocitoză	Ampicilină- sulbactam	200 mg/kg ampicilină/zi i.v.
	<i>sau</i> Ceftriaxonă	75 mg/kg/zi i.v.
	Imunocompromis	
Orice sediu	Oxacilină	150 mg/kg/zi i.v.
	<i>sau</i> Cefazolină	100 mg/kg/zi i.v.
	și Gentamicină	5-7,5 mg/kg/zi i.v.
	<i>sau</i> Tobramicină	5-7,5 mg/kg/zi i.v.
Microorganism specific		
<i>Streptococcus pyogenes</i>	Penicilină	100.000 unit./kg/ zi p.o. sau i.v.
<i>Staphylococcus aureus</i>	Dicloxacină	50-100 mg/kg/zi p.o.
	<i>sau</i> Oxacilină	150 mg/kg/zi i.v.
<i>Haemophilus influenzae</i> Sensibil la ampicilină Rezistent la ampicilină	Ampicilină	200 mg/kg/zi i.v.
	Ceftriaxonă	75 mg/kg/zi i.v.

zonei periorbitale. Edemul periorbital este în general mai proeminent în infecțiile preseptale. Proptozisul sau limitarea funcției mușchiului extraocular indică afectarea orbitală. Febra este mai frecventă în celulita periorbitală.

Celulita periorbitală și orbitală se disting de bolile neinfecțioase pe baza rezultatelor clinice și a numărului de leucocite. Leucocitoza apare frecvent în celulită și mai adesea în infecțiile bacteriemice preseptale. Hemocultura este în majoritatea cazurilor pozitivă.

Când afectarea orbitală este probabilă, se efectuează TC. Astfel se relevă ușor prezența unei mase inflamatorii, acolo unde este cazul.

Diagnostic diferențial

În cazurile de celulită în alte regiuni, se vor lua în considerare cauzele de natură alergică și traumatică ale edemului. Pe lângă aceasta, tumorile și boala metabolică pot cauza tumefacția, colorația și/sau proptozisul. Tirotoxicoza apare de obicei la adolescenți. Tumora cu cel mai mare grad de probabilitate este neuroblastomul metastazic. Rar, apar pseudotumori.

Complicații

Celulita periorbitală poate constitui un focar pentru boala bacteriană metastazică; o problemă deosebită este apariția meningitei. Celulita orbitală poate evolua către abcesul subperiostal; această afecțiune amenință integritatea ochiului și trebuie considerată urgență chirurgicală. Rar, poate apărea răspândirea intracraniană.

Tratament

Internarea și tratamentul cu antibiotice pe cale intravenoasă constituie regula. Se recomandă efectuarea hemoculturii în toate cazurile, iar cultura aspiratului este indicată pentru copiii bolnavi. La copiii cu vârsta sub 6 ani, trebuie luată în considerare puncția lombară în toate cazurile de suspiciune a infecției cu *H. influenzae* tip B. La copiii imunizați cu vârsta peste 6 luni, deși rămâne posibilitatea meningitei, decizia privind puncția lombară se poate baza pe statusul clinic și examinarea pacientului. Terapia prezumtivă a celulitei periorbitale sau orbitale este orientată împotriva *S. aureus*, a pneumococilor (sensibili sau rezistenți la penicilină) și *H. influenzae* (vezi Tabelul 122-9). Deși tratamentul medical poate fi suficient în unele cazuri,⁵ drenajul chirurgical este adesea necesar în cazurile cu formare de abces și cu sinuzită.

REFERINȚE

1. Sadick NS: Current aspects of bacterial infections of the skin. *Derm Clin* 15:341, 1997. [PMID: 9098643]
2. Nash D, Wald E: Sinusitis. *Pediatr Rev* 22:111, 2001. [PMID: 11283323]
3. American Academy of Pediatrics, Subcommittee on Management of Sinusitis and Committee on Quality Improvement. *Pediatrics* 108(3):798, Sept. 2001.
4. Schwartz GR, Wright SW: Changing bacteriology of periorbital cellulitis. *Ann Emerg Med* 28:617, 1996. [PMID: 8953949]
5. Starkey CR, Steele RW: Medical management of orbital cellulitis. *Pediatr Infect Dis J* 20:1002, 2001. [PMID: 11642617]



PNEUMONIA BACTERIANĂ ȘI VIRALĂ LA COPII

**Kathleen Brown
Willie Gilford, Jr.**

Diagnosticul și abordarea terapeutică a cazurilor de pneumonie la copii pot reprezenta provocări unice pentru medicul urgentist. Totuși, buna cunoaștere a anumitor semne și simptome la prezentarea copilului sau relatate de părinte cât și examinarea și abordarea corespunzătoare în departamentul de urgență pot duce la demontarea acestor provocări. Pneumonia este definită anatomo-patologic ca o inflamație a țesutului pulmonar al cailor aeriene inferioare. Pneumonia este definită de prezența infiltratelor pulmonare pe o radiografie toracică, asociate de obicei cu o combinație de semne clinice cum ar fi tusea, febra, durerea toracică, tahipneea și o serie de semne ascultatorii anormale. Acest capitol nu tratează detaliat entitățile asociate cu diagnosticul de pneumonie, cum ar fi pneumoniile interstițiale, aspirația de corpi străini, inflamația de cauză chimică, *Mycobacterium tuberculosis* și anumite infecții cu protozoare (de ex., *Pneumocystis carinii*). În schimb, acest capitol se concentrează asupra pneumoniilor virale și bacteriene, care sunt cel mai des implicate ca și cauze ale pneumoniei.

EPIDEMIOLOGIE

Pneumonia se dezvoltă mai frecvent în copilăria timpurie decât la orice altă vârstă. Incidența pneumoniei la copii descrește invers proporțional cu vârsta. În America de Nord aceasta a fost estimată ca fiind de 40 la 1000 în rândurile copiilor preșcolari și de aproximativ 9 la 1000 în rândurile celor de 10 ani.^{1,2} Cauzele infecțioase prezintă

adesea variație sezonieră. Parainfluenza apare cu precădere toamna, virusul sincițial respirator (VSR) iarna, și gripa primăvara. Pneumonia bacteriană este mai frecventă iarna, atunci când aglomerația din clădiri facilitează transmiterea respiratorie a microbilor. Mai mulți factori de risc cresc severitatea sau incidența pneumoniei: prematuritatea, malnutriția, statutul socioeconomic scăzut, expunerea pasivă la fumat sau frecventarea centrelor de îngrijire pe timpul zilei. Rata mortalității în cazul pneumoniei infantile este de mai puțin de 1% în țările industrializate, dar pneumonia este responsabilă de 5 milioane de morți anual în rândurile copiilor sub 5 ani din țările în curs de dezvoltare.³

FIZIOPATOLOGIE

Majoritatea pneumoniilor sunt contactate prin aspirarea particulelor infecțioase în tractul respirator inferior. Există multe mecanisme protectoare care previn infecția cu particule infecțioase aerosolizate. Particulele aerosolizate sunt filtrate în cavitațiile nazale sau prinse și eliminate de mucoasa normală și epiteliul ciliar al tractului respirator superior. Aspirația mai este împiedicată și de reflexele laringian și de tuse. În tractul respirator inferior, macrofagele alveolare și diverse mecanisme imune previn continuarea invaziei agenților infecțioși. Aceste mecanisme de apărare includ fagocitarea și uciderea bacteriilor de către macrofage, activarea factorilor complementului și a anticorpilor care neutralizează bacteriile, și transportul particulelor din plămân prin drenaj limfatic. Anomaliile oricăruia din aceste mecanisme protectoare predisun pacienții la pneumonia dobândită. Anomaliile anatomice ale tractului respirator, deficiențele imune, slăbiciunea neuromusculară, anomaliile căilor aeriene care predisun copilul la aspirație și alterarea cantității sau a calității secreției de mucus (de ex. fibroza chistică) predisun de asemenea pacienții la pneumonia dobândită. Anticorpii materni dobândiți pasiv mai pot de asemenea preveni infectarea tractului respirator cu pneumococi și *Haemophilus influenzae*.

Supresia mijloacelor de protecție respiratorie normale fiziologice și anatomice poate să apară secundar unei infecții virale precedente a tractului respirator superior. Coexistența agenților patogeni virali și bacterieni la copii a fost demonstrată în 50% sau mai multe din cazuri.^{4,5} Bacteriile care provoacă pneumonia includ multe dintre aceleași organisme care colonizează căile respiratorii superioare ale copilului. În plus, organismele care sunt transmise de la persoană la persoană prin dispersia picăturilor aeropurtate pot provoca pneumonia. Mai puțin frecvent, bacteriile și unii agenți virali (de ex. virusul herpes simplex, varicela, rubeola, pojarul și virusul Epstein-Barr) pot provoca pneumonia prin diseminare hematogenă sau prin contiguitate. Invazia parenchimului de către bacterii duce la o reacție inflamatorie acută care include exsudarea de lichid, depunerea de fibrină și infiltrarea alveolelor cu fluide, leucocite polimorfonucleare și, ulterior, cu macrofage. Acumularea fluidului alveolar în exces creează imaginea caracteristică de condensare observată pe radiografiile toracice. Agenții virali, mycoplasma și chlamidia provoacă de obicei inflamație caracterizată de un infiltrat predominant mononuclear implicând țesuturile submucoase și interstițiale.

ETIOLOGIE

Agentul etiologic specific al pneumoniei poate fi determinat în aproximativ o treime până la două treimi din cazuri pe baza rezultatelor, atunci când acestea sunt disponibile, ale culturilor, detectării antigenului, și tehnicilor serologice.⁴⁻¹¹ Patogenii care provoacă predominant pneumonia la pacienții pediatrici sunt, în funcție de vârsta pacientului, prezența bolilor subiacente, statusul vaccinal, și frecventarea unui centru de îngrijire de zi. Deoarece cazurile înlănțuite de pneumonie datorate unui anumit microb apar

frecvent, este utilă cunoașterea epidemiilor locale recente. Atunci când nu s-a identificat un agent etiologic, cel mai bun indice predictiv este vârsta. Cei mai frecvenți agenți etiologici care provoacă pneumonia sunt enumerați în Tabelul 123-1 în funcție de grupa de vârstă și discutați mai jos.

Nou născuții: de la naștere la 1 lună

Grupul de vârstă al nou-născuților este singura etapă de dezvoltare în care infecțiile bacteriene sunt mai frecvente decât agenții virali ca etiologie principală a pneumoniei. Majoritatea infecțiilor sunt provocate la acest grup de vârstă de aspirarea microorganismelor genitale materne prezente în timpul travaliului și a nașterii. Patogenul predominant este *Streptococcus* grup B, urmat de specii de *Klebsiella*, *Escherichia coli* și alți bacili enterici gram-negativi din familia Enterobacteriaceae. Alte organisme, mai rar întâlnite, includ *H. influenzae* de tip nedeterminabil, alți streptococi (specii din grupul A și β-hemolitic), enterococi, *Listeria monocytogenes*, *Bordetella pertussis* și bacterii anaerobe.¹¹

Copiii mici: 1-24 luni

În primii 2 ani de viață, virusurile sunt cel mai frecvent agent etiologic al pneumoniei. Virusul sincițial respirator, virusul paragripal, virusul gripei și adenovirusul sunt responsabile pentru majoritatea infecțiilor tractului respirator inferior, inclusiv pneumonia, la acest grup de vârstă.^{1,2,4,7} Există cel puțin 14 alți agenți virali izolați la copiii cu pneumonie, care includ rinovirusuri, enterovirusuri, coronavirus, rujeola, varicela, rubeola, virusul herpes simplex și virusul Epstein-Barr.^{7,8,12} Pneumonia bacteriană datorată *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus* și *H. influenzae* trebuie suspiciată la sugarii și copiii mici care sunt grav bolnavi, au un debut și o evoluție rapidă a simptomelor, sau au infiltrate lobare sau difuze, revărsate pleurale mari sau abcese la radiografie.¹³

Sugarii foarte mici (1 până la 3 luni) pot să prezinte ceea ce este adesea denumită *pneumoniță afebrilă* sau pneumonie atipică. Acest sindrom este caracterizat de tuse, tahipnee și uneori detresă respiratorie progresivă, în absența febrei. **Episoadele apneice pot să apară în infecțiile cu VSR, chlamydia și pertussis.** Există adesea dovezi radiografice de infiltrate pulmonare bilaterale difuze cu retenție de aer. Virusurile enumerate mai sus sunt cei mai frecvenți agenți etiologici.¹⁴ *Chlamydia trachomatis* este deseori identificată în acest context.^{10,14} *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*, *P. carinii* și *B. pertussis* au fost de asemenea implicate în acest sindrom, dar amploarea rolului lor nu este la fel de bine definită.^{10,15}

Preșcolarii: 2-5 ani

Odată cu avansarea în vârstă, incidența totală a pneumoniei scade, dar frecvența relativă a patogenilor bacterieni, în special *S. pneumoniae*, ca agenți etiologici crește. Totuși, virusurile respiratorii, în special virusurile gripale A și B și adenovirusul, rămân cauză cea mai frecventă de pneumonie la această grupă de vârstă. Cel mai frecvent patogen bacterian întâlnit este *S. pneumoniae*. În trecutul recent, *H. influenzae* tip b era întâlnit aproape la fel de frecvent; totuși, de la implementarea imunizării pe scară largă împotriva acestui agent, incidența sa ca agent al unei boli invazive pare să se fi redus mult.^{16,17} Totuși, *H. influenzae* non-tip b, împotriva căroră vaccinul nu oferă protecție, poate fi un agent tot mai răspândit al pneumoniei bacteriene.¹⁸ Alte bacterii care sunt izolate mai puțin frecvent includ *S. aureus*, *Streptococcus*, grup A și *Moraxella catarrhalis*. *Mycoplasma pneumoniae* a fost descoperită mai frecvent la această grupă de vârstă în studiile recente.^{19,20}

TABELUL 123-1. Agenți etiologici și terapie antimicrobiană empirică pentru pneumonie la copii altfel sănătoși*

Grupa de vârstă	Patogeni frecvenți (în ordinea frecvenței)	Pacienți în spital	În ambulatoriu
Nou născut	<i>Streptococ</i> grup B Bacili gram-negativi <i>Listeria monocytogenes</i> Herpes simplex Citomegalovirus Rubeolă	Ampicilină <i>plus</i> Cefotaxim <i>sau</i> Gentamicină	Nerecomandat
1-3 luni	<i>Chlamydia trachomatis</i> Virus sincițial respirator Alte virusuri respiratorii	Pneumonită afebrilă: eritromicină <i>sau</i> claritromicină Pneumonie febrilă: cefuroxim	Abordare inițială în ambulatoriu nerecomandată Amoxicilină
3-12 luni	Virus sincițial respirator Alte virusuri respiratorii <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> tip b, († tip nedeterminabil) <i>C. trachomatis</i> <i>Mycoplasma pneumoniae</i>	Ampicilină <i>sau</i> cefuroxim	<i>sau</i> Eritromicină <i>sau</i> Claritromicină
2-5 ani	Virusuri respiratorii <i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> tip b, † <i>M. pneumoniae</i> <i>Chlamydia pneumoniae</i>	La fel ca pentru 3-12 luni	La fel ca pentru 3-12 luni
5-18 ani	<i>M. pneumoniae</i> <i>S. pneumoniae</i> <i>C. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> tip b, † Virusurile gripale A și B Adenovirusuri Alte virusuri respiratorii	Eritromicină sau claritromicină‡ Cu sau fără cefuroxim sau ampicilină	Eritromicină sau claritromicină‡

*Durata tratamentului antibiotic: pacienți ambulatorii, 7-10 zile; spitalizați, 10-14 zile.

†*Haemophilus influenzae* tip B este rar întâlnit acolo unde există imunizare universală contra *Haemophilus influenzae* tip B.

‡Azitromicina poate înlocui claritromicina cu același grad de siguranță și eficacitate pentru tratamentul *M. pneumoniae*.

Sursa: Adaptat cu permisiunea Jadavji T, Lau B, Lebel MH, et al: A practical guide for the diagnosis and treatment of pediatric pneumonia. *CMAJ*, 156(suppl):S703, 1997.

Vârsta școlară și adolescența

Odată ce copiii ating vârsta școlară, *M. pneumoniae* este cea mai frecventă cauză bacteriană a pneumoniei.^{1,20,21} Incidența maximă este între vârsta de 10 și 15 ani.²² *S. pneumoniae* rămâne un patogen comun la această grupă de vârstă.¹ *Chlamydia pneumoniae* este estimată ca fiind cauza a până la 19% din pneumoniile la pacienții copii de vârstă școlară și adolescenți.^{9,10,19,20} Aceste infecții sunt de obicei ușoare sau asimptomatice.²⁰ Pneumonia cu *S. aureus* poate să apară la orice vârstă dar tinde să fie mai frecventă la copii mai mari.²³ Virusurile respiratorii, mai ales adenovirusul pot de asemenea cauza pneumonia la această grupă de vârstă.

Toate vârstele: considerații speciale

Cei mai răspândiți agenți etiologici care provoacă pneumonie severă (necesitând internarea într-o unitate de terapie intensivă) la toate grupele de vârstă în afară de perioada neonatală cuprind *S. pneumoniae*, *S. aureus*, *Streptococcus* grup A, *H. influenzae* tip b, adenovirusul și *M. pneumoniae*. *Staphylococcus aureus* este recunoscut pentru că provoacă boli rapid progresive, adesea cu abcese pulmonare. O revenire a streptococilor virulenți de grup A a fost asociată cu cazuri sporadice de boli invazive, inclusiv fasciită necrozantă cu pneumonie și empiem la copii.²⁴ La copii cu siclemie a fost descrisă o severitate crescândă a infecțiilor cu *M. pneumoniae*.

Baciliile gram-negativi, inclusiv *Pseudomonas*, trebuie suspicio-nați la pacienții care au fost spitalizați recent. Infecțiile anaerobe trebuie suspicionate la copii cu defecte anatomice sau neurologice care îi predispun la aspirație. Cauzele obișnuite de pneumonie bacteriană la copii cuprind *Mycobacterium tuberculosis*, *Legionella pneumophila*, *Chlamydia psittaci*, *Francisella tularensis* și rickettsioză. Copiii cu pneumonie progresivă sau care nu răspund la tratament trebuie investigați pentru semne ale infecției cu aceste microorganisme. O gazdă imunodeficientă este susceptibilă la toate aceste infecții și la infecțiile oportuniste, cum ar fi *Pneumocystis carinii*, citomegalovirusul și infecțiile fungice.

ASPECTE CLINICE

Constatări clinice la un copil cu pneumonie sunt extrem de variabile și depind de agentul patogen respirator specific, de vârstă, de severitatea bolii și de afecțiunea subiacentă. Tahipneea este cel mai frecvent semn al pneumoniei la copii și poate fi un semn altfel izolat. Semnul clinic cel mai bun pentru excluderea pneumoniei la un sugar sau copil este absența tahipneei.²⁵ Totuși, tahipneea este un simptom nespecific și poate apărea secundar febrei, anxietății, bolilor metabolice, bolii cardiace sau altor probleme respiratorii. Febra poate să crească frecvența respiratorie a unui sugar cu 10 respirații/min pentru fiecare grad Celsius în plus.²⁶ Frecvențele

respiratorii trebuie numărate timp de 1 min. Mai multe studii au arătat că frecvențele respiratorii numărate pe o perioadă mai scurtă tind să supraestimeze valoarea.²⁷

Auscultația plămânilor poate decela raluri localizate, wheezing și diminuarea murmurului vezicular în zona afectată. Totuși, modificările auscultatorii pot să nu prezinte încredere în cazul copiilor. Atunci când unui grup de pediatri i s-a cerut să examineze copii cu simptome ale tractului respirator inferior, a existat doar un acord moderat asupra majorității descoperirilor auscultatorii.²⁸ La copii mai mici, murmurul vezicular diminuat, mai degrabă decât ralurile, este cel mai des decelat, deoarece zonele implicate tind să fie slab ventilate. Modificările observabile, cum ar fi frecvența respiratorie și efortul respirator, sunt mai sigure.²⁵ Semnele unui efort respirator sporit includ tiraj, mișcarea spre interior a pieptului la sugari, sau respirația paradoxală (de balans). Respirațiile stertoroase sunt prezente frecvent, mai ales la sugarii cu pneumonie.²⁹ Distensia și durerea abdominală pot fi prezente secundar unui ileus paralytic sau iritației diafragmatice din pneumoniile lobare inferioare.³⁰

Tabloul clinic poate sugera agentul etiologic (Tabelul 123-2). Două forme de prezentare clasice au fost descrise în cazul pneumoniei: pneumonia tipică și pneumonia atipică. Pneumonia tipică este caracterizată de debutul brusc al febrei, frisoane, durere toracică pleuritică și tuse productivă. Rezultatele examenului clinic asociat includ febra de grad înalt, modificări localizate la examinarea toracică și stare aparent septică. Pneumonia atipică este caracterizată de debutul insidios (pe parcursul mai multor zile) al cefaleei, stare de rău, tuse neproductivă și subfebrilitate. La examenul clinic, modificările asociate pot să includă wheezing, expir prelungit, rinită, conjunctivită, faringită și eritem. Forma tipică este în general considerată a fi asociată cu un agent patogen bacterian, iar forma atipică pare să fie mai caracteristică unei infecții virale; totuși, există o suprapunere semnificativă, și identificarea unui agent cauzal pe baza prezentării clinice nu este întotdeauna sigură.³¹

Pentru unii patogeni specifici s-au descris tablouri clinice tipice. Pneumonia provocată de *S. aureus* este cunoscută ca fiind deosebit de rapidă în evoluția modificărilor clinice. Pacienții cu pneumonie cu *B. pertussis* dezvoltă în general simptome prodromale, inclusiv tuse ușoară, conjunctivită și coriză, care durează 1-2 săptămâni. O tuse severă, paroxistică asociată adesea cu emeză și deshidratare, deoarece tusea împiedică ingestia de alimente și lichide, este caracteristică fazei catarale a infecțiilor cu *pertussis*. Stridorul este în general prezent doar la copii mai mari. Infecțiile materne, pelvine sau conjunctivale cu *Chlamydia* sunt prezente în antecedente la aproape 50% din cazurile în care sugarul dezvoltă pneumonie cu *C. trachomatis*. Un sugar cu o infecție chlamydială este de obicei afebril, are o tuse sacadată distinctă (scurtă, cu debut brusc) și raluri

difuze la auscultație. Astfel de sugari par arareori să aibă o boală sistemică. Pneumonia cu *Chlamydia* la adolescenți are de obicei debut insidios și adesea include acuze ca răgușeală și disfagie. Infecțiile cu *Mycoplasma* se prezintă de obicei cu stare de rău cu debut gradat, febră și cefalee. O tuse convulsivă, neproductivă începe de obicei la 3-5 zile după debutul bolii și este prezentă la 98% dintre copii. Infecția micoplasmică poate să producă faringită, iar ralurile sunt prezente la aproximativ 75% dintre pacienți. O erupție cutanată variabilă, care poate fi papulară, veziculară, urticariană sau cu aspect de eritem multiform este prezentă la aproximativ 10% dintre pacienții cu *M. pneumoniae*.

Vârsta pacientului poate de asemenea afecta tabloul clinic. Pneumonia apare adesea în asociere cu sepsisul la nou-născuți.^{11,22} Sugarilor le lipsesc adesea simptomele clasice și se prezintă cu o varietate de modificări nespecifice. Simptomele nespecifice și semnele pneumoniei la sugari includ febra fără o sursă localizată, apneea, alimentare insuficientă, durerea abdominală, vărsăturile sau diareea, hipotermia, respirația stertoroasă, bradicardia, letargia și șocul. Producția de spută este rar observată la copiii netraheostomizați cu vârsta mai mică de 8 ani.

Severitatea pneumoniei poate fi evaluată prin caracteristicile clinice. Pneumonia severă este însoțită de deteriorarea statusului mental al pacientului, utilizarea musculaturii accesorii și prezența tirajului costal, bătăi ale aripilor nazale, rigiditate musculară și cianoză. Sugarii cu alimentare insuficientă și letargie pot avea o boală mai severă. Un pacient cu antecedente de tratament imunosupresiv, deficiențe imune primare sau antecedente sugerând deficiența imună pot avea pneumonie mai severă, provocată adesea de patogeni neobișnuiți. Copiii cu afecțiuni subiacente, cum ar fi boala cardiacă congenitală, boala pulmonară cronică, sau siclemie sunt adesea mai sever compromiși de pneumonie.

DIAGNOSTIC

În primul rând este important să se diferențieze pneumonia de afecțiunile pulmonare neinfecțioase, cum ar fi insuficiența cardiacă congestivă, atelectazia, tumorile primare și metastatice și de anomalii congenitale cum ar fi hipoplazia pulmonară sau emfizemul lobar congenital. Marea varietate de afecțiuni care pot simula pneumonia includ probleme de imagistică radiologică (de ex. inspirația slabă sau un timus prominent), aspirație recurentă sau acută, atelectazia, tumorile, tulburările de colagen, alveolita alergică, bolile pulmonare cronice (de ex. fibroza chistică sau astmul) și anomalii congenitale (de ex. sechestrul pulmonar). Examenul clinic și o anamneză amănunțită ajută de obicei la excluderea multora dintre aceste afecțiuni.

Radiografiile

Radiografia toracică este considerată standardul de referință obiectiv pentru stabilirea diagnosticului.²⁵ Descoperirea sindromului de condensare este considerată un semn sigur de pneumonie.³² Diferențierea diverselor cauze microbiologice ale pneumoniei este adesea mai dificilă. Modelele tipice de prezentare clinică și datele epidemiologice asupra incidenței au fost descrise mai sus dar se suprapun frecvent. Radiografic, pneumoniile virale tind să apară sub forma unor infiltrate interstițiale difuze, adesea cu hiperinflație, îngroșare peribronșică și regiuni de atelectazie. Pneumoniile bacteriene tind să aibă condensare lobară sau segmentară. Formarea unui pneumatocele și o combinație între pneumotorax și empiem sugerează în special infecția cu *S. aureus*. Totuși, s-au raportat și pneumonii bacteriene cu modele periholare interstițiale și nodulare pe radiografie.^{33,34} Infecțiile cu *C. trachomatis* duc de obicei la hiperexpansiune și infiltrate interstițiale difuze alveolare sau periholare.

TABELUL 123-2. Dozarea antibioticului pentru pneumonie

Antibiotic	Dozare
Amoxicilină	40 mg/kg zilnic în 3 doze distincte PO
Ampicilină	150 mg/kg zilnic în 4 doze distincte IV, IM
Azitromicină	10 mg/kg zilnic, apoi 5 mg/kg zilnic PO
Cefotaxim	150 mg/kg zilnic în 3 doze distincte IV, IM
Ceftazidim	50 mg/kg zilnic în 3 doze distincte IV, IM
Cefuroxim	150 mg/kg zilnic în 3 doze distincte IV, IM
Claritromicină	15 mg/kg zilnic în 2 doze distincte PO
Eritromicină	40 mg/kg zilnic în 4 doze distincte PO, IV
Gentamicină	2,5 mg/kg zilnic în 3 doze distincte IV, IM

Modelele radiografice ale infecțiilor cu *M. pneumoniae* sunt variabile și nespecifice.³⁵ Cele mai frecvente sunt infiltratele cu aspect de dungii sau petice în lobii inferiori, dar mai sunt posibile multe alte modele, inclusiv infiltratele lobare în 25% din cazuri. Pneumoniile virale pot de asemenea să provoace condensări lobare sau segmentare.³⁴ Mai multe studii au investigat precizia radiografiilor toracice pentru diferențierea bolilor virale de cele bacteriene. O analiză recentă a acestor studii a descoperit sensibilități cuprinse între 42 și 80% și specificități de la 42 la 100%.²⁵

Testele de laborator

Numărul de leucocite este de obicei crescut, cu o deplasare spre stânga a formulei leucocitare în pneumonia bacteriană, mai ales la începutul bolii.³⁶ De obicei, pneumoniile virale, chlamidiană și cu pertussis produc limfocitoză. Totuși, nu este neobișnuit pentru o pneumonie virală să provoace inițial o reacție celulară polimorfonucleară semnificativă. La pacienții cu pneumonie cu *Mycoplasma*, leucocitele totale și formula leucocitară sunt de obicei normale, dar VSH-ul poate fi crescut. Infecțiile chlamidiene sau parazitare produc adesea eozinofilie.

Rezultatele hemoculturilor sunt rareori (5-10%) pozitive la copii cu pneumonie, chiar și când aceasta se dovedește a fi bacteriană.^{4,8,22} Hemoculturile trebuie prelevate la sugarii care au febră înaltă, care par bolnavi sau necesită spitalizare. Cultura de spută poate de asemenea să ajute la identificarea organismelor cauzatoare dar este dificil de obținut de la copii netraheostomizați, mai ales cei sub 8 ani.

Culturile din secrețiile nazo- și orofaringiene pentru agenți patogeni virali, Chlamydia, pertussis și *Mycoplasma* dezvăluie adesea agentul cauzator la pacienții cu pneumonie cauzată de aceste organisme. Culturile bacteriene recoltate din aceste regiuni nu au nici o valoare diagnostică datorită florei orale saprofite. Testarea cu anticorpi fluorescenți pentru *C. trachomatis* și *B. pertussis* este în unele situații preferabilă culturii. Pentru câteva organisme, inclusiv VSR și gripa, există teste rapide ale antigenilor virali. Testarea antigenelor bacteriene este disponibilă în unele centre, dar are sensibilitate și specificitate scăzută pentru diagnosticarea etiologiei pneumoniei.^{4,23} În cazurile persistente sau neclare poate fi făcută testarea serologică pentru virusuri, mycoplasmă, paraziți și fungi. Testele cutanate pentru tuberculoză trebuie de asemenea luate în considerare pentru pacienții care nu răspund la terapia conservatoare sau cei cu pneumonie apicală, cavitară.

Procedurile diagnostice mai invazive, cum ar fi obținerea culturilor endotraheale, aspirația pulmonară percutană, lavajul bronhoalveolar, sau biopsia pulmonară deschisă, pot fi necesare la pacienții cu boală severă fără răspuns la terapia empirică. Rezultatele testelor de aglutinare la rece sunt pozitive la 72-92% dintre pacienții infectați cu *M. pneumoniae*. Testele de aglutinare la rece pot fi pozitive și în infecțiile virale și sunt mai puțin constant pozitive la copii tineri. Pentru a efectua testele de aglutinare la rece la patul bolnavului se pun câteva picături de sânge într-o eprubetă de coagulare cu dop albastru și aceasta se pune în apă rece de la gheață timp de 15-30 s. Prezența aglutinării floculare este considerată un rezultat pozitiv, și aglutinarea ar trebui să dispară după încălzire.

TRATAMENT

Tuturor pacienților cu pneumonie confirmată sau suspectată trebuie să li se determine saturația în oxigen prin puls-oximetrie.³⁷ Nu există un prag bazat pe dovezi al puls-oximetriei pentru administrarea oxigenului, sau pentru internarea în spital. Pentru copiii cu pneumonie, anterior sănătoși, care altfel se simt bine și care trăiesc la nivelul mării, medicii de urgență chestionați au ales un nivel prag

mediu al puls-oximetriei de 93% pentru internare.³⁸ La acest chestionar, 99,5% dintre medicii specialiști în medicina de urgență care practicau medicina la nivelul mării ar fi internat un copil cu o valoare a oximetriei <90%. Medicii care practică la înălțime mare pot alege valori ale oximetriei mai scăzute ca prag de administrare a oxigenului suplimentar, din moment ce copii de la înălțime au valori bazale la oximetrie mai joase.^{38,39} Copii cu nivel de saturație în oxigen >90% pot să necesite oxigen suplimentar și internare în prezența altor factor cum ar fi vârsta <3 luni; starea generală alterată; desaturarea oxigenării prin plâns, hrănire sau exerciții fizice; prezența respirației stertoroase și comorbidități cum ar fi o boală pulmonară preexistentă, prematuritate sau deshidratare; insuficiență ventilatorie reală sau potențială din afecțiuni musculare, rahidiene sau șoc.

La pacienții care necesită internare în spital pentru suspiciunea de pneumonie bacteriană, trebuie administrate antibiotice intravenoase în departamentul de urgență. Spectrul empiric, pentru bolnavii internați cât și cei ambulatorii, trebuie ghidat de vârsta pacientului și de datele epidemiologice discutate mai sus. Tabelele 123-1, 123-2, 123-3 și 123-4 cataloghează organismele probabile și terapiile antibiotice sugerate. La nou-născuți este preferată ampicilina (150 mg/kg zilnic) în combinație cu o aminoglicozidă (gentamicină 2,5 mg/kg per doză) sau o cefalosporină de generația a treia (cefotaxim 150 mg/kg/ zi). Ampicilina oferă acoperire contra *Listeria* și alte specii enterococice. Pentru sugarii cu sindrom de pneumonie sau pneumonie afebrilă, medicamentul predilect este eritromicina (40 mg/kg/zi în patru doze distincte). La copii cu vârsta între 3 luni și 5 ani sunt de obicei suficiente numai ampicilina (150 mg/kg zilnic în patru doze distincte) sau cefuroximul (150 mg/kg zilnic în trei doze distincte). În cazul copiilor fără răspuns la această terapie sau care au o prezentare sugestivă trebuie suspiciunată infecția chlamidiană sau cu mycoplasma. Acoperirea corectă pentru aceste infecții include eritromicină (40 mg/kg zilnic în patru doze distincte) sau claritromicină (15 mg/kg zilnic în două doze distincte). La copii mai mari de 5 ani sunt de obicei de ajuns numai eritromicina sau claritromicina. Pentru copii spitalizați cu boală severă din acest grup de vârstă trebuie luată în calcul adăugarea cefuroximului. La toate grupele de vârstă, dacă este suspectat *S. pneumoniae* rezistent trebuie adăugată vancomicina.

Copii cu pneumonie virală fulminantă, cum ar fi un pacient imunodeficient cu varicelă, pot să necesite tratament cu aciclovir. În cazul pneumoniei cu VSR trebuie luată în considerare terapia cu ribavirină pentru copii cu risc crescut, cum ar fi cei cu boli subiacente semnificative cardiopulmonare sau oncologice și cei cu pneumonie cu VSR severă. Terapia pneumoniei interstițiale limfocitare la copii infectați cu virusul imunodeficienței umane trebuie să includă o combinație de prednison și zidovudină. Pacienții cu transplant de măduvă osoasă sau de organe parenchimotoase și pneumonie cu citomegalovirus pot să necesite ganciclovir și γ -globulină. Cefazidimul sau ceftriaxonul ar trebui să elimine pneumonia

TABELUL 123-3. Agenți pentru tratamentul pneumoniilor neobișnuite

Cauză	Medicament
Pneumonia cu v.varicelo-zosterian	Aciclovir
Virusul sincițial respirator	Ribavirină, dacă riscul este crescut
Virusul imunodeficienței umane cu pneumonie interstițială	Prednison și zidovudină
Pneumonia cu citomegalovirus	Ganciclovir și γ -globulină
Pneumonia cu bacili gram-negativi	Ceftazidim

TABELUL 123-4. Trăsături caracteristice pentru unii agenți patogeni ai pneumoniei

Microorganism	Caracteristici
<i>Staphylococcus aureus</i>	Evoluție foarte rapidă
<i>Bordetella pertussis</i>	1-2 săptămâni de tuse, coriză, conjunctivită Tuse cu emeză și deshidratare Tuse convulsivă la copii mai mari Limfocitoză pe hemoleucograma completă
<i>Chlamydia trachomatis</i>	Nou-născut: infecție pelvină sau conjunctivală maternă Sugar: tuse sacadată, stare generală nealterată Adolescent: răgușeală, disfagie Limfocitoză sau eozinofilie pe hemoleucograma completă
Micoplasmă	Debut progresiv al febrei, stare de rău, cefalee Tuse neproductivă superficială trenantă cu faringită Test pozitiv pentru aglutinine la rece

nozocomială în cele mai multe cazuri, dar ceftazidimul are o eficiență sporită împotriva *Pseudomonas aeruginosa*. Copii cu fibroză chistică dezvoltă adesea exacerbări infecțioase acute în mod secundar la *Pseudomonas* și *S. aureus*, adesea cu rezistență antimicrobiană redusă la antibioticele standard.

Majoritatea copiilor cu pneumonie necomplicată pot fi tratați în ambulatoriu. Dacă este suspectată o cauză bacteriană, pacientului trebuie să i se prescrie un antibiotic adecvat. Alegerea antibioticului pe cale orală trebuie bazată pe considerentele discutate mai sus cu privire la cel mai probabil organism etiologic în funcție de vârsta și tabloul clinic al pacientului. Pentru tratamentul în ambulatoriu, amoxicilina (40 mg/kg zilnic în trei doze distincte) este preferată pentru copii cu vârsta între 3 luni și 5 ani. Alternativ poate fi utilizat ceftriaxon intramuscular zilnic.⁴⁰ După vârsta de 5 ani și pentru copii alergici la penicilină, agentul preferat inițial este eritromicina (40 mg/kg zilnic în patru doze distincte) sau tetraciclina (la copii cu vârsta peste 9 ani). Date recente au indicat rate ale vindecării similare, mai puține efecte secundare și o întrerupere mai scăzută a terapiei cu claritromicină în comparație cu eritromicina.^{41,42} Și azitromicina s-a dovedit a avea o rată a vindecării egală cu cea a eritromicinei la copii cu pneumonie comunitară.⁴³ Ambele medicamente sunt semnificativ mai scumpe decât eritromicina sau tetraciclina.

Dacă se suspicionează pneumonia virală, nici o terapie antibiotică specifică nu este justificată. Tratamentul simptomatic trebuie să includă controlul febrei și hidratarea. Pacienții cu pneumonie virală au adesea o combinație de boală a căilor aeriene și a spațiilor aeriene. Dacă pacientul are simptome clare ale unei boli a căilor aeriene (asemănătoare bronșiolitei), ar trebui să fie luată în considerare terapia bronhodilatatoare.

Toți pacienții externati cu diagnostic de pneumonie necesită urmărire de rutină de către medicul de familie timp de 1-2 zile. Perioada de tratament depinde de răspunsul clinic, factorii predispozanți ai gazdei și de complicațiile supurative. Zece zile de tratament antimicrobian ar trebui să fie de ajuns pentru majoritatea cazurilor necomplicate.

Recomandări

CRITERII DE INTERNARE Copii cu hipoxie necesită supraveghere și internare în spital. Nu există nici o definiție a hipoxiei bazată pe dovezi, dar medicii aleg în general un prag al puls-oximetriei de <90-93% pentru internare. Alți factori includ vârsta <3

luni; starea generală sever alterată; detresă respiratorie; antecedente de apnee sau cianoză; funcție imunitară compromisă; desaturarea oxigenării în timpul plânsului, hrănirii sau exercițiilor fizice; prezența respirației stertoroase; prezența unei boli pulmonare preexistente; prematuritatea; deshidratarea; potențialul de insuficiență ventilatorie; lipsa răspunsului la antibiotice orale; sau incapacitatea de a oferi dispensarizare ambulatorie adecvată. **Trebuie de asemenea luate în calcul prezența unei boli subiacente și experiența persoanei care îngrijește copilul.** Descoperirea unui revărsat pleural sau a unui pneumatocele sau modificările sugestive pentru infecție bacteriană la un copil mai mic de 1 an indică un alt patogen decât *S. pneumoniae* (în special *H. influenzae* tip b sau *S. aureus*). Dat fiind că astfel de infecții pot evolua rapid și nu sunt bine tolerate este în general indicație de spitalizare. Sugarii cu suspiciune de infecție cu *B. pertussis* sau *M. tuberculosis* necesită internare. Copiii cu complicații moderate sau severe provocate de pneumonie trebuie spitalizați. Indicațiile pentru internarea pacienților cu pneumonie VSR sunt aceleași ca și pentru bronșiolită cu VSR.

COMPLICAȚII Majoritatea pneumoniilor virale se vor remite spontan fără terapie specifică. Complicațiile sunt similare celor pentru bronșiolită și includ deshidratarea, bronșiolita obliterantă și apneea. Apneea este observată frecvent la sugarii mici infectați cu VSR, Chlamydia și pertussis. Revărsatele pleurale pot să apară în cazul pneumoniilor virale, dar nu sunt frecvente.

Pneumonia bacteriană necomplicată răspunde de obicei rapid la terapia cu antibiotice. O întârziere a ameliorării sau o înrăutățire a situației după inițierea terapiei impune o evaluare a posibilităților complicații. Complicațiile pneumoniei bacteriene includ revărsate pleurale, empiem, pneumotorax, pneumatocele, deshidratare și dezvoltarea altor locuri infecțioase. Pneumoniile pneumococice sunt însoțite de revărsate pleurale în 10% din cazuri. Pneumonia datorată *H. influenzae* tip b este complicată de revărsate pleurale în 25 până la 75% din cazuri. Alte focare infecțioase sunt observate frecvent în cazul *H. influenzae* tip b și pot cuprinde meningita, artrita septică, epiglotita, infecțiile țesuturilor moi și otita medie. Pneumoniile secundare infecției cu *S. aureus* au o rată mare de complicații, inclusiv empieme (80%) și pneumatocele (40%). Pneumonia cu Mycoplasma este doar rareori complicată de revărsate pleurale, meningită, encefalită, artrită și anemie hemolitică. Când pneumonia se complică sau trenează se recomandă urmărirea radiologică pentru a confirma rezoluția completă, care poate dura cu 4-6 săptămâni mai mult.

PREVENIRE Administrarea vaccinului pentru *H. influenzae* tip b aproape că a eliminat cazurile cauzate de acest agent. Un vaccin pneumococic heptavalent (Prevnar) a fost recent aprobat pentru folosire la sugari și preșcolari și se așteaptă să provoace o reducere similară a infecțiilor pneumococice pediatrie.⁴⁴⁻⁴⁶ Astfel, datorită importanței acestor intervenții, medicul de urgență trebuie să se informeze în legătură cu starea imunizărilor și să îndrume pacientul la un medic de familie dacă pacientul nu este vaccinat.

RECOMANDĂRI LA EXTERNARE Toți copiii externati din departamentul de urgență cu diagnostic de pneumonie trebuie să primească sfaturi specifice asupra dozării și administrării medicamentelor și asupra semnelor de agravare a tulburărilor respiratorii. Copiii care devin incapabili să înghită cantități adecvate de lichid sau antibioticele prescrise trebuie instruiți să revină pentru îngrijiri suplimentare. Tuturor copiilor externati cu diagnostic de pneumonie trebuie să li se asigure dispensarizarea prin medicul de familie în interval de 48 h.

MULȚUMIRI

Autorii doresc să mulțumească Dr.-lui Thomas Terndrup pentru contribuția sa la ediția anterioară a acestui capitol.

BIBLIOGRAFIE

- Murphy TF, Henderson FW, Clyde WA Jr, et al: Pneumonia: An eleven-year study in a pediatric practice. *Am J Epidemiol* 113:12, 1981. [PMID: 6257108]
- Wright AL, Taussig LM, Ray CG, et al: The Tucson Children's Respiratory Study: II. Lower respiratory tract illness in the first year of life. *Am J Epidemiol* 129:1232, 1989. [PMID: 2729259]
- Grant JP: *The State of the World's Children, 1990: UNICEF*. Oxford, Oxford University Press, 1990.
- Turner RB, Lande AE, Chase D, et al: Pneumonia in pediatric outpatients: Cause and clinical manifestations. *J Pediatr* 111:194, 1987. [PMID: 3612389]
- Hietala J, Uhari M, Tuokko H, Leinonen M: Mixed bacterial and viral infections are common in children. *Pediatr Infect Dis J* 8:683, 1989. [PMID: 2510121]
- McCracken GH Jr: Diagnosis and management of pneumonia in children. *Pediatr Infect Dis J* 19:924, 2000. [PMID: 11001128]
- Paisley JW, Lauer BA, Mcintosh K, et al: Pathogens associated with acute lower respiratory tract infection in young children. *Pediatr Infect Dis J* 3:14, 1984. [PMID: 6701101]
- Nohynek H, Eskola J, Laine E, et al: The causes of hospital-treated acute lower respiratory tract infection in children. *Am J Dis Child* 145:618, 1991. [PMID: 1852095]
- Ruuskamen O, Nohynek H, Zeigler T, et al: Pneumonia in childhood: Etiology and response to antimicrobial therapy. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 11:217, 1992.
- Davies HD, Matlow A, Petric M, Glazier R, Wang EEL: Prospective comparative study of viral, bacterial and atypical organisms identified in pneumonia and bronchiolitis in hospitalized Canadian infants. *Pediatr Infect Dis J* 15:371, 1996. [PMID: 8866810]
- Bohin S, Field DJ: The epidemiology of neonatal respiratory distress. *Early Hum Dev* 37:73, 1994. [PMID: 8088229]
- Boyer KM, Cherry JD: Nonbacterial pneumonia, in Feigin RD, Cherry JD (eds): *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*, 3rd ed. Philadelphia, Saunders, 1992.
- Jadavji T, Law B, Lebel MH, et al: A practical guide for the diagnosis and treatment of pediatric pneumonia. *CMAJ* 156(suppl):703S, 1997.
- DeMuri GP: Afebrile pneumonia in infants. *Prim Care* 23:849, 1996. [PMID: 8890148]
- Matlow AG, Richardson SE, Quinn PA, Wang EEL: Isolation of *Ureaplasma urealyticum* from neonatal respiratory tract specimens in a pediatric institution. *Pediatr Infect Dis J* 15:371, 1996. [PMID: 8866810]
- Lee GM, Harper MB: Risk of bacteremia for febrile young children in the post-*Haemophilus influenzae* type B era. *Arch Pediatr Adolesc Med* 152:624, 1998. [PMID: 9667531]
- Bower C, Condon R, Payne J, et al: Measuring the impact of conjugate vaccines on invasive *Haemophilus influenzae* type B infection in Western Australia. *Aust N Z J Public Health* 22:67, 1998. [PMID: 9599855]
- Urwin G, Krohn JA, Deaver-Robinson K, et al: Invasive disease due to *Haemophilus influenzae* serotype F: Clinical and epidemiologic characteristics in the *H. influenzae* serotype B vaccine era. The *Haemophilus influenzae* Study Group. *Clin Infect Dis* 22:1077, 1996.
- Block S, Hedrick J, Hammerschlag MR, Cassell GH, et al: *Mycoplasma pneumoniae* and *Chlamydia pneumoniae* in pediatric community-acquired pneumonia: Comparative efficacy and safety of clarithromycin vs erythromycin ethylsuccinate. *Pediatr Infect Dis J* 14:189, 1995.
- Hammerschlag MR: Atypical pneumonias in children. *Adv Pediatr Infect Dis* 10:1, 1995. [PMID: 7718203]
- Broughton RA: Infections due to *Mycoplasma pneumoniae* in childhood. *Pediatr Infect Dis* 5:71, 1986. [PMID: 3080738]
- Schidlow DV, Callahan CW: Pneumonia. *Pediatr Rev* 17:300, 1996. [PMID: 8806201]
- Schutz GE, Jacobs RF: Management of community acquired bacterial pneumonia in hospitalized children. *Pediatr Infect Dis J* 11:160, 1992. [PMID: 1741196]
- Novotny W, Faden H, Mosovich L: Emergence of invasive group A streptococcal disease among young children. *Clin Pediatr* 31:696, 1992.
- Margolis P, Gadososki A: Does this infant have pneumonia? *JAMA* 279:308, 1998. [PMID: 9450716]
- Gadososki A, Permutt T, Stanton B: Correcting respiratory rate for the presence of fever. *J Clin Epidemiol* 47:1043, 1994.
- Taylor JA, Del Beccaro M, Done S, et al: Establishing clinically relevant standards for tachypnea in febrile children less than 2 years. *Arch Pediatr Adolesc Med* 149:283, 1995. [PMID: 7858688]
- Margolis P, Ferkol T, Marsocci S, et al: Accuracy of the clinical exam in detecting hypoxemia in infants with respiratory illness. *J Pediatr* 124:552, 1994. [PMID: 8151469]
- Poole S, Chetham M, Anderson M: Grunting respirations in infants and children. *Pediatr Emerg Care* 11:158, 1995. [PMID: 7651870]
- Kanegaye JT, Harley JR: Pneumonia in unexpected locations: An occult cause of pediatric abdominal pain. *J Emerg Med* 13:773, 1995. [PMID: 8747626]
- Fang GD, Fine M, Orloff J, et al: New and emerging etiologies for community-acquired pneumonia with implications for therapy. *Medicine* 69:307, 1990. [PMID: 2205784]
- Davies HD, Wang EE, Manson D, et al: Reliability of the chest radiograph in the diagnosis of lower respiratory infections in young children. *Pediatr Infect Dis J* 15:600, 1996. [PMID: 8823854]
- Simpson W, Hacking P, Court S, Gardner P: The radiologic findings in respiratory syncytial virus infections in children: II. *Pediatr Radiol* 2:155, 1974. [PMID: 4423578]
- Wildin S, Chonmaitree T, Swischuk L: Roentgenographic features of common viral respiratory tract infections. *Am J Dis Child* 142:43, 1988. [PMID: 2829619]
- John SD, Ramanathan J, Swischuk LE: Spectrum of clinical and radiographic findings in pediatric mycoplasma pneumonia. *Radiographics* 21:121, 2001. [PMID: 11158648]
- Triga MG, Syrogiannopoulos GA, Thoma KD, et al: Correlation of leukocyte count and erythrocyte sedimentation rate with the day of illness in presumed bacterial pneumonia. *J Infect* 36:63, 1998. [PMID: 9515671]
- Mower WR, Sachs C, Nicklin EL, Baraff LJ: Pulse oximetry as a fifth pediatric vital sign. *Pediatrics* 99:681, 1997. [PMID: 9113944]
- Brown L, Dannenberg B: Pulse oximetry in discharge decision-making: A survey of emergency physicians. *Can J Emerg Med* 4:388, 2002.
- Beebe SA, Heery LB, Magarian S, Culberson J: Pulse oximetry at moderate altitude: Healthy children and children with upper respiratory infection. *Clin Pediatr* 33:329, 1994. [PMID: 8200165]
- Dagan R, Philip M, Watenberg NM, et al: Outpatient treatment of serious community-acquired pediatric infections using once-daily intramuscular ceftriaxone. *Pediatr Infect Dis J* 6:1080, 1987. [PMID: 3324038]
- Block S, Hedrick J, Hammerschlag MR, et al: *Mycoplasma pneumoniae* and *Chlamydia pneumoniae* in pediatric community-acquired pneumonia: Comparative efficacy and safety of clarithromycin vs. erythromycin ethylsuccinate. *Pediatr Infect Dis J* 14:471, 1995. [PMID: 7667050]

42. Chein SM, Pichotta P, Siepman N, et al: Treatment of community-acquired pneumonia: A multicenter, double-blind randomized study comparing clarithromycin with erythromycin. *Chest* 103:697, 1993.
43. Roord JJ, Wolf BH, Gossens MM, et al: Prospective, open randomized study comparing efficacies and safeties of a 3-day course of azithromycin and a 10-day course of erythromycin in children with community-acquired acute lower respiratory tract infections. *Antimicrob Agents Chemother* 40:2765, 1996. [PMID: 9124837]
44. Selman S, Hayes D, Perin LA, Hayes WS: Pneumococcal conjugate vaccine for young children. *Manag Care* 9:49, 2000. [PMID: 11116663]
45. Scheifele D, Halperin S, Pelletier L, Talbot J: Invasive pneumococcal infections in Canadian children, 1991-1998: Implications for new vaccination strategies. Canadian Paediatric Society/Laboratory Centre for Disease Control Immunization Monitoring Program, Active (IMPACT). *Clin Infect Dis* 31:58, 2000. [PMID: 10913397]
46. Tan TQ: Update on pneumococcal infections of the respiratory tract. *Semin Respir Infect* 17:3, 2002. [PMID: 11891513]



ASTMUL BRONȘIC ȘI BRONȘIOLITA LA COPIL

Maybelle Kou
Thom Mayer

ASTMUL

Astmul este o boală cronică a arborelui traheobronșic, caracterizată prin obstrucția căilor aeriene, inflamație și hiperreactivitate. Declanșatorii pentru inflamația mediată de citokine și pentru hiperreactivitate sunt bine cunoscuți și pot fi relativ inofensivi ca de exemplu o simplă modificare a presiunii barometrice. Cascada de evenimente care duce la blocarea căilor cu mucus, edemul căilor aeriene și obstrucția este, în general, reversibilă cu o terapie adecvată, agresivă. Tratamentul adecvat și la timp este decisiv pentru îngrijirea copiilor cu astm.

Institutele Naționale de Sănătate (NIH), 1997, Raportul comisiei de experți nr. 2 (EPR-2): *Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma*,¹ este o publicație pe care toți medicii ar trebui să o cunoască. Aceasta oferă algoritme de tratament pentru utilizare în contextul unui tratament acut și instrucțiuni clare pentru tratamentul ambulatoriu (vezi fig. 68-1). Totuși, majoritatea instituțiilor vor trebui să adapteze aceste protocoale pentru a veni în întâmpinarea nevoilor regionale, locale și spitalicești.

Epidemiologie

Astmul afectează 4,8 milioane de copii mai mici de 18 ani.² Prevalența astmului a crescut la toate grupele de vârstă cu 40%, în ultimul deceniu. În 1995 au fost în jur de 570.000 vizite la departamentul de urgență pentru astm la copiii cu vârste între 0 și 14 ani,³ cu o rată de internare de aproape 70 la 10.000. Un studiu care viza peste 113.000 de internări ale unor copii cu astm bronșic între 1986 și 1993 a dezvăluit că, deși numărul de externări a corespuns cu creșterea generală a populației, procentul pacienților cu rezultate adverse [mai ales intubare dar și necesitatea RCP] și deces aproape că s-a triplat.⁴ Între 1993 și 1995 s-au înregistrat 170 de decese cauzate de astm la grupa de vârstă de la 0 la 14 ani.⁵

Factorii specifici de risc asociați cu dezvoltarea astmului la copii includ greutatea mică la naștere, astm în antecedentele familiei, locuința în mediul urban, familia cu venituri reduse și rasa (copii de

origine afro-americană, asiatică și hispanică).⁶⁻⁸ Acești factori au o influență și atunci când spitalizarea poate fi necesară în timpul exacerbării. Majoritatea copiilor care se prezintă cu astm o fac înaintea vârstei de 8 ani, cu o preponderență masculină în grupul de vârstă prepubertală. În timpul adolescenței, acest raport se echilibrează.

Factorii de risc, care contribuie la decesul copiilor cu astm, includ condiția socioeconomică, accesul limitat la îngrijire medicală, administrația medicației necorespunzătoare și bolile serioase nedepistate. Instabilitatea extremă a bolii, astmul nocturn și antecedentele de insuficiență respiratorie cu intubare anterioară au contribuit, de asemenea, la aceste decese.

Fiziopatologie

Hiperreactivitatea bronșică pare să aibă o bază genetică; totuși, dificultatea deosebirii între atopie și astm a dus la studii limitate în acest domeniu. Cu toate acestea, astmul este clasificat ca fiind extrinsec IgE mediat, intrinsec (indus de infecție) și mixt (indus atât de IgE, cât și de infecție). Întrucât factorii de mediu sunt puternic implicați în inițierea hiperreactivității bronșice, nu trebuie să fie o surpriză faptul că 66 până la 75% dintre copiii astmatici sunt "alergici", majoritatea cu creștere serică a IgE. Pot fi prezente simultan sinuzite și bronhospasmul secundar secrețiilor posterioare cronice. În timp ce alergenii și iritanții sunt cei mai frecvenți declanșatori prevenibili ai astmului la copiii cu vârste peste 2 ani, infecțiile respiratorii virale par să fie predispozante la cei sub vârsta de 2 ani. Virusul sincițial respirator este unul din multele virusuri care pot provoca wheezing; acesta este discutat mai jos la secțiunea "Bronșiolită" (Tabelul 124-1).

Receptorii β_2 simpatici provoacă bronhodilatație, iar cei parasimpatici induc bronhoconstricția. Inflamația IgE mediată contribuie la patogeneza unui atac de astm. Mastocitele eliberează histamină, ducând la formarea de metaboliți ai acidului arahidonic și la cascada citokinelor inflamatorii. Astmul este un proces cu două etape: (1) bronhoconstricție datorată eliberării de histamină și leucotriene (etapa timpurie) și (2) edemul mucoasei căilor aeriene cu blocarea căilor aeriene cu mucus (faza târzie). Întrucât remisiunea depinde în mare parte de gradul de inflamare a mucoasei, un atac de astm poate să persiste de la câteva zile la câteva săptămâni.

Bronhospasmul, edemul mucoasei și blocarea căilor aeriene cu mucus provoacă obstrucția variabilă și reversibilă a fluxului de aer

TABELUL 124-1. Declanșatori ai astmului

Declanșator	Contramăsuri
Mediu	
Poluarea aerului	A se sta în casă în timpul zilelor în care există o concentrație prea mare de ozon în aer
Temperaturi extreme	
Umiditatea ridicată	
Fum de tutun	Adulții să nu mai fumeze
Alergeni	
Fanere/excremente de animale	
Mucegai	
Polen	
Exerciții fizice	A se lua tratamentul înainte de efectuarea exercițiilor
Infecții respiratorii virale	A se lua măsuri simple de control al infecției atunci când alții sunt bolnavi
Rinită, sinuzită	A se trata scurgerile postnazale și sinuzita
Reflux gastroesofagian	A se utiliza medicație preventivă

cu retenția ulterioară a aerului și afectarea schimbului de oxigen. Deși volumul pulmonar crescut și supradistensia pulmonară pot să ajute la menținerea căilor aeriene neblockate, volumul curent rezultat se apropie de volumul spațiului mort pulmonar și duce la hipoventilație alveolară. Discordanța ventilație-perfuzie în zonele de atelectazie contribuie la accentuarea hipoxiei.

În etapele de început ale unei exacerbări severe, hiperventilația compensatorie poate provoca o scădere a PaCO₂ și chiar alcaloză respiratorie. Obstrucția mai severă și ventilația alveolară inadecvată duc, în cele din urmă, la retenție apreciabilă de CO₂, acidoză respiratorie și insuficiență respiratorie. *Pseudonormalizarea* PaCO₂ este astfel un semn rău: PaCO₂ aparent "normală" de 40 mm Hg combinată cu statusul mental alterat este un semn clar de insuficiență respiratorie. Acidoza care rezultă din hipoxie și hipercapnie duce la vasoconstricție pulmonară, hipertensiune pulmonară și solicitarea cordului drept.

DIFERENȚE ANATOMICE PEDIATRICE Copilul cu astm prezintă un risc mai mare de insuficiență respiratorie decât un adult, din cauza acestor diferențe anatomice:

1. Complianța crescută a cutiei toracice a copilului și diafragma imatură duc la respirație paradoxală, iar deplasarea spre interior a coastelor în timpul inspirației contribuie la creșterea efortului respirator și la oboseala mușchilor respiratori.
2. Țesutul pulmonar tânăr nu are recul elastic și este mai predispus la atelectazie, ducând la alterarea raportului ventilație - perfuzie.
3. Pereții căilor respiratorii sunt relativ mai groși iar bronhoconstricția duce la o îngustare mai mare a lumenului.

Astfel, dacă expirația este împiedicată de obstrucție, poate să se producă colapsul complet al alveolelor și al segmentelor pulmonare.

Evaluare

Pentru a evita întârzierile în tratament, se va efectua un scurt examen clinic înainte de a obține o anamneză detaliată. Tratamentul cu β₂-agoniști inhalatori nu trebuie oprit pe perioada evaluării inițiale, chiar dacă pacientul este în zona de triaj din lipsă de spațiu în sala de tratament. Examinarea semnelor vitale trebuie să includă frecvența respiratorie, pulsul, tensiunea arterială, temperatura și pulsoximetria (SaO₂). Saturația în oxigen de <90-93% la un sugar sau copil care respiră aer atmosferic trebuie să determine administrarea de oxigen suplimentar și eventuala necesitate a internării (vezi cap. 123). Suplimentarea cu oxigen ar trebui realizată imediat la un copil cu dificultăți respiratorii și nu trebuie întârziată pentru a obține pulsoximetria cu aer atmosferic. Oximetria poate fi imprecisă în situații de perfuzie redusă.

După stabilizarea inițială, se va efectua o examinare completă. Pieptul copilului trebuie să fie vizibil pentru examinare detaliată.

Inspecția și auscultația trebuie efectuate pentru a evalua ventilația, folosirea mușchilor accesorii și efortul respirator. Severitatea bolii poate fi subestimată în cazul "wheezingului discret" sau "silențios", când faza expiratorie este de obicei prelungită și wheezing-ul este absent datorită retenției extreme a aerului.

Poziția șezând, sprijinit în brațe, este un indicator semnificativ al epuizării. Copilul stă aplecat în față, cu mâinile pe genunchi, la marginea patului. Nările trebuie inspectate pentru a constata prezența sau absența bătailor aripilor nasului, a corpiilor străini și a sinuzitei simultane. Zgomotele caracteristice "muzicale" polifonice inspiratorii și expiratorii pot să nu fie întotdeauna prezente la examinarea pulmonară și nu constituie un indice prognostic al severității bolii. Extremitățile trebuie inspectate pentru a evalua cianoza și hipocratismul digital. Pierderile insensibile de lichide pot duce la întârzierea

reumplirii capilare și diminuarea turgorului cutanat. Pulsul paradoxal în exacerbarea severă este de obicei 20-40 mmHg și se poate reflecta într-o distensie venoasă jugulară semnificativă care, altfel, este greu de apreciat la examinarea pediatrică.

O serie de întrebări amânunțite îl poate ajuta pe medic să evalueze factorii de risc și comorbiditățile și să formuleze un plan educațional și de externare. Antecedentele de astm pot fi negate, pentru că pediatrii care se feresc să pună diagnosticul de astm folosesc *boală reactivă a căilor respiratorii* ca o nomenclatură alternativă. Trebuie stabilite antecedentele privind factorii precipitanți (vezi Tabelul 124-1), medicația și îngrijirea la domiciliu, spitalizările anterioare, intubarea și traheostomia, și trebuie revizuită fișa medicală anterioară. Trebuie stabilite antecedentele de prematuritate, displazie bronhopulmonară (DBP), necesitatea suplimentării de oxigen și internările într-o unitate de terapie intensivă neonatală. Adesea, astfel de informații nu sunt oferite voluntar. La adolescenți, aceștia trebuie întrebați despre utilizarea inhalanților, tutunului, drogurilor și achiziționarea bronhodilatatoarelor fără prescripție, despre care părinții lor s-ar putea să nu știe că le folosesc. Antecedentele de aspirație sau sufocare, cât și de posibilă ingestie, trebuie incluse la toate vârstele. Alergiile și astmul în antecedentele familiei pot, de asemenea, să indice dacă părintele sau persoana care are grijă de copil va putea să continue tratamentul, odată ce se încheie vizita la departamentul de urgență.

NIH-EPR-2 (Tabelul 124-2) este un document consensual pentru evaluarea severității unui atac de astm acut. Tabelul 124-3 oferă recomandări pentru evaluarea severității generale a afecțiunii.

Trebuie stabilit *Fluxul expirator maxim* (PEFR) pentru monitorizarea răspunsului la tratament acut, dar și pentru evaluarea și managementul continuu al astmului.¹ Volumul expirator forțat într-o secundă (FEV₁) este estimat măsurând PEFR și se corelează cu gradul de obstrucție al căilor aeriene; PEFR a scăzut deja cu 25% atunci când wheezing-ul este detectat prin stetoscop (Tabelul 124-4). Valorile PEFR în litri pe minut se bazează pe înălțimea copilului. Un PEFR mai mic de 50% indică obstrucție severă, iar unul mai mic de 25% indică posibilă hipercapnie. În departamentul de urgență, PEFR constituie un instrument excelent pentru evaluarea astmului ușor și pentru reevaluarea pacienților după tratament, în special a celor care își cunosc "recordul personal". Trebuie obținute valorile pre- și post-tratament, atunci când acest lucru este posibil.

Utilizarea instrumentelor de măsură a PEFR la copiii cu vârsta sub 5 ani este limitată de cooperarea pacientului. La copiii cu vârste mai mari, efectuarea unor inspirații adânci și expirații forțate s-ar putea să nu fie posibilă în timpul unei exacerbări acute.

Analiza gazelor sanguine arteriale trebuie obținută pentru a stabili PaCO₂ la copiii cu insuficiență respiratorie iminentă, dacă pacientul hipoventilează, dacă PEFR este mai mic de 30% din valoarea anticipată, sau dacă pacientul nu reacționează la tratament așa cum s-a așteptat. Aceasta mai poate fi utilă și pentru a diferenția internările în unitatea de terapie intensivă de cele în unități obișnuite.

De obicei, hemoleucograma și biochimia nu sunt necesare, decât dacă există o afecțiune febrilă simultană sau o boală coexistentă. Utilizarea cronică a steroizilor poate provoca leucocitoză și un număr de benzi ridicat. Utilizarea cronică sau abuzul de albuterol poate provoca hipopotasemie. Dacă pacientul ia teofilină, trebuie aflat nivelul.

Radiografia toracică nu este recomandată în mod curent, dar ar trebui efectuată în cazurile de astm nou-debutat, atacurile severe necesitând internare, sau dacă pneumonia, pneumotoraxul, corpii străini sau pneumomediastinul se află în diagnosticul diferențial. Constatările caracteristice astmului sunt hiperinflația, aplatizarea diafragmului, creșterea diametrului antero-posterior, inflamația peribronșică și atelectazia.

TABELUL 124-2. Clasificarea severității exacerbărilor astmului

	Ușoare	Moderate	Severe	Stop respirator iminent												
Simptome																
Fără respirație	În timpul mersului	În timpul vorbirii (la sugar-plâns mai slab, mai scurt; dificultăți de hrănire)	În timpul repausului (la sugar-încetează să se hrănească)													
	Poate sta culcat	Preferă să stea așezat	Stă în picioare													
Vorbește în	Propoziții	Expresii	Cuvinte													
Vioiciune	Poate fi agitat	De obicei agitat	De obicei agitat	Letargic sau confuz												
Semne																
Frecvența respiratorie	Crescută	Crescută	Adesea >30/min													
	<table border="1"> <thead> <tr> <th colspan="2">Ghidul frecvenței respiratorii la copiii treji:</th> </tr> <tr> <th>Vârsta</th> <th>Frecvență normală</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td><2 luni</td> <td><60/min</td> </tr> <tr> <td>2-12 luni</td> <td><50/min</td> </tr> <tr> <td>1-5 ani</td> <td><40/min</td> </tr> <tr> <td>6-8 ani</td> <td><30/min</td> </tr> </tbody> </table>				Ghidul frecvenței respiratorii la copiii treji:		Vârsta	Frecvență normală	<2 luni	<60/min	2-12 luni	<50/min	1-5 ani	<40/min	6-8 ani	<30/min
Ghidul frecvenței respiratorii la copiii treji:																
Vârsta	Frecvență normală															
<2 luni	<60/min															
2-12 luni	<50/min															
1-5 ani	<40/min															
6-8 ani	<30/min															
Utilizarea mușchilor accesorii; refracții suprasternale	De obicei nu	Frecvent	De obicei	Mișcări paradoxale toraco-abdominale												
Wheezing	Moderat, adesea doar la sfârșitul expirului	Intens; pe parcursul întregului expir	De obicei intens; pe parcursul inspirului și expirului	Absența wheezing-ului												
Puls/min	<100	100-120	>120	Bradycardie												
	<table border="1"> <thead> <tr> <th colspan="2">Ghidul frecvenței normale a pulsului la copii:</th> </tr> <tr> <th>Vârsta</th> <th>Frecvență normală</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>2-12 luni</td> <td><160/min</td> </tr> <tr> <td>1-2 ani</td> <td><120/min</td> </tr> <tr> <td>2-8 ani</td> <td><110/min</td> </tr> </tbody> </table>				Ghidul frecvenței normale a pulsului la copii:		Vârsta	Frecvență normală	2-12 luni	<160/min	1-2 ani	<120/min	2-8 ani	<110/min		
Ghidul frecvenței normale a pulsului la copii:																
Vârsta	Frecvență normală															
2-12 luni	<160/min															
1-2 ani	<120/min															
2-8 ani	<110/min															
Pulsul paradoxal	Absent <10 mm Hg	Poate fi prezent 0-25 mm Hg	Adesea prezent 20-40 mm Hg (copil)	Absent												

Sursa: Raportul comisiei de experți nr. 2: Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma, 1997. Publicația Institutelor Naționale de Sănătate Nr. 98-4051. Bethesda, MD: NIH, 1997.

Diagnostic diferențial

ASTM NOU DEBUTAT În situațiile cu „wheezing” nou debutat, trebuie diferențiate cauzele respiratorii superioare și inferioare de cele nerrespiratorii (Tabelul 124-5).

INFECȚIE Febra și wheezing-ul focal implică etiologii infecțioase cum ar fi pneumonia sau bronșiolita. Wheezing-ul nocturn, tusea nocturnă și toleranța slabă la exerciții fizice pot fi indicii ale unei boli cronice. Sinuzita poate exacerba simptomele astmului; antecedentele de congestie nazală și tusea nocturnă sau sforăitul trebuie tratate cu cel puțin o cură de 2 săptămâni de antibiotice și steroizi nazali. Atacurile recurente, dezvoltarea anormală și antecedentele de sinuzită și infecții cronice ale urechii trebuie să ridice suspiciuni de fibroză chistică drept etiologie.

LEZIUNI CARDIACE: CONGENITALE ȘI DOBÂNDITE Sugarii cu antecedente de displazie bronhopulmonară (DBP) pot să se prezinte cu boală ușoară cu deteriorare rapidă. Ventilația mecanică prelungită în perioada neonatală provoacă hipertrofia musculaturii netede și hipertensiunea pulmonară ducând la boală cardiacă. Poate

fi necesar să se distingă edemul pulmonar ca o cauză a wheezing-ului; de obicei, o anamneză de folosire a diureticelor va ajuta la stabilirea diagnosticului. Leziunile cardiace congenitale care provoacă insuficiență cardiacă congestivă, adesea exacerbate de infecții virale concurente, pot de asemenea să se prezinte cu wheezing care poate fi confundat cu astmul. Cap. 120 prezintă o discuție detaliată a afecțiunilor cardiace la copii.

OBSTRUCȚIA CĂILOR AERIENE SUPERIOARE/ ASPIRAREA UNUI CORP STRĂIN Wheezing-ul produs de crup, traheomalacie, epiglotită, abces retrofaringian, corp străin în căile respiratorii superioare, sau disfuncție de corzi vocale poate fi diagnosticat eronat drept astm. În aceste situații, wheezing-ul este cel mai puternic pe trahee, iar șuierăturile care se aud în plămâni sunt transmise din căile respiratorii superioare. Cap. 133 prezintă o trecere în revistă detaliată a urgențelor respiratorii superioare.

REFLUXUL GASTROESOFAGIAN (RGE) Tusea sau wheezing-ul postprandial în antecedente indică RGE cu microaspirarea lichidului în arborele traheobronșic. RGE sever a fost implicat în apnee și sindromul decedului subit al sugarului. Microaspirarea recurentă

TABELUL 124-3. Clasificarea severității astmului: caracteristici clinice înainte de tratament

	Zile cu simptome	Noapți cu simptome	PEFR sau FEV ₁ *	Variabilitatea PEFR
Pasul 4 Sever Persistent	Continuu	Frecvent	60%	>30%
Pasul 3 Moderat Persistent	Zilnic	≥5/lună	>60%<80%	>30%
Pasul 2 Ușor Persistent	3-6/săptămână	3-4/lună	≥80%	20-30%
Pasul 1 Ușor Intermitent	≤2/săptămână	≤2/lună	≥80%	<20%

*Procentul valorilor anticipate pentru volumul expirator forțat într-o secundă (FEV₁) și procentul de recorduri personale pentru debitul expirator maxim (PEFR) (relevant pentru copiii cu vârsta de 6 ani sau mai mari care pot utiliza aceste aparate).

Note: Pacienții trebuie repartizați pasului celui mai sever în care apare orice caracteristică. Caracteristicile clinice pentru pacienții individuali pot să se suprapună peste mai mulți pași.

Clasificarea unui individ se poate schimba în timp.

Pacienții cu orice nivel de severitate a astmului cronic pot avea exacerbări ușoare, moderate sau severe ale astmului. Unii pacienți cu astm intermitent suferă exacerbări severe, care le pot pune viața în pericol, separate de perioade lungi de funcționare normală a plămânilor și fără simptome.

Pacienții cu două sau mai multe exacerbări astmatice pe săptămână (adică simptome care se înrăutățesc progresiv și care pot dura ore sau zile) tind să aibă astm persistent moderat spre sever.

Sursa: Ghidul Institutelor Naționale de Sănătate.¹

poate să ducă la wheezing, febră și pneumonie. Suspiciunea de RGE ca o cauză de wheezing necesită și alte evaluări (vezi cap. 117) și tratament specific.

Tratament

AGONIȘTI AI β₂-RECEPTORILOR β₂-receptorii sunt larg distri buiți pe musculatura netedă bronșică și celulele epiteliale ale căilor aeriene. Agoniștii β₂-receptorilor activează adenil-ciclaza, cresc nivelul de adozin monofosfat ciclic (AMFc), provoacă relaxarea musculaturii netede bronșice datorită legării crescute a calciului intracelular de reticulul endoplasmatic, precum și scăderea calciului mioplasmatic.

Albuterolul (denumit în Canada și Europa salbutamol; a nu se confunda cu salmeterolul cu acțiune îndelungată, care este contraindicat într-un episod acut) este tratamentul de elecție. Dozarea este listată în Tabelul 124-6. Terapia continuă cu aerosoli de albuterol este o metodă sigură,⁹ rapidă și eficientă în transmiterea medicației direct la paturile capilare pulmonare și poate fi asociată cu o reducere a internării în spital.¹⁰ Monitorizarea cardiacă continuă este folosită în cazul administrării perfuzabile a albuterolului.

Tahicardia și tremurăturile sunt efecte secundare obișnuite (în mai mare măsură la medicamentele orale decât la cele inhalate), mai rar s-au raportat însă și aritmii. În timpul unui atac acut, utilizarea unui agonist al β₂-receptorilor poate provoca scăderi temporare ale PO₂ datorate vasodilatației pulmonare și a alterării consecutive a raportului ventilație-perfuzie.¹¹

Levalbuterolul (Xopenex), izomerul-D al albuterolului, are drept rezultat o tahicardie mai mică decât albuterolul. În prezent nu este

TABELUL 124-4. Media anticipată a fluxului expirator maxim pentru copiii și adolescenții normali, de sex masculin și feminin

Înălțime, cm	L/min	Înălțime, cm	L/min
109	147	142	320
112	160	145	334
114	173	147	347
117	187	150	360
119	200	152	373
122	214	155	387
124	227	157	400
127	240	160	413
130	254	163	427
132	267	165	440
135	280	168	454
137	293	170	467
140	307		

Sursa: După Polger G, Promedhat V: *Pulmonary Function Testing in Children: Techniques and Standards*. Philadelphia: Saunders, 1971, cu acord prealabil.

utilizat pentru exacerbări acute, dar este utilizat ca o terapie de nebulizare pentru astm la domiciliu, deși există un număr limitat de date care demonstrează că beneficiile sale depășesc tratamentul standard cu albuterol. Este mai scump decât albuterolul.

Salmeterolul (Serevent), un β₂-agonist cu acțiune îndelungată, care reduce nevoia de dozare după caz a albuterolului, nu este indicat pentru utilizare în exacerbări acute. Este de asemenea disponibil în combinație cu fluticason (Advair) ca terapie de menținere.

Tahifilaxia a fost înregistrată în cazul utilizării cronice și incorecte a β₂-agoniștilor¹² și pare să fie legată de saturația β₂-receptorilor,

TABELUL 124-5. Diagnosticul diferențial al astmului

Displazie bronhopulmonară (DBP)
Fibroză chistică
Bronsectazie
Pneumonie
Bacteriană
Virală
Varicelă
Pneumonită
Boală de reflux gastroesofagian
Pneumonie de aspirație
Defecte anatomice ale căilor aeriene
Fistulă traheo-esofagiană
Traheomalacie
Stenoză bronșică
Chist bronhogen
Sechestrare pulmonară
Disfuncția corzilor vocale
Tulburări cardiovasculare
Insuficiența cardiacă congestivă
Atrezie tricuspidiană și transpoziție
Inel vascular
Diverse
Aspirarea unui corp străin
Anafilaxie
Sindrom de hiperventilație
Ingestie de salicilați
Ingestie de β-blocante

TABELUL 124-6. Ghid de dozare a albuterolului

Dozare pentru adolescenți: 2,5-5,0 mg la interval de 20 de minute x 3 doze sau
10-15 mg pe oră prin nebulizare continuă cu cel puțin 25% oxigen
Dozare pentru copii: 2,5-5,0 mg la interval de 20 de minute x 3 doze sau
0,5 mg/kg pe oră prin nebulizare continuă cu cel puțin 25% oxigen
Dozare pentru sugari/nou-născuți: 0,05-0,15 mg/kg pe doză, la interval de 20 de minute x 3 doze
2,5 mg albuterol sunt pregătite ca 0,5 mL de 0,5% albuterol diluat cu ser fiziologic pentru un volum final de 3 mL
sau
2,5 mg albuterol este conținut în 3 mL de soluție disponibilă comercial de 0,083% albuterol

Sursa: Clinical Pharmacology 2000 <http://cpip.gsm.com> (actualizare Iulie 2002).

datorită intervalelor frecvente de dozare și/sau slăbirii mecanismului de "downregulation" al numărului de β_2 -receptori de pe leucocitele pacienților astmatici. Când se întâmplă acest lucru, creșterea dozei de β_2 -agoniști pare să fie inefficientă. Eficacitatea este păstrată atâta vreme cât medicația este utilizată în funcție de necesități și nu este utilizată excesiv sau abuziv. Utilizarea excesivă a unor medicamente cum ar fi epinefrina aerosolizată (disponibilă comercial ca Primatene Mist) a fost implicată în moartea astmaticilor provocată de tahifilaxie și aritmie cardiacă. Astfel de preparate disponibile comercial nu își au locul în managementul astmului, nici chiar al astmului ușor.

INHALATORUL CU ADMINISTRARE DOZATĂ (METERED-DOSE INHALER MDI) Deși literatura de specialitate afirmă că terapia cu MDI este la fel de eficientă ca și tratamentul prin nebulizare la copiii cu vârste peste 6 ani, cooperarea pacientului îi limitează eficiența în situațiile de urgență. Lipsa ameliorării în cazul utilizării casnice a MDI apare la copii din cauza tahipneei, a incapacității de a inspira și a-și ține respirația, precum și a incapacității de a apuca etanș piesa bucală, situație în care medicația nebulizată devine o necesitate.

EPINEFRINA SUBCUTANATĂ Dacă un pacient nu răspunde la terapiile precedente sau tulburările respiratorii se intensifică, ar trebui administrată epinefrina subcutanată în timp ce se încearcă plasarea liniei intravenoase. Se dau 0,01 mL/kg de epinefrină apoasă 1:1000 la un maxim de 0,3 mL. Acest tratament se poate repeta la fiecare 20-30 de minute pentru un total de trei doze.

TERBUTALINĂ Mai β_2 -specifică decât epinefrina, terbutalina poate fi administrată subcutanat în locul epinefrinei ca 0,01 mL/kg dintr-o soluție de 1 mg/mL până la 0,25 mL. Terbutalina nebulizată nu are niciun avantaj față de albuterol.

Terbutalina este singurul β_2 -agonist intravenos disponibil în Statele Unite (în Europa și Canada este disponibil albuterolul intravenos). Utilizarea acesteia poate fi luată în considerare la copiii mai mari care nu răspund la terapia convențională. Efectele adverse includ ischemia miocardică și tahiaritmiile, astfel încât la administrarea medicamentului sunt necesare monitorizarea cardiacă continuă și internarea în terapie intensivă. Intravenos, terbutalina este administrată ca 0,05 până la 0,1 μ g/kg pe min.

CORTICOSTEROIZII Glucocorticoizii inhibă secreția de leucotriene inflamatorii și prostaglandine, previn și contracarează creșterea permeabilității vasculare, care duce la edemul căilor aeriene. Pot, de asemenea, să provoace o creștere a densității β_2 -recep-

torilor pe membranele leucocitelor și să reducă toleranța la β_2 -agoniști.

Administrarea timpurie în cursul unei exacerbări acute este recomandată tuturor pacienților cu excepția cazului în care (1) PEF este mai mare de 50% și există un răspuns iminent la primul tratament sau (2) atunci când atacurile induse de exerciții apar la un copil anterior sănătos. Dacă părintele a administrat deja o doză acasă, doza poate fi repetată în departamentul de urgență. Oral, prednisonul sau prednisolonul este administrat în doză de 2 mg/kg. Posologia prednisolonului este următoarea: Pediapred 5 mg/5 mL, Prelone 15 mg/5 mL și Orapred 15 mg/5 mL, ultimul fiind se pare mai ușor de înghițit. Metilprednisolonul intravenos este disponibil sub numele de Solumedrol, administrat sub forma unei singure doze de 2 mg/kg.

Nu există niciun avantaj real al administrării intravenoase față de cea orală a glucocorticoizilor în situația acută.¹³ Dacă un copil a vomitat medicamentele orale sau este deja intubat, atunci este preferată administrarea intravenoasă. Administrarea intramusculară constituie o opțiune, de asemenea.

Deși administrarea din timp a steroizilor în departamentul de urgență poate să nu schimbe de fapt necesitatea internării,¹⁴⁻²² considerăm că steroizii tratează inflamația și reduc recidivele și deci trebuie administrați cât de repede posibil în criză pentru a preveni spitalizarea prelungită.

FLUIDE INTRAVENOASE Majoritatea copiilor care se prezintă în status asthmaticus vor fi deshidratați din cauza pierderilor insensibile crescute. Administrați un bolus de fluid [20 mL/kg de SF] pentru a ajuta la diluarea secrețiilor și la repleția volumului pierdut, mai ales la pacienții pentru care internarea pare inevitabilă.

TERAPIA ANTICOLINERGICĂ Se consideră că anticolinergicele previn bronhoconstricția indusă de guanozin monofosfatul ciclic. Bromura de ipratropium nebulizată (Atrovent) poate oferi un beneficiu aditiv atunci când este utilizată cu albuterol,^{23,24} în astmul acut. Aceasta poate fi amestecată cu soluție de albuterol pentru administrare combinată prin nebulizator. Ipratropiumul este un medicament sigur, cu puține efecte secundare, și poate fi administrat pacienților de toate vârstele. Un MDI în combinație cu albuterolul (Combivent) este la această oră recomandat pentru utilizare doar la adulți.

Dozarea bromurii de ipratropium nebulizată este următoarea:

Adolescenți cu vârsta peste 14 ani: 500 μ g într-o nebulizare inițială
Copii până la vârsta de 14 ani: 125-250 μ g într-o nebulizare inițială
Nou-născuți: 25 μ g/kg într-o nebulizare inițială

SULFAT DE MAGNEZIU Mecanismul exact de acțiune a magneziului este necunoscut, dar poate să semene cu efectele tocolitice ale sulfatului de magneziu pe musculatura netedă uterină. Pacienții care primesc magneziu intravenos prezintă o îmbunătățire pe termen scurt a funcției pulmonare, fără efecte adverse cum ar fi scăderea tensiunii arteriale.^{25,26} Sulfatul de magneziu poate fi administrat ca 25-50 mg/kg IV în timp de 20 min; aceasta poate fi repetată o dată la un nivel seric de magneziu de 4 mg/dL. Doza maximă pentru copii este de 2 g. Administrarea nebulizată nu este recomandată.

HELIOX Helioxul este în general disponibil sub formă de amestecuri de 80:20 sau 60:40 de heliu și oxigen. Amestecul de 60:40 trebuie utilizat pentru a administra oxigen suplimentar. Dacă este disponibil, poate fi inițiat în departamentul de urgență. Acesta este recomandat pentru astmaticul a cărui stare nu se ameliorează cu

tratament convențional, dar la care intubația nu este iminentă.²⁷ Densitatea scăzută și difuzarea ridicată a gazului permit trecerea mai ușoară prin căile respiratorii turbulente obstrucționate. Debitul maxim crește, în timp ce rezistența căilor aeriene și efortul de respirație descresc. Este posibil să se continue administrarea β_2 -agoniștilor pe perioada tratamentului cu heliox.

ALTE TERAPII Teofilina este un inhibitor competitiv al fosfodiesterazei despre care se credea că ajută la bronhodilație prin creșterea AMPc. Aceasta nu mai este utilizată în mod obișnuit, pentru că nu are niciun avantaj față de β_2 -agoniști, are un raport nivel terapeutic/nivel toxic foarte restrâns, are efecte secundare asupra inimii și a sistemului nervos central, precum și multiple interacțiuni medicamentoase. Aceasta este rezervată pentru pacienții care răspund în mod clar la ea sau pentru cei care rămân refractari la alte metode de tratament. Aminofilina 6 mg/kg (85% teofilină) este administrată în 25-50 ml de NaCl IV timp de 20 min. Dacă pacientul ia deja teofilină, dar nivelul este subterapeutic, poate fi administrată o doză de încărcare [mg = (nivelul dorit - nivelul măsurat)/2 x kg].

Agenți pentru tratament ambulatoriu adjuvant

Glucocorticoizii inhalatori îmbunătățesc controlul pe termen lung al astmului, minimizează utilizarea medicației de stare acută și au efecte secundare minime comparate cu glucocorticoizii sistemici. Tabelul 124-7 listează dozele agenților folosiți în mod frecvent.

Cromoglicatul de sodiu a fost utilizat multă vreme pentru a inhiba degranularea mastocitelor și eliberarea histaminei. Nu este recomandat pentru atacurile acute.

Nedocromil (Tilade) acționează similar; totuși, poate fi eficient doar dacă este menținută o complianță strictă. O caracteristică principală este că reduce componenta de tuse a astmului; se consideră, de asemenea, că "reține steroizii".

Inhibitorii receptorului leucotrienic (IRLT) sunt agenți tot mai populari pentru utilizarea în managementul profilactic ambulatoriu al astmului. Aceste medicamente nu înlocuiesc utilizarea steroizilor în atacurile acute. Sunt clasificați ca inhibitori ai 5-lipooxigenazei sau inhibitori ai proteinei activatoare a 5-lipooxigenazei, dintre care montelukast este aprobat pentru utilizare pediatrică; zafirlukast poate fi utilizat la copiii cu vârsta de 12 ani și mai mari. În acest moment, nu sunt disponibile decât puține date, dar răspunsul inițial este încurajator și sugerează o nevoie redusă pentru medicamente și pentru utilizarea steroizilor cronici. Deși studiile inițiale au revelat un profil de siguranță relativ bun, zafirlukast a fost legat de câteva cazuri de sindrom Churg-Strauss la adulți.²⁸ (vasculită necrozantă granulomatoasă). Medicația cu acțiune pe receptorii Interleukinei-4 nu este aprobată încă la această oră pentru uz pediatric.

Complicații ale exacerbărilor astmatice moderate și severe

Insuficiența respiratorie poate să apară chiar și în timpul tratamentului, în principal din cauza oboselii musculare. Atelectazia este frecventă și poate fi responsabilă pentru supradiagnosticarea pneumoniei la pacienții astmatici pediatrici. Chiar dacă pneumomediastinul este rar, copiii pot să se prezinte cu dureri toracice vagi pentru care radiografia poate releva acest diagnostic. Majoritatea dintre aceștia pot fi tratați ca pacienți ambulatorii, atâta vreme cât pot fi consultați din nou în interval de 24 h sau se pot întoarce repede la departamentul de urgență dacă apar probleme respiratorii. În general, aerul mediastinal se va resorbi în timp de 2-3 zile. Un pneumomediastin mare și/sau pneumotorax necesită toracostomie cu sondă va necesita internarea pentru monitorizare atentă și observație.

TABELUL 124-7. Instrucțiuni de dozare pentru tratamentul de externare

Agenți simpatomimetici: agoniști adrenergici

Agoniști β_2 cu durată scurtă de acțiune

Albuterol (= salbutamol)

Soluție de nebulizare (5 mg/mL) 0,05 mg/kg (min 1,25 max. 2,5 mg) în 2-3 mL de SF la 4-6h

Sau premixat 2,5 mg/3 mL de SF la 4-6h

Inhalator dozator (*Proventil HFA*, *Ventolin*, generic) 90 μ g per puf 1-2 pufuri la 3-4h

Suspensie 2 mg/5 mL, 0,1 mg/kg pe doză, la 6-8h

Agoniști β_2 cu durată lungă de acțiune

Albuterol tablete cu eliberare prelungită (Repetabs, Volmax) 0,1-0,2 mg/kg la 12 h

Salmeterol (*Serevent*) 21 μ g pe puf la 12h

Agenți anticolinergici

Bromură de ipratropium (*Atrovent*)

Nebulizator (0,25 mg/mL) 0,25-0,5 mg la 6h

Inhalator dozator (18 μ g pe puf) 1-2 pufuri la 6h

Tratamentul inflamației

Glucocorticoizi

Prednison (tablete de 5-, 10-, și 20-mg) 1-2 mg/kg PO pe zi

Prednisolon (*Prelone*, *Pediapred*) (5 mg/5 mL, 15 mg/5 mL) 1-2 mg/kg PO pe zi

"Doză de atac" max. 60 mg pe zi x 3-10 zile

Preparate cu steroizi inhalatori

Beclometazonă

Vanceril DS (84 μ g per puf) 2 pufuri de două ori pe zi

Beclovent (42 μ g per puf) 4 pufuri de două ori pe zi

Triamcinolon (*Azmacort*) (100 μ g/puf) 2 pufuri de două ori pe zi

Flunisolid (*Aerobid*) (250 μ g per puf) 2 pufuri de două ori pe zi

Budesonide (*Pulmicort Turbuhaler*) (100, 200, și 400 μ g per puf) 200-400 μ g de două ori pe zi

Fluticason (*Flovent*) (44, 10 și 220 μ g per puf) 2 pufuri de două ori pe zi

Agenți antiinflamatori neclasificați

Cromoglicat de sodiu (*Intal*)

Inhalator dozator (800 μ g per puf) 2-4 pufuri de două ori pe zi

Neb (10 mg/mL) 20 mL de 4 ori pe zi

Nedocromil (*Tilade*)

Inhalator dozator (1,75 mg per puf) 2 pufuri de 4 ori pe zi

Inhibitori ai receptorului leucotrienic

Inhibitori ai 5-lipooxigenazei

Zileuton (*Zyflo*) 600 mg de 4 ori pe zi (nu pentru copiii cu vârsta mai mică de 12 ani)

Inhibitorii proteinei activatoare a 5-lipooxigenazei

Zafirlukast (*Accolate*) 20 mg de două ori pe zi (copii cu vârsta de 12 ani și mai mari)

Montelukast (*Singulair*) 5 mg pe zi (copii cu vârsta de 6 ani și mai mari) 10 mg pe zi (vârsta de 12 ani și mai mare)

Reevaluare și recomandări

Algoritmii de tratament simplifică mult decizia de a interna sau nu un copil. Recomandarea poate fi făcută după 2-4 h de terapie pentru pacienții care rămân stabili (tabelul 124-8). Un copil care nu răspunde după 2 h de tratament continuu și a cărui PaCO₂ este mai mare de 40 mmHg trebuie internat într-o secție de terapie intensivă pentru terapie continuă. Copiii cu nevoie de oxigen, astm refractar și/sau dispnee la efort fizic pot fi internați în spital. Dacă părinții copiilor cu astm nou diagnosticat consideră că le va fi greu să își îngrijească copiii chiar și după instruire adecvată, se poate justifica internarea (acest lucru este valabil și pentru pacienții cu atacuri ușoare, care necesită nebulizare, dar care au resurse limitate și nu pot

TABELUL 124-8. Criterii de internare

Insuficiență respiratorie necesitând intubare
Status asthmaticus:
Retracții persistente, tahipnee
Oxigen necesar după 2 h de tratament
Întoarcere la UPU în interval de 24 h
Resurse casnice limitate
Pneumotorax
Atelectazie lobară completă
Pneumomediastin mare
Boală cardiopulmonară subiacentă

obține nebulizatoare la sfârșit de săptămână sau noaptea).

Un pacient intubat sau un pacient care necesită nebulizare continuă trebuie transportat la un spital cu posibilități de tratament intensiv pediatric de către furnizorii de suport vital avansat cu experiență privind căile aeriene ale copilului.

Instrucțiuni de externare și tratament ambulatoriu

Copiii care răspund bine la terapia convențională pot fi externați după 2-4 h de tratament. Pentru pacienții cu răspuns incomplet, dar cu PEFr acceptabilă, se recomandă o scurtă perioadă de observație în departamentul de urgență. Instrucțiunile detaliate de externare trebuie să prezinte administrarea medicamentelor, utilizarea inhalatorului, și urmărirea (vezi Tabelul 124-7). Niciun copil nu trebuie externat fără un MDI și un spacer, în general recomandându-se prescripții medicale pentru glucocorticoizi orali, cu excepția cazurilor în care atacul a fost extrem de ușor (aplicându-se un tratament minim) sau indus de exerciții. O doză redusă progresiv nu este în general necesară pentru terapia cu "doze de atac" (3 până la 10 zile)²⁹ deoarece efectele secundare ale supresiei adrenergice prin utilizare prelungită sunt improbabil să apară. Una din cele două cele mai frecvente forme de metilprednisolon, Pediapred s-a raportat că are un gust mai bun decât Prelon; totuși, concentrația mai mică necesită administrarea unui volum de trei ori mai mare decât cel de Prelon, pentru aceeași doză. Orapred poate fi prescris în loc de Prelon, dar nu este disponibil pe scară largă.

Trebuie contactat pediatru particular al copilului care a fost tratat de astm în departamentul de urgență, deoarece acesta facilitează continuitatea tratamentului pentru copil și asigură urmărirea. Toți copiii trebuie trimiși la pediatru pentru urmărire în interval de 24 h.

BRONȘIOLITA

Bronșiolita, sau inflamația bronșiolelor, este termenul aplicat sindromului clinic de wheezing, retracții toracice și tahipnee la copiii cu vârsta sub 2 ani; bronșiolita provoacă afecțiuni mai severe la sugarii cu vârsta mai mică de 6 luni.

Epidemiologie

Vârful de prevalență este între sfârșitul lui octombrie și luna mai. Vârful de vârstă al incidenței la populația urbană este la 2 luni și duce la spitalizare între 5 și 7 zile. Boala la copiii mai mari este, de obicei, mai ușoară.

Fiziopatologie

Virusul sincițial respirator (VSR) provoacă între 50 și 70% din bronșiolitele clinic semnificative. Bronșiolita non-VSR este provocată de virusul influenza, virusul parainfluenza, echovirus și rinovirus. *Mycoplasma pneumoniae* și *Chlamydia trachomatis* produc, de asemenea, simptome. Adenovirusul provoacă o formă

deosebit de distructivă, bronșiolita obliterantă, observată la populațiile de eschimoși canadieni.

VSR înalt infecțios este transmis prin contact direct cu picături mari de secreții și prin autoinoculare cu mâini contaminate care ating ochii și nasul. Prin aerosoli cu particule mici nu se produce nici o transmisie semnificativă. Secrețiile infectate cu VSR rămân infecțioase pe suprafețe timp de peste 6 h. Atenție maximă la spălarea mâinilor, iar utilizarea măștilor și a mănușilor poate împiedica transmisia. VSR este eliminat din tractul respirator al pacienților simptomatici și asimptomatici timp de până la 9 zile. Pacienții imunodeficienți pot continua să elimine virusul timp de până la 6 săptămâni. Imunitatea la virus este variabilă datorită diversității antigenelor, așadar se produce reinfecția. Încă nu a fost realizat niciun vaccin.

Blocarea căilor respiratorii cu mucus rezultă din necroza epitelului respirator și distrugerea celulelor epiteliale ciliate. Aceasta și edemul submucos duc la îngustarea căilor respiratorii distale și la obstrucție variabilă, cu regiuni de atelectazie focală și supradistensie în segmentele pulmonare. Boala progresivă cauzează pneumonie severă, cu distrugerea extensivă a epitelului respirator, necroză parenchimatosa și formarea membranelor hialine. Regenerarea bronșiolelor se produce în interval de 3-4 zile; totuși, cili pot avea nevoie chiar de 15 zile pentru a se regenera.

Rezistența crescută a căilor aeriene și complianța scăzută duc la creșterea efortului de respirație. Ca și sugarul cu obstrucție a căilor aeriene inferioare, sugarul cu bronșiolită respiră la un volum pulmonar mai ridicat, datorită rezistenței neuniforme din interiorul plămânului. Alterarea schimbului de gaze este rezultatul atelectaziei focale și a obstrucției căilor respiratorii.

Aspecte clinice

Simptomele pot varia de la rinoree minimă până la bronșiolită sau pneumonie și insuficiență respiratorie. Este mai probabil ca boala severă și apneea să apară la copiii cu antecedente de prematuritate, fibroză chistică, boală cardiacă congenitală sau imunocompromiși.

Infecția începe cu secreție nazală, faringită și tuse. Febra însoțește primele câteva zile ale bolii, cu temperaturi de până la 40°C (104°F). Părintele aduce copilul la departamentul de urgență din cauza wheezing-ului, agravării simptomelor respiratorii, congestiei nazale și hrănirii dificile. Simptomele ating un vârf în 3-5 zile și se ameliorează în general după 2 săptămâni cu normalizarea funcției pulmonare. Wheezing-ul rezultat poate persista timp de câteva săptămâni sau luni.

Rezultatele examenului clinic includ tahipnee mai mare de 50-60 respirații/min, tahicardie, conjunctivită ușoară, retracții toracice, expir prelungit cu torace hipersonor, wheezing continuu și hipoxemie. Cel mai sigur rezultat al examenului clinic care se corelează cu hipoxemia este tahipneea, care înseamnă o afectare serioasă a schimbului de gaze. Copilul hipoxemic cu bronșiolită poate să nu prezinte cianoză. Severitatea wheezing-ului sau a retracțiilor intercostale nu se va corela cu severitatea hipoxemiei. Trebuie urmărită frecvența respiratorie, dar acest lucru poate fi dificil, pentru că apar variații de la febră și plâns. Pulsoximetria anormală este un indice prognostic al unei boli severe, și majoritatea copiilor cu saturații <90-93% vor necesita internare.

SUGARII MICI ȘI APNEEA Mecanismul care induce apnee legată de VSR la sugarii mici nu este în întregime înțeles, dar poate fi legat de hipoxemie și obstrucția căilor aeriene superioare.³⁰ Sugarii cu riscul cel mai înalt sunt cei mai mici de 6 săptămâni și care au antecedente de prematuritate, apnee de prematuritate, și saturația în O₂ scăzută la internare. Evenimentele apneice sunt dificil de prevă-

zut. Severitatea wheezing-ului și a retracțiilor nu se corelează cu frecvența apneei, și majoritatea sugarilor cu vârsta mai mică de 1 lună vor avea boli atipice și se pot prezenta fără wheezing și retracții. Copiii apneici pot să necesite intubație în decursul bolii, uneori necesitând ventilație mecanică pentru o săptămână sau mai mult. După extubare, acești sugari nu sunt supuși unui risc mai mare de apnee și pot fi externați fără monitorizare pentru apnee.

Copiii cu boli subiacente cum ar fi displazia bronhopulmonară, fibroza chistică, imunodeficiența sau defectele cardiace congenitale sunt expuși unui risc crescut de infecție severă cu VSR. Trebuie acordată atenție maximă tratării copiilor mici cu displazie bronhopulmonară în antecedente, deoarece aceștia vor avea o tendință spre retenția cronică de CO₂. Dat fiind că hipoxemia rămâne cel mai important stimul respirator la această populație, oxigenul suplimentar poate provoca o și mai mare retenție de CO₂; așadar, saturațiile de 94-95% sunt standarde acceptabile la astfel de pacienți.

Numeroase analize și observații retrospective subliniază faptul că sugarii cu bronșiolită dezvoltă adesea astm mai târziu.³¹

Diagnostic

Diagnosticul de bronșiolită este sugerat de aspectul clinic, vârsta pacientului și antecedentele de expunere la VSR sau epidemiile din comunitate. Probele de imunofluorescență disponibile în acest moment sunt extrem de sensibile, dar nu sunt necesare pentru toți pacienții. Considerăm că un test de confirmare pentru VSR nu este necesar, decât dacă se ia în calcul internarea și, chiar și atunci, doar în scopul de a hotărî repartizarea locurilor, după cum este stabilit de către spitalele individuale. Dat fiind că prevalența VSR în timpul unei epidemii este atât de mare, imunofluorescența de rutină este rezervată pentru copiii cu afecțiuni predispozante sau evoluții complicate ale bolii.

Hemoleucograma completă și chimia sângelui pot să nu ajute la stabilirea diagnosticului. Numărul de leucocite poate fi normal sau ridicat, cu o deplasare spre stânga. Se poate semnală un număr ridicat al benzilor. Biochimia trebuie obținută dacă există alimentare insuficientă sau dovezi de deshidratare. Pentru a exclude pneumonia, radiografia toracică este recomandată pentru copiii cu afecțiuni cardiopulmonare simultane sau pentru cei care sunt aparent bolnavi și hipoxemici și pot prezenta atelectazie focală, atelectazie segmentară, hiperinflație și îngroșare peribronșică. Anamneza ar trebui să includă întrebări în legătură cu posibila ingestie; ingestia de salicilați se poate prezenta cu detresă respiratorie și acidoză metabolică mixtă și alcaloză respiratorie și ingestia de β-blocante poate exacerba wheezing-ul.

Managementul în departamentul de urgență

ÎNGRIJIREA GENERALĂ În timpul epidemiilor cu VSR, medicul de urgență va fi expus unui spectru larg de pacienți în diverse stadii ale bolii și trebuie să fie capabil să-i identifice pe aceia care necesită internare, precum și pe cei care riscă apnee. Majoritatea cazurilor de bronșiolită sunt tratate ambulatoriu, pentru care este esențială urmărirea în 24-h de către un pediatru particular. Sugarii cu insuficiență respiratorie vor necesita intubație de urgență și internarea în secția de terapie intensivă.

Copiii la care se suspectează compromiterea respirației trebuie monitorizați atent, incluzând monitorizare continuă a pulsoximetriei și a funcției cardiace. Tratamentul este în principal secundar, cea mai importantă terapie fiind oxigenul suplimentar umidificat. În concentrații de 28-40%, hipoxemia arterială este ameliorată la majoritatea sugarilor.

Pierderea insensibilă crescută de lichide apare în urma efortului

mai mare de respirație și poate provoca deshidratare serioasă care justifică un bolus de 20 mL/kg SF. Pacienții cu aport lichidian insuficient datorat congestiei pot de asemenea să necesite hidratare intravenoasă și internare (mai ales dacă părinții nu își pot hrăni copiii, din cauza secrețiilor care nu pot fi controlate). Dincolo de resuscitarea inițială, înlocuirea fluidică nu trebuie să depășească menținerea datorită potențialului de dezvoltare a unui edem pulmonar la unii dintre acești copii.

Febra trebuie controlată cu acetaminofen sau ibuprofen. Un studiu prospectiv cu durata de 9 ani la 565 de copii cu infecție documentată cu VSR a arătat că riscul infecțiilor bacteriene secundare este scăzut; infecțiile bacteriene ulterioare au fost întâlnite mai frecvent la grupul tratat cu antibiotice. Studiile nu au arătat vreo utilitate în a obține culturi sanguine la copiii cu febră atribuibilă VSR. Sugarii cu temperaturi mai mari și VSR documentat probabil că nu vor necesita analize pentru bacteriemie ocultă *decât dacă par septici*. Trebuie să li se efectueze o hemoleucogramă completă copiilor *care prezintă o stare aparent toxică* și o temperatură peste 38,5°C (101,3°F), pentru a exclude infecțiile intercurrente. Antibioticele trebuie rezervate pentru otita medie simultană și alte infecții bacteriene identificabile.

ADRENALINA RACEMICĂ Adrenalina racemică este un tratament eficient pentru wheezing-ul bronșiolitei. Adrenalina racemică nebulizată a fost comparată cu albuterolul și s-a dovedit că reduce spitalizările la copiii cu bronșiolită,³² îmbunătățind scorul simptomatic al ratei respiratorii, wheezing-ului, și retracțiilor la 15 min în comparație cu soluția salină nebulizată.³³ Mecanismul exact al acțiunii sale în bronșiolită este necunoscut. Acesta poate fi utilizat în siguranță la copiii spitalizați la interval de 2 h ca o soluție de 0,1% (0,5 mL în 3,5 mL de SF). Dacă este utilizat în departamentul de urgență, recomandăm o perioadă de observație de 4 h înainte de a lua o decizie. În general, sugarii și copiii care prezintă un răspuns minim sau o deteriorare a stării în urma unui tratament unic vor necesita spitalizarea.

ALBUTEROL ȘI IPRATROPIUM Cu excepția cazului în care există antecedente de astm, terapia bronhodilatatoare are un rol limitat în tratamentul bronșiolitei. Încercarea unei terapii bronhodilatatoare este totuși un tratament opțional și rezonabil și poate fi întreruptă în cazul în care copilul nu prezintă niciun răspuns. Multe studii ale albuterolului oral și nebulizat folosit izolat arată că acesta nu ameliorează saturația în oxigen și nu reduce durata de spitalizare,³⁴⁻³⁶ făcându-i pe unii autori să pună sub semnul întrebării beneficiile unei astfel de terapii. De asemenea, ipratropiumul nu afectează evoluția naturală a bolii,³⁷ deși ar putea juca un rol în uscarea secrețiilor.

HELIOX Helioxul poate fi luat în calcul pentru copiii cu simptome obstructive severe și funcționează în același scop ca și în cazul astmului. Un studiu recent³⁸ a arătat că utilizarea sa a crescut SaO₂ la copii în comparație cu oxigenul folosit izolat. Poate fi o punte folositoare pentru a reduce nevoia de intubare la unele populații de copii infectați.

Alte modalități de tratament

GLUCOCORTICOIZI Studiile controlate nu au reușit să evidențieze un beneficiu dovedit al administrării glucocorticoizilor, inclusiv studiile asupra prednisolonului oral și a dexametazonei.³⁹ Nu recomandăm utilizarea glucocorticoizilor, decât dacă există astm în antecedente; totuși, aceste medicamente au fost utile la copiii mici cu

displazie bronhopulmonară în antecedente. Rapoartele inițiale asupra budesonidului, o moleculă mai mică care a fost studiată pe larg în Europa și Australia, sugerează un beneficiu. Într-un studiu finlandez⁴⁰ efectuat la 100 de pacienți, s-a observat că budesonidul reduce numărul de internări în spital și episoadele ulterioare de wheezing în comparație cu grupul de control. Un studiu mai recent asupra budesonidului nebulizat⁴¹ a afirmat că efectele sale în prevenirea wheezing-ului postbronșiolitic nu au putut fi remarcate. În prezent, acesta este introdus în Statele Unite sub formă de inhalator dozat și trebuie efectuate mai multe studii înainte să poată fi recomandat ca tratament de rutină.

RIBAVIRINA Ribavirina este un analog nucleozidic sintetic asemănător guanozinei folosit în general pentru terapia adresată pacientului internat. Atunci când a fost administrată sub forma unui aerosol cu particule mici, aceasta a produs o îmbunătățire a oxigenării. Se consideră că aceasta funcționează prin scăderea sintezei proteinelor virale. Candidații pentru asemenea tratament sunt cei cu imunodeficiență, fibroză chistică, boală cardiacă congenitală și boli severe în copilărie. De la introducerea imunoglobulinei intravenoase, utilizarea ribavirinei pare mai puțin frecventă.

RESPIGAM IMUNOGLOBULINĂ ANTI-VSR INTRAVENOS (UMAN) RespiGam a fost în uz în ultimii câțiva ani ca imunizare pasivă ambulatorie pentru sugarii expuși riscului de infecție severă cu VSR. Tratamentul implică infuzie intravenoasă lunară a imunoglobulinei intravenoase în sezonul cu VSR. Este recomandată pentru copiii mici cu displazie bronhopulmonară documentată și pentru cei cu o vârstă gestațională mai mică de 35 de săptămâni (la aprecierea medicului). Studiul PREVENT⁴² a demonstrat o reducere atât a incidenței și a duratei spitalizării pentru VSR, cât și a severității bolii.

PALIVIZUMAB (SYNAGIS) Palivizumab este primul anticorp monoclonal care poate fi administrat prin injecție intramusculară pentru a oferi protecție împotriva infecțiilor (legarea de proteină neutralizează virusul). Ca și RespiGam, acesta este administrat lunar pacienților cu cel mai mare grad de risc și este recomandat pentru copiii la care accesul vascular este dificil. Testul Impact-VSR a evidențiat o reducere de 55% a spitalizărilor la un grup de 1500 de pacienți, cu puține efecte adverse.

Recomandări

Părinții trebuie informați despre evoluția naturală a infecției cu VSR și despre modul de identificare a semnelor detresei respiratorii. Sugarii cu probleme respiratorii moderate spre severe, hipoxie, perioade apneice sau deshidratare trebuie internați în secția de terapie intensivă. Sugarii fără wheezing, dar cu tahipnee susținută (RR >60 respirații/min) trebuie de asemenea internați, de preferat într-o unitate de terapie intermediară. Spitalizarea trebuie luată în calcul pentru toți copiii mici cu displazie bronhopulmonară în antecedente, boli cardiace congenitale și imunodeficiență. Sugarii și copiii cu saturație în oxigen mai mică de 93% în repaus trebuie evaluați cu grijă în vederea unei posibile internări.

Cei cu boală ușoară, care acceptă lichidele și ai căror părinți sunt capabili să-i îngrijească, pot fi externați cu instrucțiuni corecte de supraveghere. Se pot institui vizitele medicale la domiciliu și nebulizatoarele, dacă acest lucru este considerat necesar. Părinții trebuie instruiți cum să efectueze suțiuana nazală agresivă și să evalueze problemele respiratorii. Albuterolul în formă de sirop poate fi de asemenea inițiat, dar numai pentru copiii care răspund la albuterolul nebulizat în departamentul de urgență. Utilizarea

soluțiilor sub formă de vapori, disponibile comercial, trebuie descurajată, iar părinții care fumează trebuie avertizați că fumul produs de tutun agravează boala. Decongestionanții și antihistaminele au un beneficiu îndoielnic; nu se recomandă utilizarea lor la sugarii cu vârsta mai mică de 6 luni.

BIBLIOGRAFIE

- Expert Panel Report 2: *Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma*, 1997. National Institutes of Health Publication No. 98-4051. Bethesda, MD, NIH, 1997.
- Surveillance for asthma-United States, 1960-1995. *MMWR* 47:6, 1998.
- Surveillance for asthma-United States, 1960-1995. *MMWR* 47:14, 1998.
- Calmes D, Leake BD, Carlisle DM: Adverse outcomes among children hospitalized with asthma in California. *Pediatrics* 101:845, 1998. [PMID: 9565412]
- Surveillance for asthma-United States, 1960-1995. *MMWR* 47:7, 1998.
- Surveillance for asthma-United States, 1960-1995. *MMWR* 47:16, 1998.
- Goodman DC, Stukel TA, Chang CH: Trends in pediatric asthma hospitalization rates: Regional and socioeconomic differences. *Pediatrics* 101:208, 1998. [PMID: 9445493]
- McFadden ER, Gilbert IA: Asthma. *New Engl J Med* 327:1928, 1992. [PMID: 1454088]
- Katz RW, Kelly HW, Crowley MR, et al: Safety of continuous nebulized albuterol for bronchospasm in infants and children. *Pediatrics* 92:666, 1993. [PMID: 8414852]
- Buck M: Administration of albuterol by continuous nebulization. *AACN Clin Iss* 6:279, 1995. [PMID: 7743430]
- Williams JR, Bothner JP, Swanton RD: Delivery of albuterol in a pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care* 12:263, 1996. [PMID: 8896467]
- Suissa S, Ernst P, Boivin JF, et al: A cohort analysis of excess mortality in asthma and use of inhaled beta-agonists. *Am J Respir Crit Care Med* 149: 604, 1994. [PMID: 8118625]
- Barnett PL, Caputo GL, Baskin M, Kuppermann J: Intravenous versus oral corticosteroids in management of acute asthma in children. *Ann Emerg Med* 29:212, 1997. [PMID: 9018184]
- Tal A, Levy N, Bearman JE: Methylprednisolone therapy for acute asthma in infants and toddlers: A controlled clinical trial. *Pediatrics* 86:350, 1990. [PMID: 2201941]
- Scarfone RJ, Fuchs SM, Nager AL, et al: Controlled clinical trial of oral prednisone in emergency department treatment of children with acute asthma. *Pediatrics* 92:513, 1993. [PMID: 8414819]
- Rodrigo C, Rodrigo O: Early administration of hydrocortisone in emergency room treatment of acute asthma. *Respir Med* 88:755, 1994. [PMID: 7846337]
- Wolfson DH, Nypaver MM, Blaser M, et al: A controlled trial of methylprednisolone in early ED treatment of acute asthma in children. *Pediatr Emerg Care* 10:335, 1994. [PMID: 7899118]
- Lin RY, Resola GR, Westfal RE, et al: Early parenteral corticosteroids administration in acute asthma. *Am J Emerg Med* 15:621, 1997. [PMID: 9375539]
- Dales RE, Schweitzer I, Kerr P, et al: Risk factors for recurrent emergency department visits for asthma. *Thorax* 50:520, 1995. [PMID: 7597665]
- Laitinen LA, Laitinen A: Remodeling of asthmatic airways by glucocorticosteroids. *J Allergy Clin Immunol* 97:153, 1996. [PMID: 8568146]
- deBlic J, Delacourt C, Le Bourgeois M, et al: Efficacy of nebulized budesonide in treatment of severe infantile asthma: A double blind study. *J Allergy Clin Immunol* 98:14, 1996.

22. Sung L, Osmond MH, Klassen TP: Randomized, controlled of inhaled budesonide as an adjunct to oral prednisone in acute asthma. *Acad Emerg Med* 5:209, 1998. [PMID: 9523927]
23. Schuh S, Johnson DW, Callahan S, et al: Efficacy of frequent nebulized ipratropium bromide added to frequent high dose albuterol therapy in severe childhood asthma. *J Pediatr* 126:639, 1995. [PMID: 7699549]
24. Qureshi F, Pestian J, Davis P, Zaritsky A: Effective nebulized ipratropium on the hospitalization rates of children with asthma. *New Engl J Med* 8:1030, 1998.
25. Ciarallo L, Sauer AH, Shannon MW: IV Mg therapy for moderate to severe pediatric asthma: Results of a randomized, placebo-controlled trial. *J Pediatr* 129:809, 1996. [PMID: 8969721]
26. Devi PR, Kumar L, Singhi SC, et al: IV MgSO₄ in acute severe asthma not responding to conventional therapy. *Indian Pediatr* 34:389, 1997. [PMID: 9332112]
27. Kudukis TM, Manthous CA, Schmidt GA, et al: Inhaled Heliox revisited: Effect of inhaled helium oxygen mixture during treatment of status asthmaticus in children. *J Pediatr* 130:217, 1997. [PMID: 9042123]
28. Holloway J, Ferriss J, Groff J, et al: Churg-Strauss syndrome associated with zafirlukast. *J Am Osteopath Assoc* 98:275, 1998. [PMID: 9615559]
29. Cydulka RK, Emerman CL: A pilot study of steroid therapy after emergency department treatment of acute asthma: Is a taper needed? *J Emerg Med* 16:15, 1998. [PMID: 9472754]
30. Church NR, Anas NG, Hall CB, Brooks JG: RSV-related apnea in infants: Demographics and outcome. *Am J Dis Child* 138:247, 1984. [PMID: 6702769]
31. Korppi M, Kuikka L, Reijomen T, et al: Bronchial asthma and hyperreactivity after early childhood bronchiolitis or pneumonia: An 8-year follow up study. *Arch Pediatr Adolesc Med* 148:1079, 1994.
32. Menon K, Sutcliffe T, Klassen TP: A randomized trial comparing the efficacy of epinephrine with salbutamol in the treatment of acute bronchiolitis. *J Pediatr* 126:1004, 1995. [PMID: 7776075]
33. Reijnonen T, Korppi M, Pitkakangas S, et al: The clinical efficacy of nebulized racemic epinephrine and albuterol in acute bronchiolitis. *Arch Pediatr Adolesc Med* 149:686, 1995.
34. Dobson JV, Stephens-Groff SM, McMahon SR, et al: The use of albuterol in hospitalized infants with bronchiolitis. *Pediatrics* 101(3 pt 1):361, 1998.
35. Lugo RA, Salyer JW, Dean JM: Albuterol in acute bronchiolitis-continued therapy despite poor response? *Pharmacotherapy* 18:198, 1998. [PMID: 9469694]
36. Cengizlier R, Saraclar Y, Adalioglu G, Tuncer A: Effect of oral and inhaled salbutamol in infants with bronchiolitis. *Acta Paediatr Jpn* 39:61, 1997. [PMID: 9124056]
37. Chowdury D, al Howasi M, Khalil M, et al: The role of bronchodilators in the management of bronchiolitis: A clinical trial. *Ann Trop Paediatr* 15:77, 1995.
38. Hollman G, Shen G, Zeng L, et al: Helium-oxygen improves clinical asthma scores in children with acute bronchiolitis. *Crit Care Med* 26:1731, 1998. [PMID: 9781732]
39. Klassen TP, Sutcliffe T, Watters LK, et al: Dexamethasone in salbutamol-treated inpatients with acute bronchiolitis: A randomized controlled trial. *J Pediatr* 130:191, 1997. [PMID: 9042119]
40. Reijnonen T, Korppi M, Kuikka L, et al: Anti-inflammatory therapy reduces wheezing after bronchiolitis. *Arch Pediatr Adolesc Med* 150:512, 1996.
41. Richter H, Seddon P: Early nebulized budesonide in treatment of bronchiolitis and prevention of post-bronchiolitis wheezing. *J Pediatr* 132:849, 1998. [PMID: 9602198]
42. The PREVENT Study Group: Reduction of RSV Hospitalization Among Premature Infants and Infants with Bronchopulmonary Dysplasia Using RSV Immune Globulin prophylaxis. *Pediatrics* 99:93, 1997.



CONVULSIILE ȘI STATUSUL EPILEPTIC LA COPII

Michael A. Nigro

La copii între 0 și 9 ani prevalența convulsiilor este de 4,4 la 1000 de cazuri, și la cei cu vârste între 10 și 19 ani prevalența este de 6,6 la 1000 de cazuri. Convulsiile febrile simple constituie o categorie separată, cu o incidență de 3-4% la copii.

Doar aceste cifre nu relevă cele mai importante aspecte ale fenomenului convulsiilor: rate crescute de mortalitate și morbiditate, care sunt rezultatul direct al convulsiilor, cauzele care le produc sau tratamentul acestora. Rata totală a mortalității este de două - trei ori mai crescută la epileptici decât la pacienții care nu suferă de această patologie. Cu cât debutul convulsiilor este mai timpuriu și cu cât pacientul provine dintr-un mediu social mai sărac, cu atât sunt mai crescute ratele morbidității și mortalității.

Acest capitol analizează convulsiile pediatrice urmărind următoarele categorii clinice:

1. Prima convulsie
2. Revenirea convulsiilor la un pacient cunoscut cu epilepsie
3. Convulsiile febrile
4. Convulsiile neonatale
5. Spasmele infantile
6. Convulsiile asociate cu traumatismul cranian
7. Statusul epileptic

Asistența medicală de urgență trebuie să includă (1) oprirea în siguranță a convulsiilor, (2) identificarea și corectarea imediată a cauzelor tratabile sau reversibile și (3) inițierea investigațiilor adecvate de diagnosticare și determinarea necesității internării sau a urmăririi pacientului în ambulatoriu. Există diferențe atât de semnificative în tratamentul copiilor, încât copiii trebuie transferați spre secțiile de pediatrie, cu excepția cazurilor în care medicul are experiență în tratarea patologiei pediatrice sau se poate obține consultație pediatrică sau neurologică imediată.

ETIOLOGIE

O *convulsie* este o alterare tranzitorie a activității motorii, a comportamentului, sensibilității sau funcțiilor vegetative. Ea reprezintă o modificare bruscă a funcției cerebrale. Termenul de *epilepsie* indică acele convulsii recurente, fără o cauză simplă decelabilă și reversibilă.

Din punct de vedere fiziologic, o convulsie este o descărcare electrică anormală, bruscă și excesivă a neuronilor (substanța cenușie), care progresează descendent prin căile nervoase (substanța albă) și afectează organele într-un mod care poate fi apreciat clinic. Clasificarea internațională a convulsiilor epileptice este încă acceptată ca standardul actual¹ (Tabelul 125-1).

Convulsiile sunt, de asemenea, clasificate și în funcție de cauza probabilă: *primare*, *idiopatice* sau *secundare*; datorită unor leziuni anterioare neurologice; sau datorate unor cauze subiacente metabolice, organice, inflamatorii sau unor boli sistemice. Diagnosticul, tratamentul și recomandările depind de statusul clinic al pacientului și de cauza subiacentă.

Convulsiile idiopatice sunt la baza a aproximativ 25-50% dintre cazurile de convulsii la copii, în funcție de studiul citat. Convulsiile secundare sunt provocate de o varietate de cauze (ex.: inflamatorii, organice, metabolice sau ca urmare a unor boli sistemice). În astfel de cazuri este necesară corecția problemei inițiale. Astfel, scopul principal al evaluării convulsiilor este de a descoperi patologiile care sunt imediat identificabile și reversibile.

Corectarea tulburărilor metabolice tratează convulsiile datorate hipoglicemiei, hipocalcemiei și dezechilibrelor electrolitice. Convulsiile pot fi complicații ale unor boli de tipul lupus eritematos sistemic, anemie cu hematii falciforme, leucemie, malformații arteriovenoase sau neoplasme. Convulsiile au fost raportate la copii după aplicare topică de *N,N*-diethyl-*m*-toluamidă și lindan (Kwell). Ingestia de substanțe toxice, printre care camfor, teofilină, izoniazidă, antidepressiv triciclic, meperidină cu administrare orală sau parenterală, ciclosporină, metilfenidat, plumb și mercur, poate provoca convulsii. Meningita virală și bacteriană, encefalita virală, abcese cerebrale și afecțiunile mai puțin frecvente, cum ar fi boala zgârieturii de pisică și encefalopatia determinată de micoplasme, pot determina convulsii. La un copil cu șunt ventriculoperitoneal, convulsiile pot fi determinate de anomalii cerebrale asociate sau de defectarea șuntului. Din nefericire, trebuie acordată întotdeauna atenție traumatismelor neaccidentale (sindromul scuturării copilului) ca o posibilă cauză a convulsiilor proaspăt debutate.

ELECTROENCEFALOGRAFIA

Înregistrările electroencefalografice (EEG) în cadrul departamentului de urgență sunt importante pentru diagnosticarea statusului epileptic neconvulsivant. În această situație, pacientul nu pare a avea convulsii, dar nu răspunde la stimuli. Înregistrarea EEG demonstrează status epileptic subclinic. În cazul unui copil care inexplicabil rămâne comatos sau al unui nou-născut la care convulsiile clinice sunt greu de recunoscut, o monitorizare EEG continuă imediată poate fi mai eficientă în direcționarea tratamentului agresiv cu medicamente antiepileptice.

ROLUL INVESTIGAȚIILOR IMAGISTICE ÎN EPILEPSIE

Alegerea modalităților imagistice de investigație a sistemului nervos central (SNC) depinde, în mare parte, de circumstanțe și de vârsta pacientului:

1. Pentru nou născuți și sugari, ecografia cerebrală este o metodă rapidă și relativ sigură pentru a identifica hemoragiile intraventriculare și perenchimatoase, leucomalacia periventriculară, malformațiile grave, edemul cerebral și hidrocefalia.
2. Tomografia computerizată (CT) este necesară pentru a evalua convulsiile asociate cu traumatisme craniene sau cu leziuni de masă.
3. Rezonanța magnetică nucleară (RMN) este preferată în evaluarea defectelor migraționale, sclerozei temporale mediane, encefalomielitei parainfecțioase diseminate acute, accidentelor vasculare cerebrale și a neoplasmelor.
4. Angio RMN este optimă în definirea anormalităților vasculare, a accidentelor vasculare cerebrale și a altor patologii asemănătoare.
5. Sonografia Doppler transcraniană poate fi de ajutor în determinarea bolii cerebrovasculare ocluzive iminente determinată de anemia cu hematii falciforme.

MEDICAMENTELE ANTIEPILEPTICE MAI NOI

Medicamentele antiepileptice mai noi sunt indicate, în general, în tratarea convulsiilor ca agenți auxiliari, deși există în prezent numeroase studii care determină valoarea lor ca agenți inițiali sau utilizați în monoterapie.

Gabapentinul

Gabapentinul (Neurontin) este un medicament anticonvulsivant nou fără un mecanism de acțiune bine definit, deși pare a crește efectul

TABELUL 125-1. Clasificarea internațională a convulsiilor epileptice

Convulsii parțiale (convulsii focale)
Convulsii parțiale cu simptomatologie elementară (în general fără afectarea cunoștinței)
Cu simptome motorii (inclusiv convulsiile jacksoniene)
Cu simptome în special senzitive sau somatosenzitive
Cu simptome vegetative
Forme mixte
Convulsii parțiale cu simptomatologie complexă (în general cu afectarea cunoștinței)
Doar cu afectarea cunoștinței
Cu simptomatologie cognitivă
Cu simptomatologie afectivă
Cu simptomatologie psiho-senzorială
Cu simptomatologie psihomotorie
Forme mixte
Convulsii parțiale secundar generalizate
Convulsii generalizate (simetrice bilateral fără debut localizat)
Absențele (petit mal)
Miocloniile epileptice masive bilaterale
Spasmele infantile
Convulsiile clonice
Convulsiile tonice
Convulsiile tonico-clonice (grand mal)
Convulsiile atonice
Convulsiile akinetice
Convulsii epileptice neclasificate

Sursa: Retipărită cu permisiunea Gestaut H: Clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 11:102, 1970.

acidului -aminobutiric (GABA), principalul inhibitor cerebral. Nu are interacțiuni medicamentoase, nu este metabolizat și nu se leagă de proteine. Este excretat exclusiv de rinichi. Timpul de înjumătățire scurt, de 5-6 ore, și capacitatea de absorbție intestinală limitată necesită doze frecvente, de trei patru ori pe zi. Doza este de 20-60 mg/kg pe zi și dozarea maximală poate fi atinsă în câteva zile. Efectele adverse sunt ușoare, autolimitate și constau, de obicei, în vertij, amețeală și, mai rar, în modificări de comportament. Rar, au fost induse convulsii mioclonice imediat după introducerea medicamentului. Nivelul seric al medicamentului antiepileptic nu este util în determinarea efectelor terapeutice și toxice.

Lamotrigin

Lamotrigin (Lamictal) acționează probabil asupra canalelor de sodiu dependente de voltaj și prin aminoacizi neurotransmițători de tip excitator. **Două aspecte foarte importante ale lamotriginului includ erupția cutanată, care poate progresa către sindrom Stevens-Johnson, și interacțiunea cu alte medicamente.** Incidența erupțiilor cutanate severe a fost redusă prin scăderea dozelor. Timpul de înjumătățire al lamotriginului este redus cu 50% când se administrează împreună cu inductoare enzimatică ca fenitoin, carbamazepină și fenobarbital și este dublat când se folosește împreună cu valproat. Combinația cu valproat a fost asociată cu cele mai puternice reacții adverse.

Lamotrigin este recomandat în tratamentul epilepsiei parțiale sau generalizate, inclusiv absențele, căderile și convulsiile mioclonice. Când se administrează cu inductoare enzimatică, doza începe de la 2 mg/kg pe zi și crește pe parcursul a 8-12 săptămâni până la maxim 15 mg/kg pe zi. Când este utilizat cu valproat (Depakote) trebuie început cu o doză de 0,2 mg/kg în fiecare zi, crescut cu 0,2 mg/kg pe zi până la 1 mg/kg pe zi și pe parcursul a 8-12 săptămâni crescut

până la maxim 5 mg/kg pe zi. Când sunt făcute modificări în reducerea sau introducerea unor medicamente suplimentare, dozele de lamotrigin vor trebui modificate în majoritatea cazurilor. Administrat în monoterapie, timpul de înjumătățire este de 25-30 de ore. Doar o proporție minimă se leagă de proteine. Nivelurile serice nu reflectă efectele toxice sau terapeutice. Nu au fost descrise efecte adverse hepatice sau hematologice semnificative.

Topiramate

Topiramate (Topamax) a devenit accesibil în 1997. Acționează asupra sistemului GABAergic, a canalelor de sodiu și asupra receptorilor pentru glutamat prin prevenirea propagării convulsiilor de la locul focalizării inițiale. Timpul de înjumătățire este de 19-23 de ore, astfel încât medicamentul poate fi administrat de două ori pe zi. 85% din medicament este eliminat nemodificat de către rinichi, iar 15% este metabolizat de către sistemul hepatic al enzimelor citocrom P-450. Este recomandat în tratamentul convulsiilor parțiale și este evaluat în vederea utilizării ca monoterapie. La copii, medicamentul este început cu doze reduse, de 1 mg/kg pe zi și este crescut gradat pe parcursul a 8-12 săptămâni până la maxim 10 mg/kg pe zi sau 400 mg/zi dacă este necesar. La copii, doza este crescută cu 20 mg/zi în vederea unui clearance mai bun al medicamentului. Efectul advers major care limitează dozele și rata creșterii lor este efectul asupra memoriei și amintirii numelor.

Tiagabina

Tiagabina (Gabitril) este un inhibitor al recaptării GABA, care inhibă activitatea excitatorie epileptică. Cu un timp de înjumătățire relativ scurt, de 5-8 ore, medicamentul poate fi administrat de trei ori pe zi. Absorbția este mai lentă și medicamentul este mai bine tolerat când este administrat după mese.

Metabolismul se face pe calea mecanismului citocrom P-450 și, în consecință, timpul de înjumătățire este redus semnificativ prin administrarea împreună cu medicamente inductoare enzimatică, cum ar fi carbamazepina, fenitoinul și fenobarbitalul. Doza eficientă maximă la copii este estimată, în prezent, la 1 mg/kg pe zi. Această doză este obținută prin administrarea unor doze inițiale de 0,1 mg/kg pe zi și crescute progresiv pe parcursul a 6-10 săptămâni. Datorită legării puternice de proteine, trebuie monitorizate dozele de anticonvulsivante coadministrare (fenitoin, carbamazepină și valproat). Cele mai frecvente efecte adverse sunt sedarea, modificările comportamentale și activarea convulsiilor mioclonice.

Oxcarbazepina

Oxcarbazepina (Trileptal) este un analog al carbamazepinei care are în poziția 10 o grupare ceto. Metabolitul ei activ este un derivat monohidroxil, cu un timp de înjumătățire de 10 ore, ceea ce permite administrarea în două doze pe zi. Se începe cu 10 mg/kg pe zi și se crește până la maxim 60 mg/kg pe zi, sau până la doza tolerată și care controlează convulsiile. Este aprobată pentru utilizare ca terapie auxiliară a crizelor epileptice parțiale. Poate fi utilizată în combinație cu oricare medicament anticonvulsivant existent, inclusiv carbamazepina. Spre deosebire de carbamazepină, nu are metaboliți epoxid și acțiunea sa nu este afectată de către eritromicină. Interacționează cu medicamentele care determină anovulație într-o manieră similară cu cea a carbamazepinei, prin diminuarea efectului acestora la doze mici și, prin urmare, este nevoie avertizarea adolescentelor active sexual.

Depacon

Depacon este forma intravenoasă a valproatului. De obicei, este

administrat intravenos când doza de întreținere orală nu poate fi tolerată. Doza este cea obișnuită de întreținere administrată iv în 15 min. Doza de încărcare este de 10-30 mg/kg iv în 15 min.

Agenti cu eliberare lentă

Carbatrol și Tegretol XR sunt forme de carbamazepină cu eliberare lentă care permit administrarea de două ori pe zi.

Fosfenitoin

Fosfenitoin (Cerebrix) este un precursor al fenitoinii care conține un ester fosfat disodic care se clivează prin hidroliză, rezultând o moleculă de fenitoin. Fosfataza este omniprezentă la nou născuți, astfel încât fosfenitoin poate fi utilizat la orice vârstă. Este hidrosolubil și poate fi administrat intravenos și intramuscular fără lezarea țesuturilor moi. 1 mg echivalent de fenitoină (FE) este echivalentul terapeutic a 1 mg de fenitoin. Fosfenitoin poate fi perfuzat în doză de 3 mg FE/kg pe min, cu atingerea nivelelor terapeutice de fenitoin liber la 7-8 min de la perfuzie și la 30 de min după administrarea intramusculară. Perfuzia rapidă la pacienții conștienți poate produce prurit perineal.

Zonisamida

Zonisamid (Zonegran) este o sulfonamidă indicată ca terapie auxiliară în convulsiile parțiale ale adulților. În prezent, sunt în desfășurare studii în Statele Unite pentru a determina siguranța și eficiența acestui medicament la copii, dar zonisamid este utilizat pe scară largă în Japonia la populația pediatrică. Reducerea secreției sudorale și hipertermia au fost descrise la copii drept complicații ale medicamentului. Este, de asemenea, contraindicat la pacienții cu hipersensibilitate la sulfonamide. Zonisamid are un timp lung de înjumătățire, de 60-80 ore, iar medicamentele inductoare enzimatică (de ex.: carbamazepină, fenitoin și fenobarbital) cresc clearance-ul medicamentos. Dozele încep cu 1 mg/kg pe zi și sunt crescute la fiecare 2 săptămâni cu 1-2 mg/kg pe zi, până la oprirea convulsiilor, sau până la un maxim de 12 mg/kg pe zi.

Levetiracetam

Levetiracetam (Keppra) este un anticonvulsivant nou, recomandat ca terapie auxiliară pentru tratamentul convulsiilor parțiale la adulți și, în prezent, se efectuează studii asupra siguranței și eficacității acestuia la copii. Levetiracetam nu se leagă de proteine și nu au fost raportate interacțiuni medicamentoase semnificative cu alte anticonvulsivante. La adulți, timpul de înjumătățire plasmatic este de 6-8 ore și 66% din doză este excretată nemodificată la nivel renal. La copii, clearance-ul este cu 40% mai mare decât la adulți. Dozele încep de la 10 mg/kg pe zi și cresc cu 10-20 mg/kg pe zi la fiecare 2 săptămâni, până la o doză țintă de 40-60 mg/kg pe zi.

ALTE PROGRESSE ÎN TRATAMENTUL EPILEPSIEI

Stimularea nervului vag

Pacemaker-ul care stimulează nervul vag (NCP) creat de firma Cyberonics este programat să furnizeze un stimul de o anumită intensitate și frecvență la intervale specifice (de ex.: 15 s la fiecare 3 min). Deși mecanismul de acțiune nu este cunoscut, stimularea electrică a nervului vag stâng poate reduce semnificativ frecvența convulsiilor. Efectele adverse frecvente includ răgușeală și dificultate la înghițire în timpul stimulării. Este puțin posibil ca problemele provocate de aparatul să necesite prezentarea în departamentele de

urgențe. Dacă un pacient resimte un disconfort semnificativ în timpul activării stimulatorului nervului vag, stimulatorul poate fi oprit temporar prin acoperirea cu un magnet a pacemaker-ului subcutanat.

Dieta cetogenă

Cetonele sunt o sursă alternativă de energie a metabolismului cerebral. Prin restricția drastică a glucozei și creșterea aportului de lipide poate fi menținută o stare de cetoză și ameliorat controlul convulsiilor. Există câteva preocupări privind prezentările în departamentele de urgențe care merită menționate. **Este necesară menținerea stării de cetoză; prin urmare, trebuie evitate perfuziile cu glucoză și, dacă este posibil, medicamentele administrate nu trebuie să aibă conținut de carbohidrați măsurabil. Calculii renali și pancreatita sunt două complicații ale dietei cetogene.**

PRIMA CONVULSIE

Este necesar tratament anticonvulsivant imediat doar în cazul în care copilul are status epileptic sau convulsiile reapar în departamentul de urgență² (Tabelele 125-2, 125-3 și 125-4). În loc de a administra medicamente, medicul se poate concentra în a determina cauza și a face recomandările adecvate.

Anamneza

În cazul primei convulsii, anamneza trebuie să identifice factorii de risc pentru anomalii neurologice și metabolice subiacente și factorii de risc pentru morbiditatea neurologică datorată convulsiilor. **Factorii de risc includ antecedente heredocolaterale de convulsii, prezența unei anomalii neurologice subiacente și antecedente**

TABELUL 125-2 Evaluarea convulsiilor neonatale, a primei convulsii și a statusului epileptic (SE)

Evaluarea clinică
Anamneză
Examenul clinic
Examinare neurologică
Analize/investigații de laborator
Teste rapide pentru glucoză
Hemoleucogramă (HLG)
Na, K, Cl, CO ₂ , calciu, magneziu
BUN, creatinină
Sumarul de urină
Următoarele analize se fac în funcție de vârstă și prezentarea clinică:
Screening toxicologic
Screeningul aminoacizilor serici și urinari
Amoniac seric
Testele funcționale hepatice
Gazele sanguine arteriale pentru SE sau persistența statusului mental alterat
PCR pentru herpes virus, citomegalovirus și altele
EEG dacă este suspectat status neconvulsivant
EEG la nou născuți
Puncție lombară dacă este suspectată meningita
Investigații imagistice
CT craniană pentru traumatisme, status mental alterat
RMN în caz de suspiciune de boli displazice
Radiografia toracică
Scintigrafie osoasă, dacă este suspectat abuzul fizic

Abrevieri: BUN = ureea serică (blood urea nitrogen); HLG = Hemoleucogramă; CT = tomografie computerizată; EEG = electroencefalogramă; RMN = rezonanță magnetică nucleară; PCR = polymerase chain reaction (reacția de polimerizare în lanț).

personale de traumatisme, convulsii focale sau convulsii cu durata mai mare de 2 min.

Examinarea și evaluarea clinică

La examinarea fizică, este necesară evaluarea fizică și neurologică atentă și a semnelor vitale. Examinarea fizică trebuie să evalueze existența patologiilor metabolice și neurologice subiacente, inclusiv dovezi ale unor traumatisme, dimensiuni craniene anormale, conformație facială sau corporală anormale, sugestive pentru anomalii genetice, peteșii, pete cafe-au-lait sau adenoame sebacee. Evaluarea clinică va stabili dacă există surse de infecție, inclusiv la nivelul urechilor, al mastoidei, al țesuturilor moi, al toracelui, al tractului gastrointestinal și al tractului urinar. Examinarea neurologică urmărește depistarea anomaliilor ca meningism, distensia fontanelei, patologii ale nervilor cranieni sau slăbiciune musculară localizată.

Investigațiile de laborator recomandate sunt enumerate în Tabelul 125-2. Scanarea TC craniană este, în general, necesară în cadrul departamentului de urgență, dacă la examinare sunt evidențiate semne neurologice focale, dacă cei care au acordat îngrijire descriu convulsia asemănătoare unei convulsii focale sau dacă există suspiciune de traumatisme sau abuz fizic. Febra și suspectarea meningitei necesită tratament antibiotic intravenos adecvat (vezi Cap. 116), urmat de TC (în funcție de evaluarea clinică) și de puncție lombară. Este necesară examinarea TC în cazul unui pacient cu traumatism sau status mental alterat persistent după prima convulsie. Dacă recuperarea copilului este completă, fără deficit, este preferată RMN, deoarece displazia SNC nu este ușor identificabilă pe imaginile TC.

Recomandări

Un copil aflat la primul episod de convulsii focale sau fără suspiciuni sau dovezi ale unei patologii neurologice subiacente sau anomalii sistemice trebuie internat și efectuată o consultație neurologică. Copiii cu o primă convulsie nefocală de scurtă durată, cu recuperare normală, fără semne la examinarea neurologică și cu rezultate de laborator și radiologice normale pot fi externati după consultația neurologică și după ce au fost făcute demersuri pentru urmărirea lor în continuare.

În general, investigația EEG poate fi făcută în condiții de ambulator. Administrarea medicamentelor antiepileptice poate fi inițiată sau nu în cadrul departamentului de urgență, în funcție de recomandarea medicului neurolog.

REVENIREA CONVULSIILOR LA PACIENȚII CUNOSCUȚI CU EPILEPSIE

Când convulsiile reapar la un pacient cunoscut cu epilepsie, probabil că a intervenit un factor care a alterat echilibrul complexului excitație-inhibiție, determinând scăderea pragului pentru convulsii. Controlul complet al convulsiilor nu este întotdeauna posibil. În cazul unui copil cu retard mental, paralizie cerebrală și convulsii complexe parțiale cu sau fără generalizare secundară este foarte probabilă recidiva convulsiilor. Convulsiile tonico-clonice (grand mal) au manifestarea cea mai dramatică și adesea este necesar tratamentul de urgență. Cauzele frecvente ale reapariției convulsiilor sunt nivelul sanguin scăzut al anticonvulsivelor, modificări ale obiceiurilor, factori care complică tratamentul epilepsiei și evoluția bolii subiacente. Suprapunerea unor traumatisme craniene pot, de asemenea, accelera apariția convulsiilor (vezi discuția de mai jos, referitoare la traumatismele craniene și convulsii). Un episod neprovocat de convulsii poate apărea la copiii în stare clinică bună, cu nivele serice adecvate ale anticonvulsivelor.

TABELUL 125-3. Dozele de atac și cele de întreținere în cazul primei convulsii (Nonstatus parțial și convulsii tonice, clonice și tonico-clonice la copii)

Medicament	Calea de administrare	Doza inițială, mg/kg pe zi	Doza de întreținere, mg/kg pe zi	Nivelul terapeutic		Timp de înjumătățire, oră
				Total	Liber	
Fenitoin (Dilantin)*	per oral/rectal	8	4-8	10-22	1,0-2,2	24
Fosfenitoin (Cerebyx)	iv/im	15-20 mg FE	4-8 mg FE	10-22	1,0-2,2	18
Carbamazepină (Tegretol, Carbatrol)	per oral/rectal	10	10-40	6-12	1,8-2,2	14†
Valproat (Depakote, Depakene)	per oral/rectal	10	20-60	50-130	10-25	10
Valproat (Depacon)	iv	10	20-60	50-130	10-25	10
Primidonă (Mysoline)	per oral/rectal	5	10-20	5-12	NA	12
Etosuximid (Zarontin)	per oral/rectal	20	20-30	50-100	NA	30
Gabapentin (Neurontin)	per oral	20	20-60	NA	NA	6
Lamotrigin (Lamictal)‡	per oral	0,2-1,0 mg	5-15	NA	NA	12-60
Topiramate (Topamax)	per oral	1,0	8-20	NA	NA	14-23
Tiagabină (Gabitril)	per oral	0,1	1	NA	NA	7
Clonazepam (Klonopin)	per oral	0,05	0,1-0,3	NA	NA	18-50
Acetazolamidă (Diamox)	per oral	10	10	NA	NA	24-42
Felbamat (Felbatol)#	per oral	15	45	NA	NA	19
Oxcarbazepină	per oral	10	40-60	NA	NA	10
Zonisamid	per oral	1,0	12	NA	NA	60-80
Levetiracetam	per oral	10	40-60	NA	NA	6-8

*Niveluri mai mari de fenitoin liber când se administrează cu valproat.

† În administrare cronică.

‡Necesită 6-8 săptămâni pentru a se atinge doza de întreținere. Administrarea împreună cu valproat necesită doze foarte mici inițial, în timp ce administrarea cu inductoare enzimactice necesită doze inițiale mai mari.

#Nu sunt recomandate pentru utilizarea de rutină.

Abrevieri: NA = neaplicabil; EF = echivalent de fenitoină

Evaluare

NIVELE SANGUINE SCĂZUTE ALE ANTICONVULSIVANTELOR

Datorită necomplianței pacientului Este o cauză frecventă, cel mai adesea la copii mai mari sau adolescenții cărora li s-a acordat responsabilitatea automedicației. Necomplianța medicației este întâlnită cel mai frecvent în cazul medicamentelor care trebuie administrate de trei ori pe zi și în doze zilnice.

Asociate cu infecție intercurrentă Nivelurile anticonvulsivante scad în timpul infecțiilor acute (virale sau bacteriene), cu sau fără febră. Destul de frecvent, recurența convulsiilor la copii este o indicație a infecției înainte ca problema acută să fie evidentă (de ex.: varicela sau otita medie).

Interacțiunea cu diferite medicamente Un exemplu al unei astfel de interacțiuni este reducerea nivelului de fenitoin prin inducția parahidroxilării când sunt utilizate concomitent barbiturice (vezi Probleme ale utilizării medicației anticonvulsivante).

MODIFICĂRI ALE OBICEIURILOR

1. Modificarea orarului de somn datorită excursiilor, vacanțelor sau petrecerilor.
2. O slujbă, examenele sau un stres emoțional pot duce la convulsii la adolescenții activi. Dacă apare un tipar al convulsiilor, cunoașterea acestuia este foarte utilă în stabilirea tratamentului.

3. Consumul de alcool poate scădea pragul apariției convulsiilor și crește necomplianța.
4. Consumul de substanțe ilicite sau de medicamente care se eliberează pe rețetă și care scad pragul convulsiilor. Printre acestea, sunt agenți neuroleptici, lindan (Kwell), teofilină, fenciclidină, acid lisergic dietilamidă, ciclosporină, izoniazid, meperidină, antidepresive triciclice, stimulantele cerebrale și anumiți agenți anestezici (de ex.: Ethrane).

FACTORI CARE COMPLICĂ TRATAMENTUL EPILEPSIEI

1. Nivelurile toxice ale medicamentelor. Un exemplu este intoxicația cu fenitoin, care poate crește frecvența convulsiilor. S-a constatat că carbamazepina și alte medicamente neconvulsivante, la doze terapeutice, rareori cresc frecvența convulsiilor. Tiagabin și gabapentin pot crește convulsiile mioclonice.
2. Utilizarea de fenitoin în unele epilepsii mioclonice.
3. Osteomalacia cu hipocalcemie indusă de anticonvulsivante (rahitism). Această problemă mai rară poate crește frecvența convulsiilor și apare, de obicei, după tratament timp de 5-7 ani.
4. Scăderea (downregulation) numărului de receptori membranari pentru benzodiazepină, cu diminuarea răspunsului la antiepileptice (de ex.: clonazepam și nitrazepam).
5. Carbamazepina și oxcarbazepina induc hiponatremie.

EVOLUȚIA BOLII SUBIACENTE

Printre acestea se numără encefalita focală subacută (Rasmussen), neoplasmul, malformația arteriovenoasă și boala degenerativă (lipofuscinoza cu ceroide neuronale și Huttenlocher-Alpers). Blume

TABELUL 125-4. Dozele necesare în status epileptic la copii

Medicament	Dozele recomandate pentru încărcare	Calea de administrare	Repetare	Frecvență	Doză maximă
Diazepam intravenos	0,2 mg/kg	iv	de 3 ori	1 mg pe min	5 mg, 0-2 ani 10 mg, ≥2 ani
Diazepam preparat iv pentru administrare pe cale rectală	0,5 mg/kg	Rectal	0,25 mg/kg în 10 min	Bolus	Se utilizează alt medicament dacă a doua doză nu este eficientă
Diazepam gel pentru administrare pe cale rectală (Diastat)	0-5 ani 0,5 mg/kg 6-11 ani 0,3 mg/kg >12 ani 0,2 mg/kg	Rectal	Nu	Bolus	O doză. Se utilizează alt medicament dacă o doză nu este eficientă
Lorazepam	0,1 mg/kg	iv	de 4 ori	>2 min	0,4 mg/kg
Midazolam	0,2 mg/kg	iv	o dată	>2 min	0,4 mg/kg
Perfuzie cu midazolam		iv	Continuă	0,04-0,05 mg/kg pe oră	Până când convulsiile se opresc
Fenobarbital	20 mg/kg	iv	0	1 mg/kg pe min	400 mg
Fosfenitoin	20 mg FE/kg	iv	0	3 mg FE/kg pe min	Până când se atinge nivelul terapeutic eficient
Clonazepam	0,3 mg/kg	NG	o dată		10 mg
Depacon	10-30 mg/kg	iv	0	În 15 min	Preparat iv de valproat
Pentobarbital	5 mg/kg	iv	Continuă	0,5-3,0 mg/kg pe oră	În 3-6 sec se opresc descărcările electrice
Propofol	1 mg/kg	iv	Continuă	3-7 mg/kg pe oră	Nu este mai eficient decât fenobarbitalul
Lidocaină	2,0 mg/kg	iv	0	5-10 mg/kg pe oră	Rareori eficient

Abreviere: FE = Fenitoin echivalent.

și colab. au descoperit într-un studiu că 16 din 38 de copii cărora li s-a făcut rezecție cerebrală pentru convulsii refractare aveau, de fapt, tumori cerebrale.³

Când un copil cunoscut cu epilepsie se prezintă cu convulsii recurente, durata tratamentului poate fi redusă prin câțiva pași, ajutând la determinarea motivelor revenirii. Medicul trebuie în primul rând să asigure eliberarea căilor respiratorii și să depisteze prezența semnelor vitale. Dacă pacientul este febril, trebuie căutată sursa infecției. În continuare, dacă pacientul încă mai are convulsii, medicul trebuie să ceară doza nivelurilor serice ale medicației anticonvulsivante (fenobarbital, fenitoin, acid valproic sau carbamazepină), a electroliților, calciului și glucozei, să obțină o hemo-leucogramă completă și să monteze o linie venoasă.

Tratament

Odată ce au fost îndeplinite aceste proceduri, trebuie inițiată medicația anticonvulsivantă. Se presupune că nivelurile de anticonvulsivante sunt scăzute și se administrează o doză parțială de încărcare. Dacă pacientul este compliant, se administrează o doză zilnică de fenobarbital sau fenitoin per oral, în cazul în care poate înghiți, sau iv, dacă nu. Dacă pacientul este necompliant sau concentrațiile de anticonvulsivant sunt semnificativ sub nivelul terapeutic, se administrează dublul dozei zilnice (de ex.: la un copil, în loc de 60 mg de fenobarbital, se administrează 120 mg inițial și se repetă doza, dacă convulsiile reapar în ciuda nivelurilor care sunt în limită terapeutică).

Dacă nivelurile de anticonvulsivant sunt spre limita terapeutică superioară și copilul are o stare bună, fără o sursă evidentă de infecție sau altă cauză a progresiei bolii, atunci se poate decide dacă este necesar un alt medicament anticonvulsivant. Se poate adopta o atitudine expectativă pentru a vedea dacă există o tendință ascendentă a frecvenței convulsiilor, ceea ce va justifica introducerea de medicație suplimentară, sau dacă este vorba de un eveniment solitar,

care va necesita observație, monitorizarea nivelurilor serice ale medicamentelor și urmărirea pe viitor a pacientului. În cazul în care concentrațiile serice ale substanțelor medicamentoase sunt în limite terapeutice superioare și convulsiile reapar, se justifică introducerea medicației adiționale în doze de încărcare adecvate (vezi Tabelul 125-3). **Trebuie obținut un consult neurologic înainte de a adăuga un alt medicament.**

Convulsiile tonice, clonice sau tonico-clonice frecvente sau recurente necesită doze de încărcare care ating nivelurile terapeutice rapid și sigur. Fenobarbitalul sau fosfenitoinul pot fi administrate im și iv, iar Depacon (valproat) poate fi dat pe cale intravenoasă. Administrarea pe cale rectală a preparatelor lichide de valproat, fenobarbital, fenitoin, primidonă și carbamazepină pot atinge niveluri terapeutice în 4 ore. Folosirea de doze suficient de mari de primidonă, carbamazepină, topiramate și tiagabin va duce, cel mai probabil, la toxicitate semnificativă a SNC și va crește probabilitatea de sedare, ataxie și confuzie. Datorită riscului major de apariție a rash-ului, lamotrigin nu trebuie administrat în situații de urgență pentru controlul imediat al convulsiilor. Încărcarea rapidă cu levetiracetam și zonisamidă au fost evaluate atent.

Convulsiile care încep cu aspecte de focalizare, parțiale sau complex parțiale (de lob temporal, cu manifestări psihomotorii) pot părea mai puțin dramatice și justifică, în general, o modificare mai reticentă a terapiei medicamentoase, cu excepția cazurilor în care convulsiile au durată prelungită sau apare paralizia tranzitorie Todd post convulsie. Dacă un pacient necesită medicație suplimentară, pot fi utilizate pe rând fenobarbital, fenitoin și valproat fără a apărea efecte adverse supărătoare.

Pacienții cu epilepsie petit mal (absență generalizată) sunt aduși rareori la departamentul de urgență, deoarece crizele de acest tip nu alarmează părinții. Dacă apare o leziune datorită episoadelor de absență sau dacă părinții sunt neobișnuit de îngrijorați și aduc copilul pentru tratament de urgență, cea mai utilă este determinarea

nivelurilor sanguine ale anticonvulsivanelor. Poate fi inițiată introducerea unui anticonvulsivant suplimentar, de ex. lamotrigin (Lamictal), etosuximid (Zarontin), valproat (Depakote), clonazepam (Klonopin) sau acetazolamină (Diamox).

Recomandări

În cele mai multe cazuri, pacienții epileptici cu reapariția convulsiilor pot fi externati și tratamentul modificat de către pediatru sau neurolog. După evaluarea inițială, modificarea terapiei și tratamentul problemelor suprapuse, medicul de urgență trebuie (1) să facă demersuri pentru urmărirea în continuare a pacientului, (2) să sublinieze nevoia de complianță la tratament și (3) să furnizeze tratamentul pentru infecții sau alți factori care precipită convulsiile.

CONVULSIILE FEBRILE

Convulsiile epileptice febrile sunt o formă unică și frecventă de convulsii în copilărie. Deși pot apărea diferite tipuri (tonice, clonice și tonico-clonice), caracteristicile unei convulsii febrile simple o diferențiază de alte boli simptomatice și idiopatice care se prezintă cu convulsii. **O convulsie febrilă este convulsia asociată cu febră, dar fără dovezi de infecție intracraniană sau ale unei cauze bine determinate, de obicei apărând la copii cu vârste cuprinse între 6 luni și 5 ani.**^{4,5} În general, convulsiile sunt generalizate și durează mai puțin de 15 min, fără a exista deficit neurologic focal post criză. De obicei, înregistrarea EEG nu indică activitate paroxistică (epileptică) și există adeseori antecedente heredocolaterale de convulsii similare. O creștere rapidă a temperaturii, de obicei peste 38,8° C, apare la debutul bolii și, ocazional, reapare de câteva ori pe parcurs. 3-4% dintre copiii mici au convulsii febrile; dintre aceștia, 30-40% au episoade recurente, în special în cazul în care prima convulsie apare când copilul are mai puțin de 1 an. Mortalitatea datorată convulsiilor febrile simple este extrem de scăzută.

Evaluare

Primul episod de convulsii febrile ridică cele mai mari preocupări, deoarece natura benignă a afecțiunii nu a fost încă stabilită. Evaluarea inițială este direcționată spre identificarea cauzei febrei și spre excluderea etiologiilor grave ca meningită, encefalită, sepsis bacterian, expunere toxică sau anomalie neurologică subiacentă. Orice afectare febrilă, cum ar fi infecția de căi aeriene superioare, gastroenterita sau infecția de căi urinare, poate fi asociată cu convulsiile febrile. Trebuie determinată glicemia prin testul rapid, dar necesitatea altor investigații de laborator depinde, în general, de starea clinică a pacientului. Puncția lombară este necesară oricând poate fi suspiciată infecția intracraniană. În cazul unui copil mai mare de 18 luni, fără stare clinică toxică, cu status mental normal, care nu a primit antibiotice și care nu prezintă semne clinice de meningită, nu este necesară puncția lombară.

Tratament

Principalul scop este tratarea cauzei febrei. Febra poate fi scăzută cu acetaminofen 10-15 mg/kg per oral sau rectal la intervale de 4 ore, până la o doză totală de 600 mg. Doza de ibuprofen este de 10 mg/kg la fiecare 6-8 ore, până la o doză totală de 40 mg/kg (vezi Cap 115). Frecarea ușoară cu apă caldă, niciodată cu alcool, aduce un răspuns suplimentar la antipiretice. Convulsiile febrile simple nu justifică tratamentul cu anticonvulsivante, datorită prognosticului bun la copii netratați și a incidenței crescute a efectelor adverse.⁶

Dacă un copil prezintă convulsii repetate, cu convulsii febrile anterioare, atunci poate fi administrat fenobarbital în doză de

încărcare de 15 mg/kg iv, urmată de 4-6 mg/kg pe zi pentru a atinge nivelul terapeutic de 15-50 μg/mL. Medicamentul se continuă până când starea copilului se ameliorează.

Profilaxia cronică cu fenobarbital sau valproat este administrată exclusiv copiilor cu (1) convulsii febrile complexe (prelungite sau focale), (2) un deficit neurologic preexistent (de ex. paralizie cerebrală), (3) debut înainte de vârsta de 6 luni, (4) repetarea convulsiilor în cadrul aceleiași boli, (5) convulsii nefebriale anterioare și (6) mai mult de trei episoade de convulsii febrile pe parcursul a 6 luni. Diazepamul administrat per oral sau intrarectal a fost, de asemenea, utilizat cu succes în prevenirea convulsiilor când este administrat la debutul bolii febrile.^{6,7} Doza de diazepam per oral este de 0,2-0,5 mg/kg administrată la fiecare 8 ore pe parcursul bolii febrile. Totuși, în aproape 40% dintre cazuri apar efecte adverse ca letargie, ataxie și iritabilitate.

Recomandări

Copiii care prezintă convulsii febrile simple nu necesită internare. Trebuie făcute demersuri pentru ca pacientul să fie urmărit în continuare de un pediatru sau de către medicul de familie. Se internează copiii cu probleme care nu pot fi tratate ușor, cei la care au apărut convulsii recurente pe parcursul a câtorva ore sau a unei zile sau cei cu convulsii febrile complexe.

CONVULSIILE NEONATALE

La nou născuți, convulsiile sunt dificil de identificat. Toți nou născuții care au convulsii trebuie considerați ca având risc crescut datorită unei boli subiacente, efectului convulsiilor care nu se remit și pentru epilepsie. Terapia anticonvulsivantă eficientă, promptă și alte terapii specifice diminuează impactul efectului nociv pe termen scurt asupra funcționării neurologice pe termen lung. În multe cazuri, convulsia în sine este mai puțin importantă în ceea ce privește efectele sale imediate decât prin faptul că sugerează existența unei patologii semnificative subiacente (de ex. infecții, tulburări metabolice sau malformații ale SNC) care va avea până la urmă un efect mai mare asupra morbidității și mortalității.

Convulsiile multifocale sau fragmentate pot apare mai frecvent la această vârstă și mișcările clonice și tonice afectează independent membrele simultan sau alternativ. Disfuncția sistemului nervos vegetativ poate fi singura manifestare a convulsiilor neonatale, cu modificarea pupilelor nou născutului, apnee și aritmie cardiacă. Diferența în modul de prezentare al convulsiilor se datorează lipsei de ramificare a creierului imatur, ceea ce previne propagarea rapidă a activității electrice epileptice, precum și patologiilor specifice nou născuților (de ex.: encefalopatia hipoxică-ischemică, afecțiuni metabolice, cum ar fi defecte înnașcute ale ciclului ureei și ale metabolismului aminoacizilor și bolile displazice). Convulsiile unilaterale (parțiale sau focale) pot fi asociate cu leziuni organice, precum și deficit neurologic permanent.

Cauze ale convulsiilor, care nu țin de afectarea SNC, includ sepsis, boală cardiacă, hipoxie sau apnee, hipoglicemie, anomalii electrolitice, ca de ex. hipocalcemie, și boli metabolice ereditare complexe. Etiologiile infecțioase ale SNC includ meningită sau encefalită virală sau bacteriană (ca *Listeria*, herpes, toxoplasmoză, citomegalovirus sau rubeolă) și hemoragia perinatală a SNC. Exemple de boli displazice ale SNC sunt sindroamele Cornelia de Lange, Sturge-Weber și scleroza tuberoasă.

Evaluare

În timp ce se asigură eliberarea căilor respiratorii, oxigenarea și circulația sanguină trebuie obținut și istoricul pentru a identifica fac-

torii de risc perinatali care au provocat convulsii. Trebuie verificată vârsta gestațională a sugarului și determinat dacă au existat: rupere prematură a membranelor, complicații ale travaliului și infecție maternă perinatală. Trebuie, de asemenea, identificat modul de alimentație deoarece defectele ciclului ureei cu hiperamonemie, boala urinei cu miros de sirop de arțar și acidemia metilmalonică devin, de obicei, evidente după câteva zile sau săptămâni de la începutul alimentației cu proteine. Nou născuții cu hiperglicemie noncetonică pot prezenta convulsii imediat după naștere. Tabelul 125-2 enumerează investigațiile de laborator necesare pentru evaluarea convulsiilor neonatale.

Majoritatea vor necesita puncție lombară pentru a depista meningita virală sau bacteriană. Investigațiile imagistice cerebrale sunt necesare pentru a identifica hemoragia cerebrală și anomalii organice. Ecografia poate fi suficientă pentru diagnosticare în unele cazuri, dar cea mai bună investigație pentru defectele migraționale ale SNC este RMN (de ex. lisencefalia, heteropia și agenezia corpului calos).

Tratament

Principiile de tratament în terapia convulsiilor neonatale sunt următoarele:

1. Identificarea și corectarea etiologiei tratabile (hipocalcemia, hipoglicemia și dezechilibre electrolitice).
2. Identificarea și tratarea patologiilor asociate, cum ar fi sepsis, hiperbilirubinemia și acidoza.
3. Inițierea tratamentului anticonvulsivant cu doze adecvate de încărcare și urmărirea atentă a nivelurilor sanguine pentru ajustarea dozelor de întreținere (Tabelul 125-5).

Se asigură ventilație și oxigenare adecvate. Determinarea prin teste rapide a glicemiei și administrarea de glucoză echivalentă la 5 mL/kg de D10W dacă este prezentă hipoglicemia (vezi Cap. 129). Pentru convulsii active, tratamentul recomandat este fenobarbitalul, fosfenitoinul fiind o alternativă acceptabilă. Piridoxina este administrată uneori empiric pentru convulsiile refractare.

Există mai mulți factori care influențează tratamentul medicamentos la copii: (1) variațiile timpilor de înjumătățire prin metaboli-

zare a medicamentelor, (2) hipoxia, acidoza la nivelul țesuturilor și disfuncția renală sau hepatică cresc timpii de înjumătățire ai anticonvulsivanelor, necesitând scăderea dozelor și administrare cu o frecvență mai mică și (3) dificultate mai mare în identificarea punctului final al controlului convulsiilor la nou născuți. Prin urmare, trebuie monitorizate nivelurile serice ale medicației anticonvulsivante în timpul tratamentului.

FENOBARBITALUL Medicamentul de elecție este fenobarbitalul, 10-20 mg/kg iv, administrat cu un ritm de 1 mg/kg pe min. În majoritatea cazurilor, sunt necesare niveluri serice ale fenobarbitalului de 16-40 μg/mL pentru a se obține controlul convulsiilor. Niveluri de 40-80 μg/mL au fost menținute la cazurile rezistente cu un beneficiu instabil. Doze de 3-4 mg/kg pe zi mențin nivele terapeutice medii spre mari și previn toxicitatea. La nou născuții cu vârste mai mici de 7 zile, timpul de înjumătățire al fenobarbitalului este de 100 ore; după 28 de zile de terapie continuă timpul de înjumătățire este redus la 60-70 ore.

FOSFENITOIN Fosfenitoin este următorul medicament preferat, fiind bine tolerat de nou născuți. Doza de încărcare cu fosfenitoin este de 15-20 mg FE/kg administrat cu o frecvență de 3 mg FE/kg pe min, cu o doză de întreținere intravenoasă de 4-8 mg FE/kg pe zi. Pentru un control adecvat al convulsiilor poate fi necesar un nivel de fenitoin liber de până la 2,2 μg/mL.

PIRIDOXINA ȘI BIOTINA Piridoxina (vitamina B₆), 100 mg pe zi, este utilizată empiric când nu este identificată nici o cauză clară, iar convulsiile nu pot fi controlate. Cel mai concludent semn al răspunsului la vitamina B₆ este reducerea frecvenței convulsiilor, mai degrabă decât ameliorarea aspectului EEG. Biotina, 10 mg pe zi, este terapia de înlocuire pe termen lung în deficitul de biotinidază.

ALȚI AGENȚI În cazul convulsiilor neonatale care răspund slab la tratament, este necesară utilizarea agenților mai noi (de ex. topiramate), administrați mai rapid decât de obicei, astfel încât o doză totală se obține în 5-10 zile.

În statusul epileptic al nou născuților, diazepamul sau lorazepamul trebuie utilizate cu precauție, deoarece timpii lor de înjumătățire pot fi prelungiți și trebuie anticipată suprapunerea depresiei respiratorii pe un aparat respirator nedevoltat și posibil afectat. Diazepamul poate intensifica hiperbilirubinemia prin desfacerea complexului bilirubină-albumină și trebuie utilizat cu atenție în cazurile de icter neonatal.

SPASMELE INFANTILE

Spasmele infantile sunt o formă unică de convulsii. În general, debutul se produce la vârsta de 3-9 luni, dar poate începe și la 18 luni. Ca urmare, copilul are o întârziere a dezvoltării. Spasmele sunt foarte scurte, durează o fracțiune de secundă și adesea se manifestă prin flexia sau extensia capului sau a trunchiului. Ele pot fi individuale sau repetate, în puseuri de 5-20 de spasme odată, de obicei de câteva ori pe zi și adesea la trezirea din somn sau la stimularea auditivă sau fizică bruscă. Înregistrările EEG sunt anormale în aproximativ toate cazurile. Retardul mental la pacienții cu astfel de patologii poate atinge 85% din cazuri. Părinții sunt adesea frustrați, deoarece unii medici nu reușesc să recunoască aceste spasme drept convulsii.

Sunt multe cauze care produc spasmele infantile, inclusiv defectele de migrație, traumatisme ale SNC anterioare, hipoxia, afecțiuni neurocutanate și boli infecțioase și metabolice. Tipul

TABELUL 125-5 Regimurile terapeutice pentru convulsiile neonatale

5 mL/kg D10W la copii cu hipoglicemie dovedită sau nejustificată datorită circumstanțelor clinice
Gluconat de calciu (10%) 200-500 mg/kg pe zi împărțit în 4 doze (în cazurile dovedite de hipocalcemie la sugari)
Sulfat de magneziu 25-50 mg/kg iv sau im. Se repetă 3-4 doze la intervale de 4-6 ore, dacă este necesară normalizarea magneziului.
Fenobarbital 20 mg/kg cu o frecvență de 1 mg/kg pe min, apoi 3-4 mg/kg pe zi
Fosfenitoin 20 mg FE/kg cu o frecvență de 3 mg/kg pe min, apoi 4-8 mg FE/kg pe zi în 2 doze iv sau per oral. Doza de întreținere de fenitoin este de 8-12 mg/kg pe zi în 2 doze pentru a menține un nivel al formei libere de 1,0-2,2
Lorazepam 0,10 mg/kg în 2 min. Se repetă de două ori la intervale de 10 min, dacă este necesar
Midazolam 0,2 mg/kg în 2 min. Se repetă o singură dată, dacă este necesar. În cazul convulsiilor refractare se utilizează midazolam în perfuzie continuă 0,04-0,5 mg/kg pe oră
Pentobarbitalul este o alternativă la perfuzia continuă cu midazolam. Doza inițială de pentobarbital este de 5 mg/kg în bolus, urmată de perfuzie continuă cu 0,5-3,0 mg/kg pe oră pentru a menține supresia recăderilor evidente electroencefalografic la intervale de 3 până la 6 s

Abrevieri: D10W = 10% dextroză în apă; FE = fenitoin echivalent

idiopatic este cel mai îngrijorător, deoarece afectează copiii fără patologie neurologică anterioară și fără să se identifice nici o etiologie. Diagnosticul diferențial include mioclonia benignă, diskinezia datorată refluxului gastroesofagian și ticurile nervoase.

Evaluare

Odată recunoscute spasmele infantile, este recomandată trimiterea promptă către medicul neurolog. Evaluarea de bază include electroliții, calciu, glucoză, hemoleucogramă, creatinina și puncție lombară. Puncția lombară este justificată pentru identificarea sindromului rar de defect al transportului glucozei, care este o cauză potențială, tratabilă, a spasmelor infantile. Dacă glucoza în lichidul cefalo-rahidian este mai mică de 60% față de nivelul seric, atunci trebuie suspectată această patologie. RMN este investigația imagistică preferată și poate fi făcută electiv.

Tratament

Deși hormonii adrenocorticotropici sunt în continuare considerați cei mai eficienți agenți pentru spasmele infantile, frecvența și severitatea efectelor adverse justifică utilizarea anticonvulsivantelor mai noi, mai puțin toxice, în special topiramate, a căror doză poate fi crescută mult mai rapid în această situație, cu doze de până la 30-40 mg/kg, pentru a obține oprirea convulsiilor. Alternativele sunt clonazepam, valproat și vigabatrin (în cazurile de scleroză tuberoasă).⁷

TRAUMATISMELE CRANIENE ȘI CONVULSIILE

Traumatismele craniene pot determina trei tipuri de convulsii: convulsii imediate, convulsii care apar precoce posttraumatic și convulsii care apar tardiv.

Convulsiile posttraumatice imediate

Convulsiile imediate apar ca urmare a impactului și se presupune că sunt provocate de depolarizarea traumatică a neuronilor. Riscul recurenței convulsiilor la acești pacienți este minim, cu excepția cazului în care există factori de prognostic mai grav, ca de ex. coma prelungită și traumatismele craniene penetrante. Tratamentul de urgență constă în identificarea și corectarea fracturii craniene cu înfundare, a hemoragiei intracerebrale sau a hematomului; reducerea edemului cerebral, oxigenarea, ventilația și corecția șocului și administrarea supravegheată a anticonvulsivantelor. Fosfenitoin este medicamentul de elecție administrat în doză de 20 mg/kg FE cu o frecvență de 3 mg pe min (vezi Tabelul 125-4). Pentru neurochirurg sau neurolog este de ajutor să evite administrarea sedativelor anticonvulsivante (barbiturice sau diazepam), dacă este posibil. Tratamentul pe termen lung al convulsiilor posttraumatice imediate rămâne controversat. În cazul unui pacient care se recuperează rapid, utilizarea cronică a anticonvulsivantelor nu este indicată. O excepție ar fi pacientul cu istoric de convulsii sau cu antecedente heredo-colaterale de epilepsie.

Convulsiile posttraumatice precoce

Convulsiile posttraumatice precoce apar pe parcursul primei săptămâni după traumatism, iar 20-25% dintre acești pacienți vor dezvolta epilepsie. Se presupune că aceste convulsii se datorează efectelor focale ale contuziilor sau lăcerățiilor și hipoperfuziei asociate, care produce ischemie și modificări metabolice. Evaluarea include depistarea hemoragiei sau hematoamelor intracerebrale, sau a anomaliilor metabolice asociate, cum ar fi hiponatremia. Tratamentul de elecție este încărcarea intravenoasă cu fosfenitoin (vezi Tabelul 125-4) și trimiterea către neurochirurgie sau neurologie, în

funcție de necesitățile clinice. În general, este recomandată terapia anticonvulsivantă pe termen lung.

Convulsiile posttraumatice tardive

Convulsiile posttraumatice tardive apar la interval mai mare de o săptămână și pot debuta chiar și după 10 ani de la traumatism. Modificările organice, precum atrofia cu glioză și afectările locale vasculare permanente, alterarea ramurilor dendritelor și probabil afectarea funcției neurotransmițătorilor explică dezvoltarea și permanența acestor convulsii. Din numărul total de astfel de convulsii, 40% sunt focale sau parțiale și 50% sunt convulsii de lob temporal, indicând predilecția pentru leziuni traumatice și proprietățile epileptogene cunoscute ale acestei structuri. Riscul convulsiilor recurente în acest grup este de până la 70% și este necesară terapie anticonvulsivantă pe termen lung. Pacienții cu risc crescut de convulsii posttraumatice cronice sunt cei cu fracturi craniene cu înfundare, amnezie posttraumatică cu o durată mai mare de 24 ore, penetrare de dura mater, hemoragie intracraniană acută, epilepsie posttraumatică precoce și corp străin în leziunea cerebrală. Cu cât sunt mai grave convulsiile și mai tardiv debutul, cu atât este mai puțin probabil să apară remisia.

Tratamentul de urgență al convulsiilor posttraumatice tardive constă în stabilizarea respirației și a circulației sanguine, administrarea de anticonvulsivante, agentul preferat fiind fosfenitoin intravenos (vezi Tabelul 125-4) și investigațiile imagistice pentru identificarea leziunilor corectabile neurochirurgicale. Este necesară terapie anticonvulsivantă pe termen lung.

STATUSUL EPILEPTIC

Statusul epileptic (SE) este o stare de convulsii continue ce durează cel puțin 30 min. Ca o măsură practică, de obicei convulsiile sunt tratate ca SE dacă au o durată de mai mult de 10 min. Clasificarea convulsiilor din statusul epileptic este descrisă în Tabelul 125-6. În SE sub formă de absențe (petit mal), copilul pare năucit și poate prezenta clipit frecvent.

Epilepsia parțială continuă este o patologie neurologică gravă, deși la început nu pare a pune în pericol viața. Pacientul are convulsii clonice repetate continue sau întrerupte pentru perioade scurte de timp ale unei părți a corpului și, de obicei, ale unei părți a unei extremități timp de zile, săptămâni sau luni. În general, este cauzată de encefalită sau de accident vascular cerebral, sau este asociată cu heterotopie și indică un prognostic relativ slab. Tratamentul inițial este similar cu cel al SE.

Aproximativ 5-10% dintre copiii cu epilepsie au un episod de SE. Cu cât persistă mai mult, cu atât sunt mai mari ratele morbidității

TABELUL 125-6 Clasificarea convulsiilor din statusul epileptic

Status grand mal convulsiv generalizat primar (continuu și întrerupt)
Status tonico-clonic
Status mioclonic
Status clonic-tonic
Status convulsiv generalizat secundar (continuu și întrerupt)
Status tonico-clonic cu debut parțial
Status tonic
Status parțial simplu
Status parțial motor, inclusiv epilepsia parțială continuă
Status parțial senzorial
Status parțial cu simptome vegetative sau autonome
Status parțial cu simptome cognitive
Status parțial cu simptome afective
Status parțial complex
Status sub formă de absențe (petit mal)

și mortalității și mai dificil controlul convulsiilor. La pacienții cu sechele neurologice, durata medie a unui episod de SE este de 1 oră și 30 min. Durata medie a unui episod de status de tip grand mal care duce la decesul pacienților este de 13 ore.

Modelele experimentale pe animale au evidențiat leziuni celulare permanente la nivelul hipocampului, amigdalei, cerebelului, talamusului și al straturilor medii ale cortexului cerebral, după 60 min de activitate convulsivă. Chiar și după ventilație artificială și corectarea dezechilibrelor metabolice existente, majoritatea modificărilor vor apărea. Moartea celulară se datorează necesităților metabolice crescute și prin epuizarea neuronilor care se descarcă continuu. În plus, efectele secundare agravează efectele adverse. Scăderea presiunii parțiale a oxigenului și a cantității de citocrom A și de citocrom A3 reductază la nivel cerebral, determină creșterea riscului de leziuni celulare. Creșteri ale nivelurilor de calciu, acid arahidonic, diglicerol arahidonic, prostaglandine și leucotriene în neuroni determină sau agravează edemul cerebral sau moartea celulară. Nivelurile crescute de adenzin monofosfat ciclic și eliberarea crescută de prolactină, hormoni de creștere, hormon adrenocorticotropic, cortizol, insulină, glicogen, epinefrină și norepinefrină pot contribui la agravarea leziunilor celulare, însoțită de pierderea reactivității fiziologice.

Printre efectele secundare tardive se află acidoza lactică, presiunea crescută a lichidului cefalorahidian, hiperglicemie urmată de hipoglicemie, dizautonomie cu hipertemie, diaforeză, deshidratare, hipertensiune urmată de hipotensiune și, eventual, șoc. În plus, activitatea musculară excesivă duce la rabdomioliză, mioglobinurie și insuficiență renală. Studiile neuropatologice au evidențiat că nucleovacuolarea și leziunile ischemice ale celulelor nervoase duc la topirea neuronilor.

Evaluare și tratament

Pentru a obține cea mai eficientă și mai rapidă oprire a SE, trebuie atinse următoarele scopuri ale evaluării și terapiei^{8,9}:

1. Delimitarea specifică a tipului și subtipului de SE, astfel încât să poate fi ales tratamentul optim. De exemplu, SE tonico-clonic generalizat răspunde foarte bine la diazepam sau fenitoin; convulsiile întrerupte clonice sau tonico-clonice pot fi refractare la diazepam.
2. Identificarea și tratarea cauzei precipitante reversibile a SE (de ex. infarct cerebral, traumatism, dezechilibru electrolitic, abces cerebral, hipoglicemie sau criză de siclemie).
3. Oprirea rapidă a SE pentru a preveni efectele secundare care prelungesc durata convulsiilor și provoacă leziuni neuronale ireversibile.
4. Tratamentul suportiv medicamentos al tuturor sistemelor, pentru a preveni complicațiile convulsiilor sau ale tratamentului (de ex.: insuficiență respiratorie, aritmie, pneumonia de aspirație, șocul și mioglobinuria).

Punctul final al terapiei este oprirea convulsiilor clinic manifeste cu revenire la funcția normală. Când un pacient nu prezintă excitabilitate, trebuie susținută posibilitatea de status neconvulsivant, iar punctul final este ameliorarea anomaliilor de pe înregistrarea EEG.

BENZODIAZEPINELE Lorazepamul, o benzodiazepină cu acțiune rapidă, este medicamentul de elecție în SE.¹⁰ Benzodiazepinele sunt active în SE prin intermediul câtorva mecanisme: (1) legarea agonistă la nivelul receptorilor benzodiazepinelor crește nivelul GABA pentru receptorii săi și GABA acționează ca un receptor pentru o perioadă mai mare de timp și (2) benzodiazepinele blochează descărcările cu frecvențe înalte susținute ale neuronilor

afecțate de epilepsie. Benzodiazepinele sunt eficiente deoarece sunt puternic lipofile, penetrează rapid substanța cerebrală și se leagă de receptorii din creier. Benzodiazepinele sunt eficiente pentru controlul convulsiilor anterior prezentării la spital.^{11,12}

Lorazepamul este preferat altor benzodiazepine deoarece are o durată mai lungă de acțiune, deși are o durată de instalare a acțiunii ușor mai mare decât diazepamul. Doza de lorazepam este de 0,1 mg/kg iv administrată în 2 min și repetată până la un maxim de 8 mg.

Pentru a menține o stare neconvulsivă, este începută simultan o terapie anticonvulsivantă cu fenobarbital 20 mg/kg, cu 1 mg/kg per min. Alternativ, poate fi utilizat fosfenitoin 20 mg FE/kg, cu 3mg/kg pe min.

Diazepamul a fost benzodiazepina utilizată inițial în epoca modernă a tratării epilepsiei și poate fi folosit în plus sau în locul terapiei cu lorazepam. Doza de diazepam este de 0,2-0,5 mg/kg iv, administrată cu un ritm de 1 mg pe min și repetată în funcție de necesități, până la un maxim de 2,6 mg/kg. Majoritatea pacienților nu mai prezintă convulsii după una sau două doze administrate în bolus.

Midazolamul este o benzodiazepină cu acțiune foarte rapidă și este imediat absorbită intramuscular. Când este administrat intramuscular, controlul convulsiilor apare la 2-3 min de la injecție. A fost utilizat în tratamentul SE administrat pe cale intravenoasă, intramusculară, nazală și intrarectală.¹³⁻¹⁷ Midazolamul are un timp de înjumătățire prin distribuție de 1,5-3,5 ore. Doza inițială este de 0,2 mg/kg în bolus, care poate fi repetată după 15 min. Datorită timpului său scurt de înjumătățire, este folosită administrarea în perfuzie continuă cu 0,05-0,4 mg/kg pe oră, pentru a trata convulsiile continue care nu răspund la tratament. Într-un studiu,¹⁷ oprirea mai rapidă a convulsiilor s-a obținut cu midazolam (7,8-4,1 față de 11,2-3,6 min) decât cu diazepam intravenos. Acest rezultat a fost atribuit ușurinței administrării intramusculare a midazolamului, în comparație cu timpul necesar prinderii venei pentru administrare intravenoasă a diazepamului.

Următorii pași ar trebui urmați în tratamentul SE cu convulsii continue tonico-clonice (vezi Tabelul 125-4):

1. Evaluarea imediată a funcțiilor de bază și menținerea presiunii sanguine, a căilor respiratorii și a pulsului.
2. Obținerea de probe de sânge pentru determinarea nivelurilor anti-convulsivantelor, electrolitelor, ureei serice, calciului și glucozei și pentru obținerea unei hemograme complete, în timp ce se inseră un cateter intravenos pentru administrarea de lichide.
3. Dacă este prezentă hipoglicemia, se administrează 5 mL/kg de D10W.
4. Se administrează lorazepam 0,1 mg/kg iv și se repetă până la o doză totală de 8 mg sau până apar semnele inițiale de depresie respiratorie; sau se administrează diazepam 0,2 mg/kg iv în 2 min și se repetă la 15 și la 30 min, dacă este necesar, până la o doză totală de 2,6 mg/kg.
5. Se administrează fosfenitoin 20 mg EF/kg iv cu 3 mg/kg pe min, în timp ce se face perfuzia cu benzodiazepină.
6. Se administrează fenobarbital 20 mg/kg iv cu 1 mg/kg pe min, dacă fosfenitoin este inefficient.
7. În cazul în care convulsiile persistă, se adaugă fenobarbital suplimentar 10mg/kg până se atinge un nivel de 60 μg/mL.
8. În cazul în care convulsiile continuă se administrează pento-barbital, sub monitorizare în terapie intensivă, 2 mg/kg în bolus, urmată de doză de întreținere de 1-2 mg/kg pe oră, care determină supresia descărcărilor pe înregistrarea EEG în 3-6 sec.
9. În SE cu întreruperi, se administrează midazolam în doză de 0,04-0,05 mg/kg pe oră, indiferent de indicațiile de la punctul 8.

LIDOCAINA Lidocaina poate fi, de asemenea, utilă în tratamentul convulsiilor la copiii la care alte medicamente nu au fost eficiente.¹⁸ Doza de încărcare este de 2 mg/kg iv, urmată de perfuzie intravenoasă cu 5-10 mg/kg pe oră.

PROPOFOLUL Propofolul poate fi util în cazul convulsiilor care nu răspund la benzodiazepine sau fosfenitoin,^{15, 16, 19, 20} dar sunt necesare cercetări aprofundate înainte de a putea fi recomandat ca agent standard în SE la copii. Metaanaliza realizată de Classen și colab. a evidențiat o doză de încărcare medie de 1 mg/kg și frecvența perfuziei de minim 2,94 mg/kg pe oră ($\pm 2,00$) până la maxim 6,98 mg/kg pe oră ($\pm 5,34$).¹⁶ Nu s-a constatat o superioritate aparentă a folosirii de propofol față de pentobarbital în studiile înregistrate de metaanaliză. A fost indicată utilizarea propofenolului la adulții cu SE refractar,¹⁰ dar utilizarea sa prelungită la copii cu SE refractar a fost asociată cu acidoză metabolică severă progresivă și rabdomioliză, pe care autorii le-au considerat a fi provocate de propofenol.¹⁹

SE cu întreruperi poate fi mult mai dificil de tratat, datorită faptului că punctul final este mai puțin precis. Medicamentele cu acțiune rapidă, cum ar fi diazepam și lorazepam, sunt mai puțin eficiente și este necesar un efect mai susținut. SE cu întreruperi răspunde adeseori mai bine la nivele terapeutice adecvate de fenitoin și fenobarbital. Midazolamul poate fi administrat în perfuzie continuă cu 0,04-0,05 mg/kg pe oră. Alternativ, doze mai mari (0,2-0,6 mg/kg) de clonazepam, administrat prin tub de sondă nazogastriacă, pot fi utilizate pentru a obține efectul dorit de oprire a convulsiilor continue și a celor cu întreruperi, iar efectul anticonvulsivant poate fi menținut prin medicamente suplimentare (fenitoin sau fenobarbital) și clonazepam (0,1-0,3 mg/kg pe zi).

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL CONVULSIILOR

Diagnosticul diferențial al convulsiilor trebuie să țină cont de numeroase afecțiuni care pot provoca pierderea cunoștinței, mișcări neobișnuite, conștiință alterată sau comportament suspicios. Multe dintre aceste patologii sunt specifice vârstei.

La nou născuți, convulsiile și hiperexcitabilitatea au aspect de tremurături cu amplitudine mare, care pot fi ușor induse prin mișcarea pasivă a extremităților sau legănarea pătuțului copilului. Sugarii cu sindrom de abținere sunt iritabili, au tremurături și pot prezenta diaforeză, vărsături și diaree, dar pot avea și convulsii. Sepsisul, hipoglicemia și hipocalcemia pot determina activitate paroxistică neepileptică, pe lângă convulsii. Hipereflexia, sau boala cu tresăriri musculare, care imită convulsiile tonice și clonice, răspunde foarte bine la clonazepam, iar dacă nu este tratată prezintă un risc semnificativ de moarte bruscă a nou născutului sau a sugarului. Convulsiile fac parte din diagnosticul diferențial al sindromului aproape omis de moarte subită a sugarului (vezi Cap. 119). La sugarii mai mari, episoadele paroxistice cu oprirea respirației, cu aspect alternativ de cianoză și paliditate, pot apărea după un traumatism brusc (o cădere sau o palmuire ușoară) sau muștrare verbală. Adesea apare bradicardie și un scurt episod de convulsii tonice neepileptice. Sindromul de QT lung și sincopa neurocardiogenă pot cauza convulsii neepileptice sau episoade sincopale (Cap. 131). Intoxicația medicamentoasă, manifestată prin hiperkinezie, afectarea conștiinței sau alterarea comportamentului (halucinații), este, de obicei, accidentală la această vârstă. În adolescență, intoxicația cu fenciclidină imită convulsiile parțiale complexe și poate determina convulsii în cazul unor supradoze și mai mari.

Boala cardiacă congenitală poate determina evenimente paroxistice la orice vârstă. Modificările bruște ale statusului mental

pot apărea la pacienții cu afecțiuni precum hipertensiunea pulmonară, cardiomiopatia dobândită, stenoza aortică sau tetralogia Fallot (vezi Cap. 131).

Bolile cu mișcări hiperkinetice pot fi dificil de diferențiat de convulsiile parțiale complexe. În prezent, coreea Sydenham este rară, iar forma indusă de medicamente (etosuximid, carbamazepină sau difenhidramină hidroclorică) și coreea indusă de lupus sunt, de asemenea, foarte rare. Sindromul Tourette este întâlnit mai frecvent, dar copilul rar pare a fi în faza acută a bolii. Coreea kinesogenică este o patologie a mișcărilor determinată de acțiune și imită convulsiile motorii simple parțiale. Distonia intermitentă focală poate afecta un membru și durează între câteva secunde și câteva ore.

Pseudo-convulsiile reprezintă o problemă specială, deoarece "convulsiile" par a reprezenta o amenințare semnificativă la siguranța pacientului și adesea este indicată terapia anticonvulsivantă intensivă. Din păcate, pseudo-convulsiile apar adesea la pacienții cu epilepsie documentată. În aceste cazuri, beneficiul secundar ar trebui să fie evident. "Convulsiile" sunt atipice, în sensul că pacientul se poate trezi complet în perioadele dintre atacuri și necesită doze mari, repetate de anticonvulsivante, chiar până la limita de inducere aproape a depresiei. O altă formă de pseudo-convulsii constă în cea descrisă de părinți, dar niciodată observată de martori (Munchausen prin martori). În acest caz, atenția este concentrată asupra părinților, și este esențială intervenția psihiatrică, psihologică și a serviciilor sociale.

Trimiterea spre secția de neurologie sau chiar spitalizarea sunt necesare pentru tratamentul pseudo-convulsiilor, prevenirea recidivelor, educarea familiei și evitarea tratamentului incorect.

PROBLEMELE UTILIZĂRII MEDICAȚIEI ANTICONVULSIVANTE

Aspectele nedorite ale anticonvulsivantelor pot fi întâlnite curând după administrarea medicamentelor sau se pot dezvolta după câteva săptămâni, luni sau chiar ani. Aceste probleme pot fi descoperite întâmplător, în timpul investigațiilor pentru alte boli (de ex. anemia macrocitară) sau pot fi obiectul tratamentului de urgență.

Efectele adverse imediate cedează adesea în timp. De obicei, letargia depinde de doză și cedează după utilizarea cronică, putând apărea la cel mai vechi anticonvulsivant (fenobarbitalul), sau la cele mai noi (topiramate și tiagabină). Iritabilitatea și modificările cognitive pot persista și pot fi semnificative, dar nu sunt legate de nivelul sanguin al medicamentului (în cazul tuturor medicamentelor). Poate apărea rash după câteva zile sau săptămâni de la inițierea terapiei, dar acesta trebuie diferențiat de exantemul viral. Dacă apare prurit și/sau rash morbiliform, în majoritatea cazurilor este necesară întreruperea medicației. Sindromul Stevens-Johnson, cu leziuni tegumentare buloase, care afectează membranele mucoase, reprezintă o reacție posibilă gravă. Există riscul apariției de sechele grave: orbire, stenoză esofagiană sau deces.

În cazul acidului valproic, insuficiența hepatică poate apărea la un interval cuprins între câteva zile și 2 ani de la prima utilizare. Reacția la medicament determină modificarea comportamentului, accentuarea letargiei și vărsături. Nivelurile enzimelor hepatice pot fi minime sau foarte mari și poate apărea hiperamoniemia, cu sau fără simptome de insuficiență hepatică. Sunt necesare încetarea imediată a tratamentului cu valproat, spitalizarea și ținerea sub observație a pacientului, când sunt evidente reacții hepatice simptomatice. La un pacient asimptomatic cu niveluri crescute ale enzimelor, se justifică reducerea dozelor și observarea atentă. Efectele adverse gastrointestinale sunt frecvente la tratamentul inițial cu acid valproic și pot fi atât de severe, încât se iau în considerare patologii hepatice mult mai grave. Aceste reacții adverse pot fi

evitate prin administrarea medicamentelor în timpul meselor, evitând băuturile carbogazoase și sucurile din citrice și folosind forme ale medicamentelor cu eliberare enterică sau care se dispersează. Pancreatita cauzată de valproat poate apărea la administrarea inițială sau după consumul cronic și a fost asociată cu cazuri fatale.

Toxicitatea provocată de supradoză în orice moment poate produce unele semne și simptome imediat identificabile. Toxicitatea fenitoinului apare când nivelurile serice depășesc 25 μg/mL la majoritatea pacienților (>20 μg/mL la unii pacienți). Grețurile, dizartria, diplopia și ataxia sunt întâlnite precoce, însoțite de progresia afectării nivelului de conștiință și postură de decerebrare. Teoretic, toate anticonvulsivantele determină ataxie și letargie, în caz de supradozare semnificativă. Monitorizarea cardiopulmonară este necesară în timpul utilizării de medicamente în doze mari în tratarea SE, deoarece pot apărea aritmii cardiace, hipotensiune sau depresie respiratorie. Utilizarea de fosfenitoin a eliminat problema efectelor adverse ale fenitoinului legate de extravazarea venoasă și subcutanată. Utilizarea cronică de fenitoin poate duce la deficiență de foliați cu anemie macrocitară, osteomalacie dobândită (turnover crescut al vitaminei D), neutropenie (adesea tranzitorie), neuropatie periferică, sindrom lupus-like și fatigabilitate musculară miastenică.

Trombocitopenia indusă de valproat este o reacție adversă semnificativă care justifică diminuarea dozei sau întreruperea medicamentului, dacă nivelul trombocitelor este mult diminuat sau sunt evidente sângerări. Nivelurile scăzute de carnitină cauzate de metabolismul valproatului pot fi un factor care contribuie la hepatotoxicitatea valproatului.

Interacțiunea medicamentoasă poate fi destul de severă. Utilizarea de valproat și aspirină determină diateză hemoragică. Utilizarea de antihistamine împreună cu barbiturice poate avea un efect sedativ, justificând utilizarea unor doze mai mici de antihistamine. Când este utilizată eritromicina, trebuie acordată atenție deosebită, deoarece nivelul de carbamazepină poate crește rapid la valori toxice. Toxicitatea este mai mare când se folosesc împreună carbamazepină și litiu, chiar și atunci când nivelurile lor sanguine sunt în intervalul terapeutic. Nivelul total de fenitoin este redus în general când se utilizează simultan acid valproic și tiagabină, dar nivelul de fenitoin liber rămâne de obicei în intervalul terapeutic și este esențial să se determine această valoare liberă. Când concomitent cu fenitoin se administrează barbiturice, intensificarea parahidroxilării poate mări metabolismul fenitoinului, astfel încât scad nivelurile terapeutice, ceea ce determină revenirea convulsiilor. Hiperbilirubinemia și hipoalbuminemia pot afecta legarea anticonvulsivantelor de proteine și nivelurile serice scad.

Bolile cu tulburări ale mișcărilor (de ex.: correa) pot apărea după câteva săptămâni sau luni de utilizare a etosuximidului și carbamazepinei. Mișcărilor pot fi severe și răspund, de obicei, la reducerea dozelor sau administrarea discontinuă a medicamentului și, dacă este necesar, utilizarea de difenhidramină (Benadryl) 12,5-25 mg iv. Clonazepamul și diazepamul pot produce disfuncția acută a vezicii urinare, cu retenție de urină.

Zonisamida are ca unică complicație anhidroza și, prin urmare, un copil se poate prezenta cu șoc termic. Topiramate și felbamate sunt asociate cu pierdere ponderală, iar topiramate poate determina, de asemenea, calculi renali.

Numeroase probleme ale toxicității legate de doză pot fi evitate prin menținerea nivelului sanguin terapeutic. Aceasta se poate aplica în caz de administrare de acid valproic, fenitoin, fenobarbital și carbamazepină, dar nu a fost dovedită în cazul anticonvulsivantelor mai noi. Determinarea nivelului sanguin trebuie făcută randomizat, pentru a determina complianța în momentele în care crește frecvența convulsiilor sau când apar semne de toxicitate. La unii pacienți, reacțiile adverse apar la niveluri terapeutice. Efectele

idiosincrazice nu pot fi prognozate, dar familia trebuie avertizată că pot apărea efecte adverse semnificative fără avertismente și este recomandată evaluarea de către un medic înainte de oprirea medicației. Obținerea istoricului pacientului, consultul cu un medic primar sau specialist și revizuirea informațiilor, din prospectele din cutii sau din bazele de date farmacologice, despre medicamentele imediat disponibile facilitează evaluarea și tratamentul de urgență al reacțiilor adverse la anticonvulsivante.

ERORI ÎN MANAGEMENTUL DE URGENȚĂ AL CONVULSIILOR

După ce un pacient sosește pentru tratament, evaluarea inițială poate fi incompletă, ceea ce duce la o terapie incorectă sau inadecvată. Dacă nu sunt identificate infecții care pot fi tratate, dezechilibre electrolitice, abuz asupra copilului și traumatism prin accident, se poate ajunge la deteriorare progresivă rapidă și deces sau controlul convulsiilor poate fi foarte dificil. Prin nemăsurarea nivelurilor sanguine ale anticonvulsivantelor la un pacient cu epilepsie, medicul pierde ocazia de a determina dacă medicamentul este inefficient sau doar nivelul său este prea scăzut.

Dacă medicul de urgență comunică cu medicul neurolog, pot fi evitate efectuarea de investigații nerelevante sau administrarea de medicamente inefficiente sau care determină efecte adverse. În plus, este importantă consultarea cu medicul pacientului când se prescriu alte medicamente, care pot interacționa cu anticonvulsivantele sau care produc efecte adverse nedorite.

Tratamentul agresiv al convulsiilor (SE sau în episoade recurente de convulsii), dozele inadecvate de atac sau alegerea nepotrivită a medicației pot prelungi durata convulsiilor și pot agrava prognosticul. Dozele excesive pot duce la depresie respiratorie sau hipotensiune și, în cazuri rare, pot exacerba convulsiile. Dacă nu sunt recunoscute bolile paroxistice neepileptice, pacientul este supus unui risc suplimentar prin adăugarea de medicație inutilă și tratament inadecvat al bolii de bază.

Medicii de urgență nu pot face față la toate problemele cu care se confruntă pacienții cu epilepsie. Urmărirea în continuare de către un medic primar sau specialist asigură o complianță mai bună și, să sperăm, mai puține situații de urgență în viitor.

BIBLIOGRAFIE

- Gestaut H: Clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 11:102, 1970.
- Pellock JH: Management of acute seizure episodes. *Epilepsia* 39:328, 1998.
- Blume WT, Girvin JP, Kaufmann JC: Childhood brain tumors presenting as chronic uncontrolled focal seizure disorders. *Ann Neurol* 12:538, 1982. [PMID: 6297372]
- American Academy of Pediatrics, Provisional Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Febrile Seizures: Practice parameter: The neurodiagnostic evaluation of the child with a first simple febrile seizure. *Pediatrics* 99:769, 1996.
- Baumann RJ, Duffner PK: Treatment of children with simple febrile seizures: The AAP practice parameter. *Pediatr Neurol* 23:11, 2000. [PMID: 10963965]
- Farwell JR, Lee YJ, Hertz DG, et al: Phenobarbital for febrile seizures: Effects on intelligence and on seizure recurrence. *New Engl J Med* 322:364, 1990. [PMID: 2242106]
- Rosman NP, Colton T, Labazzo J, et al: A controlled trial of diazepam administered during febrile illnesses to prevent recurrence of febrile seizures. *New Engl J Med* 329:79, 1993. [PMID: 8510706]
- Gross TV, Shinnar S: Convulsive status epilepticus in children. *Epilepsia* 34(suppl) 11:12, 1993.

9. Lowenstein DH, Alldredge BK: Status epilepticus. *New Engl J Med* 338:970, 1998. [PMID: 9521986]
10. Treiman DM, Meyers PD, Walton NY, et al: A comparison of four treatments for generalized convulsive status epilepticus. *New Engl J Med* 339:792, 1998. [PMID: 9738086]
11. Dieckmann RA: Rectal diazepam for prehospital pediatric status epilepticus. *Ann Emerg Med* 23:216, 1994. [PMID: 8304602]
12. Dreifuss FE, Rosman NP, Cloyd JC, et al: A comparison of rectal diazepam gel and placebo for acute repetitive seizures. *New Engl J Med* 338:1869, 1998. [PMID: 9637805]
13. Shorvon SD: The use of clonazepam, midazolam, and nitrazepam in epilepsy. *Epilepsia* 39:S15, 1998.
14. Rivera R, Segnini M, Baltodano A, et al: Midazolam in the treatment of status epilepticus in children. *Crit Care Med* 21:955, 1993.
15. Prasad A, Worrall BB, Bertram EH, et al: Propofol and midazolam in the treatment of refractory status epilepticus. *Epilepsia* 42:380, 2001. [PMID: 11442156]
16. Classen J, Hirsch LJ, Emerson RG, et al: Treatment of refractory status epilepticus with pentobarbital, propofol, or midazolam: A systematic review. *Epilepsia* 43:146, 2002.
17. Chamberlain JM, Altieri MA, Futterman C, et al: A prospective, randomized study comparing intramuscular midazolam with intravenous diazepam for the treatment of seizures in children. *Pediatr Emerg Care* 13:92, 1997. [PMID: 9127414]
18. Walker IA, Slovis CM: Lidocaine in the treatment of status epilepticus. *Acad Emerg Med* 4:918, 1997. [PMID: 9305436]
19. Hanna JP, Ramundo ML: Rhabdomyolysis and hypoxia associated with prolonged propofol infusion in children. *Neurology* 80:301, 1998.
20. Kuisma M, Roine RO: Propofol in prehospital treatment of convulsive status epilepticus. *Epilepsia* 36:1241, 1995. [PMID: 7489703]

126

VĂRSĂTURILE ȘI DIAREEA LA COPII

Christopher M. Holmes
Summer A. Smith

Medicul de medicină de urgență examinează frecvent copiii cu vărsături și/sau diaree ca principale acuze. O anamneză și un examen clinic atent vor identifica și separa copiii cu manifestări de boală potențial letală de copiii cu afecțiuni mai puțin grave. Cea mai frecventă cauză de vărsături, diaree și deshidratare este gastroenterita acută virală. Acest capitol tratează în principal diagnosticul diferențial, etiologia, diagnosticul și tratamentul gastroenteritei acute virale.

VĂRSĂTURILE ȘI DIAREEA

Vărsătura este un reflex condiționat care are ca rezultat evacuarea forțată a conținutului gastric. Cea mai frecventă cauză de vărsătură acută este de obicei o boală virală autolimitantă. Cu toate acestea, mult mai multe boli grave, care pun viața în pericol, au ca simptom principal vărsăturile, fiind prezentate în Tabelul 126-1. Tratatamentul acestor boli depășește intenția și obiectivul acestui capitol.

Diareea este cel mai bine definită ca fiind o pierdere excesivă de electroliți și fluide prin scaun. În general, copiii mici produc aproximativ 5 g/kgcorp de materii fecale zilnic, cantitatea crescând la 200 g zilnic la adult. Intestinul subțire absoarbe cea mai mare parte a apei din tractul gastrointestinal. Boala care interferează cu absorbția sau cu secreția apei din intestinul subțire are tendința de a produce o diaree abundentă. Prin contrast, procesele colonice, cum

TABELUL 126-1. Diagnosticul diferențial al vărsăturilor

Infecție
Virală
Bacteriană
Meningită
Sepsis
Apendicită
Otită medie
Infecție a căilor urinare
Colecistită
Hepatitis
Alte infecții
Obstrucția intestinală
Stenoză pilorică
Malrotația intestinului subțire
Volvulus
Hernie încarcerată
Invaginație
Ingestia de substanțe toxice
Intoxicația cu alimente contaminate
Boli metabolice
Cetoacidoză diabetică
Defecte metabolice congenitale
Sarcină
Pancreatită
Traumatisme
Traumatisme abdominale
Traumatism cerebral/Presiune intracraniană crescută
Sindrom Munchausen prin contaminare

ar fi dizenteria, pot produce scaune frecvente, puțin abundente și sangvinolente.

Cauzele diareei sunt multiple, dar cele mai frecvente etiologii la copil sunt infecțiile. Diareea infecțioasă neinflamatorie este produsă de virusuri și paraziți care se localizează în capătul proximal al intestinului subțire sau prin toxine produse de bacterii. Diareea infecțioasă este în mod caracteristic profuză și apoasă, asociată frecvent cu greață și vărsături. Febra este mai rară. Clinicienii folosesc adeseori denumirea de gastroenterită, dar stomacul nu este în general implicat.

Alte cauze de diaree acută sunt neobișnuite, dar trebuie să fie luate în considerare. Acestea includ intoxicațiile cu insecticide anticolinesterazice, organofosforice și carbamați. Aceste lichide au un aspect lăptos care atrage copilul dacă sunt introduse în cutii necorespunzătoare, cum ar fi cămile de plastic pentru lapte. Diareea care apare în urma acestor substanțe chimice poate fi asociată cu transpirații profuze, lăcrimare, hipersalivație, crampe abdominale. Alte boli infecțioase, cum ar fi otita medie, infecțiile tractului urinar sau alte boli mult mai grave, cum ar fi invaginația, malrotația intestinului subțire, presiunea intracraniană crescută și acidoza metabolică, se pot prezenta în mod nespecific cu vărsături și diaree.

Epidemiologie

În Statele Unite, copiii sub 3 ani au în fiecare an între 1,3 până la 2,3 episoade diareice. Prevalența este mai ridicată la copiii care frecventează centrele de îngrijire de zi. Până la o cincime din toate consultațiile efectuate la pacienții cu afecțiuni acute din ambulatoriul de spital sunt solicitate de părinții cu sugari sau copii care au gastroenterită acută și 9% din toate internările copiilor sub 5 ani sunt datorate diareei.¹ Cele mai multe infecții digestive enterice sunt autolimitate, dar pierderile excesive de apă și electroliți conduc la apariția deshidratării manifeste clinic, care poate apărea în 10% din cazuri, punând viața în pericol.² Bacteriile și virusurile patogene sau paraziții pot fi izolate la aproape 50% din copiii cu diaree. Infecția

TABELUL 126-2. Caracteristicile clinice, testele diagnostice și tratamentul diareii

Agent	Caracteristici clinice/ reperere anamnestice	Teste diagnostice	Tratament
Viral			
Rotavirusuri	Diaree apoasă, iarna, cel mai frecvent agent	Testele imunoenzimatiche sunt disponibile, dar sunt de puțin ajutor în tratamentul acut	Rehidratare
Adenovirusuri enterice	Diaree apoasă, ± simptome respiratorii simultane		
Norwalk	Diaree apoasă, gastroenterită epidemică, cu febră asociată, cefalee, mialgii		
Bacteriene			
<i>Campylobacter jejuni</i>	Febră, durere abdominală, diaree sangvinolentă sau apoasă, poate mima apendicita, rezervor animal	Leucocite fecale, coproculturi	Rehidratare plus Etilsuccinat de eritromicină (EES) 50 mg/kgcorp zilnic, în patru prize
<i>Shigella</i>	Febră, durere abdominală, cefalee, diaree mucoasă, posibil convulsii, megacolon toxic, cantitate mică de patogeni, foarte contagios	Leucocite în fecale, coproculturi, culturi din tampon	TMP-SMX (trimetoprim-sulfametaxazol) (Bactrim) 8/40mg/kgcorp zilnic, divizat în două prize <i>sau</i> Ampicilină 50-100 mg/kgcorp zilnic, divizat în două prize
<i>Salmonella</i>	Febră, dizenterie, rezervor animal, cantitate mare de germeni	Leucocite în fecale, coproculturi	Antibioticele prelungesc starea de purtător, fiind indicate numai dacă apar complicațiile (septice, hemoglobinopatie); TMP-SMX (trimetoprim-sulfametaxazol) (Bactrim) 8/40mg/kgcorp zilnic, divizat în două prize* <i>sau</i> ceftriaxonă <i>sau</i> cefotaxim
<i>Escherichia coli</i>			
Enterotoxigenă (ETEC)	Diaree apoasă, enterotoxină asemănătoare cu enterotoxina holerică	Coprocultură, ELISA	TMP-SMX 8/40 mg/kgcorp zilnic, divizat în două prize
Enterohemoragică (EHEC)	Dizenterie, serotip O157:H7 asociat cu SHU	Leucocite fecale, coprocultură, PCR, serotipare cu HUS, verificarea ureea, creatinina, numărul de elemente figurate sanguine	Tratament simptomatic, fără antibiotice
Enteroinvazivă (EIEC)	Dizenterie, asemănător <i>Shigella</i>	Leucocite în fecale, coproculturi	TMP-SMX 8/40 mg/kgcorp zilnic, divizat în două prize
<i>Vibrio cholera</i>	Diaree apoasă, cu aspect de apă de orez, enterotoxină		TMP-SMX 8/40 mg/kgcorp zilnic, divizat în două prize
<i>Yersinia enterocolitica</i>	Febră, vărsături, diaree, dureri abdominale, poate mima apendicita, rezervor animal	Coprocultură, serologie	Ceftriaxonă (Rocephin) 50 mg/kgcorp zilnic (controversat)
<i>Clostridium difficile</i>	Utilizare recentă de antibiotice	Leucocite în fecale, coproculturi, determinarea toxinelor	Metronidazol (Flagyl) 15-40 mg/kgcorp zilnic, în trei prize, întrerupe administrarea altor antibiotice
<i>Staphylococcus aureus</i>	Intoxicația alimentară, mediată de toxine	Anamneză	Fără antibiotice
Parazitare			
<i>Giardia lamblia</i>	Diaree, flatulență, ape curgătoare de munte, îngrijire în centru de zi	Examen coproparazitologic, cu identificarea ouălor și paraziților fecali	Rehidratare plus Metronidazol 15-40 mg/kgcorp zilnic, divizat în trei prize
<i>Entamoeba histolytica</i>	Scaune mucosangvinolente, abcese hepatice	Test serologic	Metronidazol 15-40 mg/kgcorp zilnic,

*Rezistență crescută

Abrevieri: ELISA = teste imunoenzimatiche; SHU = sindrom hemolitic uremic; PCR = reacția de polimerizare în lanț; TMP-SMX = trimetoprim-sulfametoxazol; WBC = numărul de leucocite.

virală este cea mai frecventă cauză de diaree acută. Bacteriile patogene pot fi izolate în numai 1 până la 4% dintre cazuri. Patogenii specifici, testele diagnostice și tratamentul sunt evidențiate în Tabelul 126-2. Identificarea agentului microbial specific, viral sau bacterian poate reprezenta un exercițiu academic provocator, dar adeseori inutil sau prea puțin practic într-un departamentul de urgență.

FIZIOPATOLOGIE

Diareea poate fi produsă printr-o varietate de mecanisme, inclusiv invazia tisulară sau producția de toxine (vezi Tabelul 126-2). Distrugerea microvilozităților intestinale determină reducerea absorbției apei, substanțelor nutritive și a electroliților, apărând diareea sau dizenteria. Infecția enterică cu *E. coli* poate fi folosită pentru ilustrarea diferitelor mecanisme de producere a diareii. *E. coli*

enteroinvazivă (EIEC) invadează direct epiteliul intestinal producând inflamație, cu infiltrate leucocitare și prezența leucocitelor în materiile fecale. Alternativ, diareea poate fi rezultatul producerii toxinelor. Enterotoxinele alterează funcționarea celulară fără a produce moarte celulară. *E. coli* enterotoxigenă (ETEC) aderă la epiteliul mucoasei și produce o enterotoxină. Toxina termolabilă, care este similară toxinei produse de *V. cholerae*, crește cantitatea de adenozinmonofosfat ciclic (AMPc), care la rândul lui crește secreția de electroliți și lichide în lumenul intestinal.

E. coli enterohemoragică (EHEC) produce o citotoxină asemănătoare toxinei produse de *Shigella*, diferită de enterotoxine, care inhibă sinteza proteinelor, producând în cele din urmă moartea celulară. Infecția cu *E. coli* enteropatogenă (EPEC) diferă de celelalte forme de infecție cu *E. coli*. Ea nu produce enterotoxinele tradiționale ale *E. coli* și nici nu este invazivă. Microorganismele se lipsesc de mucoasă și distrug microvilozitățile, întrerupând absorbția. Virusurile și paraziții produc diaree printr-o varietate de mecanisme similare celor discutate mai sus.

ASPECTE CLINICE

O evaluare atentă a gradului de hidratare al copilului este esențială, cu toate că evaluarea clinică a deshidratării este dificilă. Metoda cea mai precisă și obiectivă constă în compararea greutatei copilului când era sănătos cu greutatea în stare de boală. Valoarea anamnezei este oarecum limitată de lipsa obiectivității persoanei care îngrijește copilul, dar este utilă în furnizarea de informații despre lichidele și alimentele oferite copilului. Întrebați când a urinat copilul ultima dată, dar acest fapt s-ar putea să nu fie de folos la sugarii care au frecvent diaree apoasă. Deshidratarea poate fi evaluată pe baza examenului fizic și a semnelor vitale. Asocierea între semnele fizice, inclusiv starea generală de boală, semnele vitale, timpul de reperfuție capilară >2s, uscăciunea mucoaselor și lipsa lacrimilor sunt indici prognostici obiectivi valoroși ai gradului de deshidratare (Tabelul 126-3). Prezența a două sau mai multe semne este sugestivă pentru o deshidratare de 5%, în timp ce trei sau mai multe semne sugerează deshidratarea de 10%.³ Deshidratarea severă, însoțită de letargie, hipotensiune, timpul de reperfuție capilară prelungit necesită administrarea imediată a lichidelor pe cale parenterală. Timpul de reperfuție capilară poate fi afectat și de alte boli în afară de deshidratare, dar în general este un indicator excelent până la proba contrarie.⁴ Criteriile de evaluare a deshidratării sunt enumerate în Cap. 132.

DIAGNOSTIC

Abordarea copilului cu vărsături și/sau diaree are două obiective principale. În primul rând, clinicianul trebuie să caute acele boli care pun viața în pericol și să intervină prompt. Anticiparea și resuscitarea cu lichide într-o manieră agresivă poate fi necesară în prevenirea șocului sau a deteriorării ulterioare. Informațiile clinice și anamnestice pot fi incomplete, în timp ce intervențiile asupra pacientului sunt în desfășurare. Al doilea obiectiv al evaluării este să se determine gradul deshidratării și să se instituie rehidratarea adecvată.

TABELUL 126-3. Semne clinice de deshidratare

Două sau mai multe semne sugerează o deshidratare de 5%
Trei sau mai multe semne sugerează o deshidratare de 10%
Stare generală de rău
Timp de reperfuție capilară >2 s
Mucoase uscate
Absența lacrimilor

Sursa: după Gorelick și colab.,³

Copilul aflat într-o stare de boală mai puțin gravă va fi supus unui examen clinic și anamnestice și se vor efectua analizele de laborator și radiografii. În prezent în multe laboratoare de spital pentru depistarea microorganismelor patogene în materiile fecale sunt efectuate diferite tipuri de examene bacteriologice și imunologice. Coproculturile se efectuează de rutină acum pentru *C. jejuni*, *Y. enterocolitica* și *Aeromonas* suplimentar celor efectuate pentru *Salmonella* și *Shigella*. Serotiparea pentru *E. coli* sau testele coprologice pentru activitatea toxinei *C. difficile* sunt deja disponibile. De asemenea, sunt disponibile testele imunoenzimatiche care pun în evidență în materiile fecale prezența rotavirusurilor, adenovirusurilor enterice și astrovirusurilor.

Cei mai mulți copii se prezintă cu gastroenterită nespecifică și nu cu dizenterie. Clinicianul trebuie să evalueze probabilitatea existenței unei etiologii curabile și în consecință să indice efectuarea de coproculturi. Leucocitele fecale și/sau testul cu guaiac pozitiv au fost folosite ca instrumente de screening pentru identificarea copiilor cu risc crescut de enterită infecțioasă bacteriană invazivă. Determinarea prezenței leucocitelor fecale are o sensibilitate diminuată, în timp ce testul cu guaiac are specificitate redusă.⁵ Cea mai prudentă abordare este combinarea acestor două teste cu semnele fizice. Dacă copilul este febril, are diaree cu debut brusc, are mai mult de patru episoade diareice într-o zi sau sânge prezent în scaun, boala este mult mai probabil cauzată de o bacterie patogenă, în acest caz fiind indicate coproculturile.⁶ Probabilitatea de a identifica bacteriile patogene crește dacă fecalele pacientului sau exsudatele sale conțin leucocite polimorfonucleare.

Coproculturile pentru identificarea germenilor anaerobi și evaluarea prezenței în scaun a activității toxinei *C. difficile* trebuie să fie obținută la copiii care au primit antibiotice și cei cu diaree sangvinolentă. Pentru depistarea de ouă și paraziți adulți, trebuie luată o anamneză în pacientul să fie întrebat dacă a făcut drumeții montane sau a stat la cort. Suplimentar, exsudatele mucosangvinolente prelevate pe tampon vor fi pregătite de transport și vor fi trimise la laborator pentru efectuarea culturilor speciilor de *Shigella*. *Shigella* este un patogen pretențios, care cel mai probabil va putea fi crescut în culturi în urma prelevării cu un tampon decât dintr-o probă proaspătă de scaun. În cazurile de diaree persistentă sau recurentă, mai ales când copilul scade în greutate, expunerea a avut loc într-un centru de îngrijire de zi sau la copilul imunocompromis, probele de scaun trebuie să fie prelevate pe substanțe fixatoare și examinate pentru prezența *G. lamblia*, *E. histolytica* și *Cryptosporidium*. În funcție de localizarea geografică sau de călătoriile efectuate, sunt recomandate testele serologice pentru *E. histolytica*.

DETERMINAREA ELECTROLIȚIOR ȘI A GLICEMIEI

Deshidratarea consecutivă diareii este de obicei izotonică și nu este întotdeauna nevoie de măsurarea electroliților serici. Cu toate acestea, este foarte important să se cunoască manifestările clinice ale deshidratării cu hipernatremie, cum ar fi iritabilitatea excesivă, înfundarea globilor oculari și deprimarea fontanelii, uscăciunea mucoaselor și pliul cutanat persistent. Dacă suspicioși hipernatremia sau dacă deshidratarea este moderată spre severă, determinarea electroliților este obligatorie. Nou-născuții și copiii cu deshidratare cu hipernatremie au recomandări speciale de rehidratare după resuscitarea inițială cu lichide și necesită spitalizare.

Copiii care primesc tratament IV sunt în general destul de bolnavi, astfel că electroliții și glicemia trebuie să fie verificate de la început. Vărsăturile prelungite și/sau diareea asociată cu fatigabilitatea pot crește riscul de hipoglicemie. Bebelușii de vârste mici, cei cu greutate mică la naștere și copiii cu boli metabolice subiacente au

risc mai mare de a dezvolta hipoglicemie. Determinarea glicemiei la patul copilului este utilă în supravegherea acestor copii. Cu toate acestea, din unele studii clinice reiese că rezultatele altor analize de laborator nu sunt în general utile în tratamentul acut, și nici nu influențează recomandările finale, prin urmare trebuie să fie folosite selectiv.⁷ Analizele de laborator nu trebuie să înlocuiască reevaluarea clinică.

TRATAMENTUL ÎN SERVICIUL DE URGENȚĂ

După excluderea altor afecțiuni care pun viața în pericol, tratamentul gastroenteritei acute vizează prevenirea sau tratarea deshidratării. Academia Americană de Pediatrie (AAP) a publicat Ghidurile de practică (expuse pe scurt în Figura 126-1) pentru tratarea diareii acute și a vărsăturilor la copilul cu vârste cuprinse între o lună și 5 ani. Ghidurile de practică s-au dezvoltat treptat, în parte datorită recunoașterii faptului că medicii din Statele Unite nu folosesc frecvent terapia de rehidratare orală (TRO) chiar dacă în Statele Unite sunt disponibile mai multe soluții de rehidratare orală (SRO).⁸ SRO sunt mai puțin costisitoare decât tratamentul cu lichide parenterale, sunt în general acceptate de copiii deshidratați și în general rehidratează mai mult de 90% dintre copiii deshidratați cu rate mici de apariție a complicațiilor.⁹

TRO este susținută de faptul că absorbția de apă și sodiu dependentă de glucoză rămâne neschimbată în timpul celor mai multe infecții, în ciuda alterării semnificative a aportului de NaCl. Soluțiile de glucoză și electroliți precum Pedialyte se găsesc deja în Statele Unite. Concentrația de glucoză din aceste soluții nu depășește într-un raport mai mare de 2:1 concentrația milimolară a sodiului. Compoziția ideală a SRO este un subiect de dezbatere și controverse aprinse. Organizația Mondială a Sănătății a preparat cu 30 de ani în urmă o soluție care are osmolaritatea de aproximativ 310 mOsm/l. Soluțiile de rehidratare mai noi, hipoosmolare, cum ar fi Pedialyte, care are osmolaritatea de aproximativ 250 mOsm/l, s-au dovedit la fel de sigure, reducând volumul și durata scaunelor diareice.^{9,10} Spre deosebire de acestea, alte lichide clare folosite frecvent ca înlocuitori, cum ar fi băuturile nealcoolizate, sucurile, băuturile sportive și gelurile apoase au la bază în cea mai mare parte carbohidrații. Aceste lichide au în mod normal un deficit de NaCl și au osmolarități care variază între 510 până la 1225 mOsm/l. Folosirea acestor soluții dulci hiperosmolare în tratamentul diareii acute va amplifica în mod previzibil producția de secreții ale mucoasei intestinului subțire și va accentua diareea.

Vărsătura nu este o contraindicație în continuarea TRO, deși uneori părinții nu doresc să continue eforturile în fața vărsăturilor repetate. Soluția în cazul unui copil care varsă este să îi dai acestuia mici cantități din SRO, începând adesea cu 5 ml, repetând la fiecare 2 sau 3 minute. SRO pot fi de asemenea administrate sub formă de înghețată pe băț. TRO necesită mai mult efort și este posibil ca părinții să nu fie disponibili sau să nu dorească să o încerce.

Dacă măsurile de rehidratare au succes, reîncepeți administrarea de alimente cât mai curând posibil. Tratamentul folosit în trecut al vărsăturilor și diareii prin înfometare nu este deloc potrivit. Studiile clinice recente au arătat că introducerea unor formule mai puternice sau a dietelor nerestricționate imediat după rehidratare se asociază cu scăderea duratei diareii, cu balanță azotată pozitivă și spor ponderal crescut. Alăptarea trebuie să fie continuată de rutină la copiii cu gastroenterită acută. Bebelușii care primesc formule de lapte și care nu sunt deshidratați pot reveni rapid la forma lor de hrană. Nu sunt necesare formule de lapte diluate. Dietele compuse din banane, orez, sos de mere, pâine prăjită (BRAT) recomandate pe larg de medicii curanți nu oferă energia, grăsimile sau proteinele adecvate. În loc de acestea, trebuie să fie încurajat consumul de carbohidrați complecși,

de carne slabă, iaurt, fructe și legume. Alimentele grase și alimentele care conțin exclusiv zaharuri simple așa cum sunt băuturile nealcoolizate sau sucurile trebuie să fie evitate. În final, există puține dovezi care să susțină o dietă delactozată.¹¹

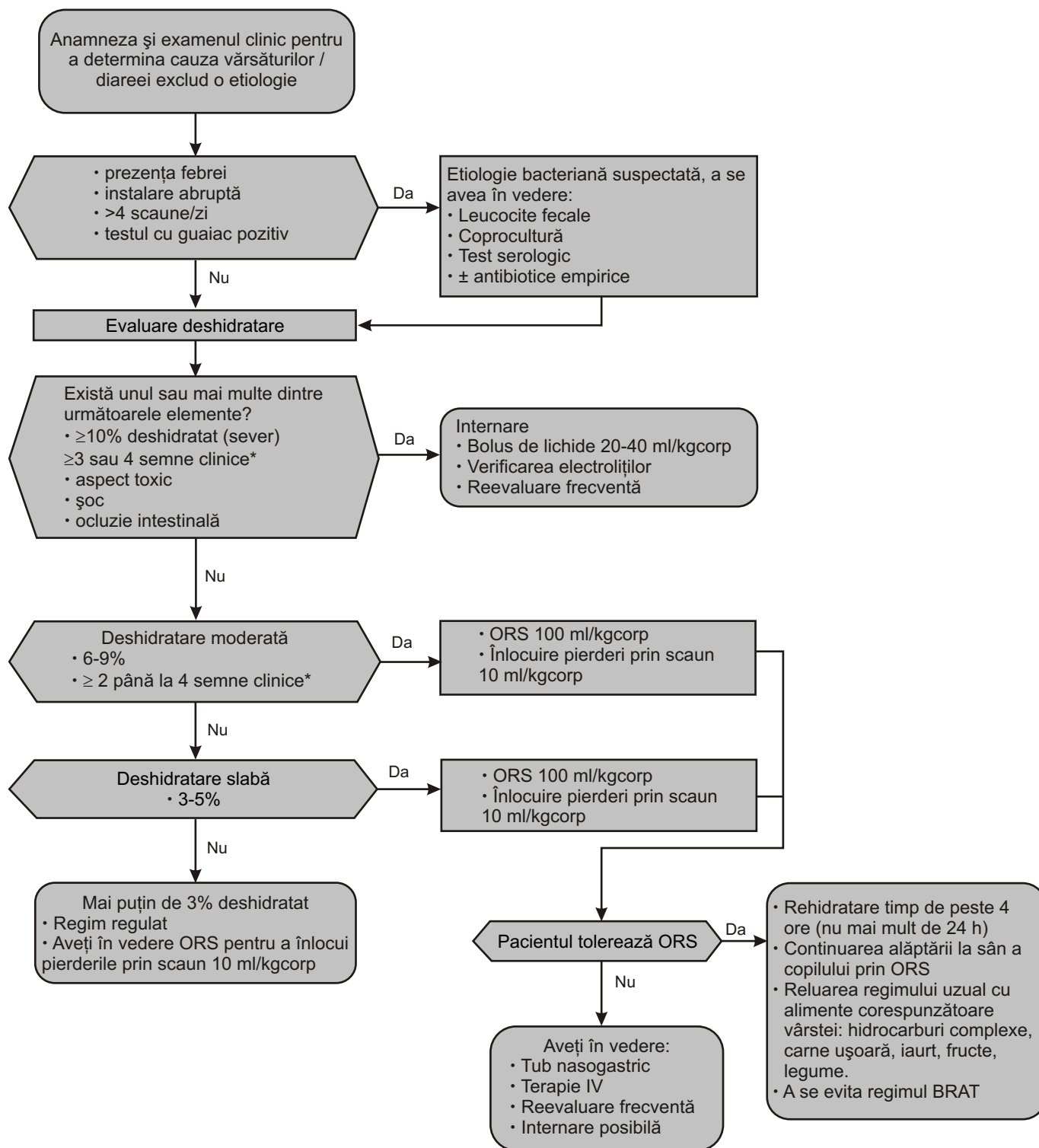
Tratamentul specific

REHIDRATAREA Tratamentul diareii unui copil depinde de gradul de deshidratare. În absența deshidratării, este încurajată continuarea alimentației adecvate vârstei. TRO poate fi administrată în cantități de 10 ml/kgcorp pentru înlocuirea pierderilor de lichide prin scaunul diareic. Deshidratarea ușoară (între 3-5%) trebuie să fie corectată prin administrarea de 50 ml/kgcorp de SRO plus înlocuirea pierderilor continue dintr-o perioadă de 4 ore. Pierderea continuă de lichide prin scaunul diareic și vărsături este înlocuită prin administrarea suplimentară de 10 ml/kgcorp pentru fiecare scaun diareic. Alimentația corespunzătoare vârstei trebuie să fie continuată după corectarea deshidratării și dacă aceasta este și dorința copilului. Deshidratarea moderată (între 6-9%) trebuie să fie corectată prin administrarea de 100 ml/kgcorp de SRO la care se adaugă și înlocuirea pierderilor continue dintr-o perioadă de 4 ore. Pierderile continue sunt corectate după recomandările de mai sus. Reevaluarea copilului trebuie să aibă loc la fiecare oră și cel mai bine se desfășoară într-un loc supravegheat, cum este departamentul de urgență sau cabinetul medical. Dacă terapia de rehidratare orală nu are efectele dorite și accesul intravenos este dificil, introducerea unui tub nazogastric pentru administrarea SRO ar putea avea succes.

Chiar dacă studiile clinice susțin cu fermitate folosirea TRO, medicii clinicieni trebuie să cunoască cum și când să folosească terapia de rehidratare intravenoasă. Un nou-născut sau copil deshidratat sever reprezintă o urgență medicală. Terapia de rehidratare intravenoasă începe cu 20 ml/kgcorp, cantitate care va fi crescută treptat, cu reevaluarea imediată a lichidelor care sunt administrate continuu. Copiii aflați în stare de șoc trebuie să primească cel puțin 60 ml/kgcorp în prima oră și să fie reevaluați frecvent. Trebuie determinate concentrațiile de electroliți și glicemia și trebuie stabilite planurile de tratament în condiții de spitalizare.

Părinții ar putea să ceară tratament medicamentos pentru simptomele de diaree și vărsătură, dar folosirea acestora este controversată și în mare parte nerecomandată. Ca regulă generală, folosirea agenților farmacologici cum sunt antiemeticele, anticolinergicele, opiaceele și pulberile adsorbante nu este recomandată, deoarece vărsăturile sunt autolimitate, cu tendință de ameliorare la corectarea deshidratării. În prezența bolii diareice, reacțiile adverse ale acestor medicamente pot fi accentuate la copii și sugari.¹² Suplimentar, cele mai multe dintre ele nu sunt aprobate pentru uzul pediatric la copii mai mici de 2 ani. Societatea Europeană de Gastroenterologie Pediatrică, Hepatologie și Nutriție a elaborat nouă recomandări de bună practică în tratamentul gastroenteritei acute, care sunt enumerate în Tabelul 126-4.¹³

DIZENTERIA În cele mai multe cazuri de diaree acută, terapia cu antibiotice nu influențează evoluția clinică și poate fi contraindicată în unele infecții. Pacienții cu gastroenterită necomplicată cu *Salmonella* nu trebuie să primească antibiotice dacă nu au semne de septicemie sau bacteriemie, dacă nu au hemoglobinopatie, sau o boală gastrointestinală cronică subiacentă. Cu toate acestea, copiii cu vârsta mai mică de 6 luni sunt o excepție și sunt în general tratați cu antibiotice datorită unui risc general de bacteriemie sau boală supurativă. Dacă diareea copilului durează de mai mult de 10 până la 14 zile, se asociază cu febră semnificativă sau simptome sistemice și la examenul coprologic apar celule inflamatorii sau sânge, atunci



*Semnele clinice ale deshidratării vezi Tabelul 126-3. BRAT = banane, orez, sos de mere, pâine prăjită; SRO = soluție de rehidratare orală ca Pedialyte; WBC = numărul de leucocite.

FIG. 126-1. Ghidurile de practică pentru tratamentul vărsăturilor și diareii la copil. (Adaptat cu permisiunea Academiei Americane de Pediatrie, Comitetul Provizoriu pentru Ameliorarea Calității, Subcomitetul de evaluare a parametrilor de practică din gastroenterita acută: Tratatamentul gastroenteritei acute la copiii mici. Pediatrics 97:424, 1996.)

tratamentul empiric cu antibiotice poate fi recomandat după ce a fost recoltată o probă de materii fecale pentru culturile bacteriene. Tratamentul empiric trebuie să asigure spectru de acoperire pentru bacteriile patogene frecvent implicate în apariția dizenteriei, cum sunt *Shigella*, *Salmonella* și *Campylobacter*. Ampicilina și trimetoprim-sulfametoxazolul reprezintă o alegere potrivită. Pacienții slăbiți, copiii cu boli gastrointestinale subiacente, copiii cu imunosupresie și copiii cu diaree sangvinolentă severă trebuie să fie tratați cu antibiotice administrate pe cale orală.¹⁴

Copiii care au primit antibiotice și dezvoltă diaree sangvinolentă pot avea colită asociată cu administrarea antibioticelor. În cele mai multe cazuri, colita asociată cu administrarea de antibiotice este produsă de *C. difficile* și se rezolvă spontan, la întreruperea administrării antibioticelor. La sugarii și copiii cu diaree prelungită care nu se ameliorează după întreruperea antibioticelor, folosirea metronidazolului poate avea efecte pozitive. Colestiramina, o rășină schimbătoare de ioni cu efect adsorbant pe toxinele bacteriei *C. difficile* poate fi utilă în formele ușoare de boală, totuși, datorită eficacității sale limitate și potențialului de legare a antibioticelor, nu este indicată în situațiile de urgență.

Sugarii și copiii cu diaree sangvinolentă pot avea o infecție gastrointestinală cu *E. coli*, serotip O157:H7, având risc de dezvoltare a sindromului hemolitic-uremic (SHU).¹⁵ Sursa cel mai des identificată în cazul unui debut precipitat a fost consumul de carne de pasăre sau carne tocată insuficient prelucrată termic, de ouă sau lapte nepasteurizat. Transmiterea orizontală, mai ales la copiii care frecventează centrele de zi, este binecunoscută drept factor de risc în apariția SHU la copii. Riscul cel mai mare apare la copiii cu vârste sub 5 ani infectați cu *E. coli* serotip O157:H7, incidența fiind de aproape 13%. Cu toate că tratamentul cu antibiotice nu are impact asupra evoluției, acești pacienți trebuie să fie internați pentru a primi tratament simptomatic.

RECOMANDĂRI

Toți sugarii și copiii care au semne de toxicitate trebuie să fie internați și tratați în spital. Pacienții cu deshidratare de 10%, cu vărsături incoercibile sau cu stare alterată a conștienței trebuie să primească o perfuzie cu SF (ser fiziologic), indiferent de osmolaritatea acesteia și să fie internați de urgență. Orice copil care se prezintă cu diaree sangvinolentă și la care analizele de laborator arată anemie hemolitică, trombocitopenie și/sau concentrații ale creatininei serice crescute trebuie să fie internați. Bebelușii aflați în stare generală mai bună, dar ale căror familii nu pot urma recomandările de administrare a SRO trebuie să fie, de asemenea, internați.

Sugarii cu malnutriție și diaree acută necesită o atenție specială. Adeseori ei trebuie să fie internați în spital, deoarece pot dezvolta acidoză metabolică asociată cu creșterea hiatusului anionic și disfuncție renală. Această situație este mai rar întâlnită la copiii cu status nutrițional bun, care pot dezvolta acidoză hipercloremică, datorită pierderilor de bicarbonați prin scaun. Se apreciază că starea generală a copiilor din ultimul grup menționat poate fi ameliorată prin administrarea de terapie orală de rehidratare.

Copiii cu vârste mai mici de 1 an ridică probleme mai mari deoarece la ei există riscul apariției deshidratării rapide și hipoglicemiei. Semnele de sepsis la acest grup de vârstă pot fi nespecifice. Pragul condițiilor care trebuie să fie îndeplinite pentru internare trebuie să fie coborât în cazul oricărui sugar care nu poate stabili contactul vizual sau care nu răspunde la vocea părinților. Deși vărsăturile bilioase pot apărea la copiii mai mari și la cei care au gastroenterită virală, vărsăturile bilioase la copiii cu vârste mai mici de 2 ani sunt un semn de obstrucție intestinală, până la proba contrarie.

Majoritatea cazurilor de gastroenterită acută nu necesită consult interdisciplinar. În cazurile în care suspicionați obstrucția intestinală, apendicita sau invaginația, se recomandă consultul interdisciplinar chirurgical. Cei mai mulți dintre chirurghi preferă să consulte copilul înainte de efectuarea radiografiei abdominale care confirmă invaginația. Ingerarea substanțelor toxice necesită adeseori consultul medical interdisciplinar cu medicul toxicolog sau la centrul de control al intoxicațiilor. În cazurile în care suspicionați abuzul sau neglijarea copilului, sesizați medicul de familie și serviciile sociale. Diareea cronică sau vărsătura cronică trebuie să fie discutate cu medicul de familie pediatru care îngrijește copilul, pentru a stabili dacă se recomandă consultația medicală.

RECOMANDĂRI LA EXTERNARE

Sugarii și copiii fără deshidratare sau care au răspuns bine la rehidratarea orală sau intravenoasă trebuie să fie externați cu recomandarea de a continua administrarea de SRO și de a reveni la alimentația corespunzătoare vârstei. Familia trebuie să fie instruită să revină în departamentul de urgență sau să contacteze medicul de familie dacă copilul nu mai poate sau nu mai vrea administrarea de SRO, începe să verse, are greață din ce în ce mai mare, dezvoltă vărsături bilioase, are semne de deshidratare, cum ar fi reducerea diurezei, scăderea cantității filmului lacrimal cu apariția uscăciunii mucoasei conjunctivale sau dacă se reduce nivelul de activitate a copilului sau starea de alertă corticală. Bebelușii sau copiii mici trebuie să fie reevaluați la 24 de ore, mai ales dacă diareea continuă. Familia trebuie să fie instruită să telefoneze medicului de familie, iar acesta va decide dacă este necesar să vadă copilul. Dacă familia nu are un medic de familie, atunci familia trebuie să se adreseze departamentului de urgență.

BIBLIOGRAFIE

1. Cicello HG, Glass RI: Current concepts of the epidemiology of diarrheal diseases. *Pediatr Infect Dis* 5:163, 1994.
2. Glass RJ, Lew JF, Gangorosa RE, et al: Estimate of morbidity and mortality rates for diarrheal diseases in American children. *J Pediatr* 118(Suppl):527, 1991.
3. Gorelick MH, Shaw KN, Murphy KO: Validity and reliability of clinical signs in the diagnosis of dehydration in children. *Pediatrics* 99:e6, 1997.
4. Gorelick MH, Shaw KN, Murphy KO, et al: Effect of fever on capillary refill time. *Pediatr Emerg Care* 13:305, 1997. [PMID: 9368239]
5. Hiricho L, Campos M, Rivera J, et al: Fecal screening tests in the approach to acute infectious diarrhea: A scientific overview. *Pediatr Infect Dis J* 15: 486, 1996.
6. DeWitt TC, Humphrey KF, McCarthy P: Clinical predictors of acute bacterial diarrhea in young children. *Pediatrics* 76:551, 1985. [PMID: 4047797]
7. Teach SJ, Yates EW, Feld LG: Laboratory predictors of fluid deficit in acutely dehydrated children. *Clin Pediatr* 36:395-400, 1997.
8. American Academy of Pediatrics, Provisional Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Acute Gastroenteritis Practice Parameter: The management of acute gastroenteritis in young children. *Pediatrics* 97:424, 1996.
9. Santosham M, Daum RS, Dillman L, et al: Oral rehydration therapy of infantile diarrhea: A controlled study of well-nourished children hospitalized in the United States and Panama. *New Engl J Med* 306:1070, 1982. [PMID: 7040950]
10. Guarino A, Albano F, Guandalini S: Oral rehydration: Toward a real solution. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 33(Suppl 2) S2S12, 2001.
11. Brown KH, Peerson JM, Fontaine O: Use of nonhuman milks in the

dietary management of young children with acute diarrhea: A meta-analysis of clinical trials. *Pediatrics* 93:17, 1994. [PMID: 8265318]

12. World Health Organization: *The Rational Use of Drugs in the Management of Acute Diarrhoea in Children*. Geneva: World Health Organization, 1990.
13. Hoekstra JH, European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition: Acute gastroenteritis in industrialized countries: Compliance with guidelines for treatment. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 33:S31, 2001.
14. Richards L, Claeson M, Pierce N: Management of acute diarrhea in children: Lessons learned. *Pediatr Infect Dis J* 12:5, 1993. [PMID: 8417427]
15. Rowe PC, Orrbine E, Lior H, et al: Risk of hemolytic uremic syndrome after sporadic *Escherichia coli* O157:H7 infection: Results of a Canadian collaborative study. *J Pediatr* 132:777, 1998. [PMID: 9602185]

Actualizare

01.08.2007: MEDICINA DE URGENȚĂ: NEFROPROTECȚIA RELATIVĂ ÎN TIMPUL INFECȚIILOR CU ESCHERICHIA COLI O157:H7: ASOCIEREA CU CREȘTEREA VOLUMULUI INTRAVENOS

Jessica Katznelson

Profesor asistent de medicină de urgență și pediatrie,
University of North Carolina at Chapel Hill

În legătură cu: Capitolul 126. Vărsăturile și diareea la copii

Vizualizare capitol

OBIECTIVELE STUDIULUI

Sindromul hemolitic-uremic (SHU), care include anemia hemolitică, trombocitopenia și insuficiența renală, este de obicei cauzat de toxina Shiga produsă de *E Coli* O157:H7. Insuficiența renală poate să fie oligoanurică sau nonoligoanurică. Copiii cu insuficiență renală oligoanurică au în general o evoluție mai complicată, necesită dializă și pot avea riscul de sechele pe termen lung. Scopul acestui studiu¹ a fost de a verifica dacă volumul și conținutul de sodiu din fluidele intravenoase (IV) administrate în primele etape ale unei infecții gastrointestinale cu *E Coli* O157:H7 afectează riscul de producere de SHU oligoanuric.

PACIENȚI

Toți cei 29 de copii mai mici de 10 ani care au fost tratați de SHU indus de *E Coli* O157:H7 la Children's Hospital și Centrul Medical Regional din Seattle Washington între anii 1997 și 2003 au fost înregistrați pentru studii prospective. S-a realizat un chestionar standardizat pentru fiecare persoană care îngrijea copilul și s-au analizat înregistrările de asistență medicală și de laborator ale fiecărui pacient. Punctul final al studiului a fost evaluarea dezvoltării SHU oligoanuric. Tipul și cantitatea de lichide administrate IV au fost lăsate la aprecierea medicului curant.

REZULTATE

Șaisprezece din cei 29 de pacienți studiați au dezvoltat SHU oligoanuric și toate cele 16 dialize necesare. Niciunul din cei 13 pacienți cu SHU nonoligoanuric nu a fost supus dializei. Caracteristicile demografice au fost similare în cazul celor două grupuri. Copiii din grupul oligoanuric s-au prezentat pentru îngrijiri medicale mai târziu și au primit mult mai puține lichide administrate IV și sodiu ($p = .019$ respectiv $0,004$) decât copiii din grupul nonoligoanuric. În primele 4 zile de boală, șansele de a primi lichide administrate IV au fost mult mai mici la copiii oligoanurici ($p = 0,02$). Pacienții din grupul nonoligoanuric au avut niveluri mai mari de sodiu seric la apariția SHU. Cantitatea totală de sodiu primit de către un pacient a fost invers proporțională cu riscul de dezvoltare de SHU oligoanuric (ajustat OR 0,995; 95% CI 0,990-0,999; $p = .019$). La niciun pacient din studiu nu s-a produs hipernatremie sau o supraîncărcare volumică importantă din punct de vedere clinic. Investigatorii au ajuns la concluzia că spitalizarea în vederea administrării de lichide izotonice IV este recomandată devreme în cursul unei infecții posibile cu *E Coli* O157:H7.

RELEVANȚA PENTRU PRACTICA MEDICINII DE URGENȚĂ

În ultimul an în Statele Unite s-au înregistrat mai multe cazuri de infecții majore cu *E Coli* O157:H7 transmise prin alimente. Copiii cu diaree sangvinolentă pot fi infectați cu *E Coli* O157:H7 și prezintă riscul de dezvoltare a SHU. Departamentul de urgență poate fi primul punct de contact și chiar dacă diagnosticul poate fi sugerat, acesta nu poate fi confirmat la prezentarea în departamentul de urgență. Acest studiu sugerează că medicii de medicină de urgență trebuie să administreze lichide izotonice IV copiilor cu o posibilă infecție cu *E Coli* O157:H7 și trebuie să îi interneze în spital pentru a efectua o hidratare intravenoasă indiferent de cât timp sunt bolnavi sau de gradul de deshidratare. Studiul este limitat din cauza eșantionului mic, dar rezultatele sunt convingătoare din punct de vedere statistic. În plus, niciunul dintre copiii care au primit hidratare intravenoasă izotonică nu a prezentat reacții adverse. Autorii au raportat toate volumele de lichide administrate IV în ml/m²supr.corp., calcul care nu este efectuat de obicei în serviciul de urgență, deși poate fi determinat cu ușurință dacă se cunoaște înălțimea pacientului.^{*} **Figura 1.** O alternativă pentru medicul de medicină de urgență este administrarea unui bolus de lichide izotonice de 20 ml/kgcorp, așa cum este indicat clinic și apoi să înceapă administrarea de lichide izotonice IV de întreținere, folosind binecunoscuta regulă 4:2:1.^{**}

* Calcularea ariei suprafeței corporale: $ASC (m^2) = ([\text{Înălțime (cm)} \times \text{Greutate (kg)}] / 3600)^{0.725}$ adică $ASC = \text{rădăcina pătrată din } (cm \cdot kg) / 3600$.

** Regula 4:2:1: 4 ml/kgcorp de lichide IV pentru primele 10 kg + 2 ml/kgcorp pentru următoarele 10 kg + 1 ml/kgcorp pentru fiecare kg suplimentar. De exemplu: pentru un pacient de 25 kg trebuie administrate $(4 \text{ ml/kgcorp} \cdot 10 \text{ kg}) + (2 \text{ ml/kgcorp} \cdot 10 \text{ kg}) + (1 \text{ ml/kgcorp} \cdot 5 \text{ kg}) = 40 + 20 + 5 = 65 \text{ ml/hr}$ de lichide intravenos.

BIBLIOGRAFIE

1. Ake JA, Jelacic S, Ciol M, et al: ?Relative Nephroprotection During *Escherichia coli* O157:H7 Infections: Association with Intravenous Volume Expansion'. *Pediatrics* 2005; 115:673-680 [PMID: 15930195]



URGENȚELE ABDOMINALE PEDIATRICE

Robert W. Schafermeyer

În evaluarea urgențelor abdominale la copii, stabilirea unui diagnostic poate fi problematică. Unele boli sunt comune atât adulților cât și copiilor, în timp ce altele sunt specifice vârstei, precum anomalii congenitale, volvulusul, mal rotația și boala Hirschsprung. Trebuie înțeles diagnosticul diferențial ale simptomelor de prezentare, recunoscute manifestările clinice ale bolilor mai frecvente sau care pun viața în pericol, fiind necesară abordarea cu delicatețe a sugarilor și a copiilor. Cap. 117 tratează, de asemenea, durerile abdominale la nou-născuți.

Afecțiunile abdominale pot fi clasificate în mai multe moduri. Copilul este febril sau afebril? Boala pare să fie obstructivă sau nonobstructivă, de natură abdominală sau extraabdominală? Se datorează unui proces local sau sistemic? Copilul pare sănătos și într-o stare bună, sau bolnav și septic?

Vârsta copilului influențează semnele și simptomele de prezentare semnificativ. Spectrul afecțiunilor gastrointestinale (GI) al unui sugar de 2 zile diferă complet de acela al unuia de 2 săptămâni, și ambele sunt foarte diferite de acela al unui copil de 2 ani.

ANAMNEZA

Un sugar sau un copil mic nu poate oferi un istoric complet, dar, dacă vorbește, trebuie încercat să se obțină date anamnestice de la acesta; apoi se culeg informații de la părinte sau îngrijitor. Trebuie aflată ordinea cronologică precisă a evenimentelor, dacă a apărut febra ca parte din afecțiune, felul și localizarea durerii, regimul alimentar și intestinal, calitatea și cantitatea vărsăturilor și pierderile intestinale. Trebuie întrebat dacă a fost observat sânge în vărsătură sau în scaun. Este necesară cunoașterea eventualelor schimbări în greutate. Antecedentele de prematuritate, enterocolită necrotică, anomalii congenitale, defecte înnașcute de metabolism, fibroză chistică, invaginare, sau anemie cu hematii falciforme, toate acestea sunt asociate cu complicațiile abdominale.

Din nefericire, întrucât unii copii sunt prea tineri sau le este teamă să vorbească singuri, sau nu au fost supravegheați în permanență, traumatismul poate trece neobservat drept cauză a urgenței abdominale. Astfel de traumatisme pot apărea accidental sau ca urmare a violenței fizice. Traumatismul trebuie luat întotdeauna în considerare în diagnosticul diferențial, când se evaluează pacienți pediatrici ce prezintă ceea ce pare a fi o urgență abdominală.

EVALUARE

La copii, capacitatea de a coopera la examenul clinic variază foarte mult. Trebuie făcute anumite eforturi pentru câștigarea încrederii copilului, înainte de efectuarea de investigații sau proceduri dure-roase. O practică utilă este de a i se permite copilului să se odihnească, sau să fie ținut în brațe de îngrijitorul său. Trebuie îndepărtată îmbrăcămintea pentru a nu trece neobservată hernia încarcerată, peteșia, formațiunile vizibile sau peristaltismul. Mai întâi trebuie realizată o examinare vizuală și apoi prin palpate. Se pot încerca anumite manevre și observații unde nu este necesară atingerea, precum manifestările copilului în timpul tusei, mersului, urcării pe masa de examinare și la săritul în sus și în jos.

Copilul poate fi lăsat să se autopalpeze sau să palpeze împreună cu medicul. Se începe cu zonele cel mai puțin dureroase. De asemenea, se evaluează zonele extraabdominale, precum faringele, membranele mucoase, gâtul, câmpurile pulmonare, regiunile inghinale, triunghiurile femurale, testiculele și scrotul. O altă

abordare poate duce la întârzierea sau nedepistarea diagnosticului. Examenul rectal și testul cu guaiac pot furniza indicii importante pentru stabilirea unui diagnostic. În caz contrar, diagnosticul de boală Hirschsprung, volvulus sau invaginare poate rămâne nedepistat.

Testele paraclinice mai importante includ sumarul de urină, hemoleucograma completă și diferențială și testarea scaunului pentru sânge ocult. Celelalte analize, ecografia și evaluarea radiologică ar trebui dictate de anamneză, de examenul clinic, de cât de bolnav pare copilul și de diagnosticul diferențial. În anumite cazuri, poate fi utilă determinarea electroliților și a lipazei, un test de sarcină și radiografia toracică și abdominală. Pot fi, de asemenea, utile tomografia computerizată și ecografia pentru evaluarea pacienților stabili cu durere acută.¹

Odată terminate istoricul și examenul clinic și de laborator, trebuie întocmită o listă de diagnostice diferențiale. Atunci când copilul este în stare critică, resuscitarea și evaluarea trebuie făcute simultan. Consultarea chirurgicală timpurie este esențială pentru un copil cu afecțiune abdominală acută. În cazul când copilul este bolnav, dar stabil, iar rezultatele nu sunt concludente, pacientul trebuie internat pentru ținerea sub observație și reevaluare.

SIMPTOME CHEIE

Semnele și simptomele GI importante sunt durerea, vărsăturile, diareea, constipația, hemoragia digestivă superioară sau inferioară, icterul și formațiunile tumorale/pseudotumorale.

Durerea

Durerea abdominală poate fi manifestarea mai multor stări patologice, nu în mod necesar asociate tractului intestinal.^{2,3} Durerea poate fi de origine extraabdominală, cum este, de exemplu, la copiii între 3 și 6 ani cu amigdalită sau pneumonie. Astfel, este necesar un examen fizic general atent. Trebuie făcută distincția între două tipuri de durere: peritoneală și obstructivă:

1. Durerea peritoneală tinde să fie exacerbată de mișcare, și, astfel, pacienții sunt într-o stare de relativă imobilitate, ca în cazul apendicitei.
2. Durerea obstructivă este, de obicei, spasmodică și asociată cu agitația și mișcarea, ca în cazul invaginării.

La copiii foarte mici (până la 2 ani), durerea este, de obicei, descrisă de îngrijitor în termeni generali, precum nervozitate, iritabilitate și plâns neconsolabil. În caz de durere peritoneală severă, îngrijitorul poate afirma despre copil că este foarte iritabil sau letargic, sau că pare să geamă de durere. Peritonita sau durerea datorată invaginării se poate prezenta sub formă de letargie, sau de alterare a nivelului de conștiență.

Între vârstele de 2 și 6 ani, durerea de origine GI este, de obicei, localizată în regiunea periombilicală, iar diagnosticul necesită corelarea observațiilor pacientului cu evaluarea vizuală și tactilă a medicului. Copiii cu durere de origine peritoneală prezintă disconfort vizibil la mers și preferă să stea întinși. La cealaltă extremă, este posibil ca cei cu durere obstructivă să fie incapabili să stea liniștiți pe masa de examinare. Etiologiile durerii variază semnificativ cu vârsta (Tabelul 127-1). Toți medicii de urgență trebuie să fie familiarizați și să recunoască posibilele cauze ale durerii care pun în pericol viața (Tabelul 127-2). Medicul trebuie să asigure terapia adecvată de susținere, simultan cu finalizarea evaluării diagnostice și/sau a consultației.

Vărsăturile

Vărsăturile sunt o problemă frecventă în copilărie, putând fi manifestarea specifică sau nespecifică a unui proces benign sau a unei boli, ori leziuni serioase, ce pun în pericol viața. Vărsăturile

TABELUL 127-1. Etiologia durerii

Sub 2 ani	6-11 ani
Apendicită	Apendicită
Colică (primele 4 luni)	Cetoacidoză diabetică
Anomalii congenitale	Durere funcțională
Gastroenterită	Gastroenterită
Hernie încarcerată	Purpură Henoch-Schölein
Invaginație	Hernie încarcerată
Malabsorbție (distensie gazoasă)	Boală intestinală inflamatorie
Malrotația intestinului subțire	Obstrucție
Obstrucție	Boală ulceroasă peptică
Dureri datorate crizelor de siclemie	Pneumonie
Toxine (plumb, arsenic)	Litiază renală
Traumatisme	Sindromul hematiilor falciforme
Infecție a căilor urinare	Faringită streptococică
Volvulus	Torsiune a unui ovar sau testicul
	Toxine (plumb, arsenic)
	Traumatisme
	Infecție a căilor urinare
2-5 ani	Peste 11 ani
Apendicită	Apendicită
Cetoacidoză diabetică	Colecistită
Gastroenterită	Cetoacidoză diabetică
Sindrom hemolitic uremic	Dismenoree
Purpură Henoch-Schölein	Sarcină ectopică
Hernie încarcerată	Durere funcțională
Invaginație	Gastroenterită
Malabsorbție (distensie gazoasă)	Hernie încarcerată
Obstrucție	Boală intestinală inflamatorie
Pneumonie	Obstrucție
Dureri datorate crizelor de siclemie	Pancreatită
Toxine (plumb, arsenic)	Boală ulceroasă peptică
Traumatisme	Pneumonie
Infecție a căilor urinare	Sarcină
Volvulus	Litiază renală
	Sindromul hematiilor falciforme
	Torsiune a unui ovar sau testicul
	Toxine (plumb, arsenic)
	Traumatisme
	Infecție a căilor urinare

sau regurgitarea pot fi manifestările unei afecțiuni relativ minore (de ex.: un părinte nervos, un regim alimentar neadecvat sau reflux gastroesofagian), sau pot fi semnele unei boli mai grave. Vărsăturile biliare sunt întotdeauna o manifestare gravă la sugari sau copii. Vărsăturile pot fi un semn de boli GI obstructive sau neobstructive, sau de infecții sau dezechilibre metabolice (Tabelul 127-3).

Vărsăturile (biliare sau nu) sunt un simptom clasic de obstrucție intestinală mecanică la copii. În fazele incipiente ale bolii, înainte ca respectivul copil să fi dezvoltat anomalii ale electroliților (de ex.: la un copil cu stenoză pilorică) sau înainte de apariția cangrenei intestinale (de ex.: volvulus intestinal), starea generală a copilului poate părea bună. Copilului poate să i se facă foame imediat după voma și chiar să mănânce cu poftă. Nu trebuie ignorată posibilitatea existenței unei afecțiuni patologice intraabdominale subiacente grave doar pentru că un copil care suferă de vărsături pare să fie sănătos la nivel sistemic.

Este necesară evaluarea statusului circulator și volumetric al copilului și administrarea de bolusuri de SF la 20 mL/kg oricărui copil în șoc sau deshidratat. La copiii cu vârstă de peste 6 luni se poate administra fără riscuri o doză unică de antiemetic. Copiii în șoc, sau cu deshidratare severă necesită consult. La copiii mici care

TABELUL 127-2. Cauzele durerii care pun în pericol viața

Apendicită	Boală ulceroasă peptică: complicații
Anomaliile congenitale (malrotația, atrezia sau stenoza intestinală, anusul neperforat, straturile intra-abdominale)	Pneumonie
Cetoacidoză diabetică	Sepsis
Sarcină ectopică	Toxine (plumb, arsenic, ciuperci, înțepături de păianjen)
Sindrom hemolitic uremic	Traumatisme
Hernie încarcerată	Volvulus
Invaginație	

par sănătoși și sistemic, se poate administra 30 mL de lichide clare, sau soluție de rehidratare pentru sugari, la intervale de 15 - 30 minute.

Diareea

Diareea reprezintă un număr crescut de scaune apoase pe o perioadă determinată de timp. Un sugar poate avea un scaun format sau semi-format după fiecare hrănire, ceea ce poate fi normal. Diareea la copii poate fi cauzată de mecanisme multiple, ce includ dereglările osmotice, de secreție și de tranzit. Majoritatea episoadelor de diaree sunt cauzate de agenți patogeni bacterieni și virali. Anumite tumori, precum neuroblastoamele, secretă hormoni ce pot crește cantitatea de apă din scaun.

Când simptomul de prezentare este diareea, este necesară cuantificarea numărului și volumului de scaunelor, consistența lor și prezența sângelui. Trebuie stabilită norma pentru respectivul copil,

TABELUL 127-3. Cauzele vărsăturilor

Nou născuți (0 - 2 luni)	Sugari (de la 2 luni la 2 ani)
Hiperplazie adrenală congenitală	Apendicită
Anomalii congenitale	Hiperplazie adrenală congenitală
Intoxicație alimentară	Cetoacidoză diabetică
Gastroenterită	Corp străin
Reflux gastroesofagian	Gastroenterită
Boala Hirschsprung	Traumatism cranian
Hidrocefalie	Boala Hirschsprung
Defecte metabolice congenitale	Hidrocefalie
Hernie încarcerată	Hernie încarcerată
Icter nuclear (la nou născuți)	Invaginație
Malrotația intestinului subțire	Malrotația intestinului subțire
Ileus meconial	Meningită
Meningită	Acidoză metabolică
Enterocolită necrotizantă	Boli neurologice (meningită, encefalită, sindrom Reye, tumoră cerebrală)
Obstrucție: din cauze anatomice	Obstrucție
Obstrucție: în sistemul renal	Pneumonie
Pneumonie	Stenoza pilorică
Stenoza pilorică	Sepsis
Sepsis	Toxine
Toxine	Infecție a căilor urinare
Infecție a căilor urinare	Volvulus
Volvulus	

Copii mai mari de 2 ani și adolescenți

Apendicită	Boli neurologice
Cetoacidoză diabetică	Pancreatită
Corp străin	Peritonită
Gastroenterită	Pneumonie
Traumatism cranian	Sarcină
Boală Hirschsprung	Sepsis
Hernie încarcerată	Toxine
Meningită	Traumatisme
Acidoză metabolică	Infecție a căilor urinare

deoarece există un grad mare de variabilitate individuală a frecvenței și tipului de scaune. Simptomele asociate cu boală diareică sau prezența acesteia la alți membri ai familiei pot fi de ajutor în stabilirea diagnosticului. Trebuie evaluată și tratată deshidratarea și dezechilibrul electrolitic. Diareea poate să reprezinte lichidul evacuat în jurul unei formațiuni obstructive anatomice, precum fecalomul, sau o obstrucție funcțională, ca în cazul bolii Hirschsprung (absența celulelor ganglionilor parasimpatici în straturile musculare ale colonului). Diareea cu sânge poate fi de natură infecțioasă, sau o manifestare a unei boli sistemice (de ex.: sindromul hemolitic uremic; Tabelul 127-4).

Tratamentul diareii depinde de cauzele ei. Suspectarea bolii Hirschsprung sau Crohn justifică examinarea chirurgicală. Malabsorbția, sindromul hemolitic uremic, fibroza chistică, diareea persistentă cu scădere în greutate sau subdezvoltarea necesită consultul pediatric. Alte cauze pot necesita doar soluție de rehidratare pentru 24 de ore și evitarea mâncărurilor cu grăsimi sau bogate în carbohidrați, pentru câteva zile. Culturile din scaun sunt necesare la copiii cu diaree sangvinolentă, cu diaree pentru mai mult de 5 zile, cu aspect toxic, sau pentru a depista o formă epidemică de boală.

Constipația

Constipația constă într-un scaun infrecvent, uscat și tare, care poate apărea în urma defectelor de umplere sau de golire ale rectului și poate fi ori un semn al unui proces patologic, ori al unui funcțional (Tabelul 127-5). În cele din urmă, scaunul apos își face loc în jurul fecalomului, cauzând diaree. **De aceea, examenul rectal este foarte important pentru evaluarea atât a constipației, cât și a diareii.**

Cauzele constipației diferă foarte mult la sugari față de copiii mai mari. La sugari, trebuie luate în considerare cauze precum medicamentele luate de mamă, anomalii GI congenitale, fibroza chistică, boala Hirschsprung, hrănirea insuficientă și fisurile anale. Trebuie observată forma și circumferința abdominală, prezența zgomotelor și a formațiunilor intestinale și verificată zona anală. Este necesară verificarea tonusului rectal, identificarea de fisuri anale și verificarea scaunului, pentru prezența sângelui ocult. Dacă se suspectează obstrucția intestinală, este necesar consultul chirurgical. Dacă nu este suspectată nicio boală gravă sau cauză sistemică, la dietă se pot adăuga melasă neagră densă sau sirop de porumb. În fine, dacă respectivul copil este apatic sau hipotonic, se poate lua în considerare botulismul infantil.

La copiii mai mari, nu trebuie automat presupusă o cauză funcțională. Constipația se întâlnește la copiii anorexici sau cu paralizie cerebrală, o boală neuromusculară, deshidratare, hipercalcemie, hipopotasemie, hipotiroidism sau depresie sau la cei la care s-au administrat medicamente precum diuretice, antihistaminice, anticolinergice sau narcotice. Sunt necesare o anamneză și un examen clinic cuprinzătoare, incluzând un examen rectal. O ampulă rectală goală nu exclude constipația. Dacă există simptome de ocluzie intestinală, tumoră sau o boală gravă, este necesar consultul unui medic cu specialitatea respectivă.

Constipația acută se tratează prin creșterea aportului de lichide orale și posibil printr-un laxativ sau „lapte” de magneziu. Constipația

TABELUL 127-5. Constipația acută și cronică

NEORGANICE	
Diverse	Medicamente
Anorexie nervoasă	Anticolinergice
Funcționale	Antihistamine
Aport lichidian limitat	Diuretice
Alimentație cu cantitate scăzută	Opiacee
Imobilizare prelungită	Vincristină
Psihogene	
ORGANICE	
Gastrointestinale	Metabolice
Fisură anală	Deshidratare
Strictură anală/stenoză	Hipercalcemie
Fibroza chistică	Hipopotasemie
Boala Hirschsprung	Hipotiroidism
Obstrucție	Acidoză tubulară renală
Tumoră	Neuromusculară
Volvulus	Amiotonia congenitală
Infecțioase	Paralizie cerebrală
Botulism infantil	Distrofie miotonică
	Spina bifida
	Boală sau leziune a măduvei spinării
	Tumoră

cronică se tratează în trei etape separate, fiind importantă, de asemenea, consultarea unui specialist de asistență medicală primară. Cei trei pași sunt curățirea, îngrijirea și modificările comportamentale.

Hemoragia digestivă superioară și inferioară

Există multiple cauze ale hemoragiei GI superioară și inferioară, iar tipul tulburării depinde, într-o oarecare măsură, de vârstă (Tabelul 127-6). Deseori este dificil să se determine cauza sângerării gastrointestinale minimale sau moderate. Episoadele repetate de sângerare necesită analize GI, examinare endoscopică și scanare Meckel cu izotopi.

La nou-născuți, sângerarea poate fi un semn de enterocolită necrotică, duplicație GI, infecție, alergii la lapte sau sepsis, sau poate fi doar o fisură anală. Sângerarea gastrointestinală la un nou născut aparent sănătos, exteriorizată fie prin vomă, fie prin rect, poate fi rezultatul înghițirii sângelui matern (vezi Cap. 117). Cantitățile mici de sânge proaspăt pe scutece se pot datora unei fisuri anale. Alergia la lapte este o afecțiune IgE mediată, caracterizată prin hiperemie difuză a mucoasei. Sângerarea poate fi ușoară sau severă. Coagulopatiile pot cauza sângerări gastrointestinale la nou născuți. Prezența unor cantități de sânge mici sau moderate în scaunul unui sugar, în special dacă este asociată cu vărsături, ar trebui să ridice suspiciuni asupra unei posibile malrotații a tubului digestiv derivat din mezenteron.

Dacă sugarul sau copilul prezintă diaree cu sânge, considerațiile includ colita infecțioasă sau boala intestinală inflamatorie.⁴ Dacă are durere abdominală colicativă, trebuie luată în calcul invaginarea. Dacă sângerarea este nedureroasă, trebuie bănuțit diverticulul Meckel. Hemoragia abundentă GI superioară nedureroasă la sugari sau copii este, cel mai adesea, rezultatul varicelor hemoragice cauzate de hipertensiunea portală, care se poate datora hepatitei sau unor boli congenitale precum fibroza chistică, deficitul de α_1 anti-tripsină, afecțiunile de stocare a glicogenului sau boala Wilson. Dacă examenul rectal relevă o fisură mare, gravă, sau o ruptură anală, trebuie luată în considerare posibilitatea abuzului fizic. Tratamentul pentru fisuri include laxativele și baia de șezut.

La copii mai mari, trebuie suspectați polipii GI, hemoroizii interni, gastroenterita severă, purpura Henoch-Schönlein, sindromul

TABELUL 127-4. Cauzele diareii

Anatomice: Boala Hirschsprung
De dietă: alergie, malabsorbție, supraalimentare
Infecțioase: bacteriene, parazitice, toxice, virale
Inflamatorii: boală Crohn, sindrom hemolitic uremic, colită ulcerativă
De malabsorbție: fibroză chistică, deficiență enzimatică, boală celiacă
Sistemice: endocrinopatie, imunodeficiență
Obstructive: fecalom

TABELUL 127-6. Cauzele sângerării gastrointestinale (GI)

Sub 2 luni	De la 2 luni la 2 ani	Peste 2 ani
HEMORAGIE GI SUPERIOARĂ		
Diateză sangvină	Diateză sangvină	Varice esofagiene
Sânge matern înghițit	Corp străin	Corp străin
Malformație vasculară	Gastroenterită	Gastroenterită
	Malformație vasculară	Sindrom Mallory - Weiss
	Sindrom Mallory - Weiss	Weiss
		Boală ulceroasă peptică
		Malformație vasculară
		Varice
		Gastrită
HEMORAGIE GI INFERIOARĂ		
Duplicații congenitale	Fisură anală	Colită
Invaginație	Duplicații congenitale	Gastroenterită
Diverticul Meckel	Gastroenterită	Sindrom hemolitic uremic
Enterocolită necrotizantă	Sindrom hemolitic uremic	Purpură
Sânge matern înghițit	Purpură Henoch-Schölein	Henoch-Schölein
Malformație vasculară	Boală intestinală inflamatorie	Boală intestinală inflamatorie
Volvulus	Diverticul Meckel	Diverticul Meckel
	Alergie la lapte	Polipi
	Polipi benigni, familiali	

hemolitic uremic sau o fisură anală. La adolescenți, trebuie luată în calcul ulcerarea de stres, boala ulceroasă peptică sau o boală intestinală inflamatorie.

Tratament

Pentru copiii cu hemoragie gastrointestinală superioară sau inferioară este necesar de evaluat rapid statusul hemodinamic și efectuat tratamentul agresiv al hipovolemiei cu lichide intravenoase și/sau masă eritrocitară. Semnele instabilității hemodinamice la copii includ tahicardie, tahipnee, semne vitale instabile, paloare, reumplere capilară întârziată, status mental alterat, sau pierdere curentă de sânge. Trebuie administrat lichid până când copilul este stabil din punct de vedere hemodinamic, iar la copiii cu hemoragie semnificativă trebuie administrată masă eritrocitară. Poate fi necesară plasmă proaspătă congelată, atunci când copilul are și o boală hepatică.

Trebuie luate în considerare atât sursele de hemoragie gastrointestinale, cât și cele negastrointestinale. Trebuie verificat orofaringele pentru depistarea posibilei sângerări. Trebuie pus un tub nazogastric la toți pacienții cu istoric de hematemeză sau dacă examenul relevă existența melenei. Dacă în aspirat apare sângerare activă, atunci trebuie început lavajul gastric, cu soluție normală salină la temperatura camerei. Este necesară consultarea unui chirurg pediatru, a unui gastroenterolog sau medic pediatru.

Icterul

Icterul poate fi un semn concludent, pentru că indică disfuncție hepatică. Poate reprezenta sepsisul, infecția congenitală [TORCH (toxoplasmoză, rubeolă, citomegalovirus, herpes simplex, sifilis)], sau hepatita virală postnatală. Poate reprezenta o incompatibilitate minoră sau majoră ABO sau de factor Rh, cu posibilitatea de icter nuclear sau deces. Poate reprezenta primele semne de fibroză chistică, galactosemie, sau alte deficiențe de enzime hepatice, sau poate fi indicatorul unei afecțiuni anatomice precum atrezia biliară, un chist coledocian sau chiar al stenozei pilorice. Toți pacienții cu icter ar trebui evaluați prompt și investigați riguros (Tabelul 127-7).

TABELUL 127-7. Cauzele icterului

Neconjugate	Conjugate
Incompatibilitate ABO sau Rh	Defecte anatomice: biliare, hepatice
Anemie hemolitică autoimună	Sindrom hemolitic uremic
Hepatic: Sindromul Crigler-Najjar, boala Gilbert	Abces hepatic
Hipotiroidism	Hepatită: congenitală, dobândită
Sepsis	Hepatită: TORCH
Anemie cu hematii falciforme	Boală intestinală inflamatorie
Deficit de glucozo-6-fosfat dehidrogenază	Metabolice: fibroză chistică, galactosemie etc.
	Sepsis
	Anemie cu hematii falciforme
	Toxine
	Infecție a căilor urinare
	Boală Wilson

Abreviere: TORCH = toxoplasmoză, rubeolă, citomegalovirus, herpes simplex, sifilis.

Formațiunile

Prezența unei formațiuni poate fi primul semn al unei anomalii congenitale sau tumori (de ex.: tumora lui Wilms sau neuroblastomul). Poate fi oliva pilorică sau o formațiune de invaginare dacă este asociată cu vărsăturile, sau cu scaun cu guaiac pozitiv. Dacă un copil suferă de abdomen acut chirurgical sau obstrucție intestinală sunt necesare resuscitarea și consultul chirurgical prompt. Altfel, evaluarea în urgență ar trebui urmată de consultul pediatric și internare (Tabelul 127-8).

DIAGNOSTICAREA ȘI TRATAREA BOLILOR SELECTATE

Urgențele gastrointestinale la sugari în primul an de viață

MALROTAȚIA CU ȘI FĂRĂ VOLVULUS Volvulusul este o complicație majoră a malrotației, care pune viața în pericol.⁵ Complicațiile malrotației apar cel mai adesea în primul an de viață, deși malrotația poate da naștere la simptome în orice moment al vieții unei persoane. Marea majoritate a cazurilor apar în prima lună de viață. Este cea mai gravă dintre urgențele GI la sugari și copii, datorită posibilității de necrozare a întregului tub digestiv derivat din mezenteron. Intervalul de timp de la apariția primului simptom până la necrozarea totală a tubului digestiv derivat din intestinul mijlociu poate fi de doar câteva ore.

Fiziopatologie În timpul gestației, la aproximativ 6 săptămâni, intestinele elongate prolabează în sacul embrionar. La 10 săptămâni, la reintrare, tubul digestiv derivat din intestinul mijlociu suferă o

TABELUL 127-8. Cauzele formațiunilor abdominale

Hepatomegalie
Splenomegalie
Duplicație gastrointestinală
Neuroblastom
Teratom presacrat
Tumoră ovariană
Tumoră Wilms
Stenoză pilorică
Tumora de invaginație
Constipație (fecalom)

rotație antiorară de 270° în jurul arterei mezenterice superioare. De obicei, duodenul și cecul se fixează prin benzi peritoneale, iar intestinul subțire este atașat pe o porțiune largă de-a lungul bazei sale la mezent. În timpul gestației, se poate produce o rotație anormală și o fixare incorectă. Rotația incompletă sau malrotația poate poziționa cecul sus în abdomen, iar atașamentele sale peritoneale se încrucișează cu duodenul într-o manieră obstructivă. Mezentelul nu se extinde, iar tubul digestiv derivat din intestinul mijlociu rămâne suspendat și întregul său aport vascular trece printr-un pedicul îngust.

Aspecte clinice Simptomele prezentate sunt, de obicei, vărsăturile, și în cele din urmă se ajunge la un aspect bilios, cu sau fără distensie abdominală, iar în scaun pot fi văzute urme de sânge. Sugarilor cu simptome de obstrucție sau vărsături biliare trebuie să li se facă un consult chirurgical prompt și resuscitare activă. Manifestarea cea mai dramatică la nou-născuți este debutul brusc al abdomenului acut și al șocului, cu un abdomen rigid și decolorat, asociat cu vomă bilioasă sau cu sânge și scaune cu sânge, ceea ce indică necroza intestinală. La examenul clinic, asemenea copii sunt palizi, au respirație stertoroasă, iar aproximativ o treime dintre ei pot avea icter.

La copiii mai mari, durerea este de obicei constantă, necolicativă. Acest complex de simptome apare de obicei la copiii anterior sănătoși. Totuși, se poate să fi existat episoade anterioare minore de vărsături sau de disconfort abdominal. Unui copil bănuit de malrotație cu posibil volvulus intestinal trebuie să i se facă radiografie abdominală în decubit și în poziție verticală. Prezența unei anse de intestin deasupra ficatului sugerează acest diagnostic. În unele cazuri, examenul GI superior poate revela o localizare anormală a fasciei lui Treitz.

Invaginarea, stenoza duodenală, sau atrezia pot produce un tablou clinic similar cu cel al volvulusului intestinal.

Tratament Sugarilor cu simptome de obstrucție sau vărsături biliare trebuie să li se facă un consult chirurgical prompt, resuscitare activă și internare. Trebuie începută imediat administrarea de lichide intravenoase și introdus un tub nazogastric. Trebuie efectuată analiza sângelui pentru aflarea grupei sanguine și Rh. Un număr de leucocite crescut poate sugera necroza precoce intestinală. Electroliții și gazele din sângele venos pot identifica anomaliile de sodiu sau potasiu, sau acidoza curență. Orice copil suferind de vărsături și scaune cu sânge depistat cu intestin incomplet rotat necesită laparotomie urgentă pentru a preveni dezvoltarea volvulusului intestinal și necroza totală a tubului digestiv derivat din intestinul mijlociu.

HERNIA ÎNCARCERATĂ

Aspecte clinice O hernie încarcerată nu poate fi depistată decât dacă sugarul sau copilul este dezbrăcat complet în vederea examinării. Simptomele pot include iritabilitate, alimentare insuficientă, vărsături și o formațiune tumorală la nivelul scrotului sau inghinal. Diagnosticul diferențial al unei formațiuni la nivel inghinal sau al scrotului include frecvent hidrocelul ductului deferent sau al scrotului, un testicul necoborât, torsiunea testiculului, torsiunea apendicelui testicular, limfadenopatie inghinală, abces ganglionar inghinal, orhită, sau traumatism inghinal sau al scrotului. Incidența încarcerării herniei inghinale este cea mai ridicată în primul an de viață. Atât la fete cât și la băieți, sacul încarcerat poate conține intestin subțire sau gros. La fete, în sac poate fi prezent un ovar.

Tratament În majoritatea cazurilor, este posibilă reducția manuală a herniei încarcerate fără utilizarea de sedative, dacă aceasta a fost prezentă doar de puțin timp. Copilul trebuie așezat în poziție Trendelenburg și, de îndată ce s-a liniștit, încercată o palpăre ușoară

a conținutului herniei către inelele inghinale. Se pot administra sedative cu agenți cu acțiune pe termen scurt, precum midazolam sau fentanil (vezi Cap. 134). Puținii pacienți care nu răspund la aceste manevre trebuie tratați prin reducere chirurgicală. Odată ce hernia a fost redusă, trebuie stabilit tratamentul în continuare cu chirurgul pediatru, în 24 până la 48 h, pentru chirurgia reparativă, pe bază electivă. Dacă reducția a fost dificilă, este posibil să fie necesară internarea copilului, la recomandarea chirurgului pediatru.

OCLUZIA INTESTINALĂ

Aspecte clinice Ocluzia intestinală apare la sugari și copii mici în mod tipic, cu simptome de durere (manifestate prin iritabilitate), vărsături, distensie abdominală și, ulterior, absența sau diminuarea mișcărilor intestinale. Diagnosticul diferențial al ocluziei intestinale la nou-născuți și sugari include atrezia sau stenoza intestinală, ileusul meconial (doar la nou-născuți), hernia inghinală încarcerată, invaginarea, malrotația, malrotația cu volvulus, volvulusul în jurul unui bride intraabdominale congenitale, chisturile de duplicație ale tractului intestinal, anusul neperforat și boala Hirschsprung.

Diagnostic și tratament Radiografiile în ortostatism și decubit dorsal ale abdomenului prezintă anse de intestin dilatate, cu nivele hidro-aerice (Figura 127-1). O astfel de prezentare pe radiografia simplă justifică examinarea prin clismă baritată cu un cateter Hirschsprung, care ajută la diferențierea între boala Hirschsprung, malrotație și stenoză colonică, și face deosebirea între obstrucția intestinului gros inferior și obstrucția intestinului subțire superior.

Odată ce a fost diagnosticată obstrucția intestinală, pacientul trebuie pregătit pentru intervenția chirurgicală prin introducerea unei linii intravenoase și plasarea unui tub nazogastric; de asemenea, trebuie făcută internarea.

STENOZA PILORICĂ Trebuie bănuită stenoza pilorică la copiii mici cu antecedente de vărsături nebiliare în jet. Această tulburare afectează aproximativ 1 din 150 de pacienți de sex masculin și 1 din 750 de pacienți de sex feminin. Apare mai frecvent la primii născuți de sex masculin și la aproximativ 50% dintre pacienți există deja o apariție familială. Este cauzată de hipertrofia și hipoplazia difuză a mușchilor netezi ce îngustează antrumul stomacului până la un canal subțire ce poate ușor blocat.

Aspecte clinice Debutul său este rar înainte de vârsta de o săptămână, afecțiunea începând de obicei în a doua sau a treia săptămână de viață. Ea apare rareori după a treia lună de viață. La început, sugarul poate să regurgiteze mici cantități de lapte, ceea ce face dificil de diferențiat cauza vărsăturii de simpla regurgitare, de refluxul gastric sau de intoleranța la lapte. Vărsăturile încep, de obicei, să apară în jet la o săptămână după debutul simptomelor, iar vărsătura nu este niciodată colorată de bilă, deși, ocazional, poate prezenta striuri de sânge. Vărsăturile apar imediat după, sau aproape de finalul hrănirii, iar după, sugarul se va realimenta cu aviditate, în afară de cazul când a devenit malnutrit sau deshidratat.

Vărsăturile apar în cele din urmă sub formă de jet. Poate apărea și constipația, deoarece sugarul nu reține suficient lapte și se deshidratează.

La examenul fizic, se constată că pacientul copil este, de obicei, înfometat, nu a crescut în greutate în ultimele săptămâni, sau chiar scăzut în greutate. În 1 - 2% dintre cazuri apare icterul. Dacă sugarul este dezbrăcat și apoi hrănit, uneori pot fi observate unde peristaltice trecând de la stânga la dreapta pe abdomenul superior, chiar înaintea unui episod de vărsături. Palparea unei tumori pilorice, de tip "olivă", este patognomonică. Oliva se simte, de obicei, aproape de

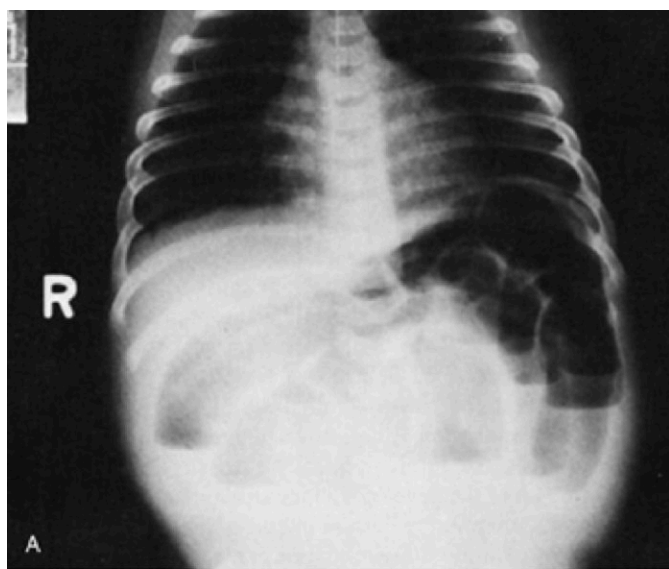


FIG. 127-1. Ocluzia intestinală mecanică. **A.** Radiografie în ortostatism. **B.** Radiografie la decubit dorsal.

marginea mușchiului drept abdominal, chiar sub muchia ficatului. Palparea olivei depinde foarte mult de gradul de hipertrofie al pilorului și de îndemânarea medicului.

În cazurile avansate, examenul clinic relevă deshidratare și letargie. Copilul poate părea muribund, cu ochii adânciți, elasticitate scăzută a pielii și pierdere de țesut subcutanat.

Diagnostic Dacă se simte oliva, nu mai sunt necesare investigații ulterioare. Dacă oliva nu este palpabilă, se recomandă ecografia abdominală. Acuratețea depinde de folosirea unui ecograf de rezoluție mare și de un ecografist experimentat. Deși incidența rezultatelor fals pozitive este rară, rezultatele fals negative pot apărea în până la 20% dintre cazuri, adesea datorându-se interferenței gazelor intestinale. Dacă se suspectează acest diagnostic, iar rezultatele

ecografiei sunt normale, se pot efectua teste diagnostice pentru tractul gastrointestinal superior. Acestea relevă, de obicei, o golire întârziată a stomacului și indentația antrumului de către oliva pilorică. Canalul piloric este îngustat, având aspectul unui fir de ață. Dacă nu se observă stenoză pilorică, doctorul ce operează radiografia poate evalua sugarul pentru reflux gastroesofagian. Riscul major la testele diagnostice pentru tractul gastrointestinal superior este potențialul de aspirare.

Tratament Odată ce diagnosticul de stenoză pilorică este confirmat sau foarte probabil, trebuie efectuat consultul chirurgical. Terapia de elecție este chirurgia, iar procedura este foarte sigură. Alimentația orală ar trebui restricționată și introdusă o linie intravenoasă. Deshidratarea și anomaliile electroliților trebuie rezolvate înainte de operație. Reducerea morbidității și mortalității asociată chirurgiei pentru această boală poate fi atribuită în mare proporție statusului preoperatoriu îmbunătățit. Vărsăturile extensive și prelungite în cazul stenozei pilorice pot conduce la hipopotasemie, hiponatremie și alcaloză metabolică hipocloremică. Înlocuirea de lichide și de electroliți este analizată în Cap. 132.

INVAGINAȚIA Invaginația apare când o porțiune din tractul alimentar este inclusă telescopic într-un alt segment. Este cea mai frecventă cauză de obstrucție intestinală între 3 luni și 6 ani, și apare rar înainte de vârsta de 3 luni. Raportul băieți:fete este de 4:1.

Fiziopatologie Cauza majorității cazurilor de invaginație rămâne necunoscută. Ca incidență sezonală, pare să urmeze sezoanele de vârf ale bolilor virale. La unii pacienți, se pot găsi cauze recognoscibile pentru invaginație, precum un diverticul Meckel, polip intestinal, duplicație, limfosarcom, sau o complicație a purperei Henoch-Schönlein, dar acestea sunt rar întâlnite la copiii sub 2 ani. Mai rar, invaginarea poate fi cauzată de tumori sau de corpi străini. Înainte de 2000, vaccinul pentru rotavirus a fost asociat cu o incidență crescută a invaginării și a fost retras de pe piață. Invaginarea ileocolică este tipul cel mai frecvent. Porțiunea superioară a intestinului invaginează în cea inferioară, antrenând cu ea mezenterul. Constricția mezenterului obstrucționează returul venos, producând congestia invaginării. Asociat cu edemul și sângerarea, pot apărea scaune cu sânge, iar mucoasa poate să genereze scaunul caracteristic cu "gelatină de culoarea coacăzelor".

Aspecte clinice Pacientul clasic este un copil robust, cu vârsta între 6 și 18 luni, ce nu a prezentat anterior afecțiuni. Brusc, copilul pare să simtă dureri. Copilul poate să se joace cuminte la locul de joacă, iar apoi să înceteze subit să se mai joace, să înceapă să plângă și chiar să se tăvălească de disconfort. La fel de subit, durerea poate să înceteze, iar copilul să pară la fel de fericit și mulțumit ca înaintea debutului durerii. Episoadele de atacuri dureroase pot recidiva la intervale din ce în ce mai scurte, cu o durată crescândă. Unii copii devin foarte liniștiți, apatici și palizi și par să fie într-o stare de șoc datorită durerii viscerale. Vărsăturile sunt rare în primele câteva ore, dar apar, de obicei, după 6 - 12 h. Scaunul clasic de "gelatină de culoarea coacăzelor" asociat cu invaginarea este o manifestare târzie a complexului bolii și, chiar și atunci când apare, afectează doar 50% dintre cazuri.⁶ Absența sa nu ar trebui să întârzie examinarea pentru invaginație la respectivul pacient. Totuși, testul cu guaiac al scaunului este pozitiv în aproape toate cazurile.

Poate apărea febră, chiar până la 41°C (106°F). Respirația poate fi superficială și stertoroasă.

Apatia sau letargia pot fi singurele semne prezentate de invaginație pentru până la 10% dintre cazuri. Datorită acestui fapt, unor copii li se face puncție lombară și alte studii diagnostice, astfel

întârziindu-se diagnosticul și tratarea bolii.^{7,8,9}

Examinările între crize pot revela ceea ce a fost deseori descris ca o formațiune tumorală de intestin invaginat, de formă cilindrică, pe partea dreaptă a abdomenului. Dacă această formațiune este simțită în epigastru, axa sa longitudinală este de obicei cea orizontală. Cel puțin o treime dintre pacienți nu au o formațiune palpabilă, deși absența formațiunii nu trebuie să întârzie continuarea investigațiilor. Invaginația ileusului poate avea o manifestare mai puțin tipică, cu simptome și semne ce sugerează obstrucția intestinală.

Diagnostic și tratament Diagnosticul prezumtiv al invaginației se face pe baza antecedentelor. Aparenta stare bună a unui copil, în absența semnelor clinice, nu ar trebui să-l inducă pe medic în eroare. O radiografie abdominală poate releva o formațiune sau un defect de umplere în cadranul abdominal superior drept (Figura 127-2), dar poate fi normală la 30% dintre pacienți. O clismă cu contrast aerice este diagnostică și frecvent curativă.⁷ Insuflarea cu aer este preferată față de clisma baritată, deoarece permite un control mai bun al presiunii colonului, utilizate pentru reducere,¹⁰ iar dacă se produce accidental perforarea, nu se varsă bariu în peritoneu. Este indicată consultarea chirurgului pediatru înainte de începerea manevrelor diagnostice, astfel încât să se poată face rapid operație dacă reducția nu a reușit, sau dacă au apărut complicații.

După o reducere reușită, copilul trebuie de obicei internat pentru a fi ținut sub observație, în eventualitatea apariției de complicații ale reducerii și datorită ratei de recurență de 5 - 10%, de obicei în primele 24 - 48 h după reducere. Se poate încerca și o a doua reducere cu aer, care este de obicei încununată de succes. Dacă apare un alt episod de invaginare, este necesară reducția chirurgicală.

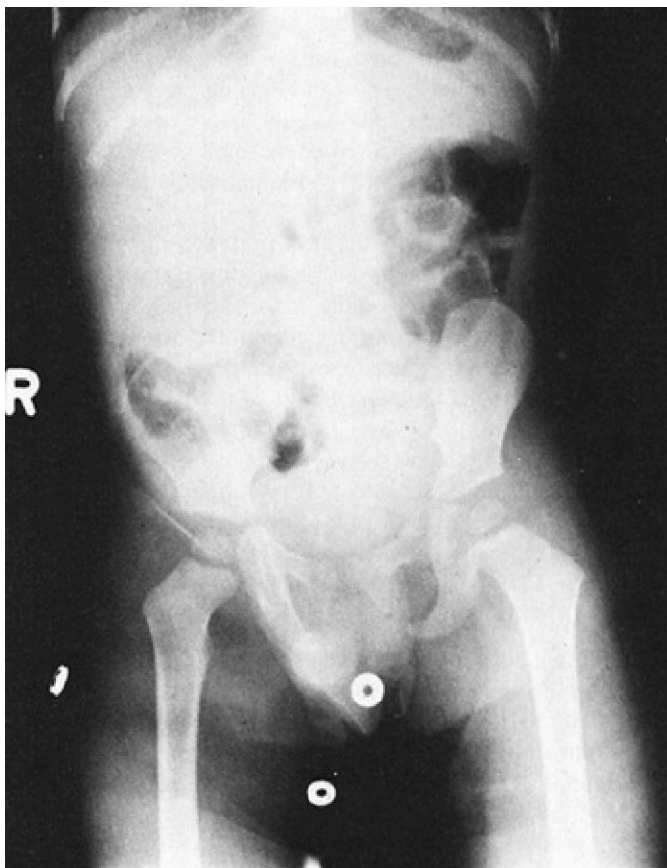


FIG. 127-2. Invaginație. Radiografie simplă cu pierderea traseului intestinalului în cadranul superior drept.

Urgențele gastrointestinale la copii mai mari de 2 ani

APENDICITA

Aspecte clinice Apendicita poate apărea la copiii mai mici de doi ani, dar forma de prezentare este de obicei una de peritonită sau de sepsis, din cauza întârzierii de diagnosticare.¹¹ Cele mai frecvente simptome la copiii mai mici de doi ani sunt vărsăturile, durerea, diareea și febra. Alte caracteristici clinice ce pot periclita diagnosticul sunt iritabilitatea, respirația stertoroasă, tusea, și durerea de șold.¹² Copii sub doi ani, au de obicei, febră și sensibilitate abdominală difuză, sensibilitatea localizată în cadranul drept inferior apărând la mai puțin de 50% dintre pacienți. O treime până la o jumătate dintre pacienți pot prezenta distensie abdominală sau rigiditate abdominală. Datorită dificultăților de stabilire a diagnosticului de apendicită la copiii mai mici de 2 ani, apendicele este deseori deja perforat în momentul operației.

După vârsta de doi ani, apendicita devine o parte mai importantă a diagnosticului diferențial al durerii abdominale. Simptomele apendicitei pot să nu progreseze după tiparul clasic la copiii mici. Evoluția normală implică anorexie precoce, urmată de apariția durerii periombilicale mici spre moderate, apoi vărsături și migrarea durerii către cadranul abdominal inferior drept. În timp ce studiile pe adulți indică faptul că durerea de obicei precede voma, secvența poate să nu se păstreze la copiii mici. Vărsăturile pot fi primul simptom observat de către părinți.¹² Secvența normală este absentă la aproximativ o treime dintre copiii cu apendicită. Rezultatele examenului clinic variază, de asemenea, în funcție de cursul temporal al bolii și de momentul prezentării pacientului.

La examenul clinic, sensibilitatea poate fi localizată în cadranul inferior drept, sau poate să intereseze întregul abdomen. Sunetele intestinale nu sunt concludente pentru determinarea prezenței sau absenței apendicitei. Mersul, urcatul pe pat, sau săritul în sus și în jos pot toate să provoace durere. Sensibilitatea la apăsarea abdominală sau durerea la decompresie bruscă pot fi înșelătoare în faza precoce a apendicitei. Aceste semne sunt prezente mai frecvent în cazurile de apendice perforat.¹² Următoarele semne și simptome îngreunează diagnosticarea apendicitei acute:

1. Temperatura poate fi normală.
2. Numărul de leucocite poate fi normal.
3. Copilul poate să nu fie anorexice și chiar să ceară de mâncare.
4. Un copil cu o constituție mai masivă poate să nu manifeste decât o sensibilitate scăzută a cadranului inferior drept.
5. Apendicita poate urma unui episod de gastroenterită. Intensificarea durerii corelată cu antecedente de gastroenterită ar trebui să sugereze un apendice acut inflamă provocat de gastroenterită.¹³
6. A fost identificată apendicita la copii cu vârstă mai mică de 2 ani. Incidența perforației la acest grup de vârstă este mult mai ridicată, datorită dificultății de stabilire a unui diagnostic și confundării cu gastroenterita.

Număratoarea leucocitelor are o sensibilitate și specificitate insuficiente pentru a confirma sau elimina posibilitatea de apendicită. Sumarul de urină poate să ajute la a evalua dacă pacientul suferă de pielonefrită. Totuși, dacă urina are câteva leucocite, posibilitatea ca pacientul să sufere de apendicită este mai mare decât posibilitatea existenței unei infecții de tract urinar.

Ultrasonografia prezintă interes în identificarea pacienților cu apendicită. Ea depinde, totuși, de operator și au fost cazuri în care nu a relevat apendice nu numai inflamate, dar și cu perforație. Experiența crescută în utilizarea ecografiei pentru evaluarea copiilor cu dureri abdominale a îmbunătățit sensibilitatea de la 76 la 93% și specificitatea de la 88 la 98%. Non-vizualizarea apendicelui la

ultrasonografia abdominală este puternic asociată cu studiile ecografice fals negative.^{12,14,15}

Tomografia computerizată (TC) are o sensibilitate și specificitate mai bune decât ecografia pentru majoritatea investigațiilor la copii, fie că se utilizează substanță de contrast administrată oral sau intrarectal. În același timp, TC poate identifica și alte cauze ale durerii. Sensibilitatea este raportată a fi între 95 și 97%, iar specificitatea între 87 și 100%. Aceste două modalități sunt utile pentru cazurile nedeterminate sau atipice.¹⁶⁻¹⁹ Scanările TC cu utilizare de substanță de contrast administrată oral sau prin clismă, cu secțiuni mici, cu grosimea de 5 mm, începând deasupra cecului și extinzându-se distal, au dovedit cea mai mare sensibilitate.¹² Există anumite temeri legate de faptul că scanările TC pot fi mai puțin precise la copiii mici, datorită unei lipse relative de grăsime corporală, ceea ce face dificil de diferențiat un apendice inflammat de țesutul înconjurător sau de intestin.²⁰

Tratament În momentul în care diagnosticul de apendicită este puternic bănuit sau confirmat, trebuie efectuat consultul chirurgical, iar copilul internat în spital. Copilului trebuie să i se ofere toate tipurile de terapie suportivă adecvate. Dacă acesta este febril, i se poate administra acetaminofen pe cale rectală. Nu trebuie administrate lichide sau mâncare pe cale orală. Este necesară introducerea unei linii intravenoase și administrarea de lichide în bolus, în special dacă pacientul manifestă semne de sepsis sau de șoc. Semnele vitale ale copilului trebuie monitorizate îndeaproape și administrată medicație parenteral, după caz.

Dacă diagnosticul este posibil, dar nu probabil, ar trebui luată în considerare consultul chirurgical, iar copilul reexaminat, până când boala fie se remite, fie este confirmată nevoia de laparotomie.

Dacă se suspectează un apendice perforat, sau copilul pare septic, acesta trebuie resuscitat prin metode standard, prin furnizarea de oxigen, asigurarea unei ventilații adecvate și tratarea hipovolemiei și șocului. Este necesară administrarea de antibiotice cu spectru larg, precum ampicilină/sulbactam, piperacilină/tazobactam, cefoxitin sau cefotetan.

Având în vedere potențialul ridicat de diagnostic eronat și dificultatea de diagnosticare a apendicitei la copii, este necesar să se pună bază pe anamneză, examenul clinic și pe suspiciunea clinică. Nu există un test unic, sau o combinație de caracteristici clinice și de laborator 100% sigure. Ecografia și CT de contrast pot reduce rata de diagnosticare eronată. Înțelegerea spectrului bolii și a variației semnelor și simptomelor la copiii de vârste diferite îmbunătățesc capacitatea medicului de a trata copiii cu durere abdominală acută.

DIVERTICULUL MECKEL Diverticulul Meckel poate cauza o gamă largă de semne și simptome, precum sângerarea, peritonita, invaginarea și obstrucția intestinală. Prezența mucoasei gastrice în diverticul poate produce un ulcer în ileonul adiacent, ce poate produce simptome precum sângerarea rectală nedureroasă. Sângerea este puternică și, de obicei, de culoare roșu aprins. Ulcerul poate perfora și cauza peritonită. Scanarea cu izotopi relevă prezența unui diverticul Meckel ce conține mucoasă gastrică, în proporție de până la 50% dintre cazuri. O scanare cu rezultate normale nu elimină diagnosticul.

Inflamația acută într-un diverticul Meckel poate simula apendicita acută, sau poate iniția invaginare. În cele din urmă, rămășițele omfaloenterice ce atașează apexul unui diverticul Meckel de regiunea ombilicală intraabdominală pot fi centrul în jurul căruia să se dezvolte volvulusul intestinului subțire sau o hernie internă, oricare dintre acestea producând o obstrucție intestinală. Este necesar consultul chirurgical.

PURPURA HENOCH-SCHÖNLEIN ȘI SINDROMUL HEMOLITIC UREMIC Purpura Henoch-Schönlein (PSH), și sindromul hemolitic uremic (SHU) pot cauza durere abdominală și sângerări gastrointestinale.

La PSH, unii copii pot prezenta dureri ale încheieturilor, dureri abdominale sau crize epileptice. De obicei, apare un rash peteșial sau purpuric pe fese și pe extremitățile inferioare. La mulți copii, testul de scaun cu guaiac este pozitiv, dar rareori aceștia prezintă hematochezie, în afară de cazul când există invaginație asociată. Tratamentul este, de obicei, simptomatic și se realizează în ambulatoriu, cu excepția cazurilor când copilul pare bolnav sau prezintă o complicație a bolii, precum insuficiența renală, perforația intestinală, sau o complicație rară, torsiunea testiculară.

În cazul SHU, de obicei există antecedente de gastroenterită cu sau fără diaree cu sânge, de până la 2 săptămâni înaintea instalării bolii. Speciile toxigene de *Escherichia coli* sunt bănuite a avea legătură cu SHU. Apare, de asemenea, febră scăzută, paloare, hematurie și hematochezie. Poate fi implicat sistemul nervos central. La mai mult de 50% dintre cazuri apare hipertensiunea, iar crizele epileptice la circa 40%. Pot apărea și perforația intestinală acută, megacolonul toxic, invaginarea, insuficiența renală și pancreatita.

POLIIPII DE COLON Polipii unici sau multipli, sau polipoza clasică familială pot produce hematochezia nedureroasă. De obicei, polipii unici sunt benigni (juvenili), fără predispoziție la degenerare malignă. În mod frecvent, părintele descrie un polip prolabat clar, ușor de palpat la examenul rectal. Sângerarea ce provine dintr-un polip rareori pune în pericol viața pacientului. Polipoza familială este rară și este un sindrom premalign. Copilul trebuie trimis la chirurgul pediatru.

PANCREATITA Pancreatita nu este o afecțiune frecventă la copii. Cea mai frecventă cauză este traumatismul abdominal. Ea poate apărea, de asemenea, ca proces idiopatic sau postviral (după oreion, gripă, coxsackie etc.) sau să se datoreze medicamentelor sau toxinelor. Bolile sistemice, precum fibroza chistică, lupusul eritematos sistemic și deficit de α_1 antitripsină, pot, de asemenea, cauza pancreatită.²¹

Rezultatele clinice includ durere abdominală în regiunea centrală, vărsături și, uneori, febră. Poate să apară distensia abdominalului, acesta fiind sensibil la palpare. Pacienților trebuie să li se administreze lichide pentru corecția deshidratării și, dacă este cazul, a hipovolemiei și să li se trateze corespunzător durerea. Majoritatea necesită internare pentru rehidratare intravenoasă, managementul durerii și analize diagnostice.

Formațiunile intraabdominale

Fiecare pacient trebuie examinat atent la nivel abdominal, deoarece formațiunile intraabdominale cresc, la început fără expresie clinică, până ce produc obstrucții, sângerări, sau hemoragii intratumorale, sau până ce un părinte observă o formațiune ce se proiectează din abdomen. Copilul trebuie așezat în poziție de decubit dorsal, cu capul întors către părinte, în timp ce i se palpează cu atenție toate cadranele abdominale. Dacă este simțită o formațiune, copilul trebuie trimis la un chirurg pediatru și este necesară efectuarea analizelor diagnostice imagistice. Trebuie efectuat un examen rectal atent, în special dacă pacientul este constipat sau prezintă o anomalie de mers, pentru depistarea unui eventual teratom pre-sacrat sau a unei formațiuni ovariene. Ambele tumori de acest tip pot prezenta calcificări pe radiografia simplă, în aproximativ 50% dintre cazuri.

Pot apărea neuroblastoame din glandele adrenale, sau de-a

lungul lanțului simpatic. Acestea migrează deseori către linia mediană, iar rata cea mai bună de vindecare este obținută la copiii mai mici de 1 an. Tomografia computerizată este cea mai bună modalitate de evaluare a acestui tip de tumoră. Tumora Wilms este inițial o tumoră intrarenală și trebuie luată în considerare la copii cu hematurie. Ecografia și TC ajută la investigarea acestui tip de tumoră. Este, de asemenea, necesară scanarea scheletului. Rhabdomyosarcomul apare în pelvis sau oriunde există mușchi striat și este foarte malign.

La fetele trecute de vârsta de apariție a menarhei trebuie luată în calcul sarcina, iar dacă durerea este localizată în cadranele inferioare, sarcina ectopică. Trebuie efectuat un test serologic de sarcină și luată în calcul efectuarea ecografiei.

Hipertensiunea portală

Hipertensiunea portală este rar întâlnită la copii în Statele Unite, dar este una dintre cauzele frecvente ale hemoragiei gastrointestinale superioare. Tromboza portală extrahepatică, afecțiunile parenchimului hepatic asociate cu bolile fibrochistice și ciroza biliară la tinerii cu atrezie biliară congenitală rămasă în urma enterostomiei portale, constituie exemple de afecțiuni ce pot conduce la hipertensiunea portală și varice esofagogastrice. Alte cauze includ antecedentele de hepatită, bolile congenitale precum deficitul de antitripsină, afecțiunile de stocare a glicogenului și boala Wilson.

Hematemeza masivă este manifestarea obișnuită de început la copii, împreună cu hematochezia, în timp ce ascitele sunt mai frecvente la sugari, ca simptome prezentate. Poate fi introdus un tub nazogastric pentru golirea stomacului și monitorizare în caz de sângerare continuă, și transfuzat sânge după caz. Trebuie corectate orice anomalii de coagulare. Este necesară consultarea de urgență cu un chirurg, chirurg pediatru sau gastroenterolog pediatru.

BIBLIOGRAFIE

- Johnson GT, Johnson P, Fishman EK: CT evaluation of the acute abdomen: Bowel pathology spectrum of disease. *Crit Rev Diagn Imaging* 37:163, 1996. [PMID: 8872409]
- Moir CR: Abdominal pain in infants and children. *Mayo Clin Proc* 71:984, 1996. [PMID: 8820774]
- Mason JD: The evaluation of acute abdominal pain in children. *Emerg Med Clin North Am* 14:629, 1996. [PMID: 8681888]
- Vinton NE: Gastrointestinal bleeding in infancy and childhood. *Gastroenterol Clin North Am* 23:93, 1994. [PMID: 8132302]
- Andrassy RJ, Mahour GH: Malrotation of the midgut in infants and children. *Arch Surg* 116:158, 1981. [PMID: 7469743]
- Yamamoto LG, Morita SY, Boychuk RB, et al: Stool appearance in intussusception: Assessing the value of the term "currant jelly." *Am J Emerg Med* 15:292, 1997.
- Winslow BT, Westfall JM, Nicholas RA: Intussusception [review]. *Am Fam Physician* 54:213, 220, 1996.
- Conway EE Jr: Central nervous system findings and intussusception: How are they related? *Pediatr Emerg Care* 9:15, 1993. [PMID: 8488138]
- Harrington L, Connolly B, Hu X, et al: Ultrasonographic and clinical predictors of intussusception. *J Pediatr* 132:836839, 1998. [PMID: 9602196]
- Kirks DR: Air intussusception reduction: "The winds of change." *Pediatr Radiol* 25:89, 1985.
- Puri P, O'Donnell B: Appendicitis in infancy. *J Pediatr Surg* 13:173, 1978. [PMID: 650367]
- Rothrock SG, Pagane J: Acute appendicitis in children: Emergency diagnosis and management. *Ann Emerg Med* 36:3950, 2000. [PMID: 10874234]
- Horwitz JR, Gursoy M, Jaksic T, et al: Importance of diarrhea as a presenting symptom of appendicitis in very young children. *Am J Surg* 173:80, 1997. [PMID: 9074368]
- Gupta H, Dupuy DE: Advances in imaging of the acute abdomen [review]. *Surg Clin North Am* 77:1245, 1997. [PMID: 9431338]
- Emil S, Mikhail P, Laberge JM, et al: Clinical versus sonographic evaluation of acute appendicitis in children: A comparison of patient characteristics and outcomes. *J Pediatr Surg* 36:780783, 2001. [PMID: 11329589]
- Dilley A, Wesson D, Munden M, et al: The impact of ultrasound examinations on the management of children with suspected appendicitis: A 3-year analysis. *J Pediatr Surg* 36:303308, 2001. [PMID: 11172421]
- Lowe LH, Penney MW, Stein SM, et al: Unenhanced limited CT of the abdomen in the diagnosis of appendicitis in children: Comparison with sonography. *AJR* 176:3135, 2001. [PMID: 11133533]
- Teo EL, Tan KP, Lam SL, et al: Ultrasonography and computed tomography in a clinical algorithm for the evaluation of suspected acute appendicitis in children. *Singapore Med J* 41:387392, 2000. [PMID: 11256346]
- Sivit CJ, Applegate KE, Stallion A, et al: Imaging evaluation of suspected appendicitis in a pediatric population: Effectiveness of sonography versus CT. *AJR* 175:977980, 2000. [PMID: 11000147]
- Friedland JA, Siegel MJ: CT appearance of acute appendicitis in childhood. *AJR Am J Roentgenol* 168:439442, 1997. [PMID: 9016223]
- Weizman Z: Acute pancreatitis in childhood: Research of pathogenesis and clinical implications [review]. *Can J Gastroenterol* 11:249, 1997. [PMID: 9167033]



CETOACIDOZA DIABETICĂ

Frederick Place
Thom Mayer

EPIDEMIOLOGIE

Diabetul poate fi subclasificat în câteva forme diferite. Dintre cele două categorii majore, diabetul zaharat tip I sau diabetul juvenil, caracterizat printr-o scădere bruscă și adesea completă în producția insulinei, apare cel mai frecvent în copilărie. Diabetul zaharat tip II sau diabetul de tip adult, semnalat prin creșterea rezistenței la insulină și, cel mai frecvent, manifestat la adulții care suferă de obezitate, apare tot mai frecvent la adolescenții supraponderali, cu o puternică tendință genetică. Diabetul tip I (denumit anterior diabet zaharat insulino-dependent) este cea mai frecventă tulburare endocrină la copii, cu o prevalență estimată la 1 caz din 400. Un procent de 27-40% dintre pacienții cu diabet nou-instalat se prezintă cu cetoacidoză diabetică (DKA).^{1,2} La cazurile de diabet cunoscute, cetoacidoza diabetică este mai puțin frecventă și există tendința de a o reduce la un mic subgrup de pacienți, 5% dintre copiii diabetici prezentând aproape 60% din totalul episoadelor de cetoacidoză diabetică.³ Aceasta este principala cauză de mortalitate la bolnavii de diabet sub 24 de ani, edemul cerebral fiind principala cauză de mortalitate în cazurile de cetoacidoză diabetică.⁴

FIZIOPATOLOGIE

Cauza principală a cetoacidozei diabetice o reprezintă deficitul de insulină absolut sau relativ, care are drept rezultat imposibilitatea celulelor de a asimila și folosi glucoza. Valorile hormonilor contraregulatori (catecolamina, cortizolul, hormonul de creștere, glucagonul)

sunt ridicate, provocând numeroase tulburări fiziologice. Acești hormoni cresc producția de glucoză, prin glicogenoliză, gluconeogeneză, lipoliză, cetogeneză, scăzând utilizarea glucozei prin antagonizarea insulinei.

Pe măsură ce glucoza serică depășește pragul de absorbție renală, apare diureza osmotica ce are drept rezultat apariția simptomelor clasice de poliurie și polidipsie. Dacă nu este recunoscută la timp, aceasta poate duce la deshidratare acută și tulburări electrolitice. Acidoza provine din tulburările metabolice complexe, induse de deficitul insulinic și de glucagonul care nu mai este antagonizat. Mediul celular al corpului este într-o stare de inaniție funcțională, neputând folosi excesul de glucoză. Absorbția scăzută de lipide a țesutului adipos și lipoliza crescută au drept rezultat o supraabundență de acizi grași liberi circulanți, care sunt transformați de ficat în corpi cetonici: acetoacetat și β -hidroxibutirat.

În ciuda transformării profunde din producția de substrat metabolic, folosirea cetoacizilor și eliminarea renală sunt deficitare, având drept rezultat o acidoză metabolică cu hiatus anionic mare. La anumiți pacienți, statusul acido-bazic poate fi foarte complex. Vărsăturile persistente și depleția de volum severă pot avea drept rezultat alcaloza metabolică suprapusă și pot ascunde gravitatea acidozei cu un pH relativ normal. Deshidratarea severă și perfuzia redusă, declanșatoare a acidozei lactice, vor avea drept rezultat acidoza suprapusă cu hiatus anionic. Alternativ, un pacient care rămâne relativ bine hidratat va pierde sodiu și corpi cetonici prin urinare, reținând clorura și prezentând o acidoză semnificativă fără hiatus anionic.

ASPECTE CLINICE

Poliuria, polidipsia și polifagia reprezintă cele trei simptome clasice care impun diagnosticul de diabet. Alte simptome înșelătoare frecvente sunt pierderea în greutate, urmată de enurezis, anorexie, disconfort abdominal vag, modificări ale vederii și candidoză genitală la copiii care folosesc toaleta. Diagnosticul este stabilit prin demonstrarea prezenței hiperglicemiei și a glucozuriei în absența altor cauze, precum terapia cu steroizi, sindromul Cushing, feocromocitomul, hipertiroidismul sau alte afecțiuni rare.

Diabeticii fără examen clinic se vor prezenta la medicul din departamentul de urgență cu un complex de simptome, de la hiperglicemia simplă fără cetonurie, la cetoza diabetică (hiperglicemie cu cetonurie) și până la cetoacidoza diabetică instalată complet. Cetoacidoza diabetică este definită ca acidoză metabolică (pH sub 7,25-7,30 sau bicarbonat seric sub 15 mEq/l) cu hiperglicemie (glucoză serică peste 300 mg/dl) și cetonemie peste 1:2 diluție serică.^{5,6} Trebuie inițiată o căutare minuțioasă a stimulilor care declanșează cetoacidoza diabetică. Cea mai frecventă cauză a cetoacidozei diabetice la copiii și adolescenții diabetici o reprezintă complianța nesatisfăcătoare. Alți stimuli declanșatori sunt boala virală intercurrentă și infecțiile focale, precum infecția de tract urinar sau gastroenterita. Bolnavii de diabet zaharat tip I se prezintă mult mai frecvent cu cetoacidoză diabetică decât bolnavii de diabet zaharat tip II, dar nu este neobișnuită apariția cetoacidozei diabetice și la aceștia din urmă, din cauza factorilor de stres fiziologic destul de severi.

În cazul diabeticului cunoscut, diagnosticul de cetoacidoză diabetică este destul de evident. Pacienții se plâng de polidipsie și poliurie (dacă nu sunt deshidratați), de durere abdominală non-focală difuză, asociată adesea cu vărsături și indispoziție generală, alături de toate tulburările focale asociate stimulului declanșator.

Rezultatele examenului clinic de cetoacidoză diabetică sunt asociate cu deshidratarea și cu acidoza concomitentă. Pacienții par deshidratați, tahicardici și hipotensivi. În cazurile de acidoză, în

urma respirațiilor Kussmaul, s-a observat compensația respiratorie, care nu trebuie interpretată eronat ca hiperventilație, chiar dacă sunt prezente paresteziile asociate cu aceasta. Acetoacetatul este transformat în acetona și conferă mirosul specific al lacului de unghii. Nivelul de conștiență poate varia de la somnolență la comă. La un copil cu cetoacidoză diabetică și un nivel redus al conștienței, trebuie luat în considerare edemul cerebral.

Durerea abdominală și vărsăturile sunt simptome asociate adesea cu cetoacidoza diabetică. Trebuie să aveți grijă atunci când efectuați distincția dintre durerea abdominală nespecifică sau gastroenterită și alte tulburări intraabdominale grave, precum apendicita acută. Sensibilitatea abdominală focală, nereușita ameliorării durerii prin terapie cu lichide sau febra asociată indică un proces intraabdominal subiacent.

Un nivel ridicat de glucoză în prezența cetonemiei/cetonuriei și a acidozei indică aproape întotdeauna cetoacidoză diabetică. Cu toate acestea, alte afecțiuni rare prezintă caracteristici clinice similare. Orice afecțiune care are drept consecință vărsături persistente sau o perioadă prea mare de alimentație redusă poate provoca cetoacidoză, dar nivelul de glucoză rămâne scăzut. La pacientul adolescent fără diabet diagnosticat, trebuie luate în considerare ingestiiile toxice de etilenglicol, alcool isopropilic sau salicilați.

EDEMUL CEREBRAL

Edemul cerebral este cea mai gravă complicație de cetoacidoză diabetică la copii. S-a raportat o rată de mortalitate cuprinsă între 40 și 90%, iar numai 14-57% dintre copiii care dezvoltă această tulburare rămân normali din punct de vedere neurologic.^{4,7} Edemul cerebral apare cel mai adesea la copiii sub 5 ani și foarte rar la persoanele de peste 20 de ani.⁷ Toți pacienții cu cetoacidoză diabetică severă pot să aibă o formă de edem cerebral subclinic,⁸ dar factorii de risc specifici asociați cu edemul cerebral vizibil, care pune în pericol viața pacientului, sunt vârsta mică, hipersmolaritatea, hiponatremia și acidoza acută.^{5,7} Lipsa de creștere a nivelului de sodiu seric, direct proporțională cu scăderea nivelului de glucoză din timpul terapiei, poate fi un important stimul de declanșare.⁹ Studii mai recente resping afirmația conform căreia resuscitarea cu fluide este în sine un factor de risc important.^{1,5} Cu toate acestea, se recomandă atenție și grijă, mai ales în cazurile pacienților cu hipersmolaritate extremă (mai mare decât 340 mOsm/l). De curând, s-a propus explicația conform căreia edemul cerebral nu ar fi cauzat de modificările rapide de osmolaritate, ci mai degrabă de ischemia cerebrală indusă în urma deshidratării severe și a hipocarbiei.⁵

Cu toate că edemul cerebral a fost observat rar la prezentare, acesta se manifestă tipic la 6-12 ore după începerea tratamentului (Figura 128-1). Interesant este faptul că numeroși pacienți par să-și revină din punct de vedere clinic și biochimic, înainte de a fi afectați de edemul cerebral. Simptomele premonitorii apar la 50% dintre indivizi și se manifestă sub forma cefaleei severe, a statusului mintal scăzut, a crizelor epileptice și a edemului papilar. Din păcate, stopul respirator poate fi primul semn de edem cerebral. Intervenția agresivă la timp, pe baza evaluării clinice, de multe ori înaintea rezultatelor CT de confirmare, este esențială în prevenirea stopului respirator, a hernierii și a decesului.^{7,10} După apariția stopului respirator, recuperarea fără sechele este puțin probabilă.⁷

Tratamentul standard pentru edemul cerebral necesită administrarea de manitol (1 mg/kg intravenos în bolus) și, dacă este cazul, protezarea căilor aeriene. Nivelul lichidelor administrate trebuie să fie cât mai mic, doar pentru a permite funcționarea în continuare a cateterului intravenos. Alternativ, cateterul respectiv se poate heparginiza, ceea ce permite re folosirea imediată a accesului intravenos, în vederea administrării medicamentelor și a altor intervenții

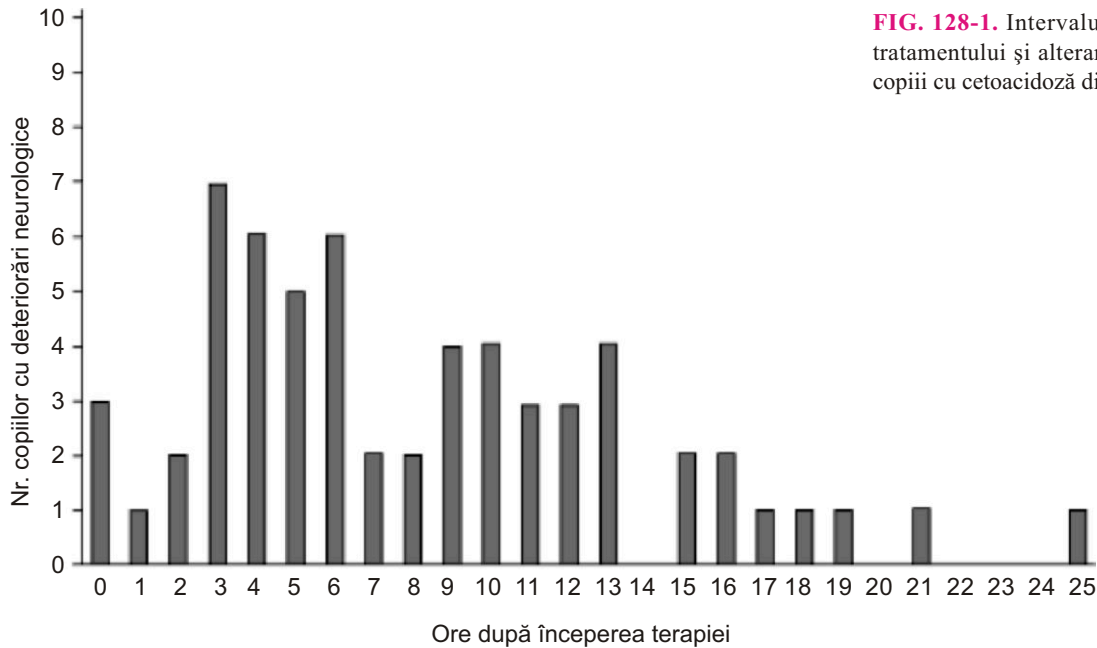


FIG. 128-1. Intervalul de timp dintre începerea tratamentului și alterarea statusului neurologic la copiii cu cetoacidoză diabetică și edem cerebral.

terapeutice, atunci când acestea sunt necesare. Dacă pacientul pare mai stabil clinic și este încă în departamentul de urgență, se poate administra jumătate din cantitatea normală de lichide, până când copilul este trimis la secția de terapie intensivă pediatrică (Tabelul 128-1). Hiperventilarea reduce fluxul sanguin cerebral și poate agrava ischemia cerebrală. Dexametazona este de asemenea inefficientă. La pacientul cu edem cerebral aparent clinic, care nu este evident pe rezultatele TC, trebuie luată în considerare tromboza sinusului venos cerebral (cavernos), rezultat omis adesea în urma tomografiei computerizate simple, fără substanța de contrast a capului și care necesită TC sau RMN cu substanță de contrast.

EVALUAREA ÎNȚĂLĂ DE LABORATOR

Analizele sanguine de rutină trebuie să cuprindă hemoleucograma completă (CBC); glucoza serică; măsurarea concentrației de electroliți, inclusiv a calciului și a fosfatului; gazele sanguine venoase (VBG), fosfatul seric și sumarul de urină (Tabelul 128-2). Hiperglicemia, acidoza metabolică și cetonele apărute la sumarul de urină confirmă diagnosticul de cetoacidoză diabetică. Alte studii de laborator, precum cetonele serice, culturile sanguine, enzimele hepatice, magneziul, osmolaritatea serică și lipaza rămân la latitudinea medicului. Gazele sanguine venoase (VBG) trebuie să înlocuiască proba din sângele arterial, pentru stabilirea gradului de acidoză și hipocarbie, evitându-se o procedură suplimentară

dureroasă. pH-ul venos (VBG) este cu doar 0,03 mai mic decât cel arterial (ABG) și reflecta fidel status-ul acido-bazic.¹¹

Rezultatele de laborator trebuie interpretate cu atenție, deoarece, în cetoacidoza diabetică, se pot observa câteva anomalii neobișnuite. La cetoacidoza diabetică se observă adesea un număr crescut de leucocite, care trebuie interpretat ținând cont de rezultatele examenului clinic și ale testelor diagnostice pentru infecție. Nivelul ridicat de amilază salivară din cetoacidoza diabetică se confundă cu diagnosticul de pancreatită, lipaza fiind un test cu mai multă relevanță. În funcție de tipul analizelor de laborator pentru creatinină, cetonele serice pot determina o creștere falsă a nivelului de creatinină serică.

De obicei, nivelul de glucoză serică este mai mare de 350 mg/dl, dar un nivel de glucoză mai mic de 300 mg/dl rămâne un semn de cetoacidoză diabetică. Cetoacidoza diabetică euglicemică poate apărea la diabeticii tineri, bine hidratați, care urmează regimul de insulină, dar care au un deficit de insulină relativ, din cauza unei boli intercurrente. Cu toate acestea, insulina este necesară chiar și în absența hiperglicemiei.

Modificarea în potasiul seric este cea mai mare tulburare electrolitică în cetoacidoza diabetică. Depleția de potasiu se poate manifesta puternic, fără să fie reflectată inițial în valorile de

TABELUL 128-1. Tratamentul edemului cerebral

Risc crescut
Sub vârsta de 5 ani
Acidoză severă
Hiperosmolaritate severă
Lipsa de creștere a nivelului de sodiu seric
Prevenire
Gestiunea adecvată a lichidelor
Recunoașterea clinică timpurie
Tratament
Manitol
Restricție la lichide
Tratamentul adecvat al căilor respiratorii

TABELUL 128-2. Evaluarea de laborator în cazurile de KDA

LABORATOR PRIMAR	
Esențial	Opțional
Glucoză	Magneziu
Concentrația de electroliți	Calciu
Gaze din sângele venos	Osmolaritate serică
Fosfat	Cetone serice
Cetone urinare	Hemoleucogramă (HLG)
	Lactat
LA FIECARE ORĂ	
Determinarea glucozei serice la patul bolnavului	
LA FIECARE DOUĂ ORE	
Concentrația de electroliți, gazele din sângele venos	

laborator. Deficitul mediu de potasiu este cuprins între 3 și 5 mEq/kg (un deficit de potasiu de 150-250 mEq la un adolescent cu o greutate de 50 kg), iar nivelul seric inițial este adesea normal sau ridicat. Depleția de potasiu este consecința deficitului insulinic (care transportă potasiul în celule), a acidemiei (care cauzează redistribuirea potasiului în afără celulelor pentru introducerea hidrogenului), a reducerii volumului și a catabolismului tisular. Toate aceste procese duc la creșterea nivelului de potasiu destinat excreției renale. În acest context, hipopotasemia inițială indică un deficit acut și o situație cu potențial periculos.

Concentrația de bicarbonat este invariabil scăzută. De obicei, din cauza cetonemiei, se observă o acidoză cu hiatus anionic ridicat. În cetoacidoza diabetică simplă, nivelul bicarbonatului trebuie să scadă direct proporțional cu creșterea nivelului hiatusului anionic. În cazul pacientului care prezintă stări de vomă, o scădere a nivelului de bicarbonat *sub* estimări, la o creștere dată a nivelului hiatusului anionic, indică prezența unei alcaloze metabolice însoțitoare. Dimpotrivă, o scădere a nivelului de bicarbonat *peste* așteptări pentru o creștere anionică dată, indică o acidoză simultană fără hiatus anionic. Acest lucru se observă frecvent la pacienții bine hidratați care pot să excreteze corpii cetonici reținând clorura, sau la pacienții deshidratați sever, cu acidoză lactică însoțitoare.

Osmolaritatea serică crește în cetoacidoza diabetică, iar această creștere este corelată cu scăderea nivelului de conștiență în momentul prezentării pacientului la departamentul de urgență. Adesea, osmolaritatea mai mare de 340 mOsm/l duce la stupor sau chiar intrarea în comă a pacientului, în timp ce o osmolaritate serică mai mică de 300 mOsm/l trebuie să impună reevaluarea cauzei pentru răspuns osmolar scăzut. În general, se consideră că dezvoltarea edemului cerebral este corelată cu viteza de scădere a osmolarității serice, fiind esențial ca deficitul lichidian ale pacienților cu hiperosmolaritate serică să fie corectate mai puțin rapid.

Media deficitelor de sodiu este cuprinsă între 5 și 10 mEq/kg, dar nivelul de sodiu seric poate fi normal, din cauza pierderii excesive de apă liberă. Într-un mod și mai specific, este la un nivel neobișnuit de scăzut din cauza hiperglicemiei, iar valoarea corectată poate fi obținută cu ajutorul formulei *sodiu corectat* = $1,6 \times (\text{glucoză serică} - 100)/100 + \text{sodiu seric măsurat}$.

β -Hidroxibutiratul (3-HB) este principalul cetoacid produs. Dar, spre deosebire de acetoacetat, acesta nu reacționează la testul cu nitroprusiat utilizat în probele pentru cetone serice și urinare, astfel încât nivelele de cetonă măsurate pot părea mai mici în ceea ce privește gradul de acidoză, fără să reflecte adevărata amploare a cetonemiei. Astfel se explică și creșterea paradoxală a cetonelor măsurate în timpul tratamentului: hidroxibutiratul este transformat în acetoacetat, care reacționează mai puternic cu proba. Folosirea testelor pentru corpi cetonici la patul bolnavului în vederea monitorizării evoluției este îngreunată de persistența cetonelor urinare după eliminarea cetonelor serice.¹²

TRATAMENT

Monitorizarea intensivă și îngrijirea atentă a pacientului cu cetoacidoză diabetică îmbunătățește rezultatul, dar managementul variază semnificativ de la un centru de specialitate la altul. Medicii din departamentul de urgență hidratează pacientul și administrează insulina în bolus într-un mod mai agresiv decât medicii pediatri și endocrinologii, în ciuda datelor care sugerează un risc sporit de complicații.¹³

Atenția trebuie îndreptată către cele trei probleme înrudite, dar diferit abordate: statusul perfuziei, tulburările electrolitice și hiperglicemia și cetonemia (Tabelul 128-3). Atenția trebuie îndreptată în primul rând asupra statusului volumetric și a semnelor vitale. Apoi,

TABELUL 128-3. Managementul cetoacidozei diabetice la copii

- 1020 ml/kg de ser fiziologic în bolus, până când pacientul este stabil din punct de vedere hemodinamic*
- Apoi, începeți perfuzia de ser fiziologic 0,45% la valoarea de 1,5 x doza de întreținere, în departamentul de urgență†
- Dacă nivelul de K^+ este mai mic de 5,5 mEq/l și pacientul urinează, adăugați 30 mEq de potasiu la litru (jumătate clorură de potasiu și jumătate fosfat de potasiu). Dacă nivelul inițial de K^+ este cuprins între 2,5 și 3,5 mEq/l, adăugați 40 mEq de potasiu⁺/l; trebuie să adăugați mai mult, dacă nivelul de K^+ este mai mic de 2,5 mEq/l.
- Începeți administrarea regulată de insulină la 0,1 unități/kg/oră, după administrarea bolusului lichidian intravenos (daca acesta s-a administrat!). Ajustați doza pentru a menține scăderea glicemiei cu 50-100mg/dl pe oră. Nu trebuie să scădeți perfuzia cu insulină sub 0,05 unități/kg/oră.
- Adăugați glucoza în lichidele intravenoase atunci când glicemia este mai mică de 200-250 mg/dl.
- Monitorizați electroliții serici la fiecare 2 ore și glucoza serică la fiecare oră.

*Tratamentul cu bolus nu are rolul de a corecta deshidratarea, ci doar de a reface stabilitatea hemodinamică.

†Alternativ, se poate calcula deficitul lichidian și corecta la 50% în primele 12-16 ore. Unii autori recomandă o concentrație mai mare de sodiu calculat, cuprinsă între 0,45% și 0,9% ser fiziologic.

Abrevieri: BS = glicemie; K = potasiu; KCL = clorură de potasiu; NS = ser fiziologic.

trebuie abordate tulburările electrolitice și trebuie început tratamentul insulinic. Alte probleme, precum infecțiile asociate, trebuie abordate simultan.

Resuscitarea lichidiană

Prioritatea imediată este de a stabili hemodinamica și de a începe refacerea volumului. Deficitul lichidian mediu este de 10% din greutatea corporală, dar de multe ori este mai mare. Pacientului în stare de șoc trebuie să i se administreze un bolus inițial de 20 ml/kg de ser fiziologic și, la nevoie, doza trebuie repetată. De îndată ce semnele vitale s-au stabilizat, este important să nu se încerce prea repede corectarea deficitului lichidian, mai ales dacă osmolaritatea calculată este mare (peste 340 mOsm/l). Deficitul lichidian trebuie corectat încet, ca în celelalte cazuri de deshidratare severă, mai ales în cazul unei stări de hiperosmolaritate. În mod tradițional, aceasta însemna o repleție a deficitului de 50% în primele 8 ore, iar restul în următoarele 16-24 de ore. Cu toate acestea, numeroase centre sunt chiar mai puțin agresive în prezent, efectuând repleția deficitului în mod egal, într-un interval de 24-48 de ore. Această abordare moderată ajută la prevenirea deshidratării, a complicațiilor pulmonare și a unui eventual edem cerebral.

Reechilibrarea electrolitică

SODIU Depleția de sodiu cauzată de vărsături și de pierderile urinare constituie foarte rar o problemă prin ea însăși și este cel mai adesea asociată cu gradul de deshidratare. În ceea ce privește sodiul, principala problema este pusa de corectarea acestuia. S-a demonstrat cu argumente destul de solide faptul că lipsa creșterii nivelului sodiului seric în cursul tratării cetoacidozei diabetice este asociată cu apariția edemului cerebral. Protocoalele tipice recomandă administrarea unei corecții cu clorură de sodiu 0,45%, în ritmul de 1,5 x doza de întreținere, pentru terapia de substituție empirică dar, în încercarea de a scădea riscul de edem cerebral, unele protocoale mai noi au recomandat concentrații de sodiu de 0,66-0,8% din soluția de clorură de sodiu (de ex. 125 mEq Na^+ /l) și au calculat necesarul de

fluide perfuzabile, pentru a mări controlul asupra parametrilor biochimici.^{1,10} Această abordare este eficientă în asigurarea unei creșteri constante a concentrației de sodiu.⁹

POTASIU Administrarea de potasiu trebuie întreruptă, până când hiperpotasemia (de ex. nivelul de potasiu este mai mare de 6 mEq/l) este înlăturată, iar pacientul urinează. Deoarece electrocardiograma poate indica valori normale în caz de hiperpotasemie, putând fi înșelătoare, trebuie monitorizat nivelul de potasiu seric. Deficitele de potasiu sunt adesea mari, iar rehidratarea inițială și terapia cu insulină pot duce la o scădere bruscă a nivelurilor de potasiu, din cauza redistribuirii.

Hipopotasemia inițială (de ex. sub valoarea de 3 mEq/l) indică un deficit profund, iar tratamentul trebuie să fie agresiv. Dozele recomandate pentru refacerea rezervei de potasiu variază în mare măsură, dar, în general, lichidele de menținere trebuie să conțină între 30 și 40 mEq K⁺/l. Copiii cu hipopotasemie diagnosticată trebuie să li se administreze doze mai mari. Potasiul seric trebuie să fie monitorizat la un interval de minimum 2 ore.

ALȚI ELECTROLIȚI Depleția de fosfat este bine descrisă în cetoacidoza diabetică, dar valoarea de înlocuire intravenoasă nu a fost clar protocolizată. Numeroși autori recomandă ca jumătate din doza de refacere a rezervei de potasiu să fie administrată sub forma fosfatului de potasiu. În absența substituției, se va monitoriza hipofosfatemia simptomatică (nivelul fosfatului seric mai mic de 1 mmol/l, slăbiciune musculară, rabdomioliză, depresie respiratorie). Același principiu se aplică la refacerea magneziului. Atunci când este prezentă, hipocalcemia este posibil să apară după înlocuirea extrem de agresivă a fosfaților.

Hiperglicemia și tratamentul insulinic

Resuscitarea cu fluide va reduce, într-o oarecare măsură, nivelul seric al glicemiei. După ce pacientul este stabilizat hemodinamic, trebuie începută administrarea unei perfuzii cu o doză redusă de insulină. Scopul tratamentului insulinic este de a contracara, în aceeași măsură, cetonemia și acidoza. Tratamentul cu doze crescute de insulină nu sporește șansele de recuperare, dar expune pacientul unui risc sporit de hipoglicemie și hipopotasemie, iar administrarea unui bolus de încărcare de 0,1 unități/kg până nu demult regula, este considerată fără beneficiu și se recomandă să nu mai fie efectuat.

Doza perfuziei de insulină este de 0,1 unități insulină standard/kg/oră. Ca regulă generală, nivelul de glicemie trebuie să scadă cu aproximativ 50-100 mg/dl în mod treptat și controlat, pentru a preveni variațiile bruște de osmolaritate intracerebrală. Dacă nivelul pH-ului crește prea lent (cu mai puțin de 0,03 unități de pH pe oră), doza poate fi dublată.¹⁰ În general, glicemia se corectează mai ușor decât cetoacidoza, fiind necesară adăugarea glucozei în lichidele administrate intravenos atunci când glicemia scade sub 250 mg/dl, scopul fiind acela de a menține nivelul de glucoză serică între 150 și 300 mg/dl, până la rezolvarea cetoacidozei. La începutul tratamentului, pacientul cu cetoacidoză diabetică euglicemică va necesita administrarea unei doze suplimentare de glucoză. Dacă glicemia continuă să scadă, trebuie administrată glucoză suplimentară înainte de a lua în considerare ajustarea ritmului de perfuzie a insulinei. Dacă copilului i se perfuzează concentrația maximă de glucoză disponibilă (sau concentrația maximă tolerabilă, dacă există doar acces periferic), atunci administrarea de insulină poate fi întreruptă temporar, pentru 10-15 minute, înainte de a fi reluată în doze mai mici. De regulă, doza nu trebuie să fie mai mică de 0,05 unități/kg/oră. Timpul de înjumătățire scurt al insulinei administrate intravenos (între 5 și 10 minute) și administrarea continuă de glucoză

vor permite corectarea hipoglicemiei temporare. Administrarea continuă de insulină stă la baza tratamentului și trebuie continuată, permițând contracararea cetoacidozei. Potasiul seric trebuie monitorizat cu atenție, atunci când insulina va dirija potasiul înapoi în celule.

Perfuzia de insulină nu trebuie înlocuită cu administrarea subcutanată până când nu s-a atins un nivel al pH-ului mai mare de 7,30 și al bicarbonatului mai mare de 16 mEq/l, iar cetonile serice au dispărut. În acel moment, se poate administra insulină subcutanată, iar perfuzia poate fi sistată după 30-60 de minute.¹⁰

POMPA INSULINICĂ Sunt rare cazurile în care un copil cu pompă insulinică prezintă cetoacidoză diabetică. Deoarece majoritatea cazurilor de cetoacidoză diabetică sunt asociate cu administrarea necorespunzătoare de insulină, aceasta înseamnă că pompa este defectă. Există și posibilitatea ca pompa să funcționeze corespunzător, iar copilul să sufere de o boală intercurrentă, cu o nevoie crescută și nesatisfăcută de insulină. Indiferent de cauză, pompa trebuie oprită, iar copilul tratat ca orice alt diabetic insulino-dependenț, care suferă de cetoacidoză diabetică.

Acidoza și terapia cu bicarbonat

Utilizarea de rutină a bicarbonatului în tratamentul cetoacidozei diabetice nu este recomandată, deoarece nu s-a demonstrat că acesta îmbunătățește starea pacientului, fiind asociată cu o creștere de patru ori a riscului de edem cerebral.⁵ Mai mult, folosirea terapiei cu bicarbonat poate provoca supraîncărcare volemică, hipopotasemie accelerată, hipernatremie și acidoza paradoxală a sistemului nervos central.¹⁴ Administrarea de bicarbonat trebuie limitată la pacienții grav bolnavi, cu un pH mai mic de 7 și cu hemodinamica compromisă (fără răspuns la resuscitarea cu lichide) din cauza contractilității miocardice reduse și a perfuziei deficitare. Dacă este nevoie, în funcție de pH-ul și de starea clinică a pacientului, bicarbonatul poate fi administrat în doza de 0,5-2 mEq/kg, timp de 1-2 ore. Corectarea nu trebuie să depășească un pH de 7,1 sau nivelul bicarbonatului seric de 10 mEq/l.

Recomandări pentru copiii cu cetoacidoză diabetică

Majoritatea pacienților cu cetoacidoză diabetică necesită internarea în secția de terapie intensivă, chiar și atunci când starea lor este stabilă, din cauza necesității de monitorizare intensivă. Mai mult, numeroase spitale permit folosirea perfuziilor de insulină doar la nivelul secțiilor de terapie intensivă. Pot fi externați acasă diabeticii cunoscuți cu un pH mai mare de 7,35 și un nivel al bicarbonatului peste 20 mEq/l, cu factor precipitant al decompensării cunoscut și în curs de rezolvare, o stare clinică bună, o situație socială stabilă și monitorizare atentă din partea medicului de familie.¹⁵ Până la 69% dintre pacienții cu un nivel al pH-ului de cel puțin 7,2 sau cu un nivel al bicarbonatului mai mare de 10 mEq/l își vor corecta acidoza într-un interval de 6 ore.⁶

HIPERGLICEMIA FĂRĂ CETOACIDOZĂ

Hiperglicemia nou instalată

Numeroși copii cu diabet nou instalat prezintă simptomele clasice de diabet, precum polidipsie, poliurie și stare de rău, fiind identificați înainte de apariția proeminentă a cetoacidozei. Acești copii sunt trimiși frecvent de la cabinetul medical pentru îngrijire și internare. Îngrijirea din cadrul departamentului de urgență este mai puțin intensivă și trebuie efectuată în colaborare cu endocrinologul copilului. În general, copiii cu hiperglicemie, dar care nu suferă de

cetoacidoză diabetică, sunt doar ușor deshidratați, este posibil să aibă sau nu cetone urinare, iar pH-ul seric este peste 7,3. Viteza cu care acești copii vor ajunge să dezvolte cetoacidoză diabetică depinde în mare măsură de starea de hidratare și de vârstă. Nou-născuții și copiii foarte mici vor progresa spre cetoacidoza mult mai rapid, din cauza incapacității lor de a-și furniza lichidele independent și a nevoilor metabolice crescute. Dacă se acordă o atenție corespunzătoare stării de hidratare și administrării la timp a insulinei, este puțin probabil ca cetoacidoza diabetică să fie dezvoltată în timpul spitalizării, în absența unei afecțiuni subiacente grave.

Îngrijirea din cadrul departamentului de urgență trebuie limitată la efectuarea studiilor de bază din laborator, prin administrarea de lichide PO sau IV, după caz, și, eventual, administrarea primei doze de insulină. O doză inițială acceptabilă este de 0,1 unități/kg de insulină standard subcutanat. Rămâne de văzut dacă copiii cu diabet nou instalat prezintă sau nu hipersensibilitate la insulină. Glucoza serică trebuie monitorizată atent, la fiecare oră după administrarea insulinei. Copiii trebuie internați, pentru a asigura educația referitoare la boala lor și pentru a le stabili necesarul zilnic de insulină. Aceasta din urmă trebuie să fie cuprinsă în intervalul de 0,5-1 unități/kg zilnic, în doze separate: două treimi dimineața și o treime seara.

Diabeticii cunoscuți diagnosticați cu hiperglicemie

Pentru diabeticii care se prezintă cu hiperglicemie și care suferă sau nu de o boală sau leziune intercurrentă, îngrijirea trebuie îndreptată asupra cauzei primare a vizitei la departamentul de urgență. În cazurile de hiperglicemie simplă la copii, se poate administra o doză suplimentară de 10% din doza zilnică de insulină, sub forma insulinei standard subcutanat.

În cazul în care copilul suferă de o boală intercurrentă, instrucțiunile de îngrijire specifice pot varia în funcție de medicul endocrinolog și depind totodată de prezența sau absența cetonelor urinare. O abordare acceptabilă a copilului care suferă de o boală intercurrentă și nu are cetonurie este de a administra un procent suplimentar de 5% din doza zilnică de insulină la fiecare 4-6 ore, până la rezolvarea situației. În cazul în care copilul are cetonurie, trebuie să i se administreze 10% din doza zilnică la fiecare 4-6 ore, până la înlăturarea cetonuriei, după care doza să scadă la 5%, conform instrucțiunilor de mai sus.

Insulina glargină (Lantus)

Uneori, un copil se va prezenta cu hiperglicemie fără cetoacidoză diabetică, după ce a sărit peste una sau mai multe doze de insulină glargină. Glargina este un preparat insulinic cu efect retard, administrat o dată pe zi și fără efect de vârf al concentrației. În general, glargina se administrează la 50% din necesarul zilnic de insulină, iar restul se administrează ca preparat cu efect de scurtă durată, astfel încât omiterea unei singure doze de glargină nu echivalează cu omiterea tuturor dozelor de insulină pentru ziua respectivă.

În cazul în care copilul nu este programat pentru administrarea de insulină glargină și nu are cetoacidoză diabetică, poate fi făcută o singură injecție de insulină neutră cu protamină Hagedorn (NPH), urmată de reluarea programului regulat de administrare a dozelor.

În cazul în care copilul nu este programat pentru administrarea de insulină glargină și are cetoacidoză diabetică, tratamentul acesteia este identic celui descris mai sus.

BIBLIOGRAFIE

1. Felner EI, White PC: Improving management of diabetic ketoacidosis in children. *Pediatrics* 108:735, 2001. [PMID: 11533344]

2. Smith CP, Firth D, Bennett S, et al: Ketoacidosis occurring in newly diagnosed and established diabetic children. *Acta Paediatr* 87:537, 1998. [PMID: 9641735]
3. Rewers A, Chase HP, Mackenzie T, et al: Predictors of acute complications in children with type 1 diabetes. *JAMA* 287:2511, 2002. [PMID: 12020331]
4. Edge JA, Ford-Adams ME, Dunger DB: Causes of death in children with insulin dependent diabetes 1990-1996. *Arch Dis Child* 81:318, 1999. [PMID: 10490436]
5. Glaser N, Barnett P, McCaslin I, et al: Risk factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. *New Engl J Med* 344:264, 2001. [PMID: 11172153]
6. Linares MY, Schunk JE, Lindsay R: Laboratory presentation in diabetic ketoacidosis and duration of therapy. *Pediatr Emerg Care* 12:347, 1996. [PMID: 8897542]
7. Rosenbloom AL: Intracerebral crises during treatment of diabetic ketoacidosis. *Diabetes Care* 13:22, 1990. [PMID: 2105195]
8. Hoffman WH, Steinhart CM, El Gammal T, et al: Cranial CT in children and adolescents with diabetic ketoacidosis. *AJNR Am J Neuroradiol* 9:733, 1988. [PMID: 3135717]
9. Harris GD, Fiordalisi I, Harris WL, et al: Minimizing the risk of brain herniation during treatment of diabetic ketoacidemia: A retrospective and prospective study. *J Pediatr* 117:22, 1990. [PMID: 2115081]
10. Harris GD, Fiordalisi I: Physiologic management of diabetic ketoacidemia: A 5-year prospective pediatric experience in 231 episodes. *Arch Pediatr Adolesc Med* 148:1046, 1994. [PMID: 7921094]
11. Kelly A, Kyle E, McAlpine R: Venous pCO₂ and pH can be used to screen for significant hypercarbia in emergency patients with acute respiratory disease. *J Emerg Med* 22:15, 2002. [PMID: 11809551]
12. Laffel L: Sick-day management in type I diabetes. *Endocrinol Metab Clin North Am* 29:707, 2000. [PMID: 11149158]
13. Glaser NS, Kuppermann N, Yee CKJ, et al: Variation in the management of pediatric diabetic ketoacidosis by specialty training. *Arch Pediatr Adolesc Med* 151:1125, 1997. [PMID: 9369874]
14. Green SM, Rothrock SG, Ho JD, et al: Failure of adjunctive bicarbonate to improve outcome in severe pediatric diabetic ketoacidosis. *Ann Emerg Med* 31:41, 1998. [PMID: 9437340]
15. Bonadio WA: Pediatric diabetic ketoacidosis: Pathophysiology and potential for outpatient management of selected children. *Pediatr Emerg Care* 8:287, 1992. [PMID: 1408982]

129

HIPOGLICEMIA

Randolph Cordle

Medicii de urgență trebuie să recunoască efectele uneori subtile și alteori rapide și agresive pe care le poate avea hipoglicemia, deoarece diagnosticul prompt și tratamentul pot salva un copil altfel normal, de la o afectare cerebrală gravă sau chiar de la moarte. Acest lucru este valabil în special în primul an de viață, atunci când diagnosticul este greu de stabilit doar pe baza semnelor clinice (Tabelul 129-1).

DEMOGRAFIE

Majoritatea medicilor sunt de acord că glicemia mai mică de 40 mg/dL este anormală la orice vârstă. În mod normal concentrația sangvină totală de glucoză este cu 10-15 % mai mică decât cea care se găsește în ser sau în plasmă. Acest lucru se datorează efectelor de diluție provocate de eritrocitele din sângele integral ce conține puțină

TABELUL 129-1. Cauzele hipoglicemiei la copii**Perinatale**

- Tranzitorii
 - Nou-născut pentru vârsta gestațională
 - Nou-născut cu mamă diabetică
 - Eritroblastoză fetală
 - Policitemia
 - Infecție*†
 - Hemoragia adrenală sau supresia glucocorticoidă*†
 - Copilul pre- sau postmatur
 - Sindromul alcoolic fetal
 - Nesidioblastoză
 - Detresa fetală din diverse cauze
 - Boala cardiacă congenitală*
 - Hipotermia*†
 - Dislocare de cateter în artera ombilicală.
 - Exsanguinotransfuzia*†
 - Întreruperea perfuziei cu doze mari de glucoză IV*†
 - Folosirea de medicamente hipoglicemizante de către mamă
 - Toxemia gravidică
 - Idiopatică*

Sugar

- Cele marcate cu * mai sus și
- Legate de substrat (glucoza)
 - Subnutriție
 - Hipoglicemia cetoică idiopatică
- Endocrin
 - Hipopituitarism†
 - Deficit de glucagon
 - Deficit de glucocorticoid†
 - Hipotiroidism
 - Deficit de hormon adrenocorticotrop†
 - Deficit de hormon de creștere†
- Defecte metabolice congenitale
 - Tipurile I, III și IV de afecțiuni de stocare a glicogenului
 - Intoleranță ereditară la fructoză†
 - Deficit de dehidrogenaza Acyl-CoA†
 - Deficit de carnitină†
 - Deficit de liază HMG-CoA
- Tulburări metabolice ale aminoacizilor
 - Acidemia propionică
 - Aciduria metilmalonică
 - Tirozinemia
 - Altele
- Hiperinsulinemia
 - Adenom cu celule insulare†
 - Defect funcțional al celulelor β-secretorii†
 - Folosirea inadecvată a insulinei
 - Sindromul Beckwith-Wiedemann
 - Nesidioblastoză†
 - Hiperplazia celulelor insulare†
 - Folosirea inadecvată a sulfonilureei†

Copil

- Cele marcate† mai sus și
- Hipoglicemia cetoică idiopatică
- Medicament-induse, în special la salicilați
- Tumori mari neoplasmatice; neuroblastomul
- Toxine induse (alcool, fruct de Blighia sapida)
- Boală hepatică fulminantă
- Alte tulburări induse
- Idiopatică

*Hipoglicemie perinatală și la nou-născuți.

†Hipoglicemia perinatală, la nou-născut, sugar și copil.

Abrevieri: CoA = coenzima A; HMG = hidroximetilglutaril.

glucoză. Prin urmare, nivelurile acceptate de ser sau de glucoză din plasmă trebuie să fie mai mari de 45 mg/dL. Valorile un pic mai mari decât acest nivel pot reprezenta un motiv de îngrijorare la pacienții simptomatici.

Hipoglicemia la copii este relativ rară, cu o prevalență raportată de doar 6,54 la 100 000 de copii care se prezintă la departamentul de urgențe pediatrie.¹ Dintre aceștia, 58 % au fost diagnosticați cu hipoglicemie cetoică idiopatică (HCI) și 10 % au fost găsiți cu diabet zaharat insulino-dependent.

FIZIOPATOLOGIE

În mod normal un sistem de reglare foarte sofisticat menține concentrația de glucoză între un interval de valori bine delimitat. Acest sistem de reglare este un sistem care asigură un echilibru dinamic, în condițiile în care rata de producție nu este egală cu rata de consum în fiecare interval de timp dat. Raportat la kilogramul de greutate corporală, producerea de glucoză și consumul acesteia sunt mult mai mari la copii decât la adulți. Această diferență se datorează ratei metabolismului bazal care este mai mare la copii, consumului glucozei pentru creștere și dezvoltare și unei activități mai intense.

Toate țesuturile pot folosi glucoza pentru metabolismul energetic. Țesuturi cum ar fi inima, alți mușchi și rinichii pot folosi alte substraturi destul de eficiente; în orice caz, creierul, eritrocitele, limfocitele și trombocitele sunt aproape în întregime dependente de glucoză pentru metabolismul lor. La adultul înfometat, până la 80 la sută din glucoza produsă de glicogenoliză și gluconeogeneză este folosită pentru metabolismul creierului.² În rest, aproape totul este folosit de elementele celulare din sânge. O cantitate adecvată de glucoză pentru metabolismul creierului depinde de echilibrul dintre consumul cerebral și nivelul glucozei din plasmă.

Creierul este, proporțional vorbind, un organ mult mai mare la copii decât la adulți. Mai mult de 80% din consumul de glucoză în cazul unui copil înfometat se realizează la nivelul creierului. De fapt, consumul de glucoză se corelează mai bine cu greutatea creierului decât cu greutatea corpului. În etapa de post-absorbție, necesarul de glucoză la copiii mici este de până la două ori și jumătate mai mare decât cel al unui adult sau de aproape 5 până la 7 mg/kgcorp per min. După înfometare, acest necesar scade la 4mg/kgcorp per min, o valoare încă mult mai mare decât la un adult a jeun. La copiii sub 2 ani, în stadiul a jeun, aproape toată glucoza endogenă este consumată de creier. Atunci când sunt disponibile cantități necorespunzătoare de glucoză, dezvoltarea și creșterea sunt oprite, astfel încât toate sursele de energie endogenă să fie folosite pentru întreținerea metabolismului creierului.

În perioadele de aport necorespunzător de glucoză către creier sunt folosite surse alternative de energie, cum ar fi cetonele și produși intermediari ai ciclului Krebs. La adulți, până la două treimi din necesarul de energie al creierului poate fi furnizat pentru perioade scurte de aceste substanțe. Totuși, cetonele nu sunt disponibile imediat atunci când au loc modificări acute ale glicemiei, deoarece producerea lor se face încet, pe parcursul a mai multor ore. Nou-născuții sau copiii cu anomalii ale metabolismului acizilor grași liberi, cu deficit de carnitină și cu hiperinsulinemie ce limitează producerea de cetone sunt în mod special expuși riscului de neuroglicopenie severă datorită lipsei capacității de a produce și utiliza efectiv cetone ca sursă alternativă de energie.

Transportul glucozei, mediat de proteine transportoare, este responsabil nu numai pentru traversarea barierei hemato-encefalice, ci și pentru pătrunderea acesteia din lichidul cefalo-rahidian (LCR) în spațiul extracelular, de unde aceasta poate fi preluată și folosită de celulele individuale ale creierului. Un factor limitator în transferul glucozei din plasmă către creier este turn-over-ul acestui sistem de

transport. Atunci când concentrația glucozei în plasmă și consumul glucozei la nivel cerebral sunt normale, acest sistem de transport mediat de proteine transportoare menține un surplus de glucoză la nivelul creierului. Acest surplus acționează ca sistem tampon, care permite fluctuațiile normale ale glucozei plasmatice în timp. Concentrația de glucoză în LCR este menținută la aproximativ 65% din cea existentă în sânge, în timp ce concentrația de glucoza din lichidul extracelular la nivelul creierului este menținută la aproximativ o treime din concentrația glucozei în LCR. În general, concentrația glucozei din LCR și fluidul extracelular la nivel cerebral rămân aproape constante. Atunci când nivelul glucozei în plasmă scade la aproape 30 mg/dL, aportul către celulele cerebrale devine periculos de mic. Dacă acesta nu este imediat corectat, concentrația de glucoză extracelulară se poate apropia de zero și metabolismul neuronal se va prăbuși. Din fericire, modificările acute din concentrația plasmatică a glucozei nu o afectează imediat pe cea din LCR și de la nivelul creierului. Modificările apar la acest nivel cu câteva ore mai târziu decât cele din plasmă. Pe măsură ce concentrația glucozei în plasmă scade, au loc modificări sistemice care de obicei duc la o realimentare cu glucoză furnizată exogen sau endogen. În caz contrar se instalează neuroglicopenia. Nivelurile de vârf ale glucozei în LCR nu apar decât după 2 ore de la administrarea intravenoasă a glucozei. Echilibrul glucozei în LCR, în spațiul extracelular la nivelul creierului și în plasmă în general nu este atins decât după aproape 4 ore. În condițiile în care furnizarea de carbohidrați este constantă, echilibrul plasmatic este atins mai rapid. Din acest motiv, atunci când pacienților neuroglicopenici le este administrată glucoză exogenă, adesea durează câteva ore ca statusul lor mental să revină la normal.

Deși sursele alternative de energie pot menține temporar metabolismul la nivel cerebral, revenirea imediată la consumul de glucoză este necesară din mai multe motive. Glucoza este necesară pentru creșterea și dezvoltarea creierului, pentru producerea de lipide membranare și de proteine structurale și pentru mielinizare. Hipoglicemia prelungită sau repetată poate provoca crize epileptice, deficite neurologice permanente, retardare mentală sau chiar deces.

Metabolismul intermediar

O concentrație ridicată de glucoză induce eliberarea insulinei și supresia glucagonului și a secreției de glucocorticoid. Nivelul de insulină crescut duce de asemenea la supresia cetogenezei, gluconeogenezei, lipolizei și glicogenolizei. Simultan, aceasta induce producția de glicogen din glucoză în ficat și în mușchi, producerea de proteine din aminoacizi și producerea de grăsime din lipide. Grăsimile sunt de asemenea produse din lipidele endogene formate din surplusul de aminoacizi și de glucoză din ficat. Textele de referință din endocrinologie și metabolism ar trebui revăzute pentru o discuție detaliată asupra metabolismului intermediar. O discuție sumară este oferită în acest capitol.

Glicogenoliza, cetogeneza și gluconeogeneza

În etapa timpurie a jeun, glucoza liberă rămasă este consumată rapid pentru producerea de energie. După aceea, nivelurile insulinice scad întrucât nivelurile de glucagon și adrenalină cresc, inducând astfel glicogenoliza. Presupunând că există rezerve normale de glicogen, copiii pot menține o concentrație normală a glucozei în plasmă timp de 4 până la 6 ore, acesta fiind jumătate din timpul constatat la adulți. Acest lucru are loc deoarece copiii produc și consumă mai multă glucoză per kilogram corp decât adulții și au depozite de glicogen mai mici.

În faza tardivă a jeun, copiii devin dependenți de gluconeogeneza și de cetogeneza. Nivelurile scăzute de insulină și nivelurile crescute de hormoni de creștere, de cortizol, de epinefrină și de glucagon

stimulează lipoliza pentru a oferi glicerol pentru gluconeogeneza și acizi grași liberi pentru cetogeneza.

Gluconeogeneza este o inversare energofagă a glicolizei. Aceasta furnizează un mecanism pentru producerea glicogenului în majoritatea organelor și pentru producerea glucozei în ficat din piruvat. În perioadele de înfometare, majoritatea glucozei formate în ficat intră în fluxul sangvin pentru a satisface nevoile energetice ale țesuturilor dependente de glucoză din sânge, medulara renală, testicule și creier. În general, aminoacizii din mușchiul scheletic formează substratul gluconeogenezei. Acești aminoacizi pierd amoniacul și oferă compuși săi de carbon formării de piruvat. Optsprezece din cei 20 de aminoacizi pot fi folosiți ca donori de carbon în acest proces, deși alanina joacă un rol important datorită preponderenței sale în mușchiul scheletic. Se crede că o deficiență cantitativă în mobilizarea acestor precursori, reprezintă cauza pentru hipoglicemia cetoizică idiopatică (HCI).

Alcoolul duce la hipoglicemie prin blocarea gluconeogenezei prin două mecanisme importante. Metabolismul etanolului prin dehidrogenaza alcoolului consumă nicotinamid-adenin-dinucleotida oxidată și produce nicotinamid-adenin-dinucleotidă redusă și ioni de hidrogen. Nivelurile crescute de nicotinamidă adenin-dinucleotidă redusă împing reacțiile piruvat \rightleftharpoons lactat și oxaloacetat \rightleftharpoons malat către consumul de piruvat și oxaloacetat, privând astfel gluconeogeneza de două substraturi foarte importante.

Cetogeneza poate juca un rol vital în furnizarea de glucoză la nivel cerebral pe perioada etapei de înfometare. Prin furnizarea energiei necesare pentru inimă, rinichi, mușchi și alte țesuturi, cetogeneza permite ca un procentaj mai mare de glucoză produsă endogen să fie folosită la nivel cerebral.

Metabolismul trigliceridelor reprezintă o altă sursă de cetone, dar producerea cetonelor depinde de prezența acetil-coenzimei A (CoA) și a carnitinei în hepatocite. Prin urmare, defectele în acetil-CoA sau în carnitină provoacă hipoglicemia non-cetoizică și acumularea de metaboliți acizi grași anormali în ficat. Exemple clinice de asemenea tulburări hipoglicemice necetozice includ deficitul de carnitină și sindromul hipoglicemic toxic. În trecut, tratamentul pentru tulburările hipoglicemice necetozice includea aporturi alimentare frecvente pentru a preveni infometarea. Deficitul de carnitină poate fi tratat adăugând carnitină în dietă. Sindromul hipoglicemic toxic este cauzat de o toxină, hipoglicina, care se găsește în fructele nedecojite de *Blyghia sapida*. Metaboliții hipoglicinei duc la esterificarea carnitinei și a coenzimei A, prevenind producerea de cetone. Hipoglicina suprimă de asemenea gluconeogeneza.

Și compușii hormonal de contrareglare joacă un rol în acest sistem. Atunci când concentrația de glucoză ajunge la 70 mg/dL, nivelurile de glucagon și epinefrină încep să crească. În momentul în care nivelul de glucoză ajunge la 55 mg/dL, apare un răspuns contrareglator puternic. La copiii cu diabet insulino-dependent sau cu hiperinsulinemie cronică, răspunsul epinefrinei poate fi obstrucționat și nu poate apărea până când concentrația de glucoză nu ajunge la aproape 35 mg/dL. În această situație, chiar în condițiile unui consum normal de glucoză, mecanismele endogene nu mai au timp să prevină instalarea hipoglicemiei severe. β -blocații adesea obstrucționează răspunsul de contrareglare catecolaminică la hipoglicemie, rezultând o hipoglicemie fără semnele și simptomele clinice clasice, induse de catecolamină. În schimb, pacienții pot dezvolta cu precădere simptome și semne cum ar fi crizele de epilepsie, pseudo AVC sau comă. Eliberarea de glucagon este în mod normal stimulată de hipoglicemie și de nivelurile ridicate ale hormonului de creștere, ale epinefrinei și ale cortizolului. Totuși, blocantele canalelor de calciu, β -antagoniste și medicamentele anti-colinergice suprimă eliberarea acestuia. Prin urmare, aceste medicamente pot predispuce indivizii la hipoglicemie (Tabelul 129-2).

TABELUL 129-2. Medicamentele ce pot induce hipoglicemia la nou-născuții și copii

Etanolul	Sulfonilureea	Salicilații
Insulina	Fenformina/metformina	Sulfisoxazolul
β-blocante	Oxitetraciclina	Acidul
Wafarina/ bishidroxicumarina	Fenilbutazona	etilenediaminotetra- acetic
Propoxifenă	Clorpromazină	Manganul
Indometacin	Acidul para-aminobenzoic	Difenhidramină
		Haloperidol

ASPECTE CLINICE

În mod clasic, pacienții hipoglicemici se prezintă cu semne și simptome neuroglicopenice sau de exces adrenergic. (Tabelul 129-3). În general, cu cât scade mai repede concentrația glucozei, cu atât mai mult vor fi observate simptomele de tip adrenergic. Variabilitatea și intrucarea simptomelor reprezintă totuși o regulă și nu o excepție. Nou-născuții și copiii mici se pot prezenta cu o alimentare insuficientă, convulsii, emeză, foame intensă, letargie, personalitate modificată, simptome repetate asemănătoare colicilor, hipotonie sau hipotermie. În alte cazuri, aceștia se prezintă din nefericire, după un eveniment care le pune în pericol viața, o criză epileptică sau un stop cardiac. Pe măsură ce cresc, copiii încep să se comporte ca și adulții, prezentând semne de exces adrenergic urmat de neuroglicopenie. În lipsa unui tratament, simptomele adrenergice se pot atenua, rămânând doar cele neuroglicopenice. În anumite cazuri, ca în cel al bolii acumulării de glicogen tip I (glicogenoza), pacienții pot să nu prezinte simptome evidente în ciuda unei concentrații de glucoză incredibil de mici. Copiii cu simptomatologie critică inexplicabilă, cum ar fi coma, hipotermia severă și stopul cardiorespirator, trebuie să beneficieze de testarea glucozei la pat, efectuată imediat și, dacă este indicat din punct de vedere clinic, trebuie trimisă o probă pentru o evaluare formală de laborator. Tratarea pacienților în mod empiric cu glucoză, după stopul cardiac, poate înrăutăți rezultatele neurologice, deoarece hiperglicemia este dăunătoare în cazurile de edem cerebral și anoxie. Prin urmare, atunci când este posibil, teste la patul pacientului și datele anamnestic referitoare la eveniment trebuie să ghideze terapia pentru această categorie de bolnavi. Hipoglicemia trebuie suspectată în cazul tuturor copiilor cu traumă moderată sau severă, sau bolnavi. Procesul patologic subiacent maschează adesea simptomele de hipoglicemie. Copiii cu necesități fiziologice mărite vor fi reevaluați periodic din punct de vedere al glicemiei, deoarece aceștia sunt adesea incapabili să mențină un aport suficient de glucoză, pentru necesarul lor ridicat. Acest lucru

TABELUL 129-3. Semne clinice de hipoglicemie

Exces adrenergic	Neuroglicopenia
Anxietatea	Confuzia
Tahicardia	Ataxia
Transpirația	Cefaleea
Greața	Starea de conștiență redusă
Tremorul	Vederea încețoșată
Paloarea	Leșinul
Durerea toracică	Deficitul neurologic focal
Slăbiciune	Crizele epileptice
Durerea abdominală	Strabismul
Foamea	Privire fixă
Iritabilitate	Paresteziile

este valabil în special în cazul pacienților a căror boală, leziune sau tratament îi împiedică să-și exprime nevoile.

Hipoglicemia cetoziică idiopatică

Cea mai frecventă cauză a hipoglicemiei la copii nedependenți de insulină cu o vârstă mai mare de un an, este hipoglicemia cetoziică idiopatică (HCI). Aceasta este mai mult o anomalie fiziologică decât un sindrom patologic real.^{1,3} Aceasta apare de obicei la copiii sub 18 luni, după o perioadă de nealimentare. Adesea aceasta este întâlnită în vacanțe sau în weekend-uri când părinții dorm până târziu, prelungind astfel accidental, perioada obișnuită de nealimentare a copilului, din timpul nopții. Aceasta este de asemenea frecventă pe perioada unor boli intercurante împiedicând ingestia normală de alimente. Starea acestor copii revine la normal după o încărcare cu glucoză și nu prezintă nici un fel de suspiciuni în anamneza lor sau în examenele fizice.¹ Din punct de vedere al anamnezei, se credea că hipoglicemia cetoziică idiopatică apare deoarece copiii afectați sunt subdezvoltați pentru vârsta lor, dar această idee a fost pusă în discuție de descoperiri mai recente.^{1,3} În prezent, se consideră că alanina, de departe cel mai important aminoacid din gluconeogeneza, are un rol major în această tulburare.^{2,4} Haymond și colegii săi au descoperit concentrații serice mai mici de alanină la acești pacienți decât la grupurile de aceeași vârstă pe perioada de nealimentare.³ Prin administrarea de precursori gluconeogenici pe perioada de nealimentare, se previne hipoglicemia, oferind sprijin suplimentar teoriei prezentate mai sus. Copiii cu hipoglicemie cetoziică idiopatică se prezintă cu cetonemie și cu cetonurie; dacă nu sunt testați din timp, cetonile pot rămâne nedepistate, deoarece acestea se disipă rapid odată cu corectarea hipoglicemiei. Dacă se testează insuliniemia, se constată că nivelul insulinei nu este în mod normal mai mare de 5 până la 10 μunități/mL, iar cortizolul și hormonii de creștere vor fi ridicați pe durata perioadei de hipoglicemie. Nivelele anormale de ridicate de insulină, trebuie să pună sub semnul întrebării diagnosticul.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial al hipoglicemiei variază în funcție de diferitele grupe de vârstă. Anumite tulburări sunt observate doar în mod tranzitoriu la nou-născuții, în timp ce altele pot apărea în perioada neonatală și se prelungesc până în copilărie. Cu toate acestea, altele nu sunt de obicei observate decât după perioada neonatală. De exemplu, anumite defecte congenitale ale metabolismului apar întotdeauna la sugari, în timp ce altele pot să nu fie prezente clinic până când copilul nu împlineste câțiva ani. Tabelul 129-1 prezintă câteva cauze ale hipoglicemiei în perioada copilăriei. O discuție completă asupra fiecărei cauze este în afara scopului acestui capitol. Posibilitatea existenței unei palete largi de tulburări justifică consultul unui specialist în boli metabolice.

Multe medicamente (vezi Tabelul 129-2) pot predispuce copiii la hipoglicemie. Unele au dovezi mult mai concludente și au o frecvență mai mare decât altele. Pe lângă insulină și posibil pe lângă medicațiile de tipul sulfonilureei, etanolul este de departe cea mai frecventă cauză a hipoglicemiei indusă de medicamente la copii. Etanolul inhibă gluconeogeneza. Hipoglicemia ca urmare a ingestiei de alcool poate apărea la adulți, dar este mult mai posibilă la copii, deoarece aceștia folosesc relativ mai multă glucoză și cantități relativ mai mici de glicogen. Copiii devin mai repede dependenți de gluconeogeneza decât adulții. Acest efect asupra metabolismului ficatului este adesea întâlnit la niveluri de alcool care sunt prea mici pentru a provoca o intoxicație clinică. Prin urmare, orice copil cu antecedente de ingestie de alcool trebuie să fie atent monitorizat

pentru hipoglicemie și trebuie să i se administreze glucoză oral sau parenteral. La pacienții neintoxicați, acest lucru poate fi obținut prin hrănirea lor. Pacienții aparent intoxicați trebuie întotdeauna evaluați pentru hipoglicemie la prezentare și la fiecare câteva ore după aceasta, dacă aceștia nu pot mânca. Copiii mici care nu pot mânca timp de mai mult de 4 ore, li se administrează fluide perfuzabile de întreținere ce conțin glucoza.

Glucometrele rapide de la patul bolnavilor au evoluat de-a lungul anilor. Benzile reactive calitative, bazate pe reacțiile de reducere nespecifică sau pe reacțiile enzimatică, au fost înlocuite de sisteme cantitative. Spectrofotometrele folosite pentru citirea modificărilor subtile enzimatică induse de indicatorul de culoare proporțional cu concentrația unui substrat mult mai specific, glucoza, au preluat piața. Aceste sisteme sunt încă folosite, dar necesită o expertiză mai mare și instruire pentru a evita erorile de utilizare. Prin urmare, în majoritatea instituțiilor, acestea au fost înlocuite cu sistemele amperometrice care sunt mai ușor de folosit și mai precise. Reacțiile enzimatică cu glucoza duc la pierderea de electroni care sunt cuantificați și corelați cu parametri normali prestabiliți pentru a reda concentrația de glucoză. Aceste sisteme sunt calibrate pentru a fi folosite doar cu sânge integral. Algoritmii lor calculează rezultatele bazate pe concentrațiile relativ normale ale compușilor sângelui integral. De exemplu, pacienții cu hematocritul ridicat pot avea rezultate scăzute în mod eronat. În mod invers, hematocritul scăzut poate produce rezultate ridicate false. Rezultate fals scăzute pot fi găsite și în probele de sânge capilar de la pacienții în șoc sau cu perfuzie periferică scăzută și de asemenea pot fi observate la pacienți cu stări hiperglicemice, hiperosmolare sau cu deshidratare severă. Corelarea dintre un tester de glicemie portabil foarte utilizat (Precision PCX) ce folosește sistemul de detectare electrochimic și instrumentele de laborator a fost mai bună la adulți decât la nou-născuți (coeficient de corelare, 0.984 vs. 0.889). Diagnosticul definitiv și analizele ar trebui să se bazeze pe analiza chimică și nu doar pe screening-ul la patul bolnavului, pentru toate grupele de vârstă, în special pentru nou-născuți. La pacienții simptomatici, tratamentul trebuie să înceapă pe baza rezultatului testului de la patul bolnavului. Tratamentul poate fi modificat, dacă este necesar, la obținerea analizei chimice furnizată de laborator.

EVALUAREA

Evaluarea este destul de complexă în anumite cazuri și controversată în altele. În toate cazurile, trebuie obținută o anamneza detaliată și trebuie efectuată o examinare fizică meticuloasă. Trebuie efectuat și un chestionar cu privire la episoadele anterioare de hipoglicemie. Sunt necesare detalii privind familia, nașterea, dezvoltarea și istoricul medical. Antecedente de deces infantil din cauză necu-noscută la rude de gradul întâi sau al doilea trebuie precizate. Trebuie determinat potențialul acces la insulină, sulfoniluree, β -blocante, salicilați sau alte toxine. Examenul clinic va include o evaluare din cap până în picioare pentru a descoperi semne ale unor alte afecțiuni grave și ale unor semne legate de hipoglicemie. Hipopituitarismul poate fi asociat cu defecte de linie mediană cum ar fi dinții incisivi anormali, defecte ale palatului, buză de iepure, anomalii ale obrăjilor sau anomalii palpebrale. Hiperpigmentarea, testiculele necoborâte, deshidratarea severă și micropenisul pot fi asociate cu anomalii ce apar din glandele adrenale sau pituitară. Copiii de statură mică sau cu dezvoltare insuficientă, ar trebui evaluați pentru anomaliile hormonului de creștere.^{1,3} Înălțimea, greutatea și circumferința capului trebuie comparate cu un tabel de creștere standardizat. Etapa de dezvoltare trebuie determinată. Fundul de ochi trebuie evaluat pentru semne ale hipoplaziei nervului optic asociată cu hipopituitarism. Fiecare pacient trebuie să beneficieze de o

examinare abdominală atentă. Mase mari, cum ar fi cele din neuroblastom și, mai important, hepatomegalia asociată cu cea mai mare parte a hipoglicemiilor și care provoacă acumulare de glicogen, oxidarea acizilor grași și alte anomalii metabolice, trebuie notate.

Scopul este diagnosticarea hipoglicemiei și a tuturor afecțiunilor clinice importante aferente. Medicii ar trebui astfel să instituie terapia corespunzătoare. Simultan, aceștia trebuie să deosebească hipoglicemia cetozică de cea necetozică și, pe baza acestei informații, să ia hotărâri privind nevoia potențială de investigații suplimentare. În cazuri neconcludente, este mai practică colectarea unui set adițional de analize și a unei probe de urină suplimentare, pentru a folosi ulterior, dacă acest lucru este considerat necesar. Rezultatele mai multor studii pot fi luate în considerare doar dacă se bazează pe probe obținute în momentul hipoglicemiei copilului. Acest lucru fiind spus, copiilor nu trebuie să li se permită să rămână hipoglicemici pentru o perioadă semnificativ de timp, înaintea tratamentului. Încercările pline de zel, care consumă timp pentru recoltarea de probe de laborator, trebuie evitate.

Protocoloalele prespitalicești pentru copiii hipoglicemici trebuie să includă recoltarea de probe corespunzătoare de sânge, înaintea tratamentului, ori de câte ori acest lucru este posibil. Probele prespitalicești de laborator nu trebuie aruncate decât dacă așa dispune medicul care efectuează consultația sau spitalizarea. Acestea trebuie păstrate la rece pentru a preveni degradarea metabolică.

Cea mai mare parte a copiilor care se prezintă la departamentul de urgență, nu au probabil nevoie de evaluare detaliată de laborator. Copiii mici și în special nou-născuții trebuie evaluați amănunțit la prima prezentare doar în cazul în care cauzele hipoglicemiei nu sunt clare. Copiii normali din punct de vedere al dezvoltării cu vârsta de peste 1 an, care au o circumferință normală a capului și un proces de creștere normal, care se refac complet după administrarea de glucoză, care au electroliții normali și a căror probe indica hipoglicemia cetozică idiopatică (HCI), de obicei nu au nevoie de investigații suplimentare. Pacienții cu hepatomegalie, alte semne de boală, acidoză semnificativă, hiperpigmentare sau alte semne clinice semnificative, necesită o evaluare completă în momentul prezentării. Pentru pacienții pentru care se amână analizele complete, pot fi recoltate eprubete corespunzătoare cu sânge și probe de urină și ținute în laborator. Trebuie efectuată o supraveghere îndeaproape a acestora, iar medicul de familie al pacientului trebuie să fie la curent cu aceasta în momentul vizitei și la citirea rezultatelor. Dacă hipoglicemia reapare sau starea clinică a copilului se modifică, probele deținute pot fi de un extrem folos. Vezi Figura 129-1 pentru o abordare generală a evaluării de laborator a acestor pacienți. Variația de la această abordare este de așteptat și acceptabilă bazată pe evaluarea cu atenție a fiecărei situații clinice individuale.

PROBLEME SPECIALE CARE INFLUENȚEAZĂ DIAGNOSTICUL

Copiii cu retardare mintală pot fi greu de evaluați. Aceștia prezintă adesea tulburări de motilitate și dificultăți de alimentație. Evaluarea unui prag minim admisibil al glicemiei este potrivit pentru acești pacienți, în special dacă aparținătorii observă o modificare în comportamentul normal sau în statusul mental.

Majoritatea copiilor care se prezintă cu tendințe de autoagresiune, cu amenințare de sinucidere sau tentative adevărate de sinucidere necesită verificarea nivelului glucozei ca parte a evaluării lor medicale. Acest lucru este valabil în special pentru copiii diabetici și pentru cei care au acces la agenții hipoglicemianți orali ai unei rude. Poate fi necesară monitorizarea glucozei la pacienții internați atunci când se suspectează o supradoză de agenți hipoglicemianți.

ale metabolismului. Glucoza trebuie administrată până la obținerea clarificării acestor probleme prin teste suplimentare și/sau consultație. Atunci când tratamentul oral nu este o opțiune, calea intravenoasă trebuie folosită (Tabelul 129-4). Dacă nu se poate obține o linie venoasă, trebuie luată în considerare o linie intra-osoasă. Glucoza administrată printr-un tub nazogastric poate fi salvatoare de viață.

Bolusurile intravenoase de glucoză de 0,5g/kg sunt cel mai frecvent folosite. Acesta este echivalentul a 5 mL/kg G10A, 2 mL/kg G25A sau 1 mL/kg G50A (Abrevieri: G10A = Glucoză 10% în apă distilată sterilă pentru uz iv. ș.a.m.d.) Dacă nu este observat nici un răspuns clinic în 5 min, doza trebuie repetată și nivelul glucozei trebuie verificat la patul bolnavului. Dacă glucoza rămâne sub 50 mg/dL și au fost administrate trei bolusuri, clinicianul trebuie să ia în considerare folosirea unuia din agenții alternativi enumerați mai jos. Alegerea corectă trebuie să se bazeze pe rezultatele clinice și anamnestice.

Bolusurile la nou-născuți trebuie administrate cu G10A. Nou-născuții trebuie să primească G10A de câte ori este posibil, deși G25A este acceptabil. La copiii mai mari, poate fi folosit G25A. G25A și în special G50A sunt foarte hiperosmolare și pot provoca flebită sau necroza tisulară, dacă sunt extravazate. Chiar și fără extravazare, pacienții acuză în mod frecvent durere la locul injecției pentru 1 până la 2 săptămâni. Riscul de extravazare este mărit atunci când este vorba de vene mai mici, cum ar fi cele ale sugarilor. În plus, încărcarea hiperosmolară la nou-născuții prematuri este asociat cu un risc mărit de hemoragie a matricei embrionare intracranienne și cu o ulterioară leucomalacie periventriculară. Folosirea de G25A și G50A poate duce de asemenea la o incidență crescută a hipoglicemiei de rebound datorată eliberării de insulină endogenă. Dacă timpul o permite, diluarea G50 sau G25 în G10A cu SF (NaCl 0,9%) sau 1/2 SF (NaCl 0,45%) va reduce riscul de durere, flebită și necroză la locul injectării prin scăderea osmolarității. Această practică previne de asemenea administrarea de mari cantități de apă liberă atunci când sunt necesare bolusurile multiple, asemenea apei sterile folosite ca diluant. Deoarece numeroși pacienți sunt de asemenea deshidratați, această cantitate de soluție ce conține electroliți nu este în mod clar excesivă, ci este probabil chiar terapeutică.

Odată ce nivelul de glucoză al pacientului este adus la normal, trebuie începută administrarea de lichide de întreținere. Cantitatea de glucoză necesară pentru menținerea euglicemiei variază cu vârsta, consumul de glucoză subiacent și nivelul de insulină al pacientului. Nou-născuții necesită în mod tipic G10, în timp ce sugarii mai mari

și copiii în general necesită G5 în lichidele de întreținere. Soluțiile de glucoză ce nu conțin electroliți nu trebuie niciodată folosite pentru bolusuri multiple sau ca lichide de întreținere. Această practică poate provoca intoxicația cu apă, hiponatremia, crize epileptice netratabile și moartea. În general, G10 SF sau G10/O,45SF (77 mEq/L Na⁺) este corespunzătoare. Pot fi efectuate modificări odată ce se cunoaște sodiul seric. De asemenea, potasiul poate fi adăugat odată ce diureza este stabilită și concentrația serică actuală este cunoscută. Cunoașterea concentrației serice a potasiului înainte de adăugarea fluidelor de întreținere este foarte importantă la pacienții cu deficit mineralocorticoid potențial, cum ar fi cei cu deficit de 21- hidroxilază.

Pacienții cu hiperinsulinism necesită adesea rate de întreținere a glicemiei de 10 până la 12 mg/kg/min. În anumite cazuri, sunt necesare 25 mg/kg/min. de glucoză. Clinicianul va avea nevoie să folosească în aceste cazuri soluții mai concentrate de electroliți ce conțin glucoză. O linie venoasă centrală trebuie luată în considerare dacă este necesar un fluid de întreținere mai mare de G12,5.

Administrarea de glucagon este un tratament eficient pentru hipoglicemie doar dacă pacientul are rezerve intacte de glicogen.³ Folosirea acestuia trebuie luată în considerare în special în urgența prespitalicească, atunci când nu poate fi obținută o linie intravenoasă. Folosirea glucagonului în cazurile de supradoză de sulfoniluree și hiperinsulemie rămâne controversată. Glucagonul stimulează eliberarea de insulină; prin urmare, cel puțin teoretic, administrarea acestuia la acești pacienți poate accentua hipoglicemia. Doza obișnuită de glucagon este de 1 mg la adulți, 30 μg/kg la copii și 50 μg/kg la sugari. Doza unică maximă este de 1 mg pentru hipoglicemie, deși doze mai mari au alte indicații. Se poate administra și SC, IM sau IV. Dacă nu este disponibilă nici o linie intravenoasă, calea intramusculară este probabil cea mai bună. O singură excepție se face în cazul nou-născuților mici cu nu au masa musculară corespunzătoare. Noua formă recombinantă a glucagonului este realizată cu un diluant ce conține glicerină, apă sterilă și acid hidroloric. Contrar diluantului ce conține fenol și care se găsește în formele mai vechi de glucagon, diluantul glucagonului recombinat poate fi folosit pentru toate grupele de vârstă. Dacă nu se observă o creștere a concentrației serice a glicemiei cu 50 % în primele 30 de minute, clinicianul trebuie să suspecteze depleția depozitelor de glicogen, o anomalie în oxidarea acizilor grași sau deficit de stocare a glicogenului de tip I. Mai rar, și deficitul de stocare a glicogenului de tipul III, VI și IX se pot prezenta în acest mod.

În cazurile refractare, în special în cele asociate cu insuficiența adrenală, steroizii pot fi de folos. Hidrocortizonul succinat este o alegere bună datorită glucocorticoidului eficient și efectelor mineralocorticoide adiționale. Majoritatea pacienților cu supresie adrenergică vor avea de asemenea și depresie asociată mineralocorticoidă. În aceste cazuri, un steroid cum este hidrocortizonul trebuie folosit în locul unuia cum este dexametazona, care nu are aproape nici o activitate mineralocorticoidă. Doza de hidrocortizon romisuccinat este de 1 până la 2 mg/kg IV la fiecare 6 ore. Doza minimă este de 25 mg și doza maximă este de 100 mg.

Pacienților hiperinsulinemici li se poate administra și diazoxid pentru a inhiba eliberarea de insulină și activitatea acesteia.⁴ Octreotidul poate fi o alegere mai bună; acesta nu este asociat cu efectele rare hipotensive ale diazoxidului. Doza de octreotid pentru această potențială indicație este controversată. Diazoxidul este administrat IV de la 3 până la 5 mg/kg pentru nou-născuți și 1 până la 3 mg/kg pentru copii la fiecare 8 ore. Diazoxidul trebuie administrat în timp de cel puțin 30 de minute pentru a preveni hipotensiunea severă. La copiii care se pot alimenta, hrânirea acestora la 3-4 ore este suficientă. Dacă li se dau doar carbohidrați simpli, copiii hiperinsulinemici vor dezvolta o hiperglicemie

TABELUL 129-4. Tratamentul hipoglicemiei

Oral (preferabil); luați în considerare tubul nazogastric dacă accesul intravenos este greu de obținut la un copil incapabil să înghită.
 Suc de portocale cu 2 lingurițe de zahăr/240 ml
 2-4 pachetele de miere (nu și copiilor mici)

Parenteral

Glucoză în bolus IV Sugari 5 mL/kgcorp G10SF*	Menținere 4 mL/kg per oră G10 în fluid corespunzător care să conțină electroliți
Copil 2 mL/kgcorp G25SF†	3 mL/kg per oră G10 în fluid corespunzător care să conțină electroliți

Glucagon (dacă nici o cale nu este disponibilă) (dilat în apă distilată)‡
 (Doza max 1 mg)

Sugar	50 μg/kg IV, IM sau SC
Copil	30 μg/kg IV, IM sau SC

*G10 = 100 mg glucoză/mL NaCl.

G25 = 250 mg glucoză/mL NaCl.

‡Vezi textul

Abreviere: NG = sondă nazogastrică; SF = ser fiziologic (NaCl 0,9 %)

postprandială cu o ulterioară hipoglicemie de rebound secundară stimulării secreției de insulină. Prin urmare, dietele lor trebuie să conțină carbohidrați complecși, proteine și grăsimi. Alimentarea cu amidon de porumb brut noaptea, menține de obicei nivelurile glicemiei în siguranță și nu este în general asociată cu fenomenul de rebound discutat mai sus. Amidonul este absorbit încet, ducând la o alimentare mai mică, dar continuă cu glucoză.⁷ Copiii cu hiperinsulinism endogen datorat insulinoamelor necesită adesea o pancreatectomie aproape totală.

Hipoglicemia cetozică idiopatică (HCI) este cel mai bine tratată prin prevenirea acesteia. Eforturile de prevenire trebuie să includă evitarea perioadelor lungi de nemâncare, asigurarea unor mese frecvente bogate în carbohidrați și în proteine, monitorizarea corpilor cetonici urinari în perioadele de aport oral scăzut, cum ar fi cele de boală.^{3,7} În cazul în care cetonele sunt detectate, pacientului trebuie să i se administreze alimente ce conțin carbohidrați suplimentari - și proteine - și/sau trebuie supuși imediat atenției unui medic.

BIBLIOGRAFIE

1. Pershad J, Monroe K, Atchison J: Childhood hypoglycemia în an urban emergency department: Epidemiology and a diagnostic approach to the problem. *Pediatr Emerg Care* 14:268, 1998. [PMID: 9733249]
2. Pagliara AS, Karl IE, Haymond M, et al: Hypoglycemia în infancy and childhood: Part I. *J Pediatr* 82:365, 1973. [PMID: 4572931]
3. Haymond MW, Pagliara AS: Ketotic hypoglycemia. *Clin Endocrinol Metab* 12:447, 1983. [PMID: 6307556]
4. Pagliara AS, Karl IE, Haymond M, et al: Hypoglycemia în infancy and childhood. Part II. *J Pediatr* 82:558, 1973. [PMID: 4349061]
5. Lebowitz MR, Blumenthal SA: The molar ratio of insulin to C-peptide: An aid to the diagnosis of hypoglycemia due to surreptitious (or inadvertent) insulin administration. *Arch Intern Med* 153:650, 1993. [PMID: 8439228]
6. Sheehy TW: Case report: Factitious hypoglycemia în diabetic patients. *Am J Med Sci* 304:298, 1992. [PMID: 1442870]
7. Chen YT, Cornblath M, Sidbury JB: Cornstarch therapy în type I glycogen storage disease. *New Engl J Med* 310:171, 1984. [PMID: 6581385]



STATUSUL MENTAL ALTERAT ȘI CEFALEEA LA COPII

Nancy Pook
Natalie Cullen
Jonathan I. Singer

STATUSUL MENTAL ALTERAT

Statusul mental alterat (SMA) la copii reprezintă incapacitatea de a reacționa la mediul exterior într-o manieră corespunzătoare nivelului de dezvoltare, în ciuda stimulării verbale sau fizice.¹ Alterarea statusului mental constă în afectarea atenției și a excitabilității, cele două componente ale stării de conștiență. Pacienții cu SMA necesită stabilizare, diagnostic și tratament simultan. Obiectivele terapiei sunt acelea de a menține pacientul în viață și de a preveni o deteriorare ireversibilă a sistemului nervos central. După ce pacientul este resuscitat, următorul obiectiv este acela de a stabili cauza SMA și a întrerupe evoluția afecțiunii.

Fiziopatologie

Există un spectru de alterări ale statusului mental, de la confuzie sau delir (probleme de percepție) la letargie, stupor și comă (stări ale unei atenții reduse). Un copil letargic prezintă o atenție redusă cu privire la sine și mediu. În contextul situațiilor de urgență, acest lucru se traduce printr-un contact vizual slab cu membrii familiei și personalul medical. Un copil cu stupor prezintă contact vizual slab, activitate motoare redusă și vocalizare neinteligibilă. Pacienții cu stupor răspund la stimulare dureroasă mai mult sau mai puțin intensă. Pacienții comatoși sunt lipsiți de reacții și nu răspund la stimulare verbală sau fizică, cum ar fi flebotomia, cateterizarea arterială sau puncția lombară.^{2,3}

Indiferent de situația, SMA indică o depresie la nivelul cortexului cerebral sau anomalii localizate ale sistemului reticulat activator ascendent. Pentru a se ajunge la SMA trebuie ca ambele cortexuri cerebrale să fie afectate. Cauzele clasice ale afectării corticale bilaterale sunt stările metabolice și toxice care privează creierul de substraturile metabolice normale. Statusul mental alterat poate fi produs și prin disfuncția sistemului reticulat activator care se află în trunchiul cerebral și mezencefal. Acest sistem conectează nucleii nervilor cranieni și este cuprins între trunchiul cerebral și talamus. Controlează funcțiile respiratorii, cardiovasculare, multiple aspecte ale homeostazei și ciclurile zilnice de trezie și somn. Orice întrerupere bruscă sau distrugere selectivă a sistemului reticulat activator poate duce la SMA.¹

Condițiile patologice care afectează atenția și excitabilitatea pot fi descrise prin intermediul a trei categorii patologice largi: leziune cu efect de masă supratentorială, leziune cu efect de masă subtentorială și encefalopatia metabolică.⁴

Leziunile cu efect de masa supratentorială cauzează SMA prin comprimarea trunchiului cerebral și/sau a diencefalului. Semnele și simptomele acestui tip de leziune cuprind anomalii motorii focale, prezente adesea de la instalarea unui nivel alterat al stării de conștiență. Evoluția disfuncției neurologice se realizează de la rostral la caudal, cu afectarea secvențială a funcțiilor mezencefalului, punții lui Varolio și măduvei spinării. Compromiterea prin leziuni supratentoriale cauzează nistagmus lent către și nistagmus rapid dinspre un stimul rece în timpul testului caloric.

Leziunile cu efect de masa subtentorială duc la disfuncții ale sistemului reticulat activator care conduc în general la pierderea bruscă a conștienței. Există un nivel discret al disfuncției. Anomaliile nervilor cranieni sunt frecvente din cauza vecinătății anatomice extrem de strânse dintre structurile neurologice învecinate. Tiparele respiratorii anormale cum ar fi respirația Cheyne-Stokes, hiperventilația neurogenică și respirația ataxică sunt uzuale. În cazul unei leziuni a trunchiului cerebral, se constată că pupilele sunt anizocorice și/sau fixe. Nu se înregistrează mișcări oculare, în ciuda stimulilor reci pe ambele canale auditive.

Encefalopatia metabolică cauzează de obicei o depresie a stării de conștiență înaintea semnelor motorii limitate care, dacă există, sunt în mod tipic simetrice. Funcția respiratorie este implicată relativ devreme, iar anomaliile sunt cauzate de obicei de un dezechilibru acido-bazic. Reflexele pupilare sunt în general conservate. Reactivitatea poate fi întârziată, dar motilitatea este intactă și simetrică. Apar excepții în cazul anxiei profunde și a influenței colinergicilor, anticolinergicilor, opiaceelor și barbituricilor.

Aspecte clinice

Anamneza va fi efectuată cu rigurozitatea unui istoric pentru a realiza un interviu metodic și exhaustiv. Întrebările cheie care trebuie puse privesc evenimentele prodromale care ar fi putut duce la modificarea stării de conștiență, afecțiuni recente, posibilitatea unei expunerii infecțioase sau la factori toxici, probabilitatea traumei,

inclusiv abuzul.⁵ Cel care stabilește anamneza pune întrebări cu privire la stări recente de febră, cefalee, poziție anormală de înclinare a capului, durere abdominală, vomă, diaree, tulburări de mers, crize epileptice, ingerare de medicamente, palpitații, slăbiciune, hematurie, pierdere în greutate și erupții cutanate. În cazul sugarilor și copiilor mici cu SMA, trebuie urmărite reperele de dezvoltare. Imunizarea medicală și istoricele familiale sunt importante în cazul copiilor de orice vârstă. Medicul trebuie să fie atent cu privire la orice reacții necorespunzătoare sau inconsistențe și amânări ale prezentării pacientului care pot trezi suspiciunea de abuz asupra copiilor.

Medicul trebuie să înceapă cu o examinare generală numai după resuscitarea cardiacă și cerebrală. Obiectivele examinării sunt identificarea infecției oculte, traumei, toxicelor sau a bolilor metabolice.^{3,4} Examenul neurologic trebuie să documenteze reacția copilului la stimuli senzoriali, activitatea motorie, reactivitatea pupilară, reflexele oculovestibulare și tipul respirației. Deși au fost publicate mai multe scoruri de coma, cea mai simplă și funcțională în contextul de urgență rămâne scala AVPU. Aceasta este o modalitate descriptivă în care *A* înseamnă "alert (conștient)", *V* înseamnă "răspunde la stimuli verbali", *P* înseamnă "răspunde la stimuli dureroși" și *U* înseamnă "nu răspunde la stimuli".

După realizarea istoricului și a examinării orientate, medicul trebuie să anticipeze și să observe modificările statusului pacientului care pot indica o îmbunătățire sau o deteriorare. O sarcină suplimentară a medicului care tratează pacientul este obținerea unui diagnostic preliminar, dacă nu chiar specific, al SMA.

Diagnostic

Diagnosticul diferențial pentru SMA la copii este variat și diferă într-o oarecare măsură de cel în cazul pacienților adulți.^{1,3} Formula mnemotehnică AEIOU TIPS: alcool, encefalopatie, insulină, opiacee, uremie, traumatism, infecție, toxice (poison) și convulsii (seizures), rămâne un instrument util în recunoașterea posibilităților de diagnosticare (Tabelul 130-1).

ALCOOLUL În cazul pacienților pediatriei de vârste mici, ingestia de alcool este de obicei accidentală; ingestia intenționată apare cel mai probabil la adolescenți. Statusul mental alterat poate apărea la nivele sub 100 mg/dl. Hipoglicemia poate apărea simultan.

AFEȚIUNI METABOLICE ȘI DEZECHILIBRE ACID-BAZĂ ACIDO-BAZICE Copii cu diabet pot prezenta cetoacidoză. Prezența clasică cuprinde pierdere în greutate, poliurie, polidipsie, poli-fagie, slăbiciune, vomă, disconfort abdominal, respirații Kussmaul, respirație cu miros de acetonă și fructe și SMA. Pacienții cu cetoacidoză diabetică și multe alte afecțiuni pediatrie asociate cu pierdere de volum circulant pot duce la perfuzie tisulară insuficientă. Pacienții cu deshidratare hipotonă sau hipertona pot prezenta SMA cu sau fără crize epileptice. Pacienții insuficient perfuzați sau pacienții cu tulburări respiratorii prezintă aport insuficient de oxigen către creier și suferă de insomnie, somnolență și confuzie. Și pacienții care dezvoltă hipercapnie ca urmare a unei afecțiuni pulmonare primare sau a unei disfuncții neurologice se pot prezenta cu SMA. Cei care suferă de insuficiență hepatică se pot prezenta cu greață, oboseală și alterări comportamentale, și pot trece rapid la o stare de conștiență alterată. Pacienții cu tulburări congenitale de metabolism se prezintă de obicei de timpuriu cu alimentație deficitară, vărsături recurente, convulsii, acidoză metabolică, letargie, stupor și SMA.

ARITMIA ȘI ALTE CAUZE CARDIOGENE Fibrilația ventriculară cauzează trecerea în stare de inconștiență prin aportul redus de

TABELUL 130-1. AEIOU TIPS: O formulă mnemotehnică pentru SMA la copii

A Alcool	O Opiacee
Afecțiuni metabolice și dezechilibre acido-bazice	Uremia
Diabet zaharat	Insuficiența renală cronică
Deshidratare	Sindrom hemolitic uremic
Hipercapnia	T Traumatisme
Insuficiența hepatică	Traumatism general cu hipovolemie
Hipoxia	Leziuni ale capului
Defecte metabolice congenitale	Leziuni cu efect de masa
Aritmiile și cauze cardiogenice	Edem cerebral
Fibrilație ventriculară	Accident vascular cerebral
Criză Stokes-Adams	Șoc electric
Stenoza aortică	Boala de decompresie
	Tumori
E Encefalopatie	Termic
Hipertensiunea	I Infecția
Sindrom Reye	Meningita
Șoc hemoragic și sindromul encefalopatic	Encefalita
Postimunizare	Abces cerebral
Boala HIV	Larva migrans viscerală
	Infecție sistemică severă
Endocrinopatie	T Tulburări vasculare intracerebrale
Boala Addison	Hemoragie subarahnoidă
Hiperplazie adrenală congenitală	Tromboze venoase
Tireotoxicitate	Tromboză arterială
Sindromul Cushing	Hemoragii intracerebrale și intraventriculare
Feocromocitom	Embolie cerebrală
Porfirii hepatice	Hemiplegie infantilă acută
Electrolitiți	Migrenă confuzională acută
Na ⁺ , Ca ²⁺ , Mg ²⁺ , PO ₄	Malformație Moyamoya
I Insulina	P Toxice
Hipoglicemia	Psihogene
Hipoglicemia cetozică	S Criza epileptică
Hiperglicemia	Disfuncție de sunt
Invaginația	

oxigen către creier. În cazul crizei Stokes-Adams, blocul atrio-ventricular duce la pierderea stării de conștiență. Stenoza aortică critică duce la pierderea stării de conștiență printr-un debit cardiac scăzut.

ENCEFALOPATIA Encefalopatia hipertensivă poate apărea la pacienții pediatriei la o presiune diastolică cuprinsă între 100 și 110 mm Hg. Sindromul Reye urmează după o afecțiune virală, cum ar fi gripa sau varicela. Pacienții sunt afebrili și anicterici și dezvoltă vomă pernicioasă. Confuzia și delirul pot agrava nivelul stării de conștiență. Șocul hemoragic și sindromul encefalopatic reprezintă un complex de simptome de cauză necunoscută care afectează sugarii anterior sănătoși. Aspectele comune cuprind o afecțiune ușoară prodromală, nespecifică de câteva zile urmată de instalarea unei diaree profuze, apoase care devine sanguinolentă și crize convulsive. Pacienții se prezintă insuficient perfuzați, cu acidoză metabolică profundă și cu semne de coagulare intravasculară diseminată. Dovezile de laborator ale disfuncțiilor hepatice, renale, pancreatice și miocardice sunt comune.

ENDOCRINOPATIILE Statusul mental alterat este o prezentare rară a acestor afecțiuni. Pacienții care suferă de boala Addison se

prezintă cu greață, vărsături, durere abdominală, slăbiciune, astenie, hipotensiune și modificarea statusului mintal, inclusiv psihoză. Dovada prezumtivă este oferită de descoperirea hiperpigmentării, a unor niveluri reduse ale sodiului și glicemiei, un nivel ridicat al potasiului și un nivel variabil ridicat al calciului. Pacienții cu hiperplazie adrenală congenitală se pot prezenta într-o stare de pierdere acută de sodiu, deshidratare, hipotensiune prin depleție volemică sau se pot prezenta cu virilizare caracterizată prin ambiguitate genitală și insuficiență de cortizol manifestată prin hipoglicemie. Sugarii tireotoxici se pot prezenta cu aritmie ventriculară. Pacienții pot de asemenea prezenta și simptome similare cu cele ale adulților inclusiv: gușă, iritabilitate, exoftalmie, hipertermie, insuficiență cardiacă congestivă cu debit mare, manie, delir, psihoză și ulterior, apatie și scăderea nivelului de conștiință. Pacienții cu feocromocitom se pot prezenta cu encefalopatie hipertensivă.

ELECTROLIȚII Copii hiponatremici devin simptomatici când nivelele plasmatiche de sodiu scad la aprox. 120 mEq/l. Manifestările cuprind anorexie, cefalee, greață, vărsătură, iritabilitate, slăbiciune și crampe musculare, dezorientare, convulsii și SMA. Pacienții hiponatremici dezvoltă slăbiciune musculară, iritabilitate, convulsii și SMA. Dezechilibrele de calciu, magneziu și fosfor prezintă semne neuromusculare, inclusiv slăbiciune, tetanie, convulsii și apatie.

INSULINĂ Hipoglicemia poate fi rezultat al unei endocrinopatii (de ex. insuficiența adrenală, hipertiroidie sau hipopituitarism) sau efectul unei substanțe exogene, cum ar fi etanolul, salicilatii, hipoglicemiantele orale sau insulina. Hipoglicemia poate rezulta din supresia gluconeogenezei ca în cazul sepsisului sau sindromului Reye. Semnele adrenergice ca palpitațiile, senzația de foame, tremurăturile și transpirațiile sunt în general observate la nivele sub 60 mg/dl. Iritabilitatea, confuzia, convulsiile și coma survin la nivele de 40 mg/dl sau mai mici. Copiii sunt predispuși la hipoglicemie cetoică de foame, în special asociată cu infecții intercurrente și mai ales în perioada de sugar mic. Statusul mental alterat cauzat de hiperglicemie este rar la copii. Cea mai comună cauză a disfuncției hiperosmolare a sistemului nervos central este cetoacidoza diabetică.

INVAGINAȚIA Invaginația este diagnosticată fără dificultăți în cazul unui procent relativ mic de copii care se prezintă cu tabloul clinic clasic complet cu: durere abdominală, vărsătură, masă abdominală și sângerare rectală. Statusul mental alterat poate constitui simptomul inițial și preocuparea dominantă a medicului și a părintelui care îngrijesc copilul cu invaginație. Statusul mental alterat se menține până când obstrucția intestinală este redusă.⁶

OPIACEE Copiii care au ingerat opiacee pot prezenta mioză, absență a zgomotelor abdominale și letargie. Opiaceele uzuale care se pot afla în casă cuprind dextrometorfan, asocierea difenoxilat și atropină (Lomotil) și loperamid (Imodium). Și ingestia de clonidină poate cauza semne și simptome similare cu intoxicația cu opiacee. Abuzul și neglijarea copilului trebuie suspectate întotdeauna în cazul copiilor cu intoxicație cu opiacee.

UREMIE În cazul copiilor cu insuficiență renală cronică, disfuncția neurologică se poate dezvolta ca urmare a accidentului vascular cerebral, hipertensiunii sau a tulburărilor metabolice. Encefalopatia apare în cazul a peste o treime dintre pacienții cu insuficiență renală cronică și se manifestă prin cefalee, iritabilitate, tulburare cognitivă și convulsii. Sindromul hemolitic-uremic (SHU) este cea mai comună cauză a insuficienței renale acute în perioada copilăriei. SHU este caracterizat prin oligurie, anemie hemolitică microangiopatică și

trombocitopenie cu purpură SHU poate apărea în contextul a diferite entități patologice. Cel mai comun context cuprinde enteritele cu *Escherichia coli* sau o infecție invazivă cu *Streptococcus pneumoniae*.

TRAUMATISMELE Traumatismele pot apărea la nivel celular, sistemic sau multisistemic. În contextul traumatismului multisistemic, o stare hipovolemică poate duce la perfuzie cerebrală insuficientă. Astfel de stări hipovolemice pot fi generate de alte afecțiuni "traumatice", cum ar fi peritonita primară sau apendicită perforată cu hipovolemie. Copiii pot prezenta pierderea tranzitorie a conștiinței după o leziune craniană închisă. Ocazional, poate apărea o criză convulsivă imediat după o leziune craniană închisă, care duce la SMA caracteristic din starea postcriza comitală. Semnele și simptomele hematomului epidural acut sunt pierderea post-traumatică a conștiinței urmată de un interval lucid și apoi o evoluție rapidă a SMA. Hematomul epidural acut poate prezenta și o pierdere graduală a conștiinței asociată cu midriazia ipsilaterală. Ca și în cazul adulților, hematoamele subdurale pot fi acute, subacute sau cronice. Majoritatea copiilor cu hematoame subdurale prezintă semne externe de traumatism. Excepție fac copiii abuzați, de obicei sub 6 luni, care se pot prezenta fără semne externe de leziuni. Copiii abuzați care sunt „scuturați” se prezintă de obicei cu un istoric de vomă, convulsii și modificări ale pattern-ului respirator asociate cu SMA. Hemoragiile retiniene sau o fontanelă tensionată pot sugera diagnosticul. Copiii cu traumatism cranian închis sunt mai predispuși decât adulții să dezvolte edem cerebral difuz, presiune intracraniană ridicată și SMA fără colecții extra- sau intracerebrale de sânge.

TUMORILE Tumoarea cerebrală primară sau infiltrația leucemică metastatică sau meningeală pot afecta metabolismul creierului. Tumorile intracerebrale produc în mod tipic disfuncție neurologică focală, în timp de tumorile de fosă posterioară blochează sistemul ventricular și creează semne și simptome care sugerează hidrocefalia. Tumorile supratentoriale și infratentoriale pot prezenta SMA brusc instalat, febră sau meningism după o hemoragie intratumorală.⁷

TERMIC Și temperaturile corporale extreme pot duce la disfuncția sistemului nervos central. Hipotermia progresivă duce la SMA insidios. Pacienții care dezvoltă temperaturi corporale mai mari de 41°C (105,8°F) prezintă cefalee, slăbiciune și amețeli urmate de confuzie, euforie, agitație și SMA. De asemenea pot fi prezente: modificările de postură, crizele epileptice, hemipareza și modificările pupilare.⁸

INFECȚIA Infecția cauzatoare de SMA este mai uzuală la copii decât la adulți. Incidența meningitei bacteriene și a septicemiei este cea mai ridicată la sugarii mici și este considerabil mai mare în decursul copilăriei decât în perioada adultă. Meningita bacteriană trebuie să ocupe un loc superior în lista diagnosticului diferențial în cazul unui pacient pediatric cu SMA. Dacă nu există contraindicații cu privire la puncția lombară, examinarea lichidului cefalo-rahidian (LCR) ar trebui avută în vedere în cazul pacienților pediatrici letargici și febrili (Tabelul 130-2). Pacienții cu encefalită au febră și cefalee și pot prezenta semne de iritație meningeală sau deficit neurologic. Printre cei mai frecvenți agenți virali asociați cu encefalita se numără virusul herpetic, arbovirusul, rotavirusul și virusul Epstein-Barr. Encefalita poate apărea în timpul infecției cu *Mycoplasma pneumoniae*, *Shigella*, bolii Lyme sau a bolii zgărie-turii de pisică. Larva migrans viscerală poate produce encefalopatie în cazul pacienților tineri.

Un abces cerebral poate crea semne și simptome ce sugerează

TABELUL 130-2. Procedură: puncția lombară

Anatomie relevantă: LCR este produs de plexul coroid și circulă în jurul creierului și al măduvei spinării în spațiul subarahnoidian. Un ac spinal străbate pielea, țesutul subcutanat, ligamentul supraspinal, ligamentul interspinal, ligamentul galben, dura și arahnoida înainte de a intra în spațiul subarahnoid care înconjoară rădăcinile nervoase care formează cauda equina în regiunea lombară.

Indicații: Indicația primară pentru puncția lombară este posibilitatea unei infecții a sistemului nervos central. Este de asemenea indicată pentru suspiciunea de hemoragie subarahnoidiană spontană.

Contraindicații: Contraindicațiile absolute cuprind prezența infecției în țesuturile adiacente locului puncției și o presiune intracraniană ridicată ca urmare a unei leziuni înlocuitoare de spațiu. Prezența coagulopatiei sau a unei deformări lombosacrate este o contraindicație relativă.

Complicații posibile: Complicațiile comune cuprind durere de spate localizată, spasm muscular rezidual paraspinal și cefalee. Printre evenimentele rare dar debilitante se numără sângerările subarahnoidiene, sângerările subdurale, un nerv prins în ruptura durală, pareza, spondiloza piogenică, infecția vertebrală, meningita, implantarea de țesut epidermic cu apariția de tumori epidermoide tardive. Cea mai gravă complicație este stopul cardiorespirator care poate surveni în urma unui fenomen vasovagal, a poziționării greșite a gâtului copilului în flexiune sau a unei hernieri cerebrale.

Materiale necesare: Materialele necesare constau în kitul de puncție lombară cu ac spinal. La copiii <6ani se folosesc ace de 22 gauge cu lungimea de 1,5 inch, pentru copiii între 6 - 12 ani este folosit un ac de 22 gauge, de lungime 2,5 inch, iar pentru copilul peste 12 ani - ac de 21 gauge cu lungime de 3,5 inch. Pentru măsurarea presiunii LCR este folosit un manometru cu trei valve. Luați în calcul folosirea unui monitor cardiorespirator și a unui pulsoximetru

Poziționarea pacientului: De obicei este necesară prezența unui asistent pentru a asigura poziționarea corectă a pacientului. Poziția clasică pentru puncția lombară este în decubit lateral cu coloana vertebrală flexată și genunchii trasi în sus către torace, cu umerii și spatelile perpendiculare pe masă. O poziție alternativă pentru sugarii mici este în șezut cu coapsele flexate spre abdomen. Evitarea flexării gâtului este critică.

Etapele procedurii:

Pentru a preveni hipoxia în cazul copiilor, aveți în vedere furnizarea de oxigen la un flux de 5 l PO₂/min printr-o mască facială potrivită, timp de câteva minute înainte de introducerea acului.

Spatelile pot fi spălate cu un săpun dezinfectant de uz chirurgical de tipul iodurii de povidonă sau se poate lăsa o soluție dezinfectantă de iodură de povidonă să se usuce singură pe piele. Învelirea cu câmp steril este opțională pentru sugari, dar cel mai bine se evită pentru a maximiza expunerea reperelor și pentru a realiza o poziționare adecvată. Trebuie administrată o anestezie locală cu xilina 1% în cazul tuturor copiilor, indiferent de vârstă.

Intersecția liniei care unește partea superioară a crestei iliace și coloana vertebrală se unește la procesul spinos al vertebrei L4. Locul de introducere optim este în interspațiul L3-L4, dar inserția se poate realiza și la un spațiu mai sus sau mai jos.

Acul spinal este introdus în locul ales cu ghidul fixat, prin epiderm și derm. Opțional, ghidul poate fi scos pentru restul procedurii. Este posibil ca, în cazul copiilor mici, medicul să nu simtă o rezistență mai accentuată și să pătrundă oarecum intempestiv în spațiul subarahnoidian

Manometria poate fi realizată conform indicațiilor, în cazul copiilor cooperanți cu puncție lombară efectuată în poziție de decubit lateral. Presiunea standard este de 5-15 cm H₂O, dar valorile normale pot ajunge și până la 20-28 cm H₂O.

Dacă picătura este sângerie, se poate înlocui stiletul lăsând acul la locul lui. Introduceți al doilea ac spinal în interspațiu mai sus și recoltați lichid pentru analize. În cele din urmă, extrageți ambele ace. Acest proces minimizează contaminarea cu eritrocite a lichidului recoltat.

Plasați un plastru peste locul de inserție.

Analiză: Studiile LCR necesare sunt cultura bacteriană și colorația Gram din tubul 1, proteino și glicorahia din tubul 2 și numărătoarea celulară și studiul diferențial al celulelor din tubul 3. Tubul 4 poate fi folosit pentru culturi virale sau fungice sau pentru aglutinare latex în anumite circumstanțe.

Abreviere: LCR = lichid cefalorahidian

encefalita. Pacienții cu abces cerebral prezintă febră și cefalee care preced modificările de postură și cele ale stării de conștiință. Pacienții afectați pot prezenta și convulsii focale sau generalizate. Pacienții care prezintă risc de abces cerebral sunt cei cu sinuzită, boală congenitală de cord cianogenă, imunodeficiență și abuzul de droguri intravenoase.

Orice infecție sistemică asociată cu vasculita sau toxine vasodepresoare cu șoc poate duce la SMA în urma hipoperfuziei cerebrale.

TULBURĂRI VASCULARE INTRACEREBRALE Evenimentele cerebrovasculare nu sunt uzuale la copii, dar hemoragia subarahnoidiană cauzată de malformații arteriovenoase sau ruptura de anevrism poate cauza deficite neurologice focale urmate de status epileptic și comă. Rigiditatea nuchală este un semn inconstant. Trombozele venoase pot urma unei deshidratări severe sau unei infecții piogenice ale sinusurilor paranasale, mastoidei sau ale urechii medii. Edemul periorbital cu anomalii ale nervilor cranieni este un indiciu de tromboză venoasă. Tromboza arterială nu este comună la copii, cu excepția celor cu homocistinurie. Copiii cu homocistinurie au un aspect marfanoid, cristaline dislocate și retardare mintală. Hemoragiile intracerebrale și intraventriculare pot urma asfixiei la naștere sau traumatismului la nou-născuți, dar în cazul copiilor mai mari acestea pot indica o coagulopatie congenitală sau dobândită. Semnele de endocardită bacteriană subacută cuprind hemoragii subunghiale, splenomegalie, hematurie microscopică și

SMA cauzată de embolii cerebrale. Hemiplegia infantilă acută prezintă o criză convulsivă acută urmată de hemipareză și comă. Migrena confuzională acută poate fi asociată cu alterări profunde ale stării de conștiință. Copii cu siclemie pot dezvolta tromboză cerebrală, status epilepticus și comă.

TOXICELE Medicamentele pot fi transferate către fetus prin intermediul placentei. Nou-născuții și copiii pot primi medicamente din neglijență, abuz sau accidental. Medicamentele pot fi folosite în scop de suicid de către adolescenți. Statusul mental alterat poate fi cauzat de agenți toxici exogeni, cum ar fi etanolul, etilenglicolul, alcoolul metilic, paraldehida, salicilații și anticolinergicele, inclusiv antihistaminicele, colinergicele, opiaceele, carbamazepina, clonidina, agenții hipnotici și sedativi, amfetaminele, cocaina, cannabisul, nicotina, monoxidul de carbon, hidrocarbații și multe alte substanțe psihotrope din categoriile de inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei, stabilizatori de dispoziție și antipsihotice.⁹ Ingerarea de produse casnice sau cosmetice poate duce de asemenea la SMA.

PSIHOGENE Lipsa de reacție psihogenă este rară la copii. Este caracterizată de reactivitate scăzută, pe fondul unor constatări normale la examinarea neurologică, incluzând reflexe oculovestibulare normale. Lipsa de răspuns psihogen poate apărea ca o reacție de conversie, o reacție de ajustare, o stare de panică sau o manifestare de simulare a bolii.

CONVULSIILE Crizele motorii tonico-clonice generalizate majore și absența epileptică sunt asociate cu lipsa reactivității la pacienții pediatrici.¹⁰ Prolungirea fazei postcomițiale la copii febrili cu crize epileptice sugerează o infecție intracraniană.

Alte metode de diagnostic

Procedurile auxiliare de diagnostic al SMA cuprind analiza sângelui, lichidului gastric, urinei și LCR (vezi Tabelul 130-2); electrocardiografia; roentgenografia; ecografia; tomografia computerizată (TC).¹¹ Testele diagnostice trebuie realizate în funcție de situația clinică. Estimarea rapidă a nivelului glicemiei cu o bandă de glucoz-oxidază este o metodă general acceptată de evaluare a pacienților pediatrici cu SMA. Se recomandă confirmarea prin analize de laborator a sângelui venos. Determinarea electroliților, studiile funcțiilor hepatice și renale pot oferi informații suplimentare cu privire la starea de hidratare, dezechilibrele endocrine și metabolice suspectate și a funcțiilor hepatice și renale. Dacă anamneza este puternic sugestivă pentru o ingestie toxică sau dacă este identificat un toxidrom, se poate realiza o evaluare a substanțelor toxice în urină. Hemoleucograma completă este rareori de ajutor ca examinare independentă, probabil cu excepția deciziilor de management la copiii cu febră înaltă și vârste mai mici de 2 ani. Trebuie să obțineți hemocultura oricând suspectați o infecție bacteriană severă.

Analiza gazelor arteriale sangvine sau a gazelor capilare sangvine și analiza prin puls-oximetrie pot furniza informații utile în cazurile de traumatism, detresă respiratorie sau dezechilibru acido-bazic suspectat.

Trebuie să corectați șocul sau hipotensiunea și hipoxia înainte de a efectua puncția lombară. Antibioticele empirice trebuie administrate înainte de efectuarea puncției lombare, atunci când se suspectează meningita bacteriană. Este necesar să efectuați puncția lombară și examinarea LCR imediat ce pacientul este stabilizat (vezi Cap. 116).

Trebuie efectuată o electrocardiogramă cu 12 derivații dacă există modificări auscultatorii sau se observă modificări ale ritmului în timpul monitorizării pacientului. O electrocardiogramă poate ghida terapia ulterioară în cazurile de intoxicație cu antidepresive triciclice.

Evaluarea radiologică trebuie direcționată de scenariul clinic. Imobilizarea coloanei cervicale este primul pas în managementul pacienților cu traumatisme craniene sau sistemice multiple. Apoi urmează radiografia spinală cervicală și/sau CT a coloanei cervicale și capului. Puteți folosi o radiografie toracică pentru a confirma sau clarifica rezultatele examinării și pentru a înregistra poziționarea tubului endotraheal. Se recomandă filmele radiologice abdominale dacă se suspectează ingestia acută a unui material radioopac, sau dacă pacientul prezintă semne și simptome de abdomen acut, inclusiv o posibilă invaginație. Studiile ecografice abdominale pot fi de ajutor pentru detectarea cazurilor de invaginație cu prezentare atipică. Puteți obține o CT a capului dacă suspectați o creștere a presiunii intracraniene, o tulburare vasculară sau prezența unei mase intracraniene.

Alte studii de efectuat în cazuri particulare sunt verificarea amoniacului din sânge, osmolaritatea serică, verificarea nivelului alcoolemiei, testele funcției tiroide, nivelul electroliților din sânge, sau scintigrafia osoasă dacă suspectați un abuz. Un electroencefalograf portabil poate ajuta la stabilirea diagnosticului de status epilepticus non-motor.

Tratament

Principalele priorități în caz de SMA sunt stabilizarea și înlăturarea afecțiunilor acute amenințătoare de viață înaintea efectuării manevrelor specifice de stabilire a unui diagnostic, cum ar fi puncția

lombară.⁵ Trebuie să asigurați căile aeriene, respirația și circulația. Dacă suspectați o leziune cervicală, este obligatorie imobilizarea coloanei vertebrale, iar căile aeriene sunt deschise prin manevra de subluxație a mandibulei.

Trebuie să corectați hipoxia și să monitorizați pulsoximetria continuu. Nu există contraindicații legate de furnizarea de oxigen pacienților pediatrici. Oxigenul este, în mod evident, recomandat pacienților cu semne de hipoxemie sau hipoperfuzie, dar trebuie să evitați hipercapnia. Ventilația cu mască cu valvă și balon poate înlătura hipercapnia, dar intubația endotraheală este necesară pentru a proteja pacientul de riscul de aspirație.

Resuscitarea cu fluide este necesară la pacienții hipotensivi comatoși, deoarece perfuzia cerebrală depinde de presiunea arterială medie corespunzătoare. Trebuie să administrați rapid un bolus de cristaloid izotonic, 20 ml/kg. Pacienții insuficient perfuzați trebuie reevaluați iar bolusurile trebuie repetate până la un total de 60 ml/kg, în funcție de necesitate. Apoi trebuie utilizați agenți presori. În cazul pacienților hemodinamic stabili care sunt suspectați de leziune craniană, encefalită sau meningită, fluidele intravenoase trebuie reduse la o rată pe oră care să furnizeze două treimi din volumul de menținere calculat. Terapia empirică poate fi inițiată cu 2 ml/kg dintr-o soluție G25A administrată intravenos, dacă se suspectează hipoglicemia. Alternativ, puteți estima rapid nivelul glicemiei cu ajutorul unei benzi glucozoxidante, iar în caz de hipoglicemie se pot administra fluide care conțin glucoză.

Dacă există o suspiciune clinică de supradoză de opiaceu sau de clonidină, puteți administra un antagonist narcotic. Doza recomandată de naloxonă este de 0,01 până la 0,1 mg/kg intravenos la 2 minute, până când se obține efectul scontat, sau o doză totală de 2 mg. Orice doză, dacă are succes, poate fi repetată în funcție de necesitate, pentru a menține inhibiția narcoticului. Flumazenilul, un antagonist de benzodiazepină, se poate utiliza în caz de ingestie de benzodiazepină pură la un copil altfel sănătos. Doza este de 0,01 mg/kg intravenos, cu monitorizare cardiacă.

Dacă există crize epileptice, acestea trebuie tratate. De obicei, benzodiazepinele sunt medicamentele de primă linie. Este posibil să fie necesare anticonvulsivante cu acțiune de durată mai lungă, cum ar fi fenitoina sau fenobarbitalul.

Echilibrul acido-bazic trebuie restabilit prin hidratare și ventilație adecvată. Folosiți rar bicarbonatul de sodiu și doar atunci când pH-ul arterial este de 7,0 sau mai redus.

Trebuie să controlați temperatura corporală bazală. Este vitală menținerea eutermiei pentru a minimiza cererile metabolice. La un copil, aria suprafeței corporale aflată în creștere relativă accelerează pierderea de căldură radiantă. Pierderea termică poate fi minimizată utilizând o lampă de încălzire în timpul procedurilor de resuscitare.

Pacienții cu aparență de sepsis și cei suspectați de infecție intracraniană trebuie tratați cu antibiotice empirice administrate intravenos cât mai curând posibil. Se pot administra antibiotice înainte de efectuarea puncției lombare.

Recomandări

Toți pacienții cu SMA trebuie îngrijiți în continuu, într-un spațiu unde pot fi monitorizați fiziologic și li se pot efectua examene clinice repetate. În general, acest lucru necesită internarea într-o unitate de terapie intensivă a unui centru medical terțiar, cu capacitate de terapie intensivă a pacienților pediatrici. Doar pacienții în cazul cărora cauzele SMA sunt trecătoare și reversibile pot fi tratați și monitorizați în cadrul serviciului de urgență și externați în urma observației. Pacienților externați (de exemplu cei cu leziuni ale capului închise sau cu convulsii febrile simple) trebuie să li se dea instrucțiuni la externare specifice bolii. Pacienților evaluați pentru

depistarea SMA și externăți trebuie să li se repete evaluarea la 24 de ore după externare.

CEFALEEA

Cefaleea se referă la orice durere de cap inclusiv durerea feței, gâtului și urechilor, dar în general termenul se folosește pentru a descrie durerea resimțită pe pielea capului și în craniu. O cefalee poate apărea în copilărie ca proces acut care să dureze o perioadă finită de timp sau poate să se repete după un interval de timp extins. Cei care au dureri de cap repetate, cronice pot avea performanțe scăzute la școală, perturbări de comportament și pot acuza în mod disproporționat tot felul de alte dureri.¹²

Până la 2% dintre cei care se prezintă la serviciul de urgență se plâng de cefalee,¹³ dar ea este un simptom asociat cu un mare număr de vizite la serviciul de urgență.¹⁴ La marea majoritate a copiilor evaluați în cadrul serviciului de urgență, cauza cefaleei este benignă. Dintr-o serie de 696 de copii cu cefalee doar la 6,6% din aceștia, ea era cauzată de afecțiuni majore, dintre care 80% au fost meningite virale.¹⁵ Într-un alt studiu efectuat pe 150 de copii cu vârste cuprinse între 2 și 18 ani care s-au prezentat la serviciul de urgență cu cefalee severă acută, cauzele principale erau: infecțiile de căi aeriene superioare cu febră la 57% din cazuri, migrena la 18%, meningita virală la 9% și o cauză nedeterminată la 7% din cazuri.¹⁶ Două caracteristici au fost asociate cu o afecțiune cu substrat grav: cefaleea localizată în zona occipitală și incapacitatea copilului de a descrie tipul durerii de cap. Toți pacienții cu afecțiuni neurochirurgicale prezentau semne neurologice clare și obiective.¹⁶

Fiziopatologie

Patogeneza cefaleei este complicată și adesea nu este clară. Creierul și marea parte a meningelui superior care îl acoperă nu conțin receptori dureroși și deci nici nu sunt sensibili la durere.¹⁷ Craniul în sine este și el insensibil, precum și dura mater, epindimul și plexul coroid.^{15,16} Durerea se poate resimți de la orice structură dintre epidermul scalpului și periostul craniului. Durerea extracraniană poate fi generată în rădăcinile nervilor cervicali, în nervii cranieni, sau arterele extracraniene care traversează mușchii sau pielea. Durerea intracraniană poate avea origine în sinusurile venoase, în venele mari, în dura mater care înconjoară venele mari, sau în arterele durale și arterele de la baza creierului. Iritarea nervilor cranieni poate duce la durere în zone specifice din regiunea gâtului și capului. De exemplu, ramul oftalmic al nervului trigeminal inervează vasele supratentoriale, pia mater, meningele arahnoidian și periostul bazei craniului. Iritarea poate duce la durere, care radiază spre frunte, ochi și tâmpile. Nociceptorii din fosa posterioară (inferioară tentoriumului, rădăcinilor nervilor cranieni și nervilor cranieni VII, IX și X) trimit senzația de durere la occiput, ureche și zonele retroauriculare.¹⁸ Fosa posterioară este și ea inervată de către nervii glosolaringieni și vagi și astfel durerea poate fi trimisă la gât.¹⁷

Aspecte clinice

Există câteva scheme frecvente de clasificare a cefaleei. Cea mai frecventă abordare împarte cefaleea în două categorii generale, una primară și una secundară. Cefaleea primară se referă la cefaleea fiziologică sau funcțională, iar cea secundară are o bază anatomică. Cefaleea primară este adesea recurentă și însoțită de o examinare fizică normală. Printre exemple se numără migrena, cefaleea cauzată de tensiune, cefaleea cronică zilnică, precum și cefaleea asociată cu deprimarea sau oboseala. Cefaleea secundară este cauzată de probleme anatomice, cum ar fi prezența unei mase intracraniene, malformația vasculară sau inflamarea meningea; afecțiunile

craniofaciale cum ar fi sinuzita, abcesul dentar sau otita și afecțiunile sistemice cum ar fi lupus cerebritis. Cauzele secundare sau anatomice ale cefaleei au cel mai mare potențial de morbiditate și mortalitate. Pentru a identifica etiologia cefaleei severe, sunt necesare: obținerea unei anamneze corespunzătoare, examenul clinic complet, datele de laborator și cele radiologice (Tabelele 130-3 și 130-4).

ANAMNEZA Copiii, părinții și personalul care acordă îngrijiri trebuie interogați cu privire la trăsăturile caracteristice ale cefaleei, cum ar fi tipul cefaleei, factorii declanșatori, momentul declanșării, durata, localizarea, simptomele asociate, precum și istoricul medical familial și personal. Un istoric detaliat poate revela detalii anamnestice care sugerează cefaleea secundară (vezi Tabelul 130-3).

Vârsta la prezentare Sindroamele complexe de migrenă (confuzional acut, abdominal sau artera bazilară) pot debuta înaintea împlinirii vârstei de 4 ani. Migrena clasică sau frecventă sau comună nu prea apare înaintea împlinirii vârstei de 6 ani.¹⁹ Cefaleea incapacitantă asociată cu vărsăturile la un copil mai mic de 7 ani ar trebui să vă determine să luați în considerare prezența unei mase intracraniene. Alți indici prognostici de leziune înlocuitoare de spațiu la copiii sub 7 ani sunt: absența aerei vizuale și absența unui istoric familial de migrene.²⁰

Tipul cefaleei Copiii pot avea capacitatea de a exprima tipul durerii de cap. Dacă un copil nu poate descrie tipul durerii de cap, acest lucru nu exclude un proces subiacent grav.²¹ Herpesul zoster poate cauza dureri sfâșietoare sau o hiperestezie neplăcută. În caz de sinuzită, se poate observa durerea enervantă. Durerea intensă apare în caz de cefalee de tensiune, encefalită sau meningită. Durerea pulsatorie este asociată cu migrena, hipertensiunea sau hemoragia intracerebrală.

Factori care precipită cefaleea Febra este cel mai frecvent factor precipitant al cefaleei la copii.¹⁶ Intensitatea durerii de cap în cazul febrei este variabilă și nu este asociată severității febrei. Durerea acută, post-traumatică este un eveniment pediatric frecvent. Uneori, un eveniment post-traumatic poate duce la cefalee cronică precipitată de activități fizice. Factorii clasici care declanșează migrena la adulți apar și la copii. Ciocolata, brânza veche, glutamatul monosodiu, menstruația sau tulburările emoționale pot declanșa migrenele.¹⁸ Hipoxemia asociată cu o afecțiune subiacentă, cum ar fi astmul, sau creată în urma expunerii toxice (cum ar fi monoxid de carbon sau methemoglobinemia indusă medicamentos) poate declanșa cefaleea. Medicamentele, cum ar fi vitamina A, contraceptivele orale, tetraciclina sau steroizii, pot induce cefalee acută sau cronică.

TABELUL 130-3. Detalii anamnestice care sugerează cefaleea secundară

Debut acut
„Cea mai mare durere resimțită!”
Post-traumatic
Trezit din somn
Cu febră
Agravată de: strănut, tuse, manevra lui Valsalva, poziția culcat
Vărsături dimineața
Status mintal alterat
Modificări comportamentale
Modificări de tipar
Expunere toxică
Istoric familial pozitiv pentru migrene sau hemoragie subarahnoidă

TABELUL 130-4. Rezultatele examenului clinic ce sugerează cefaleea secundară

Status mintal alterat
Prezentare septică sau toxică
Febra >104°F la sugari și copii sau >38°C la nou-născuți
Hipertensiune sau hipotensiune
Diaforeză
Herpes zoster facial
Peteșii
Pete café au lait
Hidrocefalie
Ptoză
Defect de câmp vizual
Hemoragie retiniană sau distorsiune de disc optic
Asimetrie a răspunsurilor motorii sau senzoriale
Tiromegalie
Rigiditate nucală
Poziția înclinată a capului

Cefaleea bifrontală "de înghețată" poate fi indusă de contactul mâncărurilor reci cu palatul. Cefaleea exacerbată prin mestecare sau strâns din dinți sugerează disfuncția articulației temporomandibulare. Cefaleea indusă de citirea prelungită sugerează dezechilibrul ocular sau eroarea de acomodare.

Când apare cefaleea La pacienții cu hidrocefalie obstructivă, pseudotumor cerebri sau tumoră cerebrală, cefaleea apare la decubit. Ei se pot trezi noaptea sau este posibil să aibă dureri de cap când se trezesc dimineața.

Debutul și durata cefaleei Durata cefaleei nu este o trăsătură specifică sau sensibilă. Totuși, un eveniment acut asociat cu febră sugerează o infecție sau inflamație, adesea în regiunea craniofacială. Atunci când cefaleea este hiperacută și intensă la început, se suspectează hemoragia subarahnoidă. Durerile subacute sugerează cefaleea episodică, tumora, nevralgia sau migrena.

Localizarea cefaleei Localizarea occipitală este adesea asociată cu o afecțiune subiacentă gravă.²¹ Cefaleea occipitală tinde să fie cauzată de efecte medicamentoase adverse, hipertensiune și migrenă a arterei bazilare. Cefaleea în vertex se observă în caz de sinuzită sfenoidală. Durerea periauriculară sau temporală se observă în caz de patologie a articulației temporomandibulare sau patologie dentară. Durerea în zona retroorbitală este asociată cu meningita, tromboza sinusului dural, etmoidul și sinuzita maxilară și frontală. Migrena implică hemicrania frontală sau temporală în adolescență dar poate fi bifrontală sau generalizată la copiii mai mici. Cefaleea din tensiune are cea mai variată localizare: durerea poate fi generalizată, frontală, occipitală, sau cervicală posterioară.

Manipulare și evitare În timpul cefaleei acute, pacienții cu migrene preferă liniștea și întunericul. Ei vorbesc mai puțin și încearcă să doarmă pentru a minimiza durerea. Se observă că în timp ce se odihnesc, pacienții cu migrene își masează ritmic zona unde durerea are intensitatea maximă. Comportamentul pacienților cu migrene este contrar celui al pacienților cu cefalee episodică. Ultimii au o activitate sporită, merg, se leagănă sau dau din cap. Pacienții a căror presiune intracraniană este crescută vor evita manevra Valsava. Durerea se intensifică la defecare și atunci când pacienții tușesc sau strănută. Copiii cu tumori cerebrale evită să-și pună capul într-o poziție care duce la creșterea presiunii intracraniene. Acest lucru duce la înclinarea intermitentă a capului, fără explicație. Tulburarea

emoțională și cronicitatea cefaleei de tensiune duce la absenteism școlar maxim.

Simptomele asociate reprezintă detalii importante pentru un diagnostic preliminar și pot fi necesare pentru a obține o clasificare a tipurilor de cefalee. De exemplu, cefaleea din migrena clasică sau din migrena complicată poate fi asociată cu tulburări motorii, senzoriale sau vizuale. Pacienții cu migrene văd lumini puternice (fotopsie), linii curbate strălucitoare (teicopsie), sau zig-zag-uri strălucitoare (scotom de scintilatie). În cazul migrenei confuzionale pot apărea deformări ale imaginii (metamorfopsie) și tulburări de percepție ale spațiului și timpului, precum și halucinații senzoriale. Migrena hemiplegică poate fi asociată cu parestezie, hemipareză trecătoare sau afazia. Pierderea vederii unei jumătăți a câmpului vizual (hemianopsia) sau alte câmpuri vizuale restrânse sunt trecătoare în cazul migrenei. Defectele de câmp vizual sau tulburările de vedere permanente sugerează pseudotumor cerebri. Modificarea personalității și a performanțelor școlare, precum și fluctuațiile rapide ale conștiinței sugerează o tumoră cerebrală. Vărsăturile fără efort, neprovocate, fără amețeli și fără greață sunt un indicator puternic de tumoră cerebrală. Vărsăturile pot apărea în orice moment al zilei, deși episoadele tind să fie mai dese dimineața. În caz de tumoră cerebrală, vărsăturile fără simptome sistemice sau dureri abdominale pot dura câteva zile până la câteva săptămâni, se opresc spontan și apoi apar din nou după câteva săptămâni sau luni.⁷ Spre deosebire de acest caz, în cazul migrenei apar concomitant următoarele: anorexie, greață și ocazional dureri abdominale.²² O cefalee însoțită de convulsii sugerează o hemoragie subarahnoidă sau o tumoră. Rigiditatea gâtului sau sincopa pot fi simptome asociate cu hemoragia subarahnoidă.

Istoricul familial În aproape 90% din cazuri, copiii cu migrene au un istoric familial pozitiv de migrene. Aproape 7% dintre copiii cu cefalee repetată au un istoric familial de cefalee similară. Copiii ai căror părinți au avut hemoragie subarahnoidă susținută sunt expuși unui risc de hemoragie subarahnoidă de 4 ori mai mare decât cel la care este expusă populația generală. Un istoric familial de hipertensiune, diabet sau afecțiune cardiacă aterosclerotică poate predispuce copilul la afecțiuni clinice asociate cu cefaleea. Uneori sunt ereditare și stările depresive. Totuși, tulburările psihologice sau psihiatrice ale părinților, combinate cu un mediu cu disfuncții, pot predispuce copiii la cefalee de tensiune.

Antecedentele medicale În lipsa unui istoric de cefalee poate fi dificil de stabilit un diagnostic temporar al migrenei. Invers, la pacienții diagnosticați anterior cu migrenă, cefalee de tensiune, cefalee de oboseală sau cefalee depresivă nu se exclude un diagnostic mai amenințător. Cheia este o modificare a tiparului existent al cefaleei. O infecție recentă tratată inadecvat poate duce la diseminare bacteriană. Sinuzita cu complicații, abcesul cerebral sau trombozele venoase ale sinusului cavernos sau lateral pot fi rezultatul unui focar parameningeal de infecție tratat inadecvat. Probabilitatea de infecție intracraniană este mai mare la copiii cu imunodeficiențe. Dacă pacientul are antecedente de meningită, pot avea loc recurențe din cauza unui defect congenital anatomic sau a unei imunodeficiențe. Cefaleea poate fi cauzată și de disfuncția șuntului sau de infecție. Coagulopatia, cum ar fi hemofilia, predispuce copilul la hemoragie intracerebrală spontană.

EXAMENUL CLINIC În timp ce obțineți istoricul bolii, trebuie să evaluați aspectul general al pacientului pediatric și modul în care acesta interacționează cu un adult însoțitor. Investigația unei boli sistemice, a problemelor craniofaciale sau a patologiei intracraniene

este ușurată de analiza semnelor vitale, examinarea direcționată a capului și gâtului, precum și examinarea neurologică detaliată (vezi Tabelul 130-4).

Semnele vitale Aspecte importante sunt hipertensiunea sau hipotensiunea asociate cu cefaleea. Este o urgență hipertensivă un copil care suferă de encefalopatie sau crize epileptice și are presiunea diastolică mai mare de 110 mmHg. Trebuie să luați în considerare faptul că hipertensiunea este principala cauză a cefaleei atunci când presiunea sangvină a copilului este mai mare decât 99% din cea caracteristică oricărei vârste sau mai mare cu 15 mmHg față de 95% din tensiunea caracteristică vârstei. O presiune sangvină cu 2 deviații standard sub medie, mai ales atunci când este asociată cu semne clinice ale perfuziei insuficiente, sugerează o infecție sistemică, o tulburare metabolică profundă sau un traumatism ocular. Rata respiratorie crescută sugerează tulburarea metabolică, hipoxia, sau, rareori, creșterea impulsului neurogen. Creșterea pulsului de repaus în absența febrei poate reflecta răspunsul simpatic la durere. Tahicardia poate fi cauzată de febră. Creșterea temperaturii plus cefaleea sugerează o infecție, care poate fi localizată în sistemul nervos central. Hemoragia subarahnoidă poate fi o altă cauză a febrei.

Capul și gâtul Edemațierea țesuturilor moi ale scalpului se poate observa în urma unui traumatism cranian. Un scalp dureros sugerează o cefalee de contracție musculară. Prezența unui zgomot cranian asemănător celui făcut de o mașină indică o malformație arteriovenoasă. Edemul periorbital, dacă este combinat cu durerea la percuția sinusului, sugerează sinuzita. Edemul pleoapei fără o sensibilitate palpabilă a sinusurilor sugerează cefaleea episodică. Congestia nazală, lăcrimarea și rinoreea se pot observa în sinuzită sau cefalee episodică. Ptoza palpebrală, paralizia nervului VI și midriazia se pot observa la pacienții cu migrene oftalmoplegice. Papiledemul reflectă creșterea presiunii intracraniene. Dacă un copil are hemoragie retiniană fără diateză hemoragică, acest lucru sugerează leziuni traumatiche ale capului. Iritația meningeală sugerează hemoragia subarahnoidiană sau infecția intracraniană. Cariile dentare cu eritem gingival, indurația sau prezența unei mase sugerează un abces apical. Malocluzia, durerea la palpate și crepitațiile mandibulare sugerează disfuncția articulației temporomandibulare.

EXAMINAREA NEUROLOGICĂ Semnele neurologice temporare cum ar fi somnolența, aura vizuală, afazia sau hemipareza se pot observa la diferitele sindroame de tip migrenă. Anomaliile neurologice fixe, cum ar fi SMA, defectul de câmp vizual, sau orice semn focal sugerează o leziune intracraniană înlocuitoare de spațiu. Pacienții cu afecțiuni neurologice vor prezenta semne neurologice clare și obiective.²¹

Alte explorări diagnostice

Manevrele diagnostice care ar putea fi de ajutor în cazurile de cefalee sunt: recoltarea hemoleucogramei complete, viteza de sedimentare a hemtiilor, verificarea glicemiei, tabloul metabolic de bază, măsurătoarea carboxihemoglobinei, nivelul Pb sanguin, hemocultura și testarea funcției tiroidiene. Puncția lombară este de utilitate diagnostică clară atunci când se suspectează o infecție intracraniană, hemoragie subarahnoidiană și pseudotumor cerebri. Printre studiile imagistice de utilitate se numără CT craniană fără și cu contrast și RMN-ul cranian.

Nu există studii bazate pe dovezi care să ghideze medicii în selectarea unor investigații diagnostice în caz de cefalee. Totuși, **există câteva scenarii cu un procent ridicat al rezultatelor pozitive, inclusiv prima cefalee; cea mai gravă cefalee; modificarea**

tiparului cefaleei cronice; cefaleea asociată cu crizele epileptice, febra sau semnele meningeale; SMA; sau anomalia neurologică focală.^{20,23-25}

Tratament

Managementul cefaleei include tratamentul afecțiunii subiacente, ameliorarea durerii, modificarea factorilor precipitanți și asigurarea continuității îngrijirilor.

Tratamentul afecțiunii subiacente poate varia de la reasigurarea pacientului că totul este în ordine până la o mare varietate de agenți (cum ar fi oxigenul, antibioticele etc.) sau proceduri terapeutice (cum ar fi puncția lombară pentru pseudotumor cerebri). Trebuie administrate analgezice narcotice sau non-narcotice care sunt adecvate procesului bolii și gradului de durere resimțită de pacient.

Opțiunile terapeutice în caz de migrenă frecventă comună și clasică nu au fost încă studiate pe larg. Nu există regimuri directe care să aibă un succes uniform. Acetaminofenul este rareori de ajutor. Naproxenul sau ketorolacul pot ajuta. Prometazina, proclorperazina, metoclopramidul, hidroxizina și ondansetronul pot reduce greața și vărsăturile și induce sedarea. Dihydroergotamina se poate folosi la copiii mai mari de 6 ani dacă nici un alt medicament nu a ameliorat cefaleea acută. Nu trebuie administrate ergotamine la copiii cu migrenă bazilară sau hemiplegică, deoarece poate reduce și mai mult fluxul sangvin în zonele ischemice ale creierului.

Trebuie să vă adresați potențialilor factori precipitanți. De exemplu, puteți educa pacientul în legătura cu evitarea migrenei prin dietă. Se pot sugera modificări ale unor situații pentru ameliorarea cefaleei de tensiune. Pacienții cu cefalee post-traumatică pot beneficia temporar de pe urma restricționării activității. Trebuie să aranjați continuarea tratamentului cu medicul de familie al pacientului, pentru a asigura o terapie eficientă, inclusiv regimuri profilactice cum ar fi β-blocanții, antidepresivele ciclice sau anticonvulsivantele pentru migrene.

Recomandări

Trebuie să internați pentru un tratament definitiv toți pacienții cu cauze severe de cefalee, cum ar fi hemoragia subarahnoidă, meningita bacteriană acută, hipertensiunea severă sau leziuni de masa produse de: tumori, hematoame sau abcese. Trebuie să luați în considerare internarea la orice pacient cu durere refractară.

BIBLIOGRAFIE

1. Rubenstein JS: Initial management of coma and altered consciousness in the pediatric patient. *Pediatr Rev* 15:204, 1994. [PMID: 8036199]
2. Alguire PC: Rapid evaluation of comatose patients. *Postgrad Med* 87:223, 1990. [PMID: 2336420]
3. Cantor RM: The unconscious child: Emergency evaluation and management. *Int Pediatr* 4:9, 1989.
4. James HE: Emergency management of acute coma in children. *Am Fam Phys* 48:473, 1993. [PMID: 8362696]
5. Strange GR (ed): Altered level of consciousness, în *APLS: The Pediatric Emergency Medicine Course*, 3rd ed. Elk Grove Village, IL, AAP/ACEP, 2000.
6. Singer J: Altered consciousness as an early manifestation of intussusception. *Pediatrics* 64:93, 1979. [PMID: 450570]
7. Singer JJ: Erroneous diagnosis within the cranial vault. *Pediatr Emerg Care* 8:297, 1992. [PMID: 1408986]
8. Brady WJ, Esterowitz D, Genco M: Life-threatening syndromes presenting with altered mentation and muscular rigidity. *Emerg Med Rep* 20:51, 1999.
9. Jacobs ES, Dickstein DP, Liebelt EL: Novel psychotropic medications in children: new toxicities to master. *Pediatr Emerg Care* 17:226,

2001. [PMID: 11437154]
10. Benson PJ, Klein EJ: New-onset absence status epilepsy presenting as altered mental status in a pediatric patient. *Ann Emerg Med* 37:402, 2001. [PMID: 11275834]
 11. Cantor RM, Santamaria JP (eds): Altered level of consciousness, în *ACEP's Pediatric Emergency Guide*, 3rd ed. Dallas, ACEP, 1997.
 12. Anttila P, Metsahonkala L, Mikkelsen M, et al: Comorbidity of other pains in schoolchildren with migraine or nonmigrainous headache. *J Pediatr* 138:176, 2001. [PMID: 11174613]
 13. Svenson J, Cowen D, Rogers A: Headache în the emergency department: Importance of history în identifying secondary etiologies. *J Emerg Med* 15:617, 1997. [PMID: 9348047]
 14. Field AG, Wang E: Evaluation of the patient with nontraumatic headache: An evidence based approach. *Emerg Med Clin North Am* 17:127, ix, 1999.
 15. Burton LJ, Quinn B, Pratt-Cheney JL, et al: Headache etiology în a pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care* 13:1, 1997. [PMID: 9061724]
 16. Lewis DW, Qureshi F: Acute headache în children and adolescents presenting to the emergency department. *Headache* 40:200, 2000. [PMID: 10759922]
 17. Rosenblum RK, Fisher PG: A guide to children with acute and chronic headaches. *J Pediatr Health Care* 15:229, 2001. [PMID: 11562640]
 18. Linder SL, Winner P: Pediatric headache. *Med Clin North Am* 85:1037, 2001. [PMID: 11480257]
 19. Welborn CA: Pediatric migraine. *Emerg Med Clin North Am* 15:625, 1997. [PMID: 9255136]
 20. Medina LS, Kuntz KM, Pomeroy S: Children with headache suspected of having a brain tumor: A cost-effectiveness analysis of diagnostic strategies. *Pediatrics* 108:255, 2001. [PMID: 11483785]
 21. Rothner AD: Pathophysiology of recurrent headaches în children and adolescents. *Pediatr Ann* 24:458, 1995. [PMID: 8552422]
 22. Linder SL, Winner P: Pediatric headache. *Med Clin North Am* 85:1037, 2001. [PMID: 11480257]
 23. Bulloch B, Tenenbein M: Emergency department management of pediatric migraine. *Pediatr Emerg Care* 16:196, 2000. [PMID: 10888462]
 24. Molofsky WJ: Headaches în children. *Pediatr Ann* 27:614, 1998. [PMID: 9798241]
 25. Annequin D, Tourniaire B, Massiou H: Migraine and headache în childhood and adolescence. *Pediatr Clin North Am* 47:617, 2000. [PMID: 10835994]



SINCOPA ȘI MOARTEA SUBITĂ

William E. Hauda II
Thom Mayer

Cu toate că, de regulă, sincopa este benignă, ea poate reprezenta un simptom de afecțiune cardiacă acută și predisune indivizii la moarte subită. Moartea subită a unui copil poate avea drept cauză afecțiunile cardiace, neurologice, respiratorii sau trauma. În acest capitol sunt prezentate sincopa și moartea subită de cauze cardiovasculare, dar sunt descrise pe scurt și celelalte cauze de moarte subită.

EPIDEMIOLOGIE

Sincopa

Sincopa este foarte frecventă la adolescenți și mai puțin frecventă la copii. Între 20 și 50% dintre adolescenți au avut cel puțin un episod

de sincopă.¹ Sincopa este un simptom care apare la 0,05% dintre prezentările la Departamentul de Urgente pediatrie și la 6% dintre cazurile de internare.¹ Doar 25% dintre pacienții care sunt dirijați către o clinică specializată de cardiologie sau neurologie, în vederea evaluării sincopiei, sunt diagnosticați cu o afecțiune gravă.³ Cea mai frecventă cauză a sincopiei benigne este sincopa mediată neural.² Prin urmare, evenimentele sincopale anterioare nu sunt asociate întotdeauna cu un risc crescut de moarte subită.⁴

Moartea subită

Trebuie să se facă diferența între cazurile de moarte subită neașteptată și cele de moarte subită cardiacă, deoarece primele implică mai multe cauze, precum criza epileptică, astmul sau ingestia de substanțe toxice. Moartea subită cardiacă cuprinde numai cauzele care au legătură directă cu disfuncția cardiovasculară. Rata cazurilor de moarte subită neașteptată la copii este de 2,3% din totalul deceselor sau 1,3 cazuri la o vârstă totală a pacienților de 100.000 de ani.⁵ Moartea subită cardiacă reprezintă aproximativ o treime dintre aceste decese sau în jur de 600 de decese anual în Statele Unite. Cu excepția traumatismului, moartea subită cardiacă este cea mai frecventă cauză a deceselor pe terenul de sport la sportivii tineri.⁶ Sporturile cel mai frecvent asociate cu cazurile de moarte subită sunt baschetul, fotbalul american și atletismul. Riscul major de moarte subită cardiacă apare la pacienții cu boli cardiace structurale congenitale sau dobândite, precum și postoperator la cei cu afecțiuni cardiace congenitale. Cele mai frecvente cauze de moarte cardiacă subită la copii sunt miocardita acută, cardiomiopatia, afecțiunile cardiace congenitale cianogene și non-cianogene, bolile cardiace valvulare, blocul atrioventricular total congenital, sindromul Wolff-Parkinson-White, sindromul de QT lung (SQTL), sindromul Marfan, boala coronariană și anomaliile arterelor coronare.⁷ Cardiomiopatia hipertrofică este cea mai frecventă cauză de moarte subită cardiacă la adolescenții fără afecțiuni cardiace cunoscute.⁷

FIZIOPATOLOGIE

Sincopa reprezintă pierderea temporară a stării de conștiență, datorată unei perturbări reversibile a funcțiilor cerebrale și presunpune, de obicei, un debit cardiac insuficient și hipoperfuzie cerebrală, care duc la pierderea temporară a conștienței.

Sincopa vasculară apare atunci când un factor oarecare determină stagnarea sângelui din venele picioarelor, ducând la o scădere a presarcinii ventriculare cu o creștere compensatorie a frecvenței cardiace și a contractilității miocardice. După pierderea ortostatismului, odată ajuns în decubit, pacientul își recapătă starea de conștiență, deoarece gravitația nu mai cauzează stagnarea sângelui din vene. Sincopa mediată prin reflex neural (SMN) sau sincopa reflexa apare atunci când receptorii din atri, ventricule și arterele pulmonare semnaleză o scădere a reîntoarcerii venoase, iar un răspuns eferent al trunchiului cerebral prin nervul vag provoacă bradicardie, hipotensiune sau ambele. Acest reflex se mai numește și *reflexul Bezold-Jarisch*. Deoarece fiziopatologia sincopiei mediate prin reflex neural este asociată cu un control circulator anormal, această formă de sincopă este încadrată adesea alături de alte forme de sincopă vasculară, precum hipotensiunea ortostatică și hipovolemia.

Sincopa cardiacă apare atunci când debitul cardiac este întrerupt, din cauza unei afecțiuni cardiace intrinseci. Aceste cauze se împart în tahiaritmii, bradiaritmii, obstrucția fluxului sanguin și disfuncția miocardică.

Orice eveniment care cauzează hipoperfuzie cerebrală într-un grad suficient poate duce la moarte subită. Cele mai frecvente cauze

sunt crizele epileptice, afecțiunile cardiace și bolile metabolice. Există puține informații despre cele mai frecvente aritmii care provoacă moartea subită la copii, deoarece aceste cazuri de stop cardiac sunt adesea fără martori. La copii, cele mai frecvente sunt stopurile prin bradicardie sau asistolie, mai ales la copiii sub un an, însă la copiii mai mari se consemnează și fibrilația ventriculară.⁸ Cu toate acestea, la copii în general, incidența fibrilației ventriculare ca formă de aritmie cardiacă este mult mai mică decât la adulți.⁸

ASPECTE CLINICE

Sincopa se caracterizează printr-o pierdere bruscă a ortostatismului asociată cu un episod scurt de pierdere a stării de conștiință. De obicei, există și alte semne sau simptome evocatoare pentru etiologia sincopiei. Două treimi dintre copii manifestă o senzație de leșin sau amețeală înainte de evenimentul sincopal,³ pe când vertijul este un simptom mai puțin frecvent. Mișcări motorii involuntare pot apărea în toate tipurile de sincopă, dar sunt mai frecvente în cazul crizelor epileptice.³ Sindromul Adams - Stokes este definit drept sincopă cardiacă, asociată cu activitate motorie tonică sau clonică de foarte scurtă durată. Aceasta diferă de activitatea motorie tonică sau clonică de lungă durată, caracteristică unei crize epileptice generalizate. Factorii asociați cauzelor mai grave ale sincopiei sunt evidențiați în Tabelul 131-1. Evenimentele care pot mima sincopa la copii sunt enumerate în Tabelul 131-2.

De obicei, moartea cardiacă subită este un eveniment neașteptat, care se produce fără martori și este fatal. Atunci când resuscitarea se inițiază rapid de către persoanele martore la un stop cardiac posibilitatea de supraviețuire este mult mai mare, de aproximativ 25%. Martorii pot descrie simptomele presincopale, pentru a ajuta la determinarea cauzei evenimentului.⁹

DIAGNOSTIC

Nici o caracteristică clinică sau anamnetică nu poate permite distincția precisă între sincopa vasovagală și alte cauze.³ Istoricul pacientului referitor la eveniment și observațiile martorilor care au asistat la acesta sunt esențiale pentru identificarea cauzelor probabile ale evenimentului sincopal. Anumite detalii anamnetice, un istoric și un examen clinic atent vor crește suspiciunea medicului din departamentul de urgență, referitor la o cauză potențial severă. (vezi Tabelul 131-1). O atenție deosebită trebuie acordată examenului cardiovascular, inclusiv palparea șocului apexian, auscultația cardiacă și evaluarea pulsurilor periferice. Măsurările ortostatice vor permite identificarea depleției de volum sau a disfuncției autonome. De cele mai multe ori, examenul clinic va fi perfect normal. Aproape tuturor copiilor trebuie să li se efectueze o electrocardiogramă (ECG) care, de regulă, va fi normală.³ Copiii care prezintă un episod clar de sincopă vasovagală nu necesită o electrocardiogramă. Alte teste de laborator se recomandă în funcție de anamneză și examen clinic, dar nu sunt de rutină utile în identificarea cauzei sincopiei.

Multe dintre bolile care cauzează sincopa reprezintă și cauza morții subite la copii. Un eveniment sincopal poate fi simptomul

TABELUL 131-1. Factorii de risc ai unei cauze grave de sincopă

Efort efectuat înainte de sincopă
Antecedente personale de boală cardiacă
Antecedente familiale de moarte subită, surditate sau afecțiuni cardiace
Episoade sincopale recurente
Episod sincopal în decubit dorsal
Pierderea conștiinței pentru o durată mai lungă
Durere toracică sau palpații asociate
Medicamente care pot afecta conducerea cardiacă

TABELUL 131-2. Evenimente ușor de confundat cu sincopa

Condiție	Caracteristici distinctive
Migrenă bazilară	Cefalee, pierdere sporadică a conștiinței, alte simptome neurologice
Criză epileptică	Pierderea conștiinței simultană cu activitatea motorie, fază postcomițială prelungită
Vertij	Senzație de rotire, fără pierderea conștiinței
Hiperventilație	Eveniment declanșator, parestezie sau spasm carpopedal, tahipnee
Isterie	Fără pierderea conștiinței, indiferent de eveniment
Hipoglicemie	Confuzie progresivă până la pierderea conștiinței; răspunde la administrarea de glucoză
Spasmul hohotului de plâns	Hohote de plâns înainte de eveniment, la copiii între 6 și 18 luni

Sursa: Braden DS, Gaymes CH: The diagnosis and management of syncope in children and adolescents. *Pediatr Ann* 26:422, 1997.

principal al acestor afecțiuni cu potențial sever. Până la 25% dintre copiii care mor subit au un istoric de cel puțin un eveniment sincopal anterior.⁵ Cu toate acestea, din cauză că sincopa este un eveniment foarte frecvent, un eveniment sincopal în sine nu poate fi asociat cu un risc crescut de moarte subită, decât în cazul prezenței anumitor caracteristici (vezi Tabelul 131-1).⁴ Cele mai frecvente două cauze de moarte cardiacă subită în rândul copiilor care nu au o afecțiune cardiacă sunt cardiomiopatia hipertrofică și miocardita.⁵ Tulburările primare de ritm nu sunt evocate suficient, din cauza dificultății inerente de a identifica aceste cauze după deces.

Dimpotrivă, doar 10% dintre sportivii care au murit subit au prezentat anterior cel puțin un episod de sincopă.⁹ Chiar și în cazul unei evaluări sportive standard de depistare, mai puțin de 5% dintre atleții care mor ulterior sunt suspectați că suferă de o afecțiune cardiacă.⁹ Cele mai frecvente două afecțiuni cardiace asociate cu moartea subită la sportivi sunt cardiomiopatia hipertrofică și arterele coronare aberante.⁹ Alte afecțiuni: anomalii ale arterelor coronare - sindromul Marfan (ruptură de anevrism aortic), boli valvulare cardiace, miocardita și cardiomiopatia dilatativă - sunt mai puțin frecvente.

Anamneza

Cel mai important pas în evaluarea unui copil cu un eveniment sincopal sau aproape mortal îl reprezintă un istoric medical atent. Trebuie interogați toți membrii familiei, prietenii sau martorii care erau lângă copil înainte de producerea evenimentului. Trebuie descrise în detaliu evenimentele care au dus la producerea incidentului, precum și orice modificări aparente în comportamentul sau simptomele copilului. Trebuie să acordați o atenție deosebită detaliilor, precum: ingestia de medicamente, droguri, lichide și alimentația. Rețineți poziția copilului în momentul apariției sincopiei, deoarece poziția în decubit dorsal nu corespunde sincopiei mediate prin reflex neural sau altor forme de sincopă vasculară. **Un istoric de sincopă în timpul efortului sau al exercițiilor fizice crește riscul unor etiologii mai grave.** Simptomele prodromale vor ajuta adesea la identificarea cauzei evenimentului. Secvența și durata mișcărilor motorii, nivelul de conștiință și postura corporală vor fi utile la diferențierea crizelor epileptice primare de sincopa mediată prin reflex neural sau de alte cauze. Trebuie căutate în anamneză episoade anterioare de sincopă. De asemenea, vor fi luate în considerare toate antecedentele medicale, în special afecțiunile cardiace, diabetul, crizele epileptice, ingestia de medicamente ori droguri,

problemele psihiatrice sau psihologice. Solicitați antecedente familiale de afecțiuni cardiace organice, aritmii, al cazurilor de moarte subită, migrene sau crize epileptice. Trebuie analizate cu precauție declarațiile martorilor, potrivit cărora pacientul părea decedat și a necesitat resuscitare cardiopulmonară. Intervalul de timp în care pacientul a rămas fără puls și gradul necesar de intervenție medicală trebuie menționate cu precizie. Toate situațiile în care s-a efectuat resuscitarea cardiopulmonară, chiar de către o persoană neexperimentată, trebuie tratate ca o moarte subită resuscitată și evaluate exhaustiv.

Examenul clinic

Examenul complet cardiovascular, neurologic și pulmonar este esențial, dar, în majoritatea cazurilor de sincopă la copii, rezultatele sunt normale, indiferent de gravitatea etiologiei. Examenul neurologic trebuie să cuprindă testarea reflexelor osteotendinoase și a mersului precum și teste de coordonare. Examenul cardiovascular presupune măsurarea tensiunii arteriale, a frecvenței cardiace în condiții de repaus, a saturației în oxigen și a frecvenței respiratorii. Pulsul trebuie evaluat la toate extremitățile corpului. Presiunea arterială și frecvența cardiacă trebuie, de asemenea, evaluate în timpul modificărilor de poziție (semnele vitale în ortostatism). Auscultația, pentru identificarea suflurilor și tulburărilor de ritm cardiac, precum și a variațiilor ori anomaliiilor zgomotelor cardiace este importantă. Orice anomalii observate la examenul cardiovascular obligă la o aprofundare detaliată a investigațiilor în acest sens.

Evaluarea de laborator

Se recomandă o electrocardiogramă pentru aproape toți pacienții, cu excepția celor care manifestă un episod vasovagal evident.¹⁰ Este posibil ca o anomalie observată pe electrocardiogramă să nu corespundă cu episodul sincopal și invers, electrocardiograma onora dintre pacienții cu o sincopa cauzată de o aritmie să fie absolut normală.² Celelalte teste de laborator trebuie efectuate pe baza unei suspiciuni clinice (de ex.: o evaluare a hemoglobinei la un pacient cu o posibilă anemie sau o evaluare a glucozei la un pacient cu diabet.) În cazul unui copil cu un episod evident de sincopă vasovagală, nu sunt necesare testele de laborator obișnuite. Cu toate acestea, pacienților cu simptome asociate atipice sau îngrijorătoare trebuie să li se efectueze testele biochimice serice, hematocrit, testele funcției tiroidiene, radiografie toracică și electrocardiogramă în cadrul departamentului de urgență. Hipertiroidismul predispozează pacienții la tahicardii supraventriculare (TSV), astfel încât testele funcției tiroidiene trebuie efectuate la toți copiii suspecți de TSV. La adolescenți, trebuie evaluat nivelul seric al alcoolului și examenul toxicologic al urinei, din cauza posibilității consumului de substanțe interzise/droguri (cele mai frecvente sunt cocaina și amfetaminele).

Trebuie efectuată o ecocardiografie, pentru pacienții cu boli cardiace diagnosticate sau suspectate. Un pacient cu zgomote cardiace sau sufluri cardiace anormale sau cu hipertrofia unei cavități cardiace ori anomalii de repolarizare observate pe electrocardiogramă sau alte caracteristici care indică disfuncție miocardică necesită efectuarea de urgență a ecocardiografiei. Dacă ecocardiografia nu poate fi efectuată în departamentul de urgență, trebuie făcută o evaluare pe perioada internării.

De obicei, utilitatea practică a altor teste, precum testele de stres, testele cu masa înclinată, studiile electrofiziologice și cateterizarea cardiacă, va fi stabilită de cardiologul pediatru și nu face obiectul prezentului capitol.

Pacienții resuscitați după moarte subită trebuie supuși unei evaluări exhaustive, cu excepția cazului în care există o cauză

evidentă a stopului cardiac. Ipotezele diagnostice sunt variate, astfel încât testele de imagistică și de laborator trebuie să aibă la bază informațiile clinice și anamnestice. Unor astfel de pacienți trebuie să li se efectueze teste de biochimie serică, teste enzimatiche: fracțiunea miocardică a creatin-fosfokinazei (CK-MB), numărătoarea completă a elementelor figurate sanguine, nivelul seric al alcoolului, depistarea medicamentelor/drogurilor în urină, testele funcției tiroidiene, radiografia toracică și electrocardiograma în departamentul de urgență. Trebuie vizate complicațiile apărute în urma stopului cardiac, precum hipotermia, acidoza, rbdomioliza și edemul cerebral sau hipoxia. Evaluarea pacientului pe perioada internării poate cuprinde o ecocardiografie, cateterizare cardiacă, testul de efort și teste electrofiziologice, sub îndrumarea cardiologului pediatru.

CONDIȚII SPECIFICE

Sincopa mediată neural

Această categorie cuprinde sincopa vasovagală, sincopa vasodepresoare, sincopa neurocardiogenică, sincopa reflexa și leșinul/lipotimia. Se disting trei tipuri clinice ale sincopei mediate prin reflex neural: sincopa vasodepresoare (datorată vasodilatației), sincopă cardioinhibitoare (datorată stimulării vagale) și sincopa mixtă (provocată de ambele fenomene). Orice tulburare care provoacă vasodilatație, stimulare vagală sau ambele poate cauza sincopa. Sincopa mediată prin reflex neural este cea mai frecventă cauză de sincopă la copii² fiind precedată, de obicei, de o senzație de cald, greață, amețală și încețoșare sau întunecare a vederii.¹⁰ De obicei, acest tip de sincopă durează mai puțin de un minut.³ Factorii precipitanți frecvenți sunt poziția prelungită de decubit dorsal înainte de ridicarea brusca în picioare sau ortostatismul prelungit, vederea sângelui sau a unor traumatisme desfigurante (de ex.: fracturile sau leziunile țesuturilor moi), tulburările emoționale, trauma/durerea fizică ușoară, efortul fizic, mediile aglomerate sau temperaturile ridicate. Printre ceilalți factori declanșatori, mai puțin frecvenți, se numără hipovolemia, anemia, deshidratarea și sarcina. Sincopa mediată prin reflex neural mai poate apărea în timpul deglutiției, micțiunii, defecației și tusei; spasmele hohotului de plâns sunt o variantă a acestei forme de sincopă. Printre medicamentele care afectează tonusul vascular sau frecvența cardiacă și care pot contribui la apariția sincopei, se numără: β-blocantele, blocantele canalelor de calciu și diureticele. Folosirea clandestină a diureticelor este frecventă în rândul sportivilor, precum luptătorii, care trebuie să se mențină între limitele de greutate. Identificarea sincopei mediate neural drept cauză a sincopei poate fi dificilă în departamentul de urgență. Deoarece sincopa mediată neural este asociată cu o gamă largă de stări clinice și este mediată fiziologic de mecanisme compensatorii inadecvate care nu pot menține tensiunea arterială și debitul cardiac, distincția între diferitele tipuri de sincopă în practică poate fi dificilă. Totuși, sincopa mediată neural și alte tipuri de sincopă de cauză ortostatică sunt considerate a fi afecțiuni benigne.

SINCOPA ORTOSTATICĂ De obicei pacienții acuză stări de amețală și slăbiciune după ce au stat în picioare o durată de timp cuprinsă între câteva secunde și câteva minute. Factorii care predispozează copiii la sincopa ortostatică sunt anemia, deshidratarea și medicamentele, în special blocantele canalelor de calciu și inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei.² În timpul verificării semnelor vitale ale copilului în clinostatism și în ortostatism, o scădere mai mare de 20 mmHg a tensiunii arteriale, cu o creștere a alurii ventriculare de peste 20 de bătăi/minut este considerată patognomonică pentru hipotensiunea ortostatică.

SINCOPA CIRCUMSTANȚIALĂ S-a observat că micțiunea, defecația, tusea și deglutiția provoacă sincopa. Este posibil ca fiziopatologia să fie asociată cu un răspuns Valsalva exagerat, care cauzează sincopa cardioinhibitoare. S-a observat că și mișcările de extensie, extensia gâtului, presiunea externă exercitată asupra gâtului și pieptănatul pot provoca sincopa, probabil prin hipersensibilitatea sinusului carotidian sau a răspunsurilor Valsava anormale.

DIZAUTONOMIA FAMILIALĂ Anomaliile de control a frecvenței cardiace și a tensiunii arteriale pot fi moștenite sub forma unei afecțiuni primare, precum sindromul Riley-Day. Afecțiunea are drept cauză dezvoltarea anormală a ganglionilor senzitiv și autonomi, probabil din cauza unei lipse a factorului de creștere nervoasă în timpul embriogenezei. Printre manifestări se numără creșterea anormală, încetinirea dezvoltării, instabilitatea termică, transpirația anormală, absența secreției lacrimale, spasmul hohotului de plâns și crizele epileptice.

Aritmiile cardiace

Monitorizarea ECG continuă a pacientului în ambulatoriu (monitorizarea Holter) permite identificarea cauzei de sincopă la numai 3% dintre pacienții pediatrici.³ Trebuie suspectată o aritmie cardiacă dacă sincopa este asociată cu un stimul puternic al sistemului nervos simpatic, precum teamă, furie sau efort fizic.¹¹ De obicei, evenimentul se declanșează și se încheie brusc, spre deosebire de cauzele non-aritmogene, precum hipoglicemia sau crizele epileptice, care au o evoluție treptată. Simptomele asociate pot cuprinde palpitații.

SINDROMUL QT LUNG (S. QT LUNG) Această afecțiune poate fi moștenită sau dobândită și se caracterizează printr-un interval QT prelungit, vizibil pe electrocardiogramă. Cu toate că incidența sindromului de QT lung moștenit este rară (1 caz la 5000 de nașteri), acesta este asociat cu cardiomiopatia hipertrofică, în acest fel reprezentând până la jumătate dintre cazurile de moarte subită.¹² În mod clasic, un pacient cu sindrom de QT lung trebuie să aibă intervalul de QT corectat mai mare de 0,44 s pe electrocardiogramă.¹¹ Alte anomalii vizibile pe electrocardiogramă și asociate cu acest sindrom sunt torsada vârfurilor, unde T alternante, unde T crestate în trei derivații și unde U proeminente. În departamentul de urgență, electrocardiograma pacienților cu s. QT lung poate fi normală.³ Acești pacienți pot fi diagnosticați pe baza unui istoric de s. QT lung la un membru al familiei (s. QT lung familial), pe baza testelor de stres (s. QT lung de efort) sau a monitorizării Holter (s. QT lung intermitent). Anamneza trebuie să mai cuprindă și eventuala utilizare recentă de medicamente care pot produce prelungirea intervalului QT (Tabelul 131-3). Printr-un tratament adecvat, se poate reduce rata mortalității pe 10 ani, de la 70 la 4%.¹² În urma studiilor genetice actuale, s-au identificat patru loci genetici în cazurile de s. QT lung, care codifică proteinele ce asigură transportul sodiului și al potasiului. Totodată, sunt recunoscute două sindroame congenitale care nu se asociază cu afectare structurală cardiacă: sindromul Romano-Ward este o afecțiune autosomală dominantă a heterozigoților, nu este asociată cu surditatea, în timp ce sindromul Jervell-Lange-Nielsen este afecțiunea homozigoților asociată cu surditatea.

SINDROMUL WOLFF-PARKINSON-WHITE Sindromul Wolff-Parkinson-White se caracterizează prin conducerea anterogradă printr-o cale accesorie, care cauzează o tahicardie supraventriculară prin reintrare. Simptomele se manifestă atunci când conducerea pe

TABELUL 131-3. Medicamentele care prelungesc intervalul QT

Antibiotice macrolide	Eritromicină (mai multe denumiri comerciale)
	Claritromicină (Biaxin)
	Azitromicină (Zitromax)
Antidepresive triciclice	Imipramină (Tofranil)
	Amitriptilină (Elavil)
	Amoxapină (Asendin)
	Desipramină (Norpramin)
	Nortriptilină (Pamelor)
	Altele
Fenotiazine	Tioridazina (Mellaril)
	Pimozid (Orap)
Antifungice	Fluconazol (Diflucan)
	Ketoconazol (Nizoral)
Prokinetice gastrointestinale	Cisaprid (Propulsid)
Antihistaminice	Astemizol (Hismanal)
	Terfenadina (Seldane)
	Difenhidramina (Benadryl)
Epinefrina	Anestezicele locale utilizate de către dentiști sau medici
Trimetoprim	Trimetoprim-sulfametoxazol (Bactrim)
Antiaritmic	
Clasa IA	Chinidina (mai multe denumiri comerciale)
	Procainamida (Pronestyl)
	Disopiramida (Norpac)
Clasa IC	Ecanida (Enkaid)
	Flecainida (Tambocor)
Antiemetice	Dolasetron (Anzemet)
Psihotrope	Fentermina (Adipex, Fastin)
Antibioticele tip quinolone	Moxifloxacin (Avelox)

calea accesorie se produce cu frecvență foarte mare, ducând la o tahicardie supraventriculară prin reintrare. Este posibil ca pe electrocardiogramă să apară unda delta caracteristică, dar EKG poate fi normală. Cu toate că sindromul Wolff-Parkinson-White apare la numai 0,1% din populație, este mai frecvent la pacienții cu malformație Ebstein, transpoziție corectată de vase mari și cardiomiopatie hipertrofică. Riscul de moarte subită și de sincopă este major la pacienții cu aritmii atriale, precum fibrilația atrială și flutter-ul atrial. Pacienții cu risc major de deces sunt cei cu conducere anterogradă pe calea accesorie, care permite conducerea 1:1 a unei aritmii atriale rapide. Fibrilația atrială și flutter-ul atrial se manifestă rar înainte de adolescență.

BLOCUL ATRIOVENTRICULAR Această afecțiune este foarte frecventă la copiii cu boală cardiacă congenitală, dar apare și ca o tulburare congenitală izolată rară. Blocul atrioventricular (BAV) apare cel mai frecvent după operațiile pe cord, dar și în cazul afecțiunilor cardiace dobândite, precum cardiomiopatia hipertrofică, miocardita și distrofia musculară. Blocul AV dobândit apare la 87% dintre copiii cu cardita asociată cu bola Lyme.¹³ Blocul AV congenital a fost descris pentru prima oară de către Morquio în 1901 și, cu

toate că riscul major de deces este în perioada de nou-născut, este posibil ca unii copii, asimptomatici să moară mai târziu, în adolescență.¹⁴ Blocul AV congenital este asociat și cu mamele care au o boală de țesut conjunctiv. Sincopa cauzată de un bloc AV de grad înalt și care nu este asociat cu modificările de poziție sau cu efortul este denumită *sincopă Adams-Stokes*. Inserția profilactică a unui pacemaker este atitudinea standard la copiii cu bloc AV congenital sau dobândit.

SINDROMUL DE NOD SINUSAL Sindromul de nod sinusal este cunoscut și sub denumirea de *sindromul tahicardie-bradicardie*. Disfuncția izolată a nodului sinusal cauzează rareori sincopa; un eveniment sincopal apare mai degrabă din cauza unei tahicardii atriale de reintrare. Cel mai frecvent, aceste aritmii sunt asociate cu operațiile anterioare pe cord, în special procedurile Mustard sau Senning pentru corecția transpoziției de vase mari și operația Fontan. Sincopa și moartea subită pot apărea și după plasarea pacemaker-ului, deoarece acesta previne bradicardia, nu și tahicardia.

TAHICARDIA SUPRAVENTRICULARĂ Orice cauză de tahicardie supraventriculară poate provoca sincopă în poziție de decubit dacă frecvența cardiacă este suficient de mare pentru a împiedica umplerea cardiacă sau dacă apar anomalii vasomotorii concomitente.¹⁵ Sindromul Wolff-Parkinson-White și fibrilația atrială sunt cauzele cele mai frecvente, dar poate apărea și tahicardia supraventriculară primară. Episoadele de tahicardie supraventriculară sunt asociate cu bolile cardiace congenitale, precum boala Ebstein și transpoziția corectată de vase mari.

DEFECT DE PACEMAKER Cu toate că stimulatoarele cardiace nu sunt frecvente la copii, trebuie considerat defect orice pacemaker atașat unui copil care suferă o sincopă sau o stare presincopală. Sincopa poate avea mai multe cauze: deficit de capacitate a pacemaker-ului (baterie consumată, contact desfăcut sau defecțiune), lipsa de captare a miocardului (bloc de ieșire sau electrod rupt), conducere AV retrogradă (vasodilatație reflexă cauzată de creșterea pulsațiilor venoase jugulare produse de un pacemaker ventricular) și tahicardia mediată de pacemaker (tahicardie atrială sau cu undă P retrograde, produsă de un pacemaker atrial).

Bolile cardiace structurale

CARDIOMIOPATIA HIPERTROFICĂ Denumită și *stenoză subaortică hipertrofică idiopatică*, această afecțiune cuprinde obstrucția subvalvulară dinamică și fixă. Sincopa de efort este o prezentare frecventă, dar copiii se pot prezenta și cu insuficiență cardiacă congestivă și cianoză. Trebuie evocat diagnosticul la toți copiii cu sincopă asociată cu efortul fizic. Debutul simptomelor în perioada copilăriei este asociat cu un risc crescut de deces; rata mortalității pe 10 ani este de 50% la copiii diagnosticați înainte de vârsta de 14 ani.¹⁶ Se pare că evenimentele sincopale sunt asociate cu ischemia miocardică și/sau cu tahicardia ventriculară, probabil cu sindrom de QT lung. Este necesară efectuarea unei ecocardiografii în departamentul de urgență sau în salon, pentru a infirma sau confirma acest diagnostic. Majoritatea specialiștilor recomandă defibrilatoare cardiace implantabile la copiii cu cardiomiopatie hipertrofică.

CARDIOMIOPATIA DILATATIVĂ Această afecțiune este rară la copii, dar poate fi cauzată de trei mecanisme generale: idiopatic, asociată cu cardiopatia congenitală sau ca urmare a miocarditei. Se consideră că sincopa și decesul sunt cauzate de aritmiile ventriculare sau de disfuncția miocardică severă.

DISPLAZIA ARITMOGENĂ DE VENTRICUL DREPT Această afecțiune este rară în Statele Unite, dar în Italia este o cauză frecventă a deceselor în rândul adolescenților. Simptomele clinice sunt mai frecvente la adolescenții mai mari sau la adulți. De obicei, pacienții se prezintă cu insuficiență cardiacă congestivă, cardiomegalie și sincopă sau moarte subită cauzată de o aritmie. Printre anomalii electrocardiografice se numără blocul de ramura stânga și inversarea undei T, dar este posibil ca electrocardiograma unora dintre pacienți să fie normală. Este posibil ca nici ecocardiografia, caterizarea cardiacă sau biopsia miocardică să nu fie relevante.

BOLILE CARDIACE CONGENITALE CIANOGENE ȘI NON-CIANOGENE Decompensările acute hiperpericardice, pot evolua către sincopă în: tetralogia Fallot, atrezia tricuspidiană, transpoziția de vase mari și sindromul Eisenmenger. Copiii cu boli cardiace organice sunt predispuși și la aritmii ventriculare și la blocuri AV.

AFEȚIUNILE VALVULARE Câteva leziuni valvulare sunt asociate cu sincopa și moartea subită. În general, gradul de severitate a disfuncției valvulare este corelat cu riscul de moarte subită. De obicei, *stenoză aortică* apare din cauza unui defect congenital, adesea cu valvă bicuspidă, dar se asociază și cu valve unicomisurale sau cu displazii severe. Mai sunt menționate și alte anomalii cardiace asociate, în special coarctarea de aortă. Majoritatea pacienților sunt diagnosticați după prezența unui suflu cardiac. Sincopa de efort este cauzată de fluxul sanguin cerebral redus și este asociată, de obicei, cu durere toracică, dispnee la efort și toleranță scăzută la exercițiile fizice. *Prolapsul de valvă mitrală* (PVM) în sine nu este asociat cu un risc crescut de moarte subită.¹⁷ Un copil cu PVM și sincopă necesită un plan de investigare intensiv. Adulții cu PVM și cu regurgitare mitrală semnificativă prezintă mai frecvent aritmii, în timp ce la copii nu s-a semnalat această situație. *Malformația Ebstein a valvei tricuspide* este o afecțiune rară. Se consideră că moartea subită este cauzată de apariția aritmiilor supraventriculare sau ventriculare.

HIPERTENSIUNEA PULMONARĂ Hipertensiunea pulmonară primară (fără boală cardiacă organică) apare rar, dar poate fi prezentă în rândul adolescenților. Este asociată adesea cu dispneea la efort, cu dificultăți de respirație, intoleranță la exerciții fizice și sincopă. Sindromul Eisenmenger reprezintă hipertensiunea pulmonară dobândită ca urmare a unui șunt cardiac. Fluxul sanguin crescut în circulația pulmonară din cauza unui șunt stânga-dreapta duce la o creștere reactivă a rezistenței pulmonare. După câteva luni sau câțiva ani, dezvoltarea hipertensiunii pulmonare determină inversarea șuntului în sensul dreapta-stânga, iar cianoza devine vizibilă. Jumătate dintre pacienții cu hipertensiune pulmonară dezvoltă sincopă. Examenul clinic indică un șoc apexian crescut, un zgomot cardiac II accentuat, metalic și cianoză, care apare mai ales la pacienții cu sindromul Eisenmenger. De obicei, la acești pacienți sincopa și moartea subită este asociată cu o aritmie.

ANOMALIILE ARTEREI CORONARE Majoritatea pacienților din acest grup prezintă moarte subită în timpul exercițiilor fizice sau au un istoric de sincopă cauzată de exercițiile fizice. Anomaliile arterelor coronare cuprind: originea arterei coronare stângi din sinusul Valsalva drept sau, mai puțin frecvent, originea arterei coronare drepte din sinusul stâng. În ambele cazuri, artera aberantă ajunge între aortă și artera pulmonară, fiind expusă riscului de compresie extrinsecă, mai ales în timpul efortului fizic. Printre celelalte anomalii se numără punțile miocardice, fistulele arteriale coronare, spasmul arterial coronar, stenoza ostială coronară,

anevrismele arterelor coronare și stenozele coronarelor din cadrul bolii Kawasaki.

Cauze non-cardiovasculare

CONVULSIILE Deși nu este o sincopă propriu-zisă, o criză convulsivă poate fi confundată cu un eveniment sincopal chiar de către profesioniști. Adesea, crizele convulsive au un prodrom mic sau inexistent și sunt asociate cu pierderea conștienței. De obicei, crizele comitiale au o fază de recuperare prelungită (fază postictus), absentă în cazul unei sincope. Alte particularități asociate, în general, cu o criză epileptică sunt: debutul bolii în poziția culcat, convulsiile apărute imediat în raport cu pierderea conștienței și tegumentele calde, roșii sau cianotice. Numeroși pacienți diagnosticați cu sincopă în departamentul de urgență sunt identificați ulterior cu activitate convulsivă.² Pentru a spori confuzia, aproximativ 71% dintre sincope implică un comportament asociat care poate fi interpretat drept criză convulsivă. Din păcate, monitorizarea electroencefalografică este adesea normală, chiar și la pacienții care au avut o criză epileptică.

SPASMUL HOHOTULUI DE PLÂNS Este posibil ca spasmele/paroxizmele din apnee să fie asociate cu sincopa mediată neural. În mod normal, copiii au între 6 și 18 luni și prezintă un factor declanșator emoțional intens care provoacă plânsul și apoi apneea în timpul expirației.¹⁸ Ulterior, copiii devin cianotici sau palizi și își pierd conștiența din cauza hipoperfuziei cerebrale progresive. Pot apărea mioclonii sau crize convulsive. De obicei, acest episod este de scurtă durată, nu necesită intervenție specifică și se rezolvă rapid prin reluarea rapidă a respirației și dispariția treptată a cianozei sau a palorii. Aproximativ 20% dintre copiii cu spasme de apnee voluntară dezvoltă sincopă mediată neural pe parcursul vieții.¹⁸

MIGRENA ATIPICĂ Migrenele arterei bazilare pot fi asociate cu sincopa, din cauza circulației cerebrale scăzute în timpul vasospasmului. Majoritatea acestor pacienți au cefalee, istoric familial de migrene, simptome asociate cu circulația cerebrală posterioară (tulburări vizuale, dizartrie, tinitus, vertij sau ataxie), frecvență cardiacă și tensiune arterială normală în timpul evenimentului.

HIPERVENTILAȚIA Hipocapnia severă poate cauza sincopa, prin vasospasmul cerebral intens, care duce la hipoperfuzie cerebrală. În mod normal, anamneza cuprinde și dispnee, senzație de constricție toracică, stări de amețală, vedere întunecată, spasm carpopedal sau paretezii.

ISTERIA Sincopa isterică este un eveniment care apare fără modificări neurologice sau cardiovasculare, dar care păstrează aspectul sincopei. Aceste evenimente apar adesea în prezența unor martori, sunt independente de poziția individului și rareori se soldează cu traumatisme. În mod frecvent, pacienții cad ușor din picioare, fără să se lovească. Pacientul poate chiar descrie evenimentul, de multe ori într-un mod indiferent sau cu seninătate, ceea ce înseamnă că nu și-a pierdut conștiența.

HIPOGLICEMIA Sincopa cauzată de hipoglicemie debutează mai frecvent în mod treptat și este asociată cu diaforeză, tahicardie, senzație de foame și cu slăbiciune generală. Starea de inconștiență se ameliorează prin administrare de glucoză și nu prin așezarea pacientului în decubit. De obicei, există un istoric al tulburărilor producției de glucoză (deficite enzimatiche sau de stocare) sau al folosirii glucozei (la diabetici).

TRATAMENT

Sincopa

Majoritatea copiilor cu sincopă își revin complet până ajung în departamentul de urgență.^{2,3} Alterarea continuă a nivelului de conștiență trebuie să impună evaluarea pentru depistarea altor cauze decât sincopa. Tratamentul trebuie adaptat simptomelor prezente. Semnele de compromitere a oxigenării, ventilației sau circulației trebuie gestionate de urgență. Pacientul trebuie monitorizat cardiac, în timpul anamnezei și a examenului clinic, pentru depistarea oricăror aritmii tranzitorii. Accesul vascular și recoltarea de sânge pentru testele de laborator trebuie efectuate la toți copiii, cu excepția cazurilor în care un eveniment vasovagal simplu explică simptomatologia.

Tratamentul este orientat către etiologiile specifice identificate pentru evenimentul sincopal. Aritmiile cardiace persistente sau crizele epileptice trebuie tratate corespunzător. Cu toate acestea, majoritatea pacienților nu se vor prezenta la departamentul de urgență cu aritmii tratabile.

Moartea subită

Starea unui copil care supraviețuiește unui stop cardiac în ambulatoriu trebuie stabilizată rapid, iar orice afecțiune identificată trebuie tratată de urgență. În general, se respectă principiile pediatrice ale suportului vital avansat (vezi Cap. 14). Aritmiile ventriculare sau supraventriculare instabile trebuie tratate de urgență prin cardioversie, în modul sincron sau asincron conform protocoalelor. Tahiaritmii cu complex QRS larg nu trebuie tratate cu agenți din clasa IA, precum procainamidă și chinidină, dacă pacientul este suspect de sindrom de QT lung, deoarece aceste medicamente prelungesc și ele intervalul QT. În schimb, trebuie folosite medicamentele din clasa IB, precum fenitoina sau amiodarona.

Tratamentul din departamentul de urgență are scopul de identificare a cauzei probabile a stopului cardiac, în vederea prevenirii evenimentelor ulterioare. Etiologiile posibile sunt numeroase, astfel încât examenele de imagistică și de laborator trebuie ghidate de informațiile clinice și anamnetice. În departamentul de urgență, tuturor pacienților trebuie să li se efectueze analize biochimice ale serului, hemoleucograma completă, o evaluare a nivelului seric al alcoolului, examen toxicologic din urină, testele funcției tiroidiene și electrocardiograma. Evaluarea clinică a pacientului internat poate cuprinde o ecocardiografie, cateterizarea cardiacă, teste de stres și studii electrofiziologice.

RECOMANDĂRI

Sincopa

Un copil care a avut un eveniment sincopal poate reprezenta o adevărată provocare pentru medici. Atunci când cauza sincopei nu este clară în urma evaluării din departamentul de urgență, se efectuează frecvent mai multe teste suplimentare, care însă rareori oferă informații utile diagnosticului.¹⁹ Din păcate, sunt puține studii care analizează cea mai eficientă metodă de evaluare a sincopei în departamentul de urgență și în spital.

În mod evident, trebuie internați toți copiii care se prezintă cu aritmii documentate de personalul medical din prespital precum și cei diagnosticați în urma unei electrocardiograme (EKG) realizate în departamentul de urgență. De asemenea, copiii care prezintă unul dintre factorii de risc enumerați în Tabelul 131-1 trebuie consultați

de către un cardiolog pediatru. Pacienții cu o EKG normală, dar cu un istoric sugestiv de aritmii, trebuie monitorizați în ambulatoriu pentru afecțiuni cardiace. Cauzele identificate de sincopă trebuie tratate corespunzător în departamentul de urgență, iar internarea în spital trebuie făcută în funcție de necesitatea investigațiilor suplimentare sau a terapiei ulterioare. Toți copiii internați pentru evaluarea unei sincope trebuie monitorizați cardiorespirator în spital.

În cazul în care, după efectuarea atentă a evaluărilor anamnestice, clinice și de laborator în departamentul de urgență, nu se poate identifica o cauză exactă a sincopii, copilul poate fi trimis acasă, cu condiția să fie supravegheat îndeaproape de cardiologul sau medicul de familie. Deoarece cazurile de sincopă mediata neural reprezintă aproape 50% din cazurile de sincopă la copii, majoritatea copiilor fără factori de risc cardiac sau simptome induse de exercițiile fizice pot fi evaluați în ambulatoriu.¹⁹ Multora dintre acești copii li se vor efectua teste suplimentare în ambulatoriu, printre care monitorizarea ritmului cardiac prin dispozitiv portabil, testul cu masa înclinată și testul la stres, cu toate că rentabilitatea economică pentru această abordare rămâne îndoielnică.

Moartea subită

După stabilizare, copiii care au suferit un stop cardiac subit trebuie transferați într-o secție de terapie intensivă pediatrică, care poate realiza și managementul tulburărilor cardiace. Acești copii trebuie transferați cu o echipă medicală, capabilă să trateze stopul cardiac, indiferent de aritmia care l-a cauzat. În general, aceasta se realizează cu sprijinul unei echipe de transport specializată în terapie intensivă pediatrică mobilă și cu medicul pediatru care ia în primire pacientul.

BIBLIOGRAFIE

1. Manolis AS: Evaluation of patients with syncope: Focus of age-related differences. *Am Coll Cardiol Curr J Rev* 3:13, 1994.
2. Pratt JL, Fleisher GR: Syncope in children and adolescents. *Pediatr Emerg Care* 5:80, 1989. [PMID: 2748410]
3. McHarg ML, Shinnar S, Rascoff H, Walsh CA: Syncope in childhood. *Pediatr Cardiol* 18:36, 1997.
4. Driscoll DJ, Jacobsen SJ, Porter CJ, Wollan PC: Syncope in children and adolescents. *J Am Coll Cardiol* 29:1039, 1997. [PMID: 9120157]
5. Driscoll DJ, Edwards WD: Sudden unexpected death in children and adolescents. *J Am Coll Cardiol* 5:118B, 1985.
6. Maron BJ, Epstein SE, Roberts WC: Causes of sudden death in competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* 7:204, 1986. [PMID: 3510233]
7. Klitzner TS: Sudden cardiac death in children. *Circulation* 82:629, 1990. [PMID: 2197020]
8. Walsh CK, Krongrad E: Terminal cardiac electrical activity in pediatric patients. *Am J Cardiol* 51:557, 1983. [PMID: 6823870]
9. Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, et al: Sudden death in young competitive athletes. *JAMA* 276:199, 1996. [PMID: 8667563]
10. Gutgesell HP, Barst RJ, Humes RA, et al: Common cardiovascular problems in the young: Part I. *Am Fam Phys* 56:1825, 1997. [PMID: 9371012]
11. Moss A, Schwartz PJ, Crampton RS, et al: The long QT syndrome: Prospective longitudinal study of 328 families. *Circulation* 84:1136, 1991. [PMID: 1884444]
12. Jancin B: Long QT syndrome tracked to a genetic cause. *Pediatr News* 30:8, 1996.
13. McAlister HG, Klementowicz PR, Andrews C, et al: Lyme carditis: An important cause of reversible heart block. *Ann Intern Med* 110:339, 1989. [PMID: 2644885]
14. Michaelson M, Jonzon A, Riesenfeld T: Isolated congenital complete atrioventricular block in adult life. *Circulation* 92:442, 1995.
15. Leitch J, Klein G, Yee R, et al: Syncope associated with supraventricular tachycardia. *Circulation* 85:1064, 1992. [PMID: 1537103]

16. McKenna WJ, Franklin RCG, Nikoyannopoulos P, et al: Arrhythmia and prognosis in infants, children, and adolescents with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 11:146, 1988.
17. Bisset GS, Schwartz DC, Meyer RA, et al: Clinical spectrum and long-term follow-up of isolated mitral valve prolapse in 119 children. *Circulation* 62:423, 1980. [PMID: 6772335]
18. Lombroso CT, Lerman P: Breath holding spells. *Pediatrics* 39:563, 1967. [PMID: 4960778]
19. Gordon TA, Moodie DS, Passalacqua M, et al: A retrospective analysis of the cost-effective workup of syncope in children. *Cleveland Clin Q* 54:391, 1987. [PMID: 3117425]



TERAPIA CU FLUIDE ȘI ELECTROLIȚI

William Ahrens

INTRODUCERE

Anomaliile legate de fluide și de electroliți se numără printre cele mai frecvente probleme cu care se confruntă medicii pediatri. Acest lucru se datorează în primul rând incidenței crescute a gastroenteritelor la populația pediatrică, precum și vulnerabilității copiilor la pierderea de apă și electroliți. În țările sărace, bolile diareice sunt printre cauzele cele mai răspândite ale mortalității infantile. În SUA, bolile diareice au ca rezultat staționarea prelungită în Departamentul de Urgență și un timp lung de spitalizare în general. Anomaliile legate de electroliți sunt în general secundare dezechilibrelor hidrice.

NECESARUL DE FLUIDE

Cheia pentru administrarea corectă a fluidelor la sugari și la copii este conștientizarea faptului că există diferențe considerabile în nevoia de apă a organismului în primii doi ani de viață față de restul perioadelor. Acest lucru atestă corelația directă între consumul de calorii, reflectat de rata metabolismului bazal, și necesarul de apă nelegată (liberă). Sugarii au un ritm rapid de creștere cu o rată extrem de ridicată a metabolismului bazal și au nevoie de un număr mare de calorii raportat la greutatea lor corporală. Ei au nevoie astfel de o cantitate corespunzător mai mare de apă. Cantitatea de apă nelegată procesată și eliminată zilnic de către sugari este de 3 până la 4 ori mai mare decât la adulți. În acest procentaj intră și apa eliminată la nivelul pielii și a tractului respirator (pierderi insensibile) și care este de obicei lipsită de electroliți. Urina determină aproximativ 50% din nevoia zilnică de fluide și reprezintă aproape totalitatea pierderilor sensibile. Deoarece sugarii au o abilitate scăzută de a concentra urina, ei pierd o cantitate relativ mare de apă nelegată la nivelul rinichilor pentru a putea excreta substanțele dizolvate. În plus, un procent mare din totalul cantității de apă din corp la sugarii mici se află în spațiul extravascular, în comparație cu copiii mai mari și cu adulții. Acest fapt crește riscul ca ei să se decompenseze din punct de vedere cardiovascular atunci când intervine pierderea rapidă de fluide.

Consumul caloric și nevoia corespunzătoare de fluide poate fi estimată pornindu-se de la suprafața totală a corpului care este foarte mare la sugari în comparație cu adulții. Cu toate acestea, în departamentul de urgență calculul pornind de la greutatea corporală este o metodă suficient de exactă și mai ușor de folosit atunci când este nevoie să se calculeze necesarul de fluide. Formula fundamentală este următoarea:

Pentru primele 10 kg: 100 ml/kgcorp pe zi
 Pentru următoarele 10 kg: 50 ml/kgcorp pe zi
 Tot ceea ce depășește 20 kg: 20 ml/kgcorp pe zi

De exemplu,

1. Un copil de 10 kg are nevoie de 100 ml x 10 kg, adică în total 1000 ml pe zi
2. Un copil de 20 kg are nevoie de 100 ml x 10 kg = 1000 ml + (50 ml x 10 kg) = 500 ml, adică în total 1500 ml pe zi.
3. Un copil de 40 kg are nevoie de 100 ml x 10 kg = 1000 ml + (50 ml x 10 kg) = 500 ml + (20 ml x 20 kg) = 400 ml, adică în total 1900 ml pe zi.

Un status hipermetabolic crește nevoia de apă nelegată. Cele mai frecvente astfel de stări sunt febra (care crește nevoia de apă nelegată cu aproximativ 12% pentru fiecare grad peste temperatura normală) și transpirația abundentă.

Necesarul de electroliți rămâne constant pe parcursul copilăriei și poate fi estimat în funcție de greutatea corporală. Toate soluțiile pentru hrana noilor născuți conțin suficienți electroliți pentru a putea satisface aceste necesități, două exemple fiind mărcile Ricelyte și Pedalyte. Nevoia de sodiu este de 2 până la 3 mEq/kgcorp pe zi, iar cea de potasiu este de 2mEq/kgcorp pe zi (vezi tabelul 132-1).

DESHIDRATAREA IZOTONĂ

Deshidratarea izotona apare atunci când intervine o pierdere proporțională de sodiu și de apă; nivelul de sodiu seric rămâne în limitele normale de 130 până la 145 mEq/l. Acest fenomen intervine de cele mai multe ori în urma afecțiunilor diareice și este afecțiunea cea mai frecventă legată de fluide și electroliți întâlnită la copii. Pierderea de fluide are loc inițial la nivelul spațiului extracelular. Fluidul intracelular trece apoi în sistemul vascular, care protejează volumul sanguin circulant dar cu prețul deshidratării intracelulare.

Manifestările clinice ale deshidratării izotonice depind de deficitul absolut de volum, viteza cu care are loc pierderea de fluide și de vârsta pacientului. Atunci când pierderea de fluide se face într-un interval relativ prelungit, deficite considerabile pot fi tolerate destul de bine, iar manifestările clinice pot fi extrem de subtile, chiar și când se pierde până la 40% din lichidul intracelular. Acest fenomen intervine cel mai frecvent la pacienții cu afecțiuni diareice prelungite. Prin contrast, o pierdere masivă și bruscă de fluide ca aceea care intervine în diareea care însoțește holera sau infecția cu Rotavirus poate fi fatală dacă nu se aplică un tratament agresiv, deoarece majoritatea volumului se pierde din spațiul extracelular și nu există suficient timp pentru ca fluidul intracelular să pătrundă în sistemul vascular. Acest lucru este evident mai ales la sugarii mici, deoarece în cazul lor un procent ridicat din cantitatea totală de apă din organism este conținut în spațiul extracelular. Pierderile rapide de fluide pot duce la colaps cardiovascular, pe când la copiii mai mari aceste pierderi sunt mai bine compensate.

EVALUAREA

Modalitatea ce mai exactă de a estima gradul de deshidratare este calcularea pierderii în greutate, care în situațiile acute este egală cu deficitul de apă nelegată. Cu toate acestea, această informație este

rareori disponibilă. În practică, estimarea gradului de deshidratare se face prin evaluarea mai multor factori. Pacienții au prezentat de obicei simptome care includ vărsăturile și diareea. Este util să se calculeze numărul de scaune și să se determine dacă un pacient prezintă toleranța gastrică sau nu. Părinții sunt întrebați ce lichide i-au fost administrate copilului, deoarece excesul de apă nelegată poate duce la hiponatremie, iar remediile preparate în casă pot conține prea mult sodiu. Dacă anamneza indică descreșterea cantității de urină eliminată, acest lucru indică o pierdere semnificativă de fluide, dar atunci când apare și diareea ca simptom asociat este greu de stabilit cantitatea exactă de lichid pierdut. S-a demonstrat că examenul fizic poate ajuta la estimarea corectă a gradului de deshidratare² (Tabelul 132-2). Hipotensiunea indică prezența șocului hipovolemic. Statusul mental al pacientului este de asemenea important: un status mental normal indică o deshidratare ușoară, iar un status iritabil implică pierderi cel puțin moderate de fluide. Dacă pacientul este letargic, acest lucru indică pierderi volumice semnificative și/sau o anomalie la nivelul electroliților, în principal hipernatremie. Prezența unui turgor cutanat diminuat, ochii adânciți în orbite și deprimarea fontanelor indică pierderi moderate până la severe și apar de obicei atunci când fluidele intracelulare au avut timp să difuzeze în spațiul intravascular. La acești pacienți se pot observa doar anomalii ușoare ale semnelor vitale, ceea ce poate masca nivelul real al deshidratării.

Este extrem de important să se realizeze că evaluarea gradului de deshidratare la sugarii foarte mici este extrem de dificilă, iar pierderile de fluide sunt adesea subestimate.¹⁻³

ANALIZELE DE LABORATOR

În cazurile de deshidratare izotonică, nivelul de sodiu se situează în limite normale. Nivelul de potasiu este de obicei normal sau ușor scăzut. Nivelul de bicarbonat seric este de multe ori scăzut: în cazurile de deshidratare ușoară, el se situează de obicei între 15 și 20 mEq/l, iar în cazurile mai severe nivelul scade sub 10 mEq/l. Un nivel scăzut de bicarbonat seric reflectă pierderi înregistrate la nivelul scaunului, prezența cetonelor datorită „înfometării” iar în cazurile de deshidratare severă, acidoză lactică. Nivelul ureii crește de obicei pe măsură ce pierderea de fluide este mai severă. Densitatea specifică a urinei crește de asemenea în cazurile de deshidratare severă și poate atinge un nivel de 1,030. La sugarii mici, capacitatea scăzută de a concentra urina poate duce la un nivel al densității specifice fals scăzut. La sugarii și la copiii care prezintă un nivel scăzut până la mediu de deshidratare, nu este de obicei necesar să se evalueze electroliții serici. La sugari și la copiii mici este prudent să se efectueze o evaluare a electroliților serici dacă există un istoric de pierderi semnificative de fluide.⁴

MANAGEMENTUL

Tratamentul copiilor deshidrați depinde de nivelul pierderilor de fluide, precum și de capacitatea pacientului de a tolera administrarea de lichide pe cale orală (Tabelul 132-3). Pacienții care suferă de deshidratare ușoară (mai puțin de 5%) și care pot tolera administrarea de fluide pe cale orală pot fi externați și li se pot administra lichide limpezii, starea lor fiind monitorizată atent. La copiii mai mici

TABELUL 132-1. Cerințele de menținere a cantităților normale de fluide și electroliți în funcție de greutatea corporală

Greutate corporală	0-10 kg	10-20 kg	>20 kg
Volumul total de apă	100 ml/kgcorp	1000 ml + 50 ml/kgcorp pentru fiecare kg >10 kg	1500 ml + 20 ml/kgcorp pentru fiecare kg >20 kg
Sodiu	3 mEq/kgcorp	3 mEq/kgcorp	3 mEq/kgcorp
Potasiu	2 mEq/kgcorp	2 mEq/kgcorp	2 mEq/kgcorp
Cloruri	5 mEq/kg	5 mEq/kg	5 mEq/kg

TABELUL 132-2. Estimarea deshidratării

Gradul de deshidratare	Ușoară	Moderată	Severă
Pierdere în greutate†			
Sugari	5%	10%	15%
Adolescenți	3%	4-6%	7-9%
Puls	Normal	Ușor accelerat	Foarte accelerat
Tensiune	Normală	Normală, sau în ortostatism, scade cu >10 mm Hg	Hipotensiune ortostatică până la șoc
Comportament	Normal	Iritabil, sete crescută	Hiperiritabilitate până la letargie
Sete	Scăzută	Moderată	Intensă
Mucoase*	Normale	Uscate	Extrem de uscate
Lacrimi	Prezente	Nivel scăzut	Absente, ochi înfundați
Fontanela anterioară	Normală	De la normală până la „înfundată”	Înfundată
Vena jugulară externă	Vizibilă în poziția culcat pe spate	Vizibilă doar la exercitarea de presiune supraclaviculară	Nu este vizibilă nici atunci când se aplică presiune supraclaviculară
Piele* (mai puțin folositoare la copiii >2 ani)	Reumplere capilară <2 s	Viteză scăzută de reumplere capilară, 2-4 s (turgor scăzut)	Viteză extrem de mică de reumplere capilară (>4 s); piele rece, acrocianoză, piele marmorată*
Densitatea specifică a urinei	>1.020	>1.020; oligurie	Oligurie sau anurie

*Acele semne sunt mai puțin pronunțate la pacienții care suferă de hipernatremie.

† Un sugar de 3 luni are o cantitate totală de apă în organism de 70%; la un adolescent de 15 ani procentul este de aproximativ 60%.

de 4 până la 5 luni este de dorit efectuarea unui control al nivelului de hidratare a doua zi. Pacienții cu un grad de deshidratare *moderat* necesită în general terapie intravenoasă, cu toate că și rehidratarea pe cale orală este o posibilitate. Pacienții cu un grad *sever* de deshidratare necesită resuscitare agresivă. Se administrează bolusuri de 20 ml/kgcorp de ser fiziologic (SF) sau de Ringer lactat (RL), până la îmbunătățirea statusului mental, a semnelor vitale, și până când perfuzia periferică indică un volum intravascular stabil. La pacienții aflați în stare de șoc, acest lucru necesită între 60 și 80 de ml/kgcorp. Se folosește un cristaloid izotonic deoarece acesta rămâne în spațiul intravascular. Se administrează 50% din deficitul de volum estimat, în primele 8 ore, și apoi restul deficitului în următoarele 16 ore. Este important să se țină cont de faptul că volumul lichidelor de întreținere trebuie adăugat la volumul deficitului estimat. Dacă acest lucru nu are loc, completarea volumului de lichide și electroliți nu se face în mod corespunzător. Unii pacienți pot necesita fluide în plus pentru a înlocui pierderile înregistrate pe parcurs care pot apărea în cazuri de diaree profuză. Pentru scopuri practice, în cazul sugarilor și copiilor sănătoși, care sunt deshidratați este indicat să se presupună că există un deficit fluidic de 10%.

De exemplu, se estimează că un copil cu greutatea de 12 kg este deshidratat în procent de 10%. După un bolus de 20 de ml/kgcorp de SF (Ser Fiziologic = NaCl 0,9%) copilul este treaz, atent și nivelul perfuziei este corespunzător. Administrarea de fluide se face în felul următor:

TABELUL 132-3. Deshidratarea la copii

Deshidratarea care intervine treptat este tolerată mult mai bine la sugari și copii decât o pierdere bruscă și considerabilă de fluide.

Starea mentală este un indicator important al nivelului de hidratare.

În cazurile de deshidratare ușoară și moderată, nivelul de electroliți este aproape întotdeauna normal.

La sugarii și copiii mici cu deshidratare moderată, cel mai sigur este să se prescrie un tratament pornind de la un deficit presupus de 10%.

La pacienții cu acces intravenos dificil, este indicată montarea unei sonde nazogastrice.

1. Pentru întreținerea hidratării, $100 \text{ ml/kgcorp} \times 10 \text{ kg}/24 \text{ h} = 1000 \text{ ml} + (50 \text{ ml/kgcorp} \times 2 \text{ kg}/24 \text{ h}) = 100 \text{ ml}$, la un total de 1100 ml/24 h sau 46 ml pe oră

2. Deficit = 10 % din greutatea corporală (1,2 kg) = 1200 ml; se înlocuiesc 600 ml în primele 8 h sau 75 ml pe oră; se înlocuiesc 600 ml în următoarele 16 h sau 38 ml pe oră.

Astfel, pentru primele 8 h, întreținere + deficit = 121 ml pe oră; pentru următoarele 16 h, întreținere + deficit = 84 ml pe oră.

Rehidratarea corespunzătoare la sugari se face cu soluții de G5 SF0,25 (Glucosa 5% în Ser Fiziologic 0,25%) sau G5 SF0,45. La sugari, G5SF0,20 se folosește pentru menținerea rehidratării în cazul deshidratării izotonice. La copii, G5 SF0,45 poate fi folosită pentru menținerea rehidratării în deshidratarea izotonă. Se adaugă glucoză la soluție pentru a minimaliza catabolismul. După ce pacientul a urinat, se poate adăuga și potasiu la o concentrație maximă de 40 mEq/l. Majoritatea pacienților vor începe să tolereze administrarea de lichide limpezi pe cale orală în interval de 24 de ore. Pacienții cu deshidratare severă vor fi internați în spital.

Pacienții cu deshidratare moderată pot fi gestionați în mai multe feluri. Unora li se poate administra un tratament de rehidratare agresiv cu SF pe un interval de 2 până la 4 ore în secția de urgență, fiind apoi externati în siguranță. Terapia de resuscitare constă în 40 până la 50 de ml/kgcorp. S-a dovedit că și rehidratarea rapidă pe cale nazo-gastrică în loc de terapie intravenoasă este o opțiune viabilă la copiii deshidratați. Acest lucru este preferat atât de către medici cât și de către părinții care au un copil la care accesul pe cale intravenoasă este dificil de realizat și la care instalarea unei perfuzii intrasoase este o măsură mult prea înzădărnă. O examinare mai detaliată a rehidratării pe cale orală este prezentată mai jos.

Succesul rehidratării rapide poate fi corelat cu un nivel inițial de bicarbonat seric mai mare de 13 mEq/l, dar este nevoie de efectuarea de studii suplimentare pentru clarificarea acestui aspect. Folosirea rehidratării rapide la nou-născuți și sugarii mici, urmata de externare, trebuie făcută cu extrem de multă atenție deoarece este foarte posibil ca gastroenterita subiacentă să se mențină, acești pacienți aflându-se în pericol de compromitere cardiovasculară. Dacă sunt externati, trebuie să poată fi urmăriti eficient la domiciliu. Pacienții cu diaree

persistență profuză și cei care suferă de vărsături a căror sursă nu poate fi determinată trebuie luați în calcul pentru internare. Gestionarea administrării fluidelor este apoi aceeași ca în cazul pacienților cu deshidratare severă, cu 50% din deficit înlocuit în primele 8 ore și apoi restul de 50% înlocuit în interval de 16 ore. Rehidratarea pe cale orală este și ea o opțiune analizată în detaliu mai jos.

DESHIDRATAREA HIPERNATREMICĂ

Hipernatremia se definește ca un nivel al sodiului seric mai mare de 150 mEq/l. Deshidratarea hipernatremică apare atunci când se produce o pierdere relativ mai mare de apă nelegată decât de sodiu. Acest fenomen are loc de multe ori atunci când pacienții cu gastroenterită sunt tratați cu soluții bogate în sare. Manifestările clinice predominante ce însoțesc deshidratarea hipernatremică rezultă din creșterea osmolarității serice. Pe măsură ce crește nivelul de sodiu și o dată cu el osmolaritatea serică, se extrag fluide din spațiile intestinale și intracelulare în sistemul vascular. Acesta protejează volumul sângelui circulant și perfuzia periferică, și poate avea ca rezultat semne vitale fals normale, în ciuda existenței unei deshidratări severe. Pierderile de fluide intracelulare determină o piele palidă, păstoasă. Fortate de dezechilibrul osmotic, celulele cerebrale creează molecule încărcate electric în efortul de a menține volumul intracelular și neutralitatea din punct de vedere electric. În ciuda acestui fapt, statusul mental înregistrează modificări, simptomele comune fiind starea de iritabilitate, letargia și convulsiile.

Aspectul fundamental al gestionării deshidratării hipernatremice este reprezentat de viteza de înlocuire a apei pierdute în așa fel încât nivelul de sodiu seric să nu scadă cu mai mult de 10 până la 15 mEq/l pe zi. O scădere mai rapidă a osmolarității serice poate avea ca rezultat influxul de apă în neuroni, ceea ce duce la instalarea edemului cerebral. La pacienții cu perfuzie tisulară inadecvată, se administrează un bolus de 10 până la 20 ml/kgcorp de SF. Gestionarea deshidratării hipernatremice se face bazându-se extrem de mult pe experiența clinică, neexistând un acord unanim cu privire la soluția de hidratare optimă în aceste cazuri; în majoritatea cazurilor este adecvată folosirea soluției de G5 SF0,45 care implică mai puține riscuri decât soluția G5 SF0,25 care este mai hipotonă. Este extrem de important ca rehidratarea să fie administrată constant pe un interval de 48 până la 72 de ore și nu pe un interval de 24 de ore cum se procedează în cazul deshidratării izotonice. Este necesară monitorizarea atentă a nivelului sodiului seric în timpul perioadei de reechilibrare hidroelectrolitică. În cazul hipernatremiei severe ($\text{Na}^+ > 165$ mEq/l), este indicat să se consulte un specialist de terapie intensivă pediatrică sau un medic nefrolog după ce pacientul a fost stabilizat. Chiar și când gestionarea este cea optimă, pacienții cu hipernatremie se află în pericol de a manifesta sechele neurologice. Esenta tratamentului deshidratării hipernatremice este corectarea progresivă, lentă a nivelului de sodiu seric pentru a minimaliza posibilitatea apariției modificărilor bruște ale osmolarității celulelor cerebrale.

DIABETUL INSIPID

Diabetul insipid, cauzat cel mai comun de deficiența hormonului antidiuretic (ADH) arginin-vasopresină, apare de obicei în urma afecțiunilor la nivelul sistemului neurohipofizar, de obicei după traumatisme cerebrale severe, infecții ale sistemului nervos central și tumori suprașelare, mai ales craniofaringioame. O formă extrem de rară de diabet insipid este caracterizată prin faptul că tubii renali nu răspund la vasopresină, această formă de diabet fiind cunoscută drept diabet *nefrogenic*; este o maladie congenitală.

Din punct de vedere clinic, diabetul insipid este caracterizat prin poliurie care poate fi masivă. Majoritatea pacienților au de asemenea

olidipsie. Pierderile excesive de apă nelegată pot duce la apariția hipernatremiei. Urina pacientului este de obicei extrem de diluată, cu o densitate specifică mai mică de 1,005 și o osmolaritate de 50 până la 200 mOsm/l. Diagnosticul se poate pune prin testul de privare la apă, precum și prin determinarea nivelului seric al vasopresinei.

Diabetul insipid este tratat cu desmopresină (DDAVP), un analog al vasopresinei. Doza administrată este individualizată, recomandându-se consultarea unui endocrinolog pediatru.¹

DESHIDRATAREA HIPONATREMICĂ

Hiponatremia se definește ca un nivel al sodiului seric mai mic de 130 mEq/l. Există mai multe cauze ale hiponatremiei clasificate de obicei în funcție de nivelul cantității totale de apă din organism, care poate fi crescut, scăzut sau normal. Deshidratarea hiponatremică apare cel mai frecvent atunci când părinții compensează pierderile acute de fluide ce au loc în urma vomiei și a diareei, cu apă. Cauze mai puțin întâlnite ale deshidratării hiponatremice sunt stările de insuficiență adrenală, folosirea diureticelor precum și pierderile în spațiul III ca urmare a ascitei, a pancreatitei etc.

În cazurile severe de deshidratare hiponatremică se poate instala starea de șoc. Cu toate acestea, manifestările clinice cele mai frecvente ale hiponatremiei simptomatice implică sistemul nervos central. Cu toate că o reducere progresivă a nivelului de sodiu seric este tolerată în general bine, scăderea bruscă a nivelului de sodiu poate cauza stare de iritabilitate, letargie și convulsii. Convulsiile sunt mai des întâlnite atunci când nivelul sodiului este mai mic de 120 mEq/l, dar depind mai mult de viteza scăderii nivelului de sodiu decât de valoarea absolută a sodiului seric. Hiponatremia trebuie luată în calcul la sugarii care convulsionează pentru prima dată fără ca aceasta să fie însoțită de febră, mai ales dacă există un istoric de diaree și vărsături.

Gestionarea deshidratării hiponatremice asociată cu instabilitate cardiovasculară presupune infuzia de bolusuri de SF de 20 de ml/kgcorp până când starea pacientului este considerată stabilă. Mulți pacienți cu gastroenterită și care suferă de convulsii cauzate de hiponatremie nu vor mai înregistra crize după administrarea unui singur bolus SF. Gestionarea ulterioară are scopul de a compensa deficitul de volum și de sodiu. Formula standard pentru corectarea nivelului de sodiu seric este:

$$\text{Na dorit} - \text{Na măsurat} \times 0,6 \times \text{kgcorp}$$

unde 0,6 reprezintă distribuția fracțională a sodiului. Pentru a preveni supra-corectarea, nivelul de sodiu dorit este de obicei 125 mEq/l, ceea ce corectează osmolaritatea suficient pentru a preveni apariția de crize. La pacienții cu hiponatremie acută aflați în stare stabilă, restabilirea volumului circulant și corectarea natremiei se poate face într-un interval de 24 de ore, deoarece corectarea rapidă a nivelului de sodiu seric nu prezintă nici un avantaj fiziologic. La pacienții cu hiponatremie severă sau cu convulsii persistente, poate fi necesară administrarea de soluții saline 3% în doze de până la 12 mEq/kgcorp; dar acest lucru se impune foarte rar în practică. La pacienții cu hiponatremie cronică severă, corectarea rapidă a nivelului de sodiu seric a avut ca rezultat demielinizarea unor zone din trunchiul cerebral.

HIPONATREMIA ASOCIATĂ CU CREȘTEREA APEI TOTALE

Cauzele hiponatremiei asociate cu creșterea apei totale, pot fi: intoxicația acută cu apă, sindromul secreției necorespunzătoare de hormon antidiuretic (SIADH), precum și afecțiuni care sunt însoțite de instalarea edemului, cum ar fi sindromul nefrotic, ciroza și insuficiența cardiacă congestivă.

Intoxicația acută cu apă poate avea ca rezultat o scădere rapidă și profundă a nivelului de sodiu seric. Este un fenomen psihogenic, dar poate apărea și la copiii mici cărora li se administrează din greșeală cantități prea mari de apă nelegată. Dacă apar convulsii, poate fi necesar tratamentul cu soluție salină hiperconcentrată 3%. În majoritatea cazurilor, este suficient să se restricționeze aportul de fluide pentru a se coborî nivelul de sodiu seric.

În sindromul secreției necorespunzătoare de hormon antidiuretic SIADH, hormonul antidiuretic (ADH) este secretat fără ca el să fie necesar din punct de vedere fiziologic, astfel că este stimulată absorbția apei nelegată și intervine o hiponatremie de diluție. SIADH poate apărea într-o varietate de afecțiuni, inclusiv meningita și în urma traumatismelor cerebrale. În Departamentul de Urgență, o cauză des întâlnită a SIADH este meningita. Cel mai important indicator clinic de laborator al SIADH este o osmolaritate mai mare a urinei raportată la osmolaritatea serică. Hipouricemia este de asemenea prezentă în aceste cazuri. Tratamentul principal constă în restricționarea aportului de fluide.

În caz de nefroză sau de ciroză, hiponatremia este de obicei ușoară și are un caracter cronic. Deși nivelul total al apei din organism este crescut, volumul intravascular poate fi scăzut datorită transferului fluidelor în spațiul III. Tratamentul constă de obicei în diureză cu administrare de albumină, urmată de un diuretic. Acești pacienți sunt cel mai eficient gestionați atunci când se consultă un nefrolog pediatru.

REHIDRATAREA PE CALE ORALĂ

S-a demonstrat în repetate rânduri că rehidratarea pe cale orală este la fel de eficientă ca și terapia intravenoasă la tratarea sugarilor cu deshidratare ușoară până la moderată. Acest fapt a avut un efect extrem de important asupra statelor în curs de dezvoltare, unde sunt disponibile soluțiile preambalate de electroliți în loc de soluțiile intravenoase, care sunt cu mult mai scumpe. Cu toate că în SUA constrângerile legate de timp pot limita terapia orală în departamentul de urgență, medicii de urgență care lucrează pe plan internațional trebuie să fie familiarizați cu această metodă.

Soluțiile de apă și electroliți create pentru tratarea pacienților deshidratați diferă de soluțiile de întreținere, mai ales în conținutul de electroliți. Soluțiile de rehidratare conțin sodiu în proporție de 60 - 90 mEq/l și un procent de glucoză de 2 până la 2,5%, în comparație cu soluțiile de întreținere care conțin sodiu în proporție de 45 - 50 mEq/l (Tabelul 132-4). Conținutul mai ridicat de sodiu facilitează absorbția apei în intestinul subțire. Există o serie de controverse legate de predispoziția de a cauza hipernatremie a formulei de rehidratare folosite de OMS, care conține sodiu în concentrație de 90 mEq/l. La pacienții deshidratați acest fenomen intervine rar, dar există medici care preferă soluțiile de rehidratare orală ce conțin 50 până la 60 mEq/l de sodiu. Studiile efectuate în prezent sugerează faptul că formulele cu osmolaritate redusă limitează durata diareei. În practică, soluțiile de întreținere pot fi folosite în mod eficient dacă

soluțiile de rehidratare nu sunt disponibile.

Rehidratarea se face prin administrarea a 50 ml/kgcorp în timp de 4 ore la pacienții cu deshidratare ușoară, și a 100 de ml/kgcorp la pacienții cu deshidratare moderată. Vărsăturile pot fi reduse prin administrarea progresivă și lentă de fluide. Acest lucru se poate realiza prin folosirea unei lingurițe sau a unei pipete. Pierderile înregistrate în urma diareei progresive se înlocuiesc de asemenea. Odată ce se atinge nivelul normal de hidratare, trebuie încurajată alimentarea suplimentară. Acest lucru este important mai ales la copiii malnutriți.

Deshidratarea severă, vărsăturile persistente, diareea severă care continuă, precum și hipernatremia semnificativă pot face ca terapia intravenoasă să fie preferată față de terapia orală atunci când cea dintâi este disponibilă. Cu toate acestea, dacă se impune, marea majoritate a acestor pacienți pot fi salvați prin administrarea persistentă de cantități mici de fluide pe cale orală.

SITUAȚII SPECIFICE

Stenoza pilorică

Vărsăturile persistente care însoțesc stenoza pilorică pot avea ca rezultat pierderi semnificative de ioni de hidrogen, cloruri, potasiu și, ocazional, sodiu. Acest lucru duce la alcaloza metabolică hipocloremică. Atunci când se administrează fluide, trebuie luată în calcul o posibilă pierdere severă de cloruri și de potasiu. Tratamentul de substituție se realizează cu SF cu 40 mEq/l de potasiu. În timpul terapiei trebuie monitorizat nivelul de electroliți serici.¹

Sindromul adrenogenital

Cauza cea mai frecventă a acestei afecțiuni la copii o constituie hiperplazia adrenală congenitală care rezulta dintr-o deficiență de 21-hidroxilază. Steroidogeneza deficitară duce la o deficiență de cortizol și la o supraproducție de produși de metabolism intermediari. Sugarii de sex masculin par normali, dar cei de sex feminin prezintă ambiguitate genitală. Insuficiența adrenală poate apărea de asemenea la pacienții care au urmat tratament cu steroizi pe termen lung.

Simptomele pot include vărsături, letargie, precum și deficiențe de creștere. Un deficit de volum marcat poate duce la apariția șocului. Deficiența de glucocorticoizi poate duce la hipoglicemie, iar deficiența de mineralocorticoizi poate cauza hiponatremie și hiperpotasemie. Poate fi prezentă și acidoza metabolică.

Reechilibrarea inițială se face cu SF până la restabilirea perfuziei tisulare corespunzătoare. Hipoglicemia se tratează cu glucoză administrată intravenos. La sugari, G25 în doză de 2 până la 4 ml/kgcorp este tratamentul indicat. La copiii mai mari sau la adolescenți, este bine să se administreze G50 în doză de 1 până la 2 ml/kgcorp. Nou-născuții vor fi tratați cu G10 în doză de 1 până la 2 ml/kgcorp pentru a evita schimbările rapide de osmolaritate.

TABELUL 132-4. Compoziția soluțiilor de rehidratare orală disponibile în comerț

	Na ⁺ (mEq/L)	K ⁺ (mEq/L)	Cl (mEq/L)	Baze (mEq/L)	Carbohidrat (% greutate pt. volum)
Soluții de întreținere					
Resol (produs de Wyeth)*	50	20	50	Citrat, 34	2% Glucoză
Ricelyte (produs de Mead Johnson)	50	25	45	Citrat, 34	3% solizi din sirop de orez
Pedialyte (produs de Ross)	45	20	35	Citrat, 30	2,5% Glucoză
Soluții de rehidratare					
Rehydralite (produs de Ross)	75	20	65	Citrat, 30	2,5% Glucoză
Formula OMS (folosită în caz de holeră)	90	20	80	HOC ₃ , 30	2% Glucoză

*Include calciu, 4 mEq/l; magneziu, 4 mEq/l; fosfați, 5 mEq/l.

Tratamentul constă de asemenea în inițierea terapiei cu glucocorticoizi, mai ales hidrocortizon în doză de 50 mg/m² intravenos o dată la 6 ore. Terapia cu mineralocorticoizi nu este necesară în timpul crizelor adrenale acute.¹

Fibroza chistică

Pacienții cu fibroză chistică au o concentrație ridicată de sodiu și de cloruri în transpirație. În timpul perioadelor călduroase sau atunci când depun un efort susținut, copiii afectați pot suferi de lipsă acută de sare și de anomalii legate de electroliți ce derivă din această situație. Pot apărea și infecții pulmonare intermitente. Pierderea profundă de cloruri este compensată de creșterea bicarbonatului seric, ceea ce duce la o alcaloză metabolică. Este prezentă hiponatremia și nivelul de potasiu seric este scăzut. Pacienții pot fi letargici și pot avea semne de hipoperfuzie tisulară. Tratamentul constă în administrarea de SF cu potasiu suplimentar.¹

Hipopotasemia

Potasiul reprezintă cationul intracelular predominant. Hipopotasemia apare atunci când nivelul potasiului seric scade sub 3,4 mEq/l, ceea ce se întâmplă în caz de vărsături prelungite cu sau fără diaree. Terapia cu diuretice de ansă poate duce de asemenea la hipopotasemie. La cetoacidoza diabetică, hipopotasemia profundă poate rezulta din diureza osmotică, deși, în fața schimbului dintre hidrogen și potasiu care însoțește acidemia, nivelurile serice pot fi normale sau fals ridicate. Cauze mai puțin comune ale hipopotasemiei sunt acidoza tubulară renală și paralizia familială indusă de hipopotasemie.

Lipsa acută de potasiu poate duce la slăbiciune la nivelul musculaturii scheletice, precum și la ocluzie intestinală și la tulburări de conducere cardiacă. O manifestare evidentă la efectuarea unei electrocardiogramme este reprezentată de unda U. Manifestările de ordin clinic reflectă în general viteza scăderii nivelului potasiului seric mai degrabă decât nivelul absolut de potasiu.

În majoritatea cazurilor, hipopotasemia se instalează lent, și este extrem de dificilă măsurarea rezervelor de potasiu la nivelul întregului organism în funcție de nivelul seric. În general, terapia de înlocuire pe cale orală timp de câteva zile este suficientă. Orice deshidratare trebuie corectată. Dacă este necesară terapia intravenoasă, este adecvată administrarea unei doze de 0,2 până la 0,3 mEq[K⁺]/kgcorp pe oră. În situații extreme de urgente, cum ar fi insuficiența respiratorie indusă de hipopotasemie, se administrează 1 mEq[K⁺]/kgcorp pe oră și se monitorizează permanent activitatea cardiacă. Acest lucru se face de obicei cu ajutorul unei linii centrale. În cazul cetoacidozei diabetice, administrarea de potasiu trebuie începută devreme în decursul terapiei, deoarece scăderea nivelului de potasiu datorită diurezei poate cauza hipopotasemie profundă pe măsură ce acidoza este corectată și potasiul seric intră în celule.¹

Hiperpotasemia

Hiperpotasemia se definește ca un nivel a potasiului seric mai mare de 5,5 mEq/l. La sugari și la copii, hiperpotasemia apare de obicei datorită hemolizei induse de recoltarea de sânge, fără a reflecta nivelul seric real. Cauzele hiperpotasemiei adevărate sunt insuficiența renală, rabdomioliza, folosirea de diuretice care economisesc potasiul, precum și insuficiența adrenocorticoidă. Acidoza metabolică poate apărea în hiperpotasemie, datorită schimburilor dintre hidrogen și potasiu.

Întârzierile în conducerea cardiacă sunt manifestările cele mai frecvente ale hiperpotasemiei. Acestea sunt suficient de grave pentru a pune în pericol viața pacientului. Undele T înalte constituie prima manifestare, urmată de un interval PR prelungit, apoi lărgirea

complexului QRS, un simptom alarmant care poate preceda aritmiile ventriculare și asistola. Orice pacient care prezintă schimbări la nivelul electrocardiogrammei trebuie să primească terapie de urgență pentru a contracara toxicitatea asupra conducerii cardiace. Pacienții asimptomatici cu electrocardiogramme normale tolerează de obicei bine terapia pentru creșterea eliminării de potasiu. În cazurile cele mai frecvente, acest lucru are loc la pacienții cu insuficiență renală și care înregistrează o creștere progresivă a nivelului de potasiu seric.

Tratamentul hiperpotasemiei simptomatice este direcționat spre contracararea imediată a efectelor sale la nivelul conducerii cardiace și la creșterea eliminării potasiului (vezi tabelul 132-5).

Sulfonatul polistiren de sodiu este o rășină care înlocuiește sodiul cu potasiu cu o rată de 1 la 1 și mărește astfel nivelul excreției de potasiu. Poate fi administrată pe cale orală sau prin clismă. O doză de 1g/kgcorp va coborî nivelul de potasiu cu până la 1,2 mEq/l. Atunci când administrarea se face pe cale orală, se asociază cu un agent cathartic pentru a accelera viteza de tranzit prin tractul gastrointestinal. Ca posibile complicații pot apărea hipernatremia sau supraîncărcarea de volum. La pacienții care au hiperpotasemie datorată insuficienței renale este de obicei necesară dializa. La pacienții cu hiperpotasemie ca rezultat al acidozei metabolice, normalizarea pH-ului seric aduce nivelul de potasiu în limite normale.¹

Afecțiunile legate de calciu

În mod normal, 99% din cantitatea totală de calciu din organism este conținută în masa osoasă. Nivelurile serice normale sunt menținute prin intermediul unei interacțiuni complexe dintre aportul de calciu din alimentație, absorbția de la nivelul tractului gastrointestinal și reabsorbția osoasă, precum și excreția renală. Nivelul calciului seric este invers proporțional cu nivelul fosforului seric. Forma activă a vitaminei D stimulează absorbția calciului și a fosforului din tractul gastrointestinal. Formarea sa depinde de expunerea la soare și de rinichii sănătoși. Hormonii paratiroidieni cresc gradul de absorbție a calciului din oase ca urmare a hipocalcemiei, și cresc astfel excreția fosforului. Calcitonina scade nivelul de absorbție a calciului din oase ca răspuns la hipercalcemie.

Între 40 și 50 % din calciul seric există în stare ionizată sau liberă. Restul de calciu este legat de albumină. pH-ul afectează proporția de calciu care este ionizat și astfel biodisponibil. Acidoza crește și alcaloza descrește procentajul de calciu ionizat.

HIPOCALCEMIA Aceasta poate rezulta în urma fenomenului de hipoparatiroidism sau a rezistenței organelor receptoare la hormoni paratiroidieni. Hipoparatiroidismul autentic poate fi idiopatic, poate apărea în urma unei intervenții la nivelul tiroidei sau poate fi asociat cu o deficiență de magneziu. Rezistența organelor la hormonul paratiroidian este asociată cel mai frecvent cu o deficiență de vitamina D. Cauzele cele mai frecvente ale acestui fenomen sunt deficiențele de alimentație și insuficiența renală cronică. Sugarii mici care sunt hrăniți cu lapte de vacă, al cărui conținut de fosfați este

TABELUL 132-5. Tratamentul hiperpotasemiei

1. gluconat de calciu 10%* 100 mg/kgcorp IV cu o viteză care nu depășește 100 mg pe min; instalarea acțiunii= minute; durată, 60 min.
2. bicarbonat de sodiu 12 mEq/kgcorp IV; instalarea acțiunii = minute; durată, ore
3. insulină standard 0,1 unități/kgcorp IV, cu G25A, 0,5 g/kgcorp IV timp de 30 min. Se verifică glicemia la fiecare 30 min. Instalarea acțiunii= 30 min
4. Sulfonat polistiren de sodiu 12 g/kgcorp PO, NG sau PR
5. Inhalare de albuterol, soluție de 0,5%; instalarea acțiunii = minute

* o soluție de 10% gluconat de calciu conține 100 mg/ml

foarte ridicat, pot să manifeste hipocalcemie semnificativă. O altă cauză frecventă a hipocalcemiei este hiperventilația. Nivelul scăzut de PCO_2 are ca rezultat alcaloza respiratorie acută care reduce rapid procentul de calciu ionizat.

Manifestările clinice ale hipocalcemiei includ slăbiciune la nivelul musculaturii, vărsături și stare de iritabilitate. Sugarii pot părea pur și simplu „săriți”. În cazurile severe, pot apărea tetanie, laringospasm, spasm carpedal și crize convulsive. Spasmul carpedal apare mai ales la pacienții la care se manifestă de asemenea și sindromul de hiperventilație. Cea mai caracteristică anomalie înregistrată pe ECG este intervalul QT prelungit.

Analizele de laborator pentru hipocalcemia de etiologie necunoscută includ nivelul total seric și ionizat al calciului, al fosfaților, al proteinelor și albuminei, măsurarea nivelului de hormoni paratiroidieni precum și ureea și creatinina din sânge.

Tratamentul de elecție pentru hipocalcemie este administrarea de calciu intravenos. Soluția de gluconat de calciu de concentrație 10% se administrează într-o doză de 100 de mg/kgcorp la o viteză ce nu trebuie să depășească 100 de mg pe minut, cu monitorizarea cardiacă continuă. Gestionarea ulterioară depinde de determinarea etiologiei hipocalcemiei.¹

HIPERCALCEMIA Apare atunci când nivelul de calciu seric depășește 11 mg/dl și apare de cele mai multe ori ca efect al resorbției osoase crescute. Probabil cea mai frecventă cauză la copii este o patologie malignă care afectează sistemul reticulolinfocitar. Printre cauzele mai puțin frecvente se numără intoxicația cu vitamina D și hipervitaminoza A.

Manifestările clinice ale hipercalcemiei includ stare de oboseală, iritabilitate, anorexie, vărsături și constipație. Pacienții afectați pot prezenta deshidratare clinică și pot acuza poliurie. Electrocardiograma poate indica bradicardie și un interval QT scurtat.

Analizele de laborator pentru hipercalcemie cuprind nivelul total seric și ionizat al calciului, o hemoleucogramă, analiza nivelului total de proteine și albumină și fosfataza alcalină. Se poate efectua și o evaluare a nivelului vitaminei D, în funcție de istoricul medical al pacientului.

Tratamentul hipercalcemiei depinde de etiologia bolii. În faza acută, pacienții cu rinichi funcționali pot fi tratați agresiv prin hidratare susținută intravenoasă, urmată de administrarea de furosemid care va accentua excreția de calciu.¹

BIBLIOGRAFIE

- Adelman RD, Solhaug MJ: Pathophysiology of body fluids and fluid therapy, în Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds): *Nelson Textbook of Pediatrics*. 16th ed. Philadelphia: Saunders, 2000, pp. 197-227.
- Roberts KB: Fluid and electrolytes: Parenteral therapy. *Pediatr Rev* 22:380, 2001. [PMID: 11691948]
- Gorelick MH, Shaw KN, Murphy KO: Validity and reliability of clinical signs în the diagnosis of dehydration în children. *Pediatrics* 99:1, 1997.
- Teach SJ, Yates EW, Feld LG: Laboratory predictors of fluid deficit în acutely dehydrated children. *Clin Pediatr* 36:395, 1997. [PMID: 9241476]
- Luten RC: Rapid rehydration în pediatric patients. *Ann Emerg Med* 28:353, 1996. [PMID: 8780484]
- Reid SR, Bonadio WA: Outpatient rapid intravenous rehydration to correct dehydration and resolve vomiting în children with acute gastroenteritis. *Ann Emerg Med* 28:318, 1996. [PMID: 8780476]
- Mackenzie A, Barnes G: Randomized controlled trial comparing oral and intravenous rehydration therapy în children with diarrhea. *BMJ* 303:393, 1991. [PMID: 1789830]

- Nagar AL, Wang VJ: Comparison of nasogastric and intravenous methods of rehydration în pediatric patients with acute dehydration. *Pediatrics* 109:566, 2002.
- Androge HJ, Madias NE: Hyponatremia. *New Engl J Med* 342:1581, 2000.
- Sarker SA, Mahalanabis D, Alam NH, et al: Reduced osmolarity oral rehydration solution for persistent diarrhea în infants: A randomized controlled clinical trial. *J Pediatr* 138:532, 2001. [PMID: 11295717]
- Cohen MB, Mezzoff AG, Laney DW Jr, et al: Use of a single solution for oral rehydration and maintenance therapy of infants with diarrhea and mild to moderate dehydration. *Pediatrics* 95:639, 1995. [PMID: 7724298]



URGENȚELE CĂILOR AERIENE SUPERIOARE

Randolph Cordle

STRIDORUL

Semnul fizic obișnuit al tuturor cauzelor de obstrucție de căi aeriene superioare (CAS) este stridorul.

Stridorul se datorează efectului Venturi creat de un flux aerian mai mult sau mai puțin linear la trecerea printr-un tub semicolabat, calea aeriană. În timpul inhalării, presiunea relativă în centrul căii respiratorii devine mai mare decât la marginile sale. Această diferență de presiune duce la colabarea parțială a pereților căilor aeriene. În timpul expirului zonele colabate anterior se redeschid datorită creșterii relative a presiunii aerului. Expirul forțat sau expirul cu glota parțial închisă poate cauza stridor expirator chiar la pacienții care au căi aeriene normale. Suportul aerian fiziologic crește în sens caudal în căile aeriene majore. De aceea, colapsul inspirator este mai redus în traheea decât în căile aeriene supraglotice.

Atât stridorul inspirator cât și cel expirator sunt asociate cu obstrucție la nivelurile supraglotic, glotic și subglotic, cât și la nivelul traheii și bronhiilor principale. Obstrucțiile supraglotice cauzează stridor inspirator, cu variație inspiratorie și expiratorie marcată, în timp ce obstrucția zonelor glotice și subglotice cauzează de obicei stridor atât inspirator cât și expirator, de intensitate mai mică. Obstrucțiile la nivelul traheii și bronhiilor principale pot fi asociate cu stridor inspirator și expirator, deși de obicei de grad mult mai redus. Cu toate că pereții posteriori ai traheii și bronhiilor sunt într-o oarecare măsură colabați, cartilagiile în formă de potcoavă le oferă un suport relativ bun. La prematuri și la nou-născuții cu traheomalacie, acest suport nu este bine dezvoltat și stridorul inspirator și expirator poate fi impresionant.

Stridorul expirator sau wheezingul, apare în căile aeriene distale, când presiunea intratoracică devine mult mai mare decât presiunea atmosferică în timpul expirului. Diferența de presiune creează flux crescut prin bronhiile semicolabate, rezultând wheezing. Aceasta informație poate fi utilă din punct de vedere clinic în timpul evaluării unui copil cu wheezing. De regulă, presiunea ușoară aplicată pe perețele toracic sau pe mijlocul abdomenului în timpul expirului va crește presiunea intratoracică și va exacerba wheezingul, făcând astfel bronhoconstricția pacientului evidentă. Această manevră poate fi, de asemenea, efectuată pentru detectarea stridorului inspirator, deoarece acest expir forțat va fi urmată de un inspir mult mai profund decât în rest. Pacienții care prezintă variații evidente ale tipului de stridor trebuie considerați ca având un corp străin în căile aeriene până la proba contrarie. Calitatea timbrului vocal nu este utilă clinic pentru diagnostic. Vârsta pacientului restrânge considerabil spectrul pentru diagnosticul diferențial al cauzelor de stridor. (Tabelul 133-1).

TABELUL 133-1. Cauze obișnuite de stridor*Copii cu vârste < 6 luni*

Laringotraheomalacia: cronică, se vindecă până la vârsta de 2 ani
 Pareza sau paralizia corzilor vocale
 Malformația Arnold-Chiari

Copii cu vârste > 6 luni: acute

Crupul viral
 Epiglotita
 Abcesul retrofaringian
 Aspirația de corp străin

Stridorul la copii cu vârste mai mici de 6 luni

Sugarii cu vârstă mai mică de 6 luni cu o durată lungă a simptomelor (săptămâni /luni) au în mod tipic o cauză congenitală de stridor, majore fiind: laringomalacia, traheomalacia și pareza sau paralizia corzilor vocale.

Laringomalacia este responsabilă de 60% din toate problemele laringiene neonatale.

Se datorează unui laringe slab dezvoltat. Colapsul apare cu fiecare inspir la nivelul epiglotei, a pliurilor ariepiglotice și a cartilajelor aritenoidale. În general, stridorul se accentuează la plâns și agitație. Deseori se îmbunătățește la extensia gâtului și în poziție de pronție. Este o afecțiune autolimitantă care se vindecă până la vârsta de 2 ani în peste 90% din cazuri. Exacerbarea simptomelor apare în infecțiile căilor aeriene superioare sau în caz de efort respirator crescut datorat oricărei cauze. Rareori este asociat cu detresă respiratorie, deficit în dezvoltare, apnee sau probleme de alimentație. Diagnosticul de certitudine se stabilește prin laringoscopie cu fibră optică. Rareori, pot fi necesare traheotomia sau epiglotoplastia. În multe cazuri, cartilajul traheal este afectat similar, ducând la diagnosticul de laringotraheomalacie. Uneori, mai puțin obișnuit, este afectată doar traheea, laringele fiind bine dezvoltat, afecțiunea poartă denumirea de traheomalacie.

Următoarea ca frecvență, între cauzele stridorului neonatal este paralizia sau pareza corzilor vocale. Cei mai mulți dintre acești nou-născuți au un istoric de naștere dificilă cu distocie de umăr, macrosomie, naștere cu forceps, plâns anormal sau o anomalie intratoracică. Diagnosticul presupune laringoscopie cu fibră optică flexibilă cu vizualizarea corzilor în timpul vorbirii sau plânsului. În cazul insuficienței respiratorii acute, intubația endotraheală poate fi într-adevăr dificilă la un copil cu paralizie bilaterală de corzi vocale. Plasarea vârfului oblic al sondei endotraheale paralel cu deschiderea glotică mică rămasă și rotirea sondei endotraheale un sfert de tură în timpul aplicării de presiune ușoară poate ajuta la trecerea sondei. Nu trebuie forțat deoarece pot fi afectate structurile laringiene. Pentru asigurarea căilor aeriene pot fi necesare cricotiroidotomia cu ac și traheotomia ulterioară. Este improbabil ca masca laringiană (ML) să fie utilă în acest caz. Folosirea ML este contraindicată în cazul căilor aeriene anormale sau obstrucționate, deoarece calea de rezistență minimă la flux va fi cel mai probabil în jurul măștii și nu în căile aeriene. Intubația retrogradă poate fi la fel de dificilă, datorită dimensiunii structurilor și dificultății potențiale la trecerea ghidului metalic din trahee în hipofaringe.

Malformația Arnold-Chiari (Chiari II) trebuie luată în considerare la copiii cu trisomie 21, mielomeningocel, hidrocefalie, spina bifida, anomalie epidermică sacrată sau alte anomalii neurologice care se prezintă cu stridor. Malformațiile Chiari II se datorează probabil faptului că pliurile neurale fetale nu sunt complet închise. Sistemul ventricular aflat în dezvoltare nu reușește să se umple cu lichid cefalorahidian și să se dilate corespunzător datorită drenajului continuu prin această deschidere a coloanei vertebrale în dezvoltare.

Fosa posterioară se dezvoltă ulterior prea puțin pentru a conține creierul, cerebelul și structurile asociate. Pe măsură ce creierul și cerebelul se dezvoltă, ambele herniază parțial spre tentorium, și prin foramen magnum mărit, spre canalul spinal. Malformațiile Chiari II, dar nu și Chiari I, sunt de obicei asociate cu alte anomalii ale SNC. Compresia amigdalelor cerebeloase, punții și măduvei cervicale superioare pot duce la dificultăți de deglutiție, slăbiciunea musculaturii brațului, slăbiciune facială, nistagmus, incapacitatea de a privi în sus, apnee și stridor. Recunoașterea din timp a acestei cauze de stridor este importantă din punct de vedere diagnostic și terapeutic deoarece dacă este necesară intubația orotraheală, aceasta trebuie efectuată cu menținerea în ax a coloanei vertebrale cervicale, pentru a preveni compresia suplimentară a centrilor vitali din SNC și decesul. De asemenea, sunt necesare consultul neurochirurgical urgent și, probabil, decompresia.

Stridorul la copiii cu vârstă de peste 6 luni

Pacientul cu vârstă de peste 6 luni cu o durată relativ scurtă a simptomelor (ore până la zile) are în mod caracteristic o cauză dobândită a stridorului.

Cauzele sunt fie inflamatorii, cum ar fi crupul sau epiglotita, fie neinflamatorii, cum ar fi aspirația de corp străin. Restul capitoului tratează cele mai frecvente cauze dobândite de stridor: epiglotita, abcesul periamigdalian, crupul viral, aspirația de corp străin, abcesul retrofaringian și traheita bacteriană (Tabelul 133-2).

EPIGLOTITA**Caracteristici clinice**

De la introducerea vaccinului pentru *Haemophilus influenzae*, incidența și demografia acestei boli s-au modificat remarcabil. În prezent, *H. influenzae* se consideră a fi responsabil pentru mai puțin de 25% dintre cazuri. Acum, organismele gram-pozitive cum ar fi *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus* și *Streptococcus pneumoniae* sunt responsabile pentru cele mai multe cazuri la copiii imunizați. La copiii imunocompromiși, trebuie, de asemenea, luați în considerare germeni precum: virusul herpes simplex, varicela și *Candida*.

Înainte de introducerea vaccinului pentru *Haemophilus*, vârsta medie a acestei boli a fost de 3 ani, 25% din cazuri apărând la copiii cu vârste mai mici de 2 ani. Deși epiglotita poate apărea la orice vârstă, vârsta sa medie de manifestare s-a modificat spre copiii mai mari și adulți.

Simptomele clasice constituie debutul brusc în interval de câteva ore cu febră înaltă, durere violentă cervicală anterioară, stridor, disfagie și salivație. În unele cazuri, instalarea poate dura 1 până la 2 zile. Examenul fizic relevă aspectul „toxic” la un copil neliniștit cu colorație gri-cenușie. Copilul stă deseori în poziție de „tripod” (în șezut și sprijinindu-se în mâini) pentru activarea musculaturii respiratorii sau poziție de hiperextensie cu gâtul ușor extins și bărbia îndreptată înainte, poziție de „adulmecare”, care deschide calea aeriană maximal. Spre deosebire de copilul cu crup, nu apare tusea. Vocea poate fi nazonată, dar corpii străini supraglotici, abcesul periamigdalian și abcesul retrofaringian se pot prezenta similar. Dacă modificările inflamatorii se extind dincolo de epiglotă pentru a include corzile vocale, timbrul vocal poate fi, de asemenea, alterat.

Copiii mai mari și adulții pot avea simptomatologie mult atenuată. De fapt, unii copii mai mari vor acuza doar o durere severă de gât. Stridorul poate sau nu să fie prezent. Diagnosticul este sugerat de durerea severă de gât, aspectul faringelui care este relativ normal și sensibilitate deosebită la mișcarea ușoară a hidoidului.

TABELUL 133-2. Cauze obișnuite dobândite de stridor

	Grup viral	Traheite bacteriene	Epiglotite	Abces periamigdalian	Abces retrofarigian	Aspirație de corp străin
Etiologie	Virusuri paragripale Ocazional VSR Virusuri gripale	<i>Staphylococcus aureus</i> (cel mai frecvent) <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i>	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i>	<i>Streptococcus pyogenes</i> <i>Staphylococcus aureus</i>	Polimicrobian <i>Streptococcus pyogenes</i> <i>Staphylococcus aureus</i> Producători de beta-lactamază Bacili gram-negativi Anaerobi orali	Variabil Alune Semințe de floarea soarelui Baloane/alte jucării Hot dog Stafide /struguri
Vârsta	6 luni-3 ani Maxim 1-2 ani	3 luni-13 ani Majoritatea <3 ani	Toate vârstele Clasic 1-7 ani Media actuală 7 ani	10-18 ani (majoritatea) 6 luni -5 ani (rareori)	6 luni - 4 ani Maxim <1 an Rareori >4 ani	Oricare 6 luni-5 ani, cel mai frecvent 80% < 3 ani aproape 2/3 din decese sub vârsta de 1 an
Debut	1-5 zile	2-7 zile de infecție virală a căilor aeriene superioare (CAS) Agravare bruscă după 8-12 ore	Rapid, ore	Faringită în antecedente	Insidios după 2-3 zile după o infecție CAS sau un traumatism local	Imediat sau posibil întârziat
Efectul în funcție de poziție	Nici unul	Nici unul	Se înrăutățește în poziția cu fața în sus (supinație) Preferabil drept	Se înrăutățește în poziția cu fața în sus (supinație)	Aproape opistotonus Se poate îmbunătăți în poziția de extensie a capului, „adulmecare”	De obicei nici unul Depinde de localizare
Stridor	Inspirator și expirator	Inspirator și expirator	Inspirator	Neobișnuit	Inspirator în cazuri severe	Depinde de localizare
Tuse	Lătrătoare	De obicei prezentă Posibil spută vâscoasă	Fără	Fără	Fără	Deseori tranzitorie sau pozițională
Modificarea vocii	Răgușeală Fără nazonare	De obicei normală Posibil voce aspră	Nazonată	Nazonată	Deseori nazonată	Depinde de localizare Primară, dacă este la nivelul sau deasupra glotei
Salivație	Fără	Rar	Da	Deseori	Da	Rar - deseori dacă este esofagiană
Disfagie	Nu	Nu	Da	Da	Da	Rar - tipic dacă este esofagian
Aspect radiologic	Îngustare subglotică „semnul clopotniței” Hipofaringe destins	Îngustare subglotică Umbra aeriană traheală zdrențuită Corpi străini traheali	Epiglotă mărită Pierderea spațiului valedular Balonizare supraglotică	Se poate observa țesut moale amigdalian crescut în volum	Țesut moale pretraheal tumefiat	Deseori normal Posibil densitate radioopacă Efect de supapă (ball-valve efect) Atelectazie segmentară Poate fi observat efect de contrast aerice

Diagnostic

Abordarea ideală în diagnosticul epiglotitei variază în funcție de specificul instituției. Fiecare instituție trebuie să aibă un „Protocol de tratament al suspiciunii de epiglotită”. Pașii necesari în toate protocoalele includ:

1. Recunoașterea imediată și direcționarea către o zonă de resuscitare.
2. Monitorizarea continuă de către o persoană instruită în managementul căilor aeriene cu dificultăți.
3. Consultul rapid cu colegii adecvați.
4. Aprecierea și analiza risc-beneficiu a transferului pacientului în prezența unui personal competent în timpul transferului.
5. Examenul radiologic la patul bolnavului, fără deranjarea acestuia,

sau, dacă acesta este deplasat în cabinetul radiologic, monitorizarea constantă de către un medic cu abilități și echipament adecvat managementului cailor aeriene dificile.

Radiografiile laterale de gât nu sunt, de obicei, necesare în cazul pacienților cu aspect clasic de epiglotită. Când diagnosticul este nesigur, radiografiile trebuie efectuate cu gâtul extins în timpul inspirului folosind regimuri tehnice adaptate pentru țesuturi moi. În mod tipic, copilul își ține capul în poziție de hiperextensie și are deja inspir prelungit, ușurând obținerea radiografiilor. Radiografiile laterale de gât nu sunt necesare dacă pacientul este deja intubat, întrucât semnele tipice de epiglotită nu vor fi vizibile în astfel de cazuri. Semne fals- pozitive pot apărea dacă radiografia este făcută în timpul expirului sau cu capul flectat. Pot fi și evaluări radiologice fals-negative și în acest caz, dacă încă există suspiciunea clinică de

diagnostic în ciuda filmelor cu aspect normal, este necesară vizualizarea directă a epiglotei pentru a exclude diagnosticul.

În interpretarea radiografiilor laterale de gât, trebuie evaluate epiglota, valecula, hipofaringele, coloana aeriană traheală, cartilajele aritenoide și spațiul retrofaringian sau prevertebral. Epiglota este subțire și în poziție înaltă în mod normal, proiectându-se în hipofaringe (Figura 133-1). În mod normal, există un spațiu slab delimitat între epiglota și zona anterioară a hipofaringelui. În epiglotită, ea este umflată și pare atașată și plată, precum o amprență la baza hipofaringelui (Figura 133-2). De obicei, spațiul aerian valecular este acoperit. Un alt semn întâlnit este reprezentat de balonizarea hipofaringelui exact deasupra zonei laringelui. Aceasta este ilustrată prin dimensiunile diferite ale hipofaringelui în Figurile 133-1 și 133-2. Când nu este specifică pentru epiglotită, această distensie nu indică obstrucție semnificativă a tractului respirator superior. În mod normal, spațiul retrofaringian are o lățime de 3 până la 4 mm. De regulă, s-a stabilit că acesta trebuie să fie mai mic decât corpul vertebral adiacent. Coloana aeriană traheală trebuie să fie uniformă ca lățime și netezime, fără densități la nivelul pereților interni.

În anumite situații, se poate încerca vizualizarea directă precaută. Cei mai mulți partizani ai acestei metode sunt de acord că aceasta trebuie efectuată doar în instituțiile care dispun de experți în managementul căilor aeriene pediatrice și echipament corespunzător pentru menținerea deschisă a acestora prin orice mijloace necesare. În mod tipic, aceasta se realizează urmând anumiți pași. Dacă epiglota nu se vizualizează, copilului i se cere să scoată limba și se apasă zona anterioară a limbii cu o lamă pentru a se putea vizualiza epiglota. Reflexul de vomă va putea fi prevenit punând copilul să inspire lent, pe tot timpul cât lama linguală se găsește în gura sa. Dacă epiglota tot nu se vizualizează, așa cum se întâmplă de obicei, cel mai sigur pas care urmează este constituit de laringoscopia cu fibră optică, efectuată de un medic specializat în această tehnică și cu posibilitate de intubare la nevoie.

Managementul căilor aeriene

În cazul în care copilul se epuizează respirator sau dacă apar obstrucția de cale aeriană sau apneea înainte de a asigura căile aeriene, ventilația pe mască și balon poate fi eficientă. Blocarea valvei de suprapresiune poate fi necesară pentru a asigura presiuni ventilatorii adecvate.

Pacienții cu epiglotită care sunt inițial consultați într-un cabinet, clinică sau departament de urgență fără specialitate pediatrică sau

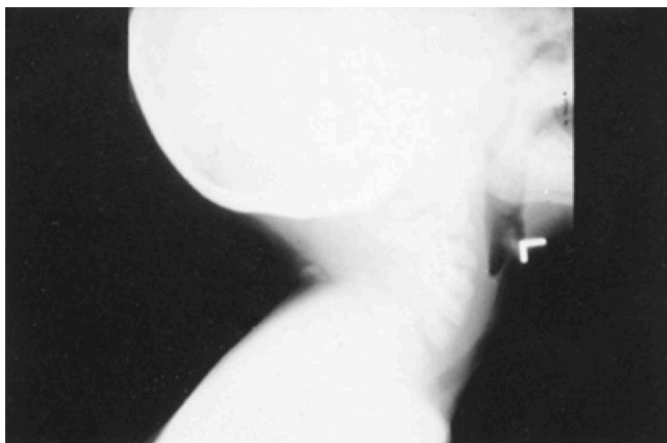


FIG. 133-1. O radiografie cu raze X normală în incidență laterală. Săgețile indică epiglota.



FIG. 133-2. Imaginea gâtului în incidență laterală la copilul cu epiglotită.

ORL trebuie transportați pe cale aeriană sau terestră la un centru de referință, fiind însoțiți de personal care să asigure suportul respirator. Oxigenul trebuie administrat în funcție de necesitate. Pentru reducerea edemului din căile respiratorii, trebuie luată în considerare epinefrina racemică nebulizată. Copilul trebuie ținut în poziție ridicată (șezând). De asemenea, până la sosirea medicilor care efectuează consultul, poate fi folosit heliox (heliu-oxigen) ca măsură de temporizare (vezi discuția despre crup, de mai jos). Centrul de referință trebuie alertat cât mai rapid posibil, astfel încât deciziile legate de intubație sau traheostomie să poată fi luate împreună cu medicii consultanți, iar personalul necesar să poată fi mobilizat la nevoie. Pacienții sunt intubați de către cel mai experimentat membru al echipei, de obicei odată ce diagnosticul este clar. Sedarea, curarizantele și vagoliticele sunt utilizate în funcție de necesitate. La un copil care este capabil să respire singur, decizia de administrare a curarizantelor trebuie însoțită de convingerea absolută că intubația va fi un succes. Pentru a reduce incidența stridorului post-detubare, trebuie folosită o sondă endotraheală de o mărime mai mică decât de obicei. Trebuie avute la dispoziție sonde de dimensiuni mai mici și mai mari față de cea aleasă. Sonda de dimensiune corectă va avea o ușoară pierdere de aer decelabilă auscultător la sfârșitul inspirului. Evaluarea volumului expirat, monitorizarea CO₂ din aerul expirat (ETCO₂) și mișcarea peretelui toracic oferă informații mult mai valoroase despre calitatea ventilației decât volumele setate pe ventilator, datorită pierderii de aer din jurul sondei, în special pe măsură ce scade edemul. Sonda trebuie fixată imediat iar pacientul mobilizat cât mai puțin, pentru a scădea riscul detubării accidentale.

Terapia de susținere

De obicei, se administrează o cefalosporină de generația a doua sau a treia, cum ar fi cefuroxim, cefotaxim sau ceftriaxonă, pentru a asigura acoperirea adecvată a *H. influenzae*. Odată cu incidența în creștere a *S. pneumoniae* ca și cauză de epiglotită și creșterea marcată a rezistenței acestui microorganism la cefalosporine, se poate de asemenea administra empiric vancomicina. În schimb, unii recomandă adăugarea de nafcilin, bazându-se pe incidența în creștere a cociilor gram-pozitivi, inclusiv *S. aureus*, ca agenți etiologici. Hemo-culturile sunt pozitive la 80 până la 90% dintre pacienți. Culturile

prelevate de la nivelul epiglotei sunt mult mai puțin sensibile. În mod obișnuit, antibioticele orale sunt continuate timp de 7 până la 10 zile după ce pacientul este detubat.

CRUPUL VIRAL

Crupul viral (laringotraheita sau laringotraheobronșita) este responsabil pentru majoritatea cazurilor de stridor după perioada neonatală. Copiii cu vârste cuprinse între 6 luni și 3 ani sunt cel mai frecvent afectați cu un vârf al incidenței între 1 și 2 ani. Crupul este relativ neobișnuit după vârsta de 6 ani. Această distribuție a incidenței se explică prin efectul diferențiat pe care îl produce edemul moderat al mucoasei și inflamația în căile aeriene ale unui copil mic comparativ cu un copil mai mare. Acest efect este mult mai mare la copilul mic. Un edem de doar 1 mm la un nou-născut poate cauza o scădere a ariei de secțiune transversală cu 50 până la 60%. Aceasta duce la rezistență crescută la flux și consecutiv la efort respirator substanțial mărit. În cazul căilor aeriene ale adultului, edemul de 1 mm este aproape irelevant. Incidența crupului adevărat se consideră a fi egală între sexe, dar mulți autori cred că pacienții de sex masculin prezintă cazuri moderate până la severe de două ori mai frecvent decât pacienții de sex feminin. Majoritatea cazurilor apar la sfârșitul toamnei sau începutul iernii.

Crupul viral acut este asemănător crupului spasmodic. Prospectiv ele sunt foarte dificil sau chiar imposibil de diferențiat. Retrospectiv, crupul spasmodic este observat mai frecvent la copiii cu atopie, nu are variație sezonieră, de obicei prezintă rezoluție completă a simptomatologiei după 6 ore, nu este asociat în mod caracteristic cu febră și este de obicei recurent. Atât crupul spasmodic, cât și crupul viral acut prezintă exacerbări nocturne caracteristice.

Etiologie

Practic, toate cazurile sunt virale. Virusurile paragripale de tipurile I, II și III sunt cele mai obișnuite, dar uneori sindroamele nediferențiate pot fi cauzate de virusul gripal A sau B, virusul sincițial respirator (VSR), rinovirusuri, adenovirusuri și chiar virusul rujeolic.

Cazurile produse de adenovirusuri pot fi asociate cu cistită hemoragică și conjunctivită. Pneumonia din rujeolă trebuie luată în considerare în cazurile atipice și, dacă este suspectată, trebuie tratată agresiv.

La adulții neimunizați sau imunodeprimați, pneumonia ca și complicație a rujeolei se poate dovedi fatală. Perioada de incubație pentru virusul paragripal este de 2 până la 6 zile, iar virusul persistă de obicei timp de aproximativ 2 săptămâni. În cazurile cauzate de VSR, acesta poate persista o perioadă mult mai lungă de timp, iar simptomele pot dura luni de zile până la dispariția completă. La copiii cu vârste mai mari de 5 ani, infecția cu *Mycoplasma pneumoniae* a fost, de asemenea, asociată cu un sindrom similar crupului.

Semne și simptome

În mod tipic există o perioadă de 1 până la 5 zile de prodrom constând din tuse, coriză și, ocazional, alte simptome de tip infecție a căilor aeriene superioare. Aceasta este urmată de o perioadă de 3 până la 4 zile de tuse lătrătoare. De regulă, tusea este mai severă seara târziu și noaptea sau poate apărea strict în aceste momente. Copii pot sau nu să prezinte un grad scăzut de febră în timpul bolii. Durata tipică a simptomelor este de 3 până la 7 zile, indiferent de tratament. De obicei, zilele a treia și a patra sunt cele mai grave, după aceea starea copiilor începând să se îmbunătățească. Copiii care nu au această tendință generală trebuie reevaluați.

Crupul viral este asociat în mod clasic cu stridor bifazic, deși deseori componenta inspiratorie este mult mai mare decât componenta expiratorie. Stridorul nu este afectat de poziție, dar crește la plâns sau agitație. Retracția intercostală și tahipneea sunt semne obișnuite. Vocea este deseori răgușită, dar nu nazonată. Dacă inflamația se extinde de la trahee spre bronhiile mai distale, pot fi prezente cracmente sau wheezing.

Diagnostic

Crupul reprezintă un diagnostic clinic. Testele generale de laborator nu sunt necesare. Numărul leucocitelor este de obicei normal sau relevă o ușoară limfocitoză. Hemoculturile sau spălăturile nazofaringiene nu sunt utile clinic, deoarece cunoașterea exactă a agentului etiologic nu schimbă tratamentul.

Radiografiile sunt necesare doar dacă sunt luate în considerare alte cauze de stridor sau în cazuri cu evoluție prelungită sau atipică. Când se consideră necesar, se indică o radiografie toracică postero-anterioară (PA) și o radiografie cervicală în incidență laterală. Zona ariepiglotică este normală. Radiografia cervicală în incidență laterală poate releva umbre aeriene traheale slab definite, mai înguste în inspir comparativ cu expirul și o ușoară distensie a hipofaringelui. De regulă, obstrucțiile fixe subglotice - precum papiloamele, corpii străini, hemangioamele și stenozele subglotice - cauzează îngustarea căilor aeriene, care nu se schimbă cu faza respirației. Multe din cauzele de obstrucție non-crup menționate mai sus produc, de asemenea, modificări radiologice cu aspect asimetric, în timp ce crupul produce modificări simetrice ale coloanei de aer. Radiografia toracică în incidență PA este utilă pentru a exclude corpul străin radioopac. În cazurile de crup, contururile de aspect pătrat în mod normal, ale umbrei aeriene traheale subglotice, vor apărea mai degrabă ca un clopot, vârf de creion, unghie sau sticlă de ceas.

Tratamentul general

Se măsoară pulsoximetria și se administrează oxigen umidificat suplimentar. Copiii cu crup nu trebuie sedați, decât în cursul intubației cu secvență rapidă. Antibioticele nu sunt indicate la pacienții cu diagnostic sigur de crup. Antitermicele trebuie administrate în caz de febră pentru a scădea ventilația pe minut și efortul respirator. Pentru asigurarea hidratării în scopul înlocuirii pierderilor insensibile de apă, datorate detresei respiratorii și febrei, trebuie folosită calea cea mai puțin invazivă. Debitul urinar sau numărul de scutece ude trebuie monitorizat și hidratarea intravenoasă asigurată, doar dacă este necesar.

Expunerea la aer umidificat, fie aer rece nocturn, fie aer umed de la duș, a fost raportată de către părinți ca fiind utilă de-a lungul anilor, dar umidificarea în aparate speciale cu aerosoli nu s-a dovedit a fi eficientă. Umidifierea ușoară poate liniști copilul și posibil produce o ușoară vasoconstricție a mucoasei. Corturile de oxigen („croup tents”) nu se recomandă a fi folosite. Pe lângă lipsa lor de eficiență, acestea duc și la creșterea anxietății, separarea de părinți, scăderea capacității personalului de a monitoriza copilul și dificultate în menținerea nivelurilor adecvate de oxigen.

În general, calcularea scorului de crup. (Tabelul 133-3) 1 este mai utilă în cercetare, decât ca adjuvant în practica clinică. Rolul său primar este acela de a oferi o scală semiobiectivă prin care să fie clasificați pacienții pentru studii comparative. Utilitatea sa ca instrument de decizie clinică în cazurile individuale este mai puțin clară. Scorul, dacă este calculat, trebuie folosit doar ca o simplă informație în procesul de luare a deciziei. De exemplu, un copil cu tiraj sever și flux inspirator foarte redus poate avea un scor de doar 5, dar va fi considerat de către totii clinicienii ca fiind cu risc crescut și va fi tratat agresiv.

TABELUL 133-3. Scorul crupului Westley modificat*

Indicatori clinici	Scor
Inspirator	
Absent	0
În repaus, cu stetoscopul	1
În repaus, nu este necesar stetoscopul pentru ascultare	2
Nivelul de cunoștință	
Normal	0
Alterat	5
Aer inspirat	
Normal	0
Scăzut	1
Foarte scăzut	2
Cianoză	
Absentă	0
La agitație	4
În repaus	5
Tiraj	
Absent	0
Ușor	1
Moderat	2
Sever	3
	Total =

*Notă: În literatura de specialitate sunt folosite multiple variante. Atunci când se discută scorurile trebuie cunoscută scala folosită. Scoruri egale sau mai mari de 8 indică insuficiență respiratorie.

Sursă: Adaptat după Super DM, Cartelli NA, Brooks LJ, et al: A prospective randomized double-blind study to evaluate the effect of dexamethasone în acute laryngotracheitis. *J Pediatr* 115:323, 1989, cu acord prealabil.

De obicei, copiii cu stare de sănătate aparent bună care prezintă stridor doar când sunt agitați nu necesită tratament cu adrenalină. Copiii cu stridor în repaus sau care se prezintă cu stare de epuizare trebuie să primească adrenalină, așa cum este aratat mai jos. Toți copiii care primesc catecolamine trebuie să primească și steroizi. Folosirea steroizilor, așa cum este discutat mai jos, este în general agreată pentru episoadele moderate și severe de crup. În cazul crupului ușor, sunt controversate privind necesitatea absolută de steroizi, dar există și o evidență în creștere a eficienței acestora la această populație. Utilizarea steroizilor în cazurile foarte ușoare rămâne la latitudinea medicilor responsabili. Cercetarea ulterioară folosind studii clinice majore va clarifica acest aspect.

Epinefrina

Epinefrina racemică, un amestec aproape echimolar a doi izomeri (D și L) ai epinefrinei, reprezintă piatra de temelie a tratamentului crupului moderat până la sever. Majoritatea activității sale se datorează izomerului L. Izomerul D are doar 30% din activitatea izomerului L. Medicamentul este foarte eficient atunci când este

nebulizat. Efectele pozitive pot fi observate în doar 10 minute, cu efecte maxime în aproximativ 1 oră. În majoritatea cazurilor, efectele sale terapeutice dispar practic în 2 ore. Epinefrina nebulizată scade edemul în căile aeriene prin vasoconstricția vaselor din mucoasă. Nu modifică evoluția naturală a bolii, dar îmbunătățește ventilația. Folosirea epinefrinei racemice duce la diminuarea numărului de copii cu crup care ar necesita intubație, internare în unitatea de terapie intensivă și internarea în spital, în general.

L-epinefrina, un izomer pur, este utilizată ca medicament pentru suportul cardiac avansat (ACLS) în concentrație de 1: 1000. Este cel puțin la fel de eficientă și sigură ca epinefrina racemică (Tabelul 133-4). Deși unele forme conțin dioxid de sulf, un iritant respirator recunoscut, acesta nu a cauzat probleme semnificative la acest grup de pacienți. Atât epinefrina racemică cât și L-epinefrina au o contraindicație relativă în cazul pacienților cu obstrucția severă a debitului ventricular stâng (stenoză subaortică hipertrofică idiopatică, stenoză aortică subvalvulară etc.). Atunci când medicamentul este utilizat la acești pacienți, este indicată monitorizarea foarte atentă.

Grupul lui Ledwith a monitorizat pacienții timp de 3 ore după nebulizarea cu epinefrină și a constatat faptul că 38% dintre pacienții care au avut o recidivă, necesitând internare, au avut-o între a doua și a treia oră.² Prendergast și colaboratorii au demonstrat că a existat o tendință de creștere a scorului crupului între a doua și a treia oră la acei pacienți, care în final au necesitat internare.³

Recomandarea actuală pentru crupul moderat până la sever este de a administra epinefrină nebulizată cu steroizi (vezi mai jos) și de a monitoriza acești pacienți în departamentul de urgență timp de cel puțin 3 ore înainte de a lua în calcul externarea (Tabelul 133-5).

Dexametazona

Steroizii trebuie administrați în prima oră de la prezentare, iar efectele timpurii ale steroidului pot fi observate la 1/2 oră până la 2 ore. Cel mai probabil aceasta se datorează vasoconstricției mucoasei edemate. Efectele de modulare imună și sinteza proteinelor apar mai târziu și pot fi responsabile de beneficiile clinice pe termen lung ale corticoizilor. În mod cert, orice copil care primește epinefrină nebulizată trebuie să primească și steroizi.

Dexametazona, un derivat fluorurat de prednisolon, are efecte anti-inflamatorii de aproximativ 25 de ori mai mari decât cele ale hidrocortizonului la doze egale. Are efect mineralocorticoid minim spre absent. Timpul său de înjumătățire este de aproximativ 2 zile (interval de 36 până la 72 de ore). Efectele de vârf sunt observate la 2 ore, iar efectele persistente în decursul următoarelor 1-2 săptămâni. Studiile inițiale foloseau 0,6 mg/kg de dexametazonă IM. Acesta era standardul cu care erau comparate dozele și intervențiile alternative. S-a dovedit apoi 4 că doze mai mari de 0,3 mg/kg de dexametazonă IM aveau în mod clar efecte benefice, iar dozele mai mici decât aceasta aveau efecte reduse. Studii ulterioare au demonstrat că dexametazona orală este la fel de eficientă ca dexametazona intramusculară la aceleași doze. Studiile, în special din literatura privind astmul la adult, au demonstrat bioechivalența apropiată a steroizilor intravenoși și orali.

Administrarea steroizilor orali a devenit metoda standard pentru

TABELUL 133-4. Epinefrina în caz de stridor

Medicament	Concentrație	Dozare exactă*	Dozare rapidă
L-epinefrină	1: 1000 1 ml = 1 mg	0,5 ml/kg (max. 5 ml)	2,5 ml <1 an 5 ml >1 an
Epinefrină racemică	2,25 %	0,05 ml/kg (max. 0,5 ml)	0,25 ml <6 luni 0,5 ml >6 luni

* Diluat dacă este necesar cu ser fiziologic pentru a forma un volum total de 3-5 ml.

TABELUL 133-5. Criterii de externare în cazul crupului

Cel puțin 3 ore de la ultima epinefrină
Aspect non-toxic
Capabil de a primi bine lichide
Fără deshidratare din punct de vedere clinic (nu sunt necesare analize de laborator)
Saturație în cazul respirației de oxigen în aer liber mai mare de 90%
Vârsta mai mare de 6-12 luni*
Condițiile meteo permit revenirea rapidă la departamentul de urgență în caz de agravare.
Părinții au telefon și nu au motive de îngrijorare din punct de vedere social
Aparținătorul pare capabil să recunoască modificarea stării clinice a copilului
Timp de transport relativ scurt de acasă la spital

* Controversat.

Sursă: Adaptat după Kunkel NC, Baker D: Use of racemic epinephrine, dexamethasone, and mist în the outpatient management of croup. *Pediatr Emerg Care* 12:156, 1996.

astm și crup.⁵ Grupul lui Geelhoed a demonstrat că dozele de 0,15 mg/kg, 0,3 mg/kg și 0,6 mg/kg de dexametazonă orală au, în esență, aceeași eficiență.⁶ Acest autor folosește 0,3 mg/kg de dexametazonă PO. Deși o doză de 0,15 mg/kg este aproape echivalentă, administrarea dozei mai mari ofera o cantitate tampon care poate fi scuipată de pacientul pediatric. Cea mai mare problemă la administrarea orală a steroizilor constă în vărsătura și gust amar. Sunt disponibile diverse preparate steroidiene (Tabelul 133-6). Se pare că folosirea tabletelor strivite de dexametazonă sau administrarea medicației în fragmente mici în interval de peste 30 de minute reduce numărul copiilor care vomită. Acest autor administrează PO doza necesară din volumul de preparat IV care conține 10 mg/ml. Aceasta face ca volumul să fie aproape neglijabil (la un copil de 20 de kg = 0,6 ml), gustul este aproape irelevant și incidența vărsăturilor aproape la zero, un beneficiu major pentru colegile asistente.

Studii mai recente au investigat folosirea steroizilor inhalatorii. Dacă steroizii pot fi depozitați selectiv în zona de inflamație, aceștia pot avea un efect mai mare asupra procesului patologic cu mai puține efecte adverse. Studiul Johnson, care utilizează dexametazonă, a dus la beneficii care nu sunt semnificative din punct de vedere clinic și doi copii din studiu au dezvoltat traheită bacteriană cu neutropenie asociată.⁷ Dexametazona nebulizată nu este recomandată. Multe alte studii, care folosesc budesonid, au avut rezultate încurajatoare. Un număr redus de date sugerează că budesonidul

nebulizat poate avea eficiență similară cu adrenalina în cazurile moderate. Unii încearcă o doză inhalatorie de budesonid în aceste cazuri, deoarece aceasta permite externare timpurie, atunci când este eficientă. Este controversată și supusă încă cercetării ulterioare problema dexametazonei orale - dacă trebuie sau nu administrată în aceste cazuri.

Pot fi trase câteva concluzii. Budesonidul nebulizat este eficient, dar în majoritatea studiilor are eficiență mai mică comparativ cu dexametazona administrată oral sau IM.⁸ Rezultatele sunt mixte în funcție de efectul aditiv al budesonidului nebulizat împreună cu dexametazona orală. Unul din studiile lui Klassen a demonstrat că au existat patru cazuri care au necesitat tratament (TNN) cu budesonid nebulizat suplimentar față de dexametazona orală. Cuantificarea rezultatului în acest studiu a fost o scădere de două puncte a scorului Westley al crupului în timpul celei de-a patra ore de tratament.^{8,9} Deși controversată încă, administrarea unei doze de budesonid nebulizat suplimentar dexametazonei orale în cazurile moderate până la severe de crup poate fi rezonabilă, când efectul potențial poate fi util clinic.

Un copil cu stridor de repaus, PCO₂ crescută, PO₂ scăzută, stare de conștiență alterată, cianoză, vârstă mai mică de 1 an (unii spun 6 luni) sau scor al crupului de peste 8 (vezi Tabelul 133-3) trebuie considerat ca insuficiență respiratorie incipientă și trebuie tratat agresiv pentru a preveni progresia către stopul respirator.

Din fericire, dacă sunt tratați agresiv, mai puțin de 1% din pacienții internați vor necesita intubație. Intubația trebuie efectuată oricând este indicat din punct de vedere clinic de către cel mai experimentat medic disponibil. Bazându-se în general pe literatura disponibilă și pe experiența personală, acest autor indică intubația electivă în următoarele situații:

1. Un scor al crupului de peste 8 fără îmbunătățire rapidă.
2. Două nebulizări cu catecolamine necesare în interval de 1 oră și pacient cu fatigabilitate sau cu stare care se înrăutățește.
3. Nebulizări la fiecare oră necesare după cea de-a doua oră.
4. Modificări ale stării de conștiență asociate cu detresă respiratorie.
5. Insuficiență respiratorie care se înrăutățește în ciuda tratamentului în curs.
6. Crup sever la un copil cu afecțiune pulmonară neonatală.
7. Crup moderat sever până la sever la un copil care necesită transfer (în special cu elicopterul).

La copiii cu necesar de oxigen mai mic de 40%, o probă cu heliu-oxigen trebuie făcută ori de câte ori este posibil înaintea intubației (vezi mai jos).

TABELUL 133-6. Steroizii pentru crup

Steroid	Concentrație	Doză	Cale	Informație
Dexametazonă	Tablete de 0,25, 0,5, 1, 1,5, 2, 4, 6 mg	0,3 mg/kg	PO	Pulverizată în suc, preparat cu acetaminofen, sau sos de mere
	4, 10, 20, 24 mg/ml	0,3 mg/kg	IV	Absorbție GI neregulată/incertă
	8, 16 mg/ml	0,3 mg/kg	IM	Reducerea la minim a volumului
	0,5 mg/ 5 ml elixir	0,3 mg/kg	PO	Poate conține alcool 5%
	0,1 sau 1 mg/ml de soluție orală	0,3 mg/kg	PO	Gustul variază în funcție de produs
	10 mg/ml soluție IV	0,3 mg/kg	PO	Poate conține alcool 30%
			PO	Nu necesită diluare
Budesonid	2 mg/4 ml	2 mg	Nebulizat	Nu este disponibil în SUA
Prednisolon	Sirop 5 mg/ 5 ml	1 mg/ kg	PO	Pediapred
	Sirop 15 mg/ 5 ml	1 mg/ kg	PO	Alcool 5%
	15 mg/ 5 ml	1 mg/ kg	PO	Prelon
			PO	Orapred; gust deosebit și volum redus
Prednison	Tablete de 1, 2,5, 5, 10, 20, 50 mg	1 mg/ kg	PO	
	Sirop de 1 sau 5 mg/ml	1 mg/ kg	PO	Gust rău

Cartilajul cricoid este în mod normal cea mai îngustă parte a căilor aeriene ale copilului mic și se îngustează în special în crup, datorită inflamației mucoasei traheale. Stenoza subglotică post-detubație poate fi diminuată prin folosirea unei sonde cu 0,5 până la 1,0 mm mai mică decât cea normal folosită. Nu trebuie niciodată forțată introducerea sondei prin inelul cricoid. Trebuie să ne asigurăm că există o mică pierdere de aer după intubație.

Laringoscopia cu fibră optică trebuie luată în considerare în cazul prezentărilor atipice sau recurente ale sindromului similar crupului. Aceasta este, de asemenea, indicată la copiii care nu răspund la terapia standard și, ocazional, la cei foarte mici pentru a exclude traheomalacia și alte cauze congenitale de stridor.

Heliu-oxigen (Heliox)

Heliul este mult mai puțin dens decât oxigenul sau azotul. Înlocuirea azotului cu heliu scade rezistența în căile aeriene. Heliu-oxigenul îmbunătățește ventilația la pacienții cu aproape toate tipurile de obstrucție a căilor aeriene superioare. De fapt, grupul lui Weber¹⁰ a comparat heliu-oxigenul cu epinefrina racemică la un număr mic de pacienți cu crup moderat până la sever și a demonstrat reduceri similare la scorurile Taussig modificate pentru crup în prima oră și în următoarele 3 ore. De asemenea, heliu-oxigenul poate restabili fluxul laminar, îmbunătățind ventilația și raportul ventilație/perfuzie. De asemenea, efortul respirator scade. Dioxidul de carbon difuzează mult mai rapid prin amestecul heliu-oxigen comparativ cu amestecul azot-oxigen. Acesta face ventilația mult mai eficientă. Un aspect adesea uitat este acela că oxigenul și heliul nu pot ocupa același spațiu. Datorită legii presiunilor parțiale, când concentrația de heliu este crescută, concentrația de oxigen trebuie să scadă. Heliul are efecte terapeutice doar atunci când concentrația sa reprezintă până la 60-80% din gazul inspirat. Așadar, o persoană care necesită un procent de oxigen mai mare de 35 până la 40% nu poate folosi această modalitate. Fluxul de oxigen și heliu trebuie să fie suficient de mare pentru a depăși ventilația-minut a pacientului pentru a preveni antrenarea aerului ambiental și creșterea ventilației spațiului mort.

Indicațiile de folosire a heliox-ului încă sunt oarecum controversate. Cei mai mulți sunt de acord că acei copii, care nu necesită oxigen în flux crescut, trebuie să primească heliox pentru ventilația scăzută secundară obstrucției parțiale a căilor aeriene superioare. În lipsa unui beneficiu major, totuși, ca beneficiu minim heliox-ul poate servi ca o măsură de temporizare și permite o intubație mai puțin precipitată și mai controlată. După intubație, heliul poate fi administrat prin circuitul ventilatorului ca amestec cu oxigen. Valorile volumului și fluxului de pe ventilator nu vor fi exacte dacă se folosește heliu, deoarece ventilatoarele sunt calibrate pentru utilizarea amestecului azot-oxigen.

TRAHEITA BACTERIANĂ

Traheita bacteriană, cunoscută și sub numele de crup membranos sau laringo-traheo-bronșita membranoasă, este rară. De obicei, aceasta este cauzată de suprainfecția bacteriană a unei infecții virale anterioare a căilor aeriene superioare. Este cel mai frecvent observată la copiii cu vârste mai mici de 3 ani, cu o vârstă medie a incidenței de 4 ½ ani. Aproape toate cazurile raportate au apărut la copii cu vârste cuprinse între 3 luni și 13 ani. De regulă, cele 2 până la 7 zile de sindrom similar crupului sunt urmate de înrăutățirea simptomelor și dezvoltarea unui aspect toxic într-o perioadă de câteva ore. Copiii au aspect septic sau similar cu cel al copiilor cu epiglotită, cu câteva diferențe importante. De regulă, copiii cu traheită bacteriană au stridor sever inspirator și expirator, tuse ocazional productivă cu spută groasă, voce răgușită sau aspră și fără disfagie. De asemenea, ei acuză disconfort toracic substernal de tip arsură sau iritație.

Istoricul, examenul fizic, rezultatele radiologice și de laborator pot ajuta la diagnosticarea cazurilor mai puțin evidente la pacienții cu stare clinică bună. Cei mai mulți pacienți au o creștere semnificativă a numărului leucocitelor cu importantă deviere a formulei leucocitare spre stânga. Hemoculturile sunt de obicei negative. Radiografiile cervicale în incidență anteroposterioară (AP) și laterală demonstrează de obicei îngustarea subglotică a traheei. Densități neregulate pot fi observate la nivelul traheei, iar marginile sale pot părea zdrențuite și neclare.

Tratamentul este similar cu cel al epiglotitei. În mod ideal, acești pacienți trebuie să fie sedați și intubați în sala de operație și să li se efectueze bronhoscopie. Cultura și frotiul Gram din secrețiile mucopurulente trebuie obținute imediat. Rezultatele frotiului Gram pot ajuta la ghidarea terapiei antibiotice. În cazurile mai puțin severe, fără detresă respiratorie, bronhoscopia poate fi efectuată fără intubație imediată. Aceasta reprezintă totuși excepția de la regulă, pentru că, oricum, un procent de până la 85% din cazuri va necesita intubație.

Antibioticele trebuie administrate empiric, alegând clase cu spectru ce cuprinde *S. aureus*, *S. pneumoniae*, precum și bacteriile gram-negative producătoare de beta lactamază, ca *H. influenzae* și *Moraxella catarrhalis*. Vancomicina și o cefalosporină de generația a treia, precum cefotaxim sau ceftriaxon, sunt folosite frecvent.

ASPIRAȚIA DE CORP STRĂIN

Aspecte demografice

Vârful incidenței aspirației corpiilor străini se află în grupul de vârstă 1-3 ani. Cel puțin 90% dintre cazuri sunt întâlnite la copiii cu vârste mai mici de 4 ani și s-au raportat la sugarii mai mici de 3 luni. La copiii mai mici de 6 luni, aspirația de corp străin este deseori secundară hrănirii de către un aparținător bine intenționat.

Corpii străini cel mai frecvent aspirați se împart în două grupuri: alimente și jucării. Cele mai periculoase obiecte sunt cele cilindrice sau mici, fine și rotunde. Alimentele obișnuit aspirate includ alune, semințe de floarea soarelui, stafide, struguri, hot dog și cârnați mici.

În 1979, guvernul federal a instituit Actul privind Siguranța Produselor pentru Consumator, care a scăzut incidența aspirației de jucării. Totuși, grupurile de supraveghere au avertizat faptul că cele mai multe jucării nu sunt corect evaluate din punct de vedere al siguranței înainte de a fi puse în vânzare. Consumatorilor trebuie să li se recomande verificarea în mod direct a jucăriilor și respectarea tuturor etichetelor de avertizare.

Dacă obiectele metalice mici, rotunde nu cauzează reacții tisulare, cele vegetale o fac. Substanțele vegetale aspirate cauzează, de obicei, o pneumonită intensă și pneumonie ulterioară și/sau bronșită supurativă. Substanțele vegetale aspirate sunt deseori dificil de îndepărtat, dacă nu sunt identificate rapid. Ele se umflă prin absorbția de apă de la nivelul plămânului adiacent și, dacă sunt lăsate timp îndelungat, semințele pot chiar încolți.

La prezentare, mulți pacienți cu aspirație de corp străin pot fi complet asimptomatici la un examen fizic normal. Unele date sugerează că majoritatea se vor prezenta cu simptome sau vor fi avut anterior simptome compatibile dar nespecifice pentru aspirația de corp străin. Studiul lui Laks și Barzilay a demonstrat prezența febrei la 36% din pacienți, wheezing la 35%, cracmente la 38% și tahipnee la 45% din pacienți la prezentare.¹¹ Deși localizarea corpului străin aspirat joacă un rol în determinarea semnelor și simptomelor observate la consultație, există o suprapunere între grupuri. Regula clasică susține că cei care cauzează stridor sunt corpii străini laringotraheali, în timp ce corpii străini bronșici cauzează wheezing. Studiile au arătat, totuși, că aproape 30% din corpii străini laringotraheali și

până la 10% din corpii străini bronșici se manifestă cu wheezing și, respectiv, stridor. Mai important, mulți dintre aceștia nu vor prezenta tuse, wheezing sau stridor. Este adevărat faptul că majoritatea pacienților care se prezintă cu stridor sever cu debut brusc sau stop cardiac după aspi-rație vor fi găsiți cu un corp străin laringotraheal. Pacienții cu wheezing sau stridor alternant pot avea un corp străin mobil. Alte semne și simptome de aspirație de corp străin pot fi tuse, istoric de episod de sufocare cu corp străin, istoric de pneumonie persistentă sau recurentă, apnee, durere faringiană sau simptome persistente de crup sau astm reziduale după tratamentul adecvat timp de 5 până la 7 zile. Aspirația de corp străin trebuie luată în considerare la toți copiii cu un diagnostic de wheezing unilateral. Corpii străini esofagieni superiori pot influența aspectul posterior al traheii, ducând la semne și simptome de obstrucție aeriană. De regulă, pacienții prezintă stridor. Contrar majorității cazurilor de aspirație aeriană, pacienții cu corp străin esofagian au de obicei disfagie.

Diagnostic

Este necesar un înalt grad de suspiciune pentru a diagnostica această patologie. Aspirația de corp străin trebuie întotdeauna luată în considerare la copilul mic cu simptome respiratorii, indiferent de durata simptomelor, deoarece mulți copii se pot prezenta la mai mult de 24 de ore după aspirația de corp străin. Dacă scenariul clinic indică în mod clar prezența unui corp străin sau obstrucția căilor aeriene, trebuie imediat aplicat protocolul pentru dezobstrucția căilor aeriene superioare (vezi Capitolul 14). Atunci când diagnosticul este suspicios la un copil cu stare clinică stabilă, radiografiile simple pot fi de ajutor, dacă sunt pozitive. Medicii nu trebuie niciodată să excludă aspirația de corp străin bazându-se doar pe radiografii simple, deoarece acestea pot fi complet normale în 1/3 din cazurile de aspirație de corp străin. Cei mai mulți corpi străini aspirați nu sunt radioopaci.

Corpuri străini non-radioopaci cu localizări la nivelul laringelui sau traheei pot fi identificați prin contrastul aeric indicator al unui corp străin în relație cu țesuturile moi înconjurătoare normale. Tomografia computerizată (TC) poate fi utilă. În cele mai multe cazuri, totuși, procedurile radiologice suplimentare nu sunt ideale și sunt indicate laringoscopia și bronhoscopia rigidă.

În cazurile de obstrucție completă, poate fi observată atelectazia segmentară pe radiografiile simple. În alte cazuri, în obstrucția intermitentă sau parțială, apare un efect supapă (Figura 133-3). În aceste cazuri, pot fi de ajutor radiografiile suplimentare sau fluoro-scopia. Obstrucția parțială, cel mai frecvent la nivelul bronhiilor principale drepte, poate cauza emfizem obstructiv al plămânului implicat permițând trecerea aerului în inspir, dar împiedicând ieșirea sa în expir. La copiii stabili, cooperanți, pot fi indicate radiografiile toracice AP în inspir și expir pentru a căuta hiperinflația plămânului implicat cu deplasarea mediastinului contralateral și diminuarea excursiilor diafragmului ipsilateral. Expirul forțat prin solicitarea unui părinte să apese ușor pe abdomenul inferior al copilului în timpul expirului poate crește sensibilitatea, dar acest lucru nu a fost studiat adecvat. La copiii mici sau necooperanți, fenomenul de supapă poate fi cel mai bine demonstrat prin fluoroscopie. Radiografiile toracice PA bilaterale efectuate în decubit dorsal pot fi de asemenea utile, dar sunt mai puțin sensibile comparativ cu fluoroscopia. Partea obstrucționată rămâne în inspir complet cu diafragma ipsilateral deplasat inferior, atunci când partea implicată este jos. Atunci când partea de jos este neobstrucționată, radiografia va arăta mișcările normale ale ridicării diafragmului, grilaj costal imobil și volumul relativ scăzut comparativ cu cealaltă parte (Figurile 133-4 și 133-5). Aspirația de corp străin este diagnosticată cu certitudine preoperator în doar jumătate din cazuri. Aspirația de corp străin suspiciunată clinic

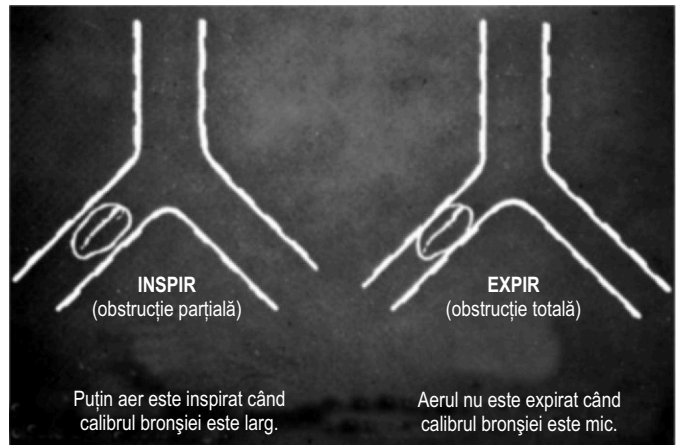


FIG. 133-3. Radiografiile în inspir și expir în cazul aspirației de corp străin.

trebuie confirmată în cele din urmă prin bronhoscopie.

Corpuri străini esofagieni pot cauza uneori stridor. Corpuri străini esofagieni sunt de obicei radioopaci și de aceea sunt mai ușor de observat pe radiografia simplă. În general, corpii străini plați, înguști, cum ar fi monedele, vor fi orientați în plan sagital, dacă se găsesc în esofag. Cartilajele traheale, cu excepția inelului cricoid, sunt incomplete și au formă de potcoavă, cu deschiderea orientată posterior. Aceste caracteristici anatomice determină orientarea sagitală pe radiografie a corpurilor străini traheali radioopaci plați și înguști, dar sunt și excepții de la aceste reguli generale.

Corpuri străini radiotransparenți din esofag pot fi indirect suspectați, în multe cazuri, datorită nivelului hidro-aeric sau modificărilor țesutului moale din zona imediat superioară obstrucției. Copiii mai mari pot acuza o oarecare senzație de „corp străin în gât”. Discuția privind tratamentul corpului străin esofagian se găsește în Capitolul 76.

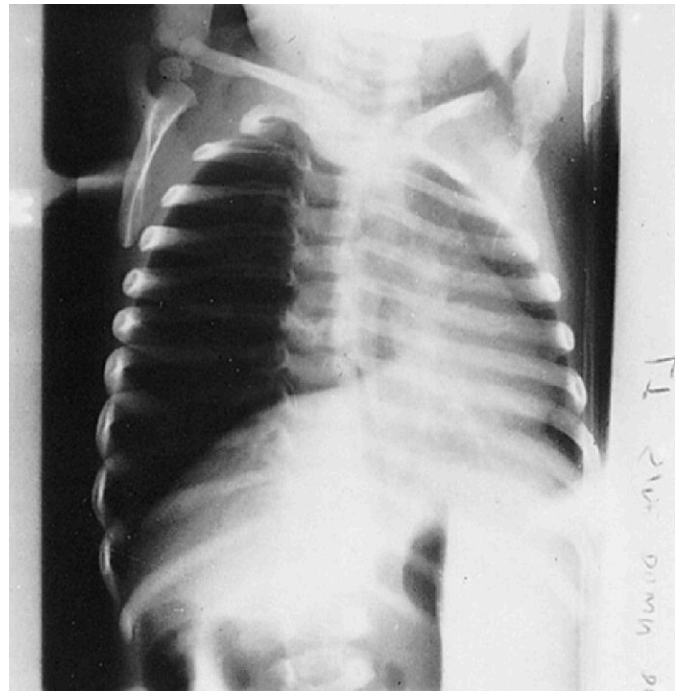


FIG 133-4. Film în decubit. Partea stângă în jos.



FIG 133-5. Film în decubit. Partea dreaptă în jos, cu aspirație de corp străin pe partea dreaptă.

Tratament

Dacă un copil se prezintă cu suspiciunea de aspirație de corp străin, cu semne și simptome severe, dar cu menținerea respirației, conștienței și a capacității de a vorbi, trebuie aplicat protocolul prestabilit pentru obstrucția căilor aeriene cu corp străin. Dacă pe plan local personalul medical nu este capabil să îndepărteze corpul străin, trebuie convocată la patul copilului o echipă de transport experimentată în managementul căilor aeriene pediatrice dificile. În mod ideal, echipa de transport va avea un medic instruit și experimentat în îndepărtarea corpurilor străine și în managementul căilor aeriene dificile la copii. În general, corpul străin este îndepărtat. Dacă îndepărtarea corpului străin nu este posibilă, așa cum este cazul corpului străin supralaringian, copilul trebuie intubat înainte de transport. Excepțiile pot apărea în funcție de circumstanțele clinice. O alternativă poate fi epinefrina racemică sau heliox-ul.

Evoluția pacienților cu aspirație de corp străin laringotraheal, care au suferit colaps brusc sau stop cardiopulmonar, depinde în primul rând de asigurarea corespunzătoare a suportului vital de bază și de răspunsul sistemului medical de urgență. RCP pediatrică de bază și îndepărtarea corpului străin sunt discutate în Capitolul 14, iar managementul căilor aeriene la copil este discutat în Capitolul 15. Managementul corpurilor străine înghițite este discutat în Capitolul 76.

ABCESUL PERIAMIGDALIAN

În pediatrie, abcesul periamigdalian se întâlnește de obicei la adolescenți cu antecedente de durere de gât. Deseori, există o perioadă de îmbunătățire, apoi simptomele se înrăutățesc progresiv. Abcesul periamigdalian poate apărea rareori la copiii mai mici. De regulă, pacienții se prezintă cu tablou acut cu febră, fridon, disfație, trismus, salivă sau voce nazonată. Atunci când este prezent, trismusul se

datorează inflamației secundare a mușchilor pterigoidieni învecinați. Poate exista durere otică ipsilaterală și torticolis. Torticolisul poate reprezenta o încercare de a relaxa mușchiul sternocleidomastoidian ipsilateral, scăzând presiunea din spațiul periamigdalian.

Spațiul periamigdalian include regiunea situată superior amigdalei palatine și ariile laterale adenoidiene până la sinusul piriform. Odată ce o infecție a depășit granița capsulei amigdaliene, scurgerea purulentă poate migra relativ liber prin această regiune. Aceste relații anatomice sunt important de reținut, deoarece ele ajută la înțelegerea semnelor clinice clasice pe care le întâlnim obișnuit în acest proces patologic.

Vizualizarea atentă a cavității bucale este obligatorie pentru diagnosticul acestei infecții. Majoritatea cazurilor interesează și regiunea superioară a spațiului periamigdalian, care poate fi pusă în evidență la o examinare atentă. Aceasta poate fi aproape imposibilă la copiii mici cu trismus. Diagnosticul este în acest caz cu atât mai dificil. În această situație, unii au recomandat scanarea CT a țesuturilor moi cervicale și orofaringiene, în timp ce alții cred că această metodă poate fi periculoasă, deoarece copilul poate suferi obstrucție acută de căi aeriene. O alternativă este reprezentată de examinarea ecografică la patul bolnavului.¹²⁻¹⁷ Literatura de specialitate privitoare la această problemă este controversată, iar acuratețea raportată depinde probabil de experiența operatorului, criteriile de includere și excludere folosite în studiu și probabilitatea pre-test a abcesului (sau prevalența bolii la cei incluși). Ecografia poate fi utilă pentru localizare, atunci când abcesul este observat.

Totuși, în mod obișnuit, eritemul și exudatul amigdalian bilateral vor fi constatate la examinare. Uvula și pilierul anterior al amigdalei pe partea afectată pot fi depărtate de amigdala implicată. Amigdala implicată este de regulă deplasată anterior și medial. Adenopatia cervicală este deseori prezentă, dar nu diferențiază acest proces de cauzele mult mai comune de faringită.

Când se constată devierea uvulei, deplasarea marcată a palatului moale, trismus sever, posibil obstrucție parțială de cale respiratorie sau zone localizate de fluctuență, diagnosticul de abces periamigdalian poate fi pus cu certitudine și nu este necesar nici un test imagistic. În cazuri mai puțin evidente cu trismus minim sau absent, fără zone de fluctuență și fără deplasarea structurilor faringiene, este dificilă diferențierea abcesului periamigdalian de celulita periamigdaliană. Dacă copilul are un aspect *toxic*, trebuie luat în considerare diagnosticul de abces periamigdalian până la proba contrarie. La copiii mai mici, imagistica poate fi necesară pentru a ajuta la diferențierea acestor procese (vezi mai sus). La adolescenții cu stare clinică bună, urmăriți corespunzător, cu părinți implicați și semne fizice mai sugestive pentru celulita periamigdaliană, o cură de antibiotice poate fi cea mai bună soluție de tratament inițial. Cel mai frecvent folosite sunt penicilina, un macrolid sau clindamicina.

Tratamentul definitiv al abcesului periamigdalian s-a modificat semnificativ pe parcursul ultimului deceniu. Înainte, cele mai multe cazuri erau transferate în sala de operație pentru incizie și drenaj. Acum, majoritatea cazurilor sunt tratate ambulatoriu prin aspirație cu ac, antibiotice și controlul durerii. Evident, este obligatorie urmărirea până la vindecare. Protocolul local sau medicul responsabil vor stabili cine efectuează aspirarea abcesului amigdalian. Copiii foarte mici și necooperanți vor fi tratați mai bine cu o incizie clasică și drenaj în sala de operație. Unii au folosit cu succes ketamina pentru a realiza aceasta în siguranță în Departamentul de Urgență. Pacientul trebuie ținut sub observație în timpul aspirației pentru a preveni lezarea venei jugulare sau a arterei carotide. În general, un singur episod de abces periamigdalian nu reprezintă o indicație de amigdalectomie.

ABCESUL RETROFARINGIAN

Abcesul retrofaringian, deși relativ rar, este a doua cauză ca frecvență de infecție a țesuturilor profunde ale gâtului. Intervalul obișnuit de vârstă este cuprins între 6 luni și 4 ani, cu vârful de incidență la sugari. Abcesul retrofaringian este într-adevăr rar după vârsta de 4 ani, deoarece repetatele infecții de căi aeriene superioare au obliterat ganglionii limfatici retrofaringieni până la această vârstă la majoritatea copiilor. Cele mai multe cazuri de abces retrofaringian evoluează insidios, pe o perioadă de câteva zile, după o infecție respiratorie superioară relativ minoră. Trauma locală a peretelui faringian posterior reprezintă o altă cauză de abces. Acesta apare cel mai des la copiii care cad, ținând un creion sau un obiect similar în gură.

Relații anatomice

În spațiul retrofaringian intră două lanțuri majore de ganglioni limfatici cervicali. Ele nu drenează doar de la nazofaringe, ci și de la sinusurile paranazale posterioare și structurile adenoide. Spațiul retrofaringian este un spațiu virtual localizat între peretele faringian posterior (mai exact fascia buco-faringiană) și fascia prevertebrală. Acesta se întinde de la baza craniului până la nivelul T1 sau T2 în zona mediastinului posterior. Este singurul spațiu profund cervical care se întinde pe toată lungimea gâtului. Anatomisții cred că acesta poate fi, de fapt, în continuarea spațiului prevertebral, care se întinde până la nivelul mușchiului psoas. Din acest motiv sau datorită erodării fasciei prevertebrale, infecțiile spațiului retrofaringian sunt recunoscute ca posibil să se extindă pe toată această lungime.

Semne și simptome

Simptomele cele mai frecvent întâlnite la pacienții cu abces retrofaringian sunt, fiecare în parte, nespecifice, dar, împreună, orientează către diagnosticul corect. Greu de recunoscut de obicei la copiii aflați în perioada pre-verbală, durerea de gât este cel mai adesea menționată de copiii mai mari. Majoritatea au istoric de febră înaltă. Alte simptome includ disfație, inapetență și reducerea mobilității gâtului.

În general, copiii cu abces retrofaringian apar ca fiind foarte bolnavi. Semnele de abces retrofaringian includ voce nazonată, hiperextensie persistentă a gâtului, stridor inspirator, meningism și, dacă este prezentă obstrucția parțială a căilor aeriene, detresă respiratorie și tahipnee. Adenopatia cervicală ipsilaterală a fost, de asemenea, descrisă, nefiind însă specifică. Deseori poate fi vizualizată o formațiune retrofaringiană unilaterală sau bilaterală în timpul examinării orofaringelui. Formațiunile unilaterale sunt de obicei mai ușor de detectat decât cele bilaterale. Deși palparea demonstrează de obicei fluctuență, această metodă este periculoasă și inutilă. Testele de laborator nu sunt nici sensibile, nici specifice pentru abcesul retrofaringian.

Teoria clasică susține necesitatea unei radiografii cervicale în incidență laterală atunci când se suspectează această infecție. Radiografia trebuie efectuată în inspir cu gâtul extins pentru a limita rezultatele fals-pozitive. Criteriile diagnostice pentru această radiografie sunt controversate (Figura 133-6). Cei mai mulți sunt de acord că țesutul moale prevertebral normal nu trebuie să fie mai larg la nivelul celei de-a doua vertebre cervicale decât diametrul corpului vertebral de la același nivel. Radiografiile care arată țesuturi moi prevertebrale, ușor mai mari la acest nivel, fără o tumefacție evidentă, au o specificitate redusă pentru abcesul retrofaringian. În cazul în care criteriul pentru un test pozitiv se consideră a fi de două ori diametrul corpului vertebral de la același nivel, sensibilitatea este aproape 90%, dar specificitatea nu este încă foarte bună decât dacă sunt observate niveluri hidroaerice la nivelul țesutului moale retrofaringian. Totuși, alții au sugerat folosirea valorilor de 7 mm a

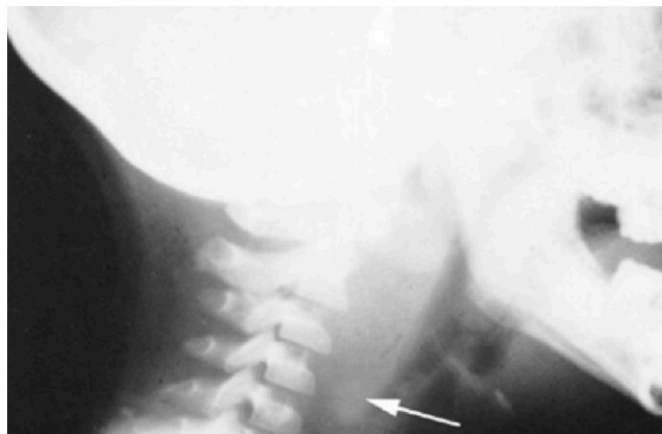


FIG. 133-6. Imagine în incidență laterală a gâtului la un copil cu abces retrofaringian și spațiu retrofaringian lărgit.

profundității țesutului moale prevertebral la C2 și 14 mm a profundității țesutului moale prevertebral la nivelul C6 drept criterii de prezență a abcesului retrofaringian. Sensibilitatea și specificitatea acestor criterii par a fi dependente de vârsta și poziția pacientului. Alți autori nu au descoperit nici o corelație între rezultatele radiografiilor laterale cervicale și ale tomografiilor la pacienții cu suspiciune clinică de abces retrofaringian. Așadar, diagnosticul definitiv trebuie să se bazeze pe rezultatele scanării CT ori de câte ori acest lucru este posibil. Tomografia computerizată diferențiază celulita de abces și ajută la planificarea chirurgicală prin demonstrarea gradului de extensie care a apărut. Ea poate fi folosită și pentru a clarifica rezultatele echivoce ale radiografiilor. Sensibilitatea CT a abcesului retrofaringian se consideră a fi aproape 100%. Pacienții instabili trebuie intubați înainte de efectuarea CT. Un medic experimentat în managementul dificil al căilor aeriene pediatrice și echipament corespunzător trebuie să însoțească pacienții stabili. Riscurile și beneficiile sedării trebuie luate în considerare serios la pacienții neintubați.

Tratament

După ce căile aeriene au fost stabilizate, pacientul trebuie să primească analgezie și, în cele mai multe cazuri, trebuie pregătit pentru operație. Celulita retrofaringiană și abcesele localizate foarte mici pot evolua bine doar cu antibiotice. Toate celelalte cazuri necesită incizie și drenaj. Aceste decizii trebuie luate după consultare cu un medic ORL.

Culturile majorității abceselor retrofaringiene se dovedesc a conține floră mixtă. Organismele obișnuite includ *S. aureus*, *S. pyogenes*, *S. viridans* și bacilii gram-negativi producători de beta-lactamază, cum ar fi *Klebsiella*. Anaerobii orali, cum ar fi speciile de *Peptostreptococcus*, speciile de *Fusobacterium* și speciile de *Bacteroides*, sunt de asemenea frecvent întâlnite. Alegerea antibioticului este controversată. Monoterapia cu ampicilină/sulbactam poate fi cea mai bună. Alții folosesc clindamicina și/sau nafcilina cu o cefalosporină de generația a treia. Unii consideră că penicilina G în doze mari este cea mai indicată. La pacienții care nu sunt alergici la penicilină, ampicilina/sulbactam oferă acoperirea cea mai largă în ceea ce privește potențialii agenți etiologici. Pacienții alergici la penicilină, care nu se cunosc a fi alergici la cefalosporine, pot avea cele mai bune rezultate cu clindamicină și o cefalosporină de generația a treia.

Cei mai mulți pacienți evoluează bine, dar complicații pot apărea. Obstrucția aeriană, prin ruptura cavității abcesului, poate fi

rapid fatală. Pneumonia de aspirație și empiemul au fost descrise. Extinderea abcesului în orice regiune a gâtului poate de asemenea cauza obstrucție aeriană, iar infecția se poate extinde și în mediastin. Eroziunea arterei carotide și tromboza venei jugulare interne au fost raportate, precum și extinderea la nivelul retroperitoneului, cu interesarea mușchilor psoas.

Menționăm contribuțiile anterioare ale lui Nicholas Relich la acest capitol.

BIBLIOGRAFIE

- Westley CR, Cotton EK, Brooks JG: Nebulized racemic epinephrine by IPPB for the treatment of croup: *Am J Dis Child* 132:484, 1978. [PMID: 347921]
- Ledwith CA, Shea LM, Mauro RD: Safety and efficacy of nebulized racemic epinephrine în conjunction with oral dexamethasone and mist în the outpatient treatment of croup. *Ann Emerg Med* 25:331, 1995. [PMID: 7864472]
- Prendergast M, Jones JS, Hartman D: Racemic epinephrine în the treatment of laryngotracheitis: Can we identify children for outpatient therapy? *Am J Emerg Med* 12:613, 1994. [PMID: 7945599]
- Rittichier KK, Ledwith CA: Outpatient treatment of moderate croup with dexamethasone: intramuscular versus oral dosing. *Pediatrics* 106:1344, 2000. [PMID: 11099587]
- Klassen TP, Rowe PC: Outpatient management of croup. *Curr Opin Pediatr* 8:449, 1996. [PMID: 8946123]
- Geelhoed GC, Macdonald WPG: Oral and inhaled steroids în croup: A randomized, placebo-controlled trial. *Pediatr Pulmonol* 20:355, 1995. [PMID: 8649914]
- Johnson DW, Schuh S, Koren G, et al: Outpatient treatment of croup with nebulized dexamethasone. *Arch Pediatr Adolesc Med* 150:349, 1996. [PMID: 8634728]
- Klassen TP, Craig WR, Moher D, et al: Nebulized budesonide and oral dexamethasone for treatment of croup: A randomized controlled trial. *JAMA* 279:1629, 1998. [PMID: 9613912]
- Klassen TP, Watters LK, Feldman ME, et al: The efficacy of nebulized budesonide în dexamethasone-treated outpatients with croup. *Pediatrics* 97:463, 1996. [PMID: 8632929]
- Weber JE, Chudnofsky CR, Younger JG, et al: A randomized comparison of helium-oxygen mixture (Heliox) and racemic epinephrine for the treatment of moderate to severe croup. *Pediatrics* 107:E96, 2001.
- Laks Y, Barzilay Z: Foreign body aspiration în childhood. *Pediatr Emerg Care* 4:102, 1988. [PMID: 3380739]
- Miziara ID, Koishi HU, Zonata AI, et al: The use of ultrasound evaluation în the diagnosis of peritonsillar abscess. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)* 122:201, 2001. [PMID: 11799864]
- Scott PM, Loftus WK, Kew J, et al: Diagnosis of peritonsillar infections: A prospective study of ultrasound, computerized tomography, and clinical diagnosis. *J Laryngol Otol* 113:229, 1999. [PMID: 10435129]
- Kew J, Ahuja A, Loftus WK, et al: Peritonsillar abscess appearance on intra-oral ultrasonography. *Clin Radiol* 53:143, 1998. [PMID: 9502092]
- Strong EB, Woodward PJ, Johnson LP, et al: Intraoral ultrasound evaluation of peritonsillar abscess. *Laryngoscope* 105:779, 1995. [PMID: 7630286]
- Ahmed K, Jones AS, Shah K, et al: The role of ultrasound în the management of peritonsillar abscess. *J Laryngol Otol* 108:610, 1994. [PMID: 7930906]
- Buckley AR, Moss EH, Biokmanis A: Diagnosis of peritonsillar abscess; value of intraoral sonography. *AM J Roentgenol* 162:961, 1994. [PMID: 8141026]



MANAGEMENTUL DURERII ACUTE ȘI SEDAREA PROCEDURALĂ LA COPII

Michael N. Johnston
Erica L. Liebelt

Tratamentul adecvat și sigur al durerii și anxietății la copii este o parte integrantă a practicii medicale din departamentul de urgență. Conform rapoartelor, copiii nu sunt la fel de bine tratați împotriva durerilor în cadrul serviciului de urgență, spre deosebire de adulți. Totuși, dispozițiile naționale care obligă spitalele să evalueze și să trateze durerea corespunzător au dus la o creștere a atenției și o educație a furnizorilor de servicii medicale în legătură cu acest aspect important.¹ Într-adevăr, unii experți consideră că această atenție sporită acordată durerii ar trebui denumită "al cincilea semn vital." În plus, multe dintre miturile și opiniile greșite care au dus la managementul incorect al durerii la copii au dispărut în ultimii ani datorită apariției unui număr crescut de dovezi științifice, expertize și instructaje în acest domeniu.

Copiii care se prezintă la serviciul de urgență acuză mai multe tipuri de durere acută - cel mai frecvent fiind acela care rezultă din boală, lovituri sau în urma unor proceduri medicale necesare. Experiența dureroasă pediatrică, percepția și exprimarea sunt determinate de mulți factori, printre care se numără natura bolii, rănii sau procedurii, nivelul de dezvoltare, statusul emoțional și cel cognitiv, preocupările personale, însemnătatea durerii, atitudinea familiei, cultura, precum și mediul înconjurător. Orice îl doare pe un adult îl va dura și pe copil și este responsabilitatea medicului din serviciul de urgență să recunoască, să evalueze și să trateze toate tipurile de durere.

EVALUAREA DURERII

Deoarece serviciul de urgență este un cadru obișnuit în care copiii simt durere într-o multitudine de scenarii diferite, este extrem de important ca medicii, asistentele medicale și alți angajați să fie familiarizați cu conceptele și instrumentele de bază în evaluarea durerii. O abordare generală completă a evaluării durerii la copii este QUESTT, care include mai multe strategii de evaluare care furnizează atât informații cantitative, cât și calitative despre durere (Tabelul 134-1).²

Pune-i întrebări copilului ca să obții o descriere și o localizare a durerii, folosind un limbaj adecvat culturii și vârstei sale, care în același timp să-i fie familiar. Este posibil să trebuiască să folosești o varietate de cuvinte corespunzătoare vârstei pacientului, cum ar fi "au", "buba" sau "doare", ca să descrii durerea atunci când îi pui întrebări unui copil. Preșcolarii, precum și copiii mai mari care au dificultăți de înțelegere a scărilor de evaluare a durerii pot de obicei să localizeze durerea arătând cu degetul la partea afectată.

Folosește scale de evaluare a durerii pentru a avea o măsurătoare cantitativă a intensității durerii. Nu toate scalele sunt la fel de adecvate gradului de dezvoltare a copilului, de exemplu, capacitatea copilului de a stăpâni numerele, ideile abstracte și aprecierea

TABELUL 134-1. Abordarea QUESTT a evaluării durerii la copii

Pune-i întrebări copilului.

Folosește scale de evaluare a durerii.

Evaluează modificările comportamentale și fiziologice.

Asigură-te că părinții se implică.

Ia în considerare cauza durerii.

Ia măsuri și evaluează rezultatele.

Sursa: Data from Baker CM, Wong DL,² with permission.

în imagini (Figurile 134-1, 134-2, 134-3 și 134-4).

Evaluează modificările comportamentale și fiziologice, cum ar fi expresia facială. Acest lucru este în mod deosebit util la copiii care nu vorbesc.

Asigură-te că părinții se implică. Ei își cunosc cel mai bine copilul. Părinții trebuie încurajați să participe la evaluarea și managementul durerii copilului lor.

Ia în considerare cauza durerii. Din cauza naturii medicinei de urgență, medicul din serviciul de urgență este probabil cel care știe cel mai multe despre numeroasele și diferitele tipuri de durere pe care le simte un copil. Natura patologiei sau tipul procedurii vă permit să anticipați tipul, durata și intensitatea durerii. De exemplu, durerea cauzată de o singură puncție venoasă este de scurtă durată, spre deosebire de durerea persistentă cauzată de o migrenă.

Ia măsuri. Asigură-te că știi toate metodele adecvate de tratare a unei anumite tulburări și a durerii, prin evaluări continue și documentându-te referitor la durere, până când problema se rezolvă. Un copil care se prezintă în Departamentul de Urgență fără să fie însoțit de un părinte sau un tutore care să-și dea consimțământul trebuie să fie tratat imediat împotriva durerii severe. Fiecare instituție trebuie să aibă politici care trasează procedurile de urmat în astfel de cazuri.

În ultimii 20 de ani s-au dezvoltat numeroase scale și măsurători pentru evaluarea durerii la copii. Acestea pot fi clasificate în: fiziologice, comportamentale, sau autoraport, în funcție de natura răspunsului care este măsurat.³ Trebuie selectate instrumentele specifice unui grup de vârstă sau unui stadiu de dezvoltare. Copiii cu întârzieri ale dezvoltării, cu tulburări emoționale sau cei care nu sunt vorbitori nativi ai limbii oficiale necesită o evaluare specială. Severitatea durerii la sugari trebuie dedusă din răspunsul fiziologic și comportamental, dar în cazul preșcolarilor și al copiilor mai mari, pot fi incluse și măsurători subiective. În fine, măsurătoarea durerii trebuie repetată, iar progresele trebuie evaluate până când durerea scade în intensitate.

Evaluarea obiectivă sau non-autoraport a durerii (scala fiziologică și cea comportamentală)

Modificările fiziologice provocate de durere includ tahicardia, tahipneea, plânsul, transpirația, creșterea presiunii sangvine, saturația în oxigen scăzută, dilatația pupilară, roșeața sau paloarea, precum și grețurile, tensiunea musculară. Nu există nici o modificare fiziologică care să aibă o legătură directă și demonstrată cu modul în care un copil simte durerea. Acești parametri pot fi reduși în caz de durere persistentă și pot fi alterați din cauza fricii, anxietății sau febrei.

O altă metodă de evaluare și măsurătoare a durerii este observarea comportamentului fizic al unui copil care simte durere. Comportamentele specifice asociate cu durerea includ retragerea părții corpului care doare, trasul de ureche sau refuzul de a folosi o anumită parte a corpului. S-a demonstrat că expresia facială este unul dintre cei mai eficienți indicatori comportamentali ai durerii. Următorii indicatori pot ajuta la evaluarea expresiei durerii la sugari: încruntarea sprâncenelor, ochii închiși strâns, adâncirea șanțului nazo-labial, gura deschisă larg vertical sau orizontal, buzele strânse, limba scoasă în afară și tremuratul bărbiei (vezi Figura 134-1).⁴

Mai multe scoruri numerice obiective au fost dezvoltate și validate pentru evaluarea intensității durerii la sugari și la copiii mici care nu stăpânesc limbaajul. Scala CRIES a fost dezvoltată pentru evaluarea durerii post-operatorii la nou-născuți și la sugari, la 32 până la 60 de săptămâni postgestațional. Această scală ia în considerare calitatea plânsului, nevoia de oxigen, modificările alurii ventriculare și tensiunii arteriale, expresia și starea de somnolență.⁵

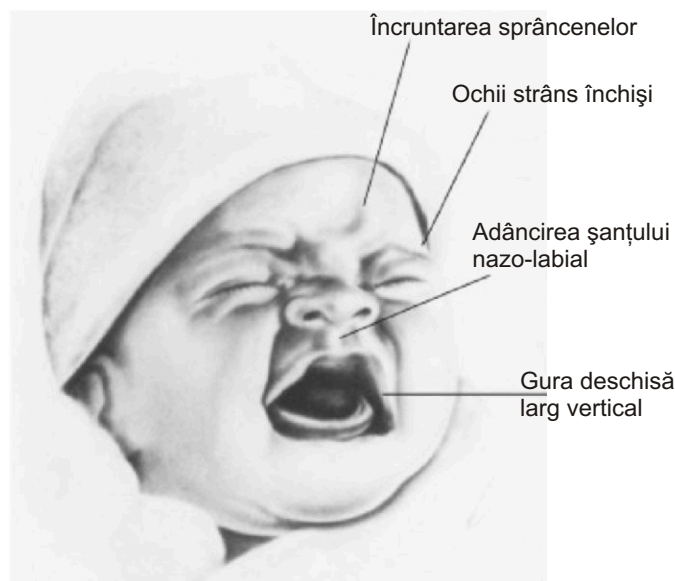


FIG. 134-1. Reacția facială a nou-născutului la stimuli dureroși. (Retipărit și modificat cu permisiunea Grunau RVE, Craig KD, et al: Facial activity as a measure of neonatal pain expression. *Adv Pain Res Ther* 15:147, 1990.)

Un alt exemplu este Scala Durerii întocmită de Spitalul de pediatrie din estul orașului Ontario (The Children's Hospital of Eastern Ontario - CHEOPS), care evaluează durerea prin descrierea a șase comportamente (plânsul, expresia facială, expresia verbală, poziția trunchiului, comportamentul la atingere și poziția picioarelor) pe o scară de 13 puncte, care variază de la 4 (fără durere) la 13 (cea mai acută durere).⁶ Această scară este sigură la copiii mai mici de 5 ani.

Principalul dezavantaj al scârilor comportamentale este faptul că acestea reprezintă măsurători indirecte ale durerii pe care o resimt copiii. Comportamentul copiilor care au o stare de disconfort nu presupune neapărat o exprimare directă a intensității sau calității durerii pe care aceștia o resimt.

Evaluarea subiectivă (autoraport) a durerii

Măsurătorile autoraport ale durerii reprezintă standardul de aur în evaluarea durerii resimțite de copii. Un autoraport al durerii pe care o resimte un copil furnizează informații directe despre multe aspecte diferite ale durerii, printre care se numără caracteristicile senzoriale, componenta afectivă, precum și alți factori cognitivi, comportamentali și emoționali. S-au dezvoltat și validat multe scale de evaluare a intensității durerii resimțite de copii, atât creative cât și corespunzătoare nivelului de dezvoltare a copilului. Autorapoartele pot fi folosite cu încredere la copiii mai mari de 4 ani care sunt dezvoltați normal.

Scalele bazate pe expresia facială sunt instrumente populare de evaluare a durerii deoarece sunt ușor de utilizat, iar marea parte a copiilor se pot identifica cu expresiile faciale ale altor copii sau ale unor personaje de desene animate. Scala de evaluare a durerii Wong-Baker FACES, care se poate folosi la copiii în vârstă de 3 ani sau mai mari, prezintă 6 expresii faciale ale unor personaje de desene animate, variind de la "nu mă doare" la o față înlăcrimată care reprezintă "cea mai mare durere posibilă" (vezi Figura 134-2).⁷ Această scală este utilă în cadrul serviciului de urgență deoarece este compactă și poate fi achiziționată în formă de broșă sau insignă ce se poate prinde de jachetă, în acest fel fiind mereu la dispoziția medicului. Scala OUCHER de evaluare a durerii este formată din reprezentări fotografice seriale ale unor copii, care arată expresia



FIG. 134-2. Scara FACES a intensității durerii. (Din Wong DL, Hockenberry-Eaton M, Wilson D, et al: *Whaley and Wong's Nursing Care of Infants and Children*, 6th ed. St. Louis, MO: Mosby, 1999, p. 1153. Copyright © Mosby. Retipărit cu permisiune.)

facială a intensității în creștere a durerii, pe o scară numerică de la 0 la 100 (vezi Figura 134-3).⁸ Există mai multe versiuni ale acestui instrument de evaluare, care reprezintă diferite grupuri etnice și rasiale.

Scalele numerice pot fi folosite la copiii în vârstă de 5 ani sau mai mari, cu condiția ca aceștia să poată număra și să stăpânească conceptul de relativă magnitudine a numerelor (vezi Figura 134-4). Termometrul sau scala durerii sunt exemple de astfel de scale numerice. Ele mai au și avantajul că nu necesită imagini fotografice speciale. Scalele vizual-analoge (SVA) sunt scale simple, multilaterale și confirmate de mulți medici, încât probabil că sunt cele mai recomandate în evaluarea secvențială a durerii. O SVA constă într-o linie orizontală de 10 cm, cu capetele marcate cu "fără durere" și "cea mai mare durere posibilă." Copilul este rugat să pună un semn pe linie acolo unde estimează că se situează gradul durerii pe care o simte. Apoi se înregistrează distanța de la capătul "fără durere" la semnul pus de copil. Măsurătorile secvențiale cu rigla pot îngreuna evaluarea de rutină a durerii în cadrul serviciului de urgență. Scala analogă colorată sau SAC este asemănătoare cu cea SVA mecanică și a fost creată în mod specific pentru evaluarea durerii la copii.⁹ Copiii potrivesc poziția glisorului, iar pe spatele scalei se află cifre corespunzătoare diferitelor poziții ale glisorului. Spre deosebire de scările vizual-analoge tradiționale și cele numerice, SAC variază pe trei dimensiuni - culoare, lățime și lungime - astfel încât copiii pot înțelege mai ușor faptul că diferitele poziții de pe scară reflectă valori diferite ale intensității durerii.

Copiii de vârstă școlară și adolescenții pot folosi scale numerice verbale asemănătoare cu cele folosite de adulți. Copiii sunt rugați să noteze intensitatea durerii pe o scară de la 0 (fără durere) la 10 (cea mai puternică durere). Acest instrument este ușor de folosit și de înregistrat și poate fi folosit cu ușurință în evaluarea secvențială a durerii și, respectiv, răspunsul la intervențiile de ameliorare a durerii.

TRATAMENTUL DURERII

Modalități nonfarmacologice

Tehnicile cognitive comportamentale și fizice sunt instrumente auxiliare nonfarmacologice utile în managementul durerii acute. Câteva intervenții simple specifice vârstei și nivelului de dezvoltare pot să scadă semnificativ anxietatea unui copil și modul în care acesta percepe durerea. Modalitățile cognitive comportamentale includ liniștirea și explicațiile, relaxarea, distragerea, muzica, psihoprofilaxia, bio-feed-back-ul și imagistica ghidată. Imagistica ghidată poate fi folosită la copiii în vârstă de 3 sau 4 ani, care au o imaginație bogată și care pot fi încurajați să-și imagineze locul sau activitatea lor favorită. Modificările mediului înconjurător, cum ar fi mai puțină lumină, o încăpere liniștită sau căști stereo, pot diminua anxietatea. Tehnicile de distragere, cum ar fi spunerea de povești, cântatul și jocurile, sunt și ele eficiente. S-a dovedit că și hipnoza este



FIG. 134-3. Scala OUCHER a intensității durerii. [Versiunea hispanică a scării OUCHER a fost creată și li s-au acordat drepturi de autor Antoniei M. Villarrael, Dr., RN (University of Pennsylvania) și lui Mary J. Denyes, Dr., RN (Wayne State University) în 1990. Retipărit cu permisiune.]

utilă în ameliorarea durerii, dar este posibil să nu fie o modalitate practică în cadrul Departamentului de Urgență. Strategiile generale de tehnici nonfarmacologice de ameliorare a durerii în funcție de vârstă și stadiu de dezvoltare sunt descrise în Tabelul 134-2. Tehnicile fizice includ stimularea kinestezică sau tactilă, aplicarea de căldură sau răcoare, masajul, precum și modalitățile mai complexe de stimulare electrică transcutană a nervului (SETN), acupunctură, acupre-sură și electro-acupresură. Jocul medical care îi arată copilului ce urmează să se întâmple este de asemenea util la preșcolari și la copiii de vârstă școlară. La adolescenți, sunt necesare discuțiile deschise și sincere despre procedurile ce urmează să fie aplicate.

Modalități farmacologice

Atunci când alegeți un agent farmacologic pentru managementul durerii unui pacient pediatric trebuie să luați în considerare natura și durata procedurii și calea adecvată de administrare. Această alegere trebuie făcută împreună cu folosirea unor tehnici nonfarmacologice. Terapia farmacologică cu analgezice poate fi împărțită în sistemică (analgezice opioide și non-opioide) și non-sistemică (agenți analgezici locali cu administrare topică, locală sau regională). Este

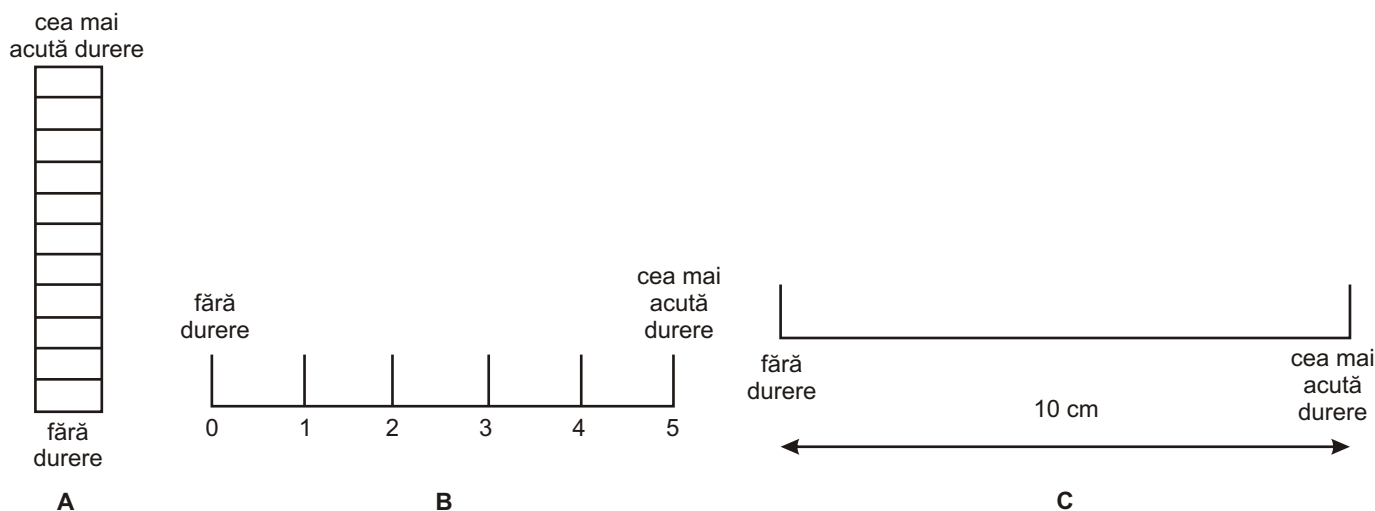


FIG. 134-4. A. Termometrul durerii. B. Scala de evaluare numerică. C. Scala Analog Vizuală.

deosebit de important să evitați injecțiile dureroase intramusculare sau subcutanate în tratamentul copiilor, dacă este posibil. În plus, absorbția poate fi neregulată și mai puțin previzibilă decât în cazul administrării intravenoase. Calea intravenoasă se recomandă pentru titrarea opioidelor. Tehnicile non-invazive sau mucoase de administrare a agenților farmacologici sistemici trebuie utilizate atunci când este posibil.

Tabelele 134-3 și 134-4 prezintă sugestii de medicamente sistemice, dozare, cale de administrare și comentarii pentru analgezicele non-opioide, iar Tabelul 134-5 pentru opioide. Analgezicele non-sistemice și tehnicile de administrare, cum ar fi anestezia locală, anestezia topică și cea regională, sunt discutate detaliat în Cap. 37.

Agenți farmacologici sistemici

ACETAMINOFEN Acetaminofenul este un analgezic și antipiretic frecvent folosit, util în caz de durere ușoară și ca adjuvant în caz de durere moderată, în combinație cu unele opioide. Proprietățile sale analgezice nu diferă semnificativ de cele ale aspirinei, dar are un profil mai sigur la populația pediatrică. Acetaminofenul este un inhibitor slab al biosintezei de prostaglandine și deci are efecte anti-inflamatorii foarte slabe. Acetaminofenul este absorbit rapid din tractul gastrointestinal, iar debutul acțiunii are loc în 20-40 min, cu un vârf de eficiență în 2 ore. Timpul de înjumătățire plasmatică este de 1,25 până la 3 ore, dar poate fi crescut de o boală hepatică și după

TABELUL 134-2. Tehnici nonfarmacologice de management al durerii la diferite vârste

Vârsta	Tehnicile
Sugar (0-12 luni)	Stimulare tactilă: legănare, înfășare, mângâiere Sugerea unui suzete Distragere cu bule și jucării
Copil mic (1-3 ani)	Stimulare tactilă: ținut în brațe, bătaie ușoară pe umăr, mângâiere Distragere cu cărți, păpuși, muzică, cântecele Prezența părinților Joc medical cu o păpușă și/sau alte echipamente înaintea procedurii Imagistică ghidată Liniștire cu o pătură sau jucărie adusă de acasă
Preșcolar (4-5 ani)	Liniștire cu o pătură sau jucărie adusă de acasă Joc medical cu o păpușă și/sau alte echipamente înaintea procedurii Imagistică ghidată ca să-și amintească și să interpreteze un super-erou sau un personaj de desene animate Distragere cu muzică, povestiri, cântece, poezioare sau amintirea unui film Recompensă după procedură, cu o discuție despre acest lucru înaintea procedurii
Copil de vârstă școlară (6-12 ani)	Repetarea și pregătirea procedurii Recompensă verbală plus o jucărie sau alt stimulente Imagistică ghidată înaintea și în timpul procedurii Respirație și relaxare musculară Îndepărtarea gândurilor și monolog pozitiv în timpul procedurii Prezența părinților Distragere prin muzică, televizor sau jocuri video
Adolescent (>13 ani)	Discuții deschise chestiunile legate de durere Permiteți-le adolescenților să aleagă tehnicile utile Imagistică ghidată Distragere cu muzică, televizor, jocuri video

TABELUL 134-3. Unități de dozare pediatriche și preparate din acetaminofen

Doză	Doză maximă
Oral: 10-15 mg/kgcorp la 4 ore Rectal: 25-40 mg/kgcorp prima doză, apoi 20 mg/kg la 6 ore†	75 mg/kgcorp pe zi, până la un total de 4 g/zi
Preparatul	mg de acetaminofen pe unitate de dozare
Picături pentru sugari (soluție, suspensie)*	80 mg la 0,8 mL (1 măsură)
Suspensie lichid sau elixir*	160 mg la 5 mL (1 linguriță)
Tablete masticabile	Tablete cu 80 mg sau 160 mg
Comprimate	160, 325, 500, 650 mg per comprimat
Tablete	Tablete cu 160, 325, 500 mg
Tablete (cu eliberare prelungită)	Tablete cu 625 mg
Supozitoare	Supozitoare cu 80, 120, 325, 650 mg

*Dispozitivele de dozare care însoțesc un anumit produs trebuie folosite doar cu acel produs.

†Sursa: Birmingham PK, Tobin MJ, Fisher DM, et al: Initial and subsequent dosing of rectal acetaminophen in children: A 24-hour pharmacokinetic study of new dose recommendations. *Anesthesiology* 94:385, 2001.

160, 325, 500, 650 mg per comprimat

Tablete cu 160, 325, 500 mg

supradoză. Acetaminofenul este metabolizat în principal la nivel hepatic prin conjugare cu o cantitate mică metabolizată prin intermediul sistemului enzimatic al citocromului P450.

Rapoartele recente de cazuri în care copiii au dezvoltat o insuficiență hepatică fulminantă din cauza utilizării acetaminofenului evidențiază importanța instruirii medicilor în legătură cu dozarea adecvată, utilizarea unor instrumente corespunzătoare de măsurare pentru fiecare preparat cu acetaminofen, precum și intervalele adecvate de administrare a dozelor. Majoritatea cazurilor raportate de toxicitate hepatică au fost cauzate de utilizarea inadecvată a acetaminofenului în doze supratherapeutice și pe perioade prelungite de timp, sau atunci copiii aveau factori de risc de toxicitate. În concluzie, este important și să obțineți un istoric detaliat al celorlalte probleme medicale ale copilului, precum și al celorlalte medicamente pe care acesta le ia și care ar putea să-l facă susceptibil la efectele toxice ale acetaminofenului, chiar și atunci când acesta este utilizat în doze terapeutice. Tabelul 134-3 conține o listă a dozelor și a diferitelor preparate cu acetaminofen.

ASPIRINA Aspirina este unul dintre cele mai vechi medicamente folosite pentru tratarea durerilor minore, dar a căzut în dizgrație la populația pediatrică o dată cu apariția acetaminofenului în anii 1970. Avantajele aspirinei sunt proprietățile sale analgezice, anti-inflamatorii și antipiretice. Dezavantajele includ iritația gastrointestinală, greața, precum și inhibiția trombocitelor, care poate duce la sângerări. În plus, poate induce un bronhospasm la unii pacienți astmatici. Există o legătură strânsă între sindromul Reye și utilizarea aspirinei la copiii care suferă de gripă și varicelă. Astfel, Administrația Alimentelor și Medicamentelor (FDA) sfătuiește medicii să nu folosească aspirina la copiii care suferă de aceste boli. Pacienții deshidratați pot fi mai susceptibili la toxicitatea salicilaților, chiar și în cazul dozelor terapeutice. În managementul durerii acute, AINS sunt o alegere mai bună deoarece au un efect mai puternic decât aspirina și mai puține efecte secundare.

AINS Medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) au

devenit medicamentele non-opioide cel mai frecvent folosite în cadrul Departamentului de Urgență pentru tratamentul unei mari varietăți de afecțiuni asociate cu durerea acută, inclusiv traumatismele minore, dismenoreea și cefaleea. Ibuprofenul (Advil, Motrin) are proprietăți anti-inflamatorii, analgezice și antipiretice. Efectul analgezic este legat de inhibarea sintezei de prostaglandine prin inhibarea ciclooxigenazei. Se poate folosi la copiii mai mari de 6 luni, ca alternativă la acetaminofen. **AINS nu trebuie administrate la copiii cu sensibilitate la aspirină și invers, din cauza sensibilității încrucișate a aspirinei și a AINS.** Cele mai frecvente efecte adverse sunt iritația tractului gastrointestinal (GI) și disfuncția renală. S-a raportat și insuficiența renală. Pacienții deshidratați sunt expuși unui risc mai mare de insuficiență renală. Există o asociere rară cu meningita aseptică și reacțiile hepatice severe. Siguranța și eficacitatea au fost stabilite la copiii mai mari de 6 luni. Ibuprofenul, ca și acetaminofenul, este inclus în multe preparate, iar medicii trebuie instruiți ce doză și ce intervale orare sunt adecvate (vezi Tabelul 134-4). Nu există dovezi în sprijinul practicii de alternare a acetaminofenului și ibuprofenului, pentru a obține o analgezie superioară. Această practică poate duce la confuzii legate de dozare și de supradoză din greșeală.

Ketorolacul (Toradol) este un agent anti-inflamator, antipiretic și potent analgezic cu o acțiune și un profil al efectelor secundare similare altor AINS, dar care, atunci când este administrat intravenos sau intramuscular, provoacă o iritație a tractului GI ceva mai mică decât a AINS administrate oral. În general, ketorolacul prezintă o incidență mai scăzută a efectelor adverse și o durată mai mare de acțiune decât morfina. Are acțiune periferică, nu afectează receptorii opioizi și nu cauzează depresie respiratorie. Ketorolac este singurul AINS intravenos aprobat de Administrația Alimentelor și Medicamentelor (Food and Drug Administration-FDA). Se poate

TABELUL 134-4. Doze pediatriche de medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS)

Medicamente	Doză (mg/kgcorp per doză)	Comentarii
AINS enterale		
Aspirină	Oral: 10-15 mg/kgcorp la 4 ore Rectal: Vezi mai sus	Iritație gastrointestinală Disfuncție trombocitară Sindromul Reye la copii Doză maximă: 4 g/zi sau 2,5 g/m ²
Ibuprofen	Oral: 7-10 mg/kgcorp la 6-8 ore	Iritație gastrointestinală, sângerări Insuficiență renală Doză maximă: 40 mg/kgcorp pe zi sau 2,4 g/zi
Picături: 50 mg/1,25 mL Suspensie: 100 mg/5 mL Tablete masticabile: 50 mg, 100 mg Tablete: 100 mg, 200 mg		
Naproxen	Oral: 5-7 mg/kgcorp la 8-12 ore	Iritație gastrointestinală Doză maximă: 1,5 g/zi sau 15 mg/kg
Suspensie: 125 mg/5 mL Tabletă: 200, 235, 375, 500 mg		
AINS parenterale		
Ketorolac	Intravenos/intramuscular: 0,5-1,0 mg/kgcorp la 6h	Doză unică maximă: 30 mg intravenos, 60 mg intramuscular Doză totală zilnică maximă: 120 mg/zi

folosi în combinație cu opioidele, ducând la un efect de economisire a acestora. Astfel, doze mai mici de opioide pot duce la ameliorarea corespunzătoare a durerii. Nu trebuie amestecat în aceeași seringă cu opioidele sau hidroxizina, din cauza incompatibilității. Ketorolac are și o bună biodisponibilitate orală, dar nu s-a dovedit că este mai eficient decât preparatele orale de AINS, care sunt mai ieftine. Datele despre utilizarea sa la copiii mai mici de 16 ani sunt limitate. Pe lângă iritația gastrointestinală și efectele asupra trombocitelor, s-a raportat că acesta poate avea ca efect advers afectarea funcției renale, îndeosebi la pacientul deshidratat. În plus, s-a raportat un risc crescut de insuficiență renală la pacienții care iau diuretice. Deoarece ketorolacul este strâns legat de proteine, trebuie folosit cu precauție în prezența altor medicamente care se leagă de proteine, cum ar fi warfarina. S-au raportat interacțiuni cu clearance-ul renal al litiului care duc la creșterea nivelului litiului. Există un potențial de efecte adverse cumulate când ketorolacul este combinat cu aspirina sau cu alte AINS. La adulți au fost rapoarte de bronhospasm și reacții anafilactoide. Perioada de tratament cu ketorolac nu trebuie să depășească 5 zile. Eficiența și siguranța noilor inhibitori de COX-2, celcoxib și rofecoxib, nu au fost evaluate la copiii mai mici de 18 ani.

OPIOIDELE Medicamentele opioide rămân principalul sprijin al farmacoterapiei analgezice împotriva durerii acute severe. Printre opioide se numără derivații fenantrenului (de exemplu morfina, codeina, hidrocodonul, hidromorfonul, oxycodonul și oximorfonul), derivații fenilpiperidinei (de exemplu meperidina și fentanylul) și derivații difenilheptanului (propoxifena și metadona). **Cele trei clase nu au o sensibilitate alergică încrucișată, deci unui pacient alergic la o clasă i se poate administra un agent din altă clasă.** Este important să realizați că există o continuitate între analgezia sistemică și sedarea cu opioide. Monitorizarea clinică și fiziologică atentă este esențială atunci când administrați opiacee unui pacient în departamentul de urgență, precum și înțelegerea relației dintre gradul de durere, doza de opioide și starea de conștiență. În general, opiaceele au efecte analgezice la administrarea unor doze mai mici decât cele necesare pentru sedare.

Probabil că opioidele sunt folosite prea rar și în doze inadecvate, din cauza lipsei de experiență și temerilor nefondate legate de dependență. Majoritatea opioidelor se pot administra oral, intravenos, rectal, sublingual, subcutanat sau intramuscular (vezi Tabelul 134-5). În cadrul departamentului de urgență, calea intravenoasă este preferată din cauza administrării rapide și controlului rapid al durerii acute. Efectele adverse ale acestor medicamente includ depresia respiratorie, greața, vărsăturile, pruritul, urticaria și hipotensiunea.

Complicațiile cardiorespiratorii asociate cu utilizarea opioidelor pot depinde de vârsta și starea copilului. Sugarii cu vârste <3 luni, nou-născuții prematuri, copiii cu antecedente de apnee, compromitere a căilor aeriene (amigdale mărite, anatomie anormală a căilor respiratorii), boli cardiorespiratorii, instabilitate hemodinamică, obnubilare, boală neuromusculară, boli renale sau hepatice, sau hipertensiune intracraniană, sunt doar câteva exemple de afecțiuni medicale asociate cu un risc crescut de complicații cardiorespiratorii apărute în urma utilizării opioidelor. Prezența unui factor de risc nu exclude utilizarea unui analgezic opioid. Acești copii pot fi tratați în siguranță prin titrarea dozei în funcție de efect (ceea ce poate presupune reducerea dozei standard cu până la 50%) și supraveghere atentă de către personal calificat.

Morfina rămâne standardul de aur al opioidelor în managementul durerii acute de la moderată la severă. Biodisponibilitatea sa orală este scăzută. Sugarii cu vârste mai mici de 3 luni sunt deosebit de sensibili la efectul de deprimare respiratorie. Morfina induce eliberare de histamină și nu trebuie folosită la copiii cu astm și la copiii hipovolemici.

Hidromorfonul (Dilaudid) este o cetonă hidrogenată a morfinei și este de 5 până la 7 ori mai puternic. Se absoarbe bine atunci când este administrat oral, rectal sau parenteral. Atunci când este administrat oral are un debut mai rapid și o durată mai scurtă de acțiune decât morfina. Poate să provoace o sedare mai redusă și mai puțin prurit și greață decât morfina.

Meperidina (Demerol) este un derivat sintetic al morfinei și este un analgezic de zece ori mai slab decât aceasta, la doze egale. Debutul și durata de acțiune sunt mai scurte decât la morfina, iar meperidina are o biodisponibilitate orală ceva mai mare. Normeperidina (6-N-desmetilperidină) este un metabolit toxic al meperidinei excretat de rinichi. Normeperidina este un iritant cerebral care poate provoca efecte variind de la disforie și iritabilitate la convulsii. Din cauza metabolitului toxic unic, meperidina este contraindicată la pacienții cu disfuncție renală. Acest metabolit se va acumula și la pacienții cu funcție renală normală cărora li se administrează o terapie prelungită (de exemplu: criza vaso-ocluzivă din sidemie și pacienții cu arsuri). Interacțiunile medicamentoase periculoase contraindică utilizarea sa la pacienții care iau inhibitori de monoaminoxidază (IMAO). În concluzie, meperidina trebuie rezervată numai copiilor altfel sănătoși care au prezentat o reacție neobișnuită sau o alergie în timpul tratamentului cu opioide, cum ar fi morfina sau hidromorfona.

Fentanylul este un opioid sintetic cu acțiune scurtă, cu o potență de 80 până la 100% mai mare în comparație cu morfina. Atunci când este administrat intravenos are un debut rapid al acțiunii, de mai puțin de 1 minut și o durată scurtă de acțiune (30-45 minute), datorită solubilității lipidice mari și a redistribuirii rapide. Principalul rol pe care îl joacă fentanylul în cadrul departamentului de urgență este de componentă analgezică a procedurilor scurte și dureroase. La sugari, provoacă o depresie cardiovasculară și respiratorie mai redusă decât morfina și cauzează o eliberare redusă de histamină, dar efectul de depresie respiratorie poate fi mascat de efectul analgezic. Fentanylul este asociat cu rigiditatea musculară scheletică și toracică, mai ales după administrarea rapidă intravenoasă. Acest lucru poate cauza rigiditatea peretelui toracic și laringospasmul (rigiditate glotică), precum și rigiditate musculară generalizată. Acest efect apare cel mai probabil la dozele mari în bolus (5 μg/kgcorp), dar poate apărea și la dozele mai mici (1 până la 2 μg/kgcorp) administrate în bolus rapid. Sugarii mai mici de 6 luni, sunt expuși celui mai mare risc. Managementul rigidității peretelui toracic include: naloxon 0,001 până la 0,01 mg/kgcorp sau bloc neuromuscular (succinilcolină 2 mg/kgcorp sau rocuroniū 0,6 până la 1,0 mg/kgcorp sau pancuroniū 0,1 mg/kgcorp), precum și ventilație mecanică cu 100% oxigen. Din cauza mării potențe a fentanylului, fiți precauți și evitați administrarea din greșeală a bolusului rezidual de medicament care rămâne eventual în linia venoasă.

Codeina se absoarbe din tractul gastrointestinal și este un agent extrem de folositor în cadrul departamentului de urgență ca adjuvant în terapia orală a durerii cu acetaminofen. Codeina se administrează de obicei oral deoarece își menține două treimi din eficiență în forma orală (în comparație cu forma parenterală). Este utilă în caz de durere moderată asociată cu otita medie severă, abcesul dentar sau stomatita. În doze terapeutice, efectul analgezic atinge o valoare maximă în 2 ore și persistă 4 până la 6 ore. Concentrația plasmatică nu este corelată cu concentrația de la nivel cerebral sau cu ameliorarea durerii. Codeina străbate bariera hemato-encefalică, se regăsește în țesutul fetal și în laptele matern, dar nu se leagă de proteinele plasmatic. Timpul de înjumătățire plasmatică este de aproximativ 2,9 ore. Eliminarea codeinei se face în principal de către rinichi, iar aproximativ 90% dintr-o doză orală este excretată de rinichi în 24 de ore de la administrarea dozei. Codeina poate cauza greață extremă și mulți pacienți spun că sunt "alergici" la codeină din cauză că au grețuri și vărsături.

TABELUL 134-5. Doze pediatrice de analgezice opioide

Medicament	Doză		Durata de acțiune	Toxicitate/reacții adverse
	Enteral	Parenteral		
Opioide				
Morfină	Oral: 0,3-0,5 mg/kgcorp la 4-6h Debut: 15-30 min	Intravenos: 0,05-0,1 mg/kgcorp Debut: 5-10 min Intramuscular/subcutanat: 0,1-0,2 mg/kgcorp Debut: 15-30 min	2-4 ore	Depresie respiratorie (mai ales în caz de bolus intravenos) Hipotensiune Greață, vărsături Prurit
Codeină	Oral: 1-2 mg/kgcorp la 4 ore Debut: 30-60 min	Intramuscular: 0,5-1 mg/kgcorp	4 ore	Greață A se utiliza cu precauție în caz de insuficiență renală Nu se recomandă pentru utilizarea intravenoasă
Hidromorfon	Oral: 0,03 mg/kgcorp la 4-6 ore Debut: 15-30 min	Intravenos: 0,015 mg/kgcorp Debut: 15 min	2-4 ore	Mai puțin prurit decât în cazul morfinei
Meperidină	NA*	Intravenos/intramuscular: 1-2 mg/kgcorp Debut: 5-10 min, intravenos Debut: 10-15 min, intramuscular	2-3 ore	Depresie respiratorie (mai ales în caz de bolus intravenos) Hipotensiune Convulsii A se evita folosirea împreună cu inhibitori de MAO
Oxicodonă	Oral: 0,1 mg/kgcorp la 4h Debut: 10-15 min	NA	3 ore	Mai puține amețeli, mai puțină greață decât în cazul codeinei
Fentanyl	NA	Intravenos: 1-3 μg/kgcorp Debut: 1-2 min	30-60 min	Depresie respiratorie (mai ales în caz de bolus intravenos) Rigiditatea peretelui toracic (a se vedea textul pentru tratament) Folosiți 1/3 din doză la copiii cu vârsta <6 luni
Antagoniști opioizi				
Naloxona	NA	IV/IM/IO/TET (endotraheal): 0,001-0,01 mg/kgcorp	30-40 min	Durata de acțiune este mai mică decât la agoniști Potențial de hipertensiune, edem pulmonar și convulsii, mai ales la pacienții dependenți de opioide

Abreviere: NA = (not applicable) nu se aplică.

Hidrocodonul (Hycodan) este un analgezic oral mai puternic decât codeina, care produce mai puțină greață și vărsături. Oxicondonul (Roxicodone) este de 10 ori mai puternică decât codeina și își menține aproximativ 50% din eficiență atunci când este administrată oral. Adesea se combină cu aspirina (Percodan) sau acetaminofenul (Percocet, Tylox). Oxicondona cu eliberare susținută (Oxycontin) a devenit substanță de abuz ce se comercializează stradal. Nu există indicații legate de utilizarea sa de rutină în tratamentul durerii acute la copii.

Privind propoxifena, experiența clinică documentată este insuficientă pentru a stabili siguranța și un regim de dozare adecvat la copii și prin urmare nu se recomandă folosirea ei la pacienții pediatrici.

Agenții farmacologici non-sistemici

Tehnicile non-sistemice de anestezie locală, topică și regională sunt foarte valoroase în managementul afecțiunilor sau procedurilor dureroase la pacientul pediatric din cadrul departamentului de urgență și pot minimiza nevoia de opioide și sedative. Anestezicele locale, cum ar fi amide și esteri (lidocaină, bupivacaină, prilocaină și procaină) și agenții de refrigerare sunt cei mai frecvent folosiți agenți non-sistemici. Tehnicile variază de la aplicațiile locale cum ar fi lidocaina, epinefrina și tetracaina (LET) și amestecul eutectic de

anestezice locale (EMLA), la clorură de etil, infiltrarea locală a unui anestezic local, blocajul nervos periferic, blocul hematomului și blocul Bier intravenos. Pentru descrierea pe larg a acestor agenți, precum și comentarii specifice cu privire la utilizarea lor la copii, a se vedea Cap. 37.

SEDARE PROCEDURALĂ ȘI ANALGEZIA

Termeni și definiții

În trecut, "sedarea conștientă" era definită ca starea de conștiență redusă, controlată medicamentos, care permite păstrarea reflexelor de apărare, păstrează capacitatea pacientului de a-și menține deschise căile respiratorii în mod spontan și continuu și permite pacientului să răspundă adecvat la stimuli fizici sau comenzi verbale. Din păcate, termenul "sedare conștientă" a devenit rapid unul aplicat universal aproape fiecărei sedări efectuate în ambulatoriu, deși majoritatea sedărilor efectuate în cadrul departamentului de urgență nu corespund acestei definiții precise. Colegiul American al Medicilor de Medicină de Urgență a recomandat în 1998 adoptarea termenului de "sedare procedurală și analgezie" (SPA) și a publicat o nouă definiție a sedării, care reflectă mai clar modul de aplicare a tehnicilor de sedare în cadrul departamentului de urgență. Această politică medicală a definit SPA ca reprezentând "tehnicile de

administrare a sedativelor sau a agenților disociativi, cu sau fără analgezie, cu scopul de a induce o stare care să-i permită pacientului să tolereze procedurile neplăcute și să-și mențină în același timp funcția cardiorespiratorie. Sedarea procedurală și analgezia au ca scop atingerea unui nivel redus al conștienței, dar care permite pacientului să mențină controlul independent al căilor aeriene și, în mod specific, medicamentele, dozele și tehnicile care se folosesc nu prezintă riscul de a cauza pierderea reflexelor protectoare ale căilor respiratorii.¹⁰ Comisia Mixtă pentru Acreditarea Organizațiilor Medicale (Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations - JCAHO) și-a revizuit standardele legate de practicile de sedare în 2001, renunțând la termenul "sedare conștientă" și furnizând definiții suplimentare pentru nivelele de sedare.¹¹ Recent a fost propus un set universal de termeni și definiții pentru SPA (Figura 134-5).¹²

Scopuri

Scopurile SPA la copii sunt minimizarea durerii, temerilor și anxietății, menținerea siguranței pacientului, controlul comportamentului, amnezia și readucerea pacientului la o stare de siguranță în vederea externării. Factorii implicați în selectarea regimului de sedare includ procedurile specifice care se efectuează, durata lor, nivelul de dezvoltare și condiția fizică a copilului, precum și experiența medicului cu agenții de sedare. Un catalog cu cele necesare sedării procedurale la copii este prezentat în Tabelul 134-6.

În cadrul serviciului de urgență, SPA trebuie efectuate numai de medicii cu experiență în managementul și resuscitarea căilor aeriene și doar la acei pacienți care sunt considerați SAA clasa E, I sau II, sau clasa III selectată, în urma unui consult adecvat (Tabelul 134-7). Academia Americană de Pediatrie (AAP) și Societatea Americană de Anestezie (SAA) au publicat recomandări de monitorizare și management al pacienților pediatrici în timpul și după sedarea pentru stabilirea diagnosticului și procedurilor terapeutice.^{13,14} Cele mai importante aspecte ale acestor documente sunt discutate mai jos și ar trebuie incluse în politica de sedare a serviciului de urgență.

Evaluarea pacientului

Primul pas este evaluarea pacientului în vederea sedării în cadrul serviciului de urgență. Istoricul trebuie să identifice orice anomalie a sistemelor și organelor majore și ale căilor respiratorii, inclusiv infecția actuală de căi aeriene superioare, febra și deshidratarea; experiențele adverse anterioare legate de sedare, analgezie sau anestezie; orice tulburare sau disfuncție neurologică; tratamentul medicamentos urmat de pacient și alergiile sale; durata și natura ultimului aport oral al pacientului. Examenul clinic orientat va include semnele vitale principale și saturația în oxigen, evaluarea statusului cardiorespirator, a orofaringelui și a căilor aeriene.

Candidații cu succes la protocoalele de sedare în cadrul serviciului de urgență sunt pacienții sănătoși sau cei care suferă de boli sistemice ușoare (vezi Tabelul 134-7). Copiii care suferă de boli sistemice severe (SAA III sau IV); sugarii cu vârste <3 luni; sugarii prematuri cu vârsta <60 de săptămâni de la naștere; și copiii care suferă de boli respiratorii sau de căi aeriene subiacente, afecțiuni neurologice, leziuni SNC, traumatisme multiple sau boli renale sau hepatice sunt expuși unui risc crescut de complicații apărute în urma sedării și de aceea, în cazul lor este necesară consultarea cu un anestezist. În cazul în care sedarea nu este urgentă, se recomandă pacienților ca timp de 2 ore să nu bea lichide transparente și 8 ore fără solide și lichide opace. Totuși, adesea nu este posibil ca pacientul să se abțină atât de mult în cadrul mediului agitat din serviciul de urgență. Copiii care necesită sedarea de urgență în ciuda aportului oral recent nu trebuie să fie puternic sedați, pentru a evita

Definiții și terminologie* pentru sedarea procedurală și analgezia

În general

SPA: O tehnică de administrare a sedativelor, analgezicelor și/sau agenților disociativi, cu scopul de a induce o stare care să-i permită pacientului să tolereze procedurile neplăcute și să-și mențină în același timp funcția cardiorespiratorie. SPA are ca scop atingerea unui nivel redus al conștienței, dar care permite pacientului să-și mențină controlul independent și continuu asupra căilor aeriene. În mod specific, medicamentele, dozele și tehnicile care se folosesc nu prezintă riscul de a cauza pierderea reflexelor protectoare ale căilor respiratorii.

Terminologia actuală cu privire la sedare, utilizată la nivel național

Sedare minimă (anxioliză): O stare indusă de medicamente în timpul căreia pacienții răspund în mod normal la comenzile verbale. Deși funcția cognitivă și coordonarea pot fi afectate, funcția de ventilație și cea cardiovasculară nu sunt afectate.

Sedare moderată (cunoscută anterior sub denumirea „sedare conștientă”): O scădere a nivelului conștienței în timpul căreia pacienții răspund cu un scop la comenzile verbale, singure sau însoțite de o ușoară stimulare tactilă. Reflexul de retragere atunci când stimulul este dureros nu se consideră un răspuns cu un scop. Nu sunt necesare intervenții pentru a menține libere căile respiratorii, iar ventilația spontană este adecvată. De obicei, funcția cardiovasculară se menține.

Sedarea disociativă: O stare cataleptică asemănătoare transei indusă de agentul disociativ ketamină și caracterizată de analgezie și amnezie profundă, cu pastrarea reflexelor protectoare ale căilor respiratorii, a respirației spontane și a stabilității cardiovasculare.

Sedarea profundă: O scădere a nivelului conștienței indusă de medicamente, în timpul căreia pacienții nu răspund la excitanti, dar răspund cu un scop, în urma unei stimulări repetate sau dureroase. Este posibil să fie afectată capacitatea de a menține în mod independent funcția de ventilație. Pacienții pot avea nevoie de ajutor ca să-și mențină libere căile respiratorii și poate fi afectată ventilația spontană. De obicei, funcția cardiovasculară se menține.

Anestezia generală: O pierdere a stării de conștiență indusă de medicamente, în timpul căreia pacienții nu răspund la stimuli, chiar dacă aceștia sunt dureroși. Adesea este afectată capacitatea de a menține în mod independent funcția de ventilație. Deseori, pacienții au nevoie de ajutor ca să-și mențină libere căile respiratorii și este posibil să fie necesară ventilația cu presiune pozitivă, din cauza reducerii ventilației spontane sau a reducerii funcției neuromusculare, sub efectul medicamentelor. Poate fi afectată și funcția cardiovasculară.

*Adaptat după Green SM, Krauss B: Procedural sedation terminology: Moving beyond „conscious sedation.” *Ann Emerg Med* 39:433, 2002.

FIG. 134-5. Definiții și terminologie cu privire la sedarea procedurală și analgezia

TABELUL 134-6. Catalog al sedării procedurale la copii

__	Documente tip
__	Istoricul și examenul clinic inclusiv
__	Statusul fizic ASA clasa I și II
__	Evaluarea căilor aeriene
__	Consimțământul informat
__	Listă standard de înregistrări înaintea, în timpul și după sedare
__	Indicații cu privire la regimul alimentar
__	Ultimul aport oral
__	Solid
__	Lichid
__	Personalul
__	Calificări, instruire și îndatoriri
__	Medicul
__	Asistenții medicali
__	Echipamentul de monitorizare
__	Puls-oximetrie
__	Electrocardiogramă Holter continuă și monitorizare a respirației
__	Tensiunea arterială
__	Echipamentul de resuscitare și medicamentele de urgență
__	Aspirator
__	Sistem de delivrență O ₂ și O ₂
__	Echipament pentru căile aeriene
__	Medicație de resuscitare
__	Medicație de abord anestezic
__	Echipament pentru accesul vascular
__	Zona de recuperare și criteriile de externare
__	Personalul
__	Echipamentul
__	Monitorizarea rezultatelor
__	Formular standard pentru ameliorarea calității sedării procedurale
__	Indicații
__	Medicamentele folosite
__	Complicații
__	Rezultate

Abreviere: SAA = Societatea Americană de Anestezie (ASA= American Society of Anesthesiologists)

scăderea reflexelor protectoare ale căilor respiratorii, care ar putea duce la aspirație. Procedurile trebuie întârziate, dacă este posibil, pentru a facilita golirea stomacului, ceea ce ar putea duce la o scădere a riscului de regurgitare și aspirație. În concluzie, necomplianța la recomandările AAP/SAA de abținere de la mâncare și băutură în vederea sedării electivă nu este o contraindicație a SPA la pacientul pediatric aflat în cadrul serviciului de urgență. Riscul potențial de aspirație pare să fie scăzut la majoritatea cazurilor de sedare urgentă. Totuși, medicii trebuie să țină cont când a avut loc ultimul aport oral, să cântărească riscurile sedării și urgența procedurii, precum și să planifice profunzimea sedării. Utilizarea de rutină a agenților precum ranitidina cu scopul de a crește pH-ul gastric sau metoclopramidol pentru a stimula golirea stomacului, nu se recomandă și nici nu este indicată în literatura actuală de specialitate. Trebuie obținut

TABELUL 134-7. Sistemul de clasificare a statusului fizic întocmit de Societatea Americană de Anestezie

I	Sănătos, fără boli organice subiacente
II	Boală sistemică ușoară sau moderată care nu interferează cu rutina zilnică
III	Boală organică cu o funcție alterată definită
IV	Boală severă amenințătoare de viață
V	Muribund
E (sufix)	O procedură efectuată de urgență

TABELUL 134-8. Criterii recomandate de externare

Pacientul este alert și orientat; sugarii și cei care au avut inițial un status mental anormal se situează la nivelul anterior de funcționare. Semnele vitale sunt stabile și se încadrează în limitele specifice vârstei, inclusiv gradul de durere. Reflexele protectoare sunt intacte (aspirație, tuse, înghițire). Pacientul nu are greață și vărsături persistente. Pacientul poate să se plimbe la nivelul anterior procedurii. Pacientul este externat în compania unui adult responsabil. S-au furnizat instrucțiuni scrise cu privire la regimul ulterior sedării, medicamente, activități și numărul de telefon de contact, în caz de urgență.

consimțământul informat de la unul din părinții copilului sau de la tutorele legal, dându-i-se acestuia explicații despre procedură, despre planul de sedare și analgezie și riscurile asociate. Toate informațiile trebuie înregistrate într-un registru de evaluare a sedării și de monitorizare.

Echipament și monitorizare

Departamentul de urgență trebuie să fie adecvat echipat pentru administrarea sedării la copiii de toate vârstele și mărimile. La patul copilului trebuie să existe o sursă de oxigen capabilă să distribuie O₂ peste 90% și o presiune pozitivă ventilatorie, măști de dimensiuni adecvate, un aspirator de secreții funcțional, cu sonde Yankauer. În imediata vecinătate trebuie să fie laringoscop de dimensiuni adecvate, sonde endotraheale, catetere intravenoase, medicație de urgență. Echipamentul pentru managementul căilor aeriene și al respirației trebuie verificat înaintea fiecărei proceduri de sedare. Copilul trebuie racordat la un monitor cardiac și la un pulsoximetru. Pe durata procedurii trebuie să fie prezentă o persoană care să aiba ca unică responsabilitate monitorizarea pazeintului: un asistent medical instruit în BLS și ALS pediatric sau un medic care nu participă la efectuarea procedurii. La intervale de 5-10 minute trebuie înregistrate monitorizarea continuă cantitativă a saturației de O₂ (pulsoximetrie) și a frecvenței cardiace, precum și monitorizarea intermitentă a frecvenței respiratorii și tensiunii arteriale. De asemenea, trebuie monitorizate nivelul de conștiență (răspunsul la comenzile verbale (stimuli tactili), ventilația pulmonară (observarea încursiunilor peretelui toracic), ascultația sau zgomotele respiratorii sau capnografia). Studii limitate asupra concentrației CO₂ la sfârșitul expirului (ETCO₂), monitorizată în timpul procedurilor de sedare, au evidențiat creșteri semnificative ale ETCO₂, apărute fără semne clinice de hipoventilație. Totuși, capnografia poate deveni o componentă importantă a arsenalului de monitorizare a sedării. Toate medicamentele și dozele administrate trebuie clar documentate, acordându-se o atenție specială calculării dozelor unice și cumulative în mg/kgcorp.

După procedură, copilul trebuie observat și monitorizat într-o zonă cu echipament corespunzător, iar semnele vitale se vor înregistra la fiecare 15 min. Pulsoximetria trebuie menținută până când pacientul este complet alert. Observarea trebuie continuată până sunt îndeplinite toate criteriile de externare (Tabelul 134-8). Instrucțiunile adecvate la externare și de urmărire trebuie înmânate aparținătorului copilului.

AGENȚI ȘI TEHNICI DE SEDARE

Indicațiile cu privire la sedarea sugarilor și copiilor în cadrul departamentului de urgență includ procedurile imagistice diagnostice (TC sau RMN), ca auxiliari ai analgeziei, precum și anestezia în caz de proceduri terapeutice și diagnostice dureroase. Tabelul 134-9 prezintă cele mai frecvente opțiuni farmacologice de sedare. Atunci

TABELUL 134-9. Sedative pentru pacienții pediatrici

Medicament	Cale de administrare/Doză	Durata de acțiune	Contraindicații
Benzodiazepinele Midazolam (Versed)	Intravenos: 0,05-0,1 mg/kgcorp (doză unică maximă 2 mg) Doze crescătoare ulterioare la intervale de 3 minute până la obținerea efectului dorit sau până la un maxim de 0,2 mg/kgcorp Intramuscular: 0,3 mg/kgcorp Per oral: 0,5-0,75 mg/kgcorp (doză unică maximă 15 mg) Nazal: 0,3-0,5 mg/kgcorp (doză maximă 5 mg) Rectal: 0,5 mg/kgcorp (doză maximă 15 mg)	30-45 min	Durere necontrolată Depresie SNC Șoc Hipersensibilitate la benzodiazepine
Diazepam (Valium)	Intravenos: 0,1-0,2 mg/kgcorp (doză maximă 10 mg) Per oral: 0,2-0,3 mg/kgcorp Rectal: 0,5 mg/kgcorp	2-6 ore	
Barbiturice Pentobarbital (Nembutal)	Intravenos/intramuscular: 4-6 mg/kgcorp (doză maximă 150 mg) Rectal: <4 ani 3-6 mg/kgcorp >4 ani 1,5-3,0 mg/kgcorp	2-4 ore	Depresie SNC Hipersensibilitate la barbiturice Afectare hepatică Porfirie
Oxid nitric	50% N ₂ O/50% O ₂ prin inhalatie	3-5 min după inhalatie	Narcotic/sedativ administrat în ultimele 4 ore Status mental alterat PIC crescută sau traumatism cranian Intoxicație Greață/ vărsături Sarcină Pneumotorax Obstrucție intestinală
Ketamină (Ketalar)	Intravenos: 1-2 mg/kgcorp Administrați simultan atropină (0,01 mg/kgcorp), luați în considerare coadministrarea de midazolam 0,05 mg/kgcorp (maxim 2 mg) Intramuscular: 4-5 mg/kgcorp (combinați atropina în aceeași seringă), luați în considerare administrarea de midazolam 0,05 mg/kgcorp (maxim 2 mg) Per oral/rectal: 10 mg/kgcorp (administrați împreună cu atropină 0,02 mg/kgcorp), luați în considerare coadministrarea de midazolam 0,5 mg/kgcorp (maxim 15 mg)	Intravenos: 20-60 min Intramuscular: 30-90 min Per oral/rectal: 60-120 min	Vârsta ≤3 luni Istoricul instabilității căilor aeriene/de stenoză traheală IACRS/exacerbări astmatice Boală cardiovasculară/hipertensiune PIC crescută (traumatism cranian, hidrocefalie, tumoră cerebrală) Tulburare convulsivă insuficient controlată Glaucom sau leziuni acute ale globului ocular Psihoză, porfirie, disfuncție tiroidiană
AGENȚI DE REVERSIE			
Naloxon (Narcan)	Intravenos/intramuscular: 0,01-0,1 mg/kgcorp per doză (doză unică maximă 2 mg) Repetăți până când obțineți efectul dorit, la fiecare 2 minute	20-45 min	Folosiți doze mai mici de 0,001 mg/kgcorp la copiii dependenți de opiacee
Flumazenil (Romazicon)	Intravenos/intramuscular: 0,01 mg/kgcorp per doză (doză inițială maximă 0,2 mg) Repetăți la intervale de 60 de secunde până când obțineți efectul dorit sau până la un maxim de 0,05 mg/kgcorp sau 1,0 mg	20-45 min	Terapie anticonvulsivantă cronică cu benzodiazepine Folosire concomitentă a medicamentelor care pot cauza convulsii (antidepresive triciclice, teofilină, bupropion, izoniazidă) Hipersensibilitate la benzodiazepine

Abrevieri: PIC = presiune intracraniană; IACRS = Infecție de căi aeriene superioare.

când vă pregătiți să sedați un copil trebuie să luați în considerare și tehnicile nefarmacologice și să nu le uitați, chiar și în aglomerația din departamentul de urgență. După cum am discutat anterior, implicarea părinților, pregătirea verbală, relaxarea, stimularea tactilă, imagistica ghidată și tehnicile de distragere sunt toate eficiente. Imobilizarea manuală (scutece sau atele pentru imobilizarea copiilor) poate fi necesară ca auxiliar la abordarea farmacologică și

nefarmacologică a procedurilor, la sugari și copii mici. Părinților nu trebuie să li se ceară să ajute la, sau să fie responsabili de imobilizarea copilului, ci mai degrabă să-l calmeze.

Un agent farmacologic ideal pentru sedare este unul eficient, cu un debut rapid, ușor de titrat și cu o durată previzibilă de acțiune, se elimină ușor sau este rapid reversibil, nu are efecte adverse și se administrează ușor și fără dureri. Deși nu există agenți ideali, există

câteva medicamente și regimuri bune care, atunci când sunt administrate adecvat, pot avea un efect de analgezie și/sau anestezie sigură și corespunzătoare scopului. Sedativele se pot administra pe multe căi, inclusiv cea intravenoasă, intramusculară, orală, rectală, sublinguală, transmucoasă și intranasală; fiecare cale de administrare are avantaje și dezavantaje. Administrarea intravenoasă permite cea mai precisă titrare a medicamentului în vederea obținerii efectului scontat; administrarea intramusculară este de obicei dureroasă și nu se poate titra (cu excepția ketaminei). Calea orală și cea transmucoasă sunt mai ușor acceptate de copii decât cea nazală și cea rectală. Deși sunt multe opțiuni de administrare, pot apărea efecte adverse la fiecare dintre căi.

Agenți farmacologici specifici

BENZODIAZEPINELE Benzodiazepinele au efect de anxioliză și amnezie dar nu și de anestezie. Se pot folosi de sine stătătoare ca sedativ, sau împreună cu un narcotic sau un anestezic local, în cazul procedurilor dureroase. Midazolamul (Versed) este o benzodiazepină cu acțiune pe termen scurt care are un debut al acțiunii de 5 minute și o durată de acțiune de 30 până la 45 de minute. Midazolamul este sigur și eficient pentru uzul în cadrul departamentului de urgență la copiii cărora li se efectuează următoarele proceduri: tratamentul plăgilor, reducerea fracturilor, precum și alte proceduri dureroase. Efectele adverse includ depresia respiratorie și reacția paradoxală. Anecdotic acest ultim efect pare să apară cu frecvență crescută la copiii cu sindrom hiperkinetic și deficit de atenție și este reversibil prin administrarea de flumazenil.

Diazepamul (Valium) este o benzodiazepină cu acțiune de durată lungă, care a fost des folosit ca sedativ la copii și care are proprietăți amnestice. Diazepamul poate fi folosit pentru procedurile diagnostice prelungite și pentru relaxarea musculară în caz de reduceri ortopedice. A fost înlocuit în cele mai multe cazuri cu midazolamul.

SEDATIVELE/HIPNOTICELE Cloral hidratul este un sedativ/hipnotic pur fără proprietăți analgezice, care a fost folosit în principal pentru sedarea sugarilor și copiilor mici care necesită proceduri diagnostice și terapeutice nedureroase.¹⁵ Durata de sedare este relativ lungă (45-60 min), iar efectele sale pot dura câteva ore din cauza metabolitului său activ, tricloretanol, ceea ce îl face imposibil de folosit în cadrul departamentului de urgență. Efectele adverse includ greața, vărsăturile, delirul paradoxal/excitația, care nu sunt reversibile. În urma utilizării de cloral hidrat s-au raportat reacții adverse grave, inclusiv obstrucția căilor aeriene și decesul. Nu se recomandă utilizarea sa în mediul aglomerat din cadrul departamentului de urgență.

Barbituricele cu timp de acțiune scurt au un debut rapid al sedării și pot fi folosite în cazul procedurilor nedureroase cum ar fi tomografia computerizată și rezonanța magnetică nucleară, la copiii fără depresie preexistentă a sistemului nervos central.¹⁶ Din nou, ele nu au proprietăți analgezice sau amnestice. Pentobarbitalul administrat intravenos are un debut al acțiunii la 30 de secunde iar copiii sunt de obicei sedați corespunzător după 5 minute. Durata sa de acțiune este de 30 până la 60 de minute, ceea ce înseamnă că este o alegere mai bună pentru copiii supuși unor proceduri de urgență. Depresia respiratorie și a sistemului nervos central (SNC) poate apărea și poate fi accentuată în prezența altor deprimante precum opiaceele și benzodiazepinele; pacienții trebuie monitorizați îndeaproape.

Metohexitalul este un barbituric cu acțiune pe termen foarte scurt asemănătoare cu cea a tiopentalului. În trecut, se administra rectal în doze de 20 până la 25 mg/kgcorp, pentru anestezie. Mai recent, a fost raportată utilizarea sa intravenoasă pentru sedare în timpul procedurilor dureroase și în timpul studiilor imagistice radiolo-

gice.^{16,17} Doza medie intravenoasă este de 1 mg/kgcorp. Trebuie să fiți atenți, pentru că metohexitalul poate cauza mioclonii și poate induce convulsii la pacienții cu epilepsie temporală. Din nou, pot apărea depresia respiratorie și a SNC, mai ales atunci când este administrat împreună cu alte deprimante precum opiaceele și benzodiazepinele. Este necesară mai multă experiență înainte ca acest agent să poată fi recomandat pentru utilizarea de rutină.

Etomidatul este un hipnotic și sedativ cu durată foarte scurtă de acțiune atunci când este administrat intravenos. Se folosește de rutină în cadrul multor servicii de urgență, pentru intubare rapidă. Pentru că este un agent mai nou folosit pentru SPA, există mai puține studii publicate cu privire la folosirea sa la copii.^{18,19} Are efecte hemodinamice minime asupra pacienților; consumul de oxigen al miocardului nu se modifică. Efectele adverse raportate sunt durerea la injectare, greața, vărsăturile, miocloniile și supresia adrenergică pe termen scurt (cel mai frecvent observată la utilizarea pe termen lung). Nu are proprietăți analgezice și deci trebuie coadministrat cu un analgezic atunci când este folosit pentru sedare în proceduri dureroase. Dovezile limitate sugerează utilizarea unor doze de 0,1 până la 0,2 mg/kgcorp administrate în bolus intravenos. Din nou, pot apărea depresia respiratorie și a SNC, mai ales atunci când este administrat împreună cu alte deprimante precum opiaceele și benzodiazepinele. Este necesară mai multă experiență înainte ca acest agent să poată fi recomandat pentru utilizarea de rutină la copii.

NARCOTICELE Pentru o discuție a narcoticelor, a se vedea secțiunea anterioară referitoare la analgezie și managementul durerii. Narcoticele se pot administra intravenos împreună cu un anxiolitic cum ar fi benzodiazepinele pentru sedare în caz de proceduri dureroase.

OXIDUL NITROS Studiile limitate la copii au arătat că oxidul nitros (N₂O) este un sedativ/analgezic eficient și sigur, care poate fi utilizat singur sau în combinație cu un anestezic local pentru managementul plăgilor, proceduri ortopedice și alte proceduri chirurgicale minore.^{20,21} El are multe avantaje față de alți agenți farmacologici care se folosesc în ambulatoriu și în cadrul departamentului de urgență. Are efect analgezic, de anxioliză și sedare, fără a fi necesar să montați o linie venoasă, are o incidență redusă a complicațiilor și efectelor adverse și poate duce la o durată mai scurtă de spitalizare în cadrul departamentului de urgență, datorită recuperării rapide. Oxidul nitros interacționează cu sistemul endogen al opiaceelor pentru a obține un efect analgezic și pare să atenueze reacția pacientului la durere. Provoacă o senzație de euforie, diminuare a anxietății și o atitudine aproape detașată față de durere și față de tot ceea ce îl înconjoară pe pacient.

În ambulatoriu, oxidul nitros trebuie administrat sub formă de amestec în proporții fixe de oxid nitros și oxigen, de obicei 50% N₂O la 50% oxigen (concentrația de oxigen trebuie să fie de minim 30%) cu ajutorul unui aparat de autoadministrare cu valvă cu deschidere la cerere și cu un dispozitiv de fixare. Acest mod de administrare protejează împotriva stricării echipamentului și/sau erorii umane, care ar putea duce la o concentrație prea mare de oxid nitros. Gazul este de obicei livrat printr-un efort de inspirație al pacientului, minimizând riscul pierderii conștienței și reflexelor protectoare deoarece masca va cădea atunci când pacientul este sedat. Amestecul de gaz și oxigen poate fi inhalat printr-o mască facială, piesă bucală sau tub nazal în care se poate aplica un balsam de buze aromat sau un parfum concentrat "care nu dăunează copiilor", pentru a atenua mirosul gazului. În cazul copiilor mai mici care nu pot să-și țină singuri masca, medicul sau părintele poate să ajute la furnizarea amestecului, punând masca ușor pe fața copilului.

Oxidul nitros are un debut rapid al acțiunii de 3 până la 5 minute și o durată scurtă de acțiune la retragerea inhalatorului, de 3 până la 5 minute. Gazul nu este metabolizat și este eliminat nemodificat la nivel pulmonar. Utilizarea pe termen scurt nu are efecte semnificative asupra altor organe. Cele mai frecvente efecte adverse raportate sunt greața și vărsăturile. Hipoxia cauzată de difuzie este o altă preocupare a medicilor deoarece oxidul nitros difuzează rapid din sânge în alveole, unde poate înlocui oxigenul și cauza hipoxia. Această temere pur teoretică nu a fost susținută de dovezi clinice. Totuși, trebuie administrat oxigen suplimentar pe toată durata de recuperare. Folosirea oxidului nitros în cadrul Departamentului de Urgență poate cauza abuz, contaminarea mediului înconjurător și posibile efecte teratogene, mai ales la expunerea cronică. Utilizarea oxidului nitros este contraindicată la pacienții cu pneumotorax, obstrucție intestinală, efuzii în urechea medie, precum și la pacienții suspuși unor proceduri în care se folosesc catetere cu balon atașat la capăt, deoarece se răspândește rapid în zonele corpului care colectează gaze, ceea ce ar putea duce la expansiune acută, supradistensie și perforație. Trebuie evitat și la pacienții cu leziuni craniene, afecțiuni psihice sau intoxicație cu droguri. Datorită proprietăților agonist opiacee ale oxidului nitros, poate duce la o sedare puternică sau anestezie generală dacă este combinat cu un sedativ sau cu un opioid. De aceea trebuie să fiți foarte atenți când îl administrați unui pacient cărui i-a fost administrat recent unul dintre aceste medicamente.

KETAMINA Ketamina este un analgezic sedativ unic care a fost studiat pe larg la copiii supuși unor proceduri medicale în ambulatoriu.²²⁻²⁴ SPA în care se folosește ketamina se numesc sedare disociativă, reflectând proprietățile unice ale ketaminei.²⁵ Un derivat al fenciclidinei, ketamina provoacă un efect disociativ care duce la o stare cataleptică asemănătoare transei, deoarece are un efect combinat de sedare, amnezie și analgezie. Respirația spontană și tonusul muscular faringian se mențin, precum și reflexele protectoare ale căilor respiratorii, de tuse și înghițire. Ketamina are puține efecte inotrope negative, ceea ce face ca ea să fie o opțiune rezonabilă în cazul pacienților cu boli acute. Acțiunea sa simpatomimetică poate cauza creșteri ușoare sau moderate ale alurii ventriculare, presiunii sangvine și debitului cardiac. Totuși, la copilul cu depleție catecolaminică, utilizarea ketaminei poate duce la hipotensiune, din cauza efectelor directe vasodilatatoare care nu sunt contrabalansate. De asemenea, este o opțiune bună în cazul copiilor dificil de controlat, retardați mintal sau cu tulburări comportamentale, la care este posibil să aveți dificultăți în obținerea abordului venos. Efectele clinice ale ketaminei administrate intravenos și intramuscular apar în câteva minute și durează aproximativ 30 de minute. De asemenea, s-a demonstrat că este eficientă și atunci când este administrată transmucos, oral sau rectal. Deoarece ketamina stimulează secrețiile salivare și traheobronșice, trebuie administrată concomitent cu un medicament anticolinergic, și anume atropină sau glicopirilat. Ambii agenți pot fi combinați într-o singură injecție intramusculară. Reacțiile emergente halucinatorii au fost raportate la utilizarea ketaminei, deși mai rar la copiii mai mici de 10 ani. Este o chestiune controversată faptul că ketamina ar trebuie să fie sau nu mereu administrată împreună cu o benzodiazepină. Studiile recente sugerează că administrarea de midazolam împreună cu ketamina nu reduce incidența generală a reacțiilor emergente la copii, dar poate descrește incidența vărsăturilor la copiii mai mici de 10 ani.^{26,27} Această combinație poate prelungi durata de recuperare a pacientului deoarece benzodiazepina va inhiba metabolismul ketaminei. Ketamina poate cauza și o creștere a presiunii intracraniene și intraoculare din cauza creșterii fluxului sangvin cerebral. Alte efecte

adverse sunt: nistagmusul, mișcarea aleatorie a membrelor, ataxia (poate dura maxim 24 de ore) și vărsăturile. Ketamina poate cauza laringospasm și de aceea nu trebuie folosită la pacienții cu infecții de tract respirator superior sau la cei care au secreții salivare crescute. Dacă se produce laringospasm, copilul trebuie ventilat cu o mască cu valvă și balon. Curarizarea și intubarea de urgență trebuie efectuate în caz de eșec al metodei anterioare. Contraindicațiile la utilizarea ketaminei sunt: vârsta ≤ 3 luni; antecedente de instabilitate a căilor aeriene sau stenoza traheală; procedurile care implică stimularea faringelui posterior; bolile cardiovasculare inclusiv insuficiența cardiacă congestivă și hipertensiunea; traumatisme craniene asociate cu pierderea conștienței, alterarea statusului mental, formațiuni tumorale ale sistemului nervos central, anomalii sau hidrocefalie; sindrom convulsiv insuficient controlat; glaucom; leziuni acute ale globului ocular sau psihoze.

Alți agenți

Propofolul este un anesteziec intravenos cu durată foarte scurtă de acțiune care se comercializează în Statele Unite sub denumirea de Diprivan. S-a raportat că este un sedativ non-anesteziec sigur și eficient pentru adulții supuși următoarelor proceduri: reduceri de fracturi, reducere a luxațiilor, proceduri chirurgicale minore (incizie și drenaj al abceselor), cardioversie și poziționarea unui tub toracic în cadrul Departamentului de Urgență.²⁸ A fost folosit în secțiile de terapie intensivă la pacienții pediatrici.²⁹ Propofolul a fost utilizat la copii în cadrul Departamentului de Urgență pentru reducerea fracturilor dificile, reducerea herniei inghinale încarcerate, managementul plagilor, îndepărtarea corpurilor străine și cardioversia.^{30,31} Debutul acțiunii propofolului are loc în câteva secunde iar durata sa de acțiune este extrem de scurtă, necesitând o infuzie continuă pentru menținerea efectelor clinice. După ce medicamentul nu mai este administrat în doze sedative, de obicei, pacienții se trezesc și răspund la stimuli în câteva minute. Nu are proprietăți analgezice atunci când este folosit în doze sedative și trebuie folosit împreună cu narcotice opioide în caz de proceduri dureroase. Propofolul are posibile efecte de depresie respiratorie legate de doză, poate duce repede la sedare rapidă și poate cauza hipotensiune. Este necesară mai multă experiență înainte ca acest agent să poată fi recomandat pentru utilizarea de rutină la copii în cadrul departamentului de urgență.

În trecut, "cocteilul DPT", constând din Demerol (meperidină), Phenergan (prometazină) și Thorazine (clorpromazină), era un sedativ/analgezic ales de mulți medici pentru utilizarea la copii în cadrul Departamentului de Urgență. Din păcate, calea intramusculară nu permite titrarea efectelor și debutul său de acțiune este variabil. Marea varietate de doze folosite și combinația celor trei sedativi duc la confuzie și la potențialul apariției depresiei respiratorii severe. În plus, eficacitatea acestui "cocteil" variază, în timp ce durata sa de acțiune poate fi de câteva ore, ceea ce îl face o alegere mai rară de sedare în cadrul departamentului de urgență.³²

Agenți de reversie

Naloxons este un antagonist opioid care trebuie să fie la dispoziția medicilor în vederea reversiei depresiei respiratorii, a apneei și a hipotensiunii severe. Se poate administra în doze crescătoare de 0,01 până la 0,1 mg/kgcorp (doză unică maximă 2 mg) până la obținerea efectului scontat de reversie a efectelor amenințătoare de viață, deoarece nu se dorește reversia integrală a analgeziei la un pacient care este supus unei proceduri dureroase. Naloxons are o durată scurtă de acțiune (aproximativ 45 de minute); astfel, reversia efectelor toxice ale opioaceelor cu acțiune de lungă durată cum ar fi

morfină, sau a dozelor mari de opiacee cu acțiune scurtă cum ar fi fentanylul, poate necesita administrarea de doze suplimentare de naloxonă.

Flumazenilul este un antagonist de benzodiazepină care înlătură depresia sistemului nervos central și într-o oarecare măsură și depresia respiratorie, secundar sedării excesive inadecvate. Dozele crescătoare de 0,01 până la 0,02 mg/kgcorp (doză unică maximă 0,2 mg) la fiecare 1 sau 2 minute pot fi titrate până la obținerea efectului scontat de reversie. Depresia respiratorie și hipoventilația trebuie tratate prin tehnici standard de management al căilor aeriene și ventilație asistată, dacă este necesar. S-a demonstrat că flumazenilul înlătură și reacția paradoxală, secundară administrării de midazolam.³³ Dacă s-a administrat o supradoză de droguri multiple, nu trebuie administrat flumazenilul. Nu trebuie folosit la pacienții care urmează o terapie cronică cu benzodiazepine sau un regim medicamentos cu antidepressiv triciclice, deoarece există riscul de crize convulsive. Durata de acțiune a flumazenilului este de aproximativ 40 până la 60 de minute. Deoarece durata și gradul de reversie depind de concentrațiile plasmatice ale benzodiazepinei precum și de cantitatea de flumazenil administrată, efectul de sedare și de depresie respiratorie al benzodiazepinei poate dura mai mult decât antagonismul produs de flumazenil. Ambele medicamente trebuie să fie la dispoziția medicilor și trebuie calculate dozele corespunzătoare înainte de începerea procedurii.

BIBLIOGRAFIE

- Committee on Psychosocial Aspects of Child and Family Health, American Academy of Pediatrics: The assessment and management of acute pain in infants, children, and adolescents. *Pediatrics* 108:793, 2001.
- Baker CM, Wong DL: Q.U.E.S.T: A process of pain assessment in children. *Orthop Nurs* 6:8, 1987.
- Liebelt E: Assessing children's pain in the emergency department. *Clin Pediatr Emerg Med* 1:260, 2000.
- Grunau RVE, Craig KD: Pain expression in neonates: Facial action and cry. *Pain* 28:395, 1987. [PMID: 3574966]
- Krechel SW, Bildner J: CRIES: a new neonatal postoperative pain measurement score. Initial testing of validity and reliability. *Paediatr Anaesth* 5:53, 1995. [PMID: 8521311]
- McGrath PJ, Johnson G, Goodman JT, et al: CHEOPS: A behavioral scale for rating postoperative pain in children. *Adv Pain Res Ther* 9:395, 1985.
- Wong DL, Hockenberry-Eaton M, Wilson D, et al: *Wong's Essentials of Pediatric Nursing*, 6th ed. St. Louis, MO: Mosby, 2001.
- Beyer J, Aradine C: Content validity of an instrument to measure young children's perceptions of the intensity of their pain. *J Pediatr Nurs* 1:386, 1986. [PMID: 3641907]
- Tyler DC, Tu A, Douthit J, et al: Toward validation of pain measurement tools for children: a pilot study. *Pain* 52:301, 1993. [PMID: 8460048]
- American College of Emergency Physicians: Clinical policy for procedural sedation and analgesia in the emergency department. *Ann Emerg Med* 31:663, 1998.
- Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations: 2001 sedation and anesthesia care standards. Available at: <http://www.jcaho.org/>. Accessed June 20, 2002.
- Green SM, Krauss B: Procedural sedation terminology: Moving beyond "conscious sedation." *Ann Emerg Med* 39:433, 2002. [PMID: 11919531]
- Committee on Drugs, American Academy of Pediatrics: Guidelines for monitoring and management of pediatric patients during and after sedation for diagnostic and therapeutic procedures. *Pediatrics* 89:1110, 1992.
- American Society of Anesthesiologists: Practice guidelines for sedation and analgesia by nonanesthesiologists. *Anesthesiology* 96:1004, 2002.
- Binder LS, Leake LA: Chloral hydrate for emergent pediatric procedural sedation: A new look at an old drug. *Am J Emerg Med* 9:530, 1991. [PMID: 1930390]
- Pomeranz ES, Chudnofsky CR, Deegan TJ, et al: Rectal methohexital sedation for computed tomography imaging of stable pediatric emergency department patients. *Pediatrics* 105:1110, 2000. [PMID: 10790471]
- Sedik H: Use of intravenous methohexital as a sedative in pediatric emergency departments. *Arch Pediatr Adolesc Med* 155:665, 2001. [PMID: 11386953]
- Ruth WJ, Burton JH, Bock AJ: Intravenous etomidate for procedural sedation in emergency department patients. *Acad Emerg Med* 8:13, 2001. [PMID: 11136141]
- Dickinson R, Singer AJ, Carrion W: Etomidate for pediatric sedation prior to fracture reduction. *Acad Emerg Med* 8:74, 2001. [PMID: 11136155]
- Burton JH, Auble TE, Gillman MA: Effectiveness of 50% nitrous oxide/50% oxygen during laceration repair in children. *Acad Emerg Med* 5:112, 1998. [PMID: 9492130]
- Gamis AS, Knapp JF, Mathias S: Nitrous oxide analgesia in a pediatric emergency department. *Ann Emerg Med* 18:177, 1989. [PMID: 2916783]
- Green SM, Rothrock SG, Lynch EEL, et al: Intramuscular ketamine for pediatric sedation in the emergency department: Safety profile in 1,022 cases. *Ann Emerg Med* 31:688, 1998. [PMID: 9624307]
- Green SM, Rothrock SG, Harris T, et al: Intravenous ketamine for pediatric sedation in the emergency department: Safety profile with 156 cases. *Acad Emerg Med* 5:971, 1998. [PMID: 9862587]
- Green SM, Hummel CB, Wittlake WA, et al: What is the optimal dose of intramuscular ketamine for pediatric sedation? *Acad Emerg Med* 6:21, 1999. [PMID: 9928972]
- Green SM, Krauss B: The semantics of ketamine. *Ann Emerg Med* 36:480, 2000. [PMID: 11054203]
- Wathen JE, Roback MG, Mackenzie T, et al: Does midazolam alter the clinical effects of intravenous ketamine sedation in children? A double-blind, randomized, controlled emergency department trial. *Ann Emerg Med* 36:579, 2000. [PMID: 11097698]
- Sherwin TS, Green SM, Khan A, et al: Does adjunctive midazolam reduce recovery agitation after ketamine sedation for pediatric procedures? A randomized, double-blind, placebo controlled trial. *Ann Emerg Med* 35:229, 2000. [PMID: 10692189]
- Swanson ER, Seaberg DC, Mathias S: The use of propofol for sedation in the emergency department. *Acad Emerg Med* 3:234, 1995.
- Hertzog JH, Campbell JK, Dalton HJ, et al: Propofol anesthesia for invasive procedures in ambulatory and hospitalized children: Experience in the pediatric intensive care unit. *Pediatrics* 103:e30, 1999.
- Havel CJ Jr, Strait RT, Hennes H: A clinical trial of propofol versus midazolam for procedural sedation in a pediatric emergency department. *Acad Emerg Med* 6:989, 1999. [PMID: 10530656]
- Skokan EG, Pribble C, Bassett KE, et al: Use of propofol sedation in a pediatric emergency department: A prospective study. *Clin Pediatr* 40:663, 2001. [PMID: 11771920]
- American Academy of Pediatrics Co: Reappraisal of lytic cocktail/demerol, phenergan, and thorazine (DPT) for the sedation of children. *Pediatrics* 95:598, 1995.
- Shannon M, Albers G, Burkhart K, et al: Safety and efficacy of flumazenil in the reversal of benzodiazepine-induced conscious sedation. *J Pediatr* 131:582, 1997. [PMID: 9386663]

135

EXANTEMELE PEDIATRICE

Michael S. Weinstock
Alexander M. Rosenau

Rash-urile reprezintă semne tegumentare care sunt utile în stabilirea diagnosticului unei varietăți de boli infecțioase și neinfecțioase. Rash-urile cu diverse etiologii pot arăta la fel. O evaluarea a semnelor și simptomelor care preced sau apar odată cu exantemul sporesc acuratețea istoricului pentru determinarea diagnosticului. Datele anamnestice utile includ imunizări anterioare, contacte potențiale cu animale sau umane și expunere recentă la factori de mediu.

Temerile referitoare la bioterorism fac necesar ca specialistul în medicină de urgență să recunoască tulburări mai puțin frecvente, precum antraxul cutanat și variola, care sunt prezentate mai jos.

O altă îngrijorare importantă a medicinei de urgență este reprezentată de evaluarea rash-urilor la un număr mare de școlari din SUA. Epidemii de rash nespecific la școlari au fost raportate în 27 de state și Canada, începând din Octombrie 2001,¹ afectând până la 47% dintre copii în anumite școli. Rash-urile sunt descrise în diferite moduri, drept pruriginoase și eritematoase, interesând în primul rând obrații și brațele, sau sub formă de urticarie migratorie. Nu există simptome sistemice asociate și rash-ul este auto-limitat. În unele cazuri, a fost suspectat Parvovirus B19, dar cauza nu a fost stabilită în marea majoritate a epidemiilor raportate. Centrul pentru Controlul și Prevenirea Bolilor (CDC - Centers for Disease Control and Prevention) recomandă ca rash-urile de tip epidemic, manifestate la școlari, să fie raportate departamentelor locale de sănătate. Colectarea de informație trebuie să includă: (1) colectarea de informații standardizate de la pacienți, astfel încât rash-urile din școli să poată fi diferențiate de alte tipuri de rash; (2) eventualitatea ca membrii familiei sau persoanele din afara școlii cu care școlarii vin în contact să fie afectați; (3) efectuarea urmăririi pentru a se asigura că rash-urile au fost tratate și (4) evaluarea oricăror semne și simptome sistemice asociate rash-ului.

Diferenții agenți etiologici și exantemele asociate sunt prezentate în Tabelele 135-1, 135-2 și 135-3. Analiza ulterioară a afecțiunilor cutanate se găsește în Secțiunea 21 și în textele generale de dermatologie.^{2,3}

ORIGINE BACTERIANĂ

Impetigo bulos

Impetigo bulos, sau impetigo stafilococic, este o infecție locală tegumentară cauzată de stafilococii din grupa II. Stafilococii produc o toxină epidermolitică, care acționează local pentru a produce separarea tegumentului la nivelul stratului granulos, favorizând creșterea bulelor. Infecția apare, de obicei, la nou-născuți și copiii mici. Leziunile tegumentare caracteristice de impetigo bulos sunt bule superficiale, flasce, cu perete subțire, care apar cel mai frecvent la extremități, dar pot apărea în oricare altă zonă. Dimensiunea acestora variază între 0,5 și 3 cm. Ele se pot dezvolta din tegument normal sau pot fi înconjurate de o zonă roșie, subțire. Bulele sunt pline cu un lichid transparent, galben-palid și se rup ușor, lăsând o bază umedă, descoperită, care se usucă rapid, căpătând un aspect lucios. Pot fi implicate zone estinse de tegument, dacă sunt lăsate netratate.

Aspectul clinic al leziunilor facilitează, de obicei, identificarea diagnosticului. Totuși, leziunile unice sau implicarea extinsă pot prezenta aspecte mai puțin tipice. Diagnosticul se va stabili cu ajutorul culturilor de stafilococi din lichidul aspirat.

Antibioticele antistafilococice sistemice, administrate de obicei

TABELUL 135-1. Diferite cauze de exantem

<i>Veziculopustule</i>	<i>Maculopapule</i>
Erupție medicamentoasă	Erupție medicamentoasă
Herpes simplex	Sifilis secundar
Variolă	Scarlatină
Vaccinia	Echovirus 9,16
Varicelă	Coxsackie A5, A9, A16, B5
Zoster generalizat	Reovirus 2
Pox rickettsial	Eritem infecțios
Coxsackie A și B	Sindrom Gianotti-Crosti
Reovirus 2	Rubeola
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	Pojar
Echovirus 4	Hepatită
Ectima contagioasă (orf)	Mononucleoză infecțioasă
	Arbovirus (dengue)
	Rickettsioza
<i>Urticarie</i>	<i>Peteșii</i>
Varicelă (urticarie în jurul veziculei)	Erupție medicamentoasă
Coxsackie A5, A9	Endocardită bacteriană
Hepatită infecțioasă	Echovirus
Mononucleoză	Coxsackie A5, A9
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	Mononucleoză
Hepatită	Rubeola
	Trombocitopenie cu multe infecții acute

pe cale orală, împreună cu curățarea locală a răni și antibiotice topice (cum ar fi Neosporin), sunt eficiente în eradicarea infecției. Prognosticul pentru recuperarea completă este bun.

Impetigo contagios

Impetigo este o piodermie superficială cauzată de infecția cu stafilococi, deși pot fi obținuți la cultură streptococi β-hemolitici din grupa A. Reprezintă o infecție obișnuită a tegumentului, afectând în primul rând copiii mici, în special în condiții de căldură și umiditate. Impetigo poate apărea pe locul înțepăturilor de insecte sau a traumatismlor cutanate superficiale; uneori nu există nici o leziune tegumentară predispozantă aparentă. Febra și semnele sistemice sunt neobișnuite.

Leziunile tegumentare debutează ca mici macule și papule eritematoase. Acestea evoluează în vezicule discrete, cu perete subțire, care devin pustule și se rup rapid (Figura 135-1). La ruperea veziculelor, un lichid galben formează un exudat, care se usucă și formează o crustă stratificată galben-aurie, care se strânge. Crustele pot răspândi infecția către alte părți ale corpului. Inițial, leziunile sunt discrete, dar ele pot crește, unindu-se. Poate fi prezentă adenopatia locală. Infecția apare cel mai frecvent la nivelul feței, gâtului și al extremităților.

Diagnosticul de impetigo poate fi stabilit ușor pe baza aspectului clinic tipic. De obicei, nu sunt necesare culturile. Terapia antibiotică sistemică trebuie combinată cu degajarea și curățarea leziunii și aplicarea de Neosporin sau unguent cu mupirocin, în vederea obținerii de rezultate optime. Printre medicamentele eficiente se numără antibioticele orale, precum eritromicină, clindamicină, cefalosporine, amoxicilin-clavulanat și dicloxacin.

TABELUL 135-2. Rash-uri sezoniere

Vara	Toamna	Iarna	Primăvara
Enterovirusuri	Enterovirusuri	Varicela	Rickettsia
Rickettsia	Rickettsia		Rubeola
	Pitiriazis rozat		Varicela
			Pitiriazis rozat

TABELUL 135-3. Descrierile bolii

	Anotimp	Rash	Febră	Veziicule
Boala mâinii, piciorului și gurii (Coxsackie)	Vară Toamnă	Palmă Talpă Fesă Gură Limbă Gingii Palat moale Bucal	Da	Veziiculă de 4-8 mm
Herpangina Coxsackie	Vară Toamnă	Faringe posterior Amigdală Uvulă Palat moale Pilieri amigdalieni	Da	Veziicule faringiene de 2 Ulcer (crater) de 2-4 mm
Herpes labial	Oricând	Gingie Buză Palat dur	Da/nu	Veziicule
Gingivostomatită herpetică	Oricând	Două treimi anterioare ale cavității orale, incluzând alveolele de la nivelul gingiei. <i>Notă:</i> leziunile Coxsackie apar mai ales pe faringele posterior	Da	Veziicule

Erizipelul

Erizipelul sau focul Sf. Anton este celulita sau limfangita tegumentului cauzată de un grup de streptococi β -hemolitici din grupa A. Este însoțit frecvent de febră, frisoane, stare de rău general, cefalee și vărsături.

Rash-ul este caracterizat de roșeață locală, căldură, tumefacție și o margine întărită proeminentă. Există o implicare semnificativă a vaselor limfatice superficiale ale dermului. Rash-ul debutează ca o plagă eritematoasă, care se mărește rapid prin extindere periferică. La început, este roșu aprins, fierbinte, cămoasă, sensibilă și cu tumefacție. Marginea este proeminentă și demarcată clar. Rash-ul poate varia ca aspect de la hiperemie tranzitorie la inflamație intensă, formare de veziicule și bule. Cel mai frecvent, acestea apar la față. O rană tegumentară, fisură sau ulcerare poate acționa ca o poartă de intrare.

Diagnosticul este stabilit pe baze clinice, deși aspirația marginii principale a leziunii va pune în evidență frecvent streptococi. O cură scurtă de penicilină administrată parenteral este, de obicei, justificată datorită avansării frecvente a infecției, statusului toxic acut al pacientului și posibilității de complicații supurative. Răspunsul clinic este obținut, de obicei, rapid. Antibioticele macrolide pot fi folosite la pacienții la care nu se poate administra penicilina.

Infecțiile cu *Mycoplasma*

Infecțiile cu *Mycoplasma pneumoniae* sunt o cauză uzuală de pneumonie, infecții ale căilor respiratorii superioare și bronșită la copiii cu vârste cuprinse între 5 și 19 ani. Cele mai frecvente simptome clinice de prezentare la copii și adulți sunt febra, tusea, durerea de gât, stare generală influențată, cefalea, frisoanele și rash-ul. Cea mai frecventă manifestare, un rash eritematos, macropapular, este localizat la nivelul trunchiului și poate fi discret sau confluent. Totuși, cel mai frecvent raportat exantem, este eritemul multiform și sindromul Stevens-Johnson, leziunile apărând în principal pe trunchi, picioare și brațe. Rash-ul apare cel mai obișnuit în timpul perioadei febrile. Frecvent apare un enantem de tip stomatită ulcerativă generalizată sau faringită-amigdalită asociat exantemului. Diagnosticul poate fi confirmat prin folosirea fie a aglutininelor

serice la rece, fie a câtorva teste de anticorpi specifici.

Mycoplasma răspunde la câțiva agenți antimicrobieni, inclusiv eritromicina, azitromicina, fluoroquinolonele și doxiciclina. Infecția cu *M. pneumoniae* trebuie suspectată la pacienții cu pneumonie și rash.

Scarlatina

Scarlatina este o boală febrilă acută, care afectează în primul rând copiii mici, cauzată de streptococii β -hemolitic din grupa A. Recent, au fost implicați și streptococi din grupa C. Manifestările clinice includ debutul acut cu febră, durere de gât, cefalee, vărsături și durere abdominală, urmate de un exantem distinct în 1 până la 2 zile.

Cu scarlatina sunt asociate atât exantemul cât și enantemul. Ele sunt cauzate de o toxină eritrogenă sintetizată de streptococi. Amigdalele și faringele sunt roșii și acoperite cu exudat, deși ocazional leziunile faringiene pot fi minime. Limba este acoperită cu o peliculă albă, prin care se proiectează papilele hipertrofiate și roșii, creând aspectul de „limbă zmeurie albă”. Pelicula albă dispăre până în ziua a patra sau a cincia și limba dobândește un aspect roșu lucios, „limbă zmeurie roșie”. Pete hemoragice sau roșu aprins pot fi observate la nivelul palatului moale al pilierilor anteriori ai fosei amigdalene.

În scarlatină, exantemul debutează la una sau două zile după debutul bolii. El debutează la nivelul gâtului, axilelor și testiculelor și se răspândește pe trunchi și extremități. Rash-ul este roșu și punctat fin, constând din papule de 1 până la 2 mm, care dau rash-ului un aspect rugos, aspru. Uneori, rash-ul este mai ușor de identificat prin palpate. Rash-ul se albește la vitropresiune. Erupțiile petesiale lineare, liniile Pastia sunt deseori prezente în pliurile cubital anterior și axilar. Există roșeață facială cu paloare circumorală. La 2 săptămâni, apare o descumare, care produce scuame fine de piele uscată.

Diagnosticul scarlatinei este ușor de identificat pe baze clinice. Culturile recoltate din gât evidențiază streptococi β -hemolitici de grupa A, deși grupa C poate fi, de asemenea, implicată. Tratamentul cu antibiotice este necesar pentru a reduce incidența reumatismului articular acut și a nefritei, precum și a ameliora evoluția bolii. Peni-



FIG. 135-1. Impetigo contagiosum. Reprodus cu permisiunea Marples RR, Leyden JL: Bacterial infections, section I, fundamental cutaneous microbiology, in SL Moschella, HJ Hurley (eds): *Dermatology*. Philadelphia, PA: Saunders, 1985, pp. 590.

cilina este antibioticul de elecție, iar pentru pacienții cu alergie la penicilină se folosește un macrolid.

ORIGINE RICKETTSIALĂ

Febra pătată a Munților Stâncoși

Febra pătată a Munților Stâncoși (FPMS) este o boală infecțioasă cauzată de *Rickettsia rickettsii*, care este transmisă de căpușe. Manifestările clinice predominante ale FPMS pot fi legate direct de leziunea patologică primară de la nivelul celulelor endoteliale care căpтуșesc vasele sangvine unde organismul se multiplică. Manifestările vasculitei generalizate sunt rash, cefalee, confuzie mentală, insuficiență cardiacă terminală și șoc.

Perioada de incubație este între 2 și 12 zile cu debut brusc sau progresiv al simptomelor. Gravitatea maximă apare de obicei în 1 până la 2 săptămâni. Cefaleea, febra, toxicitatea, rash-ul și mialgiile sunt caracteristicile clinice majore. Rash-ul (Figura 135-2), o caracteristică patognomonică a bolii, apare de obicei în ziua a doua sau a treia. Leziunile inițiale apar mai întâi la încheietura mâinii și la glezne, răspândindu-se rapid spre extremități și trunchi. Aceste leziuni sunt, de asemenea, întâlnite pe palmele și tălpile pacientului. Inițial, leziunile sunt macule mici, eritematoase care se albesc la vitropresiune. Ele devin rapid maculopapulare și petesiale.

Confirmarea diagnostică de laborator este dificilă în timpul fazei inițiale a bolii, impunând deseori începerea tratamentului în funcție de criteriile clinice. Testele serologice sunt folosite pentru a confirma

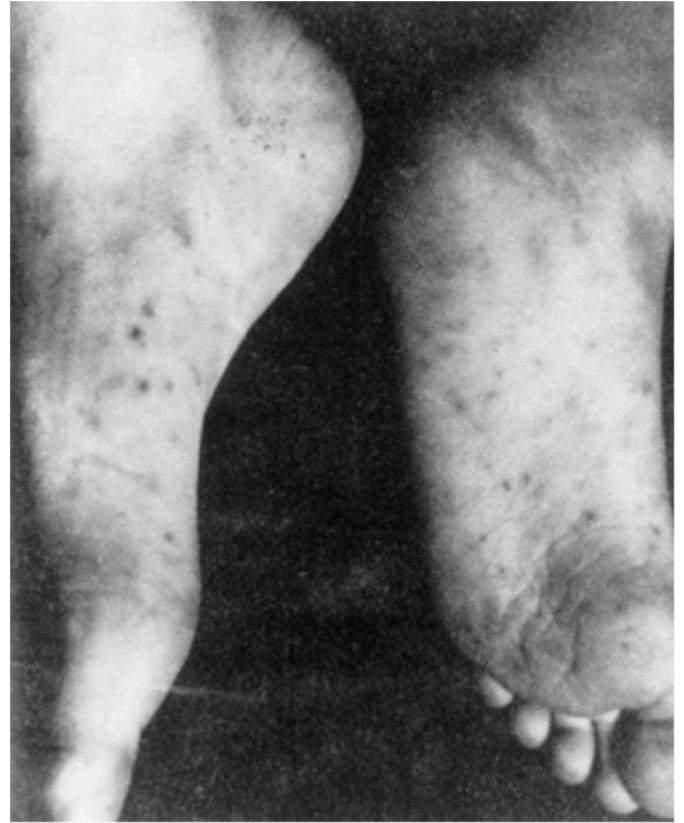


FIG. 135-2. Febra pătată a munților stâncoși. Reprodus cu permisiunea Burnett JW, Crutcher WA: Viral and rickettsial infections, in SL Moschella, HJ Hurley (eds): *Dermatology*. Philadelphia, PA: Saunders, 1985, pp. 673.

diagnosticul de FPMS. Unele date de laborator pot fi utile în stabilirea incipientă a diagnosticului prezumtiv, cum ar fi hiponatremia, leucopenia și trombocitopenia.

Terapia specifică constă în doxiciclină sau cloramfenicol. La copiii grav bolnavi, cu vârstă mai mare de 8 ani, doxiciclină se administrează în doză de 2 până la 4 mg/kg pe zi, împărțită în două doze. Cloramfenicolul 100 mg/kg pe zi, împărțit în patru doze, până la 3 g, reprezintă o alternativă. Tratamentul poate fi întrerupt după 2 sau 3 zile din momentul în care febra scade până la temperatura normală și se menține timp de 24 de ore. Mortalitatea prin FPMS în Statele Unite s-a menținut, timp de un deceniu, constantă la 3 până la 6% dintre cazurile identificate, în ciuda tratamentului.

ORIGINE VIRALĂ

Enterovirusurile

Enterovirusurile sunt o cauză extrem de frecventă de boală și exantem la copiii mici. Enterovirusurile sunt virusuri ARN monocatenare, mici, care fac parte din grupul de picornavirusuri și sunt formate din poliovirusuri și non-poliovirusuri (coxsackie virus și echovirus). Există mai multe tipuri de coxsackie virusuri și echovirusuri care au fost asociate cu boala. Ele apar, de obicei, în epidemii și au incidența cea mai mare în timpul verii și la începutul toamnei. Transmiterea apare de obicei pe cale fecal-orală și, posibil, pe cale respiratorie.

Manifestările clinice ale infecției cu coxsackie virusuri și echovirusuri sunt multiple. Spectrul bolii include boală febrilă nespecifică,

infecția a căilor respiratorii superioare, parotidita, crupul, bronșita, pneumonia, bronșiolita, vărsăturile, diareea, durerea abdominală, hepatita, pancreatita, conjunctivita, pericardita, miocardita, orhita, nefrita, artrita, meningita și encefalita.

În mod similar, manifestările tegumentare asociate includ o serie de exanteme. Au fost raportat erupții maculare difuze, eritem morbiliform, leziuni veziculare, erupții peteșiale și purpurice, rash rubeoliform, rash de tip rozeola și erupții scarlatiforme.

Asociații stricte clinico-virusologice au fost dificil de demonstrat. Un singur sindrom clinic poate fi asociat cu multe tipuri de coxsackie virusuri și echovirusuri. Pe de altă parte, unele tipuri de coxsackie virusuri și echovirusuri au fost asociate cu multiple boli și exanteme.

Boala mâinii, piciorului și gurii este o boală infecțioasă acută, cauzată de enterovirusuri care afectează în primul rând copiii. Manifestările inițiale includ febra, anorexia, starea generală proastă și gura uscată. Leziunile orale apar după 1-2 zile, iar leziunile cutanate la scurt timp după aceea. Leziunile orale debutează ca vezicule cu bază eritematoasă care ulcerază. De obicei, veziculele au dimensiunea de 4 până la 8 mm și sunt foarte dureroase. Ele sunt localizate pe mucoasa bucală, limbă, palatul moale și gingii. Exantemul debutează ca papule roșii care se transformă în vezicule gri, cu dimensiune de aproximativ 3-7 mm. Ele se găsesc pe palme și tălpi, dar pot apărea pe partea dorsală a picioarelor și a mâinilor, precum și pe fețe. Acestea pot fi ovale, lineare sau semicirculare și pot fi paralele cu liniile tegumentare. Se vindecă în 7 până la 10 zile.

Herpangina este o boală febrilă a copiilor care este asociată cu multe tipuri de coxsackie virusuri și echovirusuri. Debutul este acut, cu febră de până la 40°C, cefalee, durere de gât, disfagie, anorexie și, ocazional, redoare de ceafă. La nivelul faringelui se găsesc una sau mai multe vezicule alb-gălbui de 2 mm cu margini hiperemice. Ele sunt localizate în faringele posterior, pe amigdale, uvulă, palat moale și pilierii amigdalieni anteriori. De obicei, veziculele ulcerază, lăsând un crater superficial, gri-gălbui, cu o dimensiune de 2-4 mm. Leziunile persistă timp de 5 până la 10 zile.

Exantemul Boston este provocat de echovirusul 16. Acesta este o boală acută cu febră, anorexie, faringită și limfadenopatie. Poate fi prezent un enantem similar herpanginei. Exantemul debutează cu macule mici, discrete, roz, care se transformă în papule. Apare pe față și torace, se răspândește centrifugal și poate implica palmele și tălpile. Ca și în cazul rozeolei, rash-ul poate apărea la scăderea febrei.

Infecția cauzată de echovirusul 9 este frecventă și produce o boală enterovirală tipică. Manifestările clinice includ febră, cefalee, greață, vărsături, durere abdominală, tuse, coriză, faringită și rigiditate nuchală. Exantemul este un rash maculopapular, rubeoliform care debutează la față și gât, extinzându-se apoi la trunchi și picioare și, uneori, la palme și tălpi. În mod ocazional, există leziuni ale mucoasei orale și ale palatului moale care seamănă cu petele Koplik de asemenea pot apărea și peteșile. Aspectul acestui rash și prezența rigidității nuchale face ca această boală să semene, ocazional, cu meningococemia. Exantemul persistă aproximativ 5 zile.

Infecția cu coxsackie virus A9 este o cauză obișnuită de exantem. Este o boală febrilă acută cu un rash maculopapular eritematos discret, care debutează la față și gât și se extinde la trunchi și extremități. Poate apărea meningita aseptică. Rash-ul poate fi, de asemenea, de natură veziculară sau urticariană.

Diferențierea clinică a bolii enterovirale este dificilă. Întrucât nu există terapie specifică pentru infecția enterovirală, este mai important să fie luate în considerare, în diagnosticului diferențial, afecțiunile bacteriene, pentru a exclude cauzele tratabile de sepsis, meningită, miocardită și pneumonie. Terapia simptomatică pentru infecțiile enterovirale include hidratarea adecvată, administrarea de antitermice și gel vâcos de lidocaină pentru leziunile orale dureroase.

Virusul herpetic

Infecția cu herpes simplex este caracterizată de vezicule ombilicate, care devin pustule. Leziunile apar la nivelul gurii, buzelor, gingiilor și vârfurilor degetelor (Figura 135-3 și 135-4). Tratamentul cu terapie antivirală administrată pe cale orală este eficient pentru infecțiile primare. Pot fi folosite aciclovir, valaciclovir sau famciclovir.

Eritemul infecțios

Eritemul infecțios (a cincea boală) este o afecțiune acută, febrilă cu exantem unic. Epidemiile de eritem infecțios apar mai ales primăvara. În timpul epidemiilor, cea mai mare frecvență a bolii se înregistrează la copiii cu vârste între 5 și 15 ani, dar pot fi afectate toate grupele de vârstă. Boala este cauzată de infecția cu parvovirus uman, un virus ADN mono-catenar.

Apariția neașteptată a rash-ului este, de obicei, prima manifestare a eritemului infecțios. El debutează la nivelul obrazilor, cu un rash roșu aprins caracteristic. Rash-ul este un eritem difuz, format din papule mici grupate, cu o bază eritematoasă. Marginile sunt ușor proeminente. Eritemul este cel mai intens sub ochi și se extinde pe obraji într-un mod asemănător cu aripile de fluture; este numit uneori *aspect de obraji pământuiți*. Există paloare circumorală, precum și la nivelul sprâncenelor și bărbiei. Rash-ul facial se estompează în intensitate după 4-5 zile. După aproximativ 1-2 zile de la apariția rash-ului, apare un eritem macular non-pruritic sau rash maculopapular eritematos la nivelul trunchiului și membrilor. La început, este localizat la nivelul regiunilor deltoidiene, trunchiului și antebrațelor, dar, de obicei, se extinde pentru a interesa o suprafață mai mare. Acest stadiu al exantemului poate dura 1 săptămână. O caracteristică distinctă a rash-ului este aceea că se estompează începând din zona centrală, obținându-se un aspect reticulat sau dantelat. Palmele și tălpile sunt rareori afectate.

Exantemul poate recidiva în următoarele 3 săptămâni, uneori pentru scurt timp. Intensitatea exantemului recurent variază și poate fi legată de expunerea la factorii de mediu cum ar fi lumina solară, băile fierbinți și, probabil, efortul fizic sau supărarea emoțională. Simptomele asociate apar frecvent și pot include febră, stare gene-



FIG. 135-3. Infecție cu virus herpes simplex: gingivostomatită primară. (Fragment reproduc cu permisiunea Fitzpatrick TB, Johnson RA, Wolff K: Fitzpatrick's Color Atlas & Synopsis of Clinical Dermatology, 4th ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2001, p. 787.)



FIG. 135-4. Infecție cu virus herpes simplex: herpes perionichial (Fragment reprodus cu permisiunea Fitzpatrick TB, Johnson RA, Wolff K: Fitzpatrick's Color Atlas & Synopsis of Clinical Dermatology, 4th ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2001, p. 789.)

rală proastă, cefalee, durere de gât, tuse, coriză, greață, vărsături, diaree și mialgii. Pot apărea artralgiile și artrită, dar de obicei doar la adulți. Aceste simptome pot apărea înainte și după debutul rash-ului.

Nu există nici un tratament specific pentru infecția cu parvovirus uman. Terapia simptomatică este singura necesară. Recuperarea este, de obicei, completă.

Rujeola

Înainte de programul național de imunizare din 1965, rujeola reprezenta o boală previzibilă a copilăriei. Este o infecție puternic contagioasă, endemică, provocată de un mixovirus. Este o boală a climatului temperat cu sezonicitate iarnă-primăvară, dar apare în toată lumea.

După expunere, perioada de incubație a bolii este de aproximativ 10 zile. Perioada de prodrom durează aproximativ 3 zile și este caracterizată de simptome manifestate la nivelul căilor respiratorii superioare. Debutul rujeolei clinice este caracterizat de o stare de rău general, toxicitate sistemică, febră, coriză, conjunctivită, fotofobie și tuse.

Exantemul se dezvoltă aproximativ din ziua a paisprezecea după expunere. Inițial, rash-ul apare în spatele urechilor și pe frunte, la linia de implantare a părului. El se răspândește în mod centrifugal dinspre cap spre picioare. Inițial, este eritematos și maculopapular, dar progresează rapid înspre confluență, în special la nivelul feței. Inițial, rash-ul este roșu și se decolorează la vitropresiune. Pe măsură ce se decolorează, capătă o nuanță arămie spre maroniu. Odată cu vindecarea, pot apărea o oarecare descumare fină. Rash-ul durează, de obicei, 7 zile.

Petele Koplik reprezintă enantemul patognomonic asociat.

Leziunile sunt pete albe, discrete, de 1 mm, care apar inițial la nivelul mucoasei bucale, în dreptul molarilor inferiori și apoi se răspândesc pentru a implica întreaga mucoasă bucală. Tratamentul rujeolei este unul suportiv.

Mononucleoza infecțioasă

Diagnosticul mononucleozei infecțioase poate fi întâlnit la acei copii, adolescenți și adulți tineri care prezintă febră, durere de gât, stare de rău general și oboseală, asociate cu faringoamigdalită și limfadenopatie. Virusul Epstein-Barr (EBV) este agentul etiologic al acestei boli. Vârsta infecției inițiale (primare) variază și pare să depindă de situația socio-economică. Complexul de simptome al mononucleozei este asociat cu infecția primară. O perioadă prodromală de 2 până la 5 zile de stare generală proastă și oboseală, cu sau fără febră, poate preceda debutul complet al sindromului. Adenopatia este, de obicei, limitată la lanțul cervical anterior și posterior, dar poate fi generalizată. Există o incidență de 5% a rash-ului maculopapular eritematos generalizat asociată cu un enantem care constă din peteșii la nivelul palatului moale. Incidența rash-ului crește până la aproape 100% la pacienții cărora li se administrează ampicilină sau derivați ai acesteia. Tratamentul mononucleozei infecțioase este unul suportiv.

Rubeola

Rubeola a fost, în trecut, o boală frecventă a copilăriei care avea incidența maximă în timpul primăverii. Perioada de incubație este de 12 până la 25 de zile după expunere, cu 1 până la 5 zile de prodrom cu febră, stare generală proastă, cefalee și durere de gât.

Exantemul variază și este, uneori, dificil de identificat. Poate fi prezent ca o roșeață de durată scurtă sau, mai frecvent, poate avea o evoluție de 2 până la 3 zile. Exantemul debutează cu macule și papule roz neregulate, pe față, care se răspândesc pe gât, trunchi și brațe cu distribuție centrifugală. Ele fuzionează pe față, pe măsură ce erupția atinge extremitățile inferioare, și apoi se curăță în același mod. Enantemul format din peteșii foarte mici, cu interesarea palatului moale (petele Forschheimer), poate acompania rash-ul, dar este nespecific.

Limfadenopatia este o manifestare clinică a rubeolei, cu mărirea caracteristică a ganglionilor suboccipital și auricular posterior. Diagnosticul clinic pentru cazurile individuale este deseori dificilă, dar natura epidemică a bolii, împreună cu variația sezonieră și rata înaltă de manifestare a exantemului, ajută la stabilirea diagnosticului. Un istoric de imunizări inadecvate poate sprijini diagnosticul. Nu există terapie specifică.

Varicela

Varicela, sau vărsatul de vânt, este rezultatul infecției cu virusul varicelo-zosterian, un herpes virus.⁴ La copiii normali, ea este caracterizată de un exantem vezicular pruriginos generalizat cu manifestări sistemice ușoare. Cazurile apar, de obicei, iarna târziu și primăvara devreme. Incidența varicelei a scăzut dramatic în zonele supravegheate, datorită acoperirii vaccinale. Este puternic contagioasă în stadiul prodromal și vezicular. Varicela apare cel mai frecvent la copiii mai mici de 10 ani, dar poate apărea la orice vârstă.

Exantemul debutează la nivelul trunchiului sau scalpului și, inițial, apare ca macule de culoare roșu pal. În interval de 24 de ore, rash-ul dobândește aspect tipic vezicular de varicelă. Rash-ul constă din vezicule cu lichid, cu o bază eritematoasă, care apoi se usucă și lasă o crustă (Figura 135-5). Noi valuri eruptive succesive pot apărea timp de câteva zile. Extinderea rash-ului poate fi minimă, dar, de obicei, se răspândește centrifugal și devine larg distribuit. Palmele și



FIG. 135-5. Varicela. [Reproducere după Centers for Disease Control (CDC). <http://www.bt.cdc.gov/agent/smallpox/diagnosis/pdf/spox-poster-full.pdf>]

tălpile nu sunt afectate. Veziculele pot apărea pe membranele mucoase, se rup și formează ulcere superficiale. Deseori, sunt frecvente febra redusă, starea de rău general și cefalea, dar de obicei sunt de intensitate moderată. Diagnosticul de varicelă se stabilește, de obicei, clinic pe baza rash-ului distinctiv. Un frotiu Tzanck din conținutul vezicular demonstrează celule gigante de varicela, cu corpi incluși.

Pot apărea complicații ale varicelei, inclusiv encefalită, pneumonie, nefrită și infecția veziculelor cu stafilococi sau streptococi. Nou-născuții din mame cu varicelă perinatală pot dezvolta afecțiuni severe.

Varicela necomplicată nu necesită terapie specifică. Acetaminofenul poate fi folosit, la nevoie, dar aspirina trebuie evitată, deoarece predispune la dezvoltarea sindromului Reye. Antihistaminicele orale pot fi utile pentru a reduce pruritul. Este esențial ca leziunile să fie curățate în mod regulat, pentru a preveni infectarea profundă. În absența complicațiilor apărute la sistemul nervos central, prognosticul este excelent. Nu este recomandată utilizarea de rutină a aciclovirului pentru infecțiile variceloase necomplicate la copiii. În contextul datelor limitate disponibile din utilizarea pediatrică, nu au fost raportate probleme sau toxicitate neobișnuite.

Pacienții imunocompromiși cu varicelă necesită tratament agresiv cu medicamente antivirale, cum ar fi aciclovir. Doza de aciclovir este de 80 mg/kg pe zi, divizat în patru doze de până la 800 mg/doză. Administrarea de imunoglobulină specifică varicela-zoster (IVZ) trebuie luată în considerare la pacienții imunocompromiși care intră în contact cu persoane cu varicela.

Odată cu apariția acoperirii semnificative prin vaccinare, supravegherea și raportările de sănătate publică sunt importante pentru gestionarea epidemiilor.

Variola

Datorită efortului internațional de izolare și eradicare a variolei, variola este acum o boală istorică. Se știe că virusul există doar în două laboratoare din întreaga lume, unul în fosta Uniune Sovietică și altul în SUA.

Odată cu destrămarea fostei Uniuni Sovietice la începutul anilor 1990, a apărut temerea privind proliferarea bioterorismului. Extinderea terorismului internațional a intensificat atenția față de folosirea agenților nucleari, biologici și chimici, inclusiv variola, ca arme de distrugere în masă.

Variola sau vărsatul (Figura 135-6) este dată de un poxvirus foarte contagios, cu o rată de mortalitate care depășește 30%. Transmiterea se face prin particule de picături (din orofaringe, de la persoană la persoană) sau prin contact cu virusul de la o persoană infectată. Datorită perioadei de incubație de 2 săptămâni, este posibilă imunizarea cu succes, prin vaccinare, a persoanelor cu care bolnavul ar putea veni în contact.

Rash-ul asociat cu variola este foarte vizibil. În urma examinării atente, este ușor de diferențiat de exantemul din varicelă (vărsat de vânt). Varicela cauzează leziuni superficiale care apar în valuri. Leziunile trec printr-un ciclu de papulă, veziculă, pustulă și formare de crustă, astfel încât mai multe stadii ale leziunilor sunt prezente simultan. Cea mai mare densitate de leziuni în cazul varicelei apare pe trunchi.

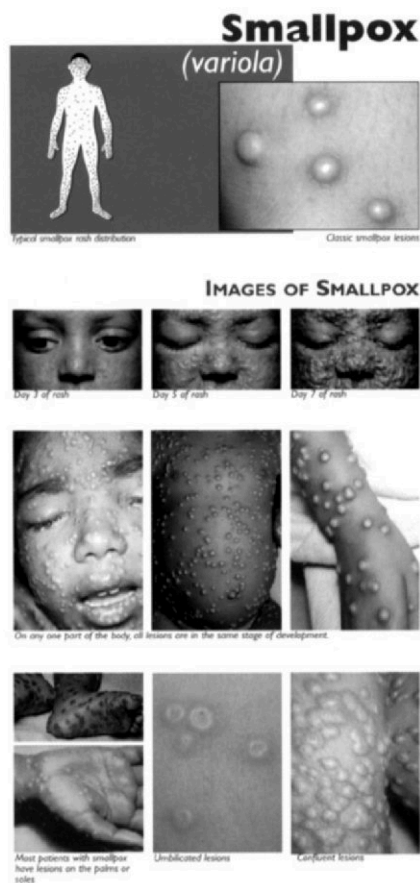


FIG.135-6. Variola. Reproducere după Centers for Disease Control (CDC).

Spre deosebire, variola cauzează leziuni cu o densitate mai mare la nivelul feței și al extremităților, iar toate leziunile prezente sunt în același stadiu. Aceste leziuni debutează ca un rash maculopapular: inițial afectează gura și fața, apoi trec la trunchi și picioare. Veziculele se formează în interval de 2 zile și apoi devin pustule. Variola este asociată cu febră mare, cefalee, lombalgie și rash-ul descris mai sus. Un procent mare dintre pacienții netratați decedează în ziua a șasea. La cei care supraviețuiesc, rash-ul formează cruste în ziua a opta.

Variola identificată în departamentul de urgență necesită activarea planului de răspuns instituțional, care include izolare imediată și consultarea autorităților spitalicești și de sănătate publică.

Antraxul

Deși antraxul cutanat (Figura 135-7) nu este neobișnuit la fermierii din sud-vestul Texasului, recenta amenințare a bioterorismului și apariția tulpinilor virulente de antrax, cu răspândire pe care aeriană și cutanată, a intensificat nevoia de recunoaștere incipientă și supraveghere continuă.

Sporii de *Bacil Antrax* pot fi introduși subcutanat. Manifestările clinice sunt, de obicei, foarte evidente. Cei mai mulți indivizi dezvoltă leziuni pe suprafețele expuse ale corpului, cum ar fi fața, gâtul, brațele și mâinile. Leziunea debutează, de obicei, cu o papulă mică, nedureroasă, deseori pruriginoasă. Ea progresează rapid (de obicei în interval de 2 până la 3 zile) cu mărirea inițială a papulei, urmată de veziculare și ulcerarea rapidă, cu formarea unei escare. Adenopatia regională este deseori prezentă. Diagnosticul diferențial include mușcătura păianjenului maro, herpes simplex necrozat, tularemia, vaccinia accidentală și ectima.

Frotiul Gram din lichidul vezicular pune în evidență tulpini sporulate gram-pozitive. Din punct de vedere clinic, prezența edemului disproporționat față de dimensiunea leziunii, absența durerii și raritatea leucocitelor polimorfonucleare pe frotiul Gram, determină facilitatea stabilirii diagnosticului de antrax cutanat. Netratat, rata mortalității poate ajunge la 20%.

B. anthracis este foarte sensibil la antibiotice. În cazul antraxului cutanat, a fost folosită în decursul timpului penicilina, dar, în prezent, ciprofloxacina sau doxiciclina sunt recomandate (<http://www.cdc.gov/ncidod/EID/vol8no2/01-0521.htm>).

Rozeola Infantum

Rozeola infantum, sau exantemul subit, reprezintă o boală febrilă acută obișnuită a copilăriei. Nu pare a exista preponderență sezonieră în ceea ce privește apariția sa. Cel mai probabil agent etiologic a fost identificat ca fiind herpesvirus uman 6, deși alte virusuri au fost asociate cu boli de tipul rozeola.

Rozeola este caracterizată de o perioadă febrilă de 3 până la 5 zile, defervescentă și apariția rash-ului pentru 1 sau 2 zile. În primul rând, sunt afectați copiii mici, cei mai mulți pacienți având vârste cuprinse între 6 luni și 3 ani. Boala debutează brusc, cu febră mare, uneori de până la 40,6 C. De obicei, copilul este conștient și activ, dar poate fi iritabil, în special în perioada cu febră mare. Simptomele asociate sunt, de obicei, ușoare și pot include tuse, coriză, anorexie și disconfort abdominal. Poate fi prezentă limfadenopatia. Pot apărea convulsii febrile. Febra persistă timp de 3 - 5 zile și deseori revine la normal odată cu terminarea crizelor. Copilul se însănătoșește rapid.

Exantemul din rozeola coincide, de obicei, cu perioada de defervescenta dar poate urma după o scurtă perioadă afebrilă. Rash-ul este o erupție maculară eritematoasă sau maculopapulară, care constă din leziuni discrete roz sau roz pal, cu dimensiuni de 2 până la 5 mm. Este mai proeminent pe gât, trunchi și fese, dar pot fi interesate, de asemenea, fața și extremitățile proximale. Leziunile se decolorează la vitropresiune. Nu există implicarea mucoaselor. Rash-ul durează 1 până la 2 zile, dar se decolorează repede, de obicei fără descumare.

Nu există tratament specific pentru rozeola. Acetaminofenul este util pentru controlul febrei, iar convulsiile trebuie tratate agresiv. Recuperarea este, de obicei, completă.

FIG. 135-7. Antrax cutanat la o fetiță de 9 ani. [Reprodus cu permisiunea DOIA (Dermatology Online Atlas) University Erlangen, Department of Dermatology, Nürnberg, Germany, http://www.dermis.net/index_e.htm.]



AFEȚIUNI CU ETIOLOGIE NECLARĂ

Eritemul nodos

Eritemul nodos este un exantem inflamator, de etiologie necunoscută. Reprezintă probabil o reacție inflamatorie la un stimul. În trecut, eritemul nodos a fost asociat îndeaproape cu infecții streptococice, tuberculoză și tumori sarcoide, dar se știe că infecțiile fungice, infecțiile cu *Yersinia*, vasculitele, boala inflamatorie intestinală și leucemia stimulează acest sindrom. În prezent, este asociat mai frecvent cu medicamente, în special cu contraceptive orale. Pot fi afectate persoane de orice vârstă. Simptomele pot fi prezente de la debut, incluzând febra, starea de rău general, mialgiile și artralgiile.

Eritemul nodos se prezintă cu un aspect clinic distinct. Se dezvoltă simetric noduli bilaterali, foarte sensibili. Ei apar, de obicei, la nivelul maleolei, dar pot apărea pe brațe, coapse, gambe și fese. Nodulii au diametru de 1 până la 5 cm și leziunile se pot uni pentru a forma zone de indurație de dimensiuni mari. Tegumentul supraiacent este roșu, neted și lucios. Nu apar ulceratii. După o săptămână sau două, culoarea leziunilor se schimbă din roșu în albastru și pot căpăta un aspect echimotic, purpuriu, tern. Eruptia durează câteva săptămâni.

Diagnosticul de eritem nodos este, de obicei, stabilit pe baze clinice. O evaluare anamnestică și fizică și, probabil, de laborator trebuie efectuată, pentru a exclude o cauză subiacentă. Nu există terapie care să modifice evoluția bolii. Medicamentele antiinflamatorii nesteroidiene pot oferi ameliorarea durerii, care uneori este intensă, în aceste leziuni.

Boala Kawasaki (Sindromul limfadenomucocutanat)

Boala Kawasaki, sau sindromul limfadenomucocutanat, este o boală de etiologie neclară, întâlnită mai ales la copiii cu vârste mai mici de 9 ani.^{5,6}

Diagnosticul acestei tulburări se bazează pe o gamă de dovezi clinice. Pacientul trebuie să prezinte febră prelungită asociată cu cel puțin patru dintre următoarele manifestări: (1) conjunctivită, (2) rash, (3) limfadenopatie, (4) modificări ale orofaringelui, constând în hiperemia faringelui și a buzelor și limbă cu papile proeminente (limba zmeurie) și (5) eritem și edem al extremităților.

Rash-ul a fost descris ca fiind eritematos, morbiliform, urticarian, scarlatiniform sau de tip eritem multiform. Apare cu predilecție la nivelul perineului. Dintre elementele sugestive care pot ajuta la stabilirea diagnosticului prezumtiv se pot enumera: leucocitoza, creșterea factorilor de fază acută, creșterea valorilor la testele hepatice, artrita, artralgia și iritabilitatea.

În faza a doua există, de obicei, o creștere bruscă a numărului trombocitelor, descuamarea degetelor de la mâini și/sau picioare și, cea mai gravă complicație, dezvoltarea anevrismului arterei coronariene. Un procent mic (1 - 2%) dintre pacienții cu anevrism de arteră coronariană dezvoltă insuficiență cardiacă severă, care duce la deces datorită infarctului miocardic prin tromboză de arteră coronariană.

Diagnosticul diferențial include: alergii medicamentoase, epidermoliza necrotică toxică, sindroame mediate de toxina stafilococică, eritem multiform și scarlatină. Speculațiile etiologice includ răspunsul hiperimun la o varietate de infecții, un sindrom viral sau un răspuns alergic sau toxic la agenți poluanți, medicamente sau agenți toxici și posibilitatea de boală rickettsiană.

Tratamentul bolii Kawasaki continuă să evolueze. Gammaglobulina administrată intravenos (IGIV, imunoglobuline intravenoase) este recomandată de rutină. Aspirina rămâne o componentă importantă a terapiei, în cazul bolii Kawasaki. Se presupune că steroizii, deși întrucâtva controversați, joacă un rol din ce în ce mai important, în special în cazurile care nu răspund la IGIV. Repausul la pat,

terapia suportivă și monitorizarea frecventă sunt principalele metode de tratament.

Pitiriazisul rozat

Pitiriazisul rozat este un exantem inflamator ușor, de cauză necunoscută. Dovezile disponibile sugerează etiologia virală. Pitiriazisul rozat afectează toate grupele de vârstă, dar apare cel mai frecvent la pacienții cu vârste cuprinse între 10 și 35 de ani. Are tendința de a apărea primăvara și toamna, dar nu în epidemii. Pitiriazisul rozat nu este contagios. Eruptia de tip pitiriazis rozat a fost asociată cu unele medicamente și virusuri. Uneori, există simptome prodromale care includ stare de rău general, cefalee, durere de gât, oboseală și artralgie.

Rash-ul din pitiriazisul rozat evoluează pe o perioadă de câteva săptămâni. El debutează cu o leziune eritematoasă, unică, „pată premergătoare”, cu margine edematoasă proeminentă, care apare cel mai frecvent la nivelul toracelui sau al spatelui. Are 2 până la 6 cm în diametru. După aproximativ 1 - 2 săptămâni, apare o erupție simetrică larg răspândită, formată din leziuni maculopapulare de culoare roz. Petele sunt ovale și acoperite cu epiderm uscat, care se descuamează pentru a forma un inel cornos la periferie. Leziunile au diametru de 0,5 până la 1,5 cm și, la început, sunt discrete, dar pot deveni confluențe. Axele longitudinale ale patch-urilor sunt, de obicei, dispuse paralel cu liniile de tensiune tegumentară, creând aspectul de „brad de Crăciun” observat pe spate. Eruptia este generalizată și afectează în special trunchiul, dar poate apărea în orice altă zonă. Leziunile pot fi localizate. Pot fi interesate membranele mucoase, pe care apar plăgi, pete hemoragice punctate sau ulcere. Pot apărea valuri succesive la nivelul leziunilor tegumentare, iar întreaga boală poate dura între 3 și 8 săptămâni. Vindecarea este completă, fără sechele sau dovada afectării organelor.

Diagnosticul de pitiriazis rozat se stabilește pe baza aspectului clinic. Poate fi confundat cu exantemul viral, erupții medicamentoase, sifilis și dermatita seboreică. Aplicațiile cu preparate cu hidroxid de potasiu de la nivelul descuamărilor tegumentare servesc la diferențierea pitiriazisului rozat de tineo corporis. Trebuie efectuat un test serologic pentru sifilis, pentru a exclude acest diagnostic.

Terapia se concentrează pe controlul simptomelor. Există unele dovezi inițiale care indică faptul că tratamentul cu eritromicină poate grăbi rezoluția acestui exantem. În acest sens, pot fi utile studii aprofundate. Rash-ul este uneori foarte pruriginos. Băile cu făină de ovăz și antihistaminicele orale oferă ameliorare temporară. Cremele emoliente ajută la combaterea uscăciunii și a iritației. Infecția secundară trebuie prevenită prin curățarea atentă.

BIBLIOGRAFIE

1. Update: Rashes among schoolchildren. *MMWR* 51:524, 2002.
2. Knoop K, Stack L, Storrow A (eds): *Atlas of Emergency Medicine*, 2nd ed. New York: McGraw Hill, 2002.
3. Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, et al (eds): *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*, 6th ed. New York: McGraw-Hill, 2003.
4. Seward J, Watson B, Peterson C, et al: Varicella disease after introduction of varicella vaccine in the United States, 1995-2000. *JAMA* 287:606, 2002. [PMID: 11829699]
5. Brogan P, Bose A, Burgner D, et al: Kawasaki disease: An evidence based approach to diagnosis, treatment, and proposals for future research. *Arch Dis Child* 86:286, 2002. [PMID: 11919108]
6. Fukunishi M, Kikkawa M, Hamana H, et al: Prediction of non-responsiveness to intravenous high dose gamma globulin therapy in patients with Kawasaki disease at onset. *J Pediatrics* 137:172, 2000. [PMID: 10931407]

136

AFECȚIUNILE MUSCULOSCHELETALE ALE COPILULUI

Courtney Hopkins-Mann
David Leader
Donna Moro-Sutherland
Richard A. Christoph

PRINCIPII GENERALE

Anatomia sistemului musculoscheletal al copilului este particulară și reflectă creșterea activă și dezvoltarea care au loc în copilărie. Clasificarea fracturilor, conduita terapeutică și complicațiile sunt legate de această anatomie particulară. Probabil, împărțirea în leziuni ce apar înainte sau după închiderea cartilajului de creștere reprezintă cel mai util mod de a clasifica leziunile musculoscheletale. În general, atât modelul caracteristic leziunii, cât și conduita terapeutică la copiii la care s-a produs închiderea cartilajului de creștere, sunt similare adultului. De aceea, atenția este îndreptată asupra leziunilor ce au loc la copilul care se află înainte de pubertate. În plus, sunt discutate și afecțiunile de cauză netraumatică specifice populației pediatrice.

Oasele lungi ale copilului prezintă zone anatomic distincte. Zona cartilajului de creștere se găsește fie doar la un capăt al osului (ex. falanga) sau la ambele (ex. tibia și femurul). Porțiunea osului dintre cartilajul de creștere și articulație se numește epifiză. Apofiza este porțiunea cuprinsă între cartilagiile de creștere și pe ea se fixează mușchii sau ligamentele. Diafiza reprezintă partea medie alungită a unui os lung. Metafiza unui os lung este reprezentată de zona dintre diafiză și zona cartilajului de creștere (vezi Figura 267-6).

Oasele lungi în cazul copiilor sunt în general mai puțin dense și mai poroase decât cele ale adultului. Complianța crescută contribuie la tendința oaselor lungi ale copiilor de a răspunde la stresul mecanic prin curbare și îndoire în loc de fracturare, așa cum se întâmplă în fracturile caracteristice adulților. Periostul diafizelor și metafizelor este mai gros la copii și este continuu de la metafiză la epifiză înconjurând și protejând cartilajul de creștere mai slab din punct de vedere mecanic. Slăbiciunea cartilajului de creștere este în parte datorată tensiunii mai scăzute a oxigenului din zonele hipertrofice ale acestui cartilaj. Aceste zone hipertrofice sunt sediile frecvente ale fracturilor cartilajului de creștere. Cartilajul de creștere este, de asemenea, sensibil la modificările aportului sanguin ca și la influențele nutriționale, hormonale și mecanice, leziunile cartilajului de creștere putând conduce la tulburări de creștere ulterioare.

Dezvoltarea sistemului musculoscheletal și răspunsul acestuia la leziune sunt influențate de creșterea musculară și a țesutului conjunctiv. Ligamentele, în cazul copiilor, sunt mai puternice și mai compliante decât în cazul adulților și pot suporta forțele mecanice mai bine decât cartilajul de creștere, care este mai slab. De aceea, în cazul copiilor, deplasările apofizei sau fracturile epifizare sunt mai frecvente decât leziunile ligamentare.

MODELE DE FRACTURI

Fracturi ce afectează cartilajul de creștere

Stratul cel mai slab al cartilajului de creștere este zona celulară hipertrofică. Această zonă este în mod particular susceptibilă la smulgeri, îndoiri și la stres tensional, reprezentând stratul cartilajului de creștere unde are loc cel mai frecvent fractura. Consecutiv, celulele de rezervă și proliferative din primele două zone ale cartilajului de creștere lezate rămân la nivelul epifizei. Acest lucru este important deoarece vascularizația predominantă a celulelor din aceste două

zone se face prin vasele epifizei și, de aceea, este protejată în cazul leziunilor cartilajului de creștere.

Forțele de comprimare singure pot de asemenea afecta și creșterea osoasă. Acest lucru este adevărat mai ales atunci când forțele acționează la nivelul părții epifizare a cartilajului de creștere. Afectarea creșterii osoase ca urmare a comprimării apare prin întreruperea circulației dinspre epifiză spre celule reproductivă ale cartilajului de creștere.

Probabil cel mai ușor mod de a împărți leziunile ortopedice pediatrice este în leziuni ce apar la copii cu un schelet osos imatur cu cartilajul de creștere deschis și în leziuni ce apar la copiii la care cartilajul de creștere este închis. Tipul leziunii în cazul copiilor cu schelet osos imatur este în general descris în ceea ce privește legătura cu cartilajul de creștere. Sistemul de clasificare Salter și Harris (vezi Figura 267-7) se bazează pe legătura dintre linia de fractură și cartilajul de creștere și pe prognosticul eventualelor tulburări de creștere.

Fracturile Salter-Harris tip I

Tipul I de leziune a cartilajului de creștere apare când epifiza se separă de metafiză. Separarea are loc la nivelul zonei celulare hipertrofice a cartilajului de creștere cu celulele stromale ale cartilajului de creștere rămânând la nivelul epifizei. Nu există fragmente osoase asociate, deoarece legăturile periostului ce înconjoară cartilajul de creștere rămân intacte. Epifiza se poate într-o oarecare măsură deplasa față de metafiză. Tipul I de leziune are o frecvență mică a tulburărilor de creștere.

Diagnosticul leziunii de tip I Salter-Harris trebuie suspectat clinic la un copil care se prezintă cu puncte de sensibilitate la nivelul unui cartilaj de creștere în urma unui traumatism. Semnele radiologice sunt în mod tipic reduse, edemul părților moi sau efuziunea articulară putând fi singurele semne prezente. Deplasarea epifizei poate fi apreciată radiologic în una sau mai multe incidente; cu toate acestea, în absența deplasării epifizei, diagnosticul este în mod obișnuit unul clinic.

Tratamentul celor mai multe fracturi de tip I constă în imobilizarea zonei suspectate folosind o atelă potrivită, comprese reci și elevarea membrului pentru a preveni edemul. Consultarea unui medic ortoped pentru urmărirea și evaluarea tulburărilor de creștere osoasă este esențială.

Fracturile Salter-Harris tip II

În leziunile de tip II, linia de fractură se întinde o distanță variabilă de-a lungul zonei cu celule hipertrofice din cartilajul de creștere și apoi printr-o porțiune a metafizei. Periostul ce acoperă fragmentul de metafiză rămâne intact, pe când periostul de pe partea opusă fracturii este desprins de pe diafiză, rămânând aderent pe epifiză. Creșterea osului este păstrată deoarece straturile reproductivă ale cartilajului de creștere își mențin poziția față de epifiză și față de circulația epifizară. Diagnosticul este pus radiologic prin prezența unui fragment triunghiular de metafiză, care nu este asociat cu o leziune decelabilă în epifiză.

Tratamentul fracturii de tip II constă în reducerea închisă a oricărei deplasări urmată de imobilizare cu atelă, gheață, ridicarea membrului, analgezice și dispensarizare ortopedică.

Fracturile Salter-Harris Tip III

Tipul III de leziune a cartilajului de creștere sunt intraarticulare. Linia de fractură se întinde intraarticular de la epifiză, prin zona hipertrofică a cartilajului de creștere, cu planul de clivaj mergând de-a lungul cartilajului de creștere spre periferie. Prognosticul în ceea ce privește creșterea osoasă depinde de menținerea circulației la nivelul

fragmentului epifizar; cu toate acestea prognosticul este în mod uzual favorabil.

Diagnosticul leziunilor de tip III este unul radiologic și se bazează pe prezența unui fragment epifizar care nu este asociat cu o fractură aparentă metafizară. Poate exista sau nu o leziune a periostului. Ocazional, investigarea TC sau RMN este folosită pentru a evalua mai bine extinderea fracturii sau implicarea articulară. Tratamentul constă în reducerea deschisă pentru a asigura o aliniere corespunzătoare a suprafeței articulare.

Fracturile Salter-Harris tip IV

În tipul IV de leziune linia de fractură își are originea la nivelul suprafeței articulare și se extinde prin epifiză, prin întreaga grosime a cartilajului de creștere și continuă prin metafiză. Riscul de afectare a creșterii osoase în acest tip de fractură este semnificativ, iar reducerea trebuie să fie precisă.

Diagnosticul leziunii de tip IV este radiologic, constând în identificarea fragmentelor epifizare și metafizare. Tratamentul constă în reducere chirurgicală deschisă și fixare internă.

Fracturile Salter-Harris tip V

În mod caracteristic, tipul V de leziune implică genuchiul sau glezna și sunt rezultatul transmiterii către cartilajul de creștere a unei forțe compresive mari ce duce la zdrobirea condrocitelor atât în zona de rezervă cât și în cea reproductivă. Dislocarea epifizei este în general minimă, în ciuda lezării semnificative a cartilajului de creștere.

Diagnosticul leziunilor de tip V poate fi inițial dificil ducând la o subapreciere a gravității leziunii. Un diagnostic inițial de luxație sau fractură de tip I se poate dovedi incorect în contextul opririi premature a creșterii osoase descoperită în cursul dispensarizării. Radiografiile pot apărea normale sau pot demonstra îngustarea focală a cartilajului de creștere. În mod tipic, apare și efuziunea articulară. Istoricul va indica o leziune de tip V demonstrând un mecanism lezional semnificativ. Tratamentul constă în aparat ghipsat și dispensarizare ortopedică în anticiparea opririi creșterii osoase.

Fractura protuberantă (tasare)

Natura poroasă și complianța crescută a metafizei oaselor lungi ale copiilor cuplate cu relativa îngroșare a periostului de la acest nivel conferă caracteristici unice ale fracturilor la copil. Forțele de compresiune au ca efect îndoirea sau curbarea periostului, mai frecvent decât apariția unei linii de fractură. Fracturile protuberante sau corticale sunt denumite astfel pentru a descrie proeminența cortexului osos, uzual fiind implicata metafiza.

O fractură protuberantă simplă nu produce o deformare vizibilă a formei extremității; cu toate acestea, există un edem al părților moi și sensibilitate la nivelul leziuni osoase. La copiii care nu sunt obezi, fractura protuberantă este ocazional palpabilă sub forma unui prag deasupra metafizei osului lung.

Semnele radiologice din fractura protuberantă pot fi reduse. Conturul metafizei trebuie inspectat cu atenție. Orice asimetrie, bombare sau deviere a marginii corticale indică o fractură protuberantă. Edemul părților moi este de asemenea evident. Acest tip de fractură nu este în mod tipic asociat cu angulare severă, deplasare sau anomalii rotaționale, așa că reducerea lor este rar necesară. Extremitatea este imobilizată cu atelă în poziție funcțională, cu recontrol ortopedic în următoarea săptămână.

Fracturile în lemn verde

Stresul și forțele pot acționa asupra oaselor poroase, compliante ale copiilor într-o așa manieră încât să producă o fractură corticală în

completă. Fractura în lemn verde este caracterizată prin întreruperea corticalei și a periostului de partea convexă a fracturii și de un periost integru pe partea concavă. Acest tip de fractură este mai stabil și ceva mai puțin dureros față de fracturile complete, deoarece partea periostului intact limitează deplasarea osoasă.

Nevoia de reducere este determinată de gradul de angulație al fracturii, vârsta copilului și localizarea anatomică a leziuni osoase.

Deformările plastice (fracturile prin îndoire sau curbare)

Deformările plastice sau fracturile prin îndoire sau curbare sunt aproape exclusiv limitate la oasele lungi ale antebrăului și gambei. Uzual, acest tip de fractură apare în combinație cu o fractură completă a unui alt os de la nivelul antebrăului sau membrului pelvin. Cortexul diafizei oaselor lungi este deformat, dar periostul de-a lungul întregii epifize este păstrat. Acest tip de leziune este rezultatul porozității și complianței oaselor la copil asociate cu tendința la deformare și îndoire în loc de fracturare în sensul tradițional.

Diagnosticul deformărilor plastice este radiologic. O interpretare corectă a radiografiilor necesită cunoașterea formei normale a oaselor lungi, deoarece liniile de fractură și deplasările la nivelul periostului lipsesc. Compararea filmelor cu cele de la membrul neafectat poate fi utilă în aprecierea gradului de deformare.

Consultul ortopedic prompt este necesar în orice caz de deformare plastică, deoarece o reducere și o aliniere corespunzătoare sunt esențiale. De regulă, reducerea include completarea metodelor de tratare a fracturii cu re poziționare pentru o aliniere perfectă.

Fracturile rezultate în urma abuzului asupra copilului

Vezi Cap. 297 pentru o discuție completă despre abuzurile asupra copilului.

LEZIUNILE MEMBRULUI SUPERIOR

Fracturile claviculei

Fracturile claviculei apar în două perioade de timp distincte: perioada de nou-născut și în copilărie. Fracturile claviculei la nou-născut apar, de obicei, ca rezultat al leziunilor perinatale (Figura 136-1). Factorii de risc includ greutatea mare la naștere și distocia de umăr. Nou-născutul poate prezenta paralizie a membrului superior secundară leziunii de plex brahial sau poate prezenta o “pseudoparalizie” secundară durerii. Cu toate că multe dintre fracturile claviculare sunt detectate la naștere, diagnosticul poate fi întârziat mai ales dacă fractura este fără deplasare. Prezentarea în departamentul de urgență are loc când nou-născutul nu își mișcă mâna în prima săptămână de viață sau când părinții observă apariția unei mici “nodozități” sau calus la nivelul claviculei în primele 2 - 3 săptămâni de viață. Multe din fracturile claviculare la nou-născut nu au nevoie de tratament. Controlul durerii și manipularea cu grijă a nou-născutului sunt, de obicei, singurele lucruri necesare.

Fracturile claviculare în afara perioadei de nou-născut apar ca rezultat al accidentării la un copil care se poate deplasa. Cu toate acestea, fracturile claviculare la un copil mai mic de 2 ani trebuie să ridice posibilitatea unui abuz. Cel mai frecvent mecanism lezional este fie căderea pe mâna întinsă spre exterior sau pe partea laterală a umărului. Clavicula se poate fractura la nivelul a trei zone generale: la nivelul diafizei, extremitatea medială sau spre cea laterală. Fracturile diafizei apar, de obicei, în treimea medie a claviculei și sunt cele mai comune tipuri de fracturi claviculare. Tratamentul

FIG. 136-1. Fractură claviculară fără deplasare la un nou-născut.



constă în bandajarea brațului în funcție de toleranța copilului. Chiar și fracturile cu deplasare și cu suprapunere au tendința la vindecare în 3 - 4 săptămâni prin simpla bandajare. Vindecarea completă și remodelarea au loc în mai mult de un an și un mic calus poate fi palpabil în majoritatea cazurilor de fractură cu deplasare. Dispensarizarea de rutină prin medicul de medicină primară este suficientă.

Fracturile extremității mediale a claviculei sunt rare. Date fiind inserțiile ligamentare puternice ale claviculei de stern, leziunile la acest nivel se produc de obicei cu ruptura epifizei. Manifestarea clinică și tratamentul depind de direcția rupturii. Când deplasarea este anterioară, de obicei apare sensibilitatea și se palpează o denivelare la nivelul părții distale a claviculei. Reducerea deschisă și fixarea sunt în general necesare. Dacă deplasarea este posterioară, comprimarea traheii și a esofagului poate duce la acuze de disfagie și la dificultăți respiratorii. Tratamentul deplasării posterioare constă în reducerea de urgență.

Fracturile capătului distal al claviculei sunt rare la copii, mai frecvente fiind rupturile epifizei. Leziunile de la nivelul părții distale a claviculei constituie mai degrabă rezultatul unui traumatism direct asupra acestei regiuni. În general, aceste tipuri de fracturi pot fi tratate conservator prin bandaj, dacă au o deplasare minimă. Totuși, reducerea chirurgicală poate fi necesară în cazul fracturilor cu deplasare mare, pentru a asigura o vindecare și o funcție corespunzătoare a umărului.

Fracturile humerusului

Fracturile humerusului pot fi împărțite în trei grupe: fracturile proximale ale humerusului, fracturile diafizei humerale și fracturile supracondiliene. Fracturile supracondiliene sunt tratate la fracturile cotului.

Fracturile proximale ale humerusului pot apărea la nivelul cartilajului de creștere sau la nivelul metafizei proximale și au o capacitate extraordinară de autovindecare. Fracturile cartilajului de creștere apar mai frecvent la adolescenți, deoarece această zonă devine relativ mai slabă în această perioadă de creștere rapidă. Fracturile metafizei proximale sunt mai frecvente la preadolescenți. Tratamentul depinde atât de vârsta copilului, cât și de gradul de deplasare. Consultul ortopedic este necesar pentru a determina cea mai bună conduită. În general, copilul mai mic poate suporta un grad

mai mare de deplasare. Pentru fracturile cu deplasare mică, tratamentul este conservator prin imobilizare cu atelă și dispensarizare ortopedică. Fracturile cu deplasare mai mare de 30 de grade adesea necesită reducere închisă și imobilizare.

Fracturile diafizei humerale sunt rare la copii. Traumatismul direct poate provoca o fractură transversă, iar o rotație violentă poate cauza o fractură spiroidă. Posibilitatea abuzului trebuie să fie luată în considerare la copiii mici, care prezintă fracturi ale diafizei humerusului, datorită forței semnificative de care este nevoie pentru apariția unei astfel de fracturi. Potențialul de vindecare este și în acest caz bun, iar tratamentul este de obicei conservator prin imobilizare în aparat ghipsat lung și dispensarizare ortopedică. Reducerea închisă poate fi necesară în cazul fracturilor cu deplasare. Fracturile transverse tind să fie mai instabile decât cele spirale. O complicație a fracturilor diafizei humerale este leziunea de nerv radial. Fragmentele osoase pot leza nervul în drumul acestuia prin șanțul radial. Evaluarea funcției nervului radial este extrem de importantă și trebuie efectuată după fiecare încercare de reducere.

Cotul pediatric

În comparație cu alte fracturi, fracturile cotului la copil sunt frecvent ratate în departamentul de urgență. Diagnosticul radiologic al acestor leziuni este foarte solicitant datorită numeroaselor componente cartilajinoase ale cotului. O înțelegere corectă a anatomiei cotului imatur ajută la reducerea riscului de ratare a diagnosticului. Familiarizarea cu alinierea corectă, angulația, diferitele stadii de dezvoltare a centrilor de osificare, precum și cu calitatea țesutului adipos ajută medicul de urgență în a diagnostica corect o fractură de cot.

SOLICITAREA RADIOGRAFIILOR Sunt necesare radiografiile din incidență laterală și anteroposterioară (AP) ale cotului. Sunt trei puncte cheie ce trebuie luate în considerare în interpretarea oricărei radiografii de cot la copil. În radiografia din incidență laterală, linia humerală anterioară trebuie să intersecteze caputul humeral în treimea medie. În cazul în care caputul se găsește posterior de această linie, o fractură supracondilară de tip extensie trebuie considerată ca fiind cel mai probabil diagnostic. Alte diagnostice care trebuie luate în considerare sunt fractura condilului lateral sau,

mai rar, o fractură prin cartilajul de creștere. Radiusul indică spre capitul în toate incidențele. Dacă acest lucru nu se întâmplă, trebuie luate în considerare fractura de condil lateral, fractura gâtului radiusului, fractura Monteggia sau dislocarea cotului. Un indicator sensibil al angulării humerusului distal în plan frontal este unghiul Baumann. Unghiul normal este de 9 -26 de grade. Acesta este frecvent anormal în cazul fracturilor supracondiliene.^{1,2}

Radiografiile din incidență laterală sunt folosite când este suspectată o fractură ocultă pentru evaluarea efuziunilor articulare mici. Pachetul adipos anterior este văzut ca o picătură de ulei ce înconjoară capătul distal anterior al humerusului. Pachetul adipos posterior nu se vizualizează. Calitatea pachetului adipos anterior poate fi singurul semn că o fractură este prezentă. Pachetul adipos anterior poate să nu fie apreciat datorită edemului părților moi, aspectului granular sau, din contră, poate fi prezent în mod clasic "semnul pânzei", care indică clinicianului să caute o linie de fractură la nivelul humerusului, radiusului sau olecranului. Când un pachet adipos posterior este vizualizat, acest lucru de obicei indică o hemartroză secundară unei leziuni intraarticulare. Dacă nici o leziune osoasă nu este evidentă, incidențele oblice pot detecta o fractură ocultă. Dacă nu este prezentă nici o linie de fractură, se consideră fractură supracondiliană ocultă până la proba contrarie.

CENTRII DE OSIFICARE Aparent, există șase centri de osificare la nivelul cotului copilului și pot fi văzuți la diferite vârste. Este importantă familiarizarea cu orientarea centrilor de osificare de la nivelul cotului, deoarece ei pot fi greșit interpretați ca o fractură. Formula mnemotehnică folosită de-a lungul anilor este CRITOE [capitul, capul radial, epicondilul intern (medial), trohleea, olecranul, epicondilul extern (lateral)]. Vezi Tabelul 136-1.

LEZIUNILE COTULUI Leziunile cotului sunt împărțite în fracturi supracondiliene, fracturi condiliene laterale, fracturi epicondiliene mediale, fracturi ale cartilajului de creștere al humerusului distal, fracturi ale olecranului, fracturi ale capului și gâtului radial, luxații ale cotului și subluxații ale capului radial.

Fracturile supracondiliene Fracturile supracondiliene sunt cele mai frecvente fracturi la copiii sub 8 ani. Majoritatea fracturilor supracondiliene apar la copii cu vârste între 3 și 10 ani, cu maximum de incidență între 5 și 7 ani. Fractura de tip extensie este de departe cea mai frecventă, fiind răspunzătoare pentru 90-98% din cazuri. Se produce prin cădere pe mână întinsă (CMÎ) cu cotul hiperextins. Fractura de tip flexie este rară și apare ca urmare a căderii în cotul care este flexat. Complicațiile acestui tip de leziune, deși rare, pot fi semnificative dacă nu se evidențiază și se tratează la timp. Complicațiile variază de la neuropaxie până la contractură ischemică Volkmann.

Clasificarea fracturilor supracondiliene se bazează pe gradul de deplasare a fragmentelor fracturate. Tipul I de fractură are o

deplasare minimă sau nulă. Tipul II prezintă deplasare cu un grad variabil de angulație, dar cortexul posterior al humerusului este intact. Tipul III de fractură prezintă deplasare completă fără contact cortical. Fragmentul distal poate fi posteromedial (IIIa) rotat și poate veni în contact cu nervul radial sau poate fi posterolateral (IIIb) rotat. În deplasările posterolaterale, există riscul lezării arterei brahiale și nervului median. O incidență crescută a sindromului de compartiment apare în fracturile supracondiliene tip IIIb.^{1,3} Dacă membrul nu prezintă puls, este palid, rece, trebuie chemat un ortoped și membrul respectiv trebuie ridicat. Tracțiunea și reducerea sunt indicate dacă mâna este rece, palidă și fără puls. Simpla absență a pulsului la o mână altfel viabilă este o contraindicație de efectuare a diferitelor manevre în departamentul de urgență.

Gradul de deplasare și examenul fizic înainte de reducere sunt cele care dictează tratamentul fracturilor supracondiliene la copil. Fracturile supracondiliene de tip I sunt invariabil stabile. Scopul terapiei îl constituie confortul pacientului și imobilizarea. Brațul este imobilizat într-o atelă tip clește de zahăr sau este folosită o atelă lungă posterioară cu cotul la 90 de grade și antebratul în pronație sau rotație neutră pentru 3 săptămâni. Recontrolul ortopedic trebuie efectuat în următoarele 48 de ore. Fracturile de tip II și III necesită consult ortopedic în departamentul de urgență pentru stabilirea conduitei terapeutice.

FRACTURILE CONDILIENE LATERALE Fracturile condililor laterali reprezintă aproximativ 10% din fracturile cotului la copii și, de regulă, sunt de tip Salter-Harris IV. Mecanismul lezional constă în stres varus cu un cot în extensie și antebratul în supinație. Edemul și durerea sunt de obicei limitate în zona laterală a cotului, leziunea neurovasculară fiind rară. Diagnosticul poate fi pus pe baza radiografiilor din incidență standard AP și laterală, trebuid totuși să fie efectuată o radiografie din incidență oblică, dacă suspiciunea clinică pentru deplasare este mare, din această incidență evaluându-se mai bine extinderea și gradul de deplasare a fracturii. Tratamentul este în funcție de gradul de deplasare și de congruența articulară. Neosificarea, osificarea deficitară, osteonecroza, cubitus valgus și paralizia ulnară tardivă sunt complicații bine descrise, de aceea consultul ortopedic este necesar pentru a determina cea mai bună conduită terapeutică.

FRACTURILE EPICONDILIENE MEDIALE Fracturile epicondililor mediali tind să apară la copiii mai mari cu vârsta cuprinsă între 10 și 14 ani. Acestea nu sunt leziuni de tip Salter-Harris adevărate, deoarece este implicată apofiza și nu cartilajul de creștere. Fracturile simple ale epicondililor mediali sunt leziuni extraarticulare cu implicare minimă a părților moi, dar aproape jumătate dintre aceste leziuni sunt asociate cu luxația cotului. Fracturile sunt clasificate în funcție de gradul deplasării și leziunile asociate, consultul de ortopedie fiind necesar pentru a determina cea mai bună conduită terapeutică.

FRACTURILE CARTILAJULUI DE CREȘTERE DISTAL AL HUMERUSULUI Majoritatea apar la copiii mai mici de 2,5 ani. Recunoașterea este și dificilă și importantă mai ales la copiii mici, la care acest tip particular de leziune este adesea rezultatul unui abuz. Acest tip de leziune apare ca rezultat al unui mecanism de torsiune ce rupe epifiza distală.

FRACTURILE OLECRANULUI Fracturile olecranului apar în general ca urmare a căderii pe cot. Consultul ortopedic este cel mai bun ghid de tratament. Dacă fractura s-a deplasat mai puțin de 5 mm, aceasta trebuie imobilizată în poziția cea mai stabilă, de obicei la un

TABELUL 136-1. Ordinea de apariție a centrilor de osificare ai cotului

Centrul de osificare	Vârsta de apariție
Capitul	3 luni-2 ani
Capul Radial	4-5 ani
Epicondilul Medial (Intern)	4-6 ani
Trohleea	8-10 ani
Olecranul	8-10 ani
Epicondilul lateral (Extern)	10-12 ani

unghi de flexie a cotului de 45 grade, pentru 3 - 6 săptămâni. Reducerea deschisă și fixarea internă sunt indicate în cazul fracturilor instabile. Fracturile olecranului apar în asociere cu fracturile capului și gâtului radial. O fractură "simplă" de olecran poate fi parte a unei leziuni de tip Monteggia, așa ca poziția capului radial trebuie evaluată cu atenție.

FRACTURILE CAPULUI ȘI GÂTULUI RADIAL Fracturile capului și gâtului radial sunt rare la copil. Gâtul radial se fracturează mai frecvent decât capul și cele mai multe fracturi ale gâtului radial trec prin metafiză. Cel mai frecvent mecanism lezional este căderea. Trebuie obținut consultul ortopedic pentru a ajuta la stabilirea tratamentului. Reducerea deschisă este indicată când angularea este mai mare de 60 de grade și deplasarea mai mare de 50%.

LUXAȚIILE COTULUI Luxațiile cotului apar mai frecvent la sexul masculin (70%), de obicei ca urmare a căderii pe mâna întină. Cel mai frecvent tip de luxație este cel posterior, însoțit de obicei și de un oarecare grad de deplasare laterală. Radiografiile trebuie interpretate cu atenție pentru a exclude prezența unei fracturi asociate, în special a epicondilului medial și a gâtului radiusului. Leziunile neurologice sunt prezente în aproximativ 10% din cazurile de luxație a cotului. Neuropatia ulnară este cea mai frecventă și este asociată cu prinderea în epicondilul medial. Afectarea nervului radial este rară. Lezarea nervului median pune cele mai mari probleme. Poate fi cauzată de prinderea nervului în articulație în trecerea sa prin spatele epicondilului medial sau prinderea într-o fractură epicondiliană. Leziunile arteriale în luxațiile de cot sunt rare, iar cazurile raportate au apărut în cazul unei leziuni deschise. Prezența unor leziuni neurovasculare necesită un consult ortopedic de urgență. Radiografiile post-reducere trebuie examinate pentru a exclude o fractură asociată. Managementul de urgență include imobilizarea cotului în aparat

ghipsat după reducerea luxației, urmată de mișcări protejate în 5 - 7 zile. Complicația majoră pe termen lung o constituie rigiditatea articulară. Rezultatele pe termen lung sunt excelente în absența imobilizării prelungite.

SUBLUXAȚIA CAPULUI RADIAL (COTUL ÎNGRIJITOAREI)

Vârful incidenței subluxației capului radial este între 2 - 4 ani, cu un interval între 6 luni și 7 ani. Fetele sunt mai frecvent afectate decât băieții. Leziunea de partea stângă este mai frecventă, probabil deoarece persoana care are grijă de copil este dreptace. Mecanismul lezional în acest tip de subluxație este tracțiunea longitudinală bruscă asupra membrului superior cu cotul în extensie, așa cum apare când un copil este tras de mână. Ligamentul anular al radiusului se deplasează în articulația radiocapitelară. Examenul clinic descoperă un copil care nu își mișcă brațul afectat, dar care altfel nu prezintă nici un disconfort. Brațul este ținut într-o poziție de abducție, semiflexie și pronație. La palpate, nu se descoperă puncte de sensibilitate sau tumefacție. Poate exista un grad de disconfort la palparea capului radial de partea afectată. Încercările de a efectua mișcări de pronație și supinație ale antebrațului sunt dureroase. Radiografiile nu sunt necesare dacă suspiciunea clinică pentru subluxația de cap radial este mare. Sunt două manevre de reducere, manevra supinației și manevra hiperpronației. Manevra supinației (Figura 136-2) se efectuează ținând cotul copilului la 90 de grade cu o mână, apoi supinând ferm articulația mâinii și în final flexând cotul în așa fel ca articulația mâinii să fie îndreptată spre umărul ipsilateral. Manevra hiperpronației⁴ (Figura 136-3) s-a dovedit a fi mai eficientă și poate fi utilizată de la început sau ca manevră de rezervă, atunci când tehnica supinației nu dă rezultate. Manevra se efectuează prin fixarea cotului copilului la un unghi de 90 de grade cu o mână pronând apoi ferm articulația mâinii. Funcția brațului este recuperată în 30 de minute, iar dacă acest lucru nu se întâmplă, poate fi aplicată tehnica alterna-

FIG. 136-2. Tehnica supinației. Țineți cotul la 90 de grade, apoi supinați ferm articulația mâinii și flectați antebrațul spre umărul ipsilateral.

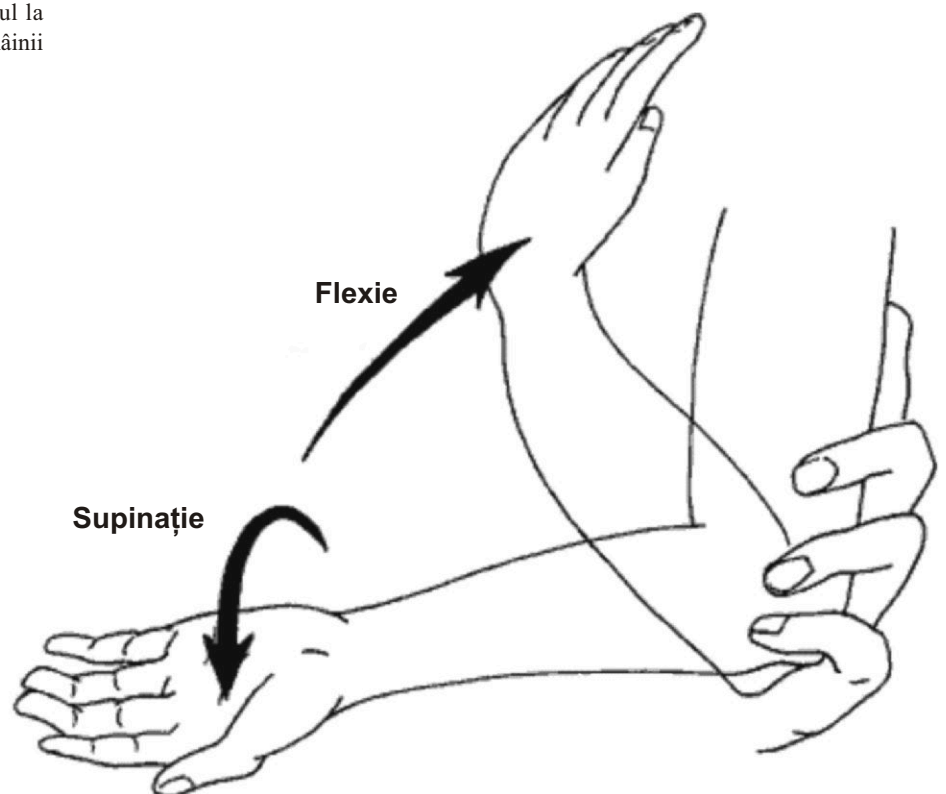
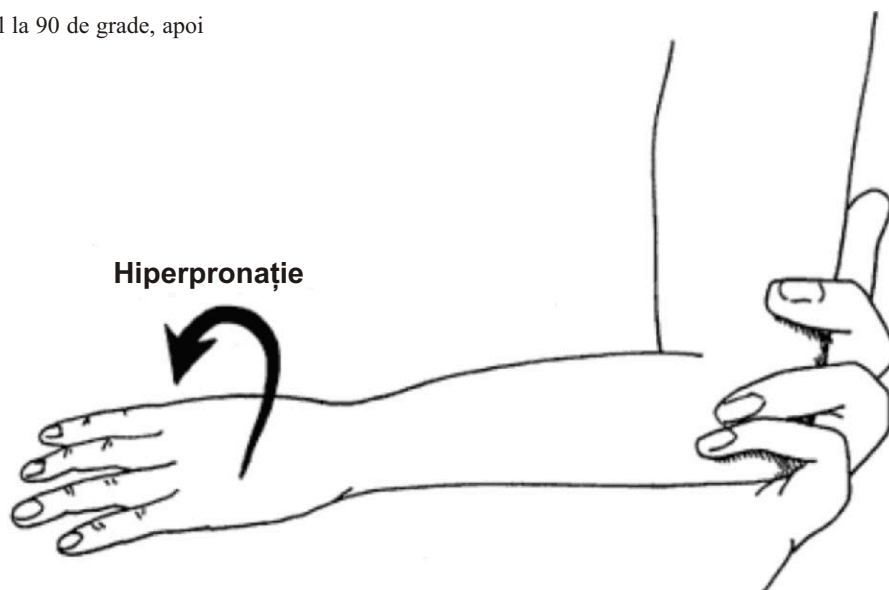


FIG. 136-3. Tehnica hiperpronației. Țineți cotul la 90 de grade, apoi pronați ferm articulația mâinii



tivă sau trebuie considerat un alt diagnostic. Un bandaj al brațului poate fi menținut până la dispariția durerii, dar în general acest lucru nu este necesar.

Leziunile antebrăzului

Leziunile antebrăzului se vindecă cu puține complicații dacă sunt tratate corespunzător. Evaluarea clinică și radiologică trebuie să includă antebrățul și articulațiile aflate deasupra și sub leziunea primară, deoarece există o frecvență mare de fracturi asociate și luxații la nivelul acestor articulații. În general, potențialul de remodelare este mai bun cu cât leziunea este mai distală. Leziunile proximale ale porțiunii mediane a osului pot pune probleme necesitând ocazional fixare deschisă.

Fracturile porțiunii lungi a radiusului și ulnei apar ca urmare a căderii pe mâna întinsă. Majoritatea acestor tip de fracturi implică treimea distală a antebrăzului. Clinic, se descoperă un punct de sensibilitate, tumefacție și deformare evidentă. Cu toate că toate fracturile de antebrăț necesită dispensarizare ortopedică, vârsta pacientului și gradul de deformare determină nevoia de trimitere imediată și reducere. Orice fractură cu deformare rotațională sau angulație mai mare de 10 grade în orice plan necesită consultarea unui ortoped pentru a determina nevoia de reducere. Recunoașterea unei fracturi prin curbare este, de asemenea, esențială, deoarece nerecunoașterea unei astfel de leziuni poate duce la deformare și dizabilitate permanentă. Identificarea unei fracturi prin curbare este dificilă, dar vizualizarea comparativă poate ajuta. Ca în cazul fracturilor în lemn verde incomplete, dar angulate, fracturile prin curbare pot necesita fracturarea completă pentru o aliniere corectă.

Fracturile izolate ale ulnei sunt extrem de rare. Tipic, aceleași forțe produc fie fractura, fie luxația radiusului. Asocierea dintre o fractură de ulnă cu luxația capului radial este denumită *fractură Monteggia*. Clinic, poate fi prezentă sensibilitatea în jurul cotului; chiar și fără semne clinice semnificative, radiografiile de cot sunt esențiale în cazul fracturilor de ulnă pentru evaluarea posibilităților luxației. Orice suspiciune de fractură-luxație Monteggia necesită evaluare din partea unui ortoped. *Fractura Galeazzi* este fractura porțiunii lungi a radiusului asociată cu luxația articulației distale radioulnare. Cu toate că această leziune este rară, este necesar consultul ortopedic imediat.

Fracturile distale ale radiusului și ulnei sunt foarte frecvente. Capacitatea lor de vindecare în urma unui tratament corect este

excelentă. Clinic, copilul prezintă sensibilitate în porțiunea distală a antebrăzului, frecvent asociată cu tumefacție locală. Fracturile protuberante sunt foarte frecvente și sunt ocazional trecute cu vederea datorită naturii discrete a semnelor radiologice. Odată identificate, aceste tipuri de fracturi sunt cel mai bine tratate cu o atelă în formă de clește de zahăr sau cu o atelă volară cu reconrol ortopedic într-o săptămână.

Fracturile în lemn verde sau fracturile complete cu mai mult de 10 grade de angulare în orice plan necesită consultul unui ortoped pentru a determina necesitatea reducerii. Altfel, imobilizarea în atelă cu reconrol în săptămâna respectivă este tratamentul adecvat. Fracturile în lemn verde sau fracturile complete ale porțiunii distale ale radiusului și ulnei au o tendință de a se deplasa și mai mult, așa că plasarea membrului într-o atelă în formă de clește de zahăr este de preferat atelei simple volare.

Leziunile de tip Salter-Harris I și II a cartilajului de creștere distal al radiusului sunt foarte frecvente și tulburările de creștere sunt rare. Orice copil cu un punct de sensibilitate sau tumefacție deasupra cartilajului de creștere trebuie imobilizat și dispensarizat ortopedic. În cazul leziunilor de tip Salter-Harris III, IV și V, este necesar consultul de urgență ortopedic.

Leziunile articulației mâinii

Fractura oaselor carpiene este rară la copii. Scafoïdului poate fi fracturat la adolescenții mai mari, mecanismul lezional tipic fiind căderea pe mâna întinsă. În mod tipic, se constată sensibilitate la nivelul tabacherei anatomice și durere la comprimarea longitudinală a degetului mare. Neosificarea este rară. Orice suspiciune de fractură de scafoïd trebuie imobilizată într-o atelă de tip spica degetului mare și dispensarizată ortopedic chiar și în lipsa semnelor radiologice.

Fracturile falangei

Cea mai frecventă leziune este cea a falangei distale ca rezultat al strivirii, tipic produsă când copilul își prinde mâna la ușă. Orice fractură a falangei distale trebuie imobilizată și dacă se asociază și leziunea patului unghial, fractura este considerată "deschisă", iar copilul este trimis acasă cu tratament antibiotic și control ortopedic într-o săptămână.

Fracturile porțiunii lungi ale falangei trebuie investigate pentru deplasare, deformare rotațională sau dislocări ale tendoanelor.

Fracturile cu deplasare semnificativă sau rotate trebuie reduse și trebuie cerut consult ortopedic de urgență pentru a determina tipul reducerii.

LEZIUNILE EXTREMITĂȚII INFERIOARE

Fracturile pelvine

Raritatea fracturilor pelvine la copil se datorează în mare parte relativei pliabilități cartilaginoase a pelvisului pediatric imatur comparat cu pelvisul adultului. De aceea, fracturile pelvine la copil apar ca rezultat al acțiunii unei forțe foarte puternice.⁵ Excepție fac leziunile de tip avulsie, care apar ca rezultat al contracției musculare bruște asociate cu leziunile sportive.

Cel mai comun mecanism pentru leziunile pelvine de tip non-avulsie este acela de coliziune pieton - vehicul cu motor. Incidența leziunilor asociate este mare și include leziuni ale sistemului genitourinar, abdomenului, toracelui și sistemului nervos central. După ce copilul este stabilizat, trebuie efectuată o evaluare atentă pentru leziunile asociate. La un copil cu fractură de pelvis trebuie suspectate și leziuni multisistemice, apărând astfel necesitatea transferului pacientului într-o unitate echipată corespunzător pentru a putea trata un copil cu multiple traume. În cazul copiilor, hemoragiile care pun viața în pericol se datorează, de obicei, leziunilor din alte zone ale corpului și nu lezării vaselor pelvine.

Leziunile pelvine de tip avulsie se datorează contracției bruște a musculaturii atașate pelvisului și apar în mod tipic în timpul activităților sportive. Aceste tipuri de leziuni se întâlnesc de obicei la adolescenți, după dezvoltarea centrilor secundari de osificare. De aceea, leziunile prin avulsie sunt rare înaintea vârstei de 8 ani. Clinic, copilul se plânge de durere bruscă și prezintă sensibilitate și posibil tumefacție la nivelul fracturii. Aproape toate fracturile prin avulsie pot fi tratate în mod conservator prin repaus, limitarea activității până la dispariția tuturor simptomelor și dispensarizare ortopedică.

Leziunile șoldului

Cu toate că fracturile capătului proximal al femurului sunt rare la copil, traumatismele pot duce la întreruperi epifizare sau la fracturi ale capului, gâtului, regiunii trohanteriene sau subtrohanteriene a femurului. Tratamentul este aproape întotdeauna chirurgical de urgență pentru reducere și stabilizare, fiind indicat consultul ortopedic de urgență. Fracturile proximale care afectează capul sau gâtul femural au un risc mai mare de complicații ca necroza avasculară și tulburările de creștere în comparație cu fracturile ce implică regiunea trohanteriană sau subtrohanteriană. Tratamentul depinde de vârstă și de gradul de deplasare, copiii mai mari fiind mai frecvent tratați chirurgical.

Luxațiile traumatiche ale șoldului sunt, de asemenea, rare în populația pediatrică și sunt mai bine clasificate în luxații care apar la adolescenții mai în vârstă și luxații care apar la copiii cu schelet osos imatur. Ca și în cazul adulților, cele mai multe luxații care se produc la adolescenți sunt posterioare și constituie rezultatul unui traumatism semnificativ. Mecanismul lezional este, de asemenea, similar adulților. Excepție sunt luxațiile care apar la nivelul unui șold imatur, la copii mai mici de 10 ani și care pot apărea ca urmare a unui traumatism minim. Tratamentul luxațiilor de șold la copil constă în reducere închisă de urgență. Este indicat consultul ortopedic imediat, deoarece o întârziere a reducerii este asociată unui grad mai mare al complicațiilor. Durata de timp în care șoldul nu este redus constituie un factor de risc pentru necroza avasculară a capului femural: riscul crește de 20 de ori dacă reducerea este amânată cu mai mult de 6 ore.⁶

Fracturile porțiunii lungi a osului femural

Femurul este al doilea os al fătului care se osifică și este cel mai mare dintre oasele lungi din corp. Rezistența femurului este în creștere în timpul copilăriei și, de aceea, este nevoie de o forță semnificativă pentru a produce o fractură a porțiunii lungi femurale. Fracturile de femur la copil apar mai frecvent la băieți și par a avea o distribuție bimodală cu vârfuri în perioada copilăriei tardive și în perioada de mijloc a adolescenței.

Cel mai frecvent mecanism lezional este căderea, accidentele tip pieton versus automobil și în accidentele dintre autovehiculele cu motor. Abuzul trebuie suspectat când astfel de leziuni apar la un copil care nu a început încă să meargă.

Semnele clinice ale fracturii de femur la un copil sunt evidente. În mod caracteristic, există durere și tumefacție la nivelul fracturii. Copilul își ține piciorul în rotație externă și refuză să își susțină greutatea pe piciorul afectat. Poate de asemenea fi remarcată și scurtarea extremității afectate. Dată fiind intensitatea mare a forței ce duce la fractura femurului, copilul trebuie evaluat pentru leziuni asociate. De regulă, existența unei instabilități hemodinamice ca hipotensiunea nu se datorează unei fracturi de femur izolate și trebuie să îndemne la căutarea unor leziuni asociate.⁷

Toate fracturile porțiunii lungi a femurului necesită consult ortopedic de urgență. Tratamentul depinde de vârsta copilului, mărimea și gradul deplasării și de calitatea dispensarizării. Tratamentul este controversat și depinde de instituție; cu toate acestea, curente actuale favorizează reducerea închisă și imobilizarea într-un aparat ghipsat tip spica șoldului pentru fracturile femurale închise la copii cu greutate sub 40 kg sau care sunt mai mici de 5 ani. Fixarea chirurgicală cu placă și șurub se aplică mai frecvent grupului de vârstă 7 - 12 ani.

Alunecarea epifizei capului femural

Alunecarea epifizei capului femural (AECF) este o afecțiune a copilăriei în care apare o alunecare cronică a epifizei femurale a șoldului. Morbiditatea poate fi semnificativă cu complicații care includ frecvent necroza avasculară și închiderea prematură a cartilajului de creștere. AECF este cea mai frecventă cauză de dizabilitate a șoldului la adolescenți. Etiologia este multifactorială și orice copil poate dezvolta AECF în perioada de creștere; cu toate acestea, majoritatea copiilor sunt adolescenți obezi la care șoldul este expus la traume mici, dar repetate. Băieții sunt de trei ori mai frecvent afectați decât fetele și vârsta medie este de 14 - 16 ani. Fetele sunt afectate mai precoce, în jurul vârstei de 11 - 13 ani, apariția după menarhă fiind rară. Factorii hormonal și genetici par să aibă un rol în dezvoltarea AECF. Se observă asocieri la copiii cu artrită juvenilă cronică, la cei cu un anumit tip de antigen leucocitar uman (HLA), endocrinopatii, insuficiență renală și la cei care au efectuat radioterapie sau chemoterapie (Figura 136-4).

Alunecarea poate fi cronică, acută sau acutizarea unei alunecări cronice. Cu toate că majoritatea copiilor au un grad de alunecare cronică, episodul acut de deplasare poate apărea după un traumatism minor. Clinic, copilul acuză durere la nivelul șoldului sau iradiată la coapsă sau genunchi. Durerea poate fi vagă și cronică. Orice adolescent cu durere cronică atât la nivel inghinal, precum și la nivelul șoldului, coapsei sau genunchiului necesită radiografii bilaterale de șold pentru investigarea unei AECF. Orice întârziere poate duce la dizabilitate semnificativă și dată fiind durerea ce iradiază la nivelul genunchiului trebuie menținută probabilitatea de AECF pentru prevenirea unui diagnostic fals și a unei întârzieri în tratament.

Radiologic, alunecarea epifizei poate fi detectată examinând relația anatomică dintre capul și gâtul femural (Figura 136-5). Au fost sugerate și câteva tehnici de măsurare a prezenței sau gradului

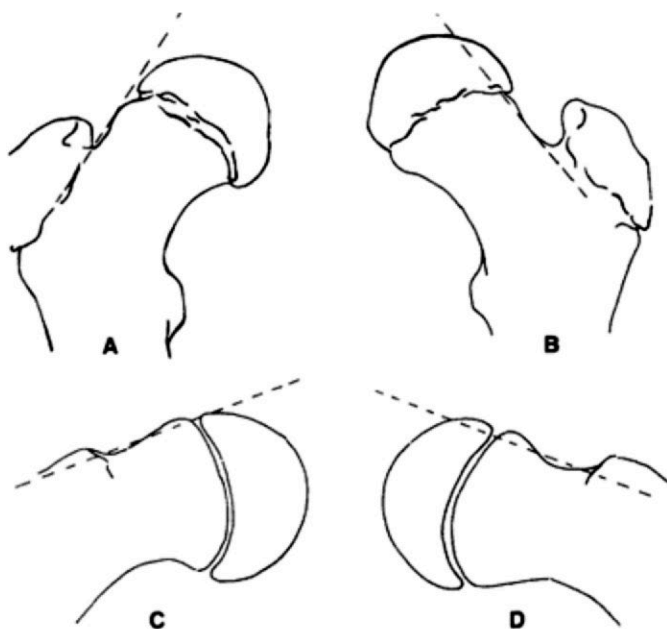


FIG. 136-4. O linie trasată prin porțiunea laterală (superioară) a gâtului femural nu intersecționează părțile laterale ale capului femural în cazul AECF, cum reiese din A și C. Relația anatomică normală este ilustrată în B și D.

de alunecare; cu toate acestea, cazurile în care leziunea este minimă pot scăpa și celor mai experimentați radiologi la examinarea filmelor simple. De aceea, orice copil cu antecedente de durere, care ridică suspiciune de AECF, necesită consult de ortopedie. Odată ce diagnosticul a fost stabilit, managementul include interzicerea strictă a încărcării membrului respectiv și un tratament definitiv chirurgical.

Diagnosticul diferențial include fractura traumatică a femurului prin cartilajul de creștere proximal. Cu toate că localizarea leziunii este aceeași la evaluarea radiologică, cele două afecțiuni pot fi diferențiate pe baza anamnezei și pe baza semnelor radiologice preexistente. AECF are un debut de obicei insidios, prezența durerilor de șold anterioare și a traumatismului declanșator fiind



dreapta stânga
FIG. 136-5. Radiografie AP arătând o AECF la nivelul șoldului stâng.

minimă. În schimb, este nevoie de un traumatism acut și semnificativ pentru apariția unei fracturi de femur prin cartilajul de creștere proximal la nivelul unei articulații a șoldului anterior sănătoasă.

LEZIUNILE GENUNCHIULUI

Comarate cu cele din cazul adultului, leziunile ligamentare la nivelul genunchiului în cazul copiilor sunt mult mai rar întâlnite decât fracturile. Regulile Ottawa pentru genunchi (vezi Tabelul 274-1) au fost validate pentru copiii ≥ 2 ani și pot ajuta în a determina nevoia de radiografie.⁸

Fracturile prin *cartilajul de creștere femural distal* sunt rare, dar au o rată mare de apariție a complicațiilor. Artera poplitee se află în apropierea metafizei femurale distale și poate fi lezată împreună cu nervul peroneu în cazul deplasării traumatica a cartilajului de creștere distal. Oprirea creșterii osoase poate apărea secundar lezării definitive a cartilajului de creștere. Cu toate că leziunile Salter-Harris tip I nu pot fi apreciate radiologic, orice copil suspect de o leziune semnificativă necesită urmărire ortopedică. Orice fractură cu deplasare a cartilajului de creștere distal necesită evaluare ortopedică în vederea reducerii (Figura 136-6).

Leziunile patelei la copii sunt, de obicei, deplasări. De fapt, *deplasările patelei* reprezintă unul din cele mai frecvente cauze de hemartroză traumatică la copil. Mecanismul lezional tipic constă în pivotarea genunchiului cu gamba fixată. Adesea, reducerea s-a făcut spontan și, anamnestic, găsim de obicei “un genunchi care a sărit de la locul lui”.

Dacă pacientul se prezintă cu patela dislocată, aceasta se găsește de regulă lateral, iar genunchiul este în flexie. Reducția, care nu



FIG. 136-6. Fractură distală a femurului.

trebuie întârziată pentru efectuarea radiografiilor, se face prin extinderea cu blândețe a genunchiului, iar un alt ajutor "ridică" patela la locul ei. Cu toate că nu este neapărat nevoie ca patela să fie re poziționată de către un ajutor, acest lucru ajută la prevenirea unei reduceri traumatice, ce poate duce la fracturi adiționale. Radiografiile trebuie efectuate după reducere pentru evidențierea eventualelor fracturi, care apar în mod tipic fie la nivelul condilului lateral, fie pe marginea medială a patelei. Se indică plasarea genunchiului într-un imobilizator și dispensarizare ortopedică. Majoritatea pacienților au o evoluție bună prin tratament conservator și recuperare; cu toate acestea, unii copii sunt predispuși la dislocări cronice și, într-un final, necesită realinierea mecanismului extensor.

Fracturile de *patelă* sunt rare la copiii și apar fie datorită acțiunii directe a unei forțe traumatice, fie, mai frecvent, la adolescenții care participă la evenimente sportive. Unică la copil este fractura în "mânecuță" unde porțiunea distală a patelei este desprinsă de corpul acesteia. Mecanismul lezional caracteristic al acestui tip de fractură constă în contracția puternică a cvadriicepsilor cu gamba fixată. Consultul unui ortoped este necesar pentru a determina conduita terapeutică, care depinde de gradul deplasării.

Leziunile proximale ale tibiei includ leziuni ale *spinelor tibiale*, *tuberozității tibiale* și ale *cartilajului de creștere proximal tibial*. Din punct de vedere mecanic, o fractură prin smulgere a spinei tibiale este echivalentul ruperii ligamentului încrucișat anterior (LIA) de la adult. Inserția LIA se face la nivelul eminenței tibiale, iar ligamentul și inserția sa sunt în cazul copilului mai puternice decât epifiza. Fracturile fără deplasare pot fi tratate în mod conservator, prin imobilizare și dispensarizare ortopedică. Totuși, orice fractură cu deplasare necesită reducere și consult ortopedic de urgență.

Fracturile tuberozității tibiale sunt în mod frecvent de tip avulsie și în mod caracteristic apar datorită contracției puternice a cvadriicepsului cu piciorul fixat. Din nou, aceste leziuni sunt mai degrabă datorate activităților sportive. Pot fi clasificate în tip I, II sau III, în funcție de localizarea liniei de fractură. Tipul I este caracterizat de o linie de fractură ce trece printr-o mică porțiune distală a tuberozității tibiale. Tipul II de fractură apare după coalescența centrilor secundari de osificare ai tuberozității de metafiză. Fractura desparte epifiza tuberozității de epifiza proximală a tibiei. Tipul III implică o fractură în articulație și prezintă riscul de apariție a unui sindrom de compartiment. Tipurile I și II de fractură sunt de obicei tratate prin imobilizare. Fracturile de tip II și III cu deplasare necesită reducere și fixare precum și consult ortopedic de urgență.

Fracturile cartilajului de creștere proximal al tibiei sunt relativ rare și majoritatea sunt de tip Salter-Harris I. Ca și în cazul fracturilor cartilajului de creștere distal al femurului, lezarea vasculară a arterei poplitee constituie o posibilitate, iar verificarea existenței pulsului este foarte importantă.

Fracturile tibiei și fibulei

Majoritatea fracturilor tibiei și fibulei apar la nivelul porțiunii lungi. Dacă fractura are o deplasare minimă și nu există semnele unui sindrom de compartiment, piciorul poate fi imobilizat cu o atelă lungă posterioară și dispensarizarea ortopedică trebuie asigurată. Totuși, dacă sunt peste 10 grade de angulație în orice plan se recomandă reducerea și consultul ortopedic de urgență.

De interes special la copil este *fractura copilului mic*, care se referă la o fractură spiroidă izolată la nivelul distal al tibiei. Mecanismul tipic este rotația externă a piciorului cu genunchiul flexat, așa cum poate să apară la un copil care învață să umble cu ajutorul unui scaun ajutător cu roți. Părinții observă la copil că acesta merge șchiopătând sau refuză să își susțină greutatea pe piciorul respectiv, în urma unui traumatism nesemnificativ sau ocazional chiar uitat.

Clinic, se observă durere la palparea și rotarea porțiunii distale a tibiei, tumefacția putând fi absentă sau minimă. Radiologic, linia de fractură poate fi evidențiată în treimea distală a diafizei tibiale; totuși, radiografiile inițiale standard pot fi normale în cazul unei fracturi fără deplasare. Incidentele laterale pot fi de ajutor când cele standard sunt normale. Se indică imobilizarea și dispensarizarea prin scanare osoasă sau radiografic la o săptămână, atunci când se suspectează o fractură la un copil mic și radiografiile inițiale sunt negative. Copilul trebuie imobilizat cu o atelă lungă la nivelul membrului inferior și îi trebuie asigurată dispensarizarea ortopedică pentru montarea unui aparat ghipsat definitiv și asigurarea unei alinieri corespunzătoare pe întreaga perioadă de vindecare.

Leziunile gleznei

Traumatismele la nivelul gleznei în cazul copiilor includ atât afectarea ligamentelor, cât și fracturi. Leziunile ligamentare sunt rare înaintea închiderii cartilajului de creștere datorită naturii în general mai rezistente a ligamentelor în comparație cu cartilajul de creștere. Entorsele gleznei ce apar la copiii mai mari cu cartilajele de creștere închise sunt clasificate și tratate ca cele ale adulților.

Fracturile gleznei la copil pot implica și porțiunea distală a tibiei, a fibulei sau chiar a celor două oase. O evaluare atentă și un tratament corespunzător sunt foarte importante, deoarece orice lezare a suprafeței articulare poate avea complicații pe termen lung, cu toate că prezentarea inițială pare benignă. Tehnicile suplimentare de imagistică ca TC și RMN sunt frecvent folosite pentru a ajuta la aprecierea gradului de extindere a fracturii. Scopul tratamentului este acela de a restaura funcția maximă și de a preveni complicațiile, cum sunt oprirea creșterii, osteoartrita și durerea cronică.

Majoritatea fracturilor distale ale fibulei sunt de tip Salter-Harris I sau II, ele reprezentând aproximativ 90% din fracturile izolate distale ale fibulei. Clinic, fracturile Salter-Harris I pot fi discrete; totuși, tipic, există sensibilitate la nivelul cartilajului de creștere și tumefacție. Fracturile Salter-Harris I ale porțiunii distale a fibulei pot fi diferențiate de o entorsă cu implicarea ligamentelor laterale ale gleznei prin prezența unui punct dureros la nivelul cartilajului de creștere. Radiografiile simple arată doar edemul țesuturilor moi în porțiunea laterală a fibulei. În general, orice fractură de tip I sau II fără deplasare poate fi tratată prin imobilizare și dispensarizare ortopedică.

Cele mai frecvente fracturi ale porțiunii distale a tibiei sunt, de asemenea, de tip Salter-Harris I sau II. În general, aceste fracturi pot fi tratate prin reducere închisă, dacă există deplasare, urmată de imobilizare. Fracturile Salter-Harris III sunt răspunzătoare pentru aproximativ 25 % din fracturile distale ale tibiei și, în general, necesită reducere deschisă în caz de deplasare. Fractura Tillaux este o fractură de tip Salter-Harris III a porțiunii anterolaterale distale a tibiei. Localizarea fracturii Tillaux este rezultatul ordinii în care cartilajele de creștere se închid. Închiderea apare central, medial și în final lateral făcând porțiunea anterolaterală cea mai vulnerabilă. De aceea, acest tip de fractură apare la copiii care sunt aproape de maturitatea scheletică. Tratamentul constă în reducere chirurgicală.

Fractura Salter-Harris IV include fractura triplană, care implică fracturi în planul sagital, coronal și transvers, având ca rezultat multiple fragmente de fractură. Tratamentul constă în reducere chirurgicală.

Leziunile piciorului și falangelor

În copilăria timpurie, datorită flexibilității și lipsei osificării piciorului, fracturile de la nivelul piciorului sunt rare. Pe măsură ce gradul de osificare crește cu vârsta, fracturile devin mai frecvente; totuși, leziunile semnificative sunt rare. Piciorul poate fi împărțit

într-o porțiune posterioară (calcaneul și talusul), medie (navicularul, cuboidul și al doilea și al treilea cuneiform) și în metatarsiene și falange. Fracturile porțiunii posterioare și medii sunt rare; totuși, atunci când apar, acestea se datorează unei căderi de la înălțime. Recunoașterea fracturilor la acest nivel poate fi dificilă, iar examenul TC și RMN poate fi necesar pentru identificarea liniilor de fractură. Fracturile metatarsienelor și falangelor sunt relativ frecvente la copil și, în mod tipic, apar ca urmare a unui traumatism printr-un obiect în cădere. De cele mai multe ori, aceste fracturi se vindecă fără sechele. Strivirea piciorului poate compromite vascularizația și duce la apariția sindromului de compartiment.

Majoritatea fracturilor fără deplasarea metatarsienelor și falangelor pot fi tratate prin imobilizare și dispensarizare ortopedică. Fracturile cu deplasare semnificativă a metatarsienelor și a falangelor, ca și cele ale halucelui care au implicare intraarticulară, pot necesita fixare, aceasta putând fi efectuată fără a necesita internare.

AFECȚIUNI NETRAUMATICE MUSCULOSCHELETALE ALE COPILULUI - SELECȚIE

Artrita septică acută

Artrita septică acută poate apărea la toate grupele de vârstă, dar apare în special la copiii mai mici de 3 ani. Incidența raportată a artritei septice variază de la 2-5 pe 100.000 pe an la populația generală la 28-38 pe 100.000 pe an la pacienții cu artrită reumatoidă. Articulația genunchiului este cea mai implicată, fiind urmată ca frecvență de șold și cot. Orice articulație poate fi infectată, iar infecția poate apărea la mai mult de o articulație.

Patogenii obișnuiți în infecția acută articulară și scheletică sunt bacteriile. Ele pot ajunge la nivelul articulației pe cale hematogenă, direct prin continuitate de la o osteomielite adiacentă sau prin inoculare, ca în cazul artrocentezei sau venopuncției femurale. Dintre acestea, calea hematogenă este cea mai frecventă. Organismele implicate în etiopatogenia artritei septice variază cu vârsta (Tabelul 136-2).

Cu toate că infecțiile la nivelul articulațiilor la copil sunt rare, acestea sunt importante din cauza potențialului de a produce dizabilități permanente. Articulația normală are câteva componente de protecție. Celule sănătoase sinoviale au o importantă activitate fagocitară, lichidul sinovial în mod normal are o activitate bactericidă semnificativă. La pacienții cu bacteriemie și transmitere hematogenă, un număr mare de bacterii ajung la nivelul membranei sinoviale. Dacă apare infecția, se produce o infiltrare cu polimorf-nucleare (PMN), congestie vasculară și proliferarea celulelor endoteliale. Încă de la început, apare o creștere a secreției de lichid sinovial, care poate fi serosangvinolent, turbid sau supurativ, cu un număr de PMN ce variază între 500 și 200.000, depășind 50.000/μL

TABELUL 136-2 Cauze de artrită supurativă la copil în ordinea descrescătoare a incidenței

Nou-născut (0-2 luni)	Sugar (2-36 luni)	Copil (>36 luni)
<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Staph. aureus</i>	<i>Staph. aureus</i>
<i>Streptococcus</i> de Grup B	<i>Streptococcus</i> species	<i>Streptococcus</i> species
Bacili gram-negativ	Bacili gram-negativ	Bacili gram-negativ
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	<i>H. influenza</i>	<i>N. gonorrhoeae</i>
<i>Haemophilus influenzae</i>	Necunoscut sau neidentificat	
<i>Candida albicans</i> *		

*Infecție nosocomială

după stadiile timpurii. Concentrația de glucoză în lichidul sinovial este scăzută și conținutul de proteine este ridicat. Dacă această stare evoluează și se produce proliferarea bacteriană, apare o efuziune purulentă persistentă ce este însoțită de tumefacția și durere la nivelul articulației. În cele din urmă, enzimele proteolitice eliberate de PMN și presiunea directă duc la distrugerea cartilajului și a osului.

Copiii cu artrită septică sunt frecvent greșit diagnosticați în cursul primei prezentări, deoarece semnele și simptomele inițiale sunt sărace. Acest lucru este adevărat mai ales în cazul nou-născuților care, în mod caracteristic, nu par bolnavi și în jumătate din cazuri sunt afebrili. De regulă, copiii mai mari prezintă febră și semne de localizare. Copiii mici pot avea doar o pseudoparalizie a extremității superioare sau durere aparentă la mișcarea extremității afectate. Copilul cu artrită septică la nivelul șoldului sau genunchiului poate șchiopăta sau chiar să nu meargă deloc. Copilul își menține șoldul afectat în flexie, abducție și rotație internă. La examenul clinic semnele sunt cele ale oricărei infecții localizate (eritem, tumefacție, sensibilitate și durere). Copiii mai mari par bolnavi, deseori cu febră ridicată [40 - 40,5°C (104 - 105°F)] și cu stare de anxietate și iritabilitate.

De regulă, radiografiile simple nu sunt utile diagnosticului în stadiul precoce al infecției, dar trebuie efectuate pentru a ajuta la identificare osteomielitei, fracturilor sau a oricărui alt proces din cursul diagnosticului diferențial.

Lărgirea spațiului articular, efuziunea și distensia sunt semne tardive. Liniile de grăsime sunt deplasate precoce în artrita septică datorită distensiei capsulare. Radiografiile părții neafectate sunt utile pentru comparație. Ultrasonografia poate fi utilă pentru documentarea prezenței efuziunii articulare și poate ghida o puncție aspirativă. TC și RMN pot furniza rezoluții mai bune ale țesuturilor moi și pot ajuta la diagnostic.

Diagnosticul diferențial este listat în Tabelul 136-3.

Dacă există suspiciunea de artrită septică, trebuie obținute următoarele: o hemoleucogramă, hemocultură, viteze de sedimentare a hematiilor (VSH), proteina C-reactivă (PCR) și exudat faringian. Aproape jumătate vor avea numărul de leucocite mai mic de 15.000 celule/μL. La aproximativ 90% din cazuri, VSH este crescut cu valori medii între 68 și 82 mm/oră. VSH este nespecific și poate fi crescut de prezența altor infecții sau afecțiuni imunologice. PCR poate fi utilă, deoarece valori mai mari de 20 mg/L au valoare predictivă mare pentru artrita septică.

Lichidul articular trebuie aspirat și trimis pentru numărarea celulelor, colorație Gram, determinarea glucozei și prelevare pentru culturi. Izolarea bacteriilor din lichidul articular este criteriul primar

TABELUL 136-3. Diagnosticul diferențial în inflamația acută articulară la copil

Traumatism
Artrită septică
Reumatism articular acut
Artrita reactivă post-streptococică
Artrita gonococică
Boala Lyme
Criza de anemie falciformă
Purpura Henoch-Schönlein
Boala Legg-Calvé-Perthes
Alunecarea epifizei capului femural
Sinovita de reacție și toxică
Osteomielite
Artrita juvenilă reumatoidă
Sinovita tranzitorie
Hemofilia
Boala Osgood-Schlatter

de diagnostic pentru artrita septică. Bacteriile ce apar pe lamă pot să nu crească în cultură datorită efectului bacteriostatic al lichidului articular. În aproximativ o treime din cazuri, nu se identifică un patogen specific. Dacă se obține, hemocultura este pozitivă în mai puțin de jumătate din cazuri și reprezintă singura modalitate de a identifica agentul patogen în aproape 10% din cazuri.

S-au raportat infecții concomitente și în alte locuri și acest lucru poate ajuta în a identifica agentul patogen (de ex. bacili gram-negativ urinari, *S. aureus* de la nivelul pielii/rănilor; *N. gonorrhoea* de la nivelul uretrei, colului, rectului și faringelui). Obținerea de culturi din aceste locuri trebuie efectuată în funcție de vârsta copilului și de circumstanțele clinice.

Managementul artritei septică acute constă în evacuarea promptă a lichidului articular pentru a îndepărta producția bacterieni și reziduurile infecțioase, precum și în administrarea de antibiotice. Tabelul 136-4 prezintă terapia antibiotică. Prognosticul depinde de timpul trecut de la apariția simptomelor până la începerea tratamentului. Un interval mai mare de 4 zile crește probabilitatea complicațiilor ortopedice, la copiii mici rezultatul fiind mai puțin favorabil, probabil datorită întârzierii în diagnostic.

Purpura Henoch-Schönlein

Purpura Henoch-Schönlein (PHS) este o vasculită a vaselor mici caracterizată prin purpură, artrită, durere abdominală și hematurie. Este cea mai frecventă cauză de purpură non-trombocitopenică la copil. Mecanismul patogen exact al PHS este necunoscut, vasculita cuprinzând în primul rând vasele mici și fiind mediată de complexe imune prin intermediul IgA și prin căi alternative de activare ale complementului. Cauza PHS este necunoscută, apărând tipic după infecția căilor respiratorii superioare. O varietate de infecții și stimuli neinfecțioși par să precipite mecanismele imune ale vasculitei.

Caracteristica afecțiunii este reprezentată de erupția cutanată, inițial sub formă de maculo-papule roșiatice, care la început se

allesc la presiune, ca apoi să evolueze spre peteșii sau purpură, care sunt palpabile. Această erupție apare la nivelul porțiunii inferioare a trunchiului, fese, perineu și membrele inferioare (vezi Cap. 135). Aceste leziuni tind să apară în serii cu durată de la 3 la 10 zile și pot să repara la intervale ce variază de la câteva zile la câteva luni. În plus, vasculita afectează și glomerulii cu apariția ulterioară a hematuriei, cu potențial lezional sechelar renal pe termen lung. Afectarea renală apare la 25 până la 50% din copii și hepatosplenomegalia și adenopatia se poate dezvolta în timpul fazei active.

Edemul și leziunea vasculară de la nivelul tractului gastrointestinal (GI) poate duce la apariția durerii abdominale intermitente, care are frecvent caracter de colică. La mai mult de jumătate din pacienți apar hemoragii oculute evidențiabile prin teste specifice, diaree (cu sau fără sânge) sau hematemeză. Un număr mic de copii cu colică abdominală severă cauzată de purpura Henoch-Schönlein pot suferi o hemoragie gastrointestinală masivă sau invaginație.

Artrita poate fi prezentă la mai mult de două treimi din copiii cu PHS, fiind frecvent localizată la nivelul genunchiului și gleznelor, adesea asociată cu edem. Efuziunile sunt seroase, nu hemoragice, și se vindecă după câteva zile, fără deformarea sau lezarea articulației.

Diagnosticul clinic nu pune în general probleme mai ales la acei copii la care apar toate sau doar câteva din manifestările caracteristice bolii. Diagnosticul este mai dificil când singurul simptom este artrita acută. Rolul departamentului de urgență este de a stabili diagnosticul sau de a menține un grad înalt de suspiciune a acestui diagnostic. Evaluarea diagnostică este influențată de nevoia de a exclude alte cauze pentru vasculită. Altfel, tratamentul este unul de întreținere. Testele de laborator de rutină nu sunt nici specifice, nici diagnostice. VSH-ul poate fi crescut. Nevoia de teste specifice de laborator sau de investigații imagistice este dictată de simptomele specifice. La un copil care se prezintă exclusiv cu hematurie și durere abdominală sunt necesare următoarele analize: un sumar de urină, urocultură, radiografie de rinichi, uretere și vezică, hemoleucogramă și bichimie pentru evaluare funcției renale. Invaginarea din PHS este de obicei ileo-ileală, iar clisma baritată poate fi folosită atât pentru diagnostic, cât și pentru reducerea nechirurgicală. Afectarea renală se manifestă prin prezența în urină a eritrocitelor, leucocitelor, cilindrilor sau a albuminei. În concluzie, când avem de-a face cu un tablou clinic complet, numărul investigațiilor suplimentare este mult redus.

Tratamentul simptomatic include hidratare adecvată, dietă ușoară și controlul durerii cu acetaminofen, și se aplică în cazul acuzelor autolimitate de artrită, edem, febră și stare generală alterată. Evitarea activității fizice și menținerea membrelor inferioare ridicate intermitent pot scădea edemul. Dacă apare și un edem semnificativ al scrotului, ridicarea acestuia și menținerea locală a unei temperaturi scăzute poate îmbunătăți confortul pacientului.

Internarea poate fi necesară când diagnosticul nu este clar, pentru ținerea sub observație a pacientului și controlul durerii abdominale, pentru monitorizarea funcției renale sau pentru rehidratare, în caz de vărsături repetate. Copilul cu simptome ușoare poate fi externat fără probleme și dispensarizat ambulator cu urmărirea atentă a acestuia de către medicul de medicină primară.

Complicațiile de la nivelul intestinului (ex. hemoragia, ocluzia și invaginarea) pot pune viața în pericol și trebuie tratate cu corticosteroizi, reducere prin insuflare de aer sau reducere chirurgicală, sau rezecția în cazul invaginației. Terapia per os sau intravenoasă cu corticosteroizi este asociată cu îmbunătățirea simptomelor GI și SNC, dozele mari putând fi utile în caz de afectare gravă renală. Folosirea steroizilor trebuie indicată de medicul pediatru care face internarea.

Cele mai importante complicații ale PHS sunt afectarea renală cu apariția sindromului nefrotic și perforația intestinului. Prognosticul

TABELUL 136-4. Antibioterapia inițială în artrita acută supurativă la copil

Vârsta	Organismul suspectat	Antibiotice
Nou-născut (0-2 luni)	<i>Staphylococcus aureus</i>	Meticilină sau nafcilină*
	<i>Streptococcus</i> de Grup B	Ampicilină și cefotaxime sau ceftriaxone
	Bacili Gram-negativ <i>Neisseria gonorrhoeae</i> Necunoscut	Cefotaxime/ceftriaxone Cefotaxime/ceftriaxone Meticilină sau nafcilină* și cefotaxime sau ceftriaxone
Sugar (2-36 ani)	<i>S. aureus</i>	Meticilină sau nafcilină*
	<i>Streptococcus</i> species	Clindamicină/cefotaxime/ceftriaxone
	Bacili Gram-negativ <i>Haemophilus influenzae</i> Necunoscut	Cefotaxime/ceftriaxone Cefuroxime sau cefotaxime/ceftriaxone Meticilină sau nafcilină* și cefotaxime sau ceftriaxone
Copil (>36 luni)	<i>S. aureus</i>	Meticilină sau nafcilină*
	<i>Streptococcus</i> species	Clindamicină/cefotaxime/ceftriaxone
	Bacili Gram-negativ <i>N. gonorrhoeae</i> Necunoscut	Cefotaxime/ceftriaxone Cefotaxime/ceftriaxone Meticilină sau nafcilină* și cefotaxime sau ceftriaxone

*Vancomicină, dacă există rezistență la metilicină, se suspectează *S. aureus*. PCN pacient alergic: clindamicin + chloramphenicol.

este în general excelent pentru această boală relativ frecventă și auto-limitantă. Afectarea renală cronică este mai frecventă la copiii mai mari. Mai puțin de 1% din pacienții cu PSH dezvoltă tulburări renale persistente și mai puțin de 0,1% dezvoltă boală renală severă.

Artrita reumatoidă juvenilă

Artrita reumatoidă juvenilă (ARJ) este una din cele mai frecvente boli reumatismale ale copilului și constituie o cauză majoră de dizabilitate. Este caracterizată de o sinovită idiopatică neinfecțioasă a articulațiilor periferice și de artrită asociată cu tumefacția țesuturilor moi și efuziuni. Vârful maxim de debut este în jurul a 1 și 3 ani cu un al doilea vârf la începutul adolescenței. Cu toate că etiologia este necunoscută, se suspectează, ca și cauză, un răspuns autoimun care apare ca reacție la expunerea la anumiți viruși. ARJ are trei tipuri de debut principale: (1) oligoartrita (boala pauciarticulă); (2) poliartrită; și (3) boala cu debut sistemic.

Oligoartrita (boala pauciarticulă) este cea mai frecventă formă de ARJ la copil. Afectează, de obicei, articulațiile membrului inferior, precum genunchii și gleznele, și în mod tipic, o singură articulație mare, așa cum este cea a genunchiului. Leziunea definitivă articulară este rară.

Boala poliarticulară apare la aproximativ o treime din cazuri și este caracterizată de afectarea atât a articulațiilor mari cât și a celor mici. Pot fi afectate între 20 și 40 de articulații separate, însă criteriul acestei clasificări îl constituie afectarea a mai mult de 5 articulații. Fetele au o preponderență mai mare. Adesea, boala poliarticulară seamănă cu artrita reumatoidă a adultului. Nodulii reumatoizi de-a lungul extensorului cotului și al tendonului lui Ahile anunță o evoluție mai gravă. Morbiditatea pe termen lung se referă la distrugerea articulară progresivă mai ales la nivelul șoldului și genunchiului. Implicare coloanei cervicale este frecventă cu un risc crescut de subluxație atlantoaxială. Factorul reumatoid (FR) seric poate fi negativ sau pozitiv, iar titrii anticorpilor antinucleari (ANCA) sunt pozitivi la 25% din pacienții cu FR negativ și la 75% din cei cu FR pozitiv.

ARJ sistemică este asociată cu febră mare și frisoane, în mod caracteristic cu vârful atingând cel puțin 39°C (102,2°F) pentru un minim de 2 săptămâni. Apare și o erupție ușoară maculară coalescentă eritematoasă la nivelul trunchiului, palmelor și tălpilor. În afara artritei, pacienții cu debut sistemic prezintă adesea și hepatosplenomegalie, adenopatie și serozite ca pleurita sau efuziunea pericardică. Artrita în această formă poate evolua spre o distrucție articulară permanentă. Serologia pentru FR și ANCA este negativă în această formă de ARJ.

Testele de laborator nu sunt înalt specifice pentru ARJ. Arthrocenteza poate fi necesară pentru excluderea artritei acute supurative mai ales la cazurile pauciarticulare. Adesea, modificările hematologice reflectă gradul de inflamație sistemică sau articulară, cu leucocitoză și creșterea numărului trombocitelor. De obicei, VSH reflectă aceste modificări împreună cu creșterea PCR, a globulinelor și a imunoglobulinelor serice. Cu toate acestea, nu este exclus ca VSH-ul să fie normal la unii copii cu ARJ. ANCA sunt prezenți la cel puțin 40 până la 85% din copii cu ARJ pauciarticulă sau poliarticulară, dar sunt neobișnuiți la copiii cu debut sistemic. Încă de la început în ARJ radiografiile pot arăta doar tumefacția părților moi și efuziunea sinovială. Distrucțiile osoase și cartilajinoase apar mai târziu.

Diagnosticul de ARJ cel mai probabil nu va fi pus în departamentul de urgență, iar scopul primar al departamentului de urgență ar trebui să fie acela de a exclude alte diagnostice. Internarea este recomandată la acei copii la care diagnosticul nu este sigur și care sunt tratați empiric pentru suspiciune de artrită supurativă acută în timpul așteptării rezultatului culturii din lichidul sinovial.

Terapia inițială la pacienții cu un diagnostic stabilit include aspirină și alte antiinflamatorii nesteroidiene (AINS). Corticosteroizii sunt folosiți când diagnosticul este sigur și în caz de boală sistemică gravă, incluzând pericardita, miocardita sau iridociclita care nu răspunde la tratament.

Un reumatolog pediatru trebuie să decidă conduita terapeutică ulterioară incluzând injectarea intraarticulară de glucocorticoid și folosirea metotrexatului (care, în general, a înlocuit terapia cu aur), terapia cu clorochină, anticitokin sau droguri citotoxice.

Boala Kawasaki

Boala Kawasaki (denumită și sindromul limfadenomucocutanat) este o vasculită febrilă acută a copilăriei care afectează arterele mici și medii, cu afectarea caracteristică a arterelor coronariene. Este o afecțiune acută, auto-limitantă de etiologie necunoscută.

Afecțiunea este recunoscută la nivel mondial. În Statele Unite vârful de incidență este la copiii între 18 și 24 de luni, în 80% din cazuri fiind afectați copiii mai mici de 4 ani, iar în 95% din cazuri la copiii mai mici de 10 ani. Băieții sunt mai afectați decât fetele (1,5:1), iar copiii de origine asiatică sunt supuși unui risc mai crescut.

Diagnosticul se bazează în întregime pe semnele clinice. Tabelul 136-5 ilustrează criteriile clinice, afecțiunea fiind discutată în Cap. 135. Febra este cel mai comun simptom al fazei acute. Febra este ridicată, deseori depășind 40°C (104°F), prelungită, cu durată de la 1 la 2 săptămâni la pacienții netratați. Conjunctivita bulbară nepurulentă, bilaterală debutează la scurt timp după apariția febrei. Modificările de la nivelul orofaringelui sunt marcate în perioada acută febrilă și includ buze eritematoase și crăpate, mucoasa bucală și a faringelui posterior eritematoasă. Limba poate avea un aspect de căpșună datorită papilelor proeminente. Eruptia cutanată are un caracter variabil și se poate prezenta sub formă morbiliformă, maculopapulară sau scarlatiniformă. Cel mai frecvent, erupția este de culoare roșu închis în placard. Poate fi prezentă și o erupție pustulară fină, erupția veziculară fiind rară. La copiii mici, această erupție este predominantă la nivelul perineului. Adenopatia cervicală este un alt simptom precoce, ganglionii sunt unilaterali, nesupurativi, cu dimensiunea >1,5 cm. Modificările la nivelul membrului sunt reprezentate de indurația dorsului mâinilor și picioarelor și de eritemul palmelor și tălpilor. Acestea din urmă pot deveni foarte dureroase. O varietate largă de semne asociate pot fi prezente în boala Kawasaki, așa cum reiese din Tabelul 136-6. Iritabilitatea este profundă, deseori fiind diagnosticată meningita aseptică.

Faza acută a bolii durează aproape 10 zile, în acest timp apărând majoritatea criteriilor de diagnostic (vezi Tabelul 136-5). Faza subacută (din ziua 11 până în ziua 21) se asociază cu o remisiune a

TABELUL 136-5. Criterii de diagnostic pentru boala Kawasaki

Febra cu durată de minim 5 zile (100%)

Prezența a cel puțin patru dintre următoarele semne:

1. Conjunctivita bilaterală (85%)
2. Modificări ale buzelor și mucoasei orale (90%)
 - Buze roșii, uscate și fisurate
 - Limba cu aspect de cășună
 - Edemul orofaringian
3. Modificări la nivelul membrului (75%)
 - Eritemul palmelor și tălpilor
 - Edemul mâinilor și picioarelor
 - Descumare periungheală
4. Eruptie polimorfă (80%)
5. Adenopatie cervicală (70%)

Boală neexplicată de alt proces patologic cunoscut

TABELUL 136-6. Caracteristici asociate ale bolii Kawasaki

Sistemul cardiovascular	Sistemul genitourinar
Anevrisme ale arterelor coronariene	Uretrită cu piurie sterilă
Miocardită-pericardită	Proteinurie
Insuficiență mitrală sau aortică	Sistemul pulmonar
Aritmii	Pneumonii
Ischemie periferică	Tuse, coriză
Sistemul nervos central	Sistemul gastrointestinal
Iritabilitate	Hidrops al vezicii biliare
Meningita aseptică	Hepatita
Uveita anterioară	Greață, vărsături, diaree
Pierderea senzorială a auzului	Durere abdominală
Sistemul hematologic	
Trombocitoză (faza subacută)	
Anemie	

febrei, a erupțiilor cutanate și a adenopatiei. Afectarea conjunctivală și iritabilitatea pot să persiste. Artralgiile și artrita apar la mulți copii în acest moment, la fel ca și descuamarea severă a degetelor de la mâini și picioare. Trombocitoza este un alt element clinic important în boala Kawasaki și apare, în general, în faza subacută. În această fază, numărul trombocitelor este în general mai mare de 650.000/μL putând depăși chiar și 1 milion. În această fază există riscul maxim de a dezvolta o tromboză de arteră coronariană. Faza de convalescență începe în jurul zilei 21, când toate semnele și simptomele asociate au dispărut și continuă până când VSH și numărul trombocitelor revine la normal în 6 - 10 săptămâni.

Manifestările cardiovasculare ale acestei boli reprezintă cea mai mare complicație. Cardita acută apare la 50% din pacienți, apariția simptomelor de miocardită cu tahicardie și ritm galopant indicând o insuficiență cardiacă ușoară până la severă. Manifestările mai puțin frecvente ale carditei includ pericardita, tulburările de conducere și insuficiențele valvulare. Pacienții cu boală Kawasaki sunt supuși unui risc de aproximativ 20% de a dezvolta anevrisme coronariene, în lipsa unui tratament. Pacienții mai mici de 1 an sunt supuși unui risc mai mare. Acest risc este redus la 4 - 5 % ca urmare a tratamentului. Cele mai multe anevrisme apar după faza acută între zilele 15 și 45 de boală. Netratate, aceste anevrisme tind spre a dezvolta tromboză în faza subacută, din cauza stării de hipercoagulabilitate dată de trombocitoză. Infarctul miocardic și aritmiile sunt cele mai frecvente cauze de moarte subită și apar la 1-2% din pacienți, de obicei în a treia sau a patra săptămână.

Examele de laborator sunt nespecifice la pacienții cu boală Kawasaki. Hemoleucograma arată leucocitoză cu deviere la stângă a formulei leucocitare. Poate fi prezentă o anemie ușoară nehemolitică. O trombocitoză marcată apare în a doua săptămână de boală, putând fi prezente și alte modificări ale examenelor de laborator care indică prezența unei vasculite sistemice.

Diagnosticul diferențial este amplu, din cauza naturii nespecifice a aspectelor clinice. Rolul departamentului de urgență este în primul rând acela de a stabili diagnosticul. Tratamentul constă în internare pentru administrarea intravenoasă de gamma globulină (IVGG), administrare de aspirină și evaluare cardiacă. Folosirea IVGG a scăzut substanțial morbiditatea și mortalitatea asociate cu această afecțiune. Folosită în primele 10 zile de boală, IVGG reduce incidența anevrismului de artere coronariene până la 3-4%. Aceasta este eficientă în retragerea anevrismelor deja constituite. IVGG se efectuează într-o singură doză de 2 g/kg administrată în 8 - 12 ore cu protocoale specifice de monitorizare a pacientului. Terapia cu aspirină este inițiată cu 100 mg/kg pe doză în patru doze și administrată până la remiterea febrei. Administrarea de aspirină în doze mici de 3 până la 5 mg/kg per doză (maxim 40-80 mg zilnic) este continuată

pentru 2 - 3 luni sau până la normalizarea numărului trombocitelor. Pacienții care prezintă anevrisme coronariene sub terapie cu IVGG trebuie să primească aspirină timp de cel puțin 1 an de la retragerea anevrismului. Trebuie consultat un cardiolog pentru evaluarea și dispensarizarea pacientului cu sindrom Kawasaki. Ecocardiografiile repetate sunt de obicei efectuate la 14 zile și la 6 - 8 săptămâni de la debut sau, mai frecvent, dacă sunt dovezi de afectare cardiacă.

Copiii suspecți de a avea boala Kawasaki și care nu îndeplinesc criteriile de diagnostic pot avea o boală Kawasaki "atipică". Această formă atipică poate fi evidențiată mai frecvent la copiii mai mici. Dacă medicul de urgență suspicionează o formă atipică, atunci trebuie consultat un medic infecționist pediatru sau un reumatolog.

Boala Legg-Calvé-Perthes

Boala Legg-Calvé-Perthes (BLCP) este o afecțiune a șoldului cu debutul în general între 4 și 9 ani la 80% din pacienți, cu vârsta de apariție cuprinsă între 2 și 13 ani. Aceasta este cea mai cunoscută formă de necroză avasculară a capului femural. Bărbații sunt mai afectați decât femeile cu o rată de 4:1, fiind bilaterală în 10% din cazuri. Majoritatea copiilor cu această afecțiune sunt scunzi, cu greutate medie sau peste medie. Aceștia prezintă adeseori maturare scheletică întârziată.

Cauza exactă este necunoscută, totuși fiziopatologia constă în ocluzia vasculară. BLCP debutează cu episoade repetate de ischemie a capului femural ce duc la infarctizare și necroză. Această necroză avasculară a capului femural este apoi complicată de apariția unei fracturi de stres subcondrale. Procesul de reosificare și remodelare (resorbție) durează între 2 și 4 ani. Poate apărea prăbușirea și aplatizarea capului femural cu potențial de subluxație. Rezultatul este o articulație dureroasă asociată cu limitarea mișcării, spasme musculare și contracturi ale țesuturilor moi.

Debutul BLCP este de obicei insidios. Cazurile ce se prezintă ca o urgență sunt rare. Durerea moderată de șold și șchiopătarea sunt prezente de săptămâni sau luni înainte de stabilirea diagnosticului. Durerea inițială este minimă sau absentă și adesea iradiază pe fața anteromedială a coapsei sau la genunchi. Semnele clinice includ o scădere a abducției șoldului și o rotație internă. Câteodată prezentarea inițială este asociată cu un traumatism. Atrofia proximală a coapsei și în cazuri avansate scurtarea membrului a fost observată.

Radiologic BLCP progresează și este împărțită în patru stadii: inițial, de fragmentare, de reosificare și vindecat. În stadiul inițial (1 până la 3 luni) epifiza capului femural nu crește datorită lipsei de aflus sangvin. Acest lucru apare pe radiografie doar ca o lățire a spațiului cartilajinos la nivelul șoldului afectat și un nucleu de osificare mai mic al capului femural (Figura 136-7). Al doilea semn radiologic este apariția linie de fractură de stres subcondrală la nivelul capului (semnul Caffey). Al treilea semn radiologic constă într-o creștere a opacității capului femural datorită depozitelor de osoase la nivelul trabeculelor avasculare. Apoi apare calcificarea măduvei necrotice cu prăbușirea trabeculelor avasculare în domul epifizei. Modificări ale formei capului femural pot apărea în timpul procesului de vindecare împreună cu subluxația și extruzia capului femural prin acetabul.

Diagnosticul BLCP impune un nivel mare de suspiciune deoarece radiografiile inițiale sunt adesea normale. Scanarea osoasă și RMN sunt utile în diagnosticul precoce. Scanarea osoasă cu tehniciu-99m arată o scădere a captării radionuclidului la nivelul capului femural afectat. Aceste descoperiri preced semnele radiologice și dau posibilitatea de diagnostic al BLCP cu câteva luni înainte de apariția semnelor radiologice. De asemenea, RMN oferă o rezoluție și o sensibilitate superioară, ariile cu intensitate joasă ale semnalului arătând regiunile necrotice ale capului femural.



FIG. 136-7. Boala Legg-Calvé-Perthes. La nivelul șoldului drept se observă lărgirea spațiului articular, reducerea dimensiunii nucleului de osificare a capului femural și o opacificare crescută a capului femural.

Diagnosticul diferențial include sinovita toxică, reumatismul articular acut, artrita tuberculoasă, tumori ca granulomul eosinofilic, osteomul osteoid și osteoblastomul și limfoamele. Pacienții diagnosticați cu BSCP trebuie să evite încărcare membrului afectat și trebuie trimiși la un ortoped pediatru pentru tratament. Tratamentul actual se concentrează pe menținerea integrității capului femural prin utilizarea atelelor și, ocazional, a chirurgiei. Factorii care au legătură cu un pronostic prost includ vârsta înaintată a debutului, afectarea extinsă a epifizei capului femural, închiderea prematură a epifizei și reducerea gradului de mișcare a șoldului.

Boala Osgood-Schlatter

Acest sindrom foarte des întâlnit este o inflamație a apofizei tuberculului tibial ce rezultă ca urmare a unui stres normal repetat sau a unei suprasolicitări. Aceste eforturi repetate transmise prin tendonul patelar la locul de inserție conduc la o serie de micro-avulsii ale centrului de osificare și ale cartilajului subiacent. Se stabilește astfel un proces inflamator cu tendință patelară și apariția unei proeminențe marcate, indurație și sensibilitate la nivelul tuberozității patelare. Nu există semne de necroză avasculară a tuberculului tibial. Pacienții au vârsta cuprinsă între 10 și 15 ani la debut; aceasta apare mai frecvent la atleții care practică alergatul sau săriturile. Băieții sunt afectați mai frecvent decât fetele, iar majoritatea cazurilor sunt bilaterale cu toate că simptomele sunt frecvent asimetrice.

Semnele și simptomele bolii Osgood-Schlatter sunt cronice, fiind reprezentate de durere intermitentă și sensibilitate pe fața anterioară a genunchiului și a tuberozității tibiale. Durerea este agravată de activități ca alergatul, genuflexiunile, așezatul pe vine și urcatul scăriilor și scade odată cu repausul. La examinarea zonei se găsește o proeminență și o tumefacție a țesuturilor moi de la nivelul tuberculului tibial. Pot fi prezente sensibilitatea și îngroșarea tendonului patelar. Restul examenului genunchiului este normal, nefiind prezentă efuziunea la acest nivel.

Deși radiografiile nu sunt esențiale, acestea sunt de obicei efectuate. Semnele radiologice de tumefacție a țesuturilor moi și neregularitatea tuberculului tibial sunt nespecifice. Neregularitatea osificării tuberculului tibial este normală la această grupă de vârstă. O radiografie laterală de genunchi este mai utilă în a demonstra

modificările ce pot consta în proeminența tuberozității tibiale, calcifierea tuberculului tibial sau separarea de mici fragmente osoase de la nivelul marginii anterioare a tuberculului.

Afecțiunea este auto-limitantă și majoritatea pacienților răspund la măsurile conservatoare care constau în repaus și evitarea activităților care produc durere. Aceste măsuri sunt probabil cel mai greu de impus tinerilor atleți. Pentru a asigura complianța, poate fi necesară o scurtă perioadă de imobilizare și de neîncărcare a membrului. Sunt utile exercițiile fizice de flexibilitate pentru a întinde cvadricepsii și tendoanele pentru a scădea tensiunea asupra tuberculului și pentru evitarea recurențelor. Aplicând gheață după activitatea fizică, se poate reduce edemul și durerea. AINS pot fi folosite, dar nu s-a dovedit că pot modifica evoluția bolii. Un bandaj de neopren la nivelul genunchiului reduce mobilitatea patelare cu reducerea forțelor rezultante la nivelul tuberculului. Nu trebuie efectuate injecții cu corticosteroizi în tendonul patelar și în țesutul moale para-apofizar. În afara prezenței unor fragmente osoase mici ce provoacă durere la efectuarea genuflexiunilor, nu sunt prezente dizabilități pe termen lung asociate cu această afecțiune.

Artrita reactivă poststreptococică

Datorită creșterii numărului de infecții cu streptococ de grup A β -hemolitic, incidența artritei reactive poststreptococice (ARPS) este de asemenea în creștere. ARPS este un sindrom clinic încă puțin explicat în care artrita la una sau mai multe articulații apare după o infecție cu streptococ de grup A la nivelul faringelui. Ca și reumatismul articular acut (RAA), ARPS este o artrită reactivă caracterizată de o infecție streptococică, un interval liber și o inflamație aseptică a uneia sau a mai multor articulații. Alte criterii majore ale RAA nu sunt prezente în ARPS. Nu este sigur dacă ARPS reprezintă o formă ușoară sau precoce a RAA sau dacă este o entitate separată.

În afara infecției cu streptococ de grup A β -hemolitic, infecțiile primare cu *Salmonella*, *Staphylococcus* și alte specii de *Streptococcus* sunt raportate a duce la artrită reactivă. Spre deosebire de RAA, artrita reactivă nu este asociată cu cardita sau alte criterii majore și constituie o afecțiune mai ușoară. ARPS apare mai devreme (aproximativ 10 zile) față de infecția streptococică decât RAA (aproximativ 21 de zile). Artrita în ARPS este în generală mai severă și mai prelungită și deosebit de rezistentă la tratamentul cu salicilați, în contrast cu artrita migratoare salicilat sensibilă, care este în general asociată cu RAA.

Diferențierea dintre RAA și ARPS este clinică. Artrita din RAA este clasic o poliartrită migratorie, pe când artrita din ARPS este descrisă ca mono sau oligoartrită nemigratoare. Sechelele nesupurative poststreptococice din RAA sunt mai frecvent observate la pacienții mai mici (vârsta medie 12 ± 4 ani). Pacientul tipic cu artrită reactivă este mai mare, dar aceasta poate să apară și la copiii de 4 ani. Eritemul nodos și eritemul multiform sunt frecvent asociate cu ARPS și sunt doar rar prezente în cazul RAA.

Pentru a stabili diagnosticul de ARPS, trebuie stabilite antecedentele de infecție cu streptococ de grup A fie prin culturi de la nivelul gâtului fie prin elevarea sau prin creșterea de patru ori a antistreptolizinei O (ASLO) sau a titrului anti-ADA-nazei B. Dacă sunt identificați streptococi de grup A de la nivelul gâtului, trebuie inițiată antibioterapia specifică. Diagnosticul de ARPS trebuie să se pună doar după evaluarea anamnezică și clinică atentă a complicațiilor nesupurative și a altor cauze de poliartrită. Profilaxia antibiotică este recomandată în cazul RAA, dar utilizarea ei este controversată în cazul ARPS, putând fi utilizată totuși pe termen scurt. Dacă, după investigații suplimentare, nu sunt semne de cardită sau coree, profilaxia poate fi întreruptă. Tratamentul ARPS constă în medicație pe bază de AINS.

Reumatismul articular acut

RAA afectează în primul rând școlarii. Incidența RAA a scăzut constant în țările dezvoltate în ultimii 50 de ani. Cu toate acestea, reapariția cazurilor de infecție cu streptococ de grup A β-hemolitic în ultimii 10 ani a crescut grija pentru RAA și pentru alte sechele nesupurative ale acestui tip de infecție. Episoade de RAA sunt cu regularitate raportate în America de Nord. Acestea sunt precedate de infecția cu anumite tulpini de *streptococ* de grup A β-hemolitic (tipurile mucoid 3, 5 și 18). Diferite straturi ale membranei celulare a streptococilor par a stimula producerea anticorpilor la nivelul diferitelor țesuturi ale gazdei. Caracteristica histologică a febrei reumatice o constituie corpul Aschoff, care se găsește la nivelul țesutului conjunctiv, fiind format din fibre de colagen fragmentate și edemate. Țesutul conjunctiv de la nivelul inimii, articulațiilor, sistemului nervos central, subcutanat și al pielii este țintit de reacția imună. Cardita este o endomiocardită cu inflamația valvulară afectând în primul rând valva mitrală și aortică. Artrita este caracterizată de edem sinovial și tumefacție periarticulară cu efuziuni articulare.

Copilul dezvoltă boala în 2 până la 6 săptămâni după o faringită streptococică. În timp ce simptomele nespecifice ale bolii sistemice predomină încă de la început tabloul clinic, examenul fizic relevă dovezile artritei, carditei, mișcărilor coreice, eritemul marginal sau nodulii subcutanați individuali sau în combinație. Tabelul 136-7 ilustrează criteriile Jones pentru stabilirea diagnosticului de reumatism articular acut. Oricare două criterii majore sau un criteriu major și două minore însoțite de dovada unei infecții streptococice în antecedente sunt necesare pentru stabilirea diagnosticului.

Artrita apare la 60-75% din pacienți în cursul episodului inițial și este caracterizată ca migratorie, artrita migratorie poliarticulară afectând primar articulațiile mari. Cardita apare la o treime din cazurile noi și poate fi ușoară sau severă. Prezența ei este dovedită de orice combinație a unui murmur cardiac nou, tahicardie, ritm de galop, frecătură pericardică, insuficiență cardiacă congestivă sau de un precordium hiperactiv. Coreea Sydenham apare în 10% din cazuri și poate apărea la interval de luni de zile de la infecția streptococică. Coreea poate fi singura manifestare a RAA. Eruptia cutanată din reumatismul articular acut (eritemul marginat) este descris ca serpiginos și persistă doar pentru câteva zile. De obicei, aceasta coexistă cu cardita. Nodulii subcutanați sunt mai rari și sunt localizați pe suprafața extensorilor de la nivelul articulației mâinii, cotului sau genunchilor. Cel mai mare grad de morbiditate și mortalitate este asociat cu apariția carditei.

Studiile diagnostice folosite pentru a clarifica antecedentele asociate de infecție cu streptococ de grup A (exudat faringian, titrul

de antistreptolizină sau de streptozimă) sunt utilizate și pentru identificarea și evaluarea prezenței și extinderii carditei. Se efectuează o electrocardiogramă pentru evidențierea eventualelor întârzieri de conducere sau a hipertrofiei. O radiografie a toracelui este utilă pentru a identifica hipertrofia cardiacă sau congestia vasculară pulmonară sau edemul. Ecocardiografia este folosită pentru identificarea inflamației valvulare sau a insuficienței vasculare și pentru a exclude alte diagnostice.

Diagnosticul diferențial include ARJ, artrita septică, boala Kawasaki, cardiopatia virală sau alte forme de cardiopatie, leuce-miile, alte forme de vasculită incluzând reacțiile la medicamente. Rar, tumorile sistemului nervos central necesită diferențierea față de RAA, atunci când singura manifestare este coreea.

Tratamentul RAA în departamentul de urgență este îndreptat în primul rând către managementul complicațiilor, așa cum este cardita. În absența instabilității cardiace sau hemodinamice (conform regulii), se recomandă consultul unui cardiolog pediatru și internarea este, în general, oportună în stadiile timpurii până la confirmarea diagnosticului. Artrita este tratată cu doză mare de aspirină (75 - 100 mg/kg pe zi) pentru a atinge un nivel seric al salicilatului de 20 - 30 mg/dl. Doza de aspirină este redusă după aproximativ o săptămână până la 50 mg/kg pe zi pentru alte 4 - 6 săptămâni. Cardita semnificativă sau insuficiența cardiacă congestivă este tratată cu prednison 1 - 2 mg/kg pe zi. Administrarea este continuată timp de 2 săptămâni de la remisiunea simptomelor și normalizarea VSH-ului. Datorită duratei terapiei cu glucocorticoizi, este necesară întreruperea treptată a steroizilor pe o perioadă de 4 - 6 săptămâni. Coreea poate fi tratată cu haloperidol 0,01 - 0,03 mg/kg pe zi împărțit în patru doze. Toți copiii cu RAA sunt tratați cu penicilină, chiar dacă sunt negative culturile pentru streptococ de grup A. Doza de benzatin penicilină este de 600.000 unități IM dacă greutatea este <27 kg și de 1,2 milioane de unități IM dacă greutatea este peste 27 kg. Benzatin penicilina G poate fi administrată într-o singură doză de 1,2 milioane unități. Penicilina V administrată PO este de asemenea eficientă. Eritromicina poate fi folosită la pacienții alergici la penicilină. Dacă este urmată, terapia durează 10 zile.

Terapia profilactică pe termen lung împotriva streptococului de grup A este inițiată la terminarea terapiei fazei acute. Regimurile profilactice acceptate includ benzatin penicilină G 1,2 milioane de unități administrate IM în fiecare lună sau doze zilnice de penicilină V sau sulfadiazină. Se recomandă ca tratamentul profilactic la copiii fără afectare cardiacă să dureze cinci ani. Pacienții cu cardita manifesta necesită profilaxie pe toată durata vieții.

Sinovita pasageră a șoldului

Sinovita pasageră sau toxică este un proces inflamator benign, auto-limitant al șoldului. Aceasta afectează mai frecvent bărbaiții și este cea mai frecventă cauză de durere acută a șoldului la copiii mai mici de 10 ani. Vârful de incidență este între 3 și 6 ani, dar a fost raportată de la 9 luni la adolescență. Aceasta este de opt ori mai frecventă decât artrita septică a oricărei articulații. Etiologia este necunoscută și se crede a fi o sechelă a unei infecții virale, dar traumatismul, infecția bacteriană, reacțiile post vaccinale sau medicamentoase au fost citate ca și cauze posibile. Artralgia și artrita sunt secundare inflamației trecătoare și hipertrofiei sinoviale.

Simptomele sunt caracterizate de un debut abrupt ce constă în durere unilaterală a șoldului, șchiopătare și restricția mișcării la nivelul șoldului (de obicei ținut în abducție și rotație externă). Copilul se poate plânge de durere la nivelul anteromedial sau anterolateral al coapsei și genunchiului. Copilul se plânge de disconfort la mișcarea membrului, dar el poate efectua toate mișcărilor din șold. Acest lucru este în contrast cu șoldul septic la care durerea și

TABELUL 136-7. Criteriile Jones revizuite pentru diagnosticul febrei acute reumatice

Major	Minor
Cardita	Febră
Murmur nou sau care s-a modificat	Artralgia
Cardiomegalia, insuficiență cardiacă congestivă	Istoric de atac de RAA
Pericardita	Creșterea VSH, PCR
Poliartrita migratorie	Prelungirea intervalului PR pe EKG
Coreea	Creșterea titrului de anticorpi antistreptococi
Erimul marginal	
Noduli subcutanați	

Notă: Diagnosticul este probabil atunci când sunt îndeplinite două criterii majore și unul minor sau două minore. Infecția cu streptococ de grup A poate fi dovedită de un istoric de scarlatină, izolarea streptococului de grup A din culturi sau titru crescut de anticorpi antistreptococi.

contractiile musculare antialgice sunt mai severe și mișcările sunt limitate. Copilul nu are aspect toxic, iar alte semne de afectare sistemică sunt absente. Numărul mediu de leucocite și VSH-ul este semnificativ mai mic decât în cazul artritei septice, dar nu pot face distincție între aceste două afecțiuni. Pacienții cu risc de artrită septică au frecvent temperatura >38,5°C (101,3°F), și VSH-ul >20, leucocitoză, durere severă, sensibilitate la palpate, contractură antialgică și refuzul de a merge.

Radiografiile șoldului pot fi normale sau pot demonstra efuziuni, ele fiind efectuate pentru a exclude alte afecțiuni osoase. Nu sunt modificări la nivel osos asociate cu sinovita pasageră. Ecografia este mai sensibilă decât radiografiile simple în a detecta efuziunile articulare, cu toate că acuratețea este scăzută la pacienții mai mici de 1 an. Efuziunile articulare la nivelul șoldului sunt raportate de ultrasonografie într-un procent care variază între 50 și 95% în sinovita toxică.

Diagnosticul diferențial include alunecarea epifizei capului femur și alte fracturi de șold, boala Legg-Calvé-Perthes și artrita septică a șoldului. Cauze mai rare includ RAA, artrita juvenilă reumatică și, rar, tuberculoza șoldului.

Aspirația articulară este necesară doar dacă există artrită septică în diagnosticul diferențial. Când se obține, lichidul sinovial este un transudat steril, clar, fără organisme la colorația Gram. Dacă leucocitele și VSH-ul sunt semnificativ crescute și pe radiografie sau ecografic este evidențiată o efuziune la nivelul șoldului, atunci trebuie efectuată o artrocenteză pentru a exclude o articulație septică. Fluidul sinovial trebuie trimis pentru colorație Gram, culturi aerobe și anaerobe și colorații pentru bacili acido-alcoolo-rezistenți. Dacă se dovedește prezența unei infecții, trebuie obținut consultul ortopedic cu evaluarea oportunității irigației deschise a șoldului în sala de operație și administrarea intravenoasă de antibiotice.

Repausul membrului până la remiterea durerii obișnuite în 3 - 7 zile, urmate de limitarea activității pentru 1 - 2 săptămâni constituie tratamentul de elecție. AINS reprezintă medicația de primă linie. Tipic, durata durerii este de 3 - 4 zile, dar poate dura și 2 săptămâni. Exacerbarea simptomelor poate apărea, dacă activitatea este reluată prea devreme.

Nu sunt dovezi care să indice existența unor sechele serioase în cazul sinovitei toxice. Atâta timp cât diagnosticul este sigur, reevaluarea de către medicul de medicină primară poate fi efectuată în 2 săptămâni.

BIBLIOGRAFIE

1. Skaggs D, Pershad J: Pediatric elbow trauma. *Ped Emerg Care* 13(6):425, 1997.
2. Skaggs DL: Elbow fractures in children: Diagnosis and management. *J Am Acad Orthop Surg* 5(6):303, 1997.
3. Wu J, Perron AD, Miller MD, et al: Orthopedic pitfalls in the ED: Pediatric supracondylar humerus fractures. *Am J Emerg Med* 20(6):544, 2002.
4. Macias CG, Bothner J, Wiebe R: A comparison of supination/flexion to hyperpronation in the reduction of radial head subluxations. *Pediatrics* 102(1):110, 1998.
5. Grisoni N, Connor S, Marsh E, et al: Pelvic fractures in a pediatric level I trauma center. *J Orthop Trauma* 16(7):458, 2002.
6. Mehlman CT, Hubbard GW, Crawford AH, et al: Traumatic hip dislocation in children. Long-term follow up of 42 patients. *Clin Orthop* (376):68, 2000.
7. Sanders JO, Browne RH, Mooney JF, et al: Treatment of femoral fractures in children by pediatric orthopedist: Results of a 1998 survey. *J Pediatr Orthop* 21(4):436, 2001.
8. Bulloch B, Neto G, Plint A, et al: Validation of the Ottawa Knee Rule in children: A multicenter study. *Ann Emerg Med* 42(1):48, 2003.

137

SICLEMIA (BOALA HEMATIILOR ÎN FORMĂ DE SECERĂ)

Peter J. Paganussi

Thom Mayer

Maybelle Kou

Siclemia sau boala hematiilor în formă de seceră se numără printre cele mai frecvente afecțiuni pediatrice genetice întâlnite în medicina de urgență (mai ales în mediul urban) și este întâlnită predominant la persoanele de origine africană, mediteraneană, indiană sau din Orientul Mijlociu.

În SUA, aproximativ 8% din pacienții de origine afro-americană sunt purtători ai genei HbS a hemoglobinei, iar 0,15% (aproximativ 1 la 500) sunt homozigoți (HbSS).¹ La acești indivizi predomină hemoglobina S, ceea ce determină siclemie simptomatică.¹ Pacienții cu acest tip de hemoglobinopatie au atât hemoglobină fetală, cât și hemoglobină S (A2). Cele mai frecvente genotipuri heterozigote cu hematii falciforme sunt Hb SA (siclemie minoră), Hb S-talasemia beta (beta-talasemia cu hematii falciforme) și Hb SC (hemoglobinopatie SC). Aceste forme homozigote de boală mai puțin frecvente au manifestări clinice similare, dar mult mai puțin severe. În timp ce pacienții cu siclemie minoră au o speranță de viață normală, cei cu siclemie (forma homozigotă) au o rată de mortalitate semnificativă, 20 până la 30% din decesele cauzate de siclemie înregistrându-se în primii 5 ani de viață, iar vârsta medie la deces fiind de 14 ani.² În prezent, rata de supraviețuire s-a îmbunătățit considerabil ca urmare a profilaxiei mai agresive a infecțiilor, precum și a progreselor terapeutice. Cu toate acestea, cea mai mare mortalitate se înregistrează la copiii de la 1 la 3 ani, cauza principală a morții fiind septicemia.³

Semnele clinice ale acestei afecțiuni pot apărea imediat după naștere, dar de obicei ele nu sunt observate până la 5 sau 6 luni, deoarece la naștere nivelul hemoglobinei fetale este ridicat, iar subunitatea beta-Hb nu e predominantă decât la 3 luni după naștere. Siclemia este caracterizată de apariția unor celule anormale în formă de seceră care sunt mai puțin deformabile decât hematiile normale. Agregarea acestor celule anormale ca formă și mai puțin flexibile determină ocluzia și tromboza vaselor de sânge mici, ducând la apariția ischemiei și a infarctului tisular și, ulterior, a disfuncțiilor majore ale organelor periferice.

În acest capitol se discută siclemia la copii. În capitolul 221 se tratează problema siclemiei la adulți.

FIZIOPATOLOGIE

Anomalia genetică răspunzătoare pentru această afecțiune este cauzată de substituția unui singur aminoacid, valina, cu acidul glutamic în subunitatea beta a moleculei de hemoglobină. Anemia hemolitică ce rezultă este cauzată de proprietățile anormale ale HgbS. Hematiile afectate trec prin cicluri repetate de ciclizare și desiclizare, iar lanțurile de HgbS polimerizează anormal ca urmare a lipsei de oxigen. Fără o moleculă de oxigen atașată, tendința lor este de fuzionare și apoi de a lua forma unor monofilamente lungi, astfel apărând forma distorsionată de seceră a membranei hematiilor. Aceste hematii falciforme (în formă de seceră), care rămân în această stare în mod ireversibil, scad vâscozitatea sângelui, determinând hemoliză și obstrucționarea microcirculației la nivel de organ. Obstrucția capilarelor privează țesuturile de oxigen și produși de nutriție. Mult timp a existat ipoteza conform căreia hipoxia și ischemia care rezultă sunt responsabile pentru aspectele patologice și clinice ale acestei afecțiuni. Întregul proces se auto-perpetuează și menține o ciclizare continuă. O ipoteză recentă susține faptul că

proteinele plasmatică, celulele endoteliale și alte mecanisme determinate genetic au un rol important în acest proces complex. Unii cercetători chiar s-au întrebat dacă fenomenul de ocluzie vasculară există într-adevăr, emițând teoria că ischemia și infarctele tisulare se datorează mai degrabă șuntului sanguin din patul vascular de la nivel de organ decât ocluziilor cauzate de hematiile falciforme.⁴

TABLOUL CLINIC ȘI DIAGNOSTICUL

Pacienții cu siclemie au semne și simptome tipice care se clasifică în funcție de tipul de criză în care apar: vaso-ocluzivă, hematologică sau infecțioasă (vezi Tabelul 137-1). Au fost publicate recent ghiduri de tratament al pacienților cu siclemie, ghiduri care rezumă ceea ce se cunoaște în prezent despre această boală.⁵

Crizele vaso-ocluzive

Crizele vaso-ocluzive sunt crizele clasice de siclemie și se caracterizează prin episoade dureroase care apar adesea la nivelul spatelui, al toracelui, al extremităților sau al abdomenului, dar care pot să implice și sistemul nervos central, cel renal sau tractul uro-genital. Acestea sunt cele mai frecvente motive pentru care copiii cu siclemie se prezintă la departamentul de urgență.⁶ Aceste episoade de ocluzie vasculară sunt răspunzătoare de morbiditatea și de numărul de internări mai mari decât în cazul oricăror altor complicații. Episoadele variază mult de la pacient la pacient, mulți pacienți neavând crize niciodată, în timp ce pentru alții acestea sunt obișnuite, variind ca localizare, durată și grad de severitate. Pacienții tipici cu siclemie au în medie patru atacuri severe pe an, iar foarte puțini pacienți au crize zilnice.

Unele dintre aceste crize pot avea ca factori declanșatori stresul (emoțional sau fizic), imersia/expunerea la apă rece (mai ales asociate cu tremuratură postexpunere), deshidratarea, altitudinile mari/hipoxia, precum și infecțiile (bacteriene sau virale, cele virale întâlnindu-se cel mai frecvent la copiii sub 10 ani).

Majoritatea crizelor vaso-ocluzive nu au o cauză evidentă. Ele apar ca urmare a mecanismului clasic de aglutinare a hematiilor falciforme în microcirculație, ceea ce duce la hipoxie și infarcte tisulare. Durerea asociată cu acest fenomen poate să apară în același loc sau poate apărea în oricare parte a corpului. Copiii mici au tendința de a prezenta dureri la nivelul membrelor, iar adolescenții se plâng cel mai frecvent de dureri abdominale. Crizele musculo-scheletale sunt cele mai frecvente crize vaso-ocluzive, urmate de durerile abdominale. În cazul durerii musculo-scheletale, localizarea poate fi oriunde, dar majoritatea crizelor implică oasele lungi,

TABELUL 137-1. Tipuri de crize de siclemie

Crize vaso-ocluzive
Musculo-scheletale
Oasele lungi
Lombosacrate
Dactilită
Durere abdominală
Generalizată
Sindrom dureros hipocondru drept
Sindromul coronarian acut
Accidente vasculare cerebrale
Colici renale
Priapism
Crize hematologice
Sechestrarea splenică acută
Crize aplastice
Crize infecțioase

precum femurul, tibia sau humerusul. Durerea lombosacrată este de asemenea frecventă. Deseori nu există semne fizice evidente, dar un punct sensibil poate fi evidențiat în zonele dureroase. Durerea inghinală însoțită de dificultăți la ridicarea de greutate și la mers trebuie să ridice suspiciunea de necroză avasculară a capului femural. În scop diagnostic trebuie efectuate radiografiile și scintigrafii osoase.

Nou-născuții pot avea dactilită siclemică, așa numitul sindrom al mâinii și piciorului. Acest sindrom apare secundar ischemiei și infarctelor de la nivelul măduvei osoase a extremităților. Apar obstrucții la nivelul arterelor de la nivelul metacarpicnelor și metatarsienelor, ceea ce determină necroza avasculară. Din punct de vedere clinic se observă inflamație și dureri la nivelul mâinilor și picioarelor, asociate deseori cu febră ușoară (mai mică de 38,6°C). Pot fi afectate toate extremitățile sau doar una singură. Dactilita apare de obicei la copiii mai mici de 2 ani și este rar întâlnită la copii mai mari de 5 ani.

Al doilea tip de criză vaso-ocluzivă din punct de vedere al frecvenței este durerea abdominală, care apare la copiii cu siclemie și care se caracterizează printr-un debut brusc, localizare difuză și recurență. Pacienții se plâng adesea de durere abdominală generalizată, difuză, de obicei în absența unor semne peritoneale semnificative. Zgomotele intestinale rămân adesea prezente și sunt auscultate în timpul acestor atacuri. Poate fi extrem de dificil de stabilit dacă durerea este cauzată de o criză vaso-ocluzivă sau de o afecțiune ce necesită intervenție chirurgicală. În timp ce semnele peritoneale sunt adesea absente în crize, apărarea musculară și sensibilitate crescută la palpare pot fi prezente, ceea ce îngreunează diagnosticul. Cauzele cele mai probabile ale durerii sunt infarctul mezenteric, precum și infarctul hepatic și splenic, dar diagnosticul diferențial trebuie să includă de asemenea pancreatita, hepatita, apendicita, perforarea unui organ intern, precum și boala inflamatorie pelvină sau o altă afecțiune ginecologică. Este important să se determine dacă durerea abdominală la pacienții cu siclemie și-a schimbat substanțial caracterul, calitatea, durata, gradul de severitate și simptomele asociate. Dacă apar astfel de schimbări, infecțiile sau alte afecțiuni asociate trebuie avute în vedere.

Datorită turnover-ului rapid al hematiilor, calculii biliari pigmentari se formează frecvent. Pot apărea colica biliară și/sau colecistita cu ileus biliar secundar (sindromul dureros de la nivelul hipocondrului drept). Orice pacient cu siclemie aflat în criză cu durere în hipocondru drept trebuie atent evaluat având în vedere această posibilitate. Aproximativ 75% din pacienții cu siclemie au calculii biliari pigmentari; din fericire, doar 10% sunt simptomatici.

Sindromul dureros de la nivelul hipocondrului drept se caracterizează prin debut brusc al durerii, anorexie, hiperbilirubinemie extremă (peste 50 mg /dl) și hepatomegalie progresivă. La copii acest sindrom este de obicei benign și autolimitat. Acest sindrom se datorează colestazei intrahepatice și, de obicei, este reversibil în urma administrării de fluide i.v. și a altor măsuri suportive. Cu toate acestea, în cazul unui număr restrâns de pacienți adulți, acest sindrom poate duce la insuficiență hepatică. Având în vedere toate afecțiunile menționate mai sus, o ecografie și/sau o tomografie computerizată a abdomenului și pelvisului pot fi folositoare. La pacienții al căror diagnostic nu este clar trebuie efectuat un consult chirurgical prompt.

Infecțiile pot cauza crize vaso-ocluzive; de aceea, determinarea prezenței unui proces infecțios este crucială. Crizele dureroase sunt adesea asociate cu febră ușoară și leucocitoză, dar orice temperatură mai mare de 38,4°C (sau o numărătoare absolută a celulelor tinere ce evidențiază mai mult de 300 de celule pe milimetrul cub) indică mai degrabă o etiologie infecțioasă decât ischemie tisulară.

Tratamentul general al crizelor vaso-ocluzive

Indiferent de organul periferic afectat, aspectele esențiale ale tratamentului siclemiei sunt terapia durerii acute, asigurarea unei hidratații corespunzătoare și a oxigenoterapiei în condiții adecvate.

TRATAMENTUL DURERII ACUTE Prin definiție, pacientul cu dureri acute care ajunge la departamentul de urgență a epuizat orice opțiuni terapeutice pe care le-ar fi putut pune în practică acasă și necesită un tratament analgezic agresiv, de obicei parenteral. Selecția analgezicului, a căii de administrare și a dozei au în vedere: (1) analgezicele eficiente pe care pacientul le-a folosit deja acasă; (2) medicamentele, dozele și efectele secundare ale medicamentelor care au ameliorat durerea în episoadele anterioare; (3) momentul administrării medicamentelor. Pacienții cu siclemie sau membrii familiilor acestora constituie cea mai bună sursă de informare privitor la medicamentele (și dozele acestora) cele mai eficiente în crizele anterioare. Atunci când se poate, consultarea cu medicul de familie al pacientului poate oferi informații extrem de valoroase și poate ajuta la coordonarea tratamentului. Durerea pacientului trebuie măsurată folosind o scală numerică sau o scală modificată de tip Wong-Baker în cazul copiilor mici (vezi capitolul 134).⁷ Ameliorarea durerii trebuie evaluată frecvent (la fiecare 15 - 30 de minute, nu mai devreme), având ca țintă o ameliorare a durerii cu 50, până la 60% față de intervalul de timp precedent (vezi Tabelul 137-2). Inițial se poate administra intravenos sulfat de morfină, de obicei o doză cuprinsă între 0,1 și 0,15 mg/kg sau hidromorfon (0,02 până la 0,05 mg/kg), iar apoi se va administra un sfert până la o jumătate din doza de încărcare la următoarele reevaluări. Intensitatea durerii, ameliorarea acesteia, starea afectivă și nivelul de sedare a pacientului trebuie evaluate și documentate la fiecare dintre intervalele de reevaluare. Pot fi de asemenea folosite pompe de administrare a anestezi- celor, controlate de pacienți.

TERAPIA DE HIDRATARE Hidratarea fiecărui pacient cu siclemie trebuie evaluată clinic și paraclinic (biochimie, hemoleucograma, densitate urinara). Trebuie evitată supraîncărcarea cu fluide, utilizând G5SF0,25 sau G5SF0,45 (Glucoza 5% în 1/4 Ser Fiziologic sau 1/2 Ser Fiziologic). Volumul de fluid perfuzat nu trebuie să depășească de 1,5 x volumul de întreținere (2250 ml/m² pe zi) decât în cazurile în care pacienții cu siclemie sunt hipotensivi, iar atunci poate să fie nevoie de un bolus de fluide de 10 până la 20 ml/kg fie de RL fie de SF (Ringer Lactat sau Ser Fiziologic).

Alte evenimente vaso-ocluzive

Sindromul toracic acut este al doilea motiv ca frecvență pentru internarea în spital în cazul unui pacient cu siclemie și este o boală acută care se caracterizează prin febră, apariția sau agravarea unor simptome respiratorii, însoțite de apariția unui infiltrat pulmonar nou pe radiografia toracică.⁵ Cu toate acestea, aspectul radiologic tipic apare după ore sau zile, ceea ce face diagnosticarea extrem de dificilă. Pacienții prezintă de multe ori dureri pleurale, tuse, dispnee,

TABELUL 137-2. Indicații de tratament analgezic al copiilor cu siclemie

Administrare intravenoasă (se evită administrarea intramusculară)
Sulfat de morfină 0,1-0,15 mg/kg i.v.
Hidromorfonă 0,02-0,05 mg/kg i.v.
Administrarea unui sfert până la o jumătate din doza de încărcare la intervale de 15-30 de minute
Medicamente standardizate pentru tratarea durerii, intensitatea acesteia, starea afectivă și sedare

hipoxie și leucocitoză. Două studii multicentrice [(MACSS)^{8,9} și (CSSCD)¹⁰] au descris natura manifestărilor patologice pulmonare ale siclemiei, care includ sindromul toracic acut, infarctul pulmonar, pneumonia, hiperreactivitatea bronșică și embolia grăsoasă. Pentru stabilirea diagnosticului de sindrom toracic acut se indică radiografiile ale toracelui, puls-oximetria, și/sau măsurarea gazelor sanguine arteriale, hemoleucograma cu formulă leucocitară, precum și numărul de reticulocite. Tratamentul se stabilește în funcție de severitatea bolii, dar include întotdeauna hidratare, controlul durerii și oxigenoterapie (vezi Tabelul 137-3).

Accidentul vascular cerebral sau alte patologii acute ale sistemului nervos central (vezi Tabelul 137-4) apar la 5 până la 10% dintre copii cu siclemie (15 - 25% raportat la toate categoriile de vârstă) și se caracterizează prin hemipareză, convulsii, cefalee, accidente ischemice cerebrale tranzitorii, amețală/vertij, tulburări de auz, paralizii de nervi cranieni, parestezii și comă inexplicabilă, simptome brusc instalate. Aceste tulburări au tendința de a fi nedureroase, dar cu debut brusc. Infarctul cerebral se întâlnește mai frecvent la copii, în timp ce hemoragiile cerebrale sunt mai obișnuite la adulți. Rata totală a hemoragiilor subarahnoidiene este în creștere la pacienții cu siclemie.¹¹ Tomografia computerizată, puncția lombară și rezonanță magnetică sunt utile pentru diagnostic.

Afecțiunile renale vaso-ocluzive sunt frecvente, dar în general asimptomatice. Simptomele infarctului renal includ dureri în flanc, colică renală, precum și sensibilitatea unghiului costovertebral la percuție sau palpate. Pot apărea hematurie macroscopică sau microscopică, iar unii pacienți chiar pot elimina țesuturi renale în urină datorită necrozei papilare. La pacienții cu siclemie se recomandă monitorizarea permanentă a indicatorilor de bază ai funcției renale (ureea și creatinina).

Priapismul reprezintă o erecție dureroasă, susținută a penisului în absența stimulării sexuale și este rezultatul unei acumulări de hematii falciforme în corpii cavernoși. Atacurile severe și prelungite pot cauza impotență. Până la 30% dintre bărbații cu siclemie au

TABELUL 137-3. Tratamentul sindromului toracic acut

Oxigenoterapie

Evaluarea

- Puls-oximetrie continuă
- Nivelul inițial al gazelor sanguine arteriale
- Calcularea gradientului alveolo-arterial (A-a)

Tratament

- Pacienții cu hipoxie moderată
 - PAO₂ 70-80 mm Hg
 - SaO₂ 92-95 %
 - Oxigen 2-4 l/min
 - Controlul durerii
- Pacienții cu hipoxie severă
 - PAO₂ <70 mm Hg
 - SaO₂ <90 %
 - Gradient A-a agravat
 - Scădere cu 10% față de valoarea inițială
 - Suport ventilator
 - Transfuzii

Antibioterapie (pacienții febrili sau cei severi)

- Antibiotice cu spectru larg i.v.
 - Macrolide sau chinolone (pentru pneumonii atipice)
 - Cefalosporine

Controlul durerii (vezi Tabelul 137-2)

Hidratare

- Glucoza, G5SF0,25 sau G5SF0,45 (vezi Capitolul 132)

TABELUL 137-4. Tratamentul accidentelor vasculare cerebrale*Accident vascular ischemic acut*

Terapie trombolitică (ținând cont de indicațiile și contraindicațiile cunoscute, cea mai importantă contraindicație fiind vârsta sub 18 ani)

Hidratare

Condusă în funcție de HLG cu formulă leucocitară, biochimie și densitatea urinară

Soluții G5 1/4SF sau G5 1/2SF, în funcție de aspectul clinic și de laborator

Aportul hidric nu trebuie să depășească de 1,5 ori nivelul de întreținere (nivelul de întreținere = 2250 ml/M² pe zi)

Exsanguinotransfuzia

Previne creșterea vâscozității sângelui, specifică transfuziei normale

Trebuie să se evite hipotensiunea (care poate să scadă și mai mult perfuzia cerebrală)

Controlul convulsiilor

Convulsiile trebuie tratate

Tratament profilactic sau corticosteroizii nu se recomandă

Menținerea normoglicemiei

Se tratează hipotermia

Accidentele vasculare cerebrale ischemice tranzitorii (AIT)

Exsanguinotransfuzie dacă pacientul are afecțiuni semnificative ale vaselor mari obiectivate de SDT, TC, RMN

Terapie antiplachetară (aspirină, clopidogrel, dipiridamol/aspirină)

Screening SDT pentru pacienții asimptomatici; transfuzii cronice pentru cei cu anomalii confirmate

Hemoragie subarahnoidă

Monitorizare neuro/pediatică în secția de terapie intensivă

Exsanguinotransfuzia având ca target scăderea sub 30% a HbS

Nimodipină

Abreviere: SDT = sonografie Doppler transcraniană.

această problemă. Este nevoie de obicei de intervenție chirurgicală în cazul acestor atacuri prelungite. (vezi Tabelul 137-5).¹²

Abordările mai noi în tratamentul priapismului includ administrarea orală de antagoniști alfa-adrenergici (terbutalină și pseudoefedrină) sau injectarea în penis de substanțe vasodilatatoare cum ar fi hidralazina și/ sau aspirația corpilor cavernoși cu ajutorul unui ac.

Tulburările hematologice

Caracteristicile acestor afecțiuni sunt scăderea acută a nivelurilor serice de hemoglobină și simptomele clinice de slăbiciune generalizată și stare generală influențată, oboseală, dispnee sau dispnee de efort, insuficiență cardiacă congestivă progresivă și /sau șoc. Există două tipuri de tulburări hematologice - sechestrarea splenică și criza aplastică (vezi Tabelul 137-6).

SECHESTRAREA SPLENICĂ ACUTĂ Aceasta apare în primul rând la nou născuți și copiii mici și este a doua cauză de deces la copiii cu siclemie mai mici de 5 ani. Splina se mărește și scade concentrația hemoglobinei; astfel pacienții se prezintă cu splenomegalie și șoc hipovolemic. Aceste simptome pot apărea brusc sau

TABELUL 137-5. Tratamentul priapismului

Analgezie

Hidratare i.v.

Consult urologic

Agenti α-adrenergici pe cale orală (terbutalina sau pseudoefedrină)

Injectii în penis cu hidralazina

Aspirația cu acul a corpilor cavernoși

Exsanguinotransfuzie încrucișate (dacă durerea nu dispare în interval de 2-3 h)

TABELUL 137-6. Tablou comparativ al aspectelor clinice din crizele de sechestrare și din cele aplastice în siclemie

	Criză de sechestrare	Criză aplastică
Debut	Brusc	Treptat
Paloare	Prezentă	Prezentă
Icter	Normal	Normal
Durere abdominală	Prezentă	Absentă
Nivelul hemoglobinei	Foarte scăzut	Scăzut sau foarte scăzut
Reticulocite	Neschimbate sau crescute	Scăzute
Activitatea eritroidă a măduvei	Neschimbată sau crescută	Scăzută

insidios, iar recurența acestor episoade este obișnuită datorită faptului că hematiile falciforme blochează fluxul sangvin de la nivelul splinei și drenajul acesteia, ceea ce duce la acumularea de sânge periferic și de hematii falciforme în splină. Aceste crize sunt adesea precedate de o infecție virală, frecvent cu parvovirusul B19, deși recent s-a demonstrat și implicarea rinovirusurilor și a echovirusurilor.¹³

Crizele de sechestrare splenică se împart în crize majore și crize minore. În crizele de sechestrare majoră, splina se mărește rapid și nivelurile serice de hemoglobină scad sub 6 g/dl sau cu 3 g/dl față de nivelul de bază al pacientului respectiv. Un episod minor este mai insidios și duce la splenomegalie progresivă, cu niveluri de hemoglobină în general mai mari de 6g/dl. Numărul de reticulocite tinde să fie mai mare decât este normal, deoarece ele reflectă creșterea compensatorie a activității măduvei osoase. Tratamentul include transfuzii de masă eritocitară, precum și exsanguinotransfuzii. În cele din urmă, este posibil să fie nevoie de splenectomie.

CRIZELE APLASTICE Una dintre complicațiile amenințătoare de viață ale siclemiei, criza aplastică apare atunci când diminuează eritropoeza măduvei spinării sau încetează complet, astfel apărând aplazia eritrocitară. Simptomele cele mai întâlnite sunt oboseala, dispneea, cefalee progresivă, precum și anemie severă (cu nivelurile de hematocrit de 10% sau mai scăzute, nivelurile de hemoglobină între 1 și 3 g/dl sau mai scăzute, iar reticulocitele scăzute la 0,5%).¹⁴ Numărul de leucocite și de trombocite tinde să rămână stabil, în ciuda absenței eritropoezei. Multe din aceste crize sunt precipitate de parvovirusul uman B19, deși deficitul de acid folic, precum și medicamente toxice/supresive medular, cum ar fi fenilbutazona au fost de asemenea implicate.¹⁵ Din fericire aceste crize apar doar o dată în viața unui pacient cu siclemie și de obicei sunt autolimitate. Sunt necesare transfuziile de masă eritocitară atunci când apare anemia severă. Acestea ajută la evitarea altor complicații cardiopulmonare secundare.

Infecțiile / Crizele infecțioase

Copiii cu siclemie sunt mult mai expuși riscului de a dezvolta infecții severe, mai ales septicemie cauzată de organisme încapsulate, datorită funcționării defectuoase a splinei și inabilității de a forma anticorpi specifici IgG împotriva antigenelor reprezentate de polizaharide. Cauza cea mai răspândită a decesului la copiii cu siclemie este septicemia cauzată de infecția cu *Streptococcus pneumoniae*.¹⁶ Două strategii de prevenție primară au fost adoptate pentru a reduce acest risc: vaccinarea și terapia profilactică cu penicilină.

Procedura standard actuală în cazul copiilor cu siclemie constă în administrarea unui vaccin antipneumococ conținând polizaharide capsulare de la 23 tipuri de pneumococ la vârsta de 24 de luni.¹⁷ Deși răspunsul imun la pacienții cu siclemie este mult mai redus față de pacienții normali, se pare că vaccinarea are totuși unele beneficii.¹⁸ Folosirea penicilinei în scopuri profilactice reprezintă singurul și cel mai important pas în prevenirea septicemiei cauzate de infecția cu *Streptococcus pneumoniae* la pacienții cu siclemie, prevenind 80% din astfel de complicații (vezi tabelul 137-7). Folosirea pe scară largă a vaccinului anti-*Haemophilus influenzae* a redus dramatic incidența infecției cu acest organism.

Durerea acută osoasă este un simptom frecvent la pacienții cu siclemie și există o suprapunere importantă din punct de vedere clinic, radiologic și al datelor de laborator între ischemia măduvei osoase, osteomielită și artrita septică. În prezent, se recomandă confirmarea unui diagnostic cert de infecție bacteriană și obținerea unor culturi de sânge, de la nivel subperiostal și de la nivelul articulațiilor, culturi obținute înainte de terapia antibiotică și care trebuie să acopere și *Salmonella*.⁵

Febra fără o cauză cunoscută trebuie tratată ca o afecțiune serioasă la copiii cu siclemie (vezi Tabelul 137-8). Părinții și copiii trebuie instruiți că orice temperatură care depășește 38,5°C (101,3°F) reprezintă o urgență serioasă, al cărei diagnostic complet include HLG cu formulă leucocitară, radiografie toracică, analiza urinei, puls-oximetrie și culturi din sânge, urină și din gât.¹⁹ Tratamentul acestor copii este prezentat mai jos.

Doar copiii stabili din punct de vedere clinic timp de minim trei ore de la administrarea primei doze de antibiotic și care pot fi atent supravegheați în următoarele 24 de ore, trebuie luați în calcul pentru tratament la domiciliu. Lor li se administrează antibiotice parenteral, urmate de terapie orală cu antibiotice cu spectru larg de acțiune (ceftriaxon 75 mg/kg urmat de cefixim cu o doză de încărcare de 8 mg/kg, ulterior 4 mg/kg la 12h).²⁰

Terapia transfuzională

Transfuziile de sânge sunt de multe ori necesare la copiii cu crize de sechestrare splenică și crize de aplazie severă. În plus, transfuziile sunt necesare pentru tratamentul pacienților cu accidente vasculare cerebrale (AVC), priapism sau ca tratament perioperator înaintea unei intervenții chirurgicale. Desigur, transfuziile implică anumite riscuri: alloimunizarea, infectarea cu HIV, hepatita, supraîncărcarea volemică și toxicitate datorită fierului (în urma transfuziilor repetate). Transfuziile pot de asemenea scădea semnificativ eritropoieza.

Decizia de a administra transfuzii poate fi una dificilă. În general, dacă pacientul este stabil hemodinamic și analizele de laborator indică o valoare a hemoglobinei serice ≥ 6 g/dl și un număr crescut de reticulocite $>20\%$ sau $>250.000/\mu\text{l}$, atunci transfuziile pot fi evitate. Însă, dacă pacienții manifestă semne de insuficiență

TABELUL 137-7. Terapia profilactică cu penicilină

Nou născuții până la 36 de luni

Penicilină VK 125 mg PO de 2 ori pe zi

3 - 5 ani

Penicilină VK 250 mg PO de 2 ori pe zi

>5 ani

Terapiile alternative includ:

Înteruperea terapiei

Continuarea administrării de penicilină VK 250 mg 2 ori pe zi

Tratament imediat al febrei (terapia la moment)

TABELUL 137-8. Tratamentul febrei de cauză necunoscută

Copiii care par a fi în stare toxică sau cu febră $T >40^{\circ}\text{C}$

Antibiotice parenterale imediat

Internare și ținere sub observare atentă

Puncție lombară

Copiii care nu par a fi în stare toxică sau cu febră $T <40^{\circ}\text{C}$

Antibiotice parenterale dacă:

Saturație de oxigen sau radiografia toracică anormale

Numărul leucocitelor periferice >30.000 sau <5000

Istoric de septicemie

Hb <5 g/dl

Numărul de trombocite $<100.000/\mu\text{L}$

Antibiotice

Împotriva organismelor încapsulate (de ex. ceftriaxon 75 mg/kg)

cardiacă, hipotensiune care rezistă la bolusuri intravenoase de fluide, dispnee rezistentă la terapia cu oxigen și oboseală accentuată, transfuziile sunt necesare, caz în care trebuie consultat un hematolog. În cazul în care starea generală a pacientului se deteriorează, necesitând refacerea imediată a capacității de transport a oxigenului, se poate administra imediat o perfuzie cu 10 ml/kg de masă eritrocitară, în timp ce se pregătește exsanguinotransfuzia.

Alte terapii pentru siclemie

Concentrațiile mari de hemoglobină F inhibă polimerizarea hemoglobinei S și procesul de ciclizare a hematiilor, astfel îmbunătățind evoluția clinică a bolii la unii pacienți. Cel mai obișnuit agent folosit pentru creșterea concentrației de HbF este hidroxiureea, care poate scădea numărul de internări și frecvența crizelor.²¹ Hidroxiureea nu este folosită pentru a trata crizele acute.

RECOMANDĂRI DE INTERNARE/EXTERNARE

Recomandările depind de constatările efectuate în Departamentul de Urgență, de observațiile și de răspunsul la terapia inițială. Următoarea listă de indicații ajută medicii de urgență pentru a stabili care copii cu siclemie necesită internare:

1. Temperatură mai mare sau egală cu 38,5°C (101,3°F), numărul de leucocite mai mare de 30.000/ μL sau devierea la stânga a formulei leucocitare și/sau parametrilor hematologici semnificativ alterați față de valorile inițiale.
2. Orice semn de insuficiență respiratorie, hipoxie și/sau infiltrate lobare observate pe radiografiile toracice
3. Orice semn nou de afectare a SNC sau prezența tulburărilor neurologice
4. Sechestrare splenică sau criza aplastică
5. Abdomen acut la examenul fizic
6. Priapism prelungit
7. Orice tip de criză vaso-ocluzivă care nu răspunde la administrarea intravenoasă de fluide și la terapia analgezică (de obicei după 4 - 6 ore de terapie)
8. Incapacitatea menținerii unei hidratare orale adecvate
9. Pacienți la care diagnosticul rămâne incert
10. Urmărirea ulterioară a pacientului (printr-un contact telefonic, vizită la spital etc.) este incertă sau imposibilă datorită distanței, anumitor dificultăți sau complianței scăzute.

Dacă pacienții cu crize vaso-ocluzive sunt externați, trebuie sfătuiți să mențină o hidratare orală adecvată, să ia medicamente pentru controlul durerii (dozele pentru 2-3 zile trebuie asigurate) și să revină imediat la spital dacă apare febră mai mare de

38°C/100,4°F, dacă durerea se agravează sau se modifică caracterul ei sau dacă apar vărsături. Toți pacienții tratați și apoi externați din departamentul de urgență trebuie reevaluați în interval de 24 până la 48 de ore de medicul de familie, de pediatrul personal sau de hematolog (în general, la 24 de ore pentru copii și între 24 și 48 de ore pentru adulți).

Forme de siclemie

SICLEMIA MINORĂ Această formă de siclemie reprezintă de fapt o stare de purtător al genei pentru siclemie și cea mai frecvent întâlnită formă de siclemie. Este greșit să o considerăm o formă ușoară de siclemie. Din punct de vedere hematologic acești pacienți sunt normali. Hematiile lor au un ciclu de viață normal; de aceea nu există o anemie demonstrabilă. Frotiul periferic nu va arăta hematii falciforme, exceptând situația unei hipoxii severe.

Din punct de vedere clinic acești pacienți au complicații minime, rinichiul fiind cel mai frecvent afectat organ. Hematuria este întâlnită la aproximativ 1% din pacienții cu siclemie și se datorează cel mai probabil necrozei papilare secundare microinfarctelor de la nivelul țesutului medular renal. Hipoxia severă și/sau expunerea la altitudini mari pot cauza infarct splenic și complicații ale SNC; la acești pacienți există de asemenea o incidență crescută de moarte subită în timpul efortului fizic sau al antrenării. Aceasta se consideră a fi secundară fenomenului crescut de ciclizare apărut în aceste condiții extreme. În general, marea majoritate a acestor pacienți sunt asimptomatici și duc o viață normală cu o speranță de viață normală.

HEMOGLOBINOPATIA SC Această formă heterozigotă de siclemie apare atunci când gena pentru HbS este moștenită de la unul din părinți, iar gena pentru HbC este moștenită de la celălalt părinte. Acești pacienți pot avea o formă ușoară sau moderată de anemie și de obicei o reticulocitoză ușoară. Frotiul lor periferic arată o abundență de celule țintă și puține hematii falciforme. În plus, poate fi observată HbC precipitată sub forma unor cristale romboide în hematii. Splenomegalia este caracteristica principală a hemoglobinopatiei SC și persistă în perioada adultă la aproximativ 60% din pacienți.

Pacienții cu hemoglobinopatie SC pot avea crize dureroase și infarcte de organ; ei au de asemenea un risc peste normal de infecții bacteriene. Necroza avasculară a capului femural, complicațiile oculare sau pierderea vederii și infarctele medulare renale au fost raportate la acești pacienți. Femeile cu hemoglobinopatie SC au o incidență crescută a complicațiilor în timpul sarcinii. În concluzie, în timp ce unii pacienți au complicații la fel de serioase ca și cei cu siclemie, majoritatea pacienților cu hemoglobinopatie SC au puține complicații clinice.

BETA-TALASEMIA CU HEMATII FALCIFORME De asemenea o formă heterozigotă de siclemie, aceasta apare când HbS este moștenită de la unul din părinți, iar gena pentru beta-talasemie este moștenită de la celălalt părinte. Severitatea tabloului clinic al acestei boli, frecvența complicațiilor și gradul de anemie depind de tipul genei de beta-talasemie moștenită. Aproximativ 80 până la 90% din indivizii afectați au o genă a beta-talasemiei care permite producerea unor lanțuri beta normale; astfel este produsă și HbA normală. În general acești pacienți nu au probleme; ei au o anemie hemolitică ușoară (cu niveluri ale Hb cvasinormale), suferă puține crize dureroase și o afectare minimă a organelor periferice. Ceilalți 10 până la 20% din pacienți moștenesc o genă a beta-talasemiei care nu produce lanțuri beta; prin urmare ei nu au hemoglobină normală.

Acești indivizi au o anemie hemolitică severă și simptome vaso-occlusive similare celor din siclemie. Splenomegalia este întâlnită la 70% din pacienții cu această formă de siclemie.

BIBLIOGRAFIE

1. Davis H, Schoendorf KC, Gergen PJ, et al: National trends in the mortality of children with sickle cell disease-1968 through 1992. *Am J Public Health* 87:1317, 1997. [PMID: 9279267]
2. Leikin SL, Gallagher D, Kinney TR, et al: Mortality in children and adolescents with sickle cell disease. Cooperative study of sickle cell disease. *Pediatrics* 84:500, 1989. [PMID: 2671914]
3. Gill FM, Sleeper LA, Weiner SJ, et al: Clinical events in the first decade in a cohort of infants with sickle cell disease. Cooperative study of sickle cell disease. *Blood* 86:776, 1995. [PMID: 7606007]
4. Buchanan GR: Newer concepts in the management of sickle cell disease. *Pediatrics* 100:1, 1995.
5. National Heart, Lung, and Blood Institute: The Management of Sickle Cell Disease, National Institutes of Health, Publication 02-2112. NHLBI: Bethesda, MD, 2002.
6. Pollack CV, Jr: Emergencies in sickle cell disease. *Emerg Med Clin North Am* 11:365, 1993. [PMID: 8491111]
7. Wong DL, Baker CM: Pain in children: Comparison of assessment scales. *Pediatr Nurs* 14:9, 1998.
8. Vichinsky EP, Neumayr LD, Earles AN, et al: Causes and outcomes of the acute chest syndrome in sickle cell disease. *New Engl J Med* 342:1855, 2000. [PMID: 10861320]
9. Vichinsky EP, Styles LA, Colangelo LH, et al: Acute chest syndrome in sickle cell disease: Clinical presentation and course. *Blood* 89:1787, 1997. [PMID: 9057664]
10. Oheme-Frempong K, Weiner SJ, Sleeper LA, et al: The Cooperative Study of Sickle Cell Disease: Cerebrovascular accidents in sickle cell disease: Rates and risk factors. *Blood* 91:288, 1998.
11. Powers DL: Management of cerebral vasculopathy in children with sickle cell disease. *Br J Haematol* 108:666, 2000.
12. Mantadakis E, Cavender JD, Rogers ZR, et al: Prevalence of priapism in children and adolescents with sickle cell anemia. *Am J Pediatr Hematol Oncol* 21:518, 1999. [PMID: 10598664]
13. Malloh AA, Quadah A: Acute splenic sequestration together with aplastic crisis caused by human parvovirus B19 in patients with sickle cell disease. *J Pediatr* 122:593, 1993.
14. Rao SP, Miller ST, Cohen BJ: Transient aplastic crisis in patients with sickle cell disease. *Am J Dis Child* 146:1328, 1992. [PMID: 1415073]
15. Serjeant GR, Serjeant BE, Thomas PW, et al: Human parvovirus infection in homozygous sickle cell disease. *Lancet* 341:1237, 1993. [PMID: 8098391]
16. Zarkowsky HS, Gallagher D, Gill FM, et al: Bacteremia in sickle hemoglobinopathies. *J Pediatr* 109:579, 1986. [PMID: 3531449]
17. Bjornson AB, Falletta JM, Verto-OI, et al: Serotype-specific immunoglobulin G antibody responses to pneumococcal polysaccharide vaccine in children with sickle cell anemia. *J Pediatr* 129:828, 1996. [PMID: 8969724]
18. Gaston MH, Verter JI, Woods G, et al: Prophylaxis with oral penicillin in children with sickle cell anemia: A randomized trial. *New Engl J Med* 314:1593, 1986. [PMID: 3086721]
19. Platt OS: The febrile child with sickle cell disease: A pediatrician's quandary. *J Pediatr* 130:693, 1997. [PMID: 9152275]
20. Williams LL, Williams JA, Harris SC, et al: Outpatient therapy with ceftriaxone and oral cefixime for selected febrile children with sickle cell disease. *J Pediatr Hematol Oncol* 18:257, 1996. [PMID: 8689337]
21. Davies S, Olujohungbe A: Hydroxyurea for sickle cell disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews* (2): CD002202, 2001.

138

EVALUAREA COPILULUI CU NEVOI SPECIALE

Douglas R. Trocinski
Donna Moro-Sutherland

În Statele Unite, sunt înregistrați peste 12 milioane de copii cu nevoi speciale. Copiii cu nevoi speciale sunt cei care suferă sau prezintă riscul de tulburări fizice, de dezvoltare, comportamentale și emoționale cronice și care necesită servicii de sănătate de un anumit tip, superioare celor pe care le necesită copiii în mod obișnuit (Tabelul 138-1).¹

Un studiu efectuat în 1994 a indicat faptul că 18% dintre copiii din Statele Unite se înscriu în categoria copiilor cu nevoi speciale (Tabelul 138-2). Prevalența crește odată cu vârsta, posibilitatea de a necesita servicii medicale suplimentare fiind de două ori mai mare la copiii de vârstă școlară decât la preșcolari. Copiii care provin din familii cu venituri mici, cu o educație medie și care trăiesc în centrele urbane formează majoritatea acestui tip de pacienți.² Începând cu cazul lui Katie Beckett, un copil dependent de ventilație, care a putut fi tratată la domiciliu, inovațiile tehnologice și ale consilierii parentale susținute au permis creșterea fezabilității îngrijirii în ambulatoriu, în rândul acestei populații pediatrice în creștere.³

În prezent, mulți dintre copiii cu nevoi speciale sunt îngrijiți la domiciliu și participă la activități care îi ajută să se integreze în comunitate. Acești pacienți necesită adesea echipamente speciale și asistență pentru efectuarea activităților zilnice, precum și o abordare specializată a tratamentului medical. Printre echipamentele speciale, se numără monitoarele pentru apnee, traheostomiile, tuburile și pompele de alimentare, liniile venoase centrale sau cateterele și pompele intravenoase, ventilatoarele, pacemaker-urile sau defibrilatoarele interne, colostomiile, tuburile de oxigen, nebulizatoarele sau șunturile ventriculoperitoneale.⁴ Dacă nu există informații despre problemele și nevoile acestor pacienți, îngrijirea acestora poate fi destul de dificilă. Trebuie căutate toate resursele (familia, pediaterul de familie, medicii specialiști și asistentele care asigură îngrijirea la domiciliu) necesare facilitării procesului de îngrijire a pacienților în caz de nevoie.

În cadrul programului Serviciu Medical de Urgență pentru

TABELUL 138-1. Ce trebuie reținut în momentul tratării copiilor cu nevoi speciale

Semnele vitale de bază ale unor copii, în afara valorilor normale pentru vârsta acestora
Semnele vitale pot fi controlate cu ajutorul instrumentului medical al copilului, precum ventilatorul sau pacemaker-ul
Greutatea poate fi semnificativ mai mare sau mai mică decât valorile estimate pentru vârsta copilului
Fișele prespitalicești standard, de referință rapidă pentru acești pacienți sau diagrama Broselow pot fi neconcludente
Dificultate în tolerarea durerii sau a șocurilor
Trebuie considerat prioritar orice eveniment medical sau traumatic prin care trece copilul
Trebuie să vă pregătiți pentru posibila deteriorare rapidă a stării pacientului
Numeroși pacienți prezintă sensibilitate sau alergii la latex
Poate apărea o reacție localizată sau anafilaxie
Trebuie să acționați prompt
Utilizați obiecte care nu sunt din latex
Solicitați informații despre dozele medicamentoase administrate înainte sau în timpul transportului

Sursa: Smith E, Adirim TA, Singh T: Special kids special care. Emergency management of children with special health-care needs. JEMS 25:83, 2000.

Copii, a fost promovată formularea unui plan de urgență, cu sprijinul Fundației pentru Copiii cu Nevoi Speciale și a Comitetului pentru Copiii cu Handicap al Academiei Americane de Pediatrie (AAP). Printre componentele esențiale ale unor planuri de îngrijire se numără următoarele acțiuni: folosirea unei forme standardizate; o metodă de identificare a copiilor cu risc crescut; completarea unor date întocmite de medicul copilului și de alt personal specializat în îngrijire medicală; educarea familiilor, a altor persoane care asigură îngrijirea și a persoanelor specializate în îngrijirea medicală în ceea ce privește planul de urgență; actualizarea periodică a informațiilor; accesul non-stop la informații pentru cadrele medicale specializate; păstrarea confidențialității pacientului. Se consideră că îngrijirea prespitalicească și cea spitalicească de urgență sunt afectate negativ de o lipsă frecventă de informații precise și actualizate, privind nevoile speciale și istoricul particular al copiilor.⁵

Dacă copilul este identificat ca fiind la risc de a dezvolta o patologie de urgență, el și familia acestuia trebuie să participe la întocmirea în scris a unui plan de îngrijire de urgență. Copii ale acestui plan trebuie ținute în locuri ușor accesibile, atât la domiciliul copilului, cât și în celelalte locuri în care acesta își petrece timpul, de obicei. Planul trebuie să cuprindă indicații referitoare la toate informațiile necesare personalului medical de urgență, familiei sau altor persoane la care se va apela pentru îngrijirea de urgență a copilului.⁵

MANAGEMENT GENERAL

Managementul de urgență al unui copil cu nevoi speciale trebuie să se axeze pe două aspecte principale: managementul A,B,C al copilului și folosirea celei mai importante resurse, respectiv a persoanei care asigură îngrijirea copilului. Aceste persoane care asigură îngrijirea pe termen lung cunosc statusul de bază al copilului, precum și medicația și echipamentul auxiliar de care acesta are nevoie. "Trusa copilului" este o resursă valoroasă, care conține echipamente medicale specializate, individualizate, precum canule de traheostomie suplimentare, catetere de aspirație de dimensiuni corespunzătoare, echipamente necesare pentru schimbarea unei canule de traheostomie, seringi și adaptoare necesare decompresiei unui cateter de alimentare, balon cu mască pentru ventilație, precum și truse necesare accesului venos central.⁴

Paralizia cerebrală

Termenul de *paralizie cerebrală* se referă la o colecție de tulburări neprogresive de mișcare și de postură, cauzate de un traumatism, suferit de creierul în formare în primii 3-5 ani de viață. Această tulburare, destul de frecventă, are o prevalență de aproximativ 2 cazuri la 1000 și poate fi asociată cu alte sechele ale sistemului nervos central, precum convulsiile, problemele cognitive și anomalii senzoriale, comunicaționale și comportamentale. Aceasta poate fi clasificată după anomalia motorie (spastică, diskinetică, ataxică, hipotonică și mixtă), după distribuție (diplegie, hemiplegie, tetraplegie etc.) și după gradul de afectare. Deși majoritatea copiilor suferă traumatismele în perioada prenatală sau perinatală, au fost propuse mai multe etiologii pentru perioade de dezvoltare diferite. Factorul lezional în perioada prenatală poate apărea din cauza expunerii la agenți teratogeni, a sindroamelor genetice, a infecțiilor intrauterine, a malformațiilor cerebrale sau a disfuncțiilor placentei fetale. În perioada perinatală, pot apărea complicații precum preeclampsia, complicații ale travaliului și ale nașterii, sepsisul sau infecția sistemului nervos central, asfloxia sau nașterea prematură. Copiii mici pot suferi de paralizie cerebrală, cauzată de meningită, de o leziune traumatică cerebrală sau de expunerea la toxine. Aproximativ 25% din totalul cazurilor nu prezintă nici o sursă evidentă de factori lezionali.⁶

Pacienții cu paralizie cerebrală se prezintă la departamentul de urgență în urma numeroaselor probleme medicale asociate în mod direct și indirect cu această tulburare. Convulsiile pot afecta aproximativ două treimi dintre copiii cu paralizie cerebrală, cu o predominanță a subtipurilor spastice. Natura și complexitatea sindroamelor de crize convulsive pot să difere semnificativ de la un pacient la altul dar ca în cazul sindroamelor de epilepsie, crizele convulsive își păstrează aspectul la același pacient de la o criză la alta. În general, procesele inițiale de evaluare și management respectă principiile general acceptate în cazul convulsiilor, respectiv protejarea căilor respiratorii, protejarea pacientului de traumatisme și tratarea episodului acut cu medicație anticonvulsivantă. Cu toate acestea, istoricul crizelor convulsive poate fi destul de complex, iar examenul adecvat al acestora poate necesita mai multe medicații, impunând atât atenția asupra potențialelor interacțiuni medicamentoase, cât și consultarea neurologului, atunci când tratamentul trebuie adaptat la pacient.⁶ Vezi Cap. 125 pentru o descriere amănunțită referitoare la managementul crizelor convulsive la copii.

Disfuncția motorie orală și refluxul gastroesofagian conduc adesea la un complex de simptome respiratorii, printre care aspirație, wheezing, pneumonia și congestia cronică. Evaluarea simptomelor respiratorii acute trebuie să cuprindă un istoric atent al antecedentelor funcției respiratorii, pentru a permite depistarea anomaliilor pulmonare subiacente, asociate cu nașterea prematură, cu boala reactivă a căilor respiratorii sau cu traheomalacia. Examenul clinic trebuie să cuprindă reacția la re poziționarea copilului cu un control redus al capului, pentru îmbunătățirea deschiderii căilor aeriene și pentru scăderea nivelului de stagnare al salivei, evaluarea fluxului aerian, folosirea mușchilor accesorii, bățile aripioarelor nazale. Totodată, medicul trebuie să ia în considerare posibilitatea aspirației unui corp străin, precum și evaluarea nivelului cognitiv al fiecărui pacient. Testele auxiliare, printre care evaluarea radiologică, analiza gazelor sanguine și a refluxului gastroesofagian, pot fi efectuate în funcție de situația clinică a pacientului. Funcția respiratorie deficitară, care apare după episodul de bronhospasm, trebuie tratată cu bronhodilatatoare și steroizi, conform indicațiilor. Cu toate acestea, răspunsul slab la tratamentul cu bronhodilatatoare trebuie să atragă atenția asupra unei etiologii de aspirare și posibil asupra asocierii altor soluții de tratament. Se asigură internarea pacienților în caz de pneumonie secundară, compromiterea persistentă a respirației sau înlăturarea unui corp străin, consultându-se medicul de familie al pacientului.

Durerile gastrointestinale pot fi însoțite de deshidratare, disfuncții ale tubului de alimentare (descrise ulterior în acest capitol) și constipația. Deshidratarea poate fi consecința disfuncției motorii orale sau a unui proces infecțios. Copiii grav afectați, cu creștere anormală (mai ales cei sub percentila 5) sau cu rezerve minime se pot deshidrata, ca reacție la stările relativ ușoare de vărsături și diaree. Pe lângă semnele clinice reprezentate de mucoasele uscate, tahicardie și semne fizice de deshidratare, colaborarea cu membrii familiei în privința scăderii în greutate, a necesarului bazal de funcționare, precum și a posibilității de hidratare orală îi vor permite medicului de urgență să anticipeze necesitatea tratamentului de rehidratare și a internării. La acești copii, accesul intravenos periferic poate fi dificil și, pe lângă alimentarea prin tub (dacă acesta există), ar putea fi nevoie de acces venos central sau intraosos. Constipația, cauzată de tonusul crescut, deficiența de relaxare sfincteriană și aportul lichidian și fibros limitat se poate manifesta sub formă de dureri, anorexie sau chiar diaree „prin preaplin”. Terapie acută poate presupune folosirea adecvată a clismelor, a supozitoarelor sau a ajustărilor dietei. Uleiul mineral trebuie evitat în cazul copiilor cu antecedente de aspirație, în vederea evitării complicațiilor pulmonare

și a absorbției deficitare a vitaminelor liposolubile. Clismele Fleet nu trebuie folosite frecvent, pentru a evita apariția anomaliilor electrolitice. Deseori, copiii cu constipație cronică beneficiază de programe la domiciliu și necesită asistența medicului gastroenterolog sau pediatru pentru management intensiv și recomandări.

Copilul cu paralizie cerebrală poate să acuze dureri sau complicații ale tegumentului din cauza protezelor ortopedice. Riscul de traumatisme ortopedice este crescut la întreruperea utilizării acestora, precum și datorită fragilității osoase induse pe cale nutrițională. Deși copilul poate să sufere fracturi în urma terapiei, căderilor din pat sau din scaunul cu roțile sau să se lovească accidental, trebuie să se mențină un index de suspiciune crescut privind traumatismele provocate, mai ales fracturile cu dislocare. Este posibil ca traumatismele ortopedice să fie depistate cu greu și trebuie suspicionate la copiii iritabili, la cei sever lezați sau la cei care nu vorbesc. Tratamentul trebuie completat sub îndrumarea ortopedului și poate implica spitalizarea, punerea în gips sau bandajul moale la copii cu mobilitate redusă.

Meningomiocelul și defectele de tub neural

Defectele de tub neural, cauzate de incapacitatea acestuia de a se închide spontan în primul stadiu de dezvoltare embrionară, sunt responsabile pentru majoritatea anomaliilor congenitale la nivelul sistemului nervos central. Se consideră că etiologia defectelor de tub neural este plurifactorială, dar a fost asociată cu deficiența de acid folic, iar în prezent se recomandă suplimentarea cât mai urgentă a acestuia în timpul sarcinii. Cea mai gravă formă de defect al tubului neural, care apare cu o incidență de 1 la 1000 de nașteri, este meningomiocelul, care afectează măduva spinării, meningele și coloana vertebrală. Problemele medicale complexe constituie consecința deficienței senzitive și motorii a activităților voluntare și autonome la nivelul sau sub locul unde s-a produs leziunea. Spectrul de complicații medicale cuprinde, printre altele, disfuncția vezicală și intestinală neurogenă, contracturi, scolioză, hidrocefalie, malformația Chiari II, blocarea măduvei spinării, sirinxul măduvei spinării, reflux vezicoureteral, infecții recurente ale tractului urinar, constipație, lipsa creșterii, alergii la latex, reflux gastroesofagian, disfuncție respiratorie, crize convulsive, tulburări de vedere, osteoporoză și probleme cognitive.

Hidrocefalia, care necesită montarea timpurie a șuntului ventriculo-peritoneal, este prezentă la cel puțin 75% dintre pacienții cu meningomiocel. Simptomele care indică disfuncția șuntului sunt status mental deteriorat, iritabilitate, greață și vărsături, tulburări de vedere, durere în gât, cefalee, crize convulsive sau edem de-a lungul canalului șuntului. În unele cazuri, disfuncția șuntului poate fi semnalată vag, implicând ajutorul din partea părinților și a altor persoane care asigură îngrijirea pacientului, în vederea furnizării de informații referitoare la simptomele unei disfuncții anterioare, funcțiile neurologice bazale ale pacientului precum și determinarea gravității simptomatologiei actualeș aspecte ce urmează a fi descrise pe larg în acest capitol.

Malformația Chiari II este prezentă la numeroși copii cu meningomiocel și constă în malformația cerebelului, a rombencefalului și a trunchiului cerebral. Nou-născuții pot prezenta apnee, paralizii corzilor vocale, stridor, disfuncție motorie bucală, tulburări de vedere, slăbiciune la nivelul extremităților superioare și lipsă de coordonare, iar copiii mai mari se prezintă adesea cu tulburări de vedere, lipsă de coordonare motorie, cefalee și slăbiciune a mâinilor. Aceste simptome pot avea drept cauză chiar și o hiperflexie cervicală minoră și leziuni de extensie. Stridorul nou-instalat la copiii cu meningomiocel trebuie evaluat cu atenție, pentru depistarea

TABELUL 138-2. Afecțiuni congenitale sau de dezvoltare și situațiile medicale aferente

Afecțiuni cromozomiale

Sindromul Down (sindromul trisomiei 21)

Crize convulsive (1215%); cataracte (15%); otită seroasă medie (5070%); surditate (75%); afecțiune cardiacă congenitală (50%): ASD, DSV, canal AV, PDA, tetralogie Fallot, hipertensiune pulmonară; atrezii gastrointestinale (12%); boala Hirschsprung (1%); constipație, impactare fecală din cauza medicației sau a hipotiroidismului; boală tiroidiană (15%); diabet zaharat; leucemie (1%); instabilitate atlantoaxială (1422%); dislocare de șold dobândită (6%); și tulburări psihiatrice (22%)

Sindromul x-fragil

Otită seroasă medie recurentă (60% la bărbați), strabism (3056% la bărbați), crize convulsive (1450% la bărbați), autism (16% la bărbați), comportament auto-abuziv și prolaps de valvă mitrală (2277% la bărbați)

Trisomie 18

Afecțiune cardiacă congenitală (99%): DSV, ASD și PDA

Sindromul Cri-du-chat (afectarea parțială a cromozomului 5)

Plâns ca și mieunatul pisicii la nou-născuți, microcefalie și fante palpebrale oblice

Sindromul Turner (sindromul XO)

Statură mică la femei, rinichi în formă de potcoavă, afecțiuni cardiace (valvă aortică bicuspidă la 30% din cazuri, coarctarea de aortă la 10% din cazuri, stenoză aortică valvulară, prolaps de valvă mitrală, disecție de aortă pe parcursul vieții și hipertensiune)

Sindromul Noonan

Gât rigid, stern înfundat, criptorhidie și stenoză pulmonară

Tulburări cu defecte faciale ca manifestare majoră

Sindromul Pierre Robin

Micrognație,птоza gotei și palatoschizis; defect primar: hipoplazie mandibulară timpurie

Sindromul Waardenburg

Deplasare laterală a unghiurilor mediale, albinism parțial și surditate

Afecțiuni ocazionale asociate sindromului: DSV, boala Hirschsprung, atrezie esofagiană și atrezie anală

Sindromul Treacher Collins

Hipoplazie malară cu înclinarea fanțelor palpebrale, defectul pleoapei inferioare și malformația urechii externe

Tulburări cu defecte ale membrilor ca manifestare majoră

Sindromul Holt-Oram

Defectul membrilor superioare, anomalie cardiacă, (ASD, DSV, aritmii) și umeri înguști

Sindromul Fanconi (pancitopenie)

Hipoplazie radială, hiperpigmentare, pancitopenie și anomalie renală

Trombocitopenie aplazică radială (sindromul TAR)

Dezechilibre metabolice moștenite

Fenilcetonurie (boală autosomal recesivă)

Pigmentare ușoară, eczemă (33%), coordonare slabă, crize convulsive (25%) și comportament tipic autismului

Sindromul Hunter (X-linkat recesiv)

Deficit de dezvoltare după vârsta de 612 luni, craniu neregulat, deficiență de creștere, încheieturi rigide până la vârsta de 2-4 ani, cornee transparentă și hepatosplenomegalie

Sindromul Hurler (boală autosomal recesivă)

Deficit de dezvoltare după vârsta de 6-10 luni, craniu neregulat, încheieturi rigide, deficiență mentală, cornee opacifiată până la vârsta de 1-2 ani, hepatosplenomegalie și rinită

Sindromul Lesch-Nyhan (X-linkat recesiv)

Spasticitate, coreoatetoză, automutilare, comportament tipic autismului și deficiență de creștere

Tulburări de țesut conjunctiv

Sindromul Marfan

Arahnodactilie cu hiperextensibilitate, subluxație de cristalin și dilatație aortică

Sindromul Ehlers-Danlos

Hiperextensibilitate a articulațiilor și a tegumentului și cicatrizare slabă a rănilor

Osteogeneză congenitală imperfectă (boala sclerelor albastre)

Oase scurte, late sau lungi; fracturi multiple și sclere albastre

Hemartroză

Sindromul Sturge-Weber

Hemangiom facial plan și hemangiom meningeal cu crize convulsive

Sindromul de scleroză tuberoasă

Polipi tegumentari hemartrozici (macule de dimensiunea amprentei policelului), convulsii, angiomiolipoame (4581%), facom și leziuni osoase

Sindromul de neurofibromatoză

Neurofibroame multiple, pete de culoarea cafelei cu lapte, prezența sau absența leziunilor osoase, a convulsiilor și/sau a modificărilor EEG la 20%, compromitere cerebrovasculară și cefalee

Sindromul Peutz-Jeghers

Pigmentare cutaneomucoasă, polipoză intestinală, 35% dintre pacienți prezintă malignități extraintestinale

Agenți din mediu (toxine)

Sindromul alcoolic fetal

Probleme de vedere (94%), otită seroasă recurentă (93%), pierderea auzului (66%), malformații cardiace (2941%), hipoplazie renală, duplicația rinichiului și a sistemului colector, precum și diverticul vezical (10%)

Printre celelalte expuneri la medii înconjurătoare, se numără sindromul hidantoin fetal, sindromul trimetadionei fetale, sindromul valproatului fetal, sindromul warfarinei fetale și embriopatia acid retinoic indusă.

TABELUL 138-2. Afecțiuni congenitale sau de dezvoltare și situațiile medicale aferente**Traumatisme**

Leziune traumatică cerebrală

Tulburări de vedere și de auz; leziunea nervilor cranieni; spasticitate, lipsă de coordonare, ataxie și tulburări de alimentare; BRGE

Paralizie cerebrală

Convulsii (33%), strabism (50%), pierderea auzului (10%), dislocare de șold, scolioză, contracturi, tulburări de mers, BRGE (810%), aspirație cronică și RAD recurent, fibroză pulmonară și bronșiectazie

Diverse

Sindromul Angelman (sindromul papusii fericite)

Mers ca de papusa, crize de râs și caracteristici specifice; convulsiile variază între cele motorii majore și cele akinetice, debutând de obicei la vârsta de 18-24 de luni

Sindromul Beckwith-Wiedemann

Macroglosie, omfalocel, macrosomie și urechi cutate; policitemia neonatală și hipoglicemie la nou-născuții de câteva luni; asociată cu tumora lui Wilms

Sindromul CHARGE

Colobom, afecțiune cardiacă (tetralogie Fallot, PDA, ventricul drept cu două orificii și canal atrioventricular, DSV, ASD și arc aortic situat pe dreapta), atrezie coanală, creștere și dezvoltare anormală și/sau anomalii SNC, anomalii genitale și/sau hipogonadism și anomalii auriculare și/sau surditate

Sindromul Prader-Willi

Retardare mentală, hipotonie, hipogonadism, obezitate, hiperfagie, perforație gastrică, hipoventilație, apnee obstructivă în somn, cord pulmonar, NIIDM, scolioză, strabism, imposibilitatea de a vărsa, sensibilitate scăzută la durere, tulburări convulsive, hipoxie, insuficiență cardiacă dreaptă și hipertensiune pulmonară

Sindromul Rett

Hiperventilație, apnee voluntară, înghițire de aer, bruxism, ataxie, musculatură emaciată, circulație slabă, scolioză, crize convulsive și roșeață intermitentă

Sindromul Vater

Defecte vertebrale și DSV, imperforație anală, fistulă traheo-esofagiană, anomalii renale și artera ombilicală unică

Sindromul Williams

Trăsături faciale specifice, afecțiune cardiovasculară, stenoză aortică supravalvulară, stenoză pulmonară, coarctare de aortă, strabism, contracturi la nivelul ncheieturilor, hipertensiune, stenoză uretrală, reflux vezicoureteral, constipație, ulcer și hipercalcemie

Abrevieri: ASD = tulburare din spectrul autismului; AV = atrioventricular; CNS = sistem nervos central; EEG = electroencefalogramă; GERD = boală de reflux gastroesofagian; NIDDM = diabet zaharat non-insulino-dependent; PDA = persistență de canal arterial; RAD = boală reactivă a căilor respiratorii; TAR = trombocitopenie aplazică radială; DSV = defect septal ventricular.

Surse: Grossman SA, Richards CF, Anglin D, Hutson HR: Caring for the patient with mental retardation in the emergency department. *Ann Emerg Med* 35:69, 2000; Jones KL: *Smith's Recognizable Patterns of Human Malformation*, 5th ed. Philadelphia, WB Saunders, 1996.

malformației Chiari II prin examenul de rezonanță magnetică a joncțiunii craniocervicale, și monitorizat atent pentru observarea evoluției stridorului spre obstrucția completă a căilor respiratorii. Dacă funcția respiratorie nu este compromisă sever, iar istoricul se dovedește a fi static, poate fi luată în considerare externarea pacientului, sub îndrumarea specialiștilor care asigură îngrijirea copilului. Trebuie efectuate imobilizarea agresivă și evaluările pentru depistarea leziunilor la nivelul măduvei cervicale superioare în cazul copilului cu malformație Chiari II, care a fost afectat de orice mecanism de decelerare, datorită instabilității joncțiunii craniocervicale și a riscului crescut de leziuni la acest nivel.

Afectarea tractului urinar implică infecția recurentă a tractului urinar, retenția de urină sau incontinența, complicații apărute în urma sondării directe sau complicații ale operației urologice. Copiii li se poate administra medicație profilactică, pentru a îmbunătăți continența și pentru a reduce la minimum leziunile de la nivelul căilor urinare superioare. Deoarece colonizarea bacteriană a urinei apare frecvent, antibioticele cu spectru larg trebuie administrate numai copiilor cu infecție simptomatică. În timpul auto-sondării, se suspicionează formarea unui canal fals, atunci când sonda trece dificil, provocând dureri mari sau sângerare uretrală. În cazul acestor simptome, resondarea nu trebuie efectuată în departamentul de urgență, existând riscul de lărgire a leziunii subiacente. În schimb, trebuie obținut un consult urologic. Cateterizarea pe termen lung predispune pacientul la alergii la latex.

Zonele insensibile care se află distal de defectul de tub neural pot duce la apariția arsurilor și a escarei de decubit. Pentru vindecarea rănilor superficiale, este necesară îngrijirea locală, combaterea durerii și re poziționarea frecventă a pacientului. Este necesară o evaluare atentă, pentru a diferenția celulita, abcesul sau osteomieli.

Infecțiile profunde și osteomieli pot necesita internarea, intervenția chirurgicală și terapia antibiotică pe termen lung.

Autismul

Autismul se referă la o tulburare heterogenă a dezvoltării cerebrale, care afectează comportamentul individului; afectează interacțiunea socială, vorbirea și aptitudinile de comunicare; și implică de asemenea frecvent, activități motorii cu caracter repetitiv. Termenul de *tulburare din spectrul autismului (ASD)* este utilizat pentru a cuprinde marea varietate de expresii clinice, gravitatea și nivelul bazal de funcționare. Tulburarea din spectrul autismului are o prevalență de 2 la 1000 (tulburarea cauzată de autism este de aproximativ un caz din 1000), cu rezultate recente care indică o creștere a acestor cazuri, beneficiind de un diagnostic mai eficient și mai prompt.⁷ În general, majoritatea copiilor cu autism nu au tulburări medicale asociate și au nevoi medicale similare cu cele ale copiilor de aceeași vârstă, care manifestă un comportament normal. Câteva excepții sunt reprezentate de o asociere a autismului la copiii cu scleroza tuberoasă și cu cazuri rare de asociere a autismului cu sindromul Williams și cu neurofibromatoza. Deși este posibil ca problemele medicale să nu fie neobișnuite, interacțiunea cu copiii autiști poate fi dificilă, din cauza atitudinii senzoriale defensive, a comportamentelor sociale neobișnuite și a reacțiilor de auto-apărare cu potențial agresiv la procedurile și examenul medicale. Părinții și persoanele care asigură îngrijirea pot informa medicul în legătură cu cele mai eficiente mijloace de comunicare pentru fiecare pacient în parte. Utilizarea adecvată a sedativelor pentru procedurile dureroase sau dificile trebuie efectuată cu o atenție deosebită pentru siguranța pacientului și eventualele interacțiuni medicamentoase.

Retardarea mentală și dezvoltarea întârziată

Retardarea mentală apare la aproximativ 2,5% din populație și se definește de obicei prin probleme cognitive și comportament de adaptare scăzut, cauzate de leziuni, boli sau anomalii care apar înainte de vârsta de 18 ani. Retardarea mentală este asociată cu tulburări precum sindromul Down, sindromul Rett, sindromul Williams, sindromul X-fragil și sindromul alcoolic fetal, dar majoritatea pacienților retardați nu prezintă aceste afecțiuni. Deficiența de intelect și dificultățile de comportament asociate reprezintă o adevărată provocare pentru persoanele care asigură îngrijirea. Copiii retardați mental sunt adesea greu de abordat, au aptitudini de comunicare și sociale deficitare și pot deveni agresivi sau violenți atunci când se confruntă cu stimuli noi sau dureroși. În ceea ce privește copilul autist, părinții sau persoana care asigură îngrijirea reprezintă o sursă esențială de informații pentru strategiile eficiente de interacțiune. Mai mult, trebuie analizate toate sursele potențiale de informații, pentru a completa un istoric al unui pacient afectat de un nivel scăzut de funcționare a intelectului. Diferitele probleme medicale depistate la acești pacienți pot fi tipice pentru sindromul subiacent, dar, în general, pot fi abordate într-un mod similar celor pe care le prezintă copiii cu o dezvoltare normală. Profilurile de medicație trebuie revizuite, pentru a preveni interacțiunile medicamentoase și pentru a identifica eventualele efecte secundare ale acestora.

Sindromul Down

Sindromul Down este o boală genetică destul de frecventă, având drept cauză principală trisomia cromozomului 21 și apărând la aproximativ 1 din 1000 de nașteri. Sindromul se caracterizează prin dezvoltare anormală, retardare mentală, defecte cardiace congenitale, anomalii ale sistemului gastrointestinal, risc crescut de infecție a căilor aeriene superioare și a urechilor, precum și instabilitate atlanto-occipitală. Defectele cardiace congenitale afectează 40-60% dintre pacienți și cuprind defecte ale canalului atrioventricular, defecte septale ventriculare și defecte septale atriale, tetralogie Fallot și canal arterial persistent. În mod normal, aceste defecte sunt depistate la sugarii foarte mici, dar, dacă tratamentul nu dă rezultate, în timp pot apărea hipertensiunea pulmonară și insuficiența cardiacă congestivă. Anomaliile de tract gastrointestinal obișnuite sunt atrezia esofagiană, fistula traheo-esofagiană, stenoza pilorică, atrezia duodenală, diverticulul Meckel, boala Hirschsprung și imperforația anală. Astfel, dificultățile de alimentare la sugarii cu sindromul Down trebuie să implice investigații ulterioare și, dacă este cazul, intervenție chirurgicală imediată. De asemenea, există un risc crescut de reflux gastroesofagian, care răspunde la tratamentul standard. Malformațiile faciale medii afectează funcționarea normală a trompelor lui Eustachio, cauzând infecții cronice și recurente ale urechii, ale sinusurilor și ale tractului respirator superior. Leziunile de decelerare duc la creșterea riscului de subluxație sau dislocare atlantoaxială.

Lezarea măduvei spinării

În fiecare an, apar peste 1000 de cazuri noi de lezare traumatică a măduvei spinării la copii, ca urmare a accidentelor auto, a activităților sportive, a căderilor, a traumatismelor datorate abuzurilor fizice și a traumatismelor la naștere. Leziunile de la nivelul măduvei spinării pot duce la complicații similare celor specifice meningo-mielocelului, dar pot fi însoțite și de durere, osificare heterotopică, hipercalcemie, calculi renali și disreflexie vegetativă. De asemenea, leziunile toracelui superior și cele cervicale pot duce la insuficiență respiratorie, datorată deficienței nervului frenic sau a slăbiciunii musculaturii peretelui abdominal și toracic.

Disreflexia vegetativă este o complicație gravă, cu potențial letal, ce însoțește leziunile medulare de la nivelul toracal mediu. Aceasta constă din hiperactivitatea simpatică și parasimpatică paroxistică, cauzată de stimulii aflați sub leziune, precum supradistensia vezicală, impactarea fecală sau fractura. Simptomele de disreflexie vegetativă sunt transpirația, înroșirea feței, cefaleea pulsatilă, hipertensiunea, bradicardia și piloerecția. Intervenția primară presupune identificarea și eliminarea stimulului cauzator prin golirea vezicii, decompactarea cu anestezie locală, întreruperea procedurilor dureroase sau re poziționarea pacientului. Dacă presiunea arterială mărită nu răspunde la re poziționarea pacientului sau la reducerea stimulului, trebuie început tratamentul standard pentru urgențele hipertensive.

Disesteziile sau paresteziile cronice sunt din ce în ce mai frecvente pe măsură ce copilul se dezvoltă spre adolescență. Managementul durerii presupune administrarea de analgezice și folosirea altor strategii de control a durerii, în acord cu medicul de familie. Trebuie evitată folosirea prelungită a narcoticelor.

Formarea osului heterotopic poate fi însoțită de dureri, senzație de căldură, inflamații și mișcări limitate, cel mai adesea în zona șoldurilor, a genunchilor, a coatelor sau a umerilor. Trebuie evitată fractura subiacentă, infecția sau escara.

Pacienții cu leziuni la nivelul măduvei spinării, indiferent de vârstă, sunt expuși unui risc crescut de tulburări psihiatrice și emoționale, asociate cu pierderea funcției și a imaginii corpului. De obicei, depresia, anxietatea, furia necontrolată sau crizele de nervi pot fi tratate în ambulatoriu, dar spitalizarea poate fi necesară în cazul pacienților cu intenții sinucigașe sau cu tulburări comportamentale și emoționale grave.

COPIII DEPENDENȚI DE APARATELE MEDICALE

Definiție: o persoană care are nevoie atât de aparatură medicală pentru a compensa pierderea unei funcții corporale vitale, cât și de îngrijire permanentă, pentru a preveni decesul sau dizabilitățile ulterioare.⁸

Copiii dependenți de aparatele medicale sunt copiii care necesită suport ventilator sau cei care au pacemaker-uri, traheostomii, tuburi de gastrostomie sau catetere venoase centrale.^{8,9} Medicul de familie și asistentul la domiciliu trebuie contactați la începutul procesului de evaluare, pentru a evita efectuarea de teste și internări inutile, precum și pentru a simplifica procesul de îngrijire.

Îngrijirea traheostomei

Complicațiile asociate canulelor de traheostomie sunt decanularea, obstrucția, reintroducerea tubului într-un canal fals, pneumomediastinul și pneumotoraxul. Formarea granulomului sau a stricturii în stomă sau în locul unde vârful tubului atinge peretele traheal poate cauza sângerare localizată la manipularea canulei. Eroziunea în artera fără nume („innominată”) este o situație rară, asociată de regulă cu o stomă plasată la un nivel inferior. Infecțiile asociate cu traheostomia sunt traheita, pneumonia și astmul. Vezi Cap. 244 pentru mai multe detalii despre adjuvanții căilor respiratorii.

Ventilația mecanică

Complicațiile asociate cu ventilația, cum ar fi pneumotoraxul, sunt tratate în conformitate cu principiile standard acceptate. În cazul defectului de ventilator, este necesară ventilarea cu balon.

Complicații ale tuburilor de alimentare

Copilul cu nevoi speciale, care are atașat un tub nazogastric, poate

dezvolta sinuzită, iritare nazală și esofagiană, putând surveni deplasarea/înfundarea tubului sau aspirația pulmonară. Tuburile de gastrostomie pot determina refluxul gastroesofagian, infectarea leziunii peristomale, peritonită, perforație sau hemoragie gastrică, fistulă gastrocolică, ulcerare gastrică și obstrucție a evacuării gastrice. Complicațiile tuburilor de gastrojejunostomie sunt diareea, deplasarea tubului, perforație intestinală și invaginarea. Complicațiile stomei sunt dermatita, hipersensibilitatea alergică, granulația, celulita și infecțiile fungice.

Complicațiile alimentării parenterale sunt obstrucția sau ocluzia cateterului, embolismul gazos, ruperea și deplasarea cateterului sau infecția apărută în urma folosirii acestuia. Printre alte complicații, se numără colestaza, care poate duce la o boală hepatică ireversibilă sau la o boală osoasă metabolică.

Șunturile ventriculo-peritoneale

Complicațiile asociate cu șunturile ventriculo-peritoneale sunt disfuncția mecanică, supradrenajul și infecția. Aproximativ 75% dintre pacienții cu șunturi ventriculo-peritoneale au suferit de o disfuncție a șuntului în timpul vieții. Semnele și simptomele obstrucției de șunt ventriculo-peritoneal sunt cefaleea, tulburările de vedere, vărsăturile, letargia, iritabilitatea, papiledemul, fontanela prominentă sau capul mărit, vene cefalice turgescențe și semnul Macewen (un sunet de oală spartă în timpul percuției craniene). Rezultatele examenului neurologic pot cuprinde creșterea reflexelor tendinoase profunde, creșterea tonusului extremității inferioare, semnul Babinski pozitiv, privirea fixă în lateral (a șasea) sau în sus („apus de soare”) (a patra) și afectare respiratorie. Crizele convulsive sunt însoțite și de alte semne și simptome și reprezintă extrem de rar singurul semn de disfuncție a șuntului.

Infecțiile șuntului sunt caracterizate prin semne și simptome nespecifice, printre care modificările senzoriale, iritabilitate, disfuncția șuntului, vărsături sau durere abdominală. Trebuie alese antibioticele pentru tratarea atât a speciilor gram-pozitive (cel mai frecvent, speciile coagulazo-negative de *Staphylococcus*, *Staphylococcus aureus* și speciile *Streptococcus*), cât și a speciilor gram-negative (*Escherichia coli*, speciile *Enterococcus* și *Haemophilus influenzae*). Cel mai frecvent, infecțiile apar la câteva luni după fixarea șuntului, de multe ori în primele săptămâni, și scad în frecvență odată cu trecerea timpului.

Evaluarea disfuncției șuntului trebuie să cuprindă radiografiile șuntului (radiografia simplă a craniului, a gâtului, a toracelui și a abdomenului), precum și o tomografie computerizată a capului, pentru a măsura dimensiunea ventriculară și poziția șuntului. Disfuncția șuntului este semnalată de dimensiunea crescută a ventriculilor cerebrali, mai ales atunci când este comparată cu studiile anterioare. Cu toate acestea, disfuncția poate apărea și fără modificarea dimensiunii ventriculilor, din cauza pierderii complianței țesuturilor adiacente. Dacă se suspicionează infecția sau disfuncția șuntului, trebuie efectuat consultul neurochirurgical pentru evaluare ulterioară, care să cuprindă aspirația șuntului, internare și monito-rizare.

Intervenții în sfera urinară

În cazul copiilor cu nevoi speciale acestea sunt reprezentate de vezicostomii, ureterostomii, proceduri la nivelul ansei ileale și proceduri de augmentare vezicală. Printre complicațiile asociate vezicostomiilor se numără prolapsul și stenoza stomei; ureterostomiile pot cauza stenoză; procedurile la nivelul ansei ileale pot cauza prolaps, hernie peristomală sau stenoză; rupturi și perforații vezicale; și obstrucție la nivelul intestinului subțire. Majoritatea complicațiilor trebuie tratate cu ajutorul urologului care se ocupă de îngrijirea copilului.

BIBLIOGRAFIE

1. McPherson M, Arango P, Fox H, et al: A new definition of children with special care needs. *Pediatrics* 102:137, 1998. [PMID: 9714637]
2. Gausche M, Seidel J: Out of hospital care of pediatric patients. *Pediatr Clin North Am* 46:1305, 1999. [PMID: 10629686]
3. Spaite DW, Karriker KJ, Seng M, et al: Training paramedics: Emergency care for children with special health care needs. *Prehosp Emerg Care* 4:178, 2000. [PMID: 10782609]
4. Smith E, Adirim TA, Singh T: Special kids special care. Emergency management of children with special health-care needs. *JEMS* 25:83, 2000.
5. Committee on Pediatric Emergency Medicine: American Academy of Pediatrics. Emergency preparedness for children with special health care needs. *Pediatrics* 104:e53, 1999.
6. Eicher PS, Batshaw ML: Cerebral palsy. *Pediatr Clin North Am* 40:537, 1993. [PMID: 8493064]
7. Sandler AD, Brazdziunas D, Cooley WC, et al: The pediatrician's role in the diagnosis and management of autistic spectrum disorder in children. *Pediatrics* 107:1221, 2001.
8. Haffner JC, Schurman SJ: The technology-dependent child. *Pediatr Clin North Am* 48:751, 2001. [PMID: 11411303]
9. Fein JA, Cronan K, Posner JC: Approach to the care of the technology-dependent child, in Fleisher R, Ludwig S (eds): *Textbook of Pediatric Emergency Medicine*, vol 127, 4th ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2000, pp. 16451665.



AFECȚIUNI UROLOGICE ȘI GINECOLOGICE LA COPII

Samy Saad
Olly Duckett

BĂIEȚI

Durerea și edemul scrotal

Edemul scrotal trebuie încadrat clinic fie ca o situație de urgență, fie ca o situație benignă. Cea mai importantă problemă este identificarea torsiunii testiculare. Etiologia cea mai frecventă a edemului scrotal cuprinde: torsiunea testiculară, epididimita, torsiunea apendicelui testicular, varicocele, hernia, hidrocele și traumatismele. Cauzele mai puțin frecvente ale edemului scrotal sunt: purpura Henoch-Schönlein, orhita, tuberculoza și, rar, la copii, tumorile.

ANAMNEZA ȘI EXAMENUL FIZIC Vârsta apariției reprezintă un factor important al diagnosticului. Torsiunea testiculară este mai frecventă la nou-născuți și la băieții de vârstă prepubertară. Torsiunea apendicelui și purpura Henoch-Schönlein apar mai des la băieții de vârstă școlară (prepubertal). Epididimita apare mai frecvent la adolescenți și adulți. Hidrocele caracterizează copiii în primii 2 ani de viață, în timp ce varicocele este rar întâlnit sub vârsta de 10 ani.

Durata simptomatologiei este utilă în stabilirea diagnosticului. Debutul rapid al afecțiunii, de la câteva minute până la câteva ore, ridică suspiciunea de torsiune de testicul. Durerea acută, intermitentă, asociată cu tumefacție scrotală, sugerează torsiunea testiculară intermitentă, cu detorsiune spontană. Debutul gradat al simptomelor, în 1 până la 3 zile, indică mai degrabă epididimită sau torsiunea apendicelui. Hernia și hidrocele sunt adesea descrise ca având debut insidios, cu tumefacție gradată, de-a lungul unei perioade mai mari

de timp și cu variații în dinamică ale volumului scrotal. Un istoric de edem scrotal, care se mărește treptat spre sfârșitul zilei sau persistă pe o perioadă îndelungată, sugerează un hidrocel comunicant sau o hernie. Medicul trebuie să cerceteze existența unui *traumatism genital* în antecedente, deoarece copiii și adolescenții sunt de obicei refractari în abordarea unui astfel de subiect.

Determinarea *severității și a localizării* exacte a afecțiunii pot fi de mare ajutor pentru diagnostic. Durerea din torsiunea testiculară este severă încă de la debut, iradiază către abdomen și se poate asocia cu greață și vărsături. Simptomele urinare precum: micțiunile frecvente, urinarea imperioasă și disuria, sugerează epididimită. Edemul scrotal dureros indică etiologii benigne, ca hernia, hidrocelul sau varicocele.

Examenul fizic include inspecția și palparea penisului, scrotului, testiculelor, epididimului și a regiunii inghinale. Este necesară aprecierea poziției testiculelor în scrot; un testicul situat mai sus decât celălalt sau în poziție transversală în scrot, având un aspect „în limbă de clopot”, este asociat cu torsiunea testiculară. Canalul inghinal trebuie cercetat pentru eventuale hernii sau hidrocele comunicante. Se apreciază gradul de edem, hiperemie și mărirea de volum a scrotului. Atât în epididimită, cât și în torsiunea testiculară, hemiscrotul afectat dezvoltă edem și eritem semnificative după 24 de ore. Este necesară examinarea abdomenului, dar și a organelor genitale, la toți pacienții care acuză simptome legate de regiunea genitală, deoarece diagnosticele diferențiale ale durerii din ambele zone se suprapun.¹

Testiculul sănătos trebuie analizat primul. Examinarea se efectuează prin palparea cu blândețe a testiculului între degetul mare și arătător. Evaluarea epididimului se face asemănător. Epididimul se palpează la nivelul extremității posterioare a testiculului. Un testicul edemațiat, sensibil la palpate, este caracteristic pentru torsiunea testiculară; în epididimită, de obicei, epididimul este mai sensibil la palpate decât testiculul. Sensibilitatea limitată la nivelul polului superior al testiculului este sugestivă pentru torsiunea apendicelui. Semnul „petei albastre”, o zonă decolorată, albăstruie, la nivelul polului posterior testicular, este patognomic pentru torsiunea apendicelui. Această regiune decolorată, albastră, sugerează apendicele necrotic torsionat, care este adesea vizibil prin pielea subțire a scrotului, la nivelul polului său superior. Tardiv în evoluția epididimitei și a torsiunii apendicelui, dispariția limitelor clare ale testiculului, face dificilă diferențierea acestora de torsiunea testiculară.

Reflexul cremasteric se verifică prin lovirea sau ciupirea regiunii interne a coapsei, urmărindu-se ridicarea testiculului de aceeași parte. Un reflex cremasteric normal, scade mult posibilitatea existenței unei torsiuni testiculare. În mod normal, băieții între 30 de luni și 12 ani, prezintă un reflex cremasteric intact. Acest reflex poate fi dificil de examinat în cazul unui edem scrotal important.

INVESTIGAȚIILE PARACLINICE Examenle de laborator trebuie să conțină obligatoriu un sumar de urină. Analizele de sânge nu sunt indicate de rutină, cu excepția pacienților care prezintă febră sau alte simptome sistemice. Piuria sugerează o infecție a tractului urinar; la pacienții mai tineri, tractul urinar poate fi sursa unei epididimite, însă un număr relativ mic de copii cu torsiune pot prezenta piurie.

Toți băieții care acuză durere testiculară acută și edem scrotal trebuie investigați imagistic de urgență pentru a exclude torsiunea testiculară. Ecografia Doppler color are o sensibilitate de peste 95% pentru diagnosticul de torsiune, nu este invazivă și este imediat disponibilă, de aceea este investigația preferată. Absența sau scăderea fluxului sanguin la nivelul unui testicul indică torsiunea testiculară. Acuratețea imagisticii prin izotopi nucleari este similară cu cea a

examenului Doppler. Dezavantajele acestora constau în: lipsa disponibilității de rutină a aparatului, întârzierea în efectuarea investigației și incapacitatea de a expune anatomia scrotală. La scanarea cu izotopi, în torsiunea testiculară, izotopii nu pătrund în testicul sau pătrund în cantitate mică, în timp ce captarea izotopilor este normală sau chiar crescută în epididimită.

Torsiunea testiculară

Torsiunea testiculară reprezintă rotirea funiculului spermatic și a conținutului său, în cadrul tunicii vaginale, determinând scăderea sau chiar absența fluxului sanguin la nivelul testiculului afectat. Testiculul poate fi salvat dacă durata simptomelor este mai mică de 12 ore, rata de viabilitate scăzând semnificativ după 12 ore și ajungând aproape de zero la 24 de ore de la debutul simptomatologiei. Ideal ar fi ca intervenția chirurgicală să se efectueze în primele 6 ore de la apariție. Din anamneză rezultă un debut brusc cu durere testiculară, urmată de mărirea de volum și edem al scrotului, asociind adesea greață, vărsături și durere la nivelul abdomenului inferior. Factorii care pot precipita declanșarea sunt: mișcarea bruscă cu schimbarea poziției sau traumatismele genitale. Un istoric cu perioade de durere similară și rezoluție spontană poate sugera episoade de torsiune/detorsiune în antecedente. Semnele clasice de torsiune sunt: apariția unui testicul mărit, foarte sensibil la palpate, care se găsește în scrot, mai sus decât testiculul normal și, de obicei, are o poziție transversală. Rareori, se poate palpa o formațiune la nivelul funiculului spermatic, acolo unde vasele de sânge s-au răsucit. În cele mai multe dintre cazuri, reflexul cremasteric este absent la testiculul afectat. De regulă, peretele scrotal este hiperemic și edemațiat. În cazurile în care simptomatologia este prelungită, scrotul poate suferi un edem accentuat, care împiedică examinarea reflexului cremasteric și a structurilor testiculare. Pe măsură ce procesul de torsiune se cronicizează, testiculul se fixează la nivelul peretelui scrotal, deseori îngroșat.²

Adolescența este vârsta cea mai propice pentru torsiunea de testicul, însă aceasta poate afecta copiii la orice vârstă (Tabelul 139-1). Aproximativ 10% dintre cazurile de infarct testicular sunt secundare *torsiunii neonatale*. Această entitate diferă de torsiunea apărută la pubertate prin faptul că în torsiunea neonatală, fixarea la peritoneu este inadecvată sau absentă, testiculul, epididimul și tunica vaginală răsucindu-se ca un întreg. Acest tip de torsiune se definește ca fiind torsiune extravaginală. Torsiunea neonatală apare în uter sau în primele 10 zile după naștere. Dacă torsiunea apare în uter, testiculul nu mai poate fi salvat. În orice caz, dacă pacientul dezvoltă edem scrotal, pe fondul unui testicul integru la naștere, un consult pediatric chirurgical de urgență poate salva testiculul.³

Când se suspicionează diagnosticul de torsiune testiculară, trebuie consultat de urgență un chirurg pediatric sau un urolog. În același timp, trebuie luată decizia de explorare chirurgicală a regiunii versus examinare prin metode imagistice. Această decizie depinde

TABELUL 139-1. Diagnosticul diferențial al durerii și edemului testicular

Torsiunea testiculară	Torsiunea apendicelui	Epididimita
Toate vârstele	Prepubertară	Prepubertară, asociată cu ITU, în adolescență
Brusc sau gradat	1-3 zile	1-3 zile
Durere intensă	Durere intensă	Durere moderată
Testicul poziționat orizontal	Semnul „petei albastre”	Epididim sensibil la palpate, testicul normal

adesea de experiența medicului chirurg, dar și de durata simptomatologiei. Tratatamentul torsionii testiculare se face prin explorare chirurgicală. În timpul acesteia, dacă testiculul afectat nu este viabil după detorsionare, trebuie excizat. Testiculul contralateral sănătos trebuie bine fixat, pentru a preveni o eventuală torsiune ulterioară. Pentru a temporiza situația, medicul de la camera de gardă trebuie să încerce detorsiunea manuală, prin ridicarea testiculului afectat spre inelul canalului inghinal și rotirea epididimului medial (vezi Capitolul 95). Detorsiunea manuală nu reușește în majoritatea cazurilor, astfel încât procedura trebuie abandonată, dacă pacientul prezintă în continuare disconfort. Diminuarea durerii indică detorsiunea corectă și poate permite pătrunderea fluxului sangvin la nivel testicular. Consultul chirurgical este necesar chiar și în cazul în care durerea este ameliorată.

Torsiunea apendicelui testicular

Torsiunea apendicelui testicular sau a apendicelui epididimar se poate prezenta similar torsionii testiculare, însă debutul este mai insidios, iar atitudinea terapeutică este diferită. Incidența maximă a apariției este la grupa de vârstă 7-12 ani, însă afecțiunea poate apărea la orice vârstă. Durerea tipică este mai puțin intensă decât în cazul torsionii testiculare. Scrotul are adesea aspect normal sau prezintă un aspect discret eritematos. Testiculele au dimensiuni egale, iar sensibilitatea la palpare este localizată la nivelul polului superior al testiculului. Frecvent apare o zonă decolorată, albăstruie, la nivelul tegumentului adiacent extremității superioare a testiculului afectat, reprezentând semnul patognomonic al „petei albastre”. Imagistica arată un flux sangvin testicular normal. Tratatamentul include ridicarea scrotală, repaus la pat și analgezice de tipul antiinflamatoarelor nesteroidiene. Inflamația dispare, de obicei, într-o săptămână.³

Epididimita

Epididimita este o afecțiune rar întâlnită la copiii de vârstă prepubertară, însă atunci când este prezentă, trebuie efectuată o evaluare urologică, incluzând o ecografie renală/vezicală și o cistouretografie micțională, pentru a exclude anomaliile genitourinare. Înainte de pubertate, cei mai implicați germeni sunt bacteriile coliforme (*Escherichia coli*) și alți patogeni urinari. *Chlamydia trachomatis* și *Neisseria gonorrhoeae* sunt cel mai frecvent răspunzătoare de infecțiile la adolescenții activi sexual.³

Simptomatologia include: febră, frison și simptome urinare (ex: disurie, polakiurie, micțiuni imperioase și scurgere uretrală). Simptomele pot debuta cu durere în flanc, care cuprinde treptat epididimul și scrotul. Epididimul devine sensibil la palpare și edemațiat. Testiculul nu prezintă sensibilitate, decât în cazul în care infecția se complică, devenind orhiepididimită. Hemiscrotul afectat este de regulă eritematos, edemațiat și sensibil. Semnul Prehn (ridicarea scrotului deasupra regiunii pubiene, cu pacientul în decubit dorsal, ameliorează durerea) este pozitiv în cazul epididimitei și negativ în torsiunea testiculară. Acesta nu este relevant la copii. Se recomandă efectuarea unui sumar de urină și a unei uroculturi. Piuria sugerează epididimită, dar poate fi prezentă și în torsiunea testiculară. Cel mai frecvent, torsiunea testiculară este confundată cu epididimita. De aceea, dacă există un dubiu asupra diagnosticului corect al epididimitei, sunt indicate examenele imagistice. (vezi mai jos)

Tratatamentul pacienților de vârstă prepubertară se face cu trimetoprim-sulfizoxazol, 10mg/kg/zi, administrat în două doze de două ori pe zi, timp de 7-10 zile. La adolescenții activi din punct de vedere sexual este indicat tratamentul împotriva patogenilor cu transmitere sexuală (vezi Capitolul 141). Tratatamentul simptomatic constă în administrarea de analgezice și în elevarea scrotului. Este indicată spitalizarea dacă pacientul prezintă simptome sistemice

(febră, frison, vărsături) sau orhiepididimită. Uneori, cazurile de orhită sau epididimită netratate se pot complica cu apariția de abcese care necesită intervenție chirurgicală.⁴

Hernia

Hernia reprezintă un defect al peretelui abdominal, de obicei la nivelul orificiului canalului inghinal. Sacul herniar conține adesea o porțiune din ileon, dar poate conține și epiploon. La fete, în sacul herniar se pot găsi un ovar sau o trompă uterină. Semnul principal este reprezentat de o formațiune prezentă inconstant la nivel scrotal. Aceasta este de obicei nedureroasă, deși uneori pacienții acuză un ușor disconfort. Imposibilitatea reducerii herniei, asociată cu durere severă, sugerează încarcerarea herniară și necesită consult chirurgical de urgență. Herniile reductibile vor fi supuse tratamentului chirurgical elective (vezi capitolul 80). Părinții trebuie instruiți pentru a observa eventuale semne de încarcerare sau strangulare care pot apărea în perioada de așteptare dinainte de intervenția chirurgicală.⁵

Hidrocelul

Hidrocelul reprezintă acumularea de lichid seros la nivelul unui rest al procesului vaginal care înconjoară testiculul. Hidrocelul apare cel mai frecvent în copilărie, adesea la băieții prematuri. Până în jurul vârstei de 12-18 luni, procesul vaginal se obliterează și hidrocelul se resoarbe. Persistența hidrocelului peste vârsta de 2 ani necesită intervenție chirurgicală.⁶

Hidrocelul poate fi dificil de diferențiat de hernie, existând cazuri în care aceste două entități coexistă. Examinatorul trebuie să palpeze zona superioară formațiunii incriminate; palparea unui cordon spermatic normal exclude o eventuală hernie asociată. Atât hidrocelul, cât și hernia, pot fi reduse sau comprimate și ambele pot fi translucide. Consultul de specialitate este adesea necesar pentru a diferenția cele două afecțiuni și pentru a exclude alte cauze, precum: limfonoduli, varicocelul, spermatoceleul, chisturi epididimare sau tumori.⁵

Varicocelul

Varicocelul reprezintă o tumefiere scrotală nedureroasă, secundară dilatării și alungirii venelor plexului pampiniform. Varicocelul apare mai frecvent pe partea stângă, deoarece vena spermatică stângă drenează în vena renală stângă, în timp ce vena spermatică dreaptă se varsă în vena cavă inferioară. Examinarea trebuie efectuată în ortostatism. Varicocelul se prezintă ca o formațiune vermiformă ce conține vene dilatate, fiind situată superior și posterior de testicul. Masa tinde să crească în volum la efectuarea manevrei Valsalva. Varicocelul drept sau orice alt tip de varicocel apărut la tineri, necesită orientarea investigațiilor spre eventuale patologii pelvine sau abdominale asociate. Dacă nu este tratat, poate apărea atrofia testiculară. Intervenția chirurgicală are indicație dacă varicocelul este dureros, bilateral sau are dimensiuni semnificative. Varicocelele necomplicate nu necesită tratament chirurgical.⁷

Afecțiuni ale prepuțului

FIMOZA Fimoza reprezintă incapacitatea de a retracta prepuțul peste glandul penisului. În fimoza congenitală (fiziologică), pacienții prezintă la naștere un orificiu prepuțial strâmt, cu partea interioară aderentă la glandul penian. Această fimoză are rezoluție spontană, dar poate persista timp de câțiva ani. Adesea, fimoza fiziologică se remite între 3 și 5 ani, astfel încât glandul rămâne expus complet. Fimoza dobândită reprezintă incapacitatea de decalotare a unui gland

al cărui prepuț a fost anterior retractabil. Fimoza dobândită apare ca urmare a igienei deficitare, a circumciziei încorct efectuate, a retracției forțate repetate a prepuțului sau a balanitei, care duc în timp la formarea de cicatrici și îngustarea orificiului prepuțului.⁸ Fimoza (congenitală sau dobândită) nu reprezintă o indicație de circumcizie, dacă nu există obstrucție urinară, durere sau hematurie, fiind recomandate doar măsuri de igienă strictă la nivel local. Una dintre indicațiile tratamentului este prezența unei edemații persistente la nivelul prepuțului, în timpul micțiunii. Curățarea zilnică, fără a forța decalotarea, reprezintă singurul tratament pentru fimoză. Câteva studii au demonstrat eficacitatea tratamentului local cu unguente cu steroizi, în cazul fimozei dobândite. Mulți părinți se adresează medicului pentru copiii lor care au fost circumciși în perioada de nou-născut și care au dezvoltat o fimoză secundară. Atitudinea terapeutică impune reefectuarea circumciziei, sub anestezie generală. Consultul urologic este de asemenea necesar și în cazul în care pacienții prezintă obstrucții urinare de orice fel, durere, infecții recurente sau hematurie.¹

PARAFIMOZA Parafimoza este o adevărată urgență urologică. Ea reprezintă o strangulare a bazei glandului penisului de un inel prepuțial prea strâmt. Dacă prepuțul rămâne retractat pentru mai multă vreme, se formează un inel foarte strâns, care produce congestie venoasă, cu edemația progresivă a glandului și prepuțului. Ocluzia arterială secundară edemului, poate favoriza apariția gangrenei glandului penian. Parafimoza apare doar la pacienții necircumciși sau circumciși parțial, fiind adesea secundară retracției forțate a prepuțului, fără reducerea sa corespunzătoare (de ex. după cateterizarea uretrală sau după examinarea penisului). Igiena deficitară predisune la apariția fimozei dobândite, care poate duce la parafimoză, ca urmare a fibrozei tisulare străne.⁹

Pacienții se prezintă adesea pentru durere, eritem și edem al corpului și al glandului penian. La copii și la sugari poate apărea retenția urinară parțială sau completă. Examenul fizic evidențiază o bandă constrictoare proximal de glandul penisului. Restul corpului penian are aspect normal. Parafimoza necesită tratament de urgență, sub anestezie totală sau locală, cu xilină, fără epinefrină. Cea mai frecventă tehnică de reducere a prepuțului se aplică ținând o bucată de tifon între index și cel de-al treilea deget de la fiecare mână, proximal de prepuț, și încercând împingerea glandului înapoi cu policele. Presiunea constantă asupra glandului, timp de 1-2 minute, face ca acesta să alunece prin inelul parafimotic. Gheața și compresia locală, pot ajuta la diminuarea edemului înainte de reducerea parafimozei. Dacă reducerea manuală nu reușește, este necesar consultul urologic de urgență.³

Procedurile invazive trebuie efectuate de un chirurg pediatric sau de un urolog, însă în cazul în care riscul de gangrenă este iminent, ele pot fi aplicate și de medicul de urgență. Intervenția include o incizie dorsală la nivelul inelului constrictor, care va elibera prepuțul. O altă tehnică utilizată este efectuarea unor înțepături cu un ac subțire (21-gauge) la nivelul prepuțului, pentru a diminua edemul, urmate de reducerea manuală. Injectarea de hialuronidază în prepuțul edemațiat, scade tumefacția și permite readucerea prepuțului în poziție normală. După tratamentul de urgență, se impune un consult urologic de specialitate, pentru a se efectua o circumcizie, în scopul prevenirii recidivelor.

BALANITA/POSTITA Balanita reprezintă infecția glandului penian, iar postita - infecția prepuțului. Igiena deficitară favorizează acest tip de infecții. Candida albicans este germenele adesea implicat la copii, pe când patogenii cu transmitere sexuală sunt frecvenți la adolescenții activi sexual sau la victimele abuzate sexual. Examenul

fizic evidențiază edem, sensibilitate și eritem la nivelul prepuțului, glandului sau în ambele regiuni. Atitudinea terapeutică include administrarea orală sau locală a antibioticelor antistafilococice/antistreptococice, recomandarea de băi calde și o igienă locală riguroasă.¹

Afecțiunile corpului penian

PRIAPISMUL Priapismul reprezintă o erecție persistentă, de obicei dureroasă a penisului, fără stimulare sau dorință sexuală. Priapismul se clasifică în priapism cu debit scăzut (ischemic) și priapism cu debit crescut (arterial, nonischemic), în funcție de starea fluxului arterial penian. Priapismul cu debit scăzut este mai frecvent decât cel cu debit crescut. Priapismul cu debit scăzut reprezintă o urgență urologică adevărată și necesită intervenția rapidă pentru a preveni complicațiile pe termen lung, precum fibroza corporală și disfuncția erectilă. Priapismul cu debit scăzut este consecința scăderii fluxului venos penian. Cauzele cele mai frecvente sunt: siclemia (cea mai comună etiologie la copii), infiltrarea tumorală (leucemie), medicamentele, drogurile (marijuana) și priapismul idiopatic. Priapismul cu debit crescut este secundar creșterii accentuate a fluxului sanguin arterial la nivel penian; cel mai frecvent este determinat de un șunt arterio-cavernos secundar unui traumatism. Acest tip de priapism nu produce ischemie și ca atare nu este o urgență reală, deoarece pacientul prezintă risc scăzut de complicații pe termen lung.¹⁰

Diagnosticul și atitudinea terapeutică depind de datele anamnestice și de examenul fizic al pacientului. Examinarea penisului în timpul fazei acute este relevantă pentru diferențierea celor două tipuri de priapism. Priapismul cu debit scăzut implică de obicei corpul cavernos, respectând glandul și corpul spongios; de aceea, corpul penisului este dur și dureros, în timp ce glandul este moale. În priapismul cu debit crescut, întreg penisul este parțial rigid și nedureros. Atitudinea este aceeași în ambele tipuri de priapism. Consultul urologic se impune încă de la prezentarea pacientului. În priapismul din siclemie se recomandă hidratarea corespunzătoare, controlul durerii și transfuzia parțială sau completă, având o rată de succes de 80%. Scopul transfuziei este de a obține un nivel al concentrației de hemoglobină S egal sau mai mic de 30%. Dacă măsurile suportive nu dau rezultate, poate fi utilă aspirația corpului cavernos, urmată de injectarea de fenilefrină sau epinefrină.¹¹

SINDROMUL GAROULUI FIRULUI DE PĂR Băieții tineri se prezintă ocazional la Departamentul de Urgență cu strangulare acută a penisului. Agentul cauzal este adesea un fir de păr sau o ață. Copilul acuză un penis edemațiat, eritematos sau dureros. Uneori părinții pot relata o retenție de urină sau un plâns necontrolat, apărute la un copil mic. Medicul trebuie să efectueze un examen genital oricărui copil care plânge neîncetat. La examenul fizic, adesea medicul va evidenția un penis edemațiat, eritematos și sensibil la palpare, având o constricție circumferențiară. Adesea, firul de păr sau ață nu este decelat, chiar și după o examinare amănunțită. Extinderea afectării este direct proporțională cu durata strangulării. Complicațiile includ fistula uretrocutanată și gangrena glandului penian. Taierea firului sau aplicarea unui agent care înlătură firul de păr, vor reduce semnificativ constricția. Dacă metoda nu funcționează sau îndepărtarea sau prezența firului de păr nu este certificată, este necesar un consult urologic.

LEZIUNILE PRODUSE DE FERMOAR Tegumentul penisului sau a scrotului poate fi prins la nivelul părții mobile sau între dinții unui fermoar. Manevrarea blândă, după aplicarea locală de lidocaina

1%, este metoda cea mai sigură de rezolvare. Tegumentul este eliberat prin tăierea elementului central al părții mobile a fermoarului, cu ajutorul unui clește. În cazul în care manevra eșuează, îndepărtarea fermoarului se va face sub anestezie generală sau se va efectua circumcizia, de către medicul urolog.

STENOZA DE MEAT Stenoza de meat este o afecțiune benignă, întâlnită la băieții circumciși, de obicei după efectuarea toaletei. Este cauzată frecvent de inflamațiile meatului, apărute în urma contactului îndelungat cu scutecul (dermatita amoniacală). Alte etiologii includ: balanita, cateterizarea frecventă sau complicațiile chirurgiei reconstructive ale penisului. Marginile delicate ale meatului devin aderente una de cealaltă, ca urmare a inflamației și a pierderii țesutului epitelial superficial. Aderențele pornesc de obicei dinspre marginea ventrală către cea dorsală. Pacienții acuză dificultate în controlul jetului urinar, senzație de arsură sau apariția petelor de sânge pe lenjerie. Ei pot avea și micțiuni prelungite. Este caracteristică devierea dorsală a jetului urinar, secundară țesutului cicatriceal de la nivelul marginii ventrale, apărut în urma fuziunii marginilor meatului. Tratamentul constă în meatomie uretrală, efectuată de către un urolog pediatru.^{1,8}

FETE

Evaluarea și examinarea fetițelor cu simptome ginecologice, creează anxietate în rândul părinților, pacientelor și medicilor. Medicul trebuie să înțeleagă diferențele anatomice și fiziopatologice ale fetițelor de vârstă prepubertară, față de adolescente. (Tabelul 139-2).

Pacientele de vârstă prepubertară nu posedă caractere sexuale secundare, iar țesutul labial și vaginal este mai subțire și mai atrofice, ca urmare a lipsei stimulării estrogenice. Vârsta medie la care se instalează menarha este de 12,5 ani la fetițele din America de Nord, cu o limită inferioară de 10 ani.

O examinare completă a pacientei cuprinde și examenul organelor genitale. Copilul trebuie informat că părintele sau persoana care îl îngrijește este de acord cu examinarea. Medicul trebuie să explice toate manevrele pe care le efectuează în timpul examinării și de ce este necesară această examinare. Pacienta trebuie să dețină controlul asupra a ceea ce se întâmplă în timpul examinării, atât cât este posibil. Este interzisă efectuarea vreunei manevre cu forța. Pacienții agitați sau necooperanți, care necesită un control amănunțit al zonei pelvine, vor fi examinați după sedare sau anestezie.

TABELUL 139-2. Etapele maturizării sexuale (EMS, stadiile Tanner) la fete

EMS	Pilozitate pubiană	Sâni	Vârstă, ani
I	0	0	
II	Păr rar, discret pigmentat, la nivelul muntelui pubian sau pe labii	„Mugure”, sânul și areola cresc puțin în diametru	10-13
III	Păr mai des, închis la culoare; depășește pubisul	Sânul și areola mamară cresc mult în dimensiuni	12-14
IV	Părul are configurația de la adult, dar este mai rar	Areola mamară se proiectează ca un disc, deasupra rotunjimii sânului	12-14
V	Părul este complet dezvoltat, fiind dispus sub formă de triunghi,	Sânul are aspect matur, areola fiind marcată de mameloane	14-17

Părintele sau persoana care îngrijește copilul, trebuie să fie prezentă pe perioada examenului fizic. Medicul trebuie să părăsească încăperea în timp ce pacienta se dezbracă, lăsându-i timp celui care o însoțește să îi explice și să o liniștească. Cea mai bună poziție pentru examinarea organelor genitale este cea ginecologică, în decubit dorsal, cu genunchii depărtați. Vestibulul și himenul se pot vizualiza prin depărtarea cu blândețe a labiilor, în jos și în lateral. Pacienta poate fi consultată și în poala părintelui, în poziție ginecologică. Poziția genupectorală este o altă opțiune pentru o bună vizualizare a jumătății posterioare a orificiului vaginal și a anusului. Pentru o examinare în detaliu a organelor genitale, acestea pot fi mărite cu un otoscop de la care se detașează partea corespunzătoare urechii sau cu un colposcop.¹²

Coalescența labială

Coalescența labială reprezintă fuziunea labiilor mici la nivelul liniei mediane (Fig. 139-1). Aderențele pot apărea secundar iritațiilor labiale, leziunilor prin abraziune sau traumatismelor, urmate de reepitelizare. Factorii etiologici ai iritațiilor pot fi: săpunurile aspre, spumantele de baie și iritația de scutec. Traumatismul labiilor mici după un abuz sexual poate duce la dezvoltarea unor aderențe. Acestea pot fi fine sau dense, parțiale sau complete. Coalescența labială poate fi asimptomatică, descoperită la un control de rutină, sau poate fi observată de către părinte. Rareori poate apărea obstrucția uretrală, generând infecție urinară sau disconfort la urinare.³ Aderențele se remit de obicei spontan, în perioada pubertății. Atitudinea terapeutică include igiena locală riguroasă și aplicarea unui unguent cu estrogeni la nivelul coalescenței, de două ori pe zi, timp de 2 până la 3 săptămâni (ca efect secundar, pot apărea modificările sexuale secundare, cu caracter reversibil). Scindarea aderențelor se poate face prin tracțiune, după aplicarea locală a unui anestezic sau sub anestezie generală, în cazul în care copilul nu cooperează. Prevenirea recurențelor se face prin aplicarea de lubrefianți local și printr-o igienă corespunzătoare.⁸

Pubertatea și menarha precoce

Pubertatea precoce reprezintă apariția semnelor fizice de dezvoltare sexuală la copiii sub vârsta de 9 ani. De obicei afecțiunea este

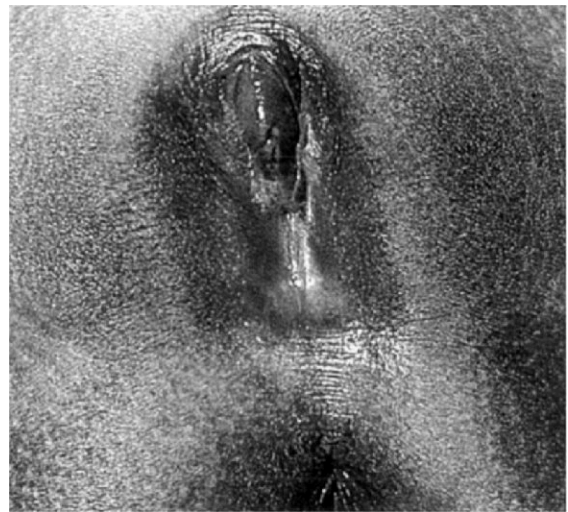


FIG. 139-1. Coalescența labială. Alipirea și fuziunea labiilor mici, secundar procesului de vindecare a unei inflamații, se prezintă ca o suprafață netedă, plată, care acoperă orificiul extern al vaginului, despărțită de o linie mediană transparentă. (Courtesy Dr. D. Lloyd.)

idiopatică, însă poate apărea și în asocieră cu tulburări endocrine sau neurologice.¹³ Pubertatea precoce necesită consult medical de specialitate. Menarha precoce reprezintă sângerarea vaginală ciclică, apărută la fetițe în perioada prepubertară, în absența dezvoltării pubertare. Diagnosticul afecțiunii se face prin excludere, după eliminarea altor posibile cauze importante de hemoragie vaginală.

Torsiunea ovariană

Torsiunea ovariană apare ca urmare a răsucirii ovarului în jurul pediculului propriu. Existența unei mase ovariene sau a unui chist, predispune la apariția torsiunii. Torsiunea ovariană completă compromite vascularizația organului și, dacă nu este tratată, duce la ischemie și atrofie ovariană secundară. Pacienta se prezintă de regulă pentru durere la nivelul abdomenului inferior, greață și vărsături. Uneori se poate palpa o formațiune pelvină sensibilă. Diagnosticul este dificil, deoarece simptomele și semnele sunt nespecifice. Ecografia poate indica un ovar edemațiat, cu foliculi proeminenți. Cu toate acestea, la examenul Doppler, fluxul sangvin nu este întotdeauna absent la nivelul torsiunii ovariene. Paciente suspecte de torsiune ovariană, trebuie supuse urgent unui control medical de specialitate.

Obstrucția vaginală

Obstrucția vaginală poate fi secundară unui himen imperforat sau unui sept vaginal transvers (Figura 139-2). Fetițele cu obstrucție

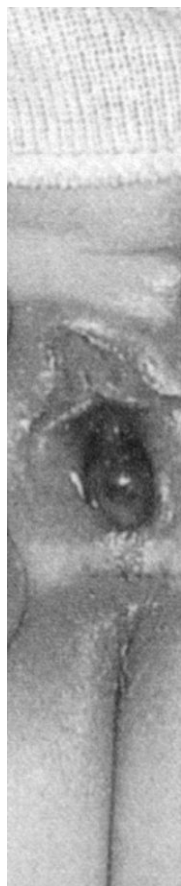


FIG. 139-2. Himen imperforat cu hematocolpos neonatal. O formațiune purpuriu închis, bombată, a fost observată de mamă la schimbarea scutecului.

vaginală pot rămâne nedepistate până la vârsta menarhăi, când apare eșecul menstruației, durerea abdominală ciclică, prezența unei mase abdominale sau chiar retenția de urină. Himenul imperforat se prezintă adesea ca o formațiune bombată, strălucitoare, albastru-roșiatică, situată în regiunea genitală. Meatul uretral se deosebește de această formațiune. Fetițele cu himen imperforat necesită o examinare atentă, pentru depistarea eventualelor anomalii vaginale, uretrale, anorectale și spinale asociate. Septul vaginal transvers apare la nivelul porțiunii inferioare, mijlocii sau superioare a vaginului. Cea mai frecventă localizare se găsește în vaginul superior. Tratatamentul constă în intervenția chirurgicală reparatorie.

Prolapsul de uretră

Prolapsul uretral este mai frecvent la femeile tinere afro-americane. Mucoasa uretrei distale prolabează și formează o formațiune circulară, care înconjoară meatul uretral. Copilul se prezintă de obicei cu pete de sânge pe lenjerie, disurie, simptome de obstrucție la micțiune sau acuză existența unei mase la nivel uretral extern. Examenul clinic decelează o formațiune rotund-ovalară, de obicei friabilă și hiperemică, protruzionând la nivelul orificiului uretral extern. Examinatorul va observa deschiderea vaginală, situată posterior de prolaba uretrală. Diagnosticul diferențial include: abcesul periuretral, prolapsul unui polip uretral, ureterul ectopic, prolapsul unui ureterocel ectopic, papilomul, condilomul acuminat și sarcomul botrioid. Este necesar un examen de specialitate pentru a stabili un diagnostic corect și un tratament corespunzător.³

Corpii străini intravaginali

Corpii străini trebuie suspicioși atunci când copilul prezintă sângerare vaginală, secreții urât mirositoare sau iritație. Simptomele pot persista pentru o perioadă îndelungată de timp și de obicei nu se ameliorează cu tratament antibiotic sau cu respectarea igienei locale, necesitând îndepărtarea corpului străin. Hârtia igienică este cel mai frecvent corp străin intravaginal, prezent la fetițele de vârstă prepubertară. Alte obiecte, incluzând fragmente de jucării, monede, gume de șters, mărgelă și nuci, au fost de asemenea descoperite în vagin. Examinarea pacientei în poziția genupectorală permite vizualizarea mai bună a vaginului și posibil și a corpurilor străine. Dacă este descoperit un corp străin, acesta poate fi îndepărtat cu ajutorul forcepsului, cu o baghetă înfășurată în tifon sau prin irigarea vaginală cu ser fiziologic cald. Dacă aceste metode nu sunt eficiente, poate fi utilă examinarea, precum și extragerea acestora după aplicarea unei anestezii locale sau generale. Complicațiile retenției corpurilor străine includ: vaginita, formarea fistulelor rectovaginale sau vezicovaginale, endometrita sau salpingita.¹⁴

Vaginita

Vaginita este cea mai frecventă cauză de prurit vulvar și sângerări vaginale la copii. Fetițele de vârstă prepubertară sunt predispuse la vaginite bacteriene, deoarece au o mucoasă vaginală subțire, atrofică și un mediu vaginal mai alcalin. Factorii favorizanți ai infecției pot fi: igiena defectuoasă, cu ștergerea dinspre posterior spre anterior după micțiune sau defecație, baia cu spumă, lenjeria strânsă sau săpunurile parfumate. *Vulvovaginita bacteriană* se prezintă deseori cu o scurgere abundentă, galben-verzuie, prurit, sângerări sau hiperemie.^{8,15} Germenii cel mai frecvent implicați sunt patogenii respiratori și enterici, precum streptococul beta-hemolitic de grup A, *Haemophilus influenzae*, *Stafilococul auriu*, *Shigella* și *E. coli*. *Gardnerella* și *Trichomonas* se întâlnesc rar la fetițele de vârstă

prepubertară, preferând un mediu vaginal estrogenizat. Atitudinea terapeutică recomandă o igienă riguroasă și un tratament antibiotic corespunzător.¹⁶

Vaginita candidozică este rar întâlnită la fetele înainte de pubertate, față de femeile adulte, datorită mediului vaginal alcalin. Factorii predispozanți sunt: depresia imunității celulare, aerisire perineală deficitară, tratament recent cu antibiotice, diabet zaharat, sarcină și administrarea de contraceptive orale. Pacienta se prezintă de regulă pentru scurgere vaginală nedureroasă, prurit, disurie și eritem vulvar. Secreția vaginală caracteristică, densă, alb-brânzoasă, apare doar la câteva dintre paciente. La fetele mici și la tinere, este frecventă o erupție perineală eritematoasă, însoțită de leziuni satelite. Inspecția treimii inferioare a vaginului poate indica prezența unei secreții groase și a unor depozite albicioase, aderente la mucoasa vaginală. Examenul microscopic al secreției (vezi cap. 108) confirmă de obicei prezența de levuri sau hife. La copiii mici și la tineri, este indicată aplicarea locală de antimicotice, precum clotrimazol (Lotrimin) sau nistatin (Mycostatin), cremă, de 4 ori pe zi, timp de 7 până la 10 zile.¹⁷

Traumatismele genitale

Traumatismele genitale accidentale se produc frecvent prin cădere, mers pe bicicletă sau prin încălecare. Leziunile produse prin practicarea anumitor sporturi, precum sporturile acvatice sau călăria, pot favoriza apariția traumatismelor genitale. Abuzul sexual reprezintă, de asemenea, un element al diagnosticului diferențial.¹⁸ Cele mai frecvente leziuni sunt hematoamele și dilacerările de labii mari. Se pot asocia leziuni ale vaginului, rectului, uretrei sau perineului. Leziunile uretrale pot fi însoțite de retenția de urină, de aceea pacienta nu va părăsi departamentul de urgență decât după ce urinează. La fetele cu traumatisme penetrante, trebuie estimată lungimea obiectului penetrant, pentru a verifica dacă a fost străbătut planșeul pelvin. Examenul fizic cuprinde analizarea atentă a uretrei, a glandelor genitale externe, a vulvei, vaginului și rectului. Pacientele care prezintă leziuni care sângerează, rupturi ale țesuturilor profunde, sângerări rectale, test pozitiv pentru sângerare ocultă în scaun sau hematoame, necesită consult ginecologic de urgență. De asemenea, examenul ginecologic este util și în cazul leziunilor care continuă să sângereze abundent, deoarece zona perineală/vulvară conține o vascularizație bogată. Hematoamele mici vor fi ținute sub observație la camera de gardă, până când se va considera că nu mai există riscul să se extindă. La externare este recomandat repausul strict la pat, timp de 12-24 de ore (este permisă mobilizarea pentru toaletă și pentru alimentație).

Hemoragia vaginală

Hemoragia vaginală este frecvent întâlnită la debutul pubertății. Cea mai comună etiologie este menstruația neregulată sau întârziată, ca urmare a lipsei unei ovulații regulate. Aceste perioade anovulatorii sunt adesea întâlnite în primii 2 ani după menarhă. Stresul, pierderea excesivă în greutate și exercițiul fizic intens, pot duce la apariția sângerărilor menstruale anormale. Trebuie luată în considerare și o eventuală sarcină. Medicamentele și tulburările sistemice precum: hipotiroidismul, hipertiroidismul, hiperprolactinemia, boala Cushing, afecțiunile hepatice sau insuficiența renală, pot duce la sângerări vaginale abundente și neregulate. Hemoragiile masive, ulterioare apariției menarhăi, necesită investigații suplimentare de urgență, pentru depistarea unor coagulopatii, precum boala von Willebrand, anomalii trombotice sau deficite ale factorilor de coagulare. Boala ovarelor polichistice (BOP) reprezintă o cauză frecventă de sânge-

rare vaginală, ca urmare a excesului de estrogen. Pacientele cu BOP posedă modificări fizice: hirsutism, acnee accentuată și obezitate. Alte etiologii includ: corpii străini intravaginali, traumatismele sau neoplasmale vaginale.

Hemoragia uterină disfuncțională

Majoritatea impresionantă (95%) a cazurilor de hemoragie vaginală la adolescente este reprezentată de hemoragia uterină disfuncțională (HUD). HUD este un diagnostic de excludere, iar diagnosticul diferențial se face cu factorii etiologici ai hemoragiilor vaginale menționați anterior.^{19,20} La fetele aflate la pubertate, trebuie luată permanent în considerare și posibilitatea existenței unei sarcini. Pentru detalii suplimentare despre HUD, vezi Cap. 101.

BIBLIOGRAFIE

- Lundquist ST, Stack LB: Genitourinary emergencies: Diseases of the foreskin, penis and urethra. *Emerg Med Clin North Am* 19(3):529, 2001. [PMID: 11554274]
- Pillai SB, Besner GE: Pediatric testicular problems. *Pediatr Clin North Am* 45(4):813, 1998. [PMID: 9728188]
- Sheldon CA: Pediatric genitourinary examination. *Pediatr Clin North Am* 48(6):1339, 2001. [PMID: 11732121]
- Marcozzi D, Suner S: Non-traumatic acute scrotum. *Emerg Med Clin North Am* 19(3):547, 2001. [PMID: 11554275]
- Garrett JE, Cartwright PC, Snow BW, et al: Cystic testicular lesions in the pediatric population. *J Urol* 163(3):928, 2000. [PMID: 10688023]
- Kaplan GW: Scrotal swelling in children. *Pediatr Rev* 21(9):311, 2000. [PMID: 10970453]
- Kass EJ: Adolescent varicocele. *Pediatr Clin North Am* 48(6):1559, 2001. [PMID: 11732130]
- Brown MR, Cartwright PC, Snow BW, et al: Common office problems in pediatric urology and gynecology. *Pediatr Clin North Am* 44(5):1091, 1997. [PMID: 9326954]
- Choe JM: Paraphimosis: Current treatment options. *Am Fam Physician* 62(12):2623, 2000. [PMID: 11142469]
- Harmon WJ, Nehra A: Priapism: Diagnosis and management. *Mayo Clinic Proc* 72(4):350, 1997. [PMID: 9121183]
- Pautler SE, Brock GE: Erectile dysfunction: Priapism from priapism to the present time. *Urol Clin North Am* 28(2):391, 2001. [PMID: 11402590]
- Hairston L: Physical examination of the prepubertal girl. *Clin Obstet Gynecol* 40(1):127, 1997
- Root AW: Precocious puberty. *Pediatr Rev* 21(1):10, 2000
- Meglio GD: Genital foreign bodies. *Pediatr Rev* 19(1):34, 1998. [PMID: 9439169]
- Acquavella AP, Braverman P: Adolescent gynecology in the office setting. *Pediatr Clin North Am* 46(3):489, 1999. [PMID: 10384803]
- Schroeder B: Vulvar disorder in adolescent. *Obstet Gynecol Clin North Am* 27(1):34, 2000.
- Paek SC, Merritt DF, Mallory SB, et al: Pruritus vulvae in prepubertal children. *J Am Acad Dermatol* 44(5):795, 2001. [PMID: 11312427]
- Kairys SW, Alexander RC [JKM5], et al: Guidelines for evaluation of sexual abuse of children. *Pediatrics* 103(1):186, 1999.
- Bravender T, Emans SJ: Dysfunction uterine bleeding. *Pediatr Clin North Am* 46(3):545, 1999. [PMID: 10384806]
- Mitan LA, Slap GB: Adolescent menstrual disorders. *Med Clin North Am* 84(4):851, 2000. [PMID: 10928192]

140

INFECȚIILE DE TRACT URINAR LA COPII

Michael F. Altieri

Mary Camarca

Thom Mayer

EPIDEMIOLOGIE

Infecțiile de tract urinar (ITU) sunt o cauză importantă de afecțiuni febrile la sugarii și copiii din Statele Unite. Infecțiile de tract urinar pot fi diagnosticate la 4-7% dintre sugarii febrili.¹ Infecțiile simptomatice de tract urinar apar la aproximativ 2% dintre copiii între 1 și 5 ani și la 3-5% dintre fetele de vârstă școlară.² Deoarece semnele și simptomele prezentate nu sunt specifice, mai ales la sugarii mici, suspiciunea de infecție a tractului urinar ar trebui să fie mare. Incidența infecțiilor de tract urinar variază în funcție de vârstă, sex, antecedente, precum prematuritatea și de eventualele antecedente de infecții urinare anterioare. Evaluarea inițială corespunzătoare, interpretarea datelor de laborator, tratamentul și supravegherea sunt esențiale în prevenirea leziunilor renale. Acest capitol cuprinde recomandările Academiei Americane de Pediatrie privind infecțiile de tract urinar.³

FIZIOPATOLOGIE

În perioada neonatală, infecția de tract urinar provine din diseminarea hematogenă, care are drept rezultat contaminarea bacteriană a parenchimului renal. După perioada neonatală, bacteriile ajung în tractul urinar în urma colonizării perineale și periuretrale, urmate de contaminarea retrogradă a structurilor tractului urinar inferior. Virulența agentului patogen, imunitatea gazdei, precum și aspectele structurale și funcționale ale tractului urinar au un rol important în evoluția infecției de tract urinar. Există numeroase informații privind factorii structurali și funcționali care contribuie la riscul de infecție a tractului urinar. Anomaliile congenitale ale tractului urinar, refluxul vezicoureteral și urolitiază sunt asociate cu o incidență sporită a infecțiilor de tract urinar.³⁻⁶ Cu toate acestea, s-a demonstrat că pielonefrita apare în absența refluxului vezicoureteral mult mai frecvent decât în trecut. Factorii comportamentali și funcționali precum igiena insuficientă, retenția voluntară de urină și constipația au fost asociate cu riscul sporit de infecție a tractului urinar.^{7,8}

Există câțiva factori specifici pacientului care cresc susceptibilitatea la bacteriurie și la infecția de tract urinar. Aceștia sunt enumerați în Tabelul 140-1.

Totodată, de curând s-a demonstrat că circumcizia la bărbați scade rata uroculturilor pozitive. Prin urmare, circumcizia poate fi considerată ca parte din terapia infecției de tract urinar.^{9,10}

Litiază renală la copii variază în funcție de zona geografică. Cazurile de litiază sunt mai frecvente în Asia și în Orientul Mijlociu decât în Statele Unite, fiind vorba cel mai adesea despre pietre vezicale. În Statele Unite, cazurile de litiază sunt mai numeroase în partea de sud-est și apar mai frecvent la copiii albi, cu o distribuție relativ egală în rândul fetelor și al băieților. Cele mai frecvente cazuri de litiază sunt cele de la nivelul pelvisului renal și al ureterelor. Formarea pietrelor este mai frecventă la copiii cu malformație congenitală a tractului urinar, infecție cronică de tract urinar și dezechilibre metabolice.¹¹ Cu toate că bacteriuria și infecția de tract urinar pot complica litiază renală, pot fi depistate și cazuri de piurie sterilă.¹² Într-un studiu s-a observat că 47% dintre pacienții cu pietre la rinichi suferau de infecția tractului urinar.¹³ Pietrele (calculi de struvit) pot fi formate de anumite bacterii producătoare de urează, cel mai frecvent *Proteus*. Aceste pietre apar în urma cristalizării

TABELUL 140-1. Factorii specifici pacientului care afectează bacteriuria

Vârsta
Colonizarea
Fecală
Periuretrală
Prepuțială
Sexul
Genetica (receptori uroepiteliali)
Anomaliile genitourinare
Vezică neurogenă
Sarcină
Reflux vezicoureteral
Factori iatrogeni
Folosirea antibioticelor
Cateterizare
Imunitate nativă
Activitate sexuală

Sursa: Chon et al.²¹

magneziului și a fosforului din urina alcalină. Tratamentul bazat doar pe antibiotice nu dă rezultate în tratarea struviților, deoarece bacteriile care îi produc se află inclavate în interiorul acestora.¹⁴ Tratamentul presupune eliminarea pietrelor și sterilizarea ulterioară a urinei cu antibiotice adecvate.

ASPECTE CLINICE

Pe lângă febră, la sugarii și copiii diagnosticați cu infecție de tract urinar apar în mod frecvent câteva simptome. Sugarii pot prezenta icter, alimentare insuficientă, iritabilitate și letargie. Sugarii mai mari și copiii mici se prezintă adesea cu probleme gastrointestinale, cum ar fi durere abdominală, vărsături și modificare apetitului. Semnele clasice precum disuria, polakiuria, nevoia imperioasă de micțiune și imposibilitatea de micțiune se întâlnesc mai des în rândul copiilor mai mari și al adolescenților. De asemenea, semnele și simptomele clinice ale infecției de tract urinar variază în funcție de locul primar al infecției la nivelul tractului urinar. Simptomele de disurie, polakiurie și nevoia imperioasă de micțiune sunt mai frecvent asociate cu infecțiile de tract inferior (fără complicații), precum cistita și uretrita. Simptomele cu un caracter sistemic mai pronunțat, precum febra, frisoanele, vărsăturile și deshidratarea indică infecția de tract superior (cu complicații). Cu toate acestea, pielonefrita apare adesea în absența acestor simptome. Deoarece semnele și simptomele infecției de tract urinar nu sunt specifice, trebuie să se ia în considerare diagnosticul în toate cazurile de nou-născuți și copii febrili. Mai mult, infecțiile de tract urinar pot fi asociate cu bacteriemie. Ginsburg și McCracken au observat o relație inversă între vârstă și bacteriemie la copiii mici: 31% dintre nou-născuți, 21% dintre sugarii între 1 și 2 luni, 14% dintre sugarii între 2 și 3 luni și 5,5% dintre sugarii peste 3 luni.¹⁰ Evaluările ulterioare repetate sunt adesea necesare pentru diagnosticul diferențial dintre afecțiunile tractului inferior și cele ale tractului superior, precum și pentru identificarea potențialelor sechele pe termen lung.^{15,16}

DIAGNOSTIC

Bacteriile enterice gram-negative sunt organismele cel mai frecvent izolate în infecția de tract urinar. Dacă bacteria *Escherichia coli* cu fimbrii P stă la baza celor mai multe tipuri de infecții, speciile *Klebsiella*, *Proteus* și *Enterobacter* sunt agenți patogeni la fel de importanți. Speciile de *Enterococcus*, de *Staphylococcus aureus* și de streptococi grup B sunt organismele gram-pozitive cel mai frecvent izolate, existând o mai mare probabilitate ca acestea să fie organisme

cauzatoare de infecții urinare în perioada neonatală. Infecția de tract urinar cu stafilococi coagulazo-negativi apare la adolescenți și la adulții tineri. Infecția de tract urinar cu *Chlamydia trachomatis* trebuie suspectată la copiii și adolescenții care se prezintă cu microhematurie.¹⁷ Diagnosticul unei infecții urogenitale chlamidiale poate fi stabilit prin inocularea culturilor celulare cu secreție uretrală sau prin utilizarea testelor de reacție în lanț a polimerazei (PCR) la *Chlamydia*. De asemenea, pot fi folosite testele de imunofluorescență directă. Adenovirusul poate provoca cistita acută, care apare mai frecvent la băieții tineri și care, în multe cazuri, nu se poate distinge clinic de afecțiunea bacteriană.

Dacă urocultura este "standardul de aur" în diagnosticarea infecțiilor de tract urinar la copii, medicii din departamentele de urgență trebuie să se bazeze pe datele clinice și pe sumarul de urină, în așteptarea rezultatelor uroculturii, pentru confirmarea ulterioară a diagnosticului.

În cazul unui copil care nu a fost învățat să folosească toaleta, proba sumarului de urină și urocultura vor fi prelevate prin sondare sau puncție suprapubiană. Probele de urină recoltate în containere (săculeți) de plastic nu sunt indicate pentru urocultură, din cauza riscului ridicat de contaminare. La copiii mai mari, cu posibilitatea de control a micțiunii, urocultura trebuie prelevată din mijlocul jetului după tehnica de la adult. Părinții trebuie instruiți în privința tehnicii adecvate de urocultură, pentru a evita contaminarea probelor. Contaminarea periuretrală a probelor poate fi evitată dacă fetele stau invers pe vasul de toaletă (cu fața la acesta). Această poziție facilitează retractia labiilor și o expunere mai bună a meatusului uretral. Din cauza creșterii rapide a agenților de contaminare bacterieni la temperatura camerei, o probă de urină care nu poate fi însămânțată imediat pe mediul de cultură trebuie păstrată la gheață sau la o temperatură de 4°C (39,2°F), până ce urocultura este posibilă.

Banđetele pentru examenul chimic al urinei sunt teste de screening pentru detectarea esterazei leucocitare și a nitriților urinari. Esterazele ajung în urină după descompunerea leucocitelor, indicând semne prezumptive de infecție. Nou-născuții și sugarii pot avea esterază leucocitară fals negativă din cauza răspunsului leucocitozic limitat la infecție. Nitrații sunt transformați în nitriți de patogenii urinari gram-negativi, motiv pentru care se estimează că infecțiile cauzate de organisme gram-pozitive vor produce test cu bandelela negativ. **În majoritatea studiilor, gradul de sensibilitate al unui rezultat pozitiv al testului leucocit esterazei urinare sau al nitriților, comparat cu o urocultură pozitivă, este mai mic de 50%, motiv pentru care un test cu bandelela negativ nu exclude posibilitatea unei infecții de tract urinar.** Hematuria, proteinuria și piuria sunt asociate frecvent cu infecțiile de tract urinar, dar nu sunt semne specifice și pot apărea în absența infecției.

Sumarul de urină microscopic crește sensibilitatea și specificitatea diagnosticului. **Prezența piuriei (peste cinci leucocite pe câmp microscopic augmentat = HPF = High Power Field) asociată cu bacteriuria la examenul urinar microscopic crește sensibilitatea cu aproximativ 65%, având o valoare predictivă pozitivă de aproximativ 81%.**

Urocultura trebuie prelevată în toate cazurile suspecte de infecție a tractului urinar, indiferent de rezultatele banđetelelor sau a sumarului de urină microscopic. Tabelul 140-2 cuprinde un ghid de interpretare a rezultatelor uroculturii, bazat pe diferitele metode de prelevare a probelor de urină.

TRATAMENT

Tabelul 140-3 prezintă un rezumat al modului de abordare a cazurilor de infecții ale tractului urinar la copii. Se recomandă internarea pentru orice copil sub 3 luni care suferă de infecție febrilă a tractului

TABELUL 140-2. Interpretarea rezultatelor de urocultură pozitivă

Metoda de colectare	Cultură cantitativă: prezența infecției de tract urinar
Aspirația suprapubiană	Creșterea agenților patogeni urinari cu orice număr (exceptând creșterea de maximum $2-3 \times 10^3$ pentru stafilococi coagulazo-negativi)
Sondare	Sugarii sau copiii febrili cu o creștere $\geq 5 \times 10^4$ CFU/ml a unui singur agent patogen
Jetul mijlociu	Pacienții simptomatici cu $\geq 10^5$ CFU/ml a unui singur patogen urinar
Jetul mijlociu	Pacienții asimptomatici cărora li s-au prelevat două probe în zile diferite, cu peste 10^5 CFU/ml din același organism

Abreviere: CFU = unități formatoare de colonii.

Sursa: Adaptare după Hellerstein,²⁰ cu permisiunea autorului.

urinar. Trebuie de asemenea internați sugarii mai mari și copiii cu deshidratare semnificativă sau care par să aibă o stare septică, cei cu stenturi urinare, cu alte corpuri străine urinare sau cu insuficiență renală, precum și cei care sunt imunocompromiși. Mai mult, internarea trebuie luată în considerare, în cazul în care complianța și supravegherea copilului nu pot fi asigurate în mod corespunzător.

Copiii de peste trei luni cu infecții febrile ale tractului urinar, care nu par să aibă o stare septică, care sunt ușor deshidratați și nu au stări persistente de vomă pot fi rehidratați în departamentul de urgență. Acestor copii li se pot administra la început antibiotice pe cale intravenoasă și pot fi externați la domiciliu, pe tratament cu antibiotice orale. Înaintea externării, copiii trebuie să dea semne de aport oral adecvat și de tolerare gastrică a lichidelor și să fie disponibili pentru îngrijire supravegheată în termen de 48 de ore. Antibioticele specifice și dozarea acestora pentru tratamentul clinic și ambulatoriu sunt enumerate în Tabelul 140-4, dar terapia trebuie administrată ținând cont de tiparele de rezistență la antibiotice în spital și în comunitate. Conform observației din Tabelul 140-4, se înregistrează o folosire tot mai mare a cefalosporinelor de generația a treia. În prezent, bacteriile sunt din ce în ce mai rezistente la cefalosporinele de generația a treia. Cefepimul și alte cefalosporine de generația a patra au în continuare efect împotriva acestor organisme. S-a demonstrat că, începând cu vârsta de o lună, cefepimul este foarte eficient la copiii cu infecții de tract urinar. Se administrează intravenos, în doze de 50 mg/kg, la fiecare 8-12 ore.¹⁸ Persoana care îngrijește pacientul trebuie instruită în legătură cu necesitatea de a supraveghea rezultatele culturii.

DIAGNOSTICUL IMAGISTIC

Au fost discutate cele mai relevante studii radiologice privind infecția de tract urinar la copiii aflați sub supraveghere,¹⁹ propunându-se diverse algoritmi.^{15,16,20} Cu toate că studiile imagistice privind infecțiile de tract urinar sunt rareori menționate ca făcând parte din procesul de examinare din cadrul departamentului de urgență (cu excepția cazurilor în care se descoperă o masă palpabilă), este important să fie supravegheați toți copiii cu infecții febrile ale tractului urinar. În continuare se prezintă o abordare adecvată pentru diagnosticul imagistic. În primul rând, obiectivele imagisticii radiologice sunt: (1) identificarea bolilor existente la nivelul tractului superior care pot provoca cicatrice corticale, pentru a permite instituirea terapiei antibiotice corespunzătoare; (2) identificarea leziunilor tratabile ale sistemului genitourinar și (3) instruirea în încercarea de a preveni cicatricile renale ulterioare și afectarea funcției renale ulterioare.

TABELUL 140-3. Managementul infecțiilor de tract urinar

Intervalul de vârstă și statusul clinic	Management
sub 3 luni Infecție febrilă a tractului urinar	Spitalizare; antibiotice administrate intravenos timp de 4-5 zile, cu răspuns clinic pozitiv, externare în momentul tolerării medicației orale și a dietei; doze terapeutice de medicație timp de 10 zile, urmate de medicație de întreținere
de la 3 luni la adolescență Pielonefrită acută, pacientul este bolnav sau deshidratat sau suferă de boli asociate	Spitalizare; antibiotice administrate intravenos până la o durată afebrilă între 24 și 36 de ore și tolerarea medicației orale și a lichidelor; externare după 10 zile de medicație orală Dacă există leziuni renale pe RCS, tratamentul intravenos poate fi prelungit până la 7 zile
de la 3 luni la adolescență Pielonefrită acută, dar pacientul nu este bolnav sau deshidratat și nu suferă de boli asociate	Antibiotice administrate intravenos sau intramuscular; începerea medicației orale în doze terapeutice după 12-18 ore; consultarea medicului după 24 de ore, dacă nu sunt tolerate medicamentele orale sau lichidele adecvate; consultarea medicului după 48 de ore, pentru reglarea medicației, programarea supravegheată a probelor de urină și a studiilor imagistice
Din stadiul de sugar și până la adolescență Cistită acută	Doze terapeutice de antibiotice orale pentru infecția de tract urinar timp de 5-7 zile; sumar de urină și urocultură după 4-5 zile Băi de șezut și/sau analgezice pentru ameliorarea simptomelor
La adolescență Cistită acută	O singură doză intramusculară sau intravenoasă de ceftriaxon sau aminoglicozidă; o singură doză orală de trimetoprim-sulfametoxazol (vezi sulfametoxazol-trimetoprim); regim oral cu trimetoprim-sulfametoxazol sau nitrofurantoină timp de 3 zile; sumar de urină și urocultură supravegheată după 4-5 zile

Abrevieri: RCS = imagine obținută prin scanare corticală renală.

Sursa: Adaptare după Hellerstein,²⁰ cu permisiunea autorului.

În trecut, indicațiile pentru imagistica pacienților pediatrici cu infecție de tract urinar vizau nou-născuții, fetele cu infecție recurentă a tractului urinar (două sau mai multe episoade) și băieții cu infecție de tract urinar, indiferent de vârstă. Cu toate acestea, într-una dintre recomandările recente din partea Comitetului pentru îmbunătățirea calității al Academiei Americane de Pediatrie, Subcomitetul pentru managementul infecției de tract urinar se stipulează că:

sugarii și copiii mici între două luni și doi ani care suferă de infecție de tract urinar și nu răspund, conform estimărilor clinice, la două zile de terapie antimicrobiană trebuie să fie supuși imediat unei ecografii, trebuind efectuată de asemenea cât mai curând posibil o cistouretrografie micțională (VCUG) sau o cistografie cu radionuclid (RNC). Sugarii și copiii mici care au răspuns, conform estimărilor, la terapia antimicrobiană trebuie să fie supuși unei ecografii, trebuind efectuată cât mai curând posibil și o cistouretrografie micțională (VCUG) sau o cistografie radionuclidă (RNC).³

Copiii care prezintă o stare febrilă acută și/sau cei cu o stare septică, prezentând infecția de tract urinar ca sursă sigură sau presupusă a febrei, trebuie să fie supuși unei imagini obținute prin

TABELUL 140-4. Medicamente antimicrobiene utilizate frecvent în infecțiile de tract urinar la copii

Medicament	Dozare și interval
Terapie parenterală	
Ampicilină	100 mg/kg/zi, divizat la fiecare 12 ore (mai puțin de o săptămână), și la fiecare 6-8 ore (peste o săptămână)
Ceftriaxon	75 mg/kg/zi
Cefotaxim	150 mg/kg/zi, divizat la fiecare 6-8 ore
Terapie orală	
Gentamicină	5 mg/kg/zi, divizat la fiecare 12 ore (mai puțin de o săptămână) 7,5 mg/kg/zi, divizat la fiecare 8 ore (mai mult de o săptămână)
Cefepim	150 mg/kg/zi, divizat la fiecare 8-12 ore
Amoxicilină	20-40 mg/kg/zi, divizat la fiecare 8 ore
Augmentin (amoxicilină-clavulanat)	50 mg/kg/zi, divizat la fiecare 8 ore
Trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX) (vezi sulfametoxazol-trimetoprim)	8-12 mg/kg/zi TM, 30-60 mg/kgzi SMX, divizat la fiecare 12 ore
Cefalexin	25-50 mg/kg/zi divizat, la fiecare 6 ore
Cefixim	8 mg/kg/zi, divizat la fiecare 12 ore

scanare corticală renală (RCS), în vederea evaluării activității renale. Dacă există cicatrici renale și/sau infecție activă, terapia antibiotică intravenoasă a pacientului trebuie prelungită la 7-10 zile, pentru reducerea cicatricelor și eliminarea infecției. Dacă rezultatele imaginii obținute prin scanare corticală renală sunt negative, pacienții trebuie să fie supuși unei cistouretrografii micționale (VCUG), iar pacientele unei cistograme izotopice (IC) pentru evaluarea refluxului vezicoureteral. La copiii fără stare febrilă, analizele VCUG pentru băieți și IC pentru fete trebuie efectuate la început și urmate de RCS, dacă rezultatele sunt pozitive. Ecografia renală poate fi efectuată în momentul efectuării RCS, VCUG sau IC, pentru a evalua dilatarea sistemului de colectare, chiar dacă eficacitatea acestuia a fost de curând pusă la îndoială.²²

Dacă imagistica radiologică nu trebuie să fie neapărat coordonată de departamentul de urgență, este important ca medicii din cadrul acestuia să fie conștienți de necesitatea supravegheerii acestor copii și a indicațiilor de explorare imagistică, în vederea coordonării acestora împreună cu medicul specialist urolog și cu medicul de familie.

BIBLIOGRAFIE

- Hoberman A, Chao H-P, Keller DM, et al: Prevalence of urinary tract infections in febrile infants. *J Pediatr* 23:17, 1993.
- Gonzalez R: Urinary tract infections, in Behrman R, Kliegman R, Arvin A, et al, (eds): *Nelson's Textbook of Pediatrics*, 16th ed. Philadelphia, Saunders, 2002.
- American Academy of Pediatrics Committee on Quality Improvements. Subcommittee on Urinary Tract Infection: Practice parameter: The diagnosis, treatment, and evaluation of the initial urinary tract infection in febrile infants and young children. *Pediatrics* 103:843, 1999.
- Bock GH: Urinary tract infections, in Hockerman R (ed): *Primary Pediatric Care*, 3d ed. St. Louis, Mosby-Year Book, 1997, pp. 1640-1644.
- Gearhart P, Herzberg G, Jeffs RD, et al: Childhood urolithiasis: Experiences and advances. *Pediatrics* 87:445, 1991. [PMID: 2011420]

6. Smellie JM, Normand ICS, Katz G: Children with urinary tract infection: A comparison of those with and those without vesicoureteric reflux. *Kidney Int* 20:717, 1981. [PMID: 7334746]
7. Smellie JM, Normand ICS: Urinary tract infections in children. *Postgrad Med* 61:895, 1985. [PMID: 3903717]
8. Bethyn AJ, Jenkins HR, Roberts R, et al: Radiologic evidence of constipation in urinary tract infection. *Am J Dis Child* 73:534, 1995.
9. Nayir A: Circumcision for the prevention of significant bacteriuria in boys. *Pediatr Nephrol* 16:1129-1139, 2001. [PMID: 11793114]
10. Ginsburg CM, McCracken GH: Urinary tract infections in young infants. *Pediatrics* 69(4):409, 1982.
11. Gearhart JP, Hersberg GZ, Jeffs RD: Childhood urolithiasis: Experiences and advances. *Pediatrics* 87:445, 1991. [PMID: 2011420]
12. Skoog SJ, Scherz HC: Office pediatric urology, in Gillenwater JY, Grayhack JT, Howards SS, et al (eds): *Adult and Pediatric Urology*. Baltimore, Lippincott Williams & Wilkins, 2002, pp. 2696-2703.
13. Stapleton FB: Clinical approach to children and urolithiasis. *Semin Nephrol* 16:389, 1996. [PMID: 8890395]
14. Milliner DS, Murphy ME: Urolithiasis in pediatric patients. *Mayo Clinic Proc* 68:241, 1993. [PMID: 8474265]
15. Conway J, Cohn R: Evolving role of nuclear medicine for diagnosis and management of urinary tract infections. *J Pediatr* 124:87, 1994. [PMID: 8283380]
16. Goldraich N, Goldraich I: Update on dimercaptosuccinic acid renal scanning in children with urinary tract infection. *Pediatr Nephrol* 9:221, 1995. [PMID: 7794724]
17. Meglic A, Cavic M, Hren-Vencelj H, et al: Chlamydial infection of the urinary tract in children and adolescents with hematuria. *Pediatr Nephrol* 15:1321-133, 2000. [PMID: 11095030]
18. Arrieta AC, Bradley JS: Empiric use of cefepime in the treatment of serious urinary tract infections in children. *Pediatr Infect Dis J* 20:3503-355, 2001. [PMID: 11303849]
19. Dick PT, Feldman W: Routine diagnostic imaging for childhood urinary tract infection: A systematic overview. *J Pediatr* 128:15, 1996. [PMID: 8551409]
20. Hellerstein S: Urinary tract infections: Old and new concepts. *Pediatr Clin North Am* 42:1433, 1995. [PMID: 8614594]
21. Chon CH, Lai FC, Dairiki-Shortliffe LM, et al: Pediatric urinary tract infections. *Pediatr Clin North Am* 48(6):1441, 2001.
22. Hoberman A, Charron M, Hickey RW, et al: Imaging studies after a first febrile urinary tract infection in young children. *NEJM* 348(5):195, 2003.

BOLI INFECȚIOASE



BOLI CU TRANSMITERE SEXUALĂ

Joel Kravitz
Susan B. Promes

Bolile cu transmitere sexuală (BTS) sunt întâlnite frecvent în departamentul de urgență și în locuri în care se acordă îngrijiri medicale de urgență. Aproximativ 50 de milioane de oameni în Statele Unite sunt infectați cu virusul herpes simplex genital (VHS). În fiecare an, estimativ sunt diagnosticate 600.000 de infecții gonococice. În 1993, în Statele Unite s-a estimat diagnosticarea a până la 4 milioane de cazuri de infecție cu chlamydia.¹

Infectarea cu câteva BTS discutate în acest capitol crește probabilitatea de a dobândi HIV și/sau hepatita B, iar aceste afecțiuni sunt discutate în capitolele 144 și 86. Așadar, diagnosticarea unei BTS sugerează nevoia testării pentru hepatite precum și pentru infecția cu HIV și consilierea cu privire la aceste afecțiuni. Diagnosticarea și tratamentul BTS are la bază trei principii: protejerea sănătății și fertilității pacientului în viitor, protejerea sănătății partenerilor sexuali ai pacienților și furnizarea unei „intrări” în sistemul de îngrijiri medicale pentru screening și educație viitoare punându-se accent pe prevenție. Metodele de prevenție pentru BTS includ prezervative masculine din latex, prezervative feminine, bureți contraceptivi și diafragme.² Spermicidele vaginale nu protejează împotriva infectării cu gonoree, chlamydia sau HIV.² *Raportul săptămânal de mortalitate și morbiditate* (<http://www.cdc.gov/mmwr/>) al Centrului de Prevenție și Control al Bolilor (CDC = Centers for Disease Control and Prevention) constituie o sursă excelentă de actualizare având în vedere modificările frecvente ale protocoalelor de tratament ale BTS și sintetizarea de noi antibiotice.²

DIAGNOSTIC

Cel mai important aspect al diagnosticului BTS este menținerea unui nivel crescut de vigilență. Într-un departament de urgență urban, jumătate din pacienții cu infecție de tract urinar (ITU) a avut una sau mai multe culturi pozitive pentru BTS.³ Semnele și simptomele unei BTS pot fi evidente, precum leziuni genitale sau scurgeri vaginale, sau mai puțin specifice, precum disurie sau durere în abdomenul inferior. Efectuarea unei anamneze sexuale minuțioase va ajuta la determinarea riscului de BTS, HIV sau hepatită și va dicta, de asemenea, extinderea examenului fizic și a testelor de laborator. Populații speciale cu risc mare de morbiditate din cauza BTS sunt reprezentate de femeile gravide, adolescentele active sexual și bărbații homosexuali.² Atunci când se face evaluarea pentru potențiale BTS, trebuie determinată starea de graviditate, iar pacienta trebuie chestionată cu privire la eventuala agresiune sexuală, violența domestică și practicile sexuale.

Este importantă examinarea atentă a zonei genitale, inclusiv examinarea cu speculul la femei. La bărbați, retractarea prepuțului și examinarea atentă între pliurile cutanate, mai ales la pacienții obezi, este o parte importantă a examenului fizic. Trebuie obținute culturi vaginale sau uretrale sau teste de reacție de polimerizare în lanț (PCR = polymerase chain reaction) pentru gonoree și chlamydia. Dacă examenul clinic impune, trebuie obținute culturi bacteriene și virale pentru afecțiuni precum infecția cu HIV sau limfogranulomatoza veneriană.

BTS care se prezintă cu uretrită, cervicită și/sau secreție

INFECȚIA CU CHLAMYDIA *Chlamydia trachomatis* este una din etiologiile uretritelor nongonococice. Frecvent coexistă cu infecția gonoreică. Prevalența infecției cu chlamydia este de la 3-5% în populația generală până la 15-20% din indivizii care merg la clinici specializate în BTS.^{1,4} La bărbați, infecția cu chlamydia este frecvent asimptomatică dar poate cauza uretrită, epididimită, proctită sau sindromul Reiter (uretrită, conjunctivită și rash). La femei, cervicita ușoară, asimptomatică este cea mai frecventă cauză de prezentare. Atunci când sunt prezente, simptomele includ de obicei secreție vaginală și disurie. Secreția poate fi mucopurulentă atunci când există o coinfecție cu *Neisseria gonorrhoeae*. Infecția uretrală cu chlamydia trebuie luată în calcul în diagnosticul diferențial al piuriei sterile. Complicațiile la femei includ boală inflamatorie pelvină (BIP) și infertilitate.

Diagnostic Detectarea prin cultură este slabă. Sunt disponibile metodele indirecte de detectare precum imunofluorescență directă, teste imunoenzimice ELISA (enzyme-linked immunosorbent assays) și probe ADN. Plaja de sensibilitate pentru toate acestea este de la 70 la 95 %.² CDC a recomandat să fie folosite ca metode de screening pentru infecțiile cu *C. trachomatis* teste de amplificare a acizilor nucleici (NAAT = nucleic acid amplification test) precum Amplicor, Abbot LCx, BD ProbeTEC, sau Gen-Probe APTIMA datorită sensibilității lor mari.

Tratament Tratamentul se face cu Azitromicină 1g PO în doză unică sau Doxiciclină 100 mg de 2 ori pe zi timp de 7 zile. Ambele regimuri sunt la fel de eficiente.² În Tabelul 141-1 sunt trecute opțiuni alternative de tratament. Partenerii sexuali trebuie trimiși pentru testare și tratament dacă a existat vreun contact sexual în ultimele 60 de zile. La gravide, Azitromicina este sigură, iar culturile trebuie repetate 3 săptămâni mai târziu. Pentru a minimaliza transmiterea, pacienților trebuie să li se recomande evitarea contactului sexual timp de 7 zile, indiferent de regimul de tratament, care poate fi de 1 sau 7 zile.

INFECȚIA GONOCOCICĂ *N. gonorrhoeae* este un diplococ gram-negativ. Ca și în cazul coinfectantului său frecvent, *C. trachomatis*, infecția gonococică asimptomatică este considerată ca fiind cea mai frecventă cauză de prezentare, mai ales la femei. Combinația dintre infecțiile gonoreice subclinice și metodele slabe de detecție cauzează complicații care conduc de la sarcină ectopică (9%) la durere pelvină cronică (20%) până la BIP acută (10-20%).^{1,4,6} Femeile se prezintă cu disconfort abdominal inferior nespecific și cervicită mucopurulentă după 7-14 zile de incubație. În schimb, 80-90 % dintre bărbați dezvoltă simptome în 2 săptămâni. Disuria și secreția uretrala purulentă sunt cele mai frecvente simptome de prezentare la bărbați, dar se pot prezenta și cu epididimită acută și prostatită. Infecția rectală cu secreție mucopurulentă și durere anală se întâlnește la 30-50 % dintre femeile cu cervicită gonococică și poate fi singura localizare a infecției la bărbații homosexuali. *N. gonorrhoeae* poate fi izolată și din faringe, dar produce rar faringită. Infecția gonococică diseminată se produce la aproximativ 2% din cazurile cu gonoree primară netratată. Gonococemia diseminată este caracterizată de leziuni cutanate peteșiale sau pustulare acrale pe un

TABELUL 141-1. Terapia antimicrobiană pentru BTS

Boala	Tratamentul de primă linie	Alternative
Chlamydia	Azitromicină 1 g PO doză unică <i>sau</i> Doxiciclină 100 mg PO, de două ori pe zi x 7 zile	Eritromicină 500 mg PO, de 4 ori pe zi x 7 zile <i>sau</i> Ofloxacin 300 mg PO, de 2 ori pe zi x 7 zile <i>sau</i> Levofloxacină 500 mg PO, zilnic x 7 zile
Gonoreea	Cefixime 400 mg PO, doză unică <i>sau</i> Ceftriaxon 125 mg IM, doză unică <i>sau</i> Ciprofloxacina 500 mg PO, doză unică <i>sau</i> Ofloxacin 400 mg PO, doză unică <i>sau</i> Levofloxacină 250 mg PO, doză unică	Spectinomycină 2 g IM, doză unică <i>sau</i> Norfloxacin 800 mg PO, doză unică <i>sau</i> Gatifloxacină 400 mg PO, doză unică
Tricomoniaza	Metronidazol 2 g PO, doză unică	Metronidazol 500 mg PO, de două ori pe zi x 7 zile
Vaginita bacteriană	Metronidazol 500 mg PO, de două ori pe zi x 7 zile <i>sau</i> Metronidazol gel vaginal 0,75% zilnic timp de 5 zile	Clindamicină 2% cremă, intravaginal seara la culcare x 7 zile
Sifilis (primar, secundar, terțiar precoce)	Benzatin penicilină G 2.4 milioane unități IM, în doză unică	Doxiciclină 100 mg PO, de două ori pe zi x 14 zile
Sifilis (latent, terțiar)	Benzatin penicilină G 2.4 milioane unități IM, săptămânal x 3 săptămâni	
VHS (primar)	Aciclovir 400 mg PO de trei ori pe zi x 7-10 zile <i>sau</i> Famciclovir 250 mg PO, de trei ori pe zi x 7-10 zile <i>sau</i> Valaciclovir 1 g PO, de două ori pe zi x 7-10 zile	Aciclovir 200 mg PO, de cinci ori pe zi x 7-10 zile
VHS (recurent)	Aciclovir 400 mg PO, de trei ori pe zi x 5 zile <i>sau</i> Famciclovir 125 mg PO, de două ori pe zi x 5 zile <i>sau</i> Valaciclovir 500 mg PO, de două ori pe zi x 5 zile	Aciclovir 800 mg PO, de două ori pe zi x 5 zile <i>sau</i> Valaciclovir 1 g PO, zilnic x 5 zile
Șancrul moale	Azitromicină 1 g PO, doză unică <i>sau</i> Ceftriaxon 250 mg IM, doză unică <i>sau</i> Ciprofloxacina 500 mg PO, de două ori pe zi x 3 zile	Eritromicină bază 500 mg PO, de 4 ori pe zi x 7 zile
Limfgranulomatoza veneriană	Doxiciclină 100 mg PO, de două ori pe zi x 3 săptămâni	Eritromicină bază 500 mg PO, de 4 ori pe zi x 3 săptămâni
Granulomul inghinal	Doxiciclină 100 mg PO, de două ori pe zi x 3 săptămâni <i>sau</i> TMP-SMX (vezi sulfametoxazol-trimetoprim) DS (doză standard) PO de 2 ori pe zi x 3 săptămâni	Ciprofloxacina 750 mg PO, de două ori pe zi x 3 săptămâni <i>sau</i> Azitromicină 1 g PO, săptămânal x 3 săptămâni <i>sau</i> Eritromicină bază 500 mg PO, de 4 ori pe zi x 3 săptămâni

Sursa: Adaptare după Centers for Disease Control and Prevention: Sexually transmitted diseases treatment guidelines 2002. *MMWR* 51(RR-6), 2002.

fond eritematos (50-70%), artralgiile asimetrice, tenosinovită sau artrită septică (30-40%) și febră sau indispoziție (80%).

Diagnostic Cultura cervicală sau uretrală pe mediu selectiv este metoda de diagnostic standard, având o sensibilitate de 80-90 %. CDC recomandă să se facă NAAT pe probe endocervicale sau uretrale recoltate pe tampon, dacă nu sunt bune condițiile de transport și stocare pentru a menține viabilitatea probelor endocervicale sau uretrale.⁵ Diagnosticul infecției gonococice diseminate este mai dificil, deoarece numai 20-50 % din culturile efectuate din sânge, leziuni și articulații sunt pozitive. Obținerea probelor cervicale, rectale și faringiene pot ameliora șansele punerii unui diagnostic confirmat de cultură.

Tratament Sunt acceptate următoarele tratamente ceftriaxon 125

mg IM, cefixim 400 mg PO, Ciprofloxacina 500 mg PO, Ofloxacin 400 mg PO sau Levofloxacină 250 mg PO, toate în doză unică, (vezi Tabelul 141-1). Pacienții trebuie tratați și pentru o posibilă infecție cu chlamydia. Deși Penicilina poate fi eficientă, de-a lungul anilor unele tulpini de *N. gonorrhoeae* au dezvoltat rezistența la acest antibiotic. În unele zone din Asia și de pe coasta de vest a Statelor Unite (în speță California și Hawaii) se observă o apariție de *N. gonorrhoeae* rezistentă la quinolone (QRNG).^{2,7} CDC-ul recomandă acum evitarea utilizării quinolonelor pentru infecții care s-ar putea să fi fost contractate în Asia, insulele din Pacific sau California.² Gravidele trebuie tratate cu cefalosporine sau, dacă sunt alergice la acestea, Spectinomycină 2 g IM în doză unică. Instrucțiunile cu privire la partenerii sexuali sunt aceleași ca și în cazul infecțiilor cu chlamydia. BIP sau boală diseminată se tratează de obicei cu doze mai mari de ceftriaxon. Gonococemia necesită spitalizare pentru

administrare de antibiotice (Cefotaxim 1 g la 8 ore, Levofloxacină 500 mg PO zilnic) și evaluare pentru o posibilă endocardită și meningită. Pacienții cu artrită gonococică pot necesita și intervenții chirurgicale ortopedice pentru drenaj și irigare. Deciziile de a interna pacienții sunt bazate pe aspectul clinic global, precum și pe capacitatea lor de a urma o supraveghere în sistem ambulatoriu.

URETRITA NONGONOCOCICĂ (UNG) Se pune diagnosticul de UNG atunci când nu se găsesc diplococi de *N. Gonorrhoeae* pe frotiurile din secreția uretrală. Agentul etiologic cel mai frecvent este *C. trachomatis* (30-50%), iar prevalența infecției cu *Chlamydia* este mai scăzută la bărbații mai în vârstă. Alți agenți sunt *Ureaplasma urealyticum* (20-25%), *Mycoplasma genitalum* și *Trichomonas*, 20-30% din etiologie fiind idiopatică. Nu sunt indicate teste specifice pentru *U. urealyticum* și *M. genitalum*. Tratamentul este același ca pentru infecția cu chlamydia.

INFECȚIA CU TRICHOMONAS *Trichomonas vaginalis* este un protozoar flagelat ce provoacă infecții urogenitale la femei și la bărbați. Organizația Mondială a Sănătății (OMS) estimează că se produc 180 de milioane de cazuri în lume anual. Prevalența este mai mică de 1% la femei per global, dar este de până la 15% la cele ce merg la clinici specializate în BTS. Din cauza capacității microorganismului de a fagocita particule virale, s-a susținut că *T. vaginalis* crește susceptibilitatea gazdei la infecțiile virale precum HIV sau VHS. Incubația are loc între 3 și 28 de zile. Boala este caracterizată cel mai frecvent de iritație vulvară și de o secreție urât mirositoare, galben-verzuie. Durerea abdominală joasă poate fi prezentă ocazional. La bărbați, boala este de obicei asimptomatică, dar poate produce uretrită. La femei, tricomoniata în sarcină a fost asociată cu ruptura prematură a membranelor, naștere prematură și greutate mică la naștere.

Diagnostic Examinarea la microscop a frotiurilor preparate umede de secreție cervicală sau a sedimentului urinar care decelează paraziți mobili clasic este diagnostică, deși sensibilitatea este de 60-70%. Cultura este cel mai sensibil test la dispoziție.

Tratament Metronidazol 2 g PO în doză unică este tratamentul obișnuit sau o alternativă este 500 mg PO de 2 ori pe zi timp de 7 zile. Evitarea consumului de alcool în timpul acestui tratament trebuie subliniată de la început din cauza reacției disulfiram-like ce se poate produce. Partenerii sexuali trebuie tratați din cauza posibilității crescute de retransmitere. Este disponibil preparatul de metronidazol gel, dar eficacitatea tratamentului este mai mică de

50% în comparație cu preparatele orale. În privința gravidelor, datele nu indică faptul că tratamentul infecțiilor asimptomatice previne rezultatele adverse; mai multe studii, inclusiv un studiu de cohortă Medicaid, un studiu mare retrospectiv (case-control) și două meta-analize, sugerează că utilizarea metronidazolului în sarcină nu a demonstrat o asociere consistentă cu efecte teratogene sau mutagene peste rata bazală din populație.³ Metronidazolul oral este considerat încă un medicament de clasa C de către mulți autori și mulți clinicieni evită tratamentul oral în primul trimestru, deși recomandările CDC susțin că gravidele pot fi tratate cu o doză unică de 2 g de metronidazol.

BTS cu ulceratii genitale

Afecțiunile caracterizate de ulcere genitale sunt sifilisul, virusul herpetic, șancrul moale, limfogranulomatoza veneriană și granulomul inghinal. În Tabelul 141-2 sunt trecute caracteristicile leziunilor precum și semnele și simptomele lor de însoțire.

SIFILIS *Treponema pallidum*, o spirochetă, este agentul etiologic al sifilisului. Microorganismul intră în organism prin membranele mucoase sau prin soluții de continuitate cutanate. Rămâne foarte sensibil la penicilină; așadar diagnosticarea este mai dificilă decât tratamentul pentru vindecarea acestei afecțiuni. Din păcate, în ultimii 7 ani s-a remarcat o creștere a cazurilor de sifilis despre care se bănuiește a fi secundar comportamentelor asociate cu utilizarea de medicamente.^{1,2,8}

Sifilisul are trei stadii: primar, secundar și terțiar sau sifilisul latent.

Primar. Stadiul inițial de infecție este caracterizat de un șancru nedureros cu margini indurate localizat pe penis, vulvă sau alte zone de contact cu organele sexuale. Perioada de incubație este de aproximativ 21 de zile, iar leziunile dispar după 3-6 săptămâni. Nu există simptome sistemice, iar leziunea poate chiar să fie absentă în cazul afecțiunii primare.

Secundar. Acest stadiu, se produce la 3-6 săptămâni de la sfârșitul stadiului primar și include simptome nespecifice precum angină faringiană, indispoziție, febră și cefalee. Cele mai frecvente simptome sunt rash-ul și limfadenopatia. Rash-ul începe des de la trunchi și suprafața flexoare a extremităților și se extinde la palme și plante. Ia multe forme, dar este de obicei roșu-roz șters și papular (asemănându-se cu pitiriazisul rozat). Ca și sifilisul primar, sifilisul secundar se remite spontan.

Terțiar (latent). Acest sindrom este întâlnit la aproximativ o treime

TABELUL 141-2. Aspectele clinice ale ulcerelor genitale

Boala	Diagnosticul clinic	Ulcer dureros	Adenopatie inghinală	Observații
Sifilis	Indurat, bază relativ curată; se vindecă spontan	Nu	Fermi, ganglioni de consistență elastică; sensibili	Primar (șancru); secundar (rash, leziuni cutanemucoase, limfadenopatie); terțiar (leziuni cardiace, oftalmice, auditive, SNC)
Infecția cu herpes simplex	Vezicule multiple, mici, grupate fuzionează pentru a forma ulcere superficiale; vulvovaginită	Da	Adenopatie bilaterală sensibilă	Fără detectare citologică; frecvent culturi fals-negative; test serologic specific tipului
Șancrul moale	Ulcere multiple, dureroase, neregulate, purulente	Da	Ganglioni limfatici inghinali dureroși, supurați	Cofactor pentru transmiterea HIV; 10% au VHS sau sifilis
Limfogranulomatoza veneriană	Ulcer mic și superficial, asociat cu proctocolită cu fistule și stricturi	Nu	Ganglioni limfatici dureroși	Cauzată de <i>C. trachomatis</i> L1, L2, L3
Granulomul inghinal	Ulcere nedureroase, roșii precum carnea de vacă, sângerânde	Nu	Nu	Endemic în Africa, Australia, India, Noua Guinee; rar în S.U.A.

Sursa: Adaptare după Centers for Disease Control and Prevention: Sexually transmitted diseases treatment guidelines 2002. *MMWR* 51(RR-6), 2002.

din pacienții care au avut sifilis secundar latent. Interesarea sistemelor nervos și cardiovascular este caracteristică în acest stadiu și se produce la 3 până la 20 de ani după infecția inițială. Leziunile granulomatoase (gomele) sunt diseminate. Manifestările specifice includ meningită, demență, neuropatie (tabes dorsal) și anevrism toracic.

Diagnostic Microscopia de fluorescență poate identifica treponeme în probe din leziunile primare ca și din leziunile secundare. Sunt disponibile, de asemenea, câteva teste serologice, inclusiv teste netreponemice (RPR, VDRL) și teste cu anticorpi specifici antitreponemici (absorbție a anticorpilor antitreponemici fluorescenți sau FTA-ABS = fluorescent treponemal antibody absorption). Testele netreponemice se pozitivizează la aproximativ 14 zile după apariția șancrului și sunt fals pozitive la 1-2% din populație. Anticorpii netreponemici pot persista în sângele unor pacienți ani de zile după tratament (*reacția serică rapidă*) Testele FTA-ABS sunt puțin mai sensibile și specifice, dar mult mai greu de efectuat.

Tratament Tratamentul sifilisului primar și secundar se face cu Benzatin penicilină G 2,4 milioane de unități IM în doză unică. Pentru cei alergici la Penicilină se poate folosi Doxicilina 100 mg PO, de două ori pe zi, timp de 2 săptămâni. Tratamentul sifilisului terțiar sau latent se face cu 2,4 milioane de unități de Benzatin penicilină G IM, 3 doze, la distanță de o săptămână între doze.

INFECȚIILE CU HERPES SIMPLEX VHS tipul 1 sau tipul 2 poate produce infecții herpetice genitale prin infectarea suprafeței mucoase sau a soluțiilor de continuitate cutanate. Multe infecții herpetice sunt transmise de către cei cu infecții nediagnosticate sau asimptomatice. Infecțiile genitale sunt produse mai frecvent de VHS tip 2 (VHS-2).

Infecțiile pot fi asimptomatice. Atunci când sunt simptomatice, acestea se prezintă ca leziuni veziculopustulare dureroase pe un fond eritematos. Leziunile dureroase apar la 7-10 zile de la contactul cu un individ infectat, deseori precedat de 1-2 zile de senzație de prurit sau arsură la locul respectiv. Infecțiile primare pot fi asociate uneori cu scurgeri vaginale apoase, profuze. Leziunile ulcerază după 3-5 zile, moment în care contagiozitatea este maximă. Este important să se țină minte că infecțiile pot fi asimptomatice. Simptomele sistemice sunt întâlnite la 70% din infecțiile primare și includ febră și frisoane, cefalee, mialgii și adenopatii inghinale dureroase. Disuria este frecventă și poate evolua spre retenție urinară secundară și durere severă. Vindecarea completă se produce de obicei în 3 săptămâni, iar descărcarea virală persistă 10-12 zile după debutul rash-ului. Infecțiile recurente datorate virusului latent se produc la 60-90% din pacienți. Acestea sunt de obicei mai ușoare și de durată mai scurtă, iar simptomele sistemice sunt mai rare.

Diagnostic Diagnosticul leziunilor clasice este de obicei pus pe semne clinice. Un frotiu Tzanck poate fi făcut din leziuni pentru a demonstra prezența de incluziuni intranucleare mari, deși acest test este mai puțin sensibil decât cultura directă. Pot fi făcute culturi virale, dar sensibilitatea scade pe măsură ce leziunile se vindecă. Este disponibil PCR în unele laboratoare pentru detectarea VHS în lichidul rahidian, dar rolul său în detectarea herpesului genital nu este clar.

Tratament Pentru un prim episod clinic, tratamentul se face cu Aciclovir 400 mg PO, de trei ori pe zi, timp de 7-10 zile, sau Aciclovir 200 mg PO, de cinci ori pe zi, pentru 7-10 zile, sau Famciclovir 250 mg PO, de trei ori pe zi, timp de 7-10 zile, sau

Valaciclovir 1 g PO de două ori pe zi, timp de 7-10 zile. Durata tratamentului poate fi prelungită dacă leziunile persistă. Pentru tratamentul proctitei sau infecțiilor orale sunt folosite doze mai mari (Aciclovir 400 mg, de 5 ori pe zi, timp de 7-10 zile). Se poate administra Aciclovir IV 5-10 mg/kg, la 8 ore timp de 5-7 zile la pacienții care necesită spitalizare. Famciclovir și Valaciclovir au biodisponibilitate orală mare. Infecția episodică recurentă trebuie tratată timp de 5 zile cu Aciclovir 400 mg PO de trei ori pe zi, sau Aciclovir 800 mg PO de două ori pe zi, sau Famciclovir 125 mg PO, de două ori pe zi, sau Valaciclovir 500 mg, de 2 ori pe zi. Pentru eficiență, este necesară începerea tratamentului la debutul prodromului sau într-o zi de la apariția leziunilor. Terapia supresivă este disponibilă pentru persoane care mai mult de 6 episoade pe an; aceasta reduce, dar nu elimină descărcarea virală.

ȘANCRLUL MOALE *Haemophilus ducreyi* este un bacil pleomorf gram-negativ care produce ulcere genitale și limfadenită dureroase. Deși este mai frecventă în țările în curs de dezvoltare, a fost observată o revenire în ultimii ani în Statele Unite. Șancrul moale, atunci când apare, constituie un indiciu pentru căutarea altor infecții; 10% din pacienții infectați din Statele Unite sunt coinfectați cu VHS sau *T. pallidum* (acest procent este mai mare în țările în curs de dezvoltare), și la rândul său șancrul moale este un cofactor pentru transmiterea HIV (mai mult decât alte boli ulcerose, pentru motive încă necunoscute).

După o perioadă de incubație de 4-10 zile apare la locul infecției o papulă, de obicei dureroasă, pe un fond eritematos. Peste una sau două zile, leziunea devine erodată, ulcerată și deseori pustulară (nu veziculară ca la VHS). Ulcerele au diametrul de obicei de 1-2 cm cu margini abrupte, erodate și sunt foarte dureroase. Baza friabilă a ulcerului este acoperită de exudate necrotice galben-gri. Pot fi prezente leziuni multiple la 50 % din pacienți (mai mult la femei) și pot fi observate „kissing lesions” (infectarea a zone adiacente de piele din cauza autoinoculării). Jumătate dintre pacienți dezvoltă limfadenopatie inghinală acută dureroasă la 1-2 săptămâni după infecția primară. Dacă nu sunt tratați, ganglionii limfatici se necrozează și supurează, rezultând un abces sau o peradenită ce interesează pielea supraiacentă formând un bubon. Simptomele constituționale sunt rare în BTS.

Diagnostic Diagnosticul poate fi pus pe baze clinice, dar trebuie excluse alte boli (precum sifilisul). Poate fi cultivat materialul patologic dintr-o leziune recoltat cu un tampon sau puroiul dintr-un ganglion limfatic supurat (bubon), dar sunt necesare medii speciale și această metodă are un succes limitat.

Tratament Sunt eficiente variantele Azitromicină 1 g PO, în doză unică, sau Ceftriaxon 250 mg IM, în doză unică, sau Ciprofloxacina 500 mg PO, de 2 ori pe zi, timp de 3 zile, sau Eritromicină bază 500 mg PO, de 4 ori pe zi, timp de 7 zile (vezi Tabelul 141-2). Simptomele se ameliorează în aproximativ 3 zile, iar leziunile se ameliorează vizibil într-o săptămână. Ulcerele mai mari necesită 2-3 săptămâni pentru a se vindeca. Trebuie tratați partenerii dacă a existat contact sexual în ultimele 10 zile, indiferent de simptome.

LIMFOGRANULOMATOZA VENERIANĂ (LGV) Serotipuri specifice de *C. trachomatis* pot produce această boală, cunoscută în alte țări ca *struma*, *bubonul tropical* sau *boala Nicolas-Favre-Durand*. Deși este endemică în alte părți ale lumii, LGV este întâlnită sporadic în Statele Unite. Leziunea primară poate avea mai multe forme și poate fi confundată cu alte BTS (vezi Tabelul 141-2).

Șancrul primar nedureros aproape niciodată nu este observat și

durează numai 2-3 zile. În general, se observă limfadenopatia inghinală ce apare la 1-3 săptămâni (rar până la 6 luni) de la leziunea primară. Limfadenopatia este unilaterală la 60% dintre pacienți. Adesea pielea supraiacentă are o tentă violacee. Evoluează spre limfadenopatie supurată, ce are ca rezultat abcedarea spontană sau apariția de formațiuni inghinale de consistență fermă. Cicatrizarea acestor formațiuni poate produce depresiuni liniare paralele cu ligamentul inghinal, formând așa-numitul semn al șanțului. Infecțiile LGV pot avea simptome sistemice asociate ca febră, frisoane, artralgii, eritem nodos și rar meningoencefalită.

Diagnostic Testele serologice și culturile constituie baza diagnosticului. Titrul de fixare a complementului pentru LGV mai mare de 1:64 este concordant cu infecția LGV.

Tratament Regimul obișnuit este doxiciclină 100 mg PO, de 2 ori pe zi, timp de 21 zile. Buboanele pot necesita drenaj. Cazurile ușoare netratate se vor remite spontan în 8-12 săptămâni. În Tabelul 141-1 sunt trecute alternative de tratament.

GRANULOMUL INGHINAL Granulomul inghinal, numit și *donovanoză*, este provocat de *Calymmatobacterium granulomatis*, o bacterie intracelulară gram-negativă. Este rar în Statele Unite, dar este endemic în India, Africa de sud și statele din Pacific.

După o perioadă de incubație variabilă de la 2 săptămâni la 6 luni, donovanoza începe prin apariția de nodului subcutanați penieni sau în zona labială/vulvară. Nodulii progresează apoi spre leziunile ulcerative nedureroase, clasic puternic vascularizate, explicând și aspectul (carne roșie de vacă) și tendința ușoară la sângerare. Nu există limfadenopatie semnificativă.

Diagnostic *C. granulomatis* este dificil de cultivat, iar pentru a pune diagnosticul este nevoie în mod frecvent de vizualizarea corpilor Donovan pe biopsia tisulară.

Tratament Doxiciclină 100 mg PO de 2 ori pe zi sau TMP-SMX (vezi sulfametoxazol-trimetoprim) DS PO de 2 ori pe zi, ambele timp de 3 săptămâni, vor opri evoluția leziunilor, deși poate fi necesar tratamentul pe o durată mai mare pentru a permite vindecarea completă a ulcerelor. Ciprofloxacina și Azitromicina sunt alternativele de tratament.

VERUCI GENITALE Papilomavirusurile umane (HPV) sunt virusuri care produc veruci genitale prin contaminare directă. Verucile genitale vizibile se datorează în general HPV-ului tip 6 sau tip 11, iar alte genotipuri au fost asociate cu dezvoltarea de cancer de col. Papulele de culoarea pielii sau proeminențele conopidiforme apar de obicei după o perioadă de incubație de la 1 la 8 luni și pot conflua pentru a forma condilomatoza acuminată. La femei, sunt observate pe organele genitale externe, sunt frecvent nedureroase și deseori cresc în dimensiuni în timpul sarcinii. Bărbații infectați se plâng deseori de leziuni peniene care nu se vindecă, ocazional asociate cu prurit și secreție uretrală. Condilomatoza perianală a fost întâlnită până la 80% din femeile cu condilomatoză vulvară și sunt întâlnite frecvent la bărbații homosexuali.

Diagnostic PCR-ul este cea mai sensibilă metodă de detectare a cazurilor subclinice. Aplicarea pe zona genitală de acid acetic diluat timp de 3 minute poate ajuta la diferențierea dintre pielea normală (alb strălucitor) și zone de neoplazie (cenușiu-alb șters) pentru detectarea infecțiilor subclinice. Diagnosticul, în mare parte, este clinic, având ca scop excluderea altor BTS.

Tratament Deciziile privind tratamentul sunt bazate pe numărul și dimensiunea leziunilor, gradul de disconfort pe care-l provoacă și pe preferințele pacientului. Tratamentul recomandat este aplicarea de soluție sau gel de Podofilină 0,5% cu un bețișor cu vată sau cu degetul pe verucile vizibile de 2 ori pe zi, timp de 3 zile, urmat de 4 zile de pauză, iar acest ciclu se repetă de până la 4 ori. Este recomandat, de asemenea, Imiquimod cremă 5% aplicată seara la culcare de trei ori pe săptămână, timp de 16 săptămâni. Zona tratată trebuie spălată la 6-10 ore de la aplicarea de Imiquimod. Majoritatea pacienților au o reacție inflamatorie locală după tratament. Se folosește crioterapia sau acidul tricloracetic (TCA) în cabinetul medical, atunci când metoda de aplicare de către pacient nu a dat rezultate.

BTS LA GRUPE POPULAȚIONALE SPECIALE

Tratamentul BTS în timpul sarcinii

Pacientele gravide cu BTS trebuie trimise la medicul care le oferă îngrijire în perioada prenatală. Sunt considerate sigure pentru a fi utilizate în sarcină următoarele: Penicilina, Ceftriaxona, Azitromicina, Cefiximul, Metronidazolul și Aciclovirul.

Profilaxia post agresiune sexuală

Agresiunea sexuală este discutată în detaliu în Cap. 298, dar urmează o trecere în revistă a regimurilor profilactice și în acest capitol.

Odată ce au fost făcute investigațiile de medicina legală și au fost prelevate probe pentru culturi, trebuie făcută profilaxia sub forma dozelor unice de Ceftriaxon 125 mg IM, Metronidazol 2 g PO și Azitromicină 1g PO, cu modificările necesare cu privire la sarcină sau alergii. Vaccinarea pentru hepatita B (și cura completă de trei doze ulterioară), fără anticorpi anti-hepatită B, trebuie făcută la cei neimunizați. Terapia post expunere cu Zidovudină a demonstrat o scădere a riscului de infectare cu HIV la angajații din sistemul de sănătate expuși la sânge, dar aceste studii nu pot fi extrapolate la pacienții agresați sexual. În timp ce CDC nu susține o recomandare specială cu privire la profilaxia HIV, decizia trebuie luată în fiecare caz în parte. Supraviețuitorul unei agresiuni trebuie reevaluat la 72 de ore pentru a discuta mai departe despre acest risc. Evaluările repetate pentru BTS trebuie efectuate la 1-2 săptămâni pentru asigurarea faptului că infecția a fost eradicată.

RECOMANDĂRI GENERALE PENTRU TRATAMENTUL ȘI URMĂRIREA BTS

Este important atunci când se tratează pacienți cu BTS în departamentul de urgență să se țină minte că multe BTS se întâlnesc împreună, urmărirea și complianța sunt slabe, iar lipsa tratamentului poate contribui la infertilitate. Din aceste motive, este sugerată folosirea unei abordări standard pentru pacienții cu suspiciune de BTS. Aceasta trebuie să conțină:

1. Tratarea chiar și atunci când BTS este doar suspectată, mai ales pentru gonoree și chlamydia, cu accent pe tratamentele cu doză unică administrate în departamentul de urgență
2. Verificarea statusului de graviditate și consultarea unui obstetrician dacă pacienta este gravidă
3. Obținerea unui test serologic pentru sifilis
4. Raportarea corespunzătoare a bolilor către ministerul sănătății
5. Consiliere pentru prevenirea BTS și pentru testarea HIV
6. Sfătuirea partenerilor de a se trata
7. Dispensarizarea corespunzătoare
8. Trecerea în documentele medicale necesare a tratamentului, consilierii și urmării

BIBLIOGRAFIE

1. Borchardt KA, Noble MA: *Sexually Transmitted Diseases*. Boca Raton, FL, CRC Press, 1997.
2. Centers for Disease Control and Prevention: 2002 Guidelines for treatment of sexually transmitted diseases. *MMWR* 47:May 10, 2002.
3. Berg E, Benson D, Haraszkiwicz P, et al: High prevalence of sexually transmitted diseases in women with urinary infections. *Acad Emerg Med* 3(11):1030, 1996.
4. Adimora AA, Hamilton H, Holmes KK, et al: *Sexually Transmitted Diseases: Companion Handbook*. New York, McGraw-Hill, 1994.
5. Centers for Disease Control and Prevention. "Screening Tests to Detect *Chlamydia trachomatis* and *Neisseria gonorrhoea* Infections 2002." *MMWR* 51(RR15); 127, October 18, 2002.
6. Scientific American Medicine SAM-CD: *Sexually Transmitted Diseases*. New York, Scientific American, December 1998.
7. Hooper DC: New uses for new and old quinolones and the challenge of resistance. *Clin Infect Dis* 30:243, 2000. [PMID: 10671323]
8. Aral SO: Sexually transmitted diseases: Magnitude, determinants and consequences. *Int J STDs AIDS* 12:211, 2001. [PMID: 11319969]



SINDROMUL DE ȘOC TOXIC ȘI SINDROMUL DE ȘOC TOXIC STREPTOCOCIC

Shawna J. Perry
Ashley E. Booth

SINDROMUL DE ȘOC TOXIC

Sindromul de șoc toxic (SȘT) este un sindrom grav, care pune viața în pericol, caracterizat prin febră mare, hipotensiune marcată, eritemie difuză, hiperemia mucoaselor, faringită, diaree și simptomatologie sistemică. Poate progresa rapid către disfuncție multiplă de organ, cu perturbări severe ale echilibrului electrolitic, insuficiență renală și șoc. A fost descris pentru prima oară de Todd în 1970, la șapte copii cu infecție cu *Staphylococcus aureus*. În 1981, o izbucnit o epidemie de SȘT la nivel național, care a afectat tinere femei fără alte acuze clinice, favorizată de răspândirea utilizării tamponelor menstruale.¹ Incidența SȘT s-a redus accentuat în ultimii 20 de ani, majoritatea cazurilor nemaifiind legate de menstruație și afectând toate segmentele societății. În ultimul deceniu și-a făcut apariția un sindrom de tip SȘT, dar mai periculos, sindromul de șoc toxic streptococic (SȘTS). Este asociat infecțiilor streptococice invazive și non-invazive, având o evoluție galopantă și o rată de letalitate crescută.

Descrierea clinică pentru SȘT a Centrului pentru Controlul și Prevenirea Bolilor (Centers for Disease Control and Prevention CDC) este prezentată în Tabelul 142-1. În absența unor parametri de laborator care să certifice diagnosticul, este recomandată aplicarea strictă a descrierii clinice, dar exclude fără îndoială, cazurile mai puțin severe (subclinice).²

Epidemiologie

Supravegherea SȘT realizată de CDC între anii 1979 și 1996 a raportat 5296 de cazuri confirmate și probabile (Figura 142-1). SȘT a fost considerată inițial o boală a femeilor tinere, sănătoase, care au ciclul menstrual; 50% din cazurile raportate în 1986 și 1987 s-au regăsit în acest grup. Utilizarea tamponelor menstruale a crescut de 33 de ori riscul de SȘT la femeile predispușe. În anul 2000 au fost raportate doar 135 de cazuri de SȘT, dintre care 3 cazuri la bărbați,

iar două decese s-au datorat cazurilor de SȘT legate de menstruație.³ Numărul tot mai mic de cazuri se datorează probabil modificării compoziției tamponelor intime, popularizării către publicul larg a riscului utilizării acestora și creșterii informării personalului medical asupra acestor cazuri și îmbunătățirii depistării acestora. Tamponele intime sunt fabricate, în prezent, din bumbac și vâscoză. Din 1990, Administrația pentru Alimente și Medicamente (Food and Drug Administration - FDA) din Statele Unite ale Americii a solicitat clasificarea limitelor de absorbantă a tamponelor în patru categorii (junior, normal, super și super-plus), corespunzătoare nivelului de debit. Tamponele trebuie schimbate la fiecare 4-8 ore, iar pacientele cu antecedente de SȘT legat de menstruație nu trebuie să utilizeze tamponane intime.

Deși utilizarea bureților contraceptivi și a diafragmei reprezintă un risc individual, aceste practici fiind întâlnite la 12% din cazurile de SȘT fără legătură cu menstruația, contribuția acestora la dezvoltarea SȘT este neclară. Proporția cazurilor de SȘT necorelate cu menstruația a crescut din 1980, în principal datorită scăderii numărului de cazuri corelate cu ciclul menstrual. Numărul absolut de cazuri necorelate cu menstruația a rămas, totuși, relativ constant, reprezentând 41% din cazurile de SȘT.³ Incidența cazurilor de SȘT necorelate cu menstruația crește pe seama cazurilor din rândul bărbaților. Bărbații reprezintă 10% din pacienții cu SȘT, cu o rată a

TABELUL 142-1. Descrierea clinică a sindromului de șoc toxic**O afecțiune cu următoarele caracteristici clinice:**

Febră: temperatură =38,9°C

Rash: eritemie maculară difuză

Descuamare: la 12 săptămâni după debutul suferinței, în special pe palme și plante

Hipotensiune: tensiunea arterială sistolică =90 mmHg pentru adulți sau mai mică decât o cincime corespunzătoare vârstei pentru copiii sub 16 ani; scăderea tensiunii diastolice la trecerea în ortostatism mai mare sau egală cu 15 mmHg, sincopă ortostatică sau vertij la trecerea în ortostatism.

Afectarea mai multor aparate și sisteme (trei sau mai multe dintre următoarele aparate și sisteme):

Gastrointestinal: vărsături sau diaree la debutul afecțiunii

Muscular: mialgii severe sau creșterea nivelului creatin fosfokinazei de cel puțin două ori mai mult decât limita normală superioară

Mucoase: hiperemie vaginală, orofaringiană, sau conjunctivală

Renal: nivelul ureei sau creatininei sangvine crescut cel puțin dublu față de limita normală superioară sau piurie în sedimentul urinar (mai mare sau egal cu 5 leucocite pe câmp microscopic), fără infecție a tractului urinar

Hepatic: nivelurile bilirubinei totale, alanil-aminotransferazei, sau aspartat-aminotransferazei cel puțin dublu față de limita normală superioară de laborator

Hematologic: numărul trombocitelor sub 100.000/ml

Sistem nervos central: dezorientare sau alterări ale conștienței, fără semne neurologice de focar, în absența febrei sau hipotensiunii

Criterii de laborator: rezultate negative la următoarele teste, dacă sunt recoltate:

Hemoculturi, culturi din secrețiile faringiene sau din lichidul cerebrospinal (hemoculturile pot fi pozitive pentru *Staphylococcus aureus*)

Creșterea titrurilor de anticorpi pentru febra pătată a Munților Stâncoși, leptospiroză sau rujeolă.

Clasificarea clinică:

Probabil: cinci sau șase dintre modificările descrise mai sus sunt identificate

Confirmat: toate cele șase modificări descrise mai sus sunt prezente, inclusiv descuamarea, cu excepția cazului în care pacientul decedează înaintea apariției descuamării

mortalității de 3,3 ori mai mare decât în cazul pacientelor cu SȚT corelat cu menstruația. Leziunile tegumentare care nu necesită tratament chirurgical sunt cel mai frecvent asociate cu SȘT necorelat cu menstruația la copiii sub 2 ani.

Modalitățile prin care *S. aureus* colonizează gazda sunt numeroase și au fost bine documentate într-o largă varietate de contexte clinice. *S. aureus* a fost izolat din secrețiile vaginale ale 98% dintre femeile cu SȘT, pe când doar 8-10 % subiecți din lotul de control au fost purtători. Se presupune că *S. aureus* colonizează femeile care dezvoltă SȘT menstrual înainte de debutul menstruației. SȘT a fost raportat, de asemenea, după cazuri de infecție gripală sau infecții asemănătoare acesteia și este asociat cu o rată crescută a mortalității (43%). Utilizarea tamponelor nazale este de asemenea asociată cu SȘT, în condițiile în care 20-40% din populația adultă este purtătoare de *S. aureus* în vestibulul nazal. Tendințele recente către formele de artă corporală și piercing au dus la apariția unei noi căi de infecție.⁴

Fiziopatologie

Majoritatea cazurilor de SȘT au fost asociate direct cu colonizarea sau infecția cu *S. aureus*. Ca factor semnificativ implicat în generarea simptomatologiei asociate cu SȘT a fost implicată o exotoxină, toxina sindromului de șoc septic (toxic shock syndrome toxin TSST-1), fie prin efectele sale toxice directe asupra gazdei fie prin stimularea mediatorilor secundari ca răspuns la TSST-1. Proprietățile biologice ale TSST-1 cuprind capacitatea acesteia de a (1) induce febra prin acțiune directă la nivelul hipotalamusului sau indirect, prin intermediul producției de interleukină 1 (IL-1) și de factor de necroză tumorală (TNF), (2) capacitatea de a promova „superantigenizarea” și suprastimularea limfocitelor T, (3) de a stimula producția de interferon, (4) de a crește hipersensibilitatea întârziată, (5) de a suprima migrarea neutrofilelor și secreția de imunoglobuline și (6) de a crește susceptibilitatea gazdei la endotoxine.

90% dintre cazurile de SȘT asociate cu menstruația sunt provocate de tulpini de *S. aureus* care produc TSST-1, acestea fiind prezente la mai puțin de jumătate din cazurile care nu se corelează cu ciclul menstrual. Enterotoxinele B și C au fost identificate în izolate de SȘT necorelat cu menstruația și au o structură aproape identică cu TSST-1. Acest fapt explică analogia manifestărilor clinice ale SȘT corelate cu cele necorelate cu menstruația. Acestea din urmă pot fi mediate de precursori neidentificați și toxine sau metaboliți ai TSST-1.⁵

Cantitatea de TSST-1 produsă de tulpinile toxigene de *S. aureus* în SȘT corelat cu menstruația este favorizată de anumite condiții ale mediului vaginal: temperatura de 39-40°C, un pH neutru, pO₂ mai mare de 5% și CO₂ suplimentar. Aceste condiții pot fi întâlnite la modificarea pH-ului vaginal de la acid la neutru în timpul menstruației și prin creșterea conținutului vaginal de O₂ și CO₂ prin introducerea tamponelor sau dispozitivelor intravaginale. Alți factori sunt prezența de fibrele sintetice din compoziția tamponelor și de relația sinergică dintre *S. aureus* și *Escherichia coli*.⁶

Cel mai important aspect fiziopatologic este vasodilatația masivă și deplasarea rapidă a proteinelor serice și lichidelor din spațiul intravascular în cel extravascular. Hipotensiunea este cauzată de: (1) scăderea tonusului vasomotor, care conduce la staza sângelui în extremități și la scăderea întoarcerii venoase, (2) scurgerea nehidrostatică de lichid în interstițiu, conducând la descreșterea volumului intravascular și la edeme generalizate, care nu lasă godeu, în principal ale capului și gâtului, (3) deprimarea funcției cardiace, cuprinzând scăderea cineticii parietale și a fracției de scurtare și (4) deficite de apă generalizate produse de vărsături, diaree și febră.

Hipoalbuminemia, hiposideremia și proteoliza cauzate de IL-1 se corelează cu edemele periferice, anemia și rabdomioliza întâlnite în SȘT. TNF induce acidoză marcată, șoc și insuficiență multiplă de organ la animalele de laborator, asemănătoare efectelor SȘT. Insuficiența multiplă de organ poate indica efectul direct al toxinei asupra țesuturilor sau instalarea rapidă a hipotensiunii cu scăderea perfuziei. La majoritatea pacienților cu SȘT sunt detectate până la un

Ancheta bolilor raportabile - Statele Unite ale Americii, 2000

SINDROMUL DE ȘOC TOXIC Raportarea trimestrială a numărului de cazuri, 1985-2000

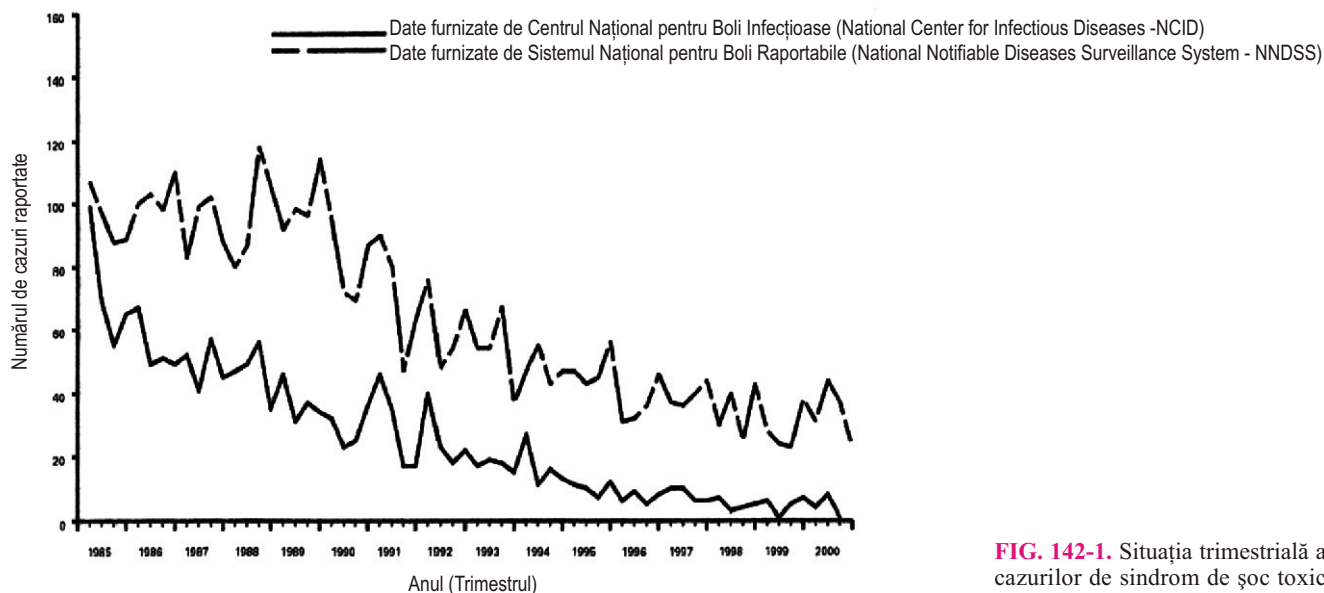


FIG. 142-1. Situația trimestrială a cazurilor de sindrom de șoc toxic în Statele Unite ale Americii, 1981-2000.

*Include cazurile care întrunesc criteriile definiției CDC pentru cazuri probabile și confirmate de SȘT stafilococic. Date disponibile trimestrial

an după infecție titruri scăzute de anticorpi anti-TSST-1 și anti-endotoxine B și C, comparabile cu cele din perioada convalescenței.⁵

Tabloul clinic

SȘT trebuie avut în vedere în orice stare febrilă inexplicabilă care asociază eritrodermie, hipotensiune și patologie difuză de organ. Criteriile diagnostice pentru SȘT sunt enumerate în Tabelul 142-1. Pacientele cu SȘT corelat cu menstruația se prezintă de regulă între a treia și a cincea zi de menstruație. Timpul mediu de instalare a SȘT postoperator necorelat cu menstruația este de două zile după intervenție. Se pare că există un întreg spectru al gravității asociat SȘT. Cazurile moderate de SȘT pot fi excluse de descrierea clinică propusă de CDC. *SȘT moderat* este caracterizat, în general, prin febră și frisoane, mialgii, dureri abdominale, răgușeală, greață, vărsături și diaree. Hipotensiunea nu este prezentă, în mod normal, iar boala este autolimitantă. *SȘT sever* este o boală cu debut brutal, multisistemică, ale cărei simptome, semne și modificări de laborator reflectă interesarea mai multor organe. Cefaleea este cea mai frecventă acuză. Unii pacienți pot prezenta o fază prodromală constând în asocierea stării de rău cu mialgii, cefalee, greață, vărsături și diaree. Febra instalată brusc și frisonul apar cu aproximativ 1-4 zile înainte de prezentarea la medic. Mialgiile difuze, în special în partea proximală a membrilor, la nivel abdominal și dorsal sunt raportate la aproape toți pacienții; artralgiile sunt de asemenea frecvente. Diareea profundă, apoasă și vărsăturile repetate sunt observate la 90-98 % din pacienți. Pot fi prezente, de asemenea, vertijul și sincopa la trecerea în ortostatism. Pacienții pot acuza răgușeală, cefalee, parestezii, fotofobie, dureri abdominale și tuse.

La examenul clinic, toți pacienții prezintă hipotensiune sau o scădere a tensiunii sistolice la trecerea în ortostatism cu mai mult de 15 mmHg. Stadiul inițial durează 24-48 de ore; pacientul poate fi obnubilat, dezorientat, oliguric și hipotensiv. Pe față și la extremități pot apărea edeme care nu lasă godeu. Alte semne evidente pot fi oboșeala și sensibilitatea musculară profundă și sensibilitatea abdominală. Diareea este, de obicei, apoasă și profundă, asociată în mod frecvent cu incontinența. Un procent care variază între jumătate și

trei sferturi dintre pacienți au faringită, cu limbă zmeurie; de asemenea, pot fi observate hiperemie conjunctivală și vaginită. Edemațierea și sensibilitatea organelor genitale externe, hiperemia vaginală difuză, cervixul cu aspect „de căpșună”, scurgerile cervicale purulente fetide și sensibilitatea anaxială bilaterală pot fi observate la 25-35 % din pacientele cu SȘT corelat cu menstruația.

Eruptia cutanată din SȘT este de tipul unei eritodermii difuze albicioase, a cărei descriere clasică este de „arsură solară” nedureroasă, care se estompează la 3 zile de la apariție și este urmată de descuamarea intensă, în special a palmelor și plantelor, în perioada de convalescență. Acest criteriu al CDC este adesea omis, deoarece poate fi discret sau este dificil de detectat la pacienții cu hiperpigmentare constituțională. Variațiile de la acest model cuprind eritrodermia parcellară și erupții maculo-pustuloase localizate. În toate cazurile, o descuamare fină, generalizată a pielii, afectând în special plantele, degetele de la mâini și de la picioare și palmele apare la 6-14 zile de la debutul bolii. Majoritatea pacienților în stare gravă suferă pierderea părului și a unghiilor 2-3 luni mai târziu.

Modificări neurologice specifice de focar apar rareori. Pacienții se prezintă cu diferite grade de alterare a stării de conștiență. Aproximativ 75% dintre pacienți prezintă anomalii neurologice non-focale, fără semne de iritație meningeală. Au fost constatate confuzie, dezorientare, agitație, isterie, somnolență și convulsii, corelate cu encefalopatia toxică datorată edemului cerebral. Dacă tabloul clinic este neclar, trebuie efectuate o tomografie computerizată (TC) și o puncție lombară. Figura 142-2 ilustrează relațiile temporale ale manifestărilor principale ale SȘT.

Valorile anormale ale analizelor de laborator reflectă interesarea multiplă a aparatelor și sistemelor din SȘT. Pot apărea leucocitoza, limfocitopenia și anemia ușoară, precum și anemia hemolitică microangiopatică pe frotiurile de sânge periferic. Azotemia, mioglobinuria și sedimentul urinar anormal (piurie sterilă și cilindri hematici) apar pe măsură ce se dezvoltă insuficiența renală. Anomaliile funcției hepatice și hiperbilirubinemia pot fi decelate la aproximativ 3% din pacienți cu semne clinice de coagulopatie. Acidoza metabolică care apare ca urmare a hipotensiunii este, de asemenea,

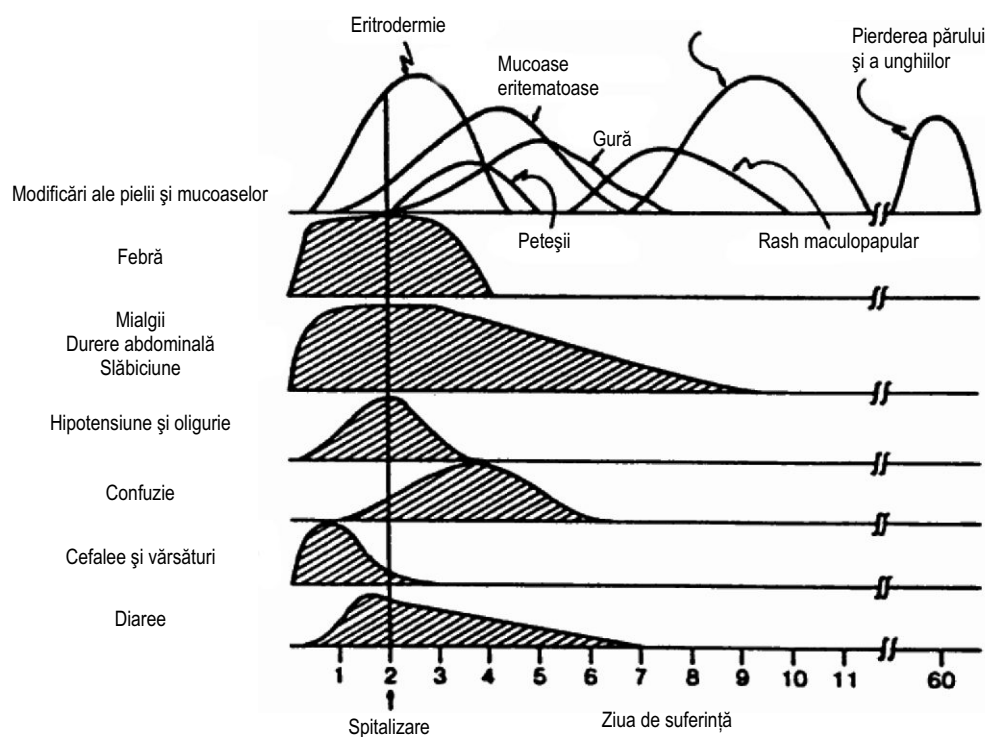


FIG. 142-2. Grafic sinoptic al principalelor manifestări sistemice, cutanate și mucoase ale sindromului de șoc toxic. (După Chesney PJ, David JP, Purdy WK, et al: Clinical manifestations of toxic shock syndrome. *JAMA* 246:741, 1981, reproducere cu permisiune)

observată. Sunt frecvente modificările ionogramei, printre care hipercalcemia, hipofosfatemia, hiponatremia și hipopotasemia. Hipocalcemia este disproporționată față de nivelul hipoalbuminemiei și poate fi dificil de corectat dacă se corelează cu o scădere concomitentă a nivelului seric al magneziului.

Insuficiența renală acută secundară necrozei tubulare acute este o complicație a SȘT. Aceasta pare să fie secundară deficitelor prerenale, ischemiei renale cauzată de hipotensiune, rabdomiolizei și posibil lezării directe cauzată de mediatorii TSST-1. Aritmii ventriculare, blocuri de ramură, blocul atrioventricular de gradul I și modificările undei T și ale intervalului ST-T au fost, de asemenea, observate. La pacienții cu SȘT, ecocardiografia decelează anomalii de cinetică parietală și scăderea fracției de scurtare, aspecte sugestive pentru cardiomiopatia toxică. Sindromul de detresă respiratorie a adultului (SDRA) cu hipotensiune refractară reprezintă stadiul final al lezării de organ, ca urmare a SȘT.

Diagnostic Diferențial

Alte entități patologice sistemice caracterizate de prezența febrei, erupției cutanate, diareei, mialgiilor și disfuncția multiplă de organ seamănă cu SȘT (Tabelul 142-2). Boala Kawasaki (vezi Cap. 135) este caracterizată de febră, hiperemie conjunctivală și eritem al mucoaselor, cu descumare. În principal, este o boală specifică copilăriei. Sindromul de piele „opărită de stafilococ” (Staphylococcal scalded-skin syndrome SSSS; vezi Cap. 246) este întâlnit mai frecvent la copiii sub 5 ani și este caracterizat de febră, exantem dureros generalizat și conjunctivită. Scarletina stafilococică are manifestări atât de asemănătoare cu cele ale SȘT, prezentând descumarea întregului strat epidermic, încât numai preparatele anatomo-patologice sau evidențierea serologică a prezenței toxinei exfoliatine pot diferenția cele două entități. Eritemul „în hârtie cerată” al scarlatinei streptococice este distinct de cel „în arsură solară” al SȘT.

Febra pătată a Munților Stâncoși (vezi Capitolele 135 și 248) are un tablou clinic similar celui al SȘT, dar eritemul este de regulă peteșial și întârziat față de debutul simptomatologiei. Necroliza epidermică toxică (vezi Cap. 246) se aseamănă cu SSSS și apare, în principal, la adulți. Eritemul multiform (vezi Cap. 246) poate asocia febră, eritem faringian și toxemie. Erupția cutanată este multiformă, cu afectare simetrică a membrilor inferioare.

Șocul septic (vezi Cap. 32) trebuie luat întotdeauna în considerare în diagnosticul diferențial al SȘT. În general, apariția unei erupții cutanate și a anomaliilor analizelor de laborator asociate cu SȘT este utilă în diferențierea celor două entități patologice.

Tratament

Cel mai important aspect al tratamentului inițial este managementul agresiv al șocului circulator. Monitorizarea continuă a frecvenței cardiace, a frecvenței respiratorii, a tensiunii arteriale, a saturației în

oxigen, a debitului urinar și a presiunii venoase centrale este esențială. În cazurile grave poate fi necesară și monitorizarea presiunii pulmonare capilare blocate. În primele 24 de ore pacienții pot necesita între 4 și 20 de litri de soluții cristaloide și de plasmă proaspătă congelată. Au fost raportate cazuri ale unor pacienți care au necesitat până la 20 de litri de fluide în primele 24 de ore de spitalizare. O perfuzie cu Dopamină cu o doză inițială de 5 până la 20 μg/kgc/min poate fi utilizată în situația în care corecția volemică nu reușește să refacă tensiunea arterială normală. Administrarea intravenoasă a unor cantități mari de fluide și de doze mari de vasopresoare, cu scopul corectării hipotensiunii refractare, poate conduce la instalarea rapidă a edemului pulmonar. SDRA poate complica apoi SȘT, fiind necesară ventilația mecanică cu presiune pozitivă la sfârșitul expirului.

Evaluarea trebuie să includă analiza gazelor arteriale, o hemo-leucogramă completă cu frotiu din sânge periferic, determinarea ionogramei, inclusiv a magneziului și a calciului, coagulogramă, examen sumar de urină și radiografie toracică. Pacienții cu coagulogramă anormală și cu semne de sângerare necesită substituție coloidală, plasmă proaspătă congelată, sau transfuzii. Trombocitopenia poate necesita transfuzarea de trombocite. Pot fi recomandate electrocardiograma și ecocardiograma.

Trebuie căutat focarul de infecție în mod agresiv și cu promptitudine. Culturi și hemoculturi din toate zonele posibil infectate trebuie obținute înainte inițierii terapiei antibiotice. Corpuri străini, cum sunt tamponatele intime sau cele nazale, trebuie îndepărtate. Consultarea precoce a unui chirurg sau a unui ginecolog este recomandată dacă este necesar drenajul sau debridarea zonelor infectate.

Deși nu s-a observat ca agenții antimicrobieni să afecteze prognosticul în boala acută, aceștia sunt recomandați și administrați la majoritatea pacienților pentru eradicarea focarului de stafilococi producători de toxină, precum și pentru a scădea rata recurențelor. Antibioticele selectate trebuie să includă o penicilină antistafilococică, precum și o cefalosporină rezistentă la β-lactamază. Nafcilina sau Oxacilina în doze de 2 g iv, la fiecare 4 ore, asigură o acoperire antimicrobiană suficientă. Cefazolin 2 g iv, la fiecare 6 ore, asigură, de asemenea, o protecție suficientă, dar cefalosporinele de generația I sunt mai puțin rezistente la β-lactamază decât penicilinele antistafilococice. La pacienții alergici la Penicilină pot fi utilizate Clindamicina, Vancomicina și cefalosporinele de generația I. Vancomicina este administrată dacă sunt detectate tulpini rezistente la Meticilină. Deși nu sunt disponibile date despre durata optimă a tratamentului antibiotic, este prudent ca administrarea parenterală a antibioticelor să continue cel puțin 3 zile sau până la îmbunătățirea situației clinice a pacientului. Antibioticele antistafilococice orale (Dicloxacilina și Clindamicina la pacienții alergici la Penicilină) trebuie administrate încă 10-14 zile. Metilprednisolonul și imunoglobulinele iv au adus îmbunătățiri în anumite cazuri de SȘT.^{7,8}

Majoritatea pacienților devin afebrili și normotensivi în decursul a 48 de ore de la spitalizare. Anomaliile inițiale ale analizelor de laborator se remit în 1-2 săptămâni, deși corectarea completă a anemiei durează între 4-6 săptămâni.

Au fost raportate numeroase sechele ale SȘT, cuprinzând erupție cutanată maculo-papulară cu debut întârziat, funcție renală afectată, pierderea reversibilă a părului și a unghiilor, anomalii neuromusculare prelungite și cianoza extremităților. Deficitele neurologice sunt frecvente, 50% dintre pacienți prezentând deficite reziduale ale memoriei, scăderea capacității de concentrare și modificări electroencefalografice difuze.

Mecanismul responsabil pentru aceste sechele nu este încă bine identificat, s-a sugerat că acestea s-ar datora fie efectelor întârziate ale toxinei sau complexelor imune circulante, sau că sunt mediate de medicamente.

TABELUL 142-2. Diagnosticul diferențial al sindromului de șoc toxic

Pielonefrita acută	Sindrom viral acut
Șocul septic	Leptospiroză
Febră reumatică acută	Lupus eritematos sistemic
Scarlatina streptococică	Febra pătată a Munților Stâncoși
Scarlatina stafilococică	Tifos exantematic
Sindromul de piele „opărită de stafilococ”	Gastroenterită
Boala legionarilor	Boala Kawasaki
Boala inflamatorie pelvină	Sindromul Reye
Sindromul hemolitic uremic	Necroliza epidermică toxică
	Eritem multiform

Pacienții cărora nu li s-au administrat antibiotice rezistente la acțiunea β -lactamazei pot avea recurențe ale bolii.⁷ Majoritatea episoadelor recurente de SȘT corelat cu menstruația la femei sunt observate în cea de-a doua lună care urmează episodului inițial și se produc în aceeași zi a sângerării ca și atacul precedent, deși în unele cazuri recurența s-a produs în mai puțin de o lună, iar în altele la peste un an mai târziu. La majoritatea pacienților cu recurență, titrurile de anticorpi care caracterizează perioada de convalescență sunt scăzute și nu sunt protectoare. Episodul inițial este cel mai sever, deși cazurile letale au rezultat din recurențele unor cazuri ușoare de SȘT.

SINDROMUL DE ȘOC TOXIC STREPTOCOCIC

Declinul înregistrat în incidența SȘT la sfârșitul anilor '80 a fost urmat îndeaproape de apariția unei boli și mai grave. Clasificată inițial ca sindrom streptococic asemănător cu șocul (SSAȘ) de către CDC, s-a ajuns la un consens asupra definiției abia în 1993. Aceasta era identică descrierii clinice a SȘT, cu excepția faptului că SSAȘ se dezvoltă în asociere cu o infecție gravă a țesutului subcutanat, iar rezultatele culturilor însămânțate dintr-o zonă sterilă în mod normal trebuie să fie pozitive pentru *Streptococcus pyogenes* [streptococ grup A (GAS)]. Descrierea clinică din prezent, așa cum a fost publicată în 1997, este prezentată în Tabelul 142-3.⁹

TABELUL 142-3. Descrierea clinică a sindromului de șoc toxic streptococic

O afecțiune cu următoarele caracteristici clinice, care apar în primele 48 de ore de spitalizare sau, în contextul unui caz nozocomial, în primele 48 de ore de boală:

Hipotensiunea definită ca tensiunea arterială sistolică mai mică sau egală cu 90 mmHg pentru adulți sau o cincime pentru copiii sub 16 ani

Afectare multiplă de organ, caracterizată de două sau mai multe din următoarele:

Afectarea renală: creatinina mai mare sau egală cu 2 mg/dl ($\geq 177 \mu\text{l}$) pentru adulți sau mai mare sau egală cu dublul limitei superioare a valorilor normale pentru vârsta respectivă; la pacienții cu boală renală preexistentă, o creștere de două ori mai mare peste nivelul de bază.

Coagulopatie: numărul trombocitelor mai mic sau egal cu 100.000/ml ($\leq 100 \times 10^6/\text{l}$) sau coagulare intravasculară diseminată, definită prin prelungirea timpilor de coagulare, scăderea nivelului de fibrinogen și prezența produșilor de degradare a fibrinei

Afectarea hepatică: nivelurile alanil-aminotransferazei, aspartat-aminotransferazei sau bilirubinei totale mai mari sau egale cu dublul limitei normale superioare corespunzătoare vârstei pacientului; la pacienții cu boală hepatică preexistentă, o valoare de două ori mai mare decât nivelul de bază

Sindromul de detresă respiratorie acută: definit ca instalarea bruscă a infiltratelor pulmonare difuze și a hipoxemiei în absența insuficienței cardiace, sau ca evidențierea extravazării capilare difuze manifestată prin instalarea bruscă a edemelor generalizate, sau a revărsatelor pleurale sau peritoneale cu hipoalbuminemie

Un rash eritematos macular generalizat, care se poate descuama

Necroza țesutului celular subcutanat, inclusiv fasceita necrozantă, miozita, sau gangrena

Criterii diagnostice de laborator

Izolarea streptococului de grup A

Clasificarea cazurilor

Probabil: un caz care întrunește criteriile clinice ale descrierii de caz, în absența unei alte etiologii identificate a bolii, coroborate cu izolarea streptococului de grup A dintr-o zonă în mod normal nesterilă

Confirmat: un caz care întrunește criteriile clinice ale descrierii de caz, coroborate cu izolarea streptococului de grup A dintr-o zonă în mod normal sterilă (de ex.: sânge, lichid cerebrospinal sau, mai puțin frecvent, lichid articular, pleural sau pericardic)

Sindromul șocului toxic streptococic (SȘTS) este definit ca orice infecție cu streptococ de grup A asociată cu infecția invazivă a țesutului celular subcutanat, instalarea precoce a șocului și insuficiența de organ. Similar cu SȘT din punct de vedere al tabloului clinic, SȘTS are o rată mai mare a mortalității, poate apărea la pacienți de toate vârstele și în aproape toate țările lumii. Clasificate drept „bacteria mănăitoare de carne”, cele mai grave infecții cu streptococ de grup A sunt fasceita necrozantă streptococică și miozita streptococică.

Spre deosebire de raportările anterioare despre bacteriemia cu GAS, SȘTS asociat cu infecțiile invazive cu streptococ grup A (GAS) afectează cel mai frecvent indivizi cu vârsta cuprinsă între 20 și 50 de ani fără patologie predispozantă.¹⁰ Există o variabilitate regională în populația expusă la risc pentru a dezvolta SȘTS și fasceită necrozantă în urma infecțiilor cu GAS. Vârstele extreme, diabetul, alcoolismul, abuzul de droguri, tratamentul cu antiinflamatorii nesteroidiene (AINS) și imunodeficiența par să fie factorii de risc pentru infecțiile invazive cu GAS.¹¹⁻¹³ SȘTS se dezvoltă rareori ca urmare a înfingitei simptomatice.

S-a estimat că în Statele Unite se produc în fiecare an 2000-3000 de cazuri de SȘTS și 500-1500 de cazuri de fasceită necrozantă.⁹ Rata mortalității este foarte mare în cazul SȘTS, de 30-80%.¹² La pacienții cu SȘTS, 70% din infecțiile țesutului celular subcutanat progresează către fasceită necrozantă sau miozită, care necesită intervenție chirurgicală. Rata morbidității SȘTS este de 65-80% dacă se recurge la intervenția chirurgicală pentru a controla infecția.¹¹⁻¹⁴ Rata mortalității pentru miozita streptococică este de 85-100%, iar pentru fasceita necrozantă este de până la 60% chiar cu tratament agresiv.^{12,13} Rata recurențelor nu este cunoscută.

Epidemiologie

Deși infecțiile invazive grave cauzate de *S. pyogenes* (GAS) au fost raportate cu o frecvență crescândă în ultimul deceniu, nu este în întregime clar dacă aceste raportări reflectă o creștere efectivă în incidența bolii sau o mai bună atenție acordată acesteia. Ultima variantă este probabilă, din cauza naturii dramatice a acestor infecții și impactului expresiei „bacteria mănăitoare de carne” în presa bulevardieră care a descris infecțiile necrotizante invazive cauzate de GAS. Se crede că a existat într-adevăr o amplificare recentă a proprietăților agresive ale GAS, care ar putea explica modificările afecțiunilor clinice provocate de GAS. Există puține studii efectuate la nivelul statistic al populației asupra prevalenței acestora. Rapoartele asupra incidenței au stipulat cifre cuprinse între 1 și 5 la 100.000.¹³ SȘTS poate fi subdiagnosticat când este asociat cu infecțiile invazive cu GAS, din moment ce 90% dintre pacienți sunt în șoc sau dezvoltă șoc în 4-6 ore de la internare. Studii prospective de supraveghere a populației din Canada între 1991 și 1995 au decelat o incidență a SȘTS asociat cu fasceita necrozantă de 13% până la 46%.^{11,14} De asemenea, au existat raportări recente de SSAȘ cauzate de infecții streptococice non-grup A, în special de streptococii de grup B, C și G. În 1998 au fost raportate trei cazuri de fasceită necrozantă și SSAȘ datorate infecțiilor documentate cu streptococ de grup B, la pacienți cu boli de fond semnificative; autorii au postulat că streptococul de grup B a dobândit o capacitate crescută de a produce fasceita și poate fi cauza noului sindrom clinic la adulți.¹⁵⁻¹⁷

Fiziopatologie

Recrudescența infecțiilor invazive cu GAS pare să fie rezultatul producerii de exotoxine mai agresive de către tulpinile GAS de tip M. Exotoxinele streptococice piogene (ESP) sunt produse de către 90% din tulpinile tip GAS.¹⁷ Au fost identificate exotoxine multiple

(ESP A, B, C, F, G, H, I și J).⁸ ESP A, cunoscută de asemenea ca *toxina scarlatinei*, este cea mai puternică și este ESP cea mai frecvent întâlnită în SȘTS. Are o structură moleculară similară enterotoxinei B din SȘT necorelat cu menstruația. ESP A și B prezintă caracteristici similare exotoxinelor care produc SȘT, între care pirogenicitatea, superactivarea limfocitelor T și sinteza de TNF, IL-1 și IL-6.¹⁷ Aceste citokine puternice pot provoca acidoză severă, șoc și insuficiență multiplă de organ, la fel ca în SȘT. Se presupune că efectele „superantigenelor” ESP A și ESP B sunt similare cu cele ale TSST-1, dar mai profunde, acestea având putere mai mare de a induce a TNF, IL-1, IL-6 și a altor citokine, cauzând astfel un tablou clinic mai sever.¹⁷ Pacienții suspecți de a fi expuși la cel mai mare risc de a dezvolta SȘTS sunt cei care nu prezintă imunitate la tulpinile de GAS de tip M 1 care produc ESP A și B. ESP C a fost decelată în mai puține tulpini izolate de GAS, rolul său în SȘTS fiind neclar.

Porțile de intrare pentru streptococi includ vaginul, faringele, mucoasele și pielea în 50% din cazurile de SȘTS, dar în cazul celor mai mulți pacienți acestea nu se pot identifica.¹³ Cel mai frecvent, infecția începe la locul unui traumatism local minor, de regulă fără întreruperea continuității pielii. S-au dezvoltat cazuri de la arsuri, lacerări, abraziuni, hematoame, leziuni musculare minore nepenetrante, proceduri chirurgicale și ortopedice și infecții recente cu virusul varicelei sau cu virus influenza.^{12,13}

Tabloul clinic

Durerea este cel mai frecvent simptom inițial al SȘTS, de regulă cu debut brutal, puternică și precedând instalarea sensibilității locale și modificările fizice.¹² 80% dintre pacienți prezintă semne de infecție a țesutului celular subcutanat; aceste infecții progresează spre fasciită necrozantă sau miozită la 70% din pacienți. Deși afectarea apare cel mai frecvent la nivelul extremităților, localizarea durerii poate sugera un proces intraabdominal, cum ar fi peritonita sau boala inflamatorie pelvină, sau alte entități patologice, de tipul pericarditei sau pneumoniei. Până la 20% din pacienți pot prezenta un sindrom prodromal asemănător unei infecții gripale, cu febră, frison, mialgii și diaree. Febra este cel mai frecvent semn precoce. Confuzia este prezentă la 55% dintre pacienți, putând apărea, de asemenea, coma sau agresivitatea. Alte semne și simptome precoce ale SȘTS pot cuprinde vertijul, erupția cutanată difuză și durerile abdominale. Diagnosticul inițial de SȘTS poate fi dificil, dacă nu imposibil de distins de SȘT. Dacă este prezentă fasciita necrozantă, pot fi observate febra, durerea puternică, inflamația și eritemul la locul leziunii. Miozita este o complicație rară a infecțiilor invazive cu GAS, cu o rată a letalității foarte înaltă. Cel mai frecvent simptom este durerea puternică; tumefacția și eritemul pot constitui doar simptomatologia precoce. Sindroamele de compartiment musculare se pot dezvolta rapid.

La examenul clinic, febra este cel mai frecvent semn la prezentare, urmat îndeaproape de șoc. Pacientul este deja în șoc la prezentare sau va dezvolta șoc în următoarele 4-8 ore de la internare. Teoretic, toți pacienții cu SȘTS vor intra în șoc. Acesta poate fi refractar la tratament sau va necesita cantități mari de lichid pentru refacerea volemică. Dezvoltarea de vezicule și bule la locul de infecție a țesutului subcutanat, cu progresie spre colorație violacee sau albastră este considerat un semn clar de fasciită necrozantă sau miozită. SDR se dezvoltă la 55% dintre pacienți, de regulă după apariția hipotensiunii; intubarea este necesară în majoritatea cazurilor. Un rash eritematos difuz este mult mai rar în SȘTS (10%), dar, dacă apare, va fi însoțit de descumare.

Analizele de laborator arată o ușoară leucocitoză (13.000/l), cu numeroase leucocite în bandă, reprezentând 40-50% din totalul ac-

tor. Testele funcționale hepatice se pot situa la dublul valorii față de limita normală superioară; numărul de trombocite este scăzut și se poate întâlni coagulopatia intravasculară diseminată. Disfuncția renală persistă sau evoluează la toți pacienții; în mod frecvent este necesară dializa. Nivelurile creatinkinazei cresc dacă infecția țesutului celular subcutanat devine necrotizantă. Hemoculturile sunt pozitive pentru GAS la 60% dintre pacienți, iar mai mult de 90% dintre pacienții cu SȘTS au culturi recoltate de la locul de infecție pozitive, când acest loc de infecție este cunoscut.¹¹ Un raport recent sugerează că imagistica prin rezonanță magnetică poate fi utilă pentru diagnosticul precoce al fasciitei necrozante cu GAS.¹⁸ Diagnosticul definitiv al SȘTS este stabilit prin culturi pozitive pentru GAS, recoltate dintr-o regiune sterilă în mod normal, coroborate cu parametrii de laborator prezentați în descrierea clinică (vezi Tabelul 142-3).

Diagnostic

Diagnosticul diferențial este același ca în cazul SȘT (vezi Tabelul 142-2), cu adaosul semnificativ al infecțiilor invazive și noninvazive cu GAS, fasciite necrozante, miozitei și infecțiilor grave cauzate de *Clostridium perfringens*, *C. septicum* și infecții mixte, cum sunt bacteriile aroabe și anaerobe. Deși durerea afectează de regulă unul dintre membre, simptomele pot sugera peritonită, boală inflamatorie pelvină, pneumonie sau pericardită.

Tratament

Tratamentul inițial al SȘTS este asemănător cu acela al SȘT, cu managementul agresiv al șocului și utilizarea precoce a vasopresoarelor (vezi „Tratament” la „Sindromul de șoc toxic”). Terapia antibiotică trebuie inițiată imediat în departamentul de urgență pentru a trata SȘTS și infecția asociată, dacă este cazul: Penicilina G administrată intravenos 24 milioane UI/zi împărțită în doze și Clindamicină 900 mg iv, la fiecare 8 ore.¹² La pacienții alergici la Penicilină trebuie utilizată Eritromicină 1,0 g iv, la fiecare 6 ore sau combinația de Ceftriaxonă 2 g iv la fiecare 24 de ore și Clindamicină 900 mg iv, la fiecare 8 ore. S-a observat că imunoglobulinele administrate intravenos (IVIG) ca terapie adjuvantă îmbunătățesc ratele de supraviețuire la 30 de zile ale pacienților cu SȘTS, probabil datorită neutralizării exotoxinelor bacteriene asociate cu SȘTS.^{8,19} Doza de IVIG recomandată este de 2 g/kg cu repetarea dozei după 48 de ore, dacă starea pacientului rămâne instabilă. Deficitul de IgA este o contraindicație absolută pentru utilizarea IVIG.¹⁹

Deși terapia cu antibiotice este importantă, este obligatorie investigația promptă și agresivă și debridarea focarelor de infecție cu *S. pyogenes*. Dacă este suspiciunat SȘTS, este indicat consultul chirurgical imediat, deoarece 70% din pacienții cu SȘTS necesită debridare, fasciotomie sau amputație.

Indicații

Toți pacienții la care se suspicionează SȘTS trebuie internați într-o unitate de terapie intensivă, realizându-se debridare chirurgicală în urgență, dacă aceasta se impune. Este necesar consultul chirurgical precoce al acestor pacienți.

BIBLIOGRAFIE

1. Todd J: Toxic-shock syndrome associated with phage group-1 staphylococci. *Lancet* 2:1116, 1978. [PMID: 82681]
2. Centers for Disease Control: Case definition for toxic shock syndrome. *MMWR* 46:30, 1997.
3. Chesney PJ: Toxic shock syndrome: Management and long-term sequelae. *Ann Intern Med* 96:84, 1982.

4. Tweeten SS: Infectious complications of body piercing. *Clin Infect Dis* 26:735, 1998. [PMID: 9524852]
5. Chance TD: Toxic shock syndrome: Role of the environment, the host and the microorganism. *Br J Biomed Sci* 53:284, 1996. [PMID: 9069106]
6. Berkley SF: The relationship of tampon characteristics to menstrual toxic shock syndrome. *JAMA* 258:917, 1987. [PMID: 3613021]
7. Todd J: Corticosteroid therapy for patients with toxic shock syndrome. *JAMA* 252:3399, 1984. [PMID: 6389917]
8. Schleivert P: Use of intravenous immunoglobins in the treatment of staphylococcal and streptococcal toxic shock syndromes and related illnesses. *J Allergy Clin Immunol* 108:107, 2001.
9. Centers for Disease Control: Case definitions for infectious conditions under public surveillance. *MMWR* 46:34, 1997.
10. Stevens DL: Streptococcal toxic-shock syndrome: Spectrum of disease, pathogenesis, and new concepts in treatment. *Emerg Infect Dis* 1(3):1, 1995.
11. Davies HD: Invasive group A streptococcal infections in Ontario, Canada. *New Engl J Med* 335:547, 1996. [PMID: 8684408]
12. Kaul R: Population-based surveillance for group A streptococcal necrotizing fasciitis: Clinical features, prognostic indicators, and microbiologic analysis of seventy-seven cases, Ontario Group A Streptococcal Study. *Am J Med* 103:18, 1997. [PMID: 9236481]
13. Stevens D: Invasive streptococcal infections (Review Article). *J Infect Chemother* 7:69, 2001. [PMID: 11455496]
14. Gardam MA: Group B streptococcal necrotizing fasciitis and streptococcal toxic shock-like syndrome in adults. *Arch Intern Med* 158:1704, 1998. [PMID: 9701105]
15. Hirose Y: Toxic shock-like syndrome caused by non-group A beta-hemolytic streptococci. *Arch Intern Med* 157:1891, 1997. [PMID: 9290550]
16. Stevens DL: Severe streptococcal infections associated with a toxic shock-like syndrome and scarlet fever toxin A. *New Engl J Med* 321:1, 1989. [PMID: 2659990]
17. Hackett SP: Superantigens associated with staphylococcal and streptococcal toxic shock syndrome are potent inducers of tumor necrosis factor synthesis. *J Infect Dis* 168:232, 1993. [PMID: 8515117]
18. Drake DB, Woods JA, Bill TJ: Magnetic resonance imaging in the early diagnosis of group A beta streptococcal necrotizing fasciitis: A case report. *J Emerg Med* 16:403, 1998. [PMID: 9610967]
19. Kaul R, McGeer A, Norrby-Teglund A, et al: Intravenous immunoglobulins therapy for streptococcal toxic shock syndrome: A comparative observational study. *Clin Infect Dis* 28:800, 1999. [PMID: 10825042]



INFECȚIILE VIRALE FRECVENTE: VIRUSURILE GRIPALE ȘI VIRUSURILE HERPETICE

Robert A. Brownstein

Bolile virale sunt printre cele mai frecvente motive ale prezentărilor în departamentul de urgențe. Deși unele pot fi banale, cum ar fi simpla răceală, altele sunt potențial letale, iar altele provoacă boli cronice și contribuie la dezvoltarea unor cancere. În prezent sunt disponibile tratamente pentru unele virusuri, iar mai multe medicamente și vaccinuri se află în stadiul de dezvoltare. Virusurile gripale și virusurile herpetice sunt prezentate în acest capitol.

VIRUSURILE GRIPALE A ȘI B

Virusurile *Influenza* sunt virusuri cu ARN monocatenar din familia ortomixovirusurilor. Există trei tipuri - A, B, și C - determinate de materialul lor genetic. Tipul C nu produce boli umane semnificative și nu se justifică o prezentare mai detaliată a acestuia. Virionii au glicoproteine de suprafață care au activitate fie de hemaglutinină, fie de neuraminidază. Diferitele subtipuri gripale (de ex. gripa A-H1N1 versus gripa A-H2N2) prezintă diferențe mari între moleculele de hemaglutinină (H) sau neuraminidază (N), în timp ce diferite tulpini ale aceluiași subtip au diferențe minore ale moleculelor H sau N.

Variația antigenică minoră este cauzată de mutații minore ale genomului ARN al moleculelor de H sau N care provoacă modificarea antigenității. Virusul gripal A suferă mutații mai des decât virusul gripal B, iar H mai des decât N, astfel încât moleculele H ale virusului gripal A prezintă modificări anuale, fiind responsabile pentru scăderea antigenității și facilitând apariția de epidemii anuale.

Variația antigenică majoră apare prin modificare genetică într-o gazdă infectată cu două virusuri gripale diferite, producând un nou virus care se aseamănă puțin sau deloc din punct de vedere antigenic cu virusurile vechi. Populației îi lipsește imunitatea împotriva noului virus, dar are un nivel crescut de imunitate împotriva virusului vechi, oferindu-i noului virus un avantaj competitiv. Acest tip de variație s-a produs de trei ori cu hemaglutinină și de două ori cu neuraminidază în acest secol (astfel avem H1, H2, H3 și N1, N2). Variațiile antigenice majore sunt responsabile pentru pandemiile de gripă, ca în 1918.

Epidemiologie

Gripa apare în toată lumea - în lunile de iarnă în emisferile nordică și sudică și sporadic pe tot parcursul anului la tropice. În Statele Unite, gripa apare în general din noiembrie până în aprilie. Picăturile generate prin tuse răspândesc gripa. În timpul epidemiilor, frecvența atacurilor este în jur de 20-30% și poate atinge 50% în perioada pandemiilor.¹ Centrele pentru Controlul și Prevenirea Bolilor (CDC) și departamentele locale de sănătate urmăresc lunar activitatea virusurilor gripale. Frecvența atacurilor virusului gripal A este mai ridicată la copii decât la adulți, dar boala are o rată de mortalitate mai mare la adulți, în special la vârstnici. Virusul gripal B produce o boală asemănătoare, cu frecvență ridicată a atacurilor la copii și frecvență scăzută a atacurilor la adulți, probabil datorită imunității preexistente datorate unei rate scăzute a variațiilor antigenice minore.

După expunere, perioada de incubație este de obicei în jur de 2 zile. Transmiterea virală, (contaminarea) începe la aproximativ 24 h înainte de debutul simptomelor, atinge nivelul de vârf în 48 h, și apoi scade în următoarele 3-7 zile. La copiii mici, transmiterea virusului este prelungită.

Fiziopatologie

După expunere, virusul intră în celulele columnare ale epiteliului tractului respirator. Modalitățile de apărare ale gazdei cuprind: clearance-ul mucociliar, proteinele nespecifice și, dacă sunt prezente, moleculele de imunoglobulină specifică (IgA). Celulele epiteliale invadate eliberează un număr mare de virioni înainte de moartea celulară; astfel, există un număr mare de virioni care se poate răspândi prin secrețiile respiratorii. Particulele virale gripale sunt rareori întâlnite în afara tractului respirator.

Aspecte clinice

Simptomele clasice de gripă includ: febră de 38,6°-39,8°C (101°-103°F), cu frisoane sau rigiditate musculară, cefalee, mialgii și indispoziție generală. Simptomele respiratorii includ: tuse uscată,

rinoree și angină, adesea cu adenopatie cervicală bilaterală dureroasă. Debutul simptomelor este de obicei rapid și dramatic; mulți pacienți își amintesc ora exactă a debutului. Simptomele oculare includ: durere oculară, sensibilitate la lumină și durere provocată de mișcarea laterală a ochilor. Mialgiile și artralgiile, dar nu artrita, sunt extrem de frecvente. Mialgiile sunt localizate adesea la nivelul musculaturii spatelui la adulți și musculaturii gambei la copii. Aproape jumătate din copiii afectați au simptome gastrointestinale, dar acestea sunt neobișnuite la adulți. Vârștii nu au de obicei simptome clasice și pot avea doar febră, disconfort, confuzie și congestie nazală.

Febra durează în general 2-4 zile, fiind urmată de o recuperare rapidă a majorității simptomelor sistemice. Tusea, oboseala și ocazional depresia pot dura câteva săptămâni.

Diagnostic

În mod tradițional, diagnosticul a fost stabilit folosindu-se culturi virale și teste serologice, care sunt negative timp de câteva zile. Aceste teste nu sunt utile la un singur pacient, decât pentru a confirma diagnosticul după recuperarea din boala acută, dar oferă date epidemiologice utile. Unele studii au arătat că, un diagnostic clinic de gripă în timpul unui atac cunoscut are o precizie de aproximativ 85%,^{2,3} dar și bacteriemia trebuie luată în calcul la pacienții cu rigiditate musculară și mialgii. Sunt disponibile noi teste rapide pentru determinarea antigenului care ar putea schimba abordarea afecțiunilor similare gripei. Aceste teste permit diagnosticul rapid și începerea tratamentului cu agenți antivirali și pot scădea utilizarea empirică a antibioterapiei. Testele disponibile comercial pot fi efectuate în mai puțin de jumătate de oră și au sensibilitate între 57-81%, cu specificitate între 93-100%.⁴

Complicații

Complicațiile infecției gripale acute cuprind: pneumonia primară cu virus influenza, pneumonia bacteriană secundară, obstrucția laringiană, exacerbarea bolii pulmonare obstructive cronice și sindromul Reye. Alte complicații rare includ sindromul Guillain-Barre, miocardita și pericardita.

Pneumonia primară cu virus influenza apare cel mai adesea la pacienți cu boli cardiace sau pulmonare preexistente, dar în epide-miile mari a apărut și la adulți anterior sănătoși. Simptomele inițiale sunt de obicei simptome tip gripă cu evoluție către tuse și dispnee. Se asociază cu hipoxie semnificativă. Rezultatul examenului radiologic arată infiltrate bilaterale asemănătoare cu sindromul de detresă respiratorie acută (SDRA). Culturile bacteriene și culturile colorate Gram sunt negative, iar antibioterapia nu este utilă. Tratamentul de primă intenție este suportiv. Majoritatea clinicienilor susțin utilizarea agenților antigripali, dar nu există studii satisfăcătoare care să le demonstreze eficiența. Rata de mortalitate a pneumoniei cu virus influenza rămâne ridicată.

Pneumonia secundară este asemănătoare clinic cu pneumonia care apare fără gripă în antecedente. Această complicație apare la 1-2 săptămâni după gripă, cu o scurtă perioadă de acalmie între acestea două. Pneumonia secundară este mai frecventă la vârstnici și la cei cu diabet zaharat sau boli cardiopulmonare. Tratamentul inițial se face cu antibiotice cu spectru larg și suport respirator, urmat de restrângerea spectrului antibioticului atunci când sunt disponibile rezultatele culturilor.

Sindromul Reye a fost asociat cu virusul gripal B, infecțiile varicelă-zoster și cu administrarea aspirinei. Apare în principal la copiii cu vârsta între 2 și 16 ani, debutează cu vărsături și are o evoluție progresivă cu status mental alterat sau comă. Apare hepato-

megalie datorată infiltrației grase a ficatului. Există niveluri crescute de enzime hepatice, niveluri crescute de amoniac și un timp crescut de protrombină. Hipoglicemia este frecventă. Rata de fatalitate a cazurilor este de 10-40%. Academia Americană de Pediatrie a recomandat să nu se folosească aspirina pentru stările febrile determinate de gripă sau varicelă.⁵

Tratament

Amantadina și rimantadina sunt în prezent aprobate pentru tratamentul virusului gripal A. Acestea nu sunt eficiente împotriva virusului gripal B. Pentru un efect maximal, ambele trebuie administrate în interval de 48 h de la debutul simptomelor și pot reduce durata simptomelor sistemice cu 1-2 zile. Doza este de 100 mg de două ori pe zi, timp de 5 zile pentru ambele medicamente. Amantadina este eliminată renal și doza trebuie ajustată la vârstnici și la pacienții cu insuficiență renală. Doza recomandată pentru persoanele cu vârsta peste 65 de ani este de 100 mg zilnic. Amantadina provoacă o creștere a frecvenței convulsiilor la pacienții cu epilepsie preexistentă. Rimantadina este eliminată hepatic și se recomandă o reducere cu 50% a dozei la pacienții cu disfuncție hepatică severă. Rimantadina are o incidență semnificativ mai scăzută a efectelor secundare asupra sistemului nervos central (SNC) decât Amantadina. Niciunul dintre medicamente nu trebuie utilizat în timpul sarcinii. Atât Amantadina, cât și Rimantadina pot fi utilizate la copii cu vârsta peste un an, dar numai Rimantadina este aprobată oficial pentru profilaxie la copii. Amantadina costă aproximativ 10\$ pentru o cură terapeutică, în timp ce o cură de Rimantadină la adulți costă aproape 25\$.

Oseltamivir și zanamivir (Tamiflu și Relenza) sunt inhibitori de neuraminidază care sunt activi împotriva virusurilor gripale A și B. Ambele reduc vizibil simptomele generale gripale dacă sunt inițiate în primele 48 h de la debutul clinic al bolii. Ambele reduc durata bolii cu aproximativ o zi. Zanamivir este un medicament inhalator, dozat de două ori pe zi, timp de 5 zile, aproximativ 55\$ pentru o cură terapeutică. Zanamivir poate provoca bronhospasm și nu trebuie administrat pacienților cu boală pulmonară subiacentă. Oseltamivir este dozat la 75 mg de două ori pe zi p.o., timp de 5 zile, pentru aproximativ 65\$. Greața este raportată frecvent cu oseltamivir și poate fi evitată prin administrarea medicamentului în timpul mesei.

Profilaxie

Vaccinul gripal este preparat anual și conține două tulpini de virus gripal A și o tulpină de virus gripal B. Este eficient în proporție de 70-90% în prevenirea bolii la pacienții cu vârstă sub 65 de ani. Pentru pacienții cu vârstă peste 65 de ani și care nu se află sub tratament cronic, este eficient în proporție de 30-70% în prevenirea spitalizărilor pentru gripă și pneumonie. Pentru pacienții aflați în centrele de tratament cronic, este eficient în proporție de 50-60% în prevenirea spitalizărilor datorate gripei și pneumoniei, și în proporție de aproximativ 80% în prevenirea deceselor excesive datorate gripei și pneumoniei.⁶ Vaccinul este recomandat pentru toate persoanele peste vârsta de 65 de ani, pacienții din centrele de tratament cronic, adulții și copiii cu boli cardiopulmonare cronice, persoanele cu diabet zaharat și alte boli metabolice cronice, boli renale sau hemoglobinopatii, bolnavii cu imunopresie și personalul care lucrează în serviciile de îngrijire medicală. Copiii și adolescenții care necesită terapie cu aspirină trebuie imunizați datorită riscului de sindrom Reye. Femeile care vor fi gravide în sezonul gripal trebuie imunizate. Vaccinul este sigur pentru femeile gravide sau care alăptează. La adulți se folosește un vaccin cu doză unică, în timp ce la copii cu vârsta mai mică de 12 ani se utilizează un vaccin cu doză eșalonată. Singura contraindicație la imunizare este alergica cunoscută la proteinele din ouă sau alte componente ale vaccinului.

Toate cele patru medicamente antigripale sunt eficiente în prevenirea gripei, cu rate de eficacitate de 75-90% atunci când sunt folosite în aceleași doze ca și pentru tratament, dar pe o perioadă prelungită (Zanamivir nu este aprobat de Food and Drug Administration pentru profilaxie). Trebuie luată în calcul instituirea chemoprophilaxiei într-un centru de tratament cronic în care gripa a fost cert diagnosticată, indiferent de statusul vaccinal al pacienților, deoarece există un beneficiu suplimentar pentru pacienții care au făcut atât vaccin, cât și chemoprophilaxie. Medicamentele trebuie administrate timp de cel puțin 14 zile, ulterior, când epidemia s-a remis, timp de o săptămână întreagă. Pentru cei cu risc crescut și care nu pot fi vaccinați, este indicată o cură de chemoprophilaxie de 6-8 săptămâni în timpul sezonelor de vârf gripal. Profilaxia post-expunere constă în imunizare, urmată de 14 zile de chemoprophilaxie.

VIRUSURILE HERPETICE

Virusurile herpetice sunt o clasă omniprezentă de virusuri ADN încapsulat care determină o listă largă de afecțiuni la om. Toate virusurile herpetice au capacitatea de a rămâne în gazdă sub forma unei infecții latente pe durata întregii vieți și pot determina boala clinic manifestă la un moment îndepărtat de infecția primară. Unele virusuri s-au dovedit a fi carcinogene. Fiecare virus herptic are caracteristici clinice distincte și va fi discutat individual. Virusurile herpetice umane 6 și 7, care provoacă rozeola, și virusul herptic uman 8, implicat în sarcomul Kaposi, nu sunt prezentate în acest capitol. Ca și clasă, virusurile herpetice sunt transmise prin contact direct, din moment ce nu sunt capabile să supraviețuiască în mediul înconjurător și nu sunt capabile să penetreze pielea intactă. Virusul varicelo-zosterian (VVZ) poate fi răspândit prin aerosoli, cât și prin contact direct. Cel mai frecvent, contaminarea cu virus herpes simplex (VHS) și virus Epstein-Barr (EBV) apare în timpul perioadei asimptomatice. Virusurile discutate mai jos sunt VHS, VVZ, EBV și citomegalovirusul (CMV).

VIRUSURILE HERPES SIMPLEX 1 ȘI 2

Epidemiologie

Virusul herpes simplex a fost întâlnit la toate populațiile din lume. Transmiterea se face prin contactul secrețiilor infectate (salivare sau genitale) cu membranele mucoase sau cu leziunile cutanate. Există dovezi serologice de expunere la VHS-1 la majoritatea persoanelor până în momentul pubertății, iar incidența este mai ridicată în rândul claselor socio-economice inferioare. VHS-2 se răspândește în principal pe cale sexuală și incidența este variabilă în rândurile diferitelor populații adulte, în funcție de comportamentul sexual.

Fiziopatologie

După expunere, virusul se înmulțește local în celulele epiteliale, cauzând liza celulelor infectate și provocând un răspuns inflamator. Acest răspuns are ca rezultat erupția cutanată caracteristică VHS, care nu poate fi deosebită de erupția cutanată a VVZ. Erupția constă din vezicule mici cu membrana subțire pe o bază eritematoasă. Replicarea continuă duce la viremie în gazda imunodeficientă dar rareori în gazdele normale. Ca urmare a infecției primare, virusul devine latent într-un ganglion de nerv senzorial.

Aspecte clinice

VIRUSUL HERPES SIMPLEX ORAL VHS-1 provoacă în primul rând leziuni orale, dar poate provoca și infecție genitală. VHS-2 provoacă leziuni identice, mai ales genitale, dar poate provoca și leziuni orale. Infecția orală a VHS-1 este adesea ușoară sau asimpto-

matică. La copiii sub vârsta de 5 ani se poate prezenta ca o faringită sau gingivostomatită asociată cu febra și limfadenopatia cervicală. Leziunile sunt distribuite în jurul gurii, spre deosebire de implicarea limitată posterioară a herpanginei. Internarea copiilor poate fi necesară datorită aportului insuficient pe cale orală și a deshidratării. La adolescenți sau adulți tineri poate fi pur și simplu o faringită posterioară sau o amigdalită. Leziunile primare durează în general 1-2 săptămâni. Diagnosticul este în mare parte clinic. Culturile virale durează zile sau săptămâni pentru a fi efectuate și deci sunt puțin folositoare în condiții de urgență. Utilizarea de aciclovir intravenos la o doză de 5 mg/kg a fost recomandată pentru gingivostomatita severă care necesită internare și hidratare intravenoasă.⁷ Aciclovirul oral s-a dovedit că scurtează durata simptomelor la copii dacă este inițiat în primele 72 h de simptome. Pentru boala ușoară sau moderată nu este necesar niciun tratament în afara igienei orale.

Leziunile orale recurente apar la 60 până la 90% din indivizii infectați, sunt de obicei mai ușoare și apar în general pe buza inferioară la marginea vermilionului, dar există o variație considerabilă, cu indivizi având de obicei recurențe în același loc ca și recurențele anterioare. Recurențele sunt adesea declanșate de traumă, arsuri solare sau stres. Debutul este adesea precedat de simptome prodromale precum adenopatie locală și de durere sau prurit. Leziunile urmează de obicei prodromul în primele 48 h și pot să dureze timp de 10 zile, dar de obicei devin scuamoase în 48 h. Tratamentul herpesului labial oral recurent cu Aciclovir oral 400 mg de cinci ori pe zi la adulți scurtează durata simptomelor. Aciclovirul local este inefficient. Penciclovirul local aplicat la fiecare 2 h timp de 4 zile scurtează durata simptomelor.⁸ La pacienții cu recurențe severe sau frecvente, profilaxia cu aciclovir oral poate reduce atacurile cu 50-75%.⁷

VIRUSUL HERPES SIMPLEX GENITAL VHS-1 și 2 provoacă infecții genitale identice, VHS-2 provocând majoritatea infecțiilor. Acestea sunt prezentate de asemenea în Cap. 141 despre bolile cu transmitere sexuală. Câteva elemente importante sunt prezentate aici. Leziunile genitale recurente prezintă un anumit risc de infecție intrauterină la pacientele gravide, la fel ca și infecțiile VHS (1 sau 2) genitale primare și se recomandă administrarea de Aciclovir oral și consultarea cu un obstetrician sau neonatolog precum și supravegherea timp de 72 h. Pentru toate femeile cu leziuni active prezente atunci când începe travaliul, fie primare sau recurente, se recomandă secțiunea cezariană.⁹ Leziunile primare aduc cu sine un risc mai mare de transmitere către noul-născut.¹⁰

VIRUSUL HERPES SIMPLEX OCULAR Infecțiile cu VHS ale ochiului pot duce la orbire prin afectare corneană și sunt provocate de obicei de VHS-1. Keratita ulcerativă este manifestarea cea mai frecventă. Veziculele herpetice pot fi observate pe conjunctivă sau pe marginea pleoapei ca o blefarită. Există și adenopatie regională. Pata fluorescentă poate indica un diagnostic de ulceratie dendritică a corneei. Datorită pericolului de pierdere permanentă a vederii este obligatorie consultarea unui oftalmolog și trebuie începută imediat terapia antivirală. Keratita superficială se vindecă de obicei complet în câteva săptămâni. Infecțiile oculare recurente pot implica structurile mai adânci, cu un risc crescut de pierdere a vederii, iar dacă sunt implicate structurile mai adânci trebuie consultat imediat un oftalmolog și administrat Aciclovir intravenos. După tratarea episodului acut, tratamentul pe termen lung cu Aciclovir poate reduce recurența VHS ocular.¹¹

ENCEFALITA Encefalita cu herpes simplex, care este provocată de obicei de VHS-1, este rară dar este una dintre cele mai des întâlnite forme de encefalită virală. Mecanismul de intrare în SNC nu este

cunoscut, dar se crede că este pe traseul căilor neurale. Lobii temporali sunt țintele majore. Anomaliile temporale observate prin tomografie computerizată (TC), rezonanță magnetică (RMN) sau electroencefalografie cresc probabilitatea encefalitei cu virus herpes simplex dacă sunt prezente.

Clinic, poate exista o boală virală precedentă sau debutul poate fi spontan. Se poate să nu existe nici o manifestare cutanată a infecției cu VHS. Pot să apară cefalee, febră și status mental alterat, indicate prin tulburări de vorbire sau crize focale. Convulsiile de lob temporal pot fi prezente ca halucinații olfactive. Determinările din lichidul cefalo-rahidian (LCR) sunt nespecifice, prezentând un număr ridicat de leucocite cu predominanță mononucleară. Culturile sunt de obicei negative pentru VHS. Diagnosticul imediat nu este posibil și dacă există o suspiciune de encefalită cu virus herpes simplex trebuie inițiat tratamentul empiric cât de repede posibil. Testul diagnostic predilect este detectarea ADN-ului virusului herpes simplex în LCR prin reacția în lanț a polimerazei (PCR). Sensibilitatea este de 90 până la 95%, cu o specificitate mai mare de 95%.¹² Rezultatele PCR pot fi disponibile în 8-12 h dacă este făcut pe loc. Există rapoarte de rezultate fals-negative la începutul evoluției bolii.¹³ „Standardul de aur” tradițional pentru diagnostic a fost biopsia cerebrală, cu sensibilitate și specificitate de 96 respectiv 99%, totuși, metoda biopsiei are o rată a complicațiilor chirurgicale de 3% și o întârziere semnificativă în obținerea specimenelor de biopsie și a rezultatelor. Pentru persoanele netratate, rata de mortalitate se apropie de 70%. Tratamentul trebuie inițiat în UPU dacă acest diagnostic este suspectat, cu Aciclovir intravenos 10 mg/kg la fiecare 8 h.

PARALIZIA FACIALĂ Virusul herpes simplex poate afecta ramurile periferice ale nervilor cranieni. VHS-1 este o cauză frecventă a paraliziei faciale, care a fost descrisă clasic ca o paralizie idiopatică a ramurii periferice a nervului cranian VII (NC VII). Apare în proporție egală între bărbați și printre femei, apare cel mai frecvent la cei de vârstă mijlocie și a fost raportat și la copii. NC VII controlează nervii faciali și mușchii stapediului, senzația gustativă a celor două treimi anterioare ale limbii și funcția de secreție a glandei lacrimale. Caracteristicile clinice includ hemiplegia sau hemipareza facială, tulburări gustative la peste 50% dintre pacienți, reducerea clipitului, creșterea sau diminuarea secreției lacrimare, durerea mandibulară sau la nivelul feței și parestezia feței și/sau a gâtului la 60% dintre pacienți. Diagnosticul este pus prin dovezi definitive de implicare periferică a nervului VII și excluderea altor cauze tratabile. Controlul motor al mușchilor frunții se face din cortexurile motoare bilaterale la nucleii motori ai NC VII, deci leziunile centrale ale NC VII lasă neatinsă fruntea, dar provoacă slăbiciunea unilaterală a părții inferioare a feței. O leziune periferică duce la paralizia frunții și la cea a feței. Dacă se încearcă închiderea ochiului de pe partea afectată, privirea este fixă și îndreptată în sus (fenomenul Bell). Paralizia mușchiului stapediului duce la hiperacuzie pe partea afectată.

Atunci când se pune diagnosticul este importantă excluderea altor afecțiuni. Rezultatul unei examinări detaliate a nervilor cranieni trebuie să fie normal cu excepția constatărilor mai sus menționate asociate cu NC VII. Constatările la examinarea urechii, a membranei timpanice, mastoidei și a glandei parotide trebuie să fie normale pentru a pune un diagnostic de paralizie facială. O paralizie de NC VII în asociere cu otită medie, mastoidită sau parotidită este o potențială urgență orală, nazală sau laringiană (ORL) și impune consult de urgență. Prezența veziculelor pe membrana timpanică sau în canalul auditiv este un test diagnostic al sindromului Ramsay Hunt și este prezentată în secțiunea VVZ. Antecedentele de infecții cronice ale urechii, operație anterioară a urechii sau tumoare sau traumă craniană recentă exclud diagnosticul de paralizie facială. Dacă prezentarea și examinarea sunt compatibile cu paralizia facială, stu-

diul imagistic al SNC (TC sau RMN) nu este indicat, dar dacă există caracteristici atipice, traume recente sau îndoeli, atunci studiul imagistic este recomandat împreună cu consultația ORL. Diagnosticul diferențial include accidentul vascular, sindromul Guillain-Barre atipic și boala Lyme, mai ales dacă este în zonele endemice și bilateral.

Tratamentul cu Prednison pentru efect anti-inflamator la 60 mg PO zilnic sau 1 mg/kg pe zi timp de 5 zile și apoi redus treptat în următoarele 5 zile, împreună cu Aciclovir 400 mg de cinci ori pe zi timp de 10 zile a fost recomandat de unii specialiști.¹⁴ Alte grupuri au analizat datele și le-au găsit neconcludente¹⁵ sau cu tendințe favorabile, dar fără dovezi suficiente pentru a recomanda tratamentul.¹⁶ Supravegherea se face ambulatoriu de către secția ORL sau de neurologie. Prognosticul este în general favorabil pentru recuperarea totală, dar pacienții cu paralizie totală sunt expuși unui risc crescut de paralizie permanentă sau pe termen lung și trebuie observați în interval de 2-3 zile, iar pacienții cu paralizie incompletă trebuie instruiți să se întoarcă dacă slăbiciunea devine paralizie totală. Printre pacienții cu paralizie incompletă, 6% vor avea slăbiciune reziduală după 1 an. Printre pacienții cu paralizie completă, 84% au avut recuperare bună completă după un an, cu 16% având recuperare slabă sau medie.¹⁷

Îngrijirea ochilor este importantă pentru a preveni deteriorarea datorată afectării clipitului și a lăcrimării scăzute. Lacrimile artificiale trebuie utilizate frecvent în timpul zilei la orice semn de uscăciune sau la fiecare 2 h. Noaptea trebuie utilizat unguentul lubrifiant, cu sau fără pansament ocular. Îngrijirea ochilor este cea mai importantă intervenție terapeutică care poate fi făcută de către medicul de urgență.

PANARIȚIUL HERPETIC Panarițiul herpetic este o infecție primară sau recurentă cu VHS a degetului. VHS-1 este întâlnit la copii care își autoinoculează degetele în timpul unui episod de herpes oral. VHS-1 este de asemenea întâlnit la cei care lucrează în serviciile de îngrijire medicală și care sunt expuși la secreții orale infectate. VHS-2 este mai frecvent printre adulți datorită contactului digital/genital din această comunitate. Boala este de obicei mărginită la un singur deget. Panarițiul herpetic este adesea dureros și însoțit de adenopatie auxiliară. Veziculele, care pot fi identificate la începutul evoluției bolii, se unesc și aparent conțin puroi dar de fapt conțin celule epiteliale necrotice care provoacă aspectul purulent. Vindecarea are loc spontan pe perioade a 2-3 săptămâni dacă sunt utilizate tratamentul local al răni și controlul durerii. Panarițiul poate fi diagnosticat incorect ca paronichie și incizat, ceea ce poate întârzi vindecarea sau permite apariția unei infecții secundare. Atunci când este incizat nu va fi exprimat niciun material purulent. Pentru pacienții cu recurențe dureroase frecvente poate fi eficientă terapia supresivă cu Aciclovir.⁷

IMUNOCOMPROMIS Pacienții imunodeficienți sunt expuși unui risc crescut de boală diseminată severă tipică sau atipică cu VHS, rezultând de obicei din reactivarea virusului latent. Infecția cu virus herpes simplex la pacienții imunodeficienți poate provoca esofagită, proctită, colită, pneumonie, cât și encefalită. Diagnosticul definitiv este dificil fără o biopsie a țesutului afectat, deoarece pacienții au cu toții în general VHS latent și transmit frecvent VHS prin secrețiile lor. Orice dovadă de boală a SNC sau diseminată face obligatorie internarea și Aciclovirul intravenos. Decizia de a interna sau de a trata un pacient imunodeficient cu VHS cutaneomucos pe bază ambulatorie se bazează pe severitatea bolii, încrederea în pacient și capacitatea pacientului de a rămâne hidratat. Fiecare decizie se ia în funcție de caz, în concordanță cu medicul de familie al pacientului. În plus, pacienții cu regiuni mari de afectare cutanată prin arsuri sau

eczeme sunt expuși riscului de infecție cu virus herpes simplex severă sau fatală, deși cel mai adesea remisia se va produce fără tratament. Se recomandă pentru acești pacienți consultația și eventual internarea.

HERPES ZOSTER: VARICELA

Epidemiologie

Virusul herpes zoster (VVZ, virusul herpetic uman 3) este cauza varicelei ca infecție primară, care se poate reactiva mai târziu în cursul vieții ca zona zoster. Înainte de utilizarea vaccinului antivaricele, 90% din numărul de cazuri cu infecție primară apăreau în rândurile copiilor de 10 ani sau mai tineri, majoritatea acestora la copii cu vârsta sub 3 ani. Doar aproximativ 10% dintre indivizii peste vârsta de 15 ani rămân susceptibili la VVZ. Varicela este endemică, apărând pe tot parcursul anului, dar există epidemii anuale iarna târziu și la începutul primăverii. După expunere, frecvența apariției bolii se apropie de 80% printre contactele susceptibile din familie. Calea de răspândire se presupune a fi respiratorie. Pacienții sunt infecțioși timp de aproximativ 48 h înainte de apariția erupției cutanate și până când veziculele devin scuamoase.

Fiziopatologie

După expunere, replicarea virală apare într-un loc necunoscut, urmată de viremie. Replicarea virală în piele produce schimbări degenerative ale celulelor epiteliale, ducând la celule gigante multinucleate în vezicule. Erupția cutanată apare de obicei la 14-15 zile după expunere. Apoi erupția se atenuează și virusul devine latent într-o rădăcină ganglionară dorsală.

Aspecte clinice

Varicela la copii este prezentată în cap. 135. Aspectele dermatologice sunt similare la adulți și la copii. Totuși, rata mortalității printre adulți este de aproape 15 ori mai mare decât cea la copii, sau 30 la 100.000. Evoluția bolii este mai lungă și mai severă la adulți decât la copii. Cele mai grave complicații sunt encefalita, ataxia cerebrală și pneumonia. Debutul tipic de 1-2 zile de febră scăzută și indispoziție este urmată de apariția unor vezicule transparente cu o bază eritematoasă pe față și corp. Fluidul vezicular devine repede tulbure datorită acumulării resturilor celulare. Pe măsură ce leziunile se maturizează, ele devin scuamoase. Erupția se extinde centripet și afectează extremitățile. În decursul următoarelor câtorva zile apar pe corp noi leziuni. O caracteristică a varicelei este prezența leziunilor în diverse stadii. Febra, indispoziția, pruritul și anorexia însoțesc erupția cutanată. Encefalita asociată varicelei se caracterizează prin alterarea nivelului de conștientă, febră, vărsături, cefalee și crize convulsive. Ataxia cerebeloasă se caracterizează prin ataxie, vărsături, tremor și afectarea vorbirii, cu rezoluție completă în decursul unei luni. O complicație potențială gravă la copii este sindromul Reye, astfel încât chiar și la adulți, produsele care conțin aspirină trebuind evitate. Pneumonia cu virusul varicelei se prezintă cu tuse, tahipnee și dispnee la aproximativ 4 zile de la debutul bolii. Radiografiile toracice relevă pneumonia difuză. Femeile în al treilea trimestru de sarcină sunt expuse unui risc crescut de pneumonie severă. Femeile în perioadă perinatală imediată sunt expuse unui risc crescut de boală severă, ca și nou-născuții. Varicela pe perioada sarcinii poate cauza anomalii fetale.⁵

Tratament

Aciclovirul oral este recomandat pentru pacienții cu vârsta peste 12 ani și pentru cei cu boli cronice sau care urmează tratament cronic cu

acid salicilic. Pentru adulți, dozarea Aciclovirului este de 800 mg PO de patru ori pe zi timp de 5 zile. Pentru beneficii maxime, Aciclovirul trebuie inițiat în interval de 24 h de la apariția erupției cutanate. Toți pacienții cu encefalită sau pneumonie asociată varicelei trebuie internați pentru a li se administra Aciclovir intravenos. Tratamentul femeilor gravide sau aflate în peripartum care dezvoltă varicelă trebuie discutat cu un obstetrician sau neonatolog, deoarece unii medici vor alege internarea acestora pentru a li se administra Aciclovir intravenos. Nou-născuții care dezvoltă varicelă și a căror mame dezvoltă varicelă postpartum trebuie internați pentru Aciclovir intravenos. Pacienții imunodeficienți tind să aibă o boală mai severă și trebuie internați pentru a li se administra Aciclovir intravenos.

Imunoglobulina varicelă-zoster (IGVZ) este disponibilă pentru a conferi imunitate pasivă adulților expuși susceptibili sau copiilor imunocompromiși și femeilor gravide. IGVZ trebuie de asemenea administrată nou-născuților cu varicelă sau ale căror mame au dezvoltat varicelă în interval de 5 zile înainte de naștere sau în 48 h după naștere.⁵

Vaccinul antivaricele este acum recomandat pentru copii cu vârsta de un an sau mai mari. Este de asemenea recomandat pentru adulții cu antecedente certe de a nu fi avut niciodată varicelă sau cu dovezi serologice de susceptibilitate. Vaccinul este cu agenți patogeni vii atenuați fără celule. Pentru că este un vaccin cu agenți patogeni vii, este contraindicat pentru pacienții imunodeficienți, persoanele apropiate pacienților imunodeficienți și pentru femeile gravide sau care alăptează.

HERPES ZOSTER: ZONA ZOSTER

Herpes zoster (zona zoster) este reactivarea infecției latente cu VVZ. Incidența pe durata întregii vieți este de aproape 20%, majoritatea cazurilor fiind în rândurile persoanelor în vârstă. Apare la oamenii care au avut varicelă. După o singură manifestare într-o gazdă imunocompetentă, există o probabilitate de 4% a unei a doua manifestări.

Leziunile zonei zoster sunt identice cu cele ale varicelei, dar sunt limitate ca distribuție la un singur dermatom. Dermatoamele toracice și lombare sunt cele mai frecvente. Nervii cranieni pot fi de asemenea afectați, cu potențialele complicații de Herpes Zoster Oftalmic (HZO) și sindrom Ramsay Hunt. Nu se știe ce provoacă reactivarea. Boala debutează cu durere în zona afectată timp de 1-3 zile, urmată de erupție eritematoasă maculopapulară care progresează rapid către un eritem veziculos. Durata bolii este de obicei în jur de 2 săptămâni, dar poate să persiste timp de o lună întreagă.

HZO se datorează implicării ramurii oftalmice a NC V și este o afecțiune care amenință vederea. Semnul Hutchinson (leziuni la baza nasului) poate fi observat înainte ca implicarea oculară să fie recunoscută, dar absența sa nu exclude HZO.¹⁸ Implicarea oculară poate fi observată în prezența a doar unei ușoare erupții pe frunte. HZO induce keratită și poate fi urmat de implicarea unor structuri mai adânci. Există de obicei durere facială, adenopatie regională și, ocazional, un ochi roșu precedând apariția erupției. Un ulcer cornean dendritiform poate fi adesea identificat cu o pată fluorescentă. Prezența unei erupții cutanate ajută la deosebirea HZO de VHS ocular. HZO sau suspiciunea unui HZO obligă la o consultație oftalmologică deoarece pune în pericol vederea.

NC VII poate fi de asemenea afectat. Implicarea ramurilor maxilară sau mandibulară poate avea ca rezultat leziuni orale. Implicarea ganglionului geniculat al NC VII are ca rezultat sindromul Ramsay Hunt, care se prezintă clinic ca o paralizie facială cu slăbiciune motorie unilaterală, pierderea gustului pe cele două treimi anterioare ale limbii și vezicule în canalul auditiv sau pe membrana timpanică (singurele locuri de inervare cutanată ale NC

VII). Sindromul Ramsay Hunt a fost de asemenea descris ca și cauză de alterare a statusului mental la persoanele în vârstă.¹⁹ Acesta se tratează în același fel ca și paralizia facială. Pacienții imunodeficienți trebuie internați pentru Aciclovir intravenos.

Cea mai frecventă complicație a zonei zoster este nevralgia post-herpetică (NPH). Aceasta este rar întâlnită la pacienții mai tineri, dar crește în frecvență odată cu vârsta. Durerea este uneori descrisă ca fiind atât de severă încât este debilitantă. Ocazional pot fi implicate celulele din coarnele medulare anterioare, provocând slăbiciunea sau paralizia locală, acești pacienți fiind în special susceptibili la durere severă. NPH apare la 10-20% din totalul pacienților după un episod acut de zona zoster dar în până la 70% dintre pacienții cu vârsta de 70 de ani sau mai mare. În general se remite în 1-2 luni dar poate dura mai mult de un an la unii pacienți.

Tratamentul zosterului într-o gazdă normală are ca obiectiv scăderea riscului de NPH, fiindcă antiviralele au un efect clinic redus dar statistic semnificativ asupra duratei bolii acute. Tratamentul trebuie să înceapă cât de repede posibil și la 72 ore de la debutul bolii pentru beneficii maxime. Literatura din ziua de azi arată că toți trei agenții antiherpetici disponibili acum sunt mai eficienți decât placebo în reducerea duratei NPH, dar nu și la reducerea incidenței.²⁰⁻²² Corticosteroizii nu s-au dovedit eficienți, dar s-au dovedit a îmbunătăți indicii de calitate a vieții la vârstnicii afectați și o doză progresiv redusă pe durata a 21 de zile începând la 60 mg PO pe zi trebuie luată în calcul la pacienții cu vârsta mai mare de 50 de ani dacă nu există contraindicații.²³

Tratamentul inițial al pacienților cu NPH este de obicei analgezia sistemică (adesea narcoticele). Pacienții trebuie trimiși înapoi la medicul de familie pentru că de multe ori agenții de primă linie dau greș și se poate face o încercare cu Amitriptilină sau Carbamazepin ca terapie de linia a doua.

Pacienții imunodeficienți au un risc crescut de boală diseminată. Aceasta poate fi recunoscută clinic prin faptul că erupția cutanată implică mai mult decât un singur dermatom sau trece de linia mediană. Boala diseminată poate să apară la pacienții cu leziuni cutanate limitate la un singur dermatom. Pacienții cu boală diseminată pot să dezvolte pneumonie, hepatită, meningoencefalită sau altă implicare a unui organ sistemic și trebuie internați pentru tratament cu Aciclovir intravenos. Pacienții imunodeficienți cu zona zoster fără dovezi de diseminare pot fi tratați ambulatoriu cu aciclovir oral la doza standard, cu instrucțiuni să se întoarcă dacă erupția se extinde sau dacă dezvoltă simptome respiratorii, dureri de cap, sau alte semne de boală a unui organ sistemic. Este recomandată urmărirea atentă de către medicul de familie.

VIRUSUL EPSTEIN-BARR: MONONUCLEOZA INFECȚIOASĂ

Virusul herpetic uman 4, cunoscut sub numele de Epstein-Barr Virus (EBV), este cauza principală a sindromului de mononucleoză infecțioasă. EBV este întâlnit la oameni pretutindeni în lume. Testele serologice relevă că 90-95% din populația adultă a dezvoltat anticorpi la VEB.²⁴ Aproximativ jumătate din populație va efectua conversia serologică la vârsta copilăriei, cu un al doilea vârf apărând în anii adolescenței și ai tinereții.

EBV este răspândit prin contactul apropiat dintre un individ care transmite virusul și un individ susceptibil. VEB nu poate supraviețui în afara gazdei umane o perioadă mare de timp și nu a fost demonstrat răspândirea prin obiecte. Transmiterea între adolescenți se face adesea prin schimbul de salivă în timpul sărutului. Adulții pot să transmită EBV asimptomatic timp de până la 18 luni după recuperarea clinică și EBV poate fi evidențiat în gâtul a până la 20% dintre toți adulții. La persoanele imunocompromise, la până la 50% din cazuri se poate demonstra prezența EBV.

După infecție există o perioadă de incubație de 1-2 luni în timpul căreia se produce replicarea virală în limfocitele B și în sistemul reticuloendotelial. Prezența EBV induce producția de anticorpi specifici anti-EBV, cât și producția de anticorpi heterofili. Anticorpii heterofili reacționează cu antigenii eritrocitelor oilor, cailor și vacilor. Anticorpii heterofili nu sunt specifici pentru EBV și pot fi produși de infecția cu citomegalovirus sau toxoplasmoză, cât și de alte infecții. Anticorpii heterofili sunt rareori produși la sugari.

După incubația asimptomatică, EBV poate produce un spectru larg de afecțiuni. Mononucleoza infecțioasă clasică se manifestă prin febră, faringită exudativă, limfadenopatie, splenomegalie și o limfocitoză atipică. Sugarii și copiii mici au frecvent infecții asimptomatice. Un prodrom de indispoziție, oboseală și febră poate fi prezent timp de câteva zile înainte de debutul simptomelor în mononucleoza clasică. Un nivel ridicat al transaminazelor hepatice este întâlnit uniform în mononucleoză. Hepatomegalia și icterul sunt neobișnuite la copii și tineri dar frecvente la adulții mai în vârstă. O faringită severă este un simptom de prezentare des întâlnit și poate avea aspectul unei amigdalite/faringite exudative bilaterale severe. Adenopatia bilaterală cervicală dureroasă este practic universală. La un moment dat în cursul bolii, aproximativ jumătate dintre pacienți vor avea splenomegalie palpabilă. Splenomegalia este mai prominentă în a 2-a săptămână a bolii și se remite apoi pe parcursul următoarelor 1-2 săptămâni. Majoritatea pacienților au o evoluție necomplicată și își revin complet. Sindromul de oboseală cronică nu este provocat de infecția cu EBV.

În general, tratamentul este simptomatic în absența complicațiilor. Dacă se administrează Ampicilină pacientului cu EBV pentru a trata o posibilă infecție faringiană streptococică, există o incidență de aproximativ 95% a eritemului datorat producției tranzitorii de anticorpi induși de EBV contra ampicilinei. Aciclovirul are efecte in vitro asupra replicării EBV in vitro, dar studiile clinice in vivo nu au evidențiat niciun efect clinic semnificativ.²⁵

Complicațiile infecțiilor cu EBV sunt rar întâlnite și de obicei nu duc la morbiditate pe termen lung. Calea aeriană superioară poate fi obstrucționată de amigdalită/faringită severă la aproximativ 3% dintre copii. Gestionarea include consultație ORL pentru controlul căilor aeriene, dacă este necesar. Prednison 1-2 mg/kg pe zi trebuie administrat pacienților cu compromitere a căilor aeriene. Oxigenul umidificat și o cale aeriană nazofaringiană sunt de asemenea utile. Amigdalectomia nu este de obicei necesară și trebuie rezervată pentru pacienții care nu răspund la măsuri conservatoare. Dacă este necesară intubația endotraheală, trebuie anticipată o perioadă prelungită de intubație datorită dimensiunii edemului.

Splina se poate rupe spontan sau secundar unui traumatism minor. Se crede că incidența rupturii de splină la pacienții cu EBV este de 0,1 până la 0,5%. Apare cel mai frecvent în timpul săptămânii a 2-a sau a 3-a a bolii. Simptomele de prezentare pot fi durerea abdominală, durerea scapulară stângă sau hipotensiunea. Durerea abdominală este neobișnuită în mononucleoza infecțioasă și impune considerarea diagnosticului de ruptură de splină. Pacienții cu EBV trebuie instruiți să evite sporturile de contact și activitatea extenuantă timp de 4 săptămâni de la debutul bolii clinice. Pacienții cu ruptură de splină trebuie internați într-o secție de chirurgie.

Complicațiile hematologice includ anemia hemolitică autoimună și trombocitopenia. Corticosteroizii vor ajuta unii pacienți cu complicații hematologice și trebuie administrați la început în departamentul de urgență, pentru cei internați cu anemie severă sau trombocitopenie severă. Trombocitopenia refractară severă poate fi tratată cu splenectomie.

Complicațiile neurologice ale EBV sunt destul de rare dar pot să includă encefalita, meningita, paraliziiile nervilor cranieni și sindromul Guillain-Barre. LCR conține de obicei limfocite atipice. Refacerea este de obicei completă.

La pacienții imunodeficienți, EBV poate provoca limfoame ale celulelor-b și alte sindroame limfoproliferative. EBV a fost implicat ca agent cauzal în limfomul lui Burkitt și în carcinoamele nazofaringiene. Moartea poate fi provocată de infecția severă cu EBV la pacienții cu boala Duncan (o afecțiune cu transmitere recesivă x-lincată), care este neexprimată clinic până la infecția cu EBV. Pacienții cu HIV pot să dezvolte leucoplakie păroasă care va răspunde la terapia cu aciclovir.

Diagnosticul de EBV este bazat pe semnele clinice și pe testele de laborator nespecifice. Există testele de confirmare pentru anticorpi specifici-EBV, dar rezultatele nu sunt în general disponibile în aceeași zi, astfel încât testele au o valoare mică în situațiile de urgență. Hemoleucograma completă este de obicei moderat modificată, cu procente ridicate de limfocite și monocite. Limfocitele atipice sunt găsite de obicei și formează până la 30% din leucocite.

Anticorpii heterofili sunt produși în 80-90% dintre pacienții peste vârsta de 4 ani. Mai mult de 50% dintre copii sub vârsta de 4 ani nu vor avea anticorpi heterofili detectabili.²⁶ Testele disponibile comercial pentru anticorpii heterofili (Monospot, Mono-plus, Mono-latex, și Mono-lex) au o sensibilitate de 78-83%, cu o specificitate de 98-100%.²⁷ Rezultatele fals-negative pot să apară mai frecvent în prima săptămână a bolii. Pacienții cu simptome clasice de mononucleoză infecțioasă, limfocite atipice și test anticorp heterofil pozitiv nu mai au în general nevoie de alte teste pentru a confirma diagnosticul. Pacienții cu simptome clasice care au un test anticorp heterofil negativ trebuie să repete testul heterofil într-o săptămână și dacă sunt în continuare negativi, se pot recomanda teste pentru anticorpii specifici EBV. Anticorpii cu antigen din capsidă virală (ACV) ai claselor IgG și IgM sunt prezenți în titruri înalte în timpul bolii acute, cu IgG rămânând pe viață și IgM rămânând timp de 4-8 săptămâni. Prezența anticorpilor IgM la VCAS este un indicator sensibil și specific al infecției acute cu EBV. Anticorpii la antigenul nuclear Epstein-Barr se dezvoltă la 4-6 săptămâni după debutul bolii clinice și rămân toată viața; prezența lor este o dovadă împotriva infecției acute cu EBV. Alte boli care se pot prezenta cu un aspect clinic similar, dar cu teste EBV negative includ mononucleoza CMV, toxoplasmoza acută, infecția primară cu HIV și infecția faringiană streptococică.

CITOMEGALOVIRUS

Citomegalovirusul (CMV sau virusul herptic uman 5) este o altă variantă omniprezentă cu răspândire în toată lumea. Este, la fel ca și alți membrii ai familiei herpesvirus, capabil să provoace o boală primară și apoi să existe în stare latentă în gazda umană pe timp nedeterminat cu capacitatea de a se reactiva la o dată ulterioară. Este prezent în aproximativ 1% dintre nou-născuți și în 40-100% dintre adulți, în funcție de localizarea geografică, statutul socioeconomic, frecvența unor centre de îngrijire pe timp de zi și comportamentul sexual. Există două vârfuri de conversie serologică, primul în perioadă perinatală și al doilea la tinerețe, presupus a fi legat de activitatea sexuală. CMV nu se răspândește ușor prin contact întâmplător, ci necesită contact intim prelungit sau repetat pentru transmitere. Este întâlnit în lapte, salivă, urină, spermă și în secrețiile cervicale. CMV mai este transmis prin transfuzii de sânge care conțin leucocite viabile, cât și prin transplantul de organe solide sau măduvă osoasă.

CMV este unul dintre agenții TORCH [toxoplasmosis, other (viruses), rubella, CMV, and herpes (simplex viruses)] [= toxoplasmoză, alte (virusuri), rubeolă, CMV și (virusuri) herpes (simplex)] și poate provoca infecții intrauterine. Mai puțin de 25% dintre nou-născuții cu CMV intrauterin vor prezenta simptome. Cei mai expuși riscului sunt cei ai căror mame au contractat afecțiunea primară în prima jumătate a perioadei desarcină. Anticorpii la CMV ai unei mame seropozitive par să ofere un anumit grad de protecție

fetusului. CMV intrauterin clasic (boala incluziunii citomegaliene congenitale) implică mai multe organe, cuprinzând icter, hepatosplenomegalie, microcefalie, peteșie și probleme ale urechii interne, cât și defecte ale SNC. Copiii care sunt asimptomatici la naștere pot totuși să sufere de pierderea auzului, care duce la scoruri IQ reduse și dizabilități de învățare mai târziu pe parcursul vieții.

În contrast cu infecția intrauterină, infecția perinatală (presupusă a fi contractată din cervixul mamei în timpul nașterii sau din laptele de sân) este de obicei asimptomatică și nu are consecințe pe termen lung.

La copiii și adulții sănătoși imunocompetenți, infecția cu CMV este de asemenea asimptomatică. Atunci când CMV provoacă o boală în aceste condiții, este de obicei o boală asemănătoare mononucleozei infecțioase EBV. Simptomele tipice de prezentare cuprind febra, frisoanele, mialgia și cefaleea. Caracteristicile clinice includ o febră prelungită (1-5 săptămâni), o limfocitoză atipică, limfadenopatie, splenomegalie și creșteri ușoare ale nivelului transaminazelor hepatice. Faringita și amigdalita nu sunt de obicei prezente. Rareori există complicații sau consecințe pe termen lung asupra sănătății. Diagnosticul de mononucleoză CMV trebuie luat în calcul la indivizii care au o boală de tipul mononucleozei dar sunt negativi la anticorpii heterofili. Complicațiile CMV la pacienți imunocompetenți includ sindromul Guillain-Barre, pneumonia virală, hepatita, anemia hemolitică și trombocitopenia.

La pacienții cu HIV, CMV poate provoca o afecțiune cu morbiditate semnificativă. Infecțiile simptomatice în general nu apar la pacienții care sunt pur și simplu seropozitivi, dar apar la cei cu o boală mai avansată, cum ar fi complexul legat de SIDA (ARC) sau SIDA. Cea mai frecventă boală este retinită CMV, care apare la peste 10% dintre pacienții cu SIDA. Simptomele tipice sunt tulburări de vedere sau vedere slăbită. Examinarea atentă a fundului de ochi poate releva hemoragii retiniene caracteristice și exudate. Progresia către orbire va apărea fără terapie supresivă cronică cu Ganciclovir intravenos sau Foscarnet. CMV poate provoca afecțiuni gastro-intestinale sub formă de esofagită sau colită. În plus, CMV poate cauza o adrenaliță ducând la insuficiență adrenală.

CMV provoacă morbiditate și mortalitate semnificativă la pacienții cu transplant. Poate infecta numeroase organe diferite, provocând colita, hepatita, pneumonia și afectarea SNC. Cea mai gravă infecție este pneumonia CMV, care este cea mai frecventă la beneficiarii transplantelor de măduvă osoasă. CMV observat la pacienții cu transplant poate să reprezinte infecția primară după expunere la țesutul transplantat sau produsele sanguine transfuzate sau reactivarea infecției latente. Infecțiile primare tind să fie mai grave. Infecțiile cu CMV se produc de obicei la 4-8 săptămâni după transplant și CMV trebuie inclus în diagnosticul diferențial pentru pacienții care se prezintă cu afecțiuni febrile în primele 3 luni după transplantare. CMV mai poate de asemenea să contribuie la respingerea organului transplantat.

Diagnosticarea CMV este dificilă deoarece majoritatea oamenilor sunt seropozitivi. Prezența anticorpilor IgM este utilă dar nu foarte sensibilă sau specifică din cauza rezultatelor fals-negative în timpul unor infecții acute și persistența acestora dincolo de infecția acută în alte cazuri. Pentru a pune un diagnostic definitiv bazat pe serologii trebuie observată o trecere de la seropozitiv la seronegativ sau o creștere acută a titrului anticorpilor, iar aceasta va necesita mostre de dinainte de boală și din timpul bolii. O altă metodă de diagnostic, prin identificarea antigenelor precoce cu ajutorul anticorpilor monoclonali ("shell vial assay"), durează doar 48h. Copiii pot să elimine virusul în urină și în secrețiile respiratorii mult timp după infecție, dar la adulții tineri virusul nu este de obicei eliminat în urină sau în tractul respirator decât în timpul bolii acute. Adulții sănătoși pot să elimine virusul prin spermă sau secreții cervicale. La indivizii imunocompromiși, o biopsie a organului bănuț a fi infectat cu CMV este

metoda preferată de diagnostic datorită prevalenței culturilor fals- pozitive la pacienții imunocompromiși. Specimenele de biopsie din organele infectate vor evidenția corpi de incluziune caracteristici CMV. În departamentul de urgență nu se poate efectua diagnosticul definitiv și suspiciunea de CMV trebuie bazată pe motive clinice precum prezentarea și perioada de timp de la transplantare. O trecere în revistă a documentelor de transplant poate oferi indicii cum ar fi statusul CMV al beneficiarului și al donatorului înainte de transplant. Recomandările privind pacientul depind de condițiile clinice, nu de diagnosticarea CMV și trebuie discutate cu medicul de familie al pacientului.

CMV este tratat cu Ganciclovir sau Foscarnet. Ganciclovir este aprobat pentru tratamentul retinitei CMV la pacienții cu SIDA și pentru prevenirea CMV la pacienții cu transplant. Este de asemenea utilizat pentru tratamentul infectării altor organe cu CMV. În cazul retinitei CMV asociată cu SIDA, Ganciclovir este administrat inițial în doze mai mari timp de 2-3 săptămâni, urmat de terapie supresivă pe viață. Pentru alte infecții cu CMV, Ganciclovir este administrat pe o perioadă de 2-3 săptămâni și apoi oprit. Foscarnet este utilizat pentru infecții cu CMV rezistent sau pentru pacienții care nu pot lua Ganciclovir. Niciunul dintre medicamente nu vindecă pacienții cu CMV, dar în schimb suprimă episodul acut de boală.

BIBLIOGRAFIE

1. Monto AS, Kioumehri F: The Tecumseh Study of Respiratory Illness: IX. Occurrence of influenza in the community. *Am J Epidemiol* 102:553, 1975. [PMID: 1202957]
2. Knight V, Fedson D, Baldini J, et al: Amantadine therapy of epidemic influenza. *Infect Immun* 1:200, 1970.
3. VanVorhis LP, Betts RF, Roth FK, et al: Successful treatment of naturally occurring influenza A/USSR/77 H1N1. *JAMA* 245:1128, 1981.
4. Anonymous: Rapid diagnostic tests for influenza. *Med Lett Drugs Ther* 41:121, 1999.
5. American Academy of Pediatrics Committee on Infectious Diseases: *The Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases*, 24th ed. Elk Grove Village, IL, American Academy of Pediatrics, 1997.
6. Advisory Committee on Immunization Practices: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices: Prevention and control of influenza. *MMWR* 46:1, 1997.
7. Kesson AM: Position paper of the Pediatric Special Interest Group of the Australian Society for Infectious Diseases: Use of acyclovir in herpes simplex virus infections. *J Paediatr Child Health* 34:9, 1998. [PMID: 9568933]
8. Spruance SL, Rea TL, Thomig C, et al: Penciclovir cream for the treatment of herpes simplex labialis: A randomized, multicenter, double-blind, placebo-controlled trial. *JAMA* 277:1374, 1997. [PMID: 9134943]
9. Gibbs RS, Amstey MS, Sweet RL, et al: Management of genital herpes infection in pregnancy. *Obstet Gynecol* 71:779, 1988. [PMID: 3282195]
10. Brown ZA, Bendetti J, Ashley R: Neonatal herpes simplex virus infection in relation to asymptomatic shedding at the time of labor. *New Engl J Med* 324:1227, 1991.
11. Herpetic Eye Disease Study Group: Acyclovir for the prevention of recurrent herpes simplex virus eye disease. *New Engl J Med* 339:300, 1998.
12. Cinque P, Cleator GM, Weber T, et al for the EU Concerted Action on Virus Meningitis and Encephalitis: The role of laboratory investigation in the diagnosis and management of patients with suspected herpes simplex encephalitis: A consensus report. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 61:339, 1996. [PMID: 8890768]
13. Weil AA, Glaser CA, Amad Z, Forghani B: Patients with suspected herpes simplex encephalitis: Rethinking an initial negative polymerase chain reaction result. *Clin Infect Dis* 34:1154, 2002. [PMID: 11915008]
14. Adour KK, Ruboyianes JM, VanDoertsen PG, et al: Bell's palsy treatment with acyclovir and prednisone compared with prednisone alone: A double blind, randomized, controlled trial. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 105:371, 1996. [PMID: 8651631]
15. Sipe J, Dunn L: Aciclovir for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). *Cochrane Database Syst Rev* 2:2001.
16. Grogan PM, Gronseth GS: Practice parameter: Steroids, acyclovir, and surgery for Bell's palsy (an evidence-based review): Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 56:830, 2001. [PMID: 11294918]
17. Peitersen E: The natural history of Bell's palsy. *Am J Otolaryngol* 4:107, 1982. [PMID: 7148998]
18. Marsh RJ: Herpes zoster ophthalmicus. *J R Soc Med* 90:670, 1997. [PMID: 9496292]
19. Rahimi AR: Ramsay Hunt syndrome. *Geriatrics* 53:93, 1998. [PMID: 9559030]
20. Jackson JL, Gibbons R, Meyer G, Inouye L: The effect of treating herpes zoster with oral acyclovir in preventing postherpetic neuralgia. *Arch Intern Med* 157:909, 1997. [PMID: 9129551]
21. Tyring S, Barbarash RA, Nahlik JE, et al and the Collaborative Famciclovir Herpes Zoster Study Group: Famciclovir for the treatment of acute herpes zoster: Effects on acute disease and postherpetic neuralgia. *Ann Intern Med* 123:89, 1995. [PMID: 7778840]
22. Beutner KR, Friedman DJ, Forszpaniak C, et al: Valaciclovir compared with acyclovir for improved therapy for herpes zoster in immunocompetent adults. *Antimicrob Agents Chemother* 39:1546, 1995. [PMID: 7492102]
23. Whitley RJ, Weiss H, Gnann JW Jr, et al and the NIAID Collaborative Antiviral Study Group: Acyclovir with and without prednisone for the treatment of herpes zoster. *Ann Intern Med* 125:376, 1996. [PMID: 8702088]
24. Pereira MS, Blake JM, Macrae AD: Epstein-Barr virus antibodies at different ages. *Br Med J* 4:526, 1969. [PMID: 4902364]
25. Van der Horst C, Joncal J, Ahronheim G, et al: Lack of effect of peroral acyclovir for the treatment of acute infectious mononucleosis. *J Infect Dis* 164:788, 1991.
26. Sumaya CV, Ench Y: Epstein-Barr virus infectious mononucleosis in children: II. Heterophile antibody and viral specific responses. *Pediatrics* 75:1011, 1985. [PMID: 2987785]
27. Gerber MA, Shapiro ED, Ryan RW, Bell GL: Evaluations of enzyme-linked immunosorbent assay procedure for determining specific Epstein-Barr virus serology and of rapid test kits for diagnosis of infectious mononucleosis. *J Clin Microbiol* 34:3240, 1996. [PMID: 8940484]

144

INFECȚIA CU HIV ȘI SIDA

Richard E. Rothman
Catherine A. Marco
Gabor D. Kelen

Pacienții cu HIV se prezintă în diverse stadii ale infecției, cu un spectru larg de boli care pot implica oricare aparat sau sistem.

EPIDEMIOLOGIE

Până în decembrie 2001, aproximativ 21,8 milioane de oameni au decedat în toată lumea în urma unor afecțiuni legate de HIV, și un

număr de oameni estimat la 40 de milioane trăiesc cu HIV/SIDA. Epidemia a afectat disproporționat țările cele mai sărace datorită lipsei resurselor pentru implementarea programelor preventive eficiente și accesului neadecvat la terapiile despre care se știe că întârzie evoluția afecțiunilor legate de HIV. Prevalența HIV este cea mai mare în Africa subsahariană cu 28,5 milioane de persoane infectate. Epidemia se extinde cel mai rapid în Asia centrală și Europa de est, cu 250.000 de noi infecții raportate în 2001. Programul Comun al Națiunilor Unite privind SIDA (UNAIDS) anticipează că până în 2020, HIV va fi responsabil pentru mai mult de o treime din numărul deceselor asociate cu bolile infecțioase la nivel mondial.¹

În Statele Unite, Centrul pentru Prevenirea și Controlul Bolilor (Centers for Disease Control and Prevention - CDC) estimează că 900.000 de oameni sunt în prezent infectați cu HIV și că în fiecare an se produc aproximativ 40.000 noi infecții cu HIV. Până în iunie 2001 s-au raportat 460.000 de decese provocate de HIV/SIDA.² Deși mortalitatea de pe urma infecției cu HIV a scăzut cu peste 70% din 1996 în 1999 (în mare parte mulțumită terapiei antiretrovirale foarte eficiente), rata de declin s-a încetinit mai recent. Factorii care sunt probabil responsabili pentru această încetinire includ prezentarea întârziată la analize a anumitor populații, accesul limitat la îngrijire medicală, și limitările noilor terapii.

Factorii de risc asociați infecției cu HIV cuprind homosexualitatea sau bisexualitatea, utilizarea de droguri injectabile, expunerea heterosexuale, primirea unei transfuzii de sânge înainte de 1985 și transmiterea verticală și orizontală maternă-neonatală. Modificările distribuției cazurilor de SIDA la adulți/adolescenți după mecanismul de transmitere de la începutul epidemiei HIV și până în prezent sunt prezentate în tabelul 144-1.³ La bărbații homosexuali și bisexuali, ratele infecției HIV nou dobândite, evoluția infecției HIV către SIDA și decesele legate de SIDA au scăzut toate (mai ales datorită accesului la terapie antiretrovirală și, în parte, strategiilor eficiente de prevenire). S-au produs de asemenea scăderi semnificative în transmiterea perinatală, mai ales mulțumită utilizării Zidovudinei (AZT) la femeile gravide. Între timp, rata de noi infecții cu HIV a

continuat să crească în rândul populației de tineri din categoriile sociale dezavantajate (mulți dintre cei care folosesc departamentul de urgență atât pentru asistența medicală primară cât și pentru cea de urgență). În ultimii câțiva ani, creșterea procentuală cea mai mare a cazurilor raportate de SIDA s-a produs în rândurile femeilor și a categoriilor dezavantajate. Aceste modificări se datorează în principal datorită unei creșteri a prevalenței HIV printre utilizatorii de droguri injectabile și partenerii lor. SIDA rămâne cauza principală a deceselor în rândul bărbaților negri cu vârste cuprinse între 25 și 44 de ani și este a treia cea mai importantă cauză a deceselor în rândul femeilor de culoare din același grup de vârstă.

Utilizarea sporită a serviciilor de urgență de către persoanele infectate cu HIV se datorează în parte modificării distribuției demografice a cazurilor de HIV și de afecțiuni legate de SIDA. Studiile de seroprevalență dintr-o departament de urgență din interiorul unui oraș au reflectat aceste tendințe, cu rate de infecție cu HIV în rândurile pacienților adulți neselectați, care cresc de la 6 la 11,4% pe o perioadă de 4 ani.⁴

FIZIOPATOLOGIE

HIV este un retrovirus citopatic din familia lentivirusurilor care ucide celulele infectate. Virusul este extrem de labil și este ușor neutralizat de căldură și agenți dezinfectanți uzuali cum ar fi etanolul 50%, alcoolul izopropilic 35%, peroxidul de hidrogen 0,3%, Lyzol, sau o soluție 1:10 de înălbitor folosit în gospodărie. Există două subtipuri majore de HIV, HIV-1 și HIV-2. HIV-1 este subtipul predominant la nivel mondial și este cauza SIDA. HIV-2 cauzează un sindrom imun similar dar este limitat în principal la Africa de vest și rareori întâlnit în Statele Unite.

Virionul HIV este compus dintr-o miez de ARN și o proteină revers-transcriptază înconjurată de o proteină miez înconjurată de o anvelopă din bistrat lipidic. După infecție, HIV atacă selectiv celulele gazdei implicate în funcția imună, în primul rând afectând numărul limfocitelor T CD4⁺. În interiorul celulei gazdă, ARN-ul care codează HIV este revers-transcris în ADN de către enzima revers-transcriptază. Genomul viral este apoi permanent integrat în genomul gazdei, unde poate să rămână latent sau să fie activ transcris și translatat pentru a produce proteine codate viral și noi virioni HIV. Ca rezultat al infecției apar în cele din urmă anomalii imunologice, cum ar fi limfopenie, defecte calitative ale funcției limfocitelor T CD4⁺ și fenomene autoimune. Defectele profunde în imunitatea celulară au ca rezultat final o multitudine de infecții oportuniste și neoplasme.

HIV a fost izolat în salivă, urină, lichid cefalorahidian (LCR), puroi, creier, lacrimi, lichid alveolar, lichid sinovial și lichid amniotic. Transmiterea infecției HIV se poate produce prin spermă, secreții vaginale, sânge sau produse sangvine, lapte de sân și transmitere transplacentară în utero. Nu s-a înregistrat niciodată transmiterea prin contact uzual. Există doar un singur caz înregistrat de transmitere de la un furnizor de servicii de îngrijire medicală la pacienți în Statele Unite, implicând un dentist infectat din Florida care a transmis virusul la șase pacienți.

EVOLUȚIE NATURALĂ / STADII CLINICE ALE INFECȚIEI CU HIV

Apariția simptomelor infecției HIV acute a fost raportată la 50-90% dintre pacienți.⁵ Diagnosticul este ratat în până la 75% din cazuri datorită tabloului clinic nespecific (asemănare cu un sindrom gripal sau asemănător mononucleozei infecțioase) și un grad scăzut de suspiciune. Simptomatologia infecției acute cu HIV se dezvoltă de obicei la 2-4 săptămâni după expunere și durează mai puțin de 14 zile. Cele mai frecvente prezentări ale infecției acute cu HIV sunt

TABELUL 144-1. Tendințe în distribuția cazurilor de SIDA după mecanismul de transmitere la adulți/adolescenți (se indică % de cazuri)

Factori principali de risc*	1985	1990	1995	2000	Total cumulativ
Contact homosexual masculin	78	58	42	32	46
UDI	15	23	26	20	25
Homosexualitate masculină + UDI	-	6	5	4	6
Contact heterosexual	0	6	11	16	11
Beneficiar al unei transfuzii	1	2	1	1	1
Hemofilie/tulburare de coagulare	1	6	1	0	1
Altul/nu s-a raportat nici un factor de risc†	5	6	15	27	9

*Transmiterea perinatală nu este inclusă aici.

†Se referă în principal la persoanele al căror mod de expunere nu a fost raportat sau care nu au fost urmărite pentru a stabili modul de expunere și la un număr mic de persoane la care după urmărire nu s-a raportat una dintre expunerile enumerate mai sus; include 34 de persoane care au fost expuse la sânge sau fluide corporale infectate cu HIV într-o unitate medicală, într-un laborator sau acasă.

Abreviere: UDI = utilizarea drogurilor injectabile.

Sursa: Modificat după Rapoartele de Supraveghere HIV/SIDA ale CDC (1985-prezent).

febra (>90%), oboseala (70-90%), faringita (>70%), erupția cutanată (40-80%), durerea de cap (30-70%), și limfadenopatia (40-70%); alte simptome raportate frecvent includ pierderea în greutate, cefaleea și diareea.^{6,7} Beneficiile și implicațiile detecției precoce a bolii sunt discutate mai jos (vezi "Diagnostic").

Seroconversia reflectă răspunsul detectabil prin producția de anticorpi împotriva virusului HIV și apare de obicei la 3-8 săptămâni după infecție, deși s-au raportat întâzieri de până la 11 luni. Aceasta este urmată de o lungă perioadă de infecție asimptomatică în timpul căreia pacienții nu prezintă modificări la examenul clinic, cu excepția unei posibile limfadenopatii generalizate persistente, caracterizată prin prezența ganglionilor limfatici măriți localizați în cel puțin două regiuni nealăturate ale corpului, alții decât ganglionii inghinali. Perioada medie de incubare de la infectare până la apariția SIDA la pacienții netratați se estimează a fi de 8,23 ani pentru adulți și 1,97 ani pentru copiii sub vârsta de 5 ani. Investigațiile virologice ale pacienților în această perioadă de timp sugerează că există o stare de echilibru a replicării HIV și a morții și înlocuirii limfocitelor T CD4⁺ până când apar nivele crescute de replicare a HIV. Variabilele cele mai predictive ale stadiului bolii sunt încărcătura virală și numărul de limfocite T CD4⁺, cu un declin mai abrupt al numărului de limfocite T CD4⁺ și o încărcătură virală mai mare asociată cu o evoluție rapidă și un prognostic nefast.⁸

Infecția simptomatică timpurie este caracterizată prin afecțiuni care sunt mai frecvente și mai severe în prezența infecției cu HIV dar nu sunt prin definiție afecțiuni indicatoare de SIDA. Exemplele includ aftoza, candidoza vulvo-vaginală persistentă, neuropatia periferică, displazia cervicală, infecția recurentă cu herpes zoster, și purpura trombocitopenică idiopatică. Aceste afecțiuni apar cu frecvență crescută pe măsură ce numărul de limfocite T CD4⁺ scade sub 500 de celule/μL. Când numărul de limfocite T CD4⁺ scade sub 200 celule/μL, frecvența infecțiilor oportuniste crește dramatic. SIDA este definită de către CDC ca fiind apariția oricărei afecțiuni indicatoare (Tabelul 144-2) sau un număr de limfocite T CD4⁺ mai mic de 200 celule/μL. Timpul mediu de supraviețuire după ce numărul de limfocite T CD4⁺ a coborât la mai puțin de 200 celule/μL este de 3,7 ani; supraviețuirea medie după o complicație definitorie a SIDA este de 1,3 ani. Infecția cu HIV avansată sau simptomatică târzie se manifestă la pacienții cu un număr de limfocite T CD4⁺ mai

mic de 50 celule/μL sau semne clinice de boală în stadiul terminal, inclusiv complexul infecției diseminate cu *Mycobacterium avium* sau cel al infecției diseminate cu citomegalovirus (CMV). Reconstrucția imunitară cu terapii antiretrovirale puternice și profilaxie eficientă întârzie în mod semnificativ debutul infecțiilor oportuniste și moartea, chiar și la pacienții cu afecțiuni definitorii ale SIDA.

DIAGNOSTIC

Infecția cu HIV poate fi diagnosticată utilizând mai multe metode: Detectarea antigenului specific viral, identificarea acidului nucleic al HIV, izolarea virusului în cultură și detectarea anticorpilor anti HIV. Metoda standard și cea mai frecventă este detectarea de anticorpi împotriva virusului. Testarea implică utilizarea secvențială a unei probe ELISA și a unei probe Western blot (WB). ELISA are o specificitate de aproximativ 99% și o sensibilitate de 98,5%; WB o sensibilitate și o specificitate de aproape 100% dacă este efectuat în condiții ideale de laborator. Criteriile pentru rezultate pozitive sunt ELISA repetat pozitiv urmate de un WB pozitiv. ELISA detectează legarea unor anticorpi serici specifici la antigenele HIV care sunt aderente de o placă de microtitrare. WB detectează anticorpi anti-HIV îndreptați împotriva antigenelor virale discrete care sunt separate electroforetic și transferate pe hârtie de nitroceluloză. Un WB pozitiv necesită detectarea a cel puțin două produse genice. Motivele pentru apariția testelor indefinite nu sunt bine înțelese dar pot să indice debutul seroconversiei.

Diagnosticul de infecție cu HIV în stadiu acut nu poate fi pus utilizând testele serologice standard deoarece seroconversia nu s-a produs încă. Metodele de detectare timpurie a HIV-1 includ tehnici care detectează ADN, ARN sau antigene HIV. Niciuna dintre aceste probe nu este considerată mai precisă decât serologia de rutină, dar trebuie luate în considerare la pacienții suspecți a fi în perioada de incubare care se prezintă cu un sindrom retroviral acut. Sensibilitatea la diferitele teste variază în funcție de stadiul bolii și de tehnica de testare dar s-a raportat a fi în general mai mare de 99% pentru reacția de polimerizare în lanț a ADN (PCR), 95% pentru încărcătura virală cantitativă de ARN HIV, 95-100% pentru cultura virală din celule mononucleate din sângele periferic (CMSP) și până la 100% pentru cele mai recente probe de detectare a antigenului p24 (care sunt utilizate pentru filtrarea donatorilor de sânge). Testele în timp real pe bază de acid nucleic ar putea fi de asemenea promițătoare pentru identificarea infecției acute cu HIV la pacienții din UPU pe măsură ce aceste teste devin mai sensibile, mai specifice și mai fezabile.

Deși infecția HIV acută trece neobservată în până la 75% din cazuri, se consideră că beneficiile unei recunoașteri timpurii depășesc cu mult riscurile și costurile de a oferi testare pacienților la care există suspiciunea de infecție acută cu HIV. Pentru pacientul individual, beneficiile potențiale includ terapie antiretrovirală agresivă timpurie, care poate duce la reconstituire imună, prevenirea mutației virale și a rezistenței la medicamente, încetinirea evoluției bolii și îmbunătățirea prognosticului pe termen lung. Rezultate sanitare suplimentare pot fi realizate datorită beneficiilor recunoscute de sănătate publică (adică scăderea transmiterii bolii) asociate cu modificarea comportamentului cu risc ridicat la cei descoperiți a fi Seropozitivi.^{6,9} Pentru pacienții la care infecția acută cu HIV este susținută dar nu este confirmată (adică cei cu un profil de risc ridicat care se prezintă cu febră de origine necunoscută și/sau un sindrom suspicios pentru seroconversie acută) trebuie inițiată, în departamentul de urgență, consilierea și trimiterea de urgență la urmărire ambulatorie pentru testare adecvată.

Există alte două teste HIV rapide pe care medicul de urgență trebuie să le cunoască bine. Sistemul de diagnostic cu unică folosință (SDUF) este folosit pentru a detecta anticorpii anti HIV-1 în plasmă

TABELUL 144-2. Afecțiunile indicatoare pentru definiția cazului de SIDA

Candidoza esofagiană
Criptococoză
Criptosporidioză
Retinita cu citomegalovirus
Virusul herpes simplex
Sarcomul Kaposi
Limfom cerebral
Complexul infecției cu <i>Mycobacterium avium</i>
Pneumonie cu <i>P. Carinii</i>
Leucoencefalopatie multifocală progresivă
Toxoplasmoză cerebrală
Encefalopatie HIV
Sindrom de epuizare HIV
Histoplasmoză diseminată
Isosporiază
Tuberculoză diseminată
Septicemie recurentă cu <i>Salmonella</i>
Adăugate în 1993:
Număr de limfocite T CD4 ⁺ <200 celule/μL
Tuberculoză pulmonară
Pneumonie bacteriană recurentă
Cancer cervical invaziv

sau ser. Testele SDUF sunt folosite în majoritatea laboratoarelor de spital în cazuri de expunere profesională. Sensibilitatea și specificitatea raportate sunt de peste 99%, dar aceste teste trebuie să fie efectuate de către tehnicieni de laborator bine pregătiți. OraSure produce atât o probă bazată pe salivă cât și o probă bazată pe sânge recoltat din vârful degetelor. Sensibilitatea și specificitatea sunt comparabile cu serologia standard și avantajele includ disponibilitatea rezultatelor în mai puțin de 20 min și pregătirea minimă necesară pentru efectuare. Testul bazat pe sânge a fost aprobat recent de Food and Drug Administration (FDA).

Cunoașterea numărului recent de limfocite T CD4⁺ și a încărcăturii virale poate fi foarte utilă pentru plasarea prezentării pacientului la UPU în contextul corect. Un număr de limfocite T CD4⁺ mai mic de 200 celule/μL și o încărcătură virală mai mare de 50.000 sunt asociate cu un risc crescut de evoluție către o boală care definește SIDA și sunt adesea utilizate ca indicatori pentru inițierea terapiei antiretrovirale. Când această informație nu este disponibilă sau stadiul bolii nu este cunoscut, numărul total de limfocite poate fi utilizat pentru a aproxima numărul de limfocite T CD4⁺, din moment ce un număr total de limfocite de mai puțin de 1000 celule/μL indică foarte probabil un număr de limfocite T CD4⁺ de mai puțin de 200 celule/μL.

Testarea pentru HIV în departamentul de urgență a fost considerată în general a avea o utilitate limitată, cu excepția situațiilor în care personalul medical este expus la sângele pacienților sau în cazuri de agresiune sexuală.¹⁰ Deși screening-ul HIV în departamentul de urgență rămâne controversat, atât datele primare cât și evaluarea sistematică a literaturii sprijină ideea ca departamentul de urgență să ofere screening HIV pacienților cu risc crescut (adică cei cu factori de risc identificabili) sau populațiilor de risc crescut (adică cei la care seroprevalența HIV este de cel puțin 1%).^{11,12} Beneficiile recunoașterii pot fi deosebit de importante în cazurile de seroconversie acută, unde inițierea timpurie a terapiei poate să ducă la îmbunătățirea rezultatelor și la scăderea transmiterii bolii. Limitele de timp, cost, dificultatea urmăririi și confidențialitatea sunt frecvent menționate ca motive pentru neefectuarea testelor. Dezvoltarea metodelor de testare diagnostică rapide și ușor de utilizat care oferă rezultate imediate va stimula probabil și mai mult cercetarea și poate sprijinirea de către CDC sau alte instituții naționale a programelor de screening HIV în departamentul de urgență, în viitorul apropiat.

CARACTERISTICI CLINICE ȘI TRATAMENT

Spectrul de boli provocate de infecția cu HIV este foarte variat. Mulți pacienți cu infecție asimptomatică pot veni la departamentul de urgență pentru acuze fără legătură cu boala HIV.¹³ Alți pacienți pot avea afectate practic oricare aparat sau sistem, adesea cu probleme care interferă între ele. Manifestările proteice ale HIV și seria complexă de infecții oportuniste asociate pot face dificilă evaluarea și diagnosticarea în departamentul de urgență a pacienților seropozitivi.

Evaluarea pacienților infectați cu HIV trebuie efectuată cu aceeași abordare logică bazată pe priorități utilizată pentru toți pacienții din departamentul de urgență, având în vedere problematica specifică acestei populații. Încercările de a dezvolta protocole de triaj specializate pentru pacienții seropozitivi au fost până acum neizbutite.¹⁴ Pacienții cu semne vitale instabile necesită atenție la „ABC” și stabilizare rapidă. În toate cazurile trebuie utilizate precauțiile universale (denumite în unele spitale *precauții standard*). Anamneza și examenul clinic se vor concentra pe identificarea stadiului clinic al bolii pentru a îndrepta atenția spre cele mai probabile complicații. Anamneza trebuie să includă o trecere în revistă amănunțită a medicamentelor administrate în trecut și în prezent și a antecedentelor infecțioase și să acorde atenție activităților de zi cu zi.

Semnele clinice care pot ajuta stadializarea includ prezența aftozei, dovezile de epuizare temporală sau demența. Manevrelor diagnostice și terapeutice trebuie să țină seama spre identificarea afectării aparatelor și sistemelor, evaluarea seriozității bolii și instituirea unei terapii simptomatice și specifice. Mai jos sunt descrise pe scurt cele mai frecvente tablouri clinice legate de HIV și tratamente. Pentru cele mai noi informații și pentru mai multe detalii asupra dozării medicamentelor, cititorul este îndrumat spre pagina web a CDC (<http://www.cdc.gov/hiv/dhap.htm>) sau un ghid actualizat anual pentru îngrijirea pacientului seropozitiv, care oferă un excelent instrument clinic.¹⁵

Simptome constituționale și afectare febrilă

Simptomatologia sistemică, cum ar fi febra, pierderea în greutate și starea de rău, sunt des întâlnite la pacienții infectați cu HIV și sunt responsabile pentru majoritatea prezentărilor la spital legate de HIV.^{13,14} În departamentul de urgență trebuie excluse infecția sistemică și malignitățile. Investigarea corectă prin analize de laborator poate include determinarea ionogramei, hemoleucograma completă, hemoculturile (aerobe, anaerobe și fungice), sumarul de urină și urocultura, probele funcționale hepatice, radiografia toracică și testarea serologică pentru sifilis, criptococoză, toxoplasmoză, infecție CMV și coccidiomicoză. Puncția lombară poate fi luată în considerare dacă există semne sau simptome neurologice sau febră de cauză necunoscută.

Atunci când se evaluează febra la pacienții cu HIV în stadiu avansat și SIDA, este important de reținut că această populație poate să nu manifeste semnele și modificările analizelor de laborator asociate cu infecția sistemică. De aceea, simțul clinic are o importanță critică pentru a decide adecvat asupra internării. Pacienții aparent bolnavi trebuie să fie refăcuți volemic și să primească antibiotice empirice în departamentul de urgență, apoi trebuie internați pentru a continua evaluarea și gestionarea. Evaluarea și tratamentul ambulatoriu sunt indicate doar când s-au întrunit toate condițiile de mai jos: sursa febrei nu impune internarea, s-au inițiat investigațiile de laborator corespunzătoare, pacientul se poate îngriji adecvat acasă (adică poate menține un aport oral suficient) și se poate asigura o dispensarizare adecvată.

La pacienții seropozitivi fără semne sau simptome care să indice o localizare evidentă, sursele febrei pot varia în funcție de stadiul bolii. Pacienții cu un număr de limfocite T CD4⁺ mai mare de 500 celule/μL au în general cauze ale febrei asemănătoare cu cele ale pacienților neimunocompromiși, în timp ce aceia cu un număr de leucocite T CD4⁺ între 200 și 500 celule/μL este mai probabil să aibă infecții respiratorii bacteriene incipiente.¹⁶ Pentru pacienții cu un număr al leucocitelor T CD4⁺ mai mic de 200 celule/μL, cele mai frecvente cauze ale febrei fără modificări evidente care să o localizeze sunt pneumonia incipientă cu *Pneumocystis carinii* (PCP), infecția cateterelor centrale, complexul infecției cu *M. avium*, *M. tuberculosis*, CMV, febra medicamentoasă și sinuzita. Cauzele mai puțin frecvente includ endocardita, limfomul, *Histoplasma capsulatum* și *Cryptococcus neoformans*. Febra provocată exclusiv de infecția cu HIV tinde să apară după-amiaza sau seara și în general răspunde la antipiretice.

Înainte de utilizarea pe scară largă a terapiei antiretrovirale foarte puternice, complexul infecției diseminate cu *M. avium* (MAC) era cea mai frecventă infecție bacteriană oportunistă la pacienții cu SIDA, provocând boală diseminată în până la 50% dintre pacienți la un moment dat pe perioada bolii lor. MAC apare cu precădere la pacienții cu un număr de limfocite T CD4⁺ de 100 celule/μL sau mai scăzut. Febra persistentă și transpirațiile nocturne sunt tipice. Simptomele asociate includ pierderea în greutate, diareea, indispoziția și

anorexia. Diseminarea în măduva osoasă, ficat și splină duce la anemie și la un nivel ridicat al fosfatazei alcaline. Diagnosticul poate fi stabilit prin colorația pentru bacterii acidorezistente a frotiului din scaun sau alte fluide corporale sau prin hemocultură. Culturile care folosesc metoda liză-centrifugare sunt mai sensibile pentru MAC (și histoplasmoză) și trebuie efectuate la pacienții cu boală în stadiu avansat și febră de origine necunoscută. Tratamentul pentru MAC, care reduce bacteriemia și îmbunătățește simptomele (dar nu elimină boala) este cu Claritomicină combinată cu Etambutol și Rifabutină.

Odată cu folosirea pe scară largă a antiretroviralelor foarte puternice a apărut o formă mai focală și mai invazivă a MAC denumită *boala reconstituirii imune asociată MAC*.¹⁷ Tabloul clinic tipic este limfadenita, cu simptome care apar de obicei la săptămâni sau luni după inițierea terapiei antiretrovirale foarte active; patogeniza poate fi mediată de citokine și atribuibilă restaurării unui răspuns imunitar la infecție specific patogenului. Ghidurile terapeutice actuale recomandă continuarea terapiei antiretrovirale și inițierea antibioticelor; steroizii pot fi benefici. Boala reconstituirii imune a fost observată și în asociație cu un grup de alte infecții incluzând tuberculoza, CMV, hepatita, *Cryptococcus*, herpes zoster și leucoencefalopatia multifocală progresivă (LMP).

CMV este cea mai frecventă cauză de boală oportunistă virală severă la pacienții infectați cu HIV. Boala diseminată implică de obicei sistemele gastrointestinal, pulmonar și SNC. Cea mai importantă manifestare este retinita (vezi mai jos). Tratamentul este cu Foscarnet sau Ganciclovir; Ganciclovir oral poate fi utilizat pentru profilaxie.

Febra la utilizatorii de droguri injectabile (UDI) trebuie întotdeauna să ridice suspiciunea endocarditei infecțioase, care are adesea o prezentare nespecifică la departamentul de urgență (vezi cap. 145). În timp ce studiile anterioare nu au identificat factori de prognostic clinic sau de laborator ai acestei boli, progresele recente indică faptul că ar putea exista metode rapide de a exclude endocardita infecțioasă în cazurile UDI¹⁸ și ar putea în cele din urmă să includă probe de diagnostic molecular cum ar fi PCR.¹⁹ Totuși, standardul de tratament actual este internarea UDI febrili și așteptarea rezultatelor hemoculturilor și a ecocardiografiei datorită ratelor semnificative ale morbidității și mortalității în cazul endocarditei nediate diagnosticate și a dificultăților asociate cu supravegherea ambulatorie la această populație.

Cele mai frecvente cauze neinfecțioase ale febrei sunt neoplasmul și febra indusă medicamentos. Limfoamele non-Hodgkin sunt neoplasmale care se manifestă cel mai frecvent și se prezintă de obicei sub formă de leziuni masive, de grad înalt, cu creștere rapidă. Simptomele SNC noi, mai ales modificarea statusului mental în prezența febrei, trebuie evaluate neuroimagistic. Diagnosticul definitiv necesită biopsie. Radioterapia și chemoterapia sunt regimuri eficiente de tratament. Febra medicamentoasă poate fi secundară abuzului de droguri intravenoase sau reacțiilor adverse la medicamente (vezi mai jos).

Complicații neurologice

Boala SNC apare la 90% dintre pacienții cu SIDA și 10-20% dintre pacienții infectați cu HIV se prezintă inițial cu simptome ale SNC. Boala neurologică este cauzată de o varietate de infecții oportuniste și neoplasmale, cât și de efectele directe și indirecte ale infecției SNC cu HIV. Simptomele frecvente de prezentare care indică o patologie SNC includ crize convulsive, status mental alterat, cefalee, meningism și deficit neurologic de focar. Cele mai frecvente cauze ale simptomelor neurologice includ demența din SIDA, *Toxoplasma gondii*, and *C. neoformans*. De la folosirea pe scară largă a tratamentului cu efect antiretroviral foarte puternic, rata de infecții și malignități ale SNC a scăzut semnificativ, în timp ce rata demenței

asociate SIDA rămâne neschimbată.

Evaluarea în departamentul de urgență trebuie să cuprindă un examen neurologic complet și, când este cazul, o tomografie computerizată (TC) și o puncție lombară (PL). În general, CT ar trebui să preceadă PL. Febra, meningismul, statusul mental alterat, sau cefaleea sunt predictorii independenți ai leziunilor înlocuitoare de spațiu.^{20,21}

Deși nu există principii uniforme consimțite pentru investigarea pacienților Seropozitivi cu cefalee, se recomandă următoarea abordare.²¹ Evaluarea pacienților Seropozitivi cu cefalee trebuie să decurgă la fel ca în cazul populației neinfectate cu HIV; neuroimagistica și PL sunt indicate pentru cei la care nu se găsește o explicație alternativă sau pentru cei care au un indiciu clar pentru investigare (de ex. „cea mai rea durere de cap din viață”). Pentru cei cu un număr de limfocite T CD4⁺ de mai puțin de 200 celule/μL se recomandă o abordare mai agresivă.²¹ Cefaleea în combinație cu status mental alterat, crizele convulsive, sau modificările neurologice de focar necesită imagistică de urgență; PL trebuie efectuată dacă imagistica este neconcludentă. Cefaleea izolată prelungită sau modificările calitative ale acesteia (chiar și în absența altor constatări neurologice) impune de asemenea neuroimagistica imediată.²⁰

TC fără substanță de contrast este un studiu imagistic inițial adecvat în departamentul de urgență la pacienții infectați cu HIV, cu deficite neurologice, deoarece adăugarea substanței de contrast s-a dovedit a avea o valoare limitată la pacienții cu scanări TC fără substanță de contrast complet normale.^{22,23} La pacienții pentru care suspiciunea clinică a unei patologii a sistemului nervos central (SNC) este ridicată dar scanarea TC este echivocă sau negativă, trebuie organizată în departamentul de urgență scanarea TC cu substanță de contrast sau rezonanța magnetică (RMN). Studiile specifice ale LCR care ar putea fi utile includ presiunile inițială și post-evacuatorie, celularitatea, glucoza, proteinele, colorația Gram, colorație cu cerneală de India, cultură bacteriană, cultură virală, cultură fungică, toxoplasmoză și antigen de criptococoză și titru de coccidiomicoză. Dacă este posibil, LCR suplimentar trebuie păstrat pentru testare suplimentară dacă diagnosticul rămâne neclar după investigația inițială. Chiar dacă evaluarea în departamentul de urgență este neconcludentă, toți pacienții cu semne sau simptome neurologice noi sau schimbate trebuie internați în spital pentru mai multe investigații.

DEMENȚA SIDA Complexul demenței din SIDA (denumit și encefalopatie HIV sau encefalită subacută) este un proces progresiv prevestit adesea prin afectarea subtilă a memoriei recente și alte deficite cognitive cauzate de infecția directă cu HIV; apare la 10-15% dintre pacienții seropozitivi. În stadiile timpurii, diagnosticul poate fi confundat cu depresia, tulburările anxioase sau abuzul de droguri. Fazele terminale ale bolii sunt caracterizate prin modificări evidente ale statusului mental și tulburări mai severe, inclusiv afazia și anomaliile motorii. Pacienții cu diagnostic stabilit de demență SIDA care se prezintă la departamentul de urgență cu semne sau simptome progresive impun mai multe investigații de urgență pentru a exclude alte procese sistemice sau ale SNC. O scanare TC în caz de demență SIDA prezintă de obicei atrofie corticală și dilatație ventriculară. Demența SIDA este asociată cu nivele ridicate de proteine în LCR în 50-70% din cazuri.

TOXOPLASMOZĂ Toxoplasmoza este cea mai frecventă cauză a encefalitei focale la pacienții cu SIDA. Simptomele pot include cefalee, febră, deficit neurologic de focar, status mental alterat și crize convulsive. Testele serologice nu sunt utile pentru a pune sau pentru a exclude diagnosticul deoarece anticorpul anti- *T. gondii* au o prevalență crescută în populația generală. Descoperirea anticorpilor

anti - *T. gondii* în LCR este utilă în prezent, deși există o rată înaltă de rezultate fals negative. La o scanare TC fără substanță de contrast, toxoplasmoza apare de obicei sub forma mai multor leziuni subcorticale cu predilecție pentru ganglionii bazali.

În general, în departamentul de urgență este recomandată doar o scanare TC fără substanță de contrast, cu investigațiile suplimentare pentru a delimita mai bine leziunea efectuată ulterior pe perioada internării. În cazul utilizării substanței de contrast, leziunile de toxoplasmoză sunt inelare, cu regiuni de edem perilezional. RMN este puțin mai sensibil decât scanarea TC cu substanță de contrast pentru detectarea extinderii unui număr de leziuni cu toxoplasmoză. Alte cauze în diagnosticul diferențial al leziunilor inelare pe TC cu substanță de contrast includ limfomul, infecția fungică și tuberculoza cerebrală. În departamentul de urgență este adesea imposibil de diferențiat aceste cauze pe baza studiilor imagistice inițiale, dar s-au descris modele generale ale aspectului leziunilor, pe baza patologiei subiacente. Toxoplasmoza tinde să aibă un număr mai mare de leziuni cu predilecție pentru ganglionii bazali și regiunile cortico-medulare, în timp ce limfomul este caracterizat mai des prin leziuni singulare, de obicei în substanța albă periventriculară sau corpul calos. Tuberculoza este deosebită prin aspectul inflamator caracteristic pe TC, cu un exudat gros, isodens, umplând cisternele bazale.

Pacienții cu toxoplasmoză suspiciunată trebuie internați și tratați cu Pirimetamină (doză de încărcare de 100-200 mg, apoi 50-100 mg pe zi) și Sulfadiazină (4-8 g pe zi), adăugându-se Acid folic (10 mg pe zi) pentru a reduce toxicitatea hematologică. Corticosteroizii (Decadron 4 mg IV la 6 h) sunt benefici pentru edemul semnificativ sau efectul de masă. Lipsa ameliorării indică un diagnostic alternativ, care poate să necesite biopsie. Pentru pacienții care răspund la terapia pentru toxoplasmoză, se recomandă de obicei terapia supresivă cronică cu Pirimetamină, Sulfadiazină și Acid folic după tratamentul inițial. TMP-SMX oral (vezi sulfametoxazol-trimetoprim), un comprimat DS zilnic este recomandat pentru profilaxie la pacienții cu rezultate pozitive pentru toxoplasmoză la testul serologic și un număr de limfocite T CD4⁺ de mai puțin de 100 celule/μL.

CRIPTOCOCCOZA Infecția criptococică a SNC poate fi văzută în până la 10% dintre pacienții cu SIDA deși, ca și în cazul toxoplasmozei, incidența a scăzut recent datorită folosirii tratamentului cu efect antiretroviral foarte puternic. Infecția poate produce leziuni cerebrale focale sau meningoencefalită difuză. Cele mai frecvente semne de prezentare sunt febra și cefaleea, urmate de greață, gândire alterată, și deficite neurologice de focar. Tabloul clinic poate fi subtil, iar meningismul este neobișnuit. Studiile neuroimagistice sunt în general normale. Diagnosticul se bazează pe identificarea organismelor din LCR prin detectarea antigenului criptococic (sensibilitate și specificitate în proporție de aproape 100%), cultură (sensibilitate 95-100%) sau colorație cu cerneală de India (sensibilă în proporție de 60-80%). Antigenul criptococic seric este de asemenea util dar are o sensibilitate ușor mai scăzută (aproximativ 95%). Presiunea intracraniană ridicată este asociată cu meningita criptococică, și o presiune preevacuatorie mai mare de 25 cm H₂O impune drenarea fluidului până când presiunea este mai mică de 20 cm H₂O sau 50% din presiunea preevacuatorie. Pacienții cu criptococoză SNC vor fi internați pentru terapie antibiotică; tratamentul preferat este Amfotericină B intravenos 0,7 mg/kg pe zi cu Flucitozin oral 100 mg/kg pe zi, timp de 14 zile. Se poate aștepta ca 60% dintre pacienți să răspundă la terapie, iar efectele secundare sunt frecvente, cea mai notabilă fiind supresia măduvei osoase. Terapia inițială trebuie urmată de 8-10 săptămâni de Fluconazol oral. Terapia de întreținere, toată viața, cu Fluconazol (200 mg pe zi) este indicată, dar poate fi întreruptă dacă apare reconstituirea imună.

ALTE TULBURĂRI NEUROLOGICE Alte infecții SNC, mai puțin frecvente, care trebuie suspiciunată în prezența simptomelor neurologice includ meningita bacteriană, histoplasmoza (de obicei diseminată), infecția CMV, LMP, infecția cu virusul herpes simplex (VHS), neurosifilisul, și tuberculoza. Procesele neinfecțioase ale SNC includ limfomul SNC (manifestat de obicei ca o deteriorare neurologică subacută pe parcursul mai multor luni cu o singură leziune inelară la TC), accidentele cerebrovasculare, și encefalopatiile metabolice.

Cea mai frecventă afecțiune a sistemului nervos periferic care apare în până la 50% dintre pacienții infectați HIV este neuropatia HIV, caracterizată prin simptome senzoriale dureroase în picioare. Deși infecția cu HIV în sine este vinovatul cel mai frecvent, și terapia pentru HIV trebuie să fie luată în considerare ca o posibilă cauză și poate fi utilă schimbarea regimurilor terapeutice. Ameliorarea simptomelor cu agenți care modifică durerea cum ar fi nortriptilina trebuie utilizați judicios datorită potențialului lor de a cauza delir la pacienții cu demență HIV concomitentă. În cazurile severe mai poate fi utilă analgezia narcotică.

Manifestări oftalmologice

75% dintre pacienții cu SIDA dezvoltă complicații oculare. Deși apar o serie variată de boli oftalmologice, recunoașterea câtorva este cea mai importantă. Cea mai frecventă constatare oftalmică la pacienții cu SIDA este microvasculopatia retiniană, care se caracterizează prin pete retiniene cu aspect de flocoane de vată identice cu cele din cazul diabetului sau hipertensiunii. Microanevrismele retiniene sunt de asemenea întâlnite, mai ales la periferie. Se crede că aceste leziuni sunt întâmplătoare și nu provoacă tulburări de vedere. Dilema în ceea ce privește diagnosticul este deosebirea acestor constatări de infecția incipientă cu CMV, și se recomandă consultația oftalmologică.

Retinita CMV este cea mai frecventă și mai gravă infecție oportunistă oculară și este cauza principală a orbirii la pacienții cu SIDA. În epoca terapiei antiretrovirale foarte eficiente, incidența infecției cu CMV a fost redusă în mare parte datorită reconstituirii imune asociată terapiei.¹⁶ Tabloul clinic al retinitei CMV este variabil. Poate fi asimptomatică la început dar mai târziu provoacă schimbări ale acuității vizuale, amputarea câmpului vizual, fotofobia, scotomul, sau înroșirea sau durerea oculară. Constatările la oftalmoscopia indirectă sunt caracteristice, cu leziuni perivasculare albe pufoase și zone de hemoragie înăuntrul lor. Tratamentul de primă elecție este implantarea de Ganciclovir intraocular și Ganciclovir 1,0-1,5 g PO de trei ori pe zi; tratamentul alternativ de primă linie este Ganciclovir 5 mg/kg IV de două ori pe zi timp de 14-21 de zile. Pierderea vederii și orbirea apar în toate cazurile fără detectare la timp și tratament prompt. Chiar și cu tratament, există recăderi frecvente și evoluție a bolii, cu 10% dintre pacienții afectați orbind în cele din urmă.

Herpes zoster oftalmic se prezintă de obicei cu parestezii și disconfort în teritoriul corespunzător nervului cranian V₁, urmat de apariția erupției cutanate caracteristice zosterului. Complicațiile oculare includ conjunctivita, episclerita, irita, keratita, glaucomul secundar și, mai rar, retinita.^{24,25} Diagnosticul și tratamentul precoce sunt esențiale pentru a preveni deteriorarea oculară. Tratamentul preferat este Aciclovir intravenos (30-36 mg/kg pe zi) timp de cel puțin 7 zile. Rolul terapiei de întreținere este neclar.

Un număr de leziuni pot afecta regiunea perioculară la pacienții cu HIV, mai ales sarcomul Kaposi și molluscum contagiosum. Pacienții cu astfel de leziuni pot fi trimiși la un medic oftalmolog pentru excizie locală sau crioterapie.

Complicații pulmonare

Complicațiile pulmonare apar frecvent la pacienții seropozitivi atât

în stadiile incipiente cât și în cele terminale ale imunosupresiei. Simptomele de prezentare sunt adesea nespecifice și includ tusea, hemoptizia, respirația dificilă și durerea toracică. Evaluarea în departamentul de urgență trebuie îndreptată asupra stabilirii diagnosticului probabil deoarece tratamentul precoce are un impact semnificativ asupra ratelor de morbiditate și mortalitate. Aprecierea caracteristicilor epidemiologice și a tablourilor clinice asociate frecvent cu diverși patogeni pot ajuta medicul de urgență să ajungă la un diagnostic diferențial și un diagnostic de lucru corect, ducând la un tratament și decizii pentru recomandare corecte.

Cele mai frecvente cauze ale anomaliilor pulmonare la pacienții infectați cu HIV includ pneumonia bacteriană comunitară, PCP, infecția *M. tuberculosis* (MTB), infecția CMV, infecția cu *C. neoformans*, infecția cu *H. capsulatum*, și neoplasmele. Pe lângă anamneză și examenul clinic, evaluarea pacienților cu simptome pulmonare poate fi ajutată de puls-oximetrie, determinarea gazelor sanguine arteriale, cultura de spută, colorația Gram, colorația anti-acid, cultura sangvină și radiografiile toracice. Rezultatele examenului radiologic pulmonar sunt utile pentru a determina cauza probabilă (Tabelul 144-3). Internarea trebuie luată în calcul pentru pacienții cu simptome pulmonare nou debutate, mai ales cei cu hipoxie. Deciziile privind pacienții cu implicare pulmonară cunoscută sunt bazate pe comparația cu statusul de bază, eficiența tratamentului anterior sau în desfășurare, și capacitatea persoanei de a obține urmărire ambulatorie. Este important de reținut că nu se pot aplica criteriile Pneumonia Outcome Research Team (PORT)²⁶, folosite adesea pentru a îndruma deciziile de spitalizare la pacienții cu pneumonie comunitară, deoarece nu au inclus pacienții HIV pozitivi în derivație; va fi importantă continuarea cercetărilor pentru a rezolva această lipsă. Simptomele specifice sunt discutate mai jos împreună cu câteva cauze frecvente.

În ciuda scăderii substanțiale a incidenței PCP datorită profilaxiei eficiente și a răspândirii tratamentului cu efect antiretroviral foarte puternic, aceasta continuă să fie cea mai frecventă infecție oportunistă în rândurile pacienților cu SIDA.²⁷ Aproximativ 70% dintre pacienții infectați HIV vor contracta PCP la un moment dat pe parcursul bolii lor, și PCP este adesea infecția oportunistă inițială care stabilește diagnosticul de SIDA. Această boală este cea mai frecventă complicație gravă a infecției HIV în Statele Unite și cea mai frecventă cauză de deces identificabilă la pacienții cu SIDA. Simptomele de prezentare clasice ale PCP sunt febra, tusea (de obicei neproductivă), și dificultățile de respirație (care progresează de la a fi prezente doar la efort până la a fi prezente în repaus).

Simptomele sunt adesea insidioase și însoțite de oboseală. Radiografiile toracice prezintă cel mai adesea infiltrate interstițiale difuze (vezi tabelul 144-3). Deși elementele radiologice tipice apar la 80% dintre pacienți, radiografiile negative sunt raportate la 15-20% dintre pacienții cu PCP.²⁸ La pacienții cu elemente radiologice nedidactice și cu semne și simptome ce sugerează PCP trebuie efectuate mai multe teste. Nivelul de lactat dehidrogenază (LDH) este ridicat la pacienții cu PCP, dar testele pentru LDH au o sensibilitate și specificitate relativ scăzute, făcând nepractică utilizarea lor în departamentul de urgență. Analiza gazelor sanguine arteriale evidențiază de obicei hipoxemia și o creștere a gradientului alveolo-arterial (A-a). PCP incipientă trebuie suspiciată dacă un pacient demonstrează o scădere a valorilor puls-oximetrice la efort. Diagnosticul prezumptiv de PCP este presupus adesea în serviciul de urgență dacă există hipoxie fără o altă explicație. Testele diagnostice pentru bolnavul internat pot include bronhoscopie cu lavaj, biopsie și cultură sau examinarea sputei induse prin test de imunofluorescență indirect utilizând anticorpi monoclonali.

Terapia inițială pentru PCP este TMP-SMX (vezi sulfametoxazol-trimetoprim) (TMP 15 mg/kg pe zi și SMX 75 mg/kg pe

Tabelul 144-3 Anomaliile radiologice toracice: diagnostic diferențial la pacienții cu SIDA

Rezultat	Etiologii
Infiltrat interstițial difuz	PCP CMV MTB MAI Histoplasmoză Coccidiomicoză Pneumonie interstițială limfoidă
Consolidare focală	Pneumonie bacteriană <i>M. pneumoniae</i> <i>P. carinii</i> MTB MAI
Leziuni nodulare	Sarcom Kaposi MTB MAI Leziuni fungice Toxoplasmoză
Leziuni cavitare	PCP MTB Infecție bacteriană Infecție fungică
Adenopatie	Sarcom Kaposi Limfom MTB Criptocoză

zi) PO sau IV timp de 3 săptămâni în două sau trei doze separate (dozarea orală tipică 2 comprimate DS de trei ori pe zi). Reacții adverse (cel mai adesea erupție cutanată, febră și neutropenie) apar la până la 65% dintre pacienții cu SIDA. Pentamidina izothionat 4mg/kg pe zi este una dintr-un număr de agenți alternativi eficienți. Terapia cu steroizi ar trebui să fie instituită pentru pacienții cu o PaO₂ de mai puțin de 70 mm HG sau un gradient alveolo-arterial mai mare de 35.²⁹ Regimul obișnuit este Prednison oral 40 mg de două ori pe zi timp de 5 zile, apoi 40 mg zilnic timp de 5 zile, și apoi 20 mg zilnic pentru alte 11 zile. La 70% dintre pacienți se va produce reinfecția în interval de 18 luni. Terapia profilactică este un pas important în prevenirea reinfecției; și s-a dovedit de asemenea că reduce riscul dezvoltării pneumoniei bacteriene; TMP-SMX oral o tabletă DS zilnic este agentul preferat. Profilaxia este de asemenea recomandată la toți pacienții cu un număr de limfocite T CD4⁺ sub 200 celule/μL. Infecțiile repetate pot răspunde mai puțin la terapie.

Incidența MTB este în creștere, mai ales printre persoanele fără adăpost, instituționalizate, imigrante și la populațiile care utilizează droguri intravenoase. Reactivarea infecției anterioare este frecventă, și există un risc mult mai mare de evoluție directă a bolii de la o infecție dobândită recent. Incidența tuberculozei (TB) la populația cu SIDA este estimată a fi de 200-500 de ori mai mare decât la populația generală.³⁰ Studiile de prevalență demonstrează variații regionale semnificative, atribuite atât caracteristicilor demografice ale populațiilor cât și eficacității măsurilor locale de control al sănătății publice. Manifestările clinice ale TB la infecția HIV variază semnificativ în funcție de severitatea imunosupresiei. În timp ce PCP nu apare până când numărul de limfocite T CD4⁺ este de aproximativ 200 celule/μL, TB apare frecvent la pacienții cu un număr de limfocite T CD4⁺ de 200-500 celule/μL. Manifestările pulmonare clasice includ tusea cu hemoptizie, transpirația nocturnă, febra prelungită, pierderea în greutate și anorexia. Odată cu înrăutățirea imunosupresiei sunt mai frecvente manifestările extrapulmonare și atipice.

Locurile frecvente de diseminare sunt ganglionii limfatici periferici, măduva spinării și sistemul urogenital. Implicarea clasică a lobilor superiori și leziunile cavitare sunt mai puțin frecvente, mai ales printre pacienții cu SIDA în fază terminală.³⁰ Rezultatele negative la testul cu derivat de proteină purificată (PPD) sunt frecvente în rândurile pacienților cu SIDA datorită imunosupresiei. Diagnosticul definitiv poate fi făcut prin colorație și cultură de spută, deși în unele cazuri poate fi necesară bronhoscopia cu biopsie. În departamentul de urgență, medicul trebuie să mențină un indice de suspiciune crescut pentru TB în rândurile pacienților infectați cu HIV cu simptome pulmonare datorită ratelor înalte de transmitere de la persoană la persoană. Izolarea imediată trebuie instituită până când diagnosticul este exclus. Procedurile specifice pentru excluderea TB variază în funcție de regiune și loc și s-au dovedit a fi inadecvate în unele departamente de urgență.³¹ Orice pacient identificat ca având risc crescut pe baza prezentării clinice trebuie plasat în izolare, cu decizia de a continua izolarea bazată pe rezultatele radiografiei toracice și pe informații istorice și clinice detaliate. Ghidurile terapeutice curente recomandă o terapie inițială empirică (vezi Tabelul 144-4). TB rezistentă la mai multe medica-mente rămâne o problemă îngrijorătoare și trebuie să crească conștientizarea necesității izolării precoce. Toți pacienții infectați HIV cu rezultate pozitive la testul PPD trebuie să primească profilaxie cu Isoniazidă plus Piridoxină timp de 1 an sau Rifampină și Pirazinamidă timp de 2 luni.

Pneumoniile bacteriene sunt cele mai frecvente infecții pulmonare la pacienții infectați HIV. Patogenii frecvenți includ *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, și *Staphylococcus aureus*. Tusea productivă, leucocitoza și prezența unui infiltrat localizat sugerează pneumonia bacteriană, mai ales la cei cu boală în stadiu precoce. Răspunsul la terapia empirică tinde să fie satisfăcător; un diagnostic specific poate fi stabilit prin colorație gram și cultură.

Pacienții cu imunodepresie severă sunt predispuși la infecții fungice diseminate cum ar fi *C. neoformans* și *Aspergillus fumigatus*. Alte boli neinfecțioase ale plămânilor întâlnite la pacienții infectați HIV includ neoplasmul (de ex. sarcomul Kaposi) și pneumonia interstițială limfocitară. Infecțiile CMV sau MAC sunt puțin probabile în afara cazului în care numărul de limfocite T CD4⁺ coboară sub 50 celule/μL.

Manifestări cardiovasculare

Manifestările cardiovasculare ale infecției cu HIV se modifică în epoca terapiei antiretrovirale foarte eficiente. Des întâlnite la bolile în stadiu tardiv și adesea greu de diagnosticat în departamentul de urgență (în parte deoarece imită simptome mai generalizate sau mai sistematice cum ar fi febra sau starea de rău), aceste complicații pot fi legate de infecții oportuniste, de defecte structurale, sau de toxicitatea medicamentelor. Afecțiunile cardiovasculare asociate cu HIV includ cardiomiopatia, endocardita infecțioasă (utilizatorii de droguri injectabile), revărsatul pericardic, insuficiența cardiacă congestivă (ICC), boala coronariană (BC), aritmiile și hipertensiunea pulmonară asociată cu HIV.³² După investigația standard în departamentul de urgență pentru aceste afecțiuni poate fi indicată consultarea unui cardiolog și a unui specialist în boli infecțioase.

Complicații gastrointestinale

Manifestările gastrointestinale ale infecției HIV sunt frecvente. Aproximativ 50% dintre pacienții cu SIDA se vor prezenta cu acuze gastrointestinale la un moment dat pe parcursul evoluției bolii lor. Cele mai frecvente simptome de prezentare includ odinofagia, durerea abdominală, sângerarea și diareea. Evaluarea în departamentul de urgență ar trebui să se concentreze pe recunoașterea severității simptomelor și pe efectuarea investigațiilor diagnostice inițiale adecvate.

Terapia trebuie să includă repleția volemică și substituția electroliților și inițierea terapiei antibiotice dacă e cazul. Recomandările trebuie bazate pe durata simptomelor, aspectul clinic al pacientului și răspunsul la terapia de urgență.

MANIFESTĂRI ORALE/ESOFAGIENE Leziunile orale sunt frecvente la pacienții infectați HIV, contribuind frecvent la malnutriție. Apariția leziunilor orale la pacienții cu HIV poate servi ca un potențial marker clinic al încărcăturii virale și al gradului de imunodeficiență.³³ Candidoza orală sau aftoza afectează peste 80% dintre pacienții cu SIDA. Limba și mucoasa bucală sunt implicate frecvent, iar caracteristica plăcilor este că pot fi ușor raclate de pe o bază eritematoasă. Diferențierea de leucoplachia păroasă (manifestată de obicei sub forma de leziuni aderente, albe, îngroșate, pe marginile laterale ale limbii) poate fi dificilă, dar examinarea microscopică pe frotiu cu hidroxid de potasiu poate fi utilizată pentru a confirma diagnosticul. Dezvoltarea candidiazei orale este un semn prognostic nesatisfăcător și prevestește evoluția către SIDA. Majoritatea leziunilor pot fi gestionate simptomatic în mod ambulatoriu. Clotrimazol sau Nistatin suspensie sau tablete de supt (de cinci ori pe zi) sunt tratamentul preferat. Bolile refractare sau recurente pot fi gestionate cu Fluconazol oral. Amfotericina B este rezervată pentru cazurile grave.

Alte cauze ale leziunilor orale și periorale dureroase includ leucoplachia păroasă orală, infecția cu virus herpes simplex și sarcomul Kaposi. Infecția cu VHS poate fi recunoscută de obicei prin leziunile veziculare tipice, cu diagnosticul confirmat prin identificarea celulelor gigante multinucleate din raclare sau cultură. Atât infecția cu VHS și leucoplachia păroasă răspund la Aciclovir oral. Sarcomul Kaposi oral apare ca o leziune violacee, insensibilă, bine delimitată, ușor ridicată. Diagnosticul necesită biopsie; tratamentele locale pot fi paliative.

Afectarea esofagiană poate să apară în infecțiile cu *Candida*, VHS și CMV. Acuzele de odinofagie sau de disfagie indică de obicei esofagită și pot fi extrem de debilitante. Boala apare de obicei la pacienții care au aftoză orală și un număr de limfocite T CD4⁺ de mai puțin de 100 celule/μL. Tratamentul esofagitei în departamentul de urgență este de obicei prezumptiv. Endoscopia, colorația histologică, cultura și biopsia sunt rezervate pacienților nerresponsivi sau cei care au prezentare atipică. Tratamentul prezumptiv pentru *Candida*, care este responsabil pentru 50-70% din totalul cazurilor, este cu Fluconazol oral (100-400 mg pe zi timp de 2-3 săptămâni) sau Ketoconazol oral (200-400 mg pe zi timp de 2-3 săptămâni). Amfotericina B intravenos, sau Caspofungin intravenos pot fi utilizate pentru cazurile de eșec al tratamentului ora.³⁴ Recidivele sunt frecvente și Amfotericina B intravenoasă poate fi ocazional necesară. Eșecurile terapeutice care se descoperă endoscopic că au fost cauzate de CMV sau VHS sunt tratate cu Ganciclovir și respectiv Aciclovir.

DIAREEA Diareea este cea mai frecventă acuză gastrointestinală și se estimează că apare la 50-90% dintre pacienții cu SIDA. Cauzele includ bacterii (*Shigella*, *Salmonella*, *Escherichia coli* enteroadherentă, *Entamoeba histolytica*, *Campylobacter*, *M. avium intracellulare*, *Clostridium difficile* ș.a.), paraziți (*Giardia lamblia*, *Cryptosporidium*, *Isoospora belli* ș.a.), virusuri (CMV, VHS, HIV ș.a.) și fungi (*H. capsulatum*, *C. neoformans* ș.a.). În 20-30% din numărul de cazuri, nu se găsește niciodată patogenul. Diareea este și un efect secundar cunoscut al inhibitorilor de protează, în special nelfinavir și ritonavir.

Evaluarea în departamentul de urgență a pacienților cu diaree trebuie să includă examinarea microscopică a scaunului pentru leucocite, ouă și paraziți și colorația rapidă cu acid și cultura bacteriană

TABELUL 144-4. Recomandări de tratament pentru infecțiile frecvente legate de HIV

Aparat sau sistem	Infecție	Terapie
Sistemic	MAI	Claritromicină 500 mg per os de două ori zilnic și Etambutol 15 m/kg pe zi PO ± Rifabutină 300 mg/kg pe zi PO
	CMV	Ganciclovir, 5 mg/kg IV de două ori pe zi x 2 săptămâni, apoi 5 mg/kg pe zi. sau Foscarnet 90 mg/kg la 12 h x 3 săptămâni, apoi 90 mg/kg pe zi.
Pulmonar	<i>P. carinii</i>	TMP-SMX (vezi sulfametoxazol-trimetoprim) 15-20 mg TMP/kg pe zi și 75100 mg SMX/kg pe zi, PO sau IV x 3 săptămâni sau Pentamidină 4 mg/kg pe zi, IV sau IM, x 3 săptămâni
	<i>M. tuberculosis</i> *	Izoniazidă 5 mg/kg pe zi PO și Rifampină 10 mg/kg pe zi PO și Pirazinamidă 15-30 mg/kg pe zi PO și Streptomicină 15 mg/kg pe zi IM
SNC	Toxoplasmoză	Pirimetamina 50-100 mg/kg pe zi PO x 6-8 săptămâni și Sulfadiazină 4-8 mg/kg pe zi x 6-8 săptămâni și Acid folinic 10 mg pe zi PO x 6-8 săptămâni
	Criptococcoză‡	Amfotericină B 0,7 mg/kg pe zi IV x 2 săptămâni și Flucitozin 100 mg/kg pe zi IV x 2 săptămâni apoi Fluconazol 400 mg pe zi PO x 8-10 săptămâni
Oftalmologic	CMV#	Ganciclovir implant și Ganciclovir 1,0-1,5 g PO de trei ori pe zi sau Ganciclovir 5 mg/kg IV de două ori pe zi x 23 săptămâni
GI	Candidiază	Clotrimazol, 10 mg, 5x/d pentru supt sau Nistatin 500 K unități 5x/d, soluție pt. gargară
	Aftoză (<i>Candida</i>)	Fluconazol, 100-400 mg pe zi, PO
	Esofagită (în principal <i>Candida</i>)	Ciprofloxacina, 500 mg de două ori pe zi (2-4 săptămâni); este necesară terapia de întreținere
	Salmoneloză	Nu se cunoaște nici un remediu eficace; cele mai bune rezultate cu HAART§
Cutanat	Criptosporidioză	
	HSV	Aciclovir, 200 mg PO 5x/zi x 7 zile sau Famciclovir 125 mg PO de două ori pe zi x 7 zile sau Valaciclovir 1 g PO de două ori pe zi x 7 zile sau pentru boală severă
	Herpes zoster	Aciclovir 5-10 mg/kg la 8 h IV x 7 zile Aciclovir, 800 mg PO 5x/zi x 7-10 zile sau Famciclovir 500 mg PO de trei ori pe zi x 7-10 zile sau Valaciclovir 1 g PO de trei ori pe zi x 7-10 zile sau pentru boală diseminată sau oculară
	<i>Candida</i> sau <i>trichophyton</i>	Aciclovir 5-10 mg/kg la 8 h x 5-7 zile Clotrimazol local de două sau trei ori pe zi x 3 săptămâni sau Miconazol local de două sau trei ori pe zi x 3 săptămâni sau Ketoconazol local de două sau trei ori pe zi x 3 săptămâni

*Regimul medicamentos specific trebuie ajustat în caz de HAART

Este necesară terapia de întreținere

‡Este necesară terapia de întreținere, poate fi întreruptă dacă CD4 >150 timp de >16 săptămâni.

#Este necesară terapia de menținere până când numărul de limfocite T CD4⁺ >150

§HAART: terapie antiretrovirală foarte eficientă (highly active antiretroviral therapy).

din scaun. Indiciile clinice privind cauza bolii diareice pot fi furnizate de anamneza pacientului și confirmate prin teste suplimentare. Rezultatele nu sunt de obicei disponibile în timpul vizitei la departamentul de urgență. Patogenii bacterieni urmează de obicei un parcurs mai acut și mai fulminant, în timp ce infecțiile parazitare sunt mai adesea indolente. Dacă se suspectează infecția bacteriană poate fi inițiat tratamentul empiric cu ciprofloxacina, care acoperă patogenii bacterieni frecvenți. Infecțiile cu *Cryptosporidium* și *Isospora* sunt cauze parazitare frecvente și sunt asociate cu diareea apoasă profuză. Ambii pot fi identificați prin colorație antiacid modificată. Infecția cu *I. belli* răspunde de obicei la TMP-SMZ, dar recidiva este frecventă. Criptosporidoza tinde să fie dificil de tratat.³⁵

La pacienții cu boală în stadiul terminal, cei mai frecvenți patogeni sunt CMV și *M. avium intracellulare*; ambele diagnostice necesită de obicei biopsie. Tratamentul antimicrobian prelungit este recomandat pentru tratament. Rezistența și recidiva sunt frecvente pentru ambele entități. Aproximativ 15% dintre pacienții cu SIDA în stadiu tardiv suferă de diaree apoasă severă, cu volum mare, fără un patogen identificat chiar și după investigație amănunțită. Diagnosticul presupus este de enteropatie asociată cu SIDA. Pacienții necesită adesea internare pentru corectarea anomaliilor electrolitice și rehidratare. Octreotidul, analogul somatostatinei, poate fi util în unele cazuri.

Abordarea în departamentul de urgență trebuie îndreptată spre refacerea hidroelectrolitică. Pacienții care nu au o stare aparent sever alterată și care pot tolera lichidele pot aștepta la domiciliu rezultatele testelor. Pacienții cu diaree severă care nu necesită antibiotice pot beneficia de terapie simptomatică, cum ar fi atapulgită (Kaopectate), psyllium (Metamucil), și dacă e necesar, difenoxilat hidrocliclorid cu atropină (Lomotil).

ALTE MANIFESTĂRI GASTROINTESTINALE Hepatomegalia apare la aproximativ 50% dintre pacienții cu SIDA. Creșterea nivelului fosfatazei alcaline este observată în mod frecvent. Icterul este rar. Coinfecția cu hepatită B și hepatită C este frecventă, mai ales printre utilizatorii de droguri injectabile. Infecțiile oportuniste cu CMV, *Cryptosporidium*, *M. avium intracellulare* și MTB pot de asemenea să producă semne de hepatită.

Afecțiunile anorectale sunt frecvente printre pacienții cu SIDA. Proctita este definită prin defecație dureroasă, incontinență anală și tenesme. Organismele cauzative comune includ *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, sifilis și VHS. Proctocolita include aceleași simptome în prezența diareei, și mai multe organisme bacteriene pot fi responsabile (cel mai adesea *Shigella*, *Campylobacter*, și *E. histolytica*). Evaluarea diagnostică trebuie să includă anosopia, cu examinare microscopică, colorația gram și cultură de puroi și/sau scaun.

Manifestări renale

Insuficiența renală printre pacienții cu SIDA poate fi secundară azotemiei pre-renală, nefrotoxicității medicamentoase, sau nefropatiei asociată cu HIV, care pot cauza insuficiență renală cronică datorită glomerulosclerozei segmentale. Acidoza tubulară renală este frecventă și poate explica prezența acidozei metabolice hipercloremice. Deciziile de tratament trebuie luate în urma consultării cu serviciul de nefrologie.

Manifestări cutanate

Afecțiunile cutanate generalizate, cum ar fi xeroza (pielea uscată), eczema seboreică și pruritul, sunt frecvente și se pot manifesta înaintea dezvoltării infecțiilor oportuniste. Tratamentul este cu emolienți și, dacă este necesar, cu steroizi locali ușori. Pruritul poate

răspunde la băi cu făină de ovăz și la antihistaminice. Alte infecții, incluzând *S. aureus* (manifestat ca impetigo bulos, ectima sau foliculită), *Pseudomonas aeruginosa* (care se poate prezenta cu ulceratii cronice și macerații) și sifilis sunt întâlnite frecvent și trebuie tratate cu terapiile standard. Câteva probleme dermatologice specifice sunt discutate detaliat mai jos.

Sarcomul Kaposi (SK) apare mai adesea la bărbații homosexuali decât la alte grupe de risc. Clinic constă din papule ridicate, nedureroase, de culoare neagră-maronie sau violetă și din noduli care nu se albesc. Regiunile obișnuite sunt fața, pieptul, organele genitale și cavitatea orală; totuși, poate să apară diseminarea pe scară largă implicând organele interne. Din moment ce SK cutanat nu este în general asociat cu rate semnificative de morbiditate sau mortalitate, terapia este indicată doar pentru leziuni extinse, dureroase sau desfigurante cosmetic. Crioterapia sau radiația pot fi utilizate pentru boala localizată; boala extinsă poate răspunde la chemoterapie cu Vincristină, Vinblastină sau Doxorubicină.

Infecțiile cu VHS sunt frecvente și pot fi localizate sau sistemice. La pacienții cu imunopresie semnificativă, infecția poate deveni progresivă, manifestată sub forma unor leziuni mucocutanate cronice. Diagnosticul și tratamentul sunt la fel ca și pentru alți pacienți cu infecție cu virus herpes simplex (vezi cap. 143). Regimurile recomandate sunt descrise în tabelul 144-4. Terapia intravenoasă cu un agent antiviral (Aciclovir 5-10 mg/kg pe zi, Famiclovir 250 mg PO de trei ori pe zi, sau Valaciclovir 1 g de două ori pe zi) este necesară pentru boala extinsă.

Reactivarea virusului varicelo-zosterian este mai frecventă la pacienții cu infecție HIV și SIDA decât la populația generală. Evoluția clinică este prelungită, și complicațiile sunt mai frecvente. La pacienții seropozitivi, Aciclovirul oral 800 mg de cinci ori pe zi, Famiclovirul 500 mg de trei ori pe zi timp de 7 zile, sau Valaciclovirul oral 1 g de trei ori pe zi timp de 7 zile sunt de obicei suficiente. Totuși, la pacienții cu boală diseminată sau zoster oftalmic este recomandată internarea pentru Aciclovir intravenos.

Infecțiile intertrigo cu *Candida* sau *Trichophyton* sunt observate frecvent la pacienții seropozitivi și pot fi diagnosticate prin examinare la microscop ale preparatelor colorate cu hidroxid de potasiu din raclatele din leziune. Tratamentul include creme locale cu imidazoli, cum ar fi Clotrimazol, Miconazol sau Ketoconazol.

Scabia apare la aproximativ 20% din numărul de pacienți infectați cu HIV, dar leziunile intertrigo clasice sunt mai puțin frecvente. Orice pacient cu o erupție pruriginoasă scuamoasă, persistentă, trebuie tratată cu Permetrin 5% cremă, Ivermectin sau Crotamiton. Scabia norvegiană este o variantă a scabiei deosebit de invazivă și pune mari probleme de tratament. Scabia norvegiană poate fi observată la pacienții imunocompromiși și pacienții prezintă de obicei hipercheratoză extinsă pe mâini, picioare și scalp. Pruritul este mai puțin remarcabil decât se observă la scabia tipică. Sunt frecvente proliferarea extensivă a acarienilor și contagiozitate ridicată. Eșecurile terapeutice și infecția secundară sunt de asemenea comune.

Infecțiile cu papillomavirus uman apar cu frecvență crescută la pacienții imunodeficienți. Tratamentul este cosmetic sau simptomatic și poate include crioterapie, tratament local sau laserterapie. Alte probleme dermatologice care apar cu frecvență crescută printre pacienții infectați cu HIV includ psoriazis, dermatita atopică și alopecia. Este indicată trimiterea pentru consultație dermatologică.

Tulburări psihiatrice

Studiile epidemiologice ale pacienților infectați cu HIV și SIDA indică o prevalență ridicată pe toată durata vieții a afecțiunilor psihice în comparație cu populația generală. Persoanele cu cel mai înalt grad de risc de infectare cu HIV (adică utilizatorii de droguri

injectabile și bărbații homosexuali) suferă adese de tulburări de dispoziție înainte de a contracta HIV. Infecția cu HIV produce leziuni cerebrale și este asociată cu o varietate de tulburări metabolice și ale SNC care pot produce simptome psihice. Infecția cu HIV este de asemenea un factor de stres psihosocial semnificativ, ducând la izolare socială, sărăcie și deznădejde.

Evaluarea simptomelor psihice în departamentul de urgență trebuie să se concentreze pe o căutare agresivă a cauzelor organice subiacente ale prezentării acute.³⁶ Delirul sugerează prezența unei boli fiziologice primare; analizele trebuie să includă studii de laborator, neuroimagică și PL. Diagnosticul diferențial include deranjamente toxico-metabolice și SNC. Adesea este necesară o perioadă de observație dacă un pacient este descoperit a fi intoxicat sau suferă simptome de abțință.

Psihoza SIDA este insuficient înțeleasă. Pacienții se pot prezenta cu simptome psihice, cum ar fi halucinații, delir sau alte modificări de comportament anormale. Cauza nu este clară, și tratamentul a fost identic cu cel pentru alte psihoze. Episoadele acute necesită internare.

Depresia apare la 20% dintre pacienți, mai ales la cei cu un număr mai mic de limfocite T CD4⁺.³⁷ Bolile depresive răspund adesea la spitalizare și intervenție psihosocială. Terapia antidepresivă poate fi luată în calcul dacă simptomele depresiei continuă mai mult de 2 săptămâni. Totuși, datorită predispoziției crescute de a dezvolta reacții adverse la medicamente, este necesară monitorizarea atentă a pacientului. Pacienții cu ideea suicidă necesită de obicei gestionare prin tratament psihiatric spitalicesc.

O incidență crescută a maniei este observată atât în stadiile inițiale cât și în cele târzii ale infecției cu HIV. Mania de stadiu tardiv este strâns asociată cu demența și aduce cu sine o prognoză nesatisfăcătoare. Gestionarea pacienților seropozitivi cu simptome psihiatrice trebuie să includă atenția la comportamentul violent și la cel suicidar. Evaluarea și stabilizarea pot să necesite imobilizare fizică și intervenție farmacologică acută. Neurolepticele și benzodiazepinele pot fi utilizate în combinație. Haloperidolul și Diazepamul sunt utilizate frecvent. Droperidolul are un debut mai rapid și un timp de înjumătățire mai scurt decât haloperidolul dar poate provoca torsada vărfurilor și moartea subită la pacienții cu sindroame QT_c prelungite. Lorazepamul oferă absorbție intramusculară îmbunătățită față de Diazepam. Medicamentele trebuie utilizate judicios datorită frecvenței utilizării excesive de medicamente.

Boli cu transmitere sexuală

Bolile cu transmitere sexuală (BTS) sunt asociate epidemiologic cu infecția HIV. Bolile care cauzează ulcer genital, cum ar fi herpesul, șancroidul și sifilisul, sunt considerate ca oferind porți de intrare vasculare pentru HIV. Studiile de prevalență demonstrează o creștere de trei-cinci ori a ratei probabilității seropozitivității HIV la pacienții cu ulcere genitale.³⁸ Un risc de asemenea crescut de infecție cu HIV a fost descoperit recent printre pacienții infectați cu chlamidia și gonoreea.

Aceste studii, împreună cu studiile recente de prevalență în departamentul de urgență, au dus la recomandarea supravegherii crescute a BTS ca un mijloc de a controla transmiterea HIV.³⁹ Toți pacienții cu simptome sugerând o BTS trebuie testați pentru gonoree, chlamydia și sifilis. Sifilisul primar (șancru) și secundar (erupție cutanată, leziuni mucoase și cutanate și adenopatie) trebuie tratat cu o singură doză intramusculară de Benzatin penicilină, 2,4 milioane de unități. Pentru sifilisul latent sau de durată necunoscută se recomandă trei injecții săptămânale. Orice pacient cu sifilis cunoscut sau suspectat trebuie evaluat pentru posibilitatea neurosifilisului, despre care se știe că are o incidență crescută în rândurile populației infectate cu HIV. Terapia pentru alte BTS este bazată pe ghidurile actuale de practică CDC (vezi cap. 141).

Imunizarea pacienților infectați HIV

Conform comisiei de experți în practici de imunizare a Serviciului de Sănătate Publică din SUA, persoanele infectate cu HIV nu trebuie să primească vaccinuri cu virusuri sau bacterii vii. Singura excepție este vaccinul rujeolă-oreion-rubeolă ROR, care este indicat la toți pacienții HIV pozitivi înainte de debutul imunodeprimării severe. La cei cu imunodeprimare severă, vaccinarea ROR trebuie refuzată datorită riscului crescut al complicațiilor și probabilității scăzute a beneficiilor.

Vaccinurile cu virusuri inactivate nu prezintă nici un pericol la pacienții imunosupresați.⁴⁰ Din moment ce persoanele infectate cu HIV au un răspuns suboptim la vaccinuri, se recomandă ca toate vaccinurile cu o singură doză să fie administrate cât mai devreme posibil în evoluția infecției cu HIV. Tabelul 144-5 prezintă un sumar al recomandărilor CDC pentru imunizările obișnuite. Vaccinul pneumococic este recomandat pentru toți pacienții peste vârsta de 2 ani deoarece riscul de infecție pneumococică invazivă este de 50-100 de ori mai mare decât la populația generală. Vaccinul tetanos-difterie este recomandat ca rapel la fiecare 10 ani pentru cei care au încheiat seriile inițiale. Vaccinul anti-hepatită B este recomandat pentru toate persoanele cu risc crescut, inclusiv utilizatorii de droguri injectabile, bărbații homosexuali activi sexual și femeile cu BTS sau mai mult de un partener sexual în ultimele 6 luni. Pacienții trebuie trimiși la un medic de familie pentru imunizare de rutină.

Terapia antiretrovirală (TAR)

Cel mai remarcabil progres recent în abordarea HIV este apariția terapiei antiretrovirale foarte active (highly active antiretroviral therapy - HAART) în 1996. De atunci, s-a produs scăderea bruscă a incidenței SIDA până în 1999 (dar nivelul s-a stabilizat recent), și numărul de morți printre persoanele cu SIDA a scăzut constant.^{3,41} Explicațiile pentru încetinirea scăderii incidenței SIDA cuprind complianța nesatisfăcătoare a pacienților cu regimurile de tratament, costurile, efectele secundare adverse și apariția tulpinilor de HIV rezistente la medicamente.

Scopul fundamental al terapiei HIV este gestionarea pe termen lung a infecției cronice. Recomandările specifice de tratament progesează constant atât pe baza progresului tipurilor de medicamente cât și a acumulării de informații din testele clinice asupra răspunsului la terapie. Obiectivele terapeutice generale, care rămân constante, includ (1) clinic: prelungirea vieții și calitatea îmbunătățită a vieții; (2) virusologic: reducerea cea mai mare posibilă a

TABELUL 144-5. Recomandări de imunizare pentru pacienții infectați HIV

Vaccin	Asimptomatic	Simptomatic
DPT (vârsta sub 7 ani)	Da	Da
Td	Da	Da
VPO (vaccin polio oral)	Nu	Nu
VPI (vaccin polio inactivat)	Da	Da
ROR (rujeolă-oreion-rubeolă)	Da	Nu*
Gripă haemophilus tip B (Hib)	Nu (deși nu e contraindicat)	Da
Pneumococic	Da	Da
Gripă (inactivat)	Nu (deși nu e contraindicat)	Da
Hepatită B	Da	Da

*Copii imunocompromiși sever nu trebuie să primească ROR.

Sursa: Bartlett JG: *Medical Management of HIV Infection*. Baltimore, Johns Hopkins University, Division of Infectious Diseases, 2002; and Centers for Disease Control and Prevention: Standard for pediatric immunization practices: Recommended by the National Vaccine Advisory Committee. *MMWR* 42:1, 1993.

încărcăturii virale pentru a opri progresia bolii și a preveni/reduce variantele rezistente; (3) imunologic: reconstituirea imună; atât cantitativă (numărul de limfocite T CD4⁺ și calitativă (răspuns imun specific patogenului); și (4) terapeutic: dozarea rațională a drogului pentru a îndeplini obiectivele virologice și a reduce în același timp efectele secundare și a păstra opțiunile terapeutice.

Medicul de urgență trebuie să cunoască bine clasele generale de medicamente antiretrovirale, principiile de inițiere a terapiei, și reacțiile adverse obișnuite. Trei clase principale de medicamente care întrerup ciclul normal HIV includ inhibitorii nucleozidici ai revers-transcriptazei (INRT), inhibitorii nonnucleozidici ai revers-transcriptazei (INNRT), și inhibitorii de protează (IP). Mecanismele de acțiune și exemplele de agenți din fiecare clasă sunt după cum urmează: (1) INRT împiedică acțiunea revers-transcriptazei [de ex. (AZT (Retrovir))]; (2) INNRT se leagă la revers-transcriptază și blochează activitatea ADN polimerazei dependente de ADN și ARN [de ex. (Sustiva)]; și (3) IP blochează proteaza HIV, o enzimă cheie pentru stabilirea infectivității HIV [de ex. Indinavir (IDV)]. Optsprezece medicamente antiretrovirale sunt în acest moment aprobate de FDA. O listă completă și un ghid de utilizare actualizat pot fi găsite pe pagina web a CDC (<http://www.cdc.gov/hiv/pubs/mmwr.htm>). Regimurile preferate de tratament inițial includ 2 INRT + 1 IP; 2 INRT + 2 IP sau 2 INRT și 1 INNRT. Factorii luați în considerare la inițiere includ probabilitatea aderenței, potențialul de efecte secundare pe termen lung, potențialul de interacțiune medicamentoasă și păstrarea opțiunilor de tratament pe viitor.

Momentul optim de inițiere a terapiei și cele mai bune medicamente de utilizat sunt încă evaluate. Tratamentul trebuie oferit tuturor pacienților cu simptome atribuite infecției HIV. Pentru pacientul asimptomatic, tratamentul trebuie oferit celor cu un număr de limfocite T CD4⁺ sub 350 de celule/μL la oricare încărcătură virală și cei cu un număr mai mare de limfocite T CD4⁺ (>350 celule/μL) cu încărcătură virală mai mare (>55,000 copii/mL).⁴²

Educația și consilierea constituie de asemenea o parte integrantă a terapiei ART. Din toate aceste motive, deciziile privind inițierea și modificările ART trebuie întotdeauna luate consultând medicul de familie și un expert în boli infecțioase.

Precauții pentru cei care lucrează în serviciile medicale

Personalul medical este adesea expus sângelui și fluidelor corporale ale pacienților infectați HIV sau ale pacienților cu risc crescut de a fi purtători ai virusului HIV. Studiile efectuate în departamentul de urgență au demonstrat că un număr substanțial de pacienți continuă să aibă infecție HIV ne-suspectată și că seropozitivitatea HIV nu poate fi prognosticată exact, chiar și cu ajutorul analizei factorilor de risc. Trebuie practicate precauțiile universale și toate contactele cu sânge sau fluid al organismului trebuie considerate potențial infecțioase. Precauțiile universale includ mănuși, halate, mască și protecție pentru ochi în orice situație cu potențialul de expunere prin stropire, pulverizare, atingere, înțepare sau scufundare. Aceste măsuri sunt de asemenea recomandate pentru toate procedurile de urgență, inclusiv exami-narea pacienților cu hemoragie, plasarea drenajului toracic, plasarea liniei centrale, sutura, îngrijirea plăgilor și PL.⁴³

Riscul de a dobândi HIV prin expunere profesională este scăzut. Probabilitatea de a contracta SIDA după o expunere parenterală a fost estimat la 0,32 procente; pentru expunere cutaneo-mucoasă, riscul este de aproximativ 0,09%. Transmiterea HIV prin piele ne-intactă a fost înregistrată, dar riscul estimat este considerabil mai scăzut decât pentru expunerea cutaneomucoasă. Aproximativ 80% dintre cazurile de expunere ocupațională înregistrate au rezultat din

răniri cu ace cu lumen. Până în iunie 2000, CDC a înregistrat 56 de cazuri de seroconversie HIV asociată cu o expunere profesională la momentul expunerii și alte 138 de cazuri de seroconversie potențial asociată ocupației (adică seroconversie după ce o expunere specifică nu a fost clar înregistrată dar a fost suspicionată din anamneză).

Profilaxie post-expunere

OCUPAȚIONALĂ Ghidurile de profilaxie postexpunere (PPE) pentru personalul medical după o expunere ocupațională sunt bazate pe un studiu caz-control al rănilor cu ace dintr-o sursă infectată cu HIV (care a inclus 33 pacienți care au suferit seroconversie și 739 de subiecți de control). Acest studiu a raportat că profilaxia AZT a fost asociată cu o reducere de 79% a transmiterii bolii.⁴⁴ Riscurile de seroconversie includ (1) leziunea profundă, (2) sânge vizibil pe obiect, (3) amplasarea acului într-o arteră sau venă, și (4) o sursă cu infecție HIV în stadiu tardiv. Cele mai recente recomandări PPE au fost publicate în 2001 și recomandă tratamentul bazat pe categoria de expunere și riscul sursei; deciziile trebuie luate în consultare cu un specialist în boli infecțioase.⁴⁵

PPE trebuie inițiată cât de repede posibil, de preferat în interval de 1-2 h. Nu se cunoaște intervalul după care inițierea PPE nu este de nici un folos, deși studiile pe animale sugerează un beneficiu redus dacă PPE este inițiată în 24-36 h după expunere. Din aceste motive, decizia nu trebuie să întârzie inițierea PPE deoarece modificările pot fi efectuate după începutul tratamentului. Deciziile legate de PPE sunt bazate pe evaluarea tipului de expunere (superficială, adâncă, cutanată, mucoasă, ac cu lumen etc.) și a categoriei de risc de expunere (riscul de material infectat cu HIV din sursă). Regimurile terapeutice variază în funcție de tipul de expunere. Ghidurile CDC recomandă două alternative de bază: un regim de bază, care constă din tratament cu două medicamente, adesea din AZT și ILmivudină (3TC), și un regim extins care adaugă un al treilea medicament, cum ar fi Indinavirul (Crixivan) sau Nelfinavirul (Viracept). De obicei, regimul extins se recomandă pentru expunerile cu grad crescut de risc (definite ca ac cu lumen mare, rană vizibilă, sânge vizibil în obiect, sau ac din artera/vena pacientului) și/sau sursă cu risc crescut (definită ca HIV simptomatic, SIDA, seroconversie acută sau încărcătură virală mare). Testarea și tratamentul adecvat pentru alți agenți mai infecțioși, cum ar fi hepatita, trebuie de asemenea inițiat. Durata tratamentului PPE este de 4 săptămâni. Efectele secundare gastrointestinale și constituționale pot fi considerabile, astfel încât cei care încep tratamentul trebuie consiliați și dispensați.

NEOCUPAȚIONALĂ Gestionarea pacienților cu expunere sexuală, prin utilizarea de droguri injectabile, sau alt fel de expunere neocupațională la HIV a devenit relevantă fiindcă Serviciul de Sănătate Publică din SUA a publicat o recomandare pentru utilizarea medicamentelor antiretrovirale pentru a reduce riscul contractării HIV în urma expunerii ocupaționale. CDC a refuzat să dea declarații definitive cu privire la PPE pentru expunerile neocupaționale datorită lipsei datelor disponibile cu privire la utilizarea agenților anti-retrovirali în această situație. Recomandările pot să apară în scurt timp pe măsură ce se acumulează date și experiență.

Aderența pacienților, lipsa datelor asupra efectelor pe termen lung ale tratamentelor antiretrovirale, rezistența la droguri și posibila creștere a comportamentelor cu risc ridicat au fost citate ca motive împotriva acordării PPE pentru expunere neocupațională. Totuși evaluarea continuă a PPE la pacienții cu expunere non-ocupațională la infecție cu HIV poate să se dovedească benefică atât din perspectivă clinică cât și din perspectiva sănătății publice.

Din moment ce departamentul de urgență este adesea locul inițial pentru evaluarea și tratamentul pacienților care au avut aceste contacte cu risc crescut, este important pentru medicii de urgență să dezvolte o abordare rațională. La pacienții din departamentul de urgență cu risc mare de expunere, investigația clinică trebuie să includă o anamneză amănunțită a expunerii și a comportamentului cu risc ridicat din trecut, testare de laborator de bază și testare HIV și consultarea unui specialist.^{46,47} PPE trebuie luată în calcul pentru fiecare caz în parte și în general trebuie limitată la situațiile în care riscul de infecție este mare, intervenția poate fi inițiată prompt (<36h), aderarea la regim este probabilă și individul este cel mai probabil să păstreze în timp un comportament de reducere a riscului.⁴⁸ Avantajele terapiei trebuie de asemenea comparate atent cu riscul de reacții adverse medicamentoase. Toate victimele unor agresiuni sexuale trebuie consiliate în legătură cu riscul și beneficiile tratamentului.

În departamentul de urgență, atunci când medicul este pus în fața unui caz în care se ia în calcul PPE, trebuie căutat ajutorul experților. Riscurile și beneficiile terapiei trebuie luate în considerare consultând un specialist în boli infecțioase și medicul de familie al pacientului. CDC are o linie telefonică de 24h pentru medici pentru a ajuta la luarea deciziilor corecte cu privire la PPE (linia telefonică PPE în SUA: 1-888-448-4911).

REAȚII MEDICAMENTOASE

Pentru gestionarea pacienților seropozitivi și a pacienților cu SIDA, medicii de urgență trebuie să ia în considerare diversele interacțiuni medicamentoase, reacțiile și toxicitățile care pot cauza prezentarea clinică a unui pacient cu HIV sau SIDA. Terapiile antiretrovirale înalt eficiente din momentul de față includ un regim standard de trei medicamente care poate provoca o serie de modificări ale funcțiilor metabolice sau fiziologice și poate fi de asemenea toxic. Aceste interacțiuni pot fi sporite de profilaxia antibiotică luată pentru a lupta împotriva infecțiilor oportuniste. Reacțiile și interacțiunile medicamentoase la pacienții seropozitivi trebuie luate în calcul atunci când alte diagnostice au fost excluse în cazul prezentării specifice.

Interacțiunile medicamentoase pot fi caracterizate ca interacțiuni farmacocinetice (modificări în nivelul unuia sau mai multor medicamente) sau farmacodinamice (modificări ale efectului, ale răspunsului terapeutic sau al efectelor secundare ale unuia sau mai multor medicamente).⁴⁹ Cum medicamentele antiretrovirale și terapiile combinate continuă să fie utilizate pe scară largă și dezvoltate în continuare, posibilitatea reacțiilor medicamentoase și a interacțiunilor va deveni de asemenea mai complexă.

Trecerea în revistă a surselor bibliografice curente și consultarea unui farmacolog de spital și a unui specialist în boli infecțioase sunt recomandate atunci când sunt suspectate reacțiile medicamentoase.

CONSIDERAȚII ETICE

Multe considerente etice sunt implicate în investigarea și tratamentul pacienților infectați cu HIV. Confidențialitatea privind diagnosticul legat de HIV este de o importanță capitală pentru a oferi tratament adecvat pacienților din departamentul de urgență.⁵⁰ Tratamentul fără discriminare, ca în cazul tuturor bolilor, trebuie inițiat la toți pacienții, cu excepția cazului în care ei solicită în mod specific altceva.

Resuscitarea pacienților cu SIDA în stadiu avansat poate fi controversată, dar luarea deciziilor nu este diferită de pacienții cu alte afecțiuni debilitante. Din moment ce medicii de urgență au informații limitate despre pacienții individuali, dorințele lor, și stadiul bolii lor, este recomandat să se inițieze măsurile de resuscitare și terapia adecvată în cazul în care nu există directive avansate. Trebuie

avut grijă ca eticheta de HIV sau SIDA să nu influențeze decizia de neîncepere a resuscitării. Contactarea medicului de familie sau a familiei pacientului la începutul internării în UPU ajută la luarea deciziilor privind tratamentul.

RECOMANDĂRI

Consultarea unui specialist în boli infecțioase și uneori a altora cu experiență legată de infecția HIV este adesea necesară pentru tratamentul și recomandările corecte. Deciziile de internare, ca pentru toți pacienții, sunt bazate pe necesitatea evaluării precise în spital sau gestionarea și determinarea abilității pacientului de a funcționa ca pacient ambulatoriu (luând în considerare în mod special aportul alimentar oral, capacitatea de deplasare și disponibilitatea pentru dispensarizare adecvată).

BIBLIOGRAFIE

1. Joint United Nations Program on HIV/AIDS: AIDS Epidemic Update. Available at <http://www.unaids.org>; accessed October 2002.
2. Centers for Disease Control and Prevention: A Glance at the HIV Epidemic. Available at <http://www.cdc.gov/hiv/pubs/facts.htm>; accessed October 2002.
3. Centers for Disease Control and Prevention: HIV/AIDS Surveillance Report. Available at <http://www.cdc.gov/hiv/stats/haslink.htm>; accessed October 2002.
4. Kelen GD, Hexter DA, Hansen KN, et al: Trends in human immunodeficiency virus (HIV) infection among a patient population of an inner-city emergency department: Implications for emergency department based screening programs for HIV infection. *Clin Infect Dis* 21:867, 1995. [PMID: 8645832]
5. Schacker T, Collier AC, Hughes J, et al: Clinical and epidemiologic features of primary HIV infection. *Ann Intern Med* 125:257, 1996. [PMID: 8678387]
6. Perlmuter BL: How to recognize and treat acute HIV syndrome. *Am Fam Phys* 60(2):535, 1999.
7. Kahn JO, Walker BD: Acute human immunodeficiency virus type 1 infection. *New Engl J Med* 339:33, 1998. [PMID: 9647878]
8. O'Brien WA, Hartigan PM, Martin D, et al: Changes in plasma HIV-1 RNA and CD4-lymphocyte counts and the risk of progression to AIDS. *New Engl J Med* 334:42, 1996. [PMID: 15729722]
9. Pilcher CD, McPherson JT, Leone PA, et al: Real-time, universal screening for acute HIV infection in a routine HIV counseling and testing population. *JAMA* 288:216, 2002. [PMID: 12095386]
10. Kelen GD, Digiovanna T, Bisson L, et al: Human immunodeficiency virus infection in emergency department patients: Epidemiology, clinical presentations and risk to health care workers: The Johns Hopkins experience. *JAMA* 262:516, 1989. [PMID: 2739054]
11. Kelen GD, Shahan JB, Quinn TL: HIV screening and counseling: Experience with rapid and standard serologic testing. *Ann Emerg Med* 33(2):147, 1999.
12. Rothman RE, Ketlogetswe K, Dolan T, Kelen GD: Should emergency departments conduct routine HIV screening? A systematic review. *Acad Emerg Med* 10(3):278, 2003.
13. Kelen GD, Johnson G, Digiovanna TA, et al: Profile of patients with human immunodeficiency virus infection presenting to an inner-city emergency department: Preliminary report. *Ann Emerg Med* 19(9):963, 1990.
14. Haukoos JS, Witt MD, Zeumer CM, et al: Emergency department triage of patients infected with HIV. *Acad Emerg Med* 9(9):880, 2002.
15. Bartlett JG, Gallant JE: 2001-2002 Medical Management of HIV Infection. The Johns Hopkins University School of Medicine, 2002

- (<http://hopkins-aids.edu>).
16. Moylett EH: HIV: Clinical manifestations. *J Allergy Clin Immunol* 110(1):3, 2002.
 17. Shelburne SA 3d, Hamill RJ, Rodriguez-Barradas MC, et al: Immune reconstitution inflammatory syndrome: Emergence of a unique syndrome during highly active antiretroviral therapy. *Medicine* 81(3):213, 2002.
 18. Majmudar MD, Kelen GD, Rothman RE: Defining new criteria for the diagnosis of infective endocarditis (IE) in febrile intravenous drug users (IDUs). *Acad Emerg Med* 7(5):561, 2000.
 19. Rothman RE, Majmudar MD, Kelen GD, et al: Detection of bacteremia in emergency department patients at risk for infective endocarditis using universal 16S rRNA primers in a decontaminated polymerase chain reaction assay. *J Infect Dis* 186:1677, 2002. [PMID: 12447747]
 20. Rothman RE, Keyl PM, McArthur JC, et al: A decision guideline for emergency department utilization of noncontrast head computed tomography in HIV-infected patients. *Acad Emerg Med* 6:1010, 1999. [PMID: 10530659]
 21. Graham CB, Wippold FJ, Pilgram TK, et al: Screening CT determined by CD4 count in HIV-positive patients presenting with headache. *Am J Neuroradiol* 21:451, 2000. [PMID: 10730634]
 22. Berger JR, Nath A: A careful neurologic examination should precede neuroimaging studies in HIV-infected patients with headache. *Am J Neuroradiol* 21:441, 2000. [PMID: 10730631]
 23. Barber CJ, Rowlands PC, McCarty M, et al: Clinical utility of cranial CT in HIV-positive and AIDS patients with neurological disease. *Clin Radiol* 42(3):164, 1990.
 24. Greenwood J, Graham EM: The ocular complications of HIV and AIDS. *Int J STD AIDS* 8:358, 1997. [PMID: 9179645]
 25. Baven ER, Wison P, Atkins M, et al: Natural history of untreated CMV retinitis. *Lancet* 346:1671, 1995.
 26. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, et al: A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *New Engl J Med* 336:243, 1997. [PMID: 8995086]
 27. Wolff AJ, O'Donnell AE: Pulmonary manifestations of HIV infection in the era of highly active antiretroviral therapy. *Chest* 120(6):1888, 2001.
 28. Huang L, Stanell JD: AIDS and the lung. *Med Clin North Am* 80:4, 1996.
 29. NIH-UC Expert Panel for Corticosteroids as Adjunctive Therapy for *Pneumocystis* Pneumonia: Consensus statement for use of corticosteroids as adjunctive therapy for *Pneumocystis* pneumonia in AIDS. *New Engl J Med* 323:1500, 1990.
 30. Markowitz N, Hansen NI, Hopewell PC, et al: Incidence of tuberculosis in the United States among HIV-infected persons. *Ann Intern Med* 126:123, 1997. [PMID: 9005746]
 31. Moran GJ, McCabe F, Morgan TM, et al: Delayed recognition and infection control for tuberculosis in the emergency department. *Ann Emerg Med* 26:290, 1995. [PMID: 7661416]
 32. Barbaro G, Fisher SD, Giancaspro G, et al: HIV-associated cardiovascular complications: A new challenge for emergency physicians. *Am J Emerg Med* 19(7):566, 2001.
 33. Patton LL: Sensitivity, specificity, and positive predictive value of oral opportunistic infections in adults with HIV/AIDS as markers of immune suppression and viral burden. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 90(2):182, 2000.
 34. Mora-Duarte J, Betts R, Rotstein C, et al: Comparison of caspofungin and amphotericin B for invasive candidiasis. *New Engl J Med* 347:2020, 2002. [PMID: 12490683]
 35. Neild PJ, Nelson MR: Management of HIV-related diarrhoea. *Int J STD AIDS* 8:286, 1997. [PMID: 9175649]
 36. Lyketsos CG, Fishman M, Treisman G: Psychiatric issues and emergencies in HIV infection. *Emerg Med Clin North Am* 13:163, 1995. [PMID: 7851315]
 37. Lyketsos CG, Hoover DR, Guccione M, et al: Depressive symptoms as predictors of medical outcomes in HIV infection. *JAMA* 270:2563, 1993. [PMID: 7901432]
 38. Dickerson MC, Johnston J, Delea TE, et al: The causal role for genital ulcer disease as a risk factor for transmission of human immunodeficiency virus. *Sex Transm Dis* 23:429, 1996. [PMID: 8885077]
 39. Yearly DM, Greene TJ, Hobbs GD: Underrecognition of cervical *Neisseria gonorrhoeae* and *Chlamydia trachomatis* infections in the emergency department. *Acad Emerg Med* 4:962, 1997.
 40. Centers for Disease Control and Prevention: Standard for pediatric immunization practices: Recommended by the National Vaccine Advisory Committee. *MMWR* 42:1, 1993.
 41. Andrews L: Progress in HIV therapeutics and the challenges of adherence to antiretroviral therapy. *Infect Dis Clin North Am* 14(4):901, 2000.
 42. Carpenter C, Cooper DA, Fischl MA, et al: Antiretroviral therapy in adults: Updated recommendations of the International AIDS SocietyUSA Panel. *JAMA* 283:381, 2000. [PMID: 10647802]
 43. Kelen GD, Hansen KN, Green GB, et al: Determinants of emergency department procedure- and condition-specific universal (barrier) precaution requirements for optimal provider protection. *Ann Emerg Med* 25:743, 1995. [PMID: 7755194]
 44. Cardo DM, Culver DH, Ciesielski CA, et al: A case-control study of HIV seroconversion in health care workers after percutaneous exposure: Centers for Disease Control and Prevention Needlestick Surveillance Group. *New Engl J Med* 337:1485, 1997. [PMID: 9366579]
 45. Centers for Disease Control and Prevention: Updated U.S. Public Health Service Guidelines for the management of occupational exposures of HBV, HCV and HIV and recommendations for postexposure prophylaxis. *MMWR* 29:501, 2001.
 46. Merchant RC: Nonoccupational HIV postexposure prophylaxis: A new role for the emergency department. *Ann Emerg Med* 36(4):366, 2000.
 47. Moran GJ: Pharmacologic management of HIV/STD exposure. *Emerg Med Clin North Am* 18:4, 2000.
 48. Katz MH, Gerberding JL: The care of persons with recent sexual exposure to HIV. *Ann Intern Med* 128:312, 1998.
 49. Hovanessian HC: New developments in the treatment of HIV disease: An overview. *Ann Emerg Med* 33(5):546, 1999.
 50. Parsa M, Walsh M: Ethics seminars: HIV testing, consent, and physician responsibilities. *Acad Emerg Med* 8:1197, 2001. [PMID: 11733301]

145

ENDOCARDITA INFECȚIOASĂ

Richard E. Rothman
Samuel Yang
Catherine A. Marco

Majoritatea pacienților cu endocardită infecțioasă (EI) au o anomalie cardiacă identificabilă predispozantă sau factori de risc pentru această patologie. Prezentarea clinică este adesea nespecifică și poate avea o mare variabilitate, deoarece boala poate afecta aproape

fiecare organ sau sistem și poate avea fie o evoluție benignă fie una fulminantă. Diagnosticul se bazează pe o serie de criterii clare, care includ indicii depistate în hemoculturi, la ecocardiografie și după câteva zile de observare a pacientului internat. Dacă boala nu este recunoscută, se poate asocia cu foarte multe complicații și mortalitatea se apropie de 100%.

EPIDEMIOLOGIE

În țările dezvoltate, incidența EI este între 2,4 și 11,9 cazuri la 100.000 de pacienți pe an.¹⁻⁴ Incidența este mai mare la populația urbană față de cea din mediul rural, aceasta probabil reflectă impactul utilizării drogurilor administrate intravenos (UDI). În prezent doar puțin peste 25% din cazuri apar la pacienții mai tineri de 30 ani; aproximativ 50% apar la cei cu vârste între 31 și 60 de ani; și ușor sub 25% din cazuri apar la cei peste 60 de ani. Factorii care contribuie la distribuția pe vârste includ diminuarea incidenței cardiopatiei reumatismale, prevalența crescută a bolilor valvulare degenerative (datorate îmbătrânirii) și utilizarea tot mai frecventă a procedurilor medicale invazive, inclusiv hemodializă, catetere intravenoase și dispozitive intracardiace. Boala este rară la copii, la care este asociată în primul rând cu boală cardiacă congenitală structurală, cardiopatie reumatismală sau bacteriemie nozocomială legată de utilizarea cateterelor. EI afectează bărbații mai frecvent decât femeile, într-un raport de 1,7:1. Cel mai frecvent este afectată valva aortică, urmată în ordine descrescătoare de valvele mitrală, tricuspida și pulmonară. Variații semnificative ale mortalității apar datorită microorganismelor, prezenței complicațiilor și modalității de tratament (medical versus chirurgical).

În majoritatea cazurilor, EI apare fie la cei cu anomalie structurală cardiacă predispozantă identificabilă (congenitală sau dobândită) fie la cei cu factori de risc recunoscuți pentru boală [inclusiv UDI, catetere, igienă dentară precară sau infecție cu virusul imunodeficienței umane (HIV)]. Analizele recente ale cazurilor de EI în două spitale din mediul suburban din America de Nord a arătat o distribuție a cazurilor după cum urmează: EI a valvelor native (EVN), 59-70%, UDI, 11-16% și EI a valvelor protetice (EVP), 14-30%.^{5,6} Studii pe populațiile din orașe au descoperit, totuși, un procent al UDI de până la 40% din cazuri.⁷

În cazurile de EVN din țările dezvoltate, prolapsul de valvă mitrală este în prezent cea mai frecventă leziune cardiacă care predispoaze la EI. Incidența sa în astfel de populații este de 100 de cazuri la 100.000 de pacienți pe an. Alte defecte structurale subiacente frecvent întâlnite la cei cu EI includ defectele congenitale (cel mai frecvent valva aortică bicuspida), leziunile cardiace degenerative (în special stenoza aortică calcificată) și cardita reumatismală. În țările în curs de dezvoltare, cardita reumatismală rămâne factorul de risc subiacent principal pentru EI. În cazul EVN predomină afectarea pe partea stângă și mortalitatea variază între 16-27%. Factorii de risc asociați cu mortalitatea la pacienții cu endocardita valvelor native de pe partea stângă a cordului includ comorbidități, status mental alterat, insuficiență cardiacă congestivă, etiologie bacteriană alta decât *Streptococcus viridans* și *Staphylococcus aureus* și terapie medicamentoasă fără intervenție chirurgicală.⁸

Deși incidența exactă este dificil de determinat, riscul estimat pentru EI în cazurile de UDI este de 2-5% pe an. Vârsta medie a bolii este de 30 ani. Când apare EI la cei cu UDI, are o predilecție pentru partea dreaptă a cordului, cu implicarea valvei tricuspide în majoritatea cazurilor. Mortalitatea (<10%) este mai scăzută decât cea din cazurile de EVN. Alte aspecte ale EI determinate de UDI includ susceptibilitate de recurență (aproximativ 40%) și mortalitate crescută (56%) la cei cu infecție concomitentă cu HIV și dovezi ale imunopresiei (determinate prin număr de CD4⁺ celule T mai puțin de 200).^{7,9}

Endocardita valvelor protetice (EVP) apare la 3-6% din pacienții cu proteze valvulare. Riscul pentru EI este cel mai mare pe parcursul primelor 6 luni după intervenția chirurgicală valvulară, după care scade la un risc mai mic, de 0,2-0,4% pe an. Nu există nicio diferență semnificativă a riscului pentru EI între pacienții cu valve mecanice față de cei cu bioproteze. Cazurile cu debutul pe parcursul primelor 60 de zile după intervenție chirurgicală se numesc *EVP cu debut precoce* și de obicei necesită internare în spital. Cazurile care apar după 60 de zile de la intervenția chirurgicală se numesc *EPV cu debut tardiv* și sunt de obicei datorate unor infecții dobândite în comunitate. Ratele mortalității sunt cele mai crescute la cei cu forme cu debut precoce (30-80%) față de cele cu debut tardiv (20-40%) și sunt atribuite unei virulențe mai mari a organismului cauzator implicat.¹⁰

FIZIOPATOLOGIE

Endotelul normal este rezistent la infecții și la formarea de trombi, cu excepția situațiilor când există leziuni datorate gradientului înalt de presiune și fluxului turbulent. Aceste situații hemodinamice anormale apar cel mai frecvent la cei cu boală valvulară preexistentă sau defecte cardiace congenitale. Fluxul sanguin turbulent lovește în endocard, ducând în cele din urmă la denudarea endotelului. În caz de UDI, leziunile endocardice apar mai probabil prin alt mecanism, ca rezultat al unui bombardament repetat cu particule de materie (de ex. talc) prezente în substanța injectată sau ca rezultat al ischemiei induse de vasospasmul determinat de drogul injectat. Cocaina este în mod special asociată cu o creștere a ratei de EI.^{11,12} Leziunile endoteliale rezultate facilitează depunerea de plachete și fibrină, care formează vegetații sterile numite endocardită trombotică abacteriană (ETA). Endocardita trombotică abacteriană poate fi determinată de asemenea de o stare de hipercoagulabilitate, ca în cazul pacienților cu boli maligne (endocardita marantică) sau la cei cu lupus eritematos sistemic (endocardita Libman-Sacks) și care poate apărea și în zonele care înconjoară un corp străin, ca de exemplu un cateter intravenos sau o valvă protetică.

În condițiile unei ETA preexistente, bacteriemia tranzitorie poate duce la colonizarea vegetațiilor și în final la transformarea ETA în EI. Bacteriemia tranzitorie poate apărea datorită traumatismelor tegumentelor sau mucoasei orofaringiene, gastrointestinale sau ale tractului genitourinar (toate acestea fiind în mod normal colonizate cu floră endogenă). Chiar și în absența traumatismelor, totuși, bacteriemia spontană poate apărea la pacienții cu boli peridentare severe sau alte infecții localizate. În aceste cazuri, încărcarea bacteriană de obicei nu depășește 10 organisme pe mililitru de sânge și fluxul sanguin este de obicei sterilizat în mai puțin de 30 de min. În prezența ETA, totuși, acest interval de timp se consideră suficient pentru ca bacteriile să adere la vegetație și să le transforme în leziuni infectate.

Coexistența bacteriemiei și a ETA nu determină EI în toate cazurile. Pentru a produce EI, microorganismul infectant trebuie să fie capabil să adere la vegetațiile abacteriene ale endotelului. Organisme diferite au o mare variabilitate a acestei abilități pe baza factorilor celulari intrinseci. Chiar mai mult, deși în general se consideră că ETA este prezentă la cei care dezvoltă EI, aceasta nu este o condiție absolut obligatorie și organismele puternic invazive (ex. *S. aureus*) pot invada direct endocardul.¹¹ Organismele aderente stimulează depozitarea în continuare de plachete și fibrină, ducând la sechestrarea lor într-un „loc protejat” în care fagocitele penetrează greu. Organismele metabolice inactive și cele care nu cresc, frecvent întâlnite în EI, au de asemenea o protecție relativă față de efectul bactericid al antibioticilor. Pe măsură ce boala progresează, vegetația se fragmentează continuu, vărsând în circulație organismele de la suprafață și producând bacteriemie susținută.

MICROBIOLOGIE

O mare varietate de bacterii și fungi, ca și specii de *Rickettsia* și *Chlamydia* pot determina endocardită. Bacteriile sunt cauza predominantă per total, cu doar un mic număr de specii responsabil pentru majoritatea cazurilor. Microorganismele cauzale variază în funcție de unele condiții specifice (ex. valve native versus cele protetice) și de unii factori de risc (utilizarea de droguri injectabile) care predispun pacienții la EI (Tabelul 145-1). *Staphylococcus aureus* este cea mai frecventă cauză.¹³

Endocardita valvelor native (fără UDI)

Printre cei cu EI care nu utilizează droguri injectabile intravenos, streptococii sunt responsabili pentru mai mult de 50% din cazuri, urmați de stafilococi și enterococi.¹⁴ Infecțiile apar cel mai frecvent la cei cu anomalii valvulare preexistente. Evoluția bolii EI asociate cu streptococi tinde să fie benignă.

EI asociată cu stafilococi apare atât la pacienții cu valve anterior normale, cât și la cei cunoscuți cu anomalii valvulare. Majoritatea cazurilor sunt determinate de microorganisme coagulazo-pozitive (*S. aureus*) care produc distrugerea rapidă a valvelor, abcese distale multiple, abcese miocardice, tulburări de conducere și pericardite.

Pacienții cu endocardită enterococică în general au o boală valvulară subiacentă și anomalii predispozante multiple, cel mai frecvent diabet zaharat. Endocardita enterococică a valvelor native poate apărea ca urmare a manevrării tractului genitourinar sau a tractului gastrointestinal inferior.

Culturile negative pot apărea la aproximativ 5% din pacienții cu EI și la o treime până la jumătate din cazuri culturile sunt negative datorită expunerii anterioare la antibiotice.¹⁵ Cazurile care rămân sunt determinate de infecții cu microorganisme dificil de izolat din sânge, ca cele din grupul HACEK (*Haemophilus*, *Actinobacillus*, *Cardiobacterium*, *Eikenella* și specii de *Kingella*), *Bartonella* specie sau *Coxiella burnetii*. În cazul unui pacient care are criteriile pentru culturi negative, medicul trebuie să informeze laboratorul asupra diagnosticului suspectat, pentru a permite inițierea unor teste specifice care să permită identificarea organismelor mai dificil de izolat, ceea ce este critic pentru ca terapia antimicrobiană să fie cea adecvată.

EI asociată cu utilizarea de droguri injectabile intravenos (UDI)

Flora tegumentelor și dispozitivele injectabile contaminate sunt cele mai frecvente surse de microorganisme implicate în EI asociată cu UDI. *S. aureus* este cauza a peste 50% din cazuri, urmată în ordine descendentă de speciile de streptococi (inclusiv enterococi), bacili

gram-negativi (predominant specii de *Pseudomonas* și *Serratia*) și fungi (5%, majoritatea specii de *Candida*). *S. viridans* este o cauză relativ rară de EI asociată cu UDI. Endocardita infecțioasă polimicrobiană, deși relativ rară, este întâlnită cel mai frecvent în asociere cu UDI.

Endocardita valvelor protetice

Microorganismele implicate în endocardita cu debut precoce a valvelor protetice reflectă cel mai frecvent contaminarea în timpul perioadei perioperatorii, *S. epidermidis* fiind organismul cel mai frecvent izolat. EVP cu debut precoce este adesea asociată cu disfuncție valvulară și are o evoluție clinică fulminantă. Endocardita cu debut tardiv a valvelor protetice are bacteriologie și manifestări clinice similare cu endocardita valvelor native, streptococul fiind agentul cauzal în 30% din cazuri; evoluția bolii tinde să fie mai puțin fulminantă. *Aspergillus* și *Candida albicans* sunt cauza majorității cazurilor de EVP micotică și sunt asociate cu vegetații mari și complicații embolice.

CARACTERISTICI CLINICE

Evoluția clinică a EI a fost clasificată în mod tradițional ca acută sau subacută. EI acută este caracterizată de debut rapid, cu febră înaltă și rigiditate musculară, deteriorare hemodinamică și deces în decurs de zile sau săptămâni dacă nu este tratată. Tipic, EI acută a fost asociată cu organisme foarte virulente ca *S. aureus*. EI subacută este caracterizată de o evoluție lentă cu semne și simptome constituționale progresive și deteriorare gradată. Adesea pacienții au simptome timp de câteva săptămâni anterior diagnosticării, progresia bolii este mai insidioasă și complicațiile se pot dezvolta după câteva luni. EI subacută a fost în general asociată cu organisme relativ nevirulente ca de exemplu streptococii viridans. Cu toate că este important să cunoaștem aceste diferențe tradiționale, acești termeni sunt mai puțin utilizați în prezent, deoarece corelarea evoluției bolii cu agentul patogen infectant este variabilă, unii patogeni cauzând oricare din formele de boală și prezentările clasice sunt rar întâlnite. EI poate astfel fi mai bine înțeleasă ca un tot, prin înțelegerea condițiilor clinice ce sunt legate de procesul fiziopatologic și prin cunoașterea organelor și sistemelor care sunt afectate.

Bacteriemia

Bacteriemia precoce determină semne și simptome care sunt adesea nespecifice și schimbătoare (Tabelul 145-2), de obicei debutând pe parcursul primelor 2 săptămâni de la infecție. Pacientul cu EI adesea se prezintă în serviciul de urgență precoce pe parcursul bolii, cu

Tabelul 145-1 Microbiologia endocarditei infecțioase

	ENDOCARDITA VALVELOR NATIVE (% CAZURI)		ENDOCARDITA VALVELOR PROTETICE (% CAZURI)		
	La cei fără Dependență	La cei dependenți De droguri iv	Precoce (<60 zile)	Tardivă (>60 zile)	
Streptococi	55	12	<i>S. epidermidis</i>	33	29
Enterococi	5	8	<i>S. aureus</i>	15	10
<i>S. aureus</i>	20	57	Streptococi	8	30
<i>S. epidermidis</i>	5	3	Enterococi	2	6
Bacili gram-negativi	6	7	Bacili gram-negativi	17	10
Fungi	1	5	Fungi	10	5
Polimicrobian	3	3	Difteroizi	8	3
Cultură negativă	5	5	Altele	2	2
			Cultură negativă	5	5

Sursa: Adaptat din Bansal.¹⁴

TABELUL 145-2. Aspectele clinice ale endocarditei infecțioase

Simptome	Procent	Semne	Procent
Febră	80	Febră	90
Frisoane	40	Suflu cardiac	85
Slăbiciune	40	Suflu nou	3-5
Dispnee	40	Suflu care se modifică	5-10
Anorexie	25	Manifestări cutanate	18-50
Tuse	25	Noduli Osler	10-23
Indispoziție	25	Hemoragii subunghiale	15
Leziuni cutanate	20	Peteșii	20-40
Greață/ vărsături	20	Leziuni Janeway	<10
Cefaleea	20	Splenomegalie	20-57
Accidentul vascular cerebral	20	Fenomene embolice	>50
Durerea toracică	15	Complicații septice	20
Durerea abdominală	15	Aneurism micotic	20
Modificarea statusului mental	10-15	Insuficiență renală	10
Durerea dorsală	10	Leziuni retiniene	2-10

Sursa: Adaptat din Bayer A, Scheld WM: Endocarditis and intravascular infections, in Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds): *Principles and Practice of Infectious Diseases*. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000, p. 866.

acuze constituționale vagi ca febră, frisoane, grețuri, vărsături, oboseală și indispoziție. Febra (>38°C) este prezentă la aproape toți pacienții cu EI (>90% per total și >98 % la cei cu EI asociată cu UDI). Poate fi absentă, totuși, la vârstnici sau la pacienții cu istoric de consum de antibiotice sau antipiretice, cu insuficiență cardiacă congestivă severă sau cu insuficiență renală. Deoarece prevalența EI printre utilizatorii de droguri injectabile care au febră este extrem de ridicată (10-15%) și pentru că a fost bine demonstrat că semnele clinice sunt insuficiente pentru a exclude cu siguranță diagnosticul de EI la această populație, toți consumatorii de droguri injectabile trebuie internați și evaluați pentru bacteriemie și EI.¹⁶⁻¹⁸ Febra care nu poate fi explicată la pacienții cu valve protetice trebuie de asemenea evaluată cu atenție promptă pentru EVP, așa cum ar trebui procedat și în cazul pacienților care au simptome constituționale prelungite pentru care nu se găsește o explicație (vezi secțiunea Diagnostic). Pe măsură ce nivelul bacteriemiei crește, apare în final sepsisul, cu aspectele obișnuite ale afectării hemodinamice.

Cardiace

Semnele cardiace sunt frecvente la pacienții cu EI datorită invaziei locale. Suflurile cardiace sunt utile dacă sunt prezente și sunt cel mai adesea de natură regurgitantă datorită distrugerii valvelor sau structurilor adiacente de către vegetațiile care cresc. În timp ce suflurile sunt prezente la până la 85% din cazurile de EI, ele pot fi dificil de depistat în cadrul serviciilor de urgențe. La pacienții cu EI care afectează partea dreaptă a cordului, mai puțin de 50% au sufluri detectabile la internare.

Insuficiența cardiacă congestivă acută sau progresivă, în prezent cauza principală de deces la pacienții cu EI, apare la până la 70% din cazuri. Cauze ale ICC includ deformarea sau perforarea cuspelor valvulare, ruperea cordajelor tendinoase sau a mușchilor papilari sau perforarea camerelor cardiace (o complicație extrem de gravă dar foarte rară). Abcesele valvulare și pericardita sunt determinate de extensia locală a infecției la nivelul inelelor valvelor și respectiv la nivelul pericardului. Alte complicații cardiace importante includ blocurile cardiace și aritmiile care provin din extensia infecției prin septul interventricular spre sistemul de conducere.

Embolice

Manifestările extracardiace ale EI sunt de obicei rezultatul embolizării arteriale cu fragmente de vegetații friabile și sunt pe locul doi ca și cauză principală a complicațiilor, după ICC. Embolizarea poate apărea în orice arteră majoră. Pot apărea infarctele sau abcese ale țesuturilor îndepărtate, dacă embolii sunt benigne sau septici.

Complicațiile sistemului nervos central apar la 20-40% din cazurile de EI. Majoritatea sunt accidente vasculare cerebrale embolice. Artera cerebrală medie este cel mai frecvent afectată și hemiplegia este una din prezentările obișnuite. Anevrismele micotice ale circulației cerebrale sunt de asemenea relativ frecvente. Ruptura aneurismului duce la hemoragie subarahnoidiană. Embolia arterei retiniene poate produce orbire monoculară acută. Complicațiile pulmonare sunt cel mai frecvente la cei care utilizează droguri injectabile, care sunt predispuși la afectarea părții drepte a cordului, implicând de obicei valva tricuspida. Manifestările clinice includ infarct pulmonar, pneumonie, empiem sau efuziune pleurală. Embolii arterei coronare provin de obicei din valva aortică și pot duce la infarct miocardic acut sau miocardită cu aritmii. Infarctul splenic embolic poate determina durere abdominală în hipocondrul stâng cu iradiere spre umărul stâng. Pacienții cu prezentări suspecte trebuie să fie investigați prin CT abdominal. Splenomegalia apare la până la 60% din cazurile de EI și sugerează de obicei o evoluție îndelungată a bolii. Embolia renală se poate prezenta cu durere în flanc sau hematurie. Localizarea embolilor în artera mezenterică poate determina durere abdominală acută și analizele de scaun pozitive la testul cu guaiac, în timp ce implicarea arterelor extremităților poate determina ischemie acută de membru.

Complexe imune circulante

Bacteriemia persistentă din EI stimulează sistemele imune umorale și celulare ale gazdei. Aceasta duce la creșterea complexelor imune circulante, care au fost depistate la toți pacienții. O varietate de manifestări cutanate și periferice clasice au fost descrise în EI ca rezultat al vasculitei mediate imun sau al microemboliilor. Deși frecvente (apar la mai mult de 50% din cazuri), nu sunt specifice pentru EI și pot fi întâlnite în alte boli, inclusiv lupus eritematos sistemic, anemie hemolitică și infecție gonococică. Peteșiile sunt leziuni inițial roșii, care nu se albesc la presiune, care devin maronii după câteva zile și sunt întâlnite la 20-40% din pacienți. Ele apar cel mai frecvent la nivelul conjunctivei, mucoasei bucale sau extremității. Hemoragiile în așchie sau subunghiale apar ca dungi liniare întunecate sub unghiile de la mâini sau de la picioare; ele apar la aproximativ 15% din cazuri, dar pot fi produse de asemenea și prin traumatism local. Nodulii Osler sunt noduli mici, sensibili, subcutanați, care se dezvoltă pe tălpi sau pe degetele de la mâini sau de la picioare. Ei se găsesc la până la 25% din cazuri, dar de obicei dispar în câteva ore sau zile. Leziunile Janeway sunt plăci hemoragice mici, nedureroase, localizate în palme sau plante. Petele Roth sunt hemoragii retiniene ovale cu centrul palid, localizate aproape de discul optic. Degetele hipocratice sunt un semn rar prezent și de obicei întâlnit la cei cu boală de lungă durată. Depozitarea de complexe imune poate de asemenea apărea de-a lungul membranei bazale glomerulare, determinând dezvoltarea glomerulonefritei focale sau difuze. Insuficiența renală și azotemia sunt complicații care pot apărea.

DIAGNOSTIC

Din punctul de vedere al medicului de urgență, diagnosticarea endocarditei infecțioase necesită spitalizare, așa cum rezultă din componentele de bază ale criteriilor actuale de diagnostic (cultură,

ecocardiografie și observare clinică) ce necesită timp. Studiile care au încercat să stabilească reguli de prognostic pentru identificarea pacienților cu EI în condiții de terapie intensivă au eșuat.¹⁷ Toți pacienții la care se suspectează EI (vezi mai jos) trebuie deci internați și evaluați utilizând criteriile de diagnostic descrise mai jos.¹⁶⁻¹⁸

Criterii de diagnostic

Criteriile Duke sunt în prezent cea mai utilizată schemă pentru diagnosticul EI.¹⁹ Aplicarea acestor criterii necesită colectarea de date diagnostice critice (de ex. rezultate ale culturii sanguine, ecocardiografice și semne clinice și prezența factorilor cunoscuți ca fiind un risc pentru această boală) care ar putea compromite criteriile majore și pe cele minore (Tabelul 145-3). În următoarea etapă, combinarea specifică a acestor criterii este utilizată pentru a evalua categoria diagnostică finală, de EI definitivă, posibilă sau exclusă (Tabelul 145-4). Sensibilitatea criteriilor Duke este de aproape 90%, deși se fac în continuare cercetări pentru a îmbunătăți specificitatea.²⁰

Studiul pilot furnizează date promițătoare în ceea ce privește indicația efectuării ecocardiografiei imediate, în combinație cu rezultatele culturilor pe 24 de ore ca având sensibilitate și specificitate relative comparabile cu criteriile Duke, pentru evaluarea utilizatorilor de droguri injectabile, febrili.²¹ Totuși, aceste studii sunt în curs de desfășurare și vor necesita validare. Recomandările actuale sunt internarea tuturor pacienților suspectați de EI pentru evaluare formală.

Diagnosticul diferențial și considerații asupra EI

Diagnosticul diferențial este extrem de larg și include afecțiuni virale, febră legată de infecția HIV, febră reumatică acută, complicații sistemice ale bolilor de colagen, reacții medicamentoase și multe alte afecțiuni. Endocardita trebuie luată în considerare la toți pacienții cu factori de risc cunoscuți și/sau afecțiune febrilă care nu poate fi explicată. Recomandările generale privind luarea deciziilor sunt: (1)

toți UDI febrili trebuie internați datorită incidenței crescute a bolii (până la 15%) și lipsei de complianță la supravegherea în ambulatoriu; (2) pacienții cu proteze cardiace și febră (sau indispoziție persistentă, vasculită sau suflu nou) trebuie spitalizați datorită riscului crescut de EI și morbidității și mortalității crescute asociate cu infecția valvelor protetice; (3) pacienții cu un suflu cardiac nou sau cu modificarea suflului și cu dovezi de vasculită sau embolizare trebuie internați. Ghidurile practice explicite de internare sunt mai puțin clare pentru alții, dar diagnosticarea trebuie luată în considerare la pacienții cu orice fel de factori de risc cardiaci care se prezintă cu febră inexplicabilă sau acuze sistemice, ca și la orice pacient cu febră inexplicabilă cu durată prelungită (>2 săptămâni).

Evaluarea bacteriemiei (cultură și PCR)

Tuturor pacienților suspectați de EI trebuie să li se preleveze probe de sânge pentru hemoculturi în departamentele de urgențe, anterior introducerii terapiei antibiotice. Probele de sânge trebuie prelevate din trei locuri diferite. Deoarece se știe că la pacienții cu EI bacteriemia are frecvent un nivel scăzut, este recomandată prelevarea de cel puțin 10 ml de sânge în fiecare eprubetă. Serii suplimentare de hemoculturi s-au dovedit a fi utile la pacienții care primesc deja antibiotice. Se recomandă o diferență de cel puțin o oră între prima și ultima cultură prelevată. Totuși, pentru acei pacienți cu stare generală influențată sau cu dovezi de existență a complicațiilor sistemice, nu trebuie amânată administrarea antibioticelor pentru a permite prelevarea de sânge.

Reacția de polimerază în lanț (PCR) este în prezent evaluată pentru un diagnostic mai rapid al endocarditei infecțioase.^{22,23}

Alte teste diagnostice

O înregistrare ECG trebuie făcută la toți pacienții cu suspiciune de EI. Deși de obicei nespecifice, pot fi depistate tulburări de conducere importante, care indică extinderea bolii. Intervalul PR prelungit,

TABELUL 145-3. Definierea criteriilor majore și minore utilizate în criteriile Duke*

Criterii majore

Hemoculturi pozitive pentru EI

Micoorganisme tipice, compatibile cu EI, obținute din două hemoculturi* așa cum este notat mai jos.

Streptococcus bovis, *Viridans streptococci*, grupul HACEK, sau

Staphylococcus aureus dobândit în comunitate sau enterococ în absența unui focar primar sau

Microorganisme compatibile cu EI din hemoculturi pozitive persistente definite ca:

Cel puțin două hemoculturi pozitive din probe de sânge prelevate la >12 ore distanță sau

Pozitive toate trei sau majoritatea din patru sau mai multe hemoculturi separate (cu un interval de cel puțin 12 ore diferență între prima și ultima probă prelevată)

Dovezi ecocardiografice ale afectării cardiace

Ecocardiografia pozitivă pentru EI este definită ca:

Mase oscilante intracardiace, pe valve sau pe structurile de suport, în calea jetului regurgitant sau pe materialele implantate, în absența unei explicații anatomice alternative sau

Abcese sau

Dehiscentă parțial nouă a valvei protetice

Regurgitare valvulară nouă (agravarea sau modificarea suflului preexistent nu este suficientă)

Criterii minore

Predispoziție: patologii cardiace sau utilizarea drogurilor injectabile

Febră: temperatură >38°C

Fenomene vasculare: embolii arteriale masive, hemoragii conjunctivale pulmonare septice și leziuni Janeway

Fenomene imunologice: glomerulonefrită, noduli Osler, pete Roth și febră reumatoidă

Dovezi microbiologice: hemocultura pozitivă nu îndeplinește criteriile majore așa cum sunt notate în Tabelul 145-4* sau dovezi serologice ale unei infecții active cu microorganisme compatibile cu EI.

Semne ecocardiografice: compatibile cu EI, dar care nu îndeplinesc criteriile majore, așa cum este notat în Tabelul 145-4

*Exclue o singură cultură pozitivă pentru stafilococi coagulazo-negativi și organisme care nu determină EI.

Abrevieri: HACEK = *Haemophilus*, *Actinobacillus*, *Cardiobacterium*, *Eikenella* și *Kingella*; EI = endocardită infecțioasă.

Sursa: din Durack și colab.¹⁹

TABELUL 145-4. Definierea endocarditei infecțioase conform criteriilor Duke*Endocardită infecțioasă definitivă*

Criterii patologice

Microorganismele a căror prezență a fost demonstrată prin culturi sau examinările histologice din vegetații, din vegetații care au embolizat sau din abcese intracardiacă sau

Leziuni patologice: sunt prezente vegetații sau abcese intracardiacă, confirmate histologic, care indică endocardită activă.

Criterii clinice, utilizând definițiile specifice enumerate în Tabelul 145-3

Două criterii majore sau

Un criteriu major și trei criterii minore sau

Cinci criterii minore.

Endocardită infecțioasă posibilă

Semne compatibile cu endocardita infecțioasă, care nu se încadrează la cele "definitive", dar nici nu "exclud".

Exclusă

1. Se stabilește un diagnostic alternativ pentru manifestările endocarditei sau
2. Dispariția manifestărilor de endocardită după 4 sau mai puține zile de terapie antibiotică sau
3. Nu există dovezi patologice de endocardită infecțioasă în timpul intervenției chirurgicale sau la autopsie după terapie antibiotică timp de 4 zile

blocul de ramură stângă nou apărut sau blocul de ramură dreaptă cu hemibloc anterior stâng sugerează diseminarea infecției de la valva aortică la sistemul de conducere. Tahicardia joncțională, blocul Wenckebach sau blocul complet, în condiții de suspiciune de EI, indică cel mai probabil extensia infecției de la inelul mitralei la nodul AV sau la fasciculul His proximal. Dacă aceste complicații sunt depistate, trebuie consultat un cardiolog sau un chirurg cardio-toracic, deoarece poate fi necesară intervenția chirurgicală cât mai rapidă sau de urgență. Este necesară radiografia toracică deoarece poate evidenția alte complicații ca embolie pulmonară la pacienții cu implicarea părții drepte a cordului sau insuficiență cardiacă congestivă la cei cu afectare stângă.

Nu există teste de laborator definitive care pot fi utilizate pentru a stabili diagnosticul de EI în cadrul departamentului de urgență. Anomaliile de laborator care sunt puternic asociate cu EI, dar sunt relativ nespecifice includ anemie (la 70-90% din cazuri), VSH crescut (>90% din cazuri) și hematurie.

Ecocardiografie

Ecocardiografia trebuie efectuată la toți pacienții la care se ia în considerare diagnosticul de EI, datorită următoarelor motive: (1) anomaliile ecocardiografice includ unul din cele două criterii majore necesare pentru diagnosticul definitiv de EI; (2) evaluarea valvelor cardiace și a structurilor din jurul său furnizează informații critice privind funcția valvulară și complicațiile asociate, date care sunt importante pentru a orienta deciziile privind tratamentul bolii. Majoritatea spitalelor amână investigațiile imagistice, deoarece toți pacienții suspecți de EI trebuie internați. Totuși, la orice pacient cu dovezi de compromis cardiovascular semnificativ, investigațiile imagistice trebuie obținute de urgență.

Ecocardiografia bidimensională (2-D) transtoracică (TTE) este rapidă și neinvazivă și trebuie să fie prima opțiune pentru cei cu valve native la care se pot obține imagini de bună calitate. Specificitatea pentru vegetații este excelentă (98%). Totuși, sensibilitatea variază în funcție de populație. Este cea mai bună la UDI (88-94%), care au mai frecvent vegetații mari, o preponderență a leziunilor pe partea dreaptă a cordului și o fereastră acustică precordială favorabilă, caracteristică la pacienții mai tineri. Pentru cei cu deformații ale peretelui toracic, obezitate sau boală pulmonară obstructivă cronică (BPOC), sensibilitatea este scăzută. Ecocardiografia transesofagiană (TEE) este invazivă și necesită mai mult timp și îndemânare decât TTE. Sensibilitatea și specificitatea (pentru orice fel de defecte valvulare) sunt semnificativ mai mari decât în cazul TTE, datorită ameliorării rezoluției imaginii. TEE este recomandată la următoarele

populații de pacienți suspecți de EI: (1) pacienții cu valve protetice; (2) cei la care este posibil să se obțină imagini neadecvate prin TTE, așa cum a fost descris mai sus și (3) cei cu probabilitate clinică intermediară sau înaltă de EI (o evaluare care este dificil de făcut și de obicei nerealizabilă în condițiile unui departament de urgență). Deși rar indicată în aceste departamente, TEE are o valoare deosebită în evaluarea complicațiilor asociate cu EI, ca de exemplu abcese miocardice și extensie perivasculară.

TRATAMENT ȘI PROFILAXIE**Stabilizarea inițială**

Pacienții cu endocardită pot prezenta compromiterea respirației, datorită debitului cardiac scăzut (secundar defectelor valvulare), capacitate pulmonară diminuată (datorită emboliei pulmonare), status mental alterat sau acidoză (legată de embolia la nivelul SNC și/sau sepsisului). În aceste cazuri este indicată stabilizarea rapidă a căilor respiratorii, inclusiv intubația endotraheală.

Ruperea valvelor se poate prezenta cu decompensare cardiacă acută. Ruperea valvelor cordului stâng se produce mai frecvent, determinând decompensare cardiacă și trebuie controlată prin reducerea postsarcinii. Balonul intraaortic de contrapulsatie poate fi indicat în managementul de urgență al valvei mitrale rupte, instabile. Totuși, utilizarea acestuia este contraindicată în caz de ruptură a valvei aortice.

Complicațiile neurologice, inclusiv accidentul vascular cerebral, trebuie gestionate respectând protocoalele standard, în plus față de tratamentul definitiv al endocarditei.

Tratament empiric al endocarditei valvelor native suspectate

Terapia antibiotică empirică ar trebui inițiată prompt în caz de suspiciune de endocardită acută. Nu există un acord general în literatură în ceea ce privește selecția antibioticelor specifice. Alegerea antibioticului trebuie bazată pe caracteristicile pacientului și pe tipul de rezistență locală. Tabelul 145-5 enumeră unele exemple de regimuri de tratament empirice bazate pe recomandările actuale.²⁴⁻²⁶ Deși unii autori recomandă așteptarea rezultatelor culturilor anterior terapiei antibiotice în cazul pacienților cu endocardită bacteriană subacută,²⁷ noi recomandăm începerea promptă a antibioterapiei în departamentul de urgență la toți pacienții suspecți de endocardită. Pentru pacienții cu suspiciune de infecție a valvei native, terapia antibiotică empirică poate include o penicilină rezistentă la penicilinază sau o

TABELUL 145-5. Terapia empirică a endocarditei bacteriene suspectate*

Caracteristicile Pacientului	Agentul recomandat	Doza Inițială
Istoric fără complicații	Ceftriaxon sau Nafcilina plus Gentamicină	1-2 g iv 2 g iv 1-3 mg/kg iv
Utilizare de droguri injectabile, boală cardiacă congenitală, infecție dobândită în spital, suspiciune de MRSA sau deja pe tratament antibiotic per oral	Nafcilina plus gentamicină plus Vancomicină	2 g iv 1-3 mg/kg iv 15 mg/kg iv
Valvă cardiacă protetică	Vancomicină plus Gentamicină plus Rifampină	15 mg/kg iv 1-3 mg/kg iv 300 mg PO

*Datorită controverselor din literatură privind regimul optim pentru tratamentul empiric, selecția antibioticelor trebuie bazată pe caracteristicile pacientului, tiparul de rezistență locală și recomandările actuale ale autorităților.

cefalosporină și un aminoglicozid. În cazul pacienților cu complicații (inclusiv utilizare de droguri injectabile, boală cardiacă congenitală, cei care dezvoltă endocardită în timp ce se află sub antibiotice per oral, cei cu infecții nozocomiale sau cei cu suspiciune de infecție cu *S. aureus* metilino-rezistent), trebuie adăugată la regimul terapeutic vancomicină.

Tratament empiric al endocarditei suspectate a valvelor artificiale

În cazul pacienților cu suspiciune de endocardită a valvelor artificiale, terapia empirică trebuie să includă Vancomicină, un aminoglicozid și Rifampicină.

Tratamentul antibiotic definitiv al endocarditei

Tratamentul antibiotic definitiv trebuie bazat pe rezultatele din culturi și cele de sensibilitate. Alegerea celor mai adecvate antibiotice și durata tratamentului trebuie stabilite după consultarea cu medicul specialist sau dacă este cazul, cu un medic de boli infecțioase. Majoritatea pacienților vor necesita 4-6 săptămâni de terapie antibiotică. Unii pacienți pot fi tratați cu succes în ambulatoriu cu terapie antibiotică administrată parenteral după diagnosticarea definitivă a agenților patogeni.²⁸

Tratamentul chirurgical

Managementul chirurgical al endocarditei poate fi indicat la pacienții

cu disfuncție valvulară severă, ca insuficiență cardiacă congestivă acută sau afectarea statusului hemodinamic. Prezența unor vegetații mari nu indică în mod necesar nevoia de intervenție chirurgicală. Intervenția chirurgicală poate fi de asemenea indicată la pacienții cu recidivă a endocarditei pe valvă protetică, complicații embolice majore, endocardită fungică, tulburări noi de conducere sau aritmii produse de infecție sau bacteriemie persistentă după terapie antibiotică corespunzătoare. Consultul chirurgical prompt este indicat la pacienții care pot fi candidați la intervenția chirurgicală.^{29,30}

Anticoagularea

Anticoagularea în caz de endocardită pe valvă nativă a demonstrat a nu fi benefică.⁹ În plus, anticoagularea poate crește semnificativ riscul de hemoragie intracraniană. Pacienții cu valve protetice care sunt tratați de bază cu anticoagulante pot fi menținuți cu atenție pe regimurile stabilite, cu o atenție specială pentru complicațiile sistemului nervos central.

Profilaxie

Profilaxia antibiotică împotriva endocarditei trebuie administrată la pacienții cu factori de risc pentru endocardită, inclusiv valve cardiace protetice, malformații cardiace congenitale, disfuncție valvulară dobândită, cardiomiopatie hipertrofică, prolaps de valvă mitrală cu dovezi ale regurgitării sau la cei cu antecedente de endocardită. Profilaxia nu este recomandată de rutină la pacienții cu prolaps de valvă mitrală fără regurgitare, pacemaker, sufluri fiziologice, chirurgie de bypass a arterei coronare sau angioplastie în antecedente sau operație anterioară pentru defect septal atrial, defect septal ventricular sau canal arterial persistent.

Deși există unele controverse privind care dintre proceduri justifică profilaxia endocarditei, recomandările actuale includ lucrările dentare (inclusiv cele de curățare), bronhoscopia, cistoscopia, manevrarea instrumentală uretrală și colangiopancreatografie endoscopică retrogradă. Profilaxia nu este indicată pentru injecțiile locale, suturile plăgilor, plasarea de linie venoasă, prelevarea de sânge, intubație endotraheală, endoscopie, naștere naturală, cateterizare uretrală sau dilatație și chiuretaj uterin.

Recomandările curente pentru profilaxia endocarditei includ stratificarea populației în grupuri cu risc crescut, moderat sau scăzut.³¹⁻³³ O strategie simplificată este enumerată în tabelul 145-6.

BIBLIOGRAFIE

- Cabel CH, Abrutyn E: Progress toward a global understanding of infective endocarditis. Early lessons from the International Collaboration on Endocarditis investigation. *Infect Dis Clin North Am* 16:255, 2002.

TABELUL 145-6. Profilaxia endocarditei la pacienții cu risc crescut

Procedură	Agent antibiotic	Doză
Proceduri dentare / orale /respiratorii / esofagiene	Amoxicilină sau Ampicilină sau Clindamicină Sau Azitromicină	2 g per oral, cu 1 oră înainte de procedură 2 g im sau iv, cu 30 min înainte de procedură 600 mg per oral, cu 1 oră înainte de procedură, sau 600 mg iv, cu 30 min înainte de procedură 500 mg per oral, cu 1 oră înainte de procedură
Proceduri genitourinare / gastrointestinale	Ampicilină plus Gentamicină plus Ampicilină sau Amoxicilină Regim alternativ: Vancomicină plus Gentamicină	2 g im sau iv, cu 30 min înainte de procedură 1,5 mg/kg im sau iv, cu 30 min înainte de procedură 1 g iv sau im, la 6 ore după procedură 1 g per oral, la 6 ore după procedură 1 g iv pe parcursul a 12 ore, terminat cu 30 min înainte de procedură 1,5 mg/kg iv sau im, în 30 min după procedură

2. Berlin JA, Abrutyn E, Strom BL, et al: Incidence of infective endocarditis in the Delaware Valley, 1988-1990. *Am J Cardiol* 76:933, 1995. [PMID: 7484834]
3. Hogevis H, Olaison L, Andersson R, et al: Epidemiologic aspects of infective endocarditis in an urban population: A 5-year prospective study. *Medicine* 74:324, 1995. [PMID: 7500896]
4. Hoen B, Alla F, Selton-Suty C: Changing profile of infective endocarditis. *JAMA* 288:75, 2002. [PMID: 12090865]
5. Watanakunakorn C, Burkert T: IE at a large community teaching hospital 1980: A review of 210 episodes. *Medicine* 72:90, 1993. [PMID: 8479327]
6. Sandre RM, Shafran SD: IE: Review of 135 cases over 9 years. *Clin Infect Dis* 22:27, 1996.
7. Miro JM, Rio A, Mestres CA: Infective endocarditis in intravenous drug abusers and HIV-1 infected patients. *Infect Dis Clin North Am* 16:273, 2002. [PMID: 12092473]
8. Hasbun R, Bikram HR, Barakat LA, et al: Complicated left-sided native valve endocarditis in adults: Risk classification for mortality. *JAMA* 289:1933, 2003. [PMID: 12697795]
9. Pulvirenti J, Kerns E, Benson C, et al: IE in injection drug users: Importance of human immunodeficiency virus serostatus and degree of immunosuppression. *Clin Infect Dis* 22:40, 1996. [PMID: 8824964]
10. Vongpatanasin W, Hillis L, Lange R: Prosthetic heart valves. *New Engl J Med* 335:407, 1996. [PMID: 8676934]
11. Frontera JA, Graddon JD: Right-side endocarditis in injection drug users: Review of proposed mechanisms of pathogenesis. *Clin Infect Dis* 30:374, 2000. [PMID: 10671344]
12. Brown PD, Levine DP: Infective endocarditis in the injection drug user. *Infect Dis Clin North Am* 16:645, 2002. [PMID: 12371120]
13. Mylonakis E, Calderwood SB: Infective endocarditis in adults. *New Engl J Med* 345:1318, 2001. [PMID: 11794152]
14. Bansal RC: Infective endocarditis. *Med Clin North Am* 79:1205, 1995. [PMID: 7674692]
15. Barnes PD, Crook DWM: Culture negative endocarditis. *J Infect* 35:209, 1997. [PMID: 9459389]
16. Samet JH, Shevitz A, Flower J, et al: Hospitalization decision in febrile intravenous drug users. *Am J Med* 89:53, 1990. [PMID: 2368794]
17. Young GP, Hedges JR, Dixon L, et al: Inability to validate a predictive score for IE in febrile intravenous drug users. *J Emerg Med* 11:1, 1993. [PMID: 8445178]
18. Weisse AB, Heller DR, Schimenti RJ, et al: The febrile parenteral drug users: A prospective study in 121 patients. *Am J Med* 94:274, 1993. [PMID: 8452151]
19. Durack DT, Lukes AS, Bright DK: New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. Duke Endocarditis Service. *Am J Med* 96:200, 1994. [PMID: 8154507]
20. Li JS, Sexton DJ, Mick N, et al: Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis* 30:633, 2000. [PMID: 10770721]
21. Majmudar MD, Kelen GD, Rothman RE: Defining new criteria for the diagnosis of infective endocarditis (IE) in febrile intravenous drug users (IDUs): A new gold standard for the acute care setting? *Acad Emerg Med* 7:561, 2000.
22. Libsy G, Gutschik E, Durack DT: Molecular methods for diagnosis of infective endocarditis. *Infect Dis Clin North Am* 16:393, 2002.
23. Rothman RE, Majmudar MD, Kelen GD, et al: Detection of bacteremia in emergency department patients at risk for infective endocarditis using universal 16S rRNA primers in a decontaminated polymerase chain reaction assay. *J Infect Dis* 186:1677, 2002. [PMID: 12447747]
24. Wilson WR, Karchmer AW, Dajani AS, et al: Antibiotic treatment of adults with infective endocarditis due to streptococci, enterococci, staphylococci, and HACEK microorganisms. *JAMA* 274:1706, 1995. [PMID: 7474277]
25. Slovis SM, Roberts RR: Infectious endocarditis, in Harwood-Nuss A, Wolfson AB (eds): *The Clinical Practice of Emergency Medicine*. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2001, pp. 710716.
26. Alestig K, Hogevis H, Olaison L: Infective endocarditis: A diagnostic and therapeutic challenge for the new millennium. *Scand J Infect Dis* 32:343, 2000. [PMID: 10959641]
27. Eykyn SJ: Endocarditis; basics. *Heart* 86:476, 2001. [PMID: 11559695]
28. Andrews MM, von Reyn CF: Patient selection criteria and management guidelines for outpatient parenteral antibiotic therapy for native valve infective endocarditis. *Clin Infect Dis* 33:203, 2001. [PMID: 11418880]
29. Chamoun AJ, Conti V, Lenihan DJ: Native valve infective endocarditis: What is the optimal timing for surgery? *Am J Med Sci* 320:255, 2000. [PMID: 11061351]
30. Ferguson E, Reardon MF, Letsou GV: The surgical management of bacterial valvular endocarditis. *Curr Opin Cardiol* 15:82, 2000. [PMID: 10963143]
31. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, et al: Prevention of bacterial endocarditis: Recommendations by the American Heart Association. *JAMA* 277:1794, 1997. [PMID: 9178793]
32. <http://www.americanheart.org/>, accessed 11/21/02.
33. Osmon DR: Antimicrobial prophylaxis in adults. *Mayo Clin Proc* 75:98, 2000. [PMID: 10630764]



TETANOSUL

Donna L. Carden

EPIDEMIOLOGIE

Tetanosul este o boală rară în Statele Unite, dar continuă să aibă un impact substanțial asupra sănătății la nivel global. Incidența în lume a acestei boli se apropie de 1 milion cazuri pe an. Tetanosul este asociat cu o rată a mortalității de 20-50% și aproape jumătate din aceste decese sunt la nou-născuți. Prevalența tetanosului este cea mai mare în țările în curs de dezvoltare unde este printre primele 10 cele mai frecvente cauze de deces și o importantă cauză de mortalitate infantilă.¹

Instituirea programelor de imunizare în masă a copiilor, rapelurile de rutină la adulți, mecanizarea agriculturii și utilizarea îngrășămintelor chimice mai degrabă decât a celor de origine animală a dus la un declin al incidenței medii anuale a tetanosului în Statele Unite la mai puțin de 50 de cazuri pe an.² În Statele Unite, majoritatea cazurilor de tetanos apar în zonele cu climă temperată, ca de exemplu Texas, California și Florida,³ și sunt asociate cu o rată a mortalității de aproximativ 11%. Majoritatea pacienților care dezvoltă tetanos au un istoric neadecvat al imunizărilor.² Doar 27% din americanii mai vârstnici de 70 ani au o imunitate bună la tetanos.³

Majoritatea pacienților diagnosticați cu tetanos care au cerut asistență medicală pentru leziunea lor inițială nu au primit profilaxie adecvată.² Persoanele cu abuz de heroină, în special la cei cu auto-administrare subcutanată, au risc crescut de a contacta tetanos.⁴

FIZIOPATOLOGIA

Tetanosul este o boală acută, adesea fatală, determinată de contaminarea cu *Clostridium tetani*, o bacterie gram-pozitivă, anaerobă, mobilă, necapsulată. *C. tetani* există fie în formă vegetativă, fie în formă sporulată. Sporii sunt omniprezenți în soluri și în materiile fecale ale animalelor și sunt extrem de rezistenți la distrugere, supraviețuind în mediu înconjurător timp de ani de zile. *C. tetani* este introdusă de obicei într-o plagă sub formă de spori, o stare neinvazivă, dar care poate germina spre a produce toxine, dar și în formă vegetativă dacă presiunea oxigenului în țesuturi este redusă. Factori ca prezența țesuturilor strivite, devitalizate, a corpurilor străine sau dezvoltarea infecției favorizează creșterea formelor de *C. tetani* vegetative, producătoare de toxină.⁵

Odată transformat în forma vegetativă, *C. tetani* produce două exotoxine: tetanolizina, care pare a fi clinic ne semnificativă și tetanospasmina, o neurotoxină puternică care este responsabilă pentru manifestările clinice din tetanos. Deși infecția produsă de *C. tetani* rămâne localizată la locul leziunii, tetanospasmina ajunge la sistemul nervos prin diseminarea hematogenă a exotoxinei până la nervii periferici și prin transport neuronal retrograd. Tetanospasmina din sânge nu traversează bariera hemato-encefalică, dar transportul intraneuronal retrograd al exotoxinei permite acesteia accesul spre sistemul nervos central.¹

Tetanospasmina acționează asupra plăcilor terminale motorii ale mușchilor scheletali, asupra măduvei spinării, creierului și sistemului nervos simpatic. Această exotoxină extrem de potentă previne eliberarea de neurotransmițători inhibitori glicină și acid γ -aminobutiric (GABA) din terminațiile nervoase presinaptice, lipsind sistemul nervos de controlul său inhibitor normal. Pierderea inhibiției poate de asemenea afecta neuronii simpatici preganglionari ducând la hiperactivitate simpatică și niveluri crescute ale catecolaminelor circulante.⁶

ASPECTE CLINICE

Exotoxina tetanospasmină este responsabilă pentru manifestările clinice de rigiditate musculară generalizată, contracții musculare violente și instabilitatea sistemului nervos vegetativ. Leziunile care se infectează cu *C. tetani* producător de toxină sunt cel mai adesea punctiforme,² dar variază mult ca severitate, de la lacerări adânci la abraziuni minore.^{2,5} Totuși, în până la 10% din pacienții cu tetanos nu

poate fi identificată nicio plagă. Tetanosul poate apărea de asemenea după intervenții chirurgicale, oțită medie și avort, se poate dezvolta la nou-născuți prin infecția bontului ombilical și la consumatorii de droguri.

Perioada de incubație variază de la mai puțin de 24 ore la peste o lună. Cu cât este mai scurtă perioada de incubație, cu atât este mai severă boala și mai grav prognosticul recuperării.¹

Tetanosul manifest clinic poate fi clasificat în patru forme: localizat, generalizat, cefalic și neonatal. Categoriile diferite de tetanos manifest clinic depind de populațiile de neuroni implicate.

Tetanosul localizat se manifestă prin rigiditatea musculaturii din vecinătatea leziunii și de obicei se rezolvă complet după săptămâni sau luni. Poate progresa la forma generalizată a bolii.

Tetanosul generalizat este cea mai frecventă formă de boală.² Cele mai frecvente acuze ale pacienților cu tetanos generalizat sunt durerea și contracția mușchilor maseteri (trismus).⁷ Inițial sunt afectați nervii cu axoni scurți; ca urmare, simptomele apar inițial la mușchii faciali, cu progresie spre gât, trunchi și extremități.⁷ Tranziția de la contracția musculară la rigiditate duce la apariția trismusului și rezultă expresia facială caracteristică: risus sardonius (râsul sardonius) (Figura 146-1). Spasmele reflexe convulsive și contracțiile musculare tonice sunt responsabile de dezvoltarea disfaziei, opistotonusului (Figura 146-2), flexia brațelor, strângerii pumnilor și extensiei extremităților inferioare. Pacienții sunt conștienți și alerți, cu excepția situațiilor când laringospasmul sau contracția mușchilor respiratori determină afectarea respirației.

Tulburările sistemului nervos vegetativ, în general un status hipersimpatic, apar pe parcursul celei de-a doua săptămâni a manifestărilor clinice ale tetanosului și se prezintă ca tahicardie, hipertensiune oscilantă, transpirații profuze, hiperpirexie și excreție urinară crescută de catecolamine.⁸ Complicațiile vegetative ale tetanosului generalizat sunt dificil de tratat și contribuie semnificativ la morbiditate și mortalitate.

Tetanosul cefalic urmează leziunilor craniene sau ocazional otitei medii și duce la disfuncția nervilor cranieni, cel mai frecvent a nervului VII. Are un prognostic nefavorabil.

Tetanosul neonatal este responsabil pentru peste 400.000 de decese anual în întreaga lume. Apare la nou-născuții cu mame cu imunizare inadecvată, frecvent după tratamentul nesteril al bontului ombilical. Sugarii cu tetanos neonatal prezintă slăbiciune, iritabilitate și incapacitate de a suge în timpul celei de-a doua săptămâni de viață.¹



FIG. 146-1. Risus sardonius (râsul sardonius) din tetanos. (Fotografie reprodusă cu permisiunea Immunization Action Coalition, St. Paul, MN.)



FIG. 146-2. Opistotonusul din tetanos. (Fotografie reprodusă cu permisiunea Immunization Action Coalition, St. Paul, MN.)

DIAGNOSTICUL

Tetanosul este diagnosticat doar pe baza aspectului clinic. Majoritatea pacienților care dezvoltă boala nu au un istoric cunoscut al imunizărilor sau imunizarea este inadecvată.² Nu există teste de laborator pentru diagnosticul tetanosului, deși titruri serice ale antitoxinei >0,01 IU/ml sunt de obicei protectoare și pot fi de ajutor retrospectiv. Culturile de la nivelul plăgilor au o valoare limitată, deoarece *C. tetani* poate fi prezent în culturi în absența bolii manifeste clinic sau poate să nu fie descoperit la pacienții cu tetanos dovedit.⁵

Tabelul 146-1 prezintă diagnosticul diferențial al tetanosului. Intoxicația cu stricnină imită cel mai bine aspectul clinic al tetanosului generalizat.

TRATAMENT

Pacienții cu tetanos trebuie tratați într-o secție de terapie intensivă. Afectarea respiratorie necesită blocadă neuromusculară imediată și intubație orotraheală. Stimulii din mediu trebuie minimalizați pentru a preveni declanșarea spasmelor convulsive reflexe.

Trebuie identificată și debridată leziunea inițială pentru a ameliora potențialul de oxido-reducere a țesuturilor infectate și pentru a preveni producerea în continuare de endotoxină.

Imunoglobulina antitetanică

Imunoglobulina umană antitetanică (TIG) neutralizează tetanospasmina circulantă și toxina de la nivelul plăgii, dar nu și toxina care este deja legată la nivelul sistemului nervos. Chiar dacă TIG nu ameliorază simptomele clinice ale tetanosului, reduce semnificativ mortalitatea.⁹ Deși nu se cunoaște doza optimă de TIG, 3000-6000 de unități este doza recomandată inițial, administrată intramuscular, în zona opusă celei în care s-a injectat toxoidul tetanic. **Aceasta trebuie administrată înainte debridării leziunii, deoarece în timpul manevrei se poate elibera exotoxină.** Nu este necesară repetarea dozelor de TIG, deoarece timpul de înjumătățire al antitoxinei este de 28 de zile.⁷

Antibiotice

Antibioticele au utilitate discutabilă, dar sunt administrate în mod tradițional. Metronidazolul administrat parenteral este antibioticul predilect.¹⁰ Penicilina, un antagonist GABAA cu acțiune centrală poate potența efectele tetanospasmenei și din acest motiv trebuie evitată utilizarea ei.¹

Relaxante musculare

Tetanospasmina previne eliberarea de neurotransmițători între neuronii inhibitori și tratamentul tetanosului are ca scop restabilirea in-

TABELUL 146-1. Diagnosticul diferențial al tetanosului

Intoxicația cu stricnină
Reacțiile distonice (fenotiazide, metoclopramid)
Tetania hipocalcemică
Abcese peritonisilare
Peritonita
Iritația meningea (meningită bacteriană, hemoragie subarahnoidiană)
Rabia
Boala articulației temporomandibulare

hibiției normale. Benzodiazepinele sunt agenți inhibitori cu acțiune centrală care au fost folosiți intensiv în acest scop. Totuși, dozele mari de benzodiazepine administrate intravenos necesare în tratamentul tetanosului pot duce la acidoză metabolică secundară propi-lenglicolului. Ca agent hidrosolubil, Midazolamul este agentul preferat deoarece produce relaxare musculară la pacienții cu tetanos.⁷ Alte medicamente ca Baclofen, un agonist GABAB specific, au fost utilizate în tratamentul spasmelor musculare induse de tetanos.¹¹

Blocada neuromusculară

Pentru a controla ventilația și spasmele musculare, dar și pentru a preveni fracturile și rabdomioliza, poate fi necesară în tratamentul tetanosului blocada neuromusculară prelungită. Succinilcolina este recomandată pentru controlul de urgență al fluxului respirator, în timp ce Vecuronium este agentul blocant neuromuscular predilect pentru blocada prelungită, datorită efectelor cardiace adverse minime ale sale.¹² Este necesară sedarea concomitentă cu narcotice, barbiturice sau benzodiazepine.

Tratamentul disfuncției vegetative

Labetalolul, un medicament cu efecte de blocare α - și β -adrenergice, este util în tratarea manifestărilor de hiperactivitate simpatică din tetanos. β -blocanții cu durată scurtă de acțiune ca Esmololul pot fi avantajoși în cazurile în care doar β -blocada este asociată cu hipertensiune severă datorită lipsei opunerii unei stimulări α -adrenergice. Medicamentele care blochează receptorii adrenergici, deși sunt eficiente în tratamentul disfuncțiilor vegetative din tetanos, pot precipita apariția depresiei miocardice sau moartea subită dacă activitatea simpatică tranzitorie se diminuează.^{13,14}

Sulfatul de magneziu inhibă eliberarea de epinefrină și norpinefrină din glandele adrenale și din terminațiile nervoase adrenergice, eliminând sursa excesului de catecolamine din tetanos.¹⁵ Sulfatul de morfină reduce tonusul α -adrenergic simpatic și descărcarea eferentă simpatică de la nivel central și produce dilatare arteriolară și venoasă periferică.⁷

TABELUL 146-2 Ghidul sumar al profilaxiei tetanosului și managementul leziunilor

Istoricul toxoidului tetanic absorabil (Dozele)	LEZIUNI MINORE, CURATE		TOATE CELELALTE LEZIUNI *	
	Td 0,5 ml im	TIG, 250 U im	Td 0,5 ml im	TIG, 250 U im
Necunoscut sau mai puțin de 3	Da‡	Nu	Da	Da
Trei sau mai multe §	Nu¶	Nu	Da**	Nu

*De exemplu, leziunile mai vechi de 6 ore, contaminate cu sol, salivă, fecale sau praf; leziuni punctiforme sau zdrobite; smulgeri; leziuni produse de schije, arsuri sau degerături.

DPT la copii <7 ani (DT dacă este contraindicat vaccinul pertussis); Td la cei >7 ani.

‡Prima serie de imunizare trebuie să fie completă. Este necesar un total de trei doze, cu a doua doză administrată la cel puțin 4 săptămâni după prima și a treia la 6 luni mai târziu.

§Dacă s-au administrat doar trei doze de toxoid fluid, atunci ar trebui făcută și o a patra doză de toxoid *absorbabil*.

¶Da, dacă programul de imunizare de rutină a fost neglijat la copii <7 ani sau au trecut >10 ani de la ultima doză.

**Da, dacă programul de imunizare de rutină a fost neglijat la un copil <7 ani sau au trecut >5 ani de la ultima doză. Rapelurile mai frecvente de 5 ani pot predispuce la apariția efectelor adverse.

Abrevieri: DPT = difteria-pertussis-tetanos; DT = difteria-tetanos toxoide; Td = tetanos-difteria; TIG = imunoglobulină de tetanos.

Sursa: Adaptată după American College of Emergency Physicians,^{16,17} cu permisiune.

Clonidina, un agonist al α -receptorilor centrali, a fost de asemenea utilizată pentru a controla instabilitatea cardiovasculară indusă de tetanos. Blocada continuă epidurală cu bupivacaină a fost indicată, dar poate fi dificil de administrat și controlat.

Imunizarea activă

Pacienților care își revin după tetanos trebuie să li se facă imunizarea activă deoarece boala nu conferă imunitate. Toxoidul tetanic absorabil (0,5 ml) trebuie administrat intramuscular în momentul prezentării și la 6 săptămâni și 6 luni de la leziune. Vaccinul Tetanos-difteria (Td) trebuie administrat la pacienții care au mai mult de 7 ani, 16 și cel difteria-pertussis-tetanos (DPT) trebuie administrat în cazul copiilor sub 7 ani.¹⁷ Imunizarea antitetanos trebuie făcută femeilor însărcinate neimunizate sau cu imunizare inadecvată. Tabelul 146-2 rezumă ghidurile de practică medicală pentru imunizarea activă și Tabelul 146-3 recapitulează managementul tetanosului.

Reacțiile adverse ale imunizării tetanice includ evenimente adverse locale ca eritem, durerea și durere la locul injectării. Reacțiile locale sunt obișnuite și de obicei autolimitate. Reacții locale exagerate apar ocazional după administrarea de toxoid tetanic și implică durere intensă și tumefierea întregii extremități. Reacțiile locale exagerate apar cel mai frecvent la adulții cu niveluri serice mari de anti-toxină tetanică care au primit doze frecvente de toxoid tetanic. Acești pacienți nu trebuie să primească toxoid tetanic mai des de 10 ani. Reacțiile sistemice severe ale imunizării tetanice includ urticarie generalizată, anafilaxie sau complicații neurologice, inclusiv neuropatie periferică și sindrom Guillain-Barré. O reacție alergică severă, care apare după administrarea dozei anterioare de toxoid tetanic și se manifestă prin detresă respiratorie sau colaps cardiovascular este o contraindicație pentru imunizările viitoare. O formă moderată sau acută severă de boală este de asemenea un motiv pentru a evita imunizarea de rutină, în timp ce pentru o formă ușoară de boală nu este cazul. Dacă toxoidul tetanic este contraindicat, imunizarea pasivă cu TIG antitetanos trebuie luată în considerare.¹⁸

TABELUL 146-3. Tratamentul tetanosului

Managementul căilor respiratorii	Succinilcolină pentru intubație de urgență; Vecuronium pentru blocada neuromusculară prelungită
Imunoterapie	TIG ≥ 500 U im o singură doză și Toxoid de tetanos (DPT sau Td în funcție de vârstă), 0,5 ml im la prezentare, la 6 săptămâni și la 6 luni după prezentare
Terapie antibiotică	Metronidazol, 500 mg iv la fiecare 6 ore
Relaxare musculară	Midazolam, 5-15 mg/h perfuzie iv continuă Sau Lorazepam, 2 mg iv, până la apariția efectelor Sau Diazepam, 5 mg iv la fiecare 13 ore până la apariția efectelor
Blocada neuromusculară	Vecuronium, 6-8 mg pe oră iv
Managementul disfuncțiilor vegetative	Labetalol, 0,25-1,0 mg pe min perfuzie iv continuă sau Sulfat de magneziu, 70 mg/kg iv doza de încărcare, apoi 1-4 g pe oră perfuzie continuă pentru a menține nivelurile sanguine la 2,5-4 mmol/l Sulfat de morfina, 0,5-1,0 mg/kg pe oră Clonidina, 300 μ g la fiecare 8 ore prin sondă nazogastrică

BIBLIOGRAFIE

1. Bleck TP: *Clostridium tetani* (tetanus), in Mandell GL, Bennett JG, Dolin R, et al (eds): *Principles and Practice of Infectious Diseases*, 5th ed. New York, Churchill Livingstone, 2000, pp. 2537-2543.
2. Bardenheier B, Prevots DR, Khetsurian N, et al: Tetanus: Surveillance United States, 1995-1997. *MMWR* 47(SS-2):1, 1998.
3. Gergen PJ, McQuillan GM, Kiely M, et al: A population-based serologic survey of immunity to tetanus in the United States. *New Engl J Med* 332:761, 1995. [PMID: 7862178]
4. Centers for Disease Control and Prevention: Tetanus among injecting-drug-users-California, 1997. *MMWR* 47:149, 1998.
5. Kefer MP: Tetanus. *Am J Emerg Med* 10:445, 1992. [PMID: 1642709]
6. Mellanby J, Green J: How does tetanus toxin act? *Neuroscience* 6:281, 1981. [PMID: 6164010]
7. Ernst ME, Klepser ME, Fouts M, et al: Tetanus: Pathophysiology and management. *Ann Pharmacother* 31:1507, 1997. [PMID: 9416389]
8. Wright DK, Laloo UG, Nayiager S, et al: Autonomic nervous system dysfunction in severe tetanus: Current perspectives. *Crit Care Med* 17:371, 1989. [PMID: 2649313]
9. Blake PA, Feldman TM, Buchanan TM, et al: Serologic therapy of tetanus in the United States, 1965-1971. *JAMA* 235:42, 1976. [PMID: 946000]
10. Ahmadsyah I, Salim A: Treatment of tetanus: An open study to compare the efficacy of procaine penicillin and metronidazole. *Br Med J* 291:648, 1985. [PMID: 3928066]
11. Muller H, Borner U, Zierski J, et al: Intrathecal baclofen for treatment of tetanus-induced spasticity. *Anesthesiology* 66:76, 1987. [PMID: 3800040]
12. Powles AB, Ganta R: Use of vecuronium in the management of tetanus. *Anaesthesia* 40:879, 1985. [PMID: 2864879]
13. Buchanan N, Smit L, Cane RD, De Andrade M: Sympathetic overactivity in tetanus: Fatality associated with propranolol. *Br Med J* 2:254, 1978. [PMID: 678897]
14. Southern PA, Blaise GA: Treatment of tetanus-induced autonomic nervous system dysfunction with continuous epidural blockade. *Crit Care Med* 14:251, 1986.
15. James MF, Mansour ED: The use of magnesium sulfate infusions in the management of very severe tetanus. *Intensive Care Med* 11:5, 1985. [PMID: 3968303]
16. American College of Emergency Physicians, Scientific Review Committee: Tetanus immunization recommendations for persons seven years of age and older. *Ann Emerg Med* 15:1111, 1986.
17. American College of Emergency Physicians, Scientific Review Committee: Tetanus immunization recommendations for persons less than seven years old. *Ann Emerg Med* 16:1181, 1987.
18. Plotkin SA, Orenstein, WA (eds): *Vaccines*, 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1999.

147

RABIA

David J. Weber,
David A. Wohl
William A. Rutala

Mai mult de 2,5 de miliarde de oameni sunt expuși riscului de rabie, în peste 100 de țări.¹ Rabia se situează pe locul 10 mondial ca și cauză a mortalității, și provoacă între 50.000 și 60.000 de decese anual, în ciuda disponibilității de vaccinuri eficiente pentru tratament post-expunere.¹ În plus, milioane de oameni, în special în țările

subdezvoltate, urmează tratament post-expunere costisitor.² În Statele Unite, rabia continuă să fie endemică la multe animale sălbatice. Deși rabia la oameni este rară în Statele Unite, profilaxia antirabică post-expunere este probabil oferită la mai mult de 35.000 de persoane pe an.² Se estimează că eforturile de prevenire în Statele Unite costă între 230 de milioane și 1 miliard de dolari.²

Acest capitol discută pe scurt microbiologia, epidemiologia, prezentarea clinică și tratamentul rabiei. Întrucât mușcăturile și zgârieturile de animale sunt întâlnite frecvent de medici de asistență primară și de urgență, managementul post-expunere al persoanelor potențial expuse unui animal cu rabie este discutat în detaliu. În literatura medicală au fost publicate analize cuprinzătoare ale rabiei.³⁻⁶ Sunt disponibile informații actualizate pe pagina de internet a rabiei creată de Centrul de Control și Prevenire a Bolilor (Centers for Disease Control and Prevention) (<http://www.cdc.gov>).⁷

MICROBIOLOGIE

Virusul rabiei este membrul prototip al genului *Lyssavirus*, din familia *Rhabdoviridae*, ordinul *Mononegavirales*.⁶ Membrii acestui ordin au un genom ARN monocatenar cu sens negativ, strâns încapsulat în structurile ribonucleocapsidei. Membrii familiei *Rhabdoviridae* sunt grupați pe baza formei lor conice sau de glonte, relevată de microscopia electronică. Printre gazdele posibile ale acestora se numără vertebratele (în special mamiferele și peștii), nevertebratele (în special artropodele), și plantele. Membrii familiei *Rhabdoviridae* ce infectează animalele și oamenii sunt divizați în două genuri, *Lyssavirus* (Greacă *Lyssa*, turbare), și *Vesiculovirus* (Latină *vesicula* vezică mai mică).³ *Vesiculovirusii* (de ex. virusul stomatitei veziculoase) cauzează boli la vite, porci, cai și multe alte vertebrate.³ Din când în când infecția apare la oameni, cel mai frecvent caracterizată printr-un sindrom viral nespecific, nefatal, similar gripei.

Grupul de *lyssavirusii* ai rabiei este compus din cel puțin șapte serotipuri sau genotipuri: virusul clasic al rabiei, virusul liliacilor din Lagos, virusul Mokola, virusul Duvnhage, *lyssavirusul* liliacului european 2, și virusul liliacului australian.⁴⁻⁶ Rareori alți *lyssavirusii* decât rabia produc îmbolnăvirea la om (<10 cazuri pe plan mondial).

FIZIOPATOLOGIE

Odată introdus virusul, infecția primară și multiplicarea se produc în monocitele locale în primele 48-96 h. Apoi virusul diseminează spre placa motorie terminală, urcă și se multiplică de-a lungul axoplasmei nervoase periferice spre ganglionul rădăcinii dorsale, măduva spinării și sistemul nervos central (SNC). În urma replicării în SNC în substanța cenușie, virusul diseminează prin nervii periferici practic spre toate țesuturile și sistemele. Infecția virală a glandelor salivare provoacă infecțiozitatea salivei, infecțiozitatea altor fluide corporale fiind mai puțin clar stabilită.

Histologic, rabia este similară altor forme de encefalită: infiltrație monocelulară difuză și extinsă, cu hemoragie focală și demielinizare, cu precădere în zonele perivasculare din substanța cenușie a SNC, din ganglionii bazali, și din măduva spinării. Corpii Negri, unde are loc replicarea virală în SNC sunt rezultatul histologic caracteristic pentru rabie. Aceștia sunt leziuni intracelulare eozinofile ce se găsesc în interiorul neuronilor cerebrali și sunt foarte specifici pentru rabie. Corpii Negri se întâlnesc la aproximativ 75% dintre cazurile dovedite de rabie animală; astfel, deși prezența lor este patognomonică pentru rabie, absența lor nu exclude rabia ca posibilitate de diagnostic.

EPIDEMIOLOGIE

Rabia este în primul rând o boală a animalelor.³ Epidemiologia rabiei

la om este atât o reflecție a distribuției bolii la animale, cât și a contactului uman cu respectivele animale.³ În acele părți ale lumii unde rabia la câini a fost adusă sub control [de ex. în Statele Unite (Tabelul 147-1), Canada și Europa], câinii reprezintă mai puțin de 5% dintre cazurile la animale. În locurile unde rabia la câini nu a fost controlată (de ex. majoritatea țărilor în dezvoltare din Asia, America Latină și America de Sud), mai mult de 90% dintre cazurile raportate la animale sunt cele canine. Principalele animale sălbatice purtătoare de rabie sunt: câinii (purtătorii principali de rabie în toată lumea, în special în Asia, America Latină, și Africa); vulpile (Europa, Arctica, și America de Nord); ratonii (în estul Statelor Unite); sconșii (zona central-vestică a Statelor Unite, vestul Canadei); coioșii (Asia, Africa, și America de Nord); mangustele (mangusta galbenă în Asia și Africa; mangusta indiană în Insulele Caraibe); și liliicii (liliicii vampiri din nordul Mexicului până în Argentina, liliicii insectivori în America de Nord și Europa). În 2000, 49 de state, Districtul Columbiei și Puerto Rico au raportat 7369 de cazuri de rabie la animale, ceea ce reprezintă o creștere de 4,3% față de numărul de cazuri raportat în 1999.⁸ Dintre aceste cazuri, 93% priveau animale sălbatice: ratoni (37,7%); sconși (30,2%); liliicii (16,8%); vulpi (6,2%); și alte animale sălbatice printre care castori, vidre, lincși, rozătoare, și lagomorfe (iepuri de casă, iepuri de câmp, și *Ochotona minor*) (2,2%). Animalele domestice cu rabie au fost pisicile (3,4%); vitele (1,1%); câinii (1,6%); caii, măgarii, și cătării (0,71%); oile, caprele, și cămilele (0,15%); alte animale ca dihorii domestici (0,06%). **Următoarele animale au fost foarte rar depistate cu rabie, și de aceea mușcătura lor nu necesită aproape niciodată profilaxie post-expunere pentru rabie: verighetele, hamsterii, porcușorii de guineea, șoarecii de deșert, verighetele cu fălci, șobolanii, șoarecii, iepurii domesticiți și alte rozătoare mici.**

Bazinele animale pentru rabie se întâlnesc în întreaga lume, cu excepția unor insule (de ex. Hawaii, Marea Britanie), Australia și Antarctica. Infecția cu rabie a diverselor specii de mamifere se produce prin epidemii pe zone geografice individuale. Transmiterea bolii într-o epidemie se face în principal în cadrul aceleiași specii și are de-a face cu o singură variantă de rabie.

Transmiterea virusului rabiei se face de obicei când saliva contaminată a unei gazde infectate este transmisă unei gazde susceptibile. Cea mai frecventă modalitate de transmitere virală a rabiei este prin mușcătura unui animal cu rabie. Alte modalități documentate de transmitere includ contaminarea membranelor mucoase (de ex. ochii, nasul, gura), transmiterea de aerosoli în timpul explorării unor peșteri infestate cu liliicii sau în timpul lucrului în laborator cu virusul rabiei, transplantul cornean și infecția iatrogenă prin vaccin cu virus inactivat defectuos.

Riscul de a dezvoltă rabie în urma unei mușcături sau zgârieturi de la un animal cu rabie depinde de faptul dacă e vorba de o mușcătură sau o zgârietură, de adâncimea mușcăturilor și de localizarea rănilor (Tabelul 147-2).

TABELUL 147-1. Granițele geografice ale bazinelor nord americane de rabie

1. Un bazin de răspândire a rabiei de către ratoni care acum cuprinde întreaga Coastă de Est, de la Maine până la Florida.
2. Un bazin vechi format de vulpi roșii și polare în Alaska, care s-a extins, și include acum vulpile din Canada, înspre est, până la Ontario, Quebec și regiunile superioare ale statelor din New England.
3. Trei variante separate ce infectează sconșii dungați în trei bazine vechi din California, statele centrale nordice, și cele centrale sudice.
4. Două variante diferite la vulpile cenușii în bazinele mici dar persistente în timp din Arizona și Texas.
5. Un bazin mic la coioșii din sudul Texasului.

Epidemiologia rabiei umane în Statele Unite între anii 1946-2000 a fost cuprinzător descrisă într-o serie de rapoarte ale CDC.⁸⁻¹¹ În Statele Unite, numărul total de decese umane înregistrate în urma rabiei a fost de 99 în anii 50, 15 în anii 60, 23 în anii 70, 10 în anii 80 și 32 între 1990 și 2000. Vârsta medie a pacienților raportată între 1980 și 1996 era 27 (vârstele cuprinse între: 4 și 82 de ani) și 20 (63%) erau de sex masculin. Cazurile au fost raportate din 20 de state; 7 cazuri (22%) au fost raportate din California și 6 din Texas. Unsprezece dintre pacienți au fost expuși rabiei în opt țări străine. Apariția bolii s-a făcut în toate lunile, fără un pattern sezonier aparent.

Dintre cei 32 de pacienți care au murit de rabie între 1980 și 1996, doar pentru 7 (22%) a fost identificat un istoric precis de expunere animală; 6 au fost rezultatul mușcăturilor de câine primite într-o țară străină și 1 s-a datorat unei mușcăături de liliac primite în Statele Unite. Pentru 12 persoane a fost stabilit contactul cu un animal; 8 dintre aceștia cu lilieci, 2 cu câini, 1 cu vaci, 1 cu pisici. Pentru restul de 13 pacienți, nu a fost identificată o sursă potențială de expunere animală. Din cele 10 decese între 1997 și 2000, la 9 a fost izolată o variantă prezentă la lilieci (doar o persoană avea în anamneză o mușcătură de liliac), iar o persoană dobândise boala printr-o mușcătură de câine în Ghana.

Modelele epidemiologice actuale ale rabiei în Statele Unite au fost rezumate după cum urmează:¹⁰ Rapoartele anuale de rabie la animalele sălbatice le depășesc cu mult pe acelea de rabie la animalele domestice; variantele de rabie la lilieci sunt asociate cu un număr foarte mare de infecții la oameni (~90%), deși liliecii reprezintă doar în jur de 15% din numărul total anual de cazuri raportate de rabie la animale; majoritatea celorlalte cazuri de rabie la oameni diagnosticate în Statele Unite pot fi atribuite unor infecții câpătate în zone specifice pentru rabia canină, din afara Statelor Unite; majoritatea persoanelor infectate cu rabie provenită din Statele Unite nu au în anamneză o mușcătură de animal; iar la mai mult de o treime din acest grup, rabia este diagnosticată după deces. În ultima jumătate de secol, numărul de persoane decedate în urma rabiei a scăzut semnificativ până la 2-3 pe an, în medie. Deși numărul de decese este scăzut, majoritatea acestora apar deoarece indivizii nu sunt conștienți că au fost expuși și infectați cu virusul rabiei, și de aceea nu solicită profilaxie post-expunere potrivită.¹² Studiile epidemiologice moleculare au corelat majoritatea acestor expuneri criptice la rabie cu variante ale virusului rabiei asociate cu liliecii insectivori. În urma acestor date, Centrul de Control al Bolilor și-a modificat recomandările privind profilaxia post-expunere.

PROFILAXIA PRE-EXPUNERE

Profilaxia pre-expunere cu vaccin antirabic este puternic recomandată pentru persoanele ale căror activități recreative sau ocupaționale îi expun riscului de contaminare cu rabie (Tabelele 147-3 și 147-4).¹³ Deși regimurile inițiale de vaccinare pre-expunere pentru rabie sunt similare, necesitatea de rapel, temporizarea acestuia și necesitatea efectuării și temporizarea testelor serologice pentru a confirma imunitatea diferă, în funcție de riscul individual de expu-

TABELUL 147-2. Riscul de rabie în absența profilaxiei post-expunere în urma expunerii la un animal cu rabie

Multiple mușcăături severe în jurul feței: 80-100%

Mușcătură unică: 15-40%

Mușcăături superficiale pe extremități: 5-10%

Contaminare a unei răni deschise prin salivă: ~0,1%

Transmitere prin obiecte (de ex. o creangă de copac): teoretică (nu există cazuri raportate)

Transmitere indirectă (de ex. salivă de raton pe un câine): teoretică (nu există cazuri raportate)

ner la rabie. Furnizorii de servicii de îngrijire medicală de urgență trebuie să îndrume persoanele cu risc de rabie care nu au primit profilaxie pre-expunere la medicul de familie, sau departamentul de sănătate local, pentru imunizarea corespunzătoare.

Vaccinarea pre-expunere nu exclude nevoia de terapie adițională după o expunere la rabie, dar simplifică profilaxia post-expunere prin eliminarea necesității de imunoglobulină umană antirabică (HRIG = human rabies immune globulin) și descreșterea numărului de doze de vaccin necesare (vezi mai jos).

PROFILAXIA POST-EXPUNERE

Profilaxia post-expunere este indicată pentru persoanele posibil expuse unui animal cu rabie (Figura 147-1). Toate persoanele ce se prezintă cu o mușcătură sau zgârieturi de animale ar trebui evaluate pentru afecțiuni ce pun în pericol viața, precum dilacerarea arterială, pneumotoraxul sau compromiterea respiratorie.¹⁴ Trebuie efectuată îngrijire de urgență corespunzătoare pentru mușcăturile animale.¹⁴ Aspectele cheie includ profilaxia pentru tetanos, curățarea răni, luarea de măsuri pentru prevenirea infecției bacteriene și evaluarea pentru profilaxie antirabică. Curățarea plăgii cu soluție de apă și săpun de 20% este un prim pas esențial în prevenirea rabiei. La animalele pentru experiențe, curățarea simplă a plăgii a demonstrat o reducere puternică a probabilității de apariție a rabiei.

Pentru toate persoanele mușcate sau zgâriate de un animal, fie domestic sau sălbatic, este necesară evaluarea necesității de începere a profilaxiei antirabice post-expunere. Decizia de a efectua profilaxie antirabică post-expunere ar trebui să se bazeze pe următoarele:⁷ locația geografică a incidentului; tipul de animal implicat și modul de expunere (de ex. provocat sau neprovocat), statusul vaccinal al animalului și dacă animalul poate fi capturat în condiții de siguranță și testat pentru rabie (Tabelul 147-5). Deseori sunt disponibile recomandări excelente în acest sens la departamentul local de sănătate. În vederea profilaxiei antirabice post-expunere, o expunere prin mușcătură este definită ca penetrarea tegumentului de către dinții unui animal. Mușcăturile la față și mâini prezintă riscul cel mai ridicat, dar locul mușcăturii nu ar trebui să influențeze decizia de a începe terapia.¹³ Zgârieturile, abraziunile, rănille deschise, sau membranele mucoase contaminate cu salivă sau alte materii potențial infecțioase (precum țesutul cerebral) de la un animal cu rabie constituie expuneri fără mușcătură. Dacă materialul ce conținea virusul era uscat, atunci virusul poate fi considerat neinfecțios. Este improbabil ca un câine sau o pisică cu toate vaccinurile făcute să se infecteze cu rabie, deși au fost raportate cazuri rare printre animale ce au primit doar o

TABELUL 147-3. Regimul de profilaxie pre-expunere pentru rabie - Statele Unite, 1999

Tip de imunizare	Cale de administrare	Regim
Primar	Intramuscular	HDCV, PCEC, sau RVA; 1,0 mL (zonă deltoidiană), una din fiecare în zilele 0,* 7, și 21 sau 28
	Intradermic	HDCV; 0,1 mL, unul din fiecare în zilele 0,* 7, și 21 sau 28
Rapel	Intramuscular	HDCV, PCEC sau RVA; 1,0 mL (zonă deltoidiană), unul din fiecare doar în ziua 0*
	Intradermic	HDCV, 0,1 mL, doar în ziua 0*

* Ziua 0 este ziua de administrare a primei doze a vaccinului.

Abrevieri: HDCV = vaccin celulă diploidă umană; PCEC = vaccin din celulă embrionară purificată din pui de găină; RVA = vaccin antirabic adsorbit.

Sursa: Adaptată conform Centers for Disease Control and Prevention.

TABELUL 147-4. Ghidul profilaxiei pre-expunere pentru rabie

Categorie de risc	Natura riscului	Populație tipică	Recomandări pre-expunere
Continuu	Virusul este prezent în continuu, adesea în concentrații ridicate; expunerea specifică probabilă poate trece neobservată; expunere prin mușcătură, fără mușcătură, sau prin aerosoli	Lucrători în laboratoare de cercetare ale rabiei, * lucrători în producția de medicamente pentru rabie	Cură primară Testare serologică la fiecare 6 luni; imunizare prin rapel dacă titrul de anticorpi este sub un nivel acceptabil†
Frecvent	Expunerea este de obicei episodică, cu sursa cunoscută, însă expunerea poate de asemenea să treacă neobservată; cu sau fără mușcătură, sau prin expunere la aerosoli.	Lucrători în laboratoare de diagnosticare ale rabiei, * speologi, veterinari și personal veterinar, și lucrători la ecarisaj și protecția mediului, din zone specifice pentru rabia canină.	Cură primară Testare serologică la fiecare 2 ani; imunizare prin rapel dacă titrul de anticorpi este sub un nivel acceptabil†
Nu e frecvent (mai mare decât pentru majoritatea populației)	Expunerea este de obicei episodică, cu sursă cunoscută; expunere cu sau fără mușcătură	Veterinari și lucrători la ecarisaj și la protecția mediului în zone de frecvență scăzută a rabiei, studenți de medicină veterinară, călători în zone unde rabia este frecventă și accesul imediat la îngrijire medicală corespunzătoare și la medicamente limitat	Cură primară; fără testare serologică sau imunizare cu rapel
Rar (populația în general)	Expunerea este de obicei episodică, cu sursă cunoscută; expunere cu sau fără mușcătură	Populația Statelor Unite în general, inclusiv persoanele din zone specifice pentru rabie	Nu este necesară imunizarea

*Calcularea riscului relativ și monitorizarea suplimentară a statusului de imunizare al lucrătorilor de laborator este responsabilitatea supraveghetorului de laborator.

†Nivelul de anticorpi minim acceptabil este neutralizarea completă a virusului la o diluație serică de 1:5, prin testul de inhibare rapidă prin focalizare fluorescentă. Trebuie administrat și rapel dacă titrul scade sub acest nivel.

Sursa: Adaptată conform Centers for Disease Control and Prevention.¹³

singură doză vaccinală. La câinii și pisicile care au fost vaccinate de două ori nu au fost documentate eșecuri ale vaccinurilor.

Alte tipuri de contact, precum atingerea unui animal cu rabie, sau contactul cu sângele, urina sau fecalele (de ex. guano) unui animal cu rabie nu constituie o expunere și nu se indică profilaxia.¹³ Totuși, recomandările departamentelor locale de sănătate pot să varieze în privința expunerii la salivă.

Liliecii încep să fie tot mai implicați ca importanți purtători sălbatici ai tipurilor de viruși de rabie transmiși la oameni. Mușcăturile ușoare ale liliecilor și trezitul din somn cu un liliac în cameră au fost asociate cu apariția rabiei. Din acest motiv, CDC recomandă următoarele acțiuni la producerea contactului dintre oameni și lilieci.¹⁵ În toate cazurile în care s-a produs, sau este bănuț contactul între oameni și lilieci, liliacul ar trebui prins și testat pentru rabie. Dacă lucrul acesta nu este posibil, trebuie evaluată necesitatea de profilaxie post-expunere de către un oficial însărcinat cu sănătatea publică. Profilaxia post-expunere ar trebui luată în vedere după contactul direct între un om și un liliac, în afară de cazul când persoana expusă este sigură că nu s-a produs nicio mușcătură, zgârietură, sau expunere a membranei mucoase. Profilaxia post-expunere poate fi luată în considerare pentru persoanele care au fost în aceeași cameră cu un liliac și care nu sunt conștiente de mușcătură sau de contactul direct (de ex. când o persoană se trezește din somn cu un liliac în cameră, sau când un adult găsește un liliac în cameră cu un copil nesupravegheat, o persoană cu handicap mental, sau sub influență). Vederea unui liliac nu constituie o expunere.

CDC recomandă ca un câine, o pisică sau un dihor ce mușcă pe cineva să fie ținut sub observație pentru 10 zile.¹³ Astfel de animale ar trebui să fie evaluate de un veterinar la primul semn de boală pe parcursul observației. Orice boală la respectivul animal trebuie raportată imediat către serviciul de sănătate local. Dacă apar semne ce sugerează rabia, animalul trebuie eutanasiat, capul său îndepărtat și trimis sub refrigerare (nu înghețat) pentru examinarea creierului de către un laborator calificat desemnat de departamentul de sănătate

local sau al statului (în SUA). Orice câine, pisică sau dihor fără stăpân ce mușcă pe cineva poate fi eutanasiat imediat și i se poate trimite capul în vederea examinării pentru rabie. Orice alte animale decât câinii, pisicile sau dihorii, ce au expus potențial rabiei o persoană ar trebui raportate imediat la serviciul de sănătate local. Vaccinarea anterioară a animalului nu exclude necesitatea de eutanasiere și testare, dacă pentru respectiva specie perioada de începere a excreției virusului nu este cunoscută.

Se vorbește despre cazuri de transmitere de la persoană la persoană a rabiei.¹⁶ Lichidele din tractul respirator superior și inferior al omului sunt adesea pozitive la testul pentru virusul rabiei. În ciuda nedovedirii transmiterii asociate îngrijirii medicale, ~30% dintre lucrătorii în serviciile de îngrijire medicală care au avut contact cu cazuri de rabie la oameni au primit profilaxie post-expunere. Având în vedere mecanismul de transmitere al bolii și îngrijorarea în rândul cadrelor medicale trebuie luate măsuri de precauție pentru izolarea de contactul cu pacienți cunoscuți cu sau suspecți de rabie, iar cadrele medicale ce îngrijesc acești pacienți trebuie să poarte fie măști și protecție oculară sau scuturi faciale.¹⁶ Cadrelor medicale cu expunere prin țesutul cutanat neintact sau prin membrana mucoasă la salivă infectată ar trebui să li se ofere tratament profilactic post-expunere.

În Statele Unite, profilaxia post-expunere constă în administrarea unei doze de HRIG și a cinci doze de vaccin antirabic pe o perioadă de 28 de zile (Tabelul 147-6). Imunoglobulina umană antirabică și prima doză de vaccin antirabic trebuie administrate cât mai rapid posibil după expunere, preferabil în 24 de ore. În Statele Unite sunt disponibile patru preparate din trei vaccinuri antirabice cu virus inactivat, printre care vaccinul de celulă diploidă umană (HDCV = human diploid cell vaccine) (produs în celulele diploide umane; Imovax, Pasteur Merieux Connaught), vaccinul antirabic adsorbit (RVA = rabies vaccine adsorbed) (produs în celulele pulmonare diploide ale fătului de maimuță Rhesus; Rabies Vaccine Adsorbed, SmithKline Beecham) și vaccinul de cultură pe celule embrionare purificate de pui de găină (PCEC = purified chick embryo cell

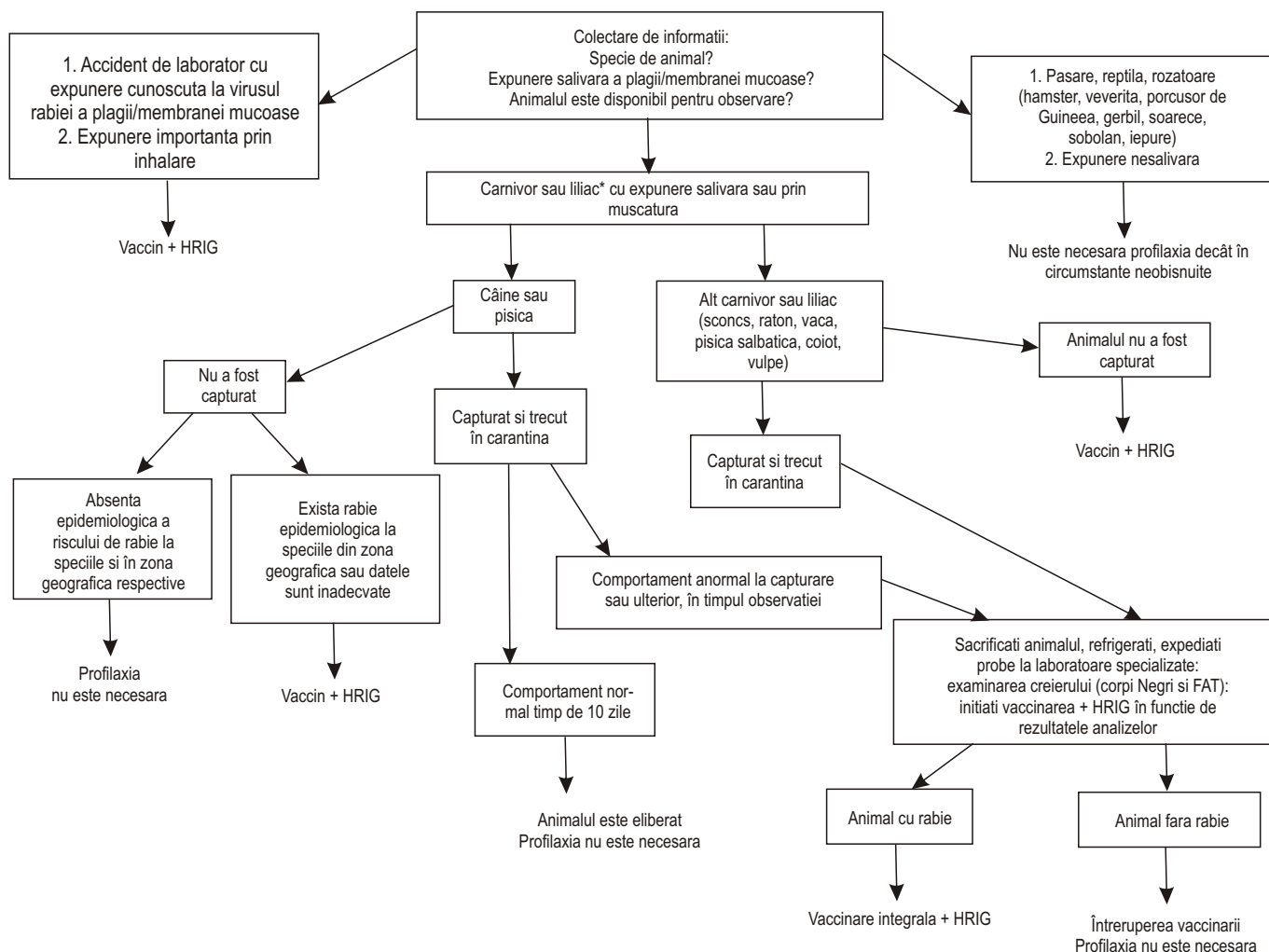


FIG. 147-1. Ghiduri de practică clinică pentru efectuarea profilaxiei post-expunere. DFA = testul imunofluorescenței directe (DFA = direct fluorescent antibody test); HRIG = imunoglobulină umană antirabică (HRIG = human rabies immune globulin). (Adaptat după Mann JR: Rabies risk: Systemic evaluation and management of animal bites. *Compr Ther* 7:53, 1981. Folosit cu permisiune.)

culture vaccine) (produs în celulele embrionare de pui de găină; RabAvert, Chiron). Toate vaccinurile folosite în prezent sunt produse în culturi celulare și sunt semnificativ mai puțin toxice decât vaccinurile mai vechi, produse în țesut neural. Reacțiile adverse, inclusiv eritemul ușor, umflăturile și durerea la locul injecției, au fost raportate la între 30 și 74% dintre receptorii vaccinului. Au fost raportate reacții sistemice, precum cefaleea, greața, durerea abdominală, durerile musculare și amețeala, la între 5 și 40% dintre receptori. La circa 6% dintre persoanele care au primit rapel de HDCV au apărut reacții similare bolilor serice (hipersensibilitate de tip III), între 2 și 21 de zile după administrarea rapelului. Aceste reacții nu au prezentat pericole pentru viață, și nu au apărut în cazul vaccinării RVA sau PCEC. Anafilaxia și simptomele neurologice au fost doar rar asociate cu utilizarea vaccinurilor antirabice actuale. Alergia severă la ouă este o contraindicație la utilizarea vaccinului PCEC. Odată începută, profilaxia antirabică nu ar trebui întreruptă sau oprită datorită reacțiilor adverse locale sau sistemice ușoare la vaccinul antirabic.¹³ De obicei astfel de reacții pot fi tratate cu succes prin anti-inflamatoare și agenți antipiretici. Când este revaccinată o persoană cu antecedente de hipersensibilitate severă la vaccinul antirabic, se pot administra antihistaminice. Epinefrina trebuie să fie imediat disponibilă pentru contracararea posibilelor reacții ana-

filactice, iar pacientul trebuie ținut sub observație atentă imediat după vaccinare.

HRIG se administrează doar o dată (de ex. la începutul profilaxiei antirabice) pentru a pune la îndemână anticorpi până când pacientul răspunde la vaccinul antirabic prin producerea de anticorpi. Nefolosirea de HRIG a permis apariția rabiei, în ciuda profilaxiei post-expunere corespunzătoare cu HDCV. Dacă nu a fost administrat HRIG la momentul începerii vaccinării, se poate administra până în a șaptea zi după administrarea vaccinului.¹³ După a șaptea zi, HRIG nu este indicat, deoarece se presupune că a apărut un răspuns prin anticorpi. CDC recomandă infiltrarea în jurul plăgii a unei cât mai mari fracțiuni din doza completă. Nu trebuie administrat HRIG cu aceeași seringă sau în același loc anatomic cu vaccinul. Chiar și dacă plaga trebuie suturată, ea trebuie infiltrată local cu HRIG. Această operațiune nu prezintă alte riscuri și nu-l crește pe acela de infecție. Totuși, este necesară precauția la injectarea într-un compartiment tisular, precum pulpa degetului, deoarece o cantitate excesivă de HRIG poate crește presiunea compartimentului și produce necroză.¹⁷

Recomandările CDC privind profilaxia post-expunere trebuie urmate *ÎNTOCMĂI*. Deși în Statele Unite ale Americii nu s-au înregistrat eșecuri ale vaccinurilor de profilaxie post-expunere de la lansarea HDCV în 1980, în afara SUA 13 persoane au contractat

TABELUL 147-5. Ghidul profilaxiei post-expunere pentru rabie

Tipul de animal	Evaluarea și particularitățile animalului	Recomandări de profilaxie post-expunere
Câini, pisici, dihori	Sănătos și disponibil pentru 10 zile de observare	Persoana nu ar trebui să înceapă profilaxia decât dacă animalul prezintă semne clinice de rabie*
	Cu rabie sau suspectat de a avea rabie Necunoscut (de ex. scăpat)	Imunizare imediată Este necesară consultarea oficialităților de sănătate publică
Sconceși, ratori, vulpi și majoritatea carnivorelor; lilieci	A se considera ca având rabie, în afară de cazul când animalul a fost dovedit negativ prin teste de laborator†	A se avea în vedere imunizarea imediată
Vite, rozătoare mici, lagomorfe (iepure de casă și de câmp), rozătoare de talie mare (marmote și castori) și alte mamifere	A se evalua de la caz la caz	Este necesară consultarea oficialităților de sănătate publică; mușcăturile veverițelor, hamsterilor, porcușorilor de Guineea, șoarecilor de deșert, veverițelor cu fălci, șoarecilor, șobolanilor, iepurilor domesticiți și ale altor rozătoare de talie mică, nu necesită aproape niciodată profilaxie post-expunere antirabică.

*Pe parcursul perioadei de observare de 10 zile, trebuie începută profilaxia post-expunere la primele semne de rabie la câini, la pisici, sau la dihori care au mușcat pe cineva. Dacă animalul manifestă semne clinice de rabie, trebuie eutanasiat imediat și testat.

†Animalul trebuie eutanasiat și testat cât mai rapid posibil. Reținerea pentru observație nu este recomandată. Trebuie întreruptă administrarea de vaccin dacă rezultatele testului de imunofluorescență sunt negative la respectivul animal.

Sursa: Adaptată conform Centers for Disease Control and Prevention.¹³

rabie după profilaxia post-expunere cu vaccin derivat din cultură tisulară.³ În fiecare dintre aceste cazuri a avut loc devierea de la protocolul recomandat: plăgile nu au fost curățate, nu a fost efectuată imunizarea pasivă cu HRIG, sau vaccinul antirabic a fost injectat în zona gluteală în loc de cea deltoidiană.

Pentru a se reduce costurile și deoarece HRIG poate să nu fie disponibil în alte țări, au fost studiate regimurile post-expunere cu administrare intradermică de vaccin de către Organizația Mondială a Sănătății, iar HRIG este indicat doar pentru expunerile cu riscul cel mai înalt. Totuși, în Statele Unite trebuie aplicate doar regimurile recomandate de CDC, datorită eficacității lor dovedite.

PROFILAXIA POST-EXPUNERE ÎN CIRCUMSTANȚE SPECIALE

Imunizare anterioară antirabică

Dacă au fost expuse rabiei, persoanele anterior vaccinate trebuie să primească două doze intramusculare de vaccin (1 mL fiecare), una imediat și a doua la 3 zile.¹³ „Vaccinat anterior” se referă la persoanele cărora li s-a administrat unul dintre regimurile recomandate de profilaxie pre- sau post-expunere cu HDCV, RVA, sau PCEC, sau care au făcut un alt vaccin și au un titru documentat de anticorpi anti rabie. HRIG nu este necesar, și nu ar trebui administrat în aceste cazuri deoarece rapelul este urmat de un răspuns anamnestic prin anticorpi, indiferent de titrul de anticorpi de dinaintea ei.

Persoane imunocompromise

Imunizarea persoanelor imunocompromise prezintă probleme speciale. Mai întâi, vaccinul poate să reprezinte un pericol pentru persoana imunocompromisă. În al doilea rând, răspunsul imun al persoanelor imunocompromise la vaccinare poate să nu fie la fel de bun ca acela al persoanelor imunocompetente; pot fi necesare doze mai mari sau imunizări adiționale, deși chiar cu aceste modificări, răspunsul imun poate să fie suboptim. Comisia de Experți în Practicile de Imunizare (ACIP = Advisory Committee on Immunization Practices) consideră următoarele persoane sever imunocompromise: cu imunodeficiență congenitală, virusul imunodeficienței umane (HIV); leucemie sau limfom; anemie aplastică; neoplasm generalizat; terapie cu agenți achilanzii, antimetaboliți, radiație, sau cantități mari de corticosteroizi.¹⁸

Deoarece vaccinul antirabic conține virus inactivat, nu reprezintă un pericol pentru persoanele imunocompromise și poate fi administrat acestora în doza și regimul standard recomandate (vezi Tabelul 147-6). Mai mult, recomandările de utilizare ale HRIG sunt aceleași pentru persoanele imunocompetente cât și pentru cele imunocompromise. Totuși, corticosteroizii, alți agenți de imunosupresie și bolile imunosupresoare pot interfera cu dezvoltarea imunității active și pot predispuce pacientul la dezvoltarea rabiei, dacă este expus acesteia. Agenții de imunosupresie nu ar trebui administrați în timpul profilaxiei post-expunere, decât dacă sunt esențiali pentru tratamentul altor afecțiuni. Când se face profilaxia antirabică post-expunere unor persoane care iau steroizi sau fac alte tratamente imunosupresive, este foarte important de testat serul pentru anticorpi anti rabie pentru a se verifica dacă a apărut un răspuns adecvat.¹³ Pentru a testa cât de corespunzător este răspunsul imun, serul colectat între 2 și 4 săptămâni după profilaxia post-expunere ar trebui să neutralizeze complet virusii de probă la o diluare a serului de 1:5 prin testul de inhibare rapidă prin focalizare fluorescentă (RFFIT).¹³

Călători

Profilaxia pre-expunere este recomandată persoanelor care călătoresc internațional în funcție de incidența rabiei în țările ce urmează a fi vizitate, de disponibilitatea medicamentelor antirabice corespunzătoare și de activitatea intenționată.¹⁹ Printre aceste persoane se numără veterinarii, cei care manipulează animale, biologii de teren, speologii și anumiți lucrători în laborator. Cloroquine fosfat (și posibil alte antimalarice asemănătoare structural precum Mefloquion, ce se administrează pentru chemoprophilaxia malariei) poate interfera cu răspunsul prin anticorpi la HDCV. Persoanele cărora li se administrează chemoprophilaxie antimalarică trebuie imunizate întotdeauna pe cale intramusculară.

Între 1980 și 2000, șapte persoane au murit în Statele Unite din cauza rabiei după ce au fost mușcate de câini în timp ce vizitau o țară străină. În aceeași perioadă, alți trei cetățeni S.U.A. au murit într-o țară străină datorită expunerii suferite în acea țară. Din acest motiv, toate persoanele ce revin dintr-o călătorie peste hotare trebuie chestionate dacă au suferit vreă mușcătură sau zgârietură de la un animal, într-o zonă cu rabie endemică. Persoanele mușcate sau zgâriate de un animal într-o zonă de rabie endemică ar trebui să primească profilaxie post-expunere corespunzătoare dacă leziunea s-a produs în timpul perioadei de incubație cunoscute (ce se poate extinde până la 5 ani).

TABELUL 147-6. Regimul de profilaxie post-expunere pentru rabie - Statele Unite, 1999

Status de imunizare	Tratament	Regim*
Fără imunizare anterioară	Toaleta plăgii	Profilaxia post-expunere trebuie să înceapă prin curățirea riguroasă imediată a tuturor plăgilor cu apă și săpun; dacă e disponibil, trebuie folosit un agent antibiotic precum soluția de iodură de povidonă pentru irigarea plăgilor.
	HRIG	A se administra 20 IU/kg corp. Dacă este posibil anatomic, <i>doza întreagă</i> trebuie infiltrată în jurul plăgii (plăgilor) și dacă rămâne o cantitate oarecare, aceasta trebuie administrată intramuscular într-o zonă anatomică aflată la distanță de locul administrării vaccinului; de asemenea, HRIG nu trebuie administrat în aceeași seringă ca și vaccinul; întrucât HRIG poate suprima parțial producția activă de anticorpi, nu trebuie administrat mai mult decât doza recomandată
	Vaccin	HDCV, RVA, sau PCEC ; 1,0 mL (zonă deltoidiană†), una din fiecare în zilele 0‡, 3, 7, 14 și 28
Cu imunizare anterioară#	Toaleta plăgii	Tratamentul post-expunere trebuie să înceapă prin curățirea riguroasă imediată a tuturor rănilor cu apă și săpun; dacă e disponibil, trebuie folosit un agent antibiotic precum soluția de iodură de povidonă pentru irigarea rănilor.
	HRIG	<i>Nu</i> trebuie administrat HRIG
	Vaccin	HDCV, RVA, sau PCEC ; 1,0 mL (zonă deltoidiană†), una din fiecare în zilele 0‡ și 3

*Aceste regimuri sunt potrivite pentru toate grupurile de vârstă, inclusiv pentru copii.

†Zona deltoidiană este singura zonă de vaccinare acceptabilă pentru adulți și copii mai mari. La copiii mai mici, se poate folosi regiunea exterioară a coapsei. Vaccinul nu trebuie administrat în zona gluteală.

‡ Ziua 0 este ziua de administrare a primei doze a vaccinului.

#Orice persoane ce au în anamneză profilaxia pre-expunere cu HDCV, RVA sau PCEC; profilaxie post-expunere anterioară cu HDCV, RVA, sau PCEC; sau o imunizare anterioară cu orice alt tip de vaccin antirabic și istoric documentat de răspuns prin anticorpi la respectiva imunizare.

Abrevieri: HDCV = vaccin celulă diploidă umană; HRIG = imunoglobulină umană antirabică; PCEC = vaccin din celulă embrionară purificată din pui de găină; RVA = vaccin antirabic adsorbit.

Sursa: Adaptată conform Centers for Disease Control and Prevention.¹³

Cetățenii și rezidenții S.U.A. expuși rabiei în timpul unei călătorii într-o țară cu rabie endemică pot uneori primi tratament profilactic post-expunere cu regimuri sau medicamente ce nu se folosesc în Statele Unite. Dacă profilaxia post-expunere este începută în afara Statelor Unite, folosind un regim sau medicament care nu e aprobat FDA de proveniență de țesut nervos, poate fi necesar tratamentul adițional când pacientul ajunge în Statele Unite.¹³ Pentru recomandări specifice în astfel de cazuri e necesară consultarea departamentului de sănătate local sau al statului. Principala modificare folosită peste hotare, de obicei în încercarea de a reduce costul, este substituirea regimului de injecție intradermică sau utilizarea de vaccinuri ce nu sunt aprobate FDA.

Sarcină

Nu au fost asociate rezultate adverse ale sarcinii sau anomalii fetale cu vaccinarea antirabică. Datorită consecințelor posibile ale expunerii la rabie necorespunzător tratate și faptului că nu au fost asociate efecte adverse cu profilaxia antirabică post-expunere pe timpul sarcinii, aceasta nu este considerată o contraindicație pentru profilaxia antirabică post-expunere sau HRIG.¹³ Dacă riscul de expunere este mare, pe perioada sarcinii poate fi indicată și profilaxia pre-expunere.

Copii

Riscul de rabie și managementul profilaxiei post-expunere la copii au fost revăzute.¹⁷ La sugari și copii, doza de vaccin antirabic pentru profilaxie pre- și post-expunere este aceeași cu cea recomandată la adulți (vezi Tabelul 147-6). Doza de HRIG pentru profilaxie post-expunere variază în funcție de greutatea corporală. Pentru copiii mici cu mușcături multiple, doza calculată de HRIG poate să fie insuficientă pentru a se infiltra în toate plăgile. Totuși, se poate folosi soluție salină sterilă pentru a dilua de două sau de trei ori cantitatea, pentru a permite infiltrarea corespunzătoare.¹⁷

ASPECTE CLINICE

Virusul rabiei cauzează encefalită acută la toate gazdele homeoterme,

inclusiv la oameni, iar rezultatul este aproape întotdeauna fatal. Deși pacienții cu rabie pot prezenta o gamă largă de simptome și semne clinice, boala tinde să urmeze un curs caracteristic (Tabelul 147-7).

Infecția cu rabie este cel mai frecvent cauzată de mușcătura unui animal cu rabie. Cel mai adesea, perioada de incubație variază între 20 și 90 de zile.³ Totuși, au fost raportate perioade de incubație scurte de până la 4 zile sau lungi de până la 19 ani. Există perioade de incubație de peste un an, foarte bine documentate în literatură. Pentru pacienții ce au murit de rabie în Statele Unite între anii 1980 și 1996, și la care a existat o mușcătură de animal clară, perioada de incubație medie a fost de 85 de zile (între: 53 și 150 de zile).¹⁰ Perioada de incubație raportată pentru mușcături la cap este mai scurtă decât cea pentru mușcături la extremități.³

Pe parcursul perioadei prodromale, simptomele și semnele rabiei sunt adesea nespecifice. Acestea includ febră, faringită, frisoane, indispoziție, anorexie, cefalee, greață, vărsături, dispnee, tuse și slăbiciune. Timpuriu în cursul bolii, unii pacienți pot să semnalizeze simptome care să sugereze rabia, precum durere sau slăbiciune a membrelor, și parestezie la sau în jurul locului presupus al expunerii. Pot fi semnalizate simptome neurologice nespecifice, precum teama, anxietatea, starea de agitație, iritabilitatea, depresia și tulburările psihice.

Prodromul se transformă în faza neurologică acută, care începe când pacientul dezvoltă semne obiective de boală a sistemului nervos central. Au fost descrise două forme majore de tulburări neurologice: furioasă și paralytică. Rabia furioasă este întâlnită la circa 80% dintre pacienți și se caracterizează prin hiperactivitate, dezorientare, halucinații și comportament bizar. Perioadele de hiperactivitate pot alterna cu cele de calm. Sunt adesea prezente semne ale disfuncției autonome precum hipertemia, tahicardia, hipertensiunea și hipersalivația. În jur de 50% dintre pacienți suferă de hidrofobie clasică, la care încercările de ingestie de lichide conduc la spasme severe ale faringelui, laringelui și diafragmei. Rabia paralytică se întâlnește la circa 20% dintre pacienți și este caracterizată de paralyzie, care poate fi maximală în extremitatea mușcată, este difuză și simetrică, sau poate urma după un model similar sindromului Guillain-Barre. Semnele însoțitoare pot include febră și redoare de ceafă.

TABELUL 147-7. Istoria naturală a rabiei clinice la oameni

Stadiu clinic	Eveniment definitoriu	Durață uzuală	Simptome și semne frecvente*
Perioadă de incubație	Expunere	Între 20 și 90 de zile	Niciunul
Prodrom	Prim simptom	Între 2 și 10 zile	Durere sau parestezie la nivelul mușcăturii Stare de rău, letargie Cefalee Febră Greață, vărsături, anorexie Anxietate, agitație, depresie
Fază neurologică acută	Prim semn neurologic	Între 2 și 7 zile	Anxietate, agitație, depresie Hiperventilație, hipoxie Afazie, coordonare slabă Pareză, paralizie Hidrofobie, spasme faringiene Confuzie, delir, halucinații Hiperactivitate exagerată
Comă	Debutul comei	Între 0 și 14 zile	Comă Hipotensiune, hipoventilație, apnee Disfuncție pituitară Aritmie cardiacă, stop cardiac
Restabilire	Deces sau începerea procesului de vindecare	Luni	Pneumotorax Tromboză intravasculară Infecții secundare

*Unele simptome sau semne pot să nu fie prezente în fiecare caz.

În primele 10 zile după debutul simptomelor apare aproape întotdeauna coma. În rapoartele de serie ale Noah și colegilor, durată medie a bolii a fost de 19 zile (între: 7 și 28 zile).¹⁰ Toți pacienții din serie au decedat. Decesul survine datorită mai multor complicații, ce includ disfuncția pituitară, crizele epileptice, disfuncțiile respiratorii cu hipoxie progresivă, disfuncția cardiacă cu disritmie și stop, disfuncția autonomă, insuficiența renală și infecțiile bacteriene secundare.

Recuperarea după rabie este excepțională, dar în toate cazurile pacienților le-a fost efectuată profilaxia post-expunere sau pre-expunere cu vaccin antirabic preparat pe ou embrionat de rață sau pe țesut nervos de șoarece. În ciuda terapiei intensive, nici o persoană nu a supraviețuit fără profilaxie post-expunere în Statele Unite din 1980.

DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT

Rabia ar trebui inclusă în diagnosticul diferențial al oricărui caz de encefalită acută. Diagnosticul de rabie este adesea stabilit post-mortem. Aceasta se întâmplă datorită rarității bolii, numărului tot mai mare de persoane fără expunere evidentă, și confuzării clinice cu alte afecțiuni. Indiciile importante pentru diagnostic includ: antecedentele de mușcăături de animale și apariția semnelor patognomonice de hidrofobie și aerofobie. Nu trebuie confundat tetanosul cu rabia, deoarece la tetanos statusul mental este de obicei normal, la fel ca și lichidul cefalo-rahidian. Alte boli ce pot fi confundate cu rabia sunt: poliomielita, sindromul Guillain-Barre, mielita transversă, encefalomielita postvaccinală, procesele intracraniene înlocuitoare de spațiu, accidentele vasculare cerebrale, otrăvirea cu compuși atropin-like și alte forme de encefalită virală.²⁰

Nu există niciun test diagnostic disponibil pentru animale sau oameni care să indice infecția cu rabie pe parcursul perioadei de incubație. Testele de laborator de rutină au valoare limitată pentru diagnosticarea rabiei. Sunt necesare teste specifice pentru diagnosticarea rabiei. Deoarece nu există un test unic uniform relevant, de obicei este recomandat un set de teste. Specimenele de laborator ce pot fi utile sunt: ser, lichid cefalo-rahidian, salivă și țesut precum

pielea din zonele puternic innervate (de ex. biopsie tegumentară nucală).⁴ Apariția de anticorpi la anumiți antigeni virali, prin reacții de aglutinare și neutralizare în ser, este diagnostică la pacienții cu encefalită, fără anamneză de imunizare anterioară. Virusul rabiei a fost izolat antemortem prin inocularea animalelor sau în medii de cultură din salivă umană, țesut cerebral, lichid cefalo-rahidian, urină și secreții traheale. Aceste mostre pot fi cercetate pentru acid nucleic viral. Antigenul viral poate fi detectat prin testul imunofluorescenței direct (DFA = direct fluorescent antibody) pe mostrele de biopsie cerebrală, detectarea virusului din țesutul de cornee sau prin biopsia întregii grosimi a tegumentului nucal. Timpuriu în cursul bolii, cel mai cert test diagnostic este biopsia tegumentară nucală cu colorarea anticorpilor imunofluorescenți de rabie. Odată apărute simptomele clinice, biopsia cerebrală este universal pozitivă atunci când este colorată corespunzător, dar natura invazivă a acestui test exclude utilizarea sa de rutină. Testele de detectare ale anticorpilor din ser sunt utile, dar deși anticorpii din ser pot să fie prezenți chiar de la a 5-a zi de boală clinică, aceștia pot să fie absenți și după 10-14 zile sau mai mult. Recent, s-a dovedit că reacțiile seriate de polimerizare în lanț (PCR) a ARN-ului (RT-PCR) extras din salivă sunt un bun auxiliar pentru diagnosticarea rabiei, mai ales ca test de confirmare.

Nu există nicio terapie specifică pentru tratarea rabiei. Tratamentul este direcționat către complicațiile clinice ale bolii. Deși rabia nu este tratabilă, trebuie făcute toate eforturile pentru diagnosticarea rapidă. Aceasta justifică măsurile de sănătate publică, de limitare a contactului cu pacientul și permite reconstruirea unui istoric în care și alți pacienți au fost expuși aceleiași surse de infecție.⁴

BIBLIOGRAFIE

- Haupt W: Rabies-the risk of exposure and current trends in prevention of human cases. *Vaccine* 17:1742, 1999. [PMID: 10194833]
- Rupprecht CE, Smith JE, Fekadu M, et al: The ascension of wildlife rabies: A cause for health concern or intervention? *Emerg Infect Dis* 1:107, 1995. [PMID: 8903179]
- Fishbein DB, Robinson LE: Current concepts: Rabies. *N Engl J Med* 329:1632, 1993. [PMID: 8232433]

4. Rupprecht CE, Hanlon CA, Hemachudha T: Rabies re-examined. *Lancet Infect Dis* 2:327, 2002. [PMID: 12144896]
5. Plotkin SA: Rabies. *Clin Infect Dis* 30:4, 2000. [PMID: 10619725]
6. Smith JS: New aspects of rabies with emphasis on epidemiology, diagnosis, and prevention of the disease in the United States. *Clin Microbiol Rev* 9:166, 1996. [PMID: 8964034]
7. Centers for Disease Control and Prevention: Rabies home page at <http://www.cdc.gov/ncidod/dvrd/rabies/>.
8. Krebs JW, Mondu AM, Rupprecht CE, Childs JE: Rabies surveillance in the United States during 2000. *JAMA* 219:1687, 2001. [PMID: 11767918]
9. Anderson LJ, Nicholson KG, Tauxe RV, et al: Human rabies in the United States, 1960 to 1979: Epidemiology, diagnosis, and prevention. *Ann Intern Med* 100:728, 1984. [PMID: 6712036]
10. Noah DL, Drenzek CL, Smith JS, et al: Epidemiology of human rabies in the United States, 1980 to 1996. *Ann Intern Med* 128:922, 1998. [PMID: 9634432]
11. Krebs JW, Smith JS, Rupprecht CE, Childs JE: Mammalian reservoirs and epidemiology of rabies diagnosed in human beings in the United States, 1981-1998. *Ann N Y Acad Sci* 916:345, 2000. [PMID: 11193644]
12. Messenger SL, Smith JS, Rupprecht CE: Emerging epidemiology of bat-associated cryptic cases of rabies in humans in the United States. *Clin Infect Dis* 35:738, 2002. [PMID: 12203172]
13. Centers for Disease Control and Prevention: Human rabies prevention United States, 1999. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR* 48(RR-1):1, 1999.
14. Weber DJ, Hansen AR: Infections resulting from animal bites. *Infect Dis Clin North Am* 5:663, 1991. [PMID: 1955705]
15. Centers for Disease Control and Prevention: Human rabies - California, Georgia, Minnesota, New York, and Wisconsin, 2000. *MMWR* 49:1111, 2000.
16. Weber DJ, Rutala WA: Risks and prevention of nosocomial transmission of rare zoonotic diseases. *Clin Infect Dis* 32:446, 2001. [PMID: 11170953]
17. Lang J, Plotkin SA: Rabies risk and immunoprophylaxis in children. *Adv Pediatr Infect Dis* 13:219, 1998.
18. Centers for Disease Control and Prevention: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP): Use of vaccines and immune globulin in persons with altered immunocompetence. *MMWR* 42(RR-4):1, 1993.
19. Centers for Disease Control and Prevention: Health information for international travelers, 1999-2000. McLean, VA, International Medical Publishing, 2000.
20. Whitley RJ, Gnann JW: Viral encephalitis: familial infections and emerging pathogens. *Lancet* 359:507, 2002. [PMID: 11853816]

148

MALARIA**Jeffrey D. Band**

Odată cu creșterea numărului de călătorii internaționale și cu schimbarea continuă a destinației către locuri exotice, nu este surprinzător faptul că medicii consultă tot mai mulți pacienți cu boli infecțioase contactate în regiunile tropicale. Malaria, o afecțiune protozoare transmisă prin înțepătura țânțarului *anofel*, rămâne una dintre cele mai importante boli infecțioase. Există patru specii ale genului *Plasmodium* care infectează oamenii: *P. vivax*, *P. ovale*, *P. malariae*

și *P. falciparum*. Peste 250 de milioane de persoane se îmbolnăvesc anual de malarie, iar dintre acestea mor 2,5 milioane.¹ Incidența malariei a crescut în ultimii ani, în ciuda încercărilor susținute de a o controla la nivel mondial. Țânțarul ca agent-vector devine tot mai puțin sensibil la o varietate de insecticide, iar *P. falciparum* - parazitul care determină cea mai letală formă de malarie - este din ce în ce mai rezistent la medicamentele antimalarice.

Malaria, în special afecțiunea cauzată de parazitul *P. falciparum*, reprezintă o urgență medicală în cazul tuturor gazdelor non-imune. Manifestările incipiente ale bolii sunt în mare parte nespecifice, putând mima alte boli infecțioase. Imposibilitatea de a diagnostica rapid infecția poate avea consecințe fatale. Totodată, dacă nu se utilizează agenți antimalarici specifici la care să fie susceptibilă tulpina, consecința poate fi decesul precoce. Trebuie luat în considerare diagnosticul de malarie la toate persoanele care au revenit din zone tropicale și care prezintă o stare febrilă de etiologie neprecizată. Interogarea pacientului cu privire la călătoriile recente trebuie să devină un lucru de rutină în departamentele de urgență.

EPIDEMIOLOGIE

Malaria se transmite în regiuni întinse din America Centrală și de Sud, Caraibe, Africa Subsahariană, subcontinentul indian, Asia de Sud-Est, Orientul Mijlociu și Oceania. Într-o zonă geografică dată, pot predomina anumite specii.² De exemplu, *P. vivax* este mai răspândită pe subcontinentul indian și în America Centrală, în timp ce *P. falciparum* este forma predominantă în Africa, Haiti și Papua Noua Guinee.

Riscul de contractare a malariei, cu diferențe semnificative de la o regiune la alta, depinde în mare măsură de intensitatea transmiterii din zonele urbane și rurale, precum și de itinerariul, momentul și tipul călătoriei, în cazul persoanelor care călătoresc. În anii 1999 și 2000, Centrele pentru Controlul și Prevenirea Bolilor (CDC) au raportat 2942 cazuri de malarie, din care 1660 cazuri la cetățenii americani, 735 cazuri la cetățenii străini și 101 cazuri în rândul personalului militar american. Numărul cazurilor de malarie la cetățenii americani care au călătorit în străinătate a atins cele mai mari valori din ultimii 30 de ani.³ Din totalul de 1402 cazuri înregistrate în 2000, 783 (56%) au fost contractate în Africa (două treimi din țările din Africa Subsahariană sau Africa de Vest), 238 (17%) în Asia (în principal pe subcontinentul indian), 230 (16%) în Caraibe și America Centrală, 22 (2%) în Oceania și numai 57 (4%) cazuri în America de Sud. Specia *P. vivax* a cauzat 42% dintre cazuri, iar infecția cu *P. falciparum* a reprezentat 49% dintre acestea. Cazurile de infecții mixte au fost rare, reprezentând mai puțin de 1% din totalul cazurilor. Astfel, peste jumătate din cazurile de malarie, inclusiv majoritatea cazurilor determinate de specia *P. falciparum*, au fost contractate în urma călătoriilor în Africa Subsahariană. Cu toate acestea, pentru fiecare persoană care călătorește în Africa Subsahariană, există cel puțin 10 persoane care ajung anual în zonele cu risc de malarie din Asia și America de Sud. Pare evident faptul că gradul expunerii la malarie este mult mai mare în Africa Subsahariană. În 2000, patru pacienți au fost infectați în Statele Unite; doi prin transmitere congenitală, iar ceilalți doi prin infecție locală, posibil via leziune prin înțepare - acele folosite la pacienți infectați. În anul 2000 s-au înregistrat 6 decese provocate de malarie.

Specia *P. falciparum* este din ce în ce mai rezistentă la Clorochină⁴ (Tabelul 148-1). Mai mult, tulpini din specia *P. falciparum* sunt rezistente la alți agenți chemoterapeutici, printre care Pirimetamina-sulfadoxină, Chinina, Mefloquinul, Doxiciclina, precum și agenți noi, ca Halofantrina și Artesunatul (ultimii doi agenți nu sunt disponibili în Statele Unite). De curând, au fost izolate

TABELUL 148-1. Distribuția geografică a malariei, inclusiv a tulpinilor rezistente

Zona geografică	Zonele cu malarie	Țările cu specia <i>P. falciparum</i> rezistentă la Clorochină (CRPF)	Țările cu specia <i>P. falciparum</i> rezistentă la Fansidar
America Centrală	Toate țările	Niciuna	Niciuna
Caraibe	Republica Dominicană și Haiti	Niciuna	Niciuna
America de Sud			
Temperată	Argentina	Niciuna	Niciuna
Tropicală	Toate țările	Toate țările, în afară de Paraguay	În Bazinul Amazonului
Asia de Est	China	China	Sudul Chinei
Asia de Sud-Est	Toate țările, în afară de Brunei și Singapore	Toate zonele infectate	Zonele infectate, în afară de Filipine
Asia Centrală și de Sud	Toate țările	Toate țările	Afganistan și Bhutan
Asia de Sud-vest și Orientul Mijlociu	Irak, Oman, Arabia Saudită, Siria, Turcia și Emiratele Arabe Unite	Toate țările, în afară de Siria și Turcia	Niciuna
Africa de Nord	Toate țările, în afară de Tunisia	Niciuna	Niciuna
Africa Subsahariană	Toate țările, în afară de Reunion și Seychelles	Răspândire întinsă	Răspândire întinsă
Africa de Sud	Toate țările, în afară de insulele Lesotho și Sfânta Elena	Răspândire întinsă	Ocazională
Oceania	Limitată la Papua Noua Guinee, Insulele Solomon și Vanuatu (focare minore în celelalte țări)	Răspândire întinsă	Răspândire întinsă

tulpini din specia *P. vivax* de la pacienții care nu au răspuns la tratamentul cu Clorochină.⁵ Înainte de 1990, nici o tulpină din speciile *P. vivax*, *P. ovale*, sau *P. malariae* nu era rezistentă la Clorochină.

FIZIOPATOLOGIE

Organismul este transmis în principal prin înțepătura țânțarului anofel infectat femelă. Acest agent-vector se întâlnește cel mai frecvent în zonele tropicale și subtropicale, la 2500 m (8200 ft) deasupra nivelului mării. Sporozoizii plasmodiali sunt injectați în sistemul circulator sanguin al gazdei, în timpul înțepăturii țânțarului, ajungând la ficat pe cale sanguină. Sunt infectate celulele parenchimale hepatice și începe înmulțirea parazitului pe cale asexuată (schizogonie pre-eritrocitară sau stadiul exoeritrocitic). Odată cu formarea a mii de merozoizi (ciclul de amplificare), parenchimul hepatic se rupe, eliberând merozoizii înapoi în sistemul circulator, de unde aceștia invadează eritrocitele cu rapiditate (stadiul eritrocitic). În cazul infectării cu speciile *P. vivax* și *P. ovale*, o anumită proporție dintre formele intrahepatice nu sunt eliberate, rămânând latente pentru câteva luni, după care se activează și determină recidive clinice.

Primele manifestări clinice ale malariei apar în timpul stadiului eritrocitic. După intrarea merozoizilor în acest stadiu, aceștia nu vor mai reinfecta ficatul. Merozoizii din eritrocite ajung la maturitate și

dezvoltă diferite forme morfologice, printre care forme inelare timpurii, trofozoizi și schizonți (reprezentând o masă de merozoizi noi). În cele din urmă, pereții celulari ai eritrocitelor este distrus, iar merozoizii noi invadează hematiile neinfectate, perpetuând infecția și determinând manifestări clinice. Lisogenia poate deveni regulată, apărând la intervale de 2-3 zile în reinfecții instalate și netratate, pentru a produce periodicitatea clasică a simptomelor.

După câteva cicluri, o parte din merozoizi se dezvoltă în forme sexuale (gametociți). În urma ingestiei altui țânțar anofel care se hrănește, gametociții masculini și feminini se reproduc sexual și devin sporozoizi infecțioși, putând fi inoculați în gazda următoare.

Fiecare specie de *Plasmodium* are caracteristici specifice, printre care forme morfologice tipice și tropism selectiv al eritrocitelor (Tabelul 148-2). Multe dintre aceste caracteristici se află la originea unor importante consecințe fiziopatologice.

Malaria se mai poate transmite prin transfuzia directă de sânge infectat sau prin transmiterea de la mamă la fătus prin intermediul placentei. În astfel de cazuri, lipsește faza exoeritrocitică.

Boala se instalează după o perioadă de incubație de la 8 zile, în cazul unei gazde non-imune și neprotejate și până la câteva săptămâni sau mai mult. Supresia incompletă din cauza chemopprofilaxiei parțial active și imunitatea incompletă pot contribui la prelungirea perioadei de incubație de la câteva luni la câțiva ani. Pentru rezidenții din Statele Unite care au contractat malaria în urma călătoriilor

TABELUL 148-2. Caracteristicile speciei Plasmodium, cauzatoare de malarie

	<i>P. falciparum</i>	<i>P. vivax</i>	<i>P. ovale</i>	<i>P. malariae</i>
Perioada de incubație	8-25 de zile	8-27 de zile	9-17 de zile	15-30 de zile
Ciclul eritrocitic asexuat	48 ore	48 ore	48 ore	72 ore
Recidivă	Nu	Da	Da	Nu
Preferința pentru eritrocite	Reticulocite (pot infecta eritrocitele în toate stadiile)	Reticulocite	Reticulocite	Celule mai vechi
Caracteristici morfologice				
Gradul de parazitemie	Ridicat (mai multe inele pe eritrocit)	Scăzut	Scăzut	Scăzut
Forme inelare și trofozoizi timpurii	Forme inelare predominante; citoplasmă fibroasă cu pete cromatice duble	Citoplasmă amoeboidă	Citoplasmă compactă	Citoplasmă compactă
Trofozoizi maturi	Observat rar	Observat	Observat	Observat
Schizonți	Observat rar	Observat	Observat	Observat
Gametociți	În formă de banană	Rotund	Rotund	Rotund

întreprinse în anul 2000, boala a început să se manifeste la o lună după revenirea în țară, la 80% dintre persoanele infectate cu *P. falciparum* și la numai 40% dintre cele infectate cu *P. vivax*. Doar 1% dintre persoane s-au îmbolnăvit la cel puțin un an după revenirea în Statele Unite.³ Singurul responsabil pentru simptomele și consecințele fiziopatologice este parazitul intraeritrocitic asexuat. Simptomul caracteristic malariei este febra paroxistică recurentă, care corespunde cu hemoliza eritrocitelor infectate și eliberarea produsilor antigeni, cu activarea macrofagelor și producerea de citokine proinflamatoare.

Gradul hemolizei poate fi ridicat în cazul infecției cu *P. falciparum*, din cauză că parazitemia poate fi severă, fiind susceptibile eritrocitele aflate în toate stadiile de evoluție. Eritrocitele parazitare își pierd flexibilitatea și ajung în microcirculație, având drept consecință obstrucția și anoxia tisulară la nivelul plămânilor, rinichilor, creierului și al altor organe vitale. Consecințele pot fi edem pulmonar non-cardiogen, insuficiență renală și malarie cerebrală. Izolarea este demonstrată de nivelul scăzut de paraziți maturi observați în frotiul din sângele periferic al pacienților infectați cu *P. Falciparum*.

Pe lângă episoadele de febră prelungită, hemoliză și, în cazul infectării cu *P. falciparum*, obstrucție a fluxului capilar, mai pot apărea sechele imunologice, având drept consecințe glomerulonefrita, sindromul nefrotic, trombocitopenia și stimularea anticorpilor policlonali. În ultimul rând, poate apare hipersplenismul cu pancitopenie secundară, mai ales în cazurile de malarie netratată timp îndelungat.

ASPECTE CLINICE

În mod normal, pacienții prezintă un prodrom de disconfort, mialgii, cefalee și stări de febră scăzută, însoțite adesea de frisoane.⁶ La unii pacienți, pot predomina cefaleea, durerile toracice, tusea, dure-rea abdominală, artralgia sau diareea. Primele manifestări au un caracter nespecific și pot fi confundate cu un sindrom viral, gripal hepatită și alte entități clinice autolimitate și mai puțin grave. De obicei, boala se agravează cu frisoane severe, urmate de episoade de febră ridicată, tahicardie, greață, amețeală în ortostatism și astenie fizică marcată. După câteva ore, febra scade, iar pacientul devine diaforetic și este epuizat. În timp, simptomele paroxistice ale malariei - frisoane și febră, urmate de diaforeză - pot apare la intervale aproape regulate, care corespund cu durata ciclurilor eritrocitice asexuate (vezi Tabelul 148-2). Stările paroxistice clasice de malarie lipsesc adesea în cazurile infectărilor cu *P. falciparum* sau la persoanele cărora li s-a administrat o formă de chemopprofilaxie.

Totodată, nici rezultatele examenului clinic nu sunt specifice malariei. Majoritatea pacienților au o stare generală alterată brusc instabilă, prezintă febră înaltă, tahicardie și tahipnee. Splenomegalia și sensibilitatea abdomenului apar de obicei în stadiul avansat al infecției. Ficatul se poate mări sau nu. Caracteristicile atipice malariei sunt limfadenopatia și o erupție cutanată maculopapuloasă.

Caracteristicile de laborator sunt anemie normocitară normocromă, caracteristici care indică hemoliza, un nivel de leucocite normal sau ușor scăzut, trombocitopenie, o viteză de sedimentare a eritrocitelor ridicată, o lactat-dehidrogenază ridicată și disfuncții ușoare hepatice și renale. Alte modificări ale analizelor de laborator sunt hiponatremia, hipoglicemia și un test VDRL fals pozitiv.

În cazul infecțiilor de malarie netratate, pot apare rapid complicații, mai ales atunci când agentul este *P. falciparum*.⁷ Infecțiile cauzate de speciile *Plasmodium* pot avea drept consecințe hemoliza, mărirea splinei și, ocazional, ruptura acesteia. De asemenea, o glomerulonefrită mediată imun este întâlnită la toate formele de malarie, dar cel mai frecvent apare în cazul infecțiilor cu *P. malariae*.

Datorită capacității de a cauza parazitemie la nivele înalte și sechestrare la nivelul capilarelor, infecția cu *P. falciparum* poate fi fatală. Malaria cerebrală - caracterizată prin somnolență, comă, delir și crize convulsive - este asociată cu o rată de mortalitate de peste 20%. Trebuie excluse cauzele reversibile de encefalopatie. De obicei, lichidul cefalo-rahidian este normal, cu excepția unei presiuni ușoare la puncționare și a unei concentrații de proteine. De asemenea, mai poate apare o ușoară pleiocitoză. Alte complicații letale asociate cu infecția *P. falciparum* sunt insuficiența respiratorie, cauzată de edemul pulmonar acut necardiogen (similar sindromului de detresă respiratorie a adultului), insuficiența renală (necroză tubulară acută) și anomalii metabolice acute, printre care acidoză lactică și hipoglicemie severă. Orice organ țintă este susceptibil la efectele de hipoxie tisulară acută, cauzată de citoaderența eritrocitului parazitat de endoteliul vascular al gazdei.

Persoanele foarte tinere, bătrânii și femeile însărcinate sunt cele mai expuse riscului de complicații datorate speciei *P. falciparum*. Pe lângă acești factori gazdă, factorii de risc suplimentari pentru cazurile de malarie fatală presupun un status imunocompromis, asplenie, incapacitatea de administrare a chemopprofilaxiei corespunzătoare, refuzul sau întârzierea îngrijirii medicale și diagnostic greșit.⁸

DIAGNOSTIC

Diagnosticul definitiv se stabilește în urma vizualizării paraziților pe frotiurile de sânge subțiri și groase cu colorație Giemsa. În faza incipientă a infecției, mai ales în cazul infecției cu *P. falciparum*, în care eritrocitele parazitare sunt izolate de fluxul sanguin, este posibil ca parazitemia să nu fie detectată. De asemenea, parazitemia fluctuează în timp; în mod normal, atinge valori maxime în timpul frisoanelor și ascensiunii termice. Stările de febră ridicată sunt schizonticide. În cazurile de înaltă suspiciune, imposibilitatea de a detecta parazitemia nu este un semn pentru întreruperea tratamentului. Întârzierea în diagnosticarea și tratarea malariei poate avea consecințe dezastruoase. Dacă parazitemia nu este observată pe frotiul subțire cu colorație, este posibil ca diagnosticul să fie semnalat de un frotiu gros care concentrează celulele din sânge (Tabelul 148-3). Se recomandă o atenție deosebită în pregătirea frotiurilor, deoarece pot apărea detritusuri pe frotiuri ce pot da rezultate fals pozitive. Dacă nu se observă paraziții, trebuie efectuate frotiuri de două ori pe zi, timp de 2-3 zile, pentru a exclude definitiv diagnosticul de malarie, deși primul frotiu este pozitiv în peste 90% din cazuri.⁹ Probele moleculare mai recente pentru diagnosticare rapidă și determinare specifică

TABELUL 148-3. Ghiduri de practică pentru prepararea frotiurilor în malarie

Utilizați frotiuri bine curățate; este posibil ca frotiurile comerciale procurate să aibă detritusuri reziduale.

Prelevați o picătură mare de sânge din degetul pacientului, folosind o lanțetă de sânge curată.

Așezați suprafața curățată a frotiului pe picătura de sânge; printr-o mișcare circulară rapidă, efectuați un film de mărimea unei monede. Nu amestecați prea mult, pentru că pot apare distorsiuni. Frotiul gros trebuie să aibă o adâncime corespunzătoare, pentru ca rezultatele tipărite pe hârtie să fie puțin vizibile. (Așteptați 30-60 de minute pentru uscarea aerului din frotiu.)

Prelevați o picătură mică de sânge din degetul pacientului și întindeți sângele ușor pe cel de-al doilea frotiu curat. Uscăți filmul subțire cu aer, tratați-l cu alcool metilic și aplicați colorație Giemsa.

Dacă frotiul subțire este negativ, efectuați analiza frotiului gros. După uscarea filmului gros, acesta nu trebuie tratat înainte de aplicarea colorației Giemsa.

a agentului patogen sunt disponibile sau sunt în curs de dezvoltare, dar fiecare dintre aceste teste are limitări majore în comparație cu examinarea probelor de către un microscopist experimentat.¹⁰ Cele două întrebări ce necesită un răspuns după efectuarea frotiului din sânge sunt gradul de prezență a parazitismului (se corelează cu prognosticul) și dacă specia *P. falciparum* a cauzat sau nu infecția. Majoritatea pacienților cu infecție *P. falciparum* trebuie tratați în unități spitalicești, cum trebuie tratat orice pacient cu parazitemie de peste 3%. Indicii pentru diagnosticul de infecție cu *P. falciparum* sunt reprezentate de prezența unor forme inelare mici cu butoane duble de cromatină în eritrocit, multiplicarea inelelor infectate în fiecare eritrocit, un nivel scăzut de trofozoizi și schizonti pe frotiu, gametocitul patognomic în formă de semicerc (forma de banană) și parazitemie de peste 4%. Trebuie repetate frotiuri în fiecare zi, pentru a verifica eficacitatea tratamentului medicamentos.

TRATAMENT

Recomandările terapeutice depind de gravitatea bolii, de agentul patogen și de posibilitatea ca pacientul să fi fost infectat cu o specie de *P. falciparum* rezistentă la Cloroquină.^{2,9} Dacă infecția cu *P. falciparum* poate fi exclusă, majoritatea pacienților pot fi tratați prin ambulator. Este necesară supravegherea atentă și efectuarea repetată a frotiurilor. Este recomandat ca pacienții cu hemoliză acută sau cei care prezintă afecțiuni grave cronice subiacente care se pot agrava, prin stări febrile acute sau hemoliză să fie spitalizați. De asemenea, nou-născuții infectați și femeile însărcinate infectate trebuie spitalizați.

Cloroquina este medicamentul preferat pentru tratarea infecției cu *P. vivax*, *P. ovale* și *P. malariae*. Tabelul 148-4 prezintă un sumar al regimurilor terapeutice pentru malarie. Sub tratament, încărcarea parazitara trebuie să scadă semnificativ în primele 24-48 de ore. La

TABELUL 148-4. Regimurile terapeutice pentru malarie

Cadrul clinic	Medicament	Ghiduri practice de dozare		
		Adulți	Copii	
Infecție fără complicații cu speciile <i>P. vivax</i> , <i>P. ovale</i> , <i>P. malariae</i> , și <i>P. falciparum</i> , sensibilă la Cloroquină.	Cloroquin-fosfat	O doză de 1 g (bază de 600 mg), apoi 500 mg (bază de 300 mg) la 6 ore, apoi 500 mg (bază de 300 mg) zilnic, timp de două zile (doză totală de 2,5 g)	Bază de 10 mg/kg la o doză maximă de 600 mg, apoi o bază de 5 mg/kg la 6 ore și o bază de 5 mg/kg zilnic, timp de două zile	
	<i>plus</i> Primachin-fosfat*	O doză de 26,3 mg (bază de 15 mg) pe zi, timp de 14 zile, după finalizarea tratamentului cu Cloroquină	O bază de 0,3 mg/kg timp de 14 zile, după finalizarea tratamentului cu Cloroquină	
Infecție fără complicații cu specia <i>P. falciparum</i> rezistentă la Cloroquină	(A) Chinin-sulfat	650 mg administrate oral, de trei ori pe zi, timp de 3-7 zile	8,3 mg/kg administrate oral, de trei ori pe zi, timp de 3-7 zile	
	<i>Plus</i> Doxiciclină†	100 mg administrate oral, de două ori pe zi, timp de 7 zile	Contraindicată la copiii sub 8 ani	
	<i>Plus sau minus</i> Pirimetamină-sulfadoxină (Fansidar)‡	O doză de trei tablete (75 mg/1500 mg) administrate oral	Mai mari de două luni >50 kg 3 tablete 3050 kg 2 tablete 1529 kg o tabletă 1014 kg o jumătate de tabletă 49 kg un sfert de tabletă	
	<i>Sau</i> (b) Mefloquin	La început 750 mg administrate oral, apoi 500 mg la 6-8 ore	O bază de 10-15 mg, apoi o bază de 5-10 mg la 6-8 ore	
	<i>Plus</i> Doxiciclină§ <i>sau</i> (c) Atovaquone-proguanil (Malarone)	Vezi informațiile de mai sus 3 doze pentru adulți, de 4 tablete pe zi (250/100)	Vezi informațiile de mai sus >40 kg, doză pentru adulți 3 doze de 3 tablete pentru adulți cu greutate de 31-40 kg 2 doze de 3 tablete pentru adulți cu greutate de 21-30 kg 3 doze de o tabletă pentru adulți cu greutate de 11-20 kg	
	Infecție (cu complicații) cu specia <i>P. falciparum</i> rezistentă la Cloroquină	Gluconat de chinidină	O doză de 10 mg/kg la două ore (maxim 600 mg), apoi 0,02 mg/kg pentru infuzie continuă minimă, până când starea pacientului este stabilă, iar acesta poate tolera terapia orală (vezi informațiile de mai sus)	La fel ca în cazul adulților¶
		<i>Plus</i> Doxiciclină†	100 mg administrate intravenos la 12 ore, până la tolerarea terapiei orale (vezi informațiile de mai sus)	Contraindicată la copiii sub 8 ani

*Tratament terminal doar pentru infecțiile cu *P. vivax* și *P. ovale*.

†Clindamicina este o alternativă la Doxiciclină, administrată în doze de 10 mg/kg (maxim 900 mg) la 8 ore, timp de 3-7 zile.

‡Opțional; de valoare incertă, dacă achiziția se efectuează cu rezistență la Fansidar.

§Opțional; numeroși experți recomandă să se administreze numai Mefloquin.

¶Pentru îndrumări, consultați imediat un expert în boli infecțioase pediatrice.

3-4 zile după finalizarea tratamentului, nu trebuie să mai existe nici o formă asexuată de paraziți. Gametociții, formele sexuate care nu cauzează boala în gazda umană, pot rămâne timp de câteva săptămâni după tratament și nu reprezintă un reper pentru insuccesul tratamentului. Cloroquina nu are nici un efect asupra paraziților exoeritrocitici, care pot rămâne latenți în ficat, în urma infecției cu *P. vivax* și *P. ovale*. În cazul în care nu se administrează tratamentul terminal cu Primachină, vor apare frecvent recidivele clinice. Primachina nu trebuie administrată pacienților cu deficit de glucozo-6-fosfat-dehidrogenază, deoarece poate induce hemoliza masivă a eritrocitelor. Tabelul 148-5 prezintă un sumar cu cele mai frecvente efecte adverse și măsuri de precauție sau recomandări pentru medicamentele antimalarice. În ciuda tratamentului cu Cloroquină și Primachină, este posibil ca infecția sau recidiva să persiste.

De obicei, tratamentul infecției cu *P. falciparum* este efectuat într-un cadru spitalicesc, mai ales dacă nivelul parazitemiei este mai mare de 3%. Cu excepția cazului în care este sigur ca pacientul nu are o infecție cu *falciparum* rezistentă la Cloroquină (pe baza expunerii geografice; vezi Tabelul 148-1), este recomandat să se presupună că tulpina infectantă este rezistentă la Cloroquină și să se înceapă tratamentul cu Chinină și Doxiciclină, cu sau fără Pirimetamină-sulfadoxină. La pacienții cărora li s-a contraindicat Doxiciclina, aceasta poate fi înlocuită cu Clindamicină. Totodată, tratamentul cu Mefloquin este foarte eficient împotriva infecțiilor cu *P. Falciparum* rezistente la Clorochina (și cu stadiile eritrocitelor asexuate ale celeilalte specii *Plasmodium*), fie ca medicament unic, fie în combinație cu Doxiciclina. Mefloquinul nu trebuie folosit în cazul pacienților cărora li s-a prescris pentru chemopprofilaxie. De aseme-

nea, Atovaquone-proguanilul, un agent medicamentos (Malarone) cu doză fixă aprobat de curând, este foarte eficient, cu o rată de vindecare de peste 95%.¹¹ În general, este bine tolerat și reprezintă o soluție de tratament excelentă. Acest medicament nu trebuie prescris pentru tratament, dacă a fost utilizat pentru chemopprofilaxie și se suspectează eșecul. Este posibil să fie mai eficient decât Mefloquinul.

Persoanele care prezintă complicații cauzate de *P. falciparum* sau cei cu parazitemie de grad înalt, dar care nu pot tolera medicamentele pe cale orală din cauza episoadelor de vărsături, trebuie să primească medicamente intravenos. În cazul acestor pacienți, îngrijirea suportivă este esențială și presupune monitorizare hemodinamică, folosirea procedurii de substituție a lichidelor, corectarea anoma-liilor metabolice semnificative și, după caz, suport suplimentar necesar (de ex. dializă, ventilație mecanică ș.a.m.d.). Exsanguino-transfuziile au permis salvarea vieții unor pacienți cu o parazitemie de peste 10%,¹² cu toate că o meta-analiză recentă a semnalat faptul că în urma exsanguino-transfuziei nu s-a observat un beneficiu la nivelul supraviețuirii, în comparație cu folosirea doar a chimio-terapiei antimalarice.¹³ Nu s-a demonstrat faptul că glucocorticoizii ar fi fost eficienți în tratamentul malariei cerebrale și nu trebuie folosiți.¹⁴ Chinidina este medicamentul intravenos recomandat, nu doar datorită disponibilității sale mari, ci și datorită activității sale eficiente împotriva infecției cu *P. falciparum*. Chinina parenterală este disponibilă doar la Centrele pentru Controlul și Prevenirea Bolilor. Folosirea acesteia trebuie limitată la pacienții care manifestă o cardiotoxicitate semnificativă în timpul tratamentului intravenos cu Chinidină.

TABELUL 148-5. Efecte secundare, măsuri de precauție și contraindicații privind medicamentele antimalarice

Medicament	Toxicitate minimă	Toxicitate maximă	Măsuri de precauție / contraindicații
Cloroquină	Greăță/vărsături, diaree, prurit, hipotensiune posturală, erupție cutanată, febră, cefalee, amețeală	Mai rar; hipotensiune și stare de șoc după terapia parenterală, retinopatie după folosire îndelungată	A se evita la pacienții cu psoriazis sever și la unele tipuri de porfirie
Chinină sau Chinidină	Cinconism (greăță și vărsături, cefalee, tinitus, amețeală, tulburări de vedere)	Hipotensiune, aritmii cardiace, hipoglicemie, hemoliză Coombs pozitivă, avorturi, paralizie neuromusculară (miastenie)	Contraindicată în afecțiunile cardiace; a se utiliza cu grijă la femeile însărcinate și în cazurile de miastenia gravis
Fansidar (pirimetamină-sulfadoxină)	Tulburări gastrointestinale, fototoxicitate, cefalee, amețeală, erupție cutanată	S-au raportat erupții cutanate fatale, agranulocitoză	Contraindicată la femeile însărcinate și nou-născuți sau la pacienții alergici la sulfonamide sau pirimetamină
Mefloquin	Greăță/vărsături, crampe, diaree, anorexie; amețeală, cefalee, coșmaruri și bradicardie	Simptome rare, dacă nu există o afecțiune cardiacă subiacentă cu bradicardie sau dacă pacientul nu se află sub tratament cu medicamente cardiotoxice (aritmii, stop respirator); pot apare stări acute confuzionale toxice, precum și crize convulsive	Măsuri de precauție în cazul femeilor însărcinate și a copiilor cu o greutate mai mică de 10 kg; de evitat, dacă pacientului i se administrează Chinidină; de evitat, dacă pacientul are tulburări de conducere cardiacă sau crize convulsive subiacente sau tulburări neuropsihiatrice majore.
Doxiciclină	Tulburări gastrointestinale, fototoxicitate, candidoză vaginală	Mai rar; ulceratii esofagiene, dacă nu se administrează împreună cu lichide	Contraindicată în tipul sarcinii, la copiii sub 8 ani; poate scade timpul de protrombină la pacienții cărora li se administrează anticoagulante
Atovaquone-proguanil (Malarone)	Greăță, vărsături, crampe, ulcere orale, cefalee, amețeală	S-au raportat cazuri rare de reacții alergice grave și alopecie.	Contraindicat în timpul nașterii și la copiii cu o greutate mai mică de 11 kg (nu există date sigure).
Primachină*	Greăță, vărsături, diaree, crampe, methemoglobinemie	Hemoliză masivă la pacienții cu deficit G6PD, agravarea lupusului eritematos sistemic sau a artritei reumatoide	Contraindicată la pacienții cu deficit G6PD, în timpul sarcinii

*Tratament terminal doar pentru infecțiile cu *P. vivax* și *P. ovale*.
Abrevieri: G6PD = deficit de glucoză-6-fosfat-dehidrogenază; GI = gastrointestinal.

TABELUL 148-6. Recomandări privind regimurile chemoprolactice pentru prevenirea malariei

Medicament	Doza pentru adulți	Doza pediatrică
CĂLĂTORIILE ÎN ZONELE UNDE NU S-A RAPORTAT PREZENȚA CRPF		
Medicamente principale		
Cloroquin-fosfat	500 mg (o bază de 300 mg) administrate oral, o dată pe săptămână (înainte și în timpul ultimei expuneri și timp de 4 săptămâni după aceasta)	8,3 mg/kgcorp (o bază de 5 mg/kgcorp) administrate oral, o dată pe săptămână, până la doza pentru adulți
Hidroxicloquină	400 mg (o bază de 300 mg) administrate oral, o dată pe săptămână (înainte și în timpul ultimei expuneri și timp de 4 săptămâni după aceasta)	6,6 mg/kgcorp (o bază de 4 mg/kg) administrate oral, zilnic, până la doza pentru adulți
Medicamente secundare		
Doxiciclină	100 mg administrate oral în fiecare zi (cu două zile înainte și în timpul ultimei expuneri și timp de 4 săptămâni după aceasta)	la copiii cu vârsta peste 8 ani: 2 mg/kgcorp administrate oral, zilnic, până la doza pentru adulți
(Malarone)	250 mg/100mg administrate oral în fiecare zi (cu două zile înainte și în timpul ultimei expuneri și timp de o săptămână după aceasta)	62,5 mg/25 mg >40 kg o doză de o tabletă pe zi, la adulți 31-40 kg o doză de trei tablete pe zi, la copii 21-30 kg o doză de două tablete pe zi, la copii 11-20 kg o doză de o tabletă pe zi, la copii
CĂLĂTORIILE ÎN ZONELE UNDE S-A RAPORTAT PREZENȚA CRPF		
Medicamente principale		
Mefloquin	250 mg (o bază de 228 mg) administrate oral, o dată pe săptămână (înainte și în timpul ultimei expuneri și timp de 4 săptămâni după aceasta)	>45 kg o tabletă săptămânal 31-45 kg trei sferturi de tabletă săptămânal 20-30 kg o jumătate de tabletă săptămânal 12-19 kg un sfert de tabletă săptămânal 5-11 kg o bază de 5 mg/kg săptămânal
Atovaquone-proguanil	Vezi informațiile de mai sus	Vezi informațiile de mai sus
Doxiciclină†	Vezi informațiile de mai sus	Vezi informațiile de mai sus
Medicamente secundare		
Primachină	30 mg administrate oral în fiecare zi (cu două zile înainte și în timpul ultimei expuneri și timp de o săptămână după aceasta)	0,5 mg/kg pe zi, până la doza pentru adulți
CĂLĂTORIILE ÎN ZONELE UNDE S-A RAPORTAT PREZENȚA MDRPF		
Medicamente principale		
Doxiciclină	Vezi informațiile de mai sus	Vezi informațiile de mai sus
Atovaquone-proguanil	Vezi informațiile de mai sus	Vezi informațiile de mai sus
Medicamente secundare		
Primachină	Vezi informațiile de mai sus	Vezi informațiile de mai sus
Derivații de artemisinin	Investigațional	Investigațional

*În cazul expunerilor prelungete în zonele cu *P. vivax* sau *P. ovale*, trebuie adăugată Primachină (vezi Tabelul 148-5) după completarea profilaxiei.

†Doxiciclină este medicamentul primar recomandat în cazul călătoriilor în zona rurală a Thailandei (zonele de frontieră din Cambodgia și Burma), din cauza prevalenței rezistenței la Mefloquin. Atovaquone-proguanilul (Malarone) și-a demonstrat de curând eficiența în această regiune, fiind o alternativă la Doxiciclină.

Abrevieri: CRPF = *P. falciparum* rezistentă la Cloroquină; MDRPF = *P. falciparum* rezistentă la mai multe medicamente.

Chinina și Chinidina sunt inductori potenți ai eliberării de insulină și pot provoca hipoglicemie severă. Modificările bruște la nivel de orientare, transpirații, tremor, tahicardie sau anxietate trebuie să impună măsurarea concentrației de glucoză din plasmă. Alcaloizii derivați din scoarța de Cinchona cauzează depresie miocardică, fiind necesară monitorizarea cardiacă în timpul administrării. Tratament final cu Primachină nu este necesar în cazul pacienților cu malarie cauzată de *P. falciparum*, din cauza absenței formelor asexuate latente din ficat. Compușii mai recentți de artemisinin (de ex. artemisinin, artemether și artesunate) sunt eficienți împotriva tulpinilor de *P. falciparum* rezistente la chinină.¹⁵ Acești agenți nu sunt încă disponibili în Statele Unite și au fost folosiți fie izolat, fie în combinație cu mefloquin sau benflutemol în doze fixe de câte o tabletă (coartemether).

PREVENIRE

De regulă, malariea poate fi prevenită prin folosirea măsurilor de protecție personală și printr-o chemoprolaxie corespunzătoare. Studii

recente au confirmat faptul că persoanele care călătoresc în zone cu risc de malarie nu-și iau măsuri anti-țânțari și nici nu iau medicamente antimalarice.^{8,16} 635 (77%) dintre cei 825 de cetățeni americani care au contractat malarie în străinătate, în decursul anului 2000, au raportat faptul că nu au urmat un regim medicamentos chemoprolactic, recomandat de CDC pentru zona geografică în care au călătorit.³ Între apus și răsărit, călătorii trebuie să rămână în locuri bine asigurate, să folosească plase de țânțari, dacă este cazul, și să poarte haine cu mâneci lungi, în culori deschise. În timpul serii și înainte de culcare, se recomandă folosirea unui spray cu pyrethrum. Pentru protecție suplimentară, Permetrinul poate fi pulverizat pe haine, iar pe pielea expusă trebuie aplicat un spray anti-insecte cu *N,N*-diethyl-*m*-toluamidă (DEET), într-o concentrație maximă de 35%. Noile produse cu DEET includ încapsulare cu polimeri și proprietăți de eliberare prelungită, care asigură protecție îndelungată, la concentrații reduse. Acestea sunt utile mai ales copiilor, în cazul cărora se recomandă concentrații de DEET scăzute, precum și persoanelor cu expunere intensă, prelungită.¹⁷

Chemoprofilaxia corespunzătoare depinde de destinația călătoriei. Dacă riscul de expunere la țânțari infectați este ridicat, se recomandă profilaxia, chiar și în cazul unei expuneri de scurtă durată. Tabelul 148-6 cuprinde un sumar al agenților chemoterapeutici recomandați.^{2,4,18} Puteți obține recomandări apelând serviciul telefonic non-stop al CDC (888-232-3228) sau accesând site-ul Web al CDC, <http://www.cdc.gov/travel>, care oferă informații actualizate despre pattern-urile de rezistență la nivel național. S-a semnalat faptul că imposibilitatea de a efectua chemoprofilaxia corespunzătoare reprezintă un important factor de risc pentru infecția fatală.¹⁹ Un element încurajator îl reprezintă studiile referitoare la alte soluții chemoprofilactice, cum ar fi Proguanil combinat cu Dapsona, Primachina și analogii mai noi (Tafenochina) asociați acesteia, precum și monoterapia cu administrare zilnică de Azitromicină.

În ultimul rând, malariea poate fi contractată sau poate recidiva chiar și în cazul folosirii cu rigurozitate a măsurilor anti-țânțari și a chemoprofilaxiilor. Din motivele discutate anterior, diagnosticul de malarie trebuie luat în considerare de fiecare dată când un pacient care a călătorit într-o zonă cu risc de malarie prezintă stări febrile sau a beneficiat de un tratament „de succes” în trecut. În prezent, se testează vaccinurile împotriva diferiților antigeni ai parazitului malariei, dar rezultatele disponibile momentan nu sunt deosebit de încurajatoare, având un caracter preliminar.²⁰

BIBLIOGRAFIE

- World Health Organization (WHO): Expert Committee on Malaria, 20th Report. *WHO Technical Report Service* 892:1, 2000.
- Centers for Disease Control and Prevention: *Health Information for International Travel 2000/2001*. Atlanta, US Department of Health and Human Services, 2002.
- Centers for Disease Control and Prevention: CDC surveillance summaries: Malaria surveillance United States, 2000. *MMWR* 51:9, 2002.
- World Health Organization (WHO): *International Travel and Health, 2002*. Geneva, WHO, 2002.
- Than M, Kyaw MP, Soe AY, et al: Development of resistance to chloroquine by *Plasmodium vivax* în Myanmar. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 89:307, 1995.
- Svenson JE, MacLean JD, Gyorkos TW, et al: Imported malaria: Clinical presentation and examination of symptomatic travelers. *Arch Intern Med* 155:861, 1995. [PMID: 7717795]
- Warrell DA, Molyneux ME, Beales PF: Severe and complicated malaria. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 84(suppl):1, 1990.
- Dorsey G, Ghandhi M, Oxygi JH, et al: Difficulties in the prevention, diagnosis and treatment of imported malaria. *Arch Intern Med* 160:2505, 2000. [PMID: 10979063]
- White NJ: The treatment of malaria. *N Engl J Med* 335:800, 1996. [PMID: 8703186]
- Moody A: Rapid diagnostic tests for malaria parasites. *Clin Microbiol Rev* 15:66, 2002. [PMID: 11781267]
- Looareesuwan S, Churley JD, Canfield CJ, et al: Malarone (atovaquone and proguanil hydrochloride): A review of its clinical development for treatment of malaria. Malarone Clinical Trials Study Group. *Am J Trop Med Hyg* 60:533, 1999. [PMID: 10348225]
- Phillips P, Nantel S, Benny WB: Exchange transfusion as an adjunct to the treatment of severe falciparum malaria: Case report and review. *Rev Infect Dis* 12:1100, 1990. [PMID: 2267486]
- Riddle MS, Jackson SL, Sanders JW, et al: Exchange transfusion as an adjunct therapy in severe *Plasmodium falciparum* malaria: A meta-analysis. *Clin Infect Dis* 34:1192, 2002. [PMID: 11941545]
- Hoffman SL, Rustama D, Punjabi NH, et al: High-dose dexamethasone în quinine-treated patients with cerebral malaria: A double-blind placebo-controlled trial. *J Infect Dis* 158:325, 1988. [PMID: 3042874]
- Pittler MH, Ernst E: Artemether for severe malaria: A meta-analysis of randomized clinical trials. *Clin Infect Dis* 28:597, 1999. [PMID: 10194084]
- Lobel HO, Kozarsky PE: Update on prevention of malaria for travelers. *JAMA* 278:1767, 1997. [PMID: 9388154]
- Fradin MS: Mosquitoes and mosquito repellents: A clinician's guide. *Ann Intern Med* 128:931, 1998. [PMID: 9634433]
- Conner BA: Expert recommendations for antimalarial prophylaxis. *J Travel Med* 8:557, 2001.
- Centers for Disease Control and Prevention: Malaria deaths following inappropriate malaria chemoprophylaxis United States, 2001. *MMWR* 50: 597, 2001.
- Hoffman SL, Goh LM, Luke TC, et al: Protection of humans against malaria by immunization with radiation-attenuated *Plasmodium falciparum* sporozoites. *J Infect Dis* 185:1155, 2002. [PMID: 11930326]



INFECȚIILE CU HELMINȚI

Harold H. Osborn

La nivel global parazitozele depășesc cancerul ca și cauză de deces.¹ Parazitozele pot fi contactate prin consumul de apă sau alimente infectate, mersul desculț pe un sol contaminat și prin mușcătura de insecte. Bolile cauzate de paraziți sunt în creștere în țările industrializate. Imigrația și călătoriile în scop turistic sunt factori majori ai acestei tendințe ascendente. Turismul a înlocuit agricultura în topul celor mai mari industrii din lume, cu peste 50 de milioane de oameni călătorind din țările dezvoltate spre cele subdezvoltate în fiecare an.² Peste 650 milioane de oameni au trecut granițele internaționale în 1999, iar acest număr va crește la peste 1 miliard până în 2010.³

Conform Organizației Mondiale a Sănătății (OMS), la nivel global 3,5 miliarde de oameni prezintă paraziți intestinali, din care 450 de milioane sunt simptomatici, cu numărul celor infectați crescând în toate regiunile OMS.⁴ La nivel global sunt peste 1,3 miliarde de cazuri (prevalență de 24%) de infecții cu *Ascaris* și 902 milioane de cazuri (prevalență de 17%) de infecție cu *Trichuris* (Tabelul 149-1). Malaria este de departe cel mai important parazit, infectând peste 270 de milioane de oameni anual, cu un număr de decese cuprins între 1,5 și 2,7 milioane pe an.⁵

Parazitozele sunt o cauză importantă de morbiditate și mortalitate în S.U.A. datorită câtorva factori: prezența paraziților endemici;

TABELUL 149-1. Prevalența parazitozelor specifice la nivel global

Organismul	Nr. de cazuri
<i>Ascaris</i>	1,3 miliarde
<i>Filaria</i>	120 milioane
<i>Leishmania</i>	12 milioane
<i>Onchocerca</i>	18 milioane
<i>Paragonimus</i>	20 milioane
<i>Schistosoma</i>	200 milioane
<i>Tenia saginata</i>	45 milioane
<i>Tenia solium</i>	3 milioane
<i>Trichuris</i>	902 milioane
<i>Trypanosoma brucei</i>	(Tripanosomiaza africană) 55 milioane
<i>Trypanosoma cruzi</i>	(Tripanosomiaza americană) 18 milioane

emigrarea în S.U.A. a celor infectați din Asia, Africa și America Latină; creșterea numărului de americani ce călătoresc, în special în țările subdezvoltate; creșterea numărului de infecții cu paraziți în rândul pacienților imunodeprimați, în special la cei HIV pozitiv.⁶

Cryptosporidium și *Giardia* sunt agenți patogeni importanți ce determină diareea călătorului, ei devenind cauze majore de diaree la indivizii imunocompetenți în S.U.A.⁷ Transmiterea de la persoană la persoană a acestor paraziți a dus la apariția bolii diareice în centrele de îngrijire și în alte instituții, contaminarea surselor de apă ducând la epidemii. În 1993 peste 400.000 de oameni din Milwaukee, statul Wisconsin s-au îmbolnăvit ca urmare a contaminării apei potabile cu *Cryptosporidium*, 54 de oameni decedând din acest motiv.⁸ Aproape 10 până la 15% din cazurile cu diaree cronică și alterarea stării generale la pacienții cu SIDA se datorează infecției cu *Cryptosporidium parvum*. Analiza recentă a apei din Statele Unite a indicat că 50% din râuri și lacuri pot fi contaminate cu *Cryptosporidium*.⁹ Acest parazit nu poate fi înlăturat prin clorinare, iodare sau ozonificarea apei; el poate fi eliminat doar prin filtrare. Epidemiile de diaree din vara anului 1996 datorate consumului de căpșuni contaminate cu *Cyclospora*, un parazit coccidian, a subliniat încă o dată problema apariției parazitozelor în Statele Unite.

Agenții etiologici ai parazitozelor sunt incluși în trei mari grupe: helminți (viermi), protozoare și artropode. Helminții multicelulari includ nematodele (viermii rotunzi), cestodele (viermi plăți) și trematodele (viermele de gălbează). Există aproximativ 20 de specii de helminți care sunt paraziți naturali ai omului, dar mulți alții produc zoonoze (infecția animalelor care afectează de asemenea și omul). Protozoarele sunt organisme unicelulare ce produc o serie de afecțiuni de la malarie la amebioză. Artropodele sunt clasificate ca ectoparaziți și sunt importante din punct de vedere medical ca gazde intermediare și ca vectori pentru multe afecțiuni. Acest capitol se concentrează asupra bolilor cauzate de helminți. Malaria este tratată în Cap. 148 și parazitozele organizate pe sindroame sunt tratate în Cap. 206. Bolile ce apar la gazda imunocompromisă (de ex. pacienții cu HIV) sunt tratate în Cap. 144.

ISTORIC

Recunoașterea parazitozelor începe cu efectuarea unei anamneze amănunțite. În mod special, trebuie insistat asupra călătoriilor sau emigrării din zonele cu risc crescut. Paraziții se dezvoltă în zonele calde, umede, acolo unde sistemul sanitar este deficitar și în zonele unde multe persoane au un nivel socioeconomic scăzut și nutriție neadecvată. Copiii sunt infectați de paraziți mai frecvent decât adulții datorită obiceiurilor orale, igienei deficitare și capacității limitate de a se feri de vectorii artropozi.

Parazitozele trebuie luate în considerare la orice pacient cu febră de etiologie necunoscută, durere abdominală, diaree, ulcere la nivelul pielii, erupții cutanate sau eozinofilie. Anamneza trebuie să includă data călătoriei sau emigrării, destinația, țara de origine, condițiile de trai și activitățile efectuate. Călătoria spre sau din anumite zone ale lumii poate implica paraziți specifici. Membrii tribului Hmong ce au venit în Statele Unite din Indochina în număr mare după războiul din Vietnam sunt frecvent purtători de *Paragonimus westermani* (viermele de plămâni), în timp ce persoanele care vizitează Rusia sau Munții Stâncoși se pot întoarce cu *Giardia*. Anamneza trebuie să includă întrebări referitoare la orientarea sexuală și contacte, consumul de droguri și bolile precedente, de asemenea o evaluare completă a tuturor organelor. Folosirea de medicamente înainte de călătorie, incluzând antimalarice și agenți anti-diareici, trebuie de asemenea notată.

Prezența factorilor de risc poate da indicii referitoare la o parazitoză specifică (Tabelul 149-2). Cazurile de boala Chagas acută (tri-

TABELUL 149-2 Factori de risc pentru parazitoză

Factorul de risc	Parazitul
Transfuzia de sânge	<i>Specii de Plasmodium, Trypanosoma, Babesia, Toxoplasma</i>
Folosirea de droguri injectabile	<i>Specii de Plasmodium</i>
Homosexualitatea	<i>Entamoeba</i> (întâlnită și după clisma evacuatorie), <i>Giardia, Cryptosporidium</i>
Gazdă imunocompromisă	<i>Toxoplasma, Pneumocystis, Strongyloides, Cryptosporidium, Microsporidium, Isospora și Cyclospora</i>
Hipogammaglobulinemia	<i>Giardia, Cryptosporidium</i>
Instituționalizarea	<i>Hymenolepis nana, Entamoeba histolytica, Giardia</i>
Centre de îngrijire	<i>Giardia, Cryptosporidium</i>
Lucrătorii cu animalele	<i>Cryptosporidium</i>
Pica	<i>Toxocara</i> (larva migrans viscerală), viermele cârlig (<i>Necator americanus</i>)
Consumul de hrană crudă	
Sushi, sashimi, pește umplut	<i>Diphyllobothrium, Anisakis</i>
Carne de porc	<i>Taenia solium, Trichinella, Sarcocystis</i>
Carne de vită	<i>Taenia saginata, Toxoplasma, Sarcocystis</i>

panosomiază) și babesioza secundară transfuziei de sânge au fost descrise în Statele Unite și Canada. Pacienții instituționalizați pot dezvolta amebioză și se pot infecta cu *Hymenolepis nana* (cel mai frecvent întâlnit vierme plat din Statele Unite) sau cu *Giardia*. Gazdele imunocompromise (incluzând cele cu tratament cu steroizi sau cu agenți antineoplazici) sunt susceptibile la infecție cu *Strongyloides, Toxoplasma, Cryptosporidium* și *Pneumocystis carinii* și pot dezvolta o suprainfecție potențial letală cu *Strongyloides stercoralis*. Este interesant de notat că pacienții cu SIDA susceptibili la *Toxoplasma, Cryptosporidium, Pneumocystis, Isospora, Microsporidium* și *Cyclospora* nu sunt mai susceptibili decât pacienții imunocompetenți la infecția cu *Amoeba* și *Strongyloides*. În final consumul de hrană crudă a fost asociat cu o varietate de boli parazitare incluzând viermii plăți din carnea de pește, porc și vită.

FIZIOPATOLOGIE

Paraziții diferă din punctul de vedere al patogenității și al capacității lor de a produce boală sistemică invazivă. Subclasa Coccidia de exemplu include atât *Toxoplasma*, cât și *Isospora*. Totuși *Isospora* nu este capabilă să invadeze mucoasa intestinală și de aceea produce doar enterocolită, pe când *Toxoplasma* străbate intestinul și produce o boală sistemică severă.

Uneori forme variate ale aceluiași parazit diferă în capacitatea lor de a produce boala. Forma adultă de *Trichinella spiralis* rămâne în intestin, pe când larva străbate intestinul spre musculatura striată și cardiacă. Amebioza se poate manifesta atât ca o infecție intestinală, cât și ca una viscerală. Patogenitatea poate varia mult în funcție de tulpina genului. Infecțiile cu *Entamoeba* pot duce la starea de purtător de chist asimptomatic sau la abcese hepatice în funcție de tulpina implicată.

În final, organismele diferă din punctul de vedere al virulenței. Doza infectantă de *Giardia* și *Cryptosporidium* este în jurul a 10¹ până la 10³ organisme. Pe de altă parte, doza infectantă a *Vibrio cholerae* și *Salmonella* este de 10⁵ până la 10⁸ organisme. Acest lucru poate fi un factor important în geneza epidemiilor din instituții și din centrele de îngrijire.

ASPECTE CLINICE

Din nefericire simptomele pot fi nespecifice și perioada de latență dintre expunere și apariția simptomelor poate fi de ani. Simptomele pot fi acute sau cronice, specifice sau vagi. Parazitoza poate fi însoțită de simptome relativ comune ca cefalea, febra, tusea, starea generală alterată sau de complicații vitale ca hemoptizia, convulsiile, melena sau ocluzia intestinală. Un diagnostic diferențial poate fi încercat pe baza anamnezei și cunoscând simptomele tipice asociate cu un anumit tip de parazit (Tabelul 149-3).

TABELUL 149-3 Simptomele bolilor parazitare

Simptom	Cauza posibilă
Durerea abdominală	<i>Ascaris</i> , <i>Clonorchis</i> , <i>Diphyllobothrium</i> , <i>Entamoeba</i> , <i>Fasciola</i> , <i>Giardia</i> , viermele cârlig, <i>Hymenolepsis</i> , <i>Schistosoma</i> , <i>Tenia</i> , <i>Trichuris</i>
Anemia	<i>Babesia</i> , <i>Diphyllobothrium</i> , viermele cârlig, <i>Leishmania donovani</i> , specii de <i>Plasmodium</i> , <i>Trichuris</i>
Astmul	<i>Ascaris</i> , <i>Strongyloides</i> , <i>Toxocara</i>
Conjunctivita și keratita	Filarioza (<i>Onchocerca volvulus</i>), <i>Tenia</i> , <i>Trichinella</i> , <i>Trypanosoma</i>
Diareea	<i>Dientamoeba</i> , <i>Entamoeba</i> , <i>Fasciola</i> , <i>Fasciolopsis</i> , <i>Giardia</i> , viermele cârlig, <i>Hymenolepsis</i> , <i>L. donovani</i> , <i>Palantidium</i> , <i>Schistosoma</i> , <i>Strongyloides</i> , <i>Tenia</i> , <i>Trichinella</i> , <i>Trichuris</i>
Edemul	<i>Fasciolopsis</i> , Filarioza (<i>Wuchereria bancrofti</i>), <i>Trichinella</i> , <i>Trypanosoma</i>
Eosinofilia	<i>Ascaris</i> , <i>Dracunculus</i> , <i>Fasciola</i> , Filarioza (<i>W. bancrofti</i> , <i>Brugia malayi</i>), viermele de gălbează (<i>Paragonimus westermani</i> , <i>Chlonorchis sinensis</i> , <i>Fasciolopsis leuski</i>), <i>Hymenolepsis</i> , viermele cârlig, <i>Schistosoma</i> , <i>Strongyloides</i> , <i>Taenia</i> , <i>Toxocara</i> , <i>Trichinella</i> , <i>Trichuris</i>
Febra	<i>Ascaris</i> , <i>Babesia</i> , <i>Entamoeba</i> , <i>Fasciola</i> , Filarioza (<i>W. bancrofti</i>), viermele de gălbează (<i>C. sinensis</i>), <i>Giardia</i> , <i>L. donovani</i> , specii de <i>Plasmodium</i> , <i>Toxocara</i> , <i>Trichi</i> , <i>Trichuris</i> , <i>Trypanosoma</i>
Hematuria	<i>Schistosoma</i>
Hemoptizia	<i>Ascaris</i> , <i>Echinococcus</i> , <i>Paragonimus</i>
Hepatomegalia	Viermele de gălbează (<i>C. sinensis</i> , <i>Opisthorchis viverrini</i> , <i>Fasciola</i>), <i>L. donovani</i> , specii de <i>Plasmodium</i> , viermele lat (<i>Echinococcus</i>), <i>Schistosoma</i> , <i>Toxocara</i> , <i>Trypanosoma</i>
Ocluzia intestinală	<i>Ascaris</i> , <i>Diphyllobothrium</i> , viermele de gălbează (<i>Fasciolopsis buski</i>), <i>Strongyloides</i> , <i>Tenia</i>
Icterul	Viermele de gălbează (<i>C. sinensis</i> , <i>O. viverrini</i>), specii de <i>Plasmodium</i> species
Meningita	<i>Acanthamoeba</i> , malaria (<i>Plasmodium falciparum</i>), <i>Naegleria</i> , meningoencefalita primară ameobică, <i>Toxocara</i> , <i>Trichinella</i> , <i>Trypanosoma</i>
Boala miocardică	<i>Tenia</i> , <i>Trichinella</i> , <i>Trypanosoma (T. cruzi)</i>
Grețuri și vărsături	<i>Ascaris</i> , <i>Entamoeba</i> , <i>Giardia</i> , <i>Leishmania</i> , <i>Tenia</i> , <i>Trichinella</i> , <i>Trichuris</i>
Pneumonia	<i>Ascaris</i> , filariae (<i>W. bancrofti</i> , <i>B. malayi</i>), viermele de gălbează (<i>P. westermani</i>), <i>Strongyloides</i> , <i>Trichinella</i>
Pruritul	<i>Dientamoeba</i> , <i>Enterobius</i> , Filarioza (<i>O. volvulus</i>), <i>Trichuris</i>
Convulsiile	<i>Hymenolepsis</i> , <i>Trichinella</i> , <i>Paragonimus</i> , viermele plat (<i>Echinococcus</i> , <i>Cysticercus</i>)
Ulcerale pielii	<i>Dracunculus</i> , viermele cârlig, <i>L. donovani</i> , <i>Trypanosoma</i>
Splenomegalia	<i>Babesia</i> , <i>Toxoplasma</i> , <i>Plasmodium</i>
Urticaria	<i>Ascaris</i> , <i>Dracunculus</i> , <i>Fasciola</i> , <i>Strongyloides</i> , <i>Trichinella</i>

DIAGNOSTIC

Cu toate că virusurile și bacteriile sunt cele mai frecvente cauze de diaree infecțioasă, paraziții constituie de asemenea o cauză semnificativă.

Majoritatea infecțiilor ce determină diaree sunt neinflamatorii, de obicei diareea apare în porțiunea superioară a intestinului subțire datorită acțiunii enterotoxinelor (de ex. *V. cholerae* sau *Escherichia coli* enterotoxigenică) sau altor procese ce modifică funcția de absorbție a vilozităților intestinale (de ex., *Cryptosporidium*, *Giardia*, rotavirusuri și virusul de tip Norwalk). Pe de altă parte, diareea inflamatorie care se prezintă frecvent ca dizenterie (scaune cu sânge) apare la nivelul colonului datorită unui proces invaziv uneori mediat de citotoxine (de ex. *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, *Clostridium difficile* și *Amoeba*).

Evaluarea pacientului trebuie aprofundată dacă diareea persistă mai mult de câteva zile, este cu sânge sau este însoțită de febră importantă, deshidratare sau scădere ponderală. Boala diareică ce durează mai mult de 10 zile, apare la cei cu factori de risc (vezi Tabelul 149-2) sau persistă la cei fără dovezi de infecție bacteriană trebuie investigată prompt pentru paraziți.

Examenul unei probe de materii fecale pentru identificarea leucocitelor nu este sensibil și nici specific pentru identificarea unei cauze inflamatorii.¹⁰

Examenul unei probe de materii fecale pentru prezența ouălor sau paraziților este în mod tradițional metoda predilectă pentru identificarea paraziților intestinali, incluzând sporii și trofozoizii protozoarelor și larvelor, ouălor și helminților adulți. Sunt colectate trei specimene în zile diferite. Scaunul nu trebuie să conțină substanțe ca bismutul, bariul, agenți anti-diareici neabsorbabili și ulei mineral.¹¹ Administrarea agenților antimicrobieni trebuie întreruptă cu cel puțin o săptămână înainte de examenul scaunului. Probele proaspete sunt cele mai bune pentru examinare, probele mai vechi de o oră trebuie păstrate în formalină sau în alcool polivinilic. Examinările multiple sunt în special importante în cazul scaunului format care conține de obicei mai puțini paraziți decât cel diareic.

Ocazional *Giardia*, *Cryptosporidium* și larve de *Strongyloides* pot fi evidențiate prin examenul aspiratului duodenal sau punând pacientul să înghită o capsulă de gelatină (Entero-test) atașată la un fir. Totuși, evidențierea *Giardiei* prin examenul repetat al scaunului este la fel de bună ca și examenul conținutului duodenal.

Proceduri speciale pentru înlăturarea paraziților includ: concentrarea apei calde prin filtru pentru *Strongyloides* (test Baermann), raclajul cu bandă adezivă al regiunii perianale pentru *Enterobius*, filtrarea urinei prin filtru nucleopor pentru detectarea *Schistosoma haematobium*. Utilizarea colorațiilor speciale cu acizi tari pentru *Cryptosporidium*, *Isospora* și *Cyclospora* și utilizarea unei colorații tricrome modificate pentru microspori pot fi utile.

Tehnica de imunoabsorbție (ELISA) poate fi folosită pentru diagnosticul serologic al infecțiilor cu paraziți. Testele imunologice au fost utilizate pentru identificarea antigenilor pentru *Giardia* și *Cryptosporidia* în special din scaun. Testele imunodiagnostice sunt mai sensibile și mai ieftine decât testul standard coproparazitologic.¹² Creșterea acurateței și a accesului la aceste teste a eliminat examenul pentru spori și paraziți și examenul invaziv al lichidului duodenal pentru diagnosticul infecției cu *Giardia* și *Cryptosporidium parvum*. Mulți experți recomandă acest test pentru screeningul acestor două afecțiuni încă de la început dacă se suspectează o parazitoză. Examenul microscopic al scaunului care este scump, consumă mult timp și necesită un tehnician instruit trebuie să fie rezervat pacienților cu simptome persistente și la care au fost excluși prin examen de laborator agenți patogeni enterici comuni.

Plasmodiile ce determină malariala, *Babesia*, microfilarioza produsă de *Wuchereria* și *Brugia* și tripanozomele ce duc la boala Chagas pot fi detectate prin colorație Giemsa a sângelui periferic.

Organismele ce afectează sistemul nervos central (de ex. *P. falciparum*, ce produce malariala cerebrală și *Acanthamoeba* sau *Naegleria*, ce determină meningoencefalita amoebică) pot fi detectate prin culturi sau examen microscopic al centrifugatului din lichidul cefalorahidian. *Pneumocystis* este identificat datorită aspectului caracteristic al radiografiilor toracice, creșterii nivelurilor de lactat dehidrogenază (LDH), hipoxemiei și este confirmat de biopsia pulmonară cu colorație specială, pe când *Toxoplasma* este detectată prin semnele caracteristice ale examenului prin tomografie computerizată (TC) în asocieră cu creșterea titrurilor de anticorpi serici și este rar confirmată de biopsie cerebrală.

HELMINȚII

Nematodele (Viermi cilindrici)

Nematodele sunt viermi cilindrici, neseșgmentați, alunghiți și albi. Modul de pătrundere în gazda umană variază de la ingestia ouălor (*Ascaris* și *Enterobius*), la pătrunderea prin tegument (*Necator*, *Ancylostoma* și *Strongyloides*) sau inocularea prin înțepătura de insecte (*Wuchereria*).

ASCARIS *Ascaris lumbricoides* are o răspândire globală și durata de viață fără tratament de 2 până la 7 ani. Invazia de către larve se face după ingestia ouălor de *Ascaris* și în această fază parazitul migrează prin plămâni. Boala clinic manifestă determină hipersensitivitate pulmonară și complicații intestinale. Pacienții pot prezenta febră, tuse, dispnee, hemoptizii și eozinofilie. Au fost descrise obstrucția canalului biliar comun și a intestinului. Radiografia toracică poate evidenția o pneumonie eozinofilică (sindrom Loeffler). Diagnosticul este pus prin evidențierea ouălor sau rar a viermelui adult în scaun. Testele serologice incluzând flocația cu bentonită, ELISA și hemaglutinarea indirectă pot fi utile. Tratamentul se realizează cu Mebendazol, Albendazol sau Pirantel pamoat. Ocluzia intestinală poate necesita intervenție chirurgicală mai ales la copii.

ENTEROBIUS (VIERMELE AC) *Enterobius* (viermele ac) adult trăiește în cec, apendice, ileon și în colonul ascendent după ingestia ouălor. Femela în cursul reproducerii migrează la nivelul anusului, în special seara, determinând prurit intens. Autoinfecția prin transmitere orală este posibilă după gratajul regiunii. O serie de alte afecțiuni de la vaginită la enurezis au fost atribuite infecției cu *Enterobius* fără dovezi clare în acest sens. Este răspândit în zonele cu climă temperată mai ales în timpul iernii și toamnei. Diagnosticul se stabilește în urma examenului cu bandă de celofan la nivelul anusului. Toți membrii familiei trebuie examinați. Tratamentul se face cu Pirantel pamoat, Albendazol sau Mebendazol și trebuie repetat după 2 săptămâni.

NECATOR (VIERMELE CÂRLIG) *Necator americanus* este răspândit în sudul Statelor Unite și este frecvent identificat la emigranții din zone mai calde. Infecția este asociată cu utilizarea fecalelor umane ca îngrășământ și de lipsa pantofilor și a latrinelor. Deoarece fiecare vierme poate extrage 0,03 până la 0,2 ml de sânge pe zi, infecția duce deseori la anemie cronică. Pica și geofagia sunt elemente ce apar mai ales la copii infectați. Pacienții pot prezenta tuse, subfebrilitate, durere abdominală, diaree, slăbiciune, scădere ponderală, scaune hem- pozitive și eozinofilie. Diagnosticul este stabilit

prin evidențierea sporilor în scaun. În infecțiile ușoare sunt necesare examene repetate al scaunului sau tehnici de concentrare. Gradul de încărcare cu parazit poate fi estimat folosind metoda Beaver de examen al scaunului sau prin metoda Kato de examen pe lamă. În general, infecțiile cu mai puțin de 2100 de ouă pe gramul de scaun (<50 viermi adulți) nu sunt importante din punct de vedere hematologic, pe când infecțiile cu peste 11000 de ouă pe gram duc la anemie semnificativă. Tratamentul se face cu Mebendazol, Albendazol sau Pirantel pamoat.

STRONGYLOIDES (VIERMELE TRICHINELA) Viermii adulți se localizează la nivelul mucoasei intestinului subțire. Deoarece pătrunderea parazitului se face prin piele, acest lucru poate duce la manifestări alergice, prurit și erupție eritematoasă. Migrarea prin plămân determină tuse, dispnee și pneumonie. Faza intestinală se manifestă prin durere abdominală, diaree cu mucus și sânge și eozinofilie. Autoinfecția poate apărea datorită producerii interne de larve infectante. Migrarea larvelor în tegument produce curenți de larve. Decesul poate apărea în caz de hiperinfecție la bătrâni și la pacienții imunocompromiși (de ex., pacienții cu lepră, sindrom nefrotic, afecțiuni hepatice sau cu afecțiuni limfoproliferative și la cei cu tratament cu steroizi). Diagnosticul este confirmat prin identificarea larvelor în scaun. Ocazional folosirea metodei de concentrare cu formalină sau aspiratul duodenal pot fi necesare. Paraziți în stadii diferite pot fi evidențiați în spută. Se poate realiza de asemenea un test ELISA. Radiografiile regiunii superioare gastrointestinale pot evidenția o deformare a bulbului duodenal și infecția cu *Strongyloides* putând fi confundată cu boala ulceroasă. Tratamentul se face cu Tibendazol sau Ivermectină.

TRICHURIS TRICHIURA (VIERMELE BICI) Ca și *Ascaris*, *Trichuris trichiura* este prezentă în comunitățile rurale din sudul Statelor Unite. Infecția are loc cel mai frecvent în copilărie, deoarece sporii sunt depozitați în sol, unde copiii se joacă și își fac nevoile liber. Viermele adult se localizează la nivelul cecului. Pacienții prezintă anorexie, insomnie, durere abdominală (incluzând durere în hipocondrul drept), febră, flatulență, diaree cu sânge, scădere ponderală și prurit, putând prezenta eozinofilie și anemie microcitară hipocromă. Infecțiile cu *Trichuris* pot determina apariția colitelor și a prolapsului rectal la copil. Diagnosticul este stabilit prin identificarea sporilor în scaun. Tratamentul se face cu Mebendazol sau Albendazol care sunt medicamentele de elecție în această infecție.

TRICHINELLA SPIRALIS Trichineloză este frecventă în Mexic și în Statele Unite și este rezultatul consumului de carne de porc infectată și mai rar carne de urs și de morsă. În stadiile timpurii ale infecției cu *Trichinella spiralis*, pacientul poate prezenta miocardită acută, meningită nonsupurativă, bronhopneumonie sau enterită catarală. Leziunea primară este localizată la nivelul mușchilor striati. Aspectul clinic depinde de locul invaziei. Pacienții pot prezenta greață și vărsături, diaree, febră, urticarie, edem periorbital, (patognomic) hemoragii în formă de așchii, mialgii, spasm muscular, gât rigid, cefalee și tulburări psihiatrice. Examenele de laborator includ leucocitoza, eozinofilia, creșterea creatin-fosfokinazei și modificări electrocardiografice. Diagnosticul poate fi confirmat prin latex aglutinare, teste cutanate și testul de floclare cu bentonită. Biopsia mușchiului sensibil poate fi utilă după a patra săptămână. Deoarece *T. spiralis* se închează la nivelul mușchiului, examenul scaunului nu este util pentru diagnostic după terminarea fazei inițiale gastrointestinale. Diagnosticul diferențial include intoxicația alimentară cu stafilococi și *Salmonella*, shigelioză și ameobioză. Albendazolul și Mebendazolul sunt indicate pentru tratamentul fazei intestinale, dar

pot să nu fie utile după închistare. Sterozii sunt indicați pentru infecțiile severe, de exemplu afectarea SNC și miocardită, dar nu sunt administrați de rutină deoarece utilizarea lor crește numărul de larve circulante. Majoritatea cazurilor sunt ușoare și nu necesită atenție medicală.

Trematodele (viermele de gălbează)

Trematodele sunt viermi cu formă de frunză, plăți, fără cavitate corporală, dar care au o ventuză ventrală cu care se prind. Trăiesc în gazde intermediare ca melci, crabi și pești și își elimină ouăle din gazda umană prin scaun (*Schistosoma*, *Clonorchis* și *Fasciola*), urină (*Schistosoma haematobium*) sau spută (*Paragonimus*).

SCHISTOSOMA Schistosomele pătrund prin piele ducând la apariția unei erupții papulare pruriginoase. Forma adultă se localizează în sistemul venos. Simptomele formei acute - febră, limfadenopatie și hepatosplenomegalie (așa numita febră Katayama) - sunt rar întâlnite. Mai frecvent, pacienții se prezintă în faza cronică cu granuloame la nivelul ficatului (hipertensiune portală) și vezicii urinare (hidroureter obstructiv). Pacienții pot prezenta diaree, durere abdominală, melenă, hepatosplenomegalie, hematemă și în stadiile finale ascită și insuficiență hepatică. În cazul infecției cu *S. haematobium* pot fi întâlnite disuria și hematuria. Diagnosticul este sugerat de un test de imunofluorescență pentru anticorpi pozitivi și confirmat de evidențierea ouălor în scaun sau la biopsia rectală. Tratamentul se face cu Praziquantel.

Cestodele (Viermi plăți)

Cestodele sunt viermi plăți. Prezintă un scolex sau cap și sunt echi-pați cu ventuze sau cârlige. Cresc prin segmentare, dezvoltând proglotide la nivelul gâtului.

TENIA *Tenia solium* (viermele plat al porcului) este ocazional întâlnită în Statele Unite la emigranți sau vizitatori din America Centrală și din Asia de Mijloc. *Tenia saginata* (viermele plat al vițelului) este mai frecvent întâlnită în special la cei ce consumă carne de vițel crudă (de ex. friptură tartar). Viermii adulți se localizează în intestinul subțire. Pacienții afectați pot fi asimptomatici sau pot prezenta greață și vărsături, cefalee, durere abdominală, prurit, constipație, diaree și ocluzie intestinală. Stadiul de larvă a *T. solium* poate determina boala evidentă clinic (cisticercоза) care poate fi gravă și uneori fatală. Chisturile de *Tenia* pot fi găsite la nivelul țesutului subcu-

tanat, ochilor, creierului și cordului, putând determina convulsii și hidrocefalie. Radiografiile țesuturilor moi pot evidenția calcifieri neliniare ce reprezintă chisturile, ele putând fi descoperite și la nivelul meningelui și țesutului cerebral prin examen TC. Diagnosticul este stabilit prin descoperirea proglotidelor în curs de reproducere în scaun. Testul ELISA sau reacția de hemaglutinare pot fi utile, dar ambele rezultate pot fi fals negative dacă chisturile sunt calcificate. Tratamentul stadiului adult (intestinal) se face cu Praziquantel. Stadiul larvar (tisular) se face cu Albedazol.

DIPHYLLOBOTHRIMUM *Diphyllobothrium* (viermele lat al peșteului) a fost raportat în nord-vestul Pacificului, Minnesota, Michigan și în alte zone unde este consumat peștele crud (de ex. sushi și sashimi) și peștele umplut. *Diphyllobothrium* poate concura cu gazda pentru vitamina B₁₂ și de aceea pacienții prezintă anemie pernicioasă. Tratamentul este același ca și pentru infecțiile cu *Tenia*.

TRATAMENT

Răspândirea geografică și apariția rezistenței la medicamente a paraziților au pus probleme de tratament. Anumite rapoarte au subliniat recent persistența eliberării de ouă de schistosome în ciuda tratamentului cu Praziquantel, medicamentul de elecție.¹³ Tratamentul cu succes al malariei a fost compromis de apariția tulpinilor de *P. falciparum* rezistente la Clorochină și care au actual o distribuție globală. Zone de malarie rezistentă la Sulfadoxină-pirimetamină au fost descoperite în Africa. Meflochina este o fluorochinolona considerată rezervă pentru tratamentul *P. falciparum* multirezistent. Totuși, în prezent monoterapia cu Meflochină este asociată cu o rată de eșec de peste 50% în unele zone.¹⁴ Au fost de asemenea raportate tulpini de *Leishmania* rezistente la compușii cu antimoniu.

În multe cazuri companiile farmaceutice internaționale au anulat producția de medicamente cu eficacitate dovedită și au redus cercetările și dezvoltarea de noi medicamente și vaccinuri din considerente financiare. Eflornitina, un medicament folosit pentru tripanosomiază, este foarte scump și nu se mai fabrică. Medicamentele pentru schistosomiază (Oxaminiquina și Metrifonatul) sunt scumpe și în cantități mici.

Tratamentul parazitozelor este complex și solicitant¹⁵ (Tabelul 149-4). Pacienților cu infecții cu risc vital (de ex. malarie cerebrală, pneumonie cu *Pneumocystis*, meningoencefalita amoebică sau toxoplasmoză SNC) ar trebui să li se administreze tratament anti-parazitar în departamentul de urgență și internați de urgență.

TABELUL 149-4. Medicamente antiparazitare utilizate frecvent

Medicamentul	Agentul de primă linie	Agentul alternativ	Efecte adverse
Albendazol (Zental)	<i>Trichinella</i> , <i>Echinococcus granulosus</i> , <i>Cysticercus</i> , <i>Ascaris</i> , larva migrans cutanată, <i>Enterobius</i> , <i>Gnathostoma</i> , <i>Trichuris</i> , viermele cârlig (<i>Ascaris duodenale</i> , <i>Necator americanus</i>), <i>Microsporidium</i>	<i>Capillaria</i> , <i>Trichostrongylus</i> , larva migrans viscerală	Diaree, durere abdominală
Amphotericin B (Fungizone)	Meningoencefalita amoebică (<i>Naegleria</i>)	<i>Leishmania</i> (<i>L. Braziliensis</i> , <i>L. mexicana</i>)	Febră, cefalee, anorexie, greață, diaree, dureri musculare și articulare, azotemie, anemie, acidoză renală tubulară (ART), leucopenie
Atovaquone (Mepron)	<i>Babesia</i>		Cefalee, amețeață, greață, vărsături, anemie, neutropenie, hiperglicemie
Bithionol (Bithin)	Viermele de gălbează (<i>Fasciola hepatica</i>)		Fotosensibilitate, greață și vărsături, urticarie
Chloroquina	Specii de <i>Plasmodium</i> (cu excepția <i>P. falciparum</i> rezistent)		Prurit, vărsături, cefalee, confuzie, erupții cutanate, mialgie, vedere încețoșată
Clindamicină (Cleocin)	<i>Babesia</i> , <i>P. falciparum</i> rezistent la Cloroquin		Diaree <i>C. difficile</i>

(Continuare)

TABELUL 149-4. Medicamente antiparazitare utilizate frecvent

Medicamentul	Agentul de primă linie	Agentul alternativ	Efecte adverse
Diethylcarbazine (Hetrazan)	Filarioza (<i>Wuchereria bancrofti</i> , <i>Loa loa</i> , eosinofilie pulmonară tropicală), larva migrans viscerală		Reacții alergice, simptome GI
Fumagillin	<i>Microsporidia</i>		Trombocitopenie
Iodoquinol (Yodoxin)	<i>Entamoeba</i> (<i>Entamoeba histolytica</i>), <i>Dientamoeba</i>	<i>Balantidium</i>	Erupție cutanată, acnee, creșterea în volum a tiroidei, grețuri, diaree, prurit anal; rar atrofie optică, neuropatie periferică
Ivermectin (Mectizan)	Filarioză (<i>Onchocerca volvulus</i>), <i>Strongyloides</i> , larva migrans cutanată		Febră, prurit, sensibilitate articulară, dureri osoase și articulare, cefalee
Lindane (Kwell)		Purici, păduchi	Eczeme, conjunctivită, anemie aplastică
Mebendazol (Vermox)	<i>Angiostrongylus</i> , <i>Ascaris</i> , <i>Capillaria</i> , <i>Enterobius</i> , filarioză (<i>Mansonella perstans</i>), <i>Trichuris</i> , viermele cârlig, <i>Trichinella</i>	<i>Leishmania</i> , larva migrans viscerală	Diaree, durere abdominală, agranulocitoză
Mefloquin (Lariam)		<i>P.falciparum</i> rezistent la Chloroquin	Vertij, grețuri, coșmaruri, cefalee
Meglumin (Glucantime)	<i>Leishmania</i>		Dureri articulare și musculare, grețuri
Metronidazol (Flagyl)	<i>Entamoeba</i> (<i>E. histolytica</i> , <i>E. polecki</i>), <i>Dracunculus</i> , <i>Trichomonas</i> , <i>Blastocystis</i> , <i>Giardia</i>	<i>Balantidium</i>	Grețuri, cefalee, uscăciunea gurii, reacții la alcool rar convulsii, ataxie, leucopenie, pancreatită
Niclosamid (Niclocide)	Viermele de gălbează (<i>Fasciolopsis buski</i>), viermele plat (<i>Diphyllobothrium</i> , <i>Taenia</i> , <i>Dipylidium</i>)	Viermele plat (<i>Hymenolepsis</i>)	Grețuri, durere abdominală
Nifurtimox (Lampit)	<i>Trypanosoma</i> (<i>T. cruzi</i>)		Anorexie, vărsături, afectarea somnului, tremor
Nitaozoxanide (Cryptaz16, Alinia)	<i>Cryptosporidia</i>		Hipertensiune, cefalee, durere abdominală
Paromomycin (Humatin)	<i>Entamoeba</i> , <i>Dientamoeba</i> , <i>Cryptosporidium</i>	<i>E. histolytica</i> , <i>Giardia</i> , <i>Leishmania</i>	Tulburări GI; rar: afectarea nervului opt și afectare renală
Pentamidine isethionate (Pentam)	<i>P. carinii</i>	<i>Trypanosoma</i> (<i>T. brucei</i>), <i>Leishmania</i>	Hipotensiune, hipoglicemie, vărsături, discrazii sanguine, afectare renală, tulburări GI
Praziquantel (Biltricide)	Viermele de gălbează, <i>Schistosoma</i> , viermele plat (<i>Hymenolepsis</i> , <i>Cysticercus</i>); viermele plat (<i>Diphyllobothrium latum</i> , <i>Tenia</i> , <i>Dipylidium</i> , <i>Hymenolepsis nana</i> , <i>Cysticercus cellulosae</i>)		Stare generală influențată, cefalee, amețală, acuze abdominale, febră, eozinofilie
Primachină fosfat	<i>P. vivax</i> , <i>P. orale</i> (numai pentru a preveni recidiva)		Hemoliză G6PD, neutropenie, tulburări GI
Pirantel pamoat (Antiminth)	<i>Ascaris</i> , <i>Enterobius</i> , viermele cârlig, <i>Trichostrongylus</i> , <i>Moniliformis</i>		Tulburări GI, cefalee, amețală, erupții cutanate, febră
Pirimetamină (Daraprim)	<i>P. falciparum</i> rezistent la Chloroquin, <i>Toxoplasma</i>		Discrazii sanguine, deficit de acid folic; rar: erupții cutanate, vărsături, convulsii, șoc
Quinacrină (Atabrine)		<i>Giardia</i>	Amețală, cefalee, vărsături, diaree, icter, psihoză toxică, insomnie, erupții cutanate, discrazii sanguine
Chinină sulfat (Quinamm)	<i>Babesia</i> , <i>P. falciparum</i> rezistent la Chloroquin <i>Leishmania</i>		Cinconism, anemie hemolitică, discrazii sanguine, fotosensibilitate, hipoglicemie, aritmii, hipotensiune
Sodium stibogluconate (Pentostam)			Dureri musculare, rigiditate articulară, amețală, diaree, erupții cutanate, prurit, afectare hepatică și cardiacă, bradicardie; rar anemie hemolitică, moarte subită
Spiramicină (Rovamycin)		<i>Toxoplasma</i>	Simptome GI
Suramin sodium (Germanin)	<i>Trypanosoma</i> (african)		Vărsături, prurit, urticarie, parestezii, neuropatii
Tetraciclina (Achromycin)	<i>Dientamoeba</i>		Greață, vărsături, gust metalic, dinți decolorați la copil
Tiabendazol (Mintezol)	<i>Angiostrongylus</i> , <i>Strongyloides</i> , larva migrans viscerală, larva migrans cutanată	<i>Capillaria</i> , <i>Dracunculus</i> , <i>Trichostrongylus</i>	Greață, vertij, erupție cutanată, leucopenie, halucinații, eritem polimorf Sindrom Stevens-Johnson, rar: șoc, convulsii
Tinidazol (Fasigyn)	<i>Amoeba</i> (<i>E. histolytica</i>), <i>Trichomonas</i>	<i>Giardia</i>	Colită
Trimetoprim- sulfametoxazol (vezi sulfametoxazol- trimetoprim) (Septra, Bactrim)	<i>Isospora</i> , <i>Pneumocystis carinii</i> , <i>Cyclospora</i>		Reacții alergice

Sursa: Adaptat cu permisiune din Drugs for parasitic infections, *Med Lett* April 1, 2002, p. 1. Disponibil la <http://www.medletter.com>

Pacienții care sunt deshidratați datorită pierderilor gastrointestinale sau febrei trebuie să dispună de hidratare intravenoasă. Cei care pot înghiți pot fi rehidratați oral.

Pacienții cu diaree ce par grav toxici sau deshidratați; cei ce nu pot tolera aportul oral și cei cu implicare a sistemelor și organelor (de ex. plămâni, sângele sau SNC) trebuie internați pentru rehidratare intravenoasă, evaluare diagnostică și tratament antiparazitar. Pacienții ce nu necesită spitalizare pot fi tratați cu agenți antiparazitari dacă a fost stabilit un diagnostic specific și trebuie dispensați. Cei ce nu pot tolera administrarea orală a fluidelor pot fi rehidratați în siguranță cu soluția de rehidratare orală OMS. Această soluție poate fi preparată prin adăugarea a 3,5 g de clorură de sodiu (sau trei sferturi de linguriță de sare de bucătărie), 2,5 g de bicarbonat de sodiu (sau 2,9 g citrat de sodiu sau 1 linguriță de praf de copt), 1,5 g clorură de potasiu (sau un pahar de suc de portocale sau două banane) și 20 g de glucoză (sau 40 g sucroză sau 4 linguri de zahăr) la un litru (1,05 quart) de apă. Rezultă o soluție cu aproximativ 90 mmol sodiu, 20 mmol potasiu, 80 mmol clor, 30 mmol bicarbonat și 111 mmol glucoză pe litru.

BIBLIOGRAFIE

1. Northrop-Clewes CA, Shaw C: Parasites. *Br Med Bull* 56:193, 2000. [PMID: 10885116]
2. World Health Organization: *The World Health Report 1996: Fighting Disease, Fostering Development*. Geneva, World Health Organization, 1996.
3. World Tourism Organization (WTO) News, available at: <http://www.world-tourism.org/>, second quarter 2000.
4. World Health Organization, Division of Control of Tropical Disease: Intestinal Parasites Control, available at: <http://www.who.int/wormcontrol/en/>, 1998.
5. Campbell CC: Malaria: An emerging and reemerging global plague. *FEMS Immunol Med Microbiol* 18:32, 1997.
6. James SL: Emerging parasitic infections. *FEMS Immunol Med Microbiol* 18:313, 1997. [PMID: 9348168]
7. Wittner M, Tanowitz HB: Intestinal parasites in returned travelers. *Med Clin North Am* 76:1433, 1992. [PMID: 1405827]
8. Mackenzie MD: A massive outbreak in Milwaukee of *Cryptosporidium* infection transmitted through the public water supply. *N Engl J Med* 331:161, 1994.
9. Widmer G, Carraway M, Tzipori S: Waterborne *Cryptosporidium*: A perspective from the USA. *Parasitol Today* 12:286, 1996. [PMID: 15275195]
10. Huicho L, Sanchez D, Contreras M, et al: Occult blood and fecal leukocytes as screening tests in childhood infectious diarrhea: An old problem revisited. *Pediatr Infect Dis J* 12:474, 1993. [PMID: 8345979]
11. Rosenblatt JE: Laboratory diagnosis of parasitic infections. *Mayo Clin Proc* 69:779, 1994. [PMID: 8035636]
12. Morris AJ, Murray PR, Reller RB: Contemporary testing for enteric pathogens. *J Clin Microbiol* 34:1776, 1996. [PMID: 8784588]
13. Stephenson I, Wiselka M: Drug treatment of tropical parasitic infections. *Drugs* 60:985, 2000. [PMID: 11129130]
14. Nosten F, Luxemburger C, Kuile FO, et al: Treatment of resistant *P. falciparum* malaria with three day artesunate-mefloquine combination. *J Infect Dis* 170:971, 1994. [PMID: 7930743]
15. The Medical Letter: Drugs for parasitic infections. The Medical Letter Inc., April 1, 2002.
16. The Medical Letter: Nitazoxanide (Alinia) A new anti-protozoal agent. The Medical Letter Inc., April 14, 2003.



BOLI TRANSMISE PRIN ALIMENTE ȘI PRIN APĂ

William T. Anderson

Spectrul bolilor transmisibile prin apă și alimente se schimbă o dată cu apariția unor noi agenți patogeni, reapariția unor agenți patogeni vechi și creșterea rezistenței acestor agenți la antibiotice. Globalizarea economiei cu produse alimentare și dezvoltarea transportului internațional au facilitat transmiterea bolilor între continente.¹ Epidemii izolate de boli transmise prin apă și alimente pot provoca îmbolnăvirea a sute de mii de persoane. Alimentele sau apa acționează ca vehicule în transmiterea organismelor active în creștere sau ca medii de transfer pentru virusuri, toxine, protozoare, bacterii nereproductive sau agenți chimici.

Boala transmisă prin alimente reprezintă apariția a două sau mai multe cazuri de îmbolnăviri similare, în urma ingestiei aceleiași alimente.²

Boala transmisă prin apă este definită de către Centrul pentru Prevenirea și Controlul Bolilor (Centers for Disease Control and Prevention - CDC) ca o afecțiune care apare după consumul sau utilizarea apei potabile, sau ca o afecțiune asociată cu folosirea apei în scop recreațional, cum ar fi apa din piscine, băi fierbinți, saloane de relaxare, parcuri de distracții; apar în mod normal și în cazul apei dulci și sărate.³

EPIDEMIOLOGIE: BOLI TRANSMISE PRIN ALIMENTE

Se estimează că în fiecare an, în Statele Unite, bolile transmise prin alimente determină îmbolnăvirea a 76 milioane de oameni, spitalizarea a 325.000 și decesul a 5.000 persoane pe an. Majoritatea îmbolnăvirilor sunt determinate de agenți patogeni necunoscuți sau neidentificați.⁴ Trei agenți patogeni, și anume *Salmonella*, *Listeria* și *Toxoplasma*, determină decesul a 1500 persoane în fiecare an, ceea ce reprezintă mai mult de 75 % din totalitatea deceselor cauzate de agenți patogeni cunoscuți.⁴ Agenții patogeni nou descoperiți cuprind *Campylobacter jejuni*, *Escherichia coli* O157:H7, *Listeria monocytogenes* și *Cyclospora cayetanensis*.⁴ O listă din ce în ce mai mare de alimente despre care se credea a fi sigure, au fost identificate ca vehicule noi pentru transmiterea diverselor boli. *E. coli* O157:H7, care a fost asociată de obicei cu consumul de carne de vită nepreparată termic corespunzător sau cu produsele lactate nepasteurizate, este asociată, în prezent, și cu consumul de produse cum ar fi fructele, salatele de legume, iaurt și alimente acidulate.

Comerțul internațional a permis contactul oamenilor cu agenți patogeni necunoscuți anterior, ce provin din regiuni îndepărtate ale lumii.⁵ Bacteriile, virusurile, paraziții care apar și contaminarea chimică care se produce în procesul preparării pot fi diseminate în locații multiple ale globului, la mii de mile distanță. Contaminarea cu o cantitate mică cu agent patogen la un punct principal de procesare poate determina epidemii extinse.⁵ Consolidarea industriei alimentare a condus la o piață mai mare de desfacere și la o distribuție geografică în arii întinse a produselor provenite de la un singur distribuitor.⁵ Acest lucru crește riscul izbucnirii unor epidemii pe scară foarte largă. În 1994, a izbucnit o epidemie națională în care au fost înregistrate peste 224.000 cazuri de infecție cu *Salmonella enteritidis*, din cauza faptului că un distribuitor a transportat înghețată nepreparată în containere care nu fuseseră complet igienizate după efectuarea unui transport de produse lichide nepasteurizate din ouă.⁶

Obiceiurile alimentare ale populației americane s-au schimbat, punându-se un mai mare accent pe introducerea fructelor și legumelor în alimentație. Pentru a face față cererii tot mai mari de astfel de produse, importul de fructe și legume proaspete a crescut foarte mult. Mai mult de 75% din fructele și legumele disponibile în magazinele locale pot proveni din import.¹ Epidemii de boli transmise prin alimente au avut loc recent, alimentele incriminate fiind sucul de portocale proaspăt stoarse, zmeură, căpșuni înghețate, tomate tăiate felii și salată.⁵

De asemenea, un număr mare de mese sunt consumate în afara casei.⁵ Aproape 44% din epidemiile cu sursă alimentară din Statele Unite produse între 1993 și 1997 au izbucnit în cofetării, restaurante sau magazine de autoservire.² Multe restaurante funcționează cu personal temporar, care nu deține cunoștințe adecvate în legătură cu tehnicile de manipulare a alimentelor în condiții sigure.⁷ În mediul domestic, s-a constatat un declin al tehnicilor de bază de preparare a alimentelor. Mulți dintre adulții care pregătesc mese nu se spală pe mâini în mod constant după manipularea cărnii crude.

Numărul și procentul persoanelor care dezvoltă vulnerabilitate crescută la diferite boli s-a schimbat. O schimbare demografică având la bază o populație îmbătrânită⁸ și pacienți cu imunitate compromisă, ca urmare a infecției cu virusul HIV (SIDA), terapii imunosupresive, chimioterapiei sau bolilor cronice reprezintă un segment tot mai mare al populației cu susceptibilitate crescută la afecțiuni transmise prin alimente.^{5,8}

Turiștii prezintă un risc crescut de a contacta boli cu transmitere prin alimente, ca urmare a expunerii la agenți patogeni noi, necunoscuți anterior, dar și a servirii de mese la diverse hoteluri și restaurante, cu standarde de sănătate publică nesigure în ceea ce privește igiena și alimentarea cu apă.⁹ Riscul relativ de transmitere a infecțiilor alimentare cu virusuri, bacterii sau paraziți variază în funcție de țară, dar se situează între 20-50% pentru toate categoriile de călători. 1 *E. coli* enterotoxigenă este recunoscută ca fiind principalul agent etiologic al diareei călătorului, dar și alte tulpini de *E. coli* sunt asociate situațiilor de călătorie, printre care *E. coli* enterohemoragică și enteroinvazivă.⁹ Prevalența infecției cu *Salmonella typhi* necesită imunizare antitifică pentru cei ce călătoresc în mai multe țări.⁹ Epidemiile datorate infecției cu *Salmonella enteritidis* au izbucnit datorită contaminării alimentelor servite la mesele din avion sau tren.⁹ Alți agenți patogeni asociați călătoriilor internaționale sunt *Brucella*, hepatita A,⁹ *Vibrio*, *Shigella*, *Campylobacter*, *Giardia lamblia* și *Cryptosporidium*.¹⁰

Influențele industriei alimentare au contribuit la apariția de noi agenți patogeni transmiși pe cale alimentară. Practica utilizării antibioticelor în America de Nord și Europa în ultimii 50 de ani, promovarea creșterii animalelor și sacrificărilor pentru consumul alimentar a facilitat creșterea numărului de tulpini de *Salmonella* și *Campylobacter jejuni* rezistente la antibiotice. S-a descoperit că 20% dintre mostrele din produse de bază de carne din supermarketuri sunt contaminate cu *Salmonella*. Dintre aceste tulpini izolate, 84 % au fost rezistente la cel puțin un antibiotic, incluzând Ceftriaxona, medicamentul de elecție în tratarea infecției cu *Salmonella* la copii.^{4,11} Folosirea anuală a mai mult de 1 miliard de tone de deșeuri agricole, patogenii asociați, care reprezintă produse derivate ce provin de la ferme, pot contribui la contaminarea fructelor și legumelor chiar din momentul recoltării.⁵

Sistemele de supraveghere naționale și internaționale oferă doar o estimare aproximativă a incidenței bolilor. Holera este singura boală transmisă prin alimente cu declarare obligatorie internațională.¹² Multe guverne sunt refractare în a oferi informații în legătură cu bolile transmise prin alimente, mai ales dacă economia țării se bazează pe turism sau pe exportul de alimente. Sistemele de supra-

veghere și laboratoarele internaționale au resurse insuficiente pentru a raportate precisă.¹² La nivel global, sunt rapoarte doar 1-10% din bolile transmise prin alimente.¹² Unele țări au estimat că infecțiile transmise prin alimente pot fi de 300-350 ori mai frecvente decât cele raportate.¹²

EPIDEMIOLOGIE: BOLI TRANSMISE PRIN APĂ

Sistemele publice de alimentare cu apă ale Statelor Unite sunt reglementate prin 2 legi: Legea pentru siguranța apei potabile și Legea pentru tratarea apelor de suprafață.³ Aceste reglementări indică modalitățile de dezinfecție a apelor de suprafață și a apelor de adâncime și ce parametri trebuie folosiți pentru măsura eficiența măsurilor de dezinfecție: turbiditatea, număratoarea germenilor coliformi, prezența virusurilor enterici umani, a *Cryptosporidium parvum* și a chistelor de *Giardia lamblia*.³

CDC a identificat în Statele Unite 39 de epidemii de boli transmise prin apă, asociate cu consumul apei potabile, care a determinat îmbolnăvirea a 2068 de persoane în perioada 1999-2003.³ Majoritatea izbucnirilor epidemice de boli transmise prin apă nu sunt recunoscute atunci când nu determină o boală gravă, afectează doar câteva persoane, au perioade lungi de incubație, sau implică sisteme de aprovizionare cu apă particulare, din afara sistemului comunitar.³

În 1994, o epidemie de criptosporidioză, cea mai mare epidemie de acest gen raportată vreodată în Satele Unite, a fost avut ca rezultat 403.000 de cazuri, dintre care 4400 de persoane au necesitat spitalizare.³ Epidemia a avut ca sursă sistemul comunitar de alimentare cu apă. Apa de suprafață a lacului Michigan a fost filtrată și clorinată, dar o deteriorare a calității apei și o scădere a eficacității procesului de filtrare-coagulare a condus la îndepărtarea incompletă a ovocitelor de *Cryptosporidium parvum*. Apa tratată îndeplinea toate standardele de calitate care erau în vigoare la momentul respectiv. Epidemia a fost recunoscută datorită absenteismului crescut printre angajații spitalelor, a studenților și a profesorilor; datorită epuizării stocurilor de anti-diareice în tot orașul; și datorită numărului mare de prezentări în cadrul departamentelor de urgență.¹³

FIZIOPATOLOGIE

Mecanismele fiziologice obișnuite de apărare care există pentru a preveni apariția bolilor provocate de agenți patogeni cu transmitere alimentară și hidrică includ sucul gastric, flora normală a tractului gastro-intestinal, motilitatea intestinală și glicoproteinele mucoase ale mucusului intestinal. Eficiența fiecăruia dintre aceste bariere poate fi modificată o dată cu vârsta, infecțiile concomitente, bolile cronice, medicamentele și prezența agentului patogen propriu-zis.

La majoritatea adulților sănătoși pH-ul gastric este 3 sau mai puțin, acesta putând ucide majoritatea patogenilor transmiși prin alimente.¹⁴ O scădere a acidității poate apărea ca urmare a administrării medicației antiacide, a blocaților H₂ și a inhibitorilor de pompă de protoni. Afecțiunile medicale cronice subiacente, cum ar fi diabetul zaharat, anemia pernicioasă și chirurgia gastrică pot scădea pH-ul gastric. Hipoclorhidria a fost asociată infecțiilor cu *Helicobacter pylori*.¹⁴

Bacteriile intestinale indigene, nepatogene inhibă colonizarea patogenilor prin mecanismele de competiție directă pentru hrană și prin producerea de acizi grași sau agenți chimici care sunt bactericide. În mod frecvent, apare alterarea florei intestinale după antibioticoterapie, cât și secundar radioterapiei, chimioterapiei și chirurgiei abdominale.¹⁴ Recent, s-a descoperit că utilizarea antibioticelor scade rezistența organismului la infecțiile cu *Salmonella* și a fost considerată factor de risc pentru infecția cu *E. Coli* O157:H7.¹⁴

Motilitatea normală a tractului intestinal este un important mecanism de apărare prin reducerea la minim a contactului dintre suprafața mucoasei și eventualii agenți patogeni. Staza intestinală permite multiplicarea și dezvoltarea în exces a patogenilor transmiși pe cale alimentară sau hidrică și contribuie la fluxul retrograd al acestora din colon în intestinul subțire. Teoretic, agenții antiperistaltici, narcoticele și radioterapia anterioară pot prelungi timpul de tranzit intestinal și crește infectivitatea agenților patogeni.¹⁴

Cel mai frecvent agent etiologic al afecțiunilor transmise prin alimente, în Statele Unite, este *Campylobacter* urmat, în ordine, de *Salmonella*, *Shigella*, și *E. coli*.¹⁵ Infectivitatea bacteriilor devine manifestă printr-o varietate de procese. *Vibrio cholerae* și *E. coli* enterotoxică produc toxine proteice. Aceste toxine modifică transportul apei și al electroliților prin suprafața mucoaselor, ducând la acumularea unui volum de fluide în exces, ce depășește capacitatea de absorbție a colonului, producând diaree în exces și deshidratare rapidă. *E. coli* are capacitatea de aderare la suprafața mucoasei, prin pili sau fimbrii care se leagă de receptorii celulelor epiteliale intestinale. *Shigella*, *Salmonella*, *E. coli* enteroinvazivă, *Campylobacter*, și *Vibrio parahaemolyticus* pot pătrunde direct prin celulele mucoasei, provocând apoptoză celulară. Citotoxinele, cum ar fi toxina Shiga produsă de *Shigella dysenteriae* sau toxinele de tip Shiga, produse de *E. coli* enterohemoragică O157:H7, *E. coli*, enteropatogen și *V. parahaemolyticus*, produc ruperea membranei celulare și liza celulară.¹⁶

Virusurile ce se transmit prin alimente, se transmit, de obicei, de la o persoană la alta, pe cale fecal-orală și sunt infecțioși în doză foarte mică. Virusurile nu se multiplică și nu produc toxine, iar produsele alimentare reprezintă doar un mediu de transfer. Testarea etiologiei virale a bolilor diareice se face rar, ceea ce duce la subraportarea epidemiilor virale transmise prin alimente. Gastroenteritele virale având agent etiologic virusul Norwalk, astrovirusurile, rotavirusurile și virusurile enterice reprezintă cea mai frecventă formă a infecțiilor alimentare, cu o incidență anuală estimată în Statele Unite de 23.000.000 de cazuri de îmbolnăvire.^{4,10}

Infecțiile simultane cu unul sau mai mulți agenți patogeni virali sunt frecvente. Contaminarea virală se poate produce de la sursă, după recoltare sau în timpul preparării hranei. Contaminarea moluștelor din clasa Bivalvia (scoici, midii și stridii) are loc, de obicei, de la sursă, în apele de coastă cu adâncime mică, poluate. Contaminarea cu deșeuri neepurate sau deșeuri lichide a recoltelor de fructe și legume reprezintă o altă cale de contaminare virală primară. Contaminarea virală rămâne activă atunci când aceste alimente nu sunt preparate corespunzător sau sunt consumate în stare crudă, mai ales în cazul stridiilor.¹⁷

Contaminarea virală datorată celor care manipulează alimentele este asociată, pe scară largă, cu produse alimentare reci care necesită mai multe manevre de manipulare în timpul preparării, astfel de alimente fiind salatele și sandvișurile, înghețata sau alimentele gata preparate.¹⁰

Transmiterea virusurilor pe cale hidrică este un mecanism eficace de infecțiozitate. Izbucnirile epidemice au fost asociate cu contaminarea fântânilor particulare, sistemelor mici de aprovizionare cu apă și a sistemelor comunitare de alimentare cu apă.³ Epidemii sezoniere de gastroenterite Norwalk au fost asociate cu înnotul în lacuri și piscine.

Hepatita A este singura boală care trebuie obligatoriu declarată, dintre cele transmise pe cale alimentară și adevărata incidență a infecției este subestimată. Epidemiile de hepatită A sunt recunoscute la câteva săptămâni după ce alimentele contaminate au fost consumate, iar mostre din acestea nu mai sunt disponibile pentru testare. Majoritatea infecțiilor sunt rezultatul consumului de moluște infectate, dar au apărut și epidemii asociate cu consumul de alimente crude infectate.¹⁰

Virusurile pot fi eliminate în orice moment al procesului de pregătire al alimentelor. Încălzirea este o metodă eficientă de inactivare a particulelor de virus hepatic A din moluște, fiind recomandată expunerea lor la temperaturi de 85°-90°C pentru cel puțin 90 de secunde.¹⁷ Virusurile reprezintă ținte mici pentru radiațiile ionizante. Virusurile enterice sunt deseori rezistente la acid și virusul hepatitei A este destul de rezistent în mediu uscat. Virusurile din apă sau de pe diverse suprafețe pot fi inactivate prin clorinare, ozonare sau prin radiații ultraviolete.¹⁷

DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT

Simptomele asociate bolilor transmise prin alimente sunt foarte comune și deseori nespecifice, cu excepția sindroamelor asociate cu agenți chimici specifici, cum ar fi toxina ciguatera, organofosforicele sau histamina (scombroid). Este importantă obținerea unei anamneze complete a bolii diareice acute. În cazul unei presupuse boli cu transmitere alimentară, determinarea perioadei exacte care a trecut de la momentul expunerii poate ajuta direcționarea evaluării către anumiți agenți etiologici specifici, deși diferite sindroame produse de astfel de

TABELUL 150-1. Agenții etiologici ai bolilor cu transmitere alimentară și perioadele uzuale de incubație

1-6 ore	Virusurile Norwalk Astrovirusurile, calcivirusurile <i>Staphylococcus aureus</i> Toxina care determină vărsături produsă de <i>Bacillus cereus</i> Toxina ciguatera Toxinele Scromboide Intoxicația cu crustacee cu toxine paralizante sau neurotoxice Peștele Puffer, tetrodotoxina Metalele grele Glutamat monosodic Toxine ale ciupercilor cu acțiune de scurtă durată
6-24 ore	Toxina care determină diaree produsă de <i>Bacillus cereus</i> <i>Clostridium perfringens</i> <i>Vibrio parahaemolyticus</i> Toxine ale ciupercilor cu acțiune de lungă durată
24-48 ore	<i>Salmonella</i> non-tifcă <i>E. coli</i> enterotoxigenă (ETEC) <i>Clostridium botulinum</i> Specii de <i>Trichinella</i> în faza intestinală
2-6 zile	<i>Shigella</i> <i>Campylobacter</i> <i>Escherichia coli</i> O157:H7 <i>Vibrio cholerae</i> <i>Streptococcus</i> grup A <i>Yersinia enterocolitica</i>
6-14 zile	<i>Cryptosporidium parvum</i> <i>Salmonella typhi</i> <i>Cyclospora</i> <i>Giardia lamblia</i>
>14 zile	Hepatita A <i>Brucella</i> Boala invazivă cu <i>Listeria monocytogenes</i> Specii de <i>Trichinella</i> în faza sistemică

Sursa: De la Centrul pentru Prevenirea și Controlul Bolilor (CDC): Diagnosis and Management of Foodborne Illness: A primer for physicians. *MMWR* 50:RR-2, 2001.

afecțiuni se pot suprapune (Tabel 150-1).¹⁰ Aflarea informațiilor pentru doar 3-4 zile anterioare prezentării la medic va oferi beneficii limitate în identificarea agenților patogeni cum ar fi virusul hepatitei A, *Cryptosporidium* și *Salmonella*, care au perioade de incubare mai mari.

Anamneza care descoperă îmbolnăvirea simultană a două sau mai multor persoane din aceeași gospodărie poate fi un indiciu al etiologiei alimentare. Dacă apar cazuri suplimentare în 24-36 de ore, surse nealimentare, cum ar fi virusurile, sunt mult mai probabile. Pacientul trebuie întrebat despre manipularea necorespunzătoare a alimentelor în casă, cum ar fi prepararea alimentelor cu câteva ore înainte de consumare, pregătirea termică necorespunzătoare, contaminarea încrucișată între alimentele crude și cele gătite datorită folosirii unor suprafețe comune pentru manipulare, sau manipularea alimentelor de către persoane cu igienă personală deficitară.¹⁸

Pacienții trebuie chestionați în legătură cu alte activități asociate cu un risc crescut de dobândire a unei boli transmise prin alimente, cum ar fi servirea frecventă a mesei la restaurant, contactul cu centre de îngrijire, consumul de alimente cumpărate de la vânzători ambulanți sau de fructe de mare, călătoriile în afara țării, cazarea la cort cu ingestia apei din lac sau izvor.

Trebuie identificați factorii gazdei care scad rezistența și imunitatea. Trebuie identificată utilizarea recentă a antibioticelor și a medicației ce scade aciditatea gastrică, cum ar fi blocanții receptorilor H₂, inhibitorii de pompă de protoni și antiacidele. Se identifică pacienții cu SIDA sau alte comorbidități asociate cu imunosupresie.

Infecția cu *E. coli* apare cel mai frecvent la copiii mai mici de 5 ani și la adulții cu vârsta peste 65 de ani, aceștia având riscul cel mai mare de a dezvolta sindrom hemolitic-uremic.¹⁴ Persoanele internate în centrele de îngrijire pentru afecțiuni cronice prezintă risc crescut de îmbolnăvire și deces datorită aglomerării din aceste centre, frecvenței crescute de incontinență fecală și o stare generală deteriorată cu multiple comorbidități.¹⁴

Elemente anamnestice recente de folosire a piscinelor, a apei din parcuri, lacuri sau alte facilități recreative sunt importante și trebuie să ridice suspiciunea pentru criptosporidioză, deși și alți agenți patogeni, cum ar fi *E. coli* enterohemoragică, au fost asociați cu epidemiile hidrice datorate folosirii apelor din parc.³

Examenul fizic trebuie direcționat spre identificarea pacienților septicici sau deshidratați cu identificarea sângelui în materii fecale și excluderea altor boli diareice.

Sunt disponibile o varietate de teste diagnostice pentru confirmarea agenților patogeni în cazul suspiciunii unei epidemii. Majoritatea pacienților vor prezenta o boală autolimitantă care se va vindeca până la momentul în care vor fi disponibile rezultatele culturilor. Coproculturile sunt recomandate dacă pacientul este febril, prezintă diaree sanghinolentă, durere abdominală severă, dacă, din punct de vedere clinic, boala este gravă sau persistentă sau dacă pacientul are un risc anamnestic crescut pentru o boală cu transmitere alimentară.¹⁰ Testarea de rutină a tuturor pacienților cu diaree infecțioasă, pentru a depista larvele și paraziții, dar și efectuarea de coproculturi nu este eficientă, din punct de vedere al costurilor. Coproculturile trebuie să includă cel puțin cele mai frecvente etiologii ale bolilor cu transmitere alimentară: *Campylobacter*, *Salmonella* și *Shigella*. Frecvența infecției cu *E. coli* O157:H7 a crescut, dar doar 50% dintre laboratoare efectuează de rutină coproculturi pentru depistarea acesteia.¹⁵ Culturile pentru alte microorganisme trebuie să se bazeze pe ratele de prevalență ale diferitelor boli infecțioase în comunitatea respectivă sau pe un indice de suspiciune crescut pentru o anumită infecție, având la baza anamneza și examenul fizic. Testarea pentru anumiți agenți patogeni, cum ar fi *E. Coli* O157:H7 și specii de *Vibrio*, poate necesita o indicație specială.

Atunci când în scaun sunt prezente leucocite, rezultatul coproculturii indică un agent patogen de origine bacteriană, dar absența leucocitelor în materiile fecale nu exclude o etiologie bacteriană. Colorația Gram poate identifica *Campylobacter*, unul dintre cei mai frecvenți agenți etiologici ai gastroenteritei, cu o sensibilitate de 99% și are încă rol în diagnosticul bolilor diareice.¹⁹ Trebuie recoltate hemoculturi atunci când se suspectează prezența bacteriemiei și a infecțiilor sistemice.¹⁰

Medicii de urgență trebuie să fie familiarizați cu tipul agenților patogeni cu care au de-a face, dar la fel de importanți sunt și cei care nu se cultivă de rutină în laboratoarele unității medicale respective. Pentru a obține o sensibilitate optimă a coproculturii, este necesară mai mult de o singură mostră, iar acestea trebuie recoltate în serviciul de urgență, mai ales dacă este necesară și testarea pentru larve și paraziți (examen coproparazitologic). Recoltarea speci- menelor multiple asigură rezultate optime. Tampoanele rectale nu sunt adecvate pentru recoltarea mostrelor.

Testele de detectare directă a antigenelor și tehnicile de biologie moleculară sunt disponibile pentru detectarea rapidă a anumitor virusuri, bacterii și agenți parazitari din mostrele recoltate.¹⁰ Testele de diagnostic rapid pentru detectarea toxinei Shiga au devenit disponibile în laboratoarele clinice.¹⁰ Testarea chimică și microbiologică de laborator a emezei și a resturilor alimentare este indicată în situația unei epidemii, dar nu este efectuată de rutină.

Autoritățile de sănătate publică deseori se sesizează și inițiază investigații pentru descoperirea unei posibile epidemii alimentare sau hidrice atunci când apare o creștere a frecvenței patogenilor raportați de către spitale sau este semnalat un grup mai mare de cazuri suspecte în aceeași arie. Capitolul 153 evidențiază bolile care trebuie declarate. Pot apărea variații și în cadrul acestor grup de boli.

Multe episoade acute de gastroenterită apărute ca urmare a unui agent patogen transmis alimentar sunt autolimitante și necesită numai tratament volemic și îngrijire suportivă. Rehidratarea parenterală este recomandată în cazul pacienților care nu pot tolera administrarea de fluide pe cale orală sau pentru cei care nu pot să înlocuiască, pe cale orală, volumul de fluide pierdut prin diaree. Datorită faptului că mulți agenți anti-diareici au efecte adverse potențial severe la sugari și copii mici, nu este recomandată utilizarea lor de rutină la această grupă de vârstă.¹⁰ Terapia antibiotică trebuie să fie administrată în funcție de gravitatea bolii, posibilitatea de vindecare cu tratament suportiv, detectarea microorganismelor în produsele biologice și testele de antibiogramă.¹⁰ Particularitățile tratamentului, în funcție de diagnostic, sunt enumerate în Tabelul 150-2.¹⁰ Tratamentul antibiotic preferat care se inițiază la camera de gardă în cazul suspiciunii unei diaree infecțioase bacteriene este Ciprofloxacina 500 mg PO de două ori pe zi x 3-5 zile sau 1 gm PO x 1 doză, sau TMP-SMX DS, PO de două ori pe zi x 3-5 zile. Utilizarea antibioticelor pentru a trata *E. coli* O157:H7 poate crește riscul de dezvoltare a sindromului hemolitic-uremic.¹⁶

SECHELE CRONICE

Complicațiile cronice secundare bolilor cu transmitere alimentară apar la aproximativ 2-3% din pacienți.²⁰ Dacă gazda și agentul patogen prezintă antigene de suprafață comune, recunoașterea de către gazdă a antigenului străin poate iniția răspuns autoimun. S-a constatat o incidență redusă, dar constantă (0,2-2,4 %) a artritelor reactive seronegative, secundar epidemiilor de infecții cu *Salmonella typhimurium*, *Shigella flexneri* și *Campylobacter jejuni*.^{20,21} Au fost izolați, din câteva bacterii ce se transmit alimentar, factori cu virulență de superantigene proteice ce pot provoca răspunsuri imune extreme ale gazdei. Se crede că acestea sunt asociate cu multiple afecțiuni autoimune, cum ar fi artrita reumatoidă, scleroza multiplă,

boala Graves și psoriasisul.²⁰ În ultima decadă a început să fie suspectată o legătură între infecția cu *Campylobacter* și sindromul Guillain-Barré. Se estimează că aproximativ 40% dintre cazurile de sindrom Guillain-Barré apar ca urmare a infecției primare cu *Campylobacter*, iar sindromul se manifestă la 7-21 de zile de la remiterea simptomatologiei gastrointestinale.^{20,21} Sindromul hemolitic-uremic (SHU), caracterizat prin insuficiență renală acută, trombocitopenie și anemie hemolitică microangiopatică, apare la unii pacienți, în special la copii, ca urmare a unui episod de colită acută cu *E. coli* O157:H7. SHU este determinat de afectarea mediată toxic a celulelor epiteliale glomerulare și, posibil, și a celulelor tubulare epiteliale și este cauza principală de insuficiență renală acută la copii.^{20,21} Alte microorganisme care au fost asociate SHU cuprind tulpini de *E. coli*, *Citrobacter*, *Campylobacter*, *Shigella*, *Salmonella* și *Yersinia*.²¹ Adulții cu infecție cu *E. coli* O157:H7 pot dezvolta SHU sau purpură trombotică trombocitopenică (PTT), o afecțiune microangiopatică, asemănătoare SHU, dar care este însoțită de anomalii neurologice.¹⁰ Multe dintre simptomele intoxicației acute cu ciuatera pot persista ca un complex de simptome cronice de intensitate mai mică sau mai mare, care este deseori incorect diagnosticat ca un sindrom de astenie cronic, tumoră cerebrală sau scleroză multiplă.²¹

PROFILAXIE ȘI SUPRAVEGHERE

Supravegherea tradițională

Supravegherea eficientă a bolilor cu transmitere alimentară este esențială pentru determinarea frecvenței cazurilor, identificarea patogenilor emergenți și izolarea factorilor ce contribuie la transmiterea bolii.⁸ Sistemele de supraveghere tradiționale pentru bolile transmise prin alimente se bazează pe raportările clinice ale laboratoarelor de microbiologie, care raportează agenții patogeni identificați sau suspiciunea unei epidemii și transmit aceste date departamentelor de sănătate guvernamentală, care le raportează, la rândul lor către CDC.²² Pentru acest tip de supraveghere pasivă, trebuie ca o persoană cu boală diareică să se adreseze unui medic care, la rândul său, să recolteze culturi din materii fecale. Subraportarea actuală a bolilor cu transmitere pe cale alimentară este o consecință directă a acestui lanț de evenimente interdependente, în care trecerea cu vederea a unui singur pas are drept rezultat nediagnosticsarea unui caz.²²

FoodNet

FoodNet reprezintă un proiect de colaborare, care a devenit operațional în 1995, în care se strâng date de pe paginile de internet a CDC, Departamentul American al Agriculturii și Administrația pentru

Alimente și Medicamente (Food and Drug Administration - FDA). Asigură o strategie de supraveghere activă a bolilor diareice și a bolilor transmise pe cale alimentară în cadrul unei populații santinelă monitorizată la peste 300 de laboratoare clinice de pe întreg teritoriul Statelor Unite²² cu o populație supravegheată de aproximativ 33,1 milioane.¹⁵ Investigatorii acestui proiect contactează aceste laboratoare pentru confirmarea cazurilor de *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, *E. coli* O157:H7, *Listeria*, *Yersinia*, *Vibrio*, *Cyclospora* și *Cryptosporidium*. Au construit o bază de date cuprinzătoare a bolilor cu transmitere alimentară în aceste regiuni.²³ A fost monitorizat și algoritmul de practică după care medicul solicită recoltarea de probe de materii fecale. Supravegherea populației permite aproximarea numărului de pacienți cu boală diareică care solicită îngrijire medicală.²³ Aceste informații sunt centralizate în cadrul CDC și facilitează recunoașterea din timp a epidemiilor alimentare și un răspuns adecvat.

PulseNet

PulseNet, finalizat în mai 1998, este o rețea națională computerizată a laboratoarelor de sănătate publică, care efectuează identificarea amprenta ADN-ului a două bacterii: *E. coli* O157:H7 și *Salmonella typhimurium*. Folosind o metodologie standardizată pentru electroforeza în gel a proteinelor în câmp pulsant, anumite rețele de laboratoare din Statele Unite pot determina rapid dacă bolile cu transmitere alimentară din locații multiple au legătură cu un patogen comun și cu o sursă alimentară comună. Departamentul guvernamental sau local introduce PFGE bacteriană în baza de date electronică, națională și centralizată. Similitudinea rezultatelor din locații diferite în timpul unei perioade definite de timp va alerta autoritățile asupra unei posibile epidemii multilocale, cu transmitere alimentară.²³

Prevenirea

Sistemul actual ce asigură siguranța alimentelor este complex, autoritatea fiind împărțită între statele federale, stat și guverne locale. În prezent, în Statele Unite, FDA inspectează fabricile de procesare a alimentelor și, împreună cu Ministerul American al Agriculturii reglementează comerțul interstatal cu aceste produse alimentare. Locațiile de distribuție finală, cum ar fi restaurantele, supermarketurile și cantinele, sunt controlate de departamentele de sănătate locală. Transferul produselor alimentare de la ferme sau surse de apă urmează o cale predictibilă, specifică fiecărui proces în parte. Contaminarea se poate produce la unul sau mai multe nivele ale acestui proces.

Analiza Pericolelor și a Punctelor de Control Critic (Hazard Analysis and Critical Control Points - HACCP) este o metodologie aplicată pentru industria cărnii și a cărnii de pasăre din 1998. HACCP identifică punctele vulnerabile din procesarea cărnii, cum ar

TABELUL 150-2. Boli cu transmitere alimentară

Organism	Perioada de incubație	Semne și simptome	Durata bolii	Sursa alimentară	Teste de laborator	Tratament*
<i>Bacillus anthracis</i>	2 zile - săptămâni	Greață, vărsătură, diaree sanghinolentă, durere abdominală	Săptămâni	Carne contaminată	Sânge	Penicilină, Ciprofloxacina
Toxina care determină diaree produsă de <i>Bacillus cereus</i>	10-16 ore	Diaree apoasă, greață, crampe abdominale	24-28 ore	Carne, friptură, rătașuri, cremă de vanilie	Niciunul	Doar tratament suportiv
Enterotoxina produsă de <i>Bacillus cereus</i>	1-6 ore	Febră instalată brusc, greață, vărsături, poate prezenta diaree	24 ore	Orez, carne	Niciunul	Doar tratament suportiv
Specii de <i>Brucella</i>	7-21 zile	Febră, frisoane, cefalee, mialgie, artralgie, diaree sanghinolentă	Săptămâni	Lapte crud, brânză de capră, carne	Sânge, serologie	Rifampină și Doxiciclină

(Continuare)

TABELUL 150-2. Boli cu transmitere alimentară

Organism	Perioada de incubație	Semne și simptome	Durata bolii	Sursa alimentară	Teste de laborator	Tratament*
<i>Campylobacter</i>	2-5 zile	Diaree apoasă sau sanghinolentă, crampe abdominale, febră	2-10 zile	Păsări de curte, lapte, apă	Culturi specifice din materii fecale	Eritromicină sau Ciprofloxacina*
<i>Clostridium botulinum</i> (adulți, copii)	12-72 ore	Vărsături, diaree, diplopie, disfagie, slăbiciune a musculaturii descendente.	Variabilă, poate evolua înspre deces	Conserve alimentare ambalate necorespunzător, pește fermentat, usturoi îmbuteliat, uleiuri obținute prin infuzie de plante, cartofi copti în folie, alimente păstrate în cuptoare calde pentru mai multe ore.	Materii fecale, serologie și obținerea alimentelor pentru testare în vederea depistării toxinei în cadrul CDC sau laboratoarelor de stat	Antitoxina botulinică
<i>Clostridium botulinum</i> (sugari)	3-30 zile	Letargie, alimentare insuficientă, hipotonie	Variabilă	Miere, alimente din conserve de casă	Vezi mai sus	Imunoglobuline antitbotulinice
<i>Clostridium perfringens</i>	8-16 ore	Diaree apoasă, greață, crampe abdominale	24-48 ore	Carne, carne de pasăre, sosuri alimente uscate sau semipreparate	Cultură cantitativă din materii fecale	Doar tratament suportiv
<i>E. coli</i> enterohemoragică	1-8 zile	Diaree sanghinolentă, durere abdominală, vărsături	5-10 zile	Carne, lapte nepasteurizat, fructe și legume crude, salam, apă contaminată, sosuri pentru salate	Culturi specifice din materii fecale	Doar tratament suportiv
<i>E. coli</i> enterotoxigenă	1-3 zile	Diaree apoasă, vărsături, crampe abdominale	3-10 zile	Contaminarea apei sau a alimentelor cu materii fecale	Culturi specifice din materii fecale	Ciprofloxacina* sau TMP-SMX (vezi sulfametoxazol-trimethoprim)
<i>Listeria monocytogenes</i>	9 - 48 ore pentru tractul gastrointestinal, 2 - 6 săptămâni pentru boala invazivă	Febră, mialgie, greață, diaree la femeile gravide, simptomatologie asemănătoare gripei Poate conduce la naștere prematură Pacienții vârstnici sau imuno-deprimați pot prezenta sepsis sau meningită	Variabilă	Brânză proaspătă, lapte nepasteurizat, mezeluri și crenguști	Sânge sau cultură LCR	Ampicilină IV sau TMP-SMX
Specii de <i>Salmonella</i>	1-3 zile	Diaree, febră, crampe, vărsături, <i>S. typhi</i> și <i>paratyphi</i> pot determina frisoane, mialgii, cefalee, mai rar diaree	4-7 zile	Ouă, carne de pasăre, lapte nepasteurizat sau suc, brânză, fructe și legume crude, alimente cumpărate de la comercianții ambulanți, contaminarea apei cu materii fecale	Culturi din materii fecale	Ciprofloxacina* sau TMP-SMX*
Specii de <i>Shigella</i>	24-48 ore	Diaree sanghinolentă, febră, crampe	4-7 zile	Contaminarea apei și alimentelor cu materii fecale, transmitere interpersonală prin contaminare fecal orală	Culturi din materii fecale	TMP-SMX dacă este suspectat
<i>S. Aureus</i>	1-6 ore	Greață severă brusc instalată, vărsături, diaree	24-48 ore	Carne necongelată, salate cu cartofi și ouă, produse de patiserie cu smântână	Niciunul	Doar tratament suportiv
<i>Vibrio cholerae</i>	24-72 ore	Diaree apoasă severă și vărsături	3 - 7 zile, deces prin deshidratare	Apă, pește, scoici contaminate, alimente cumpărate de la comercianții ambulanți	Culturi specifice din materii fecale	Ciprofloxacina la adulți, TMP-SMX la copii
<i>Vibrio vulnificus</i>	1-7 zile	Vărsături, diaree, durere abdominală, sepsis, infecții ale plăgilor, afecțiuni hepatice, iar vârstnicii pot prezenta erupție tegumentară buloasă	2 - 8 zile, poate surveni decesul	Scoici și pește crud, plăgi deschise expuse apei de mare	Culturi specifice din plăgi și sânge	Doxiciclină sau Ceftriaxon,* sau Cefazidim
Specii de <i>Yersinia</i>	24-48 ore	Imită apendicita, poate prezenta erupție tegumentară	1-3 săptămâni	Carne de porc insuficient preparată termic, lapte nepasteurizat, apă contaminată	Culturi specifice din materii fecale și sânge	Ciprofloxacina,* Doxiciclină,* Ceftriaxon,* sau Gentamicină*

*Antibioticele se folosesc doar în cazurile grave.

Abreviere: TMP-SMX = trimethoprim-sulfametoxazol.

Sursa: Adaptare din CDC, Diagnosis and management of foodborne illness: A primer for physicians. *MMWR* 50(No RR-2):1, 2001.¹⁰

fi ingredientele speciale, interacțiunea umană și etapele critice ale procesării, care implică un risc înalt de contaminare. Acest program necesită cooperarea dintre agențiile de control guvernamentale și industria alimentară și înlocuiește simpla inspecție a produsului final. Pot fi implementate soluții cu aplicabilitate industrială, odată ce sunt identificate punctele unde se produce cel mai des contaminarea.^{1,7,8,24} Directivile HACCP nu sunt aplicabile la nivel domestic, servicii alimentare și magazine de desfacere cu amănuntul. Medicii de urgență ar trebui să avertizeze pacienții infectați de riscul potențial pe care îl reprezintă pentru propriile familii și pentru alte persoane cu care ar putea veni în contact, mai ales dacă lucrează în domeniul alimentar sau sanitar.¹⁷ Un număr mic de factori din procesul de manipulare a alimentelor este responsabil pentru un procent mare de boli cu transmitere alimentară.¹⁸ Cei mai importanți pași ce trebuie urmați la domiciliu, pentru prevenirea bolilor cu transmitere prin alimente sunt reprezentați de prepararea termică corespunzătoare a alimentelor și consumarea imediată a alimentelor găsite. Pacienții trebuie educați în legătură cu faptul că alimentele de origine animală cum ar fi carnea, produsele lactate și ouăle trebuie pasteurizate sau preparate termic complet și nu trebuie consumate crude sau nepregătite termic adecvat. Trebuie să fie evitată contaminarea încrucișată de la sucul cărnii crude, a cărnii de pasăre, de la ouă sau fructe de mare a altor alimente, prin spălarea mâinilor sau spălarea suprafețelor de pregătire cu apă și detergent. Alimentele preparate nu trebuie păstrate pentru perioade îndelungate de timp la temperaturi ce pot favoriza dezvoltarea bacteriană.¹⁸ Organizația internațională a sănătății (World Health Organization) a stabilit reguli pentru prepararea alimentelor în condiții sigure la domiciliu, ce pot fi accesate prin internet la adresa <http://www.who.int/fsf/gldnrls.htm>.¹⁸

BIBLIOGRAFIE

1. Kaferstein Y, Motarjemi Y, Bettcher D: Foodborne disease control: A transnational challenge. *Emerg Infect Dis* 3:503, 1997. [PMID: 9368787]
2. Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Surveillance summaries: Surveillance for foodborne-disease outbreaks: United States, 1993-1997. *MMWR* 49:SS-01, 2000.
3. Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Surveillance summaries: Surveillance for waterborne disease outbreaks: United States, 1999-2000. *MMWR* 51:SS-8, 2002.
4. Mead PS, Slutsker L, Deitz V, et al: Food-related illness and death in the United States. *Emerg Infect Dis* 5:607, 1999. [PMID: 10511517]
5. Altekruze S, Cohen M, Swerdlow D: Perspective: Emerging foodborne diseases. *Emerg Infect Dis* 3:285, 1997. [PMID: 9284372]
6. Hennessy T, Hedberg C, Slutsker L, et al: A national outbreak of *Salmonella enteritidis* infections from ice cream. *N Engl J Med* 334:1281, 1996. [PMID: 8609944]
7. Collins J: Impact of changing consumer lifestyles on the emergence/re-emergence of foodborne pathogens. *Emerg Infect Dis* 3:471, 1997. [PMID: 9366599]
8. Altekruze S, Swerdlow D: The changing epidemiology of foodborne diseases. *Am J Med Sci* 311:23, 1996. [PMID: 8571982]
9. Cartwright R, Chahed M: Foodborne disease in travelers. *World Health Stat Q* 50:102, 1997. [PMID: 9282392]
10. Centers for Disease Control and Prevention: Diagnosis and management of foodborne illness: A primer for physicians. *MMWR* 50(No. RR-2):1, 2001.
11. White DG, Zhao S, Sudler R, et al: The isolation of antibiotic resistant *Salmonella* from retail ground meats. *N Engl J Med* 345:1147, 2001. [PMID: 11642230]
12. Motarjemi Y, Kaferstein F: Global estimation of foodborne illness. *World Health Stat Q* 50:5, 1997. [PMID: 9282382]
13. Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Surveillance summaries: Surveillance for waterborne disease outbreaks: United States, 1993-1994. *MMWR* 45:SS-1, 1996.
14. Klontz K, Adler W, Potter M: Age-dependent resistance factors in the pathogenesis of foodborne infectious disease. *Aging Clin Exp Res* 9:320, 1997. [PMID: 9458992]
15. Preliminary FoodNet data on the incidence of foodborne illness-selected sites, United States, 2000. *MMWR* 50:13, 2001.
16. Wong CS, Jelacic S, Habeed RL, et al: The risk of hemolytic-uremic syndrome after antibiotic treatment of *Escherichia coli* O157:H7 infections. *N Engl J Med* 342:1930, 2000. [PMID: 10874060]
17. Cliver D: Virus transmission via food. *World Health Stat Q* 50:90, 1997. [PMID: 9282391]
18. World Health Organization (WHO): The WHO Golden Rules for Safe Food Preparation. Geneva: WHO, http://www.paho.org/English/DD/PED/te_gold.htm.
19. Hines J, Nachamkin I: Effective use of the clinical microbiology laboratory for diagnosing diarrheal diseases. *Clin Infect Dis* 23:1292, 1996. [PMID: 8953074]
20. Bunning K, Lindsay J, Archer D: Chronic health effects of microbial foodborne disease. *World Health Stat Q* 50:51, 1997. [PMID: 9282386]
21. Lindsay J: Chronic sequelae of foodborne diseases. *Emerg Infect Dis* 3:443, 1997. [PMID: 9366595]
22. FoodNet Working Group: Foodborne Diseases Active Surveillance Network (FoodNet). *Emerg Infect Dis* 3:581, 1997.
23. Slutsker L, Altekruze S, Swerdlow D: Foodborne diseases, emerging pathogens and trends. *Infect Dis Clin North Am* 12:199, 1998. [PMID: 9494839]
24. Tauxe R: Emerging foodborne diseases: An evolving public health challenge. *Emerg Infect Dis* 3:425, 1997. [PMID: 9366593]

151

INFECȚII ZONOTICE

John T. Meredith

Organizația Mondială a Sănătății clasifică zoonozele ca acele boli și infecții care se transmit în mod natural între animalele vertebrate și oameni.¹ Această clasă vastă de boli include peste 200 de boli și sindroame specifice care acoperă un interval extrem de variabil de sindroame clinice și de terapie medicală.² Infecțiile zoonotice pot fi transmise oamenilor prin contact direct cu un animal infectat sau cu produsul animalului infectat, prin ingestia apei sau a produselor alimentare contaminate, prin inhalare și prin intermediul vectorilor artropode.

În America de Nord se infectează anual un număr estimat la 4 milioane de oameni.³ Infecțiile zoonotice reprezintă o problemă semnificativă de sănătate publică în regiunile subdezvoltate dependente economic de animalele din agricultură. Creșterea și mobilitatea populației globului a dus la apariția de noi infecții zoonotice și reapariția unor boli eradicate anterior. Mai mult de 50% dintre agenții infecțioși nou identificați începând cu 1976 sunt asociați cu animalele.⁴ Astfel, diversitatea de manifestări, mobilitatea umană și reapariția zoonozelor fac din diagnosticul și tratamentul infecțiilor zoonotice o provocare pentru medicii de medicină de urgență.

EVALUAREA RISCULUI

O infecție zoonotică trebuie considerată parte a diagnosticului diferențial al oricărui sindrom infecțios nediferențiat: febră, cefalee,

mialgii, stare de rău general și slăbiciune. Totuși, diagnosticul este dificil. Determinarea factorilor de risc pentru dobândirea unei infecții zoonotice poate ajuta la restrângerea diagnosticului diferențial.

Meseriile și ocupațiile specifice care implică contactul animal⁵ și anumite comorbidități medicale prezintă un risc crescut (Tabelul 151-1).⁶ Tipul de expunere animală reprezintă un factor important. Curățarea, jupuirea sau manipularea pielii animalului, un istoric de mușcătură sau zgârietură de animal și ingestia de produse animaliere sau lactate prezintă risc asociat de infecție zoonotică. Călătoria recentă și locuirea în special într-o țară subdezvoltată sau zonă rurală constituie factori de risc adițional. Zoonozele pot apărea în orice moment al anului, dar în Statele Unite cele mai multe zoonoze prezintă o incidență crescută primăvara și vara.

Zoonozele care pot avea aspectul unei boli febrile nediferențiate sau sepsis sunt listate în Tabelul 151-2. Tabelul prezintă doar unele dintre cele mai obișnuite boli zoonotice.

INFECȚII ZONOTICE TRANSMISE DE CĂPUȘE

Bolile zoonotice sunt transmise de căpușe mai frecvent decât de oricare alt vector.⁷ În Statele Unite sunt diagnosticate anual mai mult de 15.000 de cazuri.^{8,9} Bolile transmise de căpușe trebuie luate în considerare în cazul diagnosticului diferențial al bolii febrile nespecifice, în special dacă există un rash asociat. Mulți pacienți nu își amintesc de o mușcătură de căpușă.⁸ Zoonozele produse de mușcătura de căpușă au distribuție geografică (Tabelul 151-3) și variație sezonieră cu incidența cea mai mare în SUA în primăvară și vară.

Îndepărtarea căpușei

Cea mai eficientă metodă de îndepărtare a unei căpușe atașată este abordarea în trei pași. Inițial, se aplică lidocaină vâscoasă pentru a amorți căpușa și a anestezia locul mușcăturii. În al doilea rând, se aplică tracțiune blândă și atentă pe capul căpușei cu ajutorul unei pense fine. În al treilea rând, trebuie îndepărtate toate părțile căpușei. Părți reziduale ale corpului căpușei pot stimula o reacție granulomatoasă și infecție persistentă.

Tehnicile de evitat includ folosirea unui obiect fierbinte sau orice acțiune care duce la zdrobirea căpușei. Aceste încercări pot cauza infecție prin regurgitarea căpușei la locul rănii și deseori duce la îndepărtarea incompletă a căpușei.

Febra pătată a Munților Stâncoși

Organismul cauzator al febrei pătate a Munților Stâncoși (FPMS) este *Rickettsia rickettsii*, un organism pleomorfic, obligatoriu intracelular, iar vectorul este căpușa *Dermacentor*. Căprioarele, rozătoarele, caii, vitele și câinii sunt gazde pentru zoonoze.¹⁰ Tabloul clinic clasic de FPMS este o triadă de febră, rash și expunere la căpușe, dar numai jumătate din pacienți își amintesc de o mușcătură de căpușă. Alte semne și simptome includ starea de rău general, mialgii, limfa-

denopatie, durere abdominală, greață, vărsături, diaree, hepatosplenomegalie, cefalee, conjunctivită, confuzie, meningism, insuficiență renală, insuficiență hepatică și miocardită.

Rash-ul din FPMS apare în zilele 1 până la 15 de boală, dar este absent la aproape 20% din pacienți.^{11,12} Rash-ul maculopapular caracteristic debutează pe mâini, picioare, încheieturi și glezne și apoi se răspândește centripet pe trunchi (vezi Capitolul 248 pentru mai multe detalii). Anomaliile de laborator sunt de obicei nespecifice, dar combinația neutropenie, trombocitopenie, valori crescute ale testelor hepatice și hiponatremie sugerează FPMS, în special în cazul bolii avansate. Diagnosticul poate fi confirmat prin creșterea titrului de anticorpi între serul acut și cel convalescent, biopsie tegumentară cu testare imunofluorescentă,^{12,13} sau cultură, deși niciuna dintre acestea nu este utilă pentru diagnosticul în departamentul de urgență. Tratamentul de elecție este Doxiciclina 100 mg PO de două ori pe zi timp de 7 zile sau 2 zile după normalizarea temperaturii. În timp ce Cloramfenicolul este încă o alternativă, acesta poate cauza toxicitate serioasă, inclusiv mielosupresie. Este contraindicat la copiii cu vârstă mai mică de 2 ani, în sarcină și alăptare, deficiența de G6PD, porfirie și la cei cu boală hepatică sau renală.

Boala Lyme

Boala Lyme este cea mai frecventă infecție zoonotică în Statele Unite, cu aproximativ 15000 de cazuri raportate anual.¹⁴ Organismul responsabil este *Borrelia burgdorferi*, o spirochetă, iar vectorul este căpușa de căprioară *Ixodes*. Boala Lyme are prevalența cea mai mare în nord-est, dar toate cele 48 de state continentale au raportat-o.¹⁴ Riscul total al bolii Lyme după mușcătura de căpușă este relativ mic, de aproximativ 3% în zonele endemice. Totuși, riscul de infecție este proporțional cu durata în care căpușa se hrănește la nivelul gazdei. Nu există practic niciun risc dacă durata de atașare este sub 72 de ore și aproape 25% risc de infecție în cazul în care căpușa a fost atașată timp de 72 de ore sau mai mult.¹⁵

Boala prezintă trei stadii. Stadiul inițial al bolii este deseori caracterizat de eritem migrans. Eritemul migrans este un placard eritematos cu centru clar. Este cea mai frecventă manifestare asociată infecției cu *B. burgdorferi*, apărând la aproximativ 60 până la 80% dintre cazuri.⁸ Apare în 2 până la 20 de zile la locul mușcăturii de căpușă și este rezultatul unui proces de vasculită. Poate persista până la o lună și reapărea în stadiul secundar al bolii Lyme.¹⁵ Eritemul migrans netratat se vindecă spontan în 3 până la 4 săptămâni.

Stadiul secundar al bolii se dezvoltă cu diseminarea spirochetelor de *Borrelia* și apare în câteva zile până la 6 luni de la infecția inițială. Acest stadiu este caracterizat prin febră, adenopatie, neuropatie, anomalii cardiace, probleme artritice și multiple leziuni dermatologice inelare. Leziunile inelare multiple apar la un procent de până la 50% din pacienții infectați și sunt cele mai caracteristice componente ale stadiului secundar al bolii.

TABELUL 151-1. Factorii de risc pentru infecția zoonotică

Categoria de risc	Exemple
Muncitorii din agricultură	Fermierii, crescătorii de vite, crescătorii de oi și muncitorii sezonieri
Persoanele care se ocupă de prelucrarea cărnii	Muncitorii din abatoare, procesatorii de animale și muncitorii din orice întreprindere care vin în contact cu produse animale
Persoanele care desfășoară activități în aer liber	Muncitorii forestieri, tăietorii de lemne, supraveghetorii, oamenii legii din rezervații, vânătorii, speologii, pescarii și cei care sunt în mod obișnuit angajați în activități recreative în aer liber
Proprietarii de animale	Cei care au câini, pisici, păsări, rozătoare, iepuri, reptile sau pești
Profesional	Veterinarii, cercetătorii pe animale și dresorii
Pacienții imunocompromiși	Cei cu imunodeficiențe congenitale, diabet zaharat, alcoolism, insuficiență renală, insuficiență hepatică, cancer, splenectomie sau HIV

TABELUL 151-2. Infecții zoonotice sistemice

Agent	Rezervorul animal	Examen clinic	Teste diagnostice	Tratament
<i>Aeromonas</i> spp	Pești, reptile	Febră nespecifică, celulită severă însoțită de crepitații cu toxicitate sistemică		Fluoroquinolonă, TMP-SMX, cefalosporine (generația a treia sau a patra), Amox/clav
<i>Brucella canis</i>	Câine	Febră nespecifică	Testare serologică, hemocultură Cultură din rana de mușcătură	Doxiciclină plus Gentamicină sau Rifampicină
<i>Capnocytophaga</i>	Câini și pisici	Febră, sepsis și endocardită datorată mușcăturii infectate		Amoxicilină-clavulanat, sau Clindamicină plus o fluoroquinolonă sau TMP-SMX
<i>Chlamydia psittaci</i>	Păsări	Febră, pneumonie, endocardită, sepsis	Testare serologică și cultură din spută	Tetraciclină sau Eritromicină
<i>Coxiella burnetii</i> (febra Q)	Pisici, animale din crescătorii, căpușe	Febră, pneumonie, hepatită, meningită, endocardită	Testare serologică	Azitromicină, Doxiciclină sau o Fluoroquinolonă
<i>Ehrlichia</i> spp.	Căpușă	Febră nespecifică, sepsis, meningită, hepatită	Testare serologică, frotiu de sângele periferic, testare imunocitologică, testare PCR	Doxiciclină
<i>Leptospira</i> spp.	Păsări, câini, rozătoare	Febră, pneumonie, conjunctivită, limfadenopatie	Examinare microscopică în câmp întunecat a fluidelor infectate, testare serologică	Penicilina G IV, Doxiciclină IV sau PO, sau Ampicilină IV
<i>Francisella</i> spp. (tularemia)	Iepuri, pisici, animale sălbatice	Febră, sepsis, meningită, pneumonie, hepatită, rash	Testare serologică	Tobramicină sau Gentamicină plus Cloramfenicol pentru meningită
<i>Rickettsia rickettsii</i>	Căpușe	Febră, diaree	Coprocultură	Doxiciclină sau Cloramfenicol
<i>Salmonella enterica</i>	Câini, pisici (rar), reptile (țeptoase)	Febră, sepsis, meningită, celulită, endocardită, artrită septică	Hemocultură	Ciprofloxacina sau Ceftriaxonă
<i>Streptococcus inae cellulitis</i>	Șeptel (animale din crescătorii)	Febră, pneumonie, meningită, limfadenopatie	Hemocultură	Eritromicină, Vancomicină, sau TMP-SMX
<i>Yersinia pestis</i>	Câini, pisici, rozătoare		Hemocultură, culturi din leziunile suspectate	Gentamicină, Streptomycină, Doxiciclină sau Cloramfenicol

Abrevieri: amox/clav = amoxicilină-clavulanat, TMP-SMX = trimetoprim-sulfametoxazol

Cel mai obișnuit simptom neurologic al stadiului secundar al bolii este dezvoltarea nevritei craniene, cel mai des paralizia nervului facial unilateral sau bilateral. Această paralizie poate de asemenea apărea concomitent cu rash-ul inițial din eritemul migrans. Neuroborelioza apare la 15% din cazurile netratate și poate consta în cefalee periodică, redoare de ceafă, dificultate în gândire, ataxie cerebeloasă, mielită, encefalită, radiculonevrită motorie sau senzorială, mononevrită multiplex sau paralizie facială.¹⁴ Artrita oligoarticulară asimetrică a articulațiilor mari, cu o predilecție particulară pentru genunchi, este o altă complicație. Atacurile scurte de artrită oligoarticulară asimetrică sunt obișnuite la pacientul netratat aflat în stadiul secundar de boală. Aceste atacuri sunt separate în mod caracteristic de luni de remisiune.¹⁶ Anomaliile cardiace apar în cazul a până la 8% din pacienți și se prezintă sub diferite grade de bloc atrio-ventricular, care necesită uneori inserția unui pacemaker temporar pentru stabilizare. În plus, miopericardita poate fi o manifestare a prezentării inițiale.

Stadiul terțiar al bolii apare la interval de ani de zile de la infecția inițială și poate fi caracterizat de artrită cronică, miocardită, encefalopatie subacută, polineuropatie axonală și leucoencefalopatie.¹⁴ Diagnosticul este în primul rând clinic, deși confirmarea poate fi obținută prin testul PCR (polymerase chain reaction), testul de fluorescență imună polivalentă sau testul Western immunoblot.¹⁴ *Borrelia burgdorferi* a fost cultivată cu dificultate. De remarcat că formele neurologice cronice avansate de boală Lyme pot persista mai mult de 10 ani.¹⁶

Tratamentul stadiului primar și al unor grade din stadiul secundar al bolii Lyme poate fi realizat cu câțiva agenți antimicrobieni: Doxiciclina, Amoxicilina, Cefuroxim, Ceftriaxona sau Eritromicina. Când este prezent doar rash-ul inițial din eritemul migrans, răspunsul la tratament este excelent. Durata tratamen-

tului antimicrobian în stadiul primar al bolii este de 14 până la 21 de zile. Stadiul secundar de boală mai avansat necesită o durată mai lungă de tratament, de până la 28 de zile. Totuși, există o controversă în ceea ce privește tratamentul stadiului terțiar de boală.^{14,16} Pentru stadiul terțiar de boală Lyme sunt recomandate antibioticele intravenoase, Ceftriaxona sau Penicilina, cu durată de tratament de la 28 la 60 de zile. Însă, această fază tardivă a bolii poate să nu răspundă la terapia antimicrobiană agresivă.

A existat disponibil spre comercializare un vaccin, dar a fost retras definitiv de pe piață în Februarie 2002.¹⁷ Vaccinarea părea să fie cea mai bună prevenție împotriva bolii Lyme. Pe măsură ce căpușa se hrănește dintr-o gazdă imunizată, sunt ingerați anticorpii, distrugându-se spirochetele din tractul intestinal al căpușei devoratoare, înainte de a fi transmise gazdei.

Oricum, a fost o cerere mică pentru vaccin, care era și scump, de altfel. Protecția optimă presupune imunizare la 0, 1 și 12 luni, cu rapel la fiecare 1 până la 3 ani. A existat îngrijorarea că imunizarea ar face persoanele receptive să nu mai țină seama de precauțiile fizice legate de bolile transmise de căpușe în general.

Tratamentul profilactic de rutină nu este recomandat, deoarece doar aproximativ 3% dintre mușcături transmit boala, iar administrarea profilactică de antibiotic poate deprima răspunsul imun la boală.¹⁸ Considerațiile recomandate pentru tratamentul profilactic includ tratarea pacienților mușcați de căpușe în zonele în care boala Lyme este înalt endemică, dacă nimfele de căpușă sunt cel puțin parțial umplute cu sânge și/sau în cazul în care căpușa s-a hrănit mai mult de 72 de ore.¹⁸

O singură doză de Doxiciclină administrată în interval de 72 de ore de la mușcătura de căpușă este eficientă în prevenirea bolii Lyme.¹⁹ Este important să notăm că aproape o treime din cei tratați cu o singură doză de Doxiciclină vor dezvolta greață și vărsături.¹⁹

TABELUL 151-3. Infecțiile zoonotice transmise de căpușă

Boală	Vector	Rezervor animal	Caracteristici clinice	Tratament antibiotic	Distribuție geografică
Babesioza	<i>Ixodes dammini</i> , <i>I. scapularis</i> , și <i>I. Pacificus</i>	Vite, cai, câini, pisici, rozătoare, câprioare	Fatigabilitate, stare generală de rău, anorexie, greață, cefalee, transpirații, rigiditate, durere abdominală, labilitate emoțională, depresie, urină hipercromă, hepatomegalie, febră, peteșii, echimoze, rash ocazional și uneori edem pulmonar	Pentru formele grave, Atovaquonă și Azitromicină, sau Quinină plus Clindamicină	Regiunile de coastă ale MA, RI, și NY; de asemenea în MD, VA, MN, WI, GA, WA, și Mexic
Febra căpușei de Colorado	<i>Dermacentor andersoni</i>	Căprioare, marmote, arici	Febră, frisoane, cefalee, mialgii, greață, vărsături, fotofobie, durere abdominală și uneori durere de gât; de asemenea, poate exista conjunctivită, limfadenopatie, hepatosplenomegalie, redoare de ceafă, durere retroorbitală, slăbiciune și letargie.	Îngrijire de susținere	Vestul și nord-vestul SUA și sud-vestul Canadei
Erlchioza granulocitică umană	<i>Ixodes scapularis</i>	Câini, căprioare și alte mamifere	Febră, frisoane, stare generală de rău, cefalee, greață, dureri musculare, tuse, durere de gât și infiltrate pulmonare (în special la copii)	Doxiciclină sau Tetraciclină	Japonia, Malaezia și estul, nord-estul și nord-centrul SUA
Erlchioza monocitică umană	<i>Amblyomma americanum</i> (căpușa în stea) și <i>D. variabilis</i>	Câini, căprioare și alte mamifere	Febră, frisoane, stare generală de rău, cefalee, greață, dureri musculare, tuse, durere de gât și infiltrate pulmonare (în special la copii)	Doxiciclină sau Tetraciclină	Japonia, Malaezia și sudul SUA
Boala Lyme (<i>Borrelia burgdorferi</i>)	<i>Ixodes dammini</i>	Căprioare, oi, șoareci de câmp	Eritem migrans, meningită, encefalită, neuropatie și simptome articulare și cardiace	Doxiciclină, Amoxicilină, Cefuroximă, Eritromicina, Ceftriaxonă sau Cefotaxim	Zona centrală a Atlanticului și nord-centrul SUA
Febra pătată a Munților Stâncoși (<i>Rickettsia rickettsii</i>)	<i>Dermacentor andersoni</i> (căpușa de lemn) și <i>D. variabilis</i> (căpușa de câine)	Mamiferele Americii de Nord	Peteșii, purpură, infiltrate pulmonare, icter, miocardită, hepatosplenomegalie, meningită, encefalită și limfadenopatie	Doxiciclină sau Cloramfenicol	Majoritatea teritoriului SUA continentală, deși prevalența crește în sud-estul și sud-centrul SUA
Febra recurentă (<i>Borrelia</i> spp)	<i>Ornithodoros</i> spp.	Păduchii de corp, rozătoare sălbatice, oameni	Febră, frisoane, mialgii și artralgii; durere, greață, vărsături și hipotensiune	Eritromicină sau Doxiciclină	Întreaga lume
Tularemia (<i>Francisella tularensis</i>)	<i>Dermacentor</i> spp. and <i>Amblyomma</i> spp.	Iepuri, căprioare, câini	Pneumonie, limfadenopatie regională și cefalee, tuse, mialgii, artralgii, greață, vărsături, ulcerație la locul inoculării și manifestări oculare	Tobramicină sau Gentamicină și Cloramfenicol pentru meningită	SUA (cu excepția Hawaii) și Canada

Febra recurentă

Febra recurentă este cauzată de spirochetele *Borrelia*. Căpușele *Ornithodoros* reprezintă vectorii, iar principalele rezervoare zoonotice sunt rozătoarele sălbatice.^{20,21} Deseori, manifestarea inițială este aceea a unui rash sau escară pruriginoasă la locul mușcăturii de căpușă. O perioadă medie de incubație de 7 zile precede debutul febrei, frisoanelor, cefaleei, mialgiilor, artralgiiilor, durerii abdominale și stării de rău general. În mod caracteristic, episoadele febrile alternează cu perioade afebrile. Leucocitoza, trombocitopenia și o viteză crescută de sedimentare a hematiilor sunt date clasice de laborator. Diagnosticul este confirmat de apariția spirochetelor pe frotiurile din sânge periferic colorate Wright sau Giemsa. Tratatamentul se face cu Doxiciclină sau Eritromicină (Doxiciclină 100 mg PO de două ori pe zi sau Eritromicină 500 mg de patru ori pe zi timp de 10 zile).^{20,22}

Febra căpușei de Colorado

Febra căpușei de Colorado este cauzată de un virus ARN. Vectorul principal este căpușa din speciile *Dermacentor*, iar rezervoarele zoonotice sunt căprioarele, marmotele și aricii. Boala este endemică în regiunile muntoase din vestul Statelor Unite, dar numai aproximativ 300 de cazuri sunt raportate anual. Perioada de incubație este de 3 până la 7 zile și debutul bolii este caracterizat de febră, frisoane, cefalee, mialgii și fotofobie. Poate exista un rash macular sau peteșial. Complicațiile sunt rare. Diagnosticul este cel mai des bazat pe examenul clinic și descinderea în zona endemică. Virusul poate fi izolat din sânge sau lichid cefalorahidian (LCR) prin inoculare pe șoareci sugari.²³ Tratatamentul este suportiv.

Tularemia

Tularemia, care a fost caracterizată drept „boala asemănătoare ciumei datorată rozătoarelor”,²⁴ este cauzată de cocobacilul imobil gram-negativ *Francisella tularensis*. Vectorii zoonotici sunt căpușele din genul *Dermacentor* spp și *Amblyomma* spp, iar rezervoarele zoonotice principale sunt iepurii domestici și sălbatice și căprioarele.⁹ Tularemia poate fi contractată prin intermediul mușcăturilor de căpușă sau prin rănilor deschise, atunci când este bandajată o gazdă zoonotică infectată. Aspectul clinic depinde de metoda de inoculare, iar formele clinice sunt ulcero-glandulară, glandulară, tifoidală, pneumonică sau orofaringiană. Forma ulcero-glandulară este cea mai frecventă. Ea este caracterizată printr-un ulcer la locul mușcăturii de căpușă și de adenopatie regională dureroasă. Forma glandulară constă în adenopatie dureroasă fără ulcerării. Forma tifoidală constă în febră, frisoane, cefalee și durere abdominală. Forma oculară -orofaringiană și forma pneumonică sunt rezultatul depozitării în ochi și al inhalării de bacterii de *F. tularensis*. Rezultatele de laborator sunt nespecifice, iar diagnosticul poate fi determinat prin culturi și proba ELISA.^{24,25}

Tratatamentul constă în Tobramicină (5 mg/kg IV divizat în 3 doze timp de 7-14 zile) sau Gentamicină (5 mg/kg pe zi în trei doze timp de 7 până la 14 zile). Cloramfenicolul și Ciprofloxacina sunt de asemenea eficiente în tratarea tularemiei. Un vaccin viu atenuat este disponibil pentru lucrătorii din cercetare și personalul de laborator.²⁴

Babesioza

Babesioza este o boală asemănătoare malariei transmisă de căpușe, agenții etiologici fiind paraziții protozoare: *Babesia microti* și *Babesia equi*.²⁶ Rezervoarele zoonotice majore sunt animalele domestice, rozătoarele și căprioarele. Căpușa *Ixodes* funcționează ca vector principal. Transfuziile sanguine au fost implicate în transmiterea babesiozei.²⁶ Clinic, aspectul este de stare de rău generalizată,

anorexie, febră și frisoane care pot progresa către transpirații intermitente, mialgie, cefalee și anemie hemolitică. Splenectomia și imunosupresia reprezintă factori de risc. Testele de laborator pot oferi dovada hemolizei, disfuncției hepatice, anemiei, trombocitopeniei și insuficienței renale. Interesant este faptul că aproximativ 20% din pacienții cu babesioză au o infecție concomitentă cu boala Lyme.⁹ Diagnosticul este pus pe descoperirea formelor inelare intraeritrocitare pe frotiul de sânge periferic colorat Giemsa, deși rezultatele fals-negative pot apărea atunci când nivelul de parazitism este redus.

Tratatamentul se face cu Atovaquonă (750 mg PO la 12 ore) plus Azitromicină (500 mg PO o zi 1, apoi 250 mg/ zi) ambele timp de 7 zile. Un regim alternativ de tratament este Clindamicina plus Quinina.

Erlichioza

Erlichioza este o boală zoonotică cu două aspecte principale: erlichioza granulocitară umană și erlichioza monocitară umană. Agentul etiologic, *Ehrlichia chaffeensis*, care este responsabil pentru forma granulocitară este similar în secvența de gene ARN ribozomală a *Ehrlichia phagocytophila* și *Ehrlichia equi*.^{9,27,28} Forma predominantă în Statele Unite este forma monocitară cauzată de *Ehrlichia chaffeensis*. Bacteriile *Ehrlichia* sunt cocobacili pleomorfici gram-negativi care infectează leucocitele circulante.²⁷ Rezervoarele zoonotice sunt considerate a fi căprioarele, câinii și alte mamifere, vectorii fiind căpușele *Ixodes* spp și *Amblyomma* spp. Aproximativ 90% dintre pacienți au istoric de mușcătură de căpușă cu 3 săptămâni înainte de debutul simptomelor.^{9,27} Aspectul clinic caracteristic este acela al unei boli febrile cu cefalee, stare de rău general, greață, vărsături, durere abdominală, anorexie și mialgie. În 20% din cazuri, este prezent un rash maculopapular sau peteșial care doar uneori implică palmele și tălpile și apare în timpul fazei inițiale a bolii. În schimb, peste 80% din pacienții infectați cu febra pătată a Munților Stâncoși dezvoltă rash maculopapular.⁹ Odată cu progresia bolii, o mică parte din pacienți ajung să dezvolte complicații severe de insuficiență renală, insuficiență respiratorie și encefalită. Faza acută a bolii durează mai puțin de 4 săptămâni, majoritatea pacienților recuperându-se și trecând în faza de convalescență. Examenle de laborator pot demonstra leucocitopenie, trombocitopenie și disfuncție hepatică la o săptămână de la debutul simptomelor acute. Diagnosticul se bazează pe testele de seroprevalență folosind testul de imunofluorescență indirectă pentru detecția anticorpilor.^{9,27} Diagnosticul este pus fie prin creșterea de patru ori, fie prin scăderea titrului de anticorpi între faza acută și faza de convalescență a bolii. Tratatamentul constă în Doxiciclină 100 mg PO, de două ori pe zi, timp de 7 până la 14 zile.²⁷

ENCEFALITA ZONOTICĂ

Cel mai frecvent, encefalita zoonotică este o infecție arbovirală transmisă hematologic de un vector artropod și o gazdă animală. Deseori, vectorul este un țânțar și gazda animală este un animal mic sau o pasăre. Singura excepție este rabia (vezi Capitolul 147), care urmează tracturile nervoase după inocularea datorată unei mușcăturii de animal. În plus, encefalita poate fi observată în cazul infecțiilor zoonotice nevirale cu *Bartonella henselae*, *Brucella canis*, borelioza, *Coxiella burnetii*, *Ehrlichia* spp., listerioză, leptospiroză, boala Lyme, FPMS, psitacoză, și toxoplasmoză.^{9,29,30}

Prezentarea clinică debutează cu prodrom cu stare de rău general, mialgii, febră și, ocazional, parotidită. Această fază prodromală avansează spre un declin brusc al statusului mental asociat cu cefalee și febră. Totuși, nu există semne și simptome specifice care să determine exact organismul etiologic și cauzator al encefalitei. LCR este

deseori anormal, arătând o presiune de deschidere ușor ridicată, concentrație proteică normală până la ușor crescută, niveluri normale de glucoză și predominanța limfocitelor. Electroencefalograma este anormală cu încetinire bilaterală difuză întreruptă de activitate ocazională cu spike-uri. Culturile virale din LCR sunt deseori sterile și agentul infecțios este rareori izolat din LCR.²⁹⁻³² ELISA din ser poate fi folosită pentru a detecta cele mai multe infecții arbovirale, care cauzează encefalită. Tomografia computerizată axială este deseori negativă fără evidențierea de dovezi sau anomalii focale. Rezonanță magnetică imagistică evidențiază deseori semne de encefalită prin imaginea tumefierii cerebrale. Dacă scanarea TC a fost negativă, urmărirea cu RMI este cea mai prudentă etapă de investigare. Tratatamentul este suportiv și îndreptat direct spre presiunea intracraniană crescută.

Encefalita cauzată de virusul West Nile

Virusul West Nile a fost prima dată izolat în Districtul West Nile din Uganda în 1937 și, de atunci, a fost deseori descoperit la vertebrate din Africa, Europa de Est, vestul Asiei și Orientul Mijlociu.³³ Este un membru a serocomplexului de encefalite japoneze din familia de virusuri Flaviviridae.³⁴ În 1999, a fost detectat în emisfera vestică.

Modul de transmitere implică țânțari, în principal specia *Culex*, care se hrănește cu păsări infectate, ce constituie un rezervor natural pentru virus. Peste 110 specii de păsări au fost identificate ca fiind infectate cu virusul West Nile în Statele Unite. Cele mai multe din aceste păsări sunt ciori, corbi și gaițe.³⁴

Țânțarii infectați transmit virusul oamenilor și altor animale atunci când își iau masa de sânge.

Există o perioadă de incubație de 3 până la 15 zile după o mușcătură infectată. Aproximativ 20% dintre cei mușcați dezvoltă febră și o boală asemănătoare gripei, „febra West Nile”. Aspectul clasic al febrei West Nile este acela al unei boli ușoare asemănătoare febrei dengue cu debut brusc cu febră, limfadenopatie, cefalee, durere abdominală, vărsături, rash, conjunctivită, durere oculară și anorexie. Tipic, durata este de 3 până la 6 zile.³⁴

Meningoencefalita apare la aproximativ 1 din 150 de pacienți care se infectează și este mai frecventă decât meningita. Factorii de risc pentru dezvoltarea meningoencefalitei sunt gazda imunocompromisă (HIV, TBC sau malaria) sau vârsta avansată. Acuzele de slăbiciune disproporționată cu descoperirile la examinarea fizică sunt obișnuite și miocloniile sunt manifestări aproape universale. Interesant este faptul că paralizia flască completă ce poate apare poate fi confundată cu sindromul Guillain Barré. Alte manifestări neurologice includ semne parkinson-like, ataxie, semne extrapiramidale, anomalii ale nervilor cranieni, mielite, nevrite optice și convulsii. Tratatamentul în cazul virusului West-Nile este unul suportiv.³⁴

Testele de laborator pentru infecția cu virus West-Nile sunt limitate la numărul total de leucocite care este fie normal, fie ușor crescut. Hiponatremia a fost ocazional asociată pacienților cu encefalită. Lichidul cefalorahidian prezintă în special limfocite, creșterea proteinelor și glucoză normală. Tomografia computerizată a creierului nu arată dovada unei boli acute, deși poate fi notat edem cerebral în cazul progresiei meningoencefalitei.

Diagnosticul este pus prin identificarea anticorpilor IgM specifici antivirului West Nile (VWN) în ser sau în probele de LCR. Anticorpii IgM specifici sunt identificați în fază acută și pot persista în ser până la 12 luni după infecție. Anticorpii IgG specifici anti-VWN sunt identificați în faza de convalescență atât în ser, cât și în LCR. La data prezentei lucrări, testarea PCR este încă în stadiul experimental.³⁴

Metodele de reducere a riscului de expunere la virusul West Nile includ folosirea de substanțe care îndepărtează țânțarii, îmbrăc-

mințea cu mâneci lungi și pantaloni lungi și evitarea ieșirii din casă în zori și la lăsarea serii. Substanța împotriva țânțarilor recomandată este DEET (NN-dietil-m-toluamidă și compușii săi înrudiți). Substanțele împotriva țânțarilor nu trebuie folosite la copiii cu vârste mai mici de 6 luni. Pentru acest grup de vârstă este recomandată folosirea de plase acoperitoare ale cărucioarelor împreună cu îmbrăcăminte protectoare.³⁴

MENINGITA ZONOTICĂ

Meningita zoonotică poate fi cauzată de bruceloză, listerioză, ciumă, salmoneloză, tularemie, leptospiroză, boala Lyme, erlichioză, febra Q, FPMS și psitacoză. LCR este aproape întotdeauna anormal, arătând o presiune de deschidere ușor crescută, concentrație proteică normală sau ușor crescută, niveluri normale de glucoză și predominanța limfocitelor. Tratatamentul este îndreptat împotriva organismului specific obținut la cultura LCR. Totuși, administrarea empirică a antibioticelor trebuie făcută imediat în orice caz suspect de meningită în efortul de a reduce mortalitatea și morbiditatea.³¹ Vezi Capitolul 235 pentru recomandările empirice specifice.

INFECȚII ZONOTICE RESPIRATORII

Infecțiile zoonotice respiratorii pot fi împărțite în infecții respiratorii superioare (faringita) și inferioare (pneumonia).

Infecțiile zoonotice respiratorii superioare

Faringita streptococică recurentă demonstrată prin culturi la un membru al casei poate avea o sursă zoonotică - deseori un animal de companie din gospodărie.^{35,36} Pentru eradicarea completă a acestei forme de faringită streptococică din cadrul unei familii, animalul de companie împreună cu membrii familiei poate necesita o cură de terapie antimicrobiană antistreptococică. Faringita exudativă prelungită ridică suspiciunea originii zoonotice sau a faringitei atipice, în special dacă faringita exudativă include simptome sistemice și leucocitoză și este refractară la terapia antistreptococică standard. În acest caz, este pertinent să ne interesăm de expunerea la animale. Câinii și animalele domestice de la fermă pot fi sursă de *Streptococcus* spp., *Corynebacterium ulcerans*, *Yersinia* spp. și stomatită veziculară virală. Toate aceste zoonoze se pot prezenta ca faringită exudativă.⁵ Animalele nedomesticite pot fi sursă de faringită exudativă ca rezultat al *Bordetella* spp., *Francisella tularensis*, *Streptobacillus moniliformis*, și *Yersinia pestis*.⁵ Atât păsările domestice, cât și cele sălbatice găzduiesc *Chlamydia psittaci*, care poate cauza o faringită exudativă atipică la oameni.

Infecții zoonotice respiratorii inferioare

Pneumonia zoonotică se prezintă ca o pneumonie comunitară atipică cu simptome sistemice. Cel mai des, aspectul clinic constă în tuse productivă sau neproductivă, febră, frisoane, cefalee, mialgii și rash nespecific. Simptomele pot progresa foarte rapid. Pneumonia zoonotică trebuie luată în considerare în orice caz de pneumonie comunitară gram-negativă și în orice caz de pneumonie atipică cu simptome sistemice (Tabelul 151-4).³⁶

Anamneza detaliată oferă date necesare pentru luarea în considerare a pneumoniei zoonotice. Investigările despre expunerea la animale, ocupație și călătoria recentă sunt justificate în cazul pacienților cu pneumonie atipică. Trebuie acordată o atenție deosebită muncitorilor din abatoare și acelor indivizi expuși la căpușe, păsări și alte păsări de consum. În plus, trebuie aflate istoricul de activități în aer liber, recreaționale și de contact cu alimentele.³⁷

Anthraxul inhalator (*Bacillus anthracis*) este cel mai des dobândit prin manipularea pieilor animale importate, nesterilizate sau a lânii

TABELUL 151-4. Pneumonii zoonotice

Boală	Organism	Rezervoare	Tratament
Antrax inhalator	<i>B. anthracis</i>	Piei de animale importate, lână neprelucrată, animale domestice bolnave	Ciprofloxacina, Clindamicin și Rifampicină
Bruceleoză	<i>Brucella</i> spp.	Prelucrarea, ingestia și inhalarea de produse și alimente animale	Doxiciclină plus Rifampicină sau Gentamicină sau TMP-SMX (vezi sulfametoxazol-trimetoprim) plus Gentamicină
Psitacoza, ornitoză	<i>C. psittaci</i>	Expunerea la păsări animale și magazine de animale, veterinari și ferme de curcani	Macrolide sau o Fluoroquinolonă sau Doxiciclină
Febra Q	<i>C. burnetii</i>	Endospori inhalați din solul contaminat de animale; placenta pisicilor, căpușe	Tobramicină, Doxiciclină, Eritromicina sau o fluoroquinolonă
Tularemia	<i>F. tularensis</i>	Aerosoli de la păsări moarte; răspândire bacteriemică de la colecție purulentă; căpușe și muște care mușcă	Gentamicină sau Cloramfenicol pentru meningită
Leptospiroza	<i>L. interrogans</i>	Animale domestice și sălbatice, apă contaminată, veterinari, fermieri	Doxiciclină, Ampicilină, Amoxicilină sau Penicilină
Pasteuriloza	<i>P. multocida</i>	Boli respiratorii subiacente, contact cu pisică, câine în casă	Doxiciclină, Penicilina, cefalosporină de generația a treia sau Amox/clav
Melioidoza	<i>P. pseudomallei</i>	Leziune penetrantă în zonă endemică cu apa sau solul contaminate de rozătoare	Ceftazidim plus TMP-SMX; Cloramfenicol sau Doxiciclină
Febra pătată a Munților Stânci	<i>R. rickettsii</i>	Rash tipic asociat căpușei	Doxiciclină sau Cloramfenicol
Toxoplasmoza	<i>T. gondii</i>	Contact cu animale domestice sau de companie, ingestie de chisturi, pneumonie la persoanele imunocompromise	Pirimetamină plus sulfadiazină și Acid folic
Ciuma	<i>Y. pestis</i>	Contact cu mamifere și purici; veterinari; activități exterioare în zonele endemice; pisici	Gentamicină, Streptomycină, Doxiciclină sau Ciprofloxacina
Pneumonii virale			
Sindromul pulmonar Hantavirus	Bunyaviridae	Fecale, urină și salivă de rozătoare	Oxigenarea pe ventilator sau ribavirin
Pneumonia gripală	Virus gripal A	Păsări acvatice, porci, cai, mamifere marine	Tratament suportiv ; Amantadină sau Rimantadină

Abrevieri: amox/clav = amoxicilină-clavulanat; TMP-SMX = trimetoprim-sulfametoxazol

neprelucrate importate și este de obicei fatal. Antraxul inhalator reprezintă o mediastinită fără implicare alveolară și nu este o pneumonie adevărată. Simptomele inițiale sunt asemănătoare gripei ca și caracteristici și progresează spre insuficiență respiratorie în 3 până la 4 zile, cu edem hilar și mediastinal marcat. Tratamentul se face fie cu Ciprofloxacina (400 mg IV la 12 ore), fie cu Doxiciclină (100 mg IV la 12 ore) plus Clindamicin (900 mg IV la 8 ore) și/sau Rifampicină (300 mg IV la 12 ore). Tratamentul poate fi necesar timp de 60 de zile.

Bruceleoză (*Brucella* spp.) apare cel mai frecvent la muncitorii din abatoare expuși la aerosolii care conțin bacterii de *Brucella*. Consumarea de produse lactate nepasteurizate este o altă cale de dobândire a brucelezei. Deseori, aspectul este acela al unei infecții respiratorii superioare cu tuse, răgușeală și wheezing. În mod tipic, ganglionii limfatici hilar și peritraheal măriți sunt observați pe radiografie. Infiltrele sau condensarea pulmonară sunt neobișnuite. Odată cu rezoluția pe perioadă îndelungată, se evidențiază în mod caracteristic ganglionii limfatici și granuloame calcificate.³⁸ Doxiciclină (100 mg PO de două ori pe zi timp de până la 6 săptămâni) combinată cu Gentamicină (2 mg/kg IV la 8 ore) sau Rifampicină (10 mg/kg pe zi până la 600 mg/zi) este o terapie eficientă.^{38,39}

Psitacoza este cunoscută de asemenea sub denumirea de febra papagalilor sau ornitoză și este cauzată de *Chlamydia psittaci*, un organism obișnuit la majoritatea păsărilor domestice. Oamenii o dobândesc în urma inhalării de praf de la fecalele uscate de pasăre, praf de pe pene sau secreții respiratorii aviare aerosolizate. Psitacoza este caracterizată de o perioadă de incubație de 5 până la 14 zile urmată de debutul brusc cu febră, frisoane, cefalee, mialgie și stare de rău generalizată. Pneumonia este atipică, cu tuse neproductivă și infiltre interstițiale sau lobare pe radiografia toracică. Manifestările

extrapulmonare care implică cordul, sistemul nervos central, ficatul și rinichii sunt obișnuite.^{40,41} Macrolidele (Azitromicina, Claritromicina sau Eritromicina timp 7-14 zile) sunt medicamentele de elecție pentru tratament, cu Doxiciclină (100 mg PO de două ori pe zi timp de 7-14 zile) drept alternativă.

Febra Q (*Coxiella burnetii*) este singura infecție rickettsiană dobândită mai degrabă prin inhalarea de aerosoli decât printr-un vector artropod. Febra Q este mai obișnuită printre animalele domestice de la fermă în Statele Unite și se găsește în urină, produși placentari și fecale. Loturile de alimente sunt deseori contaminate cu *C. burnetii*, care este foarte rezistentă la degradarea în mediu. Boala este deseori autolimitantă cu diferite manifestări pulmonare și extrapulmonare. Suplimentar infiltratelor pulmonare, pot apărea pericardita, miocardita și endocardita și hepatita granulomatoasă.⁴² Tratamentul se face cu Doxiciclină (100 mg PO de două ori pe zi timp de 10 până la 14 zile), Eritromicina (250 mg PO de patru ori pe zi timp de 10 până la 14 zile) fiind o alternativă.

Pasteureloza (*Pasteurella multocida*) este endemică în flora orală normală a pisicilor și la cei mai mulți câini. Deseori asociată cu celulită necrozantă la nivelul rănilor mușcate, bronșită, bronhopneumonie și efuziuni pleurale supurative, aceasta poate apărea ca rezultat al infecției pulmonare.⁴³ Tratamentul se face cu Amoxicilină-clavulanat (500 mg/125 mg PO de trei ori pe zi timp de 10 până la 14 zile), Tetraciclină (Doxiciclină 100 mg PO de două ori pe zi timp de 10 până la 14 zile), Penicilină (Penicilină V 500 mg PO de patru ori pe zi timp de 10 zile) sau o cefalosporină de generația a treia.

Febra pătată a Munților Stânci (*Rickettsia rickettsii*), o infecție rickettsiană transmisă de un vector artropod, poate duce la o vasculită pulmonară capilară cu bronșiolită asociată.⁹ Deseori este prezentă o tuse neproductivă. Dovezile de pe radiografia toracică

variază de la o radiografie normală la una care arată infiltrate interstițiale difuze și efuziuni pleurale. Deseori, aceasta este asociată cu o pneumonie bacteriană secundară pneumoniei rickettsiene. Se recomandă tratament cu Doxiciclină.⁴⁴

Ciuma (*Yersinia pestis*) este endemică în Statele Unite și este cel mai frecvent întâlnită la verușele și rozătoarele de pământ din sud-vest. Pisicile pot, de asemenea, fi transportoare de ciumă. Vectorul principal este puricele de rozătoare. Oamenii și animalele de companie se infectează atunci când sunt mușcați de un purice infectat. Deseori, se identifică o escară la locul mușcăturii de purice, urmată de dezvoltarea unei leziuni purulente, un ganglion limfatic proximal supurativ și mărit. Sepsisul și pneumonia datorate răspândirii hematologice succed formarea leziunii purulente. Forma pneumonică este înalt contagioasă și rapid fatală, dacă nu este tratată agresiv. În plus, ciuma pulmonară poate fi transmisă de la o persoană la alta prin aerosolizarea secrețiilor respiratorii.⁴⁵ Tratamentul se face cu Gentamicină (2 mg/kg IV doză de încărcare, urmată de 1,7 mg/kg IV de trei ori pe zi, timp de 10-14 zile), Streptomycină (1 g IM de două ori pe zi timp de 10-14 zile) sau Doxiciclină sau Ciprofloxacina.

Virusurile gripale cauzează pneumonie zoonotică. Gripa de tip A, B și C infectează oamenii, dar infecțiile zoonotice sunt limitate la gripa de tip A.⁴⁶ Păsările migratoare de apă sunt considerate a fi rezervorul animal natural pentru gripa de tip A. Caii și mamiferele marine pot de asemenea servi ca rezervoare pentru virusul zoonotic. Gripa poate fi transmisă între anumite specii, cum ar fi porcii și oamenii.⁴⁶ Mutația antigenică a proteinelor de suprafață virale hemaglutinina și neuraminidaza în combinație cu rezervorul zoonotic sunt responsabile de pandemiile de gripă frecvente la oameni. Tratamentul și prevenția gripei și pneumoniei gripale sunt discutate în Capitolul 143.

Hantavirusul, identificat în 1977, reprezintă o zoonoză virală. Agentul etiologic recunoscut în America de Nord, este virusul Sin Nombre, care aparține familiei de virusuri Bunyaviridae. De notat că au fost identificate cel puțin 10 serotipuri distincte, fiecare cu un vector rozător, distribuție geografică și manifestare clinică specifică.^{47,48} Șoarecele de câmp (*Peromyscus maniculatus*) este principalul vector din Statele Unite.^{47,48} Rozătoarele infectate excretă hantavirusul în fecale, urină și salivă. Infecția umană apare la inhalarea de particule de fecale uscate, la contactul cu urina sau prin mușcătura de rozătoare. Majoritatea serotipurilor de hantavirus au tropism pentru rinichi și cea mai obișnuită manifestare în întreaga lume este insuficiența renală cu trombocitopenie concomitentă, anomalii oculare și simptome asemănătoare gripei. În Statele Unite, manifestarea acestei zoonoze este aceea a unui sindrom pulmonar cu hantavirus^{47,48} care constă în boală prodromală asemănătoare gripei cu durată de 3 până la 4 zile, urmată rapid de edem pulmonar, hipoxie, hipotensiune, tahicardie și acidoză metabolică. Amețeala, greața, vărsăturile, absența tusei și trombocitopenia sunt obișnuite și pot ajuta la diferențierea sindromului pulmonar dat de hantavirus de sindromul de detresă respiratorie acută, pneumonie bacteriană și pneumonie gripală.² Sindromul pulmonar dat de hantavirus are o rată de mortalitate foarte mare de 50 până la 70%. Diagnosticul se pune utilizând teste de imunofluorescență sau imunoblot. Tratamentul constă în tratament suportiv cu atenție la oxigenarea adecvată și posibilitatea de folosire a unei soluții inhalatorii de Ribavirină.^{47,48}

INFECȚII ZONOTICE GASTROINTESTINALE

Multe dintre organismele parazite, bacteriene și virale responsabile de gastroenterită au aceeași sursă zoonotică suplimentară față de sursa umană. În evaluarea pacienților cu suspiciune de gastroenterită, este extrem de importantă informația legată de istoricul de călătorie și expunerea la animale. Expunerea ocupațională la vite, cai, păsări de curte, oi, porci sau reptile și chiar expunerea la animale de companie

poate fi semnificativă în determinarea originii zoonotice. În special câinii sunt cunoscuți a avea o rată de purtător de *Giardia lamblia* de 40% și o rată de purtător de enteropatogeni bacterieni *Salmonella* spp. și *Yersinia* spp. de 30%.⁴⁹

Gastroenterita zoonotică se prezintă deseori cu febră, cefalee și durere abdominală, deseori localizată în cadranul drept inferior. Pacienții pot avea diaree sau constipație. Examenul de laborator poate consta în dezechilibre electrolitice și acido-bazice dacă diareea este severă. Leucocitoza poate fi observată dacă apare invazie interstițială, iar eozinofilia este o descoperire frecventă a infestării parazitare intestinale. Cele mai multe cazuri de gastroenterită zoonotică sunt autolimitante și necesită doar hidratare cu lichide. Totuși, agenții patogeni specifici pot necesita terapie specifică (Tabelul 151-5).

INFECȚII ZONOTICE DERMATOLOGICE

Manifestările dermatologice sunt obișnuite în infecțiile zoonotice, deoarece dermul este deseori locul inoculării și poate prezenta aspectele focale. Infecțiile dermatologice obișnuite ca impetigo, ectima și celulita pot fi transmise zoonotic, la fel ca infestările umane cu căpușe și păduchi. Dermatofitii *Tinea verrucosum* și *Microsporum canis* sunt responsabili pentru majoritatea infecțiilor zoonotice dermatofitice, cu *M. canis* răspunzătoare de 15 % din toate dermatofitozele umane.⁵⁰ Leziunile de tip șancru (ulcerații la locul inoculării) pot rezulta din infecția zoonotică de etiologie bacteriană, micobacteriană, fungică sau virală.

Cele mai semnificative leziuni zoonotice bacteriene de tip șancru sunt *Bacillus anthracis* (antrax), *Bartonella henselae* (boala ghearelor de pisică), *Erysipelothrix rhusiopathiae* (erizipeloidul), *Francisella tularensis* (tularemia), *Listeria monocytogenes* (listerioza), *Mycobacterium marinum*, și *Pseudomonas mallei* (răpuciuga).^{5,50,51} Vasta majoritate a acestor infecții zoonotice de tip șancru apar la muncitorii în șeptel, fermierii care cresc vite, veterinarii, grăjdari, dresorii de cai, muncitorii din abatoare, muncitorii din fermele de porci și fermieri. Infecțiile zoonotice fungice semnificative de tip șancru se datorează în primul rând *Blastomyces dermatitidis* (blastomicozei cutanate) și *Sporothrix schenckii* (sporotricozei). Posesorii de câini și pisici, împreună cu veterinarii, prezintă riscul

TABELUL 151-5. Infecții zoonotice gastrointestinale

Zoonoze	Rezervorul animal	Terapia antibiotică
Bruceloza	Câini și animale de fermă	Rifampicină plus Doxiciclină sau TMP-SMX plus Gentamicină
<i>Campylobacter</i> spp.	Câini, pisici, animale de fermă, păsări, lapte nepasteurizat	Eritromicină, fluoroquinolone
<i>Giardia lamblia</i>	Castori, câini, pisici și animale de fermă	Metronidazol, Tinidazol, Quinacrină
<i>Salmonella</i> spp.	Reptile (șestoase), animale acvatice, câini, pisici și oameni (<i>S. typhi</i>)	Fluoroquinolone sau TMP-SMX (vezi sulfametoxazol-trimetoprim)
Tularemia	Iepuri, pisici, animale sălbatice	Tobramicină, Gentamicină sau Doxiciclină
<i>Yersinia enterocolitica</i>	Câini și pisici	Fluoroquinolone, TMP-SMX sau o cefalosporină de generația a treia
<i>Vibrio cholerae</i>	Crustacee	Doxiciclină, Ciprofloxacina, TMP-SMX (tulpina 0139 rezistentă TMP-SMX)

Abreviere: TMP-SMX = trimetoprim-sulfametoxazol.

cel mai mare de a contracta aceste două zoonoze fungice.^{50,51} Toate infecțiile zoonotice de tip șancru apar de regulă la locul inoculării, deseori pe mâini și antebrațe.

Dermatozele zoonotice de etiologie virală includ *Vaccinia* spp. (variola taurinelor), *Paravaccinia* spp. (pseudo-variola taurinelor) și stomatita papulară bovină. Aceste zoonoze cutanate virale apar deseori pe mâinile și antebrațele pacienților care lucrează în contact cu vitelor, oilor, caprelor și cailor.

Zoonozele sistemice pot fi însoțite de manifestări dermatologice, de obicei ca un rash maculopapular generalizat, care este obișnuit în bartoneloză, coriomeningita limfocitară, febra de Colorado, leptospiroză, psitacoză și infecțiile rickettsiene. Totuși, rash-ul maculopapular asociat cu cele mai multe infecții este nespecific și nu facilitează diagnosticul. Acele infecții zoonotice cu manifestări dermatologice specifice care ajută la stabilirea diagnosticului sunt infecțiile datorate *Aeromonas* spp., bolii Lyme, FPMS, *Vibrio* spp și febrei hemoragice (Tabelul 151-6).^{5,9}

O importanță aparte o are antraxul cutanat (Figura 135-7), cunoscut de asemenea ca boala sortatorilor de lână. Antraxul cutanat este responsabil de 95% din toate infecțiile cu antrax observate de medici. Această variantă este cea mai frecventă în țările din lumea a treia dependente de șeptel și în societățile bazate pe agricultură. Odată cu ruperea stratului dermic al tegumentului, spori de antrax se depozitează, iar în interval de 1 până la 5 zile o maculă pruriginoasă devine vizibilă la locul de inoculare. Mâinile și degetele sunt cele mai frecvent infectate zone ale corpului, dar brațele, porțiunile inferioare ale gambelor și picioarelor pot fi de asemenea implicate. Macula evoluează într-o leziune ulcerativă cu vezicule multiple. Aceste vezicule sunt serosangvinolente și conțin bacilul antraxului. Frotiul Gram sau cultura din lichidul vezicular constituie deseori diagnosticul. Ulcerul progresează spre o escară neagră nedureroasă care se desprinde în interval de 2 săptămâni. Acoperirea antibiotică este aceeași ca pentru antraxul pulmonar sau sistemic, dar nu alterează progresia antraxului cutanat. Terapia antibiotică inhibă totuși progresia de la antrax cutanat spre antrax sistemic.

ZOOZOZE DOBÂNDITE DE LA ANIMALELE DE COMPANIE

Există mai mult de 30 de boli umane semnificative dobândite de la animalele de companie.⁵² Câinii și pisicile sunt cele mai obișnuite două animale de companie din America de Nord și sunt responsabile pentru majoritatea infecțiilor zoonotice. Rozătoarele mici, păsările de companie și peștii de acvariu sunt responsabile pentru doar o mică parte din infecțiile zoonotice în Statele Unite (Tabelul 151-7).^{51,53}

TABELUL 151-6. Manifestări zoonotice dermatologice specifice

Zoonoze	Rash caracteristic
<i>Aeromonas</i> spp.	Celulită crepitantă cu toxicitate sistemică
Boala Lyme	Eritem migrans la locul mușcăturii de căpușă
Febra pătată a Munților Stâncoși	Rash maculopapular pe tălpi și palme cu răspândire centripetă, caracteristică avansată a hemoragiei peteșiale și necrozei
Febra hemoragică virală	Rash peteșial și purpuric

Deși posesorii de animale de companie au deseori contact apropiat cu animalele lor, zoonozele dobândite de la acestea sunt rare și nu sunt întotdeauna recunoscute. Totuși, aceste infecții fungice au o etiologie foarte diversă și cuprind infecții parazitice, bacteriene, rickettsiene și fungice.

Până la 50% dintre câini sunt infectați cu cel puțin un parazit intestinal, iar 15% dintre câinii adulți excretă activ *Toxocara canis*, sursa de toxocaroză și larva migrans viscerală.⁴⁹ În ciuda prevalenței sale la câini, toxocaroză umană este rareori diagnosticată, probabil deoarece infecția este deseori subclinică. În mod tipic, singura indicație de infecție este eozinofilia. Copiii pot avea febră, tuse și rash nespecific, precum și incapacitatea de a crește în greutate. Rareori pot apărea infiltrate pulmonare, hepatosplenomegalie și convulsii. Diagnosticul se pune fie prin biopsia țesutului infectat, fie prin ELISA. Tratamentul pacientului simptomatic constă în Albendazol (400 mg de două ori pe zi pentru mai mult de 5 zile) sau Mebendazol (100-200 mg PO de două ori pe zi timp de 5 zile sau mai mult). Corticosteroizii pot fi folosiți pentru a controla componenta alergică.

Alți paraziți intestinali care pot fi transmiși la oameni de către animalele de companie includ *Ancylostoma caninum* (larva migrans cutanată), *Echinococcus granulosus* (echinococoză) și *Dipylidium caninum* (dipilidioză sau tenia câinelui și pisicii).⁴⁹ Larva migrans cutanată este deseori un rash serpiginos pruriginos autolimitant cauzat de larva migrans cutanată prin piele și este deseori dobândit din solul contaminat fecal. Tiabendazolul oral sau topic reprezintă terapia eficientă pentru scurtarea evoluției bolii.^{50,51}

Deși câinii și alte carnivore sunt gazdele definitive pentru *E. granulosus*, echinococoză este mai frecventă în zonele cu ferme de vite și oi. Această zoonoză implică sisteme de organe multiple: ficat, plămân, mușchi, os, rinichi și creier. În mod tipic, există un chist unilocular care conține multiple larve ce se măresc în timp. Diagnosticul și tratamentul apar de obicei în momentul rezecției chirurgicale. Aspirarea chistului este contraindicată deoarece scurgerea de lichid de la nivelul chistului poate răspândi infecția și cauza o reacție anafilactică.

TABELUL 151-7. Infecțiile zoonotice asociate animalelor de companie

Câine	Pisică	Pasăre	Rozătoare	Pești și reptile
Antrax	Antrax	Criptococoză	Leptospiroză	Erizipeloid
Bruceloză	Campilobacterioză	Erizipeloid	Listerioză	<i>Mycobacterium marinum</i>
Campilobacterioză	Criptosporidioză	Listerioză	Coriomeningită limfocitară	Salmoneloză
Criptosporidioză	Histoplazmoză	<i>Mycobacterium</i>	Tifos murin	Vibrioză
Dirofilarioză	Pasteureloză	Ornitoză (<i>C. psittaci</i>)	Ciuma	
Echinococoză	Ciuma	Salmoneloză	Febra mușcăturii de șobolan (<i>S. moniliformis</i>)	
Histoplazmoză	Febra Q	Tularemie	Salmoneloză	
Leptospiroză	Rabie	Encefalită virală	Tularemie	
Pasteureloză	Salmoneloză		Yersinioză	
Rabie	Toxocaroză			
Febra pătată a Munților Stâncoși	Tularemie			
Salmoneloză				
Toxocaroză				
Tularemie				
Yersinioză				

Dipilidioza, cauzată de tenie, întâlnită atât la câini, cât și la pisici, se găsește în întreaga lume. Infecția umană este rară; totuși, când apare infecția, aceasta este identificată deseori la copii și se manifestă cu simptome nespecifice de diaree și prurit anal. Ocazional, proglotele în formă de castravete sunt observate mișcându-se în scaunul copilului. Tratamentul se face cu Praziquantel (5-10 mg/kg PO în doză unică) sau Niclozamidă (2 mg PO în doză unică).

Pisicile sunt gazda protozoarului intracelular *Toxoplasma gondii*, care cauzează *toxoplasmoză*. *Toxoplasmoza* umană poate apărea în trei moduri: prin ingestia de carne crudă negătită, în special carne de porc sau oaie care conține chisturi de *Toxoplasma*, prin ingestia de oociști din fecalele pisicii sau altor animale și transplacentar.^{49,52} Transmiterea transplacentară poate duce la anomalii congenitale de retinocoroidită, hidrocefalie, hepatosplenomegalie și trombocitopenie la 10% din copiii infectați. Majoritatea copiilor infectați transplacentar cu toxoplasmoză nu prezintă nicio anomalie semnificativă. Totuși, femeile gravide trebuie să își limiteze contactul doar la pisicile crescute în casă și să evite contactul cu excremele de pisică. Trofozoitul închistat se poate reactiva la o gazdă anterior infectată, dacă aceasta devine imunocompromisă.⁵⁴

Zoonozele bacteriene datorate animalelor de companie includ, nelimitându-se la, bruceloza, leptospiroza, salmoneloza și campilobacterioza. *Bruceloza* (*Brucella canis*) este o infecție neobișnuită la oameni și este cel mai adesea dobândită de la câini. Porcii, vitele și caprele sunt transmitători mai puțin frecvenți ai bolii. Evoluția tipică a brucelozei umane este autolimitantă cu febră, cefalee, mialgii și date nespecifice de laborator. Doxiciclina plus Rifampicina sau Gentamicina reprezintă tratamentul standard în tratarea brucelozei umane sau alternativ, TMP/SMX plus Gentamicina.

Leptospiroza (*Leptospira canicola*) infectează aproape toate mamiferele, dar câinii reprezintă principalul vector pentru oameni. Oamenii se infectează prin expunerea la lichidele corpului, în special urina animalului bolnav. Faza acută a leptospirozei este caracterizată

de cefalee, stare generală de rău, mialgii și febră. Rash-ul nespecific, meningita, uveita, miozita și leptospiroza urmează fazei acute. Doxiciclina (100 mg PO de două ori pe zi timp de 10 până la 14 zile) sau Penicilina în doză mare (Penicilina G 20 până la 24 milioane de unități IV o dată pe zi timp de 10 până la 14 zile) reprezintă principalul tratament al leptospirozei.^{35,51}

Campylobacterioza (*Campylobacter jejuni*) este o cauză majoră de diaree infecțioasă la oameni. Această infecție zoonotică apare de asemenea la câini, pisici, porci, păsări, vite și cai. Infecția umană contractată de la un animal de companie este neobișnuită, dar prezența unui cățel sau pisoi cu boală diareică în casă și contactele umane care experimentează diaree trebuie să ridice suspiciunea de campilobacterioză dobândită de la animale de companie. Deși boala este deseori autolimitantă, tratamentul cu Eritromicină poate facilita vindecarea în cazurile de lungă durată.⁴⁹

Salmoneloza non-tifică este de regulă o boală gastrointestinală autolimitantă prevalentă la câini. Transmiterea la oameni este rară. Diareea la orice animal de companie trebuie să alerteze proprietarul pentru a folosi un grad ridicat de igienă personală și de a arunca în mod corespunzător fecalele animalului.^{35,52}

Căpușele și puricii care colonizează câinii și pisicile pot transmite infecții zoonotice de tularemie, ciumă și febra pătată a Munților Stâncoși. Transmiterea se face deseori prin mușcătura de căpușă, mușcătura sau zgârietura de pisică. Câinii nu transmit direct tularemia, dar servesc ca și transportori ai căpușelor care transmit această zoonoză.

Ciuma (*Yersinia pestis*) este endemică în populația de rozătoare din sud-vestul Statelor Unite. Câinii și pisicile pot fi de asemenea surse ai acestei zoonoze. Transmiterea apare la mușcarea de către puricii care colonizează un rozător, câine sau pisică infectată sau prin mâncarea de rozătoare infectate. Ciuma are trei forme: forma bubonică sau limfadenopatie supurativă (cea mai frecventă), forma pneumonică și forma septicemică. Datorită naturii agresive a *Y. pestis*, tratamentul nu trebuie întârziat.

TABELUL 151-8. Infecții zoonotice la pacienții imunocompromiși

Infecție	Sursă	Manifestare clinică	Tratament antibiotic
Boala ghearelor de pisică <i>Bartonella henselae</i>	Pisici	Granuloame piogenice, limfadenopatie regională și febră	Eritromicină sau Doxiciclină
Bordetella <i>Bordetella bronchiseptica</i>	Câini	Febră, faringită și tuse	Eritromicină or TMP/SMX (see sulfamethoxazole-trimethoprim)
Campylobacter <i>Campylobacter</i> spp.	Câini, pisici	Gastroenterită și diaree	Eritromicină, Ciprofloxacina, or Azitromicină
Cryptococcus <i>Cryptococcus neoformans</i>	Păsări și pisici	Inițial simptome asemănătoare gripei, fotofobie, cefalee, simptome de nerv cranian și mai târziu iritație meningiană	Amfotericin B, Fluconazol
<i>Cryptosporidium</i>	Câini	Diaree	Nitazoxanide ⁵⁶
Giardia <i>Giardia lamblia</i>	Câini, pisici	Gastroenterită și diaree	Metronidazol, Tinidazol, Albendazol, Quinacrină
Listeria <i>Listeria monocytogenes</i>	Șeptel și produse lactate	Sepsis și meningită	Ampicilină, Penicilină în doze mari sau TMP/SMX
<i>Mycobacterium</i> <i>M. avium</i> <i>M. marinum</i>	Păsări de companie Pește	Pneumonie și gastroenterită Granuloame cutanate, ulcerări tegumentare la extremitățile distale	Claritromicină plus Etambutol Claritromicină, Doxiciclină, TMP/SMX, sau Rifampicină și Etambutol
Rhodococcus <i>Rhodococcus equi</i>	Animale de fermă	Pneumonie leziuni pulmonare cavitare	Vancomicină, Eritromicină sau Imipenem plus Rifampicină
Salmonella <i>Salmonella</i> spp.	Câini, pisici, reptile și animale de fermă	Gastroenterită, diaree și sepsis	Ciprofloxacina, Ceftriaxon, Azitromicină sau TMP/SMX
Toxoplasmoză <i>Toxoplasma gondii</i>	Pisici	Pneumonie, abcese cerebrale, encefalită și boală oculară	Pirimetamină plus Sulfadiazină și Acid folic

Abrevieri: TMP/SMX = trimetoprim-sulfametoxazol.

Febra pătată a Munților Stâncoși (*Rickettsia rickettsii*) este o zoonoză sistemică, transmisă de căpușă având căpușa *Dermacentor* drept principal vector și rezervor. Rezervoarele animale constau din rozătoare, iepuri și, rareori, câini. Infecțiile fungice zoonotice sunt ocazional dobândite de oameni. Cea mai comună dintre aceste infecții este dermatofitoza datorată *Microsporum canis*. Se estimează că până la 30% dintre dermatofitozele umane au origine zoonotică.⁵⁰ Tratamentul constă în Ketoconazol topic sau alte antifungice imidazolice.

INFECȚIILE ZOOTOTICE LA PACIENȚII IMUNOCOMPROMIȘI

Pacienții imunocompromiși necesită atenție specială și cuprind un grup foarte mare: pacienții cu imunodeficiențe congenitale, diabetul zaharat, insuficiența renală cronică sau insuficiența hepatică; pacienții splenectomiizați, alcoolicii cronici, pacienții cu cancer și pacienții HIV pozitiv. Dintre toți acești pacienți, cei care sunt supuși chimioterapiei sau cei cu SIDA prezintă riscul cel mai mare de dobândire a unei infecții zoonotice.⁵⁵ Se estimează că 30 până la 40% dintre pacienții imunocompromiși pot deține animale de companie.⁵⁴ *Salmonella* și *Campylobacter* sunt cele mai comune două infecții dobândite de pacienții imunocompromiși de la animalele lor de companie,⁵⁵ dar riscul total de transmitere a *Salmonella* și *Campylobacter* în urma contactului cu animalele de companie este redus. În plus, *Mycobacterium marinum* de la animale acvatice și *Bartonella* de la pisici sunt, de asemenea, frecvent dobândite de pacienții imunocompromiși. Alte infecții zoonotice dobândite la care pacienții imunocompromiși sunt susceptibili includ *Toxoplasma gondii*, *Cryptosporidium*, *Giardia*, *Rhodococcus equi*, și *Bordetella bronchiseptica* (Tabelul 151-8). Cu excepția *Bartonella* (boala ghearelor de pisică), cele mai multe infecții zoonotice sunt dobândite de către pacienții imunocompromiși de la alte surse decât contactul cu animale.⁵⁴ Aceste surse sunt în primul rând apa sau mâncarea contaminată. Totuși, este important pentru medicii de medicină de urgență să întrebe despre contactul cu animale și factorii de risc zoonotic în momentul evaluării pacienților imunocompromiși. Consultarea cu un specialist în boli infecțioase și un veterinar poate fi justificată în evaluarea pacienților imunocompromiși în camera de gardă.

BIBLIOGRAFIE:

- World Health Organization (WHO): Zoonoses Technical Report Series, 1959. Geneva, WHO, 1959.
- Hart CA, Trees AJ, Duerden BI: Zoonoses: Proceedings of the third Liverpool Tropical School Bayer symposium on microbial diseases held on 3 February 1996. *J Med Microbiol* 46:4, 1997. [PMID: 9003735]
- Simpson GL: Vector borne and animal associated infections, în Brillman CJ, Quenzer RW (eds): *Infectious Diseases in Emergency Medicine*, 2d ed. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1998, p. 209.
- Institute of Medicine: *Emerging Infections: Microbial Threats to Health in the United States*. Washington, National Academy Press, 1992.
- Weinberg AN, Weber DJ: Animal associated human infections. *Infect Dis Clin North Am* 5:xi, 1991.
- Walker DH, Barbour AG, Oliver JH, et al: Emerging bacterial zoonotic and vector-borne diseases: Ecological and epidemiological factors. *JAMA* 275:463, 1996. [PMID: 8627968]
- Centers for Disease Control: Lyme disease: United States, 1987 and 1988. *MMWR* 38:668, 1989.
- Doan-Wiggins L: Tick-borne diseases. *Emerg Med Clin North Am* 9:303, 1991. [PMID: 1893895]
- Spach DH, Liles WC, Campbell GL, et al: Tick-borne diseases in the United States. *N Engl J Med* 329:936, 1993. [PMID: 8361509]
- Centers for Disease Control: Rocky Mountain spotted fever: United States, 1990. *MMWR* 40:451, 1991.
- Kirkland KK, Sexton DJ: Therapeutic delay in Rocky Mountain spotted fever. *Clin Infect Dis* 12:1118, 1995.
- Woodward TE: Rocky Mountain spotted fever: Epidemiological and early clinical signs are keys to treatment and reduced mortality. *J Infect Dis* 150:465, 1984. [PMID: 6491363]
- Walker DH: Rocky Mountain spotted fever: A seasonal alert. *Clin Infect Dis* 12:1111, 1995.
- Steere AC: Lyme disease. *N Engl J Med* 345:115, 2001. [PMID: 11450660]
- Wright SW, Trott AT: North America tick-borne diseases. *Ann Emerg Med* 17:964, 1988. [PMID: 3046447]
- Shadick NA, Phillips CB, Logigian EL, et al: The long-term clinical outcomes of Lyme disease: A population-based retrospective cohort study. *Ann Intern Med* 121:560, 1994. [PMID: 8085687]
- Hayes EB, Piesman DSc: How can we prevent lyme disease. *NEJM* 348:24, 2424, June 12, 2003.
- Shapiro ED: Doxycycline for tick bites: Not for everyone. *N Engl J Med* 345:133, 2001. [PMID: 11450662]
- Nadelman RB, Nowakowski J, Fish D, et al: Prophylaxis with single-dose doxycycline for the prevention of Lyme disease after an *Ixodes scapularis* tick bite. *N Engl J Med* 345:79, 2001. [PMID: 11450675]
- Fihn S, Larson EB: Tick-borne relapsing fever in the Pacific Northwest: An underdiagnosed illness? *West J Med* 133:203, 1980. [PMID: 7415171]
- Horton JM, Blaser MJ: The spectrum of relapsing fever in the Rocky Mountains. *Arch Intern Med* 145:871, 1985. [PMID: 3994463]
- Mandell GL, Bennett JE, and Dolin R (eds): *Mandell, Douglas & Bennett's: Principles & Practice of Infectious Diseases*, 5th ed. 2000, Churchill-Livingstone, Edinburgh, 2000.
- Emmons RW: An overview of Colorado tick fever. *Prog Clin Biol Res* 178:47, 1985. [PMID: 2989888]
- McCoy GW, Chapin CW: Further observation of a plague-like disease of rodents with a preliminary note on the causative bacteria. *J Infect Dis* 10:61, 1912.
- Evans ME, Gregory DW, Schaffner W, et al: Tularemia: A 30-year experience with 88 cases. *Medicine (Baltimore)* 64:251, 1985. [PMID: 3892222]
- Boustani MR, Gelfand JA: Babesiosis. *Clin Infect Dis* 22:611, 1996. [PMID: 8729197]
- Bakken JS, Krueth J, Wilson-Nordskog C, et al: Human granulocytic ehrlichiosis (HGE): Clinical and laboratory characteristics of 41 patients from Minnesota and Wisconsin. *JAMA* 275:199, 1995.
- Dawson JE: Human ehrlichiosis in the United States, în Reminton JS, Swartz MN (eds): *Current Clinical Topics in Infectious Diseases*. Cambridge, MA, Blackwell Science, 1996, p. 164.
- Whitley RJ, Cobbs CG, Alford CA, et al: Diseases that mimic herpes simplex encephalitis: Diagnosis, presentation, and outcome. *JAMA* 262:234, 1989. [PMID: 2544743]
- Rennels MB: Arthropod-borne virus infections of the central nervous system. *Neurol Clin* 2:241, 1984. [PMID: 6503938]
- Johnson RT, Mims CA: Pathogenesis of viral infections of the nervous system. *N Engl J Med* 278:23, 1968. [PMID: 4295224]
- Kennard C, Swash M: Acute viral encephalitis: Its diagnosis and outcome. *Brain* 104:129, 1981. [PMID: 6258703]
- Smithburn KC, Hughes TP, Burke AW, et al: A neurotropic virus isolated from the blood of a native of Uganda. *Am J Trop Med* 20:471, 1940.
- Petersen LR, Marfin AA: West Nile virus: A primer for the clinician. *Ann Intern Med* 137:173, 2002. [PMID: 12160365]
- Goldstein EJC: Household pets and human infections. *Infect Dis Clin North Am* 5:1177, 1991.

36. Weinberg AN: Respiratory infections transmitted from animals. *Infect Dis Clin North Am* 5:649, 1991. [PMID: 1955704]
37. Brachman PS: Inhalation anthrax. *Ann NY Acad Sci* 353:83, 1980. [PMID: 7013615]
38. Greer AE: Pulmonary brucellosis. *Dis Chest* 29:508, 1956. [PMID: 13305445]
39. Fox MD, Kaufman AF: Centers for Disease Control: Brucellosis in the United States, 1965-1974. *J Infect Dis* 136:312, 1977.
40. Centers for Disease Control: Compendium of measures to control *Chlamydia psittaci* infection among humans (psittacosis) and pet birds (avian chlamydiosis), 1998. *MMWR* 47:1, 1998.
41. Grayston JT, Thom DH: The chlamydial pneumonias. *Curr Clin Top Infect Dis* 11:1, 1991. [PMID: 1867764]
42. Sawyer LA, Fishbein DB, McDade JE: Q fever: Current concepts. *Rev Infect Dis* 9:935, 1987. [PMID: 3317737]
43. Weber DT, Wolfson JS, Swartz MN, et al: *Pasteurella multocida* infections: Report of 34 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 63:133, 1984. [PMID: 6371440]
44. Byrd RP, Vasquez J, Roy TM: Respiratory manifestations of tick-borne diseases in the southeastern United States. *South Med J* 90:1, 1997. [PMID: 9003814]
45. Perry RD, Fetherston JD: *Yersinia pestis*: Etiologic agent of plague. *Clin Microbiol Rev* 10:35, 1997. [PMID: 8993858]
46. Webster RG, Sharp GB, Claas EC: Interspecies transmission of influenza viruses. *Am J Respir Crit Care Med* 152:525, 1995.
47. Centers for Disease Control: Hantavirus pulmonary syndrome: Colorado and New Mexico, 1998. *MMWR* 47:249, 1998.
48. Duchin JS, Koster FT, Peters CJ, et al: Hantavirus pulmonary syndrome: Clinical description of seventeen patients with a newly recognized disease. *N Engl J Med* 330:949, 1994. [PMID: 8121458]
49. Bauer D: The capacity of dogs to serve as reservoirs for gastrointestinal disease in children. *Ir Med J* 87:184, 1994. [PMID: 7860263]
50. Scott DW, Horn RT Jr: Zoonotic dermatoses of dogs and cats. *Vet Clin North Am* 17:117, 1987. [PMID: 3551301]
51. Elliot DL, Tolle SW, Goldberg L, et al: Pet-associated illness. *N Engl J Med* 16:985, 1985.
52. Tan JS: Human zoonotic infections transmitted by dogs and cats. *Arch Intern Med* 157:1933, 1997. [PMID: 9308505]
53. Chomel BB: Zoonoses of house pets other than dogs, cats, and birds. *Pediatr Infect Dis J* 11:479, 1992. [PMID: 1608686]
54. Glaser CA, Angulo J, Rooney JA: Animal-associated opportunistic infections among persons infected with the human immunodeficiency virus. *Clin Infect Dis* 18:14, 1994. [PMID: 8054433]
55. Angulo FJ, Glaser CA, Juranek DD, et al: Caring for pets of immunocompromised persons. *J Am Vet Med Assoc* 205:1711, 1994. [PMID: 7605476]
56. Nitazoxanide (Alinia) - A new anti-protozoal agent. *Med Lett* 54:29, April 14, 2003.

se extinde de la infecția localizată ce implică doar țesutul subcutanat, cum este cazul celulitei necrotice, la implicarea fasciilor și sepsisul, cum este cazul fasciitei necrozante, până la mionecroza profundă și sepsisul, iar în acest caz se poate observa gangrena gazoasă. Aceste infecții necrozante sunt de obicei de natură polimicrobiană și implică atât organisme aerobe cât și anaerobe. Există câteva bacterii specifice, cum ar fi genul *Clostridium* și *Streptococul* grup A, care pot fi organismele unice care cauzează infecții. La fiecare dintre aceste infecții, pot să se producă sau nu gaze în țesutul moale.

Din cauza evoluției rapide a bolii și a ratei ridicate a mortalității asociate cu cele mai invazive dintre aceste infecții, depistarea din timp și tratamentul agresiv sunt esențiale. Ca să scadă rata crescută a morbidității și mortalității în cazul unor infecții de acest tip, este necesar un ochi format în recunoașterea semnelor și simptomelor subtile și timpurii, care diferențiază aceste infecții de formele mai ușoare de celulită.

Gangrena gazoasă (mionecroză clostridiană)

Mionecroza clostridiană este o infecție profundă a țesutului subcutanat, care progresează rapid și este amenințătoare de viață și de asemenea poate amenința viabilitatea membrilor. Ea este cauzată de unele din speciile de clostridii din organism, care formează spori. Este cea mai profundă dintre infecțiile necrozante ale țesutului moale. Mionecroza severă, producerea de gaze și sepsisul sunt caracteristice acestei boli.

EPIDEMIOLOGIE Speciile de *Clostridium* sunt organisme omniprezente în mediul nostru înconjurător. Există aproximativ 1000 de cazuri de gangrenă gazoasă raportate anual la Centrele pentru Controlul și Prevenirea Bolilor (CDC) din Statele Unite.¹ Incidența bolii cauzate de aceste organisme este în descreștere, probabil din cauza tratării mai adecvate a plăgilor și a creșterii eficienței terapiei antibiotice. De exemplu, incidența gangrenei gazoase în rănilor apărute în urma unor lupte era de 5% în timpul celui de-al doilea război mondial; în timpul războiului din Coreea, a scăzut la 0,2% și apoi la 0,01% în timpul războiului din Vietnam.

FIZIOPATOLOGIE S-au identificat 7 specii de *Clostridium* care cauzează gangrena gazoasă. *Clostridium perfringens* cauzează 80 până la 95% din cazuri, iar următoarea etiologie frecventă este *C. septicum*.² Organismele clostridiene sunt bacili anaerobi mari, gram-pozitivi, care formează spori și care în mod normal se găsesc în sol, în tractul gastrointestinal și în tractul genitourinar al femeilor. Acești bacili produc peste zece exotoxine care sunt vinovate de distrugerea celulară precum și de evoluția rapidă și toxicitatea sistemică a bolii. Exotoxina considerată cea mai importantă este α -toxina. Această toxină are o acțiune directă cardiodepresivă. De asemenea, ea provoacă hidroliza membranelor celulare, necroza tisulară, inactivarea leucocitelor și hemoliza eritrocitelor. Efectele toxice secundare pot fi cauzate de eliberarea mioglobinei, a creatin-fosfokinazei (CPK) și a potasiului, în urma distrugerii tisulare.

Există două mecanisme posibile ale infecției cu organisme de tipul clostridiilor. Cel mai frecvent este prin inoculație directă în urma unei plăgi deschise. În mod asemănător cu tetanosul, speciile de clostridii se dezvoltă cel mai bine în răni contaminate cu margini zdrobite sau ischemice, care tind să ofere un mediu anaerob favorabil. Mionecroza uterină cauzată de infecția cu clostridii a fost înregistrată ca urmare a nașterii prin cezariană. Acest lucru se datorează probabil incidenței mari a colonizării clostridiene în tractul genitourinar al femeii. Al doilea mecanism al infecției este prin diseminare hematogenă, mai ales la pacienții imunocompromiși. Aproape o treime din cazurile de „gangrenă gazoasă spontană” sunt

Infecțiile necrozante ale țesuturilor moi

Deși de obicei aceste infecții individuale se discută separat, infecțiile necrozante de țesut moale reprezintă de fapt un spectru de boli diferențiate în primul rând prin profunzimea implicării țesutului moale. Ceea ce se aseamănă la toate aceste infecții este, după cum sugerează și numele, un oarecare grad de necroză tisulară. Spectrul acestor boli

cauzate de *C. septicum*, iar incidența este și mai mare în cazurile legate de afecțiuni maligne.

ASPECTE CLINICE Perioada de incubație este de obicei de mai puțin de 3 zile. Cele mai frecvente simptome cu care se prezintă pacienții în cazurile de gangrenă gazoasă timpurie sunt durerile ieșite din comun față de rezultatele examenului clinic, precum și o senzație de „greutate” în zona afectată a corpului. La examenul clinic, în zona respectivă se poate descoperi un edem maroniu cu crepitații. Totuși, crepitațiile se observă mai târziu, iar absența lor nu exclude diagnosticul. Pe piele se va putea observa o modificare de culoarea bronzului sau maronie, cu o secreție urât mirositoare și serosangvinolentă. De asemenea, este posibil să existe și vezicule. Manifestările sistemice includ febra nu foarte înaltă și tahicardia disproporționată față de febră. Pacientul poate fi confuz sau iritabil și cu deteriorarea rapidă a senzoriului. Evaluarea de laborator poate evidenția unul sau toate simptomele următoare: acidoză metabolică, leucocitoză, anemie, trombocitopenie, coagulopatie, mioglobinemie și mioglobinurie, precum și disfuncții hepatice sau renale. Colorația Gram a veziculelor evidențiază adesea bacili polimorfi gram-pozitivi cu sau fără spori, eritrocite, și doar puține leucocite. Studiile radiologice pot demonstra prezența gazului în mușchiul implicat și în țesutul moale înconjurător, iar atunci când infecția implică trunchiul arterial, este posibil să fie gaz în spațiu peritoneal sau retroperitoneal.

Explorarea chirurgicală este și ea de ajutor la stabilirea diagnosticului. În primele stadii, mușchii prezintă edem și de culoare pală, dar încă mai sângerează atunci când sunt secționați; în stadiile ulterioare, mușchiul își pierde contractilitatea și este de culoarea cărnii roșii de vacă, nu sângerează și se pot observa bule de gaz între țesuturi.

Diagnosticul diferențial al mionecrozei clostridiene trebuie să cuprindă și alte infecții care formează gaze, inclusiv fasciita necrozantă, miozita streptococică și celulita clostridiană sau non-clostridiană anaerobă. Trebuie să facă diferența între crepitațiile infecției și alte cauze ale emfizemului subcutanat cum ar fi pneumotoraxul, pneumomediastinul și fractura laringelui sau traheii. Edemul și paloarea, împreună cu pierderea pulsului distal, se observă la extremitatea afectată și trebuie diferențiate de afecțiuni de tromboză vasculară cum ar fi phlegmasia cerulea dolens.

TRATAMENT Tratamentul are patru faze principale:

1. *Resuscitarea* trebuie începută în cadrul departamentului de urgență imediat după stabilirea unui diagnostic prezumtiv. De obicei, pentru a înlocui eritrocitele pierdute din cauza hemolizei și a corecta hipotensiunea cauzată de șoc, este necesară resuscitarea lichidiană agresivă cu cristaloiți, plasmă și concentrate. Statusul volemic trebuie monitorizat îndeaproape folosind diureza și valorile presiunii venoase centrale. Evitați folosirea vasoconstrictorilor atunci când este posibil, din cauza riscului de a scădea perfuzia într-un mușchi care este deja ischemic.
2. Se recomandă *terapia antibiotică* cu Penicilină G, 24 de milioane de unități IV pe zi în doze divizate plus Clindamicină, 900 mg administrate intravenos la 8 ore. Variantele alternative sunt Ceftriaxonă și Eritromicina. Se recomandă Penicilina sodică în locul Penicilinei potasice, pentru a reduce riscul de agravare a hiperpotasemiei la pacienții cu hemoliză și necroză tisulară. Sunt frecvente infecțiile mixte cu alți anaerobi, bacterii gram-negative și stafilococi. De aceea, se recomandă terapia cu antibiotice multiple, pe bază de aminoglicozide, penicilină rezistentă la penicilinază sau vancomicină. Profilaxia tetanosului trebuie administrată pe baza indicațiilor.
3. *Debridarea chirurgicală* este principalul sprijin al terapiei și poate include fasciotomia, debridarea sau amputarea. Cel mai important

este să îndepărtați din timp țesutul infectat prin debridare chirurgicală. Marginile de debridare sunt ghidate de aspectul mușchiului.

4. *Terapia cu oxigen hiperbaric (HBO)* trebuie începută cât de curând posibil, după debridarea chirurgicală. Deși nu există studii prospective la oameni, datele retrospective sugerează o reducere dublă a mortalității la pacienții care fac în același timp și terapie cu HBO.³ Terapia hiperbarică tipică constă în 100% oxigen cu o presiune de 3 atm, timp de 90 de minute, imediat după operație. Pacientul intră de trei ori în camera cu oxigen hiperbaric în primele 24 de ore și apoi de două ori pe zi timp de 4 sau 5 zile.

Cel mai important factor de prevenire a infecțiilor clostridiene este îngrijirea și tratarea plăgii la momentul evaluării inițiale. Debridarea țesutului zdrobit sau mort precum și irigarea abundentă înainte de închiderea răniei vor ajuta la prevenirea constituirii unui mediu favorabil dezvoltării clostridiene. Amoxicilina/clavulanatul, Imipenemul, Meropenemul sau Ampicilina/sulbactamul pot avea efecte benefice.

Gangrena gazoasă (mionecroză non-clostridială)

Majoritatea cazurilor de mionecroză non-clostridială sunt cauzate de infecții mixte ce implică atât organisme aerobe cât și anaerobe. Prezentarea clinică, evaluarea și tratamentul mionecrozei non-clostridiale se aseamănă cu cele cauzate de speciile de clostridii. În cele ce urmează, vom discuta despre singura diferență care se observă la infecțiile non-clostridiale.

Un studiu recent efectuat în Japonia a examinat rezultatul tratamentului asupra unui grup mic de pacienți cu mionecroză non-clostridială.⁴ Fiecare pacient avea o infecție mixtă. S-au izolat în medie de 5,1 specii diferite de organisme. Numărul de organisme per pacient varia de la 2 la 10. În toate cazurile s-au găsit atât organisme aerobe cât și anaerobe. Cele mai frecvente bacterii au fost: Enterococul (100%); Stafilococul (71%); α -streptococii (57%); *E. coli*, *Klebsiella* și *Proteus* (fiecare cu o incidență de 43%) și *Bacteroides* (43%). Printre bacteriile mai rare se numărau *Peptostreptococcus*, *Bacilul*, *Citrobacter*, *Enterobacter* și *Morganella* (fiecare cu o incidență de 14%). A fost izolat și *Clostridium*, la 29% din infecțiile mixte.

Durerea asociată cu debutul infecției nu era la fel de pronunțată ca și la infecțiile clostridiene tipice, iar autorii credeau că acest lucru duce la o întârziere a prezentării (2 până la 10 zile de la debutul simptomelor) și contribuie la rata crescută a mortalității în cazul acestor infecții, și anume de 43%.

Acoperirea antibioticelor cu spectru larg este de importanță majoră datorită naturii mixte a organismelor implicate în aceste infecții. Este necesară acoperirea organismelor gram-pozitive și gram-negative precum și a anaerobelor. Medicamentele recomandate cel mai frecvent sunt: Ampicilină/sulbactam, Ticarcilină/clavulanat, Piperacilină/tazobactam, Imipenem sau Meropenem. La pacienții alergici la Penicilină pot fi folosite Vancomicina, o Fluoroquinolonă, și Clindamicina. Fluoroquinolonele trebuie adăugate în caz de infecții ale apei potabile. Se recomandă debridarea chirurgicală timpurie și terapia hiperbarică, la fel ca și la infecțiile clostridiene.

Miozita streptococică

Aceasta este o infecție extrem de rară a mușchilor, cauzată de o formă invazivă a *Streptococului grup A*. Din punct de vedere clinic, este greu de distins de alte forme ale mionecrozei, cu excepția faptului că în acest caz, în mod normal, nu se produce gaz. Este o infecție foarte virulentă cu o rată ridicată de bacteriemie, precum și, ulterior, sindromul șocului toxic (vezi Cap. 142). Rata raportată a mortalității

la fiecare caz variază între 80 și 100%. Mai târziu în acest capitol vom discuta pe larg despre infecțiile streptococice grup A.

Fasceita necrozantă (infecție polimicrobiană)

Fasceita necrozantă se caracterizează prin răspândirea necrozei care implică țesutul subcutanat și fasciile. Infecția nu se răspândește prin fascie în mușchii de dedesubt, precum este cazul la infecțiile mio-necrozei clostridiale și non-clostridiale. Este un proces infecțios care a fost recunoscut de secole, dar a fost adus în atenția publică la jumătatea anilor 1990, când tabloidele au început să scrie despre o epidemie de „bacterii care devorează carnea”.

La fel ca și în cazul gangrenei, există o formă a acestei infecții cauzată de organisme mixte, care este cea mai frecventă, precum și o formă cauzată de un singur organism, în mod tipic de Streptococul grup A. Prezentarea, evaluarea și tratamentul acestor două forme de infecție sunt foarte asemănătoare, iar într-o secțiune separată vom discuta despre diferențele în cazul infecției cu streptococ grup A.

EPIDEMIOLOGIE Numărul de cazuri de infecție streptococică invazivă cu streptococ de grup A este de 10 până la 20 din 100.000 de persoane și aproximativ 27 din 10.000 de internări.⁵

Cei cu afecțiuni subiacente, cum ar fi diabetul și boala vasculară periferică, sunt expuși unui risc mai mare. Fumatul și consumul de droguri administrate intravenos sunt factori predispozanți.

Majoritatea cazurilor implică partea inferioară a extremităților, după care urmează, în ordinea descrescătoare a incidenței, partea superioară a extremităților, perineul, trunchiul, capul gâtului și fesele.

FIZIOPATOLOGIE Majoritatea cazurilor de fasceită necrozantă sunt atât aerobe cât și anaerobe. Patogenii frecvenți sunt: streptococii gram-pozitivi α , β și γ , *Staphylococcus aureus*, *E. coli* și *Pseudomonas* spp. gram-negativi, *Enterobacter*, *Klebsiella* și *Proteus*, precum și bacteriile anaerobe *Bacteroides*, *Clostridium*, și *Peptostreptococcus*. Majoritatea pacienților sunt infectați cu mai multe tulpini bacteriene. Un studiu efectuat pe 182 de pacienți care aveau culturi pozitive a arătat o medie de 4,4 organisme per pacient și până la 6 organisme per cultură din plagă.⁶

Patogeneza exactă a acestei infecții nu este clară, dar pare să existe o relație simbolică între diferitele bacterii care acționează în evoluția generală a infecției. Organismele facultative gram-negative scad potențialul țesutului de oxidoreducere, care creează un mediu favorabil dezvoltării organismelor anaerobe. Aceste organisme anaerobe afectează funcția fagocitelor în răspunsul imun al gazdei, ceea ce favorizează dezvoltarea bacteriilor anaerobe.

Mecanismul răspândirii pe scară largă a necrozei fasciilor pare să fie secundar vasculitei și trombozei vaselor regiunii. Toxinele din țesutul bacterian cauzează inflamarea pereților vaselor mai mari ale regiunii, ceea ce duce apoi la tromboză în lumenul vascular, precum și ischemie a pielii, a grăsimii subcutanate și a fasciilor cărora le furnizează sânge vasul respectiv. Implicarea țesutului ischemic duce la răspândirea bacteriilor care se dezvoltă, propagarea procesului care are loc în vasele de sânge ale regiunii, rezultatul fiind răspândirea rapidă a infecției.

Cele mai frecvente mecanisme ale infecției sunt traumatismul la nivelul țesuturilor moi și intervenția chirurgicală, asociate cu afecțiuni cum ar fi injecția intravenoasă, incizia chirurgicală, abcesul, înțepătura de insectă și ulcerul. Diabetul și afecțiunile maligne subiacente sunt factorii de risc predeterminanți ai infecției spontane.

Rata totală raportată a mortalității variază de obicei între 25 și 50%. Bacteriemia este raportată la 5 până la 30% din cazuri și reprezintă un indice prognostic puternic al mortalității. S-a demonstrat că și alți factori, care țin de pacient, afectează mortalitatea.

Aceștia sunt: vârsta mai mică de 1 an sau mai mare de 60 de ani; abuzul de droguri administrate intravenos; comorbidități, mai ales cancerul, boala renală cronică și insuficiența cardiacă congestivă; anumite caracteristici ale evoluției clinice, cum ar fi hemocultura pozitivă, implicarea trunchiului sau a perineului, infecția asociată cu o boală vasculară periferică, precum și întârzierea diagnosticului sau a tratamentului.

ASPECTE CLINICE Principalul simptom cu care se prezintă pacienții în caz de fasceită necrozantă este durerea exagerată față de rezultatele examenului clinic. Pielea este eritematoasă și este posibil să fie și edematoasă. Modificarea de culoare, veziculele și crepitațiile apar de obicei mai târziu. Febra nu foarte înaltă și tahicardia sunt normale. La început, senzoriul nu este afectat. Infecțiile de tip fasceită necrozantă pot evolua cu o viteză alarmantă, în decurs de câteva ore.

DIAGNOSTIC Trebuie realizate o HLG completă și studii biochimice, inclusiv enzimele hepatice, studii de coagulare, analiza gazelor arteriale și, dacă este posibil, a lactatului seric. Se vor obține probe de specimene din culturi aerobe și anaerobe din sânge și, dacă este posibil, chiar din zona infectată. Examenul extemporaneu poate fi util în stabilirea unui diagnostic timpuriu.⁷ Proba de țesut preluată prin biopsie trebuie extinsă până la nivelul fasciei.

„Testul degetului” este un alt test care se face la patul bolnavului și ajută la stabilirea diagnosticului timpuriu. Acest test se face după cum urmează: după ce se face anestezie locală, se face o incizie de 2 cm în zona de țesut suspectată, până la fascie. Dacă există un lichid tulbure și nu există sângerări, acesta este un indicator sugestiv. Apoi se pune un deget în incizie, chiar deasupra fasciei și se împinge în față. Dacă degetul separă țesutul moale de fascie fără dificultate, testul se consideră pozitiv și indică fasceita necrozantă. În cazul țesutului sănătos, grăsimea subcutanată este puternic prinsă de fascie.

La toate cazurile de fasceită necrozantă suspectată, se recomandă un consult chirurgical timpuriu.

TRATAMENT Tratamentul fasceitei necrozante este asemănător cu cel al gangrenei gazoase și trebuie să aibă în principal patru faze: (1) *resuscitarea agresivă cu fluide și sânge și evitarea vasopresorilor*; (2) trebuie administrată empiric *terapia cu antibiotice*, asemănătoare cu cea a mionecrozei non-clostridiale - Imipenem sau Meropenem, sau Vancomicină, Clindamicină și o Fluoroquinolonă la pacienții alergici la Penicilină; (3) *debridarea chirurgicală* este din nou principalul suport al terapiei; (4) *terapia cu oxigen hiperbaric (HBO)* poate fi începută după debridarea chirurgicală.

Fasceita necrozantă (Streptococ grup A)

Ca și în cazul gangrenei gazoase, tabloul clinic principal, evaluarea și tratamentul fasceitei necrozante cu streptococ grup A (SGA) sunt similare celei de tip polimicrobian. În continuare vom discuta principalele diferențe.

Incidența generală este de 10 până la 20 de cazuri la 100.000 de persoane.⁸ Majoritatea seriilor raportează o rată generală a mortalității de 20 până la 60% în cazul infecțiilor invazive cu SGA, care se presupune că se datorează tulpinilor bacteriene mai virulente.

Infecția concomitentă cu *varicelă*, mai ales la copii, precum și utilizarea de AINS, cresc riscul de infecție invazivă cu SGA. Leziunile provocate de *varicelă* sunt un presupus loc de acces al bacteriilor SGA în corpul gazdei. Nu este clar dacă utilizarea de AINS predispozează unii pacienți la infecție invazivă cu SGA sau dacă acționează ca o mască a simptomelor timpurii ale bolii.

Din punct de vedere clinic, fasciita necrozantă cu SGA are un tablou asemănător cu cel al formei polimicrobiene a infecției; totuși, de obicei nu se formează gaz în țesutul moale. Boala tinde să evolueze mai rapid și pacienții sunt mai predispuși bacteriemiei și, ulterior, sindromului șocului toxic (SST) (vezi Cap. 142.). Fasciita necrozantă cauzată de SGA este un subsegment al spectrului general al infecțiilor invazive cu SGA. Partea cea mai severă a acestui spectru este SST și se estimează că 50% din pacienții cu STT cu SGA au avut fasciita necrozantă ca infecție primară.

Tratamentul trebuie început cu un regim cu antibiotice cu spectru larg, după cum am discutat mai sus, dar se poate schimba într-o combinație de Penicilină și Clindamicină atunci când la cultură se identifică o infecție izolată cu SGA. Dacă administrați doar Penicilină, adesea tratamentul nu dă rezultate în cazul infecțiilor severe cu SGA. Clindamicina are un efect sinergic atunci când este combinată cu Penicilina și crește cu mult eficiența tratamentului. Unele dintre mecanismele eficienței Clindamicinei sunt: suprimarea sintezei de toxine bacteriene, promovarea fagocitozei bacteriei prin inhibarea sintezei de proteine M, suprimarea sintezei de proteine de legare a penicilinelor și un efect postantibiotic prelungit în comparație cu Penicilina.

Terapia hiperbarică aduce beneficii minore în cazul infecțiilor care implică organisme aere.

Celulita necrozantă

Celulita necrotică este cea mai superficială formă a infecțiilor necrozante ale țesutului moale, țesutul implicat fiind limitat la piele și grăsimea subcutanată. Se descoperă de obicei la operație, sau prin examen extemporaneu. Alte sinonime ale acestei afecțiuni sunt celulita crepitantă și celulita necrozantă sinergetică.

FIZIOPATOLOGIE Această infecție este asociată de obicei și cu un traumatism anterior la nivelul țesuturilor moi sau cu o operație, dar poate apărea spontan, de obicei la pacienții cu cancer subiacent sau diabet. Bacteriile invazive pot cauza necroză tisulară locală și vasculi-tă, care duc la edem și eventual tromboză. Aceasta seamănă cu cea observată la fasciita necrozantă, dar implică doar vasele mai superficiale.

Speciile de clostridii sunt patogeni frecvenți; *Clostridium perfringens* este cel mai des întâlnit în caz de traumatism sau de operație și *Clostridium septicum* este cel mai des întâlnit în caz de afecțiuni maligne și infecții spontane. Infecția clostridiană este asociată în mod tipic cu producerea semnificativă de gaze în țesutul subcutanat.

Celulita necrotică non-clostridială este cauzată de o varietate de alte bacterii anaerobe, specii asemănătoare cu cele discutate mai înainte, la infecțiile profunde ale țesutului moale. Infecția poate fi cauzată de un organism unic dar de obicei este polimicrobiană. Producerea de gaze este de obicei mai redusă decât cea observată la infecția cu clostridii și este posibil să nu existe gaze deloc.

ASPECTE CLINICE Simptomele cel mai frecvent acuzate de pacienți sunt durerea și eritemul în locul infecției. Durerea este adesea acută, dar nu este tipică în același grad ca și cea pe care am observat-o în cazul infecțiilor necrozante profunde. Zona infectată poate avea un centru cu echimoze sau necrotic. Mai pot exista și vezicule sau bule. Crepitațiile sugerează o infecție necrozantă. Simptomele sistemice sunt de obicei ușoare sau absente din cauza naturii mai localizate a infecției.

TRATAMENT Debridarea chirurgicală a stratului local cutanat și a grăsimii subcutanate este necesară, dar nu și îndepărtarea extensivă a țesutului moale. Debridarea chirurgicală este de obicei curativă;

totuși, administrarea de antibiotice cu spectru larg, similare celor folosite în cazul infecțiilor profunde, trebuie începută din timp și continuată până când se observă o ameliorare semnificativă a stării pacientului.

CELULITA

Celulita este o reacție de inflamare locală a țesutului moale secundară invaziei bacteriene a pielii. Simptomele clasice ale celulitei au fost atribuite anterior invaziei bacteriene și proliferării ulterioare în cadrul țesuturilor locale; totuși, există dovezi care sugerează că majoritatea simptomelor pot de fapt să urmeze unui set complex de reacții imune și inflamatorii declanșate de celulele cutanate.⁹

Epidemiologie

Se presupune că celulita îi afectează în mod selectiv pe cei în vârstă, pe cei imunocompromiși și pe cei cu o boală vasculară periferică. Datele epidemiologice despre prevalența și incidența bolii au fost dificil de obținut și de interpretat. Un studiu efectuat pe peste 300.000 de pacienți și pe o perioadă de 1 an¹⁰ a identificat aproximativ 4000 de cazuri de celulită, sau 1,3% dintre toți pacienții care s-au prezentat la medic. Caracteristicile pacienților au demonstrat o ușoară predominanță la bărbați (61%); o vârstă medie de 46 de ani; marea majoritate a infecțiilor implicau extremitățile, fie cele superioare, fie cele inferioare (48 și respectiv 41%); și, într-un mod interesant, în cazul acestui studiu, afecțiunile predispozante cum ar fi diabetul, boala vasculară periferică, cancerul și abuzul de alcool s-au observat fiecare la mai puțin de 5% din pacienți.

Fiziopatologie

Celulita este o inflamare locală a pielii caracterizată de durere, indurație, căldură și eritem. Este cauzată de invazia țesuturilor de către bacterii, cel mai frecvent stafilococi sau streptococi la adulți și *Haemophilus influenzae* la copii. La pacienții diabetici, trebuie să luați în considerare pe lângă cele enumerate mai sus și Enterobacteriaceae și, rareori, clostridia. Limfangita și limfadenopatia se observă ocazional la pacienții anterior sănătoși, dar este mult mai frecventă în inflamarea pur locală. Implicarea sistemică asociată cu febră, leucocitoză și bacteriemie se observă în mod tipic la pacienții cu boli de imunosupresie subiacente.

Eforturile de izolare a organismelor dăunătoare din țesutul infectat au avut rezultate slabe. Aspirația cu ac a marginii superioare a unei zone de celulită pune în evidență organisme în mai puțin de 10% din culturi și chiar și biopsia prin perforare a aceleiași zone pune în evidență organisme în doar aproximativ 20% din culturi. Doar zonele cu supurare sau abces au rezultate diferite în mod semnificativ. Deși invazia bacteriană este cea care declanșează inflamația, organismele sunt în mare parte eliminate din locul respectiv în primele 12 ore, iar infiltrarea celulelor limfoide, celulelor reticulare și produșilor acestora sunt de fapt cele care cauzează majoritatea simptomelor. Celule precum celulele Langerhans și keratinocitele eliberează citokina interleukină-1 și factori de necroză tumorală care sporesc infiltrarea pielii prin limfocite circulante și macrofage. Efectul acestui lucru este îndepărtarea mult mai rapidă a bacteriilor, dar cu prețul unui răspuns inflamator cu mult superior.

Aspecte clinice

Pacienții cu celulită prezintă de obicei o sensibilitate localizată, căldură locală, indurație și eritem. La examenul clinic, trebuie să fiți atenți la semnele de limfangită sau limfadenită; deși sunt rare, acestea pot sugera o infecție mai gravă. Febra mare și frisoanele sugerează bacteriemie, mai ales la pacienții cu afecțiuni medicale

subiacente. Atacurile recurente pot duce la afectarea drenajului limfatic, edem permanent, fibroza dermală și îngroșarea epidermei. Aceste modificări cronice sunt cunoscute sub numele de *elephantiasis nostra* și predispun pacienții la atacuri ale celulitei.

La pacienții altfel sănătoși, tabloul clinic este suficient pentru a stabili diagnosticul de celulită. La pacienții cu boli subiacente sau cu semne de bacteriemie, se recomandă culturile sangvine și determinarea numărului de leucocite. Mijloacele locale de izolare a organismului sunt controversate, dar în cazul unui pacient aparent cu manifestări toxice, poate să ajute. Adesea este dificil de a distinge între tromboza venoasă profundă și celulită în partea inferioară a extremităților și este posibil să fie necesară o ecografie Doppler sau o venogramă.

Tratament

Celulita simplă la pacienții adulți altfel sănătoși se poate trata în ambulatoriu cu Dicloxacină (500 mg PO la 6 ore), un macrolid (Eritromicină etilsuccinat 500 mg PO la 6 ore, Azitromicină doză inițială 500 mg PO, apoi 250 mg PO pe zi x 4 zile, Claritromicină 500 mg PO la 12 ore) sau Amoxicilină-clavulanat (875/125 mg PO la 12 ore). Toate tratamentele durează 10 zile, cu excepția Azitromicinei. Excepția de la acest tratament este celulita care implică gâtul sau capul. În acest caz, majoritatea pacienților trebuie internați, pentru a li se administra antibiotice intravenos. Antibioticele adecvate pentru a fi folosite intravenos sunt cefalosporinele parenterale de primă generație (Cefazolin 1g intravenos la 6 ore) și penicilinele rezistente la penicilinază (Nafcilin sau Oxacilină 2g intravenos la 4 ore). La diabetici, trebuie folosită o cefalosporină parenterală de generația a doua sau a treia (Ceftriaxonă 1 până la 2 g intravenos), sau, în cazurile grave, Imipenem (500 mg intravenos la 6 ore), Meropenem (0,5 până la 1 g intravenos la 8 ore) sau Trovafloxacin (200 până la 300 mg intravenos pe zi).¹¹ S-a demonstrat recent că un tratament în care administrați o dată pe zi Cefazolin (2 g intravenos) și Probenecid (1 g PO) este la fel de eficace ca și o doză zilnică de Ceftriaxonă (1g intravenos), dar mult mai ieftin.¹² Aceasta poate fi o opțiune viabilă la pacienții care au acces la îngrijirea la domiciliu sau pentru un tratament în ambulatoriu.

Recomandări

Pacienții cu semne de bacteriemie și cei cu boli subiacente, cum ar fi diabetul zaharat, dependența de alcool sau alte boli de imunosupresie, trebuie internați pentru a li se administra antibiotice intravenos. Terapia empirică poate fi începută cu antibioticele menționate mai sus și modificată în funcție de rezultatele culturii.

Intervalele de supraveghere depind de tabloul clinic inițial, dar în general după 2 sau 3 zile este bine să evaluați succesul tratamentului.

ERIZIPELUL

Epidemiologie

Înainte, erizipelul ataca cel mai des fața, dar acum este în principal o infecție a extremităților inferioare.

Fiziopatologie

Erizipelul este o formă superficială de celulită cu implicare limfatică, cauzat în principal de *Streptococul* grup A. Se mai observă și infecții atipice, care de obicei apar cu alte grupuri de streptococi. Infecția apare de obicei din cauza existenței unei căi de acces cutanat, iar cele mai frecvente locuri sunt plăgile secundare unei traume, ulcerale sau dermatozele infectate din extremitățile inferioare. Limfedemul și leziunile în locul de acces s-au dovedit, conform unui studiu recent,

cei mai frecvenți factori de risc (rata șanselor de infecție fiind de 71,2 și respectiv 23,8).¹³ Intertrigo-ul între degetele de la picioare era cel mai mare factor de risc atribuibil populației, iar diagnosticul și tratamentul adecvat al acestuia puteau preveni până la 60% din cazurile de erizipel al extremităților inferioare. Edemul piciorului, insuficiența venoasă și obezitatea erau alți factori de risc de infecție (cu o rată a șanselor de 2,5, 2,9 și 2). Erizipelul apare cel mai frecvent în apropierea căii de acces cutanat.

Aspecte clinice

Debutul simptomelor este de obicei brusc, cu febră înaltă, frisoane, indispoziție și grețuri, care reprezintă faza prodromală. În ziua următoare sau peste 2 zile, se dezvoltă o mică zonă de eritem, însoțită de o senzație de arsură. Pe măsură ce infecția evoluează, se formează o placă roșie, strălucitoare și fierbinte. Placa are o indurație aflată sub tensiune și dureroasă, demarcată clar de țesutul normal din împrejurimi. Se pot observa frecvent modificări inflamatorii limfatice, denumite *striații toxice*, precum și limfadenopatia locală. Se mai observă și purpură, vezicule și zone înguste de necroză. Prezența veziculelor sugerează faptul că infecția este mai gravă, adesea fiind necesare tratamente mai lungi și internarea în spital.¹⁴ Simptomele sistemice persistă până când începe terapia cu antibiotice. După ce se elimină infecția, de obicei celulele din zona respectivă se descuamează.

Diagnosticul se bazează în principal pe rezultatele examenului clinic. O manifestare frecventă este leucocitoza, împreună cu o creștere a numărului neutrofililor. Efectuarea unei aspirații cu ac are rar succes în izolarea organismului, dar tamponarea căii de acces, atunci când aceasta se poate identifica, poate avea o rată mai mare de succes. Culturile sangvine sunt pozitive la doar aproximativ 5% din pacienți, de aceea nu sunt de ajutor. Testele serologice pentru determinarea ASO și a anti-DNazei B pot fi mai specifice, dar nu sunt utile în cadrul departamentului de urgență.

Diagnosticul diferențial include alte forme ale celulitei locale. Unii specialiști consideră că fasciita necrozantă este o complicație a infecțiilor cu erizipel și trebuie luată în considerare în toate cazurile.

Tratament

Penicilina G (1 până la 2 milioane de unități administrate intravenos la 6 ore) se poate folosi la pacienții nedibetici pentru tratamentul inițial, din cauza incidenței mari a infecțiilor streptococice. La pacienții diabetici și la cei cu leziuni la nivelul feței, trebuie utilizate: penicilinele rezistente la penicilinază (Nafcilin sau Oxacilină 2 g intravenos la 4 ore), cefalosporinele parenterale de generația a doua sau a treia (Ceftriaxonă, 1 până la 2 g intravenos pe zi), sau Amoxicilină-clavulanat (875/125 mg PO la 12 ore). În cazurile severe se recomandă Imipenem (500 mg intravenos la 6 ore). La pacienții alergici la Penicilină, trebuie să folosiți Eritromicină, cefalosporine sau un macrolid. În principiu, toți pacienții cu erizipel trebuie internați în spital, pentru a li se administra antibiotice intravenos.

ABCESUL CUTANAT

Abcesul cutanat este cel mai frecvent cauzat de distrugerea barierei protectoare a pielii, urmată de contaminarea cu flora bacteriană cutanată locală. În majoritatea cazurilor care implică pacienți altfel imunocompromiși, incizia chirurgicală corespunzătoare și drenarea reprezintă singurul tratament necesar.

Epidemiologie

Pacienții cu abcese cutanate se prezintă frecvent la serviciul de urgență, reprezentând 1 sau 2% din numărul total al pacienților care se prezintă în aceste departamente. Bacteriologia sau tratamentul

recomandat pentru abcesele cutanate simple au fost foarte puțin investigate în ultimul timp. Acest lucru survine probabil în urma rezultatului excelent al inciziei simple urmate de drenare, indiferent de localizarea sau etiologia abcesului.

Fiziopatologie

Pielea sănătoasă și intactă acționează de obicei ca o barieră excelentă împotriva invaziei bacteriene. Factorii cutanați cum ar fi descuamarea continuă a epidermei, descărcarea continuă de bacterii, precum și un pH scăzut al pielii, de 3 până la 5, contribuie la funcția protectoră a epidermei. În plus, gazda este protejată de infecțiile cauzate de bacteriile invadatoare și prin mecanismele de apărare celulare și umorale. Atunci când lipsesc agenții gazdă care protejează, sau atunci când contaminarea cu bacterii este prea mare, o simplă distrugere a integrității pielii, fie superficială (abraziune, ruptură, sau leziune termică), fie în urma unei inoculări profunde (dilacerare, puncție, sau mușcătură), poate duce la colonizarea de către bacterii și ulterior la apariția infecției. Infecția începe de obicei sub formă de celulită superficială locală. Multe dintre organismele care colonizează pielea normală pot cauza necroză și lichefiere, cu acumulare ulterioară de leucocite și detritusuri celulare. Apariția unor colecții de puroi și ulterior separarea produșilor infecției duc la formarea abcesului. Pe măsură ce infecția evoluează și zona de lichefiere se mărește, țesutul cutanat de deasupra abcesului se subțiază, se rupe subit și are loc drenarea, fie cutanată, fie într-un compartiment al țesutului înconjurător.

Etiologia bacteriană a abceselor țesuturilor moi poate fi adesea prezisă prin cunoașterea florei care colonizează în mod normal anumite zone ale corpului. Factorii care țin de mediul înconjurător, cum ar fi temperatura, umiditatea, precum și igiena generală a pacientului, au un rol important în probabilitatea de a contracta o infecție, dar doar atunci când crește numărul de bacterii care colonizează pielea. În cazul abceselor care implică scalpul, trunchiul și extremitățile, speciile de stafilococi sunt organismele care cauzează cel mai frecvent infecțiile. Organismul care cauzează cel mai multe infecții este *Staphylococcus aureus*, cel mai rar întâlnit dintre toate speciile de stafilococi care se găsesc în mod normal în piele. Se mai observă frecvent și *S. epidermidis* și *S. hominis*. Streptococii colonizează în mod normal mucoasa orală și nazală și se pot observa în abcesele care implică țesuturile moi înconjurătoare. Zona în care s-a format intertrigoul, precum și zona perineului, sunt adesea colonizate de speciile aerobe gram-negative *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis* și *Klebsiella*. Abcesele din zona axilară sunt cel mai frecvent infectate cu *P. mirabilis*, din motive care încă nu sunt clare. Abcesele din zona perirectală și genitală sunt cel mai frecvent atât de natură aerobă cât și anaerobă, iar cele mai frecvente anaerobe în acest caz sunt *Bacteroides*.

În cazul abceselor cauzate de corpi străini, specia cel mai frecvent izolată este *S. aureus*. Leziunile prin mușcare, mai ales de pisici, sunt expuse riscului de infecție cu *Pasteurella multocida*, dar pot implica și *S. aureus*, precum și *Streptococcus viridans* și *Eikenella corrodens*. Mușcăturile de om implică mai rar *P. multocida*, dar implică mai frecvent bacteriile anaerobe *Bacteroides fragilis* și gram-pozitive *Corynebacterium jeikeium*, precum și stafilococii și streptococii obișnuiți. În cazul infecțiilor asociate cu abuzul de droguri administrate intravenos predomină infecțiile mixte, mai ales cele cu bacterii anaerobe. Cele mai frecvente organisme anaerobe sunt speciile de *Peptostreptococcus*, iar organismele aerobe care predomină sunt *stafilococul* și *streptococul*. Este interesant faptul că la pacienții care utilizează cocaină sub formă injectabilă sunt mai frecvente infecțiile cu bacterii anaerobe. Acest lucru a fost atribuit mediului relativ anaerob creat de efectul vasoconstrictor al cocainei.

Aspecte clinice

Pacienții se prezintă cu o zonă tumefiată, sensibilă și cu eritem. În urma inspecției zonei respective puteți observa fluctuența, indurație sau drenare activă. Limfadenita, limfadenopatia localizată sau febra pot indica implicarea sistemică a infecției, dar la pacienții altfel sănătoși, abcesele cutanate tind să rămână localizate. Trebuie să se obțină istoricul bolilor pacientului și să se acorde atenție la afecțiunile imunosupresoare subiacente, la utilizarea de steroizi sau alte medicamente imunosupresive și la dependența de alcool. Este important să se inspecteze cu atenție zona, în căutare de leziuni predispozante sau corpi străini. Radiografia ar putea ajuta la evaluarea unor corpi străini radioopaci, iar ecografia la identificarea obiectelor radiotransparente. Ecografia poate identifica cu precizie mulți corpi străini mici sau cel puțin o colecție mică de fluide, care reprezintă un abces. Factorul limitant în utilizarea ecografiei este faptul că, din cauza localizării superficiale a majorității acestor obiecte, este nevoie de un transductor ecografic cu o frecvență foarte înaltă (7,5 până la 10 MHz). Mai jos sunt discutate abcesele specifice care pot fi întâlnite în cadrul departamentului de urgență.

ABCESUL GLANDELOR BARTHOLIN Abcesele Glandelor Bartholin sunt discutate în Cap. 108.

PARONICHIA ȘI DELICVENȚII Paronichia și delicvenții este un subiect tratat în Cap. 285.

HIDROSADENITA SUPURATIVĂ Hidrosadenita supurativă este o infecție cronică recurentă care reprezintă o afecțiune a epiteliului folicular terminal în epiderma care susține glanda apocrină.¹⁵ Blocajul glandei apocrine urmează după o foliculită adiacentă. Foliculita și blocajul ulterior al glandelor apocrine cu material keratinos duc la inflamație, celulită locală și ulterior formarea unui abces. Se dezvoltă zone multiple de infecție care se unesc și formează traiecte fistuloase de drenare cronică. Aceste tracturi apar în zona axilară, în canalul inghinal și în regiunile perianale, unde predomină glandele sudoripare. Hidrosadenita supurativă este mai frecventă la femei și la persoanele de culoare și pare să existe un factor genetic care este implicat în formarea ei. Obezitatea, raderea și iritația mecanică au fost considerate factori de risc, dar datele obținute în urma studiilor nu au susținut niciodată această ipoteză. Debutul simptomelor are loc aproape universal după începerea pubertății. De asemenea, a fost luată în considerare și analizată posibilitatea existenței unei relații între androgeni și hidrosadenita supurativă. S-a dovedit că administrarea de androgeni înrăutățește simptomele; totuși, terapia antiandrogeni a avut cel mult rezultate mixte.

Organismul vinovat este de obicei stafilococul dar mai poate fi implicat și streptococul. În canalul inghinal se pot observa și organisme gram-negative și bacterii anaerobe. Adesea, pacienții se prezintă cu leziuni multiple în diferitele stadii ale evoluției și vindecării bolii, dar și cu o exacerbare acută într-una sau în câteva zone. Tratatamentul în cadrul serviciului de urgență este direcționat în primul rând către incizie și drenare a infecției acute, cu trimitere la un chirurg în vederea continuării și definitivării tratamentului. Trebuie să luați în considerare administrarea de antibiotice orale la pacienții cu celulită extinsă sau cu simptome sistemice.

Pacienții cu boli prelungite sunt expuși unui risc mai mare de dezvoltare a unor forme agresive ale carcinomului cu celule scuamoase, care este asociat cu invazia locală, recurența în urma exciziei, metastaze la distanță și o rată crescută a mortalității.

CHISTURILE SEBACEE INFECTATE Glandele sebacee sunt răspândite difuz în tot corpul. Blocajul ductului unei glande sebacee

poate duce la dezvoltarea unui chist glandular care poate exista o lungă perioadă de timp fără să se infecteze. După invazia bacteriană se formează de obicei un abces. Pacienții se prezintă în mod tipic cu un nodul cutanat eritematos și dureros care de obicei este fluctuant. Tratamentul adecvat în cadrul departamentului de urgență înseamnă o simplă incizie și drenare. Chistul conține mereu o capsulă care trebuie îndepărtată pentru a preveni recurența infecției. Acest lucru se face de obicei cel mai bine în timpul unei vizite ulterioare de supraveghere, după ce s-a ameliorat sau eliminat inflamația inițială. Ocazional, în timpul drenării puteți apuca și îndepărta peretele sacului cu un forceps.

ABCESUL PERIRECTAL Acestea sunt discutate în Cap. 82.

ABCESELE PILONIDALE Abcesele pilonidale sunt localizate în partea superioară a pliului interfesier. Experții consideră că se formează un sinus pilonidal în pliul interfesier, probabil la momentul embriogenezei. Totuși, alții cred că apare în urma unui traumatism la nivelul țesuturilor moi. Aceste sinusuri sunt alinate cu epiteliu scuamos și păr. Blocajul tractului sinusal cu păr și alte materiale keratinose este de fapt vinovat pentru invazia și infecția bacteriană. Organismele tipice vinovate fac parte din flora normală a epidermei, iar cel mai frecvent este *stafilococul*. Este posibilă și contaminarea cu organisme peritoneale și fecale. Simptomele pacientului apar mai frecvent la vârsta de 20-30 de ani, iar fără un tratament chirurgical definitiv tind să apară infecții recurente, uneori evoluând cu drenajul cronic al traiectului fistulos. Simptomele tipice cu care se prezintă pacienții la serviciul de urgență sunt reprezentate de prezenta unui nodul dureros, umflat și fluctuant, situat în partea superioară a pliului interfesier. Simptomele sistemice sunt rare. Tratamentul inițial adecvat este incizia și drenarea, cu acordarea de atenție deosebită ca să se îndepărteze tot părul excesiv și resturile din cavitatea abcesului. Cavitatea trebuie bandajată cu tifon iodat și pacientul trebuie să revină în 2 sau 3 zile pentru îndepărtarea bandajului. De obicei nu sunt necesare antibiotice. Se recomandă trimiterea la chirurg pentru definitivarea tratamentului. Acest lucru înseamnă de obicei o excizie chirurgicală mai mare și ulterior vindecare.

ABCESELE STAFILOCOCICE LA NIVELUL ȚESUTURILOR MOI Speciile de *stafilococ* sunt omniprezente pe suprafața pielii și au o afinitate deosebită pentru foliculii piloși, unde apare de obicei infecția. Inflamarea unui folicul pilos cauzată de invazia bacteriană se numește *foliculită* și se tratează cel mai bine pe cale neinvazivă, cu băi calde. O invazie mai profundă în țesutul moale care înconjoară un folicul pilos poate duce la formarea unui abces localizat numit *furuncul*. Acestea apar cel mai frecvent pe față, gât, spate, axilă, fața internă a coapsei și alte zone expuse fricțiunii. Dacă nu este un caz sever, de obicei compresele calde sunt suficiente pentru a obține drenarea spontană. Pe pielea groasă de pe spate, pe gât, pe partea laterală a coapsei și pe fese se unesc mai mulți furunculi și formează o zonă infectată ce conține multe traiecte sinusale și abcese interconectate. Aceasta se numește *carbuncul* și adesea este necesară excizia chirurgicală mai mare pentru a o elimina complet. Carbunculii se observă cel mai des la diabetici și pot prezenta semne de implicare sistemică.

Diagnostic Majoritatea abceselor cutanate simple la pacienții altfel sănătoși sunt infecții locale care nu necesită o evaluare suplimentară. Tabloul clinic al unui nodul dureros, umflat și adesea erimatos este un indicator puternic de infecție. O zonă palpabilă de fluctuență este de obicei suficientă pentru stabilirea diagnosticului de abces. Trebuie

să fiți atenți la semnele vitale, mai ales la temperatură și la alura ventriculară. Febra sau tahicardia sugerează implicarea sistemică a infecției și pot indica faptul că este necesar să se efectueze teste suplimentare de laborator. La pacienții cu diabet, dependență de alcool și alte boli de imunodeficiență, trebuie coborât pragul pornind de la care se efectuează studii suplimentare pentru stabilirea diagnosticului. O numărătoare sangvină completă și, în anumite situații (cum ar fi posibilitatea de osteomieliță), o viteză de sedimentare a eritrocitelor, sunt de obicei suficiente pentru evaluarea posibilei implicări sistemice. Pacienții diabetici trebuie să-și verifice frecvent nivelul glicemiei.

În cazul abceselor simple la pacienții altfel sănătoși, nu este necesară cultura și sensibilitatea. Dacă este necesar tratamentul antibiotic, organismul vinovat poate fi intuit observând localizarea generală a abcesului. Dacă e necesară o confirmare, o colorație Gram a aspiratului din abces poate furniza de obicei informațiile necesare, iar rezultatele se pot obține în timp ce pacientul se află încă în cadrul departamentului de urgență. Cocii gram-pozitivi în ciorchini sugerează infecția cu *S. aureus*, în timp ce prezența mai multor organisme diferite sugerează o infecție mixtă, atât aerobă cât și anaerobă. Dacă există pacienți în cazul cărora o infecție profundă sau cronică ar putea complica evoluția, vă pot ajuta culturile timpurii din plagă și determinarea sensibilității organismelor. Trebuie să se facă o hemocultură și atunci când se prezintă pacienți imunocompromiși cu semne sistemice de infecție. În cazul pacienților la care este posibil să fie implicați corpi străini, radiografia simplă sau ecografia pot ajuta la identificare.

Tratament În majoritatea cazurilor de abces superficial și localizat, singurul tratament necesar este incizia și drenarea. Adesea este dificil de determinat clinic dacă o zonă de fluctuență este prezentă într-o zonă de indurație și edem. O aspirație cu ac a celei mai probabile zone de indurație poate fi adesea de ajutor în stabilirea diagnosticului. Atunci când găsiți puroi la aspirație, trebuie să efectuați incizia și drenarea. Dacă nu există puroi, la început este de ajuns să încercați terapia antibiotică și compresele calde. Pacienții trebuie să revină pentru monitorizare în 48 până la 72 de ore, pentru a verifica dacă este necesară incizia și drenarea.

Trebuie să vă gândiți bine la cea mai bună locație pentru drenarea abcesului. Abcesele cel mai bine tratate în cadrul serviciului de urgență sunt cele superficiale, bine localizate și care nu se situează aproape de nervi sau de structurile vasculare. Masele fluctuante trebuie examinate pentru depistarea pulsațiilor sau zgomotelor, dacă abcesul se află aproape de structuri vasculare. Trebuie să luați în considerare și confortul pacientului. Adesea, infiltrarea unui anesteziec local nu diminuează decât puțin durerea. PH-ul scăzut al zonei infectate reduce mult eficiența anestezicului local. Injectarea de lichide suplimentare într-o zonă care este deja umflată și dureroasă sporește durerea. Blocada regională sau locală poate fi eficientă. Unii pacienți necesită sedare sistemică și analgezie, iar pacienții care nu pot fi sedați corespunzător în cadrul departamentului de urgență trebuie transportați în sala de operație, unde să li se facă drenarea chirurgicală corespunzătoare.

Înainte începerii procedurii trebuie să obțineți consimțământul și să explicați posibilele complicații. În cazul abceselor superficiale sunt puține complicații, dar acestea includ hipoestezie locală reziduală, riscul de leziune a nervilor și vaselor de sânge din profunzime, precum și cicatrizarea lentă, mai ales la cei diabetici sau cu boli vasculare periferice. Trebuie să estimați cicatricea rămasă pe cât posibil, mai ales în zonele importante din punct de vedere estetic.

Pacientul trebuie așezat astfel încât să se asigure accesul adecvat la abces și, de asemenea, cea mai confortabilă poziție posibilă. Zona

trebuie pregătită cu soluție de iodură de povidonă și camp steril. După anestezia adecvată, abcesul trebuie deschis larg deasupra zonei cu cea mai mare fluctuență, folosind lama bisturiului numărul 11 sau 15, pentru a asigura o drenare adecvată. Trebuie scos cât mai mult puroi posibil prin apăsare ușoară. Se folosesc materiale hemostatice pentru a opri eventualele sângerări în cavitatea abcesului. Se irigă cavitatea cu soluție salină și se închide ușor cu tifon ca să rămână deschisă pentru a se putea efectua drenarea până la eliminarea infecției. Pansamentul trebuie lăsat acolo atâta timp cât este necesar pentru vindecarea cavității din interior spre exterior, prevenind o nouă dezvoltare a abcesului. Pacienții sunt externați cu instrucțiuni de a-și pune comprese calde sau de a face băi calde de 3 sau 4 ori pe zi. Reevaluarea se face peste 2 sau 3 zile, pentru a verifica progresele sau pentru a înlocui pansamentul. Dacă plăgile continuă drenarea activă la momentul vizitei de monitorizare, înlocuieți pansamentul. Prin înlocuirea pansamentului se face un fel de debridare a cavității abcesului, dar pansamentul cel nou absoarbe mai bine puroiul și resturile. Dacă plaga nu prezintă o drenare activă, se înlocuiește pansamentul și se avansează atât cât este nevoie pentru a permite vindecare în interior, în timp ce incizia rămâne deschisă pentru a se putea efectua drenarea.

Utilizarea antibioticelor la pacienții cu abces cutanat este oarecum controversată. Riscul de infecție sistemică în urma inciziei locale și a drenării pare să fie scăzut. Un studiu efectuat în departamentul de urgență a demonstrat că la 50 de pacienți afebrili cărora li s-au recoltat culturi la 2 și la 10 minute după incizie și drenare, niciuna din culturi nu era pozitivă.¹⁶ Nu există date de încredere care să sugereze că tratamentul cu antibiotice în urma inciziei și drenării grăbește eliminarea infecției la pacienții altfel sănătoși. Opinia generală este că la pacienții cu boli subiacente de tipul imunodeficienței sau semne de infecție sistemică, antibioticele nu se recomandă după incizia și drenarea abcesului cutanat superficial. Deoarece lipsesc datele științifice solide care să furnizeze recomandări clare legate de terapia cu antibiotice, trebuie să decidă medicii. Pragul de la care se începe utilizarea antibioticelor trebuie coborât cu mult la pacienții cu diabet, dependență de alcool sau alte afecțiuni imunosupresoare subiacente, sau la cei care urmează regimuri medicamentoase imunosupresive, cum ar fi steroizii sau chemoterapia. În plus, trebuie luată în considerare terapia cu antibiotice și la pacienții cu semne de boli sisteme cum ar fi febra și frisoanele precum și la cei cu celulită care se extinde peste limitele abcesului. Abcesele care apar pe mâini sau față trebuie tratate mai agresiv cu antibiotice din cauza ratei crescute a morbidității asociate cu infecția prelungită sau cu complicațiile. Antibioticul trebuie ales în funcție de cel mai probabil agent patogen implicat. Acesta se poate oarecum presupune din localizarea infecției. Durata terapiei trebuie într-o oarecare măsură direcționată către severitatea infecției, dar durata tipică este de 5 până la 7 zile.

O preocupare separată sunt pacienții cu boli cardiace subiacente, care sunt expuși riscului de endocardită bacteriană. Unele condiții cardiace structurale duc la creșterea incidenței endocarditei bacteriene. În plus, severitatea bolii și morbiditatea sunt sporite la pacienții cu anumite boli cardiace subiacente, care dezvoltă endocardita bacteriană. Asociația Americană de Cardiologie publică recomandări pentru pacienții pe care îi consideră expuși unui risc crescut de endocardită bacteriană.¹⁷ Tabelul 152-1 prezintă condițiile cardiace care se consideră că sunt expuse un risc mare sau moderat, pe baza rezultatelor anticipate, pentru endocardita. Atenție, anumitor pacienți nu trebuie să li se facă profilaxia endocarditei. Aceștia sunt: cei cu grefă de bypass a arterei coronare, cei cu pacemaker, precum și cei cu prolaps de valvă mitrală fără regurgitare valvulară. Deși se pare că riscul de bacteriemie tranzitorie în urma inciziei și drenării unui

abces cutanat simplu este mic, Asociația Americană de Cardiologie recomandă să se administreze înaintea procedurii antibiotice în scop profilactic acelor pacienți expuși unui risc ridicat sau moderat. Nu se menționează niciun tratament post-procedură. Antibioticul selectat trebuie direcționat către cel mai probabil organism vinovat de apariția abcesului. Tabelul 152-2¹¹ prezintă sugestii de tratament antibiotic împotriva infecțiilor țesuturilor moi, care trebuie folosite pentru profilaxia post-procedurală a endocarditei. Dacă pacientul nu poate lua medicamente orale, se recomandă o penicilină antistafilococică administrată intravenos sau intramuscular, precum și Clindamicină sau o cefalosporină de primă generație. La pacienții cu infecții cunoscute de *S. aureus* meticilin-rezistent, se recomandă Vancomicina pentru profilaxie.

SPOROTRICOZA

Sporotricoză este o infecție micotică provocată de ciuperca *Sporothrix schenckii*, care se regăsește de obicei la plante, în vegetație și în sol. Infecția este cauzată de o inoculare posttraumatică și de obicei rămâne în țesutul local și în cel limfatic. Apar și forme diseminate, deși sunt rare.

Epidemiologie

Organismul vinovat de sporotricoză apare peste tot în lume și se găsește cel mai des în sol, în mușchi sfgnum și în materii vegetale care se descompun. Inoculația în corpul gazdei are loc cel mai frecvent din cauza unui spin sau vârf ascuțit al unei plante, care perforază pielea în timp ce este manipulată planta. Este o afecțiune frecventă la florărese, grădinari și la cei care lucrează în agricultură. Au existat și cazuri documentate de transmitere de la animale infectate, mai ales pisici. Veterinarii și crescătorii de animale sunt și ei expuși riscului de a contracta boala. Cea mai mare epidemie de sporotricoză în Statele Unite a implicat 15 state și 84 de persoane, dintre care toți au intrat în contact cu semințe de conifere în mușchi sfgnum, contaminate cu *S. schenckii*.¹⁸

TABELUL 152-1. Condiții cardiace care expun pacienții riscului de endocardită

Profilaxia recomandată a endocarditei:

Categorie cu risc crescut:

- Valvă cardiacă protetică
- Antecedente de endocardită bacteriană
- Boală cardiacă cianogenă complexă (de exemplu un singur ventricul, transpoziția de vase mari, tetralogia Fallot)
- Proceduri și artificii pulmonare sistemice construite chirurgical

Categorie de risc moderat:

- Majoritatea celorlalte malformații cardiace congenitale
- Disfuncție valvulară dobândită (de exemplu cardiopatie reumatismală)
- Cardiomiopatie hipertrofică
- Prolaps de valvă mitrală cu regurgitare valvulară și/sau îngroșarea valvelor

Profilaxia nerecomandată a endocarditei:

Categorie de risc neglijabil (nu este mai mare decât la restul populației):

- Defect septal atrial izolat de tip secundum
- Reparație chirurgicală a DSA, DSV sau PCA
- Grefă anterioară de bypass a arterei coronare
- Prolaps de valvă mitrală fără regurgitare valvulară
- Suflu cardiac fiziologic, funcțional sau inocent
- Pacemaker cardiace

Abrevieri: DSA = defect septal atrial; DSV = defect septal ventricular; PCA = persistență de canal arterial

TABELUL 152-2. Recomandări de antibiotice orale pentru infecțiile tegumentare frecvente

Stafilococul și speciile de streptococ

Infecții frecvente:

Celulita, erizipelul (în mod tipic *streptococul*); abcese și chisturi sebacee; abcese cauzate de corpi străini; hidrosadenită supurativă; abcese pilonidale; foliculită, furunculi și carbunculi (în mod tipic *stafilococul*).

Antibiotice recomandate:

Cloxacilin sau Dicloxacilin 200-500 mg/kgcorp la 6 ore
Cefalexin 250-500 mg la 6 ore (rezistență mare la *stafilococ*)
Clindamicină 150-450 mg la 6 ore
Amoxicilină-clavulanat 875/125 mg la 12 ore
Eritromicină 250-500 mg la 6 ore
Claritromicină 500 mg la 12 ore
Azitromicină 500 mg în prima zi, apoi 250 mg zilnic x 4 zile

Speciile de *Escherichia*, *Proteus* și *Klebsiella*

Infecții frecvente:

Abces cutanat ce implică axila, perineul și canalul inghinal; abcesele glandelor Bartholin; abcesele perirectale; hidrosadenită supurativă în canalul inghinal; abcesele pilonidale

Antibiotice recomandate:

Trimetoprim-sulfametoxazol 160/800 mg la 12 ore
Amoxicilină-clavulanat 875/125 mg la 12 ore
Ciprofloxacin 500-750 mg la 12 ore
Ofloxacin 200-400 mg la 12 ore
Levofloxacină 250-500 mg zilnic

Speciile de *Bacteroides*

Infecții frecvente:

Abcese cutanate în canalul inghinal și în perineu; mușcăturile de om; abcesele în urma folosirii intravenoase a cocainei; abcesele glandelor Bartholin; hidrosadenită supurativă în canalul inghinal și în perineu; abcesele perirectale, abcesele pilonidale

Antibiotice recomandate:

Clindamicină 150-450 mg la 6 ore
Metronidazol 500 mg la 6 ore
Amoxicilină-clavulanat 875/125 mg la 12 ore

Pasturella multocida

Infecții frecvente:

Mușcăturile de animal. mai ales de pisică

Antibiotice recomandate:

Penicilină V 250-500 mg la 6 ore
Doxiciclină 100 mg la 12 ore
Amoxicilină-clavulanat 875/125 mg la 12 ore
Trimetoprim-sulfametoxazol 160/800 mg la 12 ore

Fiziopatologie

S. schenckii este o ciupercă ce crește și se reproduce în 2 forme la căldură și își schimbă forma din miceliu în ciupercă atunci când intră într-un mediu care are temperatura corporală. În majoritatea cazurilor infecțiile sunt locale, iar boala se limitează la zona cutanată și cea limfocutanată. Implicarea osteoarticulară include osteomielita, artrita septică, bursita și tenosiovita și poate fi legată de o infecție locală cutanată sau poate apărea în urma diseminării hematogene. Formele sistemice, inclusiv cele pulmonare și ale meningelui, sunt mult mai rare.

Aspecte clinice

Perioada de incubație durează în medie 3 săptămâni din momentul inoculației inițiale, dar variază de la câteva zile la câteva săptămâni. După ce ciuperca pătrunde în corp printr-o ruptură tegumentară, pot apărea trei tipuri de infecții localizate. Tipul *fix cutanat* se caracterizează prin leziuni care se limitează la zona inoculației și pot

apărea ca un ulcer cu crustă sau o placă verucoasă. Infecțiile *locale cutanate* se prezintă sub formă de noduli sau pustule subcutanate. Pielea care înconjoară infecția devine eritematoasă și poate ulceră, rezultând un șancru. Limfadenita locală este frecventă. Tipul *limfocutanat* este al treilea și cel mai frecvent. Se caracterizează prin apariția unui nodul care la început este nedureros sau a unei papule la locul inoculației, care ulterior evoluează în noduli subcutanați cu zone omise pe lângă canalele limfatice locale. La toate cele trei tipuri de infecție, reacțiile locale tind să fie relativ nedureroase dar nu arată semne de ameliorare fără tratament.

Ocazional, pacienții dezvoltă boli extracutanate cauzate cel mai probabil de diseminarea hematogenă. Patogeneza exactă a infecției nu este clară deoarece majoritatea cazurilor nu implică în același timp și forma cutanată a infecției. Majoritatea cazurilor de sporotricoză extracutanată implică sistemul scheletic. Cel mai frecvent simptom este o formă indolentă a artritei monoarticulare. Ocazional, se observă și osteomielita, tenosiovita și sindromul de tunel carpian. Artrita poliarticulară se observă de obicei la pacienții cu afecțiuni imunopresoare subiacente. Rareori, are loc implicarea pulmonară, de obicei la bărbații mai în vârstă și dependenți de alcool. Din punct de vedere clinic seamănă cu tuberculoza. Meningita limfocitară cronică poate fi o complicație tardivă a infecției cu sporotricoză și trebuie luată în considerare la pacienții cu simptome meningeene cronice.

Diagnostic

Datele anamnestice și fizice sunt esențiale în stabilirea diagnosticului. Colorațiile histopatologice nu ajută prea mult deoarece aceste organisme au țesuturi precare. Culturile de fungi sunt cea mai bună modalitate de a izola ciuperca, iar culturile din biopsierea țesutului au adesea valoare diagnostică. Testele de laborator de rutină sunt nespecifice, dar se observă numărul de leucocite e crescut, precum și la numărarea eozinofilelor și rata de sedimentare a hematiilor. Diagnosticul diferențial include tuberculoza, tularemia, boala zgârieturii de pisică, leishmanioza, limfangita stafilococică, precum și nocardioza.

Tratament

Itraconazolul (100 până la 200 mg zilnic timp de 3 până la 6 luni) este tratamentul preferat împotriva infecțiilor localizate și sistemice.¹⁹ Fluconazolul este mai puțin eficient decât Itraconazolul și trebuie administrat doar acelor pacienți care nu tolerează Itraconazolul. S-a demonstrat că Ketoconazol are rezultate și mai proaste decât Fluconazolul. Administrarea de Amfotericină B intravenos este eficientă, dar de obicei reacțiile adverse limitează folosirea sa la formele diseminate.

BIBLIOGRAFIE

1. Gas Gangrene. Medline Plus, <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/000620.htm>.
2. Corey E: Nontraumatic gas gangrene: Case report and review of emergency therapeutics. *J Emerg Med* 9:431, 1991. [PMID: 1787289]
3. Stephens M: Gas gangrene: Potential for hyperbaric oxygen therapy. *Postgrad Med* 99:217, 1996. [PMID: 8604409]
4. Takahira N, Shindo M, Tanaka K, et al: Treatment outcome of nonclostridial gas gangrene at a level I trauma center. *J Orthop Trauma* 16:12, 2002. [PMID: 11782626]
5. Childers B, Potynondy L, Nachreiner R, et al: Necrotizing fasciitis: A fourteen-year retrospective study of 163 consecutive patients. *Am Surg* 68: 109, 2002. [PMID: 11842952]
6. Elliott D, Kufera J, Myers R, et al: The microbiology of necrotizing

- soft tissue infections. *Am J Surg* 179:361, 2000. [PMID: 10930480]
7. Majeski J, Majeski E: Necrotizing fasciitis: Improved survival with early recognition by tissue biopsy and aggressive surgical treatment. *South Med J* 90:1065, 1997. [PMID: 9386043]
 8. Stevens D: Streptococcal toxic shock syndrome: Spectrum of disease, pathogenesis, and new concepts in treatment. <http://www.cdc.gov/ncidod/eid/vol1no3/stevens.htm>. *EID* 1(3):69, 1995.
 9. Sachs M: Cutaneous cellulitis. *Arch Dermatol* 127:493, 1991. [PMID: 2006874]
 10. Dong S, Kelly K, Oland R, et al: ED management of cellulitis: A review of five urban centers. *Am J Emerg Med* 19:535, 2001. [PMID: 11698996]
 11. Gilbert D, Moellering R, Sande M: *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*, 33rd ed. Hyde Park, VT, Antimicrobial Therapy, Inc., 2003.
 12. Grayson M, McDonald M, Gibson K, et al: Once-daily intravenous cefazolin plus oral probenacid is equivalent to once-daily intravenous ceftriaxone plus oral placebo for the treatment of moderate-to-severe cellulitis in adults. *Clin Infect Dis* 34:1440, 2002. [PMID: 12015689]
 13. Dupuy A, Benchikhi H, Roujeau J, et al: Risk factors for erysipelas of the leg (cellulitis): Case-control study. *BJM* 318:1591, 1999. [PMID: 10364117]
 14. Guberman D, Gilead L, Zlotogorski A, et al: Bullous erysipelas: A retrospective study of 26 patients. *Am Acad Dermatol* 41(5 Pt 1):733, 1999.
 15. Brown T, Rosen T, Orenge I, et al: Hidradenitis suppurativa. *South Med J* 91:1107, 1998. [PMID: 9853721]
 16. Bobrow B, Pollack C, Gamble S, et al: Incision and drainage of cutaneous abscesses is not associated with bacteremia in afebrile adults. *Ann Emerg Med* 29:404, 1997. [PMID: 9055782]
 17. Danjani A, Taubert K, Wilson W, et al: Prevention of bacterial endocarditis: Recommendations by the American Heart Association. *JAMA* 277:1794, 1997.
 18. Dixon D, Salkin I, Duncan R, et al: Isolation and characterization of *Sporothrix schenckii* from clinical and environmental sources associated with the largest U.S. epidemic of sporotrichosis. *J Clin Microbiol* 29:1106, 1991. [PMID: 1864926]
 19. Stalkup J, Bell K, Rosen T: Disseminated cutaneous sporotrichosis treated with itraconazole. *Cutis* 69:371, 2002. [PMID: 12041817]

153

BOLI INFECȚIOASE CARE TREBUIE RAPORTATE

Jane H. Brice
J. Brent Myers

Centrul de Control și Prevenire a Bolilor (CDC) din Atlanta publică o listă a bolilor infecțioase care trebuie declarate, listă care e actualizată și revizuită periodic. Cea mai recentă actualizare a acestei liste (2002) include 54 de boli care trebuie declarate la nivel național și este rezumată în tabelul 153-1.¹ Necesitatea raportării acestor boli este reglementată de legi statale sau teritoriale, de aceea lista diferă de la stat la stat și de la teritoriu la teritoriu.

Sistemul național de raportare se bazează pe furnizorii de servicii de sănătate, pe datele de laborator și pe alte servicii de sănătate publică, după cum subliniază CDC: „Utilitatea datelor privind controlul sănătății publice depinde de omogenitatea, simplitatea și actualizarea lor.”² Fără informații consistente și de actualitate este foarte dificil de monitorizat tendințele de evoluție a bolii, de detectat

manifestările anormale ale bolii și de a evalua eficacitatea intervențiilor serviciilor de sănătate publică în vederea eradicării sau stopării bolii. În încercarea de a îmbunătăți consistența și oportunitatea informațiilor, CDC a înființat un sistem național, computerizat care centralizează și analizează săptămânal datele.³ Datele raportate de către 50 de state, districtul Columbia și teritorii ale Statelor Unite sunt rezumate în Raportul săptămânal al morbidității și mortalității, care poate fi accesat online la adresa <http://www.cdc.gov/mmwr>.

În încercarea de a asigura uniformitatea CDC menține o definiție revizuită a tuturor bolilor care trebuie raportate. În continuare este prezentat un rezumat al definițiilor fiecăra dintre bolile infecțioase menționate anterior, care trebuie raportate pe plan național. Excepționând situațiile în care se precizează altă sursă, definițiile sunt obținute din *Raportul săptămânal al morbidității și mortalității* din 1997 actualizat.² Aceste definiții stabilesc criteriile de notificare unitare și pot fi revizuite. Pentru datele cele mai recente, accesați www.cdc.gov/epo/dphsi/casedef/index.htm.

SINDROMUL IMUNODEFICIENȚEI DOBÂNDITE (SIDA)

SIDA este o boală cronică cu manifestări variate; în cazul pacienților de 13 ani sau mai mari, este obligatorie raportarea în cazul în care pacientul are (1) un număr de celule T CD4⁺ mai mic de 200/μL, (2) procentul de celule T CD4⁺ din totalul de limfocite mai mic de 14% sau (3) oricare dintre următoarele: tuberculoza pulmonară, pneumonie recurentă, cancer cervical invaziv sau 23 de alte afecțiuni clinice discutate în alt capitol (Cap. 144) și în *Rapoartele săptămânale al morbidității și mortalității*.^{4,6} În cazul pacienților cu vârsta sub 13 ani, a apărut un sistem revizuit pentru a include statusul infecțios al copilului, statusul imunologic și statusul clinic. Statusul infecțios este analizat în secțiunea HIV. Statusul imunologic este dat de numărul de celule T CD4⁺ corespunzător vârstei. Statusul clinic poate fi asimptomatic, cu simptomatologie moderată și cu simptomatologie gravă, această ultimă categorie incluzând majoritatea caracteristicilor tradiționale ale SIDA.⁵

ANTRAX

Antraxul este o boală acută, cu una sau mai multe manifestări clinice distincte. Forma cutanată este caracterizată de o leziune a pielii ce evoluează în 2 până la 6 zile de la papulă la veziculă, apoi la escară neagră. Forma pulmonară debutează cu o infecție a căilor respiratorii superioare de durată scurtă, urmată de hipoxie și dispnee. Pe radiografia toracică vor putea fi observate semne ale lărgirii mediastinului datorită adenopatiilor. Forma intestinală se distinge prin durerea abdominală severă și colici, urmate de febră și sepsis. În sfârșit, în forma orofaringeală apare o leziune a mucoasei bucale asociată cu adenopatie cervicală, edem și febră.

Diagnosticul de laborator presupune (1) izolarea *Bacillus anthracis* din prelevatele patologice, (2) reacția imunotransblot față de antigenele protectoare ale antraxului separate electroforetic și/sau depistarea unor benzi vizibile față de factorul letal al antraxului în cel puțin o probă de ser recoltată după debutul simptomelor sau (3) demonstrarea prezenței *B. anthracis* prin imunofluorescență.

BOTULISMUL

Toxiinfecția alimentară botulinică O afecțiune acută de o gravitate variabilă, botulismul alimentar se manifestă prin diplopie, vedere neclară, paralizie bulbară (imposibilitate de înghițire și de vorbire) sau paralizie simetrică, care pot debuta rapid. Confirmarea de laborator a acestei boli constă în demonstrarea prezenței toxinei botulinice în ser sau în scaun sau în alimentele recent consumate. O

cultură din scaun pozitivă pentru *Clostridium botulinum* reprezintă, de asemenea, o confirmare a diagnosticului.

Botulismul infantil Un grup de simptome manifestate la un copil sub un an incluzând constipația, lipsa poftei de mâncare și insuficiența creșterii, urmate de slăbiciune progresivă, dificultăți de respirație și deces trebuie să sugereze botulismul infantil. Confirmarea de laborator a diagnosticului este aceeași ca și în cazul botulismului alimentar.

Botulismul la nivelul unei plăgi Simptomele botulismului secundar unei plăgi sunt similare formei alimentare a botulismului. Diagnosticul de laborator presupune evidențierea prezenței toxinei botulinice în ser sau obținerea unei culturi pozitive de la nivelul plăgii.

BRUCELOZA

Infecția cu *Brucella* poate avea un debut acut sau insidios. Bruceleza se caracterizează prin febră, transpirații nocturne, oboseală nejustificată, anorexie, pierdere în greutate, cefalee și artralgii. Diagnosticul de laborator poate fi stabilit în mai multe moduri: (1) cultură pozitivă din prelevatul patologic, (2) o creștere de cel puțin 4 ori a titrurilor serice de aglutinare anti-*Brucella* în perioada dintre faza acută și faza de convalescență, măsurate la un interval de cel puțin 2 săptămâni și în același laborator sau (3) reacție de imunofluorescență pozitivă pentru *Brucella* din prelevatul patologic.

ȘANCRL MOALE

Șancrul moale este o boală cu transmitere sexuală cauzată de organismul *Haemophilus ducreyi*. Se manifestă printr-un ulcer genital dureros cu noduli limfatici inghinali inflamați. Diagnosticul se confirmă prin izolarea organismului dintr-un prelevat patologic.

INFECȚIILE GENITALE CU CHLAMYDIA TRACHOMATIS

Infecțiile genitale cu *Chlamydia trachomatis* sunt afecțiuni cu transmitere sexuală și pot avea diferite aspecte. Pot fi semne de uretrită, epididimită, cervicită sau salpingită acută sau infecția poate fi complet asimptomatică. De aceea este esențial să se facă testul pentru *Chlamydia* ori de câte ori există o suspiciune de infecție sau când sunt prezente semne ale altei infecții cu transmitere sexuală. *Chlamydia* poate, de asemenea, cauza conjunctivită sau pneumonie la nou-născuți prin transmitere perinatală. În cele din urmă, *Chlamydia* determină limfogranulomul venerian, care este analizat mai jos. Diagnosticul infecției cu *Chlamydia* este confirmat fie de o cultură pozitivă, fie prin detectarea de antigen sau de acid nucleic prin imunofluorescență.

HOLERA

Holera se manifestă prin boală diareică de severitate variată. Prezența vărsăturilor nu exclude diagnosticul. Izolarea toxinei bacilului *Vibrio cholerae* O1 sau O139 din scaun sau din emeză confirmă diagnosticul. Dovezile serologice de infecție recentă pot confirma, de asemenea, o boală recentă cauzată de bacilul holeric. CDC solicită raportare privind cazurile de holeră doar dacă este izolat unul dintre cele două serotipuri de *Vibrio* specificate de mai sus; alte serotipuri nu trebuie raportate.

COCCIDIOIDOMICIZĂ

Infecția fungică cu *Coccidioides immitis* se poate manifesta ca o boală acută sau cronică, iar în cazul anumitor pacienți, poate fi asimptomatică. Acești fungi sunt endemici în sud-vestul Statelor Unite. La

formele simptomatice, acuzele sunt similare celor din afecțiunile respiratorii febrile, de tipul gripei. Boala poate disemina la aproximativ 0,5% din pacienți.

Coccidioidomicoza trebuie avută în vedere la pacienții care prezintă unul sau mai multe din următoarele: (1) semne și simptome similare celor din gripă (de ex.: febră, tuse, dureri toracice, mialgii, artralgii și cefalee), (2) pneumonie sau altă leziune pulmonară vizibilă pe radiografia toracică, (3) eritem nodos sau rash cu eritem polimorf, (4) afectare osoasă, articulară sau cutanată în urma diseminării, (5) meningită și/sau (6) afectare viscerală sau a nodulilor limfatici.

Confirmarea de laborator se face prin (1) cultură, histopatologic sau prin evidențierea moleculară a *C. immitis*, (2) teste serologice, incluzând detectarea de IgM prin imunodifuziune, metoda imunoenzimatică, aglutinare latex sau reacția de precipitare în tuburi sau detectarea unui titru crescut de IgG prin imunodifuziune, metoda imuno-enzimatică sau fixare de complement sau (3) conversia testului cutanat după debutul simptomelor.

CRITOSPORIDIOZĂ

Diareea, crampele abdominale, pierderea apetitului, febra ușoară, greață și vărsăturile constituie un grup de semne și simptome asociate cu criptosporidioza. La unele persoane, infecția poate fi asimptomatică. Boala poate fi de lungă durată și poate pune în pericol viața în cazul pacienților imunocompromiși. Este cauzată de un protozoar, *Cryptosporidium parvum*.

În laborator, diagnosticul este confirmat prin detectarea în scaun a oocisturilor, prin demonstrarea prezenței de *Cryptosporidium* în lichidul intestinal sau în fragmentul de biopsie de la nivelul intestinului subțire, detectarea în scaun a antigenului *Cryptosporidium* prin teste imunodiagnostice specifice, folosirea tehnicilor de polimerizare în lanț (PCR) în mod curent dacă e posibil sau evidențierea fazelor de reproducere în preparate tisulare.¹

INFECȚIA CU CYCLOSPORA

Infecția cu *Cyclospora* este o boală intestinală cauzată de un protozoar, *Cyclospora cayetanensis*. Simptomele includ diaree apoasă, pierdere în greutate, flatulență crescută, greață, oboseală și, posibil, vărsături. Alte simptome pot fi anorexia, balonări/crampe abdominale și febră ușoară. Sunt posibile infecții asimptomatice și infecții recurente. Confirmarea de laborator se realizează prin una dintre următoarele patru metode: (1) detectarea oocisturilor în scaun, prin examen microscopic, (2) detectarea protozoarului *Cyclospora* în lichidul intestinal sau în biopsiile de la nivelul intestinului, (3) demonstrarea sporulării sau (4) detectarea de ADN prin PCR în scaun, aspiratele duodenale/jejunale sau în probele de biopsie de la nivelul intestinului subțire.¹

DIFTERIA

Difteria se caracterizează prin simptome de infecție ale căilor respiratorii superioare, incluzând inflamarea gâtului, febră ușoară și membrane aderente la nivelul amigdalelor, faringelui și/sau nasului. Există și o formă cutanată de difterie, care nu trebuie raportată Centului de Control și Prevenire a bolilor infecțioase. Izolarea bacilului *Corynebacterium diphtheriae* din prelevatele patologice sau diagnosticul histopatologic al difteriei confirmă boala.

EHRlichioza

Ehrlichioza este o boală transmisă de căpușe, caracterizată de un debut acut, similar gripei cu febră, cefalee, mialgii și stare de disconfort. În plus, în unele cazuri pot apărea greață, vărsături sau rash. Modificările de laborator includ trombocitopenia, leucopenia și/sau

enzime hepatice crescute. În leucocitele anumitor pacienți pot fi vizibile agregatele bacteriene intracitoplasmice (morule). Trebuie raportate trei categorii de ehrlichioză, care sunt descrise mai jos.

HME (ehrlichioza Umană Mononucleară) Este o variantă de ehrlichioză cauzată de *Ehrlichia chaffeensis*. Confirmarea de laborator se obține prin demonstrarea unei creșteri de patru ori a titrului de anticorpi anti-*E.chaffeensis*, obținut prin imunofluorescență (IFA) în două seruri pereche, reacția de polimerizare în lanț pozitivă, cu evidențierea ADN-ului specific *E. chaffeensis*, identificarea morulelor în leucocite printr-un test de imunofluorescență pozitiv cu titru de anticorpi împotriva antigenului *E. chaffeensis*, determinare imunohistochimică a antigenului *E. chaffeensis* în biopsie sau în probe prelevate la autopsie sau cultură de *E. chaffeensis* din prelevat patologic.

HGE (Ehrlichioza umană polinucleară) Este o variantă de ehrlichioză cauzată de *E. phagocytophila*. Tehnicile de laborator pentru detectarea și confirmarea *E. chaffeensis* sunt similare celor folosite pentru *E. phagocytophila*.

Ehrlichioza umană, de altă natură sau de etiologie necunoscută
Această variantă a bolii este confirmată în laborator de o creștere de 4 ori a titrului de anticorpi împotriva mai multor specii de *Ehrlichia* obținut prin testul de imunofluorescență în doua probe de seruri pereche, situație în care nu se poate stabili o reactivitate dominantă sau de identificare a altor specii de *Ehrlichia*, altele decât *E. chaffeensis* sau *E. phagocytophila* prin reacții de polimerizare în lanț, determinare imunohistochimică sau prin cultură.¹

ENCEFALITA SAU MENINGITA CAUZATE DE ARBOVIRUS

Infecțiile cu arbovirus ale sistemului nervos central (SNC) variază, din punctul de vedere al gravității, de la cefalee cu febră la encefalită; aceste infecții sunt adesea greu de diferențiat de alte infecții virale ale SNC. Meningita arbovirală se caracterizează prin febră, cefalee, gât rigid și pleiocitoză. Encefalita arbovirală se caracterizează printr-o afecțiune febrilă, asociată cu unul dintre următoarele semne și simptome neurologice: cefalee, confuzie, funcții senzoriale afectate, greață și vărsături, meningism, paralizie de nerv cranian, pareză sau paralizie, deficit senzorial, reflexe alterate, convulsii, mișcări anormale sau comă. Diagnosticul se bazează pe metode de laborator pentru detectarea următoarelor dovezi patologice: (1) o creștere de 4 sau mai multe ori a titrului de anticorpi din ser, (2) izolarea virusului sau evidențierea antigenului viral sau a secvențelor genomice în țesut, sânge, lichidul cefalorahidian (LCR), sau în alte fluide corporale, (3) prezența anticorpilor IgM evidențiați printr-un test imunoenzimatic în ser sau LCR sau (4) anticorpi antivirali specifici tip IgM, evidențiați în ser prin metoda imunoenzimatică și confirmați prin demonstrarea prezenței anticorpilor antivirali specifici tip IgG în aceeași probă sau într-o probă ulterioară, printr-un alt test serologic. Encefalita/meningita ecvină de est, encefalita/meningita ecvină de vest, encefalita/meningita serogrup din California, encefalita/meningita din St. Louis, encefalita/meningita din Powassan și meningita/encefalita din regiunea vestică a Nilului sunt boli care trebuie raportate Centrului de Control și Prevenire a bolilor infecțioase.¹

INFECȚIA ENTEROHEMORAGICĂ CU ESCHERICHIA COLI (EHEC)

Afecțiuni diareice cu gravitate variabilă, infecțiile cu *E. Coli* au

căpătat o importanță națională datorită numeroaselor epidemii de boli transmise prin alimente. O definiție recent actualizată a CDC include nu doar binecunoscutul *E. coli* O157:H7, ci și alte subtipuri de *E. coli* ce pot cauza boală enterohemoragică. În această boală, diareea este deseori hemoragică și asociată cu crampe abdominale. Poate fi complicată de sindromul hemolitic-uremic (SHU) sau de purpura trombocitopenică trombotică (PTT). Poate fi și asimptomatică.

În laborator, izolarea toxinei *E. coli* O157:H7 sau a toxinei Shiga produsă de *E. coli* confirmă diagnosticul. Un caz probabil de infecție este definit de una din următoarele semne: (1) izolarea subtipului *E. coli* O157 din prelevatul patologic în cursul producerii toxinelor H7 sau Shiga, (2) există o legătură epidemiologică cu un caz confirmat sau probabil, (3) este identificată toxina Shiga într-un caz clinic similar sau (4) există o dovadă certă a unui titru crescut de anticorpi împotriva unui serotip enterohemoragic de *Escherichia coli*, cunoscut într-un caz clinic similar. CDC trebuie înștiințat atât în ceea ce privește cazurile confirmate, cât și cele probabile.¹

GIARDIOZA

Cauzată de un protozoar *Giardia lamblia*, această boală intestinală se caracterizează prin diaree, crampe abdominale, pierdere în greutate, malabsorbție și balonare. Unii indivizi pot rămâne purtători asimptomatici. Diagnosticul este confirmat prin evidențierea chisturilor de *G. lamblia* din scaun; a trofozoizilor de *G. lamblia* din scaun, din lichidul duodenal sau în biopsia de la nivelul intestinului subțire, sau prin detectarea antigenului *G. lamblia* în scaun printr-un test de imunodiagnostic specific.¹

GONOREEA

Această boală cu transmitere sexuală se caracterizează prin manifestări variate, printre care: uretrită, cervicită sau salpingită. Poate fi asimptomatică la unele persoane sau poate disemina. Detectarea în laborator a bacteriei *Neisseria gonorrhoeae* în prelevatele patologice confirmă diagnosticul. Alte metode de confirmare în laborator includ detectarea de antigen sau acid nucleic în probe sau observarea diplococilor gram-negativi intracelulari pe frotiul uretral de la un pacient bărbat.

INFECȚIA INVAZIVĂ CU HAEMOPHILUS INFLUENZAE

Bolile invazive cauzate de *H. influenzae* includ meningita, bacteriemia, epiglotita sau pneumonia. Izolarea în laborator a *H. influenzae* dintr-un mediu în mod normal steril, precum sângele, LCR sau lichidul sinovial, este necesară pentru confirmarea diagnosticului.

BOALA HANSEN (LEPRA)

Boala Hansen este o infecție cronică cu *Mycobacterium leprae*, ce se manifestă predominant la nivel cutanat, dar care poate implica și nervii periferici, precum și mucoasa căilor aeriene superioare. Există patru forme clinice ale bolii Hansen. Lepra tuberculoidă este caracterizată de una sau mai multe leziuni cutanate nedureroase, bine delimitate și hipopigmentate. Adesea, aceste leziuni au margini active, contagioase și un centru clar. Se pot manifesta, de asemenea, inflamația nervilor periferici sau îngroșarea acestora. În forma lepromatoasă, pot fi prezente un număr de papule eritematoase și de noduli sau infiltrat la nivelul feței, mâinilor și picioarelor, cu leziuni bilaterale și simetrice, ce determină o îngroșare a tegumentului. Forma de tranziție sau dimorfă prezintă leziuni cutanate caracteristice ambelor forme, tuberculoidă și lepromatoasă. În sfârșit, în forma

nediferențiată sunt prezente leziuni timpurii, de obicei macule hipopigmentate, care nu au caracteristicile celor din formele tuberculoidă sau lepromatoasă.

Evidențierea bacililor acid-alcool-rezistenți la nivel cutanat sau al nervilor de la nivelul dermului confirmă diagnosticul. Dacă este posibil, prelevatele patologice trebuie obținute printr-o biopsie de la nivelul unei leziuni lepromatoase cu tegument bine îngroșat.

SINDROMUL PULMONAR CU HANTAVIRUS

Sindromul pulmonar cu hantavirus este o boală febrilă caracterizată prin infiltrate interstițiale pulmonare bilaterale și afectare respiratorie, similară sindromului de detresă respiratorie a adultului. De obicei, există un prodrom cu febră, frisoane, mialgii, cefalee și afectare gastrointestinală. Datele de laborator includ frecvent una sau mai multe din următoarele: hemoconcentrație, deviere la stânga a formulei leucocitare, leucocitoză cu neutrofilie, trombocitopenie sau imunoblaști circulanți.

Hantavirus trebuie avut în vedere în una sau mai multe din următoarele situații: (1) boală febrilă [temperatură mai mare de 38,3°C] la un individ anterior sănătos, cu edem interstițial bilateral, cu aspect radiologic similar sindromului de detresă respiratorie a adultului și cu afectare respiratorie ce necesită oxigenoterapie, afecțiune ce se dezvoltă în primele 72 h de spitalizare sau (2) afecțiune respiratorie de cauză necunoscută ce duce la deces, iar autopsia relevă edem pulmonar noncardiogenic de cauză necunoscută.

Detectarea de anticorpi IgM specifici anti-hantavirus sau titruri crescute de IgG, detectarea secvențelor specifice de ARN ale hantavirusului prin tehnicile PCR în prelevatele patologice și detectarea antigenului hantavirus prin metode imunohistochimice sunt metode de laborator acceptate pentru confirmarea diagnosticului.

SINDROMUL HEMOLTIC-UREMIC POST-DIAREIC

SHU are un debut acut cu anemie hemolitică microangiopatică, deteriorare renală și trombocitopenie. Majoritatea cazurilor apar după 3 săptămâni de la boala diareică acută. Trombocitopenia este caracteristică perioadei incipiente a bolii (în primele 7 zile), dar se poate normaliza cu timpul, dacă pacientul primește îngrijiri medicale. Dacă numărul de trombocite nu este mai mic de 150,000/μL în primele 7 zile de la debutul bolii gastrointestinale, trebuie avut în vedere un alt diagnostic. PTT are un tablou clinic similar și se diferențiază de SHU prin prezența febrei și prin afectarea SNC. În plus, poate avea un debut mai progresiv. Puține cazuri de PTT sunt asociate cu boala diareică.

Analizele de laborator relevă amândouă simptomele următoare: (1) anemie cu debut acut cu modificări microangiopatice (schizocite, echinocite sau celule în formă de „coif” pe frotiu) și (2) insuficiență renală acută cu hematurie, proteinurie sau niveluri crescute de creatinină (50% peste valorile de bază ale pacientului, sau mai mari de 1,0 mg/dl pentru un copil sub 13 ani sau mai mari de 1,5 mg/dl pentru persoanele cu vârsta peste 13 ani, cu o funcție renală anterioară normală).

HEPATITA

Hepatita se caracterizează printr-un debut simptomatic acut și discret, icter sau niveluri crescute ale transaminazelor hepatice. În prezent, hepatitele A, B, C și non-A, non-B trebuie raportate. Diagnosticul de laborator al fiecărei hepatite virale este prezentat mai jos.

Hepatita A. Detectarea anticorpilor anti-virus hepatitic A de tip IgM (anti-HAV).

Hepatita B. (1) Detectarea anticorpilor împotriva antigenului core al virusului hepatitic B de tip IgM (anti-HBc) sau a antigenului de suprafață al virusului hepatitic B (AgHBs) și (2) anticorpi anti-HAV absenți, dacă sunt lucrați.

Hepatita C. (1) Detectarea anticorpilor împotriva antigenului virusului hepatitic C (anti-HCV) cu verificarea printr-un test suplimentar, mai specific, (2) nivelurile serice ale transaminazelor de peste 7 ori mai mari față de limita normală superioară, (3) absența anticorpilor anti-HAV, (4) absența anticorpilor anti-HBc (dacă sunt lucrați) și (5) Ag HBs negativ.

Hepatita non-A, non-B. (1) Nivelurile serice ale transaminazelor mai mari de 2,5 ori față de limita normală superioară, (2) anticorpi anti-HAV absenți și (3) anticorpi anti-HBc (dacă sunt lucrați) și/sau AgHBs absenți.

Hepatita Delta. (1) AgHBs sau anticorpi anti-HBc pozitivi și (2) detectarea anticorpilor anti-virus hepatitic delta (o boală care nu trebuie raportată).

Pentru persoanele cu hepatită cronică, cele cu antigenul de suprafață al virusului hepatitic B pozitiv sau cele cu anticorpi anti-virus hepatitic C pozitivi, cazurile nu trebuie raportate decât dacă, în momentul constatărilor de laborator, au o boală acută compatibilă cu hepatita virală.¹

HEPATITA B PERINATALĂ

În cazul copiilor cu vârsta cuprinsă între o lună și 24 de luni, infecția cu virusul hepatitei B poate varia de la forma asimptomatică până la forma fulminantă. Investigațiile de laborator indică AgHBs pozitiv.

INFECȚIA HIV

Adulți, adolescenți și copii cu vârsta peste 18 luni Cazurile HIV se raportează dacă întrunesc următoarele criterii: (1) rezultate pozitive ale testului screening pentru anticorpii anti-HIV (de ex.: teste imunoenzimatiche pozitive în mod repetat), urmate de un rezultat pozitiv al testului de confirmare a anticorpilor anti-HIV (cum ar fi testul Western blot), (2) un rezultat pozitiv al tuturor testelor virusologice: detectarea acidului nucleic viral (PCR), testul pentru antigenul p24 HIV (inclusiv testul de neutralizare) sau izolarea HIV în cultură virală), sau (3) criteriile clinice caracteristice SIDA (vezi secțiunea SIDA de mai sus). Dacă nu sunt disponibile rezultatele de laborator efective, se acceptă o dovadă semnată de doctorul pacientului, din care să reiasă rezultatele de laborator ce îndeplinesc criteriile precedente.

Copii cu vârsta sub 18 luni Un diagnostic definitiv este confirmat dacă două dintre testele virusologice menționate mai sus sunt pozitive. Diagnosticul este raportat ca prezumptiv dacă doar unul din testele virusologice este pozitiv. Aceste teste virusologice trebuie efectuate în două momente diferite; sângele de la nivelul cordului nu poate fi folosit pentru testare. Ca și în cazul adulților, o documentație adecvată a doctorului privind rezultatele de laborator este acceptată dacă rezultatele de laborator efective nu sunt disponibile.⁷

LEGIONELOZA

Infecția cu *Legionella* determină două boli distincte: (1) boala legionarilor, manifestată prin febră, mialgii, tuse și pneumonie și (2) febra Pontiac, care este o afecțiune mai ușoară, fără pneumonie. Confirmarea de laborator a infecției cu *Legionella* se poate face prin oricare dintre următoarele metode: (1) izolarea bacteriei *Legionella* din secrețiile respiratorii, țesutul pulmonar, lichidul pleural sau din alte medii sterile în mod obișnuit, (2) demonstrarea unei creșteri de patru ori sau mai mult a titrului de anticorpi obținut prin testul de

imunofluorescență până la un titru mai mare sau egal cu 128 față de serogrupul 1 al *L. Pneumophila*, la analiza a două seruri pereche din perioada acută și din convalescență, (3) detectarea serogrupului 1 al *L. Pneumophila* în secrețiile respiratorii, țesutul pulmonar sau lichidul pleural prin imunofluorescență directă sau (4) detectarea antigenului serogrupului 1 al *L. pneumophila* în urină prin radioimunodotare sau imunoabsorbție enzimatică.

LISTERIOZA

Afecțiune invazivă asociată cu *Listeria monocytogenes*, care se caracterizează prin meningită și/sau bacteriemie. La pacientele gravide, infecția poate determina avort spontan sau nașterea unui făt mort. Confirmarea este obținută prin izolarea *L. monocytogenes* dintr-un mediu steril în mod obișnuit sau, în cazul declanșării nașterii, din țesutul placentar sau fetal.¹

BOALA LYME

Această boală transmisă prin căpușe prezintă manifestări sistemice, incluzând afectare dermatologică, reumatologică, neurologică și cardiacă. Cel mai bun indicator clinic este eritemul migrator, leziunea cutanată inițială, care apare la 60 până la 80% dintre pacienți. Alte simptome acute includ oboseala, febra, cefaleea, gât ușor rigid, artralgii și mialgii. Manifestările tardive sunt variabile și sunt analizate pe larg în funcție de sisteme:

Sistemul musculoscheletal. Episoade intermitente (la câteva săptămâni sau chiar luni), recurente și scurte ca durată de inflamație articulară evidentă a uneia sau mai multor articulații, uneori urmate de artrite cronice.

Sistemul nervos central. Oricare dintre următoarele (izolată sau în combinație): meningită limfocitară, nevrită craniană (mai ales paralizie facială, care uneori este bilaterală), radiculopatie sau, rareori, encefalomielită.

Sistemul cardiovascular. Debut acut cu bloc atrioventricular de grad înalt (de gradul II sau III), care se remite în câteva zile sau săptămâni și, uneori, se asociază cu miocardită (de menționat că palpitațiile, bradicardia, bloc de ramură sau miocardita izolată nu sunt suficiente).

Izolarea organismului *Borrelia burgdorferi* din prelevatul patologic sau demonstrarea prezenței anticorpilor (IgM sau IgG) împotriva *B. burgdorferi* în ser sau în LCR confirmă diagnosticul. Este recomandată efectuarea a două teste (testul de imunoabsorbție enzimatică, urmat de testul Western blot).

MALARIA

Malaria este cauzată de infecția cauzată de una dintre speciile *Plasmodium*. Majoritatea pacienților prezintă febră. Alte simptome sunt cefaleea, frisoane, transpirații, mialgii, greață, vărsături, diaree sau tuse. Infecțiile cu *P. falciparum* netratate pot duce la comă, insuficiență renală, edem pulmonar și deces. În laborator, paraziții malariei pot fi vizualizați pe frotiul sangvin.

POJARUL (RUJEOLA)

Rujeola este o boală caracterizată de toate semnele de mai jos: (1) rash generalizat ce durează mai mult de 3 zile, (2) temperatură mai mare sau egală cu 38,3°C și (3) tuse, coriză sau conjunctivită. Diagnosticul de laborator presupune una din următoarele: (1) teste serologice pozitive pentru anticorpi antirujeolă de tip IgM, (2) o creștere semnificativă a nivelurilor de anticorpi antirujeolă, obținută prin orice test serologic standard sau (3) izolarea virusului rujeolei din prelevatul patologic.

BOALA MENINGOCOCICĂ

Forma evidentă cea mai frecventă a bolii meningococice este meningita și/sau meningococemia. Poate evolua rapid spre purpura fulminantă, șoc și deces. Izolarea bacteriei *Neisseria meningitidis* dintr-un mediu steril în mod obișnuit, precum sângele sau LCR, confirmă diagnosticul.

OREION (PAROTIDITA EPIDEMICĂ)

O boală cu un debut acut, oreionul se caracterizează prin sensibilitate unilaterală sau bilaterală, inflamație autolimitată a parotidelor sau a altor glande salivare, cu o durată de 2 sau mai multe zile, fără o altă cauză. Diagnosticul de laborator este evident prin (1) izolarea virusului parotiditei dintr-un prelevat patologic, (2) o creștere semnificativă a titrurilor serice de anticorpi anti-oreion de tip IgG între perioada acută și de convalescență sau (3) evidențierea în ser a anticorpilor anti-oreion de tip IgM.

TUSEA CONVULSIVĂ (INFECȚIA CU *B. PERTUSSIS*)

Infecția cu *B. Pertussis* este o boală ce se manifestă prin tuse ce persistă o perioadă de 2 săptămâni sau mai mare, fără o altă cauză, și prin una din următoarele: (1) crize paroxistice de tuse, (2) inspir șuierător sau (3) vărsături după episoadele de tuse. Confirmarea de laborator este dată de izolarea *Bordetella pertussis* dintr-un prelevat patologic sau de o reacție de polimerizare în lanț pozitivă pentru *B. pertussis*.

CIUMA

Boală caracterizată prin febră, frisoane, cefalee, stare de disconfort, stare de prostație, leucocitoză, ciuma se manifestă predominant în una din următoarele forme clinice: (1) ciuma bubonică, manifestată prin limfadenită regională, (2) ciuma septicemică, în care există septicemie fără adenopatii limfactice („buboane”) evidente, (3) ciuma pneumonică, unde pneumonia apare în urma inhalării particulelor infectate (ciuma pneumonică primară), sau prin diseminare hematogenă de la un focar bubonic sau septic (ciuma pneumonică secundară) sau (4) ciuma faringiană, în care întâlnim limfadenită cervicală și faringită, datorită expunerii la particule infectate mai mari sau ingestiei de țesuturi infectate.

Diagnosticul de laborator prezumptiv este dat de (1) o creștere a titrurilor serice de anticorpi împotriva antigenului F1 al *Yersiniei* pestis, fără vaccinare anticiumă (2) detectarea antigenului F1 printr-un test de imunofluorescență. Confirmarea diagnosticului de laborator este dată de (1) izolarea *Y. pestis* în prelevatele patologice sau (2) o creștere de patru ori sau mai mult a titrului seric de anticorpi împotriva antigenului F1 al *Y. pestis*.

POLIOMIELITA PARALITICĂ

Poliomielite paralizică este o boală ce debutează acut, caracterizată prin paralizii flasce ale unuia sau mai multor membre. Reflexele tendinoase profunde sunt absente sau diminuate. Nu sunt prezente pierderi ale funcțiilor senzoriale sau cognitive; trebuie exclusă orice altă cauză evidentă a acestor simptome. Testele de laborator ajută doar la includerea cazului în categoriile stabilite de CDC. Criteriile clinice de diagnostic sunt suficiente pentru raportare.

PSITACOZA

Psitacoza este o boală întâlnită în rândul crescătorilor de păsări, ce se manifestă prin febră, frisoane, cefalee, fotofobie, tuse și mialgii. În laborator, oricare din următoarele metode va confirma diagnosticul: (1) izolarea *Chlamydia psittaci* din secrețiile prezente la nivelul

căilor respiratorii, (2) o creștere de patru ori sau mai mult a titrului de anticorpi împotriva *C. psittaci*, obținută prin reacția de fixare a complementului sau prin microimunofluorescență (MIF), până la un titru de cel puțin 32 între două probe de ser pereche, prelevate în perioada acută și în cea de convalescență sau (3) detectarea în ser a anticorpilor anti-*C. psittaci* de tip IgM prin MIF, până la un titru de cel puțin 16.

FEBRA Q

Infecția acută cu *Coxiella burnetti* este caracterizată prin febră, mialgii, stare de disconfort și cefalee retrobulbară. Cazurile mai grave pot evolua către hepatită, pneumonie și meningoencefalită. Infecțiile cronice pot determina endocardită potențial fatală (mai ales în cazul celor cu boală valvulară preexistentă) și sindromul oboselii cronice. În plus, au fost raportate și infecții asimptomatice. Diagnosticul este confirmat de (1) o creștere de cel puțin patru ori a titrului de anticorpi anti-*C. burnetti* de fază II sau a titrului de anticorpi de fază I în probe de seruri pereche, care să fie recoltate, în modul ideal, la un interval de 3 până la 6 săptămâni, (2) izolarea *C. burnetti* dintr-o probă prin cultură sau (3) demonstrarea prezenței *C. burnetti* într-un prelevat patologic prin teste de evidențiere a antigenului sau acidului nucleic.¹

RABIA, LA ANIMALE

Diagnosticul de laborator al rabiei transmise de animale este singurul element necesar pentru a iniția procedura de raportare. Diagnosticul este dat, de obicei, de un test de imunofluorescență directă pozitiv (efectuat, în special, pe un țesut SNC) sau prin izolarea virusului rabiei în culturi celulare sau la animale de laborator.

RABIA, LA OM

La oameni, rabia este o encefalomielită acută, care aproape întotdeauna evoluează către comă și deces în 10 zile de la manifestarea primului simptom. Confirmarea de laborator a bolii se poate face prin oricare dintre următoarele metode (deși CDC recomandă insistent confirmarea diagnosticului prin toate metodele sugerate): (1) imunofluorescență directă, ce pune în evidență anticorpi împotriva antigenului viral în prelevatele patologice (de preferat, de la nivelul creierului sau al nervilor foliculilor piloși din partea posterioară a gâtului), (2) izolarea în culturi celulare sau la un animal de laborator a virusului rabiei din salivă, LCR sau țesut SNC, sau (3) identificarea titrului de anticorpi antirabie mai mare de 5 în ser sau în LCR, la o persoană nevaccinată.

FEBRA PĂTATĂ A MUNȚILOR STÂNCOȘI

Aceasta este o boală transmisă prin căpușe, cu debut acut, caracterizată prin cefalee, mialgii, febră și rash peteșial care apare la nivel palmar și plantar la două treimi din pacienți. Diagnosticul de laborator se poate realiza prin numeroase metode: (1) o creștere de patru ori sau mai mult a titrului de anticorpi împotriva antigenului *Rickettsia rickettsii*, obținut prin imunofluorescență, reacția de fixare a complementului, aglutinare latex, microaglutinare sau hemaglutinare indirectă din prelevate patologice din perioada acută și de convalescență, recoltate la un interval de patru săptămâni, (2) PCR pozitivă la *R. rickettsii*, (3) test de imunofluorescență pozitiv în cazul unei leziuni cutanate (biopsie) sau a unui țesut organic (autopsie) sau (4) izolarea *R. rickettsii* dintr-un prelevat patologic.

RUBEOLA

Rubeola este caracterizată prin toate simptomele enumerate în continuare: (1) debut acut cu rash maculopapular generalizat, (2) tempe-

ratură mai mare de 37,2°C și (3) artralgii/artrite, limfadenopatie sau conjunctivită. Confirmarea de laborator se obține prin (1) izolarea virusului rubeolei, (2) creștere semnificativă a titrurilor serice de anticorpi antirubeolă de tip IgG între faza acută și de convalescență, titruri obținute prin orice test serologic standard sau (3) test serologic pozitiv pentru anticorpi antirubeolă de tip IgM. Trebuie menționat că testele pozitive pentru anticorpi antirubeolă de tip IgM sunt uneori false, la persoanele cu alte boli virale, cum ar fi infecția cu virusul Epstein-Barr, cu citomegalovirus sau infecția cu parvovirus, sau în prezența factorului reumatoid.

SINDROMUL RUBEOLIC CONGENITAL

Sindromul rubeolic congenital este o boală ce apare la nou-născuți, în urma infecției intrauterine cu virusul rubeolei. Nou-născuții se prezintă cu semne și simptome ce se încadrează în următoarele categorii: (1) cataractă/glaucom congenital, boală cardiacă congenitală, pierderea auzului și retinopatie pigmentară sau (2) purpură, splenomegalie, icter, microcefalie, retard mental, meningoencefalită și boală osoasă cu radiotransparență. Surditatea este cel mai frecvent simptom. Metodele de detectare în laborator sunt următoarele: (1) izolarea virusului rubeolei, (2) demonstrarea prezenței anticorpilor antirubeolă de tip IgM, (3) niveluri crescute persistente de anticorpi antirubeolă la nou-născuți, pentru mai mult timp decât se așteaptă să fie în urma transferului pasiv de anticorpi materni (anticorpii nou-născuților trebuie să se înjumătățească la fiecare lună de viață) sau (4) PCR pozitivă pentru virusul rubeolei.⁷

SALMONELOZA

Infecția cu *Salmonella* determină diaree, durere abdominală și, ocazional, greață și vărsături, cu gravitate variabilă. Infecțiile pot fi asimptomatice sau pot cauza o boală extraintestinală. Diagnosticul este confirmat prin izolarea *Salmonellei* dintr-un prelevat patologic.

SHIGELOZA

Shigeloza se manifestă prin diaree, greață, crampe abdominale și tenesme cu gravitate variabilă; alternativ, pot apărea infecții asimptomatice. Izolarea *Shigella* dintr-un prelevat patologic confirmă diagnosticul.

INFECȚIA INVAZIVĂ CU STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE DE GRUP A

Infecția invazivă cu *Streptococcus pneumoniae* de grup A este asociată cu oricare dintre sindroamele clinice următoare, printre care (1) pneumonia, (2) bacteriemie asociată cu infecție cutanată (celulită, erizipel sau infecție a unei leziuni chirurgicale sau nonchirurgicale), (3) infecție profundă a țesutului moale (miozita sau fasciită necrozantă), (4) meningită, (5) peritonită, (6) osteomielită, (7) artrita septică, (8) sepsis postpartum (febră puerperală), (9) sepsis neonatal sau (10) bacteriemie fără un focar evident. Izolarea în laborator a streptococilor de grup A (*Streptococcus pyogenes*) în culturi dintr-un mediu în mod normal steril confirmă diagnosticul.

SINDROM DE ȘOC TOXIC STREPTOCOCIC

Sindromul de șoc toxic streptococic (SSTS) este o boală gravă, cu evoluție rapidă, asociată cu o infecție streptococică de grup A invazivă sau neinvazivă. Acest sindrom poate fi însoțit de o infecție cu orice punct de plecare, dar este mai frecvent asociată cu o leziune cutanată. Pentru a fi considerat SSTS, trebuie să fie prezente toate manifestările următoare în primele 48 de ore de spitalizare:

1. *Hipotensiune*. Tensiunea arterială sistolică mai mică de 90 mm Hg în cazul adulților sau cu o valoare mai mică de o cincime

referitoare la valoarea tensională corespunzătoare vârstei, în cazul pacienților cu vârsta sub 16 ani.

2. **Afectare multiorganică** cu două sau mai multe dintre următoarele:
 - a. **Afectare renală.** Nivelul creatininei mai mare de 2 mg/dl la adulți sau de două ori mai mare față de limita normală superioară, corespunzătoare vârstei sau de două ori mai mare față de valoarea inițială, în cazul pacienților cu afecțiune renală subiacentă.
 - b. **Coagulopatie.** Numărul de trombocite mai mic de 100.000/ μ L sau coagulopatie intravasculară diseminată.
 - c. **Afectare hepatică.** Nivelul bilirubinei totale, al alaninei aminotransferazei sau aspartatului aminotransferazei de două ori mai mare față de limita normală superioară, corespunzătoare vârstei sau de două ori mai mare față de valoarea inițială, în cazul pacienților cu afecțiune hepatică subiacentă.
 - d. **Afectare respiratorie.** Sindromul de detresă respiratorie a adultului.
 - e. **Afectare dermatologică.** Erupție maculo-eritematoasă generalizată, cu posibile descuamări.
 - f. **Afectare musculoscheletală.** Necroza țesutului moale, incluzând fasciita necrozantă, miozita sau gangrena.

Diagnosticul de laborator presupune izolarea streptococului de grup A, într-un mediu steril în mod normal.

INFECȚIA INVAZIVĂ CU *STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE* REZISTENT LA ANTIBIOTICE

Infecția invazivă cu *S. pneumoniae* rezistentă la antibiotice este asociată cu multe sindroame clinice, în funcție de locul de infecție. Izolarea organismului într-un mediu steril în mod normal și evidențierea unei forme izolate „rezistente” sunt esențiale pentru diagnostic.¹

INFECȚIA INVAZIVĂ CU *STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE* LA COPIII CU VÂRSTA MAI MICĂ DE 5 ANI

Infecția invazivă cu *S. pneumoniae* este asociată cu multe sindroame clinice, în funcție de locul de infecție. Izolarea organismului într-un mediu steril în mod normal confirmă diagnosticul.¹

SIFILISUL

Manifestările bolii sifilitice variază în funcție de perioada de timp dintre momentul infectării și depistarea infecției. Sifilisul primar se recunoaște prin prezența unuia sau mai multor șancre, de obicei la nivel genital. Sifilisul secundar se identifică prin prezența unor leziuni mucocutanate localizate sau difuze. Șancrul primar poate fi, în continuare, prezent. Diagnosticul de laborator pentru sifilisul primar sau secundar se bazează pe demonstrarea prezenței bacteriei *Treponema pallidum* prin microscopie în câmp întunecat, test de imunofluorescență directă (DFA-TP) sau printr-o metodă echivalentă.

Sifilisul latent nu are simptome clinice. Perioada latentă precoce apare la pacienții infectați în ultimele 12 luni, iar perioada latentă tardivă apare la pacienții infectați în urmă cu mai mult de un an. Persoanele a căror perioadă de infectare nu poate fi precizată și care nu prezintă simptome clinice sunt considerate ca fiind în fază latentă de durată nedeterminată. Diagnosticul de laborator al sifilisului latent se poate confirma prin unul din următoarele procedee: (1) în lipsa unui diagnostic anterior de sifilis un test netreponemic (nespecific) reactiv (VDRL sau RPR) și un test de confirmare treponemic reactiv (FTA-ABS sau MHA-TP) sau (2) istoric de tratament pentru sifilis și un

titru curent crescut de patru ori față de ultimul titru al testului netreponemic.

Neurosifilisul este caracterizat de prezența semnelor de afectare ale SNC asociate cu un test serologic reactiv pentru sifilis și un VDRL din LCR pozitiv. Sifilisul tardiv cu manifestări clinice diferite de neurosifilis se manifestă prin leziuni inflamatorii ale sistemului cardiovascular, osos și la nivel cutanat. Rareori apar leziuni ale tractului respirator superior și inferior, cavității bucale, ochilor, organelor abdominale, organelor de reproducere, nodulilor limfatici sau ale mușchilor scheletali. Semne ale sifilisului tardiv se văd după mai mult de 15 ani de infecție netratată.

Moartea fătului în uter din cauza sifilisului este moartea fetală după cel puțin 20 de săptămâni de gestație sau a unui fetus cu o greutate mai mare de 500 g, a cărui mamă nu a fost tratată sau a primit tratament inadecvat pentru sifilis. Acesta trebuie raportat ca sifilis congenital.

SIFILISUL CONGENITAL

Infecția intrauterină cu *T. pallidum* determină o boală cu gravitate variabilă la copii. Copiii sub 2 ani se pot prezenta cu hepatosplenomegalie, rash, condiloma lata, vorbire nazonată, icter (hepatită non-virală), pseudoparalizii, anemie sau edem cauzat de sindromului nefrotic și/sau malnutriție. Copiii mai mari pot avea stigmatice de sifilis: keratita interstițială, surditate, „tibia în iatagan”, bose frontale, molari cu aspect de „mură”, dinți Hutchinson cu aspect de fierăstrău, „nas în șă”, ragade sau articulații Clutton.

Identificarea *T. pallidum* prin microscopia în câmp întunecat, imunofluorescență sau prin alte colorații specifice ale prelevatelor patologice de la nivelul leziunilor, placentei, sânge de la nivelul cordului sau ale probelor de la autopsie confirmă diagnosticul.

TETANOSUL

Tetanosul are un debut acut și se caracterizează prin hipertonie și/sau contracții musculare dureroase, de obicei ale mușchilor gâtului sau mandibulei, fără o altă cauză. Întrucât nu există teste serologice disponibile pentru confirmarea suspiciunii de tetanos, criteriile clinice sunt suficiente pentru stabilirea diagnosticului.

SINDROMUL DE ȘOC TOXIC

Sindromul de șoc toxic este o boală manifestată prin:

1. Temperatură mai mare sau egală cu 38,8°C
2. Eritrodermie maculară difuză
3. Descuamare, afectând în special zonele palmară și plantară, la 1 până la 2 săptămâni de la debutul bolii
4. Hipotensiune definită prin:
 - a. Tensiunea arterială sistolică mai mică sau egală cu 90 mm Hg, în cazul adulților, sau cu o valoare mai mică de o cincime pentru valoarea tensională corespunzătoare vârstei, în cazul persoanelor sub 16 ani.
 - b. O scădere a tensiunii arteriale diastolice mai mare sau egală cu 15 mm Hg la trecerea de la clinostatism la ortostatism
 - c. Sincopă ortostatică sau amețeală
5. Afectare multisistemică (trei sau mai multe organe și sisteme):
 - a. **Afectare gastrointestinală.** Vărsături sau diaree la debut
 - b. **Afectare musculară.** Mialgii severe sau nivelul creatin fosfokinazei de două ori mai mari decât limita normală superioară
 - c. **Afectarea mucoaselor.** Hiperemie vaginală, orofaringiană sau conjunctivală
 - d. **Afectare renală.** Nivelul sangvin al ureei sau al creatininei de două ori mai mare decât limita normală superioară sau

sediment urinar cu piurie în absența unei infecții de tract urinar
e. *Afectare hepatică*. Nivelul bilirubinei totale, al alaninei aminotransferazei sau aspartat aminotransferazei de două ori mai mare față de limita superioară a normalului

f. *Afectare hematologică*. Numărul de trombocite mai mic de 100.000/ μ L

g. *Afectare la nivelul sistemului nervos central*. Dezorientare sau alterare a stării de conștiență, fără semne neurologice de focar când febra și hipotensiunea sunt absente

Deși diagnosticul este în primul rând unul clinic, evaluarea de laborator trebuie să excludă infecții precum Febra pătată a Munților Stâncoși, leptospiroza sau rubeola prin lipsa creșterii titrului de anticorpi, dacă e obținut și prin culturi negative din sânge, faringe și LCR. Culturile sangvine pozitive pentru *S. aureus* nu sunt incompatibile cu diagnosticul de sindrom de șoc toxic.

TRICHINELOZA

Trichineloză prezintă manifestări variabile. Acuzele cel mai frecvent întâlnite sunt febra, mialgiile și edemul periorbital. Eozinofilia poate fi prezentă în formula leucocitară. Trichineloză este cauzată de ingestia larvelor de *Trichinella*, prezente mai ales în carne. La examenele de laborator, larvele de *Trichinella* pot fi găsite în biopsiile de țesut muscular sau testul serologic pentru *Trichinella* va fi pozitiv.

TUBERCULOZA

Tuberculoza este o infecție cronică, caracterizată din punct de vedere patologic prin formarea de granuloame. Căuzată de *Mycobacterium tuberculosis*, cel mai frecvent loc de infecție sunt plămânii, deși și alte organe pot fi implicate. Trebuie îndeplinite următoarele criterii pentru a putea fi raportat un caz de tuberculoză: (1) un test cutanat pozitiv la tuberculină, (2) alte semne și simptome compatibile cu tuberculoza (radiografie toracică anormală sau dovezi clinice ale bolii actuale), (3) tratament cu unul sau mai multe medicamente anti-tuberculoase și (4) evaluare completă a diagnosticului. Confirmarea de laborator se poate face prin oricare din următoarele metode: (1) izolarea *M. tuberculosis* dintr-un prelevat patologic, (2) detectarea *M. tuberculosis* dintr-un prelevat patologic prin tehnici de amplificare a unui fragment de acid nucleic sau (3) evidențierea bacililor alcool-rezistenți într-un prelevat patologic, atunci când nu a fost sau nu poate fi obținută o cultură.

TULAREMIA

Șapte forme clinice caracterizează infecția cu *Francisella tularensis*: (1) ulcero-glandulară: ulcer cutanat cu limfadenopatie regională; (2) glandulară: limfadenopatie regională fără ulcer; (3) oculo-glandulară: conjunctivită cu limfadenopatie preauriculară; (4) orofaringiană: tonsilită, stomatită sau faringită și limfadenopatie cervicală; (5) intestinală: durere intestinală, vărsături și diaree; (6) pulmonară: boală pleuropulmonară primară sau (7) tiroidiană: boală febrilă fără semne și simptome timpurii localizate. Diagnosticul de laborator prezumptiv presupune detectarea în ser a titrurilor de anticorpi împotriva organismului la un individ fără antecedente de vaccinare pentru *F. tularensis* sau prin detectarea *F. tularensis* într-un prelevat patologic prin test de imunofluorescență. Testele de confirmare de laborator sunt complete prin izolarea *F. tularensis* într-un prelevat patologic sau prin detectarea unei creșteri de patru ori sau mai mult a titrului seric de anticorpi împotriva antigenului *F. tularensis*.¹

FEBRA TIFOIDĂ

Debutul insidios cu febră, cefalee, disconfort, anorexie, bradicardie,

constipație sau diaree și tuse este caracteristic febrei tifoide. Căuzată de bacteria *Salmonella typhi*, febra tifoidă poate fi relativ ușoară sau chiar asimptomatică. Izolarea *S. typhi* din sânge, scaun sau din alte prelevate patologice confirmă diagnosticul.

VARICELA (DOAR DECESELE)

Varicela este o boală caracterizată printr-un debut acut de rash maculopapulovezicular difuz fără o cauză aparentă. Confirmarea de laborator se obține prin (1) izolarea virusului varicelei dintr-un prelevat patologic, (2) reacție de imunofluorescență directă pozitivă la anticorpi pentru virus, (3) detectarea acidului nucleic prin PCR sau (4) creșteri semnificative ale titrului seric de anticorpi de tip IgG obținut prin oricare test serologic standard. Confirmarea de laborator este recomandată doar în cazurile soldate cu decese sau în circumstanțe speciale.

Un caz este considerat probabil dacă sunt îndeplinite criteriile clinice, în absența confirmării de laborator sau a unei asocieri epidemiologice. Două cazuri probabile asociate din punct de vedere epidemiologic sunt considerate confirmate, așa cum sunt cazurile care întrunesc criteriile de laborator necesare pentru confirmare, specificate mai sus.

Orice caz în care infecția cu virusul varicelei contribuie direct sau indirect la decesul pacientului trebuie raportat. Un caz de deces este raportat ca fiind probabil, dacă îndeplinește criteriile probabile de mai sus, și ca fiind confirmat, dacă îndeplinește criteriile de confirmare de mai sus. Cazurile care nu se soldează cu decese nu vor fi raportate.¹

FEBRA GALBENĂ

Această boală virală transmisă prin țânțari prezintă un debut acut cu febră, cefalee, mialgii și congestie conjunctivală. Acesta este urmat de o perioadă scurtă de remisie și de recurența simptomelor anterioare asociate cu hepatita, albuminuria, icter și, în unele cazuri, cu insuficiență renală, șoc și hemoragii generalizate. Diagnosticul de laborator al febrei galbene se realizează la constatarea următoarelor aspecte patologice: (1) o creștere de patru ori sau mai mult a titrului de anticorpi împotriva virusului febrei galbene la pacienții fără antecedente recente de vaccinare pentru febra galbenă și la cei la care au fost excluse reacțiile încrucișate cu alte flavivirusuri sau (2) detectarea antigenului virusului febrei galbene sau a genomului viral în țesuturi, sânge sau alte fluide ale corpului.

BIBLIOGRAFIE

1. <http://www.cdc.gov/epo/dphsi/phs/infdis2002.htm>.
2. Centers for Disease Control and Prevention: Case definitions for infectious conditions under public health surveillance. *MMWR* 46(RR-10):1, 1997.
3. <http://www.cdc.gov/epo/dphsi/netss.htm>.
4. Centers for Disease Control and Prevention: 1993 Revised classification system for HIV infection and expanded surveillance case definition for AIDS among adolescents and adults. *MMWR* 41(RR-17):1, 1992.
5. Centers for Disease Control and Prevention: 1994 Revised classification system for human immunodeficiency virus infection in children less than 13 years of age. *MMWR* 43(RR-12):1, 1994.
6. Centers for Disease Control and Prevention: Revision of the CDC surveillance case definition for acquired immunodeficiency syndrome. *MMWR* 36(suppl 1):10s, 1987.
7. Centers for Disease Control and Prevention: Guidelines for national human immunodeficiency virus case surveillance, including monitoring for human immunodeficiency virus infection and acquired immunodeficiency syndrome. *MMWR* 48(RR-13):29, 1999.

EXPUNERI OCUPAȚIONALE PROFESIONALE, CONTROLUL INFECȚIILOR ȘI PRECAUȚII STANDARD

Kathy J. Rinnert

Acest capitol examinează precauțiile standard, căile de expunere la boli infecțioase și modalitățile de control al infecțiilor. Această discuție include un rezumat al managementului expunerii și al expunerilor ocupaționale profesionale frecvent întâlnite în departamentele de urgență.

EXPUNEREA PROFESIONALĂ

Centrul pentru Controlul și Prevenirea Bolilor (The Centers for Disease Control and Prevention - CDC) estimează că aproximativ 8 milioane de angajați ai sistemului sanitar sunt supuși riscului de a dobândi infecții în timp ce oferă îngrijiri pacienților.

Un plus de aproape 1,2 milioane de persoane care nu fac parte din personalul sanitar sunt de asemenea supuse riscului de expunere la infecții, aici intrând și cei angajați în poliție, pompieri, salvare și servicii medicale de urgență, instituții de corecție, laboratoare de cercetare și cei din domeniul funerar.

Administrația Sănătății și Siguranței Ocupaționale (The Occupational Safety and Health Administration - OSHA) definește *expunerea profesională* ca „un contact anticipat în mod normal al tegumentelor, ochilor, membranelor mucoase sau parenteral cu sânge sau alte materiale cu potențial infecțios care pot proveni din efectuarea serviciului de către angajați”.¹ Sângele este definit ca „sânge uman, produse din sânge sau componente din sânge”.¹ *Alte materiale cu potențial infecțios* sunt definite ca „fluide ale corpului uman, ca de ex. salivă, spermă și secreții vaginale; lichid cefalorahidian, sinovial, pleural pericardic, peritoneal și amniotic; și lichide ale corpului vizibil contaminate cu sânge; țesuturi umane sau organe care nu sunt fixe; culturi de celule sau țesuturi care conțin HIV (virusul imunodeficienței umane) sau HBV (virusul hepatitei B), medii de cultură sau alte soluții; și toate fluidele corporale care sunt dificil sau imposibil de diferențiat de altele”.¹ Personalul sanitar trebuie să abordeze toate secrețiile corporale, fluidele și țesuturile ca substanțe potențial infecțioase.

Sursele de expunere pentru patogeni purtați pe cale hematogenă, aeriană sau prin picături și cu cei prin contact interuman sunt multiple și variate. Activitățile din domeniul sanitar care expun personalul medical la boli transmise pe cale hematogenă includ plasarea de catetere intravenoase, flebotomia, recapișonarea acelor, manevrarea probelor, administrarea injectabilă a medicamentelor, puncția lombară, inserția de tuburi intratoracice, aspirarea aerului, plasarea de sonde nazogastrice sau orogastrice, intubația, plasarea de catetere urinare și controlul hemoragiilor. Activitățile spitalicești care necesită contactul apropiat al personalului sanitar cu pacienții sau cu mediul din jurul acestora expun personalul la organisme transportate pe cale aeriană sau pe cale purtate prin picături. Schimbarea pansamentelor, debridarea rănilor și toaleta acestora poate expune personalul sanitar la materiale contaminate sau agenți infecțioși. Activitățile care expun personalul medical la microorganisme care se dispersează prin contact sau la paraziți includ curățirea salonului sau a echipamentului, schimbarea lenjeriei de pat, îngrijirea pacienților cu incontinență sau a celor care au scutece și examinarea fizică. O examinare fizică aparent inofensivă (inclusiv a tegumentelor, scalpului, ochilor, orofaringelui, tractului respirator și a rănilor) nu este o activitate fără risc, depinzând de natura agentului infecțios sau a sursei de expunere.

Comitetul Consultativ Privind Practicile Medicale de Control al Infecțiilor (Hospital Infection Control Practices Advisory Committee - HICPAC) al Centrului Pentru Prevenirea și Controlul Bolilor (Centers for Disease Control and Prevention) a făcut o listă cu anumite infecții și situații care pot fi întâlnite în serviciile de urgență, împreună cu recomandări privind evitarea expunerii profesionale.^{2,3} În timp ce distribuția geografică și incidența în populație a majorității bolilor infecțioase este bine cunoscută, aceasta nu implică faptul că infectivitatea este limitată la grupuri etnice, rase sau subgrupuri de populație specifice. Deoarece populația globului devine din ce în ce mai mobilă, pacienții cu boli izolate în anumite regiuni geografice pot migra spre zone unde incidența bolii este redusă sau chiar absentă. În plus, multe boli infecțioase prezintă simptome heterogene și variabile, incluzând stadii latente prelungite sau asimptomatice. Prin urmare, acordarea de asistență medicală unui pacient asimptomatic, aparent sănătos, nu exclude posibilitatea unei boli infecțioase și a expunerii. Deoarece personalul sanitar nu îi poate identifica imediat pe cei care sunt infectați sau prezintă un risc, este important a se folosi practicile de control ale infecțiilor și echipament de protecție personală (EPP) în timpul tuturor activităților de îngrijire a pacienților. Pe această premiză se bazează conceptul de precauții standard.

Porțile de intrare ale bolilor infecțioase sunt percutane, membrane mucoase (orală, oculară, nazală sau rectală), respiratorie și dermatologică.

Expunerile percutane sunt cele mai frecvent raportate și presupun cel mai mare risc pentru contractarea de boli transmise pe cale hematogenă. Înțeparea cu ace sau tăierea cu obiecte ascuțite cauzează majoritatea leziunilor percutane. Activitățile care expun personalul la risc pentru leziuni percutanate includ efectuarea flebotomiei, cateterizarea venoasă, manevrarea cateterelor, suturile și administrarea injectabilă a medicației. Deoarece majoritatea acestor activități sunt atribuții ale asistentelor medicale, nu este surprinzător că acestea sunt cele mai expuse la leziuni prin înțeparea cu ace.

Expunerile la nivelul membranelor mucoase constituie cea de-a doua cea mai frecventă expunere ocupațională raportată și sunt produse prin împrăscare, stropire și pulverizare de sânge și fluide ale organismului. Activitățile medicale care implică acest risc sunt managementul plăgilor (controlul hemoragiilor, explorarea, toaleta, drenajul și debridarea plăgilor), aspirarea căilor respiratorii, plasarea de sonde nazogastrice sau orogastrice, intubarea și manevrarea containerelor cu probe de sânge sau fluide.

Expunerea pe cale respiratorie se realizează prin inhalarea de particule de materiale purtate pe cale aeriană sau prin picături. Personalul sanitar riscă expunerea pe cale respiratorie când se află pentru o perioadă mai mare de timp în preajma unui pacient care expectorează, tușește sau strănută sau într-un mediu slab ventilat.

Expunerea cutanată implică un contact al tegumentelor cu pacientul (contact direct) sau cu suprafețele din mediu care sunt contaminate cu materiale infecțioase (contact indirect). Riscul de infectare este crescut dacă este implicată o suprafață mai mare de tegument sau dacă dermul nu este intact (cu abraziuni, crăpături sau excoriații). Organismele rezistente la medicamente, ca *S. aureus* meticilin-rezistent și enterococi rezistenți la vancomicină, implică un risc adițional de expunere cutanată. Transmiterea acestor boli poate fi legată de contactul cu pacientul infectat, echipamentul medical utilizat sau ambele. Activitățile cu risc pentru personalul sanitar sunt examinarea pacientului, întoarcerea sau mutarea lui și schimbarea lenjeriei sau pansamentul plăgilor. Paraziții tegumentelor (de ex. scabie, păduchi etc.) sunt de asemenea agenți ai expunerii cutanate. Alte expuneri cutanate includ reacțiile de hipersensibilitate ale personalului sanitar care pot apărea prin expunere prelungită sau repetată la anumite substanțe inerte (de ex. latex).

Riscul de infecție la o persoană care oferă asistență medicală depinde de calea de expunere (poarta de intrare), concentrația (numărul de microorganisme) în materialul infecțios, caracteristicile infecțioase (virulența) ale agentului patogen, volumul (doza) de material infecțios și imunocompetența (susceptibilitatea) individuală a celui expus. Caracteristicile infecțioase pot varia odată ce patogenii suferă mutații, devenind astfel rezistenți la tratament (de ex. antibiotice, antivirale, antifungice etc.) sau la mecanismele imune de apărare ale gazdei. Potențialul pentru infecții poate fi mult ridicat odată cu modificarea căii de transmitere; astfel, expunerile percutane au un potențial mai mare pentru infecții decât expunerile membranelor mucoase, respiratorii sau cutanate.

REGLEMENTĂRI LEGISLATIVE

OSHA a elaborat reglementări federale care prescriu măsuri de siguranță care să protejeze personalul și să reducă riscul de expunere la sânge și fluide.⁴ Standarde actualizate și mai detaliate (cunoscute sub numele de Blood Borne Pathogens Standard) au fost publicate în Titlul 29 din Codul Reglementărilor Federale (Code of Federal Regulations) în decembrie 1991 și modificate în septembrie 2000 prin Needlestick Safety and Prevention Act (Actul Privind Siguranța și Prevenția Înțepărilor cu Ace).^{5,6}

Standardele impun ca unitățile de îngrijire medicală să dezvolte programe privind cinci inițiative majore pentru reducerea numărului de boli cu transmitere hematogenă. Acestea sunt (1) dezvoltarea unui plan scris de control al expunerilor, (2) utilizarea mijloacelor tehnologice de control pentru a reduce riscul prin îndepărtarea primejdiilor și izolarea personalului, (3) utilizarea măsurilor de protecție a muncii pentru a standardiza și spori siguranța cu care este îndeplinită fiecare activitate, (4) identificarea mecanismelor de complianță la standardele publicate în Titlul 29 și (5) comunicarea riscurilor implicate de unele activități persoanelor care au potențial de expunere la boli cu transmitere hematogenă. Site-urile de internet ale CDC și OSHA ar trebui accesate pentru a fi la curent cu viitoarele amendamente și revizuirii ale acestor reglementări și standarde.

CONTROLUL INFECȚIILOR

Practicile de control ale infecțiilor sunt făcute pentru a preveni transmiterea agenților microbieni și pentru a furniza o marjă largă de siguranță personalului sanitar. Aceste practici includ spălătul pe mâini, utilizarea EPP, clătirea, dezinfectarea și sterilizarea echipamentului de îngrijire a pacientului și a suprafețelor din mediu, decontaminarea

și spălarea uniformelor murdare, hainelor și lenjeriei de pat a pacientului; îndepărtarea acelor, lamelor și materialelor infecțioase; și internarea pacientului. Măsurile simple de control al infecțiilor, ce fac parte din rutina la locul de muncă și sunt aceleași în toate situațiile, sunt probabil cel mai ușor de respectat.

Un program complet de control al infecțiilor include controale administrative, echipament tehnic, controlul practicilor de muncă, educarea personalului și management medical.

Controalele administrative au rolul de a organiza, defini și direcționa activități de control al infecțiilor. Cea mai importantă dintre acestea este dezvoltarea unui plan scris de control al infecțiilor (expunerilor). Acest plan definește toate strategiile, procedurile și activitățile legate de educația, prevenirea și managementul bolilor infecțioase în cadrul forței de muncă. Locurile de muncă și activitățile specifice sunt identificate și evaluate privind potențialul de expunere la boli infecțioase. Trebuie asigurate tuturor angajaților din sistemul sanitar cursuri, inițial la angajare dar și pe parcurs, privind pericolul bolilor infecțioase și riscul implicat de unele activități.

Echipamentele tehnice servesc la reducerea expunerii angajaților prin îndepărtarea pericolelor sau izolarea personalului sanitar de sursa de expunere. Exemplele includ ace cu închidere de siguranță, dispozitive de administrare a medicamentelor fără ace, containere pentru obiectele ascuțite, echipament de unică folosință pentru căile respiratorii, seringi cu dispozitive de protecție împotriva stropirii și EPP. Dispozitivele pentru siguranță medicală pot minimaliza semnificativ expunerea profesională a personalului sanitar, iar recomandările pentru utilizarea acestor dispozitive este descrisă în Tabelul 154-1.⁷

EPP este „echipament sau îmbrăcăminte specializată care nu permite sângelui sau substanțelor potențial infecțioase să treacă prin sau să atingă hainele, pielea, ochii, mâinile sau alte membrane mucoase ale personalului, în condițiile în care este utilizat corespunzător”.¹ EPP include articole ca mănuși, măști faciale, ochelari de protecție, ecrane pentru față și halate chirurgicale impermeabile, papuci și echipamente de protecție pentru papuci. EPP pot minimaliza semnificativ expunerea profesională a personalului sanitar și recomandările pentru utilizarea acestor EPP în activități specifice este descrisă în Tabelul 154-2.⁷

Măsurile de protecție a muncii încearcă să minimalizeze expunerea la sânge, fluide care conțin sânge și materiale infecțioase. Măsurile de protecție a muncii necesită dezvoltarea de proceduri privind îndepărtarea acelor și a instrumentelor tăioase (de ex. evitarea rupei, îndoirii, recapișonării sau spargerii); îndepărtarea lenjeriilor de

TABELUL 154-1. Recomandările privind utilizarea dispozitivelor medicale de siguranță specifice fiecărei activități

Activitatea de îngrijire a pacientului	Ace cu închidere de siguranță	Dispozitive fără ace		
		Dispozitive pentru administrarea medicamentelor	Dispozitive de protecție împotriva stropirii	Containere pentru obiecte ascuțite
Îngrijirea, toaleta plăgilor	Nu	Nu	Da	Nu
Puncție venoasă	Da	Nu	Nu	Da
Plasare de linie venoasă	Da	Nu	Nu	Da
Administrarea medicamentelor IM, SC, IV	Da	Da	Nu	Da
Cricotrotomie, decompresie prin ac	Da	Nu	Nu	Da
Intubare, plasarea de dispozitive auxiliare pentru respirație, aspirare	Nu	Nu	Nu	Nu†
Plasare de sondă nazogastrică sau orogastrică	Nu	Nu	Nu	Nu†
Manipularea probelor	Nu*	Nu	Nu	Nu†
Naștere	Nu	Nu	Nu	Nu†
Activități de resuscitare	Da	Da	Nu	Da

*Utilizați dispozitive cu închidere de siguranță dacă specimenul are acul permanent atașat.

† Pentru echipamente, dispozitive sau probe contaminate se utilizează containere pentru obiecte ascuțite sau containere care nu pot fi strivite.

Sursa: Adaptare după Kelen et al,⁷ cu acord prealabil.

TABELUL 154-2. Recomandările privind utilizarea EPP în sarcini activități specifice

Activitatea de îngrijire a pacientului	Mănuși de unică folosință	Măști și echipament protector pentru urechi	Pelerină impenetrabilă
Măsurarea tensiunii arteriale	Nu*	Nu	Nu
Măsurarea pulsului	Nu*	Nu	Nu
Măsurarea temperaturii	Nu*	Nu	Nu
Examinarea pacientului cu hemoragie	Da	Nu†	Nu†
Managementul rănilor, pansare	Da	Nu†	Nu†
Controlul hemoragiilor minore	Da	Nu†	Nu†
Controlul hemoragiilor profuze	Da	Da	Da
Resuscitare cardiopulmonară	Da	Nu†	Nu†
Puncție venoasă	Da	Nu	Nu
Plasare de linie venoasă	Da	Nu	Nu
Administrarea medicamentelor IM, SC, IV	Da	Nu	Nu
Cricotrotomie, decompresie prin ac	Da	Da	Nu
Intubare, plasarea de dispozitive auxiliare pentru respirație, aspirare	Da	Da	Nu
Naștere	Da	Da	Da
Plasare de sondă nazogastrică sau orogastrică	Da	Da	Nu†
Manipularea probelor	Da	Nu	Nu

*Utilizarea mănușilor dacă efectuarea activității include posibil contact cu sângele, secrețiile sau fluidele pacientului.

†Se utilizează mască, echipament protector pentru urechi și pelerină impermeabilă dacă există posibilitate de stropire sau pulverizare.

Sursa: Adaptare după Kelen et al.⁷

pat, hainelor și deșeurilor contaminate; tehnici de dezinfecție a materialelor reutilizabile; și restricții privind activitățile angajaților (de ex. evitarea consumului de alimente și lichide, fumatul și utilizarea de cosmetice) în timp ce se află în zonele în care își desfășoară activitatea și unde există o probabilitate de expunere la sânge și fluide ale corpului.

Educarea personalului ar trebui să includă informații despre agenții bolilor infecțioase, epidemiologie, moduri de transmitere a bolii, semnele și simptomele bolii, activități cu riscuri, strategii de reducere a riscului și controlul post-expunere. O astfel de educație trebuie făcută la angajarea inițială, cu asigurarea de alte cursuri la intervale specifice. Furnizorii de servicii medicale trebuie, de asemenea, să fie conștienți că utilizarea EPP și a echipamentelor tehnice nu elimină total riscul pentru infecții.

Practicile de management medical includ vaccinări preventive pre-expunere, evaluare medicală post-expunere amănunțită, consultul unui specialist în boli infecțioase, profilaxia bolii și trimitere spre clinici de specialitate și investigații medicale. OSHA recomandă vaccinarea pre-expunere la cursul inițial de la angajare și în decurs de 10 zile de la angajare la întreg personalul cu risc de expunere.¹ Comisia de Experți în Practici de Imunizare (The Advisory Committee on Immunization Practices - ACIP) și Comitetul Consultativ Privind Practicile Medicale de Control al Infecțiilor (Hospital Infection Control Practices Advisory Committee - HICPAC) au făcut recomandări specifice privind utilizarea unor anumiți agenți de imunizare de către personalul sanitar.⁸

MANAGEMENTUL PERSONALULUI SANITAR POSIBIL EXPUS LA HBV, HCV SAU HIV

Odată ce expunerea profesională a avut loc, 24 de ore din 24 trebuie pus la dispoziția personalului sanitar un plan pentru managementul medical al profilaxiei post-expunere (PPE). Acest plan trebuie să includă evaluare medicală imediată, analiza riscului, consult de specialitate, tratament și profilaxie și supravegherea adecvată în funcție de tipul și sursa de expunere.⁸⁻¹¹ Medicul de urgență, adesea primul care examinează persoana expusă și care face evaluarea riscului relativ de transmitere, are un rol important în gestionarea expunerilor profesionale.

O abordare standardizată a managementului expunerilor la sânge sau fluide ale corpului va asigura eficiența și eficacitatea tratamentului acestor incidente. A fost creată o schemă a managementului general și este prezentată în Tabelul 154-3.¹⁰

Înregistrarea personalului medical expus (raportul expunerilor ocupaționale) trebuie să conțină informații specifice în legătură cu incidentul expunerii. Elementele cheie includ circumstanțele expunerii, antecedentele medicale ale persoanei sursă și cele ale persoanei expuse. CDC recomandă ca datele specifice să fie incluse în raportul expunerii profesionale (Tabelul 154-4).⁹

Tratamentul zonei expuse este similar celui de îngrijire standard al unei plăgi. Plăgile și zonele de pe tegumente care au fost expuse la materiale potențial infecțioase trebuie spălate cu apă și săpun, membranele mucoase trebuie stropite cu apă. Nu este recomandată aplicarea de substanțe caustice (înălbitori), antiseptice sau dezinfectante direct pe rană.

TABELUL 154-3. Schema managementului expunerilor la sânge și fluide ale corpului

Triajul prompt
Toaleta zonei expuse
Obținerea istoricului privind circumstanțele expunerii, pacientul-sursă și istoricul vaccinarilor persoanei expuse (vezi Tabelul 154-4)
Obținerea probelor de sânge pentru analize de laborator de la persoana expusă (cu acordul acestuia când este necesar); trebuie făcut testul de sarcină din urină la femeile la care există posibilitatea să fie însărcinate.
Alte analize de laborator pentru pacientul-sursă, dacă acesta este cunoscut
Stabilirea necesității imunizării pentru tetanos
Stabilirea necesității profilaxiei post-expunere (PPE) pentru hepatita B (vezi Tabelul 154-7)
Stabilirea necesității de PPE pentru HIV (vezi Tabelele 154-8 și 154-9)
Consilierea persoanei expuse privind riscul patogenilor specifici cu transmitere hematogenă și discutarea riscurilor/beneficiilor opțiunilor de tratament disponibile
Revizuirea dozelor și a efectelor adverse ale tratamentelor recomandate (vezi Tabelele 154-10, 154-11 și 154-12)
Demersuri pentru supravegherea în continuare într-o clinică specială pentru angajați sau alte posibilități

Sursa: Moran,¹⁰ cu acord prealabil.

TABELUL 154-4. Recomandările privind conținutul raportului privind expunerile profesionale

Data și ora expunerii
 Detalii ale procedurii efectuate, inclusiv locul și modul în care s-a produs expunerea; dacă s-a produs prin dispozitive ascuțite, tipul și marca dispozitivului și modul și momentul în cursul manevrării acestuia când a avut loc expunerea
 Detalii privind expunerea, inclusiv tipul și cantitatea de fluid sau material și severitatea expunerii (de ex. în caz de expunere percutană - adâncimea leziunii și dacă a fost injectat fluid; în caz de expunere cutanată sau prin membranele mucoase - volumul estimat de material și situația tegumentelor [de ex. crăpate, cu abraziuni sau intacte])
 Detalii despre sursa expunerii (de ex. dacă materialul provenit de la sursă conținea HBV, HCV sau HIV; dacă sursa este infectată cu HIV - stadiul bolii, istoricul de tratament antiretroviral, încărcătura virală și informațiile privind rezistența la tratamentul antiretroviral, dacă se cunosc)
 Detalii privind persoana expusă (de ex. vaccinare pentru hepatită B și statusul de răspuns la vaccin)
 Detalii despre consultații, managementul post-expunere și supravegherea în continuare

Sursa: După CDC.⁹

Incidentul expunerii trebuie evaluat pentru potențialul de transmitere a HBV, HCV și HIV, pe baza tipului de substanță corporală implicată și pe baza căii și severității de expunere (Tabelul 154-5).⁹ Sângele, fluidele care conțin sânge vizibil sau OPIM (inclusiv sperma, secrețiile vaginale și lichidele cefalorahidian, sinovial, pleural, peritoneal, pericardic și amniotic) sau țesuturile pot constitui medii pentru virușii cu transmitere hematogenă. Expunerea la aceste fluide prin leziuni percutane sau contact cu membranele mucoase sunt situații care presupun risc de transmitere a virusurilor și necesită evaluare ulterioară. În caz de expunere cutanată este indicată supravegherea în continuare doar dacă a fost implicat sânge sau OPIM și tegumentele nu au fost intacte (cu abraziuni, crăpături, excoriații, leziuni deschise).

Testele pentru determinarea statusului infecțios privind HBV, HCV și HIV al unei surse de expunere trebuie făcute cât mai rapid posibil (Tabelul 154-6).⁹ Trebuie luat în considerare un test rapid de depistare a anticorpilor anti HIV aprobat de FDA. Analizele virale

TABELUL 154-5. Factori care trebuie luați în considerare în evaluarea necesității supravegherii ulterioare în caz de expunere profesională**Tipul de expunere**

Leziune percutanată
 Expunerea prin membrane mucoase
 Expunere prin tegumente care nu sunt intacte
 Mușcăături care duc la expunerea prin sânge a oricărei persoane implicate

Tipul și cantitatea de fluide/țesuturi

Sânge
 Fluide contaminate cu sânge
 Fluidele sau țesuturile cu potențial infecțios (spermă, secreții vaginale și lichidele cefalorahidian, sinovial, pleural, peritoneal, pericardic și amniotic)
 Contact direct cu soluție concentrată de virus

Statusul infecțios al sursei

Prezența Ag HBs
 Prezența anticorpilor HCV
 Prezența anticorpilor HIV

Susceptibilitatea persoanei expuse

Vaccin anti-hepatită B și statusul de răspuns la vaccin
 Statusul imun al HBV, HCV și HIV

Sursa: După CDC.⁹

TABELUL 154-6. Evaluarea sursei expunerii profesionale**Sursă cunoscută**

Testarea sursei cunoscute pentru Ag HBs, anticorpi anti-HCV și anti-HIV
 Analizele pentru depistarea directă a virusului pentru screening-ul de rutină al pacientului-sursă nu sunt recomandate
 Se ia în considerare utilizarea unui test rapid care depistează anticorpi anti-HIV
 Dacă persoana-sursă nu este infectată cu patogeni cu transmitere hematogenă, testele de bază sau supravegherea în continuare a persoanei expuse nu este necesară
 În cazul în care statusul sursei rămâne necunoscut (de ex. persoana-sursă refuză să fie testată), se ia în considerare diagnosticul medical, simptomele clinice și factorii de risc

Nu se testează acele utilizate pentru patogeni cu transmitere hematogenă

Sursă cunoscută

În cazul în care nu se cunosc sursele, se evaluează probabilitatea expunerii la o sursă cu risc înalt de infectare
 Se ia în considerare probabilitatea infecției cu patogeni cu transmitere hematogenă la pacienții expuși

Sursa: După CDC.⁹

directe (determinarea imuno-enzimatică a antigenului p24 al HIV, HIV RNA, HCV RNA) nu sunt recomandate. Dacă sursa de expunere nu este cunoscută, trebuie utilizate date epidemiologice pentru a determina riscul expunerii. Testarea acelor și instrumentelor ascuțite nu este recomandată, deoarece gradul de siguranță pe care îl oferă este suspect. Dacă sursa este cunoscută ca având informații despre statusul infecției (numărul celulelor CD4⁺ și încărcătura virală, terapii antiretrovirale actuale sau în antecedente), aceasta poate ghida alegerea tratamentului spre un regim PPE adecvat. Dacă această informație nu este imediat cunoscută, nu trebuie întârziată inițierea PPE deoarece modificări ale regimului terapeutic pot fi făcute în perioada de supraveghere (în decurs de 72 ore post-expunere).

Factorii care trebuie luați în considerare în managementul expunerii la HBV includ statusul sursei privind prezența antigenului de suprafață al hepatitei B (Ag HBs) și vaccinarea împotriva hepatitei B ca și modul de răspuns la vaccin al persoanei expuse. Fiecare persoană din domeniul sanitar care a fost expusă la sânge sau fluide ale organismului trebuie să fie vaccinată cu seria completă de vaccin împotriva hepatitei B. În tabelul 154-7.⁹ sunt enumerate recomandările în caz de expunere percutană sau pe cale mucoasă la sânge, în funcție de prezența Ag HBs la sursa de expunere și de vaccinare/răspunsul la vaccinare al persoanei expuse. Atunci când este indicată, imunoglobulina specifică anti-hepatita B (HBIG) trebuie administrată cât mai repede posibil după expunere (ideal în primele 24 de ore). După o perioadă de 7 zile, eficacitatea HBIG nu este cunoscută. Când se indică vaccinarea cu vaccin pentru hepatita B, acesta trebuie administrat cât mai repede posibil.

În caz de expunere profesională la HCV, CDC recomandă testarea pacientului sursă pentru anticorpi anti-HCV. Persoana expusă ar trebui testată de bază pentru anti-HCV și alanin aminotransferază (ALT) și supravegheată (la 4 și 6 luni). Testarea pentru HCV RNA poate fi de asemenea făcută după 4-6 săptămâni dacă se dorește un diagnostic cât mai rapid al infecției cu HCV. Toate testele pozitive anti-HCV prin reacții imuno-enzimatice (EIA) trebuie confirmate prin teste suplimentare (de ex. metoda RIBA - recombinant immunoblot assay [RIBA]). Imunoglobulinele (IG) și antiretroviralele nu sunt recomandate pentru PPE după expunerea la sânge pozitiv HCV. Personalul medical expus la sânge pozitiv infectat cu HBV sau HCV nu are nevoie de măsuri suplimentare pentru a preveni transmiterea secundară în timpul perioadei de supraveghere; totuși, acesta nu trebuie să doneze sânge, plasmă, organe, țesuturi sau spermă.

TABELUL 154-7. Recomandările pentru PPE în caz de expunere percutană sau prin membrane mucoase la HBV

Statusul vaccinărilor și al răspunsului anticorpilor la angajații expuși*	TRATAMENT		
	Sursă Ag HBs† Pozitivă	Sursă Ag HBs† Negativă	Sursă necunoscută sau care nu este disponibilă pentru testare
<i>Nevaccinat</i>	HBIG‡x 1 și se începe seria completă de vaccinare anti-HBV#	Se începe seria de vaccinare anti-HBV	Se începe seria de vaccinare anti-HBV
<i>Vaccinat anterior</i>			
Cunoscut cu răspuns pozitiv§	Fără tratament	Fără tratament	Fără tratament
Cunoscut fără răspuns**	HBIG x 1 și începerea revaccinării HBIG x 2††	Fără tratament	Dacă este o sursă cunoscută cu risc crescut, se tratează ca și cum sursa ar fi Ag HBs pozitivă
Răspunsul anticorpilor nu este cunoscut	Se testează persoana expusă pentru anticorpi anti-HBs‡‡ 1. Dacă este adecvat,§ nu este necesar tratament 2. Dacă nu este adecvat,** se administrează HBIG x 1 și rapel al vaccinului	Fără tratament	Se testează persoana expusă pentru anticorpi anti-HBs 1. Dacă este adecvat,§ nu este necesar tratament 2. Dacă nu este adecvat,** se face un rapel al vaccinului și se reverifică titrul după 12 luni

*Persoanele care au fost anterior infectate cu HBV sunt imune la reinfecție și nu necesită profilaxie post-expunere.

†Antigenul de suprafață al virusului hepatitei B

‡Imunoglobulina anti hepatită B; doza este de 0,06 mL/kg IM

#Vaccin contra hepatitei B.

§O persoană care răspunde este cea cu niveluri adecvate ale anticorpilor serici anti Ag HBs (de ex., anti-HBs 10 mIU/mL).

**O persoană care nu răspunde este cea cu răspuns inadecvat la vaccinare (de ex. anticorpi serici HBs <10 mIU/mL).

††Opțiunea administrării unei doze de HBIG și reinițierea seriei de vaccinare este de preferat în cazul celor care nu răspund și cărora nu li s-a administrat o serie completă de trei vaccinuri. În cazul persoanelor cărora li s-a efectuat anterior o serie completă de trei vaccinuri, dar care nu au răspuns la aceasta, este de preferat utilizarea a două doze de HBIG.

‡‡Anticorpii la Ag HBs.

Sursa: După CDC.⁹

Personalul sanitar potențial expus la HIV trebuie evaluat imediat (ideal în mai puțin de o oră) și trebuie supus unui test de bază pentru HIV. Dacă pacientul sursă este HIV negativ, atunci, în mod normal, nu mai sunt necesare alte teste sau supravegherea persoanei expuse. Factorii care se iau în considerare în managementul expunerii la HIV includ tipul expunerii (percutană, membrane mucoase sau dermică), cantitatea expunerii (mică sau mare) și statusul infecției cu HIV la pacientul sursă. CDC oferă recomandări detaliate în ceea ce privește PPE în cazul expunerilor percutane, prin mucoase și prin tegumente care nu sunt intacte (Tabelele 154-8 și 154-9).⁹ Aceste recomandări se aplică în situațiile în care o persoană a fost expusă la o sursă cu infecție HIV sau informațiile sugerează probabilitatea ca sursa să fie HIV infectată. PPE trebuie începută cât mai rapid cu putință; dacă testele ulterioare depistează pacientul ca fiind HIV negativ, PPE trebuie oprită. PPE este substanțial mai puțin eficientă dacă este începută la mai mult de 24-36 ore post-expunere, deși intervalul după care nu mai există niciun beneficiu nu este cunoscut. Ca urmare, PPE trebuie începută chiar și atunci când intervalul post-expunere depășește 36 ore. În plus, durata optimă a PPE nu este cunoscută; CDC recomandă 4 săptămâni.

În efortul de a egala riscul substanțial al toxicității PPE (la peste 50% din cei la care s-a început, PPE a trebuit oprită datorită efectelor adverse) cu riscul neglijabil al infecției HIV chiar și atunci când a avut loc o expunere la sânge HIV pozitiv, CDC a dezvoltat terapii de bază cu două medicamente pentru PPE. Terapia de bază cu două medicamente este adecvată pentru majoritatea cazurilor de expunere HIV. Terapia extinsă cu trei medicamente este utilizată pentru acele persoane expuse la care se determină că există un risc crescut de transmitere. Terapiile medicamentoase recomandate și informațiile despre dozele din terapiile de bază și din cel extins din PPE sunt descrise în Tabelele 154-10 și 154-11.¹² Deoarece PPE în HIV poate determina o serie de efecte adverse (Tabelul 154-12),¹⁰ pacienții trebuie atenți monitorizați la început și la 2 săptămâni prin hemogramă și investigații ale statusului renal și hepatic. Testele care depistează

anticorpii anti HIV trebuie făcute la cel puțin 6 luni post-expunere. Personalului sanitar expus trebuie să i se recomande să ia următoarele măsuri pentru a preveni transmiterea secundară în timpul perioadei de supraveghere (6-12 luni); să practice abținerea sexuală sau să folosească prezervativul; să nu doneze sânge, plasmă, organe, țesuturi sau spermă și să evite alăptarea. Angajaților expuși trebuie să li se recomande să solicite evaluare medicală pentru orice boală acută care survine în timpul perioadei de supraveghere, deoarece aceasta poate semnaliza debutul sindromului retroviral acut.

Managementul post-expunere pentru expunerile profesionale este complex datorită variației circumstanțelor în care a avut loc expunerea (calea, substanțele din organism care au fost implicate, cantitatea de material infecțios etc.), starea de sănătate a persoanei expuse (imunizări anterioare, comorbidități, imunocompetență, locul expunerii), starea de sănătate a sursei (imunizare anterioară, comorbidități, imunocompetență, terapii actuale sau anterioare pentru boli infecțioase etc.) și recomandările pentru tratament și profilaxie în funcție de înțelegerea actuală a terapiei optice (imunomodulatori, vaccinare, antibiotice/antivirale etc.). Deoarece ghidurile pentru managementul acestor cazuri complexe evoluează constant, managementul optim poate fi extrem de dificil.

Pentru a se adresa acestor probleme și pentru a facilita îngrijirea, CDC oferă trei posibilități. Linia telefonică pentru medicii care se ocupă de profilaxia post-expunere (National Clinician's Post-Exposure Prophylaxis Hotline - PEpline) oferă consultație 24 din 24 de ore medicilor care fac profilaxie post-expunere la agenți patogeni cu transmitere hematogenă. Medicii specialiști de la Universitatea California - San Francisco și San Francisco General Hospital oferă consultații imediate, confidențiale și gratuite (1-888-448-4911, <http://www.ucsf.edu/hivcntr>). Serviciul este destinat în primul rând cazurilor care reprezintă o provocare pentru management, ca de ex. prezentare tardivă (peste 24-36 ore) de la expunere, sursă necunoscută, pacienta expusă este însărcinată, sursa virusului suspectată de rezistență la medicamente și toxicitatea regimului PPE inițial.⁹ O a

TABELUL 154-8. Recomandări pentru profilaxia post-expunere la HIV prin leziuni percutane

STATUSUL INFECȚIOS AL SURSEI					
Modul de expunere	Clasa 1* HIV-pozitiv	Clasa 2* HIV-pozitiv	Sursa cu status HIV neprecizat†	Sursă cunoscută‡	HIV-negativ
Mai puțin sever#	Se recomandă PPE de bază cu 2 medicamente	Se recomandă PPE extinsă, cu 3 medicamente	În general, nu se justifică PPE; totuși, se consideră necesară PPE§ de bază cu 2 medicamente în cazul surselor cu factori de risc pentru infecție HIV**	În general, nu se justifică PPE; totuși, se consideră necesară PPE§ de bază cu 2 medicamente în cazul în care este posibilă expunerea la o persoană infectată HIV	Nu este necesară PPE
Mai sever††	Se recomandă PPE extinsă, cu 3 medicamente	Se recomandă PPE extinsă, cu 3 medicamente	În general, nu se justifică PPE; totuși, se consideră necesară PPE§ de bază cu 2 medicamente în cazul surselor cu factori de risc pentru infecție HIV**	În general, nu se justifică PPE; totuși, se consideră necesară PPE§ de bază cu 2 medicamente în cazul în care este posibilă expunerea la o persoană infectată HIV	Nu este necesară PPE

*HIV-pozitiv, Clasa 1 - infecție HIV asimptomatică sau cunoscut cu încărcătură virală mică (de ex. <1500 copii RNA/mL). HIV-pozitiv, Clasa 2 - infecție HIV simptomatică, SIDA, seroconversie recentă sau cunoscut cu încărcătură virală mare. Dacă rezistența la medicamente este o îngrijorare, este necesar consultul unui specialist. Începerea PPE nu trebuie întârziată în așteptarea consultului de specialitate și, deoarece doar consultarea unui specialist nu poate înlocui examinarea directă, trebuie să existe resurse disponibile pentru a oferi evaluare imediată și supraveghere în cazul tuturor persoanelor expuse.

†Sursa cu status HIV neprecizat (de ex. persoana sursă decedată, fără probe disponibile pentru testarea HIV)

‡Sursă necunoscută (de ex. un ac dintr-un container pentru dispozitive ascuțite).

#Mai puțin sever (de ex. ac plin și leziune superficială).

§Sintagma „se ia în considerare PPE” arată că PPE este opțională și trebuie bazată pe decizii individuale, între persoana expusă și clinicianul care o tratează.

**Dacă se propune și se începe PPE, iar mai târziu sursa este determinată ca fiind HIV negativă, PPE trebuie oprită.

††Mai sever (de ex. ace largi, puncție adâncă, sânge vizibil pe dispozitiv sau ac care a fost introdus în artera sau vena pacientului).

Sursa: După CDC.⁹

TABELUL 154-9. Profilaxia post-expunere recomandată în caz de expunere la HIV prin mucoase sau tegumente care nu sunt intacte*

STATUSUL INFECȚIOS AL SURSEI					
Modul de expunere	Clasa 1† HIV-pozitiv	Clasa 2† HIV-pozitiv	Sursa cu status HIV neprecizat‡	Sursă cunoscută#	HIV-negativ
Cantitate mică§	Se recomandă PPE de bază cu 2 medicamente**	Se recomandă PPE de bază cu 2 medicamente	În general, nu se justifică PPE; totuși, se consideră necesară PPE** de bază cu 2 medicamente în cazul surselor cu factori de risc pentru infecție HIV††	În general, nu se justifică PPE; totuși, se consideră necesară PPE** de bază cu 2 medicamente în cazul în care este posibilă expunerea la o persoană infectată HIV	Nu este necesară PPE
Cantitate mare‡‡	Se recomandă PPE de bază cu 2 medicamente	Se recomandă PPE extinsă, cu 3 medicamente	În general, nu se justifică PPE; totuși, se consideră necesară PPE** de bază cu 2 medicamente în cazul surselor cu factori de risc pentru infecție HIV††	În general, nu se justifică PPE; totuși, se consideră necesară PPE** de bază cu 2 medicamente în cazul în care este posibilă expunerea la o persoană infectată HIV	Nu este necesară PPE

*HIV-pozitiv, Clasa 1 - infecție HIV asimptomatică sau cunoscut cu încărcătură virală mică (de ex. <1500 copii RNA/mL). HIV-pozitiv, Clasa 2 - infecție HIV simptomatică, SIDA, seroconversie recentă sau cunoscut cu încărcătură virală mare. Dacă rezistența la medicamente este o îngrijorare, este necesar consultul unui specialist. Începerea PPE nu trebuie întârziată în așteptarea consultului de specialitate și, deoarece doar consultarea unui specialist nu poate înlocui examinarea directă, trebuie să existe resurse disponibile pentru a oferi evaluare imediată și supraveghere în cazul tuturor persoanelor expuse.

†Sursa cu status HIV neprecizat (de ex. persoana sursă decedată, fără probe disponibile pentru testarea HIV)

‡Sursă necunoscută (de ex. un ac dintr-un container pentru dispozitive ascuțite).

#Mai puțin sever (de ex. ac plin și leziune superficială).

§Sintagma „se ia în considerare PPE” arată că PPE este opțională și trebuie bazată pe decizii individuale, între persoana expusă și clinicianul care o tratează.

**Dacă se propune și se începe PPE, iar mai târziu sursa este determinată ca fiind HIV negativă, PPE trebuie oprită.

††Mai sever (de ex. ace largi, puncție adâncă, sânge vizibil pe dispozitiv sau ac care a fost introdus în artera sau vena pacientului).

Sursa: După CDC.⁹

TABELUL 154-10. Regimurile de bază ale profilaxiei post-expunere HIV*Tratament de bază cu două medicamente*

Zidovudină (600 mg/zi în 23 doze)
+ Lamivudină (150 mg de 2 ori pe zi)

Tratament alternativ de bază cu două medicamente

Lamivudină (150 mg de 2 ori pe zi) + Stavudină (40 mg de 2 ori pe zi)
SAU dacă greutatea corporală este <60 kg, doze de 30 mg de 2 ori pe zi)

Didanosină (400 mg pe zi pe stomacul gol *SAU* dacă greutatea corporală este <60 kg, doze de 125 mg de 2 ori pe zi) + Stavudină (40 mg de 2 ori pe zi *SAU* dacă greutatea corporală este <60 kg, doza de 30 mg de 2 ori pe zi)

Sursa: Demangone,¹² cu acord prealabil.

doua sursă de informații dezvoltată și menținută de Universitatea California - Los Angeles este Needlestick! (<http://www.needlestick.mednet.ucla.edu>). Această înregistrare medicală electronică, interactivă, pe internet, intenționează să ajute medicii de urgențe în managementul expunerilor profesionale. Medicul introduce sub anonimat și confidențial date relevante și programul utilizează tabele auxiliare și ghidurile actuale CDC pentru a oferi un sfat privind investigațiile și tratamentul. Linia telefonică pentru hepatită îndrumă medicii privind managementul acut sau cronic al hepatitei (1-888-443-7232, <http://www.cdc.gov/hepatitis>).

PRECAUȚII ÎMPOTRIVA INFECȚIILOR

În 1985, CDC a introdus pentru prima dată conceptul de precauții universale față de sânge și fluide ale corpului uman. Scopul principal al acestor precauții „universale” se concentrează pe sânge și fluide care conțin sânge (substanțele implicate în transmiterea patogenilor pe cale hematogenă) cu o atenție insuficientă acordată infecțiilor transmise pe cale aeriană/prin picături respiratorii sau prin contact direct/indirect.

În 1996, Comitetul consultativ privind practicile medicale de control al infecțiilor al CDC (CDC's Hospital Infection Control Practices Advisory Committee - HICPAC) a creat un nou sistem de precauții prin izolare. Noile ghiduri conțin două niveluri de precauții: cele standard și cele pentru bolile transmisibile. Precauțiile standard presupun o abordare largă a îngrijirii și protecției pacientului, prin includerea agenților cu alte căi de transmitere decât sângele. Precauțiile față de bolile transmisibile sunt desemnate în cazul acelor pacienți la care se presupune sau a fost demonstrată existența patogenilor transmisibili, pentru care sunt necesare măsuri de protecție suplimentare față de precauțiile standard. Precauțiile față de bolile transmisibile sunt de trei tipuri: față de transmiterea aeriană, prin picături aeropurtate sau contact direct. Aceste precauții se utilizează în plus față de precauțiile standard și nu în locul acestora.^{2,3}

TABELUL 154-11. Terapiile extinse ale profilaxiei post-expunere HIV*Terapiile (schemele) extinse*

Tratamentul de bază cu două medicamente plus *UNUL* din următoarele:

Indinavir (800 mg la fiecare 8 h pe stomacul gol)
Nelfinavir (750 mg de 3 ori pe zi cu alimente sau 1250 mg de 2 ori pe zi cu alimente)
Efavirenz (600 mg pe zi, înainte de culcare)
Abacavir (300 mg de 2 ori pe zi)

Sursa: Demangone,¹² cu acord prealabil.

TABELUL 154-12. Medicamente utilizate frecvent în profilaxia post-expunere HIV

Medicament (denumire comercială)	Dozare	Efectele toxice principale
Zidovudină (Retrovir; ZDV, AZT)	300 mg de 2 ori pe zi sau 200 mg de 3 ori pe zi	Neutropenie, anemie, grețuri, oboseală, indispoziție, cefalee, insomnie, miozită
Lamivudină (Epivir; 3TC)	150 mg de 2 ori pe zi	Cefalee, durere abdominală, diaree, rar pancreatită
ZDV plus 3TC (Combivir)	1 tabletă de 2 ori pe zi (fiecare tabletă conține 300 mg ZDV și 150 mg 3TC)	Toxicitatea ZDV și 3TC combinată este aproximativ egală cu cea a ZDV administrate în monoterapie
Indinavir (Crixivan; IDV)	800 mg la 8 ore, pe stomacul gol	Nefrolitiază (redușă prin consumul de cantități mari de lichide), cristalurie, hematurie, grețuri, cefalee, rezultate crescute ale analizelor funcționale hepatice, hiperglicemie; multe interacțiuni medicamentoase, inclusiv Terfenadină, Astemizol, Cisaprid, Triazolam, Midazolam, Rifampin, Rifabutin, Ketoconazol
Nelfinavir (Viracept)	750 mg de 3 ori pe zi, cu alimente	Diaree, hiperglicemie, interacțiuni medicamentoase asemănătoare cu indinavir

Sursa: Moran,¹⁰ cu acord prealabil.

Precauții standard

Precauțiile standard sunt utilizate în îngrijirea *tuturor* pacienților și includ spălatul pe mâini, mănuși, măști de protecție pentru față sau ochi, halate, mănuierea echipamentului de îngrijire al pacientului și a lenjeriei de pat, controale ale mediului spitalicesc și ale locului de muncă și internarea corespunzătoare a pacienților.

Spălatul pe mâini se face după atingerea sângelui, a altor fluide, a secrețiilor și a materialelor contaminate chiar dacă au fost purtate mănuși. Măinile trebuie spălate imediat după ce mănușile sunt îndepărtate, între contactele cu pacienții și ori de câte ori se indică, pentru evitarea transferului de microorganisme altor pacienți sau mediului. Poate fi necesar spălatul mâinilor între procedurile efectuate aceluiași pacient pentru a preveni contaminarea încrucișată a diferitelor zone ale corpului acestuia. Se recomandă apa și săpunul pentru utilizarea de rutină. Spălarea cu substanțe antimicrobiene sau antiseptice lichide poate fi utilizată pentru controlul unei infecții care reapare sau care este hiperendemică.

Mănușile curate, nesterile sunt utilizate în caz de contact cu sângele, cu fluide corporale, secreții, excreții și cu materiale infectate. Mănușile curate trebuie întotdeauna utilizate în caz de contact cu tegumente sau mucoase cu leziuni. Mănușile trebuie schimbate între diferite activități și proceduri efectuate după contactul cu materiale care ar putea conține o concentrație crescută de microorganisme. Mănușile trebuie îndepărtate și mâinile spălate înaintea contactului cu materiale necontaminate, cu suprafețele din mediu (telefoane, întrerupătoare de lumină, obiecte de scris etc.) sau cu alți pacienți.

Măștile faciale, ochelarii de protecție și ecranele faciale care sunt impermeabile la fluide sunt purtate pentru a proteja membranele oculare, nazale și bucale în timpul activităților de îngrijire a

pacienților și în timpul efectuării de proceduri care au probabilitatea de a genera stropi sau care pot pulveriza sânge, fluide, secreții, excreții și materiale infecțioase. Măștile care au devenit foarte murdare, umezite de vaporii expirați de utilizator sau contaminate cu fluide trebuie înlocuite rapid, deoarece apare pierderea funcției de protecție dacă dispozitivul de barieră este complet saturat.

Mănușile curate, nesterile, care sunt impermeabile la fluide se utilizează pentru protecția tegumentelor și a hainelor personalului sanitar în timpul îngrijirii pacienților și în cazul efectuării de activități care au probabilitatea de a genera stropi sau pot pulveriza sânge, fluide corporale, secreții și excreții. Halatele murdare trebuie înlocuite cât mai rapid posibil, deoarece se pierde protecția de barieră dacă acest obiect de vestimentație este foarte contaminat. Dispozitive de protecție pentru mâneci, încălțăminte și jambiere trebuie utilizate dacă se anticipează posibila producere a unui volum mare de material infecțios care este dificil de controlat.

Echipamentul de îngrijire a pacientului și lenjeria acestuia care sunt pătate cu sânge, fluide corporale, secreții și excreții trebuie manevrate astfel încât să se prevină expunerea mucoaselor și tegumentelor, contaminarea hainelor și transferul microorganismelor spre alți pacienți sau în mediu. Materialele reutilizabile trebuie curățate și re prelucrate pentru a elimina infectivitatea. Materialele de unică folosire trebuie imediat îndepărtate.

Controalele de mediu se referă la procedurile efectuate în spital pentru decontaminarea obiectelor utilizate în îngrijirea pacienților. Suprafețele din mediu, paturile, barele paturilor, echipamentele și suprafețele atinse frecvent trebuie curățate și dezinfectate între utilizări de diferiți pacienți.

Controalele la locul de muncă (controale ale muncii) includ depozitarea corespunzătoare a acelor, a scalpelurilor și a altor instrumente ascuțite. Personalul trebuie să evite recapșonarea, manevrarea excesivă și manipularea dispozitivelor ascuțite. Îndepărtarea materialelor presupune utilizarea dispozitivelor cu închidere de siguranță, a containerelor rezistente la înțepături și înlocuirea acestora înainte de a fi prea pline. Pacienții care contaminatează mediul sau cei care nu-și pot face singuri igiena trebuie internați singuri în salon, dacă este posibil.

Precauții față de infecțiile aeropurtate

În plus față de precauțiile standard, cele față de infecțiile aeropurtate sunt utilizate în cazul pacienților care sunt suspectați sau despre care se știe că sunt infectați cu microorganisme transmise prin picături aeropurtate. Precauțiile față de infecțiile aeropurtate se aplică de asemenea în caz de reziduuri de particule (5μm sau mai mici) sau de picături evaporate care conțin microorganisme care rămân suspendate în aer și care pot fi larg dispersate de curenții de aer la distanțe mari. Exemple de agenți infecțioși răspândiți pe această cale sunt enumerate în Tabelul 154-13.²

Internarea pacienților în serviciul de urgență necesită o cameră cu (1) presiune negativă față de mediul înconjurător, monitorizată, (2) schimbarea aerului de 6-12 ori pe oră și (3) eliminarea aerului în afara spitalului sau filtrarea foarte eficientă a acestuia înainte de a fi circulat în alte zone ale spitalului. Ușile salonului trebuie menținute închise și pacientul nu trebuie să părăsească încăperea. Mutarea și transportul pacientului trebuie să fie limitate. Dacă nu se poate evita

TABELUL 154-13. Boli infecțioase transmise pe calea aerului

Rubeola (pojar)
Varicela (inclusiv Zona Zoster diseminată)
Tuberculoza

Sursa: Modificare după CDC.²

mutarea, pacientul trebuie să poarte mască de protecție pentru respirație pentru a evita contaminarea altor arii din spital. Personalul sanitar care intră în salon trebuie să poarte protecție pentru respirație ca măști personalizate, care se potrivesc și care au filtre eficiente (aprobat special pentru respirație).

Precauții față de picăturile aeropurtate

În plus la precauțiile standard, cele față de picături se folosesc la pacienții cunoscuți cu sau suspectați de a avea boli grave care se transmit prin picături mai mari (>5μm în dimensiune) care pot fi produse de către pacient în timpul conversației, prin strănut sau tuse sau în timpul efectuării anumitor proceduri. Exemple de agenți infecțioși răspândiți pe această cale sunt enumerate în Tabelul 154-14.²

Pacientul trebuie internat singur în salon. Nu sunt necesare manevrări și ventilări speciale ale aerului și ușa salonului poate rămâne deschisă. Dacă nu este disponibilă o rezervă, pacientul poate fi internat într-un salon cu alți pacienți care au infecții active cu același microorganism (de ex. cohortă). Când nu este posibil, trebuie menținută o distanță de cel puțin 91,44 cm între pacientul infectat și ceilalți pacienți sau vizitatori. Transportul pacientului trebuie să fie limitat. Pacienții care trebuie mutați pentru investigații și proceduri trebuie să poarte mască facială pentru a minimaliza dispersia picăturilor. Personalul sanitar trebuie să poarte mască facială când lucrează la mai puțin de 91,44 cm de pacient.

Precauții în cazul bolilor care se transmit prin contact direct

Suplimentar procedurilor standard, precauțiile față de bolile transmise prin contact trebuie utilizate în cazul pacienților cunoscuți sau bănușiți a avea o boală gravă care se transmite ușor prin contact direct sau prin contactul cu obiectele din mediul pacientului. Exemple de asemenea infecții sunt enumerate în Tabelul 154-15.²

Dacă examinarea și îngrijirea pacientului duce la contactul cu materiale infecțioase și cu concentrații crescute de microorganisme (material drenat din leziuni sau materii fecale), este necesară schimbarea mănușilor. După îndepărtarea mănușilor este necesară spălarea mâinilor cu substanțe antimicrobiene sau cu lichide antiseptice. După îndepărtarea mănușilor și spălarea mâinilor, personalul trebuie să evite contactul cu suprafețe de mediu posibil contaminate sau cu obiecte din salonul pacientului.

La intrarea în salon, trebuie purtat un halat curat, nesteril, dacă se anticipează un contact substanțial cu pacientul sau dacă pacientul

TABELUL 154-14. Boli infecțioase transmise prin picături aeropurtate

Haemophilus influenzae tip B invaziv (inclusiv meningita, pneumonia, epiglotita, sepsisul)
Neisseria meningitidis invazivă (inclusiv meningita, pneumonia, sepsisul)
Infecții respiratorii bacteriene grave:
Difteria (faringeală)
Pneumonia cu *Mycoplasma*
Pertussis
Epidemie de pneumonie
Faringita streptococică, pneumonia, scarlatina
Infecții virale grave:
Adenovirus
Gripa
Oreionul
Parvovirus B19
Rubeolă

Sursa: Modificare după CDC.²

TABELUL 154-15. Boli infecțioase transmise prin contact direct

Agenți infecțioși multirezistenți la medicamente sau colonizarea

(gastrointestinală, respiratorie, a tegumentelor sau la locul leziunilor)

Infecțiile enterice cu doză infecțioasă redusă sau cu supraviețuire prelungită în mediu:

Clostridium difficile

Escherichia coli O157:H7 enterohemoragică

Shigella

Hepatita A

Rotavirusuri

Virus sincițial respirator

Virus parainfluenza

Infecții enterovirale

Infecții cutanate care sunt puternic contagioase sau care pot apărea pe

tegumente curate:

Difteria (cutanată)

Virusul herpes simplex (neonatal sau cutaneo-mucos)

Impetigo

Abcese, celulită și leziuni de decubit mari, care nu pot fi controlate

Pediculoză

Scabie

Furunculoză stafilococică

Herpes Zoster (forme diseminate sau la gazdă imunodeficientă)

Conjunctivită virală hemoragică

Infecții virale hemoragice (Ebola, Lassa, Marburg)

Sursa: Modificare după CDC.²

este neliniștit sau are diaree, colonostomie, ileostomie sau tub de dren dintr-o leziune, prin care se pot exterioriza substanțe care nu pot fi reținute de îmbrăcăminte. Halatul trebuie îndepărtat anterior părăsirii salonului și trebuie luate măsuri pentru evitarea contactului cu suprafețe din mediu potențial contaminate.

Transportul și mobilizarea trebuie să fie limitate. Dacă pacientul trebuie mutat, trebuie să ne asigurăm că răspândirea contaminării este limitată de îmbrăcăminte largă, voluminoasă. Îmbrăcăminte voluminoasă, absorbantă, impermeabilă este utilizată pentru a reține secrețiile contaminate, limitând astfel răspândirea bolii.

Echipamentul medical durabil, care se utilizează de mai multe ori, (de ex. manșetele pentru măsurarea tensiunii arteriale, stetoscoapele, noptierele etc.) trebuie folosit doar pentru un singur pacient (sau cohorte de pacienți cu infecții similare), pentru a evita răspândirea bolii la pacienții neinfecțiați. Personalul sanitar care utilizează echipament medical personal (de ex. stetoscoape) trebuie să curețe cu atenție aceste obiecte înainte de a le folosi la alți pacienți, dacă există posibilitatea contaminării.

EXPUNEREA PROFESIONALĂ OBIȘNUITĂ**Hepatită**

Hepatitele virale reprezintă un grup de infecții care formează un mare procent printre bolile din Statele Unite și este cel mai frecvent produsă de unul din cele cinci virusuri diferite (cunoscute ca virusurile hepatite A, B, C, D și E).

Hepatita A și E sunt transmise pe cale fecal-orală și pot determina izbucniri extinse ale bolii, cu punct de plecare dintr-o singură sursă. Acești virusi nu determină infecții persistente și nici nu au fost identificați ca agenți cauzali ai hepatitei virale cronice. În schimb, hepatitele B, C și D se transmit pe mai multe căi, inclusiv virusii pătrund prin membranele mucoase sau prin expunere percutană. Fiecare dintre aceștia pot provoca infecție persistentă și au fost identificați ca agenți etiologici ai hepatitei cronice virale și cirozei.

Infecțiile persistente cauzate de HBV și HCV pot duce în final la dezvoltarea carcinomului hepatocelular primar. Hepatita A și B pot fi prevenite prin vaccinare.

Virusul hepatitei A (HAV), un picornavirus cu o singură catenă de ARN, este larg răspândit, cu cea mai mare prevalență a infecției în zonele geografice cu sisteme slab dezvoltate de canalizare și salubritate. HAV dobândit ocupațional este în primul rând contactat pe cale fecal orală, fie prin contact de la persoană la persoană sau prin ingestie de apă sau mâncare contaminate. Foarte rar HAV a fost transmis prin transfuzie de sânge sau de produse sanguine. Deoarece HAV este asociat cu o viremie crescută care poate persista timp de câteva săptămâni, transmiterea virusului pe cale percutană este posibilă dacă angajatul sanitar este expus la sângele sau fluidele corporale ale unui pacient în fază prodromală.

Imunitatea pasivă la HAV este conferită de injecție intramusculară de imunoglobulină (IG). Administrarea de IG (0,02 mL/kg im) pre-expunere conferă o protecție timp de 1-2 luni, în timp ce o doză mai mare (0,06 mL/kg im) conferă protecție timp de 3-5 luni. Utilizarea post-expunere de IG (0,02 mL/kg im) este eficientă în procent de peste 85% în prevenirea hepatitei, cea mai mare eficiență fiind întâlnită când este administrată precoce, în faza de incubație. Imunitatea activă la HAV este conferită de două vaccinuri cu eficacitate crescută, inactivate în formalină, în prezent aprobate în Statele Unite; Havrix (SmithKline Beecham) și Vaqta (Merck & Co., Inc.).¹³ Prima vaccinare constă din două doze, administrate la 6 și 12 luni. Dozele diferă în funcție de vârsta pacientului, dar și în funcție de tipul și formula de vaccin care este administrată. Atât Havrix cât și Vaqta sunt aprobate în două formule, pentru uz pediatric și pentru adulți. Personalul sanitar trebuie întotdeauna să urmeze recomandările pentru dozare date de fabricant. Nivelul protector al anticorpilor se dezvoltă la 94-100% dintre adulți la 1 lună de la doza inițială. Toate persoanele sănătoase prezintă niveluri protective de anticorpi după cea de a doua doză.¹³ Alte măsuri de profilaxie pentru personalul sanitar includ utilizarea precauțiilor standard, cu suplimentarea cu precauții pentru bolile transmisibile prin contact, în cazul în care se îngrijesc pacienți care prezintă incontinență sau poartă scutece. Examinare medicală post-expunere acută, consultarea, analiza riscurilor și a beneficiilor, tratamentul (IG sau vaccin HAV) și supravegherea sunt necesare în cazul personalului sanitar expus.

HBV este un virus ADN circular, parțial dublu catenar, cu distribuție largă. HBV este o cauză determinată a hepatitei acute și cronice și a cirozei și produce până la 80% din carcinoamele hepatocelulare. Virusul se transmite profesional prin expunere parenterală sau prin mucoase la sângele sau fluidele corporale care îl conțin. Rata transmiterii HBV la personalul sanitar susceptibil variază între 6-30% după expunere prin înțepătură cu ac folosit la un pacient HBV-pozitiv.⁹

Imunizarea pasivă la HBV este disponibilă prin utilizarea HBIG, care este preparat din plasmă umană despre care se cunoaște că are un titru crescut de anticorpi anti-antigenul de suprafață HBV (anti-HBs). În condiții de expunere profesională, doze multiple de HBIG (0,06 mL/kg im) începute în decurs de 1 săptămână de la expunerea percutană la sânge AgHBs pozitiv asigură protecție împotriva infecției HBV estimate la 75%. Cea mai bună eficacitate este când HBIG este administrat în interval de 12 ore de la expunere. Eficiența tratamentului combinat HBIG cu vaccin pentru hepatita B nu a fost studiată în cazul expunerilor profesionale. Combinarea HBIG și vaccinului anti hepatită B, spre deosebire de administrarea doar a imunoterapiei sau a vaccinului, conferă o eficiență crescută în condiții perinatale (70-75% față de 85-95%) și se presupune că va fi aplicată de asemenea în cazul expunerilor profesionale.⁹ Imunitatea activă este conferită de două vaccinuri recombinante, înalt eficiente,

care se comercializează în Statele Unite; Engerix-B (SmithKline Beecham) și Recombivax HB (Merck & Co., Inc.). Vaccinarea primară constă în trei doze, administrate la 0-, 1- și 6 luni. Dozele diferă în funcție de vârsta pacientului, dar și în funcție de tipul și formula de vaccin care este administrată. Atât Engerix-B cât și Recombivax HB sunt aprobate în două formule, pentru uz pediatric și pentru adulți. Personalul sanitar trebuie întotdeauna să urmeze recomandările pentru dozare date de fabricant. Nivelul de anticorpi protector apare la peste 90% din adulții sănătoși. Un vaccin combinat pentru hepatita A și B, Twinrix (SmithKline Beecham) este alcătuit din componentele antigenice utilizate în Havrix și Engerix-B. Vaccinarea primară constă în trei doze, administrate la 0-, 1- și 6 luni, similar celei utilizate pentru vaccinarea contra hepatitei B. Nu se cunoaște utilitatea acestui vaccin combinat în condițiile expunerii ocupaționale. Alte măsuri preventive HBV în cazul personalului sanitar includ utilizarea de precauții standard. Examinare medicală post-expunere acută, consultarea, analiza riscurilor și a beneficiilor, tratamentul (HBIG sau vaccin HBV) și supravegherea sunt necesare în cazul personalului sanitar expus.

Virusul hepatitic C (HCV) este un flavivirus cu o singură catenă RNA, cu anvelopă. HCV constituie cea mai frecventă infecție cronică care se transmite hematogen în Statele Unite și cauza principală a bolilor hepatice cronice în toată lumea. Hepatita cronică se dezvoltă la aproximativ 60-70% din pacienții infectați HCV și poate progresa la ciroză (10-20%) și carcinom hepatocelular (1-5%).¹⁴ Cea mai frecventă și mai eficientă cale de transmitere a HCV este cea parenterală. Incidența medie a seroconversiei anti-HCV după o înțepătură neintenționată cu acul sau expunere prin obiecte tăioase la o sursă HCV pozitivă este de 1,8% (variază 0-7%).¹⁴

Nici IG, nici terapia antiretrovirală (interferon sau rifampin) nu sunt recomandate ca profilaxie post-expunere. În prezent nu există niciun vaccin pentru a preveni HCV. Măsurile preventive trebuie să fie focalizate pe limitarea riscului de expunere prin utilizarea precauțiilor standard. Examinarea medicală post-expunere acută, consultarea și monitorizarea bolii pe viitor sunt necesare în cazul personalului medical expus.

Virusul hepatitic D (HVD) este un virus circular, cu o singură catenă ARN. Genomul HDV este conținut într-o anvelopă furnizată de HBV și sunt necesare proteinele de suprafață HBV pentru asamblarea HDV. Infecția HDV poate apărea simultan cu infecția HBV (coinfecție) sau ca suprainfecția unui pacient cu infecție cronică cu HBV. Transmiterea profesională este în primul rând prin contact parenteral cu sânge.

Prevenirea infecției cu HVD depinde în primul rând de prevenirea infecției cu HBV (imunizare) și reducerea expunerii la sânge și fluide corporale. Nu există în prezent un vaccin pentru HVD. Alte măsuri preventive HBV în cazul personalului sanitar includ utilizarea de precauții standard. Examinare medicală post-expunere acută, consultarea, analiza riscurilor și a beneficiilor, tratamentul (HBIG sau vaccin HBV) și supravegherea sunt necesare în cazul personalului sanitar expus.

Virusul hepatitic E (HEV) este un calicivirus cu o singură catenă RNA, fără anvelopă. HEV este agentul etiologic principal al hepatitelor non A, non B transmise pe cale enterică în toată lumea. Virusul este endemic și epidemic în țările în curs de dezvoltare cărora le lipsește infrastructura pentru a asigura o salubritate adecvată și o filtrare a apei. HEV se transmite în principal pe cale fecal-orală.

Nu există în prezent un vaccin pentru HEV. Măsurile preventive pentru personalul sanitar includ utilizarea precauțiilor standard, cu suplimentarea cu precauții pentru transmiterea prin contact în cazul pacienților care au incontinență. Examinare medicală post-expunere acută, consultarea și monitorizarea bolii pe viitor sunt necesare în cazul personalului medical expus.

Virusul imunodeficienței umane

HIV este un lentivirus cu un genom alcătuit din două molecule identice de RNA monocatenar, care este cuprins într-o anvelopă. Există două tipuri de lentivirusuri umane: HIV-1, tipul predominant în majoritatea părților lumii și HIV-2, întâlnit în primul rând în Africa de Vest. Capacitatea HIV de a se recombină și de a genera genotipuri mozaic împiedică eforturile de tratament și dezvoltarea de vaccinuri. Virusul suferă mutații cu rate diferite în timp la diverși indivizi și datele sugerează că răspunsul imun dezvoltat de gazdă este principalul motiv al variațiilor genetice.

Expunerea ocupațională apare pe cale percutană, prin membrane mucoase sau prin derm, prin expunere la sânge și fluide care conțin sânge. Riscul mediu al transmiterii HIV după expunerea percutană la sânge infectat HIV este de aproximativ 0,3%.⁹ Riscul de infecție după leziuni percutane este crescut în caz de leziuni profunde, cu dispozitive care au fost plasate anterior în vena sau artera pacientului sursă, sânge vizibil pe dispozitivul care produce leziunea și decesul pacientului sursă ca rezultat al SIDA în decurs de 60 de zile post-expunere. Riscul dobândirii infecției HIV după expunerea la sânge infectat HIV prin membranele mucoase și prin tegumente care nu sunt intacte este de aproximativ 0,09% și respectiv mai puțin de 0,09%.⁹ Riscul infecției după expunere prin membranele mucoase sau pe cale dermică, este crescut de expunerea mare sau care implică membrane sau tegumente care și-au pierdut integritatea. Chimioprofilaxia trebuie recomandată personalului sanitar după expunerea profesională asociată cu cel mai mare risc pentru transmiterea HIV. Serviciul de Sănătate Publică din Statele Unite actualizează permanent și publică ghiduri pentru profilaxia post-expunere a personalului sanitar expus la patogeni care se transmit pe cale hematogenă, inclusiv HIV, HBV și HCV. Recomandările detaliate au fost discutate anterior în acest capitol și în Tabelele 154-3, 154-4, 154-5, 154-6, 154-7, 154-8, 154-9, 154-10, 154-11 și 154-12.

Dacă se justifică, chimioprofilaxia trebuie începută cât mai repede posibil după expunere, ideal în 1-2 ore. Studiile pe animale au arătat că antiretroviralele sunt mai puțin eficiente dacă sunt administrate mai târziu de 24-36 ore după ce a avut loc expunerea.⁹ Nu există în prezent un vaccin pentru prevenirea infecției HIV. Un mare consorțiu de agenții de sănătate publică și instituții academice, inclusiv Organizația Mondială a Sănătății (OMS), Programele Comune ale Națiunilor Unite în HIV/SIDA (Joint United Nations Program on HIV/AIDS - UNAIDS), Inițiativa Internațională de vaccinare SIDA (International AIDS Vaccine Initiative - IAVI), Institutul Național de Sănătate (U. S. National Institutes of Health - NIH) și Centrul Pentru Prevenirea și Controlul Bolilor (Centers for Disease Control and Prevention - CDC) au lucrat pentru a crea un vaccin HIV. Un număr de vaccinuri experimentale sunt în prezent în desfășurare în fazele II și III ale trialurilor clinice.¹⁵

Măsurile preventive HIV în cazul personalului sanitar includ utilizarea de precauții standard. Examinare medicală post-expunere acută,⁹ consultarea,¹¹ analiza riscurilor și a beneficiilor, tratamentul (regimuri PPE de bază și cele extinse) și supravegherea sunt necesare în cazul personalului sanitar expus.

Tuberculoza

Există patru subspecii de micobacterii, fiecare din ele putând cauza boala tuberculoasă: *Mycobacterium africanum*, *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium microti*, și *Mycobacterium tuberculosis*. *Mycobacterium tuberculosis* este cauza primară a TBC la oameni.

Transmiterea TBC apare prin inhalarea bacililor sub formă de aerosoli. Sunt suficienți doar 1-10 bacili pentru a cauza infecția, dar doar aproape 20% din persoanele expuse devin infectate.

Măsurile preventive includ controlul mediului spitalicesc (came-re cu ventilație cu presiune negativă și radiații ultraviolete), aplicarea terapiei sub observare directă și dezvoltarea de vaccinuri. Expunerea profesională în cazul personalului sanitar poate fi minimalizată prin utilizarea precauțiilor standard și a celor față de transmiterea pe cale aeriană. Aceste măsuri includ utilizarea de rutină a măștilor pentru filtrarea respiratorie aprobate de Institutul Național pentru Sănătate și Siguranță la locul de muncă (National Institute for Occupational Safety and Health - NIOSH) în caz de contact cu un pacient cu TBC. Cea mai eficientă măsură de control este terapia curativă a pacientului cu infecție TBC pulmonară. În timp ce vaccinul bacille Calmette-Guérin (BCG) este vaccinul cel mai administrat în lume, problemele privind eficacitatea sa și tendința de a cauza reacție de hipersensibilitate cutanată la derivatul de proteină purificată (PPD) au exclus utilizarea sa în Statele Unite. CDC a recomandat chimio-terapia preventivă (antibiotice) și vaccinarea la cei cu risc de a dezvolta boală TBC activă; totuși, cercetările nu susțin în prezent aceste măsuri.¹⁶ Testarea de rutină la 6 luni sau anuală la PPD sau radiografiile toracice pot fi justificate dacă personalul se află într-un mediu cu risc crescut.

Rujeola

Rujeola sau pojarul este o boală acută virală produsă de un paramixovirus cu o singură catenă de ARN. În lume, pojarul este cea mai frecventă cauză de deces la copii, care poate fi prevenită prin vaccinare. Obstacolele în calea eradicării pojarului în Statele Unite includ numărul în creștere al copiilor și sugarilor susceptibili, care nu sunt imunizați și circulația virusului din alte regiuni geografice ale lumii.

Transmiterea rujeolei este în primul rând de la persoană la persoană prin picături mari de secreție respiratorie. Transmitere aeriană prin nuclei aerosolici a fost dovedită în spațiile închise. În timp ce izolarea pacienților este principala cale de control a reizbucnirii infecției, acest mecanism nu este eficient în prevenirea cazurilor secundare. Se preferă prevenția primară prin imunizare.

Vaccinul pentru rujeolă este disponibil în formă monovalentă ca Attenuvax (Merck & Co., Inc.). Vaccinurile combinate includ rujeolă-oreion-rubeolă (measles-mumps-rubella - MMR) (M-M-RII, Merck & Co., Inc.) și rujeolă-rubeolă (measles-rubella - MR) (M-R-Vax, Merck & Co., Inc.). Toate vaccinurile sunt puternic eficiente și se administrează subcutanat după o schemă de 2 doze, cea de-a doua administrare fiind la cel puțin 1 lună după doza inițială. Personalul sanitar trebuie întotdeauna să urmeze recomandările pentru dozare date de fabricant. Conform ACIP, MMR este vaccinul preferat, atunci când este necesară protecția față de oricare din aceste trei boli, cu excepția cazurilor în care oricare din componentele vaccinurilor este contraindicată.

Trebuie luați în considerare pentru vaccinare adulții cu risc crescut fie de expunere, fie de transmitere a rujeolei (inclusiv persoanele care lucrează în sistemul sanitar). Pentru profilaxie post-expunere, vaccinul împotriva pojarului oferă protecție permanentă și poate preveni boala dacă este administrat în 72 de ore de la expunere. Această cale de profilaxie este preferată prin utilizarea imunoglobulinelor. Imunoglobulina (IG) poate preveni sau modifica evoluția bolii dacă este administrată în maxim 6 zile de la expunere. Orice imunitate conferită de IG este temporară.¹⁷ Măsurile preventive pentru personalul sanitar includ utilizarea precauțiilor standard și a celor față de bolile transmise pe cale aeriană, ca și vaccinarea, dacă statusul imunitar este incert.

Oreionul

Oreionul este o boală acută virală produsă de un paramixovirus cu o

singură catenă de ARN. Oamenii sunt singura gazdă cunoscută.

Transmiterea oreionului se face pe cale respiratorie sau prin contact direct cu picături respiratorii sau salivă infectată.

În timp ce izolarea pacienților este principala cale de control a reizbucnirii infecției, acest mecanism nu este eficient în prevenirea cazurilor secundare. Se preferă prevenția primară prin imunizare. Vaccinul pentru oreion este disponibil în formă monovalentă ca Mumpsvax (Merck & Co., Inc.). Vaccinurile combinate includ rujeolă-oreion-rubeolă (measles-mumps-rubella - MMR) (M-M-RII, Merck & Co., Inc.) și rubeolă-oreion (rubella-mumps - Biavax II, Merck & Co., Inc.). Toate vaccinurile sunt puternic eficiente și se administrează subcutanat după o schemă de 2 doze, cea de-a doua administrare fiind la cel puțin 1 lună după doza inițială. Personalul sanitar trebuie întotdeauna să urmeze recomandările pentru dozare date de fabricant. Conform ACIP, MMR este vaccinul preferat, atunci când este necesară protecția față de oricare din aceste trei boli, cu excepția cazurilor în care oricare din componentele vaccinurilor este contraindicată.

Adulții cu risc crescut de expunere la transmiterea oreionului (inclusiv persoanele care lucrează în sistemul sanitar) trebuie luați în considerare pentru vaccinare. Pentru profilaxie post-expunere, nu sunt eficiente nici imunoglobulinele pentru oreion și nici IG și nu sunt recomandate pentru utilizarea în acest scop.¹⁷ Vaccinarea pentru oreion după expunere nu este nocivă și poate oferi protecție față de expunerile următoare. Măsurile preventive pentru personalul sanitar includ utilizarea precauțiilor standard și a celor față de transmiterea prin picături, ca și vaccinarea dacă statusul imunitar este incert.

Rubeolă

Rubeola, sau pojarul nemțesc, este o boală virală manifestată prin exantem, determinată de un togavirus cu înveliș. Unele dintre cele mai importante consecințe ale rubeolei sunt avorturile, naștere de făt mort, anomalii fetale și necesitatea avortului terapeutic când infecția cu rubeolă apare la începutul evoluției sarcinii.

Transmiterea rubeolei se datorează răspândirii de la persoană la persoană pe cale aeriană sau prin picături provenite din secrețiile respiratorii ale persoanei infectate. În timp ce izolarea pacienților este principala cale de control a reizbucnirii infecției, acest mecanism nu este eficient în prevenirea cazurilor secundare. Se preferă prevenția primară prin imunizare.

Vaccinul pentru rubeolă este disponibil în formă monovalentă ca Meruvax (Merck & Co., Inc.). Vaccinurile combinate includ rujeolă-oreion-rubeolă (measles-mumps-rubella - MMR) (M-M-RII, Merck & Co., Inc.), rujeolă-rubeolă (measles-rubella - MR) (M-R-Vax, Merck & Co., Inc.) și rubeolă-oreion (rubella-mumps Biavax, Merck & Co., Inc.). Toate vaccinurile sunt puternic eficiente și se administrează subcutanat după o schemă de 2 doze, cea de-a doua administrare fiind la cel puțin 1 lună după doza inițială. Personalul sanitar trebuie întotdeauna să urmeze recomandările pentru dozare date de fabricant. Conform ACIP, MMR este vaccinul preferat când este necesară protecția față de oricare din aceste trei boli, cu excepția cazurilor în care oricare din componentele vaccinurilor este contraindicată.

Adulții cu risc crescut de expunere la transmiterea rubeolei (inclusiv persoanele care lucrează în sistemul sanitar) trebuie luați în considerare pentru vaccinare. Pentru profilaxie post-expunere, nu sunt eficiente nici vaccinul împotriva rubeolei, nici IG.¹⁷ Vaccinarea după expunere nu este nocivă și poate evita apariția ulterioară a bolii. Măsurile preventive pentru personalul sanitar includ utilizarea precauțiilor standard și a celor față de transmiterea prin picături, ca și vaccinarea, dacă statusul imunitar este incert.

Varicela și Herpes Zoster

Virusul varicelo-zosterian (VVZ) este un herpes virus cu două catene de ADN. Infecție primară cu VVZ duce la varicelă (vărsat de vânt). Herpes Zoster (Zona Zoster) este rezultatul infecțiilor recurente cu VVZ. Vărsatul de vânt este foarte contagios și presupune un risc serios pentru infecții nozocomiale și profesionale.

Transmiterea VVZ se face de la persoană la persoană prin secreții infectate din tractul respirator. Transmiterea se poate face, de asemenea, prin contact direct sau inhalarea aerosolilor proveniți din lichidele din vezicule sau din leziunile tegumentelor, care apar în varicela acută sau în Zona Zoster.

Când este administrată în interval de 96 de ore de la expunere, imunoglobulina varicelo-zosteriană (VZIG) poate preveni sau modifica evoluția clinică a bolii și a complicațiilor sale. VZIG este indicată pentru utilizarea la indivizi susceptibili cu risc de complicații care au fost expuși semnificativ (contact direct prelungit). De notat, VZIG asigură protecție temporară și trebuie administrată cât mai repede posibil după expunere. Angajații susceptibili cu expunere semnificativă trebuie să primească concediu medical în zilele 10-21 post-expunere. Administrarea de VZIG nu modifică această recomandare.

Imunitatea activă este oferită de vaccinul VVZ Oka (Merck & Co., Inc.). Vaccinul este administrat subcutanat, după o schemă cu 2 doze, cu a doua doză administrată la 4-8 săptămâni după prima. Personalul sanitar trebuie întotdeauna să urmeze recomandările pentru dozare date de fabricant. Utilizarea post-expunere a vaccinului antivarielă poate preveni infecția.¹⁸ Măsurile preventive pentru personalul sanitar includ utilizarea precauțiilor standard, a celor pentru transmiterea pe cale aeriană și prin contact, ca și vaccinarea, dacă statusul imunitar este incert. Personalul sanitar care este susceptibil de varicelă trebuie să evite pacienții infectați, dacă există angajați disponibili care sunt imuni.

Gripa

Gripa este o infecție virală puternic infecțioasă, produsă de un ortomixovirus ARN monocatenar. Influenza A și B sunt cele două tipuri de virus gripal care determină boala epidemică la om. Niveluri de vârf ale activității gripei se întâlnesc în climatele temperate, între sfârșitul lunii decembrie și începutul lunii martie.

Virus gripal se transmite prin aerosoli sau picături din tractul respirator al persoanei infectate. Un mod de transmitere mai puțin important este prin contact direct.

Sunt disponibile două măsuri pentru reducerea impactului gripei: Imunoprofilaxia cu vaccin inactivat (virus omorât) și chemoprofilaxia cu agenți antivirali specifici gripei. Agenții antivirali pentru gripă sunt auxiliari vaccinării și nu un înlocuitor al acesteia. Un vaccin trivalent se prepară anual (de obicei două tulpini de virus gripal A și una de virus gripal B), reprezentând virusurile gripale care vor circula probabil în iarna următoare. Imunitatea după vaccinare rar depășește un an. Eficacitatea vaccinului variază în funcție de vârsta și imunocompetența celui vaccinat și de gradul de asemănare dintre virușii utilizați în vaccin și cei care circulă. Vaccinul este cel mai eficient, dacă administrarea precede expunerea cu nu mai mult de 2-4 luni. Personalul sanitar sănătos trebuie vaccinat anual, ideal în octombrie. Se administrează o doză de vaccin pe cale intramusculară. Personalul sanitar trebuie întotdeauna să urmeze recomandările pentru dozare date de fabricant. Vaccinul cu virus gripal atenuat, viu, administrat intranasal (LAIVs) se află în curs de cercetare în Statele Unite. Au fost studiate formule monovalente, bivalente și trivalente. În acest moment se revizuește aplicația pentru aprobare FDA.

Sunt aprobați patru agenți antivirali pentru prevenirea sau tratamentul gripei. Recomandările pentru dozare și durata administrării

variază pe grupe de vârste și stare medicală. Amantadina și Rimantadina sunt aprobate de FDA atât pentru profilaxia cât și pentru tratamentul gripei tip A la persoanele de peste 1 an. Ambii agenți sunt în forme pentru administrare orală (tablete, capsule și sirop). Zanamivir (disponibil sub formă de pudră inhalată) este aprobat pentru tratamentul gripei A sau B la persoanele peste 7 ani care au simptome nu mai mult de 2 zile. Zanamivir nu este aprobat pentru profilaxie. Oseltamivir (disponibil sub formă de tabletă) este aprobat pentru tratamentul gripei A sau B la persoanele peste 1 an care au simptome nu mai mult de 2 zile. Acest agent este aprobat pentru profilaxia gripei printre persoanele în vârstă de 13 ani și mai mari.¹⁹ Măsurile preventive adiționale includ utilizarea precauțiilor standard, a celor față de transmiterea pe care aeriană și prin contact.

Scabie

Scabia este o boală cutanată, foarte contagioasă, manifestată prin prurit, produsă de un arahnoid *Sarcoptes scabiei* var. *hominis*. Scabia umană este endemică în multe țări în curs de dezvoltare, unde prevalența variază între 20-100%.

Scabia umană se transmite în primul rând prin contact direct cu indivizii infectați. Deși mai puțin frecventă, transmiterea poate apărea de asemenea prin contactul cu lenjerii de pat și haine contaminate. Acest acarian supraviețuiește 2-3 zile pe obiecte neînsuflite. Scabia este imobilă la temperatura camerei și îi lipsește abilitatea de a sări sau de a zbura de la o persoană la alta.

Media persoanelor infectate cu scabie cuprinde 10-15 femele adulte vii de acarian în orice moment dat. Pacienții cu scabia incrustată (norvegiană), o formă atipică de scabie, au mii, chiar milioane de populații de acarieni. Această formă este adesea întâlnită la persoanele cu handicap fizic sau psihic, imunocompromise sau la persoane instituționalizate. Unele surse recomandă testarea pacienților cu scabie incrustată pentru infecția HIV. Măsurile preventive pentru personalul sanitar includ utilizarea precauțiilor standard și a celor pentru transmiterea prin contact față de pacienții cu erupții pruriginoase.

Pediculoză

Pediculoza este o infecție dermică, produsă de o insectă parazită (păduchi). Infectarea în diferite regiuni ale corpului (de ex. cap, torace și zona inghinală) este determinată de păduchii capului (*Pediculus humanus capitis*), cei ai corpului (*Pediculus humanus corporis*) și păduchii crab (*Phthirus pubis*). Păduchii adulți sunt de dimensiunea unei semințe de susan și pot trăi până la 30 de zile pe un individ infectat. Forma adultă se hrănește cu sânge și poate supraviețui pe obiecte inerte până la 2 zile.

Păduchii se transmit prin contact direct cu persoanele infectate sau utilizarea în comun a lenjeriei de pat și hainelor infectate sau a pieptenului, periiilor sau pălăriilor. La personalul sanitar prevenția expunerii profesionale include utilizarea precauțiilor standard și a celor față de transmiterea prin contact direct.

Alergia la latex

Latexul este un citosol lăptos secretat de celulele lactifere ale arborelui de cauciuc, *Hevea brasiliensis*.²⁰ Citosolul conține 1,4-*cis* poliizopren, care este inert din punct de vedere imunologic. Procesul de fabricare duce la încrucișarea lanțurilor de poliizopren, rezultând un polimer care are rezistență la tracțiune, elasticitate și capacitate de barieră excelentă.²⁰ Aceste caracteristici dezirabile au dus la utilizarea latexului la fabricarea multor produse medicale, inclusiv mănuși (pentru intervenții chirurgicale, examinare și pentru treburi casnice și curățenie), dispozitive intravasculare (baloane ale cateterelor,

tuburi intravenoase), dispozitive pentru căile respiratorii (nazofaringiene, tuburi endotraheale și măști de oxigen), garouri, manșete pentru aparatele de tensiune arterială, electrozi pentru aparatul de electrocardiografie, benzi și haine.

Reacțiile imune la produsele din latex pot fi sub trei forme: iritative, dermatită de contact (tipul IV) și IgE (tipul I). Reacțiile iritative sunt de natură nonimună și duc la eritem uscat al dermului limitat la locul contactului. Dermatita de contact apare ca rezultat al expunerii dermului la chimicalele utilizate în fabricarea produselor din latex. Disulfura de tetrametiluram și tiazolul sunt cele mai utilizate chimicale ce induc acest tip IV de răspuns. Această reacție, care se poate extinde dincolo de locul contactului, determină eritem uscat al dermului, prurit, infiltrație și vezicule. Această pierdere a integrității dermului permite accesul proteinelor din latex spre sistemul imun și poate duce la un răspuns mediat de IgE. Răspunsul prin IgE (tip I) este o reacție imunologică la proteinele alergene conținute în latex. Manifestările clinice ale unor astfel de reacții includ urticarie, astm, rinită, angioedem, edem laringian și anafilaxie. Reacțiile prin IgE pot apărea ca rezultat al expunerii pe calea mucoaselor, dermică, prin contact sau prin inhalare. Pudra de cereale, care servește ca lubrifiant pentru punerea mănușilor de latex, produce legarea și aerosolizarea proteinelor alergene, ducând la expunere prin inhalare.

Indivizii cu expunere mare la latex și cei atopici sunt supuși celui mai mare risc pentru dezvoltarea alergiei la latex mediată prin IgE. Muncitorii din industria produselor de cauciuc (de ex. fabricanții de cauciucuri și de păpuși) și cei care utilizează produse de cauciuc (de ex. casnicele, cofazele și personalul sanitar) prezintă risc crescut pentru dezvoltarea acestei alergii. Oricine poate dezvolta alergii la latex, însă unele populații specifice au risc mai mare. Indivizii cu probabilitate de a dezvolta alergii la latex îi includ pe cei cu istoric de alergii multiple (inclusiv reacții dermice, respiratorii, orale sau faciale la produsele din cauciuc), cu astm (boală reactivă a căilor respiratorii), eczeme, multiple alergii alimentare (în special la banane, avocado sau alte fructe tropicale), care au suferit intervenții chirurgicale sau dermatologice frecvente, cu multiple proceduri urogenitale (de ex. pentru vezica urinară, vagin sau rect), cu spina bifida sau patologii înrudite cu disrafismul spinal, anomalii urinare congenitale sau sensibilitate la oxid de etilen (o substanță sterilizantă).

Începând din septembrie 1998, Administrația pentru Alimente și Medicamente din Statele Unite (the U.S. Food and Drug Administration) a promulgat etichetarea uniformă pentru toate produsele medicale. Există pe piață multe produse medicale care nu conțin latex și care pot înlocui produsele utilizate în prezent. Prevenirea bolii este decisivă la personalul sanitar și necesită utilizarea mănușilor sintetice sau cu nivel scăzut de alergeni sau fără pudră.²⁰ NIOSH și CDC au publicat câteva documente care descriu riscul alergiei la latex și recomandă pașii pe care personalul sanitar trebuie să-i urmeze pentru a se proteja.²¹ În vederea protejării de expunerea la latex și alergii la locul de muncă, personalul sanitar ar trebui: să utilizeze mănuși fără latex pentru activitățile care nu implică contactul cu materiale infecțioase; să utilizeze mănuși sintetice sau cu nivel scăzut de alergeni și fără pudră când manevrează materiale infecțioase; să evite loțiunile sau cremele de mâini pe bază de uleiuri când utilizează mănuși de latex (pentru a preveni deteriorarea mănușilor); să se spele pe mâini cu săpun și să se usuce complet înainte de îndepărtarea mănușilor; să fie curățate frecvent zonele și echipamentele contaminate cu latex care conțin pudră; să urmeze cursuri privind alergiile la latex și să recunoască simptomele alergiei la latex. Personalul sanitar trebuie să fie conștient că mănușile cu latex hipoalergenic nu reduc riscul alergiei la latex, dar reduc reacțiile la aditivii chimici din latex.

SRAS

Până la publicarea acestei lucrări (mai 2003), sindromul respirator acut sever (SRAS) se credea că este produs de un coronavirus și era descris ca asimptomatic sau ușor, moderat sau sever. Criteriile clinice de boală moderată sunt temperatura >38°C (100,4°F) și una sau mai multe semne de boală respiratorie; criterii adiționale pentru boala severă includ dovezi radiologice de pneumonie sau de sindrom de detresă respiratorie sau semne la autopsie care concordă cu pneumonia sau sindromul de detresă respiratorie, fără o cauză identificabilă. În plus, criteriile epidemiologice pentru boală sunt călătoriile cu 10 zile înainte de debutul simptomelor într-o zonă cu SRAS sau contactul strâns cu 10 zile înainte de debutul simptomelor cu o persoană suspectată de SRAS. Până în momentul scrierii acestei lucrări nu există investigații diagnostice disponibile în afara celor utilizate în cercetare. Ghidurile de control ale infecțiilor recomandă spălarea mâinilor cu apă și săpun sau frecarea mâinilor cu soluții pe bază de alcool după toate contactele posibile. Controlul infecțiilor vehiculelor EMS cu contaminare potențială include utilizarea oricărui detergent-dezinfectant înregistrat EPA utilizat în prezent de către instituțiile sanitare pentru igienizarea mediului. Toate suprafețele și echipamentele trebuie curățate. La triajul în departamentele de urgență trebuie puse întrebări în legătură cu expunerea la SRAS. Dacă răspunsul este pozitiv, pacientul trebuie să poarte o mască chirurgicală și trebuie izolat de ceilalți pacienți din sala de așteptare. În departamentul de urgență sau în vehiculele EMS, trebuie utilizată o îmbrăcăminte care protejează total. Personalul sanitar trebuie să folosească un filtru N-95 respirator de unică folosință. Pacienții trebuie internați pentru îngrijire medicală, dar nu pentru controlul infecției, cu excepția cazurilor în care nu este posibil controlul infecției în afara spitalului (închisori, adăposturi pentru cei fără case, dormitoare comune etc.). În aprilie 2003 SRAS a fost adăugată pe lista bolilor pentru care se declară carantină în SUA. Deoarece informațiile despre SRAS se modifică rapid, CDC trebuie consultat cu privire la cel mai recent caz, precum și pentru definiții epidemiologice, teste de laborator, recomandări privind transportul și instrucțiuni privind controlul infecției. (<http://www.cdc.gov/ncidod/sars>).

BIBLIOGRAFIE

1. U.S. Department of Labor: Occupational Exposure to Blood-borne Pathogens: Precautions for Emergency Responders. Washington, DC, OSHA 3130, 1992.
2. Centers for Disease Control and Prevention, Hospital Infection Control Practices Advisory Committee: Guideline for isolation precautions in hospitals: I. Evolution of isolation practices. *Am J Infect Control* 24:24, 1996.
3. Centers for Disease Control and Prevention, Hospital Infection Control Practices Advisory Committee: Guideline for isolation precautions in hospitals: II. Recommendations for isolation precautions in hospitals. *Am J Infect Control* 24:32, 1996.
4. Occupational Safety and Health Act of 1970. 91st Congress, Pub. L 91-596, section 2193, December 1970, amended by Pub. L 101-553, section 3101, November 1990, amended by Pub. L 106-430, section 3067. Washington, DC, November 2000.
5. U.S. Department of Labor: Bloodborne Pathogens Standard. Title 29 CFR, part 1910.130, July 1992, revised April 2001, Washington, DC.
6. Needlestick Safety and Prevention Act. 106th Congress, Pub. L 106-430, section 3067, Washington, DC, November 2000.
7. Kelen GD, Hansen KN, Green GB, et al: Determinants of emergency department procedure- and condition-specific universal (barrier) precaution requirements for optimal provider protection. *Ann Emerg Med* 25:743, 1995. [PMID: 7755194]
8. Centers for Disease Control and Prevention, Immunization of Health-

- Care Workers: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) and the Hospital Infection Control Practices Advisory Committee (HICPAC). *MMWR* 46:1, 1997.
9. Centers for Disease Control and Prevention: Updated U.S. Public Health Service Guidelines for the Management of Occupational Exposures to HBV, HCV, and HIV and Recommendations for Postexposure Prophylaxis. *MMWR* 50:1, 2001.
 10. Moran GJ: Emergency department management of blood and body fluid exposures. *Ann Emerg Med* 35:47, 2000. [PMID: 10613940]
 11. Centers for Disease Control and Prevention: Updated guidelines for HIV counseling, testing, and referral. *MMWR* 50:1, 2001.
 12. Demangone D: HIV: Acute Retroviral Syndrome and Occupational Exposure Guidelines. *Emerg Med Specialty Rep Suppl.* 538Z, 2002.
 13. Centers for Disease Control and Prevention: Prevention of hepatitis A through active or passive immunization: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR* 48:1, 1999.
 14. Centers for Disease Control and Prevention: Recommendations for prevention and control of hepatitis C virus (HCV) infection and HCV-related chronic infection. *MMWR* 47:1, 1998.
 15. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for HIV, STD, & TB Prevention: Testing a Vaccine Designed to Help Curb the Devastating Toll of HIV in the Developing World. Update Atlanta, February 1999.
 16. Centers for Disease Control and Prevention: Development of new vaccines for tuberculosis: Recommendations of the Advisory Council for the Elimination of Tuberculosis (ACET). *MMWR* 47:1, 1998.
 17. Centers for Disease Control and Prevention: Measles, mumps, and rubella-Vaccine use and strategies for elimination of measles, rubella, and congenital rubella syndrome and control of mumps: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR* 47:1, 1998.
 18. Centers for Disease Control and Prevention: Prevention of varicella: Update recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR* 48:1, 1999.
 19. Centers for Disease Control and Prevention: Prevention and control of influenza: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR* 51:1, 2002.
 20. Kelly KJ, Walsh-Kelly CM: Latex allergy: A patient and health care system emergency. *Ann Emerg Med* 32:723, 1998. [PMID: 9832670]
 21. Centers for Disease Control and Prevention: Preventing Allergic Reactions to Natural Rubber Latex in the Workplace. Publication 97-135. Atlanta, Department of Health and Human Services, National Institute for Occupational Safety and Health, 1997.



FARMACOLOGIA ANTIMICROBIENELOR, ANTI- FUNGICELOR ȘI ANTIVIRALELOR

Ralph H. Raasch

Acest capitol tratează farmacologia de bază a agenților antimicrobieni prescriși și folosiți în general în departamentul de urgență. Subiectele discutate sunt mecanismele de acțiune, indicații pentru folosirea acestora în departamentul de urgență, contraindicații, reacții medicamentoase adverse, ajustarea dozei pentru insuficiență renală sau hepatică, folosirea în timpul sarcinii și interacțiuni medicamentoase importante. Informații suplimentare privind tratamentul infecțiilor specifice pot fi găsite în alte capitole ale acestui text, iar principiile interacțiunilor medicamentoase sunt discutate în Cap. 157.

MEDICAMENTE ANTIBACTERIENE

Medicamentele antibacteriene eficiente au capacitatea fie de a inhiba înmulțirea (efect bacteriostatic), fie de a ucide (efect bactericid) bacteriile. Aceste medicamente au un efect antibacterian ca urmare a unei varietăți de mecanisme, inclusiv inhibarea sintezei peretelui celular, inhibarea sintezei proteinelor antibacteriene, modificarea metabolismului acidului nucleic sau inhibarea enzimei antibacteriene (Tabelul 155-1). Mecanismul de acțiune nu este neapărat corelat cu efectele bacteriostatice sau bactericide care sunt de asemenea dependente în mare măsură de concentrația de antibiotic la care sunt expuse bacteriile. Medicamentele disponibile pentru majoritatea infecțiilor nu se bazează pe un efect bacteriostatic sau bactericid al unui agent, ci mai degrabă, pe posibilitatea medicamentului de a ajunge la locul infecției în cantități corespunzătoare, pe spectrul agentului, pe siguranța acestuia și pe costurile sale.

Mecanisme de acțiune

AGENȚII ACTIVI AI PERETULUI CELULAR Beta-lactamul (Penicilina, Cefalosporina) și antibioticele glicopeptidice (Vancomicina, Teicoplanina) trebuie să se lege de receptori din peretele celular bacterian pentru a putea provoca un efect antibacterian. Receptorii țintă (există cel puțin șapte) pentru Penicilină și Cefalosporină sunt numiți colectiv *proteine de legare a penicilinelor* (PLP). Prin legarea de PLP, enzimele autolitice din cadrul peretelui celular sunt activate, rezultând deteriorarea componentei peptidoglican din peretele celular, degradarea acestuia din urmă și eventuala liză celulară. Antibioticele glicopeptidice se leagă de un dipeptid terminal (alanină-alanină) din peretele celular cu peptidoglican și apoi, formarea unei legături sterice împiedică legarea încrucișată necesară formării peretelui celular. În cazul dozelor uzuale, antibioticele de tip β -lactam și cele glicopeptidice sunt bactericide. Poate apărea o rezistență la aceste antibiotice datorită mutațiilor din PLP, ceea ce duce la o legătură beta-lactam considerabil redusă (ex. *Staphylococcus aureus* rezistent la oxacilină sau *Streptococcus pneumoniae* rezistent la Penicilină) sau când la nivelul dipeptidului terminal are loc o mutație la o lactat-alanină (ex. *Enterococcus faecium* rezistent la vancomicină) care reduce considerabil nivelul legării Vancomicinei.

TABELUL 155-1. Mecanismele de acțiune ale medicamentelor antibacteriene

Agenții activi ai peretelui celular

Penicilinele
Vancomicină
Cefalosporina
Teicoplanina

Inhibitori ai sintezei proteinelor

Aminoglicozidele
Macrolidele
Linezolidul
Tetracilinele
Clindamicina
Quinupristin/dalfopristin

Inhibitorii acidului nucleic

Quinolone
Rifampicina
Nitrofurantoin

Inhibitorii enzimatici

Sulfonamidele
Trimetoprimul

Sursa: Din Hardman et al.¹

INHIBITORI AI SINTEZEI PROTEINELOR Mai multe clase de medicamente antibacteriene se leagă de ribozomii bacteriilor, blocând astfel sinteza necesară de proteine. Aminoglicozidele și tetracilinele se leagă de subunitatea ribozomală 30S, în timp ce antibioticele macrolide și Clindamicina se leagă de subunitatea 50S. Legătura ribozomală inhibă transferul ARN-ului funcțional diminuând astfel cantitatea de proteine sintetizate. Pentru ca aceste legături dintre medicamente și ribozomi să fie eficiente, acestea trebuie să pătrundă în celule prin peretele celular și să se lege în concentrații corespunzătoare pentru a inhiba în mod reversibil sinteza proteinelor. Mecanismele de rezistență apar atunci când există o permeabilitate redusă a peretelui celular, o pompă de eflux care îndepărtează antibioticul din celule sau mutații în locul unde au loc legăturile ribozomale, care scad afinitatea antibioticului. Toate aceste mecanisme pot rezulta în rezistența la fiecare din clasele de medicamente listate mai sus.

INHIBITORII ACIDULUI NUCLEIC Antibioticele fluoroquinolone inhibă ADN-giraza, o enzimă responsabilă pentru desfășurarea ADN-ului pentru transcriere și apoi pentru respirarea ADN-ului pe durata replicării bacteriene. Acești agenți trebuie să ajungă la nucleul celulei bacteriene pentru a putea provoca aceste efecte; din acest motiv rezistența poate apărea atunci când permeabilitatea peretelui celular este redusă și apare efluxul activ sau atunci când apare o mutație a ADN-girazei, reducând astfel legarea fluoroquinolonelor. Rifampicina este un agent antimicrobian cu spectru larg, activ împotriva multor bacterii gram-pozitive și gram-negative și microbacterii. Rifampicina inhibă sinteza ARN prin legarea de ARN polimeraza dependentă de ADN, blocând astfel începerea formării lanțului ARN. Nitrofurantoinul este modificat de metabolismul bacterian într-un compus care deteriorează ADN-ul. Bacteriile susceptibile devin rar rezistente la nitrofurantoin.

INHIBITORII ENZIMATICI Sulfonamidele și trimetoprimul blochează etapele secvențiale ale formării acidului folic. Sulfonamidele inhibă dihidropteroat-sintetaza, enzima care convertește acidul *para*-aminobenzoic (PABA) în acidul dihidrofolic; apoi trimetoprimul inhibă dihidro-folat-reductaza, enzima care convertește acidul dihidrofolic în acidul tetrahidrofolic. Rezistența la aceste medicamente poate apărea prin mutațiile enzimelor ce reduc afinitatea sulfonamidei sau trimetoprimului cu respectivele lor ținte enzimatică.¹

Tabelul 155-2 prezintă un sumar al clasificării și al numelor majorității antibioticelor în cadrul fiecărei clase de antibiotice la care se face referire mai sus. Căile de administrare disponibile sunt de asemenea enumerate.²

Indicații pentru departamentul de urgență și medicamente disponibile

Medicamentele disponibile pentru infecții specifice se bazează în mare pe experiența clinică a eficacității, sprijinită de rapoartele studiilor clinice și de seriile de cazuri, cu un nivel acceptabil de efecte adverse. Eficiența de succes se bazează pe cunoașterea posibilităților patogeni bacterieni responsabili pentru un anumit tip de infecție și spectrul uzual antimicrobian al antibioticelor. Medicamentele alternative disponibile sunt selectate în cazul unei rezistențe la medicamentul inițial, al unor antecedente de intoleranță sau alergie la medicamentul ales sau al unui risc mai mare de reacții adverse. Luând în considerare acele infecții cel mai probabil prezente la pacienții din departamentul de urgență și cei mai probabili patogeni implicați în aceste infecții, Tabelul 155-3 prezintă un sumar al medicamentelor disponibile pentru aceste infecții.²

TABELUL 155-2. Clasificarea medicamentelor antibacteriene cu denumiri comerciale uzuale

Penicilina	Cefalosporina
<i>Penicilină naturală</i>	<i>Prima generație</i>
Penicilină G-IV, PO*	Cefazolin (Ancef)-IV
Penicilina V (Pen-Vee K)-PO	Cefalexin (Keflex)-PO
	Cefadroxil (Duricef)-PO
<i>Aminopenicilină</i>	Cefapirin (Cefadyl)-PO
Ampicilină (Omnipen)-IV, PO	
Amoxicilină (Amoxcil)-PO	<i>A doua generație</i>
	Cefaclor (Ceclor)-PO
<i>Penicilină rezistentă la penicilinază</i>	Cefotetan (Cetofan)-IV
Oxacilină (Bactocil)-IV, PO	Cefoxitin (Mefoxin)-IV
Nafcilină (Unipen)-IV, PO	Cefprozil (Cefzil)-PO
Dicloxacină (Dynapen)-PO	Cefuroxim (Zinacef)-IV
Cloxacilină (Cloxapen)-PO	Axetil cefuroxim (Ceftin)-PO
<i>Penicilină antipseudomonas</i>	<i>A treia generație</i>
Ticarcilină (Ticar)-IV	Cefotaxim (Claforan)-IV
Piperacilină (Pipracil)-IV	Ceftriaxona (Rocephin)-IV
	Ceftazidim (Fortaz)-IV
<i>β-lactamβ-combinație inhibitori de lactamază</i>	Cefpodoxim (Vantin)-PO
Amoxicilină-acid clavulanic (Augmentin)-PO	Ceftibutin (Cedax)-PO
Ampicilină-sulbactam (Unasyn)-IV	
Ticarcilină- acid clavulanic(Timentin)-IV	<i>A patra generație</i>
Piperacilină-tazobactam (Zosyn)-IV	Cefepim (Maxipime)-IV
<i>Monobactami și carbapenemi</i>	<i>Macrolidele/tetracilinele</i>
Aztreonam (Azactam)-IV	Eritromicină (Erythrocin)-IV, PO
Imipenem (Primaxin)-IV	Azitromicină (Zithromax)-IV, PO
Meropenem (Merrem)-IV	Claritromicină (Biaxin)-PO
Ertapenem (Invanz)-IV	Tetracilină (Tetracycl)-PO
	Minociclină (Minocin)-PO
	Doxiciclină (Vibramycin)-IV, PO
<i>Aminoglicozida</i>	<i>Inhibitori de foliați</i>
Amikacin (Amikin)-IV	Trimetoprim-sulfametoxazol (vezi sulfametoxazol-trimetoprim)
Gentamicină (Garamycin)-IV	(Bactrim, Septra)-IV, PO
Neomicină (Mycifradin)-PO	Trimetoprim (Trimplex)-PO
Netilmicina (Netromycin)-IV	
Streptomicină-IM, IV	<i>Diverse</i>
Tobramicină (Nebcin)-IV	Clindamicină (Cleocin)-IV, PO
	Vancomicină (Vancocin)-IV, PO
<i>Fluoroquinolone</i>	Metronidazol (Flagyl)-IV, PO
Ciprofloxacin (Cipro)-IV, PO	Linezolid (Zyvox)-IV, PO
Levofloxacină (Levaquin)-IV, PO	Nitrofurantoină (Macrochantin)-PO
Gatifloxacină (Tequin)-IV, PO	Quinupristin/dalfopristin (Synercid)-IV

*Căile uzuale de administrare. Sursa: Din Koda-Kimble et al.²

Dozarea antibioticului și ajustarea dozării

Administrarea unui antibiotic în doze corespunzătoare este una din cerințele de bază pentru un tratament reușit. Doza medicamentoasă ia în considerare concentrația serică ce poate fi atinsă și nivelele tisulare și concentrațiile necesare (stabilite în laborator) pentru a inhiba bacteriile susceptibile. Aceste doze empirice sunt de obicei evaluate prin studii clinice, pentru indicații variate, pentru a se asigura că rezultatele pozitive ale tratamentului vor apărea la una sau mai multe doze testate. Astfel, indicațiile de dozare standard sunt disponibile ceea ce va duce la un tratament reușit, presupunând că este prezent un organism susceptibil și că nu sunt prezente probleme privind

TABELUL 155-3. Antibioticele disponibile pentru tratarea în departamentul de urgență a infecțiilor frecvente la adulți

Locul / Tipul infecției	Organisme suspectate	Medicamentul disponibil	Medicamentul alternativ
Respiratorie			
Faringită	Streptococ grupa A	Penicilina V	Macrolid
Bronșită, otită, sinuzită acută	Pneumonie S.	Amoxicilină, amox/clav sau cefuroxim	Macrolid sau doxiciclină
Epiglotită	Virus gripal H.		Cefuroxim
Pneumonie comunitară	Gripă virus H., streptococi grup A	Ceftriaxona	
Gazdă normală	Pneumonie S., virală, mycoplasma	Azitromicină	Levofloxacină
De aspirație	Aerobe și anaerobe	Clindamicina	Cefoxitin
Alcoolic	Pneumonie S., Klebsiella	Ceftriaxona	Levofloxacină
Infecție a căilor urinare	Coli E. și alte bacterii gram-negative enterice	Amoxicilina sau TMP/SMX (vezi sulfametoxazol-trimetoprim)	Ciprofloxacina, Cefalexin sau Nitrofurantoin
Infecții cu transmitere sexuală			
Uretrita	Gonoreea N, chlamydia	Ceftriaxona	Ciprofloxacina
Ulcer genital	Treponema pallidum, virusul herpes simplex	Penicilină G Aciclovir	Doxiciclină Valaciclovir
Piele/țesut moale			
Celulita	Streptococi grup A, S. aureus	Cefalexin	
Fasceita necrozantă	Polimicrobian	Imipenem sau Meropenem Și vancomicină	
Infecții prin apă proaspătă/sălcie	Floră mixtă, Aeromonas	TMP/SMX	Fluoroquinolone
Mușcătură de pisică	Pasteurella, floră mixtă	Amox/clav	Clindamicină și Ciprofloxacina
Meningita			
Gazdă normală	Pneumonie S., meningococ N., S. aureus	Ceftriaxona și Vancomicină	
Imunocompromis sau >50	Listeria, virus gripal H.	adaugă Ampicilină	
Abdomen acut (perforație)	Bacterii gram-negative, anaerobi, enterococi	AM/SB sau Pip/TZ	Cefoxitin sau Cefotetan

Abrevieri: AM/SB = ampicilină/sulbactam; TMP/SMX = trimetoprim/sulfametoxazol (vezi sulfametoxazol-trimetoprim); Pip/TZ = piperacilină/tazobactam; amox/clav = amoxicilină/clavulanat.

Sursa: Adaptat din Bryan, JH, Kitzis, A, Jui, J, Guide to Antibiotic Use in the Emergency Department. Emergency Medicine Residents Association, Dallas, TX, 2003.

pătrunderea medicamentului la locul infecției (ex. abcese). În cazurile în care poate exista probleme de penetrare a antibioticului, cum ar fi meningita, endocardita sau osteomielita, trebuie administrate cele mai mari doze recomandate. Ajustarea dozării majorității antibioticelor este necesară pentru pacienții cu boli renale pentru a preveni evenimentele adverse care ar putea apărea în urma acumulării medicamentelor (dacă nu a avut loc reducerea dozei). Deoarece cele mai mari doze de medicamente sunt de obicei administrate intravenos, ajustările dozei sunt mult mai relevante pentru administrarea intravenoasă. Dozele orale sunt în general la „limita inferioară” al scării de dozaj, însemnând că acumulările toxice de medicamente sunt mai puțin probabile atunci când se administrează doze orale în cazurile de disfuncție renală. Totuși o modificare mică a dozei este necesară în ceea ce privește dozarea orală. Modificările dozelor în bolile hepatice sunt mai puțin clare datorită unei mai slabe înțelegeri a modului în care testele funcționale hepatice măsoară o scădere în caracteristicile sau rata eliminării medicamentului. Efectele adverse (legate de doză și alergice) ale medicamentelor antibacteriene vor fi discutate în secțiunea următoare. Indicații pentru ajustarea dozei, în principal în terapia intravenoasă, sunt prezentate în Tabelul 155-4.²

Efecte adverse și contraindicații ale medicamentelor antibacteriene

Reacțiile alergice și toxicitatea directă farmacologică sunt cele două categorii generale de reacții adverse medicamentoase la antibiotice. Reacțiile alergice nu sunt legate de doză, acestea nu sunt previzibile și nu pot fi studiate în mod eficient pe animale. Reacțiile pot varia de la erupții cutanate ușoare la circumstanțe ce amenință viața, cum ar fi necroliza epidermală toxică sau reacțiile anafilactice. Febra de cauză medicamentoasă, hepatita și nefrita interstițială sunt de asemenea exemple de reacții medicamentoase alergice. Toxicitatea directă le-

gată de doză e rezultatul proprietăților farmacologice ale medicamentului. Aceste reacții sunt posibile în orice recipient (inclusiv la animale) dacă doza sau medicamentul acumulat în corp este suficient de mare. Evenimentele adverse legate de doză sunt în general reversibile dacă antibioticul este întrerupt. Există o anumită predictibilitate a acestor reacții, cum ar fi disfuncția renală provocată de aminoglicozide, atunci când nivelul din sânge al medicamentului este suficient de mare pentru o perioadă mare de timp. Aceste efecte secundare legate de doză sau farmacologice pot fi evitate dacă se realizează ajustări corespunzătoare ale dozajului așa cum se indică în instrucțiunile de dozaj din Tabelul 155-4. Anumite efecte adverse ale antibioticelor, cum ar fi colita pseudomembranoasă, nu intră cu ușurință în nici o categorie; orice antibiotic putând provoca acest efect secundar. Efectele adverse alergice obișnuite și cele legate de doză sunt prezentate în Tabelul 155-5. Acest tabel include de asemenea categoriile pentru siguranța în timpul sarcinii ale Administrației pentru Alimente și Medicamente (FDA).¹⁻⁵

Contraindicații și interacțiuni medicamentoase

Există câteva contraindicații importante pentru folosirea câtorva din medicamentele antibacteriene. În general, există o contraindicație dacă pacientul are antecedente de alergie la medicamentul luat în considerare pentru folosire. Această circumstanță este pertinentă în special pentru pacienții cu alergie la Penicilină și Cefalosporină, dar în special, natura alergiei este importantă pentru a înțelege care este momentul pentru luarea de decizie pentru o terapie alternativă. De exemplu, un pacient cu antecedente de detresă respiratorie, wheezing, urticarie sau erupția de papule pe durata unui tratament anterior cu β-lactam, este foarte expus riscului unei potențiale reacții care amenință viața atunci când are loc reexpunerea la un alt β-lactam. În acest caz, Penicilina sau Cefalosporina sunt contraindicate. Terapia

TABELUL 155-4. Indicații de dozaj pentru medicamentele antibacteriene selectate la adulți

Medicament	Calea principală de eliminare	Doza IV zilnică maximă (g)	Ajustarea dozaajului și clearance-ul creatininei (mL/min)		
			>50	10-50	<10
Ampicilină	Renal	12	1-2 g la 4-8 ore	1 g la 6 ore	1 g la 12 ore
Aztreonam	Renal	8	1-2 g la 6-8 ore	1-2 g la 12 ore	1 g la 12 ore
Cefazolin	Renal	8	12 g la 8 ore	1 g la 12 ore	1 g la 24 de ore
Cefotaxim	Renal	12	1-2 g la 4-8 ore	1-2 g la 12 ore	1 g la 12 ore
Cefotetan	Renal	6	1-2 g la 12 ore	1-2 g la 24 ore	1 g la 24 de ore
Ceftazidim	Renal	6	1-2 g la 8 ore	1-2 g la 24 ore	0,5 g la 24 de ore
Ceftriaxona	Biliar	4	1-2 g la 12-24 ore	Fără ajustări	
Ciprofloxacin	Renal	1,2	0,4 g la 8-12 ore	0,4g la 12 ore	0,4 g la 24 de ore
Clindamicina	Biliar	4,8 În insuficiența hepatică, se limitează doza la 0,6 g la 8 ore	0,6-0,9 g la 6-8 ore	Fără ajustări	
Imipenem	Renal	2	0,5 g la 6-8 ore	0,5g la 12 ore	0,5 g la 24 de ore
Metronidazol	Biliar	2 În insuficiența hepatică, se limitează doza la 0,5 g la 12 ore	0,5 g la 6-8 ore	Fără ajustări	
Nafcilină, Oxacilină	Biliar	12	1-2 g la 4-6 ore	Fără ajustări	
Penicilină G	Renal	24 MU*	3-4 MU la 4 ore	2MU la 6 ore	1MU la 6 ore
Piperacilină	Renal	18	3g la 4-6 ore	3g la 6 ore	2 g la 6 ore
Tobramicină, Gentamicină	Renal	7 mg/kgcorp per doză	la 24 ore	la 36 ore	Nu folosiți
Vancomicină	Renal	15 mg/kgcorp per doză	la 12-24 ore	la 24-48 ore	Nivele de utilizare

* Milioane de unități

Sursa: Din KodaKimble et al.²

cu β -lactam ar putea fi folosită dacă este absolut necesar, dar trebuie realizată mai întâi într-un protocol de densibilizare în unitatea de terapie intensivă. Pe de altă parte, dacă istoricul pacientului este acela de eritem maculopapular în timpul administrării de Amoxicilină sau altă Penicilină, există șanse mari ca tratamentul ulterior cu cefalosporină să nu provoace nici un eveniment alergic.

Interacțiunile medicamentoase cu medicamente antibacteriene, sunt din fericire puțin frecvente, dar câteva trebuie reținute. La aceste medicamente predomină două mecanisme de interacțiune. **Primul mecanism constă în inhibarea absorbției antibioticelor orale. Cel mai bun exemplu de o astfel de interacțiune are loc atunci când tetraciclina și antibioticele fluoroquinolone sunt administrate în același timp cu cationii divalenți (Ca²⁺, Mg²⁺, Fe²⁺).** Dacă acest lucru are loc, ionii se leagă de antibiotice și reduc considerabil cantitatea de medicament care este absorbită pe cale orală. Tetraciclina și fluoroquinolonele nu trebuie administrate cu preparate din calciu și fier sau cu antiacide. **În al doilea rând, anumite antibiotice pot încetini metabolismul altor medicamente prin inhibarea diverselor enzime citocrome hepatice P450, în ficat. În special Ciprofloxacinul, Claritromicina și Trimetoprim-sulfametoxazolul (vezi sulfametoxazol-trimetoprim) pot provoca această inhibare a enzimelor.** Rezumate ale contraindicațiilor acestor antibiotice și ale interacțiunilor medicamentoase sunt incluse în Tabelele 155-6 și respectiv 155-7.⁴

MEDICAMENTE ANTIFUNGICE

Noi agenți antifungici pentru infecții sistemice au fost dezvoltati de-a lungul ultimilor 5 ani. Acești agenți sunt eficienți pentru infecții semnificative cu un risc mai scăzut de efecte adverse decât medicamentele tradiționale antifungice (ex. Amfotericina B). Mecanismul de acțiune al agenților antifungici este în principal bazat pe acțiuni ce reduc integritatea peretelui celular. Amfotericina B (și derivații săi pe bază lipidică) se leagă de ergosterolul din peretele celular, sporind permeabilitatea ce rezultă în cele din urmă în liză celulară. Anti-

fungele ce conțin triazolam (ex. Fluconazol, Itraconazol) blochează sinteza ergosterolului prin inhibarea unui citocrom fungic P450-dependent de enzime. Caspofungin este un alt inhibitor enzimatic, în acest caz, inhibiția este a sintetazei de beta-glucan. Beta-glucanul, ca și ergosterolul, este o altă componentă necesară a peretelui celular al mai multor specii fungice. Flucitozinul este un antimetabolit care întrerupe funcția ADN după conversia intracelulară în 5-fluorouracil. Acești agenți pentru infecții fungice sistemice sunt prezentate în Tabelul 155-8. Multiple preparate topice și antifungice sunt disponibile, așa cum se prezintă în Tabelul 155-9 și sunt indicate pentru *Candida* sau pentru infecțiile cu tinea.³⁻⁵

Din numeroasele preparate de Amfotericină B pe bază lipidică, amfotericina lipozomală B (Ambisome) este pe cale să devină produsul preferat, în principal din cauza unei rate scăzute a reacțiilor legate de perfuzie și probabil unei disfuncții renale mai puțin frecventă, în comparație cu alte produse lipidice. Deoarece Amfotericina B are cel mai larg spectru din toți acești agenți sistemici, aceasta reprezintă medicamentul preferat pentru terapia empirică, inclusiv folosirea în departamentul de urgență, până ce un diagnostic ulterior determină posibilități patogeni implicați. Toate perfuziile cu Amfotericină B, fie că sunt convenționale (perfuzii de peste 4 ore) sau pe bază lipidică (perfuzii de peste 32 ore), pot fi urmate de premedicații de rutină pentru a diminua frecvența febrei asociată cu perfuzia și a frisoanelor. Acetaminofenul (650 mg PO) și difenhidramina (Benadril, 25-50 mg PO sau IV) trebuie administrate cu 30 de minute înainte de perfuzie. Dacă apare rigiditatea musculară, meperidina (Demerol, 25-50 mg IV) o poate atenua. Cu aceste premedicații, o „doză -test” (1mg) perfuzată încet nu este necesară.

În plus față de reacțiile precedente ale perfuziei, toxicitatea amfotericinei B este legată de disfuncția renală. Produsele pe bază lipidică reduc semnificativ dar nu elimină în întregime riscul de toxicitate renală. Consecințele efectelor renale ale Amfotericinei B sunt acidoza tubulară renală și pierderea renală de bicarbonat, potasiu și magneziu. Nivelurile serice ale electroliților trebuie

TABELUL 155-5. Efecte adverse antibacteriene

Clasa de antibiotice	Reacții alergice	Efecte legate de doze
β-lactami (peniciline, cefalosporini, monobactami, carbapenemi) Categorii de sarcină* B	Anafilaxia, urticaria, erupția cutanată, febra, boala serului; hepatită, nefrită, anemie, trombocitopenie Reactivitatea încrucișată dintre peniciline și cefalosporine este ~ cu 5% mai mică decât cea dintre Cefalosporină și Aztreonam sau Imipenem.	Diareea (Augmentin), sedimentul biliar (Ceftriaxona; flebita; crizele epileptice (Imipenem, Penicilina G); efecte antiplachetar și anemie hemolitică; sinteza redusă a vitaminei K și reacția de tip disulfiram (Cefotetan); greață, hipotensiune (perfuzia rapidă cu Imipenem).
Aminoglicozidele Categorii de sarcină C	Rar	Nefrotoxicitatea: incidența 10-15%, de obicei reversibilă Ototoxicitatea: incidența 1-5%, provoacă surditate și/sau amețală; toxicitatea este legată atât de doze cât și de durată
Macrolidele Categorii de sarcină B C (Claritromicină)	Icterul colestatic: asociat cu Eritromicină IV	Toxicitate gastrointestinală: greață, diaree asociată cu varsături, crampe asociate mai ales cu Eritromicină
Clindamicina Categorii de sarcină B	Erupție cutanată	Diareea-cele mai frecvente reacții adverse; colita pseudomembranoasă
Tetraciclina Categorii de sarcină D	Erupție cutanată, anafilaxia, urticaria, febra, hepatita	Greață, diaree; nivelul ureei sangvine crescut; depuneri și pete pe dinți și oase (de evitat în pediatrie); amețală și vertij (miociclină)
Vancomicină Categorii de sarcină C	Erupție cutanată (rar)	Reacții legate de perfuzie: flebita, „sindromul omului roșu” din administrări rapide 1g la peste 60 min; oto- și nefrotoxicitatea sunt rare în cazul preparatelor actuale
Fluoroquinolone Categorii de sarcină C	Rar	Greață, vomă, diaree; confuzie, cefalee, crize epileptice; tendință și ruptura de tendon; Interval QTc prelungit
Sulfonamidele Categorii de sarcină X	Erupție cutanată, sindromul Stevens-Johnson, dermatită exfoliativă (mult mai frecventă în cazurile de SIDA); hepatită; supresia măduvei osoase	Greață, vomă, diaree; cristalurie (doze luate cu insuficient aport lichidian)

*Codul FDA privind siguranța în timpul sarcinii, Statele Unite: A: studiile umane controlate nu au arătat nici un risc; B: nici o dovadă a riscului la oameni; posibilitatea de afectare fetală este mică, dar există; C: riscul nu poate fi exclus; studiile umane bine controlate lipsesc, iar studiile pe animale au arătat existența riscurilor sau lipsesc; există posibilitatea de afectare fetală dacă se administrează produsul în timpul sarcinii; D: dovadă pozitivă de risc; studiile umane au demonstrat afectarea fetală; X: contraindicat în sarcină; riscul de anomalii fetale depășește beneficiile medicamentului.

Sursa: Din Cunha BA.³

TABELUL 155-6. Contraindicații antibiotice

Clasa de antibiotice	Contraindicații
Penicilinele	Antecedente de hipersensibilitate la peniciline, cefalosporine, imipenem (carbapeneme)
Cefalosporine	Hipersensibilitate la cefalosporine, imipenem (carbapeneme), peniciline
Fluoroquinolone	Hipersensibilitate la oricare din fluoroquinolone; tendință sau ruptură de tendon; folosirea medicamentelor ce au ca și efect prelungirea intervalului QT (Amiodaronă, Procainamidă)
Tetraciclina	Hipersensibilitate la oricare din tetraciclina
Macrolidele	Hipersensibilitate la oricare din macrolide; tratamentul meningitei (penetrarea necorespunzătoare a SNC-ului)
Vancomicină	Hipersensibilitate la Vancomicină
Clindamicina	Hipersensibilitate la Clindamicină; tratamentul meningitei (penetrare necorespunzătoare a SNC-ului)
Aminoglicozidele	Reacții alergice sau toxice anterioare, la oricare dintre aminoglicozide.
Metronidazol	Hipersensibilitate la Metronidazol; primul trimestru de sarcină.
Sulfonamidele	Hipersensibilitate la sulfonamide sau medicamente asemănătoare (sulfonilureea, tiazidele, diuretice de ansă), sarcină la termen, lactație

Sursa: Din Burnham et al.⁴

urmărite cu atenție, cu o suplimentare agresivă de potasiu și magneziu necesară în mod frecvent. Amfotericina B este de asemenea responsabilă pentru provocarea creșterilor frecvente ale nivelului ureei sangvine (BUN) și a creatininei serice, care din nou, este redusă prin folosirea produselor pe bază lipidică. Cu toate acestea, creșterea creatininei este posibilă doar prin aceste produse cu amfotericină și, atunci când aceasta este prezentă, rezultă reducerea dozei zilnice sau preferabil, perfuzia cu acest produs în orice altă zi, în cazul în care nivelul creatininei este mai mare de 2,5 până la 3,0 mg/dL.

Fluconazol, Itraconazol, Voriconazol și Caspofungin sunt medicamente sigure și nu provoacă disfuncții renale asociate cu Amfotericina B. Ocazional, creșterile testului funcțional hepatic și hepatita rezultă din terapia cu triazoli, astfel că pacienților care urmează cure prelungite cu aceste medicamente, trebuie să li se urmărească testele funcționale hepatice lunar. Triazolii (în special Itraconazol) pot interacționa cu alte medicamente metabolizate de sistemul citocrom P450. În mod special, nivelele Warfarinei, Fenitoinei, Ciclosporinei și Tacrolimusului se măresc în mod obișnuit la pacienții care iau aceste medicamente și cărora li se administrează mai apoi, Itraconazol. Fluconazol este un inhibitor mai puțin puternic al citocromului P450, astfel încât interacțiunile semnificative cu Fluconazol sunt mai puțin frecvente. Flucitozinul poate provoca supresia măduvei osoase reversibile, cu leucopenie și trombocitopenie. Categoria de sarcină pentru produsele cu

TABELUL 155-7. Interacțiuni ale medicamentelor antibacteriene

Clasa de antibiotice	Interacțiuni medicamentoase
Penicilinele	Contraceptivele orale - ineficientă (puțin frecvent) Alopurinol erupție cutanată accentuată de ampicilină Aminoglicozide-atunci când se administrează IV simultan, intervine inactivarea Probenecid - eliminare renală redusă a penicilinei
Cefalosporina	Warfarina - Cefotetan și Cefoperazona favorizează efectul anticoagulant al Warfarinei Antacizii-pot reduce absorbția orală a Cefaclorului, Cefdinirului și a Cefpodoximului
Fluoroquinolone	Antacizii, săruri de fier, sucralfat - absorbția fluoroquinolonei este redusă prin efectul acestora de chelatori Teofilină - metabolismul este încetinit de Ciprofloxacina și poate cauza toxicitatea Teofilinei; eliminarea Warfarinei este încetinită prin fluoroquinolone - se urmăresc timpii de coagulare cu atenție
Tetraciclinele	Antiacizii, sărurile de fier - se leagă de tetracicline și reduc absorbția orală (mai puțin cu Doxiciclina) Contraceptivele orale - ineficientă
Macrolidele	Claritromicina poate mări nivelele de Warfarină, Ciclosporină, Lovastatin, Teofilină - monitorizarea efectelor aditive cu atenție
Vancomicină	Aminoglicozidele-pot mări riscul de nefrotoxicitate
Aminoglicozidele	Blocanți neuromusculari-pot prelungi depresia respiratorie; diureticele de ansă-pot mări toxicitatea auditivă
Trimetoprim-sulfametoxazol (vezi sulfametoxazol-trimetoprim)	Warfarină - poate prelungi timpii de coagulare; fenitoina - mărește nivelele concentrației serice și posibila toxicitate

Sursa: Din Burnham et al.⁴

TABELUL 155-9. Agenți antimicotici locali selectați

Clasa și produsele	Forme dozare	Comentarii
Alilamina/benzilamina		
Butenafine (Mentax) Naftitină (Naftin) Terbinafină (Lamisil)	1% cremă, gel, soluție, spray	Tratament pentru 1-4 săptămâni pentru tinea
Imidazoli		
Clotrimazol (Lotrimin, Mycelex)	1% cremă, loțiune, comprimate vaginale	Aplicare locală (<i>Candida</i> , tinea) de 2 ori pe zi; Compr. vag. 100 mg x 7z sau 500 mg înainte de culcare x 1
Miconazol (Micatin, Monistat)	2% cremă, unguent, supozitoare vaginale	Ca mai sus, cu excepția celor 200 mg sup. vag. x 3 zile
Tioconazol (Vagistat-1)	6.5% unguent vaginal	Aplicare înainte de culcare x 1
Diverse (doar pentru tinea)		
Haloprogin (Halotex)	1% cremă, soluție	Aplicare de două ori pe zi 2-4 săptămâni
Tolnaftat (Tinactin, Ting)	1% cremă, soluție, gel, pudră, spray	Aplicare de două ori pe zi 2-6 săptămâni Mai puțin eficient decât imidazolul

Sursa: Din Anderson et al.⁵

TABELUL 155-8. Agenți antifungici pentru infecții sistemice*

Medicament	Spectru	Dozele uzuale
Amfotericină B, IV	<i>Aspergillus</i> ,	
Convențional (Fungizone)	<i>Candida</i> ,	0,5-1,0 mg/kgcorp zilnic
Lipid complex (Abelcet)	<i>Cryptococcus</i> ,	5,0 mg/kgcorp zilnic
Liposomal (Ambisome)	Histoplasmoză,	5,0 mg/kgcorp zilnic
Dispersie coloidală (Amphotec)	Mucormicoză	5,0 mg/kgcorp zilnic
Triazolii*		
Fluconazol (Diflucan), IV, PO	<i>Candida</i> ,	400 mg zilnic
Itraconazol (Sporonox), IV, PO	<i>Cryptococcus</i> ,	200 mg de 2 ori pe zi
Voriconazole (Vfend), IV, PO	<i>Aspergillus</i> (nu este fluconazol), Histoplasmoză	4 mg/kgcorp de 2 ori pe zi
Caspofungin (Cancidas), IV	<i>Aspergillus</i> ,	70 mg x 1,50 mg pe zi
	<i>Candida</i> ,	
	(nu este <i>Cryptococcus</i>)	
Flucitozin (Ancobon), PO	<i>Candida</i> ,	25-37,5 mg/kgcorp la 6h
	<i>Cryptococcus</i>	
	(nu trebuie folosit ca monoterapie)	

Sursa: Din Cunha BA3 și Burnham et al.⁴

*Triazolii și imidazolii nu trebuie folosiți cu astemizol† sau terfenadină†, deoarece din această combinație poate rezulta prelungirea QT_c.

†Nu mai este disponibil în S.U.A.

Amfotericină, este categoria B, iar pentru triazolii, Caspofungin și Flucitozin, este categoria C. În sfârșit, problemele legate de modificarea dozei sunt relevante date pentru Fluconazol și Flucitozin după cum urmează: Pentru un clearance al creatininei mai mic de 50 mL/min, se reduce Fluconazolul la 200 mg zilnic și Flucitozinul de la 25 la 37,5 mg/kg corp la fiecare 12 ore; pentru un clearance al creatininei mai mic de 10 mg/min, Flucitozinul trebuie redus mai departe de la 25 la 37,5 mg/kg corp la fiecare 24 ore.¹⁻⁵

AGENȚI ANTIVIRALI

Progresele recente în dezvoltarea agenților antivirali au mărit și puterea noastră de a trata infecțiile provocate de virusul herpes simplex (HSV I și II), varicela-zoster virusul (VZV), citomegalovirusul (CMV), gripa de tip A și B și virusul imunodeficienței umane (HIV). Tabelul 155-10 prezintă mecanismul de acțiune al agenților folosiți pentru aceste infecții virale, cu excepția HIV-ului și a spectrului antiviral al fiecărui agent.¹ Tabelul 155-11 prezintă mecanismele antivirale ale medicamentelor antiretrovirale (anti-HIV), regimul lor de dozare și reacțiile lor adverse, cele mai frecvente. Folosirea agenților antivirali non-HIV la pacienții din departamentul de urgență, este prezentată în Tabelul 155-12. Reacțiile adverse sunt prezentate în Tabelul 155-13.^{2,4}

Aciclovirul (și Penciclovirul) și Ganciclovirul sunt medicamente excelente pentru tratamentul infecțiilor cu HSV și respectiv CMV. Atunci când sunt administrate oral, absorbția acestor agenți este mai puțin decât optimă. Ca rezultat, dozele orale mari sunt necesare pentru atingerea nivelurilor sanguine și tisulare adecvate pentru a inhiba replicarea virală. Formula medicamentului și dezvoltarea produsului a generat cele trei precursoare Valaciclovir, Famciclovir și Valganciclovir. În cazul Vacciclovirului și a Valganciclovirului a fost adăugat un ester valină la aciclovir și respectiv ganciclovir, care produce o absorbție mai ușoară din tractul gastrointestinal. Când

TABELUL 155-10. Agenți antivirali pentru hepersul sistemic, varicelă, CMV și virusurile infecțioase gripale

Medicament	Mecanismul de acțiune	Activitate împotriva
Aciclovir (Zovirax), Valaciclovir (Valtrex)	Analogi nucleozidici purini; formula cu trifosfat inhibă	HSV I și II, VZV
Penciclovir, Famciclovir (Famvir)	ADN polimeraza a HSV și replicarea ADN-ului viral.	
Ganciclovir (Cytovene), Valganciclovir (Valcyte)	Analog nucleozidic (guanine); atunci când este fosforilat, inhibă polimeraza ADN-ului viral	HSV I și II, VZV, CMV
Foscarnet (Foscavir)	Analog pirofosfat anorganic ce inhibă ADN polimeraza	HSV I și II, VZV, CMV
Cidofovir (Vistide)	Analog nucleozidic ce inhibă polimeraza ADN-ului viral	HSV I și II, VZV, CMV
Amantadina (Symmetrel), Rimantadina (Flumadine)	Inhibă dezvoltarea virusului și contaminarea acidului nucleic cu celule gazdă	Gripa de tip A
Olseltamavir (Tamiflu), Zanamivir (Relenza)	Inhibă neuraminidaza virusului gripal cu o posibilă modifi- care în acumularea virusului și eliberarea acestuia.	Virusurile gripei A și B

Sursa: Din Hardman et al.¹

TABELUL 155-11. Agenți antivirali pentru infecțiile cu HIV

Medicament	Dozele uzuale	Evenimente adverse și probleme de administrare
Inhibitori ai nucleozid revers-transcriptazei		
Zidovudină (Retrovir) (AZT, ZDV)	300 mg PO de două ori pe zi	Supresia măduvei osoase asociată cu anemie, macrocitoză; cefalee, greață, vărsături; administrarea se poate face în timpul sau între mese
Didanozin (Videx) (ddI)	200 mg PO de două ori pe zi sau 400 mg pe zi (>60 kg) 250 mg pe zi (<60 kg)	Neuropatie periferică; pancreatită, greață, diaree; acidoză lactică (mialgie, oboseală, anorexie); administrarea se face între mese
Zalcitabin (Hivid) (ddC)	0,75 mg PO la 8 ore	Neuropatie periferică; stomatită; administrare între mese
Stavudin (Zerit) (d4T)	40 mg pe zi (>60 kg) 20 mg pe zi (<60 kg)	Neuropatie periferică, hepatită; acidoză lactică; administrarea se poate face în timpul sau între mese
Lamivudină (Epivir) (3TC)	150 mg PO de două ori pe zi	Evenimente adverse puține: cefalee, greață, pancreatită; administrarea se face în timpul sau între mese
Abacavir (Ziagen)	300 mg PO la 12 ore	Reacție de hipersensibilitate (febră, erupție cutanată, durere abdominală, indispoziție); a nu se readministra abacavir; cefalee, acidoză lactică; administrarea se poate face între mese
Tenofovir (Viread)	300 mg pe zi	Greață, diaree, vomă; a se lua în timpul mesei
Inhibitori ai nonnucleozid revers-transcriptazei		
Nevirapină (Viramune)	200 mg PO pe zi x 7 zile; apoi 200 mg de două ori pe zi	Erupție cutanată (formă severă), hepatită, greață, vărsături, diaree; a se administra cu/fără mâncare
Delavirdin (Rescriptor)	400 mg PO la 8 ore	Erupție cutanată, cefalee; administrarea se face cu sau fără mâncare
Efavirenz (Sustiva)	600 mg PO înainte de culcare	Somn agitat, cefalee, erupție cutanată (poate avea forme severe), amețelă, confuzie; a se evita combinarea acestora cu mâncăruri grase care măresc toxicitatea
Inhibitori de protează		
Indinavir (Crixivan)	800 mg la 8 ore sau 400 mg de două ori pe zi cu ritonavir 400 mg de două ori pe zi	Litiază renală; hiperbilirubinemie (indirect), greață, vărsături, hepatită, nivelul mărit al glucozei și al lipidelor; lipodistrofie; trebuie administrat între mese
Lopinavir (Kaletra) (combinație cu ritonavir)	3 capsule de două ori pe zi	Greață, vărsături, diaree, hepatită; nivel mărit de glucoză și lipide; lipodistrofie; a se administra cu mâncare
Ritonavir (Norvir)	400 mg de două ori pe zi în combinație cu alți inhibitor de protează	Vezi mai sus
Nelfinavir (Viracept)	1250 mg de 2 ori pe zi	Diaree (~20%); nivel mărit de lipide; lipodistrofie; a se lua în timpul mesei sau cu o gustare
Saquinavir (Fortovase)	1200 mg de trei ori pe zi sau 400 mg de două ori pe zi cu ritonavir	Greață, diaree, durere abdominală, cefalee; hepatită, nivel mărit de glucoză și lipide
Amprenavir (Agenerase)	1200 mg de două ori pe zi, sau 450 mg de două ori pe zi cu 100 mg ritonavir de două ori pe zi	Lipodistrofie; a se lua cu mâncare
		Erupție cutanată, vomă, diaree, parestezie circumorală; lipodistrofie; se poate administra în timpul sau între mese

Sursa: Din Koda-Kimble et al.² și Burnham et al.⁴

ajunge în ficat, valina este hidrolizată și îndepărtată, rezultând emergența Aciclovirului sau a Ganciclovirului. În mod specific, absorbția orală a Aciclovirului este de 16 procente pe doză, în timp ce absorbția Valaciclovirului crește la aproape 55 de procente. Absorbția Valganciclovirului este de aproape 60 la sută pentru o doză orală; pentru Ganciclovir procentajul dozei absorbite este doar de 5 procente. De aceea dozajul precursorilor este în mod semnificativ mai mic decât cel al dozelor orale ale compușilor de bază.

În ceea ce privește terapia antiretrovirală, tratamentul este întotdeauna o combinație de cel puțin trei medicamente ce folosesc agenți cu mecanisme de acțiune diferite. Medicamentele actuale inhibă enzimele responsabile pentru conversia ARN HIV în copie ADN (revers-transcriptază) pentru replicarea în celule umane T sau inhibă proteaza virală care înlesnește maturarea noilor virioni HIV înaintea proliferării lor din celulele gazdă.

Mai multe comentarii importante sunt necesare cu privire la efectele adverse ale agenților antiretrovirali. Anumite reacții pot amenința viața și astfel pot fi circumstanțe importante ce ar putea apărea în departamentul de urgență. Mai întâi, acidoza lactică este recunoscută pe parcurs ca un efect advers semnificativ al terapiei. Debutul acidozei poate fi subacut, astfel pacienții se vor plânge mai multe săptămâni de oboseală, anorexie, pierdere în greutate, confuzie

TABELUL 155-12. Terapia antivirală (Non-HIV) în departamentul de urgență

Diagnostic	Medicament	Dozare	Cale de administrare
Encefalită herpetică	Aciclovir	10 mg/kg corp la 8 ore x 10 zile (adult) 500 mg/m ² la 8 ore (6 luni-12 ani)	IV
Herpes cutaneomucos (imunocompromis)	Aciclovir	5 mg/kg corp la 8 ore x 7 zile (adult) 250 mg/m ² la 8 ore (<12 ani)	IV
Varicelă-zoster (imunocompromis)		Vezi mai sus pentru encefalită herpetică	IV
Herpes zoster (gazdă normală)	Aciclovir sau Famciclovir sau Valaciclovir	Aciclovir 800 mg PO de cinci ori pe zi x 7-10 zile 500 mg de trei ori pe zi x 7 zile 1 g de trei ori pe zi x 7 zile	per oral per oral per oral
Varicelă (vărsat de vânt)	Aciclovir	20 mg/kg corp (≤800 mg) de 4 ori pe zi (adulți și copii >2 ani) x 5 zile	per oral
Gripa de tip A	Amantadină Rimantadină Oseltamivir Zanamivir	100 mg de două ori pe zi x 10 zile (adulți și copii >9 ani) 4,4-8,8 mg/kg corp per zi, dar <150 mg/zi (copii 1-9 ani) 100 mg de două ori pe zi x 7 zile (adulți și copii >10 ani) 5 mg/kg corp per zi, dar <150 mg/zi (copii 1-10 ani) 75 mg de două ori pe zi (adulți) x 5 zile 10 mg (2 inhalatii) de două ori pe zi x 5 zile (adulți și copii >12 ani)	per oral per oral per oral Inhalare

Sursa: Din KodaKimble et al.²

TABELUL 155-13. Efecte adverse ale agenților antivirali selecțai

Medicament	Efecte adverse
Aciclovir	IV: Flebită și iritare (9%); BUN și creatinină mărite (5-10%) - pacientul trebuie bine hidratat; toxicitate NCS (1%) - confuzie, halucinații (reversibil) Per oral: Greață/vomă (7%), mâncărime, erupție cutanată (2%), hepatită (1-2%)
Amantadină	Greață, amețeală și insomnie (5-10%); depresie, anxietate, halucinații, confuzie, gură uscată, constipat, hipotensiune ortostatică, ataxie, edem periferic (1-5%)
Famciclovir	Cefalee (6-9%), greață (4-5%), diaree (1-2%)
Oseltamavir	Greață, vomă (9-10%), vertij (1%)
Rimantadină	Insomnie, amețeală, cefalee, oboseală; greață, vărsături, anorexie, gură uscată, durere abdominală (1-3%)
Valaciclovir	Cefalee (13-17%), greață (10-16%), vărsături și diaree (1-7%)
Zanamivir	Bronhospasm, iritație nazală/pe gât, scăderea funcției respiratorii, cefalee, tuse (1-2%)

Sursa: Din KodaKimble et al.²

și pierderea energiei. Nivelele acidului lactic arterial pot fi de două sau trei ori mai mari, iar îndepărtarea acidozei este de obicei lentă, chiar și după întreruperea medicamentelor antiretrovirale. Nivelele de lactat trebuie verificate la pacienții cu simptome precedente care au primit agenți antiretrovirali, în special Stavudin (d4T, Zerit) sau Didanozin (ddI, Videx). În al doilea rând, sindromul de hipersensibilitate secundar Abacavirului (Ziagen) trebuie observat Așa cum se descrie pe scurt în Tabelul 155-11, sindromul se caracterizează prin erupție cutanată și alte manifestări sistemice. Reacția

este reversibilă la întreruperea Abacavirului. Totuși, dacă pacientul ia din nou Abacavir, a fost observată insuficiența cardiovasculară și respiratorie, ce îi poate amenința viața. Trebuie efectuată o reprovocare doar sub observarea unui clinician cu experiență în îngrijirea HIV. În final, trebuie observat că există multiple și importante interacțiuni medicamentoase între medicamentele antiretrovirale și medicamentele folosite cu alte indicații. O prezentare comprehensivă a acestor interacțiuni se află în afara scopului acestui capitol. Resursele excelente, cum ar fi bibliografia din acest capitol, vă pot ajuta cu o listă a acestor interacțiuni medicamentoase. Multiple resurse online sunt de asemenea valabile și sunt actualizate frecvent. Printre aceste resurse se numără în special <http://www.hivatis.org> și www.pedhivaid.org.²⁻⁵

BIBLIOGRAFIE

1. Hardman JG, Limbird LE, Gilman AG, et al (eds): *Goodman & Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics*, 10th ed. New York, McGraw-Hill, 2001.
2. Koda-Kimble MA, Young LY, Kradjian WA, et al (eds): *Handbook of Applied Therapeutics*, 7th ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2002.
3. Cunha BA: *Antibiotic Essentials*. Royal Oak, MI, Physician' Press, 2002.
4. Burnham TH, Wickersham RM, Novak KK, et al (eds): *Drug Facts and Comparisons*. St Louis, Wolters Kluwer, 2002.
5. Anderson PO, Knoben JE, Troutman WG (eds): *Handbook of Clinical Drug Data*, 10th ed. New York, McGraw-Hill, 2002.
6. McEvoy GK (ed): *AHFS Drug Information 2003*. American Society of Health-System Pharmacists, Bethesda, MD.

MEDICINA DE URGENTĂ

GHID PENTRU STUDIU COMPREHENSIV

Volumul II

Nota ediției originale

Medicina este o știință în continuă schimbare. Pe măsură ce noile cercetări și experiența clinică ne largesc cunoștințele, sunt necesare modificări ale tratamentelor și terapiei medicamentoase. Editorii și cea care a publicat această lucrare au verificat surse considerate de încredere, în efortul lor de a furniza informații complete și în acord cu standardele acceptate la momentul publicării. Totuși, având în vedere posibilele erori umane sau modificări ale cunoștințelor medicale, nici unul dintre editori și nici o altă persoană implicată în publicarea acestei lucrări nu poate garanta că informația conținută aici este corectă și completă și nu își asumă responsabilitatea pentru eventualele erori sau omisiuni sau pentru rezultatele obținute prin utilizarea informațiilor din această lucrare. De exemplu, în mod particular, cititorii sunt sfătuiți să verifice prospectul tuturor medicamentelor pe care urmează să le administreze, pentru a se asigura că informația conținută în această lucrare este corectă și nu s-au modificat dozele recomandate sau contraindicațiile. Aceste recomandări sunt foarte importante atunci când sunt legate de utilizarea de medicamente noi sau rar folosite.

NOTICE

Medicine is an ever-changing science. As new research and clinical experience broaden our knowledge, changes in treatment and drug therapy are required. The editors and the publisher of this work have checked with sources believed to be reliable in their efforts to provide information that is complete and generally in accord with the standards accepted at the time of publication. However, in view of the possibility of human error or changes in medical sciences, neither the editors nor the publisher nor any other party who has been involved in the preparation or publication of this work warrants that the information contained herein is in every respect accurate or complete, and they disclaim all responsibility for any errors or omissions or for the results obtained from use of the information contained in this work. Readers are encouraged to confirm the information contained herein with other sources. For example and in particular, readers are advised to check the product information sheet included in the package of each drug they plan to administer to be certain that the information contained in this work is accurate and that changes have not been made in the recommended dose or in the contraindications for administration. This recommendation is of particular importance in connection with new or infrequently used drugs.

MEDICINA DE URGENTĂ

GHID PENTRU STUDIU COMPREHENSIV

EDIȚIA A ȘASEA / PRIMA EDIȚIE în limba română

Volumul II

Editor pentru ediția în limba română:

C.P.S.S. - Centrul pentru Politici și Servicii de Sănătate

Traducător: C.P.S.S., după

EMERGENCY MEDICINE A COMPREHENSIVE GUIDE

sixth edition

Editor-in-Chief Judith E. Tintinalli, MD, MS
Professor and Chair
Department of Emergency Medicine
Adjunct Professor
Department of Health Policy and Administration
University of North Carolina at Chapel Hill
Chapel Hill, North Carolina

Co-Editors
Gabor D. Kelen, MD
Professor and Chair
Department of Emergency Medicine
Johns Hopkins University
Baltimore, Maryland

J. Stephan Stapczynski, MD
Professor and Former Chair
Department of Emergency Medicine
University of Kentucky College of Medicine
Lexington, Kentucky



American College of
Emergency Physicians®

McGraw-Hill

Medical Publishing Division

Editor pentru ediția în lb. română:

C.P.S.S. - Centrul pentru Politici și Servicii de Sănătate

Str. Căderea Bastiliei nr. 33, sector 1, cod 010613
București, România
www.cpss.ro; informed@cpss.ro

Director editorial: Dr. Ioana Mirela Dărămuș
Editori - ediția în limba română: Dr. Robert Alin Calotescu
Șef Lucr. Dr. Raed Arafat
Președinte C.P.S.S.: Dr. Dana Otilia Fărcășanu

Copyright: ©[2008] CPSS, pentru ediția în limba română conform contract nr. MED 0474 din 29.09.2006.

Toate drepturile rezervate. Orice reproducere, integrală sau parțială, indiferent de mijloacele utilizare, este interzisă fără acordul scris al CPSS.

Copyright © 2004, 2000, 1996, 1992, 1988, 1985 by The McGraw-Hill Companies, Inc.

Copyright © 1978 by the American College of Emergency Physicians. All right reserved.

Romanian edition copyright © 2008 by CPSS. All right reserved.

ISBN general 978-973-139-000-0
ISBN vol. I 978-973-139-024-6
ISBN vol. II 978-973-139-025-3

Imprimat la **Tipografia ALPHA MDN s.a.**
Str. Col. Buzoianu nr. 94, Buzău, România
Tel&fax: 0238.721.303; www.alphamdn.ro; alpha@buzau.ro

Manager proiect: Andreea Davidescu
Machetare&Tehnoredactare: Monica Balaban, Mădălina Barbu

Descrierea CIP a Bibliotecii Naționale a României

CENTRUL PENTRU POLITICI ȘI SERVICII DE SĂNĂTATE (București)

Medicina de urgență : ghid pentru studiu comprehensiv / ed.: C.P.S.S. -
Centrul pentru Politici și Servicii de Sănătate. - Buzău : Alpha MDN, 2008-
vol.

ISBN 978-973-139-000-0

Vol. 2. - 2008. - ISBN 978-973-139-025-3

616-083.98

Secțiunea Paisprezece Toxicologie și farmacologie 1

156 Managementul general al pacienților intoxicați	<i>Jason B. Hack, Robert S. Hoffman</i>	1
157 Principiile interacțiunilor medicamentoase	<i>George Delgado Jr., Jamie Pilarowski</i>	9
158 Antidepresivele triciclice	<i>Kirk C. Mills</i>	12
159 Noile antidepresive și sindromul serotoninergic	<i>Kirk C. Mills</i>	21
160 Inhibitorii de monoaminoxidază	<i>Kirk C. Mills</i>	28
161 Antipsihoticele	<i>Richard A. Harrigan, William J. Brady</i>	34
162 Litiul	<i>Sandra M. Schneider, Daniel J. Cobaugh</i>	39
163 Barbituricele	<i>Raquel M. Schears</i>	43
164 Benzodiazepinele	<i>George M. Bosse</i>	47
165 Hipnoticele sedative nonbenzodiazepinice	<i>Raquel M. Schears</i>	49
166 Intoxicații cu diferite tipuri de alcooli	<i>William A. Berk, Wilma V. Henderson</i>	58
167 Opiacee	<i>Suzanne Doyon</i>	66
168 Cocaina, amfetaminele, cafeina și nicotina	<i>Jeanmarie Perrone, Robert S. Hoffman</i>	70
169 Halucinogenele	<i>Karen N. Hansen, Katherine M. Prybys</i>	76
170 Salicilați	<i>Luke Yip</i>	82
171 Acetaminofenul	<i>Oliver L. Hung, Lewis S. Nelson</i>	87
172 Medicamentele anti-inflamatorii nesteroidiene	<i>G. Richard Bruno, Wallace A. Carter</i>	93
173 Teofilina	<i>Heather Marshall, Charles L. Emerman</i>	98
174 Glicozidele digitale	<i>William Dribben, Mark A. Kirk</i>	102
175 Toxicitatea β -blocanților	<i>Teresa M. Carlin</i>	106
176 Blocanții canalelor de calciu	<i>Kennon Heard, Jeffrey A. Kline</i>	109
177 Toxicitatea medicamentelor antihipertensive	<i>Arjun Chanmugam, Keith Thomasset</i>	114
178 Toxicitatea fenitoiniei și fosfenitoiniei	<i>Harold H. Osborn</i>	120
179 Fierul	<i>Joseph G. Rella, Lewis S. Nelson</i>	125
180 Hidrocarburi și substanțe volatile	<i>Paul M. Wax, Michael B. Beuhler</i>	128
181 Substanțele caustice	<i>G. Richard Bruno, Wallace A. Carter</i>	134
182 Insecticidele, erbicidele, rodenticidele	<i>Walter C. Robey III, William J. Meggs</i>	139
183 Toxicitatea anticolinergică	<i>Paul M. Wax</i>	150
184 Metale și metaloide	<i>Heather Long, Lewis S. Nelson</i>	153
185 Toxicologia substanțelor chimice periculoase	<i>Suzanne R. White, Col. Edward M. Eitzen, Jr., Kelly R. Klein</i>	161
186 Vitaminele și plantele medicinale	<i>G. Richard Braen</i>	168
187 Agenți antimicrobieni	<i>G. Richard Bruno, Wallace A. Carter</i>	173
188 Cianura	<i>Larissa I. Velez, Kathleen A. Delaney</i>	175
189 Dishemoglobinemiile	<i>Sean M. Rees, Lewis S. Nelson</i>	179
190 Agenții hipoglicemici	<i>Joseph G. Rella, Lewis S. Nelson</i>	182

Secțiunea Cincisprezece Leziuni provocate de mediul înconjurător 187

191 Degerături și alte leziuni locale cauzate de frig	<i>Mark B. Rabold</i>	187
192 Hipotermia	<i>Howard A. Bessen</i>	191
193 Urgențe medicale datorate căldurii	<i>James S. Walker, David E. Hogan</i>	197
194 Mușcăături și înțepături de artropode	<i>Richard F. Clark, Aaron B. Schneir</i>	205
195 Mușcăturile de reptile	<i>Richard C. Dart, Frank F. S. Daly</i>	217
196 Traumatismele și intoxicațiile cu venin cauzate de fauna marină	<i>Geoffrey K. Isbister, David G. Caldicott</i>	223
197 Boala de decompresie și complicațiile scufundării	<i>Brian Snyder, Tom Neuman</i>	232
198 Iminența de înec	<i>Alan L. Causey, Mark A. Nichter</i>	237
199 Arsurile termice	<i>Lawrence R. Schwartz, Chenicheri Balakrishnan</i>	240

200	Arsurile chimice	<i>Fred P. Harchelroad Jr., David M. Rottinghaus</i>	247
201	Leziunile produse de electricitate	<i>Raymond M. Fish</i>	254
202	Leziuni produse de fulgere	<i>Raymond M. Fish</i>	258
203	Intoxicația cu monoxid de carbon	<i>Keith W. Van Meter</i>	262
204	Intoxicația cu ciuperci	<i>Anne F. Brayer, Sandra M. Schneider</i>	266
205	Plante otrăvitoare	<i>Mark A. Hostetler, Sandra M. Schneider</i>	271

Secțiunea Șaisprezece **Medicina de urgență în medii deosebite 277**

206	Patologia celor care călătoresc	<i>Michael J. VanRooyen, Chayan C. Dey, Raghu Venugopal</i>	277
207	Probleme medicale în condiții de altitudine mare	<i>Peter H. Hackett</i>	291
208	Medicina în Antarctica	<i>Desmond J. Lugg</i>	300
209	Medicina spațială	<i>David Williams</i>	304

Secțiunea Șaptesprezece **Urgențe endocrine 313**

210	Hipoglicemia	<i>William J. Brady, Richard A. Harrigan</i>	313
211	Cetoacidoza diabetică	<i>Michael E. Chansky, Cary L. Lubkin</i>	317
212	Diabetul zaharat	<i>Micheal D. Rush, Sonia Winslett, Kimberley Dawn Wisdom</i>	325
213	Cetoacidoza alcoolică	<i>William A. Woods, Debra G. Perina</i>	337
214	Statusul hiperglicemic hiperosmolar	<i>Charles S. Graffeo</i>	340
215	Hipertiroidismul și criza tireotoxică	<i>Horace K. Liang</i>	344
216	Hipotiroidismul și coma mixedematoasă	<i>Horace K. Liang</i>	347
217	Insuficiența suprarenaliană și criza suprarenaliană	<i>Charles N. Schoenfeld</i>	349

Secțiunea Optsprezece **Urgențe hematologice și oncologice 353**

218	Evaluarea pacientului cu anemie și hemoragie	<i>Robin R. Hemphill</i>	353
219	Tulburări hemoragice dobândite	<i>Mary A. Wittler, Robin R. Hemphill</i>	358
220	Tipuri de hemofilie și boala von Willebrand	<i>Robin R. Hemphill</i>	365
221	Anemiile hemolitice ereditare	<i>Robin R. Hemphill</i>	371
222	Anemiile hemolitice dobândite	<i>Patty Chu, Robin R. Hemphill</i>	378
223	Terapia transfuzională	<i>Sally A. Santen</i>	386
224	Anticoagulante, agenți antiplachetari și fibrinolitice	<i>Jim Edward Weber, F. Michael Jaggi, Charles V. Pollack, Jr.</i>	393
225	Urgențe asociate neoplaziilor	<i>Paul Blackburn</i>	404

Secțiunea Nouăsprezece **Neurologie 411**

226	Examenul neurologic în urgență	<i>J. Stephen Huff, Andrew D. Perron</i>	411
227	Cefaleea și durerea facială	<i>Christopher J. Denny, Michael J. Schull</i>	418
228	Accidentul vascular cerebral, atacul ischemic tranzitor și alte leziuni centrale de focar	<i>Phillip A. Scott, Caroline A. Timmerman</i>	425
229	Statusul mental alterat și coma	<i>J. Stephen Huff</i>	435
230	Ataxia și tulburările de mers	<i>J. Stephen Huff</i>	442
231	Vertijul	<i>Brian Goldman</i>	445
232	Convulsiile și statusul epileptic la adulți	<i>Christina L. Catlett</i>	455
233	Leziuni neurologice periferice acute	<i>Michael M. Wang</i>	465
234	Tulburări neurologice cronice	<i>Edward P. Sloan</i>	471
235	Infecțiile SNC	<i>Keith E. Loring</i>	481
236	Complicațiile dispozitivelor utilizate la nivelul sistemul nervos central	<i>Joseph Pagane, Jay Ladde</i>	488
237	Abordarea neuroimagingului în departamentul de urgență	<i>Maria G. Matheus, Norman J. Beauchamp, Jr.</i>	493

Secțiunea Douăzeci **Urgențele oftalmologice 503**

238	Urgențele oftalmologice	<i>John D. Mitchell</i>	503
239	Afecțiuni frecvente ale urechii externe, urechii medii și urechii interne	<i>Anne Tintinalli, Michael Lucchesi</i>	519
240	Urgențele maxilo-faciale	<i>Robert Haddon, W. Franklin Peacock IV</i>	527
241	Urgențe nazale și sinuzita	<i>Thomas A. Waters, W. Franklin Peacock IV</i>	532
242	Urgențe stomatologice	<i>Ronald W. Beaudreau</i>	539
243	Infecții și afecțiuni ale regiunii cervicale și ale căilor respiratorii superioare	<i>Carol G. Shores</i>	551
244	Complicații ale dispozitivelor pentru căile aeriene	<i>Carol G. Shores, Theresa A. Hackeling, Rudolph J. Triana, Jr.</i>	560

Secțiunea Douăzeci și Unu Afecțiuni dermatologice 567

245 Abordarea pacientului dermatologic în departamentul de urgență	<i>William J. Brady, Andrew D. Perron, Marcus L. Martin</i>	567
246 Afecțiuni cutanate generalizate grave	<i>William J. Brady, Andrew D. Perron, Daniel J. DeBehnke</i>	573
247 Afecțiuni la nivelul feței și scalpului	<i>Dean Morrell, Lisa May</i>	582
248 Afecțiuni ale mâinilor, picioarelor și extremităților	<i>Dean Morrell, Lisa May</i>	587
249 Afecțiuni ale regiunii inghinale și ale pliurilor cutanate	<i>Dean Morrell, Lisa May</i>	594
250 Parazitozele	<i>Dean Morrell, Lisa May</i>	597

Secțiunea Douăzeci și Doi Traumatisme 601

251 Abordarea inițială a pacientului traumatizat	<i>Edward E. Cornwell III</i>	601
252 Traumatismele pediatrice	<i>William E. Hauda II</i>	607
253 Traumatismele geriatrie	<i>O. John Ma, Stephen W. Meldon</i>	615
254 Traumatismele în timpul sarcinii	<i>Nelson Tang, Drew White</i>	620
255 Traumatismele craniene	<i>Thomas D. Kirsch, Christopher A. Lipinski</i>	625
256 Traumatismele măduvei spinării	<i>Bonny J. Baron, Thomas M. Scalea</i>	638
257 Traumatismele maxilofaciale	<i>Nael Hasan, Stephen A. Colucciello</i>	652
258 Traumatismele cervicale penetrante și închise	<i>Bonny J. Baron</i>	660
259 Traumatismele toracice	<i>Timothy G. Buchman, Bruce L. Hall, William M. Bowling, Gabor D. Kelen</i>	667
260 Traumatismele abdominale	<i>Thomas M. Scalea, Sharon A. Boswell</i>	689
261 Traumatismele penetrante în flanc și regiunea fesieră	<i>Alasdair K. T. Conn</i>	696
262 Traumatismele genitourinare	<i>Frederick Levy, Gabor D. Kelen</i>	699
263 Traumatismele penetrante ale extremităților	<i>Alan M. Kumar, Richard D. Zane</i>	707
264 Traumatismele prin împușcare	<i>Jeremy J. Hollerman, Martin L. Fackler</i>	711
265 Aspecte medico-legale	<i>David R. Fowler, John E. Smialek</i>	718
266 Metode de tratare a traumatismelor	<i>Arthur L. Kellermann, Debra E. Houry</i>	725

Secțiunea Douăzeci și Trei Leziuni ale oaselor, articulațiilor și țesuturilor moi 731

267 Evaluarea și managementul inițial al leziunilor ortopedice	<i>Jeffrey S. Menkes</i>	731
268 Leziunile mâinii și degetelor	<i>Robert L. Muelleman, Michael C. Wadman</i>	746
269 Traumatismele articulației radiocarpene	<i>Dennis T. Uehara, Dean Wolanyk, Robert H. Escarza</i>	757
270 Leziunile cotului și ale antebrațului	<i>Arthur F. Proust, Jason H. Bredenkamp, Dennis T. Uehara</i>	768
271 Leziunile umărului și humerusului	<i>Dennis T. Uehara, John P. Rudzinski</i>	778
272 Leziunile coloanei vertebrale	<i>James L. Larson, Jr.</i>	787
273 Traumatisme ale pelvisului, șoldului și femurului	<i>Mark T. Steele, Stefanie R. Ellison</i>	797
274 Traumatisme ale genunchiului	<i>Mark T. Steele, Jeffrey N. Glaspay</i>	813
275 Traumatismele membrelor inferioare	<i>Paul R. Haller</i>	822
276 Leziuni ale gleznei	<i>John A. Michael, Ian G. Stiell</i>	824
277 Leziuni ale piciorului	<i>John A. Michael, Ian G. Stiell</i>	831
278 Sindromul de compartiment	<i>Paul R. Haller</i>	835
279 Rabdomioliza	<i>Francis L. Counselman</i>	838
280 Dispozitive și reconstrucții ortopedice	<i>Scott S. Kelley, Carroll P. Jones</i>	842

Secțiunea Douăzeci și Patru Afecțiuni musculo-scheletale netraumatice 859

281 Durerea cervicală	<i>William J. Frohna</i>	859
282 Sindroame dureroase toracice și lombare	<i>David Della-Giustina, Marco Coppola</i>	863
283 Durerea la nivelul umărului	<i>David Della-Giustina, Benjamin Harrison, D. Monte Hunter</i>	870
284 Urgențe în afecțiunile reumatice sistemice	<i>Richard C. Chandler, Mary Chester Morgan Wasko</i>	878
285 Bolile nontraumatice ale mâinii	<i>Mark W. Fournier</i>	882
286 Afecțiunile acute ale articulațiilor și burselor	<i>John H. Burton</i>	888
287 Afecțiunile părților moi ale piciorului	<i>Frantz R. Melio</i>	896

Secțiunea Douăzeci și Cinci Tulburări psihosociale 903

288 Tulburările de comportament: aspecte clinice	<i>Douglas A. Rund</i>	903
289 Tulburări de comportament: evaluarea în departamentul de urgență	<i>Douglas A. Rund, Jeffery C. Hutzler</i>	909
290 Medicamente psihotrope	<i>Richard A. Nockowitz, Douglas A. Rund</i>	914
291 Anorexia și bulimia nervoasă	<i>Alexander H. Sackeyfio, Susan J. Gottlieb</i>	921

292 Tulburarea de panică	<i>Linda M. Nicholas, Ann E. Maloney, Susan L. Siegfroid</i>	925
293 Tulburarea de conversie	<i>Gregory P. Moore, Kenneth C. Jackimczyk</i>	929
294 Înștiințarea aparținătorilor cu privire la decesul pacientului	<i>James Brown, Glenn Hamilton</i>	932
295 Abuzul de alcool și substanțe psihoactive	<i>William A. Berk, Edward Bernstein, Judith Bernstein, Irene Coletsos, Gail D'Onofrio</i>	936
296 Asigurarea condițiilor optime de muncă pentru medici	<i>Sanford H. Koltonow</i>	942

Secțiunea Douăzeci și Șase Abuzul și agresiunea 949

297 Abuzul și neglijarea copiilor	<i>Carol D. Berkowitz</i>	949
298 Agresiunea sexuală asupra persoanelor de sex feminin sau masculin	<i>Kim M. Feldhaus</i>	953
299 Abuzul și violența din partea partenerului intim (AVPPI)	<i>Patricia R. Salber</i>	957
300 Abuzuri asupra celor vârstnici și cu dizabilități	<i>Ellen H. Taliaferro</i>	962
301 Violența în cadrul departamentului de urgență	<i>Marshall C. McCoy</i>	964

Secțiunea Douăzeci și Șapte Principiile studiilor imagistice 969

302 Studii cu substanță de contrast	<i>John Eng</i>	969
303 Principiile utilizării ecografiei în cadrul departamentului de urgență	<i>Scott W. Melanson, Michael B. Heller</i>	975
304 Principiile utilizării tomografiei computerizate în cadrul departamentelor de urgență	<i>Stephanie B. Abbuhl</i>	984
305 Imagistica prin rezonanță magnetică: principii și câteva aplicări	<i>Irwin D. Weisman</i>	990

Secțiunea Douăzeci și Opt Situații speciale 999

306 Consumatorii de droguri injectabile	<i>Brigitte M. Baumann, Suzanne M. Shepherd</i>	999
307 Pacientul vârstnic	<i>Arthur B. Sanders</i>	1004
308 Adulți cu dizabilități fizice	<i>Paul J.W. Tawney, John N. Oh</i>	1009
309 Adultul cu retard mental	<i>Linmarie Sikich</i>	1012
310 Pacienții fără adăpost	<i>Rama B. Rao, Lewis R. Goldfrank</i>	1015
311 Obezitatea morbidă	<i>Robert J. Vissers, Kathleen A. Raftery</i>	1019
312 Siguranța pacientului în medicina de urgență	<i>Cherri Hobgood, Pat Croskerry, Robert L. Wears, Armando Hevia</i>	1023

Planșe color între paginile 606 și 607

Index 1031

MEDICINA DE URGENTĂ

GHID PENTRU STUDIU COMPREHENSIV

Volumul II

TOXICOLOGIE ȘI FARMACOLOGIE

156

MANAGEMENTUL GENERAL
AL PACIENȚILOR INTOXICAȚIJason B. Hack
Robert S. Hoffman

O idee unanim acceptată este aceea că toate substanțele chimice au un potențial de otrăvire, în cazul unei expuneri suficient de mari. Expunerile accidentale la substanțe chimice trebuie să îndeplinească anumite criterii pentru a fi considerate “non-toxice” (Tabelul 156-1). Dacă aceste criterii sunt îndeplinite, pacienții expuși vor fi ținuți sub observație pentru o perioadă scurtă de timp, înainte de externare.

O *intoxicație* apare atunci când expunerea la o substanță are ca efect advers afectarea funcției unui sistem din organism. Cadrul expunerii la substanțe toxice poate fi unul ocupațional, de mediu, recreațional sau iatrogen. Există mai multe căi de acces ale toxicului în organism, cum ar fi prin inhalație, insuflație, ingestie, expunerea tegumentului și a mucoaselor și prin injecție. Din punct de vedere anamnetic, majoritatea intoxicațiilor au apărut în urma gustării sau ingestiei substanțelor. Toxinele pot fi prezente în aer, sub formă de gaze sau vapori, sau legate de particulele de praf. Substanțele caustice, vezicantii sau iritanții pot afecta direct pielea, sau toxina poate trece prin tegumente, afectând organele interne. De asemenea, expunerea parenterală este frecventă în cazul abuzului de medicamente sau de droguri administrate prin injecții intravenoase sau subcutanate.

O intoxicație poate afecta activitatea normală a unui organism în mai multe moduri. Poate să inhibe sau să afecteze funcția celulară, să modifice funcția organelor, precum și absorbția sau transportul substanțelor în afara sau în interiorul organismului. Toxicul poate preveni organismul să preia sau să folosească substraturile esențiale din mediul înconjurător.

În anul 2000, în centrele toxicologice din Statele Unite s-au raportat peste 2 milioane de cazuri de expunere toxică, dintre care jumătate erau reprezentate de copii mai mici de 6 ani.¹ În prezent, unii autori încadrează intoxicația ca a treia cauză de deces din Statele Unite, considerându-se că între anii 1985 și 1995 incidența deceselor asociate intoxicațiilor a crescut cu aproximativ 300%. Cu toate că multe dintre aceste expuneri au fost considerate “accidente”, majoritatea acestora puteau fi prevenite. Consilierii școlari, medicii de familie și medicii de gardă pot să ofere familiilor informații privind intoxicațiile, substanțele cu potențial toxic și tehnicile de protecție a copiilor de substanțele nocive din mediu. Obiectele necomestibile (posibil dăunătoare) nu trebuie depozitate în zonele alimentare, iar substanțele toxice nu trebuie păstrate în recipiente alimentare golițe. Spitalele și farmaciile trebuie să colaboreze pentru recunoașterea potențialelor interacțiuni dintre medicamente, asigurarea identificării pacientului și elaborarea procedurilor de verificare a dozelor corespunzătoare, a etichetelor de avertizare și a ambalajelor produselor cu potențial toxic.

Centrele toxicologice sunt o parte integrală a managementului pacienților cu risc de expunere. De obicei, personalul medical al acestor centre este format din specialiști instruiți pentru managementul pacienților intoxicați, având la dispoziție numeroase materiale de referință. În cazul în care este necesară o evaluare aprofundată, centrele toxicologice au acces imediat la medicii

toxicologi. În eventualitatea suspiciunii de expunere toxică, examenul clinic de rutină poate ajuta la stabilirea unui diagnostic exact și a tratamentului, putând reduce costurile și spitalizările inutile.

RESUSCITAREA

Diagnosticul și resuscitarea se efectuează simultan. Au prioritate funcțiile vitale, ABC-ul (căile respiratorii, respirația și circulația). După securizarea statusului respirator și a căilor respiratorii, trebuie corectate tulburările privind tensiunea arterială, pulsul, temperatura rectală, saturația de oxigen cât și hipoglicemia. Cu toate că folosirea adecvată a antidotului (Tabelul 156-2) este esențială în tratarea pacienților intoxicați, administrarea acestuia înaintea evaluării primare și a tentativelor de stabilizare a funcțiilor vitale este necesară doar în cazul unor incidente foarte rare (cum ar fi intoxicația cu cianuri).

Există multiple cauze pentru care pacienții nu reacționează sau au un status mental alterat. Un număr de patru etiologii posibile (hipoxie, intoxicație cu opiacee, hipoglicemie și encefalopatia lui Wernicke) sunt tratate prompt prin administrarea antidoturilor specifice. În primele minute de la prezentarea pacientului trebuie luată în considerare administrarea de antidoturi empirice (așa-numitul “coma cocktail”), precum și administrarea de oxigen suplimentar, naloxonă, 50 ml glucoză 33% diluată în apă (G33%) la adulți și 1 g/kgcorp de glucoză la copii, cât și 100 mg de tiamină la adulți, după evaluarea antecedentelor personale, a semnelor vitale și a datelor de laborator disponibile. Aceste tratamente sunt simple, accesibile și nu prezintă riscul unei reacții adverse atunci când sunt folosite corespunzător.

De obicei, tiamina nu se administrează empiric copiilor care nu răspund la acest tratament. Cu toate acestea, 1 g/kgcorp de glucoză (2 ml/kgcorp de G 33% la adulți, 4 ml/kgcorp de G 20% sau 10ml/kgcorp de G 10% la copii) se administrează adesea atunci când glucoza serică nu poate fi verificată rapid sau hipoglicemia este confirmată biologic. Se poate administra naloxonă (0,01 mg/kg ajustată după efectul creat), mai ales copiilor mai mari, unde trebuie luată în considerare expunerea (ne)intenționată la opiacee. Intoxicația intenționată a copiilor ca formă de abuz a fost deasemenea subliniată.

Este nefondată recomandarea potrivit căreia administrarea tiaminei trebuie să preceadă administrarea de glucoza 33% pentru a preveni agravarea encefalopatiei acute a lui Wernicke.² Principala concluzie referitoare la utilizarea glucozei 33% și a tiaminei în managementul intoxicațiilor este că acestea trebuie administrate în timp util în cadrul departamentului de urgență, pentru ca aceste diagnostice frecvent mascate să fie adăugate în diagnosticul diferențial și tratate de urgență. Cu toate că intoxicația cu opiacee prezintă adesea cele trei simptome clasice (afectarea sistemului nervos central (SNC), mioză și detresă respiratorie), numai statusul respirator este util pentru indicarea reacției unui pacient la naloxonă.³ Însă, numeroase toxice cauzează mioză sau depresia sistemului nervos central, pe când unele opiacee nu influențează diametrul pupilar, ceea ce face ca aceste rezultate să fie mai puțin utile dacă sunt considerate izolat. Naloxona, administrată în doze de 0,1-2 mg IV la adulți și copii, este un antagonist puternic al opiaceelor, care se poate administra intravenos sau intramuscular, putând fi folosită în cazul unui pacient intoxicat cu opioide, hipoventilat dar neintubat.

Înainte de administrarea medicamentului, trebuie luată în considerare imobilizarea extremităților pacientului. Naloxona poate să elimine complet simptomele observate, restabilind valorile eficiente de ventilație și statusul mental timp de 20-60 de minute, motiv pentru care pacientul trebuie monitorizat 2-3 ore. Printre riscurile administrării naloxonei se enumeră și precipitarea unui sindrom acut de sevraj cauzat de opiacee. Sevrajul în cazul adulților este o entitate benignă, totuși pacientul poate vărsa și aspira lichid gastric. Astfel, nu trebuie încurajată administrarea din reflex a unor doze mari de naloxonă. Pacienții care reintră în comă profundă pot necesita doze suplimentare de naloxonă, administrate în bolusuri intermitente sau în perfuzie continuă. Cea de-a doua metodă se realizează prin administrarea a două treimi din doza de naloxonă care a dus la trezirea pacientului, în perfuzie pe parcursul unei ore, cu ajustarea dozelor în funcție de statusul respirator al acestuia.

DIAGNOSTICUL ÎN SERVICIUL DE URGENȚĂ

Anamneza

Este necesară obținerea de informații cât mai detaliate în privința expunerii pacientului la substanțe toxice. Cereți informații despre numărul persoanelor expuse, despre tipul de expunere, cantitatea sau doza substanței toxice cît și calea de expunere. Mai mult, trebuie stabilită intenția pacientului. Factorii care pot afecta anamneza obținută de la pacient sunt motivația subiacentă, existența unui beneficiu potențial sau secundar și riscul de a fi arestat. Informațiile suplimentare trebuie obținute de la medicul personal al pacientului, de la martori sau de la membrii echipajului medical de urgență. Solicitați informații privind mediul în care a fost găsit pacientul, despre existența flacoanelor de medicamente goale, a mirosurilor sau a materialelor neobișnuite de la domiciliul acestuia, despre ocupația sau hobby-urile pacientului sau despre prezența unui bilet de sinucidere.

Examenul clinic toxicologic

Pacientul trebuie dezbrăcat complet pentru un examen clinic amănunțit. Căutați în hainele pacientului obiecte rămase în buzunare sau substanțe ascunse pe corpul acestuia (în betelii, în regiunea inghinală sau între pliurile cutanate). Trebuie să aveți grijă atunci când căutați obiectele personale, mai ales în buzunare, deoarece au existat cazuri când personalul medical s-a înțepat în ace cu vârful descoperit ori s-au rănit în obiecte ascuțite.

Verificați aspectul general al pacientului. Trebuie luată în considerare agitația, confuzia sau lipsa de reacție a pacientului. Verificați dacă există cianoză sau eritem tegumentar, diaforeză sau uscăciune excesivă a pielii, semne de leziuni sau injectare, ulcere sau vezicule. Echimozele pot fi un semn de traumatism, durata stării de inconștiență sau de coagulopatie. Examinați ochii pentru a căuta semne de modificare a diametrului pupilar, reactivitate, nistagmus, privire neconjugată sau lăcrimare excesivă. Hipersalivația sau uscăciunea excesivă a mucoaselor trebuie observată în momentul examinării orofaringelui. Examinarea toracică presupune evaluarea atentă a plămânilor pentru depistarea bronhoreei sau a bronhospasmului (weezingului), precum evaluarea cordului cu notarea ritmului și frecvenței cardiace. De asemenea, trebuie raportate zgomotele intestinale, retenția de urină și sensibilitatea sau rigiditatea abdominală. Extremitățile trebuie examinate pentru depistarea tremorului sau a fasciculației. Nervii cranieni, reflexele, menținerea tonusului muscular, coordonarea, simptome cognitive și capacitatea de a merge necesită evaluare atentă.

TABELUL 156-1. Criterii pentru ingestiiile non-toxice

În expunere este implicată o singură substanță.

Substanța trebuie să fie identificată corect.

Eticheta producătorului substanței trebuie să cuprindă toate informațiile de avertizare privind siguranța consumatorilor și cele referitoare la potențialul risc de toxicitate.

Expunerea trebuie să fie neintenționată.

Calea de expunere trebuie identificată.

Trebuie cunoscută cantitatea aproximativă din substanța implicată în expunere.

Individul expus să prezinte simptome pe durata perioadei de observație.

Consultul amănunțit trebuie să fie accesibil sau să presupună prezența unui părinte sau a unui tutore.

Notă: Pentru ca ingestia să fie considerată non-toxică, trebuie îndeplinite toate criteriile enumerate.

Sursa: Adaptare după Mofenson HC, Greshner J, Caraccio TR: Ingestions considered nontoxic. *Emerg Med Clin North Am* 2:159, 1984, and Mofenson HC, Greshner J: The nontoxic ingestion. *Pediatr Clin North Am* 17:583, 1970.

Toxidroame

Toxidroamele sunt simptome grupate pe baza anomaliilor fiziologice ale semnelor vitale, aspectul general, tegumentul, ochii, membranele mucoase, plămâni, inima, abdomenul și examenul neurologic; pot apărea la anumite clase de substanțe și ajută la stabilirea unui diagnostic, atunci când expunerea nu este clar definită (Tabelul 156-3). În mod similar, anumite rezultate clinice pot permite reducerea posibilităților etiologice (Tabelele 156-4 și 156-5).

Analiză toxicologică

În cadrul secției de terapie intensivă, utilitatea analizelor toxicologice de sânge și/sau de urină este foarte limitată în multe situații, fără să contribuie semnificativ la evaluarea, managementul sau evoluția pacientului. Majoritatea analizelor toxicologice sunt teste imunologice cu mai multe enzime (EMIT), fiind utilizate la evaluarea prezenței markerilor substanțelor disponibile în mod frecvent, printre care marijuana, opiacee, cocaina, amfetaminele, antidepressivul triciclic (ATC), barbituricele și benzodiazepinele. Interpretarea rezultatelor analizelor provoacă de multe ori neclarități.

Pot exista și rezultate pozitive, în cazul mai multor substanțe, deoarece acestea rămân în fluidele organismului timp de câteva zile sau săptămâni, în funcție de durata folosirii lor. Astfel, este posibil ca rezultatele "fals" pozitive să nu aibă legătură cu simptomele acute. Mai mult, rezultatele pozitive pot fi determinate de substanțele care reacționează împotriva testului (de ex. clorpromazina, propranololul, pseudoefedrina și seleginină pentru amfetamine; clorpromazina, ciclobenzaprina, tiroidazina, difenhidramina și ciproheptadina pentru antidepressivul triciclic). Rezultatele negative pot fi determinate de o eroare de eșantionare (cazul urinei cu un nivel ridicat de diluare după hidratare) sau de specificitatea testului (de ex. analizele opiaceelor nu semnaleză metadona și meperidina; testele amfetaminelor nu detectează MDMA; testele benzodiazepinei nu detectează rohipnolul).

Este posibil ca pacienții să necesite intervenții de urgență înainte de rezultatele testelor. De multe ori, măsurile suportive de bază nu sunt suficiente pentru tratarea multora dintre ingestiiile sau intoxicațiile depistate. De obicei, diagnosticul unor expuneri mai puțin cunoscute depinde de testele de specialitate, care nu se pot obține într-un mod prompt.

Testele toxicologice pot fi incluse în procesul de evaluare a

copiilor. Un rezultat pozitiv neprevăzut al unui test de depistare a unei substanțe permise sau interzise trebuie să impună evaluarea ulterioară a domiciliului copilului și poate necesita spitalizarea, pentru protecția copilului. Dacă rezultatul analizelor este confirmat de un studiu, trebuie anunțate autoritățile.

DECONTAMINAREA GENERALĂ

Abordarea generală a majorității expunerilor la substanțe toxice implică îndepărtarea pacientului din mediul toxic și eliminarea substanței din corpul pacientului. Toxinele de pe corp trebuie înlăturate prin spălare. Toxinele din corp trebuie să fie izolate în lumenul intestinal, pentru a împiedica absorbția lor, sau să fie eliminate din intestine, din sânge sau din țesuturi.

Decontaminarea inițială

În mod normal, decontaminarea se realizează prin dezbrăcarea completă a pacienților și spălarea atentă a acestora cu foarte multă apă. Pacienții care necesită asistență trebuie să fie îngrijiți de personalul specializat într-un spațiu izolat. Prosoapele folosite la uscarea pacienților, a hainelor acestora, a pantofilor, a ciorapilor, a uscătorilor și a bijuteriilor trebuie considerate deșeuri periculoase. Decontaminarea inițială trebuie realizată înainte ca pacientul să intre în departamentul de urgență sau în alte locuri din spital. În cazul expunerilor cu un număr mare de victime, decontaminarea se realizează într-un loc amenajat temporar lângă departamentul de urgență (vezi Cap. 6).

Ochii

Expunerile oculare trebuie tratate imediat prin irigare abundentă (de obicei 2 l) cu ser fiziologic. Pentru alinarea blefarospasmului, ar putea fi necesar un anesteziec oftalmic, respectiv tetracaină 0,5%. Pentru o irigare corespunzătoare, ar putea fi necesare dispozitivele de retractare a pleoapelor. Substanțele alcaline necesită considerații specifice. Spre deosebire de acizi, care pot fi înlăturați cu apă, substanțele alcaline penetrează țesuturile. Ar putea fi necesară irigarea continuă de lungă durată (posibil una sau chiar două ore), până la stabilizarea pH-ului lacrimilor din sacul conjunctival la o valoare mai mică de 8. PH-ul lacrimilor normale este ușor acid. PH-ul soluției de ser fiziologic este de 5,6. Pentru stabilirea precisă a pH-ului, ar putea fi necesară o echilibrare de 10 minute sau chiar mai mult. Se recomandă de asemenea consult oftalmologic.

Decontaminarea gastrointestinală

Fiecare metodă folosită la decontaminarea tractului gastrointestinal (GI) prezintă avantaje și riscuri potențiale care trebuie luate în considerare înainte de folosire. Cele trei metode generale de decontaminare sunt: eliminarea substanței toxice din stomac pe cale orală, izolarea acesteia în lumenul intestinal sau eliminarea acesteia prin tractul gastrointestinal. Toxina ingerată, intervalul de timp, statusul clinic al pacientului și abilitățile medicului care îngrijește bolnavul la domiciliu permit stabilirea metodei(lor) folosite. Decontaminarea gastrointestinală nu trebuie inițiată ca măsură punitivă.

EVACUAREA GASTRICĂ

Emeza

Emeza poate fi realizată prin administrarea de sirop de ipeca. Acesta este un compus obținut din plante și conține două substanțe alcaloide, emetină și cefelină, care acționează periferic asupra

stomacului și central pe declanșatorul chemotactic, pentru a provoca vărsături. Doza de sirop de ipeca este de 15 ml pentru copiii între 1 și 12 ani și de 30 ml pentru adulți, urmată de câteva înghițituri de apă. În lipsa obținerii unei vărsături într-un interval de 30 de minute se mai poate repeta o singură dată doza inițială. Aproximativ 90% dintre pacienți varsă în 20 de minute de la prima doză, iar 97% dintre aceștia după cea de-a doua doză. În mod normal, un pacient varsă de mai puțin de 3-5 ori, iar simptomele dispar în două ore.

În cazul unei sindrom emetic persistent, ingestia toxică poate fi considerată ca posibilă etiologie. Contraindicațiile în administrarea siropului de ipeca includ ingestii care pot altera statusul mental; vărsături persistente sau anamnestice; ingestie caustică; o substanță cu toxicitate pulmonară superioară celei gastrointestinale (cum ar fi hidrocarburi); și ingestii de toxine care pot provoca crize convulsive. Complicațiile rare ale administrării siropului de ipeca sunt aspirația, sindromul Boerhaave, sindromul Mallory-Weiss și vărsături refractare.

Indicațiile pentru folosirea ambulatorie a siropului de ipeca sunt extrem de limitate. Majoritatea pacienților ajung la spital după intervalul de timp în care se estimează că toxina rămâne în stomac, acesta fiind absorbit sau a depășit sfincterul piloric. De asemenea, chiar dacă siropul de ipeca este administrat împreună cu cărbune activ la mai puțin de 60 de minute după ingestie, nu s-a demonstrat că ar afecta rezultatul, comparativ cu asocierea cărbunelui activ cu un laxativ. Administrarea siropului de ipeca prelungeste și durata administrării antidoturilor orale, precum N-acetilcisteină, de la 1 la 6,5 ore.

Puținele indicații clinice posibile pentru folosirea acestei metode includ ingestii foarte recente de substanțe cu probabilitate redusă de compromitere a căile respiratorii sau de a conduce la alterarea statusului mintal, la o tulburare hemodinamică sau la crize convulsive; ingerarea recentă a unui comprimat care depășește în dimensiuni orificiile tractului orogastric; sau o substanță care nu este absorbită de cărbunele activ (vezi secțiunile următoare).

Deși a fost subiectul controversei între numeroși autori, siropul de ipeca se recomandă în continuare, mai ales în cazul în care poate fi administrat la domiciliu, imediat după ingerarea unei substanțe cunoscute, care nu are contraindicațiile enumerate mai sus și se presupune că a rămas în stomac. Acest lucru poate fi valabil mai ales în locurile îndepărtate ce presupun un timp îndelungat de acces la o unitate sanitară.

Lavaj orogastric

Metoda principală de evacuare gastrică în departamentul de urgență este reprezentată de lavajul gastric, atunci când pacientul este în poziția de decubit lateral stâng. La adulți se utilizează o sondă de lavaj gastric cu grosimea între 36 și 40, French și între 22 și 34 French, în cazul copiilor. Sonda este introdusă după măsurarea atentă a lungimii dintre menton și procesul xifoid. Poziția sondei trebuie verificată prin insuflație de aer, pentru a se asigura de instalarea corectă în stomac. Lavajul la temperatura camerei este de obicei continuat până când lichidul din stomac este curat. Înainte de îndepărtarea sondei, cărbunele activ trebuie administrat în doze de 1g/kgcorp, dacă este nevoie. Contraindicațiile lavajului sunt tabletele care depășesc în dimensiuni orificiile sondei pentru lavaj orogastric, ingestii non-toxice, ingestii care nu prezintă un risc letal, ingestii caustice, orice pacient ale cărui căi respiratorii nu sunt asigurate sau ingestii toxice care afectează mai mult plămânii decât tractul gastrointestinal. Printre complicații se numără malpoziția tubului în trahee, aspirația, perforația esofagiană sau gastrică, scăderea saturației de oxigen în timpul procedurii⁴ și imposibilitatea retragerii sondei odată introdusă. (formarea nodurilor).

TABELUL 156-2. Antidoturi frecvente: doze și indicații

Antidot	DOZĂ		Substanță toxică
	Pacienți pediatrici	Adult	
N-acetilcisteină	140 mg/kgcorp PO doză de încărcare, apoi 70 mg/kg PO, la 4 ore, un total de 18 doze		Acetaminofen
Cărbune activ	1 g/kgcorp PO		Substanțele toxice cel mai frecvent ingerate
Antivenin	4-6 fiole administrate la început într-un interval de o oră; se poate repeta doza. 2 fiole la fiecare 6 ore, timp de 18 ore		Intoxicația cu veninul reptilelor din familia Crotalidae
Gluconat de calciu 10% (9 mg/ml calciu elementar)	0,6-0,8 ml/kgcorp IV	10-30 ml IV	Hipermagneziemie, hipocalcemie (etilenglicol, acid hidrofluoric), antagoniștii canalelor de calciu, veninul provenit de la păianjenul văduva neagră
Clorură de calciu 10% (27,2 mg/ml calciu elementar)	0,2-0,25 ml/kgcorp IV	10 ml IV	
Kit de antidoturi împotriva intoxicației cu cianuri			Intoxicație cu cianuri
Nitrat de amil	Nu este utilizat în mod obișnuit	o ampulă în camera cu oxigen, prin apăsarea măștii cu valvă și balon la intervale de 30 de secunde	
Nitrit de sodiu	0,33 ml/kgcorp IV (soluție 3%)	10 ml (soluție 3%)	Hidrogen sulfurat (a se utiliza numai nitrat de sodiu)
Tiosulfat	Tiosulfat: 1,65 ml/kgcorp IV	Tiosulfat: 12,5 g IV	
Deferoxamină	90 mg/kgcorp IM (max. 1 g) sau 15 mg/kgcorp IV la fiecare oră (max. 1 g)	2 g IM sau 15 mg/kgcorp la fiecare oră (max. 6-8 g pe zi)	Fier
Dextroză	1 g/kgcorp IV		Hipoglicemie
Digoxin Fab			
Acută	10-20 fiole IV		Digoxin și glicozide cardiace
Cronic	1-2 fiole IV	3-6 fiole IV	
Etanol			Etilenglicol, metanol
10% pentru administrare IV	10 ml/kgcorp într-un interval de 30 min., apoi 1,5 ml pe oră*		
Acid folic/leucovorin	1-2 mg/kgcorp IV, la fiecare 4-6 ore		Metanol, metotrexat (numai leucovorin)
Fomepizol	15 mg/kgcorp IV, apoi 10 mg/kgcorp la fiecare 12 ore		Metanol, etilenglicol, disulfiram
Glucagon	50 μg/kgcorp	1-10 mg IV	Blocant al canalelor de calciu, β-blocant
Albastru de metilen	1-2 mg/kgcorp Nou-născuți: 0,3-1 mg/kgcorp	1-2 mg/kgcorp	Chimicale oxidante (de ex. nitriți, benzocaină, sulfonamide)
Octeocitid	1 μg/kgcorp SC la fiecare 6 ore	50-100 μg SC la fiecare 6 ore	Hipoglicemie refractară după ingerarea medicamentelor hipoglicemiante orale
Naloxona	Cantitatea necesară. Doza inițială standard, între 0,4 mg și 10 mg IV		Opiacee, clonidină
Fizostigmină	0,02 mg/kgcorp IV	1-2 mg IV	Substanțe anticolinergice (fără antidepressive triciclice)
Pralidoximă (2-PAM)	20-40 mg/kgcorp IV	1-2 g IV	Substanțe colinergice
Protamină	1 mg neutralizează 100 de unități de heparină; administrată în 15 min. 0,6 mg/kg	25-50 mg IV: empiric	Heparină
Piridoxină	Ingestie gram cu gram dacă se cunoaște cantitatea de izoniazidă 70 mg/kgcorp IV	5 g iv	Izoniazidă, <i>Gyromitra esculenta</i> , combustibil de rachetă
Bicarbonatul de sodiu	1-2 mEq/kgcorp în bolus IV, urmate de 2 mEq/kgcorp la fiecare oră		Blocanți ai canalelor de sodiu, alcalinizarea urinei sau a serului
Tiamină	100 mg IV		Etilenglicol, sindromul Wernicke, beri-beri umed
Vitamina K1	2-5 mg pe zi, administrare orală	25-50 mg de trei ori pe zi	Anticoagulanți Indicații multiple
Irigarea intestinală completă	0,5 l PO la fiecare oră	1,5-2 l PO la fiecare oră	

*Aceasta este o aproximare. Doza trebuie ajustată după nivelul respectiv (vezi Cap. 166).

TABELUL 156-3. Toxidroame

Toxidroame	Agent(agenți) reprezentativ(i)	Cele mai frecvente rezultate	Semne și simptome suplimentare	Intervenții posibile
Opiaceu	Heroină Morfină	Depresie SNC, mioză, depresie respiratorie	Hipotermie, bradicardie. Decesul poate fi cauzat de stopul respirator, de o leziune pulmonară acută	Ventilație sau naxolonă
Simpatomimetic	Cocaină Amfetamină	Agitație psihomotorie, midriază, diaforeză, tahicardie, hipertensiune, hipertermie	Crize convulsive, rabdomioliză, infarct miocardic Decesul poate fi cauzat de crize convulsive, stop cardiac, hipertermie	Răcire, sedare cu benzodiazepine, hidratare
Colinergic	Insecticide organofosforice Insecticide pe bază de carbamat	Salivație, lăcrimare, diaforeză, greață, vărsături, urinare, defecație, fasciculații musculare, slăbiciune, bronhoree	Bradycardie, mioză/midriază, crize convulsive, insuficiență respiratorie, paralizie Decesul poate fi cauzat de stop respirator în urma paraliziei, a bronhoreei sau a crizelor convulsive	Protecția și ventilația căilor aeriene, atropină, pralidoximă
Anticolinergic	Scopolamină Atropina	Status mental alterat, midriază, tegument uscat/înroșit, retenție de urină, zgomote abdominale scăzute, hipertermie, membrane mucoase uscate	Crize convulsive, disritmii, rabdomioliză Decesul poate fi cauzat de hipertermie și disritmii	Fizostigmină (dacă situația o permite). sedare cu benzodiazepine, răcire, management suportiv
Salicilații	Aspirină Ulei de perișor	Status mental alterat, alcaloză respiratorie, acidoză metabolică, tinitus, hiperpnee, tahicardie, diaforeză, greață, vărsături	Subfebrilitate, cetonurie Decesul poate fi cauzat de o leziune pulmonară acută	MDAC, alcalinizarea urinei cu repleția potasiului, hemodializă, hidratare
Hipoglicemie	Sulfoniluree Insulina	Status mental alterat, diaforeză, tahicardie, hipertensiune	Paralizie, dificultate în vorbire, comportament bizar, crize convulsive Decesul poate fi cauzat de crizele convulsive, de alterarea comportamentului	Glucoză cu soluție administrată intravenos și alimentație orală, dacă este tolerat, măsurarea frecventă a glucozei din fluxul sanguin capilar, octreotid
Sindromul serotoninic	Meperidină sau dextrometorfan și IMAO; ISRS și ATC; ISRS/ATC/IMAO și amfetamine; numai ISRS	Status mental alterat, tonus muscular crescut, hiperreflexie, hipertermie	Tremor intermitent în tot corpul Decesul poate fi cauzat de hipertermie	Răcire, sedare cu benzodiazepine, management suportiv, ciproheptadină cu potențial benefic

Abrevieri: SNC = sistem nervos central; DMCA = doză multiplă de cărbune activ; IMAO = inhibitor de monoaminoxidază; ISRS = inhibitor selectiv al recaptării serotoninei; ATC = antidepressiv triciclic.

Cu toate că beneficiile lavajului orogastric sunt reprezentate de eliminarea imediată a tabletelor mici sau a fragmentelor de tablete și o reducere a volumului de substanțe disponibile pentru intoxicarea ulterioară, studiile au semnalat o eliminare a medicamentelor de 35-56%. Dintre cele trei studii mari care au permis evaluarea eficienței clinice a lavajului orogastric^{5,6} numai două dintre ele au semnalat beneficiile procedurii și numai cu condiția de a fi efectuată pe pacienți la cel mult o oră după ingestie. Indicațiile pentru această procedură sunt de obicei limitate la ingestia recentă a unei toxine cu potențial letal, care necesită suport ventilator, din cauza alterării statusului mental sau a riscului de crize convulsive.

ABSORBȚIA TOXINELOR ÎN INTESTIN

Cărbunele activ

Cel mai adecvat agent pentru decontaminarea tractului gastrointestinal este cărbunele activ, produs de piroliza materialelor carbonice și "activat" prin epurare cu aburi, pentru creșterea suprafeței sale. Rolul cărbunelui activ este de a absorbi toxina în lumenul intestinal, pentru reducerea absorbției acesteia în țesuturi.

De asemenea, cărbunele activ facilitează eliminarea toxinei prin stabilirea unui gradient de concentrație, ceea ce favorizează deplasarea în lumenul gastrointestinal, pentru a permite eliminarea ("dializă gastrointestinală"),⁷ izolând substanțele secretate de bilă și întrerupând circulația enterohepatică. Avantajele acestei tehnici sunt capacitatea de decontaminare a intestinelor fără a necesita proceduri complicate, administrarea rapidă și siguranța fiind demonstrată atât în cazul adulților cât și al copiilor.

De obicei, cărbunele activ se administrează fie oral, cu apă sau o băutură dulce, fie printr-un tub nazogastric, cu un raport între cărbunele activ și medicament de 10 la 1 (considerată cea mai mică doză de cărbune activ care poate fi administrată fără a-i reduce din eficiență)⁸ sau de 1 g/kg, în funcție de care valoare este mai mare. La adulți, prima doză de cărbune activ se administrează adesea cu un laxativ, pentru a reduce timpul de tranzit gastrointestinal. Soluțiile de sorbitol și de citrat de magneziu sunt laxativele cel mai frecvent folosite (vezi secțiunea "Laxative" de mai jos).

Cărbunele activ nu trebuie administrat, dacă există suspiciuni de perforație esofagiană sau gastrică, sau dacă este necesară o endoscopie de urgență (condiționată de o ingestie caustică). Printre complicații, care sunt extrem de rare, se numără aspirația și impactarea

TABELUL 156-4. Agenții care pot afecta semnele sau simptomele clinice*

Medicamente	Crizele epileptice	Modificarea presiunii sanguine	Modificarea ventilației	Modificarea alurii ventriculare	Modificarea temperaturii
Sevrăjul etanolic	✓	↑	↑	↑	↑
Amfetamine	✓	↑	↑	↑	↑
Anticolinergic	✓	↑	↑	↑	↑
Baclofen	✓	↓	↓	↑	↓
Cafeină	✓	↑	↑	↑	
Camfor	✓			↑	
Cocaină	✓	↑	↑	↑	↑
<i>Gyrometria exculenta</i> (fungi)	✓			↑	
Izoniazidă	✓			↑	
Litiu	✓			↑	
Metaqualonă	✓	↑	↓	↑	
Sindromul serotoninic	✓	↑	↑	↑	↑
Teofilină	✓	↑	↑	↑	
Antidepresive triciclice	✓	↑	↓	↑	
β-Blocanți	✓	↓		↓	
Blocanți ai canalelor de calciu		↓		↓	
Clonidină		↓	↓	↓	↓
Etanol		↓	↓	↑	↓
Fenotiazine		↓	↓	↑	
Opiacee		↓	↓	↓	↓
Organofosfați	✓	↓	↓	↓	
Meprobamat		↓	↓		
Supradoză de inhibitori de monaminoxidază	✓	↑	↑	↑	↓
Feniclidină		↑	↓	↑	↑
Sevrăjul hipnotic și sedativ	✓	↑	↑		↑
Fenilpropanolamină		↑	↑	↑	
Barbiturice		↓	↓	↓	↓
Etclorvinol		↓	↓	↓	
Glutetamid		↓	↓		
Salicilații		↓	↑	↑	↑
Nicotină	✓	↑	↑	↑	
Hidrocarboni		↓	↑	↑	
Alcooluri toxice	✓	↓	↑	↑	
Fier		↓	↑		

*Alcoolurile enumerate au fost cel mai frecvent asociate agentului respectiv.

intraluminală la pacienții cu o motilitate intestinală anormală. Indicațiile precise pentru administrarea cărbunelui activ sunt ingestia oricărui medicament care ajută la absorbția toxinei sau după o ingestie necunoscută, la pacienții cu căi respiratorii protejate. Nu există indicații ale cărbunelui activ în ingestia izolată a substanțelor care nu sunt absorbite de acesta (cum ar fi fierul, litiul sau plumbul).

Cărbunele activ în doze multiple

De obicei, o doză de cărbune activ este suficientă pentru obținerea unui efect terapeutic. Cu toate acestea, dozele multiple de cărbune activ sunt recomandate în anumite situații, cum ar fi după ingerarea unor doze foarte mari; în cazul substanțelor care formează bezoari în tractul gastrointestinal; toxicele potențial lezante care încetinesc funcția intestinală; toxicele eliberate lent în lumenul intestinal; și toxicele cu circulație enterohepatică și enteroenterică. De obicei, dozele multiple de cărbune activ se administrează în felul următor: prima doză este de maximum 1 g/kgcorp, urmată de doze succesive, între 0,25 și 0,50 g/kgcorp. Dozele repetate de cărbune activ trebuie administrate la intervale cuprinse între 1 și 4 ore. Cu toate că pacienții intubați care au ingerat substanțe toxice cu potențial letal și prezintă o motilitate intestinală scăzută pot primi mai multe doze, stomacul trebuie aspirat înainte de administrarea dozei următoare de cărbune activ, pentru a reduce la minimum distensia gastrică.

Pentru a preveni pierderea lichidiană excesivă și dezechilibrul electrolitic, doar prima doză trebuie administrată împreună cu un laxativ numai dacă se presupune că toxicul respectiv nu determină diaree.

Dozele multiple de cărbune activ sunt contraindicate la pacienții cu ingestii de toxine fără potențial letal care duc la scăderea motilității intestinale, din cauza riscurilor crescute de aspirație în urma distensiei gastrice datorită impactării cărbunelui în intestine.

Laxative

Cărbunele activ este administrat adesea împreună cu un laxativ osmotic, precum sorbitol 70% (1 g/kgcorp) sau o soluție de citrat de magneziu 10% (într-o doză de 250 ml pentru adulți și 4 ml/kgcorp pentru copii). S-a demonstrat în repetate rânduri că laxativele scad timpul de tranzit pentru trecerea cărbunelui activ (și, eventual, a toxinei absorbite), în tractul gastrointestinal.^{9,10} Cu toate că majoritatea studiilor nu au semnalat un avantaj al administrării unui laxativ,^{11,12} câteva studii au indicat faptul că există o scădere a maximului de concentrație plasmatică și serică cât și a zonei de sub curbură, în momentul administrării laxativului cu cărbune activ.¹²⁻¹⁴ Cu toate acestea, nu există date clinice care să indice faptul că adăugarea unui laxativ la o doză de cărbune activ limitează disponibilitatea biologică a toxinei sau modifică starea clinică a pacientului.

TABELUL 156-5. Rezultatele examenului olfactiv și cutanat

MIROSURI	
Migdale	Cianură
Ouă	Hidrogen sulfurat, mercaptani
Pește	Sulfura de zinc
Usturoi	Compuși fosforici organici
Fân proaspăt cosit	Fosgen
Priboi	Levizită
Piscină	Clor gazos
Naftalină granulată	Camfor, naftalină, P-diclorbenzen
Violete	Terebentină
Perișor	Salicilat de metil
Alune	Vacor
REZULTATELE EXAMENULUI CUTANAT	
Cianoza	Orice cauze ale deoxihemoglobinei și ale methemoglobinei
Colorarea galbenă a tegumentului	Consum excesiv de legume care conțin caroten (de ex. morcovi, dovlecei), colorare locală de la fumul de țigară, dinitrofenol, acid picric
Eritem facial	Medicație anticolinergică, din specia Scomber, etanol la pacienții cu deficiență de aldehyd-dehidrogenaza, corp străin în rect, disulfiram, niacin, nitrați
Cenușiu	Argint sau aur metalic
Formarea de escare	Material radioactiv, antrax, venin de păianjen pustnic cafeniu
Vezicule	Barbiturice, agenți chemoterapeutici
Eritem tegumentar	Vancomicină, monoxid de carbon, acid boric
Linii transversale de-a lungul unghiilor	Semn de leziune sistemică majoră (de ex. arsenic, chimioterapie)

Recomandările pentru folosirea laxativelor sunt similare celor pentru administrarea cărbunelui activ. Atunci când sunt folosite mai multe doze de cărbune activ, numai prima doză se administrează cu un laxativ, pentru reducerea complicațiilor. Printre complicațiile administrării de laxative se numără greața și durerea abdominală, depleția volemică acută, dezechilibrele electrolitice și schimburi lichidiene, hipermaгнеziemia la pacienții cu funcție renală compromisă.

Contraindicațiile pentru folosirea laxativelor sunt următoarele: ingestia unei substanțe care cauzează diaree; copiii sub 5 ani; pacienții cu insuficiență renală (sunt contraindicate laxativele care conțin magneziu); ocluzia intestinală; sau ingestia oricărui material caustic.

Irigarea intestinală completă

Irigarea intestinală completă reprezintă administrarea unor cantități mari de polietilenglicol într-o soluție de electrolit echilibrată din punct de vedere osmotic, care nu cauzează deplasări lichidiene sau electrolitice. Această tehnică se efectuează la adulți, prin administrarea pe cale orală sau printr-un tub nazogastric a unei soluții de 2 l de polietilenglicol la fiecare oră. La copii, cantitatea administrată este de 50-250 ml/kg la fiecare oră sau cantitatea maximă de polietilenglicol tolerată. Punctul final îl reprezintă efluentul rectal evident. Atunci când este efectuată corect, această tehnică produce un efect laxativ rapid, prin trecerea forțată mecanic a substanțelor ingerate prin intestine.

Printre contraindicații se numără: pacienții cu episoade de diaree anterioară; ingestiile care pot cauza un episod îndelungat de diaree

(cu excepția metalelor grele, deoarece acestea nu sunt bine absorbite în cărbunele activ); și pacienții fără zgomote intestinale sau cei cu obstrucție. Printre complicații se numără balonarea, crampele și iritația mucoasei rectale, în urma scaunelor frecvente. Îngrijirea atentă este necesară pentru a menține starea de sănătate a pacientului.

Nu există studii monitorizate care să demonstreze o îmbunătățire a stării clinice, după efectuarea acestei proceduri, dar numeroși autori vorbesc despre o simptomatologie limitată, în urma dozelor de substanțe cu potențial toxic care nu sunt absorbite în cărbunele activ.¹⁵ Tabelul 156-6 cuprinde o listă a indicațiilor frecvente pentru irigarea intestinală completă.

În mod frecvent, este necesar un antiemetic pentru prevenirea stărilor de greață și de vomă, cauzate de distensia gastrică cu cantități mari de soluție pentru irigarea intestinală completă. Trebuie acționat cu grijă, pentru evitarea antiemeticelor derivate din fenotiazină, care pot încetini funcția intestinală. În general, pentru acest tratament se folosește metoclopramid sau ondansetron.

ÎMBUNĂȚIREA ELIMINĂRII

Alcalinizare

Alcalinizarea urinei prezintă beneficii în tratarea anumitor tipuri de ingestie. pH-ul urinei este controlat pentru exploatarea proprietăților fiziologice a anumitor toxice. Doar substanțele neionizate pot trece pasiv prin membrane. Particulele ionizate rămân în compartimentele cu lichid în care s-au format. Majoritatea acizilor slabi nu se încarcă la un pH fiziologic, dar se încarcă în mediile alcaline. După administrarea intravenoasă, bicarbonatul devine concentrat în urină, cauzând o creștere semnificativă pH-ului urinar (la valori normale ale potasiu seric). În urma acestei creșteri marcate a pH-ului după bicarbonat de sodiu administrat intravenos, toxinele care sunt acizi slabi sunt transformate din forma lor neionizată în cea ionizată, rămânând în aceste condiții în sistemul de colectare a urinei. Această "blocare a ionilor" menține toxina în tuburile renale, îmbunătățind astfel excreția toxinei din corp în urină. Acest lucru creează un dezechilibru în gradientul de concentrație a toxinei din sânge și sistemul de colectare a urinei, trimițând o cantitate mai mare a toxinei în lumenul tubular renal. Toxicul ideal care poate fi eliminat prin această tehnică este cel cu excreție semnificativă prin urină și cu o valoare a pKa mai mică decât cea a pH-ului seric (Tabelul 156-7).

În mod normal, alcalinizarea urinară se realizează prin administrarea unui bolus intravenos de 1-2 mEq/kgcorp de bicarbonat de sodiu, urmat de bolusuri intermitente de bicarbonat de sodiu sau de o perfuzie intravenoasă continuă, pentru obținerea unui pH de 7,5-8. pH-ul seric nu trebuie să crească peste valoarea de 7,5-7,55. Hipopotasemia acută poate apărea în urma efectuării acestei tehnici și trebuie corectată într-un mod susținut. Hipopotasemia induce reabsorbția potasiului în rinichi și excreția ionilor de hidrogen, inhibând producția de urină alcalină. Aceasta poate avea drept rezultat o urină relativ acidă în comparație cu pH-ul seric.

Avantajul alcalinizării urinare îl reprezintă o scădere a timpului de înjumătățire a toxemiei, în urma excreției crescute de urină. Printre riscuri se numără supraîncărcarea volemică (insuficiență cardiacă congestivă, edem pulmonar), variații ale pH-ului și hipopotasemie. Astfel, contraindicațiile pentru această procedură vizează pacienții care nu tolerează încărcarea volemică sau de sodiu, pe cei care sunt hipokaliemici, au insuficiență renală, precum și ingerarea unei toxine care nu reacționează la alcalinizare.

TABELUL 156-6. Situații în care irigarea intestinală completă poate fi utilă

Metale grele
Substanțe stupefiante transportate în organism
Fier
Litiu
Formulare de externare anevoioase sau întârziate
Predispoziție pentru formarea de bezoari

Acidizarea urinei

Acidifierea urinei poate îmbunătăți într-o oarecare măsură eliminarea amfetaminelor, a fenciclidinei și a câtorva alte droguri. Cu toate acestea, riscurile sunt mult mai numeroase decât avantajele, în special atunci când sunt asociate cu rabdomioliza.

Diureză forțată

Nu s-a demonstrat faptul că diureza forțată ar fi eficientă în cazul ingestiilor. Ținând cont de potențialul dăunător, această tehnică nu trebuie folosită.

Hemodializă/hemoperfuzie

În general, hemodializa este destinată anumitor toxine, care trebuie să aibă un potențial letal și să poată fi eliminate cu ajutorul acestei metode (vezi Tabelul 156-7). Printre avantajele, se numără capacitatea de a elimina toxinele care sunt deja absorbite din lumenul intestinal, eliminarea substanțelor care nu sunt absorbite de cărbunele activ, precum și capacitate de a elimina forma inițială și metaboliții toxici activi. Hemodializa este mult mai puțin eficientă, dacă toxina ingerată are un volum mare de distribuție (mai mare de 1 l/kgcorp), are o greutate moleculară mare (peste 500 Da) sau este legată de proteine plasmatică în proporție mare.

Hemodializa este foarte rar contraindicată necondiționat, dar contraindicațiile relative vizează instabilitatea hemodinamică, pe copiii foarte scunzi și pe pacienții cu acces vascular redus sau cu diateză sangvină acută. În general, riscurile de hemodializă sunt minime în centrele de specialitate, dar sunt reprezentate de deplasări lichidiene, dezechilibre electrolitice, infecție și sângerare la locul de plasare a cateterului și hemoragie intracraniană. La copiii mici, care nu pot efectua hemodializa din cauza restricțiilor tehnice, trebuie luată în considerare exsanguinotransfuzia.

TABELUL 156-7. Modalități care pot duce la îmbunătățirea eliminării anumitor substanțe

Medicamente	Agenții pentru care se ia în considerare alcalinizarea urinară	Agenții pentru care se ia în considerare hemodializa
2-4 D (erbicid)	✓	
Fenobarbital	✓	
Clorpropamidă	✓	
Salicilații	✓	✓
Metanol	✓	✓
Etilenglicol		✓
Litiu		✓
Teofilină*		✓
Amanita (fungi)*		✓

*Indică faptul că se elimină și prin hemoperfuzie.

Hemoperfuzia, care se folosește și la decontaminarea circulației sistemice a unui pacient, presupune plasarea unui filtru plin cu cărbune activ în circuitul aparatului de hemodializă. Această filtrare reduce constrângerile legării de proteine și a dimensiunii moleculare care restrâng utilitatea hemodializei. Toxinele care pot fi eliminate cu ajutorul acestei metode trebuie să fie bine absorbite în cărbunele activ și să aibă un nivel mic de distribuție. Dacă, la un nivel teoretic, această tehnică este utilă pentru fenobarbital, fenitoină și etclorvinol, în fapt, ea este recomandată doar pentru supradozele de teofilină.

BIBLIOGRAFIE

- Litovitz T, Klein-Schwartz W, White S, et al: 2000 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Ann Emerg Med* 19:337, 2001. [PMID: 11555795]
- Hack JB, Hoffman RS: Thiamine before glucose to prevent Wernicke encephalopathy: Examining the conventional wisdom. *JAMA* 279:583, 1998. [PMID: 9486750]
- Hoffman JR, Schringer DL, Votey SR, Luo JS: The empiric use of naloxone in patients with altered mental status: A reappraisal. *Ann Emerg Med* 20:246, 1991. [PMID: 1996818]
- Thompson AM, Robins JB, Prescott LF: Changes in cardiorespiratory function during gastric lavage for drug overdose. *Hum Toxicol* 6:215, 1987. [PMID: 3596605]
- Merigian KS, Woodward M, Hedges JR, et al: Prospective evaluation of gastric emptying in the self-poisoned patient. *Am J Emerg Med* 8:479, 1990. [PMID: 1977400]
- Pond SM, Lewis-Driver DJ, Williams GM, et al: Gastric emptying in acute overdose: A prospective randomized controlled trial. *Med J Aust* 163:345, 1995. [PMID: 7565257]
- Levy G: Gastrointestinal clearance of drugs with activated charcoal. *New Engl J Med* 307:676, 1982. [PMID: 7110218]
- Olkola K: Effect of charcoal-drug ratio on antidotal efficacy of oral activated charcoal in man. *Br J Clin Pharmacol* 19:767, 1985. [PMID: 4027120]
- Krenzelok EP, Keller R, Stewart RD: Gastrointestinal transit times of cathartics combined with charcoal. *Ann Emerg Med* 14:1152, 1985. [PMID: 4061985]
- Harchelroad F, Cottingham E, Krenzelok EP: Gastrointestinal transit times of a charcoal/sorbitol slurry in overdose patients. *J Toxicol Clin Toxicol* 27:91, 1989. [PMID: 2769824]
- Minton NA, Henry JA: Prevention of drug absorption in simulated theophylline overdose. *J Toxicol Clin Toxicol* 33:43, 1995. [PMID: 7837312]
- Al-Shareef AH, Buss DC, Allen EM, Routledge PA: The effects of charcoal and sorbitol (alone and in combination) on plasma theophylline concentrations after a sustained-release formulation. *Hum Exp Toxicol* 9:179, 1990. [PMID: 2375885]
- Picchioni AL, Chin L, Gillespie T: Evaluation of activated charcoal-sorbitol suspension as an antidote. *J Toxicol Clin Toxicol* 19:433, 1982. [PMID: 7175988]
- Goldberg MJ, Spector R, Park GD, et al: The effect of sorbitol and activated charcoal on serum theophylline concentrations after slow-release theophylline. *Clin Pharmacol Ther* 41:108, 1987. [PMID: 3802699]
- Roberge RJ, Martin TG: Whole-bowel irrigation in an acute oral lead intoxication. *Am J Emerg Med* 10:577, 1992. [PMID: 1388389]



PRINCIPIILE INTERACȚIUNILOR MEDICAMENTOASE

George Delgado Jr.
Jamie Pilarowski

Folosirea medicamentelor în tratamentul diverselor afecțiuni nu este lipsită de pericole. Înainte de a prescrie și de a pune în practică astfel de terapii, medicii trebuie să evalueze atât riscurile cât și beneficiile tratamentului medicamentos. Pentru cura unei anumite afecțiuni, poate să fie necesară terapia plurimedimentoasă. Acest lucru poate crește riscul apariției interacțiunilor medicamentoase prin creșterea sau scăderea eficienței sau a gradului de toxicitate datorat unuia sau mai multor agenți. Deși interacțiunile dintre medicamente pot fi uneori prevăzute, este posibil ca aceste interacțiuni să nu aibă mereu aceleași rezultate observabile la nivel clinic, ele variind în funcție de dozaj, de diferențele dintre agenții unei anumite clase, de afecțiunile concomitente cât și de durata administrării.

Mecanismele acestor interacțiuni medicamentoase sunt de natură farmacokinetică și farmacodinamică. Mecanismele farmacokineticе de interacțiune medicamentoasă pot interveni într-una din cele patru faze diferite în care organismul prelucrează medicamentele: absorbție, distribuție, metabolizare și eliminare. Unele dintre interacțiunile ce au loc la nivelul absorbției sunt:

1. prevenirea absorbției prin legarea medicamentelor la nivelul intestinului [de exemplu Ciprofloxacin (Ciprinol) administrat concomitent cu antiacizi]
2. creșterea absorbției prin inhibarea metabolismului mucoasei intestinale [de exemplu felodipina (Plendil) și sucul de grapefruit]
3. Schimbarea capacității de absorbție prin modificarea florei intestinale (de exemplu ampicilina plus contraceptivele cu administrare orală)
4. Schimbări la nivelul motilității sau a pH-ului intestinal [de exemplu ranitidină (Zantac) plus ketoconazol (Nizoral)]

Interacțiunile în faza de distribuție implică de obicei medicamente cu grad ridicat de legare pe proteine. Concentrația ridicată a unui agent cu grad ridicat de legare poate apărea prin înlocuirea acestuia de către un alt agent la locul de legare. De exemplu, sulfonilureele și warfarina (Cumadin) care sunt legate pe proteine în proporție de 90%, atunci când sunt administrate împreună pot cauza o creștere a coeficientului INR (international normalized ratio) și prin urmare la creșterea riscului de hemoragie. Interacțiunile în faza de metabolizare pot interveni atunci când un medicament scade sau crește metabolismul unui alt agent medicamentos. O categorie importantă de medicamente sunt metabolizate prin intermediul grupului de enzime ale citocromului P450 (P450). Există două mecanisme de interacțiune mediate de P450, inducția și inhibiția. O interacțiune de tip inducție este rezultatul scăderii degradării sau a creșterii sintezei de enzime P450, care accelerează conversia medicamentelor active în produși de metabolism inactivi. De exemplu, nafcilina administrată concomitent cu warfarina induce apariția de enzime metabolice care cresc metabolizarea warfarinei având ca rezultat scăderea efectului anticoagulant. O interacțiune de inhibare se poate referi la competiția dintre medicamente pentru un anumit locus sau pentru inactivarea unor enzime, și conduce la scăderea ratei de metabolizare a medicamentelor, la creșterea timpului de înjumătățire și la potențialul creșterii efectelor farmacodinamice. De exemplu, folosirea simultană a metronidazolului (Flagyl) și warfarinei scade rata de metabolizare a celei din urmă, respectiv la creșterea efectului anticoagulant. În continuare sunt prezentați agenți care interacționează în mod frecvent cu alte medicamente.

ANTICOAGULANTELE

Administrarea concomitentă de warfarină și de alte substanțe cum ar fi: alcoolul, macrolidele, sulfonamidele, agenții antifungici azolici și amiodarona (Cordaron) poate să crească în mod semnificativ activitatea anticoagulantă. S-a constatat că unele medicamente anti-inflamatorii nesteroidiene (AINS) cum ar fi fenilbutazona sau naproxenul înlocuiesc warfarina la nivelul proteinelor din plasmă, pe când alte medicamente nu au astfel de efecte. Unii inhibitori de ciclooxigenază 2 (COX 2) pot cauza o creștere ușoară a timpului de protrombină. Alcoolismul cronic, nafcilina, barbituricele și rifampicina pot scădea semnificativ activitatea agenților anticoagulanți.¹

AGENȚII ANTIMICROBIENI

Cu toate că majoritatea interacțiunilor medicamentoase ridică probleme, unele au un caracter previzibil și pot fi utilizate pentru creșterea efectului unor medicamente antimicrobiene.² De altfel, interacțiunea dintre probenicid și peniciline sau cefalosporine a fost folosită pentru a scădea nevoia de administrare a unor doze multiple de antibiotice cu timp de acțiune limitat, prin inhibarea eliminării acestora din organism.

Unele dintre efectele adverse mai grave ale interacțiunilor medicamentoase sunt legate de medicamentele antimicrobiene care induc sau inhibă metabolizarea renală sau hepatică a altor produși. Agenții care sunt în mod frecvent asociați cu aceste tipuri de interacțiuni sunt rifampicina, eritromicina, isoniazida și agenții antifungici azolici. De exemplu, rifampicina, care este unul din inductorii complexului hepatic P450, cauzează creșterea ratei de eliminare a mai multor medicamente și le reduce astfel eficiența. Printre medicamentele despre care s-a demonstrat că interacționează cu rifampicina se numără digoxinul, blocanții canalelor de calciu, amiodarona, inhibitorii de 3-hidroxi - 3-metilglutaril - coenzimă A reductază, agenții antifungici azolici, corticosteroizii și teofilina.

AGENȚII ANTIRETROVIRALI

Complexitatea din ce în ce mai crescută a terapiei antiretrovirale puternic active (HAART) în tratarea virusului imunodeficienței umane trebuie examinată extrem de atent din perspectiva unor interacțiuni cu alte medicamente. Interacțiunile cele mai frecvente au loc odată cu folosirea unui inhibitor non-nucleozidic de revers transcriptază sau a unui inhibitor de protează, agenți care sunt metabolizați în primul rând de complexul P450 și care inhibă sau stimulează metabolizarea altor agenți medicamentoși care utilizează complexul. Această interacțiune poate crea probleme serioase deoarece terapia clasică HAART constă în administrarea de doi inhibitori nucleozidici de revers transcriptază pe lângă un inhibitor non-nucleozidic de revers transcriptază sau un inhibitor de protează. De exemplu, un regim de tratament HAART care include ritonavir (Norvir; un inhibitor puternic de citocrom P4503A4) care este folosit concomitent cu anumiți inhibitori ai 3-hidroxi - 3-metilglutaril - coenzimă A reductază, pot crește în mod semnificativ riscul de apariție a rabdomiolizei.

TEOFILINA

Teofilina este încă folosită la copii și ocazional la adulți pentru a preveni sau trata bronhospasmul la pacienții cu astm cronic, bronșită și emfizem. Circumstanțele de administrare sunt discutate în detaliu în capitolul 173. Atunci când la tratamentul cu teofilină i se asociază un antibiotic macrolid sau o floroquinolonă trebuie avut în vedere interacțiunea dintre aceste medicamente având ca rezultat creșterea concentrației serice a teofilinei.

MEDICAMENTE CARDIOVASCULARE

Medicamentele cu efect antihipertensiv cum ar fi metoprolol succinat (Lopressor), propranolol clorhidrat (Inderal), sau verapamil (Calan și Isoptin) manifestă un grad scăzut de biodisponibilitate în urma interacțiunii cu medicamente de tipul rifampicinei și fenobarbitalului (Luminal) care sunt inductori puternici ai sistemului P450.⁵ Rezultatul final al acestei interacțiuni îl constituie scăderea concentrației acestor agenți antihipertensivi la un nivel la care nu mai determină un efect terapeutic. Cimetidina (Tagamet), un inductor al complexului P450 poate avea exact efectul opus. O altă interacțiune semnificativă de inhibiție se produce în cazul agenților antifungici azolici și ai blocaților calciu dihidropiridinici cum ar fi de exemplu amlodipina și felodipina. Această combinație inhibă metabolismul blocaților canalelor de calciu și trebuie evitată. S-a demonstrat că anumiți blocați ai canalelor de calciu cresc nivelurile altor medicamente prin scăderea ratei de eliminare a acestora din organism. De exemplu, diltiazemul (Cardizem), nifedipina (Procardia și Adalat) și verapamilul pot încetini eliminarea teofilinei cu mai mult de 25%. Un alt exemplu îl constituie asocierea ciclosporinei cu diltiazemul sau verapamilul, ceea ce poate duce la necesitatea administrării unei doze de întreținere mai mici de ciclosporină. Verapamilul este de asemenea responsabil pentru creșterea biodisponibilității simvastatinului (Zocor). Doza de simvastatin trebuie scăzută dacă nu se poate evita administrarea concomitentă a celor două medicamente.

Datorită indicațiilor restrânse și a profilului său kinetic, digoxinul trebuie luat în calcul atunci când se discută interacțiunile dintre medicamente. Timpul de înjumătățire crescut al digoxinului, volumul mare de distribuție, legarea în proporție mare la nivelul țesuturilor, faptul că 80% din excreție se face pe cale renală, combinate cu indexul terapeutic îngust, creează condiții pentru numeroase interacțiuni. Unele dintre interacțiunile mai relevante din punct de vedere clinic sunt determinate de amiodaronă, spironolactonă (Aldactone) și verapamil, care scad rata de eliminare a digoxinei și cresc nivelul digoxinei serice. În plus, nivelurile digoxinei serice cresc atunci când se administrează concomitent chinidină prin scăderea ratei de eliminare a digoxinei și prin înlocuirea digoxinei la nivelul la care se realizează legarea acesteia în țesuturi. Diureticele joacă și ele un rol important în cadrul interacțiunilor prin scăderea nivelului de potasiu și de magneziu, ceea ce crește riscul de apariție a efectelor secundare ale digoxinei, printre care se numără aritmiile. S-a demonstrat că medicamentele - blocante cum ar fi carvedilolul cresc biodisponibilitatea digoxinei atunci când se administrează în combinație cu aceasta.

ALUNGIREA INTERVALULUI QT

Diferite medicamente fie luate individual, fie anumite clase de medicamente, dezechilibrele de electroliți precum și unele sindroame congenitale au ca efect alungirea intervalului QT, ceea ce duce la posibilitatea apariției torsadei vârfurilor. Unele dintre aceste medicamente pot cauza alungirea intervalului QT fie singure, fie în combinație cu alte medicamente care au aceleași posibile efecte secundare. De exemplu, chinidina, ibutilidul (Corvert) amiodaronă și haloperidolul (Haldol) pot cauza individual alungirea intervalului QT și arimii maligne de tipul torsadei vârfurilor, dar alte medicamente, cum ar fi agenții antifungici azolici (atunci când sunt asociați cu agenți despre care se știe că au ca efect alungirea intervalului QT) pot crește și mai mult riscul de apariție a aritmiilor.

MEDICINA NATURISTĂ

Odată cu creșterea semnificativă a numărului de pacienți care consumă suplimente nutritive și produse naturiste pe lângă medicamentele alocate, este important să se ia în considerare potențialul de apariție a unor interacțiuni între aceste două categorii.⁶⁻⁸ Deoarece produsele naturiste nu sunt controlate și testate strict de Autoritatea de Control a Medicamentelor și Alimentelor, informațiile legate de aceste interacțiuni sunt limitate. Datele care există provin din studii de caz sau din altă țări. În tabelul 157-1 este prezentată o listă care rezumă unele dintre interacțiunile provocate de medicamentele pe bază de plante. Alte surse de informare sunt Baza de date exhaustivă de medicină naturistă (<http://www.naturaldatabase.com>) și Departamentul NIH pentru suplimente nutritive, secțiunea Baza de date IBIDS pentru consumatori (<http://ods.od.nih.gov/>).

MEDICAMENTELE ANTIEPILEPTICE

Epilepsia este o afecțiune cronică iar pacienții pot necesita ani de tratament cu medicamente antiepileptice. La unii pacienți tratamentul presupune mai mult de un medicament antiepileptic pentru a controla crizele. În plus, orice boală care intervine concomitent cu epilepsia poate necesita administrarea de terapii concomitente, ceea ce crește potențialul de interacțiune.

Multe din medicamentele antiepileptice mai vechi sunt metabolizate de complexul P450 și sunt fie inductori, fie inhibitori ai acestor enzime. Carbamazepina, fenobarbitalul, fenitoina și primidona sunt inductori, iar acidul valproic este un inhibitor. În plus, unii dintre acești agenți mai vechi pot fi legați mai mult de proteine (de exemplu fenitoina și acidul valproic), ceea ce poate avea efect asupra interacțiunilor medicamentoase. Majoritatea medicamentelor antiepileptice mai noi sunt metabolizate foarte puțin sau deloc de complexul P450, astfel că se evită multe dintre interacțiunile posibile. În plus, mulți dintre agenții de generație nouă nu acționează ca inductori sau inhibitori ai enzimelor implicate în metabolizarea altor medicamente.

Una dintre interacțiunile semnificative care trebuie avută în vedere atunci când se administrează medicamente antiepileptice în paralel cu alte medicamente este scăderea eficienței contraceptivelor orale prin creșterea metabolizării și a eliminării din organism. Medicamentele antiepileptice implicate în acest tip de interacțiune includ carbamazepina, fenitoina, fenobarbitalul, oxcarbazepinul (Trileptal) și felbamatul (Felbatol). La această interacțiune nu contribuie toate medicamentele antiepileptice din generația nouă, dar trebuie acționat cu grijă, iar pacienta trebuie sfătuită pentru a alege o metodă contraceptivă alternativă.

Alte medicamente susceptibile de a crește metabolismul prin inducție enzimatică secundară tratamentului cu carbamazepina, fenitoina, fenobarbitalul și primidona sunt teofilina, warfarina, digoxina, ciclosporina, agenții antiretrovirali și griseofulvina. Inducția cauzată de aceste medicamente antiepileptice poate scădea eficiența unor medicamente și potențial eșecul tratamentului.

Acidul valproic, un inhibitor enzimatic, poate crește concentrația de fenitoină, carbamazepină, fenobarbital sau lamotrigin în plasmă, astfel apărând riscul nivelurilor plasmatice supratherapeutice, dacă acestor medicamente asociate nu li se ajustează dozele și în lipsa unei monitorizări atente.

MEDICAMENTELE PSIHOTROPICE (HALUCINOGENE)

Există mai multe tipuri de medicamente antidepresive și anti-psihotice care se folosesc în prezent, dar vom discuta doar unele

TABELUL 157-1. Interacțiuni ale medicamentelor naturiste

Medicament naturist	Interacțiuni posibilă	Efect/Mecanism posibil
Coenzime Q	Warfarină	INR scăzut(coenzima Q conține derivați ai vitaminei K)
Danshen	Warfarină	INR crescut (eliminarea crescută a warfarinei / biodisponibilitate crescută; de asemenea, danshen-ul poate conține derivați cumarinici); s-au raportat hemoragii
Dong Quai	Cofeină; teofilină Medicație antiagregant-plachetară; warfarină	Activitate simpatomimetică exagerată INR crescut/tendință crescută de hemoragie (inhibiție a plachetelor; Dong Quai conține derivați cumarinici)
Feverfew	Medicație antiplachete (antiinflamatorii nesteroidiene), ticlopidină, clopidogrel, dipiridamol); warfarină Medicamente anti-serotonice pentru tratarea migrenelor (de ex., sumatriptan)	Inhibiția agregării plachetelor (risc crescut de hemoragie) Inhibiția eliberării de serotonină (risc crescut de tablou clinic asemănător cu cel cauzat de sindromul serotoninei)
Usturoi	Warfarină	INR crescut (posibilă activitate fibrinolică/antiplachetară a usturoiului); s-au raportat și hemoragii
Ghimbir	Agenți antihiperglicemici Medicație antiagregant plachetară; warfarină Antihipertensive	Hipoglicemie (efect aditiv pe nivelurile de glucoză) Inhibitor de plachete Efecte variabile (poate provoca pierderea controlului asupra tensiunii arteriale la pacienții cărora li se administrează deja antihipertensive)
Ginkgo Biloba	Medicație antiagregant plachetară; warfarină; aspirină; rofecoxib Trazodon	Activitate antiplachete / tendința de instalare a hemoragiei (hemoragii la nivelul SNC legate de warfarină) Producție crescută a unuia dintre produșii de metabolism activi ai trazodonului (posibilă intoxicație cu trazodon, chiar comă)
Ginseng	Warfarină Agenți antihipertensivi Agenți antihiperglicemici	INR scăzut (metabolizarea crescută a warfarinei) Creșterea sau scăderea tensiunii arteriale Hipoglicemie (efect aditiv al nivelului de glucoză)
Kava	Medicație antiagregant plachetară; warfarină Benzodiazepină	Creșterea riscului de hemoragie (inhibitor de plachete) Proprietăți anxiolitice crescute (efect aditiv)
Sunătoarea	Antidepresive triciclice, teofilină, indinavir, inhibitorii monoamin-oxidazei, ciclosporin, contraceptive orale, warfarină, alprazolam, simvastatin, tacrolimus Digoxină	Descreșterea nivelurilor agenților deja menționați (inducția enzimelor de către sunătoare) Niveluri scăzute de digoxină (creșterea activității P-glicoproteinelor)
Yohimbina	ISRS Clonidin, antidepresive triciclice	Efecte de creștere a serotoninei Hipertensiune (antagonism α_2)

Prescurtări: SNC = sistemul nervos central; INR = international normalized ratio; AINS= medicamente anti-inflamatorii nesteroidiene; ISRS = inhibitori selectivi de recaptare a serotoninei

dintre interacțiunile cele mai importante cauzate de acești agenți. Una dintre interacțiunile cele mai impresionante și semnificative este legată de o clasă specifică de medicamente antidepresive, cunoscute sub denumirea de inhibitori ai monoamin-oxidazei, IMAO. Acești agenți (fenelzină, selegilină și tranilcipromină) nu se mai prescriu în prezent datorită apariției de medicamente mai noi și mai sigure. Inhibitorii de monoamin-oxidază interacționează rar (dar interacțiunea are potențialul de a fi fatală) cu anumite alimente cu un conținut bogat de tiramină și cu anumite medicamente. Se observă un efect presor evident care poate degenera în crize hipertensive ce pot apoi cauza un accident vascular cerebral și eventual chiar decesul. Simptomele includ cefalee, rigiditatea cefei, grețuri, vărsături, diaforeză și creșterea bruscă a tensiunii arteriale. Unele dintre medicamentele a căror administrare trebuie restricționată la pacienții cărora li se administrează inhibitori de monoamin-oxidază sunt meperidin, dextrometorfan, medicamentele inhalatorii pentru astm, carbamazepin, decongestionanți (locali și sistemici) precum și agenți cu acțiune simpatomimetică (vezi capitolul 160).

Un alt agent psihotrop ce poate cauza interacțiuni medicamentoase este haloperidolul. Acesta este un agent antipsihotic pe bază de fenotiazină care este metabolizat de complexul P450 (în primul rând 2D6 și 3A4). Carbamazepinul și alți inductori pot reduce concentrația de haloperidol, chlorpromazine (Thorazine), clozapin

(Clozaril), și risperidon (Risperdal) la nivelul plasmii, iar acidul valproic poate inhiba metabolizarea anumitor agenți psihotropici.

Litiul prezintă interacțiunile medicamentoase cele mai frecvente și mai îngrijorătoare cu antiinflamatoarele nesteroidiene, inhibitorii enzimei de conversie ai angiotensinei și diureticele. Antiinflamatoarele nesteroidiene și inhibitorii enzimei de conversie ai angiotensinei cresc rata de eliminare a litiului din organism și scad astfel concentrația de litiu, iar diureticele pot avea ambele efecte în funcție de clasa din care fac parte (la ce nivel al sistemului renal acționează). De exemplu, diureticele pe bază de tiazidă și cele de ansă cresc concentrația de litiu prin creșterea reabsorbției acestuia. În mod invers, inhibitorii de anhidrază carbonică și diureticele osmotice pot crește rata de eliminare a litiului. Cofeina și teofilina pot de asemenea crește rata de eliminare a litiului.

CONCLUZIE

Una dintre multele provocări pe care le pune medicina este alegerea medicamentelor corespunzătoare, proces care se complică atunci când se impune folosirea de agenți multipli și atunci când intervin comorbidități ce pot modifica mecanismele farmacocinetice și farmacodinamice ale acestor medicamente. În acest capitol s-au prezentat câteva din tipurile cele mai frecvente de interacțiuni medicamentoase. Pe măsură ce mai multe medicamente sunt

aprobat și crește popularitatea suplimentelor naturiste, crește și potențialul apariției de interacțiuni. Cunoașterea proprietăților farmacocinetice generale ale unei anumite clase de medicamente poate ajuta evitarea unor interacțiuni medicamentoase ce se pot chiar dovedi fatale.

BIBLIOGRAFIE

1. Wittkowsky AK: Drug interactions update: Drugs, herbs and oral anticoagulation. *J Thromb Thrombolysis* 12:67, 2001. [PMID: 11711691]
2. Gregg CR: Drug interactions and anti-infective therapies. *Am J Med* 106:227, 1999. [PMID: 10230754]
3. Rainey PM: HIV drug interactions: The good, the bad, and the other. *Ther Drug Monit* 24:26, 2002. [PMID: 11805718]
4. Williams D, Feely J: Pharmacokinetic-pharmacodynamic drug interactions with HMG-CoA reductase inhibitors. *Clin Pharmacokinet* 41:343, 2002. [PMID: 12036392]
5. Flockhart DA, Tanus-Santos JE: Implications of cytochrome P450 interactions when prescribing medication for hypertension. *Arch Intern Med* 162:405, 2002. [PMID: 11863472]
6. DeSmet PA: Herbal remedies. *New Engl J Med* 347:2046, 2002.
7. Valli G, Giardina EV: Benefits, adverse effects and drug interactions of herbal therapies with cardiovascular effects. *J Am Coll Cardiol* 39:1083, 2002. [PMID: 11923030]
8. Izzo AA, Ernst E: Interactions between herbal medicines and prescribed drugs. A systematic review. *Drugs* 61:2163, 2001. [PMID: 11772128]
9. Patsalos PN, Froscher W, Pisani F, et al: The importance of drug interactions in epilepsy therapy. *Epilepsia* 43:365, 2002. [PMID: 11952767]
10. Hachad H, Ragueneau-Majlessi I, Levy RH: New epileptic drugs: Review on drug interactions. *Ther Drug Monit* 24:91, 2002. [PMID: 11805729]
11. Spina E, Perucca E: Clinical significance of pharmacokinetic interactions between antiepileptic and psychotropic drugs. *Epilepsia* 43(suppl 2):37, 2002.



ANTIDEPRESIVELE TRICICLICE

Kirk C. Mills

EPIDEMIOLOGIE

Deși popularitatea lor a scăzut în ultimii ani, antidepressivele triciclice (ADT) rămân o cauză frecventă de expunere la droguri și supradoză, în majoritatea cazurilor fiind nevoie de îngrijiri medicale de urgență. Aproximativ 1 din 30 de expuneri ale adulților la preparate farmaceutice implică un ADT. Raportul anual din 2001 al American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System a arătat că ADT sunt asociate cu un număr mai mare de decese legate de droguri decât orice altă clasă de medicamente eliberate pe bază de prescripție medicală.¹ În ultima decadă, numărul mediu de expuneri anuale a fost de 18000, iar numărul de decese legate de ADT a fost de 110. Raportul relativ mic dintre expunere și deces al ADT subliniază indexul lor terapeutic mic și potențialul de intoxicație severă ce poate avea ca rezultat decesul. Majoritatea expunerilor la ADT raportate se produc la adulții tineri, aproximativ 60% dintre expuneri suspectate ca fiind intenționate.

ADT sunt utilizate în principal pentru tratamentul depresiei majore. În plus, acestea sunt frecvent prescrise pentru alte afecțiuni psihiatrice și medicale precum tulburarea obsesiv-compulsivă, tulburarea cu deficit de atenție, tulburări de panică și fobii, tulburări anxioase, tulburări ale alimentației, sindroame de durere cronică, neuropatii periferice, enurezis nocturn, profilaxia cefaleei migrenoase și selectiv pentru terapia sindromului de abinență la droguri. În ultimii ani, a crescut semnificativ utilizarea la adolescenți și copii. În acest moment, în Statele Unite sunt disponibile opt ADT diferite (Tabelul 158-1), în alte țări fiind disponibile și mai multe varietăți. Cele mai frecvente 5 ADT raportate ca fiind implicate în expunerea la droguri sunt amitriptilină (40%), imipramină (17%), doxepin (14%), nortriptilină (12%) și desipramină (6%). Două antidepressive înrudite, maprotilin și amoxapina, au diferențe structurale minore în comparație cu ADT tradiționale, dar au toxicitate similară în supradoză și vor fi incluse astfel în acest capitol. Ciclobenzaprina (Flexeril) este un relaxant muscular aproape identic din punct de vedere structural cu amitriptilina, dar lipsit de efectul antidepressiv. Aceasta are o cardiotoxicitate mai mică decât amitriptilina, dar poate încă produce sedare nervoasă centrală semnificativă și toxicitate antimuscarinică în supradoză.² Dozele terapeutice de ADT sunt foarte variabile. Inițial, sunt utilizate doze mai mici, urmate de creștere progresivă, până se ajunge la răspunsul terapeutic dorit. În plus, această metodă permite majorității pacienților să se acomodeze cu efectele adverse tipice induse de ADT, precum sedare nervoasă centrală și uscăciunea mucoaselor.

Intoxicația medicamentoasă legată de ADT nu se limitează doar la cazurile de supradozare (Tabelul 158-2). Sunt cel puțin 7 mecanisme posibile diferite pentru dezvoltarea unei intoxicații medicamentoase legate de ADT luând doze terapeutice. În primul rând, toxicitatea ușoară până la moderată se va dezvolta de obicei la indivizii neobișnuiți cu medicamentul, care încep tratamentul cu doze terapeutice mai mari. În al doilea rând, toxicitatea poate apărea atunci când ADT sunt combinate cu alte medicamente, care au acțiuni farmacologice similare (de ex. antihistaminicele, antipsihoticele). În al treilea rând, un subgrup populațional are o rată de metabolizare a ADT mai mică, și astfel acești oameni vor avea niveluri plasmatice mai mari de ADT la orice doză. În al patrulea rând, multe medicamente au potențialul de a inhiba metabolizarea ADT, rezultând niveluri plasmatice crescute de ADT. În al cincilea rând, unele ADT sunt disponibile în combinații cu alte medicamente, ca benzodiazepine sau agenți antipsihotici, având potențial de toxicitate medicamentoasă adițională. În al șaselea rând, pacienții cu anumite afecțiuni medicale, precum afecțiuni cardiace subiacente sau tulburări convulsive, sunt mai susceptibili la intoxicație cu ADT la doze terapeutice. În al șaptelea rând, ADT au potențialul de a provoca sindromul serotoninergic, mai ales în combinație cu alte medicamente serotoninergice (vezi Cap. 159).

FIZIOPATOLOGIE

ADT au o structură chimică distinctă formată din 3 inele aromatice: un inel central cu 7 atomi, două inele benzenice externe și un lanț lateral aminopropil legat de inelul central. Există numai diferențe structurale minore între ADT, de obicei la nucleul aromatic central sau la lanțul lateral aminopropil. Amoxapina este unică, deoarece are un lanț lateral aromatic. Maprotilin are o legătură etilică la poziția 6 a inelului central, conferindu-i o structură chimică tetraciclică. Nu este surprinzător faptul că alte substanțe chimice care au aceeași structură chimică triciclică de bază ca ADT, precum carbamazepina și fenotiazinele, vor genera manifestări similare de toxicitate în supradoză. ADT sunt agenți neselectivi care au o multitudine de

TABELUL 158-1. Antidepresive triciclice

Numele generic	Denumire(i) comercială(e)	Posologie (mg)	Doza zilnică la adulți (mg)	Metaboliți activi
Amitriptilină	Elavil	10, 25, 50, 75, 100, 150	75–300	Nortriptilină
Amoxapină*	Asendin	25, 50, 100, 150	50–300	7-hidroxi amoxapina 8-hidroxi amoxapina
Clomipramin	Anafranil	25, 50, 75	50–200	Desmetilclomipramină
Ciclobenzaprină*	Flexeril	tablete de 10 mg	20–40	Niciunul
Desipramină	Norpramin	10, 25, 50, 75, 100, 150	75–200	Niciunul
Doxepin	Pertofrane	10, 25, 50, 75, 100, 150	75–300	Desmetildoxepin
Imipramină	Adapin, Sinequan	Soluție orală 10 mg/ml	75–200	Desipramină
Maprotilin*	Tofranil	10, 25, 50, 25, 50, 75	75–150	Desmetilmaprotilin
Nortriptilină	Ludiomil	10, 25, 50, 75	75–150	Niciunul
Protriptilină	Pamelor, Aventyl	Soluție orală 2 mg/ml	15–40	Niciunul Desmetiltrimipramin
Trimipramin	Vivactil Surmontil	5, 10, 25, 50, 100	75–200	

*Vezi textul pentru clarificări.

TABELUL 158-2. Mecanisme de toxicitate medicamentoasă a ADT la doze terapeutice

Dezvoltarea sindromului serotoninergic
Interacțiuni medicamentoase care inhibă metabolismul hepatic (sistemul P450)
Interacțiuni medicamentoase cu medicamente ce au acțiuni farmacologice similare
Niveluri crescute de ADT datorate metabolismului hepatic genetic lent
Pacienți cu boli cardiovasculare sau ale SNC preexistente
Unele combinații de ADT conțin alte ingrediente active (de ex. antipsihotice)
Indivizi neobișnuiți cu medicamentul, care încep cu doze terapeutice mari

efecte farmacologice (Tabelul 158-3) și au o variabilitate mare a potenței. La niveluri plasmatice terapeutice, există diferențe farmacologice subtile și potențial semnificative clinic între ADT. Totuși, aceste diferențe devin mai puțin importante la nivelurile plasmatice tipic întâlnite în supradozare. Se apreciază că doar o parte a acțiunilor lor farmacologice au efect terapeutic direct, precum inhibiția recaptării aminelor (norepinefrină, serotonină) și antagonizarea receptorilor postsinaptici ai serotoninei (5-HT₂). Așadar, restul acțiunilor farmacologice sunt în fond fără beneficiu terapeutic, dar contribuie semnificativ la reacțiile adverse ale ADT și la toxicitatea generată de supradozare. Majoritatea manifestărilor clinice observate în cazul supradozării de ADT pot fi explicate prin următoarele acțiuni farmacologice, trecute în ordinea descrescătoare a potenței generale.

TABELUL 158-3. Profilul farmacologic al antidepresivelor triciclice

Activitatea farmacologică	Potența	Manifestările clinice	Tratament
Antagonizarea receptorilor postsinaptici ai histaminei	++ la ++++	Sedare	Doar tratament suportiv
Antagonizarea receptorilor postsinaptici muscarinici	++ la ++++	Sedare, comă, agitație, confuzie, halucinații, convulsii, midriază, uscarea mucoaselor, piele uscată, tahicardie, hipertensiune ușoară, hipertermie, ileus, retenție urinară, tremur	Doar tratament suportiv (contraindicată fizostigmina)
Antagonizarea receptorilor -adrenergici postsinaptici	++ la ++++	Sedare, mioză, hipotensiune ortostatică, tahicardie reflexă	Fluide intravenos Norepinefrină
Inhibiția recaptării noradrenalinei	+ la ++++	Agitație, midriază, diaforeză, tahicardie, hipertensiune precoce	Doar tratament suportiv
Inhibiția recaptării serotoninei	+ la ++++	Sedare, midriază, mioclonii, hiperreflexie (vezi sindromul serotoninic)	Doar tratament suportiv Luarea în calcul a ciproheptadinei pentru tratamentul sindromului serotoninic
Inhibiția canalelor de sodiu voltaj dependente	+ la ++++	Bloc cardiac, QRS larg, alte anomalii de conducere; tulburări de contractilitate cardiacă; tahicardie sinusală cu complexe largi, ectopie ventriculară Hipotensiune	Bicarbonat de sodiu Hiperventilație Soluție salină hipertonică Fluide intravenos Bicarbonat de sodiu Soluție salină hipertonică
Inhibiția canalelor de potasiu voltaj dependente	+ la +++	Prelungirea intervalului QT, ectopie ventriculară, torsada vârfurilor	Sulfat de magneziu Overdrive pacing cardiac
Antagonizarea receptorilor postsinaptici ai serotoninei (5-HT)	+ la ++	Niciuna, posibil beneficiu terapeutic	Niciunul
Antagonizarea receptorilor postsinaptici GABA-A	+ la ++	Convulsii	Benzodiazepine Fenobarbital sau propofol
Antagonizarea receptorilor postsinaptici ai dopaminei	+ la ++	Simptome extrapiramidale de la reacții distonice la sindromul neuroleptic malign	Tratament suportiv

Efectele antihistaminice

ADT sunt inhibitoare puternice ale receptorilor periferici și centrali postsinaptici ai histaminei. Doxepin este un exemplu principal, dar activitatea sa farmacologică nespecifică îi face nepractică utilizarea pentru tratamentul alergiilor sezoniere sau al altor afecțiuni alergice. Antagonizarea receptorilor histaminici centrali duce în principal la sedare centrală și poate contribui semnificativ la dezvoltarea comei întâlnită frecvent în supradoza cu ADT.

Efectele antimuscarinice

ADT sunt inhibitori competitivi cu acetilcolina pe receptorii periferici și centrali muscarinici, dar nu antagonizează acetilcolina pe receptorii nicotini. Această acțiune, numită în mod obișnuit ca *anticholinergică*, este vagă și inexactă. Simptomele antimuscarinice centrale variază de la agitație la delir, confuzie, amnezie, halucinații, vorbire neinteligibilă, ataxie, sedare și comă. Simptomele antimuscarinice periferice includ midriază, vedere încețoșată, tahicardie, hipertermie, hipertensiune, scăderea cantității de secreții orale și bronșice, piele uscată, ileus, retenție urinară, tonus muscular crescut și tremur. Simptomele antimuscarinice sunt frecvente în special atunci când ADT sunt combinate cu alte medicamente care au de asemenea activitate antimuscarinică. Printre exemple se numără antihistaminicele, antipsihoticele, medicația antiparkinsoniană, spasmoliticele și unele relaxante musculare.

Fizostigmina este un inhibitor al activității acetilcolinesterazei și poate suprima simptomele antimuscarinice. În trecut, a fost folosită pentru a suprima simptomele antimuscarinice induse de ADT, dar utilizarea ei a fost deseori asociată cu complicații amenințătoare de viață. Deși simptomele antimuscarinice sunt un semn frecvent în supradozarea ADT, acestea nu sunt direct responsabile de decese legate de ADT. Așadar, simptomele antimuscarinice sunt un marker clinic important al intoxicației cu ADT, dar nu necesită tratament specific, altul decât cel suportiv. Fizostigmina nu are nici un rol în gestionarea actuală a supradozării ADT în Serviciul de Urgență.

Inhibiția receptorilor α -adrenergici

Inhibiția receptorilor α -adrenergici postsinaptici centrali și periferici este o acțiune caracteristică majorității ADT. Ele nu inhibă receptorii β -adrenergici. ADT au o afinitate mult mai mare pentru receptorii α_1 -adrenergici, decât pentru receptorii α_2 -adrenergici. Inhibiția receptorilor α_1 provoacă sedare a SNC, hipertensiune ortostatică și mioză. Această acțiune compensează frecvent midriaza pupilară indusă antimuscarinic. Așadar, pacienții cu intoxicație cu ADT pot prezenta midriază, mioză, sau mioză punctiformă. Hipotensiunea ortostatică este asociată deseori cu tahicardia reflexă. Efectul antihipertensiv al clonidinei poate fi suprimat de către ADT, datorită capacității lor de a bloca legarea clonidinei de receptorii α_2 .

Inhibiția captării aminelor

Inhibiția captării aminelor este considerată a fi cel mai important mecanism prin care ADT sunt eficiente în tratarea depresiei. ADT sunt puternice inhibitoare ale recaptării norepinefrinei (NE) și serotoninei (5-HT), dar au o afinitate mică pentru inhibarea recaptării dopaminei (DA).³ Inhibiția recaptării duce la creșterea concentrației neurotransmițătorului în sinapsă și la creșterea subsecventă a răspunsului la neurotransmițător. Se consideră că inhibiția recaptării NE produce efectele simpatomimetice precoce, întâlnite ocazional în unele supradoze cu ADT și poate contribui la dezvoltarea de aritmii cardiace. Sindromul serotoninic este rezultatul creșterii activității receptorilor 5-HT din trunchiul cerebral și a fost

produs de ADT care sunt în special inhibitoare potente ale recaptării 5-HT, precum clomipramin și amitriptilină. În general, ADT trebuie folosite în combinație cu alți agenți serotoninergici pentru a provoca sindromul serotoninic. Miocloniile și hiperreflexia sunt deseori atribuite creșterii activității serotoninei.

Blocada canalelor de sodiu

Cardiotoxicitatea indusă de ADT este singurul cel mai important factor ce contribuie la mortalitatea pacienților. Cardiotoxicitatea care pune viața în pericol este rezultatul inhibiției influxului de sodiu prin canalele de sodiu voltaj-dependente indusă de ADT. Inhibiția canalelor rapide de sodiu în celulele His-Purkinje duce la întârzierea depolarizării și la anomalii de conducere.⁴ Blocarea intrării sodiului în țesutul miocardic duce la scăderea contractilității. Blocada canalelor de sodiu mai este numită și *efect de stabilizare a membranei, quinidine-like sau efect anestetic local*. Blocarea canalelor de sodiu are ca rezultat prelungirea fazei 0 a potențialului de acțiune, care devine mai pronunțată în cazul alurilor ventriculare rapide, hiponatremiei și acidozei. Acest efect apare pe electrocardiogramă (ECG) ca o prelungire a intervalelor PR și QRS și devierea la dreapta a axei electrice a inimii (RAD = right-axis deviation). RAD este cea mai pronunțată în ultimele 40 ms de pe derivațiile membrelor, așa cum se poate vedea pe un ECG printr-o undă R terminală în derivația aVR și o undă S în derivația I. Influxul rapid de sodiu este necesar pentru eliberarea rezervelor de calciu intracelular și contracției miocardice subsecvente. Unele dintre efectele cronotropice negative ale blocadei canalelor de sodiu pot fi atenuate de tahicardia sinusală secundară activității antimuscarinice. Bradicardia este în mod special îngrijorătoare, atunci când este însoțită de lărgirea complexului QRS, deoarece indică o blocadă profundă a canalelor de sodiu. Modificările locale ale conductibilității electrice pot predispuce la aritmii ventriculare, prin realizarea circuitelor de reintrare. Pe scurt, blocada severă a canalelor de sodiu culminează cu scăderea contractilității miocardice, variate tipuri de blocuri cardiace, hipotensiune, ectopii cardiace, lărgire a complexului QRS, și RAD pe cele 40 ms terminale.

Blocada canalelor de sodiu poate fi combătută parțial prin alcalinizarea serului (pH 7.50-7.55) și prin creșterea concentrației serice a sodiului. La oameni, se consideră că administrarea de bicarbonat de sodiu intravenos (NaHCO_3) este mai eficientă decât hiperventilația (alcaloză) sau clorura de sodiu (crește $[\text{Na}^+]$) în tratamentul cardiotoxicității provocate de ADT. O explicație pentru eficacitatea mai mare a NaHCO_3 constă în faptul că produce și alcaloză și creșterea concentrației serice a $[\text{Na}^+]$. Acest mecanism prin care alcalinizarea sângelui suprimă parțial blocada canalelor de sodiu rămâne necunoscut. Anterior, se credea că are legătură cu creșterea concentrației plasmatică a proteinelor serice de legare a ADT. Alcalinizarea scade probabil inhibiția generală a influxului de ioni de sodiu. Date recente din studii pe animale sugerează că soluția hipertona salină (7,5%) poate fi mai eficientă decât NaHCO_3 sau hiperventilația în suprimarea cardiotoxicității ADT.⁵ Acum nu se cunoaște dacă această descoperire va fi aplicabilă și la oameni. Se consideră că soluția salină hipertona acționează în principal prin creșterea gradientului concentrației de sodiu extracelular, favorizând așadar mișcarea spre interior a ionilor de sodiu.

Antagoniștii canalelor de potasiu

ADT blochează canalele de potasiu din miocard și inhibă efluxul ionilor de potasiu în timpul repolarizării. Acest efect este identificat pe ECG prin prelungirea intervalului QT, care este mai pronunțat la

aluri ventriculare mai mici. Mulți pacienți cu supradoză de ADT fac tahicardie sinusală, care este parțial protectoare împotriva prelungirii severe de interval QT_c. Torsada vârfurilor este o complicație a prelungirii severe de interval QT amenințătoare de viață, dar este întâlnită rar în cazul supradozării ADT.

Antagonizarea receptorilor GABA-A

Convulsiile generalizate se produc frecvent în cazul supradozelor de ADT. Posibilele mecanisme ale acestor convulsii includ antagonizarea receptorului acid γ -aminobutiric A (GABA-A), blocada canalelor de sodiu neuronale, activitate antimuscarinică centrală și efecte pe aminele biogene induse de ADT. Etiologia exactă a acestor convulsii rămâne la nivel de speculație, dar antagonizarea receptorilor GABA-A indusă de ADT poate fi cel mai important mecanism. Toate substanțele care inhibă neurotransmisia mediată GABA-A se asociază cu convulsii. Benzodiazepinele și barbituricele sunt agoniste puternice GABA-A și sunt considerate anti-convulsivantele de elecție în tratamentul convulsiilor induse de ADT. Propofolul (Diprivan) este un anesteziec intravenos cu timp de acțiune scurt și cu acțiune anticonvulsivantă. Trebuie luat în calcul la pacienții cu convulsii refractare, mai ales în cazurile cu hipotensiune.

FARMACOCINETICA

Toate ADT au proprietăți farmacocinetice similare. Sunt foarte lipofile și pot penetra ușor bariera hemato-encefalică, iar nivelurile maxime în plasmă se produc între 2 și 6 ore de la ingestie la doze terapeutice. Absorbția gastrointestinală poate fi prelungită din cauza efectului lor antimuscarinic pe motilitatea intestinală. Biodisponibilitatea este de numai 30-70 % din cauza metabolizării extensive la primul pasaj hepatic. Acestea sunt strâns legate de proteine ca 1 glicoproteine acide. Acest volum de distribuție aparent este extrem de mare și se încadrează între 10 și 50 l/kg. Nivelurile tisulare de ADT sunt de obicei de 10-100 de ori mai mari decât nivelurile plasmatice. Numai 1-2% din cantitatea totală de ADT din corp se găsește în sânge. Aceste proprietăți farmacocinetice explică de ce încercările de a elimina ADT prin hemodializă, hemoperfuzie, dializă peritoneală sau diureză forțată sunt în general neeficiente.

ADT sunt eliminate aproape în întregime prin oxidare hepatică, ce constă din N-demetilare a grupărilor amino de pe lanțul lateral și hidroxilare a structurilor inelului. Eliminarea unei grupări metil din lanțul aminic terțiar lateral produce de obicei un metabolit activ indicat prin prefixul desmetil (vezi Tabelul 158-1). Frecvent, acești metaboliți activi au acțiuni farmacologice diferite față de compușii din care provin. Amoxapina și maprotilin au amândouă metaboliți activi. Deși aminele secundare ca desipramină, nortriptilină și protriptilină sunt antidepresive eficiente, metaboliții lor sunt în general considerați inactivi. De obicei, toxicitatea clinică dată de ADT terțiare durează mai mult decât cea dată de ADT secundare singure, din cauza producerii de metaboliți activi. Unele ADT urmează calea circulației enterohepatice înainte de eventuala lor oxidare, conjugare și eliminare renală, dar acest lucru nu contribuie semnificativ la toxicitatea lor.

Timpul de înjumătățire mediu al ADT este de aproximativ 24 de ore (între 6 și 36 de ore) la doze terapeutice, dar acesta poate crește la 72 de ore după supradoză. Inhibiția metabolizării ADT de către alte substanțe ce utilizează aceleași enzime hepatice poate crește timpul de înjumătățire al ADT. Aceasta comportă riscul de creștere a nivelurilor plasmatice de ADT și produce toxicitate clinică a ADT la doze terapeutice. Aproximativ 7% din populația SUA are o

metabolizare genetică a ADT lentă. Acest fapt predispune populația la dezvoltarea de niveluri plasmatice mai mari la orice doză zilnică de ADT.

TOXICITATEA

Dozele terapeutice pentru ADT sunt foarte variabile și sunt determinate de mulți factori, dar acestea se încadrează între 1 și 5 mg/kg/zi (vezi Tabelul 158-1). Orice doză mai mare decât aceasta are potențialul de a produce intoxicație cu ADT. Simptomele care pun viața în pericol apar de obicei la ingestia a mai mult de 10 mg/kg la adulți. Pacienții pediatrici sunt în mod special susceptibili la acțiunea antimuscarinică a ADT. Alți pacienți cu risc mai mare de a face intoxicație cu ADT includ pacienții care au ingerat și medicamente cardiotoxice sau care dau depresie SNC, pacienții geriatrici și pacienții cu boli cardiace. Desipramina este cel mai potent blocant al canalelor de sodiu dintre ADT.⁷ Are dublul ratei de fatalitate față de alte ADT. Unele ADT, mai ales desipramina, sunt capabile să precipite cardiotoxicitatea severă (de ex. complex QRS larg, hipotensiune) fără a produce simptome antimuscarinice semnificative. Fatalitățile legate de ADT sunt frecvent asociate cu ingestia unei cantități de peste 1 g. Majoritatea cazurilor fatale prin supradoză cu ADT se produc în primele ore de la ingestie, frecvent înainte de ajungerea pacientului la spital. Sunt neobișnuite fatalitățile la mai mult de 24 de ore după ingestie cu tratament medical adecvat.

Deși nivelurile plasmatice de ADT cantitative sunt foarte utile pentru monitorizarea terapiei medicamentoase cronice, rezultatele sunt rareori disponibile medicului de urgență în timpul evaluării pacientului și au astfel un impact neglijabil asupra îngrijirii pacientului. Unele studii au arătat că pacienții cu un nivel plasmatic de ADT plus metabolit al ADT mai mare de 1000 ng/ml prezintă un risc mai mare de a face convulsii și cardiotoxicitate. Totuși, severitatea clinică a intoxicației nu se corelează întotdeauna cu creșterea nivelului concentrației plasmatice de ADT. Pacienții pot dezvolta intoxicație severă la niveluri plasmatice mai mici de 1000 ng/ml.^{8,9} În schimb, pacienții cu niveluri plasmatice de ADT mult mai mari de 1000 ng/ml pot să nu dezvolte convulsii sau aritmii ventriculare. Intoxicația severă apare rar la niveluri terapeutice izolate (<300 ng/ml). Atunci când aceasta se produce, trebuie luate în calcul alte cauze pentru a explica starea pacientului. Ca întotdeauna, cel mai important lucru este să tratezi pacientul, și nu nivelul de substanță.

O caracteristică importantă a ADT, dar care creează confuzii, este capacitatea sa de a se redistribui semnificativ postmortem.¹⁰ Nivelurile plasmatice pot crește de până la 10-50 de ori după deces, pe măsură ce țesuturile care leagă ADT îl eliberează înapoi în sânge. Acest proces este dependent de timp. Acuratețea diagnosticului postmortem al nivelurilor de ADT este invers proporțional cu timpul la care au fost obținute probele după moarte. Relevanța redistribuției ADT postmortem pentru medicii de urgență este legată de decesele din Serviciul de Urgență ale pacienților ce iau ADT în scop terapeutic.

CARACTERISTICILE CLINICE

Manifestările clinice ale intoxicației cu ADT variază enorm de la simptome antimuscarinice ușoare la cardiotoxicitate severă secundară blocadei canalelor de sodiu. În 70 % din intoxicațiile cu ADT, este implicată coingestia de medicamente și toxicitatea adițională dată de această coingestie ar trebui luată în calcul când se evaluează acești pacienți. Simptomele antimuscarinice servesc în mod obișnuit ca markeri ai intoxicației cu ADT (de ex. gură și axile

uscate, tahicardie sinusală), dar acestea singure sunt rar responsabile de fatalitate. Mai mult, simptomele antimuscarinice nu sunt prezente uniform în intoxicația cu ADT. Ca exemplu, tahicardia sinusală este cea mai frecventă aritmie observată în intoxicația cu ADT, dar este prezentă la doar 70% din pacienții simptomatici. Alterarea statusului mental este cel mai frecvent simptom raportat după expunerea la ADT.

Intoxicația ușoară-moderată cu ADT se poate manifesta cu somnolență, confuzie, vorbire neinteligibilă, ataxie, mucoase și axile uscate, tahicardie sinusală, retenție urinară, mioclonii și hiperreflexie. Sindromul antimuscarinic este clasic asociat cu scăderea tonusului intestinal și ileus. Totuși, funcția intestinului este destul de rezistentă la inhibiție, iar prezența peristaltismului activ intestinal nu exclude posibilitatea sindromului antimuscarinic. Este observată ocazional hipertensiune ușoară și rareori necesită tratament. Indivizii nontoleranți dezvoltă comă și depresie respiratorie, ocazional, după supradoze relativ mici, fără efecte antimuscarinice periferice evidente și fără lărgirea complexului QRS. Incontința urinară prin prea-plin poate fi confundată cu micțiunea normală la pacienții pediatrici (dependenți de scutece).

Intoxicația severă este observată aproape întotdeauna până în 6 ore de la ingestia majoră de ADT și constă din următoarele simptome: comă, întârzieri ale conducerii cardiace, tahicardie supraventriculară, hipotensiune, depresie respiratorie, contracții ventriculare premature, tahicardie ventriculară și convulsii.⁸ Complicațiile secundare din intoxicația severă includ pneumonia de aspirație, encefalopatia anoxică, hipertermia și rabdomioliza. Edemul pulmonar este o complicație bine cunoscută a supradozei de ADT. Convulsiile sunt de obicei generalizate și scurte ca durată. Excepția de la această regulă este observată la supradoza cu amoxapină și maprotilin. Acești agenți pot produce status epilepticus. Convulsiile date de amoxapină se produc frecvent, fără lărgirea complexului QRS corespondent.

DIAGNOSTIC

Intoxicația cu ADT trebuie suspectată la toți pacienții cu un test seric de screening pozitiv pentru ADT în combinație cu intoxicația manifestată clinic corespunzătoare și/sau anomalii ECG caracteristice. În final, majoritatea cazurilor se vor dovedi ca fiind asociate cu niveluri crescute de ADT în plasmă. Totuși, aceste teste nu sunt disponibile în mod curent pentru medicii de urgență și nici nu au un impact asupra îngrijirii din Serviciul de Urgență. Dimpotrivă, testarea calitativă a nivelurilor de ADT este disponibilă în majoritatea spitalelor și are un timp scurt pentru primirea rezultatelor, dar nu poate face diferența între nivelurile terapeutice și cele toxice. Rezultatele fals pozitive ale testării calitative a nivelurilor serice de ADT pot apărea în cazul difenhidraminei, carbamazepinei, ciclobenzaprinei, ciproheptadinei și fenotiazinelor. Unele dintre aceste medicamente pot de asemenea produce anomalii ECG tipice antidepresivelor triciclice și toxicitate clinică similară. Rezultatele fals negative ale testelor serice de ADT sunt extrem de rare. Trebuie repetate cu o probă nouă, dacă există un grad mare de suspiciune clinică pentru expunere la ADT. Testele de detectare a substanțelor în urină pot fi de ajutor pentru identificarea altor cauze toxicologice responsabile pentru starea pacientului. Diagnosticul diferențial al intoxicației cu ADT cuprinde acele substanțe care mimează oricare din cele trei criterii folosite pentru punerea diagnosticului (Tabelul 158-4). Totuși, ideea esențială pentru medicul de urgență este aceea că tratamentul inițial este identic pentru toate aceste substanțe și nu trebuie întârziat până la primirea rezultatelor definitive ale testelor.

Anomaliile ECG sunt întâlnite frecvent în intoxicația cu ADT și sunt utile în general pentru identificarea pacienților cu risc crescut de a face convulsii și aritmii ventriculare. Electrocardiograma clasică din intoxicația cu ADT este prezentată în Figura 158-1 și constă din tahicardie sinusală, RAD pe 40 ms terminale (în derivația aVR) și prelungire a intervalelor PR, QRS și QT. Acest traseu ECG clasic este întâlnit frecvent în cazul intoxicației cu ADT de la moderată la severă, dar absența lui nu exclude posibilitatea de intoxicație cu ADT în primele 6 ore de la ingestie. Semnele ECG tipice dispar în următoarele câteva zile. Prolungirea moderată de interval QT se observă frecvent chiar și la doze terapeutice. Anomaliile nespecifice de segment ST și de undă T sunt observate frecvent în supradoza cu ADT. Anomaliile ECG mai puțin frecvente includ blocul de ramură dreaptă și blocuri atrioventriculare de grad mare.

Se pot produce complicații amenințătoare de viață în absența anomaliilor ECG semnificative.⁹ Totuși, aceste complicații sunt mai probabile în prezența unei lărgiri a complexului QRS mai mare de 100 ms și/sau RAD pe cele 40 ms terminale mai mare de 120 de grade. Riscul de convulsii crește pe măsură ce complexul QRS depășește 100 ms, și este mai probabil să apară aritmiile ventriculare dacă lărgirea complexului QRS depășește 160 ms. RAD este frecvent demonstrată prin undă R pozitivă terminală în derivația aVR și printr-o undă S negativă în derivația I (Figura 158-2). Lărgirea complexului QRS și deflexiunea pozitivă terminală a complexului QRS în derivația aVR sunt utile în mod egal pentru identificarea pacienților cu risc de toxicitate severă.¹¹ De obicei, acestea se produc împreună, dar se pot produce și excluzându-se unul pe celălalt. Dezvoltarea de RAD pe 40 ms terminale și/sau a lărgirii complexului QRS pare să fie mai puțin predictibilă pentru cardiotoxicitate indusă de ADT la copii mici.¹² Electrocardiografele pediatrice au tendința de a avea un spectru mai mare de variante ale caracteristicilor acceptabile, iar acest lucru complică identificarea pe ECG a intoxicației cu ADT.

Anomaliile ECG se dezvoltă în mod universal în 6 ore de la ingestie și se remit tipic în următoarele 36-48 de ore.¹³ Identificarea unei lărgiri a complexului QRS mai mare de 100 ms sau unei RAD terminală mai mare de 120 de grade impune terapie cu NaHCO₃ și internare pentru monitorizare. Din păcate, până la 10% din populație va avea o lărgire a complexului QRS de peste 100 ms sau o RAD terminală fără expunere la substanțe blocante ale canalelor de sodiu. Așadar, aceste anomalii ECG izolate nu sunt 100% specifice pentru intoxicația cu ADT. Mulți pacienți cu intoxicație cu ADT nu au electrocardiografe anterioare pentru a fi posibilă compararea. Astfel, orice anomalii observate pe ECG trebuie să fie suspicionate ca fiind datorate expunerii la ADT până la proba contrarie.

TRATAMENT

Toți pacienții trebuie evaluați imediat pentru alterarea stării de conștiință, instabilitate hemodinamică și dificultăți respiratorii. Fiecare pacient necesită o linie venoasă, monitorizare cardiacă continuă în departamentul de urgență și o electrocardiogramă. Vor fi necesare electrocardiografe seriate la majoritatea pacienților. Testele de laborator sugerate includ determinarea ionogramei serice, creatininei și nivelurilor de glucoză. O determinare cantitativă a acetaminofenului seric este recomandată la toți pacienții cu supradoză. Majoritatea pacienților simptomatici vor necesita măsurarea gazelor sangvine arteriale. Pacienții cu simptome antimuscarinice pot necesita sondă urinară pentru a preveni retenția urinară și o sondă nazogastrică, dacă sunt absente zgomotele intestinale. Starea pacienților asimptomatici inițial se poate deteriora

TABELUL 158-4. Diagnosticul diferențial al intoxicației cu antidepresive triciclice

	Rezultat fals pozitiv la testarea serică în screeningul pentru detectarea substanțelor	QRS lărgit/deviere la dreapta a axei	Activitate muscarinică	Puncte de diferențiere
Carbamazepina	Posibil	La niveluri mai mari de 20 g/ml	Da	Istoric de tulburări convulsive Nivel seric crescut de carbamazepină
Ciclobenzaprină	Posibil	Foarte puțin probabil, dar teoretic posibil	Da	Istoric de utilizare a ciclobenzaprinei pentru dureri musculare sau probleme cu spatele
Difenhidramină	Posibil	La doze moderate sau crescute	Da	Istoric de utilizare de medicamente care se dau fără prescripție medicală, alergii sau insomnie
Fenotiazinele	Posibil	Da, depinde de doză	Da	Istoric de tulburare psihotică tratată cu medicație antipsihotică
Antiaritmice clasa IA	Nu	Da	Da	Istoric de probleme cardiace Istoric de crampe la membrele inferioare (chinină)
Antiaritmice clasa IC	Nu	Da	Nu	Istoric de probleme cardiace
Propranolol	Nu	Observate la doze moderate sau crescute	Nu	Aproape întotdeauna întâlnită bradicardia Răspuns pozitiv la glucagon
Propoxifenă	Nu	Întâlnite frecvent la supradoze	Nu	Toxindrom opioid Reversibilitate la naloxon (poate necesita doze mari)
Cocaină	Nu	La doze mari	Nu	Prezentare simpatomimetică Test de screening urinar pentru cocaină pozitiv
Litiu	Nu	La niveluri serice crescute	Nu	Istoric de tulburare bipolară Nivel seric crescut de litiu
Hiperpotasemie	Nu	La niveluri serice crescute	Nu	Creștere [K ⁺] seric

rapid, trebuind astfel monitorizați atent pentru câteva ore. Medicii de urgență trebuie să raporteze toate cazurile de expunere la ADT la un centru regional de control toxicologic.

Decontaminarea gastrointestinală

Deși cea mai bună metodă de decontaminare gastrointestinală în cazul ingestiei de ADT rămâne nedefinită, sunt posibile câteva generalizări.¹⁴ Nu poate fi recomandat siropul de ipeca. S-a demonstrat că ADT sunt legate eficient de către cărbunele activ (CA) și că acesta scade absorbția lor. Așadar, toți pacienții trebuie să primească 1g/kg de CA. Rămâne nedemonstrat faptul că lavajul gastric și CA este mai eficient decât CA singur. Studii au arătat că lavajul gastric este cel mai eficient atunci când este efectuat în primele ore după ingestie. Majoritatea medicilor de urgență optează pentru efectuarea lavajului gastric și administrarea de CA pacienților care se prezintă relativ repede după ingerarea ADT. Metoda corectă de efectuare a unui lavaj gastric la pacienții conștienți este realizată prin plasarea pacientului în poziție de decubit lateral stâng pentru a preveni aspirația pulmonară. Pacienții obnubiți necesită intubare endotraheală anterior efectuării lavajului gastric. Pacienții asimptomatici cu anamneză de încredere de ingestie minimă de ADT pot fi tratați doar cu CA și supravegheați pentru detectarea simptomelor. Unii autori au recomandat administrarea repetată de doze de CA pentru a crește eliminarea de ADT, dar aceste recomandări trebuie privite cu atenție în cazul scăderii motilității intestinale.

Terapia cu bicarbonat de sodiu

Indicațiile terapiei cu NaHCO₃ includ lărgirea complexului QRS peste 100 ms, hipotensiune refractară la administrarea de lichide, RAD terminală în aVR mai mare de 3 mm și aritmii ventriculare. S-a

demonstrat că bicarbonatul de sodiu ameliorează conducerea, crește contractilitatea și suprimă focarele ectopice ventriculare. Este administrat un bolus inițial de 1-2 mEq/kg, care poate fi repetat până când se remarcă ameliorarea stării pacientului sau până când pH-ul sangvin ajunge la 7,50-7,55 (Figura 158-3). Alcalinizarea peste acest prag poate fi dăunătoare și este așadar descurajată. De obicei, sunt administrate infuzii continue de NaHCO₃ ca 3 flacoane (50 mEq/50ml) în 1 l soluție de glucoză 5% sau 2 flacoane adăugate la soluție SF cu glucoză 5% (ușor hiperton cu NaHCO₃ adăugat) cu o rată de 2-3 ml/kg pe oră. Modificări ale ratei de administrare se fac pe baza măsurătorilor de pH sangvine, a nivelurilor serice de sodiu și a răspunsului clinic la terapie. Hipotasemia este o complicație așteptată a terapiei cu NaHCO₃. Suplimentarea intravenoasă de potasiu este de obicei necesară, iar nivelurile serice de potasiu trebuie măsurate frecvent.

Stare alterată de cunoștință

Pacienții cu stare alterată de cunoștință necesită administrarea intravenoasă de probă de glucoză, tiamină, naloxonă și oxigen pentru a exclude cauze reversibile de depresie SNC. Antagonizarea receptorilor postsinaptici muscarinici, histaminergici și α-adrenergici contribuie la dezvoltarea stării de alterare mentală în cazul supradozelor de ADT. Coma din intoxicația cu ADT se instalează rapid de obicei. Pacienții care nu răspund la stimuli pot avea traumatism cranian sau cervical nedescoperit. Nu trebuie administrat flumazemil la pacienții suspecți de supradozare cu mai multe substanțe care implică ADT și benzodiazepine, deoarece acesta poate precipita convulsii generalizate. Există o mare incidență a aspirației pulmonare printre pacienții cu supradoze cu ADT care se prezintă cu comă în Serviciul de Urgență. Înainte de instalarea comei, se observă frecvent agitație, ca și la pacienții care se trezesc din comă. Agitația

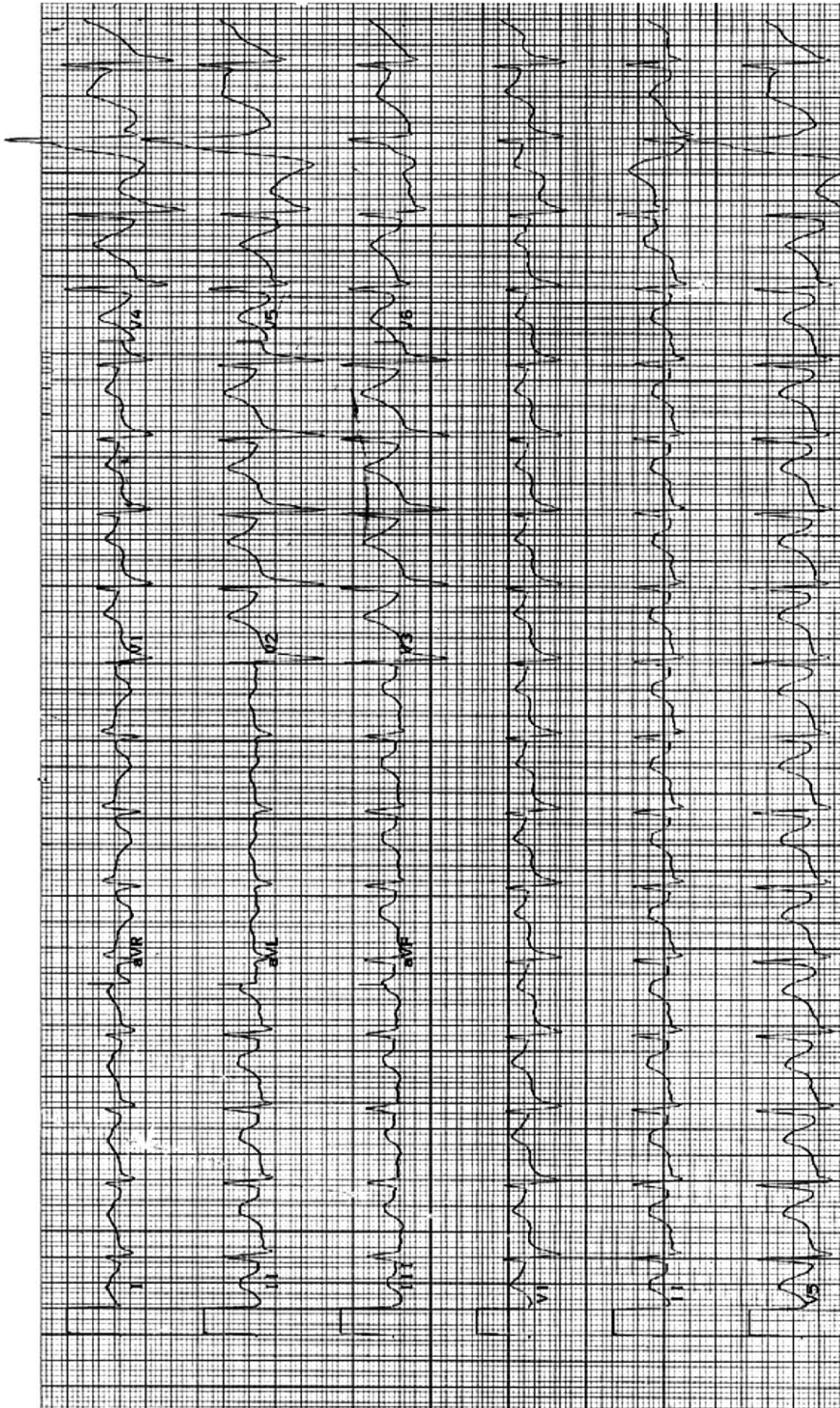


FIG. 158-1. Anomalii ECG clasice pentru intoxicația cu ADT: Tahicardie sinusală și prelungirea intervalelor PR, QRS și QT. De asemenea, deviere axială la dreapta (RAD) pe 40 ms terminale.

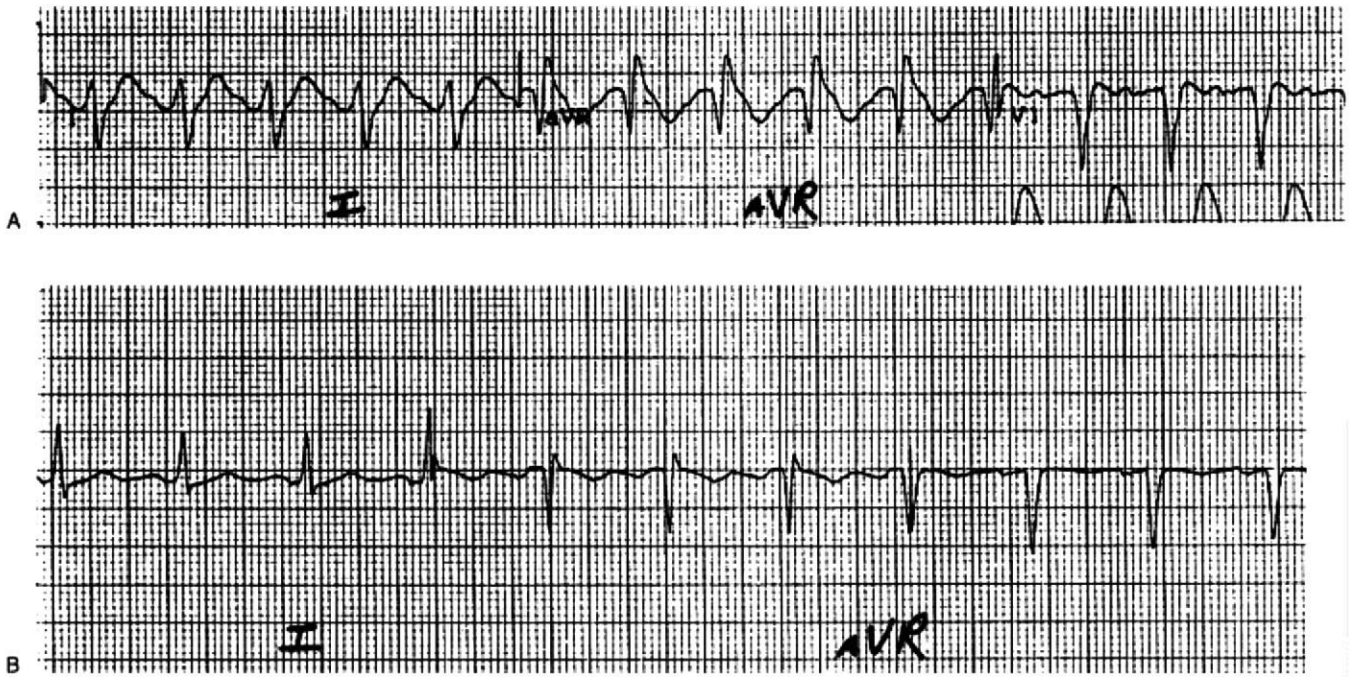


FIG. 158-2. A. Un exemplu de RAD pe 40 ms terminale în timpul intoxicației cu ADT. Observați mărimea undei R în derivația aVR și a undei S în derivația I. B. Același pacient după rezoluția completă a intoxicației cu ADT. Observați scăderea dimensiunii undei R în derivația aVR și a undei S în derivația I.

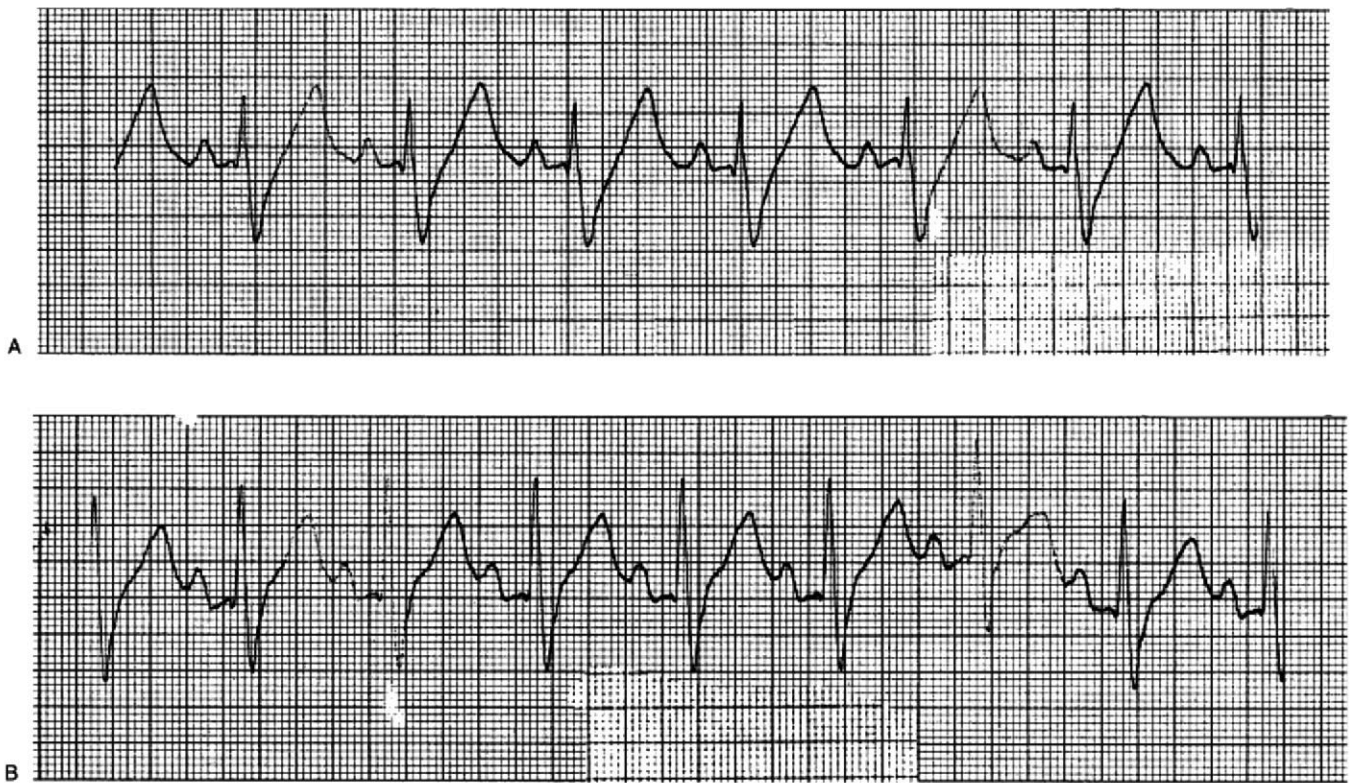


FIG. 158-3. A. Undă de ritm cardiac a unui pacient cu lărgirea complexului QRS înregistrată la 3 ore de la ingestia de amitriptilină. B. Îngustarea complexului QRS la același pacient, după ce a primit un bolus intravenos de bicarbonat de sodiu.

este cel mai bine controlată prin liniștire, scăderea stimulării ambientale și benzodiazepine. După cum s-a menționat anterior, n-ar trebui administrată fizostigmina la pacienții care iau ADT.

Convulsiile

Majoritatea convulsiilor se produc în primele 3 ore de la ingestie. Tipic, convulsiile sunt generalizate și scurte ca durată. Sunt raportate convulsii multiple la aproximativ 10-30 % din pacienții cu supradoze cu ADT. Crizele focale sunt atipice și necesită evaluare neurologică suplimentară. Crizele convulsive sunt frecvente mai ales în cazul ingestiei de maprotilin și amoxapină și necesită tratament agresiv deoarece status epilepticus este frecvent asociat cu aceste două antidepressive. Benzodiazepinele (de ex. diazepam, lorazepam) sunt anticonvulsivantele de elecție pentru suprimarea activității convulsive existente. Barbituricele (de ex. fenobarbital) sunt indicate pentru tratamentul crizelor convulsive refractare la benzodiazepine. Doza intravenoasă inițială de fenobarbital este de 15 mg/kg, dar aceasta poate fi crescută la pacienții care prezintă continuarea crizelor convulsive și care au tensiune arterială adecvată. Hipotensiunea este un efect secundar major. Intubarea endotraheală și suportul respirator vor fi necesare atunci când benzodiazepinele sunt combinate cu barbituricele sau cu propofolul. **Fenitoina este un anticonvulsivant ineficient pentru suprimarea crizelor convulsive induse de ADT. Fizostigmina și NaHCO₃ nu opresc convulsiile induse de ADT.** Dacă, în ciuda administrării dozelor adecvate de benzodiazepine și fenobarbital, crizele convulsive continuă, trebuie luată în calcul curarizarea pacientului cu agenți de blocare neuromusculară. Aceasta va opri manifestările fizice ale crizelor convulsive și efectele lor secundare, care includ acidoză metabolică, hipertermia, rabdomioliza și insuficiența renală, însă nu suprimă activitatea cerebrală electrică anormală. Așadar, după inducția paraliziei musculare, acești pacienți necesită monitorizare electroencefalografică (EEG) și terapie anticonvulsivantă continuă.

Hipotensiunea

Hipotensiunea trebuie tratată inițial cu lichide cristaloide izotonice cu creșteri de 10 ml/kg. În situația alterării contractilității cardiace, se poate dezvolta edemul pulmonar, dacă sunt administrate lichide în exces. Hipotensiunea care nu se ameliorează cu administrarea adecvată de lichide trebuie tratată cu NaHCO₃ (indiferent de lărgimea complexului QRS). Trebuie utilizați vasopresori atunci când hipotensiunea nu răspunde la terapia cu lichide și bicarbonat de sodiu. Cel mai eficient vasopresor este norepinefrina (1 μg/min titrat până la 30 μg/min) deoarece este în competiție directă cu ADT pe receptorii-adrenergici. Dopamina este mai puțin eficientă decât norepinefrina pentru reversibilitatea hipotensiunii induse de ADT.¹⁵ În multe cazuri, administrarea de dopamină va produce de fapt o scădere a presiunii sanguine sistolice din cauza acțiunii-adrenergică și dopaminergică care favorizează vasodilatația. Dacă este folosită, trebuie ajustată la pragul superior al dozei (12-20 μg/kg pe min). Trebuie plasat un cateter arterial pulmonar la pacienții a căror hipotensiune este refractară la administrarea de lichide, NaHCO₃ și la terapia vasopresoare. Irritația mecanică a cordului în timpul plasării cateterului arterial pulmonar poate precipita anomalii de conducere și aritmii ventriculare amenințătoare de viață. Hipotensiunea indusă de ADT reprezintă o cauză de colaps cardiovascular potențial reversibilă. Pacienților cu hipotensiune refractară li se poate asigura suport mecanic al circulației prin bypass-ul cardiopulmonar, overdrive pacing cardiac sau balon de contrapulsăție aortică, deși nu există studii care să documenteze eficiența lor.

Aritmiile

ADT alterează frecvent alura ventriculară, conductibilitatea și contractilitatea cardiacă. Pacienții asimptomatici cu tahicardie sinusală, prelungire izolată ale intervalelor PR și QT sau bloc atrioventricular de grad I nu necesită terapie farmacologică specifică. Blocurile cardiace atrioventriculare de grad mai mare de I sunt îngrijorătoare, deoarece pot evolua rapid spre bloc cardiac complet secundar alterării conducerii infranodale. Majoritatea pacienților cu lărgirea complexului QRS peste 100 ms trebuie tratați cu NaHCO₃, deși această terapie este oarecum controversată. Această recomandare este făcută în ciuda absenței studiilor controlate, randomizate pe subiecți umani, care să demonstreze beneficiile terapiei cu NaHCO₃ la pacienții de altfel asimptomatici cu lărgire de complex QRS.¹⁶ Cu toate acestea, utilizarea precoce de bicarbonat de sodiu în situația blocadei canalelor de sodiu a devenit o practică frecventă în tratamentul lărgirii complexului QRS. Hiperventilația reprezintă o alternativă acceptabilă la terapia cu bicarbonat de sodiu în situația insuficienței renale, edemului pulmonar sau edemului cerebral.

Aritmiile ventriculare trebuie tratate imediat prin administrare de bicarbonat de sodiu. Lidocaina este al doilea agent de elecție în tratamentul aritmiilor ventriculare. Administrarea excesivă de lidocaină poate produce crize convulsive. Bretiliu este considerat, în general, un medicament de linia a treia pentru aritmiile ventriculare. Cardioversia sincronizată este potrivită pentru pacienții cu aritmii instabile. Torsada vârfulilor trebuie tratată inițial cu 2 g de sulfat de magneziu IV. Trebuie făcute eforturi pentru a exclude alte cauze pentru torsada vârfulilor. Este frecvent necesar overdrive pacing-ul cardiac pentru a preveni recurența acestei aritmii. Isoproterenol IV poate aduce un oarecare beneficiu în tratamentul torsadei vârfulilor recurente atunci când overdrive pacing-ul nu este disponibil. **Următoarele medicamente sunt contraindicate în tratamentul aritmiilor induse de ADT: toți agenții antiaritmici din clasa IA și IC, β-blocantele, blocantele de canale de calciu și toți agenții antiaritmici din clasa III.**

RECOMANDĂRI

Pacienții care rămân asimptomatici la 6 ore de la ingestie nu necesită internare pentru motive toxicologice. Aceștia pot necesita internare din cauza afecțiunilor medicale sau psihiatrice coexistente. Evaluarea psihiatrică se impune în cazul ingestiei intenționate de substanțe. Toți pacienții simptomatici necesită internare în spital și monitorizare. Pacienții care prezintă semne de intoxicație de la moderată la severă trebuie internați în secția de terapie intensivă. Pacienții spitalizați pot fi externați după 12-24 de ore de la instalarea stării de ameliorare - care include o electrocardiogramă normală, status mental normal și remisiunea tuturor simptomelor antimuscarinice.

BIBLIOGRAFIE

1. Litovitz TL, Klein-Schwartz W, Rodgers GC Jr, et al: 2001 Annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med* 20:391, 2002. [PMID: 12216043]
2. Spiller HA, Winter ML, Mann KV, et al: Five-year multicenter retrospective review of cyclobenzaprine toxicity. *J Emerg Med* 13:781, 1995. [PMID: 8747627]
3. Buckley NA, McManus PR: Can the fatal toxicity of antidepressant drugs be predicted with pharmacological and toxicological data? *Drug Saf* 18:369, 1998. [PMID: 9589848]

4. Kolecki PF, Curry SC: Poisoning by sodium channel blocking agents. *Crit Care Clin* 13:829, 1997. [PMID: 9330843]
5. McCabe JL, Coughlin DJ, Menegazzi JJ, et al: Experimental tricyclic antidepressant toxicity: A randomized, controlled comparison of hypertonic saline solution, sodium bicarbonate, and hyperventilation. *Ann Emerg Med* 32:329, 1998. [PMID: 9737495]
6. Phillips S, Brent J, Kulig K, et al: Fluoxetine versus tricyclic antidepressants: A prospective multicenter study of antidepressant drug overdoses. The Antidepressant Study Group. *J Emerg Med* 15:439, 1997. [PMID: 9279692]
7. Preskorn SH: Pharmacokinetics of antidepressants: Why and how they are relevant to treatment. *J Clin Psychiatry* 54 (suppl 9):14, 1993.
8. Hulten B-A, Adams R, Askenasi R: Predicting severity of tricyclic antidepressant overdose. *Clin Toxicol* 30:161, 1992. [PMID: 1588666]
9. Caravati EM, Bossart PJ: Demographic and electrocardiographic factors associated with severe tricyclic antidepressant toxicity. *Clin Toxicol* 29:31, 1991. [PMID: 2005664]
10. Hilberg T, Bugge A, Beylich K-M: An animal model of postmortem amitriptyline redistribution. *J Forens Sci* 38:81, 1993. [PMID: 8426162]
11. Liebelt EL, Francis PD, Woolf AD: ECG lead aVR versus QRS interval in predicting seizures and arrhythmias in acute tricyclic antidepressant toxicity. *Ann Emerg Med* 26:195, 1995. [PMID: 7618783]
12. Berkovitch M, Matsui D, Folgeman R, et al: Assessment of the terminal 40-millisecond QRS vector in children with a history of tricyclic antidepressant ingestion. *Pediatr Emerg Care* 11:75, 1995. [PMID: 7596881]
13. Liebelt EL, Ulrich A, Francis PD, et al: Serial electrocardiogram changes in acute tricyclic antidepressant overdoses. *Crit Care Med* 25:1721, 1997. [PMID: 9377889]
14. Bosse GM, Barefoot JA, Pfeifer MP, et al: Comparison of three methods of gut decontamination in tricyclic antidepressant overdose. *J Emerg Med* 13:203, 1995. [PMID: 7775792]
15. Tran PT, Panacek EA, Rhee KJ, et al: Response to dopamine vs norepinephrine in tricyclic antidepressant-induced hypotension. *Acad Emerg Med* 4:864, 1997. [PMID: 9305427]
16. Hoffman JR, Votey SR, Bayer M, et al: Effect of hypertonic sodium bicarbonate in the treatment of moderate-to-severe cyclic antidepressant overdose. *Am J Emerg Med* 11:336, 1993. [PMID: 8216512]

159

NOILE ANTIDEPRESIVE ȘI SINDROMUL SEROTONINERGIC

Kirk C. Mills

Noile medicamente antidepressive sunt denumite frecvent *atipice*, *heterociclice* sau *antidepressive de generația a doua*. Aceste denumiri le disting de categoriile mai tradiționale ca inhibitorii de monoamin-oxidază (IMAO) și antidepressivele triciclice (ATC). Această distincție este importantă deoarece noile medicamente antidepressive au o activitate farmacologică mai selectivă și au un comportament toxicologic care diferă drastic de cele ale IMAO și ATC. În ansamblu, noile antidepressive sunt cea mai răspândită formă de terapie psihofarmacologică în tratamentul depresiei majore. Sunt de asemenea frecvent prescrise pentru tratamentul multor tulburări psihiatrice de tipul tulburării obsesiv-compulsive, tulburării de panică sau tulburărilor de alimentație. Noile antidepressive sunt

utilizate din ce în ce mai frecvent la pacienții copii mai mari ori adolescenți. Trebuie remarcat însă că fluvoxamina (Luvox) și sertralina (Zoloft) sunt singurele antidepressive de generație nouă aprobate de Food and Drug Administration (FDA) pentru uz pediatric. În ultimul deceniu, Sistemul de Supraveghere al Expunerii la Substanțe Toxice al Asociației Americane a Centrelor de Control al Otrăvirilor a raportat creșteri anuale ale riscului expunerii la noile medicamente antidepressive.¹ Din fericire, toxicitatea noilor antidepressive în caz de supradoză este mai puțin gravă și se asociază cu mai puține cazuri mortale decât IMAO sau ATC. În cazul unora din noile antidepressive există foarte puține informații disponibile legate de supradoză astfel încât să poată fi elaborat un protocol de tratament. Este important de menționat că toate antidepressivele, în special IMAO și inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei (ISRS) au capacitatea de a produce sindromul serotoninergic, o tulburare indusă medicamentos care a fost descrisă de curând.

PRINCIPIILE GENERALE DE ACȚIUNE ALE NOILOR ANTIDEPRESIVE

Noile antidepressive sunt un grup eterogen de medicamente care prezintă diferențe semnificative din punctul de vedere al structurii chimice, mecanismului de acțiune, caracteristicilor farmacocinetice și al spectrului reacțiilor adverse. Totuși, există asemănări importante care sunt prezentate pe scurt mai jos. Aceste opt aspecte nu vor mai fi repetate la prezentarea fiecărui medicament în parte.

1. Majoritatea noilor agenți nu inhibă într-o manieră semnificativă activitatea canalelor ionice de sodiu, calciu sau potasiu cu localizare cardiacă. De aceea, nu prezintă aceeași cardiotoxicitate sau anomalii de conducere pe electrocardiogramă care sunt observate în mod tipic la administrarea de ATC. De la această regulă fac excepție citalopramul și, într-o mai mică măsură, fluoxetina și venlafaxina.
2. Aceste medicamente nu inhibă activitatea monoamin-oxidazei și nu sunt asociate cu reacții de tipul celor la tiramină. Utilizarea simpatomimeticelelor indirecte nu este contraindicată.
3. Acești agenți au o afinitate neglijabilă pentru receptorii pentru acetilcolină, dopamină, acid gama-aminobutiric (GABA), glutamat sau pentru receptorii β-adrenergici. Deși mecanismul lor de acțiune exact rămâne puțin cunoscut, în mod tradițional acesta este atribuit inhibării recaptării neurotransmițătorilor (cu excepția mirtazapinei).
4. Noile antidepressive (cu excepția bupropionei) par să aibă indicele terapeutic mult mai mare decât IMAO și ATC. Totuși, acestea pot încă să fie cauze de deces, mai ales la doze foarte mari sau când sunt administrate în asociere cu alte medicamente. Există date foarte limitate provenind de la pacienți umani despre tabloul clinic „tipic” și abordarea optimă. De aceea este posibil să fie nevoie de modificări ale recomandărilor curente în ceea ce privește managementul pe măsură ce vor fi disponibile mai multe informații. Medicii urgențiști ar trebui să mențină de rutină contactul cu un centru toxicologic regional (CTR) pentru a raporta cazurile de supradoză. De asemenea, consultarea unui specialist toxicologic este posibilă la majoritatea CTR.
5. Încercările de îmbunătățire a eliminării noilor medicamente antidepressive utilizând hemodializa, hemoperfuzia, diureza forțată sau cărbunele activat în doze multiple par să nu fie încununate de succes și în consecință nu sunt recomandate. Clismele pe toată lungimea tubului intestinal combinate cu lavaj gastric nu oferă niciun avantaj față de doza unică de cărbune activat pentru

succesul decontaminării gastrointestinale la pacienții cu expunere la antidepresivele atipice.

6. Noile antidepresive nu pot fi detectate prin testele din ser și din urină efectuate de rutină în spitale. Anumite laboratoare specializate au capacitatea de a măsura nivelul plasmatic al medicamentelor și ale metaboliților acestora, dar aceste informații sunt necesare doar pentru confirmarea supradozei de medicament deja suspionate. Nivelurile specifice de medicament nu sunt disponibile imediat și nici nu au vreo influență asupra abordării terapeutice. În cazul noilor antidepresive este posibil să apară redistribuirea postmortem a medicamentului, afectând investigațiile medico-legale.
7. Noile antidepresive sunt metabolizate în principal de sistemele enzimice hepatice (calea citocromului P450). Sunt de așteptat interacțiuni medicamentoase când sunt administrate două medicamente care au aceeași cale de metabolizare. În plus, disfuncția hepatică poate conduce la niveluri plasmatice crescute de medicament și prin urmare la toxicitate.
8. În cazul tuturor noilor antidepresive au fost formulate avertizări împotriva administrării simultane cu IMAO, deoarece cele două pot precipita sindromul serotoninergic. Deși în contraindicațiile producătorilor nu se specifică alte medicamente serotoninergice, riscurile și beneficiile trebuie de asemenea evaluate atent înainte de combinarea acestor clase de medicamente.

TRAZODONA

Hidroclorura de trazodonă (Desyrel) a fost aprobată în Statele Unite în 1982 pentru tratamentul depresiei endogene. În ultimul deceniu, frecvența supradozării de trazodonă a înregistrat o creștere semnificativă, dar rata deceselor rămâne relativ scăzută (1 la 1200 de supradozări). Aceasta este de aproximativ 10 ori mai mică decât în cazul supradozării de IMAO și ATC. Doza terapeutică zilnică de trazodonă este în medie de 150-400 mg, cu doză maximă până la 600 mg rezervată pacienților internați în secțiile de psihiatrie. Trazodona este disponibilă sub formă de comprimate de 50, 100 și 150 mg. Potențialul de abuz de substanță este scăzut, iar un sindrom de sevraj distinct nu a fost observat la oprirea bruscă a administrării. Pentru administrarea în sarcină, Trazodona este considerată medicament din categoria C. Trazodona este un derivat de triazolopiridină care nu este înrudit structural cu alte antidepresive. Efectul său antidepresiv se crede că este datorat unei combinații de acțiuni: inhibarea recaptării serotoninei [5-hidroxitriptamină (5-HT)] și antagonizarea receptorilor 5-HT₂ postsinaptici.² Trazodona este un blocant neselectiv, de potență moderată, al receptorilor α -adrenergici cu o afinitate de cel puțin cinci ori mai mare pentru receptorii α_1 față de receptorii α_2 . În consecință, administrarea sa este frecvent asociată cu hipotensiune ortostatică, aceasta fiind maximă în primele 6 ore de utilizare și putând fi minimizată de administrarea medicamentului la culcare. Sedarea, care este o reacție adversă frecventă a tratamentului cu trazodonă, se crede că este secundară inhibării receptorilor centrali α -adrenergici și histaminici.

Trazodona se absoarbe rapid și complet, nivelurile plasmatice maxime constituindu-se la 1-2 ore după administrarea orală. Se leagă într-o mare măsură de proteine și are un volum de distribuție moderat (1,2 l/kg). Trazodona este în principal oxidată hepatic de sistemul de izoenzime al citocromului P450. Are un metabolit activ, *m*-clorofenilpiperazina (*m*-CFP), care are un profil farmacologic complex, cum ar fi inhibarea recaptării 5-HT, stimularea și inhibarea multor receptori serotoninergici postsinaptici și interacțiunea cu alte sisteme de neurotransmițători. Contribuția de ansamblu a *m*-CFP la

efectele terapeutice și toxice ale trazodonei este investigată în prezent. Perioada de înjumătățire a trazodonei este de 5-9 ore la doze terapeutice, dar poate crește până la 13 ore în caz de supradoză.

Profilul reacțiilor adverse ale trazodonei este foarte favorabil în comparație cu alte antidepresive, cu excepția asocierii sale cu priapismul. Trazodona este una din cele mai întâlnite cauze de priapism indus medicamentos. Incidența estimată a priapismului este aproximată între 1 la 1000 și 1 la 10.000 de pacienți. Orice pacient cu antecedente de angorjare peniană sau clitoridiană mai frecventă, mai prelungită sau inadecvată ar trebui să întrerupă imediat terapia cu trazodonă. Studii pe voluntari umani și pe animale de laborator au demonstrat că trazodona are mai puține efecte cardiotoxice față de ATC. Utilizarea terapeutică a trazodonei a fost raportată ocazional ca aritmogenă, în special la pacienții cu factori de risc cardiac de tipul tulburărilor de conducere sau boală cardiacă ischemică. Tulburările de ritm cardiac raportate în asocieri cu trazodona cuprind stopul sinusal, bradicardia sinusală, bloc atrioventricular de diferite grade, blocul atrioventricular total, fibrilația atrială și aritmiile ventriculare (extrasistole ventriculare și torsadă de vârfuri). Reacțiile adverse corelate cu doza cel mai frecvent raportate sunt somnolența, vertijul, senzația de „gură uscată”, greața, vărsăturile și hipotensiunea ortostatică. Au fost întâlnite cazuri de pacienți la care în asociație cu terapia cu trazodonă s-au înregistrat creșterea reversibilă a enzimelor hepatice, icter și histologie hepatică anormală.

Toxicitatea acută în caz de supradozare

Nu există o doză toxică stabilită pentru trazodonă. **Ca un principiu general, toxicitatea gravă la un adult obișnuit nu este de așteptat la ingestia a mai puțin de 2g. Această limită de siguranță se reduce semnificativ atunci când sunt ingerate și alte medicamente.** Cel mai frecvent simptom al intoxicației acute cu trazodonă este deprimarea sistemului nervos central (SNC). Alte simptome legate de SNC includ ataxia, vertijul, coma și convulsiile. Trazodona produce arareori comă și convulsii atunci când este singurul medicament ingerat. Pupilele au în general dimensiuni normale și rămân reactive la lumină. Rar pacienții acuză slăbiciune musculară. Simptomatologia SNC indusă de trazodonă se îmbunătățește considerabil după 6-12 ore de la ingestie și se remite aproape întotdeauna după 24 de ore. Hipotensiunea ortostatică este anomalia cardiovasculară cel mai frecvent observată în cazul supradozării trazodonei și de obicei răspunde la administrarea de lichide. Anomalii ușoare ale ritmului cardiac, de tipul bradicardiei și tahicardiei sinusale, sunt frecvent întâlnite. Cea mai frecventă anomalie electrocardiografică este prelungirea moderată a intervalului QT_c. Tahicardia ventriculară polimorfă (torsada de vârfuri) a fost raportată arareori. Acuzele gastrointestinale frecvente cuprind greața, vărsăturile și durerea abdominală nespecifică. Tulburările respiratorii sunt observate arareori exclusiv cu supradoze de trazodonă. Priapismul a fost raportat în urma unei supradoze acute de 3,5 g.

Tratament

La toți pacienții trebuie montată o linie venoasă și inițiată monitorizarea cardiacă. La ingestia exclusivă de trazodonă toxicitatea neurologică și cardiacă semnificativă nu este de așteptat, iar tratamentul suportiv este de regulă singurul tip de tratament necesar. Terapia antidotică specifică nu este disponibilă. Decontaminarea gastrointestinală poate fi aplicată selectiv la pacienții la care doza ingerată poate fi calculată cu precizie. Ingerarea a 2 g necesită doar 1g/kg corp cărbune activat câtă vreme trazodona a fost ingerată ca

unic agent și pacientul nu are factori de risc cardiaci sau neurologici. Lavajul gastric probabil nu este necesar. Ingestia a mai mult de 2 g de trazodonă sau coingestiile se prezintă cu o incidență mai mare a comei, convulsiilor și stopului respirator. La acești pacienți este indicat lavajul gastric precoce urmat de administrarea de cărbune activat. Hipotensiunea trebuie tratată inițial prin administrarea de fluide izotonice intravenos. Dacă utilizarea unui agent vasopresor devine necesară, sunt recomandate vasopresoarele directe (de ex. norepinefrina). Medicamentele cu acțiune β -adrenergică (de ex. dopamina) pot teoretic să potențeze hipotensiunea în prezența antagonismului de receptori α indus de trazodonă. Pacienții care au rămas asimptomatici după 6 ore pot fi externați în siguranță din departamentul de urgență, presupunând că a fost efectuată sau măcar programată evaluarea psihiatrică, dacă aceasta este necesară. Toate ingestiile intenționate de trazodonă trebuie evaluate adecvat pentru detectarea ingestiei concomitente a altor medicamente (de ex. acetaminofen). Pacienții cu simptomatologie neurologică și/sau cardiacă care persistă mai mult de 6 ore de la ingestie vor necesita internare în spital într-un pat cu posibilitate de monitorizare. În plus, pacienții cu coingestie de medicamente asociate cu toxicitate tardivă vor necesita observare prelungită sau o internare propriu-zisă în spital.

NEFAZODONA

Nefazodona (Serzone) a fost aprobată în 1995 pentru tratamentul depresiei. Este înrudită cu trazodona, atât structural cât și funcțional. Nefazodona inhibă recaptarea serotoninei și de asemenea antagonizează receptorii 5-HT₂ postsinaptici.³ Are o afinitate scăzută pentru alți receptori, cu excepția unei ușoare antagonizări a receptorilor 1 postsinaptici. Nefazodona este disponibilă în comprimate de 50, 100, 150, 200 și 250 de mg. Doza eficientă recomandată este între 300 și 600 mg pe zi. Deși nefazodona se absoarbe rapid, are o biodisponibilitate de doar 20 % datorită metabolizării extensive la primul pasaj hepatic. Nivelurile maxime apar după o oră, iar timpul de înjumătățire este de 2-6 ore. Se leagă de proteine în proporție de 99% și are un volum de distribuție relativ mic. Are trei metaboliți activi: hidroxinefazodona, dez-etil-hidroxinefazodona și *m*-CFP. Metabolitul hidroxinefazodona este echivalent farmacologic cu substanța-mamă. Metabolitul *m*-CFP este de notat doar pentru că este de asemenea produs de trazodonă. Nefazodona poate inhiba metabolismul terfenadinei, astemizolului, cisapridului și pimozidei, ceea ce poate conduce la prelungiri potențial letale ale intervalului QT (torsadă de vârfuri). Anumite benzodiazepine cum sunt alprazolamul și triazolamul au efecte SNC marcat crescute în prezența nefazodonei. Carbamazepina inhibă metabolizarea nefazodonei în proporție de 75%. În ansamblu, nefazodona are un profil favorabil al reacțiilor adverse. În comparație cu placebo, totuși, nefazodona are o incidență mai mare a cefaleei, vertijului, somnolenței, asteniei, tremorului, senzației de „gură uscată”, grețurilor, constipației și vederii încețoșate. De asemenea, predispune pacienții la hipotensiune posturală și priapism, dar nu în aceeași măsură ca trazodona. Nefazodona se găsește în categoria de risc C în cazul administrării în timpul sarcinii.

Tratament

Experiența este foarte limitată în ceea ce privește supradozarea nefazodonei. Datele premarketing nepublicate sugerează că nefazodona este relativ sigură în caz de supradoză. Cele mai frecvente simptome raportate cuprind grețurile, vărsăturile și somnolența. Nu au existat cazuri letale la ingestia exclusivă de doze

de nefazodonă cuprinse între 1000 și 11.200 mg. Pe baza profilului farmacocinetic este de așteptat ca debutul toxicității nefazodonei să se producă în primele 6 ore după administrarea unei supradoze. În prezent, abordarea terapeutică a supradozării de nefazodonă trebuie să urmeze ghidurile mai sus menționate pentru trazodonă.

BUPROPIONA

Bupropiona (Wellbutrin) este disponibilă în Statele Unite din 1989 pentru tratamentul depresiei majore. Incidența propriu-zisă și severitatea supradozelor la bupropionă nu sunt cunoscute. Totuși, deoarece bupropiona a fost aprobată de curând pentru tratamentul în renunțarea la fumat (Zyban), potențialul de intoxicare cu bupropionă este considerabil. Aceeași companie farmaceutică produce bupropiona sub forma a două preparate comerciale: Wellbutrin și Zyban. Pentru renunțarea la fumat, Zyban (150 mg) se poate administra o dată sau de două ori pe zi, nu mai mult de 12 săptămâni consecutiv. Doza zilnică maximă de Zyban este de 300 mg. Wellbutrin are o varietate de doze și forme de prezentare, incluzând comprimate cu eliberare prelungită (100 și 150 mg) și comprimate cu eliberare obișnuită (75 și 100 mg). Doza inițială recomandată de Wellbutrin este de 100 mg administrată de două ori pe zi, crescând treptat până la 300 mg pe zi. Incidența convulsiilor crește dramatic la doze peste 450 mg/zi, iar doze mai mari sunt interzise în consecință. Combinarea celor două preparate de bupropionă este evident contraindicată. Alte contraindicații includ pacienții cu bulimie, anorexie nervoasă, epilepsie și pe cei în tratament cu IMAO. Bupropiona este în categoria de risc B în sarcină. Informațiile din această secțiune provin din studii efectuate utilizând preparatul Wellbutrin. Se presupune că aceste informații sunt în mod echivalent aplicabile intoxicațiilor cu Zyban.

Bupropiona are o structură chimică de fenil-amino-cetonă monociclică, asemănătoare celei a feniletilaminelor (de ex. amfetamina).⁴ Totuși, bupropiona nu produce efecte stimulante sau dependență la doze terapeutice. Mecanismul terapeutic de acțiune al bupropionei este puțin înțeles, dar în prezent este atribuit unei capacități scăzute de a inhiba recaptarea serotoninei, noradrenalinei și dopaminei. Nu stimulează în mod direct receptorii postsinaptici. Bupropiona se absoarbe rapid după administrare orală și suferă o metabolizare extinsă la primul pasaj hepatic. Se leagă într-o mare măsură de proteine, are un volum de distribuție extrem de mare și traversează rapid bariera hemato-encefalică. Nivelurile plasmatiche maxime apar la 2 ore pentru preparatele obișnuite și după 3 ore pentru preparatele cu eliberare prelungită. Timpul de înjumătățire este de 14-20 ore. Bupropiona are un metabolit important, hidroxibupropiona, care este mai puțin potent decât bupropiona, inhibă preferențial recaptarea noradrenalinei și poate contribui la dezvoltarea convulsiilor.

Terapia antidepresivă cu bupropionă este bine tolerată. În doze terapeutice nu produce deprimarea SNC, hipotensiune ortostatică sau modificări cardiovasculare și nu afectează funcția sexuală. Cele mai frecvent raportate reacții adverse sunt ușoare și cuprind senzația de „gură uscată”, vertijul, grețurile, cefaleea, constipația, tremorul, anxietatea, confuzia, încețoșarea privirii și creșterea activității motorii. Convulsiile au fost raportate la doze terapeutice, dar sunt rare. Administrarea trebuie întreruptă, iar pacientul trebuie evaluat în departamentul de urgență la primul episod convulsiv. S-a raportat că Bupropiona produce rareori catatonie, halucinații, psihoză și paranoia care probabil se corelează cu activitatea sa dopaminergică. Rar au fost descrise angioedem și urticarie, inclusiv leziuni maculare palmare. Alergia cutanată devine evidentă în primele săptămâni de

tratament. Administrarea trebuie oprită; dacă nu, erupția cutanată poate progresa către angioedem sau sindrom Stevens-Johnson.

Întreruperea bruscă a administrării bupropionei nu a fost asociată cu simptomatologie de sevraj, dar poate impune un oarecare risc teoretic de precipitare a simptomatologiei neuroleptice maligne deoarece bupropiona este considerat un agonist dopaminergic. Bupropiona nu interacționează în general cu alte medicamente. În general, bupropiona nu ar trebui să fie administrată în combinație cu ISRS, litiu, IMAO, ATC, medicamente dopaminergice (de ex. levodopa) sau medicamente care au un efect cunoscut de scădere a pragului de apariție a convulsiilor (de ex.: fenotiazinele).

Toxicitatea acută în caz de supradozare

Bupropiona este diferită de alte antidepresive de generație nouă prin faptul că are un indice terapeutic scăzut. Toxicitatea poate apărea la doze egale sau ușor mai mari decât doza terapeutică de 450 mg/zi. Ca regulă generală, toxicitatea semnificativă nu este de așteptat la administrarea exclusivă de bupropionă în doze mai mici de 450 mg/zi la adulți. În urma celei mai mari serii de cazuri de supradozare a bupropionei s-a raportat că pacienții simptomatici ingeraseră în medie 2310 mg, iar doza cea mai mică la care simptomatologia a apărut a fost de 200 mg.⁵ Pacienții care au rămas asimptomatici ingeraseră în medie 1325 mg, iar doza cea mai mare la care simptomatologia nu a apărut a fost de 4000 mg. Simptomele cel mai frecvent raportate la ingestia de supradoze de bupropionă exclusiv au inclus tahicardia sinusală (43%), letargia (41%), tremorul (24%), convulsiile generalizate (21%), confuzia (14%) și vărsăturile (14%). Hipertermia ușoară este raportată ocazional. Tahicardia sinusală este cea mai frecvent întâlnită anormalitate ECG. Un caz izolat de prelungire a intervalului QT a fost raportat în legătură cu o supradoză masivă de bupropionă. Altfel, bupropiona nu produce anomalii de conducere miocardică. Hipotensiunea nu este de așteptat în intoxicația exclusivă cu bupropionă, dar a fost raportată în intoxicațiile cu combinații de medicamente. Hipertensiunea este de regulă ușoară sau moderată. Coma și stopul cardiac au fost raportate în cazul supradozării masive cu bupropionă. Caracteristica definitorie pentru intoxicația cu bupropionă sunt convulsiile generalizate. Incidența exactă a convulsiilor nu este cunoscută, dar este probabil mai mare decât cea de 21% estimată în urma studiilor retrospective. Nu există o corelație între dezvoltarea convulsiilor și prezența altor simptome, precum tahicardia sinusală. De aceea, **convulsiile pot apărea la pacienți în rest asimptomatici**. Convulsiile apar de regulă în primele 1-4 ore după ingestia de bupropionă în comprimate cu eliberare obișnuită. Timpul mediu de apariție este de 3,7 ore, dar convulsiile pot să se dezvolte întârziat, până la 8 ore după ingestie. Rapoarte recente sugerează că preparatele cu eliberare prelungită pot predispuce pacienții la convulsii până la 14 ore ulterior ingestiei. Valorile analizelor de laborator sunt de regulă normale cu excepția cazurilor rare de ușoară hipokaliemie.

Tratament

Posibila dezvoltare precoce a convulsiilor trebuie anticipată în toate cazurile de ingestie de bupropionă. La toți pacienții trebuie montată o linie venoasă periferică și trebuie inițiată monitorizarea cardiacă. Se recomandă decontaminarea rapidă gastrointestinală utilizând lavajul gastric și administrarea de 1 g/kg corp cărbune activat. Siropul de ipeca este contraindicat datorită riscului de convulsii. Cardiotoxicitatea semnificativă nu este de așteptat decât în intoxicațiile combinate. Tahicardia sinusală are rareori semnificație hemodinamică. Convulsiile care durează mai mult de 5 min, care au

natură focală sau cele repetitive trebuie tratate agresiv cu benzodiazepine. Difenilhidantoina (fenitoina) este în general mai puțin eficientă decât bezodiazepinele sau fenobarbitalul pentru oprirea convulsiilor induse medicamentos, dar a fost raportată ca fiind eficientă în oprirea activității convulsive într-un caz de status epilepticus indus de bupropionă. Internarea este recomandată în cazul tuturor pacienților care prezintă convulsii, tahicardie sinusală sau letargie. Pacienții asimptomatici care au ingerat doar preparate de bupropionă cu eliberare obișnuită trebuie ținuti sub observație timp de 8 ore înainte de externare. În numeroase cazuri, poate fi necesară de asemenea evaluarea psihiatrică. Pacienții care au ingerat mai mult de 450 mg în preparate cu eliberare prelungită necesită perioade mai lungi de monitorizare, probabil 24 de ore, deși nu au fost stabilite încă protocoale în acest domeniu.

MIRTAZAPINA

Mirtazapina (Remeron), un compus tetraciclic neînruștat cu alte antidepresive disponibile, este disponibilă în Statele Unite din 1996.⁶ Spre deosebire de alte antidepresive atipice, mirtazapina nu inhibă recaptarea neuronală de amine. Ea blochează receptorii α_2 adrenergici presinaptici și receptorii postsinaptici ai serotoninei, subtipurile 5-HT₂ și 5-HT₃. Acest fapt are efectul terapeutic net de creștere a neurotransmiterii centrale prin noradrenalină și serotonină (5-HT₁). Mirtazapina blochează cu mare afinitate receptorii histaminici (H₁) și cu afinitate moderată pe cei muscarinici. Mirtazapina este asociată frecvent cu somnolența (efect antihistaminic) și mai puțin frecvent asociată cu creșterea în greutate și a apetitului. Este disponibilă în tablete de 15, 30 și 45 mg, având o doză zilnică medie cuprinsă între 15 și 45 mg. În sarcină este clasificată în categoria de risc C. Mirtazapina are un profil farmacocinetic similar cu alte antidepresive atipice. Se absoarbe rapid și complet în urma administrării orale. Biodisponibilitatea este de aproximativ 50% datorită metabolizării în proporție semnificativă la primul pasaj hepatic. Peak-ul plasmatic se constituie la 2 ore post-ingestie. Mirtazapina este metabolizată de sistemul de oxidaze hepatice (citocromul P450), având doar metaboliți activi minori. Timpul de înjumătățire pentru mirtazapină este în medie de 26 ore pentru bărbați și 37 de ore pentru femei. Diferența dintre sexe este atribuită metabolismului mai scăzut al citocromului P450 la femei. Mirtazapina se leagă într-o proporție înaltă de proteine (85%) și are un volum de distribuție mare (51/kg). Este puțin probabil ca nivelurile plasmatice să fie afectate de încercările de îndepărtare prin dializă extracorporeală. Studiile retrospective au identificat o incidență mică a agranulocitozei asociată cu mirtazapina.

Toxicitatea acută în caz de supradozare

Mirtazapina pare să fie asociată cu o toxicitate limitată în caz de supradozare. În literatura medicală au fost raportate foarte puține cazuri de supradozare a mirtazapinei. Cele mai frecvente semne și simptome au fost sedarea, confuzia, tahicardia sinusală și hipertensiunea ușoară.⁷ Doze până la 1350 mg au fost tolerate fără sechele semnificative. Riscul de comă și de depresie respiratorie este maxim la doze mai mari sau când medicamentul este luat în combinație cu deprimante ale SNC. Anomaliile semnelor vitale sunt rareori semnificative clinic și nu necesită tratament specific.

Tratament

Nu au fost stabilite ghiduri de tratament pentru intoxicațiile cu mirtazapină. Pe baza datelor disponibile în prezent, următoarele

recomandări par a fi logice, dar pot suferi modificări pe măsura acumulării de experiențe noi. Din acest motiv, consultarea CTR este puternic încurajată în majoritatea cazurilor care implică utilizarea mirtazapinei. Din fericire, toxicitatea mirtazapinei se remite de regulă cu tratament suportiv în 24 de ore. Cărbunele activat administrat într-o singură doză este metoda predilectă pentru decontaminare gastrointestinală. Spălătura gastrică poate fi indicată la pacienți selecționați care se prezintă precoce după ingestia de supradoze masive sau cu co-ingestii semnificative. Siropul de ipeca este contraindicat, iar lavajul pe toată lungimea tubului digestiv nu este necesar. Pacienții simptomatici trebuie internați la pat, cu posibilitate de monitorizare, dar toxicitatea cardiacă semnificativă este improbabilă. Anomaliile electrocardiografice, altele decât tahicardia sinusală, nu au fost raportate. Pacienții asimptomatici pot părăsi spitalul după ce au fost ținuți sub observație 8 ore.

INHIBITORII SELECTIVI AI RECAPTĂRII SEROTONINEI

ISRS reprezintă un grup de medicamente heterogen din punct de vedere structural, care au în comun capacitatea selectivă de a inhiba recaptarea presinaptică a serotoninei fără a afecta semnificativ recaptarea noradrenalinei sau dopaminei. Această creștere a nivelurilor sinaptice de serotonină poate să nu explice pe de-a întregul efectele lor terapeutice.⁸ La fel ca în cazul multor medicamente antidepressivă, modificarea acută a nivelurilor de amine biogene nu se corelează cu răspunsul clinic imediat la terapie. În prezent se consideră că receptorii secundari și mecanismele compensatorii celulare joacă un rol important în mecanismul lor de acțiune. ISRS practic nu interacționează direct cu receptorii pre- și postsinaptici. Astfel, ei sunt asociați cu foarte puține acțiuni farmacologice nedorite, spre deosebire de ATC.

ISRS reprezintă cea mai răspândită formă de farmacoterapie a depresiei în Statele Unite. Sunt de asemenea clasa de medicamente despre care se raportează cel mai frecvent supradozări. Cazurile letale sunt rare, cu o medie de 1 deces la 1000 de intoxicații. În prezent sunt disponibile în Statele Unite cinci ISRS: fluoxetina (Prozac, aprobat în 1988), sertralina (Zoloft, aprobat în 1991), paroxetina (Paxil, aprobat în 1993), fluvoxamina (Luvox, aprobat în 1994) și citalopramul (Celexa, aprobat în 1998). Există mici diferențe de potență între ISRS, dar eficacitatea lor clinică pare să fie comparabilă. Dozele zilnice medii și maxime recomandate pentru ISRS sunt următoarele: fluoxetină (în medie 20-80 mg, maximum 80 mg), paroxetină (în medie 20-50 mg, maximum 50 mg), citalopram (în medie 20-40 mg, maximum 60 mg), sertralina (în medie 50-200 mg, maximum 200 mg) și fluvoxamină (în medie 50-300 mg, maximum 300 mg). Toate ISRS sunt clasificate ca având categoria de risc C pentru administrarea în timpul sarcinii datorită riscului teratogen.

ISRS au profiluri farmacocinetice similare, incluzând absorbția rapidă și completă pe cale orală, apariția nivelurilor plasmatiche maxime la 4-8 ore post-ingestie (citalopram, 2-4 ore), metabolizarea în proporție semnificativă la primul pasaj hepatic, proporția mare a legării de proteine (cu excepția citalopramului) și un volum mare de distribuție. Fluoxetina este singurul ISRS cu un metabolit activ cu semnificație clinică, norfluoxetina, care este la fel de potent ca și fluoxetina. Timpii de înjumătățire ai fluoxetinei și norfluoxetinei sunt de 2-4 zile, respectiv 7-14 zile. Efectele fluoxetinei pot dura până la 5 săptămâni datorită perioadei prelungite necesare metabolizării norfluoxetinei. Sertralina și paroxetina au timpi de înjumătățire similari de aproximativ 24 de ore. Timpul de

înjumătățire al citalopramului este estimat la 33 de ore, pe când fluvoxamina are cel mai scurt timp de înjumătățire, de 15 ore. ISRS sunt metabolizate aproape în întregime de sistemul izoenzimatic hepatic al citocromului P450. Este din ce în ce mai recunoscut faptul că ISRS pot inhiba metabolizarea altor medicamente dependente de sistemul izoenzimatic al citocromului P450.⁹ Interacțiunile medicamentoase clinic semnificative apar cel mai probabil cu medicamente cu un indice terapeutic scăzut, de exemplu ATC, antipsihotice, anticonvulsivante, benzodiazepine, opiacee, teofilină, warfarină, terfenadină, astemizol, pimozidă și cisapridă. ISRS sunt contraindicate în combinație cu IMAO. O perioadă de abstenență (de „curățare”) de 2 săptămâni pentru majoritatea ISRS, iar în cazul fluoxetinei o perioadă de abstenență de 5 săptămâni sunt necesare înainte de prescrierea de IMAO. Administrarea altor agenți serotoninergici în combinație cu ISRS trebuie evitată pe cât posibil. Reacția adversă cea mai gravă a farmacoterapiei cu ISRS este posibilitatea de producere a sindromului serotoninergic. Alte efecte adverse legate de SNC sunt cefaleea, sedarea, insomnia, vertijul, slăbiciunea sau oboseala, tremorul și nervozitatea. Convulsiile sunt foarte improbabile, dar au fost raportate în cazul tuturor ISRS. Serotonina are efecte variabile asupra sistemului dopaminergic. În multe cazuri, simptome extrapiramidale de tipul reacțiilor distonice, akatisiei, diskineziei, hipokineziei și simptomelor parkinsoniene au fost raportate în asociere cu terapia cu ISRS.¹⁰ De aceea, ISRS trebuie utilizate cu grijă în asociere cu agenți antipsihotici, deoarece ISRS pot potența activitatea antidopaminergică. Acuzele gastrointestinale precum grețurile, diareea, constipația, vărsăturile și anorexia sunt raportate frecvent de către pacienții aflați în tratament cu ISRS. Alte reacții adverse mai puțin întâlnite sunt senzația de „gură uscată”, transpirațiile abundente, încețoșarea vederii, hiponatremia și hipoglicemia. Hiponatremia se crede a fi secundară secreției inadecvate de hormon antidiuretic [sindromul secreției inadecvate de hormon antidiuretic (SIADH)]. Disfuncția sexuală (de ex. anorgasmia) este o reacție adversă relativ comună a ISRS și este reversibilă la întreruperea tratamentului. Priapismul a fost raportat, dar este extrem de rar. Un sindrom de sevraj constând în simptome nespecifice neurologice, psihiatrice și gastrointestinale a fost descris în contextul întreruperii bruște a tratamentului cu ISRS. Este mai puțin probabil să apară în cazul fluoxetinei, deoarece aceasta posedă un metabolit activ vreme îndelungată.

Toxicitatea acută în caz de supradozare

În ciuda popularității extrem de mari a ISRS, există puține informații privind toxicitatea acestora în caz de supradozare. Cea mai mare parte a experiențelor privind supradozările la oameni a fost acumulată în cazul fluoxetinei.¹¹ Informațiile provenind de la serii de cazuri în care erau implicate alte ISRS concordă cu cele din cazul fluoxetinei.¹²⁻¹⁵ Totuși, pot exista diferențe importante între diferitele ISRS, care vor deveni evidente doar cu creșterea numărului de pacienți cărora li se administrează ISRS. Din fericire, toate ISRS sunt caracterizate de un indice terapeutic înalt, iar cazurile letale sunt excepții în intoxicațiile exclusive cu ISRS. Aproximativ 50% din toți pacienții adulți și 75% din pacienții pediatrici rămân asimptomatici în urma unei supradoze de ISRS. Simptomele cel mai frecvent întâlnite în cazul supradozării SSRI sunt grețurile, vărsăturile, sedarea, tremorul și tahicardia sinusală. Aceste simptome sunt aproape identice cu profilul reacțiilor adverse la ISRS, cu excepția tahicardiei sinusale, care este mai frecventă în caz de supradozare și arareori raportată ca reacție adversă. Simptome mai rar întâlnite sunt midriaza, convulsiile, diareea, agitația, halucinațiile, hipertensiunea

și hipotensiunea. Sertralina poate produce ușoară stimulare a SNC la pacienții pediatrici.¹³ Bradicardia sinusală a fost observată mai frecvent în cazul supradozelor de fluvoxamină decât în cazul altor ISRS. Citalopramul produce lărgirea QRS în aproximativ o treime din cazuri, când au fost ingerate mai mult de 600 mg.¹⁵ Într-o altă serie de cazuri, prelungirea intervalului QT a fost raportată în asociere cu ingestii semnificative de citalopram. S-a raportat că alte ISRS produc rareori anomalii electrocardiografice similare. În majoritatea cazurilor, anomaliile electrocardiografice se remit treptat în decursul a 24 de ore. Tahicardia, hipotensiunea ușoară și letargia sunt întâlnite mai frecvent când ISRS sunt administrate în combinație cu etanol. Ingestia de combinații de medicamente poate produce o mare varietate de simptome adiționale în funcție de toxicitatea medicamentului care a fost co-ingerat. Sindromul serotoninergic poate apărea ca o consecință acută a supradozării de ISRS. Rezultatele analizelor de laborator sunt de regulă normale în intoxicațiile cu ISRS. Așa cum s-a menționat anterior, terapia cu ISRS a fost asociată cu secreția inadecvată de ADH indusă medicamentos, ceea ce poate conduce la hiponatremie simptomatică.

Tratament

Pacienților care iau intenționat supradoze de ISRS trebuie să li se monteze o linie venoasă periferică și trebuie realizată o monitorizare cardiacă. În ansamblu, supradozele de ISRS exclusiv sunt asociate cu o toxicitate limitată cu excepția dezvoltării, mai puțin frecvent, de complicații care pun în pericol viața, cum sunt convulsiile generalizate sau sindromul serotoninergic. Metoda optimă de decontaminare gastrointestinală în intoxicația cu ISRS rămâne nedeterminată. Pe baza indicelui terapeutic înalt și improbabilității toxicității grave, administrarea unei singure doze de cărbune activat (1 g/kg) este logică în cele mai multe cazuri de ingestie, iar lavajul gastric este probabil inutil în majoritatea supradozării de ISRS. Totuși, lavajul gastric poate avea o mai mare utilitate în contextul intoxicațiilor cu combinații de medicamente sau dacă doze extrem de mari de ISRS au fost ingerate de curând. Datorită potențialului de apariție a convulsiilor și de sedare a SNC, siropul de ipeca este contraindicat în ingestii intenționate la adulți.

Toți pacienții trebuie ținuți sub observație timp de cel puțin 6 ore, timp în care tratamentul suportiv este de regulă singurul tratament necesar. Evaluarea psihiatrică este indicată în cazul ingestii intenționate. Internarea în spital este recomandată la toți pacienții care rămân tahicardici sau letargici la 6 ore după ingestie. Pacienții cu un risc mai mare de a dezvolta complicații sunt cei cu tulburări convulsive subiacente, cu simptome ale sindromului serotoninergic sau cu intoxicații cu combinații de medicamente care prezintă toxicitate potențială adițională sau întârziată. Tratamentul cu bicarbonat de sodiu este indicat în cazurile de lărgire a complexului QRS indusă de ISRS, în principal întâlnite după ingestia de citalopram în doze mai mari de 600 mg, iar administrarea acestuia se face în maniera indicată la Cap. 158. Alte ISRS au fost doar rar asociate cu lărgirea QRS. Benzodiazepinele sunt indicate ca terapie anticonvulsivantă inițială. Barbituricele sunt probabil la fel de eficiente ca benzodiazepinele, dar sunt sedative mai puternice. Rar au fost raportate convulsii întârziate, până la 16 ore după ingestie. Instalarea întârziată a sindromului serotoninergic sau a reacției extrapiramidale sunt posibilități teoretice care trebuie luate în considerare la toți pacienții.

VENLAFAXINA

Venlafaxina (Effexor) este un compus biciclic care diferă structural de alte antidepressive. A fost aprobat în 1994 pentru tratamentul

depresiei. Spre deosebire de ISRS, venlafaxina este un inhibitor neselectiv al recaptării serotoninei, noradrenalinei și dopaminei.¹⁶ În prezent nu este cunoscut dacă această neselectivitate îi conferă avantaje în comparație cu ISRS, bupropiona, trazodona, nefazodona sau mirtazapina. Venlafaxina nu are un efect direct semnificativ asupra receptorilor pre- sau postsinaptici pentru neurotransmițători și nu inhibă activitatea MAO. Este disponibilă sub formă de comprimate de 25, 37,5, 50, 75 și 100 mg. Doza inițială recomandată este de 75 mg/zi, aceasta putând fi crescută treptat până la o doză zilnică maximă de 225 mg. Este cotate în categoria C de risc în sarcină.

Peak-ul plasmatic apare la 2 ore după ingestie. Se leagă în mică măsură de proteine (27%) și are un volum de distribuție de 6-7 l/kg și un timp de înjumătățire de aproximativ 5 ore. Cea mai mare parte este oxidată hepatic de către citocromul P450, dar este un inhibitor slab al activității enzimatică a citocromului P450. Până în prezent nu au fost raportate interacțiuni semnificative cu alte medicamente. Are un metabolit activ, O demetilvenlafaxina, care este similar farmacologic cu molecula-mamă, cu excepția unui timp de înjumătățire mai lung, de 11 ore. Profilul reacțiilor adverse ale venlafaxinei este similar cu cel al ISRS. Singura excepție notabilă este apariția hipertensiunii ușoare până la moderate când dozele depășesc 225 mg/zi, probabil datorită inhibării recaptării noradrenalinei. Venlafaxina are același potențial de a produce sindromul serotoninergic ca și ceilalți agoniști serotoninergici. De aceea, nu trebuie administrat în combinație cu IMAO sau alți agoniști serotoninergici. Datorită timpului scurt de înjumătățire, venlafaxina necesită o perioadă de abținere de o săptămână înaintea inițierii terapiei cu IMAO. Totuși, o perioadă de abținere de 2 săptămâni este în continuare necesară după întreruperea IMAO înaintea inițierii terapiei cu venlafaxină.

Toxicitatea acută în caz de supradozare

Informațiile privind toxicitatea venlafaxinei în caz de supradoză sunt limitate la prezentări de cazuri izolate. Din nefericire, majoritatea acestor cazuri au implicat co ingestii semnificative, generând confuzie asupra toxicității venlafaxinei „pure”. Stimularea sistemului nervos simpatic pe calea inhibării recaptării noradrenalinei predispozează pacienții la tahicardie, hipertensiune, diaforeză, tremor și midriază. Aceste simptome sunt frecvent întâlnite în supradozările venlafaxinei. Hipotensiunea severă, care necesită agenți vasopresori, a fost raportată într-un singur caz. Altfel, majoritatea anomaliilor semnelor vitale sunt de gravitate moderată și nu necesită terapie farmacologică specifică. Sedarea SNC este de asemenea frecvent raportată, iar ocazional progresează către comă, necesitând intubație oro-traheală și suport ventilator. Convulsiile generalizate sunt frecvent raportate și tind să apară precoce post-ingestie. Anomaliile electrocardiografice includ tahicardia sinusală, lărgirea QRS și prelungirea intervalului QT. În majoritatea cazurilor, simptomele se remit treptat complet în 36 de ore, doar cu tratament suportiv.

Tratament

Nu s-au stabilit ghiduri de practică pentru tratarea supradozării de venlafaxină. Toți pacienții trebuie ținuți sub observație timp de cel puțin 6 ore. Toxicitatea venlafaxinei se instalează adesea foarte brusc și trebuie anticipată în cazul tuturor supradozării intenționate. Pacienții necesită montarea unei linii venoase periferice și monitorizare cardiacă. Venlafaxina pare să aibă o toxicitate mai mare în caz de supradoză față de ISRS și probabil necesită o decontaminare gastrică mai agresivă. Lavajul gastric trebuie luat serios în considerare în cazul majorității ingestii intenționate care se

prezintă precoce. Ingestiile accidentale pot fi tratate doar cu o doză unică de cărbune activat. Benzodiazepinele sunt anticonvulsivantele de elecție. Hipertensiunea și tahicardia sinusală necesită rar terapie farmacologică specifică. β -blocantele au dezavantajul teoretic de a permite stimularea receptorilor α -adrenergici neblocați. Bicarbonatul de sodiu trebuie luat în considerație în cazul supradozării de venlafaxină asociate cu lărgirea QRS peste 100 ms. Toți pacienții simptomatici trebuie internați la pat, cu posibilitate de monitorizare.

Sindromul serotoninergic

Sindromul serotoninergic este o complicație idiosincrazică indusă medicamentos, rară, dar importantă, a terapiei antidepresive.¹⁷ Poate fi produs de orice medicament sau, mai frecvent, de o combinație de medicamente care cresc neurotransmiterea centrală bazată pe serotonină (Tabelul 159-1). Stimularea receptorilor postsinaptici specifici ai serotoninei (5-HT_{1A} și 5-HT_2) este necesară pentru dezvoltarea acestui sindrom. Medicamentele (de tipul ondansetronului) care blochează receptorii serotoninergici postsinaptici sunt incapabile să inducă acest sindrom. Majoritatea cazurilor apar la niveluri terapeutice, mai puțin de 13% din cazuri fiind asociate cu supradozarea medicamentelor. Sindromul serotoninergic este caracterizat de alterări ale funcției cognitive și ale comportamentului, ale funcției sistemului nervos autonom și ale activității neuromusculare. Gradul de anormalitate pentru fiecare în parte este foarte variabil. Sindromul serotoninergic apare de obicei ori relativ curând după creșterea unei doze de agonist serotoninergic puternic (IMAO sau ISRS) sau la scurt timp după adăugarea unui al doilea agent serotoninergic (de ex. dextrometorfan). Importanța sindromului serotoninergic în activitatea de urgență este una dublă. Mai întâi, diagnosticul sindromului serotoninergic este o adevărată provocare datorită simptomatologiei nespecifice. Cazurile ușoare de sindrom serotoninergic sunt atribuite frecvent altor tulburări psihiatrice și medicale. Cazurile severe sunt adesea diagnosticate greșit ca sindrom neuroleptic malign. În al doilea rând, **fără o recunoaștere adecvată a pacienților cu risc de a dezvolta sindrom serotoninergic, medicii urgențiști pot precipita sindromul serotoninergic prin administrarea de agenți serotoninergici (de ex. meperidina)**. De aceea, medicii urgențiști trebuie să exercite aceeași precauție privind interacțiunile medicamentoase atunci când tratează pacienți în tratament cu antidepresive atipice ca și în cazurile listate la Cap. 160.

Incidența reală și gravitatea sindromului serotoninergic nu sunt cunoscute. Studiile prospective asupra sindromului serotoninergic tind să îi supraestimeze incidența și să îi subestimeze severitatea. Dimpotrivă, prezentările de caz sunt adesea asociate cu o documentare incompletă și tind să supraestimeze severitatea și să subestimeze incidența acestui sindrom. Semnele și simptomele cel mai frecvent raportate asociate cu sindromul serotoninergic sunt prezentate în Tabelul 159-2. Este interesant faptul că rigiditatea musculară, dacă este prezentă, este extrem de pronunțată la membrele inferioare. Această modificare poate servi ca marker clinic de valoare pentru sindromul serotoninergic. Pacienții cu ataxie trebuie examinați cu atenție pentru a detecta hipertonia membrelor inferioare. Rigiditatea musculară unilaterală sau modificările neurologice de focar nu au fost raportate. Convulsiiile sunt întotdeauna generalizate și sunt de scurtă durată. Hipertermia este de regulă moderată, dar temperaturi mai mari de 41°C au fost de asemenea raportate. Hipertensiunea este de două ori mai frecventă decât hipotensiunea și este asociată cu un prognostic mai favorabil.

Nu există teste de confirmare pentru sindromul serotoninergic.

TABELUL 159-1. Potențialul serotoninergic al diferitelor medicamente

Potență extremă	Potență moderată	Potență scăzută	Fără potență
Amitriptilină	Amfetamină	Amantadină	Acetaminofen
Citalopram	Buspironă	Bromocriptină	Granisetron
Clomipramină	Cocaină	Bupropionă	Metoclopramid
Dexfenfluramină	Desipramină	Carbamazepină	Morfină
Dextrometorfan	Doxepină	Cisaprid	AINS
Fenfluramină	Levodopa	Codeină	Ondansetron
Fluoxetină	LSD	Pentazocină	Salicilați
Fluvoxamină	Mescalina	Pergolid	
Imipramină	Mirtazapină	Rezerpină	
Izocarboxazid	Nefazodonă		
L-Triptofan	Nortriptilină		
5-Hidroxitriptofan (5-HTP) [‡]	Sunătoare [‡]		
Litiu	Sumatriptan		
MDMA Meperidină	Trazodonă		
Moclobemid*			
Pargylin Paroxetină			
Fenelzină			
Selegilină			
Sertralină			
Tramadol			
Tranilcipromină			
Venlafaxină			

*Nu este disponibil în Statele Unite. Nu mai este fabricat în Statele Unite.

[‡]Produs naturist fără prescripție medicală.

Notă: Potențialul serotoninergic al medicamentelor listate a fost determinat utilizând criteriile subiective și obiective și poate fi influențat de diferitele doze și formulări.

Abrevieri: LSD = dietilamida acidului lisergic; MDMA = 3,4-metilen-dioxymetamfetamină; AINS = antiinflamatoare nesteroidiene.

De aceea, diagnosticul sindromului serotoninergic este bazat exclusiv pe suspiciunea clinică și pe excluderea altor tulburări psihiatrice sau medicale. Analizele biochimice de laborator, nivelul plasmatic al medicamentelor, analiza lichidului cerebrospinal și rezultatul tomografiei computerizate a creierului sunt de regulă în limite normale. Diagnosticul diferențial al sindromului serotoninergic este identic cu cel al afecțiunilor listate în Tabelul 160-3.

Tratamentul inițial al sindromului serotoninergic include întreruperea tuturor medicamentelor serotoninergice și asigurarea unui tratament suportiv adecvat. Toți pacienții cu sindrom serotoninergic trebuie internați în spital până la remiterea completă a simptomatologiei. Pacienții într-o stare mai gravă necesită internarea într-o unitate de terapie intensivă. Aproximativ 25% din pacienți necesită intubație orotraheală și suport ventilator. Majoritatea pacienților vor avea o îmbunătățire dramatică a stării generale după 24 de ore de la apariția simptomelor. Totuși, au fost raportate decese. Rata estimată a mortalității asociată sindromului serotoninergic este de 11%.

În prezent nu există ghiduri de practică acceptate pentru utilizarea antagoniștilor serotoninergici în tratamentul sindromului serotoninergic. Rapoarte de cazuri izolate la oameni au sugerat că ciproheptadina, metisergida și propranololul au potențial să fie agenți antiserotoninergici eficienți. Benzodiazepinele sunt antagoniști

TABELUL 159-2. Tabloul clinic al sindromului serotoninergic*

Cognitiv-comportamental	%	Disfuncții autonome	%	Disfuncții neuromusculare	%
Confuzie/dezoriantare	54	Hipertermie	46	Mioclonii	57
Agitație	35	Diaforeză	46	Hiperreflexie	55
Comă	28	Tahicardie sinusală	41	Rigiditate musculară	49
Anxietate	16	Hipertensiune	33	Tremor	49
Hipomanie	15	Tahipnee	28	Hiperactivitate	43
Letargie	15	Pupile dilatate	26	Ataxie	38
Convulsii	14	Pupile nereactive	18	Secuse musculare	25
Insomnie	10	Eritem	14	Semnul Babinski pozitiv	14
Halucinații	6	Hipotensiune	14	Nistagmus „Clătănitul” dinților	13
Vertij	6	Diaree	12	Opistotonus	6
		Crampe abdominale	5	Trismus	6
		Salivație	5		6

*Procentaje bazate pe un studiu retrospectiv de 127 de cazuri cu sindrom serotoninergic.

Sursa: După Mills,¹⁷ cu permisiune.

serotoninergici nespecifici și pot fi utilizate pentru a scădea disconfortul pacientului și pentru a ajuta la relaxarea musculară. Ciproheptadina (Periactin) pare să fie cel mai eficient agent antiserotoninergic la oameni.^{17,18} Ar trebui să fie disponibil în toate spitalele. Doza inițială este de 4-8 mg p.o. Doza se poate repeta după 2 ore dacă nu este observat niciun răspuns după doza inițială. Terapia cu ciproheptadină trebuie întreruptă dacă nu apare niciun răspuns după ce au fost administrate 16 mg. Pacienților care răspund la ciproheptadină li se administrează de regulă 4 mg la fiecare 6 ore timp de 48 de ore, pentru prevenirea recurențelor. Utilizarea agoniștilor dopaminergici (de ex. bromocriptina) nu are un rol acceptat în abordarea terapeutică a pacienților cu sindrom serotoninergic. Dantrolenul (0,2-2,5 mg/kg la fiecare 6 ore, maximum 10mg/kg/24 ore sau 50-100 mg de două ori pe zi p.o) este un miorelaxant nespecific utilizat ocazional în sindromul serotoninergic, dar utilizarea sa trebuie limitată în principal la tratamentul hipertermiei maligne. Pacienții cu rigiditate musculară, convulsii sau hipertermie trebuie monitorizați atent pentru detectarea rabdomiolizei și/sau acidozei metabolice. Odată ce pacientul și-a revenit din sindromul serotoninergic, este indicat ca pe viitor să fie evitată expunerea la medicamente serotoninergice (vezi Tabelul 159-1), deși riscul de recurență nu este cunoscut.

BIBLIOGRAFIE

- Litovitz TI, Klein-Schwartz W, Rodgers GC, et al: 2001 Annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med* 20:391, 2002. [PMID: 12216043]
- Haria M, Fitton A, McTavich D: Trazodone: A review of its pharmacology, therapeutic use in depression, and therapeutic potential in other disorders. *Drugs Aging* 4:331, 1994. [PMID: 8019056]
- Cyr M, Brown CS: Nefazodone: Its place among antidepressants. *Ann Pharmacother* 30:1006, 1996. [PMID: 8876863]
- Goodnick PJ: Pharmacokinetics of second-generation antidepressants: Bupropion. *Psychopharmacol Bull* 27:513, 1991. [PMID: 1813898]
- Spiller HA, Ramoska EA, Krenzelok EP: Bupropion overdose: A 3-year multicenter retrospective analysis. *Am J Emerg Med* 12:43, 1994. [PMID: 8285970]
- Puzantian T: Mirtazapine, an antidepressant. *Am J Health System Pharm* 55:44, 1998. [PMID: 9437474]
- Bremner JD, Wingard P, Walshe TA: Safety of mirtazapine in overdose. *J Clin Psychiatry* 59:233, 1998.
- Mourilhe P, Stokes PE: Risks and benefits of selective serotonin reuptake inhibitors in the treatment of depression. *Drug Saf* 18:57, 1998. [PMID: 9466088]
- Mitchell PB: Drug interactions of clinical significance with selective serotonin reuptake inhibitors. *Drug Saf* 17:390, 1997. [PMID: 9429838]
- Caley CF: Extrapyramidal reactions and the selective serotonin-reuptake inhibitors. *Ann Pharmacother* 31:1481, 1997. [PMID: 9416386]
- Borys DJ, Setzer SC, Ling LJ, et al: Acute fluoxetine overdose: A report of 234 cases. *Am J Emerg Med* 10:115, 1992. [PMID: 1586402]
- Klein-Schwartz W, Anderson B: Analysis of sertraline-only overdoses. *Am J Emerg Med* 14:456, 1996. [PMID: 8765108]
- Lau GT, Horowitz BZ: Sertraline overdose. *Acad Emerg Med* 3:132, 1996. [PMID: 8808373]
- Myers L, Krenzelok EP: Paroxetine (Paxil) overdose: A pediatric focus. *Vet Hum Toxicol* 39:86, 1997. [PMID: 9080633]
- Personne M, Sjoberg G, Persson H: Citalopram overdose: Review of cases treated in Swedish Hospitals. *Clin Toxicol* 35:237, 1997. [PMID: 9140316]
- Ellingrod VL, Perry PJ: Venlafaxine: A heterocyclic antidepressant. *Am J Hosp Pharm* 51:3033, 1994. [PMID: 7856622]
- Mills KC: Serotonin syndrome: A clinical update. *Crit Care Clin* 13:763, 1997. [PMID: 9330840]
- Graudins A, Stearman A, Chan B: Treatment of the serotonin syndrome with cyproheptadine. *J Emerg Med* 16:615, 1998. [PMID: 9696181]

160

INHIBITORII DE MONOAMINOXIDAZĂ

Kirk C. Mills

EPIDEMIOLOGIE

Inhibitorii de monoaminoxidază (IMAO) sunt folosiți în clinică de aproximativ 50 de ani; au fost primii agenți farmacologic eficienți în tratamentul depresiilor majore. Totuși, din cauza toxicității lor intrinseci și a apariției de antidepressive mai sigure, IMAO sunt rezervați, în general, pentru cazurile atipice sau refractare la tratament. În ciuda scăderii popularității lor, în 2000, în Statele Unite

au existat 200.000 de prescripții de IMAO (comunicare personală, GlaxoSmithKline). Medicii de urgență trebuie să cunoască faptul că IMAO prezintă un indice terapeutic scăzut, determinând în general intoxicații severe în caz de supradoze, predispun la reacție la tiramină și pot produce sindrom serotoninergic în combinație cu alți agenți serotoninergici. Există doar trei IMAO antidepresive disponibile în Statele Unite: fenelzină (Nardil), tranilcipromină (Parnate), și izocarboxazid (Marplan). Sistemul de Supraveghere al Expunerii la Substanțe Toxice al Asociației Americane a Centrelor de Control al Otrăvirilor a raportat aproximativ 6.000 de expuneri la IMAO în timpul ultimei decade.¹ Dintre acestea, 80% au avut loc la adulți, 60% au fost ingestii voluntare și 75% dintre pacienți au prezentat simptome. Au fost raportate și 58 de decese asociate cu administrarea de IMAO în aceeași perioadă de 10 ani, ceea ce în medie înseamnă 1 deces la fiecare 100 de expuneri. Totuși mortalitatea poate crește până la 33% în caz de intoxicație voluntară prin supradoză, așa cum s-a raportat într-o serie de cazuri.² În schimb, Trazodon (un antidepresiv atipic) este răspunzător pentru un deces la fiecare 1200 de expuneri. Această inegalitate subliniază toxicitatea mai mare a IMAO în comparație cu agenți antidepresivi mai noi.

Singura indicație aprobată din punct de vedere federal pentru terapia cu antidepresive IMAO este tratamentul depresiei non-endogene (adică, depresia atipică sau depresia refractară la alte antidepresive). Alte situații în care s-a demonstrat existența unui răspuns pozitiv la terapia cu antidepresive IMAO cuprind tulburările de fobie socială, tulburările de panică, sindromul de stres post-traumatic, tulburările obsesiv-compulsive, bulimia și narcolepsia. Utilizarea IMAO nu este aprobată în cazul copiilor mai mici de 16 ani. Au apărut câteva medicamente antidepresive IMAO mai noi cu profiluri de siguranță și tolerabilitate îmbunătățite, dar acestea nu sunt disponibile în Statele Unite. Cel mai popular din această clasă nouă de IMAO, mai selectivă, este moclobemid (Aurorix) și este disponibil pe scară largă în Canada și Europa. În mod surprinzător, poate fi procurat din Statele Unite prin intermediul internetului, fără prescripție medicală.

Planta St. John (*Hypericum perforatum*) este un remediu natural ce poate fi obținut fără prescripție medicală pentru depresie. Conține multe ingrediente active, dintre care unele au capacitatea de a inhiba monoaminoxidaza și de a bloca recaptarea serotoninei.³ Trebuie căutate date anamnestice de utilizare de către pacient a acestui supliment pe bază de plante, deoarece majoritatea pacienților nu consideră iarba St. John un "medicament". Deși, în general, sigură, iarba St. John trebuie privită cu atenție, deoarece chiar și o activitate slabă exercitată de IMAO poate deveni importantă clinic în cazul unei supradoze sau în caz de interacțiuni cu anumite medicamente. Selegilină (Eldepryl) este un IMAO care nu are acțiune antidepresivă, dar este folosit ca adjuvant în tratamentul bolii Parkinson.⁴ Totuși, în doză crescută, are o acțiune similară cu cea a unui antidepresiv IMAO (vezi mai jos). Unele medicamente au o activitate de IMAO, ca o acțiune farmacologică suplimentară, cum ar fi procarbazona (Matulane), un agent de chimioterapie pentru limfomul Hodgkin sever și furazolidonul (Furoxone), un nitrofurantoin sintetic cu activitate antimicrobiană și antiparazitară. Pacienții cărora li se administrează acest gen de medicație pot fi predispuși la reacții medicamentoase similare celor determinate de IMAO. Deși informațiile din acest capitol se aplică tuturor medicamentelor cu acțiune de IMAO, ele se axează în principal pe intoxicația cu fenelzină, tranilcipromină, izocarboxazid și selegilină.

FIZIOPATOLOGIE

Monoaminoxidaza (MAO) este o enzimă intracelulară legată de membrana mitocondrială externă.⁵ Aceasta a fost identificată la majoritatea celulelor umane. O excepție importantă o reprezintă eritrocitele, care nu conțin mitocondrii. MAO îndeplinește grupările amino de pe aminele biogene, atât endogene, cât și exogene. Procesul de dezaminare oxidativă este mecanismul principal prin care sunt inactivate aminele biogene endogene, cum ar fi norepinefrina (NE), dopamina (DA) și 5-hidroxitriptamina (serotonina sau 5-HT). O a doua funcție importantă a MAO este aceea de a reduce disponibilitatea sistemică a aminelor biogene absorbite din alimentație (de exemplu, tiramina) prin metabolizare hepatică și intestinală. De aceea, inhibarea MAO duce la acumularea de neurotransmițători la nivelul terminațiilor nervoase presinaptice (atât centrale, cât și periferice) și permite creșterea disponibilității sistemice a aminelor exogene. Monoaminoxidaza are un rol neglijabil în metabolizarea catecolaminelor circulante, care sunt fie secretate endogen (de exemplu de către glandă adrenală), fie administrate intravenos (de exemplu, epinefrina). Această funcție este realizată cu ajutorul enzimei catecol-O-metiltransferaza (COMT), cu localizare extraneuronală și care nu este afectată de IMAO.

MAO prezintă două izoenzime separate, denumite MAO-A și MAO-B. Fiecare izoenzimă are propria preferință pentru diferiți neurotransmițători, amine exogene și IMAO. Aceste preferințe de substrat sunt total dependente de doză și pot fi depășite în condițiile unei concentrații mai mari a substratului sau a unor doze mai mari de IMAO (cum ar fi selegilina). De exemplu, MAO-A are o afinitate de 1000 de ori mai mare pentru serotonină decât MAO-B, dar capacitatea MAO-B de a metaboliza serotonina crește în condițiile unei concentrații mai mari de serotonină. Norepinefrina este metabolizată, în principal, de MAO-A, în timp ce MAO-A și MAO-B au aceeași capacitate de a metaboliza dopamina și tiramina. Creierul uman conține mai mult MAO-B decât MAO-A, cu creșterea predominantă a MAO-B odată cu înaintarea în vârstă. Neuronii dopaminergici par să fie lipsiți de activitate MAO-B și prezintă activitate MAO-A limitată.⁶ O activitate MAO-B semnificativă a fost detectată în astrocitele și celulele gliale înconjurătoare. Astfel, inactivarea dopaminei poate depinde de metabolismul astrocitelor și celulelor gliale. Interesant este faptul că MAO-B este singura izoenzimă descoperită în neuronii serotoninergici. Acest paradox poate fi explicat prin conservarea simplă a energiei; izoenzima MAO-B are o afinitate mai scăzută pentru 5-HT și permite reciclarea unei cantități mai mari de 5-HT. De asemenea, permite un metabolism crescut al bioaminelor non-serotoninergice și astfel neuronii sunt protejați de falși neurotransmițători. Activitatea intestinală a MAO este, în mare parte, datorată MAO-A, în timp ce în ficat se găsesc cantități aproximativ egale din ambele izoenzime. Această reprezentare duală a ambelor izoenzime în ficat oferă o protecție mai mare împotriva reacției de tip tiramină.

IMAO prezintă structuri similare cu aminele endogene (de exemplu, NE, 5-HT, DA) și acest lucru le permite să acționeze pe post de substrat pentru MAO. Activitatea antidepresivă a fenelzinei, tranilciprominei și a izocarboxazidului a fost, în general, atribuită capacității lor de a crește neurotransmiterea NE și 5-HT prin creșterea concentrației presinaptice a serotoninei și norepinefrinei. Mecanismul exact prin care își exercită efectele terapeutice rămâne nedovedit, dar probabil că are legătură cu modificările tardive ale receptorului postsinaptic (fenomenul de downregulation). Alte mecanisme de acțiune posibile cuprind eliberarea indirectă a neurotransmițătorilor și inhibiția recaptării neurotransmițătorilor. De

asemenea, IMAO inhibă și alte sisteme enzimatică (de exemplu, piridoxal fosfokinaza, diaminoxidază etc.), dar acest aspect nu are o semnificație clinică sigură. În doze terapeutice (10 mg/zi), selegilina are efect limitat asupra metabolismului NE și 5-HT. Se consideră că beneficiul terapeutic al selegilinei în boala Parkinson se datorează creșterii neurotransmisiei dopaminei din nucleii striati și mecanismului de protecție împotriva afectării neuronale cauzate de stresul oxidativ.^{4,6} Totuși, la doze mai mari de 30 mg pe zi, selegilina are capacitatea de a crește concentrațiile presinaptice ale NE și 5-HT și astfel, are potențialul de a produce intoxicație medicamentoasă, similară cu cea a fenelzinei și a tranilciprominei.

Toate antidepressivle IMAO disponibile prezintă inhibiție enzimatică ireversibilă și neselectivă a MAO-A și MAO-B. IMAO formează legături covalente ireversibile cu enzimele MAO și acest lucru inactivează permanent enzimele. Odată ce a fost întreruptă administrarea unui IMAO ireversibil, sunt necesare aproximativ două săptămâni pentru ca noile enzime de sinteză să readucă activitatea MAO la 50% din normal. IMAO nu afectează producția enzimelor. IMAO reversibili inhibă competitiv activitatea MAO. Astfel, nu este necesară sinteza de noi enzime pentru a restabili activitatea MAO, iar aceasta va reveni treptat la normal în timp de câteva ore, pe măsură ce complexe de medicament-enzimă disociază spontan. Exemple de IMAO reversibili sunt moclobemid, toloxaton, brofaromin, cimoxaton, și befloxaton. Acești agenți farmacologici nu sunt disponibili în Statele Unite.

Toți IMAO sunt absorbiți rapid și complet din tractul gastrointestinal.⁷ Prezintă biodisponibilitate relativ scăzută, datorită efectului amplu de prim pasaj al metabolismului hepatic. Faptul că sunt dependente de metabolismul hepatic le predispune la posibile interacțiuni medicamentoase cu agenți farmacologici care necesită oxidare hepatică. Vârful maxim al concentrației apare în 1-3 ore de la ingestie. Acestea prezintă capacități de distribuție relativ mari (1-5 L/kg), fiind puternic legate de proteinele plasmatică. Timpul de înjumătățire este în medie de 2-3 ore. Este important de știut faptul că toxicitatea clinică se manifestă târziu, după ce cea mai mare parte de IMAO a fost deja metabolizată. Astfel, concentrațiile sanguine ale IMAO nu se corelează cu manifestările clinice ale intoxicației. Selegilina are mulți metaboliți activi, cum ar fi desmetilselegilina, amfetamina și metamfetamina. S-a suspectat mult timp faptul că tranilcipromina prezintă drept metabolit amfetamina, dar acesta a fost rareori detectat. Metabolismul fenelzinei are drept rezultat multipli metaboliți activi cum ar fi B-feniletilamina, care, la rândul lui, este substrat pentru MAO-B. Profilul farmacocinetic al majorității IMAO sugerează faptul că încercările de eliminare extracorporeală (de exemplu, hemodializa) sau administrarea repetată a dozelor de cărbune activ nu ar fi eficiente în scăderea semnificativă a concentrațiilor plasmatică de IMAO.

REAȚIA LA TIRAMINĂ

Tiramina este o amină exogenă din alimente care este metabolizată cu ajutorul enzimei MAO hepatice și intestinale.⁸ În cazul pacienților care primesc IMAO neselectivi, o cantitate mare de tiramină poate să ajungă în circulația sistemică. Tranilcipromina este asociată mai frecvent cu reacția la tiramină, în comparație cu fenelzina și izocarboxid. Este improbabil ca selegilina (MAO-B selectivă) să producă o reacție la tiramină dacă este administrată în doze terapeutice. Tiramina este clasificată în grupa simpatomimeticilor indirecte și, din punct de vedere structural, este similară amfetaminei. La fel ca majoritatea simpatomimeticilor indirecte, tiramina pătrunde în neuronii presinaptici prin pompe active de preluare a aminelor. Odată ajunse în interiorul neuronilor,

simpatomimeticile indirecte au capacitatea de a elibera depozitele presinaptice de norepinefrină și, într-o măsură mai mică, pe cele de serotonină și dopamină. Tiramina poate substitui epinefrina de la nivelul glandei suprarenale. Această acțiune produce așa-numitul efect "cheese" (brânza maturată prin învechire conține o cantitate mare de tiramină). În mod similar, boabele de fasole verde conțin cantități mari de dopamină.

Tiramina se află în peste 70 de produse alimentare și băuturi și oricare din aceste surse poate declanșa o astfel de reacție.⁹ S-a raportat că mai puțin de 30% dintre pacienți se conformează unui regim alimentar cu restricție de IMAO. În plus, aproximativ 4-8% dintre pacienții complianți vor prezenta o reacție la tiramină în timpul tratamentului cu IMAO. Totuși, ghiduri de practică mai noi recomandă evitarea doar a câtorva grupe alimentare cu risc crescut, cum ar fi carnea sau peștele care nu este proaspăt, specialitățile de varză murată, carne și brânză cu mușgaiuri nobile, alcool (vin Chianti și vermut), pește în conservă (hering), diverși conservanți și boabe de fasole verde.

Reacția la tiramină are, în mod tipic, un debut rapid și apare în 15-90 de minute de la ingestia aminei alimentare. Severitatea acestei reacții prezintă mare variabilitate și este parțial legată de cantitatea totală de tiramină ingerată. Simptomul cardinal al reacției la tiramină este cefaleea occipitală sau temporală severă. Alte simptome asociate includ hipertensiune, diaforeză, midriază, rigiditatea gâtului, paloare, excitație neuromusculară, palpitații și/sau durere toracică. Majoritatea simptomelor dispar progresiv în 6 ore fără tratament specific. Rareori, au fost raportate decese cauzate, de obicei, de hemoragie intracraniană sau infarct miocardic. De aceea, trebuie efectuată o electrocardiogramă la toți pacienții cu durere toracică asociată cu tiramina. Semnele și simptomele neurologice de focar sau o cefalee severă persistentă indică efectuarea unor investigații complete, inclusiv a tomografiei craniene.

În cazuri de hipertensiune severă, medicamentul de elecție rămâne fentolamina, care se administrează intravenos în doze de 2,5-5 mg la fiecare 5-15 minute până când tensiunea arterială este controlată. Timpul de înjumătățire al fentolaminei este de aproximativ 20 de minute și durata ei de acțiune mai mică de o oră. Nitroprusiatul este alt agent vasodilatator direct cu acțiune rapidă care este întotdeauna administrat ca perfuzie continuă (1-4 μg/kg pe min). În cazuri de hipertensiune moderată, s-a raportat că nifedipina și prazosinul sunt eficiente. Recomandările mai noi pentru tratamentul hipertensiunii cronice descurajează folosirea nifedipinei din cauza riscului de scădere excesivă a presiunii sanguine. Acest risc poate să nu fie valabil în cazul hipertensiunii acute observate în reacția la tiramină. Trebuie luată în considerare contraindicarea β-blocanților din cauza stimulării excesive a receptorilor α. Trebuie să se ia în considerare internarea în cazul acelor pacienți ale căror simptome nu dispar complet în 6 ore de la debut. Pacienții care sunt asimptomatici după 4 ore pot fi externați în siguranță.

INTERACȚIUNI MEDICAMENTOASE

Tratamentul cronic cu IMAO predispune la multe interacțiuni medicamentoase, potențial semnificative (Tabelul 160-1). Totuși, documentația privind interacțiunile medicamentoase ale IMAO, la om, este deseori limitată la un singur caz raportat sau la o singură serie de cazuri raportate. Studiile controlate pe oameni sunt impracticabile din cauza reacțiilor cu risc vital ce pot apărea. Deseori, studiile animale au aplicabilitate limitată pentru intoxicația la oameni. Cel mai important este de reținut că medicii de urgență nu trebuie să administreze niciodată medicație pacienților care primesc IMAO, decât dacă este absolut necesar. Compatibilitatea agenților

TABELUL 160-1. Agenți farmacologici contraindicați tratamentului cu IMAO*

Simpatomimetice indirecte	Medicamente diverse
Benzfetamină	β -blocați Bupropion
Bretiliu	Buspironă
Cocaină	Cofeină
Dexfenfluramină	Carbamazepină
Dietilpropion	Ciclobenzaprină
Dopamină	Dextrometorfan
Efedrină	Disulfiram
Fenfluramină	Alcaloizi de ergot Fentanyl
Guanetidină	Furazolidon
Isometheptene Mephentermine	Ketamină
Metaraminol	Levodopă (L-dopa)
Metamfetamine	Litiu
3,4-Metilenedioximetamfetamine (MDMA)	Meperidină
Metildopa	Mirtazapine
Metilfenidat	Agenți hipoglicemianți orali
Pemolin	Fenotiazinele Procarbazine
Fentermină	Sunătoarea Sumatriptan
Feniclidină Fenilpropanolamină	Teofilina
Propilhexedrină Pseudoefedrină	Tramadol
Rezerpină	Antidepresive triciclice
Ritodrină	
Tiramină	

*Vezi lista suplimentară a agenților farmacologici ce determină sindrom serotoninergic în Cap. 159, la antidepresive mai noi, Tabelul 159-1.

medicamentoși cu IMAO trebuie confirmată înaintea administrării unui nou agent medicamentos.

Interacțiunile medicamentoase ce implică IMAO pot fi grupate în trei categorii: farmacodinamice, farmacocinetice și idiosincrazice. Cea mai frecventă reacție farmacodinamică implică proprietatea de acțiune ca simpatomimetice indirecte. Acestea au potențialul de a produce o stare hiperadrenergică similară celei din reacția la tiramină (vezi mai sus) ce poate fi prezentă în cazul preparatelor obținute fără prescripție medicală, al consumului de droguri, precum și în cazul unor produse prescrise de medic. Interacțiunile farmacocinetice medicamentoase au fost observate în cazul IMAO datorită faptului că sunt metabolizați prin sistemul enzimatic al citocromoxidazei și astfel, pot inhiba metabolizarea altor medicamente. Potențarea efectelor opioidelor și a medicamentelor hipnotice și sedative constituie un astfel de exemplu de inhibare a sistemului enzimatic. S-a demonstrat că tranilcipromina și fenelzina cresc eliberarea de insulină și predispon la hipoglicemie, mai ales în cazul pacienților care primesc agenți sulfonilureici orali. Se poate indica și scăderea dozei de insulină. Sindromul serotoninergic (vezi Cap. 159) o reacție idiosincrazică care apare rareori, posibil amenințatoare de viață. Apare cel mai frecvent atunci când IMAO sunt combinați cu alți agenți serotoninergici. Totuși, aspectul special care interesează medicii de urgență este acela de a evita folosirea meperidinei,¹⁰ a dextrometorfanului sau a tramadolului în combinație cu IMAO. Chiar și după ce un pacient întrerupe tratamentul cu IMAO, sunt necesare două săptămâni înainte de recuperarea a 50% din activitatea enzimatică a MAO. În consecință, este obligatorie o perioadă de cel puțin 2 săptămâni de abținere între momentul întreruperii IMAO și

momentul administrării oricărui medicament care este contraindicat. Această recomandare este importantă mai ales pentru prevenirea apariției sindromului serotoninergic.

De asemenea, este important de reținut ce agenți medicamentoși sunt considerați siguri pentru pacienții ce primesc IMAO (Tabelul 160-2). Aspirina, acetaminofenul, ibuprofenul și morfina au fost utilizați în combinație cu IMAO fără apariția de complicații. Morfina trebuie administrată în doze mai mici datorită faptului că metabolismul ei este încetinit și efectele opioide sunt accentuate. Agenții cu acțiune directă simpatomimetică (de exemplu, norepinefrina) pot fi folosiți cu precauție, în doze eficiente cât mai mici posibil. Simpatomimeticele directe nu se bazează pe eliberarea neurotransmițătorilor pentru a-și exercita activitatea și sunt inactivate de enzima COMT, care nu este afectată de IMAO.

CARACTERISTICI CLINICE (INTOXICAȚIA ACUTĂ)

IMAO prezintă un raport doză toxică/doză terapeutică periculos de scăzut (indice terapeutic). Ingestia unei doze mai mari de 2-3 mg/kg corp poate fi amenințatoare de viață, iar dozele mai mici de 2 mg/kg pot și ele determina intoxicație ușoară sau moderată. Doza letală de IMAO este raportată a fi între 4 și 6 mg/kg.¹¹ Au fost raportate decese la adulți care au primit chiar și doze mai mici de

TABELUL 160-2. Agenți farmacologici considerați siguri în asociere cu IMAO*

Simpatomimetici direcți

Albuterol sub formă de aerosoli
 Dobutamină
 Epinefrină
 Izoproterenol
 Metoxamină
 Norepinefrină
 Terbutalină

Medicamente diverse

Acetaminofen
 Aspirină
 Barbiturice
 Benzodiazepine
 Blocați ai canalelor de calciu
 Cefalosporine
 Corticosteroizii
 Granisetron
 Anestezice inhalatorii
 Lidocaină
 Morfină
 Nitroglicerină
 Nitroprusiat
 Medicamente antiinflamatoare nesteroidiene
 Ondansetron
 Penicilinele
 Fentolamină
 Procainamidă
 Tropisetron

*Se folosește întotdeauna doza eficientă cea mai mică posibil

IMAO, cum ar fi 170 mg de tranilcipromină și 375 mg de fenelzină. Nu au fost raportate intoxicații cu selegilină, dar trebuie admis faptul că ar putea produce intoxicații similare celor produse de antidepressivul IMAO tradițional, până la stabilirea altei concluzii. Doza terapeutică medie de tranilcipromină variază între 20-40 mg pe zi, cu un maxim al dozei de 60 mg pe zi. Este disponibilă sub forma unei tablete mici, rotunde, de 10 mg. Doza terapeutică de fenelzină variază între 45 și 75 mg pe zi, cu un maxim al dozei de 90 mg pe zi. Medicamentul este disponibil sub forma unei tablete mici, rotunde, de culoare portocalie, de 15 mg. Izocarboxid se prezintă sub forma unei tablete de 10 mg, având doza terapeutică între 10 și 60 mg pe zi. Selegilina are doză standard de 10 mg pe zi și este disponibilă sub forma unei capsule verde-albastră de 5 mg.

Un aspect clinic important al intoxicației cu IMAO este acela că **simptomele supradozării apar, în mod caracteristic tardiv**, între 6 și 12 ore după ingestie, dar pot apărea și la 24 de ore. Se apreciază că debutul tardiv al manifestărilor toxice este consecința acumulării progresive de NE și 5-HT la nivel cerebral și la nivelul neuronilor simpatici periferici. Simptomele supradozei de IMAO constau, de cele mai multe ori, în apariția unei stări hiperadrenergice secundare stimulării excesive a receptorilor alfa și beta adrenergici, dar se observă și simptome ale activării excesive a receptorilor serotoninergici. Pacienții care primesc tratament cronic cu IMAO pot prezenta chiar mai devreme semne ale intoxicației, datorită inhibiției enzimatice preexistente. În cazuri severe, starea hiperadrenergică poate fi urmată rapid de hipotensiune și deprimare a sistemului nervos central, similar unei stări simpatolitice. Toxicitatea persistă 1-4 zile după ingestie.

Semnele și simptomele intoxicației cu IMAO sunt nespecifice. Chiar și în formele cele mai severe, aceasta poate prezenta similitudini cu alte condiții patologice (vezi mai jos). Majoritatea informațiilor despre intoxicația manifestată clinic au la bază un singur caz raportat sau o serie de cazuri, cu o varietate enormă de prezentare. De aceea, nu există o prezentare clinică „tipică” a intoxicației cu IMAO și nici o ordine a progresiei simptomelor. Clinicianul trebuie să anticipeze apariția simptomelor amenințătoare de viață la toți pacienții cu supradozare de IMAO. Simptomele inițiale ale supradozării IMAO cuprind cefalee, agitație, iritabilitate, greață, palpitații și tremur. Cele mai precoce semne ale intoxicației cu IMAO includ tahicardie sinusală, hiperreflexie, hiperactivitate, fasciculații, midriază, hiperventilație, nistagmus și eritem generalizat. În cazuri de intoxicație moderată, pot fi observate opistotonus, rigiditate musculară, diaforeză, durere toracică, hipertensiune, diaree, halucinații, astenie fizică, confuzie, hipertermie marcată și trismus. Un semn ocular particular, numit „privirea Ping-Pong” a fost observat în unele cazuri de intoxicație IMAO și se referă la mișcările bilaterale, în plan orizontal ale globilor oculari. Mecanismul acestei tulburări a privirii este necunoscut. În toate cazurile, dispare de la sine, pe măsură ce starea pacientului se îmbunătățește. Intoxicația severă este însoțită de bradicardie, stop cardiac, hipoxie, edem papilar, hipotensiune, crize convulsive, comă și accentuarea hipertermiei. Hipotensiunea reprezintă un semn nefavorabil care rămâne frecvent rezistent la toate încercările de a fi corectat. Moartea fătului, edemul cerebral, edemul pulmonar și hemoragia intracraniană au fost raportate în asocieri cu intoxicația cu IMAO. Cea mai frecventă anomalie electrocardiografică observată în intoxicația cu IMAO este tahicardia sinusală, dar și modificările unde T sunt destul de frecvente. Decesul apare prin insuficiență multiplă de organe.

DIAGNOSTIC

Nu există teste de laborator sau teste specifice de confirmare. Intoxicația cu IMAO rămâne un diagnostic clinic bazat doar pe elementele anamnestice ale unei ingestii de IMAO. Concentrațiile plasmatiche ale IMAO și screening-ul toxicologic nu pot constitui elemente de încredere pentru a stabili diagnosticul de intoxicație cu IMAO, din două motive. Primul este acela că testele de screening toxicologic folosite în mod curent nu pot detecta din punct de vedere cantitativ concentrațiile de IMAO. În al doilea rând, măsurarea concentrațiilor specifice plasmatiche ale IMAO nu sunt disponibile, în mod curent, în majoritatea spitalelor, și nici nu se corelează cu manifestările clinice ale intoxicației. Este posibil ca selegilina să producă metaboliți amfetaminici, care pot fi detectați de majoritatea testelor urinare de screening toxicologic. Tranilcipromina poate produce metaboliți amfetaminici, dar aceștia au fost rareori depistați la testarea toxicologică. Testele de laborator au cea mai mare aplicabilitate pentru diagnosticul diferențial al intoxicației cu IMAO și pentru identificarea posibilelor complicații care pot apărea în cadrul acestei intoxicații: hipoxia, rabdomioliza, insuficiența renală, hiperpotasemia, acidoza metabolică, hemoliza și coagularea vasculară diseminată. Leucocitoza și trombocitopenia pot fi observate frecvent în cadrul intoxicației cu IMAO.

Diagnosticul diferențial al intoxicației cu IMAO cuprinde toți agenții medicamentoși și condițiile medicale capabile să declanșeze statusul hiperadrenergic, alterarea statusului mental și/sau rigiditatea musculară. Așa cum este subliniat de numărul mare de morbidități listate în Tabelul 160-3, diagnosticul diferențial al ingestiei de IMAO involuntare constituie o adevărată provocare. În plus, intoxicația cu IMAO poate fi asociată unei simptomatologii simpatolitice, fapt care extinde posibilitățile de diagnostic diferențial. În realitate, în absența unor elemente anamnestice de ingestie a IMAO, este puțin probabil ca diagnosticul de intoxicație IMAO să poată fi stabilit în departamentul de urgență, atâta timp cât nu sunt disponibile teste de confirmare.

Un diagnostic greu de stabilit apare atunci când un pacient care primește tratament cronic cu IMAO se prezintă cu valori ale tensiunii arteriale crescute. În doze terapeutice, hipertensiunea poate fi rezultatul reacției la tiramină, al unei crize hipertensive spontane și al sindromului serotoninergic. Reacțiile la tiramină se produc cel mai probabil în condițiile ingestiei de alimente sau medicamente ce conțin simpatomimetice indirecte. Crizele hipertensive spontane apar destul de rar, de obicei, fiind corelate cu o ajustare recentă a dozei de IMAO.¹² Sindromul serotoninergic apare cel mai frecvent la scurt timp după expunerea la alți agenți serotoninergici și, de obicei, se asociază cu anomalii cognitive-comportamentale și neuromusculare semnificative.

TRATAMENT

Îngrijirea generală

Toți pacienții cu intoxicație cu IMAO necesită atenție imediată, stabilirea cel puțin a unei linii periferice venoase de calibru mare, monitorizare cardiacă, oxigenoterapie și decontaminare gastrică. Testele generale de laborator trebuie efectuate la toți pacienții, concentrându-se în special pe identificarea hiperpotasemiei severe, a acidozei metabolice și a rabdomiolizei. Nu există antidot cunoscut pentru intoxicația cu IMAO. De aceea, managementul în serviciul de urgență este direcționat atât spre tratamentul suportiv, cât și spre tratamentul precoce al complicațiilor. Debutul intoxicației este, de

TABELUL 160-3. Diagnosticul diferențial al supradozei de inhibitori de monoaminoxidază

Intoxicații	Condiții patologice medicale	Reacții adverse medicamentoase
Amfetaminele	Insolație	Reacții distonice
Antimuscarinice	Hipoglicemia	Hipertermie malignă
Cathinone	Hipertiroidism	Sindromul serotoninergic
Clonidina (precoce)	Feocromocitom	Reacția la tiramină
Cocaină		Criză hipertensivă spontană
Acidul dietilamid isergic (LSD)		Sindromul malign neuroleptic
Metilfenidat		
MDMA*		
Nicotină (precoce)		
Fenciclidină		
Fenilpropanolamină		
Stricnină		
Teofilina		
Antidepresive triciclice (precoce)		
Starea de sevraj (abstinență)	Boli infecțioase	Psihiatrice
Etanol	Encefalita	Catonie letală
(delirium tremens)	Meningita	
Sedativele-hipnotice	Rabie	
Clonidina	Sepsisul	
β-blocanți	Tetanosul	

*3-4 metilendioximetamfetamină

obicei, progresiv și tardiv, uneori chiar la 24 de ore după ingestie. Totuși, manifestările clinice pot debuta cu apariția bruscă a crizelor convulsive, a comei, a insuficienței respiratorii, a furtunii hiperadrenergice și a colapsului cardiovascular. Toxicitatea este mai accentuată pentru orice doză de IMAO, atunci când există comorbidități semnificative, când avem de-a face cu pacienți copii, vârstnici sau când există situații de medicamente coingerate.

Cea mai bună metodă de decontaminarea gastrică în cazul intoxicației cu IMAO nu a fost încă stabilită. De aceea, următoarele recomandări reprezintă ghiduri de practică generală bazate pe profilul farmacocinetic al IMAO, dar și pe rezultatele studiilor pe oameni. **Siropul de ipeca este contraindicat.** Cărbunele activat trebuie administrat în doză unică de 1g/kg cât mai repede posibil. Administrarea de cărbune activat în doze multiple nu pare să fie avantajoasă. Lavajul gastric este recomandat în toate cazurile de ingestie semnificativă și trebuie efectuat în primele 2 ore de la ingestie pentru a crește la maxim eliminarea drogului. De vreme ce IMAO sunt rapid absorbite, este puțin probabil ca lavajul gastric tardiv sau lavajul întregului intestin să aibă vreun beneficiu clinic. Hemodializa, hemoperfuzia și dializa peritoneală nu au un rol bine stabilit în tratamentul intoxicației cu IMAO. Acidifierea urinară nu este recomandată deoarece este ineficientă în creșterea eliminării IMAO și predispozează la insuficiență renală acută, secundară precipitării mioglobinei în tubii renali.

Managementul situațiilor medicale specifice

HIPERTENSIUNEA Pacientul hipertensiv în stare acută trebuie tratat numai cu agenți antihipertensivi cu durată scurtă de acțiune și

cu administrare intravenoasă, datorită potențialului de a dezvolta hipotensiune precipitată. În majoritatea cazurilor, este necesară montarea unui cateter intraarterial pentru monitorizarea exactă a tensiunii arteriale. Agenții antihipertensivi tradiționali de elecție sunt fentolamina și nitroprusiatul. Fentolamina este un blocant nespecific al receptorilor α -adrenergici, care se administrează de obicei în bolusuri de 2,5-5,0 mg la fiecare 10-15 minute până când valorile crescute ale tensiunii arteriale se află sub control. Poate fi administrat ca perfuzie continuă (0,2-0,5 mg pe min) în cazul terapiei de menținere. Utilizarea fentolaminei este frecvent asociată cu tahicardie reflexă. Nitroprusiatul este la fel de eficient ca fentolamina. Este administrat ca perfuzie intravenoasă continuă cu un ritm inițial de 1 μ g/kg corp pe minut și apoi este titrat în funcție de răspunsul valorilor presionale sanguine. Administrarea îndelungată a unei doze mari de nitroprusiat poate predispoze la intoxicație cu cianuri, dar această complicație este rareori observată în cadrul departamentului de urgență. Suplimentarea cu tiosulfat a perfuziei de nitroprusiat elimină posibilitatea intoxicației cu cianuri. Nitroglicerina este indicată pentru ameliorarea durerii toracice anginoase la pacienții cu semne de ischemie miocardică. Fenoldopam este un agent antihipertensiv parenteral cu durată scurtă de acțiune, aprobat recent pentru folosirea în practica medicală.¹³ Mecanismul său de acțiune este secundar stimulării receptorilor periferici dopaminergici tip D₁. S-a raportat că nu traversează bariera hemato-encefalică. Fenoldopam este administrat sub forma unei perfuzii al cărui ritm poate fi ajustat, cu o doză de start de 0,05 la 0,1 μ g/kg corp pe min. Se aștepta ca diltiazemul administrat intravenos să constituie un agent antihipertensiv eficient, dar durata sa lungă de acțiune îl face mai puțin preferat în comparație cu agenții cu durată scurtă de acțiune menționați anterior. β -blocanții prezintă un risc teoretic de creștere a tensiunii arteriale printr-un mecanism de vasoconstricție care nu e contracarat și de aceea, par să fie contraindicați. În ciuda acestui lucru, β -blocanții au fost utilizați ocazional pentru tratamentul simptomelor hiperadrenergice din intoxicația cu IMAO, fără apariția unor complicații grave. Cel mai bine ar fi ca β -blocanții să fie folosiți cu precauție crescută în cazuri de intoxicație cu IMAO. Labetalol este un β -blocant cu o capacitatea de a bloca în mică măsură și receptorii α . Beneficiul teoretic al blocării trebuie pus în balanță de activitatea de blocare β , care este de șapte ori mai puternică.

HIPOTENSIUNEA Hipotensiunea reprezintă un factor de prognostic prost în intoxicația cu IMAO. Administrarea intravenoasă de lichide perfuzabile izotonice în bolusuri de 10- 20 mL/kg reprezintă tratamentul inițial al hipotensiunii. Atunci când este necesară administrarea de agenți vasopresori, este importantă evitarea tuturor agenților farmacologici cu acțiune indirectă (vezi Tabelul 160-1). Norepinefrina este vasopresorul de elecție, iar epinefrina reprezintă a doua alegere. Pacienții cu intoxicație cu IMAO prezintă o sensibilitate crescută la acțiunea agenților vasopresori și se recomandă o doză inițială mai mică.

ARITMIILE Tahicardia sinusală necesită rareori terapie medicamentoasă specifică; doar dacă aceasta produce ischemie cardiacă. Lidocaina și procainamida sunt cele mai eficiente antiaritmice în tratamentul aritmiilor ventriculare induse de ingestia de IMAO. Bradicardia poate trece rapid în asistolă în stadiile tardive ale intoxicației și necesită implantare de pacemaker. Tratamentul farmacologic al bradicardiei cuprinde administrarea de atropină, izoproterenol și dobutamină. Bretiliul trebuie evitat datorită activității sale simpatomimetice indirecte.

CRIZELE CONVULSIVE Benzodiazepinele sunt agenții anticonvulsivanți de elecție în tratamentul crizelor convulsive induse de IMAO. Barbituricele sunt la fel de eficiente ca și benzodiazepinele, dar pot determina hipotensiune, mai ales în doze mai mari. În general, fenitoina este inefficientă în stoparea convulsiilor induse medicamentos. Anestezia generală și/sau paralizia musculară pot fi necesare în cazuri de status epilepticus pentru a preveni acidoza metabolică, hipertermia și rabdomioliza care însoțesc frecvent activitatea convulsivă persistentă. Paralizia musculară se realizează cel mai bine folosind agenți blocați neuromusculari nedepolarizanți. Acțiunea succinilcolinei poate fi crescută prin ingestia de IMAO. Pancuronium este, probabil, mai puțin preferat decât alți agenți nedepolarizanți (de exemplu, vecuronium) datorită capacității sale de a produce creșteri ale frecvenței cardiace și a tensiunii arteriale. Monitorizarea electroencefalografică este necesară atunci când se folosește paralizia musculară pentru controlul manifestărilor convulsive periferice. Vezi Cap. 232 pentru detalii legate de tratamentul convulsiilor.

HIPERTERMIA În general, agenții antipiretici sunt inefficienti în scăderea febrei induse medicamentos. Benzodiazepinele sunt agenții de primă linie utilizați care acționează prin scăderea hiperreactivității musculare și astfel este redusă producerea de căldură. Creșterea pierderii de căldură prin evaporare și conducție este esențială pentru tratamentul eficient al hipertermiei. Acest lucru este obținut cel mai bine prin folosirea spray-urilor reci cu vaporizare, a ventilatoarelor pentru evaporare și a băilor cu gheață. Hipertermia este deseori rezilientă în cazurile de rigiditate musculară persistentă. Paralizia musculară (agenți nedepolarizanți) trebuie luată în considerare atunci când rigiditatea difuză este refractară la terapia cu benzodiazepine. Dantrolenul a fost folosit cu succes ca un miorelaxant în cazurile de rigiditate musculară rezistentă la tratament. Doza intravenoasă de dantrolen variază între 0,5-2,5 mg/kg corp la fiecare 6 h. Dantrolenul ar trebui să fie utilizat doar atunci când celelalte măsuri terapeutice au eșuat în a ameliora rigiditatea musculară. Rapoarte mai vechi ale hipertermiei induse de IMAO menționează folosirea cu succes a tratamentului cu fenotiazină (clorpromazină). Totuși, acești agenți nu mai sunt recomandați în prezent, din cauza proprietăților lor de a scădea pragul de apariție a crizelor convulsive, de a agrava hipotensiunea și de a produce reacții extrapiramidale.

CRITERII DE INTERNARE

Toate intoxicațiile voluntare de IMAO și expunerile accidentale la o doză mai mare de 1,0 mg/kg necesită internare în secția de terapie intensivă. Expunerile accidentale la doze mai mici de 1,0 mg/kg necesită și ele spitalizare, dar este puțin probabilă apariția unor complicații cu potențial amenințător de viață. De aceea, acești pacienți pot fi internați într-o secție normală. Pacienții asimptomatici trebuie monitorizați pentru cel puțin 24 de ore înainte de a fi externați. Anomaliile semnelor vitale trebuie recunoscute precoce și tratate corespunzător. Restricțiile dietetice și medicamentoase trebuie urmate cu strictețe în timpul spitalizării. Toți pacienții trebuie instruiți să evite alimentele și medicamentele contraindicate pentru o perioadă de minim două săptămâni. Este recomandată consultarea cu un medic toxicolog din cel mai apropiat centru toxicologic. Pacienții care necesită transfer la un spital cu unitate de terapie intensivă trebuie transportați cât mai repede posibil pentru a evita problemele care pot apărea datorită debutului tardiv al intoxicației. Toți pacienții care sunt transferați trebuie însoțiți de personal medical capabil de a

efectua manevrele de suport avansat al vieții și intubație endotraheală. Este important să se rețină că, în condiții favorabile, **chiar și un singur comprimat de IMAO poate determina apariția de interacțiuni medicamentoase cu risc vital**, cum ar fi sindromul serotoninergic.

BIBLIOGRAFIE

1. Litovitz TI, Klein-Schwartz W, Rodgers GC, et al: 2001 Annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med* 20:391, 2002. [PMID: 12216043]
2. Meredith TJ, Vale JA: Poisoning due to psychotropic agents. *Adverse Drug React Acute Poisoning Rev* 4:83, 1985. [PMID: 2863962]
3. Thiede HM, Walper A: Inhibition of MAO and COMT by Hypericum extracts and hypericin. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 7(suppl 1):S54, 1994.
4. Youdim MBH, Finberg JPM: Pharmacological actions of I-deprenyl (selegiline) and other selective monoamine oxidase B inhibitors. *Clin Pharmacol Ther* 56:725, 1994. [PMID: 7995014]
5. Boulton AA, Eisenhofer G: Catecholamine metabolism: From molecular understanding to clinical diagnosis and treatment. *Adv Pharmacol* 42:273, 1998. [PMID: 9327897]
6. Youdim MBH, Riederer P: Dopamine metabolism and neurotransmission in primate brain in relationship to monoamine oxidase A and B inhibition. *J Neural Transm Gen Sect* 91:181, 1993. [PMID: 8390270]
7. Mallinger AG, Smith ES: Pharmacokinetics of monoamine oxidase inhibitors. *Psychopharmacol Bull* 27:493, 1991. [PMID: 1813896]
8. Brown C, Taniguchi G, Yip K: The monoamine oxidase inhibitor-tyramine interaction. *J Clin Pharmacol* 29:529, 1989. [PMID: 2666453]
9. Shulman KI, Walker SE, MacKenzie S, et al: Dietary restriction, tyramine, and the use of monoamine oxidase inhibitors. *J Clin Psychopharmacol* 9:397, 1989. [PMID: 2592589]
10. Stack CG, Rogers P, Linter SPK: Monoamine oxidase inhibitors and anesthesia. *Br J Anaesth* 60:222, 1988. [PMID: 3278728]
11. Linden CH, Rumack BH, Strehlke C: Monoamine oxidase inhibitor overdose. *Ann Emerg Med* 13:1137, 1984. [PMID: 6391305]
12. Lavin MR, Mendelowitz A, Kronig MH: Spontaneous hypertensive reactions with monoamine oxidase inhibitors. *Biol Psychiatry* 34:146, 1993. [PMID: 8399806]
13. Post JB IV, Frishman WH: Fenoldopam: A new dopamine agonist for the treatment of hypertensive urgencies and emergencies. *J Clin Pharmacol* 38:2, 1998. [PMID: 9597553]



ANTIPSIHOTICELE

Richard A. Harrigan
William J. Brady

Un grup de medicamente antipsihotice, cu denumirea clasică de neuroleptice, s-a folosit din 1950 în tratamentul schizofreniei și al altor psihoze înrudite (Tabelul 161-1). Deși ele au revoluționat tratamentul acestor boli, se știe că acești agenți cauzează o mulțime de efecte adverse, atât în context terapeutic cât și toxicologic. Termenul neuroleptic a apărut în urma unei predispoziții de afectare a funcției neurologice a acestor medicamente, dar astăzi termenul nu mai este corespunzător, datorită dezvoltării noilor agenți pentru tratamentul schizofreniei, care prezintă un risc redus de a cauza

astfel de efecte; de aceea, acești agenți se numesc astăzi agenți antipsihotici (vezi Tabelul 161-1). Pe lângă tratamentul diferitelor psihoze, aceste medicamente sunt folosite și pentru afecțiuni non-psihiatrice, cum ar fi imobilizarea pe cale medicamentoasă, a pacienților agitați sau violenți; controlul grețurilor și vărsăturilor; ameliorarea durerilor și grețurilor din diferite sindroame cefalalge; oprirea sughitului; precum și tratamentul unor afecțiuni motorii, inclusiv sindromul Tourette, coreea Huntington și diferite tulburări ale ganglionilor bazali.

TABELUL 161-1. Clasificarea farmacologică a agenților antipsihotici tipici și atipici

Clasa	Numele generic	Denumirea comercială
ANTIPSIHOTICE TIPICE		
Fenotiazinele		
Alifatică	Clorpromazină	Torazină
	Triflupromazină	Vesprin
Piperazină	Flufenazină	Prolixin
	Perfenazină	Trilafon
	Proclorperazină	Compazine
	Trifluoperazină	Stelazine
Piperidină	Tioridazină	Mellaril
	Mesoridazină	Serentil
Tioxantene	Tioxantene	Navane
Butirofenonă	Haloperidol	Haldol
Difenilbutilpiperidine	Pimozid	Orap
Dihidroindolone	Molindon	Moban
Dibenzodiazepine		
Dibenzoxazepine	Loxapin	Loxitane
ANTIPSIHOTICE TIPICE		
Dibenzodiazepine		
Dibenzodiazepine	Clozapin	Clozaril
Tienobenzodiazepine	Olanzapin	Zyprexa
Dibenzotiazepine	Quetiapină	Seroquel
Benzisoxazol	Risperidon	Risperdal Geodon
Piperazină derivată din benzisotiazol	Ziprasidonă	

În mod convențional, sau *tipic*, antipsihoticele sunt un grup divers de agenți mai vechi care au fost acceptați de mulți medici pentru controlul simptomelor pozitive (de exemplu halucinații și tulburări ale gândirii) ale schizofreniei și ale psihozelor înrudite. Totuși, acești agenți pot provoca multe efecte adverse și au un efect minor sau inexistent în ameliorarea disfuncției cognitive și a simptomelor negative (de exemplu introvertirea, apatizarea afectivă și dezorganizarea comportamentală) care sunt tipice acestor boli. De aceea, a apărut o clasă nouă, de medicamente antipsihotice *atipice*, ce o mai mare eficiență clinică și un profil diferit toxicologic și al efectelor secundare. Deși s-au observat nenumărate efecte adverse cauzate de agenții antipsihotici, indexul terapeutic este larg și intoxicațiile letale sunt rare. Cel mai recent raport asupra intoxicațiilor letale efectuat de Asociația Americană a Centrelor de Toxicologie în cadrul sistemului de supraveghere a expunerii la toxice a evidențiat doar 23 de decese raportate cauzate de un agent antipsihotic în calitate de principal agent ingerat; în doar 6 dintre aceste cazuri, antipsihoticul era singurul agent implicat.¹

FARMACOLOGIE

Antipsihoticele tipice se aseamănă din punct de vedere al profilului farmacoterapeutic și al efectelor adverse. Toate sunt antagoniști ai receptorilor de dopamină; se consideră că blocajul sistemului limbic este principalul responsabil pentru activitatea antipsihotică a acestor agenți. Mai apare și antagonismul dopaminergic în ganglionii bazali, care cauzează dezinhibarea neuronilor colinergici; acest lucru poate duce la diferite tulburări motorii involuntare, denumite *efecte secundare extrapiramidale*, după cum veți vedea în cele discutate mai jos. Pe lângă blocajul receptorilor dopaminergici, antipsihoticele tipice blochează, în diferite grade, receptorii α -adrenergici (în principal α_1), muscarinici și histaminici. Antagonismul α_1 -adrenergic duce la hipotensiune ortostatică și tahicardie reflexă datorită vasodilatației periferice generalizate. Activitatea anticolinergică în zonele muscarinice duce la hipertermie, tahicardie, dilatație pupilară, gură uscată, retenție de urină și constipație. Blocajul histaminei are ca rezultat sedarea sistemului nervos central. În general, medicamentele cu potență mai mare (de exemplu o doză mai mică de miligrame pe zi) tind să cauzeze un antagonism dopaminergic semnificativ și deci crește și riscul de efecte extrapiramidale; printre exemple se numără haloperidolul, flufenazina și tiotixenul. Medicamentele cu potență redusă (adică o doză mai mare în miligrame pe zi) prezintă un risc redus de efecte extrapiramidale, dar crește riscul de sedare și hipotensiune ortostatică din cauza efectelor puternice antihistaminice și anticolinergice/muscarinice. Exemple de medicamente cu potență redusă sunt: clorpromazina și tioridazina. Totuși, trebuie să subliniem faptul că toate antipsihoticele tipice pot cauza într-o oarecare măsură simptome extrapiramidale, sedare, hipotensiune ortostatică și alte efecte anticolinergice.

Antipsihoticele atipice mai noi, pe lângă faptul că sunt caracterizate de diferite grade de activitate antagonistă pe receptorii dopaminergici, α -adrenergici, histaminici și colinergici/muscarinici, blochează zonele serotoninergice cu o afinitate variabilă. Aceste medicamente au o eficiență clinică mai mare adică ameliorează și simptomele negative precum și disfuncția cognitivă. De asemenea, prezintă riscuri mai mici de efecte extrapiramidale și deci sunt mai atractive decât antipsihoticele tipice. Dovezile sugerează că acești agenți mai noi sunt eficienți și în cazul pacienților rezistenți la tratament, denumiți astfel din cauza eșecurilor tratamentelor cu agenți antipsihotice tipici.

Profilul farmacocinetic al tuturor agenților antipsihotici este asemănător, deoarece situațiile terapeutice sunt controlate. Biodisponibilitatea este variabilă iar nivelurile plasmatiche de vârf apar la 2 până la 6 ore după administrarea orală, deși efectele clinice apar în primele 30 de minute, până la o oră. Dintre antipsihoticele atipice mai noi, doar ziprasidona este disponibilă în acest moment sub formă injectabilă. Legarea de proteine, lipofilia și volumul de distribuție sunt uniforme la toate antipsihoticele, ceea ce face ca dializa să devină un mijloc ineficient de tratare a intoxicației. Eliminarea se face prin metabolismul hepatic - atât oxidare enzimatică microzomală hepatică cât și circulația enterohepatică- urmat de excreția renală, în diferite grade. Antipsihoticele atipice mai noi conțin avertismente legate de utilizarea la pacienții cu boli hepatice concomitente. Doar quetiapina și ziprasidona nu conțin astfel de avertismente legate de bolile renale, din cauza excreției banale a medicamentului nemodificat de către rinichi. Se poate determina complianța prin monitorizarea nivelului plasmatic, dar aceasta nu se recomandă în mod general în cazul antipsihoticelelor nici în situații terapeutice, nici în evaluarea situațiilor toxicologice.

EFECTE ADVERSE

Tulburări extrapiramidale

Deși aceste efecte adverse mediate de receptorii dopaminergici se pot observa la toți agenții antipsihotici, ele sunt asociate în mod clasic și observate frecvent la agenții tipici, mai ales la cei cu o potență mai mare. Totuși, oricare dintre următoarele simptome pot apărea, indiferent de medicamentul antipsihotic utilizat, precum și atunci când sunt folosiți alți agenți similari din punct de vedere structural, care nu sunt clasificați în categoria antipsihoticelor, cum ar fi droperidolul, prometazina, metoclopramidul și proclorperazina.

Reacțiile distonice sunt contracții musculare involuntare care pot afecta mușchii gâtului (torticolis), mandibula (trismus), trunchiul (opistotonus), limba sau alte zone care înconjoară ochii (criză oculogiră). Poate apărea laringospasmul, deși este rar și care pune în pericol permeabilitatea căilor aeriene. Distonia poate implica un mușchi izolat sau, cel mai frecvent, o combinație a celor de mai sus. Pacienții afectați se prezintă de obicei cu semne de hiperactivitate adrenergică, incluzând diaforeză, tahicardie, tahipnee și hipertensiune și adesea simt dureri evidente și o anxietate destul de mare.² Este foarte important istoricul utilizării de medicamente (inclusiv preparatele cu acțiune de lungă durată cu anumite antipsihotice cum ar fi flufenazin sau haloperidol) și de droguri ilicite; au fost raportate reacții distonice la o varietate de agenți, printre care se numără antidepressivele triciclice, "Valiumul de stradă" (haloperidol) și cocaina.² Tratatamentul acut include administrarea de difenhidramină, 25 până la 50 mg intramuscular sau intravenos; ultima cale duce la o ameliorare mai rapidă, de obicei după 10 minute. Dacă nu se ameliorează simptomele, se poate repeta administrarea dozei după 15 până la 30 de minute, sau se poate utiliza un agent alternativ, cum ar fi benzotropina (Cogentin) 1 sau 2 mg, administrată cel mai bine pe cale parenterală. Benzodiazepinele pot fi utilizate ca tratament adjuvant și sunt eficiente mai ales atunci când agentul vinovat este cocaina. **Din cauza efectelor de lungă durată ale agentului care induce distonie, trebuie să se continue timp de 2 până la 5 zile terapia orală cu difenhidramină sau benzotropină.**²

Akatisia este o afecțiune în care pacienții se prezintă cu agitație motorie și anxietate; ea poate fi confundată cu o agravare a bolii psihiatrice subiacente. Această presupunere poate duce la creșterea dozei agentului vinovat, astfel înrăutățind simptomele. Administrarea de difenhidramină sau de alți agenți asemănători poate avea valoare diagnostică și terapeutică; o posibilă soluție pe termen lung este reducerea dozei antipsihoticului sau utilizarea unui agent mai puțin potent. *Bradichinezia*, sau parkinsonismul indus medicamentos, este un alt efect secundar extrapiramidal al acestei categorii de medicamente și trebuie tratat asemănător.

Dischinezia tardivă

Această tulburare motorie involuntară este în mod idiosincrazic asociată cu terapia cronică și în mod clasic - deși nu exclusiv - cu agenții antipsihotici tipici. Simptomele includ mișcări involuntare, repetitive și coreoatetozice ale feței, gurii și limbii și pot fi ușoare sau severe și debilizante; mai rar, sunt afectate membrele și trunchiul. Pacienții mai în vârstă, mai ales cei cu diabet zaharat și tulburări cerebrale organice, par să fie expuși unui risc crescut. Incidența generală a expunerii la agentul cauzal este de aproximativ 5% pe an. Nu este clară fiziopatologia dischineziei tardive. În mod tradițional, ea a fost atribuită unei recente hypersensibilități a receptorilor dopaminergici din corpii striai, cauzată de o blocare

cronică de către agentul antipsihotic. Mai există și teorii alternative care implică alți neurotransmițători, în timp ce altele implică posibilitatea neurotoxicității directe datorită producerii de radicali liberi. Se consideră că antipsihoticele atipice mai noi cauzează mai rar acest sindrom, deși nu este încă clar acest aspect. O varietate de medicamente și strategii de modificare a tratamentului au apărut ca opțiuni terapeutice pentru tratamentul dischineziei tardive; nu există alte probleme de management de urgență, în afară de recunoașterea sindromului.³

Sindromul neuroleptic malign

Acest sindrom este o reacție idiosincrazică, rară și potențial fatală care este cel mai frecvent asociată cu utilizarea medicamentelor antipsihotice, deși au fost implicate și alte clase de medicamente. Aspectele clinice sunt hipertermia, rigiditatea musculară, instabilitatea autonomă și alterarea statusului mental. Sindromul neuroleptic malign (SMN) poate apărea oricând în timpul terapiei cu agentul cauzal sau atunci când se întrerupe terapia cu agonistul dopaminergic. Printre factorii de risc se numără: vârsta (adulții tineri sau de vârstă medie sunt cel mai frecvent afectați); epuizarea concomitentă, deshidratarea, sau o stare generală alterată; precum și antecedentele de SMN. În mod tipic, pacienții se prezintă cu hipertermie, de la 39°C (102.2°F) la 42°C (107.6°F), dar debutul hipertermiei poate întârzia.⁴ Manifestările disfuncției autonome includ tahicardia, hipertensiunea arterială labilă, paloarea, vasoconstricția și diaforeza.⁵ O rigiditate ca "țeava de plumb" a musculaturii este un simptom aproape universal, dar pot apărea și alte manifestări ale disfuncției motorii, cum ar fi tremor, mioclonii, distonie, diskinezie, disfagie, disartrie și opistotonus. Alterarea statusului mental variază de la confuzie și agitație la stupoare sau comă.⁴ Rezultatele clasice ale testelor de laborator includ leucocitoza, mioglobinuria și creșterea creatin-fosfokinazei. Se mai pot observa și: acidoza metabolică, insuficiența renală, anomaliile electrolitice și creșterea transaminazelor hepatice. Diagnosticul diferențial include meningoencefalita, tetanosul, rabia, boli de collagen, hipertermia malignă, catatonie letală, insolăția, tireotoxiciza, feocromocitomul, otrăvirea cu stricnină și toxicitatea cauzată de multe medicamente, printre care se numără intoxicația anticolinergică și sindromul serotoninergic. Probabil că cele două sindroame care sunt cel mai greu de distins de SMN sunt hipertermia malignă și catatonie letală, deoarece toate trei sunt caracterizate de hipertermie și rigiditate musculară. Hipertermia malignă este asociată cu expunerea la anumiți agenți anestezici, în timp ce catatonie letală, un tip de epuizare termică, se succede unei perioade de hiperactivitate maniacă și nu se caracterizează prin instabilitate autonomă.

Baza tratamentului SMN este acordarea de îngrijiri suportive, cu răcire rapidă, repleție hidro-electrolitică, precum și monitorizarea în terapie intensivă, toate aceste metode fiind absolut necesare. Trebuie luată în considerare intubația orotraheală și încercată relaxarea promptă și eficientă a mușchilor prin administrarea de benzodiazepine intravenos (de exemplu lorazepam, 2 mg intravenos, diazepam, 5 mg intravenos). Trebuie întreruptă administrarea agentului farmacologic cauzal sau reîncepută administrarea agonistului dopaminergic, care a fost întrerupt mai devreme.^{4,5} Dantrolenul (1 mg/kg până la 2,5 mg/kg intravenos la început; titrat până la obținerea efectului dorit, până la maxim 10 mg/kg în total), un relaxant nespecific al mușchilor scheletici care se utilizează în tratamentul hipertermiei maligne, a fost și el utilizat și s-au obținut rezultate bune, mai ales în cazurile în care rigiditatea musculară era o trăsătură predominantă.⁵ A fost susținută ideea unei terapii specifice

pentru SMN, o parte din aceasta fiind bazată pe presupusa fiziopatologie a sindromului, care este depleția centrală a dopaminei.^{4,5} Bromocriptina, carbidopa/levodopa și amantadina au fost folosite cu același succes, atât în monoterapie cât și în combinație.⁵ Agoniștii dopaminergici cu acțiune centrală pot fi cei mai importanți în tratamentul hipertermiei semnificative și al alterării statusului mental, iar vasodilatatoarele precum minoxidilul (2,5 mg PO) și nitroprusiatul (începeți cu 0,3 mg/kg/ min.) trebuie luate în considerare atunci când problema este vasoconstricția. Terapia agresivă a dus la o scădere a mortalității cauzate de SMN.

Diverse efecte adverse selectate

Pe lângă efectele legate de dopamină pe care le-am descris mai sus (tulburări extrapiramidale, dischinezie tardivă și SMN), antipsihoticele mai pot cauza o serie de alte efecte adverse, unele dintre ele fiind descrise în cele ce urmează. Toate antipsihoticele pot cauza sedarea și altera statusul mental într-o oarecare măsură; pacienții trebuie avertizați în legătură cu activitățile care necesită o minte alertă, cum ar fi conducerea unui autovehicul sau operarea unor utilaje grele. La antipsihoticele tipice poate apărea fotosensibilitatea, mai ales la fenotiazină; nu este o caracteristică a agenților atipici, cu excepția risperidonei. Într-o oarecare măsură, toate antipsihoticele pot coborî pragul crizelor epileptice. Atât agenții tipici cât și cei atipici sunt din categoria C în sarcină, cu excepția clozapinului, care se încadrează în categoria B; niciunul dintre acești agenți nu este recomandat femeilor care alăptează. Terapia cu clozapin presupune un risc de agranulocitoză și trebuie utilizată doar în caz de schizofrenie severă, în care tratamentul convențional a eșuat; se recomandă monitorizarea săptămânală a numărului de leucocite. Creșterea ponderală, hiperglicemia și hiperlipidemia sunt în mod variabil asociate cu antipsihoticele atipice, cu excepția evidentă a ziprasidonei. Totuși, acest agent are o predispoziție de creștere a intervalului QT pe electrocardiogramă, și de aceea nu se recomandă utilizarea sa împreună cu alte medicamente care prelungesc intervalul QT sau în cazul unor afecțiuni necorectate predispozante la prelungirea intervalului QT (de exemplu hipopotasemia, hipomagneziemia).⁶

INTOXICAȚIA ACUTĂ

Aspecte clinice

În general, intoxicația în cazul acestor medicamente se caracterizează printr-o versiune exagerată a răspunsului așteptat, pe baza cunoașterii efectelor adverse menționate mai sus. Depresia sistemului nervos central, variind de la sedarea ușoară la coma profundă, are loc frecvent și este atribuibilă efectelor anticolinergice și antihistaminice. De obicei, în cazurile de supradozare a oricărui medicament antipsihotic, se observă un grad de sedare, dar se pare că apare mai frecvent în cazul clorpromazinei.⁷ Pot apare convulsii, precum și disfuncții în reglarea temperaturii.^{7,8} Efectele anticolinergice și extrapiramidale pot apărea și în cazul ingestiei non-toxice și tind să varieze în funcție de potența medicamentului: compușii cu potență redusă tind să producă efecte anticolinergice, iar cei cu potență mare tulburări extrapiramidale.²

Efectele cardiovasculare se pot observa sub formă de modificări ale ritmului cardiac, presiunii sangvine și conducerii cardiace. Tahicardia este atribuibilă atât efectelor anticolinergice cât și unui răspuns reflex la vasodilatație. Hipotensiunea este cauzată atât de blocajul α_1 -adrenergic cât și de un efect direct depresiv asupra miocardului. Pot apărea și tulburări de conducere atrioventriculară și

intraventriculară, precum și alte efecte electrofiziologice, variind de la prelungirea asimptomatică a intervalului QT la aritmia ventriculară fatală.⁶⁻⁸ **Piperidinele fenotiazine (de exemplu tioridazina) sunt medicamentele antipsihotice cu cel mai mare risc de aritmie gravă: ele pot să se comporte ca antiaritmice de tip Ia în supradoză, probabil cauzând tahicardie cu complexe largi și torsada vârfurilor.**⁶⁻⁸ Există dovezi serioase ale apariției prelungirii intervalului QT, torsadei vârfurilor și decesului subit în cazul utilizării de haloperidol, dar frecvența lor este mult mai mică decât în cazul tioridazinei.⁶ Deși nu este un antipsihotic, droperidolul, un derivat al butirofenonei asemănător cu haloperidolul, trebuie menționat aici deoarece este util atât ca antiemetic cât și în controlul chimic al pacientului agitat. Administrația pentru alimente și medicamente (Food and Drug Administration (FDA) a pus un avertisment pe flacoanele de droperidol în decembrie 2001, citând riscul de prelungire a intervalului QT și de torsadă a vârfurilor. Era însoțit de o recomandare ca droperidolul să nu fie utilizat decât în situațiile clinice în care alți agenți nu dau rezultate, și doar atunci când intervalul QT corectat este <440 msec la bărbați și <450 msec la femei; motivele științifice ale acestei recomandări au fost recent revizuite și puse sub semnul întrebării în literatura de specialitate dedicată medicinei de urgență.⁹

Experiența clinică cu supradoze de agenți atipici mai noi este redusă, dar în creștere. Clozapinul, cu efectele sale anticolinergice puternice, cauzează depresia sistemului nervos central și convulsii, dar pare să nu cauzeze tulburări de conducere cardiacă și agranulocitoză. Risperidona cauzează în principal tulburări neurologice (letargie, spasme și distonie), cardiovasculare (tahicardie, prelungirea QT și tahicardia cu complexe largi) și electrolitice. În caz de supradoză masivă de risperidonă, apare mioza și o serie de aritmii, printre care tahicardia și bradicardia supra-ventriculară. În majoritatea cazurilor, supradoza de risperidonă este bine tolerată.^{10,11} Intoxicația cu olanzapină cauzează depresia sistemului nervos central - care uneori este profundă și necesită intubație orotraheală pentru protejarea căilor aeriene și mioză.¹² Supradoza de quetiapină poate duce la alterarea statusului neurologic (depresie senzorială) și cardiovascular (hipotensiune și tahicardie), iar într-un caz de supradoză masivă, a fost asociată cu prelungirea semnificativă a intervalului QT.¹³ Ziprasidona, cel mai nou agent antipsihotic atipic, este contraindicată dacă se cunoaște sau se suspectează prelungirea intervalului QT, dar există date limitate despre supradoză; astfel, s-a observat o sedare ușoară și o oarecare prelungire a intervalului QT, dar fără complicații neurologice sau cardiovasculare grave.^{14,15}

Tratament

Principiile de bază ale tratamentului sunt cel suportiv și decontaminarea tractului gastrointestinal (Tabelul 161-2). Este foarte importantă menținerea deschisă a căilor aeriene și asigurarea ventilației corecte, mai ales pentru că acești agenți pot duce la alterări grave ale nivelului de conștiență. Trebuie administrat oxigen și naloxon tuturor pacienților al căror status mental este alterat. De asemenea, trebuie să fie evaluată glicemia prin teste rapide. În caz de hipotensiune, trebuie administrate cristaloide intravenos. Dacă este necesară terapia suplimentară, teoretic, trebuie să se evite vasopresoarele cu activitate β -adrenergică (de exemplu dopamina, epinefrina și isoproterenolul), deoarece blocajul α -adrenergic observat la utilizarea agenților antipsihotici duce la agonism β -adrenergic necompensat, care cauzează vasodilatație și agravează hipotensiunea.

TABELUL 161-2. Tratamentul ingestiei acute

Monitorizați: căile respiratorii, respirația și activitatea cardiacă, abord venos
Status mental alterat

Naloxon 0.4 mg până la 2.0 mg intravenos; titrat până la obținerea efectului dorit (de obicei maxim 10 mg)

Glucoză 25 g (75 mL) din soluție de glucoză 33% administrată intravenos (dacă determinarea rapidă a glucozei sugerează o glicemie scăzută, sau dacă este indisponibilă) și repetați o dată dacă nu obțineți nici un răspuns.

Hipotensiune

Infuzie cristaloïdă

Norepinefrină 4 mg/500 mL glucoză 5%; începeți la 2–4 g/min; titrat până la obținerea efectului dorit

Aritmiile ventriculare

Bicarbonat de sodiu, 1-2 mEq/kg în bolus intravenos; dacă este necesară perfuzia, 100–150 mEq/L în glucoză 5%, titrat la 4-6 ore cu un pH arterial țintă de aproximativ 7,50.

Lidocaină 1,0-1,5 mg/kg în bolus intravenos; perfuzie de menținere de 2 g/250 mL în glucoză 5%; la 1-4 mg/min.

Torsada vârfurilor

Sulfat de magneziu 2-4 g intravenos

Overdrive pacing

Isoproterenol 2 mg/250 mL D5W la 5 g/min

Decontaminarea gastrointestinală

Cărbune activ 1-2 g/kg PO

Dacă pacientul este intubat, efectuați un lavaj orogastric cu un tub > de 34 French, urmat de cărbune activ

Crizele epileptice

Benzodiazepinele

Lorazepam 2-4 mg intravenos (2 mg pe minut); se repetă dacă este necesar (fii atenți la protejarea căilor aeriene)

Diazepam 5-10 mg intravenos (5 mg pe minut); se repetă dacă este necesar (fii atenți la protejarea căilor aeriene)

Fenobarbital până la 20 mg/kg intravenos, maxim 50 mg pe minut

Fosfenitoin 15-18 mg/kg PE intravenos la maxim 150 mg PE pe minut

Elementele esențiale de management sunt monitorizarea cardiacă continuă și o electrocardiogramă în 12 derivații. Trebuie determinat și monitorizat intervalul QT. Aritmiile ventriculare trebuie tratate cu agenți antiaritmici din clasa Ib (de exemplu lidocaina) și evitați agenții de clasă Ia (de exemplu chinidina, disopiramide și procainamida), care pot agrava toxicitatea cardiacă. Tahicardiile cu complexe largi trebuie tratate cu bicarbonat de sodiu administrat intravenos din cauza riscului de blocare a canalelor rapide de sodiu cu anumiți agenți, mai ales cu tioridazină.^{7,8} În caz de torsadă a vârfurilor, tratamentul constă în pacing cardiac, isoproterenol sau perfuzie de magneziu.^{7,16}

Decontaminarea gastrointestinală trebuie începută imediat ce pacientul este stabilizat; în majoritatea cazurilor, este de ajuns administrarea de cărbune activ (1 g/kg) PO. Trebuie luat în considerare lavajul gastric la pacienții care se prezintă în serviciul de urgență la puțin timp după o ingestie amenințătoare de viață. Teoretic, se recomandă doze multiple de cărbune activ, din cauza metabolismului parțial prin circulație enterohepatică. Legarea strânsă de proteine și volumul larg de distribuție, caracteristici generale ale acestei clase de medicamente, fac hemodializa și diureza forțată tehnici ineficiente de management.

Este posibil să fie necesară terapia suplimentară, pe lângă stabilizarea căilor aeriene și a statusului cardiovascular și

decontaminarea gastrointestinală atentă. Pentru controlul convulsiilor, trebuie luate în considerare benzodiazepinele intravenoase, fenobarbitalul și fenitoina. S-au raportat sporadic tulburări electrolitice; în ingestii grave trebuie cerută analiza biochimică a serului, mai ales pentru a exclude alte cauze de alterare a statusului mental și aritmii. Nivelurile specifice de medicament nu sunt disponibile imediat și nu ajută la managementul acut al acestor pacienți. Tulburările extrapiramidale acute trebuie tratate după cum am discutat mai sus.

RECOMANDĂRI

Pacienții cu status mental alterat, care de obicei include un nivel redus al conștiinței, precum și pacienții cu semne clare de cardiotoxicitate sunt cel mai bine tratați în cadrul unei unități de terapie intensivă. S-a demonstrat că tioridazina cauzează aritmie gravă atât la începutul tratamentului cât și după o durată mai lungă de timp; pacienții care au ingerat acest agent trebuie monitorizați electrocardiografic cel puțin 24 de ore, chiar dacă sunt asimptomatici.^{7,8} Pacienții trebuie evaluați psihiatric corespunzător după ce au fost evaluați și tratați în cadrul serviciului de urgență și dacă sunt asimptomatici, nu prezintă semne de toxicitate persistentă la examenul clinic și la electrocardiogramă (de exemplu nu este prelungit intervalul QT), nu se consideră că au ingerat o piperidină fenotiazinică. Dacă nu se justifică evaluarea psihiatrică, pot fi externati din cadrul serviciului de urgență.

BIBLIOGRAFIE

- Litovitz TL, Klein-Schwartz W, White S, et al: 2000 Annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med* 19:337, 2001. [PMID: 11555795]
- Fines RE, Brady WJ, DeBehnke DJ: Cocaine-associated dystonic reaction. *Am J Emerg Med* 15:513, 1997. [PMID: 9270394]
- Egan MF, Apud J, Wyatt RJ: Treatment of tardive dyskinesia. *Schizophr Bull* 23:583, 1997. [PMID: 9365997]
- Lev R, Clark RF: Neuroleptic malignant syndrome presenting without fever: Case report and review of the literature. *J Emerg Med* 12:49, 1994. [PMID: 8163805]
- Schneider SM: Neuroleptic malignant syndrome: Controversies in treatment. *Am J Emerg Med* 9:360, 1991. [PMID: 2054008]
- Glassman AH, Bigger JT Jr: Antipsychotic drugs: Prolonged QT interval, torsade de pointes, and sudden death. *Am J Psychiatry* 158:1774, 2001. [PMID: 11691681]
- Buckley NA, Whyte IM, Dawson AH: Cardiotoxicity more common in thioridazine overdose than with other neuroleptics. *J Toxicol Clin Toxicol* 33:199, 1995. [PMID: 7760442]
- LeBlay I, Donatini B, Hall M, Krupp P: Acute overdosage with thioridazine: A review of the available clinical exposure. *Vet Hum Toxicol* 35: 147, 1993.
- Horowitz BZ, Bizovi K, Moreno R: Droperidol—behind the black box warning [editorial]. *Acad Emerg Med* 9:615, 2002. [PMID: 12045077]
- Acri AA, Henretig FM: Effects of risperidone in overdose. *Am J Emerg Med* 16:498, 1998. [PMID: 9725965]
- Duenas-Laita A, Castro-Villamor MA, Martin-Escudero JC, Perez-Castrillon JL: New clinical manifestations of acute risperidone poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol* 37:893, 1999. [PMID: 10630278]
- O'Malley GF, Seifert S, Heard K, et al: Olanzapine overdose mimicking opioid intoxication. *Ann Emerg Med* 34:279, 1999. [PMID: 15729722]
- Hustey FM: Acute quetiapine poisoning. *J Emerg Med* 17:995, 1999. [PMID: 10595886]

14. Burton S, Heslop K, Harrison K, Barnes M: Ziprasidone overdose. *Am J Psychiatry* 157:835, 2000. [PMID: 10784487]
15. House M: Overdose of ziprasidone. *Am J Psychiatry* 159:1061, 2002. [PMID: 12042202]
16. Vukmir RB: Torsade de pointes: A review. *Am J Emerg Med* 9:250, 1991. [PMID: 2018597]



LITIUL

Sandra M. Schneider
Daniel J. Cough

EPIDEMIOLOGIE

În afară de tratamentul tulburărilor bipolare, au fost sugerate multe alte utilizări medicale și psihiatrice pentru litiu, inclusiv pentru comportamentul impulsiv/agresiv, neutropenie, dependență de alcool, episoade de migrenă și cefalee și hipotiroidism. Toxicitatea litiului poate apărea datorită supradozei accidentale sau voluntare sau datorită alterării clearance-ului litiului. Incidența reală a toxicității și rezultatele medicale corespunzătoare ei nu sunt cunoscute deoarece în Statele Unite raportarea expunerii toxice la litiu nu este obligatorie.

Se estimează că între 75 și 90% dintre pacienții tratați cronic cu litiu vor dezvolta toxicitate la un moment dat în timpul terapiei. În anul 2001, Asociația Americană a Centrelor de Toxicologie a raportat peste 4.607 potențiale expuneri toxice la litiu. Dintre acestea, 253 erau la copii. Dintre ele, 44 au determinat decesul pacientului.¹

FIZIOPATOLOGIE

Se consideră că litiul provoacă toxicitate prin mai multe mecanisme. Acesta are capacitatea de a intra în competiție cu alți ioni cu greutate moleculară similară, inclusiv sodiul, potasiul, magneziul și calciul, dezlocuindu-i atât din interiorul celulelor cât și din oase. Intrarea în competiție și dezlocuirea altor ioni poate conduce la retenția litiului, și astfel la toxicitate. Astfel, efortul fizic, unele stări patologice și medicația care afectează echilibrul hidroelectrolitic pot contribui la intoxicația cu litiu. Pierderea sărurilor, a apei sau a amândurora conduce la creșterea reabsorbției litiului la nivelul tubilor proximali și creșterea nivelului de litiu. Inhibarea argininaspresei și efectele hidro-osmotice rezultate au fost de asemenea atribuite litiului. Unele dintre efectele toxice ale litiului se pot datora inhibării 3-glicogen-sintetaz-kinazei (GSK), care e prezentă în mari cantități în creier și are un rol în proliferarea și diferențierea celulară.²

Se consideră de asemenea că litiul, prin inhibarea adenilat-ciclazei, provoacă scăderea nivelului intracelular de ciclic adenosin monofosfat (cAMP = cyclic adenosine monophosphate). Se poate de asemenea produce scăderea nivelului de ciclic guanozin monofosfat (cGMP). Se consideră că litiul poate să crească nivelul de inozitol monofosfat (IMP) și să reducă inozitolul liber prin inhibarea IMP. Inozitolul activat poate interacționa cu proteinele G, formând mesageri intracelulari ce cresc eliberarea intracelulară de calciu și activează protein-kinaza C.³ Se consideră de asemenea că litiul interferează cu eliberarea și recaptarea neurotransmițătorului norepinefrină din terminațiile nervoase. Litiul poate crește eliberarea de serotonină din hipocamp. A fost demonstrată implicarea litiului în sindromul serotoninic, atunci când e asociat cu alte medicamente care modifică nivelul serotoninei. Acesta poate avea de asemenea un efect protectiv împotriva apoptozei și stimulează creșterea și

TABELUL 162-1. Interacțiunile medicamentoase ale litiului

MAJORE	
Haloperidol	
MODERATE	
Inhibitori ai enzimei de conversie	AINS
a angiotensinei	Fenitoină
Anorexicele	Tetraciline
Benzodiazepine	Teofilină
Cafeina	Diuretice tiazidice
Blocanți de canale de calciu	Uree
Carbamazepina	Alcalinizanți urinari
Clozapin	Succinilcolină
Fluoxetin	Blocanți musculari
Săruri de iod Diuretice de ansă	nedepolarizanți
Metildopa	Fenotiazine
Metronidazol	Antidepresive triciclice
MINORE	
Inhibitori de anhidrază carbonică	Simpatomimetice, parenteral

Abrevieri: ACE = enzima de conversie a angiotensinei; AINS = medicamente antiinflamatoare nonsteroidiene.

regenerarea axonilor.⁴ În fine, riscul de intoxicație cu litiu apare când este asociat cu multiple alte medicamente. Cel mai adesea intoxicația survine în urma unei interacțiuni medicamentoase cu litiul. Câteva dintre aceste interacțiuni medicamentoase potențiale sunt prezentate în Tabelul 162-1. Diureticele din plante pot crește toxicitatea litiului.⁵ În plus, utilizarea de succinilcolină și vecuronium la pacienții ce primesc tratament cu litiu poate avea ca rezultat blocada neuro-musculară prelungită.

Farmacocinetica litiului joacă de asemenea un rol vital în cadrul intoxicației. Absorbția litiului este rapidă și completă după administrarea orală. Asimilarea și eliminarea sunt întârziate la nivelul creierului, fapt confirmat recent de imagistica prin rezonanță magnetică nucleară (RMN).⁶ Concentrația din creier poate fi de două sau trei ori mai mare comparativ cu nivelul din ser.⁶ Nivelul seric nu indică nivelul din sistemul nervos central (SNC). Absorbția poate fi întârziată de produsele cu eliberare prelungită și după ingestia unui număr mare de comprimate. Efectele toxice apar mai târziu și durează mai mult. Litiul are un volum de distribuție de 0,79 L/kg, care este similar cu acela al apei din corp. Distribuția de litiu către și dinspre SNC este mai lentă, conducând la simptome SNC care nu se corelează cu nivelul seric. Efectele toxice ale litiului care se mențin, chiar și după hemodializă, se pot datora distribuției lente în SNC. Litiul nu este legat de proteinele plasmatiche. Timpul de înjumătățire al litiului se consideră a fi aproximativ 29 ore. Metabolizarea hepatică este minimă și este excretat majoritar nemodificat în urină. Prezența insuficienței renale sau dezvoltarea ei ulterioară este un factor important pentru apariția intoxicației cu litiu. Pierderea de sodiu și apă datorată căldurii sau exercițiului fizic poate conduce la retenția litiului. Persoanele în vârstă sunt predispuse la intoxicație datorită volumului de distribuție mai mic, și clearance-ului renal redus.

ASPECTE CLINICE

Efectele adverse sunt frecvente, apărând la 35-90% dintre pacienții tratați cu litiu.⁷ Cele mai des întâlnite efecte adverse (Tabelul 162-2) sunt tremurăturile extremităților, poliuria datorată scăderii capacității

TABELUL 162-2. Reacțiile adverse la terapia cronică cu litiu

Neurologice
Tremor fin*
Oboseală*
Amnezie
Scade puterea de concentrare
Disforie
Scăderea forței musculare
Scăderea timpilor de reacție
Lipsa de spontaneitate
Agravarea demenței
Ataxie trunchi
Mers ataxic
Dizartrie
Simptome extrapiramidale (semnul „roții dințate”)
Renale
Poliurie*
Atrofia nefronilor
Capacitate scăzută de concentrare a urinei
Diabet insipid nefrogen
Inhibarea hormonului anti-diuretic
Acidoză tubulară renală distală incompletă
Cardiovasculare*
Aplatizare sau inversie a unde T
Unde U
Interval QT prelungit
Bradycardie sinusală
Bloc sinoatrial
Bloc atrioventricular de grad I
Endocrine
Creșterea TSH și T4 și T3 scăzut (efect hipotiroidian)
Gușă eutiroidiană
Nivele crescute de calciu și PTH
Magneziu crescut
Creștere în greutate
Nivel de glucoză crescut
Gastrointestinale
Anorexie*
Grețuri și vărsături*
Diaree*
Dureri abdominale
Dermatologice
Eritem maculopapular*
Psoriazis
Acnee
Foliculită
Edeme ale membrilor superioare și inferioare
Alopecie
Diverse
Prurit, arsuri și lăcrimare a ochilor
Număr de leucocite crescut

*Comune.

de concentrare a urinei și erupția cutanată. Tremurăturile extremităților apar la până la 65% dintre pacienți la un moment dat, iar agravarea tremorului de bază este un semn important de dezvoltare a toxicității litiului.⁸ Scăderea aportului de cafeină sau adăugarea unui beta-blocant poate ameliora tremorul, dar deseori este necesară

scăderea dozei de litiu.⁷ Reacțiile adverse neurologice includ pierderea memoriei, scăderea puterii de concentrare și oboseala. Pot apărea ataxia și dizartria, care deseori se ameliorează la încetarea terapiei. Tratamentul pe termen lung cu litiu poate duce la modificări electroencefalografice, inclusiv încetinire difuză a ritmului, o amplificare a undelor theta și delta, și scăderea amplitudinii undelor alfa.

Scăderea capacității de concentrare a urinei apare la majoritatea pacienților, dar este de cele mai multe ori asimptomatică. Până la 12% dintre pacienți dezvoltă diabet insipid nefrogen.⁹ La unii pacienți apare acidoză tubulară distală renală incompletă (defect de acidifiere a urinei fără acidemie). Reacțiile adverse gastrointestinale (GI), ce includ grețurile, vărsăturile și diareea, sunt frecvente la începerea tratamentului cu litiu și în general sunt trecătoare. Acestea pot fi ameliorate prin administrarea dozei împreună cu alimentația sau împărțind doza în mai multe prize de-a lungul zilei. Simptomele gastrointestinale ce apar pe parcursul tratamentului pot să semnalizeze intoxicația cu litiu. Modificările cardiovasculare apar în parte deoarece litiul interferează cu pompa de sodiu-potasiu, producând hipotazemie intracelulară. Astfel, electrocardiograma relevă prezența undelor U, unde T inversate sau aplatizate și subdenivelarea segmentului ST. Au fost documentate cazuri de bradicardie, prelungire a intervalului QT, apariția blocului de ramură și a aritmiilor joncționale. Efectele cardiace apar la 20-30% dintre pacienți. Printre alte reacții adverse comune se numără sincopa datorată disfuncției nodului sinusal, hipotiroidismul indus și foliculita, ce apare mai ales primăvara. Intoxicația cu litiu poate surveni în urma unei supradoze voluntare, - intoxicație acută, a expunerii cronice sau poate fi rezultatul unei modificări a cleranceului litiului (de ex. medicație asociată, deshidratare sau depleție de sare). Intoxicația apărută la pacienții ce fac terapie cronică cu litiu se poate datora unei schimbări a dozei zilnice sau modificărilor fiziologice ce împiedică eliminarea medicamentului. Cauza ce precipită aproape toate cazurile de intoxicație cronică este insuficiența renală sau hipovolemia.⁹ Alți factori despre care se știe că precipită apariția intoxicației cu litiu sunt enumerați în Tabelul 162-3.

Pacienții cu supradoză acută pot să aibă concentrație serică ridicată a litiului și semne reduse de intoxicație. Ingestia acută provoacă de obicei predominant semne și simptome de toxicitate gastrointestinală și mai puțin de toxicitate a SNC. După ingestie, transportul litiului în compartimentul intracelular și prin bariera hemato-encefalică se face lent. Cu timpul, se produce un echilibru și apare intoxicația. Simptomele neurologice apar adesea pe măsură ce simptomele gastrointestinale se remit. Nivelul litiului seric la

TABELUL 162-3. Factori ce precipită apariția intoxicației cu litiu (în afară de interacțiunile medicamentoase)

Insuficiență renală
Depleție volemică
Hipertemie/sindrom neuroleptic malign
Infecții
Insuficiență cardiacă congestivă
Diabet zaharat
Patologie cerebrală preexistentă (infarct al substanței albe, meningiom frontal, HIV)
Gastroenterite
Intervenții chirurgicale
Ciroză hepatică
Aport scăzut de sodiu

TABELUL 162-4. Clasificarea intoxicației cu litiu

Nivel	Caracteristici clinice	Tratament
Gradul 1	1,5–2,5 mEq/L: greață, vărsături, tremor, hiperreflexie, ataxie, stare de agitație, slăbiciune musculară	Hidratare, Kayexalat
Gradul 2	2,5-3,5 mEq/L: stupoare, rigiditate, hipertonie, hipotensiune arterială	Hidratare, Kayexalat, posibil dializă
Gradul 3	>3,5 mEq/L: comă, crize epileptice, mioclonii, colaps	Hemodializă

Notă: Aceste nivele sunt valabile doar pentru intoxicația cronică.

pacienții cu ingestie acută nu se corelează bine cu simptomatologia sau cu prognosticul.

Pacienții cu intoxicație cronică au concentrații serice mai mici și nivele celulare mai mari ale litiului și de obicei prezintă semne și simptome neurologice relevante, mai precoce. La acești pacienți nivelele se corelează mai bine cu prognosticul și toxicitatea. Intoxicația acută care tinde să se cronicizeze prezintă aspecte ale ambelor profile de intoxicație. Ca și pentru celelalte tipuri de intoxicații, cea mai bună indicație de tratament este starea pacientului și nu concentrația serică a substanței implicate.

Recunoașterea intoxicației cu litiu poate fi dificilă, în special la pacienții cu supradozaj cronic. Tabelul 162-4 prezintă un sistem de clasificare comun pentru intoxicație. Pacienții prezintă frecvent fasciculații musculare, ataxie, stare de agitație sau letargie și slăbiciune musculară. Uneori este dificil de distins între intoxicația cu litiu și delirul organic. Deși majoritatea pacienților prezintă încetinirea funcțiilor cognitive, au fost raportate și cazuri de intoxicație cu litiu prezentându-se sub formă de delir maniacoal. Pe măsură ce intoxicația se agravează, apar confuzia, letargia, stupoarea și în cele din urmă coma. Rar apar semne extrapiramidale. Au fost raportate de asemenea slăbiciunea mușchilor proximali, reflex de extensie plantară și halucinații auditive, vizuale și tactile. Electroencefalograma prezintă încetinire difuză a ritmului și dezorganizare, cu activitate delta frontală ritmică intermitentă în cazurile grave.

În plus față de semnele și simptomele neurologice, este frecventă afectarea funcției renale. Litiul în doze terapeutice a fost asociat cu diabetul insipid nefrogen, precum și cu clearance scăzut al creatininei, cu oliguria și albuminemia. Pare să existe o relație între aceste efecte asupra funcției renale și concentrația serică a litiului. Din cauza diabetului insipid, pacienții acuză poliurie și polidipsie. Pierderile lichidiene pot să exacerbeze intoxicația. Insuficiența renală acută poate apărea, în special la pacienții cu afectare preexistentă a funcției renale, vârstă înaintată, diabet zaharat, hipertensiune arterială sau deshidratare.

Simptomele gastrointestinale sunt frecvente, atât în cazul toxicității acute cât și a celei cronice. Pacienții acuză simptome de gastroenterită, grețuri, vărsături, diaree, meteorism sau dureri abdominale generalizate. Poate apărea leucocitoza. Anomaliile cardice sunt mai frecvente în cazul intoxicației acute, constând în hipotensiune arterială, tulburări de conducere și aritmii ventriculare. La unii pacienți sunt prezente modificări electrocardiografice, precum subdenivelarea temporară a segmentului ST și inversia undei T. După cum a fost indicat mai devreme, pot fi observate prelungirea intervalului QT, tulburări de conducere și bradicardie. Efecte adverse mai puțin întâlnite includ hipertemia, hipotermia, neuropatia periferică și leucopenia severă.

Până la 10% dintre pacienți decedează, în general prin insuficiență respiratorie sau colaps cardiovascular. În majoritatea cazurilor vindecarea este fără sechele pe termen lung. Apare ocazional insuficiența renală cronică. Poate surveni distrugere cerebeloasă permanentă, care să evolueze și să progreseze de-a

lungul câtorva săptămâni după episodul toxic.¹⁰ Acești pacienți prezintă ataxie tronculară, mers ataxic, bradilalie și mișcări neordonate difuze. Semnele cerebeloase sunt însoțite de amnezie pe termen scurt, demență și tremor al mâinilor și al capului. Majoritatea pacienților recuperează în câteva luni, dar în unele cazuri simptomele sunt permanente. A fost raportată apariția epilepsiei permanente.

Tratament

Ca la toate tipurile de intoxicație, stabilizarea inițială a pacienților trebuie să includă protecția căilor aeriene, suportul ventilator și suportul hemodinamic. Sunt necesare accesul intravenos, monitorizarea cardiacă (inclusiv o electrocardiogramă în 12 derivații) și analizele de laborator ale sângelui și urinei, incluzând teste ale funcției renale, ale electroliților, calciului, magneziului, hemo-leucograma completă, analizele specifice din urină și determinarea concentrației de medicamente ca litiu, acetaminofen și a altor substanțe posibil ingerate. Trebuie documentat istoricul medical complet, obligatoriu cu evaluarea afecțiunii neurologice preexistente a pacientului. Este de asemenea necesar să fie căutați factorii precipitanți ai intoxicației precum depleția volemică sau dezechilibrul electrolitic. Este necesară obținerea listei complete de medicamente administrate în săptămâna anterioară (cu și fără prescripție medicală și medicația homeopată). Examinarea neurologică trebuie să se concentreze pe problemele discutate mai sus.

Convulsiile vor fi tratate cu benzodiazepine administrate intravenos (vezi Cap. 232). Crizele convulsive refractare pot să necesite fenobarbital sau anestezie generală. **Fenitoina scade excreția renală a litiului** și este adesea ineficace pentru convulsiile induse medicamentos.

Decontaminarea gastrointestinală este dificilă în cazul intoxicației cu litiu. Adesea acești pacienți se prezintă cu intoxicație cronică și nu prezintă indicație de decontaminare gastrică. Cărbunele activ nu este eficient pentru adsorbirea litiului la pH-ul gastric.¹¹ Utilizarea sa nu este totuși contraindicată, deoarece poate fi eficientă în cazuri de intoxicație polimedicațională. Lavajul gastric sau administrarea de sirop de ipeca are aceleași indicații în cazul supradozei de litiu ca și la alte tipuri de intoxicații acute medicamentoase și, dacă este efectuat rapid după ingestie, o parte din medicament poate fi îndepărtată. Întrucât tabletele de litiu sunt deseori de dimensiuni mari, lavajul cu sondă de diametru mic poate fi ineficace pentru îndepărtarea medicamentului. Lavajul intestinal (cu polietilenglicol, 2 L/h la adulți și 500 mL/h la copii) este util, mai ales în cazurile când au fost ingerate produse din litiu cu eliberare prelungită. Lavajul intestinal început în prima oră poate îndepărta până la 60% din medicament.¹²

Este importantă hidratarea agresivă cu ser fiziologic. Aproape toți pacienții cu intoxicație severă au un deficit de sodiu și de volum. Depleția de sodiu și de apă interferează cu eliminarea de litiu, iar hipovolemia crește și prelungește toxicitatea litiului. Mai mult, în

caz de hipovolemie, rinichii pot resorbi preferențial litiul în încercarea de a contrabalansa pierderea de sodiu. Repleția volemică restabilește dinamica normală de eliminare a litiului. Diureza forțată nu sporește eliminarea de litiu odată ce pierderile lichidiene au fost înlocuite. De fapt, diureticele de ansă și cele tiazidice pot fi periculoase deoarece pot crește pierderea de sodiu și apă.¹³

Deși aproape toți toxicologii sunt de acord că la pacienții cu intoxicație severă trebuie folosită hemodializa, pragul de aplicare al acestui tratament este în continuare dezbătut. La pacienții cu nivele serice ale litiului peste 3,5 mEq/L (4,0 mEq/L în caz de ingestie acută), la cei al căror nivel de litiu este 1,5 - 3,5 mEq/L și nu se schimbă după 6 ore de hidratare, sau cei cu un nivel al litiului nemodificat mai mare de 1,0 mEq/L după 36 ore, hemodializa este benefică.¹⁴ În plus, pacienții cu insuficiență renală, cei cu deteriorarea rapidă a funcției renale, sau cei care au ingerat preparate cu eliberare prelungită ar trebui să fie luați în considerare pentru acest tratament. Totuși, un studiu recent al rezultatelor pentru pacienții ce întrucesc aceste criterii, tratați cu și fără dializă, nu a relevat diferențe majore, sugerând că aceste criterii ar putea fi conservatoare.¹⁵ S-a demonstrat că adăugarea de bicarbonat la dializa conduce la o mai bună extracție intracelulară a litiului.¹⁶

Scopul hemodializei este de a reduce nivelul seric al litiului la mai puțin de 1 mEq/L. Datorită concentrației celulare a litiului, este obișnuită creșterea nivelului seric în urma terminării dializei.¹⁶ Nivelul medicamentului trebuie monitorizat până la 8 ore după dializă. Dacă nivelul crește peste 1 mEq/L, hemodializa trebuie reinstuită. Utilizarea fie a hemofiltrării venovenoză continue de volum mare (HV-CVV=high-volume continuous venovenous hemofiltration) fie a hemodializei urmate de hemofiltrare venovenoză continuă (CVVHD=continuous venovenous hemofiltration) poate împiedica rebound-ul nivelului de litiu.^{17,18,19} Au mai fost folosite dializa peritoneală și hemoperfuzia cu cărbune activat, dar sunt mai puțin eficiente decât hemodializa (Tabelul 162-5). Datorită concentrației intracelulare de litiu în SNC, simptomele neurologice pot să persiste și chiar să se agraveze pe durata tratamentului.

În cazuri de intoxicație mai puțin severă, poate fi util sulfonatul polistiren de sodiu (SPS, sau Kayexalat; 15 g PO de patru ori pe zi sau 30 g PR) pentru scăderea timpului de înjumătățire al litiului seric.²⁰ Aproximativ 75% din cantitatea de litiu se leagă de SPS in vitro, comparativ cu mai puțin de 25% când este folosit cărbune activ. Deși experiența cu SPS este limitată, acesta poate fi util pentru intoxicații ușoare și moderate. Întrucât SPS este o rășină schimbătoare de ioni, pot apărea dezechilibre electrolitice considerabile la utilizarea sa, iar nivelul electrolitilor trebuie monitorizat și tulburările echilibrului hidroelectrolitic tratate corespunzător, prompt. Tratamentele menționate în rapoartele anecdotale de caz, precum bicarbonatul de sodiu și acetazolamina

(amândouă pentru alcalinizarea urinei) și aminofilina, nu pot fi recomandate în acest moment. Printre tratamentele dovedite ineficace sau dăunătoare sunt încărcarea cu apă, diureticele (furosemid, tiazidice, acid etacrinic sau spironolactonă), și cloridul de amoniu.

RECOMANDĂRI

Decizia de internare depinde de prezența și persistența factorilor ce predispun pacientul la intoxicație, gravitatea intoxicației și circumstanțele care au condus la intoxicație. Ingestia acută trebuie tratată după cum s-a descris anterior, iar pacienții monitorizați pentru 4 - 6 h, chiar dacă sunt asimptomatici și au fost consultați psihiatric. **Orice pacient cu ingestie acută de preparat cu eliberare prelungită trebuie internat.** Pacienții cu nivel seric al litiului peste 1,5 mEq necesită internare.

Pacienții cu toxicitate *cronică* de grad 1 fără factori de risc adiționali pot fi tratați prin hidratare timp de 4 - 6 h. Odată ce nivelul seric al litiului revine la normal (sub 1,5 mEq) și apare ameliorarea clinică, de obicei după evaluarea psihiatrică, pacientul poate fi externat. Se poate face reverificarea la domiciliu a nivelului seric al litiului, în primele 24 de ore. Pacienții cu toxicitate cronică de grad 2 sau 3 necesită internare.

BIBLIOGRAFIE

- Litovitz TL, Klein-Schwartz W, Rodgers GC Jr, et al: 2001 Annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med* 20:391, 2002. [PMID: 12216043]
- Shaldubina A, Agam G, Belmaker BH: The mechanism of lithium action: State of the art, ten years later. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 25:855, 2001. [PMID: 11383981]
- Kofman O, Belmaker RH: Biochemical behavior and clinical studies of inositol in lithium treatment and depression. *Biol Psychiatry* 34:839, 1989.
- Chen RW, Chuang DM: Long-term lithium treatment suppresses p53 and Bax expression but increases Bcl-2 expression. *J Biol Chem* 274:6039, 1999. [PMID: 10037682]
- Pyeovich D, Bogenschutz MP: Herbal diuretics and lithium toxicity. *Am J Psychiatry* 158:1329, 2001. [PMID: 11481175]
- Kilts CD: In vivo imaging of the pharmacodynamics and pharmacokinetics of lithium. *J Clin Psychiatry* 61(suppl 9):41, 2000.
- Dunner D: Optimizing lithium treatment. *J Clin Psychiatry* 61(suppl 9):76, 2000.
- Gelenberg AJ, Jefferson JW: Lithium tremor. *J Clin Psychiatry* 56:283, 1995. [PMID: 7615481]
- Bendz H, Aurell M, Balldin J, et al: Kidney damage in long-term lithium patients: A cross-sectional study of patients with 15 years or more on lithium. *Nephrol Dial Transplant* 9:1250, 1994. [PMID: 7816284]
- Manto M, Godaux E, Jacquy J, Hildebrand JG: Analysis of cerebellar dysmetria associated with lithium intoxication. *Neurol Res* 18:416, 1996. [PMID: 8916056]
- Favin FD, Klein-Schwartz W, Oderda GM, Rose SR: In vitro study of lithium carbonate adsorption by activated charcoal. *Clin Toxicol* 26:443, 1988. [PMID: 3148035]
- Smith SW, Ling LH, Halstenson CE: Whole bowel irrigation as treatment for acute lithium overdose. *Ann Emerg Med* 20:536, 1991. [PMID: 2024795]
- Finley PR, Warner MD, Peabody CA: Clinical relevance of drug interactions with lithium. *Clin Pharmacokinet* 29:172, 1995. [PMID: 8521679]

TABELUL 162-5. Comparație între timpii de înjumătățire ai litiului prin diverse tratamente

Terapie	Timp de înjumătățire	Clearance, mL/min
Fără tratament	14-54	15
Soluție salină		15
Dializă peritoneală		10-15
Hemodializă	4-6	50
Sulfonat polistiren de sodiu	12	
Hemoperfuzie cu cărbune activat		20

14. Jaeger A, Sauder P, Kopferschmitt J, et al: When should dialysis be performed in lithium poisoning? A kinetic study in 14 cases of lithium poisoning. *Clin Toxicol* 31:429, 1993. [PMID: 8355319]
15. Bailey B, McGuigan M: Comparison of patients hemodialyzed for lithium poisoning and those for whom dialysis was recommended by PCC but not done: What lesson can we learn? *Clin Nephrol* 54:388, 2000. [PMID: 11105800]
16. Szerlip HM, Heeger P, Feldman GM: Comparison between acetate and bicarbonate dialysis for the treatment of lithium intoxication. *Am J Nephrol* 12:116, 1992. [PMID: 1415356]
17. Jacobsen D, Aasen G, Grederichsen P, Eisenga B: Lithium intoxication: Pharmacokinetics during and after terminated hemodialysis in acute intoxications. *Clin Toxicol* 25:81, 1987. [PMID: 3586088]
18. van Bommel EFH, Kalmeijer MD, Ponsen HH: Treatment of life-threatening lithium toxicity with high-volume continuous venovenous hemofiltration. *Am J Nephrol* 20:408, 2000.
19. Meyer RJ, Flynn JT, Brophy PD, et al: Hemodialysis followed by continuous hemofiltration for treatment of lithium intoxication in children. *Am J Kidney Dis* 37:1044, 2001. [PMID: 11325688]
20. Roberge RJ, Martin TM, Schneider SM: Use of sodium polystyrene sulfonate in a lithium overdose. *Ann Emerg Med* 22:1911, 1993. [PMID: 8239115]



BARBITURICELE

Raquel M. Schears

Barbituricele sunt utilizate frecvent în practica clinică de mai bine de un secol. Acești agenți au proprietăți sedative, fiind astfel folosiți pentru a reduce anxietatea și proprietăți hipnotice, barbituricele fiind folosite pentru a induce starea de somn, de aici clasificarea lor informală ca sedative - hipnotice. Eficacitatea terapeutică a acestor agenți în departamentul de urgență este cel mai bine ilustrată în folosirea lor ca medicație anticonvulsivantă în tratamentul convulsiilor, pentru o sedare conștientă cu scopul de a facilita procedurile diagnostice și terapeutice și ca agenți de inducție în intubația orotraheală rapidă secvențială.¹ Există de asemenea rapoarte recente de serii de cazuri de administrare a barbituricelor pentru a trata sevrul sever datorat alcoolului și γ -hidroxiuturicelor (GHB) rezistent la terapia cu benzodiazepine.² Folosirea profilactică a barbituricelor ca agenți care scad presiunea intracraniană în tratamentul hipertensiunii intracraniene (HIC), a fost abandonată din lipsa probelor doveditoare.^{3,4} În prezent, inducerea "comei barbiturice" este considerată o ultimă soluție în tratamentul presiunii intracraniene crescute rezistentă la tratament după ce orice tratament medical și chirurgical a eșuat.⁵ A fost pusă în discuție recent, eficiența prescrierii de combinații de analgezice ce conțin barbiturice - medicamente disponibile în Statele Unite și Canada, pentru tratamentul migrenei și a altor tulburări cronice dureroase. Marea Britanie, Franța, Germania și Australia au îndepărtat acești agenți de pe piață datorită probabilității ridicate de dependență fizică și abuz, cuplate cu riscul potențial al acestora de supradoză letală, dar și din lipsă de rezultate benefice.⁶

Abuzul de barbiturice, atât pe bază de prescripție medicală, cât și ilicit, a atins apogeul în anii 70. Disponibilitatea prin vânzări, după cum s-a arătat, dar și rata de mortalitate accidentală, a fost corelată în mod semnificativ cu folosirea acestora în scop suicidal. Pe

perioada ultimelor două decenii, numărul de intoxicații ce au implicat barbituricele și incidența mortalității generale legate de aceste medicamente a scăzut în mod semnificativ. Această tendință trebuie atribuită intrării în uz și popularizării medicamentelor sedative și hipnotice mai sigure, cum ar fi benzodiazepinele sau alte tranchilizante majore, reclasând barbituricele în clasele de medicamente II, III și IV, dar și progreselor în terapia suportivă în condiții de supradoză. Încă din 1990, au existat rapoarte în S.U.A care au prezentat creșterea folosirii ilicite de barbiturice în rândul adolescenților. Motivele care au dus la acest lucru includ percepția eronată în rândul tinerilor că barbituricele sunt inofensive și că acestea chiar ajută la reducerea efectelor extrem de neplăcute ale medicamentelor stimulative, dacă aceste medicamente sunt luate în combinație cu cocaina și metamfetaminele. Până în 1988, datele oficiale despre ritualele de sinucidere în masă și raportul cerut de stat despre medicii din Oregon care prescriau medicamente în scop de suicid asistat, au continuat să subevalueze atât letalitatea predictibilă, cât și preferințele strategice pentru prescrierea barbituricelor folosite în supradoze voluntare.⁷ Raportul Anual al Asociației Americane a Centrelor de Toxicologie din anul 2000 a arătat că barbituricele au fost implicate în 4484 din intoxicațiile raportate, jumătate din acestea au fost înregistrate ca supradoze voluntare, ce au rezultat în 16 cazuri letale.⁸ Deși copiii au fost implicați în 1138 din totalul intoxicațiilor cu barbiturice raportate, nu s-a înregistrat nici un caz letal.⁸ Per total (la adulți și la copii), barbituricele se clasează în mod semnificativ între primii 5 agenți toxici folosiți în supradoză, asociați cu complicații severe și cu decesul pacienților.

FARMACOLOGIE

Compusul de bază, acidul barbituric (2,4,6-trioxohexahidropirimidina) nu are o activitate depresivă centrală per se. Substituirea grupului R, în special în poziția 5, conferă acestor compuși proprietăți sedative și hipnotice. Substituirea sulfului cu oxigen în poziția 2, creează un tiobarbituric, care este mai liposolubil decât oxibarbituricul (Figura 163-1). Liposolubilitatea ridicată permite unui agent să tranziteze rapid bariera hemato-encefalică și conferă o durată de acțiune mai mică și un grad mai mare de activitate hipnotică. Prin convenție, barbituricele au fost clasificate în conformitate cu durata lor de acțiune (Tabelul 163-1).

Barbituricele cu durată lungă de acțiune au tendința de a fi acizi mai slabi (valori mai mici pK_a), mai puțin liposolubile și mai slab legate de proteine decât barbituricele cu durată scurtă de acțiune. Acest lucru se traduce printr-un debut tardiv al acțiunii, un volum de distribuție scăzut și o durată mai mare de acțiune comparativ cu acei compuși cu durată de acțiune scurtă, foarte scurtă și medie. Mai mult decât atât, permeabilitatea țesuturilor pentru barbiturice cu durată lungă de acțiune este afectată de modificările pH-ului sanguin al

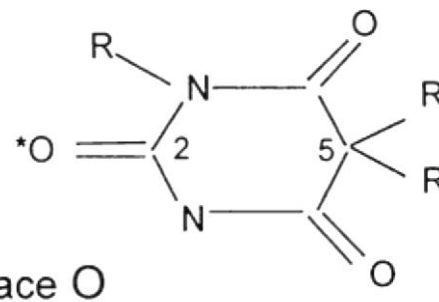


FIG. 163-1. Structura chimică a acidului barbituric.

pacientului. Doar medicamentele neionizate pot pătrunde în membrane. Fenobarbitalul are un pK_a din 7,24 și este în proporție de 95% ionizat la un pH de 7,4. Ionizarea va crește într-un mediu bazic, iar permeabilitatea va scădea. (Dimpotrivă, un mediu acid va facilita permeabilitatea fenobarbitalului prin menținerea unei cantități mai mare de medicament într-o stare neionizată.) Diureza alcalină profită de acest avantaj și forțează cele 5 procente din medicament să rămână într-o formă ionizată. Astfel, medicamentul este blocat în aceste condiții bazice și poate fi eliminat pe cale renală. Din nefericire, blocarea ionilor, ca strategie de eliminare a medicamentelor, funcționează doar pentru barbituricele cu durată lungă de acțiune.

Barbituricele cu durată scurtă, foarte scurtă și medie de acțiune nu sunt afectate de modificările pH-ului sanguin. Secobarbitalul are un pK_a de 7,9 și este în proporție de 98% ionizat la un pH de 7,4. Rata de distribuție a barbituricelor prin membrane determină permeabilitatea tisulară pentru aceste clase. Acești compuși sunt acizi mai puternici (valori ale pK_a mai mari), mult mai liposolubili și mai legați de proteine, facilitând inițierea rapidă a acțiunii, un volum mai mare de distribuție și o durată mai scurtă de acțiune comparativ cu barbituricele cu acțiune pe termen lung.

Absorbția barbituricelor are loc în stomac și în intestinul subțire, unde majoritatea medicamentelor persistă într-o stare neionizată. În general, barbituricele se răspândesc în țesuturi și străbat bariera hemato-encefalică cele mai mari concentrații apărând la nivelul creierului, ficatului, rinichilor și țesutului adipos. Barbituricele sunt excretate în lapte și străbat cu ușurință placentă. Concentrațiile de barbiturice din sângele fetal reflectă îndeaproape nivele plasmatiche ale mamei. Interesant este că expunerea intrauterină la fenobarbital a fost în mod semnificativ legată de o tipologie distinctă a anomaliilor morfologice la copiii mici⁹ și, în rapoarte separate, asociată cu deficiențe de vorbire la bărbații adulți.¹⁰ Toleranța se dezvoltă odată cu folosirea cronică de barbiturice și doze din ce în ce mai mari sunt necesare pentru a produce aceleași efecte. Majoritatea barbituricelor sunt metabolizate în ficat în subproduse inactive. Biotransformarea hepatică are loc în principal prin căi ce implică sistemul enzimatic microzomal al citocromului P450. Toate barbituricele sunt capabile să inducă activitatea acestui sistem enzimatic, care afectează acțiunile multor altor medicamente. De exemplu, pacienții care folosesc în mod constant barbiturice au o rată crescută a metabolismului contraceptivelor orale, anticoagulantelor și corticosteroizilor, atunci când sunt luate concomitent. În funcție de gradul de biotransformare hepatică, cantități variabile de barbiturice sunt excretate în urină nemodificate. Barbitalul și fenobarbitalul sunt mai puțin legate de proteine și astfel mult mai dependente de calea de excreție renală. Timpul de înjumătățire al barbituricelor poate fi accelerat în mod semnificativ la sugari și la copii și poate fi prelungit la persoanele în vârstă cu afecțiuni hepatice sau renale. Principala acțiune a barbituricelor este aceea de a deprima activitatea țesutului nervos și muscular. În sistemul nervos central (SNC) acest lucru se realizează prin creșterea acțiunii principalului neurotransmițător inhibitor, acidul γ -aminobutiric (GABA) la nivelul membranei postsinaptice. În plus, barbituricele pot acționa prin inhibarea eliberării la nivelul joncțiunii presinaptice a neurotransmițătorului excitator mediat de calciu.

ASPECTE CLINICE

Intoxicația ușoară sau moderată cu barbiturice seamănă izbitor cu senzația de "plutire" provocată de alcool. Somnolența, dezinhibarea, ataxia, vorbirea neinteligibilă și confuzia mentală reprezintă trăsături frecvente care apar la doze crescute. Depresia SNC progresivă

întâlnită în cazurile de intoxicație *severă* cu barbiturice se manifestă în mod predictibil de la stupoare până la comă cu lipsa totală de răspuns neurologic. Scalele ce măsoară profunzimea stării de comă sunt folosite pentru descrierea prezentării clinice a pacientului și pentru a monitoriza modificările stării de conștiență pe durata tratamentului intoxicației.¹¹ Cele mai frecvente anomalii ale semnelor vitale întâlnite în intoxicație sunt hipotermia, depresia respiratorie și hipotensiunea arterială. Controlul temperaturii și depresia respiratorie sunt fenomene mediate central, în timp ce hipotensiunea este în principal rezultatul stazei venoase. Rezultatul final al acestor tulburări poate fi un pacient care este rece, apneic și în stare de șoc. Frecvența cardiacă nu este diagnostică; dimensiunea pupilelor, reactivitatea pupilară, nistagmusul și reflexele tendinoase abolite sunt de asemeni variabile, nespecifice. Motilitatea tractului intestinal este încetinită, rezultând un timp de golire al stomacului întârziat și ileus. Erupțiile tegumentare buloase, denumite "blistere barbiturice", nu sunt frecvente și pot indica doar efectul presiunii locale asupra pielii.¹¹ Chiar și atunci când se știe că a fost ingerat un preparat barbituric, este prudent să luăm în considerare coingestia și să căutăm explicații alternative pentru complexul de simptome observat.

Decesele rapide prin supradoză de barbiturice au drept cauză colapsul cardiovascular și stopul respirator. Cele mai frecvente complicații sunt hipoglicemia, urmată de complicațiile pulmonare tardive datorate pneumoniei de aspirație, edemului pulmonar noncardiogen și sindromului de detresă respiratorie a adultului. Datele actuale relevă că mortalitatea variază între 1 și 3% și este cel mai adesea rezultatul sindromului de insuficiență organică multiplă. Nu se cunoaște cu precizie doza letală, dar intoxicația severă poate fi luată în considerare dacă a fost ingerată de 10 ori doza hipnotică într-o singură priză.¹¹

Datele raportate din Oregon, referitoare la sinuciderile asistate de medici, indică faptul că toți cei 27 de pacienți care au primit prescripții medicale pentru secobarbital (>9 g) sau fenobarbital (6 g), și-au îndeplinit dorința de a muri. Intervalul mediu între ingestie și inconștiență a fost de 10 min (de la 1 la 30 de min) și intervalul mediu dintre ingestie și deces a fost de 30 de min (de la 4 min la 26 de ore).⁷

Examele de laborator în intoxicația cu barbiturice ar trebui să includă determinarea glicemiei și a altor analize biochimice sanguine hemoleucograma, măsurarea gazelor sangvine arteriale (dacă aceasta este indicată), screening toxicologic, radiografia toracică și o electrocardiogramă. Nivelele serice ale barbituricelor sunt folosite în stabilirea diagnosticului la un pacient comatos și trebuie cerute și folosite pentru a distinge agenți cu durată lungă de acțiune de cei cu durată scurtă deoarece abordările terapeutice sunt diferite. Ca metodă empirică, pacienții care se prezintă cu o concentrație serică mai mare de 10mg/dL pentru barbituricele cu durată lungă de acțiune, mai mult de 7 mg/dL pentru barbituricele cu durată medie de acțiune și mai mult de 3 mg/dL pentru barbituricele cu durată scurtă de acțiune, dacă nu au beneficiat de tratament, prezintă un risc mare de deces datorat intoxicației.¹¹ Aceste determinări nu sunt concludente în prognosticarea evoluției clinice în caz de supradoză deoarece ele nu reflectă concentrațiile de barbiturice la nivelul creierului și pot subestima condiția clinică a pacientului în caz de intoxicație polimedicațională. Astfel aceste determinări sunt de asemenea inutile la cei cu abuz cronic de barbiturice și care au dezvoltat o toleranță psihică și la pacienții cu afecțiuni renale sau hepatice care au un clearance redus.¹¹

TABELUL 163-1. Proprietățile și clasificarea barbituricelor cele mai frecvent folosite

	Acțiuni de lungă durată*		Acțiuni de durată medie*		Acțiuni de scurtă durată*		Acțiuni pe termen foarte scurt*	
Denumire generică	Barbital	Fenobarbital	Amobarbital	Amobarbital plus secobarbital	Pentobarbital	Secobarbital	Tiopental	Methohexital
Denumire comercială	Veronal	Luminal	Amital	Tuinal	Nembutal	Seconal	Pentotal	Brevital
Denumirea din mediile de stradă†	Carbutol	Purple hearts, goof balls, phennies	Blue heavens, downers	Gorilla pills, F-66's, rainbows, double trouble	Yellow jackets, Abbotts, Mexican yellows	Reds, red devils/birds, lilly, pinks, pink ladies.	Fără date	Fără date
PK _a	7,4	7,24	7,75	7,85	7,96	7,90	7,6	7,9
Cale majoră de eliminare	Renală (33%)	Renală (30%)	Hepatică	Hepatică	Hepatică	Hepatică	Hepatică	Hepatică
Legarea de proteinele plasmatică (%)	5	20	Fără date	Fără date	35	44	80	73
Volumul de distribuție Vd (L/kg)	Fără date	0,7	1,05	1,0	1,0	1,5	1,4–6,7	1,1
Doză hipnotică (mg)§	300–500	100–200	50–200	100	50–100	100–200	50–100	50–120 IV
Durata de acțiune (ore)	>6	>6	3–6	3–6	<3	<3	0.3	0.3
Timp de înjumătățire plasmatică (ore)	Fără date	24–96	14–42	16–40	21–42	20–28	6–46	1–2
Doză fatală (g)§	10	5	Fără date	Fără date	30	30	Fără date	Fără date

* Această schemă de clasificare reprezintă doar o convenție; aceasta a precedat descoperirea potrivit căreia timpii de înjumătățire nu sunt conform cu durata de acțiune.

† Doar medicamentele care răspund la diureza alcalină

‡ Barbituricele cu nume din medii de stradă sunt cele mai frecvente medicamente pentru abuz

§ La indivizii fără toleranță.

Sursa: Adaptat cu permisiunea Lee D: Agenți hipnotici și sedativi, din Goldfrank LR, Howland MA (eds): *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*, 7th ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2001, p. 932.

TRATAMENT

În intoxicațiile cu barbiturice, dacă se ajunge la un centru de tratament acest lucru este benefic în special datorită faptului că tratamentul suportiv, chiar ca unică metodă de management, este eficient în cazul unui interval larg al concentrațiilor serice de barbiturice.

Evaluarea și deschiderea căilor aeriene

Evaluarea căilor aeriene și deschiderea acestora reprezintă primele măsuri ale managementului. Intubația orotraheală în intoxicația severă cu hipnotice și sedative este adesea necesară și trebuie să preceadă orice încercare de evacuare gastrointestinală. Monitorizarea standard a semnelor vitale, a activității electrice cardiace, pulsoximetria, accesul intravenos și terapia suplimentară cu oxigen trebuie inițiate la sosirea în departamentul de urgență.

Expandarea volemică

Umplerea volemică reprezintă baza suportului circulator în șocul indus de barbiturice. În absența insuficienței cardiace, este indicată perfuzia rapidă cu 1 până la 2 L de ser fiziologic; administrarea

terapiei prin bolus, de ex. 200 mL, este prudentă la pacienții în vârstă, la cei cu decompensare cardiacă sau în condițiile unei afectări renale cunoscute. Dacă administrarea de fluide nu reușește să corecteze hipotensiunea, trebuie inițiată terapia cu substanțe vasopresoare cum ar fi dopamina sau norepinefrina.

Evacuarea gastrică

Lavajul gastric nu trebuie luat în considerare decât dacă pacientul a ingerat o cantitate de barbiturice ce i-ar putea amenința viața și dacă procedura poate fi efectuată în primele 60 de minute de la ingerare.¹²

Lavajul nu este superior cărbunelui activat. Dată fiind depresia SNC asociată cu acest tip de intoxicație, provocarea de vărsături trebuie evitată. Pacientul trebuie intubat pentru a-i proteja căile aeriene înainte de a efectua lavajul, atunci când acesta este indicat. Cărbunele activat administrat p.o. mărește extragerea medicamentului prin absorbirea lui din tractul gastrointestinal. Dozele multiple de cărbune activat (Multiple-dose activated charcoal MDAC) sunt benefice în reducerea concentrației serice de fenobarbital; totuși, nu s-a demonstrat nici un beneficiu clinic. Cu toate acestea, cea mai mare parte a studiilor sugerează că acest cărbune activat este cel puțin la fel de eficient ca și lavajul gastric și

poate fi mai bun, dată fiind eficiența sa funcțională imediată. Atitudinea oficială actuală în toxicologie ia în considerare administrarea de cărbune activat doar dacă un pacient a ingerat o cantitate de fenobarbital ce îi poate amenința viața.¹³ Doza de încărcare a cărbunelui activat este de 50 până la 100 de g. Administrarea simultană de agenți laxativi rămâne nedemonstrată și nu este recomandată. Doza standard de cărbune activat este de 20 până la 50 de g la fiecare 4 ore.

Diureză forțată

Diureza forțată cu încărcare de fluide și terapia diuretică sunt considerate eficiente, în deosebi pentru fenobarbital. Furosemidul intravenos trebuie titrat pentru a obține o diureză de 4-6 mL/kg/h. Diureza forțată este contraindicată în prezența hipotensiunii arteriale sau a șocului. Insuficiența cardiacă congestivă iatrogenă și supraîncărcarea cu fluide diminuează utilitatea acestei terapii pentru alte tipuri de barbiturice care au o excreție renală limitată.

Diureză alcalină

Diureza alcalină (vezi Cap. 156) va promova excreția doar a barbituricelor cu durată de acțiune lungă (ex. fenobarbitalul). **Alcalinizarea urinei nu este utilă pentru barbituricele cu durată de acțiune scurtă** deoarece aceste medicamente sunt în principal metabolizate în ficat cu o excreție renală neglijabilă, sunt acizi mai puternici și sunt adesea mult mai legați de proteine. Utilitatea acestei strategii necesită ca medicamentul să fie în mod apreciabil excretat în urină și ca o cantitate mai mare din el să fie blocată în forma sa ionizată în fluidul de la nivelul tubilor, în condiții bazice, pentru a ușura excreția renală. O creștere de 5-10 ori a ratei de excreție renală a fenobarbitalului se realizează prin administrarea a 1-2 mEq/kg bicarbonat de sodiu în bolus IV, urmată de 50-100 mEq în 500 de ml de glucoză 5%. Ritmul de administrare este considerat suficient atunci când sunt menținute un pH arterial de 7,45-7,50, un pH urinar de 8,0 și o diureză de 2 ml/kg/h. Potasiu seric trebuie menținut la valori de cel puțin 4 mEq/l pentru a realiza o alcalinizare a urinei continuă. Eficiența terapiei trebuie monitorizată la fiecare 2-4 ore.

Hemodializă și hemoperfuzie

Hemodializa și hemoperfuzia sunt tehnici folosite pentru maximizarea eliminării barbituricelor; aceste tehnici sunt rezervate pentru pacienții a căror stare se deteriorează în ciuda instituirii terapiei suportive maximale. Eficiența acestor tehnici a fost în trecut limitată de caracteristicile medicamentelor și de dificultățile tehnice. Totuși, rapoartele recente despre hemodializa cu eficiență ridicată, care folosește rate crescute ale fluxului sangvin, demonstrează o scădere rapidă a nivelurilor de fenobarbital concomitent cu îmbunătățirea spectaculoasă a stării clinice a pacientului.¹⁴

Trebuie efectuate cercetări suplimentare asupra acestei metode înainte ca aceasta să fie recomandată ca mod de terapie extracorporală preferată pentru intoxicația cu fenobarbital refractară la tratamentul suportiv.

RECOMANDĂRI

Intoxicația cu barbiturice ușoară sau moderată răspunde bine la tratamentul suportiv general și necesită o singură doză de cărbune activat. Reevaluarea stării neurologice și monitorizarea semnelor vitale adesea indică o îmbunătățirea acestora la 6-8 ore, ceea ce permite un eventual transfer al pacientului în secția de psihiatrie. Intoxicația severă necesită internarea în secția de terapie intensivă,

stabilizare medicală continuă (doze multiple de cărbune activat doar pentru ingerarea de fenobarbital) și amânarea intervenției psihiatrice. Se recomandă adresarea rapidă la un centru toxicologic și contactarea serviciilor de specialitate.

SINDROMUL DE SEVRAJ LA BARBITURICE

Barbituricele sunt recunoscute pentru dezvoltarea rapidă a toleranței, probabilitatea ridicată de dependență fizică și abuz și pentru multiplele interacțiuni cu alte droguri. Întreruperea bruscă a barbituricelor la un dependent cronic va produce simptome minore de sevraj în 24 de ore și simptome majore ce amenință viața în 2-8 zile. Severitatea sevrajului reflectă gradul de dependență fizică și timpul de înjumătățire al medicamentului. Întreruperea barbituricelor cu durată de acțiune scurtă are ca efecte simptome de sevraj mai severe decât întreruperea barbituricelor cu durată de acțiune lungă. Aceasta este corelată cu observațiile clinice care arată că atunci când diminuarea concentrațiilor medicamentoase se face gradat creierului are mai mult timp pentru a se adapta. Manifestările clinice ale abstenenței sunt similare cu cele descrise la sevrajul etanolic. **Simptomele minore** includ anxietatea, agitația, depresia, insomnia, anorexia, grețuri, vărsături, crampe musculare, dureri abdominale și transpirație. **Simptome majore** includ psihoză, halucinații, delir, convulsii generalizate, hipertermie și colaps cardiovascular.

Prioritățile în tratamentul simptomelor majore de sevraj sunt stabilizarea cardiovasculară și controlul convulsiilor. Benzodiazepinele intravenoase sunt de obicei eficiente în tratarea convulsiilor, deși barbituricele intravenoase pot fi necesare. Datorită mortalității asociate cu sevrajul la sedative și hipnotice, se recomandă dezintoxicarea gradată, în spital, de agentul ce a provocat dependența.

BIBLIOGRAFIE

1. Lerman B, Yoshida D, Levitt MA: A prospective evaluation of the safety and efficacy of methohexital in the emergency department. *Am J Emerg Med* 14:351, 1996. [PMID: 8768153]
2. Sivilotti M, Burns MJ, Aaron CK, et al: Pentobarbital for severe gammabutylolactone withdrawal. *Ann Emerg Med* 38:660, 2001. [PMID: 11719746]
3. Biros MH, Heegaard W: Prehospital and resuscitative care of the head-injured patient. *Curr Opin Crit Care* 7:444, 2001. [PMID: 11805548]
4. Anonymous: The Brain Trauma Foundation. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Use of barbiturates in the control of intracranial hypertension. *J Neurotrauma* 17:527, 2000.
5. Allen CH, Ward JD: An evidence-based approach to management of increased intracranial pressure. *Crit Care Clin* 14:485, 1998. [PMID: 9700443]
6. Sellers EM, Hoornweg K, Busto UE, et al: Risk of drug dependence and abuse posed by barbiturate containing analgesics. *Can J Clin Pharmacol* 6:18, 1999. [PMID: 10465862]
7. Sullivan AD, Hedberg K, Fleming DW: Legalized physician-assisted suicide in Oregon-the second year. *New Engl J Med* 342:598, 2000. [PMID: 10684921]
8. Litovitz TL, Klein-Schwartz W, White S, et al: 2000 Annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med* 19:337, 2001. [PMID: 11555795]
9. Holmes, LB, Harvey EA, Coull BA, et al: The teratogenicity of anticonvulsant drugs. *New Engl J Med* 344:1132, 2001.
10. Reinisch JM, Sanders SA, Mortensen EL, et al: In utero exposure to phenobarbital and intelligence deficits in men. *JAMA* 274:1518, 1995. [PMID: 7474220]
11. McCarron MM, Schulze BW, Walberg CB, et al: Short-acting

barbiturate overdose: Correlation of intoxication score with serum barbiturate concentration. JAMA 248:55, 1982. [PMID: 7087092]

12. Anonymous: Position statement: Gastric lavage. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Clin Toxicol 35:711, 1997.
13. Anonymous: Position statement and practice guidelines on the use of multi-dose activated charcoal in the treatment of acute poisoning. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. J Toxicol Clin Toxicol 37:731, 1999.
14. Palmer BF: Effectiveness of hemodialysis in the extracorporeal therapy of phenobarbital overdose. Am J Kidney Dis 36:640, 2000. [PMID: 10977799]



BENZODIAZEPINELE

George M. Bosse

Benzodiazepinele sunt agenți farmacologici folosiți de obicei în tratarea anxietății, a insomniei, a crizelor convulsive și a sevrajului etanolic. Totodată, mai sunt folosite și în procesul de sedare conștientă și în anestezia generală. Tabelul 164-1 cuprinde o listă cu benzodiazepinele obișnuite care sunt acceptate pentru utilizare în Statele Unite.

În mod frecvent, benzodiazepinele sunt agenți frecvent întâlniți în intoxicațiile accidentale sau voluntare. În raportul anual din 2000 al Asociației Americane a Centrelor de Toxicologie, au existat 49.849 de cazuri de intoxicație cu benzodiazepine, atât ca agenți unici, cât și în combinație cu alte medicamente.¹ Cu toate că ingestia doar de benzodiazepine pare să cauzeze un număr destul de mic de decese, cifrele ridicate ale morbidității și ale mortalității sunt cauzate de intoxicațiile polimedimentoase. Administrarea parenterală a benzodiazepinelor poate determina complicații semnificative, în special depresie respiratorie și hipotensiune arterială.

TABELUL 164-1. Benzodiazepinele aprobate în Statele Unite

Numele generic	Denumirea comercială	Timp de înjumătățire, oră*	Caracteristicile metabolizilor
Alprazolam	Xanax	6–26	Inactiv
Clorazepat dipotasic	Tranxene	1,1–2,9	Activ
Clordiazepoxid	Librium	5–30	Activ
Clonazepam	Klonopină	39	Inactiv
Diazepam	Valium	20–70	Activ
Estazolam	Prosom	10–24	Inactiv
Flurazepam	Dalmane	2–3	Activ
Lorazepam	Ativan	9–19	Inactiv
Midazolam	Versed	2–5	Inactiv
Oxazepam	Serax	5,4–9,8	Inactiv
Quazepam	Doral	25–41	Activ
Temazepam	Restoril	10–16	Inactiv
Triazolam	Halcion	1,6–5,4	Inactiv

* timpul de înjumătățire pentru compusul de bază.

† Unii dintre derivații enumerați care au metabolizi inactivi sunt transformate în compuși activi. Cu toate acestea, metabolismul rapid nu duce la o acumulare semnificativă de intermediari activi.

FARMACOLOGIE

Un receptor specific pentru benzodiazepine a fost identificat în sistemul nervos central (SNC).² De asemenea, au fost identificate și zonele anumitor receptori periferici, dar efectele clinice predominante ale benzodiazepinelor sunt mediate de receptorii din SNC. Cu toate că receptorul nu a fost descris complet, cercetările susțin existența unui complex de proteine cu celule de suprafață neuronale, care conține un receptor de benzodiazepine, un receptor acid γ -aminobutiric (GABA) și un canal de clor. GABA este un neurotransmițător inhibitor. Efectele stimulării căilor GABA includ sedare, efect anxiolitic și relaxarea musculaturii striate. Aparent, stimularea receptorului de benzodiazepine duce la creșterea sensibilității complexului de receptori GABA la stimularea GABA. Se consideră că îmbunătățirea transmiterii GABA prin administrarea de benzodiazepine apare fie în urma creșterii afinității receptorului GABA pentru ligandul acestuia, fie prin creșterea nivelului de cuplare dintre receptorul GABA și canalul de clor al acestuia. Facilitarea acțiunii GABA produce efecte inhibitorii neuronale și induce aspectele clinice specifice benzodiazepinelor. S-a emis ipoteza prezenței unui ligand endogen pentru receptorul de benzodiazepine, dar un astfel de ligand nu a fost identificat.

În general, benzodiazepinele sunt bine absorbite din tractul gastrointestinal. Debutul acțiunii în urma ingestiei orale este limitat mai degrabă de rata de absorbție din tractul gastrointestinal, decât de trecerea destul de rapidă din circulație în creier. Cu excepția lorazepamului și a midazolamului, injectarea intramusculară de benzodiazepine duce la o absorbție imprevizibilă.

Într-o anumită măsură, benzodiazepinele sunt liposolubile, cu unele variații între agenți. Liposolubilitatea crescută este asociată cu o difuzie mai rapidă prin bariera hemato-encefalică. După administrarea dozelor unice, benzodiazepinele cu un nivel mai mare de lipofilie determină un debut mai rapid al simptomatologiei, dar și o durată mai scurtă de acțiune. Durata scurtă de acțiune este cauzată de redistribuția rapidă a medicamentului din creier și din sistemul circulator, în zonele de depozitare din țesuturilor inactive. Din această cauză, este posibil ca timpul de înjumătățire să nu fie un indicator bun al duratei de acțiune, în cazul unei ingestii acute. De exemplu, diazepamul este un derivat cu un timp de înjumătățire prelungit, dar cu o durată de acțiune destul de scurtă.

Derivatele din benzodiazepine sunt supuse metabolizării prin biotransformare hepatică fie prin oxidare fie prin conjugare. Metabolizarea unor derivați se realizează atât prin procese oxidative cât și de conjugare. Oxidarea produce adesea metabolizi activi, care duc la prelungirea timpului de înjumătățire biologic al compușilor de bază. Oxidarea poate fi influențată de factori precum anumite afecțiuni (ex. o boală hepatică cronică), caracteristici demografice (ex. vârsta înaintată) și alte tratamente medicamentoase care afectează capacitatea de oxidare (ex. cimetidina, estrogenul, izonoazida, etanolul și fenitoina). Conjugarea este un proces rapid, în urma căruia sunt produși metabolizi inactivi. Printre agenții care trec prin procesul de conjugare, se numără oxazepamul, lorazepamul și temazepamul. Administrarea de benzodiazepine care trec prin procesul de conjugare poate fi mai sigură, în cazul unor grupuri de pacienți cu risc susceptibil. Alți agenți aprobați în Statele Unite sunt metabolizați prin ambele procese de oxidare și conjugare.

Selectarea de către medic a unei benzodiazepine pentru a fi prescrisă depinde de proprietățile clinice ale derivatului respectiv. Cu toate că fiecare medicament este destinat anumitor situații, există o acțiune similară semnificativă a acestora. Din această cauză, unele comisii de supraveghere clinică au limitat numărul de agenți disponibili.

CARACTERISTICI CLINICE

Intoxicația cu benzodiazepine, ca unic agent ingerat este caracterizată prin rate de morbiditate și mortalitate scăzute.³ Cazurile de intoxicație acută raportate cel mai frecvent au fost cauzate în urma coingerării și a altor agenți sau a administrării parenterale. Cazurile de decese cauzate numai de intoxicația cu benzodiazepine sunt rare la persoanele anterior sănătoase. Cu toate acestea, s-au raportat cazuri de deces în urma intoxicațiilor aparent doar cu benzodiazepine ca unic agent ingerat, acestea fiind posibile mai ales în cazul derivaților cu acțiune de scurtă durată, precum triazolamul, alprazolamul și temazepamul.

Prezentarea clinică de intoxicație cu benzodiazepine nu este specifică. De asemenea, evaluarea clinică poate fi dificilă, din cauza coingerării frecvente a altor agenți. Cu excepția efectelor aditive, interacțiunea dintre benzodiazepine și alți agenți cu efect sedativ-hipnotic este neobișnuită.

Prezentarea nespecifică a intoxicației cu benzodiazepine este similară celei provocate de alte sedativ-hipnotice. Cu toate acestea, unii agenți pot prezenta câteva caracteristici distinctive. Este cunoscut faptul că cloral hidratat precipită apariția aritmiilor cardiace. Etlorvinolul poate induce comă prelungită și poate produce o halenă similară vinilului. Glutetimidul poate cauza o varietate de semne și simptome de afectare a SNC și efecte anticolinergice. Barbituricele sunt mai susceptibile decât benzodiazepinele să cauzeze comă și efecte miocardice depresive.

Manifestările principale ale benzodiazepinelor sunt de ordin neurologic. Efectele de la nivelul sistemului nervos central sunt somnolența, vorbirea neinteligibilă, confuzia, ataxia și lipsa generală de coordonare și afectarea funcției intelectuale. Coma, în special cea de lungă durată, este un simptom atipic pentru benzodiazepine și implică suspiciunea rapidă de intoxicație cu alți agenți sau existența unei afecțiuni medicale care nu este asociată cu ingestia de toxice. Persoanele în vârstă sunt mai predispușe să prezinte efectele SNC cauzate de benzodiazepine.

S-au raportat reacții paradoxale, precum excitație, anxietate, agresiune, comportament violent, furie și delir, dar acestea sunt destul de rare. Cu toate că etiologia acestor efecte nu este concludentă, este posibil ca aceasta să nu fie idiosincrazică. Benzodiazepinele pot avea un efect dezinhibant, care să provoace un comportament agresiv sau ostil, în prezența unor factori extrinseci diverși. Alte efecte care au fost raportate și care au etiologii neclare sunt cefaleea, grețurile, vărsăturile, durerea toracică, durerile articulare, diareea și incontinența sfincteriană.

Destul de rară este apariția depresiei respiratorii și a hipotensiunii arteriale, în urma administrării parenterale sau în cazul coingestiei suplimentare a altor substanțe. Este foarte probabil ca administrarea intravenoasă să cauzeze efecte cardiorespiratorii acute, în urma administrării rapide a unor doze mari. Mai mult, persoanele în vârstă și cele cu o afecțiune cardiorespiratorie subiacentă sunt mai susceptibile la efectele adverse ale administrării intravenoase. De asemenea, folosirea propilenglicolului ca diluant în administrările parenterale de diazepam este considerată un factor care cauzează stopul cardiorespirator.

Reacțiile extrapiramidale au fost asociate cu folosirea benzodiazepinelor. De asemenea, s-au raportat diferite reacții alergice, hepatotoxice și hematologice, dar acestea sunt rare. În general, benzodiazepinele nu produc o toxicitate organică pe termen lung, cu excepția celei care poate fi atribuite unor efecte indirecte asupra sistemului nervos central sau a depresiei cardiorespiratorii.

Analizele de laborator în ingestia de benzodiazepine au o valoare limitată. Stabilirea nivelelor de benzodiazepine serice nu

sunt indicate de rutină deoarece aceste nu sunt bine corelate cu starea clinică a pacientului. Testele calitative pot fi utile, dar este posibil ca laboratorul să nu realizeze teste de rutină pentru toți derivații disponibili. Un lucru esențial îl constituie cunoașterea temeinică a posibilităților existente în laboratorul dintr-o anumită instituție.

TRATAMENT

Benzodiazepinele sunt adesea ingerate împreună cu alți agenți, iar de multe ori anamneza nu este concludentă. Astfel, trebuie să se ia în considerare administrarea de glucoză, tiamină și naloxon, la pacienții cu status mental alterat (vezi Cap. 156). În cazurile de intoxicație cu benzodiazepine, trebuie evitată provocarea de vărsături, datorită depresiei SNC. Lavajul gastric este o metodă mai sigură și se recomandă în cazul în care cantitatea de substanță este mare sau atunci când sunt ingerați și alți agenți toxici. Cărbunile activ leagă benzodiazepinele în mod eficient și trebuie administrat în majoritatea situațiilor. Creșterea capacității de eliminare a toxicului prin diureză forțată, hemodializă sau hemoperfuzie nu este eficientă, iar majoritatea pacienților nu prezintă o intoxicație suficient de gravă care să necesite aplicarea unor astfel de măsuri. Pacientul trebuie monitorizat cu atenție, pentru depistarea depresiei SNC și a celei respiratorii.

Printre indicațiile de supraveghere sau de internare în spital, se numără alterările semnificative ale statusului mental, depresia respiratorie și hipotensiunea arterială. Dacă depresia SNC persistă sau este profundă, trebuie să se ia în considerare ingestia altor agenți sau existența unei patologii care a determinat coma. Din păcate, nu există suficiente studii de specialitate pentru a recomanda o durată exactă a monitorizării în departamentul de urgență.

Flumazenilul este un antagonist selectiv unic, doar al efectelor centrale ale benzodiazepinelor,⁴ chiar dacă au existat unele afirmații irelevante, conform cărora acesta poate fi eficient și în cazul intoxicațiilor cu alte medicamente. Printre potențialele aplicații clinice se numără managementul intoxicației cu benzodiazepine și tratamentul sedării conștiente, induse de benzodiazepine. Folosirea acestuia în cazurile de intoxicație cu benzodiazepine poate presupune intubația orotraheală și ventilație mecanică. În calitate de adjuvant al diagnosticului în cazurile de comă de etiologie neprecizată, flumazenilul poate reduce necesitatea efectuării de proceduri costisitoare și invazive, precum tomografie computerizată sau puncție lombară.

Cu toate acestea, flumazenilul are o utilitate limitată în departamentul de urgență.⁵ Este util mai ales pentru reducerea efectelor benzodiazepinelor administrate în cadrul procedurilor de diagnostic și tratament. Chiar și în astfel de cazuri, managementul se poate realiza ușor și sigur, prin permiterea atenuării spontane a efectelor benzodiazepinelor, fără administrarea antidotului. Timpul de înjumătățire a flumazenilului este de aproximativ o oră.¹ Durata de acțiune a acestuia variază și depinde de doza de flumazenil și de benzodiazepinele administrate. **Toxicitatea recurentă a benzodiazepinelor poate apărea după dispariția efectelor flumazenilului.** Acest lucru este mai puțin probabil în cazul unui agent cu o durată de acțiune scurtă, precum midazolamul. Doza de flumazenil este de 0,2 mg IV la fiecare minut, până la apariția unui răspuns sau până la doza maximă de 3 mg.

Câteva observații au scopul de a limita administrarea empirică de flumazenil unui pacient intoxicat (vezi Tabelul 165-3). Crizele convulsive generalizate au apărut la pacienții cărora li s-a administrat flumazenil, după ingerarea benzodiazepinelor și a agenților cauzatori de crize convulsive, în special a antidepressivelor triciclice.^{6,7} Apariția convulsiilor în urma administrării de flumazenil s-a manifestat la pacienții dependenți fizic de benzodiazepine și la

cei cărora li se administrau benzodiazepine pentru a controla o activitate epileptică. Explicația probabilă pentru această activitate convulsivă o reprezintă atenuarea efectelor cerebroprotectoare și anticonvulsivante ale benzodiazepinelor sau precipitarea apariției unui sindrom de sevraj al acestora. Un alt motiv de evitare a administrării empirice de flumazenil la pacienții intoxicați cu benzodiazepine îl constituie faptul că anamneza este adesea irelevantă sau inexistentă. **Flumazenilul este contraindicat și pacienților la care se suspectează hipertensiunea intracraniană, cum ar fi în cazul unui traumatism cranian sever.** Această contraindicație este consecința efectelor pe care aceasta le are asupra hemodinamicii cerebrale. În toate cazurile de ingestie de benzodiazepine, tratamentul suportiv stă la baza managementului intoxicației.

ABUZUL DE BENZODIAZEPINE ȘI SINDROMUL DE SEVRAJ

Poate apărea dependența fizică de benzodiazepine, mai ales în cazul folosirii îndelungate și în doze mari.^{3,8} Cu toate acestea, se pare că abuzul potențial de benzodiazepine este scăzut, în comparație cu cel de alcool, cocaină, opioide și barbiturice.^{9,10} De obicei, abuzul de benzodiazepine apare la persoanele cu o anamneză a abuzurilor de alte droguri psihoactive. Abuzul primar de benzodiazepine nu este frecvent.

Sevrajul la benzodiazepine poate apărea în urma întreruperii bruște a administrării acestora, fiind mai susceptibil la pacienții cu o utilizare îndelungată și în doze mari. Din cauza timpului de înjumătățire biologic de lungă durată a câtorva derivați, manifestările de sevraj pot să nu apară timp de câteva zile sau o săptămână, după întreruperea administrării de benzodiazepină. Din păcate, în multe cazuri este dificil de sesizat diferența dintre sevraj și simptomele subiacente pentru care medicamentele au fost prescrise inițial.

Printre manifestările de sevraj raportate se numără anxietatea, iritabilitatea, insomnia, grețurile, vârsăturile, tremorul, transpirația și anorexia. De asemenea, s-au raportat și manifestări severe, printre care confuzia, dezorientarea, psihoza și crizele convulsive. În cazul pacienților cu un semn de suferință cerebrală acută, trebuie efectuată o anamneză a posibilului sevraj la benzodiazepine. Reacțiile de sevraj pot fi evitate prin reducerea treptată a dozei. Tratamentul sindromului de sevraj poate fi realizat prin substituirea medicamentelor sau prin reintroducerea benzodiazepinei și reducerea treptată a dozelor.

BIBLIOGRAFIE

- Litovitz TL, Klein-Schwartz W, White S, et al: 2000 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med* 19:337, 2001. [PMID: 11555795]
- Mohler H, Okada T: Benzodiazepine receptor: Demonstration in the central nervous system. *Science* 198:849, 1977. [PMID: 918669]
- Guadreault P, Guay J, Thivierge RL, Verdy I: Benzodiazepine poisoning: Clinical and pharmacologic considerations and treatment. *Drug Safety* 6:247, 1991.
- Votey SR, Bosse GM, Bayer MJ, Hoffman JR: Flumazenil: A new benzodiazepine antagonist. *Ann Emerg Med* 20:181, 1991. [PMID: 1996802]
- Goldfrank LR: Flumazenil: A pharmacologic antidote with limited medical toxicology utility, or an antidote in search of an overdose. *Acad Emerg Med* 4:935, 1997 [PMID: 9332621]
- Spivey WH, Roberts JR, Derlet RW: A clinical trial of escalating doses of flumazenil for reversal of suspected benzodiazepine overdose

in the emergency department. *Ann Emerg Med* 22:1813, 1993. [PMID: 8239101]

- Spivey WH: Flumazenil and seizures: An analysis of 43 cases. *Clin Ther* 14:292, 1992. [PMID: 1611650]
- Marriott S, Tyrer P: Benzodiazepine dependence: Avoidance and withdrawal. *Drug Safety* 9:93, 1993. [PMID: 8104417]
- Warneke LB: Benzodiazepines: Abuse and new use. *Can J Psychiatry* 36:194, 1991. [PMID: 1676343]
- Woods JH, Katz JL, Winger G: Use and abuse of benzodiazepines: Issues relevant to prescribing. *JAMA* 260:3476, 1988. [PMID: 3062199]



HIPNOTICELE SEDATIVE NONBENZODIAZEPINICE

Raquel M. Schears

Termenul de *hipnotice sedative nonbenzodiazepinice* este folosit curent pentru a face referință la diverse grupe de medicamente care au toate proprietatea de a induce somnul și de a diminua anxietatea, în mod cu totul independent de benzodiazepine. Câteva dintre aceste entități chimice, cum ar fi ethchlorvynolul, meprobamatul, glutetimidă și metaqualona, sunt rareori autorizate pentru utilizare clinică, cu toate că ele continuă să fie folosite.¹ Agenții mai noi, cum ar fi buspirona, zaleplonul și zolpidemul sunt prescrși în mod frecvent, făcând importantă recunoașterea caracteristicilor supra-dozajului și toxicității (Tabelul 165-1 și 165-2). Medicii de medicină de urgență se întâlnesc cu efectele acestor medicamente la pacienții care se prezintă cu simptome de supra-dozaj voluntar, folosire eronată cu scop recreațional, presupusă agresiune fizică, sindrom de sevraj, sau în timpul evaluărilor traumatismelor majore, când medicamentele apar la screeningurile pentru medicamente.

În Statele Unite, unele dintre substanțele chimice existente, deși au efecte secundare hipnotice și sedative, au fost inițial înregistrate ca și produse nonalimentare, nonmedicamentoase. Destinația inițială a permis acestor produse să fie vândute pe piață ca și suplimente alimentare netestate, sau ca și solvenți industriali, fără a avea un scop clinic definit în conformitate cu prevederile legale. Lipsa anterioară a dovezilor referitoare la siguranța și eficacitatea lor face ca astfel de produse să implice riscuri de accidente pentru oameni, care apar ulterior, produc în timp patternuri de îmbolnăvire și generează mortalitate în creștere. În acest context, relevante sunt

TABELUL 165-1. Raportarea expunerilor toxice și a accidentelor asociate cu hipnotice sedative nonbenzodiazepinice în anul 2001

Substanța	Număr de expuneri	Decese
Buspironă	2726	3
Cloralhidrat	238	4
Ethchlorvynol (etil-2-cloroviniletinilcarbinol)	22	0
Glutetimidă	3	0
Meprobamat	167	3
Carisoprodol	6991	20
Metaqualonă	24	0
γ HB și Compuși înrudiți cu γ HB (HB/BL/BD)	1916	6

Sursa: Din Litovitz și alții¹

γ -hidroxibutiratul (γ HB), și precursorii săi γ -hidroxibutrolactona (γ BL) și 1,4-butandiolul (BD), care este convertit in vitro la γ HB. Aceste medicamente creează noi probleme de sănătate publică, toxicitate periculoasă la ingestia acută și sindrom de sevraj brutal. Cu toate că există din ce în ce mai multe reglementări începând cu anul 1990, în timp ce producția de γ HB și vânzarea sa au fost interzise, până de curând (luna Martie, anul 2000) când γ HB a fost definit ca și Substanță Controlată făcând parte din Schema I Federală, elaborată de DEA=Drug Enforcement Administration (Agenția medicamentelor), aceste componente au fost în continuare ușor accesibile și folosite în mod abuziv.² Statisticile referitoare la petrecerile rave și centrele de culturism semnalează faptul că aceste droguri sunt din ce în ce mai mult consumate în mod voluntar, iar supradozajul este frecvent.^{3,4} γ HB și compușii săi înrudiți sunt semnalati în continuare ca fiind produse care facilitează agresiunile sexuale de etiologie medicamentoasă (γ AS), episoadele de abuz în urma folosirii mai multor medicamente de către persoanele gay și bărbații bisexuali, aceste produse promovând comportamentele sexuale cu risc crescut. HB se corelează cu alterarea capacității de a conduce un autovehicul după consumul unui singur produs, așa cum reiese din rapoartele de medicină legală.⁴⁻⁶ Limitarea folosirii ilicite și a celei permise de γ HB și a compușilor săi înrudiți se dovedește a fi mult mai dificilă decât s-a estimat anterior. Aceste observații creează un imperativ pentru medicul de medicină de urgență, de a fi bine pregătit în diagnosticarea și tratarea urgențelor determinate de folosirea γ HB.

Substanțele prezentate în acest capitol au în comun câteva caracteristici clinice și farmacologice. Aceste medicamente au proprietăți lipofile accentuate, de aceea se acumulează în sistemul nervos central (SNC), pe care îl deprimă în grade variabile, după care se redistribuie treptat și eventual se degradează hepatic. Clinic, intoxicația ușoară se manifestă cu sedare și lipsa coordonării, care evoluează la letargie, ataxie care se agravează progresiv, și comă din ce în ce mai profundă, care apare în supradozaj. Este recunoscut faptul că prezentarea la un centru de tratament influențează favorabil evoluția în cazul tuturor tipurilor de supradozaj, inclusiv în cele observate la hipnoticele sedative nonbenzodiazepinice. De fapt, reducerea mortalității asociate cu folosirea acestor produse în doze mari este atribuită majoritar îmbunătățirii tratamentului suportiv standard. În consecință, ghidurile generale de tratament sunt prioritare în managementul supradozării datorate tuturor acestor produse (vezi Cap. 156). Discuțiile despre prezentarea clinică generală sau tratamentul supradozajului datorat unui anumit produs sunt expuse în materialul de mai jos.

γ -HIDROXIBUTIRAT (γ HB) ȘI COMPUȘI ÎNRUDIȚI CU γ -HIDROXIBUTIRATUL: γ -HIDROXIBUTROLACTONA (γ BL) ȘI 1,4-BUTANDIOL (BD)

γ HB este un metabolit endogen al acidului γ -aminobutiric (γ AAB), neurotransmițător inhibitor majoritar în SNC. γ HB are rol de presupus neurotransmițător sau de neuromodulator intrinsec, capabil de a induce deprimarea profundă a SNC. El produce un răspuns dopaminergic bifazic și declanșează eliberarea substanțelor asemănătoare opiaceelor endogene. γ HB mediază central ritmul somn-veghe, controlul emoțiilor, și capacitatea de memorizare. El este implicat, de asemenea, în metabolizarea glucozei, reglarea temperaturii corporale și a fluxului sanguin. Ingestia de γ HB conduce la absorbția gastrointestinală rapidă a acestuia, cu atingerea

concentrațiilor plasmatiche de vârf și apariția efectelor clinice după circa 30 până la 60 de minute. γ HB traversează rapid bariera hematoencefalică, se concentrează în SNC, rinichi, miocard și musculatura striată. Timpul mediu de înjumătățire plasmatică este de 30 de minute. γ HB este metabolizat hepatic și ulterior este aproape complet oxidat la dioxid de carbon și apă, la nivel pulmonar, de unde este eliminat prin expirație. Mai puțin de 2% din γ HB se elimină nemodificat pe cale urinară, iar acest proces se petrece așa de rapid încât după 12 ore nu mai poate fi depistat. Adulții care îl folosesc pot avea stări comatoase, care durează în mod obișnuit de la 1 la 2 ore, din care pacientul iese spontan și redevine conștient după aproximativ 4 ore.

γ HB a fost inițial conceput ca și anezic, cu mai mult de 40 de ani în urmă. A scăpat folosirii clinice în Statele Unite până la finele anilor 2002, când Orphan Medical a început punerea sa pe piață sub denumirea de Xyrem (oxibat de sodiu), o substanță cu folosire controlată, care face parte din schema III DEA. La momentul actual este singura formă de γ HB aprobată de FDA disponibilă în tratamentul cataplexiei asociate cu narcolepsia. Folosirea tuturor medicamentelor este înregistrată într-un registru sponsorizat de industria farmaceutică (vezi Tabelul 165-2). În acest fel, se speră că prin supravegherea prescripțiilor medicale și a consumului pacienților se poate ajunge la controlul strict al rețelei de distribuție americane. În Europa, γ HB este utilizat de mult timp pentru managementul sevrajului la alcool și narcotice, precum și pentru tratamentul narcolepsiei.

Vânzările ilicite de γ HB în Statele Unite au început în anii 1980, când produsul a fost vândut pentru prima dată în centrele de bodybuilding, ca un produs alimentar despre care se credea că poate "arde" calorii și accelera metabolismul în timpul somnului. Din anii 1990 a fost prezentat pe piața raverilor ca și "ecstasy lichid", datorită efectelor sale euforice care apăreau când produsul era folosit la petrecerile dansante nocturne. Agresiunile sexuale facilitate de produs au apărut, de asemenea, în asociere cu flunitrazepamul, și cel mai recent, în ultimii 5 ani cu folosirea compușilor înrudiți cu γ HB. Cantități foarte mici din acest produs constituie cauza apariției unei dezinhibiții rapide, pasivitate, pierderea voinței, relaxare musculară, și amnezie anterogradă de durată. γ HB este lipsit de miros, incolor, și aproape lipsit de gust, se prezintă sub formă de pudră, sau de capsule.⁷ Îngrijorarea care se manifestă față de utilizarea ilicită, alături de popularitatea în creștere a γ HB, a determinat promulgarea legii federale din anul 1996, care aplică pedepse și condamnă violul care apare ca urmare a folosirii unor astfel de produse. Această lege poate trimite în pușcărie un individ pentru o perioadă de până la 20 de ani, dacă a convins pe cineva să folosească orice fel de substanță aflată sub control, cu intenția de a produce o crimă violentă, inclusiv abuzul sexual. De asemenea, în ultimii câțiva ani, compușii înrudiți cu γ HB au devenit din ce în ce mai recunoscuți ca și droguri folosite preferențial, pentru efectele lor afrodisiace, fiind responsabili de problemele de sănătate publică apărute în urma legăturilor sexuale consimțite dintre persoanele gay și bărbații bisexuali, care frecventează petrecerile rave nocturne prelungite, la care participă mai ales bărbați homosexuali caucazieni din clasa de mijloc. Aceste petreceri la care se vând bilete și care durează mai multe zile adună în fiecare an circa sute de mii de participanți în Statele Unite. Într-un studiu recent desfășurat pe participanții la o astfel de petrecere (N=295), aproape toate persoanele chestionate au afirmat folosirea drogurilor în timpul petrecerii la sfârșit de săptămână, inclusiv folosirea de ecstasy (75%), ketamină (58%), metamfetamină cristalizată (36%), a γ HB sau a γ BL (25%) și Viagra (12%). Două treimi dintre bărbați au raportat consumarea contactelor sexuale (orale sau anale), 49% au raportat actul sexual anal și 28% au raportat contactele sexuale anale neprotejate în timpul celor trei zile.

S-a evidențiat o asociere între consumul drogurilor și comportamentele sexuale cu risc.⁴

γ HB poate fi comandat din alte țări pe Internet și este relativ ieftin și ușor de sintetizat din compuși înrudiți. O metodă frecventă de a sintetiza ilegal γ HB constă în punerea γ BL lichid în contact cu un volum egal de apă în prezența unei baze pentru a-i deschide structura inelară. Folosind ca unitate de măsură volumul, potența γ BL este de două ori mai mare decât cea a γ HB preparat prin această metodă. Consumatorii acestor produse poate nu sesizează aceste diferențe de potență, și astfel apar erori de dozare și efecte adverse grave. De asemenea, comercializarea directă a suplimentelor alimentare dietetice "naturale", care conțin noua generație de precursori de γ HB, γ BL și BD, este subiectul câtorva dintre atenționările FDA despre potențialele riscuri asupra sănătății, a retragerilor parțiale de pe piață și a strategiilor de marketing agresiv de pe Internet, care asigură consumatorului anonimul, aprovizionarea flexibilă și permanentizarea cererii. γ BL se vinde sub forma produselor din plante (nesupuse controlului) și sunt o componentă a dizolvantului fără acetonă folosit pentru îndepărtarea lacului de pe unghii și a adezivilor cianoacrilici. Acest produs are o biodisponibilitate mai mare și un debut al acțiunii mai rapid (20 min) comparativ cu γ HB într-o soluție echimolară. De obicei, aceste substanțe sunt considerate alternative la "ecstasy" sau metamfetamine, fiind adeseori ingerate cu alcool, care potențează toxicitatea BD. In vivo, BD intră în competiție cu etanolul, substratul preferat al alcooldehidrogenazei (ADH). Această inhibiție competitivă cu ADH întârzie începerea metabolizării BD și poate, în consecință, să mascheze simptomele timp de până la 8 ore la pacienții cu expunere concomitentă. Indiciile anamnestice ale intoxicației cu HB sunt foarte asemănătoare de la caz la caz și, frecvent, se desfășoară conform acestui scenariu: pacientul afirmă că a ieșit să bea ceva și, fie s-a îmbătat extrem de rapid, după numai una sau două băuturi, fie brusc a început să se comporte extrem de agresiv, lucru neobișnuit pentru el, după care a devenit dintr-o dată amețit, somnolent, euforic sau comatos, iar în final a urmat o trezire rapidă asociată cu amnezia episodului.^{2,3}

Manifestări clinice ale toxicității

Efectele toxice ale γ HB și ale compușilor înrudiți cu γ HB (gama-hidroxiubutiratul) țintesc SNC, aparatul cardiovascular, aparatul respirator, dar nu alterează funcția hepatică și renală. Simptomele includ grade variabile ale stării de cunoștință (agitație, agresivitate, somnolență, comă, revenirea rapidă din comă), diferite manifestări neuromusculare (hipotonie, tremor, mioclonii, activitate pseudoepileptică), vărsături, hipotermie, bradicardie, deprimare respiratorie, apnee și deces. Există dovezi semnificative ale faptului că γ HB și compușii săi înrudiți γ HB pot duce în mod individual la deces în cazul folosirii supradozelor. Din anul 1992, DEA a adunat informații asupra existenței a 9600 de reacții adverse ale γ HB sau supradozelor cu HB, provenind din 46 de state, și a identificat 71 de decese accidentale asociate cu folosirea HB, majoritatea petrecute după anul 1996. În 15 dintre aceste decese, un compus înrudit cu HB a fost singurul drog izolat la analizele de medicină legală.^{2,7} În ultimii 10 ani, în serviciul de urgență au apărut de 100 de ori mai multe intoxicații cu compușii înrudiți ai γ HB și cel puțin 30 de cazuri de agresiuni sexuale facilitate de droguri (γ HB DFSA) au fost clar documentate (informațiile provin de la NIDA și NIH National Symposium, Bethesda, MD, 6/27/2000). Nu se cunosc riscurile suplimentare ale toxicității rezultate în urma promovărilor de pe site-urile web, care susțin că decesele și accidentele apărute în urma folosirii acestor droguri sunt exagerate. Cu toate acestea, atitudinea

relaxată a prietenilor față de victimele supradozelor de γ HB s-au asociat cu întârzieri fatale în efectuarea tratamentului medical de urgență.^{2,3}

Efectele clinice sunt dependente de doză. Dozele mici produc euforie, nistagmus, ataxie, amețală; dozele moderate produc sedare; iar dozele ridicate produc comă, deprimarea respirației, apnee, și mai rar, deces. În condiții controlate, administrarea unei doze de 10 mg/kgcorp conduce la apariția amneziei, hipotoniei și ataxiei; 30 mg/kgcorp induc euforie, somnolență și amețală. Dozele de 50 mg/kgcorp produc inconștiență. Dozele mai mari de 50mg/kgcorp produc bradicardie, deprimarea respiratorie și activitate pseudoepileptică. De vreme ce cea mai mare parte a γ HB este produsă la domiciliu, puritatea substanței și concentrația sa sunt incerte, iar orice cantitate cuprinsă între o jumătate de linguriță și 4 linguri este posibil să producă efecte adverse. În amestec cu băuturile alcoolice, cele două sedative sunt sinergice. Este posibil ca manifestările clinice din serviciul de urgență să includă următoarele modificări: scor pe scala Glasgow mic, cuprins între 5 și 3, care poate fi urmat de delir apărut în urgență și vărsături, care par a fi corelate invers cu scorul Glasgow inițial; de ex., 85% dintre vărsăturile raportate în cazurile seriate de expunere au avut scoruri Glasgow de 8 sau mai mici.⁸ Bradicardia ușoară, bradipneea moderată, cu respirații Cheyne-Stokes, și activitatea pseudoepileptică au fost, de asemenea, observate. În supradozajul de γ BL și BD, incontinența urinară și de materii fecale este frecvent observată. Episoadele de agitație severă la stimulare (intubație, masaj cardiac extern) sunt caracteristica intoxicației cu HB, alături de prezența exclusivă a acidozei respiratorii ușoare, în ciuda perioadelor de apnee prelungită și hipoxie.

Tratament

În intoxicația cu γ HB nu există protocoale de tratament standard și nici antidot. Cu toate acestea, măsurile suportive sunt recomandate, și anume se începe cu ABC-ul resuscitării. Prevenirea aspirației este recomandată deoarece există posibilitatea modificărilor neașteptate ale stării de conștiență. Mai mult, protecția căilor aeriene prin secvența de intubare rapidă (SIR) urmată de ventilația asistată poate fi cea mai bună strategie în tratarea atât a depresiei profunde a SNC, cât și a celei respiratorii observate în cazurile grave de intoxicație cu γ HB. (Pentru că γ HB acționează ca și agent de inducție a anesteziei, SIR poate fi folosită chiar dacă sunt implicați numai agenții paralizanți). Secundar, metodele improprii de producere a γ HB, folosind rețete care circulă pe Internet, conduc adeseori la obținerea de amestecuri de γ BL și hidroxid de sodiu sau leșie, care pot produce arsuri caustice ale esofagului și plămânilor în caz de aspirație.

Nici naloxona și nici flumazenilul nu sunt eficiente în reversibilitatea stării de inconștiență indusă de folosirea γ HB, iar administrarea fizostigminei pentru a contracara coma poate fi periculoasă fiind lipsită de dovezi care să îi susțină eficacitatea. În alte cazuri de supradozaj în care bradicardia complică starea clinică a pacientului, administrarea fizostigminei a produs asistolă și stop cardiac. Bradicardia observată în intoxicația cu γ HB este atribuită activității vagale centrale și răspunde la atropină, în cazul în care simpla stimulare nu este suficientă. Monitorizarea cardiovasculară de rutină, montarea unei linii venoase și efectuarea probelor de laborator care determină echilibrul hidroelectrolitic, glicemia, și măsoară gazele sanguine arteriale sunt considerate a fi un bun management. Screeningul pentru droguri este costisitor și nu are valoare semnificativă pentru cei mai mulți dintre pacienții care vin

TABELUL 165-2. Proprietăți selecționate și caracteristici ale supradozajului pentru medicamentele hipnotice sedative nonbenzodiazepinice

Clasa de medicamente	Azapirone	Alcool	Carbinoli	Piperidindione	Propandioli carbamati
Denumire generică	Buspironă	Cloralhidrat*	Ethchlorvynol*(etil-2-cloroviniletinilcarbinol)	Glutetimida*	Meprobramat* (țcarisoprodol)
Denumire comercială	Buspar	Noctec	Placidyl	Doriden	Miltown, Equanil (Soma, Rela)
Denumirea în argou american	ND	(+Etanol: soluție alcoolică de cloralhidrat, Mickey Finn)	Hipnotice sedative orale (jeleuri), Mr. Green Jeans	(+Codeină: „sets”, „hits”, „packs”, „loads”, „threes and eights”, „four doors”)	(Soma±Tylenol cu codeină Soma Do, Soma Coma)
Cură de dezintoxicare	Hepatică, scaun 30%	Hepatică, renală 10%	Hepatică, renală 10%	Hepatică	Hepatică, renală 10%
Legarea de proteinele plasmatică (%)	95	35–40	50–60	47–59	20
V _d (l/kg)	433	0,6–1,6	3–4	2,7	0,75
Doză hipnotică (mg)§	15–30	500–1000	500–1000	250–500	400
Timp de înjumătățire plasmatică (ore)**	2–3 (M)	8 (M)	10–20	12 (M)	6–16
Doză letală (g)	ND	5–10	10	10–20	12
Nivel de sângerare letală (mg/dl)	ND	25	15	3–10	20
Semne de supradozaj	Somnolență Disforie Mioză	Halenă: de pere Aritmii ventriculare Hemoragii gastrointestinale	Halenă: de vinil Comă prelungită Hipotermie ARDS	Simptome anticolinergice Comă prelungită, fluctuantă	Masă gastrică solidă Hipotensiune severă Comă prelungită, fluctuantă
Metode extracorporale	ND	HP > HD	HP > HD	HP	HP > HD

(continuă)

*Agentul produce sindrom de sevraj care pune viața în pericol și pacientul necesită spitalizare.

†Sinteza legală în SUA a încetat în anul 1984.

‡Precursorul este metabolizat conform schemei DEA pentru respectiva clasă de medicamente.

#Datorită fluctuațiilor în statutul legal al GHB (acidului gamahidroxibutiric), Orphan Medical (1-888-8ORPHAN) păstrează statusul legislativ actual al GHB din statutul respectiv.

§Toți agenții au atât efect sedativ cât și efect hipnotic; doza hipnotică maximă la adult poate fi administrată în doze divizate care corespund dozei zilnice totale, în scopuri sedative.

cu simptome de supradozaj cu γ HB. γ HB poate fi depistat exclusiv în urină într-un interval de 6 până la 12 ore după ingestie, astfel că apar multe rezultate fals-negative.

Atât carbunele activat, cât și lavajul gastric au valoare limitată în ingerarea exclusivă de γ HB pentru că micile cantități din drogul ingerat se absorb rapid.⁹ Pacienții cu simptome de intoxicație ușoară care se ameliorează rapid (după 6 ore sau mai repede de supra-veghere) și se trezesc complet pot fi externați din departamentul de urgență. Toți ceilalți trebuie să fie internați pentru observație. Intoxicațiile severe cu GHB și compuși înrudiți cu GBH, complicate prin ingestia concomitentă de alcool și alte deprimante ale SNC, vor necesita frecvent stabilizarea căilor aeriene și susținere cardiovasculară. Deoarece s-a observat alterarea metabolismului hepatic la pacienții care folosesc BD concomitent cu alcoolul, se recomandă ca acești pacienți să fie supravegheați până la eliminarea alcoolului din sânge. Rolul decontaminării gastrice în cazul ingestiilor simultane s-a dovedit a fi, de asemenea, fără efect, dacă a trecut mai mult de 1 oră de la ingestie sau dacă a fost luată o cantitate mai mică de jumătate din doza care poate pune viața în pericol.¹⁰ Metodele de eliminare extracorporală nu au fost evaluate pentru supradozajul cu GHB.

Agresiunile sexuale facilitate de consumul de droguri

Când un pacient se prezintă în serviciul de urgență pentru tratament ca urmare a unei agresiuni sexuale produsă în urma consumului de droguri, cea mai bună recomandare este să îl susțineți cu compasiune și să îi efectuați o evaluare completă. În prezent, aceasta se obține prin susținerea stării psihologice a victimei și colectarea dovezilor despre agresiune. În multe din departamentele de urgență din SUA lucrează asistentele medicale ca examinatori ai victimelor agresiunilor sexuale (SANE) instruite specific pentru acest rol dificil. Prezența unui patern al simptomelor clinice, sugestiv pentru agresiunea sexuală facilitată de droguri și anamneza din care reiese ingestia de droguri în ultimele 72 de ore, sunt indicații de screening toxicologic. Trebuie să recoltați atât o probă de sânge cât și una de urină. (Minimum de recoltare: o singură eprubetă cu dop gri pentru sânge, care trebuie pusă la frigider; 100 ml de urină.) Probele trebuie trimise pentru testare respectând strict procedurile, pentru cazul în care rezultatele probelor vor trimite agresorul în judecată. Screeningul pentru droguri necesită obținerea consimțământului, iar SANE trebuie să informeze pacientul cu privire la drogurile pentru care se face screeningul. Folosirea oricărui drog de către victimă, în scop recreațional sau cu prescripție medicală, trebuie să fie notată în

TABELUL 165-2. Proprietăți selecționate și caracteristici ale supradozajului pentru medicamentele hipnotice sedative nonbenzodiazepinice (continuare)

Chinazoline	Pirazolopirimidine	Imidazopiridine	Neurotransmițător
Metaqualona*	Zaleplon	Zolpidem	Gamahidroxibutirat* (GHB)# Compuși înrudiți cu GHB: ‡ Gamahidroxibutirolactona, ‡ 1,4 Butandiol
Qualude, Parest, Mequin, Sopor†	Sonata	Ambien, Stilnox, Niotal, Bikalm	Xyrem
Mușchi cvadriceps, methaqualonă, mandrax (barbiturice scoase din uz), cocaină pentru prizat, cocteil alcoolice	ND	ND	Liquid X (gamaxidroxibutirat), GHB (gamaxidroxibutirat), GBH (gamaxidroxibutirat), Liquid Ecstasy (Red Bull cu ecstay dizolvat în el), Georgia Home Boy (gamaxidroxibutirat), Grievous Bodily Harm (gamaxidroxibutirat), Salty (utilizator de GBH), Easy Lay (fată ușoară), Cherry Menth (băutură alcoolică tare, cu gust de mentă, care dă senzația băutorului că se îmbată cu apă de gură- listerine), Organic Qualude (tranchilizant) etc.
Hepatică	Hepatică	Hepatică	Hepatică
80-90	60%	92	ND
5,8-6,0	1,4	.54	.4-.58
150-300	10	20	3000
19	1	2-5	0,3
8	ND	ND	ND
10-15	ND	ND	14-290
Hiperacuzie	Somnolență	Somnolență	Scor Glasgow: 4-6 (median)
Hipertonicitate, accese convulsivante	Cefalee	Vărsături	Fizic athletic, activitate asemănătoare activității convulsivante, apnee Comă bruscă, de etiologie neprecizată, reversibilă Agitație extremă cu stimulare centrală
Diateză hemoragică			
HP	ND	ND	ND

**Timpul de înjumătățire al dozei terapeutice; în general, timpul de înjumătățire în supradozaj este considerabil prelungit. M = metabolit activ. Doza fatală este o aproximare intricată cu istoricul de toleranță, administrarea concomitentă de alte medicamente, și dependența pacientului. Metode extracorporale: HP = hemoperfuzie, HD = hemodializă, > denotă metoda preferată; ND = no data - fără informații; Vd = volumul de distribuție; ARDS = SDR, sindrom de detresă respiratorie acută.

Sursa: Adaptare după Lee D: Agenți hipnotici și sedativi, din Goldfrank LR, Howland MA (eds): Goldfrank's Toxicologic Emergencies, 7th ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2001, p. 932, cu acord prealabil.

foaia de observație înainte de apariția rezultatelor pozitive la screening, dacă prin impactul negativ acesta ar putea diminua credibilitatea victimei. Un screening toxicologic complet poate costa până la 800 \$. În prezent, strategia aplicată de multe programe SANE constă în trimiterea probelor biologice recoltate cu trusele pentru constatarea violului celor mai competente autorități legale. În acest mod, costurile screeningurilor sunt trecute în bugetele agențiilor care susțin investigația. Dacă nu se generează un raport ca urmare a producerii incidentului, dar victima dorește efectuarea unui screening toxicologic, victima trebuie să fie informată asupra costurilor mari.¹¹

Anterior, a fost conceput un program național de testare gratuită a probelor de urină, pentru evaluarea incidentelor în care s-au folosit droguri care au generat agresiuni sexuale, prin care s-a pus în evidență etanolul, γ HB, flunitrazepamul, și alte nouă clase de medicamente (amfetamine, barbiturice, benzodiazepine, canabinoide, cocaină, metaqualonă, opiacee, fenciclidina și propoxifenul). Din 1179 de probe, 468 au fost negative pentru toate substanțele testate. Nu au existat probe identificate ca pozitive pentru fenciclidină sau methaqualonă. Din probele rămase (711 probe), 35% dintre probele pozitive la droguri au conținut multiple produse. Drogul majoritar

prezent în probele pozitive a fost etanolul, urmat de canabinoide, cocaină, benzodiazepine, amfetamine și γ HB. Deși multe dintre droguri par a fi asociate cu agresiunile sexuale, prevalența γ HB și a compușilor săi înrudiți ridică probleme speciale, deoarece lipsesc testele de screening disponibile pentru depistarea acestor droguri.⁵

Detectarea γ HB și a compușilor săi înrudiți cu γ HB necesită analize țintă, cum ar fi spectrometria de masă și cromatografia de gaze. În prezent, efectuarea screeningurilor de către laboratoarele de medicină legală asupra probelor biologice pentru depistarea γ HB poate fi facilitată prin contactarea Laboratorului de servicii medicale naționale din Willow Grove, PA, la telefonul 1-800-522-6671 sau accesând <http://www.nmslab.com>, pentru informații suplimentare.

Sindromul de sevraj

Spre deosebire de supradozaj, există numeroase serii mici de cazuri recente care documentează existența toleranței și posibilitatea dependenței în folosirea cronică de γ HB.¹² Dependența de γ HB se caracterizează prin administrarea zilnică de doze multiple la intervale de 1 până la 3 ore, timp de luni sau ani, adeseori asociată cu încercări nereușite de renunțare la drog. Mai mult, utilizatorii frecvenți par a fi supuși celui mai mare risc de dezvoltare a

manifestărilor severe de delir și psihoză, ca parte a unui sindrom acut de sevraj, care pune viața în pericol, și care apare rar la întreruperea bruscă a consumului de γ HB. Spectrul manifestărilor sindromului acut de sevraj este asemănător cu cel observat la alte hipnotice sedative, inclusiv benzodiazepine, barbiturice și alcool, ceea ce sugerează un mecanism comun. De obicei, pacienții afirmă că după numai 6 până la 8 ore de abținere reapar nevoia de a consuma drogul și debutează simptomele din triada anxietate-tremor-insomnie. Au fost documentate și alte câteva asocieri anamnestice, care includ prezența labilității emoționale, diagnosticul prealabil de tulburare psihiatrică nonpsihotică, și/sau abuzul de substanțe la majoritatea pacienților care diferă de simptomele de sevraj la γ HB. Prezentarea în serviciul de urgență este adeseori amânată până când apar simptomele severe de agitație și halucinațiile. Simptomul de sevraj observat poate dura între 5 și 15 zile. Sevrajul sever se caracterizează prin instabilitatea ușoară a sistemului nervos autonom, cu psihoză progresivă și delir, care apar după 2 zile de la ultima utilizare a drogului. Pacienții au nevoie de supraveghere în secția de terapie intensivă pentru asigurarea gradului de restricționare din punct de vedere fizic și medicamentos necesar pentru menținerea sedării, controlarea simptomelor SNC și împiedicarea producerii de accidente. Adeseori, pacienții suferă complicații cum ar fi edemul pulmonar, hipertermia, rabdomioliza, și sunt supuși unui risc ridicat pentru recădere și reînceperea consumului de γ HB după ieșirea din spital. Necesitatea critică de evaluare psihiatrică și tratament pentru dependența chimică este cel mai bine anticipată în cadrul serviciului de urgență și încorporată în tratamentul sevrajului acut.¹²

Tratamentul sevrajului la γ HB a evoluat, de asemenea. Chiar dacă studiile prospective lipsesc, se pare că asemănările simptomelor de sevraj la γ HB cu cele ale sevrajului la benzodiazepine, etanol și alte hipnotice sedative, plasează antagoniștii GABA în prima linie de tratament în cadrul serviciului de urgență. Se folosesc doze imense de benzodiazepine intravenoase (diazepam 100 mg/24 ore; 2,5 g/4 zile) administrate precoce, în scop sedativ, dar și pentru reducerea severității și duratei simptomelor. Utilizarea barbituricelor (pentobarbital 1 la 2 mg/kgcorp IV la fiecare 30 până la 60 min cu reducerea lentă în timp de 5 până la 6 zile) este una dintre alternativele folosite la pacienții care nu răspund la tratamentul cu benzodiazepine. Cloralhidratul, 1 gram PO, reprezintă o altă opțiune. Alți agenți, cum ar fi propofolul sau fentanilul pot fi administrate în secția de terapie intensivă sub îndrumarea directă a unui toxicolog.

Antipsihoticele în doze mici (haloperidol și risperidonă) au fost, de asemenea, folosite cu succes. Însă administrarea antipsihoticelor poate să afecteze negativ termoreglarea, să precipite reacțiile distonice acute și să scadă pragul convulsivant. Din aceste motive, cea mai bună strategie terapeutică actuală este să evitați aceste medicamente în tratamentul sevrajului acut la γ HB.

BUSPIRONA

Buspirona, introdusă în uz în 1984, este prototipul medicamentului anxiolitic din familia azapironelor. Acest produs nu este înrudit chimic sau farmacologic cu alte hipnotice sedative, chiar dacă profilul său de eficacitate este comparabil cu cel al benzodiazepinelor. Indicațiile clinice pentru utilizarea buspironului nu sunt strict delimitate; însă se pare că ar fi cea mai utilă în tratamentul afecțiunilor de tipul anxietății cronice, mai ales la vârstnici, și în stările mixte depresive-anxioase. Acest medicament nu modifică receptorii γ ABA sau benzodiazepinici, și prin urmare, produce mai puțină sedare, euforie, afectare psihomotorie, și potențează mai puțin efectele alcoolului. Produsul interferează cu transmiterea nervoasă serotoninergică, dopaminergică și noradrenergică, dar mecanismele

nu sunt complet elucidate. Buspirona pare a avea câteva avantaje când este comparată cu hipnoticele sedative, care includ absența virtuală a posibilului abuz, o sferă largă de siguranță terapeutică, și absența documentată a toxicității tardive sau a reacțiilor de sevraj la întreruperea bruscă a consumului cronic.¹³

Buspirona se absoarbe rapid, se leagă mult de proteine și se distribuie amplu în țesuturi. Metabolizarea are loc în ficat, când apare cel puțin un metabolit activ. Eliminarea prin scaun reprezintă circa 20% până la 40% din eliminarea drogului. Pentru că drogul are o marjă largă de siguranță, experiențele de supradozaj ar putea fi limitate. Pacienții au consumat până la 3g (ceea ce reprezintă de 150 de ori doza medie anxiolitică) în supradozaj, fără efecte adverse de durată. Cele mai obișnuite simptome clinice de supradozaj sunt somnolența nespecifică și disforia. Rareori, poate să apară hipotensiunea, bradicardia, accesele convulsivante, discomfortul gastrointestinal și priapismul. Au apărut crize acute de hipertensiune arterială la pacienții care au luat concomitent buspironă și inhibitori de monoaminoxidază. La folosirea buspironului nu au fost constatate alte interacțiuni medicamentoase sau alte toxicități neașteptate.¹³ Tratamentul supradozajului se face prin măsuri suportive. Concentrațiile serice nu sunt utile clinic, iar metodele extracorporale de creștere a eliminărilor nu au fost evaluate.

CLORALHIDRATUL

Introdus în uz în anul 1869, cloralhidratul (medicament inclus în schema III de medicamente care pot fi folosite abuziv) este cel mai vechi agent hipnotic sedativ, fiind folosit ca un sedativ popular în medicina clinică, până la intrarea în uz pe scară largă a barbituricelor, la începutul anilor 1900. Cloralhidratul este încă folosit cu bune rezultate în sedarea la copii, deoarece în doze terapeutice nu deprimă funcția respiratorie și nici funcția circulatorie. Punctele sale slabe sunt spectrul îngust al dozelor de siguranță, activitatea analgezică minoră și predispoziția de a dezvolta toleranță și dependență fizică. Simptomele de sevraj le mimează pe cele ale sevrajului la alcool. Dozele toxice produc deprimarea severă a SNC, a funcției respiratorii și a celei circulatorii. Etanolul potențează efectele sedative ale cloralhidratului când sunt consumate împreună. Această observație conduce la folosirea celor două produse în scopuri mai puțin binevoitoare, cum ar fi adormirea unei persoane cu un "Micky Finn" sau cu "picături de knockout."

Absorbția cloralhidratului se produce rapid și complet din tractul gastrointestinal. Produsul este cunoscut ca și iritant al mucoasei gastrice, mai ales când este luat în cantitate mare sau nediluat. El acționează ca și deprimant al SNC, fără a se cunoaște mecanismul său de acțiune. Dozele toxice deprimă, de asemenea, contractilitatea miocardică, scurtează perioada refractară și sensibilizează miocardul la catecolamine. Acești factori creează substratul pentru apariția aritmiilor ventriculare rezistente, care sunt cauza principală de mortalitate în supradozaj.¹⁴ Cloralhidratul este liposolubil și traversează ușor toate membranele celulare. Volumul de distribuție și legarea de proteine sunt moderate. Metabolizarea se produce în ficat prin intermediul alcooldehidrogenazei, și conduce la apariția unui metabolit activ cu durată lungă de acțiune, tricloretanol ($t_{1/2}$ = 4 până la 12 ore), responsabil pentru majoritatea cazurilor de sedare și efecte adverse în supradozaj. Nici drogul sursă și nici metabolitul nu induc activarea enzimelor hepatice.

Dovezile clinice ale ingestiei de cloralhidrat sunt halena cu miros de pere, hipotensiunea, tulburările de ritm cardiac și hemoragiile gastrointestinale. Deoarece cloralhidratul este radioopac și poate produce perforație intestinală, radiografia abdominală ajută

la limitarea sferei de diagnostice diferențiale și orientează decontaminarea. Electrocardiograma (ECG) arată frecvent scurtarea intervalului QT care indică scăderea perioadei refractare observate în supradozajul cu chloralhidrat. Aritmia ventriculară persistentă semnalează adesea evenimentele terminale, deoarece acestea sunt rezistente la tratamentul standard antiaritmie. Propranololul, un antagonist adrenergic, este considerat medicamentul de elecție în tratamentul antiaritmie asociat cu supradozajul de chloralhidrat. Luați în considerare *overdrive pacing*-ul ca variantă de tratament în tulburările de ritm persistente fatale. Evitați medicamentele β adrenergice cum ar fi epinefrina, isoproterenolul și dopamina, care sunt capabile să potențeze aritmiile într-un miocard sensibilizat la catecolamine. Dacă hipotensiunea nu răspunde la administrarea de lichide intravenos, prima linie de tratament este reprezentată de un α vasopresor, cum ar fi norepinefrina. Determinarea concentrațiilor serice este rareori de ajutor în orientarea tratamentului clinic. Excepționând semnele de perforație intestinală, lavajul gastric și cărbunele activat se pot administra pe cale orală în interval de o oră de la prezentarea în departamentul de urgență, odată ce căile aeriene au fost inspectate. S-a demonstrat că hemodializa și hemoperfuzia sunt benefice în supradozajele severe.

ETHCHLORVYNOL (ETIL-2-CLOROVINILETINILCARBINOL)

Ethchlorvynolul, un medicament din schema IV, care inițial a fost introdus pe piață în anul 1955, ca alternativă la barbiturice, intră în acțiune mai rapid și are o durată de acțiune mai mică. Cu toate acestea, potențialul de abuz ridicat al medicamentului, în asociere cu tendința de a dezvolta toleranță, dependență fizică și sevraj care pune viața în pericol, a umbrit mult orice pretenție de superioritate a eficacității sale. Forma de prezentare a medicamentului este de capsule umplute cu lichid, care permit atât abuzul oral cât și pe cel intravenos.

Ethchlorvynol este rapid absorbit din tractul gastrointestinal. Produsul este intens lipofilic, se concentrează în SNC și se regăsește într-un amplu volum de distribuție. Distribuția sa bifazică este caracterizată de o perioadă inițială de depozitare în țesutul adipos după ingestie (3 până la 5 h), cu dispariția temporară a efectelor sedative pentru a reapărea mai târziu (după circa 7 până la 10 ore), când drogul se redistribuie din depozitele adipoase. Ethchlorvynolul se leagă moderat de proteine, este metabolizat în ficat, dar nu induce activarea enzimelor hepatice. De asemenea, el traversează placenta și induce simptome de sevraj la nou-născut. Nu se cunosc mecanismele acțiunii sedative asupra SNC și nici cele ale degradării hepatice. Etanolul potențează efectele sale de deprimare a SNC.

Indiciile clinice în supradozajul oral și intravenos sunt halena de vinil (chiar dacă pacientul poate raporta un gust mentolat în gură), dispneea, și uscăciunea mucoasei bucale. Efectele asupra SNC includ nistagmusul, letargia și coma extrem de prelungită. Au fost observate electroencefalograme izoelectrice (EEG), dar aceasta nu împiedică recuperarea completă. Instabilitatea hemodinamică evoluează de la bradicardie inițială la hipotensiune severă și hipotermie. Edemul pulmonar noncardiogenic poate fi observat în ingestia masivă, cu toate că este mult mai specific supradozajului intravenos. Expunerea la un cocteil de medicamente care poate să potențeze deprimarea SNC poate determina apariția stopului respirator acut și a colapsului cardiovascular. Tratamentul de succes al supradozajului cu ethchlorvynol se concentrează pe măsurile suportive și de decontaminare generală. Concentrațiile serice de ethchlorvynol nu sunt utile în orientarea tratamentului cu excepția confirmării diagnosticului sau stabilirii necesității metodelor de

eliminarea extracorporală în cazurile refractare. Hemoperfuzia cu cărbune este superioară hemodializei, datorită gradului de legare de proteinele plasmatică și caracteristicilor de redistribuție. Diureza forțată nu se recomandă deoarece riscurile de inducere a edemului pulmonar depășesc beneficiul minim obținut prin eliminarea renală.

GLUTETIMIDA

Glutetimida a fost introdusă în uz în anul 1954 ca un medicament hipnotic sedativ sigur, care nu dă dependență, cu rol de substitut al barbituricelor. Cu toate acestea, utilitatea ei clinică a fost repede eclipsată de recunoașterea posibilelor efecte adverse, care seamănă mult cu cele ale barbituricelor. Asemănările includ capacitatea sa de a induce comă prelungită, dependență, toleranță și sevraj sever. În supradozajul masiv, complicațiile severe (cum ar fi edemul pulmonar și cerebral, hipotensiunea, accesele convulsivante și apneea bruscă) fac ca tratamentul pentru această substanță inclusă în schema II să fie mult mai dificil. Consumul ilegal implică concepția utilizatorului stradal conform căreia combinația dintre codeină și glutetimidă produce efecte similare consumului de heroină intravenoasă, dar de mai lungă durată. Reacțiile adverse apărute în urma consumului cronic includ mahmureala, cefaleea, vederea încețoșată, rash, supresia măduvei osoase, hipocalcemia și osteomalacia.

Solubilitatea redusă în apă face ca glutetimida să fie absorbită lent și inconstant din tractul GI. Cu toate acestea, prin coingestie cu alcoolul, dizolvarea și absorbția sa sunt semnificativ îmbunătățite. Drogul este lipofilic și se concentrează inițial în SNC și țesutul adipos, cu redistribuție ulterioară. În supradozaj a fost observat un timp de înjumătățire cu durată de până la 40 ore. Glutetimida are un volum de distribuție amplu, se leagă moderat de proteine și este capabilă să inducă activarea enzimelor hepatice microzomale. Degradarea hepatică conduce la apariția câtorva metaboliți activi, care pot avea un rol în coma prelungită variabilă observată în supradozaj.¹⁵ Glutetimida traversează placenta și egalizează concentrația sanguină fetală cu cea a mamei. Prin laptele matern se excretă o mică parte din medicamentul nemodificat.

Manifestările clinice de supradozaj la glutetimidă le includ pe cele observate în toxicitatea la barbiturice cu două excepții. Simptomele anticolinergice sunt marcate, și caracterul fluctuant al comei prelungite complică tratamentul. Au fost observate midriaza, uscăciunea mucoaselor, secrețiile abundente, tahicardia, hipertensiunea, ileusul, retenția de urină, hiperpirexia, delirul, convulsiile, agitația.

Concentrațiile serice ale unuia dintre metaboliții activi, 4-HG, se pot corela mai bine cu toxicitatea decât concentrațiile compusului sursă. Ca și în cazul ethchlorvynolului, recuperare clinică completă este posibilă chiar și în ciuda traseului EEG izoelectric, dacă pacientul fost cruțat de agresiunea datorată hipoxiei cerebrale și/sau ischemiei. Coingestia altor deprimante ale SNC, coma prelungită și vârsta peste 60 de ani anunță o evoluție negativă în supradozajul la glutetimidă.¹⁵

Lavajul gastric tardiv (după 12 ore de la ingestie) s-a dovedit a fi benefic la pacienții obnubiți, datorită efectului anticolinergic al medicamentului, de încetinire a evacuării gastrice. La pacienții asimptomatici care vin după 4 ore sau mai mult de la ingestie, solubilitatea redusă în apă a glutetimidei limitează eficacitatea lavajului. Cărbunele activat este recomandat tuturor pacienților, dar utilitatea dozelor repetate de cărbune activat (MDAC) rămâne nedovedită. Nu se recomandă administrarea fizostigminei pentru a contracara toxicitatea anticolinergică la nivelul SNC. Diureza forțată nu este eficientă și poate precipita dezvoltarea edemului pulmonar. Ameliorarea evoluției clinice la bătrâni și la acei pacienți cu

intoxicație severă (glutetimida serică >40 mg/l) a fost obținută prin folosirea tehnicilor extracorporale prin care s-a crescut clearance-ul substanței. Hemoperfuzia este metoda preferată, dar eficacitatea sa rămâne controversată, limitându-i aplicabilitatea în supradozajul la pacienții care nu răspund exclusiv metodelor suportive. Din cauza acestei absorbții lente și inconstante și stării mentale variabile, se recomandă internarea și supravegherea pacienților cu expunere masivă.

MEPROBAMATUL

Meprobamatul a intrat în uzul clinic începând cu anul 1955 ca și anxiolitic, hipnotic și sedativ; aceasta este singura utilizare aprobată pentru uzul în SUA. Meprobamatul este inclus în schema IV deoarece medicamentul are capacitatea cunoscută de a induce toleranță și dependență. Rămân disponibile câteva produse combinate, chiar dacă potențialul abuz de meprobamat îl depășește pe cel al benzodiazepinelor, care sunt favoritele actuale, mult mai sigure, prescrise ca anxiolitice alternative. Astfel apariția sindroamelor toxice continuă să fie raportată, adeseori supradozajul intențional stând la baza apariției lor. Mult mai semnificativ, carisoprodolul (Soma), un miorelaxant larg prescris, care nu este inclus în schemele de supraveghere și care are ca metabolit activ meprobamatul, devine în mod evident un medicament de care se face abuz stradal. Frecvent, carisoprodolul este consumat în asocieri cu acetaminofenul și codeina. Combinația este cunoscută ca și "Soma-Do" și "Soma-Coma." Conform Raportului Anual al Asociației Americane a Centrelor de Control Toxicologic din anul 2001, expunerile și decesele atribuite carisoprodolului au depășit cu mult pe cele raportate pentru meprobamat (vezi Tabelul 165-1). Recent s-a demonstrat că medicii care prescriu de rutină carisoprodol nu sunt suficient de conștienți fie asupra potențialului de abuz, fie asupra faptului că acesta are ca metabolit activ o substanță controlată.¹⁶

Absorbția de meprobamat are loc în intestinul subțire. Compusul este puțin hidrosolubil, stabil în mediu acid și capabil să reducă motilitatea gastrică. Aceste caracteristici îi permit să favorizeze apariția precipitatelor gastrice. Meprobamatul are un volum de distribuție larg, se leagă puțin de proteinele plasmatică și se metabolizează în principal hepatic, unde poate induce activitatea enzimelor microzomale. Aproximativ 10% din medicament se excretă nemodificat prin urină. Meprobamatul traversează placentă, și concentrațiile sanguine fetale le vor echilibra pe cele materne. Se excretă, de asemenea, prin laptele matern. Meprobamatul reduce funcția SNC prin reducerea transmiterii senzoriale, mai ales la nivelul talamusului. În supradozaj, meprobamatul se concentrează de asemenea în miocard, producând cardiotoxicitate directă, manifestată ca reducerea contractilității și hipotensiune, adeseori în absența depresiei pulmonare.

Caracteristicile clinice ale toxicității la meprobamat sunt similare cu cele ale hipnoticelor sedative. Simptomele SNC variază de la nistagmus și disartrie în expunerea ușoară, până la ataxie, confuzie și comă profundă în supradozaj. Prin contrast cu barbituricele, hipotensiunea poate fi un semn precoce de toxicitate care apare în stadiile mai superficiale ale comei. Coma prelungită și fluctuantă se datorează absorbției continue a substanței din precipitatele sale. Hipotensiunea este marca caracteristică a supradozajului masiv cu meprobamat. De asemenea, accesele convulsivante, aritmiile cardiace și edemul pulmonar au fost raportate câteodată. Sindroamele de abinență care reflectă gradul de dependență fizică și toleranță pot să apară rapid, de obicei în 1 până la 2 ore de la

întreruperea substanței, și pot fi severe.

Utilitatea concentrațiilor serice de meprobamat este limitată, dar astfel se poate confirma ingestia. Ele pot orienta necesitatea de eliminare prin metode extracorporale. Abordarea terapeutică după stabilizarea căilor aeriene și a circulației se concentrează pe decontaminarea gastrică având în vedere capacitatea meprobamatului de a precipita. Dozele unice și repetate de cărbune activat MDAC par a fi sigure și eficiente în creșterea eliminărilor de meprobamat, cu toate că lipsesc informațiile clinice solide.¹⁷ Se recomandă lavajul gastric tardiv și lavajul întregului intestin subțire folosind o soluție de polietilenglicol până când eliminările rectale sunt curate, dar nu a fost îndeajuns de bine studiată această problemă. În conformitate cu unele raportări incidentale, gastrostomia și îndepărtarea endoscopică a precipitatelor a avut succes. Hemoperfuzia este metoda extracorporală preferată pentru creșterea eliminărilor drogului când măsurile de suportive obișnuite nu dau rezultate sau când concentrațiile serice o impun. Diureza forțată nu se recomandă, deoarece are beneficiu limitat în creșterea eliminărilor renale, care trebuie controlat pentru evitarea riscului major de inducere a edemului pulmonar. Managementul hipotensiunii ar trebui să includă folosirea din timp a substanțelor vasopresoare și a celor inotrope pentru a evita supraîncărcarea cu lichide.

METAQUALONA

Metaqualona, unul dintre cele mai larg folosite hipnotice sedative de substituție, a fost introdusă în uzul clinic în anul 1965 și a fost retrasă de pe piață în anul 1984, deoarece siguranța și lipsa capacității de a dezvolta dependență s-au dovedit a fi false. Potențialul foarte mare de abuz a conferit popularitatea metaqualonei ca afrodisiac de stradă. Petrecerea în mod plăcut a timpului la colegiu prin folosirea comprimatelor de metaqualonă într-o cantitate de 300mg combinate cu vinul, a fost utilizată pentru obținerea relaxării profunde caracteristice, dezinhibiției și euforiei.¹⁸ În anii 1980 acest drog a fost mult mai des folosit în reducerea efectelor neplăcute ale stimulamentelor populare în acea perioadă, fiind denumit "deprimant de cocaină". Chiar dacă în străinătate continuă producerea artizanală clandestină, susținând importurile drogului în SUA, raportările actuale de toxicitate și mortalitate au devenit din ce în ce mai rare. Interzicerea sintezei legale și alternativele de obținere mult mai ușoară a benzodiazepinelor explică această evoluție.

Drogul este un deprimant al SNC, la fel ca alte hipnotice sedative, dar mecanismul său de acțiune rămâne încă un mister. Spre deosebire de alte hipnotice sedative, care diminuează tonusul muscular și reflexele, metaqualona accentuează activitatea motorie și tonusul muscular, prin deprimarea selectivă a reflexelor polisinaptice medulare la doze ridicate. Metaqualona se absoarbe repede din tractul GI, este intens lipofilică, și se concentrează în SNC, țesutul adipos și ficat. Se prezintă sub forma unei baze slabe cu un volum de distribuție mare, fiind legată de proteine în proporție crescută. Este metabolizată majoritar hepatic, nu sunt generați metaboliți toxici și inducerea activității enzimelor microzomale este moderată.

Singurele manifestări clinice care apar în supradozaj sunt hipertonicitatea, clonusul, hiperreflexia și mișcările spasmodice. Suplimentar, la creșterea dozelor au fost observate simptomele hipnotice sedative de letargie, ataxie, disartrie, accese convulsivante și comă. Hiperacuzia este de asemenea raportată și poate fi de ajutor în diagnosticarea ingestiei. Mult mai frecvente sunt decesele din cauza traumatismelor determinate de senzația specifică indusă de drog (plutire), slaba capacitate cognitivă, și comportamentul impulsiv asociat decât decesele din cauza efectelor toxice directe din

supradozaj.¹⁸ Simptomele cardiopulmonare includ hipotensiunea, prin reducerea contractilității miocardice și depresia respiratorie. Cu toate acestea, astfel de simptome apar mult mai rar decât în cazul altor hipnotice sedative, chiar și la pacienții comatoși. Coingestia altor deprimante ale SNC poate conduce la deprimarea severă a respirației și la apneea bruscă. Edemul pulmonar poate fi observat ca rezultat al creșterii permeabilității capilare, un risc frecvent pentru multe medicamente hipnotice sedative.

Suferința gastrointestinală și hemoragia au fost observate în supradozajul la metaqualonă. Cauza o constituie inhibarea agregării plachetare indusă de droguri, prelungirea timpului de protrombină și de tromboplastină parțială și reducerea concentrațiilor de factori V și VII. Ca și în cazul altor medicamente hipnotice sedative, decontaminarea și măsurile suportive rămân baza tratamentului. Considerațiile specifice asupra tratamentului supradozajului la metaqualonă includ folosirea precoce a benzodiazepinelor pentru a controla hipertonicitatea și accesele convulsive, alături de administrarea de produse de sânge (de ex., trombocite, vitamina K, plasmă proaspătă congelată) în cazul apariției hemoragiei. Hemoperfuzia cu cărbune este mult mai eficientă decât hemodializa în epurarea metaqualonei, dar este rezervată pacienților care nu răspund la terapia suportivă intensă sau al căror nivel seric de metaqualonă este mai mare de 10 până la 15 mg/dl. Simptomele grave de sevraj apar la utilizatorii cronici care întrerup brusc substanța, aceștia necesitând internarea în spital pentru sevrajul treptat.

ZALEPLONUL ȘI ZOLPIDEMUL

În anul 2000, zaleplonul, un derivat al pirazolopirimidinei, a devenit cel mai disponibil hipnotic sedativ nebenzodiazepinic produs pentru combaterea insomniei. El se vinde pe piață pentru capacitatea sa de absorbție rapidă și pentru intrarea rapidă în acțiune, precum și pentru metabolizarea semnificativă presistemică ($t_{1/2}$ =1 oră). Zaleplonul are metaboliți inactivi care se excretă în principal pe cale renală. Eficacitatea comparată a zaleplonului și zolpidemului nu a fost încă stabilită în mod oficial. Cu toate acestea, zaleplonul nu produce alterare cognitivă, sedarea de a doua zi, amnezie sau insomnie de rebound după întreruperea administrării de seară, simptome care apar la zolpidem și la derivații benzodiazepinici. Nu există raportări despre supradozajul acut fatal la zaleplon în administrare exclusivă, iar dovezile despre toleranța farmacologică sau sevraj lipsesc. Potențialul de abuz la zaleplon este comparabil cu cel al triazolamului, observat la voluntarii sănătoși cu istoric de abuz de medicamente și droguri (i.e., considerabil mai mic decât cel observate la alcool, cocaină, opiacee și barbiturice).¹⁹

Zolpidemul este un alt medicament hipnotic sedativ cu acțiune scurtă, introdus în uz în anul 1988 pentru tratamentul consecințelor biologice ale diferențelor de fus orar, anxietății și insomniei. Este un derivat imidazopiridinic, diferit structural de benzodiazepine și alte hipnotice sedative. Se leagă preferențial de unul dintre subtipurile de receptori benzodiazepinici (omega-1, benzodiazepină-1) din SNC. Zolpidemul este absorbit rapid, intră în acțiune în circa 30 de minute și este eficient până la 6 ore. Este metabolizat în ficat la metaboliți inactivi care sunt excretați pe cale urinară și digestivă (scaun). Avantajul zolpidemului față de benzodiazepine constă în absența simptomelor dependenței, toleranței sau sevrajului pentru cei mai mulți dintre pacienți. De asemenea, a fost promovat intens pe piață pentru vârstnici ca o alternativă mai sigură la benzodiazepine, care s-ar părea că intensifică riscul de cădere și fractură. Cu toate acestea, studiile recent indică faptul că aceste riscuri nu dispar la persoanele

vârstnice care iau zolpidem.²⁰ De asemenea, potențialul pentru abuz, despre care anterior se credea că este limitat de prezența efectelor adverse ale medicamentului la doze crescute, a început să iasă la suprafață. Cu toate acestea, până acum, numai 50 de cazuri de abuz sau dependență au fost observate în literatura medicală.²¹ Aparent, drogul este consumat cronic pentru acțiunea sa de stimulare psihomotorie, și consecutiv pot apare efectele de toleranță și sevraj, inclusiv insomnia de rebound, și accesele convulsive la întreruperea consumului. Recent Comitetul de Experți OMS din cadrul comisiei de dependență a recomandat introducerea zolpidemului, diazepamului și a γ HB în lista de substanțe controlate.²² Experiența în supradozajul acut este limitată, dar există câteva cazuri care raportează coma, și insuficiența respiratorie remisă rapid, atribuită în exclusivitate zolpidemului.

Semnele de supradozaj acut la zolpidem așa cum reiese din serii largi de cazuri includ somnolența, vărsăturile, și rareori coma cu deprimarea respirației. Aceste simptome se accentuează cu doza, și se complică prin coingestia altor droguri psihotrope sau a etanolului. În cele mai multe dintre cazuri, simptomele de intoxicație se remit rapid, iar tratamentul se limitează la măsuri suportive generale. Tratamentul nu este influențat de determinarea concentrațiilor serice de drog; utilitatea MDAC și a metodelor extracorporale de intensificare a eliminării drogului nu au fost evaluate în supradozaj.

Pe baza observației clinice, s-a dovedit că flumazenilul este eficient în neutralizarea efectelor respiratorii și nervoase centrale ale zolpidemului.²³ Doza inițial recomandată este de 0,2 mg intravenos în decurs de 30 de secunde. Dacă nu se observă nici o ameliorare în 30 de sec., se mai poate administra o doză suplimentară de 0,3mg peste 30 de sec. Acest regim de dozare (0,2 mg urmate de alte 0,3 mg) mai poate fi repetat încă o dată, până la o doză totală de 1mg, la un interval de 1 minut, dacă nu s-a obținut o stare de conștiență adecvată. Flumazenilul într-o doză totală de 1mg sau mai puțin IV, lasă 50% dintre receptori benzodiazepinici liberi, și prin urmare ar trebui să limiteze riscul de sevraj acut atâta timp cât nu s-a depășit doza. Cel mai bine este să evitați administrarea de flumazenil în cazul expunerilor la mai multe droguri, observate la majoritatea adulților care se prezintă în serviciul de urgență, din teama de a nu precipita un acces convulsivant. Contraindicațiile folosirii flumazenilului apar enumerate în Tabelul 165-3. În eventualitatea acceselor convulsive induse de flumazenil, ar putea fi eficiente dozele terapeutice de benzodiazepine.

BIBLIOGRAFIE

1. Litovitz TL, Klein-Schwartz W, Rodgers GC Jr, et al: 2001 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med* 20:391, 2002. [PMID: 12216043]
2. Zvosec DL, Smith SW, McCutcheon JR, et al: Adverse events, including death, associated with the use of 1,4-butanediol. *New Engl J Med* 344:87, 2001. [PMID: 11150358]

TABELUL 165-3. Contraindicațiile flumazenilului

Suspiciunea de supradozaj TCA
Coingestia produselor convulsivante
Bolile convulsivante cunoscute
Suspiciunea sau dependența fizică cunoscută la benzodiazepine
Supradozajul cu produse necunoscute
Suspiciunea de presiune intracraniană crescută

3. Weir E: Raves: A review of the culture, the drugs and the prevention of harm. *Can Med Assoc J* 162:1843, 2000. [PMID: 10906922]
4. Mansergh G, Colfax GN, Marks G, et al: The circuit party men's health survey: Findings and implications for gay and bisexual men. *Am J Public Health* 91:953, 2001. [PMID: 11392940]
5. ElSohly MA, Salamone SJ: Prevalence of drugs used in cases of alleged sexual assault. *J Analytical Toxicol* 23:141, 1999. [PMID: 10369321]
6. Couper FJ, Logan BK: GHB and driving impairment. *J Forensic Sci* 46: 919, 2001. [PMID: 11451079]
7. Miotto K, Darakjian J, Basch J, et al: Gamma-hydroxybutyric acid: Patterns of use, effects and withdrawal. *Am J Addict* 10:232, 2001. [PMID: 11579621]
8. Chin RL, Sporer KA, Cullison B, et al: Clinical course of gammahydroxybutyrate overdose. *Ann Emerg Med* 31:716, 1998. [PMID: 9624311]
9. Anonymous: Position statement: gastric lavage. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. *Clin Toxicol* 35:711, 1997.
10. Anonymous: Position statement and practice guidelines on the use of multi-dose activated charcoal in the treatment of acute poisoning. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. *J Toxicol Clin Toxicol* 37:731, 1999.
11. Ledray LE: The clinical care and documentation for victims of drug-facilitated sexual assault. *J Emerg Nurs* 27:301, 2001. [PMID: 11387569]
12. Dyer JE, Roth B, Hyma BA: Gamma-hydroxybutyrate withdrawal syndrome. *Ann Emerg Med* 37:147, 2001. [PMID: 11174231]
13. Pecknold JC: A risk-benefit assessment of buspirone in the treatment of anxiety disorders. *Drug Safety* 16:118, 1997. [PMID: 9067123]
14. Gaulier JM, Merle G, Lacassie E, et al: Fatal intoxications with chloral hydrate. *J Forensic Sci* 46:1507, 2001. [PMID: 11714169]
15. Hansen AR, Kennedy KA, Ambre JJ, et al: Glutethimide poisoning: A metabolite contributes to morbidity and mortality. *New Engl J Med* 292: 250, 1975. [PMID: 1110692]
16. Reeves RR, Carter OS, Pinkofsky HB, et al: Carisoprodol (soma): Abuse potential and physician unawareness. *J Addict Dis* 18:51, 1999. [PMID: 10334375]
17. Hassan E: Treatment of meprobamate overdose with repeated oral doses of activated charcoal. *Ann Emerg Med* 15:73, 1986. [PMID: 3942359]
18. Wetli CV: Changing patterns of methaqualone abuse: A survey of 246 fatalities. *JAMA* 249:621, 1983. [PMID: 6848871]
19. Rush CR, Frey JM, Griffiths RR: Zaleplon and triazolam in humans: Acute behavioral effects and abuse potential. *Psychopharmacology* 145:39, 1999. [PMID: 10445371]
20. Wang PS, Bohn RL, Glynn RJ, et al: Zolpidem use and hip fractures in older people. *J Am Geriatr Soc* 49:1685, 2001. [PMID: 11844004]
21. Soyka M, Bottlender R, Moller HJ: Epidemiological evidence for a low abuse potential of zolpidem. *Pharmacopsychiatry* 33:138, 2000. [PMID: 10958262]
22. World Health Organization: WHO Expert Committee on Drug Dependence. Thirty-second report. World Health Organization *Technical Report Series* 903:I-V, 1, 2001.
23. Lheureux P, Debailleul G, DeWitte O, et al: Zolpidem intoxication mimicking narcotic overdose: Response to flumazenil. *Hum Exp Toxicol* 9: 105, 1990. [PMID: 2111156]

166

INTOXICAȚII CU DIFERITE TIPURI DE ALCOOLI

William A. Berk
Wilma V. Henderson

ETANOLUL

Etanolul este unic printre substanțele cu potențial de abuzare. Este legal și acceptat de majoritatea societăților - și deci este omniprezent. Are un potențial de toxicitate acută și cronică, dar are efecte benefice atunci când este folosit moderat. În fine, marea parte a morbidității medicale asociate cu intoxicația acută nu este rezultatul efectului acestei substanțe, ci al unor leziuni secundare.

Etanolul este drogul cel mai frecvent folosit și abuzat în Statele Unite¹ și în multe alte societăți, inclusiv cele în care este interzis. Aproape trei sferturi din adulții americani consumă cel puțin o băutură alcoolică pe an. Din punct de vedere al volumului consumat, berea este pe locul patru în clasamentul celor mai populare băuturi, după băuturile carbogazoase nealcoolice, lapte și cafea. Consumul de băuturi alcoolice pe bază de etanol la adulți a atins o maximă de 10,5 litri pe persoană în anii 1980-1981, dar în 1997 această cifră a scăzut la 8,3 litri.¹

Băuturile spirtoase distilate conțin de obicei un volum de etanol de 40 până la 50% (tărie normală 80 până la 100), deși mai există și mărci care conțin un volum de 75% sau mai mare. Vinurile au un volum de etanol de 10 până la 20%, iar berea între 2 și 6%. Se consideră că un pahar conține 0,5 oz sau 15 g de alcool, adică 12 oz (355 ml) de bere, 5 oz (148 ml) vin, sau 1,5 oz (44 ml) din 80 de băuturi spirtoase cu o tărie normală. Etanolul intră și în componența apelor de gură (volum de până la 75%), a apelor de colonie (40 până la 60%) și a preparatelor medicale (0,4 până la 65%).

Deși statisticile care arată costurile abuzului de alcool asupra societății pot părea neinteresante, câteva merită menționate în cele ce urmează. Consumul de etanol în Statele Unite a costat 185 de miliarde de dolari în 1998 și contribuie la aproximativ 100.000 de decese pe an,¹ umbrind valoarea oricărui posibil beneficiu pentru sănătate care ar putea decurge din utilizarea sa. 40% din accidentele fatale care implică vehicule cu motor (15.000 pe an) sunt legate de consumul de alcool. O pătrime din victimele traumatismelor prin heteroagresiune raportează că agresorii lor au consumat alcool,² iar abuzul de alcool raportat de femeile agresate este cel mai puternic indice prognostic al leziunilor acute asociate violenței domestice.³ Prevalența și riscul pe viață al abuzului de alcool sau al dependenței sunt de 7 și respectiv 13%.⁴

Datele prelevate de National Hospital Ambulatory Medical Care Survey din 1995 arată că 2,7% din prezentările în serviciul de urgență sunt asociate consumului de alcool.⁵ Etanolul a fost detectat în sângele a 15 până la 40% din pacienții care se prezintă la serviciul de urgență, în funcție de localizarea acestuia. Totuși, în ciuda prevalenței sale, medicii din serviciul de urgență și specialiștii care se ocupă de internări nu recunosc 50% dintre pacienții care sunt dependenți de etanol. Diagnosticul formal al etilismului s-a bazat pe instrumente cum ar fi Testele CAGE și Michigan de screening al alcoolului. De obicei, în cadrul clinic, problemele legate de alcool se pot descoperi prin chestionarea ținută a pacientului cu privire la cantitatea aportului de etanol, complicațiile medicale cauzate de obicei de consumul de alcool, precum și dacă pacientul sau alte persoane au crezut vreodată că au probleme cu alcoolul. Este din ce în ce mai evident faptul că intervențiile din serviciul de urgență pot fi destul de eficiente în tratarea etilismului și consecințelor sale.^{6,7}

Fiziopatologie

Etanolul este un depresor al sistemului nervos central care inhibă activitatea neuronală. Intoxicația cu alcool este asociată cu depresia neurotransmițătorului excitator glutamat, iar alcoolul crește activitatea inhibitorie a neurotransmițătorilor, acidul γ -aminobutiric (GABA) și glicina. Alcoolul poate afecta și fosforilarea proteinelor implicate în canalele dependente de ligand care au funcția de semnalizare. Modificările numărului și sensibilității acestor receptori care apar în urma abuzului cronic de alcool par să sublinieze cel puțin câteva componente ale sindromului de sevraj etanolic. S-a observat clinic că toleranța încrucișată care există între etanol și alți agenți sedativ-hipnotici, inclusiv benzodiazepinele și barbituricele, pare să fie legată de efectele similare pe care acești agenți le au asupra fiziologiei cerebrale.

Absorbția etanolului se realizează într-o mică măsură în gură și esofag, în stomac și în intestinul gros mai moderat, dar în principal în porțiunea proximală a intestinului subțire. Aproximativ 2 până la 10% din etanol poate fi excretat de plămâni, prin urină sau prin transpirație, iar proporția depinde de concentrația sangvină. Ceea ce rămâne se metabolizează la acetaldehidă în ficat printr-una dintre cele două căi: la nivel celular, alcool dehidrogenaza în citosol, cu cofactorul nicotinamidă adenin dinucleotid produce acetaldehidă, care la rândul ei este metabolizată prin aldehyd-dehidrogenază. Cea de-a doua cale, este sistemul microsomal de oxidare a etanolului, care este semnificativă din punct de vedere clinic în cazul concentrațiilor mari de etanol în sânge și are o activitate sporită la expunerea repetată la etanol. Diferențele în metabolizarea etanolului la femei și bărbați explică nivelul relativ mare de etanol în sânge la femei față de bărbați, în urma consumului unei doze similare, în grame pe kilogram. La femei, volumul de distribuție a etanolului este mai mic (0,6 l/kg) decât la bărbați (0,7 l/kg). Ele au un metabolism la primul pasaj al etanolului mai redus deoarece pereții lor gastrici conțin alcool dehidrogenază mai redusă decât la bărbați.⁸

Aspecte clinice

Simptomele și semnele intoxicației cu etanol includ vorbirea neclară, nistagmusul, comportamentul dezinhibat, depresia sistemului nervos central inclusiv comă, precum și scăderea coordonării motorii și a controlului. Scăderea presiunii sangvine sau chiar hipotensiunea cu tahicardie reflexă apar frecvent ca urmare a unei scăderi a rezistenței periferice totale sau a unor pierderi de volum. Modificările de postură pot duce la sincopă.⁹ Totuși, în caz de hipotensiune, trebuie să luați în considerare alte cauze.

Din cauza fenomenului de toleranță, există o corelație slabă între nivelul alcoolemiei și gradul de intoxicație. Dacă la indivizii care nu sunt obișnuiți cu alcoolul poate apărea depresia respiratorie la consumul unor concentrații de 400 până la 500 mg/dl, nu este surprinzător faptul că unii alcoolici par să aibă o intoxicație minimă la concentrații în sânge de 400 mg/dl.¹⁰ Deși în majoritatea statelor definiția legală a intoxicației este de 80 până la 100 mg/dl atunci când o persoană conduce un autovehicul, există dovezi substanțiale care sugerează că disfuncțiile apar chiar la nivele reduse, de 5 mg/dl, mai ales la indivizii care nu sunt obișnuiți cu alcoolul.

Se poate observa o acidoză lactică ușoară. Totuși, **acidoza severă nu trebuie niciodată atribuită intoxicației cu alcool** și trebuie să începeți o investigație agresivă pentru a descoperi o altă cauză. În prezența depleției volemice, puteți observa o ușoară alcaloză de contracție sau o azotemie pre-renală.

Tratament

Managementul intoxicației acute cu etanol constă în tratarea leziunilor sau bolilor clinice asociate și ținerrea sub observație până când pacientul este în stare clinică de sobrietate. Pacientul trebuie examinat atent pentru a se evalua eventualele comorbidități. Nu este neapărat necesară determinarea alcoolemiei în caz de intoxicație ușoară sau moderată, când nu se suspectează nici o anomalie. Se recomandă recoltarea alcoolemiei la toți pacienții cu un nivel redus al conștienței sau un status mental alterat. Lichidul adecvat pentru perfuzie este soluția salină normală cu 5% glucoză. Acest lichid este util atât pentru problemele volemice, cât și pentru depleția de glicogen.

Hipoglicemia trebuie exclusă prin determinarea glicemiei la patul bolnavului. În caz de status mental sever alterat, trebuie să luați în considerare și alte cauze în afară de ingestia de alcool, mai ales hematumul subdural, care poate apărea în absența unor semne externe ale traumatismului.

Administrarea de fluide nu accelerează eliminarea alcoolului;¹¹ de aceea, abordul intravenos doar pentru administrarea de fluide nu este necesar în cazurile de intoxicație ușoară sau moderată fără complicații, decât dacă există semne clinice ale depleției volemice. Trebuie să administrați tiamină pirofosfat tuturor alcoolicii cu depresie SNC, chiar dacă doar pare că este cauzată de intoxicație. Folatul și alte vitamine se recomandă doar dacă există semne clinice sau o confirmare de la laborator a deficienței. Etanolul nu se leagă de cărbunele activ, care trebuie administrat doar dacă au fost ingerate substanțe adsorbabile. Supravegherea atentă și în dinamică este esențială, deoarece la majoritatea cazurilor fără complicații ameliorarea rapidă survine în câteva ore. **Statusul mental care nu se ameliorează și orice deteriorare trebuie considerate secundare altor cauze** și evaluate agresiv. Depresia respiratorie poate duce la hipercapnie, și rareori, poate necesita intubare. Pacienții care nu sunt obișnuiți cu alcoolul elimină etanolul din sânge cu o rată de 15 până la 20 mg/dl pe oră, iar alcoolicii elimină în medie 25 până la 35 mg/dl pe oră.

Alcoolicii trebuie interogați cu privire la folosirea concomitentă a drogurilor. În trecut, etilenglicolul sau metanolul era ocazional înlocuitorul sau combinat cu etanolul. Astăzi, cel mai frecvent drog utilizat concomitent de alcoolici este cocaina. Atracția pentru abuzul concomitent al acestor droguri poate fi legată de formarea unui metabolit, cocaethylina, care deși are o potență mai redusă decât cocaina, are un timp de înjumătățire de 3 până la 5 ori mai lung.¹² Riscul de deces subit la persoanele care utilizează ambele droguri simultan poate fi chiar de 20 de ori mai mare decât dacă abuzează doar de cocaină.

Etanolul este cea mai frecventă cauză a creșterii găurii osolare (vezi Cap. 27) (Tabelul 166-1). Prezența concomitentă a acidozei metabolice cu deficit anionic poate ajuta la identificarea unei substanțe ingerate concomitent. Intoxicația cu metanol și etilenglicol este asociată cu acidoza metabolică severă cu deficit anionic crescut. Tulburările metabolice atribuite toxicității etanolului sunt contrarate prin repleția volemică.

Există o continuă dezbateră despre capacitatea etanolului, de a afecta managementul pacienților traumatizați. Susținătorii acestei teorii consideră posibilă creșterea severității traumatismului prin mijloace mecanice (unii au propus scăderea tonusului musculaturii abdominale), sau prin efectele toxice ale etanolului în combinație cu traumatismul organelor interne, mai ales la nivel cerebral. Totuși, majoritatea studiilor au arătat că atunci când se evaluează severitatea traumatismului, cheltuielile pentru investigații diagnostice și morbiditatea, acestea sunt asemănătoare la victimele traumatismelor, atât cele intoxicate cât și cele conștiente.

TABELUL 166-1. Substanțe care contribuie la formarea găurii osmolare

Substanța	Greutatea moleculară	mOsm/l la 100 mg/dl	Factor de corecție
Etanol	46	22	4.6
Izopropanol	60	17	6.0
Metanol	32	31	3.2
Etilenglicol	62	16	6.2

Notă: Pentru a estima concentrația de alcool în mg/dl, folosiți următoarea formulă: (gap osmolar / 10) x factor de corecție. Această estimare este valabilă doar dacă alcoolul este singurul factor anormal nemăsurat care a contribuit la formarea osmolarității. Osmolaritatea măsurată, dacă este mai mare decât ați prevăzut după concentrațiile cunoscute ale alcoolului măsurat, indică prezența unei alte substanțe active osmotice.

Recomandări de externare

Morbiditatea și mortalitatea asociate cu intoxicația acută sunt în mare parte rezultatul leziunilor, adesea accidente rutiere, legate de tulburări cognitive sau motorii, induse de etanol. Pacienții care se prezintă numai cu intoxicație acută cu etanol necesită rar internare. Totuși, apar frecvent întrebări legate de etilicii care clinic nu par sub influența alcoolului, dar au valori crescute ale alcoolemiei. Aprecierea statusului mental nu se corelează cu nivelul alcoolemiei. Pacienții a căror intoxicație s-a ameliorat astfel încât ei nu constituie un pericol pentru ei înșiși sau pentru alții și care nu pleacă neînsoțiți, pot fi externati pe bază de semnătură sau, preferabil, în compania unor prieteni responsabili sau rude care să-i ajute și să-și asume o oarecare responsabilitate pentru îngrijirea lor. Pacienții care urmează să conducă până acasă trebuie să aibă nivelul etanolului aproape de zero, nu doar sub limita legală admisă de stat pentru condus, deoarece există un potențial teoretic de incapacitare psihometrică la un nivel foarte scăzut, iar potențiala răspundere a medicului din serviciul de urgență este, din păcate, uriașă.

IZOPROPANOLUL

Izopropanolul, cunoscut și sub numele de alcool izopropilic și 2-propanol, se regăsește de obicei în gospodăria sub formă de alcool de frecție. Se folosește pe scară largă și în industrie ca solvent și dezinfectant și este o componentă a multor produse pentru păr și îngrijirea pielii, pentru curățarea bijuteriilor, detergenți, dizolvanți de vopsea și antigeluri. Intoxicația este de obicei rezultatul ingerării, dar poate apărea și în urma inhalării sau expunerii dermice în zone prost ventilate - de exemplu în timpul unei băi în timpul căreia vă frecați cu un burete cu alcool. S-a raportat și toxicitatea apărută în urma clismei cu izopropanol. Principalul său metabolit, acetona, nu cauzează toxicitate oculară, renală, cardiacă sau metabolică precum cea cauzată de metanol și etilenglicol.

Izopropanolul este de aproape 2 ori mai potent decât etanolul în deprimarea sistemului nervos central, durata acțiunii sale fiind de 2 până la 4 ori mai mare decât cea a etanolului. În consecință, este utilizat ocazional ca drog de către alcoolici, precum și în tentativele de sinucidere. După etanol, este al doilea alcool din punctul de vedere al frecvenței ingerării. Deși este mai toxic decât etanolul, este mult mai puțin toxic decât metanolul sau etilenglicolul.

Fiziopatologie

Izopropanolul este un lichid incolor și volatil cu gust amar și arzător și miros aromat. Este absorbit rapid după ingerare, o doză orală fiind absorbită în proporție de 80% după 30 de minute și complet după 2

ore. Substanța are un volum de distribuție de 0,6 până la 0,7 l/kg. Cantitățile reduse, ne semnificative din punct de vedere clinic, sunt resecretate de glandele salivare și de stomac.

Rinichii excretă 20 până la 50% dintr-o doză absorbită nemodificată. Totuși, calea principală de metabolism al izopropanolului este în ficat (50 până la 80%), unde este oxidat în acetona prin alcool dehidrogenază (Figura 166-1). Acetona este excretată în principal de rinichi, și într-o mai mică proporție pulmonar. Totuși, ca și alcoolul etilic dar spre deosebire de metanol și etilenglicol, nu apare acidoza severă atribuibilă doar izopropanolului și metaboliților săi. Un indicator important al toxicității izopropanolului este cetonemia și cetonuria, dar fără creșterea glicemiei sau glicozuriei. Această caracteristică (adică prezența cetonelor) ajută la diferențierea ingerării de izopropanol de intoxicația cu etilenglicol sau metanol.

Izopropanolul urmează cel mai îndeaproape dinamica dependentă de concentrație (de prim rang). Timpul de înjumătățire al izopropanolului în absența etanolului este de 6 până la 7 ore, în timp ce timpul de înjumătățire al acetonei este de 22 până la 28 de ore. Timpul mai mare de înjumătățire al acetonei poate fi cauza simptomatologiei prelungite, adesea asociată cu intoxicația cu izopropanol. Etanolul nu a fost administrat în cadru clinic pentru a inhiba metabolismul izopropanolului în acetona.

Doza toxică de 70% izopropanol este de aproximativ 1 ml/kg, iar doza letală la adult este de aproximativ 2 până la 4 ml/kg. Chiar și o cantitate mică de 0,5 ml/kg poate cauza simptome, dar s-a raportat supraviețuirea în urma ingerării de mai puțin de 1 l. Copiii sunt în mod deosebit susceptibili la efecte toxice și pot dezvolta simptome dacă ingerează chiar și o doză mică de trei înghițituri de 70% izopropanol.

Aspecte clinice

Caracteristicile clinice ale intoxicației cu izopropanol sunt similare celor observate la intoxicația cu etanol, cu excepția faptului că durata simptomelor și semnelor este mai mare, iar depresia sistemului nervos central poate fi mai profundă, din cauza formării acetonei. Debutul simptomelor are loc în 30 până la 60 de minute, iar efectele de vârf apar în câteva ore. De obicei este prezent nistagmusul. Intoxicația severă este marcată de debutul timpuriu al comei, depresiei respiratorii și hipotensiunii.

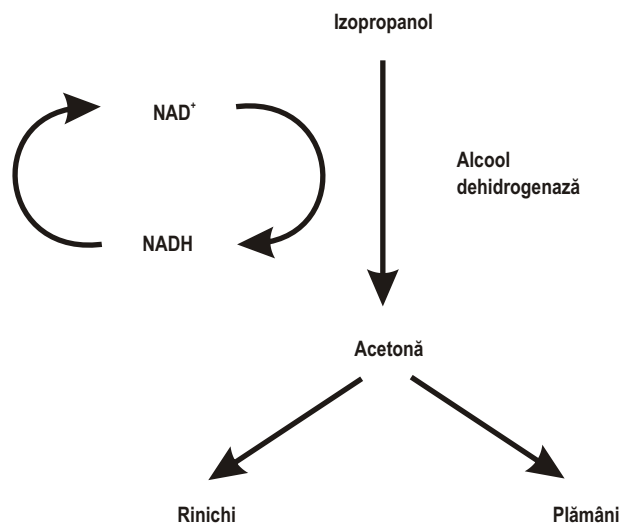


FIG. 166-1. Calea metabolică a izopropanolului.

O ingestie masivă poate duce la hipotensiune ca urmare a vasodilatației periferice, cu posibile contribuții ale gastritei hemoragice. Aritmiile grave sunt rare.

Gastrita hemoragică ca urmare a iritației gastrice apare devreme și este o caracteristică frapantă a ingestiei de izopropanol, ducând la greață, vărsături, dureri abdominale și hemoragie digestivă superioară.

Hipoglicemia poate apărea în urma scăderii gluconeogenezei. Complicațiile mai rare includ disfuncția hepatică, necroza tubulară acută, mioglobulinuria, anemia hemolitică, rabdomioliza și miopatia.

Trebuie să suspectați intoxicația cu izopropanol atunci când simțiți în respirația pacientului mirosul fructat al acetonei sau mirosul de alcool de frecție. În prezența unui gap osmolar mare, pacienții vor avea cetonurie și cetonemie, fără glicozurie și hiperglicemie. Uneori se poate observa o falsă creștere a creatininei serice, ca rezultat al acetonei. În general nu există un deficit anionic anormal, deși poate apărea ca rezultat al hipotensiunii și acidozei lactice asociate. Utilizarea unor grafice de screening al alcoolului ajută la detectarea intoxicației cu izopropanol neavută în vedere.

Deși un nivel de izopropanol de 50 mg/dl este asociat cu o intoxicație ușoară la indivizii care nu sunt obișnuiți cu etanolul, pacienții alcoolici pot fi cu mult mai rezistenți la efectele izopropanolului asupra sistemului nervos central.

Tratament

Dacă suspectați intoxicația cu izopropanol, trebuie să stabiliți accesul intravenos. Dacă se recomandă, trebuie să determinați glicemia la patul bolnavului și să administrați tiamină și naloxon. Monitorizați pacienții pentru a observa depresia respiratorie sau a sistemului nervos central. Datorită absorbției rapide a izopropanolului, nu are rost să efectuați lavajul gastric. Cărbunele activ nu izolează bine izopropanolul și nu este necesar în absența unor substanțe adsorbabile. Studiile de laborator sunt ghidate de rezultatele examenului și de problema clinică. În general, trebuie să obțineți ionograma serică, hemoleucograma, glicemia și acetonemia. În anticiparea posibilității de hemoragie gastrică semnificativă, poate fi indicat să determinați grupul sanguin.

La pacienții cu o stare de conștiință sever alterată, managementul căilor aeriene poate necesita intubare și suport ventilator. Hipotensiunea răspunde de obicei la fluide administrate intravenos. În cazurile severe, pot fi necesare medicamente vasopresoare. Pacienții cu gastrită hemoragică severă pot necesita o transfuzie de sânge. Dacă este prezentă o acidoză semnificativă, trebuie să investigați atent ca să descoperiți o altă cauză. Hemodializa este recomandată atunci când hipotensiunea este refractară la terapia convențională și duce la instabilitate hemodinamică sau atunci când nivelul de vârf anticipat al izopropanolului este mai mare de 400 mg/dl. Hemodializa este eficientă în eliminarea izopropanolului și acetonei. Dializa peritoneală este mai puțin eficientă decât hemodializa.

Recomandări de externare

Pacienții cu letargie sau depresie prelungită a sistemului nervos central trebuie internați. Cei care rămân asimptomatici timp de 6 până la 8 ore pot fi externați sau trimiși să facă terapie contra abuzului de substanțe sau evaluare psihiatrică.

METANOLUL

Metanolul - denumit și alcool metilic, băutură spirtoasă sau alcool distilat din lemn - este frecvent folosit în solvenții comerciali,

industriali și marini. Un produs al distilării lemnului, el este o componentă a multor dizolvanți pentru vopsele, lacuri, șerlacuri, lichide de spălare a parbrizelor și antițeluri. Intoxicația cu metanol este rezultatul consumului de whisky contaminat, al ingestiei accidentale de către alcoolicii desperați sau al ingestiei intenționate în situația tentativelor de sinucidere. În cantități măsurabile, dar mici, metanolul este prezent și în vin și băuturi spirtoase. Astfel se explică faptul că se poate detecta un nivel scăzut de metanol în sânge în urma consumului de alcool în exces. Toxicitatea metanolului se datorează formării a doi metaboliți toxici, formaldehida și acidul formic. În consecință, strategiile terapeutice se bazează pe prevenirea formării acestor metaboliți sau îndepărtarea lor din corp.

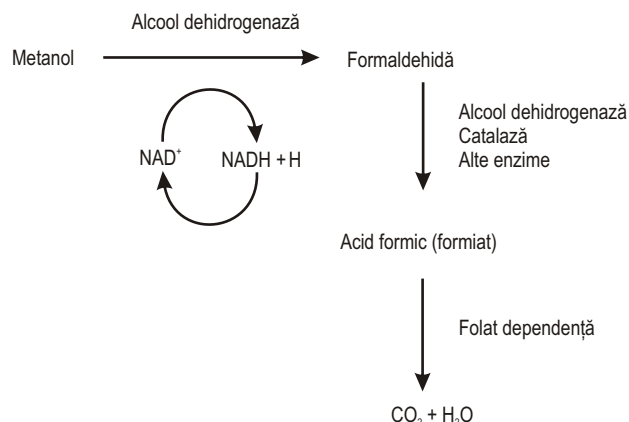
Fiziopatologie

Metanolul este un lichid incolor, volatil, cu un miros distinctiv. Este bine absorbit din tractul gastrointestinal, atingând un nivel de vârf în 30 până la 90 de minute după ingestie. Majoritatea incidentelor de toxicitate au loc în urma ingestiei orale, dar poate apărea și absorbția semnificativă prin plămâni sau piele. Timpul de înjumătățire serică în urma unei toxicități ușoare este de 14 până la 20 de ore. În cazul toxicității severe, crește la 24 până la 30 de ore. Metanolul are un volum al distribuției de 0,6 până la 0,7 l/kg.

După ingestie, cele mai mari concentrații se găsesc în rinichi, ficat și în tractul gastrointestinal, dar niveluri ridicate se înregistrează și în umoarea vitreoasă și nervul optic. Marea parte a metanolului - 90 până la 95% - se elimină prin ficat, în timp ce excreția renală elimină 2 până la 5%, iar excreția pulmonară este minimă. În cazurile de supradoză, eliminarea se face în urma dinamicii saturației (ordin zero).

Toxicitatea cauzată de intoxicația cu metanol rezultă din metabolismul metanolului prin alcool dehidrogenaza hepatică în formaldehidă și acid formic (Figura 166-2). Acumularea de acid formic este asociată cu debutul simptomelor clinice. Lactatul este produs prin inhibarea indusă de formați și respirației mitocondriale, ca rezultat al hipoxiei tisulare și într-o mică măsură ca rezultat al unei descreșteri a raportului intracelular $NAD^+/NADH$, cauzată de oxidarea metanolului și deci stimularea glicolizei anaerobe. Producerea de formaldehidă în retină cauzează papilită optică și edem retinian, iar în cazurile severe duce la orbire. Deoarece folatul este un cofactor al descompunerii acidului formic în dioxid de carbon și apă, alcoolicii care au o deficiență de folat pot fi îndeosebi susceptibili la toxicitatea produsă de metanol ca urmare a unei acumulări crescute de acid formic.

FIG. 166-2. Metabolismul metanolului în ficat.



Cantitatea de metanol necesară pentru a cauza toxicitate variază; s-a raportat decesul în urma ingestiei unei doze de 15 ml în soluție de 40%. Deși doza minimă letală se consideră 30 ml în soluție 40%, au fost ingerate cantități de 500 până la 600 ml, în urma cărora pacienții au supraviețuit.

Aspecte clinice

Simptomele intoxicației cu metanol pot să nu apară timp de 12 până la 18 ore după ingestie deoarece durează până când metanolul este metabolizat în metaboliții săi toxici. Simptomele pot întârzia și mai mult dacă pacientul a ingerat și etanol și acesta intră în competiție cu metanolul pentru metabolizare prin alcool dehidrogenază. Principalele manifestări clinice ale intoxicației cu metanol sunt depresia sistemului nervos central similară celei cauzate de etanol, tulburările de vedere, durerile abdominale, greața și vărsăturile, precum și acidoza metabolică cu deficit anionic mare. Ca și în cazul izopropanolului, lipsește prima fază, cea de bună dispoziție, care este frecventă în cazul intoxicației cu etanol.

Atunci când sosește la spital, victima poate fi confuză sau, în cazurile severe, comatoasă. Pacienții pot acuza cefalee sau vertij și pot avea crize convulsive. Tulburările de vedere apar la aproximativ 50% din pacienți. Acestea includ diplopia, vederea încețoșată, acuitatea vizuală scăzută, fotofobia, simptome descrise ca "vedere cu fulgi de zăpadă", câmpuri vizuale restrânse și orbirea. Medicul poate observa nistagmus, pupile dilatate și fixate, edem retinian și atrofi optică sau hiperemie a discului optic. Tomografia computerizată a creierului poate evidenția infarctul ganglionilor bazali concordant cu sindromul parkinsonian, care a fost raportat în urma intoxicației cu metanol. Metanolul este un iritant puternic al mucoasei și cauzează dureri abdominale severe, greață și vărsături în mai mult de jumătate din cazuri; s-au raportat frecvent și cazuri de pancreatită. Totuși, ingestia în cantitate mare poate să nu aibă simptome gastro-intestinale. Deși un gap osmolar mare este de obicei prezent cu ingestia de metanol, **la intoxicația cu metanol se observă un gap osmolar normal**. Acest lucru se datorează transformării complete a metanolului în metaboliții săi toxici.

Hipotensiunea și bradicardia apar târziu și sugerează o prognoză nesatisfăcătoare. Cel mai bine este să corelați rezultatul cu severitatea acidozei, mai degrabă decât cu concentrația serică a metanolului.

Diagnosticul intoxicației cu metanol se bazează pe istoricul pacientului, pe prezența aspectelor clinice menționate mai sus și a acidozei metabolice cu gap anionic mare și gap osmolar. În timp ce confirmarea unui diagnostic provizoriu depinde de identificarea substanței din sânge, tratamentul trebuie început pe baza prezentării clinice compatibile, pentru a evita morbiditatea care rezultă în urma întârzierii. În orice caz, determinarea concentrației serice a metanolului în multe instituții depinde de laboratoare externe și este posibil să nu se poată obține decât în câteva ore. Totuși, dacă se cunoaște nivelul etanolului, se poate estima nivelul metanolului în funcție de gapul osmolar (vezi Tabelul 166-1).

Concentrația sangvină normală de metanol din surse endogene este de 0,05 mg/dl. Indivizii asimptomatici ating de obicei un nivel de vârf sub 20 mg/dl, în timp ce un nivel de peste 50 mg/dl indică o intoxicație severă. Simptomele din sistemul nervos central apar de obicei după ce nivelul depășește 20 mg/dl, problemele oculare sunt asociate cu un nivel mai mare de 50 mg/dl, iar riscul de deces apare după ce nivelul depășește 150 până la 200 mg/dl.

Diagnosticul diferențial ar trebui să includă alte potențiale cauze ale acidozei metabolice cu gap anionic mare - adică etilenglicolul, cetoacidoza diabetică, paraldehida, izoniazida, salicilații, fierul,

acidoza lactică, fenformina, uremia, monoxidul de carbon, cianidul, cetoacidoza alcoolică și toluenul.

Tratament

Trebuie să stabiliți accesul intravenos, verificând imediat glicemia la patul bolnavului și administrând tiamină și naloxon dacă este cazul. În general, măsurile care se iau în timpul tratamentului sunt: 1) tratamentul suportiv, 2) corectarea acidozei, 3) administrarea de fomepizol sau etanol pentru a reduce transformarea în metaboliți toxici și 4) dializa, pentru eliminarea metanolului. Aspirarea gastrică sau lavajul nu vor avea efecte benefice dacă pacientul nu se prezintă imediat după ingestie. Cărbunele activ nu este eficient dacă nu s-au ingerat alte substanțe adsorbabile. Electroliții serici, hemoleucograma, glicemia și nivelul etanolului (dacă există vreo posibilitate de coingestie a acestei substanțe), pe lângă cel al metanolului, reprezintă minimum de teste necesare. Trebuie să aveți grijă să mențineți căile aeriene, prin intubare, dacă este necesară pentru protejarea corespunzătoare a căilor aeriene și suportul ventilator. Trebuie să administrați bicarbonat de sodiu cu scopul de a menține un pH apropiat de cel normal, deoarece corectarea acidozei metabolice duce la moderarea unora din efectele toxice ale intoxicației cu metanol, inclusiv alterarea vederii.

Managementul intoxicației cu metanol presupune în primul rând prevenirea metabolizării acestuia în produși toxici prin inhibiție competitivă a alcool dehidrogenazei. Etanolul a fost în general înlocuit de un agent superior din punct de vedere farmacologic, fomepizolul (se mai numește și 4-metilpirazol).^{13,14} Un inhibitor competitiv al alcool dehidrogenazei, fomepizolul are o afinitate pentru enzimă care este de 8000 de ori mai mare decât cea a etanolului.¹⁵ În plus, nu cauzează depresia sistemului nervos central și nici toxicitate metabolică și nu necesită monitorizarea nivelului și nici ajustarea dozei. Fomepizolul se administrează într-o doză de încărcare de 15 mg/kgcorp, apoi în 4 doze de 10 mg/kgcorp la 12 ore. Fiecare doză se administrează prin perfuzie intravenoasă lentă timp de 30 de minute. În timpul hemodializei este necesară dozarea mai frecventă (la 4 ore) deoarece fomepizolul este îndepărtat în timpul acestei proceduri.

Etanolul, tratamentul inițial și tradițional al intoxicației cu metanol, inhibă competitiv metabolismul metanolului prin alcool dehidrogenază. Afinitatea etanolului pentru enzimă este de 10 până la 20 de ori mai mare decât cea a metanolului, iar prezența sa inhibă în mare măsură formarea metaboliților toxici. Nivelul de etanol din sânge trebuie menținut între 100 și 150 mg/dl, pentru a inhiba complet formarea metaboliților toxici. Concentrațiile sangvine sub 100 mg/dl sunt cu mult mai puțin eficiente și deci sporesc riscul de toxicitate severă. Etanolul se poate administra intravenos, oral sau printr-un tub nazogastric.

Administrarea orală utilizează concentrații de 20 până la 30%, de obicei printr-un tub nazogastric. O concentrație mai mare poate duce la apariția gastritei. De asemenea, doza orală de încărcare prezintă riscuri semnificative în caz de alterare a statusului mental.

Se preferă administrarea intravenoasă, deși poate duce la tromboflebită superficială. Soluția intravenoasă trebuie să conțină 10% etanol în glucoză 5%. Dacă folosiți soluția recomandată de 10% etanol în glucoză 5%, doza de încărcare este de 10 ml/kg și cea de menținere de 1,5 ml/kg pe oră. Dacă etanolul intravenos nu este disponibil imediat, puteți începe terapia orală cu băuturi spirtoase comerciale distilate. Pentru a calcula cât etanol conține o băutură spirtoasă, puteți folosi următoarea formulă:

$$\text{etanol (g)} = \text{volumul băuturii (ml)} \times 0.9 \times (\text{tărie normală}/200)$$

Nivelul de etanol trebuie verificat frecvent, ajustând doza pentru

a menține o concentrație de 100 până la 150 mg/dl. Dacă începeți dializa va fi necesară o infuzie de menținere mai mare, începând cu 0,24 g/kgcorp, deoarece etanolul este dializabil. Deoarece administrarea de etanol poate duce la hipoglicemie mai ales la copii, trebuie să monitorizați îndeaproape nivelul glicemiei.

Tabelul 166-2 conține recomandări pentru tratament și doze de fomepizol și etanol.

Trebuie să alegeți fomepizolul atunci când doriți să obțineți inhibarea alcool dehidrogenazei. Etanolul se recomandă dacă se cunoaște că pacientul este alergic la fomepizol sau atunci când fomepizolul nu este imediat disponibil. Rapoartele de caz sugerează

TABELUL 166-2. Recomandări și tratamentul intoxicației cu metanol și etilenglicol

Agent	Recomandări de tratament	Tratament
Metanolul	Metanol >20 mg/dl	Etanolul
	Ingestie $\geq 0,4$ mg/kgcorp	Doză de încărcare: 10% etanol în glucoză 5% la 10 ml/kgcorp timp de 30 min*
	Istoric, simptome care sugerează intoxicația	Infuzie: 10% etanol în glucoză 5% la 1,5 ml/kgcorp pe oră pentru a menține nivelul etanolului la 100–150 mg/dl† sau Fomepizol 15 mg/kgcorp timp de 30 min, apoi 10 mg/kgcorp la 12 ore x 4 doze și Acid folinic 1 mg/kgcorp intravenos (maxim 50 mg) la 4 ore NaHCO ₃ 1 mEq/kg intravenos pentru tratarea acidozei severe
Etilenglicol (EG)	EG >20 mg/dl	Etanolul
	Suspiciune de ingestie	Doză de încărcare: 10% etanol în Glucoză 5% la 10 ml/kgcorp timp de 30 min*
	Suspiciune și acidoză cu gap anionic	Infuzie: 10% etanol în glucoză 5% la 1,5 ml/kgcorp pe oră pentru a menține nivelul etanolului la 100–150 mg/dl† sau Fomepizol 15 mg/kgcorp timp de 30 min, apoi 10 mg/kgcorp la 12 ore‡ x 4 doze și Tiamină 100 mg intravenos Piridoxină 100 mg intravenos 10% gluconat de calciu 10 ml intravenos pentru tratarea hipocalcemiei NaHCO ₃ 1 mEq/kg intravenos pentru tratarea acidozei severe

*O persoană care cântărește 100 kg va necesita 1 l de fluid

† Dacă ați folosit etanol, 100 mg/dl, reîncărcați folosind următoarea formulă: Concentrația dorită de alcool etilic în mg/dl - concentrația existentă în mg/dl x 0,6 l/kg x kg.

‡ În timpul dializei trebuie să modificați doza. Consultați farmacistul spitalului sau centrul de toxicologie.

că este sigură utilizarea fomepizolului la copii, care sunt îndeosebi susceptibili la efectele secundare ale etanolului.¹⁶ Fomepizolul este scump: costul actual al unei singure doze de încărcare este de mai mult de 1000 de dolari, în comparație cu etanolul, care costă doar câțiva dolari. Deși nu există studii formale cu privire la raportul cost-eficiență în cazul fomepizolului, se pare că o mare parte, dacă nu integral, din costurile sale ar fi compensată de economisirea prin monitorizare într-o unitate de terapie intensivă, prin teste de laborator și prin capitalul uman. **Utilizarea fomepizolului sau a alcoolului nu modifică indicațiile pentru dializă.**

Folatul este un cofactor al transformării acidului formic în dioxid de carbon. Este deosebit de important să furnizați suplimente pacienților alcoolici care pot avea deficiență de folat. Este recomandat să li se administreze tuturor pacienților acid folic 50 mg intravenos la 4 ore timp de câteva zile.

Tabelul 166-3 conține indicații pentru dializă. Aceste indicații sunt aceleași și pentru pacienții care sunt tratați cu fomepizol. Hemodializa este cu mult mai eficientă decât dializa peritoneală, dar dacă hemodializa nu este disponibilă se poate utiliza dializa peritoneală. Dializa elimină atât compusul de bază cât și metaboliții săi toxici. Se continuă dializa și administrarea de fomepizol sau etanol până când nivelul este zero și s-a eliminat acidoza.

Recomandări de externare

Deciziile de externare se bazează pe criterii identice cu cele utilizate în cazul intoxicației cu etilenglicol (vezi mai jos). Trebuie să subliniem faptul că **pacienții asimptomatici cu un istoric de orice fel de ingestie de metanol trebuie internați** și trebuie să începeți tratamentul, chiar dacă nu se observă acidoza.

ETILENGLICOLUL

Etilenglicolul are multe utilizări comerciale ca și lichid folosit pentru răcire (antigel), conservant și înlocuitor de glicerină; a fost folosit și pentru vernis, cosmetice, lacuri și detergenți. A cauzat 4938 de expuneri toxice și 16 decese în Statele Unite, după cum a fost raportat către centrele de control toxicologic în 2001.¹⁷ Se poate ingera ca substitut al alcoolului de către alcoolici, în încercările de sinucidere și accidental de către copii. Toxicitatea etilenglicolului se datorează formării a doi metaboliți toxici, formaldehida și acidul formic. În consecință, strategiile terapeutice se bazează pe prevenirea formării acestor metaboliți sau îndepărtarea lor din corp, la fel ca și în cazul metanolului.

Fiziopatologie

Etilenglicolul este o substanță dulce, incoloră, inodoră. Este foarte solubil în apă și absorbit rapid atunci când este ingerat pe cale orală, dar nu atunci când expunerea se face prin plămâni sau piele. Nivelurile maxime din sânge apar la o oră până la 4 ore după ingestie. Volumul de distribuție este de 0,83 l/kgcorp, iar timpul de înjumătățire plasmatică de 3 până la 5 ore. Etilenglicolul este metabolizat în ficat și rinichi în metaboliți toxici - aldehide, glicolat, oxalat și lactat - care la rândul lor cauzează toxicitate la plămâni,

TABELUL 166-3. Indicații pentru dializă în cazul intoxicației cu metanol

Semne de disfuncție a sistemului nervos central sau de tulburări de vedere
Nivel de vârf al metanolului >20 mg/dl
pH <7,15
Istoric ingestie >30 ml

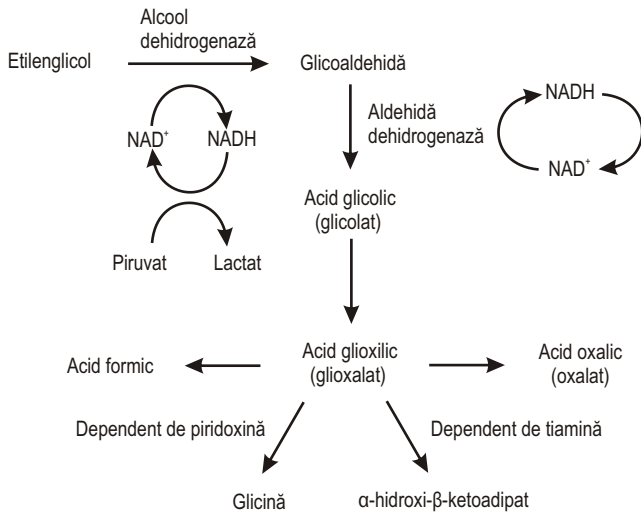


FIG. 166-3. Calea metabolică a etilenglicolului.

inimă și rinichi. Acești metaboliți cauzează și acidoza metabolică asociată cu intoxicația cu etilenglicol. Etilenglicolul este metabolizat în glicolaldehidă prin alcool dehidrogenază (Figura 166-3). Această transformare implică scăderea NAD^+ la $NADH$, care duce la inhibarea ciclului acidului citric și formării acidului lactic. Glicolaldehidă este ulterior metabolizată în acid glicolic și în acid glioxilic, care la rândul lor se transformă în alți câțiva compuși noi. Piridoxalul fosfat este cofactor la transformarea acidului glioxilic în glicină, care este non-toxică, în timp ce tiamina pirofosfat este cofactor la transformarea acidului glicolic în alt compus non-toxic numit α -hidroxi- β -ketoacid. O deficiență de piridoxal fosfat sau de tiamină poate schimba metabolismul etilenglicolului în producerea de metaboliți toxici.

Acidul glicolic este metabolizat în acid formic și acid oxalic. Acidul glicolic contribuie la acidoza metabolică observată în caz de intoxicație cu etilenglicol. Cristaluria cu oxalați este o trăsătură frapantă cauzată de depunerea de oxalat de calciu, dar doar la aproximativ 50% apare în urină. Doza potențial letală la adulți este de 2 ml/kgcorp, deși s-au raportat supraviețuiri în urma unor ingestii variind între 240 și 2000 ml.

Aspecte clinice

Adesea, intoxicația cu etilenglicol prezintă trei faze clinice, a căror severitate și evoluție depind de cantitatea ingerată. Faza inițială se caracterizează prin depresia sistemului nervos central, care de obicei are loc la 1 până la 12 ore după ingestie. Pacienții pot părea în stare de ebrietate, cu vorbirea neinteligibilă și ataxie, dar fără ca respirația să le miroasă a etanol. În timpul acestei faze inițiale pot apărea halucinații, comă, crize și chiar decesul. Aceste simptome ale sistemului nervos central sunt asociate cu producerea de glicolaldehidă la nivel maxim. Fundul de ochi este de obicei normal, ceea ce diferențiază acest sindrom de intoxicația cu metanol, deși se poate observa nistagmusul și oftalmoplegia. Puncția lombară poate evidenția o creștere a presiunii LCR și a proteinelor și câteva celule polimorfonucleare.

Cea de-a doua fază, cea cardiopulmonară, se dezvoltă la 12 până la 24 de ore după ingestie. Cele mai frecvente simptome sunt tahicardia, o hipertensiune ușoară și tahipneea; se mai observă și insuficiența cardiacă congestivă, sindromul de detresă respiratorie acută, cardiomegalia și colapsul circulator. Mai rar, a fost raportată și miozita în cadrul acestei faze.

A treia fază, marcată de nefrotoxicitate, are loc la 24 până la 72 de ore după ingestie. Simptomele timpurii sunt durerile în flanc și durerea în unghiul costovertebral. Urmează insuficiența renală oligurică și necroza tubulară acută. Poate avea loc anuria completă, dar majoritatea pacienților se recuperează fără lezare renală dacă sunt tratați corespunzător. Nefrotoxicitatea este cauzată de metabolismul aldehyde și de acidul oxalic. La evaluarea microscopică a urinei se pot identifica două forme de cristale de oxalat de calciu în urină. Forma dihidrat (cristale octoedrice) prezintă cristale în formă de haltere sau de prismă. La un anumit moment, se credea că forma monohidrat reprezintă o sare de hipurat, ceea ce explică rapoartele anterioare asupra unor cristale de hipurat în urină.

Poate apărea hipocalcemia secundară precipitării calciului în oxalat de calciu și poate fi destul de severă încât să cauzeze tetanos și prelungirea intervalului QT. Nivelurile crescute de creatin-fosfokinaza serică pot însoți și explica mialgia generalizată la unii pacienți.

Intoxicația cu etilenglicol trebuie luată în considerare atunci când un pacient se prezintă în stare de ebrietate și nu-i miroase respirația a etanol, dacă are acidoză metabolică cu gap anionic mare și cristalurie cu oxalați de calciu. Mecanismele acidozei metabolice cu gap anionic și ale gapului osmolar sunt asemănătoare cu cele observate în cazul metanolului.

Diagnostic provizoriu și începerea tratamentului trebuie să se bazeze pe istoric și pe prezentarea clinică caracteristică. Ca și în cazul intoxicației cu metanol, confirmarea unui diagnostic provizoriu depinde de identificarea substanței din sânge, dar tratamentul trebuie început pe baza prezentării clinice, pentru a evita morbiditatea care rezultă în urma întârzierii. Nivelul seric mai mare de 20 mg/dl va avea probabil ca rezultat toxicitatea. Deși unui nivel >98 mg/dl i s-a asociat decesul, au fost raportate supraviețuiri și la un nivel de până la 650 mg/dl.

Leucocitoza este frecventă și nu trebuie considerată o manifestare a infecției, decât dacă sunt prezente semne clinice. O treime din pacienți pot avea hipocalcemie, iar la electrocardiogramă se observă scurtarea intervalului QT. A fost raportată intoxicația severă în absența unui gap osmolar sau a cristaluriei cu oxalați de calciu. Explicația absenței unui gap osmolar este aceeași ca și cea din cazul metanolului (vezi mai sus).

Ca și în cazul metanolului, diagnosticul diferențial trebuie să includă alte posibile cauze ale acidozei metabolice cu gap anionic mare.

Tratament

Managementul intoxicației cu etilenglicol este asemănător cu cel al intoxicației cu metanol. Indicațiile pentru golirea stomacului și recomandările pentru administrarea de bicarbonat de sodiu sunt la fel ca și cele din cazul metanolului, de mai sus. Dacă pacientul este hipocalcemic, administrați-i 10 ml de gluconat de calciu intravenos. Pentru a facilita metabolismul etilenglicolului pe căi non-toxice, administrați zilnic piridoxină 100 mg și tiamină pirofosfat 100 mg intramuscular sau intravenos. S-a dovedit că magneziul este cofactor al metabolismului metaboliților toxici și trebuie administrat dacă pacienții sunt hipomagneziemici, cum se întâmplă des la alcoolici.

Testele de laborator care pot fi utile la evaluarea pacienților cu suspiciune de intoxicație cu etilenglicol sunt: hemoleucogramă cu formulă leucocitară; electroliții serici; testul acetonei, analiza toxicologiei alcoolului cu determinarea nivelului de etanol, izopropanol și metanol; electroliții; nivelul ureei sanguine; nivelul

creatininei; gazele sangvine arteriale; sumarul de urină; nivelul de etilenglicol seric; nivelul calciului; creatin-fosfokinaza (CPK); și nivelul magneziului. Trebuie determinat și nivelul de lactat dacă nu este clar motivul acidozei severe.

Inhibarea competitivă cu fomepizol sau etanol a alcool dehidrogenazei care descompune etilenglicolul trebuie începută în cadrul serviciului de urgență atunci când supradoza este suspectată sau confirmată. Fomepizolul (vezi mai sus) a înlocuit etanolul, care era tratamentul ales inițial.¹⁸ Dozarea în cazul etilenglicolului este la fel ca și în cazul metanolului. Afinitatea etanolului pentru alcool dehidrogenază este de 100 de ori mai mare ca cea a etilenglicolului, ducând la prelungirea timpului de înjumătățire a etilenglicolului la 17 ore. Tabelul 166-2 conține recomandări pentru tratament și doze de fomepizol și etanol.

Recomandările de dozare orală și intravenoasă sunt identice cu cele menționate mai sus, în cazul metanolului. Din cauza ușurinței administrării, a afinității mai mari pentru alcool dehidrogenază și a profilului superior al reacțiilor adverse, fomepizolul este medicamentul de elecție, cu excepția momentelor când nu este imediat disponibil sau există antecedente de alergie la fomepizol. Fomepizolul a fost bine tolerat de copii în cazurile raportate,¹⁹ deși amploarea totală a experienței clinice este cu mult mai mică decât la adulți.

Tabelul 166-4 conține indicații pentru dializă. Deși au existat rapoarte despre pacienți cu funcție renală normală care au prezentat alte criterii standard de hemodializă și care au fost tratați eficient și sigur doar cu fomepizol,¹⁵ autorii acestui text consideră că nu trebuie modificate indicațiile pentru hemodializă. Cât despre metanol, trebuie continuate administrarea de fomepizol sau etanol și dializa până când nivelurile serice din sânge ale oricărei substanțe ingerate ating zero iar acidoza este eliminată.

Ca și în cazul metanolului, s-a dovedit că hemodializa este mult mai eficientă, dar se poate utiliza dializa peritoneală dacă nu este disponibilă hemodializa.

Recomandări de externare

Trebuie să internați într-o unitate de terapie intensivă toți pacienții care prezintă semnele și simptomele serioase asociate cu intoxicația cu etilenglicol sau metanol, sau care au antecedente de ingestie semnificativă, chiar și în absența simptomelor. Pacienților sinucigași trebuie să li se facă o evaluare psihiatrică după ce li se ameliorează starea, dar înainte de a fi externați, indiferent unde se află.

Pacienții care se află în locuri unde nu li se poate face hemodializa sau terapia intensivă trebuie transferați cât de curând posibil la o instituție care să le poată oferi astfel de îngrijiri, dacă starea lor este suficient de stabilă. Deoarece simptomele intoxicației cu etilenglicol sau metanol pot întârzia, pacienții care au ingerat aceste substanțe trebuie internați în spital pentru a fi ținuți sub observație și pentru a li se efectua teste de laborator, chiar dacă inițial sunt asimptomatici.

TABELUL 166-4. Indicații pentru dializă în cazul intoxicației cu etilenglicol

Este prezentă triada formată de istoric, prezentarea clinică și rezultatele testelor de laborator compatibile cu intoxicația cu etilenglicol

Etilenglicol >20 mg/dl

Semne de nefrotoxicitate

Este prezentă acidoza metabolică

BIBLIOGRAFIE

- Secretary of Health and Human Services: Tenth Special Report to the U.S. Congress on Alcohol and Health. Washington, DC, U.S. Department of Health and Human Services, 2000.
- Whiteman PJ, Hoffman RS, Goldfrank LR: Alcoholism in the emergency department: An epidemiologic study. *Acad Emerg Med* 7:14, 2000. [PMID: 10894237]
- Kyriacou DN, McCabe F, Anglin D, et al: Emergency department-based study of risk factors for acute injury from domestic violence against women. *Ann Emerg Med* 31:502, 1998. [PMID: 9546021]
- Grant BF: Prevalence and correlates of alcohol use and DSM-IV alcohol dependence in the United States: Results of the National Longitudinal Alcohol Epidemiologic Survey. *J Stud Alcohol* 464:464, 1997.
- Li G, Keyl PM, Rothman R, et al: Epidemiology of alcohol-related emergency department visits. *Acad Emerg Med* 5:788, 1998. [PMID: 9715240]
- D'Onofrio G, Bernstein E, Bernstein J, et al: Patients with alcohol problems in the emergency department, Part 2: Intervention and Referral. *Acad Emerg Med* 5:1210, 1998. [PMID: 15729737]
- Gentilello LM, Rivara FP, Donovan DM, et al: Alcohol interventions in a trauma center as a means of reducing the risk of injury recurrence. *Ann Surg* 230:473, 1999. [PMID: 10522717]
- Frezza M, Di Padova C, et al: The role of decreased gastric alcohol dehydrogenase activity and first-pass metabolism. *New Engl J Med* 322:95, 1990. [PMID: 2248624]
- Narkiewicz K, Cooley RL, Somers VK: Alcohol potentiates orthostatic hypotension: Implications for alcohol-related syncope. *Circulation* 398:398, 2000.
- Sullivan JB, Hauptman M, Bronstein AC: Lack of observable intoxication in humans with high blood alcohol concentrations. *J Forensic Sci* 32:1660, 1987. [PMID: 3430134]
- Li J, Mills T, Erato R: Intravenous saline has no effect on blood ethanol clearance. *J Emerg Med* 17:1, 1999. [PMID: 12563805]
- Farre M, de la Torre R, Gonzalez ML, et al: Cocaine and alcohol interactions in humans: Neuroendocrine effects and cocaethylene metabolism. *J Pharmacol Exp Ther* 283:164, 1997. [PMID: 9336321]
- Brent J, McMartin KE, Phillips S, et al: Methylpyrazole for Toxic Alcohols Study Group. Fomepizole for the treatment of methanol poisoning. *New Engl J Med* 344:424, 2001. [PMID: 11172179]
- Megarbane B, Borron SW, Trout H, et al: Treatment of acute methanol poisoning with fomepizole. *Intensive Care Med* 27:1370, 2001. [PMID: 11511951]
- Sivilotti MLA, Burns MJ, McMartin KE, et al: Toxicokinetics of ethylene glycol during fomepizole therapy: Implications for management. *Ann Emerg Med* 36:11, 2000.
- Brown MJ, Shannon MW, Woolf A: Childhood methanol ingestion treated with fomepizole and hemodialysis. *Pediatrics* 108:E77, 2001.
- American Association of Poison Control Centers: Toxic Exposure Surveillance System (TESS) 2001 Annual Report. Washington, DC, AAPCC, 2001.
- Brent J, McMartin K, Phillips S, et al: Fomepizole for the treatment of ethylene glycol poisoning. Methylpyrazole for Toxic Alcohols Study Group. *New Engl J Med* 340:832, 1999. [PMID: 10080845]
- Benitez JG, Swanson-Bearman B, Krenzelo EP: Nystagmus secondary to fomepizole administration in a pediatric patient. *J Toxicol Clin Toxicol* 238:795, 2000.

167

OPIACEE

Suzanne Doyon

Opiaceele se referă la toți agoniștii, antagoniștii, la substanțele endogene și exogene care au acțiune asemănătoare morfinei. În Statele Unite, opiaceele folosite cel mai adesea în mod abuziv sunt heroina și metadona. În anul 2001, în Statele Unite, consultațiile medicale solicitate în urma folosirii heroinei au reprezentat un procent de 0,1% dintre toate solicitările din serviciul de urgență și, în circa 13% - 14% dintre solicitările datorate abuzului de substanțe. De asemenea, în același an, prescrierea de analgezice opiacee, inclusiv de metadona, a însumat un procent de 0,1% din toate solicitările serviciului de urgență. Serviciul de urgență informează că de la începutul anului 1999, prescrierea de hydrocodon (Vicodin) și oxycodon (Percocet, OxyContin) aproape s-au dublat, în timp ce solicitările de prescriere a codeinei s-au redus semnificativ.¹

FARMACOLOGIE

Opiaceele modulează nocicepția în terminațiile nervoase aferente din sistemul nervos central (SNC) și sistemul nervos periferic (SNP), precum și din tractul gastrointestinal. Ele sunt agoniste ale receptorilor μ , κ , și σ din aceste țesuturi. Un aspect important este faptul că Societatea Internațională de Farmacologie a adoptat o terminologie nouă pentru receptorii de opiacee. Receptorul μ este denumit în prezent OP3, κ este denumit OP2, iar σ este denumit OP1, aceste denumiri reflectând cronologia descoperirii lor. Deși există asemănări între aceste tipuri de receptori, cum ar fi legarea de o proteină -G, ei sunt totuși destul de diferiți, fiind considerați neomogeni. Mai mult, receptorii individuali au o distribuție specifică și diferită în teritoriul SNC și SNP.² Receptorii sigma și epsilon, alături de receptorul specific „orfan”, nu mai sunt considerați receptori opioizi, deoarece nu sunt sensibili la naloxonă și sunt asenși la oameni.³

Important este faptul că legarea unui medicament de un receptor nu este limitată la un tip de receptori. Specificitatea și afinitatea unui medicament pentru receptorii de opiacee este variabilă. De exemplu, tramadolul are o afinitate de 1/6000 din afinitatea morfinei pentru legarea de receptorul OP3.

Stimularea receptorilor OP3, clasificat în detaliu în subtipurile a și b, determină producerea de analgezie, depresia respiratorie, suprimarea reflexului de tuse și, ocazional, euforie.³ De exemplu, cea mai mare parte a efectului analgezic al morfinei este mediată pe calea stimulării receptorului OP3a. Toate opiaceele disponibile la momentul actual au o oarecare activitate asupra receptorului OP3b și produc, în oarecare măsură, un grad de depresie respiratorie. Stimularea receptorilor OP2 determină producerea analgeziei spinale, miozei și diurezei. Rolul clinic al receptorilor OP1 este, în mare parte, necunoscut.³

Interesant este faptul că există o interacțiune intensă între receptorii de opiacee și alți receptori. De exemplu, blocarea receptorului N-metil-D-aspartat (NMDA) potențează efectul analgezic al morfinei. Alt exemplu de interacțiune dintre receptori este eliberarea localizată de dopamină în sistemul mezolimbic (adeseori menționat drept "sistemul de plăcere"), comună pentru toți receptorii de opiacee OP3 și OP1. Rezultatul final este un sentiment de euforie cu intensități variabile. Heroina și fentanilul, două opiacee lipofile majore, care au afinitate crescută pentru receptorii OP3 și OP1, induc de asemenea o stare euforică. Un al treilea exemplu de interacțiune între receptori constă în inducerea eliberării de histamină din mastocite, de către morfină și meperidină.³

FARMACOCINETICĂ

Analiza detaliată legată de absorbția, distribuția și eliminarea opiaceelor depășește scopul acestui capitol. Cu toate acestea, cunoașterea duratei de acțiune și a timpului de eliminare este utilă, fiind specificate în Tabelul 167-1. Cele mai multe opiacee sunt mult mai eficiente în administrare parenterală, decât per os. Acest fenomen este consecința efectului variabil, dar semnificativ, pe care îl are primul pasaj hepatic. Opiaceele administrate oral cu acțiune bună sunt codeina, oxycodonul, levorfanolul și metadona. Metabolizarea codeinei, morfinei, propoxyfenului, oxycodonei, meperidinei și a metadonei este, în principal, hepatică. Metaboliții hepatici pot fi activi, din punct de vedere farmacologic. Este frecventă folosirea asociată sau abuzul de benzodiazepine, barbiturice și alcool. Administrarea concomitentă pe cale orală a medicamentelor precum antiretroviralele poate inhiba metabolizarea hepatică, mai ales metabolizarea metadonei. O analiză detaliată a farmacologiei opiaceelor apare în Cap. 36 și 38.

TABELUL 167-1. Clasificarea și caracteristicile agoniștilor esențiali ai opioidelor

	Doza Analgezică Echivalentă la 10 mg de Morfină (mg)	Durata de Acțiune pentru Analgezie (ore)	Timp de înjumătățire (ore)
Naturali			
Codeină	120	4-5	2,2-3,6
Morfină	10	4-5	1,4-2,4
Semisintetice			
Heroină	5	4-5	0,5
Hydromorfonul (Dilaudid)	1,3	4-5	2-3
Oxycodonul (Percodan, Oxycontin)	10	4-5	-
Oxymorfonul (Numorfan)	1	4-6	2-3
Hydrocodonul (Vicodin)	10	4-6	3,5-4,5
Sintetice			
Difenoxilat (Lomotil)	2,5	-	-
Fentanil (Sublimaze)	0,125	1	1,5-6,0
Meperidină (Demerol)	75	2-4	2,4-4,0
Metadona (Dolophine)	65	4-5	24-48
Propoxyfen (Darvon)	240	4-6	6-12

ASPECTE CLINICE

Toxidromul intoxicației cu opiacee include o mare varietate de semne și simptome. Opiaceele produc detresă respiratorie, alterarea statusului mental, analgezie, mioză, hipotensiune ortostatică, grețuri și vărsături (mai ales la persoanele neobișnuite cu opioidele), eliberarea de histamină, care are ca efect urticaria localizată și bronhospasmul, diminuarea motilității gastrointestinale (GI) și retenție de urină secundară creșterii tonusului sfincterului vezical. Deprimarea statusului mental poate fi variabilă, dar poate fi și extrem de profundă. Detresa respiratorie poate fi, de asemenea, variabilă. Căutați semnele de respirație superficială, cianoză, bradipnee, hipercarbie și hipoxie. Mioza nu este întotdeauna prezentă. De fapt, pupilele cu diametru normal sau chiar lărgit apar consecvent ca urmare a expunerii la meperidină, morfină, propoxyfen, pentazocină și difenoxylat. Midriaza poate fi, de asemenea, consecința administrării concomitente de medicamente pe cale orală sau poate semnala hipoxia cerebrală gravă.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul supradozajului la opiacee sau a sindromului de abstenență rămâne preponderent clinic. Triada clasică formată din comă, mioză și detresă respiratorie sugerează puternic intoxicația cu opiacee, cronică sau acută. Studiile clinice încearcă să determine criteriile clinice care indică prezența supradozajului cu opiacee. Criteriul bradipneei, cu mai puțin de 12 respirații pe minut, prezența miozei și dovezile circumstanțiale ale folosirii de opiacee (echipament medical accesoriu, semne de înțepături pe brațe, prezența unui garou, prezența unui martor întărește dovezile) au un înalt grad de sensibilitate pentru caracterul predictibil al răspunsului la naloxonă (92%), ajutând, astfel, la stabilirea diagnosticului de expunere la opiacee.⁴ Din nefericire, în acest studiu, pentru a evalua deprimarea respiratorie a fost utilizată numai frecvența respiratorie, iar nu evaluarea profunzimii și a calității respirației și nici a pulsoximetriei sau a determinărilor gazelor sanguine. O analiză amănunțită sugerează că examinarea unei probe de urină pentru depistarea de opiacee poate fi utilă la stabilirea diagnosticului de intoxicație cu opiacee, dar rezultatele au o rată negativă crescută de rezultate false și nu sunt disponibile imediat medicului clinician.⁴

Diagnosticul sindromului de sevraj la opiacee se face când suma simptomelor de abstenență este corelată temporal cu întreruperea bruscă a folosirii ilicite sau legale de opiacee, sau a ambelor.

Diagnosticul diferențial

Diagnosticul diferențial în supradozajul la opiacee include efectele altor agenți, cum ar fi clonidina, organofosforicele și carbamații, fenotiazinele, agenții sedativ-hipnotici și monoxidul de carbon. Supradozajul la clonidină se caracterizează prin perioade de apnee care răspunde la stimularea tactilă sau auditivă. Intoxicația cu organofosforice și carbamați produce fasciculații musculare, vărsături, diaree profuză și transpirații. Fenotiazinele produc deprimarea SNC și mioză prin reducerea tonusului adrenergic. Supradozajul cu olanzapină și risperidonă se asociază cu deprimarea profundă a SNC și mioză. γ -hidroxibutiratul se asociază, de asemenea, cu deprimarea profundă a activității SNC, bradipnee și, ocazional, mioză. Agenții sedativ-hipnotici și monoxidul de carbon provoacă deprimarea profundă a SNC, dar, de obicei, nu se asociază cu mioza. Hipoglicemia, hipoxia, infecțiile SNC, stările postictale și hemoragiile pontine trebuie, de asemenea, luate în considerare în stabilirea diagnosticului diferențial.

Diagnosticul diferențial al sindromului de abstenență include medicamentele și substanțele toxice care stimulează o stare

adrenergică, cu alte sindroame de abstenență și cu alte afecțiuni, cum ar fi hipertiroidismul. Cei mai mulți pacienți vor recunoaște de bunăvoie, în anamneza lor, diagnosticul de sindrom de abstenență la opiacee.

TRATAMENT

Ventilația corespunzătoare a căilor aeriene este esențială în tratamentul adecvat al indivizilor cu intoxicație la opiacee. Într-o fază incipientă, poate fi nevoie de ventilație pe mască cu balon, pentru a ajuta la menținerea unei oxigenări corespunzătoare. Aceasta poate fi urmată de administrarea de naloxonă, intubație endotraheală, sau de amândouă.

Naloxona a fost introdusă în uz în anul 1976. Este un antagonist pur al tuturor receptorilor OP (de opiacee), cu afinitate specială pentru receptorii OP3. Naloxona se leagă competitiv de receptorii de OP, împiedicând legarea oricărui alt agonist, a agonistului parțial, sau a mixturilor de agoniști-antagoniști, dar fără a produce niciun efect, pozitiv sau negativ, asupra receptorului însuși. Naloxona poate contracara reversibil depresia respiratorie indusă de opiacee, modificările statusului mental, mioza și analgezia. Administrarea de naloxonă la indivizii fără obișnuință la opioizi are efecte minime sau chiar absente, chiar la folosirea de doze mari, supraterapeutice. Antagoniștii de opiacee, cum ar fi naloxona și naltrexona cu durată prelungită de acțiune, au fost studiate în tratamentul leziunilor acute ale măduvei spinării, în dependența de cocaină și etanol, intoxicația acută cu etanol, clonidină și acid valproic, cu rezultate combinate.

Naloxona poate fi administrată pe cale intravenoasă, intra-tracheală, intramusculară, subcutanată, intralinguală și, ocazional, în țesutul erectil penian. Calea de administrare intravenoasă este preferată. După administrarea pe cale intravenoasă, intrarea în acțiune este extrem de rapidă, de ordinul a 1 până la 2 minute. Durata de acțiune a naloxonei este cuprinsă între 20 până la 60 minute, mai scurtă decât a multor opiacee. Timpul ei de înjumătățire și eliminare este cuprins între 60 până la 90 minute.

Efectele adverse ale unei doze de naloxonă sunt variabile, fiind dependente, în mare parte, de doza de opiacee. O doză foarte mică, de exemplu de 0,05 mg IV, este recomandată unui individ opioid-dependent care prezintă deprimarea funcției SNC, însă are o depresie respiratorie minimă. Naloxona 0,4 mg IV este recomandată la indivizii non-opioid-dependenți care prezintă deprimarea funcției SNC cu depresie respiratorie minimă. Cu toate acestea, această doză poate să inducă sindromul de abstenență la un individ opioid-dependent. Creșterea dozelor (titrarea) de naloxonă de la 0,05 până la 0,4 mg IV se poate face până la obținerea efectului dorit. Creșterea treptată a dozelor de naloxonă va evita precipitarea acută a sevrajului la opiacee. O doză totală de 2,0 mg IV poate fi administrată pacientului care se prezintă cu depresie respiratorie marcată, indiferent de consum de medicamente în antecedente. În ultimele cazuri, se recomandă repetarea dozelor de 2 mg IV la fiecare 3 minute, cu atingerea unui maxim de 10 mg IV, până la reducerea detresei respiratorii. Expunerile la propoxifen, fentanil, pentazocină sau dextrometorfan și preparatele cu eliberare prelungită de oxycodon pot necesita doze mai mari decât dozele obișnuite.

Literatura medicală recentă recomandă aceleași variații ale dozelor la pacienții pediatrici. Cu toate acestea, există o excepție de la această recomandare, naloxona 0,01 mg/kgcorp IV se recomandă încă în tratarea depresiei SNC și a celei respiratorii la nou-născut în perioada imediat postpartum.⁵

Doza terapeutică de naloxonă variază, într-o oarecare măsură, față de doza diagnostică. Reversibilitatea toxicității opiaceelor la naloxonă va dura între 20 și 60 de minute. Ocazional, este necesară repetarea bolusurilor intravenoase sau a perfuziilor cu naloxonă

pentru susținerea respirației. Acest fapt este aplicabil mai ales în cazul opiaceelor cu acțiune prelungită, cum ar fi propoxifenul, metadona sau levo-alfa-acetilmetadolul (LAAM), sau în cazul preparatelor cu eliberare prelungită. Administrarea unei perfuzii continue trebuie să fie luată în considerare numai dacă pacientul răspunde la bolusul de naloxonă și necesită consecutiv bolusuri multiple. Pentru a calcula rata și doza de perfuzare, se determină doza inițială a bolusului care a dat rezultate la cuparea depresiei respiratorii, numită și doza de "trezire". Administrați două treimi din doza de trezire în fiecare oră prin perfuzia intravenoasă. De exemplu, două treimi dintr-o doză de 1 mg reprezintă aproximativ 0,6 mg. Multiplicați această doză cu un factor de 10, obținând 6 mg. Amestecați 6 mg de naloxonă în 1 l de dextroză 5% soluție apoasă și dați drumul la perfuzie în ritm de 100 ml/oră. Pot fi necesare adaptări ale ratelor de perfuzie, dacă pacientul face depresie respiratorie (readministrați bolusuri și creșteți ratele de perfuzie) sau are simptome de sevraj (reduceți ratele de perfuzie). Se recomandă ca pacienții care primesc în continuare perfuzii cu naloxonă să fie internați pentru supraveghere într-o unitate de terapie intensivă.⁵

Naloxona are un profil de siguranță foarte bun. Cele mai frecvente efecte adverse asociate cu naloxona (anxietatea, greața, vărsăturile, diareea, crampele abdominale, piloerecția, căscatul și rinoreea) sunt determinate de precipitarea sindromului de sevraj la opiacee. Menționăm din nou că precipitarea sindromului de sevraj la opiacee poate fi diminuată prin dozarea atentă a naloxonei.⁵⁻⁸

Intubația endotraheală reprezintă o opțiune terapeutică în unele dintre cazurile de supradozaj la opiacee cu depresie respiratorie severă care nu răspunde la naloxonă, când nu se poate efectua ventilația corespunzătoare pe mască și balon.⁹ Intubația endotraheală oferă avantajul protecției căilor aeriene, acces ușor pentru aspirație, o cale alternativă pentru administrarea naloxonei și controlul total al căilor aeriene. Secvența rapidă de intubare, fără administrarea medicamentelor anestezice/sedative este tehnica preferată. Efectuată de un personal medical experimentat, intubația endotraheală nu se asociază cu multe complicații. În situația opiaceelor ingerate, poate da rezultate decontaminarea gastrică. Siropul de ipeca și lavajul gastric nu sunt recomandate, deoarece au risc potențial de aspirație a conținutului gastric în cazul pacienților cu stare de conștiență alterată. Cărbunele activat trebuie administrat dacă au fost ingerate cantități mari de opiacee cu 1 oră înainte de prezentarea în serviciul de urgență. Acest cadru temporal poate fi prelungit, în condiții speciale. Dozele standard sunt 50 de grame de de cărbune activat administrat PO, urmat de administrarea unui purgativ, cum ar fi sorbitolul 0,5 până la 1g PO. Dozele multiple de cărbune activat, administrate tardiv, pot fi utile în supradozajul cu sulfat de atropină difenoxilat hidroclicloric (Lomotil) și în cazurile de ingestii masive de preparate cu eliberare prelungită.

Determinați concentrațiile de acetaminofen în cazurile de supradozaj cu propoxifen, oxycodon, hidrocodon, tramadol și codeină, precum și în ingestia intențională cu scop suicidal. Pentru cele mai multe dintre opiacee, intervalul optim de supraveghere după o intoxicație nu a fost definit. Deși unii dintre autori au raportat o incidență nulă a recurenței toxicității, un studiu clinic mai recent, mai amplu și mai bine conceput, care a inclus expunerile la o multitudine de opiacee diferite, a raportat o incidență de 30% a recurenței toxicității.¹⁰ În consecință, în cadrul serviciului de urgență se recomandă supravegherea într-un interval de 4 până la 6 ore, pentru cele mai multe cazuri de intoxicație cu opiacee. Cu excepția anumitor cazuri care vor fi ilustrate mai jos, se acceptă externarea pacienților cu intoxicație cu opiacee după această perioadă convenabilă de observație, mai ales dacă pacienții au demonstrat rezoluția completă a tuturor simptomelor și semnelor. Pacienții care

au suferit intoxicații moderate până la severe, cu o expunere la opiacee cu eliberare prelungită, cum ar fi propoxifenul, metadona sau LAAM, sau după ingestia de preparate cu eliberare prelungită, necesită de obicei 24 până la 48 ore de internare în spital.⁸ Este necesară o evaluare psihiatrică pentru toate expunerile cu intenție suicidală.

CONSIDERAȚII SPECIALE

Meperidina

Meperidina și metabolitul său, normeperidina, sunt medicamente cu acțiune proconvulsivantă. S-a raportat că normeperidina are acțiune convulsivantă de două ori mai intensă decât meperidina. Aceasta explică de ce supradozajul cu meperidină poate produce accese convulsivante în absența hipoxiei.⁸ Normeperidina se excretă renal în mare parte și se va acumula în situațiile în care funcția renală este diminuată: insuficiența renală cronică, cancerul, la persoanele cu vârstă înaintată și la pacienții care suferă de siclemie. Meperidina administrată pe cale orală are mai multe șanse să determine acumularea metabolitului său toxic, decât meperidina administrată pe cale parenterală, ca urmare a scăderii concentrației sale în urma primului pasaj hepatic. Prin urmare, la pacienții cu disfuncție renală subiacentă care primesc meperidină orală, mai ales în doze repetate, există riscul crescut de apariție a acceselor convulsivante toxice. Convulsiile au un tipar foarte diferit, variind de la mioclonii multifocale până la accese tonico-clonice generalizate. Pacienții cu convulsii induse de meperidină sunt internați în spital pentru supraveghere timp de 24 până la 48 de ore și trebuie li se efectueze o evaluare completă pentru convulsii. Tratamentul optim pentru accesele convulsivante este numai cu mici cantități de benzodiazepine și excluderea din tratament a meperidinei.

Sindromul serotoninergic

Combinăția dintre meperidină sau dextrometofan cu inhibitorii de monoaminoxidază (MAO) poate determina creșterea cantității de serotonină din terminațiile neuronale din SNC. Sindromul serotoninergic se caracterizează prin dezorientare, hipertermie severă, hipo- /hipertensiune și rigiditate musculară. Au fost raportate decese. Tratamentul implică administrarea de benzodiazepine, metode agresive de scădere a temperaturii corporale și evitarea naloxonei.

Propoxifenul

Propoxifenul și metabolitul său, norpropoxifenul sunt cardiotoxice și neurotoxice. Supradozajul cu propoxifen a fost asociat cu tulburări de conducere intraventriculară, bloc cardiac, alungirea intervalului QT și bigeminism ventricular. Atât propoxifenul, cât și norpropoxifenul, blochează canalele rapide de sodiu din țesutul miocardic. De asemenea, ca urmare a supradozajului cu propoxifen au fost documentate și accesele convulsive. Naloxona nu poate contracara niciunul dintre aceste efecte care apar în mod independent. În cazul supradozajului la propoxifen, pacientul trebuie monitorizat cardiac. Dacă, după 6 ore, pacientul este asimptomatic și electrocardiograma (ECG) este normală, pacientul poate fi trimis la medicul psihiatru sau externat. Pacienții simptomatici sau cei la care se observă modificări ale traseului ECG trebuie să fie internați și monitorizați timp de 24 până la 48 de ore. Administrarea de bicarbonat de sodiu, în doză de 1 mEq/kgcorp IV, poate contracara efectele cardiotoxice ale propoxifenului, prin deblocarea canalelor de sodiu și restabilirea funcției acestora.

Agoniștii-Antagoniștii

Compușii cu acțiune agonistă-antagonistă includ pentazocina (Talwin), butorfanolul (Stadol) și nalbufina (Nubain). Acești agenți au activitate variabilă, dar preponderent antagonistă pe receptorii OP3. În acest fel, pot avea efect semnificativ de deprimare a respirației în caz de supradozaj, care răspunde la naloxonă. Compușii cu acțiune mixtă agonistă-antagonistă precipită, de obicei, un sindrom de sevraj când sunt administrați în exces de către o persoană opioid-dependentă, reducându-se astfel un potențial abuz.

Sulfatul de atropină cu difenoxilat hidroclorid (Lomotil)

Sulfatul de atropină cu difenoxilat hidroclorid este frecvent prescris pentru efectul anti-diaric. Medicamentul este produs sub forma unui comprimat care conține o combinație de difenoxilat hidroclorid 2,5 mg și sulfat de atropină 0,025 mg (Lomotil). Produsul cu administrare IV este inclus în schema controlată. Inițial, toxidromul anticolinergic domină tabloul clinic, cu eritem facial, tahicardie, hipertermie, halucinații, uscăciunea mucoaselor și retenție urinară. Aceste semne și simptome regresează pe măsură ce pacientul intră în a doua fază a intoxicației, care se caracterizează prin tablou predominant opiaceic, datorat efectelor difenoxilat hidrocloridului. Există două precauții importante care trebuie avute în vedere la tratarea unui pacient intoxicat prin ingerare cu acest compus mixt. În primul rând, copiii cu vârste mai mici de 6 de șase ani pot fi deosebit de sensibili la difenoxilat hidroclorid. În al doilea rând, absorbția poate fi întârziată de la 6 până la 12 ore, în unele dintre cazuri. Recomandările curente sunt ca toți copiii mai mici de 6 ani să fie internați în spital și monitorizați cu atenție timp de 24 de ore, deoarece semnele de depresie respiratorie pot fi tardive și severe. Se recomandă administrarea dozelor multiple de cărbune activat în toate cazurile de intoxicație moderată până la severă cu Lomotil. Adulții par a fi mai rezistenți, într-o oarecare măsură, la efectele toxice ale Lomotilului, dar trebuie să rămână sub observație în departamentul de urgență încă 6 ore.

Tramadolul

Supradozajul cu tramadol (Ultram, Ultracet) se asociază cu agitație, hipertensiune, depresie respiratorie, accese convulsivante și deces, mai ales la doze care depășesc 500 mg oral pentru un adult. Tratamentul rămâne suportiv. Naloxona nu este eficientă în neutralizarea acceselor convulsivante. Sindromul de sevraj la tramadol este de așteptat la indivizii cu toleranță prelungită. Acesta se tratează în același fel ca sindromul de sevraj al celorlalte opiacee.

Oxicodonul

Oxicodonul a devenit un drog foarte popular de care se face abuz în consumul ilicit. Preparatele de oxicodon (OxyContin) cu eliberare prelungită sunt ușor de obținut în SUA. Supradozajele masive au condus la apariția toxicității cu potențial letal și la deces.⁸ Zdrobirea tabletei va distruge mecanismul prin care comprimatul se eliberează în mod prelungit, făcând din produs unul cu eliberare imediată. Ingerarea, prizarea sau injectarea de oxicodon pisat este frecventă și se asociază cu un mare număr de decese în SUA. Supradozajul masiv cu OxyContin poate fi rezistent chiar și la naloxonă.⁸

Leziunile pulmonare acute

O mențiune specială trebuie să fie făcută în legătură cu leziunile pulmonare acute induse de opiacee (cunoscute mai demult ca și edeme pulmonare noncardiogenice), o complicație rară asociată cu

toxicitatea unora dintre medicamente, inclusiv opiacee. Leziunile pulmonare acute pot să apară imediat sau tardiv, în termen de 24 ore de la abuzul de heroină sau metadonă și trebuie să fie suspicionate la orice pacient care dezvoltă tahipnee, raluri sau la care saturația în oxigen scade, dar silueta cardiacă este normală pe radiografia cardiopulmonară. Un studiu clinic mai vechi a raportat o incidență de 48% printre persoanele care fac abuz de heroină.¹⁰ Cu toate acestea, heroina utilizată în consumul ilicit din SUA era mai puțin puternică (cu concentrație mai mică) la momentul efectuării studiului decât în momentul prezent, iar impuritățile ar fi putut avea un rol în apariția toxicității pulmonare. Fiziopatologia este insuficient înțeleasă, dar există un grad de leziune directă la nivelul capilarelor. Tratamentele includ administrarea de oxigen cu presiune pozitivă, intubarea și ventilația cu presiune expiratorie pozitivă. Se recomandă monitorizarea prin cateterizare cu sonda Swan-Ganz. De obicei, naloxona, diureticele și digoxinul nu sunt indicate.

Drogurile compuse

Administrarea de naloxonă ca antidot pentru un amestec de droguri cum este cazul mixturii de heroină-cocaină (Speedball) și heroină-scopolamină (Polo, Homicide, Sting etc.) poate "dezvălui" intoxicația cu cocaină sau scopolamină. Cocaina are o durată de acțiune relativ scurtă, dar acest aspect nu se regăsește la scopolamină. Dezvăluirea supradozajului la scopolamină necesită adeseori control cu benzodiazepine. Fizistigmina poate fi administrată pentru neutralizarea toxicității la scopolamină, dar trebuie să fie folosită numai de către medici cu experiență, familiarizați cu acest antidot.¹¹

Body Stuffers/Packers¹

Retenția pachetelelor de droguri în tubul digestiv pune probleme dificile pentru clinician. Literatura medicală curentă susține folosirea unei soluții de polietilenglicol (GoLYTELY), administrată prin sonda nazogastrică în ritm de 2 l/oră la pacienții adulți, până când emisiile rectale devin clare. Se recomandă, de asemenea, cărbunele activat în doze multiple. Dozele masive de naloxonă ar putea fi necesare pentru neutralizarea depresiei respiratorii asociate cu spargerea sau scurgerea conținutului pachetelelor.

Contaminanții

Heroina de uz intravenos conține, în continuare, multe impurități, inclusiv stricnină, chinină, lactoză, și talc. Rolul efectiv care poate fi atribuit impurităților din drogurile de uz intravenos în etiologia afecțiunilor medicale rămâne aproape necunoscut. O excepție de la această afirmație trebuie să fie făcută în cazul 1-metil-4-fenil-1,2,3,6-tetrahidropiridină (MPTP). O meperidină analogă care a fost sintetizată în anul 1980, conținea un contaminant denumit MPTP. La utilizarea IV, acesta a produs forme severe de afecțiuni neuromotorii, asemănătoare bolii Parkinson. MPTP se metabolizează prin acțiunea monoaminoxidazei B din substanța neagră, la mercaptopirazidipirimidină (MPP), care are acțiune neurotoxică directă.¹²

Complicații medicale

Cap. 306 analizează complicațiile medicale ale drogurilor administrate pe cale intravenoasă.

¹ Termenul de „Body Packers” se referă la transportul internațional de narcotice și droguri într-o cavitate a corpului, în timp ce „Body Stuffers” reprezintă ingestia intenționată a drogurilor pentru a evita arestarea sau pentru a scăpa de urmărire. (n. tr.)

SINDROMUL DE ABSTINENȚĂ LA OPIACEE

Fenomenul de down-regulation al endorfinelor endogene, dinorfinelor și receptorilor de opiacee apare în administrarea cronică. Întreruperea bruscă a consumului de opiacee nu lasă timpul necesar pentru fenomenul de up-regulation asupra receptorilor și determină activarea stimulării neuronale și sevrajul.

Sevrajul la opiacee debutează, de obicei, cu senzația de anxietate, insomnie, căscat, lăcrimare, diaforeză, rinoreea și mialgii difuze. Progresează la piloerecție, midriază, grețuri, vărsături profuze, diaree și crampe abdominale. Reacțiile de sevraj la opiacee sunt foarte dezagreabile, dar nu pun implicit viața în pericol. Producerea de vărsături și aspirarea de conținut gastric poate să producă pneumonii de aspirație, în timp ce vărsăturile și diareea pot provoca deshidratare și tulburări electrolitice. Debutul sindromului de sevraj apare, de regulă, în interval de 12 ore de la ultima administrare de heroină și în timp de 30 ore după ultima expunere la metadonă. Sevrajul poate fi precipitat prin administrarea de antagoniști, cum ar fi naloxona sau naltrexona cu eliberare prelungită, sau prin administrarea agoniștilor parțiali, cum ar fi buprenorfina. Simptomele de sevraj la opiacee pot deveni mai tolerabile prin administrarea de agoniști α_2 centrali, clonidină, antiemetice și antiidiareice. Clonidina poate fi folosită în doze de 5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ corp PO, dacă tensiunea arterială sistolică este mai mare de 90 mm Hg.

Tratarea persoanelor opioid-dependente spitalizate pentru probleme medicale sau chirurgicale rămâne controversată. În general, se consideră că dezintoxicarea de opiacee în timpul evoluției acute a unei afecțiuni medicale nu are, de cele mai multe ori, rezultate favorabile. Scopul tratamentului trebuie să fie ameliorarea simptomelor sevrajului. Se recomandă administrarea zilnică de doze verificate de metadonă PO (sau jumătate din doza verificată pe cale IM, dacă starea pacientului nu permite administrarea de medicamente pe cale orală) pentru inhibiția simptomelor de sevraj și reducerea nevoii de drog. Acest aspect se aplică numai la indivizii care sunt implicați activ într-un program de întreținere cu metadonă și la care se poate verifica doza de metadonă. Utilizatorul curent, care nu se află în terapie de întreținere cu metadonă, poate să primească metadonă 20 mg PO sau 10 mg IM. Aceste doze ar trebui să inhibe simptomele de sevraj, dar nu vor induce euforia. **Nu trebuie să administrați metadonă utilizatorului curent, în lipsa apariției simptomelor de sevraj.** Buprenorfina (Buprenex) este un agonist parțial aprobat de FDA pentru uzul în terapia durerii în administrare parenterală. Suprenorfina (Suboxona), în administrarea orală, este aprobată în tratamentul curei de dezintoxicare de opiacee și pentru întreținerea cu opiacee. Uzul curent nu implică tratamentul sevrajului la opiacee. Cu toate acestea, unii dintre autori au demonstrat că buprenorfina 0,3 până la 1,2 mg IV sau IM la fiecare 6 ore poate fi administrată în siguranță la pacienții opioid-dependenți cu boli medicale, la care au apărut simptomele de sevraj.¹³ Practica de administrare a buprenorfinei înainte de externarea pacientului sau la un pacient din ambulator fără tratament medicamentos, este puternic descurajată. Dacă se administrează buprenorfina înaintea apariției semnelor obiective de sevraj, medicamentul va precipita sevrajul la indivizii opioid-dependenți care au folosit recent opiacee.

BIBLIOGRAFIE

1. Substance Abuse and Mental Health Services Administration Office of Applied Studies: *Emergency Department Trends from the Drug Abuse Warning Network, Final Estimates 1994–2001*, DAWN Series D-21, DHHS Publication No (SMA) 02-3635, Rockville, MD, 2002.
2. Stein C: The control of pain in peripheral tissues by opioids. *New Engl J Med* 332 (25):1685, 1995.

3. Dhawan BN, Cesselin F, Raghubir R, et al. International Union of Pharmacology XII. Classification of opioid receptors. *Pharmacol Rev* 48:567, 1996. [PMID: 8981566]
4. Hoffman JR, Schriger DL, Luo J: The empiric use of naloxone in patients with altered mental status: A reappraisal. *Ann Emerg Med* 20(3):246, 1991.
5. Moore PA, Rumack BH, Conner CS, et al: Naloxone underdosage after narcotic poisoning. *Am J Dis Child* 134:156, 1981.
6. Goldfrank LR, Weisman RS: A dosing nomogram for continuous infusion intravenous naloxone. *Ann Emerg Med* 15(5):566, 1986.
7. Schug SA, Zech D, Grond S: Adverse effects of systemic opioid analgesics. *Drug Saf* 7(3):200, 1992.
8. Schneir AB, Vadeboncoeur TF, Offerman SR, Barry JD, Williams SR, Clark RF: Massive OxyContin ingestion refractory to naloxone. *Ann Emerg Med* 40:425, 2002. [PMID: 12239500]
9. Smith DA, Leake L, Loffin JR, Yealy DM: Is admission after intravenous heroin overdose necessary? *Ann Emerg Med* 21:1326, 1992. [PMID: 1416327]
10. Duberstein JL, Kaufman DM: A clinical study of an epidemic of heroin intoxication and heroin induced pulmonary edema. *Am J Med* 51:704, 1971. [PMID: 5129541]
11. Perrone JM, Hamilton RH, Nelson L, et al: Scopolamine poisoning among heroin users—New York City, Philadelphia, and Baltimore 1995 and 1996. *MMWR* 45:392, 1996.
12. Burns RS, Lewitt PA, Ebert MH, et al: The clinical syndrome of striatal dopamine deficiency: Parkinsonism induced by MPTP. *New Engl J Med* 312:1418, 1985. [PMID: 2581135]
13. Welsh CJ, Meenakshi S, Cohen A, Boyles L, Bennett M, Weintraub E: The use of intravenous buprenorphine in the treatment of opioid withdrawal in medially ill hospitalized patients. *Am J Addict* 11:135, 2002. [PMID: 12028743]

168

COCAINA, AMFETAMINELE, CAFEINA ȘI NICOTINA

Jeanmarie Perrone
Robert S. Hoffman

COCAINA ȘI AMFETAMINELE

Potențialul letal al intoxicației cu cocaină este destul de cunoscut, ca urmare a numeroaselor raportări despre actorii, muzicienii și sportivii care au murit din cauza acestui drog. Aceste drogurile determină toxicitate prin activarea sistemului nervos simpatic. Cu toate că abuzul de cocaină este cauza cea mai frecvent raportată de intoxicație acută cu stimulante ale SNC, amfetaminele și alte substanțe similare cocainei produc, de asemenea, complicații toxice unice. Prevalența regională a fiecăruia dintre aceste droguri care creează dependență îi poate permite medicului să identifice agentul prezent în organismul unui pacient cu semne clinice de sindrom simpatomimetic.

Epidemiologie

Abuzul de cocaină este o problemă majoră în Statele Unite, în special în zonele urbane, chiar dacă orice evaluare a prevalenței este limitată. În anul 2000, conform unui studiu național (National Household Survey on Drug Abuse), 1,2 milioane de americani erau consumatori de cocaină.¹ Această cifră reprezintă 0,5% din populația de peste 12 ani. În anul 2000, s-a estimat că un număr de 265.000 de persoane consumă cocaină sub formă de crack.² Consumul de

cocaină este foarte răspândit printre persoanele tinere, cu vârste cuprinse între 18 și 25 de ani, înregistrându-se o tendință de creștere a incidenței la această categorie de vârstă. În 1998, s-a estimat că peste jumătate de milion de noi consumatori de cocaină apar în fiecare an.²

Numărul prezentărilor în departamentul de urgență al pacienților dependenți de cocaină s-a triplat din 1998. Leziunile fatale (omucideri, sinucideri, stop cardiac și supradoze) cauzate de consumul de cocaină reprezintă principala cauză de deces în rândul adulților tineri din New York și probabil a celor din alte medii urbane.³ Un studiu pe 3 ani a semnalat prezența metaboliților cocainei la 26% dintre pacienții cu leziuni fatale, precum și a cocainei, la 18% dintre aceștia. În partea de vest a Statelor Unite, consumul de amfetamine este considerat o cauză frecventă a prezentărilor în departamentul de urgență, înregistrându-se o creștere a consumului și în alte regiuni.

Cocaina

Cocaina este un extract alcaloid, obținut pe cale naturală din *Erythroxylum coca*, o plantă originară din America de Sud. Sarea hidrocloridă solubilă în apă este absorbită de toate suprafețele mucoase, inclusiv de epiteliul oral, nazal, gastrointestinal și vaginal; astfel, cocaina poate fi aplicată local, înghițită sau injectată intravenos. Deși forma hidrocloridă este cel mai adesea prizată (trasă pe nas) sau injectată intravenos, extractul de eter permite producerea cocainei crack, o formă stabilă la piroliză și care poate fi fumată, producând pocnetul de unde îi provine denumirea. Debutul și durata acțiunii depind de calea de administrare. Atunci când cocaina este prizată, efectul maxim apare după 30 de minute, cu o durată a efectului cuprinsă între o oră și trei ore. Efectul întârziat și prelungit este consecința proprietăților vasoconstrictoare care limitează absorbția mucoasei. O parte din cocaina prizată este înghițită, fiind astfel absorbită și din stomac. De asemenea, absorbția gastro-intestinală este întârziată de vasoconstricție, producând un efect maxim după 90 de minute și o durată a acestuia de până la trei ore. Atât administrarea pe cale nazală, cât și cea intravenoasă produc un efect maxim rapid (între 30 de secunde și 2 minute), cu o durată cuprinsă între 15 și 30 de minute. Acest debut rapid al drogului, cu un efect intens, dar de scurtă durată, explică de ce infracționalitatea și riscul crescut de infecție cu virusul imunodeficienței umane (HIV) sunt asociate cu acest drog care creează dependență; consumul de doze repetate este necesar pentru a menține starea hipnotică. Fiecare doză de cocaină crește potențialul de risc. Cocaina este metabolizată în primul rând în ecgonina-metil-ester, de către colinesteraza plasmatică. Deficitul relativ al acestei enzime îi poate predispune pe pacienții cu această patologie la o intoxicație cu potențial letal.⁴ Benzoilecgonina este celălalt metabolit major excretat în urină, fiind inclus în testele standard la majoritatea evaluărilor toxicologice de urină.

Cocaina este atât un anestezic local, cât și un stimulant al sistemului nervos central (SNC). Asemenea altor anestezice locale, cocaina inhibă conducerea impulsurilor nervoase, prin blocarea canalelor rapide de sodiu din membrana celulară. Totodată, cocaina are și efecte asemănătoare chinidinei asupra conducerii atrio-ventriculare, producând lărgirea complexului QRS și prelungirea intervalului QTc. Astfel, consumată în doze mari, cocaina poate exercita un efect toxic direct asupra miocardului, având drept consecință inotropism negativ, aritmie cu complexe largi, bradicardie și hipotensiune arterială. Principalele efecte sunt mediate prin activarea sistemului nervos simpatic, permisă de efectele crescute ale aminoacizilor excitatori și de blocarea recaptării presinaptice a norepinefrinei, a dopaminei și a serotoninei. Excesul rezultat de

neurotransmițătorilor la nivelul receptorilor postsinaptici duce la activarea simpatică, producând semnele fizice caracteristice de midriază, tahicardie, hipertensiune arterială și diaforeză, predisponând consumatorul la aritmii, crize convulsive și hipertermie. Consumul de cocaină produce o stare de euforie, asociată cu o atenție accentuată și cu o senzație generală de bunăstare. Se consideră că dependența psihică, nevoia acută de droguri și efectele sevrajului sunt mediate de interferența cu echilibrul dopaminei și serotoninei în sistemul nervos central. Depleția subiacentă de dopamină din terminațiile nervoase poate cauza disforie și depresie, asociate cu abuzul de cocaină pe termen lung. Multe dintre prezentările în departamentul de urgență atribuite cocainei sunt cauzate de depresie, asociată cu abuzul cronic.

Amfetaminele

Amfetaminele cuprind o clasă vastă de derivați ai feniletilaminei, similari acesteia din punct de vedere structural. Metamfetamina derivată, denumită și "gheață", este consumată prin ingestie, injecție intravenoasă, inhalare sau prizare. Metilfenidatul (Ritalin), prescris la scară largă în cazurile de tulburări cu deficit de atenție, a devenit un drog popular, consumat prin prizarea tabletelor pisate. Ca și în cazul cocainei, absorbția amfetaminei și efectele maxime apar rapid după inhalare, prizare și injecție intravenoasă. Cu toate acestea, efectele unor amfetamine precum metamfetamina (MDA) și metilendioxi-metamfetamina (MDMA) pot persista timp de 12 ore.

Amfetaminele accentuează eliberarea și blochează recaptarea catecolaminelor, putând stimula direct receptorii catecolaminei. Unii metaboliți ai amfetaminelor inhibă monoaminoxidaza, ducând la creșterea concentrațiilor citoplasmice ale norepinefrinei. Anumiți derivați de amfetamină pot cauza și eliberarea de serotonină, afectând receptorii centrali ai serotoninei. Aceste efecte serotoninergice stau la baza proprietăților halucinogene ale unor derivate din amfetamine, precum MDMA și metilendioxi-metamfetamina (MDEA sau mescalina). Activitatea receptorilor dopaminergici poate contribui la fenomenul de sevraj. Ca și în cazul intoxicației cu cocaină, mortalitatea cauzată de intoxicația cu amfetamine este consecința hipertermiei, a aritmiilor, a crizelor convulsive, a hipertensiunii arteriale (hemoragie intracraniană sau infarct) și a encefalopatiei.

Stimulantele efedrină și fenilpropanolamină produc sindroame toxice, similare celor cauzate de cocaină și amfetamine, cu toate că există câteva caracteristici distinctive. Fenilpropanolamina, disponibilă în trecut în numeroase suplimente dietetice și medicamente decongestionante eliberate fără prescripție medicală, a fost retrasă de pe piață în decembrie 2000, din cauza riscului crescut de hemoragie intracraniană asociat cu folosirea acesteia.⁵ Principala funcție este de agonist α -adrenergic periferic, care duce la o vasoconstricție semnificativă, cauzând hipertensiune arterială și, adesea, o bradicardie reflexă severă. Cu toate că apare mai rar în prezent, supradozajul în urma consumului casnic de suplimente alimentare poate duce la encefalopatie hipertensivă sau la accident vascular cerebral. Efedrina este un derivat din plante, un simpatomimetic cu acțiune indirectă și, cu activitate α - și β -adrenergică determinată de eliberarea dopaminei și a norepinefrinei din depozitele neuronale. Efedrina este disponibilă pe scară largă ca stimulant "natural" în suplimentele de alimentație sănătoasă recomandate în diete, pentru menținerea energiei și a atenției. S-au raportat cazuri de toxicitate cardiovasculară și neurologică semnificativă, psihoză și hipertensiune arterială severă, inclusiv câteva cazuri letale.⁶

CARACTERISTICILE CLINICE

Cardiace

Cocaina cauzează aritmii, miocardită, cardiomiopatie, ischemie și infarct miocardic. Printre celelalte complicații vasculare se numără ruptura de aortă, disecția aortei și arterelor coronare. Chiar și în doze mici, cocaina cauzează vasoconstricția în arterele coronariene,⁷ unul dintre mecanismele care cauzează ischemia și infarctul miocardic induse de cocaină. Vasoconstricția coronariană este agravată de blocajul β -adrenergic și antagonizată de fentolamină, indicând faptul că este mediată de stimularea receptorilor α -adrenergici.^{7,8} Acest efect este accentuat și mai mult în cazul fumătorilor. S-a demonstrat că ischemia miocardică apare și la dependenții cronici, care trec prin sevrăj la cocaină. Se consideră că sevrăjul la cocaină este o stare de depleție a dopaminei, care provoacă spasmul coronarian intermitent. Studiile pe animale au semnalat o agregare plachetară crescută și trombogeneză, ateroscleroză accelerată, toxicitate miocardică directă și o creștere a cererii miocardice de oxigen, efecte induse de cocaină.

Un profil al pacientului care prezintă riscul de ischemie miocardică poate fi realizat după un studiu care include un număr de 91 de cazuri de pacienți care au suferit infarct miocardic provocat de cocaină, precum și o evaluare prospectivă a pacienților cu durere toracică asociată cu cocaina.^{9,10} Pacienții cu infarct miocardic provocat de cocaină au fost în medie bărbați tineri (cu o medie de vârstă de 32,8 ani și cu vârste cuprinse între 18 și 52 de ani; raportul bărbați-femei era de 7:1), iar majoritatea (între 83 și 89%) erau fumători și consumau frecvent cocaină. Două treimi dintre pacienți s-au prezentat într-un interval de 3 ore după ce au consumat cocaină, fiind raportate toate căile de administrare ale cocainei. La pacienții la care s-a efectuat ulterior coronarografie, boala coronariană era prezentă la 31% din cazuri. Anomaliile electrocardiografice (ECG) existau într-o proporție variabilă, semnalându-se atât infarctele cu undă Q și cât și cele nonQ. Numeroase studii au raportat infarctul miocardic la pacienții cu o anamneză atipică și o electrocardiogramă neconcludentă.

De asemenea, au fost raportate ischemia, infarctul miocardic și disecția de aortă, asociate cu consumul de efedrină, fenilpropanolamină sau amfetamine. În plus, raportarea anomaliilor valvelor mitrale și aortice asociate cu consumul de amfetamine combinate cu fentermină-fenfluramină au atras o atenție deosebită asupra acestor droguri. De asemenea, s-a raportat toxicitatea cardiopulmonară cauzată de alte suplimente dietetice pe bază de amfetamine.

Sistemul nervos central

O gamă variată de sindroame neurologice este descrisă în asociere cu abuzul de cocaină, printre care cele mai frecvente sunt crizele convulsive, infarctele cerebrale și hemoragiile intracraniene. Patologia se datorează unui tonus hiperadrenergic, care cauzează hipertensiune arterială tranzitorie severă, hemoragie sau vasospasm localizat și, uneori, agravarea anomaliilor subiacente ale vaselor sangvine cerebrale. La un subiect canin, dozele letale de cocaină intravenoasă au cauzat inițial crize convulsive, acidoză lactică, hipertermie și deces.¹¹ Evoluția toxicității putea fi prevenită prin sedare și răcire. Pe acest subiect animal, diazepamul era un sedativ optim, deoarece prevenea declanșarea hipertermiei și a crizelor convulsive, crescând șansele de supraviețuire.

Cu toate că vasospasmul coronarian este bine documentat la persoanele expuse la cocaină, un studiu recent în care s-a folosit angiografia prin rezonanță magnetică a demonstrat și faptul că

vasoconstricția cerebrală apare în urma administrării de cocaină.¹² Printre alte manifestări ale SNC raportate se numără infarctele ale măduvei spinării, vasculită cerebrală și abcese intracraniene. De asemenea, s-au raportat reacții distonice acute, apărute în urma consumului de cocaină și a sevrăjului. Coreoatetoză și alte mișcări recurente (denumite "dansul cocainei") sunt asociate cu intoxicațiile cu cocaină și amfetamine și se pare că acestea sunt asociate cu dezechilibrul dopaminic. Un sindrom interesant denumit și "eliminarea cocainei" apare la pacienții care au consumat cocaină în exces. Pacienții au un nivel scăzut de conștiență, dar pot fi aduși la starea normală prin stimulare. Efectul letargiei poate să dureze chiar și 24 de ore. Orbirea unilaterală apare în urma ocluziei arterei centrale a retinei, iar orbirea bilaterală este cauzată de vasospasmul difuz. Un sindrom de abraziuni corneene și ulcerații apărute în urma fumatului și a iritației locale este cunoscut sub numele de "ochiul dependentului de cocaină". Este descrisă și keratita cauzată de consumul de metamfetamine.

Amfetaminele, fenilpropanolamina și efedrina sunt asociate și cu hemoragiile intracraniene, infarctele, encefalopatia și crizele convulsive. Amfetaminele provoacă și o vasculită a SNC, care duce la un deficit neurologic focal. O psihoză paranoică profundă apare în urma abuzului cronic de amfetamine și a sevrăjului.

Pulmonare

Efectele consumului de cocaină asupra respirației devin mai pronunțate în cazul epidemiei de fumat al prafului de cocaină. Sunt descrise hemoragia pulmonară, barotrauma, pneumonitele, astmul bronșic și edemul pulmonar toxic. Pneumomediastinul, pneumotoraxul și pneumopericardul sunt cauzate de barotrauma care apare în urma efectuării manevrei Valsalva după inhalarea sau prizarea drogului, cu scopul de a spori efectul acestuia. Pneumonitele, astmul și bronșiolitele pot fi fenomene imunologice sau pot fi cauzate de numărul mare de impurități prezente în cocaină. Într-un studiu recent caz-control dintr-un departament de urgență urban, s-a analizat legătura dintre bronhospasm și consumul de cocaină. Autorii au demonstrat o incidență mai mare a consumului recent de cocaină la pacienții care prezentau un episod de bronhospasm nou instalat, comparativ cu pacienții de aceeași vârstă și același sex din departamentul de urgență urban.¹³ Un alt studiu a demonstrat apariția bronhoconstricției în urma prizării de cocaină, dar nu și în urma injectării intravenoase a acesteia.¹⁴ Acest lucru indică faptul că acest tip de bronhospasm poate fi cauzat de un fenomen iritativ local al căilor aeriene. Leziunea pulmonară acută poate fi mediată de catecolamine, ținând cont de un sindrom similar prezent la pacienții cu exces adrenergic cauzat de feocromocitom care a determinat hemoragie intracraniană. Iritarea căilor aeriene superioare și, eventual, uvulita termică apar la pacienții care fumează cocaină.

Gastrointestinale

Pacienții suspecți de ingerarea cocainei ambalate în condiții improprie, după ce au fost urmăriți de poliție, sunt numiți "body stuffers". Acești pacienți sunt aduși adesea la spital de către membrii poliției și pot sau nu să prezinte semne de intoxicație cu cocaină. Spre deosebire de aceștia, un "body packer" ingeră o cantitate mare de pachete de cocaină bine sigilate, pentru a le trece ilegal în țara lui de proveniență. Din cauza cantităților mari de drog pur din aceste pachete, intoxicația sau decesul pot surveni în urma ruperii unui singur pachet.

Vasospasmul mezenteric cauzat de cocaină poate contribui la numeroasele cazuri raportate de ischemie intestinală, necroză

intestinală, colită ischemică și infarcte splenice. Mai mult, sângerarea și perforarea gastrointestinală sunt asociate cu consumul de cocaină.

Renale

Rabdomioliza traumatică și non-traumatică apar în urma consumului de cocaină sau de amfetamine. Într-o serie de cazuri recente de rabdomioliză cauzată de cocaină, o treime dintre pacienți au prezentat insuficiență renală acută, iar jumătate dintre aceștia au decedat.¹⁵ Printre pacienții cu risc de rabdomioliză se numără cei cu statusul mental alterat, crize convulsive, aritmii și instabilitate hemodinamică și stop cardiac.¹⁵ **Pacienții care au un nivel inițial de creatin-fosfokinază serică (CPK) mai mic de 1000 u/l și un nivel normal de creatinină și leucocite și nu prezintă nici un risc sau cel mult unul singur asociat cu cocaina au șanse mai mici să dezvolte complicații**¹² și nu necesită internarea doar din această cauză. Pe lângă insuficiența renală cauzată de rabdomioliză, stimulantele pot agrava ulterior leziunea renală prin hipertermie, vasoconstricție, hipotensiune și hipovolemie. Medicii trebuie să cunoască această eventuală complicație care poate apărea tardiv și să sporească hidratarea pacientului, pentru a menține un nivel al diurezei între 1 și 3 ml/kg/oră. Se consideră că infarctul renal poate apărea în urma consumului de cocaină.

Pacienta însărcinată

Cocaina este un vasoconstrictor puternic, care afectează fluxul sanguin uteroplacental. Abuzul de cocaină în timpul sarcinii duce la o incidență crescută a avorturilor spontane,¹⁶ a dezlipirii de placenta, a nașterilor premature și a încetării creșterii intrauterine.¹⁷ Se pare că avorturile spontane și dezlipirea de placenta sunt cauzate de vasoconstricția placentară și de contractilitatea uterină crescută, cu o hipertensiune arterială maternă concomitentă. De asemenea, s-a raportat intoxicația unui nou-născut alăptat, în urma consumului de cocaină de către mamă. Abuzul de metamfetamine în timpul sarcinii are efecte dăunătoare similare asupra dezvoltării fătului.

DIAGNOSTIC

Pacientul intoxicat cu cocaină sau amfetamine poate fi adesea identificat prin monitorizarea semnelor vitale. Stimularea adrenergică poate produce tahicardie, tahipnee, hipertensiune arterială și, uneori, hipertermie. Statusul mental al pacientului poate oscila între normal și paranoic sau între extrem de agitat și comă. Implicarea sistemică organică poate fi suspectată în urma simptomelor precum durere toracică, palpitații, dispnee, cefalee sau tulburări neurologice focale. Pacientul poate fi postictal sau poate manifesta crize convulsive. Printre celelalte semne la examenul clinic se numără midriaza și diaforeza. În absența unei anamneze corespunzătoare, pot apărea dificultăți în diferențierea acestor simptome de alte afecțiuni cauzate de excesul de catecolamine, precum sevrajul etanolic sau cel sedativ/hipnotic. Acidoza metabolică (lactică) poate apărea în urma crizelor convulsive sau ca o consecință a vasoconstricției și a hipoperfuziei. În cazul tuturor pacienților intoxicați, trebuie excluse prezența unui traumatism ocular și a hipoglicemiei.

Consumul concomitent de alcool și de alte droguri afectează frecvent starea clinică a pacientului. De exemplu, un pacient care ingeră opioide și stimulanti se poate prezenta cu un nivel de conștiință scăzut și mai puține semne concludente la examenul clinic, dacă nu chiar absența lor. Atunci când efectele opioidului sunt atenuate prin administrare de naloxonă, efectele stimulamentului devin evidente, însoțite adesea de semne clinice remarcabile.

Evaluarea de laborator

Oricărui pacient care prezintă o stare semnificativă de agitație sau temperatură ridicată trebuie să i se realizeze teste toxicologice și să i se dozeze creatin-fosfokinaza (CPK), teste utile pentru depistarea acidozei metabolice, a insuficienței renale sau a rabdomiolizei. Hiponatremia, însoțită adesea de un status mental alterat, apare ocazional în urma consumului de amfetamine halucinogene (precum MDMA). Markerii cardiaci, printre care enzimele miocardice: creatin-fosfokinază (CPK-MB) sau troponina sunt utile evaluării leziunilor cardiace. O bandeletă pozitivă la examenul rapid al hemoglobinei din urină și absența sau prezența a câtorva eritrocite la examenul microscopic semnaleză rabdomioliza. Trebuie recoltate teste de coagulare și analizele funcției hepatice la pacienții cu hipertermie, deoarece valorile acestor parametri cresc considerabil în primele 24 de ore. La majoritatea pacienților cu status mental alterat, care nu se trezesc în urma administrării de glucoză și naloxonă, trebuie să se efectueze tomografia computerizată cerebrală, deoarece apar frecvent leziunile neurovasculare asociate. O radiografie toracică și o electrocardiogramă sunt esențiale pentru evaluare. Confirmarea laboratorului privind consumul de cocaină și de amfetamine este disponibilă imediat, dar trebuie interpretată cu grijă. Deoarece analiza de depistare a metabolitului cocainei benzoilecognină din urină este relevantă la valori de 200-300 ng/ml, cocaina consumată cu 24-72 de ore în urmă este detectată, în funcție de doză și de cronicitatea consumului. Cocaina poate fi depistată la consumatorii cronici prin tehnici mai precise (radioimunanaliză, cromatografie gazoasă) într-un interval de până la 2 săptămâni de la ultimul consum de droguri, motiv pentru care un test antidoping pozitiv necesită corelarea clinică. Majoritatea analizelor rapide de depistare a cocainei sunt specifice în mare parte metaboliților cocainei și prezintă o reactivitate încrucișată scăzută. Cu toate acestea, la testul imunologic amfetamine reacționează încrucișat cu alte substanțe și cu alți compuși ai feniletilaminei, motiv pentru care acestea nu sunt specifice. Mai mult, consumul excesiv al anumitor inhalatori nazali care conțin droguri din clasa stimulamentelor SNC poate să determine reacții încrucișate cu metodele imunologice și să producă rezultate fals pozitive.

TRATAMENT

Trebuie urmat protocolul de bază specific stimulamentelor și descris în Cap. 156). Trebuie administrat cărbune activ. Trebuie realizat accesul intravenos și trebuie administrat oxigen suplimentar pacienților cu potențială ischemie cardiacă sau ischemie a SNC. **Baza tratamentului o constituie sedarea corespunzătoare și monitorizarea semnelor vitale.** Pacientul cu hipertensiune arterială și tahicardie va răspunde adesea la tratamentul cu benzodiazepine, care duce la scăderea eferenței simpatice centrale. 2 mg de lorazepam sau 5 mg de diazepam pot fi administrate intravenos și continuat cu doze repetate, pentru a scădea excesul autonom și stimularea SNC. Haloperidolul, droperidolul și clorpromazina trebuie evitate, deoarece scad pragul de apariție al crizelor convulsive și pot contribui la hipertermie și aritmii. Trebuie măsurată temperatura centrală. Hipertermia are un potențial letal, iar pacienții trebuie răciți rapid, pentru a scădea riscul de morbiditate și mortalitate subiacentă. Aplicarea pungilor de gheață și a unui spray cu efect de răcire pe piele, precum și folosirea ventilatoarelor pentru creșterea pierderii de căldură prin evaporare pot duce la o scădere corespunzătoare a temperaturii. Vezi Cap. 193: Urgențe datorate căldurii, pentru observații detaliate privind managementul hipertermiei. Resuscitarea lichidiană agresivă este esențială pentru menținerea diurezei.

Crizele convulsive pot fi tratate și cu benzodiazepine (vezi Cap. 232); cu toate acestea, în status epilepticus, încărcarea de fenobarbital sau blocajul neuromuscular pot fi necesare pentru a controla activitatea motorie și pentru a preveni hipertermia, acidoza și rhabdomioliza. Tomografia computerizată este recomandată în toate cazurile de crize convulsive cauzate de stimulante, fiind frecvente rezultatele pozitive pentru patologie intracraniană care creează focarul crizei convulsive.

Durerea toracică acuzată de pacienți trebuie evaluată pentru o eventuală ischemie miocardică, precum și pentru complicațiile pulmonare frecvente descrise anterior. Pacienții suspecți de sindrom coronarian acut trebuie tratați prin protocolul standard, cu nitrați, morfină, benzodiazepine și aspirină (vezi Cap. 51).¹⁸⁻²⁰

Terapia cu antagoniști β -adrenergici este contraindicată cu desăvârșire din cauză că stimularea necompensată a receptorilor α -adrenergici poate agrava vasoconstricția coronariană și periferică, hipertensiunea arterială și, eventual, ischemia.^{18,19} Această recomandare este subliniată și în cel mai recent *Ghid de practică medicală pentru Advanced Cardiac Life Support*. Cu toate că unii autori au recomandat administrarea de labetalol (un antagonist mixt α - și β -adrenergic), acesta sporește riscul de crize convulsive și de deces la un subiect animal cu intoxicație de cocaină și nu scade vasoconstricția coronariană indusă de cocaină la om. Consultul cu un cardiolog poate fi util înainte de inițierea terapiei trombolitice, în cazurile de infarct miocardic asociat cu cocaina. În ciuda incidenței crescute a aterosclerozei coronariene, agenții trombolitici nu trebuie utilizați în cazurile de hipertensiune arterială severă sau atunci când se suspectează vasospasmul sau disecția unei artere coronare.^{21,22} Coronarografia efectuată de urgență, atunci când este disponibilă, permite un diagnostic mai sigur și reprezintă o alternativă terapeutică.

Tahiaritmii cu complexe QRS largi și prelungirea intervalului QT, efecte ale cocainei similare chinidinei trebuie tratate prin alcalinizarea serului de la pH de 7,45 la 7,5 cu bicarbonat de sodiu. Cu toate că lidocaina a fost folosită fără riscuri în acest cadru clinic, unele teste pe animale și studii teoretice indică faptul că lidocaina poate conduce la creșterea neurotoxicității cocainei și trebuie utilizată cu grijă, în cazul pacienților cu aritmii care nu răspund la bicarbonatul de sodiu.

Este posibil ca pacienții cu hipertensiune arterială severă și care nu răspund la sedative să necesite tratamentul cu perfuzie de nitroprusiat sau fentolamină (doza inițială de fentolamină: între 2,5 și 5 mg IV). Tensiunea arterială poate fi scăzută agresiv dacă pacientul nu este suspectat ca fiind hipertensiv. Tratamentul pentru hipertensiunea refractară este similar celui destinat urgențelor hipertensive indiferent de etiologie (vezi Cap. 57).

Tratamentul pacienților cu sechele cardiovasculare sau neurologice cauzate de amfetamine sau de alte stimulante este asemănător tratamentului pentru cocaină. Anterior, s-a propus acidifierea urinei pentru creșterea excreției de amfetamine, dar această metodă nu trebuie folosită, din cauza riscului crescut de precipitare la nivelul tubilor renali a mioglobinei, în prezența rhabdomiolizei. Dializa nu are nici o valoare.

Managementul unui "body packer" asimptomatic adus de membrii poliției sau de oficialii vamali reprezintă o dilemă pentru medicul din departamentul de urgență. Dacă pacientul nu prezintă semne de intoxicație, se recomandă administrarea unei doze de cărbune activ, urmată de lavajul intestinal cu soluție de electroliți cu polietilenglicol (GoLYTELY sau Colyte), pentru a accelera ușor eliminarea pachetelor cu potențial letal. Dacă pacientul începe să manifeste semne de intoxicație, cum ar fi agitația, hipertensiunea arterială sau tahicardia, trebuie administrate benzodiazepine și

efectuat un consult chirurgical imediat, în vederea laparotomiei de urgență pentru eliminarea astfel a pachetelor. Nu trebuie efectuate ca proceduri de rutină nici endoscopia digestivă superioară și nici colonoscopia, deoarece ambele metode pot duce la ruperea pachetelor. După eliminarea "ultimului" pachet, trebuie efectuată o procedură imagistică radiologică (radiografii gastrointestinale cu bariu seriate sau o tomografie computerizată abdominală cu substanță de contrast), pentru a verifica dacă toate pachetele au fost eliminate. Spre deosebire de așa-numiții "body packers", "body stuffer"-ii (persoanele care ingeră droguri ambalate necorespunzător pentru a evita arestarea) au șanse mai mari de a se prezenta în departamentul de urgență. Acestor pacienți li se poate administra o doză de cărbune activ, pot fi sedați (dacă este nevoie) și li se oferă îngrijire suportivă în caz de intoxicație, deoarece toxicul trebuie eliminat cât mai rapid și supradozajul adesea implică doze mici de droguri.

Interacțiuni medicamentoase

În tratamentul pacienților intoxicați cu stimulante ale SNC, trebuie luate în considerare câteva interacțiuni potențiale cu alte medicamente. Deoarece cocaina este metabolizată de colinesterazele plasmatică, administrarea în paralel a altor medicamente, precum succinilcolina și mivacurium, care sunt metabolizate, de asemenea, de colinesterazele plasmatică, poate determina un efect prelungit al cocainei, ca urmare a metabolismului scăzut.

Atât lidocaina, cât și cocaina sunt anestezice locale și au rolul de antagoniști ai canalelor de sodiu. Se consideră că efectele neurotoxice cauzate de aceste două substanțe sunt produse prin mecanisme similare. În ciuda unui risc empiric de tratare a aritmiilor provocate de cocaină cu lidocaină, aceasta a fost folosită fără riscuri până în prezent la pacienții care au suferit infarct miocardic asociat cu cocaina.

Inhibitorii de monoaminoxidază blochează procesul de degradare a catecolaminelor și contribuie la creșterea nivelurilor de catecolamine presinaptice. Amfetaminele sunt amine simpatomimetice cu acțiune indirectă, precum și inhibitori slabi ai monoaminoxidazei. Astfel, pacienții care sunt tratați cu inhibitori de monoaminoxidază și consumă și amfetamine sau fenilpropanolamină (și, într-un procent mai mic, cocaină) pot să dezvolte un sindrom acut simpatomimetic, determinat de eliberarea excesivă de catecolamine, având drept consecință hipertensiunea arterială severă, tahicardia, hipertermia, agitația, tremurături și o potențială neurotoxicitate acută.

Sindromul de abinență

Sevrăjul dependenților de cocaină se caracterizează prin iritabilitate, idee paranoidă și depresie instalată tardiv. De obicei, simptomele sunt mai ușoare decât în cazul sevrăjului amfetaminic. Dependența psihică poate să se manifeste deosebit de puternic. Sevrăjul amfetaminic se caracterizează prin somnolență, letargie, foame, tremurături și frisoane. Există un risc destul de mare de depresie pe termen lung și de suicid.

RECOMANDĂRI

Recomandările pentru pacienți depind de prezentarea inițială, de răspunsul la tratament, de stimulantul consumat și de durata estimată a efectului. Se estimează că pacienții care se prezintă cu exces adrenergic după consumul recent de cocaină și răspund la sedative se pot recupera complet în timpul unei perioade de supraveghere în departamentul de urgență, secundar duratei relativ limitate a efectului cocainei. În schimb, amfetaminele au un efect mai îndelungat,

fiind mai susceptibile de a produce o toxicitate mai mare, ceea ce face necesară internarea în spital sau ținerea sub observație pentru o perioadă mai mare de timp, în unele cazuri. Pacienții care prezintă dispariția semnelor și simptomelor de toxicitate și sunt conștienți, în absența tulburărilor focale sau a leziunii de organ trebuie informați în legătură cu riscurile medicale ale abuzului de droguri și trimiși la un centru de dezintoxicare, consiliere și servicii de asistență socială. În general, pacienții cu niveluri deosebit de ridicate de creatinofosfokinază, hipertermie, mioglobinurie sau modificări pe înregistrarea ECG, corespunzătoare ischemiei miocardice, necesită internare într-o secție de terapie intensivă.

Recomandările pentru pacienții care se prezintă cu dureri toracice asociate cu consumul de cocaină sunt descrise în Cap. 51.

CAFEINA

Cafeina este probabil cel mai utilizat drog din lume. Este general prezentă în cafea, ceai, sucuri carbogazoase și alte băuturi, ceea ce permite folosirea inconștientă și dependența de aceasta. Mai mult, folosirea unor doze mari de cafeină în produsele destinate scăderii în greutate sau pentru creșterea excitabilității face posibilă o supradoză considerabilă și intoxicația (Tabelul 168-1). Cu toate că se subestimează cazurile de expunere și intoxicație, centrele toxicologice americane au raportat peste 5.000 de cazuri în 2001, dintre care unul s-a soldat cu deces.²³

Din punct de vedere farmacologic, cafeina (1,3,7-trimetilxantina) este o metilxantină și, astfel, proprietățile sale sunt similare celor ale teofilinei (1,3-dimetilxantină) și teobrominei (3,7-dimetilxantină) (vezi Cap. 173). Deși cafeina poate fi administrată intravenos, intramuscular, subcutanat și pe cale rectală, cea mai frecventă cale de absorbție este pe cale orală. Indiferent dacă este sub formă de tabletă sau lichidă, cafeina este absorbită rapid și integral într-un interval de aproximativ 30-60 de minute, în funcție de conținutul alimentar gastric. După ce este absorbită, mecanismul de acțiune al cafeinei este similar celui al teofilinei și presupune stimularea β-adrenergică (în primul rând prin eliberarea epinefrinei și a norepinefrinei endogene), a antagonismului adenozei și, în caz de supradoză, inhibarea fosfodiesterazei.

Nu există o doză toxică definită precis. În doze mici (aproximativ 200 mg la adulți), literatura de specialitate confirmă capacitatea cafeinei de a crește excitabilitatea și performanțele aptitudinilor cognitive și psihomotorii.²⁴ Cu toate acestea, în doze mari (aproape 1 g) nu se mai poate face diferența dintre intoxicație și toxicitatea teofilinei cu simptome gastrointestinale severe ca primă manifestare. Aceasta este urmată de tahicardie, tahipnee, agitație și anomalii electrolitice, precum hipopotasemie și hiperglicemie. Pe măsură ce nivelurile cresc, pot apărea crize convulsive, aritmii și instabilitate cardiovasculară. Ingestia a 100-150 mg/kg sau un nivel sanguin de 100 μg/ml este semnul unei intoxicații cu potențial letal.

Prima fază a tratamentului o reprezintă îngrijirile suportive. Hipovolemia este consecința vărsăturilor, a tahipneei, a diurezei și a vasodilatației. Astfel, pacienții cu o funcție cardiovasculară bună trebuie resuscitați agresiv cu ser fiziologic. Antiemeticele, precum metoclopramidul (între 5 și 10 mg IV sau IM), vor permite ameliorarea simptomelor gastrointestinale și vor facilita administrarea de cărbune activ, procese care previn absorbția și facilitează eliminarea. Crizele convulsive se tratează optim cu benzodiazepine, urmate de administrarea de barbiturice sau propofol (vezi Cap. 232). Fenitoina este ineficientă în cazul crizelor convulsive provocate de teofilină și, prin analogie, nu poate fi folosită nici în cazurile de intoxicație cu cafeină. În cazul unei intoxicații cu potențial letal, precum crize convulsive recurente, aritmii ventriculare sau instabilitate

TABELUL 168-1. Conținutul de cafeină din diverse produse

Produs	Conținut de cafeină, mg
Fără dozaj maxim, Vivarin	200
Cafea espresso	120
Cafea normală	103
Fără dozaj	100
Cola	72
Excedrin fără aspirină	65
Excedrin ES	65
Cafea instant	57
Ceai negru	53
Majoritatea băuturilor acidulate	35-55

cardiovasculară, sunt indicate hemodializa sau hemoperfuzia pe cărbune activ.

NICOTINA

Nicotina este disponibilă în toate produsele din tutun (țigări, trabucuri, tutun de pipă, tutun de prizat și tutun de mestecat), în produsele anti-fumat (gume, spray-uri și plasturi) și sub formă de lichid utilizat ca pesticid. Prin urmare, nicotina, asemenea cafeinei, este omniprezentă în societatea de azi, aproape un sfert dintre americani fumând în mod regulat. Cu toate că nu este folosită în mod expres ca stimulant sau consumată abuziv ca atare, din punct de vedere farmacologic nicotina are acest efect.

Cel mai frecvent, nicotina este absorbită prin sistemul pulmonar, dar s-a semnalat o absorbție excelentă și la un nivel transdermal, transmucos (oral sau nazal) și gastrointestinal. Rata de absorbție depinde în mare măsură de calea de administrare. De exemplu, în urma inhalării nicotinei, nivelurile SNC sunt atinse în mai puțin de 10 secunde, în timp ce absorbția gastrointestinală este întârziată, din cauza absorbției slabe din suc gastric acid.

Odată absorbită, nicotina se leagă în subgrupul nicotinic al receptorilor muscarinici din sistemul autonom, din sistemul nervos central și sistemul muscular. În dozele obișnuite consumate de fumători, o electroencefalogramă (EEG) poate să demonstreze stimularea SNC a sistemului reticulat activator ascendent.²⁵ Din punct de vedere clinic, acest lucru corespunde cu o capacitate mai bună de memorare și cu o atenție sporită.²⁵ Pe măsură ce nivelurile cresc, apar stări de greață, vărsături, salivă și tremurături. Acestea pot fi urmate de hipertensiune arterială, tahicardie și crize convulsive. În ultimă instanță, suprastimularea receptorilor duce la blocaj însoțit de comă, hiporeflexie, fasciculații musculare, slăbiciune și paralizie.²⁶

O țigară obișnuită poate să conțină între 13 și 30 mg de nicotină. Deși este unanim acceptată ideea conform căreia un copil care ingerează mai mult de o țigară are mari șanse să devină simptomatic, intoxicația cu potențial letal poate apărea doar în cazul expunerilor la formele concentrate ale nicotinei, precum pesticidele și produsele antifumat.²⁷ Nivelurile toxice de nicotină pot fi atinse, iar valorile mai mari de 50ng/ml predisun la o intoxicație severă. Cu toate acestea, nivelurile nu sunt atinse imediat.

Prima etapă a managementului o constituie decontaminarea. Evacuarea gastrică nu este necesară decât în cazuri rare, deoarece majoritatea pacienților prezintă emeză spontană. Cărbunele activ poate ajuta la prevenirea absorbției cantității de substanță rămasă, dar este dificil de administrat, din cauza stărilor de greață și de vomă care apar ulterior. Decontaminarea tegumentelor cu apă și săpun poate da rezultate pozitive, în cazul expunerilor locale. Terapia ulterioară este integral suportivă, deoarece nu există nici un antidot. Benzodiazepinele pot fi utilizate în cazul crizelor convulsive, iar intubarea endotraheală și ventilația mecanică pot fi necesare în cazul

aparitiei unei slăbiciuni neuromusculare semnificative. Din fericire, simptomele tipice dispar rapid, deoarece nicotina are un timp de înjumătățire foarte scurt (între 1 și 4 ore la nefumători).

BIBLIOGRAFIE

- Office of Applied Studies: *Summary of Findings from the 2000 National Household Survey on Drug Abuse*. Rockville, MD, Substance Abuse and Mental Health Services Administration, October, 2001, <http://oas.samhsa.gov/p0000016.htm#2k>.
- The National Clearinghouse for Alcohol and Drug Information: "Trends in initiation of drug use" Cocaine and Crack Cocaine. <http://www.ncadi.samhsa.gov/govstudy/bkd332/8trends.aspx?>
- Marzuk PM, Tardiff K, Leon AC, et al: Fatal injuries after cocaine use as a leading cause of death among young adults in New York City. *New Engl J Med* 332:1753, 1995. [PMID: 7760893]
- Hoffman RS, Henry GC, Howland MA, et al: Association between life-threatening cocaine toxicity and plasma cholinesterase activity. *Ann Emerg Med* 21:247, 1992. [PMID: 1536483]
- Kernan WN, Viscoli C, Brass LM, et al: Phenylpropranolamine and the risk of hemorrhagic stroke. *New Engl J Med* 343:1826, 2000. [PMID: 11117973]
- Haller CA, Benowitz NL: Adverse cardiovascular and central nervous system events associated with dietary supplements containing ephedra alkaloids. *New Engl J Med* 343:1833, 2000. [PMID: 11117974]
- Lange RA, Cigarroa RG, Yancy CW, et al: Cocaine-induced coronary artery vasoconstriction. *New Engl J Med* 321:1557, 1989. [PMID: 2573838]
- Lange RA, Cigarroa RG, Flores ED, et al: Potentiation of cocaine-induced coronary vasoconstriction by beta-adrenergic blockade. *Ann Intern Med* 112:897, 1990. [PMID: 1971166]
- Hollander JE, Hoffman RS: Cocaine-induced myocardial infarction: An analysis and review of the literature. *J Emerg Med* 10:169, 1992. [PMID: 1607624]
- Hollander JE, Hoffman RS, Gennis P, et al: Prospective multicenter evaluation of cocaine associated chest pain. *Acad Emerg Med* 1:330, 1994. [PMID: 7614278]
- Catravas JD, Waters IW: Acute cocaine intoxication in the conscious dog: Studies on the mechanism of lethality. *J Pharmacol Exp Ther* 217:350, 1981. [PMID: 7229977]
- Kaufman MJ, Levin JM, Ross MH, et al: Cocaine-induced cerebral vasoconstriction detected in humans with magnetic resonance angiography. *JAMA* 279:376, 1998. [PMID: 9459471]
- Osborn HH, Tang M, Bradley K, et al: New onset bronchospasm or recrudescence of asthma associated with cocaine abuse. *Acad Emerg Med* 4:689, 1997. [PMID: 9223692]
- Tashkin DP, Kleerup EC, Koyal SN, et al: Acute effects of inhaled and intravenous cocaine on airway dynamics. *Chest* 110:904, 1996. [PMID: 8874243]
- Brody SL, Wrenn KD, Wilber MM, Slovis CM: Predicting the severity of cocaine associated rhabdomyolysis. *Ann Emerg Med* 19:1137, 1990. [PMID: 2221520]
- Ness RB, Grisso JA, Hirschinger N, et al: Cocaine and tobacco use and the risk of spontaneous abortion. *New Engl J Med* 340:333, 1999. [PMID: 9929522]
- Plessinger MA, Woods JR: Cocaine in pregnancy: Recent data on maternal and fetal risks. *Obstet Gynecol Clin North Am* 25:99, 1998. [PMID: 9547762]
- Hollander JE: The management of cocaine-associated myocardial ischemia. *New Engl J Med* 333:1267, 1995. [PMID: 7566005]
- Lange, RA, Hillis DL: Medical progress: Cardiovascular complications of cocaine use. *New Engl J Med* 345:351, 2001.
- Weber JE, Shofer FS, Larkin GL, et al: Validation of a brief

observation period for patients with cocaine-associated chest pain. *New Engl J Med* 348:510, 2003. [PMID: 12571258]

- Hollander JE, Burstein JL, Hoffman RS, et al: Cocaine-associated myocardial infarction: Clinical safety of thrombolytic therapy. *Chest* 107:1237, 1995. [PMID: 7750312]
- Hollander JE, Wilson LD, Leo PJ, Shih RD: Complications from the use of thrombolytic agents in patients with cocaine associated chest pain. *J Emerg Med* 14:731, 1996. [PMID: 8969996]
- Litovitz TL, Klein-Schwartz W, Rodgers GC Jr, et al: 2001 Annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med* 20:391, 2002. [PMID: 12216043]
- Bryant CA, Farmer A, Tiplady B, et al: Psychomotor performance: investigating the dose-response relationship for caffeine and theophylline in elderly volunteers. *Eur J Clin Pharmacol* 54:309, 1998. [PMID: 9696955]
- Griesar WS, Zajdel DP, Oken BS: Nicotine effects on alertness and spatial attention in non-smokers. *Nicotine Tob Res* 4:185, 2002. [PMID: 12028851]
- Saxena K, Scheman A: Suicide plan by nicotine poisoning: A review of nicotine toxicity. *Vet Hum Toxicol* 27:495, 1985. [PMID: 4082460]
- Smolinske SC, Spoeck DG, Spiller SK, et al: Cigarette and nicotine chewing gum toxicity in children. *Hum Toxicol* 7:27, 1988. [PMID: 3346035]



HALUCINOGENELE

Karen N. Hansen
Katherine M. Prybys

INTRODUCERE

Pe parcursul veacurilor, oamenii au consumat intenționat substanțe naturale care afectează psihicul, cum ar fi ciupercile conținând psilocibină și cactusul peyote, pentru a atinge iluminarea mistică sau religioasă. Interesul modern pentru drogurile halucinogene datează de la descoperirea de către Albert Hofmann în 1943 a proprietăților acidului lisergic dietilamidă (LSD) prin expunere accidentală.

Popularitatea halucinogenelor (Tabelul 169-1) ca droguri recreative a atins apogeul în anii '60, dar la începutul anilor '90 a cunoscut o renaștere în rândul adolescenților și a adulților tineri.¹ Conform datelor studiului "Monitoring the Future"², consumul de LSD în SUA a scăzut în ultimii câțiva ani, în timp ce marijuana și MDMA ("extasy" sau "Adam") au devenit tot mai populare. În 2001, 6,6% din numărul elevilor din ani terminali de liceu au raportat consumul de LSD în ultimele 30 de zile, și 10,9% îl utilizaseră cel puțin odată în viață.² În același an, 37% din numărul de elevi din ani terminali de liceu au raportat utilizarea recentă a marijuanaei, și un procent remarcabil de 49% au recunoscut că au încercat-o la un moment dat în viață.² Deosebit de îngrijorătoare este popularitatea crescândă a derivatului de amfetamină psihoactiv MDMA. În 2000, 11% din numărul de elevi din ani terminali de liceu au raportat consumul recent de MDMA.² Conform unui mare sondaj național, procentul de elevi de liceu care au raportat consumul de MDMA în anul anterior a crescut cu 69% (de la 2,8 la 4,7%) între 1997 și 1999.³ În mod încurajător, consumul de feniclidină (PCP) a scăzut. În 2000, doar 0,1% dintre americanii cu vârsta peste 12 ani au raportat consumul de PCP în cursul anului anterior, și doar 2,6% au raportat că au încercat-o vreodată.

TABELUL 169-1. Caracteristicile halucinozenelor

Drogul	Clasificarea chimică	Mecanismul de acțiune	Doza obișnuită	Durata de acțiune	Caracteristicile clinice	Complicațiile	Tratamentul specific
LSD	Indol alchilamină	Agonist 5-HT ₂	50-300 μg	8-12 ore	Midriază Simptome simpatomimetice Greață Contractură musculară	Psihoză persistentă Tulburare de percepție halucigenă persistentă	Supportiv Benzodiazepine
Psilocibină	Indol alchilamină	Agonist 5-HT ₂	5-100 de ciuperci, 4-6 mg de psilocibină	4-6 ore	Midriază Simptome simpatomimetice Greață	Crize convulsive (rare) Hipertemie (rară)	Supportiv Benzodiazepine
Mescalină	Feniletilamină	Agonist 5-HT ₂	3-12 "nasturi"	6-12 ore	Midriază Dureri abdominale Vărsături Amețeală Simptome simpatomimetice	Rar	Supportiv Benzodiazepine
MDMA ("Extasy")	Feniletilamină	Eliberare 5-HT	200-500 mg de mescalină	4-6 ore	Midriază Simptome simpatomimetice Bruxism Contractură maseterină Ataxie	Aritmii Hipertensiune Convulsii Hipertemie Rabdomioliză CID Probleme neuropsihiatrice cronice	Benzodiazepine Hidratare Răcire activă
Fenciclidină (PCP)	Derivat de piperidină	Antagonist glutamic la receptorul NMDA	50-200 mg	4-6 ore	Mioză sau pupile de dimensiuni medii Nistagmus Hipertensiune Simptome simpatomimetice, anticolinergice și colinergice	Comă Convulsii Hipertemie Rabdomioliză Hipertensiune Hipoglicemia	Benzodiazepine Hidratare Răcire activă Doze multiple de cărbune activ Alcalinizare urină (pentru rabdomioliză)
Marijuana	Canabinoid	Leagă receptorul canabinoid	1-9 mg 5-15 mg de THC	2-4 ore	Tahicardie Injecție conjunctivală Coordonare motorie scăzută	Rar	Supportiv Benzodiazepine

Abrevieri: CID = coagulare intra vasculară diseminată; NMDA = N-metil D-aspartat; THC = tetrahidrocanabinol

Termenul de *psihedelic* este uneori preferat celui de *halucinogen*. Multe dintre drogurile din acest grup produc rareori halucinații adevărate, percepții senzoriale care apar în absența oricărui stimul extern. Alterările perceptivă bazate pe un stimul extern sunt denumite *iluzii*, și sunt mult mai frecvente. Aceste efecte pot să implice orice modalitate senzorială, dar sunt cel mai adesea vizuale. Consumatorii mai pot percepe distorsiuni ale imaginii corpului și pot avea o percepție distorsionată a trecerii timpului. Alterările dispoziției și sugestibilitatea crescută sunt frecvente.

Halucinogenele clasice includ agenți din familiile chimice indol alchilamină (LSD, psilocibină) și feniletilamină (mescalina și altele). Aceste droguri au în comun același mecanism de acțiune și sunt capabile să producă efectele psihologice profunde și distorsiunile senzoriale caracteristice "voiajului" psihedelic. Pe lângă halucinogenele clasice, un număr de alte droguri, cum ar fi MDMA ("extasy"), PCP și marijuana, au capacitatea să altereze percepțiile senzoriale și pot fi plasate în categoria mai largă a halucinogenelor.

LSD

LSD (acid lisergic dietilamida) poate fi sintetizat chimic sau obținut prin hidroliza alcaloizilor de ergot din ciuperca *Claviceps purpurea*. Este cel mai puternic compus halucinogen cunoscut. Dovezile sugerează că efectele psihedelice ale LSD sunt mediate prin sisteme serotonergice (5HT) și că LSD acționează ca un agonist al receptorilor 5HT₂.

Doza tipică de LSD de 50-300 μg este administrată cel mai adesea prin ingestia unui mic petic de hârtie "sugativă" saturată cu o soluție a compusului. Sugativele cu acid sunt adesea imprimate cu modele sau desene fanteziste, care pot servi drept mărci comerciale ale producătorului. Alte forme de LSD includ "micropuncte" (mici tablete), "geamuri" (folii de gelatină), cuburi de zahăr impregnate și LSD lichid. LSD este relativ ieftin; o doză costă de obicei mai puțin de 15 \$.

LSD este absorbit rapid după ingestie. Debutul efectelor psihedelice apare după aproximativ 30 min, efectele de vârf apar în primele 4 h, și durata totală a unui "voiaj" LSD este între 8 și 12 h. Timpul de înjumătățire serică al LSD este de aproximativ 3 h.⁵ Efectele fiziologice ale LSD preced de obicei efectele psihedelice, și sunt dominate de simptome simpatomimetice. Acestea includ midriaza marcată și creșterile ușoare ale pulsului, tensiunii arteriale, și temperaturii. Pot fi observate înroșirea feței, disfuncții gastrice ușoare, piloerecția, bruxismul, tonus muscular crescut și hiperreflexia. Complicațiile grave amenințătoare de viață sunt extrem de rare. Rar s-au raportat crize convulsive. Supradozajul LSD poate produce comă, stop respirator, hipertemie și coagulopatie.⁶ Efectele psihedelice ale LSD pot fi percepute ca fiind plăcute sau înfricoșătoare, în funcție de dispoziția utilizatorului și de așteptări ("ținută"), și de factorii de mediu externi ("decor").

Efectele psihologice adverse acute ("voiaj rău") includ atacurile de panică, paranoia extremă, reacțiile psihotice acute și reacțiile depresive. Trauma fizică potențială ca o consecință a comportamentului periculos sau impulsiv este un risc serios. Ocazional s-au raportat sinucideri. Psihoza prelungită și uneori permanentă ca urmare a consumului de LSD a fost bine descrisă și afectează aproape 5% dintre consumatori.⁷ Termenul de "flashback" a fost înlocuit cu *tulburare de percepție halucinogenă persistentă*^{7,8}, o maladie debilitantă în care pacienții simt distorsiuni perceptivă cronice care amintesc de starea indusă de drog, adesea însoțite de anxietate sau panică.

Pacienții care se prezintă la UPU datorită efectelor LSD sunt conștienți și alerți și vor putea de obicei recunoaște un istoric al

ingestiei drogurilor. Diagnosticul se bazează pe o anamneză a consumului și pe prezența semnelor simpatomimetice. Pentru detectarea LSD au fost dezvoltate probe sensibile, dar nu sunt disponibile uzual sau necesare în situația clinică de urgență. Filtrele toxicologice de rutină disponibile în majoritatea serviciilor de urgență nu vor detecta de obicei LSD, dar pot fi indicate dacă sunt suspectate alte intoxicații. Dacă anamneza este clară și lipsesc complicațiile medicale sau alți posibili agenți toxici coingeranți, este indicată observația într-un mediu sigur, liniștit. Încurajările și sprijinul moral sunt în general singurele intervenții necesare pentru a gestiona un pacient care trece printr-un "voiaj rău". Benzodiazepinele orale sau parenterale pot fi administrate dacă pacientul este extrem de agitat sau prezintă stimulare simpatomimetică semnificativă. Haloperidolul poate fi utilizat ca o a doua opțiune dacă este necesar un sedativ suplimentar, dar poate avea un mic risc teoretic de a scădea pragul convulsivant. Pacienții lucizi și stabili mental pot fi externați în grija familiei sau a prietenilor. Pacienții cu simptome paranoice sau psihotice care durează mai mult de 8-12 h pot să necesite internarea în spital. Rarii pacienții cu complicații medicale datorate unei supradoze masive pot impune internarea în spital, dar se poate aștepta recuperarea rapidă prin abordare suportivă.⁶

PSILOCIBINĂ

Psilocibina și compusul înrudit psilocina sunt halucinogeni din clasa indol alchilaminelor, și sunt înrudite structural cu LSD. Se crede că psilocibina și psilocina acționează ca și agonști 5-HT₂ într-o manieră asemănătoare cu LSD. Apar în mod natural în ciupercile genului *Psilocybe*, cele mai remarcabile fiind *P. semilanceata* (pălăria libertății) și *P. cubensis*. Ciupercile care conțin psilocibină cresc în mod natural în multe zone din Statele Unite și din Europa, și kituri conținând spori și ingredientele necesare propagării sunt oferite în publicațiile axate pe droguri. Ciupercile halucinogene cumpărate pe stradă sunt adesea ciuperci nepsihoactive care au fost falsificate cu LSD sau PCP.⁹ Ciupercile care conțin psilocibină pot fi uscate sau gătite fără a-și pierde potența. Datorită variației în dimensiuni și concentrația compușilor psihoactivi ale ciupercilor, corelația dintre numărul de ciuperci ingerat și efectul halucinogen este redusă. Un consumator poate să ingereze doar 5 ciuperci sau chiar și 100 pentru o singură "doză".

Debutul simptomelor se produce la aproximativ 30 min. după ingestia ciupercilor care conțin psilocibină, iar durata totală a efectului halucinogen este de aproximativ 4-6 h. Efectele halucinogene sunt similare, dar mai puțin puternice decât cele produse de LSD. Alte efecte obișnuite includ midriaza, tahicardia ușoară, hiperreflexia și grețurile și vărsăturile. Efectele secundare medicale grave sunt extrem de rare, dar s-au produs crize și hipertermie, și s-a raportat moartea unui copil mic.

Gestionarea în serviciul de urgență a pacienților care se prezintă cu ingestie izolată de ciuperci halucinogene este în mare parte suportivă. Testele de rutină pentru depistarea drogurilor nu vor detecta psilocibina sau psilocina. Totuși, un test de depistare a drogurilor se poate recomanda dacă există posibilitatea ca ciupercile ingerate să fi fost contrafăcute cu PCP. Dacă simptomele pacientului nu sunt compatibile cu psilocibina, trebuie luată în calcul posibilitatea ca ciupercile ingerate să fi aparținut unei alte varietăți, mai toxice (vezi Cap. 204).

MESCALINĂ

Mescalina (3,4,5-trimetoxifeniletilamina) este alcaloidul halucinogen găsit în cactusul Mexican peyote *Lophophora williamsii*, un cactus

mic fără țepi care crește în sud-vestul SUA și în nordul Mexicului. Mescalina este un membru al clasei de halucinogene feniletilamină și este înrudită structural cu amfetaminele. Ca și LSD, se crede că mescalina acționează ca un agonist 5-HT₂,¹⁰ dar mescalina este un halucinogen mult mai slab decât LSD.

Micile coroane de 8 mm ale cactusului peyote sunt uscate și vândute ca și "nasturi" de peyote, fiecare conținând aproximativ 45 mg de mescalina. O doză obișnuită de 200-500 mg va necesita 3-12 astfel de "nasturi". Mescalina poate fi extrasă din peyote sau sintetizată chimic, dar aceste metode sunt scumpe. Pilulele sau capsulele vândute pe stradă ca "mescalina" este puțin probabil să fie veritabile,⁹ și pot să conțină în schimb LSD sau PCP.

Peyote are un gust amar și provoacă efecte secundare fizice neplăcute semnificative la o oră de la ingestie. Semnele și simptomele inițiale, care includ adesea grețurile și vărsăturile, disconfortul abdominal, diaforeza, vertij, nistagmus, ataxie și dureri de cap, se remit de obicei în 2 h. Stimularea adrenergică provoacă midriază și creșteri ușoare ale pulsului, presiunii sanguine și a temperaturii. Efectele halucinogene foarte asemănătoare cu cele produse de LSD încep la câteva ore după ingestie și persistă timp de 6-12 h. Decesul poate surveni în urma comportamentului aberant sub influența drogului, dar raportările de mortalitate sau morbiditate semnificativă datorită efectelor fiziologice ale mescalinei lipsesc din literatură. Pacienții care se prezintă la UPU datorită ingestiei de peyote pot fi de obicei gestionați suportiv. Testele de rutină pentru depistarea drogurilor nu detectează mescalina.

MDMA

MDMA (3,4-metilendioxi-metamfetamine, "extasy" sau "Adam") este un derivat sintetic al feniletilaminei, înrudit structural atât cu amfetaminele cât și cu mescalina. MDA (3,4-metilendioxi-metamfetamine) și MDEA (3,4-metilendioxi-metamfetamine, "Eva") sunt compuși înrudiți cu proprietăți similare. Se crede că MDMA acționează ca un agonist indirect al monoaminei provocând eliberarea și inhibând recaptarea 5-HT și a dopaminei.¹¹

MDMA este de obicei înghițită în doze de 50-200 mg. Tabletele sunt de obicei rotunde și albe, și sunt adesea imprimate cu logo-uri cum ar fi păsări, fluturi, fulgere sau trifoi cu patru foi. La începutul secolului, prețul pentru o doză era de aproximativ 20-30\$. Drogul este insipid și incolor și a devenit faimos ca un drog pentru viol. Efectele acute durează timp de aproximativ 4-6 h. MDMA provoacă rareori halucinații acute, dar poate să producă efecte senzoriale cum ar fi alterări ale intensității culorilor sau a senzației texturilor. Utilizatorii raportează adesea sentimente de euforie, sociabilitate mărită și interes sexual crescut. Manifestările fizice frecvente ale MDMA includ efecte simpatomimetice, în special midriază și creșteri ușoare ale pulsului și a tensiunii arteriale, cât și greață, tensiune mandibulară, bruxism, gură uscată, dureri musculare și ataxie.

Creșterea popularității MDMA a fost acompaniată de o înmulțire a raportărilor de complicații grave și de deces asociat utilizării sale. Aritmiile fatale și moartea datorată efectelor cardiace au fost raportate la pacienți cu și fără o boală cardiacă subiacentă.¹² Au fost raportate hipertensiunea severă și hemoragia intracraniană.¹² Un model de toxicitate manifestat prin hipertermie, convulsii, coagulare intravasculară diseminată (CID), rabdomioliză și insuficiență renală este bine recunoscut.¹³ Acest model are multe elemente în comun cu sindromul serotoninic.¹⁴ Dacă se produce afectarea hepatică acută, aceasta nu este întotdeauna atribuită hipertermiei. S-a raportat hiponatremia, datorată consumului excesiv de apă rece sau poate secreției inadecvate de hormon antidiuretic.¹⁴

Efectele neurotoxice permanente posibile în urma consumului de MDMA au declanșat preocupări importante. Tot mai multe indicii sugerează că utilizarea repetată a MDMA poate avea ca rezultat leziunea neurotoxică la nivelul terminațiilor axonice pentru serotonină și consecințe funcționale pe termen lung.¹⁵ S-a demonstrat că MDMA provoacă reduceri semnificative ale numărului de transportatori de serotonină și ale nivelului de metaboliți în lichidul cefalorahidian.¹⁵ O pierdere dramatică corespunzătoare a neuronilor serotonergici a fost observată la examinarea țesutului cerebral al primatelor chiar și la 1 an după administrarea drogului. Toxicitatea dopaminergică semnificativă a fost de asemenea descoperită într-un studiu recent implicând primate neumane.¹⁶ Studiile neuropsihiatrice efectuate pe utilizatorii cronici de MDMA au demonstrat afectarea cognitivă de lungă durată și disfuncția dispozițională, capacitatea diminuată de învățare și depresia. Sunt necesare mai multe studii clinice pe oameni pentru a stabili definitiv o legătură între consumul de MDMA și afectarea neurologică permanentă.

Pacienților care se prezintă la serviciul de urgență cu complicații cauzate de MDMA trebuie să li se administreze carbune activ dacă ingestia a fost recentă. Aritmiile sunt gestionate prin terapie standard. Hipertensiunea și tahicardia vor răspunde adesea la tratamentul cu benzodiazepină. Administrarea intravenoasă rapidă a unor doze foarte mari de benzodiazepine poate fi necesară pentru a controla simptomele. Dacă hipertensiunea este severă se poate utiliza fentolamina sau nitroprusiatul. β-blocanții, cum ar fi propranololul trebuie evitați datorită riscului de stimulare alfa adrenergică.¹⁷ Hipertermia trebuie gestionată agresiv cu măsuri de răcire activă. Pacienții cu temperaturi care depășesc 40°C (104°F) au morbiditate și mortalitate crescută și pot să necesite inducție rapidă cu intubație și curarizare utilizând un agent blocant neuromuscular ne-depolarizant. A fost sugerată utilizarea dantrolenului sau a unor antagoniști specifici ai serotonininei¹³, dar nici un studiu clinic prospectiv nu sprijină utilizarea acestor agenți pentru tratamentul toxicității MDMA.

FENCICLIDINĂ

Fenciclidină (PCP) este un derivat sintetic al piperidinei. Este un agent anestezic disociativ înrudit structural cu ketamina. PCP diferă de halucinogenii clasici prin faptul că provoacă inhibiția simțurilor în loc de a spori percepția senzorială. Se crede că PCP acționează ca un antagonist glutamic la receptorul NMDA (N-metil-D-aspartat).¹⁸

PCP poate fi sintetizat ușor și ieftin. Pulberea de drog ("praful îngerilor") este cel mai adesea combinată cu tutun, marijuana sau alte materii vegetale și fumată, dar PCP mai poate fi ingerată oral, prizată intranasal, sau injectată intravenos. Din nefericire, PCP este adesea vândută ca un alt drog sau utilizată pentru a falsifica un alt drog, și poate fi astfel ingerată în necunoștință de cauză.⁹ Debutul acțiunii depinde de modul de administrare și este la aproximativ 5 minute dacă este fumată. Efectele acute durează în general 4-6 h, dar pot persista mai mult.

Datorită remarcabilei variabilități a efectelor clinice, recunoașterea intoxicației cu PCP poate fi o provocare. Pacienții se pot prezenta cu stimulare a SNC sau depresie, pot fi violenți fizic, catatonici sau comatoși. Poate fi prezentă o combinație de efecte colinergice, anticolinergice și simpatomimetice. Mulți pacienți iau o combinație de droguri, complicând aspectul clinic.¹⁹ Într-o serie de 1000 de pacienți intoxicați cu PCP, nistagmusul și hipertensiunea au fost cele mai frecvente constatări, fiecare apărând la 57% dintre pacienți.¹⁹ Hipertensiunea a fost în general ușoară. Alte manifestări prevalente au fost: sindrom cerebral acut (37%); comportament violent (35%), agitat (34%) sau bizar (29%), halucinații sau delir

(19%) și tahicardie (30%).¹⁹ Au mai fost descrise diaforeză, rigiditate musculară, reacții distonice, ataxie și un răspuns scăzut la stimuli dureroși. Dimensiunea pupilelor este variabilă; spre deosebire de halucinogene clasice, pupilele mult dilatate nu sunt neobișnuite.¹⁹

Complicațiile medicale cauzate de consumul de PCP apar frecvent. Coma a fost observată la 10,6%,²⁰ și convulsiile la 3,1%¹⁹ dintre pacienții intoxicați cu PCP. Creatin kinaza (CK) serică crescută, datorită activității musculare sporite și/sau a posibilului efect toxic direct al PCP, a fost identificată în 70% din pacienți într-un studiu.¹⁹ Poate să apară rabdomioliza, uneori ducând la insuficiență renală necesitând dializă.²⁰ Au mai fost raportate hipoglicemie,¹⁹ hipertensiune provocând hemoragie intracerebrală²¹ și hipertermie cauzând necroză hepatică. În plus, leziuni traumatice semnificative și chiar decesul pot să apară ca rezultat al comportamentului violent sau aberant caracteristic utilizării PCP.

Evaluarea în serviciul de urgență a unui pacient cu intoxicație cunoscută sau suspectată cu PCP trebuie să includă examinarea pentru traumatisme oculute și evaluarea pentru posibilitatea hipoglicemiei sau a rabdomiolizei. Un test de urină cu bandelete pozitiv pentru sânge ocult atunci când nu se observă eritrocite la examinarea microscopică sugerează mioglobinurie și trebuie suspionată rabdomioliza, îndemnând medicul să solicite efectuarea creatinkinazei totale. Rezultatele screening-ului toxicologic pentru PCP pot fi înșelătoare. Testele pot fi fals negative; de asemenea, utilizatorii cronici de PCP pot fi testați pozitiv timp de săptămâni după ultima utilizare,²² astfel încât un test pozitiv nu indică în mod necesar intoxicația acută cu PCP.

PCP este secretată în stomac, astfel încât administrarea unor doze multiple de cărbune activ ar putea teoretic să faciliteze înlăturarea drogului. În realitate, pacienții intoxicați cu PCP sunt adesea necooperanți sau agresivi și poate fi nepractic sau imposibil să se administreze această formă de terapie. Dacă e posibil, cărbunele activ trebuie administrat pacienților despre care se știe că au avut ingestii mari sau recente de PCP.

Violența și agitația sunt caracteristici comune ale intoxicației PCP și deseori sunt necesare sedarea și/sau imobilizarea fizică pentru a împiedica pacienții să-și facă rău și pentru a proteja personalul din departamentul de urgență. Intervenția farmaceutică este preferabilă măsurilor fizice deoarece activitatea musculară cauzată de pacientul care se opune imobilizării poate contribui la dezvoltarea rabdomiolizei. Sunt recomandate benzodiazepinele administrate parenteral, dar poate fi utilizat și haloperidolul.

Gestionarea pacienților cu intoxicație PCP este în general suportivă, dar pacienții cu toxicitate SNC severă sau care au complicații medicale specifice necesită intervenția corespunzătoare. Aceștia trebuie evaluați pentru alte cauze ale stării de conștiență alterată, inclusiv hipoglicemia și trauma. Crizele convulsive trebuie tratate cu benzodiazepine, și pacienții în status epilepticus pot necesita intubație endotraheală și bloc neuromuscular. Hipertermia este tratată cu măsuri de răcire rapidă și, dacă este gravă, trebuie luată în calcul intubația endotraheală cu bloc neuromuscular. Hipertensiunea răspunde de obicei la sedare, dar hipertensiunea severă poate fi tratată cu nitroprusiat. Tratamentul rabdomiolizei include hidratare agresivă. Utilizarea bicarbonatului de sodiu intravenos pentru a alcaliniza urina este controversată dar poate ajuta la prevenirea necrozei tubulare acute (vezi Cap. 279).

Pacienții cu complicații medicale semnificative datorate PCP, cum ar fi rabdomioliză, convulsiile, hipertermia, sau hipertensiunea severă necesită internare în spital. Pacienții care prezintă doar caracteristici clinice minore ale intoxicației PCP (letargie, comportament bizar, comportament violent sau agitație) pot fi adesea externați dacă se ameliorează după o perioadă de observație.²⁰

MARIJUANA

Frunzele și florile uscate ale cânepii *Cannabis sativa* sunt numite marijuana, și rășina uscată de pe suprafața florilor acestei plante este cunoscută sub numele de hașiș. Ingredientul psihoactiv al marijuanei este Δ^9 -tetrahidrocannabinol (Δ^9 -THC). Δ^9 -THC se leagă la un receptor cerebral specific pentru care s-a descoperit un ligand endogen.²³

Marijuana este cel mai adesea fumată, dar poate fi ingerată. Simptomele persistă timp de 2-4 h sau mai mult dacă este ingerată. Sunt descrise somnolența, euforia, percepția senzorială crescută, paranoia, distorsiunile de timp și spațiu și senzațiile de irealitate. Halucinațiile nu apar în mod normal la dozele obișnuite. Efectele fiziologice obișnuite ale marijuanei sunt tahicardia ușoară, conjunctivele injectate, bronhodilatația, hipotensiunea ortostatică și coordonarea motorie afectată. Deși complicațiile medicale semnificative apar rareori sau deloc, utilizatorii pot suferi atacuri de panică sau chiar scurte psihoze toxice datorate Δ^9 -THC.

Simptomele psihiatrice acute datorate utilizării marijuanei pot fi de obicei gestionate doar cu încurajări, dar se pot utiliza benzodiazepinele dacă este justificat tratamentul medicamentos. **Testele de urină sunt indicatori imprecisi ai intoxicației acute cu marijuana deoarece este detectabilă timp de mai multe zile după utilizare la utilizatorii noi, și la câteva săptămâni după utilizare la utilizatorii cronici.**²⁴

ALTE HALUCINOGENE

Mai multe droguri cu proprietăți halucinogene cunosc o creștere a popularității datorită informației diseminate pe internet. Numeroase pagini Web promovează utilizarea drogurilor psihoactive care sunt "naturale" și legale, cum ar fi *Salvia divinorum* și veninul de broască. *S. divinorum* este o plantă din familia mentei care poate fi mestecată, fumată sau făcută ceai. Ingredientul activ, salvinorin A, este un puternic agonist opiaceu κ ,²⁵ și poate provoca halucinații profunde. Este în prezent legală în SUA și poate fi cumpărată prin pagini pe Internet. Posibilele efecte medicale adverse sunt în mare parte necunoscute.

Bufotenina și compușii înrudiți sunt indolalkylamine cu proprietăți halucinogene care sunt prezente în veninul broaștelor din genul *Bufo*. Broaștele sunt "mulse" sau otrava poate fi ingerată prin obiceiul de a "linge broasca"; de asemenea sunt vândute și fumate pieile uscate de broască. Din nefericire, otrava poate să conțină și steroizi toxici cardioactivi cu proprietăți asemănătoare digoxinului, și poate provoca reacții toxice severe și deces.²⁶ Fragmentele de anticorpi specifici Fab pentru digoxin pot salva viața pacienților bolnavi critici prin expunerea la venin de broască.²⁶

Semințele zorelelor (*Ipomoea violacea*, *Ipomoea tricolor* și altele) conțin acid lisergic amidă (ergină), un compus înrudit îndeaproape cu LSD. Acestea sunt uneori ingerate intenționat pentru efectele halucinogene. Câteva sute de semințe pot fi luate ca o singură "doză". Manifestările fizice și psihologice se aseamănă îndeaproape cu efectele LSD, iar pacienții pot fi abordați similar.

Ingestia accidentală sau intenționată a unor mari cantități de nușoară poate provoca delirul cu halucinații. Nușoara este sămânța uscată a copacului tropical *Myristica fragrans*. Proprietățile halucinogene ale nușoarei pot fi datorate unei componente, miristicina, dar mecanismul nu este bine înțeles. Înghițirea a 1-3 nușoare sau a 5-15 g de mirodenie pisată produce efecte psihologice care încep în 3-6 h și durează timp de 6-24 h. Simptomele fizice neplăcute sunt proeminente și pot include tahicardia, roșeața, gura uscată, greața și durerea abdominală. Semnele și simptomele pot fi asemănătoare cu otrăvirea anticolinergică, dar pupilele sunt de obicei

mici sau de dimensiune medie. Gestionarea este în genere suportivă.

Ciumăfaia (*Datura stramonium*) și trompeta îngerilor (*Datura candida*) sunt plante care cresc în mod natural în SUA și conțin alcaloizii anticolinergici atropină, scopolamină și hiosciamină. Semințele sau alte părți ale plantei pot fi ingerate sau fumate, și provoacă sindromul toxic anticolinergic. Poate apărea delirul, halucinațiile și crizele convulsive, împreună cu alte efecte anticolinergice clasice cum ar fi midriază, tahicardia, gura și pielea uscate, vederea tulbure, retenția de urină și hipertermia. Evacuarea gastrică poate fi întârziată, astfel încât decontaminarea gastrică este o parte importantă în tratamentul acestor pacienți. Lavajul intestinal este recomandat pentru pacienții care au înghițit un mare număr de semințe. Trebuie evitate medicamentele cu proprietăți anticolinergice, cum ar fi fenotiazină. Fizostigmina este un tratament eficient pentru simptomele anticolinergice severe.

Ketamina și dextrometorfanul sunt înrudite chimic cu PCP și au proprietăți halucinogene. Ca și PCP, se crede că acționează ca receptor NMDA. Ketamina, numită "vitamina K" sau "K special" este luată de obicei sub formă de pudră, amestecată într-o băutură sau prizată pe nas. Efectele pot fi asemănătoare cu cele ale PCP. Dextrometorfanul este legal și disponibil în antitusivale din comerț, devenind tot mai popular printre consumatorii de droguri adolescenți. Trebuie ingerată o cantitate mare pentru ca utilizatorul să simtă efecte halucinogene. Preparatele care conțin dextrometorfan includ adesea alte ingrediente cum ar fi acetaminofenul, astfel că potențialul de congestie toxică trebuie luat în considerare la orice pacient care a consumat o doză halucinogenă de dextrometorfan.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Printre multele afecțiuni care pot imita o intoxicație halucinogenă sunt sevrajul etanolic sau de benzodiazepine, intoxicația anticolinergică, tireotoxicoza, infecțiile sistemului nervos central (SNC), leziunile SNC structurale și psihoza acută. Hipoglicemia trebuie suspionată la toți pacienții cu status mental alterat. Numeroase medicamente cu și fără rețetă pot de asemenea provoca halucinații. Halucinogenele sunt de obicei înghițite intenționat, astfel încât în cele mai multe cazuri va fi disponibil un istoric a ceea ce s-a luat și a modului de administrare. Totuși, identitatea drogurilor de pe stradă este adesea prezentată greșit; trebuie luată în considerare posibilitatea ca substanța utilizată să fi fost alterată sau substituită cu un alt drog mai toxic, în special PCP. Testele disponibile de rutină pentru depistarea drogurilor au o utilitate limitată și nu vor detecta multe halucinogene. În plus, un test pozitiv pentru PCP sau marijuana poate fi înșelător, deoarece poate indica utilizarea cu zile sau săptămâni înainte de testare.

MANAGEMENTUL GENERAL

Abordarea inițială în serviciul de urgență a unui pacient care se prezintă cu halucinații, comportament bizar sau procese mintale alterate trebuie să se concentreze pe evaluarea stării medicale generale a pacientului și pe stabilizarea căilor aeriene, a respirației și a circulației după caz. Hipoxia și hipoglicemia trebuie recunoscute și tratate prompt.

Majoritatea halucinogenelor sunt absorbite rapid. Pacienții care suferă efecte adverse cauzate de consumul de halucinogene nu se prezintă la departamentul de urgență decât după câteva ore de la administrarea drogului. Din acest motiv, decontaminarea gastrică are o utilitate limitată în majoritatea cazurilor de intoxicație halucinogenă. Administrarea orală a cărbunelui activ este indicată pentru ingestiiile recente. Hemodializa nu este indicată, deoarece nu înlătură eficient halucinogenele din corp.

În cele mai multe cazuri, încurajarea calmă într-un mediu suportiv va calma suficient pacientul violent. În alte cazuri poate fi necesară intervenția farmacologică și eventual imobilizarea fizică pentru a asigura siguranța pacientului și a personalului de urgență și pentru a ușura evaluarea și tratamentul pacientului. Benzodiazepinele sunt considerate piatra de temelie a tratamentului. Diazepamul 5-10 mg PO sau IV, sau lorazepamul 1-2 mg PO, IM sau IV pot fi administrate în funcție de severitatea simptomelor și de starea clinică. Dozele repetate pot fi administrate în funcție de necesitate, atâta vreme cât pacientul este monitorizat pentru posibilitatea depresiei respiratorii. Fenotiazinele nu trebuie folosite. Utilizarea haloperidolului, a butirofenonei, poate fi luată în calcul atunci când este necesar un al doilea agent sedativ. Totuși, haloperidolul scade pragul apariției unei crize convulsive, are proprietăți anticolinergice și poate provoca reacții distonice. Riscul teoretic al haloperidolului de a reduce pragul crizei convulsive este citat adesea, dar rareori întâlnit în practică. Trebuie evitat dacă pacientul prezintă simptome anticolinergice semnificative. Haloperidolul poate fi administrat intramuscular sau intravenos în doze de 5 mg. Uneori este necesară imobilizarea fizică, dar folosirea acesteia trebuie minimizată și evitată dacă este posibil. Imobilizarea poate provoca răni, poate exacerba paranoia și agitația, și poate contribui la dezvoltarea rabdmiolizei la pacienții care se luptă împotriva acestora.

Gestionarea pacienților cu intoxicație halucinogenă este în mare parte suportivă, dar pot să apară complicațiile medicale și trebuie tratate adecvat. Tahicardia și hipertensiunea răspund adesea doar la sedare cu benzodiazepine. Aritmiile semnificative sunt tratate utilizând protocoalele standard. Hipertensiunea severă poate fi tratată cu nitroprusiat. Doza unei infuzii cu nitroprusiat începe la 0,5μg/kgcorp pe minut și poate fi titrată la un maxim de 10 μg/kgcorp pe minut în funcție de necesitate. Propranololul trebuie probabil evitat deoarece multe halucinogene provoacă stimulare adrenergică semnificativă, iar utilizarea unui β-blocant poate duce la hipertensiune paradoxală datorită stimulării alfa adrenergice.¹⁷ Măsurile de răcire rapidă trebuie inițiate pentru pacienții cu hipertermie semnificativă. Tratamentul hipertermiei severe poate să necesite paralizie neuromusculară și intubație endotraheală. Crizele convulsive sunt tratate cu benzodiazepine și anticonvulsivante standard. Pacienții cu rabdmioliză necesită hidratare agresivă și bicarbonat de sodiu intravenos pentru a obține un pH urinar de 6,5 la 8.

RECOMANDĂRI

Majoritatea pacienților consultați în serviciul de urgență în urma reacțiilor adverse de pe urma utilizării halucinogenelor pot fi externați în grija familiei sau a prietenilor dacă sunt lucizi și stabili medical după o perioadă de observație. Pacienții cu simptome psihotice persistente sau alte tulburări psihiatrice semnificative necesită evaluare psihiatrică și eventual internarea în spital. Pacienții cu complicații medicale semnificative ale folosirii de substanțe halucinogene, cum ar fi hipertensiunea severă, hipertermia, crizele convulsive sau rabdmioliza trebuie internați în spital pentru tratament și observare ulterioare.

BIBLIOGRAFIE

1. Golub A, Johnson BD, Sifaneck SJ, et al: Is the U.S. experiencing an incipient epidemic of hallucinogen use? *Subst Use Misuse* 36:1699, 2001. [PMID: 11758819]
2. Johnston L, O'Malley P, Bachman J: Monitoring the Future national results on adolescent drug use: Overview of key findings, 2001, in NIH Publication No. 02-5105. Bethesda, MD, National Institute on Drug Abuse, 2002.

3. Strote J, Lee JE, Wechsler H: Increasing MDMA use among college students: Results of a national survey. *J Adolesc Health* 30:64, 2002. [PMID: 11755802]
4. Substance Abuse and Mental Health Administration: Summary of findings from the 2000 National Household Survey on Drug Abuse, in NHSDA Series H-13, DHHS Publication No.(SMA)01-3549. Rockville, MD, Office of Applied Studies, Department of Health and Human Services, 2001.
5. Aghajanian G, Bing O: Persistence of lysergic acid diethylamide in the plasma of human subjects. *Clin Pharmacol Ther* 5:611, 1964.
6. Klock JC, Boerner U, Becker CE: Coma, hyperthermia, and bleeding associated with massive LSD overdose: A report of eight cases. *Clin Toxicol* 8:191, 1975. [PMID: 1149410]
7. Abraham HD, Aldridge AM: Adverse consequences of lysergic acid diethylamide. *Addiction* 88:1327, 1993. [PMID: 8251869]
8. American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994.
9. Renfro CL, Messinger TA: Street drug analysis: An eleven year perspective on illicit drug alteration. *Semin Adolesc Med* 1:247, 1985. [PMID: 3879941]
10. Davis M: Mescaline: Excitatory effects on acoustic startle are blocked by serotonin₂ antagonists. *Psychopharmacology (Berl)* 93:286, 1987. [PMID: 3124159]
11. Johnson MP, Hoffman AJ, Nichols DE: Effects of the enantiomers of MDA, MDMA, and related analogues on [3H]serotonin and [3H]dopamine release from superfused rat brain slices. *Eur J Pharmacol* 132:269, 1986. [PMID: 2880735]
12. Dowling GP, McDonough ET, Bost RO: 'Eve' and 'ecstasy': A report of five deaths associated with the use of MDEA and MDMA. *JAMA* 257:1615, 1987. [PMID: 2881002]
13. Satchell SC, Connaughton M: Inappropriate antidiuretic hormone secretion and extreme rises in serum creatinine kinase following MDMA ingestion. *Br J Hosp Med* 51:495, 1994. [PMID: 7921509]
14. Mueller PD, Korey WS: Death by "ecstasy": The serotonin syndrome? *Ann Emerg Med* 32:377, 1998. [PMID: 9737504]
15. McCann UD, Eligulashvili V, Ricaurte GA: (1/2)3,4-Methylenedioxymethamphetamine ("Ecstasy")-induced serotonin neurotoxicity: Clinical studies. *Neuropsychobiology* 42:11, 2000. [PMID: 10867551]
16. Ricaurte GA, Yuan J, Hatzidimitrou BJ, et al: Severe dopaminergic neurotoxicity in primates after recreational dose regimen of MDMA ("ecstasy"). *Science* 297:2260, 2002. [PMID: 12351788]
17. Romaska E, Sacchetti AD: Propranolol-induced hypertension in treatment of cocaine intoxication. *Ann Emerg Med* 14:1112, 1985.
18. Javitt DC, Zukin SR: Recent advances in the phencyclidine model of schizophrenia. *Am J Psychiatry* 148:1301, 1991. [PMID: 1654746]
19. McCarron MM, Schulze BW, Thompson GA, et al: Acute phencyclidine intoxication: Incidence of clinical findings in 1,000 cases. *Ann Emerg Med* 10:237, 1981. [PMID: 7224271]
20. McCarron MM, Schulze BW, Thompson GA, et al: Acute phencyclidine intoxication: Clinical patterns, complications, and treatment. *Ann Emerg Med* 10:290, 1981. [PMID: 7235337]
21. Eastman JW, Cohen SN: Hypertensive crisis and death associated with phencyclidine poisoning. *JAMA* 231:1270, 1975. [PMID: 1172955]
22. Simpson GM, Khajawall AM, Alatore E, et al: Urinary phencyclidine excretion in chronic abusers. *J Toxicol Clin Toxicol* 19:1051, 1982. [PMID: 7184997]
23. Devane WA, Hanus L, Breuer A, et al: Isolation and structure of a brain constituent that binds to the cannabinoid receptor. *Science* 258:1946, 1992. [PMID: 1470919]
24. Dackis CA, Pottash ALC, Annitto W, et al: Persistence of urinary marijuana levels after supervised abstinence. *Am J Psychiatry* 139:1196, 1982. [PMID: 6287871]
25. Roth BL, Baner K, Westkaemper R, et al: Salvinorin A: A potent naturally occurring nonnitrogenous κ opioid selective agonist. *Proc Natl Acad Sci USA* 99:11934, 2002. [PMID: 12192085]
26. Brubacher JR, Padinjarekuttu PR, Banina T, et al: Treatment of toad venom poisoning with digoxin-specific Fab fragments. *Chest* 110:1282, 1996. [PMID: 8915235]

170

SALICILAȚI

Luke Yip

EPIDEMIOLOGIE

Faptul că aspirina [acid acetilsalicilic (AAS)] este disponibilă pe scară largă în prescripții și ca medicament eliberat fără prescripție medicală, confuzia între numele produsului și denumirea comercială și ușurința cu care creșterea cronică a dozelor poate produce toxicitate, toate acestea fac salicisumul o afecțiune frecventă și uneori fatală. Datele din partea Sistemului de Supraveghere al Expunerii la Substanțe Toxice al Asociației Americane a Centrelor de Control al Otrăvirilor au arătat că în anul 2000 aspirina a fost implicată în 20.892 de intoxicații, cu 12.658 cazuri (61%) tratate în instituții de îngrijire medicală; 45 de decese (0,2%) au fost atribuite intoxicației cu salicilați.¹

Mulți oameni utilizează medicamentele fără prescripție medicală, fără să realizeze că acestea pot conține cantități semnificative de salicilați. De exemplu, administrarea de Pepto Bismol (261 mg salicilat la 30 ml) va introduce cantități mari de salicilat în organismul pacienților care folosesc greșit acest produs. Copiii pot face intoxicație cu salicilați din cauza aplicării extinse de agenți cheratolitici și alți agenți ce conțin ulei de perișor (salicilat de metil). **Un mililitru dintr-o soluție de salicilat de metil 98% conține 1400 mg de salicilat. Unguentele și produsele folosite în vaporizatoarele calde au concentrații mari de salicilat de metil și ingestia de 5-10 ml poate fi letală pentru un sugar sau un copil mic.**

FIZIOPATOLOGIE

Absorbția salicilatului poate fi întârziată sau neregulată în funcție de produs. După ingestia unor cantități mari de AAS nefilmate enteric, absorbția din tractul gastrointestinal (GI) poate fi încetinită din cauza efectului inhibitor al AAS asupra evacuării gastrice și din cauza dizolvării incomplete a tabletelor în lichidul gastric la concentrații mari. Este posibil să nu se atingă nivelurile maxime serice de salicilat până la 18-24 de ore, deși nivelurile toxice sunt evidente în 6 ore. Salicilatul de metil este un lichid ce produce un nivel maxim mai repede, pe când după supradoze de AAS filmat enteric sau cu eliberare prelungită s-a raportat atingerea nivelurilor maxime la 60 de ore de la ingestie.² După supradozare intenționată unele forme de AAS fuzionează pentru a forma o masă gelatinoasă gastrică, iar această masă devine o sursă de absorbție continuă.

După absorbție, AAS este hidrolizat în acid salicilic (salicilat) și este distribuit în țesuturi. Salicilatul este responsabil pentru efectul terapeutic, dar și pentru efectele toxice ale AAS. Severitatea intoxicației depinde de concentrația celulară de salicilat. La niveluri crescute de salicilat, un procent mai mic din substanță este legat de

proteine și mai multă substanță liberă este disponibilă pentru a difuza în țesuturi. pK_a al salicilatului este de 3,0 și la pH fiziologic (7,40) aproape toate moleculele de salicilat sunt ionizate. Dacă pH-ul sistemic scade, modificarea echilibrului va duce la formarea unei părți mai mari de molecule neionizate. Acesta este un concept important, deoarece moleculele neionizate vor trece prin membranele celulare, precum bariera hematoencefalică. Așadar, pentru o anumită concentrație serică de salicilat, concentrațiile cerebrale vor fi substanțial mai mari în prezența acidozei.³ Deși mecanismul exact rămâne să fie determinat, concentrația de salicilat în creier este corelată direct cu rata de mortalitate.³

Starea ionizată a salicilatului poate fi utilizată pentru a crește eliminarea lui. Dacă pH-ul urinar este peste 8,0, mai multe molecule de salicilat din urină vor fi ionizate în comparație cu pH-ul celular tubular renal de 7,4, iar reabsorbția în tubii urinari va fi redusă.⁴

Supradoza acută de salicilat poate provoca greață și vărsături ca urmare a iritației gastrice locale și a stimulării zonei cu chemoreceptori trigger. Vărsăturile pot avea ca rezultat depleția volemică, ce reduce perfuzia renală și diureza, afectând eliminarea renală de salicilat și contribuind la tulburările echilibrului acido-bazic și electrolitic.

Inițial, salicilatul crește rata respiratorie prin stimulare directă a centrului respirator medular din sistemul nervos central (SNC),⁵ dar concentrațiile foarte mari de salicilat deprimă respirația, un semn ce se observă mai târziu în cursul afecțiunii. Salicilatul stimulează de asemenea metabolismul musculaturii striate, care provoacă o creștere a consumului de oxigen și a producției de dioxid de carbon.⁵ Manifestarea clinică a stimulării inițiale a centrului respirator (componenta dominantă) și creșterea producției de dioxid de carbon provoacă o creștere a ratei respiratorii, având ca rezultat alcaloza respiratorie.⁵ Inițial aceasta va contracara acidoza metabolică îndelungată. Atunci când compensarea ventilatorie nu poate ține pasul cu creșterea producției de dioxid de carbon, se va dezvolta acidoza respiratorie și va spori acidoza metabolică. Pierderea efectului de tampon al respirației este dăunătoare deoarece rinichii, chiar și în condiții ideale, nu pot reacționa cu o rapiditate suficientă pentru a contracara semnificativ acidoza. De asemenea, alcalemia critică întâlnită precoce atunci când predomină alcaloza respiratorie provoacă excreția crescută de potasiu și bicarbonat de către rinichi. Pierderea urinară de bicarbonat va scădea rezervele de bicarbonat și va afecta compensarea acidozei metabolice din salicism.

Salicilatul crește lipoliza, face decuplarea fosforilării oxidative și inhibă diferite enzime ale ciclului Krebs implicate în producerea de energie și în metabolismul aminoacid, având ca rezultat (1) creșterea catabolismului care duce la creșterea producției de dioxid de carbon, (2) creșterea producției de căldură, (3) creșterea glicolizei și cererii periferice de glucoză și (4) producerea de intermediari metabolici (adică acizi organici, lactat, piruvat și cetoacizi) ce contribuie la acidoza metabolică din intoxicația salicilică.⁶ În general, tulburările echilibrului acido-bazic asociate cu intoxicația cu salicilați sunt mixte și includ alcaloza respiratorie, alcaloza metabolică (datorată scăderii volemice) și acidoză metabolică cu deficit anionic mare.

Edemul pulmonar noncardiogenic indus de salicilat a fost observat la oameni și în studiile pe animale. Intoxicația cu salicilat provoacă o creștere a permeabilității vasculare pulmonare, pe când presiunile sangvine pulmonare și funcția cardiacă sunt neafectate. Această leziune vasculară poate implica, de asemenea, rinichii. Proteinuria este un semn proeminent precoce în intoxicația salicilică, începând de la o concentrație serică de salicilat mai mare de 30 mg/dl și este legată direct de concentrațiile de salicilat.

Salicilatul afectează homeostazia glucozei centrală și periferică.

Salicilatul provoacă mobilizarea rezervelor de glicogen, având ca rezultat hiperglicemia. Totuși, salicilatul este și un inhibitor puternic al gluconeogenezei. Așadar, normoglicemia, hiperglicemia sau hipoglicemia se pot întâlni în intoxicația salicilică. Cerebral există o problemă caracteristică în furnizarea glucozei. Studiile pe animale au arătat că dozele toxice de salicilat provoacă o scădere accentuată a concentrației cerebrale de glucoză în ciuda nivelurilor de glucoză serice normale.⁷ Aceste descoperiri sugerează că aportul de glucoză către creier în intoxicația salicilică poate fi inadecvat, deși nivelurile serice de glucoză sunt normale.

Activitatea antiplachetară este un efect binecunoscut al AAS, dar hemoragia este o complicație rară a unei singure supradoze acute masive de salicilat. Administrarea cronică a unor doze mari de salicilat poate provoca hipoprotrombinemie semnificativă atunci când concentrația serică de salicilat depășește 60 mg/dl.⁸

Ototoxicitatea salicilatului este caracterizată de o hipoacuzie neurosenzorială reversibilă care nu este o reacție idiosincrazică, ci este legată de concentrațiile serice de salicilat.⁹ Atunci când concentrațiile serice de salicilat depășesc 40 mg/dl, hipoacuzia atinge maximum de 40 dB.⁹

CARACTERISTICI CLINICE ȘI DIAGNOSTIC

Manifestările clinice al salicismului depind de doza de salicilat ingerată, durata expunerii și vârsta pacientului. În general, ingestia acută de mai puțin de 150 mg/kg poate produce intoxicație "ușoară", cu greață, vărsături și iritație GI, dar nu se așteaptă o toxicitate semnificativă. Ingestia acută a 150-300 mg/kg poate produce intoxicație "ușoară spre moderată", cu vărsături, hiperpnee, diaforeză, tinitus și perturbări ale echilibrului acido bazic. Ingestia acută a mai mult de 300 mg/kg poate produce intoxicație "severă".

Intoxicația la copii

Intoxicația pediatrică salicilică acută este caracterizată de antecedente cunoscute de ingestie și de debut al simptomelor în câteva ore de la ingestie. Pacienții se prezintă de obicei curând după ingestie. Simptomele sunt de obicei ușoare, iar intoxicația este bine tolerată.¹⁰ Atunci când durata intoxicației salicilice este între 12 și 24 de ore, acidoza metabolică și acidemia ($pH < 7,35$) se întâlnesc în primul rând la copii cu vârsta sub 4 ani și aproape toți copii sub 1 an au acidoză.¹¹ Tulburările echilibrului acido-bazic la copiii mai mari (peste 4 ani) se modifică spre o tulburare mixtă cu alcaloză respiratorie și acidoză metabolică cu deficit anionic crescut; tinde să fie observată alcalemia ($pH > 7,45$).

Intoxicațiile salicilice pediatrică cronică sau "terapeutice" (doze repetate) sunt în general mai grave și sunt asociate cu o rată mai mare de mortalitate decât salicismul acut.^{10,12} Deseori, se scurg câteva zile între administrarea inițială de salicilat și debutul simptomelor.¹² Există frecvent o afecțiune concomitentă ce a impus administrarea de salicilat, iar copii au o stare generală mai proastă decât cei cu intoxicație acută. Semnele de prezentare sunt hiperventilație, depleție volemică, acidoză, hipopotasemie severă și tulburări de SNC.¹⁰ Salicismul cronic este confundat frecvent cu un proces infecțios. Copiii mici sunt predispuși la dezvoltarea hiperpirexiei, ceea ce indică un prognostic mai prost.¹² Insuficiența renală poate fi o complicație importantă, iar edemul pulmonar este neobișnuit la populația pediatrică.¹² Întârzierea diagnosticării poate fi cauza tabloului clinic mai sever din salicismul "terapeutic".

Intoxicația la adulți

Intoxicația salicilică acută la adulți se datorează de obicei ingestiei intenționate, mai frecvent se întâlnește la femeile tinere și pacientul

are frecvent un istoric psihiatric sau de supradoză medicamentoasă. Prezentarea clinică tipică include greață, vărsături, tinitus, transpirații și hiperventilație, care s-au raportat că apar atunci când concentrația serică de salicilat este peste 30 mg/dl.¹³ Totuși, tinitusul poate apărea atunci când concentrația serică de salicilat depășește 19,6 mg/dl.¹³ Majoritatea pacienților au o tulburare mixtă a echilibrului acido-bazic de alcaloză respiratorie și acidoză metabolică.¹⁴ Totuși, atunci când pacienții au ingerat și substanțe sedative care influențează răspunsul hiperpneic asociat cu intoxicația salicilică, profilul lor acido-bazic este alterat. Este mai probabil să se întâlnească acidoză respiratorie decât alcaloză respiratorie.¹⁴ 40% din pacienții cu ingestii mixte au o acidoză metabolică cu gap anionic normal în comparație cu pacienții cu ingestie doar de salicilat care au gap anionic mediu mai mare.¹⁴ Așadar, intoxicația salicilică la adulții care prezintă acidoză metabolică cu gap anionic normal trebuie să ridice suspiciunea unei coingestii ce include deprimante SNC. **Un gap anionic normal nu exclude intoxicația salicilică la pacienții cu ingestie de substanțe necunoscute.**

Tulburarea complexă mixtă triplă a echilibrului acido-bazic cu acidoză cu gap anionic crescut, alcaloză metabolică și alcaloză respiratorie poate să nu fie întâlnită frecvent în intoxicația salicilică, dar atunci când este întâlnită diagnosticul diferențial este limitat. Singura altă entitate care duce la acidoză cu gap anionic asociată cu celelalte două componente este sepsisul (acidoză lactică, alcaloză metabolică de contracție volemică și alcaloză respiratorie). În sepsis, la acidoza metabolică contribuie în principal lactatul. Din contră, orice acidoză lactică asociată cu intoxicația salicilică ar trebui să fie ușoară dacă nu există hipotensiune și alterare a perfuziei tisulare semnificative. Prezența acidozei lactice semnificative trebuie să impună cercetarea unei etiologii alternative (vezi Cap. 25).

Caracteristici neobișnuite ale salicismului la adulți includ febra, disfuncția neurologică, insuficiența renală, sindromul de detresă respiratorie a adultului (SDRA), edemul pulmonar noncardiogenic și hipoglicemia. Fiecare dintre aceste manifestări neobișnuite indică o intoxicație mai severă, asociată cu rate mai mari de morbiditate și mortalitate. Hiperpirexia pare să fie un indicator de prognostic nefavorabil, iar decesul este de obicei precedat de predominanța unei acidoze metabolice și de deficite neurologice.¹⁴ Alte complicații rare pot include rabdomioliză, perforație gastrică și hemoragie GI. Factorii de risc pentru deces datorat intoxicației salicilice acute includ prezentare în stare de inconștiență, febră, acidoză severă, convulsii, aritmii cardiace și vârstă înaintată. Dezvoltarea acidozei respiratorii este de obicei un eveniment premorbid.

Diagnosticarea intoxicației salicilice cronice (dozare excesivă cronică) la adulți se face diferit, mai ales la vârstnici. Este mai probabil ca acești pacienți să aibă afecțiuni medicale subiacente pe care le tratează cu salicilați. Semnele și simptomele intoxicației cronice includ hiperventilație, tremor, edem papilar, agitație, paranoia, comportament bizar, deficite de memorie, confuzie și stupor.¹⁵ Anomaliile neurologice sunt mult mai frecvente în intoxicația salicilică cronică și înșeală des medicii. Salicismul cronic trebuie luat în calcul la orice pacient cu disfuncții de SNC inexplicabile, mai ales în prezența unei tulburări mixte a echilibrului acido-bazic, tahipneei sau dispneei, edemului pulmonar noncardiogenic inexplicabil sau anomaliilor neurologice difuze sau de comportament. Adulții cu intoxicație salicilică cronică au o rată mai mare de morbiditate, incluzând edemul pulmonar, convulsiile și insuficiența renală, de asemenea o rată de mortalitate mai mare. Diferența dintre intoxicația salicilică acută și cronică poate să nu fie întotdeauna clară. Un pacient se poate prezenta la multe ore de la supradoza salicilică severă acută, atunci când alterarea statusului mental, acidoza, creșterea timpului de protombină și intoxicația

severă cu o concentrație serică "terapeutică" de salicilat sunt semne concordante cu intoxicația cronică. Intoxicația semnificativă poate să fie evidentă în ciuda concentrațiilor serice "terapeutice" sau în scădere de salicilat. În aceste situații, starea clinică a pacientului este cea mai importantă atunci când se evaluează severitatea intoxicației.

Salicismul cronic se poate dezvolta la pacienții care iau inhibitori de anhidrază carbonică pentru tratamentul glaucomului.¹⁶ Acidoza metabolică cu gap anionic normal (hipercloremică) produsă de inhibitorii de anhidrază carbonică crește volumul de distribuție pentru salicilat și facilitează pătrunderea lui în SNC, cauzând toxicitate la concentrații serice "terapeutice" de salicilat.

PROBLEME SPECIFICE

Nomograma Done a fost creată pentru a ajuta la stabilirea nivelului intoxicației salicilice care impune intervenția: "...aceasta [nomograma] furnizează doar un ghid aproximativ bazat pe un singur criteriu de severitate la pacienții cu stare generală anterioară bună... este evident faptul că nu înlocuiește judecata clinică."¹⁷ Deși predată și utilizată la scară largă timp de 40 de ani, nomograma Done este de obicei incorect înțeleasă și deseori incorect utilizată. Așadar, se recomandă ferm ca starea clinică a pacientului și evoluția precoce să ghideze managementul clinic mai degrabă decât nomograma. Alcătuirea nomogramei a fost bazată în principal pe pacienți pediatrici anterior sănătoși cu ingestie acută singulară de salicilat.¹⁷ Prezentarea pacienților era gradată clinic. Concentrația serică inițială de salicilat a fost extrapolată bazându-se pe datele toxicocinetice. Gradul clinic a fost apoi corelat cu concentrația salicilică inițială extrapolată. Utilitatea potențială a nomogramei este de a ajuta la predicția gradului de intoxicație după o ingestie singulară acută de AAS la pacienții care nu au luat salicilat în perioada imediat anterioară. Nomograma *nu* este utilă atunci când:

- ingestia de salicilat s-a făcut pe parcursul a câtorva ore sau zile,
- preparatul este sub formă de tablete filmate enterice sau cu eliberare prelungită,
- compusul este ulei de perișor, care este absorbit rapid,
- pacientul are insuficiență renală,
- momentul ingerării este necunoscut sau nesigur,
- pacientul este acidemic sau
- rezultatul analizei nivelului de salicilat dintr-o probă recoltată în primele de 6 ore de la ingestie este nontoxic.

În asemenea cazuri, gradul de intoxicație se determină prin evaluări seriate ale stării pacientului și teste seriate ale nivelurilor de salicilat. Progresia unui nivel de salicilat "nontoxic" spre o intoxicație salicilică severă a surprins mulți medici. Neanticiparea agravării intoxicației se datorează în general bazării pe o singură testare a nivelului de salicilat, fără a lua în considerație forma de prezentare a medicamentului folosită sau momentul ingestiei. Dacă nivelul se calculează dintr-o probă luată în primele 6 ore de la ingestie, severitatea poate fi subestimată. La majoritatea pacienților este prudent să se obțină nivelul de salicilat seriat la fiecare 1-2 ore până când nivelurile încep să scadă și starea clinică a pacientului se stabilizează. Probabil acidemia alterează estimarea severității intoxicației. Din cauza limitelor sale și a utilității înșelătoare, **nu este recomandată folosirea nomogramei Done** și din acest motiv nu este furnizată în acest text o descriere a modului de utilizare.

Prezența salicilatului poate fi determinată cu testul cu clorură ferică, care utilizează câteva picături de soluție 10% de clorură ferică adăugate la 1 ml de urină. În prezența acidului salicilic, acidului acetoacetic sau acidului fenilpiruvic se va observa o colorație violetă. Acest test este foarte sensibil la cantități mici de acid

salicilic, iar un rezultat pozitiv nu indică intoxicație sau toxicitate salicilică. Nu au fost raportate rezultate fals negative. Totuși, rezultate fals-pozitive se pot întâlni atunci când o cantitate de urină mică ce a fost folosită pentru analiza urinară cu teste strip N-Multistix sau Bili Labstix este apoi folosită pentru testul cu clorură ferică. Probabil că unele substanțe chimice cu care sunt impregnate stick-urile se dizolvă în urină și provoacă o reacție fals-positivă. Un alt test pentru acid salicilic ce se poate face la patul bolnavului utilizează Ames Phenistix, care se colorează în maro atunci când este prezent în urină sau în ser acidul salicilic sau fenotiazinele. Adăugarea unei picături de acid sulfuric 20 N pe bandelele decolorează colorația în cazul fenotiazinelor, dar nu și în cazul acidului salicilic. Modificarea culorii este deseori dificil de interpretat. Ambele teste, cu clorură ferică și Ames Phenistix, sunt teste calitative. Toate rezultatele pozitive ale testelor de urină trebuie confirmate prin nivelul seric de salicilat. Există limitări semnificative asociate cu tehnicile de detecție pentru acidul salicilic la patul bolnavului și nu susținem utilizarea lor în acest context clinic.

Este dificilă evaluarea stării pacienților care au ingerat preparate de AAS filmate enteric sau cu eliberare prelungită. Aceste produse sunt făcute să rămână intacte în mediul acid gastric, dar să se dizolve în lichidele alcaline intestinale. Eliberarea medicamentului depinde în primul rând de evacuarea gastrică și pot să nu apară nivelurile maxime până la 10-60 de ore de la ingestie.² O altă problemă în cazul tabletelor filmate enterice și cu eliberare prelungită este dimensiunea lor mare, care face dificilă scoaterea din stomac chiar și printr-o sondă de lavaj gastric nr. 40 French. A fost recomandată efectuarea unei radiografii abdominale simple în cazul medicamentelor filmate enteral, dar nu toate sunt radioopace.¹⁸ Așadar o radiografie pozitivă poate confirma prezența pastilelor, dar un rezultat negativ la radiografie nu exclude prezența tabletelor de AAS filmate enteric sau cu eliberare prelungită în tractul GI. Dacă a fost ingerat un număr potențial letal de tablete filmate enteric sau cu eliberare prelungită, pacientul trebuie ținut sub observație cel puțin 24 de ore și trebuie obținute niveluri serice de salicilat seriate până când se asigură scăderea nivelurilor.²

Multe texte standard susțin că alcalinizarea urinară este imposibilă până când nu a fost corectată hipopotasemia.¹¹ Rinichii vor încerca să excreteze ioni de hidrogen pentru a reține potasiul, fapt ce duce la o acidurie paradoxală în ciuda alcaliemiei. Totuși, se pare că există puține date clinice cu privire în special la rolul înlocuirii potasiului în alcalinizarea urinei din intoxicația salicilică. Într-un studiu efectuat pe subiecți umani, nu a fost găsită nicio corelație între nivelurile de potasiu serice și pH-ul urinar, iar urina pacienților rămâne acidă în ciuda alcaliemiei și pH-ului seric normal.¹⁹ Deși este important să se administreze potasiu suplimentar pacienților cu hipopotasemie, nu trebuie să se întârzie administrarea de bicarbonat de sodiu până se obține normalizarea pH-ului seric. Potasiul și bicarbonatul de sodiu trebuie administrate simultan.

Atunci când devine necesar managementul agresiv pentru SDRA (EPA toxic) cu intubație endotraheală, ventilare mecanică și sedare, trebuie menținută hiperventilația, altfel se poate produce deteriorarea stării pacientului ca rezultat al acidozei respiratorii iatrogene ce provoacă o trecere rapidă a salicilatului în SNC.

TRATAMENT

Nu există un antidot specific pentru intoxicația salicilică. Obiectivele principale ale tratamentului sunt resuscitarea imediată; menținerea permeabilității căilor respiratorii, susținerea respirației și circulației; corectarea depleției volemică și a tulburărilor metabolice; decontaminarea GI și reducerea concentrației salicilice din corp.

Primul pas este determinarea faptului că există intoxicație salicilică semnificativă clinic. Decizia se ia pe baza unei evaluări clinice seriate a pacientului și prin determinarea seriată a concentrației serice de salicilat. Testele de laborator esențiale includ determinarea nivelurilor serice de salicilat, electroliți, glucoză, uree și creatinină. În funcție de indicația clinică se obțin determinarea gazelor sangvine arteriale, radiografiile toracice și abdominale, electrocardiogramă, hemoleucogramă, calcemie, sumar de urină cu determinarea pH-ului urinar.

Reducerea concentrației de salicilat implică minimalizarea continuării absorbției salicilatului din tractul GI și grăbirea eliminării salicilatului deja absorbit. Absorbția salicilatului este eficient redusă prin administrarea de cărbune activ (CA) pentru ambele forme - normală și cu eliberare prelungită.²⁰ 1-2 g/kg de CA trebuie administrate pacienților care au ingerat cantități potențial toxice de salicilat. Din contră, nu există date convingătoare care să susțină repetarea sau dozele multiple de CA. Există dovezi care susțin utilizarea lavajului intestinal ca metodă mai eficientă de decontaminare GI atunci când avem de-a face cu AAS sub formă de tablete filmate enterice sau cu eliberare prelungită în tractul GI.²¹

Pacienții cu intoxicație salicilică severă au de obicei depleție volemică și tulburări ale echilibrului acido-bazic care necesită măsuri generale simptomatice și măsuri specifice pentru creșterea eliminării. Evaluarea atentă a statusului volumetric și electrolitic este importantă, mai ales la vârstnici și la pacienții cu istoric de boală cardiacă. Înlocuirea lichidiană a deficitelor de volum trebuie făcută în timpul pregătirilor pentru celelalte manevre. Trebuie suplimentat potasiul (40 mEq/l) în SF (poate necesita administrare pe linie centrală) după ce s-a obținut o diureză adecvată. A se reține că din cauza unei treceri a potasiului în celule, corectarea acidemiei poate exacerba mai departe hipopotasemia.

Clearance-ul urinar al salicilatului este direct proporțional cu rata fluxului urinar, dar mai important, este în relație logaritmică cu pH-ul urinar.¹⁹ Alcalinizarea urinară este mai eficientă decât forțarea diurezei sau diureza alcalină forțată și evită complicația potențială de supraîncărcare lichidiană care poate rezulta în urma diurezei forțate, mai ales la cei cu rezervă cardiacă sau funcție cardiacă limitată.¹⁹

Există opinii diferite despre abordarea inițială a resuscitării lichidiene și a alcalinizării urinare. În practică, deseori se inițiază simultan ambele măsuri de hidratare și alcalinizare urinară. Abordarea noastră a fost de a face repleție volemică pacienților cu SF cu o diureză țintă de 1-2 ml/kg pe oră. În același timp, pe o a doua linie venoasă, se administrează un bolus intravenos de bicarbonat de sodiu (1-2 mEq/kg), urmat de o perfuzie continuă cu glucoză 5%, la care s-au adăugat 3 flacoane (44 sau 50 mEq/flacon) de bicarbonat de sodiu, începând la 1,5-2,0 ori rata de întreținere și apoi ajustată pentru a menține pH-ul urinar peste 7,5. În afara lichidelor utilizate pentru hidratare, toate lichidele administrate intravenos trebuie să conțină minim 50 g/l glucoză (glucoză 5%), deoarece hipoglicemia a fost implicată în fiziopatologia leziunilor SNC date de salicilat.⁷ Atunci când sunt prezente hipoglicemia sau simptomele neurologice, s-a sugerat utilizarea unui minim de 100 g/l glucoză (glucoză 10%). Este important să se monitorizeze cu atenție evoluția clinică a pacientului. Trebuie evaluate cel puțin în fiecare oră pH-ul urinar și concentrația serică a salicilatului, ca și statusul volemic, acido bazic și electrolitic și statusul cardiopulmonar și neurologic.

Pacienții cu edem pulmonar (noncardiogenic) indus de salicilat trebuie gestionați ca și pacienții cu SDRA de alte cauze. Edemul pulmonar începe să se amelioreze concomitent cu scăderea nivelurilor serice de salicilat. Acest lucru ar sugera că eforturile agresive îndreptate către eliminare prin hemodializă pot fi benefice

la acest subgrup de pacienți. În plus, hemodializa precoce permite îndepărtarea salicilatului fără problemele legate de volumul sangvin care însoțesc administrarea de bicarbonat de sodiu și evită posibilitatea de agravare a edemului pulmonar.

Complicațiile hemoragice sunt rar întâlnite în cazul supradozelor unice masive de salicilat. Administrarea cronică de doze mari provoacă hipoprotrombinemie semnificativă atunci când concentrația serică de salicilat depășește 60 mg/dl.⁸ Totuși, hemoragia, chiar și în acest caz, este rar întâlnită în practica medicală sau în experimentele pe animale. Atunci când hemoragia se produce, rareori pare să fie un factor ce contribuie la mortalitatea din cauza intoxicației salicilice. Pacienții ce au hemoragie semnificativă clinic trebuie tratați cu plasmă proaspăt congelată. Constatările din testele pe animale și cele făcute la subiecți umani indică faptul că administrarea unor doze mari de vitamina K după dezvoltarea hipoprotrombinemiei nu are efect sau are un efect redus asupra timpului de protombină plasmatic atunci când concentrația serică de salicilat este mare. După oprirea salicilatului, timpul de protombină revine rapid la normal.

Hemodializa este considerată tehnica extracorporeală predilectă pentru tratamentul intoxicației salicilice grave, deoarece hemodializa poate corecta anomalii acido-bazice și electrolitice, în același timp reducând rapid concentrația de salicilat din corp.²² Indicațiile hemodializei includ:

- deteriorare clinică în ciuda tratamentului simptomatic și a unei diureze alcaline,
- nereușită în obținerea unei urine alcaline,
- insuficiență renală,
- tulburări severe ale echilibrului acido-bazic,
- alterarea statusului mental și
- în cazul pacienților cu SDR.

Concentrațiile serice de salicilat pot fi de ajutor, dar nu trebuie să fie unicul determinant în luarea deciziei de a începe hemodializa. Un nivel de 100mg/dl după o ingestie acută la un pacient sănătos poate să nu necesite hemodializă, pe când un pacient cu un nivel de 30 mg/dl din ingestie cronică poate fi muribund. Trebuie să se aleagă hemodializa ca răul mai mic la pacienții care sunt vârstnici, au ingerat cronic AAS, au status mental alterat, au acidemie sau au o afecțiune subiacentă severă (de ex. boală coronariană sau boală pulmonară obstructivă cronică).

În cazul ingestiilor semnificative, trebuie monitorizate nivelurile serice de salicilat la cel puțin 2 ore până când se atinge un maxim, iar apoi la fiecare 4-6 ore până când maximul scade sub nivelul nontoxic. În cazul ingestiilor severe, nivelurile serice de salicilat trebuie determinate în fiecare oră și deciziile clinice trebuie bazate pe tendința nivelurilor serice de salicilat ca și pe starea clinică a pacientului.

RECOMANDĂRI

Un pacient poate fi externat după decontaminare GI adecvată dacă există ameliorare clinică progresivă, dacă nu există tulburări semnificative ale echilibrului acido-bazic și dacă există un declin documentat al nivelurilor serice de salicilat spre nivelul terapeutic. Dacă există îndoieli, pacientul trebuie internat într-o secție de terapie intensivă. Deși determinarea seriată a nivelurilor de salicilat oferă informații valoroase cu privire la eficiența tratamentului implementat, aceasta este un înlocuitor slab al evaluării clinice a pacientului. Deciziile de management nu sunt niciodată bazate numai pe un anumit nivel de salicilat. Este prudent să se efectueze precoce consultul toxicologic.

BIBLIOGRAFIE

1. Litovitz TL, Klein-Schwartz W, White S, et al: 2000 Annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med* 19:337, 2001. [PMID: 11555795]
2. Wortzman DJ, Grunfeld A: Delayed absorption following enteric-coated aspirin overdose. *Ann Emerg Med* 16:434, 1987. [PMID: 3826813]
3. Hill JB: Salicylate intoxication. *New Engl J Med* 288:1110, 1973. [PMID: 4572648]
4. Smith PK, Gleason HL, Stoll CG, et al: Studies on the pharmacology of salicylates. *J Pharmacol Exp Ther* 87:237, 1946.
5. Tenny SM, Miller RM: The respiratory and circulatory actions of salicylate. *Am J Med* 19:498, 1955.
6. Schwartz R, Landy G: Organic acid excretion in salicylate intoxication. *J Pediatr* 66:658, 1965. [PMID: 14264321]
7. Thurston JH, Pollock PG, Warren SK, et al: Reduced brain glucose with normal plasma glucose in salicylate poisoning. *J Clin Invest* 49:2139, 1970. [PMID: 4319971]
8. Clausen FW, Jager BV: The relation of the plasma salicylate level to the degree of hypoprothrombinemia. *J Lab Clin Med* 31:428, 1946.
9. Myers EN, Bernstein JM, Fostiropoulos G: Salicylate ototoxicity: A clinical study. *New Engl J Med* 11:587, 1965.
10. Gaudreault P, Temple AR, Lovejoy FH: The relative severity of acute versus chronic salicylate poisoning in children: A clinical comparison. *Pediatrics* 70:566, 1982. [PMID: 7122154]
11. Done AK: Treatment of salicylate poisoning: Review of personal and published experiences. *Clin Toxicol* 1:451, 1968.
12. Snodgrass W: Salicylate toxicity following therapeutic doses in young children. *Clin Toxicol* 18:247, 1981. [PMID: 7237957]
13. Mongan E, Kelly P, Nies K, et al: Tinnitus as an indication of therapeutic serum salicylate levels. *JAMA* 226:142, 1973. [PMID: 4740906]
14. Gabow PA, Anderson RJ, Potts DE, et al: Acid-base disturbances in the salicylate-intoxicated adult. *Arch Intern Med* 138:1481, 1978. [PMID: 708168]
15. Greer HD III, Ward HP, Corbin KB: Chronic salicylate intoxication in adults. *JAMA* 193:555, 1965. [PMID: 14315187]
16. Anderson CJ, Kaufman PL, Sturm RJ: Toxicity of combined therapy with carbonic anhydrase inhibitors and aspirin. *Am J Ophthalmol* 86:516, 1978. [PMID: 707596]
17. Done AK: Significance of measurements of salicylate in blood in cases of acute ingestion. *Pediatrics* 26:800, 1960. [PMID: 13723722]
18. Savitt DL, Hawkins HH, Roberts JR: The radiopacity of ingested medications. *Ann Emerg Med* 16:331, 1987. [PMID: 3813170]
19. Prescott LF, Balali-Mood M, Critchley JAJH: Diuresis or urinary alkalisation for salicylate poisoning? *Br Med J* 285:1382, 1982.
20. Levy G, Tsuchiya T: Effect of activated charcoal on aspirin absorption in man. *Clin Pharmacol Ther* 13:317, 1972. [PMID: 5026372]
21. Kirshenbaum LA, Mathews SC, Sitar DS, et al: Whole-bowel irrigation versus activated charcoal in sorbitol for the ingestion of modified-release pharmaceuticals. *Clin Pharmacol Ther* 46:264, 1989. [PMID: 2673619]
22. Jacobsen D, Wiik-Larsen E, Bredesen JE: Haemodialysis or haemoperfusion in severe salicylate poisoning? *Hum Toxicol* 7:161, 1988. [PMID: 3378803]

171

ACETAMINOFENUL

Oliver L. Hung
Lewis S. Nelson

Acetaminofenul (*N*-acetil-*p*-aminofenol, paracetamol sau APAP) este cel mai popular analgezic eliberat fără rețetă folosit în Statele Unite și constituie una dintre cauzele cele mai frecvent raportate de intoxicație din centrele toxicologice americane. Intoxicațiile apar din cauza concepției greșite că acest medicament este benign, fără efecte secundare, sau deoarece victima nu realizează că era unul dintre componentele preparatului ingerat. Conform Sistemului de supraveghere a expunerii la toxice din 2000, 5% dintre toate intoxicațiile, precum și 23% dintre decesele raportate au fost cauzate de acetaminofen.¹

FARMACOLOGIE

Doza recomandată de acetaminofen este între 650 și 1.000 mg la fiecare 4 - 6 h, până la 4 g pe zi la adulți și între 10 și 15 mg/kg la fiecare 4 - 6 h la copii. După ingestie, acetaminofenul este absorbit rapid în tractul gastrointestinal. În doze terapeutice, nivelurile serice de vârf sunt de obicei atinse în intervalul 30 min - 2 h. Chiar și în intoxicații, nivelurile serice de vârf sunt de obicei atinse în 2 h. Totuși, absorbția întârziată de acetaminofen este întâlnită în intoxicațiile cu preparate în care acetaminofenul este combinat cu

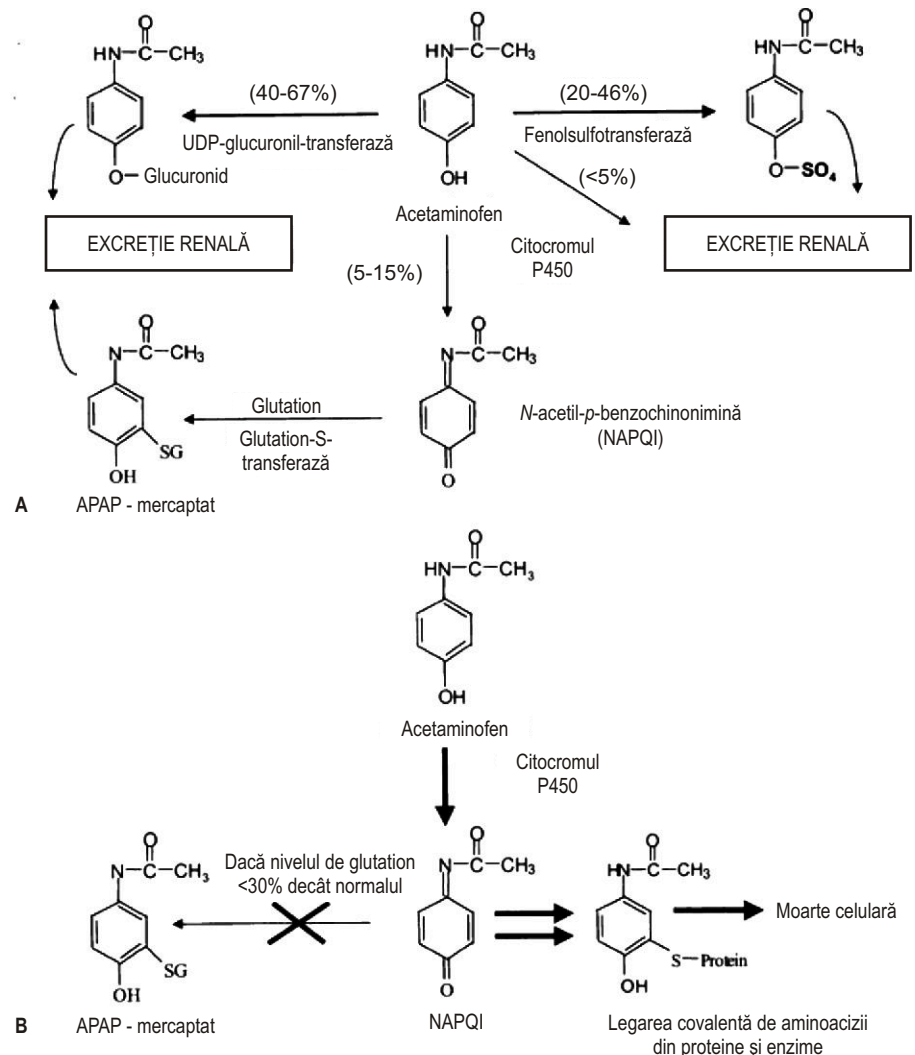
propoxifenă (de ex. Darvocet) sau difenhidramină (de ex. Tylenol PM), ca și a celor cu dinamică schimbată de eliberare (de ex. Tylenol Arthritis Pain Extended Relief).

Acetaminofenul este metabolizat în principal la nivel hepatic prin sulfoconjugare (între 20 și 46%) și glucuroconjugare (40 - 67%). Un mic procentaj (sub 5%) de acetaminofen este eliminat renal direct. Un mic procentaj este de asemenea oxidat de citocromul P450 (CYP2E1, CYP1A2, și CYP3A4) la metabolitul reactiv NAPQI (*N*-acetil-*p*-benzochinonimină), care este rapid detoxificat prin glutation hepatic la un compus netoxic de conjugare a acetaminofenului cu acid mercapturic, care este eliminat renal (Figura 171-1).

Totuși, în urma supradozei de acetaminofen, metabolismul hepatic prin glucuroconjugare și sulfoconjugare este ușor de saturat. Astfel, o proporție mai mare de acetaminofen este metabolizată de către citocromul P450 la NAPQI, epuizând glutationul. Când rezervele hepatice de glutation scad la mai puțin de 30% din valoarea normală, NAPQI se leagă de alte macromolecule hepatice și determină necroza hepatică (Figura 171-2).² În lobulul hepatic, citocromul P450 se concentrează în hepatocitele din jurul venei hepatice terminale, în hepatocitele din jurul triadei portale fiind cel mai puțin concentrat. Drept rezultat, apare leziunea hepatică indusă de acetaminofen după modelul caracteristic de dezvoltare a necrozei centrolobulare.

Deși manifestările clinice ale toxicității acetaminofenului sunt de obicei întârziate, leziunea hepatică apare de fapt foarte devreme. La

FIG. 171-1. Metabolismul A și B al acetaminofenului [N-acetil-*p*-aminofenol (APAP)].



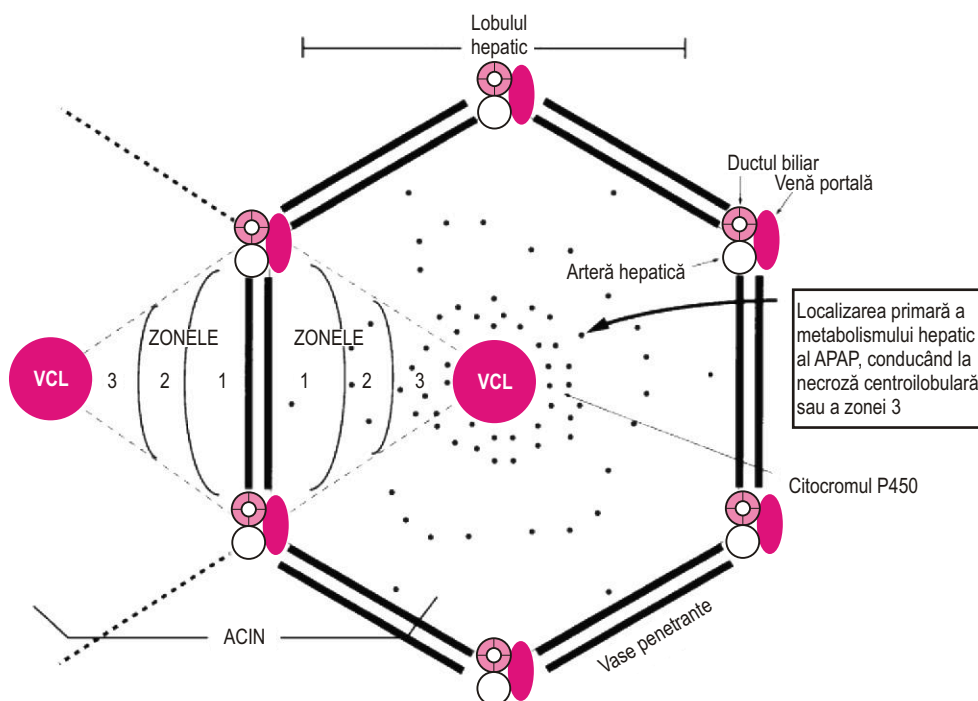


FIG. 171-2. Arhitectura hepatică. Deși morfologic ficatul este descris ca lobul, funcțional este mai bine descris ca acin. Acinul include țesutul localizat între triadele portale adiacente și conține zone cu funcții metabolice diferite. Zona 3, localizată cel mai aproape de vena hepatică conține cea mai mare concentrație de citocrom P450, ceea ce explică necroza centrolobulară la pacienții cu hepatotoxicitate a acetaminofenului. VCL=venă centrolobulară hepatică

modelul animal de toxicitate hepatică cu acetaminofen, semnele precoce ale distrugerii hepatocitului au apărut în primele 12 h de expunere.³ Aceste rezultate se bazează pe dovezi microscopice, precum și pe testul de imunofluorescență al compușilor proteici NAPQI-hepatici (3-Cys-A) din hepatocite. Modificările hepatocitelor au progresat până în ziua a doua, când s-a produs liza celulară, eliberând enzime hepatice, precum transaminazele, și compuși proteici NAPQI-hepatici în circulație, care au fost detectați în ser. Aceasta corespunde în general apariției semnelor clinice clare de toxicitate la om.

MANIFESTĂRI CLINICE

Prezentarea clinică a intoxicației cu acetaminofen la om poate fi divizată aproximativ în patru stadii. În primele 24 h după expunere (stadiul 1), pacienții prezintă cel mai adesea semne și simptome minime ale intoxicației. Unii pacienți pot prezenta semne și simptome minore, nespecifice precum anorexie, greață, vărsături, paloare și indispoziție. Odată cu zilele 2 și 3 (stadiul 2), apar semnele clinice ale hepatotoxicității care se pot discerne la pacienții cu afectare hepatică preexistentă și includ sensibilitate și dureri abdominale, în special în hipocondrul drept și teste de laborator anormale, precum nivele crescute de aspartat aminotransferază (AST), alanin-aminotransferază (ALT), și bilirubină. Chiar și fără tratament, simptomele regresează la majoritatea acestor pacienți, cu vindecare fără sechele. Odată cu zilele 3 și 4 (stadiul 3) însă, starea clinică a unor pacienți progresează către insuficiență hepatică fulminantă. Efectele caracteristice sunt acelea de acidoză metabolică, coagulopatie, insuficiență renală, encefalopatie și simptome gastrointestinale recurente. Acei pacienți care supraviețuiesc complicațiilor insuficienței hepatice fulminante încep să își revină în săptămâna următoare (stadiul 4), cu remisiune completă a disfuncției hepatice la supraviețuitori.

Pacienții cu rezerve insuficiente de glutatión (de ex. alcoolicii și pacienții cu SIDA) și cei cu activitate enzimatică indusă de citocromul P450 (de ex. alcoolicii și aceia care primesc tratament anticonvulsivant simultan sau medicație antituberculoasă) pot să prezinte un risc mai mare de dezvoltare a hepatotoxicității induse de

acetaminofen în caz de supradoză.^{4,5} Pe de altă parte copiii, datorită capacității lor mai bune de a metaboliza acetaminofenul prin sulfoconjugare hepatică, pot să prezinte un risc mai mic de a dezvolta hepatotoxicitate în caz de intoxicație moderată, comparativ cu adulții.^{6,7}

Acetaminofenul poate cauza de asemenea efecte toxice extrahepatice acute, presupuse a fi cauzate de prezența citocromului P450 în alte organe. Ingestia de doze mari de acetaminofen (nivel de acetaminofen la 4-h de 0,800 μg/mL) este asociată cu alterarea acută a proceselor senzoriale (agitație, comă,) și cu apariția acidozei metabolice (lactică).⁸ Acidoza lactică poate apărea la niveluri extrem de crescute ale APAP, în absența atât a insuficienței renale cât și a hipotensiunii arteriale. Intoxicația cu acetaminofen este de asemenea, mai rar asociată cu dezvoltarea insuficienței renale izolate. În cazuri rare, poate apărea toxicitatea cardiacă și pancreatică.

DIAGNOSTIC

Se consideră intoxicație acută cu acetaminofen atunci când se ingeră mai mult de 140 mg/kg în doză unică sau mai mult de 7,5 g într-o perioadă de 24 h. Confirmarea intoxicației acute cu acetaminofen depinde doar de obținerea nivelului seric al acetaminofenului și de estimarea timpului de la ingestie. Spre deosebire de alte tipuri de intoxicație, semnele și simptomele clinice inițiale sunt nespecifice și au un debut tardiv; de aici necesitatea determinării de laborator. Trebuie măsurat nivelul de acetaminofen pentru toți pacienții care se prezintă la Serviciul de Urgență când se presupune o intoxicație voluntară de orice tip. Într-un studiu, la 1 din 500 de pacienți prezentați în departamentul de urgență cu intoxicație, care au negat ingestia de acetaminofen, s-a determinat prin teste de laborator un nivel potențial toxic de acetaminofen.⁹ Testarea empirică a tuturor pacienților cu intoxicație voluntară poate fi eficientă și din punctul de vedere al costului. Costul tratării unui singur pacient pentru complicațiile hepatotoxice induse de acetaminofen este în mod normal estimat a fi mai mare decât acela al testelor de laborator pentru 500 de pacienți, care se dovedesc a avea niveluri netoxice de acetaminofen.

Implicația nivelului măsurat de acetaminofen este determinată prin plasarea acestuia pe nomograma Rumack-Matthew¹⁰ (Figura 171-3). Această nomogramă este bazată empiric pe analiza retrospectivă a pacienților anteriori cu intoxicație cu acetaminofen și a rezultatelor clinice ale acestora. Linia inițială a nomogramei era bazată pe un nivel de acetaminofen la 4-h de 200 $\mu\text{g}/\text{mL}$, dar a fost ulterior modificată în Statele Unite de Administrația pentru Alimente și Medicamente (FDA) pentru a crește marja de siguranță prin mutarea liniei la un nivel de acetaminofen la 4-h de 150 $\mu\text{g}/\text{mL}$. Mai important, nomograma se aplică doar pentru nivelul de acetaminofen obținut după 4 ore de la ingestie și înainte de 24 de ore de la ingestie. Nu poate fi aplicată nivelurilor de acetaminofen obținute în afara acestei ferestre de 20 de ore.

Determinările multiple ale nivelurilor de acetaminofen după intoxicația acută sunt rareori indicate în absența hepatotoxicității. Un nivel inițial sub linia nomogramei poate rareori să "traverseze linia" la pacienți care ingeră preparate din acetaminofen despre care se cunoaște că au o dinamică prelungită de absorbție (vezi "Farmacologie" mai sus). Totuși, semnificația clinică a traversării liniei în această manieră este necunoscută. În mod similar, deoarece nomograma a fost construită și verificată utilizându-se un unic nivel seric, implicațiile clinice ale unui nivel inițial peste linie, care apoi coboară sub aceasta la repetarea analizelor nu sunt cunoscute. În baza datelor obținute înainte de utilizarea la scară largă a terapiei cu antidot, la pacienții cu un nivel seric al acetaminofenului peste

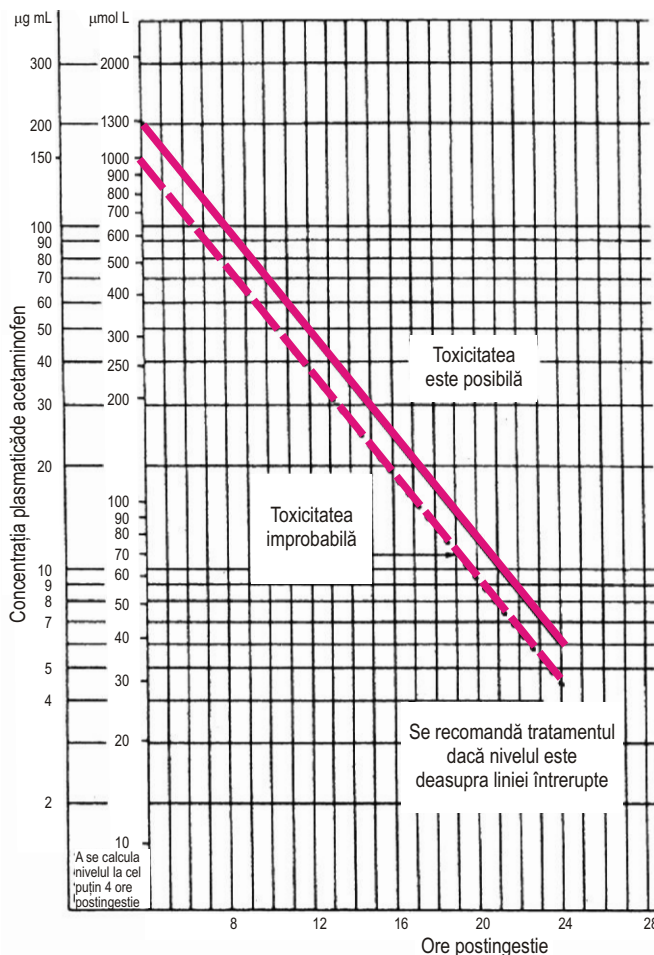


FIG. 171-3. Nomograma Rumack-Matthew (Reprodusă cu permisiunea Rumack BH, Matthew H: Acetaminophen poisoning and toxicity. *Pediatrics* 55:871, 1975.)

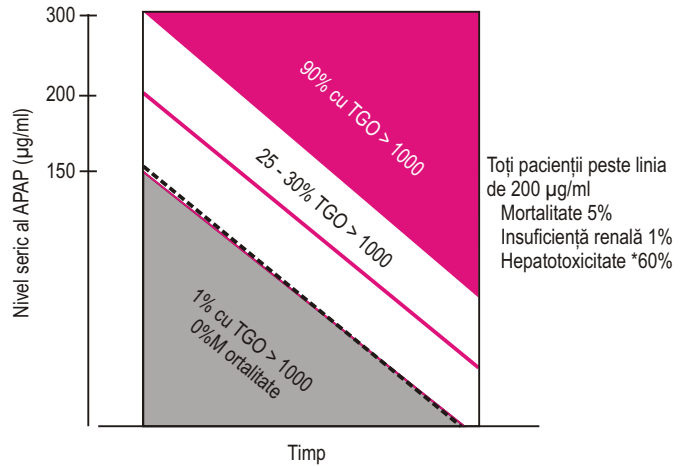


FIG. 171-4. Rezultatul la pacienții intoxicați cu acetaminofen fără N-acetilcisteină; un astfel de tratament început înainte de 8 ore postingestie reduce efectele adverse până la nivelul așteptat dacă nivelul de acetaminofen ar fi fost sub linia nomogramei. APAP = N-acetil-*p*-aminofenol (acetaminofen); TGO = aspartat aminotransferază. * Definit ca TGO >1000. (Adaptat cu permisiunea Smilkstein MJ, Knapp GL, Kulig KW, et al: Efficacy of oral N-acetylcysteine in the treatment of acetaminophen overdose. *New Engl J Med* 319:1557, 1988.)

nivelul de 200 $\mu\text{g}/\text{mL}$ al nomogramei originale s-a observat un risc de 60% de a dezvolta hepatotoxicitate (definită ca TGO >1000 IU/mL), un risc de 1% de a prezenta insuficiență renală și un risc de 5% de mortalitate.¹¹ În plus, la pacienții cu nivele serice extrem de ridicate ale acetaminofenului (peste linia paralelă ce coincide cu un nivel de 300 $\mu\text{g}/\text{mL}$ la 4-h) s-a observat un risc mai mare (90%) de a dezvolta hepatotoxicitate (Figura 171-4). Nivelul de siguranță inferior liniei nomogramei S.U.A. (nivelul la 4-h corespunzător cu 150 $\mu\text{g}/\text{mL}$) a fost confirmat într-un studiu prospectiv implicând 11.195 de pacienți.¹² Riscul de hepatotoxicitate la pacienții cu

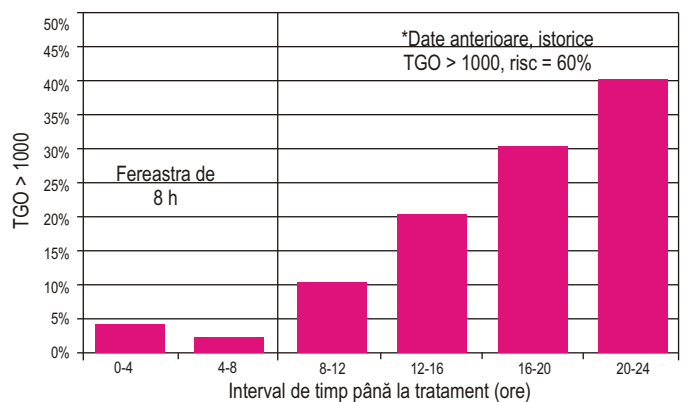


FIG. 171-5. Efectul întârzierii începerii terapiei cu antidot asupra pacienților care se prezintă cu un nivel inițial de acetaminofen peste linia nomogramei. Începerea terapiei cu N-acetilcisteină înainte de 8 ore postingestie aproape previne dezvoltarea hepatotoxicității, definită ca AST >1000. Deși beneficiul dat de N-acetilcisteină este mai puțin pronunțat atunci când administrarea acesteia este începută la mai mult de 8 ore postingestie, fără terapie cu antidot la 60% dintre pacienții din acest grup, pe baza datelor anterioare, este așteptată dezvoltarea hepatotoxicității. TGO = aspartat aminotransferază. (Adaptat cu permisiunea Smilkstein MJ, Knapp GL, Kulig KW, et al: Efficacy of oral N-acetylcysteine in the treatment of acetaminophen overdose. *New Engl J Med* 319:1557, 1988.)

niveluri de acetaminofen sub nomogramă a fost de 1%. Nici un pacient nu a primit tratament cu antidot și toți și-au revenit fără complicații (Figura 171-5).

TRATAMENT

Managementul intoxicației cu acetaminofen constă în decontaminarea gastrointestinală, utilizarea precoce a antidotului, *N*-acetilcisteină (NAC) și tratament suportiv. În majoritatea cazurilor de intoxicație cu acetaminofen, decontaminarea gastrointestinală adecvată constă în administrarea timpurie de cărbune activ, p.o. sau pe sondă nazogastrică. Inducerea emezei prin administrare de sirop de ipeca nu este dezirabilă deoarece întârzie administrarea antidotului. În plus, formele mai agresive de decontaminare, precum lavajul gastric sau cel intestinal cu polietilenglicol nu sunt necesare datorită absorbției gastrointestinale rapide a acetaminofenului și succesului extraordinar raportat în tratarea intoxicației cu acetaminofen de NAC. Totuși, decontaminarea gastrointestinală agresivă trebuie luată în calcul în cazurile de intoxicație cu cocteil de medicamente, în care un coingerat poate pune viața în pericol (de ex. un antidepressiv triciclic sau un blocant al canalelor de calciu cu eliberare prelungită).

Principalul ajutor în prevenirea sau tratamentul intoxicației cu acetaminofen este dat de administrarea de NAC. Deși mecanismele sale de acțiune nu sunt pe deplin înțelese, se consideră că NAC are două efecte benefice importante. În intoxicația precoce cu acetaminofen (la mai puțin de 8 h după ingestie), NAC împiedică apariția toxicității prevenind legarea NAPQI la macromoleculele hepatice. NAC poate face aceasta acționând ca precursor sau substituit al glutatoniului, precursor al sulfatului, sau poate reduce NAPQI direct înapoi la acetaminofen. În caz de intoxicație stabilită cu acetaminofen, sau la peste 24 h după ingestia acetaminofenului, NAC reduce necroza hepatică acționând ca antioxidant, scăzând infiltrarea cu leucocite, îmbunătățind fluxul sangvin microcirculator, sau crescând oxigenarea și extracția tisulară.

Regimul standard de administrare NAC timp de 72 ore folosit în Statele Unite constă într-o doză de încărcare de 140 mg/kg urmată de doze de întreținere de 70 mg/kg la fiecare 4 h, în total 17 doze adiționale. Dacă tratamentul este început în primele 8 h după ingestia de acetaminofen, NAC este aproape 100% eficace pentru a preveni dezvoltarea hepatotoxicității.¹² Cu cât este întârziată începerea terapiei cu NAC după 8 h de la ingestie, cu atât mai mare este riscul de a dezvolta hepatotoxicitate. **Însă chiar și la 24 h după ingestia de acetaminofen, tratamentul cu NAC este asociat cu un risc mai mic de hepatotoxicitate decât cel apărut la pacienții din perioada anterioară introducerii antidotului**¹¹ (vezi Figura 171-5).

Complicațiile majore ale terapiei orale cu NAC sunt greața și vărsăturile, parțial cauzate de mirosul și gustul său neplăcut de ou clocit. Pentru a masca aceste caracteristici dezagreabile, soluția standard de 10 sau 20% de NAC trebuie diluată până la o concentrație de 5% într-o băutură rece, precum sucul de fructe sau o băutură răcoritoare, înainte de administrare. Mirosul dezagreabil al NAC poate fi minimalizat și mai mult dacă pacientul soarbe băutura printr-un pai dintr-un pahar acoperit, sau administrând doza prin sondă nazogastrică. Unii pacienți cu greață și vărsături persistente pot să necesite tratament antiemetic concomitent, cu agenți precum metoclopramid intravenos (Reglan), de la 0,1 mg/kg până la 1,0 mg/kg, ondansetron (Zofran), 0,15 mg/kg sau granisetron (Kytril), 0,01 mg/kg.

Regimurile cu NAC intravenos sunt utilizate de rutină în alte țări și încep să fie utilizate cu succes tot mai des în anumite părți ale Statelor Unite. NAC administrat intravenos este mai bine tolerat de majoritatea pacienților, iar singura limitare majoră este apariția de reacții anafilactoide dependente de rata de administrare.¹³ Terapia

intravenoasă cu NAC este la fel de eficace ca și terapia orală pentru pacienții cu intoxicație acută cu acetaminofen,^{14,15} deși eficacitatea sa la pacienții ce se prezintă la mai mult de 10 h postingestie este mai puțin clară. În acest moment, experiența clinică cu NAC intravenos în Statele Unite rămâne prea limitată pentru a fi recomandat ca înlocuitor de rutină în majoritatea regiunilor cu regim NAC oral tradițional. Totuși, administrarea intravenoasă de NAC poate fi necesară pentru tratarea pacienților cu vărsături refractare la tratament și a celor cu contraindicații la terapia orală (de ex. ingestie caustică). În plus, administrarea intravenoasă de NAC poate fi preferabilă celei orale pentru tratarea insuficienței hepatice fulminante induse de acetaminofen,¹⁶ deoarece NAC oral nu a fost studiat adecvat în această situație. În prezent, în Statele Unite nu este disponibil nici un preparat intravenos de NAC. Dacă urmează să fie folosit, preparatul oral de NAC, care este steril, poate fi administrat intravenos. Doza recomandată variază în funcție de localizare, dar este rezonabilă administrarea unei doze identice aceleia administrate în regim oral, fără alte indicații din partea unui specialist. Deși nu este o cale de administrare aprobată FDA, are suficientă susținere atât în literatura de specialitate cât și în practica clinică pentru a se permite utilizarea sa.

Experiența clinică sugerează că pacienții cu rezerve scăzute de glutatoni, precum alcoolicii și bolnavii cronici, au rezultate clinice similare excelente atunci când pentru tratarea lor se aplică indicațiile de tratament standard. Astfel, nu este necesară modificarea utilizării nomogramei de tratament a acetaminofenului, sau a dozei de *N*-acetilcisteină pentru acești pacienți.

În multe situații clinice, terapia cu NAC este adesea începută într-un moment foarte apropiat de acela al administrării de cărbune activ. **Deși NAC este adsorbit de cărbunele activ, nu există dovezi că eficacitatea clinică a NAC este inhibată de cărbunele activ.**¹⁷ Aceste pierderi sunt probabil neimportante în majoritatea cazurilor deoarece doza curentă de NAC este probabil excesivă. Aceasta poate explica de ce NAC pare să fie la fel de eficient pentru prevenirea hepatotoxicității chiar și în urma intoxicațiilor cu doze foarte mari de acetaminofen. Separarea primei doze de NAC de cea de cărbune activ printr-un interval de o oră sau două între administrări atunci când este posibil constituie o metodă rezonabilă (dar nu și necesară) de a minimaliza interacțiunea potențială între NAC și cărbunele activ.

În fine, dovezile acumulate sugerează că tratamentul cu NAC este atât sigur cât și eficace în timpul sarcinii și că protocolul de tratament al unei gravide intoxicate cu acetaminofen ar trebui să rămână aceeași. Deși pe un model ovin s-a demonstrat că NAC nu poate străbate placentă, există indicații că la om acest lucru se produce.¹⁸ Totuși, tratamentul cu NAC nu a fost asociat cu malformațiile fetale la om, deși au fost raportate cazuri de deces și malformații fetale în urma tratamentului întârziat cu NAC la femei însărcinate în primul trimestru, după o supradoză cu acetaminofen.¹⁹

GHID TERAPEUTIC

Ghidul terapeutic al intoxicației cu acetaminofen depinde de timpul până la prezentarea la departamentul de urgență de la ingestie: prezentare în primele 4 ore de la ingestie; prezentare după 4 ore de la ingestie, dar la mai puțin de 24 de ore; și timp necunoscut de la ingestia de acetaminofen sau prezentare la mai mult de 24 de ore de la ingestie (Figura 171-6). Nu sunt necesare măsurătorile ulterioare ale acetaminofenului seric odată ce a fost stabilită necesitatea terapiei cu NAC. Tratamentul cu NAC trebuie continuat pe întreaga durată de 72 de ore (18 doze).

La pacienții care se prezintă la departamentul de urgență la mai puțin de 4 h de la ingestie și la care este probabilă o intoxicație gravă prin ingestie de acetaminofen, tratamentul începe prin decontaminarea

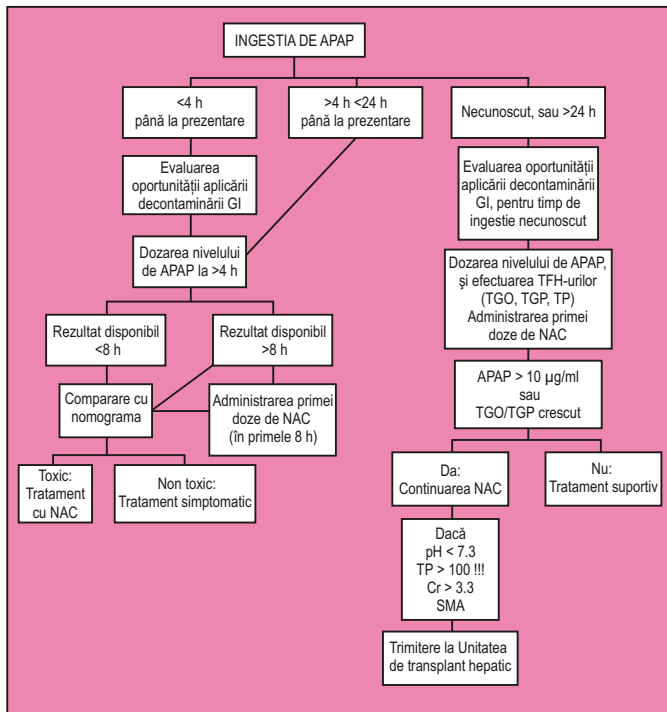


FIG. 171-6. Ghid terapeutic al intoxicației cu acetaminofen. Toate momentele de timp descrise sunt postingestive. Întrucât detaliile cazurilor individuale variază considerabil, trebuie avută în vedere opțiunea de a suna Centrul regional de control toxicologic pentru asistență specifică sau mai cuprinzătoare. TGP = alanil aminotransferaza; SMA = status mental alterat; APAP = *N*-acetil-*p*-aminofenol (acetaminofen); TGO = aspartat aminotransferază; TFH = test funcțional hepatic; NAC = *N*-acetilcisteină; TP = T.Quick = timp de protrombină; Rx = tratament.

gastrointestinală (de obicei cu cărbune activ) și apoi se determină nivelul de acetaminofen la 4 ore postingestive. Dacă laboratorul spitalului poate determina nivelul de acetaminofen în 8 ore postingestive, medicul trebuie să aștepte nivelul seric al acetaminofenului și să-l plaseze pe nomogramă pentru a determina dacă este necesară terapia cu NAC. Dacă laboratorul spitalului nu poate determina nivelul de acetaminofen în 8 h, medicul trebuie să administreze empiric prima doză de NAC (în primele 8 h de la ingestia de acetaminofen) fără să mai aștepte măsurătoarea. Ulterior, când nivelul de acetaminofen este determinat, se evaluează necesitatea de terapie adițională cu NAC prin utilizarea nomogramei.

Pentru pacienții care se prezintă la mai mult de 4 h, dar la mai puțin de 24 h de la ingestia de acetaminofen, nivelul seric al acetaminofenului trebuie determinat cât mai rapid posibil în laborator. Se poate efectua decontaminare gastrointestinală, în special dacă se suspectează existența altor coingestii, dar aceasta poate avea eficacitate limitată, din cauza întârzierii de prezentare. În mod similar, dacă laboratorul spitalului poate determina nivelul de acetaminofen în 8 ore postingestive, medicul trebuie să aștepte nivelul acetaminofenului și să-l plaseze pe nomogramă pentru a determina dacă este necesară terapia cu NAC. Altfel, prima doză de NAC (în primele 8 ore de la ingestia de acetaminofen, dacă este posibil) ar trebui administrată empiric. Când nivelul de acetaminofen a fost determinat, acesta trebuie plasat pe nomogramă pentru a se determina dacă mai este necesară terapie adițională cu NAC.

În fine, pentru pacienții la care timpul de la ingestia de acetaminofen rămâne necunoscut sau este >24 h, medicul trebuie să evalueze dacă este necesară decontaminarea gastrointestinală. Trebuie

determinat nivelul seric al acetaminofenului și făcute testele funcționale hepatice (TGO, TGP). În plus, prima doză terapeutică de NAC ar trebui administrată cât mai rapid posibil. În acest scenariu, un nivel detectabil de acetaminofen (mai mare de 10 µg/ml) sugerează că pacientul este la risc de dezvoltare a hepatotoxicității. În mod similar, nivelul ridicat al enzimelor TGO și TGP sugerează posibilitatea de toxicitate hepatică în curs. Astfel, terapia continuă cu NAC este indicată dacă nivelul de acetaminofen este măsurabil, sau dacă nivelurile serice de AST sau ALT sunt ridicate. Dacă APAP <10 µg/ml și TGO/TGP nu sunt crescute administrarea de NAC trebuie încetată.

Terapia standard suportivă trebuie inițiată precoce și presupune acces intravenos și o interpretare a electrocardiogramei în 12 derivații pentru a se exclude toxice cardiace (de ex. antidepresivele triciclice, digoxinul, β-blocanții și blocanții canalelor de calciu). La toți pacienții care prezintă alterarea proceselor senzoriale trebuie luate în considerare rapid și eventual excluse hipoxemia, hipoglicemia și opioidele. Toți pacienții care necesită terapie cu NAC trebuie internați în spital până la terminarea tratamentului. În general, este adecvată internarea în salon, în afară de cazul când pacientul este instabil hemodinamic sau suicidal și nu se poate asigura supravegherea acestuia 24 de ore din 24. Pacienții care nu sunt expuși riscului de a dezvolta hepatotoxicitate indusă de acetaminofen (de ex. cu un nivel de acetaminofen inferior nomogramei sau nivel de acetaminofen imposibil de măsurat cu nivel normal al transaminazelor hepatice) trebuie ținuti sub observație în departamentul de urgență pentru o perioadă de minim 4-6 h pentru a se exclude coingerații potențial toxici. La pacienții cu intoxicație voluntară cu acetaminofen, trebuie luată în calcul evaluarea psihiatrică.

INSUFICIENȚA HEPATICĂ FULMINANTĂ

Din păcate, un procent mic dintre pacienții intoxicați cu acetaminofen vor dezvolta insuficiență hepatică fulminantă. Rata de mortalitate pentru pacienții fără terapie cu NAC este estimată a fi între 58 și 80%. Majoritatea deceselor se produc în zilele 3-5 după ingestie și sunt cauzate de complicații precum edemul cerebral, hemoragia, șocul, sindromul de detresă respiratorie a adultului (SDRA), sepsisul și insuficiența multiplă de organ. În general, pacienții care supraviețuiesc insuficienței hepatice fulminante prezintă semne de recuperare din zilele 5-7. În cele din urmă, la toți supraviețuitorii apare regenerarea hepatică, fără deteriorare hepatică persistentă.

NAC este benefic în tratamentul insuficienței hepatice fulminante induse de acetaminofen. În comparație cu grupul control, terapia cu NAC a fost asociată cu o rată crescută de supraviețuire (48 vs 20%), edem cerebral scăzut (40 vs 68%), și necesitate mai mică de medicație vasopresoare (40 vs 80%).¹⁶ NAC pare de asemenea să fie benefic pentru tratamentul altor forme de insuficiență hepatică, inclusiv hepatita virală și ciroza alcoolică.²⁰

Există indicatori prognostici pentru detectarea pacienților cu cel mai mare risc de mortalitate din cauza insuficienței hepatice fulminante induse de acetaminofen. De aceea, aceștia servesc și ca indicatori prognostici pentru pacienții ce vor necesita apoi transplant hepatic. Se folosesc o multitudine de markeri de laborator și clinici, printre care pH-ul sanguin, timpul de protrombină (TQ), creatinina serică și evaluarea statusului mental. Factori ca prezența acidozei metabolice, pH <7.3, în ciuda terapiei suportive, sau o combinație între coagulopatie cu scăderea timpului de protrombină (IQ <80%)!!!!, insuficiență renală (creatinina >3.3 mg/dl) și encefalopatie de gradul III sau IV sunt extrem de utile pentru prognosticarea unui rezultat nesatisfăcător.²¹ (în hepatita fulminantă timpul de protrombină scade foarte mult și în nici un caz nu crește;

în plus un indice Quick de 80-100% este considerat normal).

Tratamentul pentru insuficiența hepatică fulminantă indusă de acetaminofen include terapia cu NAC, corectarea coagulopatiei și a acidozei, monitorizarea și tratamentul agresiv al edemului cerebral și trimiterea timpurie a pacientului la un centru de transplant hepatic. Spre deosebire de tratamentul intoxicației acute cu acetaminofen, terapia cu NAC trebuie continuată dincolo de regimul standard de 72 h, până ce pacientul își revine, primește un transplant hepatic sau se produce decesul. Întrucât toate studiile clinice care susțin folosirea de NAC pentru insuficiența hepatică fulminantă au folosit administrare intravenoasă de NAC, terapia intravenoasă cu NAC poate fi preferabilă celei orale pentru tratamentul insuficienței hepatice fulminante. NAC intravenos trebuie administrat în aceeași doză ca și NAC oral. Din cauza riscului de reacție anafilactoidă, perfuziile intravenoase de NAC trebuie administrate încet și ajustate în funcție de măsurătorile repetate ale presiunii sanguine, pentru a preveni hipotensiunea.

CONSIDERAȚII SPECIALE: INGESTIA DE DOZE MULTIPLE DE ACETAMINOFEN ȘI TYLENOL CU ELIBERARE PRELUNGITĂ

Ingestiile multiple și într-un interval scurt de acetaminofen și Tylenol Arthritis Pain Extended Relief reprezintă două aspecte speciale ale intoxicației cu acetaminofen, deoarece nomograma Rumack-Matthew nu poate fi aplicată direct. Tylenol Arthritis Pain Extended Relief (anterior Tylenol Extended Relief) este un medicament (McNeil Pharmaceuticals) care constă dintr-un preparat în două straturi ce conține 650 mg de acetaminofen. Teoretic, ambele situații de față pot conduce la o toxicitate mai mică decât ingestia unică a aceleiași doze totale de acetaminofen deoarece intervalele temporale între maximele serice îi pot permite ficatului să își regenereze rezerva de glutation. Întrucât există date clinice insuficiente privitoare la aceste două scenarii, ghidurile terapeutice rămân conservatoare.

Situațiile în care se produc mai multe ingestii de acetaminofen într-o perioadă de timp, nu pot fi interpretate pe nomogramă, deoarece nu poate fi identificat un moment unic al ingestiei. O modalitate de rezolvare a acestei probleme este să se presupună că s-a produs o ingestie unică la cel mai timpuriu moment posibil declarat de pacient. Se desenează nivelul de acetaminofen pe nomograma Rumack-Matthew bazându-se pe acest timp artificial ales și se iau deciziile de tratament în consecință. De exemplu, dacă pacientul ingeră 5 doze de 50 mg/kg de acetaminofen într-o perioadă de 4 h care a început cu 8 ore înainte, se consideră a fi avut loc o singură ingestie de acetaminofen cu 8 ore înainte și se compară nivelul seric cu nomograma.

Din cauza incertitudinii toxicității potențiale a Tylenol Arthritis Pain Extended Relief, este de obicei recomandată o a doua măsurare a nivelului de acetaminofen după 4-6 h în acele situații în care primul nivel măsurat (la 4-8 ore postingestie) este ridicat, dar sub linia nomogramei.²² Trebuie instituită o schemă completă de terapie cu NAC (sau continuată, dacă a fost deja începută), dacă al doilea nivel de acetaminofen ridicat este peste linia nomogramei. Dacă nivelul inițial este peste linia nomogramei, trebuie administrată terapia standard, nefiind necesară o a doua măsurare.

BIBLIOGRAFIE

1. Litovitz TL, Klein-Schwartz W, White S, et al: 2000 Annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med* 19:337, 2000.
2. Mitchell JR, Jollow DJ, Potter WZ, et al: Acetaminophen-induced

- hepatic necrosis. I. Role of drug metabolism. *J Pharmacol Exp Ther* 187:211, 1973. [PMID: 4746329]
3. Roberts DW, Bucci TJ, Benson RW, et al: Immunohistochemical localization and quantification of the 3-(cystein-S-yl)-acetaminophen protein adduct in acetaminophen hepatotoxicity. *Am J Pathol* 138:359, 1991. [PMID: 1992763]
4. Brackett CC, Bloch JD: Phenytoin as a possible cause of acetaminophen hepatotoxicity: Case report and review of the literature. *Pharmacotherapy* 20:229, 2000. [PMID: 10678302]
5. Bray GP, Harrison PM, O'Grady JG, et al: Long-term anticonvulsant therapy worsens outcome in paracetamol-induced fulminant hepatic failure. *Hum Exp Toxicol* 11:265, 1992. [PMID: 1354974]
6. Mohler CR, Nordt SP, Williams SR, et al: Prospective evaluation of mild to moderate pediatric acetaminophen exposures. *Ann Emerg Med* 35: 239, 2000. [PMID: 10692190]
7. James LP, Wells E, Beard RH, Farrar HC: Predictors of outcome after acetaminophen poisoning in children and adolescents. *J Pediatr* 140:522, 2002. [PMID: 12032516]
8. Roth B, Woo O, Blanc P: Early metabolic acidosis and coma after acetaminophen ingestion. *Ann Emerg Med* 33:452, 1999. [PMID: 10092726]
9. Ashbourne JF, Olson KR, Khayam-Bashi H: Value of rapid screening for acetaminophen in all patients with intentional drug overdose. *Ann Emerg Med* 18:1035, 1989. [PMID: 2802276]
10. Rumack BH, Matthew H: Acetaminophen poisoning and toxicity. *Pediatrics* 55:871, 1975. [PMID: 1134886]
11. Prescott LF: Paracetamol overdosage. *Drugs* 25:290, 1983. [PMID: 6343056]
12. Smilkstein MJ, Knapp GL, Kulig KW, et al: Efficacy of oral N-acetylcysteine in the treatment of acetaminophen overdose. *New Engl J Med* 319:1557, 1988. [PMID: 3059186]
13. Bailey B, McGuigan MA: Management of anaphylactoid reactions to intravenous N-acetylcysteine. *Ann Emerg Med* 31:710, 1998. [PMID: 9624310]
14. Yip L, Dart RC, Hurlbut KM: Intravenous administration of oral N-acetylcysteine. *Crit Care Med* 26:40, 1998. [PMID: 9428541]
15. Perry HE, Shannon MW: Efficacy of oral versus intravenous N-acetylcysteine in acetaminophen overdose: Results of an open-label, clinical trial. *J Pediatr* 132:149, 1998. [PMID: 9470017]
16. Keays R, Harrison PM, Wendon JA, et al: Intravenous acetylcysteine in paracetamol induced fulminant hepatic failure: A prospective controlled trial. *BMJ* 303:1026-1029, 1991. [PMID: 1954453]
17. Spiller HA, Krenzelok EP, Grande GA, et al: A prospective evaluation of the effect of activated charcoal before oral N-acetylcysteine in acetaminophen overdose. *Ann Emerg Med* 23:519, 1994. [PMID: 8135427]
18. Horowitz RS, Dart RC, Jarvie DR, et al: Placental transfer of N-acetylcysteine following human maternal acetaminophen toxicity. *J Toxicol Clin Toxicol* 35:447, 1997. [PMID: 9279300]
19. Riggs BS, Bronstein AC, Kulig K, et al: Acute acetaminophen overdose during pregnancy. *Obstet Gynecol* 74:247, 1989.
20. Harrison PM, Wendon JA, Gimson AES, et al: Improvement by acetylcysteine of hemodynamics and oxygen transport in fulminant hepatic failure. *New Engl J Med* 324:1852, 1991. [PMID: 1904133]
21. O'Grady JG, Alexander GJM, Hayllar KM, et al: Early indicators of prognosis in fulminant hepatic failure. *Gastroenterology* 87:439, 1988. [PMID: 15729722]
22. Cetaruk EW, Dart RC, Hurlbut KM, et al: Tylenol Extended Relief overdose. *Ann Emerg Med* 30:104, 1997. [PMID: 9209234]



MEDICAMENTELE ANTI-INFLAMATORII NESTEROIDIENE

G. Richard Bruno
Wallace A. Carter

Medicamentele anti-inflamatorii nesteroidiene (AINS) sunt printre cele mai des folosite și prescrise medicamente în Statele Unite. Acestea sunt medicamente antipiretice eficiente, analgezice fără efect narcotic și antiinflamatorii. În fiecare an, se scriu între 35 și 70 de milioane de rețete care prescriu AINS, iar în prezent există câteva medicamente disponibile fără prescripție medicală.¹ Piața mondială pentru AINS este o adevărată industrie cu o cifră de afaceri de 6 miliarde de dolari anual. Datorită folosirii pe scară largă și a disponibilității crescute a AINS, acestea au devenit agenți cu un grad ridicat de siguranță atunci când vine vorba de ingestia lor acută sau de supradozare. Asociația Americană a Centrelor pentru Controlul Otrăvurilor (AAPCC) raportează 290.031 de expuneri la AINS dintre care doar 997 s-au soldat cu consecințe majore (semne și simptome ce au pus în pericol viața pacienților sau dizabilități semnificative) și s-au înregistrat 38 de decese între anii 1997 și 2000. Comparate cu datele referitoare la acetaminofen sau la aspirină, aceste date apar într-o lumină favorabilă, cu un procentaj mai mic de consecințe severe și de decese per expunere (vezi Tabelul 172-1). Morbiditatea cauzată de supradozele acute de AINS este depășită în mod net de complicațiile cauzate de AINS administrate în doze terapeutice. Se estimează că sângerările tractului gastro-intestinal cauzate de AINS sunt răspunzătoare de 16.500 de decese și de 103.000 de spitalizări anual în SUA.² S-a raportat de asemenea că AINS sunt răspunzătoare de o proporție semnificativă din cazurile de insuficiență renală cauzate de medicamente.

ASPECTE FARMACODINAMICE

Trecere în revistă

AINS sunt compuși variați cu efecte terapeutice comune (vezi Tabelul 172-2). AINS inhibă enzima ciclooxigenază (COX), care este răspunzătoare pentru producerea prostaglandinelor din acidul arahidonic. AINS reduc inflamația prin inhibarea producției de prostaglandine, dar pot de asemenea inhiba și neutrofilele prin mecanisme neprostaglandinice. AINS funcționează ca antipiretice prin inhibarea prostaglandinei E2 (PGE2) la nivelul hipotalamusului. AINS par să atenueze hiperalgezia mediată prostaglandinic precum și stimulii dureroși locali la nivelul fibrelor.

TABELUL 172-1. Principalele consecințe și numărul de decese

Date cumulative furnizate de AAPCC în intervalul 1997–2000	AINS	Acetaminofen	Aspirină
Număr de expuneri	290.031	269.143	62.076
Consecințe majore*	997	2.678	827
Decese	35	287	175

* Consecințele majore se definesc ca fiind semnele și simptomele care pun în pericol viața pacientului sau care cauzează dizabilități majore.
Prescurtări: AAPCC = Asociația Americană a Centrelor pentru Controlul Otrăvurilor; AINS = medicamente anti-inflamatorii nesteroidiene.

TABELUL 172-2. Clasele de agenți nesteroidieni disponibili în SUA

<i>AINS neselective</i>	
Salicilați	
Aspirină	
Salsalați (Salflex, Disalcid)	
Difluzinal (Dolobid)	
Acizi acetici	
Tolmetin (Tolectin)	
Ketorolac (Toradol)	
Diclofenac (Voltaren)	
Indometacin (Indocin)	
Sulindac (Clinoril)	
Nabumeton (Relafen)	
Acid mefenamic (Ponstel)	
Meclofenamat (Meclomen)	
Acizi propionici	
Ibuprofen (Advil, Motrin, Nuprin)	
Naproxen (Naprosyn, Aleve)	
Ketoprofen (Orudis)	
Fenoprofen (Nalfon)	
Flurbiprofen (Ansaid)	
Oxaprozin (Daypro)	
Pirazoli	
Fenibutazonă	
Oxicami	
Piroxicam (Feldene)	
<i>Inhibitori parțial selectivi de COX-2</i>	
Etodolac (Lodin)	
Meloxicam (Mobic)	
<i>Inhibitori selectivi de COX-2</i>	
Valdecoxib (Bextra)	
Celecoxib (Celebrex)	
Rofecoxib (Vioxx)	

Ciclooxigenaza

Există cel puțin două forme de ciclooxigenază: Cox-1 și Cox-2. Cox-1 se produce în mod predominant la nivelul vaselor de sânge, în stomac și rinichi la o rată constantă. Cox-2 nu se produce la nivelul țesuturilor umane în mod normal, cu excepția posibilă a creierului și a rinichilor; mai degrabă, producția de Cox-2 este indusă prin mediatorii inflamatori locali. Există trei tipuri generale de inhibitori de ciclooxigenază: neselectivi, parțial selectivi și selectivi (vezi Tabelul 172-2). Marea majoritate a AINS inhibă neselectiv atât Cox-1 cât și Cox-2. Se consideră că inhibiția Cox-1 este responsabilă pentru multe dintre efectele nedorite ale AINS la nivelul tractului gastro-intestinal. S-a investit foarte mult efort în descoperirea unor agenți medicamentoși cu acțiune mai selectivă, care să inhibe preferențial Cox-2. Acești agenți parțial selectivi (etodolac și meloxicam) inhibă selectiv Cox-2 în doze mici, dar devin neselectivi la doze mai mari. Recent au fost introduși inhibitori selectivi de Cox-2, aceștia fiind așteptați cu nerăbdare dar stărnind și multe controverse. Noii compuși selectivi nu par a fi medietori mai eficienți ai inflamației sau ai analgezicelor, dar se pare că ei cauzează mai puține efecte secundare la nivelul tractului gastro-intestinal datorită faptului că nu au efecte asupra Cox-1. Controversa iscată în jurul acestor noi agenți medicamentoși se leagă pe de o parte de faptul că efectele lor asupra tractului gastro-intestinal sunt mai reduse și este nevoie de doze mai puțin frecvente, și pe de altă parte de faptul că au un preț cu mult mai ridicat.

ASPECTE FARMACOKINETICE

Toate AINS sunt absorbite rapid la nivelul tractului gastro-intestinal și sunt în proporție foarte mare legate de proteine la nivelul plasmei. Majoritatea AINS sunt metabolizate măcar parțial la nivelul ficatului prin intermediul conjugării cu acidul glucuronic sau a oxidării în sistemul enzimatic microzomal înainte de eliminarea prin urină sau materii fecale. Timpul de înjumătățire la nivelul plasmei al AINS se situează între 2 și 4 ore pentru ibuprofen și la mai mult de 50 de ore pentru agenții cu acțiune prelungită cum ar fi piroxicamul și fenilbutazona. Inhibitorii noi selectivi de Cox-2 au un timp de înjumătățire la nivelul plasmei de aproximativ 15 ore.

INTERACȚIUNILE SEMNIFICATIVE DINTRE MEDICAMENTE

Warfarină

Între warfarină și medicamentele AINS se înregistrează interacțiuni importante. S-a dovedit că două AINS (fenilbutazona și naproxenul) înlocuiesc warfarina la nivelul proteinelor din plasmă, ceea ce duce la apariția unor niveluri mai ridicate de warfarină serică și la timpuri de protrombină crescute. S-a mai demonstrat și că inhibitorii selectivi de Cox-2 administrați în doze terapeutice cresc ușor timpul de protrombină. Fenilbutazona scade nivelul de eliminare a warfarinei. Alte AINS nu schimbă legarea warfarinei la nivelul proteinelor sau eliminarea acesteia, dar folosirea de AINS neselective nu se recomandă la persoanele cărora li se administrează warfarină deoarece acestea inhibă agregarea plachetară și cresc semnificativ riscul de hemoragie.

Diureticele și alți agenți antihipertensivi

AINS scad eficiența unor medicamente antihipertensive, incluzând diureticele, blocații α -adrenergici, inhibitorii enzimei de conversie ai angiotensinei și blocații β -adrenergici. Variațiile tensiunii arteriale atunci când sunt prescrise atât AINS cât și medicamente antihipertensive pot fi nesemnificative sau pot merge până la urgențe hipertensive. Se crede că inhibiția sintezei prostaglandinice este elementul principal în atenuarea efectelor antihipertensive. Niveluri mai mici de prostaglandină au ca efect eliminarea mai scăzută a sodiului la nivel renal, retenția apei în organism, schimbări de tonus vascular și modificări ale sistemului renină-angiotensină, toate acestea putând să atenueze eficiența agenților antihipertensivi.³

Eliminarea scăzută a medicamentelor la nivel renal

AINS pot de asemenea să scadă clearance-ul renal și eliminarea anumitor medicamente. **Folosirea de AINS inhibă clearance-ul renal al litiului și conduce la nivele serice ridicate de litiu. Eliminarea metotrexatului este de asemenea mai scăzută atunci când se administrează în paralel AINS și s-au înregistrat cazuri în care toxicitatea înregistrată a fost fatală.**

SIMPȚOME CLINICE ALE TOXICITĂȚII

Toxicitatea AINS în doze terapeutice

AINS sunt considerate medicamente în general sigure, dar care au o serie de efecte secundare bine documentate atunci când sunt administrate în doze terapeutice. Morbiditatea și decesele înregistrate ca urmare a insuficienței renale și a hemoragiilor la nivelul tractului gastro-intestinal asociate cu administrarea cronică de AINS sunt mult

mai pronunțate decât cele asociate cu supradozele acute de AINS. Printre sistemele de organe unde poate interveni toxicitatea la administrarea de doze terapeutice se numără sistemul nervos central (SNC), sistemele cardiovascuar, respirator, hepatic și cutanat. Se crede în general că indometacinul și agenții cu acțiune îndelungată precum fenilbutazona și piroxicamul sunt responsabili pentru apariția unei proporții mai mari de efecte secundare, iar agenții pe bază de acizi propionici, cum ar fi ibuprofenul, sunt responsabili de apariția unui număr mai mic de efecte secundare.

Sistemul nervos central

Efectele toxice ale AINS la nivelul sistemului nervos central apar mai puțin frecvent decât toxicitatea la nivelul tractului gastro-intestinal sau renal; cu toate acestea, printre manifestările care apar la nivelul SNC se numără cefalee, dificultăți de ordin cognitiv, schimbări de comportament și meningită aseptică. S-a raportat apariția psihozelor acute la pacienții care iau indometacin și sulindac și s-a presupus că acest lucru se petrece deoarece există asemănări structurale între aceste medicamente și serotonină.

Unul dintre efectele cele mai interesante ale AINS este meningita aseptică. În literatura de specialitate se citează cazuri în care pacienții s-au prezentat repetat acuzând cefalee, febră, rigiditate la nivelul gâtului în interval de doar câteva ore de la administrarea AINS. Analiza lichidului cerebro-spinal la acești pacienți a indicat un număr mare de leucocite și niveluri ridicate de proteine, precum și niveluri de glucoză fie scăzute, fie normale. Simptomele dispar odată cu oprirea administrării de AINS și apar în momentul în care tratamentul este reluat. Acest fenomen este întâlnit cel mai frecvent la pacienții care suferă de boli autoimune subiacente cum ar fi lupusul eritematos sistemic. Fenomenul este considerat a fi o reacție de hipersensibilizare. Trebuie exclusă mai întâi meningita infecțioasă înainte să se ia în calcul un diagnostic de meningită aseptică indusă de AINS.

Sistemul pulmonar

AINS au fost responsabile pentru apariția diverselor reacții adverse la nivel pulmonar, cum ar fi pneumonita prin hipersensibilizare, bronhospasme la astmatici și edem pulmonar. Pacienții cu pneumonită prin hipersensibilizare la AINS au simptome care constau din febră, tuse, dificultăți respiratorii, infiltrate pulmonare pe radiografia toracică, leucocitoză și adesea eozinofilie periferică. Stoparea administrării AINS duce la dispariția simptomelor, iar reluarea administrării cauzează recurența simptomelor. Printre AINS care duc la apariția pneumonitei de hipersensibilitate se află: naproxen, diflunisal, piroxicam, sulindac și diclofenac. Se crede că mecanismul apariției hipersensibilității induse de AINS este o reacție de hipersensibilitate mediată de sistemul imunitar.

Bronhospasmele cauzate de AINS sunt un fenomen descris în mod amplu în rândul pacienților cu boli reactive ale căilor aeriene. Spectrul reacțiilor de hipersensibilitate variază de la rinită la bronhospasme severe cu edem laringian. Pacienții care au boli reactive subiacente ale căilor aeriene și polipi nazali au un risc mai crescut de a dezvolta aceste complicații. Aspirina este cea mai frecvent implicată în apariția reacțiilor de hipersensibilitate. Bronhospasmul indus de aspirină apare la 8 până la 20% dintre pacienții astmatici și în 14 până la 23% din pacienții astmatici cu polipi nazali. **Sensibilitatea încrucișată la aspirină și alte AINS este considerată a fi de 90%.** Mecanismul hipersensibilității la AINS la astmatici nu pare a fi o reacție anafilactică mediată de IgE, ci mai degrabă o reacție anafilactoidă rezultată din producția excesivă de leukotriene.⁶

Sistemul gastrointestinal

Efectele adverse la nivel gastrointestinal duc la apariția morbidității celei mai ridicate în urma administrării terapeutice de AINS. Efectele nedorite variază de la dispepsie la hemoragie din ulceratii gastrice sau duodenale care poate pune în pericol viața pacientului. La administrarea de doze terapeutice, inhibiția neselectivă cauzată de AINS la nivelul prostaglandinelor citoprotectoare gastrice (PGI₂ și PGE₂) crește riscul de eroziune gastrică, gastrită și sângerări gastrointestinale. Există un risc de 2 până 5 ori mai mare de perforație sau hemoragie la cei care utilizează AINS comparativ cu cei care nu folosesc AINS în populația generală. Datele sugerează că riscul de apariție a hemoragiilor care pun în pericol viața pacientului este de 1,3 până la 4 % pe an la pacienții care folosesc AINS. Se estimează că hemoragiile provocate de AINS au ca efect 16.500 de decese și 103.000 de spitalizări anual în SUA.² Pacienții care prezintă risc crescut de sângerări gastro-intestinale sunt persoanele în vârstă, persoanele cu istoric de ulcer, cele cărora li se administrează doze mari de AINS și cele care iau corticosteroizi.⁷

Riscul semnificativ de dezvoltare a unor morbidități la nivelul tractului gastro-intestinal în urma administrării de AINS a dus la dezvoltarea noilor inhibitori selectivi de Cox-2. S-a demonstrat prin multe studii că acești agenți medicamentoși administrați în doze terapeutice reduc în mod semnificativ eroziunea și hemoragiile gastrice în comparație cu AINS neselective.⁸

Ficatul

Atât AINS selective, cât și cele neselective pot conduce la o serie de disfuncții hepatice, de la creșterea asimptomatică a transaminazelor la insuficiență hepatică fulminantă. Printre AINS care cauzează insuficiență hepatică fulminantă idiopatică se numără diclofenac, bromfenac, ibuprofen, sulindac, naproxen, fenilbutazonă și oxaprozin. Toxicitatea hepatică poate apărea oricând pe parcursul administrării de AINS și este mai frecventă la pacienții cu afecțiuni hepatice subiacente, la pacienții mai în vârstă și la cei care sufereau deja de boli autoimune.

Rinichii

Inhibiția sintezei de prostaglandine de către AINS are efecte specifice asupra rinichilor. Se pare că multe dintre efectele de ordin renal ale AINS sunt mediate prin inhibiția de Cox-2.⁹ Aceste efecte pornesc de la schimbări minore ale homeostazei hidro-electrolitice și ajung până la insuficiență renală acută. AINS accentuează retenția apei și a sodiului prin atenuarea inhibiției mediate prostaglandinic a reabsorbției clorurilor. AINS pot duce de asemenea la apariția hiperpotasemiei, fie prin creșterea reabsorbției potasiului ca urmare a concentrației reduse de sodiu la nivelul tubului distal, fie prin scăderea secreției de renină. Există în literatură cel puțin un raport de stop cardiac ca urmare a hiperpotasemiei induse de administrarea AINS.¹⁰

Prostaglandinele au efect vasodilatator asupra vaselor de sânge la nivel renal. Cele mai importante dintre aceste prostaglandine vasodilatatoare sunt PGI₂ și PGE₂. Vasodilația mediată de prostaglandine este probabil puțin importantă la pacienții euvolemici ai căror rinichi funcționează normal. Cu toate acestea, prostaglandinele par a atenua efectele de vasoconstricție ale sistemului renină-angiotensină și ale sistemului nervos simpatic în momentele de stres, în perioadele cu hipovolemie (septicemie, hemoragie și terapie diuretică) și în stările de boală care predispun pacienții la retenție de sodiu (insuficiență cardiacă congestivă, ciroză, sindrom nefrotic).¹¹ Lipsa acestor prostaglandine vasodilatatoare datorată

inhibiției Cox de către AINS pun rinichii în pericol de azotemie și insuficiență renală. Trebuie luate precauții similare atunci când se administrează atât inhibitori neselectivi cât și selectivi de Cox-2 la pacienții cu predispoziție la scăderea volumului intravascular, cu insuficiență renală preexistentă, diabet și la cei cu comorbiditățile menționate anterior.

Sistemul hematologic

AINS neselective inhibă sinteza plachetară a tromboxanului A₂, un stimulator puternic al agregării plachetare. Acest lucru duce la deficiențe calitative plachetare. Noii inhibitori ai Cox-2 au mai puține efecte la nivelul plachetelor decât AINS clasice. Acest lucru explică de ce crește riscul de incidente cardiace și neurovasculare la pacienții care iau inhibitorul de Cox-2 rofecoxib față de cei care iau inhibitorul de Cox-1 neselectiv naproxen.¹

Majoritatea AINS reduc agregarea plachetelor doar atunci când sunt prezente concentrații semnificative ale medicamentelor. Tendințele hemoragice crescute ce derivă din administrarea AINS nu sunt des întâlnite în literatura de specialitate. Cu toate acestea, pacienții care iau aspirină prezintă un risc mai mare de hemoragie în timpul intervențiilor chirurgicale și pacienții cărora li se administrează cumadină sunt sfătuiți să evite toate AINS.

AINS pot cauza și alte tulburări sanguine. Supresia măduvei osoase este rară, dar este o complicație hematologică raportată ca asociată cu folosirea AINS. Apariția anemiei aplastice s-a raportat la aproape toate clasele de AINS, dar pentru majoritatea cazurilor sunt răspunzătoare fenilbutazona, indometacinul și diclofenacul.¹² AINS duc și la apariția agranulocitozei, a aplaziei celulelor roșii, a trombocitopeniei și a anemiei hemolitice.

Pielea

AINS sunt răspunzătoare pentru apariția a aproximativ 10% din totalul reacțiilor cutanate la medicamente.¹³ Agenții care sunt cel mai des implicați în apariția complicațiilor dermatologice sunt fenilbutazonă, piroxicam și benoxaprofen.¹⁴ Reacțiile medicamentoase la AINS merg de la eriteme benigne maculopapulare până la sindrom sever Stevens-Johnson și necroliză toxică epidermală. AINS sunt printre cauzele cele mai frecvente ale apariției necrolizei toxice epidermale, fiind răspunzătoare de o treime din cazuri în unul din studii.¹⁵ AINS de toate tipurile (orale și topice) pot cauza reacții de fotosensibilitate, inclusiv sensibilitate crescută la expunerea la soare (fototoxicitate) și reacții fotoalergice autentice. AINS cele mai des implicate în apariția reacțiilor fotoalergice sunt piroxicamul și ketoprofenul. Unul din AINS din familia oxicamilor, izoxicamul, a fost retras de pe piața din SUA deoarece cauza reacții cutanate fatale.

Sarcina

Prostaglandinele se găsesc în concentrații ridicate în uterul femeilor gravide aflate la termen și au un efect stimulator asupra nașterii normale. AINS inhibă mobilitatea uterină prin inhibarea mediată de Cox-2 a sintezei de prostaglandine. Indometacinul este atât de eficient în încetinirea contracțiilor uterine încât este folosit pentru a opri nașterile premature. Cu toate că nu se crede că AINS au efect teratogen la oameni, ele trec de placentă în stadiile mai avansate ale sarcinii. **Unul dintre efectele cele mai semnificative ale expunerii fătului la AINS îl constituie constricția prematură a ductului arterial, ceea ce poate avea ca rezultat hipertensiunea pulmonară.** Alte efecte ale expunerii in utero la AINS includ oligohidramniosul, disfuncțiile renale, enterocolita necrozantă și hemoragiile la nivelul sistemului nervos central.

Inhibarea agregării plachetare indusă de AINS poate crește riscul de hemoragie pentru făt și pentru mamă. Mamele care iau AINS în ultima parte a sarcinii prezintă risc de hemoragie semnificativă peripartum. **Cel mai sigur este să se evite administrarea de AINS în timpul sarcinii, mai ales în timpul celui de-al treilea trimestru.**

Supradoza acută

Majoritatea pacienților cu supradoze acute au o morbiditate redusă, dar pacienții cu supradoze semnificative pot avea disfuncții ale sistemului nervos central, metabolice, hemodinamice și renale.¹⁶ Se știe că pacienții care iau medicamentele AINS din familia pirazolinelor (fenilbutazonă și oxifenilbutazonă) și din familia acidului fenamic (acid mefenamic) pot prezenta simptomele clinice cele mai severe. Metabolismul AINS nu se modifică după supradoza acută, iar simptomele supradozei acute devin evidente în termen de 4 ore de la ingerare. Se cunosc puține date privitoare la efectele supradozei acute la relativ noii inhibitori ai Cox-2, dar se presupune că profilele de siguranță sunt similare cu cele ale AINS clasice. Manifestările la nivelul SNC ale supradozei acute de AINS sunt de obicei minimale, dar pacienții care au luat o supradoză semnificativă pot prezenta status mental alterat. Alte manifestări la nivelul SNC includ diplopie, nistagmus și cefalee. Convulsiile au fost raportate după supradoze mari și mai ales dacă s-a ingerat acid mefenamic.

Sistemul cardiovascular

Supradoza acută de AINS are ca rezultat hipotensiune și bradiaritmie. AINS nu sunt cauzele principale ale aritmiilor, dar anomaliiile hidro-electrolitice pot prezenta riscuri pentru pacienți. Disfuncțiile cardiovasculare răspund la tratamentul critic convențional.

Electrolitii

Anomaliile electrolitice și acido-bazice au fost raportate la pacienții cu supradoze acute de AINS. Pot apărea alterări ale electroliților serici ca urmare a sintezei scăzute de prostaglandine sau în urma insuficienței renale induse de AINS. Retenția de apă și de sodiu poate duce la supraîncărcarea volemică la pacienții care suferă deja de insuficiență renală, ciroză sau de insuficiență cardiacă congestivă. De asemenea s-au mai raportat cazuri de hiperpotasemie, hipocalcemie și hipomagnezemie la pacienții cu supradoze de AINS complicate cu insuficiența renală acută.

Creșterea acidozei cu gaură anionică s-a observat în cazurile de supradoze mari de AINS din clasa acidului propionic, și anume ibuprofen și naproxen. Inhibarea prostaglandinică nu este răspunzătoare în mod direct de acidoza cu gaură anionică crescută; acidoza poate fi legată, mai degrabă, de acidoza lactică. Rapoartele cazurilor de supradoze mari menționează că acidoza poate să fie cauzată de cantități mari de AINS ușor acide și de produșii lor de metabolism din ser.¹⁸ Cu toate acestea, aceste studii nici nu au măsurat cantitatea de acid lactic, nici nu au considerat-o ca un mecanism posibil răspunzător. Acidoza lactică concomitentă în cazul convulsiilor induse de AINS poate agrava acidoza în unele cazuri. Sistemul gastrointestinal-hepatic Pacienții cu supradoze acute de AINS pot acuza dureri abdominale, greață și vărsături. Hemoragia tractului gastro-intestinal care pune în pericol viața pacientului nu apare în mod tipic după supradoze acute. Supradozarea poate provoca injurii hepatice, lucru atestat de nivelurile ridicate ale transaminazelor și de prezența colestazei.

Insuficiența renală

Insuficiența renală acută apare rar în urma unei supradoze de AINS, dar o supradoză pe un sistem renal suprasolicitat crește riscul de insuficiență. Simptomele clinice includ hematurie, creșterea ureei/cretininei sanguine și oligurie. Mecanismul de producere a insuficienței renale la pacienții cu supradoză acută se crede că este declanșat de modificări vasculare renale ce derivă din inhibarea prostaglandinică mediată de Cox. Pacienții cu insuficiență renală subiacentă sunt cu risul cel mai crescut de a dezvolta insuficiență renală acută. Majoritatea pacienților își recuperează funcția renală, dar s-au raportat și cazuri în care a fost nevoie de dializă pe termen lung.

TRATAMENTUL

Majoritatea pacienților care prezintă supradozare acută de AINS vor fi asimptomatici. Pacienții care au simptome (status mental modificat, convulsii, diselectrolitemii, acidoză cu gaură anionică sau insuficiență renală) ar trebui tratați suportiv conform principiilor medicinei de urgență și celor toxicologice. Managementul căilor aeriene ar trebui inițiat la pacienții obnubiți sau la cei apneici, trebuie remediată hipotensiunea prin administrarea de bolusuri de fluide sau de agenți vasopresori când este refractară, iar convulsiile ar trebui tratate inițial cu benzodiazepine intravenoase.

Pacienților care sunt stabili din punct de vedere hemodinamic dar care raportează o ingestie acută ar trebui să li se efectueze o anamneză directă și un examen fizic focalizat pe evaluarea stării mentale, pe simptomele gastro-intestinale și pe orice semne de insuficiență renală (vezi figura 172-1). Istoricul trebuie să includă cantitatea și tipul de AINS ingerate, precum și întrebări legate de alte medicamente ingerate concomitent. Ibuprofenul este medicamentul cel mai frecvent întâlnit în cazurile de ingestie acută și se consideră în general că o ingestie mai mică de 100 mg/kg este puțin probabil să aibă efecte toxice în timp ce o ingestie mai mare de 400 mg/kg supune pacientul celui mai mare risc de toxicitate. Majoritatea specialiștilor cred că pacienții cu ingestii acute vor prezenta simptome în termen de 4 ore.

Analizele de laborator

Analizele de laborator ale pacienților cu ingestii acute ar trebui să se focalizeze pe statusul acidobazic, ionogramă și funcția renală. Profilul hepatic, hemoleucograma completă, profilul coagulării și nivelurile de aspirină și acetaminofen trebuie de asemenea evaluate. Nu se recomandă evaluarea nivelurilor de medicamente pentru anumite AINS. **Există o nomogramă pentru intoxicația cu ibuprofen dar ea nu este folositoare din punct de vedere clinic.** Nivelurile de AINS nu se corelează bine cu toxicitatea observată sau cu efectele acesteia.¹⁹

Decontaminarea și intensificarea eliminării

Decontaminarea gastrică trebuie inițiată la toți pacienții suspecți de supradozare de AINS. Se administrează cărbune activat cu sorbitol laxativ pe cale orală sau printr-un tub nazo-gastric. La pacienții simptomatici este indicată administrarea de doze repetate de cărbune activ fără sorbitol. Dializa și hemoperfuzia pe cărbune activ nu sunt eficiente când vine vorba de creșterea eliminării substanțelor ingerate, deoarece AINS se leagă în principal la nivelul proteinelor. Manipularea pH-ului seric și al urinei prin alcalinizare nu ajută nici ea la intensificarea eliminării.

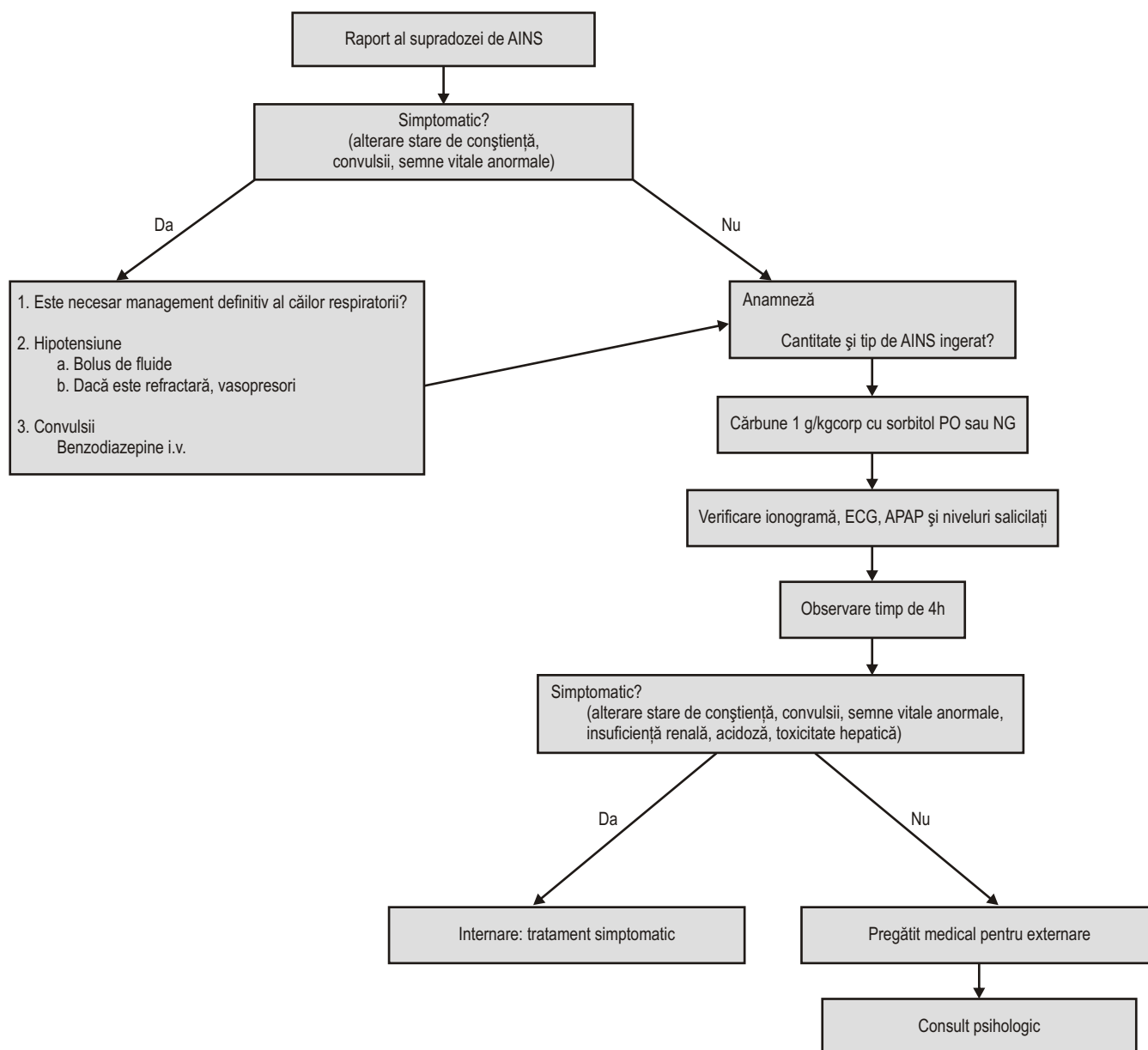


FIG. 172-1. Tratamentul supradozelor acute de AINS. APAP = acetaminofen.

GESTIONAREA PACIENȚILOR CU SUPRADOZE ACUTE

Majoritatea pacienților cu ingestie asimptomatică de AINS pot fi externați în siguranță după efectuarea screeningului privitor la ingestia simultană de alte medicamente și după ținerea sub observație timp de 4 până la 6 ore. Orice pacient cu supradoză simptomatică (status mental alterat, semne vitale anormale, anomalii electrolitice sau insuficiență renală acută) trebuie internat pentru a fi ținut sub observație și pentru tratament suportiv. Trebuie evaluată cu multă atenție situația psiho-socială în care s-a produs supradozarea.

Prognostic

Majoritatea supradozărilor AINS nu cauzează sechele semnificative. Chiar și pacienții cu simptome severe au un prognostic bun dacă depășesc șocul inițial (a se vedea tabelul 172-1).

BIBLIOGRAFIE

1. Singh G, Ramey DR, Morfeld D, et al: Comparative toxicity of nonsteroidal anti-inflammatory agents. *Pharmacol Ther* 62:175, 1994. [PMID: 7991642]
2. Singh G, Triadafilopoulos G: Epidemiology of NSAID-induced GI complications. *J Rheumatol* 26(Suppl):18, 1999.
3. Houston MC: Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and antihypertensives. *Am J Med* 90(5A):42S, 1991.
4. Hoppmann RA, Peden JG, Ober SK: Central nervous system side effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Arch Intern Med* 151:1309, 1991. [PMID: 2064481]
5. Camu F, Lauwers MH, Vanlersberghe C: Side effects of NSAIDs and dosing recommendations for ketorolac. *Acta Anaesthesiol Belg* 47:143, 1996. [PMID: 8959200]
6. Babu K, Salvi S: Aspirin and Asthma. *Chest* 118:1470, 2000. [PMID: 11083703]

7. Hawkey CJ: Gastrointestinal safety of Cox-2 specific inhibitors. *Gastroenterol Clin* 30:921, 2001. [PMID: 11764535]
8. Langman MJ, Jensen DM, Watson DJ, et al: Adverse upper gastrointestinal effects of rofecoxib compared with NSAIDs. *JAMA* 282:1929, 1999. [PMID: 10580458]
9. Komers R, Anderson S, Epstein M: Renal and vascular effects of selective cyclooxygenase-2 inhibitors. *Am J Kidney Dis* 38:1145, 2001. [PMID: 11728945]
10. Kharasch MS, Johnson KM, Strange GR: Cardiac arrest secondary to indomethacin-induced renal failure: A case report. *J Emerg Med* 8:51, 1990. [PMID: 2191029]
11. Kleinknecht D: Interstitial nephritis, the nephrotic syndrome, and chronic renal failure secondary to nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Semin Nephrol* 15:228, 1995. [PMID: 7631049]
12. Storti E, Molinari E: Blood disorders secondary to the use of non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Haematologica (Pavia)* 73:239, 1988. [PMID: 3139521]
13. Roujeau JC, Stern RS: Severe adverse cutaneous reactions to drugs. *New Engl J Med* 331:1272, 1994. [PMID: 7794310]
14. Alhava E: Reported adverse drug reactions and consumption of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Pharmacol Toxicol* 75(Suppl 2):37, 1994.
15. Roujeau JC, Kelly JP, Naldi L, et al: Medication use and the risk of Stevens-Johnson syndrome or toxic epidermal necrolysis. *New Engl J Med* 333:1600, 1995. [PMID: 7477195]
16. Hall AH, Smolinske SC, Conrad FL, et al: Ibuprofen overdose: 126 cases. *Ann Emerg Med* 15:1308, 1986. [PMID: 3777588]
17. Al-Harbi NN, Somnuek D, Lirenman DS: Hypocalcemia and hypomagnesemia after ibuprofen overdose. *Ann Pharm Fr* 31:432, 1997. [PMID: 9101004]
18. Martinez R, Smith DW, Frankel LR: Severe metabolic acidosis after acute naproxen sodium ingestion. *Ann Emerg Med* 18:1102, 1989. [PMID: 2552870]
19. McElwee NE, Veltri JC, Bradford DC, et al: A prospective, population-based study of acute ibuprofen overdose: Complications are rare and routine serum levels not warranted. *Ann Emerg Med* 19:657, 1990. [PMID: 2188537]

173

TEOFILINA**Heather Marshall
Charles L. Emerman**

Utilizarea teofilinei este complicată de fereastra sa terapeutică foarte îngustă și de faptul că are un metabolism care depinde de afecțiunile concomitente ale pacientului și de folosirea altor medicații. *Raportul Anual al Sistemului de Supraveghere a Expunerii la Substanțe Toxice al Asociației Americane a Centrelor de Toxicologie din 2000* a raportat 1146 de expuneri la aminofilină sau teofilină, ce au avut ca rezultat 18 decese.¹ Această cifră reprezintă o scădere față de numărul de expuneri înregistrate în urmă cu 5 ani, dar un număr similar de decese și incidente cu toxicitate majoră. Majoritatea expunerilor la teofilină sunt supradozări accidentale, produse la adulți. Un nivel al teofilinei mai mare de 20 μg/ml (110 μ mol/L) este considerat, în general, ca fiind toxic, deși efectele adverse pot fi observate începând de la niveluri mai scăzute, iar unii pacienți pot rămâne asimptomatici chiar la niveluri mai mari.² Modificările operate recent în ghidurile FDA privind dozarea teofilinei sunt axate

pe reducerea probabilității de a atinge niveluri toxice. Un nivel al toxicității care poate pune viața în pericol, ca urmare a intoxicației cu teofilină poate determina anomalii cardiace, neurologice și metabolice semnificative. Sunt disponibile câteva modalități de a trata intoxicația cu teofilină, dar indicațiile pentru utilizarea lor în cazul pacienților fără simptome cu potențial letal este controversată.

FARMACOLOGIE

Teofilina și produsele derivate (Tabelul 173-1) au un mecanism complex de acțiune, care nu a fost elucidat în totalitate. Deși teoria tradițională susține că teofilina acționează prin inhibarea acțiunii fosfodiesterazei, concentrațiile necesare pentru obținerea unei inhibiții eficiente in vivo depășesc cu mult concentrațiile care se produc prin dozarea clinică. Alte teorii au sugerat că teofilina poate acționa prin efectele asupra legării adenosin monofosfatului ciclic, prin inhibarea fosfodiesterazei monofosfatului ciclic gluconat, prin antagonizarea prostaglandinelor, prin modificarea concentrației calciului intracelular, prin stimularea eliberării de catecolamine sau prin antagonizarea adenosinei. Pe lângă efectul său bronhodilatator, teofilina influențează atât mecanismele imune, cât și pe cele inflamatorii.³ Studiile încrucișate au demonstrat că teofilina scade intensitatea reacției astmatice tardive.⁴ Teofilina este absorbită imediat după administrarea orală, iar nivelurile maxime ale concentrației apar la 90-120 de minute după ingestie. Absorbția orală este intensificată de administrarea à jeun sau de ingestia unor cantități mari de lichide și este scăzută după consumarea anumitor produse alimentare. Comprimatele filmate enterosolubile și preparatele cu eliberare retard ating niveluri plasmatic maxime între 6 și 8 ore. Formele cele mai noi, cu administrare zilnică unică, au o rata a absorbției imprevizibilă, mai ales după alimentare, fapt ce poate conduce la fenomenul de descărcare rapidă a substanței active (absorbție rapidă) și niveluri crescute ale teofilinei. Peak-ul plasmatic este atins în 30 de minute după administrarea intravenoasă a aminofilinei. Absorbția medicamentului administrat IM sau PR este neregulată și imprevizibilă. În consecință, aceste aborduri nu ar trebui folosite.

Teofilina se leagă în procent de aproximativ de 60% de proteinele plasmatic, cu o legare mai scăzută în cazul nou-născuților și al pacienților cu ciroză. Volumul de distribuție variază între 0,3 și 0,7 L/kg, cu o medie de 0,5 L/kg. Teofilina este metabolizată, în principal, prin intermediul citocromului hepatic P450 (în proporție de 85-90 %), iar restul de 10-15% este eliminată pe cale urinară. Metabolismul urmează, în general, eliminarea de prim pasaj. Timpul de înjumătățire este de 4-8 ore la adulții tineri, sănătoși, nefumători și este mai mic la copii și fumători. Efectul bronhodilatator maxim apare la concentrații serice de 15 μg/mL, ceea ce a dus la recomandarea de a scădea nivelul țintă de dozare, de la nivelul anterior de 20 μg/mL. Utilizarea aminofilinei în tratamentul episodului acut de astm este controversată. Câteva studii concluzionează că **administrarea intravenoasă a aminofilinei nu este eficientă la adulți pentru tratamentul exacerbărilor acute ale bolii pulmonare obstructive cronice (BPOC) sau astmului.**^{3,5,6} **Totuși, poate prezenta o oarecare utilitate în cazul copiilor cu**

TABELUL 173-1. Conținutul în teofilină al medicamentelor înrudite

Agentul medicamentos	Conținutul de teofilină (%)
Aminofilina	80-85
Oxtriphylline	65
Dyphylline	50

episod acut de astm.⁷ Produsele derivate din teofilină pot fi eficiente pentru tratamentul pacienților în ambulatoriu, mai ales a acelor pacienți care nu pot sau nu doresc să folosească dispozitivele inhalatorii, a pacienților cu simptomatologie predominant nocturnă, sau a celor care au primit doză maximă din alți agenți medicamentoși sau nu tolerează alți agenți farmacologici de control al astmului, cum ar fi β -agoniștii cu durată lungă de acțiune sau corticosteroizii. Există un număr de factori care afectează timpul de înjumătățire a teofilinei, printre care fumatul, dieta, afecțiunile cardiace și hepatice și medicația care interacționează cu calea de metabolizare a citocromului P450 (Tabelul 173-2). Efectul fluoroquinolonelor variază, levofloxacină determinând o modificare minimă a clearancelui teofilinei. Fumatul pasiv crește clearance-ul teofilinei, la fel și utilizarea plantei St. John. Teofilina acționează ca un antagonist al adenozei. Prezintă un efect marcat de inhibare a vasodilatației coronare produse de adenzină și poate interfera cu utilitatea testelor de stres farmacologic. S-a raportat că teofilina contracarează efectele bronhoconstrictoare induse de adenzină. Câteva studii au analizat efectele teofilinei asupra utilizării terapeutice ale adenozei, folosite pentru a contracara tahicardia supraventriculară. Un studiu a raportat reușita conversiei din tahicardie supraventriculară la doi pacienți, ce prezentau nivele terapeutice ale teofilinei. Câteva cazuri au descris folosirea adenozei în cazul aritmiilor induse de teofilină, dar experiența necesară formulării unor astfel de recomandări este insuficientă. S-a raportat că aminofilina contracarează toxicitatea determinată de supradozarea mai multor agenți antihipertensivi. Există câteva rapoarte potrivit cărora aminofilina scade incidența nefropatiei induse de substanțe de contrast, deși alte rapoarte nu confirmă acest lucru.^{8,9}

EFECTE TOXICE

Teofilina prezintă o gamă variată de efecte toxice, de la simptome gastrointestinale minore până la aritmii care pun viața în pericol. Deși se crede frecvent că gravitatea simptomelor este dependentă de nivelurile serice, de fapt, efectele adverse cu potențial de a pune viața în pericol pot apărea aproape fără avertisment și înaintea apariției unor simptome minore. Mulți pacienți cu nivele serice crescute sunt asimptomatici, iar gravitatea simptomatologiei nu este un factor predictiv pentru nivelul seric al teofilinei.

Cardiovasculare

Chiar și la concentrații serice terapeutice (10 -20 $\mu\text{g/mL}$), teofilina poate prezenta efecte adverse cardiace. Tahicardia sinusală poate să apară după administrare, iar creșterea automatismului atrial, cu contracții atriale premature, tahicardie atrială, tahicardie atrială multifocală, fibrilație atrială și flutter atrial apar mult mai frecvent la concentrații serice peste 20 $\mu\text{g/mL}$. Pot să apară și aritmiile ventriculare cu contracții ventriculare premature și salve autolimitate de tahicardie ventriculară. La pacienții vârstnici se poate produce tahicardia ventriculară persistentă, în caz de supradozare cronică la concentrații serice de aproximativ 40-60 $\mu\text{g/mL}$. Pacienții mai tineri cu supradozare acută intenționată pot tolera concentrații de peste 100 $\mu\text{g/mL}$, fără apariția efectelor cardiace adverse cu potențial de a pune viața în pericol. Pacienții cu antecedente medicale de aritmii pot prezenta recurența aritmiilor, în condițiile unor nivele serice mai mici de 40 $\mu\text{g/mL}$. La pacienții care sunt raportați centrelor de toxicologie există o probabilitate mai mare de a prezenta complicații cardiace decât orice altă manifestare gravă a intoxicației.¹¹ Hipotensiunea a fost asociată, de asemenea, cu ingestia acută, dar poate să apară și în cazul unei supradozării cronice.

TABELUL 173-2. Factori care influențează timpul de înjumătățire a teofilinei

Timp de înjumătățire scăzut	Timp de înjumătățire crescut
AGENT MEDICAMENTOS	
Carbamazepina	Cimetidina
Fenobarbitalul	Alopurinolul
Fenitoina	Zileuton
	Ticlopidină
	Interferon Metotrexat
	Estrogeni
ANTIBIOTICE	
Sulfpirazonă	Eritromicină
	Claritromicină
	Quinolone
	Tiabendazol
ANTIARTIMICE	
COMORBIDITĂȚI	Mexiletin
	Propranolol
	Verapamil
	Tocainidă
	Propafenonă
COMORBIDITĂȚI ȘI ALȚI FACTORI	
Fumat	Ciroză
Alimente preparate la grătar	Insuficiență cardiacă congestivă
Copii	Pneumonie
Hipertiroidism	Boală pulmonară obstructivă cronică gravă
Planta St. John	Boli virale la copii
	Obezitate
	Nou-născuți

Neurologice

Chiar și în cazul unor niveluri serice terapeutice ale teofilinei, aceasta poate fi asociată cu agitație, cefalee, iritabilitate, insomnie, tremor și spasme musculare. Crizele convulsive atât cele generalizate tonico-clonice, cât și cele motorii focale, au fost raportate în cazul pacienților cu nivele serice terapeutice. Mai ales pacienții cu antecedente de epilepsie sunt predispuși la apariția crizelor convulsive induse de aminofilină. Datele colectate din experimentele pe animale indică faptul că folosirea cronică a cocainei poate crește pragul de vulnerabilitate la crizele convulsive datorate teofilinei. Există rapoarte în cazistica umană de apariție a unui status epilepticus nonconvulsiv asociat cu o postură neobișnuită, determinat de utilizarea cocainei. Incidența crizelor convulsive crește direct proporțional cu nivelurile serice toxice.¹² Status epilepticus rezistent la tratament poate să apară în condițiile în care concentrația serică depășește 25 $\mu\text{g/mL}$. Atunci când crizele convulsive apar în condiții de niveluri serice ușor crescute, există, de obicei, deficite neurologice subiacente. Apariția crizelor convulsive pare să nu fie legată de prognostic. Intoxicația cu teofilină poate fi asociată cu halucinații și psihoză.

Metabolice

Teofilina produce o creștere a catecolaminelor circulante, dependentă de doză. Apare o creștere concomitentă a glicemiei, a acizilor grași liberi, a concentrației insulinei și a leucocitelor. Poate apărea hipopotasemia, cu o scădere a concentrației serice a potasiului, invers proporțională cu concentrația serică a teofilinei.

Hipotasemia pare să fie o problemă specială în cazul pacienților cu intoxicație acută sau intoxicație acută suprapusă peste de un consum cronic. De asemenea, administrarea unui β -agonist poate fi asociată cu hipotasemie, iar hipotasemia produsă de intoxicația cu teofilină poate conduce la aritmii cardiace. În același timp, poate apărea acidoza lactică.

Gastrointestinale

Teofilina are un efect direct asupra sistemului nervos central, provocând greață și vărsături (cele mai frecvente și, de obicei, cele mai precoce simptome). În plus, teofilina crește secreția de acid gastric. Greața și vărsăturile pot fi observate chiar și la niveluri serice terapeutice, cu toate că incidența acestora crește accentuat în cazul unor niveluri serice de peste 15 $\mu\text{g/mL}$. Aproximativ, 25% din pacienții cu niveluri serice mai mari de 20 $\mu\text{g/mL}$ prezintă greață și vărsături. Poate să apară hemoragia gastrointestinală, cu durere epigastrică. Refluxul esofagian a fost, de asemenea, raportat.

TRATAMENT

În cazul pacienților ce au ingerat o doză cu potențial toxic în ultimele 1-2 ore, trebuie luată în considerare evacuarea gastrică și lavajul gastric. Lavajul gastric nu este probabil indicat la pacienții la care s-a calculat că doza nu crește concentrațiile serice ale teofilinei peste 30 $\mu\text{g/mL}$ (aproximativ 10 mg/kg), decât în situațiile în care se suspectează coningestie de medicamente. Ipeca poate produce complicații în utilizarea altor agenți farmacologici pentru creșterea eliminării teofilinei și, datorită potențialului de apariție a crizelor convulsive, ar trebui să fie evitat. Pe lângă acestea, vărsăturile reprezintă, de obicei, un simptom important în intoxicația cu teofilină. Teofilina traversează circulația enterică hepatobiliară, ceea ce duce la recomandarea administrării orale de doze multiple de cărbune activat. Tratamentul este inițiat cu administrare de cărbune activat în doză de 1 g/kg. Folosirea dozelor repetate de cărbune activat (1g/kg, până la 50g) la intervale de 2-4 ore, scade semnificativ timpul de înjumătățire a teofilinei. Cărbunele poate fi administrat și prin sondă nazogastrică continuu cu un ritm de 0,25 - 0,5 g/kg per oră. Purgativele pot crește timpul în care teofilina traversează tractul gastrointestinal. Unii cercetători au descoperit că citratul de magneziu nu este eficient în scăderea concentrațiilor serice de teofilină. Pe de altă parte au fost raportate cazuri de intoxicație cu magneziu, ca urmare a folosirii purgativelor pe bază de magneziu și, astfel, sorbitolul ar putea fi o alegere mai bună. O soluție de sorbitol de concentrație 70% (în 100 mL), administrat în combinație cu cărbunele activat este folosit pentru pacienții cu ingestii potențial toxice. Trebuie avută grijă, deoarece purgativele pot determina dezechilibre hidrice și electrolitice.

Tratamentul intoxicației cu teofilină este deseori încetinit de tulburările gastrointestinale produse de concentrațiile serice toxice. S-a observat că tratamentul antiemetic eficient în controlul vărsăturilor produse de teofilină este reprezentat de ranitidină (50 mg IV) sau metoclopramid (în doză mare, 0,5-1,0 mg/kg). De asemenea, s-a observat că ondansetronul este un agent farmacologic eficient.¹³ Controlul greții și vărsăturilor permite folosirea unor doze repetate de cărbune activat, pentru a crește eliminarea medicamentului.

Există studii în care se raportează folosirea cu succes a irigării cu soluție de polietilen glicol a întregului intestin, deși printr-un studiu nu s-a evidențiat un beneficiu suplimentar față de utilizarea cărbunelui activat.¹⁴ Folosirea irigării întregului intestin ca metodă terapeutică adjuvantă, alături de cărbunele activat, este în continuare controversată.

Totuși, studii prospective recente indică faptul că hemoperfuzia este asociată cu o rată mai mare a complicațiilor, fără o creștere semnificativă a eficienței clinice în comparație cu hemodializa.¹⁵ Rata de clearance indusă de hemodializă este de aproximativ 200 mL/kg per oră. Hemoperfuzia cu cărbune cu filtre pe bază de rășini sau cărbune produce o rată a extracției mai mare de 0,85, cu o rată a clearance-ului de până la 300 mL/kg per oră. Cazuri recente prezintă, de asemenea, utilizarea hemofiltrării veno-venoase continue ca o alternativă eficientă a hemoperfuziei, în special datorită faptului că este disponibilă în majoritatea spitalelor și deoarece este bine tolerată de un pacient instabil hemodinamic.¹⁶ Ghidurile pentru eliminarea extracorporeală a medicamentului (hemoperfuzie/hemodializă) rămân controversate (Tabelul 173-3). În opinia anumitor cercetători, hemoperfuzia sau hemodializa nu reprezintă o indicație obligatorie pentru nici un nivel seric al teofilinei, în absența unei simptomatologii cu punere în pericol potențial al vieții, cum ar fi status epilepticus sau aritmiile ventriculare rezistente la tratament. Alți cercetători sunt de părere că pacienții cu timp de înjumătățire crescut al teofilinei, vârstă înaintată, sau concentrații serice ale teofilinei peste 80 g/mL pot fi candidați pentru hemoperfuzie sau hemodializă precoce, ca modalitate de intervenție preventivă. Pacienții tineri, sănătoși, care se prezintă pentru ingestie acută pot tolera concentrații serice de peste 100 $\mu\text{g/mL}$, fără apariția efectelor adverse. Decizia de a utiliza hemoperfuzia sau hemodializa trebuie să fie luată ținând cont de potențialul de intoxicație cu risc vital.

Hipotensiunea sau aritmiile cardiace reprezintă alte indicații ale intoxicației cu teofilină care necesită tratament suportiv agresiv. Dacă hipotensiunea este refractară la administrarea de fluide și la terapia vasopresoare conservatoare, pot fi luați în considerare agenții α -adrenergici, cum ar fi fenilefrina. Terapia cu β -blocante, în special cu propranolol, combate vasodilatația produsă de teofilină, având, ca urmare, un efect benefic asupra hipotensiunii și tahiaritmiilor. β -blocantele trebuie administrate cu prudență, în doze mici, iar pacientul trebuie monitorizat pentru apariția unor posibile efecte adverse. Ca alternativă, poate fi folosit cu succes esmololul, un agent cu cardioselectivitate și o durată scurtă de acțiune.¹⁷

Pe lângă tratamentul cu β -blocante, aritmiile cardiace pot fi tratate cu alte medicamente antiaritmice. Verapamilul s-a dovedit a fi eficient în studiile efectuate pe animale. Digoxina, lidocaina și fenitoina se folosesc pentru tratamentul aritmiilor ventriculare (vezi Cap. 28 și 29). Adenozina este eficientă în tratamentul aritmiilor supraventriculare induse de teofilină, deși utilizarea ei a fost asociată cu bronhospasmul. Trebuie avut în vedere efectul suplimentar al hipotensiunii atunci când se tratează pacienții cu aritmii ventriculare rezistente la medicație, iar corectarea anomaliilor serice ale electroliților poate fi eficientă în stoparea aritmiilor recurente.

Crizele convulsive pot fi dificil de tratat cu tratament anti-convulsivant standard. Benzodiazepinele (diazepam, 10 mg IV, sau

TABELUL 173-3. Indicațiile pentru hemoperfuzie/hemodializă

Condiția clinică	Recomandare
Intoxicație cu risc vital (cum ar fi crize convulsive, tahiaritmii), care nu răspund la alte tratamente	Indicată
Intoxicație acută cu nivele serice de ≥ 100 g/mL	Indicație posibilă
Intoxicație cronică cu nivele serice de ≥ 60 g/mL	Indicație posibilă
Pacienți vârstnici ce sunt cunoscuți ca având un timp de înjumătățire al teofilinei prelungit, afecțiuni hepatice sau cardiace severe sau concentrații serice ≥ 40 $\mu\text{g/mL}$	Controversată
Concentrații serice ale teofilinei de ≤ 30 $\mu\text{g/mL}$	Nu este indicată

lorazepam) rămân anticonvulsivantele de elecție, putând fi necesare doze mari. Terapia de rezervă este reprezentată de barbiturice, cum ar fi fenobarbitalul. Căile respiratorii trebuie protejate la pacienții cu status epilepticus indus de teofilină, în special după administrarea orală de cărbune activat. Pacienții cu status epilepticus rezistent la măsurile terapeutice conservatoare pot necesita anestezie generală cu monitorizare electroencefalografică și măsuri terapeutice mai agresive pentru a reduce concentrațiile serice ale teofilinei.

RECOMANDĂRI PENTRU TRATAMENT ȘI INTERNARE

Deși intoxicația cu teofilină poate duce la efecte secundare cu risc vital, nivelurile serice crescute ale teofilinei sunt frecvente și majoritatea pacienților le tolerează bine, cu manifestări toxice minime.¹⁸ Concentrațiile serice ale teofilinei nu se corelează proporțional cu gravitatea intoxicației în cazurile de expunere cronică. Totuși, în cazul intoxicației acute, nivelurile serice sunt mai valoroase ca factori predictivi ai toxicității și ai evoluției clinice. Nici un studiu bine documentat nu a demonstrat că utilizarea profilactică a medicației antiaritmice și antiepileptice scade rata de morbiditate sau mortalitate. În mod similar, în timp ce hemodializa, hemoperfuzia și cărbunele activat administrat pe cale orală cresc clearance-ul teofilinei, nu există dovezi clare că utilizarea lor scade ratele de morbiditate sau mortalitate pentru pacienții cu simptomatologie toxică minimă sau concentrații serice minim crescute.

Aritmiile ventriculare sau crizele convulsive pot să apară la pacienți înaintea manifestării altor simptome minore ale intoxicației, ceea ce îi determină pe unii autori să indice terapia agresivă. La pacienții vârstnici cu comorbidități apar mai frecvent efecte ale intoxicației cu teofilină cu risc vital, secundar supradozării cronice, decât la pacienții mai tineri cu intoxicație acută.¹⁹ A fost raportat că utilizarea profilactică a hemoperfuziei scade ratele de morbiditate majoră la vârstnici.

În general, pacienții cu antecedente de crize convulsive sau aritmii ventriculare trebuie monitorizați până când concentrațiile serice ale teofilinei revin la normal. Pacienții cu niveluri serice ale teofilinei sub 25 μg/mL și simptomatologie minoră nu necesită terapie specifică, ci doar întreruperea sau modificarea administrării teofilinei. În general, astfel de pacienți nu necesită spitalizare. Pacienții cu niveluri serice ale teofilinei peste 30 g/mL trebuie tratați cu cărbune activat administrat oral (doze repetate) și monitorizați pentru apariția de efecte secundare toxice. Utilizarea hemoperfuziei sau hemodializei este controversată, dar poate fi indicată la pacienții mai vârstnici cu nivele serice de peste 40 μg/mL, mai ales în cazul intoxicațiilor cronice, dar și pentru pacienți mai tineri cu intoxicație acută voluntară cu niveluri serice de peste 100 μg/mL.

PREVENIRE

Intoxicația cu teofilină este doar rareori rezultatul unei supradoze voluntare. La pacienții la care se inițiază un tratament cu un regim terapeutic anume, în special cu cimetidină sau fluorochinolone, trebuie să li se scadă doza de teofilină cu aproximativ 25%, cu monitorizarea efectelor, în funcție de nivelul seric. Perfuzia cu aminofilină trebuie inițiată în conformitate cu procedurile standard, cu monitorizarea atentă a concentrațiilor serice. Datorită faptului că antecedentele utilizării teofilinei la pacientul ambulatoriu s-au dovedit a fi un indicator incorect al concentrațiilor serice, dozele de încărcare cu aminofilină trebuie calculate folosind concentrațiile serice inițiale ale teofilinei. Doza inițială de teofilină administrată oral nu trebuie să depășească 900 mg/zi. Inițierea tratamentului cu o

doză mult mai mică (400 mg/zi) ajută la evitarea apariției simptomatologiei digestive (greață și vărsături), care însoțesc frecvent folosirea inițială a teofilinei. Trebuie determinate concentrațiile serice pentru monitorizarea tratamentului.

Prezența sau absența efectelor adverse minore nu reprezintă un factor de predicție bun pentru aprecierea nivelului seric al medicamentului.¹⁰ Pacienții trebuie avertizați să nu își schimbe regimul terapeutic medicamentos fără consultarea unui medic.

BIBLIOGRAFIE

- Litovitz T, Klein-Schwartz W, Rodgers GC, et al: 2001 Annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med* 20:391, 2002. [PMID: 12216043]
- Bertino JS, Walker JW: Reassessment of theophylline toxicity: Serum concentrations, clinical course, and treatment. *Arch Intern Med* 147:757, 1987. [PMID: 3827463]
- Weinberger M, Hendeles L: Theophylline in asthma. *New Engl J Med* 334: 1380, 1996. [PMID: 8614425]
- Jarjour NN, Lacouture PG, Busse WW: Theophylline inhibits the late asthmatic response to nighttime antigen challenge in patients with mild atopic asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol* 81:231, 1998. [PMID: 9759799]
- Parameswaran K, Belda J Rowe BH: Addition of intravenous aminophylline to beta2-agonists in adults with acute asthma (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2002. Oxford: Update Software.
- Barr RG, Rowe BH, Camargo Jr, CA. Methyl-xanthines for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2002. Oxford: Update Software.
- Mitra A, Bassler D, Ducharme FM: Intravenous aminophylline for acute severe asthma in children over 2 years using inhaled bronchodilators (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2002. Oxford: Update Software.
- Huber W, Jeschke B, Page M et al: Reduced incidence of radiocontrast-induced nephropathy in ICU patients under theophylline prophylaxis: A prospective comparison to series of patients at similar risk. *Intensive Care Med* 27:1200, 2001. [PMID: 11534569]
- Shammas NW, Kapalis MJ, Harris M, et al: Aminophylline does not protect against radiocontrast nephropathy in patients undergoing percutaneous angiographic procedures. *J Invasive Cardiol* 13:738, 2001. [PMID: 11689716]
- Melamed J, Beaucher WN: Minor symptoms are not predictive of elevated theophylline levels in adults on chronic therapy. *Ann Allergy Asthma Immunol* 75:516, 1995. [PMID: 8603282]
- Shannon M: Life-threatening events after theophylline overdose: A 10-year prospective analysis. *Arch Intern Med* 159:989, 1999. [PMID: 10326941]
- Sesler CN: Theophylline toxicity: Clinical features of 116 consecutive cases. *Am J Med* 88:567, 1990.
- Roberts JR, Carney S, Bolye SM, Lee D: Ondansetron quells drug-resistant emesis in theophylline poisoning. *Am J Emerg Med* 11:609, 1993. [PMID: 8240564]
- Burkhart K, Euerz R, Donovan J: Whole-bowel irrigation as adjunctive treatment for sustained-release theophylline overdose. *Ann Emerg Med* 11:1774, 1993.
- Shannon M: Comparative efficacy of hemodialysis and hemoperfusion in severe theophylline intoxication. *Acad Emerg Med* 4:674, 1997. [PMID: 9223689]
- Henderson JH, McKenzie CA, Hilton PJ, Leach RM: Continuous venovenous hemofiltration for the treatment of theophylline toxicity. *Thorax* 56:242, 2001. [PMID: 11182020]

17. Seneff M, Scott J, Friedman B, Smith M: Acute theophylline toxicity and the use of esmolol to reverse cardiovascular instability. *Ann Emerg Med* 19:67, 1990.
18. Emerman CL, Devlin C, Connors AF: Risk of toxicity in patients with elevated theophylline levels. *Ann Emerg Med* 19:643, 1990. [PMID: 2344081]
19. Shannon M: Predictors of major toxicity after theophylline overdose. *Ann Intern Med* 119:1161, 1993. [PMID: 8239246]



GLICOZIDELE DIGITALICE

William Dribben
Mark A. Kirk

EPIDEMIOLOGIE

Timp de secole, glicozidele digitalice au fost renumite pentru beneficiile lor clinice, dar și pentru potențialul toxic. Cele mai frecvente întrebări ale preparatelor digitalice sunt în tratamentul tahiaritmiilor supraventriculare și al insuficienței cardiace congestive. Pe lângă disponibilitatea lor ca medicamente, glicozidele digitalice se găsesc și în plante precum degetarul, oleandru și lăcrămoara. Este important ca medicii să recunoască toxicitatea digitalică, deoarece aritmiile cardiace cu potențial letal pot fi tratate prin administrarea din timp a unui antidot specific, respectiv a fragmentelor de anticorpi specifici Fab pentru digoxin.¹ Conform Asociației Americane a Centrelor de Control Toxicologic (AAPCC), în 2001 s-a raportat un număr de 2977 de expuneri la glicozidele cardiace. Dintre acestea, 652 de pacienți (22%) au prezentat o morbiditate medie sau majoră, cu un număr de 13 decese (0,4%).² Morbiditatea și mortalitatea raportate s-au menținut la o valoare constantă în ultimii 10 ani, chiar dacă numărul digitalicelor folosite a scăzut, datorită metodelor mai noi de tratament al tahiaritmiilor supraventriculare și al insuficienței cardiace congestive.

FARMACOLOGIE ȘI FIZIOPATOLOGIE

În prezent, digoxinul este preparatul digitalic cu cea mai mare arie de folosire. Se absoarbe rapid din tractul intestinal, iar principala cale de eliminare este prin excreție renală. Are un volum de distribuție de 6 l/kg. Timpul de înjumătățire al unei doze terapeutice este între 36 și 48 de ore. Digitalicele au o limită toxico-terapeutică restrânsă. Toxicitatea este consecința exagerării acțiunilor terapeutice ale digitalicelor.

Digitalicele se leagă de extremitatea unui receptor din membrana celulară cardiacă, dezactivând pompa $\text{Na}^+\text{K}^+\text{ATP}$ -azică.³ Această pompă crește concentrațiile extracelulare ale sodiului și intracelulare ale potasiului, pentru a menține potențialul electrochimic al membranei celulare, vital pentru conducția tisulară. Atunci când $\text{Na}^+\text{K}^+\text{ATP}$ -aza este inhibată, se elimină sodiul intracelular acumulat, înlocuindu-l cu calciu. Acest schimb crește nivelul de calciu sarcoplasmic și se consideră a fi mecanismul ce produce efectul inotropic pozitiv al digitalicelor. Inhibarea $\text{Na}^+\text{K}^+\text{ATP}$ -azei are drept consecință și o creștere a potasiului extracelular.³ Alte mecanisme potențiale, răspunzătoare pentru creșterea calciului citosolic, cu consecințe în accentuarea efectelor inotropice și/sau toxice, pot fi asociate cu acțiunile directe asupra canalelor de calciu ale reticulului sarcoplasmic sau cu activarea receptorului de rianodină.⁴ Digitalicele cauzează creșterea tonusului vagal și încetinirea conducerii în nodul atrioventricular (AV). În doze toxice, acestea determină apariția diferitelor tipuri de bradiaritmii. Automatismul crește din cauza

încetării conducerii sistemului electric într-un interval de timp refractar și mai scurt la nivelul miocardului. Creșterea concentrației calciului intracelular poate să cauzeze depolarizări întârziate, care duc la oscilații electrice în membranele celulare, declanșatoare de aritmii.⁵

CARACTERISTICI CLINICE

Trebuie să stabilim pentru început dacă toxicitatea a fost cauzată de o ingestie accidentală, de o ingestie masivă intenționată sau de o toxicitate cronică, în urma folosirii terapeutice a digitalicelor. Dacă ingestia a fost voluntară, este posibil ca informațiile anamnestice să fie imprecise sau incomplete, trebuind suspectată administrarea în paralel a altor substanțe. Timpul de ingestie este foarte util pentru interpretarea informațiilor de laborator. Deoarece diferite plante conțin glicozide digitalice și cauzează o toxicitate similară formelor medicamentoase, trebuie să se identifice cu acuratețe plantele ingerate.

Afecțiunile clinice preexistente și medicația curentă pot identifica factorii de risc care contribuie la toxicitatea digitalică. Se observă o susceptibilitate crescută la pacienții în vârstă, care suferă și de alte afecțiuni (de ex. afecțiune cardiacă, disfuncție renală, disfuncție hepatică, hipotiroidism și boală pulmonară obstructivă cronică), tulburări electrolitice (de ex. hipopotasemie, hipomagnezemie și hipercalemie) și hipoxie.⁶ Interacțiunile medicamentoase, în special cele dintre antiaritmicele din clasa IA, blocanții canalelor de calciu și β -blocanții contribuie la toxicitatea digitalică.

Aritmiile cardiace apărute în urma toxicității digitalice nu sunt specifice și pot avea potențial letal. Toxicitatea digitalică trebuie suspectată la toți pacienții cu orice tip de aritmie, cu ritmuri joncționale sau BAV. Cea mai răspândită formă de aritmie o reprezintă apariția extrasistolilor ventriculare. Tahicardia ventriculară bidirecțională, o formă de tahicardie cu axă și complex QRS alternante, este rară, dar destul de specifică pentru toxicitatea digitalică⁷ (vezi Cap. 28 pentru exemplele de aritmii).

Pe lângă manifestările cardiace, pot apărea detresa gastro-intestinală, amețeala, cefaleea, slăbiciunea, sincopa și crizele convulsive. Printre simptomele psihiatrice semnificate, se numără confuzia, dezorientarea, delirul și halucinațiile. Toți pacienții în vârstă aflați sub tratament cu digitalice și care prezintă modificări ale statusului mental trebuie evaluați pentru depistarea toxicității. Pacienții cu toxicitate au semnalat faptul că vedeau halouri galben-verzui în jurul obiectelor.⁸

DIAGNOSTIC

Anamneza, examenul clinic și testele de laborator oferă informații importante, fără a exista însă un element specific care să infirme sau să confirme diagnosticul.

Evaluarea de laborator

Nivelurile serice ale potasiului și digoxinului oferă informații necesare efectuării de recomandări terapeutice corespunzătoare. Intoxicația acută a pompei $\text{Na}^+\text{K}^+\text{ATP}$ -azei poate avea drept consecință creșterea considerabilă a nivelurilor de potasiu seric.³ La pacienții cu intoxicație acută severă, s-a observat o incidență crescută a hiperpotasemiei. Nivelul seric de potasiu poate fi un indicator mai bun al toxicității de organ și un indicator de prognostic mai bun decât nivelul seric de digoxin, în cazul pacienților cu intoxicație acută. Hiperpotasemia apare mai rar la pacienții cu intoxicație cronică. Nivelul potasiului poate fi mai puțin predictiv la pacienții cu insuficiență renală sau depleție de volum sau la cei care se află sub tratament cu diuretice.

Nivelurile de digoxin acceptate în tratament sunt cuprinse între 0,5 și 2 ng/μl. În majoritatea laboratoarelor, nivelul seric de digoxin nu este inclus în analiza toxicologică standard și trebuie solicitat în mod special. Nivelurile serice de digoxin în cazurile de toxicitate acută și cronică trebuie interpretate în contextul clinic general și nu trebuie considerate ca indicatori unici pentru absența sau prezența toxicității. În cazul expunerilor acute, digoxinul este absorbit în compartimentul plasmatic și redistribuit lent în compartimentul tisular. Din această cauză, nivelurile de digoxin ridicate nu sunt asociate întotdeauna cu semnele și simptomele de intoxicație. Nivelurile serice sunt optime dacă sunt prelevate la 6 ore după ingestie, când distribuția este completă. La pacienții cu dovezi clinice de toxicitate digitalică cronică, un nivel "terapeutic" nu exclude posibilitatea toxicității, mai ales dacă sunt prezenți factorii predispozanți. Dimpotrivă, nivelurile care depășesc limitele superioare normale nu duc întotdeauna la apariția simptomelor. Ținând cont de restricțiile anterioare, rămâne valabilă afirmația conform căreia probabilitatea de intoxicație crește odată cu nivelul seric.⁹

O valoare serică pozitivă indică un diagnostic de ingestie acută, dacă pacientul nu s-a aflat sub tratament cu glicozide digitalice. Un caz rar de excepție îl reprezintă prezența unei substanțe imuno-reactive, similară digoxinului și detectată la nou-născuți și la pacienții cu insuficiență renală sau disfuncție hepatică. Mai mult, glicozidele digitalice contractate în mod natural din plante și de la animale pot să reacționeze încrucișat cu digoxinul seric. Gradul reacției încrucișate nu este cunoscut, nestabilindu-se nicio legătură între nivelurile serice ale acestor glucozide și toxicitate.

Evaluarea de laborator suplimentară presupune evaluarea funcțiilor renale și hepatice, precum și a nivelurilor electroliților. Monitorizarea electrocardiografică permanentă este esențială pentru detectarea aritmiilor.

Diferențele dintre simptomele clinice de toxicitate acută și cronică

Există simptome clinice diferite, în cazul toxicității acute și al toxicității cronice cu glicozide digitalice (Tabelul 174-1).

În majoritatea cazurilor, intoxicația acută are drept cauză ingerarea accidentală sau voluntară. Poate exista o perioadă

asimptomatică de câteva ore înainte de apariția simptomelor. Simptomele gastrointestinale sunt adesea primele manifestări ale toxicității. În faza incipientă de toxicitate, creșterea tonusului vagal central cauzează aritmii cardiace, care sunt de obicei bradiaritmii sau aritmii supraventriculare cu BAV; cu toate acestea, aritmiile ventriculare cu potențial letal pot apărea în orice stadiu al unei ingestii masive acute.⁷ Toxicitatea acută este asociată cel mai frecvent cu hiperpotasemia și, foarte rar, cu nivelul seric de digoxin.¹⁰

De obicei, toxicitatea cronică apare la pacienții cardiaci în vârstă, aflați sub tratament cu digoxin și diuretice. Semnele și simptomele pot fi similare mai multor afecțiuni comune, precum gripa și gastroenterita. Este posibil ca statusul mental alterat sau simptomele psihiatrice să nu fie identificate ca semne de toxicitate digitalică. Se poate observa aproape orice formă de aritmie cardiacă, dar aritmiile ventriculare apar mai des în cazul intoxicațiilor cronice decât în cel al intoxicațiilor acute.⁷ Nivelul seric de digoxin nu este un factor de predicție adecvat, iar nivelul seric de potasiu scade sau rămâne la valoarea normală, deși poate să crească în momentul instalării insuficienței renale.

Diagnostic diferențial

Printre alte cauze de bradiaritmii menționăm supradozele de blocați ai canalelor de calciu și de β-blocați, supradozele de antiaritmice din clasa IA (procainamida și chinidina), supradozele de clonidin, intoxicația cu insecticid organofosforic și plantele cardiotoxice (precum rododendronul, omagul, tutunul, spânzul și tisa). Boala nodului sinusal poate să simuleze toxicitatea digitalică.

Factori care sporesc toxicitatea

Un număr de factori sporesc susceptibilitatea la toxicitatea digitalică, însoțită fiind fie de o afecțiune miocardică sau de ischemie, fie de anomalii metabolice sau electrolitice. **Atât hipopotasemia, cât și hipomagneziemia și hipercalcemia contribuie la creșterea riscului de toxicitate.**³ Persoanele în vârstă sunt mai susceptibile la toxicitate. Funcția renală scăzută, afecțiunea hepatică, hipotirodismul, boala pulmonară obstructivă cronică și interacțiunile medicamentoase pot contribui la accentuarea efectelor toxice.⁶ Printre interacțiunile medicamentoase care pot cauza toxicitate digitalică se numără chinidina, procainamida, β-blocații, blocații canalelor de calciu, amiodarona, spironolactona, indometacinul, claritromicina și eritromicina.

Îngrijirea în departamentul de urgență

Managementul tuturor pacienților intoxicați cuprinde tratament simptomatic general, tratarea complicațiilor specifice toxicității, prevenirea absorbției ulterioare de substanțe, accelerarea procesului de eliminare a substanțelor, administrarea de antidoturi și recomandările de siguranță (Tabelul 174-2). Este posibil ca pacienții cu ingestie accidentală sau voluntară să nu prezinte simptome. Cu toate acestea, trebuie anticipate complicațiile cu potențial letal apărute în urma intoxicației. Managementul pacienților asimptomatici trebuie să se bazeze pe prevenirea absorbției de droguri și pe monitorizarea atentă a evoluției toxicității. Tuturor pacienților cu ingestie digitalică cu potențial toxic trebuie să li se asigure monitorizare cardiacă permanentă, acces intravenos și reevaluări periodice. Este posibil ca toxicitatea să nu apară timp de câteva ore după o ingestie acută; astfel, se recomandă supravegherea prelungită (12 ore) pentru toți pacienții cu o ingestie confirmată.⁹ Internarea în secția de terapie intensivă și verificarea periodică sunt necesare în cazul oricărui pacient care prezintă semne de toxicitate.

TABELUL 174-1. Semnele clinice de toxicitate digitalică

Toxicitate acută	
Anamneza clinică	Ingestie accidentală sau voluntară
Efecte gastrointestinale	Greață și vărsături
Efecte SNC	Cefalee, amețeală, confuzie, comă
Efecte cardiace	Tahiaritmii supraventriculare cu BAV, bradiaritmii
Modificările electrolitice	Hiperpotasemia
Nivelul de digoxin	Creștere marcată
Toxicitate cronică	
Anamneza clinică	De regulă, apare la pacienții cardiaci în vârstă, aflați sub tratament cu diuretice; poate prezenta insuficiență renală.
Efecte gastrointestinale	Greață, vărsături, diaree, durere abdominală
Efecte SNC	Oboseală, slăbiciune, confuzie, delir, comă
Efecte cardiace	Poate apărea aproape orice formă de aritmie ventriculară sau supraventriculară; aritmiile ventriculare sunt frecvente
Modificările electrolitice	Nivel normal sau scăzut de potasiu seric, hipomagneziemie
Nivelul de digoxin	Limita minimă sau "terapeutică"

TABELUL 174-2. Tratatamentul intoxicației cu glicozide digitale

Pacienți asimptomatici
Obținerea unei anamneze exacte
Monitorizare cardiacă permanentă
Acces intravenos
Decontaminarea gastrointestinală:
Cărbune activ (1 g/kg)
Reevaluare periodică
Fragmente anticorpi specifici Fab (antidot) la patul pacientului (Calculați doza; Tabelul 174-3)
Pacienți simptomatici
Evaluări primare
Acces intravenos
Monitorizare cardiacă permanentă
Tratarea statusului mental alterat
Oxigen
Glucoză (dacă este cazul)
Naloxonă (dacă este cazul)
Aritmii
Bradiaritmii
Atropină (0,5–2 mg IV)
Pacemaker (extern sau transvenos)
Fragmente anticorpi specifici Fab (perfuzie IV)
Aritmiile ventriculare
Fragmente anticorpi specifici Fab (perfuzie IV sau bolus)
Sulfat de magneziu (2–4 g IV)
Infuzie de lidocaină (1 mg/kg) sau de fosfenitoin (15 mg PE/kg), la 150 mg PE/min
Stimulare electrocardiacă (10–25 J; în ultimă instanță)
Stopul cardiac
Resuscitare cardiopulmonară
Protocoale ACLS
Fragmente anticorpi specifici Fab (bolus IV; se administrează 5–10 fiole dacă nu se cunoaște cantitatea ingerată)
Modificările electrolitice
Hiperpotasemia
Evitați administrarea de calciu clorid sau gluconat de calciu
Glucoză/insulină (vezi Cap. 27)
Bicarbonat de sodiu (vezi Cap. 27)
Fragmente anticorpi specifici Fab (perfuzie IV sau bolus)
Rășină fixatoare de potasiu (vezi Cap. 27)
Hemodializă
Hipomagneziemia
Evaluati statusul renal înainte de înlocuire
Sulfat de magneziu (2–4 g IV)
Decontaminarea gastrointestinală
Cărbune activ (1 g/kg; apoi 0,5 g/kg la fiecare 4–6 ore)

Tratatamentul afecțiunilor cu potențial letal

În cazul pacienților care suferă de aritmii cu potențial letal, trebuie asigurată o cale respiratorie permeabilă, ventilație corespunzătoare și circulație eficientă. Trebuie să tratați rapid hipoxia, hipoglicemia, hipovolemia și anomaliile electrolitice.

Puteți folosi terapiile clasice și terapiile cu antidoturi pentru tratarea aritmiilor cauzate de digitale. Pacing-ul atropinic și cel cardiac (extern și transvenos) au fost folosite cu succes în tratamentul aritmiilor. Atât fenitoina, cât și lidocaina duc la scăderea automatismului ventricular și la creșterea pragului de fibrilație. Datorită capacității fenitoinii de a accelera conducerea nodului AV,

s-a recomandat folosirea acesteia ca antiaritmie pentru unele forme de aritmii ventriculare cauzate de digitale. Bretilul a înlăturat aritmiile în condiții clinice, cu toate că pe un subiect animal intoxicat cu digitale le-a accelerat.¹¹ Antiaritmicele din clasa IA, precum chinidina și procainamida, sunt contraindicate, din cauză că duc la scăderea conducerii nodului AV, putând, pe de altă parte, să accelereze intoxicația cardiacă produsă de digitale. S-a raportat faptul că magneziul intravenos contracarează iritabilitatea ventriculară în intoxicația cu digitale.¹² Cardioversia poate cauza fibrilația ventriculară ireversibilă și trebuie considerată drept ultima soluție. Dacă este nevoie, folosiți o valoare mică (între 10 și 25 J) și pregătiți-vă să tratați posibila fibrilație ventriculară. În cazurile de toxicitate severă, este posibil ca tratamentul clasic să nu aibă succes. Atunci când sunt disponibile, fragmentele de anticorpi specifici Fab pentru digoxin sunt tratamentul optim pentru aritmiile cu potențial letal și care nu răspund imediat la tratamentul clasic.¹³

De asemenea, hiperpotasemia apărută în urma expunerilor acute poate avea un potențial letal și necesită tratament de urgență. Acesta presupune administrarea intravenoasă de glucoză, insulină și bicarbonat de sodiu, precum și administrarea enterală a unei rășini fixatoare de potasiu (vezi Cap. 27).¹³ Administrarea de clorură de calciu sau gluconat de calciu în prezența hiperpotasemiei cauzate de digitale poate provoca toxicitate cardiacă și trebuie evitată. Dacă hiperpotasemia cauzată de digitale nu este corectată rapid prin tratamentul clasic, pentru vindecare se recomandă fragmentele de anticorpi specifici Fab (vezi mai jos).¹³

Decontaminarea gastrointestinală și facilitarea eliminării

Siropul de ipeca este inefficient în managementul intoxicației cu glicozide digitale din departamentul de urgență. După stabilizarea inițială, trebuie administrat cărbune activ, pentru prevenirea absorbției ulterioare a medicamentului.¹⁴ Lavajul gastric nu este recomandat, deoarece s-a raportat asistola la un pacient intoxicat cu digoxin, probabil în urma stimulării vagale din timpul lavajului. Dacă lavajul este luat în considerație, se recomandă tratamentul cu atropină, înaintea efectuării lavajului gastric. Laxativele, diureza forțată, hemodializa sau hemoperfuzia sunt inefficiente în accelerarea procesului de eliminare a digitalicelor.

Tratatamentul cu anticorpi

Fragmentele de anticorpi specifici Fab pentru digoxin (Digibind, GlaxoSmith-Kline; DigiFab; Savage Laboratories) sunt derivați obținuți din anticorpii IgG de ovină pentru digoxin. Fragmentele Fab se distribuie uniform în țesuturi și elimină digitalele de pe receptorii tisulari de legare¹³ și din plasmă. Conform datelor AAPCC din 2001, 314 pacienți au beneficiat de tratament cu antidoturi din fragmentele de anticorpi specifici Fab pentru digoxin.² Din 150 de pacienți cu intoxicație severă, 90% dintre aceștia au manifestat o regresie sau o ameliorare semnificativă a aritmiilor cu potențial letal și a hiperpotasemiei, în urma administrării de fragmente Fab.¹³ În majoritatea cazurilor, ameliorarea clinică a ritmului cardiac apare la o oră după administrarea antidoturilor. Pacienții care au stop respirator înainte de administrarea fragmentelor Fab au avut 50% șanse de supraviețuire, un procent de mult mai mare decât cel oferit de tratamentul clasic.¹³ De asemenea, s-a raportat că fragmentele Fab sunt utile în tratamentul intoxicațiilor cu digitoxin și oleandru.¹⁵ Cu toate că, în majoritatea studiilor privind eficiența și siguranța fragmentelor Fab, s-a folosit Digibind, în anul 2001, Food and Drug Administration (FDA) a aprobat folosirea DigiFab în tratamentul

intoxicației cu glicozide cardiace.¹⁶ Fragmentele Fab specifice digitalicelor sunt recomandate pentru aritmiile ventriculare, bradiaritiile semnificative hemodinamice care nu răspund la tratamentul standard și pentru hiperpotasemia cu un nivel mai mare de 5,5 mEq/l, asociată cu un nivel de digitalice toxice sau cu un diagnostic prezumtiv de supradoză digitalică. Nivelurile de digoxin serice crescute nu trebuie să constituie unicul indicator pentru administrarea fragmentelor Fab. DigiFab este recomandat pentru aceleași afecțiuni ca și Digibind, având proprietăți farmacodinamice și farmacocinetice similare.¹⁶

Administrarea de fragmente Fab a cauzat și câteva efecte secundare.¹³ Șocul cardiogen a fost raportat la pacienții dependenți de digoxin pentru suport inotrop.¹⁷ Mai mult, poate crește răspunsul ventricular la fibrilația atrială. Odată cu eliminarea toxicității digitalice, se poate instala rapid hipopotasemia. S-au raportat doar reacții ușoare de hipersensibilitate acută, respectiv erupție cutanată, eritem sau edem facial. Nu s-au înregistrat cazuri de boală serică sau anafilaxie, nici măcar la pacienții cu administrare repetată.¹⁷ Testele cutanate nu sunt utile pentru anticiparea răspunsului alergic și pot întârzia începerea tratamentului de urgență.¹⁸ Lipsa de răspuns la fragmentele Fab a fost asociată cu dozele necorespunzătoare, cu o stare terminală înainte de administrare și cu un diagnostic greșit de toxicitate digitalică.¹⁷

Dozarea fragmentelor Fab se bazează pe estimarea încărcării corporale totale cu digoxin.¹³ Aceasta poate obținută pe baza nivelului seric de digoxin sau a estimării dozei ingerate (Tabelul 174-3). La seriile de pacienți s-a raportat o medie de 200-480 mg (5-12 fiole), necesară pentru tratarea eficientă a pacienților cu intoxicație digitalică severă.¹³ Atunci când nu se cunoaște doza ingerată, se recomandă administrarea unui număr de 5-10 fiole ca tratament inițial în cazurile cu potențial letal. Fragmentele Fab sunt administrate intravenos printr-un filtru de 0,22 m la fiecare 30 de minute, cu excepția cazurilor de stop cardiac, când pot fi administrate ca bolus.

Nivelul seric de digoxin nu are nici o legătură cu toxicitatea clinică apărută în urma administrării de fiole Fab, deoarece majoritatea laboratoarelor folosesc metode de evaluare pentru măsurarea digoxinului legat și a celui liber, chiar dacă există unele laboratoare care măsoară doar nivelurile de digoxin liber. La câteva minute după administrarea fragmentelor Fab, nivelul de digoxin liber scade la zero, dar nivelul seric total de digoxin (legat de fragmentele Fab) crește de 10-20 de ori.¹³ Complexul Fab-digoxin este eliminat

prin excreție renală.¹⁹ În caz de insuficiență renală, complexul poate persista în circulație pentru mai mult timp. La pacienții cu insuficiență renală, toxicitatea recurentă poate apărea la cel mult 10 zile după administrarea fragmentelor Fab. Hemodializa nu accelerează procesul de eliminare a complexului digoxin-Fab,¹⁹ chiar dacă schimbul plasmatic poate fi benefic.²⁰

RECOMANDĂRI

Pacienții care prezintă semne de toxicitate sau o anamneză de ingerare a unei doze mari, mai ales în cazul în care factorii de risc coexistenți cresc șansele de toxicitate digitalică, trebuie internați într-o secție monitorizată. Contactarea centrului toxicologic local și a toxicologului clinic pot înlesni managementul dificil și deciziile de tratament referitoare la momentul corespunzător de administrare a fragmentelor Fab. Toți pacienții cărora li se administrează fragmente Fab necesită o perioadă de internare la terapie intensivă de cel puțin 24 de ore. Toți pacienții suspectați de tentative suicidale trebuie evaluați psihiatric înainte de externare. Pacienții expuși accidental pot fi externați dacă nu manifestă semne de intoxicație după 12 ore.

BIBLIOGRAFIE

1. Woolf AD, Wenger T, Smith TW, et al: The use of digoxin-specific Fab fragments for severe digitalis intoxication in children. *New Engl J Med* 326:1739, 1992. [PMID: 1594015]
2. Litovitz TL, Klein-Schwartz W, Rodgers GC, et al: 2001 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med* 20:391, 2002. [PMID: 12216043]
3. Smith TW: Digitalis: Mechanisms of action and clinical use. *New Engl J Med* 318:358, 1988. [PMID: 3277052]
4. Sagawa T, Sagawa K, Kelly JE, et al: Activation of cardiac ryanodine receptors by cardiac glycosides. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 282:1118 2001.
5. Rosen MR: Cellular electrophysiology of digitalis toxicity. *J Am Coll Cardiol* 5:22A, 1985.
6. Wofford JL, Ettinger WH: Risk factors and manifestations of digoxin toxicity in the elderly. *Am J Emerg Med* 9:11, 1991. [PMID: 1997015]
7. Moorman JR, Pritchett EL: The arrhythmias of digitalis intoxication. *Arch Intern Med* 145:1289, 1985. [PMID: 4015280]
8. Piltz JR, Wertebaker C, Lance SE, et al: Digoxin toxicity: Recognizing the varied visual presentations. *J Clin Neuro-ophthalmol* 13:275, 1993. [PMID: 8113441]
9. Seltzer A: Role of serum digoxin assay in patient management. *J Am Coll Cardiol* 5:106A, 1985.
10. Bismuth C, Gaultier M, Conso F, et al: Hyperkalemia in acute digitalis poisoning: Prognostic significance and therapeutic implications. *Clin Toxicol* 6:153, 1973. [PMID: 4715199]
11. Vincent JL, Dufaye P, Berre J, et al: Bretylium in severe ventricular arrhythmias associated with digitalis intoxication. *Am J Emerg Med* 2:504, 1984. [PMID: 6529463]
12. French JH, Thomas RG, Siskind AP, et al: Magnesium therapy in massive digoxin intoxication. *Ann Emerg Med* 13:562, 1984. [PMID: 6742564]
13. Antman EM, Wenger TL, Butler VP, et al: Treatment of 150 cases of life-threatening digitalis intoxication with digoxin-specific Fab antibody fragments: Final report of a multicenter study. *Circulation* 81:1744, 1990. [PMID: 2188752]
14. Lalonde RL, Deshpande R, Hamilton PP, et al: Acceleration of digoxin clearance by activated charcoal. *Clin Pharmacol Ther* 37:367, 1985. [PMID: 3978996]
15. Shumaik GM, Wu AW, Ping AC: Oleander poisoning: Treatment

TABELUL 174-3. Calcularea dozelor de fragmente specifice Fab pentru digoxin

Calculul încărcării corporale maxime:

Pe baza anamnezei de cantitate ingerată:

Încărcarea corporală totală = cantitatea ingerată (mg) x 0,8
(biodisponibilitate)

Pe baza concentrației serice de digoxin:

Încărcarea corporală totală = (nivelul seric de digoxin (ng/ml) x 5,6 l/kg x greutatea pacientului (kg)) / 1000

Calculul numărului de fiole cu fragmente specifice Fab pentru digoxin necesare neutralizării încărcăturii corporale totale calculate:

Se presupune că o doză echimolară de fragmente Fab este necesară pentru neutralizare; o fiolă (40 mg) de fragmente Fab se leagă de 0,6 mg de digoxin.

Numărul de fiole cu Digibind necesare = încărcarea corporală totală / 0,6

Numărul de fiole cu DigiFab necesare = încărcarea corporală totală / 0,5

O variație simplă și precisă a calculelor anterioare:

Numărul de fiole de Fab = (nivelul seric de digoxin (ng/ml) x greutatea pacientului (kg)) / 100

with digoxin-specific Fab antibody fragments. *Ann Emerg Med* 17:732, 1988. [PMID: 3382077]

16. Thompson CA: FDA approves digoxin-toxicity remedy. *Am J Health-Syst Pharm* 58:2021, 2001. [PMID: 11715821]
17. Hickey AR, Wenger TL, Carpenter VP, et al: Digoxin immune Fab therapy in the management of digitalis intoxication: Safety and efficacy results of an observational surveillance study. *J Am Coll Cardiol* 17:590, 1991. [PMID: 1993775]
18. Kirpatrick CHG, Digibind Study Advisory Panel: Allergic histories and reactions of patients treated with digoxin immune Fab (ovine) antibody. *Am J Emerg Med* 9(suppl 1):7 1991.
19. Clinton GD, McIntyre WJ, Zannikos PN, et al: Free and total serum digoxin concentrations in a renal failure patient after treatment with digoxin immune Fab. *Clin Pharm* 8:441, 1989.
20. Zdunek M, Mitra A, Mokrzycki MH: Plasma exchange for the removal of digoxin-specific antibody fragments in renal failure: Timing is important for maximizing clearance. *Am J Kidney Dis* 36:177, 2000. [PMID: 10873888]



TOXICITATEA β -BLOCANȚILOR

Teresa M. Carlin

β -blocanții sunt medicamente prescrise frecvent în practica clinică. Acestea au o multitudine de indicații terapeutice care includ tratamentul infarctului miocardic, anginei, aritmiilor, cardiomiopatiei obstructive, disfuncțiilor diastolice, migrenelor, tireotoxicozei, anxietății, tremorului, glaucomului și hipertensiunii. Ingestiile accidentale și intenționate nu sunt prezentări neobișnuite în departamentul de urgență. Conform Asociației Americane a Centrelor de Control Toxicologic, în cursul anului 2001 s-au produs 12.000 expuneri la β -blocanți.¹ Dintre acestea, trei sferturi au fost neintenționate și mai mult de un sfert s-au produs în rândurile copiilor mai mici de 6 ani. Aproape 20% au avut ca rezultat toxicitate gravă și s-au produs 39 de decese.

FIZIOLOGIE

β -receptorul este o glicoproteină din interiorul membranei celulare cuplată la un al doilea mesager intracelular, adenzin monofosfat ciclic (AMFc) printr-o proteină de reglare numită proteina G. Atunci când catecolaminele se leagă la receptorii beta, proteina G suferă o modificare conformațională care activează adenil-ciclaza. Adenil-ciclaza catalizează formarea AMFc. AMFc stimulează protein-kinaza, care fosforilează canalele de calciu, ducând la intrarea calciului în celule. Calciul suplimentar este eliberat în citosol din organele celulare de depozitare. Expresia acestei reacții depinde de receptorul beta care este activat.²

Există cel puțin trei tipuri de receptori β -adrenergici. Subunitatea β_1 se află în miocard, rinichi și ochi, în timp ce subunitatea β_2 se găsește în mușchii netezi, mușchii scheletici, ficat, pancreas și țesutul adipos. Subunitatea β_3 este localizată în țesutul adipos. Activarea β_1 are efect inotrop și cronotrop pozitiv. În plus, stimulează rinichiul să elibereze renină și ochiul să producă umoare apoasă. Stimularea receptorilor β_2 determină relaxarea mușchilor netezi, care duce la vasodilatație, bronhodilatație și relaxare uterină. Activarea β_2 mai crește și disponibilitatea substratului metabolic necesar pentru stres prin stimularea lipolizei și a glicogenolizei. Subunitatea β_3 modifică metabolismul lipidelor.²

FARMACOLOGIE ȘI FIZIOPATOLOGIE

Efectul β -blocant reduce producția de AMFc prin stimulare - receptorilor. Dacă subunitatea β_1 este antagonizată preferențial, efectul este inotrop și cronotrop negativ, caracteristica toxicității β -blocanților. Vasoconstricția, bronhospasmul și hipoglicemia pot să apară când β_2 -receptorul este blocat.

Alte mecanisme pot contribui la toxicitatea β -blocanților. Activitatea de stabilizare membranală a unor beta-blocanți provoacă depresie cardiovasculară, asemănătoare chinidinei, și este asociată cu lărgirea complexului QRS.³

Proprietățile farmacologice ale diversilor β -blocanți influențează spectrul lor de toxicitate³ (Tabelul 175-1). Aceste proprietăți includ cardio-selectivitatea (activitate antagonistă¹), activitatea de stabilizarea a membranelor, solubilitatea lipidelor și activitatea agonistului parțial. De exemplu, agenții liposolubili cum ar fi propranololul străbat rapid bariera hemato-encefalică și ating concentrații crescute în țesutul cerebral. În plus, propranololul are o activitate de stabilizare membranală asemănătoare chinidinei. Aceste proprietăți pot contribui la manifestările sistemului nervos central (SNC) la supradoza de propranolol, mai precis depresia statusului mental și crizele convulsive.^{3,4} Activitatea de stabilizare membranală face medicamentele ca propranololul potențial mai cardiotoxice. Din moment ce propranololul nu este cardioselectiv, teoretic este mai probabil să se prezinte cu efecte β_2 cum ar fi wheezing-ul decât un medicament cardioselectiv ca atenololul. Totuși, β -blocanții cardioselectivi pot să își piardă specificitatea pentru β_1 -receptor la doze toxice. Mai mulți β -blocanți au activitate agonistă parțială, astfel stimularea slabă a receptorului beta poate apărea concomitent cu blocada. Inițial, bradicardia este mai puțin pronunțată la acești agenți. Dovezile experimentale implică homeostazia calciului și a potasiului ca un mecanism contribuind la toxicitate.⁵

Caracteristicile farmacocinetice relevante clinic includ posologia medicamentului (eliberare obișnuită sau prelungită), ritmul de absorbție a medicamentului, liposolubilitatea și volumul de distribuție (Vd). Absorbția β -blocanților cu eliberare normală se produce rapid, cu efectele de vârf în 1-4 ore. Din acest motiv, simptomele toxice încep la puțin timp după ingestie. Gradul înalt de legare de proteine, Vd mare, și liposolubilitatea prognozează faptul că îndepărtare extracorporeală a medicamentului nu va fi utilă pentru majoritatea β -blocanților. Hemodializa poate fi eficientă pentru

TABELUL 175-1. Profilul farmacologic al β -blocanților

Agent	Beta-selectiv	Agonist parțial	Activitate de stabilizare membranală	Lipofilic
Acebutolol	Da	Da	Da	Slab
Atenolol	Da	Nu	Nu	Slab
Esmolol	Da	Nu	Nu	Slab
Labetolol	Nu	Nu	Nu	Moderat
Metoprolol	Da	Nu	Slab	Moderat
Nadolol	Nu	Nu	Nu	Slab
Oxprenolol	Nu	Da	Da	Moderat
Pindolol	Nu	Da	Da	Moderat
Propranolol	Nu	Nu	Da	Puternic
Sotalol	Nu	Nu	Nu	Slab
Timolol	Nu	Nu	Nu	Slab

Sursa: Adaptat după Frishman WH, Jacob H, Eisenberg E: *Am Heart J* 98:798, 1979, cu permisiune.³

atenolol, nadolol și sotalol, deoarece acești agenți au legare mai scăzută, sunt hidrofilii și au valori Vd similare cu cele ale apei.

MANIFESTĂRI CLINICE

Pacienții care ingerează β -blocanți manifestă un spectru de prezentări clinice care se întinde între simptome minime și bradicardie profundă cu hipotensiune, caracteristica toxicității (tabelul 175-2). Se mai produc anomalii de conducere, disritmii și șoc cardiogen. Bradiaritmiile cu complexe largi sunt observate rareori. Simptomele se dezvoltă de obicei în interval de 2-4 h de la ingestia acută.⁶ Se poate produce deteriorarea bruscă cu colaps cardiovascular.⁷ Majoritatea persoanelor care necesită în cele din urmă tratament pentru depresie cardiovasculară după expunerea la propranolol, metoprolol sau atenolol dezvoltă simptome la 6 h după ingestie.^{4,6} Sotalolul este o excepție la această regulă. Sotalolul, spre deosebire de alți β -blocanți, este clasificat ca un antiaritmieclasa III Vaughan-Williams. Medicamentele antiaritmice clasa III determină alungirea intervalului QT, care poate degenera într-o aritmie ventriculară, atâta vreme cât intervalul QT rămâne anormal. S-au raportat contracțiile ventriculare premature, bigeminismul, tahicardia ventriculară, fibrilația ventriculară și torsada vârfurilor. Nu este clar dacă alți β -blocanți, în special preparatele cu eliberare prelungită, pot produce toxicitate întârziată.⁶ Nu există nici un raport în literatură despre debutul tardiv al simptomelor (adică în afara ferestrei de 6 h) la produsele cu eliberare prelungită.

Scăderea frecvenței ventriculare cauzată de supresia nodurilor sinusale sau de anomaliile de conducere apare la toate intoxicațiile semnificative cu β -blocanți exceptând supradozele de β -blocanți cu activitate parțial agonistă. De fapt, ingestia de β -blocanți cu activitate parțial agonistă, cum ar fi pindololul, se poate prezenta cu hipertensiune și tahicardie.^{3,4} Lărgirea complexului QRS este asociată cu activitatea de stabilizare membranară a unor β -blocanți, cum ar fi propranololul.

Cel mai important factor de predicție asociat cu morbiditatea cardiovasculară în cazul expunerii la β -blocanți poate fi coingestia unui alt medicament cardioactiv, cum ar fi blocanții canalelor de calciu sau antidepresivele triciclice.⁸ În absența coingestiei, cel mai important factor de predicție este dacă β -blocantul posedă activitate de stabilizare membranară.⁸ Exemple de β -blocanți care posedă activitate de stabilizare membranară includ propranololul, acebutolul

și pindololul. Atenololul, sotalolul, timololul nu posedă activitate de stabilizare membranară. Metoprololul are efecte de stabilizare membranară doar în doze crescute^{3,8} (vezi tabelul 175-1).

SNC este o altă țintă a toxicității β -blocanților. Manifestările SNC includ status mental deprimat, comă, psihoză și convulsii. Aceste simptome pot să apară ca efect secundar al hipoperfuziei sau prin toxicitatea neuronală directă. S-a postulat că β -blocanți mai lipofilici, cum ar fi propranololul, provoacă o toxicitate SNC și cardiacă mai mare în comparație cu agenții mai puțin lipofilici.⁴ Studiile sugerează o asociere semnificativă între o durată a complexului QRS mai mare de 100 ms și activitatea convulsivă. Totuși, un complex QRS normal nu exclude riscul de crize convulsive.⁴ Crizele prelungite sunt rare, dar pot fi refractare la tratament.

β -blocanții necardioselectivi pot antagoniza subunitatea β_2 . Bronhospasmul cu wheezing și disfuncții metabolice, cum ar fi hipoglicemia, au fost raportate, dar se produc rar. Rapoartele de caz sugerează că hipoglicemia la copii se poate manifesta mai tardiv.^{9,10} Complicațiile rare ale intoxicației includ spasmul esofagian, ischemia mezenterică și insuficiența renală acută.

DIAGNOSTIC

Un număr limitat de alte medicamente, substanțe chimice și toxine naturale pot avea ca rezultat bradicardia și hipotensiunea. Medicamentele frecvente includ antagoniștii canalelor de calciu, agoniștii alfa cu acțiune centrală și digoxina. Multe plante (de ex. leandru, degețelul și rododendronul) conțin glicozide cardiace care pot provoca simptome în urma ingestiei unor părți ale plantei sau după consumarea ceaiurilor fierți din acea plantă. Preparatele medicinale și afrodisiacele chinezești conțin adesea glicozide cardiace de proveniență animală (de ex. bufotoxina) care poate cauza bradicardia și hipotensiunea. Chimicalele cum ar fi insecticidele organofosforice, cianurile sau hidrogenul sulfurat provoacă bradicardie.

Diagnosticul de toxicitate a β -blocanților se pune pe baze clinice. Nivelul medicamentos corelează slab cu prezentările clinice.¹¹ Totuși, nivelurile specifice de medicament, dacă sunt disponibile, pot ajuta la confirmarea unei expunerii. O electrocardiogramă în 12 derivații și monitorizarea continuă a ritmului cardiac sunt esențiale pe parcursul evaluării. Testele de laborator se vor îndrepta spre monitorizarea suportivă a funcției renale, a nivelului glucozei, oxigenării și a statusului acido-bazic. Radiografiile pentru a detecta pilulele β -blocante în tractul gastrointestinal nu sunt utile deoarece aceste medicamente nu sunt radioopace.¹²

TRATAMENT

Trebuie inițiată abordarea standard în caz de intoxicație (vezi cap. 156). Pentru cazurile mai grave, tratamentul începe prin stabilirea libertății adecvate a căilor aeriene, a ventilației și a oxigenării. Pot fi necesare mai multe căi de acces intravenos periferic și de acces venos central.

Scopul terapiei medicamentoase cardiovasculare specifice este refacerea perfuziei la sistemele de organe de importanță critică prin îmbunătățirea contractilității miocardice, creșterea alurii ventriculare, sau ambele. Terapia curentă (tabelul 175-3) este derivată din rapoartele studiilor de caz și include glucagon, agoniști adrenergici, atropină și inhibitori ai fosfodiesterazei. În general, aceste terapii au avut un succes variabil.

Siropul de ipeca nu trebuie niciodată utilizat pentru decontaminarea tractului gastrointestinal după o supradoză de β -blocant. Tonusul vagal accentuat asociat cu voma poate fi dăunător după

TABELUL 175-2. Simptome frecvente alte toxicității β -blocanților

Cardiace

- Asimptomatic
- Hipotensiune
- Bradycardie
- Întârziere în conducerea cardiacă și blocaje
- Șoc cardiovascular
- Asistolă

SNC

- Status mintal deprimat
- Psihoză
- Convulsii

Metabolice

- Hipoglicemie

Pulmonare

- Depresie respiratorie
- Apnee
- Bronhospasm

TABELUL 175-3. Algoritm de tratament pentru efecte cardiovasculare ale ingestiei de β -blocați.

Intervenții inițiale standard*

Bolus de lichid (SF)

Test cu atropină pentru bradicardia simptomatică

Glucagon

Bolus: 0,05-0,15 mg/kg (3-10 mg pentru un adult de greutate medie) urmate de perfuzie continuă: 1-5 mg pe h (repetă bolusul în funcție de necesități)

Epinefrină

Infuzie: 1 μ g/kg pe min și titrat pentru efect (s-au folosit cu succes doze de până la 30-100 μ g pe min.)

Isoproterenol

Infuzie: 2 μ g/kg pe min și titrat pentru efect (s-au folosit cu succes doze de până la 160-200 μ g pe min.)

Se vor lua în calcul alte medicamente inotrope

Infuzie de dopamină 5 μ g/kg pe min și titrat la 20 μ g/kg pe minInfuzie de norepinefrină: 0,5 μ g pe min și titrat la 4,0 μ g pe min

Amrinonă

Bolus: 0,75 mg/kg în timp de 2 min urmate de infuzie: 5 μ g/kg pe minut și titrat

Pacing cardiac pentru bradicardie refractară

Balon de contrapulsăție intra-aortică pentru șoc refractar

* ABC, două linii IV cu diametru mare, monitor cardiac, verificarea glucozei, cărbune activ

expunerea la β -blocați, din cauza asocierii sale cu colapsul cardiovascular.¹³ În plus, pacienții intoxicați cu β -blocați pot suferi un declin rapid al statusului mental, care sporește riscul de aspirație în timpul vomei.

Decontaminarea gastrointestinală cu 1,0 g/kg cărbune activ simplu trebuie inițiată cu excepția cazurilor în care aportul oral este contraindicat. Lavajul gastric poate fi benefic înainte de administrarea cărbunelui dacă poate fi realizat la 1-2 h de la ingestie.

Glucagonul este un agent de primă linie în tratamentul supradozei acute de β -blocați. Se consideră că glucagonul activează adenilciclaza miocardică printr-un mecanism independent de stimularea β -receptorilor. Adenilciclaza generează AMFc, care produce efecte inotropice și cronotropice pozitive.¹⁴ Un bolus intravenos de glucagon atinge concentrația serică maximă într-un minut și are un timp de înjumătățire de 6,6 min. De aceea, o doză de glucagon în bolus trebuie urmată de o perfuzie continuă. Doza bolusului de glucagon este de 0,05 până la 0,15 mg/kg (3-10 mg pentru adultul mediu de 70 kg) urmată de o infuzie continuă de 1-10 mg pe h. Nu există o doză terapeutică maximă definită. De remarcat, efectele inotropice și cronotropice pozitive ale glucagonului pot să nu fie păstrate pe o perioadă de timp prelungită din cauza unei posibile tahifilaxii. Nu se știe cât timp vor dura efectele miocardice.¹⁴

Greața și vărsăturile sunt efecte secundare frecvent raportate ale tratamentului cu doze mari de glucagon care pot fi legate de relaxarea sfincterului esofagian. Pacienții trebuie monitorizați pe perioada terapiei pentru hipoglicemie și hipotensie secundară eliberării reflexe a insulinei. Fabricantul utilizează un diluant de glicerină cu un conservant de fenol. Expunerea excesivă la fenol poate provoca tromboflebită, crize convulsive, hipotensiune sau disritmii. Pentru a evita aceste efecte nedorite, **diluantul furnizat trebuie aruncat și glucagonul reconstituit cu soluție SF** într-o concentrație care să nu depășească 1 mg/mL.^{14,15} Doza necesară pentru a trata supradoza cu β -blocați poate depăși cantitatea disponibilă într-o farmacie de spital.¹⁶ Agoniștii receptorului

β -adrenergic (catecolamine) sunt utilizați în mod obișnuit pentru toxicitatea β -blocaților. Totuși, rezultatele au fost variabile. Cea mai eficientă terapie ar putea fi glucagonul urmat de epinefrină. Isoproterenolul și dopamina ar putea fi cele mai puțin eficiente.¹⁷ Ameliorarea clinică a fost observată cu isoproterenolul utilizat în doze crescute (160-200 μ g pe min).¹⁸ Modelele canine ale supradozei de propranolol sprijină de asemenea utilizarea catecolaminelor în doze crescute, ca isoproterenolul și dopamina.¹⁹

Inhibitorii fosfodiesterazei au fost de asemenea utilizați pentru a trata toxicitatea β -blocaților. În teorie, drogurile ca amrinona inhibă capacitatea fosfodiesterazei de a descompune AMFc, ușurând astfel menținerea nivelelor de calciu intracelular. În modelele originale, amrinona a demonstrat efecte inotropice pozitive fără a crește necesarul miocardic de oxigen în caz de insuficiență cardiacă indusă de propranolol.²⁰ Totuși, în alte studii pe animale, amrinona și milrinona au crescut debitul cardiac, dar nu au avut un efect apreciabil asupra ritmului cardiac. Când au fost administrate cu glucagon, nici amrinona și nici milrinona nu au oferit vreun beneficiu suplimentar față de glucagon.²¹ Astfel inhibitorii fosfodiesterazei nu au un avantaj asupra glucagonului. Totuși, dacă glucagonul nu este disponibil, inhibitorii fosfodiesterazei pot fi alternative satisfăcătoare. Dozarea amrinonei utilizate la adulți este un bolus inițial de 0,75 mg/kg în timp de 2 min, urmat de o infuzie continuă de 5-10 μ g/kg pe min. Atropina este puțin probabil să fie eficientă în abordarea bradicardiei și hipotensiunii induse de β -blocați.

Studiile pe câini și rapoartele de caz sugerează că terapia cu clorură de calciu ar putea îmbunătăți statusul hemodinamic deprimat, în principal prin interacțiune inotropică pozitivă.²²⁻²⁵ Creșterea calciului seric ameliorează transportul calciului extracelular în celulă și eliberarea calciului din organitele intracelulare de depozitare, ceea ce sprijină contracția miofibrilelor și promovează inotropismul pozitiv.²²⁻²⁵

Insulina se poate dovedi a fi o terapie nouă pentru toxicitatea β -blocaților. Într-un model canin, terapia cu insulină-dextroză în doze crescute a îmbunătățit supraviețuirea în cazuri de supradoză severă în comparație cu glucagonul sau epinefrina. Sunt necesare mai multe teste pentru a confirma efectele benefice la oameni înainte de a se putea recomanda terapia de rutină.^{24,26}

Tratamentul aritmiilor ventriculare cauzate de sotalol necesită măsuri farmacologice diferite de cele necesare pentru alți β -blocați. Au fost utilizate cu succes isoproterenolul, lidocaina și pacing-ul cardiac în rafală. Și magneziul poate fi benefic.²⁷ Pacing-ul extrinsec poate fi necesar pentru a păstra alura ventriculară.²⁸ Totuși, captura electrică nu are întotdeauna succes, și chiar dacă se produce captura, tensiunea arterială nu crește întotdeauna.¹⁷

Pacing-ul cardiac poate fi cel mai benefic pentru a trata torsada vârfulilor asociată cu intoxicația cu sotalol.²⁷ Ocazional, au avut succes măsurile extreme de resuscitare, inclusiv circulația extracorporeală și balonul de contrapulsăție aortică.^{29,30} Balonul de contrapulsăție aortică trebuie luat în considerare atunci când glucagonul și catecolaminele în doză crescută nu reușesc să contracareze șocul cardiogen indus de medicamente.³⁰ Pe baza proprietăților farmacocinetice descrise anterior nu se poate aștepta ca hemodializa să înlăture eficient medicamentele lipofilice β -blocante care au un volumul mare de distribuție sau legare extensivă de proteine. Hemodializa poate fi utilă pentru supradozele atenolol, nadolol și sotalol deoarece aceste droguri au un volum mai mic de distribuție și o legare de proteine mai mică decât alți β -blocați.

RECOMANDĂRI

Pacienții care dezvoltă status mental alterat, bradicardie, întârziere de conducere sau hipotensiune trebuie gestionați în unitatea de terapie intensivă. Pacienții cu coingerați cardioactivi sau cu ingerare de formule β -blocante cu eliberare prelungită necesită probabil monitorizare ca pacienți internați, fiindcă riscul de toxicitate tardivă nu este clar.

Pacienții cu supradoze probabile de β -blocanți care rămân asimptomatici și nu demonstrează semne de instabilitate hemodinamică timp de 6 h după ingestie nu par expuși riscului de deteriorare ulterioară.^{6,8} Sotalolul merită o atenție specială deoarece are activitate antiaritmică clasa III și un timp de înjumătățire mai mare. Un grup de autori sugerează că nevoia de supraveghere a unei ingestii de sotalol dincolo de 6 h depinde de intervalul QTc.^{6,8}

BIBLIOGRAFIE

- Litovitz TL, Klein-Schwartz, Rodgers GC Jr, et al: 2001 Annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med* 20:391, 2002. [PMID: 12216043]
- Kerns W, Kline J, Ford M: Beta-blocker and calcium blocker toxicity. *Emerg Med Clin North Am* 12:365, 1994. [PMID: 7910555]
- Frishman W, Jacob H, Eisenberg E, Ribner H: Clinical pharmacology of the new β -adrenergic blocking drugs: 8. Self-poisoning with β -adrenergic blocking agents: Recognition and management. *Am Heart J* 98:798, 1979. [PMID: 40429]
- Reith D, Dawson A, Epid D, et al: Relative toxicity of β -blockers in overdose. *Clin Toxicol* 34:273, 1996. [PMID: 8667464]
- Kerns W, Ransom M, Tomaszewski C, et al: The effects of extracellular ions on beta-blocker cardiotoxicity. *Toxicol Appl Pharmacol* 137:1, 1996. [PMID: 8607134]
- Love J. β -blocker toxicity after overdose: When do symptoms develop in adults? *J Emerg Med* 12:799, 1994. [PMID: 7884199]
- Salzberg MR, Gallagher EJ: Propranolol overdose. *Ann Emerg Med* 9:26, 1980. [PMID: 7356190]
- Love JN, Howell JM, Litovitz TL, Klein-Schwartz W: Acute beta-blocker overdose: Factors associated with the development of cardiovascular morbidity. *Clin Toxicol* 38:275, 2000. [PMID: 10866327]
- Smith RC, Wilkinson J, Hull RL: Glucagon for propranolol overdose. *JAMA* 254:2412, 1985. [PMID: 4046162]
- Hesse B, Pedersen JT: Hypoglycemia after propranolol in children. *Acta Med Scand* 81:344, 1986.
- Love J. β -blocker toxicity: A clinical diagnosis. *Am J Emerg Med* 12:356, 1994. [PMID: 8179751]
- Savitt DL, Hawkins HH, Roberts JR: The radiopacity of ingested medications. *Ann Emerg Med* 16:331, 1987. [PMID: 3813170]
- Soni N, Baines D, Pearson I: Cardiovascular collapse and propranolol overdose. *Med J Aust* 10:629, 1983.
- White CM: A review of potential cardiovascular uses of intravenous glucagon administration. *J Clin Pharmacol* 39:442, 1999. [PMID: 10234590]
- Mofenson HC, Caraccio TR, Laudano J: Glucagon for propranolol overdose. *JAMA* 255:2025, 1986. [PMID: 3959282]
- Love JN, Tandy TK: β -Adrenoreceptor antagonist toxicity: A survey of glucagon availability. *Ann Emerg Med* 22:267, 1993. [PMID: 8093991]
- Weinstein RS: Recognition and management of poisoning with β -adrenergic blocking agents. *Ann Emerg Med* 13:1123, 1984. [PMID: 6150667]
- Agura ED, Wexler LF: Massive propranolol overdose. *Am J Med* 80:55, 1986.
- Avery GJ II, Spotnitz HM, Rose EA, et al: Pharmacologic antagonism of β -adrenergic blockade in dogs: I. Hemodynamic effects of isoproterenol, dopamine, and epinephrine in acute propranolol administration. *J Thorac Cardiovasc Surg* 77:267, 1979. [PMID: 33298]
- Alousi AA, Canter JM, Fort DJ: The beneficial effect of amrinone on acute drug-induced heart failure in the anesthetized dog. *Cardiovasc Res* 19:483, 1985. [PMID: 4042115]
- Love JN, Leasure JA, Mundt DJ: A comparison of combined amrinone and glucagon therapy to glucagon alone for cardiovascular depression associated with propranolol toxicity in a canine model. *Am J Emerg Med* 11:360, 1993. [PMID: 8216517]
- Love JN, Hanfling D, Howell JM: Hemodynamic effects of calcium chloride in a canine model of acute propranolol intoxication. *Ann Emerg Med* 28:1, 1996. [PMID: 8669723]
- Pertoldi F, D'Orlando L, Mercante WP: Electromechanical dissociation 48 hours after overdose: Usefulness of calcium chloride. *Ann Emerg Med* 31:777, 1998. [PMID: 9624322]
- Albertson TE, Dawson A, de Latorre F, et al: TOX-ACLS: Toxicologic-oriented advanced cardiac life support. *Ann Emerg Med* 37:S78, 2001.
- Brimacombe J, Scully M, Swainton R: Propranolol overdose: A dramatic response to calcium chloride. *Med J Aust* 155:267, 1991. [PMID: 1875846]
- Kerns W II, Schroeder D, Williams C, et al: Insulin improves survival in a canine model of acute beta-blocker toxicity. *Ann Emerg Med* 29:748, 1997. [PMID: 9174520]
- Leatham EW, Holt DW, McKenna WJ: Class III antiarrhythmics in overdose: Presenting features and management principles. *Drug Saf* 9:450, 1993. [PMID: 8129865]
- Kenyon CJ, Aldinger GE, Joshipura P, et al: Successful resuscitation using external cardiac pacing in β -adrenergic antagonist-induced bradysystolic arrest. *Ann Emerg Med* 17:711, 1988. [PMID: 3382072]
- McVey FK, Corke CF: Extracorporeal circulation in the management of massive propranolol overdose. *Anaesthesia* 46:744, 1991. [PMID: 1928675]
- Lane AS, Woodward AC, and Godman MR: Massive propranolol overdose poorly responsive to pharmacologic therapy: Use of the intra-aortic balloon pump. *Ann Emerg Med* 16:1381, 1987. [PMID: 3688604]



BLOCANȚII CANALELOR DE CALCIU

Kennon Heard
Jeffrey A. Kline

EPIDEMIOLOGIE

Medicii de urgență sunt familiarizați cu utilizarea blocanților canalelor de calciu (BCC) pentru tratamentul hipertensiunii, anginei pectorale și pentru controlul alurii ventriculare în aritmiile supraventriculare. Utilizările mai puțin frecvente includ tratamentul profilactic al cefaleei migrenoase, tratamentul vasospasmului arterial din boala Raynaud, tratamentul spasmului esofagian și tratamentul hipertensiunii pulmonare.¹ În ultimii 5 ani, BCC au fost cauza mai multor decese prin intoxicație decât orice alt medicament cardiovascular și sunt a doua cauză deces prin intoxicație cu

medicamente ce se eliberează numai pe baza prescripției medicale. Mai mult de 4500 de cazuri de intoxicație cu BCC sunt tratate anual în instituții de îngrijire medicală.²

FARMACOLOGIE ȘI FIZIOPATOLOGIE

Calciul intracelular este principalul stimul pentru contracția mușchiului neted cardiac și pentru formarea impulsului în celulele pacemaker-ului sinoatrial. La concentrații terapeutice, BCC se leagă de subunitatea tipului L de canal de calciu, făcând canalul să tindă spre starea de închis, astfel scăzând intrarea calciului în timpul fazei II a depolarizării. La concentrații foarte mari, unele BCC (mai ales verapamilul) pot ocupa ductul canalului și pot bloca complet intrarea calciului prin canalul de tip L. Au ca rezultat relaxarea profundă a musculaturii netede, slăbirea contracției cardiace, scăderea automatismului cardiac și întârzierea conducerii intracardiacă.¹ Aceste efecte sunt clinic exprimate ca hipotensiune și bradicardie. Datele din studiile efectuate pe animale sugerează că supradozarea verapamilului afectează și aportul miocardic de carbohidrați, care contribuie la inotropismul cardiac negativ.³

Tabelul 176-1 trece în revistă efectele terapeutice ale celor trei clase majore de BCC care sunt larg folosite în clinici: fenilalchilaminele (verapamil), benzotiazepinele (diltiazem) și dihidropiridinele (nifedipin și agenții mai recent). Verapamilul este cel mai puternic agent inotrop negativ dintre toate BCC, provocând cel puțin un grad egal de depresie a contractilității cardiace comparat cu gradul de dilatare musculară netedă la orice concentrație.⁴ Acest efect cardio-toxic poate fi unul din motivele pentru care supradoza de verapamil provoacă mai multe decese decât toate celelalte BCC împreună. Dihidropiridinele se leagă mai selectiv de canalele de calciu ale mușchiului neted vascular decât de canalele de calciu cardiace și astfel relaxează mușchiul neted la concentrații care nu produc aproape deloc inotropism negativ. Dihidropiridinele au fost modificate structural pentru a le face mai liposolubile în încercarea de a prelungi durata lor de acțiune. Aceste dihidropiridine modificate sunt cunoscute sub denumirea de *dihidropiridine de generația a doua*. Ele produc o relaxare a mușchiului neted mai graduală, provocând în mai puține cazuri activarea reflexă a baroreceptorilor și tahicardie decât sunt întâlnite în cazul dihidropiridinelor de primă generație.

TABELUL 176-1. Efectul inotrop negativ relativ față de efectul de relaxare a mușchiului neted vascular produs de către antagoniștii canalelor de calciu la oameni

Clasa	Denumire comercială	Selectivitatea vasculară*
Fenilalchilamine:		
Verapamil	Calan, Verelan, Isoptin	1,0
Benzotiazepine:		
Diltiazem	Cardizem, Dilacor	1,0
Dihidropiridine:		
Dihidropiridine:		
Nifedipin	Procardia, Adalat	0,1
Amlodipină	Norvasc	0,1
Nicardipină	Cardene	0,01
Isradipină	DynaCirc	0,01
Felodipină	Plendil	0,01
Nisoldipină	Baymycard (în Marea Britanie.)	0,0001

*Raportul dintre procentul de inotropism negativ și procentul de vasodilatație la 10-7M.

Notă: O valoare mai apropiată de 1,0 indică faptul că medicamentul provoacă în egală măsură reducerea funcției cardiace și vasodilatație.

Agenții mai vechi - verapamil, nifedipin și diltiazem - au toți timpi serici de înjumătățire relativ reduși. Așadar, au fost dezvoltate preparate cu eliberare prelungită pentru toți acești agenți. Datorită faptului că preparatele cu eliberare prelungită cresc timpul de absorbție al medicamentului, debutul simptomelor poate fi întârziat și toxicitatea poate fi prelungită. Câteva dintre dihidropiridinele din a doua generație au durată lungă de acțiune, așadar nu sunt în general sub formă de preparate cu eliberare prelungită. Datele farmacocinetice sugerează că este mai puțin probabil un debut întârziat al toxicității, în vreme ce datele clinice asupra supradozării acestor agenți sunt limitate. Deoarece preparate mai noi se scot pe piață frecvent, este util să se contacteze un centru regional de control toxicologic pentru ajutor în determinarea faptului dacă un anumit produs este sub formă de preparat cu eliberare prelungită.

ASPECTE CLINICE

Intoxicația cu blocați ai canalelor de calciu este asociată cu multe efecte clinice. Efectele cele mai evidente și care pun viața în pericol cel mai mult sunt o extensie a efectelor terapeutice la sistemul cardiovascular. Pacienții care au o intoxicație moderată cu verapamil sau diltiazem au frecvent bradicardie sinusală, grade diferite de blocuri atrioventriculare și hipotensiune.⁵ Supradozele ușoare sau moderate de dihidropiridine provoacă de obicei vasodilatație periferică, având ca rezultat hipotensiune și tahicardie reflexă.⁵ În cazul supradozelor severe, oricare dintre acești agenți provoacă bloc cardiac complet, depresia contractilității miocardice și vasodilatație care în final duce la colaps cardiovascular.

Hiperglicemia și acidoza lactică sunt de asemenea manifestări frecvente ale supradozelor severe. Aceste efecte sunt provocate de antagonizarea canalelor de calciu ale celulelor β pancreatice, ce duce la scăderea nivelurilor serice de insulină, scăderea metabolismului glucidic miocardic și creșterea metabolismului anaerob rezultat al alterării circulației asociată cu inotropism negativ și vasodilatație produse de medicament. Efectul net este un profil metabolic similar cu cel din cetoacidoză. Se poate întâlni și hipopotasemia.

Efectele pulmonare și pe sistemul nervos central sunt în general secundare scăderii funcției miocardice și alterării perfuziei organelor. Edemul pulmonar cardiogenic este uneori întâlnit în supradozele severe, mai ales dacă se perfuzează volume mari de soluții cristaloid în timpul resuscitării. A fost raportat și edem pulmonar noncardiogenic.⁶ Au fost raportate și convulsii, delir și comă și acestea sunt probabil secundare hipoperfuziei cerebrale. Alterarea stării de conștiență la pacienții cu presiune sangvină arterială medie adecvată nu trebuie atribuită toxicității BCC și trebuie să impună o evaluare pentru descoperirea altor cauze.

DIAGNOSTIC

În Tabelul 176-2 este indicată cea mai mică doză ce a provocat intoxicație la adulți dintr-o serie mare de cazuri de supradoze cu BCC. Un caz cu o anamneză ce decelează ingestia unei doze apropiate de acestea trebuie considerat potențial toxic. Trebuie să ne așteptăm să provoace toxicitate dozele ce depășesc doza toxică medie (vezi Tabelul 176-2).⁵

Mulți clinicieni prescriu în prezent verapamil, diltiazem, nifedipin și unele dihidropiridine de generația a doua ca preparate cu eliberare prelungită. În comparație cu preparatele cu eliberare standard, cele cu eliberare prelungită au toxicitate întârziată și prelungită. Așadar, este important să se determine exact tipul de preparat al agentului ingerat pentru a îndruma deciziile de management. Dacă anamneza nu poate identifica exact tipul de

TABELUL 176-2. Toxicitate dată de blocații de canale de calciu în cazul ingestiei unice

Agentul	Doza minimă	Doza toxică medie
Verapamil	720 mg	16 mg/kgcorp
Diltiazem	420 mg	5,7 mg/kgcorp
Nifedipin	50 mg	8 mg/kgcorp

Sursa: Adaptare după Romoska EA și colab.⁵

preparat, clinicianul trebuie să presupună că este forma cu eliberare prelungită și să modifice tratamentul într-un mod conservator. Anamneza trebuie să mai insiste pe posibilitatea de a avea și alte substanțe ingerate în același timp. Trebuie determinat momentul ingestiei. **Debutul simptomatologiei poate fi întârziat până la 12 ore chiar și în cazul supradozării semnificative.** Așadar, concluzia că manifestările toxice nu vor avea loc nu trebuie bazată numai pe un moment presupus îndepărtat al ingestiei.

Examenul fizic al unui pacient cu intoxicație cu BCC deseori nu prezintă semne remarcabile altele decât cele cardiovasculare de alură ventriculară redusă raportată la presiunea arterială sangvină. Pacienții vor avea de obicei vasodilatație sistemică după ingestia de dihidropiridine care duce la tegument eritematos, tahicardie și hipertensiune de la ușoară la moderată. Edemul periferic este deseori întâlnit ca efect secundar al tratamentului cronic cu nifedipin.

Intoxicația cu diltiazem sau verapamil va provoca frecvent bradicardie marcată și hipotensiune. Hipoperfuzia sistemică poate provoca semne secundare precum alterarea statusului mental, semne de edem pulmonar sau scăderea diurezei.

Semnele electrocardiografice includ bradicardie sinusală, grade variate de bloc cardiac și încetinirea conducerii intraventriculare. Tahicardia reflexă se întâlnește frecvent în cazul ingestiei de la ușoară la moderată de dihidropiridine. Sunt frecvent observate ritmuri jonctionale și ritmuri ventriculare de scăpare în cazul supradozelor severe de verapamil sau diltiazem.

Nu există nicio probă paraclinică esențială în managementul acut al intoxicației cu BCC. Hiperglicemia este frecvent întâlnită după ingestia de BCC, făcând diferența între intoxicația cu BCC și intoxicația cu β-blocați care pot da hipoglicemie. Acidoza lactică se va manifesta ca gap anionic mare și nivel seric scăzut de bicarbonat. În supradozele severe se întâlnește și hipopotasemia. Nivelurile serice de calciu sunt de obicei normale. Nivelurile serice de calciu ionizat pot fi urmărite atunci când este administrat calciu clorid ca tratament, dar nu este cunoscut nivelul seric optim de calciu pentru pacienții cu intoxicație severă cu BCC. În final, trebuie efectuat un test de screening pentru nivelul seric al acetaminofenului pentru toți pacienții care se prezintă după supradoze în scop suicidal.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Tabelul 176-3 schițează diagnosticul diferențial esențial al bradicardiei, blocului cardiac și hipotensiunii. În timpul evaluării semnelor vitale trebuie detectată hipotermia. Infarctul miocardic poate fi evident pe electrocardiograma inițială sau ulterioară. Trebuie suspectată hiperpotasemia la pacienții cu insuficiență renală.

Diferențierea între intoxicația cu BCC și intoxicația cu glicozide cardiace este dificilă dar esențială. Aceste medicamente au aceleași indicații, iar pacienții le iau frecvent pe amândouă. În timp ce sărurile de calciu sunt terapia standard pentru intoxicația cu BCC, acestea pot precipita colapsul cardiovascular atunci când sunt administrate unui pacient cu intoxicație cu digoxină. Din păcate, starea acută a pacientului poate să nu permită măsurători ale concentrației de digoxină, iar deciziile cu privire la tratament trebuie luate pe baza impresiei clinice. În general, pacienții cu intoxicație

TABELUL 176-3. Diagnostic diferențial

Hipotermie
Sindrom coronarian acut
Hiperpotasemie
Intoxicația cu glicozide cardiace
Intoxicația cu β-blocați
Intoxicația cu antiaritmice de clasa 1a, 1c
Intoxicația cu agoniști centrali α-adrenergici (de ex. clonidină)

cronică cu digoxină vor avea activitate ectopică ventriculară mai accentuată decât pacienții cu intoxicație cu BCC. Totuși, deoarece ca manifestare principală a intoxicației acute cu glicozide cardiace este blocul cardiac și bradicardia, diferențierea la patul bolnavului poate fi dificilă. **Dacă nu poate fi exclus diagnosticul de intoxicație cu digoxin, administrarea de digoxin Fab trebuie să precedă administrarea calciului.** Trebuie inițiate alte tratamente alternative pentru intoxicația cu BCC.

Intoxicația cu antagoniști β-adrenergici poate să nu fie diferențiată clinic de intoxicația cu BCC. În general, toxicitatea β-blocaților nu este atât de severă, iar pacienții tind să aibă hipoglicemie și concentrații serice de potasiu de la normale la crescute. Totuși, aceste semne nu sunt îndeajuns de consistente pentru a avea valoare diagnostică. Din fericire, tratamentul pentru aceste două intoxicații este similar. Calciul, agoniștii β-adrenergici, glucagonul și pacing-ul sunt considerate tratamente utile pentru amândouă.

MANAGEMENT

Scăderea nivelului de conștiență după ingestia de BCC este rezultatul hipoperfuziei cerebrale sau coingestiei. În timpul resuscitării inițiale, pacienții cu status mental alterat trebuie luați în calcul pentru tratament cu un antagonist opioid și trebuie să se determine glicemia. Trebuie implementat precoce managementul căilor respiratorii la pacienții cu orice grad de alterare a statusului mental sau de instabilitate hemodinamică. Decontaminarea cu riscul asociat de aspirație va fi necesară pentru toate ingestiile, mai puțin pentru cele mai minore. Intubația endotraheală poate minimaliza riscul. În plus față de vărsăturile asociate decontaminării, glucagonul va precipita frecvent vărsăturile. În final, managementul precoce al căilor respiratorii va permite medicului să se concentreze pe tratarea colapsului cardiovascular frecvent precipitat, fără a fi necesar să lucreze în situația unei insuficiențe respiratorii.

După managementul căilor aeriene, pacienții vor necesita, în general, stabilizare cardiovasculară. Tratamentele îndreptate spre ameliorarea alurii ventriculare trebuie să aibă ca scop creșterea perfuziei organelor periferice mai degrabă decât restaurarea unei anumite alurii ventriculare. De exemplu, unii pacienți cu alurii ventriculare în intervalul de 30-40 bătăi/min vor avea tensiune arterială și perfuzie adecvate, așadar vor necesita doar monitorizare mai degrabă decât o intervenție specifică. Dimpotrivă, pacienții pot răspunde la pacing-ul cardiac cu o creștere a alurii ventriculare până la 90-100 bătăi/min, dar fără o ameliorare a tensiunii arteriale sau a perfuziei. Acești pacienți necesită în mod evident tratament suplimentar pentru a crește funcția cardiacă.

Tratamentele îndreptate specific spre creșterea alurii ventriculare includ câteva medicamente și pacing cardiac. Atropina singură este rareori eficientă în cazul bradicardiei induse de BCC, dar administrarea ei este frecvent recomandată. Isoproterenolul poate fi util (2-10 μg/min perfuzie intravenoasă) pentru creșterea alurii ventriculare, dar vasodilatația periferică poate accentua hipotensiunea. Sărurile de calciu pot ameliora alura ventriculară și tensiunea arterială, dar

răspunsul este variabil. Pacing-ul extern sau transvenos poate fi încercat și deseori este eficient în restabilirea unei aluri ventriculare acceptabile, dar tensiunea arterială va înregistra frecvent o ameliorare minimă sau nu se va ameliora deloc. Totuși, pacing-ul este indicat pentru pacienții cu bradicardie severă (alura ventriculară <30).

În general, este înțeles să se administreze soluții cristaloidice în timpul resuscitării inițiale a unui pacient hipotensiv cu intoxicație cu BCC. Totuși, administrarea agresivă exagerată de lichide poate agrava edemul pulmonar. Așadar, trebuie luată în considerație cateterizarea arterei pulmonare înainte de a continua resuscitarea lichidiană peste 2 l.

Tratamentele specifice ale efectelor hemodinamice ale intoxicației cu BCC sunt bine descrise, dar terapiile sunt netestate prin studii controlate pe subiecți umani. Recomandările făcute mai jos sunt bazate pe date obținute din studii pe animale și pe studii/raportări de cazuri umane. Frecvent raportul de caz documentează utilizarea mai multor terapii simultan. Au fost documentați pacienții cu intoxicație severă ce răspund la terapia cu calciu (bolus repetat sau perfuzii), agoniști adrenergici multipli și glucagon. Având în vedere complexitatea gestionării acestor cazuri, trebuie luată în calcul cateterizarea arterei pulmonare la pacienții ce necesită mai mult de un vasopresor.

Săruri de calciu

Administrarea de săruri de calciu ameliorează tensiunea arterială la modelele animale și la cazurile umane raportate.^{7,9} Efectele pe alura ventriculară sunt variabile. Clorura de calciu este preferată gluconatului de calciu, deoarece furnizează o cantitate triplă de calciu luând în calcul aceeași masă. Totuși, clorura de calciu trebuie administrată prin acces intravenos sigur, deoarece extravazarea poate avea ca rezultat necroza tisulară. Clorura de calciu este de obicei administrată în bolus intravenos de 1-3 g. Efectele administrării calciului pot fi tranzitorii și este frecvent necesară repetarea dozei sau pot fi folosite perfuzii continue cu 2-6 g/h. Nivelurile serice de calciu pot înregistra o creștere foarte mare, ceea ce poate duce la reticență în administrarea de doze ulterioare. Totuși, în cazul pacienților care nu răspund la alte terapii, este înțeles să se continue administrarea calciului chiar și atunci când nivelurile serice de calciu sunt mult crescute. Studiile pe animale ale intoxicației severe cu verapamil raportează răspuns la o perfuzie de 5 mg/kgcorp pe minut de clorură de calciu. Raportul asupra unui caz uman indică supraviețuirea după administrarea a 30 g de clorură de calciu pe o perioadă de 12 ore în condițiile unui nivel seric de calciu de 5,94 mmol/l (23 mg/dl).⁷

Agenti adrenergici

Pacienților care nu răspund la administrarea de calciu sau care necesită doze repetate li se administrează de obicei agenți agoniști adrenergici. Agoniștii adrenergici au câteva avantaje față de tratamentele mai specifice, în timp ce datele din studii pe animale sugerează că alte terapii pot oferi o funcție metabolică mai bună și o ameliorare a ratelor de supraviețuire în cazurile de intoxicație severă. Medicii și asistentele sunt familiarizați cu acești agenți. Tratamentul poate fi inițiat rapid, iar majoritatea pacienților vor răspunde favorabil la acesta. Tratamentul previne perioada de lipsă a tratamentului din cauza duratei de strângere a substanțelor pentru tratamente mai ezoterice. Având în vedere disponibilitatea acestor terapii și experiența clinicienilor în utilizarea lor, agoniștii adrenergici ar trebui considerați ca tratament de primă linie pentru hipotensiunea persistentă secundară ingestiei de BCC. Au fost raportate cazuri de

intoxicație cu BCC ce răspund la dopamină, epinefrină și norepinefrină.¹⁰ Atunci când dozele standard nu sunt adecvate, este posibil să se folosească doze mari astfel încât presiunea sangvină sistolică să fie peste 90 mm Hg, deși trebuie luată în calcul și posibilitatea adăugării unui alt agent (precum insulină/glucoză sau glucagon). S-a raportat că inhibitorii de fosfodiesterază precum amrinona și milrinona ameliorează și ei presiunea sangvină, fapt ce reiese din studiile pe animale și din raporturile de cazuri umane.^{11,12} Figura 176-1 subliniază preferințele sugerate de autor și dozarea agenților β-adrenergici.

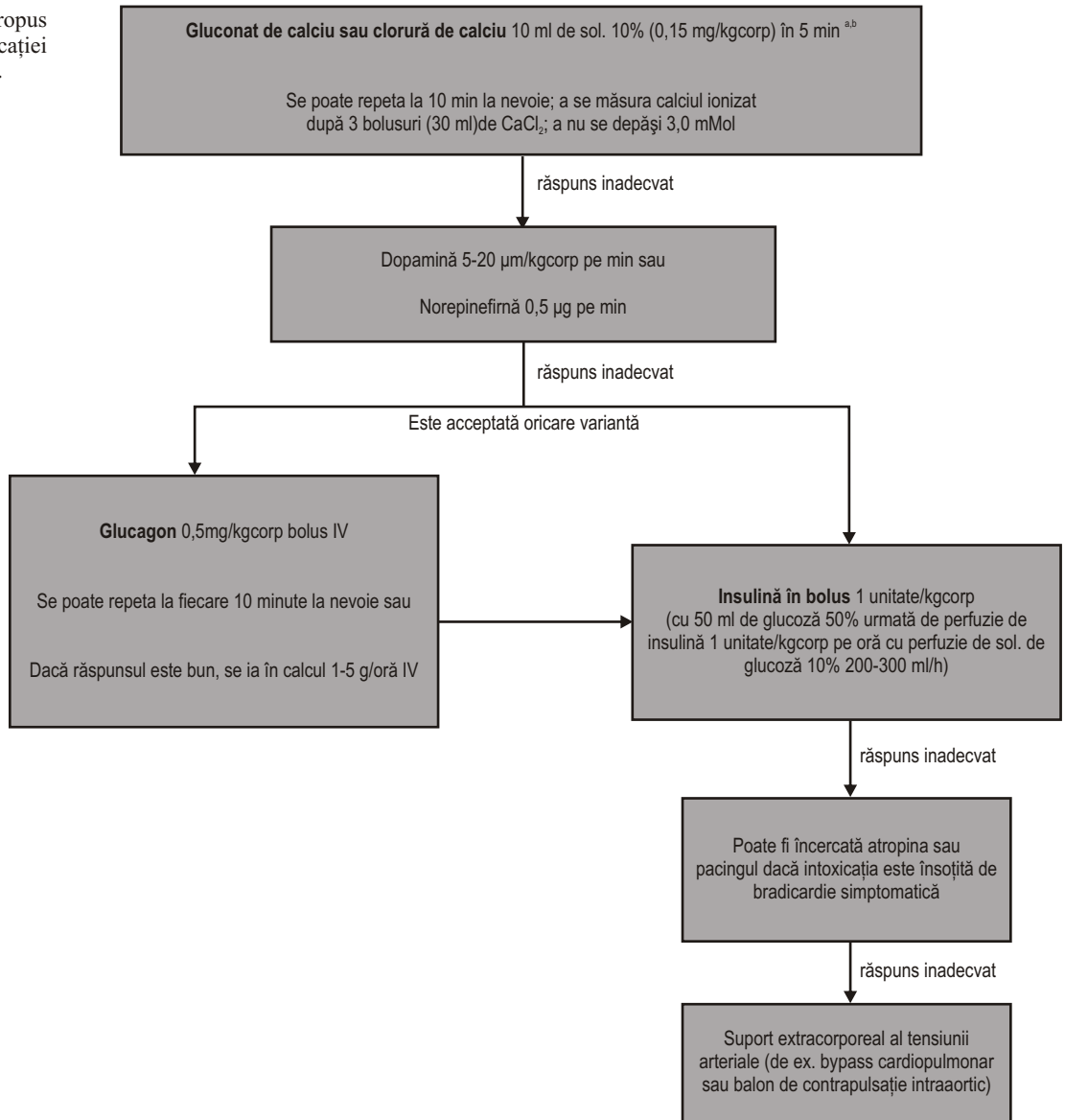
Insulina

În ultimii 5 ani, hiperinsulinemia/euglicemia (HIE) a fost considerată un tratament nou, promițător pentru supresia miocardică asociată cu intoxicația cu BCC. Câteva studii bine puse la punct pe animale au demonstrat ameliorarea funcției metabolice și mecanice cardiace și ameliorarea ratei de supraviețuire atunci când este comparat HIE cu tratamentul cu glucagon, epinefrină sau placebo pentru intoxicația cu verapamil.^{3,13} Câteva cazuri umane raportate au sugerat de asemenea că terapia HIE ameliorează perfuzia în cazurile de intoxicație cu BCC ce nu răspund la alte terapii.^{14,15} Spre deosebire de glucagon, insulina se găsește foarte ușor și este ieftină. În final, principala reacție adversă este hipoglicemia, o stare care poate fi ușor detectată prin monitorizare și care răspunde rapid la tratament. Chiar dacă există și nereușite, majoritatea rapoartelor indică un răspuns terapeutic în 15-30 de minute. Recomandările actuale privind dozarea insulinei variază între 0,1 și 1 unități/kgcorp. Un raport anecdotic a notat un răspuns rapid secundar unei erori de dozare înzecită care a determinat o administrare de 1000 de unități de insulină unui pacient care nu a răspuns la dopamină, norepinefrină, glucagon și la tratamentul cu calciu. Tensiunea arterială a pacientului a crescut dramatic în 15 min, iar pacientul nu mai era pe vasopresoare în 5 ore și nu a mai fost necesară administrarea suplimentară de glucoză. Având în vedere succesul HIE la modelele animale și din rapoartele clinice recente, HIE ar trebui considerat ca tratament de linie a doua după vasopresoare și pe același nivel cu glucagonul. Tabelul 176-4 furnizează o propunere de protocol pentru HIE.

Glucagon

Glucagonul a fost considerat tratamentul predilect pentru intoxicația cu BCC de la moderată la severă. Glucagonul ameliorează tensiunea arterială la modelele animale, iar câteva raporturi de cazuri au notat de asemenea ameliorarea hemodinamicii secundar tratamentului cu glucagon.^{16,17} Totuși, au fost raportate și eșecuri ale acestei terapii.¹⁵ Doza recomandată actual la adulți este de 0,05 mg/kgcorp în bolus. Se remarcă un răspuns de obicei în 15 minute. Dacă nu există răspuns, trebuie repetate dozele la fiecare 10 minute până la 0,15 mg/kgcorp. Pacienții care răspund trebuie puși pe o perfuzie de 0,075-0,15 mg/kgcorp pe oră. Se pot folosi doze similare pentru pacienți pediatrici. Soluția de glucagon trebuie făcută utilizând soluție salină mai degrabă decât soluția furnizată, deoarece aceasta conține fenol, care poate provoca intoxicație atunci când este administrat în doze mari. Principalele efecte adverse provocate de glucagon sunt vărsăturile și hiperglicemia. Așadar, trebuie luată în calcul serios intubația endotraheală înaintea inițierii tratamentului cu glucagon. În final, rezervele de glucagon sunt deseori limitate. Rezervele de glucagon din spital sunt deseori consumate rapid și poate fi necesară contactarea altor instituții pentru rezerve suplimentare. Când sunt luați în calcul acești factori, este posibil ca

FIG. 176-1. Protocol propus pentru tratamentul intoxicației cu BCC severă și moderată.



^a Clorura de calciu furnizează de trei ori mai mult calciu liber decât gluconatul de calciu

^b A se folosi cu precauție dacă este posibilă intoxicația digitalică

HIE să înlocuiască glucagonul ca tratament standard pentru intoxicația cu BCC în viitorul apropiat.

Pacienții care nu răspund la terapiile de mai sus pot beneficia de măsuri extraordinare. Dispozitivele pentru suport hemodinamic, precum baloanele intraaortice de contrapulsăție, dispozitivele de asistență a ventriculului stâng și chiar dispozitivele de circulație extracorporeală pot produce o tensiune arterială adecvată pentru a permite eliminarea substanței și rezoluția simptomelor.¹⁸

DECONTAMINAREA

În timp ce lavajul gastric de rutină nu mai este preferat de mulți toxicologi, supradozele de BCC sunt în multe cazuri potențial letale și pot să nu răspundă la terapie. Având în vedere aceste considerații, autorul recomandă lavaj gastric pentru orice pacient care se prezintă până în 60 de minute de la o ingestie de BCC posibil fatală și pentru orice pacient care necesită intubație secundar unei ingestii de BCC.

Blocanții de canale de calciu se leagă bine de cărbune care trebuie administrat adulților după orice ingestie potențial semnifi-

cativă. În plus, cărbunele trebuie administrat de rutină după ingestia accidentală de verapamil la copii, deoarece au fost raportate intoxicații potențial fatale secundar ingestiei unei singure tablete.

Lavajul intestinal este recomandat frecvent pentru ingestia de blocanți de canale de calciu cu eliberare prelungită. Cu toate că datele prospective lipsesc, raportarea de cazuri anecdotice notează că se poate recupera o mare cantitate de medicament. Având în vedere potențialul de intoxicație severă, trebuie luat în calcul serios lavajul intestinal pentru pacienții care se prezintă după ingestia unei cantități mari de preparate cu eliberare prelungită.

RECOMANDĂRI

În general, pacienții vor avea manifestări ale intoxicației în 6 ore de la ingestia de preparate fără eliberare prelungită. Pacienții care sunt asimptomatici, care au primit decontaminare cu cărbune și care au semne vitale normale după o perioadă de supraveghere de 6 ore pot fi externați după evaluare psihiatrică adecvată. Intoxicația poate fi întârziată pentru o perioadă de până la 12 ore în urma unei ingestii

TABELUL 176-4. Protocol propus pentru tratamentul cu insulină al supradozei severe cu blocanți ai canalelor de calciu.

Se administrează 50 ml de glucoză 50% IV.

Se administrează insulină, 1 unitate/kgcorp bolus IV.

Se începe perfuzia insulinei la 0,5-1 unitate/kgcorp pe oră și soluție de glucoză 10% la 200-300 ml pe oră (adulți) sau 15-20 ml/kgcorp pe oră (pediatric).

Se monitorizează glicemia la fiecare 20 de minute. Dozarea ratei de perfuzie a glucozei pentru a menține glicemia între 150 și 300 mg/dl.

Dacă ratele de perfuzie sunt stabile timp de 60 de minute, monitorizarea glicemiei poate fi redusă la o dată pe oră.

Se monitorizează potasemia și se începe perfuzarea intravenoasă de potasiu dacă potasemia este sub 3,5mEq/l.

de produse cu eliberare prelungită.¹⁹ În general, pacienții care ingerează doze potențial toxice de produse cu eliberare prelungită trebuie internați într-o secție unde pot fi monitorizați pentru cel puțin 24 de ore.

BIBLIOGRAFIE

1. Abernethy DR, Schwartz JB: Calcium antagonist drugs. *New Engl J Med* 341:1447, 1999. [PMID: 10547409]
2. Litovitz TL, Klein-Schwartz W, Rodgers GC: 2001 Annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med* 20:391, 2002. [PMID: 12216043]
3. Kline JA, Leonova E, Raymond RM: Beneficial myocardial metabolic effects of insulin during verapamil toxicity in the anesthetized canine. *Crit Care Med* 23(7):1251, 1995.
4. Morel N, Buryi V, Feron O, et al: The action of calcium channel blockers on recombinant L-type calcium channel alpha1-subunits. *Br J Pharmacol* 125(5):1005, 1998.
5. Ramoska EA, Spiller HA, Winter M, Borys D: A one-year evaluation of calcium channel blocker overdoses: Toxicity and treatment. *Ann Emerg Med* 22(2):196, 1993.
6. Brass BJ, Winchester-Penny S, Lipper BL: Massive verapamil overdose complicated by noncardiogenic pulmonary edema. *Am J Emerg Med* 14(5):459, 1996.
7. Buckley N, Dawson AH, Howarth D, Whyte IM: Slow-release verapamil poisoning. Use of polyethylene glycol whole-bowel lavage and high-dose calcium. *Med J Aust* 158(3):202, 1993.
8. Hariman RJ, Mangiardi LM, McAllister RG Jr, et al: Reversal of the cardiovascular effects of verapamil by calcium and sodium: Differences between electrophysiologic and hemodynamic responses. *Circulation* 59(4): 797, 1979.
9. Henry M, Kay MM, Viccellio P: Cardiogenic shock associated with calcium-channel and beta blockers: Reversal with intravenous calcium chloride. *Am J Emerg Med* 3(4):334, 1985.
10. Erickson FC, Ling LJ, Grande GA, Anderson DL: Diltiazem overdose: Case report and review. *J Emerg Med* 9(5):357, 1991.
11. Goenen M, Col J, Compere A, Bonte J: Treatment of severe verapamil poisoning with combined amrinone-isoproterenol therapy. *Am J Cardiol* 58(11):1142, 1986.
12. Koury SI, Stone CK, Thomas SH: Amrinone as an antidote in experimental verapamil overdose. *Acad Emerg Med* 3(8):762, 1996.
13. Kline JA, Tomaszewski CA, Schroeder JD, Raymond RM: Insulin is a superior antidote for cardiovascular toxicity induced by verapamil in the anesthetized canine. *J Pharmacol Exp Ther* 267(2):744, 1993.
14. Boyer EW, Shannon M: Treatment of calcium-channel-blocker intoxication with insulin infusion. *New Engl J Med* 344(22):1721, 2001.

15. Yuan TH, Kerns WP 2nd, Tomaszewski CA, et al: Insulin-glucose as adjunctive therapy for severe calcium channel antagonist poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol* 37(4):463, 1999.

16. Stone CK, May WA, Carroll R: Treatment of verapamil overdose with glucagon in dogs. *Ann Emerg Med* 25(3):369, 1995.

17. Walter FG, Frye G, Mullen JT, et al: Amelioration of nifedipine poisoning associated with glucagon therapy. *Ann Emerg Med* 22(7):1234, 1993.

18. Hendren WG, Schieber RS, Garrettson LK: Extracorporeal bypass for the treatment of verapamil poisoning. *Ann Emerg Med* 18(9):984, 1989.

19. Tom PA, Morrow CT, Kelen GD: Delayed hypotension after overdose of sustained release verapamil. *J Emerg Med* 12(5):621, 1994.

**TOXICITATEA MEDICAMENTELOR ANTIHIPERTENSIVE****Arjun Chanmugam****Keith Thomasset**

Hipertensiunea este una dintre cele mai frecvente boli din SUA, afectând aproape 24% din populație.¹ Medicamentele folosite pentru controlul hipertensiunii sunt printre medicamentele cel mai frecvent prescrise. Drept rezultat, potențialul de apariție a supradozajului, accidental sau intenționat, este destul de ridicat. În anul 2001, conform Sistemului de Supraveghere a Expunerii la Substanțe Toxice, medicamentele cardiovasculare, inclusiv medicația antihipertensivă, au reprezentat aproape 4% din totalul expunerilor la substanțe toxice pentru persoanele adulte.² Există multe clase de medicamente antihipertensive în uz și noi agenți terapeutici pătrund pe piață frecvent.

Tratamentul inițial al pacienților cu supradozaj acut de medicamente antihipertensive rămâne relativ uniform. Căile aeriene, respirația și circulația rămân prioritățile inițiale. De aceea, administrarea de oxigen, monitorizarea cardiacă și accesul intravenos rămân elementele esențiale ale intervenției inițiale. Dacă sunt prezente modificări ale statusului mental, ar trebui luată în considerare administrarea de glucoză și naloxonă drept intervenție inițială. Dacă nu sunt prezente contraindicații, hipotensiunea indusă de antihipertensive ar trebui mai întâi tratată prin expandare volemică, folosind ser fiziologic sau soluții cristaloide echivalente (cum ar fi soluția de Ringer lactat). La cei mai mulți adulți terapia inițială cu fluide trebuie să înceapă cu administrarea de bolusuri de 500 ml sau de câte 10 până la 20 ml/kg la fiecare 10-15 minute. Dacă hipotensiunea persistă în ciuda administrării bolusurilor de fluide, utilizarea unui vasopresor poate fi îndreptățită. În cele mai multe cazuri, dopamina este vasopresorul predilect, cu rate de perfuzie care încep cu 2 până la 5μg/kg/minut și cresc la nevoie.

Măsurile de tratament simptomatic și supravegherea corespunzătoare trebuie să fie instituite cât mai precoce posibil. Folosirea cărbunelui activat este recomandată în cele mai multe cazuri de supradozaj, dar decontaminarea gastrică trebuie să fie luată în considerație numai la pacienții corespunzători (vezi mai jos). Managementul pacienților cu intoxicație cauzată de antihipertensive se bazează rareori pe determinarea concentrațiilor serice, dar în schimb se bazează pe simptome. Cu toate acestea, o soluție în tratarea acestor pacienți este identificarea medicamentelor folosite și aplicarea intervențiilor specifice acelei clase de medicamente

antihipertensive (Tabelul 177-1). În discuția următoare, toxicologia antihipertensivă este divizată în secțiuni pe baza claselor de medicamente. β -blocantele, inhibitorii de monoaminoxidază și blocanții canalelor de calciu sunt discutați în capitole separate.

DIURETICE

Dintre toate antihipertensivele, diureticele sunt printre cele mai frecvent prescrise medicamente antihipertensive, deoarece sunt recomandate ca medicație de primă linie în tratamentul antihipertensiv.¹ Diureticele pot fi subdivizate în câteva grupuri, în funcție de mecanismul lor de acțiune.

Tiazide și diuretice de ansă

Tiazidele și diureticele de ansă sunt două clase de diuretice folosite frecvent. Diureticul tiazidic clasic este hidroclorotiazida, care poate fi folosită în monoterapie sau ca parte a schemei de tratament cu mai multe medicamente. Produsele combinate devin din ce în ce mai

obișnuite în tratamentul hipertensiunii, iar hidroclorotiazida este folosită adesea ca și component al acestor medicamente combinate cu doze fixe. În general, toxicitatea asociată cu diureticele tiazidice este rară.

Acțiunea farmacologică a diureticelor tiazidice (de ex. clortalidona, hidroclorotiazida și metolazona) este rezultatul capacității lor de a inhiba reabsorbția sodiului și clorului din tubii contorți distali. Această acțiune determină eliminarea unei cantități crescute de apă și electroliți importanți, și anume potasiu și bicarbonat. În doze mari, diureticele tiazidice pot avea o acțiune asemănătoare cu inhibitorii anhidrazei carbonice. Reglarea calciului este de asemenea afectată de diureticele tiazidice prin două mecanisme diferite: 1) inhibarea sintezei de vitamină D și prin aceasta, absorbția scăzută a calciului din tractul gastrointestinal; 2) absorbția crescută a calciului la nivel renal. Rezultatul net este, totuși, retenția calciului și posibil hipercalcemie.

Diureticele de ansă includ medicamente precum furosemidul, bumetanidul, acidul etacrinic și torsemidul. Aceste substanțe

TABELUL 177-1. Medicamente antihipertensive frecvent folosite

Agentul	Mecanismul de acțiune	Index terapeutic	DL oral ₅₀	Dializa	Expunerea maximă tolerată	Intervenții terapeutice și discuții
Hidroclorotiazida	Inhibă reabsorbția ionului de Na ⁺ și de Cl ⁻ în tubii contorți distali renali	12,5–100 mg/zi (în mai multe prize)	10 g/kg la șoareci/șobolani	Parțial	1 g	fluide IV, corectează electroliții, vasopresoare la nevoie
Furosemid	Scade reabsorbția ionului de Na ⁺ și Cl ⁻ în ansa Henle	20-600 mg/zi		Nu	Nu a fost stabilit	fluide IV, corectează electroliții, vasopresoare la nevoie
Spirolactona	Antagonist specific de aldosteron	25-400 mg/zi	1000 mg/kg la șobolani/câini	Da	Nu a fost stabilit	fluide IV, corectează electroliții
Triamteren	Inhibă reabsorbția ionilor de sodiu la schimb cu ionii de potasiu și hidrogen în tubii distali	100–150 mg x2/ zi	380 mg/kg	Da	Nu a fost stabilit	fluide IV, corectează electroliții, vasopresoare la nevoie
Acetazolamida	Inhibă anhidrază carbonică la nivel renal	Până la 1000 mg/zi în mai multe prize	Fără decese raportate	Posibil	Nu a fost stabilit	fluide IV, corectează electroliții, pH-ul, vasopresoare la nevoie
Manitol	Diureză osmotică	0,5-2 g/kg	Necunoscut	Da	Nu a fost stabilit	fluide IV, corectează electroliții, vasopresoare la nevoie
Clonidina	Agonist central α_2 -adrenergic	0,1–2,4 mg/zi	465 mg/kg	Nu	11,25 mg	fluide IV, vasopresoare, naloxonă, tolazolină
Captopril	Inhibă enzima de conversie a angiotensinei	6,25-150 mg/zi	Fără decese raportate	Da	7,5 g	fluide IV, vasopresoare, naloxonă
Enalapril	Inhibă enzima de conversie a angiotensinei	5-40 mg/zi	2000 mg/kg la șoareci/șobolani	Da	300 mg	fluide IV, vasopresoare, naloxonă
Lisinopril	Inhibă enzima de conversie a angiotensinei	2,5-80 mg/zi	Nu a fost bine stabilit	Da	400 mg	fluide IV, vasopresoare (dopamină), naloxonă
Losartan	Inhibă receptorul de angiotensină	12,5-100 mg/zi	2000 mg/kg la șoareci/șobolani	Nu	Nu a fost bine stabilit	fluide IV, vasopresoare (dopamină)
Valsartan	Inhibă receptorul de angiotensină	80-320 mg/zi	Nu a fost bine stabilit	Nu	Nu a fost bine stabilit	fluide IV, vasopresoare (dopamină)

TABELUL 177-1. Medicamente antihipertensive frecvent folosite

Agentul	Mecanismul de acțiune	Index terapeutic	DL oral ₅₀	Dializa	Expunerea maximă tolerată	Intervenții terapeutice și discuții
Candesartan	Inhibă receptorul de angiotensină	2-32 mg în doză unică sau în două prize zilnic	Nu a fost bine stabilit	Nu	Nu a fost bine stabilit	fluide IV, vasopresoare (dopamină)
Metildopa	Inhibiția centrală a receptorilor α -adrenergici, fals neurotransmițător și/sau reduce activitatea reninei plasmatică	250-3.000 mg/zi	>1,5 g/kg la șoareci/șobolani	Da	Nu a fost stabilit	fluide IV, vasopresoare
Hidralazină	Relaxarea directă a musculaturii netede arteriolare	10-50 mg x 4 ori/zi	173 mg/kg la șoareci/șobolani	Nu	Nu a fost stabilit	fluide IV; tratamentul cu vasopresoare trebuie să fie evitat ca urmare a posibilelor tulburări de ritm cardiac
Minoxidil	Vasodilatație periferică directă	5-100 mg/zi (în mai multe prize)	1321-3492 mg/kg la șobolani	Parțial	Nu a fost stabilit	fluide IV; tratamentul cu vasopresoare trebuie să fie evitat ca urmare a posibilelor tulburări de ritm cardiac
Nitroprusiat de sodiu	Relaxarea musculaturii netede arteriolare și venoase	0,5 + 10 μ g/kg/min	–	Da, pentru toxicitatea tiocianatului	Necunoscut	Utilizarea prelungită poate determina apariția toxicității tiocianatului și/sau a cianurii; pentru toxicitatea cianurii, folosiți trusa cu antidotul pentru cianură (vezi Cap. 188)
Prazosin	Blocarea competitivă a receptorilor α_1 -adrenergici	1-20 mg/zi în mai multe prize	Necunoscut	Nu	200 mg	fluide IV, vasopresoare
Doxazosin	Dilatator arteriolar, blocarea competitivă a receptorilor α_1 -adrenergici postsinaptici	1-16 mg/zi	1000 mg/kg la șoareci și șobolani	Nu	70 mg	fluide IV, vasopresoare (dopamină)
Terazosin	Dilatator arteriolar, blocarea competitivă a receptorilor α_1 -adrenergici postsinaptici	1-20 mg zilnic în doză unică sau în două prize	Nu a fost bine stabilit	Nu	Nu a fost bine stabilit	fluide IV, vasopresoare (dopamină)
Fenoldopam	Agonist al receptorilor dopaminergici 1 postsinaptici	0,1-1,6 μ g/kg/min	Nu a fost stabilit	Da	Nu a fost stabilit	fluide IV, vasopresoare

acționează la nivelul brațului ascendent al ansei Henle, unde scad reabsorbția sodiului, clorului și apei. Ele acționează asemănător diureticelor tiaزيدice, prin modificarea concentrațiilor electroliților importanți, mai ales de potasiu și calciu. Spre deosebire de diureticele tiaزيدice, diureticele de ansă cresc excreția de calciu. De asemenea, diureticele de ansă cresc capacitanța venoasă, fiind folosite în situațiile de urgență cu presiuni de umplere cardiacă crescută.

Toxicitatea asociată cu diureticele tiaزيدice și de ansă implică două procese de bază: reducerea volumului și dezechilibrele electrolitice. Semnele asociate cu depleția volumului intravascular

includ hipotensiunea (câteodată numai hipotensiunea ortostatică), tahicardia și alterarea statusului mental. Dezechilibrele electrolitice frecvente includ hiponatremia, hipopotasemia, hipocalcemia (diureticele de ansă), hipomagneziemia, hiperuricemia (diureticele tiaزيدice) și alcaloza metabolică hipocloremică. Ocazional, se remarcă accentuarea deficitului anionic în absența acidozei, deoarece în plasmă există concentrații ionice necunoscute. Alte reacții adverse datorate tiaزيدelor și diureticelor de ansă pot să includă erupția cutanată, pruritul, pierderea auzului, leucopenia și trombocitopenia.

Administrarea serului fiziologic se preferă în tratamentul hipovolemiei, hiponatremiei și alcalozei. Folosirea medicamentelor

vasopresoare este rareori indicată în hipotensiune. Refacerea rezervei de potasiu trebuie să fie începută precoce, deși trebuie evaluată și supravegheată funcția renală în timpul tratamentului pentru a evita inducerea hiperpotasemiei iatrogene din insuficiența renală acută sau cronică. În general, în absența bolilor asociate, cele mai multe persoane asimptomatice pot fi scoase de sub supravegherea medicală după efectuarea tratamentului și observației clinice. Intoxicațiile suficient de severe pentru a cauza dezechilibre electrolitice semnificative se pot asocia cu deficite totale ale diferitelor elemente din organism și ar putea necesita tratament prelungit.

Diuretice care economisesc potasiul

Cele mai frecvente medicamente din această subclasă sunt spironolactona, triamterenul și amiloridul. Spironolactona, un inhibitor competitiv de aldosteron, acționează prin retenția de potasiu în timp ce induce eliminarea sodiului și a apei. Triamterenul are un efect direct asupra tubilor renali și inhibă schimbul ionilor de sodiu cu cei de potasiu și de hidrogen. Mecanismul de acțiune al amiloridului, de asemenea independent de cel al aldosteronului, promovează retenția de potasiu la schimb cu ionii de sodiu și apă. Depleția volumului, hiperpotasemia, hiponatremia și hipocloremia sunt manifestări frecvente ale toxicității acestei clase de medicamente. Tratamentul toxicității diureticelor care economisesc potasiul este orientat spre conservarea volumului intravascular, reabsorbția sodiului și readucerea la normal a hiperpotasemiei. La început cel mai bine este să tratați hipotensiunea prin administrarea de fluide intravenoase, de obicei ser fiziologic. Dacă hipotensiunea persistă, ar fi bine să administrați un medicament vasopresor, cum este dopamina. Cele mai serioase manifestări de hiperpotasemie includ disfuncțiile neurologice și cardiovasculare. Tratamentul hiperkaliemiei trebuie să rămână prioritar și situația ar putea fi destul de gravă pentru a necesita dializa.

Inhibitori de anhidrază carbonică

Prototipul acestei subclase de diuretice este acetazolamida, care este o sulfonamidă nonbacteriostatică ale cărei reacții adverse includ reacțiile alergice severe și sindromul Stevens–Johnson. Acțiunea principală a acestei clase de diuretice este inhibarea anhidrazei carbonice renale pentru a împiedica reacția reversibilă dintre dioxidul de carbon și apă, cu formarea acidului carbonic. Consecința este pierderea de ioni bicarbonat prin urină, alături de ioni de sodiu, potasiu și apă. Supradozajul cu medicamente din această clasă poate duce la depleția volemică și apariția dezechilibrelor electrolitice, precum și a acidozei metabolice fără deficit anionic. Tratamentul vizează refacerea directă a volumului, monitorizarea electrolitelor și refacerea echilibrului normal acido-bazic.

Agenții osmotici

Agenții osmotici, cum ar fi manitolul, nu sunt absorbiți de nefron. Mai degrabă ei induc diureza prin creșterea osmolarității filtratului glomerular și atrag astfel mai multă apă în tubii renali pentru a crește volumul de urină. Efectul principal al agenților osmotici este reducerea volumului intravascular, dar toxicitatea se poate manifesta prin edem pulmonar, anafilaxie și insuficiență renală acută. Supradozajul poate provoca depleția masivă a volumului, asociată cu dezechilibre electrolitice. Tratamentul vizează refacerea volumului intravascular și corectarea dezechilibrelor electrolitice. Alte reacții adverse - cum ar fi congestia pulmonară, acidoza, pierderile de electroliti, uscăciunea mucoasei bucale, setea, diureza marcată, retenția de urină, edemul, cefaleea, vederea încețoșată, convulsiile,

greața, vărsăturile, rinita, necroza cutanată, tromboflebitele, frisoanele, amețeala, urticaria, deshidratarea, febra și durerea toracică asemănătoare cu cea anginoasă au fost raportate în timpul sau după perfuziile cu manitol.

ANTIHIPERTENSIVE CARE ACȚIONEAZĂ CENTRAL

Mai mulți agenți antihipertensivi care acționează central sunt disponibili pe piață. Exemplele includ clonidina, guanabenzul, guanfacina și metildopa. Clonidina este cel mai folosit medicament din această clasă și este de mult timp favorit în tratamentul puseului hipertensiv. În mod obișnuit sunt prescrise două forme de clonidină, o formă de uz oral și un platur transdermal. Clonidina a devenit din ce în ce mai utilizată în ultimii ani deoarece are capacitatea de a diminua simptomele de sevraj la opioide și alcool. Chiar dacă nu a fost aprobată de către FDA, clonidina este în uz clinic pentru tratarea sevrajului la narcotice de aproape două decenii.³ Odată cu intrarea în uz a platurului cu clonidină în anul 1986, eliberarea medicamentului poate fi posibilă timp de 7 zile, în doze diferite, ceea ce face ca această formă de clonidină să fie atractivă pentru medicii care o prescriu. Cu toate acestea, concentrațiile plasmatiche de clonidină rămân destul de ridicate pentru a menține efectul hipotensor chiar și după aproximativ 8 ore de la îndepărtarea platurului. Indiferent de calea de administrare, cele mai frecvente efecte secundare ale clonidinei rămân uscăciunea mucoasei bucale și somnolența.

Clonidina

Clonidina este o imidazolină al cărei principal loc de acțiune sunt receptorii α_2 din partea inferioară a trunchiului cerebral. Stimularea receptorilor centrali α_2 reduce eliberarea de norepinefrină din sistemul nervos central (SNC), reducând ratele cardiace și presiunea sanguină. Deși clonidina acționează ca un agonist pe receptorii centrali α_2 adrenergici, ea are alte efecte. De exemplu, reduce producția noradrenergică în locus ceruleus, care este stimulată de încetarea consumului de droguri, ameliorând astfel simptomele sevrajului la opioide. La doze mai mari, clonidina poate acționa ca α -agonist periferic parțial, ceea ce determină creșterea paradoxală a tensiunii arteriale și a frecvenței cardiace. Totuși, acest efect este relativ scurt și efectele antihipertensive predomină de obicei.

Expunerea la clonidină pare a fi predominantă la copii. În decursul unei perioade recente de 6 ani, au existat mai mult de 10000 de expuneri la clonidină la copii (<19 ani), majoritatea la vârste mai mici de 6 ani. Majoritatea dintre ele au avut efecte minime sau absente, dar pentru aproximativ 10% efectele au fost moderate până la serioase. A existat un singur deces.⁴

Simptomele principale asociate intoxicației cu clonidină includ hipotensiunea și bradicardia, care pot determina apariția ischemiei cardiace și a insuficienței cardiace congestive. Modificările staturii mentale variază de la agitație și halucinații până la sedare și comă. Depresia respiratorie și apneea recurentă pot să apară, mai ales la copii. Alte simptome ale intoxicației cu clonidină includ convulsiile, diareea, hipotermia și miozia.

Tratamentul supradozajului la clonidină vizează menținerea presiunii sanguine adecvate. În faza de toxicitate acută, poate apărea un scurt episod hipertensiv. Acest episod de hipertensiune paradoxală se datorează stimulării receptorilor periferici α_1 -adrenergici, dar de obicei evoluează rapid spre hipotensiune, deoarece stimularea α_2 -agoniștilor centrali predomină. Tratamentul este rareori indicat în hipertensiunea tranzitorie, dar dacă sunt necesare intervențiile agresive, medicamentul predilect este nitroprusiatul de sodiu

deoarece intră rapid în acțiune și difuzează rapid. Efectele maxime ale clonidinei apar de regulă în 1 până la 3 ore. Perfuziile intravenoase sunt de obicei adecvate în tratamentul hipotensiunii, dar în cazurile de hipotensiune persistentă, trebuie începută administrarea dopaminei în perfuzie în ritm mediu de 2 până la 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.

Celelalte afecțiuni cardiovasculare grave determinate de toxicitatea clonidinei - bradicardia sinusală - trebuie să fie atent supravegheate. Bradicardia simptomatică trebuie să fie tratată cu doze repetate de sulfat de atropină. Celelalte efecte toxice ale clonidinei apar mult mai rar, dar pot fi mult mai severe. Depresia respiratorie este rară, dar apneea recurentă, mai ales la copii, ar putea necesita intubație. Convulsiile necesită măsuri suportive și de obicei răspund la tratamentul anticonvulsivant standard. Hipotermia asociată cu toxicitatea la clonidină răspunde, de asemenea, la intervențiile standard.

În cazurile de hipotensiune severă refractară sau de depresie a SNC, a fost sugerată folosirea naloxonei, chiar dacă mecanismul ei de acțiune nu este bine înțeles. 10 mg de tolazolină IV, administrate la fiecare 15 minute, într-o doză maximă de 40 mg, se recomandă numai după perfuziile intravenoase cu fluide, dopamină, atropină și naloxonă, care au eșuat în contracararea efectelor cardiovasculare ale clonidinei.⁵ Există de asemenea un singur caz raportat de toxicitate la clonidină care a fost tratat cu succes cu yohimbina, un antagonist α_2 -adrenergic din SNC.⁶

Doza toxică a clonidinei nu a fost bine determinată. Toxicitatea severă a fost raportată la copii, la doze mici de 0,1 mg, în timp ce adulții au supraviețuit dozelor mai mari de 15 mg. Simptomele toxicității clonidinei pot persista până la 72 de ore, astfel încât internarea trebuie să fie luată în considerație la orice pacient cu suspiciunea de supradozaj la clonidină.

Asemănător cu clonidina, următoarele substanțe pot să își exercite acțiunea prin reducerea eliberării de norepinefrină din terminațiile nervoase distale ale SNC. Medicamentele suplimentare incluse în acest grup sunt guanabenzul, guanetidina, guanfacina și metildopa. Și rezerpina este un agent care acționează la nivel central, exercitându-și acțiunea prin epuizarea rezervelor de noradrenalină și alte catecolamine din sistemul nervos central. Supradozajul acestor medicamente determină apariția efectelor asemănătoare celor ale agoniștilor de receptori α_2 -adrenergici, care includ hipotensiunea, bradicardia simptomatică, uscăciunea mucoasei bucale și posibil alterarea statusului mental.

Hipotensiunea trebuie să fie tratată cu soluții cristaloide administrate pe cale intravenoasă; la nevoie, trebuie luate în considerație medicamentele vasopresoare, cum ar fi norepinefrina sau dopamina. Bradicardia poate fi tratată cu atropină. Intoxicația cu metildopa poate fi supusă dializei, dar nu există dovezi clare că dializa altor substanțe ar fi benefică. Revenirea hipertensiunii, în același fel ca la întreruperea administrării clonidinei, poate să apară odată cu întreruperea bruscă a oricărui medicament antihipertensiv cu acțiune centrală.

ANTAGONIȘTI PERIFERICI AI RECEPTORILOR α_1 -ADRENERGICI

Antagoniști periferici ai receptorilor α_1 -adrenergici Medicamentele din această clasă își exercită efectele hipotensive prin antagonizarea receptorilor periferici α_1 -adrenergici. Efectul constă în scăderea rezistenței vasculare sistemice. Medicamentele din această clasă pot fi administrate PO sau IV. Medicamentele orale includ doxazosinul, prazosinul și terazosinul. Medicamentele intravenoase folosite în această clasă includ fenoxibenzamina și fentolamina. Toxicitatea

raportată asociată cu folosirea acestei clase de medicamente este relativ neobișnuită. Un fenomen la prima doză a fost raportat la folosirea acestor medicamente și constă în apariția unui episod hipotensiv brusc, complet neașteptat, care poate conduce la instalarea sincopei. Hipotensiunea supărătoare poate în general să apară în circa 30 până la 60 de minute de la administrarea primei doze și de obicei este precedată de tahicardie. Fenomenul de primă doză apare de obicei la indivizi cu funcție hepatică alterată sau cu insuficiență cardiacă congestivă.

Alte simptome toxice includ cefaleea, vertijul, paresteziile, disconfortul gastrointestinal și stare de fatigabilitate. Cazurile raportate semnaleză faptul că priapismul, edemul pulmonar și acidoza pot apărea de asemenea ca rezultat al supradozajului cu aceste medicamente. Cu toate acestea, cele mai comune manifestări de supradozaj cu antagoniști ai receptorilor α_1 -adrenergici rămân hipotensiunea și tahicardia. Tratamentul este simptomatic – prin administrarea fluidelor intravenoase, monitorizarea atentă și la nevoie, administrarea de medicamente vasopresoare.

VASODILATATOARELE DIRECTE

Hidralazina

Hidralazina, un medicament vasodilatator care relaxează musculatura netedă vasculară, are un mecanism de acțiune insuficient cunoscut, fiind disponibil sub formă de comprimate și fiole pentru uz parenteral. Toxicitatea acută la hidralazină este neobișnuită și nu au fost raportate decese ca urmare a intoxicației acute. Utilizarea cronică conduce într-adevăr la apariția lupusului eritematos sistemic indus de hidralazină, dar acesta apare în general la indivizii la care acetilarea hepatică este lentă. Tratamentul este simptomatic; hipotensiunea asociată cu utilizarea hidralazinei răspunde la fluide intravenoase. Medicamentele vasopresoare trebuie să fie folosite cu prudență pentru a evita precipitarea aritmiilor. Dacă este nevoie de un vasopresor, folosiți dopamina cu prudență. Tahicardia simptomatică poate fi tratată cu prudență cu β -blocanți.

Minoxidilul

Minoxidilul este un vasodilatator periferic cu acțiune directă care reduce tensiunea arterială sistolică și diastolică fără a afecta prea mult SNC. El are, de asemenea, avantajul de a nu interfera cu reflexele vasomotorii și de aceea nu induce hipotensiunea ortostatică.

Sub formă de comprimate, minoxidilul este de obicei rezervat tratamentului hipertensiunii refractare sau severe și toxicitatea raportată a fost rară. Un efect secundar frecvent al minoxidilului este hirsutismul. În anul 1988, soluția topică de 2% de minoxidil a fost aprobată pentru tratamentul calviției. Există cel puțin un caz raportat de ingestie a soluției topice. Indiferent de preparat, cele mai frecvente simptome de toxicitate includ hipotensiunea și tahicardia.⁷ La pacienții cu insuficiență renală au fost raportate retenția de lichide și efuziunile pericardice. Tratamentul este simptomatic și include administrarea de fluide intravenoase. Dacă hipotensiunea este persistentă, dopamina sau fenilefrina trebuie să fie luate în considerare. Vasopresoarele cu activitate β -adrenergică, cum ar fi epinefrina, trebuie să fie evitate deoarece au potențial de stimulare cardiacă excesivă. β -blocanții pot fi folosiți în tahicardia simptomatică.

Nitroprusiatul de sodiu

Acesta este medicamentul predilect pentru cele mai multe urgențe

hipertensive reale. Se absoarbe rapid și se distribuie rapid, având ca acțiune principală scăderea tensiunii arteriale prin relaxarea musculaturii netede din pereții arterelor și venelor. Nitroprusiatul de sodiu produce toxicitate prin trei mecanisme principale: 1) cea mai frecventă reacție adversă este vasodilatația directă care conduce la hipotensiune și tulburări de ritm cardiac; 2) toxicitatea tiocianatului apare nesistematic și se manifestă prin tinitus, modificări ale stării mentale, greață, dureri abdominale; 3) în cazuri rare, poate să apară toxicitatea la cianură, care evoluează cu comă, acidoză metabolică sau stop respirator. În cazuri foarte rare și la pacienții susceptibili, poate apărea methemoglobinemia care, dacă concentrațiile depășesc 15%, poate determina apariția hipoxiei celulare simptomatice. Toxicitatea asociată cu utilizarea nitroprusiatului de sodiu este de obicei corelată cu administrarea prelungită sau apare la pacienții cu insuficiență renală sau hepatică.

Nitroprusiatul reacționează cu hemoglobina și formează cianmethemoglobină și cianură. Methemoglobina derivă din hemoglobină și va lega cianura până când methemoglobina intra-eritrocitară ajunge la saturație. Tiosulfatul va reacționa cu cianura restantă, pentru a forma tiocianatul, care este excretat urinar. Un factor limitant în metabolizarea cianurii este cantitatea de tiosulfat din organism și această limită este de obicei atinsă când rata de perfuzie a nitroprusiatului este de 5 μg/kg/min.

Efectele vasodilatatoare directe ale nitroprusiatului pot determina apariția hipotensiunii excesive, care modifică starea mentală și produce aritmii. Toxicitatea tiocianatului produce anorexie, oboseală și modificarea statusului mental, care include psihoză, slăbiciune, convulsii, tinitus și hiperreflexie. Toxicitatea cianurii se asociază adeseori cu mirosul de migdale al respirației și poate determina apariția acidozei, tahicardiei, modificărilor statusului mental și deces.

Hipotensiunea excesivă secundară administrării nitroprusiatului poate fi evitată prin monitorizarea atentă folosind măsurarea arterială invazivă și evaluări clinice repetate. În general, reducerea tensiunii arteriale nu trebuie să depășească 25% din valoarea tensiunii arteriale medii. Dacă totuși apare hipotensiunea, oprirea perfuziei este de obicei eficientă deoarece timpul de înjumătățire al nitroprusiatului este de numai câteva minute.

Toxicitatea tiocianatului poate fi redusă prin evitarea administrării prelungite de nitroprusiat și prin limitarea folosirii medicamentului la pacienții cu insuficiență renală. La nevoie, tiocianatul poate fi epurat prin dializă. Toxicitatea cianurii poate fi evitată prin coadministrarea de tiosulfat de sodiu sau prin limitarea administrărilor de nitroprusiat. Detaliile tratamentului în intoxicația cu cianură sunt discutate în Cap. 188.

AGONIȘTI DOPAMINERGICI

Fenoldopamul este un medicament folosit în tratamentul puseului de hipertensiune severă. El este folosit ca alternativă la nitroprusiat la pacienții cu disfuncție renală, pentru a exclude toxicitatea tiocianatului/cianurii.⁸ Lipsa experienței și cheltuielile asociate acestui medicament au determinat folosirea sa redusă până în prezent. Acest medicament își exercită acțiunile prin efect agonist asupra receptorului¹ dopaminergic. Rezultatul este vasodilatația periferică și reducerea tensiunii arteriale. Toxicitatea la fenoldopam constă, așa cum afirmă teoria, în apariția hipotensiunii. Aceste efecte ale fenoldopamului sunt de scurtă durată pentru că are timp de înjumătățire redus (5 până la 10 min). Tratamentul implică întreruperea medicamentului și administrarea perfuziilor cu soluții cristaloides pe cale intravenoasă. Dacă hipotensiunea persistă, tratamentul vasopresor cu medicamente de tipul dopaminei sau norepinefrinei este justificat.

INHIBITORI AI ENZIMEI DE CONVERSIE A ANGIOTENSINEI

Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei (IECA) se prezintă sub două forme de bază: o formă medicamentoasă activă, reprezentată cel mai bine de captopril și un precursor de medicament, reprezentat de enalapril. Recent, enalaprilatul, forma activă de enalapril, a devenit disponibil pentru uz intravenos. Totuși, la momentul actual există mai mulți IECA disponibili și toți acționează cu scopul de a inhiba conversia prohormonului angiotensină I la substanța vasoconstrictoare endogenă potentă angiotensină II. În afară de a fi un vasoconstrictor, angiotensina II stimulează eliberarea de aldosteron, prin care crește retenția de apă și sodiu. Pe lângă aceste două efecte, IECA au alte mecanisme de acțiune pentru a diminua rezistența periferică totală fără a crește alura ventriculară sau debitul cardiac. De exemplu, prin inhibarea ECA (cunoscută ca și bradikinază), este împiedicată degradarea peptidului vasodilatator bradikinină.

Reacțiile adverse ale IECA includ hipotensiunea, angioedemul, erupția cutanată, reacția anafilactoidă, tusea, febra la medicament, proteinuria, glomerulopatia, neutropenia și agranulocitoza. În supradozajul la IECA, cea mai gravă problemă este hipotensiunea, care poate fi marcată. Tratamentul preferat pentru contracararea hipotensiunii este administrarea de ser fiziologic (SF) și la nevoie, medicamente vasopresoare, cum ar fi dopamina, în doze medii sau crescute. Deși IECA sunt dializabili, dializa peritoneală și hemodializa nu se recomandă în acest moment. S-a raportat utilitatea naloxonei în contracararea hipotensiunii induse de captopril, cu toate că nu se cunoaște mecanismul său de acțiune.⁹ Teoria afirmă că mecanismul ar consta în capacitatea IECA de a inhiba metabolizarea enkefalinelor și potența efectelor lor opioide, care includ și scăderea tensiunii arteriale.¹⁰

ANTAGONIȘTI RECEPTORULUI DE ANGIOTENSINĂ II

Această clasă de medicamente își exercită efectele antihipertensive prin inhibarea receptorului de angiotensină II. Medicamentele obișnuite din această clasă includ, printre altele, losartan, valsartan și candesartan. Până la momentul actual, experiența cu efectele toxice ale acestor medicamente pare a se limita la subiecții umani. Simptomele care apar sunt în principal extrapolări ale efectelor terapeutice ale medicamentelor și sunt similare celor ale inhibării ECA. Efectele frecvent observate la folosirea acestor medicamente sunt hipotensiunea și tahicardia reflexă. Bradicardia poate fi observată ca rezultat al stimulării vagale excesive. De asemenea, la pacienții care primesc aceste medicamente poate fi observată hiperpotasemia. Tratamentul simptomatic include serul fiziologic perfuzabil și monitorizarea adecvată (inclusiv a concentrațiilor de electroliți—potasiu). Supravegherea atentă se recomandă tuturor pacienților care au ingerat o supradoză de antagoniști de receptori de angiotensină II.

BIBLIOGRAFIE

1. Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The sixth report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med* 157:2413, 1997.
2. Litovitz TL, Klein-Schwartz W, Rodgers GC Jr, et al: 2001 Annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med* 20(5):391, 2002.

3. Center for Substance Abuse Treatment: Treatment Improvement Protocol Series January 1, 1995. Washington, DC: US Department of Health and Human Services, *Public Health Service*, 1995.
4. Klein-Schwartz W: Trends and toxic effects from pediatric clonidine exposures. *Arch Pediatr Adolesc Med* 56:392, 2002.
5. Conner CS, Watanabe AS: Clonidine overdose: A review. *Am J Hosp Pharm* 36:906, 1979. [PMID: 382842]
6. Roberge RJ: Yohimbine as an antidote for clonidine overdose. *Am J Emerg Med* 14:678, 1996. [PMID: 8906769]
7. Poff SW, Rose SR: Minoxidil overdose with ECG changes: Case report and review. *J Emerg Med* 10:53, 1992. [PMID: 1629592]
8. Post JB 4th, Frishman WH: Fenoldopam: A new dopamine agonist for the treatment of hypertensive urgencies and emergencies. *J Clin Pharmacol* 38(1):2, 1998.
9. Varon J, Duncan SR: Naloxone reversal of hypotension due to captopril overdose. *Ann Emerg Med* 20:1125, 1991. [PMID: 1928887]
10. Millar JA, Sturani A, Rubin PC, Reid JL: Attenuation of the antihypertensive effect of captopril by the opioid receptor antagonist naloxone. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 10:253, 1983. [PMID: 6354530]



TOXICITATEA FENITOINEI ȘI FOSFENITOINEI

Harold H. Osborn

Fenitoina (3-hidroxiometil-5,5-difenilhidantoină) este un anti-convulsiv primar pentru toate formele de epilepsie cu excepția celei de tip absență. Este utilă în tratamentul statusului epileptic în combinație cu alte anticonvulsive cu acțiune mai rapidă.¹ Fenitoina a fost utilizată profilactic într-o varietate de situații clinice acute (traumatism cranian, sevraj etanolic și supradoză de droguri) dar până acum s-a dovedit util doar în situația de traumatism cranian și atunci doar în perioada post traumatică imediată. Fenitoina a fost utilizată în managementul durerii cronice. În trecut a mai fost utilizată ca agent antiaritmie, în special în situațiile de toxicitate a digoxinei, dar nu mai este considerat un agent de primă linie. Morbiditatea sau mortalitatea sunt neobișnuite după o supradoză voluntară de fenitoină dacă se oferă o îngrijire adecvată. Majoritatea deceselor asociate fenitoinei au fost cauzate de administrarea intravenoasă rapidă sau reacții de hipersensibilitate.

Datele privind expunerile furnizate de Asociația Americană a Centrelor de Control Toxicologic sunt aproape sigur subestimări. Toxicitatea majoră este mai probabil raportată ca fiind datorată unor evenimente parenterale adverse, iar reacțiile medicamentoase minore sunt mai frecvente la preparatele orale. Totuși, în 2001 s-au raportat 3941 de expuneri, dintre care 53% au fost neintenționate, 35% au fost intenționate, 8% au fost reacții adverse, și restul au intrat în categoria "alte cauze". Printre aceste expuneri, 23% au fost considerate irelevante, 24% au fost considerate minore, 13% au fost considerate moderate și mai puțin de 3% au fost considerate majore. S-au raportat doar 6 morți.²

MECANISMUL DE ACȚIUNE

Fenitoina își exercită efectul anti-convulsiv blocând canalele de sodiu voltaj-sensibile și dependente de frecvență din neuroni. Fenitoina stabilizează canalele de sodiu într-o stare inactivă și acest efect inhibitor, asemănător cu acțiunea anestezicelor locale, depinde de voltajul și de frecvența de declanșare a neuronului. Fenitoina nu are

nici un efect asupra amplitudinii sau a duratei potențialului de acțiune. Mai degrabă limitează abilitatea neuronului de a emite serii de potențiale de acțiune la frecvențe înalte prin întârzierea redresării. În acest fel suprimă activitatea neuronală repetată și împiedică răspândirea unui focar de convulsii. La concentrații mai mari, fenitoina întârzie activarea curenților de potasiu în nervi și prelungeste perioada refractară neuronală. Poate de asemenea să exercite un efect anticonvulsivant prin influențarea canalelor de calciu sau a receptorilor pentru acid γ -aminobutiric (GABA).

FIZIOPATOLOGIE

Efectele toxice ale fenitoinei diferă în funcție de calea de administrare, durata de expunere și dozele utilizate. Dintre acești factori de toxicitate, cel mai important este calea de administrare. Administrarea intravenoasă de fenitoină aduce cu sine cel mai mare risc, în mare parte datorită altor componente ale vehiculului parenteral (vezi "Efectele propilenglicolului și ale diluanților de etanol"). Cele mai serioase reacții după administrarea intravenoasă sunt cardiovasculare (bradicardie, hipotensiune și asistolă), deși a mai fost descrisă necroza țesuturilor după extravazare.³ Toxicitatea cardiacă majoră apare doar după administrare parenterală; în general, supradoza orală nu duce la morbiditate cardiovasculară.⁴ Este mai frecventă la vârstnici și la cei cu boli cardiace asociate, dar a fost descrisă și la pacienți tineri, sănătoși.

Multe dintre efectele secundare ale preparatului oral sunt legate de doză și sunt previzibile la concentrații plasmatice mai mari. Totuși, indivizi diferiți au profiluri de toleranță diferite și efectele adverse pot fi evidente la unii la doze aparent terapeutice, în timp ce alții pot să prezinte efecte adverse la doze mult mai mari. Toxicitatea precoce este manifestată prin semne vestibulare, oculare sau cerebeloase: nistagmus, disdiadocokinezia și ataxia. La niveluri mai mari se observă depresia sistemului nervos central (SNC) și alte efecte cognitive (confuzia, amețeala și pierderea concentrării și a memoriei). Doar două regiuni ale creierului prezintă în mod normal descărcări spontane de impulsuri neuronale: hipocampus și cerebelul. Capacitatea fenitoinei de a suprima aceste regiuni poate duce la alterarea memoriei și respectiv a echilibrului. Paradoxal, nivelurile foarte ridicate de fenitoină pot fi asociate cu convulsii, deși aceasta este o întâmplare rară. Supradoza orală acută se manifestă de obicei prin nistagmus, greață și vărsături, ataxie, dizartrie, coreoatetoză, opistotonus și depresie SNC sau excitare.⁵ Decesele cauzate de ingestia orală de fenitoină sunt extrem de rare și apar în asociere cu ingestia altor substanțe. Administrarea cronică a fenitoinei este asociată cu numeroase efecte secundare care implică o varietate de sisteme. Multe dintre aceste efecte depind de doză și de durată, dar unele sunt idiosincrasice. Reacțiile de hipersensibilitate la fenitoină apar de obicei în primele câteva luni de terapie și includ febra, erupția cutanată, discrazia sangvină și, rareori, hepatita. S-au produs decese datorate sindromului Stevens-Johnson și orice pacient cu acest sindrom nu trebuie să primească niciodată fenitoină.

FARMACOCINETICĂ

Fenitoina este un acid slab cu un pK_a de 8,3. Astfel, în mediul acid al stomacului și chiar la un pH fiziologic, solubilitatea sa în apă este limitată. Forma parenterală a fenitoinei este ajustată la un pH de 12 pentru a păstra medicamentul în soluție, dar este foarte iritant pentru țesuturi, iar injecția intramusculară duce la precipitare locală a fenitoinei cu absorbție neregulată și de aceea nu este recomandată. Absorbția după ingestie orală este lentă, variabilă și adesea incompletă, mai ales după o supradoză. În consecință, poate fi necesar să se obțină niveluri în serie în cazuri de supradoză

suspicionată, pentru a stabili nivelurile de vârf. Există diferențe semnificative de biodisponibilitate între diferitele preparate de fenitoină. Nivelurile de vârf apar în mod obișnuit între 3 și 12 h după o *singură* doză orală.

După absorbție, fenitoina este distribuită în corp cu un volum de distribuție de 0,6-0,8 l/kg. Concentrațiile din țesutul cerebral sunt egale cu cele din plasmă după aproximativ 10 min de infuzie intravenoasă și se corelează cu efectele terapeutice, în timp ce în lichidul cefalorahidian și miocard se echilibrează în 30-60 de minute. În stare de echilibru, concentrațiile sunt mai mari în țesutul neuronal decât în ser. În SNC, concentrațiile sunt mai mari în trunchiul cerebral și în cerebel decât în cortexul cerebral.

LEGAREA DE PROTEINE ȘI FRAȚIILE LIBERE DE FENITAINĂ

Fenitoina este legată în mare parte (90%) de proteinele plasmatică, în special albumina. Forma liberă, nelegată, este partea biologic activă responsabilă pentru efectul clinic al drogului și pentru toxicitate. Frația liberă de fenitoină constituie în mod normal 10% din nivelul plasmatic. Partea nelegată a medicamentului este mai mare în următoarele grupe de pacienți: nou-născuții, vârstnicii, femeile gravide, persoanele cu uremie, hipoalbuminemie, (ciroză, nefroză, malnutriție, arsuri, traumatisme sau fibroză chistică), și hiperbilirubinemie și persoanele care iau medicamente care dislocă fenitoina din locurile de legare (salicilat, valproat, fenilbutazon, tolbutamin și sulfisoxazol).

Deși pacienții cu legare scăzută de proteine pot avea niveluri mai mari de fenitoină liberă și un efect biologic mai mare, aceștia pot avea niveluri mai mici de fenitoină totală, deoarece o parte mai mare din medicament este disponibilă pentru metabolism. Teoretic, astfel de pacienți se pot intoxica cu un nivel total de fenitoină aflat în intervalul terapeutic. Pacienților care prezintă semne toxice în intervalul terapeutic și celor cu legare scăzută de proteine trebuie să li se măsoare nivelul de fenitoină liberă.

Concentrațiile de fenitoină sunt cel mai adesea măsurate printr-o tehnică de test imunologic mediat cu enzime, care este specifică și sensibilă la mai puțin de 1 μg/ml. Dacă sunt disponibile, concentrațiile de fenitoină liberă sunt mai utile pentru a prezice toxicitatea. Nivelurile serice corectate ale fenitoinei pot fi calculate la pacienții hipoproteinemici cu un nivel cunoscut de albumină serică. Pentru a calcula concentrația de fenitoină (C_{normal}) care ar fi prezentă dacă nivelul de albumină serică al unui pacient ar fi normal, este utilizată următoarea ecuație:

$$C_{normal} = C_{măsurat} \times 4.4 / \text{albumină concentrată}$$

unde concentrația de fenitoină este exprimată în micrograme pe mililitru și concentrația de albumină este exprimată în grame pe decilitru.

METABOLISM

După absorbție și distribuție, doar 4-5% din fenitoină este excretată nemodificată în urină. Restul este metabolizat de către enzimele microzomale hepatice. Medicamentul este hidroxilat în principal într-o serie de compuși inactivi. Cel mai important metabolit (60-70%) este derivatul de parahidroxifenil. Este procesat de glucuronidază, secretat în bilă, reabsorbit și apoi excretat în urină. Fenitoina nu este înlăturată în cantitate mare prin hemodializă sau hemoperfuzie. Metabolismul fenitoinei este limitat de capacitate (dependent de doză). La concentrații plasmatică sub 10 μg/ml, eliminarea este de prim ordin (un procent fix de medicament

metabolizat pe unitate de timp). Totuși, la concentrații mai mari, inclusiv cele din intervalul terapeutic (10-20 μg/ml), se poate produce o saturație a căilor metabolice și eliminarea se poate modifica în cinetică de ordin zero (o cantitate fixă de substanță metabolizată pe unitate de timp). Această modificare de cinetică poate prelunge considerabil timpul de înjumătățire al fenitoinei, care este în mod normal de 6-24 h. O înțelegere a cineticii limitate de capacitate este esențială pentru dozarea corectă a fenitoinei, pentru a evita efectele secundare la terapia cronică și pentru gestionarea supradozelor. La niveluri mai crescute în intervalul terapeutic, o creștere a dozei zilnice poate duce la o creștere disproporționată a nivelului plasmatic. De aceea, dozele crescătoare trebuie limitate la 30 mg o dată și nivelul trebuie monitorizat cu atenție când este necesar să se crească dozele de fenitoină peste 300 mg (în jur de 5mg/kg) pe zi.

Fiindcă timpul de înjumătățire al fenitoinei este de 24 h sau mai puțin, doza zilnică unică poate avea drept rezultat niveluri plasmatică variabile și poate pune probleme pentru pacienții care necesită un control strict al crizelor convulsive. Doar un singur preparat de fenitoină (Phenytoin Kapsels) este aprobat de Food and Drug Administration pentru utilizare o dată pe zi. Utilizarea concomitentă a medicamentelor care inhibă sau îmbunătățesc activitatea microsomală poate duce la o creștere, respectiv descreștere a nivelului de fenitoină. Fenitoina afectează și metabolismul altor agenți (Tabelul 178-1).

EFECTELE PROPILENGLICOLULUI ȘI ALE DILUANȚILOR DE ETANOL

Toxicitatea cardiovasculară acută observată la infuzia intravenoasă de fenitoină a fost deseori atribuită diluantului său. Vehiculul pentru formula parentală mai veche a fenitoinei (dilantin) este 40% propilenglicol și 10% etanol, ajustat la un pH de 12 cu hidroxid de sodiu. Componenta de glicol s-a dovedit că produce comă, convulsii, colaps circulator, aritmii ventriculare, depresia nodului atrio-ventricular și hipotensiune la oameni și animale.⁶ Propilenglicolul produce o puternică depresie miocardică, este vasodilatator și crește tonusul vagal. Alte efecte toxice ale propilenglicolului includ hiperosmolaritate, hemoliză și acidoză metabolică asociată lactatelor. Louis și Kutt au comparat toxicitățile acute ale fenitoinei intravenoase și ale propilenglicolului singur și în combinație într-un model felin.⁷ Fenitoina singură a provocat hipotensiune, dar nu a provocat modificări electrocardiografice semnificative; mai degrabă a contracarat parțial efectele toxice care au apărut atunci când a fost administrat propilenglicolul.⁷ Efectele toxice acute ale propilenglicolului sunt de asemenea puternic legate de ritmul de perfuzie. Acestea sunt dovezi suplimentare ale rolului său în toxicitatea fenitoinei intravenoase, un fenomen care este aproape întotdeauna legat de rata perfuziei. Frația de diluant de etanol a fenitoinei parenterale poate de asemenea să precipite reacția la pacienții care iau disulfiram. Preparatul de glicol este în continuare disponibil în Statele Unite (deși producătorul original nu îl mai fabrică). Datorită utilizării injectomaterelor care controlează ritmul de administrare, utilizării de monitoare cardiace ale tensiunii sangvine și diluării cu soluție salină normală, efectele adverse nu sunt atât de frecvente, iar fenitoina este mai ieftină decât alternativa sa (vezi "Fosfenitoin" mai jos).

Limitările acestei forme parenterale de fenitoină (solubilitate incompletă în apă, natura iritantă a vehiculului, tendința de a se precipita în soluții intravenoase) au impulsat căutarea unui preparat mai potrivit. Recent a fost sintetizat un precursor al fenitoinei, *fosfenitoina*, care este mai solubilă și mai puțin iritantă pentru țesuturi.

TABELUL 178-1. Interacțiuni între fenitoină și medicamente

Fenitoina <i>crește</i> nivelul seric al
Zidovudinei
Anticoagulanților orali
Primidonei
Fenitoina <i>crește</i> toxicitatea:
Acetaminofenului
Acetazolamidei
Fenitoina <i>scade</i> nivelul seric al
Amiodaronei
Carbamazepinului
Levodopei
Metadonei
Contraceptivelor
Glucocorticoizilor
Ciclosporinei
Disopiramidei
Mexiletinului
Doxiciclinei
Furosemidului
Chinidinei
Teofilinei
Acidului valproic
Etanolului (cronic)
Nivelul fenitoiniei este <i>creșcut</i> de
Amiodaronă
Anticoagulanți orali
Cloramfenicol
Izoniazidă
Cimetidină
Disulfiram
Trimetoprim
Fluconazol
Fenilbutazonă*
Sulfonamide*
Acid valproic*
Salicilat în doză <i>creșcută</i> *
Tolbutamin*
Nivelul fenitoiniei este <i>scăzut</i> de
Medicamente anti neoplazice
Diazoxid
Acid folic
Rifampicină
Sucralfat
Teofilină
Fenobarbital
Diazepam
Etanol
Calciu

*Aceste medicamente dislocă fenitoina din locurile sale de legare a proteinelor, sporind astfel fracția liberă de fenitoină, deși nivelul total de fenitoină poate să scadă.

FOSFENITOINA

Fosfenitoina este esterul de fosfat disodiu al fenitoiniei. Este solubilă în soluții apoase și este formulată cu tampon Tris doar la un pH de 8,8. Fosfenitoina este un medicament precursor și este convertită în fenitoină de către fosfatazele din sânge și de diverse organe. **Pentru**

simplitate, concentrația și doza de fosfenitoină sunt exprimate în echivalent de fenitoină (150 mg fosfenitoină = 100 mg fenitoină). Timpul de înjumătățire al convertirii este de 10-15 min.⁸ Fosfenitoina este tolerată IV și IM și pacienții pot fi încărcăți cu succes în 30 min. cu una sau mai multe injecții intramusculare fără efecte secundare semnificative.⁹

Administrată IV, fosfenitoina poate cauza prurit și hipotensiune. Datorită decalajului temporar cât timp are loc convertirea, nu este clar dacă fosfenitoina administrată IV poate avea ca rezultat niveluri terapeutice mai repede și cu mai puține efecte secundare decât fenitoina intravenos. Se recomandă monitorizarea presiunii sanguine și a inimii în timpul încărcării cu fosfenitoină IV, dar nu și IM. Reacțiile adverse și toxice ale fosfenitoiniei sunt aceleași ca ale fenitoiniei, cu excepția faptului că efectele glicolului și ale etanolului nu sunt prezente cu fosfenitoină. Capacitatea de a administra fosfenitoină intramuscular oferă un avantaj clar asupra fenitoiniei și este deosebit de utilă în condiții prespitalicești și de îngrijire cronică și la pacienții fără acces vascular.

În testele clinice, fosfenitoina administrată IV a provocat hipotensiune în 8% dintre subiecți. Au fost raportate bradicardia, convulsiile și asistola la pacienții care au primit 225 mg IV care aveau prolaps de valvă mitrală nedagnosticat.^{10,11} Efecte inotrope negative s-au înregistrat la un model de atriu stâng de cobai. Flebita și durerea la locul injecției sunt mult mai rare decât la fenitoină. Paresteziile s-au raportat la 21% dintre pacienții epileptici tratați cu fosfenitoină.¹²

NIVELUL SERIC ȘI INTERVALUL DE TOXICITATE

Nivelul terapeutic al fenitoiniei a fost descris ca fiind de 10-20 μg/ml (40-80 mmol), cu un nivel de fenitoină liberă de 1-2 μg/ml.¹³ Deși la 50% dintre pacienții epileptici are loc o reducere a frecvenței convulsiilor cu cantități sub acest nivel, unii pacienți necesită niveluri peste 20 μg/ml pentru un control adecvat al crizelor. Intervalul terapeutic pentru fenitoină este destul de restrâns. Totuși, unii pacienți sunt mai predispuși spre efecte secundare decât alții. Variațiile individuale ale toxicității sunt în funcție de statusul neurologic bazal, de reacția la medicament și de proporția de medicament liber. Pacienții cu boli cerebrale subiacente sunt predispuși la toxicitate și pot deveni septici la niveluri scăzute. Terapia pe termen lung trebuie individualizată și bazată pe răspunsul clinic, nivelul medicamentelor și semnele de toxicitate. În general, toxicitatea se corelează destul de bine cu nivelurile plasmatice crescute (Tabelul 178-2), dar acesta nu este un principiu universal, deoarece unii pacienți tolerează destul de bine niveluri peste 40 μg/ml. Nistagmus apare de obicei mai întâi la un nivel de fenitoină de 20 μg/ml, dar poate să apară la niveluri mai scăzute sau mai crescute. Aproape toți pacienții cu convulsii induse de fenitoină vor avea niveluri mult peste 30 μg/ml. Semnele de toxicitate apar la niveluri de fenitoină liberă de 2 μg/ml și sunt constant severe peste 5 μg/ml.

CARACTERISTICI CLINICE**Toxicitate la nivelul sistemului nervos central**

Când se ating niveluri toxice de fenitoină încep să apară efecte inhibitoare corticale și excitatoare cerebeloase și vestibulare. Semnul inițial obișnuit de toxicitate este nistagmus, care se observă mai întâi la privirea laterală forțată și apoi devine spontan. În cazul intoxicației grave poate să apară nistagmus vertical, bidirecțional sau

TABELUL 178-2. Corelarea nivelului fenitoină plasmatică și efectele secundare

Nivel plasmatic (μg/ml)	Reacții adverse
<10	De obicei niciuna
10–20	Nistagmus ușor ocazional
20–30	Nistagmus
30–40	Ataxie, vorbire neinteligibilă, greață și vărsături
40–50	Letargie, confuzie
>50	Comă, convulsii

alternant. Un nivel scăzut de conștiență este obișnuit la sedarea inițială, iar letargia, mersul ataxic și disartria progresând la confuzie, coma și chiar apneea apar într-o supradoză mare. Poate apărea afectarea cronică a funcției cognitive sau encefalopatia acută. Nistagmus poate să dispară la niveluri suficiente pentru a provoca coma și pot să apară oftalmoplegia completă și pierderea reflexelor corneene. De aceea, absența nistagmusului nu exclude toxicitatea severă a fenitoină. Nistagmusul revine apoi pe măsură ce nivelul seric al medicamentului scade și coma se reduce.

Convulsiile induse de fenitoină sunt de obicei de scurtă durată și generalizate. Sunt destul de rare și sunt aproape întotdeauna precedate de alte semne de toxicitate, în special la o supradoză acută.¹⁴ Stimularea cerebeloasă și alterarea activităților dopaminergice și serotoninergice poate fi responsabilă pentru distoniile acute și tulburările motorii ca opistotonus și coreoatetoză. Pot fi provocate reflexe tendinoase profunde exagerate sau diminuate, clonus și răspunsul extensor al halucelui. Unele semne de toxicitate neurologică pot să mai dureze câteva luni după eliminarea medicamentului, acestea fiind în special neuropatia periferică ușoară sau degenerarea cerebeloasă reversibilă acută cu ataxie.

Toxicitate cardiovasculară

Toxicitatea cardiacă după o supradoză orală de fenitoină la un pacient în rest sănătos nu a fost raportată și, dacă este observată, necesită evaluarea pentru alte cauze (de ex. hipoxie sau alte medicamente). Complicațiile cardiovasculare au fost limitate aproape în întregime la cazuri de administrare intravenoasă. Complicațiile includ hipotensiune cu rezistență vasculară periferică scăzută, bradicardie, întâzieri de conducere progresând spre bloc nodal atrioventricular complet, tahicardie ventriculară, fibrilație ventriculară primară și asistolă. Modificările electrocardiografice includ intervalul PR crescut, intervalul QRS lărgit și segmente ST și unde T modificate. S-au raportat bradicardie, hipotensiune și sincope la voluntari sănătoși chiar și după doze intravenoase mici nediluate. Unele dintre aceste complicații pot fi atribuite administrării intravenoase rapide a preparatului conținând propilenglicol și pot fi evitate prin administrare precaută (Tabelul 178-3). Chiar și fenitoina administrată lent intravenos (≤ 25 mg/min) poate provoca stop cardiac la pacienții gravi care primesc perfuzii cu dopamină în doze vasoconstrictoare.

Fosfenitoina nu conține propilenglicol, dar a fost asociată totuși cu toxicitatea cardiovasculară. Astfel am încheiat un ciclu în ceea ce privește înțelegerea toxicității fenitoină. După ce am atribuit inițial toate efectele cardiovasculare toxice fenitoină și apoi vehiculului, acum ne dăm seama că fenitoina, fosfenitoina și propilenglicolul pot produce o toxicitate cardiovasculară importantă.

Toxicitatea vasculară și a țesuturilor moi

Injectarea intramusculară a fenitoină duce la cristalizarea localizată

TABELUL 178-3. Instrucțiuni pentru încărcarea în siguranță cu fenitoină sau fosfenitoină

Intravenos

Doza de încărcare este de 18 mg/kg fenitoină sau fosfenitoină în EF*

Amestecați doza totală de fenitoină în 150-200 ml de SF (păstrați concentrația $\leq 6,7$ mg/ml); amestecați fosfenitoină în SF (păstrați concentrația 1,5-25 mg EF/ml)

Administrați fenitoina prin filtru Milipore utilizând un injectomat.

Rata de administrare nu trebuie să depășească 25 mg/min fenitoină sau 150 mg/min EF fosfenitoină (mai puțin la pacienții cu boală cardiovasculară)

Monitorizați constant tensiunea arterială și ritmul cardiac în timpul perfuziei

În caz de complicații, opriți imediat perfuzia și administrați cristaloid izotonic și alte tratamente după cum este cazul

Intramuscular

Administrați 15 mg/kg preparat de fosfenitoină EF într-unul sau mai multe locuri intramusculare

Oral†

Doza de încărcare este de 20 mg/kg

Poate fi utilizată fenitoina în tablete sau suspensie

Pacientul trebuie să fie conștient cu reflex de vomă intact și să nu prezinte în acel moment convulsii sau vărsături

Administrați cantitatea totală într-o singură doză

*EF = echivalent de fenitoină (150 mg fosfenitoină = 100 mg fenitoină)

†Spre deosebire de încărcarea intravenoasă, nu toți pacienții încărcăți oral vor atinge un nivel terapeutic.

a medicamentului și la hematom, abces steril și mionecroză la locul injectiei. Complicațiile după infuzia intravenoasă au inclus necroza pielii și a țesuturilor moi necesitând grefă cutanată, sindromul de compartiment, gangrena, amputarea și moartea. Au mai fost descrise cianoză tardivă a extremității afectate ("sindromul de mână violetă") urmată de eritem, edem, vezicule, bule și ischemia tisulară locală. Fosfenitoina, în schimb, este mai bine tolerată la administrarea IV sau IM.

Reacții de hipersensibilitate

Reacțiile de hipersensibilitate apar de obicei în interval de 1-6 săptămâni de la începerea terapiei cu fenitoină și pot să includă febră, lupus eritematos sistemic, eritem multiform, necroliză epidermală toxică, sindrom Stevens-Johnson, hepatită, rabdomioliză, pneumonită interstițială acută, limfadenopatie, leucopenie, coagulare intravasculară diseminată și insuficiență renală. Întotdeauna trebuie întrebat de antecedentele de reacții de hipersensibilitate anterioare înainte de a hotărî reinițierea fenitoină în situații de urgență.

Diverse efecte

Alte reacții adverse de la fenitoină includ hiperplazie gingivală, hirsutism, hipocalcemie, anemie megaloblastică ce răspunde la administrare de folat, pseudolymphom și boală hemoragică a nou-născutului cu răspuns la vitamina K (Tabelul 178-4). Hiperplazia gingivală este atât de frecventă, încât absența ei ar trebui să indice o complianță nesatisfăcătoare. Un alt efect semnificativ clinic la unii pacienți este hiperglicemia, apărută secundar inhibării eliberării de insulină, care poate duce la diabetici la cetoacidoză sau comă hiperosmolară. Sindromul teratogen fetal hidantoin este bine descris, așa că terapia cu fenitoină orală pentru o pacientă însărcinată nu trebuie niciodată inițiată sau continuată de către un medic de urgență fără consultarea și supravegherea atentă de către un neurolog și un obstetrician.

TABELUL 178-4. Toxicitatea fenitoinii**Sistem nervos central**

Amețeală, tremor (intenție), tulburări de vedere, nistagmus vertical și orizontal, diplopie, mioză sau midriază, oftalmoplegie, mers anormal (bradikinezie, ataxie trunculară), mișcări coreoatetotice, vărsături, disfagie, detresă respiratorie, iritabilitate, agitație, confuzie, halucinații, comă prin epuizare, deces (rar), encefalopatie, boală pseudodegenerativă, dizartrie, iritație meningeeană cu pleocitoză, crize epileptice (rar)

Sistem nervos periferic

Neuropatie periferică, incontinență urinară

Reacții de hipersensibilitate

Eozinofilie, erupție cutanată, pseudolinfom (limfadenopatie difuză), lupus eritematos sistemic, pancitopenie, hepatită, pneumonie

Gastrointestinal

Greață și vărsături, hepatotoxicitate

Piele

Hirsutism, acnee, erupții cutanate (inclusiv sindromul Stevens-Johnson)

Altele

Sindrom hidantoin fetal, hiperplazie gingivală, înăsprirea trăsăturilor faciale, boală hemoragică a nou-născutului, hiperglicemie, hipocalcemie
Preparate parenterale

Pot cauza hipotensiune, bradicardie, perturbări de conducere, depresie miocardică, fibrilație ventriculară, asistolă și formarea de cruste pe țesuturi

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Intoxicația cu aproape orice drog hipnotic și sedativ sau activ SNC, în special etanol, carbamazepin, benzodiazepine, barbiturice și litiu, poate să imite un început de intoxicație cu fenitoină. Afecțiunile cu simptomatologie care poate mima toxicitatea fenitoinii includ hipoglicemie, encefalopatia lui Wernicke și tumora sau hemoragia de fosă posterioară. Deși crizele epileptice pot fi provocate de fenitoină la niveluri toxice, trebuie suspicinate mai întâi alte supradoze de medicamente epileptogene și crizele epileptice datorate traumatismelor, sevrajului etanolic sau de droguri și infecțiilor.

TRATAMENT

Tratamentul general inițial al supradozei severe de fenitoină orală, inclusiv accesul intravenos și gestionarea căilor respiratorii, este asemănător cu cel al altor substanțe ingerate. Acidoza (respiratorie sau metabolică) trebuie corectată pentru a scădea fracția liberă de fenitoină activă. Doze multiple de cărbune activat oral (1 g/kg) în primele 24 h pot fi benefice, date fiind slaba solubilitate și faza de absorbție sporită rezultantă la o supradoză orală de fenitoină.¹⁶ Hemodializa și hemoperfuzia nu au niciun beneficiu clinic în cazul intoxicației cu fenitoină. Crizele epileptice pot fi tratate cu benzodiazepine intravenos sau fenobarbital, cu avertismentul că crizele epileptice nu sunt obișnuite în cazul supradozei de fenitoină și trebuie excluse alte cauze. Toxicitatea cardiovasculară este extrem de rară în cazul supradozei orale și trebuie să sugereze alte etiologii. Nu este necesară monitorizarea cardiacă după ingestie orală. Atropina și pacing-ul cardiac temporar pot fi utile pentru bradidisritmia simptomatică asociată cu fenitoina intravenoasă. Hipotensiunea care apare în timpul administrării intravenoase de fenitoină și fosfenitoină răspunde de obicei la întreruperea infuziei și la administrarea cristaloidului izotonic. Trebuie să se efectueze internarea în spital și consultarea ortopedică sau de chirurgie plastică adecvată pentru pacienții cu extravazare semnificativă de fenitoină intravenoasă sau alte semne de toxicitate locală vasculară sau tisulară după infuzie. Pentru a minimiza complicațiile datorate infuziei, fenitoina și fosfenitoina trebuie administrate intravenos sub

supraveghere atentă, cu monitorizare constantă cardiacă și a tensiunii sanguine. Soluția infuzată trebuie administrată încet (≤ 25 mg fenitoină sau ≤ 150 mg fosfenitoină echivalent de fenitoină/min) printr-un cateter mare, bine poziționat. Fenitoina nu trebuie niciodată administrată intravenos fără a o dilua mai întâi în soluție salină normală.

CONSIDERAȚII PENTRU INTERNARE

Pacienții cu complicații grave după o ingestie orală (convulsii, comă, status mental alterat, ataxie etc.) trebuie internați pentru evaluare suplimentară și tratament. Alții doar cu simptome ușoare pot fi tratați cu cărbune activ în departamentul de urgență și externați după ce nivelul lor seric a revenit la normal, dacă nu încearcă în continuare să se sinucidă. În multe departamente de urgență nu se pot pune în practică observația prelungită și evaluarea frecventă a nivelurilor serice. Astfel, pacienții cu simptome persistente pot necesita internarea sau urmărirea cazului lor într-o unitate de observație. Dată fiind faza de absorbție lungă și neregulată a fenitoinii după o supradoză orală, decizia de a externa sau de a nu trimite pacientul pentru evaluare psihiatrică nu poate fi bazată doar pe un nivel seric. Pacienții cu intoxicație cronică simptomatică trebuie internați pentru observație în afara cazului în care semnele sunt minime, tratamentul adecvat poate fi obținut acasă și au trecut 8-12 h de la ultima doză terapeutică. Terapia cu fenitoină trebuie oprită în toate cazurile și, dacă toxicitatea continuă să se remită, nivelul seric poate fi reevaluat în 2-3 zile pentru a indica posibilitatea de a relua terapia.

Pacienții cu complicații semnificative sau persistente după administrarea intravenoasă de fenitoină sau fosfenitoină trebuie internați. Cei cu efecte pasagere nu trebuie internați.

BIBLIOGRAFIE

- Working Group on Status Epilepticus: Treatment of convulsive status. *JAMA* 270:854, 1993.
- Litovitz TL, Klein-Schwarz W, Rodgers GC, et al: 2001 Annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med* 20:391, 2001.
- Earnest MP, Mark JA, Drury LR: Complications of intravenous phenytoin for acute treatment of seizures. *JAMA* 249:762, 1983. [PMID: 6823029]
- Wyte CD, Berk WA: Severe oral phenytoin overdose does not cause cardiovascular morbidity. *Ann Emerg Med* 20:508, 1991. [PMID: 2024790]
- Mellick LB, Morgan JA, Mellick GA: Presentations of acute phenytoin overdose. *Am J Emerg Med* 7:61, 1989. [PMID: 2643962]
- Gross DR, Kitzman JV, Adams HR: Cardiovascular effects of intravenous administration of propylene glycol in calves. *Am J Vet Res* 40:783, 1979. [PMID: 475130]
- Louis S, Kutt H: The cardiocirculatory changes caused by intravenous Dilantin and its solvent. *Am Heart J* 74:523, 1967. [PMID: 6047775]
- Eldon MA, Loewen GR, Voigtman RE: Pharmacokinetics and tolerance of fosphenytoin and phenytoin administered intravenously to healthy subjects. *Can J Neurol Sci* 20(suppl):180, 1993.
- Dean JC, Smith KR: Safety, tolerance, and pharmacokinetics of intramuscular fosphenytoin in neurosurgery patients. *Epilepsia* 34(suppl 6):111, 1993.
- Gerber N, Mays DC, Donn KH, et al: Safety, tolerance, and pharmacokinetics of IV doses of the phosphate ester of hydroxymethyl diphenylhydantoin, a new prodrug of phenytoin. *J Clin Pharmacol* 28:1023, 1988. [PMID: 3243914]
- Leppik IE, Boucher R, Wilder BJ, et al: Phenytoin prodrug, pre-clinical and clinical studies. *Epilepsia* 30(suppl 2):S22, 1989.

12. Leppik IE, Boucher BA, Wilder BJ, et al: Pharmacokinetics and safety of a phenytoin prodrug given IV or IM in patients. *Neurology* 40:456, 1990. [PMID: 2314588]
13. McNamara JO: Drugs effective in the therapy of epilepsies, in Hardman JG, Limbird LE (eds): *Goodman and Gilman's the Pharmacological Basis of Therapeutics*, 10th ed. New York, McGraw-Hill, 2001, p. 521.
14. Osorio I, Burnstein TH, Pemler B: Phenytoin induced seizures: A paradoxical effect at toxic concentrations in epileptic patients. *Epilepsia* 30:230, 1989. [PMID: 2924747]
15. Hanna DR: Purple glove syndrome: A complication of intravenous phenytoin. *J Neurosci Nurs* 24:340, 1992. [PMID: 1289432]
16. Howard CE, Roberts S, Ely DS: Use of multiple-dose activated charcoal in phenytoin toxicity. *Ann Pharmacother* 28:201, 1994. [PMID: 8173135]



FIERUL

Joseph G. Rella
Lewis S. Nelson

INTRODUCERE

În 2000 la centrele de toxicologie din SUA au fost primite aproximativ 30.000 de apeluri legate de ingestia de suplimente alimentare cu fier. Fierul este foarte ușor disponibil, în special în casele cu copii mici și de aceea multe dintre expuneri implică copii mai mici de 6 ani. Din fericire majoritatea copiilor rămân asimptomatici, sau dezvoltă doar o toxicitate minimă. Din contră, copiii cu supradoză mare sau adulții cu supradoză voluntară, riscă să moară în absența unei terapii agresive de suport și cu antidoturi. Modificările recente în preparatele de fier de pe piață, precum și în practica curentă de dispensare de fier suplimentar pot reduce incidența și consecințele intoxicației cu fier.

FIZIOLOGIE

Un bărbat de 70 kg (154 lb) are o rezervă corporală totală de fier de circa 4 g, dintre care două treimi sunt încorporate în hemoglobină. Restul se găsește în alte molecule ce conțin fier, precum mioglobina, citocromii și alte enzime și cofactori, sau depozitat ca feritină. Întrucât fierul în exces este toxic, corpul folosește mai multe mecanisme pentru menținerea disponibilității fierului, prevenind simultan toxicitatea. Aceste mecanisme includ legarea de proteinele serice, stocarea intracelulară, și, cel mai important, reglarea absorbției gastrointestinale (GI). Biodisponibilitatea orală de fier anorganic este de mai puțin de 10%, iar fierul feros (Fe^{2+}) se absoarbe mai bine decât cel feric (Fe^{3+}). Majoritatea fierului din dietă este în formă ferică, și este redus la cel feros prin reductaza ferică în celulele marginii în perie ale intestinului. Fierul chelat, găsit cel mai frecvent în hem, este cel mai ușor absorbit, sugerând un efect benefic al consumului de carne. Fe^{2+} este transportat în enterocite printr-un transportor de metale transmembranar cuplat cu protoni, numit DMT1. Odată absorbit, fierul se leagă de molecule însoțitoare insuficient înțelese care izolează fierul în feritină. În momentele când este necesar fier, corpul produce transferină, care mută fierul din enterocite în corp. Altfel, fierul stocat în celulele intestinale este în cele din urmă eliminat când celulele mucoasei sunt exfoliate. Acesta este principalul mecanism de limitare a absorbției, iar acest mecanism devine insuficient la supradoza de fier.

Transferina, proteina carrier care leagă Fe^{3+} , este principalul mecanism de transport în siguranță al fierului prin corp. Capacitatea totală de legare a fierului (TIBC = total iron-binding capacity) măsoară

în principal cantitatea de transferină serică. TIBC este în general de două până la trei ori concentrația serică normală de fier. Feritina este o proteină mare de stocare intracelulară care poate lega în mod reversibil până la 4500 de molecule de fier. Când există un deficit de fier, acesta este transportat din feritină și din tractul gastrointestinal la ficat, splină și măduva osoasă, unde este încorporat în moleculele corespunzătoare.^{2,3} Trebuie notat că, în condiții normale, fierul nelegat sau liber, nu există în corp.

FIZIOPATOLOGIE

Fierul este un catalizator puternic pentru producerea de oxidanți precum radicalii liberi. Prin acest mecanism, fierul este un iritant gastrointestinal direct și cauzează vărsături, diaree, durere abdominală, ulcerare a mucoasei și sângerare, rapid după o ingestie semnificativă. Odată cu lezarea suprafeței mucoase, fierul trece nestânjenit în sânge. Când capacitatea transferinei de a se combina cu fierul este epuizată, devine disponibil fierul liber. Fierul liber pătrunde în mitocondrii unde inhibă fosforilarea oxidativă, conducând la acidoza metabolică (lactică). Fierul participă de asemenea la producerea radicalilor liberi toxici de hidroxil, și la peroxidarea rezultantă a lipidelor membranare a diverselor aparate și sisteme. Efectele clinice ale fierului liber includ coagulopatia prin inhibarea proteazelor serice,⁴ hepatotoxicitate, disfuncție miocardică și vasculară⁵ și encefalopatie.

Sursele chelate de fier suplimentar, precum Ferrochel, sunt mai puțin toxice la supradoză deoarece ligandul limitează steric participarea fierului în reacții redox.⁶ În mod similar, fierul carbonil este o moleculă neionică de fier ce nu participă în reacții redox.

DOZĂ TOXICĂ

Potențialul de intoxicație al unui pacient este determinat de cantitatea de fier elementar ingerată. Frațiunea de fier elementar din diverse preparate variază între 12 și 33%. Sulfatul feros, forma cea mai frecvent disponibilă, conține fier elementar în proporție de 20% (de ex. o tabletă de 325 mg de sulfat feros conține 65 mg de fier elementar). Multivitaminele pediatrice conțin de obicei între 10 și 18 mg de fier elementar per tabletă. Au fost raportate deja efecte toxice în urma unor doze orale de 10 - 20 mg/kg de fier elementar.

În general, toxicitatea moderată apare la doze între 20 - 60mg/kg de fier elementar, și poate fi așteptată toxicitatea severă după ingestia de mai mult de 60 mg/kg de fier elementar.⁷

EVALUARE DE LABORATOR

Nivelele serice ale fierului utilizate pentru determinarea toxicității și îndrumarea managementului trebuie folosite cu precauții. În general, nivelul seric al fierului între 300 și 500 $\mu\text{g}/\text{dl}$ este asociat toxicității GI semnificative și toxicității sistemice ușoare, iar nivelul seric al fierului între 500 și 1000 $\mu\text{g}/\text{dl}$ cu toxicitatea sistemică moderată. Nivelele de peste 1000 $\mu\text{g}/\text{dl}$ sunt asociate cu morbiditate semnificativă. Totuși, **un nivel scăzut nu înseamnă neapărat absența toxicității.** Nivelul seric poate să fie scăzut datorită timpilor variabili până la nivelul de vârf după ingestia de diverse preparate cu fier,^{8,9} iar deferoxamina poate coborî artificial nivelul seric al fierului.

Au fost studiate și capacitatea leucocitozei și a hiperglicemiei privind prognosticarea toxicității fierului. Un studiu mai vechi a relevat că un număr de leucocite mai mare de 15.000/l cu un nivel al glucozei peste 150 mg/dl este corelat cu sideremie peste 300 $\mu\text{g}/\text{dl}$.¹⁰ Acest studiu a presupus însă că un nivel seric al fierului peste 300 $\mu\text{g}/\text{dl}$ denotă toxicitate, ceea ce nu este întotdeauna adevărat. Studiile ulterioare nu au validat asocierea între aceste valori de laborator, și de asemenea nu au corelat aceste valori cu boala clinică.^{11,12}

TIBC are o utilitate scăzută pentru evaluarea pacienților

intoxicați cu fier. Aceasta are o creștere falsă în prezența unui nivel seric crescut de fier sau a deferoxaminei.¹³ În plus, relația dintre TIBC și nivelul seric al fierului nu este utilă deoarece în condiții de supraîncărcare cronică cu fier (de ex. la talasemie sau hemocromatoză), se manifestă patologia semnificativă de organ în ciuda unui TIBC ce depășește nivelul seric al fierului.

Tabletele radioopace de fier sunt vizibile la radiografie și pot ghida decontaminarea gastrointestinală atunci când sunt vizualizate. Totuși, multe dintre preparatele cu fier nu sunt detectate în mod uzual, inclusiv preparatele pediatrie masticabile și lichide, iar radiografiile negative nu exclud ingestia de fier.¹²

ASPECTE CLINICE

Deși tradițional sunt descrise cinci trepte de toxicitate, mai practic toxicitatea acută a fierului se manifestă în două stadii clinice: toxicitate gastrointestinală locală și toxicitate sistemică.

Durerea abdominală, vărsăturile și diareea caracterizează *stadiul 1* al intoxicației cu fier. Fierul este direct iritant și coroziv pentru tractul gastrointestinal și de obicei induce vărsături din primele câteva ore după ingestie. Absența simptomelor GI la 6 ore după ingestie exclude practic diagnosticul de ingestie semnificativă de fier. Vărsăturile sunt semnul clinic cel mai adesea asociat cu toxicitatea acută a fierului.¹⁰⁻¹²

Pacienții cu simptome de iritație gastrică pot să-și revină după câteva ore sau să evolueze către toxicitate sistemică.

Stadiul 2 sau stadiul "latent" al intoxicației cu fier nu se produce întotdeauna. Manifestându-se la 6-24 h după ingestie, simptomele gastrointestinale se pot remite, astfel încât pacientul să prezinte o absență totală sau parțială a acestora, ceea ce poate fi pentru medic un fals indicator. Totuși aceasta nu este cu adevărat o fază asimptomatică. Pacienții cu toxicitate semnificativă prezintă deteriorare sistemică progresivă datorită pierderilor de volum și agravării acidozei metabolice, în ciuda absenței simptomelor GI. Altminteri, remiterea simptomelor GI poate semnala sfârșitul unei intoxicații moderate și, într-un asemenea scenariu, pacienții au semne vitale normale, examinarea fizică este normală, precum și studiile de laborator.

Toxicitatea sistemică caracterizează *stadiul 3* al toxicității fierului. În acest stadiu, fierul intracelular perturbă metabolismul celular, ducând la șoc și acidoză lactică. Coagulopatia indusă de fier poate înrăutăți sângerarea și hipovolemia. Coagulopatia poate fi bifazică, cu timp de protrombină prelungit și timp de tromboplastină parțial prelungit în primele 24 h, ce par reversibile prin terapie chelatoare întrucât fierul liber interferează inițial cu activitatea factorilor în cascada coagulării.⁴ Mai târziu, când intoxicația cu fier cauzează traumatism hepatic, factorii de producere scad, posibil înrăutățind coagulopatia. În această fază de insuficiență renală, poate apărea cardiomiopatia și insuficiența altor organe esențiale.

Stadiul 4, stadiul hepatic al intoxicației cu fier apare între 2 și 5 zile după ingestie. Acesta rezultă în urma asimilării fierului de către sistemul reticuloendotelial cu peroxidare locală a lipidelor și se manifestă prin ridicarea nivelelor de aminotransferază și poate evolua către insuficiență hepatică.

Stadiul 5 al intoxicației cu fier se referă la sechele tardive, inclusiv obstrucția evacuării gastrice secundară efectelor corozive ale fierului pe mucoasa pilorică. Aceste schimbări sunt rare și apar la 4 - 6 săptămâni după ingestie.

TRATAMENT

Evaluarea și suportul terapeutic

Intoxicația cu fier este un diagnostic clinic. Pacienții care ajung la

departamentul de urgență asimptomatici, care nu au ingerat o cantitate toxică, cu rezultate normale la examenul clinic, și care rămân astfel timp de 6 h după ingestie, nu necesită tratament medical specific pentru intoxicație cu fier. Pacienții care vomită o dată sau de două ori datorită efectelor de iritare gastrică ale fierului, dar care altminteri sunt asimptomatici, pot de asemenea fi ținuți sub observație, și pot să nu necesite nici un tratament specific. Pacienții simptomatici trebuie mai întâi stabiliți, cu atenție la căile respiratorii, la respirație și la circulație, după care se poate trece la decontaminare gastrointestinală și terapie chelatoare cu deferoxamină (Tabelul 179-1). Dializa nu este eficientă pentru îndepărtarea fierului. Este necesară folosirea de antiemetice precum metoclopramid (10 mg IV la adulți; 0,1 mg/kgcorp la pacienții pediatrici) sau ondansetron (4 mg IV timp de 2-5 min sau IM la adulți; 0,1 mg/kgcorp până la un maxim de 4 mg la pacienții pediatrici cu vârste între 2 și 12 ani), pentru vomitare repetată.

La pacienții cu vomă persistentă și semne vitale anormale sau alte semne de perfuzie scăzută sau șoc trebuie efectuată resuscitare lichidiană agresivă și tratament cu deferoxamină. Coagulopatia trebuie tratată cu vitamina K₁ parenteral (5-25 mg SC) și plasmă proaspătă congelată (10-25 ml/kgcorp la adulți; 10 ml/kgcorp la pacienții pediatrici). Pierderile semnificative de sânge pot să necesite transfuzie.

Printre testele de laborator ar trebui să se numere hemoleucograma completă și determinarea nivelului electroliților serici, examinarea funcției renale și hepatice, parametrii de coagulare și glucoza serică și nivelul seric al fierului, cu mențiunea că importanța acestor valori poate fi limitată.

Determinarea gazelor arteriale și a lactatului seric nu este de obicei necesară în cazurile ușoare deoarece determinarea electroliților serici (evaluarea gap-ului anionic) oferă toate informațiile necesare. Totuși, la pacienții cu intoxicație moderată până la severă sau cei cu compromitere respiratorie, determinarea gazelor arteriale, deseori mai rapid disponibilă, oferă informații vitale privitoare la echilibrul acido-bazic al pacientului. Dacă se anticipează că ar putea fi necesar, trebuie cerută grupa sanguină și efectuat screening-ul și compatibilitatea încrucișată de către banca de sânge.

TABELUL 179-1. Tratamentul ingestiei de fier

Decontaminare gastrointestinală
Fără sirop de ipeca, fără cărbune activ
Evaluarea necesității de lavaj gastric în prima oră
Evaluarea necesității de lavaj intestinal
Evaluarea necesității de endoscopie pentru îndepărtarea pilulelor
Doar iritare gastrică locală
Resuscitare lichidiană
Antiemetice
Metoclopramid 0,1 mg/kg IV la copii, 10 mg IV la adulți sau
Ondansetron 0,1 mg/kg IV până la un maxim de 4 mg la copii, 4 mg IV de-a lungul a 2-5 min la adulți
Toxicitate sistemică ușoară
Resuscitare lichidiană și metabolică
Deferoxamină 90 mg/kg IM sau IV (până la 1 g la copii) la fiecare 4-6 h după indicația clinică, a nu se depăși doza zilnică totală de 6 g
Toxicitate sistemică moderată sau severă
Resuscitare lichidiană și metabolică
Deferoxamină 90 mg/kg IV la o rată de 5 mg/kg pe h, poate fi crescută la o rată de 15 mg/kg pe h dacă nu apare hipotensiune dependentă de frecvența cardiacă; a nu se depăși o doză zilnică totală de 6 g

Decontaminarea gastrointestinală

În general, nu se folosește siropul de ipeca, deoarece poate masca semnele inițiale de toxicitate clinică și nu este considerat mai eficient pentru evacuarea gastrică decât vărsăturile induse de fier. **Cărbunele activ nu adsorbă o cantitate semnificativă de fier și utilizarea sa nu este recomandată.** În plus, poate complica endoscopia, dacă aceasta devine necesară. Nu trebuie folosite laxativele. Lavajul orogastric poate să nu funcționeze dacă tabletele ingerate sunt mari sau dacă au trecut câteva ore de la ingestie, dar acesta poate fi util până la 60 de minute după ingestie. Nu există date care să susțină eficacitatea bicarbonatului sau fosfatului de sodiu pentru formarea de săruri insolubile de fier. Pilulele localizate prin radiografie pot indica un potențial de toxicitate progresivă și pot ghida decontaminarea.

Lavajul intestinal cu soluție de polietilenglicol s-a dovedit eficace la copiii cu ingestie mare de fier. Administrarea a 250 - 500 ml/h la copii și a 2 l/h la adulți, prin tub nazogastric, poate elibera tractul gastro-intestinal de pilulele de fier înainte să se producă absorbția. A fost folosită endoscopia pentru îndepărtarea cantităților mari de fier, dar aceasta poate să nu fie practică acolo unde există multiple pastile, necesitând multiple inserții ale endoscopului. Rareori, gastrostomia poate fi o opțiune pentru pacienții foarte severi la care alte măsuri nu au dat rezultate sau sunt impractice.¹⁴

Deferoxamina

Deferoxamina este un agent chelator specific derivat din *Streptomyces pilosus*; este folosit pentru a trata toxicitatea fierului încă din anii 60. Deferoxamina se leagă principal de fierul liber și în mod secundar de fierul din feritină, hemosiderină, și din sărurile ferice nelegate de proteine, precum și de fierul liber intracitoplasmatic și mitocondrial, formând complexul ferioxamină, care este excretat renal. Aceasta poate fi administrată fără probleme copiilor și femeilor însărcinate. Scopul tratamentului nu este complexarea completă a fierului ingerat. Într-adevăr, doar o mică fracțiune din cantitatea totală de fier ingerat apare apoi în urină în urma chelării. Administrarea de deferoxamină se poate dovedi eficace clinic prin îndepărtarea unei cantități critice de fier intracelular din ținta sa, astfel restabilind funcțiile celulare.

Pacienții ce nu suferă de hipotensiune sau deshidratare sunt tratați prin administrare intramusculară de deferoxamină 90 mg/kgcorp până la 1 g la copii și 2 g la adulți. Doza poate fi repetată la fiecare 4-6 h după indicația clinică (vezi mai jos). Această cale de administrare poate totuși să se dovedească dificilă datorită volumului de substanță injectată necesară atunci când este folosită la copii.

La pacienții cu intoxicație severă cu fier la care pierderile lichidiene și hipovolemia sunt semnificative, și care necesită resuscitare agresivă cu lichide, deferoxamina trebuie administrată intravenos. Deferoxamina intramusculară nu este absorbită corespunzător la pacienții hipotensivi. Hipotensiunea dependentă de ritmul cardiac este factorul limitant pentru administrarea intravenoasă, și se recomandă de asemenea începerea lentă a perfuziei (5 mg/kgcorp pe oră). Poate fi necesar un al doilea acces intravenos, pentru a nu stânjeni resuscitarea volemică.

Se poate crește administrarea de deferoxamină la 15 mg/kgcorp pe oră în prima oră de tratament, dacă este tolerată. De fapt, au fost folosite doze mult mai mari, în condiții de siguranță. Totuși, nu este recomandabil în general să se depășească o doză zilnică totală între 6 - 8 g, deși nu există date specifice care să susțină această limită în cazul pacienților intoxicați acut cu fier. Administrarea de deferoxamină la această rată va conduce la un total de 6 g în circa 6 h la un adult de greutate medie. Odată ce s-a ajuns la această cantitate, este prudent să se scadă rata de administrare a deferoxaminei datorită riscurilor asociate. Efectele adverse pot include mucormicoză,¹⁵ insuficiență

renală,¹⁶ toxicitate pulmonară¹⁷ și sepsis cauzat de *Yersinia enterocolitica*, ce poate fi asociat duratei tratamentului.

Determinarea eficacității și duratei terapiei cu deferoxamină implică obținerea unei serii de probe de urină. Pe măsură ce ferioxamina este excretată, culoarea urinei se schimbă până la ceva ce se numește clasic "vin roze", dar poate apărea de fapt maronie sau ruginie. Teoretic, dispariția aspectului de *vin roze* înseamnă că pacientul nu mai suferă de toxicitate semnificativă. Este importantă obținerea unei probe de urină înaintea începerii tratamentului deoarece pacienții hipovolemici vor produce cel mai probabil urină concentrată, care poate să fie oarecum întunecată și poate fi confundată cu aspectul de vin roze. Rezultatele fals-negative, latența de schimbare a culorii și dificultatea de vizualizare a unei schimbări de culoare pot limita utilitatea acestui test.

Durata tratamentului cu deferoxamină este întrucâtva controversată. Punctul de terminare recomandat variază de la recuperarea clinică și sideremia normală, până la măsurarea raportului fier-creatinină,¹⁸ până la recuperarea clinică cu sideremie normală împreună cu o culoare normală a urinei.⁷ Deoarece sideremia măsurată este scăzută artificial de prezența deferoxaminei și schimbarea culorii urinei poate fi înșelătoare, și întrucât toxicitatea fierului este un diagnostic clinic, recuperarea clinică a pacientului este probabil cel mai important factor pentru determinarea tratamentului. Pentru pacienții care continuă să manifeste toxicitate severă a fierului la 24 h după tratamentul cu deferoxamină, terapia ar trebui să continue atent, la o doză mai mică, din motivele menționate mai sus.

Anterior fusese recomandat *testul cu deferoxamină*, o injecție intramusculară de *jumătate de doză* de 50 mg/kgcorp de deferoxamină urmată de examinarea probelor de urină pentru schimbări ale culorii care să indice prezența fierului liber chelat și astfel să confirme toxicitatea fierului. Mai recent, a fost folosită o *primă doză* de 90 mg/kgcorp IM, de asemenea folosind schimbările culorii urinei pentru a verifica toxicitatea. Pot să apară multiple probleme datorită acestei strategii de management. O doză unică de deferoxamină poate să nu fie eficace pentru obținerea unei schimbări vizibile a urinei, în special dacă nu a fost prelevată o probă de urină înaintea administrării de deferoxamină, și nu ar trebui să fie unicul factor pentru deciderea toxicității.⁷

BIBLIOGRAFIE

1. Litovitz T, Klein-Schwartz W, White S, et al: 2000 Annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med* 19:337, 2001. [PMID: 11555795]
2. Schneider BD, Leibold EA: Regulation of mammalian iron hemostasis. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 3:267, 2000. [PMID: 10929672]
3. Andrews NC: Iron metabolism: Iron deficiency and iron overload. *Annu Rev Genomics Hum Genet* 1:75, 2000. [PMID: 11701625]
4. Tenenbein M, Israels SJ: Early coagulopathy in severe iron poisoning. *J Pediatr* 113:695, 1988. [PMID: 3171793]
5. Tenenbein M, Kopelow ML, deSa DJ: Myocardial failure and shock in iron poisoning. *Hum Toxicol* 7:281, 1988. [PMID: 3391627]
6. Jeppsen RB: Toxicology and safety of Ferriochel and other iron amino acid chelates. *Arch Latinoam Nutr* 51 (Suppl):26, 2001.
7. Schauben JL, Augenstein WL, Cox J, Sato R: Iron poisoning: Report of three cases and a review of therapeutic intervention. *J Emerg Med* 8:309, 1990. [PMID: 2197323]
8. Burkhart KK, Kulig KW, Hammond KB, et al: The rise in the total iron-binding capacity after iron overdose. *Ann Emerg Med* 20:532, 1991. [PMID: 2024794]

9. Ling LJ, Hornfeldt CS, Winter JP: Absorption of iron after experimental overdose of chewable vitamins. *Am J Emerg Med* 9:24, 1991. [PMID: 1985644]
10. Lacouture PG, Wason S, Temple AR, et al: Emergency assessment of severity in iron overdose by clinical and laboratory methods. *J Pediatr* 99:89, 1981. [PMID: 7252671]
11. Chyka PA, Butler AY: Assessment of acute iron poisoning by laboratory and clinical observations. *Am J Emerg Med* 11:99, 1993. [PMID: 8476468]
12. Palatnick W, Tenenbein M: Leukocytosis, hyperglycemia, vomiting, and positive x-rays are not indicators of severity of iron poisoning. *Am J Emerg Med* 14:454, 1996. [PMID: 8765107]
13. Bentur Y, St Louis P, Klein J, Koren G: Misinterpretation of iron-binding capacity in the presence of deferoxamine. *J Pediatr* 118:139, 1991. [PMID: 1986082]
14. Foxford R, Goldfrank LR: Gastrotomy: A surgical approach to iron overdose. *Ann Emerg Med* 14:1223, 1985. [PMID: 4061998]
15. Daly AL, Velazquez LA, Bradley SF, Kauffman CA: Mucormycosis: Association with deferoxamine therapy. *Am J Med* 87:468, 1989. [PMID: 2679077]
16. Koren G, Bentur Y, Strong D, et al: Acute changes in renal function associated with deferoxamine therapy. *Am J Dis Child* 143:1077, 1989. [PMID: 2486554]
17. Tenenbein M, Kowalski S, Sienko A, et al: Pulmonary toxic effects of continuous desferrioxamine administration in acute iron poisoning. *Lancet* 339:699, 1992. [PMID: 1347583]
18. Yatscoff RW, Wayne EA, Tenenbein M: An objective criterion for the cessation of deferoxamine therapy in the acutely iron poisoned patient. *Clin Toxicol* 29:1, 1991. [PMID: 2005657]



HIDROCARBURI ȘI SUBSTANȚE VOLATILE

Paul M. Wax
Michael B. Beuhler

INTRODUCERE

Hidrocarburi sunt un grup de diferite substanțe organice alcătuite în principal din atomi de carbon și hidrogen aranjați în diferite structuri alifatică și aromatică. Produsele care conțin hidrocarburi se găsesc în multe gospodării și medii ocupaționale. Exemplele includ carburanții, hidrocarburi inflamabile, uleiul de lampă, vopselurile, dizolvantii de vopseluri, pesticidele, medicamentele, substanțe de curățare și lustruire, produse care îndepărtează petele, degresanți, lubrifianți și solvenți. Substanțele chimice lichide volatile sau gazoase sunt substanțe de care uneori se abuzează pentru obținerea de efecte euforice. Exemple de substanțe volatile de care se abuzează sunt acele substanțe care conțin mai multe hidrocarburi, cum ar fi lipiciul (care conține toluen), gazele inerte comprimate (de ex., butanul, tricloretilena, freonul) și benzina. Alte chimice volatile care în general nu sunt clasificate ca și hidrocarburi, cum ar fi nitriții (de ex., isobutil nitritul) și oxidul nitric, fac de asemenea obiectul abuzului. Expunerea la hidrocarburi și substanțe volatile poate induce toxicitate care poate pune viața în pericol și în unele cazuri moarte subită.

Clasificare

Cele mai multe hidrocarburi sunt produse prin distilarea petrolului, din care rezultă predominant amestecuri de hidrocarburi alifatică (lanțuri deschise) cu lanțuri de diferite lungimi. Benzina, de exemplu, este

TABELUL 180-1. Substanțe care conțin predominant hidrocarburi alifatică

Substanța	Folosire comercială
Benzină	Carburant motor
Kerosen	Gaz lampant și de sobă
Ulei mineral	Produse de lustruit mobila
Naftalină (eter de petrol)	Fluide foarte inflamabile
Motorină	Lubrifiant
N-hexan	Ciment plastic, ciment de cauciuc
Metan, butan, propan	Combustibil

alcătuită din aproximativ 80% lanțuri de hidrocarburi alifatică saturate și nesaturate cu lanțuri cu lungimea de 4 până la 10 atomi de carbon, și 20% hidrocarburi aromatică. Lungimea lanțului și ramificarea acestuia determină faza hidrocarburilor la temperatura camerei. Compușii alifatici cu lanțuri scurte, cum ar fi metanul, propanul sau butanul sunt gaze; compușii alifatici cu lanț lung, cum ar fi parafinele, sunt solizi. Compușii alifatici cu lanț intermediar (C_5 to C_{15}) sunt în formă lichidă și sunt răspunzători de cea mai mare parte a expunerilor întâlnite în serviciul de urgență (Tabelul 180-1). Toxicitatea pulmonară secundară aspirației este cea mai frecventă complicație după ingestia hidrocarburilor alifatică lichide.

Distilatele de lemn (de ex., terebentina și uleiul de pin) sunt derivate din lemnul de pin, alcătuite în principal din terpenă ciclice, și fac parte din altă clasă de hidrocarburi. Absorbția gastrointestinală (GI) a distilatelor de lemn tinde să fie mai mare decât cea a distilatelor alifatică din petrol, crescând riscul de deprimare a funcției sistemului nervos central (SNC).

Hidrocarburi aromatică (care conțin un inel benzenic; Tabelul 180-2) și hidrocarburi halogenate (alifatică cu cel puțin un grup de halogeni; Tabelul 180-3) sunt solvenți industriali utilizați la scară largă. Freonul este denumirea comercială pentru un grup de hidrocarburi halogenate care conțin fluor. Deși multe dintre aceste clorofluorocarbonate (CFC) se consideră că produc modificări în stratul de ozon atmosferic și au fost înlocuite cu alte produse care protejează mediul, freonul este încă prezent sub formă de gaz de răcire și în sistemele extincătoarelor. Expunerea pe cale inhalatorie este calea comună de toxicitate la hidrocarburi aromatică și halogenate, deși ingestia acestor substanțe chimice poate fi de asemenea problematică. Persoanele care fac abuz de substanțe și lucrătorii din anumite medii ocupaționale sunt cel mai adesea afectați. Astfel de expuneri pot determina apariția unei toxicități sistemice semnificative. Alături de efectele marcate asupra SNC, toxicitatea specifică cardiovasculară, hepatică, renală și hematologică este atribuită hidrocarburilor halogenate și aromatică.

În final, unele substanțe au toxicitate datorită unui aditiv, cum ar fi plumbul din benzină (eliminat în mare parte în SUA) și pesticidele din hidrocarburi de bază. Prin acestea, **aditivii toxici dictează de obicei abordarea clinică.**

TABELUL 180-2. Hidrocarburi aromatică frecvente

Substanța	Folosire comercială
Benzen	Chimice intermediare, benzină (mici cantități; în medie 0,8%)
Toluen	Adeziv pentru industria aeronautică, ciment adeziv pentru materiale plastice, vopsea acrilică
Xilen	Solvent, agent de curățare, degresant

TABELUL 180-3. Hidrocarburi halogenate frecvente

Substanța	Folosire comercială
Tetraclorură de carbon	Solvent, refrigerant, aerosol propellant
Cloroform	Solvent, intermediar chimic
Clorură de metilen	Solvent, dizolvant de pete, vopsea pulverizabilă, degresant
Tricloretilenă (TCE)	Îndepărtează petele, degresant, lichid corector de texte tipărite
Triclorețan (TCA)	Îndepărtează petele, degresant, lichid corector de texte tipărite
Tetracloretilenă (percloretilenă)	Agent de curățare uscată, degresant

Epidemiologie

Expunerea la hidrocarburi și substanțe volatile apare cel mai adesea în două situații: ingestie sau inhalare. În SUA, ingestia de hidrocarburi reprezintă aproximativ 3 până la 10% din toate intoxicațiile accidentale la copil. Ingestia de benzină, kerosen, lichide foarte inflamabile, uleiuri minerale și terebentină sunt cele mai frecvente. În țările mai puțin dezvoltate economic, ingestia de kerosen reprezintă între 33 și 59% din intoxicațiile accidentale la copil.¹ Se apreciază că între 3,5 până la 10% din tineri au experimentat inhalarea de substanțe volatile pentru a se îmbăta.

Cele mai multe expuneri la hidrocarburi au o evoluție clinică necomplicată. Sistemul de Supraveghere al Intoxicărilor al Asociației Americane a Centrelor de Control Toxicologic a arătat în 2001 că în centrele de control toxicologic au fost raportate 79.608 de potențiale expuneri la hidrocarburi (3,5% din toate expunerile raportate). Din 3793 (4,8%) de persoane care au dezvoltat toxicitate moderată spre majoră, 12 persoane au decedat.²

Un studiu epidemiologic efectuat asupra abuzului de substanțe volatile în Regatul Unit a arătat că un număr de 605 persoane tinere, cu vârste mai mici de 18 ani, au decedat ca urmare a abuzului de substanțe volatile în perioada cuprinsă între anii 1981- 1990.³ Cele mai des folosite substanțe volatile au fost butanul (39%), aerosolii (26%), produsele de curățare (16%) și lipiciul (10%).

FIZIOPATOLOGIE ȘI ASPECTE CLINICE

Determinanți de toxicitate

Potențialul toxic al hidrocarburilor depinde de caracteristicile fizice (volatilitate, vâscozitate și tensiunea superficială), chimice (compuși alifatici, aromatici sau halogenați), prezența de aditivi toxici (pesticide sau metale grele), calea de expunere, concentrația și doza.

Vâscozitatea, definită ca și rezistența la curgere, și tensiunea superficială, joacă un rol major în determinarea potențialului unei substanțe de a fi aspirată. Vâscozitatea este măsurată în Secunde Universale Saybolt (SUS). **Pacienții care au ingerat substanțe cu vâscozități mai mici de 60 SUS (de ex., benzina, kerosenul, uleiul mineral, terebentina și hidrocarburi aromatice și halogenate) au un risc mai mare de aspirație decât cei care ingerează substanțe cu vâscozități mai mari de 100 SUS (de ex., motorină, lubrifiant, ulei mineral, parafină și vaselină rectificată).** Tensiunea superficială mică crește de asemenea riscul de aspirație. Volatilitatea denotă abilitatea unei substanțe de a se vaporiza. O substanță cu volatilitate mare se evaporă ușor și de obicei are vâscozitate mică și tensiune superficială mică. Inhalarea de substanțe volatile, cum ar fi hidrocarburi aromatice, hidrocarburi halogenate sau benzina, determină absorbția sistemică și o posibilă toxicitate severă.

Expunerea cutanată la hidrocarburi produce toxicitate locală, conducând ocazional la absorbția sistemică. Toxicitatea cutanată secundară administrării intravenoase de hidrocarburi a fost, de asemenea, raportată. Când sunt folosite intravenos, hidrocarburi pot să producă toxicitate pulmonară la prima trecere prin plămâni (primul pat capilar întâlnit).

Toxicitatea, ca urmare a expunerii la hidrocarburi, se poate împărți în diferite sindroame clinice în funcție de organele sau sistemele majoritar afectate. Prezentarea caracteristică afectează de obicei unul sau mai multe dintre următoarele sisteme: pulmonar, nervos (central și/sau periferic), GI, cardiac, hepatic, renal, hematologic sau cutanat.

Toxicitatea pulmonară

Complicațiile pulmonare, mai ales aspirația, sunt cele mai frecvente efecte adverse ale expunerii la hidrocarburi. În mod obișnuit, aceasta este consecința ingestiei accidentale de către copil a unor cantități mici de amestecuri de hidrocarburi alifatiche păstrate de obicei în casă. Hidrocarburi alifatiche au o absorbție GI limitată; toxicitatea de obicei este consecința aspirării substanțelor cu vâscozitate mică sau inhalarea (care determină absorbția sistemică) de substanțe cu volatilitate crescută. Deși ingestia de hidrocarburi aromatice sau halogenate se poate finaliza cu aspirație, absorbția GI este mai mare. Prin urmare, toxicitatea sistemică și la nivelul SNC, secundară absorbției GI, predomină adesea după ingestia de hidrocarburi aromatice și halogenate. Substanțele cu vâscozitate crescută cum ar fi lubrifianții, uleiurile minerale, sau gudronul nu sunt ușor de aspirat și au tendința de a fi mai puțin toxice când sunt ingerate. Ocazional, aspirația care apare determină apariția pneumoniei lipoide. S-au raportat decese cauzate de pneumonia lipoidă cu hidrocarburi.

Riscul și gradul de aspirație nu este dependent de volumul ingerat. Experimental, la șobolani, cantități mici de câte 0,2 ml instilate intratraheal au produs pneumonia. Toxicitatea pulmonară nu este consecința absorbției GI, însă apare în urma aspirației directe de hidrocarburi în arborele pulmonar. Aspirația apare în timpul ingestiei, când hidrocarburi se deplasează din hipofaringe în căile aeriene. Nu există nici o dovadă pentru refluxul hidrocarburilor din stomac în căile aeriene. Cu toate acestea, vărsăturile spontane cresc într-adevăr riscul de aspirație.⁴ Toxicitatea pulmonară manifestată ca și pneumonie acută bilaterală a fost, de asemenea, raportată la inhalarea de hidrocarburi alifatiche sub formă de aerosoli, cum ar fi benzina sau kerosenul, precum și în cazul compușilor pirolici care conțin fluor.⁵

Aspirarea hidrocarburilor produce pneumonie chimică prin leziune toxică directă asupra parenchimului pulmonar și alterează funcția surfactantului. Distrugerea membranelor alveolare și capilare crește permeabilitatea vasculară și determină apariția edemului. Colabarea precoce a căilor aeriene distale și colapsul alveolar produce bronhospasm clinic manifest și alterarea raportului ventilație/perfuzie. Manifestările de la nivelul SNC observate după ingestia unei hidrocarburi alifatiche care se absoarbe slab din tractul GI se consideră că sunt secundare hipoxiei care apare în urma pneumoniei induse de hidrocarburi și/sau toxicității directe asupra SNC în urma absorbției pulmonare a unei hidrocarburi volatile. Pneumotocelele, pneumotoracele și/sau pneumomediastinul sunt ocazional asociate cu aspirarea de hidrocarburi. Alte complicații includ suprainfecția bacteriană, sindromul de detresă respiratorie acută și decesul. Poate apărea disfuncția pulmonară pe termen lung.

Într-un studiu efectuat pe 950 de copii care au ingerat produse care conțineau hidrocarburi, și care au fost aduși la spital, 19% au avut semne clinice sau radiologice de aspirație pulmonară.⁶ În alt studiu, din 184 ingestii pediatrice de hidrocarburi care au apelat centrul toxicologic, 35% au avut simptome inițiale, dar numai 3% au evoluat treptat cu simptome pulmonare.⁷

Manifestările clinice de aspirație pulmonară apar de obicei aproape imediat după ingestie. Efectele timpurii sunt consecința iritării mucoasei orale și arborelui traheobronșic. Simptomele includ tuse, sufocare, respirație stertoroasă, dispnee și arsuri ale mucoasei bucale. La pacienții cu aceste simptome trebuie să presupuneți aspirația, până la confirmarea sau infirmarea acesteia. Examinarea fizică poate să releve respirație stertoroasă, tiraj intercostal, tahipnee, tahicardie și cianoză. Halena de hidrocarburi poate să apară în respirația pacientului. Creșterea temperaturii corporale peste 39°C (102.2°F) sau mai mult este frecventă și poate să apară până la prezentarea inițială sau poate fi întârziată cu 6 până la 8 ore. Auscultația poate fi normală, sau să evidențieze wheezing și diminuarea sau absența zgomotelor respiratorii. Analiza gazelor sanguine arteriale poate demonstra un gradient de oxigen alveoloarteriolar crescut sau hipoxemie francă. Apariția unei pneumonii necrotice și a edemului pulmonar hemoragic este prezentă, de obicei, la câteva ore interval în aspirația severă. Cele mai multe decese survenite în urma acestor complicații apar în circa 24 până la 48 de ore. În leziunile mai puțin severe, simptomele apar de obicei în 2 până la 5 zile, cu excepția pneumatocelelor și a pneumoniei lipoide, ale căror simptome pot să persiste timp de săptămâni și luni.

Deși cei mai mulți dintre pacienții cu aspirație cu manifestări clinice semnificative au radiografii pulmonare anormale, în timp modificările radiologice pulmonare variază și corelația cu examenul fizic poate fi slabă. Modificările pot fi observate precoce, după 30 minute de la producerea aspirației, dar **radiografia inițială a pacientului simptomatic poate fi neașteptat de normală**. Modificările radiologice apar de obicei după 2 până la 6 ore și sunt aproape întotdeauna prezente după 18 până la 24 ore, dacă urmează să apară. Infiltratele își modifică aspectul de la lineare la floculente și la omogene, fiind de obicei localizate în lobiile afectate. Afectarea multilobară este mult mai frecventă decât afectarea unilobară, iar plămânul drept este mai des afectat decât cel stâng. Modificările radiologice limitate la regiunile perihilare bilaterale cu baze pulmonare clare sunt frecvente, cu toate că modificările pulmonare radiologice ușoare nu semnifică în mod automat că pacientul va deveni simptomatic.

Toxicitatea la nivelul sistemului nervos central

Toxicitatea la nivelul sistemului nervos central poate rezulta fie din răspunsul toxic direct al absorbției sistemice de hidrocarburi, fie ca rezultat indirect al hipoxiei severe secundare aspirației sau ca rezultat al asfixiei simple, datorată fie pierderii controlului ventilației, fie folosirii unei pungii de plastic sau al altui recipient în timpul "respiratului în pungă." Absorbția sistemică apare în urma absorbției GI, a inhalării de distilate petroliere intens volatile sau prin penetrarea directă a dermului, de obicei prin contactul prelungit cu hidrocarburi clorurate. Absorbția GI, care determină toxicitatea asupra SNC, este frecventă la ingestia de terpeni care conțin hidrocarburi (distilate de lemn de pin), mai ales la bătrâni.⁸

Expunerea la hidrocarburi volatile poate să apară accidental sau deliberat, când se asociază cu abuzul de solvenți. Abuzul de solvenți volatili apare cel mai adesea la adolescenți și adulți tineri, mai ales la cei din categoriile socioeconomice defavorizate, precum și la grupuri culturale specifice (de ex., nativii americani). Acești pacienți sunt descriși ca și "huffers" sau "baggers" după substanța pe care o inhalează dintr-un fragment textil îmbibat în hidrocarburi, pe care îl țin în dreptul gurii sau prin respirația într-o pungă de plastic care conține hidrocarburi. Respirarea repetată profundă facilitează inhalarea și contribuie la accentuarea toxicității prin producerea hipercarbiei și hipoxiei. Tabelul 180-4 enumeră multe dintre cele mai des folosite substanțe în mod abuziv.

TABELUL 180-4. Substanțe volatile folosite frecvent în mod abuziv

Produsul	Substanța volatilă
Vopsea acrilică spray	Toluen
Adezivi/lipici	Toluen, tricloretilen
Gaze inerte pentru aerosoli	Gaze inerte și butan
Soluții pentru reumplerea brichetelor	Butan
Agenți degresanți	Tricloretilenă
Agenți de curățare uscată	Tetraclorotilenă
Extinctoare	Bromoclorodifluormetan
Anestezice inhalatorii	Oxid nitric, halotan
Lichide foarte inflamabile	Naftalină
Nitriți (alchilnitriți)	Izobutilnitrit, amilnitrit
Solvenți de vopseluri	Clorură de metilen
Petrol	Benzină
Ciment de plastic	Metiltilcetonă, toluenă
Substanțe care scot petele	Tricloretilenă, triclorețan
Lichid corector de texte tipărite	Triclorețan, tricloretilenă

Multe dintre hidrocarburi care afectează SNC au o afinitate naturală pentru țesutul nervos bogat în lipide. Ele se comportă similar anestezicelor inhalatorii. Intoxicația cu hidrocarburi poate fi confundată cu ebrietatea cauzată de consumul de etanol. Deprimarea SNC variază în severitate de la amețeală, vorbire dificilă, ataxie și letargie la obnubilare, comă și apnee. De regulă, aceste efecte sunt dependente de doză. Deși hidrocarburi sunt deprimante ale SNC, adeseori ele au un efect excitator inițial, manifestat ca și euforie, dezinhibare și amețeală, efecte dorite de cei care abuzează de aceste substanțe. Efectele excitatorii mult mai severe includ tremorul, agitația și convulsiile. Pot apărea modificări de percepție, cum ar fi confuzia, halucinațiile și psihozele.

Sechelele cronice ale SNC pot apărea ca urmare a expunerilor recurente pe cale inhalatorie la hidrocarburi la locul de muncă sau în urma abuzului de solvenți.⁹ Aceste sechele sunt observate printre vopsitori și printre persoanele care fac abuz de solvenți, expunându-se la substanțe care conțin toluen. Cefaleele recurente, ataxia cerebeloasă și encefalopatia cronică care constă în tremor, labilitate emoțională, modificări ale statusului mental, alterare cognitivă și psihomotorie sunt simptome ce caracterizează sindromul. Aceste efecte pot fi tranzitorii sau permanente. Apariția encefalopatiei, ataxiei, tremurului, coreei și miocloniilor se asociază de asemenea cu inhalarea frecventă de benzină cu plumb. În aceste situații, se apreciază că simptomele sunt secundare efectelor tetraetilului de plumb și ale metaboliților săi toxici.

Toxicitatea asupra sistemului nervos periferic

Expunerea la *n*-hexan, metil *n*-butil cetonă și la alte hidrocarburi alifatiche cu lanț lung de 6 atomi de carbon se asociază cu dezvoltarea unei polineuropatii caracteristice periferice, cauzate de demielinizarea și degenerarea axonală retrogradă.¹⁰ Debutul simptomelor poate fi tardiv, după luni sau ani de la expunerea inițială. Toxicitatea este atribuită unui metabolit, 2,5-hexandiona, produsă în citocromul P450 care mediază biotransformarea substanței sursă. Se crede că acest metabolit neurotoxic inhibă glutaraldehid-3-fosfat dehidrogenaza, care asigură energia necesară transportului axonal. Nervii distali, lungi par a fi cei mai vulnerabili, producându-se căderea caracteristică a piciorului și a pumnului însoțită de paralizie și parestezii. Inhalarea de benzină fără plumb produce un tablou clinic asemănător.¹¹

Toxicitatea gastrointestinală

Cele mai multe hidrocarburi acționează ca și iritanți intestinali, rezultând arsuri în cavitatea bucală și gât, durere abdominală, eructații,

greață, vărsături și diaree. Vărsăturile, care apar la aproximativ o treime dintre pacienții care ingeră hidrocarburi alifatiche, sunt deosebit de problematice deoarece au risc crescut de aspirație pulmonară. Leziunile GI corozive, precum și pancreatita, au fost raportate la ingestia unor hidrocarburi clorurate.¹²

Toxicitatea cardiacă

Tulburările de ritm cardiac care pun viața în pericol, cum ar fi tahicardia ventriculară și fibrilația ventriculară, pot apărea în cazul absorbției sistemice (gastrointestinală sau inhalatorie) a multor tipuri de hidrocarburi. Cel mai adesea, tulburările de ritm apar după expunerea la hidrocarburi halogenate și aromatice. Expunerile majoritare la amestecuri alifatiche, cum ar fi benzina sau alcoolurile minerale, și expunerile la butan au fost raportate ca și cauze de aritmii și moarte subită.¹³ Mecanismul toxicității se consideră că apare prin sensibilizarea secundară a cordului la catecolamine. Termenul de "moarte subită în timpul inhalării" îi descrie pe cei care fac abuz de solvenți și care mor subit, în urma unui efort, atac de panică sau frică. Se consideră că eliberarea de catecolamine în aceste situații este capabilă să inducă aceste aritmii fatale.¹³ De asemenea, au fost descrise aritmiile cardiace apărute ca o consecință a expunerilor industriale la hidrocarburi volatile. Alte mecanisme de moarte subită includ asfizia, depresia respiratorie și inhibarea vagală. Folosirea de catecolamine exogene, cum ar fi epinefrina, poate precipita aritmii subite și va trebui evitată, cu excepția situațiilor în care epinefrina este necesară în resuscitarea cardiacă. Diminuarea contractilității miocardice și a rezistenței vasculare periferice, precum și prezența bradicardiei și a blocurilor atrioventriculare, au fost de asemenea, asociate cu abuzul de solvenți volatili.

Toxicitatea hepatică

Leziunile hepatice induse de hidrocarburi halogenate sunt bine cunoscute. Leziunile apărute prin toxicitatea tetraclorurii de carbon au fost folosite ca model al leziunilor toxice care induc disfuncții hepatice. Chiar și numai 3 ml de tetraclorură de carbon pot să producă apariția leziunilor hepatice fatale.¹⁴ Alte hidrocarburi halogenate, cum ar fi cloroformul și clorura de metilen, sunt de asemenea, asociate cu disfuncția hepatică.¹² Metaboliții radicalilor liberi ai acestor substanțe, care produc peroxidarea lipidelor, sunt aparent responsabili de distrucția hepatocelulară.

Examenul anatomopatologic relevă degenerare grăsoasă acută a ficatului cu arii de necroză centrolobulară. Evoluția în timp a disfuncției hepatice în cazul expunerilor acute pare a fi similară cu cea a hepatotoxicității la acetaminofen. Testele funcționale hepatice pot avea valori crescute la 24 de ore după ingestie, cu apariția sensibilității la palpare în hipocondrul drept și a icterului într-un interval de 48 până la 96 de ore. Expunerea cronică la tetraclorura de carbon poate fi asociată cu dezvoltarea cirozei și a hepatoamelor.

Toxicitatea metabolică și renală

Abuzul de solvenți și expunerea ocupațională la hidrocarburi poate conduce la apariția disfuncției renale. Expunerea la hidrocarburi halogenate hepatotoxice, cum ar fi tetraclorura de carbon, tricloretilena și parafinele clorurate, a produs insuficiența renală acută, precum și necroza hepatică centrolobulară.¹⁵ În cazul ingestiilor masive, ocazional, hidrocarburi alifatiche pot fi excretate nemodificate pe cale renală, apărând mici picături de hidrocarburi vizibile în urină. Cistita hemoragică a fost de asemenea raportată la ingestia anumitor hidrocarburi.

Acidoza tubulară renală poate apărea la pacienții care fac abuz de substanțe care conțin toluen. Pacienții se prezintă cu acidoză

metabolică fără gaură anionică, hipopotasemie și hipofosfatemie. Potasiul seric poate fi scăzut atât de mult (<2 mEq/L) încât apare slăbiciune musculară severă, care ocazional conduce la apariția tetraparezei. La începerea tratamentului, potasiul seric poate fi atât de scăzut, încât apar slăbiciunea musculară severă și apneea ocazională. De asemenea, poate apărea rabdomioliza semnificativă. De asemenea, intoxicația cu toluen poate cauza o acidoză metabolică cu gaură anionică mare ca urmare a acumulării de acid hipuric și a metaboliților acidului benzoic. Proteinuria și insuficiența renală pot apărea la pacienții care abuzează de toluen.

Toxicitatea hematologică

Expunerea cronică la benzen, prototipul hidrocarburilor aromatice, este asociată cu o incidență crescută a tulburărilor hematologice care includ anemia aplastică, leucemia mieloidă acută și mielomul multiplu.¹⁶ Această asociere a primit o atenție sporită deoarece există un consum extensiv de benzen la locurile de muncă. Etiologia acestor discriazii sanguine este probabil alta decât benzenul însuși, mai degrabă un metabolit toxic. Deși anemia aplastică este asociată cu prizarea de adezivi, aceasta este cel mai probabil rezultatul acțiunii unei fracțiuni de benzen din adeziv și nu a toluenului. Hemoliza indusă de hidrocarburi a apărut în urma ingestiei acute de benzină, kerosen și tetracloretilenă, și a inhalării de alcooluri minerale. Coagulopatia consumptivă a fost, de asemenea, raportată. Methemoglobinemia severă tardivă a fost raportată după expunerea la hidrocarburi care conțin grupuri funcționale amino, cum ar fi anilina ($-NH_2$), în timp ce anemia hemolitică a fost raportată în urma ingestiei de naftalină.

O complicație neobișnuită în urma expunerii la clorura de metilen este producerea monoxidului de carbon endogen.¹⁷ Acesta diferă de monoxidul de carbon comun care apare în urma expunerilor la surse exogene, când se produc concentrații maxime de carboxihemoglobină în timpul expunerii. **În cazul expunerii la clorura de metilen, formarea monoxidului de carbon poate să continue după încetarea expunerii, cauza fiind eliberarea lentă de clorură de metilen din țesuturi, înaintea metabolizării acesteia la monoxid de carbon.** Când pacienții expuși la clorura de metilen prezintă simptome la nivelul SNC și cardiace, trebuie să vă gândiți la alterări produse de cantitățile mari de monoxid de carbon.

Toxicitatea cutanată

Expunerea cutanată la hidrocarburi poate evolua cu apariția toxicității. Leziunile cutanate se asociază cel mai adesea cu contactul cu hidrocarburi alifatiche cu lanț scurt de atomi de carbon, aromatice și halogenate. Aceste substanțe acționează în primul rând ca iritanți și sensibilizanți. Clinic, semnele cutanate pot varia mult, de la eritemul local, cu papule și vezicule, la erupția scarlatiniformă generalizată și la dermatită exfoliativă. Rash-ul celor care inhalează cronic, abuziv, hidrocarburi volatile poate fi observat pe fețele lor. De asemenea, poate fi prezent și pruritul. Poate apărea o dermatită cu pierderea grăsimii subcutanate, asemănătoare dermatitei eczematiforme cronice. Pot apărea degerături la nivelul feței în timpul inhalării abuzive de substanțe fluorurate. Celulita și abcese sterile au fost asociate cu injectarea de hidrocarburi și chiar și numai o mică cantitate de hidrocarburi injectabile poate produce o leziune semnificativă.¹⁸ După contactul cu hidrocarburi al unui segment al corpului, apar leziuni parțiale extensive și arsuri extinse. Ocazional, hidrocarburi cu mare solubilitate pot penetra tegumentele, ceea ce determină apariția toxicității sistemice. Expunerea la substanțe alifatiche cu lanțuri lungi de atomi de carbon, cu temperatură ridicată, foarte vâscoase, cum ar fi gudronul, asfaltul sau bitumul, ridică o problemă deosebită, deoarece aceste substanțe produc arsuri și hipertermie, iar decontaminarea lor este dificilă.¹⁹

TRATAMENT

Prespital

Nu toți pacienții care au ingerat hidrocarburi necesită evaluare în serviciul de urgență. Într-un studiu retrospectiv, din 211 pacienți cu ingestie de hidrocarburi, care au contactat centrul toxicologic, mai puțin de 1% au avut nevoie de intervenția medicului.⁷ Aceste informații sugerează că pacienții asimptomatici sau care devin rapid asimptomatici după ingestie pot fi urmăriți în siguranță acasă. Această variantă de supraveghere acasă a pacienților asimptomatici poate fi efectuată în cazul ingestiei accidentale, când se cunosc ingredientele și acestea nu produc toxicitate sistemică semnificativă, iar supravegherea instituită poate fi asigurată.

Toate persoanele simptomatice și cele cu intoxicație voluntară trebuie trimise la spital pentru evaluare suplimentară. Pacienții care au ingerat hidrocarburi, care pot produce toxicitate sistemică severă (de ex. hidrocarburi aromatice, halogenate sau aditivi toxici), fie ei asimptomatici sau nu, trebuie de asemenea trimiși la spital. Persoanele care fac abuz de substanțe volatile și alte persoane expuse la toxice volatile trebuie imediat monitorizate cardiac și transportate cu suport vital avansat, dacă este disponibil, deoarece există posibilitatea apariției aritmiilor fatale.

Departamentul de urgență

Principiile generale în tratarea intoxicațiilor se aplică în abordarea inițială a oricărui pacient odată ce acesta ajunge la spital. Stabilirea permeabilității căilor aeriene și menținerea ventilației constituie prima manevră critică efectuată la orice pacient care se prezintă cu depresie respiratorie și/sau depresie severă a SNC. Detectarea unei halene dulcege, poate fi asociată cu expunerea la anumite hidrocarburi halogenate (mai ales la clorofom sau tricloretilenă) în timp ce halena de petrol sugerează benzină sau alte derivate de petrol. Trebuie inițiată supravegherea cardiacă permanentă și să se efectueze o electrocardiogramă. Aritmiile induse de hidrocarburi, dacă sunt prezente, apar în general la scurt interval după expunere, mai ales prin inhalare. Hipotensiunea ar trebui tratată prin resuscitare volemică agresivă. **Catecolaminele, cum ar fi dopamina, norepinefrina sau epinefrina, trebuie evitate pentru a împiedica precipitarea tulburărilor de ritm cardiac, mai ales după expunerea la hidrocarburi halogenate și aromatice.** Administrarea de glucoză, tiamină și naloxonă trebuie aplicată în cazurile în care starea mentală este alterată (vezi Tabelul 180-5).

Pacienții trebuie să fie complet dezbrăcați, pentru a împiedica evoluția contaminării din hainele îmbibate în hidrocarburi. Trebuie să efectuați decontaminarea tegumentelor cu apă și săpun, precum și decontaminarea ochilor cu ser fiziologic. Este de preferat să efectuați decontaminarea în faza prespitalicească. Este improbabil ca un pacient contaminat cu hidrocarburi simple să producă vapori care să afecteze personalul, dar este important ca personalul să poarte mănuși de protecție și șorțuri, pentru a împiedica o posibilă expunere secundară, mai ales în cazul amestecurilor care conțin organofosforice.

Testele de diagnostic utile includ radiografia toracică și gazele sanguine arteriale pentru a detecta aspirația pulmonară și hipoxemia. Radiografia abdominală poate să indice semnele de ingestie ale hidrocarburilor clorurate, cum ar fi tetraclorura de carbon, datorită naturii radioopace a acestor substanțe polihalogenate.¹⁸ Testele funcționale hepatice și renale trebuie efectuate în toate expunerile la hidrocarburi aromatice și halogenate pentru a verifica progresia leziunilor hepatice și renale. Concentrația de carboxihemoglobină este utilă în evaluarea extensiei producției endogene de monoxid de carbon ca urmare a expunerii la clorură de metilen. Pulsoximetria nu face

TABELUL 180-5. Managementul expunerilor la hidrocarburi în serviciul de urgență

Identificați tipul de hidrocarbură și calea de expunere

Folosiți ca resurse MSDS (fișele cu materiale informative) și Centrul de Control Toxicologic Regional

Ingestia: Amestecuri de hidrocarburi alifaticice (benzină, kerosen, ulei lampant, etc.; vezi Tabelul 180-1)

Decontaminarea GI: de obicei nu este necesară.

Decontaminarea tegumentelor: dacă produsul s-a vărsat pe piele sau pe haine, folosiți apă și săpun

Diagnostic: observați dacă există semne de aspirație și simptome ale SNC (radiografia cardiopulmonară, pulsoximetria)

Tratament

Dacă sunt semne de aspirație, instituți suportul respirator (oxigen, β-agoniști inhalatori, ventilație asistată)

Steroidii și antibioticele nu sunt necesare, în absența infecției documentate

Recomandări: internați pacientul simptomatic, externați cu recomandarea de urmărire în caz de ingestie accidentală și de lipsă a simptomelor după 6 ore

Ingestia: hidrocarburi aromatice, halogenate și alte substanțe volatile (vezi Tabelele 180-2, 180-3, 180-4)

Decontaminarea GI: gândiți-vă la cărbunele activat, aspirație gastrică dacă produsul este foarte toxic (de ex., CCl₄, clorofom, benzen)

Decontaminarea tegumentelor: dacă produsul s-a vărsat pe piele sau pe haine, folosiți apă și săpun

Auxiliare de diagnostic

Observați semnele de aspirație și simptomele SNC (radiografia cardiopulmonară, pulsoximetria)

Monitorizarea cardiacă continuă pentru aritmii

Radiografiile abdominale pentru evaluarea suspiciunii ingestiei de hidrocarburi clorurate

Clorura de metilen: verificați concentrația de COHB (carboxihemoglobină), poate fi necesară determinarea repetată a concentrațiilor, și administrați O₂

Toluen: verificați potasemia, deficitul anionic, CPK

Benzen: supravegheați hemoleucograma

Hidrocarburi halogenate potente (CCL₄, clorofom, TCE, TCA) LFT

Nitriți și amine: verificați concentrația de methemoglobină

Tratament

Oxygen

Dacă puteți, evitați administrarea catecolaminelor exogene (dopamina, norepinefrina)

Pentru aritmii, luați în considerare antagoniști β-adrenergici

Luați în considerare tratamentul cu NAC în cazul expunerilor la hidrocarburi halogenate potente

Luați în considerare HBO în cazul în care concentrațiile de COHB sunt foarte mari în intoxicația cu clorură de metilen

Recomandări: internați persoanele cu expuneri simptomatice sau intoxicație cu hidrocarburi cu toxicitate întârziată (CCl₄)

Toxice inhalatorii: amestecuri de hidrocarburi alifaticice, aromatice, halogenate sau alte substanțe volatile

Tratați ca și pentru celelalte hidrocarburi aromatice prezentate mai sus, dar fără decontaminare GI

Toxice cutanate: gudronul și asfaltul

Răciți imediat cu apă

Debridați tegumentele devitalizate

Îndepărtați substanțele aderente cu solvenți derivați de petrol (de ex., De-Solv-It, Tween 80, Polysporin)

Abrevieri: CBC = număratoarea sangvină completă; CCL₄ = tetraclorura de carbon; COHB = carboxihemoglobina; CPK = creatinfosfokinaza; CXR = radiografie cardiopulmonară; HBO = oxigen hiperbaric; LFT = teste funcționale hepatice; NAC = N-acetil-L-cisteină; TCA = triclorețan; TCE = tricloretilenă.

diferența între oxihemoglobină și carboxihemoglobină. Screeningul de rutină al drogurilor nu este util în detectarea hidrocarburilor, dar ca în toate ingestiiile voluntare, concentrația de acetaminofen, etanol, deficit anionic și osmolaritate pot fi utile în evaluarea prezenței altor substanțe ingerate concomitent.

Decontaminarea gastrointestinală

Pentru cele mai multe ingestii de hidrocarburi, decontaminarea gastrointestinală va avea un beneficiu minim; tratamentul suportiv și adecvat al ingestiiilor concomitente sunt suficiente. Necesitatea decontaminării GI depinde de tipul hidrocarburi și de calea de expunere. Riscul de toxicitate sistemică prin absorbție intestinală trebuie să depășească riscurile de aspirație asociată cu evacuarea gastrică. Majoritatea cazurilor de ingestie de hidrocarburi este reprezentată de amestecuri de hidrocarburi alifatiche (vezi Tabelul 180-1) și nu necesită decontaminare GI. Aceste substanțe au absorbție GI slabă și toxicitatea lor este limitată în principal la aspirația pulmonară. În ingestiiile accidentale frecvente în copilărie, cantitatea curentă de substanțe ingerate este de obicei o înghițitură sau 5 ml. Ingestiile suicidare, în care cantitățile de hidrocarburi sunt mult mai mari, se asociază frecvent cu emeza spontană, astfel că decontaminarea ulterioară nu mai este necesară.

Decontaminarea GI poate fi justificată când se știe că hidrocarburile ingerate au o absorbție GI bună și produc toxicitate sistemică semnificativă (de ex., toluen, clorofom, distilate de lemn) sau în substanța toxică există un aditiv (de ex., pesticidele organofosforice sunt frecvent amestecate în distilatele petroliere). Formula mnemotehnică CHAMP (camfor, hidrocarburi halogenate, hidrocarburi aromatice, metale, pesticide) este utilă în amintirea situațiilor în care ar trebui aplicată decontaminarea GI. Din nefericire, există puține informații disponibile care să fi evaluat beneficiile clinice ale decontaminării gastrointestinale în aceste cazuri. Dacă pacientul se prezintă la scurt timp după ingestia acestor hidrocarburi toxice în serviciul de urgență, aspirația cu un tub nazogastric poate fi de ajutor. La pacienții care se prezintă cu status mental alterat, protejați căile aeriene cu un tub endotraheal cu balon, deși la copiii mai mici de 8 ani, balonul ar trebui ținut umflat numai în perioada în care se efectuează lavajul, deoarece apar leziuni produse de balonul umflat lăsat pe loc prea mult timp. Emeza indusă cu ipeca este contraindicată, deoarece prezintă riscuri care îi depășesc orice potențial beneficiu. Deși cărbunele activat ar putea să adsoarbă unele dintre hidrocarburi, folosirea lui în cele mai multe dintre ingestiiile de hidrocarburi nu se recomandă. Cărbunele instilat poate dilata stomacul, crescând riscul de apariție a vărsăturilor și aspirației. Folosirea de cărbune trebuie luată în considerare numai dacă au fost ingerate hidrocarburi de tipul CHAMP, și atunci trebuie folosit cu extrem de multă prudență, din cauza riscului de aspirație.

Folosirea purgativelor pentru accelerarea tranzitului GI nu s-a dovedit a fi eficace în decontaminarea după ingestia de hidrocarburi. Mulți pacienți vor avea deja diaree din cauza hidrocarburilor și nu este nevoie de purgative suplimentare. Purgativele uleioase, care se foloseau în trecut pentru că dădeau consistență hidrocarburilor ingerate, crescându-le vâscozitatea și reducându-le riscul de aspirație ulterioară, sunt în prezent contraindicate. De fapt, ele pot accentua absorbția GI, fiind asociate cu creșterea riscului de pneumonie lipoidă în cazul în care sunt aspirate.

Tratamentul pulmonar

Oxigenul nebulizat este util în tratamentul aspirației pulmonare. β_2 -agoniștii inhalatori pot fi de asemenea utili, mai ales dacă sunt semne de bronhospasm, dar rolul lor în tratamentul pneumoniilor induse de hidrocarburi nu a fost studiat. Presiunea expiratorie pozitivă (PEEP)

sau presiunea pozitivă continuă (CPAP) ar putea fi câteodată necesare, dar pentru că implică riscuri ulterioare de apariție a barotraumei, pacientul trebuie supravegheat pentru apariția de pneumatocele sau pneumotorax. În cazurile de aspirație pulmonară severă, care evoluează cu hipoxemie refractară, tratamentul cu oxigenare prin membrană extracorporeală și ventilația cu aer în jet cu presiune crescută s-a dovedit a fi un real succes.^{20,21} Există un consens asupra faptului că medicamentele corticosteroide sunt contraindicate, pentru că alterează răspunsul imun celular și cresc șansa apariției suprainfecțiilor bacteriene. Antibioticele nu au rol profilactic dovedit și nu sunt de obicei necesare, cu excepția cazurilor de alterare progresivă a funcției pulmonare, datorită prezenței pneumoniilor bacteriene supraadăugate.

Altele

Există câteva antidoturi care neutralizează acțiunea hidrocarburilor. N-acetilcisteina și oxigenul hiperbaric pot avea un rol în prevenirea toxicității hepatice după expunerea la tetraclorura de carbon (și posibil cloroform), dar sunt necesare studii suplimentare. Terapia cu oxigen hiperbaric poate fi recomandată la pacienții care dezvoltă toxicitate semnificativă la monoxidul de carbon după expunerea la clorură de metilen, dar nu există studii. β -blocanții pot fi utili în tratamentul aritmiilor maligne induse de hidrocarburi.²² Deși eliminarea extracorporeală prin hemodializă, hemoperfuzie sau dializă peritoneală a fost încercată în intoxicațiile severe, lipsesc dovezile clinice controlate despre eficacitate. Ar putea fi necesare tratamentele cu antidoturi specifice împotriva complicațiilor aditivilor toxici, cum ar fi compuşii organofosforici, piretrinele sau metalele grele.

Tratamentul leziunilor produse de gudron și asfalt ridică o problemă particulară datorită dificultății de îndepărtare a acestor substanțe fără a produce destrucții tisulare suplimentare. Răcirea imediată folosind apa rece încă din faza prespitalicească, pentru limitarea leziunilor, este importantă. Debridarea țesutului devitalizat poate fi utilă în îndepărtarea produselor aderente. De-Solv-It, un solvent activ de suprafață pe bază de petrol, este atât neiritant cât și eficient în îndepărtarea acestor produse; cu toate acestea, el trebuie aplicat repede și persoana care îl utilizează trebuie să se protejeze (cu mănuși și ochelari de protecție).¹⁹ Unguentele care conțin polioxietilenă sorbitan, cum ar fi Polysorbate 80 sau Tween 80, sunt de asemenea utile. Preparatele care conțin parafină, cum ar fi Neosporinul (deși este câteodată sensibilizant) sau Polisorinul, pot avea de asemenea efect, fiind ușor de găsit. Puteți să folosiți unguentele (nu și De-Solv-It) sub un pansament ocluziv și să lăsați pacientul să meargă acasă, pentru a reveni la control după 24 de ore, după ce gudronul s-a solubilizat și poate fi îndepărtat. Nu este necesar să îndepărtați tot gudronul la prima vizită și se recomandă să rechemați pacientul la o vizită suplimentară. În anumite situații, sunt necesare exciziile și aplicarea de grefe cutanate, pentru a trata arsurile mult mai grave, produse de gudronul fierbinte.

RECOMANDĂRI

Medicul toxicolog sau centrul regional de control toxicologic trebuie să fie consultat în cazul celor mai multe expuneri simptomatice și asimptomatice la hidrocarburi halogenate, aromatice și hidrocarburi care conțin și aditivi toxici. Spitalizarea este necesară în cazul pacienților care au ingerat hidrocarburi alifatiche și care sunt simptomatici la momentul evaluării și în cazul pacienților expuși la cantități semnificative de hidrocarburi care produc methemoglobinemie. După o perioadă de observație de 6 ore, pacienții asimptomatici cu radiografia toracică normale pot fi externati, dar vor fi urmăritți pentru a fi siguri că nu apare toxicitatea întârziată (după 18 ore sau mai mult), pentru că există raportări de astfel de cazuri.^{6,23} În cazul pacienților

asimptomatici, cu radiografiile toracice anormale, au fost sugerate măsuri asemănătoare, în care se poate aplica supravegherea controlată. Cu toate acestea, unii dintre medici preferă să țină aceste persoane sub observație timp de 24 de ore în spital. Spitalizarea este recomandată acelor persoane care au ingerat hidrocarburi capabile să producă complicații tardive (de ex., hidrocarburi halogenate care produc toxicitate hepatică) și hidrocarburi care conțin aditivi toxici (organofosfate și compuși metalo-organici). Toți pacienții care prezintă ingestii în scop suicidal sau complicații din cauza abuzului de solvenți, trebuie evaluați psihiatric.

BIBLIOGRAFIE

- Gupta P, Singh RP, Murali MV, et al: Kerosene oil poisonings childhood menace. *Indian Pediatr* 29:979, 1992. [PMID: 1459719]
- Litovitz TL, Klein-Schwartz WK, Dyer KS, et al: 2001 Annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med* 20:391, 2001.
- Esmail A, Meyer L, Pottier A, et al: Deaths from volatile substance abuse in those under 18 years: Results from a national epidemiological study. *Arch Dis Child* 69:356, 1993. [PMID: 8215546]
- Press E: Cooperative kerosene poisoning study: Evaluation of gastric lavage and other factors in the treatment of accidental ingestion of petroleum distillate products. *Pediatrics* 29:648, 1962.
- Bracco D, Favre JB: Pulmonary injury after ski wax inhalation exposure. *Ann Emerg Med* 32:616, 1998 [PMID: 9795328]
- Anas N, Namasonthi V, Ginsburg CM: Criteria for hospitalizing children who have ingested products containing hydrocarbons. *JAMA* 246:840, 1981. [PMID: 7253158]
- Machado B, Cross K, Snodgrass WR: Accidental hydrocarbon ingestion cases telephoned to a regional poison center. *Ann Emerg Med* 17:804, 1988. [PMID: 3394983]
- Welker JA, Zaloga GP: Pine oil ingestion: A common cause of poisoning. *Chest* 226:1822, 1999.
- Goodheart RS, Dunne JW: Petrol sniffer's encephalopathy: A study of 25 patients. *Med J Aust* 160:178, 1994. [PMID: 8309387]
- Herskowitz A, Ishii N, Schaumburg H: n-Hexane neuropathy: A syndrome occurring as a result of industrial exposure. *New Engl J Med* 285:82, 1971. [PMID: 4326704]
- Burns TM, Sheker BF, Juel VC: Gasoline sniffing multifocal neuropathy. *Pediatr Neurol* 25:419, 2001. [PMID: 11744321]
- Chan YL, Yang CC, Deng JF, et al: Diverse manifestations of oral methylene chloride poisoning: Report of 6 cases. *Clin Toxicol* 36:497, 1999.
- Shepherd RT: Mechanism of death associated with volatile substance abuse. *Hum Toxicol* 8:289, 1989.
- Ruprah M, Mant TGK, Flanagan RJ: Acute carbon tetrachloride poisoning in 19 patients: Implications for diagnosis and treatment. *Lancet* 1:1027, 1985. [PMID: 2859473]
- Erickson TB, Aks SE, Zabaneh R, et al: Acute renal toxicity after ingestion of lava light liquid. *Ann Emerg Med* 27:781, 1996. [PMID: 8644972]
- Rinsky RA, Smith AB, Hornung R, et al: Benzene and leukemia: An epidemiologic risk assessment. *New Engl J Med* 316:1044, 1987. [PMID: 3561457]
- Leikin JB, Kaufman D, Lipscomb JW, et al: Methylene chloride: Report of five exposures and two deaths. *Am J Emerg Med* 8:534, 1990. [PMID: 2222600]
- Kleinschmidt K, Goto GS, Roth B: Multiple small volume subcutaneous WD-40 injections with severe local and systemic toxicity. *J Toxicol Clin Toxicol* 37:653, 1999.
- James NK, Moss AL: Review of burns caused by bitumen and the problems of its removal. *Burns* 16:214, 1990. [PMID: 2383363]
- Chyka PA: Benefits of extracorporeal membrane oxygenation for hydrocarbon pneumonitis. *J Toxicol Clin Toxicol* 34:357, 1996. [PMID: 8699548]
- Bysani GK, Rucoba RJ, Noah ZL: Treatment of hydrocarbon pneumonitis: High-frequency jet ventilation as an alternative to extracorporeal membrane oxygenation. *Chest* 106:300, 1994. [PMID: 8020296]
- Kobayashi H, Hobara T, Kawamoto T, et al: Effect of 1,1,1-trichloroethane inhalation on heart rate and its mechanism: A role of the autonomic nervous system. *Arch Environ Health* 42:140, 1987. [PMID: 3606210]
- Kuspis DA, Mrvos R, Krenzelok EP: Extended home follow-up with symptomatic pediatric hydrocarbon ingestions. *J Toxicol Clin Toxicol* 40:669, 2002.



SUBSTANȚELE CAUSTICE

G. Richard Bruno
Wallace A. Carter

Asociația Americană a Centrelor de Control Toxicologic (AAPCC) raportează anual aproximativ 103.000 de expuneri potențiale la substanțe caustice în Statele Unite (Tabelul 181-1)¹, cifră care include expunerea cutanată oculară și ingestia orală. Majoritatea expunerilor sunt neintenționate, multe apărând la copii sub vârsta de 6 ani. În anul 2000, s-au consemnat 387 de expuneri cu morbiditate semnificativă și 20 urmate de deces. Ingestiile cu intenție de suicid la adulți constituie un procent mai mare al leziunilor grave decât cele neintenționate la copiii mânați de curiozitate.

Multe substanțe chimice folosite în industrie prezintă potențial de leziuni caustice. Substanțele alcaline de uz industrial includ hidroxidul de sodiu și hidroxidul de potasiu din componența lichidelor de curățare, hidroxidul de calciu din beton, hidroxidul de litiu utilizat în dezvoltarea fotografică și hidroxidul de amoniu din îngrășămintele chimice (Tabelul 181-2). Acizii utilizați frecvent în industrie includ acidul clorhidric și acizii sulfurici utilizați la curățare, acidul fluorhidric utilizat în decaparea și curățarea suprafețelor metalice, acidul cromic în placarea cu metale și acidul formic în tratarea pielăriei și textilelor. Agenții de curățare și substanțele chimice cu concentrații mari utilizate în industrie au reprezentat cauza a 3.129 de expuneri la substanțe alcaline și 1.519 de expuneri la acizi, conform datelor furnizate de AAPCC pentru anul 2000 (vezi Tabelul 181-1).¹

Substanțele caustice de uz casnic sunt folosite pe scară largă, multe dintre ele având aceeași compoziție ca și agenții de curățare de uz industrial, dar în concentrații mai mici. Substanțele caustice alcaline utilizate în casă includ hidroxidul de sodiu în produsele pentru desfundat, produsele pentru curățarea cuptorului și tabletele Clinitest (vezi Tabelul 181-2). Detergenții pentru curățarea geamurilor, căzii de baie și plăcilor ceramice conțin compuși caustici ai amoniului. Înălbitorii de uz casnic (hipocloritul de sodiu) constituie cauza celor mai frecvente expuneri la substanțe alcaline raportate către AAPCC, și anume mai mult de 49.000 de expuneri pe an.¹ Majoritatea expunerilor la înălbitori au fost benigne, cu excepția a 53 de pacienți cu morbiditate majoră și a 3 decese raportate pentru anul 2000, conform datelor AAPCC. Acizii utilizați frecvent în casă includ acidul sulfuric în produsele pentru desfundat și bateriile de automobil, acidul clorhidric în detergenți, acidul formic în adezivii pentru lemn (aeromodele) și acidul fluorhidric în produsele pentru îndepărtarea ruginii.

TABELUL 181-1. Epidemiologia ingestiei de substanțe caustice raportate către Asociația Americană a Centrelor de Control Toxicologic în anul 2000

	Nr. de expuneri	Vârsta <6 ani	Neintenționate	Intenționate	Consecințe majore*	Decese
Substanțe alcaline						
Substanțe chimice	26.959	14.039	26.062	546	117	1
Produse pentru îndepărtarea ruginii	20	3	19	0	0	0
Produse pentru desfundat	3.890	630	3.614	232	61	3
Agenți de curățare de uz industrial	3.129	869	2.958	100	20	0
Nr. total de expuneri la subst. alcaline	33.998	15.541	32.653	878	198	4
Acizi						
Substanțe chimice	14.576	2.466	14.028	373	108	10
Produse pentru îndepărtarea ruginii	315	64	303	9	4	2
Produse pentru desfundat	1.099	106	968	27	9	1
Agenți de curățare de uz industrial	1.519	534	1.476	32	9	0
Nr. total de expuneri la acizi	17.509	3.170	16.778	441	130	13
Baterii tip pastilă	1.804	1.080	1.754	43	6	0
Înălbitori	49.020	19.481	46.383	1.949	53	3
Nr. total de expuneri la subst. caustice	102.331	39.272	97.568	3.311	387	20

*Consecințele majore sunt definite ca semne și simptome potențial fatale sau care au drept rezultat dizabilități semnificative.

Sursă: cu permisiunea Litovitz et al.¹

FIZIOPATOLOGIA LEZIUNILOR CAUSTICE

Substanțe alcaline

Leziunile produse de substanțe alcaline pot determina afectarea în profunzime a țesuturilor datorată necrozei de lichefiere. În urma

TABELUL 181-2. Agenți caustici utilizați frecvent

Se găsesc în	
Substanțe alcaline	
Hidroxid de sodiu	Substanțe chimice utilizate în industrie, tablete Clinitest, produse pentru desfundat, produse pentru curățarea cuptoarelor
Hidroxid de potasiu	Produse pentru desfundat, baterii
Hidroxid de calciu	Ciment
Hidroxid de amoniu	Soluții pentru îndreptarea părului, produse pentru exfolierea pielii, detergenți pentru grupuri sanitare, detergenți pentru geamuri, îngrășăminte chimice
Hidroxid de litiu	Substanțe pentru dezvoltarea fotografică, baterii
Tripolifosfat de sodiu	Detergenți
Hipoclorit de sodiu	Înălbitori
Acizi	
Acid sulfuric	Baterii de automobil, produse pentru desfundat, explozivi, îngrășăminte chimice
Acid acetic	Tipar și dezvoltare fotografică, dezinfectanți, șampoane neutralizatoare
Acid clorhidric	Agenți de curățare, curățarea suprafețelor metalice, industria chimică
Acizi fluorhidrici	Produse pentru îndepărtarea ruginii, industria petrolieră, gravarea sticlei, curățarea bijuteriilor
Acid formic	Adezivi pentru lemn (aeromodele), tratarea pielăriei și textilelor, conservarea țesuturilor
Acid cromic	Placarea cu metale, dezvoltarea fotografică
Acid azotic	Îngrășăminte chimice, gravare, electroplacare
Acid fosforic	Tratament anticoroziv, curățarea suprafețelor metalice, dezinfectanți

expunerii la acțiunea substanțelor caustice alcaline, proteinele suferă un proces de denaturare rapidă, iar lipidele un proces de saponificare. Inițial se produce distrugerea celulară directă datorată contactului cu substanțele alcaline. Urmează tromboza la nivelul microvascularizației locale, care duce la avansarea necrozei țesuturilor. Substanțele caustice alcaline în formă solidă sau granulată produc adesea leziuni orofaringiene și proximal esofagiene. Ingestia substanțelor alcaline în formă lichidă produce leziuni esofagiene. Ingestia intenționată severă a substanțelor alcaline poate cauza leziuni multiple de organ, inclusiv perforație gastrică și necroza viscerelor abdominale. După ingestia intenționată s-au raportat leziuni severe ale pancreasului, vezicii biliare și intestinului subțire.

Substanța alcalină folosită cel mai des în casă este conținută de înălbitori, ca soluție de hipoclorit de sodiu având o concentrație de 3-6%, cu o valoare a pH-ului de aproximativ 11. Înălbitorii lichizi de uz casnic nu au acțiune corozivă asupra esofagului, însă ingestia acestora poate provoca emeza secundară iritației gastrice sau iritației pulmonare, cauzate de acidoza hipercloremică de la nivelul stomacului sau de amestecul cu alte substanțe.² Înălbitorii concentrați de uz industrial pot avea o concentrație mult mai mare de hipoclorit de sodiu, iar ingestia poate provoca necroza esofagiană. Alte leziuni asociate înălbitorilor includ pneumonia de aspirare și leziuni oculare.

Ingestia substanțelor alcaline în formă solidă poate prezenta un potențial mai mare de lezare a esofagului proximal și unul mai mic la nivel distal.

Acizii

Leziunile produse de acizi cauzează necroza de coagulare. Distrugerea țesuturilor și moartea celulară determină formarea crustelor, despre care se crede că protejează împotriva lezării în profunzime. Acizii ingerați rămân în stomac, unde pot cauza necroza, perforația și hemoragia gastrică. Anterior se credea că acizii nu afectează esofagul, iar lezarea țesuturilor se produce în cea mai mare parte la nivelul stomacului, însă în urma unui studiu condus de Zargar și colegii³ s-a raportat o incidență similară a leziunilor gastrice și esofagiene (85,4% leziuni gastrice și 87,8% leziuni esofagiene) cauzate de ingestia acizilor. În ciuda întinderii relativ mai mici a distrugerii țesuturilor,

ingestia acizilor concentrați are drept rezultat o rată a mortalității mai înaltă decât cea a substanțelor alcaline. Se pare că această rată mai mare este un rezultat al complicațiilor absorbției acidului la nivel sistemic (acidoză metabolică, hemoliză și insuficiență renală).

Caracteristici clinice

Pacienții care se prezintă în urma ingestiei substanțelor caustice manifestă durere severă, odinofagie, disfonie, arsuri bucale și faciale, detresă respiratorie și/sau dureri abdominale, posibil salivă abundentă, tuse sau vomă. Disfonia, stridorul și detresa respiratorie pot indica lezarea laringotraheală, iar disfagia, odinofagia, durerea epigastrică și voma pot indica lezarea esofagiană și gastrointestinală (GI).

Relevanța semnelor și simptomelor de la prezentare în predicția leziunilor GI superioare face obiectul unor date contradictorii. În urma unui studiu retrospectiv asupra ingestiei substanțelor caustice desfășurat de către Gaudreault și colegii⁴ s-a raportat un procent de pacienți cu leziuni esofagiene grave, de grad 2 și peste, egal cu 12% (Tabelul 181-3). Un studiu prospectiv condus ulterior de Gorman și colaboratorii nu a demonstrat o valoare predictivă pozitivă sau negativă de 100% privind leziunile esofagiene pentru nici un simptom sau grupă de simptome.⁵ Toți pacienții cu leziuni esofagiene grave (de grad 2 sau 3) din studiul desfășurat de Gorman și colegii au prezentat semne sau simptome inițiale (salivă abundentă, dureri abdominale etc.).

MANAGEMENT

Evaluarea inițială

În timpul evaluării inițiale și evaluărilor ulterioare, cadrele medicale din UPU vor lua măsuri de siguranță pentru prevenirea leziunilor personale secundare expunerii la acțiunea substanțelor caustice.

Primul pas este evaluarea imediată a căilor respiratorii. Pacienții cu detresă respiratorie pot prezenta leziuni orale, faringiene și/sau laringotraheale semnificative, necesitând managementul de urgență al căilor respiratorii. În mod ideal, pacienții cu leziuni potențiale la nivelul căilor respiratorii necesită efectuarea bronhoscopiei cu fibră optică a căilor respiratorii înainte de intubație pentru determinarea extinderii leziunilor, însă acest lucru nu este posibil întotdeauna. **Intubația nazotraheală oarbă este contraindicată** datorită potențialului de exacerbare a leziunilor căilor respiratorii. Intubația orală cu vizualizare directă este de elecție pentru managementul definitiv al căilor respiratorii, însă acolo unde nu este posibilă intubația orală poate fi necesară cricotirotomia. Când există dubii, din prudență se recomandă securizarea precoce a căilor respiratorii, pentru a nu risca apariția mai târziu a unor reacții adverse datorate leziunilor, ca apariția edemului.

Se recomandă anamneza și examinarea clinică pentru determinarea tipului și cantității de substanță caustică ingerată. Se va determina

dacă ingestia a fost intenționată sau neintenționată. Se va stabili dacă pacientul se află în instabilitate hemodinamică. Etiologia șocului la această categorie de pacienți include hemoragia GI, complicațiile perforației GI și depleția de volum. Pacienții vor fi examinați pentru determinarea semnelor peritoneale ale perforației organelor cavitate, iar la pacienții cu disconfort toracic se va lua în considerare mediastinita. Se recomandă examinarea atentă a ochilor și tegumentelor pentru determinarea expunerii oculare și dermice.

Teste de laborator și teste auxiliare

Evaluarea de laborator va include determinarea nivelului gazelor din sângele arterial, tabloul electrolitic, profilul hepatic, hemograma completă și profilul de coagulare. Ingestia acizilor concentrați poate cauza tulburări acido-bazice severe, iar în cazul în care sunt necesare determinări în serie ale nivelului gazelor sangvine este indicată linia arterială. În cazurile de expunere la acid fluorhidric, se vor obține nivelurile serice ale calciului și magneziului. Se recomandă efectuarea radiografiei toracice în ortostatism la toți pacienții, pentru detectarea pneumoperitoneului sau pneumomediastinului. În cazul ingestiei voluntare, se va efectua EKG și se vor obține nivelurile serice ale aspirinei și acetaminofenului, pentru determinarea altor substanțe potențial ingerate.

Decontaminarea tubului digestiv

În cazul ingestiei substanțelor caustice nu se recomandă administrarea cărbunelui, deoarece substanțele caustice nu au afinitate pentru cărbune, iar în plus acesta afectează vizualizarea prin endoscopie. Nu se va administra Ipeca, deoarece voma poate precipita perforația și crește expunerea căilor respiratorii și a mucoasei gastrointestinale la agentul caustic. Riscul inserției unui tub nazogastric depășește în general beneficiile. Nu se va insera un tub nazogastric în departamentul de urgență în cazul ingestiei substanțelor alcaline, din cauza riscului de perforație crescut. În cazul lezării datorate acizilor, un medic specialist în endoscopie poate insera un tub nazogastric, pentru aspirarea materialului rezidual.

Neutralizarea și diluția

În acest moment nu se recomandă diluția sau neutralizarea, deoarece riscul depășește beneficiile. Pericolele potențiale ale acestei terapii includ voma, lezarea căilor respiratorii și perforația.

Beneficiile diluției sau ale neutralizării nu au fost demonstrate în mod clar în context clinic. Însă la modelele animale diluția poate limita distrugerea țesuturilor.^{6,7,8} S-au pus în discuție probleme constatate anterior, și anume că terapia de neutralizare (neutralizarea bazelor concentrate cu acizi și invers) poate determina reacții exoterme cu efecte negative.^{7,8} Cu toate acestea, în lipsa altor date clinice, nu se recomandă efectuarea diluției sau neutralizării în departamentul de urgență sau în mediul prespitalicesc.

Endoscopia

Endoscopia este un instrument important pentru determinarea localizării și severității leziunilor la nivelul esofagului, stomacului și duodenului, cauzate de ingestia substanțelor caustice. Unii specialiști recomandă endoscopia în toate cazurile de ingestie a substanțelor caustice, iar alții susțin efectuarea endoscopiei în funcție de semne și simptome.⁹ Date recente vin în sprijinul celei de a doua teorii (toți pacienții cu leziuni semnificative din punct de vedere endoscopic prezintă semne sau simptome ale lezării la nivel buco-faringian).¹⁰ În mod curent, endoscopia este indicată în prezența oricărui semne sau simptome de lezare gravă (vomă, salivă abundentă, dispnee sau

TABELUL 181-3. Gradarea endoscopică a leziunilor caustice gastrointestinale superioare

Grad 0	Rezultate normale ale examinării
Grad 1	Edem și hiperemie a mucoaselor
Grad 2a	Friabilitate, hemoragii, eroziuni, pustule, membrană albicioasă, exudate și ulceratii superficiale
Grad 2b	Grad 2a plus ulceratii profunde discrete sau circumferențiale
Grad 3a	Necroză dispersată de mică întindere
Grad 3b	Necroză extinsă

Sursă: cu permisiunea Zargar et al¹¹.

stridor), în prezența arsurilor buco-faringiene și în cazurile de ingestie intenționată.

Zargar și colegii³ au dezvoltat un sistem de referință pentru gradarea endoscopică a leziunilor caustice ale tractului GI și au demonstrat prospectiv siguranța utilizării endoscopului în cazurile de ingestie a substanțelor caustice. Leziunile se împart în patru grade (vezi Tabelul 181-3).¹¹ Pacienții cu leziuni de grad 2b și 3 prezintă risc de sechele pe termen lung, inclusiv formarea stricturilor. Pacienții cu leziuni de grad 3 prezintă cel mai mare risc de perforație, fistulă și hemoragie.

În mod tradițional, medicii specialiști în endoscopie încheie examinarea la primul semn de lezare esofagiană severă (grad 2b sau 3). Însă o examinare mai completă pentru documentarea tuturor leziunilor la nivelul esofagului, stomacului și duodenului poate depăși riscul perforației. Majoritatea experților sunt de acord că **momentul endoscopiei trebuie să se situeze în intervalul primelor ore de la ingestie** și că examinările de urmărire trebuie evitate între zilele 5 și 15. Alte mijloace de diagnostic neinvazive pentru evaluarea și urmărirea leziunilor caustice GI sunt tomografia computerizată (TC) abdominală și ecografia abdominală. La pacienții care nu necesită laparotomie de urgență, se poate utiliza TC pentru determinarea necrozei intra-abdominale în afara tractului GI sau în zonele în care nu poate ajunge endoscopul. Evaluarea sonografică, atât transabdominală, cât și endoscopică, este recomandată pentru determinarea și urmărirea leziunilor gastrice datorate ingestiei substanțelor caustice.^{12,13}

Steroizii

Unul dintre cele mai controversate aspecte ale managementului ingestiei substanțelor caustice este utilizarea steroizilor. Proprietatea steroizilor de a inhiba răspunsul inflamator a condus către ipoteza că pot reduce formarea stricturilor în urma ingestiei substanțelor caustice. Cel mai extins studiu privind utilizarea steroizilor în cazurile de ingestie a substanțelor caustice nu a putut demonstra acest beneficiu presupus al steroizilor. Medicii care se opun utilizării steroizilor consideră că aceștia pot crește riscul infecției, perforației și hemoragiei, dar nu există date certe care să susțină aceste afirmații.^{14,15}

În cazurile de ingestie a acizilor nu a fost niciodată recomandată utilizarea steroizilor, deoarece riscul de formare a stricturilor esofagiene se consideră a fi mai scăzut.¹⁶

În cazurile de ingestie a substanțelor caustice alcaline, recomandările privind utilizarea steroizilor variază de la a nu-i utiliza deloc până la a-i utiliza numai în leziunile 2b conform gradării endoscopice (leziuni profunde circumferențiale, cu ulceratii). Steroizii nu sunt indicați pentru leziunile de grad 1 și 2a, care nu formează stricturi, nici pentru leziunile de grad 3, care, după toate probabilitățile, sunt controlate cel mai bine prin rezecție chirurgicală. Dacă se utilizează, steroizii trebuie administrați precoce în cazul ingestiei substanțelor alcaline, în primele 6 ore, într-o doză aproximativ echivalentă cu 2 mg/kg la 24 de ore de prednisolon timp de 3 săptămâni, urmată de o perioadă de reducere treptată a dozei.

Antibioticele

Nu există date relevante pentru susținerea utilizării profilactice a antibioticelor în urma ingestiei substanțelor caustice. Însă, în cazurile în care se utilizează steroizii, adăugarea penicilinei sau a altui antibiotic cu acțiune asupra florei orale pare a fi o alegere prudentă.

Toxicitatea sistemică

Morbiditatea sau decesul datorate leziunilor cauzate de substanțele alcaline sunt de obicei rezultatul complicațiilor necrozei directe a țesuturilor, dar ingestia acizilor poate determina toxicitatea sistemică

datorată absorbției acizilor, pe lângă distrugerea locală a țesuturilor. Pot apărea tulburări acido-bazice, hemoliza și insuficiența renală. În cazurile de toxicitate sistemică, se vor aplica principiile tradiționale de asistență medicală de urgență, pentru optimizarea hemodinamicii pacientului. Dacă nivelul pH-ului seric se păstrează constant sub 7,10 din cauza acidozei metabolice, poate fi necesar controlul acestuia cu bicarbonat de sodiu.

Expunerile oculare

Leziunile oculare datorate expunerii la substanțe caustice pot avea efecte foarte severe asupra vederii. Conform rapoartelor Asociației Americane a Bâncilor de Cornee, 300 din 1.000 de transplanturi de cornee efectuate în Statele Unite în 1995 s-au efectuat în urma leziunilor oculare cauzate de substanțele chimice.¹⁷ Leziunile oculare datorate substanțelor caustice alcaline sunt în general mai severe decât în cazul celor datorate acțiunii acizilor. Leziunile cu substanțe alcaline penetrează profund în țesutul ocular și își continuă acțiunea de distrugere și după îndepărtarea de la suprafață, în timp ce acțiunea acizilor este de obicei superficială. Necroza de coagulare în urma leziunilor cauzate de acizi limitează penetrarea acizilor în țesutul ocular.

Leziunile oculare vor fi tratate imediat prin irigarea abundentă. Se va asigura irigarea continuă cu cel puțin 2 L de soluție salină normală. Se va utiliza hârtia îmbibată cu nitrazină pentru determinarea pH-ului, pentru a determina dacă substanța acidă sau bazică ce a cauzat leziunile a fost îndepărtată. Valoarea anticipată a pH-ului în urma irigării trebuie să fie între 7,5 și 8,0, iar irigarea va continua până la atingerea acestei valori. Pentru ca evaluarea pH-ului să determine pH-ul la nivelul ochiului și nu pe cel al lichidului de irigare, se recomandă un interval de așteptare de 10 minute. După irigare, se va efectua un examen ocular complet în cazul tuturor pacienților, ce va include colorarea fluorescență, iar în toate cazurile, cu excepția expunerilor superficiale, se va efectua un consult oftalmologic în departamentul de urgență.

Tratamentul expunerilor cutanate

Leziunile caustice cutanate apar cel mai frecvent la nivelul extremităților. Majoritatea leziunilor datorate acizilor, cu excepția acidului fluorhidric, răspund bine la irigarea locală abundentă cu soluție salină. Expunerile cutanate la substanțe alcaline pot părea în mod eronat superficiale, dar de fapt arsurile sunt mai profunde și vindecarea durează perioade mai extinse. Managementul acestor leziuni trebuie să includă irigarea abundentă și debridarea locală a leziunilor pentru îndepărtarea substanței reziduale. În cazul expunerii la var sau la alte pulberi caustice, pacienții trebuie să înlăture substanța uscată și să se dezbrace de hainele contaminate înainte de irigare.

Cimentul Portland sau betonul premixat sunt amestecuri alcaline de var ce trebuie menționate în mod special. Prin adăugarea apei în amestecul uscat se formează hidroxizi de calciu, sodiu și potasiu. Pacienții se pot prezenta inițial cu durere severă fără leziuni evidente, dar ulterior, dacă zona afectată nu este irigată imediat, apar pustule și se produce necroza țesutului cutanat. Toate cazurile de leziuni caustice cutanate necesită urmărirea atentă sau trimiterea imediată la un chirurg plastician pentru oprirea evoluției.

Terapii experimentale

S-a încercat scăderea efectelor toxice ale ingestiei substanțelor caustice printr-o multitudine de terapii diferite. Majoritatea terapiilor experimentale au drept obiectiv prevenirea stricturilor esofagiene cauzate de ingestia substanțelor caustice alcaline. Datele obținute din studiile pe animale au demonstrat o scădere a formării stricturilor printr-o medicație ce afectează depunerea colagenului, ca interferon- α -2b, octreotidă, β -aminopropionitril, *N*-acetilcisteină și D-penicilamină.¹⁸

Pentoxifilina, un mediator local al inflamației și microcirculației, a fost de asemenea utilizată experimental. Agenții orali pentru protejarea tractului GI, inclusiv sucralfatul, subsalicilatul de bismut și poliacrilatul de sodiu, au avut un oarecare succes. Nici unul dintre aceștia nu a fost evaluat în studii clinice controlate la oameni și nu poate fi recomandat în lipsa mai multor date.

Intervenție chirurgicală/stenturi/dilatate

Ingestiile majore de agenți caustici pot cauza perforația imediată a tractului GI, necesitând intervenția chirurgicală de urgență. Indicațiile pentru laparotomia de urgență includ semne peritoneale sau pneumoperitoneu. Perforația esofagiană diagnosticată prin prezența pneumomediastinului la radiografia simplă sau prin endoscopie este de asemenea o indicație pentru intervenția chirurgicală de urgență. Mai controversat este managementul leziunilor esofagiene severe de grad 2b și 3 fără perforație evidentă. Unii specialiști recomandă terapia precoce prin dilatare (în primele 3 săptămâni), cu sau fără implantarea de stent, iar alții raportează rezultate bune în urma rezecției chirurgicale precoce.

MANAGEMENTUL PACIENȚILOR

Toți pacienții cu ingestie simptomatică de substanțe caustice necesită internarea în spital. Pacienții cu leziuni de grad 1 și 2a vor avea o evoluție bună, dar necesită spitalizare pentru a limita o eventuală evoluție a leziunilor. Majoritatea leziunilor oculare necesită un consult oftalmologic în departamentul de urgență și urmărire. Pacienții cu leziuni cutanate ușoare și moderate pot fi externați în siguranță după ce s-a efectuat irigarea locală și bandajarea aseptică, după care necesită urmărire atentă. Următoarele tipuri de expunere cutanată pot necesita spitalizare: leziuni de-a lungul flexorului sau extensorului, leziuni faciale, la nivelul perineului, leziuni de gradul 2 ce afectează mai mult de 10-15% din suprafața corpului, orice leziuni de gradul 3 și leziunile mai puțin severe la pacienții foarte tineri sau foarte vârstnici.

SITUAȚII SPECIALE

Bateriile tip pastilă

Bateriile tip pastilă pot fi ingerate frecvent și prezintă un potențial de expunere la substanțe caustice. În fiecare an în Statele Unite sunt ingerate aproximativ 2.000 de baterii tip pastilă, majoritatea de către copii sub vârsta de 6 ani (vezi Tabelul 181-1). Bateriile pot conține dioxid de mangan, zinc, acid mercuric, oxid de argint sau litiu într-un mediu alcalin. Majoritatea bateriilor de acest tip traversează tractul GI fără a produce incidente. Leziunile datorate substanțelor alcaline se pot produce în urma scurgerii substanțelor din bateriile deteriorate sau din cauza producerii de hidroxizi datorate curentului extern, atunci când bateriile sunt intacte. Necroza de presiune poate juca de asemenea un rol în producerea leziunilor, în cazurile în care bateriile rămân blocate în tractul GI. În mod teoretic s-a considerat că poate apărea toxicitatea datorată metalelor grele, însă nu există dovezi în acest sens.¹⁹

Se vor efectua radiografiile ale toracelui și abdomenului pentru determinarea poziției bateriei. Bateriile din căile respiratorii sau esofag vor fi extrase imediat prin endoscopie/bronhoscopie. Dacă bateria a trecut de joncțiunea gastroesofagiană și apare în stomac, se vor efectua radiografiile de urmărire la 24-48 de ore pentru a determina dacă a trecut în pilor. Bateriile din intestinul subțire sau gros pot fi eliminate fără dificultăți, dar se recomandă verificarea scaunelor și radiografiile de urmărire pentru a confirma eliminarea. Vezi Cap. 76 pentru mai multe detalii.

Acidul fluorhidric

Acidul fluorhidric este un acid relativ slab ($pK_a = 3,8$) utilizat în industrie pentru gravarea sticlei, curățarea suprafețelor metalice și procesarea petrolului. Se poate găsi și în produse de uz casnic, ca agenții pentru curățarea jantelor din crom și pentru îndepărtarea ruginii. Deși este un acid slab, acidul fluorhidric prezintă un potențial crescut de morbiditate și deces. Mecanismul principal al leziunilor produse de acidul fluorhidric nu este necroza de coagulare, ci complexele formate de ionii de fluor liber cu calciul și magneziul din organism, ce determină moartea celulară. Majoritatea leziunilor se produc la extremitățile superioare. Pacienții se prezintă adesea cu leziuni aparent benigne, însă acuză dureri foarte mari. Aceste leziuni au adesea aspect albicios, dar se înnegresc și capătă aspect necrotic datorită distrugerii celulare. Leziunile severe pot determina hipocalcemie, hipomagnezie, hiperpotasemie, acidoză și aritmii ventriculare. În urma expunerii dermice între 2,5 și 22% din suprafața corpului, s-au raportat fibrilația ventriculară și decesul.

Tratamentul leziunilor minore datorate acidului fluorhidric constă în primul rând în irigarea zonei afectate cu apă, apoi aplicarea unei paste de gluconat de calciu sau soluție de clorură de benzalconiu. Pasta poate fi preparată cu lubrifiant chirurgical și pulbere de gluconat de calciu (2,5% wt/vol) sau, alternativ, cu un preparat disponibil în comerț pe bază de clorură de benzalconiu (Zephiran). Zona afectată este îmbibată cu gel, obiectivul terapiei fiind ameliorarea durerii. Alte tratamente eficiente includ injecțiile intradermice cu gluconat de calciu 5% sau sulfat de magneziu în jurul zonei afectate (să nu depășească 0,5 mL/cm²). În cazul leziunilor la nivelul extremităților superioare distale care nu răspund la tratamentele menționate mai sus, se utilizează perfuzia intraarterială cu gluconat de calciu. Se recomandă perfuzia a 10 mL de gluconat de calciu 10% diluat în 40 mL de soluție salină normală cu durata de 4 ore, până la ameliorarea durerii. **Se va evita utilizarea clorurii de calciu**, din cauza potențialului de necroză cutanată în cazul extravazării. Ingestia orală de acid fluorhidric determină o rată ridicată a mortalității. Se recomandă inserția tubului nazogastric și lavajul cu soluție salină normală. Se va administra o doză orală de miliechivalent de magneziu sau calciu la miliechivalent de acid fluorhidric. Atunci când nu se cunoaște cantitatea de acid fluorhidric ingerat, se vor administra 300 mL de citrat de magneziu sau săruri de calciu. În cazurile de expunere gravă de orice tip, atenția va fi orientată către monitorizarea hemodinamică pentru aritmii. De asemenea, vor fi urmărite atent nivelurile serice ale calciului și magneziului. Poate fi necesară suplimentarea intravenoasă a calciului și magneziului în cantități mari.

Arsurile datorate airbagurilor

Clinicienii din departamentul de urgență trebuie să fie informați cu privire la raportările recente de leziuni caustice datorate airbagurilor. În timpul declanșării airbagurilor se eliberează o cantitate mică de hidroxid de sodiu și carbonat de sodiu aerosolizate. Aceste substanțe caustice alcaline pot produce arsuri cutanate sau, dacă pătrund în ochi, leziuni semnificative sub forma keratitei datorate substanțelor chimice. Leziunile cutanate sunt în general minore, datorate contactului direct cu substanțele alcaline aerosolizate sau căldura eliberată de materialul topit. Expunerea cutanată necesită de obicei doar îngrijiri de bază pentru arsuri. Expunerile oculare la substanțele caustice vor fi ținute sub control prin irigarea abundentă, testarea pH-ului și consult oftalmologic.²¹

MORBIDITATEA PE TERMEN LUNG

Majoritatea sechelelor pe termen lung datorate expunerii la substanțe caustice se datorează leziunilor tractului GI. Ingestia acizilor poate determina formarea cicatricelor la nivelul pilorului și obstrucția

evacuării gastrice. Ingestia substanțelor caustice alcaline poate cauza stricturi esofagiene, având drept rezultat disfagia, odinofagia și malnutriția. Există controverse în ceea ce privește tratamentul adecvat al stricturilor – terapia prin dilatare pe termen lung sau intervenția chirurgicală.²²

Pacienții cu leziuni caustice esofagiene prezintă riscul de cancer al esofagului. Riscul crescut de malignități esofagiene este cu până la 1.000 de ori mai mare la pacienții cu antecedente de ingestie a substanțelor caustice, iar acestea pot fi descoperite adesea la zeci de ani de la ingestia inițială. Unii specialiști susțin esofagectomia profilactică în cazul leziunilor de grad 3, pentru scăderea riscului de malignități potențiale ulterioare.

BIBLIOGRAFIE

- Litovitz TL, Klein-Schwartz W, White S, et al: 2000 Annual report of the American Association of Poison Control Centers toxic exposure surveillance system. *Am J Emerg Med* 19:335, 2001.
- Karnak I, Tanyel FC, Bukupamukcu N, et al: Pulmonary effects of household bleach ingestions in children. *Clin Pediatr* 35:471, 1996. [PMID: 8877246]
- Zargar SA, Kochhar R, Nagi B, et al: Ingestion of corrosive acids: Spectrum of injury to the upper gastrointestinal tract and natural history. *Gastroenterology* 97:702, 1989. [PMID: 2753330]
- Gaudreault P, Parent M, McGuigan M, et al: Predictability of esophageal injury from signs and symptoms: A study of caustic ingestion in 378 children. *Pediatrics* 71:767, 1983. [PMID: 6835760]
- Gorman RL, Khin-Maung-Gyi MT, Klein-Schwartz W, et al: Initial symptoms as predictors of esophageal injury in alkaline corrosive ingestions. *Am J Emerg Med* 10:189, 1992. [PMID: 1586425]
- Homan CS, Maitra SR, Lane B, et al: Therapeutic effects of water and milk for acute injury of the esophagus. *Ann Emerg Med* 24:14, 1994. [PMID: 8010543]
- Homan CS, Singer AJ, Henry MC, et al: Thermal effects of neutralization and water dilution for acute alkali exposures in canines. *Acad Emerg Med* 4:27, 1997. [PMID: 9110008]
- Homan CS, Singer AJ, Thomajan C, et al: Thermal characteristics on neutralization therapy and water dilution for strong acid ingestion: an in-vivo canine model. *Acad Emerg Med* 5:286, 1998. [PMID: 9562189]
- Christesen HB: Prediction of complications following unintentional caustic ingestion in children. Is endoscopy always necessary? *Acta Paediatr Scand* 84:1177, 1995. [PMID: 8563232]
- Lamireau T, Rebouissoux L, Delphine D, et al: Accidental caustic ingestion in children: Is endoscopy always mandatory? *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 33:81, 2001. [PMID: 11479413]
- Zargar SA, Kochhar R, Mehta SK: The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification of burns. *Gastrointest Endosc* 37:165, 1991. [PMID: 2032601]
- Aviram G, Kessler A, Reif S, et al: Corrosive gastritis: Sonographic findings in the acute phase and follow-up. *Pediatr Radiol* 27:805, 1997. [PMID: 9323246]
- Kamijo Y, Kondo I, Soma K, et al: Alkaline esophagitis evaluated by endoscopy. *J Toxicol Clin Toxicol* 39:623, 2001. [PMID: 11762671]
- Anderson KD, Rouse T, Randolph JG: A controlled trial of corticosteroids in children with corrosive injury of the esophagus. *New Engl J Med* 323:637, 1990. [PMID: 2200966]
- Howell JM, Dalsey WC, Hartsell FW, et al: Steroids for the treatment of corrosive esophageal injury: A statistical analysis of past studies. *Am J Emerg Med* 10:421, 1992. [PMID: 1642705]
- Oakes DD: Reconsidering the diagnosis and treatment of patients following ingestion of liquid lye. *J Clin Gastroenterol* 21:85, 1995. [PMID: 8583091]
- Blais BR: Treating chemical eye injuries. *Occup Health Saf* 65:23, 1996. [PMID: 8823947]
- Kaygusuz I, Celik O, Ozakaya O, et al: Effects of interferon- β and octreotide on healing of esophageal corrosive burns. *Laryngoscope* 111:1999, 2001.
- Litovitz T, Schnitz BF: Ingestion of cylindrical and button batteries: An analysis of 2382 cases. *Pediatrics* 89:747, 1992. [PMID: 1557273]
- Graundis A, Burns MJ, Aaron CK: Regional intravenous infusion of calcium gluconate for hydrofluoric acid burns of the upper extremities. *Ann Emerg Med* 30:604, 1997.
- Ulrich D, Noah E, Fuchs P, et al: Burn injuries by air bag deployment. *Burns* 27:196, 2001. [PMID: 11226663]
- Berkovits RN, Bos CE, Wijburg FA, et al: Caustic injury of the oesophagus: Sixteen years experience, and introduction of a new model oesophageal stent. *J Laryngol Otol* 110:1041, 1996. [PMID: 8944879]



INSECTICIDELE, ERBICIDELE, RODENTICIDELE

Walter C. Robey III

William J. Meggs

Pesticidele includ insecticidele, erbicidele și rodenticidele. În Statele Unite, peste 90.000 de expuneri la pesticide au fost raportate Sistemului de Supraveghere al Intoxicațiilor (TESS) al Asociației Americane a Centrelor de Control Toxicologic în 2001,¹ cu 46.929 de expuneri la copii sub vârsta de 6 ani. S-au înregistrat 17 decese.

Intoxicația cu pesticide este rezultatul expunerii intenționale, accidentale sau ocupaționale. Din cauza numărului mare de compuși chimici comercializați ca multiple denumiri comerciale și a complexității sindroamelor clinice ce rezultă în urma expunerii la ingredientele lor active, managementul lor necesită frecvent utilizarea unor resurse ca Poison Index sau consultarea unui centru toxicologic. Pesticidele conțin ingrediente inerte ca distilatele de petrol care de asemenea pot fi toxice pentru oameni. Pesticidele au toxicitate specifică clasei. Multe au efecte locale și sistemice. Tratamentul de susținere este de maximă importanță în intoxicațiile cu pesticide, dar pentru unii compuși utilizarea de antidoturi poate fi salvatoare.

INSECTICIDELE

Insecticidele chimice sunt toxice pentru sistemul nervos. Toxicitatea poate include sechele acute, cronice și întârziate ale expunerii acute. Cele patru clase mari de insecticide folosite azi sunt compușii organofosforici, carbamații, organoclorurații și piretrinele. Un alt compus, *N,N*-diethyl-3-metilbenzamidă (DEET), este comercializat ca insecticid de uz personal. Pesticidele organofosforice și carbamații sunt inhibitori de colinesterază care au înlocuit insecticidele organoclorurate datorită eficacității lor mai bune și lipsei persistenței în mediu și în țesuturile umane. În 2001, au fost raportate către TESS 47.777 de expuneri la insecticide, cu 19.437 expuneri la copii mai mici de 6 ani. S-au raportat 6 decese. Au existat 150 de cazuri de intoxicație majoră, în 74 din acestea fiind implicate pesticide organofosforice. Intoxicația cu insecticide se întâlnește în toată lumea.²

Compușii organofosforici

EPIDEMIOLOGIE Substanțele chimice organofosforice utilizate frecvent includ diazinon, ortene, malation, paration și clorpirifos. Pe

lângă utilizarea lor ca insecticide, au fost utilizate și ca arme chimice în al doilea război mondial. În 1995, sarinul a fost utilizat într-un atentat terorist în metrourile din Tokyo.³ Compușii organofosforici și carbamați sunt cele mai frecvente insecticide asociate cu afecțiuni sistemice. Totuși, potența acestora variază. Compușii cu potență mare precum parationul sunt folosiți în principal în agricultură. Cei cu potență intermediară includ coumaphos și triclorfon, care sunt utilizați pentru îngrijirea animalelor. Diazinon și clorpirifos au fost interzise recent pentru uz casnic în Statele Unite din cauza îngrijorărilor cu privire la neurotoxicitatea la oameni. Intoxicația rezultă în primul rând din expunerea accidentală în casă, în zonele în care s-au aplicat recent pesticide spray sau spumă, în agricultură, în industrie și în transportul acestor produse. Expunerea la produse antipurici a fost raportată la îngrijitorii de animale și la copii. Există întotdeauna riscul de contaminare răspândită a alimentelor și posibilitatea de intoxicație masivă.⁴ În plus, aceste substanțe chimice sunt implicate în otrăviri intenționate, inclusiv omucideri. Absorbția sistemică a organofosforaților se produce prin inhalare și prin expunere a mucoaselor, transdermică, transconjunctivală și gastrointestinală. Atunci când un pacient se prezintă pentru expunere la pesticide, clinicianul trebuie să pună întrebări cu privire la primul ajutor, intervenții înainte de prezentarea la spital și decontaminare, numele produsului, producător, concentrația produsului, forma de prezentare a produsului, circumstanțe ale expunerii, cantitate, debut al simptomelor, vârsta pacientului și antecedentele personale patologice. La pacienții cu boala Alzheimer, ingestia de donepezil, tacrine sau rivastigmină poate potența crizele și alte efecte toxice ale expunerii la organofosfați și carbamați.

FIZIOPATOLOGIE Compușii organofosforici și carbamați inhibă enzima colinesterază din sistemul nervos, ducând la o acumulare de neurotransmițător acetilcolină în sistemul nervos central (SNC), sistemul nervos autonom și la joncțiunile neuromusculare.

Acetilcolinesteraza (veritabilă sau acetilcolinesteraza eritrocitară) se găsește în principal în membrana eritocitară, țesutul nervos și mușchiul striat. Colinesteraza plasmatică (pseudocolinesteraza, butirilcolinesteraza) se găsește în ser, ficat, pancreas, cord și creier. Inhibiția colinesterazei duce la acumularea de acetilcolină la nivelul sinapselor nervoase și la nivelul joncțiunilor neuromusculare, având ca rezultat suprastimularea receptorilor acetilcolinei. Această suprastimulare inițială este urmată de paralizia transmiterii în sinapsa colinergică din SNC, ganglionii autonomi, terminațiile nervoase parasimpatice și unele simpatice (de ex. glandele sudoripare) și în nervii somatici. O *criză colinergică* are ca rezultat un toxidrom clinic central și periferic.

Compușii organofosforici se leagă ireversibil de colinesterază, inactivând așadar enzima în tot procesul de fosforilare. *Maturarea* este termenul ce descrie legarea ireversibilă, permanentă a compușilor organofosforici la colinesterază. Timpul de maturare este ușor diferit la diferiți agenți. Poate să dureze de la câteva minute la o zi sau mai mult. Intervalul de timp de la expunere în care administrarea unui antidot poate inversa procesul este cel inițial. **Odată ce s-a produs maturarea, activitatea enzimatică a colinesterazei este permanent distrusă** și trebuie resintetizată o enzimă nouă într-o perioadă de câteva săptămâni înainte ca simptomele clinice să se remită și funcția enzimatică normală să revină la normal. Ca să fie eficienți, agenții terapeutici trebuie administrați înainte de producerea maturării.

CARACTERISTICI CLINICE Prezentarea clinică depinde de agentul specific implicat, de cantitatea absorbită și de tipul expunerii. Majoritatea pacienților cu intoxicație acută sunt simptomatici în primele 8 ore și aproape toți în primele 24 de ore. Totuși, compușii înalt liposolubili pot provoca simptome și semne recurente sau întârziate în momentul redistribuției din țesutul adipos. Agenții organofosforici

precum malationul sunt asociați cu iritație locală a pielii și tractului respirator rezultând dermatită și wheezing, fără semne de absorbție sistemică. Au fost raportate puține cazuri de boală persistentă reactivă a căilor respiratorii independentă de inhibiția colinesterazei.⁵

Intoxicația sistemică acută organofosforică are ca rezultat o varietate de manifestări clinice ale SNC, muscarinice, nicotinică și somatice motorii. În intoxicația de la ușoară la moderată, simptomele apar în variate combinații. Momentul debutului simptomelor este variabil, cel mai frecvent în timp de 8 ore, dar poate fi întârziat până la 24 de ore pentru compușii ce necesită activare metabolică. Debutul este cel mai rapid în cazul inhalării și cel mai lent în cazul absorbției transdermice; totuși, dermatita sau escoriația pielii pot grăbi acest debut. Simptomele se pot produce în interval de câteva minute în cazul ingestiei masive.

Simptomele SNC de exces colinergic includ anxietate, agitație, labilitate emoțională, tremor, cefalee, amețeală, confuzie, delir, halucinații și crize convulsive. Poate surveni coma cu depresia centrilor respiratori și circulatori. A fost descris și comportament agresiv. Inhibiția acetilcolinesterazei în ramura parasimpatică a sistemului nervos autonom a fost descrisă prin două formule memotehnice, *DUMBELS* și *SLUDGE* plus "B-urile ucigașe", așa cum este redat în Tabelul 182-1.

Stimularea receptorilor muscarinici de către acetilcolină duce la salivare, lăcrimare, diaforeză, incontinență urinară, diaree, suferință gastrointestinală, emeză și bradicardie. Bradicardia sau tahicardia se poate produce în cazul intoxicației severe.⁶ Bronhospasmul și bronhoreea ca rezultat al excesului de acetilcolină pot duce la hipoxie și tahicardie. Mioza și vederea încețoșată se datorează efectelor colinergice pe constrictorii pupilari și pe corpii ciliari.

Acetilcolina este neurotransmițătorul presinaptic din receptorii nicotinic din ganglionii simpatici și din medulosuprarenală. Suprastimularea are ca efect paloarea, midriaza, tahicardia și hipertensiunea. Stimularea parasimpatică predomină de obicei, dar efectele autonome mixte sunt frecvente. Stimularea nicotinică la joncțiunile neuromusculare are ca rezultat fasciculații musculare, crampe și slăbirea forței musculare. Acest sindrom poate progresa la paralizie și areflexie. Paralizia mușchilor respiratori are ca rezultat insuficiența respiratorie și moartea. Mioza și fasciculațiile musculare sunt considerate semne certe de toxicitate.

Se poate produce un *sindrom intermediar* la 1-4 zile de la intoxicația acută organofosforică.⁷ Se produce paralizia mușchilor flexori cervicali, mușchilor inervați de nervii cranieni, mușchilor

TABELUL 182-1. Formulele memotehnice SLUDGE + B-urile ucigașe și DUMBELS pentru efectele muscarinice ale inhibiției colinesterazei de către insecticidele organofosforice și carbamați

S	Salivare
L	Lăcrimare
U	Incontinență Urinară
D	Defecație
G	Durere GI
E	Emeză
	+

B-urile ucigașe: Bradicardie, Bronhoree, Bronhospasm

D	Defecație
U	Urinare
M	Scăderea forței Musculare
B	Bradycardie, Bronhoree, Bronhospasm
E	Emeză
L	Lăcrimare
S	Salivare

proximali ai membrelor și mușchilor respiratori și poate fi necesar suport respirator. Electromiografia (EMG) poate ajuta la stabilirea diagnosticului. Terapia agresivă, precoce cu antidot și măsurile simptomatice pot preveni acest sindrom. Simptomele se remit de obicei în 4-18 zile.

Neuropatia cu debut tardiv indusă de organofosfat se produce la 1-3 săptămâni după intoxicația acută. Sindromul mixt senzorial și motor se datorează inhibiției neuropate ce are ca țintă esterazele. Acesta poate mima sindromul Guillain-Barré.

Sechelele ireversibile neurologice și neurocomportamentale după intoxicația acută organofosforică includ deficite neuropsihiatrice și paralizii.⁸ Organofosforicele mai liposolubile pot să nu producă simptome de toxicitate imediată, iar simptomele pot persista mai multe săptămâni. Expunerile cronice la doze mici de organofosforice se produc printre muncitorii din ferme, muncitorii din fabrici de pesticide, exterminatori și pacienții ce iau preparate oftalmologice colinergice. Semnele și simptomele sunt deseori mai puțin dramatice și nespecifice, cu grade variate de cefalee, greață, slăbiciune, diaree sau oboseală și un sindrom colinergic subtil. Efectele neuropsihiatrice au fost descrise în cazul expunerii cronice și includ disfuncții cognitive, afectarea memoriei și afecțiuni psihiatrice precum depresie.

Considerații speciale În cazul expunerii copiii au un risc mai mare de intoxicație, din cauza dimensiunilor și nivelurilor bazale de activitate colinesterazică mai mici. Agenții neurotoxici folosiți ca arme chimice precum Soman, Sarin, Tabun și VX sunt compuși organofosforici care inactivează acetilcolinesterazele. Au acțiune rapidă și sunt extrem de puternici, iar decesul se poate produce în câteva minute de la inhalare sau de la expunerea dermică. Soman-ul maturează în câteva minute, având la dispoziție puțin timp pentru administrarea antidoturilor.

DIAGNOSTIC Suspiciunea de expunere la agenți organofosforici se bazează pe anamneză, prezența unui toxindrom sugestiv, probele de laborator pentru colinesterază și testele de laborator de referință pentru compuși specifici. Diagnosticarea este deseori dificilă din cauza existenței unei multitudini de semne clinice care pot fi variabile și în intoxicațiile acute și în cele cronice. S-a produs și diagnosticarea greșită ca gripă sau sindrome virale. Stabilirea gradului de intoxicație se poate baza pe prezența unor anumite simptome și semne.

Observarea unui miros caracteristic de hidrocarburi sau de usturoi poate ajuta diagnosticarea. Toxindromul colinergic poate varia în funcție de prevalența manifestărilor muscarinice, nicotinic și de SNC ale substanței toxice și severitatea intoxicației. Poate fi de ajutor pentru stabilirea diagnosticului în cazul intoxicației administrarea unei doze intravenoase inițiale de atropină de probă ce nu are ca rezultat ameliorarea așteptată a semnelor și simptomelor (vezi "Tratament" mai jos). Diagnosticul diferențial al alterărilor SNC include toate cauzele netoxice de modificări ale statusului mental, comă și crize convulsive. Manifestările muscarinice pot imita astmul, exacerbări ale bolii pulmonare obstructive cronice, edemul pulmonar cardiogen, gastroenterita acută, intoxicația cu ciuperci și bradicardia cardiacă primară sau hipotensiunea. Mioza poate apărea tardiv, pe când prezența midriazei poate indica hipoxia. Expunerea oculară poate produce mioză persistentă. Manifestările nicotinic pot imita alte cauze de disfuncții ale musculaturii striate și de insuficiență respiratorie. Trebuie luate în considerare toxinele simpatomimetice și alte cauze de hiperactivitate simpatică precum sindroamele de sevraj atunci când predomină stimularea nicotinică. Trebuie luată în considerare expunerea la agenți colinergici medicinali utilizați în tratamentul glaucomului, miasteniei gravis și bolii Alzheimer.

Probe funcționale ale colinesterazelor plasmatic și eritrocitare sunt utile pentru stabilirea diagnosticului și pentru a ghida terapia, dar

pot să nu fie disponibile rapid. Activitatea colinesterazică eritocitară este un indicator mai precis al inhibiției colinesterazei sinaptice, dar colinesteraza plasmatică este mai ușor de evaluat și mai disponibilă. Gradul inhibiției colinesterazice care este necesar pentru a produce afecțiune simptomatică este variabil, dar, în general, simptomele se produc atunci când enzima este scăzută sub 50% din nivelul bazal. În teorie, nivelurile de colinesterază ar trebui să se coreleze cu toxicitatea, dar **se întâlnesc rezultate fals-negative la pacienți simptomatici care au determinările în limita normalului**. Este slabă standardizarea între laboratoare. Există o mare variabilitate individuală în cazul măsurătorilor bazale și devierea de la bazal poate fi semnificativă atunci când valorile date de laborator sunt în limita normalului.

Dacă nu se administrează pralidoximă înainte să se producă maturarea, este necesar un timp de 4-6 săptămâni pentru colinesteraza plasmatică și de 90-120 de zile pentru acetilcolinesteraza eritocitară după expunere pentru a reveni la nivelul bazal. La pacienții cu intoxicație organofosforică acută **nivelurile plasmatic de colinesterază au valoare prognostică mică**. Nivelurile nu se corelează cu cantitatea de atropină necesară sau cu nevoia de ventilație mecanică.⁹ Atunci când nivelul de colinesterază scade gradual, precum în expunerea cronică, simptomele clinice pot fi subtile. Nivelurile plasmatic de colinesterază pot fi scăzute ca variante genetice, statusuri de boală cronică, alterări ale funcției hepatice, ciroză, malnutriție și stări cu scădere a albuminei serice, neoplazie, infecție și sarcină. Acetilcolinesteraza eritocitară este afectată de factori care influențează timpul de viață al eritrocitelor circulante precum hemoglobinopatiile.

Anomaliile testelor de laborator de rutină nu sunt diagnostice dar pot include dovezi de pancreatită, hipo- sau hiperglicemie, leucocitoză și anomalii ale funcției hepatice. O radiografie toracică poate decela edem pulmonar în cazurile grave. Electrocardiograma poate fi anormală și se poate corela cu gradul de intoxicație și cu rezultatul. Anomaliile frecvente includ aritmii ventriculare, torsada vârfurilor și ritmuri idioventriculare. Blocurile cardiace și prelungirea intervalului QT_c sunt frecvente.¹⁰ EMG poate identifica și cuantifica inhibiția acetilcolinesterazei la joncțiunile neuromusculare.

TRATAMENT Tratamentul constă din controlul căilor aeriene, suport respirator intensiv, măsuri generale de susținere, decontaminare, prevenirea absorbției și administrarea de antidoturi. *Terapia nu trebuie întârziată în așteptarea determinărilor nivelurilor colinesterazei.*

Trebuie purtate haine de protecție pentru a preveni contaminarea secundară a angajaților din sistemul de îngrijire medicală. Trebuie folosite mănuși de neopren sau nitril în locul celor de latex. Pacienții la care se suspicionează expunerea trebuie scoși din mediul contaminat. Trebuie îndepărtate complet toate hainele și accesoriile, puse în pungi de plastic și înlăturate ca materiale periculoase. Pacientul este imediat decontaminat extern cu cantități mari de apă și săpun și dacă este posibil se face o a doua spălare cu etanol diluat. Decontaminarea include scalpul, părul, unghiile, pielea, conjunctivele și pliurile cutanate. Secrețiile corporale sunt contaminate. Trebuie evitate abraziunea sau iritarea pielii. Apa contaminată care rezultă trebuie strânsă și înlăturată ca material periculos. Instrumentele pot fi decontaminate utilizând înălbitor cu clor.

Pacientului îi este administrat oxigen 100%, se monitorizează cardiac și cu pulsoximetru. O mască facială cu rezervor va optimiza oxigenarea la pacientul cu secreții excesive de căi aeriene și bronhospasm și poate reduce riscul de aritmii ventriculare în timpul terapiei cu antidot. Aspirația ușoară va ajuta eliminarea secrețiilor din căile aeriene datorate hipersalivației, bronhoreei sau emezei. Pot necesita intubație endotraheală situațiile cu comă, crize convulsive, insuficiență respiratorie, secreții respiratorii excesive sau bronhospasm sever. **Trebuie folosit un agent nedepolarizant atunci când este necesar**

blocul neuromuscular. Succinilcolina este metabolizată de colinesteraza plasmatică și, așadar, poate rezulta paralizia prelungită. Se montează o linie venoasă și trebuie luată o probă de sânge și determinate nivelurile bazale ale colinesterazei. Hipotensiunea poate necesita administrarea inițială de soluție salină normală în bolus. Lavajul gastric trebuie luat în considerare în cazul ingestțiilor mari sau recente. Cărbunele activ este recomandat în cazul tuturor ingestțiilor. Trebuie asigurată protecția căilor aeriene înainte de lavaj din cauza riscului de aspirație a unui excipient de hidrocarburi. Atunci când există diaree semnificativă datorată efectelor colinergice se oprește laxativul. Hemodializa și hemoperfuzia nu au nici o valoare dovedită.

Atropina și pralidoxima sunt antidoturi pentru intoxicațiile organofosforice semnificative. Atropina, un antagonist competitiv al acetilcolinei la nivelul receptorilor din SNC și periferici muscarinici, este utilizată pentru a inversa efectele muscarinice și centrale secundare stimulării parasimpatice excesive. Doza este titrată până când se atenuează secrețiile abundente traheobronșice. Pot fi necesare cantități mari. Dilatarea pupilară nu este un rezultat terapeutic final. Atropina nu ar trebui oprită în cazul în care apare tahicardie care poate fi rezultatul hipoxiei din cauza secrețiilor, paraliziei musculaturii respiratorii sau stimulării ganglionare. Dacă sunt prezente secrețiile, se administrează o doză inițială de 1 mg sau mai mult de atropină IV la adult și 0,01-0,04 mg/kg la copii (dar niciodată mai puțin de 0,1 mg). Este posibilă, dacă nu ideală, administrarea intramusculară de până la 6 mg. În mod normal, această doză ar trebui să producă simptome antimuscarinice; de aceea, lipsa răspunsului la doza de probă indică intoxicație organofosforică. Doza poate fi repetată la fiecare 5 minute până când se remit simptomele muscarinice. Doza necesară pentru oprirea secrețiilor poate fi de ordinul a sutelor de mg în cazul supradozelor masive și poate fi necesară terapia prelungită. S-a raportat situația perfuziei cu atropină pe o perioadă de câteva săptămâni. Atropinizarea neadecvată poate duce la eșec terapeutic. Alți agenți anticolinergici includ difenhidramină în doze mari. Nebulizarea de atropină sau ipratropium poate ameliora simptomele pulmonare. Ipratropium și glicopirolatul nu străbat bariera hemato-encefalică și sunt ineficiente pentru tratarea simptomelor SNC. Atropina nu inversează procesul de slăbire a forței musculare.

Compuși numiți *oxime* sunt folosiți pentru a deplasa organofosfații de pe colinesteraze. Pralidoxima (2-PAM) este un antidot specific ce reface activitatea acetilcolinesterazică prin regenerarea acetilcolinesterazei fosforilate și pare să prevină toxicitatea prin detoxificarea moleculelor restante de organofosfat. Clinic, pralidoxima ameliorează simptomele muscarinice, nicotinic și ale SNC. Pralidoxima contracarează paralizia dacă este administrată precoce, înainte să se producă maturarea. Dacă este posibil, se obțin probe de sânge pentru determinarea nivelurilor de colinesterază înaintea administrării pralidoximei, dar este important ca pralidoxima să fie administrată cât de repede posibil înainte să se producă legarea permanentă și ireversibilă sau maturarea. Este recomandat și pentru utilizarea la mai mult de 24-48 de ore de la expunere. Pralidoxima este mai eficientă în intoxicațiile acute decât în cele cronice. Doza este de 1-2 g la adulți și 20-40 mg/kg până la 1 g la copii și este perfuzată în SF în 5-10 min. Se poate administra și pe cale intramusculară. Se preferă o perfuzie continuă de 500 mg/oră la adulți (5-10 mg/kg/oră la copii) în loc de bolusuri repetate dacă paralizia nu se remite după doza inițială sau dacă paralizia revine. Pralidoxima trebuie continuată pentru 24-48 de ore în timp ce se monitorizează nivelurile de colinesterază. Terapia combinată reduce necesarul de atropină. **Pralidoxima nu se administrează pacienților asimptomatici sau pacienților cunoscuți cu expuneri la carbamat care se prezintă cu simptomatologie minimă.**

Răspunsul la tratamentul cu pralidoximă cu scădere a slăbiciunii forței musculare și a fasciculațiilor și ameliorarea efectelor muscarinice cu atropină se produce de obicei în 10-40 de minute de la administrare. Utilizarea pralidoximei poate preveni sechele tardive subacute sau cronice.

Crizele convulsive sunt tratate prin protecția căilor aeriene, oxigen, benzodiazepine și tratament cu antidot. Ca efecte ale utilizării diazepamului au fost menționate scăderea efectelor SNC și creșterea supraviețuirii în studiile pe animale de intoxicație cu gaz neurotoxic.¹¹ Edemul pulmonar și bronhospasmul sunt tratate cu oxigen, intubație, ventilare cu presiune pozitivă, atropină și pralidoximă. Alterarea alurii ventriculare se tratează cu tratament simptomatic și antidoturi, iar atropina ar trebui administrată atât pentru bradicardie cât și pentru tahicardie secundară bronhospasmului sau bronhoreei cu hipoxie. Managementul aritmiilor urmează protocoalele de suport vital cardiac avansat. Succinilcolina, anesteziicele esterice și β -blocații pot potența intoxicația și trebuie evitați.

RECOMANDĂRI Expunerile minime pot necesita numai decontaminare și 6-8 ore de supraveghere în departamentul de urgență. Reexpunerea trebuie evitată pentru că expunerile ulterioare pot avea toxicitate cumulativă. Pacienții care se întorc la lucru ar trebui protejați de riscul de expunere adițional. Toată îmbrăcămintea, inclusiv încălțăminte și curelele, trebuie îndepărtate corect ca materiale periculoase și nu trebuie returnate pacientului. S-au produs intoxicații de la îmbrăcămintea și pielea contaminate. Este necesară internarea în secția de terapie intensivă pentru intoxicațiile semnificative. Majoritatea pacienților răspund la tratamentul cu 2-PAM cu o creștere a nivelurilor de acetilcolinesterază în 48 de ore. Dacă substanțele toxice sunt liposolubile, pacientul poate fi simptomatic și poate depinde de 2-PAM pentru perioade prelungite de timp.¹² Pot fi necesare tratamentul suportiv și suportul respirator pe o perioadă de câteva săptămâni timp în care se așteaptă resinteza de enzimă nouă. Finalul terapiei este determinat de absența semnelor și simptomelor la oprirea tratamentului cu pralidoximă. După o expunere acută, pacientul poate avea o varietate de sechele neurologice și simptome nespecifice care durează de la zile la luni sau care pot dura toată viața. Expunerea cronică poate necesita determinări seriate ale enzimei pentru a stabili o direcție. Decesul în urma intoxicației organofosforice se produce de obicei în 24 de ore la pacienții netratați. Dacă nu există nici o leziune cerebrală posthipoxică și dacă pacientul este tratat precoce, simptomele dispar în 10 zile. Insuficiența respiratorie secundară paraliziei musculaturii respiratorii, depresiei SNC sau bronhoreei este cauza obișnuită de deces.

Carbamații

EPIDEMIOLOGIE *N*-metil carbamații (Sevrin, Baygon, Lannate, Carbaryl, Aldicarb) sunt inhibitori de colinesterază care sunt înrudiți structural de compuși organofosforici. Formele medicinale includ fizostigmină, piridostigmină și neostigmină.

FIZIOPATOLOGIE Carbamații inhibă reversibil și temporar enzima colinesterază prin carbamilare. Regenerarea activității enzimei prin ruperea legăturii carbamil-colinesterază se produce în câteva minute până la câteva ore. Aceasta implică hidroliză spontană, rapidă a legăturii carbamat-colinesterază. De aceea, maturarea nu se produce. Spre deosebire de intoxicația organofosforică, nu este necesară resintetizarea de enzimă nouă înainte ca funcția normală să fie restabilită după intoxicația cu carbamați.

CARACTERISTICI CLINICE Simptomele intoxicației acute sunt similare crizei colinergice întâlnite în cazul agenților organofosforici, dar sunt de durată mai scurtă. Deoarece carbamații nu pătrund eficient în SNC, se întâlnește toxicitate centrală mai scăzută, iar convulsiile nu se produc. Prezentarea intoxicației cu carbamați la copil, cu predominanța depresiei SNC și efectelor nicotinic diferă clinic de intoxicația la adulți.¹³

DIAGNOSTIC Nivelurile de colinesterază și deci activitatea enzimatică pot reveni spontan la normal la 4-8 ore de la expunerea la carbamați. Nu este utilă, în general, determinarea activității colinesterazei, în sensul că va fi relativ normală datorită decarbamilării rapide.

TRATAMENT Tratamentul inițial al intoxicației cu carbamați este același ca pentru compușii organofosforici. Atropina este antidotul uzual și este administrată pentru simptomele muscarinice. Acesta este de obicei singurul tratament necesar în timp ce se așteaptă disocierea spontană a complexului acetilcolinesterazei carbamilate și recuperarea funcției, de obicei în 24 de ore. Tratamentul nu este de obicei necesar pentru mai mult de 6-12 ore. Utilizarea pralidoximei în tratamentul intoxicației cu carbamați este controversată. Timpul de înjumătățire al legării carbamatului de colinesterază este de aproximativ 30 de minute, iar legarea ireversibilă nu se produce, așadar nevoia de pralidoximă este mică. Rapoartele de cazuri umane și câteva studii pe animale sugerează că pralidoxima poate potența toxicitatea monometilcarbammatului, carbaril carbamatul.¹⁴ Trebuie evitat în intoxicațiile în care se cunoaște că singurul agent este carbarilul. Pralidoxima trebuie utilizată în intoxicațiile mixte cu un compus organofosforic și un carbamat sau dacă nu se cunoaște tipul de insecticid.

RECOMANDĂRI Morbiditatea și mortalitatea sunt în general limitate în intoxicația cu carbamați datorită inhibiției colinesterazei tranzitorii și reactivării enzimatică rapide. Carbamații sunt mai puțin toxici decât compușii organofosforici, iar evoluția clinică este mai benignă. Majoritatea pacienților își revin complet în 24 de ore. În intoxicațiile ușoare, este suficientă doar supravegherea, iar pacientul poate fi externat urmând să revină la control. Intoxicațiile moderate necesită 24 de ore de supraveghere ce include excluderea expunerii concomitente sau toxicității la ingrediente inactive sau la vehicule precum hidrocarburile.

Organoclorurile

EPIDEMIOLOGIE Dieldrin, DDT (diclorodifeniltricloroetanul) este insecticidul prototip al acestor hidrocarburi clorurate. Clordanul și heptaclorul sunt compuși care au fost folosiți pentru eliminarea termitelor și a gândacilor. Dieldrin și adrin au fost și ele folosite des. Majoritatea au fost restricționate sau interzise în Statele Unite din cauza persistenței lor în mediu, timpului de înjumătățire lung în corpul uman și toxicității. În lume, hidrocarburile clorurate continuă să fie folosite. Hexaclorciclohexanul (lindanul) este un insecticid organoclorurat general de grădină care este folosit și la tratamentul scabiei și al infestărilor cu păduchi ai capului. Acest compus este bine absorbit prin ingestie și inhalare. Absorbția dermică se produce mai ales dacă pielea este escoriată sau se folosesc aplicații repetate. Copiii și vârstnicii pot dezvolta toxicitate a SNC și convulsii în utilizarea terapeutică.

FIZIOPATOLOGIE Organocloruratele sunt stimulente ale SNC și pot fi toxice după expuneri dermice, inhalatorii și gastrointestinale. Starea de agregare, lichidă sau solidă, și tipul de vehicul influențează

absorbția transdermică. Toxicitatea este rezultatul descărcărilor neuronale repetitive secundare potențialului de acțiune datorat unei scăderi a permeabilității canalului de sodiu membranal. Organocloruratele sunt înalt liposolubile și se acumulează în țesuturile umane. Majoritatea acestora sunt capabile să declanșeze sistemul enzimatic microzomal hepatic. Așadar, eficacitatea terapeutică a altor substanțe care utilizează acest sistem este redusă în prezența organocloruratelor.

CARACTERISTICI CLINICE În intoxicația acută cu organoclorurate predomină simptomele neurologice. Intoxicația ușoară se prezintă cu amețeală, oboseală, indispoziție, cefalee, stimulare neurologică cu hiperexcitabilitate, iritabilitate și delir, anxietate, tremor, mioclonii și parestezii faciale. Febra este frecventă. Expunerile mai severe pot avea ca rezultat crize convulsive, comă, insuficiență respiratorie și moarte. Convulsiile se pot produce precoce, fără sindrom prodromal și sunt de obicei de scurtă durată. Organocloruratele sunt comercializate dizolvate în solvenți hidrocarbonați care pot produce sedare, comă și pneumonită de aspirație. Se poate produce sensibilizarea miocardului la catecolaminele endogene cu aritmii cardiace atât de la organoclorurate cât și de la solvenți. Efectele cronice neurotoxice de la expunerile la cantități mici de compus organoclorurat clordan includ deficite la testul echilibrului, deficite ale timpului de reacție și ale memoriei verbale.¹⁵

DIAGNOSTIC Anamneza este importantă, iar informații valoroase pot fi obținute de pe eticheta produsului cu privire la substanță și la vehiculul implicat. Diagnosticul diferențial include alte cauze de stimulare a SNC și alte insecticide. Testele de laborator nu sunt în general utile, dar organocloruratele pot fi detectate în ser și urină de către laboratoare specializate.

TRATAMENT Tratamentul include administrarea de oxigen, cu indicația de intubație pentru a trata hipoxia secundară crizelor convulsive, aspirației și insuficienței respiratorii. Pentru controlul convulsiilor sunt indicate benzodiazepinele. Poate fi indicat controlul aritmiilor, dar trebuie evitate atropina și epinefrina pentru că atât organocloruratele cât și solvenții organici pot sensibiliza miocardul la catecolaminele endogene. Hipertermia trebuie gestionată prin metode de răcire. Sunt importante îndepărtarea hainelor și decontaminarea cutanată cu săpun și apă. A se evita folosirea de soluții uleioase pe piele deoarece acestea promovează absorbția. Cărbunele activ și posibil lavajul gastric sunt indicate în ingestia de cantități mari, recente. Trebuie administrată rășină schimbătoare de ioni colestiramină pacienților simptomatici cu expunere la Clorcon.

RECOMANDĂRI Pacienții pot fi ținuți sub observație 6 ore și trebuie internați în spital dacă dezvoltă semne de intoxicație semnificativă sau dacă ingestia a implicat hidrocarburi.

Piretrine

EPIDEMIOLOGIE Piretrinele sunt substanțe naturale ce se găsesc în crizanteme. Acestea sunt mai puțin toxice și sunt considerate mai sigure decât alți compuși. Piretroizii sunt analogi sintetici ai piretrinelor. Ei sunt utilizați ca aerosoli în pulverizatoarele automate împotriva insectelor din zonele publice; așadar, inhalarea este cea mai frecventă sursă de expunere. Acești agenți sunt disponibili ca praf și lichid în soluții cu hidrocarburi. Ambele sunt ingrediente frecvente ale insecticidelor menajere, pediculicidelor și scabicidelor ce se comercializează liber.

FIZIOPATOLOGIE Piretrozii blochează canalul de sodiu la nivelul membranei celulare neuronale, provocând descărcări neuronale repetitive. Există un efect adițional pe receptorii acidului γ -aminobutiric. Alte efecte includ creșterea transmisiei nicotinic colinergice, eliberării norepinefrinei și interferarea cu schimbul sodiu-calcium transmembranar.

CARACTERISTICI CLINICE Acești compuși sunt responsabili de semne dermice, pulmonare, gastrointestinale și neurologice. Reacțiile alergice de hipersensibilitate sunt cele mai frecvente efecte ale piretrinelor. Acestea se manifestă ca dermatită, astm, rinită alergică, pneumonită de hipersensibilizare sau anafilaxie. Agenții piretrinici sunt antigeni încrucișați cu polenul de rugină. Absorbția dermică este minimă, dar acești compuși sunt bine absorbiți din tractul gastrointestinal. Contactul cu pielea poate duce la furnicături și usturime în 30 de minute de la expunere care dispar de obicei în 24 de ore. Sindroamele de dermatită de contact și rinită alergică sunt date de ambii compuși. Au fost raportate reacții alergice, inclusiv crize astmatice fatale. Irritația căilor aeriene superioare și inferioare se produce în cazul expunerii prin inhalatie. Atunci când sunt absorbiți, acești compuși sunt rapid metabolizați în ficat, producându-se așadar toxicitate sistemică minimă. Piretrozii sunt responsabili de ocazionalele intoxicații sistemice ocupaționale. Simptomele sistemice ca paresteziile, hiperexcitabilitatea, tremorul, necoordonarea, convulsiile, scăderea forței musculare, insuficiența respiratorie, amețea, cefaleea și greața, vărsăturile, diareea și fatigabilitatea nespecifice sunt întâlnite în ingestiiile semnificative intenționale. În intoxicațiile severe se pot produce alterarea conștiinței, fasciculații musculare, edem pulmonar și convulsii.

DIAGNOSTIC Diagnosticul diferențial include boli alergice și neurologice. Testele de laborator au valoare scăzută.

TRATAMENT Tratatamentul implică scoaterea din mediul de expunere; decontaminare dermică, oculară și intestinală; tratamentul manifestărilor alergice și tratament simptomatic. Trebuie evitată aspirația de hidrocarburi.

RECOMANDĂRI Recomandările sunt de obicei legate de severitatea manifestărilor astmatice și alergice. Evoluția clinică este de obicei benignă, iar spitalizarea nu este necesară.

***N,N*-diethyl-3-metilbenzamidă (DEET)**

DEET (OFF! Skintastic, Deep Woods OFF!) este folosit frecvent ca insecticid ce se comercializează liber și care se găsește într-o varietate de formule a căror concentrație se încadrează între 5 și 100%. Au o mare marjă de siguranță atunci când sunt folosite conform indicațiilor. DEET este absorbit prin piele și este o neurotoxină care produce convulsii în cazul ingestiiilor mari și expunerilor dermice extensive cu produse cu concentrații mari la copiii mici. Absorbția transcutanată se produce la 2 ore după aplicații topice. Toxicitatea sistemică se manifestă ca agitație, insomnie, alterare comportamentală, confuzie, depresie SNC, vorbire neinteligibilă, ataxie, tremor, crampe musculare, hipertonie și convulsii ce apar cu sau fără prodrom. Au fost raportate hipotensiunea și bradicardia induse de DEET.¹⁶ Tratatamentul include benzodiazepine pentru convulsii, decontaminarea cutanată cu săpun și apă și cărbune activ pentru ingestii. Majoritatea pacienților se refac cu tratament simptomatic.

ERBICIDE

Erbicidele sunt substanțe chimice utilizate pentru distrugerea plantelor. Există câteva clase ce ridică probleme din punctul de vedere al riscului pentru sănătate în ciuda toxicității lor acute scăzute la mamifere. Toxicitatea pentru plante se datorează inhibiției fotosintezei, respirației, sintezei proteice sau stimulării creșterii prin mimarea hormonilor plantelor numiți auxine. Preparatele erbicide conțin multiple ingrediente precum solvenți organici, surfactanți și conservanți care pot avea propriile efecte toxice. Pot fi sau nu trecute pe eticheta produsului. S-au raportat 9378 expuneri la erbicide de către Asociația Americană a Centrelor de Control Toxicologic în 2001.¹ Dintre acestea, 127 au fost intenționale și 2594 la copii cu vârsta sub 6 ani. Aproximativ 2060 de pacienți au fost tratați în instituții pentru îngrijire medicală și 310 expuneri au avut ca rezultat morbiditate de la moderată la majoră, inclusiv 4 decese date de paraquat.

Erbicide clorfenoxiderivați

EPIDEMIOLOGIE Compușii cel mai frecvent folosiți sunt acidul 2,4-diclorfenoxiacetic (2,4-D) și acidul 4-clor-2-metilfenoxi-acetic (MCPA). Acidul 2,4,5-triclorfenoxi-acetic (2,4,5-T) a fost interzis în Statele Unite din cauza contaminării sale cu 2,3,7,8-tetraclordibenzo-*p*-dioxin (TCDD). Defoliantul Agent Orange eliberat în aer care a fost utilizat în timpul războiului din Vietnam era un amestec de 2,4-D și 2,4,5-T. Acești compuși sunt eficienți împotriva plantelor cu frunze mari și sunt folosiți pentru distrugerea ierburilor de pe peluze și din lanurile de grâne.

FIZIOPATOLOGIE Calea sau mecanismul de metabolizare legat de toxicitate este necunoscut. Toxicitatea pentru mușchiul striat poate avea ca rezultat insuficiența respiratorie sau rbdomioliza. Intoxicația poate rezulta din contactul dermic, inhalatie sau ingestie. Expunerea are ca rezultat local iritație dermică și gastrointestinală.

CARACTERISTICI CLINICE Expunerea locală duce la iritația ochilor și a mucoaselor. După ingestie se produc greață, vărsături și diaree. Tahipneea poate indica edem pulmonar. Semnele cardiovasculare includ hipotensiune, tahicardie și aritmii. Toxicitatea musculară se manifestă ca durere musculară, fasciculații, miotonie și rbdomioliză. Pacientul poate dezvolta febră. A fost descrisă neuropatia periferică în faza de recuperare și în expunerea cronică.

DIAGNOSTIC Diagnosticul se bazează pe anamneza ce decelează expunerea. Testele adjuvante sunt în general nespecifice, dar pot decela acidoză metabolică și dovezi de disfuncție hepatorenală. Nivelurile de toxină nu sunt disponibile imediat. Mioglobinuria și un nivel crescut de creatin fosfat indică rbdomioliză. Diagnosticul diferențial include alte cauze de miopatie acută.

TRATAMENT Tratatamentul este simptomatic, incluzând măsuri de decontaminare și suport respirator pentru insuficiența respiratorie legată de miopatie. Este sugerată alcalinizarea, dar nu s-a dovedit că ar crește eliminarea acestor compuși. Rbdomioliza trebuie monitorizată și tratată.

RECOMANDĂRI Nu sunt frecvente intoxicația severă și complicațiile serioase. Deoarece efectele toxice apar în 4-6 ore, pacienții cu simptomatologie ușoară pot fi ținuți sub observație și lăsați să plece după acest timp. Intoxicația semnificativă impune internarea.

COMPUȘI DIPIRIDILICI Acești compuși, paraquat și diquat, sunt erbicide de contact neselective. Ambii au încă utilizare larg răspândită și sunt responsabili de morbiditate semnificativă.

PARAQUAT

Epidemiologie Paraquat este fabricat ca lichid, granule sau aerosol și este frecvent combinat cu diquat și alte erbicide. Majoritatea produselor conțin un pigment albastru, au un miros urât și un efect emetic. Ingestia este responsabilă de majoritatea deceselor legate de paraquat.¹⁷ Au fost raportate decese după expunere transdermică, ingestie și inhalare. Este puțin probabil ca inhalarea de aerosoli să producă toxicitate sistemică.

Fiziopatologie Paraquatul este un iritant local sever și un toxic sistemic cu efect devastator. Absorbția transdermică a paraquatului este minimă în lipsa leziunilor cutanate preexistente care cresc absorbția sistemică. Paraquatul ingerat este absorbit rapid, mai ales dacă stomacul este gol. Concentrația plasmatică atinge un maxim între câteva minute și 2 ore de la ingestie. Paraquatul este apoi distribuit la majoritatea organelor, iar cea mai mare concentrație se găsește în rinichi și plămâni. Expunerea acută produce necroză hepatică și renală care este urmată la câteva săptămâni de fibroză pulmonară.

Paraquatul se acumulează activ în celulele alveolare pulmonare, unde este transformat într-o specie reactivă de oxigen, radicalul superoxid. Acest anion este responsabil de peroxidarea lipidelor care duce la degradarea membranelor celulare, disfuncție și moarte celulară. Reacția redox determină două faze de leziune pulmonară. Faza inițială distructivă este caracterizată de pierderea celulelor alveolare de tipul I și de tipul II, infiltrarea cu celule inflamatorii și hemoragie. Aceste modificări pot fi reversibile. Faza tardivă proliferativă este caracterizată de fibroză în interstițiu și spațiile alveolare. Paraquatul și oxigenul își amplifică reciproc toxicitatea prin menținerea ciclului redox. Se pot produce leziune miocardică și necroza glandei adrenale.

Caracteristici clinice Efectele caustice severe ale paraquatului provoacă iritație cutanată locală și ulceratii ale suprafețelor epiteliale. În cazul expunerii oculare poate rezulta leziune corneană corozivă severă. Expunerea tractului respirator superior poate avea ca rezultat leziune mucoasă și epistaxis. Inhalarea poate duce la tuse, dispnee, durere toracică, edem pulmonar, epistaxis și hemoptizie. Simptomele respiratorii pot persista câteva săptămâni după expunerea prin inhalare. Ingestia provoacă leziuni și ulceratii ale mucoasei gastrointestinale. O senzație acută de arsură a buzelor sau gurii poate fi urmată de ulceratii la 1-2 zile distanță. Se produc dureri bucofaringiene, esofagiene și abdominale și vărsături. Leziunile caustice ale buzelor, cavității bucale și tractului gastrointestinal se pot produce în câteva minute până la câteva ore. Hipovolemia rezultă din pierderile lichidiene gastrointestinale și scăderea aportului oral. Se poate produce colaps cardiovascular precoce în cursul intoxicației. Se produc apoi efecte multisistemice, incluzând aici corozivitatea tractului gastrointestinal, necroză tubulară acută și leziuni pulmonare extinse. Ingestia unei cantități mai mari de 30 mg/kg duce în câteva ore la edem pulmonar, insuficiență cardiacă congestivă și insuficiență renală. Se pot produce convulsii, perforație și hemoragie gastrointestinală și insuficiență hepatică. Ingestia masivă poate duce la insuficiență multisistemică cu deces în câteva zile. Manifestările clinice de insuficiență renală și necroză hepatocelulară apar între ziua a doua și a cincea, cu fibroză pulmonară ce duce la hipoxemie refractară de la 5 zile până la câteva

săptămâni mai târziu. Acidoza metabolică (lactică) este frecvent rezultatul afectării pulmonare (hipoxemie) și al insuficienței multisistemice.

Diagnostic Sunt importante diagnosticarea și tratamentul precoce. Anamneza poate indica o intoxicație accidentală sau intenționată și calea expunerii. Diagnosticul diferențial include expuneri la alți agenți corozivi și erbicide. Analizele cantitative și calitative ale paraquatului în urină și sânge pot ajuta diagnosticarea.¹⁸ Au fost prezentate nomograme pentru predicția supraviețuirii bazate pe concentrația plasmatică de paraquat și pe momentul ingestiei.^{18,19} Un nivel mai mare de 0,4 mg/l la 10 ore interval presupune o probabilitate mare de deces. Pot fi folosite serii de teste funcționale pulmonare, radiografiile toracice și determinări ale gazelor sangvine arteriale, inclusiv ale gradientului alveolo-arterial pentru a monitoriza intoxicația. Anomaliile biochimice reflectă necroza multiorganică. Poate fi prezentă hipotasemia. Radiografiile toracice pot decela pneumomediastin sau pneumotorax în cazul rupturii prin corozivitate a esofagului. Anomaliile radiologice pe radiografia toracică precum consolidare difuză ce indică leziuni parenchimatose pot să nu fie concordante cu severitatea simptomelor clinice. Endoscopia gastrointestinală superioară trebuie efectuată pentru a identifica extinderea și severitatea leziunilor mucoase.

Tratament Scopul decontaminării precoce și viguroase este prevenirea toxicității pulmonare. Orice expunere la paraquat este o urgență medicală în care este indicată internarea, chiar dacă pacientul este asimptomatic. Tratamentul precoce este în principal simptomatic, dar este un determinant important al supraviețuirii. Trebuie încercată prevenirea formării radicalilor superoxid prin utilizarea unei concentrații scăzute a oxigenului inspirat pentru a produce o hipoxemie terapeutică cu scopul de a reduce leziunea pulmonară. Utilizarea de amestecuri de aer cu concentrații mici ale oxigenului (FIO₂ < 21 %) cu ventilație cu presiune pozitivă reduce toxicitatea pulmonară la modelele experimentale și poate avea beneficii terapeutice. Trebuie evitată suplimentarea oxigenului cu excepția cazurilor cu insuficiență respiratorie severă. Este îndepărtată îmbrăcămintea, iar pielea trebuie decontaminată cu săpun și apă fără a produce abraziuni care pot crește absorbția. Trebuie să se facă irigarea oculară abundentă cu apă sau cu soluții saline. Trebuie înlocuite pierderile lichidiene și electrolitice provocate de leziunile tractului gastrointestinal, vărsături și diaree. Menținerea volumului intravascular și a diurezei este importantă pentru prevenirea insuficienței prerenale. Durerea asociată leziunilor orofaringiene trebuie tratată cu opioide. Emeza este frecventă, dar este recomandat lavajul gastric printr-o sondă orogastrică în ciuda riscului de perforație.

Este indicată decontaminarea intestinală imediată cu absorbantii ce leagă paraquatul. Trebuie utilizat cărbune activ (1-2 g/kg), diatomit (1-2 g/kg în 15% suspensie apoasă) sau bentonită (1-2 g/kg în 7% suspensie apoasă) și acțiunea trebuie repetată la fiecare 4 ore. Trebuie administrate inițial 2 mg/kg de purgativ sorbitol 70%. **Se cunoaște faptul că hemoperfuzia cu cărbune îndepărtează paraquatul și trebuie instituită cât mai devreme posibil și continuată timp de 6-8 ore.** Nu s-a dovedit eficiența altor terapii propuse. Clasic au fost folosiți corticosteroizii și aceștia trebuie luați în calcul.

Îngrijirea de susținere include protecția căilor aeriene, menținerea volumului intravascular, monitorizarea semnelor vitale și a gazelor sangvine arteriale, ameliorarea durerii, tratamentul insuficienței renale și a complicațiilor și tratamentul infecțiilor. Menținerea funcției renale va ajuta la evitarea acumulărilor de substanță toxică în alte țesuturi.

Recomandări Trebuie încercată determinarea prognosticului. Rata de mortalitate în urma ingestiei ajunge până la 75%.¹⁷ Evoluția este determinată de cantitatea ingerată; așadar, ingestiiile intenționale tind să aibă un prognostic mai grav. Un prognostic slab este întâlnit atunci când paraquatul este ingerat dintr-un preparat cu concentrație mare¹⁸ pe stomacul gol, crescând așadar absorbția și când ingestia are ca rezultat ulceratii gastrointestinale superioare și insuficiență renală. Ingestia unei soluții lichide concentrate este de obicei fatală. Preparatele solide puțin concentrate provoacă rar moartea. Au fost descrise trei categorii ale intoxicației. Ingestia a mai puțin de 20 mg/kg de paraquat ionic sau 28 mg/kg de paraquat diclorid nu produce simptome sau doar simptomatologie gastrointestinală moderată. Recuperarea se face de obicei fără sechele. Ingestia a 20-40 mg/kg are ca rezultat, de obicei, decesul în 5 zile până la câteva săptămâni de la ingestie. Dezvoltarea precoce de corozii gastrointestinale, necroză tubulară renală acută și simptome de toxicitate predominant sistemică, cu leziuni pulmonare extensive și fibroză pulmonară provoacă decesul la majoritatea pacienților. Decesul poate fi întârziat 2-3 săptămâni. Pacienții care au ingerat mai mult de 40 mg/kg de paraquat decedază de obicei în 1-5 zile. La acest grup mortalitatea dată de insuficiența multiorganică și de efectele corozive gastrointestinale este de 100%.

Dacă este ingerată o cantitate mai mare de o gură (50 mg/kg), decesul survine în 72 de ore și este datorat insuficienței multiorganice, necrozei tubulare renale, miocarditei, necrozei hepatice, necrozei adrenale și leziunilor corozive ale tractului gastrointestinal. Dacă este ingerată o cantitate mai mică decât o gură (20-50 mg/kg), decesul poate fi întârziat până la 70 de zile și se datorează de obicei fibrozei pulmonare.²¹ Șocul cardiogenic este cauza obișnuită de deces la pacienții cu concentrații plasmatice foarte mari. Decesul în cazul nivelurilor mai mici se datorează fibrozei pulmonare și insuficienței respiratorii.

DIQUAT Diquatul are o structură și un mecanism similare cu paraquatul, dar este mai puțin toxic. În scopul identificării, preparatele ce conțin diquat nu conțin colorantul, agentul mirositor sau emetizantul care se adaugă la paraquat. Doza letală este similară cu cea de la paraquat, dar intoxicația severă și decesul sunt mai puțin frecvente. Gradul de leziune pulmonară și de fibroză este mai mic datorită afinității mai scăzute a diquatului pentru țesutul pulmonar. Diquatul este caustic pentru piele și tractul gastrointestinal și efectele principale au ca rezultat necroza renală și hepatică. Tratamentul este similar cu cel pentru intoxicația cu paraquat. Rata de mortalitate se apropie de 50% în ciuda toxicității mai mici a diquatului.

Erbicide pe bază de uree

Erbicidele pe bază de uree precum clorimuron, diuron, fluometron și isopturon sunt inhibitori de fotosinteză și au toxicitate sistemică scăzută. La oameni, se poate produce methemoglobinurie în cazul ingestiei. Tratamentul include decontaminare, îngrijiri simptomatice și tratament cu albastru de metilen.

Erbicidele organofosforice

În plus față de utilitatea lor ca insecticide, unii compuși organofosforici sunt erbicide eficiente. Butifosol (Def) este folosit frecvent ca defoliant pentru bumbac înainte de recoltarea mecanică. Tratamentul este identic cu cel pentru insecticide.

Glifosatul (Roundup) este un erbicid folosit pe scară largă care este frecvent combinat cu alte erbicide, inclusiv cu diquat. Intoxicația severă se limitează doar la ingestiiile de soluții concentrate. Surfactantul din preparatele de glifosat poate fi răspunzător de toxicitate. Absorbția dermică este slabă, iar excreția se face în principal pe cale renală.

Efectele clinice includ iritații și eroziuni ale mucoaselor, disfuncții organice generalizate și colaps cardiovascular refractar. Opțiunile terapeutice sunt limitate la cărbune activ și tratament simptomatic.

RODENTICIDE

Epidemiologie

Mai mulți agenți cu toxicități distincte sunt folosiți ca rodenticide. Pot fi clasificați în funcție de proprietățile anticoagulante, de momentul debutului semnelor și simptomelor și de gradul de toxicitate. Potrivit Asociației Americane a Centrelor de Control Toxicologic, în 2001 s-au înregistrat 19.294 de expuneri la rodenticide raportate la TESS.¹ Anticoagulantele cu acțiune lungă de tipul superwarfarinei au fost responsabile de 16.423 din aceste expuneri, din care majoritatea au fost la copii cu vârsta sub 6 ani. Au existat numai 815 expuneri intenționale. Un total de 6983 pacienți au fost tratați în instituții de îngrijire medicală și au existat 2 decese, dintre care nici unul nu a implicat superwarfarinele, care acum sunt combinate cu un agent cu gust amar. S-a produs o morbiditate moderată până la majoră în cazul a 171 de expuneri. Individizii cu risc major sunt sinucigașii, victimele tentativelor de omor sau de abuz, exterminatorii, cei intoxicați, vârstnicii incapacitați și pacienții psihiatrici. Ingestiile intenționale sunt frecvent asociate cu mortalitate și morbiditate semnificative. Majoritatea expunerilor neintenționale se produc la copiii mici și au ca rezultat o toxicitate minimă sau absentă.

NEANTICOAGULANTE Rodenticidele neanticoagulante sunt enumerate în Tabelul 182-2 în funcție de toxicitate.

Toxicitate mare Arsenicul (Rough on Rats, Red Seal Rodenticide, verde de Paris) este un metal greu sub forma unei pudre albe cristaline. Nu mai este folosit din cauza toxicității sale mari. După ingestie, acest compus se combină cu grupările sulfhidril și interferează cu reacțiile enzimice. Simptomele pot apărea cel mai devreme la o oră de la ingestie, cu deces din cauza colapsului cardiovascular în 24 de ore. Prezentarea clinică include disfagie, crampe musculare, greață și vărsături, diaree cu sânge, colaps cardiovascular, alterarea statusului mental, crize convulsive și neuropatii periferice tardive. Tratamentul constă din lavaj, cărbune activ, purgative și terapie chelatoare utilizând acidul dimercaptosuccinic (DMSA, succimer), dimercaprolul sau penicilamina.

TABELUL 182-2. Rodenticidele neanticoagulante

Toxicitate mare
Arsenic
Bariu
Fosfor
PNU
Monofluoroacetat de sodiu
Stricnină
Taliu
Fosfid de zinc
Toxicitate moderată
α-naftiltioureea
Colecalciferol
Toxicitate mică
Brometalin
Norbormid
Ceapă de mare roșie

Abrevieri: PNU=N-3-piridilmetil-N'-p-nitrofeniluree

Carbonatul de bariu și alte forme solubile precum clorura de bariu, hidroxidul de bariu și sulfitul de bariu sunt compuși cu toxicitate mare. Aceasta este o substanță albă sub formă de pudră. Mecanismul de toxicitate este depolarizarea, stimularea tuturor tipurilor de mușchi ce are ca rezultat blocul neuromuscular, paralizia și hipopotasemia. Debutul se produce în 1-8 ore cu greață, vărsături, diaree, durere abdominală, aritmii, insuficiență respiratorie, scăderea forței musculare, parestezii și paralizie. Tratamentul include lavaj orogastric cu sulfat de sodiu sau sulfat de magneziu adăugat la soluția de lavaj pentru a converti carbonatul la forma mai puțin toxică de sulfat și pentru a înlocuirea potasiului.

Fosforul galben sau elemental (J-O Paste, Rough on Rats, Stearn's Electric Brand Paste) este o pastă galbenă sau maro, cerată, liposolubilă utilizată împotriva șobolanilor sau gândacilor, care are miros de usturoi. Se combină ușor cu melasă sau cu pastă de arahide sau presărat pe pâine pentru a fi mâncat de rozătoare. Se aprinde la contactul cu umezeală. Contactul cu pielea provoacă iritație și arsuri severe în câteva minute sau ore. Toxicitatea este legată de capacitatea de a decupla fosforilarea oxidativă. Se pare că are efect toxic direct pe miocard, rinichi și pe vasele periferice. Manifestările clinice după ingestie constau dintr-un stadiu inițial de arsuri orale, durere abdominală, hematemeză, posibil vărsătură sau scaun luminescente, o halenă cu miros de usturoi și posibil deces din cauza colapsului cardiovascular. Stadiul secundar, ce durează câteva săptămâni, poate fi relativ asimptomatic. În final, se poate produce depresia SNC cu toxicitate multisistemică și sindrom hepatorenal.

Lavajul gastric cu soluție diluată de permanganat de potasiu poate converti fosforul în fosfați mai puțin toxici. Sunt necesare cărbunele activ și purgația cu sorbitol, cu tratament simptomatic agresiv și monitorizare. Emeza trebuie evitată. Toxicitatea cardiacă și de SNC precoce este un semn de prognostic negativ.

N-3-piridimetil-N'-p-nitrofenilureea (PNU, Vacor, DLP-787) a fost scos de pe piață acum câțiva ani din cauza capacității lui de a interfera cu metabolismul nicotinamidelor din pancreas, distrugând celulele β în câteva ore de la ingestie. Mai poate fi găsit ca un compus galben asemănător cu făina de porumb sau ca o pudră galben-verzuie în cazul otrăvii și are un miros asemănător cu cel al arahidelor. Toxicitatea se manifestă în 24 de ore de la ingestie ca simptomatologie gastro-intestinală inclusiv perforație, disfuncție a sistemului nervos autonom, hiperglicemie prin deficit de insulină sau cetoacidoză diabetică, aritmii și neuropatii. Tratamentul constă din lavaj, cărbune activ, purgative și administrarea intravenoasă sau intramusculară de nicotinamidă (niacinamidă) și insulină.

Monofluoracetatul de sodiu (SMFA, Ratbane 1080, Compound 1081) este o pudră albă cristalină, inodoră, insipidă, hidrosolubilă autorizată doar de exterminatori particulari. Este toxic atunci când este absorbit prin leziuni ale pielii, ingerat sau inhalat. Compusul activ, fluoracetatul, este convertit în fluorocitrat, care interferează cu ciclul Krebs. Este așadar blocată glicoliza aerobă. Drept rezultat sunt blocate metabolismul glucidic, respirația celulară și producerea de energie, având ca efect activarea metabolismului anaerob și acidoza lactică. Legarea fluorocitratului de către calciu provoacă hipocalcemie. Debutul intoxicației este de obicei întârziat între 2 și 20 de ore de la ingestie. Această amânare provine din întârzierea conversiei în fluorocitrat. Semnele de intoxicație sunt grețurile și vărsăturile, anxietatea și apoi acidoza lactică, convulsiile, coma, depresia respiratorie, aritmii cardiace și edemul pulmonar. Sunt întâlnite anomalii electrocardiografice precum modificări de ST-T, tahicardie, extrasistole ventriculare, tahicardie ventriculară și fibrilație. Hiperpotasemia și hipocalcemia sunt frecvente. Sunt indicatori prognostici pentru deces hipotensiunea, un nivel seric de creatinină crescut și scăderea pH-ului sangvin.²²

Tratamentul include cărbune activ, sorbitol purgativ, controlul convulsiilor și a aritmiilor și tratament simptomatic. Tratamentele experimentale includ încărcare cu glicerol monoacetat și o combinație de gluconat de calciu și succinat de sodiu și etanol, care necesită consultul unui toxicolog.

Stricnina este un alcaloid natural foarte toxic ce provine din semințele arborelui *Strychnis nux-vomica*. Stricnina este folosită rar ca rodenticid. Totuși, poate fi un component al tonicelor homeopate și al tabletelor laxative. Este o pudră inodoră, incoloră cristalină sau albă, cu gust amar ce poate fi absorbită din tractul gastrointestinal sau prin mucoasa nazală. Toxicitatea rezultă din antagonizarea competitivă a neurotransmițătorului inhibitor glicină la nivelul postsinaptic al neuronului motor din trunchiul cerebral sau măduva spinării. Semnele și simptomele stimulării SNC apar la aproximativ 15-20 de minute după ingestie dar pot fi întârziate până la 2 ore după ingestie. Toxicitatea se manifestă ca agitație, spasme musculare, spasme dureroase ale extensorilor, opistotonus, trismus, incapacitatea de deglutiție și grimase faciale. Pot urma paralizia medulară și moartea.

Este important pentru diagnostic faptul că **pacientul rămâne conștient în timpul episoadelor de spasm muscular dureros și în timpul a ceea ce par "convulsii" și nu există fază postictală**. Diagnosticul diferențial include tetanos, sindromul neuroleptic malign, encefalită, afecțiuni convulsive și intoxicație cu NIH sau PCP. Testele auxiliare nu sunt utile pentru stabilirea diagnosticului.

Tratamentul include controlul agresiv al căilor aeriene, un mediu liniștit (deoarece orice stimulare senzorială sau manipulare poate precipita contracturile) și cărbune activ. Lavajul gastric poate precipita convulsiile. Pentru a controla spasmele dureroase se administrează benzodiazepine și medicație antialgică, dar pot fi necesare și barbituricele și blocanții neuromusculari. Poate urma rabdomioliza și este tratată. Recuperarea este de obicei completă dacă terapia este agresivă.

Sulfatul de taliu (Zelio Paste, Gizmo Mouse Killer) este un metal greu cu toxicitate acută de la moderată la mare care este utilizat în industrie, se găsește în remediile homeopate și este o otrăvă ce este frecvent responsabilă de deces prin sinucidere sau omucidere. Este o pudră albă, cristalină, inodoră, insipidă. Este o otrăvă cumulativă ce se distribuie în aproape toate țesuturile din corp. Taliul se combină cu grupările sulfhidril mitocondriale, interferând cu fosforilarea oxidativă. Este rapid absorbit prin piele, prin inhalare și din tractul gastrointestinal.

Simptomatologia gastro-intestinală, inclusiv hemoragia, apare acut în 12-48 de ore. Urmează apoi o perioadă de latență cu constipație ce este urmată în 2-5 zile de sechele neurologice, parestezii dureroase ale extremităților inferioare, mialgii, scăderea forței musculare, cefalee, letargie, tremor, ataxie, delir, crize convulsive și comă. Insuficiența respiratorie și aritmiile pot provoca moartea la cazurile severe. Sechelele cronice includ diverse sindroame neurologice, neuropatii și alopecie. Sedimentul urinar poate fi anormal, decelând eritrocite și proteine. Testele funcționale hepatice pot fi anormale. Taliul poate fi măsurat în păr, ser și urină.

Ingestia de taliu se tratează cu doze multiple de cărbune activ, sorbitol inițial și tratament simptomatic. Perfuzia cu clorură de potasiu crește secreția renală, dar poate facilita și intrarea în celule. Dozele multiple de cărbune activ sau albastru de Prusia (hexacianoferrat de potasiu) poate întrerupe circulația enterohepatică și poate crește secreția în scaun.

Fosfidul de zinc (Celphos, Phosfume, Acme Mole și Gopher Killer) este o pudră gri închis, cristalină, insolubilă în apă. Are un miros caracteristic de fosfor sau de pește stricat. Zincul și hidrogenul fosforat gaz sunt eliberate la contactul cu apă și acid. Toxicitatea se datorează hidrogenului sulfurat ce se formează secundar hidrolizei în stomac.

Acest gaz poate fi inhalat și absorbit secundar. Expunerea provoacă toxicitate celulară larg răspândită și necroză de tract gastrointestinal, rinichi și ficat dacă este ingerat și necroză pulmonară dacă este inhalat. Mecanismul exact este neclar, dar pare să inhibe citocromoxidaza și sistemul de transport de electroni.²³

Debutul sindroamelor clinice poate fi la câteva ore de la ingestie și poate fi întârziat secundar inhalării. Pot urma în 10-15 minute greață, vărsăturile și durerea epigastrică. Semnele și simptomele includ halenă fosforică sau cu miros de pește, lichid de vărsătură negru și semne ale iritației sau ulcerăției gastrointestinale. Există toxicitate miocardică, șoc și edem pulmonar noncardiogenic cu manifestări nonproeminente de SNC precum agitație, comă și convulsii. Injuria hepatorenală este frecventă. Se pot produce acidoza metabolică și tetanie hipocalcemică.

Tratamentul include prevenirea conversiei gastrice în substanțe toxice prin alcalinizare gastrică cu bicarbonat de sodiu, diluare cu apă sau lapte, cărbune activ, un purgativ, tratamentul hipocalcemic și tratament simptomatic. Cei care supraviețuiesc timp de 3 zile de obicei se recuperează.

Toxicitate moderată *α-Naftil-tioureea* (ANTU, Bontu Prep Rat Powder, Nott's Rat-TU) este foarte selectivă pentru speciile țintă, în cazul oamenilor aceasta fiind relativ rezistentă. Acest compus este o pudră fină, de culoare albastru-gri, care este inodoră, insolubilă în apă și ușor amară. Mecanismul de acțiune este necunoscut, dar această substanță toxică pare să crească permeabilitatea capilară alveolară, provocând edem pulmonar. Pacienții se prezintă din punct de vedere clinic cu dispnee, cianoză, tuse, durere toracică de tip pleuritic, edem pulmonar noncardiogenic și revărsat pleural. Tratamentul este simptomatic și include cărbune activat și purgative.

Colecalciferolul (vitamina D₃, Quintox Rat și Mouse Bait, Rampage, Ortho Mouse-B Gon) este folosit de exterminatorii profesioniști și de consumatorul general. Este o substanță albă, inodoră, cristalină. La rozătoare, dozele toxice au ca rezultat mobilizarea calciului din oase, producând hipercalemie, osteomalacie și calcificări metastatice sistemice. Nu au fost raportate intoxicații severe la oameni sau decese. Cantitățile mici sunt probabil netoxice și nu necesită tratament.

Semnele și simptomele sunt cele asociate cu intoxicația cu vitamina D și hipercalemia. Debutul intoxicației variază de la ore la zile. Clinic, pacienții prezintă slăbiciune musculară, greață, vărsături, durere abdominală, constipație și depresie SNC. Pot fi întâlnite disfuncția musculară și nervoasă și aritmiile. Trebuie monitorizate nivelurile serice de calciu, magneziu și electroliți. Nivelurile normale obținute la 48 de ore de la ingestia acută exclud probabil toxicitatea semnificativă. Tratamentul ingestiei acute masive include lavaj, cărbune activ și sorbitol. Tratamentul hipercalemiei de la moderată la severă implică perfuzie intravenoasă cu ser fiziologic, furosemid, steroizi, calcitonină și bifosfonați.

Toxicitate mică *Brometalinul* (Assault, Vengeance, Rat Place Packs) este un agent mai nou, cu prima expunere toxică descrisă în 1996. Este o substanță solidă de culoare galben-pal, cristalină, inodoră. Acest compus produce neurotoxicitate prin decuplarea fosforilării oxidative în mitocondrii din SNC, întrerupând astfel conducerea nervoasă. Experiența clinică la oameni este limitată, dar intoxicația se prezintă ca tremor muscular, mișcări mioclonice, contracții ale mușchilor flexori, ataxie și crize convulsive motorii focale, modificării ale personalității, confuzie și comă. Tratamentul include decontaminare, benzodiazepine pentru convulsii și supraveghere.

Norbormidul și dicaboximidul (Shoxin, Raticide) este o otrăvă galbenă, ca făina de porumb. Nu este cunoscută toxicitatea la oameni, dar provoacă vasoconstricție a mușchilor neted ireversibilă și hipoxie

tisulară secundară și ischemie la șoareci. Tratamentul este simptomatic și include decontaminare.

Ceapa roșie de mare (Rat Snax, Rat's End, K-R-O-Powder and Bix Kit) un glicozid cardiac cu gust amar extras din planta *Urginea maritima*, sau ceapa de mare. Toxicitatea este legată de capacitatea de a bloca adenzin trifosfataza sodiu-potasiu și este similară cu intoxicația digitalică. Durata până la debut variază între 30 min și 6 ore. Datorită proprietăților sale puternic emetizante, pacienții se prezintă cu greață, vărsături prelungite, diaree și durere abdominală. Ingestia masivă produce hiperpotasemie, bloc atrioventricular, iritabilitate ventriculară cu aritmii și moarte. Această substanță poate reacționa la testele pentru digoxină. Tratamentul este similar cu cel pentru intoxicație digitalică folosind antiaritmice și atropină conform indicațiilor. În intoxicațiile severe, este recomandată o perfuzie cu anticorpi specifici digitalici (Fab). Trebuie administrat cărbune activ.

ANTICOAGULANTE Anticoagulantele de tipul *warfarinei* (3-*acetoniilbenzil-4-hidroxi-cumarin*) (Kill-Ko, Rat Busters) au fost primele anticoagulante rodenticide. Sunt de obicei preparate asemănătoare făinii de porumb sau fulgilor de ovăz. Este important să se facă diferența între aceste anticoagulante cu acțiune scurtă și cele cu acțiune lungă, mai toxice, de tipul superwarfarinelor. **Majoritatea ingestțiilor singulare de warfarină sunt intoxicații accidentale ne semnificative și nu creează probleme de sângerare. Pentru a produce intoxicație sunt necesare cantități mari într-o singură expunere sau expuneri repetate pe parcursul a mai multe zile.** Doza orală toxică este estimată ca fiind mai mare de 5-20 mg pe zi timp de peste 5 zile. Liposolubilitatea unui anumit anticoagulant determină timpul lui de înjumătățire. Debutul efectelor are loc de la 12 la 48 de ore de la ingestie. Timpul de înjumătățire biologic al warfarinei este de aproximativ 42 de ore. Acest anticoagulant inhibă, aproape imediat, sinteza de factori ai coagulării dependenți de vitamina K1 II, VII, IX și X. Coagulopatia apare atunci când nivelul cel puțin unui factor critic de coagulare scade la 25% din normal.²⁴ Acest interval de timp este de aproximativ 12-18 ore.

Nu este necesar tratamentul în cazul ingestiei unei cantități de warfarină echivalentă cu o gură. Pentru ingestțiile potențial toxice, tratamentul constă din cărbune activ și purgativ, cu o determinare bazală a INR și repetare în 12-24 de ore. Dacă INR-ul este peste dublul normalului și există risc de sângerare, este indicată administrarea de vitamină K₁ (fitomenadionă). Doza orală propusă este de 1-5 mg la copii și de 20 mg la adulți administrată de 2-4 ori pe zi din cauza timpului de înjumătățire scurt, iar INR-ul este verificat la fiecare 4 ore inițial și apoi la 24 de ore până la stabilizare.

Atunci când a început să apară rezistența rozătoarelor la warfarină au fost introduse superwarfarinele de a doua generație și derivații de indandione. Ele sunt responsabile pentru aproximativ 80% din expunerile umane la rodenticide raportate în Statele Unite.¹ Mecanismele lor sunt aceleași ca ale warfarinelor, dar sunt mai potente, au activitate anticoagulantă mai prelungită și de aceea au potențial de a fi mai toxice. Intoxicațiile ce implică derivații de indandione precum pindone, difacinone, clorfacinone și valone au caracteristici toxice și clinice similare cu cele ale superwarfarinelor.

Superwarfarinele includ 4-hidroxi-cumarinele precum brodifacoum, difenacoum, cumafuril și bromadiolonă. Sunt disponibile fără prescripție ca otrăvă pe bază de cereale. **Deoarece timpul de înjumătățire biologic al brodifacoumului este de aproximativ 120 de zile, o singură ingestie poate avea ca rezultat efecte anticoagulante ce pot dura mai multe săptămâni sau luni.** Ingestiile acute intenționate sau repetate pot provoca hemoragii severe. Adulții dezvoltă frecvent coagulopatia în 24-48 de ore după ingestii intenționale.

O ingestie singulară nu are de obicei ca rezultat efecte toxice imediate, iar o ingestie poate să fie sau nu identificată de anamneză. Trebuie suspiciunea copiii mici și pacienții depresați care au o coagulopatie inexplicabilă. Semnele clinice de toxicitate constau în echimoze, hematurie, hemoragii uterine sau gastrointestinale, sângerări gingivale și epistaxis, hematoame și hemoptizie. Debutul lor, totuși, poate fi întârziat câteva zile și poate persista câteva zile.

Dacă este suspiciunată o ingestie se efectuează o hemoleucogramă completă, INR și teste specifice pentru analiza factorilor II și VII de coagulare bazale.

Un INR anormal sau scăderea factorilor coagulării pot identifica ingestii repetate de warfarină cu acțiune scurtă sau pacienți care se prezintă la câteva ore sau zile de la ingestia singulară a unei cantități mari de superwarfarină cu acțiune lungă. În timp ce timpul de protrombină (PT) este de obicei monitorizat, dozele mari de warfarină pot produce și prelungirea timpului de tromboplastină parțială activată (aPTT). Testele specifice pentru **superwarfarine sunt disponibile în laboratoarele de referință. Superwarfarinele nu sunt detectate prin testele pentru warfarină.** Diagnosticul diferențial inițial la un pacient cu un INR și PT crescut include coagularea intravasculară diseminată, insuficiența hepatică, inhibitori patologici ai coagulării, deficit dobândit de vitamina K sau ingestia de antagonist de vitamina K. Abuzul de warfarină trebuie suspiciunat atunci când nu se poate găsi nici o altă cauză de deficit de vitamina K.

Resuscitarea pacienților cu hemoragie acută constă în administrarea de oxigen și repleție volemică a lichidelor pierdute cu soluție salină normală sau cu transfuzii. Plasma proaspăt congelată trebuie folosită dacă hemoragia este severă sau dacă nu răspunde la terapia cu vitamina K. Vitamina K₁ poate fi diluată și administrată ca perfuzie lentă intravenoasă, la mai puțin de 1 mg/min, pentru a minimaliza riscul de reacție anafilactoidă și colaps cardiovascular. Absorbția orală durează aproximativ 2-3 ore. Din cauza timpului de înjumătățire prelungit al anticoagulantului, poate fi necesar tratamentul prelungit cu doze mari de vitamina K₁ pentru a menține hemostaza. Dozele de vitamina K₁ trebuie ajustate până la obținerea efectului. Au fost recomandate doze inițiale de 1-5 mg la copii și de 20 mg la adulți, dar au fost raportate și doze de până la 100 mg/zi timp de 10 luni. INR-ul este urmărit la fiecare 4 ore și apoi la fiecare 24 de ore.

Tratamentul ingestiei acute constă în decontaminare gastro-intestinală. Ingestiile acute de cantități mai mari de 0,1 mg/kg necesită administrarea de cărbune activ și purgativ. Unele studii recente sugerează că nu este necesară decontaminarea gastrică sau teste ale coagulării din cauza lipsei toxicității semnificative în cazul ingestiei acute neintenționale de superwarfarină la pacienții pediatrici.²⁵⁻²⁷ Sunt recomandate determinările INR-ului la 24-48 de ore postingestie.²⁸ Dacă INR-ul este crescut, este inițiat tratamentul cu doze mari de vitamina K₁ timp de cel puțin 6 săptămâni. Întreruperea tratamentului cu vitamina K₁ este urmată de determinări seriate ale INR-ului pentru a asigura că nu mai este necesară continuarea tratamentului. Poate fi necesară administrarea orală prelungită timp de mai multe luni, după tratamentul inițial parenteral, pe măsură ce INR-ul se normalizează.

Abordarea clinică

Evaluarea pacientului este similară cu cea descrisă în Cap. 156. Identificarea numelui produsului este esențială pentru gestionarea corectă, dar trebuie cunoscute ingredientele active efective pe lângă denumirea comercială. Trebuie cunoscut faptul că denumiri comerciale similare sunt folosite pentru mai mult de un agent și că unii agenți nu mai sunt pe piață dar rămân pe rafturile consumatorilor. Trebuie cunoscut faptul că substanțele chimice pot fi greșit numite

rodenticide atunci când se face anamneza și că ingestile pot implica și alte substanțe coingerate. Mirosurile specifice sau manifestările specifice de SNC, cardiopulmonare, gastrointestinale, de musculatură striată, metabolice sau hemoragice sau semnele electrocardiografice și radiologice pot sugera o anumită substanță toxică.

Recomandări

Având în vedere experiența individuală limitată a medicilor în privința acestor tipuri de expuneri, poate fi de ajutor consultarea unui centru de control toxicologic sau a unui toxicolog pentru recomandarea unui plan de gestionare a situației pacientului pe baza prezentării și a substanței toxice implicate. Simptomele se manifestă de obicei în 4-6 ore de la ingestie atunci când un pacient a fost expus la un rodenticid cu efect rapid. Pacienții care au ingerat un rodenticid cu toxicitate mare și care sunt simptomatici sunt internați după tratamentul inițial din Serviciul de Urgență. Simptomele legate de agenți cu debut tipic întârziat debutează la 12 ore sau mai mult postexpunere.

Pragul de internare în spital pentru ingestii intenționale trebuie să fie scăzut. Se efectuează determinări bazale ale INR și PTT pentru pacienții asimptomatici care au ingerat accidental o superwarfarină, se asigură revenirea la control, iar testele de coagulare sunt repetate la 24 și 48 de ore. Trebuie subliniate măsurile de prevenție.

BIBLIOGRAFIE

1. Litovitz TL, Klein-Schwartz W, Rodgers GC, et al: 2001 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med* 20:391, 2002. [PMID: 12216043]
2. Saadeh AM, Al-Ali MK, Farsakh NA: Clinical and sociodemographic features of acute carbamate and organophosphate poisoning: A study of 70 adult patients in North Jordan. *Clin Toxicol* 34:45, 1996. [PMID: 8632512]
3. Okumura T, Takasu N, Ishimatsu S, et al: Report of 640 victims of the Tokyo subway Sarin attack. *Ann Emerg Med* 28:129, 1996. [PMID: 8759575]
4. Buchholz U, Mermin J, Rios R, et al: An outbreak of food-borne illness associated with methomyl-contaminated salt. *JAMA* 288:604, 2002. [PMID: 12150672]
5. Deschamps D, Questel F, Baud FJ, et al: Persistent asthma after acute inhalation of organophosphate insecticide. *Lancet* 344:1712, 1994. [PMID: 7996993]
6. Agarwal SB: A clinical, biochemical, neurobehavioral, and sociopsychological study of 190 patients admitted to hospital as a result of acute organophosphorus poisoning. *Environ Res* 62:63, 1993. [PMID: 8325267]
7. Senanayake N, Karalliedde L: Neurotoxic effects of organophosphorus insecticides: An intermediate syndrome. *New Engl J Med* 316:761, 1987. [PMID: 3029588]
8. Steenland K, Jenkins B, Ames RG, et al: Chronic neurological sequela to organophosphate pesticide poisoning. *Am J Public Health* 84:731, 1994. [PMID: 8179040]
9. Nouria S, Abroug F, Elatrous S, et al: Prognostic value of serum cholinesterase in acute organophosphate poisoning. *Chest* 106:1811, 1994. [PMID: 7988206]
10. Chuang FR, Jang SW, Lin JL, et al: QTc prolongation indicates a poor prognosis in patients with organophosphate poisoning. *Am J Emerg Med* 14:451, 1996. [PMID: 8765106]
11. Murphy MR, Blick DW, Dunn MA, et al: Diazepam as a treatment for nerve gas poisoning in primates. *Aviat Space Environ Med* 64:110, 1993. [PMID: 8431183]

12. Merrill DG, Mihn FG: Prolonged toxicity of organophosphate poisoning. *Crit Care Med* 10:550, 1982.
13. Lifshitz M, Rotenberg M, Sofer S, et al: Carbamate poisoning and oxime treatment in children: A clinical and laboratory study. *Pediatrics* 93:652, 1994. [PMID: 8134223]
14. Mercurio-Zuppala M, Hack J, Salvador A, Hoffman RS: Carbaryl poisoning: Two PAM or not two-PAM. *J Toxicol Clin Toxicol* 5:428, 1998.
15. Kilburn KH, Thornton JC: Protracted neurotoxicity from chlordane sprayed to kill termites. *Environ Health Perspect* 103:691, 1995.
16. Leach GJ, Russel RD, Houpt JT: Some cardiovascular effects of the insect repellent *N,N*-diethyl-*m*-toluamide (DEET). *J Toxicol Environ Health* 25:217, 1988. [PMID: 3172273]
17. Onyon LJ, Volans GN: The epidemiology and prevention of paraquat poisoning. *Hum Toxicol* 6:19, 1987. [PMID: 3546083]
18. Hart TB, Nevitt A, Whitehead A: A new statistical approach to the prognostic significance of plasma paraquat concentrations. *Lancet* 2:1222, 1984. [PMID: 6150271]
19. Scherrmann JM, Houze P, Bismuth C, Bourdon R: Prognostic value of plasma and urine paraquat concentrations. *Hum Toxicol* 6:91, 1987. [PMID: 3817835]
20. Bismuth C, Garnier R, Dally S, et al: Prognosis and treatment of paraquat poisoning: A review of 28 cases. *J Toxicol Clin Toxicol* 19:46, 1982.
21. Bismuth C, Baud FJ, Barnier R, et al: Paraquat poisoning: Biological presentation. *J Toxicol Clin Exp* 8:211, 1988. [PMID: 3050058]
22. Chi CH, Chen KW, Chan SH, et al: Clinical presentation and prognostic factors in sodium monofluoroacetate intoxication. *J Toxicol Clin Toxicol* 34:707, 1996. [PMID: 8941201]
23. Chugh SN, Aggarwal HK, Mahajan SK: Zinc phosphide intoxication symptoms. *Int J Clin Pharmacol Ther* 36:406, 1998. [PMID: 9707358]
24. Freedman MD: Oral anticoagulants: Pharmacodynamics, clinical indications, and adverse effects. *J Clin Pharmacol* 32:196, 1992. [PMID: 1564123]
25. Ingals M, Lai C, Tai W, et al: A prospective study of acute, unintentional, pediatric superwarfarin ingestions managed without decontamination. *Ann Emerg Med* 40:73, 2002.
26. Shepard G, Klein-Schwartz W, Anderson BD: Acute, unintentional pediatric brodifacoum ingestions. *Ped Emerg Care* 18:174, 2002.
27. Mullins ME, Brands CL, Daya MR: Unintentional pediatric superwarfarin exposures: Do we really need a prothrombin time? *Pediatrics* 105:402, 2000.
28. Smolinske SC, Scherger DL, Kearns PC, et al: Superwarfarin poisoning in children: A prospective study. *Pediatrics* 84:490, 1989. [PMID: 2771552]



TOXICITATEA ANTICOLINERGICĂ

Paul M. Wax

Intoxicația anticolinergică trebuie luată în considerare la pacienții care se prezintă la departamentul de urgență cu modificări inexplicabile ale statusului mental. Toxicitatea anticolinergică semnificativă se manifestă prin alterarea considerabilă a simțurilor, prin halucinații și, uneori, prin agitație severă. Un număr mare de agenți farmaceutici și vegetali au proprietăți anticolinergice (Tabelul 183-1). Printre aceștia,

se numără antagoniștii receptorului de histamină H1, fenotiazinele, antidepressivul triciclic, medicamentele antiparkinsoniene, alcaloizii de beladonă (mătrăguna, măselarița, mandragora, laurul) și anumite ciuperci. Atropina și scopolamina sunt alcaloizi apăruți natural, care reprezintă compușii anticolinergici prototipici.

Semnele de toxicitate anticolinergică pot apărea sub mai multe forme. În cele mai multe cazuri, pacienții se prezintă după ingerarea unei supradoze de medicamente cu proprietăți anticolinergice. Supradoza de antihistamine (în special difenhidramina) reprezintă cel mai frecvent caz de intoxicație. La copiii mici, ingestia accidentală a câtorva pastile cu proprietăți anticolinergice, precum orfenadrina, poate cauza o toxicitate semnificativă.¹ De asemenea, folosirea terapeutică a agenților care conțin hiosciamină în tratarea colicii la sugari și folosirea locală a unguentelor cu difenhidramină cauzează toxicitate anticolinergică.^{2,3} La pacienții vârstnici, dozele terapeutice pentru anumite produse farmaceutice pot produce efecte secundare anticolinergice supărătoare.⁴ Folosirea mai multor medicamente cu proprietăți anticolinergice duce la creșterea riscului de toxicitate și se poate manifesta sub forma unui delir nou-instalat.⁵

O altă formă de toxicitate anticolinergică este cea cauzată de ingestia intenționată (sau de fumatul) de plante care conțin alcaloizi de beladonă. În rândul adolescenților este frecventă ingestia în grup, care poate duce la prezentarea simultană la serviciul de urgență a mai multor pacienți în stare de delir.⁶ Plantele cu alcaloizi sunt consumate abuziv pentru efectele lor halucinogene.⁷ De asemenea, s-a raportat și intoxicația necontrolată, cauzată de ingestia de ceaiuri cu ierburi contaminate cu beladonă și de remedii tradiționale chinezești.^{8,9} În ultimii ani, s-a observat o creștere treptată a falsificării celor mai consumate droguri, precum heroina sau cocaina, cu scopolamină sau atropină.^{10,11} Acest tip de intoxicații sunt semnalate la pacienții care consumă droguri abuziv și care prezintă semne de toxicitate anticolinergică. Acest complex de simptome poate reprezenta o provocare din punctul de vedere al diagnosticului și tratamentului. În ultimul rând, toxicitatea anticolinergică sistemică poate fi uneori cauzată de administrarea de agenți anticolinergici, mai ales la pacienții în vârstă.¹²

PROPRIETĂȚI FARMACOLOGICE

Există două subtipuri majore de receptori colinergici: receptori muscarinici și receptori nicotinici. Receptorii muscarinici se întâlnesc predominant pe celulele cu efectori autonomi care sunt înervate prin nervii parasimpatici postganglionari, unii ganglioni și în creier (în special hipocamp, cortex și talamus). Receptorii nicotinici se întâlnesc în ganglionii autonomi periferici, la joncțiunile neuromusculare și în creier. Acetilcolina este neurotransmițătorul care modulează ambele tipuri de receptori.

Termenul *anticolinergic* se referă la medicamentele și la toxinele din plante care acționează ca antagoniști ai receptorilor muscarinici. Antagoniștii receptorilor muscarinici blochează legarea acetilcolinei de receptorii muscarinici și cauzează un blocaj scurt la nivelul extremităților receptorilor nicotinici. Efectele clinice estimate ale acestor droguri sunt modulate prin tulburări în sistemul nervos parasimpatic (efecte periferice) și în creier (efecte centrale).

Absorbția medicamentului poate apărea după ingerare, fumat sau utilizarea oculară. Rata de absorbție variază în funcție de medicament și de calea de expunere. Deoarece blocajul colinergic încetinește evacuarea gastrică și scade motilitatea intestinală, absorbția și efectele clinice maxime sunt adesea întârziate.

Semnele și simptomele toxicității colinergice sunt cauzate de blocajul central și cel periferic. Sindromul anticolinergic central se referă la pacienții la care predomină efectele centrale ale antagonismului receptorilor muscarinici.

TABELUL 183-1. Substanțe anticolinergice**Antihistamine**

Etanolamine
 Dimenhidrinat (dramamină)
 Difenhidramină (Benadryl)
 Etilenediamine
 Tripelennamine (Piribenzamină)

Alchilamine

Clorfeniramină (Teldrin)

Piperazine

Astemizol (Hismanal)
 Terfenadină (Seldane)
 Loratadină (Claritin)
 Ciclizină (Marezină)
 Meclizină (Antivert)

Fenotiazine

Proclorperazină (Compazină)
 Prometazină (Fenergan)

Medicamente antiparkinsoniene

Mesilat de benzotropină (Cogentin)
 Biperiden (Akineton)
 Etopropazină (Parsidol)
 Trihexifenidil (Artane)
 Prociclidină (Kemadrin)

Antipsihotice

Fenotiazine
 Clorpromazină (Torazină)
 Tioridazină (Mellaril)
 Perfenazină (Trilafon)
 Non-fenotiazine
 Clozaril (Clozapin)
 Molindon (Moban)
 Loxapin (Loxitane)

Antispasmodice

Bromură de clidiniu (Quarzan, Librax)
 Dicitomină (Bentyl)
 Bromură de metantelină (Bantin)
 Bromură de propantelină (Probantin)
 Clorură de tridihexetil (Patilon)

Plante

Mătrăgună
 Mandragoră
 Laur

Alcaloizi de beladonă, cogeneri sintetici

Atropină (hiosciamină)
 Mixturi de alcaloizi de beladonă
 Glicopiroilat (Robinul)
 Homatropină (Dia-Quel, Malcotran)
 Bromură de metscopolamină (Pamină)
 Hidrobromură de scopolamină (hioscină)

Antidepresive ciclice

Hidroclorură de amitriptilină (Elavil, Amitril, Endep)
 Hidroclorură de desipramină (Norpramin, Pertofrane)
 Hidroclorură de doxepin (Sinequan, Adapin)
 Hidroclorură de imipramină (Tofranil, Pramin)
 Hidroclorură de norriptilină (Aventyl, Pamelor)
 Hidroclorură de protriptilină (Vivactil)
 Trimipramin (Surmontil)
 Hidroclorură de maprotilin (Ludiomil)
 Hidroclorură de zimelidin
 Fluoxetin (Prozac)
 Amoxapină (Asendin)

Produse oftalmice

Soluții cu atropină și scopolamină
 Hidroclorură de ciclopentolat (Cyclogyl)
 Tropicamidă (Mydriacyl)

Medicații fără prescripție medicală (inclusiv antihistamine și alcaloizi de beladonă)

Anelgezice: Excedrin PM, Percogesic
 Remedii pentru răceală: Actifed, Allerest, Coricidin, Dristan, Flavihist, Romex, Sine-Off
 Hipnotice: Compoz, Sleep-Eze, Sominex
 Produse pentru tulburări menstruale: Pamprin, Premesyn PMS

Relaxanți ai mușchilor scheletici

Citrat de orfenadrină (Norflex)
 Hidroclorură de ciclobenzaprină (Flexeril)

Fungi

Amanita muscaria
Amanita pantherina

Altele

Difenidol (Cefadol, Vontrol)

Sursa: Adaptare după Goldfrank LR (ed): *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*, 7th ed. New York, NY: McGraw Hill, 2002, cu permisiunea autorului.

Manifestările clinice asociate cu supradoza anticolinergică pot fi atribuite doar parțial blocajului receptorilor muscarinici. Din punct de vedere farmacologic, mulți dintre acești agenți sunt impuri, iar toxicitatea apărută în urma supradozei este cauzată de numeroasele mecanisme farmacologice. De exemplu, rezultatele examenului clinic, asociate cu antidepresivul triciclic (ATC) se caracterizează doar parțial prin efecte anticolinergice (variind considerabil, în rândul diferiților agenți triciclici). Cele mai mari complicații ale supradozei cu ATC sunt o consecință a efectelor blocajului canalelor de sodiu asupra inimii, care produc tahiaritmii cu complexe largi, dar nu și efecte anticolinergice.

MANIFESTĂRI CLINICE

Toxicitatea anticolinergică se caracterizează prin caracteristici clinice

periferice și centrale. Trăsăturile caracteristice ale pacienților cu toxicitate anticolinergică pot fi reținute astfel:

Uscat ca un os
Roșu ca un rac
Fierbinte ca în iad
Orb ca o cârțiță
Nebun de legat
Îndopat ca un dovleac

Pielea uscată (în special axilele uscate) și membranele mucoase uscate (cum ar fi gura uscată) sunt manifestările periferice tipice și sunt consecința scăderii secrețiilor glandelor sudoripare și ale glandelor salivare. Pielea poate fi caldă și roșie, datorită vasodilatației. Printre

celelalte caracteristici periferice tipice ale blocajului receptorilor muscarinici, se numără zgomotele intestinale hipoactive sau absente. Uneori se poate palpa globul vezical consecutiv retenției de urină.

De obicei, tahicardia sinusală se manifestă cu o frecvență a pulsului cuprinsă între 120 și 160 de bătăi/minut. Celelalte aritmii maligne sunt mai puțin frecvente. Cazurile de ingerare a unor cantități mari de difenhidramină a fost asociată cu tahiaritmii cu complexe largi, dar se consideră că această complicație este cauzată de un efect al canalului de sodiu și nu de un efect colinergic.

Midriaza reprezintă o altă trăsătură caracteristică, deși debutul midriazei poate fi întârziat cu 12-24 de ore.

Sindromul anticolinergic central se caracterizează printr-un delir dramatic. Acesta poate fi însoțit de manifestările periferice descrise anterior, dar semnele clinice variază și poate să apară tahicardia fără delir sau delirul fără tahicardie.

Delirul apare frecvent și poate fi confundat cu alte afecțiuni. Delirul anticolinergic se caracterizează prin stări de neliniște, iritabilitate, pierderea orientării, confuzie, agitație, halucinații auditive și vizuale și discurs incoerent. O trăsătură particulară a delirului anticolinergic este o formă de dizartrie, manifestată printr-un tip de discurs sacadat și un discurs greu de înțeles. Dizartria se poate agrava prin disfazie severă, apărută în urma scăderii secreției de salivă. Uneori se pot auzi plânsete de tonalitate înaltă.

Pacientul cu intoxicație anticolinergică întâmpină dificultăți în a percepe stimulii din jur și a reacționa la aceștia. La acești pacienți au fost raportate halucinații cu liliputani (oameni mici de înălțime). Alte manifestări caracteristice sunt ruperea repetată a lenjeriei de pat sau halucinațiile cu obiecte imaginare. De asemenea, pacienții pot prezenta mișcări necontrolate ale extremităților, putând să apară și crize convulsive.

Hipertermia cauzată de agitație este o complicație îngrijorătoare a toxicității anticolinergeice, iar debutul acesteia poate fi accelerat considerabil de scăderea capacității de transpirație și de incapacitatea de a degaja căldura. O temperatură corporală deosebit de ridicată poate duce la disfuncția diverselor organe, cauzând leziuni hepatice, renale și cerebrale și coagulopatie. În unele cazuri, aceste modificări sunt ireversibile.

Excitația centrală și depresia pot apărea simultan, iar termenul de "depresie anxioasă" este adesea cel mai potrivit pentru a descrie această manifestare. De obicei, depresia este asociată cu administrarea unor doze mai mari. Caracteristicile depresiei sunt letargia, somnolența și coma. Semnele cu potențial letal asociate cu supradoza anticolinergeică se caracterizează prin agitație severă, status epilepticus, hipertermie, tahiaritmii cu complexe largi (de obicei apărute în urma efectului blocantului canalului de sodiu) și colaps cardiovascular.

EVALUAREA DE LABORATOR

Evaluarea de laborator standard, care constă în măsurarea nivelului de electroliți și glucoză și pulsoximetria, trebuie efectuată în prezența unui status mental alterat. În majoritatea cazurilor de toxicitate anticolinergică izolată, aceste teste trebuie să dea rezultate normale. Analiza limitată de depistare a medicamentelor de abuz din urină nu permite detectarea agenților anticolinergeici, deși este posibil ca unele teste rapide să detecteze antidepresivele triciclice. Este posibil ca testele complete de depistare a medicamentelor din urină (efectuate, de obicei, prin cromatografie cu film subțire) să detecteze anumite antihistaminice și fenotiazine, chiar dacă astfel de teste nu permit detectarea alcaloizilor, a scopolaminei și a atropinei provenite din plante. Un rezultat pozitiv de depistare a unui agent anticolinergic nu indică neapărat o supradoză sau ingestie supraterapeutică, deoarece ingestia unei doze terapeutice a unui agent anticolinergic poate să ducă la obținerea unui test pozitiv.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial al intoxicației cu anticolinergeice se face cu encefalita virală, sindromul Reye, traumatismul cranian, sevrul etanolic și sedativ/hipnotic, stare postictală, alte intoxicații, sindromul malign neuroleptic și o tulburare psihiatrică acută. Diferența dintre intoxicația anticolinergică și cea simpatomimetică (cum ar fi toxicitatea cocainei sau delirium tremens) poate fi greu de stabilit, deoarece în ambele cazuri pacienții pot prezenta tahicardie, midriază și delir. Prezența pielii uscate și absența zgomotelor intestinale sunt semnele unei intoxicații anticolinergeice. Uneori, pacienții care manifestă tulburări psihiatrice acute pot avea un status mental alterat care indică o intoxicație anticolinergică, dar delirul și deficitul de atenție sunt caracteristice mai degrabă pentru a doua afecțiune. Ocazional, alte procese ale sistemului nervos central, precum encefalita virală, pot se afecta eferența colinergică și să producă semne clinice anticolinergeice similare, care nu sunt asociate cu o expunere toxică.¹⁴

TRATAMENT

Tratamentul intoxicației anticolinergeice presupune supraveghere, monitorizare și îngrijire suportivă corespunzătoare. Monitorizarea temperaturii este esențială. Se poate recomanda decontaminarea gastrointestinală cu cărbune activ, pentru scăderea nivelului de absorbție. Cu toate că declarația Academiei Americane de Toxicologie Clinică, referitoare la administrarea de cărbune activ este echivocă în ceea ce privește potențialele avantaje ale administrării de cărbune la o oră după ingestie, motilitatea intestinală scăzută, asociată cu ingestile anticolinergeice pot indica administrarea de cărbune după fereastra de o oră. Nu au fost efectuate studii care să verifice eficiența cărbunelui pe acești pacienți.

Pentru tratarea tahiaritmiilor cu complexe largi, trebuie folosit bicarbonat de sodiu intravenos. Agenții din clasa Ia trebuie evitați, din cauza efectului suplimentar al acestora de blocare a canalelor de sodiu.

Marea provocare terapeutică în tratarea intoxicațiilor anticolinergeice moderate și severe o constituie supravegherea atentă a pacientului în stare de agitație. Sedarea necorespunzătoare poate să ducă la agravarea hipertermiei, a rabdomiolizei și a leziunilor traumatiche. Pentru a putea controla pacientul la început, ar putea fi necesară imobilizarea fizică a acestuia. **Sedarea este insistent recomandată.** Imobilizarea prelungită a pacientului cu stări de agitație și comportament violent poate duce la complicații suplimentare.

Administrarea intravenoasă a unei benzodiazepine precum lorazepamul (2,5 mg IV) este o soluție optimă pentru sedarea pacientului în stare de agitație. Din punct de vedere farmacologic, această abordare nu este specifică pentru atenuarea delirului anticolinergic. Este posibil ca unii pacienți să refuze dozele destul de mari de benzodiazepine. Fenotiazinele trebuie evitate, din cauza efectelor lor anticolinergeice.

Administrarea standard de fenotiazină pentru contracararea toxicității anticolinergeice rămâne un subiect controversat, din cauza complicațiilor semnificative pe care le-a cauzat. Fizostigmina, un compus de amoniu de gradul al treilea, este un inhibitor de acetilcolinesterază ireversibil (asociat, din punctul de vedere al mecanismului, cu insecticidele pe bază de carbamat), care străbate bariera hemato-encefalică. Inhibarea de acetilcolinesterază duce la o acumulare de acetilcolină, care contracarează efectele anticolinergeice centrale și periferice. Dacă înainte intra în componența "cocteilului medicamentos pentru comă", fizostigmina poate să agraveze aritmiile și crizele convulsive, trebuind folosită cu atenție. În mod special, administrarea de fizostigmină pentru tratarea supradozajului de medicamente cu efecte concomitente asupra canalului de sodiu, precum antidepresivele triciclice, poate duce la bradicardie și asistolă.

Pacienților care nu prezintă semne clare de intoxicație anticolinergică nu trebuie să li se administreze fizostigmină, deoarece administrarea antidotului la pacienții fără blocajul receptorilor muscarinici poate produce toxicitate colinergică și simptome de sindrom colinergic.

Un studiu retrospectiv recent care compara benzodiazepinele cu fizostigmina în tratamentul intoxicației anticolinergeice a indicat faptul că fizostigmina controlează starea de agitație la 96% dintre pacienți și a contracarat delirul în 87% din cazuri, în timp ce benzodiazepina a controlat starea de agitație la numai 24% dintre pacienți, fără a putea să contracareze delirul.¹⁵ De asemenea, studiul a demonstrat faptul că pacienții tratați cu fizostigmină au avut mai puține complicații și un timp de recuperare mai scurt decât pacienții tratați cu benzodiazepine. La nivelul celor două grupuri de pacienți nu au existat diferențe de incidență a efectelor secundare.

Fizostigmina poate fi luată în considerare în cazurile de agitație severă și delir, mai ales la pacienții care necesită imobilizare fizică pentru control și nu răspund la benzodiazepine. Doza de fizostigmină este de 0,5-2 mg IV, administrată lent după 5 minute. Atunci când dă rezultate, se poate observa o scădere a stării de agitație după 15-20 de minute. Din cauza eliminării sale rapide, ar putea fi necesară repetarea dozelor la intervale de 30-60 de minute. Pacienții tratați cu fizostigmină trebuie conectați la un monitor cardiac și examinați, pentru detectarea semnelor de exces colinergic (salivație, lăcrimare, urinare și defecație). Cu toate că fizostigmina a fost folosită pentru diagnosticare, în cazurile incerte de intoxicație anticolinergică nu se recomandă o astfel de abordare.

Printre contraindicațiile administrării fizostigminei se numără astmul, obstrucția intestinală mediata non-farmacologic sau obstrucția vezicală, tulburările de conducere cardiacă și posibila intoxicație concomitentă a canalelor de sodiu.

RECOMANDĂRI

Pacienții cu simptome ușoare de toxicitate anticolinergică pot fi externati după 6 ore de supraveghere, dacă simptomele au dispărut. De obicei, pacienții simptomatici necesită internarea pentru o perioadă minimă de 24 de ore. Deoarece timpul de înjumătățire al fizostigminei este de obicei mai scurt decât timpul de înjumătățire al multor agenți anticolinergeici, iar efectul de contracarare poate dispărea, provocând toxicitate recurentă, **la pacienții tratați cu acest antidot se recomandă internarea pentru supraveghere continuă.**

BIBLIOGRAFIE

- Garza MB, Osterhoudt KC, Rutstein R: Central anticholinergic syndrome from orphenadrine in a 3 year old. *Pediatr Emerg Care* 16:97, 2000. [PMID: 10784211]
- Reilly JF Jr, Weisse ME: Topically induced diphenhydramine toxicity. *J Emerg Med* 8:59, 1990. [PMID: 2351800]
- Myers JH, Moro-Sutherland D, Shook JE: Anticholinergic poisoning in colicky infants treated with hyoscyamine sulfate. *Am J Emerg Med* 15: 532, 1997. [PMID: 9270398]
- Tune LE: Anticholinergic effects of medication in elderly patients. *J Clin Psychiatr* 62(S21):11, 2001.
- Feinberg M: The problems of anticholinergic adverse effects in older patients. *Drugs Aging* 3:335, 1993. [PMID: 8369593]
- Tiongson J, Salen P: Mass ingestion of jimsonweed by eleven teenagers. *Del Med J* 70:471, 1998. [PMID: 9846457]
- Francis PD, Clarke CF: Angel trumpet lily poisoning in five adolescents: Clinical findings and management. *J Paediatr Child Health* 35:93, 1999. [PMID: 10234644]
- Chan TY: Anticholinergic poisoning due to Chinese herbal medicines. *Vet Hum Toxicol* 37:156, 1995. [PMID: 7631497]
- Hsu CK, Leo P, Shastry D, et al: Anticholinergic poisoning associated with herbal tea. *Arch Intern Med* 155:2245, 1995. [PMID: 7487247]
- Hamilton RJ, Perrone J, Hoffman R, et al: A descriptive study of an epidemic of poisoning caused by heroin adulterated with scopolamine. *J Toxicol Clin Toxicol* 38:597, 2000. [PMID: 11185966]
- Weiner AL, Bayer MJ, McKay CA Jr, et al: Anticholinergic poisoning with adulterated intranasal cocaine. *Am J Emerg Med* 16:517, 1998. [PMID: 9725971]
- Barker DB, Solomon DA: The potential for mental status changes associated with systemic absorption of anticholinergic ophthalmic medications: Concerns in the elderly. *DICP* 24:847, 1990. [PMID: 2260344]
- Holger JS, Harris CR, Engebretsen KM: Physostigmine, sodium bicarbonate, or hypertonic saline to treat diphenhydramine toxicity. *Vet Hum Toxicol* 44:1, 2002. [PMID: 11824763]
- Perrone J, Chu J, Stecker MM: Viral encephalitis masquerading as a fulminant anticholinergic toxidrome. *J Toxicol Clin Toxicol* 35:627, 1997. [PMID: 9365431]
- Burns MJ, Linden CH, Graudins A, et al: A comparison of physostigmine and benzodiazepines for the treatment of anticholinergic poisoning. *Ann Emerg Med* 35:374, 2000. [PMID: 10736125]



METALE ȘI METALOIDE

**Heather Long
Lewis S. Nelson**

Toxicitatea acută a metalului și metaloidului reprezintă o entitate clinică neobișnuită care poate fi o cauză de morbiditate și mortalitate semnificativă dacă nu este recunoscută și tratată corespunzător. Datorită efectelor sale asupra numeroaselor sisteme enzimatice ale corpului, metalele și metaloidele se manifestă deseori cu manifestări proteice care afectează în principal patru sisteme: neurologic, gastrointestinal, hematologic și renal. Efectele asupra sistemelor endocrin și reproductiv sunt mai puțin evidente clinic. Este important să se rețină un „caz indicator” inițial pentru a împiedica intoxicarea altor persoane de la o sursă de metal industrială sau din mediu (Tabelul 184-1).

PLUMBUL

Epidemiologie

Plumbul este cea mai obișnuită cauză a intoxicației cronice cu metal și rămâne un contaminant major al mediului. Nivelurile crescute sanguine la copiii cu vârste cuprinse între 1 și 5 ani au fost legate de următoarele caracteristici comunitare: locuințe urbane, locuințe construite înainte de 1974 (în special cele construite înainte de 1946), sărăcia, rasa sau etnie neagră non-hispanică și densitate mai mare de populație.^{1,2} Datele din faza a doua a Studiului Național de Nutriție și Sănătate III pentru copiii cu vârste între 1 și 5 ani indică faptul că un număr aproximativ de 890.000 de copii au niveluri sanguine de plumb de 10 μg/dl sau mai mult; această estimare reprezintă un declin substanțial al prevalenței nivelurilor sanguine crescute de plumb începând din 1976.³ Acest declin este atribuit interzicerii plumbului în vopsele ținute în casă, benzină, sistemele de conducte, cutiile de conserve pentru băuturi și mâncare, programelor de reducere a

TABELUL 184-1. Surse de metale grele

Metal greu	Sursă
Plumb	
Anorganic	Aliaje de lipit; arderea/reciclarea de acumulatori, obținerea bronzului; obținerea alamei; obținerea sticlei; ingerarea de email ceramic cu plumb; înlăturarea vopselei vechi, înlăturarea plumbului din locuințe; whisky „de contrabandă”; lichide în recipiente incorect smălțuite; medicamente naturiste contaminate; camere de tragere închise; ingestia de vopsea decojită, praf de pe dușurile care conține plumb, corpi străini cu plumb; gloanțe de plumb în abdomen sau spații articulare Muncitori cu risc: bijutierii, pictorii, lucrătorii din topitorii, cei care taie țevi, cei care creează pigmenți, tipografi, sudorii, olarii, cei care repară calorifere, muncitorii care reciclează acumulatori, muncitorii din construcții
Organic	Benzină cu plumb
Arsenic	
Anorganic [arsenit (As ³⁺), arsenat (As ⁵⁺) elemental]	Insecticide, rodenticide, erbicide, minerit, topitorii/rafinării, medicamente homeopate, alge
Organic	Medicamente antiparazitare (de uz veterinar)
Gaz (hidrogen arseniat)	Minerit, topitorii/rafinării, industria de semiconductori; obținut prin amestecarea acizilor cu insecticide care conțin arsenic
Mercur	
Elemental	Fabricarea de acumulatori și termometre; repararea de sfigmomanometre, stomatologie; fabricarea de bijuterii și lămpi; fotografie; mineritul pentru mercur; fabricarea de instrumente științifice.
Săruri	Taxidermie; procesarea blănurilor, munca în tăbăcării; laboratoare chimice; fabricarea de explozivi, artificii, dezinfectanți, acumulatori tip buton, cerneluri și clorura de vinil
Organic (metilmercur, etilmercur, fenilmercur)	Produse marine contaminate; îmbălsămarea, fabricarea de medicamente, fungicide, bactericide, manipularea de insecticide; pesticide, semințe nedecorticate; fabricarea de substanțe alcaline clorurate;

plumbului și promulgării standardelor de uz industrial al plumbului.¹

Nivelurile crescute de plumb pot avea efecte dăunătoare asupra dezvoltării intelectuale,⁴ astfel că toxicitatea plumbului rămâne o problemă semnificativă de sănătate publică. Formele organice și anorganice ale plumbului produc toxicitate clinică. Plumbul anorganic afectează sistemul nervos central și periferic, sistemul hematopoietic, rinichii, tractul gastrointestinal, ficatul, miocardul și capacitatea reproductivă. În cazul intoxicației cu plumb organic predomină efectele asupra sistemului nervos central (SNC).

Plumbul anorganic

FARMACOLOGIE Absorbția se face la nivelul tractului respirator și gastrointestinal, în timp ce absorbția tegumentară este neglijabilă. Deficiențele de calciu, fier, cupru și zinc din dietă pot contribui la creșterea absorbției gastrointestinale la copii. Absorbția poate de asemenea apărea atunci când un glonț sau o alică de plumb reținute intră în contact cu lichidele corpului, cum ar fi lichidul sinovial. În corp, plumbul se distribuie în sânge, țesuturi moi și os. Mai mult de 90% din plumbul total din organism este depozitat în os, de unde trece ușor în sânge. Plumbul poate fi transferat ușor prin placentă, un proces exacerb de turnover-ul osos crescut al mamei din timpul sarcinii. Excreția de plumb se realizează lent; timpul de înjumătățire biologic al plumbului în os a fost estimat a fi de 30 de ani.

FIZIOPATOLOGIE La nivelul SNC, 1) plumbul lezează astrocitele, cu lezarea secundară a microvascularizației și ruperea barierei hematoencefalice, edem cerebral și convulsii; 2) scade AMPc și fosforilarea proteică, care contribuie la deficite de memorie și învățare și 3) alterează homeostazia calciului, ceea ce duce la eliberare spontană de neurotransmițători. În sistemul nervos are loc în primul rând o demielinizare segmentală a nervilor, urmată de degenerare axonală secundară în principal a nervilor motori. La nivelul sistemului hematopoietic

plumbul interferează cu metabolismul porfirinei, care poate contribui la anemie indusă de plumb. Coexistența deficienței de fier poate acționa sinergic cu toxicitatea plumbului pentru a produce o anemie mai profundă și, în cazul copiilor, poate fi mai importantă decât plumbul drept cauză de anemie microcitară. Anemia hemolitică apare de asemenea ca rezultat al inhibiției pirimidin 5-nucleotidazei din celulele roșii sangvine, enzimă responsabilă de epurarea produsilor de

TABELUL 184-2. Semne și simptome obișnuite ale intoxicației cu plumb

Sistem	Manifestări clinice
Sistem nervos central	Acut: encefalopatie, convulsii, status mental alterat, edem papilar, nevrită optică, ataxie Cronic: cefalee, iritabilitate, depresie, fatigabilitate, modificări comportamentale și de dispoziție, deficit de memorie, tulburări de somn
Sistem nervos periferic	Parestezii, slăbiciune motorie (clasica scăpare a articulației pumnului), RTP scăzute sau absente, funcție senzitivă intactă
Gastrointestinal	Durere abdominală (de cele mai multe ori în cadrul intoxicației acute), constipație, diaree
Renal	Acut: sindrom Fanconi (aminoacidurie, glucozurie, fosfaturie) acidoză tubulară renală Cronic: nefrită interstițială, insuficiență renală, hipertensiune, gută
Hematologic	Anemie hemolitică și/sau hipoproliferativă; tentă bazofilică (rară și nespecifică)
Reproductiv	Libidou scăzut, impotență, sterilitate, avorturi, nașteri premature, producție scăzută sau anormală de spermă

Abrevieri: RTP= reflexe tendinoase profunde (ROT).

degradare a ARN celular. Pe frotiul de sânge periferic, acești produș produc tenta bazofilică a hematiilor sangvine observată uneori la pacienții intoxicați cu plumb.

La nivelul rinichilor, toxicitatea acută a plumbului afectează tubulii proximali, producând sindrom Fanconi cu aminoacidurie, glicozurie, fosfaturie și acidoză tubulară renală. Efectele cronice includ persistența sindromului Fanconi parțial timp de 13 ani sau mai mult,⁵ nefrită interstițială și niveluri crescute de acid uric datorită reabsorbției tubulare crescute a uratului. Toxicitatea cronică a plumbului a fost legată de gută, hipertensiune și insuficiență renală cronică.

Poate apărea hepatita cronică cu transaminaze ușor crescute, bilirubina normală și fosfatază alcalină normală. Efectele adverse induse de plumb asupra sistemului reproductiv includ avorturi spontane frecvente, ruptură prematură de membrane, valori reduse ale spermogramei, spermatozoizi anormali sau fără motilitate și sterilitate. Toxicitatea cronică a plumbului poate duce la scăderea nivelurilor de tiroxină liberă fără producerea de hipotiroidism clinic.

CARACTERISTICI CLINICE Semnele și simptomele comune ale toxicității acute, cronice și tardive sunt prezentate în Tabelul 184-2. Copiii mici au susceptibilitate mai mare decât adulții la efectele plumbului. Encefalopatia, o cauză majoră de mortalitate și morbiditate, poate debuta dramatic cu convulsii și comă sau se poate dezvolta insidios în câteva săptămâni până la luni cu vigilență și memorie redusă, progresând spre manie, delir și edem cerebral.⁶ Aceasta se dezvoltă la copiii cu niveluri sangvine de plumb de 70 μg/dl sau mai mici. Manifestările gastrointestinale și hematologice apar mai frecvent în cazul intoxicației acute decât cronice și durerile abdominale colicative pot fi asociate cu hemoliză concomitentă. Pacienții pot acuza gust metalic și, în cazul expunerii îndelungate, prezintă linii gingivale gri-albăstrui de plumb. Toxicitatea plumbului cauzează de asemenea simptome constituționale, inclusiv artralgii, slăbiciune generalizată și pierdere în greutate. La nou-născuții și copiii a căror niveluri de plumb sangvin și de PbB sunt de 10 μg/dl sau mai mari poate apărea dezvoltarea cognitivă tardivă. Pacienții adulți sau pediatrici pot fi asimptomatici în condiții de niveluri de plumb crescute.

DIAGNOSTIC Istoricul de expunere ocupațională, recreațională, de mediu sau legată de gloanțe de plumb reținute în organism reprezintă cel mai important indiciu pentru stabilirea diagnosticului. Medicul trebuie să se axeze pe simptome, istoricul de dezvoltare și de dietă (la copii), sindrom Pica, orice renovare a locuinței, creșei sau grădiniței, nivelurile anterioare de plumb și fier seric și posibila toxicitate a plumbului la alți membri ai familiei. Istoricul ocupațional sau recreațional trebuie obținut pentru adulții care sunt evaluați și pentru copiii care ar putea fi expuși la plumb secundar activităților adulților.

Combinăția disfuncției abdominale și neurologice cu anemia hemolitică trebuie să ridice suspiciunea de toxicitate a plumbului. Medicii de medicină de urgență trebuie să ia în considerare diagnosticul la copiii care se prezintă cu encefalopatie. Toxicitatea datorată gloanțelor de plumb reținute în organism se manifestă la pacienți după un interval de câteva decenii după ce au fost împușcați. Hipertiroidismul, sarcina, febra, re-lezarea sau imobilizarea extremității afectate pot declanșa eliberarea de plumb după ani de latență.

Analizele de laborator efectuate în departamentul de urgență se axează pe evaluarea anemiei și examinarea radiografiilor osoase la copii pentru „benzile de plumb” și radiografiilor abdominale pentru material opac care conține plumb în tractul gastrointestinal. Anemia poate fi normocitară sau microcitară, posibil cu dovada hemolizei, cum ar fi un număr crescut de reticulocite și o hemoglobină liberă serică crescută.

Anemia și colorația bazofilică apar variabil și absența lor nu exclude toxicitatea plumbului. Colorația bazofilică a hematiilor este nespecifică pentru toxicitatea plumbului, deoarece este găsită de asemenea în cazul toxicității arsenicului, în anemia sideroblastică și în talasemii. La copii, radiografiile oaselor lungi, în special ale genunchiului, pot evidenția benzile de plumb metafizale, orizontale care reprezintă eșecul remodelării osoase mai degrabă decât depunerea de plumb.

Diagnosticul definitiv se bazează pe evidențierea de niveluri sangvine crescute ale plumbului, cu sau fără simptome. Nivelul sanguin de plumb este cel mai bun test pentru evaluarea toxicității plumbului și niveluri de 10 μg/dl sau mai mult sunt considerate toxice. Nivelurile de screening pot fi efectuate din sângele capilar prelevat pe stick de la nivelul degetului, dar datorită contaminării potențiale a mediului cu plumb, nivelurile crescute trebuie întotdeauna confirmate cu o probă sangvină venoasă.⁷ Un test de provocare cu calciu disodic EDTA (CaNa²⁺-EDTA) era folosit anterior pentru a evalua depozitele totale de plumb ale organismului și necesitatea terapiei de chelare atunci când nivelurile sangvine de plumb sunt între 25 și 55 μg/dl, dar acum nu mai este recomandat. De asemenea, odată cu scăderea nivelului toxic al plumbului sanguin la 10 μg/dl sau mai puțin, testul protoporfirinei eritrocitare nu mai poate fi folosit pentru screeningul toxicității plumbului datorită sensibilității sale inacceptabil de reduse la aceste niveluri sangvine mici ale plumbului.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL Diagnosticul diferențial al toxicității plumbului include cauzele de encefalopatie, cum ar fi encefalopatia Wernicke, sevrajul la etanol sau alte medicamente sedativ-hipnotice, meningita, encefalita, infecția cu virusul imunodeficienței umane, hemoragia intracerebrală, hipoglicemia, dezechilibrele severe hidro-electrolitice, hipoxia, intoxicația cu arsenic, talii și mercur și intoxicația cu antidepressiv triciclice, medicamente anticolinergice, etilenglicol sau monoxid de carbon. Durerile abdominale pot mima crizele de siclemie sau porfirie hepatică. Intoxicația cronică cu plumb se poate manifesta ca depresie, nevroză, hipotiroidism, polinevrită, gută, anemie prin deficit de fier și tulburări de învățare.

TRATAMENT Toții pacienții cu simptome corespunzătoare și un nivel sanguin crescut de plumb sunt considerați ca fiind intoxicați cu plumb și trebuie tratați.

Toxicitatea severă Encefalopatia indusă de plumb apare rareori în prezent, dar rămâne o cauză majoră de mortalitate și morbiditate severă. La pacienții intoxicați sever, trebuie instituite măsuri standard de asistență vitală și convulsiile trebuie tratate cu benzodiazepine, fenobarbital și anestezie generală, dacă este necesar. Dacă radiografiile abdominale demonstrează pete radioopace datorate plumbului, trebuie efectuată irigarea întregului intestin cu o soluție electrolitică de polietilen glicol. Soluția trebuie administrată PO la o rată de 500 până 2000 ml/oră pentru adulți și 100 până la 500 ml/oră pentru copii până la clarificarea radiografiei abdominale. Ea nu va altera balanța hidrică și electrolitică a pacientului. Corpii mari de plumb, cum ar fi plumbii de la undițe pot necesita îndepărtare chirurgicală. Administrarea de fluide IV trebuie atent controlată pentru a evita înrăutățirea edemului cerebral. Puncția lombară poate precipita hernierea cerebrală și trebuie efectuată cu atenție, cu îndepărtarea doar a unei cantități mici de lichid cerebrospinal.

Terapia de chelare (Tabelul 184-3) trebuie imediat instituită (de exemplu în serviciul de urgență) înainte de a obține verificarea paraclinică a diagnosticului, în caz că este suspectată encefalopatia saturniană.

TABELUL 184-3. Terapia de chelare pentru pacienții intoxicați cu plumb: indicații, dozare și efecte secundare*

Severitate, nivel sanguin de plumb PbB ($\mu\text{g}/\text{dl}$)	Doză	Efecte secundare
Encefalopatie	BAL 75 mg/m ² IM x 4 ori/zi timp de 5 zile și CaNa ²⁺ -EDTA 1500 mg/m ² /zi, timp de 5 zile în perfuzie continuă sau divizată în 2 – 4 doze IV/zi începută la 4 ore după BAL	BAL: hipertensiune, reacție febrilă, injecție dureroasă simptome GI, cefalee, lacrimare, rinoree, hemoliză la pacienții cu deficit de G6PD CaNa ²⁺ -EDTA: toxicitate renală (în special dacă este prezentă deshidratarea), dermatită, cefalee, febră/frisoane, mialgii
Simptomatic PbB >100 (adulți) PbB >70 (copii)	BAL 50–75 mg/m ² IM la 4 ore timp de 3–5 zile și CaNa ²⁺ -EDTA 1500 mg/m ² /zi, timp de 5 zile în perfuzie IV continuă sau divizat în 2 – 4 doze IV pe zi început la 4 ore după BAL	Ca mai sus
Simptome ușoare sau PbB 70–100 (adulți) Asimptomatic cu PbB 45–69 (copii)	ADMS 350 mg/m ² PO de 3 ori/zi timp de 5 zile, apoi de 2 ori/zi timp de 14 zile	ADMS: simptome GI, erupție cutanată, prurit, durere de gât, amețeală, parestezii, creșteri tranzitorii ale AST și fosfatazei alcaline, trombocitoză, eozinofilie
Asimptomatic PbB <70 (adulți) PbB <45 (copii)	Chelarea de rutină nu este indicată Îndepărtarea de sursă	

* Deși aceași agenți sunt indicați pentru intoxicația cu alte metale, consultați textul sau sunați centrele regionale toxicologice pentru specificații și dozare. *Abrevieri:* AST = aspartat aminotransferază; BAL = British anti-Lewisite; CaNa²⁺-EDTA = calciu disodic EDTA; ADMS = acid 2,3-dimer captosuccinic, (succimer); G6PD = glucoză-6-fosfat dehidrogenază; simptome GI = greață, vărsături, diaree, durere abdominală; PbB= plumbemie.

Pentru pacienții simptomatici fără encefalopatie și pentru pacienții asimptomatici cu niveluri crescute ale plumbemiei care necesită chelare, folosirea de British anti-Lewisite (BAL) sau succimer (2,3 – dimer-acid captosuccinic, ADMS) cu sau fără CaNa²⁺-EDTA și protocoalele de dozare sunt determinate de nivelurile plumbemiei, prezența sau absența simptomelor și modificarea practicii pe măsură ce se obține mai multă experiență cu ADMS. Un studiu retrospectiv care a inclus 45 de copii cu niveluri de plumb de 45 $\mu\text{g}/\text{dl}$ sau mai mult tratați cu BAL plus EDTA sau ADMS plus EDTA a indicat reduceri comparabile ale nivelurilor de plumb, cu mai puține efecte secundare în grupul tratat cu ADMS.⁸ Centrele de Control și Prevenire a Bolilor din Statele Unite recomandă terapie de chelare imediată pentru copiii cu niveluri sanguine ale plumbului de 70 $\mu\text{g}/\text{dl}$ sau mai mari.⁷ La pacienții asimptomatici, standardele pentru determinarea toxicității plumbului și necesitatea de tratament diferă la copii și adulți (vezi Tabelul 184-3).

La pacienții la care nivelul de plumb este crescut pe proba prelevată pe stick capilar este cel mai bine să se aștepte verificarea pe proba de sânge, cu excepția cazului în care aspectul clinic susține puternic intoxicația cu plumb.

Ca toți agenții chelatori, cei doi agenți chelatori orali folosiți pentru tratarea intoxicației cu plumb au grupările sulfhidril de care se atașează plumbul. ADMS, un analog de dimercaprol, chelează eficient plumbul la adulți și copii.^{9,10} Avantajele sale includ administrarea orală fără absorbția crescută de plumb de la nivelul tractului GI, lipsa efectelor adverse serioase și chelarea minimă a metalelor esențiale. Costul mare este principalul dezavantaj. Tratamentul repetat poate fi necesar după o perioadă de 2 săptămâni fără administrare de medicamente. D penicilamina este un agent chelator mai puțin eficient dar este ieftin. A fost folosit pentru tratamentul ambulatoriu la copiii și pacienții asimptomatici cu creșteri ușoare ale nivelurilor sanguine de plumb.

RECOMANDĂRI Îndepărtarea sursei de plumb este obligatorie pentru toți pacienții. Pacienții nu trebuie externati în mediul lor anterior înainte de a fi luate măsurile corespunzătoare de îndepărtare a plumbului și decontaminare. Membrii familiei și colegii de serviciu trebuie evaluați pentru intoxicație ocultă cu plumb.

Un ghid pentru spitalizare include:

1. Toți copiii cu simptome sau nivel de Pb $\geq 70 \mu\text{g}/\text{dl}$
2. Toți adulții cu simptome ale SNC
3. Toți pacienții cu intoxicație suspectă atunci când revenirea în mediu este considerată periculoasă.

PROGNOSTIC Aproximativ 85% din pacienții care suferă de encefalopatie vor avea o afectare permanentă a SNC, inclusiv convulsii, retard mental la copii și deficite cognitive la adulți. Colica abdominală scade de obicei în intensitate în câteva zile de la începerea terapiei chelatoare și alte manifestări acute dispar în 1 până la 16 săptămâni de tratament. Nefropatia indusă de plumb poate fi în parte reversibilă prin tratament chelator.

Plumbul organic

Expunerea la tetraetil de plumb, găsit în benzina cu plumb, poate apărea în cazul inhalării vaporilor de benzină sau în cadrul activității ocupaționale. Tetraetilul de plumb este metabolizat în plumb anorganic și trietil de plumb. Trietilul de plumb este principalul produs toxic care produce toxicitate predominantă a SNC. Simptomele includ modificări comportamentale cu iritabilitate, insomnie, neliniște și greață și vărsături, până la tremor, coree, convulsii și manie. Poate apărea afectare musculară, hepatică și renală. De obicei nu sunt identificate anemie și niveluri crescute ale protoporfirinei eritrocitare. Nivelurile sanguine ale plumbului pot fi normale sau crescute. Tratamentul constă în îndepărtarea de sursă, tratament simptomatic și chelare doar dacă nivelul de PbB este crescut. Sechelele includ demență, alterările statusului mental și psihoză organică persistentă.

Arsenicul

Arsenicul este un metal aproape lipsit de gust, inodor; este cea mai frecventă cauză de intoxicație acută cu metal și a doua sursă principală de toxicitate cronică cu metal. Derivații arsenici se găsesc într-o varietate de compuși și industriei (vezi Tabelul 184-1) și continuă să fie folosiți ca metode de omucidere și sinucidere.

Se găsește în forme gazoase și ca săruri elementale, organice și anorganice. Formele organice și elementale au toxicitate redusă sau absentă și nu vor fi discutate mai departe. Compușii anorganici includ arsenitul (As^{3+}) și arsenatul (As^{5+}). Acești compuși reprezintă formele cele mai toxice și discuția următoare se axează pe toxicitatea arsenicului anorganic. Arsinul, o formă gazoasă, prezintă mecanisme și tratament toxicopatologic care diferă de cele ale compușilor arsenici. Acesta este discutat într-un capitol separat.

Farmacologie

Arsenicul este bine absorbit pe căi gastrointestinale, respiratorii și parenterale și poate fi absorbit prin tegumentul lezat. Datorită solubilității sale în apă, arsenicul pentavalent (arsenatul) este mai rapid absorbit prin membranele mucoase, cum ar fi tractul gastrointestinal, decât arsenicul trivalent (arsenit). Arsenitul penetrează tegumentul mai rapid datorită solubilității sale lipidice crescute. După absorbție, arsenicul se localizează în eritrocite și leucocite sau se leagă de proteinele serice. În 24 de ore, redistribuția în ficat, splină, plămân, tractul gastrointestinal, mușchi și țesuturi nervoase apare concomitent cu integrarea la nivelul părului, unghiilor și oaselor. Eliminarea din sânge este rapidă și excreția este predominant renală.¹¹ Toxicitatea diferitelor forme este parțial determinată de ratele excretorii, cu mai mult arsenit toxic excretat la o rată mai mică decât arsenatul sau compușii organici arsenici. Arsenicul traversează placenta și a produs teratogenitate la animale și oameni.

Fiziopatologie

Arsenicul se leagă reversibil de grupările sulfhidril găsite în multe țesuturi și sisteme enzimatică. Expunerea acută produce dilatarea și permeabilitatea crescută a vaselor sangvine mici, ducând la inflamarea și necroza mucoasei și submucoasei gastrointestinale, edem și hemoragie cerebrală, distrucție tisulară miocardică și degenerare grasă a ficatului și rinichilor. Expunerea subacută sau cronică poate cauza o neuropatie axonală periferică cronică cu demielinizare secundară.

Caracteristici clinice

Semnele și simptomele de toxicitate variază cu forma, cantitatea și concentrația ingerată și ratele de absorbție și excreție a diferiților compuși arsenici. Arsenitul este mai toxic decât arsenatul. Simptomele apar de obicei în 30 de minute până la câteva ore de la ingestie. Gastroenterita severă cu greață, vărsături și diaree asemănătoare holerei este o particularitate a intoxicației acute și poate dura câteva zile până la săptămâni, necesitând frecvent spitalizare. Pacienții pot acuza gust metalic. Hipotensiunea și tahicardia secundare depleției de volum, scurgerii capilare și disfuncției miocardice apar în cazurile moderate până la severe. Electrocardiograma poate demonstra modificări nespecifice ale segmentului ST și ale unde T cu interval QT_c prelungit, deși aceste aspecte sunt mai frecvente în intoxicația cronică. A fost raportată tahicardie ventriculară cu o morfologie de torsada vârfurilor.¹² Poate apărea ischemie miocardică secundară, care duce la un diagnostic eronat de infarct miocardic primar. Pot urma encefalopatie acută, edem pulmonar, insuficiență renală acută, rabdomioliză și deces.

Pacienții cu intoxicație subacută sau cronică prezintă în mod tipic acuze de neuropatie periferică, erupție cutanată sau stare generală de rău nespecifică și slăbiciune, deseori cu istoric de gastroenterită care apare cu 1 până la 6 săptămâni mai devreme. Supraviețuitorii intoxicațiilor acute pot dezvolta aceleași probleme. Neuropatia periferică se dezvoltă în distribuție tip mânășă și este inițial senzitivă, cu simptomele motorii dezvoltându-se mai târziu. Pacienții cu intoxicație severă pot dezvolta o paralizie progresivă care mimează sindromul Guillain-Barré. Manifestările dermatologice variază. Au fost raportate

hiperpigmentarea, hiperkeratoza palmelor și tălpile, erupția morbiliformă și cancerul epidermoid. Liniile Mees (linii albe transverse de 1 până la 2 mm la nivelul unghiei) pot fi observate la 4 până la 6 săptămâni după o ingestie acută. Perforarea septului nazal a fost identificată la muncitorii expuși ocupațional la arsenic. Pacienții pot acuza slăbiciune, dureri musculare, durere abdominală, pierdere de memorie, modificări de personalitate, edem periorbital și al extremităților sau auz redus secundar afectării neurologice senzitive. Au fost raportate encefalopatia cronică cu delir, halucinații, dezorientare, agitație și confabulare asemănătoare sindromului Korsakov. Expunerea cronică la arsenic a fost legată de dezvoltarea carcinomelor tegumentare bazale și cu celule scuamoase, cancerul de tract respirator, angiosarcomul hepatic și posibil cu leucemia.

Diagnostic

În lipsa unei expuneri cunoscute la arsenic diagnosticul trebuie bazat pe semnele și simptomele manifestate și pe un indiciu clar de suspiciune clinică. Medicii întâlnesc rareori intoxicația cu arsenic și, din păcate, otrăvirea cu intenție criminală trece deseori neobservată. Diagnosticul **intoxicației acute trebuie luat în considerare la orice pacient cu hipotensiune de etiologie necunoscută care a fost precedată de gastroenterită severă**. Diagnosticul intoxicației cronice cu arsenic trebuie luat în considerare la un pacient cu neuropatie periferică, manifestări tegumentare tipice sau episoade recurente inexplicabile de gastroenterită.

O radiografie abdominală poate demonstra pete intestinale radioopace metalice în cazurile de ingestii de arsenic.¹³ Hemoleucograma completă poate evidenția anemie normocitară, normocromă sau megaloblastică și/sau trombocitopenie. Numărul de leucocite poate fi crescut în intoxicația acută și scăzut în intoxicația cronică. Au fost raportate eozinofilia relativă, până la 21% și colorația bazofilică a hematiilor. Valori crescute ale reticulocitelor sunt identificate în cazurile cu o componentă de anemie hemolitică. Electrocardiograma arată deseori un interval QT_c prelungit, în special în intoxicația cronică.

Diagnosticul definitiv al intoxicației acute depinde de evidențierea nivelurilor crescute de arsenic în urina pe 24 de ore. Toate probele urinare ale metalelor trebuie colectate în containere nemetalice după 5 zile de dietă lipsită de produse marine. Nivelul urinar normal de arsenic este sub 0,05 mg/l și excreția urinară totală de arsenic la un pacient neexpus nu trebuie să depășească 0,1 mg/zi. Dacă nivelul urinar de bază este în limite normale și intoxicația cu arsenic este încă suspionată, probe de păr și unghii trebuie prelevate pentru analize de laborator. Datorită distribuției rapide a arsenicului în țesuturi, nivelurile sangvine de arsenic sunt irelevante. Testele toxicologice oferă o discuție detaliată a testării de laborator și interpretarea rezultatelor în intoxicația cu arsenic.

Intoxicația cu arsenic trebuie inclusă în diagnosticul diferențial al șocului septic, encefalopatiei, neuropatiei periferice (inclusiv sindromul Guillain-Barré), bolii Addison, hipo- și hipertiroidismului, pacienților cu manifestările dermatologice menționate anterior, sindromului Korsakov, gastroenteritei persistente și/sau diareii cu aspect de holeră, porfiriei, intoxicației cu alte metale cum ar fi talii și mercur și stării generale de rău și slăbiciunii prelungite, inexplicabile.

Tratament

Intoxicația acută cu arsenic este o boală care pune viața în pericol și care necesită tratament agresiv. Prima sarcină este aceea de a asigura funcțiile respiratorii și circulatorii adecvate. Hipotensiunea și aritmiile sunt cauze principale de deces. Hipotensiunea, datorată de obicei depleției de volum, trebuie tratată inițial cu înlocuirea volumului cu cristaloid. Monitorizarea hemodinamică invazivă urmată de terapia

cu cristaloide și vasopresoare cu dopamină sau norepinefrină poate fi necesară. Trebuie evitată hiperhidratarea deoarece poate apărea edemul cerebral și pulmonar. Trebuie instituită monitorizarea cardiacă. Tahicardia și fibrilația ventriculară pot fi tratate cu lidocaină, amiodaronă și defibrilare electrică, dacă este necesar. Isoproterenolul, magneziul și pacing overdrive trebuie luate în considerare pentru torsadele vârfurilor. Medicamentele care prelungesc QT_c, inclusiv clasele IA (procainamida, quinidina, diisopiramida), IC și III de antiaritmice trebuie evitate. Nivelurile de potasiu, calciu și magneziu trebuie monitorizate și corectate după necesități pentru a preveni prelungirea suplimentară a QT_c și aritmiile cu torsadele vârfurilor.

Lavajul gastric cu o sondă oro-gastrică mare trebuie efectuat în toate cazurile de ingestie acută și cărbunele activat (1 g/kg corp) și un purgativ ar trebui instilate. Cărbunele activat nu adsorb bine arsenicul, dar poate fi eficient dacă au fost ingerate și alte substanțe. Irigarea întregului intestin trebuie luată în considerare dacă radiografiile abdominale evidențiază materiale intestinale radioopace care conțin arsenic. Convulsiile pot fi tratate cu benzodiazepine, fenobarital și dacă este necesar anestezie generală.

Tratamentul inițial al intoxicației cronice trebuie îndreptat spre prevenirea absorbției suplimentare de arsenic și spre decontaminarea gastrointestinală, dacă este cazul. În cazuri de suspiciune de intenție de omucidere, pacienții trebuie sfătuiți să evite mâncarea și băuturile preparate de alții, iar vizitatorii pacienților spitalizați trebuie atenți monitorizați.

Terapia de chelare cu BAL trebuie imediat instituită în toate cazurile de intoxicație acută cu arsenic cunoscută sau suspectată. BAL este dozat 3 până la 5 mg/kg IM, la fiecare 4 ore, timp de 2 zile, urmat de 3 până la 5 mg/kg la fiecare 6 până la 12 ore. În intoxicația severă, potențial fatală, terapia BAL trebuie continuată până la stabilizarea condiției clinice și ADMS, agentul chelator oral cel mai puțin toxic, o poate substitui. În cazurile cu toxicitate cronică suspectată cu simptome stabile, terapia poate fi temporizată în funcție de diagnostic. ADMS este agentul chelator preferat la acești pacienți.¹⁴ El se administrează conform regimului de dozare pentru plumb, dar poate fi necesar tratament pentru o perioadă mai mare de 19 zile. D penicilamina nu chelează eficient arsenicul și nu trebuie folosită.¹⁵ În timpul chelării, trebuie măsurate nivelurile urinare intermitente de arsenic pe 24 de ore și terapia se continuă până când nivelul urinar scade sub 0,05 mg/l/zi. Hemodializa poate îndepărta cantități mici de arsenic (2 până la 4,5 mg) la pacienții cu insuficiență renală acută, dar nu este indicată în alte cazuri.¹⁶

Ghiduri de practică pentru spitalizare

Spitalizarea trebuie luată în considerare la:

1. Toți pacienții cu intoxicație potențial fatală suspectată sau cunoscută cu arsenic.
2. Toți pacienții intoxicați cronic care necesită terapie BAL.
3. Toți pacienții la care se suspectează intenție de suicid sau omucidere.

Recomandare

În intoxicația acută prognosticul poate fi influențat favorabil de instituirea rapidă a terapiei BAL. Recuperarea după neuropatia arsenicală pare să fie legată mai mult de severitatea inițială a simptomelor decât de instituirea terapiei de chelare, deși la pacienții care se recuperează, BAL pare să scurteze semnificativ durata bolii. Deseori, recuperarea neurologică apare lent, după câteva luni până la ani. Normalizarea valorilor hematologice poate apărea în absența oricărei terapii specifice. BAL are efect variabil asupra manifestărilor dermatologice; hiperpigmentarea nu răspunde la acest tratament.

HIDROGENUL ARSENIAT

Hidrogenul arseniat este un gaz incolor, neiritant care se găsește în industria semiconductorilor, topitorii și procesele de rafinare și este produs atunci când insecticidele care conțin arsenic sunt amestecate cu acizi. Hidrogenul arseniat se leagă de grupările sulfhidril ale hemoglobinei, producând o anemie hemolitică acută cu icter, durere abdominală și insuficiență renală acută indusă de hemoglobinurie. Intoxicațiile acute se tratează cu transfuzii, exsanguinotransfuzie pentru a îndepărta hidrogenul arseniat nedializabil și hemodializă pentru insuficiență renală acută. Terapia BAL nu are nici un rol în tratamentul intoxicației cu hidrogen arseniat.

MERCURUL

Mercurul există sub formă organică și anorganică. Compușii anorganici se împart mai departe în mercur elemental și săruri mercurice și mercurice. Mercurul organic există sub formă de compuși aril și alchil cu lanțuri lungi și scurte. Alchilii cu lanț scurt, cum ar fi metil-mercurul și etil-mercurul, sunt mai toxici pentru oameni, dimetil-mercurul fiind letal în cantități mici.¹⁷ Toate formele de mercur sunt toxice, dar diferă din punctul de vedere al căii de absorbție, multitudinii de manifestări clinice și răspunsurilor la tratament. Sursele sunt prezentate în Tabelul 184-1.

Farmacologie

Mercurul elemental este absorbit în principal prin inhalarea vaporilor săi, dar poate fi de asemenea absorbit la nivel dermic. Absorbția de către tractul GI este de obicei neglijabilă. Injecțiile intramusculare de mercur pot induce formare de abces și granulom; poate apărea intoxicație sistemică tardivă.¹⁸ Injecțiile intravenoase produc emboli pulmonari și sistemici cu mercur. Mercurul elemental traversează bariera hemato-encefalică, unde este ionizat și blocat la nivelul SNC.

Sărurile mercurice și mercurul organic sunt absorbite în primul rând la nivelul tractului gastrointestinal, compușii organici alchil cu lanț scurt fiind absorbiți mai bine decât compușii organici aril. Sărurile de mercur se depozitează sub formă ionizată în principal în rinichi și apoi în ficat și splină. Sărurile nu pătrund în SNC în cantități notabile.

În cazul compușilor cu mercur organic, alchilii cu lanț scurt cu liposolubilitate înaltă traversează ușor membranele, acumulându-se în hematii, SNC, ficat, rinichi și la nivel fetal. Compușii aril și alchil cu lanț lung sunt biotransformați în ioni mercurici anorganici în organism. Așadar, intoxicația cu acești compuși seamănă mai de aproape cu intoxicația cu mercur anorganic.

Formele de mercur anorganic și aril organic se elimină în urină și fecale. Compușii alchil cu lanț scurt se excretă în principal în bilă, unde pătrund semnificativ în circulația enterohepatică.

Fiziopatologie

Mercurul se leagă de grupările sulfhidril, afectând un număr divers de sisteme enzimice și proteice. Metil-mercurul inhibă de asemenea acetylcolin transferaza, care catalizează pasul final din producerea de acetylcolină și poate produce un deficit de acetylcolină. Sărurile mercurice produc necroză tubulară renală proximală.

Caracteristici clinice

Efectele clinice ale intoxicației cu mercur depind de formă și, în unele cazuri, de calea de administrare. În general, sistemele neurologic, gastrointestinal și renal sunt predominant afectate. Compușii alchil cu lanț scurt, metil, dimetil și etil mercurul au cele mai devastatoare efecte asupra SNC, urmate de mercurul elemental, a cărui toxicitate principală este neurologică. Ambele forme de mercur produc eretism, o multitudine de anomalii neuropsihiatrice, incluzând anxietate,

depresie, iritabilitate, manie, tulburări de somn, timiditate excesivă și pierdere de memorie. Tremorul, fie el intențional sau neintențional, este o manifestare clinică obișnuită.¹⁹ Alchilii cu lanț scurt produc parestezii (semn precoce), ataxie, rigiditate sau spasticitate musculară și afectare vizuală sau de auz și induc efecte teratogene asupra SNC. Efectele gastrointestinale ale compușilor elementali și alchil cu lanț scurt sunt ușoare. În cazuri de intoxicație cronică, severă cu mercur elemental sunt observate stomatită, gingivită și salivatie excesivă. Toxicitatea cronică a formei elementale și celei organice poate cauza afectare renală glomerulară și tubulară. Inhalarea mercurului ele-

mental poate produce pneumonite, sindrom de detresă respiratorie a adultului și fibroză pulmonară progresivă cu deces.

În contrast, sărurile de mercur au efect redus sau absent asupra SNC, dar produc gastroenterită corozivă severă cu durere abdominală urmată rapid de colaps cardiovascular. Efectele renale sunt tipice, incluzând necroză tubulară acută în 24 de ore. Copiii expuși la toate formele de mercur, cu excepția alchililor cu lanț scurt, pot dezvolta acrodinie, o afecțiune mediată imun, caracterizată de erupție cutanată generalizată, febră, iritabilitate, splenomegalie și hipotonie generalizată cu slăbiciune particulară a mușchilor pelvini și pectorali.

TABELUL 184-4. Diverse intoxicații cu metale: manifestări unice și tratamentele pacienților intoxicați cu metale mai puțin obișnuite

Metal	Sursa de intoxicație	Manifestări clinice acute*	Manifestări clinice cronice	Tratament specific
Bismut	Antidiareice (subsalicilat de bismut), substanță impregnată de împachetare de uz chirurgical	Durere abdominală, insuficiență renală acută	Encefalopatie mioclonică	BAL (dovadă limitată)
Cadmium	Sol contaminat în regiunile bogate în cadmiu; aliaje folosite în sudură, cositorie, bijuterii și acumulatori	Ingestie: simptome GI Inhalare: pneumonite, leziune pulmonară acută.	Proteinurie, osteomalacie, cancer pulmonar ?	Ingestie: ADMS (dovadă limitată; nu este indicat în general) Pneumonite: chelarea NU este indicată
Cobalt	"praf de metal greu" (amestec tungsten-cobalt), magneți flexibili, agenți de uscare	Dermatită de contact, astm.	Boală pulmonară datorată metalului greu (spectru în intervalul de la alveolită la fibroză), cardiomiopatie, hipoparatiroidism	NAC (studiile pe animale sugerează eficiența ca agent chelator)
Cupru	Scurgeri din conducte și containere de cupru; fungicid (sulfat de cupru); sudură (oxid de cupru)	Ingestie: asemănătoare intoxicației cu fier; vărsătură de culoare albastră (săruri de cupru), hepatotoxicitate, hemoliză, methemoglobinurie. Inhalatie: febra fumului de metal (febră, frisoane, tuse, dispnee)	Hepatotoxicitate (ciroza indiană a copilăriei)	Chelare cu BAL intramuscular dacă există intoxicație hematologică sau musculară
Crom	Inhibitori de coroziune (de exemplu sisteme de încălzire), producere de pigment	Iritație și ulceratie tegumentară, dermatită de contact; iritație GI, insuficiență renală și hepatică	Iritația membranelor mucoase, perforația septului nazal („găuri de crom”), eczemă, cancer pulmonar.	Acid ascorbic 10% topic pentru ulcerele tegumentare
Argint	Argint coloidal (metalic) folosit în scopuri medicinale sub formă de soluții orale, aerosoli și soluție de spălare; agent antiseptic și de cauterizare (nitrat de argint); bijuterii, fire	Iritația mucoasei (oxid și nitrat de argint)	Argirie (decolorare tegumentară datorată depozitului de argint și stimularea melanocitului)	Fără agent chelator eficient
Taliu	Rodenticide (folosire interzisă în SUA); produse naturiste din plante contaminate; radioizotop medical (doză minusculă); cele mai multe intoxicații legate de omucidere	Precoce: simptome GI, constipație Tardiv (>24 ore): neuropatie dureroasă progresivă, aritmii cardiace, SMA Tardiv (2 săptămâni): alopecie	Neuropatie senzitivo-motorie, psihoză, dermatită, hepatotoxicitate	DMCA Albastru de Prusia: 125 mg/kg PO de două ori pe zi (nu este aprobat de FDA)
Zinc	Topitorie, electroplacare, bombe militare cu fum, pastile cu zinc, sudură/galvanizare (oxid de zinc)	Ingestie: seamănă cu intoxicația cu fier Inhalare: iritația mucoasei, febra fumului de metal (oxid de zinc)	Deficit de cupru, anemie sideroblastică, neutropenie	Chelare cu CaNa ₂ -EDTA

*Sărurile de metale cauzează în mod tipic iritație gastrointestinală precoce (greață, vărsături, diaree, crampe, hemoragie) cu anomalii consecutive neurologice, renale, hematologice și subcutanate.

† Tratamentul implică în general îndepărtarea pacientului de sursă, decontaminarea topică, administrarea de cărbune activ (dacă metalul a fost ingerat) și terapie de susținere, inclusiv repleție agresivă de fluide și electroliți și, dacă este necesar, hemodializă. Indicațiile de chelare și eficiența acesteia în tratarea intoxicației cu metal variază în funcție de fiecare metal. Pentru indicații și doze medicamentoase specifice se consultă un specialist în toxicologie medicală sau centrul regional pentru intoxicații.

Abrevieri: SMA= status mental alterat, BAL= British anti-Lewisite; CaNa₂-EDTA = Calciu disodic EDTA; ADMS= acid 2,3- dimercaputosuccinic; FDA= Food and Drug Administration din SUA; simptome GI = simptome gastrointestinale care includ dar nu sunt limitate la greață, vărsături, diaree, crampe; DMCA = doze multiple de cărbune activat; NAC= N-acetil cisteină.

Înghițirea mercurului conținut într-un termometru de sticlă (mercur elemental) nu produce de obicei efecte adverse, deoarece mercurul nu este absorbit din tractul GI decât dacă tractul este lezat sau conține fistule.

Diagnostic

Un istoric complet, incluzând expunerile ocupaționale și manifestările fizice tipice, în special tremorul sau o multitudine de semne și simptome care sugerează eretism sau acrodinie, poate alerta medicul de medicină de urgență în sensul intoxicației cu mercur. Ingestia de clorură de mercur poate produce o evoluție rapid fatală și trebuie luată în considerare la orice pacient care se prezintă cu gastroenterită corozivă. Deseori, totuși, intoxicația cu mercur este subtilă, se ajunge la ea doar după ce multe alte diagnostice au fost investigate.

Pentru toate formele de mercur, cu excepția alchililor cu lanț scurt, trebuie efectuată determinarea mercurului din urina pe 24 de ore după 5 zile cu dietă fără produse marine. O masă de produse marine (contaminată cu mercur) poate crește temporar nivelul sanguin al intervalului toxic până la eliminarea mercurului. Cei mai mulți indivizi care nu sunt expuși au niveluri de 10 până la 15 $\mu\text{g/l}$ sau mai puțin. Un nivel mai mare de 20 $\mu\text{g/dl}$ înainte sau după tratament indică expunerea semnificativă. În cazuri de intoxicație cronică, această valoare poate fi fals scăzută. Nivelurile de mercur în sângele total sunt de mai puțină încredere pentru diagnostic.

Compușii alchil cu lanț scurt se excretă predominant prin bilă, făcând măsurătorile urinare invalide. Diagnosticile de laborator se bazează pe identificarea de niveluri crescute ale mercurului în sângele total, deoarece acești compuși se concentrează în eritrocite. Nivelurile de mercur în sângele total sunt în mod normal mai mici de 1,5 $\mu\text{g/dl}$.

Dovezile rezonanței magnetice imagistice în privința intoxicației cu metil mercur datorată ingestiei cu produse marine contaminate includ atrofia marcată a cortexului vizual, vermisului și emisferelor cerebeloase și a cortexului postcentral.²⁰

Diagnosticul diferențial al intoxicației cu mercur depinde de forma ingerată. Hipotirodismul, hipertirodismul apatic, encefalopatia metabolică, demența senilă, efectele adverse ale medicamentelor terapeutice (cum ar fi litiu, teofilină, fenitoină), boala Parkinson, sechelele neuropsihiatrice tardive ale intoxicației cu monoxid de carbon, infarctul lacunar, boala sau tumora degenerativă cerebeloasă și sevrajul la etanol sau medicament sedativ-hipnotic pot produce modificări comportamentale sau tremor similar celor cauzate de mercurul elemental. Cauzele de gastroenterită corozivă, cum ar fi fierul, arsenicul, fosforul, acizii sau alcalii, luate în considerație în diagnosticul diferențial pentru sărurile cu mercur. Multe dintre diagnosticele diferențiale pentru mercurul elemental se aplică de asemenea compușilor mercurului organic.

Paralizia cerebrală, hipoxia intrauterină și efectele teratogene ale medicamentelor terapeutice și substanțelor ilicite și contaminanții din mediu trebuie luate în considerație la evaluarea unui nou-născut suspectat de afectare intrauterină de către compușii alchil mercur cu lanț scurt.

Tratament

Măsurile terapeutice generale includ îndepărtarea de sursa de expunere și terapie de susținere. Ingestia de săruri de mercur trebuie tratată prin decontaminare gastrointestinală agresivă, inclusiv lavaj gastric și cărbune activ. Datorită diareii profuze care poate urma, nu este indicată administrarea unui medicament catarctic. Neostigmina poate îmbunătă-

ți funcția motorie la pacienții intoxicați cu metil-mercur prin îmbunătățirea nivelurilor de acetilcolină.

BAL este chelatorul preferat pentru sărurile de mercur și se administrează în regim de 5 mg/kg IM în doză unică, 2,5 mg/kg IM la fiecare 8 până la 12 ore o zi și apoi 2,5 mg/kg IM la fiecare 12 până la 24 de ore până la apariția ameliorării stării clinice. Regimul de dozare se ajustează în funcție de răspunsul clinic și dezvoltarea reacțiilor adverse. Complexul BAL-mercur este dializabil, iar hemodializa poate fi utilă pacienților care primesc BAL care au funcție renală diminuată. Plasmafereza a fost de asemenea folosită într-un caz de ingestie de clorură de mercur.²¹ BAL este contraindicat în intoxicația cu metil mercur, datorită exacerbării simptomelor SNC. ADMS și-a demonstrat eficiența în legarea mercurului, inclusiv a formelor organice și poate deveni tratamentul predilect pentru compușii alchil cu lanț scurt.²² Acesta se administrează ca agent de linia a doua după decontaminarea gastrointestinală în cazuri de intoxicație severă și este agentul chelator uzual în cazuri de toxicitate ușoară sau cronică. Doza de ADMS este 10 mg/kg PO la fiecare 8 ore timp de 5 zile și apoi la fiecare 12 ore timp de 14 zile.

Ghiduri de practică pentru spitalizare

1. Toți pacienții cu ingestie de săruri de mercur cunoscută sau suspectată
2. Toți pacienții la care inhalarea de vapori de mercur elemental cu leziune pulmonară este cunoscută sau suspectată
3. Toți pacienții care necesită terapie BAL.

Recomandare

Rezultatul depinde de forma de mercur și de severitatea intoxicației. Cazurile ușoare de intoxicație cu mercur elemental și sare de mercur și cazurile foarte ușoare de intoxicație cu mercur organic se pot solda cu recuperare completă. Decesul poate apărea în cazurile severe de intoxicație cu clorură de mercur și de expunere la dimetil mercur. Cei mai mulți pacienți cu intoxicație cu mercur organic rămân cu deficite neurologice reziduale.

Alte metale și săruri de metale

Tabelul 184-4 prezintă alte metale și săruri de metale frecvent întâlnite, toxicitatea lor asociată și tratamente specifice. Tratamentul implică în mod universal îndepărtarea pacientului de sursă, decontaminarea topică, administrarea de cărbune activ (dacă metalul a fost ingerat) și tratament simptomatic, inclusiv repleție agresivă de lichide și electroliti și, dacă este necesar, hemodializă. Indicațiile de chelare și eficiența acestora în tratarea intoxicației cu metal variază în funcție de fiecare metal (vezi Tabelul 184-4). Pentru indicații și doze medicamentoase specifice se consultă un specialist în toxicologie medicală sau centrul regional pentru intoxicații.

BIBLIOGRAFIE:

1. Update: Blood lead levels—United States, 1991–1994. *MMWR* 46:141, 1997.
2. Lanphear BP, Roghmann KJ: Pathways of lead exposure in urban children. *Environ Res* 74:67, 1997. [PMID: 9339217]
3. Pirkle JL, Brody DJ, Gunter EW, et al: The decline of blood lead levels in the United States: The National Health and Nutrition Examination Surveys. *JAMA* 272:284, 1994. [PMID: 8028141]
4. Tong S, Baghurst P, McMichael A, et al: Lifetime exposure to environmental lead and children's intelligence at 11–13 years: *The Port Pirie cohort study*. *BMJ* 312:1569, 1996. [PMID: 8664666]

5. Loghman-Adham M: Aminoaciduria and glycosuria following severe childhood lead poisoning. *Pediatr Nephrol* 12:218, 1998. [PMID: 9630041]
6. al Khayat A, Menon NS, Alidina MR: Acute lead encephalopathy in early infancy: Clinical presentation and outcome. *Ann Trop Paediatr* 17:39, 1997.
7. Centers for Disease Control and Prevention: *Screening Young Children for Lead Poisoning: Guidance for State and Local Public Health Officials*. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention, 1997.
8. Besunder JB, Super DM, Anderson RL: Comparison of dimercaptosuccinic acid and calcium disodium ethylene diaminetetraacetic acid versus demercaptopropanol and ethylene diaminetetraacetic acid in children with lead poisoning. *J Pediatr* 130:966, 1997. [PMID: 9202621]
9. Graziano JH, Lolocono NJ, Moulton T: Controlled study of meso-2,3-dimercaptosuccinic acid for the management of childhood lead intoxication. *J Pediatr* 120:133, 1992. [PMID: 1309865]
10. Lifshitz M, Hashkanazi R, Phillip M: The effect of 2,3-dimercaptosuccinic acid in the treatment of lead poisoning in adults. *Ann Med* 29:83, 1997. [PMID: 9073328]
11. McKinney JD: Metabolism and disposition of inorganic arsenic in laboratory animals and humans. *Environ Geochem Health* 14:43, 1992.
12. Beckman KJ, Bauman JL, Pimental PA, et al: Arsenic-induced torsades de pointes. *Crit Care Med* 19:290, 1991. [PMID: 1989767]
13. Hilfer RJ, Mandel A: Acute arsenic intoxication diagnosed by roentgenograms. *New Engl J Med* 266:663, 1962. [PMID: 13907312]
14. Muckter H, Liebl B, Reichl FX, et al: Are we ready to replace dimercaprol (BAL) as an arsenic antidote? *Hum Exp Toxicol* 16:460, 1997. [PMID: 9292286]
15. Kreppel H, Reichl FX, Forth W, Fichtl B: Lack of effectiveness of D-penicillamine in experimental arsenic poisoning. *Vet Hum Toxicol* 31:1, 1989. [PMID: 2540587]
16. Mathieu D, Mathieu-Nolf M, Germain-Alonso M, et al: Massive arsenic poisoning: Effect of hemodialysis and dimercaprol on arsenic kinetics. *Intens Care Med* 18:47, 1992. [PMID: 1578049]
17. Nierenberg DW, Nordgren RE, Chang MB, et al: Delayed cerebellar disease and death after accidental exposure to dimethylmercury. *New Engl J Med* 338:1672, 1998. [PMID: 9614258]
18. Dell-Omo M, Muzi G, Bernard A, et al: Long-term pulmonary and systemic toxicity following intravenous mercury injection. *Arch Toxicol* 72:59, 1997. [PMID: 9458192]
19. Taueg C, Sanfilippo DJ, Rowens B, et al: Acute and chronic poisoning from residential exposures to elemental mercury—Michigan 1989–1990. *J Toxicol Clin Toxicol* 30:63, 1992. [PMID: 1542150]
20. Korogi Y, Takahashi M, Okajima T, Eto K: MR findings of Minamata disease: Organic mercury poisoning. *J Magn Reson Imaging* 8:308, 1998. [PMID: 9562057]
21. Yoshida M, Satoh H, Igarashi M, et al: Acute mercury poisoning by intentional ingestion of mercuric chloride. *Tohoku J Exp Med* 182:347, 1997. [PMID: 9352627]
22. Roels HA, Boeckx M, Ceulemans E, et al: Urinary excretion of mercury after occupational exposure to mercury vapour and influence of the chelating agent meso-2,3-dimercaptosuccinic acid (DMSA). *Br J Indian Med* 48:247, 1991. [PMID: 1851035]



TOXICOLOGIA SUBSTANȚELOR CHIMICE PERICULOASE

Suzanne R. White
Col. Edward M. Eitzen
Jr., Kelly R. Klein

INTRODUCERE

Un *material periculos* poate fi definit ca orice substanță (chimică, nucleară sau biologică) care poate pune în pericol sănătatea, siguranța, proprietatea sau mediul înconjurător. În acest moment există peste 627.000 de substanțe și compuși chimici potențial toxici enumerați în cea mai des utilizată bază de date a otrăvurilor, PoisIndex, și se estimează că 600 de substanțe chimice noi sunt introduse anual la locul de muncă. Dată fiind cantitatea (1,5 miliarde de tone pe an) și frecvența transporturilor (500.000 transporturi pe an) de substanțe periculoase pe teritoriul Statelor Unite, pare inevitabil ca un medic de urgență practicant să se confrunte cu managementul unui pacient expus la substanțe chimice sau contaminat.¹

Baza de date a HSEES (controlul situațiilor de urgență datorate substanțelor periculoase) a înregistrat 24.359 accidente chimice periculoase în perioada 1993-1997.² Numărul de incidente a crescut anual și este subestimat deoarece produsele din petrol, care sunt responsabile de aproximativ 50% din deversările de materiale periculoase, nu au fost incluse. Alte registre, cum ar fi Centrul Național de Intervenții, au înregistrat 34.000 accidente chimice și petroliere doar în 2001.³ 80% dintre incidente apar la instalații fixe, în timp ce 20 % sunt legate de transport și peste 10% apar în spitale și școli. Industriile cu gradul cel mai înalt de risc le includ pe cele implicate în producția chimică (în special de tip agricol), rafinarea petrolului, lumină și energie electrică și prelucrarea celulozei/hârtiei.⁴ 70% din accidentele cu materiale periculoase se produc de luni până vineri de la 6 A.M. la 6 P.M. Incidentele au ca rezultat obișnuit una sau două victime, de obicei angajați (56%) și mai rar din rândul publicului larg (35%) și celor care acordă primul ajutor (9%).² În cele 10-30% de incidente care fac victime, leziunile traumatiche sunt frecvente.^{5,6} Leziunile netraumatice includ cel mai adesea iritația respiratorie și oculară, greața, vărsăturile, cefaleea, amețeala sau alte efecte neurologice. 65% dintre decesele ulterioare unui accident cu materiale periculoase rezultă din traumatisme, 22% din arsuri și 10% din compromitere respiratorie. Multe decese se produc la lucrătorii din agricultură. Majoritatea rănilor și deceselor sunt asociate cu expunerea la clorină, amoniac, îngrășământ cu azot sau acid hidrocloric. Alte substanțe chimice implicate frecvent includ produsele din petrol, pesticidele, corozivii, metalele și alte substanțe organice volatile. Substanțele chimice necunoscute sau neclasificate constituie 25% din numărul incidentelor.^{2,7} Este important de remarcat cu privire la substanțele chimice periculoase că peste 40% din populația generală și 20% dintre angajați sunt decontaminați în serviciile de urgență ale spitalelor.²

După cum au indicat evenimentele recente, utilizarea de către teroriști a substanțelor periculoase ușor disponibile a devenit o realitate (vezi cap. 8). Dezastrele chimice, fie că se produc pe șantiere cu instalații industriale fixe, fie că sunt legate de transport sau mijlocite de teroriști, au multe trăsături comune. Acestea pot să implice victime în masă cu leziuni concomitente grave, cum ar fi traumatismele, arsurile sau inhalarea fumului, care depășesc resursele medicale. Victimele vor sosi la spital fără decontaminare prealabilă. Întreruperea comunicațiilor este inherentă, la fel ca și haosul în rândurile personalului medical nefamiliarizat cu agenții implicați, neștiind care sunt resursele disponibile, sau care au fost contaminați în mod secundar. Nu poate fi exagerată nevoia pregătirii pentru situații de urgență a comunității și a

medicilor pentru a atenua consecințele adverse ale unor astfel de accidente cu materiale periculoase. Nevoia pregătirii comunității pentru eventualitatea producerii unor astfel de accidente și a medicilor pentru atenuarea consecințelor adverse ale substanțelor periculoase rezultate nu poate fi îndeajuns accentuată.

Etapele de pregătire pentru dezastre chimice și principiile generale de decontaminare sunt discutate în cap. 8.

După decontaminare și evaluarea primară, trebuie efectuată o evaluare secundară atentă pentru identificarea toxidroamelor la materialele periculoase obișnuite (tabelul 185-1). Tabelul 185-2 enumeră

câteva toxine importante absorbite dermal care pot avea drept rezultat toxicitatea sistemică. Unii agenți au un debut tardiv al simptomelor și necesită 24 h de monitorizare sau mai mult pentru a identifica complicațiile. Unii dintre acești agenți sunt enumerați în tabelele 185-3 și 185-4. Pacienții cu contaminare chimică necesită supraveghere medicală specială, în funcție de natura contaminantului. Aproximativ 30% dintre cei care sunt acut simptomatici vor avea simptome persistente la 2 săptămâni.⁸ Victimele unui accident cu materiale periculoase pot de asemenea să sufere de sindromul de stres post-traumatic, iar intervențiile psihologice pot ajuta la prevenirea acestor sechele întârziate.

TABELUL 185-1. Câteva toxidroame ale unor materiale periculoase obișnuite

	Substanțe	Simptome	Antidoturi
Agenți neurotoxici	Tabun	Pupile punctiforme	Oxigen
	Sarin	Durere oculară	Atropină
	Soman	Dispnee, bronhospasm	Pralidoximă (2-PAM)
	GF	Fasciculații musculare	(vezi cap. 182)
	VX	Slăbiciune Convulsii, comă Tahicardie sau bradicardie Diaforeză Salivație Lăcrimare Vărsături și diaree Crampe abdominale	
Vezicanti	Levizită	Dozele reduse provoacă un răspuns vezicant	Tratament suportiv
	Fosgen	Eritem cutanat	Spălături cu apă
	Azot	Vezicule cutanate	LBA pentru Levizită
	Iperite cu sulf	Tuse și răgușeală Ulcere corneene Bronhospasm Descuamarea epitelului bronșic Fosgen: urticarie	(vezi cap. 179)
Agenți respiratori	Fosgen	Dificultăți respiratorii	Posibil nebulizat
	Clorină	Edem pulmonar	NaHCO ₃ pentru clorină
	Clorură de vinil		
	Nitrogen oxizi		
Toxine metabolice	Amoniac	Comă	Kituri antidot pentru cianuri și hidrogen sulfurat (vezi cap. 188)
	Cianuri	Convulsii	100% oxigen sau oxigenare hiperbarică pentru CO (vezi cap. 203)
	Hidrogen sulfid	Deces	
	Monoxid de carbon		
	Ricin		
Gaze lacrimogene	gaz iritant "Mace"*	Lăcrimare	Spălături cu apă
	Capsaicin (spray cu ardei iute)	Iritație oculară Rinoree Tuse, strănut Bronhospasm	Tratați bronhospasmul
Agenți incapacitanți	BZ (3-benzilat de 3-chinuclidinil)	Efecte neletale care împiedică îndeplinirea atribuțiilor	Tratament simptomatic
	Stimulente		
	Opioide puternice		
	Halucinogene		
	Medicamente care produc greață		
Hidrocarburi	Hidrocarburi halogenate	Confuzie, letargie	Tratament simptomatic
	Freoni	Comă	Evitați agenții simpatomimetici
	Hidrocarburi aromatice	Disritmii cardiace Freoni: dificultăți respiratorii	

*Mace = omega-cloracetofenon

TABELUL 185-2. Agenți absorbiți dermal prin pielea intactă având drept rezultat toxicitatea sistemică

Acrilamid
Acrilonitril, acetonitril, propionitril
Anilină
Clordan
Dinitrofenol
Hidrocarburi: benzen, benzină, toluen, toluen diizocianat, xilen (toate absorbite încet)
Acid cianhidric, săruri de cianură
Fluorură de hidrogen (acid fluorhidric)
Metale (mercur organic, taliu)
Bromură de metil
Clorură de metilen (lent)
Agenți neurotoxici
Nitrați Nitrobenzen
Pesticide
Fenol
Toxină T2 (biologică)
Altele: pot fi absorbite prin pielea excoriată

Copiii au o sensibilitate aparte la expunerea chimică. Stratul superficial keratinizat al pielii, mai subțire la copil, are ca rezultat o permeabilitate mai mare a pielii. O suprafață relativ mai mare (aproximativ de 2,5 ori mai mare decât a adulților raportat la kgcorp), aportul lichidian mai mare în raport cu greutatea corporală și ventilația mai mare pe minut duc la o mai mare absorbție dermală, orală și respiratorie a chimicalelor. Copiii sunt expuși unui risc mai mare decât adulții de a dezvolta methemoglobinemie, atunci când sunt expuși la stres oxidativ pe baza activității scăzute a NADH methemoglobină-

TABELUL 185-3. Toxine cu debut tardiv al simptomelor sau care necesită monitorizarea prelungită

Acrilonitril, acetonitril, propionitril	Toxicitatea cianurii
Anilină	Methemoglobinemie
Arsină	Hemoliză
Benzen	Supresia măduvei osoase și leucemie
Cadmium	Toxicitate pulmonară
Clorină	Edem pulmonar
Etilen oxid	Edem pulmonar și neurotoxicitate
Solvenți halogenați	Toxicitate hepatorenală
Acid fluorhidric	Edem pulmonar, arsuri dermice, tulburări electrolitice
Hidrogen sulfurat	Edem pulmonar
Metale	Hepatorenale, neurotoxicitate
Metanol	Neurologice, tulburări ale echilibrului acido-bazic
Bromură de metil	Edem pulmonar
Clorură de metilen	Toxicitatea monoxidului de carbon, disritmii
Organofosfați (foarte liposolubili), sau expunere dermică la agenți neurotoxici	Toxicitate colinergică
Nitrogen oxizi	Edem pulmonar, methemoglobinemie
Ozon (rar)	Edem pulmonar
Paraquat	Edem pulmonar/fibroză
Fosgen	Edem pulmonar
Hidrogen fosforat	Edem pulmonar
Fosfid de zinc	Edem pulmonar

reductazei. Alți factori care îi fac mai susceptibili la toxine includ capacitatea scăzută de transport a oxigenului datorită nivelului mai redus al hematocritului și o susceptibilitate mai mare la bronhospasm prin expunere la toxine inhalate.⁹ Când sunt uzi, copiii mici dezvoltă rapid hipotermie; de aceea va fi necesară atenția specială pentru decontaminare prin utilizarea lichidelor calde și controlul temperaturii ambiante. În sfârșit, irigația oculară este dificilă la copii. O metodă implică înfășurarea strânsă a copilului urmată de turnarea unei soluții saline normale la baza nasului, mai degrabă decât direct în ochi.

Acest capitol dezbatte farmacologia și toxicologia unor agenți chimici specifici: agenți neurotoxici (substanțe asemănătoare organofosforatelor); vezicanti (agenți care provoacă vezicule și flictene); toxine respiratorii; toxine metabolice (inclusiv cianura); gaze lacrimogene; agenți incapacitanți.

AGENȚI NEUROTOXICI

Agenții neurotoxici sunt cele mai toxice amenințări chimice cunoscute în ziua de azi. Acești organofosfați au fost dezvoltați de către germani în perioada celui de al II-lea Război Mondial, introduși în muniții, dar niciodată utilizați pe câmpul de luptă. În ciuda încetării sintezei chimice pentru uz militar, precursorii sunt întâlniți frecvent în industrie. Cinci compuși organofosfați sunt recunoscuți ca agenți neurotoxici: tabun (GA), sarin (GB), soman (GD), GF (considerat învechit) și VX. Proprietățile acestor lichide diferă în privința presiunii vaporilor, persistenței în mediu și a potenței. VX este cel mai puternic și persistent cu o expunere potențial fatală implicând o regiune a pielii de doar 2-3 mm în diametru. GB este cel mai volatil. Agenții neurotoxici sunt ușor iritanți pentru ochi, membrane, mucoase și tract respirator cu mirosuri descrise variabil ca aromă de fructe (tabun), fără miros (sarin, VX) sau cu aromă de fructe/camfor (soman) (tabelul 185-5).

Agenții neurotoxici sunt inhibitori puternici ai acetilcolinesterazei (AChE), care se găsește în nervi, mușchi scheletici, glande și alte țesuturi înervate de neuroni colinergici. În plus, colinesteraza eritrocitară și pseudocolinesteraza plasmatică sunt inhibitate și servesc drept markeri de laborator ai toxicității. Capacitatea agenților neurotoxici de a împiedica hidroliza normală a acetilcolinei în sinapsele colinergice provoacă acumularea acestui neurotransmițător și neurotransmitere foarte mult mărită. Excesul de acetilcolină la nivelul sinapselor creierului, de exemplu, are drept rezultat apariția crizelor epileptice, comei, depresiei respiratorii și apneei. Acumularea de acetilcolină la placa neuromotorie provoacă fasciculații inițiale cu evoluție către slăbiciune și paralizie. Suprastimularea ganglionilor simpatici și parasimpatici ai sistemului nervos periferic duce la tahicardie, hipertensiune, diaforeză, mioză, lăcrimare, salivăție, bronhoree, bronhospasm, bradicardie, vărsături, diaree și urinare.

Debutul și tipul simptomelor sunt determinate de concentrație și de calea de expunere la agenții neurotoxici. După inhalarea vaporilor de sarin, decesul se poate produce în câteva minute. De asemenea, expunerea cutanată la VX poate provoca moartea în câteva minute dacă expunerea este masivă, dar simptomele pot întârzia cu 18 h după expuneri dermice mai ușoare. Modificările semnelor vitale pot rezulta din stimularea ganglionilor simpatici și parasimpatici. Deși bradicardia este de așteptat în urma stimulării sistemului nervos parasimpatic, 90% dintre pacienții expuși la agenți neurotoxici au frecvențe cardiace normale sau sunt tahicardici. Expunerea la vapori creează de obicei o triadă de simptome oculare, nazale și respiratorii. Ochii și nasul sunt mai sensibili, cu mioză, injectare conjunctivală, durere și rinoree dezvoltându-se la doze scăzute. La concentrații mari, rezultă efecte respiratorii cum ar fi apăsarea toracică, dispneea și secrețiile abundente. Constatările neurologice în cazurile de expunere severă includ amețeala, leșinul, convulsiile, fasciculațiile și paralizia flască. Cauza

TABELUL 185-4. Diagnosticul diferențial al agenților care cauzează dispnee

Agent	Constatări	Debut	Iritant?
Fosgen (CG)	Edem pulmonar	Tardiv	Ușor/deloc
Agenți neurotoxici	Secreții crescute/bronhospasm	Imediat (vapori); întârziat (dermal/lichid)	Ușor
Vezicanti:			
Iperite (H)	Tuse, disfonie (căile aeriene centrale sunt cel mai des afectate) Hemoragie pulmonară/necroza căilor aeriene (rar)	Tardiv	Da
Levizită (L)	Tuse, disfonie (căile aeriene centrale sunt cel mai des afectate) Hemoragie pulmonară/necroza căilor aeriene (rar)	Imediat	Da
Fosgenoximă (CX)	Iritarea căilor aeriene superioare, a ochilor, a mucoasei Edem pulmonar (cu inhalatie și aplicare pe piele)	Imediat	Da
Clorină	Tuse, greață și vărsături (nivel scăzut) Edem pulmonar (nivel crescut)	Imediat Tardiv	Da
Amoniac	Tuse, disfonie, bronhospasm	Imediat	Da
Hidrogen sulfurat	Ochi și membrane mucoase inflamate Edem pulmonar	Imediat Tardiv	Da
Gaze lacrimogene (CS, CN, OC)	Tuse, inflamație a ochilor și mucoaselor (mai intensă decât alți agenți)	Imediat	Da
Cianură (AC, CK)	Examen pulmonar normal	Imediat	Nu

predominantă a morții este apneea și depresia respiratorie mediată central. Spre deosebire de expunerea la vapori, expunerea dermică are drept rezultat un model unic de debut și evoluție a simptomelor. Mioza poate să nu fie evidentă inițial, dar transpirația localizată și fasciculațiile vor fi observate în jurul zonei expuse. Greața, vărsăturile, diareea și oboseala se dezvoltă odată cu creșterea dozei. Ca în cazul expunerilor la vapori, prezența simptomelor respiratorii și neurologice indică toxicitate severă.

Odată ce s-a recunoscut eliberarea unui agent neurotoxic, auto-protecția și decontaminarea pacientului au prioritate față de tratamentul medical. Există un risc foarte înalt de contaminare secundară a personalului medical care îngrijește pacienții expuși. Întreg personalul

spitalului trebuie să se echipeze cu protecție respiratorie și cutanată adecvată, deoarece acești agenți sunt absorbiți imediat pe toate căile (de ex. piele, membrane mucoase, tract respirator). Nici măștile chirurgicale și nici măștile opritoare de particule cu eficiență înaltă (filtru HEPA) nu oferă protecție față de acești agenți. Chiar și mănușile duble de latex sunt ineficiente în a preveni expunerea cutanată și trebuie purtate mănuși de cauciuc butil. Chiar numai îndepărtarea hainelor pacientului poate oferi o decontaminare semnificativă pentru pacienții ambulatori. Deși o soluție de 0,5% hipoclorit de sodiu (9:1 înălbitor pentru uz casnic în apă) inactivează eficient agenții neurotoxici, utilizarea sa pe pacienți nu este recomandabilă. Cantități mari de apă caldă cu un săpun ușor ar trebui să fie adecvate pentru

TABELUL 185-5. Simptomele agenților neurotoxici, severitatea și tratamentul pe scurt

Calea de expunere	Categorie	Semne și simptome	Tratamentul medicamentos
Prin inhalatie (vapori)	Minimă	Mioză, rinoree Acuze vizuale	Observație Luați în calcul picăturile cu homatropină pentru durere oculară netratabilă
	Ușoară	Mioză, rinoree și dispnee ușoară	Atropină 2 mg* 2-PAM 600 mg †
	Moderată	Mioză, rinoree, dispnee moderată sau severă, greață, vărsături	Atropină 4 mg 2-PAM 1.200 mg
Prin piele (lichid)	Severă	Dispnee severă, secreții copioase, greață, vărsături, diaree, comă, crize convulsive, paralizie flască, apnee	Atropină 6 mg 2-PAM 1.800 mg
	Ușoară	Transpirație localizată, fasciculație	Atropină 2 mg* 2-PAM 600 mg †
	Moderată	Cele de mai sus plus greață, vărsături, diaree	Atropină 2 mg* 2-PAM 600 mg †
	Severă	Cele de mai sus plus semne respiratorii sau neuromusculare (la fel ca "severă prin respirație" de mai sus)	Atropină 6 mg 2-PAM 1.800 mg

*Se poate administra IM sau IV. Doza pediatrică = 0,02 mg/kg (minimum 0,1 mg). Dozele inițiale pot fi repetate la fiecare 10-15 min sau administrate prin infuzie continuă la 0,02-0,08 mg/kg pe h. Dozele mai mari (5 mg la adulți sau 0,05 mg/kg la copii) pot fi necesare pentru a trata expunerile severe.

†2-PAM este cel mai eficient, dacă este administrat intravenos, deși calea IM este o alternativă acceptabilă. Doza la adulți începe la 600 mg. Doza pediatrică este 25-50 mg/kg și poate fi repetată în 1 h dacă simptomele se agravează.

Sursa: Modificat după Sidell FR: Nerve agents, in Sidell FR, Takafuji ET, Franz DR (eds): *Textbook of Military Medicine, Medical Aspects of Chemical and Biological Warfare*. Washington, DC, Office of the Surgeon General, United States Army, 1997, pp. 129-171.

decontaminarea pielii în cele mai multe situații. Totuși, o cantitate considerabilă de VX poate să rămână pe piele chiar și după decontaminarea inițială, necesitând mai multe spălări și conștientizarea potențialului de contaminare secundară.

După decontaminare, refacerea oxigenării este cel mai critic pas, deoarece majoritatea deceselor sunt de cauză respiratorie. Succinilcolina, dacă este utilizată pentru a facilita intubația, poate avea efect prelungit deoarece nivelul colinesterazei în plasmă este inhibat. Trebuie instituită monitorizarea cardiacă pentru disritmiile. Disritmiile descrise includ torsada vărfurilor. Trebuie anticipată terapia antidot specifică cu atropină și pralidoximă clorid (2-PAM). Atropina blochează receptorii muscarinici și contracarează efectele parasimpatice de lăcrimare, bronhoree, bronhoconstricție, salivă și spasm gastro-intestinal împreună cu unele manifestări ale sistemului nervos central (SNC). Nu afectează placa neuromotorie sau simptomele de fasciculație sau slăbiciune. Doza este determinată cel mai bine de semne, simptome și calea de expunere. În contrast cu intoxicația cu pesticid organofosforic, terapia continuă cu atropină sau în doze crescute nu este în general necesară mai mult de 2-3 h după o expunere la agenți neurotoxici. **Ghidul pentru dozarea atropinei este uscarea secrețiilor pulmonare.** Mioza nu este un rezultat terapeutic util, iar tahicardia sinusală nu este o contraindicație pentru utilizarea atropinei. Oximele, ca și 2-PAM, sunt antidoturi eficiente ale agenților neurotoxici prin capacitatea lor de a reactiva colinesteraza. Acestea efectuează un atac nucleofil asupra agentului neurotoxic fosforilat la colinesteraza. Eliberarea ulterioară a enzimei are loc concomitent cu detoxificarea agentului neurotoxic. În timp ce atropina nu este eficientă în tratamentul efectelor neuromusculare ca slăbiciunea sau fasciculațiile, oximele contracarează efectele nicotinic, muscarinic și efectele asupra SNC ale agentului neurotoxic. O precizare pentru utilizarea oximelor este nevoia de a fi administrate înainte de "îmbătrânirea" colinesterazei. „Îmbătrânirea” este procesul prin care se produce inhibiția permanentă a activității colinesterazei ca rezultat al hidrolizei grupării alchil de către agenții neurotoxici și a legării covalente. Această reacție, care apare în interval de 2 min de la expunerea la soman și 5 h de la expunerea la sarin, justifică terapia precoce cu 2-PAM. Ca și atropina, dozarea 2-PAM la adulți este determinată de calea de expunere și de semne și simptome (vezi tabelul 8-2). În contrast cu expunerea la pesticid organofosforic, infuziile de 2-PAM continue sau pe termen lung nu au fost necesare în managementul victimelor expunerii la agenți neurotoxici.

Crizele epileptice nu persistă în general, odată ce s-a instituit suportul ventilator, atropina și terapia cu 2-PAM. Dacă sunt prezente, trebuie tratate agresiv cu benzodiazepine, care pot fi neuroprotectoare. Trusele militare autoinjectoare Mark I conțin 2 mg atropină și 600 mg 2-PAM pentru administrare intramusculară imediată pe câmpul de luptă. Medicul de urgență trebuie să cunoască această formă a antidoturilor, deoarece trusele pot fi stocate pentru utilizare de către civilii care acordă primul ajutor. Pacienții simptomatici sau cei cu expunere cutanată trebuie păstrați sub observație atentă timp de 24 h.

VEZICANȚI

Utilizarea de către teroriști a vezicanților sau a agenților care produc vezicule, ar copleși departamentul de urgență cu pacienți care se prezintă cu afecțiuni cutanate severe. Toxicologia acestor agenți este rezumată mai jos.

Principalele trei substanțe vezicante sunt iperitele, levizita și fosgenoxima. Iperitele sunt cea mai viabilă amenințare din acest grup, dat fiind că peste o duzină de țări au iperită în arsenalele lor și deoarece iperita este cea mai ușor de sintetizat dintre agenții chimici. În timpul Primului Război Mondial, iperitele au provocat mai multe victime

decât toți ceilalți agenți chimici la un loc. Mai recent, utilizarea acestora în războiul dintre Iran și Irak din anii 1980 a produs 45.000 victime. Iperitele cu sulf (H, HS, HD) sunt agenți alcalinizanți care sunt foarte reactivi și electrofili. Aceștia induc toxicitatea prin combinație rapidă cu peptide, proteine, acid ribonucleic (ARN), acid dezoxiribonucleic (ADN) și membrane celulare și dispar din lichidul extracelular în câteva minute. Sunt lichide uleioase cu miros de usturoi, hrean sau muștar. Doza letală mediană (LD₅₀) este de aproximativ 1,5 lingurițe, care are drept rezultat arsuri pe 25% din suprafața corpului.

Efectele clinice sunt dependente de doză. La doze mici se produce vezicația, în timp ce la doze mai mari se observă citotoxicitatea sistemică. Simptomele caracteristice sunt întârziate timp de 4-8 h. Ochiul, pielea și căile respiratorii sunt afectate relativ egal. Leziunile cutanate includ eritemul inițial care progresează la formarea veziculelor în decursul a 24 h. Cele mai afectate sunt zonele calde și umede. Leziunile oculare sunt de asemenea tardive și includ edemul pleoapei, congestia conjunctivală și ulcerarea corneană în cazul expunerilor celor mai severe. Implicarea respiratorie se manifestă ca o tuse uscată, lătrătoare și disfonie începând de la 4-6 ore postexpunere. Dispneea sau tahipneea precoce indică expunerea la o cantitate potențial letală de iperită. În astfel de cazuri, bronhospasmul, obstrucția bronhiolilor prin epiteliu bronșic descuamat pseudomembranos și edemul pulmonar hemoragic pot să rezulte pe parcursul a 1-2 zile. Absorbția sistemică este observată la expunerile masive și are ca rezultat implicarea hematopoietică, a tractului gastrointestinal și a SNC. În total, mortalitatea anticipată este de aproximativ 3% pentru cei care ajung la instituțiile medicale.

Levizita

Levizita (L) este un lichid uleios incolor cu miros de mușcate. Are o potență asemănătoare cu cea a iperitei. A fost utilizată în război de Japonia, și este cunoscut faptul că Rusia posedă stocuri dintr-un amestec de Levizită-Iperită. Deși ingredientul său activ, arsenicul trivalent, inhibă diverse enzime din corp și împiedică glicoliza, mecanismul de vezicație nu este clar. Spre deosebire de expunerea la iperită, iritarea cutanată și durerea sunt prezente în mod caracteristic la 15-30 min de la expunerea la Levizită. Și formarea veziculelor se produce mai repede decât cea observată în cazul expunerii la Iperită (în 2 h). Leziunile rezultante au mai puțin eritem înconjurător și au ca rezultat mai multă distrugere tisulară decât cele cauzate de Iperite. Durerea și iritația oculară apar de asemenea în câteva minute, și din fericire, în cele mai multe cazuri, blefarospasmul reflex pare să prevină leziunile oculare severe observate în cazul expunerii la iperită. Implicarea pulmonară se caracterizează prin iritarea imediată a căilor aeriene superioare și inflamarea căilor respiratorii centrale. Implicarea parenchimală este rară și progresia la edem pulmonar apare doar în cazurile cele mai severe. Hipotensiunea și anemia hemolitică sunt observate mai rar și rezultă în urma toxicității sistemice a arsenicului.

Fosgen

Fosgenoxima (CX), un agent care provoacă vătămarea extensivă a țesuturilor, este prezentată aici chiar dacă nu este un vezicant veritabil. Este de fapt un urticarian cu un mecanism de acțiune necunoscut. În urma expunerii, se produce iritarea instantanee a pielii, ochilor și a căilor aeriene. Tegumentul afectat se albește apoi devine cenușiu și se acoperă cu papule urticariene, eritem și edem. Nu apare formarea veziculelor. Necroza regiunii poate penetra până la straturile musculare având drept rezultat formarea escarei. Constatările oculare sunt asemănătoare celor descrise pentru Levizită. Edemul pulmonar este frecvent și a fost descrisă bronșiolita.

Diagnosticul de expunere la vezicanti este unul clinic. Metabolizii urinari de tioglicol vor confirma expunerea la iperite cu sulf, dar acest test nu este disponibil pe scară largă. Tratamentul începe cu decontaminarea imediată a pielii și a ochilor, în cel mai bun caz la 1-2 min de la expunere. Aceasta este singura metodă eficientă de a preveni deteriorarea tisulară. Decontaminarea tardivă este recomandată totuși, pentru a preveni răspândirea la zonele neimplicate ale pielii și la personalul medical sau de salvare. Pentru piele este adecvată decontaminarea cu apă și săpun din abundență. O soluție diluată de hipoclorit este recomandată de unii pentru decontaminarea pielii de iperitele relativ insolubile în apă și de levizită, dar acest lucru este discutabil. Apa curată constituie soluția de decontaminare preferată pentru fosgenoximă. BAL ("British anti-Lewisite" = anti levizita britanică, sau dimercaprol) este un chelator de arsenic care va preveni sau va reduce puternic severitatea leziunilor oculare și tegumentare, dacă este aplicat local la câteva minute de la expunerea la levizită, dar forma locală nu este disponibilă pe scară largă. Administrată intramuscular, BAL reduce mortalitatea cauzată de efectele sistemice ale levizitei. Nu există antidot pentru intoxicația cu iperită, deși sunt investigate substanțele care fixează iperita, antioxidanții, precursorii de nicotinamidă adenin dinucleotid (NAD), inhibitorii polimerazei și corticosteroizii. Ca și în cazul arsurilor termice, terapia se bazează în principal pe managementul agresiv al căilor aeriene, fluidelor, electroliților, precum și al durerii combinate cu prevenirea infecțiilor secundare cu antibiotice locale și schimbarea bandajelor sterile. Totuși, spre deosebire de arsurile termice, arsurile cu iperită nu produc pierderi lichidiene la fel de mari. Toate arsurile provocate de substanțe chimice caustice sunt clasificate ca "majore" de către Asociația Americană pentru Arsuri și trebuie trimise la un centru pentru arși.

AGENȚII RESPIRATORI

Gazele, aburii, aerosolii, fumurile sau prafurile pot fi inhalate. Determinanții toxicității agenților aeropurtați includ mulți factori cum ar fi concentrația toxinei inhalate, durata de expunere și dacă expunerea s-a produs într-un spațiu închis. Alți factori de influență includ densitatea vaporilor, reacția bronhospastică alergică sau nonalergică, starea de efort sau ritmul metabolic al victimei și susceptibilitatea unică a gazdei cum ar fi boala subiacentă a căilor aeriene, antecedentele de fumat sau vârsta extremă. Aspirația conținutului gastric poate provoca o afecțiune pulmonară mai mare.

Alți determinanți principali ai tipului de leziune includ dimensiunea particulelor de toxină și solubilitatea în apă. Agenții cu un diametru al particulelor mai mare de 10 μm sau care sunt foarte solubili în apă sunt depozitați în principal în căile aeriene superioare. Exemplele de substanțe chimice hidrosolubile includ amoniacul, dioxidul de sulf și gazele acide ca acidul clorhidric și acidul sulfuric. După expunere, semnele de iritare a căilor aeriene superioare se dezvoltă rapid și sunt acompaniate de iritarea ochilor și a mucoaselor. Tusea, wheezing-ul sau stridorul pot evolua către obstrucția căilor aeriene superioare în cazul expunerilor severe. Acele toxine inhalate care au o dimensiune mai mică a particulelor sau o solubilitate mai mică în apă cum ar fi fosgenul, ozonul sau oxizii de azot vor ajunge în tractul respirator inferior și pot avea ca rezultat debutul tardiv al simptomelor. Gazele cu solubilitate intermediară în apă, cum ar fi clorul, pot provoca simptome iritative precoce după expunerea ușoară sau edemul pulmonar întârziat după expunerea masivă.

Prezența fumului complică abilitatea de a prognoasta tipul afecțiunii în urma inhalării toxinelor. Deoarece este constituit din particule separate, fumul poartă mai adânc în plămâni decât ar fi de așteptat în mod normal, produse aderente ale combustiei ca acroleina,

amoniacul, acizii și diizocianații. Afectarea fizică, termică a tractului respirator poate de asemenea să apară, în special în prezența aburului. Abordarea generală a pacientului cu leziuni de inhalație toxică implică îndepărtarea de la sursă, aplicarea de oxigen 100%, umidificarea pentru simptome iritative și bronhodilatatoare inhalatorii pentru bronhospasm. O examinare detaliată trebuie să includă inspecția căilor aeriene superioare pentru depistarea părului nazal părțit, funingine în orofaringe, arsuri faciale sau orofaringiene, eritem sau uscare a membranelor mucoase, stridor, disfonie, disfagie, tuse, spută carbonaceă, tahipnee, retracții, utilizarea mușchilor accesorii, wheezing, raluri, diaforeză sau cianoză. Intubația rapidă precoce trebuie luată în calcul pentru pacienții cu edem al căilor respiratorii superioare. Studiile de laborator includ analiza gazelor sangvine arteriale cu nivelul de lactat, carboxihemoglobină și methemoglobină; nivelul de cianură în eritrocite, dacă apare acidoză persistentă; monitorizare electrocardiografică (ECG) și radiografie toracică. Rolul bronhoscopiei terapeutice sau diagnostice, în cazurile de expunere la toxine inhalate, este controversat. Este recomandată administrarea de tiosulfat de sodiu victimelor care au inhalat fum și care au acidoză persistentă, fiind suspectate a fi intoxicate cu cianuri. Gestionarea edemului pulmonar necardiogen poate să implice utilizarea presiunii end-expiratorii pozitive sau presiunii pozitive în căile aeriene cu două niveluri (BiPAP), dar diureticele nu sunt în general indicate. Utilizarea steroizilor profilactici cu antibiotice este rezervată pentru expuneri la oxizi de azot. Toxicitatea sistemică de la produsele de combustie cum ar fi cianura sau monoxidul de carbon este analizată în cap. 188 și respectiv 203.

Multe gaze toxice produse în cantități mari în industrie constituie potențiali agenți pentru utilizare răuvoitoare. Cele care au fost utilizate în trecut pe câmpul de luptă sau cele care sunt în stocuri, cum ar fi fosgenul, clorul sau amoniacul sunt deosebit de îngrijorătoare. Toxicologia lor este rezumată mai jos și în tabelul 185-1.

Fosgen

Fosgenul (CG, carbonil clorid, D-Stoff, sau crucea verde) este un gaz cu o densitate de patru ori mai mare decât a aerului. Dincolo de utilizarea sa în domeniul militar, acesta mai este întâlnit în industriile plastică, farmaceutică și textilă. După eliberare, formează un nor alb cu un miros caracteristic de fân proaspăt cosit. Este relativ insolubil în apă și de aceea poate fi detectat cu greutate din timp. Sunt de așteptat doar iritarea inițială ușoară a ochilor, nasului, gâtului și a căilor aeriene superioare, dar acestea pot fi absente complet. Toxicitatea majoră implică o arsură acidă a căilor aeriene inferioare, atunci când fosgenul ajunge la alveole și se hidrolizează la dioxid de carbon și acid clorhidric. Afectarea membranelor capilare alveolare duce la creșterea permeabilității capilare și edem pulmonar necardiogen, care este întârziat în mod caracteristic până la 24 h. Această perioadă clinic latentă este urmată de debutul dispneei și al apăsării toracice, care prevestesc debutul edemului pulmonar. Dacă expunerea este masivă, pot să apară dispneea imediată și iritarea ochilor și a membranelor mucoase. Debutul dispneei sau al edemului pulmonar în 4 h de la expunere sugerează un prognostic foarte prost. Cei care devin simptomatici la mai mult de 6 h după expunere supraviețuiesc în general doar dacă este disponibil tratamentul medical intensiv. Vindecarea se produce în 3-4 zile cu tratament de susținere respiratorie și gestionarea edemului pulmonar necardiogen. Fiindcă se știe că efortul sporește edemul pulmonar provocat de fosgen, repausul este obligatoriu pentru cei expuși. Mai mult, o perioadă de observație de 24h cu reevaluare frecventă este indicată pentru pacienții asimptomatici.

Clorul

Clorul este de asemenea disponibil pe scară largă în sectorul industrial, în laboratoare, la fabricarea hârtiei, la distribuirea substanțelor chimice pentru piscine, precum și la tratarea apelor municipale. Când este împrăștiat, acest gaz dens galben-verde are un miros pătrunzător, acru și proprietăți de prevenire excelente. Are o hidrosolubilitate intermediară, ceea ce concordă cu observația că soldații din Primul Război Mondial, care au fost expuși moderat, prezentau atât afectarea căilor aeriene inferioare, cât și edem pulmonar. Leziunea inflamatorie precoce rezultă din formarea acizilor și oxidanților în contact cu membranele umede. Iritarea imediată oculară și a căilor aeriene superioare împreună cu greața și vărsăturile sunt frecvente după expunerile ușoare. Expunerea mai semnificativă are drept rezultat tusea, răgușeala și edemul pulmonar, de obicei în interval de 12-24 h. Boala reactivă permanentă a căilor respiratorii a fost descrisă după inhalarea semnificativă de clor. Tratamentul este în principal suportiv cu utilizarea de oxigen umidificat și bronhodilatatori, după cum e necesar. Rolul bicarbonatului de sodiu ca o terapie neutralizantă este controversat.¹⁰ Clorul poate provoca leziuni cutanate la concentrații mari și poate fi necesară decontaminarea pielii.

Oxizii de azot

Oxizii de azot sunt întâlniți sub forma gazului de siloz ("boala lucrătorului în siloz"), ca produse ale arderii, în procesele industriale sau ca și componente ale armelor militare cu explozibili, fum sau obscuranți. Acești oxizi au solubilitate limitată în apă și au în general drept rezultat în principal toxicitatea căilor aeriene inferioare. Conversia lentă a oxidului de azot în acid nitric în alveole duce la injuria alveolară întârziată și la edem pulmonar. De obicei este observată o boală cu evoluție în trei faze, cu dispnee inițială și simptome tip gripă, ameliorare tranzitorie și apoi dispnee care se agravează, prevestind debutul edemului pulmonar la 24-72 h după expunere. Poate să apară și methemoglobinemia. Bronșiolita obliterantă, o complicație tardivă potențială, poate fi prevenită prin utilizarea steroizilor.

Amoniacul

Amoniacul, disponibil pe scară largă ca îngrășământ sau substanță chimică industrială, este un gaz foarte solubil în apă, incolor, coroziv alcalin. Poate fi detectat din timp și reacționează rapid cu suprafețele umede pentru a forma hidroxidul de amoniu. Prezența amoniacului este de obicei evidentă pe baza mirosului pătrunzător caracteristic și a indurării imediate a simptomelor de iritare a membranei mucoase, ochilor și gâtului. Implicarea căilor aeriene inferioare ducând la bronhospasm, edemul pulmonar și boala reziduală reactivă a căilor respiratorii au fost toate descrise după expunerile masive, mai ales la cei prinși în spații închise. Tratamentul este suportiv cu oxigen umidificat și bronhodilatatoare. Amoniacul anhidru este extrem de periculos pentru ochi și poate penetra camera anterioară la 1 min de la expunere. De aceea, după irigația oculară la pacienții simptomatici trebuie luată în calcul evaluarea pentru prezența arsurilor corneene și se asigură o examinare oftalmologică atentă.

Mulți dintre agenții de război chimic pot de asemenea să provoace dispnee. Tabelul 185-4 prezintă în linii generale caracteristicile de diferențiere.

În general, tratamentul pentru agenții respiratori este suportiv și implică îndepărtarea de la sursa expunerii, executarea ABC-ului resuscitării (căile aeriene, respirația și circulația), aplicarea de oxigen umidificat și repaosul forțat. Irigarea ochilor și a pielii trebuie efectuate după caz. Trebuie anticipate secrețiile abundente ale căilor aeriene,

hipoxia, bronhospasmul și edemul pulmonar. Antibioticele sunt rezervate pentru cei cu spută pozitivă la colorația gram sau culturi pozitive. Niciun studiu pe oameni nu a evidențiat un beneficiu din utilizarea steroizilor. Utilizarea lor poate fi luată în calcul la cei cu boală reactivă subiacentă a căilor aeriene sau expunere la oxid de azot (vezi mai sus).

TOXINE METABOLICE

Cianură

Cianura (AC acid cianhidric, CK cianogen clorid) este cel mai puțin toxic dintre agenții militari letali. Aceasta a fost utilizată de francezi în Primul Război Mondial, de naziști în al II-lea Război Mondial și de Irak în 1980. Este un agent popular de omucidere/sinucidere, în special printre chimiști și personalul de laborator. Incidentele nemilitare includ sinuciderea în masă a adepților cultului Templul Poporului, în Guyana, falsificarea produsului Tylenol și atentatul de la World Trade Center. Sursele cianogene sunt naturale (plante), medicinale (nitroprusiat), industriale (300.000 tone produse anual), legate de foc (din combustia de organonitriți sau plastic) și comerciale (solvenți acetonitrili, propionitril). Agentul militar AC este un lichid volatil, nepersistent sau un gaz cu miros de migdale amare detectabil de 40% din populație, în timp ce CK este fără miros și ușor iritant pentru membranele mucoase. Cianura este descrisă în detaliu în Cap. 188.

Hidrogenul sulfurat

Hidrogenul sulfurat este un gaz inflamabil, incolor care poate fi întâlnit în industrie sau ca un produs natural al descompunerii organice, cum ar fi gazele din canalizare sau bălegar. Capacitatea de a detecta mirosul său caracteristic de "ou stricat" se pierde la concentrații mari sau prin expuneri prelungite la concentrații scăzute. Mecanismul său de toxicitate este asemănător cu cel al cianurii, cu întreruperea fosforilării oxidative prin inhibarea citocrom-oxidazei. Asfixierea celulară și producția de adenozin trifosfat (ATP) alterată promovează metabolismul anaerob cu acumulare de lactat și acidoză metabolică. Este unul din pușinii asfixianți chimici care are de asemenea proprietăți iritative, astfel încât iritarea respiratorie și oculară sunt frecvente după expunere. În concentrații mari, pierderea rapidă a conștienței, crizele convulsive și decesul se pot produce după doar câteva respirații. Edemul pulmonar întârziat și distrugerea corneană trebuie anticipate în cazurile de expunere masivă. Tratamentul implică decontaminarea pielii și a ochilor în funcție de necesități. Administrarea componentei de nitrit a kitului de antidot pentru cianură, pentru a promova formarea de methemoglobină de nivel scăzut, poate duce la conversia sulfurii în sulfmethemoglobină mai puțin toxică. Alte tratamente includ 100% oxigen și eventual terapie cu oxigen hiperbaric. Expunerea la fosfină și azid poate provoca simptome clinice și tulburări metabolice asemănătoare cianurii. Monoxidul de carbon este examinat în detaliu în cap. 203.

Diverse toxine industriale

Derivații anilinei sau nitriții sunt chimicalele industriale cel mai adesea asociate cu stresul oxidativ al eritrocitelor. Alte toxine hematologice de la locul de muncă includ clorații, benzenul, acetanilida, oxizii de azot, nitrofenolii, *para*-toluidina, fenolii și sulfonamidele.

Ricin

Ricinul este o citotoxină din plante care atacă rARN și este o proteină inhibitorie a ribozomilor. Este făcut din produsul secundar al procesării prin zdrobire a plantei de ricin. Este disponibil sub formă de

puđră, vapori sau granule, sau poate fi dizolvat în apă sau într-un acid slab. Este extrem de stabil și nu este afectat de căldura sau frigul extrem. Atunci când este injectat, chiar și 500 μg pot provoca decesul. Atunci când ricinul este injectat, insuficiența multiplă de organe și coagulopatia duc la deces în 36 h. Ingestia duce la insuficiența multiplă de organe și sângerare gastrointestinală profundă. Inhalația duce la detresă respiratorie acută, urmată de edem pulmonar. Nu există niciun test de laborator care să confirme diagnosticul. Singurul tratament disponibil este tratamentul suportiv. Intoxicația suspectată cu ricin trebuie raportată la Agenția pentru Substanțe Toxice și Înregistrarea Bolilor (ATSDR) la 1-888-422-8737. (<http://www.bt.cdc.gov/agent/ricin/faq/index.asp>).

HIDROCARBURI

Anumiți solvenți cum ar fi hidrocarburile halogenate, freonii (clorofluorocarburile), și hidrocarburile aromate pot sensibiliza miocardul la efectele aritmice ale catecolaminelor. Iritabilitatea miocardică poate persista timp de câteva ore după expunere. Este indicată evitarea activității fizice sau a medicamentelor simpatomimetice, altele decât agonistii selectivi β₂, pentru tratamentul bronhospasmului. Mai mult, **șocul electric nu poate fi administrat pacienților îmbibați cu substanțe chimice inflamabile până când nu s-a efectuat decontaminarea, din cauza riscului de foc și explozie.** Inhalarea de hidrocarburi duce de asemenea la stimulare precoce, urmată de confuzie, letargie, stupoare sau comă. Freonii provoacă simptome respiratorii intense, care pot persista ani întregi.¹¹

GAZE LACRIMOGENE

Gazele lacrimogene cum sunt sprayul paralizant sau capsaicinul (spray cu ardei iute) aparțin unui grup de compuși care provoacă efecte trecătoare, dar intens nocive la expunere. Deși sunt considerate în general a fi doar incapacitante pe termen scurt, s-au produs decese provocate de edem pulmonar în urma expunerilor mari în spații închise. De obicei, simptomele includ iritarea imediată a ochilor și a tractului respirator, blefarospasm, lăcrimare, tuse, strănut și rinoree, urmate de o senzație de ardere a pielii expuse și a membranelor mucoase. Pot fi observate greața, vărsăturile, cefaleea și fotofobia. Aceste simptome dispar de obicei în interval de câteva ore după încetarea expunerii. Au fost descrise arsurile și sensibilizarea pielii, în special în cazul în care contactul cu agentul este prelungit. Managementul include îndepărtarea pacientului din zonă, irigarea abundentă a ochilor cu soluție salină normală și decontaminarea cu apă și săpun. Contactul cu apa poate exacerba pentru scurt timp simptomele cutanate ale CS. Utilizarea soluției de înălbitor pentru a decontamina pielea nu este recomandată, deoarece poate crește iritarea sau declanșa formarea veziculelor de la anumiți agenți. Pacienții cu boli pulmonare preexistente trebuie supravegheați și tratați pentru bronhospasm.

AGENȚII INCAPACITANȚI

Agenții incapacitanți militari produc efecte fiziologice sau mentale care duc la incapacitatea victimei expuse de a-și executa sarcinile atribuite. Acești agenți sunt în general neletali, dar refacerea poate dura câteva ore sau zile. Delirantul anticolinergic, 3-quinuclidinil benzilat (QNB, BZ) este de interes militar. Profilul clinic al BZ îl imită cel mai îndeaproape pe cel al atropinei, cu un debut mai lent și o durată mai lungă de acțiune. Recunoașterea toxidromului anticolinergic este cheia diagnosticării expunerii la BZ. Simptomele preconizate sunt delir, halucinații, midriază, tahicardie, ileus, membrane mucoase uscate, transpirație axilară absentă, retenție de urină și hipertermie. Tratatamentul implică îngrijire suportivă și sedarea cu benzodiazepine pentru

a preveni hipertermia și rabdomioliza. În trecut, fizostigmina era utilizată pentru a contracara acțiunea BZ și era asociată cu efecte secundare adverse. Utilizarea acesteia trebuie rezervată pentru pacienții cu crize epileptice refractare sau tahicardie.

Incapacitarea poate fi produsă de o varietate de alți agenți chimici inclusiv stimulente, opioide puternice, halucinogene sau droguri care produc greață. Utilizarea lor pe câmpul de luptă este problematică, dar este posibilă utilizarea clandestină sau de către teroriști.

RECUNOAȘTERE

Ideile, opiniile, aserțiunile și constatările cuprinse aici sunt cele ale autorilor și nu trebuie interpretate ca fiind poziții, politici sau decizii oficiale ale Departamentului Apărării sau ale Departamentului Armatei S.U.A., decât dacă acest fapt este indicat prin alte documente.

BIBLIOGRAFIE

1. Couturier AM, McCuney RJ: Physicians' work in emergency response. *Occup Health Safety* 66(2):46, 1997.
2. Hazardous Substances Emergency Events Surveillance (HSEES): *Five-Year Cumulative Report 1993–1997*. Atlanta, GA, Department of Health and Human Services, Agency for Toxic Substances and Disease Registry.
3. National Response Center, 2002.
4. Burgess JL, Kovalchick DF, Harter L, et al: Hazardous materials events: An industrial comparison. *J Occup Environ Med* 42(5):546, 2000.
5. Kales SN, Polyhronopoulos GN, Castro MJ, et al: Injuries caused by hazardous materials accidents. *Ann Emerg Med* 30(5):598, 1997.
6. Hall HI, Dhara VR, Price-Green PA, Kaye WE: Surveillance for emergency events involving hazardous substances: United States, 1990–1992. *MMWR* 43(2):1, 1994.
7. Phelps AM, Morris P, Giguere M: Emergency events involving hazardous substances in North Carolina, 1993–1994. *N Carolina Med J* 59(2):120, 1998.
8. Burgess JL: Hospital preparedness of hazardous materials incidents and treatment of contaminated patients. *West J Med* 167:387, 1997. [PMID: 9426476]
9. *Healthy Children, Toxic Environments*. Report to the Child Health Workgroup Board of Scientific Counselors. Atlanta, GA, U.S. Department of Health and Human Services, Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1997, pp 2–7.
10. Vinsel PJ: Treatment of chlonine gas inhalation with nebulized sodium bicarbonate. *J Emerg Med* 8(3):327, 1990.
11. Piirila P, Espo T, Pfaffli R, et al: Prolonged respiratory symptoms caused by thermal degradation products of freon. *Scan J Work, Envir, Health* 29(1):71, 2003



VITAMINELE ȘI PLANTELE MEDICINALE

G. Richard Braen

Vitaminele și preparatele din plante, în special cele vândute în magazinele de produse naturiste, sunt considerate de mulți inofensive, dar multe din ele sunt surprinzător de toxice. Acest capitol abordează cea mai mare parte a vitaminelor disponibile și plantele medicinale selectate. Agenții din preparatele vitaminice cum ar fi fierul sunt prezentați în alte capitole. Resurse ajutătoare pot fi găsite la: Baza de date completă a medicamentelor naturiste (<http://www.naturaldata-base.com>);

Biroul de suplimente dietetice al Institutului Național pentru Sănătate (<http://dietary-supplements.info.nih.gov>) și HerbMed (<http://www.herbmed.org>).

VITAMINA A

Vitamina A se prezintă sub forma a două tipuri principale preformate: retinolul (vitamina A₁, alcool) și 3-dehidroretinol (vitamina A₂). Retinil esterii vitaminei A dietetice sunt hidrolizați în retinol, în tractul gastrointestinal. Retinolul este astfel absorbit în celulele mucoase intestinale, unde se combină cu un acid gras pentru a redeveni retinil ester. Retinil esterul se deplasează apoi prin sistemul limfatic și prin fluxul sanguin până la locurile de depozitare din ficat. Ficatul conține aproximativ 95% din vitamina A din întregul organism.

Vitamina A este parte integrantă din pigmentii vizuali ai retinei (rodopsin și iodopsin) și este importantă pentru formarea celulelor care secretă mucus, din epiteliul columnar, menține creșterea osoasă și stabilitatea membranei celulare. Dozele zilnice recomandate pentru adulți variază de la 4000 UI pentru femei la 5000 UI pentru bărbați.

Hipervitaminoza A apare în general atunci când copiilor li se administrează în exces cantități de suplimente puternice. Retinolul este legat de o proteină din ficat (proteină de reglare a retinolului) și este depozitat în această formă legată. Întrucât capacitatea de legare și de depozitare a ficatului este depășită, nivelurile sangvine de retinil ester se leagă ușor de creșterea lipoproteinelor cu densitate redusă. Se crede că această vitamină cu legături ușoare este toxică pentru membrana celulară. Se crede că membrii expediției Mawson în Antarctica (1911-1913) au murit de hipervitaminoză A după ce au mâncat ficatul câinilor lor pentru a evita infometarea.

Când o doză totală este similară, preparatele miscibile în apă sunt mai toxice decât preparatele uleioase, datorită unei absorbții mai bune. Trebuie ingerate doze mari de vitamina A preformată pe perioade lungi de timp înainte de apariția primelor semne și simptome de hipervitaminoză A. Există un grad mare de variabilitate printre pacienți în ceea ce privește cantitățile necesare pentru dezvoltarea hipervitaminozei. Pacienții dializați pot fi expuși riscului de a dezvolta un tip de toxicitate cu vitamina A, în care resorbția osoasă poate provoca hipercalcemia.

Simptomele hipervitaminozei A includ vederea încețoșată, pierderea poftei de mâncare, pigmentarea anormală a pielii, căderea părului, pielea uscată, prurit, durere în osul lung și o incidență crescută a fracturilor osoase. Dozele masive pot provoca de asemenea pseudotumori cerebrale.

Tratamentul hipervitaminozei A depinde de starea pacientului. În general, când administrarea de vitamina A este întreruptă, simptomele se atenuază într-o anumită perioadă de timp și nu este necesar un tratament suplimentar.¹ Capitolul 27 subliniază tratamentul hipercalcemiei. Intoxicația cu β -Caroten este foarte rară și în general nu provoacă hipervitaminoză A. Totuși, la diabetici și la pacienții cu hipotiroidism, dozele mari de β -caroten pot provoca o decolorare spre galben a pielii, care se estompează odată ce β -carotenul a fost întrerupt.

VITAMINA D

Funcția vitaminei D provine din doi mari compuși: calciferolul (vitamina D₃) și ergocalciferolul (vitamina D₂). Formele naturale ale provitaminei fiecăruia din acești doi compuși (7-dehidrocolesterol pentru D₃ și ergosterol pentru D₂) se transformă în forme active ca urmare a expunerii la razele ultraviolete. Majoritatea studiilor efectuate pe oameni au fost realizate pe vitamina D3 (calciferol), care este transformată în corp în 1,25-dihidroxicolecalciferol, forma activă din punct de vedere fiziologic a vitaminei D.

Absorbția vitaminei D este ajutată de bilă și are loc în jejun. De acolo

este transportată prin chilomicronii limfei către fluxul sanguin.¹ Atunci când ajunge în ficat, aceasta este hidroxilată în 25-hidroxicolecalciferol. Din ficat, aceasta ajunge la rinichi, unde este din nou hidroxilată în 1,25-dihidroxicolecalciferol. Rolul principal al 1,25-dihidroxicolecalciferolului este acela de a crește nivelurile plasmatiche ale calciului și fosforului pentru a facilita o mineralizare normală a oaselor.

Necesarul mediu zilnic de vitamina D pentru un adult este de aproximativ 400 UI și dozele terapeutice depășesc uneori 5000 UI. Sugarii pot dezvolta hipercalcemie din doze mici de 2000 IU, în timp ce adulții au nevoie de doze mult mai mari pentru ca toxicitatea să apară. Toxicitatea rezultă din hipercalcemie și include anorexia, greața, durerea abdominală, letargia, pierderea în greutate, poliuria, constipația, confuzia și coma.¹ Simptomele ce apar în urma unor doze foarte mari (1000 până la 3000 UI/kg) se dezvoltă în 2 până la 8 zile. Nivelurile permanente crescute de calciu pot provoca o calcifiere a țesuturilor moi și insuficiență renală.

Tratamentul hipervitaminozei D include oprirea administrării de vitamina D, reducerea aportului de calciu și reducerea nivelului seric al calciului.

VITAMINA E

Activitatea vitaminei E nu se limitează doar la un compus. Opt alcooli diferiți, liposolubili și formați pe cale naturală (numiți tocoferoli și tocotrienoli) au o activitate a vitaminei E, dar α -tocopherolul reprezintă cea mai activă formă. Datorită capacității de a fi oxidat rapid, α -tocopherolul protejează alte alimente împotriva oxidării și astfel acesta este numit *antioxidant*.² Alimentele bogate în vitamina E includ germeii de grâu, porumbul, semințele de soia, semințele de floarea soarelui, ficatul de cod și altele.

Vitamina E este absorbită și distribuită în organism ca vitamină liposolubilă, prin intestine și prin chilomicronii limfatici. Între 30 și 90 de procente din vitamina E disponibilă în dietă sunt absorbite. Nivelurile normale de tocoferol la adulți variază între 0,5 mg și 2 mg/dl. Necesarul minim zilnic la femei este de circa 8 mg α -tocopherol; la bărbați, acesta este de 10 mg α -tocopherol. UI reprezintă activitatea a 1 mg de α -tocopherol. Necesarul de vitamina E la copii crește odată cu mărirea greutateii corporale și la femeile însărcinate sau care alăptează.

Vitamina E este considerată netoxică în doze zilnice de până la 600 UI. La doze mai mari de 600 UI pe zi, luate pe o perioadă lungă de timp, un metabolit al vitaminei E acționează ca un inhibitor competitiv al γ -carboxilării dependente de vitamina K, mărind necesarul zilnic de vitamina K. În plus, prin producerea tromboxanului, nivelurile ridicate de vitamina E inhibă agregarea plachetară. Persoanele care ingerează cantități mari de vitamina E și care iau anticoagulante trebuie ținute sub observație atentă datorită tendințelor de sângerare, însă cei care nu iau anticoagulante prezintă destul de rar dificultăți de coagulare, cu excepția nou-născuților, care sunt mai sensibili la efectele vitaminei E. Alte efecte la adulți care iau doze mari pe perioade lungi de timp includ greața, oboseala, durerea de cap, slăbiciunea și vederea încețoșată. Aceste simptome dispar după câteva săptămâni de la oprirea tratamentului.

VITAMINA K

Vitamina K este reprezentată de mai mulți compuși care au o activitate antihemoragică: compusul principal numit menadionă, vitamina K₁, care este o fitochinonă produsă pe cale naturală din plante și vitamina K₂, care este o farnochinonă produsă pe cale naturală din microorganismele. Nivelul ridicat de vitamina A din dietă inhibă absorbția vitaminei K. Vitamina E la niveluri mari acționează ca un antagonist al vitaminei K în procesul de producere a factorilor de coagulare în ficat.

Filochinonele sunt absorbite din intestinul proximal printr-un

proces ce necesită energie. Menadiona și farnochinonele sunt absorbite din intestinul subțire și colon printr-un mecanism pasiv. Ambele mecanisme necesită prezența sucului biliar și pancreatic. În proporție de 10 și 80 la sută, acestea sunt absorbite. Odată absorbite, sunt transportate de către chilomicronii limfei și apoi transferate în sânge la β -lipoproteine. Aproximativ 50 de procente din vitamină provin din dietă și 50 de procente din sinteza bacteriană din intestine. Necesarul total de vitamina K din dietă este de aproximativ 2 $\mu\text{g}/\text{kg}$ greutate corporală. Deoarece majoritatea adulților au o dietă ce conține 300 până la 500 μg de vitamina K, stările de deficiență nu sunt frecvente. Spre deosebire de alte vitamine liposolubile, vitamina K nu este depozitată în organism într-o proporție semnificativă. Aproximativ 70 de procente din menadionă este excretată în urină. Filochinona este excretată în principal în bilă.

Vitamina K este necesară pentru menținerea timpilor normali de protrombină prin efectul acesteia asupra factorului II (protrombina), factorului VII (proconvertina), a factorului IX (factorul antihemofilic B Christmas) și a factorului X (factorul Stuart-Power). Acești factori fac parte din căile extrinseci, intrinseci și comune pentru coagularea sângelui. Compușii cumarinici acționează la locurile de sinteză ale factorului de coagulare din ficat pentru a opri sinteza protrombinei și pentru a reduce nivelurile tuturor factorilor de coagulare dependenți de vitamina K. Dozele foarte mari de menadionă pot fi toxice. Efectele toxice includ anemia hemolitică, kernicterul și hemoglobinuria la copiii prematuri și degenerarea renală tubulară, afectarea hepatică, hipoprotrombinemia și hemoragiile peteșiale la adulți.

Dozele mari pot de asemenea inhiba, în mod paradoxal, efectele anticoagulantelor orale. Tratamentul include întreruperea vitaminei K, monitorizarea timpilor protrombinei și monitorizarea funcțiilor hepatice. În plus, dozele ce depășesc 500 μg zilnic sunt asociate cu erupții cutanate. Decesele cauzate de supradoză de vitamina K sunt rare.

VITAMINA B₁ (TIAMINA)

Vitamina B₁ este convertită în tiamină pirofosfat, care acționează ca factor complementar pentru numeroasele reacții metabolice, inclusiv transitozele incluzând transchetoarea. Măsurarea activității de transchetoare a eritrocitelor este folosită pentru a determina existența tiaminei pirofosfat în țesuturi. Alimentele ce conțin tiamină includ fructele, cerealele, carnea, peștele și laptele, printre altele. Cele mai mari niveluri au fost găsite în produsele din carne de porc (0,63 mg/porție). Necesarul mediu zilnic pentru adulți este de 1,5 mg.¹

Absorbția intestinală a tiaminei pare să fie cea mai mare în jejun. Un proces de absorbție prin transport activ are loc la niveluri normale de tiamină din dietă, dar absorbția pasivă reprezintă modalitatea principală de absorbție a tiaminei la aporturi mai mari. Tiamina nu se află într-o cantitate semnificativă în organism. La niveluri reduse în dietă, excreția renală scade, în timp ce, la niveluri mari de ingestie, excreția renală crește proporțional. Datorită excreției renale a tiaminei, nu există toxicitate la ingerarea de doze mari de vitamina B₁ pe perioade prelungite de timp.

VITAMINA B₂ (RIBOFLAVINA)

Vitamina B₂ (riboflavină) funcționează ca antioxidant prin activitatea sa în formarea reductazei glutatationului glutatation-reductazei și a glutatationului. Aceasta face parte din grupul de enzime numite flavoproteine și astfel este implicată în metabolismul grăsimilor, proteinelor și carbohidraților. Vitamina nu este depozitată în cantități apreciabile în organism și trebuie efectuată o realimentare zilnică.

Efortul fizic intens mărește necesarul zilnic de riboflavină și deficiența se manifestă prin buze crăpate, limbă înroșită și eczeme ale feței și ale organelor genitale. Necesarul mediu zilnic pentru adulți este de 1,7 mg.¹

Riboflavina este excretată prin urină, iar toxicitatea este rară, indiferent de cantitatea ingerată. Supradozajul nu comportă nici o reacție adversă.

VITAMINA B₃ (NIACINA)

Există două forme active de niacină - acidul nicotinic și nicotinamida - care, împreună cu tiamina și riboflavina, au o acțiune anti-pelagră. Niacina, tiamina și riboflavina funcționează ca o coenzimă în metabolizarea energiei. Niacina devine o componentă a coenzimelor nicotinamidă adenin dinucleotid (NAD) și nicotinamidă adenin dinucleotid fosfat (NADP). NAD este necesar în toate căile principale metabolice unde are loc o descompunere oxidativă a aminoacizilor, a acizilor grași și a altor compuși. Acționează de asemenea în oxidarea etanolului.

Niacina se găsește în carnea de pasăre, în carne în general, în pește și mai puțin în produse vegetale. Deficitul de niacină provoacă în primul rând modificări ale celulelor cutanate, ale sistemului nervos, ale tractului gastrointestinal. Stările de deficit creează simptome cum ar fi anorexia, anxietatea, depresia, iritabilitatea și slăbiciunea.

În timp ce dozele de acid nicotinic, ce variază de la 100 la 200 de ori față de doza zilnică recomandată de 20 de mg, scad colesterolul seric și β -lipoproteina, nicotinamida nu are acest efect. Dozele mari pot de asemenea să epuizeze glicogenul din mușchiul cardiac și pot provoca toxicitate hepatică. Unii pacienți pot prezenta o "înroșire" înspăimântătoare atunci când iau o doză mai mare de 100 g. Înroșirea provocată de niacină se datorează unei eliberări de histamină și unei vasodilatări și se caracterizează prin senzație de arsură pe față, gât și piept, prin prurit și congestioneare.¹ În general, simptomele dispar într-o oră. Antihistaminicele pot produce o ameliorare a simptomelor. Dozele mai mari pot provoca de asemenea greață, crampe abdominale, diaree și durere de cap. Dozele și mai mari (2000 de mg sau mai mult) pe o perioadă lungă de timp pot produce anomalii ale funcției hepatice, toleranță scăzută la glucoză, hiperuricemie și modificări cutanate cum ar fi uscăciunea și decolorarea. Simptomele subacute și cronice dispar în câteva zile până la câteva săptămâni.

VITAMINA B₆ (PIRIDOXINA)

Vitamina B₆ reprezintă un complex de trei compuși activi din punct de vedere fiziologic, cel mai activ dintre aceștia fiind piridoxina. Piridoxina este convertită în piridoxal-5-fosfat, care este o coenzimă în transaminarea aminoacizilor, necesară pentru utilizarea majorității aminoacizilor pentru energie și pentru sinteza aminoacizilor neesențiali. Un deficit de vitamina B₆ la nou-născuți se manifestă prin crize convulsive (ca urmare a sintezei reduse a acidului γ -amino butiric), prin anemie (provocată de sinteza alterată a hemului), acidurie xanturenică (datorată formării de acid hidroxiantranilic în cantități reduse), cistationurie (datorată clivajului redus al cistationinei în cisteină sau homoserină) și homocistinurie (datorată formării alterate de cistationină). Stările de deficit pot fi induse prin ingerarea de antagoniști ai vitaminei B₆, cum ar fi izoniazida, cicloserina și penicilamina. Deficitul de vitamina B₆ la sugari poate duce la încetinirea creșterii, la pierderea în greutate, la hiperiritabilitate, convulsii și anemie.

Deficitul de vitamina B₆ la adulți poate avea ca urmări depresia, convulsii, dermatita seboreică și cheiloza. Necesarul zilnic este de 2,2 mg/zi pentru bărbați și 2 mg/zi pentru femei, cu cerințe suplimentare pe perioada sarcinii și a alăptării. Multe surse animale și

vegetale conțin vitamina B₆ (în special carnea de porc și organele, legumele, cartofii, făina de ovăz, germeii de grâu și bananele), dar are loc o pierdere semnificativă de vitamine în timpul procesului de gătit.

În doze mari, în special pentru o perioadă lungă de timp, excesul de vitamina B₆ poate provoca afectarea nervoasă. Cei mai mulți oameni pot tolera 20 de mg/zi fără nicio problemă, dar la 5g/zi se pot manifesta, numai peste câteva săptămâni, mersul instabil și senzația de greutate în picioare. Acestea sunt urmate de simptome similare la palme și brațe. Pot apărea pierderea echilibrului și a sensibilității vibratorii. După întreruperea vitaminei, recuperarea se face în câteva luni. Totuși, anumiți pacienți prezintă pierderi neurologice reziduale.

Vitamina B₆ poate de asemenea provoca inactivarea intestinală a levodopei la pacienții care primesc tratament pentru Parkinson. Pacienții trebuie instruiți să nu ia vitamina în același timp cu medicamentele.

VITAMINA B₁₂

Deficitul de vitamina B₁₂ provoacă anemie pernicioasă identificată prin macrocitoză (volumul corpuscular mediu ridicat) și hemoliză intramedulară (nivel ridicat de lactat dehidrogenază). Problemele neurologice asociate includ parestezia simetrică a mâinilor și picioarelor și tulburarea poziției și a sensibilității vibratorii. Vitamina B₁₂ este o vitamină foarte puternică potentă (sunt necesare cantități relativ mici pentru tratarea pacienților cu anemie pernicioasă) ce poate lua mai multe forme: cianocobalamina (vitamina B₁₂), hidroxocobalamina (vitamina B_{12a}), acuocobalamina (vitamina B_{12b}), nitritocobalamina (vitamina B_{12c}), 59-dezoxiadenosilcobalamina (coenzima B₁₂) și metilcobalamina (metil B₁₂). Toți aceștia sunt compuși nitrați asociați cu cobalamina, care participă la reacțiile metabolice necesare pentru formarea aminoacizilor, proteinelor și ADN-ului.

Parțial datorită dimensiunilor și complexității moleculelor vitaminei B₁₂, deficitul acestor vitamine solubile în apă apare mai mult din cauza problemelor de absorbție decât din cauza unei diete necorespunzătoare.² Absorbția depinde de producerea unui factor intrinsec (FI) de către celulele parietale ale stomacului. Complexul vitamină B₁₂-FI se formează în stomac. Complexele trec în ileon, unde FI se lipește de epiteliul intestinal, facilitând absorbția de vitamina B₁₂. Odată absorbită, porțiunea de cobalamină a moleculei se lipește de proteina transcobalamină II, care transportă vitamina B₁₂ către prin fluxul sangvin în diferite țesuturi. Vitamina B₁₂ este depozitată în ficat în cantități atât de mari, încât este nevoie de ani pentru ca o anemie pernicioasă să se dezvolte la o persoană care este strict vegetariană și care ingerează puțină vitamina B₁₂ sau la un individ incapabil să producă FI. Carnea, ouăle, produsele lactate și fructele de mare conțin vitamina B₁₂.

Adepții alimentației sănătoase consideră că suplimentele de vitamina B₁₂ energizează organismul, previn afectarea psihică și protejează împotriva cancerului, toxinelor și infecțiilor. Datorită ratei limitate de absorbție a vitaminei B₁₂, nu există riscul de toxicitate prin ingerarea de mari cantități de vitamina B₁₂. Supradozarea prin injecție are loc rar și se manifestă în general printr-o varietate de modificări la nivel cutanat, care dispar după 1-2 săptămâni.

BIOTINA

Biotina este produsă în intestine printr-o acțiune bacteriană și reprezintă un factor complementar în sinteza acizilor grași. Deficitele de biotină se manifestă prin calviție și piele uscată, letargie, anorexie, depresie și hipercolesterolemie. Persoanele care iau în permanență

antibiotice și cele care au diete foarte sărace în calorii riscă să dezvolte un deficit de biotină. Pentru astfel de persoane, se recomandă 100 până la 300 de μg de biotină pe zi. Supradozele de biotină nu provoacă toxicitate.

ACIDUL FOLIC

Acidul folic este esențial pentru producerea de ADN, ARN și proteine. Deși acidul folic poate inversa aspectele eritrocitelor megaloblastice din anemia pernicioasă, acesta nu va inversa modificările neurologice asociate cu anemia pernicioasă. Acesta se poate găsi în legumele cu frunze verzi, în drojdie și în ficat. Acidul folic este absorbit în intestinul subțire și cel gros, sub formă de poliglutamați. La marginea în perie a celulelor intestinale, glutamații în exces sunt îndepărtați din molecula de folat, realizând o mucoasă intestinală funcțională, necesară pentru absorbție.

Doza zilnică recomandată de acid folic pentru adulți este de 400 μg/zi.² Suplimentul nutritiv de 100 μg/zi va inversa modificările eritrocitelor din anemia pernicioasă, dar nu va inversa efectele neurologice; prin urmare, preparatele cu mai mult de 100 μg sunt disponibile doar pe bază de prescripție medicală. Cu excepția problemei mascării modificărilor hematologice din anemia pernicioasă, nu există efecte adverse în cazul ingerării unor doze mari de acid folic.

TABELUL 186-1. Câteva plante în general sigure

Planta	Uz general	Efecte adverse rare
Muștelul	Antispasmodic	Anafilaxie dacă pacientul este alergic la ambrozie (<i>Ambrosia artemisiifolia</i>)
Echinacea	În tratamentul infecțiilor căilor respiratorii superioare și celor de tract urinar.	Anafilaxie dacă pacientul este alergic la margarete Poate diminua stocurile de vitamine
Iarba fetei ⁵	Pentru tratarea migrenelor	Întreruperea bruscă poate duce la migrenă Dacă este mestecată poate provoca ulcer bucal și dermatită
Usturoi	Pentru hipertensiune, colici, hiperlipidemie	Hipotensiune, erupție cutanată, greață, vărsături, diaree; în cazul dozelor foarte mari la copii poate surveni moartea
Ginko	Pentru demență, vertij, boala Raynaud	Poate inhiba agregarea plachetară și poate interacționa cu warfarina Poate provoca tulburări gastrointestinale
Ginseng ⁶	Pentru impotență, oboseală, ulcere, stres	Poate interacționa cu wafarina Mășorează glicemia Poate provoca insomnie, nervozitate
Sunătoarea	Ca antidepresiv	Fototoxicitate Poate interacționa cu inhibitorii recaptării de serotonină; evitați alimentele ce conțin tiramină
Valeriană	Ca sedativ	Interacționează cu alte sedative Poate avea efecte stimulante paradoxale

VITAMINA C

Forma principală a vitaminei C, 1-acid ascorbic, reprezintă un agent puternic reductor ce participă la reacțiile de hidroxilare cum ar fi cele necesare pentru formarea colagenului. Scorbutul apare datorită deficitului de vitamina C și are ca rezultat anomalii ale metabolismului lipidic, al colagenului și proteinelor. În plus, prezența vitaminei C în intestine mărește rata de absorbție a fierului. Persoanele cu deficit de vitamina C vor avea de asemenea lipsă de fier.

Vitamina C, care se poate găsi în principal în fructe și legume,² este absorbită prin jejun și ileon. Ratele de absorbție scad odată cu cantitățile crescute intraluminale de vitamina C. De exemplu, 90 la sută dintr-o doză de 100 de mg ar putea fi absorbită în timp ce doar 20 la sută dintr-o doză de 10 g poate fi absorbită.

Doza recomandată zilnică pentru adulți este de 60 de mg. Nivelurile de vitamina C, deși sunt mari în fructe și legume, sunt reduse de căldură, uscăciune și depozitare. Doze mari de vitamina C pot produce atacuri de gută și nefrolitiază la indivizii cu aceste afecțiuni. Alții pot prezenta diaree și crampe abdominale, care dispar odată cu întreruperea tratamentului. Dozele foarte mari de vitamina C pot avea ca urmare un test cu guaiac al materiilor fecale fals-negativ și poate produce niveluri de glucoză fals crescute la testul cu bandă.

PLANTELE MEDICINALE

În 1994, Legea sănătății și educației privind suplimentele nutritive (DSHEA) a clasificat medicamentele naturiste ca "suplimente nutritive". Conform DSHEA, plantele medicinale nu pot fi comercializate ca având efecte terapeutice sigure. În schimb, producătorilor li

se permite să pună pe piață plante descriind însă efectul dorit asupra organismului uman. De exemplu, studiile europene arată că palmierul pitic este eficient în ameliorarea simptomelor de hipertrofie benignă de prostată, dar în Statele Unite nu se pot emite pretenții ca acesta să constituie un tratament pentru hipertrofia benignă de prostată, iar palmierul pitic este promovat ca fiind o plantă ce poate "ajuta funcția prostatei".³

Plantele medicinale nu sunt controlate de Administrația Alimentelor și a Medicamentelor (FDA). În schimb, FDA controlează redactarea etichetei produsului, chiar dacă producătorii și distribuitorii nu sunt obligați să anunțe FDA despre informațiile de pe etichetă decât în 30 de zile de la punerea pe piață a produsului.

În 1997, vânzările la preparatele din plante fără prescripție medicală au depășit 1,5 miliarde de dolari în Statele Unite. Preparatele din plante autohtone sau importate se adaugă la cantitatea totală de plante ingerate, inhalate și aplicate pe piele. Lista este impresionantă. Plantele pot fi clasificate în general ca fiind sigure, cu potențial toxic și toxice. Câteva plante în general sigure sunt enumerate în Tabelul 186-1.

Dintre preparatele din plante care nu sunt foarte sigure fac parte absintul (pelinul), *actaea racemosa*, tătâneasa, ienupărul și lobelia. *Absintul* (pelinul) – care este cunoscut în Europa și este produs tot acolo, în laboratoare clandestine - este un lichior toxic ce conține uleiuri volatile ce produc psihoză, afectare intelectuală, ataxie, durere de cap, vomă și diaree. Absintul este folosit ca aromă pentru băuturile alcoolice.

Actaea racemosa și *Caulophyllum thalictroides* conțin un compus similar estrogenului și sunt folosite pentru a întârzia sau a trata menopauza. Acestea pot provoca greață, vomă, amețeală și slăbiciune.

TABELUL 186-2. Câteva interacțiuni probabile între plante și medicamente*

Planta	Plantă folosită pentru	Agentul medicamentos	Efect sau interacțiune
Ardeul iute de Cayenne (<i>Capsicum</i>)	Artrită, neuralgie, analgezic	Inhibitori ai ACE Teofilină EP	Intensifică tusea Absorbție mărită
Dan shen (salvie chinezească)	Reducerea lactației	Warfarina	Metabolizarea redusă a warfarinei
Cârcelul	Energizant, pierderea în greutate, astm, congestia sinusurilor	IMAO	Intoxicație cu IMAO
Sucul de grapefruit	Pentru efectele vitaminei C	Amiodaronă Benzodiazepine Blocanți ai canalelor de calciu Carbamazepin Clomipramin Etinilestradiol Statine Sertralina	Disponibilitatea crescută a oricăruia dintre aceste medicamente datorită inhibării citocromului P450.
Lemnul-dulce în doze mari, cronice	Tulburări respiratorii, hepatită, afecțiuni inflamatorii, infecții	Antihipertensive Diuretice Prednisolon	Efect scăzut (poate provoca pseudohipoaldosteronism prin inhibarea 11-beta dehidrogenazei) Pierdere crescută de K ⁺ , miopatie Niveluri medicamentoase crescute
Sunătoarea	Depresie	Ciclosporină Digoxin Indinavir	Niveluri serice scăzute; rejet al organului transplantat Nivel seric scăzut Nivel seric scăzut
Yohimbina	Disfuncție erectilă, potența sexuală	Clonidina Antidepressive triciclice	Efect scăzut Creșterea efectelor autonome și centrale ale yohimbinei

*Bazat pe rapoarte de caz, studii clinice și teste pe animale.

Abrevieri: ACE = enzima de conversie a angiotensinei; IMAO = inhibitor de monoaminoxidază; EP = eliberare prelungită.

Tătăneasa este folosită ca stimulent digestiv, în ceaiuri. A fost totuși asociată cu toxicitatea ficatului și carcinom hepatic. Acțiunea toxică provine din formarea de pirol care acționează asupra ADN-ului.⁴

Ienupărul este folosit ca diuretic, dar și ca halucinogen. Toxicitatea include de asemenea toxicitatea renală, greața și voma.

Lobelia este folosită pentru astm și ca expectorant. Alte moduri de utilizare includ fumatul în loc de marijuana, datorită efectului său ușor euforic. Ingredientele active includ lobelina, atropina și scopolamina ce pot produce simptome anticolinergice.

Anumite plante care nu sunt sigure, dar sunt frecvent întâlnite pe rafturile magazinelor, includ extractul de tufă chaparral, ephedra (cârcelul), nucșoara și yohimbina.

Chaparral este derivat din frunzele unui arbust creozot și este folosit pentru efectele sale antioxidante, ca posibil tratament preventiv al cancerului. Este considerat de asemenea ca fiind eficient în controlul durerii, dar este considerat și hepatotoxic.

Cârcelul este folosit în pierderea în greutate și a fost implicat în mai multe decese prin intoxicație. Această plantă este contraindicată pacienților cu hipertensiune, diabet sau glaucom.

Nucșoara este folosită pentru dispepsie, dureri musculare și artrită. Conține terpenă, eteri și miristicină. Miristicina poate produce halucinații (la aproximativ 2 până la 4 lingurițe pline de nucșoară pulbere). În doze variate, aceasta poate produce tulburări gastrointestinale, agitație, comă, mioză și hipertensiune.

Yohimbina este considerată afrodisiac. Efectele toxice includ halucinațiile, slăbiciunea, hipertensiunea și paralizia. Dacă este combinată cu fenilpropanolamina, yohimbina poate duce la accident vascular prin creșterea semnificativă a presiunii arteriale.

Pe lângă posibila toxicitate în caz de supradoză sau consum exagerat, plantele pot interacționa cu medicamentele eliberate pe bază de rețetă. Plantele pot avea fie interacțiuni farmacocinetice (modificarea absorbției unui medicament, distribuirea, metabolismul sau eliminarea) sau interacțiuni farmacodinamice (modificarea efectelor medicamentului). O mare parte din literatura disponibilă referitoare la interacțiunile dintre medicamente și produsele naturiste este anecdotică și nu se poate reproduce. Există anumite interacțiuni ale plantelor care, datorită unui număr mare de rapoarte clinice, studii pe animale și/sau studii clinice controlate, pot fi considerate a fi "probabile" și trebuie luate în considerație de medicii de urgență (Tabelul 186-2).^{7,8}

BIBLIOGRAFIE

1. Cushing C, Anderson AC: Hypervitaminosis, in Viccellio P, Bania T, Brent J, et al (eds): *Emergency Toxicology*, 2d ed. New York, Lippincott-Raven, 1998, p. 607.
2. Vitamin supplements. *Med Lett* 40:75, 1998.
3. Canedy D: Real medicine or the medicine show. *New York Times* 23 July 1998, p. C1.
4. Poisoning associated with herbal teas: Arizona, Washington. *MMWR* 26:257, 1977.
5. Perharic L, Shaw D, Murray V: Toxic effects of herbal medicines and food supplements. *Lancet* 342:180, 1993. [PMID: 8101281]
6. Ernst E: The risk-benefit profile of commonly used herbal therapies: Ginko, St. John's wort, ginseng, echinacea, saw palmetto, and kava. *Ann Intern Med* 136, 42, 2002.
7. Rotblatt M, Ziment I (eds): *Evidence-Based Herbal Medicine*. Philadelphia, Hanley and Belfus, 2002, p. 45.
8. De Smet, Peter AGM: Herbal remedies. *NEJM* 347(25), 2046, Dec 19, 2002.



AGENȚI ANTIMICROBIENI

G. Richard Bruno
Wallace A. Carter

Se estimează că agenții antimicrobieni sunt responsabili de 15 până la 30% din costurile pentru medicamente din întreaga lume.¹ Cele mai frecvente reacții adverse ale antibioticelor apar la doze terapeutice. Cele mai frecvente efecte adverse ale utilizării agenților antimicrobieni includ reacțiile de hipersensibilitate, alterări ale florei microbiene a organismului, interacțiuni cu alte medicamente și reacții cutanate medicamentoase. Acest capitol nu are ca scop o analiză completă a efectelor adverse ale antibioticelor în doze terapeutice. Mai degrabă, acest capitol vizează aspectele medicale ale supradozării acute de antibiotice. Datele Asociației Americane a Centrelor de Control Toxicologic (AAPCC) sugerează că expunerile la antibiotice sunt o cauză frecventă de prezentare la centrele de control toxicologic, dar rareori determină reacții amenințătoare de viață. În 2001, AAPCC a raportat 61.215 expuneri, ce au determinat o morbiditate importantă în 365 de cazuri (0,6%) și 13 decese (mai puțin de 0,02%).² Majoritatea pacienților care se prezintă după supradozare cu antibiotic sunt asimptomatici. În majoritatea cazurilor examinarea și screeningul privind alte substanțe ingerate sunt indicate înainte de a trimite pacientul acasă. Centrele de control toxicologic ar trebui contactate pentru a participa la tratamentul pacientului și pentru a ajuta la stabilirea unei statistici exacte cu privire la expunerea la toxine.

EVALUAREA ȘI TRATAMENTUL ÎN CAZ DE SUPRADOZARE CU ANTIBIOTIC

Majoritatea cazurilor de supradozaj antibiotic vor fi asimptomatice; totuși, ingestia importantă de medicamente precum izoniazida (HIN), clorochina și chinina poate determina toxicitate severă. Anamneza trebuie să includă cantitatea și tipul de antibiotic ingerat. Pacienții trebuie de asemenea întrebați despre alte posibile substanțe ingerate. Potențialul suicidal trebuie evaluat.

Ingestiile antibiotice asimptomatice necesită o evaluare de laborator minimă. Așa cum se procedează în toate cazurile de posibil supradozaj, determinarea nivelurilor de acetaminofen și efectuarea unei electrocardiogramme în 12 derivații trebuie avute în vedere ca modalități de screening ale altor substanțe ingerate. Principiile medicinii de urgență și ale terapiei intensive ar trebui să ghideze evaluarea de laborator în cazurile de supradozare simptomatică. Ionograma trebuie determinată pentru a evalua o potențială acidoză cu gaură anionică în cazul în care se suspectează o supradoză de izoniazidă. Nivelurile de methemoglobină trebuie determinate în caz de supradoză de dapsonă, clorochină și primachină.³ Nivelurile serice ale medicamentelor nu sunt utile în evaluarea supradozării acute de antibiotic, dar pot fi concludente și la îndemână în cazul câtorva medicamente (HIN, chinină și clorochină).

Pacienții care prezintă simptome în urma ingestiei (status mental alterat, convulsii, dezechilibre electrolitice, acidoză cu gaură anionică sau insuficiență renală) beneficiază de tratament suportiv conform ghidurilor de medicină de urgență. Decontaminarea gastrică este necesară în cazul tuturor pacienților cu suspiciune de supradozaj antibiotic. Cărbune activ și sorbitol laxativ trebuie administrate oral sau prin sondă nazogastrică. Repetarea dozei de cărbune activ fără sorbitol este indicată la pacienții simptomatici. Dializa și hemoperfuzia cu cărbune sunt eficiente pentru eliminarea aminoglicozidelor și posibil pentru pentamidină, dar nu sunt foarte utile pentru eliminarea altor agenți antimicrobieni.

SUPRADOZAREA CU AGENȚI SPECIFICI

Izoniazida

Infecția cu *Mycobacterium tuberculosis* (tuberculoza sau TB) este frecventă în țările în curs de dezvoltare și a avut o incidență crescută în ultimul deceniu în Statele Unite. Pacienții tratați pentru TB activă, precum și pacienții care primesc chimioprofilaxie în urma testelor cutanate pozitive la derivate de proteine purificate (PPD) se întâlnesc acum frecvent în multe departamente de urgență urbane. Isoniazida (hidrazida acidului izonicotinic sau HIN) este un medicament de primă linie folosit atât în profilaxia, cât și în tratamentul tuberculozei active.

HIN este de asemenea asociată cu o morbiditate și o mortalitate crescută în caz de supradozaj. Conform datelor AAPCC din 2001, HIN este agentul antimicrobian responsabil de cele mai multe cazuri cu morbiditate semnificativă, aproape un sfert din totalul cazurilor cu morbiditate importantă datorate expunerii la antibiotice. HIN este hidrazida acidului izonicotinic, care este bacteriostatică și al cărei mecanism de acțiune nu este bine cunoscut. În doze terapeutice (5 mg/kg), apar numeroase efecte adverse, ce pot determina morbiditate semnificativă, incluzând neuropatia și afectarea hepatică. Aceste efecte adverse sunt separate și diferite de semnele și simptomele clinice ale supradozării acute.

Simptomele clinice inițiale ale supradozării acute cu HIN sunt de obicei caracterizate prin greață, status mental alterat și ataxie. Aceste simptome pot evolua către triada clinică ce cuprinde convulsii, comă și acidoză metabolică. Convulsiile sunt de obicei prezente în urma ingestiei acute de HIN de peste 20 până la 30 mg/kg. Aceste convulsii sunt tonico-clonice generalizate și adesea nu răspund la tratamentul anticonvulsivant standard (benzodiazepine, barbiturice etc.). Mecanismul postulat de inducere a convulsiilor de către HIN implică depleția de vitamină B₆ cauzată de HIN, ceea ce duce la scăderea activității coenzimei piridoxal 5-fosfat, care, la rândul ei, afectează sinteza neurotransmițătorului inhibitor, acidul γ -aminobutiric (GABA).

Ingestia de HIN trebuie avută în vedere la orice pacient care prezintă convulsii refractare.⁴ Convulsiile sunt tratate cu piridoxină (vitamina B₆). Doza este de gram-pe-gram echivalentă cu cantitatea de HIN ingerată. Pentru pacienții care au ingerat o cantitate necunoscută de HIN, doza recomandată de piridoxină este de 5 g i.v. Piridoxina poate fi administrată la o doză de aproximativ 1 g la fiecare 2-3 min.⁵ Terapia cu doză unică de piridoxină ar trebui să fie eficientă în stoparea convulsiilor, dar pacienții care nu primesc o doză adecvată de piridoxină pot repeta convulsiile. S-au raportat cazuri în care piridoxina este de asemenea utilă în reversibilitatea comelor induse de HIN.⁶ Au fost citate în literatură situații în care doze mari de piridoxină necesare tratamentului nu se găsesc frecvent în spitale.⁷ Pentru cei implicați în administrarea și operațiunile medicale de urgență este prudent să asigure unor stocuri adecvate de piridoxină este necesară în departamentele de urgență și în farmacii.

Acidoza asociată cu ingestia unei cantități mari de HIN se consideră a fi o acidoză lactică secundară convulsiilor. **Bicarbonatul de sodiu are un rol minor în supradozarea acută cu HIN.**

Majoritatea efectelor toxice induse de HIN (cum ar fi convulsiile, obnubilare și acidoză) apar în primele 2 ore de la supradozaj. Pacienții care rămân asimptomatici timp de 6 ore după prezentarea la spital e puțin probabil să manifeste simptome tardive cauzate de HIN și pot fi trimiși acasă.

Medicamente antimalarice

Medicamentele antimalarice nu sunt folosite în Statele Unite atât de frecvent precum alte antibiotice; în orice caz, antimalaricele se numără

printre agenții cu cel mai mare potențial toxic. Agenții folosiți includ chinina, clorochina, meflochina și primachina.

Atât chinina, cât și clorochina determină afectări severe ale sistemului nervos central (SNC) și ale sistemului cardiovascular în caz de supradozare acută. Efectele toxice asupra SNC includ obnubilare, cefalee și convulsii. Chinina prezintă și toxicitate oculară în caz de supradozare acută, iar la niveluri serice mai mari de 10 până la 15 $\mu\text{g/mL}$ poate determina orbire. Dezechilibrele electrolitice care pot apare includ hipoglicemia asociată cu ingestia de chinină și hipopotasemia asociată cu ingestia de clorochină. Ambele medicamente au efecte cardiace și pot determina prelungirea intervalelor PR, QT sau lărgirea complexului QRS. Pacienții pot fi hipotensivi, cu colaps cardiovascular. Terapia suportivă agresivă este folosită în caz de supradozaj.⁸ O rată de mortalitate scăzută a fost demonstrată în cazurile de supradozare cu clorochină la care s-a practicat intubarea precoce, lavajul gastric, sedarea profundă cu benzodiazepine și suportul vasopresor activ cu epinefrină în scopul menținerii unei presiuni arteriale sistolice de 100 mm Hg.⁹ Bicarbonatul de sodiu (pentru a crește pH-ul seric de la 7,45 la 7,50) poate fi util în tratamentul aritmiilor datorate blocării canalelor de sodiu în urma administrării de chinină și clorochină, deși nu există suficiente dovezi pentru a justifica utilizarea acestuia.

Peniciline și agenți β -lactamici

Penicilinele și agenții β -lactamici sunt relativ benigni în caz de supradozare acută. Confuzie, agitație, contracții mioclonice și convulsii au fost descrise în urma administrării unor doze mari de penicilină G (mai mult de 20 până la 30 milioane de unități/zi), cefalosporine și imipenem. Encefalopatie, agitație și absența convulsiilor au fost raportate la supradozările cu cefazidim. Efectele penicilinelor și agenților β -lactamici asupra SNC se consideră a fi rezultatul efectului antagonist asupra receptorului GABA. Pacienții cu cel mai mare risc de efecte adverse asupra SNC în urma tratamentului cu β -lactamine sunt cei cu insuficiență renală, afecțiuni subiacente ale SNC sau cei care primesc doze mari de antibiotic.

Convulsiile asociate terapiei cu β -lactamine sunt tratate, conform principiilor generale de tratament de urgență în cazul convulsiilor, cu benzodiazepine, ca agenți de primă linie.

Aminoglicozide

Aminoglicozidele nu sunt disponibile sub formă orală, astfel că ingestii intenționate nu au fost raportate; mai exact, majoritatea supradozărilor acute cu aminoglicozide sunt de natură iatrogenă. Se admite faptul că majoritatea acestor erori medicale apar în procesul de administrare (calcularea greșită a dozei sau divizarea greșită a dozelor). Supradozările catastrofale cu aminoglicozide sunt rare, dar au fost raportate la nou-născuți și la pacienții spitalizați. Aminoglicozidele au un raport terapeutic/toxic scăzut, determinând frecvent ototoxicitate și nefrototoxicitate atât în doze terapeutice, cât și în supradozare acută. Toate aminoglicozidele pot afecta celulele senzoriale cohleare și vestibulare, dar neomicina este de departe cea mai ototoxică. Incidența pierderii auzului asociată cu aminoglicozide a fost raportată a fi între 2 și 25%. Pierderea auzului se corelează strâns cu dozele crescute sau terapia prelungită. Nefrototoxicitatea se datorează afectării tubilor renali proximali și se corelează cu doza, durata tratamentului, statusul volemic și vârstele extreme.

Tratamentul supradozării acute cu aminoglicozide constă de obicei în hidratare și monitorizarea funcțiilor renale și auditive. Hemodializa a fost folosită pentru a crește eliminarea aminoglicozidelor, dar rolul ei în supradozarea acută este incert, deoarece majoritatea pacienților se refac doar în urma terapiei suportive.

BIBLIOGRAFIE

1. Blanca M: Allergic reactions to penicillins: A changing world? *Allergy* 50:777, 1995. [PMID: 8607557]
2. Litovitz TL, Klein-Schwartz W, Rodgers GC, et al: 2001 Annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emer Med* 20:391, 2002. [PMID: 12216043]
3. Sin DD, Shafran SD: Dapsone and primaquine induced methemoglobinemia in HIV infected individuals. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol* 12:477, 1996. [PMID: 8757424]
4. Sullivan EA, Geoffroy P, Weisman R, et al: Isoniazid poisonings in New York City. *J Emerg Med* 16:57, 1998. [PMID: 9472761]
5. Wason S, Lacouture PG, Lovejoy FH: Single high-dose pyridoxine treatment for isoniazid overdose. *JAMA* 246:1102, 1981. [PMID: 7265398]
6. Brent J, Nguyen V, Kulig K, Rumack BH: Reversal of prolonged isoniazid-induced coma by pyridoxine. *Arch Intern Med* 150:1751, 1990. [PMID: 2152443]
7. Scharman E: Isoniazid toxicity: A survey of pyridoxine availability. *Am J Emerg Med* 12:386, 1994. [PMID: 8179762]
8. Clemessy JL, Taboulet P, Hoffman JR, et al: Treatment of acute chloroquine poisoning: A 5-year experience. *Crit Care Med* 24:1189, 1996. [PMID: 8674334]
9. Riou B, Barriot P, Rimailho A, et al: Treatment of severe chloroquine poisoning. *New Engl J Med* 318:1, 1988. [PMID: 3336379]



CIANURA

Larissa I. Velez

Kathleen A. Delaney

Cianura este o toxină celulară puternică, cu un istoric infam. A fost agentul folosit pentru sinuciderea în masă din Jonestown, Guyana; crima cu pastile de Tylenol modificate; genocidul din camerele de gazare ale Germaniei naziste.^{1,2} Cianura este disponibilă pe scară largă. Tabelul 188-1 cuprinde o listă cu sursele frecvente ale cianurii.

SURSE DE EXPUNERE

Intoxicația acută cu cianură apare 1) la locurile de muncă; 2) în cazul ingestieiilor de cianură în mod necontrolat, în scopuri sinucigașe sau criminale, sau în cazul ingestieiilor de substanțe chimice metabolizate în cianură³; 3) la pacienții cu perfuzii de nitroprusid de sodiu⁴; 4) la persoanele care ingerează produse din plante ce conțin glucozide cianogene⁵; și 5) în urma inhalării fumului de la materialele plastice sau din spațiile închise incendiate.⁶⁻⁸

Expuneri industriale

Compușii cianurii reprezintă atât precursori, cât și produse derivate accidental în procesul de producție al multor materiale industriale. Expunerile ocupaționale sunt cauzate de inhalarea gazului de cianură de hidrogen (HCN) și de expuneri dermatologice la soluțiile sărurilor de cianură. Ingestia necontrolată de săruri ale cianurilor poate fi cauzată de consumarea alimentelor într-un mediu de lucru contaminat.

Inhalarea fumului

Inhalarea fumului este o cauză frecventă și adesea neidentificată de intoxicație acută cu cianură. O cantitate mare de acid cianhidric se eliberează în momentul arderii polimerilor naturali și sintetici cu

nitrogen, precum lână și vinilul. Nivelurile de cianură ridicate, adesea asociate cu creșterea nivelurilor de monoxid de carbon, reprezintă adesea cauza deceselor survenite în urma incendiilor.⁶⁻⁹

Alte tipuri de expunere

Unele cazuri de sinucideri și de omucideri sunt explicate prin intoxicația cu cianuri. Persoanele care au acces ocupațional la sărurile cu cianuri, precum chimiștii și bijutierii, sunt expuse unui risc sporit. O cauză de intoxicație o reprezintă glicozidele extrase din plante pe cale naturală. Amigdalinel, un glicozid cianogen întâlnit în concentrații ridicate în sămburii de piersică și de migdale, a fost principalul ingredient din Letril. În anii '70, utilizarea Letrilului în tratamentul neconvențional al cancerului a provocat un număr mare de decese.⁵ În câteva cazuri, ingestia produselor cosmetice cu acetoneitril a cauzat intoxicații severe la copii.³

Expunere cronică

S-a încercat explicarea efectelor fiziologice adverse cauzate de expunerea cronică și subacută la cianură, dar acestea sunt nu sunt suficiente de bine definite. Studiile pe muncitorii expuși cronic la cianură au demonstrat o mai mare incidență a bolii tiroidiene și un deficit de vitamina B₁₂. Maniocul, o rădăcină tropicală care conține glicozidul cianogen *linamarin*, este un produs alimentar principal în numeroase țări. Neuropatia ataxică tropicală este endemică în țările cu consum ridicat de manioc. Din punct de vedere epidemiologic, consumul cronic de tutun și o dietă săracă în caroteni, necesari pentru eliminarea cianurilor, sunt asociate cu declanșarea neuropatiei optice.¹⁰

TOXICOLOGIE BIOCHIMICĂ

Rapiditatea cu care cianura se leagă de enzimele care conțin metal explică toxicitatea celulară acută a acesteia. Principalul său efect fiziologic este produs prin inhibarea reducăției dependente de fier a oxigenului molecular în apă, prin citocromul aa₃, faza finală a procesului de fosforilare oxidativă.^{11,12} Reducția anaerobă a piruvatului în lactat și transformarea deficitară a adenzin difosfatului (ADP) în adenzin trifosfat (ATP) cauzează acidoza metabolică severă. Bazele biochimice ale efectelor observate, precum homeostazia alterată a calciului, eliberarea neurotransmițătorilor excitatori în sistemul nervos central (SNC) și vasoconstricția arteriolară pulmonară și coronariană rămân slab definite.²

TABELUL 188-1. Sursele cianurii

Arderea materialelor din: lână, nailon, mătase, acril, poliuretan, melamină, poliacrilonitril, poliamidă

Sectoare industriale: fabricarea materialelor plastice, electrogalvanizare, minierit, fotografiile, restaurarea metalelor prețioase, solvenți, îndepărtarea părului de pe pieile de animale

Fumiganți și îngreșăminte

Capcane pentru animale de tip „Coyote gitter”

Laboratoare chimice

Medicale: Letril,* nitroprusiat de sodiu

Plante: semințe din speciile de *Prunus* (caise, cireșe, prune, piersici) și manioc

Fabricarea ilegală de fenciclidină (PCP)

Fumul de țigară

Gazele de eșapament

*Nu mai este disponibil în S.U.A., dar poate fi procurat online și comercializat în afara S.U.A.

PERIOADA CLINICĂ DE INTOXICAȚIE: CĂILE DE EXPUNERE

Perioada și gravitatea efectelor clinice ale cianurii sunt în funcție de natura compusului din cianură, a cãii de expunere și a concentrației de cianură la care este expus pacientul. Debutul simptomelor care apar în urma expunerii pe cale inhalatorie la gazul HCN este aproape imediat. Concentrațiile mai mici de 50 de părți la un milion (ppm) cauzează o stare de neliniște, anxietate, palpitații, dispnee și cefalee.¹³ Nivelurile de gaz HCN mai mari cauzează dispnee acută, pierderea conștienței, crize convulsive și aritmii cardiace. În cazul expunerii la niveluri foarte mari, coma, colapsul cardiovascular și decesul pot surveni imediat. Doza medie letală (LD₅₀) la om este estimată la 200 ppm, cu o expunere de 30 de minute și 600-700 ppm, cu o expunere de 5 minute.¹³

Simptomele cauzate de ingestia sării cu cianuri apar în câteva minute. Au existat cazuri de deces cauzate de ingestia a 50 mg de sare de cianură la un adult, în timp ce, în cazul unor ingestii mai mari contracarate cu antidoturi, s-a raportat supraviețuirea. LD₅₀ de potasiu sau de sare de sodiu cu cianuri la un adult netratat este estimată la 140-250 mg.¹³ Simptomele de intoxicare apar mai târziu, din cauza ingestiei compușilor care necesită activare metabolică pentru a elibera cianura nelegată. Acetonitrilul, un solvent comercializat pe post de dizolvant pentru unghii, trece printr-un proces de oxidare hepatică, având drept rezultat eliberarea de acid cianhidric. La un pacient, simptomele intoxicației cu cianuri, apărută în urma ingestiei de acetonitril, au apărut după 24 de ore într-un caz.³ Cianura este eliberată din amidalin prin hidroliză în intestinul subțire, având drept rezultat o evoluție întârziată a simptomelor. Eliberarea lentă a cianurii prin degradarea spontană a nitroprusiatului de sodiu are drept consecință și o toxicitate întârziată, în special în timpul perfuziilor prelungite cu doze mari. Rata de degradare a nitroprusiatului de sodiu crește prin expunerea la lumina soarelui.⁴

ASPECTE CLINICE

Anamneza

O anamneză ocupațională poate oferi explicații pentru posibilitatea de intoxicație cu cianuri, mai ales în cazul unui pacient cu intenții sinucigașe. Identificarea atentă a substanțelor ingerate la pacienții asimptomatici va preveni externarea unui pacient care are un potențial pentru toxicitate întârziată cu un compus cianogen.

Simptomele intoxicației

Tratamentul cu antidoturi poate fi crucial în salvarea vieții pacientului. Este important să se recunoască faptul că debutul rapid al simptomelor este un semn important. Pacienții agitați pot să intre în hiperventilație și să acuze dispnee. Aceste simptome pot să nu difere de anxietatea produsă de constatarea unei eventuale expuneri. Sistemul nervos central și toxicitatea cardiovasculară primează. Toxicitatea asupra sistemului nervos central și a celui cardiovascular sunt predominante. Gravitatea efectelor este asociată cu gradul de expunere. Efectele asupra SNC variază de la anxietate și confuzie la crize convulsive și comă. Incapacitatea de a folosi oxigenul are drept consecință hipoxemia funcțională, diferența constând în faptul că pacientul nu este cianotic, deoarece cianura nu alterează considerabil capacitatea hemoglobinei de a transporta oxigenul. Cianoza se instalează în urma stopului respirator. Efectele cardiace ale intoxicației cu cianuri sunt similare efectelor hipoxemiei. Tahicardia sinusală, aritmiile atriale și extrasistolele ventriculare evoluează spre bradicardie și asistolie. Tahicardia ventriculară și fibrilația nu sunt frecvente. Tabelul 188-2 cuprinde un sumar al semnelor și simptomelor frecvente de toxicitate.

Pacientul tipic cu intoxicație severă este comatos, în hiperventilație, hipotensiv și bradicardic, fără să aibă cianoză. Acidoza metabolică severă este un indiciu clinic important; este adevărat faptul că absența acidozei metabolice exclude diagnosticul de intoxicație cu cianuri.¹ La persoanele expuse inhalării fumului, nivelurile de cianură toxică se corelează cu nivelurile de lactat plasmatic mai mari de 10 mmol/l, indiferent de nivelul de monoxid de carbon.⁸ Scăderea extracției celulare de oxigen are drept rezultat creșterea oxigenării sângelui venos și scăderea diferenței normale de oxigen arteriovenos [(a-v)CO₂]. Cu toate că acest concept permite înțelegerea efectelor celulare ale cianurii, este dificil (și ineficace) să se detecteze această folosire insuficientă a oxigenului de către celule în departamentul de urgență, deoarece nu s-au studiat încă valorile normale pentru saturația oxigenului în sângele venos periferic și efectele terapiei cu oxigen asupra acestor valori. O estimare sigură a CO₂(a-v) presupune prelevarea eșantionului venos din artera pulmonară sau vena cavă. Un rezultat clinic util, asociat cu acest fenomen, îl poate reprezenta "arterializarea" venelor la examinarea fundului de ochi, prin creșterea presiunii venoase parțiale a oxigenului.¹⁴ Un miros de migdale amare semnaleză diagnosticul de intoxicație cu cianuri, dar se estimează că doar 60-80% dintre oameni pot detecta mirosul specific de migdale al cianurii. Tabelul 188-3 cuprinde o listă cu celelalte anomalii de laborator anticipate.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Intoxicația cu cianuri trebuie să fie luată în considerare în cazul pacienților intoxicați care au o presiune parțială normală de oxigen arterial (PaO₂) și acidoză metabolică cu deficit anionic mare din cauza lactatului. În Cap. 25 este descris diagnosticul diferențial de acidoză lactică și sunt cuprinse tipurile de intoxicații cu acumulare de lactat (fier, inductori de methemoglobină, biguanide, stricină), alte toxine celulare/asfixianți (salicilați, monoxid de carbon, hidrogen sulfurat, azide, hidrogen fosforat, agenți neurotoxici sau alți organofosfați) și agenți cauzatori de crize epileptice (cocaina și alți stimulanți, teofilina, camforul, cicutoxina).

Tratament

În Statele Unite, terapia standard acceptată pentru intoxicația cu cianuri este bine împământenită de jumătate de secol și are la bază principii experimentale și chimice elaborate de Chen și colegii acestuia în 1933.^{15,16} Antidoturile se găsesc în seturi (aproximativ 200 de dolari

TABELUL 188-2. Semnele și simptomele intoxicației acute cu cianuri

Cardiovasculare	
Tahicardia	Ușoară
Hipertensiune	
Bradycardie	
Hipotensiune	
Colaps cardiovascular	
Asistolă	Severă
SNC	
Cefalee	Ușoară
Somnolență	
Convulsii	
Comă	Severă
Pulmonare	
Dispnee	Ușoară
Tahipnee	
Apneea	Severă

setul) și sunt furnizate de Taylor Pharmaceuticals, iar un set conține o fiolă cu nitrit de amidon pentru inhalatie, 10 ml de nitrit de sodiu 3% (300 mg) și 50 ml de tiosulfat de sodiu 25% (12,5 g). Tabelul 188-4 cuprinde dozele la adulți și la copii pentru cele trei componente ale setului.

Nitriții

Nitriții au efecte secundare semnificative, printre care hipotensiune și dezvoltarea unei methemoglobinemii excesive.^{11,17} **Cazul raportat al unui nou-născut decedat în urma methemoglobinemiei, cauzate de tratamentul agresiv al unei ingestii de cianură, a dus la obiceiul de a corecta doza pediatrică de nitrit de sodiu în funcție de nivelul de hemoglobină al pacientului, conform ilustrației din Tabelul 188-4.**^{13,17} Nitritul de amidon permite o măsură de temporizare atunci când nu este disponibilă o linie intravenoasă. Nu este necesară administrarea acestuia, dacă nitritul de sodiu poate fi administrat IV.

Argumentul pentru folosirea nitriților îl constituie capacitatea acestora de a forma methemoglobină, care prezintă o afinitate foarte mare pentru cianură. Cu toate că eficacitatea antidoturilor cu nitriți nu a fost pusă în discuție, mecanismul de acțiune al acestora a fost contestat.¹² Studiile au arătat faptul că inhibarea sintezei de methemoglobină prin albastru de metil nu afectează eficacitatea nitriților. Mai mult, inductorii rapizi de methemoglobină, precum 4-dimetilaminofenolul (DMAP), nu au o eficiență mai mare decât a nitriților.⁷ Totodată, s-a demonstrat și faptul că intoxicația cu cianuri este atenuată rapid, în ciuda prezenței unor cantități foarte mici de methemoglobină.¹⁸

Tiosulfatul de sodiu

După administrarea nitritului de sodiu, se trece la perfuzia cu tiosulfat de sodiu. Tiosulfatul de sodiu îmbunătățește activitatea enzimei rodaneze, o enzimă mamaliană care a evoluat ca răspuns la omniprezența cianurii în natură. Rodaneza catalizează transferul de sulfat din tiosulfatul de sodiu în cianură, pentru a forma tiocianatul, o formă mai puțin toxică, excretată de rinichi.^{11,15} Studiile în materie de LD₅₀ al cianurii pe animale au demonstrat că efectele terapeutice ale nitritului de sodiu și ale tiosulfatului de sodiu sunt sinergice.^{11,15}

În comparație cu nitriții, tiosulfatul de sodiu are o toxicitate limitată, fiind o terapie empirică mai sigură atunci când diagnosticul nu este concludent. De asemenea, poate fi util ca terapie unică, în cazul

TABELUL 188-3. Rezultatele de laborator anticipate pentru intoxicația cu cianuri

Testul	Rezultatul	Cauză
Electroliti serici	Gap anionic crescut	Acidoză lactică în urma metabolismului anaerob
Gazele sanguine arteriale	Acidoză metabolică PO ₂ normal	Vezi mai sus
Saturația de oxigen măsurată în procente (prin co-oximetrie)	Normală	Hemoglobina are o capacitate normală de transport a oxigenului
O ₂ (a-v)	Scăzut	Folosire scăzută a oxigenului tisular
Concentrația sanguină de cianură:		Notă: nivelurile de cianură plasmatică reprezintă, în mare, 1/10 din concentrația sanguină de cianură
Toxic	>0,5 g/ml	
Fatal	>2,5 g/ml	
Victime ale incendiilor		
Hb CO	Ridicat	Toxicitate mixtă, sinergică
Lactat	>10 mmol/l	Se corelează cu nivelul toxic de cianuri

TABELUL 188-4. Tratamentul intoxicației cu cianuri

Testul

Adulți

Oxigen 100%.

Inhalator pentru nitrit de amidon, spargeți fiola și inhalați timp de 30 s*.

Nitrit de sodiu: 10 ml IV (fiolă de 10 ml cu NaNO₂ 3%= 300 mg).

Tiosulfat de sodiu: 50 ml IV (fiolă de 50 ml cu 25% Na₂S₂O₃= 12,5 g).

Dacă simptomele persistă, repetați administrarea cu jumătate de doză.

Copii (adaptare după recomandările lui Berlin¹⁷, Isom și Johnson¹⁹)

oxigen 100%.

nitrit de sodiu și tiosulfat de sodiu administrate IV:

Hb (g/100 ml) 3% NaNO₂† (ml/kgcorp) 25% Na₂S₂O₃ (ml/kgcorp)

7	0.19	1.65
8	0.22	1.65
9	0.25	1.65
10	0.27	1.65
11	0.30	1.65
12	0.33	1.65
13	0.36	1.65
14	0.39	1.65

Dacă simptomele persistă, repetați din nou administrarea cu jumătate de doză.

Monitorizați methemoglobina pentru a menține nivelul sub 30%.

*Nu este cazul, dacă doza este administrată IV.

† Evitați nitriții în caz de hipotensiune severă sau dacă diagnosticul nu este concludent.

leziunilor apărute în urma inhalatiei, acolo unde există riscul ca inducția de methemoglobinemie în urma expunerii la monoxid de carbon să ducă la scăderea capacității de transport a oxigenului.⁷

Oxigenul

În mod surprinzător, administrarea de oxigen 100% crește eficiența terapeutică a tratamentului cu antidoturi.¹¹ S-a propus explicația că oxigenul poate afecta legarea cianurii de citocrom oxidază sau capacitatea de a forma methemoglobină. Studiile pe animale privind intoxicația cu cianuri nu au indicat nici un avantaj al oxigenului hiperbaric față de oxigenul 100%. Oxigenul hiperbaric este util în tratarea pacienților suspecți de intoxicație cu cianuri și cu intoxicație concomitentă cu monoxid de carbon.

Alte terapii

Din cauza efectelor secundare ale nitriților, se fac eforturi pentru găsirea unor tratamente în egală măsură eficiente și mai puțin toxice. Dicobalt-edetatul (Kelocyanor), un compus al cobaltului cu o mare afinitate pentru cianură, este agentul principal în tratamentul intoxicației cu cianuri în Regatul Unit. Cu toate că este foarte eficient ca antidot al cianurii, toxicitatea cu dicobalt-edetat este mai mare în absența cianurii, limitându-i folosirea la cazurile în care prezența cianurii este sigură.^{1,2,11}

Hidroxocobalamina (vitamina B_{12a}, 5 g IV; 70 mg/kgcorp timp de 30 de minute), în combinație cu tiosulfat de sodiu, este antidotul preferat în Franța începând din anii '70'. Datorită toxicității scăzute și a eficienței sale, este soluția ideală în cazurile în care diagnosticul nu este sigur sau atunci când inducția de methemoglobinemie poate fi dăunătoare.⁸ Din păcate, soluțiile acestui antidot în concentrații corespunzătoare pentru tratarea intoxicației cu cianuri nu sunt încă disponibile în Statele Unite. Printre efectele secundare asociate cu

hidroxicoalamina, se numără hipertensiunea tranzitorie, o decolorare spre roșu a pielii și a membranelor mucoase, precum și reacții anafilactoide rare.⁷ În realitate, hidroxicoalamina este folosită în combinație cu tiosulfatul de sodiu. DMAP este un inductor rapid de methemoglobină, creat în Germania pentru tratamentul intoxicației cu cianuri. Nu s-a demonstrat că, din punct de vedere clinic, ar fi mai eficient decât nitritul de sodiu.

DMAP (5 ml de soluție 5% [250 mg] IV la un minut) este folosit în combinație cu tiosulfatul de sodiu.

Tratamentul suportiv

Pacienții cu intoxicație severă au supraviețuit în urma tratamentului suportiv, chiar dacă supraviețuirea în cazurile de expunere masivă a fost permisă fără îndoială de terapia cu antidoturi. Pacienții cu intoxicație cu cianuri suspectată sau diagnosticată trebuie să primească oxigen 100%, să fie conectați la un monitor cardiac și să li se monteze o linie venoasă. Hipotensiunea trebuie tratată cu lichide și vasopresoare standard (vezi Cap. 30). Crizele epileptice pot fi tratate cu benzo-diazepine (vezi Cap. 232).

Decontaminarea

Decontaminarea gastrică nu trebuie făcută înainte de resuscitarea unui pacient simptomatic. După resuscitare, pacienții cu antecedente de ingestie pot fi decontaminați gastric prin lavaj și/sau prin cărbune activ. Cărbunele superactiv se leagă de cantități mici de cianură și poate fi util pentru atenuarea impactului unei ingestii.¹⁷ Expunerile locale cutanate necesită irigare abundentă cu apă.

CIANURA ȘI CARBOXIHMOGLOBINA

Pacienții cu expuneri pe cale inhalatorie își revin adesea după ce sunt îndepărtați de locul expunerii toxice. Aceștia nu necesită tratament cu antidoturi, dacă o revenire semnificativă a apărut înainte de a fi primit îngrijire medicală.

Decizia de administrare a antidotului cu tiosulfat și nitrit de sodiu este simplă, în cazul unui pacient comatos, bradicardic, cu o istorie concludentă a expunerilor la cianuri. **În această situație, hipotensiunea nu este o contraindicație la terapia cu nitrit de sodiu.** Înainte de începerea tratamentului, un pacient cu simptome ușoare și moderate poate fi supravegheat cu atenție pentru detectarea unor semne mai grave.

Deciziile de tratament sunt mai greu de luat la pacienții care au inhalat fum și care au fost expuși la monoxid de carbon, fiind suspectați și de expunere la cianuri, precum și la bolnavii cronici și acidotici, fără antecedente cunoscute privind expunerea la cianură. Trebuie evitate efectele vasodilatante ale nitriților la pacienții cu diagnostic incert. Există o corelare între carboxihemoglobină și nivelurile de cianură, în urma inhalării de fum. **Administrarea empirică a nitriților la pacienții cu niveluri ridicate de carboxihemoglobină este relativ contraindicată, din cauza posibilității evoluției methemoglobinemiei spre o scădere a capacității de transport a oxigenului**,⁷ chiar dacă un studiu restrâns nu a putut demonstra importanța clinică a methemoglobinemiei la victimele inhalării de fum care au fost intoxicate și cu monoxid de carbon.⁶ În cazul victimelor inhalării de fum care se prezintă la departamentul de urgență cu semne vitale și cu semne inexplicabile de acidoză lactică semnificativă, cea mai sigură terapie empirică de urgență, care permite evitarea efectelor hipotensive ale nitriților și care ia în considerare și preocupările privind formarea de methemoglobină, o reprezintă administrarea de tiosulfat de sodiu și a oxigenului 100%. Hidroxicoalamina, care are statutul de medicament folosit pentru boli rare în Statele Unite, este agentul ideal pentru ambele situații, dacă este disponibil.⁷ La pacienții cronici și acidotici,

unde a fost luată în considerare posibilitatea de intoxicație cu cianuri, rapoartele incidentale susțin utilitatea administrării empirice și unice a tiosulfatului de sodiu.

EVALUAREA DE LABORATOR

Decizia de a începe tratamentul cu antidoturi pentru intoxicația cu cianuri trebuie luată cu mult timp înainte de obținerea studiilor de laborator pentru confirmare. Cu toate că nivelurile de cianură nu se corelează suficient cu toxicitatea, pot fi utilizate pentru a confirma retroactiv un diagnostic clinic sau în scopuri medico-legale. Concentrațiile sanguine de cianuri sunt valorile raportate cel mai frecvent.¹³ Valoarea normală a concentrației sanguine de cianuri este sub 0,02 μg/ml, iar nivelurile cu potențial fatal sunt peste 2,5 μg/ml. Deoarece cianura este izolată în eritrocite, nivelurile de cianură plasmatică sunt de aproximativ 1/10 din concentrația sanguină de nitriți.

Testul gazelor arteriale sanguine este rapid și util, atunci când există suspiciuni de intoxicație cu cianuri. Absența unei acidoze metabolice este irelevantă, în cazul diagnosticului de intoxicație acută cu cianuri.

Conform observațiilor anterioare, prezența unui nivel de lactat seric mai mare de 10 mmol/l a fost asociată semnificativ cu nivelurile toxice de cianuri la victimele care au inhalat fum.⁸ Tabelul 188-3 cuprinde un sumar al rezultatelor clinice de laborator anticipate în cazul intoxicației cu cianuri.

RECOMANDĂRI

Trebuie internați toți pacienții care primesc tratament cu antidoturi. De asemenea, trebuie internați pacienții care au ingerat o substanță ce poate cauza o toxicitate întârziată. Recuperarea completă este estimată în numeroase cazuri de intoxicație severă, dacă tratamentul a fost administrat rapid și nu a apărut stopul cardiac. S-a raportat și recuperarea în urma stopului cardiac, dar în acest caz se poate instala encefalopatia anoxică.

BIBLIOGRAFIE

1. Borron SW, Baud FJ: Acute cyanide poisoning: Clinical spectrum, diagnosis, and treatment. *Arh Hig Rada Toksikol* 47(3):307, 1996.
2. Beasley DGM, Glass WI: Cyanide poisoning: Pathophysiology and treatment recommendations. *Occup Med* 48(7):427, 1998.
3. Losek JD, Rock AL, Boldt RR: Cyanide poisoning from a cosmetic nail remover. *Pediatrics* 88:337, 1991. [PMID: 1861936]
4. Curry SC, Arnold-Capell P: Toxic effects of drugs used in the ICU: Nitroprusside, nitroglycerin, and angiotensin-converting enzyme inhibitors. *Crit Care Clin* 7:555, 1991. [PMID: 1907524]
5. Braico KT, Humbert JR, Terplan KL, et al: Laetrile intoxication. *New Engl J Med* 300:238, 1979. [PMID: 759871]
6. Kirk MA, Gerace R, Kulig KW: Cyanide and methemoglobin kinetics in smoke inhalation victims treated with the cyanide antidote kit. *Ann Emerg Med* 22:1413, 1993. [PMID: 8363114]
7. Kulig K: Cyanide antidotes and fire toxicology. *New Engl J Med* 325(25):1801, 1991.
8. Baud FJ, Barriot P, Toffis V, et al: Elevated blood cyanide concentrations in victims of smoke inhalation. *New Engl J Med* 325(25):1761, 1991.
9. Silverman SH, Purdue GF, Hunt JL, et al: Cyanide toxicity in burned patients. *J Trauma* 28(2):171, 1998.
10. The Cuba Neuropathy Field Investigation Team: Epidemic optic neuropathy in Cuba-Clinical characterization and risk factors. *New Engl J Med* 333:1176, 1995.
11. Way JL: Cyanide intoxication and its mechanism of antagonism. *Rev Pharmacol Toxicol* 24:451, 1984. [PMID: 6428300]
12. Baud FJ, Borron SW, Bavoux E, et al: Relation between plasma lactate and blood cyanide concentrations in acute cyanide poisoning. *BMJ*

- 312:26, 1996. [PMID: 8555853]
13. Hall AH, Rumack BH: Clinical toxicology of cyanide. *Ann Emerg Med* 15:1067, 1986. [PMID: 3526995]
14. Johnson RP, Mellors JW: Arterialization of venous blood gases: A clue to the diagnosis of cyanide poisoning. *J Emerg Med* 6:401, 1988. [PMID: 3147294]
15. Chen KK, Rose CL: Nitrite and thiosulfate therapy in cyanide poisoning. *JAMA* 149:113, 1952. [PMID: 14917568]
16. Chen KK, Rose CL, Clowes GHA: Methylene blue, nitrites, and sodium thiosulfate against cyanide poisoning. *Proc Soc Exp Biol Med* 31:250, 1933.
17. Berlin CM: The treatment of cyanide poisoning in children. *Pediatrics* 46:793, 1970. [PMID: 4320419]
18. Johnson WS, Hall AH, Rumack BH: Cyanide poisoning successfully treated without "therapeutic methemoglobin levels." *Am J Emerg Med* 7:437, 1989. [PMID: 2567600]

189

DISHEMOGLOBINEMIILE

Sean M. Rees
Lewis S. Nelson

Dishemoglobinemiile sunt un grup de afecțiuni în care molecula de hemoglobină este afectată din punct de vedere funcțional și nu poate transporta oxigenul. Dishemoglobinemiile cele mai relevante din punct de vedere clinic sunt carboxihemoglobina, methemoglobina și sulfhemoglobina. Carboxihemoglobina se dezvoltă în urma expunerii la monoxid de carbon și, datorită importanței și prevalenței sale extrem de ridicate, este discutată în capitolul 203. Acest capitol trece în revistă methemoglobinemia și sulfhemoglobinemia. Cu toate că prevalența exactă a acestor afecțiuni nu este într-un totu definită, în baza de date a AAPCC (Asociația Americană a Centrelor de Control Toxicologic) se găsesc zeci de rapoarte privind expunerea la medicamente și substanțe chimice care pot cauza methemoglobinemie, dar din nefericire cazurile în care s-a pus efectiv diagnosticul de methemoglobinemie nu sunt specificate.¹

METHEMOGLOBINEMIA

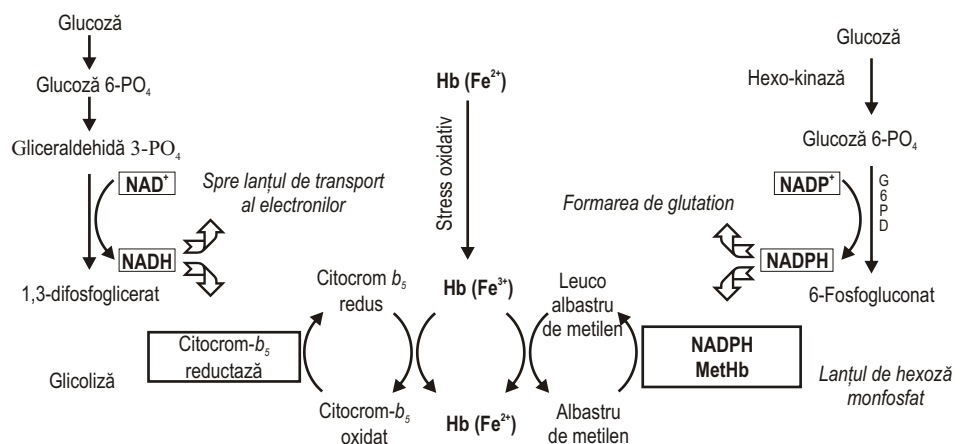
Fiziopatologie

În condiții normale, fracțiunea de fier din deoxihemoglobină există în formă feroasă (Fe^{2+}). Fierul aflat în această stare de oxidare

interacționează în mod agresiv cu componenții care au afinități pentru electroni, cum ar fi oxigenul, și în cursul acestui proces este oxidat până la starea ferică (Fe^{3+}). Atunci când este expus unui agent oxidant non-oxigenat, fierul cedează un electron și astfel se face trecerea de la Fe^{2+} la starea de oxidare Fe^{3+} . Fe^{3+} care rămâne este nereactiv, iar hemoglobina care conține Fe^{3+} este denumită *methemoglobină*. Methemoglobina deci nu se poate lega de oxigen. În condiții normale, în sânge există o cantitate foarte mică de methemoglobină (<1%). Methemoglobinemia se definește ca prezența unei cantități de methemoglobină mai mare de 1%. Denumirea este oarecum improprie, având în vedere faptul că hemoglobina este conținută în eritrocite și nu se află în stare liberă în sânge. Acumularea de methemoglobină este limitată în mod normal pe cale enzimatică de reducția rapidă a fierului feric înapoi la starea feroasă pe măsură ce se formează. Enzima NADH-methemoglobin reductază (denumită de asemenea și NADH-citocrom- b_5 -reductază) este direct răspunzătoare pentru această reducție, în care NADH (nicotinamida adenin dinucleotidă forma redusă) își donează electronii citocromului b_5 , ceea ce duce la reducția methemoglobinei în hemoglobină.² În cadrul acestui proces, se regenerează coenzima NAD^+ (nicotinamidă adenin dinucleotidă oxidată) (vezi figura 189-1). Acest traseu este responsabil pentru reducția a aproape 95% din methemoglobină. Un alt traseu enzimatic folosește NADPH și NADPH-methemoglobin reductaza pentru a obține o reducție a methemoglobinei similară cu cea înregistrată în sistemul de enzime legat de NADH. Această enzimă are în mod normal o importanță limitată (reducție totală mai mică de 5%) datorită lipsei unei molecule corespunzătoare care să asigure transferul electronilor în aceeași manieră ca și citocromul b_5 . Cu toate acestea, această enzimă este crucială pentru efectul de antidot pe care îl are albastrul de metilen și care îndeplinește această funcție atunci când se administrează pe cale exogenă (vezi Figura 189-1). La reducția methemoglobinei la hemoglobină participă în proporție foarte mică sisteme de reducție non-enzimatice cum ar fi vitamina C și glutatiunul. Efectul limitat al glutatiunului explică parțial de ce la pacienții cu deficiența de glucoză-6-fosfat dehidrogenază (G6PD), care au niveluri scăzute de glutatiun redus, nu există un risc crescut de contractare a methemoglobinemiei.

Efectul clinic primar al methemoglobinei constă în reducția conținutului de oxigen din sânge. Deoarece oxigenul legat de hemoglobină constituie marea majoritate a conținutului de oxigen al unui individ, pe măsură ce crește nivelul methemoglobinei transportul oxigenului la țesuturi scade. Cu toate acestea, pacienții cu methemoglobinemie prezintă uneori mai multe simptome decât pacienții care suferă de o simplă anemie care cauzează o reducere similară a capacității de transport a oxigenului. Acest lucru este cauzat de o mișcare spre stânga a curbei de disociere a hemoglobinei, a cărei consecință este o reducere

FIG. 189-1. Fiziopatologia formării methemoglobinei și mecanismul acțiunii albastrului de metilen



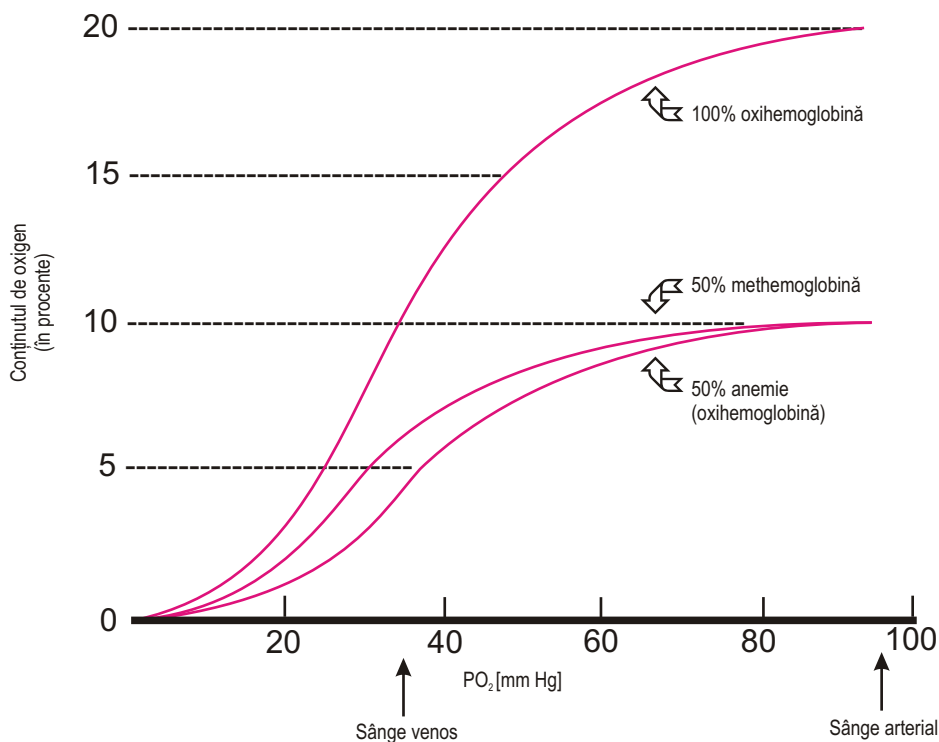


FIG. 189-2. Curba de disociere a oxihemoglobinei descrie schimbările care intervin în oxigenul ce se leagă de hemoglobină pe măsură ce cantitatea de oxigen dizolvat variază. Curba de disociere a oxihemoglobinei din sângele cu un număr de eritrocite redus cu 50% (anemie) înregistrează o curbă similară cu a sângelui fără anemie, cu toate că conținutul de oxigen este mai mic la pornire; de exemplu, dezlegarea a jumătate din cantitatea de oxigen intervine la același nivel de PO_2 . Curba de disociere a oxigenului din sângele cu 50% methemoglobină se deplasează spre stânga astfel că acest tip de sânge este mai puțin „dispus” să cedeze oxigen în ciuda unei reducții similare (în locurile în care are loc legarea oxigenului) ca și sângele anemic.

a cantității de oxigen eliberat din eritrocite la nivel tisular la o anumită presiune parțială a oxigenului (vezi figura 189-2).

Methemoglobinemia dobândită

Methemoglobinemia este dobândită atunci când mecanismele normale responsabile cu eliminarea methemoglobinei sunt depășite de un agent oxidant exogen, cum ar fi un medicament sau un agent chimic (vezi Tabelul 189-1). Medicamentele administrate în doze convenționale produc foarte rar methemoglobinemie semnificativă din punct de vedere clinic, cu toate că methemoglobinemia subclinică poate trece neobservată. În momentul de față, majoritatea cazurilor de methemoglobinemie indusă de medicamente sunt cauzate de fenazopiridină (un agent folosit în mod frecvent pentru tratamentul simptomatic al infecțiilor de tract urinar), benzocaină (un anestetic local) și de dapsonă (un antibiotic folosit frecvent în terapia HIV). Substanțele chimice cel mai frecvent răspunzătoare de apariția methemoglobinemiei epidemice sunt nitrații și sărurile de nitrați (cum ar fi de exemplu nitratul de sodiu).³ Inducția methemoglobinei cu nitrat de sodiu este efectuată în scop terapeutic pentru tratarea pacienților care suferă de otrăvire cu cianuri. Mulți dintre compușii deja menționați, mai ales dapsona, au nevoie de metabolismul oxidantului „activ” astfel că până când toxicitatea este evidentă poate apărea un

decalaj temporar semnificativ. Mulți dintre compușii deja menționați, mai ales dapsona, necesită metabolizare către oxidantul „activ” și poate să apară o întârziere semnificativă până când toxicitatea devine evidentă.

Methemoglobinemia poate afecta orice grupă de vârstă și, datorită mecanismelor deficitare de reducere a methemoglobinei, copiii mici și nou născuții sunt mai susceptibili la apariția acestei boli decât alte grupe de vârstă. Acest lucru explică apariția relativ frecventă a methemoglobinemiei la copiii cărora le sunt date anumite legume cu conținut bogat în nitrați (de exemplu spanacul) sau apă de fântână care conține cantități mari de nitrați. Bacteriile din flora gastrointestinală convertesc nitratul în nitrit, care este un oxidant mai puternic. O altă cauză comună a methemoglobinemiei infantile dobândite este gastroenterita, care este cauzată de o creștere a agenților oxidanți care provine din tractul gastro-intestinal.⁴

Methemoglobinemia ereditară

Methemoglobinemia ereditară apare fie dintr-o deficiență de enzime (de exemplu NADH-citocrom- b_5 reductază) fie din prezența unei substituții a unui aminoacid din însăși molecula de hemoglobină [de exemplu, hemoglobina M (HbM)]. Pacienții cu deficiență de NADH-citocrom- b_5 reductază au niveluri de methemoglobină de 20 până la 40% dar acestea se pot reduce relativ ușor prin administrarea de doze zilnice de albastru de metilen sau de vitamina C. Cianoză la acești indivizi apare din naștere, dar ei nu manifestă simptome și se dezvoltă în mod normal.

HbM reprezintă o formă anormală de hemoglobină în care structura terțiară este afectată și fierul hemic există într-un mediu care favorizează forma ferică. Această afecțiune apare doar în formă heterozigotă, deoarece forma homozigotă este incompatibilă cu viața. În mod curent nu există tratament pentru această formă de methemoglobinemie. Ca și în cazul deficienței de NADH-citocrom- b_5 reductază pacientul dezvoltă cianoză profundă dar tolerează nivelul ridicat de methemoglobină foarte bine.

TABELUL 189-1. Agenții implicați cel mai frecvent la pacienții cu methemoglobinemie

Nitrați/nitriți	Dapsonă
nitrați de amid	Fenazopiridină
nitrat de izobutil	Anestezici locali
nitrit de sodiu	Benzocaină
Nitrat de amoniu	Lidocaină
Nitrat de argint	Prilocaină
Apă de fântână	Dibucaină
Nitroglicerină	Sulfonamide

Aspecte clinice

Pacienții cu concentrație normală de hemoglobină nu dezvoltă în mod normal simptome clinice semnificative decât atunci când nivelul de methemoglobină crește peste 20% din hemoglobina totală. Cu toate acestea, pacienții se pot prezenta la doctor alarmați de cianoza profundă care apare atunci când concentrația de methemoglobină ajunge la 1,5 g/dl, ceea ce reprezintă aproximativ 10% din hemoglobina totală la indivizii normali. La concentrații ale methemoglobinei situate între 20 și 30% apar simptome care includ anxietate, cefalee, slăbiciune generală, iar pacienții mai pot manifesta tahipnee și tahicardie sinusală. Concentrații ale methemoglobinei între 50 și 60 % împiedică transportul oxigenului la țesuturile vitale, ducând la ischemie miocardică, disritmii, stare mentală modificată (inclusiv comă), crize convulsive și acidoză metabolică asociată cu lactați. O concentrație mai mare de 70% duce direct la deces. La pacienții anemici, cianoza nu devine evidentă până când concentrația de methemoglobină nu crește în mod dramatic peste 10%, deoarece cianoza este determinată de concentrația absolută (de exemplu 1,5 g/dl) și nu de procentajul de methemoglobină. Pacienții anemici pot suferi în mod similar de simptome semnificative și atunci când nivelul de methemoglobină este mai mic, deoarece procentajul relativ de methemoglobină în forma sa oxidată este mai mare. Pacienții care suferă de afecțiuni care împiedică transportul oxigenului la țesuturi (de exemplu boli pulmonare cronice obstructive, insuficiență cardiacă congestivă) vor avea de asemenea simptome și la niveluri mai mici de methemoglobină. Pe de altă parte, afecțiunile care mută curba disocierii oxihemoglobinei la dreapta, cum ar fi acidoza sau niveluri ridicate de 2,3-difosfoglicerat, pot avea ca rezultat tolerarea mai bună a methemoglobinei.

Diagnostic

Diagnosticul de methemoglobinemie trebuie luat în calcul la pacienții care prezintă cianoză și trebuie suspectat în particular la acei pacienți la care cianoza nu se ameliorează odată cu administrarea de oxigen suplimentar. Sângele are o culoare specifică „maro ciocolatie”, analogă cu cea observată la agarul de ciocolată (care conține methemoglobină), folosit pentru colorarea lamelor cu gonococ. Capacitatea de a detecta această colorație este îmbunătățită atunci când se face comparația directă cu sângele normal.⁵

Puls-oximetria trebuie folosită cu grijă la pacienții care au methemoglobinemie. Deoarece puls-oximetrul poate indica valori de 80 – 85% la pacienții cu methemoglobinemie, la acei pacienți care înregistrează o creștere semnificativă a concentrațiilor de methemoglobină (mai mare de 20%) **puls-oximetrul va sugera o saturație de oxigen fals ridicată.**⁶ **Măsurătorile gazelor sanguine arteriale pot fi de asemenea înșelătoare la început, deoarece presiunea parțială a oxigenului, o măsurătoare a oxigenului dizolvat și nu legat, este normală.** Astfel, extrapolarea sa la saturația de oxigen anticipată așa cum este ea efectuată de aparatul care face analiza, va indica un rezultat fals ridicat. **Identificarea definitivă a acestei specii anormale de hemoglobină se bazează pe co-oximetrie**, care este o metodă spectrofotometrică in vitro ce poate diferenția între speciile de oxi-, deoxi-, met- și carboxihemoglobină. Acest test este disponibil pe scară largă și necesită doar o probă de sânge prelevată din venă, deși se poate folosi și sângele din artere dacă punctia arterială este indicată pentru alte motive. Saturația de oxigen obținută de la un aparat convențional care analizează gazele sanguine arteriale poate fi fals normală deoarece ea se calculează din valoarea oxigenului dizolvat, care este normală.

Tratament

Pacienții cu methemoglobinemie necesită măsuri de susținere optime pentru a li se asigura transportul de oxigen la țesuturi, precum și administrarea terapiei antidot dacă acest lucru este indicat. În general, decontaminarea pe cale gastrică este limitată, deoarece de obicei există un interval temporal considerabil care desparte momentul expunerii la agentul toxic și apariția methemoglobinemiei. Dacă există o sursă de expunere directă continuă, se indică decontaminarea și la pacienții stabili de obicei este suficientă o singură doză de cărbune activ. Terapia antidot cu albastru de metilen este rezervată pentru acei pacienți care au methemoglobinemie documentată, sau care prezintă o susceptibilitate clinică ridicată de apariție a bolii. Pacienților instabili li se va administra albastru de metilen și vor beneficia rar de transfuzii sau transfuzii încrucișate pentru a produce o creștere imediată a nivelului de oxigen administrat.

Albastru de metilen este folosit pentru a accelera reducția enzimatică a methemoglobinei prin NADPH-methemoglobin reductază, un traseu enzimatic în mod normal de proporții mici. În acest context, albastru de metilen este redus la albastru de leucometilen, care este capabil la rândul lui de a reduce fierul oxidat la forma sa inițială, transportatoare de oxigen (vezi Figura 189-1). Doza inițială de albastru de metilen este de 1 până la 2 mg/kg IV (0.1 ml/kg soluție de 1%, aproximativ 7 ml la un adult) și efectele apar în aproximativ 20 de minute. Pe măsură ce concentrația de methemoglobină scade, semnele și simptomele cele mai grave vor dispărea primele. Dispariția cianozelor intervine mai târziu, doar după ce concentrația de methemoglobină scade sub 1.5 g/dl. Repetarea dozei de albastru de metilen poate fi acceptată dacă este absolută nevoie, dar doze prea mari de albastru de metilen (mai mari de 7mg/kgcorp) pot cauza în sine ele însele formarea de methemoglobină.

Tratamentul nu dă rezultate dacă pacientul suferă de o deficiență de G6PD, deoarece această enzimă are un rol crucial în producția de NADPH pe calea de șunt a hexozei monofosfat (vezi figura 189-1).⁷ Deoarece acest grup de pacienți nu înregistrează un deficit de NADH citocrom-*b*, reductază, ei nu prezintă un risc sporit de a contracta methemoglobinemie și singura deficiență evidentă pe care o au este faptul că nu reacționează la administrarea de albastru de metilen. Cu toate acestea, pacienții cu deficiență de G6PD prezintă un risc mai mare de a dezvolta hemoliză datorită expunerii la agenți oxidanți. Unii oxidanți, cum ar fi de exemplu sărurile de clor, produc hemoliză chiar și la pacienții fără deficiențe de G6PD. Faptul cel mai important este că hemoliza poate împiedica reacția la albastru de metilen, care necesită eritrocite intacte pentru a putea fi eficient. Medicamentele oxidante cu un timp de înjumătățire seric ridicat cum ar fi dapsona ($T_{1/2}$ ~50 ore) produc un stres de oxidare prelungit la nivelul eritrocitelor. Pacienții cărora li se administrează dapsonă pot necesita administrarea de doze repetate de albastru de metilen. Deoarece produsul metabolic hidroxilamină este responsabil pentru efectul toxic al acestei substanțe, se recomandă în general inhibiția formării lui prin administrarea de citocrom P450 cu cimetidină (în doze convenționale). În cazuri rare, pacienții pot suferi de o deficiență de NADPH-methemoglobină reductază, enzima necesară pentru activarea albastrului de metilen.

În cele din urmă, tratamentul poate să nu funcționeze la pacienții cu sulfhemoglobinemie, care nu poate fi deosebită din punct de vedere clinic de methemoglobinemie, dar care nu răspunde la tratamentul cu albastru de metilen (a se vedea mai jos). Pacienții care nu răspund la administrarea de albastru de metilen trebuie să fie tratați suportiv. Dacă nu sunt stabili din punct de vedere clinic, li se vor administra transfuzii sau transfuzii încrucișate. Dacă hemoglobina administrată suferă un proces de oxidare, ea va răspunde apoi și la administrarea de albastru de

metilen. Deși se cercetează câteva metode alternative de tratament pentru methemoglobinemie, cum ar fi de exemplu folosirea agentului de reducere *N*-acetilcisteină,⁸ nici una dintre aceste metode nu se întrebuintează clinic în prezent.

SULFHEMOGLOBINEMIA

Sulfhemoglobinemia este mai puțin frecventă decât methemoglobinemia. Deși pacienții cu sulfhemoglobinemie au simptome clinice similare cu cele cauzate de methemoglobinemie, cursul urmat de această afecțiune este mult mai puțin sever. Deși reducerea capacității de transport a oxigenului la pacienți este similară din punct de vedere cantitativ, curba de disociere a oxigenului este mutată spre dreapta, nu spre stânga ca în cazul methemoglobinemiei, ceea ce favorizează eliberarea de oxigen legat de hemoglobină la nivelul țesuturilor. Deoarece pigmentarea sângelui de către sulfhemoglobină este mult mai intensă decât în cazul speciilor de hemoglobină care au un alt tip de colorit, este nevoie de doar 0,5 g/dl de sulfhemoglobină pentru a produce un efect cianotic echivalent cu cel produs de 1,5 g/dl de methemoglobină. La nivelul moleculei de hemoglobină, sulfhemoglobina apare prin oxidarea inelului de porfirină mai degrabă decât prin cea a fracțiunii de fier. Mulți dintre agenții care cauzează această afecțiune sunt similari cu cei care produc methemoglobinemia, dar nu este nevoie ca acești agenți să conțină sulfuri. Diagnosticul este dificil de confirmat. Co-oximetria standard nu face diferența dintre sulf- și methemoglobină deoarece avem de-a face cu absorbția spectrală similară. Diferențierea dintre cele două specii se face în laborator prin adăugarea de cianidă, deoarece cianida se leagă de methemoglobină și îi schimbă configurația spectrofotometrică. Astfel, dacă atunci când se adaugă cianidă la proba de sânge nu se elimină punctul maxim de methemoglobină, atunci se confirmă diagnosticul de sulfhemoglobinemie. Sulfhemoglobina nu este redusă de tratamentul cu albastru de metilen, iar pacienții necesită în general doar tratament suportiv, iar dacă apare toxicitate severă se poate impune administrarea de transfuzii.

BIBLIOGRAFIE

- Litovitz TL, Klein-Schwartz W, Rodgers GC Jr, et al: 2001 Annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med* 20:391, 2002. [PMID: 12216043]
- Hulquist DE, Passon PG: Catalysis of methemoglobinemia reduction by erythrocyte cytochrome-*b*₅ reductase. *Nature* 229:252, 1971.
- Shih RD, Marcus SM, Genese CA, et al: Methemoglobinemia attributable to nitrite contamination of potable water through boiler fluid additives—New Jersey, 1992 and 1996. *MMWR* 46:202, 1997.
- Pollack ES, Pollack CV: Incidence of subclinical methemoglobinemia in infants with diarrhea. *Ann Emerg Med* 24:652, 1994. [PMID: 8092592]
- Henretig FM, Gribetz B, Kearney T, et al: Interpretation of color change in blood with varying degree of methemoglobinemia. *J Toxicol Clin Toxicol* 26:293, 1988. [PMID: 3193485]
- Barker SJ, Tremper KK, Hyatt J: Effects of methemoglobinemia on pulse oximetry and mixed venous oximetry. *Anesthesiology* 70:112, 1989. [PMID: 2912291]
- Rosen PJ, Johnson C, McGehee WG, Beutler E: Failure of methylene blue treatment in toxic methemoglobinemia: Association with glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *Ann Intern Med* 75:83, 1971. [PMID: 5091568]
- Wright RO, Woolf AD, Shannon MW, Magnani B: *N*-acetylcysteine reduces methemoglobin in an in vitro model of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *Ann Emerg Med* 5:225, 1998. [PMID: 9523930]



AGENȚII HIPOGLICEMICI

Joseph G. Rella
Lewis S. Nelson

Diabetul zaharat este cea mai frecventă tulburare endocrină din Statele Unite, iar principalul suport oferit de farmacoterapie este reprezentat de agenții hipoglicemici. Intoxicația cauzată de agenții hipoglicemici poate fi rezultatul unor accidente terapeutice neintenționate, al unei autointoxicații sau al intenției suicidale. La intoxicația neintenționată contribuie mulți factori, printre care erorile de prescripție medicală, erorile de dozare și debutul unor factori metabolici cu complicații.

Incidența precisă a toxicității cauzate de agenții hipoglicemici este dificil de precizat din mai multe motive. Raportarea pasivă a supra-dozelor la centrele toxicologice este considerată de mulți ca o subestimare a numărului real de expuneri. În plus, confirmarea de laborator a ingestiei efective lipsește adesea din majoritatea rapoartelor, ceea ce probabil contribuie la o imagine falsă de siguranță. **Raportul Anual al Asociației Americane a Centrelor de Control Toxicologic din 2001** a înregistrat 7495 de expuneri la agenți hipoglicemici administrați oral, dintre care 2652 erau la copii mai mici de 6 ani. Au fost raportate 21 de decese.¹

Hipoglicemia (definită ca apariția unor simptome sugestive cu un nivel al glucozei serice mai mic de 50 până la 60 mg/dl care răspunde la administrarea de glucoză) reprezintă probabil cea mai frecventă urgență endocrină. Inițial, hipoglicemia declanșează o încercare fiziologică de a corecta deficiența glicemiei. Acest răspuns include eliberarea de catecolamine și glucagon, mijlocită de sistemul nervos autonom, care cauzează cele mai frecvente simptome observate la pacienții hipoglicemici, inclusiv diaforeza, anxietatea, greața, tremorul și palpitațiile.² Totuși, deoarece creierul este singurul organ care utilizează glucoza ca sursă principală de energie, semnele clinice generate de hipoglicemie sunt rezultatul neuroglicopeniei sau al aportului insuficient de glucoză la creier. Manifestările neuroglicopeniei sunt relativ variabile și includ amețeala, scăderea capacității de concentrare, cefaleea, diplopia, confuzia, dizartria, letargia, coma, semnele neurologice focale și crizele epileptice generalizate, inclusiv status epilepticus.³

La persoanele sănătoase, există sisteme complexe de reglare care mențin glicemia la un nivel constant. Din păcate, anumite afecțiuni pot afecta capacitatea corpului de a îndeplini această sarcină, de unde rezultă hipoglicemia. Utilizatorii cronici de etanol sunt expuși unui risc crescut de hipoglicemie deoarece aportul de glicogen este scăzut în cazul lor, iar gluconeogeneza alterată. Persoanele cu vârste extreme sunt și ele expuse unui potențial risc de hipoglicemie. Copiii mici au o necesitate mai mare în mod disproporționat de glucoză, precum și rezerve mai mici de glicogen. Copiii mici au în mod disproporționat un necesar crescut de glucoză la creier, precum și rezerve mai reduse de glicogen. Cei mai în vârstă sunt expuși unui risc mai mare de probleme de sănătate sau probabil că iau medicamente (de exemplu antagoniști β-adrenergici) care fie contribuie, fie alterează răspunsul normal de contrareglare a hipoglicemiei.

INSULINA

Insulina este agentul cel mai frecvent asociat cu hipoglicemia severă, la pacienții evaluați în cadrul departamentului de urgență. Grupul de cercetare privind Controlul și Complicațiile Diabetului a demonstrat că, deși control glicemic atent întârzie debutul și evoluția complicațiilor microvasculare și neurologice la pacienții cu diabet zaharat tip I, au existat cel puțin 61,2 episoade de hipoglicemie care necesită tratament la 100 de cazuri de pacienți pe an.^{4,5} În consecință, terapia intensiv direcționată spre menținerea unui nivel normal al glicemiei crește riscul de hipoglicemie.

Farmacocinetica diferitelor forme ale insulinei are un rol important în luarea deciziilor de management. Insulina obișnuită are o acțiune rapidă, dar o durată de viață scurtă și produce hipoglicemie relativ predictibilă, în timp ce insulinele cu acțiune de lungă durată, cum ar fi NPH (neutral protamine Hagedorn), au caracteristici kinetice mai puțin predictibile. În urma administrării unei supradoze subcutanate, insulina obișnuită manifestă caracteristicile kinetice imprevizibile ale formelor de insulină cu acțiune de lungă durată (vezi Tabelul 190-1).

SULFONILUREELE

Sulfonilureele reprezintă aproximativ 1% din toate prescripțiile medicale eliberate în Statele Unite și aproximativ 66% din toți agenții orali prescriși pentru diabet, ceea ce le face o cauză predominantă a hipoglicemiei.^{6,7} Sulfonilureele se leagă de canalele de potasiu sensibile la adenosin trifosfat din celulele insulare β -pancreatice și induc eliberarea de insulină prin modificarea potențialului membranelor al celulei.⁸ Sulfonilureele de primă generație, cum ar fi clorpropamidul, sunt rar utilizate deoarece se bazează aproape în întregime pe eliminarea renală și din cauza timpilor lungi de înjumătățire la eliminare. Sulfonilureele de generația a doua sunt eliminate pe mai multe căi, deși în mod tipic au timpi de înjumătățire de aproape 24 de ore atunci când sunt utilizate pentru terapie și respectiv mult mai mari în urma unei supradoze. Agenții de generația a doua sunt asociați cu episoadele frecvente de hipoglicemie, al căror debut poate întârzia (de exemplu, în urma unei supradoze, survine în 12 până la 16 ore) sau poate fi accelerat. Unele sulfoniluree sunt în acest moment disponibile în preparate cu eliberare prelungită care duc la o dinamică a supradozei și la efecte clinice și mai imprevizibile.

TABELUL 190-1. Caracteristicile agenților hipoglicemici

Clasa/Numele	Durata de acțiune (ore)	Acțiune maximă (ore)
<i>Insulina</i>		
Acțiune pe termen foarte scurt		
Lispro (Humalog)	<6	0.5–2.5
Acțiune pe termen scurt		
Regular (Humulin)	6–10	1–5
Semilente	12–16	Hepatică
Acțiune pe termen mediu		
Lente	16–24	6–14
NPH	16–24	6–14
Mixtă*	24	bimodală
Acțiune de lungă durată		
IPZ	24–36	8–20
Foarte lentă	24–28	8–20
Glargine	24+	2–20
<i>Sulfonilureele</i>		
De primă generație		
Acetohexamid	12–24	1–2
Clorpropamid	24–72	2–4
Tolazamid	12–24	1
Tolbutamin	6–12	1
De generația a doua/a treia		
Glipizidă	10–16	.5–2
Gliburid	24	1–2
Glimepirid	16–24	2–3

*Izofan și insulina obișnuită în combinație de 70/30 sau 50/50.

Abrevieri: NPH = proteina neutră Hagedorn sau insulina izofan; IPZ = insulina umană cu protamină și zinc, nu mai este disponibilă în Statele Unite.

BIGUANIDELE

Printre biguanide se numără fenforminul și metforminul, ambii fiind derivați ai guanidinei, componentă activă a liliacului francez (*Galega officinalis*). Fenforminul, retras de pe piață din Statele Unite în 1997 din cauza incidenței crescute a acidozei lactice, a fost înlocuit de metformin pentru tratarea diabetului tip II la jumătatea anilor 1990. Metforminul suprimă producția de glucoză hepatică prin inhibarea gluconeogenezei și stimulează absorbția de glucoză mijlocită de insulină prin mușchi și alte țesuturi. Spre deosebire de sulfoniluree, nu stimulează secreția de insulină.⁹

Metforminul nu reduce direct glicemia și este mai bine descris ca fiind un agent antihyperglicemiant. Metforminul este asociat și cu acidoza lactică fatală la aproximativ 50% din cazuri. Acidoza lactică apare la aproximativ 3 cazuri la 100.000 de pacienți pe an sau de aproximativ 10 până la 20 de ori mai rar decât în cazul fenforminului.¹⁰ Deși nu este complet clar, mecanismul pare să fie o creștere a producerii și o inhibare a metabolismului acidului lactic, având ca rezultat scăderea pH-ului seric și colapsul cardiovascular. Riscul de acidoză lactică în urma utilizării metforminului crește în caz de afecțiuni coexistente, îndeosebi insuficiența renală, deoarece se elimină prin rinichi; rareori apare în urma unei supradoze a medicamentului. Asocierea acidozei lactice cauzate de metformin cu utilizarea substanțelor de contrast iodate are legătură cu creșterea probabilității de a dezvolta o insuficiență renală în urma administrării de contrast radiografic. În majoritatea cazurilor, substanțele de contrast intravenoase pot fi administrate în funcție de necesități, dar tratamentul cu metformin nu trebuie reluat până când nu se dovedește că funcția renală este normală.¹¹

INHIBITORII DE α -GLUCOZIDAZĂ

Inhibitorii de α -glucozidază Există trei agenți inhibitori de α -glucozidază. Acarboza a fost primul comercializat, urmată de miglitol și voglibose. Acești agenți, utilizați frecvent în combinație cu sulfonilureele, au o acțiune de descreștere a concentrațiilor de glucoză postprandială prin scăderea absorbției gastrointestinale de carbohidrați. În mod specific, ei inhibă α -glucozidază, astfel prevenind metabolizarea polizaharidelor în unități mai mici care se pot absorbi. Inhibitorii de α -glucozidază singuri nu cauzează hipoglicemie. Experiența cu supradozele de inhibitori de α -glucozidază este limitată. Totuși, flatulența, distensia și malabsorbția pot complica utilizarea terapeutică a acestor medicamente și trebuie să vă așteptați la apariția lor în caz de supradoză. În plus, s-a raportat toxicitatea hepatică la pacienții care urmează un tratament cu acarboză.¹²

TIAZOLIDINDIONE

Deși troglitazona a fost retrasă de pe piață în anul 2000 în urma rapoartelor de insuficiență hepatică și deces, pe piață au rămas două medicamente care aparțin acestei clase: rosiglitazona și pioglitazona. Asemănători din punct de vedere structural cu troglitazona, acești agenți oferă față de sulfoniluree avantajul teoretic de ameliorare a hiperlipidemiei fără creșterea secreției de insulină. Acești agenți reduc producția de glucoză hepatică și cresc aportul periferic, sporind astfel efectele insulinei endogene. Ambii sunt absorbiți rapid, au un metabolism hepatic de lungă durată și în general sunt bine tolerați. Totuși, din cauza similarității structurale cu troglitazona există anumite temeri legate de toxicitatea hepatică, deși au fost raportate puține cazuri de leziuni hepatocelulare reversibile. În plus, din cauza capacității lor de a altera diferențierea celulară, consecințele pe termen lung ale utilizării acestor agenți rămân nedefinite.¹³

DERIVAȚII ACIDULUI BENZOIC (MEGLITINIDE)

Repaglinida (Prandin, GlucoNorm) este un medicament relativ nou, care eliberează insulină, nu aparține sulfonilureelor și este derivat al

acidului benzoic. Medicii consideră că mecanismul său de acțiune implică reglarea canalelor de potasiu sensibile la adenzin trifosfat din cadrul celulelor insulare β -pancreatice, într-un loc diferit față de cel utilizat de sulfoniluree. Este posibil să existe și o activitate extra-pancreatică, deoarece testele umane au demonstrat o descreștere a concentrației generale a insulinei, în comparație cu utilizarea sulfonilureelor. Repaglinida este metabolizată în ficat în metaboliți inactivi și eliminată în principal prin bilă. Nu există experiență cu supradoze din acest agent.¹⁴

DIVERSE SURSE ALE HIPOGLICEMIEI

Copacul akee, care crește în Jamaica, produce un fruct care poate cauza hipoglicemie atunci când este consumat înainte de a fi copt. Fructul nematurat conține hipoglicine, un grup de toxine care inhibă gluconeogeneza hepatică și pot contribui la apariția hipoglicemiei. Hipoglicemia epidemică asociată cu fructele de akee apare în perioade de foamete, atunci când se presupune că nutriția insuficientă și creșterea consumului de fructe nematurate sunt mai frecvente. Hipoglicinele cauzează și vărsături (de exemplu boala jamaicană a vărsăturilor), sedarea sistemului nervos central și crizele epileptice. Fructele de akee sunt disponibile în Statele Unite în conserve, dar doar fructul proaspăt, nematurat, este asociat cu hipoglicemia. Medicamentația severă poate declanșa hipoglicemia (Tabelul 190-2). Câteva medicamente pot potența riscul sau sunt asociate cu hipoglicemia.

Sistemul nervos simpatic mediază autoreglarea glucozei, parțial prin eliberarea de epinefrină, care previne eliberarea insulinei și crește nivelul glicemiei. Acest mecanism explică rolul epinefrinei în răspunsul de contrareglare a hipoglicemiei. Antagoniștii β -adrenergici intervin în ambele efecte, având ca posibil rezultat hipoglicemia, prin eliberarea excesivă a insulinei și prevenirea în același timp a dezvoltării răspunsului tipic autonom la hipoglicemie.^{15,16} În plus, cafeina poate preveni pacientul de apariția unui eveniment hipoglicemic, probabil datorită capacității sale de a induce neuroglicopenie.¹⁷ La indivizii normali, regimurile sărace în carbohidrați nu ar trebui să cauzeze hipoglicemie, deoarece gluconeogeneza furnizează destulă glucoză.

TRATAMENT

Hipoglicemia trebuie considerată o parte a diagnosticului diferențial atât la pacienții cu status mental grav alterat, cât și la cei cu status mental ușor alterat. Managementul inițial include determinarea rapidă a glucozei cu o bandă reactivă sau un glucometru, urmată de administrarea de glucoză 1 g/kgcorp din greutatea corporală, utilizând soluție glucozată 33% la adulți. Deoarece aproximativ 3% din pacienții hipoglicemici se prezintă cu deficit neurologic focal,³ evaluarea rapidă a nivelului glucozei înaintea începerii unui tratament sau investigații, cum ar fi tomografia computerizată sau terapia trombolitică, este esențială la pacienții suspecți de accidente vasculare cerebrale. La copii se utilizează G10% sau G20%, deoarece glucoza hipertona poate irita sau leza vasele lor de sânge, care sunt mai mici decât ale adulților.

Durata euglicemiei sau hiperglicemiei cauzate de administrarea de dextroză intravenos este doar de aproximativ 30 de minute. De fapt, glucoza administrată intravenos induce adesea hipoglicemie de rebound la 1 sau 2 ore după administrarea bolusului, probabil deoarece se eliberează insulină pancreatică (la unii pacienți care au diabet tip II și non-diabetici). Astfel, este esențial ca după ce ați efectuat corectarea inițială a glucozei serice să continuați evaluarea și terapia, pentru a preveni hipoglicemia recurentă.

Imediat ce starea pacientului s-a ameliorat în urma terapiei în bolus, trebuie făcută o perfuzie cu G10% (1 până la 2 ml/kgcorp pe oră), încercând menținerea unui nivel normal al glicemiei. Acest lucru, împreună cu alimentația, înseamnă de obicei o terapie definitivă pentru pacienții cu supradoză de insulină. Eșecul de a menține un nivel normal

al glicemiei, asociată chiar cu rate mari ale infuziei, impune repetarea bolusurilor cu soluții mai concentrate de dextroză. Posibilele complicații ale unor cantități mari de dextroză în infuzii cu apă sunt: supradoza de fluide, hipopotasemia și hiponatremia de diluție, precum și sechelele acestora. Alimentarea pacienților cu cel puțin 300 g de carbohidrați trebuie să permită saturația parțială a depozitelor de glicogen hepatic și să ajute la menținerea unui nivel normal al glicemiei. Probabil că glucidele simple din băuturile răcoritoare, ciocolată, suc de portocale sau de mere nu ajută în această încercare la fel ca și carbohidrații din sandvișuri sau alte mâncăruri.

Nu trebuie să utilizați glucagon în terapia empirică pentru hipoglicemie, cu excepția unor situații specifice. Deoarece glucagonul mobilizează depozitele de glicogen, este posibil ca pacienții cu depleție a glicogenului (de exemplu alcoolicii, copiii, pacienții malnutriți și cei în vârstă) să nu se amelioreze în urma administrării de glucagon. Acest lucru poate induce în eroare furnizorii de servicii de îngrijire medicală, prevenind stabilirea de către aceștia a etiologiei hipoglicemiei. În plus, glucagonul stimulează eliberarea insulinei (mecanismul nu este clar), ceea ce face ca el să nu fie un antidot adecvat al toxicității sulfonilureelor. Din acest motiv, este mai bine să utilizați glucagon la pacienții cu diabet de tip I sigur, sau în cazul în care nu puteți obține cu ușurință accesul intravenos. La acești pacienți, se poate administra glucagon 1 mg intravenos sau intramuscular, la adulți și la copiii care cântăresc mai mult de 10 kg. La copiii care cântăresc mai puțin de 10 kg, puteți administra 0,1 mg/kgcorp până la o doză maximă de 1 mg. Glucagonul își face efectul în câteva minute, iar administrarea intravenoasă de dextroză hipertonică nu trebuie niciodată întârziată în așteptarea efectului glucagonului. Deoarece în urma administrării de glucagon este frecventă emeza, trebuie să luați măsuri de precauție pentru asigurarea protecției căilor aeriene. Intubarea în sine nu este o premisă în lipsa altor indicații standard.

Diazoxidul inhibă direct secreția de insulină prin deschiderea canalelor de potasiu din celulele insulare β -pancreatice. Deoarece diazoxidul poate cauza hipotensiune și retenție de sodiu, astăzi este rareori utilizat. Diazoxidul poate ameliora hipoglicemia cauzată de intoxicația severă cu hipoglicemiant, dar nu și pe cea cauzată de intoxicația cu insulină.¹⁸ Diazoxidul 300 mg se administrează intravenos timp de 30 de minute, iar doza se poate repeta la 4 ore.

Octreotidul, un analog de somatostatina, inhibă eliberarea de insulină din celulele insulare β -pancreatice. Octreotidul inversează hipoglicemia cauzată de agenți hipoglicemici orali, atât la voluntarii sănătoși¹⁹ cât și la pacienții cu supradoză de sulfoniluree.²⁰ În acest moment nu are niciun rol în managementul supradozei de insulină, deși este utilizat la pacienții cu insulinom. Utilizarea timpurie a octreotidului ar trebui să limiteze hipoglicemia recurentă și să prevină complicațiile administrării excesive de glucoză. Octreotidul se administrează subcutanat, 50 μ g la 6 ore.

TABELUL 190-2. Medicamente sau toxine asociate frecvent cu hipoglicemia

Inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei	Pentamidină
Acetaminofen	Fenilbutazonă
Akee	Propoxifenă
Antagoniști β -adrenergici	Chinină
Cloramfenicol	Salicilații
Disopiramidă	Sulfonamidă
Etanol	Streptozocin
Haloperidol	Trimetoprim-sulfametoxazol
Inhibitori de monoamin oxidază	Pyriminil
Acid paraaminosalicilic	

Elementul cheie al managementului majorității pacienților intoxicați este decontaminarea gastrointestinală, pentru a preveni absorbția medicamentului în corp. S-a demonstrat că unii agenți hipoglicemici sunt adsorbiți eficient de cărbune activ *in vitro*, și nu există niciun motiv să suspectăm că restul nu sunt bine adsorbiți în mod similar. Acestor pacienți le poate fi de ajutor o singură doză, sau poate mai multe, de cărbune activ.

Trebuie să luați în considerare utilizarea altor tehnici de decontaminare, cum ar fi emeza, lavajul gastric și lavajul intestinal. Nu s-a demonstrat că emeza produce evacuarea consistentă a conținutului stomacal și se poate complica dacă datorită hipoglicemiei se pot produce alterarea statusului mental sau crize epileptice. Lavajul gastric cu un tub cu diametru mare poate evacua o parte (nu neapărat toate) din fragmentele de pilule și permite administrarea de cărbune activ, dar este asociat cu aspirarea, lezare esofagiană și complicații vagale. Lavajul intestinal cu soluție de electroliți pe bază de polietilenglicol poate fi de ajutor îndeosebi pacienților care au ingerat preparate cu eliberare prelungită.

În urma unor depozite subcutanate masive de insulină, se poate reduce toxicitatea prin îndepărtarea rezervei. Aspirația percutană sau excizia pot reduce amploarea și durata hipoglicemiei, deși această terapie nu este de obicei recomandată.

Timpul de înjumătățire al clorpropamidei poate varia de la 49 la 13 ore blocând ionii prin alcalinizarea urinei, într-un mod analog cu tratamentul toxicității salicilaților.²¹ Totuși, acest efect pare să fie limitat la acest agent.

Pacienții care au luat supradoze de metformin necesită în general decontaminarea gastrointestinală și un management expectativ. Trebuie evaluată posibilitatea unei supradoze concomitente de sulfoniluree. Acidoza lactică asociată supradozei de metformin trebuie tratată agresiv, pentru a reduce posibila sa rată a mortalității. Hemodializa pare să fie cea mai eficientă terapie și trebuie începută de timpuriu.

RECOMANDĂRI

Pacienții cu hipoglicemie cauzată de o doză accidentală de insulină cu acțiune pe termen scurt sau mediu nu necesită neapărat internarea, dacă li se corectează starea și se menține un nivel normal al glicemiei timp de 4 până la 6 ore înaintea externării. Cei care au hipoglicemie cauzată de insulină cu acțiune pe termen lung sau de sulfoniluree trebuie internați, precum și cei cu boli subiacente, cum ar fi insuficiența renală sau hepatică sau foamea. Pacienții cu complicații severe ale hipoglicemiei, cum ar fi crizele epileptice, sau cei cu hipoglicemie refractară, trebuie monitorizați îndeaproape. Este evident că pacienții hipoglicemici din cauza unei încercări de sinucidere sau de omucidere, sau a unui abuz, trebuie internați în funcție de necesitate.

În urma ingestiei unui agent hipoglicemic oral, hipoglicemia poate apărea mai târziu, mai ales la copii. În consecință, adulții care au luat intenționat o supradoză de hipoglicemice orale și **copiii care au ingerat chiar și o singură tabletă trebuie internați** timp de 24 de ore pentru a fi ținuți sub observație, deși pot prezenta un nivel normal al glicemiei timp de câteva ore. În caz de administrarea de insulină fără rețetă fără indicație unui copil, trebuie să investigați un posibil abuz al copilului.

BIBLIOGRAFIE

1. Litovitz TL, Klein-Schwartz W, Rodgers GC, et al: 2001 Annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med* 20:391, 2002. [PMID: 12216043]
2. Service FJ: Hypoglycemic disorders. *New Engl J Med* 332:1144, 1995. [PMID: 7700289]
3. Malouf R, Brust JC: Hypoglycemia: Causes, neurological manifestations, and outcome. *Ann Neurol* 17:421, 1985. [PMID: 4004166]
4. Diabetic Control and Complications Trial (DCCT) Research Group: Hypoglycemia in the Diabetes Control and Complications Trial. *Diabetes* 46:271, 1997. 5. Davis EA, Keating B, Byrne GC, et al: Impact of improved glycaemic control on rates of hypoglycaemia in insulin-dependent diabetes mellitus. *Arch Dis Child* 78:111, 1998. [PMID: 9579150]
6. Bocuzzi SJ, Sung JC, Wogen J, et al: Utilization of oral hypoglycemic agents in a drug-insured U.S. population. *Diabetes Care* 24:1411, 2001.
7. Inzucchi SE: Oral antihyperglycemic therapy for type 2 diabetes: Scientific review. *JAMA* 287:360, 2002. [PMID: 11790216]
8. Eliasson L, Renström E, Ämmälä C, et al: PKC-dependent stimulation of exocytosis by sulfonylureas in pancreatic cells. *Science* 271:813, 1996. [PMID: 8628999]
9. Bailey CJ, Turner RC: Metformin. *New Engl J Med* 334:574, 1996. [PMID: 8569826]
10. Crofford OB: Metformin. *New Engl J Med* 333:588, 1995. [PMID: 7623910]
11. McCartney MM, Gilbert FJ, Murchison LE, et al: Metformin and contrast media—A dangerous combination? *Clin Radiol* 54:29, 1999. [PMID: 15729735]
12. Harrigan RA, Nathan MS, Beattie P: Oral agents for the treatment of type 2 diabetes mellitus: Pharmacology, toxicity, and treatment. *Ann Emerg Med* 38:68, 2001. [PMID: 11423816]
13. Gale EA: Lessons from the glitazones: A story of drug development. *Lancet* 357:1870, 2001. [PMID: 11410214]
14. Guay DR: Repaglinide, a novel, short-acting hypoglycemic agent for type 2 diabetes mellitus. *Pharmacotherapy* 18:1195, 1998. [PMID: 9855316]
15. Burge MR, Schmitz-Florentino K, Fischette C, et al: A prospective trial of risk factors for sulfonylurea-induced hypoglycemia in type 2 diabetes mellitus. *JAMA* 279:137, 1998. [PMID: 9440664]
16. Boyle PJ, Kempers SF, O'Connor AM, Nagy RJ: Brain glucose uptake and unawareness of hypoglycemia in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *New Engl J Med* 333:1726, 1995. [PMID: 7491135]
17. Kerr D, Sherwin RS, Pavalkis F, et al: Effect of caffeine on the recognition of and responses to hypoglycemia in humans. *Ann Intern Med* 119:799, 1993. [PMID: 8379601]
18. Palatnick W, Meatherall RC, Tenenbein M: Clinical spectrum of sulfonylurea overdose and experience with diazoxide therapy. *Arch Intern Med* 151:1859, 1991. [PMID: 1888253]
19. Boyle PJ, Justice K, Krentz AJ, et al: Octreotide reverses hyperinsulinemia and prevents hypoglycemia induced by sulfonylurea overdoses. *J Clin Endocrinol Metab* 76:752, 1993. [PMID: 8445035]
20. McLaughlin SA, Crandall CS, McKinney PE: Octreotide: An antidote for sulfonylurea-induced hypoglycemia. *Ann Emerg Med* 36:133, 2000. [PMID: 10918104]
21. Neuvonon PJ, Kärkkäinen S: Effects of charcoal, sodium bicarbonate and ammonium chloride on chlorpropamide kinetics. *Clin Pharmacol Ther* 33:386, 1983. [PMID: 6297841]

LEZIUNI PROVOCATE DE MEDIUL ÎNCONJURĂTOR

191

DEGERĂTURI ȘI ALTE LEZIUNI
LOCALE CAUZATE DE FRIG

Mark B. Rabold

De-a lungul istoriei, cele mai cunoscute și extreme cazuri raportate de leziuni determinate de frig s-au produs în context militar. Ne-au parvenit multe informații începând de la Hannibal, care și-a pierdut jumătate din armata de 46.000 de oameni în Alpii Pirinei datorită degerăturilor și hipotermiei, și până la zecile de mii de cazuri de picior de tranșee din timpul Primului Război Mondial. Poate cel mai faimos episod de victime în masă determinate de frig a fost retragerea lui Napoleon din Moscova din timpul iernii cumplite din 1812–1813. Baronul de Larrey, chirurgul primar al lui Napoleon, a descris cum în fiecare seară mii de soldați francezi își încălzeau extremitățile la focuri de tabără, deseori arzându-se, doar pentru a reîngheța în marșul zilei următoare. Leziunile combinate cauzate de căldură și frig, împreună cu reînghețarea și marșul forțat, au dus la rezultate înfiorătoare. În plus, mii de oameni au murit de tetanosul contactat în urma leziunilor prin degerare. În urma acestei experiențe, Larrey a recomandat frecarea extremităților degerate cu zăpadă. Această terapie distructivă a fost standardul de îngrijire până în anii '50 și încă este folosită ocazional de publicul neinstruit. Abia în 1956, când reîncălzirea rapidă a extremităților înghețate a fost studiată de un medic al Serviciului de Sănătate Publică din Tanana, Alaska, s-au pus bazele terapiei moderne.

EPIDEMIOLOGIE

Leziunea este provocată de incapacitatea de a compensa frigul la nivel fiziologic.¹ Totuși, frigul în sine nu este singurul factor care determină prezența sau absența leziunii. Durata de expunere, umiditatea, vântul, altitudinea, îmbrăcămintea, condițiile medicale, comportamentul și diferențele individuale contribuie toate la acest proces.^{2,3}

Leziunea indusă de frig poate fi instantanee, ca în cazul degerăturii de contact după atingerea unei canistre de metal rece, sau cronică, cum ar fi eritemul pernio. Umiditatea este de asemenea importantă deoarece contribuie la pierderea termică prin evaporare. Pielea udă este mai permisivă, atât la formarea de cristale de gheață subcutane, cât și prin favorizarea apariției piciorului de tranșee. Viteza vântului și frigul, factorul de răcire al vântului, toate acestea au un efect sinergic asupra pierderilor termice. De exemplu, o temperatură ambientală de -7°C ($19,4^{\circ}\text{F}$) combinată cu un vânt de $72,5\text{ km/h}$ (45 mile/h), produc un efect echivalent cu o temperatură de -40°C (-40°F) într-o zi fără vânt. Adversitățile călătoriei la mare altitudine predispon de asemenea la leziuni datorate frigului. Deși nu s-a demonstrat că presiunea barometrică redusă influențează direct probabilitatea apariției de leziuni cauzate de frig, a fost demonstrată influența altor factori asociați cu călătoria la altitudine mare. Oboseala, deshidratarea și hipoxia observate adesea la alpinisti sau turiști, împreună cu condițiile meteorologice extreme și locațiile îndepărtate, contribuie la incidența și severitatea leziunilor cauzate de frig la mare altitudine.

Îmbrăcămintea neadecvată este probabil cea mai ușor de prevenit cauză a leziunilor determinate de frig. Îmbrăcămintea și ghetele strâmte pot reduce circulația la extremități și predispon de degerături. Capul și gâtul dezgolit pot răspunde de până la 80% din pierderile temperaturii corporale. Îmbrăcămintea din fibre naturale,

precum lâna sau bumbacul, în comparație cu materialele sintetice moderne precum polipropilena, are o capacitate de izolare mai slabă și conductanță termică și retenție a umezelii mai mare. Simpla schimbare a hainelor reci și umede cu unele uscate poate de asemenea fi o acțiune preventivă. Pe parcursul Primului Război Mondial, britanicii au scăzut numărul de cazuri de picior de tranșee de la peste 29.000 în 1915 la un total sub 500 între 1916-1918 prin uscarea frecventă a picioarelor și schimbarea șosetelor.

Comportamentul individual este extrem de important de asemenea. De fapt, persoanele intoxicate cu alcool sau droguri, împreună cu pacienții psihiatrici, constituie majoritatea cazurilor de degerături în Statele Unite. Diminuarea capacității de decizie și lipsa instincțelor de auto-conservare împiedică aceste persoane să se îmbrace adecvat și să ia decizii raționale în privința expunerii la frig. Consumul de alcool crește de asemenea vasodilatația periferică și pierderea termică, ceea ce sporește riscul de hipotermie. În plus, mulți dintre acești pacienți fumează, ceea ce conduce la vasoconstricție periferică și crește riscul de apariție a degerăturilor. Alte exemple de precipitare a apariției leziunilor cauzate de frig de către comportamentul individual pot fi observate în rapoartele de cazuri de degerături faciale semnificative prin abuz de inhalare de hidrocarbon fluorinat (de ex. Freon) și oxid nitros.^{4,5} Au existat de asemenea rapoarte de cazuri de degerături complete cutanate în urma utilizării inadecvate de gheață sterilă pentru comprese reci de prim ajutor.⁶

Anumite stări patologice, precum ateroscleroza, arterita, hipovolemia, diabetul, leziunile vasculare secundare unui traumatism sau unei infecții, și antecedentele de leziuni datorate frigului pot predispon la apariția de leziuni datorate frigului.^{2,3,7} Studiile militare sugerează că soldații cu pielea mai închisă la culoare și cei din regiuni climatice mai călduroase pot fi mai predispuși degerăturilor. În opoziție, populațiile din climate reci, precum eschimoșii, tibetani și laponii, sunt adesea aclimatizați cu frigul și sunt mai puțin predispuși la leziuni.

Leziunile locale cauzate de frig sunt clasificate în leziuni cu și fără înghețare.

LEZIUNI CAUZATE DE FRIG,
FĂRĂ ÎNGHEȚARE: ERITEMUL PERNIO
ȘI PICIORUL DE TRANȘEE

Aspecte clinice

Leziunile cronice de tip degerătură, sau eritemul pernio, sunt caracterizate de leziuni inflamatorii de obicei ușoare, dar incomode, ale pielii zonelor corporale descoperite, cauzate de expunerea cronică intermitentă la un ambient umed, cu temperaturi peste zero grade, cu simptome precipitate de expunerea acută la frig.⁸ Cel mai adesea sunt implicate mâinile, urechile, zona inferioară a picioarelor și laba piciorului. Manifestările cutanate, care apar în decurs de 12 ore după expunerea acută includ edem localizat, eritem, cianoză, plăci, noduli, și în cazuri rare, ulceratii, vezicule și bule. Pacienții pot acuza prurit și parestezie cu senzație de arsură. Reîncălzirea poate avea drept rezultat formarea de noduli albaștri dureroși, ce pot persista timp de câteva zile. Aceasta este în primul rând o boală a femeilor și copiilor, și, deși rar în Statele Unite, eritemul pernio este frecvent în Marea Britanie și alte țări cu climat rece sau temperat și

umed. În plus, se pare că persoanele cu riscul cel mai mare sunt cele tinere de sex feminin cu fenomenul Raynaud, precum și acelea care locuiesc în case cu încălzire inadecvată și nu dispun de îmbrăcăminte călduroasă.

Piciorul de tranșee și-a primit actualul nume după ce a fost frecvent observat la soldații din Primul Război Mondial care fuseseră blocați pe perioade lungi în tranșee cu apă stagnantă rece.⁹ Au fost observate un număr semnificativ de cazuri și în războaiele din Falkland și Vietnam. Piciorul de imersie este o variantă mai severă a piciorului de tranșee observată la piloții doborâți și marinarii naufragiați expuși pentru perioade prelungite în bărci de salvare în Atlanticul de Nord. Deși aceste afecțiuni ridică probleme semnificative în cadrul operațiunilor militare, piciorul de tranșee și de imersie sunt rareori observate la populația civilă.

Fiziopatologia piciorului de tranșee este multifactorială, dar implică leziunea directă a țesutului moale în urma răcirii prelungite și este accelerată de condițiile de umiditate. Nervii periferici par să fie cei mai sensibili la acest tip de leziune. Piciorul de tranșee se dezvoltă lent de-a lungul câtorva ore sau zile și este inițial reversibil, dar devine ireversibil dacă i se permite să progreseze. Simptomele precoce progresează de la parestezii la amorțirea țesutului afectat. La examinarea inițială, piciorul este palid, pătat, insensibil, fără puls și imobil, ceea ce inițial nu se schimbă după reîncălzire. La câteva ore după reîncălzire începe o fază hiperemică și este asociată cu durere puternică cu caracter de arsură și reapariția senzațiilor proximale. Pe măsură ce piciorul își reia perfuzia adecvată, de-a lungul a 2 - 3 zile, se formează edem și bule, iar hiperemia se poate agrava. Insensibilitatea persistă frecvent câteva săptămâni, dar poate fi și permanentă. În cazuri mai severe, poate apărea necroza tisulară și gangrena. Hiperhidroza și sensibilitatea la frig sunt caracteristici comune tardive ce pot persista luni sau ani. Cazurile severe pot fi asociate cu convalescență prelungită și invaliditate.

Tratament

Managementul eritemului pernio este unul suportiv. Tegumentul afectat trebuie reîncălzit, bandajat cu grijă și piciorul menținut în poziție ridicată. Unele studii europene susțin utilizarea de nifedipin 20 mg oral de trei ori pe zi, pentoxifilină 400 mg oral, de trei ori pe zi, sau un analog oral al prostaglandinei E₁, limaprost, 20 μg de trei ori pe zi atât ca tratament profilactic cât și terapeutic pentru leziunea locală în urma frigului.^{9,10} A fost demonstrată utilitatea corticosteroidilor locali (0,025% fluocinolon cremă) și chiar și a unei șarje de corticosteroizi orali, precum prednisonul. Zonele afectate sunt mai predispușe la o nouă lezare.

Profilaxia eficace contra piciorului de tranșee include menținerea nivelului termic, purtarea de ghete potrivite ca mărime, schimbarea șosetelor ude de mai multe ori pe zi, evitarea somnului cu șosete și ghete ude, și, odată identificate simptomele precoce, sporirea eforturilor de încălzire, uscarea și menținere în poziție ridicată a picioarelor. Odată ce leziunea s-a produs, tratamentul este suportiv. Se poate folosi pentoxifilină 400 mg de trei ori pe zi, sau un analog oral al prostaglandinei E₁, limaprost, 20 μg de trei ori pe zi.^{9,10} Picioarele trebuie ținute curate, calde, bandajate uscat, ridicate și monitorizate atent pentru semne precoce de infecție.⁹

LEZIUNI CAUZATE DE FRIG, CU ÎNGHEȚARE: DEGERĂTURILE SUPERFICIALE ȘI PROFUNDE

Fiziopatologie

Tonusul vascular cutanat poate fi modificat prin încălzire directă (de ex. încălzirea mâinilor deasupra unui foc) și indirectă (de ex. prin

TABELUL 191-1. Sumar de fiziopatologie a degerăturilor

STARE PRE-ÎNGHEȚARE

Răcire a țesutului
Vâscozitate crescută
Ciclu de constricție-dilatate capilară

STARE DE ÎNGHEȚARE

Formare a cristalelor de gheață extracelulare
Deshidratare intracelulară și hiperosmolaritate
Fluidul trece prin membrana celulară
Formare a cristalelor de gheață intracelulare

COMPLICAȚII ISCHEMICE ȘI VASCULARE

Leziuni datorate reperfuziei
Creșterea permeabilității endoteliale
Coagulare datorată stazei vasculare
Trecerea în circulație a prostaglandinelor distructive și a radicalilor liberi de oxigen
Vasoconstricție și șunturi arteriovenoase
Demarcare a necrozei și gangrenă

purtarea unei căciuli pentru a crește temperatura interioară), și este modulată prin fibrele vasoconstrictive adrenergice simpatică. La o persoană de sex masculin de 70 de kg, fluxul sanguin cutanat bazal total este între 200 și 500 ml/min. Totuși, când temperatura cutanată scade la 14°C (57.2°F), fluxul scade la 20 - 50 ml/min. Când temperatura scade în continuare până la 10°C (50°F), fluxul sanguin cutanat devine neglijabil, cu apariția unor cicluri de 5 până la 10 minute de vasodilatație și vasoconstricție, cunoscute ca *reacția hunter* (Tabelul 191-1). Pentru indivizii bine aclimatizați la frig, precum eschimoșii, intervalele între cicluri sunt deseori mult mai scurte. Pe măsură ce fazele vasodilatatorii duc sângele răcit înapoi de la extremități, temperatura interioară începe să scadă. Aceste cicluri continuă până când este pusă în pericol temperatura interioară a corpului. Corpul încearcă să mențină integritatea termică blocând complet fluxul spre cele mai reci extremități. Acest lucru inițiază gradul I al degerăturii, începând deteriorarea ireversibilă a țesutului.¹ Pe măsură ce temperatura cutanată scade sub 0°C (32°F), în spațiul extracelular se formează cristale de gheață. Cristalele exercită o forță osmotică și extrag lichid din spațiul intracelular, conducând la deshidratare celulară și hiperosmolaritate. Concentrația de sodiu intracelular poate crește de câteva zeci de ori. Pe măsură ce deteriorarea continuă, proteinele sunt denaturate, enzimele distruse, iar membranele celulare modificate. Teoretic, se formează apoi cristale de gheață intracelulare, în special la leziunile de înghețare și reînghețare rapidă, producând deteriorări structurale la nivelul celulelor.

Stadiul II este caracterizat de leziunea de reperfuzie, care apare când extremitatea afectată este reîncălzită și se restabilește într-o oarecare măsură fluxul sangvin inițial. Pe o perioadă de câteva ore până la câteva zile, capilarele cu endoteliu unicelular permit trecerea fluidului în interstițiu, apare edemul intracelular, și sunt generați radicali liberi de oxigen, ceea ce amplifică afectarea endotelială. Se activează cascada acidului arahidonic, ce eliberează prostaglandină și tromboxan. Această cascadă favorizează vasoconstricția, agregarea plachetară și formarea de reziduuri leucocitare, ceea ce conduce la tromboză arterială și venoasă și ischemie, necroză și cangrenă uscată rezultante. Vasoconstricția profundă și șunturile arteriovenoase apar la limita dintre țesutul afectat și cel intact. Stadiul II este remarcabil de similar cu dinamica unei leziuni prin ardere.

Leziunile prin degerare pot fi divizate în trei regiuni. Regiunea de coagulare este cea mai severă, de obicei distală și ireversibilă.

Regiunea de hiperemie este cea mai superficială, de obicei proximală, cu cea mai mică afectare celulară, și în general își revine fără tratament în mai puțin de 10 zile. Regiunea de stază este zona de mijloc și este caracterizată prin afectare celulară severă, dar posibil reversibilă. În această zonă tratamentul poate fi benefic.

Aspecte clinice

Degerăturile pot apărea pe orice suprafață cutanată, dar în general se limitează la nas, urechi, față, mâini și picioare.^{1,3} Au fost raportate degerături ale penisului și scrotului alergătorilor și ale pacienților arși, după tratament prelungit cu gheață. De asemenea, a fost raportată keratita prin înghețare a corneei la conducătorii de snowmobile, și schiorii ce nu purtau ochelari de protecție.

Degerăturile superficiale sunt de aceeași natură cu degerăturile profunde dar reprezintă leziuni de înghețare caracterizate prin lipsa de formare a de cristalelor de gheață și absența pierderilor progresive de țesut. Suprafața interesată apare palidă din cauza vasoconstricției intense și este asociată cu un anume disconfort. Simptomele dispar la încălzire și nu are loc o pierdere tisulară.

Clasificarea corectă a severității degerăturilor a fost mult dezbătută.¹¹ Degerăturile se pot clasifica după gradul leziunii sau în superficiale și profunde, în funcție de cum arată la momentul prezentării (Tabelul 191-2). Leziunile de gradul I și II sunt clasificate ca superficiale, în timp ce leziunile de gradul III și IV sunt clasificate ca profunde. Prezentarea clinică inițială este adesea înșelătoare, în special dacă nu a avut loc încălzirea. Majoritatea pacienților se prezintă după ce a avut loc o oarecare încălzire a zonei, și au ajuns la gradul II al leziunii.

Leziunea de gradul I este caracterizată prin înghețarea parțială a pielii, eritem, edem ușor, lipsa flictenelor și descuamarea ocazională a pielii, câteva zile mai târziu. Pacientul poate să acuze senzații temporare de înțepături și arsuri, urmate de durere cu caracter pulsatil. Prognosticul este excelent.

Leziunea de gradul II este caracterizată prin înghețarea completă a pielii, formarea de edem substanțial în 3 - 4 h, eritem și formarea de flictene cu lichid clar bogate în tromboxan și prostaglandine. Flictenele apar în 6 - 24 h, se extind până la capătul degetului și de obicei descuamează și formează escare negre, dure, de-a lungul a câtorva zile. Pacientul acuză parestezii, urmate mai apoi de durere cu caracter pulsatil. Prognosticul este bun.

Leziunea de gradul trei este caracterizată de afectare extinsă în plexul subdermal. Se formează flictene hemoragice asociate cu necroza tegumentului și o modificare coloristică spre albastru-gri a pielii. Pacientul poate să se plângă că simte extremitatea afectată ca pe o "bucată de lemn", iar mai apoi de arsuri, caracter pulsatil și durere cu senzație de zvâcnire. Prognosticul este adesea nefavorabil.

Leziunea de gradul patru este caracterizată prin extinderea până în țesuturile subcutanate, mușchi, oase și tendoane. Edemul este redus. Pielea este pătată, prezentând cianoză ne-albită, și în cele din urmă formează o escară adâncă, uscată și neagră, mumificată. Veziculele apar adesea târziu, sau chiar deloc, și pot să fie mici pustule cu sânge, ce nu se extind până la vârfurile degetelor. Pacientul poate să acuze dureri articulare profunde. Prognosticul este extrem de nefavorabil.^{3,11,12}

Tratament

MANAGEMENTUL PE TEREN Managementul pe teren al degerăturilor de către personalul medical de urgență este simplu. Trebuie tratate hipotermia și deshidratarea asociate cu degerătura. Îmbrăcămintea udă și strâmtă trebuie înlăturată. Extremitățile afectate trebuie ridicate și înfășurate atent în tifon steril uscat, iar

TABELUL 191-2. Clasificarea leziunilor prin frig în funcție de severitate

CLASIFICARE	SIMPTOME
SUPERFICIALE	
<i>Gradul întâi:</i> înghețare parțială a pielii	Usturimi și arsuri temporare
Eritem, edem, hiperemie	Sunt posibile durerea și caracterul pulsatil
Fără flictene sau necroză	Poate apărea hiperhidroza
Ocazional, pielea se poate descuama (după 5 - 10 zile)	
<i>Gradul doi:</i> leziune completă cutanată	Parestezii
Eritem, edem considerabil, flictene cu lichid clar	Perturbări vasomotorii în cazurile grave
Flictene care se descuamează și formează escară închisă la culoare	
PROFUNDE	
<i>Gradul trei:</i> înghețare pe toată grosimea cutanată și subcutanată	La început, fără senzație
Flictene violacee sau hemoragice	Țesutul dă senzația de "bucată de lemn"
Necroză cutanată	Mai târziu, durere cu senzație de zvâcnire, arsuri, caracter pulsatil, dureri
Modificare coloristică spre albastru-gri	
<i>Gradul patru:</i> degerătură ce interesează întreaga grosime a tegumentului, a țesutului subcutanat, a mușchiului, tendonului, și osului	Posibil disconfort al articulațiilor
Edem nesemnificativ	
Inițial pătată, de un roșu puternic, sau cianotică	
În final uscată, neagră, mumificată	

Sursa: Din Britt LD, Dascombe W, Rodriquez A: Surg Clin North Am 71:359, 1991, with permission.

degetele afectate de la mâini și picioare trebuie separate. Trebuie evitată continuarea expunerii la frig. În majoritatea cazurilor, managementul agresiv al rănilor trebuie evitat și pacientul trebuie transportat la departamentul de urgență. Totuși, în unele cazuri pacientul se poate afla la distanță de câteva zile de primul punct de evacuare și poate fi indicat un serviciu medical și managementul mai complex până la ajungerea la spital (Tabelul 191-3).

Există o corelare între timpul cât țesutul este înghețat și gradul de afectare celulară. Reîncălzirea rapidă este cea mai eficace terapie pentru degerături. Totuși, reîncălzirea pe teren este adesea impracticabilă și uneori chiar periculoasă. De fapt, în anumite circumstanțe neobișnuite, este necesară menținerea părții afectate înghețată până se poate administra tratament decisiv. De exemplu, dacă victima are picioare înghețate și singura cale până la evacuare este mersul prelungit, reîncălzirea poate complica semnificativ problema. Riscul ca picioarele să reînghețe și de a se produce traumatisme chiar mai severe este o reală problemă. De asemenea, dacă nu este disponibilă o analgezie adecvată, procesul de reîncălzire însuși poate fi excesiv de dureros. Mersul pe picioarele cu edeme și cu flictene poate fi imposibil din cauza durerii. În situații extreme ca aceasta, o măsură de precauție este menținerea picioarelor înghețate și deplasarea pacientului într-o locație unde poate fi realizată o formă

TABELUL 191-3. Sumar de tratament al degerăturilor**DEZGHEȚARE**

Se dezgheată într-o baie de apă caldută (40°-42°C) pentru 10 - 30 minute, până ce extremitatea devine pliabilă și eritematoasă

Se administrează analgezice opiacee parenterale (de ex. morfină 0,1 mg/kg IV)

POST - DEZGHEȚARE

Se efectuează debridarea flictenelor cu lichid clar

Flictenele hemoragice sunt lăsate intacte

Aria lezată și flictenele sunt tratate cu cremă cu aloe vera

Profilaxie antitetanos prin imunizare

Ibuprofen 12 mg/kgcorp pe zi PO în doze divizate

Se poate administra limaprost 20 µg PO de trei ori pe zi

Se începe hidroterapia zilnică

mai avansată de evacuare. Dacă se încearcă reîncălzirea pe teren, trebuie folosită doar apă curată încălzită până la 40° - 42°C (104° - 107,6°F), în funcție de termometru. Utilizarea de apă caldă, netestată, de la robinet, trebuie evitată deoarece temperaturile între 50° - 60°C (122° - 140°F) vor cauza o leziune termică distructivă și pot înrăutăți astfel prognoza. Tentativele de încălzire directă cu aer uscat, prin focuri de tabără și aeroterme, ar trebui evitate. Căldura uscată favorizează deshidratarea țesutului deteriorat, iar temperatura nu poate fi măsurată corespunzător. Adăugarea unei leziuni termice la degerătură va înrăutăți rezultatul. Frecarea cu zăpadă pe țesutul degerat pentru a stimula circulația este ineficace, distructivă și absolut contraindicată.

Managementul flictenelor asociate cu degerăturile este controversat. Flictenele cu lichid clar sunt bogate în tromboxan și prostaglandine, dăunătoare pentru țesut. Prin urmare debridarea sau aspirația flictenelor va limita contactul cu aceste substanțe chimice și va permite contactul direct cu crema cu aloe vera pentru contracararea efectelor nocive ale acestora. De asemenea, flictenele tensionate, care tind să se agraveze doar atunci când nu este posibilă imobilizarea, sunt dureroase. Debridarea sau aspirația pot să ofere o oarecare ameliorare a durerii. Atunci când pacientul pășește pe picioarele degerate reîncălzite, flictenele asociate cel mai adesea se sparg. Debridarea pe teren a flictenelor cu lichid clar este controversată, dar nu există cercetări corespunzătoare în susținerea sau împotriva acestei practici. Pe de altă parte, flictenele hemoragice nu ar trebui drenate pe teren.

O complicație posibilă a aspirației sau debridării pe teren este riscul teoretic crescut de infecție. Utilizarea profilactică a penicilinei poate fi recomandabilă pe teren pentru a se contracara posibila infectare a plăgii. Plăgile ar trebui dezinfectate zilnic, iar dacă sunt implicate picioarele, șosetele trebuie să fie curate, și schimbate cel puțin o dată sau de două ori pe zi. Degetele afectate trebuie acoperite cu cremă cu aloe vera și separate prin vată sterilă uscată, iar pansamentul trebuie schimbat zilnic. Managementul durerii trebuie să înceapă prin medicamente antiinflamatoare nonsteroidiene, precum ibuprofen 12 mg/kgcorp pe zi PO în doze divizate, pentru a se contracara cascada acidului arahidonic și trebuie continuate chiar dacă sunt necesare și analgezice opiacee. Victima ar trebui descurajată să fumeze deoarece aceasta exacerbează vasoconstricția și deteriorarea țesuturilor.^{1,7,13}

MANAGEMENTUL ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ

Atunci când este obținută anamneza pacientului, este important de identificat cât mai mulți factori prognostici posibil. Care era temperatura și viteza vântului? Cât timp a stat extremitatea înghețată, și dacă a fost dezghețată, s-a produs reînghețare? A existat un tratament auto-administrat, cum ar fi frecarea cu zăpadă sau

utilizarea de cremă cu aloe vera sau ibuprofen? S-au consumat droguri, alcool sau tutun? Există afecțiuni predispozante?

Degerătura este adesea asociată cu hipotermia și deshidratarea sistemică, ambele având un posibil impact negativ asupra prognosticului pentru salvarea țesuturilor. Rehidratarea și încălzirea generală sunt auxiliari terapeutici importanți atunci când sunt indicați.

Pacienții degerați se prezintă adesea în stare subacută la departamentul de urgență (>24 h după traumatism) și cu extremitatea afectată într-o stare parțial dezghețată. Această leziune prelungită și dezghețarea lentă, parțială se traduc de obicei prin spitalizări semnificativ mai lungi și pierdere tisulară mai mare. Totuși, aceasta nu înseamnă că pacientul trebuie tratat mai puțin agresiv decât un pacient acut. Ținta tratamentului rămâne minimizarea pierderii tisulare prin concentrarea asupra regiunii de stază, unde există țesut deteriorat, dar care poate fi salvat.

Reîncălzirea rapidă reprezintă punctul central al terapiei pentru degerături și trebuie începută cât mai curând posibil. **Extremitatea lezată trebuie plasată în apă circulantă ușor, la temperaturi de 40° - 42°C (104°-107,6°F) timp de aproximativ 10 - 30 de minute, până ce extremitatea distală devine pliabilă și eritematoasă.** Fețele degerate pot fi dezghețate utilizând comprese îmbibate în apă caldă. Unii pacienți pot să tolereze imersia urechilor într-un bol de apă încălzită. Trebuie anticipată durerea severă pe parcursul reîncălzirii și tratată cu opiacee administrate parenteral. Pacientul va necesita probabil hidroterapie și terapie fizică zilnică pe perioada internării.

Managementul flictenelor și administrarea de antibiotice în scop profilactic sunt întrucâtva controversate. Consensul actual este că flictenele cu lichid clar trebuie debridate sau cel puțin aspirate. Fluidul din flictene este bogat în tromboxan și prostaglandine distructive. Îndepărtarea limitează lezarea produsă de aceste substanțe chimice, și permite accesul la țesutul subiacent pentru tratament topic. Flictenele hemoragice nu ar trebui debridate deoarece aceasta conduce adesea la deshidratare tisulară și la un rezultat mai rău. Totuși, există o oarecare controversă asupra utilității aspirației. **Ambele tipuri de flictene trebuie tratate cu cremă topică cu aloe vera la fiecare 6 h, ce ajută la combaterea cascadei acidului arahidonic.** Degetele afectate trebuie separate cu vată și înfășurate cu tifon uscat, steril. Ridicarea extremităților afectate ajută la reducerea edemului și durerii.

Rolul antibioticelor profilactice este neclar. Edemul asociat în primele câteva zile de la producerea leziunii pare să predispună la infecție. *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, și streptococii β-hemolitici sunt răspunzători pentru aproape jumătate dintre infecții, dar anaerobii, *Pseudomonas*, și *Enterococcus* sunt de asemenea patogeni importanți. Terapia cu penicilină G 500.000 U IV la fiecare 6 h timp de 48 până la 72 h este recomandată în multiple protocoale eficiente și pare să fie benefică. Totuși, profilaxia pentru infecție pe bază de bacitracină topică poate fie la fel de eficace sau superioară penicilinei intravenoase. Crema cu sulfadiazină de argint a fost de asemenea recomandată de unii specialiști, dar nu a dat rezultate benefice semnificative. Un dezavantaj al utilizării topice a antibioticelor este acela că ele complică utilizarea concomitentă de cremă cu aloe vera. Statusul de imunizare antitetanos trebuie de asemenea evaluat și administrată vaccinarea corespunzătoare dacă este necesară, deoarece degerătura este considerată o leziune predispozantă la tetanos (vezi Cap. 48).

În afară de crema cu aloe vera au fost recomandați alți câțiva agenți, pentru a contracara cascada acidului arahidonic și astfel limita deteriorarea țesutului. Cea mai frecvent recomandată medicație orală este ibuprofenul 12 mg/kgcorp pe zi PO în doze divizate. Studiile pe animale sugerează un posibil viitor rol al metimazolului oral (un inhibitor al sintetazei tromboxanului) și al

1% acetatului de metilprednisolon topic (un inhibitor al fosfolipazei A₂) pentru prevenirea formării acidului arahidonic.

Un alt subiect controversat este utilizarea blocadei simpatiche fie cu rezepină intraarterială sau simpatectomie chirurgicală pentru a ameliora vasospasmul și edemul. Simpatectomia precoce nu are nici un rol, iar controversa depășește cadrul managementului în departamentul de urgență.

Heparina și terapia cu oxigen hiperbaric au fost studiate și par să aibă o utilitate redusă. Până în acest moment, tratamentul pentru degerături cu dextran intravenos cu greutate moleculară mică nu a fost studiat clinic la oameni, dar rapoartele sunt încurajatoare. Anumite date preliminare dintr-un studiu ce a utilizat activator tisular intraarterial recombinant al plasminogenului la pacienți cu degerături de gradul trei sugerează că ar putea să scadă rata amputărilor.¹⁴ Un studiu restrâns efectuat recent sugerează că analogul prostaglandinei E₁ orale, limaprost 20 μg de trei ori pe zi poate oferi o profilaxie eficientă, fiind un vasodilatator terapeutic pentru leziunile locale prin frig la altitudine mare.¹⁰

Nu se recomandă intervenția chirurgicală timpurie în managementul degerăturilor. Chirurgia prematură a fost un factor important pentru pierderea tisulară inutilă și rezultatele slabe din trecut. Aceasta se datorează în principal incapacității de a se evalua precoce profunzimea degerăturii și faptului că acea carapace înnegrită, mumificată, protejează țesutul subiacent ce se regenerează. Poate fi indicată escarotomia timpurie limitată dacă escara împiedică obținerea unei amplitudini adecvate a mișcării sau circulației. Fasciotomia este rareori, sau chiar deloc indicată. Amputarea poate fi inevitabilă totuși, dacă recuperarea este complicată de gangrenă umedă sau infecție. Sunt de obicei necesare 3 până la 4 săptămâni pentru a se produce demarcarea completă. Majoritatea amputărilor și grefelor au loc în a treia săptămână. Perioada medie de spitalizare pentru toate gradele de degerături este raportată a fi între 8,5 și 33,2 zile. Pentru a reduce spitalizările prelungite a fost susținută utilizarea precoce a angiografiei cu radionuclizi cu scanare osoasă la 7 - 14 zile pentru a evalua viabilitatea tisulară și posibil debridarea chirurgicală timpurie.¹⁵ Totuși, un raport de caz recent sugerează că utilizarea RMN cu angiografia de rezonanță magnetică se poate dovedi mai utilă pentru determinarea precoce a gradului de deteriorare tisulară și pentru prognostic.¹⁶

Recomandări

Întrucât este dificil de determinat extinderea degerăturii la examinarea inițială, cea mai indicată este abordarea conservativă la evaluarea internării.^{1,3} În trecut, standardul de îngrijire a fost internarea tuturor cazurilor de degerături, în afară de cele mai izolate și superficiale. Este important de luat în considerare de asemenea și factorii sociali asociați. Oamenii fără adăpost, sau cei mai în vârstă, în special dacă nu sunt capabili să își poarte singuri de grijă, nu ar trebui externați la temperaturi sub zero grade. Dacă degerătura este extinsă și spitalul și cadrele medicale nu sunt pregătiți pentru a trata respectivul grad de severitate, trebuie luat în considerare transferul pacientului la un spital terț după reîncălzirea și tratamentul inițial. Pacienții externați din departamentul de urgență trebuie tratați cu cremă cu aloe vera topică și ibuprofen oral și încurajați să nu fumeze. Apoi trebuie stabilite îndeaproape controalele ulterioare la chirurgie.

Sechele

Sechelele degerăturilor pot fi semnificative și prelungite.³ Sunt frecvent descrise sensibilitatea permanentă la frig, durerile, paresteziile și hiperhidroza. Pot apărea schimbări ale culorii pielii. Atunci când degerătura profundă interesează oasele sau articulațiile, poate apărea artrita. La pacienții pediatrici, leziunile cartilajului de

creștere pot conduce la scurtarea degetelor și la deviere radială. După cum s-a observat anterior, infecția este o complicație posibilă, iar degerăturile profunde conduc deseori la amputare.

BIBLIOGRAFIE

- Murphy JV, Banwell PE, Roberts AH, McGrouther DA: Frostbite: Pathogenesis and treatment. *J Trauma* 48:171, 2000. [PMID: 10647591]
- Rintamaki H: Predisposing factors and prevention of frostbite. *Int J Circumpolar Health* 59:114, 2000. [PMID: 10998828]
- Hassi J, Makinen TM: Frostbite: Occurrence, risk factors and consequences. *Int J Circumpolar Health* 59:92, 2000. [PMID: 10998825]
- Hwang JC, Himel HN, Edlich RF: Frostbite of the face after recreational misuse of nitrous oxide. *Burns* 22:152, 1996. [PMID: 8634126]
- Kurbat RS, Pollack CP: Facial injury and airway threat from inhalant abuse: A case report. *J Emerg Med* 16:167, 1998. [PMID: 9543396]
- Gamble WB, Bonnetcarre ER: Coffee, tea, or frostbite? Care report of inflight freezing hazard from dry ice. *Aviat Space Environ Med* 67:880, 1996. [PMID: 9025807]
- Hamlet MP: Prevention and treatment of cold injury. *Int J Circumpolar Health* 59:108, 2000. [PMID: 10998827]
- Carruthers R: Chilblains (perniosis). *Aust Fam Phys* 17:968, 1988. [PMID: 3074755]
- Oumeish OY, Parish LC: Marching in the army: Common cutaneous disorders of the feet. *Clin Dermatol* 20:445, 2002 [PMID: 12208634]
- Saito S, Shimada H: Effect of prostaglandin E₁ analogue administration on peripheral skin temperature at high altitude. *Angiology* 45:455, 1994. [PMID: 8203772]
- Cauchy E, Chetaille E, Marchand V, Marsigny B: Retrospective study of 70 cases of severe frostbite: A proposed new classification scheme. *Wilderness Environ Med* 12:248, 2001. [PMID: 11769921]
- Hegggers JP, Robson MC, Manualalen K, et al: Experimental and clinical observations on frostbite. *Ann Emerg Med* 16:1056, 1987. [PMID: 3631670]
- McCauley RL, Hegggers JP, Robson MC: Frostbite: Methods to minimize tissue loss. *Postgrad Med* 88:67, 1990. [PMID: 2243830]
- Skolnick AA: Early data suggest clot-dissolving drug may help save frostbite limbs from amputation. *JAMA* 267:2008, 1992. [PMID: 1552624]
- Mehta RC, Wilson MA: Frostbite injury: Prediction of tissue viability with triple-phase bone scanning. *Radiology* 170:511, 1989. [PMID: 2911677]
- Barker JR, Haws MJ, Brown RE, et al: Magnetic resonance imaging of severe frostbite injuries. *Ann Plast Surg* 38:275, 1997. [PMID: 9088467]



HIPOTERMIA
Howard A. Bessen

EPIDEMIOLOGIE

Hipotermia este definită ca o temperatură centrală mai mică de 35° C. Deși este observată mai des în climatele reci, ea poate apărea în lipsa expunerii la condiții extreme de mediu. Hipotermia nu este o raritate în regiunile temperate și poate apărea chiar în timpul verii, în condiții de interior. În Statele Unite, decedează din cauza hipotermiei

o medie de 700 de oameni pe an. Jumătate din cei care mor din cauza hipotermiei au vârsta peste 65 de ani.¹

Indivizii aflați la extremele de vârstă și cei cu percepția afectată, din diferite motive, sunt în special susceptibili de a dezvolta hipotermie. Vârșnicii își pot pierde capacitatea de a percepe frigul, iar nou-născuții devin ușor hipotermici datorită raportului mare suprafață corporală-volum. Ambele grupuri au o capacitate limitată de a crește producția de căldură și de a-și conserva căldura corpului. În situația în care indivizii cu percepție alterată sunt incapabili să producă un răspuns comportamental corespunzător la stresul termic, pot dezvolta hipotermie în ciuda mecanismelor de termoreglare altfel intacte.

FIZIOLOGIA HOMEOSTAZIEI TEMPERATURII

Temperatura corpului poate scădea ca urmare a pierderii căldurii prin fenomenele de conducție, convecție, radiație sau evaporare. *Conducția* reprezintă transferul căldurii prin contact direct în prezența unui gradient de temperatură, de exemplu dinspre un corp cald către un mediu rece. Întrucât conductivitatea termică a apei este de aproximativ de 30 de ori mai mare decât cea a aerului, corpul pierde căldură într-un ritm rapid atunci când este scufundat în apă, cauzând o scădere accelerată a temperaturii corpului. *Convecția* reprezintă transferul de căldură prin mișcarea propriu-zisă a materialului încălzit, de exemplu întreruperea de către vânt a stratului de aer cald care acoperă corpul. Pierderea de căldură prin convecție crește accentuat în condiții de vânt. Căldura poate fi, de asemenea, pierdută prin *radiație* către mediul înconjurător (în primul rând de la zonele neizolate ale corpului) și prin *evaporarea apei*. Evaporarea apei conținută în aerul expirat, saturat în apă apare în cazul unui interval larg de temperaturi ambientale și poate fi prevenită prin înhalarea de aer umidificat încălzit.

La polul opus al pierderii de căldură sunt mecanismele de conservare și acumulare de căldură. De obicei, acestea sunt controlate de hipotalamus; de aceea, disfuncția hipotalamică poate cauza tulburarea homeostaziei temperaturii. Căldura se conservă prin vasoconstricție periferică și, mai important, prin răspunsuri comportamentale. Dacă răspunsurile comportamentale, cum ar fi adăugarea de haine sau intrarea în interior din mediul rece, nu sunt realizabile, din orice motiv (de exemplu intoxicația medicamentoasă sau traumatismul), riscul de hipotermie este crescut.

Acumularea de căldură este influențată de termogeneza cu sau fără frisoane. Componenta fără frisoane de producere a căldurii constă într-o creștere a ratei metabolice, determinată de o stimulare crescută de către glanda tiroidă a suprarenalei.

ETIOLOGIE

Cele mai importante cauze ale hipotermiei sunt prezentate în Tabelul 192-1. Hipotermia „accidentală” poate fi împărțită în expunere la frig prin imersie sau în lipsa imersiei. Expunerea la condiții de mediu rece poate duce la hipotermie chiar la subiecții sănătoși, în special în condiții de vânt și ploaie. Îmbrăcămintea inadecvată și epuizarea fizică contribuie la pierderea căldurii corpului. Conductivitatea termică mare a apei duce la dezvoltarea rapidă a hipotermiei în timpul imersiei. Rata pierderii de căldură este determinată de temperatura apei și imersia în apă mai rece de 16 până la 21° C poate duce la hipotermie severă.

Cauzele metabolice ale hipotermiei includ diverse afecțiuni hipoendocrine (hipotiroidism, hipoadrenalism, hipopituitarism), care duc la o scădere a ratei metabolice. De asemenea, hipoglicemia poate duce la hipotermie; mecanismul probabil este disfuncția hipotalamică secundară glucozei. Alte cauze de disfuncție hipotalamică și

TABELUL 192-1. Cauze de hipotermie: Aspecte clinice

"Accidentală" (în mediu)
Metabolică
Disfuncție hipotalamică și a SNC
Indusă medicamentos
Sepsis
Boală dermatologică
Boală invalidantă acută Iatrogenă (resuscitare cu lichide reci)

a sistemului nervos central (SNC) (de exemplu traumatism cranian, tumori, accidente vasculare) pot interfera cu mecanismele de reglare a temperaturii. Boala Wernicke poate interesa hipotalamusul; aceasta este o cauză rară, dar importantă, de hipotermie deoarece poate fi reversibilă la administrarea parenterală de tiamină.

În Statele Unite ale Americii, cei mai mulți pacienți hipotermici sunt intoxicați cu etanol sau alte medicamente. Etanolul este vasodilatator și, datorită efectelor sale anestezice și depresive asupra SNC, subiecții intoxicați fie nu percep frigul, fie nu răspund la acesta în mod corespunzător. Alte medicamente vasodilatatoare și sedativ-hipnotice pot fi, de asemenea, implicate în dezvoltarea hipotermiei, așa cum ar fi cazul insulinei și al altor agenți hipoglicemianți.

Sepsisul poate altera centrul de reglare a temperaturii din hipotalamus și reprezintă o cauză bine-cunoscută de hipotermie. Temperatura corpului mai mică decât cea normală este un factor de pronostic nefavorabil la pacienții cu bacteriemie. Boala dermatologică severă poate afecta funcțiile termoreglatorii tegumentare. Arsurile extinse sau dermatita exfoliativă severă pot împiedica vasoconstricția cutanată și crește pierderea transcutanată de apă, ducând la predispoziție spre dezvoltarea hipotermiei. Hipotermia poate apărea la orice individ cu o boală invalidantă acută. Astfel, la pacienții cu infecții grave, cetoacidoză diabetică, afecțiuni ce determina o imobilizare prelungită și alte câteva, poate fi afectată funcția de termoreglare, inclusiv prin răspunsurile comportamentale alterate. Hipotermia poate fi provocată, de asemenea, de resuscitarea cu lichid la temperatura camerei sau cu sânge rece. Acesta este un risc specific la pacienții care suferă o înlocuire masivă de volum, cum ar fi pacienții traumatizați.

FIZIOPATOLOGIE ȘI ASPECTE CLINICE

Răspunsul diferitelor sisteme și organe la temperatura scăzută variază mult între indivizi.²⁻⁴ De obicei, temperaturile corpului situate între 32° C și 35° C constituie hipotermie „ușoară”. În acest interval de temperatură, pacientul se află în stadiu de excitație (responsiv), în care mecanismele fiziologice de reglare încearcă să rețină și să genereze căldură.

Când temperatura scade sub 32° C excitația generală este înlocuită de stadiul de încetinire (adinamic), în care are loc o reducere progresivă a funcțiilor corpului și a metabolismului, cauzând o scădere atât a utilizării a oxigenului, cât și a producției de CO₂. Frisoanele încetează atunci când temperatura corpului scade sub 30° C -32° C, eliminându-se, astfel, o sursă majoră de producere de căldură.

În faza inițială de excitație cresc frecvența cardiacă, debitul cardiac și presiunea sangvină. Odată cu scăderea temperaturii, toate acestea scad. Debitul cardiac și tensiunea arterială pot fi reduse accentuat prin efectele inotrope și cronotrope negative ale hipotermiei și scăzute în continuare prin hipovolemia concomitentă. Hipotermia produce modificări ale electrocardiografei (ECG) caracteristice și poate cauza aritmii care pun viața în pericol⁵

(Tabelul 192-2). Unda Osborn (J), o deflexiune pozitivă, lentă la sfârșitul complexului QRS, reprezintă o caracteristică, deși nu patognomonică, a hipotermiei (Figura 192-1).

Pacienții sunt expuși la risc de aritmii la temperaturi ale corpului sub 30° C; riscul crește pe măsură ce temperatura corporală scade. Deși pot apărea diverse aritmii în orice moment, secvența tipică este o progresie de la bradicardie sinusală la fibrilație atrială cu răspuns ventricular lent, urmate de fibrilație ventriculară și, în cele din urmă, de asistolă. Miocardul hipotermic este extrem de iritabil și fibrilația ventriculară poate fi provocată de o varietate de manipulări și intervenții care stimulează cordul, inclusiv manipularea brutală a pacientului.^{3,6}

Efectele pulmonare includ tahipnee inițială, urmată de o scădere progresivă a ratei respiratorii și a volumului curent. Bronhoreea provocată de frig, împreună cu deprimarea reflexelor de tuse și vomă, fac pneumonia de aspirație o complicație obișnuită.

O atenție specială a fost acordată corectării valorii gazelor sangvine arteriale în funcție de temperatură la pacientul hipotermic. Întrucât analizorul gazelor sanguine încălzește sângele la 37° C, crescând astfel presiunea parțială a gazului dizolvat, aparatul va raporta valori PO₂ și PCO₂ mai mari și pH mai mic decât valorile reale la temperatura corpului pacientului. Factorii de corecție și nomogramele sunt disponibile pentru a determina valorile reale ale corpului pacientului; totuși, valorile optime sau normale în hipotermie nu sunt cunoscute. Cea mai simplă soluție este aceea de a folosi valorile necorectate ca și cum pacientul ar fi normoterm; studiile sugerează că această abordare este cea mai utilă din punct de vedere fiziologic. PCO₂ este deseori foarte redusă, ca urmare a metabolismului redus și a producției reduse de CO₂, iar hiperventilația iatrogenă poate duce la alcaloză respiratorie marcată.

Hipotermia determină modificarea cu deviere spre stânga a curbei de disociere a oxihemoglobinei, care poate afecta eliberarea de oxigen la nivelul țesuturilor. Pacienții pot avea rezerve minime de oxigen, care în ciuda cererilor diminuate de oxigen justifică administrarea de oxigen suplimentar.

SNC este afectat de hipotermie, cu o scădere progresivă a conștienței odată cu scăderea temperaturii. Afectarea ușoară a coordonării este urmată de confuzie, letargie și comă; pupilele pot fi dilatate și areactive. Aceste modificări sunt asociate cu o scădere a fluxului sanguin cerebral. O scădere și mai mare a cererilor de oxigen la nivel cerebral poate proteja creierul de afectare anoxică sau ischemică.

Hipotermia afectează capacitățile de concentrare renală și provoacă o diureză rece, care duce la pierderi semnificative de volum. Din cauza acestui defect de concentrare, fluxul urinar și densitatea specifică reprezintă indicatori neconcludenți ai volumului intravascular și ai statusului circulator. Pacientul hipotermic



FIG. 192-1. Înregistrarea ritmului la un pacient cu temperatură de 25° C arătând fibrilația atrială cu răspuns ventricular lent, artefact de tremor muscular și undă Osborn (J) (săgeata).

imobilizat este predispus către rhabdmioliză și poate apărea insuficiența renală acută cauzată de mioglobinurie și hipoperfuzie renală. Volumul intravascular este, de asemenea, pierdut datorită schimbului plasmatic către spațiul extravascular.

Combinăția dintre hemoconcentrație, creșterea indusă de frig a vâscozității sangvine și circulația scăzută poate duce la tromboză intravasculară și complicații embolice consecutive. Coagularea intravasculară diseminată poate apărea datorită eliberării de tromboplastină tisulară în fluxul sanguin, în special atunci când circulația este restabilită în timpul reîncălzirii. Deoarece frigul inhibă atât funcția trombocitelor, cât și reacțiile enzimice ale cascadei coagulării, pacienții hipotermici sunt predispuși la sângerare. Coagulopatia poate fi evidentă la nivel clinic, dar nedetectată prin teste de rutină ale coagulării, care sunt efectuate la 37° C.

Funcția endocrină este destul de bine menținută la temperaturi reduse ale corpului. Nivelurile cortizolului plasmatic și ale hormonilor tiroidieni sunt, de obicei, normale sau crescute, cu excepția cazului în care pacientul are un deficit preexistent. Nivelurile de glucoză pot fi normale, reduse sau crescute. Deși hiperglicemia este frecventă, din cauza eliberării scăzute de insulină, precum și utilizării reduse a glucozei, la un procent semnificativ de pacienți poate apărea hipoglicemia.

Perturbările acido-bazice sunt frecvente în hipotermie, dar nu urmează nici un model uniform. Poate apărea acidoza din cauza deprimării respiratorii severe și retenției de CO₂, precum și ca urmare a producerii de acid lactic prin frisoane și perfuzie tisulară redusă. Alcaloza poate fi cauzată de producția diminuată de CO₂ cu rate metabolice reduse, din hiperventilație iatrogenă sau administrare de bicarbonat de sodiu.

Pancreatita (nu doar hiperamilazemia, ci necroza pancreatică propriu-zisă) poate apărea în cadrul hipotermiei. Funcția hepatică este deprimată de frig, iar medicamentele care, în mod normal, sunt metabolizate, conjugate sau detoxificate de ficat se pot acumula rapid până la nivele toxice. În cele din urmă, la pacientul hipotermic pot apărea leziuni locale cauzate de frig și degerătura.

DIAGNOSTIC

Deseori, diagnosticul de hipotermie nu este evident, în special la pacienții fără expunere la medii specifice reci. Întrucât anumite termometre standard înregistrează doar până la temperatura de 34,4° C, sunt necesare termometre care înregistrează temperaturi joase pentru a măsura corect temperatura pacienților hipotermici. Pot fi folosite termometrele electronice cu sonde flexibile pentru a monitoriza în permanență temperaturile rectală, vezicală sau esofagiană.

TABELUL 192-2. Modificări ECG în hipotermie

Inversuni ale undei T
Prelungirea PR, QRS, QT
Artefacte cauzate de tremorul muscular
Unda Osborn (J)
Aritmii:
Bradycardie sinusală
Fibrilație sau flutter atrial
Ritmuri nodale
Bloc AV
Extrasistole ventriculare
Fibrilație ventriculară
Asistolă

TRATAMENT

Tratamentul include atât măsuri generale suportive, cât și tehnici specifice de încălzire. Terapia începe cu manipularea atentă, blândă, deoarece manipularea poate precipita fibrilația ventriculară la nivelul miocardului hipotermic, cu iritabilitate crescută. Pulsurile pot fi dificil de detectat la pacientul cu hipotermie profundă, iar compresiile toracice pot cauza fibrilație ventriculară. Pentru a evita compresiile toracice necorespunzătoare, pacientul care nu este monitorizat sau este în „ritm non-stop” (un alt ritm decât fibrilația ventriculară sau asistola, cum ar fi bradicardia sinusală sau fibrilația atrială) trebuie examinat atent din punct de vedere al activității respiratorii și pulsului. Dacă nu se observă nicio respirație, trebuie inițiată respirația. Apoi, timp de 30 până la 60 de secunde trebuie încercată palparea pulsului. Dacă nu se detectează nici un puls, se inițiază RCP.^{7,8}

Oxigenul și lichidele intravenoase trebuie încălzite, iar la pacient trebuie monitorizați în mod constant parametrii pentru temperatura internă, ritmul cardiac și saturația în oxigen. Pulsoximetria este, de obicei, corectă la pacienții hipotermici, deși pot fi obținute date nespecifice la vasoconstricție profundă sau un debit cardiac foarte scăzut. Dacă sunt introduse linii venoase centrale, trebuie avută grijă pentru a evita iritarea cordului. De obicei, indicațiile pentru intubație endotraheală sunt aceleași ca la pacienții normotermici.

S-a exprimat îngrijorarea cu privire la provocarea aritmiilor în timpul intubației; totuși, există un procentaj foarte mic de complicații la intubația atentă după oxigenare.⁹

Deși la pacientul hipotermic aritmiile pot reprezenta un pericol vital iminent, cele mai multe tulburări de ritm (de exemplu: bradicardia sinusală, fibrilația sau flutterul atrial) nu necesită tratament și remit spontan la reîncălzire. În plus, activitatea medicamentelor antiaritmice și cardioactive nu poate fi prevăzută în hipotermie, iar cordul hipotermic este relativ rezistent la atropină, pacing și șoc electric. Fibrilația ventriculară poate fi refractară la tratament, până când pacientul este reîncălzit. Ghidurile Societății Americane de Cardiologie din 2000 recomandă până la 3 tentative de defibrilare, iar dacă această încercare este lipsită de succes, trebuie instituită RCP și începută reîncălzirea rapidă. Trebuie încercată din nou efectuarea defibrilării atunci când temperatura internă atinge 30° C (86° F).⁷

Terapia medicamentoasă

Deoarece mulți pacienți hipotermici sunt alcoolici cu deficit de tiamină (și pentru că boala Wernicke poate cauza hipotermie), pacienților trebuie să li se administreze 50 mg tiamină intravenos. Trebuie administrată 50 până la 100 ml glucoză 50%, dacă glucoza serică măsurată pe glucoțest este scăzută sau nu poate fi efectuat un test rapid.

Administrarea de antibiotice, steroizi și hormoni tiroidieni trebuie realizată personalizat. Infecții grave, deseori oculte, pot precipita sau complica hipotermia și este recomandată o analiză detaliată pentru detectarea infecției. Terapia antibiotică empirică este indicată atunci când nu poate fi identificată o cauză non-infecțioasă de hipotermie.¹⁰ Terapia de rutină cu steroizi nu este indicată de obicei, dar trebuie administrat hidrocortizon (100 mg) pacientului cu antecedente de supresie sau insuficiență adrenală anterioară episodului hipotermic, precum și pacientului cu comă mixedematoasă.

La hipotermie și hipoparatiroidism, multe din aspectele clinice sunt comune. În timp ce cei mai mulți pacienți în comă mixedematoasă sunt hipotermici, o mică parte din pacienții hipotermici sunt hipotiroidieni; nivelurile hormonilor tiroidieni sunt,

de cele mai multe ori, normale sau ridicate.¹⁰ Tiroxina în doze mari este necesară pentru pacienții în comă mixedematoasă, dar poate cauza aritmii sau ischemie cardiacă la alți pacienți hipotermici. Așadar, substituția hormonului tiroidian este indicată doar în cazul pacienților cu istoric cunoscut de hipotiroidism, cicatrice de tiroidectomie sau altă dovadă clară de comă mixedematoasă.

Tehnici de reîncălzire

Există multe proceduri de reîncălzire; alegerea metodei este subiect de controversă (Tabelul 192-3). Nu există studii prospective, controlate care să compare metodele de reîncălzire la pacienții umani, fiecare metodă având avantaje și dezavantaje.

Reîncălzirea pasivă permite pacienților să se reîncălzească prin mecanisme proprii, folosind căldura endogenă produsă de metabolism. Deoarece pacienții devin deseori hipotermici într-o perioadă de câteva ore până la câteva zile, reîncălzirea pasivă lentă este sănătoasă din punct de vedere fiziologic, evitând modificările rapide ale statusului cardiovascular și complicațiile asociate metodelor active de reîncălzire.¹¹ Pacienții trebuie să aibă mecanisme intacte de termoreglare și să fie capabili de a produce căldură prin mecanismele metabolice pentru ca încălzirea pasivă să fie realizată cu succes. În cazul hipotermiei grave sau hipotermiei secundare unei boli subiacente, este posibil ca metodele de reîncălzire pasivă să nu fie eficiente; în acest caz, este indicată reîncălzirea activă. În plus, întrucât temperatura crește încet la reîncălzirea pasivă, nu este recomandată pacienților compromiși cardiovascular.

Reîncălzirea externă activă (aplicarea de căldură exogenă pe suprafața corpului) este deseori foarte eficientă în creșterea temperaturii corpului. Imersia în apă caldă asigură reîncălzirea rapidă, dar monitorizarea și resuscitarea sunt dificil de realizat, fiind nepractică în camera de gardă. Reîncălzirea cu dispozitiv cu aer cald sub presiune, introdus prin fante, disponibil în comerț sub formă de pături de hârtie sau plastic (de exemplu Bair-Hugger, Augustine Medical, Eden Prairie, MN) pare foarte încurajatoare; această metodă a fost folosită cu rezultate bune la pacienții cu hipotermie moderată până la gravă.^{12,13}

Reîncălzirea externă are și dezavantaje. Poate fi inefficientă în caz de perfuzie redusă la nivelul extremităților, în special la pacienții în stop cardiac. Aplicarea de căldură externă poate cauza vasodilatație periferică și stază venoasă, ducând la hipovolemie

TABELUL 192-3. Tehnici de reîncălzire

Reîncălzire pasivă:

Scoaterea din mediul rece

Izolare Reîncălzire externă activă:

Imersia în apă caldă

Pături electrice, încălzite la 40° C

Căldură radiantă

Aer sub presiune

Reîncălzire internă activă la 40° C:

Reîncălzirea aerului inhalat

Lichide încălzite administrate IV

Lavajul tractului GI

Lavaj vezical

Lavaj peritoneal

Lavaj pleural

Încălzire extracorporeală

Lavaj mediastinal prin toracotomie

relativă și hipotensiune (șoc de reîncălzire). Spălarea acidului lactic din țesuturile periferice poate duce la acidoză de reîncălzire, iar o creștere a cerințelor metabolice în zonele periferice înainte ca inima hipotermică să poată asigura perfuzia tisulară adecvată poate duce la hipoxie și acidoză tisulară suplimentare.

Temperatura internă poate continua să scadă după ce a început reîncălzirea. Această „scădere ulterioară a temperaturii interne” a fost pusă pe seama returului sângelui rece dinspre periferie, cauzat de încălzirea externă și vasodilatația periferică. Aceasta este fi o cauză posibilă, dar scăderea ulterioară poate fi explicată, de asemenea, prin conducția continuă a căldurii dinspre interiorul relativ mai cald către țesuturile periferice, mai reci. Apariția și dimensiunea scăderii ulterioare a temperaturii sunt neclare, la fel ca semnificația sa clinică.^{3,6}

Reîncălzirea interioară activă are câteva avantaje teoretice. Organele interne, inclusiv cordul, sunt încălzite preferențial, scăzând iritabilitatea miocardului și restabilind funcția cardiacă. Vasodilatația periferică este evitată, scăzând incidența și dimensiunea șocului de reîncălzire și a acidozei. Totuși, unele tehnici de reîncălzire internă sunt invazive și pot fi indisponibile sau dificil de aplicat.

Reîncălzirea aerului inhalat reprezintă administrarea de aer sau oxigen încălzit, umidificat, pe mască facială sau sondă endotraheală. Aerul propriu-zis oferă o cantitate mică de căldură, dar, de asemenea, reduce la minimum pierderea de căldură la nivel pulmonar, care este responsabilă de până la 30% din producția totală de căldură a corpului prin mecanisme metabolice. Un dispozitiv de încălzire este interpus în tubulatura ventilatorului sau măștii faciale, iar tubulatura trebuie acoperită cu materiale izolante, pentru a preveni pierderea de căldură în timpul transferului. Temperatura gazului care intră în masca facială sau sonda endotraheală trebuie să măsoare 40°C (104°F).

Lichidele intravenoase și sângele trebuie, de asemenea, încălzite la 40°C înainte de administrare, în special la pacienții la care se realizează resuscitare volumetrică masivă. Dispozitivele de încălzire a lichidelor disponibile în comerț permit controlarea cu precizie a temperaturii lichidelor perfuzate.

Atât reîncălzirea aerului inhalat, cât și administrarea de lichide încălzite trebuie folosite la toți pacienții, deoarece acestea sunt tehnici simple, care nu prezintă complicații, atât timp cât temperatura este controlată. Temperaturile mai mari de 50°C pot cauza arsuri ale căilor aeriene și hemoliză intravasculară.

Lavajul tractului gastrointestinal (la nivelul stomacului sau al colonului) cu soluție salină încălzită este simplu, din punct de vedere tehnic, iar pacienților le poate fi aplicat lavajul cu volume mari de lichid cald într-o perioadă scurtă de timp. Totuși, pacientul hipotermic neresponsiv poate dezvolta aspirație pulmonară, dacă lavajul este efectuat fără protejarea căilor respiratorii. Într-o manieră similară lavajului tractului gastrointestinal, se poate realiza lavaj la nivelul vezicii cu soluție salină caldă, folosind un cateter urinar de drenaj.

Lavajul peritoneal asigură reîncălzire relativ rapidă.¹⁴ Acesta este foarte răspândit, poate fi aplicat rapid și cu dificultate procedurală redusă, și s-a demonstrat că este eficient atât în studiile efectuate pe animale cât și pe subiecți umani. Soluția de dializă fără potasiu este încălzită până la 40-45°C, instilată și apoi eliminată; folosirea a două catetere (unul pentru instilarea de lichid și una pentru eliminarea acestuia) poate crește rata de reîncălzire.

Lavajul pleural cu sonde de toracostomie a oferit reîncălzire eficientă în studiile pe animale și în câteva cazuri pe subiecți umani.¹⁵ Folosirea lavajului pentru cavitatea toracică stângă duce la distribuirea de lichid încălzit în apropierea cordului, permițând

reîncălzire posibilă rapidă la nivelul cordului. În general, au fost folosite două sonde de toracostomie (pentru influxul și refluxul lichidului). Dacă se alege această tehnică, trebuie monitorizată atent perfuzia netă de lichid, deoarece presiunea intratoracică crescută și hidrotoraxul sub tensiune pot complica procedura. Riscul de accelerare a aritmiilor în timpul inserției sondei toracice nu este cunoscut.

Reîncălzirea internă rapidă poate fi, de asemenea, realizată prin intermediul circuitului extracorporeal.^{16,17} Aceasta constă într-un șunt arteriovenos sau venovenos în care sângele este trecut printr-un dispozitiv de încălzire și apoi perfuzat înapoi pacientului. Bypass-ul cardiopulmonar asistat de pompă, folosind pentru acces vasele femurale, este cea mai frecventă tehnică extracorporeală; bypass-ul atrio-aortic drept folosind sternotomie mediană și hemodializă încălzită a fost, de asemenea, folosit. Reîncălzirea arteriovenoasă continuă folosind un agent de încălzire prin contracurent (un dispozitiv de încălzire a lichidului din comerț, modificat) interpus între catetere plasat în vasele femurale, cu fluxul dirijat de presiunea sangvină a pacientului, a fost, de asemenea, folosit.¹⁸ Această tehnică prevede necesitatea de susținere cu ajutorul pompei și de heparinizare sistemică, dar se bazează pe circulația pacientului și este ineficientă la pacienții cu hipotensiune accentuată. Bypass-ul venos este o tehnică similară, care folosește o pompă tip roller pentru a asista fluxul sanguin.¹⁹

Pacienții cu hipotermie avansată pot fi reîncălziți într-o perioadă foarte scurtă de timp cu aceste metode.^{16,17} În plus față de asigurarea unei reîncălziri rapide, bypass-ul cardio-pulmonar parțial (femural-femural) sau complet (atrio-aortic drept) acționat de pompă asigură susținere circulatorie și oxigenarea circulatorie, un mare avantaj în tratamentul pacienților cu stop cardiac sau cu compromitere cardiovasculară severă. Totuși, sunt necesare echipamentul și personalul specializat, iar lipsa disponibilității imediate exclude deseori folosirea acestei tehnici. În plus, heparinizarea necesară pentru unele tehnici extracorporeale poate cauza complicații la pacienții traumatizați cu hipotermie.

Diferite tehnici de unde radio și diatermie, deși promițătoare, au fost folosite doar rareori la pacienții cu hipotermie.

În cele din urmă, irigarea mediastinală caldă prin toracotomie deschisă a fost folosită cu succes la un număr mic de pacienți, deși este posibil ca acești pacienți să fi putut fi resuscitați folosind proceduri mai puțin invazive.²⁰ Toracotomia are multe complicații potențiale și trebuie luată în considerare doar la pacienții aflați în stop.

Abordarea reîncălzirii

Nu au fost efectuate pe subiecți umani studii prospective controlate care să compare diferitele modalități de reîncălzire. Așadar, nu pot fi oferite ghiduri de practică clare pentru terapie.

De obicei, pacienții cu hipotermie ușoară, care sunt încă în stadiu „de excitație”, își revin spontan, atâta timp cât mecanismele de producere a căldurii endogene sunt funcționale. În plus, la temperaturi de peste 30°C, incidența aritmiilor este redusă și reîncălzirea rapidă este rareori necesară.

Cea mai important element care trebuie luat în considerație este, cu siguranța, statusul cardiovascular al pacientului; un aspect secundar este temperatura la prezentare. Unii specialiști consideră că pacienții cu ritm cardiac stabil (inclusiv bradicardia sinusală și fibrilația atrială) și semne vitale stabile nu necesită reîncălzire rapidă, chiar dacă temperatura este foarte redusă. Ei recomandă modalitățile de reîncălzire pasivă și reîncălzire non-invazivă (de

exemplu: reîncălzirea cu aer sub presiune, oxigen umed cald și lichide intravenoase calde), în acest context. Alții argumentează că pacienții cu hipotermie avansată, chiar dacă sunt „stabili” pentru moment, sunt expuși la risc de a dezvolta aritmii care le pun viața în pericol. Ei recomandă reîncălzirea rapidă până când temperatura atinge 30 până la 32° C, pentru a reduce la minim perioada de timp în care pot apărea aritmiile. Nu au fost studiate avantajele relative ale fiecărei abordări.

Pacienții cu insuficiență sau instabilitate cardiovasculară, inclusiv hipotensiunea persistentă și aritmiile care prezintă risc vital, necesită reîncălzire rapidă. Tehnicile extracorporeale oferă multe avantaje, dar deseori nu sunt disponibile. Dacă nu este posibilă realizarea reîncălzirii extracorporeale, pot fi folosite simultan mai multe dintre celelalte modalități de reîncălzire.

PROGNOSTIC

Mulți pacienți hipotermici suferă de infecții severe sau alte boli cu risc potențial vital. Pacienții cu hipotermie „necomplicată” (deseori cauzată numai de expunerea la frig) au o rată de mortalitate relativ redusă; pacienții cu boli semnificative asociate au un prognostic mult mai nefavorabil.²¹ În ceea ce privește rezultatul final, procesul patologic subiacent este mult mai important decât temperatura inițială sau decât metoda de reîncălzire aleasă. Prin urmare, evaluarea și tratamentul acestor pacienți trebuie să includă o analiză a bolilor asociate, precum și tratamentul hipotermiei propriu-zise.

Dacă asfizia (de exemplu: aproape înecul) precede evoluția hipotermiei, prognosticul este foarte nefavorabil.²² Dacă nu a părut asfizia, efectul protector al hipotermiei poate avea o influență importantă asupra prognosticului. Cererile scăzute de oxigen pot proteja creierul și alte organe împotriva afectării ischemice și anoxice. Aceasta înseamnă că criteriile obișnuite în funcție de care se evaluează decesul sau ireversibilitatea bolii nu sunt valabile în cazul pacientului hipotermic, care poate supraviețui chiar unui stop cardiac prelungit, fără a suferi sechele neurologice.

Pacienții hipotermici se pot recupera complet după ce se prezintă în stare de apnee și rigiditate cu pupile fixe și dilatate. A fost consemnată recuperarea chiar și la temperaturi interne scăzute, de până la 14,2° C și cu stop cardiac timp de 6,5 ore.²⁴ Decesul în hipotermie trebuie definit ca eșecul de a restabili pacientul în urma manevrelor de reîncălzire; în cazul în care nu există dovada clară că pacientul nu este viabil, eforturile de resuscitare trebuie continuate până când temperatura internă este cel puțin 30 până la 32° C.

PRESCRIȚII

Pacienții cu hipotermie accidentală ușoară, cauzată numai de expunerea la condițiile de mediu, pot fi externați după reîncălzirea în camera de gardă, cu condiția să fie asimptomatici și să poată reveni într-un mediu cald. Cu excepția acestui caz, cei mai mulți pacienți hipotermici necesită internare în spital, atât pentru tratamentul hipotermiei cât și pentru evaluarea și tratamentul bolilor subiacente.

BIBLIOGRAFIE

- Centers for Disease Control and Prevention: Hypothermia-related deaths-Utah, 2000, and United States, 1979-1998. *MMWR* 51:76, 2002.
- Danzl DF, Pozos RF: Accidental hypothermia. *New Engl J Med* 331:1756, 1994. [PMID: 7984198]
- Giesbrecht GG: Cold stress, near drowning and accidental hypothermia: A review. *Aviat Space Environ Med* 71:733, 2000.

[PMID: 10902937]

- Wittmers LE: Pathophysiology of cold exposure. *Minn Med* 84:30, 2001. [PMID: 11816961]
- Vassallo SU, Delaney KA, Hoffman RS, et al: A prospective evaluation of the electrocardiographic manifestations of hypothermia. *Acad Emerg Med* 6:1121, 1999. [PMID: 10569384]
- Lloyd EL: Accidental hypothermia. *Resuscitation* 32:111, 1996. [PMID: 8896051]
- American Heart Association: Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 8: Advanced Challenges in Resuscitation. Section 3: Special Challenges in ECC. *Circulation* 102 (suppl I):I-229, 2000.
- Giesbrecht GG: Emergency treatment of hypothermia. *Emerg Med (Fremantle)* 13:9, 2001. [PMID: 11476420]
- Danzl DF, Pozos RS, Auerbach PS, et al: Multicenter hypothermia survey. *Ann Emerg Med* 16:1042, 1987. [PMID: 3631669]
- Muszkat M, Durst RM, Ben-Yehuda A: Factors associated with mortality among elderly patients with hypothermia. *Am J Med* 113:234, 2002. [PMID: 12208384]
- Vassal T, Benoit-Gonin B, Carrat F, et al: Severe accidental hypothermia treated in an ICU: Prognosis and outcome. *Chest* 120:1998, 2001. [PMID: 11742934]
- Koller R, Schnider TW, Neidhart P: Deep accidental hypothermia and cardiac arrest-Rewarming with forced air. *Acta Anaesthesiol Scand* 41:1359, 1997. [PMID: 9422306]
- Steele MT, Nelson MJ, Sessler DI, et al: Forced air speeds rewarming in accidental hypothermia. *Ann Emerg Med* 27:479, 1996. [PMID: 8604866]
- Otto RJ, Metzler MH: Rewarming from experimental hypothermia: Comparison of heated aerosol inhalation, peritoneal lavage, and pleural lavage. *Crit Care Med* 16:869, 1988. [PMID: 3402231]
- Barr GL: Correction of hypothermia by continuous pleural perfusion. *Surgery* 103:553, 1988. [PMID: 3363490]
- Walpoth BH, Walpoth-Aslan BN, Mattle HP, et al: Outcome of survivors of accidental deep hypothermia and circulatory arrest treated with extracorporeal blood warming. *New Engl J Med* 337:1500, 1997. [PMID: 9366581]
- Lazar HL: The treatment of hypothermia. *New Engl J Med* 337:1545, 1997. [PMID: 9366589]
- Gentilello LM, Cobean RA, Offner PJ, et al: Continuous arteriovenous rewarming: Rapid reversal of hypothermia in critically ill patients. *J Trauma* 32:316, 1992. [PMID: 1548720]
- Brauer A, Wrigge H, Kersten J, et al: Severe accidental hypothermia: Rewarming strategy using a venovenous bypass system and a convective air warmer. *Intensive Care Med* 25:520, 1999. [PMID: 10401949]
- Brunette DD, McVane K: Hypothermic cardiac arrest: An 11 year review of ED management and outcome. *Am J Emerg Med* 18:418, 2000. [PMID: 10919530]
- Megarbane B, Axler O, Chary I, et al: Hypothermia with indoor occurrence is associated with a worse outcome. *Intensive Care Med* 26:1843, 2000. [PMID: 11271094]
- Farstad M, Andersen KS, Koller ME, et al: Rewarming from accidental hypothermia by extracorporeal circulation. A retrospective study. *Eur J Cardiothorac Surg* 20:58, 2001. [PMID: 11423275]
- Dobson JA, Burgess JJ: Resuscitation of severe hypothermia by extracorporeal rewarming in a child. *J Trauma* 40:483, 1996. [PMID: 8601876]
- Lexow K: Severe accidental hypothermia: Survival after 6 hours 30 minutes of cardiopulmonary resuscitation. *Arctic Med Res* 50 (suppl 6):112, 1991.

193

URGENȚE MEDICALE DATORATE CĂLDURII

James S. Walker

David E. Hogan

Bolile asociate temperaturii crescute a mediului ambiant sunt rezultatul afectării mecanismelor de adaptare fiziologice și psihologice într-o perioadă de stres termic crescut. Bolile induse de căldură pot fi minore sau potențial fatale. În majoritatea cazurilor, bolile datorate căldurii pot fi evitate prin educație publică și măsuri preventive.

EPIDEMIOLOGIE

În ultimul deceniu, în Statele Unite, bolile induse de căldură au reprezentat cea mai frecventă cauză de decese datorate factorilor de mediu - mai multe decât decesele cauzate de fulgere, tornade, inundații, uragane, frig sau iarnă.¹ Rata medie anuală de decese cauzate de căldura excesivă este de 1 la un milion pentru cei cu vârste între 5 și 44 de ani, dar crește până la 5 la un milion în cazul celor peste 85 de ani.² În perioada 1979-1999, au fost raportate la nivelul Centrului de control al bolilor din Statele Unite 8015 de decese cauzate de căldură excesivă.² Dintre acestea, 3829 au fost atribuite "condițiilor atmosferice nefavorabile". În urma analizei a 3764 de decese determinate de condițiile atmosferice la persoane cu vârstă cunoscută, s-a stabilit că 142 (4%) aveau vârste mai mici de 4 ani și 1068 (28%) au fost peste 75 de ani.² În rândul atleților tineri în competiție sportivă, boala indusă de căldură este o cauză rară de deces, dar care poate fi prevenită. În perioada 1995-2001, 15 liceeni au murit datorită hipertermiei extreme în timp ce participau la un meci de fotbal.

În Statele Unite, în ultimii 10 ani, decesele datorate căldurii au fost în medie de aproximativ 400 de cazuri pe an, dar rata variază semnificativ în funcție de condițiile meteorologice.² De exemplu, ratele de deces pot atinge un vârf de aproape 200 de decese la un milion de persoane în anii cu valuri de căldură și secetă de o severitate deosebită.³ Valurile de căldură sunt definite ca fiind 3 sau mai multe zile consecutive cu temperaturi constante de peste 32,2°C (90°F).⁴ Numărul de cazuri anuale cu afecțiuni nonfatale datorate căldurii care au nevoie de îngrijiri medicale nu este cunoscut. Un studiu din California privitor la afecțiunile ocupaționale datorate căldurii a stabilit un număr de 1128 de cazuri care au necesitat îngrijiri medicale pe parcursul unui an; au fost șapte decese (0,62%), o rată de spitalizare de 15%, cu un procent de 40% de muncitori care nu au lucrat câteva zile după evaluarea medicală inițială.⁵ Extinzând la întreaga populație a Statelor Unite rezultatele acestui studiu cu privire la rata de deces în cazurile cu afecțiuni datorate căldurii, s-a estimat un număr de 60.000 de persoane care necesită anual îngrijiri medicale pentru afecțiuni cauzate de căldură.

Raportul bărbați/femei din punctul de vedere al afecțiunilor datorate căldurii este egal și poate fi afectată orice vârstă. Unele populații cu risc crescut includ: vârstnicii (cei peste 75 de ani), mai ales cei cu boli cronice sau care iau medicamente ce interferează cu pierderea de căldură; copiii mici (sub 4 ani), în special cei cu boli congenitale ale sistemului nervos sau cei cu diaree; cei cu mobilitate limitată; alcoolicii și persoanele care iau antipsihotice, tranchilizante majore, anticolinergice, medicamente antiparkinsoniene, medicație cardiovasculară (β-blocanți, blocanți ai canalelor de calciu și vasodilatatoare) și somnifere accesibile fără rețetă sau excitanți ai SNC.^{6,7} În plus, persoanele cu antecedente de atacuri de căldură au

un risc crescut de apariție a unui nou episod. Alți factori de risc pentru afecțiunile induse de căldură includ obezitatea, deshidratarea și efortul fizic intens în perioadele cu temperaturi crescute fără o pregătire adecvată și aclimatizare. Alte afecțiuni mai rare, cum ar fi absența congenitală a glandelor sudoripare, sclerodermia sistemică progresivă, hipertiroidismul și feocromocitomul, cresc riscul de tulburări datorate căldurii. Factorul de mediu cu risc major este expunerea la căldură excesivă, în condițiile absenței aerului condiționat și fără scăderea temperaturii peste noapte. Ratele de mortalitate ale celei mai severe forme de boală datorată căldurii (hipertermie extremă) variază între 10 până la 75%.⁵ Mortalitatea este mai crescută în cazurile cu afecțiuni medicale severe subiacente și la persoanele care au primit tratament după mai mult de 2 ore de debutul simptomelor severe.

FIZIOPATOLOGIE

Mecanismele de transfer de căldură

Organismul reglează temperatura corporală prin patru mecanisme: radiație, conducție, convecție și evaporare. Radiația și conducția sunt considerate metode uscate sau sensibile de pierdere a căldurii. Convecția este de obicei considerată un mecanism separat, dar căldura trebuie în primul rând să fie transmisă mediului înconjurător în contact cu tegumentul (aerul) înainte de a fi îndepărtată prin convecție. Convecția este așadar complementară conducției. Evaporarea reprezintă cea mai eficientă metodă de pierdere a căldurii și este considerată o metodă umedă sau insensibilă de pierdere a căldurii.

Radiația este mecanismul principal de pierdere a căldurii atunci când temperatura mediului ambiant este mai scăzută decât temperatura corpului. Disiparea de căldură prin radiație înseamnă pierdere de energie sub formă de radiații infraroșii ale spectrului electromagnetic. Fluxul de radiații infraroșii de la nivelul corpului către un mediu mai răcoros poate determina o răcire a corpului cu până la 60% în aceste condiții. Atunci când temperatura mediului înconjurător este mai mare decât temperatura corporală, căldura va fi obținută prin radiație. Doar radiația solară directă poate fi responsabilă pentru un aport de căldură de 100 până la 250 kcal/h.

Conducția căldurii apare atunci când energia cinetică a moleculelor în mișcare de pe o suprafață caldă (tegument) este transferată prin contact direct unor molecule mai puțin active din punct de vedere cinetic de pe o suprafață cu o temperatură mai scăzută (obiecte solide, apă sau aer). Conducția energiei calorice către suprafețe solide este de obicei responsabilă pentru mai puțin de 3% din pierderea totală de căldură a organismului. Conducția căldurii în aerul ambiant aflat în contact cu tegumentul se va opri rapid de îndată ce stratul de aer ajunge la aceeași temperatură ca și suprafața tegumentului. Aceasta determină o "zonă de izolare termică" de aer încălzit prin care se poate pierde o cantitate mică de căldură. Îndepărtarea aerului încălzit din apropierea tegumentului și înlocuirea cu un aer mai rece poate crește pierderea de căldură prin conducție; acest proces se numește *convecție*. Atunci când conducția este cuplată cu convecția, ratele de transfer de energie calorică de la nivelul corpului pot reprezenta până la 15% din pierderea totală de căldură. Conducția căldurii în apă este de 32 de ori mai eficientă decât conducția în aer la aceeași temperatură. Deoarece căldura specifică a apei este mai mare cu câteva mii decât căldura specifică a aerului, sub nicio formă nu se poate forma o zonă de izolare termică de apă caldă în apropierea tegumentului.

Efectul de răcire al vântului asupra pierderii de căldură este aproximativ proporțional cu rădăcina pătrată a vitezei vântului: din

punctul de vedere al pierderii de căldură, vântul cu o viteză de 4km/h este de două ori mai eficient decât cel cu o viteză de 1km/h. Deși îndepărtarea aerului din apropierea tegumentului prin convecție îmbunătățește pierderea de căldură prin conducție, există limite. La o temperatură peste 32,2°C (90°F) și o umiditate de 35%, convecția nu mai îndepărtează eficient căldura de la nivelul corpului.⁸ Nu s-a demonstrat o scădere a ratei atacurilor de căldură (hipertermie extremă) în urma folosirii exclusive a ventilatoarelor în perioadele cu temperaturi și umiditate crescute. Populațiile care nu au aer condiționat acasă (adesea aparținând claselor socio-economice inferioare) prezintă un risc ridicat de aproape 50% de a avea o afecțiune serioasă datorată căldurii comparativ cu cei care au aer condiționat.⁹ Pauzele în locuri cu aer condiționat pentru perioade scurte de 2 ore pe zi scad semnificativ rata atacurilor de căldură în cazul populațiilor fără aer condiționat. Este evident că faptul de a permite corpului să piardă energie calorică la un moment dat în timpul zilei este hotărâtor în prevenirea bolilor induse de căldură în condițiile de mai sus.

Evaporarea este mecanismul principal de pierdere a căldurii corporale în condiții de temperaturi crescute. Evaporarea unui gram de apă de la nivelul tegumentului și plămânilor consumă 0,58 kcal de căldură. Chiar și în absența transpirației, un nivel bazal de evaporare la nivel cutanat și respirator (pierdere insensibilă) este responsabil de pierderea zilnică a 600 ml de apă și de o pierdere calorică de 12 până la 16 kcal pe oră. Evaporarea este răspunzătoare de peste 25% din pierderea de căldură în condiții răcoroase și de aproape 100% în condițiile unor temperaturi crescute ale mediului înconjurător. Pentru a pierde căldură, apa trebuie să se poată evapora în atmosferă. Dacă umiditatea atmosferică este crescută, evaporarea este afectată, iar disiparea de căldură prin acest mecanism este scăzută.

Evaporarea depinde de formarea unor cantități adecvate de secreții sudoripare și de hidratarea corespunzătoare secreției glandelor sudoripare. Deshidratarea cu doar 1% poate afecta disiparea căldurii și reacțiile fiziologice.¹⁰ Fiecare scădere cu 1% a greutateii corporale datorită deshidratării determină o creștere a temperaturii interne cu 0,1°C până la 0,3°C (0,18°F până la 0,54°F). Deshidratarea afectează funcțiile cardiovasculare și de termoreglare prin scăderea debitului sangvin la nivel cutanat și prin scăderea ratei procesului de transpirație. În timpul exercițiilor fizice intense, atleții vor compensa voluntar prin ingestie doar 50% din pierderea hidrică prin transpirații și se pot deshidrata rapid. În plus, studii referitoare la atleții olimpici indică faptul că persoanele bine aclimatizate pot avea rate de transpirație care depășesc ratele de golire gastrică. Astfel de rate de transpirație depășesc capacitatea tractului gastrointestinal de absorbție a apei, producând deshidratare și, eventual, hiperpirexie. Se estimează că ratele de transpirație mai mari de 1 l/h nu pot fi susținute doar prin hidratare orală.

Deși unele haine pot reflecta și reduce absorbția căldurii radiante, îmbrăcămintea poate fi și un izolator termic determinând un surplus de căldură prin reducerea eficienței convecției și evaporării. Hainele mențin aerul aproape de tegument mult mai eficient, de aceea permit formarea rapidă a unei zone de izolare termică de aer cald și determină o rezistență crescută a aerului, prin aceasta scăzând eficacitatea convecției. Evaporarea prin îmbrăcămintea depinde de gradientul de presiune a vaporilor dintre tegument prin haine și aerul atmosferic.⁸ Îmbrăcămintea care interferează cu fluxul vaporilor de apă scade eficacitatea evaporării. Evaporarea apei prin haine este de asemenea mai puțin eficientă în îndepărtarea căldurii decât evaporarea directă de la suprafața tegumentului. Purtarea unei pălării sau a hainelor la nivelul trunchiului interferează mai puternic cu pierderea de căldură decât acoperirea altor zone ale corpului.

Răspunsul la stresul termic

Corpul tinde să-și mențină o temperatură internă între 36°C și 38°C (96,8°F și 100,4°F). Mecanismele native de termoreglare încep să se deregleze la temperaturi interne sub 35°C (95°F) și peste 40°C (104°F).¹¹ Este posibil să se mențină temperaturi interne de 40°C până la 42°C (104°F până la 107,6°F) pentru perioade scurte de timp fără a avea efecte adverse. Cea mai ridicată temperatură internă atestată la un supraviețuitor al unui episod de hipertermie extremă este 46,5°C (115,7°F).

Răspunsul fiziologic la stresul termic se realizează prin patru metode principale: dilatația vaselor sangvine (în special de la nivel cutanat), creșterea producerii de secreții sudoripare, scăderea producerii de căldură și controlul termic comportamental. Funcția principală a mecanismelor de termoreglare ale organismului uman pare să fie adaptarea în scopul prevenirii pierderii de căldură în medii cu temperaturi scăzute. Prin întreruperea sau prin inversarea acestor mecanisme de conservare calorică se realizează pierderea de căldură. Pe măsură ce temperatura internă a corpului crește, eferențele simpaticice ale hipotalamusului posterior (centrul principal de conservare a căldurii) sunt inhibitate, iar eferențele simpaticice ale hipotalamusului anterior rămân neschimbate. Eferențele simpaticice ale hipotalamusului anterior au ca efect reducerea tonusului vascular al întregului corp, în special la nivelul circulației cutanate. Fluxul sangvin cutanat poate crește de la un nivel bazal de 0,2 l/min la un nivel maxim de 8 l/min. Acest răspuns fiziologic poate determina un stres puternic asupra sistemului cardiovascular, deoarece debitul cardiac va crește cu 3 l/min la fiecare creștere cu 1°C (1,8°F) a temperaturii interne.⁹ Frecvența cardiacă va crește pentru a compensa scăderea volemică datorată dilatației vasculare cutanate în scopul menținerii debitului cardiac. Orice pacient cu boală cardiovasculară subiacentă sau cu o alterare fiziologică sau farmacologică a acestor mecanisme nu va putea să-și mențină acest nivel al debitului cardiac. Stresul termic poate de asemenea să determine aritmii, ischemie miocardică și exacerbare a insuficienței cardiace congestive.

Stimularea colinergică crescută cutanată are ca efect creșterea producerii de secreții sudoripare. Nivelurile crescute de catecolamine care se produc în timpul răspunsului termic mobilizează și stimulează secreția unui număr crescut de glande sudoripare. Creșteri acute ale ratei de transpirație apar de obicei la creșteri ale temperaturii peste 37°C (98,6°F).

Producția metabolică de căldură a organismului este inhibată atunci când temperatura internă crește. Scăderea metabolică majoră a producerii de căldură are loc atunci când sunt transmise semnale nervoase de la nivelul hipotalamusului anterior către centrul motor principal din hipotalamusul posterior, semnale ce inhibă tremuratul. Termogeneza chimică la mamifere se datorează în principal decuplării fosforilării oxidative la nivelul țesutului adipos brun. Deoarece persoanele adulte nu mai au aproape deloc țesut adipos brun, inhibarea acestui mecanism are un impact minor asupra reducerii producției metabolice de căldură. În plus, deși se observă o creștere a secreției de hormon hipotalamic eliberator de tireotropină în urma unei expuneri prelungite la frig, inhibarea acestui mecanism în medii cu temperaturi crescute nu are un rol semnificativ în scăderea producerii de căldură.

Controlul comportamental al termoreglării este important. Pe măsură ce indivizii încep să simtă o căldură excesivă și o senzație de disconfort atunci când sunt expuși la stres termic, ei pot încerca să găsească un mediu răcoros. Educația publică cu privire la afecțiunile induse de căldură trebuie să valorifice acest mecanism de adaptare.

Aclimatizarea

Aclimatizarea înseamnă adaptarea mecanismelor de reglare termică a organismului în scopul creșterii eficacității pierderii de căldură într-un climat foarte cald. Acest proces nu conferă o rezistență totală la bolile induse de căldură; el doar determină o maximizare a proceselor native de pierdere calorică. Principalele mecanisme de aclimatizare apar datorită modificărilor cu privire la apariția și volumul secrețiilor sudoripare, îmbunătățirii fluxului vascular cutanat și a funcției cardiovasculare și alterărilor pragului de reglaj al termoreglării. La majoritatea persoanelor, aclimatizarea se realizează după 7 până la 10 zile.^{10,11} Efortul fizic moderat într-un mediu foarte cald, uscat, timp de 60 până la 100 de minute zilnic, este probabil cea mai bună metodă de realizare a aclimatizării. Simpla expunere la un mediu foarte cald timp de o oră până la 4 ore pe zi poate, de asemenea, să contribuie la aclimatizare pe parcursul a 2 săptămâni. Aclimatizarea scade "pragul de reglaj" termic din hipotalamus, ceea ce determină apariția secreției sudoripare la temperaturi interne mai scăzute în cazul persoanelor aclimatizate. În plus, rata maximală de producere a secrețiilor sudoripare este crescută spectaculos de la 1,5 la 3 l/h și poate fi menținută perioade mai lungi de timp. Secreția de aldosteron este intensificată, iar conservarea de sodiu se datorează unei reabsorbții mai eficiente din secrețiile sudoripare. Volumul plasmatic crește, frecvența cardiacă scade în condițiile oricărui surplus de căldură și se îmbunătățește toleranța la efort. Dilatarea vaselor sangvine cutanate apare la o temperatură internă mai scăzută, ceea ce contribuie la apariția mai devreme a scăderii temperaturii. Odată îndepărtat dintr-un mediu foarte cald, organismul se va dezaclimatiza, revenind la parametri fiziologici inițiali în 1-2 săptămâni.¹⁰ Protocoale de aclimatizare în vederea reducerii frecvenței bolilor induse de căldură au fost stabilite pentru cei care își desfășoară activitatea în medii cu temperaturi crescute (personal militar, zilieri și cei care intervin în situații de dezastre).

Mecanismul de producere a leziunilor datorate căldurii

Mecanismul de producere a leziunilor datorate căldurii implică o combinație a trei procese: producerea crescută de căldură, creșterea aportului extern de căldură și diminuarea pierderii de căldură. Diferențele dintre leziunile datorate căldurii în condiții de efort fizic și cele clasice (în absența efortului fizic) denotă doar modalitatea principală prin care se realizează hiperpirexia. Deși caracteristicile populației, factorii de risc și parametri fiziologici diferă adesea între leziunile datorate căldurii în condiții de efort fizic și cele clasice (în absența efortului fizic), efectul clinic asupra pacientului este, în cele din urmă, același.

Persoanele obeze au un risc crescut de afecțiuni datorate căldurii în condiții de efort fizic. Țesutul adipos are o vascularizație scăzută și inhibă disiparea de căldură datorită fluxului sangvin cutanat scăzut. La persoanele obeze există o suprafață mai mică la nivelul căreia se face transferul de căldură, iar conținutul mai mic de apă al țesutului adipos este responsabil de conducția inadecvată a energiei calorice, care este de trei ori mai puțin eficientă decât în cazul altui țesut.

Afecțiuni cutanate subiacente pot contribui la scăderea disipării termice. Sclerodermia, fibroza chistică, eczemele, psoriazisul și arsurile scad secrețiile sudoripare. Bolile congenitale, cum ar fi displazia ectodermală, ce implică glandele sudoripare cresc riscul de leziuni asociate căldurii. Chiar și prezența erupției cutanate datorată căldurii determină o reducere a transpirației prin obstrucția ductelor glandelor sudoripare cu fragmente de cheratină.

Bolile febrile care ridică pragul de reglaj termic peste valoarea normală pot crește riscul de boli induse de căldură. Organismul va folosi mecanismele de conservare a căldurii pentru a menține temperatura internă la cea mai ridicată valoare a pragului de reglaj termic. Tratamentul corespunzător cu antipiretice precum aspirină, paracetamol sau ibuprofen în cazul bolilor febrile acute poate scădea riscul de leziuni datorate căldurii la persoanele expuse stresului termic. În orice caz, deși s-a constatat eliberarea sistemică a substanțelor pirogene în urma efortului fizic și în cursul episoadelor de hipertermie extremă, folosirea medicației antipiretice în bolile datorate temperaturilor crescute ale mediului ambiant nu are suport științific. Afecțiunile metabolice, precum hipertiroidismul și feocromocitomul, pot determina de asemenea o creștere a producției endogene de căldură.

Medicamentele interferează adesea cu mecanismele de eliminare a căldurii. Cele mai importante sunt agenții anticolinergici, diureticele, fenotiazinele, β-blocanții, blocanții canalelor de calciu și agenții simpatomimetici.⁷ Agenții anticolinergici inhibă transpirația și răspunsul cardiovascular în condiții de căldură. Diureticele determină depleție volemică și scad debitul cardiac. Fenotiazinele au proprietăți anticolinergice și au ca efect epuizarea depozitelor centrale de dopamină, care interferează cu centrul termoreglării din hipotalamus. Medicamente precum β-blocanți sau blocanți ai canalelor de calciu diminuează răspunsul cardiovascular în condiții de căldură și reduc fluxul sangvin periferic și secrețiile sudoripare. Simpatomimeticele provoacă vasoconstricție cutanată și inhibă secrețiile sudoripare. Alcoolul inhibă hormonul antidiuretic, ceea ce duce la deshidratare și la neutralizarea răspunsului fiziologic de adaptare termică. Heroina, cocaina și amfetaminele alterează activitatea endorfinelor endogene și a hormonilor adrenocorticotropi, care sunt implicați în mecanismele de adaptare termică. Amfetaminele și cocaina cresc activitatea musculară și determină producerea de căldură. Acidul lisergic dietilamida (LSD) și fenciclidina acționează asupra sistemului nervos central (SNC) inducând un status hipermetabolic.^{7,9,10}

Leziunile clasice induse de căldură apar în perioade cu temperaturi crescute ale mediului ambiant.^{12,13} Efortul fizic nu e necesar, deoarece aportul de căldură se datorează temperaturilor și umidității mediului extern, mecanismele native de pierdere a căldurii fiind depășite. Pacienții care suferă de această formă de boală indusă de căldură nu sunt capabili să părăsească mediul foarte cald și nu pot face față aportului de căldură crescut. În aceste condiții creșterea temperaturii interne este adesea lentă, într-o perioadă de ore, chiar zile. Datorită acestei creșteri lente a aportului de căldură, dezechilibrele volemice și electrolitice au timp să apară și sunt frecvente. Populațiile cu risc înalt includ vârstnicii, tinerii și pe cei cu afecțiuni psihologice, fiziologice și farmacologice ale mecanismelor de pierdere a căldurii.

Hiperpirexia în spații închise este o categorie specială sau un subtip de hipertermie în lipsa efortului și poate apărea în trei circumstanțe: în cazul copiilor lăsați în interiorul mașinilor, la imigranții ilegali abandonați în interiorul mașinilor încuiate sau în vagoane de cale ferată și la cei care lucrează în spații închise și care sunt expuși la căldură. Între iulie 2000 și iunie 2001 în Statele Unite au fost raportate 1960 de afecțiuni nonfatale datorate căldurii și 78 de decese în rândul copiilor care au fost lăsați în mod intenționat în autovehicule în zile caniculare.¹⁴ Compartimentele vehiculelor neventilate pot atinge într-un mediu cu căldură excesivă temperaturi de 54°C până la 60°C (129,2°F până la 140°F) în mai puțin de 10 min.¹⁴ Copiii mici au o capacitate de adaptare la căldură mai redusă decât a adulților și, atunci când sunt lăsați în mașină doar pentru câteva minute, pot acumula o cantitate critică de căldură. A doua

circumstanță se întâlnește la granița Statelor Unite cu Mexic. În anul 2000, cel puțin 418 de imigranți ilegali au murit încercând să treacă granița prin deșert, mai mult de 50% din aceste decese datorându-se hipertermiei extreme și multe din aceste persoane au fost închise în vehicule încuiate de către contrabandiști după ce au eșuat în încercarea de a intra în Statele Unite. O regiune deosebit de periculoasă este de-a lungul sectorului Tucson al graniței, unde au loc 22% din totalul deceselor din zona graniței de sud-vest în rândul imigranților ilegali. În anul 2000, patrula de la granița Statelor Unite a salvat peste 846 de astfel de imigranți după ce au fost abandonați de către contrabandiști.¹⁵ În a treia circumstanță, în anul 2000, 21 de muncitori au murit și alți 2554 au avut leziuni datorate căldurii datorită faptului că lucrau în medii închise la o temperatură crescută.

Leziunile asociate căldurii în condiții de efort afectează de obicei persoanele care sunt bine pregătite din punct de vedere fizic și care participă la evenimente sportive sau care lucrează în condiții de temperaturi mult crescute, cum ar fi în armată sau ca pompieri. În aceste condiții, producerea de căldură și aportul de căldură din mediul extern depășesc capacitatea procesului de îndepărtare a căldurii. Efortul fizic este cea mai frecventă sursă individuală de producere a căldurii interne. Metabolismul bazal al unei persoane obișnuite furnizează energie calorică de aproximativ 50-60 kcal/h pe m² sau de 100 kcal/h în cazul unui bărbat de 70 kg. Producerea de căldură crește rapid în timpul activității fizice datorită contracției musculaturii striate. Efortul fizic intens poate crește rata metabolică bazală de producere a căldurii de 20 de ori într-o perioadă scurtă de timp. În timpul unor competiții sportive, sportivii pot acumula o cantitate de căldură în exces de 1033 kcal/h, ceea ce determină o creștere a temperaturii interne cu 0,3°C/min (0,54°F/min).¹⁰ Fără un mecanism eficient de scădere a temperaturii, deshidratarea progresivă și hiperpirexia ajung la un nivel la care poate apărea insuficiență cardiovasculară și metabolică. Evitarea eforturilor fizice intense în perioadele cu temperaturi crescute ale mediului ambiant, conform tabelelor cu indici termici, cuplată cu aclimatizarea, hidratarea, pauze de evitare a căldurii și educația vor preveni această formă de boală indusă de căldură.

TABLOUL CLINIC

Bolile induse de căldură sunt împărțite în general în două categorii: sindroame minore (edeme, erupții cutanate, sincope, crampe și epuizare fizică datorate căldurii) și sindroame majore (cum ar fi hipertermia extremă). Deși bolile induse de căldură sunt în mod cert asociate cu expunerea la temperaturi crescute ale mediului ambiant, magnitudinea sau intensitatea sursei de căldură este doar relativă în cazul copiilor mici sau al vârstnicilor cu comorbidități.

Edemele induse de căldură

Edemele induse de căldură reprezintă un proces autolimitant manifestat printr-o ușoară umflare picioarelor, a gleznelor și a mâinilor, care apare în primele zile de expunere la temperaturi crescute. Edemele se datorează vasodilatației cutanate și acumulării ortostatice a fluidelor interstițiale la nivelul extremităților supuse gravitației. De asemenea, o creștere a secreției de aldosteron și de hormon antidiuretic ca reacție la stresul termic contribuie la apariția unor edeme moderate. În general, edemele induse de căldură apar la persoane vârstnice neaclimatizate care sunt fizic active după o perioadă de repaus din timpul călătoriilor cu avionul sau mașina. Ocazional, edemele apar după o perioadă prelungită de ortostatism. Se întâlnește frecvent la persoanele sănătoase care călătoresc, în momentul întoarcerii acasă dintr-un climat mai rece. Edemul este moderat și nu afectează sau interferează cu activitățile obișnuite.

Foarte rar poate apărea un edem depresibil la nivelul gleznelor, dar edemele induse de căldură nu progresează către regiunea pretibială.

Anamneza și examenul fizic sunt de obicei suficiente pentru a exclude cauzele sistemice ale edemelor. Vizitele la departamentul de urgență pentru aceste sindroame minore induse de căldură se întâlnesc la persoanele vârstnice datorită îngrijorării privind apariția timpurie a insuficienței cardiace congestive sau a trombozei venoase profunde. Edemele induse de căldură se remit de obicei spontan în câteva zile, dar pot persista și până la 6 săptămâni. Nu este necesar un tratament special. Dacă pacientul insistă, poziția verticală a picioarelor și folosirea unor ciorapi de suport vor facilita remiterea edemelor. Diureticele nu sunt eficiente și pot predispuce la depleție volumică, dezechilibre electrolitice sau la boli mai grave asociate căldurii.¹⁰

Erupția cutanată cauzată de căldură

Aceasta este o erupție pruriginoasă, maculopapulară, eritematoasă, ce apare în zonele acoperite de haine ale corpului. Cunoscută și sub numele de *lichen plan tropical*, *miliaria rubra* sau *erupție cauzată de căldură*, această afecțiune este o inflamație acută a ductelor glandelor sudoripare datorată obstrucției porilor cu fragmente rezultate în urma descumării stratului cornos al epidermei. Ductele se dilată în urma presiunii și, în cele din urmă, se fisurează, producând vezicule superficiale la nivelul stratului malpighian al tegumentului. Pruritul este aspectul clinic predominant în această fază a bolii și se tratează cu succes cu antihistaminice. Purtarea unor haine largi, curate, ușoare și evitarea activităților care produc transpirație pot preveni erupțiile. Folosirea talcului sau a pudrei pentru bebeluși nu ajută. Clorhexidina într-o cremă ușoară sau într-o loțiune este tratamentul predilect în faza acută.

În urma expunerii repetate și prelungite la căldură, fragmentele de cheratină astupă ductul glandelor sudoripare, determinând obstrucție la nivelul stratului malpighian. Atunci când ductul se rupe pentru a doua oară, vezicula rezultată va fi antrenată profund în derm. Această veziculă are aspectul unei papule albe de piloerectie și nu e pruriginoasă. Acesta este cunoscut ca *stadiul profund* al erupției cutanate cauzate de căldură (*miliaria profundă*) și poate avansa rapid către dermatita cronică. Infecția cu *Staphylococcus aureus* este o complicație frecventă și necesită tratament cu oxacilină sau eritromicină. Tegumentul poate fi descumăat prin aplicarea unui unguent cu acid salicilic 1% pe suprafața afectată de trei ori pe zi. Se impune prudență pentru evitarea toxicității salicilaților.

Crampele induse de căldură

Crampele induse de căldură sunt contracții spasmodice ale musculaturii striate, dureroase, involuntare, de obicei la nivelul gambelor, deși pot apărea și la nivelul coapselor și umerilor. Aceste crampe apar de obicei la persoane care transpiră abundent și care înlocuiesc pierderile lichidiene cu apă sau soluții hipotonice. Crampele induse de căldură pot apărea ocazional în timpul efortului fizic sau, mai frecvent, în timpul perioadei de repaus după câteva ore de activitate fizică intensă. Persoanele neaclimatizate sau fără comorbidități imediat după începerea unei munci necalificate într-un mediu foarte cald au un risc crescut de crampe. Deși crampele induse de căldură sunt autolimitate și nu determină o morbiditate semnificativă, durerea asociată acestora poate fi o cauză de prezentare la departamentul de urgență. De fapt, durerea asociată crampelor cauzate de căldură de obicei nu răspunde la opiacee. În general, astfel de crampe sunt scurte ca durată, limitate la un grup muscular caracteristic și nu implică suficientă masă musculară pentru a cauza rabdomioliză.

Patogeneza crampelelor induse de căldură este atribuită unui deficit relativ de sodiu, potasiu și fluide la nivel celular muscular. Producerea unei cantități mari de secreții sudoripare, care au un conținut crescut de sodiu, cuplată cu o suplینire inadecvată a sodiului determină hiponatremie celulară. Aceasta produce crampe musculare însoțite de relaxare musculară ce necesită calciu. Hipotasemia datorată hiperventilației și depleția volemică pot fi factori care contribuie și ei la apariția simptomelor.

Tratamentul constă în administrarea de fluide și de clorură de sodiu (p.o. sau i.v.) și odihnă într-un mediu răcoros. **În cazurile moderate sau dacă un număr mare de pacienți doresc tratament, se va administra p.o. soluție salină 0,1 până la 0,2%. Prin dizolvarea a două tablete de sare de 650 mg în 250 ml de apă se obține soluție salină 0,1%.** Multe astfel de soluții electrolitice sub formă de băuturi (băuturi pentru sportivi) se comercializează și sunt mult mai plăcute la gust decât soluția salină 0,1%. Cazurile mai severe de crampe induse de căldură vor răspunde la rehidratarea i.v. cu soluție salină fiziologică. Pacienții cu crampe severe pot avea hiponatremie și hipocloremie. Rareori apare rhabdomyoliză secundară spasmelor musculare prelungite și difuze.

Crampele induse de căldură pot fi prevenite prin menținerea unui aport dietetic adecvat de sare sau prin consumul de băuturi comerciale pe bază de electroliți. Tabletele de sare nu ar trebui folosite sub această formă solidă deoarece sunt iritante gastric și adesea produc greață și vărsături și nu înlocuiesc volumul lichidian pierdut.

Tetania indusă de căldură

Tetania indusă de căldură este produsă prin hiperventilație asociată cu expunerea pentru perioade scurte la un stres termic intens. Acest sindrom se prezintă ca un sindrom de hiperventilație tipic cu alcaloză respiratorie secundară, parestezii ale extremităților, parestezii periorale și spasm carpopedal. Tetania indusă de căldură poate fi diferențiată de crampele induse de căldură prin faptul că durerea sau spasmele musculare sunt nesemnificative, paresteziile periorale și ale extremităților fiind predominante. În general, nu sunt prezente crampe concomitente. Tratamentul constă din îndepărtarea din mediul foarte cald și scăderea frecvenței respiratorii.

Sincopa indusă de căldură

Sincopa indusă de căldură este o formă de hipotensiune posturală, rezultat al efectului cumulativ al depleției volemice, vasodilației periferice și reducerii tonusului vasomotor. Apare cel mai frecvent la persoanele neacclimatizate în fazele inițiale de expunere la căldură. În consecință, pacienții vârstnici prezintă cea mai mare incidență a acestei forme „minore” de boală indusă de căldură, care nu se însoțește în mod obligatoriu de o depleție volemică semnificativă.

Evaluarea pacienților cu sincopă datorată căldurii are în vedere excluderea afecțiunilor metabolice, cardiovasculare și neurologice care pot produce sincopă. La pacienții vârstnici, aceasta implică de obicei o evaluare semnificativă. Tratamentul constă în îndepărtarea de sursa de căldură, rehidratare orală sau intravenoasă și odihnă. Mulți pacienți cu sincopă datorată căldurii își revin prompt în urma rehidratării, iar spitalizarea nu este necesară. Educația pacientului cu privire la măsurile de diminuare a efectelor stazei venoase în ortostatism este foarte importantă în prevenirea episoadelor viitoare de sincopă sau a traumatismelor.

Epuizarea fizică datorată căldurii

Epuizarea fizică datorată căldurii este o boală acută indusă de căldură ce implică depleție volemică importantă și poate fi însoțită

sau nu de temperatură crescută. Acesta este un sindrom caracterizat de simptome nespecifice, precum slăbiciune, indispoziție, senzația de ”cap gol”, oboseală, amețeli, greață, vărsături, cefalee frontală și mialgii. Manifestările clinice includ hipotensiunea ortostatică, tahicardia sinusală, tahipnee, diaforeză și sincopă. Temperatura internă este variabilă, de la normal până la 40°C (104°F), iar statusul mental este normal. Datorită simptomelor nespecifice și insuficient definite, epuizarea datorată căldurii este un diagnostic de excludere. Crampele induse de căldură și/sau rhabdomyoliza pot fi de asemenea prezente în situații rare. Din punct de vedere fiziologic, epuizarea datorată căldurii se caracterizează prin combinația de deficit de apă și de sare.

Investigațiile de laborator vor arăta hemoconcentrație aproape întotdeauna, deși dezechilibrele electrolitice specifice depind de raportul dintre pierderile de electroliți și de fluide și aportul acestora. Pacienții care nu se rehidratează vor avea hipernatremie, în timp ce pacienții care se rehidratează parțial cu fluide ce conțin sare vor prezenta hipovolemie izotonică cu niveluri normale de sodiu și clor. Nivelurile serice de potasiu și magneziu sunt variabile.

Epuizarea fizică datorată căldurii este tratată prin reechilibrare volemică și electrolitică și odihnă. Cazurile moderate pot fi tratate cu soluții electrolitice orale. Administrarea rapidă intravenoasă a unor cantități moderate de fluide (1 l până la 2 l de soluție salină) poate fi necesară în cazul unor pacienți cu hipoperfuzie tisulară semnificativă. Teoretic, alegerea soluțiilor intravenoase ar trebui făcută în funcție de determinările de laborator, dar soluțiile izotonice de clorură de sodiu pot fi administrate până la identificarea de dezechilibre electrolitice specifice. În general, acești pacienți nu necesită spitalizare. Pacienții cu insuficiență cardiacă congestivă sau cu dezechilibre electrolitice severe pot necesita spitalizare, datorită timpului necesar corectării deficitelor lor de fluide și/sau electrolitice.

Epuizarea fizică datorată căldurii poate evolua spre hipertermie extremă (atacul de căldură). În trecut, diferențierea între epuizare și hipertermie extremă datorate căldurii se făcea prin absența transpirației, afectarea SNC și o temperatură internă mai mare de 40°C.¹³ Cu toate acestea, această diferență este îndoielnică din următoarele motive. În primul rând, definiția „alterării SNC” nu este standardizată. Alterarea SNC este caracterizată prin confuzie sau agitație? Sau implică alterări neurologice mai severe precum delir, convulsii sau comă? În al doilea rând, lipsa transpirației nu este întotdeauna evidentă clinic, iar pacienții cu atac de căldură după efort pot transpira încă la sosirea la serviciul de urgență. În al treilea rând, nu există un prag limită al temperaturii interne caracteristic hipertermiei extreme. Astfel, diagnosticul de hipertermie extremă nu este standardizat. Totuși, nivelurile crescute ale enzimelor hepatice ajută la diferențierea dintre epuizare și hipertermie extremă datorate căldurii, în special dacă pacientul prezintă semne „ușoare” de afectare SNC, cum ar fi confuzie sau agitație. Singurul inconvenient este faptul că nivelurile crescute ale enzimelor hepatice sunt o complicație tardivă a hipertermiei extreme.

Hipertermia extremă (atacul de căldură- heatstroke)

Definiția clasică a hipertermiei extreme (atacul de căldură) include prezența unei temperaturi interne mai mari de 40°C, alterare SNC și absența transpirației.¹¹⁻¹³ Totuși, absența transpirației poate avea mai multe cauze și nu este considerată un criteriu absolut de diagnostic. Apoi, la orice persoană cu hiperpirexie și cu alterare SNC trebuie avută în vedere hipertermia extremă, care este o urgență medicală cu afectare multiorganică și cu o rată de mortalitate crescută, ce necesită intervenție rapidă.¹¹⁻¹³

Sistemul nervos central este în mod deosebit vulnerabil în hipertermia extremă, cu simptome precum iritabilitatea, confuzia, comportament bizar, spiritul combativ, halucinații, convulsii sau comă. Cerebelul este foarte sensibil la căldură, iar ataxia poate fi un semn neurologic precoce. În principiu, orice anomalie neurologică poate fi prezentă în hipertermia extremă, inclusiv semnul Babinski pozitiv, rigiditate prin decorticare (flexia membrelor superioare, extensia membrelor inferioare) și prin decerebrare (extensia membrelor superioare și a membrelor inferioare), hemiplegie, status epileptic și comă. Convulsiile sunt destul de frecvente în hipertermia extremă și pot fi o complicație a tratamentului acesteia, atunci când se recurge la imersia în apă rece. Edemul cerebral este obișnuit. Alterarea sistemului nervos central este caracteristică la temperaturi interne mai mari de 42°C (107,6°F), dar nu există un prag limită al temperaturii interne de apariție a afectărilor neurologice din hipertermia extremă. Afectarea neurologică depinde de maximul atins al temperaturii și de durata de expunere.¹² Pacienții cu temperaturi mai mici pentru perioade mai lungi de timp sunt mai afectați decât cei cu temperaturi mai mari pentru perioade scurte de timp. În plus, tratamentul prespitalicesc poate normaliza temperatura sau ameliora afectarea SNC înainte de evaluarea în departamentul de urgență.

Prezența sau absența transpirației a fost considerată în mod clasic una din distincțiile importante dintre hipertermia extremă (atacul de căldură) și alte urgențe cauzate de căldură. La debutul pacienții cu atac de căldură clasic prezintă transpirații marcate, dar ulterior, până la momentul evaluării medicale, evoluează către anhidroză datorită depleției volumice importante sau afectării glandelor sudoripare. În schimb, transpirația este prezentă la 50% din pacienții cu atac de căldură după efort la evaluarea medicală inițială. Atacul de căldură determină o prăbușire totală a mecanismelor de termoreglare. Cauza principală o reprezintă producția endogenă crescută de căldură.

Distincția dintre atacul de căldură după efort și cel în lipsa efortului nu este importantă din punct de vedere clinic, deoarece semnele, simptomele și tratamentul sunt aceleași. Factorul principal care contribuie la morbiditatea și mortalitatea bolilor induse de căldură este reprezentat de severitatea bolilor subiacente sau a comorbidităților asociate și nu valoarea maximă absolută a temperaturii interne.¹⁰⁻¹³

Diagnosticul final de hipertermie extremă este un diagnostic de excludere (Tabelul 193-1). Atunci când se suspectează hipertermia extremă trebuie luate măsuri imediate pentru scăderea temperaturii corporale prin orice mijloace disponibile, în condiții prespitalicesti sau în camera de urgență. O întârziere a măsurilor de scădere a temperaturii contribuie la rata mortalității asociată hipertermiei extreme.

TABELUL 193-1. Diagnosticul diferențial al hipertermiei extreme

Toxicitate medicamentoasă: toxicitate datorată anticolinergicilor, toxicitate datorată stimulamentelor (fenciclidină, cocaină, amfetamine, efedrină), toxicitate datorată salicilaților
Sindrom de sevraj: sevraj etanolic
Sindrom serotoninic
Sindrom neuroleptic malign
Infecții generalizate: septicemie bacteriană, malarie, febra tifoidă, tetanos
Infecții ale sistemului nervos central: meningită, encefalită, abces cerebral
Afecțiuni endocrine: cetoacidoză diabetică, stroma tiroidiană
Afecțiuni neurologice: status epileptic, hemoragie cerebrală

TRATAMENTUL HIPERTERMIEI EXTREME

Resuscitarea inițială Măsurile standard de resuscitare inițiale (susținerea adecvată a căilor respiratorii, a sistemului respirator și circulator; administrarea de oxigen cu debit crescut; monitorizarea cardiacă continuă și pulsoximetria și acces intravenos) sunt necesare. O perfuzie inițială cu soluție salină izotonică sau soluție Ringer lactat la un debit de 250 ml/h este recomandată pentru majoritatea pacienților. Nivelul glicemic trebuie prompt determinat printr-un test rapid datorită incidenței crescute a hipoglicemiei în hipertermie extremă după efort. Dacă un pacient are o boală cardiovasculară sau este în vârstă, este indicat să se monitorizeze presiunile de umplere cardiacă pentru a orienta terapia de hidratare. Aceasta poate necesita o linie venoasă centrală sau un cateter arterial pulmonar. Trebuie montată o sondă urinară. Monitorizarea succesivă a temperaturii interne a pacientului este cel mai bine realizată prin inserarea rectală a unei sonde electronice cu rezistență termovariabilă sau a unui cateter urinar cu sondă de temperatură. O altă opțiune, mai ales pentru pacienții intubați, este folosirea unui termometru esofagian.

Investigațiile diagnostice necesare detectării sechelelor organelor periferice ale hipertermiei extreme includ o hemogramă și un tablou biochimic complete, profil de coagulare, determinarea creatinofosfokinazei și mioglobinei, examen de urină, teste toxicologice, electrocardiogramă și radiografie pulmonară. O puncție lombară și o tomografie computerizată craniană pot fi indicate de asemenea pentru evaluarea statusului mental alterat.

Tehnici de scădere a temperaturii interne Scăderea rapidă a temperaturii interne sub valoare de 40°C (104°F) este obiectivul principal al tratamentului și este realizată prin metodele de răcire fizică.¹³ În prezent, nu există agenți farmaceutici care să faciliteze sau să inducă un proces de reducere a temperaturii interne în hipertermia extremă. Antipireticele (aspirina și paracetamolul) nu sunt eficiente în scăderea temperaturii și pot fi dăunătoare pacientului. În practică, metoda de răcire fizică principală care trebuie folosită este metoda cea mai accesibilă pacientului, imediat disponibilă, bine tolerată de către acesta și relativ eficientă (Tabelul 193-2). Cele două metode principale de răcire fizică folosite în clinici sunt răcirea prin evaporare și imersia în apă rece. Noi considerăm că modalitatea principală de răcire care întrupește cel mai bine criteriile de mai sus este răcirea prin evaporare. În plus, răcirea prin evaporare poate fi folosită și în condiții prespitalicesti și în departamentul de urgență.

Răcirea prin evaporare se realizează prin poziționarea ventilatorului în apropierea pacientului complet dezbrăcat și pulverizarea acestuia cu apă caldă. Recipientele pulverizatoare ieftine de plastic sunt perfecte. Noi evităm acoperirea pacientului cu cearșafuri și apoi udarea acestora, deoarece astfel este afectată evaporarea căldurii de la nivel cutanat. În plus, e nevoie de o persoană care să urmărească și să continue procesul de răcire a pacientului. Alt mijloc de răcire prin evaporare este dispozitivul de răcire corporală Makkah, care este folosit frecvent în Orientul Mijlociu. Este o metodă frecventă de tratament a celor care călătoresc spre Mecca și care suferă un atac de căldură. Pacienții dezbrăcați sunt așezați într-un hamac modificat sau pe o targă și sunt pulverizați cu apă caldă (15°C; 59°F) și aer cald (45°C; 113°F) este suflat peste ei de ventilatoare puternice. O trăsătură distinctivă a dispozitivului de răcire este aceea că funcționează cel mai bine la pacienții cu vasodilatație și care trăiesc într-un mediu uscat. Această modalitate de tratament nu este ideală pentru pacienții în șoc sau într-un mediu cu umiditate crescută.¹³ Răcirea prin evaporare cu ajutorul băilor cu burete îmbibat în alcool nu este eficientă și nu ar trebui folosită datorită toxicității posibile a alcoolului isopropilic.

Două probleme asociate complicațiilor metodei de răcire prin evaporare sunt tremurăturile și imposibilitatea electrozilor cardiaci de a adera la tegument. Tremurăturile sunt tratate în primul rând cu benzodiazepine cu durată scurtă de acțiune și secundar cu fenotiazine. Fenotiazinele trebuie administrate cu precauție, deoarece scad valoarea prag de apariție a convulsiiilor, pot cauza hipotensiune, iar prin proprietățile lor anticolinergice pot afecta transpirația. Electrozii pot fi aplicați pe spatelul pacientului.

Răcirea prin imersie se realizează prin așezarea pacientului într-o cadă cu apă cu gheață astfel încât să se acopere trunchiul și extremitățile. Capul trebuie menținut deasupra apei cu gheață. Electrozii de monitorizare cardiacă și sondele de temperatură trebuie bine atașate de pacient. Problemele asociate cu tehnica răcirii prin imersie includ tremurături, deplasarea electrozilor de monitorizare și imposibilitatea realizării defibrilării sau a procedurilor de resuscitare. În plus, cada sau recipientul în care este așezat pacientul poate să nu fie disponibilă imediat. Eficiența imersiei a fost demonstrată în primul rând la pacienții tineri, sănătoși, fără comorbidități. Experiența clinică sugerează faptul că vasoconstricția periferică indusă de imersia în apă cu gheață poate fi benefică pentru anumiți pacienți cu boală vasculară periferică sau cu hipotensiune. În orice caz, această observație nu trebuie extrapolată la toți astfel de pacienți, iar rezistența periferică scăzută care este prezentă în hipertermia extremă nu

poate fi justificată doar prin vasodilatație, fiind posibilă și implicarea unei toxine sau unui produs chimic rezultat în urma leziunilor tisulare induse de căldură. Inutil de precizat, eficiența și siguranța imersiei în cazul victimelor hipertermiei extreme clasice sau al pacienților cu comorbidități importante (cum ar fi boala arterială coronariană) nu au fost stabilite și nu există studii controlate de comparare a efectelor acestor tehnici diferite de răcire în ceea ce privește timpul de răcire și consecințele asupra pacienților cu hipertermie extremă.

Alte metode auxiliare de răcire prin evaporare includ împachetări cu gheață la nivelul gâtului, axilelor și zonelor inghinale. Împachetările cu gheață sunt poziționate în zonele în care vasele sanguine mari sunt relativ superficiale și pot facilita procesul de răcire. În plus, pungile cu gheață sunt disponibile imediat și neinvazive. Păturile de răcire împiedică folosirea metodelor de răcire prin evaporare și funcționează prea lent pentru a fi considerate un mijloc principal eficient de răcire corporală.

O atenție specială trebuie acordată tehnicilor de răcire invazive, care să fie folosite ca metode suplimentare atunci când cele două metode principale de răcire corporală nu sunt suficiente. Cea mai rapidă metodă de răcire a unei victime a hipertermiei extreme este bypass-ul cardiopulmonar. În plus, a fost stabilit că bypass-ul cardiopulmonar este eficient și în tratamentul hipertermiei maligne. Deși disponibilitatea și logistica sunt obstacole majore, bypass-ul cardiopulmonar poate fi necesar dacă un pacient este refractar la toate celelalte metode. Lavajul gastric cu soluții saline cu gheață, lavajul vezicii urinare cu soluții saline cu gheață și lavajul rectal cu soluții saline cu gheață sunt alte metode suplimentare care pot fi efectuate în departamentul de urgență, dar care necesită cooperarea pacientului, sunt laborioase, pot determina intoxicația cu apă și nu sunt foarte eficiente. Lavajul peritoneal cu soluții saline cu gheață este o altă opțiune, dar nu a fost validat la oameni. Perfuzia intravenoasă de fluide reci nu este recomandată datorită numeroaselor complicații.

Indiferent de tehnica de răcire aleasă, aceasta trebuie întreruptă atunci când temperatura rectală ajunge la 40°C (104°F); continuarea procesului de răcire sub această temperatură va duce la hipotermia *suprareglată*.

TABELUL 193-2. Compararea tehnicilor de răcire

Tehnică	Avantaje	Dezavantaje
Evaporativă	Simplă	Tremurături
	Rapid disponibilă	Dificultate în menținerea poziției electrozilor de monitorizare
	Neinvazivă Ușor accesibilă Relativ eficientă	
Imersia	Neinvazivă	Tremurături
	Relativ eficientă	Dificil de realizat Prost tolerată Greu accesibilă din punct de vedere logistic Dificultatea menținerii electrozilor de monitorizare și a sondelor de temperatură
Împachetare cu gheață	Neinvazivă	Tremurături
	Rapid disponibilă	Prost tolerată
Împachetări strategice cu gheață	Neinvazivă	Tremurături
	Rapid disponibilă	Prost tolerată
	Poate fi combinată cu alte tehnici	Eficiență medie
Lavaj gastric cu soluții saline cu gheață	Disponibilă pretutindeni	Invazivă
		Laborioasă
		Potențial de intoxicare cu apă
		Poate necesita protecție a căilor respiratorii
		Experiență limitată
Lavaj peritoneal cu soluții saline cu gheață	Teoretic benefică	Invazivă
		Experiență limitată

TRATAMENTUL COMPLICAȚIILOR Complicațiile asociate cu hipertermia extremă în mod caracteristic apar la început sau tardiv (Tabelul 193-3). În cazul pacienților relativ fără probleme cardiovasculare, stresul termic determină o creștere a frecvenței cardiace și a contractilității cardiace; majoritatea pacienților au un index cardiac crescut, o presiune venoasă centrală crescută și rezistență periferică scăzută. Rezistența periferică scăzută se datorează vasodilatației cutanate. În consecință, hipotensiunea este un simptom inițial frecvent. Tendința este de a trata hipotensiunea printr-o hidratare agresivă ("fluide cât cuprinde"); totuși, edemul pulmonar poate apărea datorită administrării excesive de fluide, chiar și în cazul persoanelor tinere sănătoase. Un cateter arterial pulmonar poate fi necesar pentru evaluarea volemică adecvată. De obicei, presiunea sangvină va crește în urma unei hidratări atente (250ml/h), însoțind răcirea corporală. La orice grup de vârstă prezența hipotensiunii, debitul cardiac scăzut și scăderea indicelui cardiac indică un prognostic foarte prost; asocierea unui debit cardiac scăzut cu o presiune venoasă centrală crescută sau cu o presiune arterială pulmonară crescută datorită obstrucției justifică administrarea catecolaminelor vasoactive, precum dopamina sau dobutamina.

Dezechilibrele electrolitice și lichidiene variază în funcție de debutul și durata afecțiunii, de boala subiacentă (mai ales boala cardiovasculară) și de administrarea anterioară de medicamente,

TABELUL 193-3. Complicații ale hipertermiei extreme

	Inițiale	Tardive
Semne vitale	Hipotensiune Hipotermia suprareglată Rebound hipertermic	
Musculare	Tremurături Rabdmioliză	
Neurologice	Delir Convulsii Comă	Edem cerebral
Cardiace	Insuficiență cardiacă	
Pulmonare	Edem pulmonar	Sindromul de detresă respiratorie acută
Renale	Oligurie	Insuficiență renală
Gastrointestinale	Diaree	Necroză hepatică Hemoragie a mucoasei gastrointestinale
Metabolice	Hipopotasemie Hipernatremia	Hiperpotasemie Hipocalcemie Hiperuricemie
Hematologice		Trombocitopenie Coagulare intravasculară diseminată

Sursă: Tek D, Olshaker JS: Heat illness. Emerg Med Clin North Am 10:299, 1992.

precum diureticele.^{7,10} Cea mai importantă observație în ceea ce privește dezechilibrele electrolitice și lichidiene în hipertermia extremă este aceea că deshidratarea și depleția volemică pot lipsi în atacul de căldură clasic, dar sunt frecvente în epuizarea indusă de căldură. Pacienții cu hipertermie extremă clasică au de obicei alcaloză respiratorie, iar cei cu hipertermie extremă după efort au și acidoză metabolică (lactică). Prin urmare, dacă un pacient cu hipertermie extremă clasică are acidoză lactică, boala este asociată cu o mortalitate și morbiditate crescute.

Afecțiunile hematologice pot fi evidente clinic și la evaluarea de laborator. Semne ale unei hemostaze anormale includ purpura, peteșii și hemoragie conjunctivală, gastrointestinală, renală sau pulmonară. Testele de coagulare pot arăta trombocitopenie, hipoprotrombinemie și hipofibrinogenemie. Leziunea termică a endotelului vascular determină o agregare plachetară crescută, modificări ale permeabilității capilare, inactivarea termică a proteinelor plasmatiche, ceea ce duce la un nivel scăzut al factorilor de coagulare și, rareori, la coagulare intravasculară diseminată sau fibrinoliză. Toate aceste coagulopatii tind să fie complicații tardive ale hipertermiei extreme și durează câteva zile până la apariția acestora.

Afectarea hepatică datorată căldurii este atât de frecventă în hipertermia extremă, încât poate fi folosită ca marker în stabilirea diagnosticului de hipertermie extremă în comparație cu epuizarea indusă de căldură, mai ales dacă există semne "ușoare" de alterare SNC, precum confuzie sau agitație. Deși icterul nu apare întotdeauna, enzimele hepatice devin semnificativ crescute în stadiile tardive ale hipertermiei extreme. De obicei valorile enzimatiche ating un vârf după 24 până la 72 h de la afectarea termică și pot fi atribuite necrozei centrolobulare. Aceasta în schimb poate avea un impact asupra reglării glicemiei și a factorilor de coagulare.¹⁰ Afectarea

hepatică este aproape întotdeauna reversibilă, cu recuperare completă.

Afectarea renală este de asemenea frecventă în hipertermia extremă și se poate datora lezării termice directe a rinichilor, rabdmiolizei sau depleției volemică. Din punct de vedere clinic, aceasta se va manifesta prin oligurie, hematurie microscopică, proteinurie, mioglobinurie și numeroși cilindri hematici sau granulari.

RECOMANDĂRI

Toate afecțiunile minore datorate căldurii cu excepția epuizării induse de căldură pot fi tratate în departamentul de urgență și, ulterior, pacienții pot fi externați, îngrijiți la domiciliu și monitorizați ambulatoriu. Pacienții cu vârste extreme cu epuizare datorată căldurii și care au o depleție volemică importantă, dezechilibre electrolitice semnificative, comorbidități sau afectări de organ periferic induse de căldură trebuie internați în spital.

Hipertermia extremă este o reală urgență medicală și toți pacienții cu acest diagnostic trebuie internați într-o secție corespunzătoare nivelului de îngrijire necesar. Pacienții care sunt intubați și sunt instabili hemodinamic necesită monitorizare hemodinamică invazivă, iar cei care necesită o răcire continuă ar trebui internați într-o secție de terapie intensivă. Dacă în secția inițială nu se pot oferi serviciile de sănătate necesare la un nivel calitativ adecvat, pacientul trebuie redirecționat către o unitate de îngrijire superioară.

PREVENȚIE

Bolile importante datorate căldurii pot fi prevenite. Recomandările generale pentru populație includ (1) reducerea sau reprogramarea activităților intense în perioadele mai răcoase ale zilei, (2) purtarea unor haine lejere și deschise la culoare, (3) creșterea aportului de carbohidrați și scăderea aportului de proteine pentru a reduce producția endogenă de căldură, (4) să consume multe lichide chiar și când nu le este sete, (5) să evite consumul de băuturi alcoolice deoarece ele determină deshidratare, (6) să nu folosească tablete de sare, (7) să evite expunerea directă la soare și (8) să stea la umbră.^{10,13}

Incidența bolilor datorate căldurii poate fi de asemenea redusă semnificativ prin câteva măsuri de sănătate publică și de educație publică care să (1) acorde atenție condițiilor de mediu, mai ales indicelui termic; (2) asigure accesul persoanelor cu risc la aer condiționat prin promovarea vizitelor la mall, distribuind aparate de aer condiționat; (3) pună accent pe hidratarea adecvată; (4) extindă serviciile sociale de îngrijire pentru bolnavii cronici și pentru vârstnici; (5) permită aclimatizarea muncitorilor, sportivilor și celor din serviciul militar; (6) implementeze programe reglementate de muncă pentru cei care trebuie să lucreze în condiții nefavorabile; (7) instruiască antrenorii, profesorii și liderii de grup în rândul tinerilor în ceea ce privește afecțiunile induse de căldură; (8) instruiască vârstnicii din centrele de îngrijire pentru persoanele în vârstă și (9) le reamintească părinților că nu trebuie să-și lase niciodată copiii neglijați într-un automobil în perioade caniculare.^{13,16} Autoritățile din domeniul sănătății publice și liderii guvernamentali trebuie să recunoască necesitatea coordonării și a implementării acestor măsuri în scop preventiv și nu în urma unor situații de criză.

BIBLIOGRAFIE

1. National Weather Service: Available at: <http://www.nws.noaa.gov/>. Accessed September 1, 2002.
2. Centers for Disease Control and Prevention: Heat-related deaths-Four

- states, July-August 2001, and United States, 1979–1999. *MMWR* 51:567, 2002.
3. Centers for Disease Control and Prevention: Heat-related mortality-Chicago, July 1995. *MMWR* 44:577, 1995.
 4. Centers for Disease Control and Prevention: Heat-related deaths-Los Angeles County, California, 1999-2000, and United States, 1979-1998. *MMWR* 50:623, 2001.
 5. Centers for Disease Control and Prevention: Heat-related illness and deaths-United States, 1994-1995. *MMWR* 44:465, 1995.
 6. Khogali M: Heat-related illnesses. *Middle East J Anesthesiol* 12:531, 1994. [PMID: 7838071]
 7. Martinez M, Devenport L, Saussy J, Martinez J: Drug-associated heat stroke. *South Med J* 95:799, 2002. [PMID: 12190212]
 8. Pascoe DD, Bellinger TA, McCluskey BS: Clothing and exercise: II. Influence of clothing during exercise/work in environmental extremes. *Sports Med* 18:94, 1994. [PMID: 9132923]
 9. Aiyer M, Crnkovich DJ, Carlson RW: Recognizing hyperthermia syndromes in critically ill patients. *J Crit Illness* 9:143, 1995.
 10. Tek D, Olshaker JS: Heat illness. *Emerg Med Clin North Am* 10:299, 1992. [PMID: 1559470]
 11. Knochel JP: Heat stroke and heat stress disorders. *Dis Mon* 35:301, 1989. [PMID: 2653754]
 12. Yaqub BA, Al-Deeb S: Heat strokes: Etiopathogenesis, neurological characteristics, treatment, and outcome. *J Neurol Sci* 156:144, 1998. [PMID: 9588849]
 13. Bouchama A, Knochel JP: Heat stroke. *New Engl J Med* 345:1978, 2002.
 14. Centers for Disease Control and Prevention: Injuries and deaths among children left unattended in or around motor vehicles-United States, July 2000-June 2001. *MMWR* 51:570, 2002.
 15. US Department of Justice, Immigration and Naturalization Service: *Border Patrol Enhancing Border Safety in Tucson*. News release, July 7, 2001. Washington, DC, Office of Public Affairs, Media Services.
 16. US Department of Labor: *Precautions and Quick Action Could Save Lives in Hot Summer Weather*. Trade News Release, May 28, 2002. Washington, DC, Office of Public Affairs, Department of Labor/OSHA.



MUȘCĂTURI ȘI ÎNȚEPĂTURI DE ARTROPODE

Richard F. Clark
Aaron B. Schneir

Încrângătura artropodelor conține cel mai mare număr de specii din regnului animal, iar mușcăturile și înțepăturile veninoase ale acestora constituie o problemă generală.¹ În Statele Unite, Asociația Americană a Centrelor de Control Toxicologic a raportat 85.713 de cazuri de expunere la mușcăturile sau înțepăturile artropodelor pentru anul 2000.² Peste 100 dintre acestea au fost înregistrate ca având drept rezultat reacții severe, inclusiv durere severă, neurotoxicitate sau alte semne sau simptome. Dintre aceste expuneri, cazurile fatale sunt rareori raportate către centrele toxicologice, și în general sunt datorate reacțiilor alergice la înțepăturile himenopterelor. În mod clar, acestea sunt doar vârful icebergului. Reacțiile toxice la înțepăturile multiple ale himenopterelor și reacțiile alergice sistemice severe la una sau mai multe înțepături sau mușcături ale altor insecte ca tăunii, păduchele negru, musca-calului și gândacul asasin pot prezenta situații de urgență cu potențial fatal

TABELUL 194-1. Artropode periculoase în Statele Unite

Clasa și ordinul	Denumirea comună/ Familia	Mușcătură	Înțepătură	
Hexapoda				
(Insecta)				
Hymenoptera	Bondarii, gen. <i>Bombus</i>		x	
	Albina atrasă de transpirație, fam. <i>Halictidae</i>		x	
	Albina meliferă, <i>Apis mellifera</i>		x	
	<i>Chlorion ichneumerea</i>		x	
	<i>Dolichovespula maculata</i>		x	
	Viespea aurie, <i>Vespula maculifrons</i>		x	
	Furnica roșie („de foc”), <i>Solenopsis invicta</i>		x	
	<i>Pogonomyrmex barbatus</i>		x	
	Diptera	Țânțarii, fam. <i>Culicidae</i>	x	
		Tăunii (tabanide), gen. <i>Chrysops</i>	x	
Musca-calului, <i>Hippobosca equina</i>		x		
Musca de grajd, <i>Stomoxys calcitrans</i>		x		
Păduchele negru, <i>Aphis fabae</i>		x		
<i>Ceratopogonidae</i>		x		
Hemiptera	Ploșnița de pat, <i>Cimex lectularius</i>	x		
	Gândacul asasin, <i>Rhodnius prolixus</i>	x		
Lepidoptera	<i>Megalopyge opercularis</i>		x	
	Fluturele cu abdomen auriu, <i>Euproctis chrysorrhoea</i>		x	
	<i>Hemileuca Maia</i>		x	
Siphonaptera	Puricii	x		
Anoplura	Păduchii	x		
Arachnida				
Araneida	Văduva neagră	x		
	Păianjenul-pustnic cafeniu, <i>Loxosceles reclusa</i>	x		
	Păianjenul hobo, <i>Tegenaria agrestis</i>	x		
	Tarantula	x		
Acarina	Puricele de nisip, <i>Tunga penetrans</i>	x		
	Căpușele ixodide	x		
Scorpionida	Scorpionii		x	

Sursa: Reprodușă cu permisiunea Frazier CA: *Insect Allergy*. St. Louis, WH Green, 1987, p. 421.

(Tabelul 194-1).³ Alte tipuri de intoxicație datorate veninului artropodelor pot fi discutate considerând toxicitatea sistemică și a organelor specifice, sau privindu-le ca vectori ai bolilor infecțioase. Acest capitol aduce în discuție cele mai frecvente și mai grave intoxicații datorate veninului artropodelor, consemnate de medicii specialiști în medicina de urgență.

HYMENOPTERA (VIESPI, ALBINE ȘI FURNICI)

Himenopterele sunt cele mai importante insecte veninoase cunoscute, ale căror înțepături provoacă mai multe decese decât înțepăturile sau mușcăturile oricărui alt artropod. Există trei subgrupe sau suprafamilii care prezintă interes din punct de vedere medical: (1) *Apidae*, care include albina meliferă și bondarul; (2) *Vespidae*, care include viespea aurie, *Vespula maculata* și *Chlorion ichneumera* și (3) *Formicidae* sau furnici (Figura 194-1).

Albine și viespi (*Apidae* și *Vespidae*)

Apidele, dintre care fac parte albinele melifere și bondarii, sunt în general neagresive, înțepând doar când se simt provocate. Albinele femele pot înțepea o singură dată (masculii nu au ac), deoarece acul lor, dotat cu mai mulți zimți, se desprinde de corp în urma înțepăturii, provocând eviscerarea și moartea insectei.

Albinele africane, numite și „albina ucigașe”, trăiesc în statele Texas, Arizona, California și majoritatea statelor cu climă temperată din sud-estul și sud-vestul SUA. Aceste albine sunt rezultatul unei încrucișări dintre albinele braziliene și albinele tropicale africane, evadate din laboratoarele de cercetare brazilienne în anii 1950, care s-au răspândit către nord de-a lungul coastei și în regiunile temperate ale continentului nord-american. Veninul albinelor melifere africane nu este mai toxic decât al albinelor indigene americane, însă caracterul lor este foarte agresiv, iar când stupul se simte amenințat poate reacționa trimițând la atac de zece ori mai multe albine decât un stup de albine indigene din America de Nord. Înțepăturile multiple ale albinelor ucigașe pot provoca leziuni multisistemice și deces prin toxicitatea severă a veninului.⁴ În lipsa prădătorilor naturali, hibridii albinelor africane vor popula treptat cea mai mare parte a zonei de sud a Statelor Unite.

Majoritatea reacțiilor alergice raportate anual și datorate himenopterelor se referă la înțepăturile de vespide (*Chlorion ichneumera*, *Vespula maculata* și viespea aurie). Aceste artropode își au cuibul în pământ sau în ziduri, sunt caracterizate printr-un comportament imprezizibil și pot fi ușor deranjate de oamenii care desfășoară diverse activități în apropierea cuiburilor. Ca și la albine, numai la femele abdomenul se termină cu un ac, ovipozitorul fiind adaptat în acest sens. Și acul vespidelor este prevăzut cu zimți, însă, spre deosebire de albine, zimții nu rămân în corpul victimei, de aici posibilitatea înțepăturilor multiple.

VENINUL Veninul himenopterelor este compus din mai multe substanțe.⁵ Histamina este una dintre acestea, presupusă a provoca majoritatea reacțiilor toxice, însă ulterior s-a demonstrat că alte substanțe au un rol mai important. Melitina, o peptidă cunoscută cu acțiune la nivel membranar, poate cauza degranularea bazofilelor și mastocitelor și se găsește în proporție de peste 50% în substanța uscată a veninului de albină. Substanțele conținute în venin sunt în general comune tuturor himenopterelor, de aceea la persoanele alergice la una dintre specii se poate dezvolta sensibilizarea încrucișată. Cel mai puternic sensibilizator este probabil veninul viespii aurii.

ASPECTE CLINICE Cele mai frecvente reacții ca răspuns la veninul himenopterelor sunt durerea, eritemul ușor, edemul și pruritul la locul înțepăturii. Pe lângă acest răspuns, pot apărea și reacții mai semnificative.⁶

Reacții locale Reacția locală constă în leziuni urticariene adiacente locului înțepăturii. Deși nu se observă semne sau simptome sistemice, o reacție locală severă poate afecta una sau mai multe articulații învecinate. Reacția locală la nivelul gurii sau gâtului poate

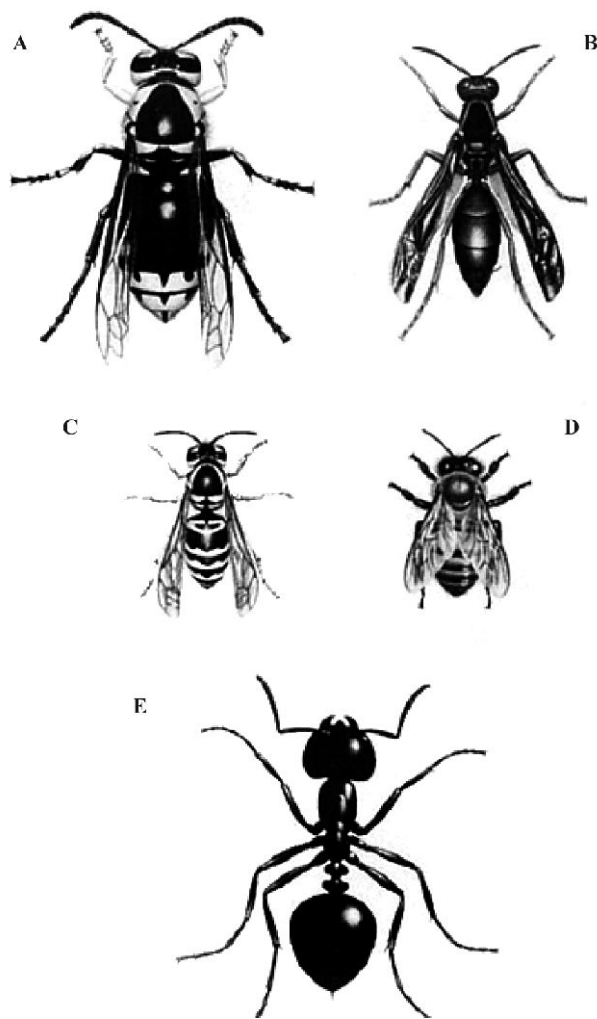


FIG. 194-1 Specii veninoase reprezentative din ordinul *Hymenoptera*. **A.** *Vespula (Dolichovespula) maculata*. **B.** *Chlorion ichneumera*. **C.** Viespea aurie (*Vespula maculiforma*). **D.** Albina meliferă (*Apis mellifera*). **E.** Furnica roșie („de foc”, *Solenopsis invicta*). (Reprodusă cu permisiunea Merck, Sharp & Dohme, Division of Merck & Co., Inc.)

cauza obstrucția căilor respiratorii. Înțepăturile din jurul ochiului sau pleoapei pot duce la apariția cataractei, atrofia irisului, abcesul cristalinului, perforarea globului ocular, glaucom sau tulburări de refracție. Reacțiile locale din ce în ce mai severe dezvoltă probabilitatea apariției în viitor a reacțiilor sistemice, care, în cazul rezultatelor pozitive la testele cutanate, necesită inițierea imunoterapiei.

Reacția toxică Când s-au produs înțepături multiple, ca în cazul unui atac al albinelor africane, poate apărea o reacție toxică sistemică datorată veninului. Simptomele unei reacții toxice pot fi similare anafilaxiei, dar în general se remarcă prin frecvența mai mare a simptomelor de greață, vomă și diaree. Vertijul și sincopel sunt frecvente. Mai pot apărea cefaleea, febra, somnolența, spasmele musculare involuntare, edemul fără urticarie și ocazional convulsiile. Este posibil să nu apară urticaria și bronhospasmul, dar victimele pot manifesta insuficiență respiratorie și stop respirator. S-au raportat și insuficiența renală, insuficiența hepatică și coagularea intravasculară diseminată (CID). În general simptomele remit în 48 de ore, însă în cazurile severe pot dura câteva zile. Se pare că reacțiile toxice apar în urma efectului multisistemic direct al veninului.

TABELUL 194-2. Managementul pe termen lung al pacienților cu reacții alergice la înțepăturile de himenoptere

Tipul reacției	Riscul de reacție sistemică în cazul înțepăturilor ulterioare	Dacă se efectuează testul cutanat	Rezultatele testului cutanat	Tratamentul recomandat
Nu a fost înțepat niciodată	Minim	Nu		Nici unul
Reacție locală				
Reacție locală minoră: durere, inflamație imediată și prurit la locul înțepăturii, cu remisiune într-o zi	Minim	Nu		Nici unul
Reacție locală extinsă: inflamația apare la 24-48 de ore după înțepătură, remisiune în 3-7 zile	Sub 10%	Nu		Seringă cu adrenalină
Reacție sistemică				
Adulți (urticarie, angioedem, anafilaxie)	Înalt	Da	+	Imunoterapie cu venin Seringă cu adrenalină
Copii (urticarie și angioedem ușor)	Scăzut	Da	+	Imunoterapie cu venin sau seringă cu adrenalină Seringă cu adrenalină
Copii (anafilaxie)	Moderat	Da	+	Imunoterapie cu venin Seringă cu adrenalină

Reacția anafilactică O reacție alergică sau anafilactică sistemică generalizată, apărută ca răspuns la una sau mai multe înțepături, poate varia de la ușoară la fatală, iar decesul poate surveni în câteva minute. Majoritatea acestor reacții apar în primele 15 minute, dar în toate cazurile apar în cel mult 6 ore. Nu există o corelație între reacțiile sistemice și numărul de înțepături. În general, severitatea reacției crește invers proporțional cu intervalul dintre înțepătură și instalarea simptomelor. În majoritatea cazurilor, decesul survenit în interval de o oră de la înțepătură se datorează obstrucției căilor respiratorii sau hipotensiunii. Simptomele inițiale se referă de obicei la prurit ocular, eritem facial cu senzație de căldură, urticarie generalizată și tuse uscată. Simptomele se pot intensifica rapid, cu senzație de constricție toracică și constricție a gâtului, wheezing, dispnee, cianoză, crampe abdominale, diaree, greață, vomă, vertij, frisoane și febră, stridor laringian, șoc, sincopă, pierderea involuntară a controlului vezical sau anal, spută spumoasă sau sangvinolentă. Simptomele inițial ușoare pot evolua rapid către șoc.

Se presupune că reacțiile alergice sistemice generalizate la veninul himenopterelor sunt mediate de imunoglobulina IgE. Când o persoană predispusă la alergii este înțepată, se produce o creștere a nivelului de anticorpi IgE, care se fixează pe mastocite și bazofili. Astfel, persoana înțepată devine sensibilă, iar următoarea înțepătură poate provoca o interacțiune antigen-anticorp, cu eliberare de mediatori activi farmacologic, ca histamina, substanță cu reacție lentă în anafilaxie (SRS-A) și factori chemotactici eozinofili ai anafilaxiei (ECF-A). De fapt, acești mediatori provoacă lezarea țesuturilor și simptomele sistemice.

Reacția întârziată O reacție întârziată, ce apare la 5-14 zile de la înțepătură, este caracterizată prin semne și simptome de tip boala serului: febră, stare generală de rău, cefalee, urticarie, limfadenopatie și poliartrită. Sunt cazuri frecvente când pacientul, uitând între timp că a fost înțepat, este surprins de apariția simptomelor. Se pare că această reacție este mediată de complexul imun.

Reacții neobișnuite În cazuri rare, reacția la veninul himenopterelor produce simptome neurologice, cardiovasculare și urologice, cu semne de encefalopatie, nevrită, vasculită și nefroză. S-a raportat

un caz de sindrom Guillain-Barré drept posibilă consecință a unei înțepături de himenoptere.

Insecta atacatoare poate fi dificil de identificat, dacă nu este vorba de albină, care își lasă acul și punga cu venin în pielea victimei. În general, nu este necesară identificarea precisă a speciei, deoarece semnele și simptomele intoxicației cu venin sunt similare pentru toate speciile de himenoptere. Dacă edemul persistă la locul înțepăturii, se va lua în considerare apariția infecției secundare, ce se poate manifesta sub forma celulitei. Dacă acul insectei nu este vizibil, reacțiile locale severe la nivelul piciorului sau gleznei pot fi diagnosticate eronat ca simptome ale gutei.

TRATAMENT Dacă acul albinei a rămas la locul leziunii, trebuie îndepărtat. În mod tradițional, se recomandă scoaterea acului prin răzuirea pielii, pentru a se evita stoarcerea glandei cu venin de la capătul acului și răspândirea în organismul victimei a veninului rămas. Însă contracțiile musculare involuntare ale glandei continuă și după eviscerare, eliberând rapid tot veninul conținut. De aceea, nu mai contează metoda de îndepărtare a acului, ci este esențial ca acesta să fie scos cât mai repede. Se va spăla bine locul înțepăturii cu apă și săpun, pentru a reduce la minimum posibilitatea infectării. Pentru tratarea reacțiilor locale, se vor utiliza comprese cu gheață pentru reducerea inflamației și întârzierea absorbției veninului, limitând extinderea edemului. Disconfortul și pruritul pot fi ameliorate prin administrarea de antiinflamatoare și analgezice. Antiinflamatoarele nesteroidiene pot fi eficiente în ameliorarea durerii. Se pot administra și analgezice opioide, în doze standard. Dacă edemul este semnificativ, se va încerca limitarea inflamației prin elevația și repausul membrului afectat, cu excepția cazurilor în care apare infecția secundară, când se administrează antibiotice. Reacțiile locale la nivelul țesuturilor constau adesea în eritem inflamator semnificativ și tumefiere, greu de diferențiat de infecție; ca regulă generală, infecția apare în cazuri rare.

Deși semnele și simptomele inițiale ale unei reacții sistemice pot fi ușoare, starea victimei se poate deteriora rapid, în câteva minute. Tratamentul începe în mod similar cu cel pentru anafilaxie (vezi Cap. 34), agentul cel mai important care se poate administra este

adrenalina în doză de 0,3-0,5 mg (0,3-0,5 mL în concentrație de 1:1.000) la adulți și 0,01 mg/kg la copii (niciodată mai mult de 0,3 mg). Administrarea se face prin injecție intramusculară, cu masarea locului injecției pentru grăbirea absorbției. Pacientul va fi supravegheat timp de câteva ore, pentru a preveni intensificarea sau revenirea simptomelor. Se recomandă administrarea pe cale parenterală a antihistaminelor standard (difenhidramină 25-50 mg i.v., i.m. sau p.o.) și a antagoniștilor receptorilor H₂ (ranitidină 50 mg i.v.). Deși steroizii (metilprednisolon 125 mg) nu ajută prea mult la combaterea efectelor imediate, administrarea acestora tinde să limiteze urticaria și edemul și poate potența efectele altor tratamente. Bronhospasmul se va trata cu β-agoniști prin nebulizare. Cazurile de hipotensiune pot necesita perfuzia masivă cu cristaloide și monitorizarea presiunii venoase centrale. Dacă hipotensiunea persistă și după înlocuirea masivă de volum, se poate administra dopamină. Dacă aceasta nu are efect, se va utiliza adrenalina în perfuzie intravenoasă. Pacienții cu reacții sistemice severe vor fi internați și monitorizați pentru complicații potențiale de natură cardiacă, hemoragică, renală sau neurologică. S-au studiat anti-veninuri pentru tratamentul în urma atacului masiv al albinelor, însă nu sunt încă disponibile pe piață.⁸

MANAGEMENTUL PE TERMEN LUNG ȘI TRATAMENTUL PREVENTIV Testele cutanate și testele RAST nu sunt complet sigure pentru determinarea pacienților cu risc de reacții sistemice în caz de înțepături ulterioare ale himenopterelor (Tabelul 194-2).⁹ Este posibil ca pacienții cu rezultate negative să fi fost sensibilizați chiar de testele cutanate efectuate. **Toți pacienții care au avut o reacție sistemică trebuie să primească o trusă de acțiune în cazul înțepăturilor de insecte, care să conțină adrenalină predozată, și să fie instruiți cu atenție pentru utilizarea acesteia. Medicul va accentua faptul că pacientul trebuie să-și injecteze adrenalina la primul semn de reacție sistemică.** Medicii vor avertiza pacienții alergici la veninul de insecte să poarte cu ei o brățară sau colier de identificare (Medic Alert) cu informații despre alergia severă de care suferă.

FURNICI (FORMICIDAE)

În Statele Unite există cinci specii cunoscute de furnici roșii („furnici de foc”, *Solenopsis*): speciile indigene *S. aurea*, *S. geminata* și *S. xyloni*, și cel puțin două specii importate, *S. invicta* și *S. richteri*. Acestea două au intrat în Statele Unite prin orașul Mobile, Alabama, în anii 1930, s-au stabilit de-a lungul Coastei Golfului și se răspândesc în continuare în partea de sud-vest.¹⁰ Furnicile roșii trăiesc în mușuroaie și se înmulțesc timp de 9-10 luni pe an. Un mușuroi de furnici mature se poate înmulți cu 200.000 de indivizi într-o perioadă de 3 ani, ceea ce explică răspândirea rapidă a acestor artropode. Veninul furnicilor roșii este compus aproape în întregime dintr-un alcaloid insolubil. Există probabilitatea unei reacții încrucișate între veninul furnicilor roșii și al altor himenoptere, iar înțepăturile individuale pot cauza toxicitatea sistemică la persoanele sensibilizate.

Când sunt provocate, furnicile roșii au tendința de a se aduna și de a ataca în număr mare. Cel mai adesea, furnicarul se năpustește asupra victimei și înțeapă simultan, ca răspuns la eliberarea unui feromon de alarmă de către unul sau mai mulți indivizi. Pacienții imobilizați sau vârstnici pot fi acoperiți rapid de un furnicar, iar înțepăturile severe pot duce la deces.¹¹ La locul înțepăturilor se formează papule, care se transformă în pustule sterile într-un interval de 6 până la 24 de ore (Figura 194-2). Pot apărea necroza localizată, leziuni și infecția secundară. În cazuri rare, se poate dezvolta o

reacție sistemică prin urticarie și angioedem. În Australia s-au raportat cazuri de deces în interval de 20 de minute în urma înțepăturilor de furnici-buldog roșii (*Myrmecia* spp.), dar majoritatea victimelor avuseseră alergii la venin în antecedente, toate sufereau de boli cardiopulmonare și nici una nu avea la îndemână adrenalină injectabilă.¹²

În urma studiilor efectuate, rata hipersensibilității la veninul furnicilor roșii este estimată ca fiind 16% la populația generală, cu o sensibilitate încrucișată semnificativă la persoanele sensibilizate la veninul altor himenoptere. Tratamentul înțepăturilor furnicilor roșii se referă la îngrijirea locală a leziunilor.¹¹ Dacă există semne ale unei reacții sistemice, se indică tratamentul uzual pentru anafilaxie. În cazul victimelor ce manifestă reacții cu potențial fatal la veninul acestor artropode, poate fi necesară desensibilizarea.

PĂIANJENI (ARANEAE)

În întreaga lume există peste 34.000 de specii de păianjeni, din care numai câteva duzini pot produce intoxicații cu venin semnificative din punct de vedere medical la oameni (Tabelele 194-3 și 194-4). Toți păianjenii sunt insecte carnivore ce își folosesc veninul pentru a-și paraliza prada înainte de a o devora.¹³ Marea majoritate a păianjenilor nu prezintă nici un pericol pentru oameni, deoarece chelicerele prin care injectează veninul sunt prea scurte pentru a pătrunde prin pielea umană, cantitatea de venin este prea mică pentru a produce reacții toxice sau toxinele conținute în venin nu afectează celulele mamiferelor. Chiar în cazurile de reacții manifeste, acestea apar adesea la nivel local, iar toxicitatea sistemică este limitată la câteva specii specifice.

Arahnidismul necrotic (asociat mușcăturii păianjenilor din genul *Loxosceles*)

Păianjenii din genul *Loxosceles* sunt răspândiți în toată lumea; mușcătura lor poate produce leziuni cutanate locale necrotice și toxicitate sistemică.¹⁴ Majoritatea mușcăturilor din Statele Unite datorate genului *Loxosceles* sunt asociate speciilor *L. reclusa* (păianjenul-pustnic cafeniu), *L. laeta* (păianjenul-pustnic de Chile) și *L. arizonica* (păianjenul cafeniu de Arizona). Păianjenul-pustnic cafeniu este una dintre cele mai răspândite specii din SUA, endemică în statele sudice și centrale, din Texas până în Georgia și din Iowa până în Louisiana. Are un corp cu lungimea de aproximativ 1 cm, culoarea cafenie-maronie și un semn în formă de vioară pe



FIG. 194-2. Înțepături multiple de furnici roșii pe glezna unui copil. Leziunile au o vechime de 2 zile.

cefalotorace. *L. reclusa* preferă mediul cald și uscat, precum clădirile abandonate, stivele de lemne și pivnițele (Figura 194-3). Veninul păianjenului-pustnic cafeniu conține mai multe enzime, dintre care hialuronidaza, fosfataza alcalină, 5'-ribonucleozid fosfohidrolaza și principala enzimă responsabilă pentru necroză, sfingomielinaza D.¹³ Producerea leziunilor necrotice semnificative este posibilă prin activarea neutrofilelor, agregarea plachetară și tromboza intravasculară.

ASPECTE CLINICE Mușcăturile păianjenilor din specia *Loxosceles* sunt inițial nedureroase, iar identificarea definitivă a păianjenului nu este posibilă întotdeauna. Cea mai frecventă manifestare a mușcăturii de *Loxosceles* constă dintr-o leziune eritematoasă ușoară care poate deveni fermă și se poate vindeca lăsând o cicatrice ușoară sau deloc la câteva ore după mușcătură, urmată de formarea eritemului și pustulelor și de o colorare în albastru în interval de 24 de ore (Figura 194-4). Această leziune se poate necroza în următoarele 3-4 zile, formând o crustă până la finalul primei săptămâni. Se poate întâmpla ca ulcerările necrotice

cu vindecare lentă să persiste multe săptămâni de la injectarea veninului, ceea ce determină efecte semnificative de natură estetică.

Efectele includ greață, vomă, febră, frisoane, artralgie, hemoliză, trombocitopenie, hemoglobinurie și insuficiență renală. Coagularea intravasculară diseminată și decesul sunt extrem de rare. Diagnosticul intoxicației cu veninul păianjenului-pustnic cafeniu este dificil. În stabilirea diagnosticului se vor lua în calcul manifestările clinice specifice, asociate contactului cu păianjenul respectiv (greu de apreciat, deoarece mușcătura este tipic nedureroasă) sau cu prezența victimei într-o zonă endemică. Însă există o mare varietate de artropode din alte specii decât *Loxosceles*, al căror venin poate provoca reacții similare. Păianjenului-pustnic cafeniu i se pot atribui multe leziuni care de fapt se datorează altor specii.

Se recomandă efectuarea hemogramei complete, a testelor de biochimie, ureea și creatinina serică și profilul de coagulare la toți pacienții suspecți că au fost mușcați de *Loxosceles reclusa*. Încă se mai efectuează cercetări pentru descoperirea unui test care să confirme intoxicația cu venin datorată acestei specii.¹⁵ În mod curent nu există nici un test disponibil pe piață și nici nu se știe sigur dacă ar fi benefic.

TABELUL 194-3. Păianjeni de interes din punct de vedere medical, în funcție de localizarea geografică

Genul	Specia	Denumirea comună	Răspândirea
<i>Loxosceles</i>	<i>L. reclusa</i>	Păianjenul-pustnic cafeniu	America de Nord, America de Sud, Africa, țările mediteraneene
	<i>L. arizonica</i>	Păianjenul cafeniu de Arizona	America de Nord (centrul și sud-estul Statelor Unite)
	<i>L. rufescens</i>		America de Nord (zona de sud-vest)
	<i>L. laeta</i>	Păianjenul-pustnic de Chile	Toată lumea
	<i>L. spinulosa</i>		America de Sud, America de Nord
	<i>L. intermedia</i>		Africa de Sud
	<i>L. gaucho</i>		Brazilia
	<i>L. parrami</i>	Păianjenul-vioară	Brazilia Africa de Sud
<i>Tegenaria</i>	<i>T. agrestis</i>	Păianjenul hobo sau păianjenul cafeniu de nord-vest	Europa, America de Nord Europa, Asia (de Vest și Centrală): indigen America de Nord (nord-vestul Pacificului): importat
			Toată lumea
<i>Latrodectus</i>	<i>L. mactans</i>	Văduva neagră	America de Nord
	<i>L. bishopi</i>	Văduva roșie	America de Nord
	<i>L. variolus</i>		America de Nord
	<i>L. hasselti</i>	Păianjenul cu spatele roșu	Australia, Noua Zeelandă, Asia (de Sud)
	<i>L. katipo</i>	Păianjenul katipo	Noua Zeelandă
	<i>L. hesperus</i>	Văduva neagră de vest	America de Nord
	<i>L. tredecimguttatus</i>		Țările mediteraneene
	<i>L. pallidus</i>		Țările mediteraneene, Orientul Mijlociu, sudul Rusiei
	<i>L. indistinctus</i>		Africa
	<i>L. geometricus</i>		Toată lumea
	<i>L. rhodesiensis</i>		Africa de Sud
<i>Phoneutria</i>	<i>P. nigriventer</i>	Păianjenul brazilian (păianjenul de banane)	America de Sud Brazilia, Paraguay, Argentina, Uruguay
			Australia
<i>Atrax/Hadronyche</i>	<i>A. robustus</i>	Păianjenul cu pânză pâlnie australian	Australia (est)
	<i>H. formidabilis</i>	Păianjenul cu pânză pâlnie de nord	Australia (est)
	<i>H. versutus</i>	Păianjenul cu pânză pâlnie australian din Munții Albaștri	Australia (est)
	<i>H. infensus</i>		Australia (est)
	<i>H. cereberus</i>		Australia (sud-est)
<i>Cheiracanthium</i>	<i>C. inclusum</i>		Toată lumea
	<i>C. mildei</i>		America de Nord
	<i>C. diversum</i>		Europa, estul și centrul Statelor Unite
	<i>C. punctorium</i>		Australia, Insulele Oceanului Pacific, Hawaii
	<i>C. longimanus</i>		Europa
	<i>C. mordax</i>		Australia
	<i>C. japonicum</i>		Australia
	<i>C. lawrencei</i>		Japonia, China Africa

TABELUL 194-4. Înțepăturile de păianjen ce prezintă interes din punct de vedere medical, în funcție de reacția locală și semnele sistemice

Genul	Reacția locală	Semnele sistemice
<i>Loxosceles</i>	Inițial nedureroasă Cea mai frecventă manifestare a leziunii eritematoase ferme ușoare se vindecă în câteva zile sau săptămâni, lăsând cicatrice ușoare sau deloc Ocazional, durere ușoară sau severă la câteva ore după mușcătură, urmată de eritem și formarea de pustule în interval de 24 de ore În următoarele 3-4 zile se dezvoltă o leziune necrotică, cu formarea crustelor până la finalul primei săptămâni	Efectele sistemice sunt rare, apar mai des la copii și în mod tipic la 24-72 de ore după mușcătură Greață, vomă, febră, frisoane, artralгии, hemoliză, trombocitopenie, hemoglobinurie și insuficiență renală Coagulare intravasculară diseminată și deces, în cazuri rare
<i>Tegenaria</i>	Mușcătura inițială este adesea nedureroasă Inițial poate apărea indurația eritemului care înconjoară locul mușcăturii Urmată de formarea pustulelor, ruptură și necroză Vindecarea poate dura până la 45 de zile și poate lăsa în urmă cicatrice permanente	Cefaleea este cel mai frecvent simptom sistemic Pot apărea greața, vomă și starea de oboseală Anemia aplastică și decesul sunt complicații rare
<i>Latrodectus</i>	În aproape toate cazurile apare senzația de înțepătură de ac, la nivel local Durere ușoară sau moderată simțită imediat Durerea se poate extinde rapid și cuprinde întreaga extremitate La aproximativ 20-60 de minute după mușcătură apare eritemul Eritemul evoluează într-o leziune-țintă cu diametrul de 1-2 cm	Senzație de spasme musculare la nivelul grupelor mari de mușchi În cazuri rare, la examenul clinic al extremităților cu spasme musculare se constată rigiditatea musculară Durerea crește în intensitate și se generalizează la nivelul trunchiului, spatelui și abdomenului Durerea intermitentă durează 24 de ore sau mai mult Poate apărea hipertensiunea severă
<i>Phoneutria</i>	Durere locală severă	Stimulare simpatică: tahicardie, hipertensiune Hiperactivitate parasimpatică: greață, vomă, diaforeză, salivă Tulburări la nivel medular: priapism Efecte la nivelul SNC: vertij, tulburări de vedere În interval de 2-6 ore poate apărea decesul prin insuficiență respiratorie
<i>Atrax/Handronyche</i>	Durere locală Placă urticariană înconjurată de eritem Sudorație și piloerecție localizate	Parestizie periorală Hiperactivitate parasimpatică: greață, vomă, diaforeză, salivă, lacrimație, bronhoree Stimulare neuromusculară: fasciculație musculară, tremor, spasme, slăbiciune Toxicitate SNC: alterarea stării de conștiență Decesul în urma stopului cardiac, hipotensiunii sau insuficienței pulmonare

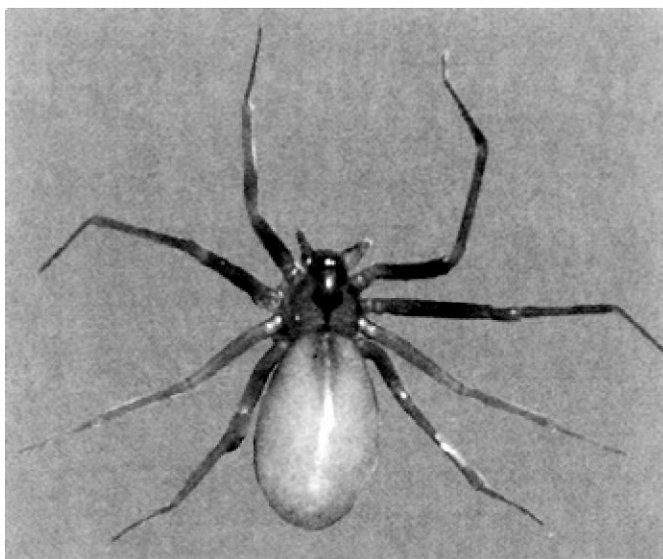


FIG. 194-3. *Loxosceles reclusa* adult. Observați semnul în formă de vioară de pe cefalotorace. [Reprodusă cu permisiunea Elston DM: What's eating you? *Loxosceles reclusa* (brown recluse spider). *Cutis* 69:94, 2002.]

TRATAMENT Tratamentul în cazul mușcăturii de păianjen cu efecte de necroză trebuie să includă măsurile simptomatice uzuale. Dacă se dezvoltă infecția, se vor administra antibiotice. Unele cazuri pot necesita măsuri analgezice. Pacientul va fi urmărit cu atenție, pentru evaluarea constantă a leziunii. Dacă se dezvoltă ulcerații, debridarea chirurgicală va fi amânată până la stabilirea precisă a marginilor, în general la 2-3 săptămâni după mușcătură. Pacienții cu simptome sistemice datorate mușcăturii păianjenului-pustnic necesită spitalizare și monitorizare atentă.

Tratamentele recomandate pentru mușcăturile de *Loxosceles reclusa* au inclus oxigenul hiperbaric, ciproheptadina, dapsona, steroizii și nitroglicerina topică. Nici unul dintre acestea nu a demonstrat un beneficiu evident. Dapsona, inhibitor leucocitar, continuă să aibă susținători. Însă în urma unui studiu pe animale nu s-a evidențiat nici un beneficiu al dapsonii, care este de altfel asociată cu hemoliza și metemoglobinemia.¹⁶ Dacă ar exista un test sigur pentru demonstrarea prezenței veninului de *Loxosceles reclusa*, s-ar putea demonstra beneficiile unui antivenin. Însă studiile recente sugerează că eficacitatea acestuia este diminuată în cazul administrării întârziate după injectarea veninului.¹⁷ În acest moment nu este disponibil pe piață nici un antivenin pentru *Loxosceles*.

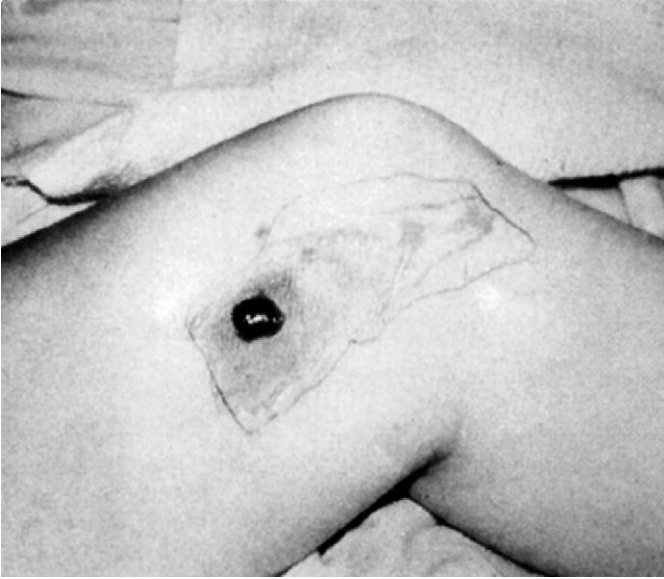


FIG. 194-4. Mușcătură de păianjen-pustnic cafeniu cu o vechime de aprox. 12 ore.

Păianjenul hobo (*Tegenaria agrestis*)

Indigen în Europa și Asia Centrală, păianjenul hobo sau păianjenul cafeniu de nord-vest se întâlnește în zona Pacificului de Nord-Vest a Statelor Unite și Canadei, după introducerea lui prin portul Seattle în anii 1930. Similitudinile de prezentare fac ca intoxicațiile cu venin produse în aceste zone să fie atribuite în mod eronat păianjenului-pustnic cafeniu, care de fapt trăiește în alte zone geografice.¹⁸ După cum sugerează denumirea științifică, specia este considerată agresivă datorită rapoartelor de mușcătură în urma unor provocări minore. Păianjenii hobo au o culoare cafeniu cu desen cenușiu, lungimea corpului de 7-14 mm și o anvergură a membrelor de 27-45 mm. Trăiesc în zone întunecoase și umede, ca stivele de lemne sau pivnițe.

ASPECTE CLINICE Prezentarea clinică a victimelor intoxicației cu venin datorate păianjenilor hobo este similară victimelor păianjenului-pustnic cafeniu. La fel ca în cazul acestora, mușcătura inițială este adesea nedureroasă, ceea ce întârzie prezentarea pacientului până la instalarea simptomelor. Inițial poate apărea indurația eritemului care înconjoară locul mușcăturii, urmată de formarea pustulelor, ruptură și necroză. Vindecarea poate dura până la 45 de zile și poate lăsa în urmă cicatrice permanente. Cel mai frecvent simptom sistemic este cefaleea, urmată de greață, vomă și stare de oboseală. Anemia aplastică și decesul sunt complicații rare.

TRATAMENT Nu există un test diagnostic pentru depistarea intoxicației cu veninul păianjenului hobo, nici tratament pentru complicațiile locale sau sistemică.¹⁸ Se poate impune necesitatea unei rezecții chirurgicale cu greafă de piele, însă această nu trebuie inițiată înainte de finalizarea procesului necrotic.

Păianjenii din specia văduva neagră (*Latrodectus*)

Păianjenii din specia *Latrodectus* trăiesc în toată lumea. În Statele Unite, văduva neagră este specia cea mai cunoscută, deși din cele cinci specii de *Latrodectus* răspândite, numai trei (*L. mactans*, *L. varians* și *L. hesperus*) sunt de fapt de culoare neagră (Figura 194-5). Celelalte varietăți pot fi predominant cafenii (*L. geometricus*) sau roșii (*L. bishopi*). Semnul clasic în formă de clepsidră, de culoare roșie-portocalie, este observat numai la *L. mactans*. Păianjenii

femele sunt de talie relativ mare, până la 1,5 cm lungime, cu o anvergură a picioarelor de 4-5 cm. Păianjenul-mascul este de talie de aproximativ 3 ori mai mică decât cea a femelei, are o culoare mai deschisă, iar mușcătura lui nu poate pătrunde prin pielea umană. Văduva neagră trăiește în special în stivele de lemne, pivnițe, garaje și adăposturi. *Latrodectus* își apără pânza cu agresivitate, în special atunci când are ouă. Majoritatea mușcăturilor apar în perioada aprilie-octombrie, la nivelul mâinilor și antebrațelor.

Văduva neagră își injectează prada sau victima cu un venin foarte puternic.¹³ Cea mai activă substanță componentă a veninului este α -latrotoxina, cu un mecanism de acțiune mediat de calciu, prin care se eliberează în mod predominant acetilcolina și noradrenalina din terminațiile nervoase.

ASPECTE CLINICE Majoritatea mușcăturilor de *Latrodectus* se simt imediat ca o înțepătură de ac la locul respectiv, urmată de o durere locală crescândă, care se extinde rapid asupra întregii extremități afectate. Eritemul apare la aproximativ 20-60 de minute după mușcătură. În două treimi dintre cazuri se dezvoltă o maculă eritematoasă sub 5 mm, iar în aproximativ o treime dintre cazuri eritemul inițial evoluează către o leziune-țintă mai mare, cu centrul albicios înconjurat de eritem (Figura 194-6).¹⁹ Frecvent, victimele acuză spasme musculare la nivelul grupelor mari de mușchi, dar examenul clinic al extremităților rareori constată rigiditatea musculară. Durerea este adesea progresivă, generalizată, implică trunchiul, spatele și abdomenul.¹⁹ Durerea și crampele musculare severe la nivelul peretelui abdominal pot fi diagnosticate în mod eronat ca abdomen acut chirurgical. Aproximativ 60% dintre victime dezvoltă hipertensiunea și alte simptome ca cefaleea, greața, diareea, diaforeza, fotofobia și dispneea.¹⁹ Victimele intoxicației cu venin datorate mușcăturii de *Latrodectus* pot manifesta durere severă intermitentă timp de 24 de ore sau mai mult. Rareori, durerea poate persista timp de câteva zile.

Cazurile în care victimele nu observă păianjenul atacant sunt rare, deoarece senzația de înțepătură se simte imediat. Deși nu sunt disponibile teste de confirmare, prezența leziunii caracteristice în asociere cu durerea severă și cu spasmele musculare este practic patognomică.



FIG. 194-5. Femelă *Latrodectus mactans*. (reprodusă cu permisiunea Stack LB: *Latrodectus mactans*. *New Engl J Med* 336:1649, 1997. Copyright © 1997 Massachusetts Medical Society. Toate drepturile rezervate.)

TRATAMENT Terapia inițială constă în tratamentul simptomatic al căilor respiratorii și stabilizarea respiratorie și circulatorie. Curățarea locului mușcăturii este o măsură rezonabilă. La aproximativ 70% dintre victime, durerea și spasmele musculare pot fi controlate eficient prin doze liber stabilite de opioide și benzodiazepine.¹⁹ Deși s-a susținut utilizarea gluconatului de calciu administrat pe cale intravenoasă pentru ameliorarea simptomelor, analiza retrospectivă a unui număr de 163 de pacienți intoxicați cu veninul de *Latrodectus* a demonstrat ineficacitatea acestui tratament.¹⁹ În cazul intoxicației severe, adesea este necesară internarea în spital, în scopul continuării măsurilor analgezice. Cele mai eficiente terapii pentru intoxicația severă sunt opioidele administrate pe cale parenterală și antiveninul pentru *Latrodectus*.¹⁹

Administrarea antiveninului pentru *Latrodectus* (vezi Antiveninul pentru mușcătura văduvei negre) determină în general rezoluția rapidă a simptomelor, și, spre deosebire de opioide, poate scurta durata afecțiunii. Inclusiv în cazurile cu simptome severe ale intoxicației cu venin de *Latrodectus*, pacienții pot fi externati din departamentul de urgență după o scurtă perioadă de observație în care s-a administrat antiveninul. Antiveninul pentru *Latrodectus* este produs în cel puțin trei țări cu specificitate pentru speciile indigene: antivenin pentru *L. hasselti* (Commonwealth Serum Laboratories CSL Ltd., Australia), *L. indistinctus*, *L. geometricus* și *L. rhodesiensis* (South African Vaccine Producers Institute, Africa de Sud) și *Latrodectus mactans* (Merck & Co., Inc., Statele Unite). Indicațiile, doza și calea de administrare variază în funcție de produs. Antiveninul pentru *Latrodectus mactans*, *L. indistinctus*, *L. geometricus* și *L. rhodesiensis* se administrează pe cale intravenoasă, iar antiveninul pentru *L. hasselti* prin injecție intramusculară. Antiveninul pentru *Latrodectus* este derivat din serul cabalin și sunt posibile reacții de hipersensibilitate. După administrarea antiveninului pentru *Latrodectus mactans* în Statele Unite, s-a raportat un deces datorat anafilaxiei; însă în cazul respectiv s-a administrat antivenin nediluat, „forțat” pe cale intravenoasă la un pacient cu astm și cu alergii cunoscute la mai multe medicamente. Administrarea lentă a antiveninului pentru *Latrodectus mactans* în formă diluată este considerată sigură.²⁰

Păianjenii brazilieni (*Phoneutria*)

Păianjenii brazilieni din genul *Phoneutria*, specifici Americii de Sud, sunt vânători agresivi și posedă un venin puternic neurotoxic. Ca vânători nocturni, aceștia pot intra în locuințe în timpul nopții, iar în timpul zilei pot sta ascunși în haine. De asemenea, se ascund în



FIG. 194-6. Leziune-țintă de tip clasic, la un pacient mușcat de văduva neagră.

ciorchinii de banane în timpul transportului și pot mușca lucrătorii care descarcă bananele la destinație. Cel mai cunoscut păianjen brazilian („de banane”) este *Phoneutria nigriventer*, un păianjen mare, cu lungimea de până la 3,5 cm și anvergura picioarelor de 6 cm. Veninul de *P. nigriventer* conține un amestec de neurotoxine puternice cu efecte la nivelul SNC, al măduvei spinării și autonome.

ASPECTE CLINICE Majoritatea mușcăturilor de *P. nigriventer* sunt raportate fără simptome semnificative. Intoxicația semnificativă cu venin produce simptome locale (durere severă), urmate de stimulare simpatică (tahicardie, hipertensiune), hiperactivitate parasimpatică (greață, vomă, diaforeză, salivăție), tulburări la nivel medular (priapism) și efecte SNC (vertij, tulburări de vedere). În interval de 2-6 ore poate interveni decesul datorat insuficienței respiratorii, în special la copii sau la adulții cu disabilități. Majoritatea adulților sănătoși se pot refăce în 1-2 zile.

TRATAMENT În majoritatea cazurilor se impune tratamentul simptomatic. Administrarea unui anestezic local la locul mușcăturii este utilă pentru controlul local al durerii. Există un antivenin polivalent (Institut Butantan, Brazilia) pentru cazurile de intoxicație severă datorate *P. nigriventer*. Opiioidele sunt contraindicate pentru controlul durerii în cazurile de intoxicație severă cu venin, deoarece par să amplifice reacțiile adverse ale veninului asupra funcției respiratorii.

Păianjenii cu pânză pâlnie (*Atrax/Hadronyche*)

Păianjenii cu pânză pâlnie poartă această denumire datorită faptului că pânza țesută de ei are o formă conică și intră într-o scobitură care poate fi o gaură în pământ sau în scoarța unui copac. Speciile de interes medical se găsesc în sudul și sud-estul Australiei și în insulele învecinate: Tasmania, Papua Noua Guinee și Insulele Solomon. Păianjenii cu pânză pâlnie din aceste regiuni geografice au fost împărțiți inițial în două genuri diferite, *Atrax* și *Hadronyche*, însă acum sunt considerați ca făcând parte dintr-un singur gen. Pentru evitarea confuziilor, speciile se identifică prin utilizarea denumirii originare a genului.

Păianjenii cu pânză pâlnie au un corp lucios, de culoare neagră, chelicere lungi, iar femelele pot ajunge până la 4 cm în lungime. Femelele nu se îndepărtează de pânză, dar masculii de talie mică și mai agresivi se aventurează mai departe, în special în zilele de vară și după ploaie. Veninul de *Atrax* conține un amestec de neurotoxine puternice cu efecte la nivel neuromotor și autonome.

REAȚII CLINICE Mușcăturile de *Atrax* pot cauza reacții locale cu durere imediată, urmată de formarea plăcii urticariene înconjurate de eritem. Ulterior, s-au observat sudorație și piloerecție localizate. Marea majoritate a mușcăturilor de *Atrax* nu par să producă intoxicații cu venin semnificative sau toxicitate sistemică gravă. Simptomele și semnele toxicității sistemice includ parestezia periorală, hiperactivitatea parasimpatică (greață, vomă, diaforeză, salivăție, lacrimație, bronhoree), stimulare neuromusculară (fasciculație musculară, tremor, spasme, slăbiciune) și toxicitate SNC (alterarea stării de conștiență). S-au raportat decese în urma injectării veninului de *A. robustus* în urma stopului cardiac, hipotensiunii sau insuficienței pulmonare, la intervale de 15 minute până la 3 zile după mușcătură.

TRATAMENT Pentru reducerea absorbției veninului și a toxicității sistemice în cazul unei mușcăături la nivelul extremităților, se va aplica un bandaj elastic compresiv pe întreaga lungime a membrului

și se va imobiliza extremitatea, pentru a împiedica mișcarea. Victima va fi imobilizată și transportată de urgență la spital.

Tratamentul specific al toxicității sistemice este antiveninul pentru păianjenul cu pânză pâlnie (Commonwealth Serum Laboratories CSL Ltd., Australia). Dacă pacientul prezintă semne de toxicitate sistemică la sosire sau după îndepărtarea cu grijă a bandajului elastic, se vor administra două fiole de antivenin pe cale intravenoasă la interval de 15 minute, până la ameliorarea simptomelor; majoritatea cazurilor raportate au necesitat patru fiole. Poate fi necesar tratamentul simptomatic pentru hipotensiune (administrarea de lichide pe cale intravenoasă), bronhoree (atropină), tremor și agitație (benzodiazepine) și hipertensiune și tahicardie (β-blocante), însă administrarea antiveninului este singura terapie cunoscută pentru ameliorarea susținută a supraviețuirii.

Păianjenii din genul *Cheiracanthium*

Cheiracanthium sunt păianjeni de talie medie (corpul între 7-15 mm și anvergura picioarelor de 30 mm) ce trăiesc în locuințe. Veninul acestora este citotoxic și neurotoxic, însă doar specia *C. lawrencei* din Africa de Sud poate produce necroza cutanată.

ASPECTE CLINICE Cele mai frecvente simptome sunt durerea, inflamația locală și eritemul la locul mușcăturii. Ocazional s-au raportat simptome sistemice ușoare ca cefaleea, starea generală de rău, amețeala și greața. Necroza cutanată datorată mușcăturii de *C. lawrencei* devine manifestă în mod tipic până în a treia zi și se vindecă în 7-10 zile.

TRATAMENT Tratamentul este simptomatic, prin îngrijirea leziunii. Chiar în cazul când apare necroza cutanată, leziunile se pot vindeca dacă nu se dezvoltă infecția secundară.

Tarantulele (*Degesiella*, *Aphonopelma* și altele)

Tarantulele sunt păianjeni de talie mare, cu corp și picioare păroase, din familia *Theraphosidae*, care devin din ce în ce mai populari ca animale de companie. Părul de pe abdomenul majorității speciilor de tarantule din America de Nord și de Sud are un aspect catifelat și funcție defensivă. Când sunt amenințate, tarantulele își „aruncă” firele de păr de pe abdomen la mică distanță, folosindu-se de cele două picioare din spate. Deși la tarantulele din America de Nord aceste fire de păr reușesc rareori să penetreze pielea umană, există cazuri în care au fost găsite intrate adânc în conjunctivă și cornee, unde pot cauza inflamații în toate straturile oculare, de la conjunctivă la retină. Pacienții cu ochi roșii și dureri oculare după ce au intrat în contact cu o tarantulă vor fi examinați pentru a determina prezența firelor de păr zimțate în cornee sau conjunctivă. Deși se pot vedea ușor la examenul cu lampa cu fantă, uneori sunt foarte greu de detectat. Terapia include îndepărtarea chirurgicală a firelor de păr și administrarea steroizilor topici pentru controlul inflamației. Oftalmia nodoasă este o reacție de natură granulomatoasă, nodulară, ce poate apărea în cazurile de expunere a ochiului la firele de păr de tarantulă.²¹ De asemenea, pacienții pot dezvolta dermatita de contact difuză datorată expunerii indirecte la părul tarantulei, în timpul curățării cuștii acesteia. Mușcăturile de tarantulă sunt tipic dureroase, cu eritem și edem local, iar unii pacienți descriu rigiditatea articulară apărută în apropierea locului mușcăturii. Simptomele sistemice sunt neobișnuite, cu excepția febrei.

Alți păianjeni

Păianjenii-lup (*Lycosa*) sunt păianjeni de pământ de talie mică sau medie (lungimea corpului egală cu 3-5 mm), care trăiesc în toată

lumea. Veninul este citotoxic și cauzează durere locală și ocazional durată și eritem, fără simptome sistemice. Veninul nu produce necroza cutanată, iar cazurile de necroză cutanată presupuse a se datora speciei *Lycosa* sunt fie cazuri de identificare greșită a păianjenului atacant, fie de infecții concomitente.

Păianjenii săltăreți (familia *Salticidae*) sunt în mod tipic de talie mică (sub 15 mm), viu colorați și foarte activi, cu o largă răspândire geografică. Mușcătura poate cauza durere, inflamație, prurit și eritem, ce dispar în 2 zile. Există rapoarte de caz ce se referă la ulceratii cutanate minore (în Statele Unite) și cefalee și vomă (Australia) apărute în urma mușcăturii unui păianjen săltăreț.

Păianjenii „picioare lungi” (familia *Pholcidae*, specia *Pholcus phalangoides*) trăiesc în general în pivnițe și anexe, de-a lungul coastei Pacificului și în deșerturile din zona de sud-vest. Conform credinței populare, acest păianjen are un venin extrem de toxic, însă chelicerele lui sunt mult prea scurte pentru a penetra pielea umană. Însă nu există studii asupra efectului veninului de *Pholcidae* asupra mamiferelor și nu s-au consemnat cazuri de intoxicație la om.

SCORPIONI (SCORPIONIDAE)

Scorpionii sunt răspândiți în întreaga lume. Specii foarte toxice se găsesc în Orientul Mijlociu, India, Africa de Nord, America de Sud, Mexic și insula Trinidad din Caraibe. Un număr de specii de scorpioni trăiesc în zonele mai calde ale sudului Statelor Unite. Toți sunt animale nocturne și pot înțepa oamenii, dar majoritatea speciilor nu cauzează efecte cu mult mai periculoase decât durerea localizată similară celei provocate de înțepăturile himenopterelor. Veninul scorpionului nord-american nu provoacă citotoxicitate sau inflamație, și este posibil ca locul exact al înțepăturii să nu fie foarte evident. În Statele Unite, numai specia *Centruroides exilicauda*, care trăiește pe cuprinsul statelor Arizona, New Mexico și în unele părți din Texas și California, are un venin suficient de puternic pentru a cauza toxicitatea sistemică.

Aspecte clinice

Veninul de *C. exilicauda* poate deschide canalele neuronale de sodiu, provocând depolarizarea prelungită excesivă. Sunt afectați nervii somatici și autonomi. Simptomele sistemice datorate înțepăturii acestui scorpion nu sunt frecvente, dar pot fi severe, în special la copii. Instalarea imediată a durerii și paresteziei la extremitatea unde s-a produs înțepătura se poate generaliza. În cazurile severe apar disfuncții ale nervului cranian și disfuncții somatice motorii, ce au drept rezultat mișcări necontrolate ale ochiului, încețoșarea vederii, pierderea coordonării mușchilor faringian și salivă abundentă, ducând ocazional la compromiterea funcției respiratorii. Activitatea motorie excesivă se poate manifesta ca neliniște sau mișcări necontrolate ale extremităților, cu aspectul unei activități convulsive. Pot fi prezente și greața, voma, tahicardia și agitația severă. În lipsa tratamentului cu antivenin, simptomele pot dura 24-48 de ore. În urma înțepăturilor de scorpioni din speciile ce trăiesc în Asia și Africa s-au raportat insuficiența cardiacă, edemul pulmonar, pancreatita, tulburări hemoragice, necroză cutanată și ocazional decesul.

Diagnosticul de înțepătură de scorpion este clinic. Inițial, înțepăturile pot fi confundate cu orice factor cauzator al durerii locale, în special la copii. Pe măsura evoluției până la simptome de natură autonomă și motorie în cazurile moderate și severe, diagnosticul va fi mai precis.

Tratament

Tratamentul inițial este simptomatic, prin administrarea analgezicelor. În Statele Unite, antiveninul specific pentru *Centruroides*

(Antivenom Production Laboratory, Arizona State University, Statele Unite) era disponibil numai în statul Arizona și produs din ser de capră. Producția antiveninului a fost oprită și rezervele se vor termina în câțiva ani. În alte peste 10 țări s-a fabricat antivenin de scorpion direcționat către diverse specii, pentru uz clinic sau pentru cercetare. Recomandările de dozare și utilizare pentru aceste produse variază mult. Ca toate antiveninurile de origine animală, sunt posibile atât reacții imediate, cât și întârziate, inclusiv boala serului. Din aceste motive, antiveninul specific pentru *Centruroides* se va administra numai în cazurile de toxicitate sistemică severă. Un studiu efectuat în afara Statelor Unite nu a demonstrat nici un beneficiu al administrării de rutină a antiveninului în urma înțepăturilor de scorpion.²² Înainte de utilizarea antiveninului, se recomandă consultarea unui medic specialist în toxicologie și în acest domeniu restrâns. Tratamentul cu antivenin în cazurile de toxicitate severă poate duce la rezoluția rapidă a simptomelor; în general sunt suficiente una sau două fiole de antivenin.

CĂPUȘE (*IXODES*, *DERMACENTOR* ȘI ALTELE)

Căpușele se găsesc în toată lumea, în special în zonele rurale. Sunt artropode parazite obligatorii, hematofage, ce ocupă al doilea loc după țânțari ca număr de patogeni transmiși la om. Corpul lor oval este format din torace și abdomen nediferențiate, dimensiunea variază de la 1 mm sau mai puțin în mod normal până la 1 cm când este plin cu sânge. Atacul căpușelor asupra omului este nedureros, acestea se prind cu fălci puternice și cu puterea unui adeziv.

Principala problemă privind căpușele este transmiterea bolilor. Pot transmite virusuri, bacterii (inclusiv spirochete și rickettsia) și protozoare. Boala Lyme, febra pătată a Munților Stâncoși, erlichioza, babesioza, febra de căpușă de Colorado, tularemia, febra recurentă de căpușă și encefalita de căpușă sunt boli transmise de acest artropod. Boala Lyme este cauzată de spirocheta *Borrelia burgdorferi* transmisă prin mușcătura *Ixodes scapularis*. Unele specii de căpușe conțin o neurotoxină și pot induce paralizia de căpușă, o paralizie flască simetrică ascendentă asociată cu pierderea reflexelor tendinoase profunde. Majoritatea cazurilor au fost raportate la copii, iar prezentarea poate fi identică cu simptomele sindromului Guillain-Barré (GBS), inclusiv evoluția către paralizia respiratorie. Nu se recomandă considerarea sindromului GB la copil până când nu se exclude prezența unei căpușe. Extragerea căpușei duce la o remitere rapidă a simptomelor.

Utilizarea substanțelor insectifuge și purtarea hainelor foarte strâmte pot fi de ajutor în prevenirea mușcăturilor de căpușe, de asemenea se recomandă verificarea zilnică pentru depistarea căpușelor în zonele cunoscute ca fiind infestate.²³ Deși pentru îndepărtarea căpușelor au fost susținute metode ca solvenți organici, căldură și altele, în încercarea de a le extrage fără a lăsa părți ale gurii căpușei sub pielea victimei și de a preveni transmiterea bolilor, nici o tehnică nu s-a dovedit superioară celorlalte. Metoda recomandată în general este cea mecanică, și anume prinderea căpușei cu o pensă chirurgicală sau pensetă cu vârf ascuțit lângă punctul unde a intrat în piele și extragerea directă cu o mișcare sigură, neforțată. Transmiterea patogenilor este dependentă de timp, de aceea este foarte importantă îndepărtarea cât mai rapidă a căpușelor. Problema transmiterii bolilor de căpușe, în special a bolii Lyme, a condus la efectuarea unor studii privind utilizarea profilactică a antibioticelor după mușcătură. O abordare rezonabilă este administrarea unei singure doze orale de 200 mg doxiciclină la persoanele ce trăiesc în zone endemice ale bolii Lyme, după extragerea căpușelor.²⁴

PURICELE DE NISIP (*TROMBICULIDAE*)

Infestarea cu puricele de nisip se produce în urma hrănirii larvelor cu celulele cutanate ale gazdei. Puricele de nisip se găsește în aproape toate habitatele, are o lungime de 0,3-1 mm și pătrunde în țesutul cutanat folosindu-și structura mandibulară. Tinde să se atașeze în zonele unde hainele sunt strânse pe corp, cum ar fi vârfurile șosetelor, benzile de sub talpă ale articolelor de lenjerie de corp, talia, marginile unui sutien. Odată fixate, larvele eliberează enzime digestive care lichefiază celulele epidermice. Combinația enzimelor digestive secretate de purice și răspunsul imunitar ulterior al gazdei constituie de fapt „mușcătura puricelui de nisip”.

Aspecte clinice

Deși puricele de nisip este vector al infecțiilor cu rickettsia, manifestarea clinică majoră în urma mușcăturii este în general pruritul intens. Puricele fixat poate fi vizibil inițial ca o pată roșie pregnantă pe piele și poate fi îndepărtat ușor prin răcâire, odată cu larvele lui. Însă răspunsul alergic localizat poate dura săptămâni, iar la locul mușcăturii poate apărea o escoriație semnificativă, datorată scărpinatului intens. Reacțiile severe pot fi însoțite de febră, edem, leziuni similare eritemului multiform și celulită (Figura 194-7).

Diagnosticul de infestare cu puricele de nisip poate fi dificil, deoarece manifestări clinice similare apar în urma contactului cu multe alte artropode. Anamneza expunerii la mediul exterior combinată cu prezența semnelor și simptomelor localizate în zonele unde hainele sunt strânse pe corp poate fi utilă.

Tratament

Tratamentul este în principal simptomatic, pentru controlul pruritului, și constă în administrarea de antihistamine și steroizi topici. În cazurile severe pot fi de ajutor steroizii cu administrare orală. Puricii de nisip pot fi distruși cu lindan, crotamiton și alte scabicide topice. Crotamitonul poate ajuta și la ameliorarea pruritului. Dacă apare infecția secundară, sunt indicate antibioticele.

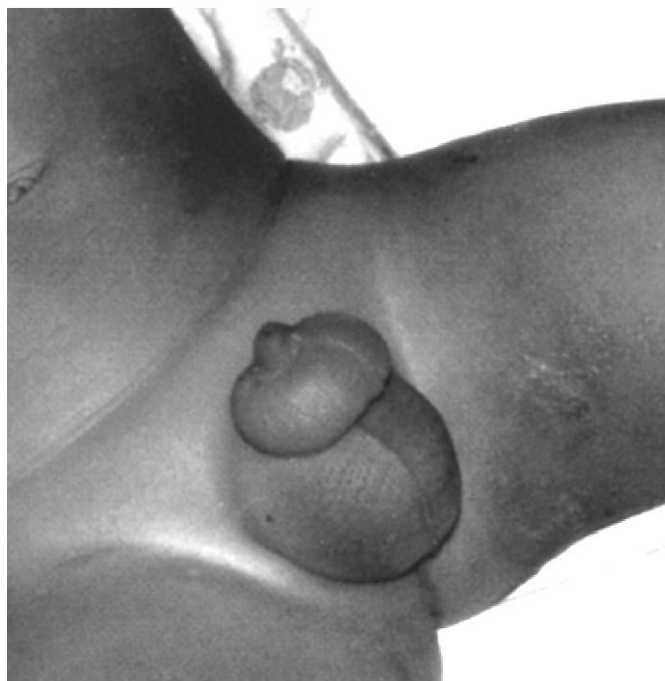


FIG. 194-7. Edem local intens datorat mușcăturii puricelui de nisip.

ȚÂNȚARI, MUȘTE, PURICI ȘI PĂDUCHI (DIPTERA)

Țânțari

Țânțarii sunt artropode care își depun ouăle la suprafața apei. Se găsesc în toate părțile lumii. Ca și alți membri ai aceleiași familii, au o pereche de aripi, iar a doua pereche a evoluat în structuri mai mici utilizate pentru stabilizarea poziției.

Țânțarii penetrează pielea prin străpungere, cu un proboscis ca o baionetă. Traumatismul cauzat de înțeparea efectivă la suprafața pielii este minim și adesea neobservat de gazdă. Țânțarul injectează în leziune un anesteziec local care provoacă distrugerea locală a țesutului și hipersensibilitate locală. Mușcăturile pot duce atât la reacții imediate, cât și la reacții întârziate. Reacția cutanată imediată constă în roșeață, placă urticariană și prurit. Reacția întârziată se referă în general la edem și prurit. Reacția imediată este de scurtă durată, iar cea întârziată poate persista timp de ore, zile sau chiar săptămâni. Sunt posibile reacțiile locale severe, cu necroză severă a țesutului cutanat. Pacienții pot dezvolta alergii la constituenții salivei de țânțar, cu simptome ca reacția crescută la expunerile sezonale și leziuni edematoase și pruritice din ce în ce mai pronunțate, uneori însoțite de febră, stare generală de rău, edem generalizat, greață severă, vomă și necroză cu cicatrice. Tratamentul este simptomatic, cu antihistaminice (de ex. cetirizină) și antiinflamatoare nesteroidiene.²⁵

În unele zone, țânțarii prezintă un pericol major ca vectori ai unor boli. În ciuda programelor de control al epidemiilor, arbovirusurile și malaria sunt epidemice în multe părți ale lumii. Encefalita japoneză B, febra galbenă, febra hemoragică Dengue și diverse tipuri de encefalită ecvestră sunt cauzate de virusuri transmise de țânțari. Encefalita indusă de virusul Văii Nilului devine frecventă în regiunile temperate ale Statelor Unite.²⁶ Și malaria se întâlnește frecvent la pacienții din Statele Unite care au călătorit în locuri unde malaria este endemică, sau la imigranții din aceste zone. Substanțele insectifuge oferă protecție împotriva mușcăturilor de țânțari.²⁷

Muște

Muștele hematofage sunt de talie variată, de la flebotom, aproximativ 1-3 mm lungime, la musca-calului, care poate avea peste 2 cm lungime. Toate insectele din familia muștelor înțepă și străpung pielea, cauzând reacții dureroase și prurit. Unele specii, ca tăunii, păduchele negru, musca-calului și flebotomul, pot produce reacții alergice, deși rareori atât de severe ca cele datorate veninului himenopterelor. Există și posibilitatea apariției miazei asociate înțepăturii muștelor, însă rareori în Statele Unite.

Diagnosticul de înțepături datorate muștelor depinde în principal de anamneza pacientului și de cunoașterea artropodelor care trăiesc în zona respectivă. Tratamentul majorității reacțiilor locale în urma mușcăturilor de diptere este simptomatic, iar tratamentul reacțiilor sistemice este același ca în cazul contactului cu veninul himenopterelor. Aplicarea compreselor reci poate ameliora edemul localizat. Este posibil să apară infecția secundară, iar în unele cazuri se impune utilizarea antibioticelor. Antihistaminele orale, ca difenhidramina și hidroxizina, pot ameliora pruritul în aceste cazuri, însă în reacțiile locale severe se recomandă steroizii topici, iar în hipersensibilitatea sistemică, steroizii orali.

PURICI (SIPHONAPTERA)

Diagnosticul în cazul mușcăturilor de purici, păduchi și scabie este adesea dificil, deoarece toate produc leziuni similare. Mușcăturile puricilor sunt dispuse adesea în zigzag, în special pe picioare și în

zona taliei. Leziunile sângerează în centru, care este înconjurat de plăci eritematoase și urticariene. Mușcăturile puricilor produc de obicei prurit pronunțat, iar petele roșii de la locul mușcăturilor pot fi foarte persistente.

Principala problemă în tratamentul acestor mușcături este posibilitatea apariției infecției secundare. La copii poate apărea impetigo, drept complicație. Leziunile trebuie spălate bine cu apă și săpun. La copiii mușcați de purici se recomandă tăierea unghiilor foarte scurte, pentru a nu se scărpinga. Pentru ameliorarea disconfortului și pruritului, se recomandă băile cu amidon înainte de culcare (1 kg de amidon adăugat în cada plină cu apă), aplicarea locală de calamină, comprese reci și antihistamine orale sau topice. În cazurile de disconfort sever, se va aplica o cremă sau spray ce conține steroizi topici. Dacă apare infecția secundară, se impune utilizarea antibioticelor topice sau orale.

PLOȘNIȚA DE PAT ȘI GÂNDACUL ASASIN (HEMIPTERA)

Ordinul *Hemiptera* include două familii de artropode hematofage ce prezintă interes din punct de vedere medical. Acestea sunt *Reduviidae* (triatome, gândacii asasini) și *Cimicidae* (ploșnițe de pat și insecte înrudite).^{28, 29} Specii diverse de gândaci asasini se găsesc predominant în sudul Statelor Unite și America Centrală și de Sud. Denumirea comună de „gândac asasin” provine din obiceiul de a se hrăni noaptea pe orice zonă expusă a corpului victimei, în special pe față, în timpul somnului. Și ploșnițele de pat sunt hematofage nocturne, răspândite în toată lumea. Insectele din ambele familii sunt atrase de căldura corpului uman și se ascund în apropierea patului. Ploșnițele de pat își găsesc loc în crăpăturile din pereți și podele. Ambele familii sunt potențiali vectori ai unor boli. Gândacii asasini din America Centrală și de Sud sunt vectori ai maladiei Chagas (tripanozomiază), iar ploșnițele de pat sunt vectori ai hepatitei B.

Aspecte clinice

În mod tipic, mușcăturile ambelor tipuri de ploșnițe sunt dureroase. Pot apărea papule sau bule eritematoase și plăci urticariene. La diagnostic, mușcăturile se pot diferenția prin faptul că mușcăturile ploșnițelor de pat sunt în linie dreaptă și acestea lasă excremente sub forma unor puncte maro sau negre pe lenjeria de pat.²⁸ Insectele pot fi găsite ușor dacă se cercetează crăpăturile din ziduri și podele din jurul patului.

Tratament

Tratamentul este simptomatic în ambele cazuri. Pentru ameliorarea pruritului asociat se pot folosi comprese reci, steroizi topici și antihistaminice. Unele persoane devin foarte sensibile la mușcăturile gândacilor asasini și manifestă reacții cu simptome alergice sistemice. Tratamentul în astfel de cazuri este cel recomandat anterior pentru intoxicația cu veninul himenopterelor.

LARVE ȘI FLUTURI (LEPIDOPTERA)

Reacțiile adverse în urma contactului cu fluturii, molii sau larvele acestora poartă denumirea de lepidopterism. Cu excepția dermatitei cauzate de femelele din genul *Hylesia*, indigen în America Centrală și de Sud, majoritatea simptomelor apar în urma contactului cu larvele.

Aspecte clinice

Omizile reprezintă stadiul larvar al fluturilor și sunt caracterizate prin prezența țepilor sau perilor protectori. Țepii pot fi goi în interior,

ramificații și comunică cu o glandă cu venin. Țepii și perii pot provoca iritarea mecanică, iar veninul, alte simptome specifice. Marea majoritate a larvelor sunt inofensive pentru oameni. Pruritul asociat „dermatitei de contact provocate de omizi” (erucism) și urticaria difuză ocazională sunt simptomele predominante la expunerea la părul și veninul omizilor. *Megalopyge opercularis* trăiește în sud-estul Statelor Unite și este responsabilă pentru majoritatea intoxicațiilor cu venin din această zonă. După contactul inițial, senzația intensă de arsură este mai pregnantă decât pruritul. La 2-3 ore după mușcătură se poate observa o rețea de papule hemoragice, reacție care poate dura câteva zile. Limfadenopatia regională este frecventă, iar membrul afectat se poate inflama considerabil. Alte simptome includ cefaleea, febra, hipotensiunea și convulsiile. Nu s-au raportat decese. Ingestia larvei de *Lophocampa caryae*, care se găsește în estul Statelor Unite, a fost asociată cu simptome de la salivă abundentă la urticarie difuză. La unii pacienți s-au vizualizat țepii insectei blocați în orofaringe sau chiar esofag, iar îndepărtarea acestora a necesitat anestezia generală.³⁰

Tratament

Nu există un antivenin pentru lepidopterism, iar tratamentul este simptomatic și de susținere. Țepii pot fi îndepărtați de la suprafața pielii folosind o bandă adezivă. Pentru ameliorarea pruritului se pot administra antihistamine și steroizi. În cazurile rare de pacienți hipotensivi, se vor administra lichide pe cale intravenoasă și adrenalină pe cale subcutanată.

CANTARIDE (COLEOPTERA)

Deși ordinul *Coleoptera* include un mare număr și varietate de gândaci, numai cantaridele prezintă interes din punct de vedere clinic, având potențial toxic. În lume există aproximativ 1.500 de specii de cantaride, dintre care 200 de specii trăiesc în Statele Unite. Musca spaniolă (*Cantharis vesicatoria*), deși nu este indigenă, este cea mai cunoscută cantaridă găsită în Statele Unite.

Aspecte clinice

Cantaridele conțin o substanță vezicantă foarte puternică, și anume cantaridina, eliberată din articulațiile insectelor provocate, sau prin strivirea lor. De aceea, cantaridele trebuie îndepărtate de pe pielea umană prin suflare sau ștergere ușoară. Preparatele pe bază de cantaridină sunt utilizate în medicină pentru combaterea negilor. Aplicarea substanței în concentrații mici nu provoacă reacții adverse.³¹ Însă în concentrații mari sau prin contact direct cu veninul insectei se produce inflamația locală și formarea leziunilor buloase. În urma atingerii ochilor cu mâna contaminată, poate apărea conjunctivita severă.

Datorită lipofiliei ridicate, cantaridina foarte concentrată poate fi absorbită în derm, provocând toxicitatea sistemică. Toxicitatea sistemică apare și în urma ingestiei, fie a cantaridei, fie a unui preparat pe bază de cantaridină. Reacțiile se pot manifesta ca vomă severă, hematemeză, dureri abdominale și diaree, urmate de disurie, hematurie, oligurie și insuficiență renală, deoarece toxina se concentrează în rinichi. În urma ingestiei în cantități mari a apărut decesul. Deși nu se cunoaște mecanismul exact de producere a toxicității sistemice, acțiunea vezicantă poate explica majoritatea simptomelor observate. Din fericire, cele mai multe preparate comercializate sub denumirea de „muscă spaniolă” cu presupuse proprietăți afrodisiace conțin cantaridină în concentrații mici. Congestia vasculară locală și inflamația uretrală ce apar în urma ingestiei pot fi interpretate de unele persoane drept efecte afrodisiace.

Tratament

Tratamentul în cazul intoxicației cu cantaridină este în general simptomatic. În urma expunerii topice, se va iriga din abundență pielea, pentru îndepărtarea substanței rămase, apoi se va trata leziunea. Cazurile cu ingestie simptomatică trebuie internate și tratate în spital.

BIBLIOGRAFIE

- White J: Bites and stings from venomous animals: A global overview. *Ther Drug Monit* 22:65, 2000. [PMID: 10688262]
- Litovitz TL, Klein-Schwartz W, White S, et al: 2001 Annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med* 10:391, 2002.
- Stibich AS, Carbonaro PA, Schwartz RA: Insect bite reactions: An update. *Dermatology* 202:193, 2001. [PMID: 11385222]
- Diaz-Sanchez CL, Lifshitz-Guinzberg A, Ignacio-Ibarra G, et al: Survival after massive (>2000) Africanized honeybee stings. *Arch Intern Med* 158:925, 1998. [PMID: 9570180]
- King TP, Spangfort MD: Structure and biology of stinging insect venom allergens. *Int Arch Allergy Immunol* 123:99, 2000. [PMID: 11060481]
- Antoncelli L, Bilo MB, Bonifazi F: Epidemiology of Hymenoptera allergy. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2:341, 2002. [PMID: 12130949]
- Diaz-Sanchez CL, Lifshitz-Guinzberg A, Ignacio-Ibarra G, et al: Survival after massive (>2000) Africanized honeybee stings. *Arch Intern Med* 158:925, 1998. [PMID: 9570180]
- Jones RGA, Corteling RL, To HP, et al: A novel Fab-based antivenom for the treatment of mass bee attacks. *Trop Med Hyg* 61:361, 1999. [PMID: 10497971]
- Hamilton RG: Diagnosis of Hymenoptera venom sensitivity. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2:347, 2002. [PMID: 12130950]
- Kemp SF, deShazo RD, Moffitt JE, et al: Expanding habitat of the imported fire ant (*Solenopsis invicta*): A public health concern. *J Allergy Clin Immunol* 105:683, 2000. [PMID: 10756216]
- Rhoades R: Stinging ants. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 1:343, 2001. [PMID: 11964710]
- McGain F, Winkel KD: Ant sting mortality in Australia. *Toxicon* 40:1095, 2002. [PMID: 12165310]
- Rash LD, Hodgson WC: Pharmacology and biochemistry of spider venoms. *Toxicon* 40:225, 2002. [PMID: 11711120]
- Sams HH, Dunnick CA, Smith ML, King LE: Necrotic arachnidism. *J Am Acad Dermatol* 44:561, 2001. [PMID: 11260528]
- Krywko DM, Gomez HF: Detection of *Loxosceles* species venom in dermal lesions: A comparison of 4 venom recovery methods. *Ann Emerg Med* 39:475, 2002. [PMID: 11973554]
- Phillips S, Kohn M, Baker D, et al: Therapy of brown spider envenomation: A controlled trial of hyperbaric oxygen, dapsone, and cyproheptadine. *Ann Emerg Med* 25:363, 1995. [PMID: 7864478]
- Gomez HF, Miller MJ, Trachy JW, et al: Intradermal anti-*Loxosceles* Fab fragments attenuate dermatonecrotic arachnidism. *Acad Emerg Med* 6:1196, 1999.
- Centers for Disease Control: Necrotic arachnidism-Pacific Northwest, 1988-1996. *MMWR* 45:433, 1996.
- Clark RF, Wethern-Kestner S, Vance MV, Gerkin R: Clinical presentation and treatment of black widow spider envenomation: A review of 163 cases. *Ann Emerg Med* 21:782, 1992. [PMID: 1351707]
- Clark RF: The safety and efficacy of antivenin *Latrodectus mactans*. *J Clin Toxicol Clin Toxicol* 39:125, 2001. [PMID: 11407497]
- Belyea DA, Tuman DC, Ward TP, Babonis TR: The red eye revisited: Ophthalmia nodosa due to tarantula hairs. *South Med J* 91:565, 1998. [PMID: 9634120]

22. Abroug F, ElAtrous S, Nouira S, et al: Serotherapy in scorpion envenomation: A randomized controlled trial. *Lancet* 354:906, 1999. [PMID: 10489950]
23. Staub D, Debrunner M, Amsler L, Steffen R: Effectiveness of a repellent containing DEET and EBAAP for preventing tick bites. *Wilderness Environ Med* 13:12, 2002. [PMID: 11929056]
24. Wilson ME: Prevention of tick-borne diseases. *Med Clin North Am* 86:219, 2002. [PMID: 11982299]
25. Karppinen A, Kautiainen H, Petman L, et al: Comparison of cetirizine, ebastine and loratadine in the treatment of immediate mosquito-bite allergy. *Allergy* 57:534, 2002. [PMID: 12028119]
26. Petersen LR, Marfin AA: West Nile virus: A primer for the clinician. *Ann Intern Med* 137:173, 2002. [PMID: 12160365]
27. Fradin MA, Day JF: Comparative efficacy of insect repellents against mosquito bites. *New Engl J Med* 347:13, 2002. [PMID: 12097535]
28. Vetter R: Kissing bugs (Triatoma) and the skin. *Dermatol Online J* 7:6, 2001. [PMID: 11328627]
29. Elston DM, Stockwell S: What's eating you? Bedbugs. *Cutis* 65:262, 2000. [PMID: 10826083]
30. Kuspis DA, Rawlins JE, Krenzelock EP: Human exposures to stinging caterpillar: *Lophocampa caryae*. *Am J Emerg Med* 19:396, 2001. [PMID: 11555796]
31. Moed L, Shwayder TA, Chang MW: Cantharidin revisited: A blistering defense of an ancient medicine. *Arch Dermatol* 137:1357, 2001. [PMID: 11594862]

195

MUȘCĂTURILE DE REPTILE

Richard C. Dart
Frank F. S. Daly

Anual, se înregistrează un număr de aproximativ 3 milioane de mușcături și 150.000 de decese datorate șerpilor veninoși în întreaga lume.¹ Asociația Americană a Centrelor de Control al Otrăvirilor raportează o medie de 6.000 de mușcături anual, din care aproximativ 2.000 se datorează șerpilor veninoși. Datorită raportării incomplete, numărul real al mușcăturilor de șerpi este posibil să atingă 45.000 anual în Statele Unite, din care 7.000 până la 8.000 sunt provocate de șerpilor veninoși.² Principalii șerpi veninoși din lume pot fi clasificați în trei grupuri: familia Viperidae (vipere), familia Elapidae și familia Hydrophiinae (vezi șerpi, vezi Capitolul 196).

Aproximativ 20 din cele 120 de specii de șerpi originare din America de Nord sunt veninoși. Cele mai multe mușcături sunt produse în lunile călduroase de vară, când șerpilor și victimele acestora au o activitate intensificată. În trecut, s-a estimat că rata mortalității cauzate de mușcăturile șerpilor veninoși se apropia de 25%. Datorită disponibilității serului antiveninos și progreselor în îngrijirea critică și de urgență, ratele de mortalitate sunt astăzi mai mici de 0,5 %; apar aproximativ 5 până la 10 decese anual.³

Cu excepția mușcăturilor speciilor de import, mușcătura de șarpe veninos Nord American se referă la viperele cu corn (subfamilia Crotalinae din familia Viperidae) sau șarpele coral (familia Elapidae). Șerpilor crotali sunt reprezentați de șerpilor cu clopoței (speciile *Crotalus*), șerpilor pigmei cu clopoței și masasauga (speciile *Sistrurus*) și șerpilor mocasin și de apă (speciile *Agkistrodon*). Mușcăturile de șerpi veninoși cauzate de speciile exotice de import sunt rare, dar pot apărea la personalul grădinilor zoologice, precum și la cercetătorii amatori de reptile. Un centru regional de intoxicații poate oferi informație despre identificarea șarpelui, estimarea toxicității și localizarea serului antiveninos.

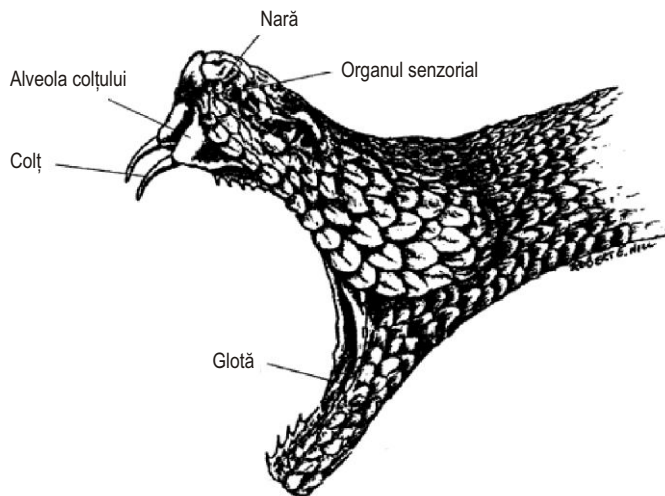


FIG. 195-1. Anatomia de suprafață a șarpelui cu clopoței

MUȘCĂTURILE DE ȘERPI DIN FAMILIA CROTALINAE (VIPERA CU CORN)

Șerpilor crotali sunt numiți vipere cu corn datorită depresiunilor sau coarnelor bilaterale localizate median între și mai jos de nivelul ochiului și nării (Figura 195-1). Aceste coarne sunt receptori pentru căldură, care direcționează atacurile către prada sau prădătorii cu sânge cald. Șerpilor crotali se disting, de asemenea, prin doi colți care se pliază înspre cerul gurii, spre deosebire de șerpilor coral, care au colți drepti, fieși și mai scurți. În cazul viperelor cu corn, zgomotul făcut deosebește șerpilor cu clopoței de alți șerpi crotali. Ideea greșită că șerpilor cu clopoței fac întotdeauna zgomot înainte de a ataca a persistat timp de secole. În realitate, multe dintre atacuri se produc fără un zgomot de avertizare.

Fiziopatologie

Veninul șerpilor crotali este un amestec enzimatic care cauzează leziune tisulară locală, afectare vasculară sistemică, hemoliză, fibrinoliză și disfuncție neuromusculară, care duc la o combinație de efecte locale și sistemice. Veninul șerpilor crotali provoacă alterarea rapidă a permeabilității vaselor sanguine, ducând la pierdere de plasmă și sânge în țesuturile adiacente, cauzând hipovolemie. Veninul de crotali activează și consumă fibrinogen și trombocite, cauzând coagulopatie. La unele specii, anumite fracții specifice de venin blochează transmiterea neuromusculară, ducând la afectarea nervilor cranieni (de exemplu ptoză), insuficiență respiratorie și percepție senzorială alterată.

Caracteristici clinice

Până la 25% din mușcăturile de șerpi crotali sunt considerate a fi uscate: efectele veninului nu apar. Manifestările intoxicației cu venin de șerpi crotali implică o interacțiune complexă între venin și victimă. Specia și dimensiunea șarpelui, vârsta și dimensiunea victimei, timpul trecut de la producerea mușcăturii și caracteristicile acesteia (localizare, profunzime și număr, cantitatea de venin injectat), toate aceste aspecte influențează aspectul clinic. Severitatea intoxicației apărute ca urmare a unei mușcăături de șarpe crotal este, așadar, variabilă. O mușcătură minimă, în primă fază, poate evolua într-o mușcătură mai gravă și va necesita cantități mari de ser antiveninos.

Manifestările principale ale intoxicației cu venin de șarpe crotal sunt prezența unuia sau mai multor semne de colți, durere localizată și edem progresiv care se extinde dinspre locul mușcăturii.² Alte semne și simptome timpurii ale otrăvirii cu venin sunt greața și vărsăturile,

slăbiciunea, amorțeala la nivelul cavității bucale sau furnicătură ale limbii și gurii, tahicardia, amețeala și fasciculația musculară. Intoxicația cu venin de șarpe poate produce efecte sistemice cu tahipnee, tahicardie, hipotensiune și nivel alterat al conștienței. De obicei, tumefacția locală la locul mușcăturii devine vizibilă în 15 până la 30 de minute, dar, în unele cazuri, ea poate să nu debuteze decât după câteva ore. În cazurile grave, edemul poate progresa, implicând întregul membru într-un interval mai scurt de o oră. În cazurile mai puțin grave, edemul poate progresa într-o perioadă de 1 până la 2 zile. Edemul localizat lângă căile respiratorii sau într-un compartiment muscular poate pune în pericol viața sau viabilitatea membrului, în lipsa efectelor sistemice.

De asemenea, poate apărea echimoza progresivă datorită scurgerii de sânge în țesutul subcutanat. Echimozele pot apărea în câteva minute sau ore, iar veziculele hemoragice pot apărea în decurs de câteva ore. Hemoconcentrația apare deseori ca rezultat al extravazării de lichid în țesutul subcutanat, urmată de o scădere a hemoglobinei în decurs de câteva zile, datorită pierderii de sânge, ca o consecință a coagulopatiei.

Diagnostic

Diagnosticul mușcăturii de șarpe se bazează pe prezența de semne ale colților și a unui istoric care probează expunerea la un mediu în care pot apărea șerpi (de exemplu: mersul pe un câmp). Intoxicația cu venin de șarpe presupune prezența unei mușcăturii de șarpe, pe lângă dovada de leziune tisulară. Din punct de vedere clinic, leziunea se poate manifesta în trei moduri: leziune locală (tumefacție, durere, echimoză), coagulopatie (trombocitopenie, timp de protrombină alungit, hipofibrinogenemie), sau efecte sistemice (de exemplu: tumefacția cavității bucale sau parestezii, gust metalic sau de cauciuc, hipotensiune, tahicardie). Anomaliile în una din aceste regiuni indică faptul că efectul veninului este în curs de manifestare. Absența oricăruia dintre aceste semne pentru o perioadă de 8 până la 12 ore ulterior unei mușcăturii indică o mușcătură uscată.

Tratament

PRIMUL AJUTOR Măsurile de prim ajutor nu trebuie să substituie niciodată îngrijirea medicală definitivă sau să întârzie administrarea de ser antiveninos (Tabel 195-1). Toți pacienții mușcați de o viperă cu corn trebuie transportați la o instituție spitalicească. **Tratamentul de prim ajutor, cum ar fi sucțiunea și incizia sunt periculoase și nu trebuie folosite.** Trusa Coghlan pentru mușcătura de șarpe (Coghlan's Ltd) și produsele similare nu trebuie folosite, deoarece conțin recipiente care produc sucțiune redusă și se etanșează insuficient pe degete. Lama din trusă, sau orice metodă de incizie, poate provoca leziuni la nivelul nervilor, arterelor și tendoanelor digitale; incizia nu este recomandată. Pompa de sucțiune Sawyer Extractor (Sawyer Products) îndepărtează susținut veninul fără incizie; totuși, au fost formulate întrebări numeroase legate de siguranța și eficacitatea sa.⁴ Alte proceduri inutile sau periculoase sunt șocul electric și gheața. Tratamentul cu șoc electric la locul mușcăturii este menționat doar pentru a fi contraindicat. Această procedură periculoasă nu este eficientă și a avut drept rezultat leziuni specifice electrocutării. Imersia în apă cu gheață înrăutățește leziunea cu venin.

Garourile sunt contraindicate, deoarece ele blochează fluxul arterial și cauzează ischemie. Benzile constrictoare pot fi eficiente, într-o oarecare măsură, în special când îngrijirea medicală imediată nu este disponibilă. O bandă constrictoare este un bandaj elastic sau dren Penrose, o frânghie sau un articol vestimentar înfășurat circumferențial deasupra mușcăturii, aplicată cu tensiune suficientă

pentru a limita fluxul venos și limfatic superficial, dar menținându-se pulsurile distale și umplerea capilară. Banda trebuie strânsă, dar suficient de largă pentru a permite introducerea lejeră a unui deget dedesubt. Teoretic, o bandă de constricție întârzie absorbția veninului. Aceasta ar trebui să crească leziunea tisulară locală, dar să reducă gravitatea efectelor sistemice. Rapoartele empirice cu subiecți umani și studiile efectuate pe animale sugerează faptul că folosirea benzilor de constricție întârzie absorbția veninului, fără a cauza tumefacție crescută.⁵ Sunt necesare studii controlate, realizate pe subiecți umani, pentru a defini mai bine recomandările clinice de folosire a benzii de constricție.

TRATAMENTUL DE URGENȚĂ În faza prespitalicească, personalul trebuie să se concentreze pe imobilizarea membrului, stabilirea accesului intravenos la alt membru, administrarea de oxigen și transportul victimei către o instituție spitalicească. Garourile și benzile de constricție plasate anterior nu trebuie îndepărtate până la stabilirea accesului intravenos.

La fel ca în orice caz de urgență, tratamentul inițial al mușcăturii de șarpe trebuie să includă măsuri de suport vital avansat. Dacă pacientul este hipotensiv, tratamentul inițial ar trebui să includă perfuzia intravenoasă rapidă de lichid izoton. Administrarea de oxigen suplimentar trebuie să înceapă, iar imobilizarea membrului trebuie să continue în timpul transportului, pentru a reduce absorbția suplimentară de venin. Consultarea unui medic sau a centrului de intoxicații, care cunoaște tratamentul intoxicației cu venin de șarpe este recomandată în cele mai multe cazuri.

Serul antiveninos este piatra de temelie pentru mușcătura veninoasă de șarpe.² Serul antiveninos este format din anticorpi heterologi derivați din serul animalelor imunizate cu venin corespunzător de șarpe. Anticorpii se leagă și neutralizează moleculele de venin.

Serul antiveninos Polivalent (Crotalidae) este un produs de origine cabalină, folosit în trecut pe scară largă, la care s-a renunțat. Acum este disponibil în Statele Unite un produs mai nou, Polyvalent Crotalidae Immune Fab (ovin) (CroFab; FabAV). Noul ser antiveninos este produs prin imunizarea turmelor de oi cu unul dintre cele patru veninuri de șerpi crotali: „spate de diamant estic” (*Crotalus adamanteus*), „spate de diamant vestic” (*C. atrox*), Mojave (*C. scutulatus*), sau „gură de bumbac” (*Agkistrodon piscivorus*). Serul imun este recoltat de la fiecare grup și apoi digerat cu papaină, pentru a produce fragmente de anticorpi (Fab și Fc). Porțiunea Fc cu cea mai mare imunogenitate de anticorp este eliminată în timpul purificării. Cele patru preparate monospecifice individuale Fab sunt combinate pentru a forma produsul antiveninos final.

În cazul tuturor mușcăturilor de șerpi crotali care prezintă semne și simptome progresive trebuie să se administreze imediat ser antiveninos. Progresia este definită ca înrăutățirea leziunii locale (de exemplu: durere, echimoze sau tumefacție), anomalii ale testelor de laborator (de exemplu: număr de trombocite scăzut, timpi de coagulare prelungiți, fibrinogen scăzut), sau manifestări sistemice (de exemplu: semne vitale instabile sau status mental alterat).

TABELUL 195-1. Măsuri recomandate de prim ajutor

Îndepărtați-vă mult față de zona unde a avut loc atacul. Multe victime sunt mușcate din nou în timp ce încearcă să captureze șarpele.

Păstrați-vă calmul. Mișcarea va accelera absorbția veninului

Imobilizați extremitatea în poziție neutră, mai jos de nivelul cordului.

Reduceți la minim activitatea fizică.

Transportați de urgență victima la o instituție spitalicească, indiferent dacă semnele clare de intoxicație cu venin nu sunt vizibile imediat. Semnele și simptomele mușcăturii de șarpe pot fi tardive.

În studiile clinice și rapoartele clinice inițiale, FabAV a fost eficient și pare să aibă un profil mai sigur decât serul antiveninos polivalent (Crotalidae).^{6,7} De asemenea, FabAV se dizolvă rapid în soluție și testarea tegumentară nu este necesară.

Fab AV este administrat în doză mare de „control inițial”, urmată de trei doze mai mici de menținere (Figura 195-2). Controlul inițial este definit drept încetarea evoluției a trei parametri clinici de evaluare: efecte locale, efecte sistemice și coagulopatie. Doza inițială constă în patru până la șase fiole, care poate fi repetată pentru a stabili controlul inițial al intoxicației cu venin. După ce a fost stabilit controlul inițial, se recomandă două fiole în doze de menținere (vezi Figura 195-2).

Este strict interzisă injectarea serului antiveninos direct în deget. De asemenea, injectarea intramusculară nu este recomandată, deoarece hipovolemia provocată de venin poate întârzia absorbția serului antiveninos. Farmaciile de spital din regiunile Statelor Unite unde sunt cel mai des întâlniți șerpii veninoși ar trebui să dețină stocuri adecvate de ser antiveninos. Din păcate, multe spitale au cantități insuficiente de ser antiveninos, chiar în zonele endemice.⁸

Insertul din pachet este util ca ghid pentru prepararea serului antiveninos. Serul antiveninos trebuie administrat doar în instituțiile spitalicești de urgență, cum ar fi unitățile de terapie intensivă, sub directă supraveghere a medicului și având la îndemână medicamente și echipament de resuscitare. După reconstituire, fiecare doză de FabAV este diluată în 250 ml de soluție cristaloïdă și perfuzată lent în primele 10 minute, până când este evident că nu va apărea anafilaxia, apoi rata trebuie crescută în trepte progresive, până când perfuzia este completă, de obicei într-o oră. La copiii mici se poate reduce volumul total, dar nu și numărul de fiole.⁹

Incidența reacțiilor acute la FabAV este de aproximativ 14%.^{2,7} Dacă apare o reacție alergică acută, perfuzia trebuie oprită imediat și administrate antihistaminice (atât blocante de receptori de H₁, cât și de H₂). Perfuzia cu adrenalină trebuie să fie deja disponibilă și utilizată în funcție de gravitatea reacției.

Este extrem de important ca observarea evoluției edemului și semnelor sistemice de intoxicație cu venin să fie continuată în timpul și

după perfuzarea serului antiveninos. Trebuie măsurată circumferința membrului în câteva locuri deasupra și dedesubtul mușcăturii și trebuie marcată cu creionul la fiecare 30 de minute avansarea marginii edemului. Aceasta servește ca un indicator al evoluției, precum și ca ghid pentru administrarea serului antiveninos. Analizele de laborator se repetă la fiecare 4 ore, sau după fiecare cură de terapie cu ser antiveninos, în funcție de care dintre acestea este mai frecventă. Poate fi justificată administrarea de doze suplimentare de FabAV dacă starea pacientului se agravează. Serul FabAV a fost testat formal doar în cazul mușcăturilor de șerpi cu clopoței. Rapoartele inițiale de caz susțin eficiența acestuia în mușcăturile șerpilor mocasin, dar sunt necesare date controlate.¹⁰

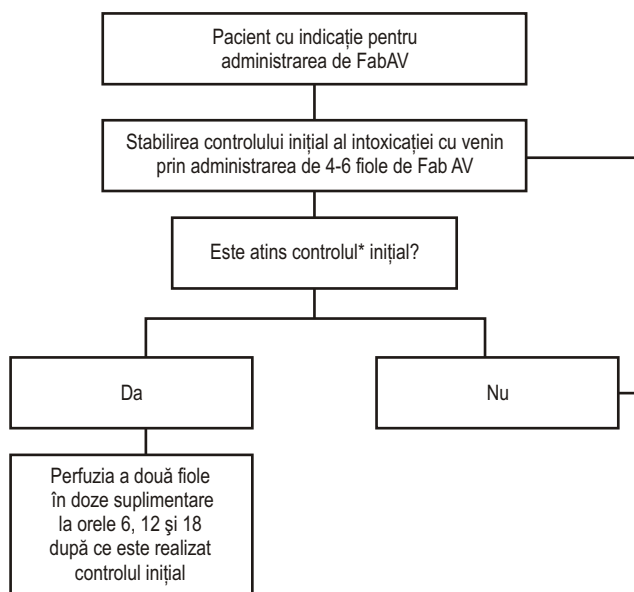
Valoarea îngrijirii adjuvante agresive nu poate fi exagerată. Resuscitarea cu lichid izotonic, urmat de agenți vasopresori este corespunzătoare în cazul pacienților cu hipotensiune. Serul antiveninos este cel mai bun tratament pentru coagulopatie, dar dacă apare sângerare activă, poate fi necesară înlocuirea componentei sangvine. O altă complicație a mușcăturii de șarpe poate fi sindromul de compartiment. Presiunea crescută de compartiment poate apărea când veninul este injectat sau se răspândește în compartiment. Aceasta se manifestă deseori prin durere severă, localizată la un compartiment și care este, de obicei, rezistentă la analgezia cu opioide. Tratamentul sindromului de compartiment este dificil (Tabelul 195-2). Folosirea fasciotomiei este controversată și nu există nici o dovadă fermă care să susțină utilizarea sa.

Zona leziunii trebuie curățată și se va evalua necesitatea de imunizare antitetanică. Trebuie efectuate culturi și tratament antibiotic doar dacă sunt prezente semne de infecție. Deși recomandate de unii autori, datele disponibile nu justifică folosirea profilactică a antibioticelor.¹¹ Utilizarea steroizilor este, de asemenea, controversată. Unele studii sugerează lipsa de eficiență sau chiar efecte dăunătoare. În lipsa dovezii eficienței acestora, steroizii trebuie utilizați numai pentru tratamentul reacțiilor alergice sau a bolii serului.

Boala tardivă a serului se dezvoltă la aproximativ 5% din pacienți, în urma tratamentului cu FabAV. Simptomele sunt febră, rash și artralgi. Trebuie începută administrarea pe cale orală a prednisonului 60 mg/zi și scăzut în interval de 1 până la 2 săptămâni.

Recomandări

Pacienții pot fi externati atunci când tumefacția începe să se resoarbă, coagulopatia se rezolvă și pacientul poate fi urmărit în ambulatoriu. În timpul recuperării, este recomandată terapia fizică a părții mușcate (în special mâna) după ce tumefacția se reduce și coagulopatia s-a



*controlul inițial al sindromului de intoxicație cu venin este definit prin încetarea evoluției tuturor componentelor intoxicației cu venin: efecte locale, efecte sistemice și coagulopatie. FabAV; Polyvalent Crotalidae Immune Fab (ovin)

FIG. 195-2. Folosirea serului Polyvalent Crotalidae Immune Fab (ovin)

TABELUL 195-2. Tratamentul sindromului de compartiment*†

Determinarea presiunii intracompartimentale.

Dacă nu este crescută, se continuă tratamentul standard.

Dacă sunt prezente semnele sindromului de compartiment și presiunea de compartiment este >30 mm Hg:

Ridicarea membrului

Administrarea de manitol 1-2 g/kg IV în interval de 30 min

Administrare simultană de ser antiveninos *suplimentar*, 4 până la 6 fiole IV în interval de 60 min Dacă presiunea de compartiment crescută persistă pentru un interval de încă 60 de minute, se ia în considerare fasciotomia.

*presiunea crescută de compartiment este provocată de acțiunea veninului asupra țesuturilor; astfel, cel mai eficient tratament constă în neutralizarea veninului, care poate reduce presiunea de compartiment.

†acest protocol oferă o încărcare osmotică mare și nu trebuie folosit decât în cazul indicațiilor stricte. Protocolul trebuie urmat prompt astfel încât, dacă oricând este nevoie, fasciotomia să poată fi efectuată cât mai curând posibil.

rezolvat. Urmărirea ambulatorie este necesară pentru monitorizarea infecției și a bolii serului.

Nu trebuie ținut cont prea mult de faptul că este posibilă inducerea în eroare de o mușcătură care inițial pare inofensivă. O examinare fizică și de laborator obișnuită la prezentare nu indică exact o intoxicație de venin insignifiantă. **Se recomandă ca medicii să observe pacienții cel puțin 8 ore.** Pacienții cu mușcături grave sau cu potențial letal și pacienții cărora li se administrează ser antiveninos trebuie internați într-o unitate de terapie intensivă. Saloanele obișnuite sunt adecvate pentru pacienții cu intoxicații ușoare sau moderate cu venin care au terminat sau nu necesită terapia suplimentară cu ser antiveninos.

Pacienții cu mușcături uscate care au fost ținuți sub observație timp de cel puțin 8 ore pot fi externați. Ei trebuie să revină dacă apare durere, tumefacție sau sângerare.

MUȘCĂTURA ȘARPELUI CORAL (FAMILIA ELAPIDAE)

Șerpii coral din America de Nord includ șarpele coral estic (*Micrurus fulvius fulvius*), șarpele coral de Texas (*M.f. tenere*) și șarpele coral de Arizona (Sonoran) (*Micruroides euryxanthus*). Șarpele coral estic este întâlnit cel mai frecvent în sud-estul Statelor Unite. Șerpii coral de Texas și Arizona sunt întâlniți în principal în statele ale căror nume le poartă. Șerpii coral sunt responsabili de 20 până la 25 de mușcături pe an.

Șerpii din familia Elapidae se întâlnesc în toată lumea, în climatele tropicale și calde. Grupurile semnificative din punct de vedere medical includ șerpii veninoși din Australia [șerpii tigru (*Notechis*), șerpii maro (*Pseudonaja*), taipan de coastă (*Oxyuranus*), vipera mortală (*Acanthophis*), șarpele negru cu burtă roșie (*Pseudechis*)] și cobrele (*Naja*), mambas (*Dendroaspis*) și krait (*Bungarus*), întâlniți în Africa și Asia de Sud-Est.

Toți șerpii coral sunt colorați în culori strălucitoare, cu inele negre, roșii și galbene. Inelele roșii și galbene se succed la șerpii coral, dar sunt separate de inele negre la șerpii neveninoși, creând cunoscuta poezie: „roșu pe galben, omoară un om; roșu pe negru, fără venin.” Această regulă nu este întotdeauna adevărată în afara teritoriului Statelor Unite.

Veninul șarpelui coral este în principal compus din componente neurotoxice care nu cauzează leziuni locale evidente. Mușcăturile șerpilor din familia Elapidae produc, în principal, efecte neurologice: tremor, salivatie, dizartrie, diplopie, paralizie bulbară cu ptoză, pupile fixe și contractate, disfație, dispnee și convulsii. Cauza imediată a decesului este paralizia mușchilor respiratori. Semnele și simptomele pot fi întârziate cu până la 12 ore.

Victima potențială a șarpelui coral trebuie internată în spital pentru observație. Efectele veninului șarpelui coral se pot manifesta la câteva ore după o mușcătură și nu sunt ușor reversibile. S-a sugerat că pot fi administrate între trei și cinci fiole de ser antiveninos (*Micrurus fulvius*) pacienților care în mod cert au fost mușcați, deoarece prevenirea efectelor ulterioare sau a efectelor adverse care deja s-au dezvoltat poate fi imposibilă.¹² Serul suplimentar antiveninos pentru șarpele coral este rezervat pentru apariția simptomelor sau semnelor de intoxicație cu venin. Deoarece insuficiența respiratorie poate fi rezultatul efectelor clinice ale neurotoxinei, parametrii funcției pulmonare de bază și seriați (cum ar fi presiunea inspiratorie și capacitatea vitală) pot fi utili, în plus față de ținerea sub observație în unitatea de terapie intensivă. Suportul ventilator prelungit poate fi necesar în cazurile grave. Pacientul trebuie atent observat pentru identificarea semnelor și simptomelor de slăbiciune a mușchilor respiratori și hipoventilație. Mușcăturile de șarpe coral Sonoran sunt ușoare și serul antiveninos nu este necesar, de obicei.

ELAPIDAELE AUSTRALIENE

În Australia sunt mușcate anual de șerpi aproximativ 3.000 de persoane, dintre care la cel puțin 200 se administrează ser antiveninos.¹³ În cei zece ani anteriori anului 1992, exista o medie a ratei de fatalitate de 1,8 per an, dar între anii 1992-1994 rata a fost de 3,7 decese per an (populația Australiei este de aproximativ 19 milioane).

Fiziopatologie

Șerpii veninoși din Australia sunt membrii familiei Elapidae, din care fac parte, de asemenea, și cobrele. Elapidaele sunt prevăzute cu un organ relativ nesofisticat de transmitere a veninului, cu perechi de dinți neretractili, de dimensiuni mici până la medii, care au șanțuri canelate cu venin, mai degrabă decât canale tubulare pentru venin. Se consideră că Elapidaele exercită control voluntar asupra injectării de venin, ceea ce face posibilă apariția de „mușcătură uscată”, fără intoxicația cu venin.

Veninul elapidelor australiene conține câteva componente importante.¹⁴ Neurotoxinele (șarpele tigru, taipan și vipera mortală) acționează asupra plăcii neuromusculare și provoacă paralizie. Semnele apar, de obicei, în interval de 2 până la 4 ore după mușcătură și pot include ptoză, oftalmoplegie parțială (diplopie), disartrie, pierderea expresiei faciale și pierderea controlului căilor aeriene, precum și paralizie respiratorie, în cazurile severe. Toxinele procoagulante (șarpele maro, șarpele tigru, taipan) au rol de convertori de protrombină, ducând la depleția de fibrinogen și coagulopatie consumptivă. Hemoragia intracraniană reprezintă o complicație recunoscută.

Șarpele maro poate cauza colaps și deces rapid.¹⁵ Veninul șarpelui maro produce depresie cardiovasculară severă la câinii anesteziați și aceste efecte pot fi responsabile pentru decesele subite consemnate. Afecțiunea sau insuficiența renală poate, de asemenea, apărea în urma mușcăturii de șarpe. Mecanismele sunt puțin înțelese și pot include hipotensiunea, mioglobinuria, coagulopatia și toxicitatea renală directă (șarpele maro). Miolizinele (șarpele tigru, taipan, șarpele mulga) sunt înrudite, din punct de vedere structural, cu neurotoxinele, dar în schimb produc rhabdmioloză, care poate duce la durere musculară, slăbiciune, mioglobinurie, insuficiență renală și hiperpotasemie. Distrugerea tisulară locală este puțin frecventă la oricare dintre speciile australiene, deși pot apărea echimoze ușoare până la moderate și tumefacție.

Aspect clinic

Severitatea intoxicației cu venin nu poate fi estimată în funcție de aspectul locului mușcăturii sau de simptomele inițiale.¹⁶ În ciuda intoxicației semnificative cu venin, pacienții se pot simți inițial bine și nu manifestă caracteristici clinice. Dimpotrivă, în funcție de șarpe, pacienții se pot prezenta cu o largă varietate de simptome, inclusiv greață, vărsături, cefalee, diplopie, disfonie, slăbiciune musculară progresivă, redoare de ceafă, urină decolorată și convulsii. Copiii mici pot să nu ofere istoric de mușcătură de șarpe; așadar, este necesar un indice înalt de suspiciune la acest grup.

Diagnostic

Semnele locale ulterioare intoxicației cu venin de șarpe maro pot fi minime și, dacă nu există anamneza pacientului, diagnosticul poate fi dificil. Pentru a ajuta diagnosticul și tratamentul direct, Laboratoarele de Serologie ale Commonwealth Ltd. (LSC) din Australia au dezvoltat Trusa de identificare a veninului de șarpe (SVDK), pentru a detecta veninul șarpelui de la locul mușcăturii sau din urină. Identificarea SVDK pozitivă a veninului la locul mușcăturii sau în urină nu este suficientă pentru inițierea terapiei cu ser antiveninos, în lipsa altor

dovezi de efect sistemic al veninului. Au fost consemnate rezultate fals- pozitive și fals-negative pentru testarea sangvină prin SVDK și, de aceea trebuie testate doar locul mușcăturii sau urina.¹³

Tratament

PRIMUL AJUTOR Scopul primului ajutor este acela de a întârzia absorbția veninului de la locul mușcăturii, până când pacientul ajunge într-un spital care poate administra serul antiveninos, dacă este necesar. Metoda de imobilizare prin presiune este folosită pentru mușcăturile de elapide deoarece tumefacția țesutului moale este, de obicei, minimă, dar această tehnică nu este recomandată pentru mușcăturile de șerpi crotali, deoarece bandajul de imobilizare provoacă durere severă când se dezvoltă tumefacția.¹⁷ Tuturor pacienților cu mușcătură de elapide trebuie să li se înfășoare extremitatea cu un bandaj elastic confortabil, aplicat inițial peste locul mușcăturii și apoi extinzându-se pentru a acoperi întregul membru. Bandajul trebuie aplicat ca pentru o articulație luxată; dacă este prea larg sau prea strâmt, va fi inefficient. Membrul este apoi imobilizat pentru a preveni mișcarea. Pacientul trebuie să se odihnească până la sosirea asistenței. Principiul constă în menținerea veninului în vasele limfatice și prevenirea absorbției sistemice. Examinarea debitelor limfatice cu venin simulat a demonstrat că, chiar în situația în care membrul superior sau inferior este corect bandajat și imobilizat, mersul va grăbi intoxicația sistemică.¹⁷ Garourile sunt contraindicate, deoarece ele blochează fluxul arterial și adaugă leziunea ischemică la efectul veninului. În rarele situații în care mușcătura se află la nivelul trunchiului, trebuie aplicată presiune fermă fără restricționarea respirației.

TRATAMENTUL DE URGENȚĂ Orice anamneză consistentă cu mușcătura de șarpe trebuie să determine inițierea măsurilor de prim ajutor, investigației și observației. Cazurile de mușcătură de șarpe ridică un număr de probleme clinice complexe; de aceea este recomandată consultarea precoce a unui specialist. Bandajul de presiune trebuie păstrat până când pacientul poate primi serul antiveninos. După transportarea într-o unitate corespunzătoare, trebuie observată dovada obiectivă a intoxicației cu venin. Dacă semnele nu sunt evidente, bandajele și atelele nu trebuie păstrate timp îndelungat. În mod similar, dacă este recomandat serul antiveninos, bandajul trebuie îndepărtat după inițierea administrării, astfel încât veninul să poată interacționa cu serul antiveninos care pătrunde în sistem. Nu există nici o dovadă că veninul este inactivat prin blocarea la locul mușcăturii.¹³ Dacă starea pacientului se deteriorează imediat după îndepărtarea bandajului, bandajele pot fi rePLICATE în timp ce este administrat serul antiveninos.

Serul antiveninos trebuie administrat doar în cazurile unde există dovada clinică sau de laborator clară a efectului sistemic al veninului. Indicațiile clinice pentru inițierea imediată a terapiei cu ser antiveninos includ vărsături și cefalee severă; efecte neurotoxice cum ar fiptoza, interesarea nervului cranian, slăbiciunea musculară progresivă sau implicarea diafragmatică, sau dovada coagulopatiei. Investigațiile relevante includ hemoleucograma completă, teste de coagulare, electroliți serici, funcția renală, nivelele creatin-kinazei și teste urinare pentru hematurie și mioglobinurie.¹⁴ Testele anormale renale sau de coagulare pot constitui dovada de laborator a efectului sistemic al veninului, înainte ca efectele neurotoxice să devină evidente. Dacă timpii de protrombină sau parțial de tromboplastină activată sunt prelungiți, atunci trebuie obținute nivelurile de fibrinogen sau ai produsilor de degradare a fibrinei.

În absența dovezii clinice sau de laborator a efectului veninului, bandajul elastic trebuie îndepărtat și pacientul ținut sub observație timp

de 12 ore. A fost consemnată intoxicația tardivă cu venin după prezentare, dar cei mai mulți pacienți intoxicați cu venin dezvoltă dovada clinică sau de laborator a intoxicației cu venin în interval de 2 ore după îndepărtarea bandajului.¹³ De aceea, testele de coagulare trebuie repetate la 2 ore după îndepărtarea bandajului și apoi la intervale regulate, în funcție de starea pacientului.

CSL produce cinci produse de ser antiveninos, derivate din IgG de origine cabalină pentru tratarea intoxicației cu venin de anumite grupe de șerpi australieni de pământ; acestea se numesc seruri antiveninoase monovalente.¹⁴ Un ser antiveninos polivalent, de asemenea IgG de origine cabalină, neutralizează veninul tuturor celor cinci grupe principale de șerpi australieni periculoși.

Dacă este prescris, serul antiveninos trebuie administrat imediat în doze suficiente pentru a îmbunătăți testele de coagulare. Un copil trebuie să primească aceeași doză de ser antiveninos ca și un adult.¹⁴ Sarcina nu reprezintă o contraindicație pentru terapia antiveninoasă. Testarea tegumentară înainte de administrarea serului antiveninos nu este recomandată, deoarece poate sensibiliza pacientul față de folosirea ulterioară de ser antiveninos și întârzi^o terapia definitivă.¹⁴ Dacă nu poate fi identificat tipul de șarpe, de obicei pot fi selectate două seruri monovalente antiveninoase corespunzătoare, prin corelarea aspectului clinic cu cunoștințele despre șerpii care se găsesc în zona geografică respectivă. Serul antiveninos polivalent este folosit în următoarele situații: (1) serul antiveninos monovalent nu este disponibil; (2) SVDK nu este disponibil sau nu s-a reușit identificarea tipului șarpelui, iar diversitatea de posibili șerpi ar necesita amestecarea a trei sau mai multe seruri antiveninoase monovalente; (3) pacientul a suferit o intoxicație severă cu venin, nu există timp suficient pentru a aștepta rezultatele SVDK, iar diversitatea de posibili șerpi ar necesita amestecare a trei sau mai multe seruri antiveninoase monovalente, sau (4) stocurile de seruri antiveninoase monovalente corespunzătoare au fost epuizate și pacientul necesită tratament suplimentar cu ser antiveninos.¹⁴

Anafilaxia este o complicație rară a terapiei în Australia, probabil datorită practicii obișnuite de premedicație cu epinefrină, anti-histaminice și/sau corticosteroizi.¹⁸⁻²⁰ Cu toate acestea, pacienții trebuie tratați într-o unitate de asistență medicală unde se pot acorda îngrijiri în caz de anafilaxie. Premedicația cu doze de 0,3 ml de epinefrină (adrenalină) 1:1000 administrată subcutanat la adulți, sau 0,1 ml la copii, împreună cu un antihistaminic administrat parenteral, nu este folosită de rutină, dar este recomandată de unii specialiști.¹⁹ Deși nu sunt disponibile date de perspectivă, corticosteroizii pot juca un rol în premedicația și prevenirea bolii serului. Cele mai multe protocoale de tratament susțin faptul că pacienții cu istoric de alergie la proteine cabaline trebuie să primească corticosteroizi. În plus, o cură de 5 zile de prednisolon poate fi prescrisă în încercarea de a reduce incidența apariției bolii serului la pacienții cărora li se administrează doze mari de ser antiveninos.¹³

MUȘCĂTURA DE COBRĂ

Cobra este un șarpe mare, de obicei de 1 până la 1,5 m lungime și care trăiește în majoritatea Africii și a Asiei de Sud.²¹ Cobrele se adaptează rapid la diferite habitate și pot fi întâlnite în jurul satelor și al regiunilor locuite. Postura defensivă îndrăzneată, prin ridicarea capului și lățirea spatelui, pe care o adoptă cobrele nu este unică la acest grup de șerpi. Nu toate mușcăturile de cobre produc intoxicație cu venin; probabil până la 45% sunt mușcăături uscate. Unele specii de cobre au capacitatea de a scuipa jeturi de venin spre victimă, deseori țintind ochii. Incidența mușcăturii de cobră, și mortalitatea consecutivă, este dificil de determinat din cauza lipsei de sisteme corecte de raportare în majoritatea Africii și a Asiei de sud-est. În zonele rurale din Congo, a

fost semnalată o incidență anuală de 430 mușcături de cobră la 100.000 de locuitori. În Burma și India, a fost raportată o incidență a mortalității anuale între 3 și 10 cazuri la 100.000.

Fiziopatologie

Veninul de cobra conține un amestec de toxine. La cele mai multe cobre, neurotoxinele din venin reprezintă cea mai mare amenințare pentru victimă. Aceste neurotoxine se leagă de receptorii postsinaptici de acetilcolină și produc blocarea depolarizării neuromusculare. Un al doilea grup de toxine sunt toxinele membranei celulare, care acționează într-o manieră generală, dar efectul lor principal se manifestă asupra cordului, producând aritmii și afectarea contractilității. Al treilea grup de toxine conține enzime care distrug proteinele și țesutul conjunctiv. Aceste toxine producătoare de necroză sunt tipice pentru veninul cobrelor negre (speciile *Naja*) din Africa, China și Sumatra.

Caracteristici clinice

Durerea imediată la locul mușcăturii este aproape întotdeauna prezentă. Alte simptome și semne sunt variabile și pot include tumefacție locală și progresivă a țesutului moale, disfuncția de nerv cranian (ptoză, diplopie, disfagie), slăbiciune musculară generalizată, urmată de paralizie flască și stimulare parasimpatică (salivație, bronhoree, greață, vărsături). Victimele la care veninul scuipat de o cobră a atins ochiul descriu durere, lăcrimare și vedere încețoșată.

Semnele includ afectarea percepției (somniaț), detresă respiratorie, hipotensiune, ptoză, oftalmoplegie și slăbiciune sau paralizie generalizată. Reacția în jurul locului mușcăturii se poate dezvolta în interval de 48 de ore cu hemoragie locală, vezicule și necroză. Veninul scuipat în ochi produce inflamație, edem și secreție, dar nu și semne și simptome sistemice. Coagulopatia este rară după mușcătura de cobră, cu excepția unei mușcături a unei cobrei negre.

Diagnostic

Datorită tăriei veninului și dimensiunii șarpelui, o mușcătură care duce la intoxicația cu venin produce, de obicei, simptome evidente. Dificultatea constă în a distinge intoxicația cu venin de cobră de alți șerpi care au venin neurotoxic. Atunci când este posibil, șarpele trebuie omorât și adus pentru identificare. Au fost dezvoltate o varietate de probe de detectare a veninului de șarpe care pot identifica șarpele atacator, cu relativă precizie, prin prelevarea de urină sau aspirat din rană. Disponibilitatea acestor truse este, din păcate, redusă în cea mai mare parte a Africii și Asiei. Trebuie obținute testele standard de laborator în caz de semne sistemice sau locale de intoxicație cu venin: hemoleucogramă completă, electroliți serici, creatinină și teste de coagulare.

Tratament

PRIMUL AJUTOR Cele mai obișnuite măsuri de prim ajutor fie nu și-au dovedit eficiență, fie măresc toxicitatea. Tehnica de imobilizare prin presiune, folosită pentru elapidele australiene, nu s-a dovedit a fi eficientă pentru mușcăturile de cobră. Îngrijirea cu bandă elastică veno-constrictoare sau limfatico-constrictoare amplasată lângă locul mușcăturii, folosită pentru șerpii crotali din America de Nord, probabil este mai adecvată, deși neverificată. Inciziile, extractorii cu vid, răcirea sau gheața nu sunt benefice. Singura măsură de prim ajutor cu unele avantaje constă în irigația promptă și masivă a ochilor care au fost expuși veninului.

TRATAMENT DE URGENȚĂ Nu există corelație între afectarea locală tisulară și toxicitatea sistemică, astfel încât nu trebuie folosite sistemele de evaluare în funcție de aspectul locului mușcăturii. Singura terapie specifică și dovedită pentru intoxicație cu venin de cobră este serul antiveninos.²² Laboratoarele din Africa, Asia și Europa au elaborat un ser antiveninos de cobră; unele produse sunt monovalente, specifice pentru o singură specie, dar cele mai multe sunt polivalente, conținând anticorpi împotriva câtorva specii importante sau obișnuite de cobră din regiunea sau țara respectivă. Animalul de origine diferă, la fel ca și tăria și puritatea. Toate serurile antiveninoase de cobră trebuie considerate agenți experimentali și trebuie anticipată o incidență crescută a reacțiilor alergice.

Dacă pacientul prezintă dovada intoxicației sistemice la prezentarea la spital, serul antiveninos trebuie administrat înainte ca banda constrictoare să fie lărgită. Pentru pacienții fără semne de intoxicație sistemică, banda constrictoare trebuie lărgită doar după ce serul antiveninos este disponibil. Serul antiveninos este eficient pentru reducerea toxicității sistemice, dar nu reduce afectarea și necroza tisulară locală.

Pentru pacienții cu slăbiciune sau paralizie musculară semnificativă, un medicament inhibitor de colinesterază, cum ar fi edrofoniu sau neostigmina, poate produce un beneficiu temporar, până la momentul în care este disponibil serul antiveninos.²³ Insuficiența respiratorie trebuie tratată cu intubare endotraheală și ventilație.²⁴ Hipotensiunea trebuie tratată inițial cu lichide administrate intravenos și, ulterior, cu vasopresoare, în cazul unui răspuns inadecvat. Imunizarea tetanică trebuie să asigure, dacă este necesar.

INDICAȚII Pacienții fără semne de intoxicație cu venin trebuie, totuși, internați pentru observație timp de 24 de ore. Decesul datorat intoxicației cu venin de cobră survine, de obicei, la 2 până la 6 ore după mușcătură. Supraviețuirea este posibilă fără tratament cu ser antiveninos, dacă se asigură îngrijire bună de susținere respiratorie și cardiovasculară.^{22,24} În condiții de terapie de susținere cardiorespiratorie și administrarea de ser antiveninos fără întârziere și corespunzător, recuperarea după intoxicația neurologică este de așteptat, dar poate dura până la 6 zile.

MUȘCĂTURA DE GILA MONSTER

Gila Monster sunt șopârle care se mișcă lent și care trăiesc în deșertul din sud-vestul Statelor Unite. Ele posedă un venin la fel de puternic ca și șarpele cu clopoței, dar le lipsește organul cu care să îl injecteze efectiv. În loc de colți, au dinți scurți, cu șanțuri la baza cărora se găsește veninul. De aceea, intoxicația cu venin necesită o mușcătură prelungită. Gila Monster are o mușcătură puternică și poate fi dificilă îndepărtarea reptilei de la extremitatea mușcată.

Cele mai multe mușcături duc doar la durere și tumefacție locală, care se înrăutățesc în câteva ore și apoi scad în intensitate în decurs de alte câteva ore. Dinții dislocați contaminează deseori rana. În mod ocazional, apare un sindrom mai sever de intoxicație sistemică care include slăbiciune, amețeli, parestezii și diaforeză. Poate apărea hipertensiune severă, care, de asemenea, se remite în decurs de câteva ore. Există câteva mușcături consemnate de Gila Monster care au dus la deces.

Primul ajutor implică îndepărtarea reptilei de locul mușcăturii, fără a declanșa o altă mușcătură. Aceasta poate necesita forță. Este de ajutor plasarea animalului pe o suprafață solidă; deseori acesta slăbește strânsoarea, dacă nu mai este pe jumătate suspendat în aer. Altfel, îngrijirea locală standard a răni este suficientă, având grijă să se îndepărteze orice dinte rămas în rană. Utilitatea antibioticelor profilactice este necunoscută și statusul tetanic trebuie evaluat în funcție de necesități.

BIBLIOGRAFIE:

1. White J: Bites and stings from venomous animals: A global overview. *Ther Drug Monit* 22:65, 2000. [PMID: 10688262]
2. Gold BS, Dart RC, Barish RA: Bites of venomous snakes. *New Engl J Med* 347:347, 2002. [PMID: 12151473]
3. Langley RL, Morrow WE: Deaths resulting from animal attacks in the United States. *Wilderness Environ Med* 8:8, 1997. [PMID: 11990139]
4. Bush SP, Hegewald K, Green SM, et al: Effects of a negative pressure venom extraction device (Extractor) on local tissue injury after artificial rattlesnake envenomation in a porcine model. *Wilderness Environ Med* 11:180, 2000. [PMID: 11055564]
5. Burgess JL, Dart RC, Egen NB, Mayersohn M: The effects of constriction bands on rattlesnake venom absorption: A pharmacokinetic study. *Ann Emerg Med* 21:1086, 1992. [PMID: 1514719]
6. Dart RC, McNally J: Efficacy, safety, and use of snake antivenoms in the United States. *Ann Emerg Med* 37:181, 2001. [PMID: 11174237]
7. Ruha A-M, Curry SC, Beuhler M: Initial postmarketing experience with Crotalidae Polyvalent Immune Fab for treatment of rattlesnake envenomation. *Ann Emerg Med* 39:609, 2002. [PMID: 12023703]
8. Dart RC, Stark Y, Fulton B, et al: Insufficient stocking of poisoning antidotes in hospital emergency departments. *JAMA* 276:1508, 1996. [PMID: 8903263]
9. Offerman SR, Bush SP, Moynihan JA, Clark RF: Crotaline Fab antivenom for the treatment of children with rattle snake envenomation. *Pediatrics* 110:968, 2002. [PMID: 12415038]
10. Lee C, Ryan M, Arnold T: Local manifestations of Agkistrodon contortrix (copperhead) envenomation treated successfully with Crotalidae polyvalent immune Fab (ovine) Crofab [abstract #214]. *J Toxicol Clin Toxicol* 39:559, 2001.
11. Tagwireyi DD, Ball DE, Nhachi CF: Routine prophylactic antibiotic use in the management of snakebite. *BMC Clin Pharmacol* 1:4, 2001. (Medline: PMID 11710972)
12. Kitchens CS, Van Mierop LHS: Envenomation by the eastern coral snake (*Micrurus fulvius fulvius*): A study of 39 victims. *JAMA* 258:1615, 1987. [PMID: 3625968]
13. Sutherland SK, Leonard RL: Snakebite deaths in Australia 1992-1994 and a management update. *Med J Aust* 163:616, 1995. [PMID: 8538559]
14. White J: *CSL Antivenom Handbook*. Melbourne, Australia, CSL Ltd, 2001.
15. Sutherland SK: Deaths from snake bite in Australia, 1981-1991. *Med J Aust* 157:740, 1992. [PMID: 1453996]
16. Hawdon GM, Winkel KD: Could this be snakebite? *Aust Fam Physician* 26:1386-1394, 1997. [PMID: 9470292]
17. Howath DM, Southee AE, Whyte IM: Lymphatic flow rates and first-aid in simulated peripheral snake or spider envenomation. *Med J Aust* 161:695, 1994.
18. Sutherland SK: Antivenom use in Australia. Premedication, adverse reactions and the use of venom detection kits. *Med J Aust* 157:734, 1992. [PMID: 1360618]
19. Tibballs J: Premedication for snake antivenom. *Med J Aust* 160:4, 1994. [PMID: 8271985]
20. White J: Envenoming and antivenom use in Australia. *Toxicol* 36:1483, 1998. [PMID: 9792162]
21. Davidson TM, Schafer S, Killfoil J: Cobras. *Wilderness Environ Med* 6:203, 1995. [PMID: 11995909]
22. Pochanugool C, Limthongkul S, Wilde H: Management of Thai cobra bites with a single bolus of antivenin. *Wilderness Environ Med* 8:20, 1997. [PMID: 11990132]
23. Gold BS: Neostigmine for the treatment of neurotoxicity following envenomation by the Asiatic cobra. *Ann Emerg Med* 28:87, 1996. [PMID: 8669746]
24. Argrawal PN, Aggarwall AN, Gupta D, et al: Management of respiratory failure in severe neuromuscular snake envenomation. *Neurol India* 49:25, 2001.



TRAUMATISMELE ȘI INTOXICAȚIILE CU VENIN CAUZATE DE FAUNA MARINĂ

Geoffrey K. Isbister
David G. Caldicott

În ciuda faptului că 71 % din suprafața planetei este acoperită cu apă și că jumătate din populația umană trăiește la o distanță de aproximativ 200 km de coastă, mediul marin a rămas în mare parte teritoriu necunoscut până în secolul XX, când progresele tehnologice au permis o explorare mai îndeaproape. În prezent, lumea subacvatică joacă un rol din ce în ce mai important în activitățile recreative, în industrie și comunicații, consecința inevitabilă fiind expunerea crescută la fauna marină.

Mediul marin este periculos pentru om din mai multe motive: nu putem respira, vedea, iar înotul trebuie învățat. Mediul marin este departe de punctele de îngrijire. Fauna marină poate cauza lezări prin traumatisme (adesea cu infecție asociată) sau intoxicații cu venin. Multe animale marine au dezvoltat sisteme de producere a veninurilor pentru apărare și pradă. Toxinele marine pot fi extrem de puternice și cunoașterea acestor toxine se află mult în urma cunoașterii echivalențelor lor terestre. În consecință, dezvoltarea serurilor antiveninoase marine este încă la început.

EPIDEMIOLOGIE

Există puține informații referitor la epidemiologia traumatismelor și intoxicațiilor cu venin în mediul marin.¹ O excepție notabilă o reprezintă datele colectate de International Shark Attack File (Registrul Internațional al Atacurilor Rechinilor), aflat în posesia Muzeului de Istorie Naturală al Statului Florida (Florida Museum of Natural History, Gainesville, Florida, U.S.A.). Acesta conține detalii despre mai mult de 3000 de atacuri ale rechinilor, iar aceste informații sunt disponibile biologilor marini și persoanelor care lucrează în domeniul sanitar.²

Un studiu efectuat în Statele Unite ale Americii a revăzut date despre contactul cu animalele marine raportate la centrele toxicologice în decursul unei perioade de 6 ani. Cele mai frecvente au fost înțepăturile de meduză (31%), de pisică de mare (16%), de pești veninoși (28%, între care peștele-dragon, pisica de mare etc.) și de gasteropode (6%).³ Totuși, aceste date reflectă probabil leziunile mai severe și nu le includ pe cele minore, frecvente, cum ar fi intoxicația cu venin de *Physalia spp.*, erupția înotătorilor și înțepăturile aricilor de mare. În S.U.A., se petrec anual mii de cazuri de înțepături de meduze din speciile *Physalia physalis* („Corabia portugheză”) și *Chrysaora*.⁴

TRAUMATISMELE DIN MEDIUL MARIN

Atacurile rechinilor

Dintre animalele care trăiesc în mare, rechinii sunt speciile cel mai bine dotate pentru a cauza răni grave. Rechinii, alături de calcani, alcătuiesc subclasa Elasmobranchii a clasei Chondrichthyes („pești

cartilaginoși”), denumită astfel datorită scheletelor alcătuite în totalitate din țesut cartilaginios. Este o clasă de pești foarte veche, multe specii actuale aparținând aceluiași genuri ca specii care au înținat în mările cretacice acum 100 de milioane de ani. Aceștia și-au păstrat și poziția de mari prădători. Există 373 de specii de rechini, aproape 80 dintre acestea fiind actualmente periclitare, iar atacuri asupra oamenilor au fost descrise în cazul a 32 de specii.

Orice rechin care poate depăși 1,8 m poate fi letal pentru om, dar rechinii mai mici, dacă sunt provocați, pot produce răni grave.⁵ Anumite specii par să atace omul cu predilecție. Acestea includ rechinul alb (*Carcharodon carcharias*), rechinul-tigru (*Galeocerdo cuvier*) și unele specii din genul *Charcharinus spp.* Anual se petrec între 70 și 100 de atacuri ale rechinelor la nivel mondial, soldate cu între 5 și 15 morți.^{2,6,7} Mortalitatea în cazul atacurilor rechinelor a scăzut de la 40% în primii 30 de ani după al doilea Război Mondial la 10-20% la ora actuală.⁶ Moartea este de regulă consecința lipsei resuscitării la locul incidentului, a șocului hemoragic sau a înecului. În ciuda percepției publicului larg, riscul de atac al rechinelor este extrem de mic în comparație cu aproape oricare altă rănire, probabilitatea de a muri în mașină pe drumul spre plajă fiind mai mare decât cea de a muri în urma unui atac al rechinelor.

Au fost descrise trei tipuri generale de atac neprovocat al rechinelor: (1) atacul de tip „lovește și fugi”, în care victima este atacată și apoi eliberată, sau i se sfărtecă un membru, înainte ca aceasta să aibă timp să reacționeze. Adesea se produce în apele de mică adâncime, 80% din atacurile rechinelor fiind de acest tip; (2) atacurile „prin furișare” sau „din senin”, adesea implicând scufundătorii sau pe cei care înoată în ape mai adânci; și (3) atacurile de tip „ciocnire și mușcătură”, rechinul înconjurând și ciocnindu-se de victimă înainte de a o ataca.^{5,6} Aceste ultime două tipuri de atac tind să se petreacă în apele mai adânci, sunt multiple și susținute, implică rechini mai mari și sunt responsabile de majoritatea morților în urma atacurilor rechinelor.

Efectele directe, traumatice ale atacului rechinelor sunt dependente de severitatea și de natura atacului, precum și de mărimea și de specia din care face parte rechinul. Rechinii atacă membrele victimelor (fie ele foci sau oameni), care tind să se poziționeze mai jos decât capul și corpul în timpul înotului la suprafață. La 70% din persoanele care înoată la suprafață este implicat doar membrul inferior. Membrul superior poate fi rănit ulterior, când victima încearcă să îndepărteze atacatorul. Rechinii nu pot mesteca prada, așa că o rup în fâșii într-o manieră secvențială.⁶ În cazul atacurilor mai grave, susținute, este frecventă pierderea substanțială de țesut și amputarea extremității.

Cele două mari îngrijorări legate de rănilor produse de atacurile rechinelor sunt (1) lezarea masivă a țesuturilor cu șoc hemoragic și (2) incidența extrem de crescută a microorganismelor atipice care infectează rănilor. Creșterea ratei de supraviețuire asociate cu atacurile rechinelor este rezultatul îmbunătățirii antrenamentelor echipajelor de prim ajutor și a mai bune cunoașteri în ceea ce privește utilizarea adecvată a terapiei antibiotice. Aceleași principii pot fi aplicate în cazul oricărei traume majore apărute în circumstanțe implicând mediul marin.

Pacienții pot fi epuizați, hipotermi și aproape înecați. Pacientul trebuie scos din apă, dar numai atât cât este necesar pentru a putea începe resuscitarea. Leziunile trebuie tratate ținând cont de aceleași priorități și abordate la fel ca toate traumatismele majore. Radiografiile simple ale tuturor regiunilor corporale lezate trebuie efectuate pentru a identifica eventualele fracturi sau leziuni ale periostului și corpii străini reținuți (de ex.: fragmente de dinți) care pot rămâne fixați în os și pot fi o sursă pentru un viitor sepsis. Trebuie efectuate raclaje ale rănilor care să fie trimise pentru efectuarea culturii. Abraziunile și înțepăturile mici pot fi tratate prin irigare temeinică și administrarea de antibiotice local, dar cele mai multe răni necesită debridare și tratament chirurgical.

Țesutul devitalizat trebuie debradat, iar curățarea rănilor se va face cu lichide din abundență. Procedurile de chirurgie plastică și intervențiile sunt adesea necesare în lunile următoare atacului inițial.

Administrarea profilactică de antibiotice este recomandată în prezent în cazul tuturor mușcăturilor de rechin. Spectrul antibioticelor alese trebuie să asigure eficiența tratamentului împotriva *Vibrio spp.*, *Staphylococcus spp.* și *Streptococcus spp.* În leziunile cu localizare abdominală trebuie să se administreze medicamente eficiente pe microorganismele enterale și anaerobe.

Alte traume majore petrecute în mediul marin

Au fost raportate atacuri ale altor vietăți marine asupra oamenilor, dar mai degrabă în scopul apărării teritoriului decât în scopul hrănirii. Marea baracadă (*Sphyræna barracuda*) este singura specie de baracude implicată în atacuri asupra oamenilor.⁷ Atacurile sunt în general ale peștilor solitari și se petrec doar în regiunile cu climă tropicală. Țiparii Morey, care trăiesc în apele tropicale și temperate, pot cauza plăgi înțepate grave sau lacerări, adesea la mâinile scufundătorilor prea curioși. Alte vertebrate marine, cunoscute ca fiind cauzatoare de leziuni traumatice la adresa oamenilor, includ peștii giganti, leii de mare, focile, crocodilii, aligatorii și peștii Piranha. Unii pești [zarganul (Fam. Belonidae), pământul-știucă (*Acanthocybium solandri*), peștele țepos (Fam. Balistidae)] cu spini și înotătoare ascuțite pot cauza răni înțepătoare la om. Rănilor care rezultă din interacțiunea cu aceste vietăți sunt combinații de leziuni prin zdrobire, abraziune, înțepătură și lacerare. Tratamentul acestor tipuri de leziuni este analog celui al mușcăturilor de rechin, dându-se o mai mare importanță irigării, îndepărtării corpurilor străine (de ex.: dinți) și asigurării unui drenaj adecvat al plăgilor (de ex.: plăgile înțepate pot fi lăsate deschise).

Traumatismele minore

Tăieturile în recifurile de corali sunt probabil leziunile cel mai frecvent suferite în mediul subacvatic, de regulă pe mâini, antebrățe, coate și genunchi. Reacțiile inițiale la tăieturile cauzate de corali sunt durerea înțepătoare, eritemul și pruritul. Într-un interval de câteva minute, soluția de continuitate este înconjurată de un inel eritematos, care pălește în 1-2 ore. Cu sau fără tratament, reacția locală constând în eritem, tumefacție și prurit poate progresa spre celulită cu ulcerare și formarea de cruste. Rănilor se vindecă încet, în 3-6 săptămâni. În cazuri extreme, victima dezvoltă celulită cu limfangită, bursită reactivă, ulceratii și necroze locale. „Otrăvirea cu corali” se referă de regulă la starea de rău general, febră, diaree și epuizare generală asociată cu o plagă cauzată de corali.

Tăieturile cauzate de corali trebuie irigate prompt și viguros pentru îndepărtarea tuturor corpurilor străine. Orice fragment rămas poate fi prins în interiorul plăgii și poate crește riscul de infecție sau de granulom de corp străin. Dacă simptomul major este senzația de usturime, poate fi vorba de o intoxicație cu venin de nematociste. Badijonajul ușor cu o soluție de acid acetic diluat (oțet) sau soluție anestezică locală poate diminua disconfortul. Dacă lacerarea cauzată de coral este gravă, trebuie închisă cu benzi adezive și nu prin suturare, dacă este posibil. Dacă rana este profundă, se recomandă debridarea atentă în fiecare zi timp de 3-4 zile. Pentru plăgile superficiale (nu lasă să se vadă țesutul adipos subcutanat) se vor folosi bandaje semi-umede îmbibate în ser fiziologic sau în soluție de povidon-iod diluată sau se va aplica un antiseptic topic și un bandaj neaderent.

Bacteriologia mediului marin și terapia antibiotică

Majoritatea infecțiilor plăgilor asociate cu mediul marin sunt cauzate de flora comensală a pielii: *Staphylococcus aureus*, *S. epidermidis*,

streptococi α - și β -hemolitici și unii bacili. Totuși, plăgile pot fi contaminate și infectate de microorganisme specifice apei de mare sau apelor dulci.⁸ Gravitatea acestor infecții poate fi exacerbată de toxinele asociate cu înțepăturile, mușcăturile, trauma mecanică din leziunile cazate de vertebrate mai mari și cu potențialele sindroame de compartiment datorate leziunilor extremităților care penetrează în profunzime în compartimentele anatomice cu volum relativ fix. Organismele care cauzează infecții sunt denumite bacterii marine, majoritatea acestor infecții fiind cauzate de bacili gram-negativi halofili. Microorganismele cel mai frecvent implicate sunt *Vibrio spp.* (în special *V. vulnificus*, *V. Cholerae nontoxigen*, *V. alginolyticus*, *V. parahaemolyticus* și *V. hollisae*) *Aeromonas spp.* [*A. hydrophila*], *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Photobacterium damsela*, *Edwardsiella tarda*, *Shewanella putrefaciens* și *Mycobacterium marinum*.⁸ Habitatul natural al microorganismelor marine este reprezentat de apele calde de mare, ceea ce, pe lângă gradul de expunere al indivizilor umani, explică distribuția geografică a infecțiilor de plagă.

Infecțiile asociate cu traumatismele din mediul marin sunt adesea târziu diagnosticate, pacientul poate uita de expunerea prin soluție de continuitate la bacteriile din apa de mare iar abordarea terapeutică este făcută inițial cu antibiotice inadecvate, putând chiar crește morbiditatea unei infecții deja virulente. Anumiți pacienți cu antecedente personale patologice semnificative (afectare hepatică, imunosupresie, diabet) sunt susceptibili la infecțiile cu vibrioni halofili.^{9,10} Infecțiile cutanate cu vibrioni halofili se pot dezvolta extrem de rapid, de la contactul inițial și inflamația locală dureroasă, trecând prin bule subepidermice cu conținut hemoragic și vasculită, până la necroză și tromboza vaselor mici, bacteriemie și septicemie.^{9,10}

Abordarea terapeutică a leziunilor infectate dobândite în mediul marin începe cu îngrijirea meticuloasă a plăgii, inclusiv irigarea și debridarea țesutului devitalizat, acordând o atenție deosebită corpilor străini reținuți în plagă, cum sunt dinții, materiile vegetale și spinii. În afara rănilor foarte superficiale, debridarea trebuie să fie efectuată în cea mai apropiată locație adecvată, într-un mediu aseptice, de preferință într-o sală de operație. Dacă starea pacientului este stabilă, se pot efectua radiografiile pentru a identifica natura și poziția corpilor străini. Însămânțarea de culturi cantitative încă înainte de apariția semnelor

clinice ale infecției plăgii nu s-a dovedit a fi utilă. În mod similar, problema terapiei antibiotice profilactice în tratamentul celor mai multe plăgi dobândite în mediul marin nu a fost bine studiată.

Prioritară pentru managementul infecțiilor cu microorganisme marine este recunoașterea faptului că aceste infecții sunt mai severe decât majoritatea celorlalte infecții ale părților moi. Trebuie folosite tehnici de cultură adecvate. Multe microorganisme marine necesită medii speciale, selective, pentru cultură și pentru testarea sensibilității la antibiotice, clinicianul trebuind să informeze laboratorul de microbiologie despre posibilitatea prezenței unui microorganism marin. Terapia antibiotică empirică trebuie inițiată în funcție de starea clinică. Necesitatea tratamentului antibiotic precoce este bine stabilită în cazul infecțiilor cu anumite microorganisme marine și pentru anumite plăgi cu risc sau pentru anumiți pacienți.⁸⁻¹⁰

Selectarea unui antibiotic este un fapt mai puțin clar. Sensibilitatea bacteriană la antibiotice variază și există discrepanțe considerabile între susceptibilitatea antibiotică *in vitro* și rezultatele clinice. Multe infecții dobândite în mediul marin sunt polimicrobiene, iar alegerea antibioticului trebuie să reflecte acest fapt. Deoarece nu există ghiduri de practică bazate pe dovezi concrete, recomandările sunt orientative (Tabelul 196-1). Pentru toate infecțiile dobândite în mediul marin, este necesară acoperirea antibiotică împotriva speciilor de stafilococ și streptococ, deoarece aceste organisme rămân cele mai frecvente cauze ale infecțiilor. În plus, în cazul infecțiilor asociate contactului cu apa de mare, trebuie asigurată acoperirea antibiotică împotriva speciilor de *Vibrio* cu o cefalosporină de generația a treia sau o fluorochinolonă (Tabelul 196-2). În cazul infecțiilor asociate contactului cu apa dulce, este adecvată utilizarea de fluorochinolonă, cefalosporină de generația a treia, trimetoprim-sulfametoxazol sau imipenem pentru acoperire împotriva *Aeromonas spp.* (vezi Tabelul 196-2).

Trebuie subliniate câteva situații clinice speciale. Un pacient cu celulită rapid-progresivă, miozită sau fasciită necrozantă ridică suspiciunea de infecție cu *V. parahaemolyticus* sau *V. vulnificus*. Acesta din urmă poate cauza de asemenea septicemie primară la pacienții cu boli cronice, în special la cei cu boli hepatice.^{8,9} *Aeromonas hydrophila* cauzează de asemenea infecții ale plăgilor care progresează rapid către miozită necrozantă. *Erysipelothrix rhusiopathiae* este agentul infecțios din boala „negustorilor de pește” și determină apariția de plăci bine delimitate, dureroase, care se extind, pe degete și pe mâini în urma inoculării cutanate. Este sensibil la penicilină, fluorochinolone și cefalosporine.⁸ *Mycobacterium marinum* este un agent acidorezistent care determină „granulomul de piscină” sau „granulomul de acvariu”. La 3-4 săptămâni după o plagă prin abraziune sau înțepătură, pacientul dezvoltă o papulă eritematoasă care progresează către granulom cutanat. Din cauza întârzierii între evenimentul infectant și manifestarea clinică, pacienții adesea nu mai pot face legătura între evenimente, îngreunând și mai mult diagnosticul. Este rezistent la majoritatea penicinelor și este uniform rezistent la izoniazidă. Claritromicina a fost inițial recomandată, în combinație cu etambutol sau rifabutină pentru infecțiile situate în profunzime.⁸ A fost sugerat de asemenea că tratamentul cu lămpi cu infraroșu sau băile calde ar putea fi benefice. În cazul asocierii infecției cu alte specii de *Mycobacterium*, terapia poate fi de mai lungă durată. Uneori este preferată excizarea.

TABELUL 196-1. Recomandări pentru tratamentul antibiotic al plăgilor asociate contactului cu mediul marin

Antibiotice		
Nu sunt indicate antibiotice	profilactice/tratament în ambulatoriu	Internare în spital pentru antibiotice i.v.
Pacient sănătos	Îngrijire întârziată a plăgii	Antecedente medicale predispozante
Îngrijire promptă a plăgii	Laceratii/leziuni mari	Întârzieri mari înainte de îngrijirea definitivă a plăgii
Corpi străini absenți	Inflamație precoce/locală	Plăgi profunde; traumatisme semnificative
Absența afectării osoase/articulare		Plăgi cu retenție de corpi străini
Leziuni mici sau superficiale		Modificări inflamatorii progresive Penetrarea periostului, a spațiului articular sau a unei cavități corporale Leziuni masive asociate cu venin Boală sistemică

INTOXICAȚIILE CU VENIN DOBÂNDITE ÎN MEDIUL MARIN

Animalele marine veninoase produc veninul într-o glandă specializată, aplicându-l sau injectându-l parenteral în alte organisme cu ajutorul unui aparat specializat. Spre deosebire de acestea, există animale care pot avea glande speciale care produc substanțe toxice, dar sunt lipsite de aparatul special care să elibereze aceste substanțe, toxinele trebuind

TABELUL 196-2. Antibiotice utilizate în infecțiile plăgilor asociate contactului cu mediul acvatic

În toate cazurile:	Infecțiile asociate acoperire împotriva stafilococilor și streptococilor	Infecțiile asociate contactului cu apa de mare: acoperire împotriva <i>Vibrio spp.</i>	Infecțiile asociate contactului cu apa dulce: acoperire împotriva <i>Aeromonas spp.</i>
Cefalosporine de primă generație (Ex: cefazolin) sau	Cefalosporine de generația a treia (Ex.: ceftazidim) sau	Fluoroquinolone (Ex. ciprofloxacina) sau	
Peniciline rezistente la penicilinaze (de ex.: nafcilin)	Fluorochinolona (de ex.: ciprofloxacina)	Cefalosporine de generația a treia (de ex. ceftazidim) sau	
		Trimetoprim/ Sulfametoxazol,	
		sau	
		Imipenem	

ingerate pentru a-și face efectul.^{1,4} Veninul nu este o substanță pură, ci un amestec de substanțe, în principal toxine proteice și peptidice. Efectul unei toxine specifice depinde de locul său de acțiune; poate fi neuro-, hemato-, cito- sau miotoxică. Toxinele din veninurile marine sunt de regulă proteine instabile la căldură, cu greutate moleculară mare, pe când toxinele produse de animalele „otrăvitoare” sunt metaboliți stabili la acțiunea temperaturii și a sucului gastric, cu greutate moleculară mică.⁴

INTOXICAȚIILE CU VENINURI PRODUSE DE NEVERTEBRATE

Nevertebratele veninoase provin din următoarele cinci încrengături: celenterate (meduzele), porifera (bureții de mare, corali), echinoderme, moluște (caracatițele și melcii-con) și viermi inelați.^{1,4}

Celenterate (Coelenterate)

Încrengătura Cnidaria (denumire anterioară Coelenterate) reprezintă un grup enorm, de aproximativ 10.000 de specii numite, dintre care cel puțin 100 sunt periculoase pentru om.^{1,4} Încrengătura conține 4 clase: Hydrozoa, Scyphozoa, Cubozoa și Anthozoa. Celenteratele sunt caracterizate de prezența unui aparat unic cu care înțepă, denumit nematocist.¹¹ Prezintă câteva mii de astfel de structuri, în special prezente pe tentaculele meduzelor, dar de asemenea, mai puțin numeroase, pe corp sau cupolă. Nematocistele conțin o cantitate infimă de venin care în unele cazuri este extrem de potent și un mecanism asemănător unui harpon. Un stimul chimic sau mecanic declanșează eliberarea tubului cu lumen subțire, ascuțit la capăt al nematocistului. Acest proces este extrem de rapid (miimi de secundă) și duce la penetrarea pielii de către tubul subțire și eliberarea veninului SC.

HYDROZOA Clasa Hydrozoa cuprinde speciile hidroide, corali-de-foc (millepora) și *Physalia* („corabia portugeză” și meduza sticlă-albastră), limnomedusae și *Gonionemus*.^{1,4} Reprezentanții acestei clase trăiesc peste tot în lume.

Cele mai numeroase sunt *hidroidele*, animale în formă de prună care își înțepă victima când aceasta se atinge accidental de ele sau le manipulează. Prezintă nematociste pe brațe și pe corp. Sunt întâlnite în apele temperate și tropicale și sunt adesea fixate de epave și docuri. Furtunile de coastă le pot detașa și dispersa în zonele de practicare a înotului. De regulă, contactul cu hidrele cauzează doar probleme minore. Un contact superficial, de tip „periaj”, este urmat de o senzație

imediată de înțepătură, urmată de o durere usturătoare asociată cu dezvoltarea de zone inelare dureroase de urticarie după 30 de min. Semnele cutanate durează maxim o săptămână și nu lasă cicatrice. La expuneri mai extinse, apar vezicule și o reacție „hemoragică și zosteriformă”. Acestea capătă crustă după câteva zile. Primul ajutor constă în tamponarea zonei afectate cu un pansament uscat. Oțetul inhibă descărcarea nematocistelor la *Lytocarpus philippinus*, dar sunt necesare studii efectuate și pe alte specii.¹ Ameliorarea durerii se poate realiza cu pungi cu gheață sau analgezice. Pruritul poate fi ameliorat cu corticosteroizi locali.

Speciile *Millepora*, sau corali-de-foc, nu sunt corali adevărați. Se aseamănă cu aceștia din urmă, dar sunt relativ moi. Corali-de-foc sunt întâlniți pe zone întinse în apele tropicale puțin adânci și sunt adesea confundați cu algele datorită aspectului lor inofensiv.¹ Din numeroșii lor gastropori superficiali ies mici tentacule purtătoare de nematociste. Efectele clinice sunt similare celor ale hidrelor, cu senzația imediată de arsură sau durere înțepătoare, care arareori iradiază proximal. În decurs de o oră sau mai mult, semnele inițiale de mărirea unei mușcături de fânțar progresează spre macule urticariene. Durerea în general dispare fără tratament în 1-2 ore și, în cea mai mare parte a cazurilor, nu există reacții ulterioare. Apariția veziculelor este neobișnuită, deși ocazional leziunile se pot infecta. Măsurile de prim ajutor și tratamentul sunt similare înțepăturilor de hidră și celor de meduză cu caracter minor, constând în uscarea zonei, pungi cu gheață și corticosteroizi topici, dacă este necesar.

Există cel puțin trei specii importante ale genului *Physalia spp.*, deși taxonomia este neclară. *P. physalis* sunt colonii de hidrozoare cu numeroase tentacule mai degrabă decât meduze izolate și cuprind „corabia portugeză” (Portuguese man-of-war), care trăiește în Oceanul Atlantic, mai letală, mai mare și „corabia” (man-of-war) de Pacific, mai mică, deși este posibil ca acestea să reprezinte specii separate. A treia specie, *P. utriculus*, este o varietate cu un singur tentacul, întâlnită de regulă în Australia, denumită adesea „sticlă-albastră”.¹ *Physalia spp.* au un element plutitor umplut cu gaz, de care sunt suspendate tentaculele care ating până la 30 m la speciile din Atlantic. Nematocistele se găsesc pe tentacule, dar nu pe plutitor. *Physalia spp.* sunt cea mai răspândită specie de meduze și sunt responsabile pentru miile de intoxicații cu venin la oameni în Florida, unele părți ale Asiei, Australia și Portugalia.^{3,4} Toate speciile trăiesc în bancuri în apele puțin adânci și de regulă cauzează înțepături în apă sau sunt aduse de valuri pe mal. Nematocistele din tentaculele rupte pot rămâne active luni de zile.

Înțepăturile speciilor de *Physalia* declanșează o durere intensă, imediată, care adesea se ameliorează după o oră, dar poate persista timp de mai multe ore, în special la *P. physalis*. Înțepătura duce la apariția unei erupții lineare eritematoase, caracteristice.¹² În urma intoxicațiilor cu venin de *P. physalis* au fost raportate tulburări respiratorii și chiar decese, dar nu și după înțepăturile de *P. utriculus*. Efecte întârziate mai grave au fost raportate după înțepăturile de *P. utriculus*.¹

Alte hidrozoare pot avea importanță medicală, cum sunt genurile *Gonionemus* și *Olinidias*.¹ Există cel puțin două specii de *Gonionemus* care pot cauza intoxicații cu venin, *G. oshoro* din Japonia și *G. vertens* de pe coasta orientală a Rusiei. Ambele cauzează un sindrom clinic similar. La locul înțepăturii se formează inițial eritem local. După 15-20 min, apare o senzație dureroasă severă în mușchi, articulații, abdomen, torace și spate, asociată cu semne nespecifice cum sunt oboseala, slăbiciunea și febra. În unele cazuri, apar și simptome respiratorii. Efectele se remit după 2 zile. Sindromul pare să fie similar sindromului Irukandji descris în Australia (vezi mai jos). Un număr de specii din genul *Olinidias* pot cauza înțepături. Cea mai importantă este *O. sambaquiensis*, care trăiește în apele de coastă ale Americii de Sud orientale, anume în Brazilia, Uruguay și Argentina. Efectele clinice

sunt similare altor hidrozooare, cu durere imediată și fâșii albe înconjurate de zone eritematoase. Durerea persistă de regulă câteva ore, dar semnele cutanate se remit abia după câteva săptămâni.

SCYPHOZOA (MEDUZELE ADEVĂRATE) Clasa *Schizophozoa*, sau meduzele adevărate, includ un număr de grupuri bine-cunoscute și importante: *Cyanea spp.* (meduzele păroase), *Catostylus spp.*, *Chrysaora quinquecirrha* (urzica de mare), *Rhizostoma*, *Pelagia noctiluca* („întepătorul mov”), și *Linuche unguiculata* (meduza-degetar).^{1,4}

Meduzele de mare sau speciile de *Chrysaora* trăiesc în apele tropicale și temperate. Membrii binecunoscuți speciei *C. quinquecirrha* abundă în Golful Chesapeake din America de Nord, dar și în America de Sud, Insulele Filipine și Japonia. Intoxicațiile cu venin de *C. quinquecirrha* sunt similare celor cauzate de speciile de *Physalia*.¹² În ciuda milioane de întepături suferite anual, există puține rapoartări privind simptomatologia reactivă severă.¹

Speciile de *Cyanea*, sau meduzele păroase, pot atinge dimensiuni enorme și trăiesc în apele adânci și mai reci ale oceanelor. Prezintă numeroase tentacule asemănătoare firului de păr cu nematociste care se întind pe metri întregi sub cupolă. Întepătura cauzează doar durere moderată cu eritem local, care poate persista și pare mai gravă comparativ cu aspectul clinic.¹

Catostylus mosaicus, meduza grasă, trăiește în principal în regiunile indo-pacifice. Această meduză nu va cauza mai mult de o ușoară senzație de mâncărime și nu are semnificație medicală.¹

Pelagia noctiluca, întepătorul mov sau meduza purpurie, trăiește din abundență în Mediterană, unde este o cauză frecventă de întepături și este de asemenea bine cunoscută în Australia. Întepătura determină de regulă durere intensă imediată și înălțirea zonei afectate, urmate de urticarie și edem. Durerea de regulă dispare, dar veziculele izolate sau înlănțuite, edemul și pruritul pot persista o perioadă mai lungă. Au fost raportate recurențe ale leziunilor locale și chiar a existat un caz de reacție anafilactică aproape letală la o întepătură.^{1,4}

Erupția înotătorului în mare, denumită adesea eronat „păduchi de mare”, este o dermatită pruritică veziculară sau asemănătoare celei din rujeolă care rezultă în urma unui contact cu larvele planule ale speciei *Linuche unguiculata*, din clasa *Schizophozoa*.⁴ În mod tipic apare la 24 de ore după baie în apă de mare. Erupția interesează inițial regiunile corpului acoperite de costumele și căștile de baie sau de înotătoare. Scufundătorii pot să dezvolte erupții în zona gâtului, atunci când plutesc în apa agitată de elicele navelor care conțin în fragmente meduze care plutesc de regulă pe fundul apei. Dermatita persistă² până la 14 zile și se ameliorează spontan. Alte simptome, între care cefaleea, frisonul, pruritul cu accentuare nocturnă, starea de rău, conjunctivita și uretrita sunt rare.

CUBOZOA (MEDUZELE CUBICE) Clasa Cubozoa, sau meduzele cubice, se împarte în două ordine importante: Chirodropidae, care cuprinde meduza cubică indo-pacifică (*Chironex fleckeri*) și *Carybidae*, al căror reprezentant tipic este *Caruka barnesi*, o meduză australiană care determină sindromul Irukandji.^{14,15} Chirodropidele indo-pacifice au unele din cele mai puternice veninuri existente. *C. fleckeri* este descrisă uneori drept cel mai veninos animal din lume.¹⁴ Trăiește de-a lungul coastei de nord a Australiei și a determinat cel puțin 65 de decese în secolul trecut. Mecanismul exact și toxinele implicate în această moarte rapidă, adesea în 20 min, rămân neclare, dar se presupune un efect primar cardiotoxic.¹ Reacții severe sau decesul apar după contactul pielii cu tentaculele lungi de 6 - 7 m, în special în cazul copiilor.¹⁴ Totuși, marea majoritate a cazurilor rămân

ușoare sau moderate și cauzează reacții cutanate și durere imediată, uneori severă.¹⁴ Reacția toxică a pielii poate fi destul de intensă, cu formarea rapidă de papule, vezicule și cu apariția unor fâșii ca urmele de bici, roșii - maronii, late de 8 - 10 mm. În cazurile mai severe apar vezicule înlănțuite, iar după 12 - 18 ore se dezvoltă necroze superficiale. Uneori poate fi prezent un semn patognomonic în formă de linii întretăiate perpendicular. După reacția toxică acută, o reacție întârziată de hipersensibilitate apare la aproximativ 60 % din cazuri, cu papule urticariene care apar la locul întepăturii.¹⁴ Alte chirodropide importante sunt *Chiropsalmus quadrigatus*, responsabil de decese în Filipine și Japonia.¹ Au fost raportate de asemenea decese determinate de *Chiropsalmus quadrumanus*, care trăiește de-a lungul coastei atlantice a Statelor Unite ale Americii.¹ Meduza cubică de Hawai (*Carybdea alata*), este responsabilă de numeroase întepături în rândul celor care frecventează plajele din aceste insule, deși nu au fost confirmate decese cauzate de acest organism.¹⁶

Deși există numeroase Carybidae, *Carukia barnesi* a fost cel mai bine caracterizată și este responsabilă de intoxicația sistemică cu venin cunoscută drept sindromul Irukandji.^{1,15} Întepătura determină inițial efecte locale ușoare cu durere locală și eritem. După aproximativ 20 - 30 min, apar dureri generalizate abdominale, dorsale, toracice și ale membrelor. Durerea este de obicei asociată cu alte caracteristici sistemice cum ar fi: tahicardia, hipertensiunea, tahiaritmii, transpirația, piloerecția și agitația. În cazurile grave, apar edemul pulmonar și depresia miocardică.^{1,15} Alte carybidee sunt genul *Carybdea spp.* și tipurile morbakka (*Tamoya virulenta*).²

ANTHOZOA Clasa Anthozoa este cea mai mare clasă de celenterate și cuprinde anemonele de mare, corali stâncoși (adevărați) și corali moi. Anemonele sunt creaturi atrăgătoare în apele de țârm și în apele unde se manifestă marea, unde cei neatenți se pot atinge de acestea accidental sau intenționat. Anemonele posedă tentacule pline de nematociste.¹ În ceea ce privește întepăturile anemonele, gravitatea acestora variază, fiind obișnuită durerea imediată localizată, de intensitate variabilă. Pielea se poate înălbi inițial, apărând ulterior papule înconjurată de eritem. Durerea poate dura ore, iar sensibilitatea locală câteva zile. Întepăturile grave pot conduce la apariția de vezicule. Efectele sistemice sunt neobișnuite. Tratamentul este simptomatic, iar în prezent nu există dovezi care să sprijine utilizarea vreunei modalități de decontaminare.

Tabloul clinic al întepăturilor de meduze

Tabloul clinic al intoxicațiilor cu venin de cnidaride este similar în ciuda spectrului larg al gravității întepăturilor diferitelor specii. Severitatea depinde de doza de venin, de specie și de victimă (vârsta și greutatea). Intoxicațiile ușoare au ca efect reacții cutanate deranjante, cu durere înțepătoare imediată și eritem și formare de papule la locul întepăturii. Simptomatologia se ameliorează spontan într-un interval de zile până la săptămâni, cu hiperpigmentare postinflamatorie ocazională. Anemonele, speciile genului *Physalia* și scifozooarele pot determina intoxicații moderate sau severe grevate de simptome sistemice. Aceste simptome pot apărea imediat sau în decursul câtorva ore. Intoxicațiile severe sunt determinate cel mai frecvent de meduzele din genul Cubozoa. Chirodropidele determină durere locală intensă și rapid intoxicație sistemică amenințătoare de viață. Meduzele cubice au fost asociate cu intoxicații severe cu venin cuprinse în sindromul Irukandji, adesea doar cu efecte locale minore. Reacții alergice severe au fost observate la un număr de celenterate, iar decese au fost înregistrate după intoxicațiile cu venin de *Physalia spp.*¹³

Abordarea terapeutică a înțepăturilor de celenterate (meduze)

Terapia constă în dezactivarea nematocistelor atașate, inversarea, dacă este posibil, a efectelor veninului și tratamentul simptomatic al durerii. Toate victimele cu semne și simptome sistemice trebuie ținute sub observație cel puțin 8 ore, din cauza intoxicațiilor aflate în plină desfășurare sau a reacțiilor întârziate.

PRIMUL AJUTOR Dezactivarea nematocistelor atașate este importantă, dar controversată, datorită variațiilor în terapie dependente de locație. O metodă general acceptată este aplicarea imediată a unui decontaminant topic, dacă acesta este disponibil, pentru a inactiva nematocistele atașate. Turnarea de apă dulce nu este recomandată, deoarece se consideră că soluția hipotonă stimulează eliberarea secreției nematocistelor. După decontaminare, tentaculele vizibile pot fi îndepărtate cu o pensă sau cu o mână dublu-înmănușată.

Agentul decontaminat de elecție pentru inactivarea majorității nematocistelor este soluția de acid acetic 5 % (oțetul) și reprezintă o indicație absolută în contextul unei înțepături de *Chironex* sau *Lytocarpus*. O terapie alternativă pentru majoritatea nematocistelor este alcoolul izopropilic (40 - 70%), deși nu este recomandat pentru *Chironex*. Pentru *Chrysaora* sau *Cyanea*, este eficientă o soluție de bicarbonat de sodiu. Nu sunt recomandate bandajele compresive, imobilizante, în nici unul din cazurile de intoxicație cu venin de celenterate, chiar și de meduze din ordinul Cubozoa, în ciuda recomandărilor anterioare.¹⁷

Veninurile sunt instabile la temperatură și în ciuda recomandării anterioare de aplicare a împachetărilor reci, studii de cercetare au sugerat că temperatura ridicată reduce toxicitatea și letalitatea.¹⁶ În plus, un studiu controlat al înțepăturilor de *Carybdea alata* a observat că imersia în apă caldă a locului înțepăturii este mai eficientă.¹⁷ Unii salvamari au raportat că simptomatologia victimelor cu înțepături de *Physalia* se îmbunătățește dacă acestea sunt supuse unui duș cu jet puternic de apă, ceea ce sugerează că îndepărtarea mecanică a nematocistelor poate fi utilă.

TRATAMENT Tratamentul simptomatic este adesea singurul necesar în contextul unor leziuni minore. Trebuie utilizate anestezice locale sau analgezia sistemică. Antibioticele profilactice nu sunt necesare, dar profilaxia standard a tetanosului și îngrijirea rapidă a răni trebuie efectuate. Marea majoritate a înțepăturilor de celenterate nu sunt întâlnite în departamentele de urgență.

În general, doar înțepăturile grave ale celenteratelor din ordinea *Physalia* și *Cubozoa* determină decompensările rapide. Tratamentul intoxicațiilor severe cu venin de *Chironex* constă în măsuri standard de resuscitare și ser antiveninos derivat din oaie, specific pentru *C. fleckeri* [Commonwealth Serum Laboratories (CSL) Ltd, Melbourne, Australia].¹⁸ Durerea poate fi severă și necesită analgezie opioidă. Atingerile corneene cu venin pot fi irigate cu soluție izotonă și tratate judicios cu corticosteroizi locali.

Porifera (Spongieri)

Încrângătura *Porifera* cuprinde mii de specii de bureți care sunt compuși din schelete cornoase, dar elastice. În matricele de țesut conjunctiv sunt fixați spiculi de dioxid de siliciu sau de carbonat de calciu. Un număr de bureți produce crinotoxine (mucozități sau fluide de suprafață), care cauzează iritarea pielii și dermatită, denumită „dermatita buretelui înțepător”.¹⁴ Suferința este probabil înrăutățită de spiculi buretelui fixați la locul leziunii. Există dovezi insuficiente care să sugereze vreun rol al hipersensibilității sau al alergiei în cazul acestei dermatite, deși testele cutanate au produs reacții anafilactice.

Tabloul clinic al leziunilor produse de spongieri este variabil și de regulă denumit „dermatita buretelui înțepător”. Adesea, ulterior contactului cu un spongier, nu este resimțită vreo senzație, dar după un interval de minute până la ore apar prurit și senzația de arsură. Senzația de înțepătură sau mâncărime crește de regulă în intensitate în următoarele 2 - 3 zile, devenind aproape de nesuportat. Efectele sunt de regulă limitate la aria de contact sau imediat adiacentă acesteia. Se poate asocia rigiditate articulară locală, iar când simptomatologia este severă se dezvoltă o reacție inflamatorie acută cu eritem și edem. Reacțiile ușoare netratate persistă 3 până la 7 zile. În unele cazuri se pot dezvolta papule, vezicule și bule, urmate de descumarea zonei afectate zile până la săptămâni mai târziu. Un caz de eritem multiform a fost raportat la 10 zile după contactul inițial. Contactul direct cu ochii sau contaminarea oculară prin intermediul degetelor poate determina leziuni corneene sau irită. Plăcile și pigmentarea postinflamatorie pot persista luni de zile, iar eczema recurentă și artralgiile persistente sunt complicații rare.

Literatura de specialitate sugerează că leziunile cauzate de spongieri își vor urma evoluția naturală în ciuda diferitelor măsuri de prim ajutor și a intervenției medicale.⁴ Spiculi trebuie îndepărtați, dacă este posibil, cu o pensă fină, deși unii sugerează banda adezivă. Zona lezată trebuie spălată cât mai repede cu puțință. Pot fi aplicate comprese cu apă rece pentru ameliorarea simptomelor locale. Deși corticosteroizii locali ar putea fi utili pentru ameliorarea inflamației secundare, nu s-au dovedit eficienți dacă sunt administrați precoce. În mod similar, antihistaminicele locale nu s-au dovedit de ajutor. Este indicată ameliorarea durerii cu ajutorul analgezicelor orale sau parenterale. Întârzierea terapiei primare sau decontaminarea inadecvată poate duce la persistența bulelor. Reacțiile inflamatorii severe pot fi tratate cu glucocorticoizi pe cale sistemică. Pruritul sever poate fi controlat cu antihistaminice.

Maladia denumită „boala mediteraneană a scufundătorilor determinată de bureți” este cauzată de contactul cu o anemonă care coabitează pe un burete, rezultând o erupție cutanată iritativă care nu este rezultatul acțiunii directe a crinotoxinelor.

Echinodermele

Încrângătura Echinoderme este caracterizată de organisme care au simetrie radială penta-numeroasă (în cinci părți). Există două clase care conțin specii veninoase, Asteroidea (stelele de mare) și Echinoidea (aricii de mare). Organismele din alte clase, cum este Holothuroidea (castraveții de mare) conțin toxine, dar nu au un aparat specializat de administrare a acestora.¹

Aricii de mare se întâlnesc în toate oceanele. Au un corp cu formă globuloasă, uneori turtit, cu numeroși spini lungi sau scurți atașați de cochilie.⁴ Majoritatea aricilor de mare au spine solide (netoxice), iar lezarea datorată acestora determină durere locală datorită punționării pielii sau datorită ruperii spinilor în rană. Aparatele de administrare a veninurilor la aricii de mare veninoși pot fi de la spini ascuțiți cu glande veninoase la vârful (*Asthenosoma spp.*), până la spini cu lumen, mai lungi, care pot injecta veninul (*Diadema spp.*), la pedicelele cu 3 piese (organe mobile de aprehensiune) ale altor specii. Contactul cu spinele veninoase produce o durere intensă, imediată, arzătoare, cu eritem, tumefacție și adesea cu sângerarea pielii în jurul leziunilor. De regulă, durerea o depășește pe cea produsă de leziunile mecanice, sprijinind ideea implicării veninului. Durerea cedează în câteva ore, dar aria leziunii rămâne sensibilă pentru o lungă perioadă de timp.¹ Frecvent, spinii veninoși se rup și se fixează în plagă. Dacă un spin intră într-un spațiu articular poate induce rapid sinovită gravă. Rănilor cauzate de ariciul negru de mare pot lăsa un semn negricios pe piele. Infecțiile secundare și formarea de granuloame în jurul fragmentelor de spini

reținute sunt efectele întârziate, descrise pe larg. Modificări sistemice au fost raportate, mai ales dacă sunt implicați numeroși spini, și cuprind grețuri, vărsături, parestezii, paralizie musculară, hipotensiune și tulburări respiratorii.¹ Pedicelele pot determina durere mai severă și alte consecințe clinice, în special de natură neurologică.

Majoritatea stelelor de mare nu cauzează leziuni semnificative din punct de vedere medical, cu excepția stelei coroană-de-spini, *Acanthaster planci*. Acestea trăiesc pe majoritatea recifurilor din regiunea indo-pacifică și au cauzat adevărate epidemii în Japonia și Australia.¹ Aceste viețuitoare sunt acoperite cu spini ascuțiți, rigizi, care pot administra în mod pasiv o întreagă gamă de substanțe atunci când penetrează pielea. Între acestea este cuprins și venin produs într-un țesut glandular special, mucus, bacterii și țesut dermic. Leziunile produse de spini determină durere severă, cu caracter de arsură, adesea mai puternică decât ar fi de așteptat în urma leziunilor mecanice și care durează 1 - 2 ore. Alte efecte locale sunt sângerarea, eritemul și edemul ușor. În cazurile mai grave, în special cele cu multiple plăgi înțepate, leziunile pot deveni întunecate sau decolorate. Pruritul și edemul persistent pot să apară; probabil ca rezultat al alergiei. Efectele sistemice sunt neobișnuite, dar pot să cuprindă parestezii, grețuri, vărsături, limfadenopatie și paralizie musculară.^{1,4}

Castraveții de mare (Holothuroidea) produc o toxină care se concentrează în organele tentaculare. Contactul direct poate induce o dermatită de contact, care este de regulă ușoară, deoarece veninul este diluat în apa de mare. Un risc mai mare îl reprezintă contactul cu corneea sau cu conjunctivele, care se pot inflama intens.

Primul ajutor în cazul rănilor cauzate de echinoderme constă în imersia în apă fierbinte, atât cât individul poate suporta [45°C (113°F)], timp de 30 până la 90 de minute sau până la ameliorarea semnificativă a durerii. Îndepărtarea riguroasă a pedicelelor și spinilor, în special a celor aflați intraarticular, este necesară, dar nu întotdeauna posibilă fără mijloace imagistice adecvate. Radiografiile de părți moi sau imagistica prin rezonanță magnetică sunt utile pentru localizarea spinilor încadrați. Injectarea în bolus de anestezice locale a fost folosită de asemenea pentru îndepărtarea spinilor, pentru a evita debridarea chirurgicală.¹⁹ Tratamentul simptomelor sistemice este unul suportiv, iar analgezia poate să fie necesară. Granuloamele formate cu întârziere pot să necesite excizare.

Annelida (Viermi inelați)

Încrângătura Annelida conține viermii-de-foc, sau viermi-cu-țepi, care sunt viermi segmentați acoperiți cu peri duri, asemenea țepilor de cactus, care pot penetra prin piele.^{1,4} Acești țepi se detașează cu ușurință, intră în piele, de unde pot fi dificil de îndepărtat. Intoxicațiile cu venin determină inflamație intensă cu senzație de arsură și eritem. Netratată, durerea se ameliorează de regulă în câteva ore, dar eritemul poate persista 2 - 3 zile. Țepii trebuie îndepărtați cu pensa sau cu bandă adezivă, iar oțetul sau alcoolul izopropilic pot fi aplicate local. Răspunsul inflamator poate necesita o cură cu corticosteroizi.

Mollusca (Moluște)

Încrângătura Moluște conține două clase veninoase: gasteropodele (melcii conici și nudibranchiatele) și cefalopodele (caracatițele).^{1,4} Melcii cu con au cochilii foarte frumoase, univalve și trăiesc în apele indo-pacifică puțin adânci. Sunt prădători, vânând prin injectarea unui amestec de neurotoxine puternice cu ajutorul dinților radiculari, ușor detașabili, în formă de ac. Înțepăturile melcilor conici sunt rare, în literatură existând puține cazuri publicate. Majoritatea cazurilor sunt cauzate de *Comus geographus*, deși și alte specii de *Comus spp.* sunt implicate.⁴ Majoritatea cazurilor apar în urma contactului prelungit cu cochilia sau dacă există o interacțiune semnificativă cu animalul, cum

se întâmplă de exemplu la spargerea cochiliei. Înțepătura determină durere, de regulă similară celei a unei înțepături de albină sau de viespe. În cazul intoxicațiilor semnificative, durerea locală este urmată imediat de amorțeală, care se extinde rapid de la extremitate spre trunchi, apoi la față și faringe. Paralizia parțială se dezvoltă în aproximativ 30 min, progresând către paralizie musculară voluntară completă, insuficiență respiratorie și pierderea cunoștinței. Cazurile mai puțin severe prezintă dureri musculare, paralizie parțială sau ataxie sau doar efecte locale în cazurile ușoare. Tratamentul este suportiv, neexistând un antidot sau ser antiveninic specific.

Mușcătura caracatiței australiene cu inel albastru (*Hapalochlaena spp.*) determină mici semne ca de înțepătură. Caracatița poate injecta tetrodotoxină, pe care o are depozitată în glande veninice modificate. Mușcăturile de caracatiță se produc de regulă la extremitatea superioară, când animalul este ridicat. Durerea este adesea absentă, iar paresteziile generalizate pot fi prima indicație de intoxicație cu venin. Ulterior, pot apărea și alte semne neurologice, cum este paralizia flască ce poate progresa către insuficiență ventilatorie, tipică pentru intoxicația cu tetrodotoxină.⁴ Tratamentul este suportiv, cu instituirea ventilației mecanice dacă este necesar, iar recuperarea este deplină în cele mai multe din cazuri. Nu este disponibil un ser antiveninic.

În cazul intoxicațiilor cu venin determinate atât de melcii conici, cât și de caracatițele paralizante, cea mai recomandată măsură de prim ajutor este imobilizarea compresivă, realizată prin împachetarea membrului cu un bandaj ocluziv pentru vasele limfatice, urmată de aplicarea unei atele. Bandajul este menținut până când victima este adusă într-o instituție medicală unde poate fi asigurată susținerea avansată a vieții.

INTOXICAȚIILE CU VENINURI PRODUSE DE VERTEBRATE

Vertebratale marine care cauzează intoxicațiile cu venin cele mai frecvente și mai importante sunt pisicile de mare, peștii veninoși și șerpii marini. Primele două au spini veninoși cu care cauzează atât traumatisme mecanice și de asemenea introduc veninul în plagă când teaca spinului este ruptă la penetrare. Șerpii marini au colți și injectează veninul într-o manieră similară celor tereștri.

Pisicile de mare (Ordinul Rajiformes)

Toate pisicile de mare au un corp caracteristic turtit dorsoventral, cu înotătoare pectorale pe care le folosesc pentru propulsie. Au o coadă în formă de bici, care adăpostește și spinii veninoși.¹ Când nu înnoată, aceste viețuitoare se odihnesc pe fundul mării și se pot îngropa în nisip. Când un om neatent calcă pe o piscică de mare, coada acesteia se arcuiește în mod reflex în sus și înfige cu acuratețe spinii în victimă. Spinul produce o plagă înțepată sau o laceratie și permite simultan injectarea veninului. Majoritatea rănilor se produc la membrul inferior datorită călcării pe pisica de mare în apele puțin adânci, deși rănilile se pot produce și la mâni, atunci când pisicile sunt prinse, iar scufundătorii pot suferi răniri ale corpului. Arareori vârful spinului se rupe și este reținut în plagă. Veninul cauzează durere intensă, imediată. Sângerarea este în cantități variabile, în funcție de localizarea leziunii. Durerea poate iradia proximal și poate să dureze multe ore. Sângerarea este adesea însemnată, iar ariile învecinate plăgii pot fi eritematoase sau închise la culoare. Efectele sistemice nu au fost raportate în mod frecvent și sunt legate mai mult de răspunsul sistemic la durerea intensă.

Datorită mărimii spinilor de piscică de mare, riscurile de traumatism important și de infecție secundară sunt crescute. Morbiditatea și mortalitatea pot fi consecința plăgilor penetrante ale trunchiului și organelor interne, fiind raportate atât plăgi penetrante cardiace cât și

abdominale.^{1,20} O altă problemă importantă este reprezentată de infecția secundară, trebuind avuți în vedere în special pacienții susceptibili la infecții sau plăgile penetrante ale spațiilor articulare sau tendinoase sau cele care nu sunt bine curățate și îngrijite.

Pisici de mare aparținând mai multor familii au fost implicate în rănirea omului. În regiunile temperate sunt implicate de regulă cele din fam. Urolophidae, inclusiv în Australia și pe coasta de vest a S.U.A. Familia Dasyatidae este o altă familie importantă în regiunile tropicale, inclusiv în Australia și pe coasta de vest a S.U.A.

Înțepăturile peștilor veninoși

Peștii veninoși trăiesc în apele oceanelor tropicale și, mult mai rar, în cele ale celor temperate, deși din ce în ce mai mulți sunt crescuți în acvariile particulare. Peștii veninoși importanți cuprind somnul (Siluriformes), peștele-de-stâncă (Synaceiidae), peștele țesător (Trachinidae), precum și peștii-dragon și peștii-leu (Scorpaenidae). Efectele înțepăturilor variază în intensitate de la grave la peștele-de-stâncă, la neînsemnate la unele tipuri de somn și alți pești cu spini neveninoși.^{1,20}

PEȘTELE-DE-STÂNCĂ (SYNACEIA SPP.) Peștele de stâncă aparține familiei *Synanceiidae*, în care sunt cuprinși mai mulți pești care pot înțepa în genul *Synanceia*, peștele australian de estuar *Synanceia trachynis*, *S. horrida* (peștele-de-stâncă indian) și *S. verrucosa* (peștele-de-stâncă de recif). Peștii-de-stâncă trăiesc în apele tropicale și temperate calde ale oceanelor începând din Pacificul central, către Vest în Indo-Pacific până la coasta orientală a Africii. Peștii-de-stâncă sunt sedentari, trăind pe fundul apelor puțin adânci. Se pot camufla efectiv, iar majoritatea interacțiunilor cu oamenii se petrec atunci când aceștia calcă pe pești.

În ciuda prezenței componentelor miotoxice, neurotoxice și cardiotoxice în veninul de *S. trachynis*, acestea nu joacă un rol important în apariția consecințelor clinice ale intoxicației. Intoxicația la om, în urma penetrării pielii de către spinii peștelui-de-stâncă, este caracterizată de durere locală imediată, severă, progresivă, care poate să iradiază proximal. Locul rănirii este marcat de edem local însemnat și eritem.^{1,20} Efectele sistemice nespecifice, cum sunt sudorația, grețurile, hipotensiunea și chiar sincopa, pot apărea, dar sunt mai degrabă rezultatul durerii intense. În ciuda durerii locale severe și a tumefacției, nu este observată necroza tisulară excesivă, decât dacă se dezvoltă o infecție secundară.¹

PEȘTELE-DRAGON ȘI PEȘTELE-ROCĂ (FAMILIA SCORPAENIDAE) Peștii-dragon (Scorpaenidae) trăiesc în toate oceanele lumii, dar sunt mai frecvent întâlniți în regiunile tropicale și temperate. Cel puțin 80 de membri ai acestei familii au fost asociați cu intoxicațiile cu venin. Genuri importante sunt *Pterois spp.* și *Dendrochirus spp.*, cea mai bine cunoscută specie fiind *Pterois volitans*, numit și peștele-leu sau codul-fluture. Alți reprezentanți importanți sunt peștele-scorpion (*Scorpaena spp.*) și *Notesthes robusta*. Aceștia constituie un grup divers de pești, cu habitate, moduri de înot și capacități de camuflaj diferite.¹ Aparatul lor veninos este diferit între specii, dar majoritatea au 10 - 15 spini dorsali, precum și 2 spini pelvini și 3 anali, asociați cu glande producătoare de venin. Deși sunt adesea mari, în formă de prună și decorați, spinii pectorali nu sunt asociați cu glande producătoare de venin.

Efectele clinice sunt similare intoxicațiilor produse de pisicile-de-mare și de peștii-de-stâncă, dar traumatismele de regulă sunt mai mici. Netratată, durerea atinge un maxim la 60 - 90 min și persistă 4 - 6 ore, dar aceste intervale variază considerabil în funcție de tipul de pește. Leziunile asociază frecvent eritem și edem, iar în cazurile mai severe

pot apărea decolorarea locală și necroza. Efectele sistemice sunt variabile, dar probabil sunt legate mai degrabă de durerea intensă, decât de efectele toxinelor.

SOMNUL (FAMILIA SILURIFORMES) Există aproximativ 1000 de specii de somn, care trăiesc atât în apă dulce cât și în apă sărată. Somnul are un singur spin dorsal și doi pectorali, care produc plăgi dureroase. Spinii au glande cu venin în teaca tegumentară, care se rupe, iar conținutul este forțat în plagă. Somnul produce de asemenea crinotoxină, care poate fi introdusă în plagă în timpul rănirii și care poate să cauzeze ocazional dureri intense la persoanele care manipulează peștii care doar se ating de acești pești.¹

Somnul cu coadă de țipar (familia *Plotosidae*) trăiește în regiunea Indo-Pacifică, în ape sărate, salmastre sau dulci. Somnul striat, *Plotosus lineatus*, este un membru important al acestei familii și poate cauza dureri intense, care necesită spitalizarea.^{1,20} Alți somni raportați frecvent sunt *Arius graeffei* (familia *Ariidae*), care trăiesc în toată lumea, dar cauzează doar efecte minore. Alte familii au o distribuție mai restrânsă, cum ar fi familia *Ictaluridae*, care cuprinde și somnul comun de apă dulce care trăiește în Statele Unite, de asemenea responsabil pentru intoxicații grave. Siluridele care trăiesc în Europa și Asia determină la rândul lor leziuni în aceste regiuni.²⁰

DRAC-DE-MARE (FAMILIA TRACHINIDAE) Dracul-de-mare este un pește de apă sărată și este cel mai veninos pește din zonele temperate. Trăiește în Mediterană și în regiunile de coastă ale Europei și cuprinde dracul-de-mare mare (*Trachinus draco*) și vipera mică (*T. vipera sau Echilchthys*). Dracul-de-mare trăiește pe fundul apei și înțepă atunci când este călcat. Are 5-7 spini dorsali care pot penetra printr-o cizmă de piele și care creează o plagă înțepată importantă. Durerea apărută în cazul unei plăgi produse de dracul-de-mare este descrisă ca fiind la fel de intensă ca cea produsă de peștele-de-stâncă și s-a raportat că plaga are predispoziție pentru apariția necrozei.¹

ALȚI PEȘTI VENINOȘI Există și de alte grupuri de pești veninoși. Fam. Scatophagidae constituie o cauză mai puțin cunoscută de intoxicație cu venin, trăiesc în Oceanul Indo-Pacific și există câteva cazuri de înțepături raportate în nordul Australiei.²⁰ Cea mai comună specie, *Scatophagus multifasciatus*, *Pepililus triacanthus* sau peștele-lopată (*Selenotoca multifasciata*) determină durere severă imediată care durează 30 - 60 min și are efecte locale minime. Fam. Scatophagidae a devenit populară în rândul peștilor de acvariu, în special în S.U.A.²⁰ Alt grup de pești veninoși este reprezentat de familia *Siganidae* (peștele-iepure sau „momente fericite”). Acești pești trăiesc în regiunile tropicale ale Oceanului Indo-Pacific. *Siganus spp.* s-a raportat că sunt răspunzători de dureri intense care pot dura ore.¹

Abordarea terapeutică a leziunilor determinate de pisicile-de-mare și de peștii veninoși

Terapia de succes a înțepăturilor de pești veninoși necesită atât tratarea leziunii traumatice, cât și a intoxicației cu venin. Tratamentul trebuie direcționat spre compensarea efectelor veninului, ameliorarea durerii și prevenirea infecției. Plaga trebuie irigată imediat, iar toate fragmentele vizibile de spini sau de teci tegumentare trebuie îndepărtate. Alte măsuri de prim-ajutor sunt controlul eventualelor sângerări și imersia terapeutică în apă caldă. Aceasta din urmă trebuie să se petreacă cât mai repede posibil, utilizând apă caldă la limita superioară a tolerabilității (45°C), timp de 30 - 90 min sau până la ameliorarea durerii. În timpul cufundării în apă caldă, plaga poate fi explorată, iar corpii străini îndepărtați.

Abordarea terapeutică trebuie să includă măsuri de prim ajutor. Dacă durerea nu răspunde la imersia în apă caldă, atunci este nevoie de analgezie orală sau, mai frecvent, parenterală. Totuși, infiltrarea plăgii cu un anestezic local fără adrenalină sau o blocare nervoasă regională, pot fi mai eficiente.

Nu există un consens privind tratamentul plăgilor consecutive înțepăturilor de pești veninoși. Odată durerea controlată, rana poate fi curățată, utilizând tehnici de aseptie, reexplorată, cu îndepărtarea oricărei urme de corp străin, și debridată, dacă există țesut necrotic. Trebuie efectuată o radiografie de părți moi pentru a vizualiza eventualele materiale calcificate. Lacerățiile, mai frecvent datorate pisicilor-de-mare, trebuie în general lăsate deschise pentru închidere ulterioară, sau suturate lax, asigurând un drenaj adecvat. Unii autori sugerează explorarea și chiar excizarea plăgii pentru îndepărtarea în întregime a corpurilor străini.¹ Plăgile înțepate, de regulă datorate altor pești veninoși nu necesită explorare în mod obișnuit, dar sunt puține dovezi în sprijinul acestei abordări.

Antibioticele administrate în scop profilactic sunt încă controversate. Cele câteva studii efectuate asupra înțepăturilor de pești veninoși și experiența lucrătorilor de la acvarii concluzionează că majoritatea rănilor sunt minore și nu necesită antibiotice.²⁰ Deși unii autori recomandă de rutină antibioticele administrate profilactic, majoritatea nu le recomandă decât dacă plaga este întinsă sau conține corpi străini într-o cantitate considerabilă. Această situație este mai probabilă în cazul plăgilor cauzate de pisicile-de-mare, care au cel mai mare potențial de a dezvolta necroză și infecții. Prevenirea infecțiilor prin curățarea judicioasă a plăgii și prin debridare, dacă este necesară, sunt mai importante. Un ser antiveninic pentru peștele-de-stâncă este disponibil pentru reacțiile sistemice severe la veninul acestui pește, și probabil și la cel al altor pești veninoși.¹

Șerpii marini

Există numeroase specii de șerpi marini care sunt înrudiți îndeaproape cu șerpii din specia Elapidae din Asia și Australia, toți fiind veninoși. Trăiesc în apele tropicale și temperate calde ale Oceanelor Pacific și Indian. Nici unul nu trăiește în Oceanul Atlantic, în Marea Caraibelor sau în apele de coastă ale Americii de Nord, cu excepția insulelor Hawai. Probabil că cea mai importantă specie este șarpele de mare „cu cioc” (*Enhydrina schistosa*), care a cauzat decese în Asia de Sud-est.⁴

Majoritatea șerpilor marini au lungimi de aproximativ 1m, deși unii ating lungimi până la 3 m. Pot fi distinși de șerpii de uscat după cozile aplatizate și nările cu căpăcele ca niște valve, iar de țipari după prezența solzilor și absența branhiilor și înotătoarelor. Șerpii marini înoată unduindu-se și se pot mișca în apă înainte sau înapoi, cu viteze egale. Aparatul veninos constă în doi până la patru colți maxilari scurți, cu lumen și o pereche de glande producătoare de venin.¹ Aproximativ 20% din mușcături determină intoxicații semnificative cu venin, iar până la 40% dintre acestea pot fi fatale.⁴ Veninul șerpilor de mare conține neurotoxine și miotoxine; una din acestea tinde să domine tabloul clinic. Nu există însă toxine care să afecteze coagularea.¹

De regulă, mușcătura nu este dureroasă, iar inițial poate trece neobservată. De obicei, simptomele apar într-un interval cuprins între 30 min și 4 ore după mușcătură. Prima acuză este de regulă determinată de miotoxicitate, care cauzează înțepături musculare și dureri și slăbiciune musculară nespecifică. Alte simptome sunt grețurile, vărsăturile, starea de rău și tahicardia. Mialgiile apar de regulă la nivelul gâtului, faței, trunchiului, brațelor și coapselor. Durerea musculară poate deveni atât de importantă încât limitează mișcările, fapt ilustrat în mod tipic de trismus, care se dezvoltă la nivelul mandibulei. Imobilizarea secundară durerii trebuie distinsă de slăbiciunea și paralizia cauzate de neurotoxicitate.¹ În cazul unor șerpi marini a fost

raportată neurotoxicitatea, cu paralizie flască sau spastică ascendentă însoțită de oftalmoplegie, ptoză, paralizie facială și modificări ale pupilei. Moartea survine de regulă ca urmare a insuficienței ventilatorii.

Diagnosticul mușcăturii de șarpe de mare se bazează pe identificarea șarpelui și prezența plăgilor înțepate datorate mușcăturii, care inițial a fost nedureroasă și s-a petrecut în apă. Intoxicația cu venin trebuie suspionată, dacă apar simptomele caracteristice, mialgiile primare. Prezența mioglobinuriei și a unor niveluri crescute ale creatininkinazei este de asemenea tipică, indicând rhabdomioliza. Simptomatologia neurotoxică are debut rapid și de regulă apare în 2 - 3 ore. Dacă în decurs de 6 - 8 ore nu apar simptome, este puțin probabil că s-a produs intoxicația cu venin.

Primul ajutor în cazul unei mușcături de șarpe de mare implică imobilizarea compresivă a membrului afectat. Măsurile suportive sunt esențiale, dar cel mai eficient tratament este serul antiveninic pentru șerpii de mare, dacă acesta este disponibil. Serul antiveninic polivalent pentru șerpii marini (CSL Ltd, Melbourne, Australia) este indicat dacă există vreo dovadă de intoxicație sistemică cu venin. Deși au fost recomandate serurile antiveninice de șarpe-tigru (*Notechis spp.*) și de crotal, nu există vreo dovadă de reacție încrucișată. Răspunsurile observate în trecut la administrarea de ser antiveninic contra șarpelui-tigru erau probabil mai degrabă datorate faptului că serul era recoltat de la animale care fuseseră imunizate atât la veninul șarpelui-tigru cât și la cel al celui de șarpe marin. Administrarea serului antiveninic trebuie începută cât mai repede posibil. Terapia intensivă suportivă și monitorizarea funcțiilor renale, metabolică și respiratorie sunt de importanță critică.

BIBLIOGRAFIE

- Williamson JA, Fenner PJ, Burnett JW, Rifkin JF (eds): *Venomous and Poisonous Marine Animals*. Sydney, Australia, University of New South Wales Press, 1996.
- International Shark Attack File (ISAF). <http://www.flmnh.ufl.edu/fish/Sharks/ISAF/ISAF.htm>. 2002. (Accessed April 24, 2003.)
- Hanley M, Tomaszewski C, Kerns W: The epidemiology of aquatic envenomations in the US: Most common symptoms and animals [abstract]. *J Toxicol Clin Toxicol* 38:512, 2000.
- Meier J, White J: *Handbook of Clinical Toxicology of Animal Venoms and Poisons*. Boca Raton, FL, CRC Press, 1995.
- Baldrige HD, Williams J: Shark attack: Feeding or fighting? *Mil Med* 134:130, 1969. [PMID: 4974153]
- Caldicott DG, Mahajani R, Kuhn M: The anatomy of a shark attack: A case report and review of the literature. *Injury* 32:445, 2001. [PMID: 11476808]
- Burgess GH, Callahan MT, Howard RJ: Sharks, alligators, barracudas, and other biting animals in Florida waters. *J Fla Med Assoc* 84:428, 1997. [PMID: 9360352]
- Lehane L, Rawlin GT: Topically acquired bacterial zoonoses from fish: A review. *Med J Aust* 173:256, 2000. [PMID: 11130351]
- Strom MS, Paranjpye RN: Epidemiology and pathogenesis of *Vibrio vulnificus*. *Microbes Infect* 2:177, 2000. [PMID: 10742690]
- Upton A, Taylor S: *Vibrio vulnificus* necrotising fasciitis and septicaemia. *NZ Med J* 115:108, 2002. [PMID: 11999222]
- Lotan A, Fishman L, Zlotkin E: Toxin compartmentation and delivery in the Cnidaria: The nematocyst's tubule as a multiheaded poisonous arrow. *J Exp Zool* 275:444, 1996. [PMID: 8795288]
- Burnett JW, Calton GJ: Jellyfish envenomation syndromes updated. *Ann Emerg Med* 16:1000, 1987. [PMID: 2888425]
- Stein MR, Marraccini JV, Rothschild NE, Burnett JW: Fatal Portuguese man-o'-war (*Physalia physalis*) envenomation. *Ann Emerg Med* 18:312, 1989. [PMID: 2564268]

14. O'Reilly GM, Isbister GK, Lawrie PM, et al: Prospective study of jellyfish stings from tropical Australia, including the major box jellyfish *Chironex fleckeri*. *Med J Aust* 175:652, 2001. [PMID: 15729722]
15. Little M, Mulcahy RF: A year's experience of Irukandji envenomation in far north Queensland. *Med J Aust* 169:638, 1998. [PMID: 9887916]
16. Carrette TJ, Cullen P, Little M, et al: Temperature effects on box jellyfish venom: A possible treatment for envenomed patients? *Med J Aust* 177:654, 2002. [PMID: 12463991]
17. Nomura JT, Sato RL, Ahern RM, et al: A randomized paired comparison trial of cutaneous treatments for acute jellyfish (*Carybdea alata*) stings. *Am J Emerg Med* 20:624, 2002. [PMID: 12442242]
18. Bailey PM, Little M, Jelinek GA, Wilre JA: Jelly fish envenoming syndromes: Unknown toxic mechanisms and unproven therapies. *Med J Aust* 178:34, 2003. [PMID: 12492389]
19. Burnett JW: Bolus ejection: A method for removing sea urchin spines. *Ann Emerg Med* 39:94, 2002. [PMID: 11782740]
20. Isbister GK: Venomous fish stings in tropical northern Australia. *Am J Emerg Med* 19:561, 2001. [PMID: 11699001]



BOALA DE DECOMPRESIE ȘI COMPLICAȚIILE SCUFUNDĂRII

Brian Snyder
Tom Neuman

În fiecare an sunt înregistrate milioane de scufundări în scopuri comerciale, științifice și recreative, marea majoritate având loc fără incidente. Totuși, există efecte fiziologice și leziuni relativ specifice mediului subacvatic. În general, aceste efecte și leziuni sunt cauzate de modificările de presiune care acționează asupra corpului scufundat și respirației de gaze comprimate.¹ În acest capitol sunt descrise cele mai frecvente leziuni cauzate de scufundări: barotrauma (otică, pulmonară sau a sinusurilor), boala decompresiei (boala de cheson), edemul pulmonar de imersie, toxicitatea oxigenului și narcoza cu azot.

LEGILE GAZELOR

Pentru a putea înțelege leziunile cauzate de scufundare, trebuie cunoscute cele trei legi ale gazelor, relevante pentru scufundări: legea lui Boyle, legea lui Dalton și legea lui Henry.

Legea lui Boyle arată că la o temperatură constantă, presiunea și volumul unui gaz ideal sunt invers proporționale. Asta înseamnă că dacă presiunea se dublează, volumul gazului scade la jumătate. Legea este formulată sub forma: $P_1 V_1 = P_2 V_2$.

Există mai multe unități de măsurare a presiunii. Sistemul Internațional de Unități de Măsură definește presiunea cu ajutorul unității de măsură - pascal (Pa). Alte unități de măsură pentru presiune, folosite frecvent, sunt: milimetrii coloană de mercur (mm Hg), torii, psi - *pounds per square inch*, barii sau atmosferele (atm). $1 \text{ atm} = 760 \text{ mm Hg} = 760 \text{ torr} = 14.7 \text{ psi} = 1.013 \text{ bar} = 101325 \text{ Pa} = 101.325 \text{ kPa}$. În plus, presiunea în contextul scufundărilor este adesea descrisă utilizând mile marine (fsw) sau leghe marine (msw) (vezi mai jos). În acest capitol vom utiliza atmosfere, mm Hg și fsw pentru măsurarea presiunii.

Din cauza densității mari a apei, o schimbare relativ mică a adâncimii cauzează o schimbare semnificativă a presiunii exercitate asupra corpului. Greutatea apei marine duce la o modificare de 1 atm pentru fiecare 10 m adâncime. În cazul apei dulci, presiunea crește cu 1 atm la fiecare 10,4 m adâncime. În consecință, presiunea exercitată

asupra scafandruului la o adâncime de 10 m în apă marină = 1 atm pentru apa marină + 1 atm pentru atmosfera de deasupra apei = 2 atmosfere absolute (ATA). La 50,3 m în mare, un scafandru va simți o presiune de 6 ATA (1 atm pentru fiecare 10 m de apă marină = 5 atm + 1 atm pentru presiunea atmosferică de la nivelul mării).

Astfel, legea lui Boyle arată că pe măsură ce un scafandru se scufundă, volumul structurilor care conțin aer va descrește. De exemplu, dacă la suprafață volumul pulmonar este V , un scafandru care coboară la 10 m în apă marină ținându-și respirația va avea un volum pulmonar de $\frac{1}{2}V$. Dacă scafandru respiră aer comprimat la această adâncime (din echipamentul de scufundare sau dintr-o sursă de gaz alimentată de la suprafață), volumul pulmonar ar reveni la V . Dacă scafandru urcă apoi la suprafață fără să expire, volumul pulmonar la suprafață ar fi $2V$. Această corelație presiune-volum guvernată de legea lui Boyle este importantă pentru etiologia leziunilor cauzate de barotrauma și produce schimbările de volum ale buzelor din țesuturi și circulație care sunt asociate cu terapia pentru decompresie.

Legea lui Dalton arată că presiunea totală exercitată de un amestec de gaze este suma presiunilor parțiale ale fiecărui gaz. În consecință, presiunea parțială a unei anumite componente a unui amestec de gaze va crește pe măsură ce crește presiunea ambientală, deși proporția de gaz din amestec rămâne constantă. Presiunea parțială a azotului în aer, la nivelul mării este de aproximativ 600 mm Hg sau 0,79 ATA (proporția de azot în aer, 0,79 ori 760 mm Hg sau 1 ATA). La o adâncime de 99 fsw, presiunea parțială a azotului din aer va fi de $4 \times 600 = 2400 \text{ mm Hg}$ (sau 6,16 ATA).

Legea lui Henry, care arată că în echilibru, cantitatea de gaz dintr-o soluție lichidă este proporțională cu presiunea parțială a gazului, explică împreună cu legea lui Dalton inhalarea de gaze inerte în țesuturi atunci când se respiră aer comprimat la adâncime. Aceasta este inhalarea de gaze inerte intrinsecă dezvoltării bolii de decompresie.

BAROTRAUMA

Barotraumatismul de coborâre

În timpul coborârii, volumul de gaz din toate cavitățile corpului care conțin aer descrește. Spațiul aerian din urechea medie face ca membrana timpanică să fie țesutul cel mai frecvent afectat de acest fenomen, dacă eșuează măsurile active cum ar fi "eliberarea urechilor" prin manevra Valsalva sau alte manevre.² Pe măsură ce volumul de gaz descrește, membrana timpanică este curbată spre interior, cauzând o senzație de durere în ureche. Dacă pompați forțat aer prin trompa lui Eustachio utilizând manevra Valsalva, veți egaliza presiunea dintre urechea medie și canalul auditiv extern, prin umplerea urechii medii cu gaz suplimentar. În general, scafandrii care au dureri în ureche la coborâre încearcă să elibereze urechea, iar dacă acest lucru nu dă rezultate urcă pentru a descrește diferența de presiune și a încerca din nou egalizarea. Dacă scafandru nu reușește să egalizeze presiunile și continuă să coboare, rezultatul ar putea fi durerea prelungită și leziunea membranei timpanice, cunoscută sub numele de barotită sau "țipătul urechii."

Barotita poate varia de la simptome de durere sau plenitudine fără modificări otoscopice, la hemoragie în membrana timpanică sau hemoragie în urechea medie cu hemotimpan. În cele din urmă, membrana timpanică se poate rupe, ducând la ameliorarea durerii, dar poate cauza și un influx de apă în urechea medie. Acest lucru poate cauza vertij indus termic și probabil panică, scafandru poate ajunge aproape de înec sau poate suferi alte leziuni. Barotita se tratează conservator cu analgezice și decongestionante. Dacă se rupe membrana timpanică, puteți prescrie antibiotice, mai ales dacă

scufundarea s-a făcut în apă contaminată. Scafandrii cu membrane timpanice perforate trebuie să nu se mai scufunde până când se vindecă perforația. Majoritatea perforațiilor de acest gen se vindecă fără dificultăți, dar este bine ca, în cazul unor indivizi cu perforații de dimensiuni mai mari sau la care nu are loc vindecarea spontană să se efectueze un consult ORL. Scafandrii cu barotită, dar fără perforare, trebuie să nu se mai scufunde până la ameliorarea simptomelor reluarea posibilității de a insufla din nou urechea medie.

În caz de ocluzie a canalului extern din cauza cerumenului, incapacitatea de a egaliza presiunea dintre canalul extern și membrana timpanică provoacă îndoirea membranei timpanice spre exterior, ducând la o leziune numită „țipătul urechii externe” care produce dureri și hemoragie a membranei timpanice.

Dacă există o ocluzie a orificiilor sinusurilor, aerul nu poate intra în sinusuri în timpul coborârii pentru a egaliza presiunea în creștere. Acest lucru determină durere și edem al mucoasei și poate duce la hemoragie submucoasă și desprinderea mucoasei sinusoidale de os, hemoragie (manifestată prin epistaxis în mască) și, rareori, parestezii în teritoriul nervului infraorbitar. Barotrauma sinusurilor se tratează prin măsuri conservatoare, inclusiv decongestionante și chiar antibiotice uneori.

Urechea internă este și ea susceptibilă de barotraumă, ocazional determinând leziuni semnificative pe termen lung. Dacă un scafandru încearcă să efectueze o manevră Valsalva forțată pentru a egaliza presiunile dintre urechea medie și trompa lui Eustachio înfundată, diferența de presiune dintre lichidul cefalo-rahidian (LCR) transmisă prin structurile vestibulare și cohleare și spațiul din urechea medie poate determina perforația ferestrei ovale sau rotunde, formarea unor fistule în fereastră, ruperea membranei Reissner sau o combinație a leziunilor de acest tip. În plus, dacă scafandru poate să deschidă trompa lui Eustachio în această situație, poate avea loc o creștere rapidă a presiunii din urechea medie. Acest val de presiune se transmite urechii interne și poate de asemenea determina o leziune asemănătoare. Scafandrii cu barotraumă a urechii interne se vor prezenta de obicei cu tinitus (țuuit în urechi) unilateral, hipoacuzie de percepție și vertij sever. Un „test de fistulă” poate fi pozitiv; asta înseamnă că insuflarea membranei timpanice pe partea afectată cauzează devierea ochilor spre partea contralaterală. Deoarece această leziune apare de obicei la coborâre, iar scafandri relatează un istoric al dificultăților de eliberare a urechii, această afecțiune se poate diferenția ușor de alte cauze ale vertijului, cum ar fi boala decompresiei urechii interne, embolia gazoasă arterială cerebrală sau vertijul alternobaric (discutat mai jos).

Complicațiile imediate ale barotraumei urechii interne sunt: posibila panică sau dezorientare, care duce la eventualitatea înecului sau la o coborâre rapidă ce predispozează scafandru la barotrauma pulmonară. Scafandrii cu leziuni barotraumatice ale urechii interne necesită o evaluare imediată de către un specialist ORL. Tratamentul este controversat, unii autori susținând explorarea imediată, alții sugerând odihna la pat (cu capul ridicat), medicamente pentru controlul vertijului și măsuri de reducere a presiunii LCR (de exemplu lipsa efortului de defecație, interzicerea suflatului nasului etc.). Acești autori consideră că explorarea este necesară doar pentru acei pacienți ale căror simptome nu răspund la terapia conservatoare sau la cei cu deficiențe auditive severe sau anomalii semnificative sau nistagmus important. Scafandrii cu potențială barotraumă a urechii interne care vor fi tratați cu oxigen hiperbaric pentru boala de decompresie sau embolie gazoasă arterială cerebrală necesită o timpanostomie de urgență, deoarece tratamentul cu oxigen hiperbaric va recrea aceleași diferențe de presiune care au determinat apariția leziunii, ceea ce ar putea duce la scurgeri mai mari ale perilymfei și chiar agravarea leziunii.²

Alte structuri care conțin aer pot fi comprimate în timpul producerii simptomelor de tipul barotraumei. O apăsare a feței are loc atunci când

aerul nu ajunge în masca facială în timpul coborârii, ducând la împingerea forțată a feței și a ochilor în masca care se colabează. Acest lucru duce la leziuni faciale ușoare, hemoragie conjunctivală și rareori modificări ale vederii. Compresiunea asupra dinților are loc atunci când spațiile aeriene din interiorul unui dinte - cauzate de carii, de o plombă sau de un abces - se comprimă în timpul coborârii. Există și o compresiune din partea combinezonului uscat, atunci când pliurile acestuia se comprimă în pielea de dedesubt, determinând traumatisme locale care se manifestă prin dungi roșii dureroase.

Barotrauma la urcare

În timpul urcării, fizica gazelor din organele ce conțin aer este, bineînțeles, opusă celei de la coborâre, adică aerul se va dilata pe măsură ce presiunea descrește. Aerul va trece prin orificiile sinusurilor, iar aerul care se dilată în urechea medie va deschide trompa lui Eustachio (destul de similar cu decolarea unui avion). Dacă aerul rămâne blocat temporar într-o cavitate a urechii medii, diferența de presiune poate cauza impulsuri cerebrale inegale, ducând la vertij (vertij alternobaric). Acesta este de obicei temporar și în general nu necesită un tratament specific.

Aerul se dilată și în plămâni. Dacă un scafandru care respiră aer comprimat urcă cu glota închisă (își ține respirația, tușește, vomită), ceea ce se întâmplă cel mai frecvent în cazul urcărilor rapide, însoțite de panica epuizării aerului, aerul care se dilată poate duce la o ruptură pulmonară. Acest lucru se poate întâmpla și în apă puțin adâncă (de exemplu în piscină). Barotrauma pulmonară, denumită și supraînflația

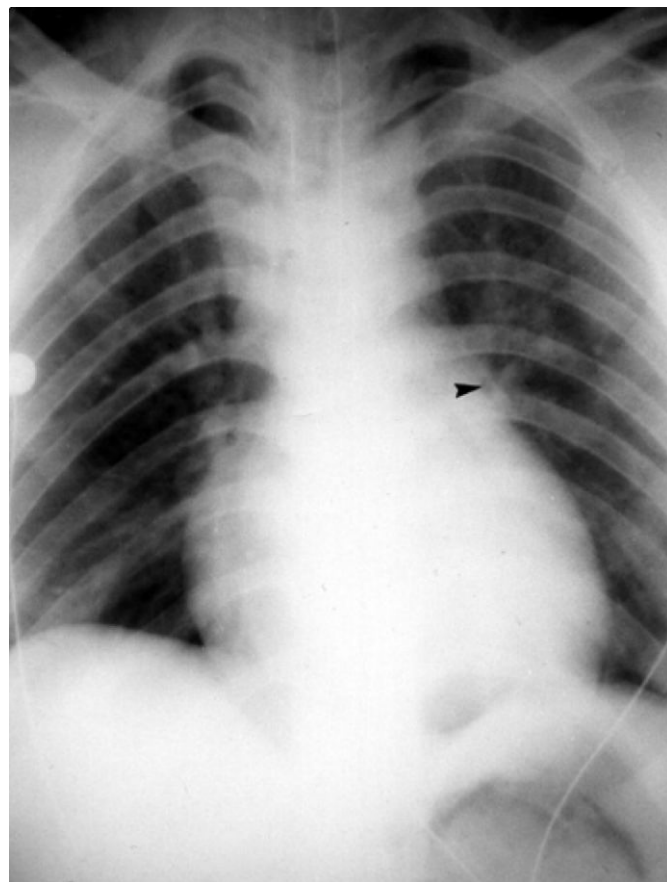


FIG. 197-1. Barotrauma pulmonară. Se observă aerul din mediastin în această radiografie (săgeata). Se observă aer și în țesutul moale al gâtului.

pulmonară sau sindromul exploziei pulmonare, poate duce la pneumomediastin. Acesta necesită în general doar un tratament simptomatic și poate trece neobservat la radiografia toracică.³ Aerul mediastinal poate ajunge mai sus, până la cap, rezultatul fiind observarea aerului subcutanat la examenul clinic sau a aerului la radiografia de coloană cervicală. Rareori, leziunea cauzată de suprainflația pulmonară determină pneumotorax, fiind necesară plasarea unui tub de dren toracic și eventual utilizarea aspirației. Dacă aerul pătrunde în circulația venoasă pulmonară, are loc embolizarea gazului în sistemul arterial. Cel mai sensibil organ țintă al unei astfel de embolizări este creierul, iar *embolia gazoasă arterială cerebrală* (EGAC) este termenul cel mai folosit pentru această afecțiune, deși embolii gazoși se distribuie și în alte țesuturi și organe.⁴ Orice simptom sau semn neurologic în contextul unei barotraume la urcare trebuie considerat secundar EGAC. În cele ce urmează vom discuta despre simptomele, semnele și tratamentul EGAC.

Barotrauma pulmonară (Figura 197-1) poate apărea și în cazul unei urcări lente sau a glotei închise, la scafandrii cu chist congenital, boală pulmonară obstructivă sau alte procese care cauzează blocarea aerului în plămân. Există o dezbatere asupra siguranței scafandrilor astmatici, la care deși riscul relativ de barotrauma pulmonară poate fi mai mare (posibil chiar de 2 ori mai mare decât în cazul populației generale), riscul absolut este încă scăzut din cauza rarității barotraumei pulmonare la scufundare (aproximativ 1 la 125.000 de scufundări).⁵ Un medic care se specializează în tratarea scafandrilor ar trebui să examineze toți scafandrii, inclusiv posibilitatea scafandrii astmatici. De asemenea, trebuie realizată evaluarea funcției pulmonare (EVP). Astmaticii pot avea voie să se scufunde dacă, luându-și medicamentele obișnuite, au o funcție pulmonară normală și dacă înțeleg potențialul risc de barotrauma pulmonară.⁵ În plus, un scafandru care are o leziune pulmonară ce nu poate fi explicată prin circumstanțele scufundării (adică scafandru nu a coborât rapid și nu și-a ținut respirația) trebuie evaluat în vederea depistării unor boli pulmonare congenitale sau dobândite. Acești scafandrii ar trebui sfătuiți să nu se scufunde.

O pungă de aer de sub un dinte poate duce la echilibru cu presiunea ambientală în timpul scufundării, dar se va extinde la urcare. Acest lucru cauzează dureri severe și se poate disloca o plombă sau fractura un dinte. Aerul înghițit în timpul scufundării se poate dilata la urcare, cauzând distensie gastrică și dureri abdominale.

BOALA DE DECOMPRESIE ȘI EMBOLISMUL ARTERIAL GAZOS

Boala de decompresie

Fiziopatologia bolii de decompresie (BD) este legată de efectele obstructive și inflamatorii ale bulelor de gaz inert din țesuturi și din sistemul vascular.⁶ Pe lângă scafandrii care respiră aer comprimat, BD poate apărea și la muncitorii în cheson sau la piloții de mare altitudine. Bulele se pot forma atunci când un corp saturat cu gaz inert simte o descreștere a presiunii ambientale care cauzează eliberarea gazului. Inhalarea de gaze inerte are loc la niveluri diferite în funcție de țesuturi și este în principal o funcție a fluxului sangvin.

Marina Statelor Unite a publicat două tabele de scufundare care conțin nivelurile limită ale scufundărilor (măsurate prin adâncimea maximă și durata scufundării), niveluri care se pot realiza fără pauză de decompresie (scufundări „fără decompresie” sau „fără pauză”). Alte tabele publicate de Marină descriu programe de decompresie în apă pentru scufundările de lungă durată. Există modelele cu limite relativ sigure de scufundare furnizate de multe computere pentru scufundări, utilizând anumite modele matematice. Dacă aceste limite oferite de

tabelele de scufundare sau de computere de scufundare sunt respectate, boala de decompresie este puțin probabil să apară; totuși, respectarea unor astfel de limite nu garantează siguranța.

Bulele sunt necesare dar nu suficiente pentru a cauza BD, deoarece bulele se formează în multe profiluri de scufundări, fără să cauzeze BD. Este evident că există un prag de la care bulele cauzează apariția unor simptome. Nu a fost încă determinat mecanismul exact al formării bulelor, deși probabil că micronucleii preexistenți de gaze în sistemul circulator formează un focar în care se acumulează gaze. Acest lucru a fost dedus, deoarece energia necesară formării bulelor este mult mai mare decât starea energetică provocată de saturația cu gaze inerte din țesuturi.⁷ Bulele se pot forma direct în țesuturi sau în sistemul circulator (de obicei circulația venoasă cu presiune scăzută). Bulele pot obstructiona direct fluxul sangvin, ducând la ischemie acută. În plus, interfețele aer-sânge și aer-endoteliu inițiază mai multe procese inflamatorii și trombotice, activează endoteliul, ducând la adeziune și activarea neutrofilelor și modifică permeabilitatea endoteliului, ducând la trecerea lichidului în al treilea compartiment.

Nu există o clasificare asupra căreia să se fi căzut de acord cu privire la BD (sau „vălul negru” în limbajul scafandrilor). Totuși, cea mai frecventă clasificare împarte BD în două grupuri principale. BD de tip I se mai numește și BD „care provoacă numai durere” și implică articulațiile, extremitățile și pielea („cutis marmorata”). Obstrucția limfatică poate apărea în cazul BD de tip I, cauzând limfedem, care de obicei se vindecă în câteva zile, dacă pacientul face terapie pentru decompresie. BD de tip II (sau BD „gravă”) include BD neurologică, ce interesează sistemul nervos central (în principal măduva spinării la scafandrii care respiră aer comprimat și creierul în caz de decompresie la mare altitudine), BD vestibulară („amețeală”) și BD cardio-pulmonară („sufocare”). Pentru a complica și mai mult nomenclatura BD, există dovezi care sugerează că BD poate apărea și când un embolism arterial gazos determină separarea gazelor inerte din soluție în cazul unui profil de scufundare în care în mod normal nu s-ar prevedea apariția BD (denumită boala de decompresie de tip III).⁸ Deoarece după prezentare BD și embolia gazoasă pot fi dificil de distins (și de fapt ambele pot apărea simultan), unii susțin că ar trebui utilizat termenul *maladie de decompresie* (MD) pentru a descrie toate sindroamele patologice care sunt cauzate de reducerea presiunii ambientale.

La scafandri comerciali și militari, la cei care lucrează în cheson sau la aviatori, BD tinde să se manifesteze cel mai frecvent prin durerea articulațiilor. Scafandrii sportivi care de obicei efectuează mai multe scufundări, adesea timp de câteva zile, sunt mai predispuși la BD care afectează măduva spinării.

În general, simptomele BD apar la câteva minute până la câteva ore după revenirea la suprafață, dar au fost raportate și cazuri în care simptomele BD au apărut la câteva zile după scufundare. Simptomele cauzate de BD care apar în perioada dintre scufundări se pot ameliora în timpul unei scufundări ulterioare (deoarece s-a revenit la presiunea atmosferică după decompresie), dar se agravează la ieșirea la suprafață (deoarece a crescut volumul de gaze inerte și a scăzut presiunea ambientală). În plus, zborul și descreșterea presiunii ambientale care rezultă în timpul zborului pot accelera sau agrava simptomele BD, iar scafandrii sunt în general sfătuiți să nu zboare cel puțin timp de 12 ore după ultima scufundare.⁹

Scafandrii care suferă de BD de tip I descriu o durere importantă la nivelul articulațiilor care nu se ameliorează, dar nici nu se agravează atunci când se mișcă. Această durere poate fi atribuită sau confundată cu durerea cauzată de leziuni, ceea ce face ca diagnosticul să fie problematic. Se consideră că durerea provocată de BD de tip I se datorează distensiei cauzate de bule în ligamente sau fascii, de bulele intramedulare de la capetele oaselor lungi sau de activarea receptorilor

de întindere, cauzată de bulele din tendoane. Acest mecanism de distensie simplă a țesuturilor este susținut de ameliorarea rapidă a simptomelor atunci când se revine la presiunea atmosferică după decomprimare. Cele mai frecvente localizări ale BD de tip I sunt genunchii și umerii, iar cel mai frecvent este implicată doar o singură articulație. Durerea de spate insuficient localizată și greu de descris poate fi un semn premonitoriu al unor semne mai grave de BD ce interesează măduva spinării.

BD pulmonară, în general observată doar în urma unor expuneri prelungite, este cauzată de un număr mare de bule în artera pulmonară și se manifestă prin simptome ca tusea, hemoptizia, dispneea și durerea toracică retrosternală. Se poate ajunge până la colaps cardiovascular. Deși acum este rară, aceasta era cea mai letală formă de BD și era întâlnită mai ales la aviatori, înainte să fie recunoscută importanța preinspirației de oxigen înaintea zborurilor la mare altitudine.

Descrierea clasică a scafandrilor cu BD neurologică (de tip II) începe cu o senzație de apăsare la nivelul trunchiului sau de durere de tip „strângere cu o centură”. Adesea începe cu o senzație nespecifică în zona tălpilor, care progresează spre o paralizie ascendentă, producând o prezentare asemănătoare celei a mielitei transverse. Această formă de BD are de obicei un debut rapid și are tendința de a afecta regiunea cervicală inferioară și cea toracică. Totuși, în BD de tip II, deficitul neurologic nu determină de obicei sindroame bine definite ale măduvei spinării (de exemplu sindrom arterial medular anterior sau posterior) și nici nu se va observa neapărat un nivel definitiv, deoarece leziunile pot fi răspândite la nivelul întregii măduve a spinării.¹⁰ Implicarea autonomă, având ca rezultat incontinența și disfuncția sexuală, reprezintă o manifestare obișnuită. Fiziopatologia BD care interesează măduva spinării pare să fie formarea inițială de bule în plexul venos cu presiune scăzută, bule care mai întâi împiedică, apoi determină blocarea scurgerii venoase spre inimă. Scăderea fluxului de sânge venos previne ieșirea azotului dizolvat din țesuturile măduvei spinării, iar bulele in-situ din măduva spinării (numite *bule autohtone*) evoluează.

Un prim simptom neobișnuit al BD este oboseala profundă. De aceea poate fi dificil atât pentru scafandru cât și pentru medic să diferențieze între oboseala rezultată în urma scufundării și acest simptom. Sunt raportate frecvent și alte simptome nespecifice, cum ar fi cefaleea, greața și amețea.

BD vestibulară apare de obicei în urma unor scufundări prelungite la mare adâncime, deși a fost raportată și la scafandrii sportivi. Se manifestă prin vertij, pierderea auzului, tinitus și dezechilibru. BD vestibulară poate fi diferențiată de barotrauma urechii medii prin anamneza pacientului, deoarece pacienții cu barotrauma dezvoltă simptome în apă, și, în general, imediat după efectuarea unei manevre Valsalva forțate pentru egalizarea presiunii din urechea medie.⁴

Embolia arterială gazoasă

Embolia arterială gazoasă (EAG) apare atunci când aerul pătrunde în partea stângă a sistemului circulator. În cazul scufundărilor acest lucru se întâmplă de obicei în urma unui barotraumatism pulmonar; totuși, poate apărea și din cauza mai multor complicații ale unor proceduri medicale, inclusiv cateterizarea vasculară centrală și intervențiile care implică bypass cardiac. Aerul introdus din neatenție în circulația venoasă poate trece din partea dreaptă în cea stângă a sistemului circulator prin șunturi intracardiac sau prin șunturi arteriovenoase. Bulele de aer formate în urma bolii de decompresie pot trece în artere și prin aceste șunturi, uneori obstrucționând sursa bulelor arteriale. Indiferent de sursă, atunci când embolii gazoși se formează în mod sistemic, distribuția lor depinde în principal de fluxul sangvin și nu de gravitație.

Deși are o distribuție sistemică, cele mai dramatice efecte se manifestă asupra creierului. EAG cerebrală - EAGC - determină mai multe sindroame, simptome și semne de accident vascular cerebral, în funcție de zona din creier afectată. În aproximativ 4% din cazuri, EAG asociată cu scufundarea și cauzată de barotrauma determină apnee imediată și stop cardiac. Mecanismul colapsului cardiovascular nu este sigur, deși persoanele care mor din cauza EAG au de obicei aer în toate arterele și venele mari din patul vascular central. Vechile ipoteze despre reflexele trunchiului cerebral sau embolie în arterele coronare ca explicație pentru acest colaps cardiovascular nu sunt susținute de evoluția în timp a modelelor experimentale sau de evoluția clinică a indivizilor care suferă de alte forme de accidente vasculare cerebrale.

Efectele EAG secundare barotraumatului pulmonar apar de obicei la urcare sau imediat după ieșirea la suprafață. Dacă victima nu moare imediat, simptomele EGA cerebrale includ adesea pierderea stării de conștiință, convulsii, un sindrom confuzional sau hemiplegia. Simptomele EAGC pot să se amelioreze spontan pe măsură ce gazul trece în circulația venoasă cerebrală în urma creșterii presiunii sangvine. Uneori, până când pacientul ajunge la medic, singurele semne care persistă sunt deficitul neurologic ușor. Mai ales, semnele și simptomele lobului parietal sunt ușor de pierdut din vedere. În mod asemănător fenomenelor observate în cazul BD, în cazul emboliei gazoase apar și o serie de procese inflamatorii.⁴

Tratamentul bolii de decompresie și a emboliei arteriale gazoase

Tratamentul BD și a emboliei gazoase include administrarea de oxigen 100%, creșterea perfuziei țesutului cu lichide administrate intravenos, precum și revenirea rapidă la presiunea atmosferică după decomprimare. Unii susțin că pacienții cu embolie gazoasă ar trebui așezați în poziția Trendelenburg sau în poziția de decubit lateral stâng, pentru a "bloca" aerul în ventriculul stâng. Până când victima este adusă pe barca de pe care s-a realizat scufundarea sau până la sosirea ambulanței, aerul este de obicei deja distribuit, iar poziția Trendelenburg doar crește presiunea intracraniană, scade perfuzia cerebrală și perturbă alte măsuri de prim ajutor. Totuși, unii scafandri care au dezvoltat EAG au suferit un colaps atunci când au fost așezați în poziție așezată sau în ortostatism. Prin urmare, pentru pacienții cu EAG se recomandă poziționarea individului în poziție de decubit. Pacienții cu vărsături trebuie așezați în poziția de decubit lateral stâng, pentru a preveni aspirarea lichidului de vărsătură.

Terapia prin recompresie cu oxigen hiperbar (HBO) tratează BD și embolia gazoasă prin mai multe mecanisme. HBO este eliberat într-o cameră hiperbară sau de recompresie. Aceste camere pot fi *monopost*, concepute pentru a trata un singur pacient fără însoțitor în interiorul camerei, sau *multi-post*, cu spațiu pentru mai mulți pacienți și un însoțitor în interiorul camerei. Camerele multi-post comprimă mediul din interior cu aer și furnizează oxigen printr-o mască sau un sistem cu cască. Există și camere monopost presurizate cu aer, care furnizează oxigen printr-o mască, dar majoritatea acestora sunt presurizate cu oxigen.

Presiunea administrată scade mărimea bulelor, iar presiunea parțială ridicată a oxigenului din soluție crește eliminarea gazelor inerte din bule și țesuturi. Acțiunea asupra masei dictează faptul că un gaz se va deplasa de-a lungul gradientilor de presiune; de aceea, azotul se va deplasa din bule cu o presiune parțială ridicată a azotului în plasmă, de unde se va deplasa spre plămâni și va fi expirat. Dimpotrivă, oxigenul din plasmă cu o presiune parțială ridicată a oxigenului va pătrunde în bule, dar la final se va răspândi în celule și va fi metabolizat, reducând și mai mult mărimea bulelor. În plus, HBO scade edemul tisular, crește aportul de oxigen la țesuturile ischemice și reduce adeziunea neutrofilelor la endoteliu și activarea neutrofilelor.¹¹

Revenirea la presiunea atmosferică după decompresie conform ghidului de tratament elaborat de Marina Statelor Unite (tabelul 6) este o metodă frecventă de management al BD, utilizând o presiune maximă de tratament de 2,8 ATA (60 fsw). Tabelul 6 este utilizat și pentru embolia gazoasă, deși unii medici susțin că ar fi necesară o presurizare inițială până la 6 ATA (165 fsw), pentru a maximiza compresia bulelor, apoi se va continua la 2,8 ATA (Tabelul 6A elaborat de Marina Statelor Unite). În alte părți ale lumii sunt utilizate diferite tabele de tratament și există o oarecare experiență în utilizarea unor presiuni mai reduse pentru tratamentul BD în camere monopost, cu rezultate comparabile.¹² Unii pacienți pot beneficia de repetarea tratamentului dacă simptomele nu se ameliorează complet. Revenirea la presiunea atmosferică după decompresie trebuie să aibă loc cât mai curând posibil și nu trebuie întârziată în cazurile în care prezentarea este tardivă.⁴

Au fost utilizați și studiați mulți agenți auxiliari ai terapiei standard prin recompresie în cadrul tratamentului BD și EGAC.¹³ De exemplu, corticosteroizii, aspirina, heparina și xilina au fost toate susținute la un anumit moment. Niciunul dintre acești agenți nu s-a dovedit în mod clar eficient la oameni, demonstrându-se efectele negative ale heparinei asupra cobailor testați. În acest moment, cel mai promițător agent auxiliar pentru tratamentul EGAC este xilina. Datele obținute pe animale folosind un model de embolie gazoasă severă arată că xilina a ameliorat potențialele somatosenzoriale provocate și fluxul sangvin cerebral.¹⁴ În plus, s-a arătat că xilina scade deficiențele neuropsihiatrice atunci când este administrată în timpul anesteziei pentru procedurile cardiace care necesită bypass.¹⁵ Aceste operații cauzează în mod frecvent pătrunderea aerului în sistemul arterial. Dozarea xilinei în acest context nu a fost standardizată, deși de obicei se utilizează o doză cardiacă tipică.¹⁶

Linia fierbinte a scafandrilor (Tel.: 1-919-684-8111, pagină web: <http://www.diversalernetnetwork.org/>) deține personal disponibil 24 de ore din 24 pentru a oferi asistență scafandrilor și pentru a-i ajuta pe medici în tratarea pacienților cu BD sau embolie arterială gazoasă. Pe aceiași site sunt furnizate și informații despre localizarea celei mai apropiate unități unde se poate efectua o revenire la presiunea atmosferică după decompresie.

EDEMUL PULMONAR DE IMERSIE

Edemul pulmonar poate apărea în timpul scufundării, iar primele cazuri raportate au avut loc în apă rece; în consecință, a fost descris ca edemul pulmonar „de apă rece” sau „indus de frig”. Cu toate acestea, ulterior au fost raportate cazuri survenite în apă mai caldă cu o temperatură de până la 27°C (80,6°F).¹⁷ Simptomele tipice ale edemului pulmonar (dispnee, disconfort toracic, tuse cu secreții spumoase rozate) apar la adâncime și de obicei se ameliorează în timp sau în urma unui tratament standard pentru edem pulmonar. Acest sindrom apare în general la scafandrii care nu au o afecțiune cardiacă structurală sau ischemică, dar evaluarea este necesară în vederea depistării acestor afecțiuni. Mecanismul acestei afecțiuni nu este cunoscut și poate fi multifactorial, implicând forțe hidrostatice, stres termic și probabil creșterea permeabilității capilare. Edemul pulmonar de imersie nu este cauzat de decompresie și nu se tratează prin terapia de recompresie. În mod interesant, unii scafandri trec prin episoade repetate, în timp ce alții nu suferă de niciun astfel de episod. Acest lucru îngreunează cu mult consilierea scafandrilor care suferă de edem pulmonar de imersie.

NARCOZA CU AZOT

Narcoza cu gaze inerte apare atunci când se respiră aer la o adâncime de cel puțin 100 fsw. Printre simptome se numără pierderea capacităților

motorii fine și a proceselor mentale de organizare la nivel înalt, în mod similar cu ceea ce se observă în cazul intoxicației cu alcool. Simptomele se agravează pe măsură ce adâncimea crește peste 100 fsw. Scafandrii au codificat această agravare a simptomelor sub denumirea de "regula martini" (cu multe variații). O descriere frecventă este faptul că fiecare 10 m adâncime (1 ATA) peste 100 fsw echivalează cu consumul unui martini. La adâncimi mai mari de 300 fsw, pierderea cunoștinței poate surveni ca urmare a efectului anestezic al azotului. La adâncimi sub 200 fsw, heliul este adesea utilizat în loc de azot în amestecurile scafandrilor, pentru a preveni narcoza cu azot. Simptomele narcozei cu azot se ameliorează la urcare și se pot agrava prin oboseală, frig și efort. Efectele narcozei cu azot sunt importante pentru că scafandrii se pot angaja în activități periculoase sau aberante în timpul scufundării, atunci când respiră aer, iar în acest context trebuie evaluat istoricul scafandrilor obținut în urma unor asemenea scufundări.

TOXICITATEA OXIGENULUI

Toxicitatea oxigenului afectează în general unul sau două organe, creierul sau plămâni, în funcție de presiunea parțială a oxigenului administrat și de durata expunerii. Toxicitatea oxigenului la nivel cerebral apare la presiuni parțiale ridicate cu expuneri în general scurte, în timp ce manifestările clinice ale toxicității pulmonare a oxigenului apar la presiuni parțiale mai scăzute, dar în cazul unor expuneri de lungă durată. Bineînțeles, toxicitatea pulmonară a oxigenului poate apărea și la presiuni parțiale mai ridicate; totuși, simptomele nu se manifestă de regulă, în timp ce efectele cerebrale necesită încetarea expunerii. Toxicitatea pulmonară a oxigenului poate apărea la presiuni parțiale egale sau sub 1 ATA, după cum se observă la pacienții care necesită ventilație mecanică prelungită cu fracțiuni mari de oxigen inspirat. Toxicitatea pulmonară a oxigenului apare rar în cazul scufundărilor. În cazul scafandrilor comerciali, militari și de mare adâncime se acordă o atenție mai mare respirației de amestecuri gazoase precum și condițiilor ambientale, pentru a evita această complicație a toxicității gazului precum și altele.

Toxicitatea oxigenului la nivel cerebral apare cel mai frecvent la presiuni parțiale ale oxigenului în apă mai mari de 1,6 ATA (218 fsw atunci când scafandru respiră aer comprimat). Unii scafandri respiră „nitrox” sau *aer îmbogățit cu oxigen*, care are un conținut de oxigen de 32 până la 36%. În consecință, toxicitatea oxigenului la nivel cerebral poate apărea la adâncimi mai mici și de fapt este factorul care delimitează adâncimea de scufundare în cazul utilizării de nitrox. În plus, există sisteme cu oxigen care utilizează metoda „rebreathing” (așa-numitele sisteme cu circuit închis). Scafandru care le utilizează respiră într-un circuit continuu de gaz care are o fracțiune foarte mare de oxigen (>95%), iar dioxidul de carbon este eliminat. Atunci când scafandru utilizează astfel de sisteme, toxicitatea oxigenului la nivel cerebral poate apărea chiar și la adâncimi de 7 m.

Toxicitatea oxigenului la nivel cerebral se manifestă prin spasme, greață, parestezii, amețeală și crize epileptice. O criză epileptică poate fi manifestarea inițială a toxicității oxigenului la nivel cerebral, iar în apă poate cauza înecul. Trebuie să rețineți faptul că presiunile parțiale mai mari ale oxigenului sunt utilizate în scopuri clinice în camerele hiperbare (2,4 ATA, 2,8 ATA și uneori 3,0 ATA); totuși, toxicitatea oxigenului la nivel cerebral în acest context este rară, fiind raportată la mai puțin de 1 din 1000 de pacienți. Acest lucru se datorează faptului că pacienții aflați în camerele hiperbarice sunt uscați și se află într-un mediu cald și se odihnesc, în timp ce scafandrii sunt uzi, adesea le este frig și realizează o activitate extenuantă. Toxicitatea oxigenului la nivel cerebral este afectată de PaCO₂ și de fluxul sangvin cerebral și poate fi

cauzată de o creștere a producerii de oxid nitric, deși acest lucru face obiectul unor studii.¹⁸

Pe lângă narcoza cu azot și toxicitatea oxigenului, alte afecțiuni legate de gaze importante pentru medicii care tratează scafandri sunt toxicitatea monoxidului de carbon și efectele adverse ale presiunilor parțiale crescute ale dioxidului de carbon. Problemele suplimentare, în special în cazul scufundărilor la mare adâncime, includ pierderea termică și sindromul nervos de presiune crescută caracterizat prin tremor și pierderea funcției motorii fine determinată de efectele directe ale presiunii.

BIBLIOGRAFIE

1. Strauss MB, Borer RC: Diving medicine: Contemporary topics and their controversies. *Am J Emerg Med* 19:232, 2001. [PMID: 11326354]
2. Becker GD, Parell GJ: Barotrauma of the ears and sinuses after scuba diving. *Euro Arch Otorhinolaryngol* 258:159, 2001. [PMID: 11407445]
3. Harker CP, Neuman TS, Olson LK, et al: The roentgenographic findings associated with air embolism in sport SCUBA divers. *J Emerg Med* 11:443, 1993. [PMID: 8228108]
4. Neuman TS: Arterial gas embolism and decompression sickness. *News Physiol Sci* 17:77, 2001.
5. Tetzlaff K, Muth CM, Waldhauser LK: A review of asthma and scuba diving. *J Asthma* 39:557, 2002. [PMID: 12442945]
6. Dutka AJ, Francis TJ: Pathophysiology of decompression sickness, in Bove AA (ed): *Bove and Davis' Diving Medicine*, 3d ed. Philadelphia, WB Saunders, 1997, pp. 159–177.
7. Doolette DJ, Mitchell SJ: The physiologic kinetics of nitrogen and the prevention of decompression sickness. *Clin Pharmacokinet* 40:1, 2001. [PMID: 11236806]
8. Neuman TS, Bove AA: Combined arterial gas embolism and decompression sickness following no-stop dives. *Undersea Biomed Res* 17:429, 1990. [PMID: 2219551]
9. Millar I: Post diving altitude exposure. *South Pacific Underwater Medicine Society Journal* 26:135, 1996. [PMID: 11539458]
10. Newton HB: Neurologic complications of scuba diving. *Am Fam Physician* 63:2211, 2001. [PMID: 11417773]
11. Martin JD, Thom SR: Vascular leukocyte sequestration in decompression sickness and prophylactic hyperbaric oxygen therapy in rats. *Aviat Space Environ Med* 73:565, 2002. [PMID: 12056672]
12. Li RC: The monoplace hyperbaric chamber and management of decompression sickness. *Hong Kong Med J* 7:435, 2001. [PMID: 11773681]
13. Catron PW, Flynn ET: Adjuvant drug therapy for decompression sickness: A review. *Undersea Biomed Res* 9:161, 1982. [PMID: 6181599]
14. Dutka AJ, Mink R, McDermott J, et al: Effect of lidocaine on somatosensory evoked response and cerebral blood flow after canine cerebral air embolism. *Stroke* 23:1515, 1992. [PMID: 1412590]
15. Mitchell SJ, Pellett O, Gorman DF: Cerebral protection by lidocaine during cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 67:1117, 1999. [PMID: 10320260]
16. Mitchell SJ: Lidocaine for the treatment of decompression illness: A review of the literature. *Undersea Hyper Med* 28:165, 2001. [PMID: 12067153]
17. Hampson NB, Dunford RG: Pulmonary edema of scuba divers. *Undersea Hyper Med* 24:29, 1997. [PMID: 9068153]
18. Demchenko IT, Boso AE, O'Neill TJ, et al: Nitric oxide and cerebral blood flow responses to hyperbaric oxygen. *J Appl Physiol* 88:1381, 2000. [PMID: 10749833]



IMINENȚA DE ÎNEC

Alan L. Causey
Mark A. Nichter

Leziunile de submersie care determină deces în mai puțin de 24 de ore sunt reunite sub termenul de înec. Iminența de înec este definită ca *supraviețuirea mai mult de 24 h după sufocarea prin submersie*. Ca și alte cauze de deces accidental, cel mai adesea în accidentele de submersie sunt implicate persoane tinere și sănătoase.

EPIDEMIOLOGIE

În ultimii 10 ani în SUA mai mult de 50.000 de persoane au decedat prin înec și mai mult de 100.000 mor în fiecare an în lumea întreagă. În SUA, înecul este în general a patra cauză principală de deces accidental, fiind a doua cauză principală de deces la persoanele cu vârste sub 15 ani. În plus, anual în SUA există un număr de aproximativ 500.000 de evenimente care însoțesc scufundarea. Marea majoritate a victimelor supraviețuiesc evenimentelor de submersie, cu evoluții ulterioare care variază de la leziuni minime sau tranzitorii la leziuni neurologice severe.

În incidența iminenței de înec există trei vârfuri: primul apare la sugarii și copiii mici, al doilea la adolescenții și adulții tineri și al treilea la vârstnici. În plus, în afară de piscine și bazine cu apă, copiii mici și sugarii pot cădea în vasele de WC, găleți și căzi de baie. De asemenea, vârstnicii au un risc crescut de înec în cada de baie. Chiar și în zonele de coastă, majoritatea accidentelor de submersie se produc în bazine cu apă dulce, încălzită (mai ales în piscine).

Leziunile suplimentare sau afecțiunile care fie precipită evenimentul, fie sunt asociate cu evenimentele de submersie includ: 1) traumatismele măduvei spinării care apar după scufundările și săriturile în apă puțin adâncă sau accidentele de navigație grave, 2) hipotermia, 3) panica, 4) sincopa (de ex. apare prin hiperventilație înaintea scufundării subacvatice), 5) acelese convulsivante și 6) alte afecțiuni premorbide (de ex. boala cardiacă).^{1,2}

PREVENȚIA

Accidentele de submersie la copiii mai mici de 1 an sunt cel mai bine prevenite prin vigilența parentală în timpul băii copilului. Trebuie să luați în considerare și abuzul copilului când victima are vârsta mai mică de 6 luni sau în cazul copiilor mici care abia învață să meargă care au prezentări atipice.³ În cazul preșcolarilor, supravegherea din partea adulților alături de piscinele instalate corespunzător și îngrădite cu balustrade de protecție pe toate cele patru laturi, care izolează complet piscina, ajută la prevenirea a 50 până la 90% dintre înecurile la preșcolari.^{4,5}

Înecul la adolescenții și adulții tineri poate fi diminuat prin controlul consumului de alcool și droguri, care a determinat 40% dintre toate înecurile la adulți și 75% dintre înecurile la adulți datorate folosirii ambarcațiunilor.⁶ Folosirea echipamentului personal de flotație scade incidența înecărilor în care sunt implicate bărcile. Experiența practică sugerează că adulții și adolescenții care știu să înoate sunt feriți de sufocarea prin înec, dar există puține dovezi care să susțină eficacitatea cunoștințelor de înot la copiii foarte mici, care abia învață să meargă și la bebeluși.⁷

Locurile în care se produce înecul la bătrâni sunt aproape aceleași cu locurile în care se produce înecul la copiii mici și bebeluși. Balustradele de protecție adecvate din jurul piscinelor și căzilor sunt mijloace de protecție importante pentru populația vârstnică și în cazul pacienților care suferă de afecțiuni premorbide.

FIZIOPATOLOGIE

După submersie, leziunile pulmonare și în special cele ale SNC determină evoluția finală. Se apreciază că ar exista o formă de protecție tranzitorie prin activarea parasimpatică a reflexului de scufundare (de ex. bradicardie, apnee, vasoconstricție periferică și șunt central al fluxului sangvin) în timpul submersiei. Cu toate acestea, reflexul de scufundare nu poate asigura o protecție semnificativă la oameni, așa cum se credea odată. Cel mai puternic reflex de scufundare este întâlnit la sugarii < 6 luni, dar efectele sale se reduc cu creșterea vârstei.⁸ În cazul adulților, imersia verticală, (cu capul afară) și submersia verticală (cu capul sub apă), activează atât sistemul nervos vegetativ simpatic, cât și pe cel parasimpatic și contracarează orice efect al reflexului de scufundare.⁹ Stresul fiziologic asociat cu submersia activează, fără nici un dubiu și sistemul nervos simpatic. Protecția cerebrală la submersia în apă rece apare cel mai adesea ca rezultat al răcirii rapide a SNC înaintea apariției unei aritmii semnificative.

"Înecul uscat", care însumează între 10 și 20% dintre accidentele de submersie, apare când există laringospasm, urmat de hipoxie care conduce la pierderea conștienței. Mai frecvent, "înecul umed" apare la persoanele care aspiră apă în plămâni. Efectul constă în diluarea și spălarea alveolelor pulmonare, cu pierderea surfactantului, având drept consecință scăderea transferului de gaze la nivel alveolar, atelectazie și alterarea raportului ventilație-perfuzie. Când se aspiră apă dulce, apare o hemodiluție tranzitorie și dacă sunt aspirate volume mari de apă, este posibilă hemoliza semnificativă. Factorii precum aspirarea de corpi străini contaminați, particule solide, bacterii, vărsături sau substanțe chimice iritante pot altera eventuala recuperare pulmonară.

Predictibilitatea eventualelor modalități de evoluție în iminența de înec este posibilă folosind factori precum câmpul de submersie și sistemul de clasificare a performanțelor fiziologice.^{10,11} Cu toate acestea, utilitatea acestor factori de predictibilitate este subiect de dezbatere; marea majoritate a pacienților care sosesc la spital cu funcțiile cardiovasculare și neurologice intacte supraviețuiesc cu disfuncții minime, în timp ce persoanele care sosesc cu funcție cardiovasculară alterată și comă au evoluție proastă, datorită leziunilor hipoxice, ischemice ale SNC. Factorii de predictibilitate nu sunt exacti sau nu sunt aplicabili pentru 15% până la 20% dintre victimele iminenței de înec, a căror stare generală la sosire se află între cele două extreme.¹²

Alte organe fără rezerve de oxigen pot fi, de asemenea, afectate de hipoxemia rezultantă și de acidoza metabolică. Dezechilibrele electrolitice sunt rareori semnificative, fiind de obicei tranzitorii, dacă nu există și leziuni renale severe, ca o consecință a hipoxiei, hemoglobinuriei sau mioglobinuriei.^{12,13} Valorile hematologice sunt de obicei normale dacă nu a existat hemoliză masivă. Coagularea intravasculară diseminată poate apare rareori ca o complicație.

TRATAMENT

Asistența medicală prespitalicească

Resuscitarea cât mai precoce a unei victime salvată din înec îmbunătățește prognosticul. Este subliniată astfel necesitatea instruirii persoanelor care nu provin din domeniul medical în resuscitarea cardiopulmonară (RCP), mai ales a proprietarilor bazinelor de înot. După scoaterea victimei din apă cu atenție (cu controlul coloanei cervicale/protecția acestei regiuni dacă există un mecanism necunoscut de leziune sau suspiciune de leziune a coloanei vertebrale), RCP trebuie să fie inițiată cât mai curând posibil.

Trebuie administrat tratamentul cu oxigen în flux crescut pe mască facială dacă pacientul respiră sau ventilația cu oxigen cu presiune pozitivă pe mască și balon dacă pacientul nu respiră. Pentru acei pacienți care nu își revin spontan după efortul respirator, trebuie luată în considerație intubația endotraheală și ventilația cu oxigen cu presiune pozitivă, în cazul în care pacientul rămâne inconștient, din cauza riscului de aspirare a vărsăturilor.

Toți pacienții care suferă submersie asociată cu amnezia momentului, pierderea stării de conștiență sau diminuarea acesteia sau dacă se observă o perioadă de apnee sau necesitatea unei perioade de ventilație artificială trebuie să fie transportați pentru evaluare într-un serviciu de urgență, chiar dacă nu sunt simptomatici la locul producerii accidentului. Pacienții trebuie să fie încălziți și supravegheați și trebuie luată în considerație montarea unei linii intravenoase. (Tabelul 198-1).

Departamentul de urgență

După sosirea în departamentul de urgență, medicul curant va evalua și va securiza căile respiratorii, va administra oxigen și la nevoie va aplica ventilația asistată. Trebuie să fie administrate soluții izotonice încălzite și trebuie să se folosească mijloacele suplimentare de încălzire a pacientului (de ex. pături, căciuli, perne electrice). Orice leziuni asociate trebuie să fie evaluate și tratate.

În cazul pacienților care se prezintă în departamentul de urgență cu un scor Glasgow (SCG) ≥ 13 trebuie administrat oxigen, fiind necesar să mențineți saturația în oxigen (SaO₂) > 95% (Tabelul 198-2). Pacienții trebuie să fie menținuți sub observație timp de 4 până la 6 ore și, dacă examenul pulmonar și SaO₂ rămân normale, ei pot fi externați acasă în siguranță. Analizele de laborator și radiografiile nu sunt necesare și nu sunt predictive pentru externare.¹⁴ Dacă după 4 până la 6 ore pacientul încă necesită oxigen, prezintă la examenul auscultator pulmonar zgomote supraadăugate (raluri, ronhusuri, wheezing, tiraj intercostal etc.) sau starea sa generală se deteriorează în cadrul departamentului de urgență, este nevoie să reevaluați și să internați sau să transferați pacientul într-un pat care beneficiază de monitorizare.

Pacienții care se prezintă în departamentul de urgență cu SCG < 13 trebuie să fie menținuți suplimentar pe oxigen și ventilație la nevoie. Dacă oxigenul cu flux crescut (FIO₂ 40% până la 60%) nu poate menține o PaO₂ adecvată (>60 mm Hg la adulți, >80 mm Hg la copii), atunci trebuie să intubați pacientul, care va fi ventilat cu presiune pozitivă. Trebuie efectuate radiografiile toracice și analize de laborator pentru a evalua gradul de aspirație pulmonară și celelalte complicații (vezi Tabelul 198-2). Mai rar, victimele copii cu iminență de înec în apă dulce dezvoltă hiponatremie de diluție și accese convulsivante. În aceste cazuri, accesele convulsivante sunt în general ușor de controlat prin corectarea dezechilibrelor electrolitice, accesele convulsivante reziduale fiind neobișnuite. Monitorizarea cardiacă continuă, pulsoximetria și reevaluările frecvente trebuie să fie efectuate la toți pacienții.

Dacă pacienții se prezintă în departamentul de urgență cu stop cardiopulmonar sau asistolă după un accident de submersie în apă

TABELUL 198-1. Asistența medicală prespitalicească a victimelor accidentelor de submersie

Aplicarea rapidă, atentă a măsurilor de salvare
Luați precauții pentru protecția coloanei vertebrale
Resuscitarea cardiopulmonară
Administrați suplimentar oxigen (tuturor pacienților)
Măsurile de transport (toți pacienții)

caldă, trebuie luată serios în considerație întreruperea eforturilor de resuscitare, deoarece recuperarea fără handicap neurologic profund este rară.¹⁵

Spitalul

Managementul în spital al victimelor iminenței de înec implică în principal tratamentul de suportiv.¹⁶ Aproape toate victimele care necesită resuscitare în departamentul de urgență trebuie să fie internate într-o unitate de terapie intensivă (UTI) pentru monitorizare cardiopulmonară continuă și pentru monitorizare neurologică frecventă. Cele mai multe victime ale accidentelor severe de submersie beneficiază de ventilație mecanică. Poate fi folosită presiunea pozitivă la sfârșitul expirului (PEEP) cu valori crescute peste normal pentru a recupera lobulii pulmonari plini cu lichid și a ajuta procesul de oxigenare. Cele mai multe victime prezintă o ameliorare rapidă a oxigenării în primele 24 de ore. Victimele care prezintă un patern sever de aspirație sau colaps cardiovascular sever sunt predispuși la apariția sindromului de detresă respiratorie acută (SDRA). Acordați o mare atenție evitării supradistensiei pulmonare și leziunilor pulmonare asociate cu ventilația pulmonară. Pneumonia bacteriană este rară și nu este indicată terapia profilactică cu antibiotice.

La victimele cu stop cardiac resuscitat răspunsul hemodinamic la adrenalină este de scurtă durată și cele mai multe vor avea nevoie de

perfuzie continuă cu dopamină sau adrenalină în departamentul de urgență sau în unitatea de terapie intensivă. Determinarea funcției ventriculare prin metode invazive (cateterizarea arterei pulmonare) sau noninvazive (ecocardiogramă) este adeseori folositoare. Recuperarea hemodinamică, când se produce, poate fi așteptată în 48 ore. Victimele cu absența recuperării hemodinamice după 48 ore se pot ameliora lent în cursul primei săptămâni, dar este mult mai posibil să sufere leziuni neurologice pe termen lung.¹²

Rezultatele "resuscitării cerebrale" după iminența de înec în apă caldă sunt dezamăgitoare.^{12,16} Severitatea edemului cerebral este determinată în mare parte de durata insultei anoxice sau ischemice din momentul submersiei. Eforturile depuse pentru a controla edemul cerebral, inclusiv administrarea de manitol, diuretice de ansă, soluții saline hipertone, restricționarea aportului de lichide și hiperventilația mecanică nu s-au dovedit benefice.¹⁶ Hipotermia controlată, "coma" barbiturică și monitorizarea presiunii intracraniene nu au dus la îmbunătățirea prognosticului la victimele pediatrice ale iminenței de înec.¹²

Membrii de familie trebuie să fie consiliați cu privire la evoluția posibilă. În cele mai multe cazuri, ținând seama de prezentarea inițială, resuscitare, analizele de laborator și examinările repetate, medicii cu experiență trebuie să poată oferi un prognostic corect al evoluției victimei.¹⁷

PROGNOSTIC ȘI CONDUITĂ

Cazurile fără complicații

Așa cum am precizat mai sus, victimele accidentelor de submersie asimptomatice sau ușor simptomatice pot rămâne sub supraveghere timp de 4 până la 6 ore. Dacă continuă să aibă un examen clinic pulmonar și o saturație în oxigen atmosferic normale, ei pot fi externati în siguranță. Temerile privind apariția "înecului secundar" (deteriorarea respiratorie după prezentarea inițială stabilă) sunt nefondate, pentru că, dacă deteriorarea este pe cale să se producă, aceasta se va produce în cele 4 până la 6 ore ale perioadei de observație.^{14,18,19} Nu sunt disponibile informații referitoare la evoluția pe termen lung a acestor pacienți, dar este puțin probabil să existe orice efecte adverse măsurabile. Se recomandă ca părinții și pacienții să urmărească și să ceară să fie evaluați pentru febră sau orice simptom respirator.

Cazurile cu complicații

Deoarece momentul submersiei este cel mai adesea necunoscut sau numai aproximativ, durata resuscitării necesare este adeseori mijlocul cel mai obiectiv de determinare a gradului de leziune anoxică sau ischemică. Detaliile de la prezentarea inițială și resuscitare sunt deseori indicatori puternici ai prognosticului.

Dacă victimele submersiei nu necesită resuscitare cardiopulmonară la locul producerii accidentului sau în departamentul de urgență, este de așteptat refacerea completă într-o perioadă de 48 de ore. O mică parte dintre acești pacienți cu aspirație severă pot dezvolta sindrom de detresă respiratorie acută gravă, care poate pune viața în pericol.

Victimele care necesită RCP la locul accidentului au un prognostic rezervat. În cazul victimelor pediatrice resuscitate, aproximativ 20% dintre acestea mor ulterior în spital și aproximativ 5% rămân cu encefalopatie hipoxic-ischemică severă.²⁰ Victimele care prezintă o ameliorare continuă neurologică și cardiovasculară după internarea în spital se vor refăce în general complet. Frecvent, examinările neurologice și cardiovasculare sunt normale după 24 ore de la

TABELUL 198-2. Îngrijirea spitalicească a victimelor submersiei*†

	GCS la prezentare ≥13	GCS la prezentare <13*
Coloana cervicală	Evaluare	Evaluare
Teste suplimentare	Numai dacă se indică (investigațiile de rutină cum ar fi Rx nu sunt predictive pentru evoluție)	ABG HLG, electroliți, glicemie, TP/ TTP, SU, CK, mioglobină urinară, screening pentru medicamentele din urină Rx ECG
Suport respirator	Oxigen pentru menținerea SaO ₂ >95%	Oxigen pentru menținerea SaO ₂ >95% Intubație și ventilație cu presiune pozitivă la nevoie (PEEP, CPAP)
Monitorizare	Saturația în oxigen	Saturația în oxigen Echilibrul acido-bazic Temperatura Statusul volumic (diureza, presiunea venoasă centrală etc.)

*Evaluati și tratați orice leziuni asociate sau alte afecțiuni (de ex. hipovolemie, hipotermie, hipoglicemie, ischemie miocardică, accese convulsivante, etc.).

†Inclusiv pacienții care au avut la prezentare SG ≥ 13 cu modificări ale examenelor clinice și/sau saturații în oxigen anormale după intervalul de supraveghere de 4–6 h.

Abrevieri: HLG = hemoleucogramă; CK = creatinkinaza; CPAP = presiune pozitivă continuă; Rx = radiografie toracică; ECG = electrocardiogramă; GCS = Glasgow Coma Scale; PEEP = presiune expiratorie pozitivă; TP = timp de protrombină; TTP = timp de tromboplastină parțială; SaO₂ = saturația în oxigen (prin pulsoximetrie); SU = sumar de urină.

producerea accidentului de submersie. Victimele care mor mai târziu în spital prezintă de obicei o deteriorare a statusului cardiovascular. Victimele care au encefalopatie hipoxic-ischemică severă prezintă în mod obișnuit disfuncții persistente ale nervilor cranieni și comă.

Victimele care sunt supuse RCP în cadrul departamentului de urgență au un prognostic prost. Aceste victime au de obicei leziuni anoxice sau ischemice severe ale creierului și organelor vitale. Recuperarea neurologică completă este rară, chiar dacă există raportări incidentale de recuperare neurologică pediatrică ulterioară RCP în departamentul de urgență a victimelor iminenței de înec în apă caldă, posibil datorită descrierii incorecte a termenului de "RCP". Din experiența noastră de 500 de victime pediatrice care au suferit accidente prin submersie în apă caldă, 75 au necesitat RCP în departamentul de urgență (definită ca administrare de adrenalină sau atropină intravenos sau endotraheal cu masaj cardiac și ventilație artificială). Din aceste cazuri, 84% au murit în spital și 16% au supraviețuit cu encefalopatie hipoxic-ischemică severă. Asistola, chiar dacă apare și la locul accidentului sau apoi în departamentul de urgență, este un semn universal de prognostic nefavorabil în cazul victimelor pediatrice care au suferit accidente prin submersie în apă caldă.

Pentru medicii de medicină de urgență, întrebarea pe cine și cât de viguros trebuie să resuscite rămâne neclară.²⁰ Deși rare, recuperările neurologice complete sau aproape complete după assistolă au fost raportate în urma episoadelor de submersie în apă înghețată a copiilor și adulților. Prin urmare, victimele submersiilor în apă înghețată, dacă sunt scoase repede din apă, pot fi supuse manevrelor prelungite de resuscitare, până când viabilitatea SNC și cardiopulmonară este evidentă. Victimele care fac assistolă ca urmare a accidentelor de submersie în apă caldă, cu timp de submersie și timp de transport reduce, cu RCP pe drum, pot fi supuse în mod rezonabil unei încercări de resuscitare susținută.²¹ RCP trebuie să fie abandonată dacă nu se observă niciun răspuns. Dimpotrivă, datorită prognosticului prost pentru supraviețuire neurologică intactă, încercările de resuscitare din departamentul de urgență pot fi întrerupte în mod rezonabil în cazul victimelor prin submersie în apă caldă timp prelungit, cu durată lungă de transport, care se prezintă cu assistolă.

PRECIZARE

Autorii informează că fragmente din acest capitol se bazează pe lucrarea anterioară aparținând lui Bruce E. Haynes.

BIBLIOGRAFIE

1. Watson RS, Cummings P, Quan L, et al: Cervical spine injuries among submersion victims. *J Trauma* 51:658, 2001. [PMID: 11586155]
2. Hwang V, Shofer FS, Durbin DR, et al: Prevalence of traumatic injuries in drowning and near-drowning in children and adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med* 157:50, 2003. [PMID: 12517194]
3. Lavelle JM, Shaw KN, Seidl T, et al: Ten-year review of pediatric bathtub near-drownings: Evaluation for child abuse and neglect. *Ann Emerg Med* 25:344, 1995. [PMID: 7864474]
4. Logan P, Branch CM, Sacks JJ, et al: Childhood drownings and fencing of outdoor pools in the United States, 1994. *Pediatrics* 101:e3, 1998.
5. Vincenten J, Michalsen A: Priorities for child safety in the European Union: Agenda for action. *Injury Control and Safety Promotion* 9:1, 2002. [PMID: 12462158]
6. Nichter MA, Everett PB: Profile of drowning victims in a coastal community. *J Florida Med Assoc* 76:253, 1989. [PMID: 2926374]
7. Asher KN, Rivara FP, Felix D, et al: Water safety training as a potential means of reducing risk of young children's drowning. *Inj Prev* 1:228, 1995. [PMID: 9346036]
8. Goksoy E, Rosengren L, Wennergren G: Bradycardiac response during submersion in infant swimming. *Acta Paediatr* 91:307, 2002. [PMID: 12022304]
9. Schipke JD, Pelzer M: Effect of immersion, submersion, and scuba diving on heart rate variability. *Br J Sports Med* 35:174, 2001. [PMID: 11375876]
10. Suominen P, Baillie C, Korpela R, et al: Impact of age, submersion time and water temperature on outcome in near-drowning. *Resuscitation* 52:247, 2002. [PMID: 11886729]
11. Gonzalez-Luis G, Pons M, Cambra FJ, et al: Use of the pediatric risk of mortality score as predictor of death and serious neurologic damage in children after submersion. *Pediatr Emerg Care* 17:405, 2001. [PMID: 11753182]
12. Ibsen LM, Koch T: Submersion and asphyxial injury. *Crit Care Med* 30(Suppl):S402, 2002.
13. Orłowski JP, Szpilman D: Drowning. Rescue, resuscitation, and reanimation. *Pediatr Clin North Am* 48:627, 2001. [PMID: 11411297]
14. Causey AL, Tilelli JA, Swanson ME: Predicting discharge in uncomplicated near-drowning. *Am J Emerg Med* 18:9, 2000. [PMID: 10674523]
15. Horisberger T, Fischer E, Fanconi S: One-year survival and neurological outcome after pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 28:365, 2002. [PMID: 11904669]
16. Spack L, Gedeit R, Splaingard M, Havens PL: Failure of aggressive therapy to alter outcome in pediatric near-drowning. *Pediatr Emerg Care* 13:98, 1997. [PMID: 9127416]
17. Szpilman D: Near-drowning and drowning classification: A proposal to stratify mortality based on the analysis of 1,831 cases. *Chest* 112:660, 1997. [PMID: 9315798]
18. Pratt FD, Haynes BE: Incidence of "secondary drowning" after salt water submersion. *Ann Emerg Med* 15:1084, 1986. [PMID: 3740598]
19. Noonan L, Howrey R, Ginsburg CM: Freshwater submersion injuries in children: A retrospective review of seventy-five hospitalized patients. *Pediatrics* 98:368, 1996. [PMID: 8784358]
20. Nichter MA, Everett PB: Childhood near-drowning: Is cardiopulmonary resuscitation always indicated? *Crit Care Med* 17:993, 1989. [PMID: 2791584]
21. Wollenek G, Honarwar N, Golej J, et al: Cold water submersion and cardiac arrest in treatment of severe hypothermia with cardiopulmonary bypass. *Resuscitation* 52:255, 2002. [PMID: 11886730]



ARSURILE TERMICE

Lawrence R. Schwartz
Chenicheri Balakrishnan

INCIDENTA

Asociația Americană pentru Arsuri estimează că în Statele Unite sunt peste 1 milion de leziuni prin ardere în fiecare an, provocând în jur de 700.000 de vizite în departamentele de urgență și 45.000 de spitalizări.¹ Astfel, majoritatea pacienților arși sunt tratați și externati din departamentul de urgență pentru a fi urmăriți în ambulatoriu. Aproximativ jumătate dintre cei spitalizați sunt internați în cele 125 de centre specializate pentru tratamentul arsurilor, în timp ce restul cazurilor sunt îngrijite în spitalele comunitare. Focul și arsurile sunt responsabile pentru 4500 de decese în fiecare an.¹

Riscul de arsuri este cel mai mare la grupa de vârstă 18-35 de ani. Există un raport de 2:1 între bărbați și femei, atât pentru riscul de arsuri,

cât și pentru deces datorită arsurilor. Există o incidență mai mare a arsurilor cu lichide fierbinți la copii între 1 și 5 ani și la persoanele în vârstă. Rata deceselor la pacienții cu vârsta peste 65 de ani este mult mai mare decât la populația globală de arși.^{2,3}

În ultimele două decenii s-au făcut pași importanți în tratamentul general al pacientului ars.^{4,5} Aceste progrese sunt reflectate într-o rată scăzută a mortalității printre pacienții cu leziuni termice majore; doar aproximativ 4 % dintre cei tratați în centrele specializate pentru tratamentul arsurilor mor în urma leziunilor sau a complicațiilor asociate.⁶ Incidența internării pacienților a scăzut în timp datorită îmbunătățirii tratamentului ambulatoriu, atât în departamentul de urgență, cât și în unitatea de arși. În prezent, riscul de deces ca urmare a unei arsuri majore este asociat cu dimensiunea extinsă a arsurii, prezența unei leziuni de inhalare și sexul feminin.³

FIZIOPATOLOGIE

Pielea se compune din două straturi: epidermul și dermul. La indivizii foarte tineri și la cei vârstnici, grosimea pielii este mai mică decât la o persoană de vârstă medie. De asemenea, grosimea pielii diferă semnificativ pe suprafața corpului. Pielea este foarte groasă la nivelul feței palmare a mâinii și în talpa piciorului. Pielea din regiunea superioară a spatelui este mai groasă decât cea din alte părți ale corpului. Astfel, expunerea la aceeași temperatură pentru aceeași durată va duce la o profunzime diferită a leziunii în părți diferite ale corpului.

Pielea funcționează ca o barieră semipermeabilă la pierderea de apă prin evaporare. Alte funcții ale pielii includ protecția de condițiile nefavorabile de mediu, controlul temperaturii corporale, funcția senzitivă și excreția. Leziunea termică care interesează parțial grosimea pielii poate duce la perturbarea funcției de barieră și contribuie la deficitul de apă liberă. Efectul poate fi semnificativ la arsurile moderate spre mari.

Leziunea termică determină un spectru de tulburări homeostatice locale și sistemice care contribuie la șocul termic. Acestea includ întreruperea funcției normale a membranei celulare, anomalii hormonale, modificări ale balanței acido-bazice în țesuturi, modificări hemodinamice și tulburări hematologice.

Anomaliile lichidelor și ale electroliților observate în șocul termic sunt, în mare parte, rezultatul alterării potențialului membranelor celulare prin influx intracelular de apă și sodiu și migrație extracelulară de potasiu, ca urmare a disfuncției pompei de sodiu. La arsurile pe mai mult de 60% din suprafața corpului, se observă adesea scăderea debitului cardiac asociată cu o lipsă a reacției la resuscitarea volemică agresivă. Deși contestați de alții, Baxter și Shires⁷ au explicat acest fenomen pe baza substanțelor deprimante miocardice circulante. De asemenea, apare o rezistență vasculară sistemică crescută. În stadiile incipiente ale unei leziuni de arsură mare poate fi prezentă o acidoză metabolică semnificativă.

Tulburările hematologice întâlnite în cazul unei leziuni termice masive se manifestă printr-o creștere a hematocritului, o vâscozitate sanguină crescută în faza precoce, urmată de anemia dată de extravazarea și distrugerea eritrocitelor. Cu toate acestea, adeseori transfuzia nu este necesară pentru pacienții cu leziune de arsură izolată.

Leziunea termică este o leziune progresivă. Efectele locale ale leziunii termice includ eliberarea substanțelor vasoactive, perturbarea funcției celulare și formarea edemului. Răspunsul sistemic constă din reacții ale axei neurohormonale și alterări profunde ale tuturor sistemelor de organe. Substanțele implicate în aceste evenimente sunt histamina, kinina, serotonina, metaboliții acidului arahidonic și radicalii liberi de oxigen. Aceste substanțe acționează în principal la nivel local și provoacă extensia leziunii. S-a încercat menținerea

debitului sanguin odată cu scăderea reacției inflamatorii prin metode farmacologice, utilizând medicamente cum ar fi antiinflamatoarele nesteroidiene.^{4,5}

Deși mulți factori pot influența prognosticul, cei mai importanți sunt severitatea arsurii, prezența unei leziuni de inhalare, leziunile asociate, vârsta pacientului, bolile preexistente și insuficiența acută a sistemelor de organe.^{2,3} Dimensiunea și profunzimea arsurii depind de agentul de ardere, temperatura acestuia și durata de expunere. Afectarea celulară se produce la temperaturi mai mari de 45 °C datorită denaturării proteinei celulare. Leziunea de arsură este descrisă ca având trei regiuni: regiunea de coagulare, unde țesutul este distrus ireversibil, cu tromboza vaselor de sânge; regiunea de stază, unde există stagnarea microcirculației; și regiunea de hiperemie, unde există flux sanguin intensificat. Regiunea de stază poate deveni progresiv mai hipoxemică și mai ischemică, dacă resuscitarea nu este realizată corect. În regiunea de hiperemie există afectare minimă a celulelor și este probabilă vindecarea spontană.

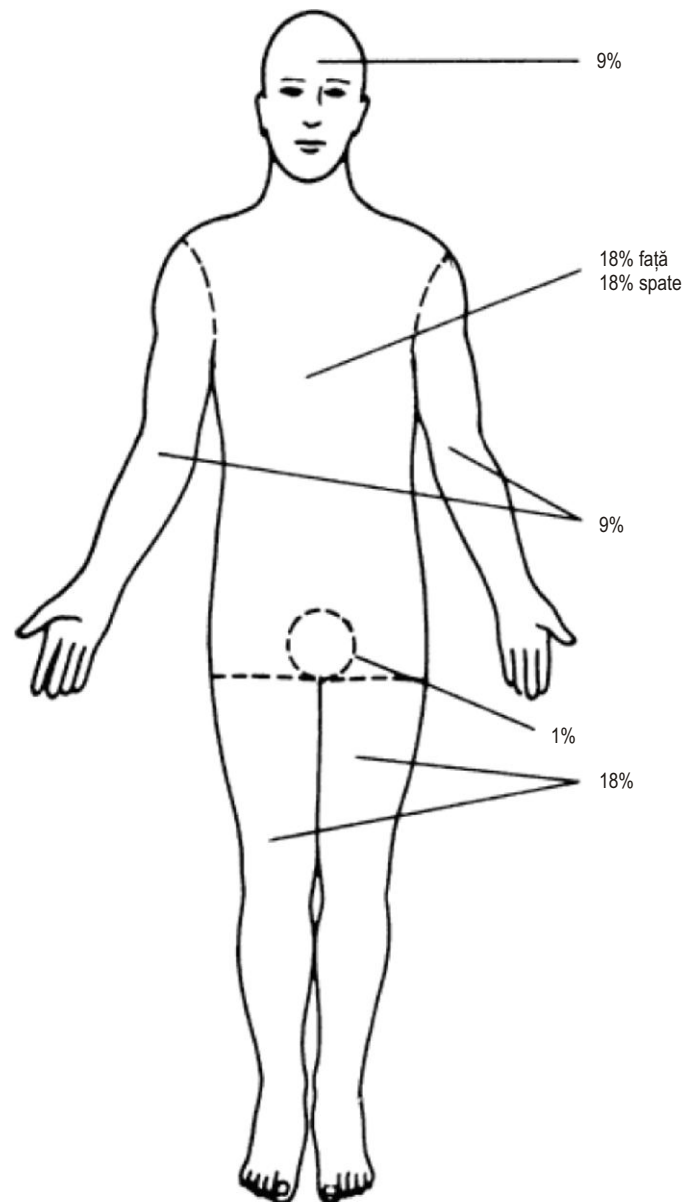
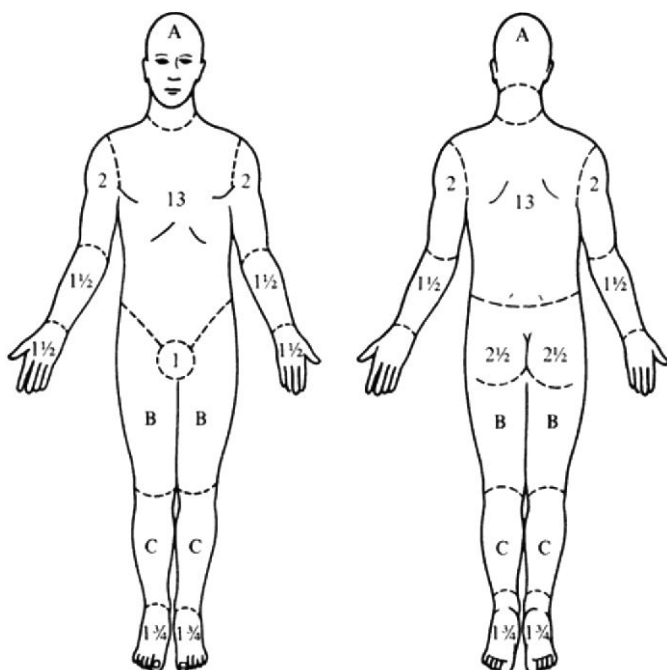


FIG. 199-1. Regula lui 9 pentru a estima suprafața arsurilor.



Procentaje relative ale suprafețelor afectate de creștere (vârsta în ani)

	0	1	5	10	15	Adult
A: jumătate de cap	9 ¹ / ₂	8 ¹ / ₂	6 ¹ / ₂	5 ¹ / ₂	4 ¹ / ₂	3 ¹ / ₂
B: jumătate de coapsă	2 ³ / ₄	3 ¹ / ₄	4	4 ¹ / ₄	4 ¹ / ₂	4 ³ / ₄
C: jumătate de gambă	2 ¹ / ₂	2 ¹ / ₂	2 ³ / ₄	3	3 ¹ / ₄	3 ¹ / ₂

gradul II _____ și

gradul III _____ =

Procentul total ars

FIG. 192-2. Diagrama Lund și Bowder pentru a estima procentajul arsurilor pediatrice.

CARACTERISTICI CLINICE

Suprafața arsurii

Suprafața unei arsuri este cuantificată ca procent din suprafața corporală.⁵ O metodă de a calcula procentul din aria suprafeței corporale arse este utilizarea regulii lui 9 (fig. 199-1). Această metodă împarte corpul în segmente care reprezintă aproximativ 9% sau multiplu de 9%, cu perineul formând restul de 1%. La sugari și copii, această metodă trebuie modificată, deoarece aceștia au capul mai mare și picioarele mai mici.

O altă metodă se bazează pe faptul că regiunea posterioară a mâinii pacientului reprezintă aproximativ 1% din aria suprafeței corporale. Numărul de "mâini" egal cu suprafața arsurii poate aproxima procentul ariei suprafeței corporale arse.

O estimare mai precisă a procentelor din suprafața corporală cu arsuri se obține utilizând diagrama de arsuri Lund și Bowder (fig. 199-2). Aceasta permite determinarea precisă a dimensiunii și a profunzimii. Aceste grafice sunt modificate în funcție de vârstă, pentru a respecta schimbările apărute la copiii de diferite vârste, pe măsură ce cresc.

Asistentele și medicii cu experiență în tratamentul arsurilor pot estima cu precizie suprafața arsurii, indiferent de metoda utilizată. Totuși, se întâmplă frecvent ca persoanele fără experiență să estimeze

incorect dimensiunea arsurii atunci când pacienții sunt evaluați pentru prima dată în departamentul de urgență.

Profundimea arsurii

Profundimea unei arsuri a fost descrisă, în mod tradițional, în grade: I, II și III. Totuși, o clasificare a profunzimii arsurii în funcție de necesitatea intervenției chirurgicale a devenit abordarea acceptată în centrele de tratament pentru arsuri: arsuri superficiale care interesează parțial grosimea pielii, arsuri profunde care interesează parțial grosimea pielii și arsuri care interesează întreaga grosime a pielii.⁴ Determinarea profunzimii arsurii necesită evaluare, utilizând caracteristici clinice observate frecvent. Nu există nici o metodă obiectivă de a măsura adâncimea arsurii, o biopsie a arsurii nu a devenit practică de rutină.

O arsură de gradul I implică doar stratul epidermic al pielii. De obicei, exemplul frecvent al unei arsuri de gradul întâi este arsura solară, deși arsura solară este provocată de razele ultraviolete și nu de o leziune termică.⁸ Pielea arsă este roșie, dureroasă și sensibilă fără formarea de veziculele. Arsurile de gradul întâi se vindecă, de obicei, în aproximativ 7 zile, fără cicatrizare și necesită doar tratament simptomatic.

Arsurile de gradul II interesează dermul și se împart în arsuri superficiale care interesează parțial grosimea pielii și arsuri profunde care interesează parțial grosimea pielii.

La arsurile superficiale sunt afectate epidermul și dermul superficial (stratul papilar). Stratul papilar mai adânc al dermului, foliculii piloși și glandele sudoripare și sebacee sunt menajate. Arsurile superficiale sunt adesea provocate de apă fierbinte. Apar vezicule pe piele, iar dermul expus este roșu și umed la baza veziculelor. Aceste arsuri sunt foarte dureroase la atingere. Există o perfuzie bună a dermului, cu reumplere capilară intactă. Arsurile superficiale se vindecă în 14-21 de zile, cicatricile sunt de obicei minime și există o revenire completă a funcțiilor pielii.

Arsurile profunde ce interesează parțial grosimea dermului se extind în stratul adânc (reticular) al dermului. Foliculii piloși, precum și glandele sudoripare și sebacee, sunt afectate dar, de obicei, porțiunile mai profunde ale acestora nu sunt lezate. Lichidele fierbinți, aburii, lubrifianții sau flacăra provoacă, de obicei, arsuri profunde. Pielea poate prezenta vezicule și dermul expus este palid, de culoare albă spre galben. Zona arsă nu se albește; reumplerea capilară este absentă, ca și senzația de durere. Arsurile profunde de grosime parțială pot fi dificil de deosebit de arsurile de grosime completă. Vindecarea durează între 3 săptămâni și 2 luni. Cicatricile sunt frecvente, în funcție de adâncimea leziunii dermice. Pentru obținerea funcției maxime, pot fi necesare debridarea chirurgicală și grefa cutanată.

Arsurile de gradul III, interesează întreaga grosime a pielii. Toate structurile epidermice și dermice sunt distruse. De obicei, arsurile de gradul III sunt provocate de flăcări, ulei încins, abur, sau contactul cu obiecte fierbinți. Pielea este carbonizată, palidă, nedureroasă și tăbăcită. Aceste leziuni nu se vor vindeca spontan, fiindcă toate elementele dermice sunt distruse. Sunt necesare repararea chirurgicală și grefa cutanată și vor rămâne cicatrici extinse.

Arsurile de gradul patru sunt cele care se extind prin piele la țesuturile adipoase subcutanate, mușchi și chiar la os. Acestea sunt leziuni devastatoare, cu potențial letal. Uneori sunt necesare amputarea sau reconstrucția extensivă.

PROBLEME SPECIFICE

Asociația Americană pentru Arsuri a alcătuit o clasificare a arsurilor, împărțindu-le în majore, moderate și minore, împreună cu indicații de trimitere la o unitate pentru arsuri (tabelul 199-1).⁵⁹ Copii cu vârsta mai

TABELUL 199-1. Criteriile Asociației Americane pentru Arsuri pentru trimitere la o unitate de tratament al arsurilor

Arsuri de gr II, pe mai mult de 10% din suprafața totală a corpului
Arsurile care interesează fața, mâinile, picioarele, perineul, sau articulațiile mari
Arsurile de gradul trei la orice grup de vârstă
Arsuri electrice, inclusiv leziunile cauzate de fulgere
Arsurile chimice
Arsurile prin inhalare
Leziuni prin arsură la pacienții cu patologii preexistente care ar putea complica administrarea terapiei, prelungi recuperarea, sau influența mortalitatea
Orice pacienți cu arsuri și traume concomitente (cum ar fi fracturile), în care leziunea prin arsură prezintă cel mai mare risc de morbiditate sau mortalitate
Copiii arși în spitale fără personal calificat sau echipamente de îngrijire a copiilor
Arsuri la pacienții care necesită intervenție specială socială, emoțională, sau de reabilitare pe termen lung.

Sursa: Asociația Americană pentru Arsuri, <http://www.ameriburn.org>.

mică de 10 ani și adulții cu vârstă peste 50 de ani sunt considerați pacienți cu risc mare. Pacienții cu patologii subiacente, cum ar fi afecțiunile cardiace, diabetul, sau problemele pulmonare cronice, sunt considerați a fi într-o categorie de risc crescut.

Arsuri majore

Arsurile majore sunt definite ca: 1) arsuri de grosime parțială pe mai mult de 25% din suprafața corporală în grupul de vârstă 10-50 de ani; 2) arsuri de grosime parțială pe mai mult de 20% din suprafața corpului la copii sub 10 ani sau adulții peste 50 ani; 3) arsuri de grosime completă pe mai mult de 10% din suprafața corporală la orice individ; 4) arsuri care interesează mâinile, fața, picioarele, sau perineul; 5) arsuri care traversează articulațiile mari; 6) arsurile circumferențiale ale unei extremități; 7) arsurile complicate prin leziuni de inhalare; 8) arsuri electrice; 9) arsuri complicate de fracturi sau de alte traumatisme; 10) arsuri la sugari sau persoane în vârstă; și 11) arsuri la pacienții din categoriile de risc foarte mare. În general, aceste arsuri necesită trimiterea la un centru specializat de tratament al arsurilor.

Arsurile moderate

Arsurile moderate sunt: 1) arsurile de grosime parțială pe 15-25 % din suprafața corporală, în grupa de vârstă de 10-50 de ani; 2) arsurile de grosime parțială pe 10-20% din suprafața corpului, la copiii cu vârsta sub 10 ani sau adulții peste 50 de ani; și 3) arsurile de grosime completă pe mai puțin de 10% din suprafața corporală la orice individ. Sunt excluse arsurile de grosime parțială ale mâinilor, feței, picioarelor sau perineului sau arsurile circumferențiale ale unei extremități. Acești pacienți necesită de obicei spitalizare pentru tratamentul arsurilor.

Arsuri minore

Arsurile minore includ: 1) arsurile de grosime parțială pe mai puțin de 15% din suprafața corporală, în grupa de vârstă de 10-50 de ani; 2) arsurile de grosime parțială pe mai puțin de 10% din suprafața corpului la copiii sub 10 ani sau adulții peste 50 de ani; și 3) arsurile de grosime completă pe mai puțin de 2% din suprafața corporală la orice individ, fără leziuni asociate. În general, aceste arsuri necesită doar tratament ambulatoriu.

Arsurile prin inhalare

Odată cu îmbunătățirile tratamentului pentru șocul termic și sepsis, leziunea de inhalare a devenit principala cauză de deces la pacientul ars.^{2,3,6} În ciuda progreselor în procedurile de suport respirator, leziunea prin inhalarea fumului crește semnificativ mortalitatea; jumătate dintre toate cazurile de deces legate de foc se datorează inhalării fumului. Leziunile de inhalare sunt asociate cu focurile izbucnite în spații închise și afecțiunile care scad capacitatea mentală - cum ar fi supradozele, intoxicația cu alcool, abuzul de substanțe și leziunile craniene. Expunerea la fum include expunerea la căldură, particule toxice și gaze toxice.¹⁰

Există un consens general că leziunea termică directă se limitează la căile aeriene superioare. Leziunile termice mai jos de corzile vocale apar doar în cazuri de inhalare a aburilor.

Fumul conține particule de mici dimensiuni, de obicei mai mici de 0,5 μm, care se formează prin combustia incompletă a materialului organic. Particulele mici pot atinge bronhiiolele terminale, unde pot iniția o reacție inflamatorie, ducând la bronhospasm și edem.

Inhalanții toxici se împart în trei grupe mari: asfloxianții tisulari, iritanții pulmonari și toxinele sistemice.¹⁰ Cei doi asfloxianți tisulari majori sunt monoxidul de carbon și acidul cianhidric.

Intoxicația cu monoxid de carbon este o consecință binecunoscută a leziunii prin inhalarea fumului. Intoxicația gravă cu monoxid de carbon va produce hipoxie cerebrală și comă. La pacienții comatoși nu mai sunt funcționale mecanismele de protecție a căilor aeriene, ceea ce poate avea drept rezultat aspirația, exacerbând astfel și mai mult leziunea pulmonară prin inhalarea fumului. La toți pacienții la care se suspectează expunere la monoxid de carbon trebuie inițiată terapia cu oxigen 100% prin mască fără reinhalare și trebuie evaluați pentru terapie cu oxigen hiperbaric (vezi cap. 203).

Acidul cianhidric se formează atunci când sunt arși polimerii conținând hidrogen, cum ar fi lâna, mătasea, poliuretanul sau vinilul. Cianura se leagă și întrerupe fosforilarea oxidativă mitocondrială, ducând la hipoxie tisulară profundă. Poate fi necesar tratamentul specific pentru toxicitatea cianurii (vezi cap. 188).

Leziunea prin inhalare afectează celulele endoteliale, produce edem pe mucoasele căilor aeriene mici și reduce activitatea surfactantului alveolar, ducând la bronhospasm, obstrucția fluxului de aer și atelectazie. Cu timpul, se produce descumarea epitelială la nivelul traheei și bronhiilor. Datorită faptului că acești pacienți sunt resuscitați utilizându-se cantități mari de fluid pentru terapia arsurilor suferite, se poate dezvolta edemul pulmonar. Aproximativ jumătate dintre pacienții cu arsuri intubați, internați la centrele pentru tratamentul arsurilor dezvoltă sindromul de detresă respiratorie acută (SDRA).¹¹ Astfel, atunci când este prezentă leziunea de inhalare, resuscitarea fluidică trebuie efectuată cu grijă, pentru a evita exacerbarea edemului pulmonar și se recomandă inițierea din timp a monitorizării hemodinamice.

Bronhospasmul poate apărea în fază incipientă, dar edemul căilor aeriene inferioare nu se manifestă, de obicei, clinic timp de până la 24 h. Cu toate acestea, edemul căilor aeriene superioare poate să apară rapid. Deși leziunea este în principal la căile aeriene, apar și modificări vasculare pulmonare. Nu există nicio metodă prin care să se poată demonstra întinderea leziunii prin inhalare. Diagnosticul de inhalare a fumului este stabilit în funcție de istoricul de foc în spațiu închis și de semnele fizice care includ arsuri faciale, păr nazal părțit, funingine în gură sau nas, răgușeală, spută carbonacee și wheezing expirator. Nivelul carboxihemoglobinei este util pentru a înregistra expunerea prelungită într-un spațiu închis cu combustie incompletă. Radiografia toracică poate fi normală în primă fază; bronhoscopia și explorarea imagistică cu radionuclide sunt utile pentru a determina întreaga întindere a leziunii.

Tratamentul leziunii de inhalare suspiciionate trebuie inițiat înainte de stabilirea diagnosticului definitiv. Oxigenul umidificat (100 %) trebuie administrat prin mască. Trebuie efectuată analiza gazelor sangvine arteriale, inclusiv nivelul carboxihemoglobinei. În cazurile suspiciionate, controlul căii aeriene superioare este obținut prin intubație endotraheală promptă. Indicațiile pentru intubația orotraheală în acest caz includ 1) arsuri de gradul III ale feței sau regiunii periorale, 2) arsuri circumferențiale ale gâtului, 3) detresă respiratorie acută, 4) răgușeală progresivă sau dispnee, 5) depresie respiratorie sau status mental alterat și 6) edem supraglotic și inflamație la bronhoscopie.

TRATAMENT

Managementul pacienților cu arsuri *moderate spre majore* poate fi împărțit în trei faze: 1) asistență medicală prespitalicească, 2) resuscitare și stabilizare în departamentul de urgență și 3) internarea sau transferul într-un centru specializat pentru tratamentul arsurilor.

Asistența medicală prespitalicească

Următoarele principii stau la baza asistenței medicale prespitalicești pentru pacienții arși: 1) oprirea procesului de ardere, 2) asigurarea căii aeriene, 3) inițierea resuscitării cu fluide, 4) ameliorarea durerii, 5) protejarea leziunii prin arsură și 6) transportul pacientului la o unitate de îngrijire medicală coresponszătoare.

Evaluarea la locul accidentului, a unui pacient ars, se împarte în evaluare primară și secundară. În evaluarea primară sunt identificate rapid și tratate condițiile iminente cu potențial vital. Gestionarea inițială a pacientului ars trebuie să fie ca pentru oricare alt pacient cu traumatism, accentul fiind pus pe căile aeriene, respirație, circulație și imobilizarea coloanei cervicale. În timpul evaluării secundare se efectuează o examinare amănunțită din cap până în picioare.

Pacientul trebuie scos din mediul unde are loc procesul de ardere, iar hainele arse trebuie imediat îndepărtate, precum și restul hainelor trebuie îndepărtate după ce au fost asigurate căile aeriene, respirația și circulația (ABC). Toate inelele, ceasurile, bijuteriile și curelele trebuie îndepărtate, deoarece pot reține căldura și pot produce un efect de garou pe extremități, provocând ischemia. Trebuie aplicată o mască de oxigen 100%. Trebuie luată în considerare posibilitatea dezvoltării rapide a inflamației căilor aeriene, chiar dacă evaluarea inițială poate exclude această situație. Intubația profilactică trebuie luată în calcul la arsurile din zona feței, provocate de foc în spațiu închis. Terapia intravenoasă cu fluide este inițiată cu soluții cristalinoide izotonice, de obicei ringer lactat. Pacientul trebuie acoperit cu cearșafuri curate, pentru a proteja plaga. Răcirea încă din fază precoce poate reduce adâncimea arsurii și ameliorează durerea, dar răcirea necontrolată a arsurilor întinse va avea drept rezultat hipotermia. Pot fi administrate analgezice, la indicația medicului coordonator al intervenției în prespital. Pacientul trebuie transportat la cel mai apropiat spital, care dispune de echipamente și personal pentru tratarea unui pacient ars sau, dacă nu este nici unul disponibil, la cel mai apropiat spital pentru stabilizare.

Managementul în departamentul de urgență

La admiterea pacientului în departamentul de urgență, trebuie obținută o anamneză detaliată de la pacient și de la echipajul ambulanței. Care a fost agentul de ardere? Au fost implicate substanțe chimice? Care a fost durata de expunere? Focul a fost într-un spațiu deschis sau închis? Dacă focul a fost într-un spațiu închis, ce substanțe au fost arse? A avut loc vreo explozie care să provoace traumatism prin unde de șoc? A existat vreun contact cu electricitatea? A existat vreun alt traumatism sau pierdere a stării de conștiență? Trebuie obținută de la pacient sau de la familie o anamneză generală cuprinzând afecțiunile anterioare medicale și chirurgicale, bolile cronice, alergiile, medicamentele și statusul de imunizare antitetanos.

Statusul respirator și circulator al pacientului trebuie reevaluat și stabilizat. De asemenea, trebuie reevaluată corectitudinea sau necesitatea imobilizării cervicale. Pacientul trebuie examinat pentru a fi identificate semne de leziune de inhalare, dovezi de arsură facială, spută carbonacee, păr nazal părilit și funingine în gură. Dacă există vreun semn de compromitere a căilor respiratorii cu edem al gâtului, arsuri în interiorul cavității bucale, sau wheezing, trebuie efectuată intubația endotraheală.

Circulația adecvată este evaluată inițial în funcție de tensiunea arterială, frecvența pulsului, timpul de reumplere capilară, starea mentală și diureză. Atunci când este posibil, plasarea liniilor venoase trebuie făcută în regiunile nearse, dar când aceasta nu este posibil, poate fi utilizată o regiune arsă și resuscitarea trebuie începută conform formulei de resuscitare cu fluide a arsurilor.

În timpul evaluării secundare, trebuie efectuată o examinare din cap până în picioare, inclusiv o examinare a ochilor pentru identificarea eventualelor arsuri corneene. Trebuie estimată și înregistrată dimensiunea și profunzimea arsurii. Pacienții cu arsuri carea interesează parțial grosimea pielii pe o suprafață mai mare de 20% din suprafața totală corporală necesită, de regulă, o sondă nazogastrică, deoarece ileusul apare frecvent. O sondă urinară trebuie plasată pentru a măsura debitul urinar și a preveni retenția urinară la pacienții cu arsuri perineene.

Testele de laborator de rutină includ o hemoleucogramă completă, electroliți și analiza nivelului ureei și creatininei și glucozei sangvine. La pacienții cu suspiciune de leziune prin inhalare trebuie efectuată analiza gazelor sangvine arteriale, nivelul carboxihemoglobinei, radiografia toracică și electrocardiograma (ECG). Bronhoscopia cu fibră optică este recomandată când există o suspiciune de leziune prin inhalare și la pacienții intubați, având atât rol de diagnosticare, cât și de terapie pentru eliberarea căilor aeriene. Trebuie efectuat un sumar de urină pentru nivelele de mioglobină și creatin kinază (CK), împreună cu o ECG la pacienții cu leziune electrică, pentru a evalua leziunea musculară sau cardiacă. Alte radiografii vor fi efectuate în funcție de situație, pentru evaluarea altor traumatisme suspiciionate.

Formulele de resuscitare din șocul termic utilizate în prezent sunt derivate din studii de laborator asupra șocului termic și resuscitării. Valoarea acestor formule a fost pusă, însă, la îndoială.¹² În general, se pare că abordarea tradițională, cu utilizarea de cristalinoizi, poate subestima necesarul de lichide față de resuscitarea dirijată prin monitorizare cardiorespiratorie. Valoarea resuscitării fluidice precoce este sprijinită de experiența clinică.^{12,13} Totuși, nu există un consens asupra evaluării corecte a resuscitării și a efectelor acesteia asupra prognosticului.¹² În acest moment, formulele nu oferă decât un *ghid* pentru resuscitarea cu fluide, care trebuie monitorizată și ajustată în funcție de răspunsul pacientului.

TABELUL 199-2. Formula Parkland

Adulți

4 ml RL x greutate (kg) x % suprafeței corporale* în primele 24 h
 Jumătate în primele 8 h din momentul arderii
 Cealaltă jumătate în următoarele 16 h
 Exemplu: adult de 70 kg cu 40% arsuri de gradul II și III
 4 ml x 70 kg x 40 = 11.200 ml în timp de 24 h

Copii

3 ml RL x greutate (kg) x % suprafeței corporale* în primele 24 h plus
 menținere
 Jumătate în primele 8 h din momentul arderii
 Cealaltă jumătate în următoarele 16 h

*doar în cazul arsurilor de gradul II și III

Formula Baxter sau Parkland este probabil cel mai des utilizat regim de resuscitare a leziunilor termice în America de Nord.^{4,5} Această formulă indică administrarea a 4 ml de soluție ringer lactat înmulțit cu procentul suprafeței corporale arse (doar pentru arsurile de gradul II și III) înmulțit cu greutatea corporală în kilograme. Jumătate din această cantitate totală este administrată în primele 8 h după producerea leziunii, iar restul pe parcursul următoarelor 16 h (tabelul 199-2). Cantitățile pot fi mari, dar tehnicile de monitorizare hemodinamică sunt în prezent utilizate frecvent pentru a proteja împotriva supraîncărcării volemic accidentale.

Leziunile electrice, arsurile de incinerare și leziunile prin zdrobire asociate pot produce rhabdmioliză și mioglobinurie, ducând la insuficiență renală. Insuficiența renală acută apare la aproximativ 15% dintre pacienții internați în centrele pentru arși și este asociată cu arsurile severe (suprafața medie corporală interesată 48%).¹⁴ Tratamentul poate fi necesar pentru a limita afectarea renală prin mioglobinurie (vezi cap. 279).

Leziunea termică în prezența traumatismului concomitent multi-sistemic necesită, în general, lichide peste necesarul calculat. S-a dovedit că leziunile de inhalare măresc necesarul de lichide. Pacienții arși cu boli cardiace sau pulmonare preexistente necesită o mai mare atenție la gestionarea fluidelor. Resuscitarea volemică trebuie atent monitorizată, prin evaluarea frecventă a semnelor vitale ale pacientului, semnelor de perfuzie cerebrală și cutanată și a diurezei, cât și prin monitorizare hemodinamică. Diureza trebuie să fie de 0,5-1,0 ml/kg pe h.

Există mai multe metode prin care se poate calcula necesarul de fluide pentru sugari și copii. O metodă este utilizarea formulei Parkland și modificarea acesteia pentru a păstra diureza la nivelul de 1 ml/kgc/h. Alternativ, poate fi calculată o rată de menținere a perfuziei la copil pentru 24 h, plus o rată suplimentară de 2-4 ml/kg, înmulțită cu numărul de procente din suprafața corpului care a fost afectată de arsură, cu administrarea întregii cantități în primele 24 h. La copiii cântărind mai puțin de 25 kg, este necesar un debit urinar de 1,0 ml/kg pe h.

La pacienții cu arsuri majore se pot administra intravenos lichide în cantități foarte mari în timpul fazei prespitalică și în departamentul de urgență, mai ales dacă sunt introduse două catetere periferice de calibru mare, iar fluidul este perfuzat la debit maxim. Debitul total de fluide perfuzate trebuie înregistrat și titrat în funcție de răspunsul pacientului.

Au fost studiate două proceduri suplimentare sau alternative pentru resuscitarea cu cristaloide izotone: coloid adjuvant și soluție salină hipertona. Totuși, nici una nu ameliorează evoluția pacientului. Coloidul adjuvant administrat suplimentar la resuscitarea cu cristaloide izotone nu s-a dovedit benefic, fiind asociat cu o acumulare crescută de apă în plămâni și o rată scăzută de filtrare glomerulară.¹⁵ Soluția salină hipertona a produs o rată crescută de insuficiență renală și deces.¹⁶

Profilaxia de rutină cu anatoxină tetanică trebuie administrată în funcție de antecedentele de imunizare ale pacientului. Anticorpii antitetanos trebuie administrați la pacienții fără o imunizare primară completă în antecedente. Utilizarea antibioticelor profilactice sistemice nu este recomandată.

Tratamentul leziunilor de inhalare include oxigen umidificat, intubație și ventilație, bronhodilatatoare, toaletă bronșică și oxigen hiperbaric, pentru intoxicația gravă cu monoxid de carbon.

Arsurile la o pacientă însărcinată sunt asociate cu o morbiditate semnificativă a mamei și a copilului. Evoluția sarcinii este influențată de dimensiunea leziunilor mamei, în cazuri de arsuri pe o suprafață mare a corpului se produce frecvent întreruperea spontană a sarcinii. Necesarul de fluide îl poate depăși pe cel estimat utilizând formula. Se recomandă monitorizarea fetală și consultarea din timp a unui obstetrician.



FIG. 199-3. Escarotomia mâinii.

Îngrijirea leziunilor

După evaluare și resuscitare se trece la îngrijirea arsurilor.¹⁷ Inițial, în departamentul de urgență, este indicată acoperirea rănii cu o pânză curată, uscată. Mai târziu, arsurile mici pot fi acoperite cu un bandaj umed îmbibat în soluție salină, cât timp pacientul așteaptă internarea sau transferul. Efectul calmant al răcirii arsurilor se datorează, cel mai probabil, vasoconstricției locale. Studiile au demonstrat că răcirea stabilizează mastocitele și reduce eliberarea de histamină, formarea de kinină și producția de tromboxan B₂. La arsurile mari, sunt mai eficiente ceerșafurile chirurgicale sterile, deoarece bandajele îmbibate în soluție salină aplicate pe o regiune mare pot provoca hipotermie. Trebuie avută în vedere din timp necesitatea internării. Utilizarea bandajelor anti-septice trebuie evitată în departamentul de urgență, deoarece specialistul va trebui să evalueze arsura. Dacă pacientul urmează să fie transferat, se va contacta unitatea de arși care îl primește pentru instrucțiuni specifice privind îngrijirea rănii. Transferul nu va fi întârziat pentru debridarea rănii. Unitatea medicală care face transferul trebuie să utilizeze protocolul de tratament al centrului regional pentru arși.

Pacienții cu arsuri circumferențiale profunde ale membrului pot prezenta compromiterea circulației distale și dezvoltă sindrm de compartiment. Pulsul distal trebuie monitorizat atent; o ecografie Doppler poate fi foarte utilă. Dacă există compromiterea circulației, va fi necesară escarotomia. Escara trebuie incizată pe partea mediolaterală a membrului, permițând țesutului adipos să iasă în afară. Aceasta se poate aplica la mână și degete (fig. 199-3). Escarotomia poate provoca



FIG. 199-4. Escarotomia peretelui toracic.

sângerarea extinsă a țesuturilor moi.

Dacă există arsuri circumferențiale ale toracelui sau gâtului, escara poate provoca restricția mecanică a ventilației. Trebuie efectuată o escarotomie a peretelui toracic pentru a permite ventilația adecvată. Inciziile trebuie făcute la linia axilară anterioară de la nivelul coastei a două până la nivelul coastei a douăsprezecea. Aceste două incizii trebuie unite transversal, pentru ca peretele toracic să se poată dilata (fig. 199-4).

Controlul durerii

Toate arsurile sunt dureroase, iar arsurile superficiale ce afectează parțial grosimea pielii sunt cele mai dureroase. Leziunea prin arsură nu numai că face ca o aria lezată și țesutul înconjurător să fie mai dureroase, ci provoacă și hiperalgezie, în principal datorită fibrelor A. Răcirea locală poate aduce o ameliorare, dar nu asigură controlul durerii.¹⁸ De aceea, trebuie aplicate procedeele de management al durerii.

În timpul fazei de urgență, calea preferată pentru administrarea celor mai multe medicamente este cea intravenoasă, datorită potențialelor probleme legate de absorbția din mușchi și tractul gastro-intestinal, ca urmare a perfuziei scăzute. Cel mai des utilizat medicament pentru ameliorarea durerii este morfina, iar dozele necesare pot fi relativ mari. Agenții anxiolitici trebuie utilizați ca adjuvanți în controlul durerii.

În timpul fazei acute și pentru pacienții ambulatorii tratați în departamentul de urgență sunt necesare analgezicele opioide pentru durerea procedurală. Analgezicele orale, cum ar fi codeina, hidrocodonul, oxicodonul, sau medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene pot fi utilizate pentru durerea permanentă de fond.

TRATAMENTUL ARSURILOR MINORE ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ

Asociația Americană pentru Arsuri a definit arsurile minore care pot fi tratate ambulatoriu. Pentru a fi calificată ca arsură minoră, leziunea trebuie să fie izolată și să nu implice mâinile, fața, picioarele sau perineul. Arsura nu trebuie să traverseze articulațiile mari sau să fie circumferențială. La tratamentul unei arsuri minore trebuie luată în considerare situația socială și medicală a pacientului. De exemplu, este recomandat ca un pacient în vârstă sau unul cu probleme medicale să fie internat, chiar dacă arsura interesează mai puțin de 10% din suprafața corporală. Coeficientul de încredere al pacientului trebuie luat în calcul ca un factor important pentru tratamentul ambulatoriu. Îngrijirea arsurilor minore necesită coordonarea între departamentul de urgență și specialistul la care este trimis pacientul pentru urmărire.¹⁷

Deoarece arsurile sunt dureroase, este necesară analgezia corespunzătoare. După analgezia corespunzătoare, arsura este curățată cu apă și săpun ușor sau soluție antiseptică diluată. Veziculele pot fi lăsate intacte sau drenate, sau epiteliul de deasupra poate fi debridat; decizia depinde de dimensiuni și localizare. Veziculele mari sau cele de pe articulațiile foarte mobile trebuie debridate. Veziculele mici din regiunile imobile trebuie lăsate intacte. Acolo unde complianța este înclinată, pacienților trebuie să li se debrideze veziculele, deoarece o veziculă intactă sau colapsată spontan poate deveni focar de infecție a arsuri. Trebuie evaluat statusul de imunizare antitetanică al pacientului și administrate anatoxină tetanică și/sau imunoglobulină, după caz.

Antimicrobienele locale au un rol important în reducerea colonizării bacteriene și îmbunătățirea ratei de vindecare a rănilor.⁴⁵ O mare varietate de agenți locali este utilizată în mod obișnuit pentru arsurile minore. Cel mai utilizat dintre aceștia este sulfatazida de argint 1%, deoarece este ușor de aplicat și are o toxicitate relativ mică. Practica obișnuită este aplicarea unui strat subțire de preparat de sulfatazida de

argint sub formă de cremă pe arsură, după care se acoperă cu pansament de tifon. Sulfatazida de argint nu trebuie administrată la pacienții cu alergii la sulf, sau pe față, deoarece este posibilă apariția petelor. Au fost exprimate și opinii alternative pentru utilizarea sulfatazidei cu argint.¹⁹

Agenții locali alternativi care vor fi administrați în astfel de situații sunt bacitracina sau unguentele cu antibiotice triple (neomicină, polimixină B și bacitracină zinc). Dacă crema cu mafenid acetat 8,5% și unguentul cu furacin 0,2 % sunt disponibile pentru uz local, acestea trebuie folosite cu grijă, dacă sunt aplicate la arsurile mari în condiții ambulatorii. Mafenidul este un inhibitor de anhidrază carbonică care poate provoca acidoza metabolică. Furacinul este într-un vehicul de polietilenglicol care poate fi toxic dacă este absorbit în circulația sistemică a pacienților cu funcție renală compromisă. Mafenidul pătrunde în escară și este util pentru tratamentul pacienților cu infecții extinse.

Este de preferat ca bandajele să fie schimbate de două ori pe zi, atâta vreme cât leziunile supurează, apoi schimbate zilnic până când arsura este vindecată. Bandajul ocluziv sintetic este o metodă alternativă de îngrijire a arsurilor cu grosime parțială la pacienții ambulatorii. Arsurile sunt curățate și debridate înainte de aplicarea acestor bandaje (de ex. Biobrane, Dow Hickam Pharmaceuticals; Tegaderm, 3M Health Care; DuoDERM, Bristol-Myers Squibb - denumiri utilizate în SUA). Această metodă are cele mai bune rezultate pentru arsurile curate pe suprafețe netede. Scopul este ca bandajul să se muleze pe rană, pentru a acționa ca o piele artificială. Aderența este importantă, deoarece majoritatea bacteriilor care stau la originea infecțiilor produc agenți fibrinolitici. Arsurile sunt verificate la 24-48 h pentru aderență, iar bandajul este lăsat pe leziune până când se produce separarea spontană. Există dovezi că arsurile tratate cu aceste bandaje ocluzive sintetice sunt tolerate mai bine de către pacienți, necesită mai puține schimbări ale bandajelor și după ce se vindecă au un aspect mai estetic.²⁰

Pacienții trebuie să primească instrucțiuni de externare care explică îngrijirea la domiciliu a arsurilor și identifică semnele și simptomele de infecție. Pacientul trebuie sfătuit să se întoarcă în departamentul de urgență imediat dacă există semne sau simptome de infecție. Arsurile extremităților trebuie menținute în poziție ridicată pentru un interval de 24-48 h, pentru a preveni edemul. Toate arsurile trebuie reexamine la 24 h pentru a se evalua adâncimea și dimensiunea arsurii. Programul vizitelor de urmărire trebuie explicat clar și se vor prescrie analgezicele. Pacienții care au suferit arsuri profunde de grosime parțială, grosime completă și grosime mixtă trebuie îndrumați către un chirurg plastician sau un specialist în tratamentul arsurilor, în termen de 2 - 4 zile, pentru reevaluare și planificarea unei grefe de piele.

BIBLIOGRAFIE

1. American Burn Association: Burn incidence fact sheet. Accessed at <http://www.ameriburn.org>, January 29, 2003.
2. Ryan CM, Schoenfeld DA, Thorpe WP, et al: Objective estimates of the probability of death from burn injuries. *New Engl J Med* 338:362, 1998. [PMID: 9449729]
3. Muller MJ, Pegg SP, Rule MR: Determinants of death following burn injury. *Br J Surg* 88:583, 2001. [PMID: 11298629]
4. Sheridan RL: Burns. *Crit Care Med* 30(Suppl):S500, 2002.
5. Saffle J (ed): *Practice Guidelines for Burn Care*. Chicago, American Burn Association, 2001.
6. Saffle JR, Davis B, Williams P, American Burn Association Registry Participant Group: Recent outcomes in the treatment of burn injury in the United States: A report from the American Burn Association Patient Registry. *J Burn Care Rehabil* 16:219, 1995. [PMID: 7673300]
7. Baxter CR, Shires T: Physiological response to crystalloid resuscitation of severe burns. *Ann NY Acad Sci* 150:874, 1968. [PMID: 4973463]
8. Hendricks WM: The classification of burns. *J Am Acad Dermatol*

- 22:838, 1998.
9. Guidelines for the Operation of Burn Units, in Committee on Trauma, American College of Surgeons: *Resources for Optimal Care of the Injured Patient*. Chicago, American College of Surgeons, 1999. [Available from the American Burn Association website at <http://www.ameriburn.org>]
 10. Hartzell GE: Overview of combustion toxicology. *Toxicology* 115:7, 1996. [PMID: 9016738]
 11. Dancsey DR, Hayes J, Gomez M, et al: ARDS in patients with thermal injury. *Intensive Care Med* 25:1231, 1999. [PMID: 10654206]
 12. Holm C: Resuscitation in shock associated with burns. Tradition or evidence-based medicine? *Resuscitation* 44:157, 2000. [PMID: 10825614]
 13. Barrow RE, Jeschke MG, Herndon DN: Early fluid resuscitation improves outcomes in severely burned children. *Resuscitation* 45:91, 2000. [PMID: 10950316]
 14. Holm C, Horbrand F, von Donnersmarck GH, et al: Acute renal failure in severely burned patients. *Burns* 25:171, 1999. [PMID: 10208394]
 15. Gore DC, Dalton JM, Gehr TW: Colloid infusions reduce glomerular filtration in resuscitated burn victims. *J Trauma* 40:356, 1996. [PMID: 8601849]
 16. Huang PP, Stucky FS, Dimick AR, et al: Hypertonic sodium resuscitation is associated with renal failure and death. *Ann Surg* 221:543, 1995. [PMID: 7748036]
 17. Smith S, Duncan M, Mobley J, et al: Emergency room management of minor burn injuries: A quality management evaluation. *J Burn Care Rehabil* 18:76, 1997. [PMID: 9063793]
 18. Werner MU, Lassen B, Pedersen JL, et al: Local cooling does not prevent hyperalgesia following burn injury in humans. *Pain* 98:297, 2002. [PMID: 12127031]
 19. Chung JY, Herbert ME: Myth: Silver sulfadiazine is the best treatment for minor burns. *West J Med* 175:205, 2001. [PMID: 11527855]
 20. Barret JP, Dziewulski P, Ramzy PI, et al: Biobrane versus 1% silver sulfadiazine in second-degree pediatric burns. *Plast Reconstr Surg* 105:62, 2000. [PMID: 10626971]



ARSURILE CHIMICE

**Fred P. Harchelroad Jr.,
David M. Rottinghaus**

Peste 25.000 de produse pot provoca arsuri chimice. Expunerile apar atât la locul de muncă, cât și în timpul utilizării substanțelor chimice în activitățile cotidiene. Se estimează că arsurile chimice reprezintă 5-10% din numărul de internări în centrele pentru arși din Statele Unite. Expunerile non-ocupaționale însumează 100.000 de cazuri anual, majoritatea acestora fiind minore. Decesele sunt rare și sunt provocate de ingestia caustică. În 2001, în industria privată s-au raportat 9.481 de expuneri chimice non-fatale (0,5% din totalul pacienților cu leziuni), având ca rezultat incapacitatea de a se prezenta la locul de muncă. De asemenea, în 2001 s-au raportat un număr de 96 de decese la locul de muncă, cauzate de expunerile chimice.

Arsurile chimice la domiciliu sunt cauzate de leșie (produse de curățare chimică), de soluțiile de îndepărtat vopseaua (hidrocarburi halogenate), de fenoli (dezodorizante, produse de igienă, dezinfectanți), de hipocloritul de sodiu (dezinfectanți, înălbitori), de acidul metacrilic (produse pentru unghii artificiale) și acidul sulfuric (soluțiile de curățare a vasului de toaletă). În industrie, substanțele chimice sunt folosite pentru curățare, tăbăcit, finisare, extracție, conservare, sudură, precum și în alte scopuri. Cei mai utilizați acizi industriali sunt acidul

tungstic, picric, sulfosalicilic, tanic, formic, sulfuric, acetic, crezilic, trichloroacetic, cromic, clorhidric și acidul florhidric. Substanțele alcaline utilizate la scară largă sunt sărurile cu hidroxid de sodiu, potasiu, amoniu, litiu, bariu și calciu. În timpul conflictului armat din anii '60, fosforul alb utilizat la fabricarea munițiilor a reprezentat cea mai frecventă cauză de arsuri chimice în rândul personalului militar. Fosforul alb se mai întâlnește și în rodenticide, pesticide și artificii.

Zonele de pe corp cele mai expuse la arsuri chimice sunt fața, ochii și extremitățile. În general, arsurile chimice afectează suprafețe mai mici decât arsurile termice, iar rata mortalității este mai mică. Cu toate acestea, timpul de vindecare a rănilor și durata de spitalizare sunt mai mari. Handicapul și perioada de neprezentare la locul de muncă tind să fie mai mari decât în cazul altor leziuni profesionale.

FIZIOPATOLOGIE

Pielea reprezintă o barieră și o zonă de tranziție între mediul intern și cel extern. Stratul cornos exterior al pielii funcționează ca o barieră optimă împotriva multor substanțe chimice, cu toate că unele dintre acestea îl pot penetra cu ușurință.

Substanțele chimice pot produce arsuri, dermatită, reacții alergice, leziuni termice sau toxicitate sistemică. Din punct de vedere fiziopatologic, arsurile produse de toate substanțele chimice sunt similare, deoarece pielea are o varietate limitată de răspunsuri toxice.² Acestea sunt descrise mai degrabă pe baza reacțiilor morfologice, decât a celor funcționale.³ Pielea are mecanisme și elemente de protecție, printre care bariera epidermică, transpirația ecrină, celulele fagocitice, detoxificarea metabolică, procesele imunologice și pigmentarea cu melanină. Cu toate acestea, mecanismele de apărare variază în funcție de fenotip și pot fi afectate de afecțiuni sistemice sau locale.

Leziunile cutanate cauzate de substanțele chimice pot prezenta manifestările clasice ale leziunii termice (eritem, formarea veziculelor sau pierderea integrală a stratului pielii). Cu toate acestea, o leziune acută poate fi numai aparent superficială, fiind urmată de o leziune cutanată extinsă și de toxicitate sistemică. O arsură superficială (de gradul I) determină dilatarea capilară și arterială. La început, aceasta afectează doar vasele superficiale, dar se extinde ulterior la vasele subcutanate profunde, prin acțiune directă și reflexă. Hiperemia și congestia tisulară au drept simptome pruritul, arsuri sau dureri la nivelul pielii. Reacțiile inflamatorii mai pronunțate au drept consecință o revărsare de lichid în spațiul extracelular, provocând edem sau formarea de vezicule sau bule, specifice arsurilor parțiale (de gradul II) ale stratului pielii. Leziunea chimică ce continuă în derm sau în hipoderm are drept consecință o arsură integrală (de gradul III) a stratului pielii.

Leziunea tisulară este determinată de: 1) puterea/concentrația agentului chimic, 2) modul de contact, 3) cantitatea de agent chimic, 4) starea agentului chimic (și anume, lichidă vs. solidă), 5) durata contactului, 6) mecanismul de acțiune și 7) gradul de penetrare. Factorii care accelerează absorbția percutanată a substanței chimice sunt localizarea pe corp (zonele cu piele subțire, precum organele genitale, fața; contactul chimic dintre pliurile cutanate; suprafața expusă); integritatea pielii (piele cu traumatisme, piele îmbătrânită, deshidratare, inflamare); natura substanței chimice (liposolubilitate, pH, concentrație); și gradul de absorbție (îmbrăcăminte, pansamente ocluzive).

Majoritatea arsurilor chimice sunt cauzate de acizi sau de substanțe alcaline. În cazul unor volume și a unui mod de contact similare, substanțele alcaline cauzează o leziune tisulară mai puternică decât acizii. În general, acizii cauzează necroza de coagulare cu precipitare de proteine, existând tendința să formeze o escară tegumentară dură. De obicei, escara limitează pătrunderea în profunzime a agentului.

Substanțele alcaline produc necroza de lichefiere și saponificarea lipidelor. Rezultatul îl reprezintă o barieră slabă la penetrarea chimică și arsuri mai adânci și persistente. Nu toate substanțele chimice care provoacă arsuri sunt acizi sau substanțe alcaline. Conform lui Jelenko, o clasificare utilă ar permite gruparea substanțelor chimice după modul în care acestea afectează proteinele:⁴

1. Agenți oxidanți: leziunea apare în momentul în care o substanță chimică se oxidează la contactul cu țesutul. De cele mai multe ori o fracțiune toxică este eliberată în timpul reacției.
2. Corozivi: se produce denaturarea extensivă a proteinelor, având drept rezultat o escară ușoară și un ulcer superficial și nedureros.
3. Agenți reductori: denaturarea de proteine se produce prin legarea electronilor liberi de proteinele tisulare.
4. Desicanți: are loc deshidratarea acută a celulelor și apare leziunea termică în urma reacției exotermice.
5. Vezicant: apar vezicule, citokinele tisulare sunt eliberate, se produce ischemia locală, leziunea tisulară anoxică și inflamația pandemică.
6. Substanțe toxice protoplasmice: proteina este denaturată prin formarea de săruri sau prin concurența/inhibarea metabolică (de ex. legarea calciului sau a altor ioni anorganici este necesară pentru viabilitatea și funcția tisulară).

ABORDARE GENERALĂ

Scopul tratamentului este să reducă la minimum orice zonă de leziune reversibilă și să maximizeze șansele de salvare în zonele cu leziuni reversibile. Cu câteva excepții, hidroterapia agresivă reprezintă baza tratamentului inițial al arsurilor chimice. Este posibil ca agenții chimici să continue să lezeze țesuturile până când sunt eliminați sau neutralizați. Înlăturarea imediată a substanței chimice responsabile, îndepărtarea hainelor și contracararea substanței chimice rămase în corp prin diluție, debridare sau neutralizare reprezintă măsuri importante. Particulele chimice uscate precum oxidul de calciu trebuie înlăturate cu o perie, înainte de a fi curățate cu apă. Sodiul metallic și compușii înrudiți cu acesta trebuie mai întâi tratați cu ulei mineral sau excizați, deoarece apa poate să producă o reacție exotermică severă. Diluția fenolului (acid carbolic) cu apă poate să accelereze gradul de penetrare. Cu toate acestea, în cele mai multe cazuri, nu trebuie întârziată folosirea apei sau a serului fiziologic pentru irigarea unei arsuri chimice, în încercarea de a găsi alți agenți de tratament, aceasta trebuind inițiată la locul accidentului. Aproape în toate cazurile, irigarea la timp permite stabilirea unui diagnostic mai exact.

Profunzimea și amploarea leziunii sunt direct proporționale cu perioada de timp scurs până la începerea diluției sau a înlăturării agenților chimici. Există de două ori mai multe șanse ca plăgile irigate la 3 minute după contactul cu anumite substanțe chimice să devină arsuri de gradul III, decât plăgile irigate la un minut după contactul chimic. Atunci când se folosec agenți pentru neutralizarea unei arsuri chimice, pot apărea leziuni tisulare suplimentare, în urma degajării de căldură. În unele cazuri, căldura poate fi produsă prin irigarea cu apă, dar, dacă se folosește apă din abundență, rata și amploarea reacției chimice se reduce, iar căldura dispăre. Irigarea trebuie realizată într-un ritm lent pentru a evita coborârea substanței chimice în țesut sau împoșcarea cu substanța chimică în ochii victimei sau a salvatorului. Timpul necesar pentru irigare variază; în cazul unor arsuri severe cu substanțe alcaline este posibil ca irigarea să fie necesară timp de câteva ore. Utilizarea indicatorului pentru determinarea pH-ului poate fi utilă pentru determinarea prezenței substanței alcaline sau a acidului în plăgile arse și necesitatea unei irigări suplimentare. Un rezultat mai exact al pH-ului se obține dacă testul este realizat la 10-15 minute după irigare. Acest lucru va permite urcarea la suprafață a substanțelor chimice rămase în organism.

După irigarea și debridarea particulelor rămase și a țesutului devitalizat, trebuie folosiți agenții antimicrobieni locali, iar imunizarea anti-tetanos trebuie actualizată. Pe lângă măsurile specifice unei anumite arsuri chimice, tratamentul care urmează după terapia inițială este, în mare măsură, similar cu cel pentru arsurile termice. Pacienții care suferă arsuri chimice extinse necesită aceeași înlocuire lichidiană agresivă ca în cazul arsurilor termice. Ar putea fi necesare analgezicele, iar în cazul reacțiilor alergice la substanțe chimice, antihistaminice, steroizi, și uneori epinefrina. S-a demonstrat că excizia tangențială precoce și managementul chirurgical al arsurilor grave, în special al celor provocate de substanțele alcaline sau al celor cu distrugere tisulară persistentă, reduc dimensiunea arsurii. De asemenea, această metodă, împreună cu hidroterapia persistentă, reduce și pierderea de sânge intraoperatorie.⁵ În cazul arsurilor integrale ale stratului pielii, pot fi necesare autogrefele, heterogrefele, homogrefele sau materialele sintetice. Oxigenul hiperbaric poate fi utilizat pentru a ajuta la vindecarea plăgilor de arsuri persistente.

SUBSTANȚE CHIMICE SPECIFICE

Acizii

Cu excepția acidului fluorhidric, acizii puternici produc necroză de coagulare, în urma acțiunii acizilor de deshidratare a proteinelor din țesutul superficial. Gravitatea leziunii este asociată cu caracteristicile fizice ale acidului. Majoritatea substanțelor cu un pH mai mic de 2 sunt puternic corozive. Printre celelalte proprietăți importante ale acizilor care afectează țesuturile se numără concentrația, molaritatea și afinitatea complexă pentru ionii de hidroxil. Cu cât unul dintre acești factori are o valoare mai mare, cu atât crește gradul de afectare a țesutului. Timpul de contact cu pielea este cea mai importantă caracteristică a arsurii chimice pe care cadrele medicale specializate o pot contracara. Decontaminarea instantanee a pielii în urma contactului cu acid sulfuric de 18 M nu produce arsuri; cu toate acestea, o expunere de un minut poate cauza o leziune cutanată de gradul III. Examinarea pacientului cu o arsură chimică semnificativă cauzată de acești acizi nu trebuie limitată la observarea pielii, deoarece există câțiva acizi care irită și membrana mucoasă și respiratorie. Mai mult, se poate declanșa absorbția cutanată a unor compuși, având drept rezultat semne și simptome sistemice.

ACIDUL ACETIC Probabil cea mai frecventă cauză a arderii chimice a scalpului în cazul femeilor o reprezintă soluția de acid acetic diluat (sub 40%) întâlnită în soluțiile pentru îndreptarea părului. Contactul îndelungat, în special cu un scalp care are deja leziuni, poate cauza o arsură de gradul II care se vindecă greu, din cauza florei bacteriene prezente în permanență pe scalp. Tratamentul inițial se face prin irigare abundentă cu apă. Deoarece la acești pacienți tunderea părului nu reprezintă o soluție viabilă, adesea se recurge la administrarea de antibiotice orale atunci când scalpul este afectat integral.

ACIDUL CARBOLIC (FENOLUL) Fenolul (acid carbolic), un acid organic coroziv utilizat la scară largă în industrie și medicină, duce la denaturarea proteinelor și cauzează arsuri chimice, caracterizate printr-un cheag alb sau maroniu, care este relativ nedureros. Absorbția sistemică poate avea drept consecință complicații cu potențial letal. Mirosul neplăcut, acru al acestuia, care poate fi detectat în aer la 0,047 părți la un milion, precum și volatilitatea redusă, ajută la prevenirea expunerilor pe cale aeriană. Cu toate că sunt comercializate în concentrații de până la 90%, până și soluțiile de fenol 1-2% pot cauza arsuri în urma unui contact prelungit. Hexilresorcinolul este un derivat

bactericid al fenolului. Printre compușii care produc leziuni ale pielii înrudiți chimic cu fenolul, se numără crezolul, creozotul și acidul crezilic.

Apare frecvent necroza de coagulare a zonei afectate. Țesutul necrotic poate întârzia temporar absorbția, dar fenolul poate rămâne prins sub escară. Trebuie înlăturate hainele contaminate, iar lavajul cu apă trebuie început imediat. Este posibil ca lavajul cu apă exclusiv să fie inefficient, probabil din cauza cheagului necrotic, care blochează pătrunderea apei în straturile mai adânci. În mod paradoxal, fenolul diluat pătrunde în țesut mai repede decât fenolul concentrat.

O decontaminare mai eficientă s-a înregistrat în cazul aplicării timp de 5-10 minute a unui tampon cu polietilenglicol 300 (PEG 300) și de alcooluri metilate industrial (IMS), într-un raport de 2 la 1. Această metodă nu ar trebui să reducă doar suprafața corozivității cutanate, ci să și scadă toxicitatea sistemică. PEG 300 este amestecat cu alcoolurile metilate industrial pentru a obține o soluție cu mai mult lichid (și mai ușor de folosit). Cu toate acestea, se poate folosi numai soluția vâscoasă de PEG 300 sau PEG 400 și, dacă amestecul PEG-IMS nu este disponibil, acesta poate fi înlocuit cu glicerol. Clătirea cu un alcool izopropilic pare să fie de eficientă în înlăturarea fenolului ca și amestecul PEG-IMS.⁶ Alcoolul izopropilic prezintă avantajul de a fi mai accesibil.

ACIDUL CROMIC Toxicitatea compușilor de crom este asociată cu acțiunea de oxidare puternică a compușilor hexavalenți (Cr^{6+}). Ionul de cromat din acidul cromic produce leziune cutanată cronică, cu ulceratii penetrante. Semnele și simptomele conexe sunt conjunctivita, lăcrimarea, ulceratia septului nazal și toxicitatea cromică sistemică cu insuficiență hepatică sau renală, sângerări gastrointestinale, coagulopatie și tulburări ale SNC. Din cauza toxicității sistemice, 10% din suprafața corpului cu arsură cutanată poate fi fatală. Simptomele semnificative pot apărea la arsuri pe doar 1-2% din suprafața corporală. Orice expunere cutanată acută la acidul cromic trebuie tratată prin irigare cu apă din abundență și monitorizarea posibilelor efecte sistemice. S-a demonstrat că excizia agresivă este metoda optimă de prevenire a efectelor sistemice, deoarece profunzimea arsurii este greu de stabilit, iar absorbția de crom poate să persiste.⁷ Agenții locali, precum tiosulfatul 5% și acidul ascorbic sunt utili pentru prevenirea toxicității, în timpul pregătirii pentru excizia chirurgicală.

ACIDUL FORMIC Acidul formic în soluție 60% este folosit de producătorii de adezivi acrilici, de muncitorii din industria de celuloză și de muncitorii din tăbăcărie. Acidul formic produce necroza de coagulare a pielii. Printre efectele sistemice, s-au raportat depresia respiratorie și o acidoză metabolică cu gap anionic.⁸ Tratamentul presupune decontaminarea imediată și irigarea cu apă. Plăgile deschise trebuie tratate ca orice alte plăgi cutanate prin debridarea țesutului devitalizat, prevenirea leziunilor și a infecțiilor secundare și prin grefe cutanate, dacă este o leziune cutanată de gradul III, care necesită grefarea.

ACIDUL CLORHIDRIC ȘI ACIDUL SULFURIC Toxicitatea dermică a acidului clorhidric și a acidului sulfuric este atât de bine cunoscută, încât decontaminarea și irigarea prompte previn arsurile cutanate severe. Acești acizi pot provoca arsuri cutanate maronii sau negre. Produsele de curățare ale vasului de toaletă pot conține soluții de acid sulfuric 80%, iar unele produse de curățare a conductelor pot conține soluții de acid sulfuric 95-99%. Producătorii de muniții, substanțe chimice și îngrășăminte folosesc soluții de acid sulfuric 95-98% în procesele industriale. Lichidul din bateria pentru automobile conține acid sulfuric 25%. Majoritatea înălbitorilor folosiți la

domiciliu sunt soluții hipoclorit 3-6% care, deși sunt acide, cauzează leziuni superficiale, cu excepția cazului în care intră în contact prelungit cu pielea. Tratamentul este similar celui pentru arsurile cu acid formic.

ACID FLUORHIDRIC Acidul fluorhidric este un coroziv unic, prin mecanismul de acțiune și gradul de toxicitate. Acidul fluorhidric este folosit în producerea combustibilului cu cifră octanică mare, la gravarea și decorarea sticlei, în industria semiconductoarelor, a microelectronicelor/microinstrumentelor, a germicidelor, a vopselelor, a materialelor plastice, în tăbăcărie și la curățarea clădirilor din piatră și cărămidă. Acidul fluorhidric este și o substanță eficientă pentru înlăturarea ruginii.

Acesta acționează precum substanțele alcaline și poate cauza pierderea tisulară treptată, inclusiv distrugerea oaselor. Arsurile provocate de acidul fluorhidric sunt de două feluri. Mai întâi, ionii de hidrogen cauzează leziuni directe ale celulelor, provocând adesea arsuri în profunzime. În al doilea rând, sunt eliberați ionii de fluor liberi care cauzează arsuri și mai profunde și toxicitate, prin imobilizarea calciului și a magneziului intracelular, precum și interferarea reacțiilor enzimatice celulare. Crește permeabilitatea pentru potasiu, ceea ce are drept consecință depolarizarea spontană a țesutului nervos și durere. Durerea va persista până la neutralizarea tuturor ionilor de fluor liberi.

Acidul fluorhidric pătrunde rapid în piele și cauzează toxicitate sistemică locală și toxicitate cu potențial letal. Efectele sistemice ale acestuia sunt hipocalcemia, hipomagneziemia și hiperpotasemia. Este posibil ca efectele dermice să nu fie observate imediat, acestea părând să fie mai degrabă asociate cu concentrația de acid fluorhidric decât cu durata expunerii. Soluțiile cu concentrații de peste 50% produc dureri imediate și distrugerea tisulară; este posibil ca soluțiile cu concentrații sub 20% să nu producă semne și simptome decât la 12-24 de ore după expunere. Pielea poate căpăta un aspect albastru cenușiu, cu eritem înconjurător.

Spre deosebire de tratamentul leziunilor dermice cauzate de alți acizi, tratamentul arsurilor cu acid fluorhidric cuprinde două etape. Prima etapă, care trebuie începută imediat, constă în irigarea pielii cu apă din abundență, timp de 15-30 de minute. S-ar putea ca acesta să fie singurul remediu necesar, dacă soluția de acid fluorhidric are o concentrație mai mică de 20%, durata de expunere a fost scurtă, iar decontaminarea a fost inițiată imediat. Din păcate, aceste cazuri sunt rare. Durerea acută și persistentă indică o leziune mai gravă, care necesită efectuarea celei de-a doua faze a tratamentului.

Aceasta are drept scop detoxifierea ionului de fluor care duce la intoxicarea enzimelor. S-a demonstrat că doi ioni, de calciu (Ca^{2+}) și de magneziu (Mg^{2+}), permit legarea fluorurii și limitarea efectelor toxice ale acesteia. Cu toate acestea, o experiență clinică considerabilă s-a înregistrat în cazul folosirii gluconatului de calciu, acesta trebuind luat în considerare drept agentul preferat. Pentru folosirea gluconatului de calciu, există câteva modalități terapeutice: locale, injecții subcutanate/intradermice sau infuzie intraarterială. S-a descris și s-a raportat eficiența unei tehnici de perfuzie regională intravenoasă, bazată pe metoda lui Bier.⁹ Se pare că sulfatul de magneziu administrat în doze mari pe cale intravenoasă este eficient pe subiecții animalii, dar datele referitoare la om nu sunt disponibile.

Un gel din gluconat de calciu făcut fie cu Surgilube (E. Fougera & Co.), fie cu dimetil sulfoxid (DMSO), la o concentrație de 2,5-10% poate fi aplicat direct pe zona afectată.¹¹ Limitarea principală a terapiei locale o reprezintă impermeabilitatea pielii la calciu. Pătrunderea în derm și în țesuturile subcutanate poate fi accelerată, dacă se folosește formula cu DMSO, dar aceasta poate cauza toxicitate. Terapia locală poate fi folosită în ambulatoriu, iar în domeniile în care se utilizează

acidul fluorhidric, trebuie să existe această formulă locală, pentru folosirea în cazuri de urgență.

Cel mai frecvent tratament îl reprezintă injecția subcutanată și intradermică cu o soluție de gluconat de calciu de 5%, cu ajutorul unui ac de 30 gauge în arsura cu acid fluorhidric. Se recomandă o doză maximă de 1 ml de gluconat de calciu 5% pe fiecare centimetru pătrat din arsură. Durerea este ameliorată aproape instantaneu, iar dispariția acesteia poate fi luată ca reper pentru tratamentele ulterioare. Reapariția durerii semnalează necesitatea unui tratament suplimentar. Din păcate, terapia cu injecții prezintă câteva dezavantaje: 1) în țesut pătrund cantități limitate de calciu; 2) la început, hiperosmolaritatea și toxicitatea inerentă a ionilor de calciu nelegați provoacă dureri mai mari, fiind posibil ca țesutul să fie mai mult afectat, în cazul în care calciul nu se leagă de fluorură; 3) poate apărea compromisul vascular, dacă se injectează prea mult lichid, mai ales în degete; și 4) pătrunderea rapidă a acidului fluorhidric sub unghii implică scoaterea acesteia, pentru administrarea corespunzătoare de gluconat de calciu în patul unghial.

Perfuzia intraarterială cu gluconat de calciu poate fi folosită pentru prevenirea necrozei tisulare și oprirea durerii asociate cu arsurile de acid fluorhidric. Perfuzia trebuie efectuată la cât mai scurt timp de la arsura inițială, de preferat în 6 ore de la eveniment. Un cateter intraarterial trebuie montat în artera corespunzătoare (în artera brahială, dacă mâna este afectată integral) și conectat la un robinet de oprire cu trei căi, de care se atașează un dispozitiv de monitorizare a presiunii arteriale și seringă cu perfuzia de gluconat de calciu. O seringă de 50 ml poate fi umplută cu 10 ml de soluție de gluconat de calciu 10% și cu 40 ml de D5. Aceasta trebuie administrată în curs de 2-4 ore. Dispozitivul de monitorizare a presiunii arteriale verifică dacă nu a ieșit cateterul din lumenul arterei canulate. Perfuzia cu soluție de calciu în țesuturile profunde poate să lezeze și mai mult țesuturile. Perfuzia poate fi repetată, dacă durerea reapare într-un interval de 4 ore. Această perfuzie intraarterială nu prezintă dezavantajele terapiei cu infiltrații locale; cu toate acestea, există și aici dezavantaje: o procedură vasculară invazivă care 1) poate avea drept consecință spasmul arterial sau tromboza și 2) necesită mai mult timp și mai multe resurse, inclusiv internarea în spital.

Gluconatul de calciu nebulizat este un tratament acceptat pentru expunerile la acid fluorhidric pe cale inhalatorie. Expunerea oculară la acidul fluorhidric necesită irigarea cu apă timp de 30 de min. Tratamentul cu clorură de calciu sau de magneziu prin injecție subconjunctivală sau irigare poate crește gradul de afectare al corneei. La un pacient cu eroziune corneeană, cauzată de o arsură cu acid clorhidric 49%, s-a raportat recuperarea rapidă și completă prin administrarea de picături cu carbonat de calciu 1%.

De curând, s-au efectuat cercetări referitoare la ionoforeză ca mijloc de facilitare a pătrunderii calciului în derm și țesuturi într-un mod mai eficient, cu ajutorul unui câmp electric pe piele. Electrozii se fixează pe piele și se stabilește un câmp electric, care creează un gradient prin care sunt transportați ionii în piele, mărinnd gradul de pătrundere în organism. Această tehnică pare promițătoare, dar limitele acesteia sunt timpul de configurare a aparatului și capacitatea de a trata numai arsurile minore.¹²

Toxicitatea sistemică asociată cu expunerea dermică la acidul fluorhidric are drept consecință decesul. Acesta pare să fie asociat cu iritabilitatea miocardică și cu fibrilația ventriculară subiacentă, ca o consecință a acidozei sistemice, a hiperpotasemiei, a hipomagnezie-miei și a hipocalcemiei. Monitorizarea cardiacă, accesul intravenos și monitorizarea electrolică trebuie efectuate în toate cazurile de arsuri dermice semnificative cu acid fluorhidric.

ACID METAACRILIC Acidul metaacrilic, întâlnit în numeroase produse cosmetice pentru unghii artificiale, poate produce arsuri dermice severe, de obicei în rândul preșcolărilor.¹³

ACID NITRIC Acidul nitric este folosit în industria de turnare a fontei și a oțelului, electrogalvanizare, gravuri și producția de îngrășăminte. În contact cu pielea, acidul nitric poate să afecteze țesuturile prin oxidare și să decoloreze pielea spre galben, ca în urma unei arsuri.

ACID OXALIC Acidul oxalic este folosit la tăbăcirea pieilor și la fabricarea hârtiei heliografice. Asemenea acidului fluorhidric, cauzează intoxicarea proceselor enzimatiche. Acidul oxalic leagă calciul și previne contracția mușchilor. Plăgile trebuie spălate cu apă, fiind posibilă administrarea de calciu intravenos. Trebuie evaluați electroliții serici și funcția renală, iar în cazul unei expuneri dermice acute trebuie inițiată monitorizarea cardiacă.

Substanțe alcaline

Substanțele alcaline pătrund mai adânc în piele și pentru o perioadă mai îndelungată decât acizii, prezentând un risc de toxicitate mai mare în urma absorbției sistemice. La început, este posibil ca plăgile să pară superficiale, pentru ca după 2-3 zile să devină arsuri de gradul III. Substanțele alcaline se combină cu proteina și lipidele din țesut, pentru a forma complexe proteice și săpunuri solubile, pentru a permite avansarea ionilor de hidroxil în interiorul țesutului. De multe ori, se produc escare moi, gelatinoase, fragile și cu o nuanță maronie. Substanțele alcaline puternice au un pH de ≥ 12 .

LEȘIILE Substanțele alcaline puternice și corozive („leșiile”) sunt hidroxizii de amoniu, bariu, calciu, litiu, potasiu (potasa caustică) și sodiu (soda caustică). Leșiile sunt folosite la scară largă în industrie și se întâlnesc în produsele casnice (produse de curățare a conductelor și a vasului de toaletă, detergenți și soluțiile de îndepărtat vopsea). Tableta Clinitest (Bayer) cu bandă reactivă pentru zahărul din urină conține hidroxid de sodiu anhidros. În ce privește gradul de afectare, leșiile au o rată a mortalității mai mică decât plăgile împușcate sau înjunghiate, dar de multe ori victimele suferă dureri pe termen lung, le apar cicatrici și orbesc.¹⁴ Leșiile sunt extrem de corozive și de penetrante, iar arsurile necesită spălături din abundență pentru o perioadă lungă de timp. Ingestia de leșie în scopuri sinucigase poate avea drept efect decesul rapid, cauzat de ocluzia căilor respiratorii superioare. Morbiditatea târzie asociată cu necroza esofagiană și gastrică poate fi atenuată printr-o intervenție chirurgicală promptă și prin esofago-gastrectomie.

Hidroxidul de amoniu este folosit la producerea de fibre sintetice și, în mod intensiv, în agricultură. Toxicitatea poate fi acută și implică leziuni la nivelul membranei mucoase, oculare, dermice, gastro-intestinale și inhalator/pulmonare. Tratamentul este similar celui pentru celelalte tipuri de leșie, cu spălături imediate, abundente și persistente.¹⁵

VARUL NESTINS Varul nestins (oxidul de calciu) este întâlnit în produsele agricole și în cimenturi. Cantitatea de var nestins variază considerabil în gradele diferite ale cimentului, cimentul pentru zidărie fiind având o cantitate mai mare de var nestins decât betonul. Cu ajutorul apei, varul nestins este transformat în hidroxid de calciu alcalin. În contact cu pielea, varul nestins absoarbe apa din piele. Înainte de irigare, toate particulele uscate de var trebuie îndepărtate prin periere. În mod paradoxal, o cantitate mică de apă va produce o reacție exotermică, afectând țesuturile, în urma formării hidroxidului

de calciu, astfel încât trebuie aplicat un jet puternic de apă (având grijă să nu stropiți ochii), ceea ce va permite degajarea căldurii.

CIMENT PORTLAND Cimentul Portland, care asigură cea mai mare parte din cimentul folosit în Statele Unite, este un amestec de nisip, var nestins și alți oxizi de metal. În prezența apei, se pot forma hidroxidul de calciu, hidroxidul de sodiu și hidroxidul de potasiu. Muncitorii care se murdăresc de ciment umed pe genunchi sau pe încălțăminte pot să descopere arsuri la câteva ore după contactul inițial. Mai mult, pielea se poate irita de la materialul nisipos, putând apărea o dermatită de contact la persoanele sensibile la cromatul care intră în componența materialului.

Metale

Uneori, muncitorii din turnătorii se ard cu metal topit, care se poate vărsa sau poate fi stropit pe corp, ajungând în încălțăminte. Metalele elementale, sodiul, litiul, potasiul, magneziul, aluminiul și calciul pot provoca arsuri. Atunci când sunt expuse aerului, unele metale elementale iau foc instantaneu. De obicei, apa este contraindicată pentru stingerea fragmentelor de metal aprins intrate în piele, din cauză că reacția exotermică de explozie ce ar urma poate duce la leziuni semnificative ale țesutului. Metalul aprins poate fi stins cu un stingător de clasa D sau cu nisip. Cu toate acestea, se pare că metoda de tratament preferată este ungerea fragmentelor de metal cu ulei mineral. Debridarea răni și presupune excizia fragmentelor de metal care nu pot fi curățate. Fragmentele de metal trebuie ținute în ulei mineral, pentru a preveni combustii ulterioare.

Altele:

HIDROCARBURI Hidrocarburile produc o leziune cutanată corozivă, care dizolvă grăsimile. În societatea zilelor noastre, dependentă de petrol, benzina este un agent frecvent al arsurilor chimice. De obicei, pacienții care suferă de arsuri în urma contactului cu benzina au avut un alt eveniment traumatic (precum un accident auto). Benzina este un amestec complex de alcani, cicloalcani și hidrocarburi aromatice. O arsură chimică cu o hidrocarbură este similară arsurii termice sau unei arsuri de gradul II.¹⁶ S-au raportat arsuri de gradul III, apărute în urma contactului prelungit cu benzina. Pe timp rece, expunerea locală la benzină poate avea drept rezultat degerături la nivelul degetelor, din cauza evaporării rapide a benzinei, ce are drept consecință pierderea căldurii din piele. Efectele sistemice ale hidrocarburi responsabile (sau ale substanței pentru care aceasta avea rol de solvent) poate expune pacientul la un risc mai mare de morbiditate decât acela al leziunii cutanate. Deshidratarea pielii, asociată cu contactul cu solvenții, contribuie la producerea leziunilor. Pacienții trebuie sfătuiți să nu folosească săpunuri dure în zonele cu dermatită degresantă, cauzată de hidrocarburi, deoarece acestea pot afecta și mai tare pielea. Tratamentul presupune decontaminare; în caz contrar, se aplică managementul valabil pentru arsurile termice.

Gudronul cald este derivat din petrolul cu catenă lungă și din hidrocarburile cu cărbuni. Gudronul folosit la construirea acoperișurilor și asfaltul sunt încălzite la temperaturi mai mari de 500°F (260°C), iar în majoritatea cazurilor arsurile susținute sunt considerate termice, și nu chimice. Gudronul rece poate produce o leziune lichifiantă la nivelul țesutului. Cu toate că suprafața arsurii este de obicei mică, materialele solidificate care s-au lipit de piele și de păr sunt dificil de îndepărtat. Dacă gudronul este fierbinte, trebuie răcit pentru prevenirea leziunii termice secundare. Debridarea mecanică manuală poate fi dureroasă și poate distruge structurile cutanate. Sorbitanul de

polioxilen (polisorbatul), întâlnit în numeroase unguente cu efect antibiotic, este un agent de emulsifiere care poate fi folosit la îndepărtarea gudronului. De asemenea, agenții industriali de îndepărtare, precum De-solv-it, un distilat de petrol și citru, sunt eficienți la îndepărtarea gudronului. S-a raportat faptul că maioneza poate fi folosită în mod similar ca remediu la domiciliu.

VEZICANȚII (DMSO, CANTARIDELE ȘI IPERITA) DMSO, cantaridele și iperita sunt considerate agenți vezicanți. Arsurile cutanate cu edem și formarea de vezicule apar din cauza producerii ischemiei și a necrozei anoxice la locul de contact. DMSO este un solvent organic solubil în apă, utilizat la scară industrială din anii '40. Interesul terapeutic general pentru DMSO a început în anii '60, când era folosit local la tratarea miilor de pacienți cu entorse, contuzii, arsuri minore și artrită. Folosirea DMSO a scăzut considerabil din cauza toxicității oculare, cu toate că este folosit în continuare în cercetare și pentru tratarea unor probleme clinice. Cantaridele („gândac-de-frasin”) sunt folosite ca afrodisiace veterinare și, ocazional, de anumite persoane pentru aceleași așa-zise efecte afrodisiace. Iperita este un vezicant care a revenit în atenția publicului, din cauza amenințării războaielor biochimice și a atacurilor teroriste. Dintre acești agenți, cel mai folosit este gazul muștar de sulf. Divizia britanică anti-levizită a fost concepută ca reacție la amenințarea levizitei, un gaz de luptă cu arsenic. S-a descoperit că aceasta este un chelator eficient al arsenicului, reducând la minimum gradul de afectare al sulfului asupra pielii.

Leziunile cutanate apărute în urma expunerii la vezicanți pot fi severe și au drept rezultat pătrunderea adâncă în piele, edemul, bășicile, ulcerațiile și morbiditatea severă. Arsurile provocate de vezicanți trebuie spălate din abundență cu apă sau ser fiziologic. Dacă resursele de apă sunt limitate, pielea poate fi contaminată prin folosirea pudrelor adsorbante (făină, pudră de talc, floridină). Pudra absoarbe muștarul din piele și trebuie îndepărtată cu un prosop umed. În armată se folosesc seturi de M258A1 pentru decontaminarea pielii. Aceste truse conțin trei seturi de șervețele umede dezinfectante, care conțin fenol, hidroxid de sodiu, respectiv benzen-sulfonocloramină (cloramină). Cloramina produce clorină „nelegată” care inactivează gazul muștar de sulf. Iodura de povidonă a înregistrat rezultate promițătoare în prevenirea și tratarea promptă a leziunilor cutanate cauzate de gazul muștar de sulf. Momentan, nu sunt disponibile informațiile privind subiecții umani, dar la modelele animale prevenirea arsurilor și tratarea imediată (sub 10 minute) a expunerii au oferit rezultate impresionante privind protecția pielii.¹⁷

PERMANGANAT DE POTASIU Permanganatul de potasiu este un agent oxidant, care produce o ușoară iritare în soluție diluată și arsuri dermice în soluție concentrată, cu o escară groasă, de culoare violet-maronie, a proteinei coagulate. Arsurile trebuie irigate din abundență.

COMPUȘI ALKIL-MERCURICI Compușii alkil-mercurici sunt agenți reductori folosiți în dezinfectante, fungicide și soluții de conservare a lemnului, care pot produce dermatită sau arsuri. De obicei, leziunile sunt eritematoase, fiind însoțite de formarea veziculelor. Lichidul din vezicule este bogat în mercur metalic. Procesul de ardere continuă atâta timp cât agentul rămâne în contact cu pielea. Arsurile de gradul II se agravează, dacă lichidul din vezicule nu este înlăturat, motiv pentru care veziculele trebuie debridate, uscate și irigate din abundență.

DIQUAT DIBROMURA S-a raportat faptul că arsurile de gradul III apar după expunerea prelungită la diquat dibromura din ierbicide. Aceste arsuri au fost tratate prin grefe cutanate. Nu se știe dacă terapia promptă ar fi putut preveni evenimentele ce au urmat în lanț.

GAZELE LACRIMOGENE (CLORACETOFENON, CLOROBENZILIDENEMALONITRIL ȘI DIBENZOXAZEPINĂ) Lacrimatorii (gazele lacrimogene), precum cloracetofenonul (CN), clorobenzilidenemalonitrilul (CS) și dibenzoxazepina (CR) provoacă iritarea pielii și a mucoasei, precum și dermatita de contact. Leziunea epidermică este limitată, spre deosebire de posibilele leziuni la nivelul parenchimului pulmonar. Arsurile cutanate sunt tratate prin spălături cu apă. Iritația oculară este tratată cu irigarea cu apă din abundență, urmată de examenul cu lampa cu fantă, pentru detectarea leziunilor la nivelul corneei. Leziunile structurale ale corneei sunt cauzate de prezența în concentrații mari a acestor lacrimatori. Gazul paralizant (triclaronitrometanul), denumit astfel din cauza mirosului similar de piper și a predispoziției de a induce strănuturile, este folosit în unele regiuni, de către reprezentanții forțelor de ordine. Ca și în cazul celorlalți lacrimatori, gazul paralizant irită membrana mucoasă, oculară și căile respiratorii superioare (precum și bronhospasmul, la pacienții susceptibili). Tratamentul constă în irigarea din abundență cu ser fiziologic și înlăturarea agentului responsabil.

FOSFOR ALB Fosforul alb este o substanță chimică folosită ca bombă incendiară și la fabricarea insecticidelor, a otrăvurilor pentru rozătoare și a îngrășămintelor. Fosforul alb poate lua foc instantaneu atunci când este expus la aer, fiind oxidat rapid în pentoxid de fosfor. De obicei, fosforul alb se întâlnește în grenadele de mână și în alte arme de război, pe timp de război fiind una dintre cauzele de arsuri accidentale în rândul personalului militar. Atunci când apare în muniții, fosforul alb este în formă solidă, dar o parte din acesta se poate lichiefia în momentul detonării. Arsurile pot fi provocate atât de formele lichide, cât și de cele solide. Arsurile cu fosfor alb pot prezenta complicații, manifestate prin leziunile traumatiche multiple, din cauza șrapnelului și a reculului armelor. Din cauza multiplelor sale întrebuințări, arsurile cu fosfor alb afectează și populația civilă.

Particulele incendiate de fosfor anorganic pot intra sub piele. Căldura reacției poate să aibă un efect direct de distrugere a țesutului. Particulele continuă să se oxideze lent până când sunt debridate, neutralizate sau oxidate complet. Hainele contaminate trebuie înlăturate, particulele vizibile trebuie debridate, iar arsurile trebuie spălate din abundență cu ser fiziologic sau apă. Ar putea fi utilă clătirea cu o soluție de sulfat de cupru 1%. Sulfatul de cupru se combină cu fosforul și formează un strat de fosfură de cupru închis la culoare pe particule, pentru a le face mai ușor de observat și de debridat, prevenind astfel oxidarea ulterioară. Cu toate acestea, sulfatul de cupru poate cauza hemoliza și hemoglobinuria, trebuind folosit cu atenție. Particulele de fosfor anorganic pot lua foc din nou, dacă sunt lăsate să se usuce, motiv pentru care trebuie ținute în lichid sau împachetate în materiale textile umede.

Arsurile cu fosfor alb se caracterizează prin vindecare lentă și arsură persistentă, care necesită un tratament prompt și agresiv. Riscul de toxicitate sistemică este major, raportându-se hipocalcemie, hiperpotasemie și leziuni hepatice și renale. Chiar și pacienții cu arsuri minore trebuie luați în considerare pentru internare sau transferul la un centru de arși pentru hidratare, monitorizare și tratament.¹⁸

Arsuri cauzate de airbag-uri

Aproximativ 8% dintre persoanele care suferă leziuni de pe urma declanșării airbag-urilor au raportat arsuri. Airbag-urile se declanșează prin aprinderea unui carburant - azid de sodiu - care produce o reacție exotermică, ce duce la umflarea rapidă a airbag-ului. În timpul activării sunt emise numeroase alte gaze, printre care corozivi precum hidroxid de sodiu, oxid nitric, amoniac și numeroase hidrocarburi. Un airbag se dezumflă la 2 secunde de la activare, prin canalele laterale de

evacuare de pe acesta. Arsurile asociate cu declanșarea airbag-urilor sunt arsuri prin frecare, arsuri termice și chimice.¹⁹ Hidroxidul de sodiu a stat la baza keratitei chimice raportate după declanșarea airbag-urilor. Pe lângă efectele sistemice severe, azidul de sodiu poate cauza arsuri cutanate, dar contribuția acestuia la arsurile chimice cauzate de airbag-uri este limitată. Tratamentul arsurilor chimice cauzate de airbag-uri este similar celui destinat oricăror arsurilor cu substanțe alcaline: irigarea imediată și abundență cu apă.

ARSURI OCULARE

Arsurile chimice în zona oculară sunt frecvente și sunt considerate urgențe oculare reale care necesită tratament imediat.²⁰ În mod normal, arsurile chimice în zona oculară apar în mediile industriale, în laboratoare sau în urma accidentelor precum explozia bateriilor sau ca urmare a atacurilor premeditate. Ruperea airbag-urilor din autovehicul care duce la împrășcarea de substanțe chimice pe fața pasagerului reprezintă o nouă sursă potențială de arsuri oculare și cutanate. Semnele și simptomele timpurii ale arsurilor oculare sunt lăcrimarea, frecarea și înroșirea pielii, dureri și blefarospasm. Conjunctiva, dacă a fost grav afectată, poate căpăta o paloare, din cauza ischemiei și a distrugerii aportului vascular. Pot apărea edemul epitelului cornean, încețoșarea camerei anterioare, dilatația pupilară și ulcerarea corneană.

Dacă nu se cunoaște natura substanței chimice, trebuie folosită hârtia pentru măsurarea pH-ului, pentru stabilirea prezenței acizilor sau a substanțelor alcaline. Acidul precipită rapid proteinele tisulare superficiale ale ochiului, producând aspectul tipic de „sticlă mată” al corneei. Pătrunderea este limitată la un efect local de tampon și la efecte de barieră ale proteinelor precipitate. În majoritatea cazurilor, durerea susținută în urma arsurilor acide apare imediat și este limitată la zona de contact. Segmentul posterior al ochiului este afectat foarte rar și nu există efecte întârziate, precum distrugerea celulară sau înmuiera țesuturilor.

Arsurile cu substanțe alcaline sunt mult mai grave, iar efectele sunt adesea îngrozitoare și dezastruoase. În general, cu cât pH-ul substanței alcaline este mai mare, cu atât efectele sunt mai grave. Pe termen scurt, o substanță alcalină puternică poate penetra corneea, camera anterioară și retina, distrugând toate elementele senzoriale și provocând orbire completă. Pot apărea chemoza severă, conjunctiva palidă și un aspect opacifiat al corneei obturând vederea irisului sau a cristalinului. Substanța alcalină poate continua să pătrundă timp de câteva ore sau zile, ducând la perforarea globului ocular. Conjunctiva, vasele sanguine sclerale și venele de colectare ale camerei anterioare pot fi distruse, ceea ce duce la glaucom secundar. Arsurile de gradul II și cele de gradul III ale țesutului din jur pot produce complicații ale arsurii inițiale.

Inflamarea cronică a irisului și corpului ciliar (iridociclita) și lipirea cristalinului de iris (sinechie posterioară) reprezintă complicații posibile ale arsurilor oculare. Alte complicații ale arsurilor oculare sunt ectropionul (deformarea pleoapei), formarea cataractei, apariția cicatricelor și revascularizarea marcată a corneei, cicatrice la nivelul conjunctivei palpebrale și bulbare, cu lipirea pleoapelor de globul ocular (simplefaron).

Tratamentul arsurilor oculare trebuie început imediat, prin administrarea de apă nesterilă sau de la robinet, dacă este cazul. Tratamentul imediat presupune irigarea abundență și continuă la locul accidentului, în timpul transportului sau la spital. Pot fi folosite truse speciale de irigare a ochilor. În general, tratamentul minim presupune irigarea continuă a ambilor ochi cu 1-2 l SF, timp de 30 de minute. Nu trebuie folosite substanțe neutralizante.

Este posibil ca arsurile acide să nu necesite o cantitate la fel de mare de soluție sau un timp atât de îndelungat, ca în cazul arsurilor cu substanțe alcaline. În unele cazuri, pentru tratarea arsurilor severe cu

substanțe alcaline, se recomandă irigarea continuă timp de cel puțin 24 de ore. Verificarea pH-ului din sacul conjunctival pentru a vedea dacă valoarea acestuia a revenit la normal poate fi utilă pentru a stabili nevoia de irigare ulterioară (valoarea propusă este un pH neutru de 7,4). Pleoapa trebuie deschisă manual sau cu retractori, din cauza spasmului orbicular sever. Dacă nu sunt extrem de edematoase, pleoapele trebuie întoarse. Este util să se curețe fornixul cu vată umedă, pentru eliminarea oricărei materii, mai ales dacă pH-ul nu răspunde corespunzător la irigare.

Ar putea fi necesar controlul durerii cu anestezice locale și analgezice sistemice. Trebuie folosite cicloplegicele, midriaticele și antibioticele, cu toate că este nesigură eficiența unui bandaj ocular pentru stimularea reepitelializării corneei. Fenilefrina trebuie evitată din cauza proprietăților vasoconstrictoare ale acesteia. Pacientul trebuie spitalizat și examinat oftalmologic, pentru detectarea arsurilor corneene severe.

În cazul unei leziuni corneene severe, se folosește un inhibitor de colagenază, precum cisteina sau acetilcisteina, pentru a preveni pierderea stromei corneene, care apare în momentul eliberării colagenazei din epiteliul cornean și conjunctival afectat. Steroizii locali pot atenua iridociclita, dar pot să și accelereze ulcerarea corneană indusă prin colagenază. Lentilele de contact sclerale pot reduce lipirea pleoapelor și cicatricile. Presiunea intraoculară trebuie verificată, iar agenții de reducere a acesteia trebuie folosiți dacă apare glaucomul. În cazul arsurilor severe cu substanțe alcaline, ar putea fi necesară paracenteza, pentru introducerea soluției tampon de fosfat steril în camera anterioară, în vederea reducerii pH-ului cristalinului. Intervenția chirurgicală asupra ochiului nu este indicată în prima fază a managementului arsurii, decât dacă perforația corneană este urmată de grefele corneene. Cu toate acestea, blefaroplastia, keratoplastia sau keratoproteza pot fi necesare.

ARSURI CHIMICE IATROGENE

Arsurile chimice iatrogene sunt cauzate de folosirea permanganatului de potasiu la o concentrație prea mare față de cea folosită în tratamentul afecțiunilor dermatologice. DMSO, folosit ca vehicul transcutanat pentru luxațiile minore, a provocat arsuri. Pacienții din sala de operație pot suferi de arsuri de la soluțiile de pregătire a pielii; timerosalul, foarte bogat în mercur, este agentul cel mai frecvent implicat. Abraziunea mecanică a pielii, apărută în urma curățării și a spălării agentului de pregătire a pielii de sub bust sau garou predispune pacienții la arsuri. Atunci când compresele de alcool izopropilic au fost înlocuite cu pasta conductoare de sub electrozii electrocardiografici ai membrilor, la nou născuți s-au raportat formarea de vezicule, descuamarea pielii și apariția escarei. Nitratul de argint folosit la cauterizarea granuloamelor ombilicale la copii a cauzat arsuri periombilicale.

TOXICITATEA SISTEMICĂ

Decesul survenit în urma arsurilor chimice severe este asociat cu hipotensiunea, insuficiența renală acută și cu șocul cauzat de pierderea lichidiană. Cu toate acestea, pot să apară și toxicitatea sistemică și morbiditatea și mortalitatea subiacente, cauzate de anumite substanțe chimice care sunt absorbite în dermul descoperit. Acidoza, hipotensiunea și șocul pot apărea în urma unei absorbții considerabile de acizi. Hipocalcemia s-a raportat în cazul arsurilor cu acid oxalic și acid florhidric. Hipocalcemia profundă și hipomagnezemia pot fi însoțite de hiperpotasemie, aritmii cardiace și de moarte subită. Acidul tanic, acidul cromic, acidul formic, acidul picric și fosforul pot cauza necroza hepatică și nefrotoxicitatea.

Crezolul poate provoca methemoglobinemie, hemoliză masivă și insuficiență de organ multiplă. Expunerea îndelungată la benzină și

contactul cu suprafețe mari, precum și absorbția de compuși din hidrocarburi aromatice pot avea drept consecință complicații pulmonare, cardiovasculare, neurologice, renale și hepatice severe. Aditivii de plumb din benzină, precum tetraetilul și tetrametilul, pot cauza encefalopatie cu plumb. Solvenții cu fenol și clorură de metilen pentru curățarea carburatorului pot cauza insuficiență renală și hepatică. Atunci când este absorbit, fenolul (acidul carolic) poate duce la hemoliza intravasculară și la toxicitate cardiovasculară, pulmonară și a sistemului nervos central.

Nitratul de sodiu și nitratul de potasiu pot cauza o methemoglobinemie toxică severă, în urma absorbției cu cianoză refractară. Absorbția semnificativă a soluției de dicromat poate duce la insuficiență hepatică, insuficiență renală acută și deces, în ciuda hemodializei.

BIBLIOGRAFIE

1. U.S. Department of Labor and Bureau of Labor Statistics. Available at: <http://stats.bls.gov>. Accessed 5/30/03.
2. Luteran A, Curreri PW: Chemical burn injury, in Boswick JA (ed): *The Art and Science of Burn Care*. Rockville, MD, Aspen, 1987, pp. 233–239.
3. Rice RH, Cohen DE: Toxic responses of the skin, in Klaassen CD, Amdur MO, Doull J (eds): *Cassaret and Doull's Toxicology: The Basic Science of Poisons*. New York, McGraw-Hill, 1996, pp. 529–546.
4. Jelenko C: Chemicals that "burn." *J Trauma* 14:65, 1974. [PMID: 4809719]
5. Acikel C, Ulkur E, Guler MM: Prolonged intermittent hydrotherapy and early tangential excision in the treatment of an extensive strong alkali burn. *Burns* 27:293, 2001. [PMID: 11311525]
6. Hunter DM, Timerding BL, Leonard RB, et al: Effects of isopropyl alcohol, ethanol, and polyethylene glycol/industrial methylated spirits in treatment of acute phenol burns. *Ann Emerg Med* 21:1303, 1992. [PMID: 1416322]
7. Matey P, Allison KP, Sheehan MT, et al: Chromic acid burns: Early aggressive excision is the best method to prevent systemic toxicity. *J Burn Care Rehabil* 21:241, 2000. [PMID: 10850905]
8. Chan TC, Williams SR, Clark RF: Formic acid skin burns resulting in systemic toxicity. *Ann Emerg Med* 26:383, 1995. [PMID: 7661434]
9. Gaudins A, Burns MJ, Aaron CK: Regional intravenous infusion of calcium gluconate for hydrofluoric acid burns of the upper extremity. *Ann Emerg Med* 30:604, 1997. [PMID: 9360569]
10. Williams JM, Hammad A, Cottingham EC, et al: Intravenous magnesium in the treatment of hydrofluoric acid burns in rats. *Ann Emerg Med* 23:464, 1994. [PMID: 8135420]
11. Burkhart KK, Brent J, Kirk MA, et al: Comparison of topical magnesium and calcium treatment for dermal hydrofluoric acid burns. *Ann Emerg Med* 24:9, 1994. [PMID: 8010555]
12. Yamashita M, Yamashita M, Suzuki M, et al: Iontophoretic delivery of calcium for experimental hydrofluoric acid burns. *Crit Care Med* 29:1575, 2001. [PMID: 11505130]
13. Woolf A, Shaw J: Childhood injuries from artificial nail primer cosmetic products. *Arch Pediatr Adolesc Med* 152:41, 1998. [PMID: 9452706]
14. Yeong EK, Chen MT, Mann R, et al: Facial mutilation after an assault with chemicals: 15 cases and literature review. *J Burn Care Rehabil* 18:234, 1997. [PMID: 9169947]
15. Amshel CE, Fealk MH, Phillips BJ, et al: Anhydrous ammonia burns. Case report and review of the literature. *Burns* 26:493, 2000. [PMID: 10812276]
16. Hansbrough JF, Zapata-Sirvent R, Dominic W, et al: Hydrocarbon contact injuries. *J Trauma* 25:250, 1985. [PMID: 3981678]

17. Wormser U, Brodsky B, Green B, et al: Protective effect of povidone iodine ointment against skin lesions induced by chemical and thermal stimuli. *J Appl Toxicol* 20:S183, 2000.
18. Chou TD, Lee TW, Chen SL, et al: The management of white phosphorus burns. *Burns* 27:492, 2001. [PMID: 11451604]
19. Ulrich D, Noah EM, Fuchs P, et al: Burn injuries caused by airbag deployment. *Burns* 27:196, 2001. [PMID: 11226663]
20. Wagoner MD: Chemical injuries of the eye: Current concepts in pathophysiology and therapy. *Surv Ophthalmol* 41:275, 1997. [PMID: 9104767]



LEZIUNILE PRODUSE DE ELECTRICITATE

Raymond M. Fish

Șocul electric poate fi definit ca un răspuns violent provocat de trecerea curentului electric prin orice parte a corpului sau a capului. Electrocutare înseamnă deces survenit din cauza electricității. Leziunea electrică înseamnă deteriorarea produsă de trecerea curentului electric prin țesut. Arsurile electrice reprezintă leziuni cutanate și necroză ca urmare a trecerii curentului electric prin piele.

EPIDEMIOLOGIE

Incidența reală a accidentelor electrice este necunoscută. Majoritatea persoanelor care suferă un șoc electric cad de la înălțime, prezintă o aritmie fatală sau sunt găsite decedate și în multe din aceste cazuri, incidența și semnificația șocului electric nu sunt recunoscute. Căderea poate fi atribuită împiedicării victimei sau moartea subită poate fi atribuită unui infarct miocardic provocat de cauze naturale. Personalul medical trebuie să obțină mărturii precise ale martorilor și ale supraviețuitorilor, care ar putea ajuta la diagnosticarea și tratarea victimei. Această informație poate, de asemenea, ajuta pentru a preveni ca ceilalți să se rănească prin contactul cu aceeași sursă de tensiune.

Numărul total al electrocutărilor din Statele Unite a fost raportat ca fiind de 550 în 1998.¹ Un studiu efectuat în districtul Dade, Florida, unde Biroul Examinatorului Medical din districtul Dade a investigat în detaliu posibilele decese provocate de electricitate și a descoperit că incidența fenomenului de electrocutare din această regiune este cu 50% mai mare decât cea raportată în restul Statelor Unite.² Această diferență aparentă a fost atribuită unei subraportări în cea mai mare parte a țării. Investigarea posibilităților electrocutări a inclus o „autopsie” a împrejurărilor și a echipamentului. De asemenea, acest studiu a descoperit și a explicat că în aproape jumătate din decesele provocate de tensiunea joasă (<1000 de volți de c.a.), nu există arsuri vizibile sau mărci electrice pe victime.²

Leziunile electrice severe neletale reprezintă 3 până la 5% din spitalizarea în centrele speciale pentru arși, de obicei ca urmare a contactului cu linii de înaltă tensiune. Aceste leziuni duc cel mai adesea la disabilități, implicând amputarea uneia sau mai multor extremități. Incidența leziunilor electrice minore sau care nu sunt grave este necunoscută, dar se estimează că până la 17.000 de victime cu leziuni electrice sunt tratate în fiecare an în departamentele de urgență din S.U.A.

Trei categorii de populație diferite sunt expuse riscului de leziuni electrice, fiecare din ele reprezentând aproximativ 20 până la 50% din populația cu leziuni electrice. Primul vârf trimodal apare la copiii mici care suferă leziuni electrice cauzate de prizele și firele electrice din

casă. Al doilea vârf apare la adolescenții care au un comportament riscant în preajma liniilor de alimentare cu electricitate. A treia categorie de populație expusă riscului este aceea a persoanelor care lucrează cu electricitate, ca parte a meseriei lor. Lucrătorii de la electricitate din Statele Unite au o rată a mortalității survenite în urma electrocutării de aproximativ 1 la 10.000.³

FIZIOPATOLOGIE

Curentul electric reprezintă deplasarea sarcinilor electrice; această deplasare este măsurată în amperi. Fluxul de curent electric este dirijat de o diferență electrică potențială; această diferență este măsurată în volți. Materialul intermediar rezistă la fluxul de curent electric actual; această rezistență este măsurată în ohmi. Legea lui Ohm descrie relația dintre intensitate (I), tensiune (V) și rezistență (R): $I = V/R$. De exemplu, la o persoană care ține o țevă legată la pământ într-o mână și un fir conectat la o sursă de 120 de volți în cealaltă mână, cu rezistența totală din sursa de alimentare printr-o persoană, la o împământare de 1.000 de ohmi, curentul de vârf va fi: $I = (120 \text{ volți}) / (1.000 \text{ ohmi}) = 0,120 \text{ amperi} = 120 \text{ miliamperi}$.

Materialele care permit curentului electric să treacă cu ușurință se numesc conductoare. Materialele care nu permit trecerea fluxului de curent electric se numesc izolatoare. Majoritatea materialelor biologice sunt conducătoare de electricitate într-o oarecare măsură. Țesuturile bogate în fluid și cu conținut de electroliți conduc electricitatea mai bine decât țesuturile cu mai puțin fluid și cu conținut mai mic de electroliți. Oasele sunt țesuturile biologice cu cea mai mare rezistență la curentul electric. Pielea uscată are o rezistență mai mare, dar pielea transpirată sau umedă au o rezistență mult mai mică cu un factor de 100 sau mai mare.

Curentul electric poate fi fie continuu într-o direcție (curent continuu sau c.c.) sau cu o inversare periodică în direcția fluxului curent (curent alternativ sau c.a.). Curentul alternativ se găsește în electricitatea folosită în locuințe și firme. Frecvența electricității cu c.a. reprezintă numărul de cicluri complete (de la pozitiv la negativ și înapoi la pozitiv) realizate într-o secundă. În Statele Unite, c.a., inclusiv curentul electric casnic, este de 60 de Hz (cicluri pe secundă), în timp ce în Europa și Australia, se folosește c.a. de 50 de Hz. Majoritatea dispozitivelor electronice și multe dintre cele medicale folosesc c.c. care este furnizat prin baterii sau surse de alimentare ce convertesc c.c. pentru a putea fi folosit în dispozitiv.

O mare parte din efectele fiziologice ale șocului electric sunt legate de cantitate, durată, tip (c.a. sau c.c.) și de calea fluxului de curent (Tabelul 201-1). Pentru ca acest flux de curent să treacă printr-un individ, trebuie creat un circuit complet de la terminalul unei surse de tensiune la zona de contact de pe corp, prin subiect și apoi, de la o altă zonă de contact înapoi la celălalt terminal al sursei de tensiune. Curentul trece prin corp (și cap, dacă circuitul îl include) de la o zonă de contact la cealaltă, prin căi multiple, oarecum paralele. În situația în care nu este doar un singur tip de țesut prezent, curentul nu trece printr-o singură „cale cu rezistența cea mai mică” așa cum se susține uneori în articolele medicale. Contactele electrice de pe mâna stângă și piciorul stâng dau flux de curent prin acele membre și prin trunchi, dar nu prin celelalte membre sau cap.

Curentul electric trece prin căi multiple în proporții variate, depinzând de tipul de țesut, de zona transversală, localizarea anatomică și rezistență. În cazul unui membru tipic, nervii și vasele de sânge au cea mai mică rezistență tisulară per unitate de zonă transversală, urmată de cea a mușchilor (de două ori rezistența vaselor de sânge și a nervilor) și apoi oasele, cu o rezistență de aproximativ 3 până la 12 ori mai mare, în funcție de tipul de os. În cazul unui membru tipic, zona transversală a mușchiului este de aproximativ 100 de ori mai mare

TABELUL 201-1. Efectele curentului

Efect	Calea de trecere a curentului	Curentul minim de 60 Hz c.a. miliamperi*
Senzație de furnicătură, percepție minimă	Prin piele intactă	0,5 la 2
Prag de durere	Prin piele intactă	1 la 4
Incapacitatea de a se desprinde: contracțiile tetanice ale mâinii și prinderea strânsă a antebrațului, rezistența scăzută a pielii	Din mână, prin mușchii antebrațului, în trunchi	6 la 22
Stop respirator: poate fi fatal dacă se prelungește	Prin torace	18 la 30
Fibrilație ventriculară	Prin torace	70 la 4.000
Oprirea activității ventriculare (asistolie): ca efect, cardioversia; dacă se oprește curentul, ritmul sinusal se reia	Prin torace	>2000

*Variațiile sunt aproximative și depind de diverși factori.

Sursa: Retipărit (cu ușoare modificări) cu permisiunea Fish RM, Geddes LA: *Medical and Bioengineering Aspects of Electrical Injuries*. Lawyers and Judges Publishing Company, Inc, Tucson, AZ, p 404, 2003.

decât cea a vaselor de sânge sau a nervilor, astfel încât fluxul de curent total care trece prin mușchi este de aproximativ 50 de ori mai mare decât cel din vasele de sânge și nervi. Totuși, în timp ce doar puține procente din curentul total trec prin țesutul nervos, nervii au o densitate mai mare a curentului (fluxul de curent per unitate de zonă transversală).⁴ Acesta este motivul pentru care nervii pot fi lezați semnificativ, chiar dacă fluxul de curent a trecut prin alte țesuturi din apropiere având un efect redus.

În timp ce curentul trece printr-un rezistor, energia este depozitată sub formă de căldură. Dacă rezistența și alți factori rămân constanți, căldura din fluxul de curent prin țesut este proporțională cu durata fluxului de curent și cu pătratul intensității curentului, conform legii lui Joule: energia = $I^2 \times R \times \text{timpul} = (V^2 \times \text{timpul})/R$. Prin urmare, atâta timp cât rezistența rămâne constantă (ex. până când țesutul se arde și își modifică rezistența specifică), încălzirea țesuturilor crește în conformitate cu pătratul tensiunii aplicate. Predicțiile privind încălzirea directă a țesutului prin aplicarea legii lui Joule sunt în general implicate ca și etiologia celei mai mari părți de țesut deteriorat prin electricitate.

Tensiunea înaltă este de obicei definită ca fiind mai mare de 1.000 V, deși există dovezi că riscul de leziune electrică gravă și fatală se mărește semnificativ în caz de tensiune de peste 600 V. Liniile de alimentare din zonele rezidențiale ale S.U.A. sunt în general de 7.620 V, care sunt reduse de transformatoare de 220 V înainte de a intra în locuințe. Liniile electrice triple ale metroului urban sunt în generale de 600 V. Deși tensiunea înaltă este mai periculoasă, populația obișnuită are acces mai mult la sursele de tensiune mică și acestea reprezintă aproximativ jumătate din cauzele leziunilor electrice și deceselor.

Arsurile cutanate electrice tind să fie grave în caz de tensiune ridicată, când este necesar un contact de doar o fracțiune de secundă pentru a suferi traumatisme severe. Mai mult, în caz de deces prin

electrocutare la tensiune joasă, arsurile electrice sunt absente în mai mult de 40% din cazuri, deoarece c.a. de 110 V este capabil să producă fibrilație ventriculară, însă depozitează puțină energie termică în piele.²

Curentul electric poate induce contracții musculare susținute sau tetanie, efectul global variind în funcție de tip (c.a. sau c.c.), frecvență, tensiune și amplitudinea contactului.^{5,6} De exemplu, atunci când c.a. trece prin brațe, spasmul în flexie al degetelor și al antebrațului îl depășește pe cel din extensie și în cazul în care mâna și degetele sunt poziționate corespunzător, mâna va prinde conductorul mai strâns, ducând la un contact prelungit cu sursa de alimentare. Alternativ, dacă persoana nu a apucat strâns obiectul de contact, spasmul în flexie al mâinii și al antebrațului poate să nu se producă, dar curentul va trece prin trunchi și picioare provocând opistotonus (arcuire) sau mișcările picioarelor. Astfel de contracții involuntare ale mușchilor pot fi foarte puternice și duc la senzația că persoana este „aruncată” de la sursa de tensiune și produc traumatisme mecanice. Contactele cu c.c. și c.a. de înaltă tensiune produc cel mai probabil o singură contracție violentă a mușchilor scheletici, care tinde să arunce victima de lângă sursă. Contracțiile musculare puternice pot provoca fracturi și dislocări ale articulațiilor, în special în zona umerilor.⁷

Curentul electric poate induce efecte cardiace (aritmii) și neurologice (stop respirator și convulsii) imediate. Curentul care traversează corpul pe verticală („de la mâini la picioare” sau „din cap la degetele de la picioare”), poate produce aritmii și stop respirator așa cum face și curentul care traversează pe orizontală („de la mână la mână”).

Un arc electric reprezintă o scântei de curent în aer între obiecte cu potențial electric diferit. O arsură tipică prin arc electric se produce de la sursa electrică la pacient. Tensiunile necesare pentru a crea un arc electric sunt extreme, iar temperaturile create pot fi de până la 2.500°C (4.532°F), astfel distrugerea termică a țesutului prin arc electric poate fi excesivă.

Dispozitivele electrice cu control, cum ar fi lanterna cu electroșocuri sau pistolul electric, produc o serie de impulsuri electrice sinusoidale amortizate, în general de la 10 la 15 Hz, proiectate pentru a induce contracția involuntară a mușchilor și incapacitatea victimei. Aceste dispozitive dielectrice electromusculare furnizează electricitate la tensiune ridicată (50.000 V pentru un pistol electric) și amperaj scăzut și energie medie scăzută.

ÎNGRIJIREA PACIENTULUI ȘI SIGURANȚA SALVATORULUI LA LOCUL ACCIDENTULUI

Locului incidentului electric cu tensiune ridicată poate prezenta numeroase pericole pentru personalul salvator. Liniile de alimentare nu sunt aproape niciodată izolate, deși o linie poate părea izolată din cauza poluanților atmosferici depuși pe linie de-a lungul timpului. Electrocutarea poate avea loc atunci când mergem pe pământ, pe lângă o linie de alimentare căzută. Se recomandă ca persoanele să stea la cel puțin 9 m (30 ft) de liniile de alimentare căzute, deși distanța de siguranță uneori sugerată este de 3 m (10 ft). În plus, are loc uneori, o revenire a tensiunii la liniile căzute în momentul în care întrerupătoarele se resetează, făcând ca liniile să sară fizic, cu foarte multă putere. Se poate plasa un obiect greu peste liniile căzute pentru a preveni „săritura”, deși acest lucru se poate dovedi a fi dificil și foarte periculos. Cablurile metalice, care sprijină stâlpii de telefon și electrice, sunt în mod normal împământate, dar acestea pot fi alimentate cu energie în cazul în care se rup sau sunt deconectate de la o legătură și intră în contact cu o linie de alimentare din apropiere.

Victimele care se află încă în contact cu sursa de tensiune pot transmite curent electric așa-zișilor salvatori. Cel mai bine este să se deconecteze sursa de electricitate, dacă acest lucru poate fi făcut imediat. Dacă acest lucru nu poate fi realizat rapid, trebuie luate

precauții pentru a preveni leziunile electrice la salvator. Cu tensiuni mai mari de aproximativ 600 de volți, lemnul uscat și alte materiale pot fi conducătoare de cantități semnificative de curent electric și, prin urmare, nu pot fi folosite pentru a îndepărta persoana de sursa de tensiune. Este foarte probabil ca un salvator care stă pe pământ și atinge orice parte a unui vehicul care este în contact cu o linie de alimentare să fie ucis sau să se rănească grav. Șocul electric nu este prevenit în această situație de către salvator, chiar dacă poartă mănuși de cauciuc și cizme (doar dacă acestea nu sunt proiectate pentru tensiunea prezentă sau le-a fost recent testată integritatea izolării). Este probabil ca persoanele din interiorul unui vehicul care se află în contact cu o linie de alimentare, să fie ucise în momentul în care coboară din vehicul și pot de asemenea suferi un șoc, dacă ating obiecte cu potențiale diferite din interiorul vehiculului.

Se recomandă ca respirația gură la gură pentru lucrătorii la linie, aflați în stop respirator lângă stâlpii electrici, să fie inițiată de salvatori când aceștia încă se află lângă stâlp. De îndată ce pacientul este coborât pe pământ, pot fi efectuate și compresii toracice, dacă acesta se află atât în stop respirator cât și cardiac.

Fracturile coloanei vertebrale pot fi cauzate de contracțiile musculare din tetanie, cât și de căderi și alte traumatisme secundare. Prin urmare, trebuie efectuată o imobilizare a coloanei pe durata resuscitării, în măsura în care acest lucru este posibil în aceste împrejurări.

EVALUAREA ȘI TERAPIA ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ

Evaluarea obișnuită (căi aeriene, respirație, circulație) și resuscitarea pentru victimele cu traumatisme majore trebuie efectuată conform protocoalelor. Aritmiile cardiace pot fi tratate în conformitate cu ghidul acceptat pentru suport vital avansat. Monitorizarea cardiacă trebuie instituită pentru toți pacienții accidentați prin tensiune înaltă, pentru cei cu simptome neuromusculare și cardiace (pierderea cunoștinței, amnezie, status mental alterat, episod de tetanie, durere toracică, palpitații) și pentru cei cu căi de trecere a curentului prin torace. Fracturile coloanei vertebrale pot fi cauzate de contracțiile musculare din tetanie, cât și de căderi și alte traumatisme secundare. Prin urmare, imobilizarea coloanei vertebrale trebuie menținută în timpul resuscitării până când radiografiile adecvate și examinarea sunt posibile.

Examenul clinic trebuie să evalueze deteriorarea țesutului și să identifice complicațiile asociate cu aceasta. O examinare atentă vasculară și neurologică a extremităților implicate este importantă. Pot apărea leziuni ascunse sau tardive și o evaluare inițială normală nu exclude o leziune serioasă.

Pacienții cu leziuni provocate de tensiunea înaltă, arsuri cutanate extinse sau dovezi de leziuni sistemice, au nevoie de teste de laborator: electroliții serici, creatinina, ureea, creatin-kinaza, mioglobina serică și urinară și hemoleucograma completă. Se recomandă o electrocardiogramă pentru aceleași indicații ca și monitorizarea cardiacă. Studiile de imagistică (radiografia simplă, tomografia computerizată, angiografia) sunt indicate pentru leziunile sugerate.

Resuscitarea cu fluide este începută prin folosirea de cristaloid izotonic (soluție salină normală sau soluție ringer lactat). Necesarul de fluid în cazul leziunilor electrice este mai mare decât cel estimat de formula leziunilor termice prin arsură (ex. formula Parkland), deoarece deteriorarea cutanată vizibilă subestimează deteriorarea internă. Un volum inițial de fluid de 20 până la 40 ml/kg în prima oră este potrivit pentru majoritatea pacienților, iar administrarea suplimentară de fluid se face după evaluarea clinică și hemodinamică.

Dacă apare rhabdmioliza, se dorește încărcarea cu fluid pentru a preveni insuficiența renală mioglobinurică. Mioglobinuria trebuie

considerată prezentă atunci când testul de urină cu bandă iese pozitiv pentru hemoglobină, dar sedimentul urinar din urina proaspătă recoltată și centrifugată nu arată prezența eritrocitelor. În rhabdmioliză, proba de ser are culoarea normală, în timp ce în hemoliză, proba de ser are culoarea roșie sau maronie, culoare ce indică hemoglobina liberă. În cazuri ambigue, mioglobina poate fi testată în ser sau urină.

Leziuni specifice

STOPUL CARDIAC Stopul cardiac este principala cauză a morții prin electrocutare. Aritmia specifică fatală variază; c.a. de tensiune joasă poate produce fibrilație ventriculară, în timp ce c.a. de tensiune înaltă poate produce o asistolie ventriculară tranzitorie. Aritmiile cardiace pot fi întâlnite la 30% din victimele accidentate de tensiunea înaltă și includ tahicardia sinusală, extrasistolele atriale, tahicardia supraventriculară, fibrilația atrială și blocul atrioventricular de gradul întâi sau doi. Aritmiile în afară de fibrilația ventriculară sunt rare, dacă tensiunea este mai mică de 220 V și nu există implicit vreun contact cu apa.

Eforturile de resuscitare viguroasă trebuie inițiate pentru stopul cardiac din șocul electric deoarece 1) multe dintre victime sunt tinere și fără antecedente de boli cardiovasculare, deci șansa de recuperare și supraviețuire este mare și 2) deseori, este imposibilă anticiparea rezultatului unei resuscitări doar pe baza vârstei, a ritmului inițial în stopul cardiac indus de șocul electric.⁸ Trebuie folosite protocoalele pentru resuscitarea cardiorespiratorie avansată, cu modificări pentru siguranța salvatorului, accesul la pacient și leziuni care obstrucționează accesul la căile aeriene.

LEZIUNI LA NIVELUL SISTEMULUI NERVOS CENTRAL

Disfuncția neurologică are loc la aproximativ 50% din pacienții cu leziuni provocate de tensiunea înaltă.^{5,7} Pierderea temporară a cunoștinței are loc frecvent, fiind urmată de alte modificări cum ar fi agitația, confuzia, coma, convulsiile, tetraplegia, hemiplegia, afazia, tulburările de vedere.

LEZIUNI ALE COLOANEI VERTEBRALE Leziunile măduvei spinării pot fi rezultatul unor fracturi ale vertebrelor, prezente de obicei la o evaluare inițială și care au loc uneori la mai multe niveluri la același pacient.⁷ Leziunile tardive ale coloanei vertebrale pot apărea în urma unui curent electric și se prezintă ca o paralizie ascendentă, sindroame complete sau incomplete ale măduvei spinării sau mielită transversă.

În cazul traumatismelor pur electrice, rezultatele obținute prin rezonanță magnetică a coloanei vertebrale (RMN) sunt îndeaproape corelate cu prognosticul. Prin traumatismele electrice provocate de tensiunea înaltă, diagnosticul de leziune a coloanei vertebrale poate fi obstrucționat de statusul mental alterat sau de leziuni severe asociate. Chiar și la pacienții care sunt activi, se observă uneori un debut tardiv al disfuncției coloanei vertebrale. În cazuri rare, RMN-ul inițial poate fi normal la pacienții cu traumatisme electrice și cu leziuni ale coloanei vertebrale permanente.⁹ În mod contrar, marea majoritate a pacienților cu o disfuncție a coloanei vertebrale rezultată ca urmare a unui traumatism mecanic, care au un RMN inițial al coloanei normal, vor avea o vindecare completă a disfuncției neurologice.¹⁰

LEZIUNI ALE NERVULUI PERIFERIC Leziunile nervului periferic implică adesea mâinile, după ce acestea au atins o sursă de energie electrică. Paresteziile pot fi imediate și temporare sau cu un debut tardiv, apărând la 2 ani după leziune.⁷ Majoritatea deficitelor neurologice tardive în urma accidentării cu tensiune înaltă implică și

coloana vertebrală. Contactul electric cu palma produce neuropatie mediană și ulnară, mai degrabă decât lezarea nervului radial. Au fost observate și leziuni ale plexului brahial.

PLĂGI CUTANATE Arsurile cutanate sunt observate adesea în zonele de contact cu curentul electric (puncte de „intrare și ieșire”). Majoritatea cazurilor serioase au arsuri pe braț sau pe craniu, împreună cu arsuri pe picioare. Aceste arsuri sunt în general nedureroase, prezentându-se ca zone de presibile de la gri la galben.

După curățare, arsurile pielii pot fi tamponate cu sulfadiazină cu argint sau cu acetat de mafenid. Mafenidul este preferat de anumiți medici pentru arsurile de gradul III datorită penetrării sale mai bune în escară. Totuși, dacă este folosit pe mai mult de 15 până la 20% din suprafața corporală, inhibarea anhidrazei carbonice prin acetatul de mafenid poate provoca electroliți și anomalii ale pH-ului. Un alt dezavantaj al mafenidului este acela că acesta este dureros. Extremitățile cu arsuri necesită o examinare atentă a compromisului neurovascular, a sindromului de compartiment și a nevoii de escarotomie sau fasciotomie. Extremitățile cu arsuri trebuie imobilizate. Mâna trebuie imobilizată la 35 până la 45 de grade de extensie la încheietură, 80 până la 90 de grade de flexie la articulațiile metacarpofalangiene și de extensie completă a articulațiilor interfalangiene proximale și distale. Debridarea chirurgicală a țesutului necrotic trebuie făcută din timp, cu reconstrucție vasculară sau de alt gen, după cum este necesar. Se recomandă excizia efectuată cât mai devreme și grea cutanată, și o varietate de înlocuitori comerciali pentru piele, sunt disponibili pentru folosire.¹¹

LEZIUNI ORTOPEDICE Fracturile pot fi cauzate de contracțiile musculare din tetanie sau de căderile asociate cu acestea. Fracturile pot trece neobservate la evaluarea inițială, întrucât există adesea durere asociată cu arsuri și alte leziuni, iar pacienții nu sunt întotdeauna conștienți din cauza leziunilor sau a medicamentelor pentru durere. Toate încheieturile trebuie trecute printr-un proces complet cu un grad de mișcare activă, dacă este posibil; altfel, trebuie testat gradul de mișcare pasivă. Dacă astfel de mișcări nu sunt posibile, este indicat studiul radiografic. Mișcarea limitată, rotația fixă internă și deformările sunt sugestive pentru dislocarea și fractura umărului. Fracturile și dislocările umerilor au fost raportate ca fiind cauzate de surse de 110 până la 440 volți c.a..⁷

LEZIUNI PRIN UNDA DE ȘOC Arcurile electrice în mediul industrial sau în apropierea unei linii de alimentare pot produce o presiune puternică a undei de șoc, similară celor din alte explozii.¹² Simptomele cognitive ca urmare a traumatismelor prin unde de șoc se aseamănă cu cele rezultate din traumatismele craniene mecanice ușoare și moderate. Mecanismele leziunilor cerebrale includ traumatisme mecanice legate de undele de șoc, cât și embolism arterial gazos asociat cu ruptura suprafeței alveolare aferentă undei de șoc.

LEZIUNI PRIN INHALARE Toxinele chimice cum ar fi ozonul, pot fi produse de coroane și arcuri.¹³ Efectele acute ale ozonului includ iritarea membranei mucoase, reduc temporară funcția pulmonară, și hemoragia pulmonară și edemul. Incendiile și exploziile asociate cu incidentele electrice pot duce la inhalarea de monoxid de carbon și de alte substanțe toxice.

LEZIUNILE OCHIULUI Formarea cataractei a fost descrisă de la săptămâni la ani după leziunea electrică la nivelul capului, gâtului sau toracelui superior.⁷ De asemenea, cataractele au loc în urma unui arc electric sau a unor „leziuni de arsură”. Prin urmare, este important să se

studieze absența cataractei în urma unei astfel de leziuni. Dezlipirea retinei, arsurile corneene, hemoragia intraoculară și tromboza intraoculară pot fi întâlnite, ca urmare a leziunilor provocate de tensiunea ridicată.

LEZIUNI ALE APARATULUI AUDITIV Aparatul auditiv poate fi deteriorat de curentul electric sau de hemoragie în membrana timpanică, urechea medie, cohlee, canalul cohlear și aparatul vestibular. Complicațiile tardive includ mastoidita, tromboza sinusului, meningita și abcesul cerebral. Pierderea auzului poate avea loc imediat sau mai târziu, ca urmare a complicațiilor. Verificarea auzului trebuie efectuată în departamentul de urgență, precum și testarea formală a oricărui pacient, care pare a avea un deficit.

ARSURI ORALE O leziune orală poate apărea la copiii care mestecă izolația unui cablu de alimentare. Arcul electric care se creează între cele două fire poate produce temperaturi mari și o deteriorare semnificativă a țesutului. Majoritatea leziunilor sunt unilaterale și implică comisura laterală, limba și creasta alveolară.^{5,7} Complicațiile sistemice ale arsurilor orale nu sunt frecvente. Leziunea vasculară a arterei labiale nu este evidentă imediat datorită spasmului vascular, trombozei și escarei superioare. Sângerarea gravă din artera labială are loc în până la 10% din cazuri, atunci când escara se separă, de obicei după 5 zile. Din acest motiv, copiii cu acest tip de leziuni sunt adesea internați în spital.

Totuși, anumiți cercetători consideră că managementul în ambulatoriu este mai potrivit.¹⁴ Dacă părinții sunt de încredere, aceștia pot monitoriza copilul și li se poate arăta cum să controleze sângerarea, astfel managementul în ambulatoriu putând fi luat în considerare. Părinților trebuie să li se spună că sângerarea poate apărea chiar și după 2 săptămâni. Îngrijirea la domiciliu poate include spălături cu ser fiziologic sau peroxid de hidrogen și tamponarea ce va debrida țesutul necrotic și va favoriza formarea țesutului de granulație sănătos. Antibioticele topice pe bază de vaselină pot avea un efect de calmare. Trebuie efectuat un consult de specialitate, întrucât imobilizarea cu atele, precum și alte măsuri sunt adesea necesare pentru a preveni diformitatea ulterioară și disfuncțiile.

LEZIUNI GASTROINTESTINALE În literatura de specialitate, există rapoarte cu privire la leziunile intraabdominale letale cauzate de curentul electric, care au fost descoperite doar la autopsie. Leziunile intraabdominale trebuie suspectate la pacienții care au arsuri ale peretelui abdominal sau care au raportat un traumatism, cum ar fi în cădere sau explozie. Asemenea unor alți pacienți grav bolnavi, cei cu traumatisme electrice majore pot dezvolta leziuni de stress și sângerări din tractul gastrointestinal.

Leziuni vasculare și musculare Leziunile vasculare și musculare pot apărea cel mai frecvent la debutul unei leziuni provocate de tensiunea înaltă, cum ar fi cea din liniile de alimentare. Curentul electric care trece prin arterele periferice poate provoca spasmul timpuriu și tromboza tardivă sau formarea anevrismului. Leziunea vasculară extinsă poate produce un sindrom de compartiment al mușchiului.

COAGULAREA INTRAVASCULARĂ DISEMINATĂ Leziunile termice sau necroza țesuturilor din curentul electric pot provoca coagularea intravasculară diseminată (CID). CID poate fi rezultatul hipoxiei, stazei vasculare, rabdomiolizei și eliberării de procoagulante din țesutul afectat. Tratamentul constă în eliminarea factorului precipitant prin debridarea chirurgicală imediată. Dacă este prezentă sângerarea, factorii de coagulare trebuie înlocuiți cu plasmă proaspătă congelată sau crioprecipitat (vezi Cap. 219).

DISPOZITIVE DE IMOBILIZARE ELECTRICE Lanternele cu electroșocuri, centurile cu electroșocuri, bastoanele cu șocuri electrice, pistolul electric și bățul electric pentru animale (bastoane) generează tensiuni ridicate, care pot fi folosite pentru autoapărare, ca arme și pentru a controla persoanele violente. Probabilitatea unei leziuni electrice este minimă și cu un potențial scăzut de aplicare a electricității în ochi, unde ar putea provoca leziuni oculare. Totuși, căderile sau alte mișcări efectuate cu putere din cauza curentului electric, pot duce la leziuni. Anumite dispozitive trag fire ce au la capete cărlige asemănătoare celor pentru pește, care pot necesita îndepărtarea lor din piele.

Deși majoritatea victimelor nu pot demonstra leziunile cauzate de dispozitive dielectrice electromusculare, au fost cazuri în care s-a raportat moartea în câteva minute de la folosirea lor, din cauza unor probabile aritmii cardiace. Majoritatea deceselor raportate au fost asociate cu folosirea concomitentă de droguri (de obicei fenciclidina sau cocaina), traumatisme rezultate în urma zbererii sau afecțiuni cardiace preexistente. De obicei, principala preocupare a medicului, care tratează o persoană electrocutată cu un astfel de dispozitiv neletal de imobilizare, trebuie să fie aflarea motivului pentru care persoana trebuia imobilizată.

TRATAMENTUL LEZIUNILOR ELECTRICE ÎN TIMPUL SARCINII

Un număr de femei însărcinate, care au intrat într-un contact aparent inofensiv cu curentul electric, au suferit mai târziu afectare fetală sau pierderea fătului.¹⁵ În majoritatea cazurilor, mecanismul de leziune fetală este incert. Recomandările generale pentru monitorizarea maternă și fetală după un șoc electric în timpul sarcinii includ 1) monitorizarea frecvenței cardiace fetale și activitatea uterină timp de 4 ore la femeile cu peste 20 până la 24 săptămâni de gestație și 2) monitorizarea cardiacă maternă și a frecvenței cardiace fetale și a uterului pentru 24 de ore, dacă a existat o pierdere de cunoștință, dacă există anomalii ale electrocardiografei (ECG) sau dacă femeia are vreo afecțiune cardiovasculară.¹⁵ Ecografia fetală este de asemenea recomandată. Acestea fiind spuse, nu există nici o dovadă că monitorizarea sau tratamentul pot influența evoluția fetală la femeile însărcinate, ca urmare a unor leziuni electrice fără traumatisme mecanice. În plus față de aceste indicații de monitorizare imediată, se recomandă ca ecografia sau Doppler-ul cardiac fetal să se facă la 2 săptămâni de la accident.

Recomandări

Toți pacienții care au intrat în contact cu peste 600 V trebuie internați pentru a fi ținuți sub observație, chiar dacă nu există nici o leziune aparentă. Monitorizarea cardiacă de rutină nu este necesară, decât dacă electrocardiograma inițială prezintă anomalii. Pacienții cu simptome (durere toracică, palpitații, pierderea cunoștinței, confuzie, slăbiciune, dispnee, durere abdominală), semne (slăbiciune, arsuri cu deteriorare subcutanată, afectare vasculară) sau modificări auxiliare (ECG anormale, creatin-kinază crescută sau mioglobină prezentă în urină) sugestive pentru o leziune sistemică, necesită de asemenea spitalizare.

Adulții cu leziuni electrice provocate de tensiunea folosită în locuințe (110 la 220 V) prezintă riscuri minore pentru aritmii tardive.¹⁵ Pacienții asimptomatici cu un șoc electric suferit în casă pot fi externati, dacă prezintă un ECG normal și au rezultatele analizelor normale.

Copiii care prezintă doar leziuni ale mâinilor provocate de prizele electrice și nu prezintă nici o complicație cardiacă sau neurologică pot fi externati după îngrijirea locală a plăgilor. În cazul unui copil cu o situație familială care nu este sigură sau de încredere, trebuie luată în considerare internarea acestuia, chiar dacă monitorizarea cardiacă nu este necesară pentru astfel de internări cu caracter „social”.

MULȚUMIRI

Autorul dorește să le mulțumească lui Neil Abarbanelle, MD; Leslie A. Geddes, PhD; Barb Meyer, RN; și Uretz Oliphant, PhD, care au revizuit anumite părți ale acestei lucrări și care au oferit multe sugestii utile.

BIBLIOGRAFIE

1. Hiser S: 1998 *Electrocutions Associated with Consumer Products*. Washington, DC, U.S. Consumer Product Safety Commission, 2001. <http://www.cpsc.gov/library/shock98.pdf>.
2. Wright RK, Davis JH: The investigation of electrical deaths: A report of 220 fatalities. *J Forensic Sci* 25:514, 1980. [PMID: 7400764]
3. Ore T, Casini V: Electrical fatalities among US construction workers. *J Occup Environ Med* 38:587, 1996. [PMID: 8794957]
4. Chilbert MA: Evaluation of electrical burn injury using an electrical impedance technique, in Lee RC, Cravalho EG, Burke JF (eds): *Electrical Trauma*. Cambridge, UK, Cambridge University Press, 1992, pp. 216–238.
5. Koumbourlis AC: Electrical injuries. *Crit Care Med* 30(Suppl):S424, 2002.
6. Fish RM: Electrical injury: Part I. Treatment priorities, subtle diagnostic factors, and burns. *J Emerg Med* 17:977, 1999. [PMID: 10595883]
7. Fish RM: Electric injury: Part II. Specific injuries. *J Emerg Med* 18:27, 2000. [PMID: 10645833]
8. European Resuscitation Council: Part 8: Advanced challenges in resuscitation. Section 3: Special challenges in ECC. 3G: Electric shock and lightning strikes. *Resuscitation* 46:297, 2000.
9. Arevalo JM, Lorente JA, Balseiro-Gomez J: Spinal cord injury after electrical trauma treated in a burn unit. *Burns* 25:449, 1999. [PMID: 10439155]
10. Ramon S, Dominguez R, Ramirez L, et al: Clinical and magnetic resonance imaging correlation in acute spinal cord injury. *Spinal Cord* 35:664, 1997. [PMID: 9347595]
11. Guo Z, Sheng Z, Li F: Wound management in electrical injuries. *Ann N Y Acad Sci* 888:105, 1999. [PMID: 10842623]
12. Capelli-Schellpfeffer M, Lee RC, Toner M, et al: Correlation between electrical accident parameters and injury. *IEEE Indus Appl Mag* 4:25, 1998.
13. Gordon LB: Electrical hazards in the high-energy laboratory. *IEEE Trans Educ* 34:231, 1991.
14. Garcia CT, Smith GA, Cohen DM, et al: Electrical injuries in a pediatric emergency department. *Ann Emerg Med* 26:604, 1995. [PMID: 7486370]
15. Fish RM: Electric injury: Part III. Monitoring indications, the pregnant patient, and lightning. *J Emerg Med* 18:181, 2000. [PMID: 10699519]



LEZIUNI PRODUSE DE FULGERE

Raymond M. Fish

EPIDEMIOLOGIE

Fulgerile produc aproximativ 300 de leziuni pe an în Statele Unite, fiind a doua cauză principală a deceselor provocate de fenomenele atmosferice, cu aproximativ 100 de decese înregistrate pe an.¹ Ratele de mortalitate înregistrate variază, de la aproximativ 0,5 la un milion în cadrul general al populației Statelor Unite, până la 8,8 la un milion în

cazul populației rurale din Africa de Sud.² Cazurile înregistrate de leziuni produse de fulgere se rezumă uneori la evenimentele mai grave și la cele fatale, fiind estimat că în fiecare an au loc mai multe cazuri de leziuni cauzate de fulgere, care nu sunt raportate, probabil până la câteva mii de cazuri pe an. Aproximativ 70-90 la sută dintre persoanele lovite de fulger supraviețuiesc, dar trei sferturi dintre acestea rămân cu sechele permanente.^{3,4} Vitele și alte animale suferă, de asemenea, leziuni sau mor în urma fulgerelor.

Fulgerile se produc de cele mai multe ori în timpul furtunilor cu tunete, însoțite de nori mari cumulonimbus. Cu toate acestea, aproximativ 10 la sută dintre fulgere au loc în absența ploii, atunci când cerul este senin.⁵ În plus, fulgerile se pot produce în timpul furtunilor de praf, de nisip, de zăpadă, în timpul exploziilor nucleare și în norii adunați deasupra erupțiilor vulcanice. Zonele din Statele Unite cu ratele cele mai ridicate de mortalitate în urma loviturilor de fulger sunt Arizona, Arkansas, Florida, Mississippi, New Mexico și Wyoming.¹

Anumite leziuni cauzate de fulgere au legătură cu mijloacele de transport, în special atunci când victima se află afară lângă un vehicul. De asemenea, leziunile produse de fulgere sunt asociate cu avioanele (atât avioanele personale, cât și cele comerciale) și cu sporturile nautice. S-au înregistrat și cazuri de leziuni produse de fulgere datorate folosirii telefonului în interior. Un raport din Australia a indicat până la 80 de astfel de leziuni pe an, fără a se înregistra victime.⁶

Deși fulgerul reprezintă energie electrică, leziunile produse de fulgere diferă considerabil de leziunile cauzate de o tensiune înaltă din surse generate de om; tipurile de leziuni sunt diferite, gravitatea lor diferă, iar tratamentul de urgență este diferit (Tabelul 202-1).^{2,7,8}

FIZIOPATOLOGIE

Fulgerul reprezintă o descărcare electrică de curent continuu (CC) la tensiune extrem de înaltă. Spre deosebire de leziunile produse de curentul alternativ (CA) din surse generate de om, fulgerul se transmite deseori pe suprafața corpului, printr-un fenomen numit descărcare disruptivă, fiind mai puțin probabil să producă leziuni cardiace interne

sau necroza mușchilor. Mai mult, pielea umedă poate reduce riscul leziunilor interne, ajutând curentul să circule spre ieșirea din corp. Acest fenomen disruptiv explică modul în care victimele pot supraviețui expunerii la cantități uriașe de curent electric. Ocazional, fulgerele pot produce leziuni interne prin mecanisme de forță nepenetrante.

Fulgerile emit radiații termice scurte, dar intense, care produc încălzire rapidă și expansiunea aerului înconjurător. Această energie este transmisă sub forma unei explozii sau a unei unde de șoc, care poate produce perforarea membranei timpanului și contuzia organelor interne (vezi Cap. 9). Explozia care însoțește fulgerul poate distruge îmbrăcămintea, dând impresia unui atac.⁹ Fulgerile pot produce leziuni termice, deoarece umiditatea de pe pielea victimei se transformă în abur, sau prin încălzirea prin rezistență a obiectelor de metal pe corp sau în buzunarele hainelor. Fulgerul este atras de obiectele metalice de pe corpul victimei, care uneori pot fi topite. Leziunile oculare severe pot afecta retina sau pot cauza cataracte.

Natura și gravitatea leziunilor variază în funcție de tipul de lovitură de fulger. O *lovitură directă* are loc atunci când victima este lovită direct de descărcarea fulgerului; în acest fel se produc cele mai severe leziuni pe care le pot cauza fulgerele. O *descărcare electrică cu scântei laterale* se produce atunci când un obiect din apropiere este lovit, iar curentul traversează aerul și lovește victima. O astfel de descărcare electrică poate face mai multe victime în același timp, de exemplu atunci când un grup se adună în jurul unei structuri care este lovită. O *lovitură de contact* se produce atunci când fulgerul lovește un obiect pe care victima îl ține în mână, iar curentul este transferat de la obiect, prin persoana respectivă, la pământ. Leziunile produse de fulger prin folosirea telefonului în interior, în timpul unei furtuni cu fulgere, sunt un exemplu de lovitură de contact. Un *curent teluric* se produce atunci când fulgerul lovește pământul, iar curentul este transferat prin pământ până la o victimă din apropiere. Tensiunea electrică și intensitatea curentului scad, pe măsură ce crește distanța dintre victimă și punctul de lovire. Acest curent teluric poate crea un potențial de distanță sau o

TABELUL 202-1. Comparație între leziunile cauzate de fulgere și cele electrice

Agent	Fulger	Înaltă tensiune CA	Joasă tensiune CA
Durata curentului	1–3 ms	În general scurtă (1–2 s), dar se poate prelungi	Prelungită
Tensiunea specifică și parametrii curentului	Între 10 milioane și 2 miliarde V; 20.000–200.000 A	600–70.000 V; <1000 A	<600 V; de obicei <20–30 A
Caracteristicile curentului	Unidirecțional (CC)	Alternativ (CA)	Alternativ (CA)
Traectoria curentului	Descărcare disruptivă prin piele	Orizontală (de la o mână la alta), verticală (de la mână la picior)	Orizontală (de la o mână la alta), verticală (de la mână la picior)
Deteriorarea țesuturilor	Superficială, minoră	Deteriorare profundă a țesuturilor	Uneori, deteriorare profundă a țesuturilor
Ritmul inițial la stopul cardiac	Asistolie	Asistolă mai frecvent decât fibrilația ventriculară	Fibrilație ventriculară
Implicații renale	Mioglobinuria nu este frecventă, iar insuficiența renală se produce rar	Mioglobinuria și insuficiența renală se produc frecvent	Mioglobinuria și insuficiența renală se produc ocazional
Fasciotomie și amputații	Rareori necesare	Relativ frecvente	Uneori necesare
Leziuni nepenetrante	Efect de explozie cu undă de șoc	Aruncare de la sursa de curent sau cădere	Contractie tetanică sau cădere
Cauză imediată a morții	Apnee prelungită	Apnee	Fibrilație ventriculară

Abrevieri: CA = curent alternativ; CC = curent continuu.

tensiune treaptă între picioarele depărtate ale victimei. Picioarul mai apropiat de punctul de lovire va avea un potențial electric mai mare decât picioarul mai îndepărtat. De aceea, curentul electric poate pătrunde printr-un picior, poate circula prin el, prin trunchi, putând ieși prin celălalt picior. Acest lucru poate produce leziuni neurovasculare izolate la nivelul picioarelor. Recent, un al cincilea mecanism, în care o *descărcare ascendentă slabă* nu e conectată la canalul complet de fulger, a fost implicat într-o leziune fatală produsă de fulgere.¹⁰

Stopul cardiac ce survine imediat după lovitura de fulger este cauzat de depolarizarea curentului continuu din miocard și asistola susținute. Stopul respirator ce survine imediat după lovitura de fulger este cauzat de depolarizarea și paralizarea centrului respirator medular. Atât stopul cardiac, cât și cel respirator, pot surveni fără a se constata vreun traumatism extern. Deși ritmul cardiac poate reveni automat, stopul respirator produs concomitent poate persista și poate duce la un alt stop cardiac, din cauza hipoxiei. Durata apneei, cu prevalență mai mare decât durata stopului cardiac în sine, pare să fie factorul care indică un prognostic critic.

DIAGNOSTICUL ȘI MANAGEMENTUL

Îngrijirea acordată la locul producerii leziunii

CONSIDERAȚII ÎN VEDEREA TRIAJULUI Fulgerul poate produce mai multe victime, din cauză că pot avea loc mai multe lovituri de fulger cat și din cauza potențialului de distanță și descărcărilor laterale.² Spre deosebire de evenimentele cauzate de traumatisme mecanice în care există victime multiple, persoanele cu leziuni provocate de fulgere, care par decedate (care se află în stop respirator, cu sau fără stop cardiac) trebuie tratate primele. Aceste victime înregistrează, de obicei, traumatisme de ordin fizic de mică importanță și au o șansă bună de a fi resuscitate.

EXAMINAREA LOCULUI ȘI SIGURANȚA SALVATORILOR Liniile de înaltă tensiune pot cădea la pământ, din cauza vânturilor puternice sau a defectărilor cauzate de fulgere la stâlpii sau la liniile de înaltă tensiune. Astfel, o persoană despre care se crede că a fost lovită de fulger poate să fi suferit, de fapt, de un șoc cauzat de transmiterea unei descărcări electrice de la o linie de înaltă tensiune, transmisă prin pământ. Este important ca personalul care intervine la fața locului să examineze cu atenție zona, mai ales dacă există vegetație la sol sau este întuneric, care ar putea masca firele de înaltă tensiune căzute la pământ. Acordarea de îngrijiri pacientului nu trebuie întârziată, dar siguranța tuturor celor aflați la fața locului poate fi crescută prin examinarea rapidă a zonei, pentru a identifica arsuri pe pământ sau pe obiectele din jur, obiecte metalice topite pe sau lângă persoanele din jur, sunete, mirosuri neobișnuite și fum. Dacă se descoperă o linie de înaltă tensiune căzută, măsurile de precauție sunt extrem de importante (vezi capitolul 201).

La examenul clinic pentru leziuni cauzate de fulgere, pacienții pot prezenta semne discrete sau chiar pot fi asimptomatici. De aceea, informațiile referitoare la locul unde s-a produs accidentul pot oferi mai multe indicii decât examinarea propriu-zisă a pacientului, lucru care este valabil și pentru alte tipuri de traumatisme cauzate de electricitate. Informațiile importante despre locul unde s-a produs accidentul includ: istoricul producerii de furtuni electrice în zonă la momentul respectiv, urme de explozii pe obiectele din jur, zone de vegetație arsă, obiecte metalice topite sau magnetizate și, eventual, obiecte de îmbrăcăminte din nailon topite.

Diagnosticul și tratamentul în departamentul de urgență

Se aplică principiile obișnuite de tratament cardiac avansat și de tratare a traumatismelor: evaluarea și stabilizarea căilor aeriene, respirației și a circulației. Trebuie instituit acces intravenos, administrare suplimentară de oxigen, monitorizare permanentă a activității cardiace. Victimele descărcărilor electrice aflate în stop cardiac au un prognostic mai bun decât cele aflate în stop cardiac datorită afecțiunilor arterei coronare, astfel că sunt recomandate procedurile agresive de resuscitare. Hipotensiunea apare rar în cazul acestor pacienți, iar dacă aceasta este constatată în urma examinării, trebuie efectuate investigații pentru a depista o eventuală hemoragie.

Trebuie efectuată o examinare secundară atentă, pentru a detecta leziunile ascunse.¹¹ Arsurile cutanate pot ajuta la determinarea traseului curentului electric și pot sugera existența unui posibil traumatism intern. Explorările auxiliare inițiale includ hemoleucograma completă, electroliții serici, creatinina, ureea, glicemia, creatinkinaza, sumarul de urină, precum și o electrocardiogramă. Studiile de imagistică (radiografia simplă, ecografia sau tomografia computerizată) trebuie, de asemenea, realizate în cazul în care se suspectează un traumatism. În funcție de condițiile clinice, se pot recomanda și alte analize auxiliare.

ASPECTUL CARDIAC La victimele cu circulație spontană, apar frecvent hipertensiunea și tahicardia, probabil deoarece a fost activat sistemul nervos simpatic; nu este necesar tratamentul specific, deoarece tensiunea arterială și pulsul vor coborî la valori normale în mod spontan. Efectele la nivel cardiac raportate după leziuni cauzate de descărcări electrice includ: scăderea contractilității globale miocardice, spasme ale arterelor coronariene, lichid la nivelul pericardului și aritmii atriale și ventriculare. Electrocardiograma (ECG) poate indica leziune acută însoțită de supradenivelarea segmentului ST și prelungirea intervalului QT. Poate, de asemenea, să apară inversiunea undelor T, mai ales în prezența afectării neurologice. Infarctul miocardic ca urmare a leziunilor cauzate de fulgere nu este frecvent.

ASPECTUL NEUROLOGIC Mulți dintre pacienții loviți de fulger sunt în stare de inconștiență sau suferă de paralizia temporară a extremităților inferioare. Pot apărea crize convulsive în urma trecerii curentului electric prin creier, dar fără efecte permanente, ca și la terapia electroconvulsivă. De asemenea, crizele pot apărea în urma leziunilor cerebrale mecanice sau a hipoxiei. Leziunile neurologice cu cel mai mare potențial letal sunt coagularea cortexului cerebral din cauza căldurii intense, apariția de hemoame epidurale sau subdurale sau hemoragia intracerebrală. Disfuncțiile autonome cauzate de fulgere pot produce dilatarea pupilelor sau anizocorie, dar acestea nu sunt legate de leziunea cerebrală și nu au semnificație prognostică în cazul pacienților loviți de fulger și aflați în comă.

Leziunile neurologice produse de loviturile de fulger se clasifică, de obicei, în leziuni imediate (sau tranzitorii) și leziuni tardive (sau permanente). Cu toate acestea, anumite efecte pot fi imediate și permanente. Efectele cu caracter tranzitoriu, care dispar în mod tipic în interval de 24 de ore, sunt pierderea cunoștinței, confuzie, amnezie și paralizia extremităților. Afecțiuni cu instalare întârziată și progresive sunt crizele convulsive, atrofia musculară spinală, scleroză amiotrofică laterală, sindrom Parkinson, ataxie cerebeloasă progresivă, mielopatie cu paraplegie sau tetraplegie și sindromul durerii cronice.

Fulgerile pot provoca leziuni intracraniene fie direct (atunci când trec prin cap), fie prin traumatisme secundare. De aceea, în cazurile de comă, status mental alterat, dureri de cap persistente sau confuzie se indică efectuarea unei tomografii computerizate.

ASPECTUL VASCULAR Spasmele vasomotorii într-una din extremități sunt considerate, uneori, ca o afecțiune cu caracter local. Mecanismele posibile de producere includ stimularea sistemului nervos simpatic, spasme arteriale locale, precum și ischemia nervilor periferici. S-au raportat și schimbări de culoare la nivelul extremităților după loviturile de fulger, de la alb la albastru la roșu, posibil datorate ciclurilor de vasoconstricție și vasodilatație, cu paloare și cianoză, urmate de hiperemie. Vasoconstricția severă poate cauza dispariția pulsului, pete la nivel cutanat, răcirea extremităților, pierderea senzațiilor și paralizie datorită ischemiei nervilor periferici. Din moment ce vasoconstricția se rezolvă spontan, aceste semne și simptome dispar în majoritatea cazurilor. Deoarece leziunile musculare scheletale sunt rar asociate cu rănilor provocate de fulgere, de obicei nu se ia în considerație sindromul de compartiment și nu se indică fasciotomie. Dacă există dubii, se poate măsura presiunea intercompartimentală pentru a confirma prezența sindromului de compartiment și a necesității efectuării fasciotomiei.

ASPECTUL OCULAR Leziunile oftalmologice sunt frecvente la victimele fulgerelor, sechelele cele mai frecvente la nivel ocular fiind cataractele induse de fulgere.¹³ În general, cataractele cauzate de leziunile termice sunt unilaterale, pe când cele cauzate de fulgerul în sine sunt de obicei bilaterale. Formarea cataractelor a fost descrisă în lipsa probelor care să dovedească trecerea curentului prin ochi sau prin cap, ca și după o expunere scurtă la un arc electric. Se poate ca acesta să fie rezultatul unui traumatism produs asupra cristalinului de către energia radiantă. Cataractele se formează în decurs de câteva săptămâni până la câțiva ani de la traumatismul propriu-zis cauzat de fulger. De aceea, este important să se știe dacă o persoană care a fost expusă la fulger are sau nu cataractă. Fulgerul poate afecta oricare parte a ochiului, producând hifemă, hemoragii vitroase, abraziunea corneei, uveită, dezlipirea retinei sau hemoragii, precum și leziuni ale nervului optic. Orice disconfort sau schimbări la nivel vizual reprezintă semnale de alarmă pentru efectuarea unei examinări atente, iar evoluția pacientului trebuie urmărită.

ASPECTUL AUDITIV Efectele exploziilor cauzate de fulgere produc de multe ori ruptura membranei timpanului. Victimele lovite de fulgere transmise de-a lungul unui telefon obișnuit, cu fir, prezintă un risc sporit de traumatism otic, inclusiv tinnitus persistent, surditate senzorială neurală, ataxie, amețeli și nistagmus.⁶ La pacienții care dorm cu o ureche sau un ochi aproape de pământ, în apropierea locului în care lovește un fulger, pot suferi surditate sau orbire temporară.

ASPECTUL MUSCULO-SCHELETAL Leziunea nepenetrantă produsă de forța asociată cu lovitura unui fulger poate cauza o varietate de fracturi la nivelul scheletului. Constrațiile miotonice intense pot produce dislocări posterioare ale umerilor și fracturi ale coloanei cervicale. Rabdomioliza este un fenomen puțin probabil după o lovitură de fulger.

COLOANA CERVICALĂ Fracturile la nivelul măduvei pot fi cauzate de constrațiile tetanice ale mușchilor, precum și de căzături sau alte traumatisme secundare. De aceea, trebuie menținută imobilizarea coloanei în timpul resuscitării, în măsura în care circumstanțele o permit, până când se poate evalua stabilitatea coloanei. Pentru evaluarea acestor pacienți se folosesc radiografiile obișnuite și examinarea clinică. Atunci când se identifică o fractură la un anumit nivel, trebuie examinată întreaga coloană vertebrală, deoarece același pacient suferă frecvent fracturi de coloană la mai multe niveluri. La pacienții la care se descoperă afecțiuni de ordin motor sau senzorial ale

măduvei, dar care nu prezintă fracturi vizibile la radiografii, efectuarea unei rezonanțe magnetice poate indica traumatisme ale coloanei și la nivelul ligamentelor care nu apar la radiografiile simple sau la tomografiile computerizate.

ASPECTUL CUTANAT Există 6 manifestări dermatologice principale ale leziunilor cauzate de fulgere. *Figurile lui Lichtenberg* sunt considerate patognomice pentru loviturile de fulger și constau dintr-un model superficial pe piele sub formă de pană sau ferigă (vezi figura 202-1). Aceste figuri sunt rezultatul electronilor care trec la nivelul pielii și nu reprezintă arsuri termice propriu-zise. Ele dispar în interval de 24 de ore. *Arsurile alternante* sunt similare cu acelea produse la sudori și constau în eritem ușor. Ele pot afecta și corneea. *Arsurile punctuale* seamănă cu cele produse de o arsura cu țigară, sunt mai mici de 1 centimetru diametru și sunt arsuri de grosime totală. *Arsurile de contact* se produc atunci când fulgerul încălzește obiectele metalice aflate în apropierea pielii. Au mai fost descrise *eritemul superficial* și *arsurile cu erupții*. *Arsurile liniare* au o lățime mai mică de 5 cm și apar în zonele unde pielea se pliază, cum ar fi la axile, sau la nivelul canalului inghinal. În cazul pacienților loviți de fulger, nu sunt întâlnite frecvent rănilor de contact (așa-numitele răni de intrare și de ieșire) caracteristice leziunilor provocate de curentul electric din surse produse de oameni. Rănilor cutanate sunt tratate după modelul clasic de tratare a rănilor sau arsurilor: se efectuează profilaxia anti-tetanos, se curăță, se elimină eventualele resturi și se aplică bandaje.

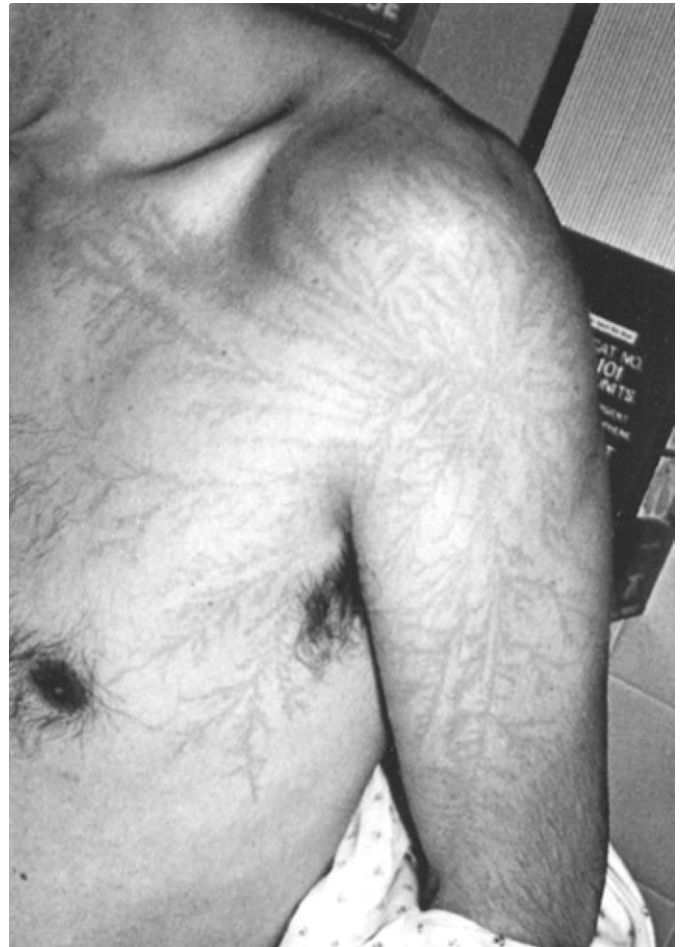


FIG. 202-1. Figurile lui Lichtenberg ilustrează modele superficiale sub formă de ferigă, la nivel cutanat.

SARCINĂ Au fost înregistrate traumatisme sau decesul fătului în cazul lovirilor de fulger, în timp ce mama a suferit răni ușoare minore sau chiar deloc, deoarece se presupune că lichidul amniotic este traseul preferat pentru trecerea curentului electric. Studiul efectuat asupra a 11 femei însărcinate care au supraviețuit fulgerelor, a relevat că în 5 cazuri fătul a murit în utero, sau s-a înregistrat avort, nașterea unui copil mort sau deces neonatal.¹⁴ De asemenea, s-a raportat și ruperea placentei, astfel că la pacientele lovite de fulger se recomandă ecografia uterului și a fătului.

INDICAȚII

Majoritatea victimelor lovite de fulger vor prezenta răni moderate și severe, care necesită internare și îngrijiri specializate. La pacienții cu traumatisme minore, se recomandă internarea pentru ținerea sub observație, datorită posibilității de apariție a sechelelor tardive. În rarele cazuri de pacienți care nu prezintă traumatisme neurologice și care au activitate cardiovasculară normală, se recomandă un interval de monitorizare în departamentul de urgență și, dacă nu intervin simptome sau semne anormale, ei pot fi externați. Se recomandă trimiterea la specialiști oftalmologi sau neurologi.

În cazul pacientelor gravide, se recomandă monitorizarea activității uterine și a ritmului cardiac al fătului timp de 4 ore după lovitura de fulger.⁷ Acestea fiind spuse, trebuie menționat că nu există probe care să demonstreze că monitorizarea după o lovitură de fulger poate preveni decesul fătului, pe lângă traumatismul fizic asociat care duce la abrupcio placenta.

PREVENIRE

Prevenirea leziunilor produse de fulgere prin elaborarea unor ghiduri de siguranță a fost tema unei întâlniri a Grupului de Siguranță împotriva Fulgerelor (Lightning Safety Group) în 1998.⁵ Principiile de bază sunt anticiparea potențialelor furtuni cu fulgere (în zilele fierbinți cu umiditate), căutarea de adăposturi mai sigure atunci când apare pentru prima dată fulgerul sau tunetul, folosirea adăposturilor mai sigure (structuri mari cu instalații sau cabluri electrice sau vehicule din metal blindate) și evitarea locațiilor periculoase (structuri înalte, câmpuri deschise, structuri deschise sau vehicule, aproape de apă sau în apă, contact cu materiale conductoare).

MULȚUMIRI

Autorul dorește să mulțumească lui Neil Abarbanelle, medic, care a recenzat această lucrare și a oferit numeroase sugestii utile.

BIBLIOGRAFIE

- Centers for Disease Control: Lightning-associated injuries and deaths among military personnel—United States 1998–2001. *MMWR* 51:859, 2002.
- Carte AE, Anderson RBV, Cooper MA: A large group of children struck by lightning. *Ann Emerg Med* 39:665, 2002. [PMID: 12023713]
- Cherington M: Central nervous system complications of lightning and electrical injuries. *Semin Neurol* 15:233, 1995. [PMID: 8570925]
- Muehlberger T, Vogt PM, Munster AM: The long-term consequences of lightning injuries. *Burns* 27:829, 2001. [PMID: 11718985]
- Zimmerman C, Cooper MA, Holle RL: Lightning safety guidelines. *Ann Emerg Med* 39:660, 2002.
- Andrews CJ: Telephone-related lightning injury. *Med J Aust* 157:823, 1992. [PMID: 1454020]
- Fish RM: Electric injury: part III. Monitoring indications, the pregnant patient, and lightning. *J Emerg Med* 18:27, 2000. [PMID: 10645833]
- Whitcomb D, Martinez JA, Daberkow D: Lightning injuries. *South*

Med J 95:1331, 2002. [PMID: 12540003]

- Lifschultz BD, Donoghue ER: Deaths caused by lightning. *J Forensic Sci* 38:353, 1993. [PMID: 8454996]
- Cooper MA: A fifth mechanism of lightning injury. *Acad Emerg Med* 9:172, 2002. [PMID: 11825846]
- Cooper MA: Emergent care of lightning and electrical injuries. *Semin Neurol* 15:268, 1995. [PMID: 8570929]
- European Resuscitation Council: Part 8: Advanced challenges in resuscitation. Section 3: Special challenges in ECC. 3G: Electric shock and lightning strikes. *Resuscitation* 46:297, 2000.
- Norman ME, Albertson D, Younger BR: Ophthalmic manifestations of lightning strike. *Surv Ophthalmol* 46:19, 2001. [PMID: 11525786]
- Fatovich DM: Electric injury in pregnancy. *J Emerg Med* 11:175, 1993. [PMID: 8505523]



INTOXICAȚIA CU MONOXID DE CARBON

Keith W. Van Meter

Expunerea la monoxid de carbon (CO) și intoxicația cu acest element reprezintă o tulburare cu potențial letal și cu efecte adverse imediate și tardive. Monoxidul de carbon este produs prin arderea incompletă a produselor ce conțin carbon. Tratamentul intoxicației cu CO rămâne controversat datorită studiilor clinice contradictorii.

EPIDEMIOLOGIE

Estimarea cazurilor de intoxicație cu CO și a fatalității acestei intoxicații variază în funcție de sursă și metodologie. Analiza datelor provenite de la Centrul Național de Statistică a Sănătății pentru anii 1994 - 1998 a identificat anual o medie de 516 de decese rezultate în urma intoxicațiilor cu CO în situații ce nu au presupus incendii.¹ Acest număr al deceselor nu cuprinde intoxicațiile voluntare și decesele rezultate la locul incendiilor, în urma inhalării de fum, decese dintre care o parte s-au produs sigur în urma intoxicației cu CO. Aproximativ în aceeași perioadă, un număr estimativ de 11.000 de persoane au fost consultate în cadrul departamentelor de urgență din Statele Unite pentru intoxicație nonfatală cu CO ce s-a produs în afara incendiilor. Intoxicația accidentală cu CO și decesele ulterioare ce rezultă din această condiție medicală sunt mai frecvente în regiunile nordice cu climat rece și în timpul lunilor de iarnă.²

Sursele industriale de CO rezultat în urma arderii includ gaze de eșapament rezultate în urma combustiei, emisii rezultate de la surse de încălzire pe bază de petrol sau cărbune, fum provenit de la incendii și fum provenit din cupolele complexelor industriale din prelucrare a metalelor, fabricilor de prelucrare a hârtiei sau de producere a formaldehidei. Arderea cărbunelui în spații închise, mai ales în unele țări cum ar fi Coreea, cu tradiție în încălzirea locuințelor prin arderea cărbunelui în dispozitive sub podea, produce un număr disproporționat de mare de intoxicații cu CO. Interesant este faptul că sursele industriale produc o cantitate mai mică de CO ambiental pe suprafață în comparație cu arderea pădurilor tropicale.³ Nu se cunoaște foarte mult despre impactul concentrației mici de CO atmosferic asupra sănătății. Fumatul regulat de țigarete poate produce concentrații ale carboxihemoglobinei (COHb) de 5-10%, iar această expunere cronică la CO este implicată în accelerarea procesului de ateroscleroză observată la fumători. Șoferii de camioane ce stau în cabinele autovehiculelor în condiții de trafic intens pot ajunge să prezinte valori ale COHb similare cu ale fumătorilor.

Intoxicația cu CO a fost raportată și în urma inhalării de vapori de clorură de metil, care este o componentă a vopselurilor sau care provine din scurgerile din "bulele" instalațiilor electrice decorative pentru pomul de iarnă.⁴

FIZIOPATOLOGIE

CO este un gaz inodor, incolor (în concentrații extrem de mari, are miros de levănțică), cu o densitate de 0,97 în comparație cu cea a aerului. În majoritatea situațiilor, CO se amestecă omogen cu curenții de aer turbulent. O cantitate mică de CO este produsă pe cale endogenă prin metabolizarea hemoglobinei în bilirubină, iar concentrațiile de COHb prezintă o ușoară creștere în anemia hemolitică. CO poate funcționa ca un neurotransmițător endogen al sistemului nervos central.⁵

CO formează o legătură cu pigmenții respiratorii și enzimele respiratorii cum ar fi hemoglobina, mioglobina, citocromul P450 și citocromul aa₃. De fapt, citocromul P450 a fost denumit după *punctul maxim* (P) al unde de absorbție a luminii la 450 μm, atunci când enzima este saturată în proporție de 50% cu CO. Enzimele respiratorii au afinități de legare diferite pentru CO în comparație cu oxigenul. De exemplu, hemoglobina se leagă de CO de 230 - 270 mai puternic decât de oxigen, mioglobina se leagă cu CO cu o afinitate de 20-25 ori mai mare decât oxigenul și majoritatea enzimelor respiratorii au o afinitate egală sau mai mică pentru CO decât pentru oxigen. De fapt, citocromul aa₃ are o afinitate pentru CO de 1/9 din afinitatea pentru oxigen.⁶ Atunci când CO este în competiție cu oxigenul pentru locurile de legare, primul împiedică utilizarea oxigenului de către enzimă sau pigment. Astfel, COHb va transporta mai puțin oxigen, în funcție de numărul locurilor de legare ocupate de CO.

Suplimentar, legarea CO de hemoglobină transformă forma curbei de disociere a hemoglobinei din sigmoidă în asimptotică, crescând capacitatea COHb de a împiedica oxigenul să se lege de locurile hemului rămase disponibile și reducând disponibilitatea oxigenului către țesuturile metabolic active (Figura 203-1). În intoxicația cu CO, atât transportul redus al oxigenului cât și modificarea curbei de disociație a oxihemoglobinei împiedică distribuția tisulară a oxigenului. De fapt, concentrațiile mari de COHb constituie echivalentul unei anemii "chimice" bruște.

Toleranța pacientului la anemia chimică brusc instalată poate fi mai mică decât echivalentul său hemoragic, datorită efectelor toxice

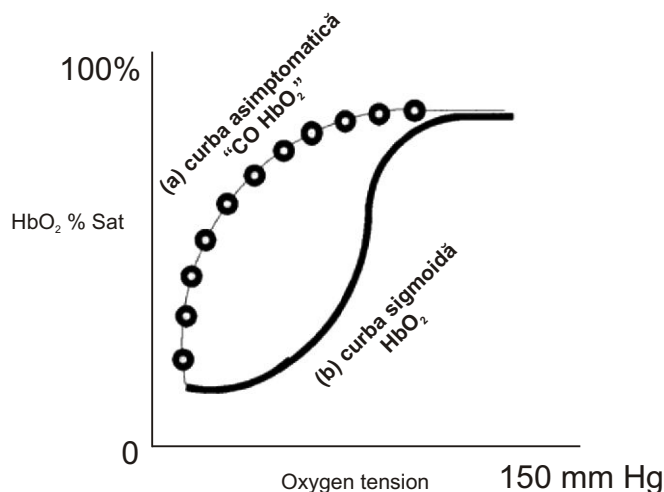


FIG. 203-1. COHb "deplasează la stânga" curba de disociere a oxihemoglobinei (HbO₂) și îi modifică forma. (a) Monoxid de carbon - curba de disociere a HbO₂ modificată (asimptotică) și (b) curba de disociere a HbO₂ normală (sigmoidă).

ale CO asupra altor pigmenți și enzime respiratorii. În timp ce oxigenarea tisulară este scăzută, distribuția CO către țesuturi încă se produce prin diluția CO în plasma circulantă. Transfuziile experimentale pe câini cu celule roșii autologe expuse la CO in vitro, înaintea transfuziei, ceea ce avut drept rezultat o concentrație de COHb de 60%, nu au arătat semne de intoxicație. Astfel, în timp ce alterarea eliberării O₂ datorită scăderii transportului O₂ este rezultatul toxicității CO, este posibil ca deliberarea CO să contribuie într-o mai mare măsură la efectele toxice ale CO. De fapt, hemoglobina poate constitui o soluție protectoare care leagă preferențial CO, împiedicând legarea acestuia de alți pigmenți respiratorii sau citocromi mitocondriali.

Legarea CO de citocromii mitocondriali împiedică electronii rezultați în urma metabolismului aerob al lipidelor, proteinelor și carbohidraților să intre în lanțul citocromilor și să stopeze generarea de adenozin trifosfat (ATP) în cadrul fosforilării oxidative. Legarea CO de către citocromul aa₃ împiedică legarea O₂, ceea ce oprește reducerea O₂ la H₂O. Întreruperea fosforilării oxidative de la nivelul citocromilor determină o "deteriorare completă a mecanismului" de către CO, citându-l pe Haldane care a descris atât de plastic rolul intoxicației cu CO în cadrul metabolismului aerob.

CO formează legături puternice cu pigmenții intracelulari, cum ar fi mioglobina. La nivelul musculaturii unde există o utilizare crescută a oxigenului, legarea CO de către mioglobină reduce marcat disponibilitatea oxigenului pentru metabolismul aerob. Suprasaturarea cu CO a mioglobinei miocardice reduce contractilitatea miocardică, scade debitul cardiac și ulterior scade eliberarea oxigenului. De asemenea, CO se poate lega de neuroglobina de la nivelul sistemului nervos central, afectând funcția neuronilor.⁷

Intoxicația cu CO, datorită ischemiei prezente, face ca leucocitele să devină aderente la suprafața endotelială a microvascularizației tisulare din vecinătatea zonei de reperfuție a țesuturilor ischemice.⁸ Imediat după reperfuția țesuturilor ischemice intoxicate cu CO, produși ai radicalilor liberi de oxigen rezultați în urma aderării leucocitelor duc la peroxidarea accelerată a lipidelor membranare, proces ce este parțial responsabil de apariția leziunilor de reperfuție.⁹

ASPECTE CLINICE

Organele cu extracție mare a oxigenului, cum ar fi creierul și cordul, sunt afectate ușor din punct de vedere funcțional în cazul intoxicației cu CO. Simptomele și semnele neurologice includ astenie fizică, stare generală alterată sau simptome asemănătoare unei gripei, greață, dificultăți de atenție, concentrare și memorie, labilitate emoțională, amețeală, paretezii, slăbiciune musculară, letargie, vărsături, somnolență, accident vascular cerebral, comă, crize convulsive, stop respirator. Simptomele și semnele cardiovasculare includ durerea toracică din cadrul ischemiei miocardice, palpitațiile din cadrul aritmiilor, tegumente marmorate în grad ușor până la sever în cadrul circulației reduse, reumplere capilară scăzută, hipotensiune și stop cardiac.

În urma leziunilor secundare datorate ischemiei produse de intoxicația severă cu CO, de regulă pot să apară următoarele sindroame clinice lezionale: 1) rabdmioliză; 2) edem pulmonar necardio-genic; 3) insuficiență multiplă de organ (MOF); 4) coagulare intravasculară diseminată (CID); 5) vezicule cutanate sau susceptibilitate cutanată crescută la leziuni provocate prin presiune; 6) șoc circulator datorită vasodilatației induse direct de CO și a afectării directe de către CO a funcției miocardice; 7) insuficiență renală acută; 8) "sindromul de interval al intoxicației cu CO" care apare în leucoencefalopatia centrului oval (substanță albă cerebrală subcorticală) odată cu leziunile ischemice ale ganglionilor bazali și ale hipocampului.¹⁰

Simptomele și semnele intoxicației cu CO sunt exacerbate în situații în care cererea de oxigen a țesutului cerebral și miocardic este

crescută. Pacienții descriu debutul simptomelor în timpul perioadei de odihnă, cu o accentuare marcată după efortul fizic. Un exemplu l-ar constitui un pacient care se prezintă cu intoxicație în urma utilizării unui motor cu combustie internă într-un spațiu închis. Atunci când începe să se simtă rău, este posibil ca pacientul să iasă din cameră (în mers sau fugă), la aer, dar astfel își va pierde cunoștința, deoarece cordul și creierul nu vor mai putea să distribuie sau să utilizeze oxigenul necesar cerințelor metabolice crescute. Intoxicația cu CO este mai severă la pacienții care au cerințe de oxigen crescute datorate comorbidităților rezultate în urma traumatismelor, a ingestiei concomitente de medicamente, a arsurilor, ischemiei miocardice, bolilor cerebrovasculare sau inhalării de fum.¹¹

DIAGNOSTIC

Semnele și simptomele leziunilor provocate de CO se corelează destul de bine cu valorile concentrațiilor de COHb determinate prin coximetria efectuată la locul accidentului. Totuși, atunci când pacientul ajunge în departamentul de urgență după ce a respirat aer și i s-a administrat oxigen suplimentar, valoarea predictivă a valorii COHb scade considerabil. O anamneză foarte atentă, împreună cu un examen neurologic de screening care include o baterie de teste de screening neuropsihometric (CONSB) este o metodă sensibilă, dar nu specifică pentru a stabili diagnosticul intoxicației cu CO. CONSB are o valoare predictivă pozitivă bună pentru a face diferența între disfuncțiile neurologice și leziunile datorate intoxicației cu CO.¹² Pentru o sensibilitate mai bună, CONSB trebuie efectuate cu pacientul inspirând aer atmosferic.

Pacienții cu expunere la CO și care prezintă doar o simptomatologie ușoară (fără pierderea cunoștinței, fără simptome cardiovasculare, în stare de veghe și cooperanți) necesită teste auxiliare minime: o determinare a valorii COHb și posibil o electrocardiogramă (ECG) pentru a detecta ischemia miocardică silențioasă. Pacienții cu expunere moderată și severă trebuie să efectueze și alte teste pentru a stabili severitatea leziunii ischemice, între care trebuie să fie incluse 1) determinarea COHb; 2) gazele sanguine arteriale (ABG), electroliții serici și lactatul seric pentru a detecta acidoza metabolică; 3) hemoleucograma completă (HLG) și concentrația oxigenului arterial (CaO₂); 4) ECG dacă pacientul prezintă durere toracică, palpitații sau aritmii la monitorizare; 5) concentrațiile serice ale izoenzimei MB ale creatinfosfokinazei (CK-MB) și a troponinei pentru a detecta posibila ischemie miocardică; 6) CK serică, mioglobina serică și mioglobina urinară pentru detectarea leziunilor musculaturii scheletice; 7) radiografia toracică pentru pacienții cu dispnee, anomalii de auscultație sau cu traumatisme multiple; 8) teste de screening urinar toxicologic atunci când se suspectează ingestie concomitentă de medicamente.

Studiile imagistice, cum ar fi tomografia computerizată craniană (TC) și rezonanța magnetică nucleară craniană (RMN) au o sensibilitate modestă, dar sunt nespecifice pentru investigarea leziunilor ischemice ale CNS după 6 ore de la expunerea la CO.¹³ Se investighează utilitatea RMN-ului cerebral cu injectare controlată a substanței de contrast în definirea leziunilor cerebrale determinate de intoxicația cu CO. Tomografia computerizată cu emisii de fotoni (SPECT) cu hexametilpropilenamină oximă (HMPAO) radiomarcată cu tehniciu 99m are o sensibilitate imediată, dar nu are specificitate pentru leziunile ischemice acute de la nivelul SNC cauzate de intoxicația cu CO.¹⁴ Scanarea SPECT cu HMPAO are avantajul că radionuclidul poate fi injectat inițial, atunci când pacientul ajunge în departamentul de urgență, fără întreruperea eforturilor de resuscitare. Pacientul poate fi scanat ulterior, după stabilizare, având astfel o imagine a perfuziei și metabolismului cerebral înainte de resuscitare. Volumul injectat de HMPAO este preluat de creier la primul pasaj

atunci când traversează bariera hematoencefalică. Pe durata timpului de înjumătățire a HMPAO și a radionuclidului, HMPAO este captată la nivelul țesutului CNS fără o redistribuție mare. Tomografia cerebrală cu emisii de pozitroni (PET) poate fi utilă în evidențierea leziunilor ischemice a SNC, dar aparatul este rareori disponibil și dificil de obținut pentru pacienții în stare critică.

PROBLEME SPECIFICE

Intoxicația cu CO pune probleme deosebite la persoanele foarte în vârstă sau foarte tinere. Pacienta însărcinată cu intoxicație cu CO nu prezintă un risc mai mare, dar produsul fetal are un risc mai mare decât mama de a dezvolta leziune ischemică, deoarece hemoglobina fetală prezintă o afinitate mai mare pentru CO decât cea a adultului.¹⁵

Intoxicația cu CO este mai severă la pacienții cu comorbidități cum ar fi traumatisme multiple, arsuri termice sau chimice, inhalare de fum, ischemie cerebrală sau ischemie miocardică. Intoxicația cu CO în combinație cu intoxicațiile medicamentoase crește riscul de pierdere a stării de conștiență în situația părăsirii atmosferei toxice. În plus, inhalarea concomitentă de gaze inerte (gaze naturale), de dioxid de carbon sau asfloxianți chimici [oxid de azot (NO), hidrogen sulfurat (H₂S), acid cianhidric (HCN)] poate agrava leziunea ischemică la un pacient intoxicat cu CO. Evaluarea pacientului prin efectuarea testelor CONSB în timpul administrării de oxigen suplimentar O₂ a condus la rezultate normale fals-negative ale acestor teste. Dacă testele CONSB sunt normale, pacientul trebuie evaluat și în condiții de aer atmosferic inspirat în condiții normale.

TRATAMENT

Elementele esențiale ale resuscitării (căi respiratorii, respirație și circulație) se aplică victimelor intoxicației cu CO cu stare generală gravă. Oxigenoterapia cu oxigen normobar (NBO) trebuie administrată cât mai curând posibil, cu o fracție a oxigenului inspirat de 100% (FIO₂) pe mască (mască fără reinhalare cu rezervor). Pacienților care necesită asistență ventilatorie trebuie să li se efectueze ventilația

TABELUL 203-1. Indicații de oxigenoterapie cu oxigen hiperbar în intoxicațiile acute cu monoxid de carbon

Indicații absolute	Indicații relative
Alterarea statusului mental și/sau anomalii ale examenului neurologic (dacă pacientul evoluează clinic bine în timpul oxigenoterapiei, aceasta se va întrerupe și se va repeta evaluarea).	Persistența simptomelor neurologice ce cuprind cefalee și stare confuzională după 4 ore de oxigen normobar 100%
Elemente anamnestic de pierderi de cunoștință sau situații aproape sincopale	Acidoză persistentă
Elemente anamnestic de crize convulsive	Arsuri termice sau chimice concomitente
Comă	Pacientă gravidă cu elemente anamnestic de expunere la monoxid de carbon, indiferent de nivelul COHb
Elemente anamnestic de hipotensiune în timpul sau la scurt timp după expunere	
Ischemie miocardică	
Elemente anamnestic ale unei expuneri prelungite	
Pacientă gravidă cu COHb >15%	

pe mască cu balon cu oxigen 100% în departamentul de urgență, până când este reluată ventilația spontană sau poate fi efectuată intubația endotraheală. **Pulsoximetria nu poate fi folosită pentru a permite o evaluare corectă a oxigenării arteriale, deoarece dispozitivul confundă COHb cu oxihemoglobina și indică valori false ale saturației oxigenului.**¹⁶

Odată ce pacientul a ajuns la departamentul de urgență, deciziile privitoare la tratamentul ulterior sunt luate în funcție de evoluția sa clinică (Tabelul 203-1). Pacienții cu simptomatologie ușoară (greață, cefalee, slăbiciune sau astenie fizică asemănătoare sindromului gripal) trebuie să primească oxigenoterapie cu oxigen normobar în concentrație 100% pe o perioadă de aproximativ 4 ore, cu reevaluare periodică. Capacitatea oxigenoterapiei de a elimina CO din organism este deseori estimată folosind timpul de înjumătățire al COHb, cu diferite regimuri terapeutice. Timpul de înjumătățire al COHb este de aproximativ 3-4 ore în aerul atmosferic, aproximativ 60 de minute în condiții de oxigenoterapie cu oxigen normobar 100% și 15-23 de minute în condiții de oxigenoterapie cu oxigen hiperbar (HBO) la atmosfere de 2,5-2,8 atmosfere [2,5-2,8 atmosfere absolute (ATA)]. Dacă aceste simptome nu dispar după 4 ore de oxigenoterapie cu oxigen normobar și dacă nu este descoperită altă cauză posibilă pentru aceste simptome, medicul de urgență ar trebui să ia în calcul într-o mică măsură utilizarea terapiei HBO.

Simptomele majore (orice element ce indică pierderea cunoștinței, scăderea profundă a presiunii arteriale, amnezie sau ischemie miocardică) sunt indicații uzuale de inițiere a tratamentului cu HBO. În general, se observă ameliorarea dramatică a simptomelor și semnelor, dar există în continuare polemici despre beneficiile mai mari ale HBO decât ale NBO în ceea ce privește rezultatele pe termen scurt și lung.¹⁷ Studiile randomizate, prospective care au comparat HBO și NBO au prezentat rezultate contradictorii, posibil datorită diferitelor criterii de admitere în studii, a regimurilor terapeutice, evaluarea rezultatelor terapeutice și durata supravegherii.^{17,18} Se pare că există oarecare avantaje ale utilizării HBO în reducerea sechelelor neuropsihologice, dar diferența poate fi detectată doar prin teste specifice și beneficiile pot fi mai puțin evidente după 12 luni de urmărire.¹⁸

Două trialuri umane recente, controlate, prospective și randomizate au prezentat rezultate diferite. Scheinkestel și colaboratorii au concluzionat că există o diferență minoră între HBO și NBO la încheierea tratamentului în ceea ce privește rezultatele testelor neuropsihologice, dar au observat că niciun pacient din grupul celor tratați prin NBO nu a dezvoltat **sechele neurologice tardive, față de 4,8% pacienți care au prezentat astfel de probleme din grupul celor tratați prin HBO. Totuși, semnificația statistică a acestor rezultate poate fi pusă la îndoială.** Scheinkestel a folosit administrarea de HBO la 3 - 6 cazuri, la 2,8 ATA timp de 60 minute (timp total de 100 minute), de-a lungul a 3 - 6 zile și o abordare neconvențională de a administra tuturor pacienților oxigenoterapie continuă la 14 l/min pe mască facială neocluzivă pe toată durata tratamentului (în medie 3 zile).¹⁹ Weaver și colaboratorii au demonstrat o reducere marcată a sechelelor neurologice la 6 săptămâni, în condiții de HBO (46% în grupul NBO versus 25% în grupul HBO; o reducere absolută de 21%, 95% CI 6,2 - 35,9%).²⁰ Această diferență a fost menținută într-o măsură mai mică la urmărirea la 12 luni. Weaver și colaboratorii au folosit un protocol de trei administrări de oxigenoterapie hiperbarice, spațiate la intervale de 6-12 ore, inițiate în decurs de 24 de ore de la întreruperea expunerii și fără administrare de oxigen suplimentar după prima cură. Durata și presiunea terapiei hiperbarice au fost 1) prima administrare la 3 ATA timp de 60 minute, urmată de 2 ATA timp de 60 minute, cu un timp total al presurizatorului de 150 de minute și 2) a doua și a treia administrare de 2 ATA timp de 100 minute, cu un timp total al presurizatorului de 120 de minute.

În timp ce pacientul este pregătit pentru a fi trimis într-o cameră hiperbarică, acesta trebuie să fie menținut pe NBO 100%. Recomandările tradiționale de terapie prin HBO în intoxicația cu CO sugerează uneori utilizarea concentrațiilor de COHb. **Această abordare nu mai este indicată în prezent datorită unei slabe corelații între simptomele clinice, morbiditate, mortalitate și concentrațiile COHb determinate în departamentul de urgență.** Pe lângă aceasta, nu există dovezi că terapia prin HBO bazată doar pe concentrațiile COHb este benefică. Pacienții cu simptome ușoare și moderate își ameliorează semnificativ starea generală după o singură administrare de HBO, deseori devin asimptomatici și este o practică frecventă folosirea unei singure administrări. Beneficiul derivat din această practică nu este dovedit, analiza retrospectivă sugerează că mai mult de două administrări oferă rezultate mai bune decât una singură, iar singurul studiu prospectiv care are drept rezultat un beneficiu evident de pe urma HBO a folosit trei administrări. Astfel, nu poate fi recomandată o singură cură de terapie hiperbarică.

Pe lângă creșterea eliminării CO din organism, terapia prin HBO are câteva avantaje teoretice asupra terapiei prin NBO. HBO îmbunătățește distribuția oxigenului spre țesuturile ischemice și eliminarea CO de pe hemoglobină. HBO, nu și NBO, reduce leziunea de reperfuție indusă de CO prin întreruperea peroxidării lipidelor și prin reducerea aderenței leucocitelor la endoteliul microvascular.^{8,9}

Complicațiile terapiei prin HBO cuprind o incidență foarte scăzută a convulsiilor induse de oxigen (aproximativ 1 din 1000 de pacienți) și barotrauma urechii și a sinusurilor. Deși posibile, barotrauma pulmonară și embolismul gazos vascular sunt extrem de rare în cazul administrării HBO în cadrul unei clinici medicale. Sarcina nu reprezintă o contraindicație pentru tratamentul prin HBO; singura contraindicație absolută a terapiei prin HBO este reprezentată de pneumotoraxul netratat.

Morbiditatea și mortalitatea suplimentare în caz de transport al pacientului către un loc cu acces la terapie prin HBO a fost stabilită la mai puțin de 5% din cazurile care au necesitat acest transport. Atât compartimentele hiperbarice unice, cât și cele multiple prezintă facilități de intervenție în caz de urgență, cu posibilitatea de a asigura suport ventilator pentru pacienții intubați endotraheal, monitorizare a tensiunii arteriale, manometrie venoasă centrală și monitorizare cardiacă. Medicii de urgență din Statele Unite pot să afle locul în care se află cel mai apropiat centru medical cu cameră hiperbarică apelând Divers Alert Network (DAN), Duke University, Durham, NC, la 1-919-684-8111.

RECOMANDĂRI

Pacienții intoxicați cu CO cu simptomatologie minimă (cefalee, greață, simptomatologie similară sindromului gripal, slăbiciune musculară și confuzie) care dispar după 4 ore de NBO 100% pot fi externați cu indicația de a reveni pentru evaluare dacă simptomele revin. Pacienții trebuie reevaluați în 24-48 de ore. Dacă pacienții cu simptomatologie minoră nu prezintă o evoluție favorabilă după 4 ore de terapie prin NBO, aceștia au indicație de terapie prin HBO. Pacienții intoxicați cu CO cu elemente de anamneză de pierderea cunoștinței, amnezie, ischemie miocardică sau convulsii trebuie internați, chiar dacă simptomele involuează după tratamentul inițial cu HBO. Femeile gravide intoxicate cu CO, cu sarcină mai mare de 20 de săptămâni trebuie spitalizate pentru monitorizarea fetală.

O subgrupă de pacienți cu intoxicație cu CO prezintă "leziuni de interval provocate de CO" sau apariția tardivă a simptomatologiei neurologice la 2 zile până la o lună după o ameliorare inițială. Indicațiile la externare trebuie să cuprindă și aceste informații. Ameliorarea leziunilor neurologice reziduale prin tratament tardiv cu HBO a apărut cel mai devreme la 20 de zile de la leziune. S-a folosit și

terapia prin HBO administrată "fracționat" în doze mici, pentru a remedia sau ameliora leziunile reziduale trenante, dar această modalitate de tratament este citată mai mult cu valoare anecdotică.

BIBLIOGRAFIE

1. Mah JC: Non-fire carbon monoxide deaths associated with the use of consumer products. 1998 Annual estimates. Bethesda, MD, Consumer Products Safety Commission, 1998.
2. Centers for Disease Control and Prevention: Deaths from motor vehicle-related unintentional carbon monoxide poisoning. *MMWR* 45:1029, 1996.
3. Newell RE, Rachle HG, Seiler W: Carbon monoxide and the burning earth. *Sci Am* 261(4):82, 1989.
4. Raphael M, Nadiras P, Flacke-Vordoa N: Acute methylene chloride intoxication—A case report on domestic poisoning. *Eur J Emerg Med* 9:57, 2002. [PMID: 11989499]
5. Dawson TM, Snyder SH: Gases as biological messengers: Nitric oxide and carbon monoxide in the brain. *J Neurosci* 14:5147, 1994. [PMID: 8083727]
6. Piantadosi CA: Carbon monoxide, oxygen transport and oxygen metabolism. *J Hyperbar Med* 2:27, 1987.
7. Trent JT, Watts RA, Hargrove MS: Human neuroglobin, a hemacodidate hemoglobin that reversibly binds oxygen. *J Biol Chem* 276:30106, 2001. [PMID: 11429401]
8. Thom SR: Functional inhibition of leukocyte B2 integrins by hyperbaric oxygen in carbon monoxide-mediated brain injury in rats. *Toxicol Appl Pharmacol* 123:248, 1993. [PMID: 8248932]
9. Thom SR, Elbuken ME: Oxygen-dependent antagonism of lipid peroxidation. *Free Radic Biol Med* 10:413, 1991. [PMID: 1654290]
10. Gorman DF, Clayton D, Gilligan JE, Webb RK: A longitudinal study of 100 consecutive admissions for carbon monoxide poisoning to the Royal Adelaide Hospital. *Anaesth Intens Care* 20:311, 1992. [PMID: 1524170]
11. Goulon M, Barois A, Rapin M, et al: Carbon monoxide poisoning and acute anoxia due to breathing coal gas and hydrocarbons. *J Hyperbar Med* 1:23, 1992.
12. Messier LD, Myers RA: A neuropsychological screening battery for emergency assessment of carbon monoxide-poisoned patients. *J Clin Psychol* 47:675, 1991. [PMID: 1939714]
13. Pracyk JB, Stolp BW, Fife CE, et al: Brain computerized tomography after hyperbaric oxygen therapy for carbon monoxide poisoning. *Undersea Hyperbar Med* 22:1, 1995. [PMID: 7742705]
14. Choi IS, Kim SK, Lee SS, Choi YC: Evaluation of outcome of delayed neurologic sequelae after carbon monoxide poisoning by technetium-99m hexamethylpropylene amine oxime brain single photon emission computed tomography. *Eur Neurol* 35:137, 1995. [PMID: 7628492]
15. Koren G, Sharav T, Pastuszak A, et al: A multicenter, prospective study of fetal outcome following accidental carbon monoxide poisoning in pregnancy. *Reprod Toxicol* 5:397, 1991. [PMID: 1806148]
16. Bozeman WP, Myers RA, Barish RA: Confirmation of the pulse oximetry gap in carbon monoxide poisoning. *Ann Emerg Med* 30:608, 1997. [PMID: 9360570]
17. Juurlink DN, Standbrook MB, McGuigan MA: Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD002041, 2000.
18. Thom SR, Taber RL, Mendiguren II, et al: Delayed neuropsychologic sequelae after carbon monoxide poisoning: Prevention by treatment with hyperbaric oxygen. *Ann Emerg Med* 25:474, 1995. [PMID: 7710151]
19. Scheinkestel CD, Bailey M, Myles PS, et al: Hyperbaric or normobaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning: A

randomized, controlled clinical trial. *Med J Aust* 170:203, 1999. [PMID: 10092916]

20. Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, et al: Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. *New Engl J Med* 347:1057, 2002. [PMID: 12362006]



INTOXICAȚIA CU CIUPERCI

Anne F. Brayer

Sandra M. Schneider

Ciupercile reprezintă o sursă obișnuită de expunere la toxic, cu mai mult de 8400 de expuneri la ciuperci raportate la centrele de intoxicație în 2001.¹ Mai mult de 85% din aceste ingestii au fost neintenționate, cu aproape 70% apărând la copiii mai mici de 6 ani. Cele mai multe ingestii duc la intoxicație redusă sau absentă.^{2,3}

În funcție de tipul de ciupercă, efectele adverse se întind de la simptome gastrointestinale (GI) ușoare la efecte citotoxice majore, care duc la insuficiență de organ și deces. Toxicitatea poate de asemenea varia în funcție de cantitatea ingerată, vârsta ciupercii, anotimp, localizarea geografică și modul în care ciupercă a fost preparată înainte de ingestie. Răspunsul individual variază cu fiecare ingestie de ciuperci, astfel încât o persoană poate prezenta efecte semnificative în timp ce alții pot fi asimptomatici la ingestia aceluiași ciuperci (Tabelul 204-1).

Intoxicația cu ciuperci este împărțită în intoxicație precoce (în 2 ore după ingestie) și intoxicație tardivă (6 ore până la 20 de zile). De obicei, dacă intoxicația debutează la 2 ore după ingestia unei ciuperci, evoluția clinică va fi cel mai probabil benignă. Dacă simptomele debutează la 6 ore sau mai târziu după ingestie, evoluția clinică va fi probabil mai serioasă și potențial fatală. Aproape toate decesele din Statele Unite apar din cauza ingestiei speciilor *Amanita* (*Amanita phalloides*, *Amanita virosa* și *Amanita verna*).

Intoxicația cu ciuperci apare la patru grupuri principale de indivizi: copiii mici care ingeră ciuperci din neatenție, cei care mănâncă ciuperci sălbatice, încercarea individuală de sinucidere sau omucidere și intenția individuală pentru efect halucinogen. Identificarea ciupercii ingerate poate fi dificilă și consumatoare de timp. Deseori, consumatorii de ciuperci sălbatice amestecă diferite specii de ciuperci, astfel încât nu este întotdeauna clar dacă specia identificată este aceeași cu cea ingerată. În toate cazurile, tratamentul trebuie condus în funcție de simptomele pacientului mai degrabă decât de încercările de identificare a ciupercii.

Totuși, identificarea speciei *Amanita* poate fi utilă, dar dificilă, deoarece există multe ciuperci *Amanita* care nu sunt toxice. Speciile *Amanita* au de obicei negi la nivelul pălăriei (rămășițe ale membranei care acoperă ciupercă), care îi conferă un aspect pătat. Branhiile sunt „libere”, terminându-se înainte de începerea tulpinii. Tulpina are în mod caracteristic o membrană inelară în jurul ei, care se lărgește la intrarea în sol. În cele mai multe cazuri, tulpina ciupercii se găsește într-o cupă care poate fi situată sub pământ.

SIMPTOME GASTROINTESTINALE CU DEBUT PRECOCE

Fiziopatologie

Cele mai frecvente ciuperci sălbatice ingerate sunt cele care cauzează tulburări GI. Aceste ciuperci pot fi de multe tipuri. În America de Nord,

Chlorophyllum molybdites în special este frecventă și este uneori confundată cu *Amanita*. Multe dintre așa numitele ciuperci mici maro găsite frecvent pe pajiști și deseori ingerate accidental de copii sunt în această categorie. Toxina reală variază cu speciile de ciuperci, dar cele mai multe toxine sunt slab descrise.

Caracteristici clinice

În mod caracteristic, pacienții prezintă debut acut cu vărsături și diaree la mai puțin de 2 ore după ingestia ciupercii. Pot fi prezente crampe intestinale, frisoane, cefalee și mialgii. Diareea este de obicei apoasă, dar ocazional poate fi sangvinolentă cu leucocite în fecale. Cel mai frecvent, simptomele sunt ușoare și auto-limitate. Rareori, vărsăturile și diareea duc la deshidratare semnificativă și dezechilibru electrolitic. Pacientul oferă deseori istoricul de ingestie, dar în cazurile în care acesta nu există, aspectul poate fi confundat cu gastroenterita acută sau intoxicație alimentară acută.

Tratament

Tratamentul general pentru ingestia de ciuperci toxice include decontaminarea GI. Cărbunele activ 0,5 până la 1 g/kg PO sau via sondă nazogastrică este indicat pentru toate cazurile de ingestie cu excepția cazului în care speciile toxice pot fi excluse. Siropul de ipeca poate complica aspectul clinic și are beneficiu redus. Tratamentul ingestiei de iritanți gastrointestinali este în mare unel de susținere, incluzând administrare de lichide și electroliți IV atunci când este necesar. Folosirea judicioasă a antiemeticelor este probabil justificată dar cel mai bine este ca agenții anti-diareici să nu fie folosiți, deoarece pot prelungi expunerea la toxină.

În cele mai multe cazuri, boala este autolimitată, cu simptome care se rezolvă în 12 până la 24 de ore. Rareori, simptomele pot persista și poate fi indicată spitalizarea pentru corectarea pierderilor de lichide și electroliți.

SIMPOTOME NEUROLOGICE CU DEBUT PRECOCE

Fiziopatologie

Există câteva clase de ciuperci care pot cauza simptome neurologice. Acestea includ ciupercile halucinogene (ciuperci „magice”) care sunt ingerate intenționat pentru calitățile lor de alterare a statusului mental. Aceste ciuperci conțin toxine psilocibină și psilocină, care sunt agenți chimici neuroactivi similari acidului dietilamid-lisergic (LSD). Ele acționează asupra neuronilor dependenți de serotonină din sistemul nervos central (SNC), cauzând efecte similare celor ale LSD. Ciupercile din genul *Psilocybe*, care sunt cele mai frecvent ingerate din această clasă, sunt ciuperci mici, maronii sau aurii, care cresc de obicei în gunoi în climatele calde și deseori capătă o culoare albastru-verzuie atunci când sunt zgâriate sau tăiate. Ele pot fi cultivate de asemenea acasă cu ajutorul sporilor. Ciupercile netoxice pot fi de asemenea dantelate cu fenciclidină (PCP) sau LSD și vândute ca ciuperci halucinogene.

Ciupercile care conțin derivați izoxazoli, acid ibotenic și muscimol, au de asemenea efecte neurologice, care se consideră a fi mediate de către acidul γ -aminobutiric (GABA) și activitatea anticolinergică. *Amanita muscaria* este un membru ușor de identificat

TABELUL 204-1. Ciuperci: simptome, toxicitate și tratament

Simptome	Ciuperci	Toxicitate	Tratament
Simptome gastrointestinale			
Debut <2 ore	<i>Chlorophyllum molybdites</i> <i>Omphalotus illudens</i> <i>Cantharellus cibarius</i> <i>Amanita caesarea</i>	Greață, vărsături, diaree (ocazional sangvinolentă)	Hidratare IV Antiemetice
Debut 6–24 ore	<i>Gyromitra esculenta: toamna</i> <i>Amanita phalloides, Amanita verna, and Amanita virosa: primăvara</i>	Inițial: greață, vărsături, diaree Ziua 2: creșterea valorilor AST, ALT Ziua 3: insuficiență hepatică	Hidratare IV, glucoză, monitorizare AST, ALT, TP, TTP, bilirubină, uremie, creatinină Pentru <i>Amanita</i> : cărbune activ Penicilină G 300.000–1.000.000 unități/kg pe zi Silimarină 20–40 mg/kg pe zi Se ia în considerare cimetidină 4–10 g/d Oxygen hiperbaric
Sindrom muscarinic	<i>Inocybe</i> <i>Clitocybe</i>	S.L.U.D.G.E.	Atropină pentru susținere 0,01 mg/kg repetat la nevoie pentru secreții severe
Excitare SNC	<i>Amanita muscaria</i> <i>Amanita pantherina</i>	Intoxicație, amețeală, ataxie. Tulburări vizuale, convulsii, tahicardie. Hipertensiune, piele caldă uscată, xerostomie, midriază (efecte anticolinergice)	Sedare de susținere cu fenobarbital 30 mg IV sau diazepam 2–5 mg IV după necesitate, pentru adulți
Halucinații	<i>Psilocybe</i> <i>Gymnopilus</i>	Halucinații vizuale Cefalee, roșirea feței, hiperventilație, scurtarea respirației, palpitații	Sedare de susținere cu fenobarbital 0,5 mg/kg sau, pentru adulți 30–60 mg IV sau diazepam 0,1 mg/kg IV sau 5 mg pentru adulți
Disulfiram	<i>Coprinus</i>		Hidratare IV de susținere, β - blocante pentru tahicardia supraventriculară. Noradrenalină pentru hipotensiunea refractară
2–72 ore după ciuperci, și <30 min după alcool			

Abrevieri: ALT= alanin-aminotransferază; AST= aspartat aminotransferază; SNC = sistem nervos central; TP = timp de protrombină; TPT= timp parțial de protrombină; sindrom SLUDGE = salivare, lăcrimare, urinare, defecație, hipermotilitate gastrointestinală și emeză.

din acest grup. Prezintă o pălărie portocalie sau roșie cu negi albi (rămășițe ale nervurii universal prezente la speciemenle tinere), precum și un inel (anulus) și pălărie pe tulpină. *Amanita pantherina*, un alt membru al grupului, are 5 până la 14 cm în lungime și diametru, cu o pălărie albă până la maro și cu un inel și pălărie pe tulpină. Ambele specieme cresc sub copaci în pădurile din America de Nord.

Caracteristici clinice

Ingestia de ciuperci halucinogene determină de obicei apariția simptomelor în interval de 2 ore. Senzația euforică, o imaginație bogată, o pierdere a noțiunii de timp și distorsiuni vizuale sau halucinații sunt frecvente. Pot exista tahicardie și hipertensiune. Febra și convulsiile au fost rareori raportate. Simptomele durează în mod tipic 4 până la 6 ore. Există rare raportări despre pacienți care suferă de amintiri retrospective până la 4 luni după ingestie.

Pacienții care au ingerat ciuperci cu izoxazol prezintă de obicei simptome în 30 de minute de la ingestie. Amețeala, intoxicația ușoară, ataxia, mioclonii și tulburări în percepția dimensiunii, timpului și spațiului sunt frecvente. În mod neobișnuit, pot exista simptome anticolinergice, incluzând tahicardie, hipertensiune, tegumente și membrane mucoase uscate, calde și midriază. La copii au fost raportate convulsii. Simptomele sunt de obicei autolimitate, dispărând în 3 până la 4 ore după ingestie.

Tratament

Tratamentul pentru ingestia de ciuperci halucinogene este în mare măsură unul de susținere. Plasarea pacientului într-o cameră întunecată, liniștită, evitarea stimulilor vizuali și oferirea încurajărilor sunt deseori suficiente. Dacă este necesară sedarea, sunt preferate benzodiazepine cum ar fi diazepam 0,1 mg/kg pentru copii și 5 mg pentru adulți, administrate intravenos în locul derivaților de fenotiazine, deoarece aceștia din urmă pot scădea pragul de apariție a convulsiilor. Folosirea agenților anticolinergici trebuie evitată, întrucât ei pot agrava delirul.

Tratamentul ingestiei simptomatice de ciuperci care conțin izoxazol începe cu decontaminarea GI. Siropul de ipeca poate fi folositor dacă poate fi administrat în 30 până la 60 de minute de la ingestie, dar se recomandă prudență din cauza potențialei depresii a SNC și convulsiilor. Administrare de cărbune activ este recomandată în majoritatea cazurilor. La pacienții cu vărsături și diaree semnificative, poate fi necesară corectarea lichidelor și electroliților. Pacienții care sunt agitați trebuie abordați corespunzător. Sedarea poate fi asigurată după necesități cu benzodiazepine (diazepam sau lorazepam) sau fenobarbital. Convulsiile au fost tratate cu succes cu benzodiazepine.

La pacienții cu simptome anticolinergice severe poate fi luat în considerare tratamentul cu fiziostigmină. Fiziostigmina este cunoscută ca producând bradicardie, hipotensiune și convulsii, așa încât administrarea trebuie rezervată pentru pacienții cu simptome severe. Dozarea este de 1 până la 2 mg intravenos lent la adulți și 0,5 mg la copii. Pacienții trebuie monitorizați cardiorespirator și sanguin în mod continuu pe parcursul administrării.

SIMPOTOME MUSCARINICE CU DEBUT PRECOCE

Fiziopatologie

Ciupercile care conțin muscarină cauzează simptome neurologice și efecte colinergice sau muscarinice. Simptomele sunt caracterizate de sindromul SLUDGE (sialoree, lăcrimare, urinare, defecație, hiper-

motilitate gastrointestinală și emeză). Ciupercile din genurile *Inocybe* și *Clitocybe* sunt cauze frecvente de intoxicație muscarinică. Ciupercile *Inocybe* sunt ciuperci mici maronii cu pălării conice, găsite de obicei sub copacii cu lemn de esență tare și conifere. Ciupercile *Clitocybe* se găsesc de obicei individual pe pașiști și în parcuri și sunt albe până la gri cu o pălărie în formă de cupă. *Amanita muscaria*, în ciuda numelui, conține mult mai puțină muscarină decât aceste familii și doar rareori cauzează simptome de intoxicație colinergică.

Caracteristici clinice

Suplimentar sindromului SLUDGE, pacienții cu ingestii de muscarină, pot prezenta diaforeză, fasciculații musculare, mioză, bradicardie și bronhoree. Simptomele apar de obicei la 30 de minute după ingestie și dispar spontan în 4 până la 12 ore.

Tratament

În cele mai multe cazuri, simptomele sunt ușoare și autolimitate. Terapia de susținere este deseori suficientă. Deoarece emeza este un simptom frecvent la prezentare, administrarea de cărbune activ este deseori dificilă. Pacienții cu vărsături severe necesită înlocuirea de lichide și electroliți.

Atropina este un antidot pentru simptomele muscarinice și poate fi administrată în cazurile severe. Poate fi eficientă în tratarea bradicardiei și hipotensiunii care nu răspund la lichide intravenoase. Atropina este utilă în tratamentul diaforezei, secrețiilor orale crescute și bronhoreei. Ea poate de asemenea fi de ajutor la reducerea crampelor GI, emezei și diareei. Doza este de 0,5 până la 1 mg pentru adulți și 0,01 mg/kg pentru copii, administrată intravenos. Doza poate fi repetată în funcție de necesități pentru a controla bronhoreea, bradicardia sau hipotensiunea. Dozele mari pot fi necesare pentru tratarea toxicității severe. Pacienții trebuie monitorizați atent în timpul administrării. Oxigenul și β-agoniștii inhalatori (de exemplu albuterol) sunt recomandați pentru tratamentul pacienților cu secreții bronșice abundente și bronhospasm.

SIMPOTOME GASTROINTESTINALE TARDIVE

Fiziopatologie

Două ciuperci diferite, *Gyromitra* și *Amanita*, cauzează toxicitate semnificativă, care se manifestă în mod caracteristic la câteva ore după ingestie. *Gyromitra esculenta* (zgârciobul fals) crește în principal primăvara în America de Nord și de asemenea se găsește în câteva țări europene. Prezintă o pălărie maro cu circumvoluțiuni, care seamănă cu un creier și este deseori greșit confundată cu gustosul zgârciob. Gyromitrin (N-metil N-formil hidrazonă) este o toxină volatilă termolabilă, responsabilă în primul rând pentru simptome. Opărirea ciupercii poate să elimine parțial toxina. Giromitrina este hidrolizată în stomac pentru a forma N-metil-N-formil hidrazină (MFH) și N-metil hidrazină (MH). MH este identic din punct de vedere chimic cu combustibilul de rachetă, iar muncitorii expuși la MH dezvoltă toxicitatea SNC. MH se leagă de piridoxină și interferează cu enzimele care necesită piridoxina ca și cofactor. GABA este scăzut în SNC, ceea ce poate reprezenta o etiologie posibilă pentru convulsii. MFH este convertit într-un radical liber în ficat și determină necroză hepatică locală prin blocarea activității sistemului P450, glutatationului și a altor sisteme enzimatice hepatice.⁴ Aceste două substanțe chimice explică disfuncția SNC și hepatică, caracteristice toxicității giromitrinei. Etiologia simptomelor GI inițiale rămâne necunoscută.

Amanita phalloides, *Amanita virosa* și *Amanita verna* apar de obicei în emisfera nordică și sunt întâlnite mai ales în Europa Centrală

și de Nord. Ciupercile din această specie se găsesc pe Coasta de Vest, Vestul Mijlociu și în părți ale Nord-estului Statelor Unite. Imigranții pot considera greșit aceste ciuperci drept varietăți comestibile din Asia de Sud-est. Ciupercile din speciile *Amanita* sunt responsabile pentru 95% din decese asociate acestor ciuperci. Ingestiile toxice în America de Nord apar cel mai frecvent toamna.

Amanita phalloides conține câteva amatoxine și falotoxine. Falotoxinele sunt peptide biciclice care inactivează actina F. Deși această acțiune a fost de interes pentru cercetătorii științifici, falotoxinele nu par a fi active în intoxicația umană. Amatoxienele sunt octapeptide biciclice, absorbite rapid prin mucoasa intestinală. Ele sunt transportate spre ficat și pătrund în circulația enterohepatică ceea ce duce la expunere prelungită la toxină după ingestie. Studiile kinetice la oameni arată că α -amanitina este eliminată din plasmă în 48 de ore.⁵ Concentrațiile în plasmă sunt chiar mici; amatoxinele nu se leagă de proteină dar sunt transportate activ în hepatocite, unde se leagă de ARN polimeraza II și inhibă formarea ARN mesager. O parte a literaturii de specialitate privitoare la studii animale sugerează că formarea radicalilor liberi poate de asemenea fi implicată în intoxicație.⁶ Dovada patologică a fragmentării nucleare și condensării cromatinei apare în 24 de ore după ingestie. Amanitina are cel mai mare efect asupra celulelor care suferă sinteză și turnover proteic rapid, inclusiv celule ale mucoasei GI, hepatocitelor și epitelului tubular.⁷

Diagnosticul intoxicației cu giromitrină este de obicei suspiciat în funcție de caracteristicile clinice și identificarea ciupercii fie de către pacient, fie în funcție de probele prelevate. De obicei, identificarea speciilor *Amanita* necesită un microbiolog experimentat. Testul colorimetric Meixner este folosit pentru a căuta prezența amatoxinei. Deși este sensibil, nu este foarte specific, deoarece alte ciuperci netoxice pot fi testate drept pozitive. Cromatografia în strat subțire, cromatografia lichidă cu performanță înaltă și radioimunotestarea au fost dezvoltate pentru a detecta amatoxina. Amatoxina poate fi detectată în plasmă, urină, conținutul GI și fecale. Totuși, prezența sa confirmă numai intoxicația cu amatoxină. Nivelul nu pare a fi corelat cu severitatea clinică și multor pacienți nu li se detectează amatoxina, probabil din cauza eliminării rapide.

Caracteristici clinice

Caracteristica distinctă a acestor ciuperci este debutul cu simptome GI intense (greață, vărsături și diaree) la 6 până la 24 de ore după ingestie. În cazurile de ingestie de specii de *Amanita*, cu cât se instalează mai târziu debutul simptomelor GI, cu atât mai ușoară este boala. După dispariția simptomelor GI inițiale, pacienții pot prezenta afectare hepatică.

Pacienții care ingeră o ciupercă care conține giromitrină au de obicei un debut tardiv al simptomelor GI, care apare la 6 până la 8 ore după ingestie. Simptomele GI inițiale sunt însoțite de simptome neurologice, inclusiv amețeală și cefalee. În caz de ingestie ușoară, pacienții prezintă simptome neurologice timp de câteva zile și se recuperează fără dificultate. În cazurile severe, totuși, insuficiența hepatică devine simptomatică în ziua a treia și poate duce la deces până în ziua a șaptea. Hipovolemia este frecventă în prima fază a intoxicației. Hipoglicemia apare în timpul fazei GI și din nou în faza de insuficiență hepatică acută. Pot apărea convulsii, lipsa coordonării și crampe musculare.

Pacienții care ingeră ciuperci care conțin amatoxină au, de asemenea, debut tardiv al simptomelor GI (6 până la 24 de ore). Gastroenterita este severă, deseori necesitând administrare de lichide și electroliți. Hipovolemia și hipoglicemia sunt chiar frecvente în timpul fazei GI incipiente. De obicei, gastroenterita scade în intensitate după 12 ore, iar pacienții intră în faza a doua, în care deseori sunt

asimptomatici, în ciuda afectării hepatice în desfășurare. Insuficiența hepatică devine simptomatică în ziua 3 sau 4, iar decesul poate surveni în ziua 7. Pacienții dezvoltă rapid icter și durere în hipocondrul drept superior și pot prezenta un nivel scăzut al cunoștinței, nivel crescut al amoniului și edem cerebral. Enzimele hepatice, bilirubina și timpul de protrombină devin rapid anormale. Insuficiența renală apare fie ca rezultat direct al toxinei, fie ca parte a sindromului hepatorenal.

În ambele intoxicații, transaminazele serice încep să crească la 36 până la 72 de ore după ingestie. Nivelul poate fi destul de crescut. Timpul de protrombină poate fi crescut și nu răspunde la vitamina K sau plasmă proaspătă congelată. Creșterea amilazei și lipazei sugerează afecțiune pancreatică, deși pancreatita simptomatică este rară. Testele anormale de laborator în intoxicația cu amatoxină includ o creștere a neutrofilelor, limfocitelor și trombocitelor și funcție tiroidiană anormală. Apare hipofosfatemia (în principal observată la copii), hipocalcemia și nivelul crescut de insulină. Nici unul dintre aceste anomalii de laborator nu se corelează cu boala clinică și cauza lor este necunoscută.

Modificările patologice sunt observate în ambele intoxicații cu giromitrină și amatoxină. Pacienții care ingeră giromitrină prezintă afectare hepatocelulară difuză și nefrită interstițială. Pacienții care ingeră amatoxină prezintă degenerare grasă a ficatului, cu colecție intranucleară de lipide și necroză hepatică extensivă. Microscopia electronică arată vacuolizarea mitocondrii și bulgări de cromatină în nucleoli. Există modificări extinse ale peroxidării lipidelor, atât în nucleoli, cât și în citoplasmă.

A fost raportată expunerea la ciuperci toxice în timpul sarcinii.⁸ Într-o serie, a fost observată o greutate ușor mai mică la nașterea comparativ cu lotul de control. Cei mai mulți nou-născuți par să fie sănătoși și normal dezvoltati conform faptului că amatoxinele nu traversează bariera placentară.⁹

Rata mortalității atribuită ingestiei de *Gyromitra* este estimată a fi între 15 și 35 %. Deși, în trecut, insuficiența hepatică atribuită amatoxinei avea o rată de mortalitate de până la 50%, mortalitatea mai recentă a fost redusă la 10 până la 15%, datorită îngrijirii îmbunătățite în cazul insuficienței hepatice.

Pacienții care supraviețuiesc insuficienței hepatice severe atribuite amatoxinei pot dezvolta semne de hepatită cronică activă cu creștere persistentă a transaminazelor hepatice, dezvoltarea de anticorpi anti-mușchi neted și crioglobuline; consecințele pe termen lung sunt neclare. Nu au fost raportate efecte prelungite în cazul toxicității cu giromitrină.

Tratament

Cei mai mulți pacienți se prezintă cu simptomele GI inițiale - vărsături și diaree severe. Dacă pacientul se prezintă la câteva ore după ingestie, este indicată decontaminare gastrică. Dozele repetate de cărbune pot fi eficiente, în special în prezența amatoxinei (întrucât pătrunde în circulația enterohepatică), pentru cel puțin 24 de ore, dar nici unul din studiile clinice nu arată eficiența cărbunelui pentru giromitrină sau amatoxină. Corectarea lichidelor și electroliților este obligatorie. Glucoza trebuie monitorizată și, dacă este necesar, înlocuită. **Hipoglicemia este una din cele mai frecvente cauze de deces în intoxicația inițială cu ciuperci.**

Toți pacienții care au ingerat ciuperci care conțin amatoxină sau giromitrină trebuie atent monitorizați timp de 48 de ore pentru dezvoltarea insuficienței hepatice. Enzimele hepatice și timpul de protrombină trebuie monitorizate de câteva ori pe zi. Pacienții trebuie tratați cu dietă hipoproteică și să primească terapie standard de susținere pentru insuficiența hepatică. Plasma proaspătă congelată și vitamina K pot fi folosite pentru tratamentul timpului de protrombină

prelungit; în multe cazuri, totuși, coagulopatia nu răspunde la tratament.

Pacienții care dezvoltă insuficiență hepatică trebuie atent monitorizați și, în cazuri severe, trebuie făcute pregătiri pentru transplantul de ficat. Deși nu există criterii ferme, coagulopatia și encefalopatia progresive, în ciuda tratamentului medical maximal, sunt indicații frecvente pentru transplantul hepatic de urgență.¹⁰ Mulți pacienți au înțrunit aceste criterii și au supraviețuit fără transplant și mulți pacienți au murit fără să atingă aceste valori „țintă”. Totuși, transplantul de ficat oferă singura opțiune pentru pacienții cu insuficiență hepatică fulminantă și are succes. A fost de asemenea folosit transplantul auxiliar hepatic. În acest caz, o porțiune a ficatului afectat este îndepărtată și este asigurat un transplant temporar, lăsându-i timp de regenerare ficatului nativ.¹¹

Tratamentul specific giromitrinei

Simptomele neurologice asociate cu giromitrina sunt tratate cu succes cu doze mari de piridoxină. *Piridoxina* oferă cofactorul necesar pentru regenerarea GABA. Se recomandă dozele mari de piridoxină, 25mg/kg până la un maxim de 25 g/zi, dar doze de piridoxină care depășesc 40 g sunt asociate cu neuropatie periferică severă.¹² Piridoxina nu afectează dezvoltarea sau evoluția insuficienței hepatice și nu există tratament specific pentru insuficiența hepatică indusă de giromitrină.

Tratamentul specific amatoxinei

Istoric, au existat multe tratamente anecdotice și în mare inefficiente folosite pentru a contracara această toxină letală. Deoarece 80% din toxină este eliminată în urină, diureza forțată poate avea unele baze teoretice, dar niciun studiu clinic nu i-a demonstrat eficiența. Hemoperfuzia sau hemodializa cu cărbune pot îndepărta toxina, dar studiile au pus la îndoială beneficiul.¹³ De asemenea, au existat încercări de a întrerupe circulația enterohepatică, fiind însă de utilitate limitată. Plasmafereza s-a dovedit a fi utilă în combinație cu alte tehnici de detoxifiere.¹⁴

Acidul tioctic, care a fost folosit timp de mulți ani în Europa, este un radical liber cunoscut care se elimină și poate fi eficient în tratamentul insuficienței hepatice acute de cauză nediferențiată. Acidul tioctic și glutatoniul par să protejeze împotriva peroxidării lipidelor la nivel microzomal și, de aceea, pot fi teoretic folosite în intoxicația cu amatoxină. Totuși, studiile efectuate pe animale și oameni nu au demonstrat eficiența acidului tioctic.

Dozele mari de penicilină au fost susținute pentru intoxicația cu amatoxină, deoarece penicilina blochează preluarea amatoxinei de către ficat prin intermediul sistemului comun de transport activ. În plus, penicilina crește excreția renală a toxinei. Alte antibiotice, cum ar fi rifampicina și cefalosporinele, au efect similar în studiile efectuate pe animale. Dozele foarte mari de penicilină G, 300.000 până la 1.000.000 UI/kg pe zi, sunt necesare pentru a scădea toxicitatea în studiile efectuate pe animale. Asemenea doze sunt asociate cu convulsiile și, dacă sunt utilizate, pacienții trebuie atent monitorizați. Dacă este suspectată amatoxina, penicilina trebuie începută foarte repede după ingestie. Pacienții alergici la penicilină fie nu trebuie tratați cu penicilină, fie trebuie supuși desensibilizării. Din păcate, o trecere în vedere retrospectivă a intoxicației cu amatoxină a demonstrat o eficiență redusă a terapiei cu penicilină.¹⁵

Silimarina (silibinin), care a fost folosită cu succes în Europa pentru tratarea ingestiei cu amatoxină, acționează ca radical liber și poate întrerupe circulația enterohepatică a amatoxinei, atunci când este administrată oral. Ea nu este disponibilă în Statele Unite, dar un studiu recent în Europa a arătat că a acționat cu succes în cazul pacienților cu

intoxicație cu amatoxină.¹⁶

Au existat studii efectuate pe animale și raportări ale unor cazuri umane izolate de alte tratamente pentru intoxicația cu amatoxină. *Cimetidina* în doze mari de 10g/zi este eficientă la animale și recent și la oameni.⁶ Vitamina C, zincul și compușii tiol au fost de asemenea folosiți pe modele animale.

INSUFICIENȚA RENALĂ CU DEBUT TARDIV

Fiziopatologie

Orelanin și ortinarin A și B sunt compuși nefrotocici găsiți la speciile de *Cortinarius* (*C. orellanus*, *C. speciosissimus* și *C. gentilis*). Aceste toxine sunt termostabile și mecanismul lor de acțiune este necunoscut. Ciupercile din această specie se găsesc în principal în Europa și nu reprezintă o problemă semnificativă în Statele Unite. Un debut tardiv asemănător al intoxicației renale a fost raportat în urma ingestiei de *Amanita smithiana*.¹⁷ Această ciupercă este deseori confundată cu ciupercile de pin și crește de obicei în nord-vestul Pacificului. Nefrotoxinele din această ciupercă sunt reprezentate de norleucin (acidul aminohexadrenoic) și clorocrotilglicină.

Caracteristici clinice

Pacienții care ingeră ciuperci ce conțin nefrotocină, deseori se prezintă inițial cu simptome gastrointestinale inclusiv greață, vărsături și diaree nesangvinolentă. Simptomele încep la câteva ore după ingestie și pot persista timp de 3 zile. Ocazional, sunt raportate paretezii, gust anormal și disfuncție cognitivă. Simptome de insuficiență renală, inclusiv durere lombară și în flanc, oligurie sau mai rar poliurie, încep între 3 și 20 de zile după ingestie. Există oarecare dovezi pentru a sugera că pacienții care ingeră *Amanita smithiana* pot dezvolta insuficiență renală mai rapid. Mulți pacienți care ingeră aceste ciuperci nu ajung niciodată să dezvolte disfuncție renală, sugerându-se variabilitatea gazdei. Hemodializa de susținere poate fi necesară în până la 30-50% din pacienți, dar 50% revin spontan la funcția renală normală.

Tratament

Nu există tratament specific pentru pacienții care dezvoltă insuficiență renală atribuită *Cortinarius* sau *Amanita smithiana*. Debitul urinar și nivelul electroliților, calciului, magneziului, ureei și creatininei trebuie monitorizate. Hemodializa de susținere este indicată pentru hiperpotasemia refractară, acidoza refractară, simptomele de uremie sau disfuncția renală severă. Pe măsură ce este raportată îmbunătățirea spontană, transplantul renal trebuie temporizat timp de câteva luni pentru a monitoriza răspunsul pacientului. Transplantul renal a fost folosit cu succes la câțiva pacienți.¹⁸

REAȚIA DISULFIRAM CU DEBUT TARDIV

Fiziopatologie

Probabil cea mai interesantă, dar cel mai puțin importantă clinic, este o toxină a ciupercilor din genul *Coprinus*. Această ciupercă, care este foarte întâlnită în America de Nord, este cunoscută drept „burete de cerneală” sau „aspect pufos”. Este o ciupercă înaltă, albă cu o pălărie pufoasă. Pe măsură ce ciuperca îmbătrânește, pălăria se lichefiază și se înnegrește și lichidul negru picură din pălăria necrozată. Ciuperca conține coprin, care este înrudit din punct de vedere chimic cu disulfiram. Coprin cauzează inhibarea alcooldehidrogenazei în 2 ore de

la ingestie, iar activitatea poate dura până la 72 de ore. Dacă se consumă alcool în această perioadă „sensibilă”, pacientul dezvoltă o reacție disulfiram tipică. Ciupercile ingerate în aceeași perioadă cu alcoolul nu produc intoxicație.

Caracteristicile clinice

Din cauza întârzierii apărute între consumul de ciuperci și consumul de alcool, puțini pacienți vor face legătura între simptomele lor și consumul de ciuperci. Pacienții manifestă flushing facial, diaforeză, cefalee, tahicardie, greață și vărsături. Cele mai multe simptome sunt ușoare.

Tratament

Deoarece alcoolul este rapid absorbit din tractul GI, decontaminarea GI nu are niciun rol. Nici cărbunele nu oferă avantaje extraordinare. Ocazional, pacienții devin hipotensivi și răspund la lichide intravenoase sau, în cazurile refractare, la noradrenalină. Pacienții trebuie instruiți cu privire la legătura dintre ingestia de alcool și ciuperci.

BIBLIOGRAFIE:

- Litovitz TL, Klein-Schwartz W, Rodgers GC, et al: 2001 Annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med* 20:391, 2002. [PMID: 12216043]
- Nordt SP, Manoguerra A, Clark RF: Five-year analysis of mushroom exposures in California. *West J Med* 173:317, 2000.
- Hender E, May T, Beulke S: Poisoning due to eating fungi in Victoria. *Aust Fam Physician* 29:1000, 2000. [PMID: 11059094]
- Michelot S, Toth B: Poisoning by Gyromitra esculenta: A review. *J Appl Toxicol* 11:235, 1991. [PMID: 1939997]
- Jaeger A, Jehl F, Flesch F, et al: Kinetics of amatoxins in human poisonings: Therapeutic implications. *J Toxicol Clin Toxicol* 31:63, 1993. [PMID: 8433416]
- Schneider SM, Borochovitz D, Krenzelok EP: Cimetidine protection against amanitin hepatotoxicity in mice: A potential model for the treatment of Amanita phalloides poisoning. *Ann Emerg Med* 16:1136, 1987. [PMID: 3662160]
- Vetter J: Toxins of Amanita phalloides. *Toxicon* 36:13, 1998. [PMID: 9604278]
- Boyer JC, Hernandez F, Estorc J, et al: Management of maternal Amanita phalloides poisoning during the first trimester of pregnancy: A case report and review of the literature. *Clin Chem* 47:971, 2001. [PMID: 11325916]
- Timar L, Czeizel AE: Birth weight and congenital anomalies following poisonous mushroom intoxication during pregnancy. *Reprod Toxicol* 11:861, 1997. [PMID: 9407596]
- Beckurts KT, Holscher AH, Heidecke, et al: The role of liver transplantation in the treatment of acute liver failure following Amanita phalloides poisoning. *Dtsch Med Wochenschr* 122:351, 1997. [PMID: 9118788]
- Rosenthal P, Roberts JP, Ascher NL, et al: Auxiliary liver transplant in fulminant failure. *Pediatrics* 100:e10, 1997.
- Albin RL, Albers JW, Greenberg HS, et al: Acute sensory neuropathy-neuronopathy from pyridoxine overdose. *Neurology* 37:1729, 1987. [PMID: 2823181]
- Mullins ME, Horowitz BZ: The futility of hemoperfusion and hemodialysis in Amanita phalloides poisoning. *Vet Hum Toxicol* 42:90, 2000. [PMID: 10750173]
- Jander S, Bischoff J: Treatment of Amanita phalloides poisoning: I. Retrospective evaluation of plasmapheresis in 21 patients. *Ther Apher* 4:303, 2000. [PMID: 10975478]
- Enjalbert F, Rapior S, Nouguiere-Soule J, et al: Treatment of amatoxin

poisoning: A 20-year retrospective analysis. *J Toxicol Clin Toxicol* 40:715, 2002. [PMID: 12475187]

- Saller R, Meier R, Brignoli R: The use of silymarin in the treatment of liver diseases. *Drugs* 61:2035, 2001. [PMID: 11735632]
- Warden CR, Benjamin DR: Acute renal failure associated with suspected Amanita smithiana mushroom ingestion: A case series. *Acad Emerg Med* 5:808, 1998. [PMID: 9715243]
- Danel VC, Saviuc PF, Garon D: Main features of Cortinarius spp. poisoning: A literature review. *Toxicon* 39:1053, 2001. [PMID: 11223095]



PLANTE OTRĂVITOARE

Mark A. Hostetler

Sandra M. Schneider

Speciile de plantele dăunătoare și otrăvitoare sunt de ordinul sutelor, iar efectele lor toxice sunt extrem de variate. Acest capitol nu dorește să realizeze o prezentare exhaustivă a acestor plante, ci se concentrează pe cele mai importante cazuri de contact cu anumite plante otrăvitoare și care sunt relevante pentru medicina de urgență, cu descrierile celor mai otrăvitoare și celor mai des întâlnite plante (vezi Tabelele 205-1 și 205-2), precum și a celor mai frecvent întâlnite plante în sezonul sărbătorilor de iarnă. Anumite plante sunt discutate din punct de vedere al fiziopatologiei lor, al trăsăturilor clinice (toxidrome) și al tratamentului.³

EPIDEMIOLOGIE

Conform statisticilor centralizate de Asociația Americană a Centrelor de Control Toxicologic (AACCO), plantele sunt al patrulea motiv ca frecvență pentru care sunt anunțate centrele de control toxicologic și răspund de 5 până la 10% din toate sesizările primite.¹⁻³ Acest loc patru derivă mai degrabă din faptul că plantele sunt disponibile pe scară extrem de largă și nu neapărat din faptul că ele posedă un nivel de toxicitate foarte ridicat. Copiii mai mici de 6 ani sunt categoria cu gradul cel mai ridicat de expunere (70-80% din numărul total de cazuri), iar marea majoritate a acestor expuneri sunt neintenționate. Procentul cel mai mare de sesizări legate de plante primite de centrele de control toxicologic (21%) se dovedește a fi cauzat de plante care nu sunt deloc toxice, iar mai puțin de 10% dintre pacienți necesită acordarea de îngrijiri la spital. Simptomele cele mai frecvente înregistrate ca urmare a fitotoxinelor sunt dermatitele și tulburările gastrointestinale, ele manifestându-se la 20% din pacienți, iar vărsăturile – contrar a ceea ce se stipulează în literatură – nu fac parte din manifestările cele mai frecvente ale ingestiei de plante.⁵ Efecte moderate de natură sistemică au loc în cazul a 1% din pacienți. Efectele severe asociate cu traumatisme ce pot pune în pericol viața pacientului și pot avea sechele grave sunt extrem de rar întâlnite și intervin la

TABELUL 205-1. Plantele cele mai otrăvitoare

- Ricinu (*Ricinus communis*)
- Degetarul roșu (*Digitalis purpurea*)
- Abrus (*Abrus precatorius*)
- Leandru (*Nerium oleander*)
- Cucuta (*Conium maculatum*)
- Cucuta de baltă (*Cicuta maculata*)
- Tisa (speciile de *Taxus*)

TABELUL 205-2. Plantele otrăvitoare și neotrăvitoare cel mai des întâlnite

Otrăvitoare/Toxic	Neotrăvitoare
Speciile de Aloe	Violeta africană (<i>Episcia reptans</i>)
Azalea (speciile Rhododendron)	Speciile de <i>Coleus</i>
Speciile de cactus	Speciile de <i>Dracaena</i>
Speciile de Caladium	Ficusul (speciile de <i>Ficus</i>)
Colchicin (brândușa de toamnă, ceapa ciorii)	Caprifoiul (speciile de <i>Lonicera</i>)
Diefenbachia (<i>Dieffenbachia amoena</i>) Bobul	Arborele de jad (speciile de <i>Crassula</i>)
Ilice (stejar veșnic verde) (speciile de <i>yerba mate</i>)	Speciile de <i>Pyracantha</i>
Ciumăfaie (sau laur porcesc sau nebunariță) (speciile de <i>Datura stramonium</i>)	Arborele de cauciu (<i>Ficus elasticus</i>)
Lăcrămioara (<i>Convallaria majalis</i>)	Voalul miresei (planta păianjen) (speciile de <i>Chlorophytum</i>)
Vâscul (<i>Phoradendron flavescens</i>)	Arborele umbrelă (speciile de <i>Schefflera</i>)
Familia solanacee (speciile de <i>Solanum</i>)	Telegraf (<i>Tradescantia albiflora</i>)
Ardeiul (speciile de <i>Capsicum</i>)	
Speciile de <i>Philodendron</i>	
Poinsetia (speciile de <i>Euphorbia</i>)	
Anacardiaceea (speciile de <i>Toxicodendron</i>)	
Anginele (speciile de <i>Phytolacca</i>)	
Iedera dracului (speciile de <i>Epipremnum</i>)	

0,04% din pacienți. Decesul ca urmare a expunerii la plante este extrem de rar și el și intervine la 0,001 % din pacienți.

Copiii de vârstă mică iau contact cu lumea introducând obiecte în gură. Deoarece acest tip de expuneri se produc în proporție de 80% la copii mai mici de 6 ani și majoritatea au loc la domiciliu, prevenirea este extrem de importantă. Plantele toxice și otrăvitoare nu trebuie ținute la îndemâna copiilor de vârstă mică și a preșcolariilor. Locuințele trebuie controlate pentru a descoperi eventualele plante toxice, la fel cum se verifică și existența medicamentelor și a produselor chimice de curățare, iar copiii trebuie educați în mod special să nu mănânce niciodată plante sau fructe sălbatice.^{4,6}

TRATAMENTUL

Majoritatea expunerilor la plante nu necesită tratament, iar atunci când este nevoie se pot efectua proceduri simple de decontaminare. Pacienții care au suferit o expunere cu potențial sever și care nu prezintă simptome trebuie ținuti sub observație în departamentul de urgență pentru un interval de minim 4–6 ore. Dacă nu manifestă simptome, pot fi externati cu instrucțiuni corespunzătoare și chemați apoi la control. Pacienții care prezintă simptome necesită monitorizare constantă și trebuie internați deoarece toxicitatea are un caracter evolutiv. Foarte puține plante au antidoturi specifice.

Se recomandă ca toate expunerile la plante să se raporteze la centrele locale de control toxicologic, astfel încât să se poate aduna date clare privind expunerile la plante toxice și otrăvitoare, pentru asistență în identificarea plantelor și pentru a oferi informații valoroase privind tratarea pacienților.

PLANTELE EXTREM DE OTRĂVITOARE

Ricinus (*Ricinus communis*)

Ricinus este o toxalbumină puternică care inhibă sinteza proteinelor și cauzează efecte citotoxice severe la nivelul mai multor sisteme de organe. Se numără printre cele mai toxice substanțe cunoscute care apar în mod natural. Cu toate că este prezent în toate părțile plantei, ricinusul este concentrat cel mai mult în semințe. Semințele de ricin sunt acoperite de o coajă exterioară care nu poate fi penetrată și care trebuie mestecată sau ruptă pentru ca substanța toxică să intre în acțiune.

Simptomele includ gastroenterită tardivă care poate avea un caracter sever și hemoragic, urmată de delir, convulsii, comă și deces. Semințele au un caracter puternic antigenic și pot cauza hipersensibilitate, precum și reacții alergice cutanate și sistemice.

S-a dovedit că lavajul intestinal asigură decontaminarea rapidă și completă a tractului gastrointestinal. Eliminarea semințelor înainte de erodarea cojii exterioare poate duce la reducerea sau chiar la prevenirea eliminării toxinelor puternice. Pentru a se asigura vindecarea completă, trebuie stabilit numărul de semințe ingerate. Pacienții trebuie ținuti sub observație minim 8 – 12 ore. Odată ce se instalează simptomele, tratamentul suportiv include menținerea în limite normale a aportului de fluide, glucoză și electroliți.

Degetarul roșu (*Digitalis purpurea*)

Degetarul roșu conține glicozide cardiace similare ca structură și acțiune cu digitalina. Nivelul său de toxicitate se găsește undeva între cel al lăcrămioarei și al leandrului (a se vedea „Leandrul” mai jos).

Abrus (*Abrus precatorius*)

Acesta conține o toxalbumină numită abrină, una dintre toxinele cele mai puternice care apare în mod natural.⁸ S-au înregistrat cazuri de deces în rândul copiilor care au mestecat semințe de abrus, fără a le înghiți. Chiar și un adult poate deceda dacă mestecă și înghițe o singură sămânță. Simptomele includ gastroenterită tardivă care poate fi severă și poate avea un caracter hemoragic, urmată de delir, convulsii, comă și deces. Ca și în cazul ricinului, se recomandă eliminarea semințelor intacte prin lavaj intestinal. Pacienții trebuie ținuti sub observație minim 8 până la 12 ore. Tratamentul administrat este de suport, cu mare atenție la aportul de fluide, și monitorizarea electroliților.

Leandrul (*Nerium oleander*)

Efectele și structura acestei plante sunt similare cu cele ale digitalinei, toate părțile plantei conțin glicozidele cardiace oleandrină, oleandrozidă, neriozidă și digitoxigenină. Glicozidele cardiace acționează prin inhibarea pompării de adenzin trifosfatază (Na+K+ATPază) acționată de sodiu și de potasiu și duc la apariția hiperpotasemiei și a unei game diverse de aritmii (vezi Capitolul 174). Dintre toate plantele care conțin glicozide cardiace (lăcrămioara, degetarul roșu și leandrul) leandrul este cea mai toxică.⁹

Aceste glicozide reacționează încrucișat într-o proporție suficient de mare pentru ca ingestia să fie confirmată cantitativ de un nivel pozitiv al digoxinei serice. Cu toate acestea, nivelurile cantitative nu sunt și nu ar trebui folosite pentru a cuantifica gradul de ingestie sau toxicitatea potențială. Efectele includ greață, vărsături, diaree, dureri abdominale, confuzie și aritmii cardiace.

Trebuie monitorizate cu atenție concentrațiile potasiului. Hiperpotasemia poate avea un caracter sever, refractar la tratamentele obișnuite (insulină, glucoză, bicarbonați), fiind necesară hemodializa.¹⁰ Nu se recomandă în general administrarea de calciu, deoarece acesta poate în mod teoretic să accentueze toxicitatea digitalinei, cu toate că nu

există nici un astfel de caz documentat. Pe lângă lavajul intestinal și terapia anti-aritmică de rutină se recomandă administrarea de fragmente de anticorpi Fab specifici antidigoxină la pacienții cu aritmii ventriculare.¹¹

Cucuta (*Conium maculatum*)

Toate părțile acestei plante conțin alcaloizi de coniină similari ca structură și efect nicotinei, și care pot induce blocaje neuromusculare. Simptomele se instalează rapid, într-un interval de la 15 minute până la o oră de la ingerare și debutează cu senzații de arsură și uscăre la nivelul cavității bucale. Pot apărea apoi tahicardie, tremor, diaforeză, midriază, slăbiciuni profunde la nivel muscular și convulsii. În cazurile severe, apar: paralizie ascendentă, rabdomioliză, insuficiență renală acută, bradicardie, comă și deces. Deși majoritatea cazurilor de intoxicație sunt neintenționate, au fost raportate cazuri de toxicitate ce a rezultat din folosirea intenționată a acestei substanțe în scopul probabil de a obține efecte similare cu cele ale narcoticelor.¹² Tratamentul constă din decontaminare gastrointestinală, administrarea de cărbune activ, precum și tratament de suport, care constă în administrarea de fluide intravenos, medicamente antiaritmice și anticonvulsive.

Cucuta de baltă (*Cicuta maculata*)

Cicutoxina, C17-poliacetilenă, se găsește în concentrații ridicate în rădăcină, dar otrava este conținută de toate părțile plantei. Mecanismul de acțiune pare să implice inhibarea antagoniștilor necompetitivi ai acidului γ -aminobutiric (GABA) în receptori de GABA. O singură înghițitură se poate dovedi fatală într-un interval de 15 minute. Simptomele inițiale includ greață, vărsături, dureri abdominale, urmate de delir, convulsii și deces. Convulsiile pot avea un caracter sever și pot să nu reacționeze la terapia convențională anticonvulsivă. Rata mortalității poate atinge și 30%.¹³ Este importantă decontaminarea gastrointestinală, în caz contrar tratamentul trebuie să fie suportiv cu administrarea de anticonvulsive și fluide pe cale intravenoasă.

Tisa (speciile de *Taxus*)

Tisa conține alcaloizi de tip taxină în frunze și în semințe, o toxină puternică ce acționează asupra miocitelor cardiace.¹⁴ Cazurile raportate de ingestii cu caracter aproape fatal la oameni și cazurile de ingestii fatale la nivelul vitelor au făcut ca fructele tisei să fie considerate prin reputație ca fiind extrem de toxice. Cu toate acestea, o retrospectivă a cazurilor de ingestie a speciilor de *Taxus* a constatat că, deși apariția simptomelor (predominant gastrointestinale) era un fapt comun, complicațiile de ordin moderat până la cele periculoase pentru viața pacientului sunt extrem de rare (mai puțin de 1%) și nu s-au înregistrat pierderi de vieți omenești în rândul oamenilor.¹⁵ Printre simptomele post-ingestie se numără greață, vărsături și dureri abdominale. Foarte rar apar convulsii, aritmii cardiace și comă. Tratamentul constă în decontaminarea gastro-intestinală, administrarea de cărbune activ, de fluide, anticonvulsive și anti-aritmice în funcție de necesități.

PLANTE DĂUNĂTOARE ȘI OTRĂVITOARE COMUNE

Aloe (*Aloe barbadensis*)

Seva acestei plante de apartament extrem de succulente conține o antrachinonă care are acțiune laxativă. Simptomele includ dureri abdominale și diaree în interval de 6 până la 12 ore de la ingestie. Poate să dea urinei o coloratură roșiatică, iar doze mari pot cauza nefrită. Nu

există antidot specific. Poate fi nevoie de administrarea de fluide intravenos pentru a compensa pierderile de lichide la nivel gastrointestinal.

Azalea (speciile de *Rhododendron*)

Andromedotoxinele se găsesc în frunze, în flori și în nectar. Simptomele posibile după ingerare includ sialoree, lăcrimare, bradicardie, hipotensiune, paralizie progresivă și deces (dar în cazuri extrem de rare). Majoritatea cazurilor de ingestie au ca rezultat o toxicitate minimă. Pe lângă decontaminarea gastrointestinală, tratamentul constă în administrarea de atropină pentru bradicardia simptomatică și fluide sau vasopresoare pentru hipotensiune.

Cactușii

Acele sau spinii cactușilor pot intra în piele și pot cauza răni directe mecanice. Pacienții acuză în mod tipic durere și iritații la locul infecției. Spre deosebire de alți corpi străini, ca de exemplu sticla, care au un caracter inert, spinii conțin particule proteice infecțioase și trebuie înlăturați dacă acest lucru este posibil. Se pot înlătura mai mulți spini de cactus deodată prin aplicarea unui strat subțire de adeziv pe bază de cauciuc sau o substanță similară pe zona afectată, apoi se lasă materialul să se usuce și se îndepărtează ușor de pe zona afectată, astfel eliminându-se spinii care rămân lipiți de adeziv. Pot apărea complicații, cum ar fi infecția și formarea de granuloame, dar au un caracter izolat.

Speciile de *Caladium*

Au o toxicitate similară cu cea produsă de dieffenbachia (Limba Soacrei) (cristale de oxalat de calciu) dar este mai puțin severă.

Colchicina (brândușa de toamnă, ceapa ciorii, gloriosa superba)

Colchicina este conținută în toate părțile acestor plante și cauzează o gastroenterită severă și care se instalează cu întârziere, urmată de insuficiență severă la nivelul mai multor organe.¹⁶ Efectele cele mai răspândite includ coagulopatie, suprimarea măduvei osoase cu granulocitopenie și trombocitopenie, aritmii cardiace, șoc cardiogenic, sindrom de detresă respiratorie la adulți, insuficiență hepatică, delir, convulsii, comă și deces. Pe lângă decontaminarea tractului gastrointestinal, tratamentul necesită administrarea masivă de fluide pentru resuscitare. Fragmente de anticorpi specifici Fab pentru colchicină sunt disponibile în comerț pentru cazurile de otrăvire severă.

Dieffenbachia (*Dieffenbachia amoena*)

Aceste plante conțin cristale de oxalați de calciu adunate în conglomerate numite rafide. În plus, aceste plante mai conțin și enzime proteolitice cu activitate anti-tripsinică, care stimulează eliberarea de histamine și de bradichinină. Nu este clar de ce unele plante cum ar fi schefflera, deși conțin cristale de oxalat de calciu nu sunt deloc toxice. Copiii care mestecă frunzele acestei plante dezvoltă imediat arsuri și iritații ale mucoasei orale. Au fost raportate cazuri în care s-au înregistrat inflamații severe, sialoree, disfație și dificultăți de respirație, dar aceste cazuri nu sunt frecvente.¹⁷ În majoritatea cazurilor de ingestie simptomele sunt de ordin minor și fără tratament specific sau cu foarte puține intervenții. Pot fi folosiți agenți emulsificatori, cum ar fi laptele rece sau înghețata și pot fi necesare analgezicele. În cazurile severe se consideră folositoare administrarea de steroizi, deși nu au fost realizate studii controlate în acest sens.

Fasolea Fava

Unul din puținele exemple de cazuri în care o predispoziție genetică

este asociată cu creșterea potențialului de toxicitate după expunerea la o anumită plantă este oferit de o parte din pacienții afectați de deficiența de glucozo-6-fosfat dehidrogenaza (G6PD). Se estimează că 10 până la 20% din pacienții cu deficiență de G6PD dezvoltă favism după ce consumă fasole Fava. Simptomele includ tulburări gastrointestinale, febră, dureri de cap, iar pacienții pot dezvolta anemie cu hemoglobinurie și icter (vezi Capitolul 221).

Ciumăfaie (speciile de *Datura*)

Ciumăfaia (cunoscută și sub denumirea de laur porcesc sau neburariță) este o plantă sălbatică binecunoscută pentru efectele sale halucinogene. Cele mai multe expuneri sunt intenționate și au loc prin experimentare.¹⁸ Toate părțile plantei sunt toxice și conțin alcaloizi asemănători cu atropina (hiosciamină, atropină, scopolamină) care pot cauza apariția de convulsii acute anticolinergice prin inhibarea competitivă a receptorilor muscarinici colinergici.

Simptomele apar după 30 până la 60 de minute și pot persista până la 48 de ore datorită motilității gastrice întârziate. Simptomele includ hipertermia, înroșirea pielii, piele și mucoase uscate, midriază și halucinații sau delir. Alte simptome frecvente sunt tahicardia și retenția de urină.

Tratamentul include decontaminarea gastrointestinală prin emeză sau lavaj, cărbune activ și tratament de susținere (administrarea de fluide intravenos, răcire externă, imobilizarea pacientului). Decontaminarea gastrointestinală se poate dovedi folositoare în termen de până la 48 de ore de la ingestie, dacă pacientul continuă să prezinte simptome. Fiziostigmina, un inhibitor al colinesterazei, contracarează atât efectele centrale cât și pe cele periferice și administrarea lui este necesară în 30–40% din cazuri.¹⁸ Se ia în calcul administrarea acestui medicament în cazurile severe ce se manifestă prin hipertermie, convulsii sau psihoză. Se administrează o doză inițială de 0,5 mg la copii sau de 1,0 până la 2,0 g la adulți, lent, în interval de 5 minute. Se poate impune repetarea dozei (vezi Capitolul 183).

Lăcrămioara (*Convallaria majalis*)

Pe lângă ingerarea propriu-zisă a plantei, s-au raportat cazuri de toxicitate atunci când s-a băut apa în care au fost ținute plantele proaspăt tăiate (a se vedea „Leandrul” mai sus).

Urzica (urzica înțepătoare)

Urzicile conțin un sistem specializat prin care se injectează toxinele pe care le conțin. Firele înțepătoare sunt conectate la o veziculă plină cu diverși iritanți (histamină, acetilcolină, 5-hidroxitriptamină). Atingerăa plantei stimulează injectarea acestor substanțe prin intermediul tubului firelor înțepătoare. Se produce o reacție ce dă senzația unei arsuri și care poate să dureze ore în șir. Tratamentul este simptomatic.

Familia solanacee (speciile de *Solanum*)

Solanina glicocaloidă este prezentă în toate părțile plantei. Ingestia are ca simptome greață, vărsături, diaree și dureri abdominale. În cazul ingerării de doze mai mari pot interveni delirul, halucinațiile și coma. Nu există tratament specific.

Mătrăguna (*Atropa belladonna*)

Această plantă conține substanțe asemănătoare cu atropina cu proprietăți anticolinergice (a se vedea „Ciumăfaia” mai sus).

Piersicul, caisul, părul, mărul pitic și hortesia

Amigdalinal este o glicozidă cianogenică metabolizată de emulsin până la stadiul de acid cianhidric. În cantități suficient de mari, acidul

cianhidric poate cauza toxicitate acută de nitriți. Enzima în cauză (emulsin) este prezentă în sămburii și în semințele plantelor menționate mai sus și poate fi prezentă într-o anumită proporție în bacteriile intestinale. Ingestia de cantități mari de semințe sau de sămburi poate cauza diaforeză, grețuri, vărsături, dureri abdominale și stare de letargie. Simptomele intervin în decurs de câteva ore. Este necesară decontaminarea tractului gastrointestinal. Dacă apar simptome, poate fi nevoie să se administreze un antidot pentru toxicitate cauzată de nitriți (vezi Capitolul 188).

Ardeiul (speciile de *Capsicum*)

Capsicum cauzează iritații, senzație de arsură și dureri la contactul cu mucoasele datorită scăderii rezervelor de substanță P la nivelul terminațiilor nervoase. La contactul cu membranele mucoase, apare senzația intensă de arsură. În mod tipic, pacienții iau contact accidental cu ardeii în timp ce gătesc în bucătărie. Poliția folosește spray-uri pe bază de ardei pentru a imobiliza indivizii periculoși. Pe lângă decontaminarea cutanată cu cantități mari de apă și săpun de mâini, se pot folosi agenți demulsifianți cum ar fi laptele rece sau înghețata. Poate fi necesară administrarea de antialgice.

Speciile de filodendron

Toate părțile plantei conțin rafide de oxalați și pot produce simptome similare cu cele produse de dieffenbachia, dar mai puțin severe.

Cârmâz (*Phytolacca americana*)

Toate părțile plantei sunt toxice, dar mai ales rădăcinile, fructele necoapte și semințele. Fitotoxinele (fitolacotoxin și fitolaccină) provoacă iritarea directă a mucoaselor și simptome digestive. Pacienții acuză arsuri la nivelul gurii și al gâtului, dureri abdominale, grețuri, vărsături și diaree care poate avea un caracter spumos.¹⁹ Intoxicațiile severe pot avea drept rezultat coma și chiar decesul. Cu toate că există controverse legate de gradul lor de siguranță, fructele coapte sunt folosite câteodată la plăcinte, iar frunzele sunt fierte în ceai. Tratamentul constă în decontaminare gastrointestinală, cu emeză sau lavaj, administrarea de cărbune și tratament de sprijin cu administrarea de înlocuitori de fluide și electroliți.

Cartoful, vinetele (speciile de *Solanum*)

Solanina este conținută de cartofii verzi în tuberculii acestora și se distruge la gătit. Poate interveni gastroenterita tardivă (vezi speciile de *Solanum* prezentate mai sus).

Iedera dracului (speciile de *Epipremnum*)

Simptome asemănătoare cu dieffenbachia, dar mai puțin severe.

Salvia galbenă (*Lantana camara*)

Frunzele și fructele necoapte conțin toxina numită lantaden, care poate produce dilatarea pupilelor, vărsături, diaree, slăbiciune și comă. Simptomele pot apărea cu o întârziere de 2 până la 6 ore. Tratamentul constă în administrarea de fluide pentru deshidratare și în decontaminarea gastro-intestinală.

Speciile de *Toxicodendron*

(iedera otrăvitoare, stejarul, sumacul)

Aceste plante conțin rășina antigenică „urușiol”. Odată expuși, majoritatea indivizilor (dar nu toți) devin imuni la expuneri ulterioare, deoarece rășina antigenică se leagă de proteinele din piele și formează un antigen specific. Expunerea repetată stimulează apoi un răspuns

imunologic mediat de celulele T. Reacțiile încep cu mâncărimi, senzație de arsură și înroșirea pielii în interval de 12 până la 18 ore și pot apoi apărea vezicule în diverse grade de severitate. Rășina poate persista după ce planta s-a uscat și poate deveni aerosolizată dacă plantele sunt arse. Medicamentele antipruriginoase și topicele locale (îmbăieri cu infuzii de ovăz și steroizi aplicați local) se folosesc în mod frecvent pentru tratament, răspândirea iritației la nivelul feței sau a zonei genitale, precum și iritațiile persistente pe suprafețe mari necesită administrarea de steroizi sistemici timp de 10 până la 14 zile. Pacienții trebuie să-și curețe unghiile și să spele toate hainele contaminate. IvyBlock este un produs nou aprobat în SUA de administrația pentru controlul alimentelor și medicamentelor, conține benzoquatam care se leagă de urușiol pentru a preveni absorbția acestuia. Soluțiile pentru curățirea pielii (precum Tecnu) pot fi folosite în interval de 8 ore de la expunere pentru a curăța și decontamina zona afectată.

PLANTE SPECIALE DE SĂRBĂTORI ȘI DE SEZON (OTRĂVITOARE ȘI NEOTRĂVITOARE)

Ilicele (stejarul veșnic verde) (speciile de *yerba mate*)

Frunzele nu sunt toxice, dar semințele conțin o varietate de toxine cunoscute sub denumirea de saponine. După ingerare cel mai frecvent efect este gastroenterita, care apare la ingerarea a 2–3 semințe, iar dacă se înghit 20–30 de semințe acestea pot fi fatale. Tratamentul este decontaminarea gastro-intestinală urmată de administrarea de lichide intravenos pentru a împiedica deshidratarea.

Poinsetia (*Euphorbia pulcherrima*)

Poinsetia este o plantă despre care s-a crezut multă vreme că este toxică, dar care este prezentă peste tot în sezonul sărbătorilor de iarnă. S-a descoperit recent că această plantă nu este în totalitate toxică așa cum se credea și că efectele ei cele mai grave sunt ușoare iritații la nivelul pielii, al gurii și al conjunctivei.²⁰

Vâscul american (*Phoradendron flavescens*)

Toate părțile plantei sunt otrăvitoare și conțin foratoxină, o toxalbumină. Dacă se înghite un număr mare de fructe, poate apărea gastroenterită, dar afecțiunile severe sunt rare.²¹ Tratamentul constă în decontaminarea gastro-intestinală cu monitorizarea aportului de lichide și electroliți.

Crinul de paște (*Lilium longiflorum*)

Nu s-au înregistrat efecte toxice la oameni.

BIBLIOGRAFIE

1. Krenzelok EP, Jacobsen TD: Plant exposures: A national profile of the most common plant genera. *Vet Hum Toxicol* 39:248, 1997. [PMID: 9251180]
2. Litovitz TL, Klein-Schwartz W, Rogers GC, et al: 2001 Annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med* 20:391, 2002. [PMID: 12216043]
3. Mrvos R, Krenzelok EP, Jacobsen TD: Toxicodromes associated with the most common plant ingestions. *Vet Hum Toxicol* 43:366, 2001. [PMID: 11757998]
4. Lawrence RA: Poisonous plants: When they are a threat to children. *Pediatr Rev* 18:162, 1997. [PMID: 9114716]
5. Krenzelok EP, Mrvos R, Jacobsen TD: Contrary to the literature, vomiting is not a common manifestation associated with plant exposures. *Vet Hum Toxicol* 44:298, 2002. [PMID: 12361120]
6. Krenzelok EP, Jacobsen TD, Aronis J: Those pesky berries: Are they a source of concern? *Vet Hum Toxicol* 40:101, 1998. [PMID: 9554066]
7. Challoner KR, McCarron MM: Castor bean intoxication. *Ann Emerg Med* 19:1177, 1990. [PMID: 2221525]
8. Kinamore PA, Jaeger RW, Castro FJ: Abrus and ricinus ingestion. *Clin Toxicol* 17:401, 1980. [PMID: 6108823]
9. Bose TK, Basu RK, Biswas B, et al: Cardiovascular effects of yellow oleander ingestion. *J Indian Med Assoc* 97:407, 1999. [PMID: 10638101]
10. Haynes BE, Bessen HA, Wightman WD: Oleander tea: Herbal draught of death. *Ann Emerg Med* 14:350, 1985. [PMID: 4039113]
11. Shumaik GM, Wu AW, Ping AC: Oleander poisoning: Treatment with digoxin-specific Fab antibody fragments. *Ann Emerg Med* 17:732, 1988. [PMID: 3382077]
12. Drummer OH, Roberts AN, Bedford PJ, et al: Three deaths from hemlock poisoning. *Med J Aust* 162:592, 1995. [PMID: 7791646]
13. Centers for Disease Control: Water hemlock poisoning-Maine, 1992. *MMWR* 43:229, 1994.
14. Wilson CR, Sauer J, Hooser SB: Taxanes: A review of the mechanism and toxicity of yew (*Taxus* spp.). *Toxicol* 39:175, 2001. [PMID: 10978734]
15. Krenzelok EP, Jacobsen TD, Aronis J: Is the yew really poisonous to you? *J Toxicol Clin Toxicol* 36:219, 1998. [PMID: 9656977]
16. Klintschar M, Beham-Schmidt C, Radner H, et al: Colchicine poisoning by accidental ingestion of meadow saffron (*Colchicum autumnale*): Pathological and medicolegal aspects. *Forensic Sci Int* 106:191, 1999. [PMID: 10680067]
17. Pedaci L, Krenzelok EP, Jacobsen TD, Aronis J: Dieffenbachia species exposures: An evidence-based assessment of symptom presentation. *Vet Hum Toxicol* 41:335, 1999. [PMID: 10509443]
18. Thabet H, Brahmi N, Amamou M, et al: Datura stramonium poisonings in humans. *Vet Hum Toxicol* 41:320, 1999. [PMID: 10509437]
19. Roberge R, Brader E, Martin ML, et al: The root of evil: Pokeweed intoxication. *Ann Emerg Med* 15:470, 1986. [PMID: 3954185]
20. Krenzelok EP, Jacobsen TD, Aronis JM: Poinsettia exposures have good outcomes: Just as we thought. *Am J Emerg Med* 14:671, 1996. [PMID: 8906768]
21. Krenzelok EP, Jacobsen TD, Aronis J: American mistletoe exposures. *Am J Emerg Med* 15:516, 1997. [PMID: 9270395]

MEDICINA DE URGENȚĂ ÎN MEDII DEOSEBITE

206

PATOLOGIA CELOR CARE CĂLĂTORESC

Michael J. VanRooyen

Chayan C. Dey

Raghu Venugopal

„Arta de a fi înțelept este arta de a ști ce să eviți.”

William James

Evaluarea persoanelor care călătoresc în străinătate este o preocupare tot mai mare ca o consecință a creșterii în popularitate a călătoriilor transcontinentale, care permit ca până și la destinațiile exotice să se poată ajunge în maxim 36 ore. Un număr tot mai mare de călători care nu sunt imunizați se aventurează în străinătate în fiecare an și mai mult de jumătate din acești călători vizitează țări tropicale în care bolile sunt larg răspândite datorită sărăciei, revoltelor în masă a populației civile, igienei slabe a mediului, malnutriției și bolilor tropicale.¹ Este nevoie de o abordare logică și organizată a pacienților care au fost expuși la infecții tropicale rare, din moment ce majoritatea călătorilor care se întorc nu au nici boli grave, nici boli exotice. Cauzele cele mai probabile ale sindroamelor acute sunt probleme comune ca infecțiile de căi respiratorii superioare, boală diareică sau reacții la stres, oboseală sau medicație nouă. Medicii din departamentele de urgență nu confirmă de rutină diagnosticul final, ci mai degrabă încep diagnosticarea și fac trimiterile adecvate. Este importantă identificarea facilităților sanitare locale sau regionale pentru trimiterea pacienților care necesită o evaluare mai avansată, teste serologice și supraveghere pe termen lung.

POPULAȚIILE CU RISC

În fiecare an, aproape 8 milioane de americani călătoresc spre țări mai puțin dezvoltate și până la 1 din 10 necesită îngrijire medicală după călătorie. Majoritatea acestor călători au în jur de 40 de ani, deși s-a înregistrat o creștere a numărului călătorilor cu vârste extreme. Printre cei care călătoresc, 64% acuză una sau mai multe boli în timpul călătoriei, 26% sunt bolnavi la întoarcere și 56% din aceștia din urmă dezvoltă simptome după întoarcerea în Statele Unite.² În cazul multor boli, timpul de incubare este mai lung decât timpul de tranzit al majorității călătorilor moderni.

Călătorii prezintă risc pentru anumite boli infecțioase în funcție de durata călătoriei, de expunerea endemică și de imunitatea preexistentă. Majoritatea celor ce călătoresc în scop de relaxare sau cu afaceri petrec în străinătate mai puțin de 20 de zile și sub 5% petrec mai mult timp peste hotare. O parte dintre cei ce călătoresc provin din țări în care bolile sunt endemice, inclusiv turiști sau imigranți nou sosiți care doresc să își stabilească reședința în Statele Unite. Acești vizitatori și cei de naționalitate străină prezintă risc de boli infecțioase tipice și infecții care tocmai debutează. Alte persoane cu factori de risc sunt cei care călătoresc involuntar, de exemplu refugiații și persoanele expulzate, ca și imigranții naționalizați, cu rezidență permanentă în SUA, care se întorc din vizite în țările lor de origine. Un grad înalt de suspiciune clinică este necesar pentru acest ultim grup, deoarece mulți presupun că încă posedă imunitate dobândită pentru boli ca malarie, dar sunt susceptibili la boli endemice.

Călătorii occidentali au de asemenea un risc crescut la bolile tropicale ca rezultat al creșterii călătoriilor exotice de tip aventuri spre locuri îndepărtate care erau inaccesibile anterior (Tabelul 206-1).

Mulți călători sunt expuși la boli ca *Plasmodium falciparum* (malaria) care sunt rare în Statele Unite, dar care sunt cauze principale de deces peste hotare. Alți paraziți ca helminții și rickettsii apar de asemenea la tropice cu frecvență și severitate crescute. Helminții sunt discutați în Cap. 149 și rickettsii în Cap. 151. Este foarte important să bănuim când pacienții ar putea fi infectați cu o boală tropicală deoarece diagnosticul necesită adesea un set unic de teste și terapia este specifică în funcție de organismul infectant. De asemenea, în toate cazurile suspectate de boli tropicale, când este plauzibil, trebuie suspectați posibili agenți bioteroriști. Factorii care sugerează o diseminare intenționată sunt diferența între modul de prezentare al bolii și epidemiologia tipică a comunității și numărul atipic de pacienți care se prezintă cu sindroame clinice similare. Exemple de boli care pot fi folosite ca arme sunt antrax, ciurma, febră hemoragică virală și tularemie. Acestea sunt discutate pe larg în Cap. 7.

ANAMNEZĂ

Bolile importate trebuie suspectate la cei care au călătorit recent în străinătate. Acest lucru este important în special în cazul celor care s-au întors dintr-o țară endemică și care de altfel prezintă acuze tipice. Acestea includ dispnee, febră, durere abdominală, diaree, hematurie, cefalee și erupție cutanată (Tabelul 206-2). Menționarea situației medicale preexistente este extrem de importantă, deoarece cei cu factori de risc ca imunosupresie, vârstă foarte tânără sau foarte avansată, sarcină sau diabet sunt adesea mai puțin rezistenți la infecții tropicale.

Riscul de infecție depinde de aspectele anamnestică cum sunt durata călătoriei (care sugerează perioade de incubare specifice) și destinația sau originea (care sugerează o posibilă etiologie). Cunoașterea regiunii în care s-a călătorit poate reduce diagnosticale diferențiale ale posibilităților agenți cauzali (Tabelul 206-3). Alte considerații importante sunt condițiile de trai și zona geografică (zonele rurale au un risc mai mare de infecții), tipul de cazare și activitățile legate de călătorie (care sugerează o posibilă expunere) (Tabelul 206-4). Este necesară o evaluare clinică, a imunizărilor și a medicației administrate anterior călătoriei, a comportamentelor cu risc crescut și a patologiei medicale anterioare. Acestea sunt relevante deoarece o vaccinare adecvată împotriva hepatitei A, hepatitei B și febrei galbene le exclude efectiv pe acestea ca și cauze posibile ale bolii. În plus, efectuarea unei chimioprofilaxii corespunzătoare poate reduce semnificativ riscul de dobândire a malariei - care este cea mai importantă urgență tropicală - și totuși, posibilitatea malariei nu trebuie niciodată exclusă, indiferent de complianța la profilaxie. Datorită creșterii rezistenței malariei, în cazul călătorilor care se întorc cu febră trebuie să se ia în considerare această boală, chiar în condițiile în care chimioprofilaxia a fost făcută corect timp de 4 săptămâni de la întoarcere. Este de asemenea util un istoric al utilizării de medicamente, plante sau tehnici din medicina tradițională. Profilaxia cu mefloquine și antipiretice poate determina de asemenea apariția tardivă a febrei de debut a malariei. În cazul urgențelor tropicale, ca de exemplu malarie cerebrală, clinicianul poate fi nevoit să se bazeze doar pe ce descoperă la anamneză, examen clinic și pe rezultatele testelor disponibile. Când pacientul nu poate oferi un

TABELUL 206-1. Riscul general de expunere la agenți infecțioși

Risc crescut (1 din 10 călătorii): diaree, IACRS și boli neinfecțioase ca leziuni și probleme cardiace

Risc moderat (1 din 200): febra dengue, infecțiile enterovirale, gastroenterită, giardioza, hepatita A, malaria, infecțiile cu salmonella, shigella și BTS

Risc scăzut (1 din 1000): amibiiază, ascaridioză, rujeolă, oreion, enterobiiază, scabie, TBC, febra tifoidă, hepatită B

Risc foarte scăzut (1 >1000): HIV, antrax, boala Chagas, febra hemoragică, pertussis, ciurma, febra tifoidă, infecții cu ankilostoma

Abrevieri: HIV = virusul imunodeficienței umane; BTS = boli cu transmitere sexuală; TBC = tuberculoza; IACRS = infecții ale căilor respiratorii superioare.

istoric complet datorită statusului mental alterat, trebuie suspectate malaria cerebrală sau meningita și luat în considerare tratamentul precoce al ambelor până când diagnosticul este confirmat.

TABELUL 206-2. Aspecte ale istoricului medical specifice pentru călători

Informațiile înaintea plecării în călătorie

Patologii anterioare

Pacient pediatric, diabet, sarcină, imunosupresie (în special HIV/SIDA)

Consultația și pregătirea înaintea plecării în călătorie (medicamentele auto-administrate, istoricul vaccinărilor, profilaxia etc.)

Tipul și complianța la chimioprofilaxie - în special pentru malarie

Istoricul imunizărilor de rutină în copilărie

Naționalitatea și cetățenia

Itinerarul exact al plecărilor și sosirilor (poate fi relevant cel din ultimii 3-5 ani)

Sezonul în care a avut loc călătoria (sezonul musonic, sezon uscat)

Destinația vizitată (inclusiv zonele de tranzit sau cele în care s-au făcut popasuri)

Mediul urban sau rural, altitudinea

Scopul călătoriei și al activităților în interiorul țării

Scopul general al vizitei sau călătoriei (de ex. „călătorie de aventuri” cu expunere mare la elementele naturale extreme)

Persoanele cu care au existat contacte și starea lor de sănătate

Habitatul și amplasarea locului de cazare (plase de protecție la paturi și ferestre)

Camere aglomerate sau condițiile de dormit

Activități cu risc crescut (de ex. îngrijire medicală a refugiaților, turism în peșteri, coabitarea cu populații indigene, sărace)

Utilizarea opiaceelor sau a drogurilor cu administrare intravenoasă

Contact sexual cu orice persoană de naționalitate străină sau care face parte din populații cu risc crescut, de exemplu cei care oferă servicii sexuale contra cost (data și tipul contactului sexual).

Expunere în mediu (înot, ascensiuni și turism montan, săpături sau contact cu solul)

Consumul de alimente cu risc crescut (carne de vânat, carne sau pește crud sau gătit insuficient, produse din lapte nepasteurizat, alimente de la vânzătorii ambulante, surse naturale de apă, salate)

Expunere la câini, păsări sau rozătoare

Incidente adverse

Mușcături de animale sau înțepături de insecte

Salivă de la animale pe răni deschise

Agresiune sau traumatism

Statusul și starea de sănătate a partenerilor de călătorie

Contacte cu persoane posibil bolnave

Consultațiile medicale cerute în țară, remediile utilizate și procedurile (injecții, acupunctură, transfuzii, proceduri dentare, body piercing și tatuaje)

TABELUL 206-3. Boli tropicale regionale

Africa: ankilostoma, malaria, HIV, febra dengue, bruceleza, febra galbenă (și alte febre hemoragice), dracunculoză, febră recurentă, infecții cu cestode, nematode sau schistosoma

America Centrală și de Sud: malaria, febra recurentă, febra dengue, TBC, infecții cu filarii, schistosoma, febra Chagas, tifoidă

Mexic și Caraibe: febra dengue, malaria, infecții cu ankilostoma, cisticercioza

Australia, Noua Zeelandă: febra dengue, boala Lyme, febra Q

Asia de Est: infecția cu ankilostoma, malaria, antrax, bruceleza

Europa: giardioza, boala Lyme, encefalita transmisă de căpușă, babesioza

China și Asia de Est: febra dengue, ankilostoma, malaria, strongiloidiaza, febra hemoragică, encefalita japoneză

Abrevieri: HIV = virusul imunodeficienței umane; TBC = tuberculoza.

EXAMEN CLINIC

Examinarea fizică trebuie să fie cât mai detaliată posibil, chiar dacă semnele fizice pozitive nu sunt specifice. O atenție deosebită trebuie acordată examinării abdominale pentru hepatosplenomegalie sau disconfort abdominal localizat. La examinarea pacientului trebuie urmărită implicarea nodulilor limfatici și trebuie inspectate tegumentele și suprafețele mucoase. Examinarea oftalmologică trebuie să determine dacă există icter scleral, congestie conjunctivală sau peteșii. Bolile importate trebuie suspectate când există febră crescută, semne de hemoragie, diaree profuză, dispnee, leziuni cutanate și tulburări neurologice. Tabelul 206-5 indică alte semne ale bolilor tropicale.³

TABELUL 206-4. Expunerea specifică și infecțiile tropicale asociate

Contact/Expunere	Infecție posibilă
Apă netratată, produse lactate nepasteurizate	Salmoneloză, șigeloză, hepatită, amibiiază, brucelează, tuberculoză
Crustacee crude sau insuficient preparate termic	Clonorchiază, paragonimiază, vibrioză, hepatită A
Carne crudă sau insuficient preparată termic	Trichineloză (de ex. carne de porc, cal, urs), salmonella, <i>E. coli</i> enterohemoragică
Legume crude, plante de apă (de ex. năsturel)	Fascioloza
Contact cu animale (și cu produse animale)	Rabia, febra Q, tularemie, brucelează, echinococoză, antrax, ciurma, virusul Nipah, toxoplasmoză
Contact cu rozătoare	Hantavirus, febră hemoragică de etiologie virală, tifosul murin (endemic), febra Lassa, ciurma
Vectori artropode	
<i>Țânțarii</i>	Malarie, febra dengue, filarioza, febra galbenă și alte infecții arbovirale
<i>Căpușe</i>	Rickettsia, tularemie, febra fluvială de Japonia, febra hemoragică Crimeea-Congo
<i>Ploșnițe</i>	Tripanosomiază americană (boala Chagas)
<i>Musca țețe</i>	Tripanosomiază africană (boala somnului africană)
<i>Purici</i>	Tifos, ciurma
<i>Muște de nisip</i>	Leishmanioză
Expunere la apă de izvor	Schistosomiază, leptospiroză
Expunere a picioarelor goale	Strongiloidiază, larve cutanate de ankilostoma
Contact sexual	HIV, hepatita B, sifilis, gonoreea, herpes simplex
Persoane de contact infectate	Febră hemoragică de etiologie virală, febră enterală, infecție meningococică, tuberculoză

TABELUL 206-5. Semnele clinice pentru anumite boli tropicale

Examenul clinic	Infecție sau boală probabilă
Erupecie cutanată	Febră dengue, febră tifoidă, tifos, sifilis, gonoreea, Ebola, bruceloză
Icter	Hepatită, malarie, febră galbenă, leptospiroza, febră recurentă
Limfadenopatie	Rickettsioză, bruceloză, febra dengue, HIV, febra Lassa, leishmanioză
Hepatomegalie	Amibiază, malarie, febra tifoidă, hepatită, leptospiroză
Splenomegalie	Malarie, febră recurentă, tripanosomiă, febră tifoidă, bruceloză, kala-azar, tifos, febră dengue
Escare	Tifos, borrelia, febra hemoragică Crimeea-Congo
Hemoragie	Virurile Lassa, Marburg sau Ebola; febra hemoragică Crimeea-Congo; meningocemie, tifosul epidemic transmis de păduchi

Sursa: Adaptat din Hill DR: Health problems in a large cohort of Americans traveling to developing countries. *J Behav Med* 7:259, 2000.

TESTE DE LABORATOR

Investigațiile inițiale pot include teste standard ca hemoleucograma (HGL) completă inclusiv cu valori procentuale, numărul trombocitelor, numărul absolut al eozinofilelor, enzime hepatice și teste funcționale hepatice, examen de urină; frotiuri în picături groase sau subțiri pentru malarie, hemoculturi, uroculturi și examen de scaun pentru leucocite, paraziți și ouă ale acestora. Pot fi indicate teste serologice specifice, de exemplu viteza de sedimentare a eritrocitelor (VSH), derivate purificate de proteine (PPD), teste VDRL, HIV și teste serologice pentru arbovirusuri. Numărul absolut al eozinofilelor trebuie să fie mai mare de 500/μl în bolile parazitare ca cele determinate de helminți (viermi). Este de ajutor consultarea unui specialist în boli infecțioase la începutul evaluării pentru a fi siguri că sunt cerute testele de laborator potrivite.

DIAGNOSTICAREA CLINICĂ PE BAZA SINDROMULUI DE LA PREZENTARE

Prezentarea bolilor tropicale este adesea subtilă și necesită un grad înalt de suspiciune clinică. Totuși, de obicei există unul sau mai multe simptome cardinale sau semne pe care le prezintă majoritatea infecțiilor. Patologiile tropicale sunt caracterizate de simptomele lor clasice. Acestea includ febră, acuze ale sistemului nervos central (SNC), durere abdominală, diaree, acuze cutanate și oculare și simptome respiratorii.

Boli frecvent asociate cu febră

Deși febra este adesea un simptom nespecific, trebuie să ridice suspiciuni asupra unei potențiale infecții care pune viața în pericol (Tabelul 206-6).⁴ Este important să se diferențieze bolile care pot fi rapid fatale, ușor tratabile și/sau potențial contagioase. În toate cazurile, febra asociată cu confuzie, hipotensiune sau hipoxemie necesită îngrijiri de urgență. Deși pot fi bănuite boli exotice, este mult mai important să determinăm existența infecțiilor frecvente și ușor tratabile. Chiar și la călătorii în țările tropicale, cele mai frecvente afecțiuni potențial fatale sunt produse de organisme care determină pneumonie, meningită și boală gastrointestinală acută (Tabelul 206-7).^{5,6}

Tiparul febrei este uneori util deoarece debutul, modul și durata pot sugera o anumită boală. Determinarea aproximativă a perioadei de incubație (timpul dintre expunere și apariția semnelor și simptomelor) poate fi de ajutor în confirmarea sau excluderea anumitor etiologii. De exemplu, dacă febra debutează la mai mult de 21 de zile

după întoarcerea din călătorie, este puțin probabil să fie vorba de febră dengue, febră galbenă sau alte virusuri transmise de către artropode, indiferent de istoricul expunerii (Tabelul 206-8). În comparație cu aceștia, cei infectați acut cu schistosomiă pot prezenta simptome la 5 săptămâni după expunere. Perioadele de incubație trebuie utilizate cu atenție deoarece unele boli au incubații variabile, care depind de factori ca imunitatea gazdei și utilizarea chimioprofilaxiei sau a altor medicamente.

Malaria

Malaria este cea mai importantă boală tropicală. Triada clinică clasică a tuturor tipurilor de malarie este alcătuită din febră, splenomegalie și anemie.^{7,8} Febra este tipic neregulată în prima săptămână și apoi prezintă periodicitate. Bolile cu prezentări similare includ gripa virală, febra dengue, meningita meningococică, febră tifoidă, pneumonie pneumococică și hepatitele virale.

La început, pacienții au de obicei simptome permanente, urmate de pirexie episodică la fiecare 2-3 zile, în funcție de specia care a produs infecția. Infecțiile grave apar în primul rând la copii, femei gravide, persoane care nu au mai fost niciodată infectate (ca de exemplu occidentalii) și pacienții debilitați cu comorbidități. Datorită faptului că simptomele asociate cum sunt cefaleea, tusea și simptomele gastrointestinale (GI) imită alte patologii, malaria trebuie neapărat luată în considerație la toți călătorii febrili.

Diagnosticul se bazează pe prezentarea clinică și este confirmat de evidențierea în laborator a protozoarelor transmise prin sânge. La pacienții cu febră >38,5°C de origine nesigură și care au călătorit recent sau în trecut într-o zonă endemică trebuie făcut screening prin frotiuri în picătură groasă. Consultați Cap. 142 pentru discuții detaliate asupra diagnosticului și tratamentului malariei.

Febra dengue

Dengue este cel mai semnificativ arbovirus care afectează oamenii și determină cea mai gravă boală febrilă tropicală după malarie. Trebuie suspectată la călătorii febrili dacă apare la două săptămâni după călătoria la tropice. Febra dengue poate apărea de mai multe ori, deoarece niciuna din cele patru tulpini nu oferă imunitate încrucișată. La nivel global, produce anual un număr estimativ de 100 de milioane cazuri, care includ 25000 de decese. Odată cu creșterea populației, a călătoriilor transcontinentale și a urbanizării tropicelor, este probabil să crească frecvența febrei dengue importate. În ultimii 20 de ani în Statele Unite au apărut mai mult de 500 de cazuri confirmate de laboratoare, deși această cifră este subestimată, deoarece multe cazuri sunt autolimitate și boala nu este raportată.⁹ De asemenea, timpul prelungit de prelucrare a testelor serologice de obicei nu este de ajutor pentru o diagnosticare rapidă, astfel încât mulți medici nu le cer.

Febra dengue apare în majoritatea mediilor urbane din cele mai multe țări tropicale și este transmisă prin înțepătura țânțarului *Aedes aegypti* (țânțar peridomestic, care mușcă pe durata zilei). Febra dengue urbană întâlnită pe continentul american și cel african și pe subcontinentul indian este de obicei febră dengue clasică, în timp ce în Asia de Sud-Est se manifestă ca febră hemoragică și șoc. Febra dengue clasică apare după o perioadă tipic scurtă de incubație de 4-7 zile cu febră bruscă, cefalee, grețuri, vărsături, mialgie și erupție cutanată care de obicei durează o săptămână. Pot de asemenea să apară înroșirea feței, congestie conjunctivală, durere retro-orbitală și edem facial (numit facies dengue). După diminuarea febrei pe trunchi apare un strat fin de erupție morbiliformă palidă care se extinde spre extremități și față. Copiii mici se pot prezenta cu o ușoară infecție de căi respiratorii superioare și febra dengue clasică

TABELUL 206-6. Boli infecțioase tropicale care cauzează febră la cei care călătoresc în străinătate

Boala	Distribuția	Modul de transmitere
<i>Incubația <14 zile</i>		
Febră nediferențiată		
Malaria	În majoritatea zonelor tropicale și subtropicale	Înțepătură de țânțar infectat
Febră dengue	Tropice și subtropice, inclusiv zona urbană	Înțepătură de țânțar infectat
Febră pătată	Globală	Mușcătură de căpușă infectată
Febră fluvială de Japonia	Asia, Australia	Mușcătură de căpușă infectată
Leptosiroză	Larg răspândită, în special la tropice	Contact percutan cu urină de la animale sau cu soluri contaminate; ingestie
Febră tifoidă	În țările în curs de dezvoltare, în special în India	Ingestie de mâncare/apă contaminată
Infecție HIV acută	Globală	Expunere prin mucoase sau percutană la sânge sau fluide infectate
Tripanosomiază est-africană	Africa, partea estică a zonei subsahariene	Înțepătură de muscă țețe
Shigella	Larg răspândit, cel mai frecvent în țările în curs de dezvoltare	Ingestie de mâncare/apă contaminată
Salmonella	Larg răspândit, cel mai frecvent în țările în curs de dezvoltare	Ingestie de mâncare/apă contaminată
Campylobacter	Larg răspândit, cel mai frecvent în țările în curs de dezvoltare	Ingestie de mâncare/apă contaminată
Febră cu hemoragie		
Meningococemie		
Leptosiroză		
Malaria		
Febră hemoragică virală	Globală	Înțepătură de țânțar infectat sau de căpușă
Alte infecții bacteriene		
Febră cu implicarea SNC		
Meningococemie		
Rabia	Frecvente în Africa, Asia și America Latină	Expunere la saliva animalelor infectate
Malaria		
Multe forme virale și bacteriene		
Encefalită transmisă de arbovirusuri	Globală	Înțepătură de țânțar infectat sau de căpușă
Angiostrongiliaza	Larg răspândită, cel mai frecvent în Asia de Est și de Sud-Est	Ingestie de mâncare contaminată/apă cu secreții de la melci
Poliomielită	În primul rând în Africa și în părți din Asia	Ingestie de mâncare/apă contaminate cu fecale
Febră cu semne respiratorii		
Gripa	Larg răspândită, în focare pe vasele de croazieră	Transmitere directă sau pe cale aeriană
SARS	China, Hong Kong, alte regiuni din Asia de Est	Transmitere prin picături aeropurtate
Legioneloză	Larg răspândită, în focare în hoteluri și pe vasele de croazieră	Inhalare sau aspirație
Febră Q	Global; inhalare de aerosoli infectați care provin din surse animale	
<i>Perioadă de incubație între 14 zile și 6 săptămâni</i>		
Malaria		
Febră tifoidă		
Hepatita A și E	Larg răspândită, cel mai frecvent în țările în curs de dezvoltare	Ingestie de mâncare/apă contaminată
Schistosomiază acută	Frecventă în Africa, Asia și America latină	Penetrarea tegumentului de către cercaria
Boală hepatică amibiazică	Larg răspândită; în țările în curs de dezvoltare	Ingestia chistelor de obicei în mâncare/apă contaminate cu fecale
Leptosiroză		
Tripanosomiază est-africană		
Febră Q		
Infecție HIV acută		
<i>Incubația >6 săptămâni</i>		
Malaria		
Tuberculoză	Globală	Inhalare
Hepatită B	Răspândire largă	Expunere permucoasă sau percutană la sânge sau fluide infectate
Leishmanioză viscerală	Multe părți din Africa, Asia, America de Sud și bazinul mediteranean	Înțepătură de muscă de nisip
Filarioză limfatică	Larg răspândită în zonele tropicale	Înțepătură de țânțar infectat
Schistosomiază		
Abces hepatic amibiazic		
Rabia		
Tripanosomiază africană	Africa Subsahariană	Înțepătură de muscă țețe

Sursa: Adaptat din Keyston J, Humar A: Fortnightly review: Evaluating fever in travelers returning from tropical countries. *BMJ* 312:953, 1966, and from Ryan ET, Wilson ME, Kain KC: Illness after international travel. *New Engl J Med* 347:505, 2002.

TABELUL 206-7. Cele mai frecvente cauze ale febrei care apare după călătorii în zonele tropicale

Malaria
Infecții ale tractului respirator (pneumonie, boala legionarilor și gripa)
Boală diareică
Infecția tractului urinar
Febra dengue
Febră enterală
Rickettsioză
Mononucleoză infecțioasă
Faringită

Sursa: Ryan ET, Wilson ME, Kain KC: Illness after international travel. *New Engl J Med* 347:505516, 2002.

poate fi confundată cu gripa, rujeola sau rubeola. În timp ce alte cazuri de febră se pot prezenta cu un aspect clinic similar, de ex. febra Nilului (transmisă de către țânțarul *Culex*), acesta produce limfadenopatie, care de obicei lipsește în febra dengue. Dengue poate cauza de asemenea hemoragie peteșială care nu poate fi deosebită de cea din meningococemie.

Febra hemoragică Dengue (FHD) apare în special la sugarii cu mame imune, copiii în vârstă de peste un an și la cei cu infecții se-

cundare sau subiacente. Debutează ca febră dengue clasică, cu febră și mialgii. După 2-7 zile, când temperatura mai scade, se dezvoltă letargie, oboseală și șoc, cu o creștere a mortalității care este mai mare de 10%. Pacienții prezintă efuzie pleurală hemoragică, diateză sangvină, epistaxis, purpură, peteșii și trombocitopenie cu un hematocrit crescut datorită permeabilității vasculare. Dacă nu este tratată, FHD evoluează rapid spre șoc septic dengue (SSD), care este adesea fatal. SSD este indicat prin durerea abdominală, vărsături severe, modificarea statusului mintal și alternanță de pirexie severă și hipotermie. Diagnosticul febrei dengue și al FHD-SSD se bazează pe semnele clinice și în timp ce serologia este cea care confirmă diagnosticul, adesea apare reactivitatea încrucișată cu alte flavivirusuri. ELISA (Enzyme-linked immunosorbent assay) pentru IgM poate oferi o confirmare mai precisă și mai rapidă a infecției, din ziua a 6-a de boală. Anomaliile ale analizelor de laborator includ leucopenie, trombocitopenie și disfuncție hepatică. În febra dengue necomplicată tratamentul este simptomatic și constă din lichide administrate per oral și analgezice. Doar acetaminofenul este recomandat pentru controlul durerii și febrei, aspirina și alte medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) fiind contraindicate datorită proprietăților anticoagulante. Febra dengue adesea necesită hidratare intravenoasă cu soluție Ringer sau ser fiziologic. Poate fi necesară suplimentarea cu oxigen și sedarea.

TABELUL 206-8. Perioadele tipice de incubație pentru unele infecții tropicale

Perioada de incubație	Probabilitatea infecției
< 10 zile (incubație scurtă)	Diareea călătorului
	Febra dengue și infecții transmise de arbovirusuri
	Febra galbenă
	Febra pătată
	Antrax
	Difterie
	Malaria
	Rabia
	Febra tifoidă
	Infecții meningococice
	Ciuma
	Tularemie
	Tifos (transmis de purici și muște)
< 21 zile (incubație intermediară)	Leptospiroză
	Febra hemoragică virală
	Malaria
	Febra enterală (tifoidă, paratifoidă)
	Tifos
Tripanosomiază africană	
> 21 zile	Hepatitele virale (A, B, C, D, E)
	Malaria
	Infecție HIV acută
	Abces hepatic amibiazic
	Schistosomiază (febră Katayama)
	Leishmanioză viscerală
	Filarioză
> luni	Tuberculoză
	Malaria produsă de <i>Plasmodium vivax</i>
	Filarioză
	Hepatite virale B, C
	HIV
	Leishmanioză viscerală
	Rabia
	Sifilis
Tripanosomiază africană și americană (boala Chagas)	

Febra tifoidă

Febra enterală sau tifoidă este o infecție gravă diagnosticată la 2% din călătorii febrili și este determinată de *Salmonella typhi* și *S. paratyphi*. Odată ce a fost exclusă malaria, aceasta este de obicei cauza unei boli febrile care durează mai mult de 10 zile. Cazurile importate apar tipic la copii și adolescenți; recent, cei care au călătorit în Mexic, Peru și India au reprezentat mai mult de jumătate din cazurile importate. Se recomandă vaccinarea înaintea călătoriei (în special în India), totuși vaccinarea este eficientă în proporție de numai 75%. Boala se transmite în funcție de doza infectantă, după ingestie de alimente contaminate cu fecale sau urină ce provin de la cazurile cu infecție activă sau de la purtătorii sănătoși. Perioada de incubație și severitatea bolii depind de doza de expunere și astfel variază între 1-3 săptămâni. După ingestie, bacteria aderă la mucoasa intestinului subțire, invadează țesutul limfoid și diseminează pe cale limfatică spre măduva osoasă, vezica biliară și splină, spre a se reproduce în macrofage. Majoritatea patologiilor apar în intestin ca o consecință a inflamației, necrozei și ulcerăției.

Febra tifoidă clasică debutează cu simptome vagi, febră progresiv crescătoare cu frisoane, cefalee, distensie abdominală, mialgie, constipație și prostrație. Simptomele cele mai frecvente la debutul bolii sunt febra și cefaleea. Diagnosticul diferențial include malarie, tifos, hepatite virale, abces hepatic amibiazic și alte cauze infecțioase ale enteritei. În epidemii, pacienții se pot prezenta cu diaree și vărsături acute, cefalee și semne meningeene. Totuși, majoritatea pacienților se prezintă mai degrabă cu constipație decât cu diaree. Bradicardia legată de febră este clasică (dar poate fi absentă) și după câteva zile de febră, pe trunchi poate apărea o erupție roșie palidă („pete tandafirii”) la persoanele cu pielea deschisă la culoare. Pe măsură ce boala progresează, splenomegalia este considerabilă și complicațiile pot apărea chiar și după forma ușoară a bolii. Complicațiile includ ulcerăția intestinului subțire, anemie, coagulopatie intravasculară diseminată (CID), pneumonie, meningită, miocardită, colecistită și insuficiență renală. Sechelele includ epistaxis, surditate și în 10% din cazuri apare afectarea neurologică, cu psihoză, ataxie și convulsii.

Diagnosticul este clinic și este confirmat prin culturi din sânge, urină sau scaun (în timpul celei de-a doua săptămâni) sau prin

biopsia de aspirație din „petele trandafirii”. Deși majoritatea culturilor au o eficiență redusă, cultura din măduva osoasă este cea mai sensibilă și este posibilă chiar după un tratament empiric. Pacienții pot dezvolta leucopenie și niveluri crescute ale enzimelor hepatice, deși în majoritatea cazurilor rezultatele analizelor de laborator vor fi nespecifice. Febra tifoidă se tratează cu câteva substanțe antimicrobiene dintre care cloramfenicolul este medicamentul de elecție care oferă un tratament rapid și de încredere. Totuși, datorită rezistenței la antibiotice ampicilina, trimetoprim-sulfametoxazolul (TMP-SMX) și cloramfenicolul nu sunt o primă linie de tratament de încredere. Recomandările actuale sunt fie ceftriaxon 2g iv la fiecare 24 de ore timp de 14 zile, ciprofloxacina 400 mg iv la 12 ore timp de 10 zile sau ciprofloxacina 500 mg po de două ori pe zi, 10 zile. Alternativele includ azitromicina 1 g po în prima zi urmat de 500 mg po pe zi 6 zile, azitromicina 1 g po pe zi 5 zile sau cefixim 10-15 mg/kg iv la fiecare 12 ore, timp de 8 zile. Pentru pacienții cu febră tifoidă severă cu delir, comă, șoc sau CID, trebuie administrată dexametazona 3 mg/kg iv ca doză de încărcare în 30 min, urmată de 1 mg/kg iv la fiecare 6 ore, 8 doze. Tratamentul simptomatic include rehidratare intravenoasă și, în cazul în care se produce sângerarea GI puternică, transfuzie de sânge. Dacă nu este tratată, mortalitatea este de 10-15%, majoritatea deceselor fiind la copii.

Febra pătată (rickettsioză)

Febra pătată este o cauză subapreciată de febră la turiștii care se întorc din călătorii. Se transmite prin mușcătură, fluide corporale sau fecalele unui artropod din familia Ixodidae și are o distribuție universală pe glob. Între principalele opt rickettsioze există o mare variabilitate a gravității; mortalitatea în cazurile netratate ajunge la 25% iar în cele cu tratament la 5%. În special febra fluvială de Japonia (*Rickettsia orientalis*) și tifosul exantematic african (*R. conorii* var. *pijperi*) trebuie suspectate după un safari în Africa, o călătorie de aventuri sau o activitate militară. După 3-14 zile de incubație, când este posibil ca mușcătura de căpușă să nu fie observată, pacienții se prezintă cu febră brusc instalată, proastă dispoziție, mialgii, cefalee severă și grețuri/vărsături. În timp ce febra și erupția centripetă sunt manifestări clasice, aceasta din urmă poate fi absentă. Febra fluvială de Japonia se manifestă cu o papulă la locul mușcăturii, care mai târziu devine necrotică și formează o escară („tache noire”). Pe măsură ce microorganismul diseminează în corp, pacienții dezvoltă febră, proastă dispoziție, cefalee, limfadenopatie și splenomegalie. Tifosul exantematic african se prezintă la fel ca febra fluvială de Japonia, dar cu simptome mai puțin severe. Diagnosticul este clinic și confirmat prin teste serologice. Doxiciclina 100 mg po de două ori pe zi timp de 7-10 zile este tratamentul empiric de elecție, alternativa fiind cloramfenicolul. În cazurile severe, decesul apare printr-o toxemie multiorganică în decurs de 1-2 săptămâni de la debutul bolii dacă nu este tratată. Terapia trebuie continuată cel puțin 5 zile și 48 de ore după diminuarea temperaturii. În ciuda tratamentului, complicațiile pe termen lung sunt frecvente.

Leptospiroza (Boala lui Weil)

Aceasta este zoonoza cu cea mai mare răspândire și este frecvent întâlnită în climatele tropicale. Ea apare ca urmare a unei expuneri percutane sau prin mucoase la apă contaminată cu *Leptospira interrogans* de la animalele infectate care excretă spirochetele prin urină. De obicei, pacienții infectați au avut contact cu câini, au înotat, plutit sau s-au scaldat în apele de suprafață contaminate, au muncit la o fermă sau într-o grădină. Se cunoaște că au existat izbucniri ale bolii după inundații. Chiar dacă riscul pentru cei mai mulți călători obișnuiți este scăzut, recent unii turiști ecologici și aventurieri au fost infectați în urma expunerii intense la apă. În

timpul competiției Eco-Challenge-Sabah 2000 din Malaezia, mai mulți participanți au fost infectați după ce au înotat, au mers cu caiacul sau au înghițit apă din râul Segama. Evoluția clinică poate fi asimptomatică, dar adesea simptomele prezintă un model bifazic. După o incubație între 2 și 20 de zile, se dezvoltă febră înaltă, cefalee severă, frisoane, mialgii, icter și simptome nespecifice de gripă împreună cu congestie conjunctivală fără secreție purulentă. Simptomele dispar în 4-7 zile, urmate în câteva zile de „boală Weil” severă, cu icter sau de meningită aseptică ce durează până la 4 săptămâni, insuficiență renală, uveită, erupție cutanată și rar colaps circulator determinat de anticorpii serici. Izolarea leptospirelor din sânge sau lichid cefalo-rahidian (LCR) este diagnostică, dar necesită o perioadă de incubație lungă. Boala este autolimitată, dar tratamentul reduce severitatea și durata simptomelor și poate preveni faza a doua a bolii. Boala de intensitate medie poate fi tratată în primele 3 zile cu amoxicilina sau doxiciclina per oral, în timp ce cazurile mai severe necesită penicilina sau ampicilina intravenos. Terapia empirică cu doxiciclina per oral sau penicilina (sau ampicilina) intravenos trebuie luată în calcul dacă se suspectează leptospiroza.

Febră recurentă

Febra recurentă este o infecție bacteriană produsă de specia *Borrelia* care are formă spirală, transmisă de păduchi sau căpușe. Este rară la călători, dar totuși trebuie suspectată la cei care au avut contacte cu refugiați sau populații dislocate, la care epidemiile sunt frecvente. Boala transmisă de căpușe se produce prin mușcătură sau prin expunerea la fluidele corporale ale insectei. În consecință, *Borrelia* se reproduce în fluidele corporale și produce endotoxine care afectează ficatul, splina și capilarele. După o incubație de 3-10 zile, pacienții se prezintă cu febră brusc instalată, frisoane, cefalee, mialgii și prostrație, împreună cu dureri abdominale și icter. În cazurile severe apare modificarea statusului mental, meningoencefalită, miocardită, insuficiență hepatică și CID. După 5-7 zile, febra se poate remite spontan, însoțită de hipotensiune și în jurul zilei a 14-a poate reapărea. Asemenea recăderi pot fi în număr de 1-2 la boala transmisă de păduchi, 3-6 la cea transmisă de căpușe și 11 la varietățile africane. Diagnosticul se pune prin suspiciune clinică și este confirmat prin efectuarea frotiului Romanovski în picătură groasă (asemănător malariei) din sânge prelevat în perioada febrilă pentru a identifica spirochetele. Atât febra recurentă transmisă de păduchi, cât și cea transmisă de căpușe poate fi tratată cu o singură doză de 500 mg de tetraciclină, 200 mg de doxiciclina sau 1 g de eritromicina.

Tifosul (boala endemică transmisă de păduchi)

Această bacterie este transmisă de păduchii de corp și este frecventă în Etiopia, Mexic, Guatemala și în munții Himalaya. Este de asemenea frecventă în regiunile muntoase reci afectate de foamete, război sau mișcări de mase de populație, dar este condiționată și de purtarea de haine care favorizează proliferarea păduchilor. Boala transmisă de păduchi apare dacă fluidele și fecalele păduchilor sunt introduse prin frecare în abraziuni după ce sunt striviți sau după ce au mușcat o persoană. Infecția cu agentul etiologic, *Rickettsia prowazekii*, produce febră înaltă și alte simptome nespecifice după 8-12 zile de incubație. Cefaleea severă este frecventă și o erupție maculopapulară apare între zilele 4-7, în general evitând palmele și tălpile și, dacă este severă, poate fi hemoragică. Diagnosticul este dependent de testele serologice iar tratamentul se face cu doxiciclina (100 mg per oral de două ori pe zi) sau cu cloramfenicol (60-75 mg/kg pe zi, divizat în patru doze separate), administrat 7 zile și 48 de ore de la diminuarea temperaturii. Dacă nu este tratată, mortalitatea poate ajunge până la 60%.

Boli frecvent asociate cu febră și hemoragie

Printre cele mai temute boli tropicale sunt și febrele hemoragice de etiologie virală (FHV). Totuși, ele sunt rare în comparație cu alte infecții febrile hemoragice ca leptospiroza, ciurma, rickettsioza și holera. FHV legate de călătorii sunt urgențe medicale și de sănătate publică, însă cauzele febrei și hemoragiilor neasociate călătoriilor nu trebuie omise, deoarece *Neisseria meningitidis* este cea mai frecventă infecție temperată care determină febra hemoragică. Printre cei ce călătoresc, câteva infecții tratabile, inclusiv febra Lassa, malaria, meningococemia, leptospiroza și rickettsioza pot produce febră asociată cu hemoragie. Majoritatea persoanelor cu FHV, cum ar fi febra dengue, hantavirus, Lassa, Ebola, Marburg și Rift Vallez, dezvoltă febră după trei săptămâni de la expunere. Este prin urmare important să se stabilească un itinerariu precis al călătoriei pentru a estima perioada de incubație. FHV apar de obicei după mușcătura unui țânțar sau a unei căpușe infectate sau după contact apropiat cu excrețiile unui rozător.

În cazul suspiciunii de FHV de origine tropicală se justifică măsurile de control, ca izolarea într-o cameră cu presiune negativă și utilizarea filtrelor de aer HEPA, a mănușilor și halatelor. În caz de FHV contagioase ca Marburg, Lassa, Ebola sau febra hemoragică Crimeea-Congo trebuie înștiințate imediat autoritățile de sănătate publică și Centrul pentru controlul și prevenirea bolilor din Statele Unite (CDC). Dacă se suspectează prezența unei situații de bioterrorism intenționat, trebuie anunțate oficialitățile locale, Biroul federal de investigații (FBI) și CDC. Linia directă a CDC este 1-770-488-7100.

Febra galbenă

Această zoonoză acută este produsă de un flavivirus care are ca rezervor o maimuță din junglă și are ca distribuție geografică centura ecuatorială, în special în America de Sud și Centrală și Africa, dar în mod remarcabil nu s-au raportat cazuri în Asia. Recentele reizbucniri ale bolii în Bolivia, Kenia și Nigeria sugerează că ar putea reapărea în partea de sud a Statelor Unite, unde este endemic vectorul țânțar *Aedes aegypti* (care transmite de asemenea și febra dengue). Este rară la călători, deoarece vaccinarea pentru febră galbenă este obligatorie în zonele endemice. Reizbucnirile sunt frecvente aproape de zonele turistice și pot apărea la turiștii neimunizați care călătoresc în zonele endemice. Febra galbenă variază în severitate de la o formă autolimitată care nu poate fi diferențiată de gripă până la febră hemoragică care este fatală în 50% din cazuri. După o incubație de 3-6 zile, pacienții dezvoltă febră, cefalee, mialgii, congestie conjunctivală, durere abdominală, stare de prostrație, congestie facială și bradicardie relativă. În majoritatea cazurilor pacienții se recuperează, dar la unii remiterea febrei durează între câteva ore și câteva zile, urmată de reapariția febrei crescute, vărsături, cefalee, dureri de spate, șoc, insuficiență multiplă de organe și diateză hemoragică. În prezentarea clasică există o triadă de icter, vărsături negre și albuminurie. În cazurile severe se pot dezvolta hipotensiunea, șocul și acidoza metabolică, complicate de disfuncție miocardică și aritmii. Confuzia, convulsiile și coma sunt frecvente în acest ultim stadiu al bolii și decesul se poate produce în 7-10 zile de la debut. Diagnosticul este în primul rând clinic, deși confirmarea este posibilă prin identificarea virusului sau creșterea titrului anticorpilor la pacienții care se recuperează. Leucopenia și albuminuria sunt tipice, se înregistrează creșteri ale nivelurilor bilirubinei directe și ale enzimelor hepatice timp de câteva zile, timp în care se dezvoltă azotemia și oliguria. Tratamentul este în general simptomatic, cu substituție de fluide și managementul complicațiilor hematologice.

Febra Lassa

Acest arenavirus a fost pentru prima dată depistat în Lassa, Nigeria și este răspândit prin contactul cu excrețiile de șobolani de tufiș. Epidemiile au fost asociate cu războaie civile și mutări forțate ale populației. Deși este cel mai frecvent întâlnită în partea rurală a Africii de Vest, a fost exportată în Europa și America de Nord de către pacienții infectați și reprezintă o preocupare deoarece este puternic contagioasă prin contact strâns cu sânge și fluide corporale. Probabilitatea ca turiștii să fie infectați este scăzută deoarece este în primul rând o boală a comunităților rurale unde proliferază șobolanii.

După o perioadă de incubație de 3-16 zile, boala se prezintă ca un sindrom viral cu debut insidios al febrei, cu proastă dispoziție, cefalee, faringită, durere toracică retrosternală, dureri de spate, durere abdominală și mialgii. Simptomele nespecifice variate persistă 4-6 zile, timp în care starea pacienților se deteriorează brusc și devin grav bolnavi. Printre cei infectați, 80% au puține simptome sau chiar deloc, iar 20% au insuficiență multiplă de organe. Principalele caracteristici sunt febra înaltă, starea de prostrație severă, disproporționată față de gradul febrei, faringita severă cu disfagie și exsudate albe-gălbui, durerea abdominală, diareea și vărsăturile. Diagnosticul se pune prin serologie ELISA, culturi sau investigații imunohistochimice și trebuie realizate într-un laborator securizat. Similar Ebola, trebuie luate măsuri de izolare strictă și de protecție personală. Tratamentul este în general simptomatic, dar pacienții cu boală severă pot beneficia de un tratament precoce cu ribavirin iv sau po, 30 mg/kg (max. 2 g) inițial, apoi 16 mg/kg (max. 1 g) la 6 ore timp de 4 zile, urmat de 8 mg/kg (max. 500 mg) la 6 ore timp de 6 zile. Decesul, datorat în principal șocului septic și insuficienței multiple de organe, poate surveni după 7-14 zile. Simptomele supraviețuitorilor se vor diminua după 10 zile de la debutul bolii și, cu excepția unei surdități senzoriale, aceștia își pot reveni complet.

Boli frecvent asociate cu febră și implicarea SNC

Pacienții febrili cu modificarea acută a statusului mental, cefalee (Tabelul 206-9), rigiditatea cefei și semne neurologice focale pot avea o serie de infecții grave. Implicarea SNC cu febră la călătorii care se întorc din regiuni în care malaria este endemică necesită diagnostic de urgență și tratament prezumtiv atât pentru malarie, cât și pentru meningită. Diagnosticul diferențial al febrei cu implicarea SNC include malaria, meningita bacteriană, TBC, febra tifoidă, rickettsioza și rabia. Alte cauze sunt encefalitele virale, inclusiv encefalita japoneză și febra Nilului, care adesea au o prezentare similară.

Pacienții cu status mental alterat suspecți de boli tropicale pot prezenta comă, nivel scăzut al conștienței, semne meningeene sau convulsii. În timp ce convulsiile ar trebui să ridice suspiciunea de malarie cerebrală, cisticercocoză trebuie suspectată la cei care au locuit mult timp în America latină și care au pentru prima dată convulsii. Meningita meningococică apare cu regularitate în Africa Subsahariană, de-a lungul „centurii meningitei” ca distribuție geografică. Meningita aseptică poate fi determinată de enterovirusuri sau, mai rar, de febra tifoidă, leptospiroză sau infecțiile cu rickettsia. Encefalita poate fi determinată de o infecție arbovirală, ca encefalita japoneză B.

TABELUL 206-9. Infecții tropicale care determină cefalee severă

Malaria
Infecțiile cu rickettsia
Febra dengue
Febra tifoidă
Tripanosomiază africană umană

Sursa: Adaptat din Guerrant RL, Walker DH, Weller PF (eds): *Essentials of Tropical Medicine*. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2001.

ENCEFALITA JAPONEZĂ Acest flavivirus transmis de țânțarul *Culex* apare după un model epidemic sau sporadic în zone mari din Asia și Pacificul de Vest. Este rar transmis turiștilor din S.U.A., deoarece acest vector crește în primul rând în zonele rurale, în câmpurile de orez. Pacienții infectați se prezintă cu febră înaltă brusc instalată, cefalee, rigiditatea cefei, vărsături și convulsii (în special la copii) după o perioadă de incubație de 5-15 zile. O varietate de semne piramidale și extrapiramidale pot apărea imediat după instalarea febrei. Dacă finalul bolii este fatal, decesul se produce de obicei în primele 10 zile. Diagnosticul se bazează pe suspiciunea clinică, deși virusul poate fi izolat din LCR și titrul anticorpilor crește. Tratamentul este simptomatic, cu administrare de fluide intravenoase și managementul electroliților, respirație asistată dacă este necesar, anticonvulsivante și consultație neuropsihiatrică în timpul convalescenței. Refacerea poate dura câteva luni și leziunile neurologice reziduale, cu diferite grave de severitate, pot persista pe timp nedeterminat. Se recomandă imunizarea celor ce călătoresc spre zonele rurale, endemice din Asia.

CISTICERCOZA Cisticercoza este o boală sistemică produsă de diseminarea larvelor de tenie, *Taenia solium*, găzduită de porci. Boala afectează aproximativ 50 de milioane de persoane la nivel global. Zonele endemice includ Mexicul, America Latină, Africa Subsahariană, India și Asia de Est. Incidența în S.U.A. este în creștere datorită imigrației tot mai răspândite din zonele endemice și turismului în creștere spre zonele endemice. Oamenii sunt gazdele definitive pentru *T. solium* și sunt purtători de tenie adult. Eliminarea intermitentă prin fecale de segmente de tenie (proglot) care conțin ouă sau direct de ouă de *T. solium* duce la ingerarea lor de către gazda intermediară (de obicei porcul). Când se consumă carne de porc insuficient preparată termic, se va forma o nouă tenie intestinală, completând ciclul de viață al viermelui.

Infestarea se poate produce în aproape orice țesut. Implicarea SNC, cunoscută ca neurocisticercoză (NCC), este cea mai importantă manifestare clinică a bolii și se poate prezenta cu semne dramatice ale SNC. NCC este cauza principală a convulsiilor care debutează la vârstă adultă și anual se diagnostichează un număr estimat la 1000 de cazuri noi pe an în SUA. NCC este frecvent asimptomatic. Simptomele sunt în general similare celor întâlnite în alte patologii cu leziuni intracraniene înlocuitoare de spațiu și pot include convulsii, hidrocefalie obstructivă, meningoencefalită și accident vascular. Pacienții se pot prezenta de asemenea cu convulsii, cefalee cronică, grețuri și vărsături și afectări ale funcției vizuale sau ale statusului mental.

TC cerebral este investigația de primă linie, urmată de RMN ca investigație auxiliară. Scanarea TC fără substanță de contrast arată calcificări în caz de boală inactivă și poate evidenția efectul de masă sau hidrocefalia. Agenții antihelmintici sunt baza tratamentului, deși ar trebui utilizați și steroizii la cei cu encefalită, hidrocefalie sau vasculită semnificativă anterioară tratamentului pentru a evita inflamația în timp ce chistul involuează, ducând la agravarea statusului clinic.

Boli frecvent asociate cu febră cronică

Febră cronică sau recurentă care durează peste 3 săptămâni după o călătorie trebuie mai întâi evaluată pentru infecții care nu au legătură cu voiajul, de ex. pneumonie, endocardită, colangită, dar și pentru cauze neinfecțioase ca neoplasm ocult, colagenoză (de ex. lupus eritematos sistemic și febră reumatismală) și pentru boli inflamatorii ca gută, sarcoidoză, boala intestinală inflamatorie. Bolile tropicale care determină febră cronică pot include infecții cu protozoare (de ex. tripanosomiază, leishmanioză, malarie), febră tifoidă sau para-

tifoidă și TBC osos, de SNC, intestinal, pulmonar, peritoneal sau de tract urinar (Tabelul 206-10).

TRIPANOSOMIAZĂ AFRICANĂ UMANĂ (BOALA SOMNULUI AFRICANĂ) Există două tipuri de tripanosomiază în Africa Subsahariană și în America de Sud/Centrală cu vectori, manifestări clinice și terapii diferite. Boala somnului este produsă de două subspecii de protozoare cu endemii identice, *Trypanosoma brucei gambiense* și *T. brucei rhodesiense*, transmise de musca țețe agresivă, care trăiește doar în vegetația de lângă râuri, lacuri, păduri și savane împădurite. În ultimul secol au fost importate în Statele Unite aproximativ 30 cazuri, în principal din Africa de Est, reprezentând un risc scăzut pentru turiștii din SUA, cu 1-2 cazuri importate în fiecare an, de obicei după expunerea intensă la muște în timpul activităților din parcuri. După înțepătură apare o reacție inflamatorie localizată, urmată în 2-3 zile de un șancru nedureros care crește în dimensiuni timp de 2-3 săptămâni, iar apoi suferă un regres gradual. Protozoarul se maturizează și se divizează în sânge și limfă după ce s-a dezvoltat șancrul și produce febră intermitentă care nu răspunde la antimalarice. Apar indispoziție, erupție cutanată, epuizare și eventual implicare SNC, determinând modificări de comportament și neurologice, encefalită, comă și deces. Alte complicații includ hemoliză, anemie, pancardită și meningoencefalită.

Rezultatele investigațiilor de laborator includ anemie, hiper-gamaglobulinemie, creșterea VSH, trombocitopenie și hipoalbuminemie. Diagnosticul se pune prin evaluarea rapidă prin frotiu în picătură pentru a evidenția parazitul mobil. Organismele pot fi de asemenea identificate prin aspirație din nodulii limfatici, din șancru, măduvă osoasă sau examinare LCR. Tratamentul pentru *T. brucei rhodesiense* când LCR este normal (stadiul 1) se face cu suramin și pentru *T. gambiense* se face cu eflornitin. Când există implicarea SNC (stadiul 2) tratamentul presupune în primul rând tratarea patologiilor subiacente, eliminarea paraziților din afara SNC cu suramin și apoi eradicarea paraziților din creier cu malarsoprol, care este singurul agent disponibil pentru tratarea bolii în stadiu avansat

TABELUL 206-10. Anumite cauze ale febrei cronice sau recurente

Etiologie	Specii de organisme
Bacteriană	Bartonelloză
	Bruceleoză
	Leptospiroză
	Febra Q
	Febră recurentă
	Sifilis
	Tuberculoză
Fungică	Tularemie
	Febra tifoidă
	Blastomicoză
	Coccidioïdomicoză
Protozoare	Criptococoză
	Histoplasmoză
	Boală hepatică amibiazică
	Leishmanioză viscerală
	Malaria
Virală	Tripanosomiază umană africană și americană
Helminți	HIV
	Angiostrongiliaza
	Fascioloza
	Filarioza
	Schistosomiază
	Toxocarioză
Trichinoză	

(totuși, pentru *T. gambiense* poate fi utilizat eflornitin). Melatsoprol se administrează în priză unică de 3,6 mg/kg iv pe zi timp de 3 zile. Tratatamentul cu trei doze se repetă după 7 zile și apoi din nou după 10-21 zile.

TRIPANOSOMIAZĂ AMERICANĂ (BOALA CHAGAS) Protozoarul *T. cruzi* este întâlnit la până la 5% din emigranții proveniți din zonele endemice ale Americii Latine, prezența sa în nord fiind raportată până în Texas. Este răspândit de o insectă din familia Reduviidae, gândacul „care săruta” sau „asasin”, care înțepă în general noaptea după ce se desprinde de pe pereții de argilă ai caselor rurale sau de pe acoperișurile de stuf. Se întâlnește rar printre călători. Cauzează o boală acută și, frecvent, o infecție asimptomatică cu complicații care apar după mai mulți ani, la nivelul cordului și al tractului GI. Este transmis în timp ce insecta se hrănește cu sânge, când aceasta elimină în jurul înțepăturii fecale infectate cu tripanozome, ceea ce produce o reacție inflamatorie locală și inocularea parazitului în rană, în mucoasa sau conjunctiva adiacentă prin fricțiune de către gazdă. Infecția poate fi de asemenea dobândită prin transfuzie de sânge, accidente în laborator sau congenital.

Edemul periorbital unilateral (semnul Romaña) sau edemul cutanat dureros la locul penetrării (chagoma) este urmat de o fază de toxemie cu parazitemie care produce limfadenopatie și hepatosplenomegalie. Decesul poate apărea în această fază acută, care este în general de 2-4 săptămâni, dar care poate dura până la 3 luni și este adesea rezultatul leziunilor cardiace sau al meningoencefalitei la copii și persoane imunodeficiente. Pacienții evoluează de obicei spre o fază latentă, asimptomatică, de lungă durată, în care celulele ganglionilor sunt distruse gradat ducând la deteriorarea funcțiilor cardiace și GI. Aceasta are ca rezultat infecții asimptomatice sau complicații care apar ani mai târziu, de ex. miocardită, aritmie și moarte subită. Pot apărea cardiomiopatie cronică, megaesofag sau megacolon. Patologia cardiacă indusă de boala chagas este cauza principală de insuficiență cardiacă congestivă (ICC) în cea mai mare parte a Americii Latine. Diagnosticul imediat se pune prin efectuarea frotiului în picătură din sângele periferic, care pune în evidență prezența paraziților mobili, prin hemoculturi sau prin biopsie din țesutul muscular. În faza cronică sunt utile testele serologice sau biopsia din țesuturi. Unele medicamente elimină parazitul în faza acută a bolii, inclusiv nifurtimox (Lampit), 8-10 mg/kg pe zi per oral divizat în patru doze x 120 zile, alte nitrofurantoină sau primaquina.

LEIȘMANIOZA (VISCERALĂ) *Leishmania* este un protozoar intracelular transmis de muștele de nisip *Lutzomyia* sau *Phlebotomus*. Este răspândit în zonele rurale ale Africii, Asiei, bazinului mediteranean și Americii Centrale/de Sud și ocazional produce izbucniri ale bolii, de exemplu în țări ca Brazilia, India și Sudan, ceea ce presupune un risc pentru rezidenții expatriați sau pentru călători. Au fost depistate câteva sute de cazuri la personalul militar al S.U.A. și cel auxiliar în ultimele patru decenii. Reprezintă un risc scăzut pentru majoritatea călătorilor, deși turiștii europeni în țările mediteraneene neendemice exportă ocazional unele cazuri, așa cum se întâmplă și în S.U.A., în cazul a 30-40 turiști pe an, care exportă preponderent forma cutanată a bolii și mai rar pe cea viscerală. Persoanele infectate HIV au un factor de risc pentru ambele forme. Medicii trebuie să suspecteze leishmanioza în cazul militarilor și a familiilor acestora, care locuiesc în apropierea junglei, la cei care merg în călătorii de aventuri, la biologii de teren și la emigranții din zonele endemice.

Speciile infectante determină patologia care variază de la o leziune localizată autolimitată la boală diseminată, persistentă și cu potențial distructiv. Se recunosc patru sindroame clinice majore (Tabelul 206-11).

TABELUL 206-11. Sindroame clinice ale leishmaniozei

Leishmanioza viscerală (Kala-azar sau Febra neagră): cea mai devastatoare și fatală formă, produsă de *L. donovani*. Este o boală sistemică progresivă, cronică, cu mortalitate înaltă dacă nu este tratată, dar cu un prognostic bun dacă se instituie terapie adecvată. Decesul este rezultatul infecțiilor secundare ca TBC, pneumonie și dizenterie. Este caracterizată de cinci aspecte: febră, pierdere ponderală, hepatosplenomegalie, pancitopenie și hipergamaglobulinemie.

Leishmanioza cutanată: boala lumii vechi este cea mai frecventă formă de boală și este întâlnită în majoritatea zonelor globului, în timp ce boala lumii noi apare doar în America.

Leishmanioza cutaneomucoasă (espundia): boală cronică cu evoluție implacabilă, complicată de infecții secundare și pneumonie.

Leishmanioza cutanată difuză: tipic cronică, dificil de tratat și cu puține cazuri de deces.

Cea mai importantă informație pentru diagnostic este originea pacientului și itinerariul de călătorie, deoarece zonele endemice sugerează tipul infecției. Diagnosticul definitiv necesită izolarea parazitului extracelular mobil prin puncție-aspirație din măduvă osoasă, splină sau ganglioni limfatici sau prin amprente sau din secțiuni prelevate din marginea leziunii prin puncție biopsie. Frotiurile în picătură groasă pot prezenta amastigote intracelulare imobile (corpusculei Leishman-Donovan) din măduvă osoasă, splină, ficat, ganglioni limfatici sau sânge.

Boala viscerală trebuie tratată cu antimoniu pentavalent activ, fie sub formă de stibogluconat de sodiu, în doză unică de 20 mg/kg pe zi IM sau IV 20-30 zile [disponibil de la CDC (<http://www.cdc.gov/ncidod/srp/drugs/formulary.html>) sau la numerele de telefon 1-404-639-3670 sau 1-404-639-2888 după program] fie ca antimoniu meglumine în aceeași doză și cu aceeași durată a tratamentului. Miltefosine (hexadecilfosocolină) per oral este de asemenea eficient. Recidivele cu rezistență la medicamente sunt tratate cu amfotericină B sau pentamidină, care nu se folosesc de rutină datorită toxicității. Amfotericina este utilă în leishmanioza viscerală sau cutaneomucoasă rezistentă la antimoniu pentavalent.

Boli asociate frecvent cu acuze abdominale și urinare

Bolile care determină durere abdominală și diaree sunt comune la cei care călătoresc datorită infectării cu bacterii, virusi, helminți care se transmit prin sol și alți paraziți. Majoritatea acestor infecții sunt produse de consumul de alimente găsite insuficient sau contaminate cu fecale și pot fi prevenite printr-o igienă adecvată, consumul de apă potabilă și prepararea cu atenție a alimentelor.

SCHISTOSOMIAZA (BILHARZIAZA SAU FEBRA TRANSMISĂ DE MELCI)

Acest trematod sanguin, întâlnit în Africa, Orientul Mijlociu, America de Sud și Asia, infectează mai mult de 200 de milioane de persoane pe întregul glob, 20 de milioane din cazuri suferind consecințe severe. Trebuie suspectat la turiști după o perioadă lungă de expunere într-o zonă endemică. Pentru majoritatea celor care au efectuat voiajuri de scurtă durată riscul general este scăzut, deși izbucniri semnificative ale bolii apar în prezent la cei care efectuează călătorii de aventuri, la personalul din Peace Corps și la pacienții care înnoată în fluvii și lacuri infectate. Larvele sunt eliberate în apele dulci de către melci, care sunt gazdele intermediare. Infecția este produsă de cercarii mici, liberi, din apă, care penetrează tegumentele umede, integre sau care sunt ingerați din apele dulci cu curgere lentă. Expuneri de scurtă durată sau chiar unică, de exemplu spălarea sau scăldatul, pot provoca infecția la expatriați asimptomatici fără expuneri anterioare. După inoculare

apare imediat o dermatită alergică la cercarieni, pruriginoasă, care poate dura mai multe zile. În următoarele 4-8 săptămâni apare febra acompaniată de cefalee, tuse, urticarie, diaree, hepatosplenomegalie și hipereozinofilie (febră Katayama). Viermii se maturizează în forme adulte în sângele venos iar în următorii 30-40 de ani depozitează ouăle în anumite țesuturi (*Schistosoma haematobium* în vezica biliară și *S. mansoni* și *S. japonicum* în tractul GI).

Simptomele sunt provocate de cicatricele granulomatoase care se formează prin depozitarea de ouă la nivelul creierului, tegumentelor, ficatului și tractului GI, și depind de specia infectantă. Simptomele SNC, de exemplu convulsii, paralizie și mielită transversală acută, pot apărea în cazul în care ouăle migrează ectopic. *S. haematobium* produce disurie, polakiurie și, în ultimă fază, hematurie și poate determina cicatrici, calcificări și carcinom cu celule scuamoase al vezicii urinare. *S. japonicum* și *S. mansoni* determină hepatosplenomegalie, fibroză periportală, granuloame hepatice și icter. Aceste două specii pot determina de asemenea diaree, crampe abdominale, durere abdominală acută și, tardiv în cursul bolii, hipertensiune portală. *S. dermatidis*, un schistosom care nu infectează oamenii, are cercarii care penetrează doar tegumentele superficiale, producând o iritație cunoscută ca pruritul înotătorului.

Diagnosticul se stabilește prin detectarea eozinofiliei și prin identificarea microscopică a ouălor în prima urină sau primul scaun de dimineață sau într-o probă obținută prin biopsie. Metodele serologice ca ELISA și Western Blot pot fi de asemenea folosite. Tratatamentul trebuie făcut la pacienții simptomatici și turiștii seropozitivi. Praziquantel 20 mg/kg PO la 12 ore o singură zi este eficient în cazul tuturor paraziților de *Schistosoma*, cu o rată de vindecare de 70-85%. Oxamniquine 15 mg/kg într-o singură doză este eficient împotriva *S. mansoni*, iar pentru *S. haematobium* este eficient metrifonate 10 mg/kg PO în trei doze administrate la interval de 2-4 săptămâni. Pentru pruritul înotătorului nu este necesar niciun tratament.

CLONORCHINOZA (PARAZITOZA HEPATICĂ ORIENTALĂ SAU CHINEZĂ) Această boală a ductului biliar este produsă de trematoda *Clonorchis sinensis* și este cauzată de ingestia de pește de apă dulce insuficient gătit care conține larve închistate. Turiștii sunt supuși unui risc scăzut în ciuda prevalenței extrem de mari a trematodelor la cei care locuiesc în zone endemice ca Asia de Sud-est. Odată ce au fost ingerate, larvele se maturizează în forme adulte, migrează spre ductul biliar, supraviețuiesc peste 30 de ani și produc fibroză. Evoluția acestei patologii este în funcție de încărcarea cu paraziți și dintre milioanele de persoane care sunt infectate doar puțini sunt simptomatici. Simptomele acute includ anorexia și diareea și pot progresa spre obstrucție cronică de duct biliar, sensibilitate hepatică și/sau icter și, în cazurile avansate, ciroză biliară și colangiocarcinom. Diagnosticul se pune prin depistarea ouălor caracteristic embrionate din scaun sau din aspiratul duodenal, iar eozinofilia este frecventă. Testele serologice prin metoda ELISA au o sensibilitate de 70%, iar investigațiile prin tomografie computerizată (TC) sau ecografia abdominală sunt utile. Tratatamentul de elecție este praziquantel 25 mg/kg PO de trei ori pe zi, trei doze.

Boli asociate frecvent cu durere abdominală și diaree

Diareea și gastroenterita sunt cele mai frecvente indispoziții ale turiștilor, afectând până la jumătate dintre aceștia (Tabelul 206-12). Gastroenterita poate fi acompaniată de febră, flatulență, grețuri, vărsături și durere abdominală care are de obicei caracter spasmodic și colicativ, cu excepția infecției cu *Campylobacter jejuni*, care produce o durere constantă și severă și holera care are ca simptome crampe ale musculaturii somatice. Gastroenterita fără sângerare este provocată de obicei de bacterii sau toxine ale acestora, în timp ce

TABELUL 206-12. Boli infecțioase frecvente care produc diaree la cei care călătoresc

Cauză	Organism	Comentarii
Acută (durată <2 săptămâni)		
Virală	Virusuri de tip Norwalk Rotavirusuri Enterovirusuri	Adesea nu sunt diagnosticate; pot produce 5-10% din cazurile de diaree acută la călători
Bacteriană	<i>Escherichia coli</i> (enterotoxigenică sau enteroinvazivă) <i>Campylobacter jejuni</i> <i>Salmonella</i> <i>Shigella</i> <i>Vibrio</i> <i>Clostridium difficile</i>	Cea mai frecventă cauză de diaree acută la călători; 50-70%
Parazitară	<i>Giardia lamblia</i> <i>Cryptosporidium parvum</i> <i>Entamoeba histolytica</i> <i>Cyclospora cayetanensis</i> <i>Isospora belli</i> <i>Balantidium coli</i> <i>Trichinella spiralis</i>	Produce < 15% din cazurile de diaree acută la călători
Cronică sau persistentă (durată > 2-4 săptămâni)		
Bacteriană	Vezi informațiile de mai sus	Cauză rară de diaree cronică
Parazitare		
Cu microsporidii	<i>Enterocytozoon bienewisi</i> <i>Encephalitozoon intestinalis</i>	Aproape exclusiv la cei imunocompromiși
Protozoare	<i>Giardia lamblia</i> <i>Entamoeba histolytica</i>	Cauzele cel mai frecvent identificate Diaree sangvinolentă cu febră; pot fi prezente leucocite în fecale
Helminți	<i>Trichuris trichiura</i> <i>Strongyloides stercoralis</i> <i>Fasciolopsis buski</i> <i>Schistosoma</i>	Rar asociată cu diaree cronică; de obicei la persoanele care au încărcătură parazitara mare

Sursa: Adaptat din Ryan ET, Wilson ME, Kain KC: Illness after international travel. *New Engl J Med* 347:505, 2002.

dizenteria este produsă de obicei de bacterii invazive și toxigenice ca *Shigella*, *Salmonella*, *Campylobacter*, *Aeromonas*, *Escherichia coli* sau *E. histolytica* (Tabelul 206-13). Durerea abdominală acută la turiști trebuie considerată în primul rând a fi produsă de cauze nelegate de călătorie, cu un diagnostic diferențial extins la patologiiile cu această cauză. De exemplu, obstrucția intestinală care determină durere colicativă ca o consecință a unei infestații masive cu *Ascaris lumbricoides* poate produce o durere similară cu apendicita acută și trebuie făcute încercări de a diferenția aceste diagnostice. Cap. 83 abordează mai specific etiologia și abordarea bolilor diareice obișnuite.

AMIBIAZA Amibiaza este un parazit cu transmitere fecal-orală cu răspândire universală. Speciile patogene ca *Entamoeba histolytica* sunt endemice în Asia, Africa și America Latină. Amibiaza este transmisă tipic de purtători asimptomatici ale căror excremente conțin organismul închistat. Riscul este scăzut pentru cei care călătoresc doar perioade scurte de timp, dar este semnificativ în cazul celor care se află în deplasare o perioadă mai îndelungată, de exemplu voluntarii Peace Corps. Boala are manifestarea cea mai gravă la copii, vârstnici și femei însărcinate. Perioada de incubație este în mod tipic

TABELUL 206-13. Cauze de diaree însoțită sau nu de febră și sângerare

	Cu febră	Fără febră
Cu sângerare	Dizenterie bacilară	<i>Amibiaza</i>
	Enterocolita cu <i>Campylobacter</i>	<i>Balantidium coli</i>
	Enterocolita cu <i>Salmonella</i>	<i>Schistosoma</i>
	<i>Escherichia coli</i>	<i>Trichuris</i>
Fără sângerare	Enterita cu <i>Salmonella</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>
	Malaria (în special cu <i>Plasmodium falciparum</i>)	<i>Escherichia coli</i> (enterotoxigenică)
	Șigheleză ușoară	<i>Clostridium perfringens</i>
	Infecții cu <i>Campylobacter</i>	Infecții virale ale intestinelor
	Aproape orice infecție care apare la copii	Toxine alimentare

de 1-3 săptămâni pentru colită și de la două săptămâni la câteva luni pentru abcesele hepatice. După ce chisturile au fost ingerate, trofozoitele amibiene invadează peretele colonului, lizează țesuturile și produc abcese necrotice. Simptomele variază de la constipație și diaree alternante timp de 1-3 săptămâni, la durere abdominală, febră, deshidratare și pierdere ponderală. Metastazele extraintestinale pot duce la infectarea ficatului, a pielii, pericardului, plămânilor și creierului. Complicații precum abcese hepatice se pot prezenta într-o formă acută cu febră, dureri în hipocondrul drept sau durere abdominală vagă cronică însoțită de pierdere ponderală. Abcesele hepatice pot fi fatale dacă apare ruperea acestora.

Examinarea scaunului pentru ouă și paraziți este diagnostică și organismele depistate sunt fie trofozoii mobili, fie chisturi. Examinarea preparatului nativ în ser fiziologic trebuie realizată în 30 min de la recoltarea specimenelor pentru a detecta trofozoizii și trebuie utilizat un fixativ (polivinil alcool) pentru identificarea chisturilor. Poate fi dificil să se diferențieze organismele patogene (*E. histolytica*) de cele benigne (*E. coli*) fără utilizarea testelor de detecție a antigenelor din scaun. Serologia pentru titrul ridicat al anticorpilor are sensibilitate de 90% pentru boala extraintestinală și de 80% pentru boala invazivă a colonului. Ecografia sau scanarea TC poate fi utilă în identificarea abceselor hepatice. Tratamentul chisturilor asimptomatice care tranzitează colonul include iodoquinol 650 mg per oral de trei ori pe zi 20 de zile, paromomicina 500 mg per oral de trei ori pe zi 7 zile sau diloxanide furoate 500 mg per oral de trei ori pe zi 10 zile. Pentru formele simptomatice de boală tratamentul include metronidazol 500-750 mg per oral de trei ori pe zi 10 zile sau tinidazol 1 g per oral de două ori pe zi 3 zile, urmat de iodoquinol sau paromomicină în dozele și cu duratele menționate mai sus. Pentru abcesele hepatice, se administrează metronidazol 750 mg per oral sau iv de trei ori pe zi 10 zile, urmat de paromomicină 500 mg per oral de trei ori pe zi timp de 7 zile.

GIARDIOZA *Giardia lamblia* este un protozoar flagelat care infectează intestinul subțire și căile biliare. Are distribuție generală pe glob și este transmis prin alimente și apă contaminate de către fecale conținând paraziți închiști. Este frecvent în zonele rurale cu salubritate precară și ape de suprafață impure, dar a apărut de asemenea în condiții obișnuite în Statele Unite. În Europa de Est este o cauză frecventă de diaree la cei care călătoresc și se întâlnește în locurile de campare și în zonele rurale în care există ape în care se înoată. Riscul este crescut pentru cei care locuiesc pe termen lung în țările tropicale, dar și pentru turiștii care sunt doar în tranzit. Paraziții ingerați se acumulează în duoden și pot duce la malabsorbție datorită obstrucției microvililor duodenali. Simptomele includ crampe abdo-

minale, flatulență și diaree apoasă, urât mirositoare, fără sânge sau mucus. Infecțiile cronice produc pierdere ponderală și anemie, iar o complicație frecventă este intoleranța la lactoză. Diagnosticul se pune prin examenul scaunului pentru ouă și paraziți, fiind depistate fie forme mobile (trofozoii) fie chisturi. Un sistem microtest (Entero-Test) poate obține probe duodenale, dar este dificil de realizat. Serologia poate depista antigenele de *Giardia* în scaun cu sensibilitate și specificitate bune. Tratamentul se face cu metronidazol (250 mg per oral de trei ori pe zi 3-5 zile), tinidazol (2 g per oral 1 doză), quinacrina (100 mg per oral de trei ori pe zi 5 zile) sau furazolidon (100 mg per oral de patru ori pe zi 7 zile) la copii. Trebuie notat că tratamentul nu este întotdeauna eficient, indiferent de medicația utilizată.

HOLERA Holera este o boală diareică acută produsă de bacteria *Vibrio cholera*. Este endemică și epidemică în multe țări tropicale. Cel mai recent, în America de Sud, care nu era o zonă epidemică, a fost observată o creștere marcată a bolii la turiști și la cei care sunt rezidenți. Epidemiile apar după inundații sau migrări populaționale, când nu mai există un sistem de sanitație al apei. Transmiterea se face prin apă sau alimente contaminate cu fecale (inclusiv fructe de mare sau crustacee consumate crude sau insuficient preparate). Este necesară o ingestie semnificativă de bacterii pentru a determina apariția simptomelor. Perioada de incubație este de 2-3 zile și simptomele se datorează inhibării pompei de sodiu de către toxina holerei. Infecția este de obicei ușoară, dar poate fi letală, în special la populațiile vulnerabile, de exemplu copiii malnutriți, refugiații sau cei cu patologii cronice. Alt grup de risc sunt pacienții cu aclorhidrie sau cei care utilizează medicație care diminuează aciditatea gastrică. Aproximativ 80 de cazuri clinice de holeră sunt importate în Statele Unite în fiecare an, deși se suspectează mult mai mulți purtători asimptomatici.¹⁰

Boala severă este caracterizată de diaree apoasă (în „zeamă de orez”), profuză, de obicei nedureroasă, cu deshidratare severă care produce „mâini de spălător de vase”, dar și de vărsături, crampe ale musculaturii picioarelor și ocazional de febră. Pierderea rapidă de lichide (până la 15 l pe zi) duce la deshidratare extremă și șoc. Fără o rehidratare agresivă, decesul poate apărea în câteva ore. Cu o reînărcare adecvată cu lichide, majoritatea pacienților se recuperează fără probleme. Diagnosticul este clinic și, atunci când este suspectat, un tampon rectal sau un specimen din scaun trebuie trimis la un laborator de referință pentru confirmarea prin culturi. Resuscitarea lichidiană agresivă cu soluții de rehidratare per oral sau fluide administrate intravenos este imperativă, acompaniată de corecția acidozei metabolice și a hipotasemiei. Tetraciclina 500 mg per oral de patru ori pe zi (este medicamentul de elecție, cu toate că există rezistență) sau la copii TMP-SMX 5 mg/25 mg/kg per oral de două ori pe zi 3 zile poate limita evoluția bolii, diminua vărsăturile, reduce necesarul de lichide pentru resuscitare și garantează eradicarea bacteriilor din scaun. Alte opțiuni de antimicrobiene sunt eritromicina, ciprofloxacina și norfloxacina. Deși transmiterea secundară este rară, persoanelor care se află în contact strâns cu pacientul trebuie să li se administreze tetraciclina profilactic.

ASCARIDIAZA (VIEMII ROTUNZI) *Ascaris lumbricoides* produce cea mai frecventă infecție cu geohelminți. Riscul pentru persoanele care călătoresc pentru scurte perioade de timp este redus, dar trebuie suspectată la cei care consumă alimente de la vânzătorii ambulanți sau legume care au fost fertilizate cu fecale de origine animală sau umană. Ouăle supraviețuiesc mai mulți ani în solurile umede și transmiterea se face tipic pe cale fecal-orală sau prin alimente insuficient preparate. Simptomele sunt de obicei minime;

totuși, poate apărea tusea seacă sau pneumonia dacă viermii tineri sunt expectorați și migrează spre plămâni din esofag sau intestine. O încărcătură mare cu paraziți poate duce la malnutriție, astenie, iar aglomerarea unei mase de viermi poate provoca obstrucție intestinală. Ascarizii care migrează pot traversa organe interne, ducând la obstrucție biliară, abcese hepatice, pancreatită acută, apendicită acută sau pneumonie de hipersensibilitate. Pentru detalii asupra diagnosticului și tratamentului, vezi Cap. 149.

ENTEROBIOZA (OXIUROZA) *Enterobiasis vermicularis* este o boală tropicală frecventă produsă de un parazit al intestinului subțire, care se transmite pe cale fecal-orală și adesea este dobândită de pe obiecte contaminate ca jucării, ustensile și așternuturi. Este o boală frecventă la copiii din S.U.A. și este mai probabil să fie dobândită în condiții obișnuite decât după o călătorie în zone tropicale. Pentru detalii asupra diagnosticului și tratamentului, vezi Cap. 149.

TRICHUROZA (TRICOCEFALOZĂ) *Trichocephalus dispar* (*Trichiuris trichiura*) este un parazit nematod al intestinului gros, cu distribuție generală pe glob, dar cel mai frecvent întâlnit la tropice. Prezintă un risc scăzut pentru persoanele care călătoresc pentru scurte perioade de timp, dar cei care staționează mai mult, foștii rezidenți în zone tropicale și vizitatorii au risc crescut de infecție. Infecția apare prin ingestia de sol sau legume contaminate și nu se transmite de la o persoană la alta. Vezi Cap. 149 pentru diagnostic și tratament.

ANKILOSTOMIAZA Ankilostomiaza este o infecție cronică frecventă cu nematode, produsă de *Ancylostoma duodenale* și *Necator americanus* care au distribuție globală, dar au cea mai mare preponderanță la tropice și subtropice. Deoarece pentru apariția simptomelor este necesară o încărcătură mare cu paraziți, riscul pentru persoanele care călătoresc pentru scurte perioade de timp este redus. Ankilostomiaza este o problemă semnificativă de sănătate pe întreg globul, deoarece determină anemie severă, cronică, la copii. Transmiterea se face prin contact direct al tegumentelor cu solul contaminat cu fecale umane, adesea la copii fără încălțăminte care sunt expuși la apa brută din canalizări, ceea ce permite larvelor filiforme să penetreze pielea. Vezi Cap. 149 pentru diagnostic și tratament.

CESTODELE (TENIILE) Printre bolile produse de cestode, teniaza și cisticercocoză sunt cele mai patogene. Infecțiile sunt larg răspândite pe glob, în special la tropice și trebuie suspectate la copii, la persoanele cu dizabilități mentale și la imigranți sau vizitatori din țările endemice. Riscul pentru turiști este redus, dar crește prin consumul de carne de porc, pește sau vită insuficient preparată termic. Pentru detalii asupra diagnosticului și tratamentului, vezi Cap. 149.

Infecția cu tenia găzduită de porci (*Tenia solium*) poate de asemenea determina cisticercocoză când se formează chisturile (mici saci cu viermi în dezvoltare) în corp, inclusiv în creier și produce o patologie care depinde de localizarea acestora. Pentru discuții suplimentare, vezi Cap. 149.

STRONGILOIDOZĂ *Strongyloides stercoralis* este o infecție helmintică a intestinului subțire, care are distribuție globală, dar este întâlnită cel mai frecvent la tropice. Este frecventă la personalul militar din străinătate, la refugiați sau imigranți. La persoane care călătoresc pentru scurte perioade de timp riscul este redus. Majoritatea infecțiilor nu produc simptome sau produc simptome minime, totuși aceasta poate fi gravă la cei cu imunopresie sau malnutriție. Pentru discuții suplimentare, vezi Cap. 149.

Boli asociate frecvent cu acuze dermatologice sau oculare

Aceste acuze sunt frecvente la cei care călătoresc, sunt nespecifice și pot avea etiologie multiplă. În evaluarea acuzelor dermatologice la un turist, aplicarea unor principii de bază poate simplifica diagnosticul și managementul. De exemplu, bolile dermatologice legate de călătorii au în general trei etiologii: 1) exacerbarea unor patologii anterioare (de ex. dermatită atopică, psoriazis); 2) patologii legate de mediu (de ex. fotosensibilitate, alergii de contact) sau 3) organisme infecțioase care determină infestații sau infecții.¹⁰ Distribuția și timpul de apariție al dermatozei pot ajuta diagnosticarea unor erupții cutanate asociate cu boli sistemice (Tabelul 206-14).¹¹ Dintre erupțiile cutanate acuzate de turiști majoritatea sunt probleme minore ca arsuri solare, reacții fototoxice/fotosensibilitate, înțepături de insecte, miliaria rubra și sunt adesea autolimitate și necesită tratament simptomatic. S-a sugerat că primele 10 dermatoze tropicale ce necesită terapie specifică includ: larva migrans cutanată, piodermia produsă de ectima stafilococică sau streptococică, dermatozele reactive la artropode, infecțiile cu larve, tungiasis (infestația cu purici de nisip), urticaria, sindroame febrile cu erupție cutanată, leishmanioza cutanată, scabia și infecțiile fungice.¹² Riscul pentru patologii grave tinde să crească proporțional cu perioada de timp petrecută în străinătate și astfel persoanele care călătoresc pentru scurte perioade de timp contactează rar dermatoze ca filarioză, ulcerul Buruli, erupții granulomatoase și boala Hansen. Tot pentru a ajuta diagnosticarea, turiștii cu dermatoze pot fi încadrați în 5 categorii morfologice și de sindroame (Tabelul 206-15).

Managementul include efectuarea unei biopsii în cazul pacienților cu leziuni ulcerative cronice. Se recomandă atenție sporită în cazul puștinilor pacienți care se prezintă cu anxietate sau halucinații de parazitoză indiferent de istoricul de călătorie. În continuare sunt prezentate dermatozele asociate cu expunere tropicală care sunt cauze frecvente de prezentare a pacienților pentru asistență medicală.

ONCOCERCOZA (CECITATEA DE RÂU) Cecitatea de rău este o boală cronică produsă de filarii, care nu este letală și care determină

TABELUL 206-14. Manifestări cutanate ale anumitor infecții

Aspectul leziunii	Diagnostic posibil
Eritem maculopapular	Febră dengue Febră hemoragică virală Leptosiroză Infecție HIV acută
Eritem cronic migrans	Boala Lyme
Pete trandafirii	Febră tifoidă
Pustule	Infecție gonococică diseminată
Peteșii, echimoze, hemoragii	Meningococemie Febră dengue Febră hemoragică virală Febră galbenă Febră pătată a Munților Stâncoși Tifosul epidemic transmis de păduchi Leptosiroză
Escare	Tifosul exantematic sau febră fluvială de Japonia Antrax
Ulcer	Tularemie Difteria cutanată
Urticaria	Infecțiile cu helminți

Sursa: MacLean JD, Lalande RG, Ward B: Fever from the tropics, section 5, in *Travel Medicine Advisor*. Atlanta, GA: American Health Consultants, 1994, p. 271.

TABELUL 206-15. Categoriile de sindroame ale dermatozelor legate de călătorii și câteva exemple

Febra și erupție cutanată (peteșii sau hemoragie): febra dengue, arbovirusuri, rickettsioze (de ex. febra fluvială de Japonia), meningococemie, leptospiroza, malaria și eritemul multiform produs de reacții medicamentoase sau infecții obișnuite.
Erupții papulare: înțepături de insecte, leziuni persistente (purici de nisip), scabie, reacții alergice medicamentoase, dermatită cu cercarieni (la înotători), foliculită cu <i>Pseudomonas (expunere la saună)</i> , oncocercosa (călătoriile îndelungate)
Noduli persistenti: furunculoză, infecțiile cu larve (leziuni migratorii), șancrul moale, sifilis, infecții sistemice cu paraziți/funghi
Inflamații sau leziuni tegumentare migratorii: larva migrans cutanată, strongiloidoză (mișcări rapide, cel mai frecvent este localizată pe fese), urticaria de diverse etiologii și <i>Loa loa</i> (rar)
Leziuni ulcerative: piodermite, mușcături de țânțari, șancrul moale și sifilisul, lișmanioza cutanată

modificări subcutanate ale tegumentelor și orbire. Este provocată de *Onchocerca volvulus*, un nematod transmis de femela muștei negre, *Simulium* sp., întâlnită lângă râurile rapide din zone ale Americii de Sud/Centrale și mai frecvent în Africa ecuatorială. În ciuda campaniilor de eradicare globală, boala este în creștere. Trebuie suspectată la cei care călătoresc mai mult timp, la imigranții din zonele endemice și, rar, la persoane care călătoresc pentru scurte perioade de timp, dar în scop de aventuri. Tratamentul precoce poate preveni orbirea și reduce diseminarea sistemică, deoarece perioada de incubare dintre înțepătura de mușcă și apariția microfilariei în tegumente este adesea mai mare de un an. Simptomele includ prurit refractar, alterarea pigmentării cutanate, noduli tegumentari (dispuși tipic pe cap și umeri la pacienții din America de Sud și la nivelul centurii pelvice și pe extremitățile inferioare la cei din Africa), limfadenită și alterarea progresivă a vederii, care va duce la orbire. Femelele adulte de paraziți trăiesc în noduli nedureroși, care au dimensiuni de 2-3 cm și sunt localizați în tegumente și oase, în apropierea articulațiilor și eliberează microfiliariile care migrează prin piele cauzând un prurit intens când mor, dermatită cronică, edem și atrofia dermului. Modificările pigmentului tegumentar vor produce „pielea de leopard”, în timp ce pierderea elasticității dermului în zona pelvină cauzează o lăsară a pielii din zona inghinală. Orbirea este rezultatul migrării microfilariei spre ochi, unde invadează și produc o distrugere permanentă atunci când mor. Diagnosticarea se face prin identificarea microfilariei dintr-o biopsie recentă din piele, din biopsii de noduli sau din urină. Examinarea cu lampa cu fantă poate pune în evidență microfiliariile în cornee, în camera anterioară sau în vitros. Tratamentul constă dintr-o doză de ivermectin 150μg/kg per oral, care nu va distruge viermii adulți, dar, dacă se repetă doza la fiecare 6-12 luni, reduce morbiditatea prin distrugerea microfilariei, inhibarea eliberării de microfilarie de către adulți și previne răspândirea acestora spre ochi și tegumente. Dietilcarbamazina citrat și suramin (care pot distruge formele adulte de parazit și microfiliariile) au fost utilizate, dar, datorită potențialului de efecte adverse grave, ar trebui evitate. Îndepărtarea chirurgicală a nodulilor poate reduce simptomele, incidența paraziților și, dacă sunt excizați cei localizați în scalpul frontal, se poate preveni progresia afectării vizuale și orbirea.

DRACUNCULOZA (VIERMELE DE GUINEEA) Viermele de Guineea este cel mai mare parazit al țesuturilor și produce o infecție dureroasă cu nematode, care distruge țesuturile subcutanate. Este întâlnit în Africa subsahariană și în Asia, în special în climatele us-

cate. Deși riscul pentru persoanele care călătoresc pentru scurte perioade de timp este redus, poate apărea la cei care locuiesc o perioadă mai mare de timp în comunități rurale sau împreună cu cei care sunt nevoiți să migreze, ca de exemplu refugiații. Viermele de Guineea rămâne endemic în regiuni izolate din Africa, de exemplu în partea de sud a Sudanului, deși se fac eforturi internaționale despre care se preconizează că vor reuși să eradiceze parazitul. Infecția se dobândește prin ingestia de apă contaminată cu un crustaceu microscopic (*Cyclops* spp.), care este gazda intermediară a larvelor. La un an de la infecție, apare o tumefiere dureroasă localizată pe extremitățile inferioare (tipic pe talpă). După o săptămână apare o veziculă, care, atunci când se rupe, eliberează o femelă gravidă de 60-100 cm ce va elimina larve atunci când ia contact cu apa. Febra, prurit, grețuri, vărsături și diaree pot însoți formarea inflamației. Diagnosticarea se face prin identificarea viermelui adult din inflamație sau prin depistarea la microscop a larvelor, tumefacția fiind plină cu acestea. Deși nu există în prezent niciun medicament care să distrugă definitiv parazitul, pot fi de ajutor ivermectina și metronidazolul cu corticosteroizi. Trebuie administrat toxoid tetanic, utilizate antibiotice pentru infecțiile secundare și folosit un unguent local antibacterian cu bandaj compresiv la nivelul leziunii. Viermele poate fi îndepărtat încet în timp de o săptămână sau chiar mai mult prin legarea sa de un fir și tragere ușoară, în fiecare zi un pic mai mult și rularea sa în jurul unui dispozitiv sau a unui bețșor. Pentru că viermele poate avea dimensiuni mai mari de un metru, trebuie avută grijă să nu se rupă în timp ce este îndepărtat. Excizia chirurgicală aseptice poate fi utilizată pentru a îndepărta parazitul adult, dacă se încearcă înainte ca acesta să iasă. Prognosticul este în general bun, cu excepția cazurilor în care ulcerul produs de vierme se infectează.

LOA LOA (VIERMELE DE OCHI) Loaza este o infecție cu filarii a căror răspândire este limitată la pădurile tropicale din vestul și centrul Africii. Riscul pentru persoanele care călătoresc pentru scurte perioade de timp este redus, dar trebuie suspectată la imigranți, refugiați, vizitatori și expatriați care locuiesc timp de câteva luni sau mai mult în zonele endemice. La astfel de călători, încărcătura cu paraziți este de obicei redusă și simptomele se datorează sindromului de hipersensibilitate și nu bolii grave. Viermii adulți populează țesuturile subcutanate, se mișcă aproape liber și pot supraviețui până la 18 ani după ultima expunere posibilă a pacientului. Sunt transmiși prin înțepătura muștei *Chrysops* și ajung la maturitate într-un an. Infecțiile sunt de obicei asimptomatice; totuși, câteodată, acestea produc tumefieri subcutanate dureroase sau pruriginoase, localizate în apropierea feței și extremităților, cunoscute ca edem Calabar. Cea mai dramatică prezentare este atunci când parazitul trece peste ochi sub conjunctivă, aceasta dând denumirea de boala „viermelui de ochi”.

Pacienții se vor plânge de „ceva în ochi”, iritație intensă, durere și tumefacția țesuturilor periorbitale. Viermele părăsește de obicei conjunctiva în aproximativ 30 de min, dar sunt necesare aproximativ 30 de zile pentru ca simptomele să dispară.

Diagnosticul se bazează pe prezentarea clinică și prin evaluarea prezenței în sângele recoltat în timpul zilei a microfilariei care au o periodicitate caracteristică și a eozinofiliei puternic crescute. Tratamentul pentru microfilarie și viermii adulți este dietilcarbamazina citrat (DEC) 2 mg/kg per oral de trei ori pe zi 3 săptămâni. La pacienții cu un număr foarte mare de microfilarie, DEC poate induce o hipersensibilitate severă bruscă și un sindrom encefalitic, prin urmare tratamentul trebuie început cu o doză foarte mică la acești pacienți. Excizia chirurgicală nu este recomandată deoarece este posibil ca mai mulți viermi să nu fie vizibili. Viermii cu localizare subconjunctivală pot fi totuși îndepărtați din ochi după analgezie și folosind pensete foarte fine.

ERUPȚIILE MIGRATOARE (LARVA MIGRANS CUTANATĂ)

Această „erupție migratoare” eritematoasă apare de obicei la cei care călătoresc în regiuni tropicale și la cei ce-și petrec vacanțele în stațiuni situate pe plajă și merg desculți sau stau pe nisip contaminat cu fecale de câini care găzduie paraziții *Ancylostoma braziliense*.¹³ Leziunile au în mod tipic o migrare lentă, continuă și șerpuitoare și sunt un rezultat al reacției inflamatorii produse de viermi, care sunt incapabili să-și completeze ciclul de creștere în organismul uman (este un parazit care trăiește în câini și pisici). Pruritul duce la lipsă de somn și agitație și diagnosticul se bazează pe prezentarea clinică și eozinofilie. Tratamentul constă în suspensie de tiabendazol 10% aplicată local de patru ori pe zi timp de 2-7 zile, iar înghețarea zonei cu azot lichid sau excizia chirurgicală nu sunt recomandate datorită faptului că rămân cicatrici. Dacă pacientul are leziuni multiple, este eficient tratamentul sistemic cu albendazol 400 mg per oral de două ori pe zi timp de 5 zile.

LEIȘMANIOZA CUTANATĂ Aceasta este cauza cea mai importantă a ulcerărilor cronice ale tegumentului în întreaga lume și este transmisă de musca de nisip din regiunile tropicale și subtropicale ale Americii Latine, Orientului Mijlociu și Asiei. Trebuie suspectată la cei care călătoresc, de exemplu personalul militar, biologi, ecoturisti și aventurieri și trebuie să facă parte din diagnosticul diferențial al ulcerelor cutanate la turiștii, vizitatorii și imigranții din zonele endemice. Deși există mai multe subtipuri care produc diferite infecții, prezentarea tipică este de papulă mică ce crește treptat și formează o ulcerăție cutanată superficială nedureroasă cu o margine semnificativ proeminentă, ca un vulcan, și cu un crater central, adesea cu o crustă. Diagnosticul se pune prin biopsierea țesutului din marginea indurată a ulcerului. Multe forme sunt autolimitate și tratamentul trebuie orientat în funcție de prezentarea clinică și după consultarea cu un specialist în boli infecțioase sau cu un membru al Diviziei de boli parazitare din CDC.

ELEFANTIAZISUL (WUCHERERIA BANCROFTI) Această boală este produsă un tip de filarii care trăiesc în țesuturile subcutanate și limfatice, unde pot rezista până la 10 ani. Este frecventă la tropice și subtropice (în special în Asia) și riscul pentru persoanele care călătoresc pentru scurte perioade de timp este redus, deși există cazuri importate de cei care se deplasează mai mult timp. Este transmisă de muște sau țânțari care permit larvelor să pătrundă în rana punctiformă atunci când se hrănesc cu sânge. Filariile adulte se localizează apoi în vasele limfatice și produc microfiliarii care migrează în timpul nopții în vasele de sânge. Datorită faptului că perioada de incubație este lungă, primele simptome apar de obicei după 6 luni sau mai târziu (până la 5 ani). Cel mai frecvent simptom sunt episoadele recurente de „febra filariilor” care durează 2-3 săptămâni asociate cu căldură și sensibilitate locală la nivelul vaselor limfatice, care sunt urmate de limfangită care se extinde retrograd. Zonele afectate cel mai frecvent sunt extremitățile, sânii și ductul spermatic. Repetarea episoadelor determină lezarea cronică a vaselor limfatice și cea mai importantă consecință este boala desfigurantă și ostracizantă, elefantiazisul. Diagnosticul se bazează pe descoperirea microfiliariilor în frotiul în picătură efectuat din sânge prelevat noaptea și pe eozinofilie, dar și pe hematurie și proteinurie. Tratamentul constă din ivermectin 120 μg/kg per oral într-o singură doză, care este echivalent cu DEC în doză completă de 2 mg/kg de trei ori pe zi timp de 3 săptămâni. Acest medicament este bine tolerat, dar poate provoca reacție de hipersensibilitate datorită eliberării rapide de antigene, cu febră, cefalee, grețuri și urticarie. Simptomele pot fi reduse prin administrarea unei doze reduse inițial și verificarea reacțiilor. Odată ce a fost stabilit diagnosticul de elefantiazis, tratamentul poate fi chirurgical.

Boli frecvent asociate cu acuze pulmonare

Turiștii prezintă frecvent la întoarcere tuse persistentă, congestia sinusurilor și febră și astfel de simptome nespecifice pot fi determinate de etiologii legate de călătorie ca malarie, febră tifoidă, tifoși și febra dengue. Totuși trebuie investigată și posibilă prezență a agenților patogeni respiratori obișnuiți ca virusurile, *Streptococcus pneumoniae* și mycoplasma. Factorii de risc pentru o afecțiune pulmonară includ voiaj prelungit cu recircularea aerului uscat din cabină și apropierea de colegii de călătorie care pot fi purtători de agenți infecțioși. Cei ce călătoresc un timp mai îndelungat au risc crescut pentru TBC, care se poate manifesta după mai mulți ani. Abordarea problemelor respiratorii la cei ce se întorc din călătorii nu diferă de pacienții obișnuiți în ceea ce privește examinarea, identificarea factorilor de risc (de ex. fumat, expunere ocupațională și istoricul imunizărilor) și teste necesare. În plus, factorii de risc legați de călătorie trebuie evaluați pentru diverși patogeni, de exemplu virusuri (febră hemoragică de etiologie virală), helminți (*Strongyloides*, *Schistosoma*, *Paragonimus*, *Ascaris*) și protozoare (*Entamoeba histolytica*, *Trypanosoma*, *Leishmania*), care pot produce simptome respiratorii sau infiltrate pulmonare vizibile radiologic.

SINDROM RESPIRATOR ACUT SEVER (SARS) SARS a devenit o problemă internațională de sănătate în martie 2003. Deși cazurile inițiale au fost descoperite la sfârșitul lui noiembrie 2002 în provincia Guangdong din China, ele nu au fost raportate. Primele cazuri confirmate au fost în Hong Kong. De atunci, boala s-a răspândit în Vietnam, Singapore, Canada și mai recent în Taiwan. Pe 28 mai 2003, OMS a raportat un total de 8240 de cazuri cu 745 de decese în 28 de țări.

SARS este provocat de un coronavirus. Deși principalul mod de transmitere nu a fost înțeles pe deplin, este probabil răspândit prin „picături infecțioase” care sunt picături de secreție respiratorie diseminate prin tuse sau strănut de către o persoană infectată. Pot fi utilizate analizele de laborator pentru a depista coronavirusul asociat cu SARS (SARS-CoV), inclusiv teste PCR, serologice sau culturi virale.

Măsurile preventive vizează reducerea contactului strâns cu persoanele infectate și transmiterea nozocomială. Pentru cei aflați în zone cu risc crescut (țările în care a fost identificată transmiterea bolii în comunitate), acestea includ precauții corespunzătoare în mijloacele de transport, creșterea măsurilor de igienă personală, de exemplu spălarea mâinilor și precauții față de picăturile respiratorii. Persoanele care au călătorit în zone cu risc crescut trebuie să-și monitorizeze starea de sănătate pentru cel puțin 10 zile de la plecare. Dacă apar și febra și simptomele respiratorii - ca tuse, dispnee sau dificultăți de respirație - trebuie cerută asistență medicală cât mai repede posibil.

TUBERCULOZA *Mycobacterium tuberculosis* trebuie luat în calcul la pacienții cu factori de risc care se prezintă cu tuse, febră, diaforeză, pierdere ponderală și indispoziție. Factorii de risc includ populații ca refugiații și imigranții sau muncitorii expatriați (în special personal sanitar) care au fost expuși timp îndelungat la populații cu TBC (de ex. Europa de Est, Africa, Coreea de Nord). Expunerea la micobacteria cu rezistență la multiple medicamente este crescută în Rusia, Asia, Republica Dominicană și Argentina. Managementul inițial al persoanelor suspectate de TBC include testul PPD intradermic la tuberculină, culturi din spută și radiografie toracică. Vezi Cap. 65 pentru mai multe detalii.

PARAGONIMUS (BOALA PARAZITARĂ PULMONARĂ) *P. westermani* este o infecție cu trematode care afectează în primul rând plămânii. Are o distribuție largă pe glob, dar este întâlnită cel

mai frecvent în Orientul Îndepărtat și în Asia de Sud-Est (China este zona principală a endemiei). Este rară la persoane care călătoresc pentru scurte perioade de timp, dar trebuie luată în considerație la imigranții sau la cei care locuiesc o perioadă mai lungă în Asia și sunt suspecți de TBC sau la turiștii care gustă alimente locale exotice. Oamenii sunt infectați prin ingerarea de crustacee crude sau marinate care sunt contaminate cu larve. Perioada de incubație durează 6-12 săptămâni, timp în care larvele migrează din duoden în plămâni, unde determină tuse (uneori cu spută ruginie), dureri toracice pleurice și hemoptizii. Durerea toracică este adesea prezentă și poate apărea febra însoțită de transpirații nocturne, în special în stadiile inițiale ale bolii, ceea ce poate duce la stabilirea unui diagnostic incorect de TBC. Radiografia toracică va fi asemănătoare cu cea din TBC (infiltrate segmentare difuze, noduli, chisturi circulare sau efuzii pleurale). Paragonimiasis trebuie suspectat când nu sunt depistați bacili acido-rezistenți în picătura de spută. Dacă paraziții nu ajung în plămâni, pacienții pot prezenta simptome în funcție de localizarea paraziților, de exemplu durere abdominală, diaree, tumefieri migratorii subcutanate, orbire, epididimită, inflamația testiculelor și o varietate de simptome cerebrale. Convulsiile pot apărea ca răspuns la paraziții adulți închiști care sunt localizați intracerebral. Diagnosticul se pune prin depistarea ouălor caracteristice în spută, urină sau scaun sau prin teste serologice ca CF, ELISA sau detectarea antigenelor. Tratamentul de elecție este praziquantel 25 mg/kg PO de trei ori pe zi, trei zile.

BRONHOSPASMUL INDUS PE PARAZIȚI Helminții care produc cel mai frecvent simptome pulmonare sunt *Ascaris* și *Strongyloides*. Un istoric clinic sugestiv include călătorii recente și ingestie de alimente locale de calitate incertă. Orice simptome pulmonare noi ca tuse sau wheezing asociate cu infiltrate neuniforme pe radiografia toracică și hipereozinofilie, care indică reacție de hipersensibilitate la paraziții care migrează trebuie să ridice suspiciunea de infecție. Pentru diagnosticul și tratamentul fiecărui tip de helminț, vezi secțiunile respective anterioare.

BIBLIOGRAFIE

1. VanRooyen MV, Kirsch T, Clem K, et al. (eds): *Emergent Field Medicine*. New York: McGraw-Hill, 2002.
2. Hill DR: Health problems in a large cohort of americans traveling to developing countries. *J Travel Med* 7:259, 2000. [PMID: 11231210]
3. Keystone J, Humar A: Fortnightly review: Evaluating fever in travelers returning from tropical countries *BMJ* 312:953, 1996. [PMID: 8616312]
4. Ryan ET, Wilson ME, Kain KC: Illness after international travel. *New Engl J Med* 347:505, 2002. [PMID: 12181406]
5. Magill AJ: Fever in the returned traveler. *Infect Dis Clin North Am* 12:445, 1998. [PMID: 9658253]
6. MacLean JD, Lalonde RG, Ward B: Fever from the tropics, section 5, in *Travel Medicine Advisor*. Atlanta, GA: American Health Consultants, 1994, p. 27.1.
7. Centers for Disease Control and Prevention: CDC surveillance summaries: Malaria surveillance-United States, 2002. *MMWR* 51(SS-5):9, 2002.
8. Kyriacou DN, Spira AM, Talan DA, et al: Emergency department presentation and misdiagnosis of imported *Falciparum* malaria. *Ann Emerg Med* 27:696, 1996. [PMID: 8644955]
9. Clark GG, et al: Imported dengue United States, 1997 and 1998. *MMWR* 49:248, 2000.
10. Tornieporth NG, Johnson WD: Infectious considerations in the world traveler. *Dermatol Clin* 15:285, 1997. [PMID: 9098637]
11. Suh KN, Kozarsky PE, Keystone JS: Evaluation of fever in the returned traveler. *Med Clin North Am* 83:997, 1999. [PMID: 10453260]
12. Caumes E, Carriere J, Guernonprez G, et al: Dermatoses associated with travel to tropical countries: A prospective study of the diagnosis and management of 269 patients presenting to a tropical disease unit. *Clin Infect Dis* 20:542, 1995. [PMID: 7756473]
13. Jong EC, McMullen R: Travel medicine problems encountered in emergency departments. *Emerg Med Clin North Am* 15:261, 1997. [PMID: 9056580]



PROBLEME MEDICALE ÎN CONDIȚII DE ALTITUDINE MARE

Peter H. Hackett

Anual, milioane de oameni vizitează zonele montane din vestul Statelor Unite aflate la altitudini de peste 2.440 m (8.000 ft). În plus, zeci de mii călătoresc în regiuni cu altitudine mare aflate în alte părți ale lumii.¹

Există o probabilitate mare ca medicii care lucrează sau care călătoresc în sau în apropierea acestor regiuni să întâlnească afecțiuni legate de altitudinea mare sau afecțiuni preexistente care sunt exacerbate de altitudine. Deși acest capitol se concentrează pe problemele legate de hipoxie, pacienții din zonele muntoase pot necesita și îngrijire pentru afecțiuni asociate precum hipotermie, degerături, traumatisme, keratită solară, deshidratare și leziuni prin fulgerare.

La altitudine mare, mediul este hipoxic. Deoarece concentrația de oxigen din troposferă rămâne constantă la 21 %, presiunea parțială a oxigenului scade în funcție de presiunea barometrică. În Denver (1.610 m), presiunea aerului este cu 17% mai mică decât la nivelul mării și astfel aerul conține cu 17% mai puțin oxigen. Aerul din Aspen, Colorado (2.438 m), are cu 26% mai puțin oxigen, iar presiunea barometrică în vârful muntelui Everest este doar o treime din cea de la nivelul mării. Suplimentarea oxigenului previne simptomele afecțiunilor datorate altitudinii în timpul expunerii hipobarice, iar hipoxia și nu hipobaria este responsabilă de afecțiune.

În scop didactic, altitudinea poate fi împărțită în trepte în funcție de efectele fiziologice. *Altitudine intermediară*, 1.500-2.440 m (5.000-8.000 ft), provoacă scăderea capacității de efort și creșterea ventilației alveolare, fără alterări majore ale transportului arterial al oxigenului. Răul acut de altitudine începe să se producă la 7.000-8.000 ft și uneori mai jos la indivizii în special susceptibili. Pacienții cu afecțiuni cardiovasculare și pulmonare pot deveni mai simptomatici în acest interval de altitudine. *Altitudinea mare*, 2.440-4.270 m (8.000-14.000 ft), este asociată cu o scădere a saturației sanguine arteriale în oxigen și se poate produce hipoxemie marcată în timpul efortului și al somnului. Majoritatea cazurilor cu probleme medicale asociate cu altitudinea se produc în acest interval de altitudine din cauza disponibilității locurilor de cazare peste noapte pentru turiști, aflate la aceste înălțimi. *Altitudinea foarte mare*, 4.260-5.490 (14.000-18.000 ft), este rară în Statele Unite, dar este întâlnită de vizitatori ai regiunilor muntoase din America de Sud și Himalaya. Ascensiunea rapidă poate fi periculoasă și este necesară o perioadă de aclimatizare pentru a preveni afecțiunea. *Altitudinea extremă*, peste 5.490 m (18.000 ft) este accesibilă numai alpiștilor și este însoțită de hipoxemie severă și hipocapnie. La aceste altitudini, deteriorarea fiziologică progresivă depășește în cele din urmă posibilitatea de aclimatizare, iar habitarea umană prelungită este imposibilă. Din moment ce hipoxemia este maximă în timpul somnului, altitudinea critică care se poate lua în considerare este altitudinea la care se poate dormi.

ACLIMATIZARE LA ALTITUDINE MARE

Persoanele care sunt aduse în stare de hipoxie acută devin amețite, leșină și își pierd rapid cunoștința, dacă stresul hipoxic este suficient ($\text{SaO}_2 < 65\%$). Aceleași persoane, cărora li se pun la dispoziție zile sau săptămâni pentru a ajunge la același grad de hipoxie, sunt capabile să funcționeze chiar bine. În timp ce procesul fundamental al acestei aclimatizări are loc în mașinăria metabolică a celulei și mitocondrii, răspunsurile acute „de luptă” sunt critice în timpul perioadei ce permite celulelor să se adapteze.

Ventilația

Adaptarea inițială principală este conservarea PO_2 alveolar prin creșterea ventilației. Răspunsul ventilator la hipoxie (RVH) este efectuat de bulbul carotidian, care percepe scăderea oxigenării sângelui arterial și trimite semnale centrului respirator central medular pentru a crește ventilația. Vigoarea acestui răspuns înăscut este legată de succesul aclimatizării și al creșterii performanței. Depresantele sau stimulantele respiratorii pot influența RVH, ca și hipoxia cronică, care până la urmă scade răspunsul. Un conținut scăzut de oxigen în aerul respirat poate permite dezvoltarea hipoxemiei severe în timpul somnului. Hiperventilația inițială este atenuată rapid de alcaloza respiratorie, care acționează ca o frână asupra centrului respirator. Pe măsură ce excreția renală de bicarbonat compensează alcaloza respiratorie, pH-ul revine spre normal, iar ventilația continuă să crească. Acest proces de maximizare a ventilației, numit *aclimatizare ventilatorie*, culminează după 4-7 zile la o anumită altitudine. În cazul continuării ascensiunii spre altitudini mai mari, chemoreceptorii centrali se resetează pentru valori ale PCO_2 progresiv mai mici, iar terminarea aclimatizării poate fi determinată prin PCO_2 arterial. Acetazolamida, care forțează eliminarea de bicarbonat, facilitează mult acest proces. Este necesară o apreciere a valorilor normale ale gazelor sangvine și a statusului acido-bazic în cazul aclimatizării la altitudini variate pentru a descoperi anomaliile (Tabelul 207-1).

Sânge

Se cunoaște faptul că în 2 ore de ascensiune la altitudine, eritropoietina este crescută în plasmă și, în decursul a zile sau săptămâni, are ca rezultat o creștere a masei de eritrocite. Această adaptare nu are importanță în timpul aclimatizării inițiale, atunci când se dezvoltă răul de altitudine, iar când are loc în exces, are ca rezultat policitemia cronică de altitudine mare. Se consideră că modificările curbei de disociere a oxihemoglobinei sunt minime in vivo la altitudine, deoarece creșterea acidului 2,3-difosfoglicerat, care este proporțională cu severitatea hipoxiei și care deplasează curba la dreapta, este compensată de alcaloza respiratorie care deplasează curba la stânga. Apariția naturală a unei hemoglobine a cărei curbă de disociere este deplasată la stânga este un avantaj la altitudini mari.

TABELUL 207-1. Gazele sangvine și altitudinea

Altitudinea (metri)	PaO_2 (mm Hg)	$\text{SaO}_2\%$	PaCO_2 (mm Hg)
Nivelul mării	90-95	96	40
1.524 (5.000 ft)	75-81	95	35,6
2.286 (7.500 ft)	69-74	92-93	31-33
4.572 (15.000 ft)	48-53	86	25
6.096 (20.000 ft)	37-45	76	20
7.620 (25.000 ft)	32-39	68	13
8.848 (29.029 ft)	26-33	58	9,5-13,8

Balanța lichidiană

Constricția venoasă periferică la ascensiunea la altitudine provoacă o creștere a volumului sangvin central ce stimulează baroreceptorii pentru a inhiba hormonul antidiuretic (ADH) și aldosteronul și pentru a induce diureza. Combinată cu eliminarea urinară de bicarbonat din cauza alcalozei respiratorii, aceasta poate avea ca rezultat scăderea volumului plasmatic și hiperosmolaritate (osmolaritate a serului de 290-300 mosmoli/kgcorp) pe care corpul pare că o tolerează prin resetarea centrului osmolarității din creier. Clinic, diureza și hemoconcentrația sunt considerate răspunsuri sănătoase. Oliguria este o caracteristică a răului acut de altitudine.

Cardiovascular

Volumul bătaie scade inițial, iar o creștere a frecvenței cardiace menține debitul cardiac. Frecvența cardiacă la efort maxim scade la altitudine proporțional cu scăderea consumului maxim de oxigen ($\text{VO}_{2\text{max}}$). La persoanele sănătoase, mușchiul cardiac este capabil să suporte niveluri extreme de hipoxemie ($\text{PaO}_2 < 30$ mm Hg) fără semne de modificări ale segmentului ST sau evenimente ischemice. Tensiunea arterială este ușor crescută la ascensiuni secundar creșterii tonusului simpatic.

Are loc constricția în circulația pulmonară în cazul expunerii la hipoxie. Acest lucru este un avantaj în timpul hipoxiei alveolare regionale, cum ar fi în pneumonie, dar este un dezavantaj în timpul hipoxiei globale din expunerea la altitudini mari. Drept rezultat, tensiunea pulmonară crește. Acest grad de hipertensiune este foarte variabil, în cazul celor care au un răspuns hiperactiv fiind mult mai susceptibili la edemul pulmonar de altitudine mare.

Fluxul sangvin cerebral crește tranzitor în timpul ascensiunii la altitudine (în ciuda alcalozei hipocapnice) și ca urmare crește alimentarea cu oxigen a creierului. Totuși, acest răspuns este limitat de creșterea volumului sangvin cerebral, care poate crește presiunea intracraniană și poate agrava simptomele afecțiunilor de altitudine.

Efecte pe capacitatea de efort

Capacitatea de efort, măsurată prin $\text{VO}_{2\text{max}}$, scade dramatic în cazul ascensiunii la altitudine, cu aproximativ 10% pentru fiecare 1.000 m de altitudine câștigați peste 1.500 m. În timpul aclimatizării, capacitatea de efort submaximală crește apreciabil după 10 zile, dar nu și $\text{VO}_{2\text{max}}$. Mecanismul acestei scăderi poate fi lipsa alimentării adecvate cu oxigen a celulelor musculare, din cauza presiunii scăzute pentru difuziunea oxigenului din capilar. O altă teorie sugerează că SNC limitează activitatea musculară pentru a-și conserva propria oxigenare.

Limite ale aclimatizării

Există limite ale aclimatizării. Chiar și cei care sunt prin natura lor ușor de aclimatizat nu pot tolera hipoxia de la altitudinile extreme pentru mult timp. S-a raportat că minerii din America de Sud nu pot supraviețui la altitudini peste 5.800 m din cauza pierderii în greutate, letargiei progresive, somnului de proastă calitate, slăbiciunii și cefaleei. Alpinștii de altitudine mare nu pot supraviețui mai mult de câteva zile peste 8.000 m fără suplimentarea oxigenului din cauza deteriorării acute a funcțiilor fiziologice. Este inevitabilă scăderea considerabilă în greutate, prin pierderea de masă musculară și grăsime. Alți factori care limitează capacitatea de aclimatizare la altitudini extreme includ solicitarea ventriculului drept din cauza hipertensiunii pulmonare excesive, malabsorbția intestinală, alterarea funcției renale, policitemia și agregarea în microcirculație și hipoxemie cerebrală prelungită. Chiar și la altitudini mai modeste,

unii indivizi se aclimatizează încet sau slab pentru motive care nu sunt total cunoscute, dar cel puțin în parte, se datorează funcției slabe a glomusului carotidian și a ventilației inadecvate.

Somnul la altitudine mare

Fazele III și IV ale somnului sunt reduse la altitudine, pe când faza I este crescută. Se petrece mai mult timp în stare de veghe, cu o creștere semnificativă a numărului de treziri, și cu o scădere ușoară a timpului de somn cu mișcări oculare rapide (REM). Aceste treziri frecvente sunt o sursă frecventă de acuze de stare generală proastă din partea schiorilor și a altora, dar sunt inofensive și se ameliorează cu timpul. Respirația periodică tipică (Cheyne-Stokes) la cei care dorm la peste 2.700 m (9.000 ft) constă din 6-12 pauze apneice intercalate între cicluri de ventilație viguroasă. Interesant este că trezirile frecvente nu sunt neapărat legate de respirația periodică din timpul somnului și nici de răul acut de altitudine. Probabil, mecanismul somnului mai superficial este legat de hipoxia cerebrală. Calitatea somnului și oxigenarea sângelui arterial în timpul somnului se ameliorează după aclimatizare și la administrarea de acetazolamidă.

SINDROAME DE ALTITUDINE MARE

Sindroamele de altitudine mare sunt cele atribuite direct hipoxiei: hipoxia acută, răul acut de altitudine, edemul pulmonar, edemul cerebral, retinopatia, edemul periferic, problemele somnului și un grup de sindroame neurologice. Celelalte sindroame, nu neapărat legate de hipoxie, includ accidentele tromboembolice (care pot fi atribuite deshidratării, imobilizării prelungite, policitemiei și temperaturii scăzute), faringita și bronșita de altitudine mare și cheratita solară. Deși sindroamele clinice hipoxice diferite se suprapun, toate împart un mecanism de bază, toate sunt întâlnite în aceleași condiții de ascensiune rapidă la persoane neaclimatizate și toate răspund la aceeași terapie esențială: coborâre și oxigen.

Hipoxia acută

Sindromul de hipoxie acută se produce în situația unei agresiuni hipoxice severe și bruște, așa cum se întâmplă în decompresia accidentală a cabinei presurizate a unui avion sau nefuncționarea sistemului de suplimentare a oxigenului la un pilot sau la un alpinist la altitudini mari. Efortul brusc care precipită desaturarea arterială, debutul acut al edemului pulmonar, intoxicația cu monoxid de carbon și apneea în somn pot apărea de asemenea în hipoxia acută relativă. Persoanele neaclimatizate își pierd cunoștința la o saturație arterială cu oxigen de 50-60%, o PaO₂ mai mică de 30 mm Hg sau o PO₂ în sângele venos din jugulară mai mică de 15 mm Hg. Hipoxia acută este reversibilă la administrarea imediată de oxigen, coborâre rapidă și corectarea cauzei subiacente, precum îndepărtarea sursei de monoxid de carbon sau repararea sistemului de administrare de oxigen. Simptomele hipoxiei acute reflectă sensibilitatea SNC la această agresiune: amețeală, senzația de cap gol și scăderea vederii evoluând spre pierderea cunoștinței. S-a demonstrat că hiperventilația crește durata stării de conștiență eficiente în timpul hipoxiei alveolare acute.

Răul acut de altitudine (Acute Mountain Sickness =AMS)

INCIDENȚA AMS se produce în situația unei agresiuni hipoxice mai gradate și mai puțin severe decât în cazul sindromului hipoxic acut. Incidența variază în funcție de locație, depinzând de ușurința accesului, de viteza de ascensiune și de altitudinea atinsă, adecvată

pentru somn. Un studiu a descoperit o incidență de 25% de AMS la medicii care au participat la o conferință de educație continuă ținută la 2.100 m (6.900 ft) în Colorado. Alte studii efectuate la stațiuni aflate la o altitudine între 2.220 și 2.700 m (7.200 și 9.000 ft) dau o incidență între 17 și 40 %, iar o altitudine adecvată pentru somn de 2.750 m (9.000ft) pare să fie un prag pentru creșterea incidenței puseelor de AMS.² Aproximativ 40% din șerpașii din Nepal aflați pe traseul spre Muntele Everest suferă de AMS, pe când alpinștii de pe Muntele Rainer au o incidență foarte mare de 70% din cauza rapidității ascensiunii.

Factori inerenti determină susceptibilitatea individuală la AMS în plus față de viteza de ascensiune și altitudinea adecvată pentru somn. Factorii identificați până acum sunt răspunsul ventilator slab la hipoxie și capacitatea vitală mică. Vârsta are o mică influență asupra incidenței, copiii fiind la fel de susceptibili ca și adulții. Probabilitatea ca femeile să dezvolte rău de altitudine este similară dacă nu mai mare, dar se pare că dezvoltă mai rar edem pulmonar. Susceptibilitatea la AMS este în general reproductibilă la un individ la expuneri repetate. Persoanele care trăiesc la altitudini intermediare de 1.000-2.000 m sunt aclimatizați deja parțial și se descurcă mult mai bine decât cei care trăiesc la altitudini joase atunci când trec la altitudini mai mari. Nu există legătură între susceptibilitatea la AMS și condiția fizică.

ASPECTE CLINICE Diagnosticul AMS este bazat pe situație, simptome și semne clinice. Situația este ascensiunea rapidă a unei persoane neaclimatizate la 2.000 m (6.600 ft) sau mai sus. În mod tipic, persoana la prezentare are senzație de cap gol și ușoară dispnee, mai ales la efort. Apar simptomele tipice ale formei ușoare AMS între 1 și 6 ore mai târziu, dar uneori întârziate pentru 1 zi sau mai mult (și mai ales după un somn de o noapte); sunt similare cu mahmureala după consumul de alcool. Cefaleea este de obicei descrisă ca frontală și se agravează la aplecare și la manevra Valsalva. Simptomele gastrointestinale includ anorexia, greața și uneori vărsăturile, iar simptomele constituționale principale sunt oboseala și slăbiciunea. Persoana cu AMS este frecvent iritabilă și vrea să fie lăsată în pace. Somnolența și senzația de frig interior sunt frecvente. Dacă afecțiunea progresează, cefaleea și dispneea devin mai severe și apar vărsăturile și oliguria. Slăbiciunea poate progresa astfel încât victima să necesite asistență pentru alimentație și îmbrăcare. Cea mai severă formă de AMS, edemul cerebral de altitudine mare (high-altitude cerebral edema = HACE), este anunțată de debutul ataxiei și al alterării nivelului de conștiență. Poate urma coma în decurs de 12 ore, dacă tratamentul este întârziat. Stabilirea diagnosticului de AMS poate fi dificilă la copiii care încă nu vorbesc.³

Semnele fizice în AMS ușor sunt nespecifice. Alura ventriculară și tensiunea arterială sunt variabile și de obicei în limita normalului, deși poate fi prezentă hipotensiunea ortostatică. Raluri localizate sunt detectabile la 20% din persoanele cu AMS. Examenul fundului de ochi decelează sinuozitate și dilatare venoasă, iar hemoragiile retiniene sunt frecvente la peste 5.000 m sau la cei cu edem cerebral și pulmonar. Retenția hidrică este o caracteristică a AMS, în contrast cu diureza normală din aclimatizare și poate avea ca rezultat edemul periferic și facial. Diagnosticul diferențial în aceste condiții include hipotermia, intoxicația cu monoxid de carbon, infecția pulmonară sau de SNC, deshidratare și epuizare.

În evoluția naturală a AMS, în stațiunea Colorado (3.000 m sau 10.000 ft), durata medie a simptomelor a fost de 15 ore, cu un maxim de 94 de ore, în ciuda faptului că o jumătate din cei care au simptome își autoadministrează medicația. La altitudini mai mari adecvate somnului, afecțiunea poate dura mult mai mult, chiar și săptămâni, dacă nu este tratată, existând o posibilitate mai mare de a

prograsa spre edem pulmonar sau cerebral. În Nepal, opt procente din cei cu AMS, la 4.243 m (14.000 ft), au dezvoltat edem cerebral sau pulmonar sau ambele.

FIZIOPATOLOGIE AMS se datorează hipoxiei hipobare, dar succesiunea exactă a evenimentelor, care duce la boală este neclară. Figura 207-1 (partea stângă) oferă o schemă pentru fiziopatologie. Creierul se mărește la toate persoanele care urcă la altitudini mari din cauza creșterii fluxului sanguin cerebral și a creșterii asociate a volumului sanguin. Este neclar dacă acest mecanism este suficient pentru a provoca simptomele unui AMS ușor; de fapt, cauza unui AMS ușor rămâne un mister. Totuși, la persoanele la care afecțiunea avansează cu edem cerebral de altitudine mare, este evident edemul vasogen pe imaginile de rezonanță magnetică prin intensificarea de semnal T_2 .⁴ Afectarea barierei hematoencefalice se datorează pierderii capacității de autoreglare și hiperperfuziei sau permeabilității crescute induse de hipoxie prin mediatori, precum factorul vascular de creștere endotelială (vascular endothelial growth factor = VEGF) sau bradichinina sau unei combinații a celor două procese. Faptul că dexametazona tratează AMS într-un mod atât de eficient susține, de asemenea, noțiunea de edem vasogen, deoarece acesta este singurul tip de edem cerebral care răspunde la steroizi.

Edemul cerebral, edemul interstițial pulmonar, edemul periferic și oliguria întâlnite în AMS indică toate o anomalie a gestionării apei de către corp. Se consideră că mecanismul este creșterea de renină-angiotensină, aldosteron și ADH în contrast cu supresia normală a ADH și aldosteronului la altitudine mare și diureza normală. A fost observată și o scădere a filtrării glomerulare. Se bănuiește că amplificarea activității simpatice joacă un rol în circulațiile pulmonară și renală, contribuind la fiziopatologie (vezi Figura 207-1).

TRATAMENT

Coborârea și oxigenul Scopurile tratamentului (Tabelul 207-2) sunt prevenirea progresiei, nedeveloparea afecțiunii și ameliorarea aclimatizării; diagnosticarea precoce este esențială. Prezentarea clinică inițială nu este predictivă pentru severitatea finală și ca urmare toate persoanele cu AMS trebuie ținute pentru supravegherea atentă a evoluției. Cele trei principii de tratament sunt: 1) a nu continua ascensiunea spre altitudini mai mari adecvate somnului în prezența simptomelor, 2) a coborî, dacă simptomele nu se reduc sau se agravează în ciuda tratamentului și 3) a coborî și trata imediat, dacă apare o modificare a stării de conștiință, ataxie sau edem pulmonar. AMS-ul ușor este autolimitant și în general se ameliorează cu 12-36 de ore în plus de aclimatizare dacă se oprește ascensiunea. Coborârea este tratamentul hotărâtor pentru toate formele de afecțiuni de altitudine, deși nu este întotdeauna o opțiune și nici întotdeauna o necesitate. Uimitor, o scădere în altitudine de doar 500-1.000 m este de obicei eficientă imediat. Trimiterea la un spital sau la nivelul mării nu este necesară decât în cazurile cele mai severe. Pentru a simula coborârea sunt utilizate în diverse locații capsule hiperbarice portabile în tratamentul AMS-ului. Pacientul este introdus în camera de material textil și este atinsă o presiune de 2 lb/in² prin acționarea manuală sau automată a unei pompe; presiunea este echivalentă unei scăderi a altitudinii de 1.500 m (5.000 ft). Un sistem de valve creează suficientă ventilație pentru a evita acumularea de CO₂ sau depleția de O₂.

Oxigenul ameliorează eficient simptomele, dar este deseori indisponibil pe teren și este în general rezervat pentru AMS de la moderat la sever în scopul conservării proviziilor. Oxigenul ameliorează rapid cefaleea, amețea și majoritatea celorlalte simptome, deși ataxia se poate ameliora mai încet. Este în special util și eficient oxigenul cu flux mic pe timpul nopții (0,5-1 l pe min).

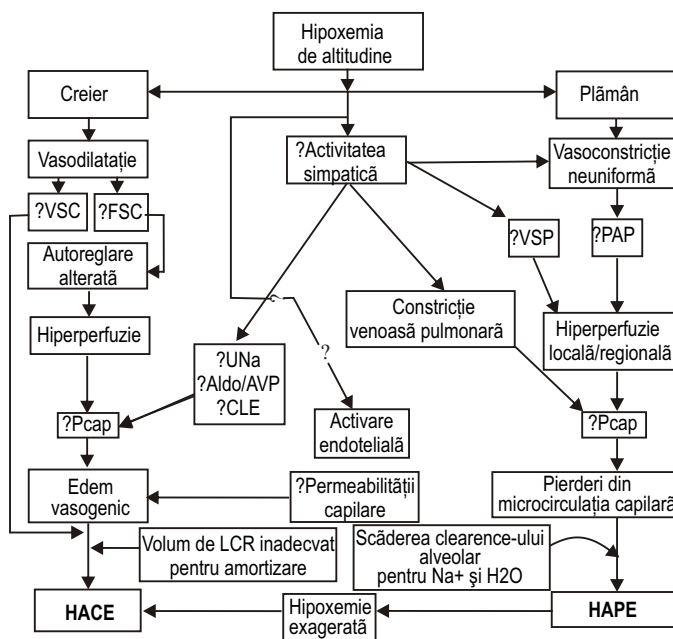


FIG. 207-1. Fiziopatologia propusă pentru afecțiunile de mare altitudine. La altitudini mari, hipoxemia poate duce la hiperperfuzie, creșterea presiunii capilare și pierderi din microcirculația cerebrală și pulmonară. Creșterea activității simpatice are un rol central în acest proces, iar creșterea permeabilității capilarelor ca rezultat al activării endoteliale (inflamație) poate avea de asemenea un rol, mai ales în creier. Aldo/AVP = aldosteron/arginin-vasopresină; FSC = flux sanguin cerebral; VSC = volum sanguin cerebral; LCR = lichid cefalorahidian; CLE = compartiment lichidian extracelular; PAP = presiunea în artera pulmonară; VSP = volum sanguin pulmonar; Pcap = presiune capilară; UNa = excreția urinară de sodiu. (Din Hackett and Roach,⁵ cu permisiune.)

genul cu flux mic pe timpul nopții (0,5-1 l pe min). Combinația dintre administrarea de oxigen și coborâre oferă terapia optimă, mai ales în cazurile mai severe.

Tratamentul medical Tratamentul farmacologic oferă o alternativă la coborâre în cazurile de AMS de la ușor la moderat sever. Acetazolamida este foarte utilă în grăbirea aclimatizării și în stoparea afecțiunii, mai ales atunci când este utilizată precoce. Medicamentul acționează prin inhibiția enzimei anhidraza carbonică, încetinind procesul de hidrolizare a dioxidului de carbon în ioni de hidrogen și bicarbonat. În rinichi, acetazolamida reduce reabsorbția bicarbonatului, producând o eliminare urinară de bicarbonat și acidoză metabolică ce stimulează ventilația. În esență, medicamentul mimează procesul de aclimatizare ventilatorie. Drept rezultat, PaO₂ este mai mare, iar oxigenarea din timpul somnului rămâne ridicată și stabilă, fără perioade de apnee. De asemenea, medicamentul menține fluxul sanguin cerebral în ciuda hipocapniei mai mari, iar din cauza acțiunii diuretice, contracarează retenția lichidiană din AMS. Multe studii au demonstrat valoarea ei în prevenție, iar unul a documentat eficacitatea ei în tratament. **Indicațiile acetazolamidei sunt 1) istoric de rău de altitudine, 2) ascensiune rapidă la peste 3.000 m (10.000 ft), 3) tratamentul AMS și 4) respirație periodică supărătoare în timpul somnului. Regimul de dozare variază; sunt suficiente 5 mg/kgcorp PO pe zi divizate în două sau trei doze pentru prevenție sau tratament, sau 125 mg PO de 2 ori pe zi, care este eficient empiric.**⁵ Tratamentul trebuie continuat până când dispar

TABELUL 207-2. Tratamentul propus pentru afecțiunea de altitudine mare

AMS ușor	Stoparea ascensiunii Coborârea la altitudini mai mici sau aclimatizare la aceeași altitudine Acetazolamidă 125-250 mg PO de 2 ori pe zi pentru a grăbi aclimatizarea. Tratament simptomatic la nevoie cu analgezice și antiemetice
AMS moderat	Coborâre imediată în cazul agravării simptomelor Oxygen cu flux mic, dacă este disponibil Acetazolamidă 250 mg PO de 2 ori pe zi și/sau dexametazonă 4 mg PO la 6 ore Terapie hiperbară
HACE	Coborâre imediată și scoatere din mediu Oxygen 2-4 l/min sau dozat până la $\text{SaO}_2 > 90\%$ Dexametazonă 8 mg PO, IM, sau IV, apoi 4 mg la 6h Terapie hiperbară, dacă nu este posibilă coborârea
HAPE	Coborâre imediată sau scoatere din mediu și trimitere la o instituție medicală Oxygen 4 l/min sau dozat până la $\text{SaO}_2 > 90\%$ Nifedipină 10 mg PO la 4-6h sau 30 mg cu eliberare prelungită la 12h, dacă nu este disponibil oxigenul sau coborârea Terapie hiperbară, dacă nu este posibilă coborârea Aplicarea pe căile aeriene de presiune continuă pozitivă Minimalizarea efortului și conservarea căldurii Dacă apar semne cerebrale, dexametazonă 4 mg PO la 6h. A se lua în considerare albuterolul, 2-4 inhalajii la 4h
Respirație periodică	Acetazolamidă 125 mg PO la culcare, la nevoie

simptomele de AMS și apoi medicamentul poate fi readministrat, dacă reapar simptomele. Deoarece medicamentul acționează prin ameliorarea aclimatizării, teama de mascare a unei afecțiuni serioase este nefondată. Efectele secundare frecvente ale acetazolamidei includ parestezii periferice și uneori greață și somnolență. Conține o parte sulfhidril, așa că nu trebuie administrat pacienților cu alergii la sulf. Deoarece medicamentul inhibă hidrolizarea instantanee a CO_2 , dioxidul de carbon din băuturile carbogazoase poate fi perceput pe limbă, alterând gustul berii și al altor băuturi.

Tratamentul simptomatic al AMS este câteodată suficient. Pot fi eficiente pentru cefalee aspirina 650 mg, acetaminofenul 650-1.000 mg (cu sau fără codeină) sau ibuprofenul 600-800 mg. Aspirina este eficientă și pentru profilaxia cefaleei la persoanele care nu fac antrenamente.⁶ Proclorperazină 5-10 mg IM este utilă pentru greață și vărsături. O benzodiazepină cu acțiune scurtă precum triazolam 0,25 mg sau temazepam 15 mg sau nonbenzodiazepine cu acțiune scurtă ca zolpidem 10 mg pot fi folosite pentru a trata acuzele de treziri frecvente, dar acești agenți sunt potențial periculoși la persoanele bolnave din cauza posibilei depresii respiratorii. Combinarea acetazolamidei cu unul dintre acești agenți este sigură și merge bine pentru insomnie.

Dexametazona 4 mg PO, IM sau IV la fiecare 6 ore este eficientă în tratamentul răului de altitudine, dar este mai bine să fie rezervată pentru AMS de la moderat la sever, din cauza efectelor secundare potențiale și deoarece nu ajută aclimatizarea, uneori având un efect de rebound al simptomatologiei, atunci când este întrerupt. O perioadă scurtă de reducere treptată a dozei poate preveni acest fenomen de rebound. Poate fi folositoare combinația dintre utilizarea acetazolamidei pentru grăbirea aclimatizării și o cură scurtă de dexametazonă în tratamentul afecțiunii.

PREVENȚIA Ascensiunea graduală cu acordarea unui timp adecvat pentru aclimatizare este cea mai bună prevenție. O recomandare pentru cei ce vizitează stațiuni aflate la altitudine medie în Statele Unite este aceea de a petrece o noapte la altitudine intermediară de 1.500-2.000 m (Denver sau Salt Lake City) înainte de a dormi la altitudini mai mari de 2.500 m (8.200 ft). Alpinistii și turiștii care fac trasee pe munte ar trebui să evite urcarea rapidă la altitudini adecvate somnului de peste 3.000 m și să se oprească două nopți pentru fiecare 1.000 m câștigați în altitudine începând cu 3.000 m. Alte măsuri de prevenție includ evitarea suprasolicitării fizice, a alcoolului și a depresantelor respiratorii, precum și a unei diete cu conținut crescut de carbohidrați.

Acetazolamida este un agent profilactic folosit la cei cu istoric de AMS sau pentru ascensiuni rapide forțate, fără intervale de aclimatizare. Administrarea medicamentului trebuie începută cu 24 de ore înainte de urcare și continuată primele 2 zile la altitudine. Medicamentul poate apoi fi întrerupt și reluat dacă apare afecțiunea. Acetazolamida reduce simptomele AMS-ului cu aproximativ 75% la persoanele care urcă repede la altitudini adecvate somnului de peste 2.500 m. O alternativă pentru cei alergici la sulf este dexametazona 4 mg PO la fiecare 12 ore începând cu ziua ascensiunii și continuând în primele 2 zile la altitudine.

Sindroame neurologice ale altitudinii mari

Până de curând, majoritatea evenimentelor neurologice de la altitudine mare erau atribuite HACE-lui sau AMS-ului. În mod clar, aceasta era o simplificare a diagnosticării. Alte sindroame acum recunoscute ca fiind legate de altitudinea mare includ sincopa de altitudine, spasmul cerebrovascular (echivalentul migrenei), tromboza arterială sau venoasă cerebrală (infarct), accidentul ischemic tranzitor și hemoragia cerebrală. Aceste sindroame sunt caracterizate de mai multe semne neurologice focale decât în edemul cerebral, deși diferențierea pe teren poate fi imposibilă.

Alte simptome se pot datora exacerbării sau demascării unei boli subiacente, precum tumori cerebrale și epilepsie anterior asimptomatice. Probabil, leziunile ocupatoare de spațiu devin simptomatice din cauza creșterii volumului creierului la altitudine. Hiperventilația (alcaloza hipocapnică), care este utilizată frecvent pentru a provoca activitatea epileptică pe electroencefalografie, poate explica demascarea unei epilepsii la altitudine, pe când modificări ale fluxului sangvin cerebral pot exacerba leziunile vasculare.

Edemul cerebral de altitudine mare (HACE)

HACE este definit clinic ca prezența unei deteriorări neurologice progresive în unele cazuri de AMS sau de edem pulmonar de altitudine mare (high-altitude pulmonary edema = HAPE). Este caracterizat de status mental alterat, ataxie, stupor și progresia spre comă, dacă nu este tratat. Cefaleea, greața și vărsăturile nu sunt întotdeauna prezente. Din cauza presiunii intracraniene crescute, pot rezulta semne neurologice focale precum parezele de nerv III și VI produse prin distorsiunea structurilor cerebrale și compresie.

HACE este de obicei asociat cu edemul pulmonar. Din punct de vedere anatomopatologic, necropsiile au descris edem cerebral difuz cu hemoragii și uneori tromboze mici multiple.

Tratamentul pentru HACE este același ca și pentru AMS sever: oxigen, coborâre și steroizi (Tabelele 207-2 și 207-3). Coborârea este prioritatea numărul unu. Acetazolamida poate ajuta, dar scopul este oprirea imediată a bolii; ameliorarea aclimatizării vine mai târziu. În cazul pacienților cu afecțiune acută care nu pot coborî, tratamentul optim este combinația dintre steroizi, suplimentarea oxigenului și capsula hiperbarică, dar este rareori disponibilă.

TABELUL 207-3. Medicație pentru afecțiuni în condiții de altitudine mare

Agentul	Indicația	Doză	Efecte adverse	Comentarii
Acetazolamida	Prevenția AMS	125-250 mg PO de două ori pe zi începând cu 24 h înainte de ascensiune și continuând în timpul ascensiunii și încă cel puțin 48 de ore după atingerea altitudinii maxime	Obișnuite: Parestezii, poliurie, gust alterat al băuturilor carbogazoase Precauții: Posibile reacții cu sulfonamide, evitare în cazul alăptării la sân, poate să scadă nivelurile terapeutice de litiu	Poate fi luat episodic pentru simptome, nu are efect de rebound, categoria C pentru sarcină
	Tratamentul AMS	250 mg PO la 8-12h		
	AMS pediatric	5 mg/kg pe zi PO divizate în doze la 8-12h		
	Respirație periodică	125 mg PO, cu 1 oră înainte de culcare		
Dexametazonă	Tratamentul AMS	4 mg la fiecare 6 ore PO, IM, sau IV	Modificări de dispoziție, hiperglicemie, dispepsie	Ameliorează rapid simptomele AMS-ului, poate fi salvator în HACE, poate ameliora HACE îndeajuns pentru a facilita coborârea, nu are valoare în HAPE, categoria C pentru sarcină, dar de preferat să se evite la gravide sau la cele care alăptează.
	HACE	8 mg inițial, apoi 4 mg la 6h PO, IM, sau IV		
	HACE pediatric	12 mg/kgcorp inițial, apoi 0,25-0,5 mg/kgcorp la 6h PO, IM, sau IV, a nu se depăși 16 mg/zi		
Ginkgo biloba	Prevenția AMS	80-120 mg PO de două ori pe zi începând cu 5 zile înainte de ascensiune și continuat până la altitudinea maximă	Ocazional cefalee, rare raportări de sângerări	Necesită studierea mai departe, variază preparatele, poate fi folosit de către gravide sau de către cele ce alăptează
Nifedipin	Prevenția HAPE	20-30 mg de preparat cu eliberare prelungită PO la 12h	Tahicardie reflexă, hipotensiune (rar)	Nu are valoare în AMS sau HACE, nu este necesar dacă este disponibilă suplimentarea oxigenului, categoria C pentru sarcină
	Tratamentul HAPE	10 mg PO inițial, apoi 20-30 mg de preparat cu eliberare prelungită PO la 12h		

Abrevieri: AMS = rău acut de altitudine (acute mountain sickness); HACE = edem cerebral de altitudine mare (high-altitude cerebral edema); HAPE = edem pulmonar de altitudine mare (high-altitude pulmonary edema).

Sursa: Din Hackett 2001,⁵ cu permisiune.

Pacienții care rămân ataxici sau confuzi după coborâre trebuie spitalizați. Pacienții comatoși necesită în plus management al căilor respiratorii, sondare vezicală și alte îngrijiri ale pacientului comatos. Pentru comă, utilizarea hiperventilației pentru a scădea presiunea intracraniană este o abordare justă, având în minte faptul că la acești indivizi, PaCO₂ este deja mică și pH-ul mare. Hiperventilația acută suplimentară poate produce ischemie cerebrală; sunt indicate monitorizarea gazelor sangvine arteriale și, dacă este disponibilă, determinarea vitezei fluxului sanguin cerebral prin ecografia Doppler transcraniană. Diureticele de ansă precum furosemidul 40-80 mg sau bumetanid 1-2 mg IV pot ajuta la reducerea hiperhidratării cerebrale, dar trebuie evitate hipoperfuzia și ischemia. Soluțiile saline hipertone, manitol sau uree, au fost folosite prea rar pentru a putea stabili un protocol de procedură clinică. Merită luat în considerare manitolul în cazul spitalizării la un pacient care nu răspunde imediat. Coma poate persista mai multe zile, chiar și săptămâni, după evacuarea de la altitudini mari, pacientul putând să își revină numai rareori cu sechele permanente. Coma persistentă este neobișnuită, totuși, și impune excluderea altor etiologii posibile.

Sindroame cerebrovasculare de altitudine

Accidentele vasculare, atribuite infarctului și hemoragiei în circulația arterială, precum și tromboza venoasă, au fost raportate la altitudine, la tineri, la persoane sănătoase care altfel nu ar fi fost considerate ca având risc pentru asemenea afecțiuni. De asemenea, se produc atacuri ischemice tranzitorii, cecitate corticală și variate semne neurologice focale, precum hemipareza sau hemiplegia de natură tranzi-

torie. Dar, deoarece aceste evenimente de pe urmă sunt reversibile, ele sugerează etiologii precum vasospasmul, migrena, hipoxie la limita între zonele arteriale și atacul ischemic tranzitor.

Diferențierea variatelor sindroame neurologice poate fi imposibilă de făcut pe teren, iar tratamentul, dacă edemul cerebral ar putea fi prezent, poate fi justificat, cu coborâre rapidă la altitudine mai mică, oxigen, steroizi și internare într-un spital, dacă simptomele persistă în ciuda tratamentului. Din fericire, semnele neurologice focale se remit de obicei spontan și nu se mai produc la revenirea la altitudinea respectivă. Totuși, este prudent să se facă o evaluare minuțioasă cerebrovasculară înainte de a recomanda revenirea la altitudinea respectivă.

Edemul pulmonar de altitudine mare (HAPE)

HAPE este cea mai letală afecțiune dintre afecțiunile datorate altitudinii. Deoarece afecțiunea este ușor reversibilă prin coborâre și oxigen, cauza morții este de obicei lipsa recunoașterii precoce, diagnosticarea greșită sau incapacitatea de a coborî la o altitudine mai mică.

EPIDEMIOLOGIE Incidența HAPE variază de la mai puțin de 1 la 10.000 de schiori în Colorado la 2-3% la alpinistii de pe Muntele McKinley și a fost raportată ca fiind de 15% în unele regimente din armata indiană care au fost aeropurtate la altitudini mari în timpul războiului Indochinez. Femeile par mai puțin susceptibile decât bărbații. Factorii de risc includ efortul puternic, ascensiunea rapidă, frigul, ingestie excesivă de sare, utilizarea de medicație pentru somn

și antecedente personale patologice care indică susceptibilitate individuală inerentă. Factorii genetici includ activitate diminuată a canalelor de sodiu din epiteliul pulmonar,⁷ hipertensiune pulmonară hipoxică excesivă și factori imunogenetici.⁸ Hipertensiunea pulmonară de orice cauză predispune într-o foarte mare măsură la HAPE. Drept rezultat, HAPE a fost raportat la pacienți cu șunturi intracardiac (defect septal atrial, ductul arterial patent [PDA], foramen ovale patent), hipertensiune pulmonară indusă medicamentos (fentermină) și boală trombotică venoasă cronică.^{9,10} Infecția respiratorie preexistentă poate predispune copiii la HAPE.¹¹

ASPECTE CLINICE Victima dezvoltă o tuse seacă, scăderea capacității de efort, dispnee de efort, creșterea timpului necesar recuperării după efort și raluri localizate, de obicei în câmpul pulmonar mijlociu drept, precoce în evoluția bolii, atunci când edemul este încă interstițial sau localizat. Tardiv în evoluția bolii, dezvoltă tahicardie, dispnee în repaus, slăbiciune marcată, tuse productivă, cianoză și raluri mai generalizate. Pe măsură ce hipoxemia se agravează, conștiința devine alterată. Victimele devin de obicei comatoase și decedază. Diagnosticarea precoce este critică, iar scăderea capacității de efort și tusea seacă sunt de-ajuns pentru a ridica suspiciunea de HAPE precoce. Victima tipică este un individ puternic și în formă și poate avea sau nu simptome de AMS înainte de instalarea HAPE-ului. Starea se agravează în mod tipic noaptea și se observă cel mai frecvent în a doua noapte, la o nouă altitudine. Din păcate, ralurile pot să nu fie audibile la 30% din persoanele cu HAPE în repaus, dar pot fi provocate imediat după un scurt acces de efort. Starea subfebrilă este frecventă iar tahicardia și tahipneea se corelează în general cu severitatea afecțiunii. La auscultația cardiacă se poate percepe un P₂ crescut în intensitate și un impuls al ventriculului drept. Electrocardiograma decelează, în general, devierea la dreapta a axului electric al inimii și un tipar specific al ventriculului drept concordant cu hipertensiunea pulmonară acută. Semnele de pe radiografia toracică progresează de la infiltrate interstițiale la infiltrate alveolare localizate, la infiltrate alveolare generalizate pe măsură ce afecțiunea avansează de la ușoară la severă.

FIZIOPATOLOGIE HAPE este un edem hidrostatic, noncardiogenic; funcția ventriculului drept este normală. Presiunea ventriculară stângă telediastolică, presiunea capilară pulmonară și presiunea atrială stângă sunt de la mici la normale, debitul cardiac este mic și rezistența vasculară pulmonară și presiunea în artera pulmonară sunt mult crescute. Vinovatul în HAPE este presiunea microvasculară crescută (vezi Figura 207-1). Hipertensiunea pulmonară este o componentă esențială, dar nu toate persoanele cu hipertensiune pulmonară dezvoltă HAPE. Alți factori care joacă un rol includ constricția venoasă pulmonară și vasoconstricția arterială neuniformă, ducând la hiperperfuzarea unor zone a vascularizației pulmonare. Nu a fost prezentă inflamație în evoluția precoce a HAPE, măsurată prin compoziția chimică a lichidului de lavaj bronhoalveolar, dar pare să fie o descoperire secundară tardivă în afecțiune.¹² Indivizii predispuși au un răspuns ventilator scăzut la hipoxie, un răspuns anormal al circulației pulmonare la hipoxie și tind să facă HAPE la expuneri repetate.

TRATAMENT Cheia reușitei tratamentului în HAPE (vezi Tabelele 207-2 și 207-3) este recunoașterea precoce, deoarece afecțiunea în stadiul său precoce este ușor reversibilă. Terapia optimă depinde de contextul înconjurător, opțiunile de evacuare, disponibilitatea de unități de oxigen și de capsule hiperbarice și facilitatea coborârii. **Tratamentul de elecție este coborârea imediată, dar aceasta nu este întotdeauna posibilă.** În timpul coborârii, efortul din partea

victimei trebuie minimizat. Raportările de decese ale victimei în timpul coborârii sunt probabil legate de supra-expunerea la efort, care contracarează beneficiul adus de coborârea la altitudine mai mică. Administrarea de oxigen dă rezultate excelente și poate remite complet edemul pulmonar fără coborâre la o altitudine mai mică, dar poate necesita 36-72 de ore pentru a face asta. Asemenea cantități de oxigen sunt rar disponibile grupurilor de alpiniști, schiori și turiști, dar ele pot fi disponibile în stațiunile de schi sau în instituțiile medicale. Administrarea de oxigen scade imediat presiunea arterială pulmonară și ameliorează oxigenarea arterială. Utilizarea lui este salvatoare atunci când coborârea nu este o opțiune; în asemenea cazuri, grupurile de salvatori ar trebui să aibă ca prioritate numărul unu furnizarea de oxigen victimelor. Ca și în tratamentul pentru AMS și HACE, capsula hiperbarică portabilă este un ajutor foarte folositor al terapiei, atunci când coborârea imediată nu este posibilă.

Repausul la pat poate fi adecvat pentru cazurile foarte ușoare, iar repausul la pat cu suplimentarea de oxigen poate fi suficientă pentru forma moderată a bolii, atâta vreme cât siguranța pacientului poate fi garantată de prezența unei instituții medicale, oxigen adecvat sau capacitate de coborâre imediată în cazul în care starea pacientului se deteriorează.¹³ Pacientul trebuie ținut la căldură deoarece solicitarea dată de frig crește presiunea arterială pulmonară. Utilizarea unei măști cu presiune expiratorie pozitivă (EPAP = expiratory positive airway pressure) s-a demonstrat a crește saturația arterială sangvină în oxigen cu 10-20 % la pacienții cu HAPE prin creșterea recrutamentului alveolar (numărului de alveole deschise). Maska are o greutate mică, este bine tolerată și poate fi un ajutor bun în timpul coborârii.

Experiența în utilizarea medicamentelor a fost limitată, deoarece oxigenul și coborârea sunt eficiente. Câteva studii au demonstrat că nifedipina, capsula de 10 mg sau preparatul cu eliberare prelungită de 30 de mg, PO aduce un beneficiu clinic prin reducerea presiunii arteriale pulmonare cu 30-50%, dar creșterea saturației arteriale sangvine este mică. Nifedipina la o doză de 20 de mg (preparat cu eliberare lentă) la fiecare 8 ore în timpul ascensiunii a fost, de asemenea, un agent profilactic la cei care au avut episoade anterioare de HAPE.¹⁴ Oxidul nitric scade de asemenea presiunea arterială pulmonară și redistribuie sângele din zonele de edem.¹⁵ Totuși, oxidul nitric este dificil de administrat. Sildenafilul blochează aproape complet hipertensiunea pulmonară hipoxică și, așadar, ar trebui să prevină HAPE, deși studiul care documentează această ipoteză nu a fost încă realizat. Teoretic, ar trebui să fie folositor și pentru tratamentul HAPE-ului.

Niciunul dintre acești agenți nu este la fel de eficient ca oxigenul sau coborârea care rămâne încă tratamentul de elecție.¹⁶ Un studiu interesant recent a arătat că salmeterolul inhalat de 2 ori pe zi a redus incidența HAPE-ului cu 50% la persoanele cu episoade anterioare repetate de HAPE.¹⁷ Se presupune că mecanismul reprezintă o creștere a canalelor de sodiu epiteliale (up-regulation) și creșterea clearance-ului lichidului alveolar, un efect cunoscut al β-agoniștilor. Deși acești agenți nu au fost încă studiați pentru tratamentul HAPE, tratamentul cu β-agoniști este rezonabil având în vedere posibilul lor beneficiu, precum și siguranța și ușurința în utilizare.

Spitalizarea poate fi impusă în cazurile severe, care nu răspund la coborârea imediată, mai ales dacă este prezent edemul cerebral. Sunt rareori necesare intubația, ventilația cu FiO₂ crescut și presiune pozitivă la sfârșitul expirului. Sunt indicate antibioticele pentru infecțiile coexistente atunci când sunt prezente. Ocazional, cateterizarea de arteră pulmonară este folosită pentru a exclude componenta cardiacă a edemului la persoanele cu boală cardiacă. Pacientul cu HAPE la care nu se observă ameliorarea rapidă obișnuită [sau

dezvoltă HAPE la altitudini mai mici de 2.500 m (8.200 ft)] trebuie evaluat pentru embolie pulmonară sau alte anomalii ale circulației pulmonare, precum absența congenitală a unei artere pulmonare sau șuntul intracardiac. Ecocardiografia cu substanță de contrast perflutren gaz poate evalua prezența sau absența șuntării printr-un foramen ovale patent sau alte anomalii cardiace.

Criteriile adecvate pentru externare sunt ameliorare clinică și radiografică progresivă și o PaO₂ de 60 mm Hg sau o SaO₂ mai mare de 90%. Nu au fost raportate sechele ca fibroză sau alterarea funcției pulmonare. Un episod de HAPE nu este o contraindicație pentru ascensiuni ulterioare, dar pacienții trebuie sfătuiți să facă ascensiuni treptate, să utilizeze profilaxia cu acetazolamidă și/sau nifedipină și să recunoască semnele și simptomele precoce.

Edemul periferic

Umflarea feței și a extremităților distale este frecventă la altitudine mare. Edemul periferic a fost raportat la 18% din turiștii care urcă pe munte la 4.200 m în Nepal și a reieșit că este de 2 ori mai probabil apariția la femei. Este deseori asociat cu AMS, dar nu obligatoriu. Prezența edemului periferic trebuie să ridice suspiciunea unei afecțiuni datorate altitudinii și să impună o examinare minuțioasă pentru a descoperi un edem pulmonar și cerebral. Poate fi tratat cu diuretice, iar dacă este lăsat netratat se va ameliora spontan odată cu coborârea. Se presupune că mecanismul este similar aceluia din retenția lichidiană din AMS, dar cu formarea periferică a edemului mai degrabă decât în creier sau în plămân.

Retinopatia de altitudine mare

Anomaliile retiniene descrise la altitudine mare includ edemul retinian, dilatarea și sinuozitatea venelor retiniene, hiperemia papilară, hemoragiile retiniene și rar exudate retiniene cu aspect de vată. Hemoragiile retiniene sunt asimptomatice, mai puțin în cazul rarelor hemoragii maculare, și nu sunt considerate indicație pentru coborâre doar dacă sunt prezente modificări vizuale. Se remit spontan în 10-14 zile. Hemoragiile sunt frecvente la o altitudine adecvată somnului de peste 5.000 m și se produc la altitudini mai mici la persoanele cu afecțiune datorată altitudinii.

Faringita și bronșita de altitudine mare

Majoritatea persoanelor neacclimatizate care fac efort la altitudini de peste 2.500 m dezvoltă o tuse seacă, persistentă. În cazul expunerilor la altitudini extreme pentru perioade lungi de timp, o bronșită purulentă și o faringită dureroasă devin aproape universale. Aceste probleme pot să nu fie de natură infecțioasă; volumul crescut de aer rece, uscat, care trece prin plămâni poate induce pierdere de căldură prin respirație și poate cauza secreții purulente numai pe această bază. Bronhospasmul poate fi, de asemenea, declanșat de pierderea de căldură prin respirație. Acestele de tuse severe pot avea ca rezultat fractura coastelor.

Mucoasele faringiene devin uscate, dureroase și se crapă din cauza deshidratării și a ventilației crescute. Crăpăturile mucoase pot fi o cale de intrare pentru patogeni iar eritemul și uscăciunea pot provoca disconfort strict pe bază mecanică. Antibioticele, în general, nu sunt de ajutor, susținând conceptul de etiologie neinfecțioasă. Inhalarea de aburi, drosurile sau pastile dure pentru creșterea salivăției, și hidratarea forțată pot aduce un mic beneficiu, cu analgezice sistemice folosite la nevoie. O balaclavă de mătase sau un fular dintr-un material similar peste nas și gură, care este suficient de poros pentru a permite ventilația cu volume mari, dar să și rețină puțină umezeală și căldură, ameliorează aceste afecțiuni deranjante de altitudine mare.

Policitemia cronică de mare altitudine (Chronic Mountain Polycythemia = CMP)

Boala lui Monge, numită și *răul cronic de munte* (chronic mountain sickness = CMS), a fost recunoscut în toate locațiile cu altitudine mare din lume. Și cei care locuiesc de mult timp în zone cu altitudine mare și cei din zone mai joase care se mută în zone cu altitudine mare pot dezvolta această afecțiune după perioade variabile de domiciliere. Această incidență este mult mai mare la bărbați și crește cu vârsta. Boala este caracterizată prin policitemie excesivă pentru o anumită altitudine și provoacă simptome precum cefalee, raționare încâlcită, dificultăți ale somnului, alterarea circulației periferice, somnolență și congestie toracică. Diagnosticul se pune pe baza simptomelor caracteristice și a valorii hemoglobinei peste limita așteptată la o anumită altitudine, în general peste 20-22 g/dl. Orice probleme care generează hipoxemie la nivelul mării pot produce hipoxemie mai accentuată la altitudine, iar etiologia CMP poate fi dată de probleme precum boala pulmonară obstructivă cronică (BPOC) și apneea în somn la 50% din pacienți. Etiologia CMP-ului pur este atribuită hiperventilației idiopatice pe baza diminuării travalului respirator.

Terapia include flebotomie, relocare la o altitudine mai mică sau utilizarea de oxigen acasă. Au fost utilizate cu succes și stimulantele respiratorii precum acetazolamida (250 mg PO de 2 ori pe zi) și medroxiprogesteron acetat (20-60 mg PO pe zi). Răspunsul la stimulantele respiratorii susține rolul hipoventilației în această afecțiune.

Cheratitis solară (Cecitate prin reflexia solară pe zăpadă)

Lumina ultravioletă (UVA și UVB) are un grad de penetrare a atmosferei mai mare la altitudini mai mari din cauza cantității mai mici de nori, de vapori de apă și de particule de materie în aer. Radiația crește în mare cu 5 % pentru fiecare 300 m (1.000 ft) câștigați și este exacerbată de reflexia pe zăpadă. Radiația UV sub 300 nm (UVB) este absorbită de corneea, iar nivelurile mari de expunere pot provoca arsuri corneene într-o oră, deși simptomele nu devin aparente timp de 6-12 ore. Simptomele tipice de fotokeratitis sunt durere severă, senzația de corp străin sau nisip în ochi, fotofobie, lăcrimare, eritem conjunctival marcat, chemozis și edem palpebral. Cheratitis cu UV este în general autolimitantă și se vindecă în 24 de ore, dar afecțiunea este suficient de dureroasă pentru a impune administrarea de analgezice sistemice. Compresele reci pot, de asemenea, să amelioreze durerea și poate fi necesară folosirea ocluzoarelor pentru confort. Prevenția este evident de o mare importanță deoarece această afecțiune poate fi incapacitantă, mai ales pe teren periculos. Ochelarii de soare adecvați ar trebui să transmită mai puțin de 10% din lumina UVB. Sunt necesare protectoarele laterale dacă se călătorește pe zăpadă, iar lentilele polarizante ajută prin absorbția strălucirii. Poate fi fabricată pe loc o protecție temporară prin tăierea de fante înguste, orizontale în carton, spumă sau orice alt material disponibil („ochelari de soare de eschimos”).

AFEȚIUNI AGRAVATE DE ALTITUDINEA MARE

Boală pulmonară cronică

Pacienții cu BPOC care urcă la altitudine raportează des agravarea dispneei și reducerea capacității de efort. Cei cu hipoxemie, hipertensiune pulmonară, alterarea controlului ventilației și alterarea respirației în somn la nivelul mării pot avea probleme mai mari la

altitudine din cauza hipoxiei alveolare mai accentuate. Asemenea pacienți pot necesita suplimentarea oxigenului la altitudine, atunci când nu necesită acest lucru la nivelul mării (și eludează necesitatea de a coborî), iar pacienții dependenți de oxigen la nivelul mării pot necesita creșterea FiO_2 . FiO_2 necesară poate fi calculată prin înmulțirea FiO_2 de la altitudinea joasă cu raportul dintre presiunea barometrică de la altitudine joasă și presiunea barometrică la altitudinea mare. Aceasta va asigura furnizarea aceleiași presiuni parțiale a oxigenului ca la altitudinea mică. Nu există date care să sugereze că există o probabilitate mai mare ca persoanele cu BPOC să facă AMS sau HAPE, deși asemenea persoane se pot autoselecta pentru a evita călătoriile în zone cu altitudine mare. De fapt, persoanele cu BPOC de la ușor la moderat sunt parțial aclimatizate deja și se pot simți bine la altitudine modestă. Altitudinea mare în sine nu exacerbează astmul, iar persoanele cu bronhospasm cronic raportează frecvent ușurarea efortului respirator la altitudini crescute, datorită densității mai mici a aerului și/sau a aerului mai curat. Pacienții cu astm alergic se simt mai bine la altitudini mai mari, datorită alergenilor mai reduși.

Boala cardiacă aterosclerotică (Arteriosclerotic Heart Disease = ASHD)

Cordul și sistemul cardiovascular sănătoase pot tolera foarte bine chiar și hipoxia extremă. Numeroase teste electrocardiografice (ECG), electrocardiografe, cateterisme cardiace și teste de efort nu deceleză la persoanele sănătoase ischemie cardiacă sau disfuncție cardiacă la altitudine mare, chiar și atunci când PaO_2 a fost sub 30 mm Hg. Cei cu boală aterosclerotică s-ar putea să nu aibă aceleași capacități adaptative și intuitiv par să aibă o probabilitate mai mare de a suferi evenimente cardiace acute. Totuși, datele epidemiologice nu susțin această supoziție. Morbiditatea și mortalitatea din cauza bolii cardiace aterosclerotice sunt reduse la persoanele care locuiesc la altitudini mari de mult timp, iar vizitatorii aparent nu sunt supuși unui risc crescut de infarct miocardic acut. Totuși, studii recente sugerează un debut mai timpuriu al anginei la altitudine mare în comparație cu cel de la nivelul mării pe perioada primelor zile la 2.500 m. După 5 zile, un grup de vârstnici cu boală coronariană (coronary artery disease = CAD), bine aclimatizat și care a făcut efort la capacitatea celui de la nivelul mării, nu a prezentat agravarea anginei sau debut precoce al anginei.¹⁸ Chiar și bărbații cu CAD și fracție de ejeție scăzută a ventriculului stâng (medie 39%), dar fără insuficiență cardiacă evidentă au tolerat efortul la 2.500 m ca și la altitudine mică.¹⁹ Insuficiența cardiacă congestivă (ICC) se poate agrava la turiștii ce ajung în stațiuni de schi de altitudine medie, iar acest lucru este legat aparent de retenția hidrică, mai degrabă decât de funcția ventriculară scăzută din cauza hipoxiei. Pacienții cu ICC trebuie așadar să mențină sau să crească regimul lor diuretic în timpul călătoriilor la altitudini mari, iar clinicienii ar putea să ia în calcul administrarea de oxigen cu flux scăzut în timpul somnului pentru pacienții cu ICC, cel puțin pentru câteva nopți. Indivizi cu grefă pentru bypass de arteră coronară au călătorit la altitudinile de peste 5.000 m fără probleme.

Ascensiunea la altitudine produce o ușoară creștere a tensiunii arteriale la normotensivi și la hipertensivi secundar creșterii tonusului simpatic. Totuși, gradul răspunsului din partea tensiunii arteriale este foarte variabil și nu poate fi anticipat. Pacienții trebuie să continue medicația anti hipertensivă la altitudine și poate fi prudent să se monitorizeze tensiunea arterială. Nu există date care să sugereze că hipertensivii au un risc mai mare pentru oricare afecțiune datorată altitudinii și, în general, hipertensiunea nu este o contraindicație a expunerii la altitudini mari.¹⁰

Boala hematiilor falciforme

Chiar și altitudinea modestă simulată dintr-un avion presurizat (1.500-2.000 m) poate produce persoanelor cu hemoglobină SC și talasemie cu hematii falciforme o criză vaso-ocluzivă. Expunerea la altitudine mare necesită așadar suplimentarea oxigenului. Anomalia falciformă a hematiilor nu este considerată un risc crescut, deși a fost raportat sindromul infarctării splenice în timpul efortului puternic la cei cu această anomalie.

Sarcina

Femeile gravide care locuiesc în zonele aflate la altitudine mare au o prevalență crescută a hipertensiunii, a greutății mici la naștere a fătului și a hiperbilirubinemiei neonatale. Totuși, nu a fost raportată o incidență crescută a complicațiilor sarcinii la cele care locuiesc în zone cu altitudine mică și vizitează zone cu altitudine mare. PaO_2 normală a fătului este 29-33 mm Hg, iar hipoxia ușoară maternă îndusă de călătoria în zone cu altitudini mari nu generează semnificativ mai mult stres hipoxic. Puținele studii disponibile sugerează că efortul la gravide la altitudini de peste 2.500 m nu este dăunător pentru mamă și făt. Bazându-ne pe datele disponibile, gravidele trebuie sfătuite să evite altitudinile la care saturația în oxigen a sângelui arterial scade sub 85%, care ar fi o altitudine adecvată somnului de aproximativ 10.000 ft. Probabil mai îngrijorător decât hipoxia ușoară este faptul că zonele aflate la altitudine mare se află deseori la distanță față de instituțiile medicale, iar pacienții trebuie să fie conștienți că fără acces la îngrijire medicală sofisticată, complicațiile pot avea consecințe mai grave.

BIBLIOGRAFIE

- Hackett PH, Roach RC: High-altitude medicine, in PA Auerbach (ed): *Wilderness Medicine*. St Louis, Mosby, 2001, p 2.
- Honigman B, Theis MK, Koziol-McLain J, et al: Acute mountain sickness in a general tourist population at moderate altitudes. *Ann Intern Med* 118:587, 1993. [PMID: 8452324]
- Yaron M, Waldman N, Niermeyer S, et al: The diagnosis of acute mountain sickness in preverbal children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 152:683, 1998. [PMID: 9667541]
- Hackett PH, Yarnell PR, Hill R, et al: High-altitude cerebral edema evaluated with magnetic resonance imaging: Clinical correlation and pathophysiology. *JAMA* 280:1920, 1998. [PMID: 9851477]
- Hackett P, Roach RC: High-altitude illness. *New Engl J Med* 345:107, 2001. [PMID: 11450659]
- Burtscher M, Likar R, Nachbauer W, et al: Aspirin for prophylaxis against headache at high altitudes: Randomised, double blind, placebo controlled trial. *Br Med J* 316:1057, 1998. [PMID: 9552906]
- Sartori C, Matthey MA, Scherrer U: Transepithelial sodium and water transport in the lung, in RC Roach, PD Wagner, PH Hackett (eds): *Hypoxia: From Genes to the Bedside*. New York, Kluwer/Plenum Academic, 2001, p 315.
- Hanaoka M, Kubo K, Yamazaki Y, et al: Association of high-altitude pulmonary edema with the major histocompatibility complex. *Circulation* 97:1124, 1998. [PMID: 9537337]
- Durmowicz A: Pulmonary edema in 6 children with Down syndrome during travel to moderate altitude. *Pediatrics* 108:443, 2001. [PMID: 11483813]
- Hackett P: High altitude and common medical conditions, in T Hornbein, R Schoene (eds): *High Altitude: An Exploration of Human Adaptation*. New York, Dekker, 2001, p 839.
- Durmowicz AG, Noordewier E, Nicholas R, et al: Inflammatory processes may predispose children to high-altitude pulmonary edema. *J Pediatr* 130:838, 1997. [PMID: 9152300]
- Swenson ER, Maggiorini M, Mongovin S, et al: Pathogenesis of

high-altitude pulmonary edema: Inflammation is not an etiologic factor. *JAMA* 287:2228, 2002. [PMID: 11980523]

13. Hultgren HN, Honigman B, Theis K, et al: High-altitude pulmonary edema at a ski resort. *West J Med* 164:222, 1996. [PMID: 8775933]
14. Bärtsch P, Maggiorini M, Ritter M, et al: Prevention of high-altitude pulmonary edema by nifedipine. *New Engl J Med* 325:1284, 1991. [PMID: 15729737]
15. Scherrer U, Vollenweider L, Delabays A, et al: Inhaled nitric oxide for high-altitude pulmonary edema. *New Engl J Med* 334:624, 1996. [PMID: 8592525]
16. Hackett P, Rennie D: High-altitude pulmonary edema. *JAMA* 287:2275, 2002. [PMID: 11980529]
17. Sartori C, Allemann Y, Duplain H, et al: Salmeterol for the prevention of high-altitude pulmonary edema. *New Engl J Med* 346:1631, 2002. [PMID: 12023995]
18. Levine BD, Zuckerman JH, deFilippi CR: Effect of high-altitude exposure in the elderly: The Tenth Mountain Division study. *Circulation* 96:1224, 1997. [PMID: 9286953]
19. Erdmann J, Sun K, Masar P: Effects of exposure to altitude on men with coronary artery disease and impaired left ventricular function. *Am J Cardiol* 81:266, 1998. [PMID: 9468065]



MEDICINA ÎN ANTARCTICA

Desmond J. Lugg

Antarctica, ținuturile și calotele glaciare de sub Convergența Antarctica (Frontul Polar Antarctic), locul unde apele reci din regiunea Antarcticii se întâlnesc cu apele calde de la altitudini medii sub care se scufundă, nu are populație indigenă. Oamenii sunt vizitatori pasageri care rămân în regiune între câteva zile și câțiva ani. Primul grup de oameni a petrecut iarna pe continentul antarctic în urmă cu peste 100 de ani. Căpitanul James Cook a fost cel mai probabil primul explorator care a ajuns dincolo de Frontul Polar și deasupra Cercului Antarctic în 1773. Focile și balenele pe care le-au descoperit Cook și alții i-au atras pe cei dornici să exploateze bogățiile din regiune. În această eră eroică s-au realizat studii științifice, dar de-abia cu ocazia Anului Geofizic Internațional (AGI) din 1957-1959 au fost inițiate și menținute până în prezent programele multinaționale și multidisciplinare de cercetare. Tratatul Antarctic, semnat în 1959 și intrat în vigoare în 1961, a transformat Antarctica într-o regiune internațională; convenția ulterioară privind conservarea resurselor biologice și protocolul referitor la protecția mediului au descurajat exploatarea și au permis includerea Antarcticii pe lista obiectivelor turistice. Primul vas de croazieră cu turiști a ajuns aici la sfârșitul anilor '50.

Cu un climat rece, uscat și vântos, cu foto-periodicitate și izolare, Antarctica este unul dintre cele mai ostile habitate de pe pământ. În ciuda progreselor tehnologice privind îmbrăcămintea, echipamentul, alimentația și locuințele, locul nu oferă mai puține provocări decât în timpul primilor exploratori și exploatare. Pe lângă apă, care necesită un efort considerabil pentru a fi „extrasă” din calota glaciară polară, în Antarctica trebuie importate toate resursele de supraviețuire, inclusiv îngrijirea medicală. Istoria medicinei în Antarctica este extrem de interesantă.¹ Nu s-a descoperit nici o boală sau afecțiune specifică Antarcticii. Din moment ce mulți dintre cei care pleacă spre sud călătoresc foarte mult, bolile exotice contractate în regiunile tropicale sau temperate pot apărea în Antarctica, în funcție de vârsta și de sexul persoanelor implicate. Astfel, medicina

în Antarctica se rezumă la practicarea medicinei în regiunea antarctică, atât cât poate fi de variată, și nu este o specialitate a vreunei boli specifice acestui continent.

În capitolul de față este descrisă medicina în Antarctica, așa cum este practică în prezent de diferite grupuri sociale, cu un accent deosebit pe urgențele care pot apărea, fie pe apă, în tabere sau într-un loc îndepărtat.

POPULAȚIE

În 2001, 18 națiuni au operat 36 de stații de cercetare la sud de 60 de grade,² însumând un număr de o mie de oameni de știință și personal auxiliar care au petrecut iarna australă acolo; numărul lor este de trei-patru ori mai mare în timpul verii. În timpul verii, peste 14.000 de turiști și amatori de aventuri călătoresc cu vaporul, cu iahtul și cu avionul pentru a observa și fotografia acest întins ținut original și natura sălbatică, pentru alpinism, schi, camping, drumeții, scufundări, parașutism, parapantism, schi nautic, caiac-canoe și maraton. În Antarctica sunt operaționale peste 60 de companii de turism. Zborurile de survolare cu turiști, dintre care unele durează și 12 ore, sunt operaționale din Australia și sunt foarte populare.

EPIDEMIOLOGIE

Traumatismele și accidentele sunt cele mai frecvente afecțiuni, chiar dacă majoritatea acestora sunt minore. Leziunile variază de la abraziuni, rupturi, luxații și alte leziuni musculo-scheletale și arsuri la fracturi și leziuni multiple care pot cauza decesul. Nu toate cazurile de urgență sunt facile, așa cum o arată cazurile grave de afecțiune similară poliomielitei,³ ruptura anevrismului intracranian,⁴ cancerul mamar,⁵ leziunile toracice, infarctul miocardic,^{6,6a} durerile abdominale, fracturile de vertebre cervicale și leziunile cauzate de frig.⁶ După traumatisme și accidente, foarte frecvente sunt și simptomele și bolile slab definite, precum insomnia (endemică în Antarctica, în primele 24 de ore de vară), dispepsia și cefaleea precum și problemele dentare și bolile de piele

Leziunile cauzate de frig nu sunt frecvente, fiind asociate mai mult cu activitățile de recreere, precum plimbările cu snowmobilul și schiul.⁷ Alte afecțiuni asociate mediului, precum cecitatea datorată zăpezii și arsurile solare, au o incidență mică.⁸ Depleția de ozon, cunoscută sub denumirea de „gaură de ozon” anuală, nu este considerată o problemă, din cauza unor modificări de atitudine cu privire la expunerea pielii la soare, prin utilizarea ochelarilor de protecție și a cremelor antisolare, precum și a hainelor de tip polar care acoperă aproape tot corpul.⁹

Printre bolile diagnosticate în Antarctica se numără tulburările de nutriție (scorbutul și hipervitaminoza A),¹ hepatita, malaria, dizenteria amoebiană, pneumonia, anorexia nervoasă, apendicita, ulcerul peptic, infarctul miocardic, ileita terminală acută, febra de origine necunoscută, litiaza renală și guta. În studiile documentate, tulburările mentale au o incidență redusă.^{8,10} Cu toate că există afirmații conform cărora problemele de comportament nu sunt raportate suficient,¹¹ multă lume consideră că o mare parte din această categorie comportamentală constă în mecanisme non-patologice, de adaptare la izolare și înstrăinare. Rolul alcoolului în comunitățile din Antarctica semnaleză aspecte pozitive și negative.¹¹ Există și cazuri de abuz de alcool, acesta fiind și una dintre cauzele accidentelor.

Decesele din Antarctica au fost întotdeauna intens mediatizate. În „perioada de glorie”, a fost nevoie de câteva luni până la câțiva ani pentru ca decesul lui Scott și al celor patru colegi ai săi la întoarcerea de la Polul Sud, a celor doi însoțitori ai lui Mawson în expediția antarctică cu sănii din Expediția Antarctică Australasiană dintre 1911-1914, precum și a celor trei membri ai echipajului

maritim Ross din cadrul Expediției Trans-antarctice a lui Shackleton dintre 1914 și 1917 să ajungă pe paginile ziarelor. Acum, aceste cazuri sunt exemple clasice de rezistență umană. În contrast marcat cu acestea se află comunicatele de presă recente despre prăbușirea avionului cu turiști al companiei Air New Zealand pe Muntele Erebus, în noiembrie 1979, incident soldat cu 257 de morți, moartea a 3 instructori de parașutism și a unei tinere femei diabetice care călătorea cu iahtul în apele Antarcticii. Decesele din timpul expedițiilor naționale au fost cauzate de infarct miocardic, apendicită, ulcer gastric perforat, hemoragie cerebrală, intoxicație etanolică, traumatisme craniene, hipotermie, înec, prăbușiri, căderi în crevase, arsuri, embolism pulmonar și intoxicație cu monoxid de carbon. În majoritatea programelor naționale s-au înregistrat decese. Un exemplu îl constituie cele 17 decese din cadrul Expedițiilor Naționale Australiene de Cercetare în Antarctica (ANARE) între 1947 și 2002 și 57 de decese în programul antarctic american, începând cu 1946,¹¹ și 3 decese în ultimii 10 ani. Cazul unui turist decedat de curând, probabil din cauza unui șoc septic, în urma unei infecții de tract respirator și cu suspiciune de fractură vertebrală, dovedește faptul că poate fi afectată și sănătatea persoanelor de la bordul vaselor de croazieră din Antarctica¹² (Tabelul 208-1).

SERVICII DE ÎNGRIJIRE MEDICALĂ

Fiecare țară și grup care călătorește în Antarctica a evaluat riscurile la care se expune propriul grup și a înființat servicii de îngrijire medicală, ca răspuns la necesitățile resimțite. Serviciile variază de la echipe medicale multidisciplinare, garnituri și echipamente medicale sofisticate în cazul unor baze, la absența personalului medical sau paramedical și echipamente și resurse primare în cazul altor baze. Fiecare bază ar trebui să fie autonomă din cauza costurilor din punct de vedere financiar și al distragerii de la muncă a personalului științific și auxiliar. Membrii națiunilor prezente în Antarctica au ales diferite modele de îngrijire medicală: civilă, militară, pe bază de contract, în cadrul organizației polare naționale sau prin combinarea acestora. Factorii de decizie sunt reprezentați de numărul și aptitudinile personalului medical instruit, gradul de izolare fizică și capacitățile de logistică medicală, în special posibilitatea de a asigura transportul medical cu vaporul sau cu avionul. Serviciile medicale pentru turiștii mai tineri, cu spirit de aventură, se adresează leziunilor traumatiche, în timp ce pe vasele tradiționale pentru turiști, pasagerii mai în vârstă au nevoie de asistență pentru probleme medicale specifice vârstei.^{12,13} În prezent, Asociația Internațională a Operatorilor de Turism din Antarctica (IAATO), corpul autonom de voluntari pentru turismul antarctic fondat în 1991, elaborează standarde pentru serviciile medicale adresate membrilor săi.¹⁴

Unele activități medicale din Antarctica au o bază documentată de peste 50 de ani, cu un accent pe medicina preventivă.⁸ Fără îndo-

ială, acesta este cel mai important factor și a reprezentat baza serviciilor de „bună practică” din Antarctica, acolo unde restricțiile logistice nu permiteau evacuarea și reprovizionarea promptă. Cadrele medicale care au petrecut iarna aici și au reprezentat singurii furnizori de servicii medicale consideră că sunt necesare echipe de câte doi medici. Pe lângă faptul că au parte de o a doua opinie „la fața locului”, aceasta situație permite o gamă mai largă de aptitudini și experiență în cazul managementului medical în condiții de izolare. Cu toate că în trecut au existat națiuni care foloseau echipe de câte doi medici, doar câteva au mai păstrat acest obicei în prezent. Toți medicii preferă posibilitatea de transport medical, dar numărul grupurilor care au parte de acest lux este limitat, chiar și în timpul verii. Fără această posibilitate, medicul din Antarctica trebuie să se bazeze pe propriile aptitudini, pe resursele și echipamentul pe care le are la îndemână și pe asistența medicală la distanță. Consilierii de specialitate din țara de origine trebuie să cunoască aptitudinile și pregătirea medicilor, precum și restricțiile impuse de medicație și echipament, de preferat după ce au văzut la fața locului facilitățile medicale prezente în Antarctica. Planificarea este foarte importantă, trebuind evaluat raportul risc-beneficiu pentru fiecare procedură potențială.

Analizele medicale anterioare plecării

Analizele medicale anterioare plecării au fost puternic susținute în perioada de glorie.¹⁵ Membrii națiunilor care practică medicina preventivă fac un screening riguros înaintea plecării, unele dintre ele oferind evaluare psihologică și psihiatrică. Acest lucru se deosebește de numeroase operațiuni turistice.^{12,13}

Ghidurile pentru analize variază de la un grup la altul, dintre care cele mai riguroase exclud persoanele cu afecțiuni specifice, precum astmul, boală coronariană, diabetul și epilepsia, precum și pe cele a căror stare de sănătate depinde de medicație. Pentru anumite grupuri se acordă derogări. Majoritatea standardelor sau a ghidurilor sunt revizuite în permanență sau anual, pentru a garanta faptul că sunt luate în considerare ultimele descoperiri medicale. Investigațiile diferă de la un grup la altul și pot să implice analize de screening pentru donatorii de sânge, electrocardiograma (electrocardiograma de stres pentru persoanele trecute de o anumită vârstă), radiografiile și testele de laborator.

Selectarea și instruirea personalului medical

Atunci când se selectează medicul care să petreacă iarna australă, trebuie luate în considerare evenimentele medicale posibile și consecințele lor, precum și pregătirea medicală necesară. Mai mult, trebuie evaluată personalitatea medicului și capacitatea acestuia de adaptare la solicitările de practică medicală în izolare, înstrăinare, departe de familie, prieteni și colegi. Nu există o specializare medicală ideală pentru Antarctica, deoarece este nevoie de o combinație între atribuțiile personale de adaptare la mediu și expertiză și experiența medicală individuală - un adevărat „super-generalist”.

Se preferă o experiență în mai multe domenii. Din cauza riscului de leziuni cauzate de frig și a prezenței substanțelor chimice științifice și a aliajelor, multe considerate periculoase, sunt utile numeroase aptitudini ocupaționale și de mediu. Sunt adesea necesare cunoștințe despre nutriție și cu siguranță principiile de sănătate publică, în cazuri de toxiinfecție alimentară sau de poluare a apei. Aptitudinile de medicină de urgență pregătesc medicul pentru accidente și afecțiuni acute, iar medicina nautică și aviatică reprezintă un avantaj pentru astfel de programe. În cazul stațiilor și grupurilor izolate complet, se recomandă instruirea medicilor în chirurgie, anesteziologie, radiologie, stomatologie și tehnici de laborator, înainte de plecare. Este importantă și instruirea medicală a personalului nespecializat. În

TABELUL 208-1. Registrul de sănătate Anare, 1988-1997

Tulburarea	Numărul	Procentul
Leziune și intoxicație	3910	42.0
Respirator	910	9.7
Piele, subcutanat	899	9.6
Sistemul nervos/simțuri	702	7.5
Digestiv	691	7.4
Infecție/parazitar	682	7.3
Musculoscheletal	667	7.1
Simptome slab definite	335	3.6
Mental	217	2.3

Sursa: Adaptare după Lugg, DJ. Antarctic Medicine. *JAMA* 283(16); 2082, 2000.

locurile accesibile pe apă sau pe calea aerului, se acceptă și un medic cu mai puține aptitudini. Manualele medicale și manualele de prim ajutor sunt utile în special pentru a ajuta în procesele de orientare.^{16,17} Ținând cont de numeroasele pericole la care sunt expuse toate grupurile, aspectele preventive sunt importante pentru toți indivizii. De asemenea, instruirea dinaintea plecării în domeniile de medicină generală și medicină ocupațională sunt importante pentru toată lumea; pentru persoanele care petrec mai mult timp în izolarea Antarcticii, trebuie oferită asistență pentru reintegrarea în societate.

Un subiect care nu s-a prea discutat este cazul îmbolnăvirii medicului. Acest lucru este important nu numai pentru pacient, ci și pentru grup, mai ales în cazul în care transportul medical nu poate fi asigurat. Astfel de situații sunt ilustrate cu brio de descrierea lui Rogozov a unei auto-operații de apendicită în 1961¹⁸, precum și de dificultățile și managementul evacuării intens mediatizate a doctorilor de la Polul Sud.^{5,6a} Evacuarea pacienților a fost posibilă pe tot parcursul anului de la baza americană McMurdo și, de curând, în timpul iernii, de la Pole Station.^{6a} În cazul medicilor, principiile de medicină preventivă au fost extinse la apendicectomia profilactică dinaintea plecării.¹⁰

Telemedicina și informatica medicală

Comunicațiile medicale au avut totdeauna o importanță capitală atât în interiorul Antarcticii cât și între Antarctica și restul lumii, permițând medicilor singuri să-și asiste pacienții aflați la depărtare de ei, precum și să le ofere acestora accesul la un număr de aptitudini, idei și la experiența specialiștilor medicali. Deși comunicațiile sunt susepse întreruperilor din cauza bruierii undelor radio, apărută în urma absorbției calotei glaciare (PCA), acestea au stat la baza numeroaselor sisteme medicale.¹⁹ Timp de peste 50 de ani, aceste soluții simple, accesibile și eficiente au permis transmiterea de date, fotografii clinice și microscopice, radiografii și electrocardiografe, din Antarctica în țările de origine ale expedițiilor.^{4,6,19} În prezent, datorită sistemelor prin satelit, imagistica medicală și transmiterea de date medicale și biomedicale se realizează la ordinea zilei, fără a fi afectate de blocajele PCA. Numeroase grupuri au acces la telefon, fax, e-mail, sisteme de date și internet. Sistemul, pe lângă faptul că oferă asistență clinică și mutuală, a adus inovații în educație și în instruirea permanentă a doctorilor care au acces la baze de date, jurnale electronice și universități.

În anii '70, manuscrisele jurnalelor medicale începând cu anii '40 au fost studiate în scopuri epidemiologice. În ultimii 15 ani, informatica medicală a ajuns în frunte, oferind registre de sănătate cu date despre toate evenimentele de sănătate; informațiile codificate referitoare la fiecare consult medical cu diagnostic, tratament, procedura efectuată și medicația prescrisă sunt transmise în timp real din Antarctica.²⁰ Acest lucru a permis cercetătorilor să evalueze incidența leziunilor în Antarctica: pentru compararea ratelor de incidență; pentru evaluarea tendințelor temporale, sezoniere și ocupaționale și pentru identificarea grupurilor cu risc ridicat.^{7,21} Înregistrările de folosire precise sunt utile pentru controlul inventarului și în planificare.

Echipmentul de laborator și de diagnostic

Diagnosticul și tratamentul de rutină reprezintă o provocare pentru medici, fiind important faptul că aceștia au acces la servicii de asistență. Serviciile de diagnostic variază de la cele de bază la teste de laborator mai sofisticate. Este important să se evalueze fiecare dintre componentele echipamentului din punctul de vedere al utilității acestora, și nu doar pentru plăcerea de a le deține. Un medic singur cu un pacient foarte grav bolnav nu are foarte mult timp la dispoziție pentru utilizarea echipamentului de laborator, care necesită mult timp

pentru generarea unui rezultat. Trebuie investit considerabil pentru planificarea instrumentarului de diagnostic „ideal”, cu accent pe operațiile care vor fi asistate. Este posibil ca echipamentul care funcționează într-un spital universitar mare să nu funcționeze pe o barcă sau pe un vapor din Antarctica. Serviciile de laborator din Antarctica folosesc din ce în ce mai mult analizatoarele pe bază de chimie uscată, dar încă există dificultăți în utilizarea acestora din motive care țin de durata de viață a componentelor și temperatura de depozitare.²²

UNICITATEA ACTIVITĂȚII MEDICALE

În majoritatea grupurilor din Antarctica, doctorul trăiește și lucrează în cadrul grupului. De aceea, potențialii pacienți își observă îndeaproape medicul, sistemul medical și facilitățile pe care acesta le poate oferi, în caz de îmbolnăvire sau leziuni. Acest lucru este un factor de stres, atât pentru doctor, cât și pentru pacient. Pacienții sunt conștienți de dificultățile de aprovizionare, problemele de depozitare a medicamentelor (unele nu rezistă la îngheț sau la schimbările bruște de temperatură), durata scurtă de valabilitate a unora dintre ele și lipsa echipamentului și a pregătirii medicale. În majoritatea cazurilor, aceste lucruri pot fi depășite prin consiliere de la început asupra opțiunilor de tratament și a posibilității de transport medical. Și doctorii sunt conștienți de înțelegerea pericolelor, de asumarea riscurilor și de rezultatele din îndepărtata Antarctica.²³ Mai mult, majoritatea membrilor din personal sunt pacienți foarte perspicace.²⁴

Doctorii din Antarctica trebuie să aibă experiență solidă în imprevizarea metodelor de management al sănătății și a problemelor aferente. Câteva cazuri documentate sunt folosirea cu succes a adezivului tisular cu cianoacrilat pentru afecțiunea cutanată spontană și dureroasă, denumită „mâini polare”²⁵, realizarea de pahare din perspex, producerea pastei de dinți, repararea neconvențională a danturilor și a echipamentului, precum și dezasamblarea unui aparat de radiografie, în vederea transportului cu elicopterul pe un vapor turistic, pentru confirmarea unui diagnostic suspectat.¹³

CERCETARE

În cazul medicinei practicate în Antarctica, a existat întotdeauna o strânsă legătură între practica clinică și cercetare. Principala responsabilitate a medicilor o constituie îngrijirile de sănătate, aceștia fiind în poziția unică de a integra observarea clinică și cea cazuistică a colegilor lor, în special în timpul iernii. Cercetările multidisciplinare s-au concentrat pe interacțiunile umane cu mediul antarctic.¹⁰ În ciuda imposibilității de a reproduce efectele radiațiilor specifice spațiului, atmosfera modificată și starea de imponderabilitate în Antarctica, izolarea, înstrăinarea și dependența totală de tehnologie fac din Antarctica un analog ideal pentru studiile cu privire la misiunile spațiale de lungă durată. Descoperirea unui status imun modificat la membrii personalului care petrec iarna în Antarctica, chiar dacă nu este asociat cu o anumită boală, are implicații importante asupra sănătății, în cazul apariției unei boli virale. Cu toate acestea, studii mai noi au demonstrat faptul că astfel de subiecți au o producție normală de anticorpi.²⁶ Aceste studii ilustrează legătura strânsă dintre medicina din Antarctica și cercetare.

COLABORAREA INTERNAȚIONALĂ

În Antarctica au existat dintotdeauna condiții excelente pentru colaborare, mai ales în ceea ce privește evacuările medicale.⁸ De aproape 30 de ani, SCAR (The Scientific Committee on Antarctic Research - Comitetul Științific asupra Cercetării Antarctice) are un grup activ de lucru în domeniul biologiei și al medicinei umane. Fluxul continuu

de medici din cadrul diferitelor programe naționale de partajare a datelor din Antarctica, dilemele diagnostice, managementul cazurilor dificile, experiența cu medicamentele și echipamentul a permis îmbunătățirea standardelor de îngrijire. Pentru prima dată, deceniile de experiență colectivă ale grupului de lucru au contribuit semnificativ la înființarea programelor de îngrijire medicală. Grupul de lucru al SCAR a fost în mod special activ din 1974 în realizarea ghidurilor de screening înainte de plecarea în Antarctica, destinate grupurilor naționale.

GHIDURI PRIVIND SERVICIILE DE ÎNGRIJIRE MEDICALĂ DIN ANTARCTICA

Următoarele ghiduri referitoare la alegerea personalului, instruire, facilități, echipament medical și medicamente nu au fost definitivate. Persoanele care se ocupă de organizarea îngrijirilor medicale trebuie să aibă în vedere următoarele:

1. Regiunea din Antarctica - factorul de izolare
2. Numărul de persoane, vârsta, sexul și starea clinică a acestora
3. Durata șederii (iarnă, vară, croazieră, zbor de survolare)
4. Prezența specialiștilor medicali, a personalului paramedical
5. Utilitățile disponibile
6. Sistemele de comunicare
7. Factorii de risc
8. Posibilitatea de transport medical și de planificare eficientă și efectivă, pentru a acoperi toate situațiile neprevăzute

Recrutarea și instruirea personalului

În mod ideal, un specialist medical trebuie să însoțească toate grupurile; acesta trebuie să aibă pregătirea necesară și să fi fost instruit dinaintea plecării pentru gestionarea tuturor urgențelor medicale, chirurgicale și stomatologice, la un nivel decizional al îngrijirii medicale. Prezența unui doctor este obligatorie în cazul unui grup care petrece iarna acolo. Personalul suplimentar trebuie să fie instruit în legătură cu asistența de urgență și, dacă este vizată chirurgia, și pentru asistarea medicului în menținerea anesteziei și a tehnicilor din sala de operații sterilă. Dacă în locul doctorilor sunt utilizați paramedicii, aceștia trebuie puși la curent și instruiți corespunzător. În cazul grupurilor mici și izolate care petrec vara sau iarna în Antarctica, instruirea de dinaintea plecării trebuie să cuprindă și norme de prim ajutor, de îngrijire și siguranță ocupațională.

Facilități

Pentru a satisface nevoile fiecărui grup, trebuie să existe un spațiu medical corespunzător. Dacă există un doctor, o mare atenție trebuie acordată facilităților aferente intervențiilor chirurgicale. Aceste facilități sunt esențiale pentru managementul inițial al arsurilor și a numeroaselor traumatisme, chiar dacă, în cele din urmă, pacientul este în ultimă instanță transferat. Toate vasele, destinate atât expedițiilor naționale, cât și turiștilor, necesită facilități corespunzătoare.

Echipament

Lista de mai jos este un *mic sumar* pentru selectarea echipamentului. Cantitatea și gradul de complexitate depind de factorii menționați anterior și de pregătirea personalului.

1. Literatură medicală de specialitate
2. Echipament de examinare
3. Echipament clinic (tuburi de aspirare, tuburi nazogastrice, catetere Foley etc.)
4. Echipament de urgență și de resuscitare, inclusiv brancardă, defibrilator/electrocardiograf și rezerve pentru transfuzii

5. Instrumente pentru proceduri chirurgicale, ortopedice, obstetric-ginecologice și stomatologice
6. Material de sutură
7. Echipament de sterilizare (autoclavă)
8. Echipament de laborator și de diagnostic
9. Echipament de anestezie (inclusiv un puls-oximetru)
10. Echipament radiografic și rezerve, ecograf
11. Echipament sală de operații, inclusiv material moale
12. Pansamente, bandaje etc.
13. Atele și echipament de tracțiune
14. Fizioterapie și recuperare (ultrasunete)
15. Gaze medicale
16. Echipament de instruire
17. Echipament pentru asistență medicală la distanță

Produse farmaceutice

Trebuie selectată o gamă completă de produse farmaceutice, pentru tratamentul următoarelor:

1. Sistemul cardiovascular
2. Aparatul respirator
3. Aparatul digestiv
4. Analgezice, anti-inflamatoare (nesteroidiene) etc.
5. Narcotice, hipnotice, psihotrope, anticonvulsiv
6. Antidoturi
7. Antialergice
8. Medicamente endocrine
9. Vitamine și minerale
10. Sistemul hematopoietic
11. Aparatul urinar
12. Medicamente ginecologice
13. Seruri, vaccinuri
14. Preparate dermatologice
15. Preparate oftalmologice
16. Preparate otolaringologice
17. Lichide pentru administrare intravenoasă
18. Anestezice și medicamente derivate
19. Agenți de diagnostic și laborator
20. Antibiotice și medicamente derivate

ASPECTE MEDICO-LEGALE

Acesta este un subiect complex care depășește principiul bunului samaritean și gradul de implicare al expedițiilor naționale care oferă îngrijiri medicale activităților nonguvernamentale.¹¹ Acest aspect începe din țara de origine a grupurilor și se extinde la legislația referitoare la dizabilități - dacă selecția medicală poate exclude în mod legal persoanele cu afecțiuni preexistente. Numeroase grupuri se confruntă cu această dilemă, acordând derogări, în loc să dezbată situația diferită a Antarcticii. Există anumite țări care au reglementări legislative care acoperă zone ale Antarcticii (așa-numitele Clauze Înghețate ale Tratatului Antarctic), dar aplicabilitatea acestora numai în cazul cetățenilor din statului respectiv sau al tuturor rămâne de stabilit prin jurisprudență.

În ciuda creșterii standardelor de îngrijiri medicale din Antarctica, care reprezintă parțial o reflectare a atitudinilor comunității și a așteptărilor grupurilor din Antarctica și a familiilor acestora din țara de origine, este nerealist să ne așteptăm ca standardele să se situeze la nivelul celor din spitalele universitare. Disponibilitatea și durata scurtă de valabilitate a produselor farmaceutice, nivelul de pregătire, echipamentul, diagnosticul și testele de laborator, întreținerea corectă a echipamentelor și statusul asistenților medicali, în special dacă aceștia distribuie medicamente în absența unui medic,

sunt doar câteva dintre cauzele datorită cărora medicina în Antarctica este departe de a ajunge la standardul spitalelor universitare. Dacă la acestea se adaugă pacienții internaționali, problemele de confidențialitate medicală în grupurile mici și izolate, starea băncilor de sânge mobile, posibilitatea de a depista corespunzător toți virusii, potențiala conduită sexuală necorespunzătoare a unui medic singur care începe o relație cu un membru al grupului (unde toți sunt potențiali pacienți), chestiunile legate de sarcină și de management, precum și problema persoanei care asigură îngrijirea medicală a doctorului, atunci asistăm la o situație medico-legală incredibilă. Se consideră că bunul simț va avea câștig de cauză și că multe dintre aceste probleme nu vor mai exista în cazul medicinei din Antarctica și a naturii sale destul de primitive. Cu toate acestea, în această societate controversată, nimic nu este sigur, drept pentru care următorul deceniu se anunță interesant, deoarece s-au intentat deja procese împotriva agențiilor guvernamentale și a cadrelor medicale.

BIBLIOGRAFIE

- Lugg DJ: Antarctic medicine, 1775-1975. Part I. *Med J Aust* 2:295, 1975. Part II. *Med J Aust* 2:335, 1975. [PMID: 1186554]
- Stations of SCAR nations operating in Antarctic, Winter 2001. *SCAR Bull* 145:7, 2002.
- Budd GM: A polio-like illness in Antarctica. *Med J Aust* 1:483, 1962.
- Pardoe R: A ruptured intracranial aneurysm in Antarctica. *Med J Aust* 1:344, 1965.
- Nielsen J, Völlers M: *Icebound*. New York, Hyperion, 2001.
- Taylor D, Gormly P: Emergency medicine in Antarctica. *Emerg Med* 9(3):237, 1997.
- Ogle JW, Dunckel GN: Clinical medicine: Defibrillation, thrombolysis following a myocardial infarct in Antarctica. *Aviat Space Environ Med* 73:694, 2002.
- Cattermole TJ: The epidemiology of cold injury in Antarctica. *Aviat Space Environ Med* 70:135, 1999. [PMID: 10206932]
- Lugg DJ: *Antarctica: Australia's Remote Medical Practice*. Kingston, Australian Antarctic Division, 1993.
- Lugg DJ, Roy CR: UVB and health effects in Antarctica. *Polar Res* 18(2):353, 1999.
- Lugg DJ: Antarctic medicine. *JAMA* 283(16):2082, 2000.
- Carlisle B, Shen B: Polar medicine, in Auerbach PS (ed): *Wilderness Medicine*, 4th ed. St. Louis, Mosby, 2001, p. 226.
- Lamberth PG: Death in Antarctica. *Med J Aust* 175:583, 2001. [PMID: 11837848]
- Levinson JM, Ger E (eds): *Safe Passage Questioned: Medical Care and Safety for the Polar Tourist*. Centreville, MD, Cornell Maritime Press, 1998.
- Curry CM: Death in Antarctica. *Med J Aust* 176:451, 2002. [PMID: 12061338]
- Macklin AH: Appendix V, Medical, in Wild F: *Shackleton's Last Voyage: The Story of the Quest*. London, Cassell, 1923, p. 352.
- Grant IC (ed): *Kurafid: The British Antarctic Survey Medical Handbook*. Cambridge, England, BAS/Boeing Publishers, 2001.
- Gormly PJ: *ANARE First Aid Manual*, 6th ed. Kingston, Australia, Australian Antarctic Division, 1998.
- Rogozov KI: Self operation. *Soviet Antarctic Exp Inform Bull* 4:233, 1964.
- Sullivan P, Lugg DJ: Telemedicine between Australia and Antarctica: 1911-1995. SAE Technical Paper 951616. Presented at the 25th International Conference on Environmental Systems, San Diego, CA, July 12, 1995.
- Sullivan P, Gormly P: The Australian National Antarctic Research Expedition's (ANARE) health register, in Peasley K (ed): *Proceedings of the National Centre for Classification in Health (NCCH)*, 6th Annual Conference, Hobart, September 1999. Lidcombe, Australia,

NCCH, 1999, p. 36.

- Cattermole TJ: The incidence of injury with the British Antarctic Survey, 1986-1995. *Int J Circumpolar Health* 60(1):72, 2001.
- Kibby J, Sullivan P: Evaluation and use of a dry chemistry analyzer in Antarctica. *Int J Circumpolar Health* 56(4):142, 1997.
- Plowright RK: Crevasse fall in the Antarctic: A patient's perspective? *Med J Aust* 173:576, 2000. [PMID: 11379493]
- Burns R, Sullivan P: Perceptions of danger, risk taking and outcomes in a remote community. *Environ Behav* 32(1):32, 2000.
- Ayton JM: Polar hands: Spontaneous skin tissues closed with cyanoacrylate (Histoacryl Blue) tissue adhesive in Antarctica. *Arctic Med Res* 52:127, 1993. [PMID: 8397581]
- Shearer WT, Lugg DJ, Rosenblatt HM, et al: Antibody responses to bacteriophage ??-174 in humans exposed to the Antarctic winter-over model of space flight. *J Allergy Clin Immunol* 107:160, 2001. [PMID: 11150006]



MEDICINA SPAȚIALĂ

David Williams

Odată ce ai simțit senzația zborului vei pășii pe pământ cu ochii ațintiți mereu spre cer, pentru că acolo ai fost și acolo îți dorești mereu să te întorci.

Leonardo da Vinci

Zborul spațial se confruntă cu unele dintre cele mai mari probleme clinice, tehnice și tehnologice ale timpurilor noastre. Medicina spațială s-a dezvoltat semnificativ de la programul Mercury, când preocuparea principală era selecția astronauților în funcție de condiția medicală, devenind un domeniu al practicii clinice care necesită un ansamblu special de cunoștințe, judecată și abilități clinice. În prezent, oferirea asistenței medicale în spațiu este o combinație de selecție a astronauților premergătoare zborului, programe de sănătate pentru a optimiza pregătirea de zbor a echipajului, programe de stabilizare a sănătății înainte de lansare, programe de condiționare și contramăsuri efectuate pe orbită, un sistem de asistență clinică oferit de medicii evaluatori ai echipajului (MEE), asistați de chirurghii de zbor din controlul misiunii și programe de reabilitare după zbor.

În scopul definirii călătoriei oamenilor în spațiu, limita spațiului a fost stabilită la 80 km (50 de mile). În Statele Unite, termenul de *astronaut* este utilizat pentru indivizii care au călătorit dincolo de această altitudine. Controlul aerodinamic al aeronavelor nu mai este eficient la o altitudine mai mare de aproximativ 80 km peste nivelul solului, iar condițiile de vid și temperaturi extreme din spațiu necesită sisteme complexe de control al mediului și de menținere a vieții (SCMMV) pentru a asigura supraviețuirea echipajului. Microgravitația afectează practic fiecare sistem de organe. În mediul spațial, există trei surse principale de radiație ionizată: radiațiile cosmice galactice (RCG), radiații captivate în centură și evenimente în care sunt implicate particule solare (EPS). Pe măsură ce crește durata misiunii și altitudinea, devin necesare protecția împotriva radiației și contramăsurile specifice antiradiație.

La începuturile explorării spațiului de către om, a fost implementat un program de cercetare biologică pentru a studia solicitările fizice ale zborului spațial și adaptările fiziologice care ar putea apărea în microgravitație. Termenul de *bioastronautică* a fost utilizat inițial pentru a descrie studiul efectelor biologice și medicale ale zborului spațial asupra organismelor vii, punând accentul în mod

special pe adaptarea omului la condițiile din spațiu. Înaintea primelor zboruri efectuate de oameni în spațiu, principala întrebare clinică se referea la posibilitatea de supraviețuire în timpul unui zbor spațial. S-au exprimat îngrijorări în legătură cu un număr de probleme, mergând de la dificultățile cardiovasculare, neurovestibulare și musculo-scheletice, până la temeri că astronauții vor aspira salivă și nu vor putea înghiți în microgravitație. Primele zboruri umane din 1961 au demonstrat că oameni puteau supraviețui călătoriei în spațiu de scurtă durată, cu efecte adverse minime. Această informație a fost esențială pentru declarația ulterioară a NASA că va trimite oameni pe lună și îi va aduce în siguranță înapoi pe pământ.

PROGRAMELE SPAȚIALE

Primele nave spațiale, începând cu Mercury și continuând cu Apollo-Soyuz, se bazau pe un design de capsulă balistică cu bariere termice pentru a proteja vehiculul în timpul reintrării în atmosferă și o serie de parașute, pentru a încetini vehiculul în vederea amerizării în ocean. În timpul programelor Mercury și Gemini, a fost proiectat un sistem de control al mediului (SCM) pentru a menține presurizarea și controlul termic al capsulei, în care membrii echipajului purtau costume spațiale. Mai târziu, la programele Apollo, Skylab și Apollo-Soyuz, echipajul purta costume spațiale doar pentru fazele de lansare și reintrare în atmosferă ale zborului spațial.

Mercury

Nava spațială Mercury oferea o capacitate de zbor de 28 h, pe baza unui consum de oxigen de 500 ml pe min, la temperatură și presiune standard. Presurizarea era menținută în cabină la 5,1 psi. Această presiune a fost aleasă drept cea mai bună soluție de compromis, pentru a asigura presiunea parțială necesară de oxigen, utilizarea eficientă a stocului de oxigen pentru regimul de operare de urgență, o presiune care asigură modificări diferențiale mici în timpul decompresiei bruște de urgență și un nivel la care boala de decompresie ar fi fost minimă. Astronauții respirau 100% oxigen timp de 2 h înainte de lansare, pentru a reduce riscul apariției bolii de decompresie în timp ce făceau tranziția de la o presiune ambientală de 14,7 psi la locul de lansare, până la presiunea de 5 psi în nava spațială aflată pe orbită.

Pentru a adapta căldura produsă de metabolismul astronautului, a fost proiectat un schimbător de căldură ca parte a sistemului de control al presiunii din costum, de 500 BTU pe h. Apa potabilă era disponibilă într-un sac flexibil conținând 2,7 kg de apă, cu un furtun flexibil și un tub de băut.

Principalele concluzii medicale ale proiectului Mercury au evidențiat puține domenii de preocupare clinică.¹ Nu a existat nici o dovadă de deteriorare a performanței pilotului iar toate funcțiile fiziologice măsurate au rămas în limitele normale pe parcursul misiunii. După zbor, s-a înregistrat o creștere a alurii ventriculare și o scădere a tensiunii arteriale în ortostatism, care s-au menținut timp de 7 până la 19 h după aterizare. Nu au existat dovezi de răspuns senzorial sau fiziologic anormal în nici o etapă a zborului iar doza de radiații primită a fost considerată nesemnificativă, din punct de vedere medical.

Totuși, mai rămăneau multe întrebări legate de abilitatea astronauților de a îndeplini sarcini complexe în misiunile de lungă durată, de a pilota și andoca nava în orbită și de a efectua deplasări în spațiu sau activități extravehiculare (AEV).

Gemini

Pentru a susține misiuni mai lungi, pentru programul Gemini a fost dezvoltată o nouă navă spațială, care putea primi doi astronauți, cu funcții SCM îmbunătățite.² Cea mai lungă misiune Gemini a durat

aproape 14 zile, în comparație cu misiunile Mercury, cu un singur om în echipaj, care durau maximum o zi și jumătate.

SCM al navei spațiale Gemini menținea o atmosferă cu oxigen 100%, controla temperatura echipamentului echipajului și al navei și asigura o rezervă de apă potabilă și mijloace de a elimina deșeurile lichide. Studiile clinice nu au evidențiat intoxicație cu oxigen, în urma expunerii oamenilor timp de 14 zile la 100% oxigen la 5 psi. Gemini a introdus un sistem de echipament al echipajului de zbor pentru a sprijini misiunile de durată mai lungă. S-a asigurat un sistem alimentar constând din mâncăruri și băuturi rehidratabile uscate-înghețate, ambalate în vid, pentru a furniza între 2000 și 2500 de calorii pe zi. Au fost luate în misiune un sistem de colectare a urinei constând dintr-un receptor portabil cu cateter tip prezervativ din latex și un sistem de defecare constând din pungi de plastic individuale cu capace circulare cu margini adezive și un pachet de dezinfectante, pentru a preveni înmulțirea bacteriilor. Utilizarea în zbor presupunea multă atenție și efort. Sistemul de igienă personală includea șervețele în pachete de pânză de unică folosință, prosoape de pânză,ampoane umede de curățare și periute de dinți și gumă de mestecat, pentru igiena orală.

Prima AEV a NASA s-a efectuat în costumul G4C, în timpul misiunii Gemini 4.³ AEV s-a realizat în cinci din cele zece misiuni Gemini, cu descoperiri importante, care au permis dezvoltarea AEV mai complex ale Apollo, care urmau să se efectueze în spațiu și pe suprafața lunii. Un mic pachet localizat în zona toracică, numit *modul de control al ventilației*, a fost dezvoltat pentru controlul presurizării și ventilației costumului, iar presiunea costumului era menținută la 4,2 psi. Mediul de 100% oxigen al navei spațiale și micile modificări de presiune ale cabinei de la 5,1 la 4,2 psi minimizeau riscul apariției bolii de decompresie. În timpul activităților inițiale de ieșire și în timpul intrării în atmosfera terestră, fluxul de oxigen din costumul spațial nu menținea temperatura pilotului AEV la valoare scăzută și ca urmare se produceau supraîncălzirea și aburirea vizorului.

Carantina premergătoare zborului a fost respinsă, din motive de ineficiență, în programul Gemini și un număr de astronauți au dezvoltat simptome de scurtă durată asemănătoare cu gripa; un astronaut a fost expus la oreion și a existat un incident de faringită streptococică care s-a dezvoltat în perioada imediat anterioară zborului. O trusă cu medicamente a fost pusă la dispoziție pentru prescripție în zbor, iar aspirina a fost utilizată în zbor pentru cefalee ușoară ocazională și pentru ameliorarea disconfortului muscular. Decongestionantele au fost utilizate pentru a ameliora congestia nazală și pentru a reduce nevoia de curățare frecventă a urechilor înaintea reintrării în atmosferă. Într-o singură situație, au fost administrate medicamente pentru rău de mișcare, înainte de reintrarea în atmosferă, pentru a reduce răul de mișcare cauzat din mișcarea navei spațiale în apă. Un inhibitor al motilității gastrointestinale a fost prescris la nevoie pentru a ajuta la evitarea defecării în zbor.

Descoperirile medicale din programul Gemini au completat descoperirile din proiectul Mercury, demonstrând că oamenii pot tolera destul de bine expunerea la mediul spațial.⁴ Nu s-a observat nicio scădere semnificativă a performanței. Încă o dată, s-a observat hipotensiunea ortostatică de după zbor, care a persistat timp de aproximativ 50 h, în timpul testelor cu masa basculantă. S-a înregistrat o scădere a masei eritrocitelor de ordinul a 5-20% și s-a observat demineralizarea oaselor, ca o modificare procentuală a densității calcaneului. Nu s-au observat reacții adverse fiziologice, nici chiar în timpul a 14 zile de închidere în mediul restrictiv al cabinei și nu s-au raportat tulburări vestibulare.

Apollo

Programul Apollo a realizat obiectivul ca oamenii să aterizeze în siguranță pe lună și să se întoarcă în siguranță pe pământ, la mai puțin de un an după primele teste de zbor cu echipaj ale vehiculului Apollo.⁵ Nava spațială Apollo de trei persoane consta dintr-un modul de comandă (MC), un modul de serviciu (MS) și un modul de excursie lunară (MEL). MS era montat sub MC și conținea sistemul principal de propulsie și calea pentru majoritatea consumabilelor. MS era aruncat în spațiu înaintea reintrării în atmosfera terestră, la finalul misiunii. MEL era un vehicul cu două trepte, cu treapta de ascensiune compusă din trei secțiuni: compartimentul echipajului, secțiunea mediană și camera de la pupa a echipamentelor.

SCM al MC Apollo se compunea dintr-un subsistem de oxigen, subsistem de circuite ale costumelor presurizate, subsistem de apă, subsistem de răcire și subsistem de gestionare a deșeurilor. Ca și în cazul misiunilor Mercury și Gemini, s-a utilizat o atmosferă de 100% oxigen cu o presiune a cabinei de 5 psi și o temperatură ambientală normală, cu excepția lansării și reintrării. În mod tragic, acest mediu a dus la pierderea catastrofală a vehiculului și a echipajului Apollo 1 într-un incendiu izbucnit pe platforma de lansare, în timpul testării vehiculului. Aceasta a dus la o reproiectare a SCM, astfel încât MC a fost lansat cu o compoziție a gazelor de 60% oxigen / 40% azot, care ajungea la 100% oxigen în timpul misiunii. Presiunea atmosferică și compoziția după lansare au rămas între 4,71 și 5,1 psi, inclusiv pe perioada de timp petrecută în modulul lunar.

Nivelele dioxidului de carbon din nava spațială erau reglate la 3,8 mm Hg, cu o limită maximă de 7,6 mm Hg și o limită de urgență de 15,0 mm Hg. Nivelele dioxidului de carbon înregistrate de senzori în MC și MEL au rămas mult sub aceste limite, cu excepția zborului de întoarcere al navei Apollo 13, când au crescut la un maximum de 14,9 mm Hg în MEL. Temperatura și umiditatea din MC al navei Apollo era reglată între 21,11 și 26,67 °C, cu o umiditate relativă de 40-70%. În timpul misiunii Apollo 13, SCM al MEL a oferit un mediu locuibil timp de aproximativ 83 h, după care temperaturile din cabină au oscilat între 9,44 și 12,78 °C.

Obiectivele medicale principale ale Apollo au constat în garanțarea siguranței și sănătății echipajului prin identificarea, minimizarea sau eliminarea potențialelor riscuri asupra sănătății echipajului. Un important obiectiv suplimentar a fost împiedicarea contaminării terestre cu material adus de pe suprafața lunară. Obiectivele suplimentare au inclus continuarea cercetării pentru a înțelege modificările bio-medice prin care trece corpul uman în timpul zborului spațial. În timpul misiunilor Apollo a fost implementat un program medical prezbor, prin implementarea unui program de stabilizare a sănătății și prin alte măsuri preventive, după Apollo 13. Toți astronauții au fost supuși unor analize pentru determinarea sensibilității medicamentoase individuale față de conținutul truselor medicale Apollo și s-a implementat un program de colectare a datelor de bază pentru a le compara cu datele de după zbor, pentru determinarea efectelor zborului spațial.

Observațiile medicale semnificative din timpul zborului⁶ de la programul Apollo cuprindeau infecții ale tractului respirator superior (înainte de carantina prezbor), răul de mișcare în spațiu, iritații ale pielii și ale ochilor provocate de căptușeala cu fibră de sticlă, dermatită de contact, erupții cutanate faciale și inghinale, disritmii cardiace, oboseală, deshidratare, anorexie, infecție de tract urinar, întinderea umărului de la forajul pentru recoltarea de specimene lunare și, posibil, boală ușoară de decompresie. Un număr de factori au predispus la tulburări ale somnului, inclusiv zgomotul de la pornirea motoarelor sau comunicația cu solul, perioadele decalate de somn, agitația, mediul de somn nefamiliar și sindromul pilotului de

comandă, raportat de unii dintre piloții de comandă, când erau singuri în orbită lunară așteptând întoarcerea MEL.

Alimentația echipajului a fost un motiv de îngrijorare, din cauza consumului insuficient de hrană pentru a menține echilibrul metabolic pe perioada unora dintre misiuni (aportul caloric a fost mai mic decât consumul caloric, cu pierderi de apă și electroliți din țesuturi). Prepararea și consumul hranei necesitau prea mult timp și efort, față de alte sarcini din misiune. Reconstituirea hranei deshidratate afecta gustul acesteia, iar în unele cazuri conținea mari cantități de gaz hidrogen și oxigen nedizolvat. S-au observat pierderi în greutate de 2-3 kg. Deshidratarea a fost o problemă după explozia rezervorului de oxigen al MS în timpul zborului Apollo 13, care a obligat echipajul să utilizeze MEL drept barcă de salvare pentru a se întoarce din misiunea lunară abandonată.

În ciuda complexității AEV ale MC și cele 14 AEV pe suprafața lunară, niciun astronaut nu a întâmpinat nicio problemă.

Skylab

Încheierea cu succes a programului Apollo a reprezentat o extraordinară realizare tehnologică și umană. Medicina spațială a progresat semnificativ într-un răstimp de 10 ani, dar această disciplină era încă în stadiu incipient. Principala preocupare a cercetărilor biomedicale spațiale de după Apollo s-a concentrat pe adaptarea fiziologică a oamenilor la spațiu, atât în misiunile de scurtă durată, cât și în cele de lungă durată. Misiunile de lungă durată sunt definite ca cele care durează mai mult de 30 de zile. La sfârșitul programului Apollo, cele mai lungi misiuni ale NASA erau de 2 săptămâni.

Skylab a fost proiectat ca o stație spațială orbitală pentru a oferi o platformă de cercetare care să permită creșterea randamentului uman în timpul zborurilor spațiale de lungă durată. Lansat la o altitudine de 434,52 km, acesta asigura un mediu de temperatură optimă, presurizat la 5 psi: 3,7 psi oxigen și 1,3 psi azot. Era echipat pentru a găzdui trei astronauți, pentru o perioadă de timp de până la 3 luni, într-un volum de 294 metri cubi.⁷ Acesta era imens în comparație cu navele spațiale Mercury, Gemini și Apollo, ale căror volume variau între 1 și 8 metri cubi. Durata misiunii pentru Skylab-2 a fost de 28 de zile, Skylab-3 de 59 de zile și Skylab-4 de 84 de zile.

Obiectivele biomedicale ale Skylab includeau identificarea răspunsului fiziologic uman și a performanței comportamentale în spațiu și în perioada de readaptare, de după zbor, la mediul terestru, după o serie de misiuni din ce în ce mai lungi. A fost asigurată capacitate clinică sporită în timpul misiunilor cu sistemul de sprijin medical în zbor (SSMI). SSMI consta din echipamente de diagnosticare și tratament, pentru a optimiza capacitatea de încheiere a misiunii în cazul unei boli sau leziuni, prin diagnosticarea și tratarea astronautului afectat în spațiu. În scopul stabilirii diagnosticului, au fost asigurate instrumentele clinice standard (stetoscop, sfigmomanometru, termometru), pe lângă echipamentele de laborator pentru analiza sângelui, sumar de urină și analize microbiologice. În scopuri terapeutice, SSMI era aprovizionat cu o varietate de medicamente, atât orale cât și injectabile, pentru tratamentul și profilaxia infecțiilor, bolilor și alergiilor. SSIM era, de asemenea, echipat cu o trusă chirurgicală pentru îngrijirea rănilor minore.

Răul de mișcare în spațiu a fost raportat de unii dintre astronauți și a fost tratat cu medicamente profilactice la începutul zborului. Simptomele au fost raportate pe o durată de până la 4 zile, dar se remiteau, de obicei, după 48 h petrecute în spațiu. Cazurile raportate de echipajul Skylab sugerează că răul de mișcare în spațiu nu poate fi anticipat prin testele obișnuite de la sol, dar poate fi oarecum ameliorat prin administrarea profilactică de medicamente la începutul misiunii.

Răspunsul cardiovascular al astronautilor la stresul provocat de ortostatism a fost examinat pentru prima dată în orbită. Echipajele au fost testate folosind un dispozitiv de presiune negativă a părții inferioare a corpului (PNIC) înainte, în timpul și după toate misiunile Skylab. PNIC în timpul misiunii impunea un stres ortostatic negativ de 50 mm Hg, timp de 25 min. Aceasta indică o alterare ortostatică asemănătoare cu menținerea într-un mediu de 1 G și arată indicatorii obișnuiți ai reducerii eficienței cardiovasculare. S-a descoperit că aceasta se stabilizează după 4-6 săptămâni, fără nici o afectare aparentă a performanței sau sănătății echipajului. Studiile de densitate a oaselor nu au evidențiat pierderi de minerale în extremitățile superioare, dar s-a produs alterarea osoasă în extremitățile inferioare, într-un ritm de aproximativ 1,5% pe lună, comparabil cu ritmul observat în studiile efectuate pe subiecți aflați în repaos la pat. Dovezi de pierdere musculară s-au obținut din studii antropometrice, relevând o pierdere considerabilă din volumul picioarelor, din care cea mai mare parte s-a produs în primele 21 de zile de la aterizare. O treime din pierdere a fost atribuită atrofierii parțiale a mușchilor picioarelor, în timp ce restul a fost atribuit pierderii fluidelor.

Ca și în cazul Apollo, oboseala a fost o problemă pentru câteva dintre echipajele Skylab. Compartimentele de dormit nu erau suficient de bine izolate între ele și de compartimentul de gestionarea al deșeurilor, pentru a asigura un control optim al zgomotului. Sistemele de mobilitate și imobilizare s-au dovedit, de asemenea, factori majori pentru percepția de mediu locuibil a stației și au sugerat că cercetările ulterioare asupra factorilor umani vor ajuta la îmbunătățirea performanței în microgravitație. Concluziile programului Skylab au sugerat că, dacă se acordă suficientă atenție unor aspecte precum servirea mâncării, gestionarea deșeurilor și facilitățile pentru somn, o navă spațială poate oferi condiții satisfăcătoare de locuire și lucru pentru perioade lungi de timp.

Naveta spațială

După terminarea proiectului Skylab, atenția a fost deviată asupra dezvoltării unui nou vehicul de lansare. Naveta spațială, sau sistemul de transport spațial (STS), a fost dezvoltată ca un vehicul universal pentru transportul echipajelor și încărcăturii pe orbita inferioară terestră, pentru a se întâlni și andoca la stațiile spațiale orbitale și pentru a funcționa ca o platformă de cercetare autonomă a microgravitației. Forțele G maxime din timpul lansării sunt limitate la 3 G și apar în ultimul minut al zborului cu motor.

Atmosfera în navetă este menținută la 14,7 psi, cu o PO_2 de 3,2 ± 0,25 psi (165 mm Hg) și o PCO_2 sub 7,6 mm Hg (0,15 psi). Regula-mentul misiunii cere ca măștile de oxigen să fie purtate dacă presiunea oxigenului scade sub 2,34 psi (121 mm Hg) sau dacă nivelurile dioxidului de carbon depășesc 15 mm Hg. Un nivel de 10 mm Hg al vaporilor de apă este optim pentru a asigura un mediu locuibil, fiind menținut sub control între 6 și 14 mm Hg. Temperaturile ambientale din navetă variază de la 18° la 27° C. Membrii echipajului poartă costume de lansare și intrare (în atmosferă) în tipul perioadelor de zbor dinamic ale misiunii, pentru a facilita salvarea echipajului în caz de urgență.

Naveta este dotată cu sisteme sofisticate, inclusiv computere de bord, capacități de comunicare, sisteme electrice, sisteme de ghidare, navigație și control, sisteme mecanice, sisteme de manevrare orbitală și aerodinamică și sisteme robotice și de întâlnire/andocare. Comandantul și pilotul navei trebuie să demonstreze abilități aviatice esențiale în timpul tuturor fazelor zborului, dar intrarea și aterizarea reprezintă manevrele critice, în parte datorită decon condiționării fiziologice care apare chiar și în misiunile de scurtă durată.

Cercetarea biomedicală de pe naveta spațială a fost organizată pentru a dezvolta o serie de contramăsuri pentru a preveni efectele nesanogene ale zborului spațial. Capacitatea de cercetare de pe naveta spațială a fost mărită cu ajutorul modulelor Spacelab și SpaceHab, care puteau fi instalate în compartimentul de marfă al navei. Spațiul suplimentar de lucru oferit de aceste module transformă naveta într-un laborator orbital pentru cercetare de scurtă durată în microgravitație. Un număr de misiuni cu naveta spațială s-au concentrat pe cercetarea biologică spațială, inclusiv SLS1 și SLS2, misiunile Laboratorului Internațional de Microgravitație, misiunea de Știință a Vieții și Microgravitației și, mai recent, Neurolab.

Din 1990 până în 1995 a fost implementat un program de cercetare solid⁷ pentru a evalua extinderea duratei zborurilor spațiale. S-au efectuat 46 de experimente în 42 de zboruri diferite cu naveta spațială, 133 de astronauți participând la protocoalele de cercetare. Rezultatul acestor studii, combinat cu cercetarea fiziologică anterioară, a ajutat la dezvoltarea și evaluarea unei serii de noi contramăsuri.

Mir

Între 1995 și 1998 au fost efectuate opt zboruri pentru a trimite și a aduce înapoi șapte astronauți NASA pe stația spațială rusească Mir. Durata medie a unei misiuni a fost de 131 de zile și s-au efectuat 25 de experimente în faza 1A și 26 de experimente în faza 1B. Au fost adunate date atât de la astronauții participanți, cât și de la cosmonauți. Programul a adus multe beneficii, pe lângă obiectivele de cercetare biologică. NASA a câștigat experiență suplimentară în domeniul întâlnirilor, andocării și operațiilor de lungă durată care vor contribui la reducerea riscurilor asociate cu dezvoltarea și asamblarea Stației Spațiale Internaționale (SSI).

ADAPTĂRI FIZIOLOGICE LA MICROGRAVITAȚIE

Răspunsuri cardiovasculare

Studiile cardiovasculare au înregistrat prevalența unui număr de distritmii atriale și ventriculare benigne și au ajutat la stabilirea valorilor normale pentru alura ventriculară și tensiunea arterială în misiunile cu durată de 10 zile sau mai puțin. S-au efectuat studii extinse după zbor ale intoleranței ortostatice, iar rezultatele au sugerat că un rol îl joacă scăderea volumului plasmatic, iar rezistența periferică totală scăzută este un determinant important al pre-sincopei.⁸ S-a constatat că utilizarea de îmbrăcăminte răcită cu lichide joacă un rol critic în prevenirea vasodilatației periferice, în faza de ieșire și de reintrare în atmosferă, și au fost elaborate protocoale de încărcare cu fluide și utilizate înaintea reintrării, pentru a menține presarcina. Umflarea timpurie a costumelor G în timpul intrării s-a dovedit, de asemenea, a fi foarte utilă fiindcă vectorul gravitațional (+Gz) se întinde din cap până în picioare atunci când echipajul este așezat pentru intrare și aterizare.

Capacitatea aerobică și musculară

Evaluările funcționale ale performanței au relevat o capacitate aerobică scăzută (10-20%) pentru toți subiecții, cu un avantaj protector documentat pentru subiecții care au exersat timp de 20 min sau mai mult la 60-80% din nivelul de lucru maxim prezbor, de cel puțin trei ori pe săptămână. S-au constatat scăderi ale puterii musculare între 10 și 20% în picioare și mușchii posturali ai trunchiului. Morfologia musculară s-a modificat rapid ca răspuns la microgravitație, cu scăderi observate atât în fibrele de tip I, cât și în cele de tip 2.

Adaptări neurovestibulare

Evaluările neurovestibulare și neuromusculare au relevat că astronautii experimentați cu mai multe zboruri în spațiu s-au adaptat mai bine la spațiu și au avut performanțe mai bune după zbor, sugerând învățarea reținută.⁹

Adaptări Metabolice

Necesarul total de energie a fost înregistrat a fi similar pentru zborul de scurtă durată cu nivelul de activitate terestră normală. Aportul energetic scade în timpul zborului, în parte datorită răului de mișcare în spațiu, iar majoritatea subiecților pierd masă corporală într-o anumită măsură. La toți subiecții s-a observat o pierdere de 1-2 l din totalul de apă din organism și s-a perceput o creștere a riscului de litiază renală imediat în zbor și după zbor, din cauza aportului redus de lichide.

Infecții și riscuri pentru mediu

S-au înregistrat modificări ale mediului din naveta spațială, relevând o creștere moderată a nivelurilor bacteriene pe parcursul misiunii. Nivelurile fungice au scăzut, în general, datorită umidității relativ scăzute a navei. Deși hidrocarburile organice volatile au fost în general sub nivelul necesar, nevoia monitorizării în timp real a nivelului produselor de combustie a dus la dezvoltarea unui analizor al produselor de combustie.

Contramăsuri

Programul EDOMP (Extended Duration Orbiter Medical Project = Proiect medical de durată extinsă în vehiculul orbital) a demonstrat necesitatea unui program cuprinzător de contramăsuri, care să includă cel puțin următoarele protocoale: încărcare cu lichide/electroliti; exerciții farmacologice, aerobice și rezistive; și instruirea echipajului pentru contramăsuri nutriționale, de mediu, mecanice și speciale. S-au învățat lecții importante despre necesitatea de a monitoriza și de a menține atmosfera adecvată în cabină, nivelele contaminanților de mediu potențial toxici, mediul acustic, mediul radiațiilor, calitatea apei, echipamentul echipajului de zbor, îmbrăcămintea, compartimentele de dormit, echipamentul de exerciții, hrana, suportul familiei și suportul comportamentului. Aceste lecții nu au fost importante doar pentru extinderea duratei misiunilor cu naveta spațială, ci au ajutat la pregătirea misiunilor de lungă durată NASA/Mir. Contramăsurile actuale sunt adesea elaborate special pentru fiecare membru al echipajului, pentru a optimiza eficacitatea acestora pentru astronautii de ambele sexe și de vârste diferite. Deși datele preliminare sugerează că eficacitatea acestor contramăsuri este considerabil îmbunătățită față de cele utilizate anterior, continuarea cercetărilor pentru a îmbunătăți eficacitatea va fi critică pentru a minimiza riscul călătoriilor spațiale de lungă durată dincolo de orbita terestră joasă.¹⁰

BOALĂ ȘI LEZIUNE ÎN SPAȚIU

Multe dintre alterările fiziologice asociate cu tranziția la microgravitație provoacă afecțiuni clinice asemănătoare cu bolile terestre. Pierderile osoase și emacierea musculaturii induse de călătoria spațială de lungă durată sunt asemănătoare cu cele observate la pacienți în timpul repaosului prelungit la pat, imobilizării, sau la cei cu lezarea măduvei spinării. Combinația dintre timpul de înjumătățire crescut al calciului și deshidratarea observată la astronautii sporește riscul de pietre la rinichi.

Odată ce s-au stabilizat adaptările fiziologice la spațiu, nu se știe dacă aceste adaptări modifică fiziopatologia sau evoluția clinică a

unei anumite boli. De exemplu, s-a sugerat că o creșterea tranzitorie a presiunii intracraniene asociată cu deplasarea fluidelor spre cap la începutul zborului are drept rezultat cefaleea, greața și vărsăturile caracteristice asociate cu răul de mișcare în spațiu. Combinația unor astfel de modificări fiziologice cu cele asociate cu un traumatism cerebral închis poate fi semnificativă. De asemenea, răspunsul hemodinamic la pierderea de sânge poate fi alterat de modificările cardiovasculare și hematologice care au fost descrise atât la echipajele zborurilor de scurtă durată, cât și la cele de lungă durată.

Boala de decompresie (BDC) într-un mediu terestru este provocată de modificări rapide ale presiunii ambientale, având drept rezultat formarea în țesut de bule din gazele saturate. Pregătirile pentru AEV implică trecerea de la presiunea ambiantă a navei spațiale sau a SSI la presiunea finală a costumului, de 4,3 psi. Pentru a preveni BDC, astronautii preinspiră oxigen 100% timp de până la 4 h, în funcție de protocolul utilizat. Este interesant că protocoalele evaluate pentru utilizarea în spațiu au fost asociate cu o incidență de până la 20% a BDC în studiile terestre, dar nicio BDC nu a fost raportată în spațiu. Absența relativă a micronucleelor de bule tisulare în microgravitație a fost propusă ca o posibilă explicație. Într-un mediu gravitațional terestru, mișcarea extremităților contra rezistenței gravitației va provoca mici micronuclee de gaz tisular, care produc gaz tisular când sunt supuse la un stres suficient de decompresie. În absența gravitației, aceste micronuclee sunt ori mai puțin frecvente, ori nu există, un fenomen care ar proteja împotriva dezvoltării BDC. Acesta a fost denumit *modelul adinamiei*¹¹ și este, în prezent, o zonă de mare interes pentru cercetare, datorită numărului mare de AEV necesare pentru a construi SSI.

Biomecanica traumatismelor nepenetrante poate fi, de asemenea, afectată în spațiu, în funcție de localizarea astronautului în interiorul navei spațiale sau dacă acesta efectuează o AEV. De obicei, contuzia rezultă în urma disipării forței și transferului de energie la țesuturi în urma unui impact cu un obiect fix sau mobil. În spațiu, obiectele nu au greutate, dar au în continuare masă, o problemă importantă atunci când un obiect de 400 kg este deplasat în spațiu cu o singură mână. Leziunile semnificative prin strivire sunt o preocupare majoră atunci când astronautii deplasează obiecte mari cu masă semnificativă în interiorul stației spațiale. În timpul unei AEV, fie că sunt în microgravitație sau pe suprafața unui alt corp planetar, membrii echipajului poartă costume spațiale de protecție. Nu se știe în ce măsură un costum spațial ar ajuta la disiparea forței, deși asemănarea lor cu un exoschelet sugerează că ar putea exista un anumit efect protector.

SISTEMUL DE ÎNGRIJIRE MEDICALĂ ÎN SPAȚIU

Oferirea asistenței medicale în spațiu^{12,13} este un efort de echipă. Toți membrii echipajului au pregătirea necesară pentru a oferi prim ajutor astfel încât să acționeze ca prim-responzenți, iar medicii evaluatori ai echipajului (MEE) primesc o instruire medicală intensivă. Majoritatea MEE nu sunt personal medical profesional, deși atunci când un astronaut, care este și medic este repartizat unui echipaj, este automat desemnat MEE pe timpul zborului. MEE sunt ajutați de către chirurgii de zbor (CZ) care sunt amplasați la console în centrul de control al misiunii și reprezintă o verigă între asistența acordată în spațiu și unitățile terestre de îngrijire medicală definitivă. În cazul în care unul dintre astronautii de pe o stație spațială sau navetă spațială aflată pe orbita terestră inferioară suferă de o boală sau leziune semnificative, MEE va efectua o anamneză orientată și un examen clinic, va stabili diagnosticul primar și va începe tratamentul necesar. MEE comunică informațiile sale către CZ cât de repede posibil și

poate iniția alte proceduri diagnostice sau terapeutice la solicitarea CZ. CZ are la dispoziție sprijin consultativ, dacă este necesar.

Unele condiții clinice pot necesita încheierea misiunii, pentru a aduce înapoi un membru al echipajului, dacă s-au epuizat consumabilele în tratarea pacientului, dacă tratamentul nu este posibil în spațiu, sau dacă problema clinică a pacientului justifică evacuarea. Pregătirea navei și a pacientului pentru reintrare în atmosferă și aterizare înseamnă un timp de transport între 6 și 24 h, până la aterizarea la Centrul Spațial Kennedy. La aterizare, pacientul va fi reevaluat, tratat și stabilizat de către echipa medicală și transferat la o unitate de îngrijire medicală definitivă.

Sistemul medical la bordul navei spațiale

Sistemul medical de la bordul navei spațiale (SMBN) include două truse necesare pentru a ajuta la acordarea suportului vital de bază, primului ajutor și asistenței medicale ambulatorii. Trusa medicală de urgență și trusa de medicamente și pansamente sunt depozitate pe puntea din mijloc pentru fiecare zbor al navei orbitale. Cele două truse flexibile de depozitare sunt asemănătoare cu trusele de prim ajutor utilizate adesea de personalul prespitalicesc și includ un număr de pachete care pot fi atașate cu arici la locul acordării îngrijirii medicale. În cele două truse sunt incluse șase pachete, conținând medicamente injectabile, kit-uri de urgență, kit-uri pentru diagnostic și tratament, medicamente de uz oral, pansamente și medicamente de uz local. În cazuri de leziune sau boală gravă trusele pot fi duse la locul unde se află pacientul, ce necesită resuscitare imediată. Ca și în mediul terestru, pacienții ambulatori vor fi duși la un centru medical, în acest caz, în zona punții centrale, pentru diagnostic definitiv și tratament.

Unul dintre aspectele specifice pentru asigurarea asistenței medicale într-un mediu de microgravitație este nevoia de a imobiliza pacientul, MEE și proviziile medicale. Configurația fiecărui pachet este proiectată pentru a facilita utilizarea în microgravitație, cu utilizarea extensivă a aricilor și a buzunarelor individuale pentru imobilizarea instrumentelor. Medicamentele injectabile sunt prevăzute în seringi preîncărcate, iar medicamentele de uz oral sunt depozitate în distribuitoare de doze unice.

Suportul vital avansat (ACLS) a fost conceput pentru faza 1 a programului NASA-Mir și a fost, de asemenea, inclus în zborurile dedicate cercetărilor biologice.¹⁴ Echipamentul suplimentar include o trusă de management avansat a căilor aeriene, defibrilator și sistem de imobilizare a echipajului. Numeroase zboruri cu avionul de antrenament KC-135 au fost folosite pentru a elabora și a valida procedurile de implementare a protocoalelor de resuscitare în microgravitație.

Sistemul de îngrijire medicală al SSI

Capacitatea medicală a SSI a fost proiectată pentru a răspunde nevoilor de îngrijire medicală în cursul misiunilor de lungă durată. Cele trei subsisteme principale ale sistemului de îngrijire medicală al echipajului oferă contramăsuri fiziologice, facilități de monitorizare a mediului înconjurător și capacitate clinică de prevenire, diagnosticare și tratament a bolilor și leziunilor pe perioada unei misiuni. Sistemul de contramăsuri (SCM) asigură capacitatea de a evalua condiția fizică a echipajului, de a implementa contramăsuri de prevenire și de a monitoriza reacția echipajului la contramăsuri pe perioada misiunii. Sistemul ambiental de sănătate (SAS) monitorizează calitatea aerului și a apei pentru contaminanți chimici și microbieni și monitorizează nivelul radiațiilor, cât și contaminarea microbiană de suprafață. Sistemul de menținere a sănătății (SMS) permite CZ să evalueze periodic sănătatea echipajului, oferă tratament resuscitativ

și ambulatoriu în cazuri de boală sau leziune și este prima verigă a sistemului de îngrijire clinică în stabilizarea și evacuarea medicală a echipajului la o facilitate terestră de îngrijire medicală definitivă.

Scopul principal al SCM este să prevină deprimarea cardiovasculară, pierderea osoasă prin neutilizare și atrofierea musculară asociată cu zborul spațial de lungă durată. Protocoalele de exercițiu prescrise sunt dezvoltate individual și efectuate zilnic de către toți membrii echipajului SSI, exceptând ziua unei AEV sau în interval de 24 h de la o evaluare periodică a condiției fizice. Echipamentul de exerciții al SCM include o bandă rulantă izolată contra vibrațiilor, un ergometru ciclic și un dispozitiv de exerciții rezistive. Pentru a evalua eficacitatea protocoalelor de exercițiu se iau în considerare alura ventriculară, presiunea sangvină și monitorizarea electrocardiografică. Exercițiile pe banda rulantă par să ofere beneficii suplimentare, promovând stabilitatea privirii și antrenamentul proprioceptiv al extremităților inferioare, facilitând readaptarea neurovestibulară, care ajută astronautii să se deplaseze după aterizare.

Sistemele de menținere a vieții cu circuit închis, utilizate pe navele spațiale sunt foarte fiabile și oferă echipajului un mediu de viață și de lucru la temperatură normală. Totuși, monitorizarea calitativă și cantitativă au o importanță crucială pentru a monitoriza potențiala contaminare microbiologică și toxicologică a mediului înconjurător. Pentru depistarea contaminanților microbieni și toxici de la bord se efectuează testarea periodică a apei. Sunt prelevate probe pentru întoarcerea navei spațiale, pentru ca analiza terestră să valideze datele obținute în zbor. Au fost proiectate truse pentru colectarea probelor de suprafață din diverse locații în cuprinsul SSI, pentru stabilirea contaminării microbiene și fungice. Un prelevator de aer microbian este utilizat pentru a înregistra contaminanții microbieni aeropurtați în diferitele module ale SSI.

Monitorizarea radiației constă din dozimetre personale și zonale, pentru a înregistra variația dozelor în diferite zone ale SSI, cât și dozele individuale de misiune. Pe astronautii din zborurile de lungă durată este efectuată biodozimetria de după zbor, pentru a stabili consecințele biologice ale expunerii prelungite la radiații în doze scăzute, caracteristică zborului spațial.

SMS oferă o capacitate clinică similară cu cea disponibilă în multe clinici de asistență medicală primară. Este utilizată în mod obișnuit pentru a preveni, diagnostica și trata probleme medicale minore și poate fi esențial pentru salvarea vieții unui astronaut care suferă de o leziune sau o afecțiune acută. Există cinci componente ale SMS: pachetul medical ambulatoriu (PMA), trusa de protecția a echipajului împotriva contaminării (TPEC), pachetul de suport vital avansat (SVA), sistemul de imobilizare medicală a echipajului (SIME) și pachetul de suport respirator. PMA conține pachete individuale de diagnosticare și tratament, incluzând un stetoscop, sfigmomanometru, analizor sangvin portabil, medicamente, pansamente, instrumente chirurgicale de mici intervenții și materiale de sutură. Protecția echipajului contra macroparticulelor și a lichidelor toxice și netoxice este asigurată cu ajutorul TPEC. Cel mai des utilizat este sistemul de spălături oculare al stației spațiale, pentru îndepărtarea corpiilor străini oculari. În absența gravitației, sunt prezente mici particule aeropurtate care pot produce leziuni la nivelul ochilor. TPEC mai conține ochelari de protecție, măști, mănuși și mai multe pungi de gunoi pentru izolarea materialului contaminat.

Pachetul SVA, defibrilatorul și pachetul de suport respirator asigură capacitate resuscitativă limitată pentru problemele medicale și chirurgicale cu potențial vital. Sistemul de imobilizare medicală a echipajului este parte integrantă din ansamblul de echipamente de tratament critic de pe SSI, fiind necesar pentru a izola nava spațială contra șocurilor electrice în timpul defibrilării. Poate fi desfășurat în

2 min și oferă imobilizare suplimentară pentru MEE. Defibrilatorul combinat cu stimulatorul percutan sunt conectate printr-un modul de interfață de date, pentru a transmite date referitoare la ECG și alura ventriculară către CZ, la centrul de control al misiunii.

Pe lângă posibilitățile de diagnosticare oferite de SMS, MEE poate utiliza echipamentul din centrul de cercetare umana (HRF) în scop diagnostic. Un ecograf cu unitate Doppler color este unul dintre numeroasele instrumente de cercetare biomedicală de pe SSI și oferă MEE un important mijloc neinvaziv de diagnostic. Datorită capacității imagistice limitate de pe SSI, evaluările terestre ale utilizărilor nonstandard ale ecografiei (pentru a spori posibilitățile de diagnosticare pe orbită), au relevat valoarea potențială în diagnosticarea traumatismelor,¹⁵ pneumotoraxului¹⁶ și abceselor dentare.

Evenimente medicale în timpul zborului spațial

Experiența totală de zbor spațial a cosmonauților ruși, NASA și internaționali a fost de 25.265 persoane-zile în spațiu, acumulată de către 418 oameni pe perioada a 40 de ani. Până la STS-108 au fost 5496 persoane-zile pe naveta spațială (1981-2001), în comparație cu experiența de lungă durată Skylab (504 persoane-zile) și programul NASA Mir (849 persoane-zile). Nu este surprinzător numărul de evenimente medicale raportate luând în considerare riscurile asociate cu antrenamentul astronauților și potențialul de boală și leziune în timpul misiunilor de lungă și scurtă durată.

Antrenamentul pentru zborul în spațiu are loc în diverse condiții, incluzând avioane cu reacție de mare performanță, simulatoare și sub apă. Sunt incluse antrenamente fizice prelungite și antrenamente de supraviețuire în condiții terestre extreme. S-au înregistrat pierderi de vieți omeneste în avioane cu reacție de mare performanță precum și în timpul dezvoltării și testării navelor spațiale. În timpul programului spațial Apollo s-au realizat cu succes evacuări din vehiculul de cercetare/antrenament pentru aselenizare, iar alte incidente aviatice au inclus catapultări din avioane cu reacție de mare performanță și, într-un caz, răni minore provocate în urma prăbușirii unui elicopter în timpul zborurilor de antrenament. În timpul antrenamentelor pentru naveta spațială și SSI s-au produs cazuri de lezare a țesuturilor moi, traumatism minor al extremităților, sindroame de suprasolicitare și barotrauma. Atenția riguroasă oferită siguranței și antrenamentului, precum și calitatea superioară a facilităților, aeronavelor și echipamentului au avut toate o importanță esențială în prevenirea altor leziuni semnificative legate de antrenament.

Evenimentele medicale legate de zborul spațial pot fi clasificate pe baza apariției lor într-o anumită fază a zborului. Evenimentele din timpul ascensiunii și reintrării în atmosferă, din fazele dinamice ale zborului, variază de la nesemnificativ la catastrofal. S-au produs evenimente tragice în cursul programului spațial rusesc, ca și în cel al SUA, în timpul lansării, ascensiunii sau a fazei inițiale a zborului. Aceste cazuri au rezultat în urma defectării anumitor sisteme ale navei spațiale, care au dus fie la distrugerea vehiculului, fie la pierderea controlului asupra mediului. Probabilitatea acestor evenimente este cât mai mică posibil datorită atenției acordate siguranței și reducerii riscurilor. Îmbunătățirile în proiectarea navelor spațiale, redundanța, asistența misiunii și regulile de zbor au jucat un rol cheie în continuarea optimizării siguranței zborului uman în spațiu.

Evenimentele medicale în spațiu sunt frecvente, de obicei minore, autolimitante. Într-o trecere în revistă a misiunilor cu naveta spațială efectuate din 1981 până în 1998, 17.439 de astronauți bărbați și 69 de astronauți femei au participat la 89 de misiuni, acumulând 4443 de zile de experiență de zbor în spațiu. În total, 98% dintre aceștia au raportat probleme medicale sub diferite forme, pe parcursul misiunii, cele mai frecvente fiind răul de mișcare în spațiu (79%) și cefaleea (67%). Restul de simptome raportate au implicat acuze res-

piratorii (64%), plenitudine facială (59%), probleme gastrointestinale (32%) și probleme musculoscheletale (26%). Corpri străini oculari au fost o problemă în timpul misiunilor de scurtă durată și au fost tratați prompt cu trusa de spălături oculare de urgență.

Experiența clinică din programul NASA faza 1 Mir a documentat erupții și infecții cutanate, oboseala echipajului, tulburări ale somnului, retenție de urină, probleme dentare, dureri de spate, alterări temporare ale pragului auditiv datorate mediului acustic, leziuni minore musculoscheletale și disritmii benigne.¹⁸ Un incendiu pe stația spațială Mir a provocat leziuni termice asupra unora dintre membrii echipajului, iar coliziunea cu nava spațială Progress a dus la decompresia bruscă a unui modul.¹⁹ Aceste riscuri de mediu și riscul asociat de traumatism sunt un motiv de îngrijorare clinică semnificativă și accentuează o dată în plus nevoia de a asigura siguranța permanentă optimă a echipajului.

Resuscitarea în microgravitație

Șocul electric, anafilaxia, aritmia cardiacă, BDC, expuneri la toxice, traumatisme și deteriorarea clinică a afecțiunilor medicale sau chirurgicale pot avea ca rezultat situații care necesită un anumit grad de sprijin resuscitativ. Validarea procedurii pe KC-135 a documentat resuscitarea cu succes a animalelor, utilizând un model porcin în microgravitație. Măsurătorile CO₂ la sfârșitul expirației în timpul resuscitării cardiopulmonare au înregistrat eficacitatea compresiilor toracice în ameliorarea circulației sangvine. Există limitări în extrapolarea acestor date la condițiile din spațiu, datorită impactului potențial al modificărilor fiziologice, asociate cu misiunile de scurtă și de lungă durată, asupra eficacității resuscitării.

În majoritatea cazurilor, pacientul va fi adus la SMS, unde pot fi folosite cu ușurință SIME, pachetul SVA și defibrilatorul. Este posibil să se stabilească neresponsivitatea, să se deschidă căile aeriene și să se verifice activitatea respiratorie și circulatorie destul de ușor în orice locație de pe stația spațială. Mutarea pacientului în microgravitație până la locul de acordare a îngrijirilor medicale este asemănătoare cu efectuarea unei operațiuni de salvare acvatică a unei victime care se îneacă, fără nevoia deplasării împotriva rezistenței apei. Pentru a efectua RCP și a defibrila pacientul, trebuie aplicat SIME cu imobilizarea pacientului și a MEE. MEE se așează în poziția necesară efectuării compresiilor cardiace, cu picioarele apăsând pe suprafața opusă a modului, pentru a asigura poziționarea adecvată a corpului în vederea efectuării compresiilor toracice.

Defibrilarea în secvență rapidă, intubația și stabilirea accesului intravenos se efectuează în SIME, dacă este necesar. Se anticipează că efectuarea acestor proceduri medicale în microgravitație va fi asociată cu întârzieri suplimentare, din cauza dificultății manipulării pacientului și a echipamentului. În funcție de protocolul ACLS și de timpul necesar pentru stabilirea accesului intravenos, administrarea inițială de medicamente endotraheale va fi urmată de doze intravenoase ulterioare. Dacă este necesar o pompă de perfuzie constantă va fi utilizată pentru administrarea fluidelor intravenoase și de repleție volemică. Consumabilele limitate pot fi o constrângere semnificativă a resuscitării în spațiu. Această limitare poate fi atenuată prin disponibilitatea promptă a unui vehicul de întoarcere a echipajului, cu posibilitate de evacuare medicală.

Pierderea de sânge pe orbită reprezintă o provocare clinică unică²⁰, în absența produselor de înlocuire a sângelui, a capacității limitate de repleție volemică și din cauza timpilor de transport relativ prelungiți, în comparație cu îngrijirea prespitalicească terestră. Șocul hemoragic se va produce, cel mai probabil, în urma traumatismelor nepenetrante, iar sângerarea gastrointestinală și epistaxisul necontrolat pot reprezenta provocări clinice semnificative pentru MEE și CZ.

Chirurgia în microgravitație

Experiența în efectuarea procedurilor chirurgicale în microgravitație este limitată. KC-135 a fost utilizat pentru a demonstra eficacitatea unei game largi de proceduri chirurgicale, inclusiv chirurgia laparoscopică,^{21,22} dar aplicarea acestor rezultate în mediul spațial trebuie făcută cu precauție. Într-un număr de misiuni de biologie s-au efectuat disecții pe animale, inclusiv administrarea reversibilă, cu succes a unui anesteziec general pentru a efectua protocoalele de cercetare.²³ Lecțiile învățate reafirmă constatările din KC-135, care au evidențiat necesitatea imobilizării pacientului, a operatorului și a instrumentelor. Pentru imobilizarea instrumentelor în microgravitație au fost propuse o serie de tehnici, inclusiv aricii, magneții și tăvile modificate pentru instrumente chirurgicale minore. Trusele modificate cu buzunare individuale pentru fiecare instrument chirurgical au fost utilizate cu succes în misiunea Neurolab.

Hemostaza în spațiu nu prezintă provocări diferite de cele cu care se confruntă chirurgii terestri.²⁴ Presiunea directă, cauterizarea și repararea plăgii sunt la fel de eficiente în spațiu. Cantitățile mici sau moderate de sânge formează un dom pe țesutul adiacent, în absența gravitației. Sângerarea venoasă și arterială profundă produce rapid domuri mari de sânge, care acoperă temporar câmpul operativ, până când se obține hemostaza iar sângele este îndepărtat cu bucați de tifon sau prin aspirare. Sângerarea arterială necontrolată curge în linie dreaptă până când ajunge la un obstacol. Experiența personală în efectuarea disecțiilor complexe pe animale, atât în KC-135, cât și în spațiu, a confirmat că hemostaza nu are o problemă specifică în microgravitație. Datele referitoare la evenimente reale sugerează că închegarea și vindecarea plăgii au o aparență normală în spațiu, deși sunt necesare studii de confirmare.

Ajutor medical pentru AEV

Problemele medicale asociate cu astronauții care efectuează deplasări în spațiu se împart în mai multe categorii: asociate presiunii, asociate costumului, sau asociate misiunii. Trecerea de la 14,7 psi la 4,3 psi în costumul spațial NASA sau 5,7 psi în costumul spațial rusesc este asociată cu un risc de BDC. Există un număr de protocoale de preoxigenare diferite pentru costumul spațial NASA, care sunt alese din motive operaționale, în timp ce pentru costumul spațial rusesc Orlan se utilizează un protocol de preoxigenare de 30 min oxigen 100%. Barotrauma și BDC sunt cele două motive de îngrijorare clinică legate de presiune din timpul ieșirilor în spațiu. Pot să apară probleme de egalizarea presiunii în ochi sau sinusuri și acestea sunt adeseori prevenite prin utilizarea profilactică a decongestionanților orali și nazali. Nu a existat nici un caz de BDC raportat oficial în programul spațial NASA sau în cel rusesc, deși există o mențiune neoficială referitoare la o durere articulară izolată, neasociată cu o AEV la un astronaut Apollo, care a fost descrisă într-o publicație fără caracter medical. Până în prezent, nu a fost posibilă confirmarea obiectivă a eficienței protocoalelor de preoxigenare în spațiu. Noile dispozitive neinvazive Doppler de detectare a bulilor s-ar putea dovedi utile în acest domeniu, dar trebuie avizate pentru utilizare în mediul de oxigen 100%, întâlnit în costumul spațial.

Unii astronauți au raportat simptome minore legate de punctele de presiune din costumul spațial. Înaintea zborului se depun eforturi considerabile pentru optimizarea potrivirii costumului și ameliorarea potențialelor zone de iritare. S-a mai raportat iritația oculară din cauza compusului anti-aburire utilizat pe vizorul căștii de protecție a costumului. Aceasta apare, de obicei, dacă închizătoarea bucală a pungii de băut din interiorul costumului are scurgeri și stropii de apă intră în contact cu vizorul și apoi intră în ochii astronautului. Agenții anti-aburire neiritanți elimină această problemă.

Astronauții efectuează o gamă largă de activități de întreținere și construcție în timpul ieșirilor în spațiu. Nu este neobișnuit să fie deplasate manual obiecte mari, care cântăresc sute de kilograme, în timpul efectuării sarcinilor AEV. De fapt, trei astronauți într-una din primele misiuni cu naveta spațială au fost așezați în cala de marfă a navei pentru a recupera manual un satelit, după întâlnirea cu navea. În ciuda îndemânării evidente a astronauților, manipularea greutăților masive implică riscul de leziuni musculoscheletale, leziuni prin strivire și sindroame de suprasolicitare. Antrenamentul intensiv și experiența echipajului în gestionarea încărcăturilor masive a jucat un rol important în prevenirea acestor leziuni, până în acest moment.

Ieșirile în spațiu din timpul programului Apollo s-au efectuat atât în spațiu, cât și pe suprafața lunară. Potențialul de traumatisme legate de desfășurarea de activități într-un costum spațial, în mediul de gravitație parțială a unei alte planete, este un alt motiv de îngrijorare. Întinderea minoră a umărului a fost raportată de către unul dintre astronauții misiunii Apollo pe suprafața lunară, în timp ce fora pentru colectarea de specimene selenare. Astronauții au explorat cu succes suprafața lunară pe jos și în vehiculul lunar, fără a întâmpina dificultăți.

VIITORUL MEDICINII SPAȚIALE

Medicina spațială a suferit o evoluție treptată, de la dezvoltarea și implementarea standardelor de selecție și retenție, până la minimizarea probabilității îmbolnăvirii astronauților în spațiu, la furnizarea de sprijin clinic pentru misiunile de scurtă durată dincolo de orbita inferioară a pământului și, cel mai recent, la asistarea prezenței umane permanente în spațiu pe SSI.²⁵ Stația spațială servește nu doar ca un laborator orbital și platformă de dezvoltare a tehnologiei, ci oferă clinicienilor o ocazie unică de a efectua cercetări pentru a optimiza siguranța, sănătatea și performanțele echipajului, care va avea o importanță deosebită pentru reducerea riscului biomedical al misiunilor prelungite de explorare umană a spațiului. Națiunile din întreaga lume care au trimis oameni în spațiu au căutat să extindă accesibilitatea spațiului în scopuri de cercetare și dezvoltare tehnologică, utilizare comercială, contacte educaționale, transport și explorare. Deși standardele de certificare medicală pentru cosmonauții și astronauții profesioniști sunt extrem de riguroase, pentru participanții la zborurile spațiale au fost elaborate standarde mai puțin stricte, care să permită o accesibilitate mai mare a spațiului pentru oamenii obișnuiți. Practicanții de medicină spațială vor juca un rol critic în a ajuta inginerii să optimizeze proiectarea avioanelor spațiale, pentru a minimiza greutățile fiziologice prin care trec călătorii în timpul scurtelor episoade de microgravitație.

Dr. Williams a zburat pe STS-90 în aprilie-mai 1998. De asemenea, a participat la prima misiune Aquarius a NASA. În prezent, se antrenează pentru următorul său zbor cu naveta spațială.

BIBLIOGRAFIE

1. Mills Link M: Mercury medical operations, in *Space Medicine in Project Mercury*. Washington, NASA Scientific and Technical Information Division, 1965.
2. Collins DR, Dotts HW, Hoyler WF, Hecht KF: Spacecraft development, in Gilruth RR, Low GM (eds): *Gemini Midprogram Conference Including Experiment Results*. Houston, TX, Johnson Space Center, NASA, 1966.
3. Machell RM, Shows JC, Correale JV, et al: Crew station and extravehicular equipment, in Gilruth RR, Low GM (eds): *Gemini Midprogram Conference Including Experiment Results*. Houston, TX, Johnson Space Center, NASA, 1966.
4. Berry CA, Coons DO, Catterson AD, Kelly GF: Man's response to

- long-duration flight in Gemini spacecraft, in Gilruth RR, Low GM (eds): *Gemini Midprogram Conference Including Experiment Results*. Houston, TX, Johnson Space Center, NASA, 1966.
5. Johnston RS, Hull WE: Apollo missions, in Johnston RS, Dietlein LF, Berry CA (eds): *Biomedical Results of Apollo*. Washington, NASA Scientific and Technical Information Office, 1973.
 6. Hawkins WR, Zieglschmid JF: Clinical aspects of crew health, in Johnston RS, Dietlein LF, Berry CA (eds): *Biomedical Results of Apollo*. Washington, NASA Scientific and Technical Information Office, 1973.
 7. Sawin CF, Taylor GR, Smith WL (eds): *Extended Duration Orbiter Medical Project Final Report*. Houston, TX, NASA, 1999.
 8. Buckley JC, Lane LD, Levine BD, et al: Orthostatic intolerance after spaceflight. *J Appl Physiol* 81:7, 1996. [PMID: 8828642]
 9. Lathan CE, Clement G: Response of the neurovestibular system to spaceflight, in Churchill SE (ed): *Fundamentals of Space Life Sciences*. Krieger Publishing, 1997.
 10. Williams DR: Optimizing human performance through research and medical innovations. *Nutrition* 18:794, 2002. [PMID: 12361769]
 11. Conkin J, Powell MR: Lower body adynamia as a factor to reduce the risk of hypobaric DCS. *Aviat Space Environ Med* 72(3):202, 2001.
 12. Logan JS: Operational medicine and health care delivery, in Churchill SE (ed): *Fundamentals of Space Life Sciences*. Krieger Publishing, 1997.
 13. Williams DR: The biomedical challenges of space flight. *Ann Rev Med* 54:245, 2003. [PMID: 12471177]
 14. Marshburn T: Resuscitation and Stabilization in Microgravity-Cardiac Resuscitation. Presented at the Institute of Medicine Review of Space Medicine, Johnson Space Center, February 2224, 2000.
 15. Dulchavsky SA, Henry SE, Moed BR, et al: Advanced ultrasonic diagnosis of extremity trauma: the FASTER examination. *J Trauma* 53:28, 2002. [PMID: 12131385]
 16. Dulchavsky SA, Schwarz KL, Kirkpatrick AW, et al: Prospective evaluation of thoracic ultrasound in the detection of pneumothorax. *J Trauma* 50:201, 2001. [PMID: 11242282]
 17. Billica R, Marshburn T, Wear M: In-flight Medical Events for Astronauts during the Space Shuttle Program: STS-1 through STS-89. Presented at the Institute of Medicine Review of Space Medicine, Johnson Space Center, February 22, 2000.
 18. Marshburn T: Phase I Mir Clinical Experience. Presented at the Institute of Medicine Review of Space Medicine, Johnson Space Center, February 2224, 2000.
 19. Shaylor DJ: *Disasters and Accidents in Manned Spaceflight*. Chichester, UK, Springer Praxis Publishing, 2000.
 20. Kirkpatrick AW, Dulchavsky SA, Boulanger BR, et al: Extraterrestrial resuscitation of hemorrhagic shock: Fluids. *J Trauma* 50:162, 2001. [PMID: 11231691]
 21. Campbell MR, Billica RD, Jennings R, Johnson SL: Laparoscopic surgery in weightlessness. *Surg Endosc* 10:111, 1996. [PMID: 8932610]
 22. Campbell MR, Kirkpatrick AW, Billica RD, et al: Endoscopic surgery in weightlessness: The investigation of basic principles for surgery in space. *Surg Endosc* 15:1413, 2001. [PMID: 11965456]
 23. Buckley JC, Williams D, Riley D: Surgery and recovery in space, in Buckley JC, Homick JL (eds): *The Neurolab Spacelab Mission: Neuroscience Research in Space*. NASA Publications, Houston, TX, 2003.
 24. Williams DR: Resuscitation and Stabilization in Microgravity-Surgical Technique. Presented at the Institute of Medicine Review of Space Medicine, Johnson Space Center, February 2224, 2000.
 25. Nicogossian A, Pober D: The future of space medicine. *Acta Astronaut* 49(340):529, 2001.

210

HIPOGLICEMIA**William J. Brady
Richard A. Harrigan**

Deși nu există o definiție universal acceptată a hipoglicemiei, aceasta este în general definită ca: 1) simptome concordante cu diagnosticul care 2) de obicei apar la un nivel seric al glicemiei mai mic de 50-60 mg/dl și 3) dispar după administrarea glucozei. Pe parcursul evoluției bolii până la 20 la sută din pacienții cu diabet zaharat care folosesc insulină sau antidiabetice orale (ADO) prezintă simptome de hipoglicemie ce necesită evaluare în departamentul de urgență și terapie.¹⁻³ Dacă se iau în considerare toți pacienții cu status mental alterat care ajung în serviciul de urgență, hipoglicemia este un proces subiacent în aproximativ 7% din cazuri. Din perspectiva pacientului diabetic, hipoglicemia apare frecvent în cadrul acestei categorii de populație; aproximativ 25 la sută din pacienții cu diabet vor prezenta hipoglicemie în mod regulat.⁴ În afara diabetului, alte afecțiuni clinice asociate cu hipoglicemie includ sepsisul, bolile hepatice, intoxicația cu alcool, înfometarea și anumite ingestii toxice. Hipoglicemia trebuie luată în considerare în diagnosticul diferențial al oricărui pacient cu status mental alterat sau cu semne neurologice focale.

FIZIOPATOLOGIE

Homeostazia glucozei implică interacțiuni nervoase, metabolice și hormonale. Sistemul nervos central (SNC) necesită o alimentare continuă cu energie din carbohidrați pentru o funcționare normală și folosește aproximativ 150 g/zi de glucoză. SNC are rezerve scăzute de glucoză, care sunt suficiente doar pentru câteva minute de funcționare normală a creierului. În ciuda acestor cereri stricte, în mod normal corpul funcționează destul de bine pentru menținerea nivelului glicemiei într-un interval îngust, în ciuda modificărilor constante din aportul de glucoză și/sau utilizarea ei.

Organele principale implicate în reglarea glucozei sunt ficatul, pancreasul, glandele suprarenale și hipofiza. Aceste organe mențin controlul glicemiei prin eliberarea și interacțiunea diversilor hormoni, inclusiv insulina, glucagonul, catecolaminele, epinefrina și norepinefrina, cortizolul și alți glucocorticoizi și hormonul de creștere. Insulina este factorul major de reglare metabolică, acționând predominant asupra ficatului, mușchilor scheletici și țesutului adipos. Insulina suprimă producția de glucoză endogenă, stimulează folosirea glucozei și crește rezerva de glucoză sub formă de glicogen, reducând astfel concentrația glucozei în plasmă.

Primul mod de apărare împotriva dezvoltării hipoglicemiei este o scădere a secreției de insulină. Glucagonul și epinefrina sunt de asemenea importante pentru protecția acută împotriva hipoglicemiei. Ambii hormoni de contrareglare sunt singurii agenți capabili să stimuleze producția hepatică de glucoză în câteva minute de la eliberarea lor în corp, în principal prin glicogenoliză - eliberarea de glucoză din rezerva sa intracelulară, glicogenul. Efectul acestor doi hormoni, în afara perioadei imediate de după eliberarea acestora (variind de la câteva ore la câteva zile), este reprezentat în mod predominant de efectul lor asupra gluconeogenezei - producția de glucoză din alte substraturi metabolice. Glucagonul este considerat a fi un hormon de contrareglare major în timp de epinefrina este

importantă în anumite condiții, în special în deficitul de glucagon și în generarea simptomelor de avertizare din hipoglicemie. Epinefrina stimulează de asemenea producția hepatică de glucoză și limitează folosirea ei. În opoziție cu glucagonul și epinefrina, glucocorticoizii și hormonii de creștere sunt foarte implicați în protecția împotriva hipoglicemiei prelungite timp de zile și chiar săptămâni.

Răspunsurile hormonale sunt în principal determinate de aportul de glucoză și variază în timpul meselor și în afara lor. Perioada prandială se extinde până la 3 ore după ingestia mâncării. În această perioadă, absorbția de glucoză din intestin stimulează eliberarea de insulină din pancreas provocând o deplasare a carbohidraților din circulație în diversele țesuturi, fie pentru consum, fie pentru depozitare. În anumite cazuri, după intrarea în celule, glucoza este imediat folosită pentru producerea energiei prin glicoliză, producând rezultați în urma glicolizei intră în ciclul acidului tricarboxilic și către lanțul de transport al electronilor, generând ATP suplimentar. Dacă glucoza urmează a fi depozitată, aceasta poate lua diverse forme, în funcție de locația țesutului gazdă: glicogen în ficat, trigliceride în țesutul adipos și proteine în mușchi. Insulina acționează de asemenea asupra ficatului pentru a diminua eliberarea hepatică de glucoză prin inhibarea proceselor de glicogenoliză și gluconeogeneză. Aceasta inhibă lipoliza și favorizează lipogeneza în celulele adipoase și încurajează absorbția aminoacizilor și inhibă proteoliza.

Perioada postprandială reprezintă intervalul dintre mese, care începe cu aproximativ 4 ore după alimentare și se extinde până la următoarea masă. La persoanele care nu au mâncat, menținerea nivelurilor normale ale glicemiei depinde de aportul corespunzător de substraturi gluconeogenice endogene (aminoacizi, glicerol și lactat), de integritatea funcțională a sistemelor enzimice hepatice implicate în glicogenoliză și gluconeogeneză, dar și de funcția endocrină normală care integrează și modulează aceste procese. Hipoglicemia poate apărea în cazul în care este afectată orice parte a acestui sistem. Postprandial, nivelele relativ scăzute ale insulinei inițiază mobilizarea glucozei din diversele depozite. Cea mai simplă și mai rapid disponibilă sursă de glucoză, este glicogenul hepatic. Glucoza se formează prin glicogenoliză, care este potențată în ficat de glucagon și epinefrină. Rezerva de glicogen este limitată și va fi epuizată după 24-48 de ore de nealimentare la pacienții sănătoși și chiar mai devreme la indivizii cu malnutriție. Prin prelungirea nealimentării (aproximativ 4-6 ore), gluconeogeneza devine principala sursă de glucoză necesară pentru metabolismul SNC și pentru alte procese ale organismului. Gluconeogeneza, care se produce în principal în ficat, folosește diverse substraturi metabolice pentru a genera un aport suplimentar de glucoză. Aminoacizii sunt mobilizați din țesutul muscular prin proteoliză, care este facilitată de nivelele reduse ale insulinei și mediată prin cortizol și glucagon. Lactatul, din glucoza reciclată și glicerolul rezultat din lipoliză reprezintă substraturi minore, dar importante, ale gluconeogenezei. În perioada postprandială din timpul nopții, 90% din gluconeogeneza are loc prin proteoliză, cu conversia aminoacizilor la glucoză.

Dacă perioada de nealimentare este prelungită dincolo de posibilitățile funcționale atât ale gluconeogenezei cât și ale glicogenolizei, este inițiată mobilizarea altor depozite de energie prin scăderea nivelului plasmatic al insulinei, îndepărtând astfel acțiunea inhibitorie a insulinei asupra lipolizei și proteolizei; depozite alternative de energie sunt astfel mobilizate. Depozitele de grăsime sub forma trigliceridelor, reprezintă o sursă importantă de energie. Lipoliza

produce acizi grași liberi și glicerol fiind potențată de scăderea relativă a nivelului seric al insulinei și de prezența atât a epinefrinei cât și a hormonului de creștere. Majoritatea țesuturilor, cu excepția SNC și elementelor celulare din sânge, folosesc acizi grași liberi ca sursă de energie, permițând în același timp organismului să conserve glucoza pentru metabolismul cerebral și să protejeze proteinele de catabolism pentru gluconeogeneză. Glicerolul eliberat poate fi de asemenea convertit în glucoză în ficat.

Nerecunoașterea hipoglicemiei - dezvoltarea valorilor serice scăzute ale glicemiei fără capacitatea fiziologică de a reacționa - supune indivizii unui risc foarte mare de comă sau alte sechele neurologice. Extremele de vârstă, comorbiditățile, medicamentele, neuropatia autonomă și gradul de control al glicemiei reprezintă câțiva factori ce afectează recunoașterea hipoglicemiei. S-a sugerat că este mult mai probabil ca pacienții în vârstă să prezinte hipoglicemie fără recunoașterea fenomenului. De exemplu, prezența unui atac cerebral anterior la pacienții mai în vârstă, poate mări șansele de hipoglicemie necunoscută. Antagoniștii receptorilor β -adrenergici blochează efectele epinefrinei, contribuind prin urmare la necunoașterea hipoglicemiei de către pacient. Mai mult, pacienții cu diabet zaharat și cu neuropatie autonomă prezintă afectarea răspunsurilor de contrareglare la hipoglicemie.^{5,6} Deși într-un anumit mod contraintuitiv, controlul rigid al glicemiei la pacienții cu diabet zaharat fără neuropatie pare să fi redus răspunsul hormonilor de contrareglare, potențând nerecunoașterea hipoglicemiei.⁷ O astfel de nerecunoaștere clinică poate rezulta fie din lipsa de recunoaștere din partea SNC a hipoglicemiei, fie din alterarea răspunsului autonom la hipoglicemie.

ASPECTE CLINICE

Etiologiile frecvent întâlnite printre pacienții din serviciul de urgență, sunt terapia diabetică, consumul de etanol și sepsisul.

Scenariile frecvente la pacienții diabetici includ ingestia necorespunzătoare de alimente, efortul fizic crescut, dozarea medicamentoasă incorectă sau interacțiunile medicamentoase. Caracteristicile pacienților diabetici care au risc mai mare de hipoglicemie, includ sexul masculin, adolescenții și categorii de vârstă foarte înaintate, moștenire afro-americană, antecedentele de hipoglicemie, terapia diabetică "intensivă", folosirea insulinei [în comparație cu terapia cu antidiabetice orale (ADO)], utilizarea excesivă de medicamente (mai mult de cinci agenți) și spitalizarea recentă.¹⁻³ Un studiu recent arată că terapia cu insulină, nivelele scăzute ale hemoglobinei A_{1c}, pacienții mai tineri și antecedentele de hipoglicemie sunt de asemenea asociate cu prevalența crescută a hipoglicemiei.⁴

Tabelul 210-1 compară terapiile medicamentoase pentru diabet și predispoziția lor pentru hipoglicemie. Metforminul, o biguanidă, îmbunătățește sensibilitatea organului țintă la insulină și acționează

printr-un număr de mecanisme la pacienții cu diabet, incluzând o reducere a producției de glucoză hepatică și o absorbție mărită de glucoză în sângele periferic. Metforminul este considerat mai degrabă un medicament anti-hiperglicemic decât un agent hipoglicemic cum ar fi sulfonilureele (ADO) și insulina. Hipoglicemia este rară, dacă se întâlnește vreodată la pacienții care folosesc metformin. Alte trei clase noi de medicamente, care nu sunt în mod obișnuit asociate cu hipoglicemia, includ secretagogii nesulfonilureici (repaglinid, nateglinid), inhibitorii de α -glucozidază (acarboza, miglitolul) și tiazolidindionele (troglitazona, rosiglitazona, pioglitazona). Secretagogii nesulfonilureici, repaglinidul și nateglinidul măresc secreția de insulină din pancreas și țintesc hiperglicemia postprandială; acestea sunt frecvent folosite ca monoterapie sau în combinație cu metformin. Acești agenți sunt asociați cu hipoglicemia - deși mai puțin frecvent decât ADO. Inhibitorii de α -glucozidază, acarboza și miglitolul scad absorbția intestinală a carbohidraților; nu s-au raportat cazuri de hipoglicemie, în asociație cu acești agenți. Tiazolidindionele, rosiglitazonă și pioglitazonă cresc consumul de glucoză în sângele periferic; acestea nu sunt asociate cu dezvoltarea hipoglicemiei.

Agenții β -blocanți nespecifici afectează glicogenoliza și răspunsul hiperepinefrinic la nivele mici ale glicemiei, aceasta predispozând pacienții la hipoglicemie. Hipoglicemia ce rezultă doar din ingerarea unor astfel de blocanți adrenergici, este rară.

Cel puțin un studiu din trecut a arătat că aproximativ 50 la sută din pacienții tratați pentru hipoglicemie într-un departament de urgență urban erau intoxicați cu etanol sau erau alcoolici cronici. Alcoolul inhibă gluconeogeneza hepatică care devine problematică atunci când un pacient nu a mâncat pentru o perioadă lungă, iar rezervele de glicogen au fost epuizate prin glicogenoliză. O perioadă de nealimentare de 12 ore este de obicei suficientă pentru alcoolicii prost hrăniți să devină hipoglicemici. Hipoglicemia apare de asemenea și la adulții sănătoși prin consumul a 75 de g de alcool după o perioadă de nealimentare de 36 de ore. Determinarea rapidă a glucozei serice la patul pacientului trebuie efectuată pentru toți cei care prezintă anomalii ale statusului mental sau care au ingerat alcool.

Sepsisul poate provoca hipoglicemie prin inhibarea gluconeogenezei și printr-o reactivitate crescută la insulină. Hipoperfuzia sistemică, adesea asociată cu sepsis, crește consumul de glucoză în sângele periferic în timp ce acidoza metabolică scade gluconeogeneza. Insuficiența multiplă de organ asociată cu sindromul septic includ adesea insuficiența hepatică și un potențial crescut pentru hipoglicemie.

Pacienții cu hipoglicemie pot prezenta o gamă largă de simptome și semne. Manifestările clinice ale hipoglicemiei sunt împărțite în două mari categorii: *neuroglicopenică* și *hiperpinefrinică* (cunoscute

TABELUL 210-1. Terapia medicamentoasă pentru diabet, mecanismul de acțiune și răspunsul glicemic așteptat

Agentul (Exemple)	Mecanismul de acțiune	Răspunsul glicemic estimat
Insulina (regular, NPH, lentă, ultralentă)	Efect direct tisular	Hipoglicemie
Sulfonilureea (ADO) De primă generație clorpropamidă, tolbutamin, tolazamidă De generația a doua gliburid, glipizid, glimepirid	Secreție crescută de insulină în pancreas	Hipoglicemie
Secretagogii nesulfonilureei (repaglinid, nateglinid)	Secreție crescută de insulină în pancreas	Hipoglicemia (<i>mai rar decât ADO</i>)
Biguanidele (metformin)	Producție hepatică scăzută de glucoză	Fără hipoglicemie
α -Inhibitori de glucozidază (acarboza, miglitolul)	Absorbție scăzută a glucozei în tractul gastrointestinal	Fără hipoglicemie
Tiazolidone (troglitazona,* rosiglitazona, pioglitazona)	Consumul crescut de glucoză în țesutul periferic	Fără hipoglicemie

*Scos de pe piață datorită leziunilor hepatocelulare idiosincrice.
Abrevieri: ADO = antidiabetice orale.

de asemenea ca semne autonome sau simpatomimetice). Întrucât glucoza reprezintă principala sursă de energie pentru funcționarea SNC, nu este surprinzător că majoritatea episoadelor de hipoglicemie simptomatică includ afectarea neurologică. Când scade glicemia, creierul epuizează rapid rezerva de energie carbohidrată, determinând disfuncția SNC. Aceasta se manifestă cel mai frecvent prin alterarea stării de conștiență, confuzie, agresivitate, agitație și lipsa de reactivitate. Alte manifestări neuroglicopenice includ convulsiile și deficitul neurologic focal.

O scădere rapidă a glicemiei sau detectarea hipotalamică a neuroglicopeniei provoacă eliberarea de hormoni de contrareglare, în principal a catecolaminelor epinefrină și norepinefrină. Eliberarea acestora este responsabilă pentru semnele hiperepinefrinice, inclusiv pentru anxietate, nervozitate, iritabilitate, grețuri, vărsături, palpații și tremor.

Termenul de "hiperepinefrinic" reprezintă o interpretare greșită prin aceea că factori colinergici ce rezultă din stimularea sistemului nervos autonom sunt de asemenea observați la anumiți pacienți. Are loc de asemenea stimularea sistemului nervos colinergic și poate provoca manifestări cum ar fi transpirația, modificări ale pupilei, bradicardia și salivarea.

Rapiditatea debutului evenimentului hipoglicemic determină în parte modul de prezentare. Un debut treptat al hipoglicemiei rezultă din o scădere relativ lentă a glicemiei și din dezvoltarea semnelor și simptomelor neuroglicopenice. În mod contrar, o scădere bruscă a nivelului glicemiei va duce la anxietate, diaforeză, tremor și la celelalte semne hiperepinefrinice. Totuși, în majoritatea cazurilor de hipoglicemie, disfuncția SNC predomină, cu anumite grade de alterare a conștienței, însoțită de diaforeză și de tahicardie.

DIAGNOSTIC

Hipoglicemia trebuie luată în considerare cât mai precoce (inclusiv în condiții de prespital) ca o cauză potențială a alterării stării psihice. Eșecul determinării glicemiei la începutul evaluării poate avea drept urmare un diagnostic tardiv sau omis și o morbiditate asociată, datorită leziunilor SNC sau procedurilor invazive și terapiilor inutile. Investigații recente ale copiilor ce au necesitat o resuscitare avansată la sosirea în departamentul de urgență au arătat că 18% din pacienți au avut hipoglicemie.⁸ Hipoglicemia a fost diagnosticată greșit drept atac vascular, atac ischemic tranzitoriu, afecțiuni convulsive, leziuni traumatiche craniene, tumoră cerebrală, narcolepsie, scleroză multiplă, psihoză, ingestie de medicamente simpatomimetice, isterie, pattern modificat al somnului și coșmaruri, depresie.^{5,7} Deși puțin frecventă, a fost observată și bradicardia.

Testarea la patul bolnavului este preferată deoarece rezultatul este disponibil imediat pentru clinician și astfel acesta poate modifica planul terapeutic sau diagnosticul. Testarea reflexelor este acceptabilă, deși nu este de încredere în cazul unor nivele ale glicemiei foarte mici sau foarte mari. Dacă este posibil, imediat înainte de terapie cu dextroză intravenoasă, trebuie recoltată o probă de sânge și trimisă apoi la laborator pentru confirmare. Valorile glicemiei din sângele integral sunt cu aproximativ 15% mai mici decât cele ale serului sau plasmiei. Această discrepanță este rezultatul unei concentrații de glucoză relativ scăzute din eritrocite - în momentul refacerii rezervei, apărând ulterior un echilibru. Sângele venos are o concentrație de glucoză cu 10% mai mică în comparație cu sângele capilar sau cel arterial. În final, tubul colector trebuie să conțină fluoridă pentru a inhiba glicoliza in vitro înainte ca proba să fie analizată.

TRATAMENTUL

Managementul inițial presupune administrarea a 1g de dextroză /kg

corp, cum ar fi D50W în cazul adulților. Aceasta poate fi urmată de o perfuzie cu D10W cu o frecvență care să mențină glicemia peste 100 mg/dL. Determinarea repetată a glicemiei la patul pacientului trebuie făcută la fiecare 30 de minute în primele 2 ore, pentru a detecta hipoglicemia de rebound. Înlocuirea pe cale orală este totuși cea mai potrivită. Un total de 300 de g (1200 cal) de carbohidrați ar trebui administrați per os sub formă de sucuri, sandvișuri sau snacks-uri. Un total de 50 ml de D50W conține doar 100 cal. În timp ce anumiți medici sugerează că fiecare fiolă de glucoză (50 de g de soluție D50W) va crește valoarea glicemiei cu 60 mg/dL,⁹ alții consideră că prognoșticarea glicemiei dinaintea și de după tratament este imposibilă.¹⁰

Glucagonul, 1mg i.m. sau i.v. poate fi folosit pentru pacienții diabetici sau pentru cei la care nu se poate obține imediat accesul intravenos. Răspunsul la terapia cu glucagon este în general mai lent în comparație cu dextroza intravenoasă, necesitând 7 până la 10 minute înainte de normalizarea statusului mental; în plus, răspunsul la administrarea de glucagon pot fi de scurtă de durată. **Starea etilicilor, a persoanelor în vârstă sau a altor persoane cu depozite de glicogen epuizate nu se va îmbunătăți la administrarea de glucagon.** Fructoza și lactoza nu trebuie folosite pentru a corecta hipoglicemia deoarece aceste tipuri de zaharuri nu străbat bariera hemato-encefalică în mod efectiv și necesită o conversie metabolică extensivă.

Dacă hiperglicemia este menținută prin administrarea lentă de dextroză, perfuzia poate fi redusă sau eventual scoasă. Lipsa de răspuns la administrarea de glucoză parenteral trebuie să impună luarea în considerare a altor cauze ale hipoglicemiei cum ar fi sepsisul, toxinele, insulinomul, insuficiența hepatică sau insuficiența suprarenală.

Octreotidul, un analog sintetic al somatostatinei, inhibă eliberarea de insulină și a fost folosit în tratamentul hipoglicemiei induse de sulfoniluree. Un studiu recent descrie folosirea octreotidului la pacienții care au ingerat cantități excesive de sulfoniluree ADO.¹¹ Acești pacienți, înainte de administrarea de octreotid, au avut episoade de hipoglicemie recurentă. Immediat după începerea terapiei cu octreotid, nivelul glicemiei se stabilizează, cu o reducere semnificativă a hipoglicemiei recurente. Acesta este administrat subcutanat într-o doză inițială de 50-125g. Perfuziile continue (125 g/oră) și dozele repetate (50-100 g la intervale de 6-12 ore) au fost folosite cu succes. Doza optimă, frecvența de administrare și durata terapiei nu au fost definite. Glucoza intravenoasă rămâne totuși cea mai potrivită terapie pentru hipoglicemie. **Octreotidul este recomandat în cazul ingestiei de sulfoniluree, doar după ce a fost începută terapia cu glucoză.** Acesta trebuie luat în considerare atunci când hipoglicemia indusă de ADO nu răspunde la terapia cu dextroză. Acesta este în principal creat pentru a reduce riscul de hipoglicemie recurentă.

Un total de 100 mg de tiamină trebuie administrată parenteral în asociere cu glucoza deoarece, din punct de vedere istoric, administrarea de glucoză fără tiamină în stările de deficit nutrițional sever poate precipita encefalopatia Wernicke. În ziua de astăzi această patologie este rară. Tiamina acționează ca o coenzimă în mai multe reacții ale metabolismului intermediar, în mod specific în conversia piruvatului în acetil-coenzima A (legarea glicolizei de ciclul acidului tricarboxilic) și a α -ketoglutaratului în succinat (o reacție în ciclul acidului tricarboxilic). Pe măsură ce rezervele de tiamină dispar, reacțiile se opresc, îndepărtând sursa principală de ATP pentru SNC și provocând o dezvoltare acută a sindromului Wernicke. Administrarea steroizilor trebuie luată în considerare pentru hipoglicemia care este fie rezistentă la terapia de substituție agresivă cu glucoză fie asociată cu semnele de insuficiența suprarenală (vezi Cap. 217). Doza este de 100-200 mg hidrocortizon intravenos la adulți.

Studiile de la începutul anilor 80 au arătat că hiperglicemia în momentul internării în spital este asociată cu o recuperare neurologică slabă la pacienții cu accident vascular¹² și la supraviețuitorii stopului cardiopulmonar în afara spitalului.¹³ Au existat preocupări similare cu privire la asocierea dintre evoluția neurologică nefavorabilă și hiperglicemia la pacienții cu leziuni craniene grave.^{14,15} Se teoretizează că hiperglicemia accentuează deteriorarea tisulară locală prin metabolism anaerob continuu sau crescut, prin producere de lactat și prin acidoză intracelulară. Acidoza poate atrage o cascadă de efecte ce includ intrarea calciului în celule, lipoliza și eliberare de acizi grași citotoxici, culminând cu moarte neuronală. Semnificația clinică a acestei probleme nu a fost deocamdată demonstrată; totuși se știe că **hipoglicemia netratată este dăunătoare pentru leziunile medicale și traumatice la nivelul creierului**. Informațiile din aceste studii retrospective nu trebuie să modifice managementul hipoglicemiei în acest moment.

RECOMANDĂRI

Factorii ce influențează recomandările (Tabelul 210-2) includ:

1. Statusul mental actual al pacientului cât și nivelul de conștiență în timpul evaluării în departamentul de urgență;
2. Determinările seriate ale glicemiei;
3. Atât durata cât și nivelul de răspuns la terapia de resuscitare;
4. Nevoia de terapie de substituție adițională;
5. Boli asociate;
6. Situația socială a pacientului;
7. Alte probleme psihiatrice;
8. Agentul ingerat; și
9. Cauza hipoglicemiei.

Alterarea continuă sau recurentă a statusului mental, hipoglicemia recurentă sau tendința de scădere a glicemiei la determinările seriate din departamentul de urgență, necesită internarea în spital în ciuda terapiei de substituție adecvate. De asemenea orice pacient care necesită doze mari de dextroză atât în bolus cât și în perfuzie, trebuie spitalizat. Recomandarea de internare a unui pacient în terapia intensivă este probabil justificată în cazurile în care sunt implicate următoarele etiologii: administrare masivă de insulină sau ingerare de ADO în cantitate foarte mare, malnutriție marcată, sepsis, insuficiență hepatică acută sau orice alt eveniment asociat cu

tendința către o hipoglicemie profundă. Mai mult, pacienții fără o supraveghere corespunzătoare în ambulator trebuie spitalizați pentru a fi ținuți sub observație.

Situația adecvată pentru supravegherea pacientului în ambulator, se caracterizează prin prezența unui adult responsabil care va monitoriza statusul mental al pacientului frecvent și regulat, alături de un pacient motivat care va efectua determinări frecvente ale glicemiei și care poate continua alimentarea pe cale orală. Pacienții internați într-o unitate de îngrijire cronică cu supraveghere adecvată din partea asistentelor pot fi de asemenea gestionați în afara spitalului, presupunând faptul că au rămas stabili pe durata consultației din serviciul de urgență. Folosirea acestei opțiuni se află la dispoziția medicului curant care a revizuit toate aspectele prezentării clinice. Cazul de ingerare *intenționată* suspectată sau cunoscută, fie de insulină fie de ADO, trebuie internat pentru îngrijire medicală și psihiatrică permanentă.

Când se decide internarea sau externarea pacientului, trebuie luat de asemenea în considerare agentul medicamentos ce a fost ingerat. Preparatele pe bază de insulină cu acțiune de scurtă durată nu necesită întotdeauna spitalizare, în timp ce preparatele cu acțiune pe termen mediu și lung necesită spitalizarea pentru ținerea permanentă sub observație și uneori, pentru tratament suportiv. Injectarea de cantități mari de insulină cu acțiune de scurtă durată necesită o atenție deosebită, deoarece acțiunea farmacodinamică a acestor preparate de insulină se modifică la doze foarte mari. Efectele cunoscute ale acțiunii pe termen scurt pot să nu fie evidente. ADO reprezintă o posibilă indicație pentru spitalizare datorită timpului de înjumătățire relativ lung, cu prelungirea riscului de hipoglicemie. Pacienții cu consum excesiv de ADO și cu afecțiune renală în stadiu final, pot manifesta perioade prelungite de hipoglicemie și prin urmare se justifică managementul pacientului în spital.¹⁶ Un nivel redus al glicemiei poate apare la maxim 16 ore de la ingestie, deși majoritatea pacienților devin simptomatici la 8 ore după. Ingerarea unei singure tablete de către un copil poate produce o hipoglicemie semnificativă. În final, dacă există vreun dubiu în ceea ce privește admiterea în spital a pacientului, se justifică internarea pentru supravegherea acestuia pe termen scurt. În cazul în care pacientul este externat, medicul primar curant trebuie să îl ia sub supraveghere în cel mai scurt timp posibil.

Recomandările de mai sus sunt în mare bazate pe date retrospec-

TABELUL 210-2. Ghid practic de internare a pacientului hipoglicemic din serviciul de urgență

Problemă în discuție	Indicații (relative/absolute)	Secția în care sunt internați (secție obișnuită vs. terapie intensivă)
Etiologia medicației: insulina fără acțiune de scurtă durată și toate ADO	Absolute	Variabil
Modificarea statusului mental continuă/recurentă	Absolute	Terapie intensivă
Hipoglicemie continuă/recurentă	Absolute	Probabil terapie intensivă
Necesitatea administrării frecvente/continue de glucoză	Absolute	Terapie intensivă
Etiologia evenimentului: sepsis, malnutriție severă, răspuns toxicologic la ingestie asociat cu alte insuficiențe ale sistemelor	Absolute	Terapie intensivă
Etiologie psihiatrică (ex. ingestia voluntară)	Absolute	Variabil
Lipsa 1) unei supravegheri din partea unui adult responsabil, 2) unui pacient motivat sau a unui îngrijitor și 3) a unei îngrijiri medicale pentru pacientul nespitalizat	Absolute	Probabil secție obișnuită
Vârsta pacientului: nou-născut/sugar și foarte în vârstă	Relative	Variabil
Absența unei hiperglicemii "reactive" în ciuda terapiei adecvate de substituție a glucozei	Relative	Variabil
Comorbidități semnificative (insuficiență renală, hepatică)	Relative	Variabil
Antecedente de hipoglicemie	Relative	Variabil

tive, algoritmi de practică, anecdote și "bun simț" medical; acestea sunt lipsite de suport semnificativ în literatura medicală. Un studiu recent, care a comparat rezultatul la pacienții hipoglicemici diabetici care au refuzat transportul în servicii medicale de urgență (EMS) cu cel al persoanelor transportate în departamentul de urgență, sprijină controversa potrivit căreia numeroși pacienți cu hipoglicemie manifestă o revenire promptă și rapidă la starea de normoglicemie. Din 517 cazuri, 374 de pacienți, adică marea majoritate (72%) au refuzat transportul la spital. Frecvența recidivelor nu diferă între pacienții care au refuzat și cei care au acceptat transportul oferit de serviciile medicale de urgență către departamentul de urgență, iar pacienții care nu au fost transportați nu au prezentat o morbiditate sau o mortalitate semnificativă după terminarea îngrijirii medicale prespitalicești. În timp ce tratarea în afara spitalului a pacienților hipoglicemici poate fi sigură și eficientă,¹⁷ trebuie observat că pacienții care refuză transportul își asumă singuri riscul unui final tragic. Medicul curant trebuie să cântărească numeroși factori și să-și exerseze judecata medicală pentru a ajunge la recomandările adecvate și sigure pentru pacient.

BIBLIOGRAFIE

- Hayward RA, Manning WG, Kaplan SH, et al: Starting insulin therapy in patients with type 2 diabetes: Effectiveness, complications, and resource utilization. *JAMA* 278:1663, 1997. [PMID: 9388085]
- Anonymous: Hypoglycemia in the Diabetes Control and Complications Trial: The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. *Diabetes* 46:271, 1997.
- Shorr RI, Ray WA, Daugherty JR, Griffin MR: Incidence and risk factors for serious hypoglycemia in older persons using insulin or sulfonylureas. *Arch Intern Med* 157:1681, 1997. [PMID: 9250229]
- Miller CD, Phillips LS, Ziemer DC, et al: Hypoglycemia in patients with type 2 diabetes mellitus. *Arch Intern Med* 161:1653, 2001. [PMID: 11434798]
- Fanelli C, Pampanelli S, Lalli C, et al: Long-term intensive therapy of IDDM patients with clinically overt autonomic neuropathy: Effects on hypoglycemia awareness and counterregulation. *Diabetes* 46:1172, 1997. [PMID: 9200653]
- Segel SA, Paramore DS, Cryer PE: Hypoglycemia-associated autonomic failure in advanced type 2 diabetes. *Diabetes* 51:724, 2002. [PMID: 11872673]
- Boyle PJ, Kempers SF, O'Connor AM, Nagy RJ: Brain glucose uptake and unawareness of hypoglycemia in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *New Engl J Med* 333:1726, 1995. [PMID: 7491135]
- Losok JD: Hypoglycemia and the ABC'S (sugar) of pediatric resuscitation. *Ann Emerg Med* 35:43, 2000. [PMID: 10613939]
- Hoffman RS, Goldfrank LR: The poisoned patient with altered consciousness: Controversies in the use of a "coma cocktail." *JAMA* 274:562, 1995. [PMID: 7629986]
- Balentine JR, Gaeta TJ, Kessler D, et al: Effect of 50 milliliters of 50 percent dextrose in water administration on the blood sugar of euglycemic volunteers. *Acad Emerg Med* 5:691, 1998. [PMID: 9678393]
- MacLaughlin SA, Crandell CS, McKinney PE: Octreotide: An antidote for sulfonylurea-induced hypoglycemia. *Ann Emerg Med* 36:133, 2000.
- Pulsinelli WA, Levy DE, Sigsbee B, et al: Increased damage after ischemic stroke in patients with hyperglycemia with or without established diabetes mellitus. *Am J Med* 74:540, 1983. [PMID: 6837584]
- Longstreth WT, Inui TS: High blood glucose level on hospital admission and poor neurological recovery after cardiac arrest. *Ann Neurol* 15:59, 1984. [PMID: 6712194]
- Lam AM, Winn HR, Cullen BF, et al: Hyperglycemia and neurologic outcome in patients with head injury. *J Neurosurg* 75:545, 1991. [PMID: 1885972]
- Young B, Ott L, Dempsey R, et al: Relationship between admission hyperglycemia and neurologic outcome of severely brain-injured patients. *Ann Surg* 210:466, 1989. [PMID: 2679455]
- Krepinsky J, Ingram AJ, Clase CM: Prolonged sulfonylurea-induced hypoglycemia in diabetic patients with end-stage renal disease. *Am J Kidney Dis* 35:500, 2000. [PMID: 10692277]
- Socransky SJ, Pirrallo RG, Rubin JM: Out-of-hospital treatment of hypoglycemia: Refusal of transport and patient outcome. *Acad Emerg Med* 5:1080, 1998. [PMID: 9835470]



CETOACIDOZA DIABETICĂ

Michael E. Chansky
Cary L. Lubkin

Cetoacidoza diabetică (CAD) este o complicație acută, amenințătoare de viață a diabetului zaharat. CAD apare predominant la pacienții cu diabet zaharat tip I (insulinodependenți), dar este descrisă și în cazul pacienților cu diabet zaharat tip II (non-insulinodependenți).¹ CAD este responsabilă pentru 24% dintre spitalizările pacienților diabetici și are o incidență în cadrul acestora, în Statele Unite, de 15 episoade la 1.000 de pacienți.² În Europa, incidența este comparabilă. Între 20 și 30% din cazuri apare la pacienții cu diabet nou depistat. O mai bună înțelegere a fenomenului fiziopatologic și o abordare agresivă și omogenă a metodelor diagnostice și terapeutice au redus mortalitatea la mai puțin de 5 % dintre cazurile raportate.³ Totuși, mortalitatea este mai mare la vârstnici, din cauza bolii renale subiacente sau a infecțiilor coexistente.

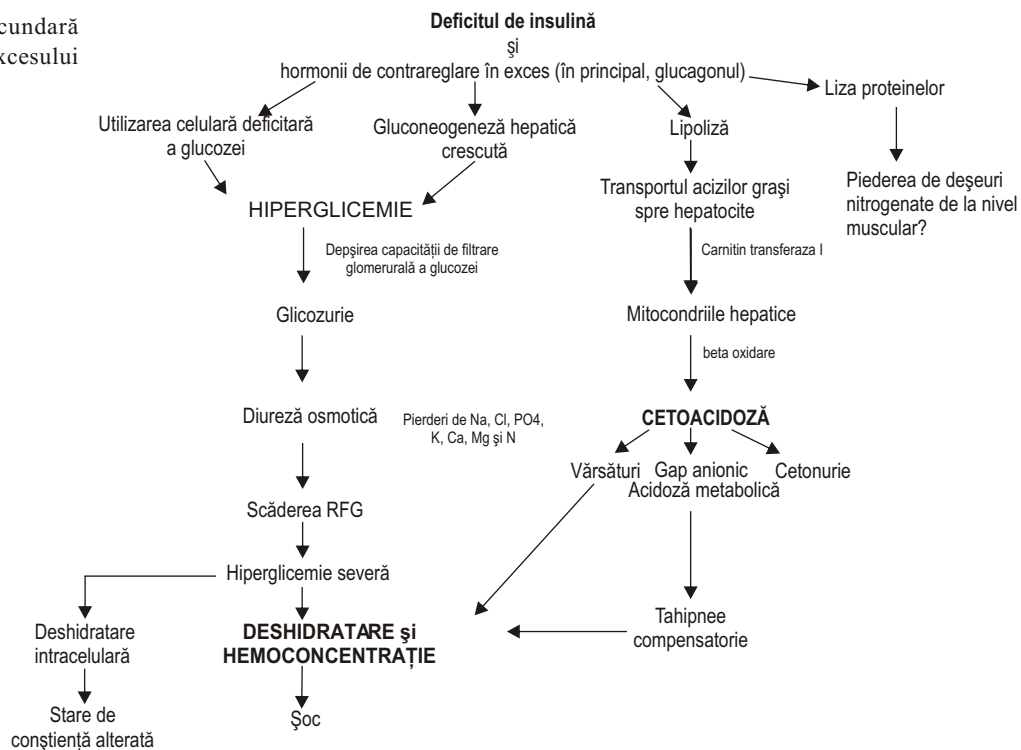
FIZIOPATOLOGIE

În termenii cei mai simpli, CAD reprezintă răspunsul organismului la fenomenul de inaniție celulară determinat de deficitul relativ de insulină și de excesul de hormoni de contrareglare sau catabolizanti (Figura 211-1). Insulina este singurul hormon anabolizant produs de pancreasul endocrin și este responsabil pentru metabolizarea și depozitarea carbohidraților, a lipidelor și proteinelor. Hormonii de contrareglare sunt glucagonul, catecolaminele, cortizolul și hormonul de creștere. Deficitul de insulină și excesul de hormoni de contrareglare au drept rezultat apariția hiper-glicemiei (datorită excesului de producție și a glucozei neutilizate), diurezei osmotice, azotemiei pre-renale, formării de cetone, precum și a acidozei metabolice cu gap anionic mare.^{3,4}

Insulina

Ingestia de glucoză este principalul stimulente al eliberării insulinei din celulele beta pancreatice. Insulina își exercită principala acțiune la nivelul celor mai importante trei țesuturi în care are loc metabolismul și se depozitează energie (acestea sunt, ficatul, țesutul adipos și musculatura scheletică). Insulina acționează la nivelul ficatului, facilitând preluarea glucozei și transformarea sa în glicogen, în timp ce inhibă liza glicogenului (glicogenoliză) și suprimă gluconeogeneza. Efectul acestor acțiuni este acela de a promova depozitarea glucozei sub formă de glicogen. Efectul insulinei asupra metabolismului lipidic este acela de a crește lipogeneza la nivel hepatic și a celulelor adipoase prin formarea de trigliceride din acizii grași liberi și glicerol, în timp ce inhibă liza trigliceridelor. Insulina stimulează

FIG. 211-1. Patogeneza CAD secundară deficitului relativ de insulină și excesului de hormoni de contrareglare.



preluarea aminoacizilor de către celula musculară cu incorporarea consecutivă în structura proteinelor din mușchi, în timp ce împiedică eliberarea aminoacizilor din structura proteinelor hepatice și musculare.

Deficitul secreției de insulină, atribuit pierderii masive de celule insulare, este mecanismul fiziopatologic predominant în diabetul zaharat și poate fi parțial sau total. În stadiile incipiente ale diabetului zaharat, insuficiența secretorie a celulelor beta afectează procesul de depozitare și poate fi evidentă doar în condițiile efectuării testului de toleranță la glucoză. Pe măsură ce boala progresează și nivelul insulinei scade, în timpul perioadei postprandiale, sunt mobilizate depozitele de glucoză și astfel apare hiperglicemia. Atunci când există o rezervă de celule beta, hiperglicemia poate stimula creșterea insulinemiei și revenirea glicemiei la valori normale. Odată cu progresia bolii, hiperglicemia nu mai poate stimula creșterea insulinemiei. În ciuda concentrațiilor crescute de glucoză intravasculară, în absența insulinei, celulele nu pot utiliza glucoza ca sursă de energie. Organismul reacționează prin degradarea proteinelor și a lipidelor de depozit în încercarea de a produce energie intracelulară. Pierderea efectelor fiziologice normale ale insulinei duce la secreția de hormoni catabolizanti, ceea ce are drept rezultat hiperglicemia și cetonemia.

Hormonii de contrareglare

Răspunsul la fenomenul de inaniție celulară observat în cazul deficitului de insulină este reprezentat de creșterea concentrației de glucagon, catecolamine, cortizon și hormon de creștere. Glucagonul este principalul hormon de contrareglare. Efectele catabolice ale acestor hormoni includ creșterea gluconeogenezei și glicogenolizei, transformarea lipidelor în acizi grași liberi și glicerol și proteoliză cu creșterea concentrațiilor de aminoacizi. Nivelurile crescute de precursori ai gluconeogenezei, cum ar fi glicerolul, aminoacizii facilitează acest proces, agravând hiperglicemia.

Acizii grași liberi eliberați în sângele periferic sunt legați de albumină și transportați la ficat, unde sunt supuși conversiei la corpi

cetonici. Principalii corpi cetonici, acidul beta-hidroxibutiric (HB) și acidul acetoacetic (AcAc) sunt principalii răspunzători pentru producerea acidozei metabolice din CAD. Cei doi sunt în relație de echilibru: $\text{AcAc} + \text{NADH} = \text{HB} + \text{NAD}$. AcAc este metabolizat la acetonă, alt corp cetonc major. Depleția depozitelor bazale de glicogen hepatic are tendința de a favoriza cetogeneza. Concentrațiile mici de insulină scad capacitatea celulei nervoase, a fibrei miocardice și a celulei musculare striate de a folosi corpii cetonici ca sursă de energie, ceea ce duce la creșterea concentrației acestora. Glicemia persistent crescută duce în final la diureză osmotică. Depleția volemică ce rezultă în urma acestui fenomen duce la agravarea hiperglicemiei și a cetonemiei.

Sistemul renină-angiotensină-aldosteron, activat de depleția volemică, accentuează pierderea potasiului pe cale renală, pierdere care se produce deja datorită diurezei osmotice. La nivel renal, clorul este reabsorbit, la schimb, cu anionii reprezentați de corpii cetonici care sunt excretați. Această pierdere a cetoanionilor reprezintă și o pierdere de surse de bicarbonat. Peste cetonuria importantă, se suprapune și acidoza hipercloremică. Prezența acidozei metabolice hipercloremică simultane poate fi pusă în evidență prin măsurarea concentrației $[\text{HCO}_3^-]$, care este mai mică decât valoarea explicată de gapul anionic (vezi Cap. 25). Pe măsură ce lipidele sunt transformate, sunt produse și prostaglandinele PGI_2 și PGE_2 . Ambele sunt responsabile de vasodilatația paradoxală care apare, în ciuda gradului crescut de depleție volemică. Ele pot fi responsabile de faptul că insuficiența renală acută și gangrena extremităților apar rareori în CAD, în ciuda depleției volemică.

CAD în sarcină

Modificările fiziologice care apar în sarcină, predispun pacientele la CAD. Glicemia à jeun a mamei este, în mod normal, mai scăzută, ceea ce duce la un deficit relativ de insulină și o creștere a concentrației bazale de acizi grași liberi la nivel sanguin. Femeile gravide, prezintă, în mod normal, concentrații crescute ale hormonilor de contrareglare. Suplimentar, alcaloza respiratorie cronică observată în

sarcină are drept rezultat scăderea concentrațiilor de bicarbonat, din cauza răspunsului renal compensator cu o scădere a capacității de tamponare. Pacientele însărcinate prezintă o incidență mai crescută a vărsăturilor și infecțiilor (de exemplu, infecții ale căilor urinare, sinuzite și otite medii) care sunt, frecvent, factori precipitanți ai CAD. Pe lângă aceștia, CAD este declanșată și de valori mai scăzute ale glicemiei, în cazul pacientelor gravide.⁵ Acidoza maternă determină acidoză fetală, scade fluxul sanguin uterin și oxigenarea fetală și modifică curba de disociație a hemoglobinei spre dreapta. Hipopotasemia maternă poate avea drept rezultat aritmii fetale și exitus.

Cauze ale cetoacidozei diabetice

Factorii cunoscuți care precipită CAD sunt: omisiunea injecției zilnice de insulină și o varietate de evenimente cauzatoare de stres, cum ar fi infecții, accident cerebral vascular, infarct miocardic, traumatisme, sarcină, hipertiroidism, pancreatită, embolism pulmonar, intervenții chirurgicale și utilizarea corticosteroizilor. Studiile au relevat că erorile în administrarea insulinei reprezintă un factor precipitant mult mai frecvent decât se credea anterior, mai ales în cazul populației tinere.⁶ La aproximativ 25 % dintre pacienți, nu este descoperit un factor precipitant clar.⁷

ASPECTE CLINICE

Manifestările clinice ale CAD sunt corelate direct cu cele mai importante trei tulburări metabolice - hiperglicemia, depleția volemică și acidoza. Hiperglicemia determină o încărcare osmotică crescută, cu deplasarea volumului intracelular spre compartimentul vascular. Diureza osmotică care se instalează progresiv duce la pierderea volemică, pe lângă pierderile renale de sodiu, clor, potasiu, fosfor, calciu și magneziu. Inițial, pacienții pot compensa prin creșterea aportului lichidian. În această perioadă inițială, poliuria și polidipsia sunt, de obicei, singurele simptome care apar până la apariția cetonemiei și acidozei. Pe măsură ce acidoza progresează, pacientul dezvoltă un răspuns ventilator compensator crescut. Hiperventilația este stimulată, în mod fiziologic de acidoză, pentru a scădea PCO_2 și, astfel, să contracareze acidoza metabolică. Acidoza în combinație cu efectele PGI_2 și PGE_2 duc la vasodilatație periferică, în ciuda depleției volemice marcate. Se apreciază că eliberarea de prostaglandine joacă un rol și în mecanismul inexplicabil al senzației de greață, al vărsăturilor și al durerilor abdominale care sunt frecvent observate la prezentarea pacientului, mai ales la copii. Vărsăturile, care reprezintă un răspuns fiziologic maladaptativ pentru a scădea încărcătura ionică acidă a organismului, exacerbează, din nefericire, pierderea de potasiu și contribuie la depleția volemică rapidă, starea de slăbiciune și pierderea ponderală. Pe măsură ce depleția volemică se agravează, absorbția scăzută a insulinei face ca administrarea să fie ineficientă. Confuzia mentală sau coma pot fi evidente în momentul prezentării; aceste simptome pot apărea mult mai probabil la valori ale osmolarității serice mai mari de 340 mOsm/l. Dacă osmolaritatea serică este mai mică de 340 mOsm/l, în cazul unui pacient comatos, trebuie căutată altă cauză de comă.

În momentul prezentării examenului fizic poate evidenția doar anomalii ale semnelor vitale. Tahicardia și hipotensiunea ortostatică sau doar hipotensiunea sunt frecvent prezente. Turgorul cutanat redus indică o depleție volemică semnificativă. În cazul acidozei severe, poate fi observată respirația de tip Kussmaul. Acetona este responsabilă de respirația cu miros caracteristic de fructe, care apare la unii pacienți. Absența febrei nu exclude o infecție ca sursă a cetoacidozei. Hipotermia este prezentă ocazional, din cauza vasodilatației periferice menționată anterior.

Durerea și sensibilitatea abdominală pot fi consecința dilatației gastrice, a ileusului sau a pancreatitei. Datorită frecvenței durerii abdominale și prezenței concentrației crescute de amilaze serice atât în CAD cât și în pancreatită, diagnosticul diferențial poate fi dificil. Un nivel seric crescut al lipazei este mult mai specific pancreatitei și trebuie folosit pentru diferențierea acestor două situații patologice.

TESTE AUXILIARE

Atunci când se suspectează CAD, primii pași trebuie să cuprindă determinarea glicemiei pe glucoză, examen sumar de urină, electrocardiogramă (ECG), determinarea gazelor sanguine din sângele venos și o perfuzie IV cu ser fiziologic. Aproape toți pacienții cu CAD se prezintă cu valori ale glicemiei mai mari de 300 mg/dl. Pacienții care se prezintă imediat după administrarea de insulină sau care au procesul de gluconeogenază afectat (de exemplu, abuzul de alcool sau insuficiență hepatică) pot prezenta valori ale glicemiei inițial scăzute.⁴ Valori crescute ale concentrațiilor de HB(acid hidroxibutiric) și AcAc (acid acetoacetic) determină acidoză și cetonurie. **Nitroprusiatul**, agentul de detectare a cetonelor urinare și serice, **detectează numai AcAc**. Acetona este slab reactivă, iar HB nu reacționează deloc. Acumularea de NADH în mitocondrii, așa cum se întâmplă în cazul acidozei lactice sau a metabolizării alcoolului, favorizează reacția HB așa cum a fost prezentată în ecuația anterioară. Testul enzimatic pentru HB este unul fiabil, dar nu are o disponibilitate foarte mare. În mod paradoxal, pe măsură ce pacientul este tratat și starea lui generală se îmbunătățește din punct de vedere clinic, valorile măsurate ale concentrațiilor corporale cetonice vor crește, pe măsură ce organismul transformă HB, care are o aciditate mai mare, în AcAc. De aceea, corpii cetonici trebuie măsurați inițial în urină. Valorile electroliților serici trebuie evaluate cu atenție pentru descoperirea mai multor anomalii metabolice. Concentrațiile serice crescute de corpi cetonici au drept consecință acidoza metabolică cu gap anionic mare. Acidoza hipercloremică apare și în condițiile schimbului de ioni de la nivel renal între cetoanioni și ionii de clor; acest lucru este valabil în cazul pacienților care își păstrează o hidratare bună a organismului și o rată de filtrare glomerulară normală, în ciuda cetoacidozei. Alcaloza metabolică poate să apară secundar vărsăturilor, diurezei osmotice și a utilizării simultane de diuretice. Unii pacienți cu CAD se pot prezenta cu valori aparent normale ale $[HCO_3^-]$ sau chiar cu alcalemie, dacă alte procese alcalotice sunt destul de severe pentru a masca acidoza. În astfel de situații, **o valoare mare a gap-ului anionic poate fi singurul indiciu al prezenței acidozei metabolice subiacente**, care altfel este mascată de contracția volemică concomitentă datorată alcalozei metabolice.

Măsurarea gazelor sanguine arteriale (ABGs) a fost folosită în mod tradițional pentru a ajuta la determinarea corectă a echilibrului acido-bazic, pentru a direcționa tratamentul, dar măsurarea pH-ului venos este la fel de folositor. O valoare scăzută a PCO_2 reflectă, de obicei, răspunsul respirator compensator în fața acidozei metabolice. Dacă aceasta este mai mică decât valoarea care este justificată de gradul acidozei (indicată de concentrația $[HCO_3^-]$), există o alcaloză respiratorie primară, care poate fi un indiciu precoce de boală pulmonară (de exemplu, pneumonia, embolia pulmonară) ca stimul posibil al declanșării CAD sau a sepsisului asociat. (Cap. 25 detaliază modalitatea în care modificările compensatorii ale PCO_2 pot fi diferențiate de o alcaloză respiratorie primară). Studiile recente au arătat o puternică corelație între pH venos și arterial la pacienții cu CAD.⁸ Măsurarea pH-ului venos din sângele obținut prin flebotomia de rutină poate fi folosit pentru evitarea măsurării gazelor arteriale sanguine din sânge arterial, care este o manevră dureroasă și poate cauza complicații vasculare arteriale. De asemenea, recoltările

seriate de sânge venos, necesare pentru evaluarea statusului acido-bazic, sunt mai ușor de tolerat.

Cantitatea de potasiu din organism este pierdută pe cale renală. Totuși, concentrația serică a potasiului este normală sau crescută la majoritatea pacienților³ datorită a doi factori importanți: virajul extracelular al potasiului secundar acidemiei și osmolaritatea intravasculară determinată de hiperglicemie.⁹ Azotemia prerenală contribuie și ea, influențând kaliureza. Diureza osmotică determină pierderi renale excesive a clorurii de sodiu la nivel urinar. Totuși, prezența hiperglicemiei tinde să scadă în mod artificial nivelul seric al sodiului. Recomandarea standard este aceea că 1,6 mEq trebuie adăugați la valoarea măsurată a concentrației sodiului pentru fiecare 100 mg de glucoză peste 100 mg/dl. Totuși, factorul de corecție este probabil 2,4, mai ales pentru valori ale glicemiei peste 400 mg/dl.¹⁰ De asemenea, diureza osmotică poate determina pierderi urinare și depleții la nivelul întregului organism ale fosforului, calciului și magneziului. Este necesar să se conștientizeze faptul că, deseori, hemoconcentrația are drept consecință valori serice crescute ale acestor electroliți. Pe măsură ce se inițiază terapia, vor fi evidente valori mai scăzute ale acestor electroliți.

Creatinina serică poate fi deseori fals-crescută, dacă kit-urile de laborator pentru creatinină și AcAc interferează. O anumită creștere a creatininei este de așteptat datorită azotemiei prerenale. Valorile testelor de laborator care evaluează funcția ficatului pot fi crescute datorită infiltrării grase a ficatului, acestea se corectează progresiv, dacă acidoza este tratată. Valorile creatin-fosfokinazei (CPK) și amilazei serice sunt și ele frecvent crescute în momentul prezentării. Leucocitoza este deseori prezentă datorită hemoconcentrației și stresului. Totuși, s-a demonstrat că o numărătoare absolută în bandă mai mare sau egală cu 10.000 microL are o valoare predictivă destul de sigură pentru apariția infecțiilor la acest grup populațional.¹¹

Se pot observa modificări ECG de hiperpotasemie sau hipopotasemie. Aceste modificări sunt deseori tranzitorii datorită schimbării rapide a statusului metabolic. ECG trebuie evaluată și din punct de vedere al modificărilor caracteristice ischemiei deoarece infarctul miocardic poate precipita CAD. Ritmul principal este, de obicei, tahicardia sinusală.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Deși definiția exactă a CAD este variată, majoritatea experților în domeniu sunt de acord că un nivel al glicemiei mai mare de 250 mg/dl, o concentrație a bicarbonatului mai mică de 15 mEq/l și un pH arterial mai mic de 7,3, cu cetonemie moderată, sunt elemente care pot indica acest diagnostic.^{3,4}

Diagnosticul diferențial al comei metabolice la un pacient diabetic cuprinde următoarele situații patologice: hipoglicemia, coma noncetonică hiperosmolară, cetoacidoza alcoolică, acidoza lactică și alte cauze de acidoză cu gap anionic mare. O diferențiere rapidă poate fi făcută în serviciul de urgență, folosind gluco-testul pentru determinarea glicemiei, un test bandă rapid pentru determinarea corpurilor cetonice din urină și analiza gazelor sanguine. Valorile ridicate ale glicemiei concomitent cu detectarea corpurilor cetonice urinari (prin oricare din testele diagnostice) și prezența acidozei metabolice evaluată prin analiza gazelor din sânge venos sau arterial, sugerează puține variante de diagnostic în afară de CAD. Determinarea gap-ului anionic este, de obicei, superioară determinării doar a pH-ului sau a valorii $[HCO_3^-]$, deoarece creșterea gap-ului anionic este un factor independent care nu poate fi mascat de efectele concomitente ale tulburărilor acidobazice. Clinicianul care nu este familiarizat cu interpretarea rezultatelor gazelor sanguine (vezi Cap. 25) va fi derutat atunci când pH și $[HCO_3^-]$ vor fi aproape normale. Deși, pe lângă gap-ul anionic, sunt evaluate, de obicei, și

pH-ul și $[HCO_3^-]$, ambele pot fi afectate de dezechilibrele acido-bazice concomitente, cum ar fi alcazoza metabolică sau alcazoza respiratorie. Pacienții cu comă hiperosmolară noncetonică sunt, de obicei, mai vârstnici, au o evoluție mai lungă a bolii și prezintă alterări importante ale statusului mental. Nivelul seric al glicemiei este, în general, mult mai mare (>600 mg/dl) și prezintă acidoză metabolică cu gap anionic mic sau aproape zero.

Diagnosticul diferențial la CAD (vezi Tabelul 211-1) cuprinde orice entitate care determină acidoză metabolică cu gap anionic mare. Acestea sunt cetoacidoza alcoolică sau cetoacidoza de inaniție, uremia, acidoza lactică și diferite intoxicații (de exemplu, metanol, etilenglicol și aspirină). Nivelul corpurilor cetonice din cetoacidoza alcoolică și de inaniție tinde să fie mai mic și nivelul glicemiei este, de obicei, scăzut sau normal. HB este predominant în cetoacidoza alcoolică, deci testele urinare de detectare a corpurilor cetonice pot fi negative. Dacă poate fi eliminată intoxicația prin ingestie, este necesară testarea osmolarității serice și a screening-ului toxicologic pentru droguri. În funcție de statusul hemodinamic, acidoza lactică (perfuzia scăzută) se poate produce în același timp cu CAD; în astfel de cazuri, este indicată determinarea concentrației de lactat. Pacienții care primesc tratament cu Metformin și cu insuficiență renală la debut prezintă risc de a dezvolta acidoză lactică tip B (aerobă). În absența cetonemiei sau prezența doar a unei cetonemii moderate ar trebui să căutăm dovezi ale acidozei lactice, deoarece prezența ei ne indică faptul că cetona predominantă este HB.

TRATAMENTUL

Diagnosticul CAD trebuie suspectat din triaj și terapia agresivă de substituție volemică trebuie inițiată înainte de obținerea rezultatelor de laborator³ (Figura 211-2). Pacienții trebuie să fie spitalizați imediat într-o unitate de terapie intensivă, având funcțiile vitale monitorizate și să aibă cel puțin o linie intravenoasă, cu lumen larg (cu diametrul interior de 16-18) pe care să fie administrat ser fiziologic, o a doua linie intravenoasă pe care să fie administrată jumătate din cantitatea de ser fiziologic, cu un ritm al perfuziei minime cu scopul de a menține abordul venos disponibil. Trebuie efectuate o determinare rapidă a glicemiei la patul bolnavului, un examen sumar de urină pe bandeletă și o ECG. O hemoleucogramă completă (HLG), determinarea electroliților, a concentrațiilor de fosfor, magneziu și calciu, hemoculturi, și alte teste de laborator, trebuie efectuate conform indicațiilor. Determinarea gazelor sanguine arteriale este opțională și este necesară pentru diagnosticarea și monitorizarea pacienților în stare critică. Se poate lua în considerare utilizarea valorilor pH-ului venos (cu aproximativ 0,03 mai mic decât pH-ul arterial)⁸ pentru monitorizarea pacienților în stare critică. Obiectivele terapeutice cuprind substituția volemică, reversia efectelor metabolice ale deficitului de insulină, corectarea dezechilibrelor acido-bazice și electrolitice, recunoașterea și tratarea factorilor precipitanți și evitarea complicațiilor. Tulburările metabolice trebuie corectate în momentul apariției sau peste 24-36 de ore.

Îndeplinirea obiectivelor terapeutice de substituție și suplemen-

TABELUL 211-1. Diagnosticul diferențial al CAD

Cetoacidoză alcoolică
Cetoacidoză de inaniție
Uremie
Acidoza lactică
Ingestii ale diverselor substanțe
Salicilați
Etilenglicol
Metanol

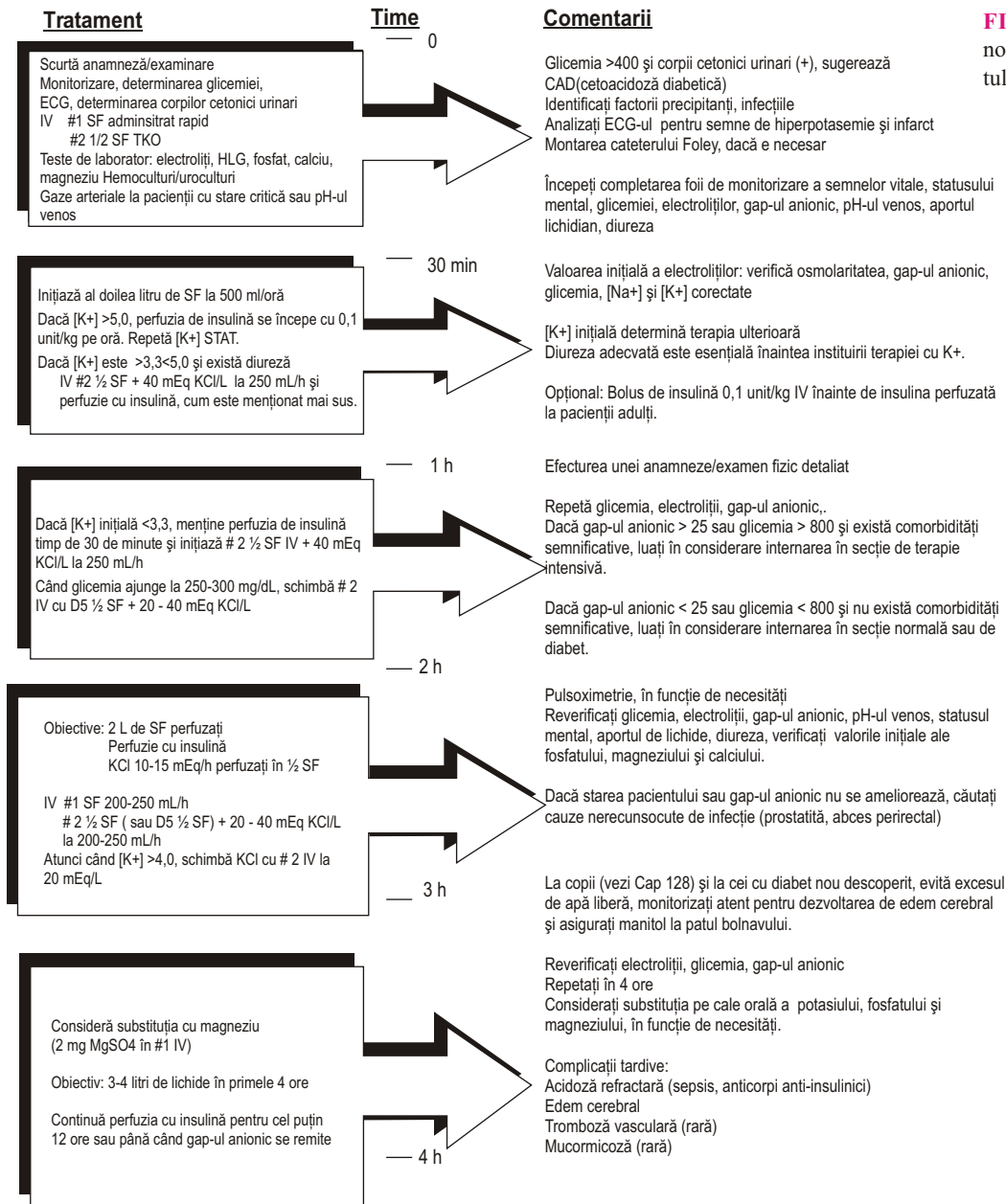


FIG. 211-2. Algoritmul de diagnostic și tratament în cazul pacientului adult cu suspiciune de CAD

tare în condiții sigure a deficitelor de insulină necesită în mod frecvent, monitorizare la fiecare 1-2 ore a nivelului de electroliți (glucoză, potasiu și gap anionic), a semnelor vitale, a nivelului de conștiență, a aportului lichidian și a eliminării de lichide, până în momentul în care pacientul este stabil. Rezolvarea hiperglicemiei nu reprezintă singurul obiectiv terapeutic. Remiterea concomitentă a acidozei metabolice (sau inhibiția producției de corpi cetonici) indică soluționarea CAD. Normalizarea gap-ului anionic necesită, de obicei, 8-16 ore și reflectă eliminarea cetoacizilor. **Ordinea priorităților terapeutice este repleția volemică și apoi reglarea concentrațiilor de insulină și/sau potasiu, fosfat, magneziu și bicarbonat.**

Administrarea de fluide

Administrarea rapidă de fluide este pasul inițial cel mai important al tratamentului CAD.³ Fluidele ajută la restabilirea volumului intravascular și a tonusului vascular normal, la perfuzarea organelor vitale și ameliorarea ratei de filtrare glomerulară (RFG) și la

scăderea valorilor glicemiei și corpurilor cetonici. Pacientul adult normal are un deficit de apă de 100 ml/kg (5-10 l) și un deficit de sodiu de 7-10 mEq/kg.³ Serul fiziologic este cea mai frecvent recomandată soluție pentru substituția volemică inițială, chiar dacă lichidul extracelular al pacientului este inițial hipertonic. Serul fiziologic nu asigură „apa liberă” pentru a corecta pierderile de lichide intracelulare, dar previne prăbușirea excesiv de rapidă a osmolarității extracelulare și consecința devastatoare a transferului apei în exces către sistemul nervos central (CNS). După resuscitarea inițială cu ser fiziologic, majoritatea autorilor preferă administrarea alternativă a serului fiziologic cu 1/2NS³ sau utilizarea a două linii intravenoase - una cu ser fiziologic, alta cu 1/2NS.

Doar pe baza suspiciunii clinice și înainte de a afla valorile electroliților, primul litru de ser fiziologic trebuie administrat în primele 30 de minute, dacă nu există circumstanțe care să indice o perfuzare mai lentă. În general, primii 2 l sunt administrați rapid în decurs de 0-2 ore, următorii 2 l în decurs de 2-6 ore, iar apoi încă 2 l

în următoarele 6-12 ore. Această cantitate de lichide substituie aproximativ 50% din deficitul total de apă în primele 12 ore, iar deficitul de apă de 50% rămas trebuie substituit în următoarele 12 ore. Glicemia și concentrația de corpi cetonici încep să scadă după administrarea de fluide și înaintea instituirii oricărei măsuri terapeutice. Hidratarea singură va reduce glicemia în aproximativ 12-14 ore.⁴ Perfuzia tisulară este restabilită odată cu substituția volemică, ceea ce îmbunătățește eficiența insulinei. Creșterea consecutivă a RFG permite eliminarea glucozei și a corpiilor cetonici, scăzând glicemia și osmolaritatea. Nivelul glicemiei pacientului trebuie monitorizat cu atenție și se adaugă D5 (dextroză 5%) la soluția de rehidratare atunci când glicemia este de 250-300 mg/dl.

Soluția perfuzabilă trebuie schimbată cu o soluție hipotonă (½NS sau D5½NS, dacă glicemia este mai mică de 300 mg/dl), după substituția inițială a volumului intravascular cu ser fiziologic. Pacienții care se prezintă fără depleție volemică severă pot fi tratați, în condiții de siguranță, prin substituție volemică moderată (500 ml/h timp de 4 ore).¹² Trebuie considerată monitorizarea presiunii venoase centrale sau a presiunii arterei pulmonare blocate în timpul substituției volemice în cazul pacienților vârstnici sau a pacienților cu boli cardiace. Deși administrarea insuficientă a lichidelor perfuzabile este o eroare frecventă care apare în managementul acestor pacienți, excesul hidric poate contribui la apariția sindromului de detresă respiratorie a adultului și a edemului cerebral.¹³

Insulină

Substituția volemică inițială reduce concentrațiile hormonilor de contrareglare, înlocuiește lichidele vitale și electroliții și, mult mai important, sensibilizează celulele la acțiunea insulinei. În general, se acceptă că modul ideal de administrare a insulinei este prin injectarea de doze mici de insulină normală, în perfuzie intravenoasă continuă printr-o pompă de insulină.^{3,14} Această abordare pare să fie modalitatea cea mai fiziologică, ajută la scăderea în mod linear a glicemiei și a corpiilor cetonici și se asociază cu complicații metabolice mai puțin severe (hipoglicemia, hipopotasemia și hipofosfatemia).

Perfuzarea insulinei normale în doze mici este simplă și sigură, asigură o osmolaritate sanguină stabilă și permite flexibilitate în ajustarea dozei. Insulina inhibă gluconeogeneza, lipoliza, secreția hormonilor catabolizanți și producerea de cetoacizi, suplimentar efectelor de stimulare a preluării de către țesuturi a potasiului, glucozei și fosfatului. După ce se administrează bolusul inițial de insulină, aceasta este perfuzată cu un ritm de 0,1 unit/kg per h. Efectele insulinei se instalează aproape imediat după inițierea perfuziei. Nu se consideră necesară o doză de încărcare. Scăderea progresivă a glicemiei serice este consecința ameliorării perfuziei renale pe măsură ce fluidele sunt administrate și receptorii insulinei sunt saturați. Recenzii recente prezintă recomandări diferite în ceea ce privește utilizarea unei doze de încărcare cu insulină sau a unei doze principale.^{3,4,7} Nu este recomandată o doză de încărcare cu insulină pe cale intravenoasă la copii și este opțională la adulți. Timpul de înjumătățire al insulinei administrată IV este 4-5 minute, cu un timp de înjumătățire biologic eficient la nivel tisular de aproximativ 20-30 de minute. Datorită faptului că insulina este aderentă la tubulatura de plastic, primii 25 ml de soluție de insulină preparată (100 unități de insulină normală adăugați în 100 ml de ser fiziologic) trebuie perfuzați rapid, iar perfuzorul trebuie atașat unei linii intravenoase stabile, la o pompă de perfuzare, localizată cât mai aproape de tegumente. Complicațiile grave sunt minime în condițiile perfuzării intravenoase continue, în doze mici de insulină. Este necesară monitorizarea frecventă pentru a ne asigura că insulina este administrată în doze mici.

Administrarea insulinei normale pe cale intramusculară sau subcutanată trebuie evitată în CAD.¹⁵ Absorbția insulinei poate fi neomogenă în condițiile unei depleții volemice, a unui pacient cu vasoconstricție și astfel este întârziată obținerea unor niveluri adecvate de insulină. Mai departe, absorbția întârziată poate produce depozite de insulină, care pot fi absorbite ulterior, determinând hipoglicemie.

Incidența lipsei de răspuns la perfuzarea intravenoasă continuă a insulinei în doze mici este de 1-2 %. Infecția este principalul motiv pentru absența răspunsului. Dacă pacientul nu răspunde la terapia cu doze mici de insulină, răspuns cuantificat prin scăderi ale glicemiei serice cu 50-70 mg/dl în prima oră (în condițiile unei bune hidratări), ritmul perfuziei trebuie dublat sau trebuie administrat un bolus intravenos de (0,2-0,4 unități/kg).³

Perfuzia cu insulină trebuie continuată până când cetonemia se remite și gap-ul anionic se normalizează. Așa cum s-a menționat anterior, apare conversia HB la AcAc, cu „creșterea cetonelor”, măsurabile în ser și urină. De aceea, gap-ul anionic este cel mai precis parametru de evaluare a recuperării. Remiterea hiperglicemiei se produce, de obicei, mai rapid decât revenirea la normal a gap-ului anionic și poate fi necesară administrarea glucozei chiar de la inițierea terapiei cu insulină sau la scurt timp după inițiere. La majoritatea pacienților, perfuzia intravenoasă continuă de insulină trebuie menținută pentru cel puțin 12 ore (sau până la remiterea gap-ului anionic) și trebuie să existe o perioadă de suprapunere a perfuziei intravenoase cu inițierea insulinei subcutanate înainte de întreruperea insulinei.

În cazuri rare de pacienți cu hipopotasemie inițială (<3,3 mEq), insulina poate fi factor precipitant pentru apariția efectelor hipokaliemiei cu risc vital.³ Cu toate că nu există studii care să susțină administrarea de potasiu înaintea insulinoterapei, Societatea Americană de Diabet (American Diabetes Association (ADA) sugerează că potasiul ar trebui administrat pe cale parenterală, în doze de (10-15 mEq/h), cu 30 de minute înaintea insulinei.³

Potasiu

Pacienții cu CAD se prezintă, de obicei, cu deficite profunde de potasiu la nivelul întregului organism, cu variații ale concentrațiilor între 3 și 5 mEq/kg.³ Deficitul apare în urma deficitului de insulină, a acidozei metabolice, diurezei osmotice și a vărsăturilor frecvente. Doar 2 % din cantitatea de potasiu din întreg organismul este intravasculară. Concentrația serică inițială este, de obicei, normală sau crescută din cauza schimbului de ioni potasiu-hidrogen la nivel intracelular ca urmare a acidozei, a deficitului total hidric de la nivelul întregului organism și a diminuării funcției renale. Hipopotasemia inițială indică depleție severă a cantității totale de potasiu din organism și astfel sunt necesare cantități mari de potasiu pentru substituție în primele 24-36 de ore.

Obiectivele substituției potasiului sunt acelea de a menține o concentrație extracelulară normală a potasiului în timpul fazei acute a terapiei și de a înlocui deficitul intracelular pe o perioadă de mai multe zile. În timpul terapiei inițiale a CAD, nivelul potasiului seric poate să scadă rapid, în principal datorită acțiunii insulinei care favorizează reintrarea potasiului în celule și, într-o mai mică măsură, fenomenului de diluție a lichidului extracelular, corectării acidozei și pierderii de potasiu pe cale urinară. Dacă aceste modificări se produc prea repede, hipopotasemia poate avea drept rezultat aritmii cardiace fatale; paralizia mușchilor respiratori, ileus paralytic și rabdomioliză. Apariția hipopotasemiei severe are potențialul cel mai mare, dintre dezechilibrele electrolitice, de a determina complicații amenințătoare de viață în timpul terapiei CAD.

Substituția precoce a potasiului este, în prezent, o măsură

terapeutică standard. Potasiul nu este adăugat în orb în primul litru de ser fiziologic administrat pentru a restabili circulația, deoarece administrarea acestuia prea rapidă la un pacient cu hiperpotasemie (cum ar fi acidoză, deficit de insulină, insuficiență renală) poate crește, în mod periculos, nivelul de potasiu extracelular și poate favoriza apariția de tahicardii sau fibrilații ventriculare fatale. ECG-ul efectuat inițial arată, deseori, dovezi precoce de hiperpotasemie: care se manifestă, în mod progresiv, prin unde T ascuțite, interval PR prelungit, absența undelor P și alungirea intervalelor QRS și, în final, prin aspectul sinuos al undelor. Prima determinare a electroliților serici și a debitului urinar reprezintă parametrii pentru inițierea terapiei cu potasiu. Ca o regulă generală, o concentrație inițială a potasiului mai mare de 3,3 mEq/l și mai mică de 5,0 mEq/l (înaintea resuscitării volemice și a administrării de insulină) în condițiile păstrării diurezei, reprezintă o indicație de administrare a 10 mEq/oră de KCl în soluția perfuzabilă intravenoasă, pe o perioadă de cel puțin 4 ore. Deoarece cele mai rapide modificări se produc în primele ore de tratament, nivelurile plasmatiche ale potasiului trebuie măsurate la fiecare 1-2 ore. Dacă este prezentă oliguria (din fericire, aceasta apare rareori datorită efectului de protecție a diurezei osmotice), trebuie evaluată funcția renală, iar substituția cu potasiu trebuie scăzută. O concentrație inițială a potasiului mai mare de 5,0 mEq/l reflectă, de obicei, o acidemie profundă. Substituția potasiului pe cale intravenoasă este temporizată până când concentrația potasiului ajunge sub 5,0 mEq/l și debitul urinar este restabilit. Terapia volemică și insulinoterapia vor scădea nivelul potasiului foarte rapid. Corectarea acidozei este un factor de predicție a modificării concentrației de potasiu. Pentru fiecare modificare cu o zecimală a pH-ului, concentrația de potasiu se modifică în sens invers cu aproximativ 0,5 mEq/l. Acest lucru poate fi folosit ca indiciu pentru evaluarea nivelului seric al potasiului, atunci când echilibrul acido-bazic este restabilit.

Inițial, hipopotasemia (<3,3 mEq/l) necesită substituție mai agresivă, înaintea insulinoterapiei.³ În această situație, potasiul trebuie administrat intravenos, cu un ritm de 15-20 mEq/h, tratamentul cu insulină fiind inițiat ulterior, la 30 de minute. Nu se cunoaște un avantaj documentat al utilizării de fosfat de potasiu în comparație cu clorura de potasiu; folosirea în exces a fosfatului de potasiu poate duce la precipitarea fosfatului de calciu la nivel tisular.

Scopul este menținerea concentrației de potasiu în limite normale, între 4 și 5 mEq/l și evitarea hiper sau hipopotasemiei ce ar putea crea complicații amenințătoare de viață. Substituția potasiului pe cale orală este sigură și eficientă și trebuie utilizată cât mai rapid din momentul în care pacientul poate tolera fluide pe cale orală. În primele 24 de ore, este necesară administrarea a 100-200 mEq clorură de potasiu. Ocazional, pot fi necesare și cantități până la 500 mEq.

Fosfat

Fosfatul joacă un rol important în conversia energiei rezultate din adenosin trifosfat (ATP) și în distribuția oxigenului la nivel tisular, prin intermediul acidului 2,3-difosfoglicerat (2,3-DPG). Pe lângă acest lucru, multe enzime importante, cofactori și intermediari biochimici depind de cantitatea de fosfat. Fosfatul se găsește predominant intracelular și trece în compartimentul extracelular în timpul CAD. Nivelurile serice sunt deseori normale la prezentare și nu reflectă deficitul de fosfat de la nivelul întregului organism, secundar pierderilor urinare crescute.⁷ Fosfatul (similar glucozei și potasiului) reintră în spațiul intracelular în timpul insulinoterapiei, ceea ce duce la concentrații scăzute ale fosfatului. De obicei, hipofosfatemia este foarte marcată după 24-48 de ore de la inițierea insulinoterapiei. Deficitul acut de fosfat (<1,0 mg/dl) a fost asociat

cu o varietate de tulburări clinice, ce includ hipoxia, rabdomioliza, hemoliza, insuficiența respiratorie și disfuncția cardiacă. Din fericire, toate sunt extrem de rare în timpul tratamentului CAD.¹⁵

Rolul substituției fosfatului în timpul tratamentului CAD rămâne controversat. Nu există un trial clinic care să demonstreze beneficii semnificative ale administrării de rutină a fosfatului intravenos.^{3,7} În general, terapia intravenoasă trebuie temporizată până în momentul în care concentrația fosfatului este mai mică de 1 mg/dl. Hipofosfatemia poate fi corectată în mod eficient și sigur prin administrare orală, fapt ce poate cauza diaree.

Nu există o indicație bine stabilită pentru inițierea terapiei intravenoase cu fosfat de potasiu în departamentul de urgență. Hipofosfatemia semnificativă tinde să se dezvolte la multe ore după instituirea terapiei, după ce pacientul a fost deja spitalizat. Au fost raportate câteva efecte secundare neplăcute în urma administrării intravenoase a fosfatului. Acestea cuprind hiperfosfatemie, hipocalcemie, hipomagneziemie, calcificări metastatice tisulare, hipernatremie și depleție volemică atribuite diurezei osmotice. Dacă se consideră necesar (atunci când concentrația de fosfat este mai mică de 1,0 mg/dl, în momentul inițierii terapiei și/sau pacientul prezintă vărsături), trebuie administrată terapia intravenoasă de substituție a fosfatului de către sau sub supravegherea unui medic cu experiență, în unitatea de terapie intensivă. În timpul managementului terapeutic al CAD, trebuie monitorizate cu atenție concentrațiile serice ale fosfatului, calciului și magneziului, dar, indicațiile pentru substituția parenterală precoce de rutină a fosfatului în departamentul de urgență, nu au fost încă stabilite.

Magneziul

Diureza osmotică poate determina depleții semnificative ale depozitelor de magneziu (de la nivel osos) și hipomagneziemie. Hipomagneziemia poate inhiba secreția de hormon paratiroidian, cauzând hipocalcemie și hiperfosfatemie. Hipomagneziemia simptomatică din CAD (cu hiperreflexie, semne Chvostek sau Trousseau pozitive) este rară, ca și necesitatea terapiei intravenoase. În cazul în care concentrația serică a magneziului este mai mică de 1,2 mg/dl sau apar simptome sugestive pentru hipomagneziemie, magneziul poate fi administrat pe cale orală, sub formă de oxid de magneziu sau parenteral sub formă de sulfat de magneziu. Dacă nu apar simptome sugestive de hipomagneziemie sau hipocalcemie, concentrațiile serice ale magneziului și calciului trebuie monitorizate la prezentare și timp de 24 de ore, pe parcursul tratamentului.

Bicarbonatul

Rolul bicarbonatului în tratamentul CAD este dezbătut de multe decenii. Folosirea arbitrară a bicarbonatului, în funcție de valoarea pH-ului inițial, este încă recomandată de mulți autori. Până în prezent, nu există nici un studiu care să demonstreze în mod clar îmbunătățirea rezultatelor clinice în condițiile utilizării bicarbonatului în tratamentul CAD. Pacienții cu acidoză se recuperează din CAD fără terapie alcalină de rutină. **Utilizarea de rutină a bicarbonatului în tratamentul CAD nu este recomandată.**^{7,16-18}

Acidoza metabolică severă este asociată cu numeroase complicații cardiovasculare (afectarea contractilității, vasodilatație, hipotensiune) și neurologice (vasodilatație cerebrală și comă).¹² Avantajele teoretice ale utilizării bicarbonatului sunt ameliorarea contractilității miocardice, creșterea pragului de apariție a fibrilației ventriculare, răspunsul tisular îmbunătățit la acțiunea catecolaminelor și scăderea efortului respirator.¹⁶ Aceste avantaje teoretice sunt depășite de dezavantajele care pot să apară în cazul administrării de bicarbonat în condițiile CAD: hipopotasemie severă care se poate

agrava, acidoză paradoxală la nivelul SNC, agravarea acidozei intracelulare, afectarea disociației oxihemoglobinei (virare spre stânga), hiperosmolaritate și supraîncărcare cu sodiu, remiterea tardivă a cetozei,¹⁷ creșteri ale nivelului de lactat¹⁶ și posibila agravare a edemului cerebral.¹³ În timpul administrării terapiei de rutină a CAD, producția de ioni de hidrogen este întreruptă atunci când este oprită cetogeneza; excesul de ioni de hidrogen este eliminat pe cale urinară și pe calea tractului respirator. Metabolismul corpilor cetonici are drept rezultat producția endogenă de compuși alcalini. S-a demonstrat că, copiii cu valori ale pH-ului inițial de 6,73 își ameliorează starea rapid, în condiții de CAD, fără administrare de bicarbonat.¹⁶

Acidoza severă (pH<7,0) și scăderea pH-ului în ciuda terapiei agresive a CAD trebuie să determine clinicianul să identifice alte cauze de acidoză metabolică (cum ar fi acidoza lactică din sepsis, infarctul intestinal, ingestia de metformin și metanol, etc.). Potențialele beneficii ale utilizării bicarbonatului la vârstnicii cu instabilitate cardiovasculară și CAD trebuie puse în balanță cu potențialele dezavantaje.^{3,7}

PROGNOSTIC, COMPLICAȚII ȘI MORTALITATE

Complicații asociate bolii acute

Un pacient cu stare generală critică, letargic, prezintă risc de aspirație și trebuie asigurată protecția căilor respiratorii. În general, cu cât este mai mare osmolalitatea serică inițială, ureea serică și glicemia, cu atât mai mare este mortalitatea. De asemenea, mortalitatea este crescută pentru pacienții care se prezintă cu niveluri ale bicarbonatului seric mai mic de 10 mEq/l.

Dintre factorii precipitanți implicați în declanșarea CAD, infecțiile și infarctul miocardic sunt principalii răspunzători de rata de mortalitate crescută. Mortalitatea în cazul CAD este crescută, atunci când infarctul miocardic este evenimentul precipitant. Vârsta înaintată, hipotensiunea severă, coma severă și prelungită și boala subiacentă renală și cardiovasculară sunt factori adiționali care reduc șansele de supraviețuire. Depleția volemică severă reprezintă un risc pentru vârstnici de apariție a stazei vasculare și a trombozei venoase profunde. La pacienții cu risc crescut, trebuie instituită heparina în scop profilactic.

Complicații asociate terapiei

Complicațiile majore asociate terapiei CAD includ hipoglicemia, hipotasemia, hipofosfatemia, sindromul de detresă respiratorie a adultului (SDRA) și edemul cerebral. Obiectivul tratamentului, acela de revenire progresivă la un echilibru metabolic normal, justifică, într-o oarecare măsură, aceste rezultate posibile.

SDRA este o complicație rară a tratamentului. Terapia agresivă de substituție volemică scade presiunea oncotică a plasmii și crește presiunea telediastolică în atriul stâng, favorizând schimbarea deplasării fluidelor de o parte și de alta a membranei capilarelor pulmonare (membrana alveolo-capilară). Pacienții vârstnici care prezintă raluri la examenul fizic al toracelui au un risc crescut de apariție a acestei complicații și, de aceea, trebuie monitorizați cu atenție prin pulsoximetrie continuă și examinări repetate; de asemenea, ei trebuie să primească cantități mai mici de fluide.

Edemul cerebral tinde să apară la 4-12 ore după inițierea terapiei, dar chiar și la 48 de ore.¹⁹ Deseori, este observat atunci când starea pacientului pare să se amelioreze din punct de vedere clinic și biochimic.^{7,19} Incidența reală a edemului cerebral manifest clinic este necunoscută, dar se estimează la 0,7-1,0 cazuri la 100 de episoade, în cazul copiilor cu CAD.⁷ Edemul cerebral care complică CAD are o

mortalitate de 70%. O ipoteză este aceea că diureza osmotică favorizează pierderea apei și sodiului atât din compartimentul intracelular cât și extracelular. Hiperglicemia are drept rezultat hiperosmolaritatea spațiului extracelular. Celulele nervoase produc pe cale enzimatică particule osmotice active sau osmoli idiogenici care protejează celulele de pierderile de apă ulterioare și de fenomenul de micșorare. În timpul terapiei cu soluții perfuzabile intravenoase și insulină, apa se deplasează în celulele nervoase mai rapid decât capacitatea de a disipa a osmolilor idiogenici, fapt ce favorizează edemul celular.^{7,13,19} În timpul tratamentului CAD, în cazul copiilor asimptomatici, a fost raportat edem cerebral subclinic.¹³

Studii și recenzii multiple nu au descoperit o prezentare specifică sau o variantă de terapie care să precizie sau să contribuie la dezvoltarea edemului cerebral.^{13,19} Vârsta mică și diabetul nou descoperit sunt singurii factori de potențial risc identificați. Administrarea inițială în exces a fluidelor, în cantități mai mari de 4 l/m² de suprafață corporală pe zi, a fost asociată cu edemul cerebral.^{13,19} Hipernatremia corectată inițial poate reprezenta un factor de risc și pentru copii. Date recente sugerează că acei copii care dezvoltă inițial edem cerebral pot avea o osmolaritate serică relativ normală și, ulterior, vor dezvolta hiponatremie progresivă și/sau vor prezenta o tendință de scădere a sodiului seric înaintea apariției edemului cerebral.²⁰ Aproximativ jumătate din pacienții care dezvoltă edem cerebral au simptome premonitorii, cum ar fi cefalee severă, incontinență, modificări ale stării de veghe sau comportamentale, modificări ale pupilelor, ale tensiunii arteriale, convulsii, bradicardie sau tulburări ale termoreglării. Orice modificare a funcției neurologice la inițierea tratamentului trebuie să alerteze medicul pentru a administra manitol (1-2 g/kg), care trebuie să fie la patul pacienților cu risc crescut. Manitolul trebuie administrat înaintea confirmării prin tomografie computerizată (TC)^{7,19} deoarece astfel pot fi scăzute morbiditatea severă și mortalitatea. Pot fi necesare alte măsuri terapeutice agresive, cum ar fi intubația, hiperventilația și restricția de fluide. Substituția progresivă a deficitului de apă și sodiu și corecția lentă a hiperglicemiei pot să scadă riscul.

Complicațiile tardive

Acidoza metabolică refractară la terapia de rutină poate fi secundară unei infecții nediatectate (acidoză lactică), anticorpilor anti-insulinici sau a preparării sau administrării necorespunzătoare a perfuziei cu insulină. Șocul care nu răspunde la terapia agresivă cu soluții perfuzabile, sugerează bacteriemie cu germeni gram-negativi sau infarct miocardic silențios. Acidoza metabolică hipercloremică, cu gap anionic, apare, în mod virtual, la fiecare pacient, în timpul tratamentului, datorită expansiunii volemice rapide și a bicarbonatului scăzut. Pe lângă acest mecanism, echivalenții de bicarbonat sunt eliminați în urină sub formă de cetone și înlocuiți cu cloruri din serul fiziologic. Acest fapt subliniază importanța monitorizării gap-ului anionic în timpul terapiei, și nu a concentrației de bicarbonat. Acidoza metabolică fără gap anionic (dacă este prezentă) se remite în timpul ameliorării stării pacientului, pe măsură ce bicarbonatul este regenerat și excesul de cloruri este eliminat prin urină.

Tromboza vasculară tardivă poate să apară la nivelul oricărei artere cu perete muscular, deși vasele cerebrale par să fie cele mai susceptibile.¹⁵ Depleția volemică, debitul cardiac scăzut, vâscozitatea sanguină crescută și arteroscleroza subiacentă sunt factori predispozanți pentru vârstnici de dezvoltare a acestei complicații rare. Tromboza poate să apară la câteva ore sau zile după instituirea terapiei și după remiterea cetoacidozei.

Mortalitatea în cazul CAD apare, în principal, din cauza sepsisului și a complicațiilor cardiovasculare la pacienții vârstnici și a edemului cerebral fatal la copii și adulții tineri (<28 ani).⁷ Ratele

de mortalitate ajustate pe grupe de vârstă, atribuite CAD sau a complicațiilor asociate CAD, la 100 000 de pacienți diabetici, au cunoscut un declin între 1980 și 1996. Per total, atât rata de mortalitate atribuită CAD, ajustată pe grupe de vârste, cât și rata deceselor asociate CAD a fost cu 34% mai mică în 1996 în comparație cu 1980. Această tendință a fost observată la toate grupele de vârstă, cu excepția celor mai tineri de 45 ani. Ratele cele mai mari de mortalitate au fost raportate în cazul persoanelor de 75 de ani sau mai mult și în cazul persoanelor cu vârstă sub 45 de ani. Din punct de vedere al rasei și sexului, ratele cele mai ridicate de mortalitate atribuite CAD s-au înregistrat în rândurile bărbaților de culoare, femeilor de culoare și apoi în rândul populației albe. În 1996, rata de mortalitate a CAD, în funcție de vârstă, în cazul bărbaților de culoare aproape că s-a dublat în comparație cu cea raportată în cazul bărbaților albi.²

RECOMANDĂRI

Marea majoritate a pacienților necesită spitalizare într-o unitate monitorizată, în care să existe asistente cu experiență în folosirea perfuziei cu insulină. În multe instituții, pacienții sunt îngrijiți inițial într-o unitate de terapie intensivă sau o unitate de terapie intermediară. Un grup selecționat de pacienți cu un gap anionic mai mic de 25, cu glicemie mai mică de 600 mg/dl și fără altă comorbiditate la momentul prezentării, poate fi tratat în condiții sigure într-un departament normal, în care să existe asistente cu experiență în managementul pacienților diabetici și în folosirea perfuziilor cu insulină. Pacienții care se prezintă la medic, la timp, la debutul deteriorării stării lor generale, care pot tolera lichide pe cale orală, pot fi tratați în siguranță în departamentul de urgență sau într-o unitate de observație și externă după 4-6 ore de tratament. La externare, gap-ul anionic trebuie să fie mai mic de 20.

BIBLIOGRAFIE

- Westphal SA: The occurrence of diabetic ketoacidosis in non-insulin-dependent diabetes and newly diagnosed diabetes and newly diagnosed diabetic adults. *Am J Med* 101:19, 1996. [PMID: 8686710]
- Centers for Disease Control and Prevention: *Diabetes Surveillance, 1999: Diabetic Ketoacidosis*. Atlanta, GA, US Department of Health and Human Services, 1999, pp 1-2.
- American Diabetes Association: Clinical practice recommendations 2002. *Diabetes Care* 25(suppl 1):S1, 2002.
- Umpierrez GE, Khajavi M, Kitabchi AE: Review: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar nonketotic syndrome. *Am J Med Sci* 311(5):225, 1996.
- Chauhan SP, Perry KG Jr: Management of diabetic ketoacidosis in the obstetric patient. *Obstet Gynecol Clin North Am* 22(1):143, 1995.
- Thompson CJ, Cummings F, Chalmers J, et al: Abnormal insulin treatment behavior: A major cause of ketoacidosis in the young adult. *Diabet Med* 12:429, 1995. [PMID: 7648807]
- Lebovitz HE: Diabetic ketoacidosis. *Lancet* 345:767, 1995. [PMID: 7891491]
- Brandenburg MA, Dire DJ: Comparison of arterial and venous blood gas values in the initial emergency department evaluation of patients with diabetic ketoacidosis. *Ann Emerg Med* 31(4):459, 1998.
- Adrogue HJ, Lederer ED, Suki WN, et al: Determinants of plasma potassium levels in diabetic ketoacidosis. *Medicine* 65(3):163, 1986.
- Hillier TA, Abbott RD, Barrett EJ: Hyponatremia: Evaluating the correction factor for hyperglycemia. *Am J Med* 106:399, 1999. [PMID: 10225241]
- Slovis CM, Mork BGC, Slovis RJ, et al: Diabetic ketoacidosis and infection: Leukocyte count and differential as early predictors of serious infection. *Am J Emerg Med* 5(1):1, 1987.
- Adrogue HJ, Barrero J, Eknoyan G: Salutary effects of modest fluid

replacement in the treatment of adults with diabetic ketoacidosis. *JAMA* 262(15):2108, 1989.

- Krane EJ, Rockoff MA, Wallman JK, et al: Subclinical brain swelling in children during treatment of diabetic ketoacidosis. *New Engl J Med* 312: 1147, 1985. [PMID: 3920521]
- Butkiewicz EK, Leibson CL, O'Brien PC, et al: Insulin therapy for diabetic ketoacidosis. *Diabetes Care* 18(8):1187, 1995.
- Foster DW, McGarry JD: The metabolic derangements and treatment of diabetic ketoacidosis. *New Engl J Med* 309:159, 1989.
- Green SM, Rothrock SG, Ho JD, et al: Failure of adjunctive bicarbonate to improve outcome in severe pediatric diabetic ketoacidosis. *Emerg Med* 31:41, 1998. [PMID: 9437340]
- Okuda Y, Adrogue HJ, Field JB, et al: Counterproductive effects of sodium bicarbonate in diabetic ketoacidosis. *J Clin Endocrinol Metab* 81:314, 1996. [PMID: 8550770]
- Viallon A, Zeni F, Lafond P, et al: Does bicarbonate therapy improve the management of severe diabetic ketoacidosis? *Crit Care Med* 27(12):2690, 1999.
- Edge J: Cerebral oedema during treatment of diabetic ketoacidosis: Are we any nearer finding a cause? *Diabetes Metab Res Rev* 16:316, 2000. [PMID: 11025556]
- Hale PM, Rezvani I, Braunstein AW, et al: Factors predicting cerebral edema in young children with diabetic ketoacidosis and new onset type I diabetes. *Acta Paediatr* 86:626, 1997. [PMID: 9202799]



DIABETUL ZAHARAT

Micheal D. Rush
Sonia Winslett
Kimberley Dawn Wisdom

Diabetul zaharat reprezintă un grup de boli metabolice caracterizat de deficitul de producere al insulinei, deficitul în acțiunea insulinei sau combinația acestor două mecanisme, conducând la hiperglicemie. Hiperglicemia cronică ca rezultat al tuturor formelor de diabet este factorul precipitant comun al complicațiilor pe termen lung implicând ochii, sistemul nervos, rinichii și sistemul imun, care pot fi grupate ca sechele microvasculare. Aceste sechele microvasculare sunt cauze principale ale cecității, insuficienței renale cronice și ale amputării membrelor inferioare. Hiperglicemia și diabetul, împreună cu obezitatea, hipertensiunea și dislipidemia, grupate sub denumirea de *sindrom dismetabolic* sau *sindrom X metabolic*, predispun de asemenea acești indivizi la aterogenează accelerată și leziuni endoteliale. Aceste efecte se coroborează cu complicațiile macrovasculare ale diabetului: bolile cardiovasculare, cerebrovasculare și ale vaselor periferice. Medicii urgențiști sunt adesea confrunțați cu necesitatea de a evalua și trata complicațiile diabetului, iar în unele cazuri pot pune diagnosticul inițial. Diagnosticarea și tratamentul precoce sunt esențiale pentru prevenirea apariției complicațiilor pe termen lung ale bolii.

CLASIFICARE/DEFINIȚII

Diabetul poate fi clasificat în 4 categorii majore.¹ *Diabetul de tip 1* [în terminologia mai veche: diabetul zaharat insulinodependent (DZID) sau *diabetul zaharat cu debut juvenil* (DZDJ)] este definit prin deficitul secreției de insulină. Se crede că boala este cauzată de distrucția mediată autoimun a celulelor β-pancreatice din insulele Langerhans, sau poate fi idiopatică. Există o predispoziție genetică

pentru diabetul autoimun de tip 1, precum și posibile legături cu infecțiile virale sau cu alți factori de mediu (cum ar fi absența alăptatului la sân, dieta și factorii legați de statusul socioeconomic precar). Rata distrucției celulelor β variază, unii pacienți păstrând într-o oarecare măsură o funcție reziduală a celulelor β pe parcursul vieții. Indivizii cu diabet de tip 1 necesită adesea insulinoterapie pentru supraviețuire și sunt predispuși la cetoacidoză diabetică (CAD).

Diabetul de tip 2 [în terminologia veche: *diabet zaharat non-insulino-dependent* (DZNI) sau *diabet zaharat cu debut la adult* (DZDA)] este definit ca o combinație între rezistența la acțiunea insulinei în organele și țesuturile țintă, și insuficiența secreției compensatorii de insulină, în multe cazuri sfârșind prin insuficiența celulelor β . Se crede de asemenea că și pentru diabetul de tip 2 există o puternică predispoziție genetică. Totuși, considerentele legate de stilul de viață, cum ar fi dieta săracă în fibre și bogată în grăsimi și carbohidrați simpli (zaharuri, mâncăruri abundente în amidon procesat) combinate cu lipsa activității fizice și cu obezitatea, pot avea de asemenea un impact asupra evoluției și gravității bolii și sunt probabil responsabile pentru creșterea alarmantă a prevalenței, atât în țările dezvoltate cât și în cele în curs de dezvoltare. Pacienții cu diabet de tip 2 pot avea o simptomatologie foarte variată de debut, ca de exemplu un sindrom hiperglicemic, hiperosmolar non-cetonc (SHHN), care poate pune în pericol viața, sau complicații microvasculare (retinopatie, nefropatie, neuropatie) sau macrovasculare (boală cardiacă sau cerebrovasculară). Pacienții pot avea diabet de tip 2 cu ani de zile înainte de apariția simptomatologiei clinice. Pacienții cu diabet de tip 2 necesită adesea insulină la un moment dat pentru controlul adecvat al glicemiei. Terapia diabetului zaharat de tip 2 este inițiată de obicei pas cu pas, de la dietă/activitate fizică la agenți antidiabetici orali, la insulină sau combinații ale terapiei cu insulină și cu antidiabetice orale (ADO). Date provenind de la Studiul Prospectiv al Diabetului din Regatul Unit [United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS)] sugerează că până la 75% din pacienți necesită etape multiple ale terapiei pe o durată de evoluție a bolii de 9 ani pentru a menține controlul glicemiei (concentrația hemoglobinei glicozilate A_{1c} sub 7%).²

Spre deosebire de diabetul de tip 1, cel de tip 2 poate fi prevenit, sau întârziat. O modificare a stilului de viață, constând într-o dietă săracă în grăsimi și în calorii, bogată în fibre și săracă în carbohidrați simpli, cu activitate fizică regulată, până la 2,5 ore săptămânal și simpla reducere a greutateii corporale cu cel puțin 7% a redus incidența cazurilor noi de diabet tip 2 la pacienții prediabetici cu risc crescut [cu afectarea nivelului glicemiei à jeun sau cu toleranță modificată la glucoză] cu 58% pe o perioadă medie de urmărire de aproximativ 3 ani.³

A treia categorie este reprezentată de cauzele *secundare* ale diabetului, care sunt prezentate în Tabelul 212-1. Pacienții cu diabet secundar reprezintă doar aproximativ 1% din totalul cazurilor de diabet.

Al patrulea grup, *diabetul zaharat gestațional* (DZG), este prezent doar pe perioada sarcinii și complică aproximativ 4% (aproximativ 135.000) din sarcinile din Statele Unite în fiecare an. Pentru prevenirea anomalierilor fetale, cardiace și ale sistemului nervos central (SNC), ca și a macrosomiei fetale, este esențial controlul riguros al glicemiei.¹

EPIDEMIOLOGIE

Se estimează că la nivel mondial 100 de milioane de persoane suferă de diabet, 85 - 90% din cazuri fiind de tip 2. S-a estimat că în anul 2010, acest număr va crește la 215 milioane. În majoritatea statelor dezvoltate, diabetul este una din primele 5 cauze de deces.⁴

TABELUL 212-1. Cauze/maladii boli asociate cu hiperglicemia sau diabetul secundar (lista entităților cel mai frecvent întâlnite)

Defecte genetice afectând funcția celulelor β sau acțiunea insulinei
Boli ale pancreasului exocrin
Pancreatită
Fibroză chistică
Hemochromatoză
Endocrinopatii
Acromegalie
Sindrom Cushing
Tumori secretante de hormoni ale tiroidei, pancreasului, glandelor suprarenale
Medicamente/chimicaletoxicice
Glucocorticoizi
Diuretice tiazidice
Agoniști ai receptorilor -adrenergici
Hormoni tiroidieni
Dilantin
Interferon- α
Acid nicotinic
Infecții
CMV
Rubeolă congenitală
Sindroame genetice
Sindrom Down
Sindrom Klinefelter
Sindrom Turner
Porfirie

Conform datelor colectate între 1997 și 1999 de National Health Information Survey (NHIS), aproximativ 17 milioane de americani, sau 6,2% din populația S.U.A în anul 2000, sufereau de diabet zaharat, 90 - 95% din cazuri fiind de tip 2 (DZNI). Dintre aceștia, 11,1 milioane au fost diagnosticați de un medic, iar 5,9 milioane sunt nediate diagnosticați și nu știu că au această boală. Între 1997 și 1999 au fost diagnosticate în fiecare an aproximativ 1 milion de cazuri noi de diabet de toate tipurile, 90 - 95% fiind clasificate ca diabet de tip 2.⁴ Prevalența diabetului a crescut cu aproximativ 33% între 1980 și 1998 în S.U.A. În parte, acest fapt se datorează creșterii segmentului de populație peste vârsta de 65 de ani, grupul cu cea mai înaltă prevalență a diabetului, dar cel mai mult a fost corelat cu nivelurile epidemice ale obezității.⁵ Alte 6,9% din populația S.U.A., sau 13,4 milioane, au toleranță scăzută la glucoză (în terminologia nouă: *prediabet*) și au risc crescut de a dezvolta boala.⁶

Ratele incidenței diabetului de tip 1 se întind de la mai puțin de 0,1 la 100.000 de locuitori pe an în China până la 36,5 la 100.000 de locuitori în Finlanda. Țările europene/scandinave tind să aibă rate mult mai mari ale incidenței diabetului de tip 1 comparativ cu statele asiatice sau din America de Sud, restul statelor lumii situându-se la niveluri intermediare. Locuitorii din America de Nord urmează tendințe similare grupurilor etnice din care descind.⁷

În S.U.A., prevalența diabetului de tip 1 este ușor mai crescută la bărbați decât la femei. Pentru diabetul de tip 2, prevalențele sunt în mare egale între sexe. Pentru diabetul de tip 1, albi non-hispanici sunt cel mai frecvent afectați, urmați de afro-americani și de hispano-americani. Pentru diabetul de tip 2, americanii de etnie africană, mexicană, japoneză și amerindiană prezintă un risc mai mare decât albi non-hispanici.

În 1999, s-a estimat că diabetul este responsabil pentru 19% dintre toate decesele din Statele Unite la persoane peste 25 de ani. Riscul general de deces la persoanele cu diabet este de două ori mai crescut decât la persoanele fără diabet, cu o rată mult mai mare, de 3,6, la persoanele cu vârste cuprinse între 25 și 44 de ani, față de 1,5 la

persoanele cu vârste între 65 și 74 de ani. Boala cardiovasculară ischemică este cea mai frecventă cauză de deces în cazul diabetului de tip 2, iar o persoană cu diabet are un risc de 2 până la 4 ori mai mare de deces datorită problemelor cardiovasculare în comparație cu adulții fără diabet.^{4,8} În general, o persoană de vârstă mijlocie cu diabet de tip 2 se poate aștepta la o scădere cu 5 până la 10 ani a speranței de viață datorită acestei boli. Persoanele de origine africană, hispanică sau amerindiană au un risc crescut de deces datorat diabetului, în comparație cu albi non-hispanici. În primii ani de evoluție ai diabetului de tip 1, cele mai frecvente cauze de deces sunt CAD și coma, boala renală devenind mai frecventă până la vârsta de 30 de ani, iar bolile cardiovasculare după această vârstă. Diabetul este a șasea cauză subiacentă de deces, ca frecvență, înscrisă pe certificatele de deces din S.U.A.^{4,8}

FACTORI DE RISC

Diabetul de tip 1

Există o predispoziție genetică pentru diabetul de tip 1, în special dacă tatăl (de trei ori mai probabil decât dacă mama) are diabet de tip 1. Anumite antigene HLA (HLA-DR3 și HLA-DR4), localizate pe cromozomul 6 sunt prezente la 95 % dintre diabeticii de tip 1. Pacienții cu diabet de tip 1 au de asemenea o prevalență mai crescută a anticorpilor împotriva citoplasmei celulelor Langerhans (ACL), a anticorpilor anti-insulină și a celor împotriva decarboxilazei acidului glutamic. Deoarece concordanța în ceea ce privește diabetul de tip 1 este de doar 36 % în cazul gemenilor monozi-goți, factorii de mediu joacă un rol important în dezvoltarea diabetului de tip 1.

Factorii ce țin de dietă - ca de exemplu alăptatul la sân pe o perioadă de mai puțin de 3 luni, sau absența totală a alăptatului la sân; expunerea la proteine din laptele de vacă, caseină și albumină serică bovină la vârste mai mici de 3 luni, și la aditivi alimentari, de tipul nitraților și nitrozaminelor - au fost asociați de asemenea cu un risc crescut de dezvoltare a diabetului de tip 1.

Infecțiile virale, în special cu virusuri din grupul Coxsackie B, sunt strâns asociate cu diabetul de tip 1. Virusul Coxsackie B este izolat de rutină din serul pacienților nou-diagnosticați cu diabet de tip 1. Alte infecții virale posibil asociate epidemiologic cu diabetul de tip 1 sunt rubeola congenitală, citomegalovirusul (CMV) și virusul urlian.

Vârsta înaintată a mamei, tipul nașterii și statutul socioeconomic precar pot contribui la dezvoltarea diabetului de tip 1, deși rezultatele studiilor sunt contradictorii.

Diabetul de tip 2

Studiile efectuate pe gemeni asupra diabetului de tip 2 au stabilit o puternică legătură genetică, cu rate ale concordanței cuprinse între 34 % și 100 % pentru gemenii monozi-goți. Factorii de risc pentru diabetul de tip 2 sunt prezentați în Tabelul 212-2.

FIZIOPATOLOGIE

Diabetul de tip 1 rezultă din distrucția celulelor β pancreatice producătoare de insulină și din deficitul absolut de insulină. Diabetul de tip 2 începe prin dezvoltarea rezistenței la insulină și producția crescută de insulină.

Organele și țesuturile cele mai afectate de diabet - retina, rinichii și nervii - preiau prompt glucoza, acumulând-o intracelular și transformând-o în produși metabolici finali. Cele două mecanisme majore care conduc la complicațiile microvasculare ale hiperglicemiei sunt formarea și acumularea excesivă a sorbitolului și a altor polioli pe calea aldozo-reductazei și formarea produșilor finali de glicozilare avansată (PFGA) datorită reacționării glucozei în exces

TABELUL 212-2. Factorii de risc pentru diabetul de tip 2

Pre-diabet: hiperglicemie <i>à jeun</i> (glicemie <i>à jeun</i> ≥ 110 mg/dl < 126 mg/dl) ori toleranță alterată la glucoză (glicemie la 2 ore după ingestia a 75g glucoză ≥ 140 mg/dl dar < 200 mg/dl)
Diabet gestațional în antecedente sau nașterea unui copil cu greutatea > 4 kg
Hipertensiune $\geq 140/90$ mm Hg
Dislipidemie: HDL ≤ 35 mg/dl și/sau trigliceride ≥ 250 mg/dl
Stil de viață sedentar, lipsa activității fizice regulate
Dietă: bogată în grăsimi, în calorii, în carbohidrați simpli (zaharuri, amidon neprocesat), săracă în fibre
Supraponderalitate/obezitate: IMC ≥ 25 kg/m ²
Obezitate centripetă
Greutate scăzută la naștere
Status socioeconomic precar

Abrevieri: IMC = indice de masă corporală; ???

cu anumite proteine celulare.

Sorbitolul format din glucoză pe calea aldozo-reductazei inhibă competitiv formarea *mio*-inozitolului, ceea ce conduce la scăderea preluării fosfatidil-inozitolilor în membranele celulare, ducând la scăderea activității Na^+K^+ ATP-azei. Efectul clinic final este scăderea vitezei de conducere nervoasă. Această scădere a sintezei de *mio*-inozitol poate fi calea metabolică comună a lezării membranelor în neuropatie, retinopatie și nefropatie.

Glicozilarea și formarea consecutivă de PFGA este o altă explicație majoră pentru patologia microvasculară diabetică. Glucoza reacționează chimic cu diverse proteine celulare, care modifică structura și funcția acestora din urmă; cea mai importantă dintre acestea este hemoglobina glicozilată (HbA_{1c}), care se formează proporțional cu concentrațiile glucozei în sânge și este utilizată în prezent ca măsură de control pentru terapia antidiabetică. Se bănuiește că PFGA au rol în complicațiile microvasculare ale diabetului prin acțiunea lor asupra structurii și funcției matricei extracelulare și asupra interacțiunilor acesteia cu celula. Un exemplu este formarea de PFGA pe collagen, care, reținând lipoproteine cu densitate mică, pot contribui la accelerarea aterosogenezei, observată clinic în diabet.⁹ Un al doilea mecanism potențial pentru patogeniza formării de PFGA în condiții de hiperglicemie este acțiunea asupra receptorilor specifici pentru PFGA, care modifică nivelurile diversilor hormoni și citokine, ca de exemplu oxidul nitric, conducând în final la proliferare vasculară și la scăderea elasticității în vasele deja existente. La nivel intracelular, formarea de PFGA pe moleculele de ADN conduce la mutații consecutive și la alte efecte dăunătoare asupra expresiei genice la celulele de mamifere cultivate in vitro. Studiile clinice aflate în desfășurare care utilizează aminoguanidina, un inhibitor al formării de PFGA, se dovedesc a fi promițătoare pentru prevenirea și tratamentul complicațiilor microvasculare ale diabetului.

Aterosogeneza accelerată din diabet este determinată multifactorial și este legată de hiperglicemie, hiperlipidemie, de rezistența la insulină, de formarea/activarea PFGA, de modificarea/oxidarea lipoproteinelor, de activarea factorilor plachetari și plasmatici ai coagulării și de lezarea endotelială (Figura 212-1).

ASPECTE CLINICE

Frecvent, diabetul de tip 1 se prezintă inițial cu cetoacidoză (CAD), adesea asociată cu infecții acute sau alt tip de stres fiziologic semnificativ la copii, adolescenți, adulți tineri. Diabetul de tip 2 poate fi prezent timp de ani de zile înainte de debutul simptomatologiei clinice. De asemenea, poate duce la prime prezentări datorită SHHN sau CAD. În mod frecvent, diabetul de tip 2 este diagnosticat

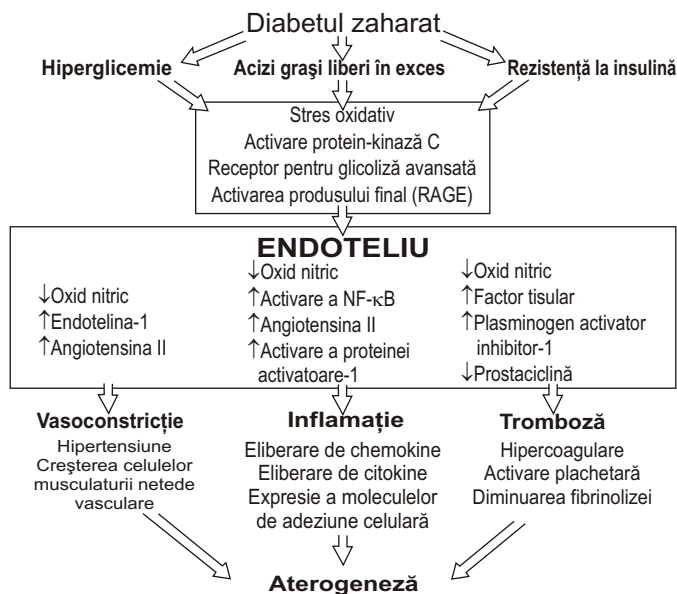


FIG. 212-1. Disfuncția endotelială la din diabetul zaharat.

la o prezentare inițială determinată de o complicație macrovasculară, microvasculară sau infecțioasă a bolii.

Semnele și simptomele clasice ale diabetului cuprind poliuria, polidipsia, fatigabilitatea, polifagia, pierderea inexplicabilă în greutate, vindecarea întârziată a rănilor, încețoșarea vederii și o prevalență mai crescută a anumitor infecții, în special vaginita și balanita candidozică, infecțiile de tract urinar recurente/severe, infecțiile recurente cutanate sau ale straturilor subiacente ale pielii și otita externă malignă. Prezența oricăreia din aceste simptome ori infecții trebuie să îl determine pe medicul urgentist să măsoare glicemia pacientului.

Anamneza și antecedentele personale patologice ale pacienților cu diabet trebuie investigate în departamentul de urgență cu accent pe simptomatologia prezentă, dar în general trebuie să se pună și întrebări legate de accesul la un glucometru și frecvența monitorizării de acasă a nivelului glicemiei, frecvența și cauzele, dacă sunt cunoscute, ale hiperglicemiei sau hipoglicemiei, și valorile recente ale hemoglobinei glicozilate A_{1c} , de prezența și terapia complicațiilor microvasculare și macrovasculare ale diabetului, de ajustările recente făcute de pacient sau de medicul de familie asupra regimului de control glicemic și de problemele care țin de complianța la tratament și de simptomatologia care ar sugera apariția complicațiilor.

Simptomele care sugerează potențiale complicații sau un control necorespunzător al glicemiei cuprind alterarea acuității vizuale, simptomele neurologice (în special senzația de „amortire”, vertijul și slăbiciunea), durerea toracică, simptomele gastrointestinale și cele genitourinare (în special incontinența prin prea plin, modificările cantitative ale producției de urină și disfuncția sexuală). Trebuie documentate antecedentele de boli, leziuni, sau infecții recente sau apărute simultan dacă este cazul. Tratamentele medicamentoase urmate în prezent, dieta și activitatea fizică și statutul social prezent și din antecedente sunt de asemenea componente importante ale evaluării pacienților diabetici. Medicamentele precum diureticele sau agonistii β -adrenergici pot periclita controlul glicemiei, iar blocantele β -adrenergice pot împiedica resimțirea hipoglicemiei de către pacient. Condițiile precare de trai sau imposibilitatea de a-și permite monitorizarea la domiciliu a glicemiei, afectează complianța la tratament. Tulburările psihiatrice și abuzul de droguri trebuie luate în considerare. Nu în ultimul rând, pacienții diabetici trebuie hrăniți în

conformitate cu un anumit program și trebuie să își primească medicația în timp ce sunt evaluați în departamentul de urgență, dacă nu sunt decompensați din punct de vedere metabolic.

Elementele cheie ale examenului clinic al pacienților diabetici sunt prezentate în Tabelul 212-3. Examenul fizic trebuie direcționat în funcție de acuzele principale ale pacientului. Totuși, acesta ar trebui să includă în general măsurarea tensiunii arteriale, examenul fundului de ochi (pentru a se observa hemoragia sau retinopatia proliferativă), examenul cardiovascular (inclusiv auscultația eventualelor zgomote anormale ale arterelor carotide și ale abdomenului și evaluarea pulsului periferic), examinarea extremităților (în special examinarea picioarelor pentru semne ale discontinuității barierei cutanate, ale bolii vasculare acute sau ale infecțiilor), examinarea pielii (inclusiv a pliurilor cutanate pentru a evalua prezența iritației și a infecțiilor, în special în jurul locurilor de injectare a insulinei și pe mâini, pentru evaluarea locurilor de puncție pentru măsurarea glicemiei) și un examen neurologic (pentru screening-ul neuropatiei). La copii, măsurarea înălțimii, greutateii și evaluarea maturității sexuale trebuie documentate și comparate cu datele copiilor normali de vârsta respectivă.¹⁰ **Testarea acuității vizuale poate releva incapacitatea pacientului de a măsura doza de insulină autoadministrată.**

DIAGNOSTIC

Criteriile diagnostice ale diabetului au fost revizuite recent, scăzându-se valorile glicemiei la care poate fi stabilit diagnosticul. Aceste criterii creează o categorie intermediară de pacienți, ale căror niveluri ale glicemiei nu întrunesc criteriile de diagnostic ale diabetului dar care au valori semnificativ anormale. Aceste schimbări reflectă progresele referitoare la cunoștințele despre nivelurile glicemiei care sunt considerate semnificativ de anormale

TABELUL 212-3. Elementele-cheie ale examenului clinic la pacienții cu diabet

Semnele vitale	Temperatura - febră, hipotermie (sepsis, hipoglicemie) Pulsul - tahicardie or bradicardie Respirația - respirație Küssmaul, tahipnee Tensiunea arterială - hipertensiune sau hipotensiune
Examenul capului, ochilor, urechilor, nasului și faringelui	Acuitatea vizuală - acuitatea scăzută se poate datora retinopatiei la debut sau dezlipirii de retină, poate afecta capacitatea de a doza insulina și alte medicamente; datorită incidenței/prevalenței crescute a glaucomului la diabetici, măsurarea tensiunii intraoculare trebuie să fie făcută fără rețineri Examenul fundului de ochi - proliferare vasculară/hemoragie, exudate în „pete vătuite”
Cardiovasculare	Auscultația de zgomote patologice pe arterele carotide și în abdomen Evaluarea pulsului periferic și a eficienței circulatoriifluxului sanguin
Extremitățile	Examenul fizic riguros al extremităților - în special al picioarelor, centrat pe semnele de uzură anormală sau discontinuitate a barierei cutanate, de capacitate senzitivă anormală (proprioceptivă și sensibilitate tactilă superficială), de boli vasculare acute și infecții (tinea, celulită, ulcere) Examenul mâinilor la locurile de puncție pentru determinarea glicemiei
Pielea	Locurile de injectare a insulinei - lipodistrofie, cicatrici, infecții Straturile și structurile pielii - foliculită, celulită, intertrigo, tinea, răni care nu se vindecă
Considerații pediatrice:	Înălțimea, greutatea și evaluarea maturității sexuale trebuie documentate și comparate cu indivizii normali de aceeași vârstă

pentru a produce complicațiile diabetului. Termenul vechi de diabet *borderline* („la limită”) a fost înlocuit cu „hiperglicemie à jeun” (terminologia nouă: *prediabet*; glicemia à jeun ≥ 110 dar < 126 mg/dl) și „toleranță alterată la glucoză”, care cuprinde acel grup de pacienți care sunt în general euglicemici în viața de zi cu zi, dar la care se decelează hiperglicemie la testele orale de toleranță la glucoză (nivelul glicemiei à jeun ≥ 140 dar < 200 mg/dl) la două ore după ingestia a 75 g de glucoză. La toți pacienții cu excepția femeilor gravide, aceste categorii nu sunt entități diagnostice în sine, dar reprezintă un grup de pacienți cu risc de a dezvolta diabet.

Diagnosticul de diabet poate fi stabilit după trei metode. Două din acestea pot fi fezabile în departamentul de urgență, iar metodele sunt prezentate pe scurt în Tabelul 212-4. Nu este lipsit de rațiune să fie testată glicemia în departamentul de urgență la pacienții care se prezintă pentru acuze cum sunt celulita de cauză inexplicabilă, ulcerele gambei, infecții frecvente cu *Candida* și neuropatia de cauză neclară.

TRATAMENT

Este optimă împărțirea terapiei pentru diabet în terapia acută a hiperglicemiei severe și a decompensării metabolice ce periclitează viața, pe de o parte, și tratamentul zilnic de prevenire a hiperglicemiei, cu insulină, agenți antidiabetici orali (ADO) sau terapie combinată.

CAD și sindromul hiperosmolar hiperglicemic noncetozic (SHHN) sunt entitățile acute ce periclitează viața, care implică decompensarea metabolică, diabetul de tip 1 fiind incriminat în special în cazul CAD și diabetul de tip 2 în cazul SHHN. Totuși, CAD și SHHN pot fi întâlnite la oricare tip de diabet. Hiperglicemia acută și cea cronică reprezintă intermediarii între un control glicemic adecvat și dezvoltarea decompensării metabolice ce periclitează viața, precum și a complicațiilor microvasculare și macrovasculare ale diabetului. CAD și SHHN sunt discutate în alte secțiuni ale acestei cărți (Cap. 211, respectiv 214).

HIPERGLICEMIA ACUTĂ

Hiperglicemia acută, definită prin valori ale glicemiei mai mari de 300 mg/dl, poate indica o decompensare metabolică iminentă. Valorile crescute ale glicemiei, dacă sunt prezente cronic, reprezintă un risc crescut de apariție a complicațiilor macrovasculare și micro-vasculare ale diabetului. Trebuie tratate hiperglicemia acută și tulburările electrolitice asociate, și trebuie identificate cauzele precipitante.

TABELUL 212-4. Criterii pentru diagnosticul diabetului zaharat

Simpptome sugestive ale diabetului sau concentrații valori ale glicemiei la determinări ocazionale ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l). *Ocazional* este definit ca orice moment al zilei, fără să se țină cont de momentul ultimei mese. Simptomele clasice ale diabetului cuprind poliuria, polidipsia și pierderea în greutate fără o cauză aparentă

sau

Glicemia à jeun ≥ 126 mg/dl (7,0 mmol/l). *À jeun* este definit ca absența oricărui aport caloric de minim 8 ore.

sau

Glicemia la 2 ore ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l) în timpul unui TTGO. Testul trebuie efectuat utilizând o soluție de glucoză care este echivalentă cu o doză de 75 g de glucoză anhidră dizolvată în apă.

Notă: În absența hiperglicemiei france clare cu decompensare metabolică acută, aceste criterii trebuie confirmate prin repetarea testelor într-o altă zi. TTGO nu este recomandat pentru testarea clinică de rutină.

Abrevieri: TTGO: test de toleranță la glucoză orală.

Sursa: Copyright © 2002 al American Diabetes Association. Din *Diabetes Care* 25(1): S5-S20, 2002. Retipărit cu permisiunea American Diabetes Association.

Aspecte clinice

Anamneza și examenul clinic trebuie să se concentreze pe descoperirea unei cauze de fond a hiperglicemiei și implică anamneza judicioasă privitoare la tratamentele administrate pentru a stabili potențiala contribuție a medicamentelor care modifică nivelul glicemiei, cel mai frecvent corticosteroizi, simpatomimetice, diuretice, anticonvulsivante, salicilați și agoniști ai receptorilor β -adrenergici. Este indicată o verificare atentă pentru eventuale infecții, cele mai frecvente fiind pneumonia, infecțiile tractului urinar, infecțiile cutanate și ale piciorului. Sindromul coronarian acut sau ischemia cerebrală sunt de asemenea cauze frecvente de hiperglicemie acută. La femeile active sexual, trebuie efectuat un examen ginecologic pentru a putea exclude cervicita sau boala inflamatorie pelvină ca factor precipitant ocult. Modificările în tratament sau necomplianța la terapia cu insulină sau ADO pot fi considerați factori etiologici ai hiperglicemiei, doar după excluderea factorilor precipitanți de mai sus.

Adulții mai tineri pot acuza doar poliurie și/sau polidipsie ca simptome, pe când la diabeticii mai vârstnici poate apărea depleția volemică severă, cu modificări acute ale statusului mental, șoc hipovolemic și insuficiență renală acută.

Determinarea ionogramei, nivelului ureei serice și a nivelului creatininei serice este indicată în evaluarea clinică a hiperglicemiei acute. Medicii cu experiență în interpretarea dezechilibrelor acido-bazice pot diagnostica anomalii pe baza nivelului electroliților și bicarbonatului din sângele venos și a găurii anionice, folosind doar frecvența respiratorie și puls-oximetria pentru a dicta necesitatea determinării gazelor arteriale. Măsurarea glicemiei din sângele capilar este indicată la fiecare 1 - 2 ore pe perioada terapiei, cu avertizarea că aceste măsurători (cu glucometrul) pot fi inexacte la valori scăzute (< 30 mg/dl) sau crescute (> 400 mg/dl). S-a calculat că există coeficienți de variație analitică între diferite sisteme de glucometre cuprinși între 4 și 33%. În cazul ideal, erorile analitice și cele determinate de utilizator nu ar trebui să depășească 10%.¹¹

Tratament

Tratamentul hiperglicemiei acute simple este similar celui pentru CAD și SHHN și cuprinde substituția volemică, insulinoterapia obișnuită intravenoasă, corectarea dezechilibrului electrolitic și măsurile terapeutice specifice oricărei cauze determinante de hiperglicemie identificate.

Scopul principal al terapiei hiperglicemiei acute este refacerea volumului intravascular și perfuzia organelor vitale, în special a rinichilor. Perfuzarea de ser fiziologic cu un flux de 500 - 1000 ml/h trebuie inițiată cât de curând posibil, cu excepția situațiilor de tipul infarctului miocardic însoțit de șoc cardiogen, insuficienței renale acute sau accidentului vascular ischemic însoțit de edem cerebral, care contraindică refacerea volemică agresivă. S-a demonstrat că fluxurile mai moderate ale perfuziilor intravenoase îmbunătățesc mai rapid și cu mai puține complicații hiperglicemia și acidoza metabolică din contextul CAD.¹² Dacă pacientul este hipotensiv, 1 - 2 litri de ser fiziologic pot fi perfuzați fără restricții, pentru refacerea tensiunii arteriale. Utilizarea a două linii venoase, de calibrul 18 sau mai mari, este recomandată pentru a facilita refacerea volemică și corectarea dezechilibrului electrolitic. Refacerea volemică trebuie efectuată în scopul scăderii nivelului glicemiei, restabilirii perfuziei de organ și înlocuirii volumului extracelular depletizat. La pacienții cu antecedente de insuficiență cardiacă congestivă sau insuficiență renală cronică, reevaluarea și necesitatea continuării terapiei trebuie efectuate mai des (aproximativ din oră în oră sau la fiecare administrare de 500 ml de fluid intravenos). Odată ce se constată îmbunătățirea semnelor vitale și a hiperglicemiei (~ 250 mg/dl sau mai puțin)

și este asigurat un debit urinar adecvat de cel puțin 30 - 50 ml/oră, administrarea intravenoasă de fluide poate fi redusă la un nivel de întreținere, cu o soluție 1:1 de dextroză 5% și ser fiziologic, sau întreruptă dacă pacientul poate ingera fluide pe cale orală.

Se administrează insulină umană obișnuită IV deoarece absorbția insulinei subcutanate la un pacient cu depleție volemică poate fi inconstantă și imprevizibilă. Administrarea subcutanată a insulinei la pacienții nedepleți volemic este acceptabilă. Farmacologia insulinei umane obișnuite și a insulinei lispro este aproape identică, cu excepția faptului că insulina lispro are un debut și o durată a acțiunii semnificativ mai rapide, putând scădea mai rapid glicemia. Insulina lispro pare a fi o alternativă excelentă la insulina umană obișnuită; totuși, insulina lispro nu se bucură în prezent de aprobarea Food and Drug Administration pentru administrare intravenoasă, deși există mulți clinicieni care o folosesc în acest fel.

Trebuie notat că în prezent nu există studii clinice randomizate care să compare calea de administrare, tipul de insulină sau tipul de fluide intravenoase și viteza de administrare a acestora în tratamentul hiperglicemiei acute în contextul departamentului de urgență. Aceste recomandări se bazează pe studiile de laborator disponibile, pe studiile clinice ale entităților înrudite (CAD, SHHN) și pe experiența clinică. În mod tipic este administrat un bolus inițial de 0,1 - 0,15 UI/kg iv sau se de insulină umană obișnuită sau de insulină lispro, acesta putând fi repetat după 1 - 2 ore dacă valoarea glicemiei nu a scăzut cu cel puțin 50 - 75 mg/dl în prima oră. În timp ce o doză de atac, administrată intravenos în bolus poate grăbi începutul metabolizării corpurilor cetonic și poate fi avantajoasă pentru depășirea întârzierilor cauzate de volumele mici ale perfuziilor cu insulină care se administrează pacientului, aceasta nu a demonstrat avantaje în prognosticul pacienților cu CAD sau SHHN. Astfel, unui pacient pot să i se administreze inițial 0,1 - 0,15 UI/kg de greutate ideală/oră, cu monitorizarea din oră în oră a glicemiei în sângele capilar pentru evaluarea terapiei. Nivelul glicemiei scade în general mult mai rapid la pacienții cu diabet de tip 2 decât la cei cu diabet de tip 1. O dată ce glicemia atinge 250 mg/ml sau mai puțin în sângele capilar și apare o ameliorare semnificativă a simptomelor, pacienții prezintă un risc scăzut de decompensare metabolică, presupunând că tratamentul cauzei de fond a hiperglicemiei a fost deja inițiat.

Cea mai semnificativă tulburare electrolică în contextul hiperglicemiei acute este hipopotasemia. În mod frecvent există un deficit de potasiu la nivelul întregului organism, datorită pierderii severe de volum extracelular. Substituția volemică adecvată crește suplimentar pierderile urinare. Prezența acidozei metabolice, care crește nivelul potasiului seric, poate masca adevăratul deficit de potasiu, conducând inițial la un nivel normal al potasiului seric. Deși administrarea de fluide trebuie să fie agresivă, corectarea rapidă a acidozei metabolice prin volume mari de fluide administrate intravenos și bicarbonat de sodiu poate scădea brusc nivelul de potasiu, și în special bicarbonatul este cel care trebuie evitat. Totuși, înlocuirea potasiului trebuie să rămână o prioritate câtă vreme nivelul potasiului este sub 5,5 mEq/l, dacă funcția renală este păstrată. Valori ale potasiului sub 3,3 mEq/l denotă un deficit sever și necesită suplimentare de urgență, chiar în contextul funcției renale compromise, pentru a preveni aritmiile letale. Deficitele de potasiu la nivelul întregului organism cuprinse între 3 și 5 mEq/kg sunt tipice pentru CAD. Substituția potasiului trebuie ghidată de nivelul seric al potasiului și poate fi realizată de regulă prin adăugarea a 20 - 30 mEq de clorură de potasiu (KCl) la un litru de fluid perfuzat dacă nivelul $[K^+]$ este cuprins între 3,3 - 5 mEq/l. Potasiul poate fi de asemenea substituit oral prin administrarea de doze multiple de 20 - 40 mEq KCl dacă pacientul nu are vărsături. În contextul hipokaliemiei severe, se pot administra intravenos 10 mEq de KCl în 50 de

ml ser fiziologic, la fiecare 15 min. La fiecare deficit de 1 mEq/l trebuie administrate aproximativ 100 mEq KCl. În primele 8 ore de terapie, potasiul seric trebuie măsurat la fiecare 2 ore. Electrocardiograma poate fi utilă pentru evaluarea hipo- și hiperkaliemiei severe, dacă nivelul potasiului seric nu este disponibil imediat.

Terapia cu fosfat nu este lipsită de complicații, și **nu există o indicație de rutină pentru suplimentarea cu fosfat** în tratamentul hiperglicemiei acute, al CAD sau SHHN. Pacienții cu hiperglicemie refractară la tratament, cu perturbări severe ale ionogramei, cu azotemie prerenală însemnată sau cu creșteri ale ureei serice și creatininei, sau cu o boală de fond severă trebuie internați în spital pentru investigații suplimentare și tratament.

PRINCIPIILE TERAPIEI PE TERMEN LUNG A HIPERGLICEMIEI

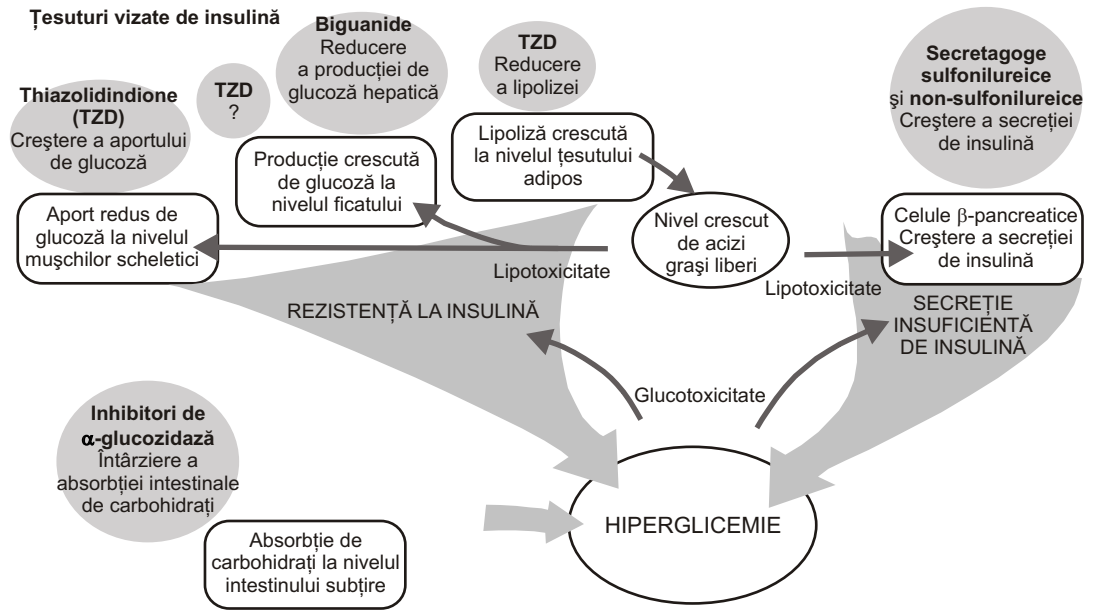
Principiul general care trebuie să ghideze terapia diabetului este scăderea stabilă a nivelurilor glucozei la un nivel normal sau aproape normal. Prin menținerea glicemiei la valori cât mai apropiate de normal la pacienții cu diabet de tip 1 ($HbA_{1c} \leq 7,0\%$; normal: 4,0 - 6,0%) se reduce dramatic riscul de dezvoltare a complicațiilor microvasculare și macrovasculare ale diabetului.¹⁴ Controlul riguros al hipertensiunii, al glicemiei și al colesterolului seric la pacienții cu diabet de tip 2 sunt cost-eficiente pentru reducerea morbidității și mortalității prin boli cardiovasculare. Controlul riguros al tensiunii arteriale reduce costurile asistenței medicale la pacienții cu diabet de tip 2.¹⁵

Insulinoterapia intensivă este indicată în cazul pacienților bine motivați care își administrează injecții multiple zilnic, de regulă o singură injecție cu insulină cu durată lungă de acțiune, de tipul insulinei ultralente sau insulinei glargine, la culcare, împreună cu injecții cu insulină cu durată scurtă de acțiune lispro, aspart sau insulină obișnuită înaintea meselor. Insulina poate fi administrată de asemenea ca perfuzie subcutanată continuă cu insulină (PSCI) cu ajutorul unei mici pompe care administrează insulina subcutanat în peretele abdominal cu ajutorul unui cateter. Insulina este perfuzată de regulă continuu la un nivel bazal, cu administrarea de bolusuri preprogramate sau inițiate de pacient înainte de mese. Atât hipoglicemia cât și cetoacidoza sunt mai frecvente la pacienții purtători de PSCI. La pacienții departamentului de urgență purtători de PSCI care dezvoltă hipoglicemie, hiperglicemie marcată sau CAD, este optim ca pompa să fie închisă în departamentul de urgență și să se administreze soluții de glucoză standard sau insulinoterapie.

Terapia intensivă nu este indicată în general la pacienții cu insuficiența sistemelor nervoase autonome, cu insuficiență suprarenaliană sau hipofizară și cu boală coronariană aterosclerotică sau cerebrovasculară; la pacienții aflați în tratament cu β -blocante; la pacienții cu deficit de hormoni de contrareglare; la vârstnici și la copiii mici; la pacienții cu tulburări psihice; și la pacienții care nu prezintă încredere, cronic necomplianți.¹⁴

Controlul glicemiei la pacienții cu diabet de tip 2 cuprinde mai multe stadii. Primul stadiu este modificarea dietei și scăderea în greutate. Stadiul 2 include diferitele medicații antidiabetice orale. Figura 212-2 ilustrează diferitele abordări farmacologice pentru terapia diabetului de tip 2.¹⁶ Stadiul 3 reprezintă necesitatea de insulină, datorită epuizării celulelor β , singură sau împreună cu agenți antidiabetici orali. Indicațiile pentru terapia cu insulină la diabetul de tip 2 sunt prezentate în Tabelul 212-5.¹⁷ Inițierea acestei terapii la pacienții a căror glicemie nu mai răspunde la terapia cu agenți orali implică continuarea tratamentului cu agentul oral la doza obișnuită și adăugarea unei injecții subcutanate seara, conținând 5 - 10 UI de insulină NPH în cazul pacienților normoponderali [indicele de masă

FIG. 212-2. Abordarea farmacologică a defectelor tulburărilor metabolice majore ale diabetului de tip 2.



corporală (IMC) $\leq 25 \text{ kg/m}^2$] și 10 - 15 UI la pacienții obezi.¹⁷ Prescrierea agenților orali la pacienții vârstnici sau la cei cu funcție renală sau hepatică afectată trebuie efectuată cu prudență. O dată ce simpto-matologia hiperglicemiei acute este controlată și cauzele de fond sau factorii exacerbanți sunt identificați și tratați, inițierea terapiei orale și/sau cu insulină la pacienții cu diabet de tip 2 nou-apărut poate fi lăsată în grija asistentului medical primar după 24 - 48 de ore, dacă nu s-a dispus internarea. Dacă pacientul este supraponderal/obez (IMC peste 25 kg/m^2) și funcția renală este adecvată (nivelul creatininei serice $\leq 1,4 \text{ mg/dl}$), metforminul, care inhibă gluconeogeneza hepatică și care prezintă un risc scăzut de dezvoltare a hipoglicemiei, poate fi inițiat în condiții de siguranță la o doză de 500 mg PO zilnic, crescând doza cu 500 mg săptămânal până la atingerea unei doze maxime de 500 mg de patru ori pe zi. Aceasta se realizează până când pacientul poate trece printr-o sesiune educativă în care să învețe să își testeze singur glicemia și să recunoască simptomele hipoglicemiei, înainte de inițierea terapiei cu un agent antidiabetic oral, cu insulină sau cu un regim combinat.

Cunoașterea temeinică a farmacologiei, inclusiv a timpului necesar pentru efectul maxim și durata de acțiune a diferitelor tipuri de insulină și preparate hipoglicemiante orale, trebuie să îi permită medicului urgentist să opereze ajustări ale regimului terapeutic obișnuit al pacientului, în special dacă pacientul aduce cu sine la

prezentare un jurnal al valorilor glicemiei măsurate acasă. Tabelul 212-6 prezintă diversele tipuri de insulină prescrise în mod obișnuit, durata de instalare a acțiunii, durata până la atingerea efectului maxim și duratele de acțiune în cazul administrării SC. **Ca regulă generală, numărul total de unități de insulină administrat zilnic nu trebuie modificat cu mai mult de 10% într-o singură zi.** Ajustarea dozelor de agent antidiabetic oral poate fi lăsată în seama medicului de familie deoarece necesită o monitorizare atentă și promptă. Dacă această opțiune nu este imediat disponibilă, doza de agent hipoglicemiant oral nu trebuie modificată în general cu mai mult de 20 %. Dacă pacientul nu își monitorizează de rutină glicemia acasă, asigurați-vă că acesta are echipamentul și cunoștințele necesare pentru a se testa cu regularitate în perioada de ajustare a tratamentului, pentru a evita hipo- sau hiperglicemia severă. Dacă disponibilitatea medicului de familie este problematică, unele departamente de urgență pot delega asistente medicale la domiciliul pacientului pentru instruirea și evaluarea acestuia.

Auto-monitorizarea glicemiei este recomandată tuturor pacienților tratați cu insulină și poate fi indicată și pacienților cu diabet de tip 2 care își încep sau schimbă regimurile terapeutice. Este indicat să se măsoare glicemia cel puțin înainte de mese și la culcare pentru a controla regimurile terapeutice intensive.

Dacă pacientul nu dorește sau nu este în stare să își testeze singur nivelul glicemiei cu regularitate pe perioada ajustării tratamentului și nu are un risc crescut de decompensare metabolică, orice ajustare de regim terapeutic și instruire ulterioară trebuie efectuată de medicul de familie sau de medicul endocrinolog.

TABELUL 212-5. Indicațiile insulinoterapiei în diabetul de tip 2

Glicemia *à jeun* constant $\geq 300 \text{ mg/dl}$ cu cetonurie și cetonemie
 Terapie temporară timp de 6-8 săptămâni pentru glicemia *à jeun* de 300 mg/dl și simptome cum sunt poliuria, polidipsia, pierderea în greutate la debutul diabetului de tip 2. Mulți pacienți pot fi convertiți la terapie orală sau pot să continue insulinoterapia dacă acest fapt nu le la perturbă confortul vieții cotidiene și dacă sunt complianți.
 Pacientul se decide pentru insulină ca terapie inițială după ce i-au fost prezentate opțiunile terapeutice de către medicul care asigură asistența medicală primară.
 La femeile care au diabet gestațional care nu este controlat cu dietă sau cele cu diabet de tip 2 care rămân gravide. *Toate medicamentele antidiabetice orale sunt contraindicate în sarcină.*

Sursa: După Medaliar S, Edelman SV: Insulin therapy in type 2 diabetes. *Endocrinol Metab Clin North Am* 30:935, 2001, cu permisiune.

TABELUL 212-6. Preparatele insulinice uzuale: debut, efect maxim, durată de acțiune

Preparatul	Debutul acțiunii	Efectul maxim	Durata acțiunii
Lispro/Aspart	5-15 min	1-2 h	4-6 h
Umană obișnuită	30-60 min	2-4 h	6-10 h
NPH/Lentă	1-2 h	4-8 h	10-20 h
Ultralentă	2-4 h	Variabil	16-20 h
Glargine	1-2 h	Nu are efect maxim/efect constant	Aprox. 24 h

COMPLICAȚIILE DIABETULUI ZAHARAT

Complicațiile cardiovasculare

Bolile cardiace sunt principala cauză de deces asociată diabetului, fiind răspunzătoare pentru aproximativ 40 % dintre decese la bărbații cu diabet și aproape 32 % la femei.¹⁸ Un diabetic are un risc de 2 - 4 ori mai mare de a avea boală cardiacă ischemică sau de a suferi un accident cerebral ischemic decât un non-diabetic, iar riscul unui prim infarct miocardic a fost de șase ori mai mare, conform unui studiu care a comparat ratele de incidență ale infarctului miocardic la pacienți din loturi de control și la pacienți diabetici timp de 7 ani.¹⁹ Probabilitatea de a suferi un accident vascular la pacienții cu diabet este de 3,3 până la 23,1 ori mai mare, cel mai mare risc fiind înregistrat la pacienții tineri.²⁰ Factorii care contribuie la disfuncția cardiacă a diabeticului sunt incidența crescută a aterosclerozei arterelor coronare, neuropatia autonomă și bolile microvasculare (asociate cu hipertensiune și cu afecțiuni renale). Diabeticii sunt predispuși la infarcte miocardice „silențioase” (nedureroase), sau asociate cu o simptomatologie atipică, de tipul slăbiciunii fizice. Chiar în absența bolii vasculare și a hipertensiunii, unii pacienți diabetici dezvoltă cardiomegalie, cu disfuncție ventriculară sistolică și diastolică care poate evolua către insuficiență cardiacă congestivă. Cardiomiopatia diabetică poate fi un efect direct al deficitului de insulină sau al rezistenței la aceasta a celulelor miocardice. Efectele dăunătoare ale diabetului zaharat asupra cordului sunt mai evidente la diabeticii tineri și la femei. Femeile prezintă în mod obișnuit un risc mai scăzut de dezvoltare de boli coronariene, dar diabetul le face mai vulnerabile la reinfarctare și moarte prin infarct miocardic și insuficiență cardiacă congestivă. Boala vasculară la pacienții cu diabet poate fi nespecifică (ateroscleroza vaselor mari) sau specifică (boala microangiopatică în vasele mici) diabetului.¹⁴ Tratamentul de reducere a riscului cardiovascular la pacienții cu diabet de tip 1 și în special la cei cu diabet de tip 2 trebuie să includă controlul agresiv al tensiunii arteriale cu menținerea acesteia sub 130/80 mmHg, reducerea colesterolului seric la mai puțin de 200 mg/dl și terapie antiagregantă plachetară cu aspirină sau clopidogrel (dacă pacientul este alergic sau sensibil la aspirină), pe lângă un control excelent al glicemiei ($HbA_{1c} < 7\%$, dacă este posibil). S-a demonstrat că inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei (IEC) încetinesc evoluția nefropatiei diabetice și scad evenimentele cardiovasculare și mortalitatea la pacienții cu diabet și risc crescut de patologie cardiacă.²¹ Terapia cu aspirină este indicată la pacienții cu diabet de tip 1 sau 2 peste vârsta de 30 de ani, ca măsură terapeutică de prevenție primară și ca măsură de prevenție secundară pentru pacienții cu antecedente de complicații macrovasculare. Nu trebuie utilizați la pacienții mai tineri de 21 de ani datorită riscului de sindrom Reye.²²

Există un risc de hemoragie intraoculară în urma administrării de trombolitice (pentru evenimentele cardiace) la un diabetic cu retinopatie proliferativă. Chiar dacă riscul de hemoragie intraoculară este scăzut, **retinopatia proliferativă este o contraindicație absolută pentru terapia trombolitică**. Provocarea adresată medicului urgentist constă în evaluarea corespunzătoare pe care acesta trebuie să o facă pacientului pentru retinopatie proliferativă simultan cu evaluarea necesității de administrare a tromboliticelor.

Retinopatia

Retinopatia diabetică este cauza principală a cazurilor noi de cecitate la pacienții cu vârste cuprinse între 25 și 74 de ani în S.U.A. Pacienții care prezintă această complicație au un risc de 29 de ori mai mare de a orbi decât cei fără retinopatie. Glaucomul și cataracta, de asemenea mai frecvente în cazul diabetului, pot contribui la apariția

de noi cazuri de cecitate. S-a estimat că 97 % din diabeticii aflați în tratament cu insulină (tipul 1 și 2) și 80 % din diabeticii care nu primesc insulină (doar tip 2), care au diabet de peste 15 ani prezintă o formă de retinopatie diabetică. Între cei care prezintă această complicație, 40 % dintre utilizatorii de insulină și 5 % dintre cei care nu utilizează insulină au cea mai gravă formă - retinopatia proliferativă - care conduce adesea la cecitate. La pacienții diabetici fără probleme oculare, controlul intensiv al glicemiei scade riscul de dezvoltare a retinopatiei proliferative cu peste 75 % față de pacienții care nu practică acest control intensiv. La pacienții cu retinopatie ușoară, riscul de retinopatie degenerativă, de progresie către retinopatia proliferativă sau necesitatea fotocoagulării laser pot fi reduse cu mai mult de 50 %.

În departamentul de urgență, istoricul de modificări ale funcției vizuale, acuitatea vizuală scăzută și prezența defectelor de câmp vizual ridică suspiciunea de retinopatie. O examinare a retinei fără dilatarea pupilei relevă exsudate în „pete vătuite”, microanevrisme și proliferare vasculară, sugestive pentru retinopatia diabetică (Tabelul 212-7). Un ochi roșu și/sau dureros asociat cu cefalee sau doar cefaleea neexplicată la pacienții cu diabet trebuie să determine măsurarea promptă a presiunii intraoculare pentru a exclude glaucomul. Prezența acestor modificări indică necesitatea unui consult oftalmologic imediat pentru investigații amănunțite și tratament. Un examen al fundului de ochi în prezența dilatării pupilei este indicat la 5 ani după debutul diabetului dacă acesta a debutat înainte de vârsta de 30 ani, și anual după aceea. Pacienții peste vârsta de 30 de ani la momentul stabilirii diagnosticului trebuie examinați la acea dată și anual după aceea.

Fotocoagularea laser a retinopatiei proliferative s-a dovedit eficientă pentru prevenirea cecității datorate retinopatiei proliferative, în special la pacienții cu edem macular. Vitrectomia poate fi necesară pentru a păstra vederea pacienților cu retinopatie proliferativă severă cu pierderea vederii secundară hemoragiei retiniene și dezlipirii de retină sau hemoragiei în corpur vitros.

Nefropatia

Nefropatia diabetică este una din cauzele principale de boală renală severă. Aproximativ 43% din cazurile noi de insuficiență renală apărute în fiecare an se datorează nefropatiei diabetice.⁴ Incidența se apropie de 40 % pe întreaga durată a speranței de viață în cazul diabetului de tip 1 și 4 - 20 % în cazul diabetului de tip 2. Deoarece majoritatea covârșitoare a diabeticilor sunt cei de tip 2, majoritatea pacienților cu nefropatie vor avea această formă de boală. Hiperglicemia conduce la hipertensiune glomerulară și hiperfiltrare, care în schimb conduc la depunerea de proteine în mezangiu. Aceste depozite de proteine determină în cele din urmă scleroză glomerulară și insuficiență renală. Cel mai util marker clinic al nefropatiei este prezența și gradul microalbuminuriei. Pacienții cu rate de excreție

TABELUL 212-7. Modificările retiniene la diabet

De fond (Simple)	Proliferative
Permeabilitate capilară crescută	Vase de neoformație
Obliterare și dilatare a capilarelor	Cicatrici (retinită proliferantă)
Microanevrisme	Hemoragie vitreeană în corpur vitros
Șunturi arteriovenoase	Dezlipire de retină
Vene dilatate	
Hemoragii	
Pete vătuite	
Exsudate dure	

ale albuminei de cel puțin 30 mg/zi au un mare risc de a dezvolta nefropatie diabetică și insuficiență renală. (Din nefericire, bandelele pentru testele urinare standard nu se pozitivează până când excreția de albumină urinară nu a atins niveluri extrem de înalte). Pentru testarea microalbuminuriei trebuie utilizat un strip special, mai costisitor sau un test radioimunologic. Toți pacienții diabetici trebuie testați pentru microalbuminurie în momentul stabilirii diagnosticului și cel puțin anual ulterior. Pe lângă faptul că reprezintă un marker al nefropatiei, microalbuminuria a fost de asemenea asociată cu un risc înalt de dezvoltare a evenimentelor coronariene ischemice. Terapia intensivă cu insulină reduce cu 60% probabilitatea dezvoltării microalbuminuriei, precursorul nefropatiei diabetice. Acest beneficiu este menținut cel puțin 4 ani.²³ Orice reducere cu un procent a HbA_{1c} când aceasta se situează deasupra limitelor normale reprezintă o scădere a riscului de complicații microvasculare cu 35%.¹³ S-a demonstrat că IEC întârzie atât debutul cât și progresul nefropatiei diabetice independent de efectul lor asupra controlului tensiunii arteriale. În ansamblu, prevenirea nefropatiei diabetice implică combinarea controlului glicemiei cu un tratament eficient al hipertensiunii care să mențină valorile TA sub 130/80 mmHg, cu o dietă restrictivă în proteine și cu evitarea medicamentelor sau coloranților nefrotocici.

Controlul tensiunii arteriale, în mod ideal sub 130/80 mmHg, este crucial pentru încetinirea evoluției nefropatiei. Blocantele canalelor de calciu non-dihidropiridinice (ex.: diltiazem, verapamil) și IEC sunt cei mai buni agenți pentru inițierea terapiei la pacienții cu diabet. β-blocantele pot fi de asemenea o alegere bună dacă tendința la hiperglicemie este echilibrată de efectele protectoare cardiace și renale sau dacă este prezentă insuficiența cardiacă congestivă cu o fracție de ejeție mai mare de 25%. Diureticele tiazidice au efecte secundare de tipul hiperglicemiei, hipokaliemiei și hiperlipidemiei, care le fac neatractive. Blocantele dihidropiridinice ale canalelor de calciu, de tipul nifedipinei și amlodipinei pot crește proteinuria și este mai bine să fie evitate la pacienții cu diabet. Pacienții cu nefropatie trebuie încurajați să adopte o dietă săracă în proteine (0,6 - 0,8 g/kg de greutate ideală/zi). Medicamentele cu potențial nefrotoxic, de tipul antiinflamatoarelor nesteroidiene (AINS), trebuie evitate. AINS trebuie utilizate arareori și în cure scurte la pacienții diabetici fără semne de nefropatie.

Neuropatia

Neuropatia poate fi împărțită în neuropatie periferică și neuropatie autonomă. Gradul lezării neurale funcționale și structurale este legat direct de gradul și durata hiperglicemiei. Aproximativ 42% din pacienții cu diabet de tip 2 vor dezvolta polineuropatie simptomatică în 10 ani de la diagnosticare.²⁴ Neuropatia periferică simptomatică rezultă din pierderea atât a fibrelor mielinizate, cât și a celor nemielinizate, și din reproducerea deficitară a fibrelor nervoase, care conduce la adoptarea de trasee anormale de către căile senzitive. De regulă bilaterală, aceasta constă adesea în pierderea sensibilității „în mânășă” la extremități. Simptomele includ senzația de „amorțeală”, disestezii/parestezii, până la senzația constantă de durere cu caracter de arsură. Examenul clinic poate decela de asemenea pierderea sensibilității vibratorii și a reflexelor tendinoase profunde.

Controlul intensiv al glicemiei a redus incidența neuropatiei semnificative clinic cu 60% conform Studiului asupra Controlului Diabetului și al Complicațiilor acestuia [Diabetes Control and Complications Trial (DCCT)] și cu aproximativ 35% cu fiecare reducere de 1 % din valoarea HbA_{1c} în UKPDS.¹⁴ Medicamentele care s-au dovedit eficiente pentru tratarea durerii asociate cu neuropatia diabetică cuprind antidepressivele triciclice, în special amitriptilina, capsaicina administrată local, fenitoina, neurontinul și

carbamazepina. Analgezicele narcotice au un potențial crescut de abuz în acest context, așa că utilizarea lor ar trebui evitată. AINS ar trebui evitate de asemenea datorită potențialului nefrotoxic. Testarea sensibilității cu nylon monofilament (Semmes-Weinstein) este o modalitate de screening utilă pentru neuropatia în stadii incipiente.²⁵ Pacienții diabetici cu reflex al tendonului ahilean diminuat sau absent sau cu pierderea sensibilității vibratorii la nivelul piciorului au un risc crescut de a dezvolta ulcere gambiere. Durerea se diminuează cu timpul, pe măsură ce neuronii sunt distruși.²⁴

Mononeuropatia diabetică afectează de regulă un nerv periferic mare (femural, obturator, sciatic, median sau ulnar) sau un nerv cranian izolat (de regulă nervul III, IV sau VI). Pacienții se prezintă pentru debutul brusc al simptomelor legate de nervul implicat. Poate fi dificil de diferențiat semnele și simptomele mononeuropatiei diabetice de un accident ischemic tranzitoriu sau de un accident vascular cerebral, în departamentul de urgență.

Neuropatia autonomă reprezintă entitățile clinice ale bolii de reflux gastroesofagian (BRGE), gastroparezei, vezicii neurogene, impotenței și disfuncției sexuale, diareei autonome (nocturnă, adesea însoțită de incontinență) și hipotensiunii ortostatice. Simptomatologia BRGE cuprinde disfagia, durerea toracică și pirozis. BRGE poate fi dificil de diferențiat de sindroamele coronariene acute în departamentul de urgență și răspunde de regulă la antiacide, blocantele receptorilor H₂ sau la inhibitorii de pompă de protoni. S-a demonstrat că gastropareza, care este asociată clinic cu grețuri, vărsături, meteorism abdominal și sațietate precoce, răspunde la eritromicină sau metoclopramid, care scad timpul de golire al stomacului. Cazurile severe pot să nu răspundă la tratament. Diareea autonomă, definită prin scaune cu frecvență crescută și/sau lichide pe o perioadă de cel puțin trei săptămâni, răspunde de obicei la antidiaricele obișnuite.

Constipația este probabil cea mai frecventă acuză din sfera gastrointestinală la pacienții cu diabet. Tratamentul cuprinde suplimentarea dietei cu fibre și agenți de înmuiere a scaunului. Vezica neurogenă și golirea inadecvată sau spastică a vezicii pot răspunde la terapia cu betanecol. Disfuncția erectilă poate fi tratată cu succes cu noul agent oral, sildenafil, dar acest medicament este contraindicat pacienților care sunt în tratament cu oricare nitrat organic și trebuie utilizat cu prudență la pacienții cunoscuți cu boală coronariană. Hipotensiunea ortostatică simptomatică poate fi tratată prin creșterea aportului de sare (în absența hipertensiunii) sau prin utilizarea ciorapilor elastici (care trebuie ajustați de un specialist) sau simptomele pot răspunde la fludrocortizon, care crește tonusul arterial și volumul intravascular.

Infecțiile

Pacienții diabetici care ating și mențin un control excelent al glicemiei (HbA_{1c} < 7%) au aceeași susceptibilitate la infecții ca și populația generală. Un număr de factori legați atât de alterarea imunității cât și de efectele specifice ale bolii favorizează creșterea prevalenței anumitor infecții precum și vindecarea deficitară a rănilor la pacienții cu diabet.

Există asocieri epidemiologice posibile între diabet și infecțiile tractului urinar (ITU), vulvovaginita candidozică, cistita și balanita, pneumonia, gripa, bronșita cronică, bacteriemia pneumococică, tuberculoza primară și reactivată, mucormicoza rinocerebrală, otita externă malignă, infecțiile cutanate și ale țesutului subcutanat ale membrelor inferioare, infecțiile plăgilor chirurgicale și gangrena Fournier.²⁶ Totuși, doar câteva dintre acestea (ITU și alte infecții urogenitale; infecțiile cutanate stafilococice, streptococice și cu Candida) au fost decelate mai frecvent la pacienții diabetici decât la grupurile de control în studii retrospective sau prospective.

Există o serie de alterări ale funcției leucocitelor polimorfoculare la pacienții diabetici, cum sunt afectarea migrării, a fagocitozei, a capacității toxice intracelulare și a chemotaxiei, care conduc la o scădere intrinsecă a imunității și a capacității de vindecare adecvată a rănilor. Factorii specifici pentru boală, cum sunt neuropatia, afectarea evacuării vezicii și circulația locală precară pot împiedica și mai mult răspunsul imun. Deși există câteva studii privitoare la prognostic, inițierea antibioticelor pe cale intravenoasă este probabil prudent să fie făcută fără prea multe ezitări. De asemenea, pacienții cu infecții ale tractului urinar superior, ale căilor aeriene inferioare, sau infecții cutanate (celulită/ erizipel) și ale țesuturilor subcutanate (abcese, furuncule, ulcere și arsuri) trebuie spitalizați. Totuși, terapia intravenoasă, dacă este disponibilă la domiciliu, și dezvoltarea antibioticelor cu administrare orală cu spectru larg reprezintă alternative de tratament în ambulatoriu al infecțiilor necomplcate.

Comitetul de Consiliere privind Imunizările ale Centrului pentru Controlul și Prevenirea Bolilor [Centers for Disease Control and Prevention (CDC) Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP; <http://www.cdc.gov/nip/recs/adult-schedule.pdf>)] recomandă vaccinarea pacienților cu diabet (în special a acelor cunoscuți cu complicații), împotriva gripei anual toamna, iar o dată trebuie administrat simultan și vaccinul polivalent antipneumococic. Repetarea acestuia din urmă este indicată doar la pacienții peste vârsta de 64 de ani, dacă vaccinarea inițială a fost efectuată cu mai mult de 5 ani înainte.

Există puține referințe în literatură care să îl ghideze pe medicul urgentist confruntat cu un pacient febril fără o sursă evidentă a infecției. Datorită potențialului de a întâlni probleme legate de imunitatea deficitară la pacienții cu un control precar al glicemiei, și deoarece multe infecții asociate diabetului pot avea o evoluție catastrofală, **febra de cauză neclară este o indicație de internare a pacientului.** Unele complicații severe ale infecțiilor diabetice sunt discutate mai jos.

MUCORMICOZA RINOCEREBRALĂ Mucormicoza rinocerebrală reprezintă o infecție fungică invazivă a sinusurilor nazale și paranasale; uneori afectează palatul și țesuturile adiacente. S-a estimat că 70% din aceste infecții se produc la pacienții cu CAD; celelalte 30% apar la pacienții imunocompromiși nediabetei. Debutul este brusc și evoluția este rapid progresivă; pacienții se prezintă cu durere periorbitală sau perinazală; secrețiile nazale sângerii; cefalee unilaterală; lăcrimare intensă; pleoape și conjunctivă tumefiate; acuitate vizuală scăzută. Semnele fizice includ escare negre pe mucoasa nazală sau pe palatul dur datorită ischemiei, exoftalmie și, dacă infecția progresează, afectarea nervilor cranieni sau convulsii. Microorganismul predispoze la ocluzie vasculară; de aceea pot apărea tromboza sinusului cavernos sau abcesele cerebrale.²⁶

Mortalitatea este mare (până la 50%); de aceea diagnosticul trebuie să fie prompt, urmat de inițierea imediată a unei terapii agresive. Trebuie corectată acidoza și organizat un consult ORL pentru debridarea extensivă a țesutului necrotic și drenajul sinusurilor sau abceselor. Tomografia computerizată (TC) sau rezonanța magnetică (RMN) trebuie efectuate atât pentru a determina extinderea infecției, cât și pentru a exclude un proces intracranian. Amfotericina B este medicamentul de elecție. Chiar și în urma terapii agresive, doar 50 - 85 % din pacienți se vindecă.

OTITA EXTERNĂ MALIGNĂ Spre deosebire de alte infecții severe ale pacienților cu diabet zaharat, până la jumătate din pacienți au valori ale glicemiei bine controlate, iar toxicitatea sistemică este adesea absentă. Microangiopatia la nivelul canalului auditiv extern al

pacienților diabetici este considerată un factor predispozant. Pacienții se prezintă pentru otalgie unilaterală, scăderea auzului, scurgeri purulente și, uneori, febră (vezi Cap. 239). La examenul clinic se observă canalul auditiv extern sensibil, inflammat, și aproape toți pacienții prezintă o masă de țesut în aparență de granulație. Infecția poate evolua către osteomielița mastoidei, a osului temporal sau a bazei craniului și meningită, tromboza sinusurilor venoase sau emfizemul subdural. RMN-ul sau TC-ul pot preciza gradul afectării anatomice.²⁶

Infecția este frecvent cauzată de *Pseudomonas aeruginosa*, dar au fost izolați și stafilococi, fungi și alte bacterii gram-negative. Antibioticele administrate parenteral, imipenem, meropenem, ciprofloxacina sau combinația dintre o cefalosporină de generația a treia (ceftazidim) și o penicilină activă pe *Pseudomonas* (ticarcilină) sunt indicate pe o perioadă de 4 - 6 săptămâni. Debridarea chirurgicală precoce și spălăturile frecvente au o importanță critică.²⁶

COLECISTITA Pacienții cu diabet sunt predispuși la colelitiază. Când colecistita acută se dezvoltă la pacienții cu diabet, este asociată cu rate mai mari ale morbidității și mortalității. În plus, probabilitatea mai mare de a dezvolta colecistită emfizematoasă (până la 25%) este asociată cu o incidență mai mare a gangrenei veziculei biliare, cu un risc crescut de perforație. Radiografiile abdominale pot releva gaz în vezica biliară și în arborele biliar. Febra de origine necunoscută, însoțită sau nu de durere abdominală, trebuie evaluată ecografic pentru colecistită. Agenții cauzali sunt cel mai frecvent speciile de *Clostridium asociate* cu streptococi, *Escherichia coli* și *Pseudomonas*. În ciuda tratamentului prompt și a intervenției chirurgicale, rata mortalității (15%) este de 3 până la 10 ori mai mare decât în cazul colecistitei obișnuite.²⁶

PIELONEFRITA, ABCESUL PERIRENAL ȘI NECROZA PAPI-LARĂ Diabeticii au un risc crescut de a dezvolta două infecții renale severe: pielonefrita emfizematoasă și abcesul perirenal. Pielonefrita emfizematoasă este o infecție rară, ce periclitează viața, asociată cu producerea de gaz în interiorul și în jurul rinichiului. Peste 70% dintre acești pacienți sunt diabetici. Pacienții cu pielonefrită emfizematoasă au febră, dureri pe flancuri și uneori prezintă o masă palpabilă. Este adesea prezentă bacteriemia. Este necesar tratamentul agresiv, cu antibiotice parenteral și nefrectomie. Chiar și în aceste condiții, rata mortalității se menține încă în jurul a 40%. Pacienții bănuși cu pielonefrită dar care nu răspund la antibiotice parenteral trebuie evaluați pentru necroză papilară renală și abces perirenal. Durerea pe flancuri, sugestivă pentru colica renală, trebuie întotdeauna evaluată exhaustiv pentru a exclude infecțiile sau necroza papilară. 35% din pacienții cu abces perirenal au diabet. Pacienții nu răspund de regulă complet la antibioticele administrate parenteral, și este adesea necesar drenajul chirurgical. Chiar cu drenaj chirurgical, mortalitatea este de aproximativ 20%.

Aproximativ 50% din pacienții care dezvoltă necroză papilară renală au diabet. Pacienții pot fi asimptomatici și pot să nu observe țesutul papilar necrotic pe care îl elimină cu urina, sau se pot prezenta pentru simptome similare pielonefritei acute. Infecția renală cu obstrucție ureterală poate evolua către sepsis și șoc septic la acești pacienți diabetici. Fragmentele de țesut necrotic, atunci când sunt observate în urină alături de leucocite, hematii și bacterii, sugerează diagnosticul. Obstrucția ureterală poate fi detectată cu ajutorul ecografiei sau al TC spiral. Pielografia intravenoasă trebuie evitată, în special în cazurile în care se cunoaște boala renală preexistentă. Tratamentul constă în terapie antibiotică agresivă, pe cale intravenoasă, drenaj urinar și, dacă starea pacientului este severă, intervenție chirurgicală pentru îndepărtarea țesutului necrotic.²⁶

Ulcerale gambei și ale piciorului la diabetici

Ulcerale piciorului și ale membrelor inferioare și infecțiile asociate sunt o sursă majoră de morbiditate în populația diabetică, afectând circa 15% din pacienții diabetici pe durata vieții acestora. Complicațiile sunt răspunzătoare pentru 20% din internările legate de diabet și pentru aproape 60% dintre toate amputările membrelor inferioare în S.U.A. Triada patologică a neuropatiei, bolii vasculare aterosclerotice premature și imunității slăbite se combină pentru a face din ulcerale piciorului diabetic o provocare a tratamentului multidisciplinar.

Neuropatia periferică predispune piciorul la ulcerare, infecție și degenerare articulară (articulațiile Charcot) datorită unor mecanisme precum lipsa sensibilității nervoase tactile, sensibilitatea proprioceptivă diminuată sau absentă, anhidroza și reglarea insuficientă a circulației și temperaturii locale. Factorii de risc pentru ulcerale piciorului și ale etremităților inferioare cuprind valorile crescute ale HbA_{1c}, vârsta înaintată, istoricul îndelungat de diabet, diformitățile picioarelor, fumatul, retinopatia, neuropatia periferică, albuminuria și tensiunea arterială diastolică scăzută. Profilaxia ulcerale piciorului implică în primul rând educarea pacientului în privința îngrijirii picioarelor și a purtării de încălțăminte potrivită, combinate cu controlul glicemiei pentru a limita dezvoltarea neuropatiei și boala vasculară precoce.

Trebuie efectuat un examen clinic riguros al picioarelor pacientului diabetic la toate consultațiile din departamentul de urgență, chiar și cele pentru acuze fără legătură directă cu acestea. Trebuie evaluate creșterea părului și a unghiilor, bătăturile, coarnele cutanate, diformitățile, eritemul, tumefacția, sensibilitatea tactilă și funcția vasculară. Orice ulcerare descoperită trebuie curățată chirurgical și, cu ajutorul unei sonde rigide cu capătul bont determinată profunzimea ei și posibila afectare osoasă, articulară sau tendinoasă și trebuie exclusă prezența unui abces în profunzime. Posibilitatea pătrunderii până la nivelul osului prin sondarea ulcerului sugerează intens posibilitatea coexistenței osteomielitei sau a infecției profunde de părți moi.

Ulcerale gambei pot fi clasificate în ulcerale ce nu pun în pericol membrul inferior, ulcerale care pun în pericol membrul inferior și infecții ce periclitează viața. *Infecția ce nu pune în pericol membrul* este definită ca una de mică întindere (sub 2 cm de celulită sau inflamație), nu implică structurile profunde sau osul și este rezultatul unei lezări recente într-un membru bine vascularizat. *Infecția ce pune în pericol membrul* (mai mult de 2 cm de celulită sau inflamație) cu limfangită ascendentă asociată, ulcerare profundă sau abces, cu o zonă întinsă de necroză tisulară, cu implicarea structurilor profunde sau a osului, gangrenă sau ischemie critică a membrului inferior definită prin absența pulsului palpabil. *Infecția ce periclitează viața* prezintă semne clinice de sepsis, cum ar fi febra, leucocitoza, hipotensiunea, tahicardia, tahipneea, alterarea statusului mental și dezechilibrele metabolice de la hipoglicemie la CAD și SHHN.

Abordarea terapeutică a ulcerale gambei care nu par infectate și care nu se extind în profunzime sau la nivel osos la explorarea diagnostică cuprinde evitarea apăsării cu toată greutatea și folosirea de îmbrăcăminte neaderentă, căptușită. Pacientul trebuie direcționat să se adreseze în zilele următoare unui specialist pe piciorul diabetic, pentru a stabili dacă pacientul necesită debridare sau ghips de contact, pentru evaluări suplimentare a oricărei diformități osoase sau neuropatii și evaluarea pentru boli vasculare periferice. Pansamentele restrictive, precum cizma din pastă Unna (albastru de metilen alcalin) și pantofii strâmți trebuie evitați. Evitarea apăsării cu toată greutatea pe membrul afectat este critică, pentru a evita progresia infecției și pentru a asigura o vindecare adecvată.

Sunt indicate radiografiile piciorului/gambeii în cazul tuturor ulcerale pentru a exclude formarea de gaz subcutanat, prezența corpurilor străine, osteomielita și articulațiile Charcot. Culturile însămânțate din raclate de la nivelul ulcerale pot induce în eroare. Culturile din țesutul excizat de la baza ulcerului identifică cu mai mare acuratețe bacteriile implicate. Microorganismele izolate frecvent sunt speciile de *Bacteroides*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Enterococcus*, *E. coli*, *Proteus mirabilis* și *Pseudomonas aeruginosa*. Terapia antibiotică empirică trebuie direcționată împotriva acestor microorganisme.

Atunci când este aleasă terapia antibiotică empirică pentru aceste infecții, trebuie luată în considerare gravitatea acestora (Tabelul 212-8). Utilizarea aminoglicozidelor trebuie evitată pe cât posibil, datorită nefrotoxicității asociate. Pentru infecțiile ce pun în pericol membrul sau care periclitează viața este indicat un consult chirurgical imediat pentru incizare și debridare, posibilă revascularizare sau amputație.²⁷

Complicațiile cutanate și ale țesutului subcutanat

Infecțiile cutanate cum sunt celulita, furunculii și carbunculii și candidiaza sunt mai frecvente la pacienții cu diabet. Infecțiile severe se dezvoltă de regulă datorită combinării controlului inadecvat al glicemiei cu insuficiența vasculară și cu hipoxia tisulară. Aceste infecții se pot întinde rapid, cu modificări cutanate dramatice. Cea mai gravă dintre aceste infecții este fasciita necrozantă.

FASCEITA NECROZANTĂ Fasciita necrozantă este o infecție rapid-progresivă a pielii și țesutului subcutanat care este întâlnită

TABELUL 212-8. Terapia antibiotică în cazul ulcerale infectate ale membrului pelvin asociate diabetului

Ulcerale ce nu periclitează membrul*

(Doza inițială se poate administra ca echivalent IV)

Cefalexină 500 mg PO qid, 10 zile (cefazolin 1 g IV) sau

Clindamicină 300 mg PO qid, 10 zile (clindamicin 900 mg IV) sau

Dicloxacină 500 mg PO qid, 10 zile sau

Amoxicilină-clavulanat 875 mg PO bid, 10 zile

Ulcerale ce periclitează membrul*

Mai mult de 2 cm de celulită/inflamație

Limfangită ascendentă

Implicarea structurilor profunde

Zone mari de necroză

Gangrenă

Ischemia membrului inferior cu puls scăzut/diminuat sau absent

Terapie orală: Fluorochinolona și clindamicină *Monitorizare riguroasă!*

Terapie IV:

Ampicilină-sulbactam 3 g IV la fiecare 6 h sau

Ticarcilină-clavulanat 3.1 g IV la 8 h sau

Cefalosporină de generația a II-a (cefotixin, cefotetan) 1-2 g IV la 12 h sau

Ciprofloxacina 400 mg IV la 12 h și clindamicină 900 mg IV la 6 h

Ulcerale ce periclitează viața*

Terapie IV:

Imipenem-cilastatin 1 g la 6 h sau

Ampicilină-sulbactam 3 g la 8 h 1 aminoglicozid activ pe *Pseudomonas*: tobramicină 5-7 mg/kg/zi sau

Vancomicină 1 g la 12 h 1 metronidazole 500 mg la 6h 1 aztreonam 2 g la 8h

*Vezi definițiile în text.

Note: Ajustați toate dozele în cazul afectării funcției renale/hepatice și monitorizați nivelurile sangvine ale medicamentelor atunci când este indicat.

Abrevieri: CAD = cetoacidoza diabetică; SHHN = sindromul hiperglicemic, hiperosmolar noncetoic.

mai frecvent la pacienții diabetici (vezi Cap. 152). Poate apărea în orice regiune a corpului, dar mai frecvent pe membre și pe peretele abdominal. Gangrena Fournier este o formă de fasciită necrozantă care afectează organele genitale și perineul la bărbat. La examenul clinic, durerea este de regulă severă și disproporționată față de eritemul, tumefacția și zona sensibilă la palpare observate. Modificările cutanate ulterioare cuprind formarea de bule și de escare. Până la jumătate din pacienți prezintă crepitații. Radiografiile pot decela gaz în țesuturi la aproape 75% din pacienți. Fasciita necrozantă a fost clasificată în tipul 1, cauzată de o combinație de germeni anaerobi (de regulă *Bacteroides fragilis* sau *Clostridium* sp.) și facultativ aerobici (de regulă *E. coli*) și tipul 2, cauzată de obicei de streptococi de grup A cu sau fără infecție simultană cu *S. aureus*. Tratamentul presupune un consult chirurgical imediat pentru debridarea agresivă a țesutului necrotic și antibiotice IV: penicilină

TABELUL 212-9. Dispoziții/ghid pentru internarea în spital

Spitalizarea pacientului diabetic este în general recomandată în următoarele situații clinice:

- Decompensare metabolică ce pune în pericol viața, precum cetoacidoza diabetică sau sindromul hiperglicemic hiperosmolar noncetoic.
- Diabet nou-diagnosticat la copii sau adolescenți.
- Control metabolic cronic inadecvat, care necesită monitorizare atentă pentru determinarea etiologiei, cu modificarea consecutivă a strategiei terapeutice.
- Complicații cronice severe ale diabetului, cum sunt insuficiența renală cronică, boala cardiovasculară aterosclerotică, ulcerul infectat ale membrului inferior, retinopatia cu pierderea acută a vederii, neuropatia însoțită de durere rebelă, care afectează capacitatea pacientului de a se mobiliza și neuropatia autonomă, manifestată ca gastropareză, cu grețuri și vărsături rebele la tratament ce necesită internare pentru terapie intensivă sau pentru profilaxia decompensării metabolice.
- Situațiile care au un impact negativ asupra controlului diabetului sau care sunt complicate de prezența diabetului, cum sunt crizele de astm sau exacerbările bolii pulmonare obstructive cronice, care necesită administrarea de doze mari de corticosteroizi ca terapie.
- Diabetul necontrolat sau nou-descoperit în perioada de sarcină/sarcini.
- Montarea unei pompe de insulină sau inițierea altui regim intensiv de control al glicemiei.
- Hiperglicemia (>400 mg/dl) asociată cu depleție volemică severă.
- Hiperglicemia care nu răspunde la intervențiile adecvate/tratament sau însoțită de deteriorare metabolică.
- Hipoglicemia cu neuroglicopenie (alterarea nivelului de conștiență, modificări ale comportamentului, comă, convulsii) care nu se remite rapid la corectarea hipoglicemiei.
- Hipoglicemia rezultată în urma agenților hipoglicemianți orali cu durată lungă de acțiune.
- Hipoglicemia ale cărei simptome se remit în mod adecvat, dar pacientul nu poate fi încredințat unui adult responsabil în următoarele 12 ore.
- Recurența de hipoglicemii în ciuda intervențiilor/terapiilor adecvate.
- Internarea pentru complicații ale diabetului trebuie motivată de îngrijirea adecvată a entității diagnostice respective, cum este cazul ulcerelor infectate ale gâmbului, insuficiența renală sau angina instabilă.
- Trebuie luată în considerare internarea pentru alte probleme medicale dacă inițierea rapidă a măsurilor de control al glicemiei poate îmbunătăți prognosticul, cum se întâmplă în sarcină, infecții, sau în cazul intervențiilor chirurgicale. De asemenea, internarea trebuie luată în considerare dacă problemele medicale pot declanșa complicațiile retiniene, renale, neurologice sau cardiovasculare ale diabetului, cum se întâmplă de exemplu în urgențele hipertensive. Aceste recomandări pot avea drept rezultat internarea pacienților diabetici pentru probleme medicale care pot fi tratate în ambulatoriu la populația non-diabetică.
- Febra de cauză neclară la pacienții cu diabet insuficient controlat.

Sursa: După American Diabetes Association,²⁸ cu permisiune.

TABELUL 212-10. Recomandări privind externarea și dispensarizarea

Adoptarea unei diete sănătoase.
 Auto-monitorizarea cu regularitate a glicemiei.
 Administrarea insulinei și a hipoglicemiantelor orale conform indicațiilor.
 Scăderea ponderală, când este cazul.
 Renunțarea la fumat, când este cazul.
 Activitate fizică regulată în absența contraindicațiilor, cum sunt ulcerul gâmbului.
 Practicarea unei riguroase îngrijiri generale a picioarelor (verificarea cu regularitate a prezenței traumatismelor minore și a punctelor de infecție, tăierea adecvată a unghiilor și purtarea de încălțăminte comodă). Purtarea unei brățări sau a unui colier de tip Medic-alert”.
 Pacientul este capabil să recunoască simptomele hiperglicemiei, cum sunt micțiunile frecvente, setea, vertijul, cefaleea, grețurile și vărsăturile, durerea abdominală, letargia sau vederea încețoșată.
 Pacientul poate recunoaște simptomele hipoglicemiei: oboseala, cefaleea, somnolența, agitația, paloarea sau sudorația, modificările de vedere, pierderea cunoștinței.
 Pacientul trebuie să știe să se ajute pe sine sau pe alții în contextul hipoglicemiei prin administrarea (la persoanele care pot înghiți fără probleme) de dulciuri, suc de fructe sau zahăr sau să sunând la un număr de telefon de urgență (Ex.: 112) dacă persoana afectată nu este capabilă să răspundă la stimuli.

G 6 milioane UI la fiecare 6 ore plus clindamicină 900 mg IV la fiecare 8 ore plus gentamicină 5mg/kg IV zilnic. Penicilinele sintetice cu inhibitori de β-lactamază (ampicilină-sulbactam, ticarcilină-acid clavulanic) și cefalosporinele de generația a III-a pot fi de asemenea eficiente, în combinație cu clindamicină. Vancomicina și/sau fluorchinolonele pot fi alternative rezonabile la pacienții alergici la penicilină.

Suținerea hemodinamică și corectarea cetoacidozei și/sau hiperglicemiei sunt necesare pentru a crea condiții optime de vindecare postoperator.²⁶

INDICAȚIILE DE INTERNARE ÎN SPITAL

Un ghid al indicațiilor de internare este prezentat în Tabelul 212-9. Ghidurile pot indica internarea pacienților diabetici în situații care la populația non-diabetică pot fi tratate în ambulatoriu.²⁸

Pacienții care se prezintă pentru diabet de tip 2 la debut sau diabet de tip 1 fără semne de decompensare metabolică, hipoglicemie sau hiperglicemie acută și care nu întrunesc criteriile menționate mai înainte pentru internare trebuie să fie consultați de medicul de familie în următoarele 24 - 48 de ore pentru educare generală și evaluare dietetică și pentru inițierea terapiei de control al glicemiei. Recomandările generale de externare, valabile pentru toți pacienții diabetici sunt detaliate în Tabelul 212-10.

BIBLIOGRAFIE

1. Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus: Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 25(suppl 1):S5, 2002.
2. Turner RC, Cull CA, Frighi V, et al: Glycemic control with diet, sulfonylurea, metformin, or insulin in patients with type 2 diabetes mellitus: Progressive requirement for multiple therapies. *JAMA* 28:2005, 1999.
3. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *New Engl J Med* 346:393, 2002.
4. National Diabetes Statistics: General Information and National

- Statistics on Diabetes in the United States, 2000. NIH Publication No. 02-3892. March 2002; accessed online April 3, 2002 at <http://diabetes.niddk.nih.gov/>.
5. Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, et al: Diabetes trends in the United States: 1990-1998. *Diabetes Care* 23:1278, 2000. [PMID: 10977060]
 6. Harris MI, Flegal KM, Cowie CC, et al: Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance in U.S. adults. *Diabetes Care* 21:518, 1998. [PMID: 9571335]
 7. Karvonen M, Viik-Kajander M, Moltchanova E, et al: Incidence of childhood type 1 diabetes worldwide. *Diabetes Care* 23:1516, 2000. [PMID: 11023146]
 8. Gu K, Cowie CC, Harris MI: Mortality in adults with and without diabetes in a national cohort of the U.S. population, 1971-1993. *Diabetes Care* 21:1138, 1998. [PMID: 9653609]
 9. Brownlee M, Vlassara H, Cerami A: Non-enzymatic glycolysation products on collagen covalently trap low-density lipoproteins. *Diabetes* 34:938, 1985. [PMID: 4029512]
 10. American Diabetes Association: Standards of medical care for patients with diabetes mellitus (position statement). *Diabetes Care* 25(suppl 1):S33, 2002.
 11. Johnson RN, Baker JR: Analytical error of home glucose monitors: A comparison of 18 systems. *Ann Clin Biochem* 36:72, 1999. [PMID: 10370764]
 12. Adrogue HJ, Barrero J, Eknoyan G: Salutary effects of modest fluid replacement in the treatment of adults with DKA. *JAMA* 262:2108, 1989. [PMID: 2507798]
 13. Holleman F, van den Brand JJ, Hoven RA, et al: Comparison of LysB28, ProB29-human insulin analogue and regular human insulin in the correction of incidental hyperglycemia. *Diabetes Care* 19:1426, 1996. [PMID: 8941477]
 14. UK Prospective Diabetes Study Group: Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes. *Lancet* 352:837, 1998.
 15. Cost-effectiveness of intensive glycemic control, intensified hypertension control, and serum cholesterol level reduction for type 2 diabetes. *JAMA* 287:2542, 2002.
 16. Inzucchi SE: Oral antihyperglycemic therapy for type 2 diabetes. *JAMA* 287:360, 2002. [PMID: 11790216]
 17. Medaliar S, Edelman SV: Insulin therapy in type 2 diabetes. *Endocrinol Metab Clin North Am* 30:935, 2001.
 18. Gu K, Cowie CC, Harris MI: Mortality in adults with and without diabetes in a national cohort of the U.S. population, 1971-1993. *Diabetes Care* 21:1138, 1998. [PMID: 9653609]
 19. Haffner SM, Lehto S, Ronnema T, et al: Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *New Engl J Med* 339:229, 1998. [PMID: 9673301]
 20. Rohr J, Kittner S, Feeser B, et al: Traditional risk factors and ischemic stroke in young adults. *Arch Neurol* 53:603, 1996. [PMID: 8929167]
 21. Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators: Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. *New Engl J Med* 342:145, 2000.
 22. American Diabetes Association: Aspirin therapy in diabetes (position statement). *Diabetes Care* 25:S78, 2002.
 23. The Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Research Group: Retinopathy and nephropathy in patients with type 1 diabetes four years after a trial of intensive therapy. *New Engl J Med* 342:381, 2000.
 24. Partanen J, Niskanen L, Lehtinen J, et al: Natural history of peripheral neuropathy in patients with non-insulin dependent diabetes mellitus. *New Engl J Med* 333:89, 1995. [PMID: 7777034]
 25. Armstrong DG, Lavery LA, Vela SA, et al: Choosing a practical screening instrument to identify patients at risk for diabetic foot ulceration. *Arch Intern Med* 158:289, 1998. [PMID: 9472210]
 26. Joshi N, Caputo GM, Weitekamp MR, et al: Infections in patients with diabetes mellitus. *New Engl J Med* 341:1906, 1999. [PMID: 10601511]
 27. Caputo GM, Cavanagh PR, Ulbrecht JS, et al: Assessment and management of foot disease in patients with diabetes. *New Engl J Med* 33:854, 1994.
 28. American Diabetes Association: Hospital admission guidelines for diabetes mellitus (position statement). *Diabetes Care* 25(suppl 1):S109, 2002.



CETOACIDOZA ALCOOLICĂ

William A. Woods

Debra G. Perina

Cetoacidoza alcoolică (Alcoholic ketoacidosis - AKA) este o acidoză cu gap anionic crescut cel mai frecvent asociată cu încetarea consumului de alcool după un abuz cronic. Metabolismul alcoolului în prezența unui volum de glucoză redus sau chiar absent va duce la niveluri crescute de cetoacizi care produc în mod tipic acidoza metabolică din această patologie. Deși de obicei se întâlnește în etilismul cronic, cetoacidoza a fost descrisă și la cei care consumă alcool în cantități crescute pentru prima dată, în special în asociere cu depleția volemică produsă de aport redus per os și vărsături.

EPIDEMIOLOGIE

Nu există diferențe în funcție de sex. Vârsta prezentării este variabilă, dar de obicei este între 20 și 60 de ani. Pacienții adesea au episoade repetate de cetoacidoză, cu 23% din pacienți având mai mult de un episod de AKA într-o serie.¹ Adevărata incidență a acestei boli nu este cunoscută, dar cel mai probabil reflectă incidența etilismului la nivelul populației.¹ Această patologie are probabil o prevalență mai mare decât se bănuia anterior. Un studiu a indicat că la analiza biochimiei serului în cazul etilicilor care s-au prezentat în departamentul de urgență cu acuze legate de consumul excesiv de alcool, s-a descoperit accidental cetoacidoză la 25% dintre pacienți.² Deși cu un tratament corespunzător această boală este autolimitată, pot surveni evoluții cu prognostic rezervat. Literatura medicală de specialitate notează că 7-25% din decesele în cazul pacienților cunoscuți ca etilici sunt datorate AKA.²⁻⁴

FIZIOPATOLOGIE

Fiziopatologia AKA este complexă și nu este complet înțeleasă. Elementele cheie în AKA sunt ingestia unei mari cantități de alcool, înfometarea relativă și depleția volumică. Pentru a înțelege această patologie este necesar să înțelegem metabolismul alcoolului (Figura 213-1). Metabolismul etanolului necesită nicotin-amid-adenin-dinucleotid (NAD) și enzimele alcool dehidrogenază și aldehyd dehidrogenază pentru a transforma alcoolul cu ajutorul acetil coenzimei A. Acetil coenzima A poate fi metabolizată direct (ducând la producerea de cetone), utilizată ca substrat în ciclul Krebs sau pentru sinteza de acizi grași liberi.

Starea patologică de AKA poate apărea când nivelul NAD este diminuat, metabolismul aerob în ciclul Krebs este inhibat, depozitele de glicogen sunt golite și este stimulată lipoliza. Raportul lactat-

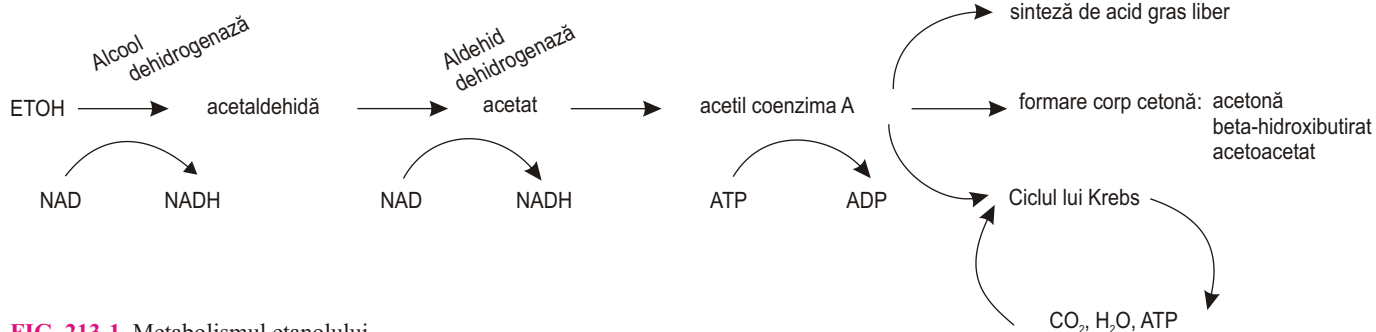


FIG. 213-1. Metabolismul etanolului.

piruvat este de 20:1.⁵ Toate aceste condiții sunt întâlnite la pacienții cu intoxicație recentă și contractare volemică, cu nutriție deficitară și boli hepatice subiacente. Metabolismul etanolului va duce la un raport crescut al NAD față de NADH. Când sunt epuizate depozitele de glicogen la un pacient cu comorbidități sau cu depleție volemică, secreția de insulină este inhibată. Pe de altă parte, în condiții asemănătoare, sunt stimulate glucagonul, catecolaminele și hormonul de creștere. Această ambianță hormonală inhibă metabolismul aerob în favoarea celui anaerob și promovează lipoliza. Astfel acetil coenzima A este metabolizată la cetone.

Relativa deficiență a NAD are și un alt efect. Coenzima NAD este utilizată în conversia β-hidroxibutiratului (βHB) la acetoacetat. Acetoacetatul este transformat rapid în acetona, care este excretată prin urină. Datorită dezechilibrului NAD și NADH, βHB este produsul cetonc format predominant. În mod normal raportul acetoacetat la βHB este 1:1, totuși, în AKA este de 1:7, deși poate fi chiar mai mare.⁵

Producția de cetone poate fi stimulată și mai mult în caz de malnutriție, la pacienții care prezintă vărsături sau la cei care au hipofosfatemie. Aceste două situații sunt întâlnite frecvent la pacienții alcoolici cu AKA.

ASPECTELE CLINICE

În mod tipic AKA apare după un episod de consum masiv de alcool urmat de o diminuare bruscă a consumului de alcool și alimente, dar și de vărsături. Grețurile, vărsăturile și durerea abdominală, care pot fi asociate cu gastrită sau pancreatită, pot exacerba progresia acestei boli. Dacă anorexia se menține, simptomele se agravează și determină pacientul să caute îngrijire medicală. Simptomele sunt nespecifice, ceea ce face dificil diagnosticul dacă nu există posibilitatea de confirmare prin investigații de laborator (Tabelul 213-1).

Nu există semne fizice specifice asociate doar cu AKA. Cele mai frecvente sunt tahicardia, tahipneea și sensibilitatea abdominală difuză, ușoară spre moderată. Depleția volemică care se datorează

anorexiei, diaforezei și vărsăturilor poate explica tahicardia și hipotensiunea frecvent întâlnite. Majoritatea pacienților sunt conștienți la prezentare. Modificările statusului mental la pacienții cu cetoacidoză trebuie să alerteze medicul asupra altor cauze posibile ca ingestia de substanțe toxice, hipoglicemie, convulsii provocate de sindromul de abinență la alcool, stare postcritică sau traumatisme craniene nedepistate.

INVESTIGAȚII DE LABORATOR

Alcoolemia este de obicei scăzută sau nedetectabilă la momentul prezentării, dar unii pacienți pot avea alcoolemie crescută, ceea ce face mai dificilă determinarea diagnosticului. Un gap anionic crescut produs de cetone este esențial pentru diagnosticul AKA. Deoarece βHB predomină, este posibil să nu poată fi apreciată severitatea cetonemiei; depinde de metoda de detecție a cetonelor (vezi Cap. 211 pentru o discuție completă). Valoarea inițială a gap-ului anionic este de obicei între 16-33, cu o medie de 21.² Pacienții prezintă frecvent o ușoară hipofosfatemie, hiponatremie și/sau hipopotasemie. Tulburările severe sunt rare, dar au fost menționate câteva cazuri. Majoritatea pacienților au valori crescute ale bilirubinei și enzimelor hepatice datorită unei boli hepatice provocate de consumul cronic de etanol. Nivelurile serice ale ureei și creatin-kinazei sunt frecvent crescute datorită depleției de volum. Lactatul seric poate fi doar ușor crescut. La fel este și în cazul glicemiei, dar o parte din pacienți se prezintă cu hipoglicemie. Foarte rar, valoarea glicemiei poate fi peste 200 mg/dl.

Dezechilibrul acido-bazic

Nivelul pH-ul seric este tipic scăzut, dar poate fi și normal sau chiar crescut în perioada inițială a bolii.⁶ Într-un studiu, 15% din pacienți aveau alcalemie, la 30% pH-ul era normal și 55% aveau acidemie.¹ Gradul de acidoză este în mod tipic mai mic decât cel întâlnit la pacienții cu cetoacidoză diabetică. Dacă acidoza este ușoară și pacientul are și alcaloză respiratorie primară (de ex. datorită febrei, sepsisului sau sevrajului alcoolic), atunci pH-ul poate fi normal sau chiar crescut. Similar, diminuarea alcalozei metabolice poate ascunde prezența unei acidoze cu gap anionic crescut concomitent și are ca rezultat un nivel al bicarbonatului seric "normal" sau chiar crescut, care readuce valoarea pH-ului la normal sau la valori de alcalemie. Deoarece pierderea volemică, fie datorită unui aport redus, fie vărsăturilor, este prezentă efectiv în toate cazurile de AKA, există un anumit grad de alcaloză metabolică.

Fără o evaluare de rutină a gap-ului anionic la fiecare pacient cu risc de AKA, diagnosticul poate fi trecut ușor cu vederea. Un gap anionic mai mare decât valoarea de bază a pacientului (sau mai mare de 15 la oricare pacient) indică prezența unei acidoze cu gap anionic crescut indiferent de valoarea actuală a $[\text{HCO}_3^-]$ sau a pH-ului, chiar dacă pacientul are alcalemie. De

TABELUL 213-1. Semne și simptome frecvente în cetoacidoză alcoolică

Simptome	%	Semne/Gap anionic	%
Grețuri	76	Tahicardia	56
Vărsături	73	Tahipneea	49
Durere abdominală	62	Sensibilitate abdominală	43
Dispnee	20	Scaune Hem-pozitive	18
Tremurături	20	Hepatomegalie	18
Hematemază	19	Alterarea statusului mental	15
Vertij	19	Hipotensiune	12

Sursă: Din Wrenn și colab.¹ și Soffer and Hamburger,² cu permisiune.

exemplu, rezultatele frecvente ale unei analize biochimice a serului la un pacient cu AKA pot fi următoarele: $[\text{Na}^+]$ -145; $[\text{Cl}^-]$ -95; $[\text{K}^+]$ -4,1 și $[\text{HCO}_3^-]$ -25, toate măsurate în mEq/l. În acest exemplu gap-ul anionic (25, excluzând K^+) este crescut cu cel puțin 10 unități și totuși $[\text{HCO}_3^-]$ și nivelul electroliților sunt normale. Singura explicație este că există o tulburare mixtă acido-bazică de valoare aproximativ egală, dar inversă. Determinarea valorilor gazelor sanguine nu este necesară pentru stabilirea unui diagnostic corect al acestui dezechilibru acido-bazic destul de complicat. (Pentru mai multe detalii, vezi Cap. 25.)

Cetonele

Testul standard pentru cetone este testul cu nitroprusiat din ser sau urină. În timp ce βHB este cetona care predomină în AKA, acetoacetatul este singura cetona detectată în mod normal de testul cu nitroprusiat. Deoarece pacienții cu AKA pot avea niveluri ale acetoacetatului doar ușor crescute, este important să nu excludem acest diagnostic dacă se obține un test negativ sau doar ușor pozitiv. Odată cu inițierea tratamentului se refacă NAD, nivelurile de acetoacetat pot chiar să crească și testul la nitroprusiat va prezenta o reacție tot mai puternic pozitivă. Trebuie să ne așteptăm la această progresie naturală, care nu indică o agravare a stării pacientului. Aplicația clinică a acestui test este astfel destul de variabilă. Majoritatea autorilor sugerează determinarea nivelurilor de βHB și acetoacetat doar în cazul în care diagnosticul nu este clar, dar nu sunt corecte pentru a urmări răspunsul pacientului la terapie.⁶

DIAGNOSTICUL

Diagnosticul este ușor de stabilit în prezentările clasice ale etilicului cronic cu anorexie, vărsături și durere abdominală recentă, cu acidoză metabolică fără altă cauză și cu test pozitiv la nitroprusiat, gap anionic crescut și nivel scăzut sau ușor crescut al glicemiei. Totuși, prezentările clasice sunt rare. Acest diagnostic poate fi dificil de stabilit din mai multe motive. În primul rând, alcoolemia poate fi zero și pacientul poate ascunde istoricul de consum de alcool. Apoi, testul la nitroprusiat din urină poate fi negativ sau doar ușor pozitiv, în ciuda unei cetoacidoze semnificative. În ultimul rând, pH-ul poate varia de la acidemie semnificativă la alcalemie ușoară. Totuși, întotdeauna există un gap anionic crescut.

Investigațiile inițiale de laborator includ determinarea volumului de electroliți, ureei și creatininei serice, nivelurile enzimelor hepatice și pancreatice, hemoleucograma, hematocritul și sumarul de urină. Trebuie calculat gap-ul anionic. Determinarea lactatului și a osmolarității serice poate fi de asemenea de ajutor dacă diagnosticul nu este sigur. Pot fi necesare și alte investigații de laborator pentru a determina cauza acestei acidoze cu gap anionic crescut în cazul în care se suspectează ingestia altor substanțe în afară de etanol (vezi "Diagnosticul diferențial" de mai jos). Determinarea gazelor arteriale sanguine nu este necesară, cu excepția cazurilor în care se suspectează un dezechilibru acido-bazic respirator primar (Tabelul 213-2).

Diagnosticul diferențial

Diagnosticul diferențial pentru AKA este foarte variat. Este de fapt diagnosticul diferențial al acidozei metabolice cu gap anionic crescut. Trebuie luate în considerare acidoza lactică, uremia și ingestia altor substanțe (în special metanol și etilenglicol). O ușoară acidoză lactică este prezentă ocazional în AKA datorită metabolismului etanolului, dar este inconsecventă. Acidoza lactică produsă în metabolismul anaerob (de ex. hipotensiune, sepsis sau ischemia țesuturilor sau cea asociată cu consumul de metanol, etilenglicol și acid salicilic) este de obicei mult mai severă și mai greu ascunsă de o

TABELUL 213-2. Criterii de diagnostic pentru cetoacidoza alcoolică*

Valori ale glicemiei sub 300 mg/dl

Vărsături

Consum recent de etanol, cu reducerea acestuia în decurs de 1-3 zile

Acidoză metabolică cu gap anionic crescut fără o altă explicație

*Absența cetonelor la testul cu nitroprusiat din urină nu exclude diagnosticul (vezi text).

Sursă: Din Soffer and Hamburger,² cu permisiune.

alcaloză metabolică concomitentă. Atât intoxicația cu acid salicilic cât și sepsisul se prezintă adesea cu un triplu dezechilibru acido-bazic (acidoză metabolică, alcaloză metabolică și alcaloză respiratorie). Alte etiologii potențiale, ca insuficiența renală sau cetoacidoza diabetică, trebuie dovedite prin rezultate ale biochimiei serice, cu niveluri crescute ale creatininei, ureei, respectiv glicemie peste 300 mg/dl. Diferențierea AKA de cetoza prin înfometare este de interes științific și nu este importantă deoarece fiziopatologia subiacentă, tratamentul și implicațiile sunt similare.

Diferențierea AKA de cea din ingestii de alte tipuri de alcool nu ar trebui să fie dificilă. Ingestia de metanol și etilenglicol nu produce cetoză, dar acidoza tinde să fie severă. Deoarece pacienții cu AKA au un rezultat negativ la testul cu nitroprusiat din urină în aproximativ 15% din cazuri,¹ **absența cetonelor în urină nu poate fi utilizată pentru a exclude diagnosticul de AKA** dacă se suspectează ingestie concomitentă de metanol sau etilenglicol. Ingestia de izopropilalcool duce la producerea de cetone și în unele ocazii este asociată cu acidoză lactică ușoară. Totuși, prezența gap-ului osmolar (care este o caracteristică a intoxicației cu izopropil, metanol și etilenglicol) poate ajuta la diferențierea unei AKA pure de alte ingestii mixte concomitente. Trebuie să vă amintiți că etanolul este activ osmolar și, dacă este prezent, va contribui de asemenea la producerea unui gap osmolar. Dacă se cunoaște gradul de alcoolemie poate fi calculată contribuția sa la gap-ul osmolar. Dacă acesta nu poate fi atribuit în întregime etanolului, atunci o explicație poate fi consumul de izopropilalcool (acidoză ușoară sau chiar pH normal), de metanol sau de etilenglicol (acidoză severă). Fiecare 100 mg/dl de metanol crește gap-ul osmolar cu 22. (Detaliile despre gap-ul osmolar sunt discutate în Cap. 27).

Pacienții cu AKA au frecvent o patologie concomitentă care a condus la încetarea consumului de alcool și anorexie. Astfel, trebuie efectuată o investigație amănunțită pentru depistarea patologiilor subiacente. Boli concomitente frecvente pot fi pancreatita, gastrita sau hemoragia digestivă superioară, convulsiile, sevrajul la alcool, pneumonia, sepsisul și hepatita.

TRATAMENTUL

Terapia vizează atât administrarea de glucoză cât și repleția volumică. Lichidul predilect este glucoză 5%. Glucoza stimulează producția de insulină, care va opri lipoliza și producerea în continuare de cetone. Glucoza crește de asemenea oxidarea NADH la NAD, inhibând și pe această cale producția de cetone. Pacienții cu AKA nu prezintă hiperosmolaritate și, spre deosebire de tratamentul cetoacidozei diabetice, edemul cerebral este o preocupare minoră în cazul administrării de volume mari de fluide. Nici chiar în caz de rehidratare intensivă nu au fost descrise cazuri de edem cerebral la cei care sunt tratați pentru AKA.

Insulina nu are beneficii dovedite și poate fi nocivă deoarece pacienții au adesea depozite reduse de glicogen și niveluri normale sau chiar scăzute ale glicemiei. Bicarbonatul sodic nu este indicat cu excepția cazurilor în care pacienții au acidemie severă, cu pH de 7,1

sau chiar mai redus. Așa cum s-a menționat, acest nivel al acidemiei este puțin probabil datorat numai cetoacidozei alcoolice. Trebuie căutată cu atenție o cauză alternativă. Hipofosfitemia este frecventă la pacienții cu etilism cronic și poate întârzia remisiunea acidozei, deoarece fosforul este necesar la utilizarea mitocondrială a glucozei pentru a realiza oxidarea NADH. Totuși, administrarea de fosfat nu se justifică în tratamentul în serviciul de urgență, cu excepția cazurilor în care există niveluri foarte reduse ($< 1,0$ mg/dl). Administrarea per os este sigură și eficientă. Testul la nitroprusiat corelat cu statusul clinic poate fi de ajutor în stabilirea tratamentului, deoarece o reacție pozitivă, în creștere, înseamnă ameliorare. Pentru a preveni exacerbarea bolii Wernicke, toți pacienții trebuie să primească 50-100 mg de tiamină anterior administrării de glucoză. Administrarea concomitentă de sulfat de magneziu și multivitamine trebuie luată în calcul și efectuată în funcție de rezultatele de laborator. Acidoza poate dispărea în 12-24 ore. Pacienții cu o evoluție fără complicații în serviciul de urgență pot fi externați în siguranță dacă acidoza dispare și pacientul este capabil să tolereze administrarea per os a fluidelor. Pacienții cu o evoluție complicată, cu comorbidități sau cu acidoză persistentă trebuie internați pentru evaluare și tratament.

BIBLIOGRAFIE

1. Wrenn KD, Slovis CM, Minion GE, Rutkowski R: The syndrome of alcoholic ketoacidosis. *Am J Med* 91:119, 1991. [PMID: 1867237]
2. Soffer A, Hamburger S: Alcoholic ketoacidosis: A review of 30 cases. *J Am Med Women's Assoc* 37:106, 1982. [PMID: 7086035]
3. Thomsen JL, Simonsen KW, Felby S, Frohlich B: A prospective toxicology analysis in alcoholics. *Forensic Sci Int* 90:33, 1997. [PMID: 9438363]
4. Iten PX, Meier M: -Hydroxybutyric acid: An indicator for an alcoholic ketoacidosis as cause of death in deceased alcohol abusers. *J Forensic Sci* 45(3):624, 2000.
5. Umpierrez GE, DiGirolamo M, Tuvlin JA, et al: Differences in metabolic and hormonal milieu in diabetic- and alcohol-induced ketoacidosis. *J Crit Care* 15(2):52, 2000.
6. Elisaf M, Merkouropoulos M, Tsianos EV, Siamopoulos KC: Acid-base and electrolyte abnormalities in alcoholic patients. *Miner Electrolyte Metab* 20:274, 1994. [PMID: 7700215]



STATUSUL HIPERGLICEMIC HIPEROSMOLAR

Charles S. Graffeo

Patologia discutată în acest capitol este frecvent denumită *coma hiperosmolară noncetoică* pentru a caracteriza sindromul de hiperglicemie severă, hiperosmolaritate și lipsă relativă de cetonemie la pacienții cu diabet tip 2 slab controlat sau nedignosticat. Literatura de specialitate menționează multe alte acronime pentru acest sindrom. Nomenclatura utilizată de Asociația americană de diabet, *status hiperglicemic hiperosmolar* (SHH) și *sindrom hiperglicemic hiperosmolar noncetoic* (SHHN) este utilizată frecvent și este mai adecvată. Acest capitol utilizează termenul de SHHN. Dacă punem accent pe prezența sau lipsa comei este posibil să subestimăm severitatea bolii, și astfel termenul "comă" trebuie exclus din nomenclatură. De fapt, mai puțin de 10% dintre cazuri se prezintă cu comă.¹

În general, SHHN este "definit" prin hiperglicemie severă cu valori de obicei mai mari de 600 mg/dl, o osmolaritate plasmatică calculată mai mare de 315 mOsm/kg, bicarbonat seric peste 15, un

pH arterial mai mare de 7,3 și cetone serice care sunt de obicei negative sau doar ușor pozitive în diluție de 1:2.² Aceste valori, totuși, sunt doar arbitrar. O acidoză metabolică severă și un grad chiar moderat de cetonemie pot fi întâlnite în SHHN. Importanța recunoașterii potențialului pentru o varietate de tulburări acido-bazice la pacienții cu SHHN nu poate fi supraestimată.

Mulți autori propun ca SHHN și cetoacidoza diabetică (CAD) să fie considerate procese patologice asemănătoare, diferența fundamentală fiind metabolismul lipidelor în timpul unei perioade de deficit relativ de insulină. Aspectele comune includ hiperglicemie, hiperosmolaritate, depleție severă de volum, tulburări electrolitice și uneori acidoză. Această acidoză asociată cu SHHN este mai probabil datorată hipoperfuziei tisulare (acidoza lactică), cetozei de inaniție și azotemiei, în diferite combinații. Pe de altă parte, pacienții cu CDA cu un nivel similar al perfuziei tisulare au un grad mult mai mare de lipoliză, cu eliberare și oxidare ulterioară a acizilor grași liberi la corpi cetonici, β -hidroxibutirat și acetoacetat, care contribuie cu anioni suplimentari, provocând o acidoză mai severă. Nu este foarte clar înțelesă inhibarea lipolizei și a metabolismului acizilor grași liberi caracteristică SHHN. În Tabelul 214-1 este realizată o comparație între rezultatele analizelor de laborator din CDA și SHHN. Cunoașterea criteriilor de diagnostic pentru diabetul zaharat poate fi de ajutor în identificarea unui diabet nedepistat (Tabelul 212-4).³ Identificarea precoce a celor cu risc de SHHN este metoda cea mai eficientă pentru prevenirea complicațiilor severe. Pacienții cu orice dovadă de hiperglicemie inexplicabilă trebuie avertizați asupra acestei patologii potențial semnificative și trimiși pentru evaluare. Personalul ce îngrijește pacienții care nu au acces ușor la o sursă de apă, ca pacienții internați în sanatorii, trebuie să fie în mod special atenți la statusul de hidratare al acestora. Accesul limitat la apă este factorul de risc fundamental pentru dezvoltarea SHHN.

EPIDEMIOLOGIE

Epidemiologia diabetului este discutată în Cap. 212. Deși SHHN apare mult mai rar decât CDA, rata de mortalitate este mult mai mare. Rata raportată a mortalității în SHHN este de aproximativ 15-30% versus de aproximativ 5% în DCA.⁴ Totuși, mortalitatea în SHHN crește substanțial cu vârsta și cu prezența unor comorbidități.

FIZIOPATOLOGIE

Fiziopatologia diabetului este discutată în Cap. 212. Dezvoltarea SHHN este determinată de trei factori principali: 1) diminuarea utilizării de insulină, 2) gluconeogeneză și glicogenoliză hepatică crescută și 3) afectarea excreției renale a glucozei.

În timpul unei perioade de control slab al diabetului zaharat de tip 2, utilizarea inadecvată a glucozei produce rezistență la insulină având drept rezultat hiperglicemia. În absența unui răspuns periferic adecvat la insulină, apar glicogenoliza și gluconeogeneza hepatică, care cresc în continuare nivelul seric al glucozei. Pe măsură ce concentrația serică a glucozei crește, aceasta produce un gradient osmotic, care atrage apa din spațiul intracelular în compartimentul intravascular. Această creștere inițială a volumului intravascular este însoțită de o creștere temporară a ratei de filtrare glomerulară (RFG). Odată ce concentrația serică a glucozei crește peste aproximativ 180 mg/dl, rinichii își pierd capacitatea de a reabsorbi glucoza și apar glicozuria și o diureză osmotică semnificativă.

Pacienții cu acces liber la apă sunt adesea capabili să prevină depleția volemică semnificativă prin înlocuirea apei pierdute cu un aport mare de apă. Dacă nu este satisfăcut necesarul de apă (așa cum se poate întâmpla în sanatorii), apare depleția volemică. În timpul diurezei osmotice, urina produsă este puternic hipertona. Totuși, apar

TABELUL 214-1. Criterii de diagnostic pentru CDA și SHHN

	CDA			SHHN
	Ușoară	Moderată	Severă	
Glicemie (mg/dl)	> 250	> 250	> 250	> 600
pH arterial	7,25-7,30	7,24	< 7	> 7,30
Bicarbonat seric (mEq/l)	1518	10 până la < 15	< 10	> 15
Cetone urinare*	Pozitiv	Pozitiv	Pozitiv	Redus
Cetone serice*	Pozitiv	Pozitiv	Pozitiv	Redus
Osmolaritatea serică efectivă (mOsm/l)†	Variabilă	Variabilă	Variabilă	> 320
Gap anionic‡	> 10	> 12	> 12	< 12
Alterarea stării de conștiență sau obnubilare	Alert	Alert/somnolent	Stupor/comă	Stupor/comă

*Prin metoda reacției la nitroprusiat

†Calcularea: $2([\text{Na}^+] (\text{mEq/l}) \text{măsurat}) + \text{glucoza (mg/dl)}/18$.

‡Calcularea: $[\text{Na}^+] (\text{mEq/l}) - [\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-] (\text{mEq/l})$.

*Vezi textul pentru clarificări.

Sursa: ADA,² cu permisiunea.

și pierderi urinare semnificative de sodiu și potasiu, dar și pierderi mai modeste de calciu, fosfat, magneziu și uree. Pe măsură ce depleția volemică progresează, scade perfuzia renală și RFG este redusă. Este afectată în consecință excreția renală la nivel tubular a glucozei, care va agrava și mai mult hiperglicemia. O diureză osmotică susținută poate duce la o pierdere totală de apă din corp care adesea depășește 20-25% din greutatea corporală totală sau aproximativ 8-12 l la un pacient de 70 kg.

Motivul absenței cetoacidozei în SHHN nu este bine înțeles. Deși există un anumit grad de cetoză de inaniție, cetoacidoza clinic semnificativă nu apare. Această absență a cetoacidozei în SHHN poate fi determinată de trei mecanisme: 1) niveluri reduse ale hormonilor de contrareglare, 2) niveluri crescute ale insulinei endogene, care inhibă puternic lipoliza și 3) inhibiția lipolizei de către statusul hiperosmolar.

Există controverse în legătură cu rolul hormonilor de contrareglare glucagon, cortizol, hormon de creștere și epinefrină în SHHN. În comparație cu CDA, nivelurile de glucagon și hormon de creștere sunt mai mici, ceea ce poate preveni lipoliza. Tot în comparație cu CDA, apare un nivel semnificativ mai mare de insulină în circulația periferică și cea portală în SHHN. Deși aceste niveluri de insulină nu sunt suficiente pentru a preveni hiperglicemia, par a fi suficiente pentru a inhiba lipoliza.⁵ În final, au existat puține studii experimentale pe animale care au demonstrat că atât statusul hiperosmolar, cât și hiperglicemia severă inhibă lipoliza în țesutul adipos.

ASPECTE CLINICE

Pacientul tipic cu SHHN este vârsnic și adesea este adus de aparținători ca urmare a unor modificări ale semnelor vitale sau statusului mental. Acuzele pacienților includ slăbiciune, anorexie, oboseală, tuse, dispnee sau durere abdominală. Mulți dintre ei au diabet tip 2 fie nedagnosticat, fie slab controlat care a fost exacerbat de o boală acută. Pneumonia și infecțiile de căi urinare sunt implicate în 30-50% din cazuri. Necompliance sau utilizarea unor doze prea mici de insulină au fost identificate ca un factor precipitant frecvent, cel puțin la unele populații.⁶ Cei predispuși la SHHN au frecvent o afectare cognitivă de bază, ca demență senilă și solicitarea de bunăvoie a unui tratament medical în stadiile inițiale este rară. În general, orice pacient cu hiperglicemie, mijloace de comunicare deficitare și acces limitat la apă are un risc crescut de SHHN. Prezența hipertensiunii, insuficienței renale sau bolii cardiovasculare

este frecventă la această populație și medicamentele folosite de obicei pentru a trata aceste boli, ca diureticele și β-blocanții, predispun la dezvoltarea SHHN.

Tipic, se dezvoltă un status insidios de hiperglicemie sau hiperosmolaritate progresivă și diureză osmotică, care de obicei trece nedepistat. Urmează alterarea semnelor vitale și conștienței, ce semnalizează severitatea bolii, care este adesea foarte avansată. Au fost identificate mai multe cauze metabolice și iatrogene (Tabelul 214-2), inclusiv multe medicamente prescrise frecvent care pot predispuce la hiperglicemie, depleție volemică sau alte efecte care duc la SHHN (Tabelul 214-3).

Examenul clinic

Manifestările fizice asociate cu SHHN nu sunt specifice. În general, semnele clinice ale depleției volemice ca turgorul cutanat diminuat, membrane mucoase uscate, globi oculari înfundați și hipotensiune se corelează cu gradul hiperglicemiei și hiperosmolarității și cu durata dezechilibrului fiziologic.

Poate apărea o mare diversitate de semne, de la modificări subtile ale semnelor vitale și conștienței la dovezi clare de șoc profund și comă. Normotermia sau hipotermia sunt frecvente datorită vasodilatației. SHHN poate fi descoperit pe neașteptate la pacienți fără diabet care se prezintă cu o patologie gravă ca accident vascular cerebral (AVC), arsuri severe, infarct miocardic, infecție, pancreatită sau alte boli acute. Până la 15% se pot prezenta cu convulsii. Acestea sunt tipic focale, deși pot apărea convulsiile generalizate, care sunt adesea rezistente la anticonvulsivante.⁷

Alte simptome ale sistemului nervos central (SNC) pot include tremor, mioclonii, hiperreflexie sau hiporeflexie, un răspuns pozitiv plantar, hemiplegie reversibilă sau defecte hemisenzoriale (fără AVC sau leziuni structurale intracerebrale). Gradul de letargie și comă este

TABELUL 214-2. Situații care pot favoriza apariția statusului hiperglicemic hiperosmolar

Diabet	Infecție
Alimentație parenterală sau enterală	Infarct miocardic
Hemoragie gastrointestinală	Arsuri severe
Embolie pulmonară	Insuficiență renală
Pancreatită	Dializă peritoneală sau hemodializă
Afecțiuni provocate de căldură	Accidente cerebrovasculare
Ischemie mezenterică	Rabdomioliză

TABELUL 214-3. Medicamente care pot predispuce pacienții la dezvoltarea statusului hiperglicemic hiperosmolar

Diuretice	Glucocorticoizi
Litiu	Neuroleptice
β-blocanți	Fenitoină
Manitol	Didanozină
Clorpromazină	Blocanți ai canalelor de calciu
Cimetidină	Pentamidină

proporțional cu nivelul osmolarității. Cei care sunt în comă au tendința de a avea o osmolaritate și o hiperglicemie mai mare și reducerea volemică mai puternică. Din punctul de vedere al vârstei populației de pacienți, nu este surprinzător faptul că frecvent se pune un diagnostic greșit de AVC sau boală organică cerebrală.

Teste de laborator

Testele esențiale de laborator includ determinarea glicemiei, a electroliților, a osmolarității serice calculate și măsurate, a ureei serice (BUN), cetonelor și creatininei, dar și o hemoleucogramă completă. Având în vedere frecvența cauzelor precipitatoare și afecțiunilor subiacente asociate cu SHHN, trebuie luată în considerare o gamă foarte largă de investigații auxiliare. Acestea trebuie să includă hemoculturi, recoltarea sputei, sumar de urină și urocultură, determinarea enzimelor hepatice și pancreatice, a enzimelor cardiace, investigarea funcției tiroidiene, profilul de coagulare, radiografie toracică și electrocardiogramă. Alte investigații auxiliare ca tomografia computerizată a capului, puncția lombară și analizele toxicologice trebuie de asemenea luate în calcul. Determinarea gazelor arteriale sangvine este de ajutor doar dacă se suspectează o componentă respiratorie a dezechilibrului acido-bazic, deoarece atât PCO₂ cât și pH-ul pot fi prognozate din concentrația de [HCO₃]⁻ obținută din electroliții din sângele venos. (vezi Cap. 25, "Dezechilibre acido-bazice").

În general, anomaliile electrolitice reflectă inițial o alcaloză redusă datorată deficitului profund de apă. Până la 50% din pacienții cu SHHN vor avea o acidoză metabolică cu gap anionic crescut (acidoză lactică, azotemie, cetoză de inaniție, depleție volemică severă). Totuși, boli acute sau concomitente, ca ischemia intestinală, contribuie cu anioni, de exemplu acidul lactic, producând diverse grade de acidoză metabolică cu gap anionic. Determinarea inițială a electroliților serici poate fi aproape normală datorită prezenței concomitente atât a alcalozei cât și a acidozei metabolice, care poate duce la anularea reciprocă a efectelor fiecăreia. Dacă nu se analizează cu atenție biochimia serică, se poate ajunge la o apreciere tardivă a severității anomaliilor subiacente, inclusiv a pierderii de volum. Sodiul seric este un indicator care sugerează, dar nu este de încredere, gradul de reducere a volumului plasmatic. Deși pacientul are cu certitudine o depleție a sodiului total din corp, sodiul seric (chiar corectat în funcție de creșterea glucozei) poate fi diminuat, normal sau scăzut. Sodiul seric măsurat, totuși, este adesea raportat ca fals redus datorită efectului de diluție al hiperglicemiei. Este importantă corecția acestui efect. Sodiul seric scade cu aproximativ 1,6 mEq la fiecare creștere a glucozei serice cu 100 mg/dl peste 100 mg/dl sau:

$$[\text{Na}^+]_{\text{corectat}} = [\text{Na}^+]_{\text{măsurat}} + \frac{1,6 \times [\text{glucoză} - 100]}{100}$$

Nivelurile crescute ale sodiului seric corectat în timpul hiperglicemiei severe pot fi de obicei explicate doar printr-o depleție volemică severă. Nivelul normal al sodiului sau hiponatremia ușoară sugerează de obicei (dar nu întotdeauna) deshidratare ușoară.

S-a dovedit de asemenea că osmolaritatea serică se corelează cu severitatea bolii, de asemenea cu afectarea neurologică și coma.² O osmolaritate serică efectivă calculată exclude ureea inactivă osmotic, care este de obicei inclusă în determinările de laborator ale osmolarității. Formula pentru calculul osmolarității efective (mOsm/l) este:

$$2[\text{Na}^+]_{+} + \frac{\text{glucoză}}{18}$$

Osmolaritatea serică normală variază aproximativ între 275 și 295 mOsm/kg. Valori peste 300 mOsm/kg indică de obicei hiperosmolaritate semnificativă și cele peste 320 mOsm sunt frecvent asociate cu alterarea funcției cognitive. Osmolaritatea (mOsm/l) și osmolaritatea (mOsm/kg) sunt discutate în detaliu în Cap. 27.

Trebuie anticipată hipopotasemia care are probabil cel mai mare risc. Deficite totale de 500-700 mEq/l nu sunt rare. Valorile inițiale pot fi normale în timpul perioadei de depleție volemică severă și în acidoza metabolică când ionii intravasculari de [H⁺] sunt schimbați cu ionii intracelulari de [K⁺]. Prezența acidemiei poate ascunde deficitul de [K⁺] potențial letal. Odată cu repleția volumului intravascular și ameliorarea acidemiei, pierderile de [K⁺] devin mai evidente. Pacienții care au nivel seric redus de [K⁺] în timpul perioadei de depleție volemică severă au cel mai mare risc pentru aritmii. Importanța administrării de [K⁺] în timpul perioadei de repleție volemică și administrare de insulină nu poate fi supraestimată.

Atât azotemia pre-renală cât și azotemia renală sunt frecvente, cu un raport de uree:creatinină plasmatică adesea depășind 30:1. Leucocitoza este variabilă și este un slab indicator clinic. Când este prezentă, se datorează de obicei unei infecții sau hemoconcentrației. Hipofosfatemia poate apărea în timpul perioadelor prelungite de hiperglicemie. Complicațiile acute ca anomalii ale SNC, disfuncție cardiacă și rabdomioliză sunt rare și de obicei asociate cu nivelurile serice ale fosfatului sub 1 mg/dl. Administrarea de rutină de fosfat sau magneziu, cu excepția deficitelor importante, nu este de obicei necesară. Ambii electroliți tind să se normalizeze odată cu tratamentul tulburărilor metabolice. Când este necesar, substituția gradată minimizează riscul de complicații ca insuficiența renală sau hipocalcemia. Acidoza metabolică este cu gap anionic crescut, adesea datorită acidozei lactice produse de perfuzia slabă a țesuturilor, ceea ce duce la uremie, cetoză de inaniție ușoară sau toate trei.

TRATAMENTUL

Ameliorarea perfuziei tisulare este elementul cheie al unei recuperări eficiente a SHHN. Tratamentul include corecția hipovolemiei, identificarea și tratamentul cauzelor declanșatoare, corecția dezechilibrului electrolitic și corecția gradată a hiperglicemiei și osmolarității. Nu poate fi exagerată importanța unui plan terapeutic rațional care este ajustat în funcție de patologiile concomitente precum disfuncția ventriculară stângă sau insuficiența renală, frecvent întâlnite la această populație de pacienți. Datorită riscului de complicații (notate mai jos), terapia rapidă trebuie rezervată doar tulburărilor electrolitice potențial fatale. Figura 214-1. descrie protocolul pentru tratarea pacienților critici, care necesită internare într-o unitate de terapie intensivă.

Resuscitarea lichidiană

Resuscitarea volemică inițială trebuie realizată cu scopul restabilirii perfuziei tisulare și scăderii glicemiei. Înlocuirea pierderilor intravasculare de lichide duce la scăderea glicemiei în medie cu 35-75 mg/h sau cu până la 80% din reducerea necesară.

Deficitul mediu de lichide în SHHN este între 20-25% din apa

Managementul pacienților adulți cu SHHN(status hiperosmolar hiperglicemic)*

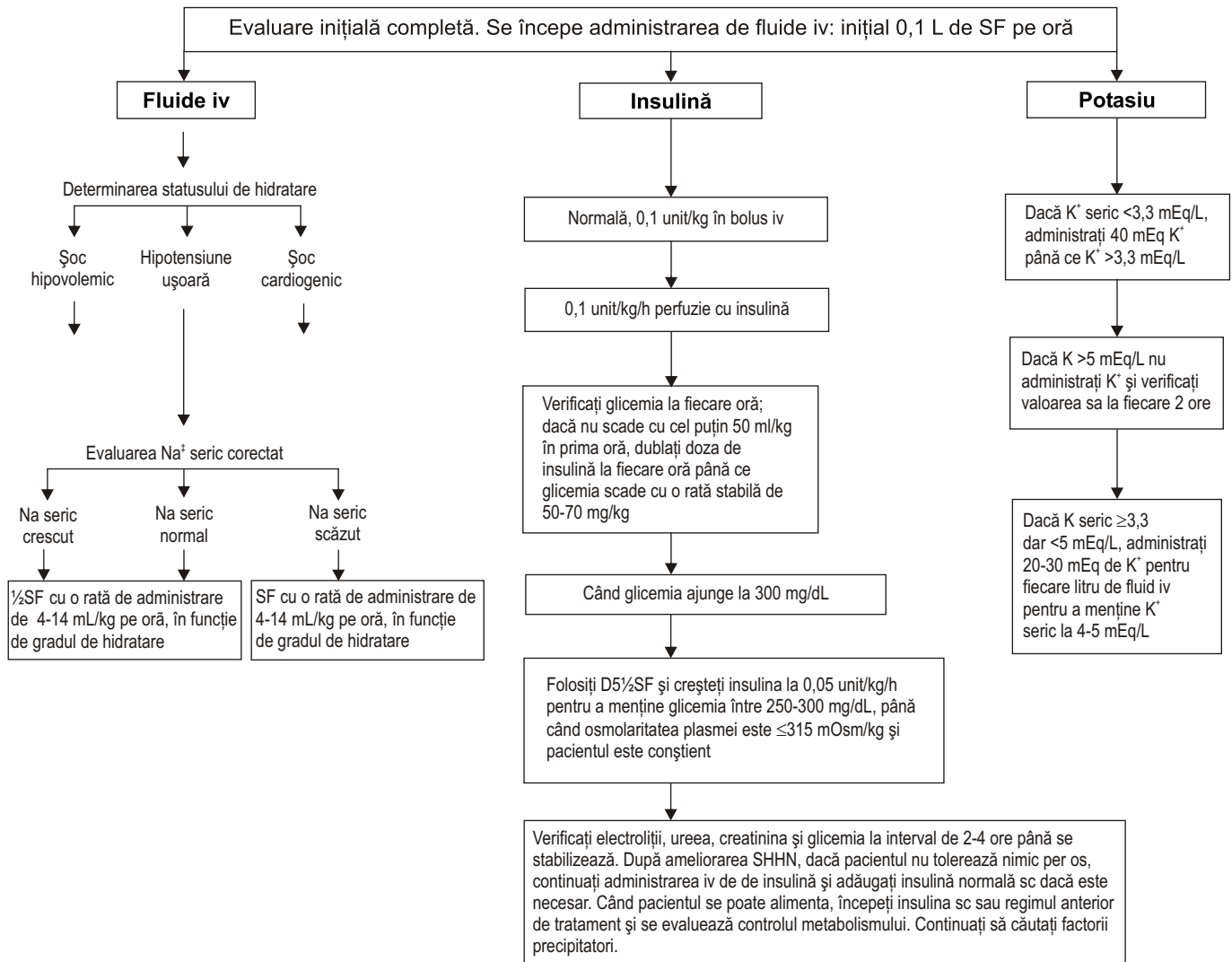


FIG. 214-1. Protocolul pentru managementul pacienților critici cu SHHN. Criterii de diagnostic pentru SHHN: glicemia > 600 mg/dl, pH-ul arterial > 7,3, bicarbonatul > 15 mEq/l, cetonurie sau cetonemie ușoară și osmolalitate serică efectivă > 320 mOsm/kg H₂O.

*Anamneză și examinare fizică, investigații suplimentare adecvate.

[Adaptat cu permisiunea Asociației americane de diabet. *Diabetes Care* 24:131, 2001.]

totală din corp, sau 8-12 l. La vârsnici, aproape 50% din greutatea corporală se datorează apei totale din corp. Prin utilizarea greutății actuale în kilograme a pacientului, se poate calcula valoarea normală a apei totale din corp și deficitul. Jumătate din deficitul de lichide trebuie înlocuit în primele 12 ore și restul în următoarele 24 de ore, când este posibil. Rata administrării lichidelor trebuie individualizată pentru fiecare pacient în funcție de prezența afectării renale sau cardiace. Rate inițiale de 500-1500 ml pe oră în primele 2 ore, urmate de rate de 250-500 ml pe oră sunt de obicei bine tolerate. Pacienții cu boli cardiace pot necesita o rată de repleție volumică mai conservatoare. Trebuie monitorizate cu atenție funcțiile cardiovasculare și renală. La pacienții cu boli renale sau cardiace preexistente trebuie să se ia în considerare montarea unui cateter venos central și a unei sonde urinare.

Totuși, rata administrării lichidelor poate fi limitată la copii. De-a lungul vremii a fost descris un număr limitat de edeme cerebrale care au apărut în timpul sau imediat după faza de resuscitare a

pacienților atât cu CAD cât și cu SHHN.⁹ Majoritatea cazurilor au apărut la copii cu CAD și mecanismul nu este clar. Într-unul din studii, edemul cerebral a fost întâlnit cu aceeași frecvență și înaintea tratamentului de resuscitare cu lichide.¹⁰ Într-un studiu mai recent asupra edemului cerebral la copiii cu CAD, rehidratarea în timpul primelor 4 ore, cu o rată mai mare de 50 ml/kg, a fost asociată cu un risc crescut de herniere a creierului.¹¹ Există puține date credibile asupra incidenței sau indicatorilor clinici ce predispun pacienții cu SHHN la edem cerebral. Totuși, recomandările actuale bazate pe datele disponibile includ limitarea ratei de repleție volumică în primele 4 ore la mai puțin de 50 ml/kg de ser fiziologic. Statusul mental trebuie monitorizat cu atenție în timpul tratamentului și trebuie cerută investigarea prin tomografie computerizată craniană, dacă există orice fel de dovezi ale afectării cognitive.

Majoritatea autorilor sunt de acord că utilizarea unei soluții saline izotone (ser fiziologic - SF) este cea mai adecvată soluție cristaloïdă pentru repleția volemică.² Este hipotonic față de osmolalitatea

serică a pacientului și va reface mai rapid volumul plasmatic. Odată ce au fost ameliorate hipotensiunea, tahicardia și diureza, poate fi utilizat ½SF pentru a reface deficitul rămas de apă liberă.

Electrolitii

Deficitul de potasiu prezintă cel mai mare risc pentru o evoluție nefavorabilă. În medie, pierderile de potasiu variază între 4-6 mEq/kg, deși au fost descrise deficite chiar de 10 mEq/kg. În ciuda acestor deficite corporale totale, rezultatele inițiale ale analizelor de laborator pot fi normale sau chiar crescute în prezența acidemiei. Pacienții ale căror determinări inițiale ale potasiului seric sunt scăzute (< 3,3 mEq/l) au cel mai crescut risc pentru aritmii cardiace și stop respirator și trebuie tratați de urgență. Terapia cu insulină poate precipita scăderea potasiului intravascular mai mult și $[K^+]$ trebuie administrat prompt.

Când este stabilită o diureză adecvată, poate începe administrarea de potasiu. În general, potasiul trebuie administrat cu o rată de 10-20 mEq pe oră, deși hipopotasemia potențial letală poate justifica utilizarea unor rate de infuzie de până la 40 mEq pe oră. (Rate de peste 20 mEq pe oră necesită administrare prin cateter venos central). Unii autori sunt de părere că perfuzarea potasiului prin cateterul venos central presupune un risc pentru tulburări de conducere și trebuie evitată, deși există dovezi ale administrării sigure pe această cale.¹² Dacă este diluată corespunzător, perfuzarea potasiului prin linie venoasă periferică este bine tolerată. Monitorizarea potasiului seric trebuie făcută la fiecare oră, până se ajunge la o stare de echilibru.

Deficitele de sodiu sunt refăcute destul de rapid, luând în considerare cantitatea de SF și ½SF administrate în timpul substituției lichidiene. Trebuie determinată valoarea fosfatului și a magneziului. Ghidurile actuale de practică medicală sugerează administrarea a o treime din necesarul de $[K^+]$ ca fosfat de potasiu pentru a evita administrarea excesivă de cloruri și pentru a preveni hipofosfatemia. Totuși, cu excepția cazurilor severe, corectarea hipofosfatemiei și hipomagneziemiei ar trebui realizată după ce pacientul este internat, de obicei într-o unitate de terapie intensivă.

Insulina

Repleția volemică trebuie să preceadă terapia cu insulină. Dacă insulina este administrată anterior lichidelor, volumul intravascular poate scădea și mai mult. Insulina produce o intrare a glucozei osmotice active în spațiul intracelular, atrăgând și apa liberă. Această deplasare a lichidelor poate provoca o depleție și mai importantă a compartimentului intravascular și poate precipita colapsul vascular.

Absorbția insulinei pe cale intramusculară sau subcutanată nu este sigură în cazul pacienților cu SHHN și trebuie administrată insulină normală în perfuzie continuă. Deși în general terapia cu insulină se inițiază cu un bolus (0,1 unități/kg), nu au fost evidențiate beneficii față de administrarea în perfuzie continuă (0,1 unități/kg). Insulina care se administrează în perfuzie trebuie administrată ideal în raport de 1:1 (de ex. 250 unități de insulină normală în 250 ml de SF). Rata perfuzomatului/injectomatului se va corela astfel, exact cu rata de unități de insulină necesară pe oră. Prin utilizarea perfuzomatelor starea de echilibru se atinge în 30 min. Aceasta duce de obicei la o scădere a glicemiei cu 50-75 mg/dl pe oră, dacă este asigurată o hidratare adecvată. Cu o hidratare adecvată, perfuzia de insulină poate fi dublată la fiecare oră până când se obține o scădere continuă a glicemiei cu 50-75 mg per oră. Unii pacienți pot avea rezistență la insulină și necesită doze mai mari. Odată ce glicemia scade sub 300 mg/dl, soluția de administrare soluția de administrare intravenoasă trebuie schimbată cu D5½SF și perfuzia de insulină trebuie redusă la jumătate sau la 0,05 unități/kg pe oră.

RECOMANDĂRI

În ceea ce privește pacienții cu risc de SHHN, majoritatea vor necesita monitorizare în secția de terapie intensivă în primele 24 de ore. Pacienții fără comorbidități semnificative care au un răspuns bun la terapia inițială așa cum este dovedit de ameliorarea semnelor vitale, diureză, echilibrul electrolitic și starea de spirit, pot fi luați în considerare pentru externare. Utilizarea de grafice pentru a urmări pH-ul, semnele vitale și rezultatele de laborator este foarte utilă în managementul bolii în serviciile de urgențe și pentru a determina care sunt recomandările adecvate.

BIBLIOGRAFIE

1. Lorber DL: Nonketotic hypertonicity in diabetes. *Endocrinologist* 3:29, 1993.
2. American Diabetes Association: Hyperglycemic crises in patients with diabetes mellitus. *Diabetes Care* 25(Suppl. 1):S100, 2002.
3. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus: *Diabetes Care* 25:5, 2002.
4. Centers for Disease Control and Prevention: National Diabetes Fact Sheet: National Estimates and General Information on Diabetes in the United States. Atlanta, U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, 1997.
5. Chaupin M, Charbonnel B, Chaupin F: C-peptide blood levels in ketoacidosis and in hyperosmolar non-ketotic diabetic coma. *Acta Diabet Lat* 18:123, 1981.
6. Umpierrez GE, Kelly JP, Navarrete JE, et al: Hyperglycemic crises in urban blacks. *Arch Intern Med* 157:669, 1997. [PMID: 9080921]
7. Wachtel TJ, Tetu-Mouradjian LM, Goldman DL, et al: Hyperosmolality and acidosis in diabetes mellitus: A three year experience in Rhode Island. *J Gen Intern Med* 6:495, 1991. [PMID: 1765864]
8. Guisado R, Arieff AI: Neurologic manifestations of diabetic comas: Correlation with biochemical alterations in the brain. *Metabolism* 24:665, 1975. [PMID: 805337]
9. Silver SM, Clark EL, Schroeder BM, et al: Pathogenesis of cerebral edema after treatment of diabetic ketoacidosis. *Kidney Int* 51:1237, 1997. [PMID: 9083292]
10. Hoffman WH, Steinhart CM, Gammal TE, et al: Cranial CT in children and adolescents with diabetic ketoacidosis. *AJNR* 9:733, 1988. [PMID: 3135717]
11. Mahoney CP, Vlcek BW, DelAguila M: Risk factors for developing brain herniation during diabetic ketoacidosis. *Pediatr Neurol* 21:721, 1999. [PMID: 10580884]
12. Hamill RJ, Robinson LM, Wexler HR, Moote C: Efficacy and safety of potassium infusion therapy in hypokalemic critically ill patients. *Crit Care Med* 19:694, 1991. [PMID: 2026032]



HIPERTIROIDISMUL ȘI CRIZA TIREOTOXICĂ

Horace K. Liang

Statusul hipertiroidian poate fi provocat de diverse boli. Manifestările bolii pot varia de la pacienți cu acuze nespecifice, subtile, la persoane care se prezintă cu urgențe potențial letale. Recunoașterea și tratamentul empiric ulterior al crizei tireotoxice sunt decizii clinice.

STATUSUL TIROIDIAN NORMAL

Reglarea sintezei și eliberării hormonilor tiroidieni se află sub controlul hipofizei anterioare, prin intermediul hormonului

stimulator tiroidian (thyroid-stimulating hormone - TSH, tirotopina). Controlul TSH-ului este realizat de către hormonul hipotalamic eliberator de tirotopină (thyrotropin-releasing hormone - TRH) și, de asemenea, prin axa de feedback negativ către hipofiză prin intermediul hormonilor circulanți T_4 (tiroxină) și T_3 (triiodotiroxină). Producția de hormoni tiroidieni este condiționată de un aport adecvat de iod și sinteza de tireoglobulină. După eliberarea din tiroidă, hormonii tiroidieni se leagă reversibil de diverse proteine plasmatică, dintre care componenta principală este globulina care leagă tiroxina (thyronine-binding globulin - TBG). Forma liberă, nelegată, a hormonilor este cea activă din punct de vedere biologic. În mod normal, T_4 este hormonul circulator predominant. T_4 este deiodinat în țesuturile periferice la T_3 , fiind responsabil de producerea a 80 % din T_3 circulant. T_3 liber este mai activ, din punct de vedere biologic decât T_4 , dar are un timp de înjumătățire mai scurt (1 zi față de 1 săptămână).

Hormonii tiroidieni sunt implicați în foarte multe procese metabolice. Se pare că cele mai multe acțiuni ale hormonilor tiroidieni au loc la nivel celular și sunt catalizate de receptorii nucleari pentru T_3 . Legarea de acești receptori reglează acțiunea genelor țintă specifice și a sintezei proteice consecutive. De asemenea, hormonii tiroidieni pot influența metabolismul celular.

HIPERTIROIDISMUL

Hipertiroidismul apare la orice vârstă, dar este mai rar la persoanele sub 15 ani. Este de 10 ori mai frecvent la femei decât la bărbați, având o incidență anuală de aproximativ 1 caz la 1000 de femei.¹ Cauzele hiperiroidismului sunt enumerate în Tabelul 215-1. Boala Graves este de departe cea mai frecventă etiologie, fiind răspunzătoare pentru mai mult de 80% din cazurile de hipertiroidism în Statele Unite. Gușa toxică multinodulară și gușa toxică nodulară (adenom) sunt următoarele ca frecvență. Boala Graves este mai frecventă în a treia și a patra decadă de vârstă. Se caracterizează prin hipertiroidism produs de anticorpi autoimuni care stimulează tiroida prin activarea receptorilor tireotropinei din celulele tiroidiene. Boala Graves este asociată, de asemenea, cu gușa difuză, oftalmopatie și dermatopatie. Spre deosebire de aceasta, gușa toxică multinodulară apare, de obicei, la o populație de vârstă mai avansată, care prezintă frecvent antecedente de gușa simplă. Adesea, acești pacienți au simptome mai ușoare de tireotoxicoză. Etiologiile mai puțin

frecvente ale hipertiroidismului sunt reprezentate de tiroidite, tumori hipofizare, cancer tiroidian metastatic și tumori dermoide sau teratoame ovariene. Hipertiroidismul indus medicamentos poate fi consecința ingestiei de iod, terapiei cu litu sau medicației din terapia tiroidei (tireotoxicoza factitia).

Amiodarona, un medicament antiaritmie cu conținut efectiv crescut de iod, poate produce atât hipertiroidism, cât și hipotiroidism.² Până de curând, tireotoxicoza indusă de amiodaronă (Amiodarone-induced thyrotoxicosis - AIT) s-a dovedit a fi dificil de tratat din cauza mecanismului incomplet înțeles al fiziopatologiei AIT.³ Există două forme principale de AIT. Tipul I apare în caz de tiroidă anormală, în timp ce tipul II se dezvoltă la pacienți la care glanda tiroidă este, aparent, normală. Abordarea tratamentului este diferită, în funcție de tipul bolii (vezi mai jos).

În mod tradițional, pacienții cu hipertiroidism pot acuza intoleranță la căldură, palpitații, pierdere ponderală, transpirații, tremor, nervozitate, slăbiciune și fatigabilitate (Tabelul 215-2).⁴ Tahicardia sinusală (cea mai frecventă tulburare de ritm), presiunea amplă a pulsului și creșterea debitului cardiac se aseamănă cu o stare de activitate adrenergică crescută, în ciuda unor concentrații serice normale sau scăzute ale catecolaminelor.⁵ O persoană cu hipertiroidism care se prezintă doar cu simptome ușoare poate fi trimisă în siguranță spre evaluare ulterioară în condiții de ambulatoriu. Suspiciunea clinică de hipertiroidism este confirmată prin investigarea funcției tiroidiene. Un nivel crescut al T_4 liber și un nivel scăzut sau nedetectabil de TSH sunt compatibile cu diagnosticul de hipertiroidism. În unele cazuri de boală Graves, T_4 poate fi normal și TSH-ul scăzut, dar pacientul poate să prezinte semne de tireotoxicoză. Trebuie determinat nivelul de T_3 , pentru a exclude posibilitatea prezenței tireotoxicozei cu T_3 . Pacienții cu hipertiroidism secundar adenoamelor hipofizare vor avea nivel crescut de TSH.

Tratamentul paliativ pentru hipertiroidismul ușor se poate face cu diferite medicamente β -blocante, dintre care cel mai frecvent utilizat este propranolol. Scopul terapiei include diminuarea frecvenței cardiace, a tremorului, creșterea forței musculare și ameliorarea per total a stării de bine a pacientului. Tratamentul bolii Graves poate include medicație antitiroidiană pe termen lung (ex. propiltiouracil, metimazol sau carbimazol), iod radioactiv (^{131}I) sau tiroidectomie subtotală.⁶ Un regim de tratament care este eficient în AIT de tip I este cel cu metimazol (30 mg pe zi) și perclorat de potasiu (1 g pe zi). Tipul II se tratează cu glucocorticoizi.⁷ Exacerbările tireotoxicozei sunt tratate cu (creșterea dozelor de)

TABELUL 215-1. Cauze ale tireotoxicozei

Hipertiroidismul primar
Boala Graves (gușa toxică difuză)
Gușa toxică multinodulară
Gușa toxică nodulară (adenom)
Aport de iod (boala iod-Basedow)
Hipertiroidismul central
Adenom hipofizar
Tiroidita
Subacută dureroasă (de Quervain)
Subacută silențioasă
Postpartum
Tiroidita de iradiere
Boli netiroidiene
Țesut tiroidian ectopic (struma ovarii)
Cancer tiroidian metastatic
Indusă medicamentos
Litu
Iod (inclusiv substanțele de contrast utilizate în radiografie)
Amiodarona
Ingestie excesivă de hormoni tiroidieni (tireotoxicoza factitia)

TABELUL 215-2. Semne și simptome de hipertiroidism

Simptome	Semne
Slăbiciune	Suflu la nivelul gâtii / tiroidei
Fatigabilitate	Hiperkinezie
Intoleranță la căldură	Oftalmopatie
Nervozitate	Retracție palpebrală
Transpirație abundentă	Mișcare lentă a pleoapei
Tremor	Tremor
Palpitații	Tegumente calde, umede
Apetit crescut	Slăbiciune musculară
Pierdere ponderală	Hiperreflexie
Hiperdefecație	Tahicardie / aritmie
Dispnee	Hipertensiune sistolică
Tulburări ale ciclului menstrual	Presiune amplă a pulsului

Sursă: extras din Tietgens and Leinung.⁴

glucocorticoizi pentru fiecare tip.² Gușa toxică multinodulară și adenomale solitare pot fi tratate și cu iod radioactiv. De obicei, hipertiroidismul produs de tiroidită este autolimitat și terapia este necesară în cazuri rare. Etiologiile frecvente ale tiroiditei sunt tiroidita subacută (dureroasă) de etiologie virală, tiroidita silențioasă (produsă de infiltrate limfocitare) și tiroidita postpartum (provocată de distrucții imune tranzitorii). Tireotoxicoza factitia poate fi suspectată în absența creșterii în dimensiuni a glandei, în prezența unui nivel seric scăzut de tiroglobulină și a captării diminuate sau absente a iodului radioactiv la scintigrafie. Hipertiroidismul din timpul sarcinii este aproape întotdeauna cauzat de boala Graves. Adesea, boala Graves se va ameliora pe măsură ce sarcina evoluează. Trebuie utilizată cea mai mică doză de medicamente pentru a menține statusul eutiroidian. Opțiunile de tratament includ propiltiouracil (produce mai puține malformații la făt decât metimazolul), deși au fost descrise cazuri de gușă la nou născut, asociate cu utilizarea acestuia. Administrarea de iod radioactiv este contraindicată la femeile însărcinate sau la cele care alăptează.⁸

CRIZA TIREOTOXICĂ

Starea hipermetabolică cu potențial letal produsă de hipertiroidism se numește *criză tireotoxică*. Aceasta este o patologie rară, dar constituie o urgență medicală. Diagnosticul se bazează pe suspiciunea clinică, tratamentul este inițial empiric și pacientul trebuie internat într-o secție unde poate fi monitorizat corespunzător. Diagnosticul diferențial este descris în Tabelul 215-3. În mod tradițional, criza tireotoxică apare drept consecință a unui hipertiroidism anterior, care fie nu a fost depistat, fie a fost tratat necorespunzător. Factorii care declanșează criza tireotoxică sunt în general recunoscuți (Tabelul 215-4), dar fiziopatologia nu este clar înțeleasă. Majoritatea studiilor nu au demonstrat existența unor diferențe între nivelurile hormonilor tiroidieni la pacienții cu hipertiroidism simptomatic necomplicat și la cei aflați în criză tireotoxică. Anumite studii au relevat niveluri mai ridicate de T_4 liber la persoanele care s-au prezentat cu criză tireotoxică. Activitatea crescută a sistemului nervos simpatic explică multe dintre aspectele clinice ale crizei tireotoxice. În ciuda tratamentului, rata mortalității este crescută (10-75%). Semnele și simptomele crizei tireotoxice sunt enumerate în Tabelul 215-5. Semnul distinctiv al aceste boli este febra, tahicardia sinusală sau supraventriculară disproporționată față de starea febrilă, modificări ale statusului mental (ex. confuzie, delir sau comă) și simptome gastrointestinale.⁹

De obicei, analizele de laborator nu sunt concludente. Investigațiile pentru funcția tiroidiană nu sunt disponibile, în general, pentru medicul urgentist. Rezultatele analizelor de laborator sunt nespecifice și pot include leucocitoză, hiperglicemie și creșteri ale transaminazelor și bilirubinemie. Alte investigații au ca obiect depistarea factorilor potențiali favorizanți.

Tratamentul

Tratamentul inițial al crizei tireotoxice este stabilizarea, protecția

TABELUL 215-3. Diagnosticul diferențial al crizei tireotoxice

Sepsis
Ingestie de substanțe simpatomimetice (cocaină, amfetamine)
Șoc termic
Delirium tremens
Hipertermie malignă
Sindrom neuroleptic malign
Infarct hipotalamic
Feocromocitom
Sevrăj medicamentos*

*Inclusiv substanțe ilicite (ex. cocaină, opiacee).

TABELUL 215-4. Factori favorizanți ai crizei tireotoxice

Infecții
Traumatism
Cetoacidoza diabetică
Infarct miocardic
Accidente cerebrovasculare
Boală pulmonară tromboembolică
Intervenție de chirurgie generală
Întreruperea medicației tiroidiene
Administrare de iod

căilor respiratorii, oxigenarea, administrarea de fluide pe cale intravenoasă și monitorizarea. Terapia specifică este descrisă în Tabelul 215-6. β -blocantele sunt utilizate pentru tratamentul simptomelor adrenergice severe. Administrarea de propranolol prezintă avantajul suplimentar de a inhiba conversia periferică a T_4 la T_3 . Dacă există contraindicații pentru administrarea de propranolol (ex.: astm, insuficiență cardiacă congestivă, boală pulmonară cronică obstructivă), poate fi utilizat ca substituent un agent β_1 selectiv (esmolol). Guanetidina (care inhibă eliberarea de norepinefrină la nivelul joncțiunilor simpatice) sau rezerpina (care produce depleția depozitelor de catecolamine, atât la nivel central cât și periferic, inclusiv medulosuprarenala) poate fi avută în vedere ca terapie alternativă. Alte scopuri ale tratamentului sunt destinate diminuării sintezei de hormoni suplimentari prin administrare de propiltiouracil (PTU) sau metimazol (MMI). În același timp, PTU scade conversia T_4 la T_3 .

După ce a fost începută administrarea de PTU, tratamentul vizează diminuarea eliberării de hormoni tiroidieni preformați, prin administrare de iod. **Este important să nu se administreze iod înainte de blocarea căilor de sinteză.** În caz contrar, suplimentarea cu iod va favoriza continuarea producției hormonale. În acest scop, au fost utilizate diferite preparate cu conținut de iod, inclusiv substanțe de contrast pentru investigațiile radiografice [acid iopanoic (Telepaque) și iopodate (Oragrafin)]. Administrarea de litiu trebuie luată în considerare la pacienții cu antecedente de alergii la iod. Trebuie menționat că multe dintre medicamentele utilizate pentru a trata criza tireotoxică sunt preparate orale și, prin urmare, poate fi necesară administrarea prin sondă nazogastrică sau orogastrică. În cazurile în care se produce deteriorarea clinică, în ciuda terapiei adecvate, se poate realiza îndepărtarea directă a hormonilor circulanți prin exsanguino-transfuzie, transfuzie de plasmă, plasmafereză și dializa plasmei pe cărbune activ. S-a dovedit că colestiramina poate diminua ușor nivelurile hormonilor tiroidieni circulanți. Alte obiective ale terapiei includ tratamentul hipertermiei cu păături de răcire, pachete cu gheață și antipiretice (acetaminofen). A fost recomandată evitarea salicilaților, deoarece deplasează T_4 de pe

TABELUL 215-5. Semnele și simptomele de prezentare ale unei crize tireotoxice

Febră
Tahicardie
Aritmie
Insuficiență cardiacă congestivă
Disfuncția sistemului nervos central
Agitație
Confuzie
Delir
Stupor
Comă
Convulsii

TABELUL 215-6. Tratamentul medicamentos al crizei tireotoxice**Scade sinteza de novo:**

Propiltiouracil	600-1000 mg PO inițial, urmat de 200-250 mg la fiecare 4 ore
Metimazol	40 mg PO doză inițială, apoi 25 mg PO la fiecare 6 ore

Previne eliberarea de hormoni (după ce a fost inițiată blocarea sintezei):

Iod	Acid iopanoic (Telepaque) 1 g IV la 8 ore în primele 24 de ore, apoi 500 mg iv de 2 ori pe zi sau Soluție saturată de iodură de potasiu (SSKI) 5 picături PO la 6 ore sau Soluție Lugol 8-10 picături PO la 6 ore
-----	---

Previne efectele periferice:

β-blocadă	Titrat de propranolol (IV) 1 până la 2 mg la fiecare 5min, după caz (pot fi necesare 240-480 mg PO pe zi) sau Esmolol (IV) 500 μg/kg IV în bolus, urmat de terapie de menținere 50-200 μg/kg pe min
Guanetidină	30-40 mg PO q6h

Alte posibilități:

Corticosteroizi	Hidrocortizon 100 mg IV la 8 ore sau Dexametazonă 2 mg iv la 6 ore
Antipiretice	Pături care scad temperatura prin răcire Acetaminofen 650 mg PO la 4 ore

TBG, prin aceasta crescând nivelul de T₄ liber. Utilizarea empirică a corticosteroizilor a fost indicată pentru a trata o potențială insuficiență adrenală care poate apărea într-o astfel de stare hipermetabolică.

Trebuie gestionați și factorii favorizanți ai crizei tireotoxice. Efectuarea de electrocardiografe, radiografii toracice, sumar de urină, hemoculturi și administrarea empirică de antibiotice trebuie întotdeauna luate în considerare la pacienții care se prezintă cu criză tireotoxică. Poate fi utilizată terapia standard pentru insuficiența cardiacă provocată de boala cardiacă ischemică sau hipertensivă. Toți pacienții trebuie internați într-o unitate care să dispună de monitorizare adecvată, pentru evaluări ulterioare și îngrijire. De obicei, terapia definitivă constă în administrare de iod radioactiv, de îndată ce pacientul este stabil și eutiroidian.

BIBLIOGRAFIE

- Lazarus JH: Hyperthyroidism. *Lancet* 349:339, 1997. [PMID: 9024389]
- Martino E, Safran M, Aghini-Lombardi F, et al: Environmental iodine intake and thyroid dysfunction during chronic amiodarone therapy. *Ann Intern Med* 101:28, 1984. [PMID: 6428291]
- Bartalena L, Brogioni S, Grasso L, et al: Treatment of amiodarone-induced thyrotoxicosis, a difficult challenge: Results from a prospective study. *J Clin Endocrinol Metab* 81:2930, 1996. [PMID: 8768854]
- Tietgens ST, Leinung MC: Thyroid storm. *Med Clin North Am* 79:169, 1995. [PMID: 7808090]
- Klein I, Ojamaa K: Thyroid hormone and the cardiovascular system. *New Engl J Med* 344:501, 2001. [PMID: 11172193]
- Weetman A: Graves disease. *New Engl J Med* 343:1236, 2000. [PMID: 11071676]
- Bogazzi F, Bartalena L, Cosci C, et al: Treatment of type II amiodarone-induced thyrotoxicosis by either iopanoic acid or glucocorticoids: A prospective, randomized study. *J Clin Endocrinol Metab* 88:1999, 2003. [PMID: 12727944]
- Roti E, Minelli R, Salvi M: The management of hyperthyroid and

hypothyroidism in the pregnant woman. *J Clin Endocrinol Metab* 81:1679, 1996. [PMID: 8626813]

- Ringel M: Management of hypothyroidism and hyperthyroidism in the intensive care unit. *Crit Care Clin* 17:115, 2001.

**HIPOTIROIDISMUL ȘI COMA MIXEDEMATOASĂ****Horace K. Liang**

Hipotiroidismul are numeroase etiologii. Manifestarea severă a hipotiroidismului extrem, coma mixedematoasă, este o patologie rară și potențial letală. Diagnosticul corect necesită un grad crescut de suspiciune clinică, iar inițierea tratamentului este o decizie empirică.

HIPOTIROIDISMUL

Fiziopatologia normală a tiroidei a fost discutată în Cap. 215. Hipotiroidismul apare când producția sau secreția de hormoni este insuficientă. Un status general hipometabolic este principala caracteristică a acestei boli. Hipotiroidismul apare mai frecvent la femei decât la bărbați. Prevalența hipotiroidismului la femei variază între 0,6-5,9%.¹ Cele mai frecvente etiologii ale hipotiroidismului sunt insuficiența tiroidiană primară atribuită unor boli autoimune (dintre care tiroidita Hashimoto este cea mai frecventă), cauzele idiopatice, după terapie de ablație, și deficiența de iod.² Hipotiroidismul poate fi tranzitor în unele cazuri de tiroidită, ca cele de tiroidită silențioasă sau subacută. Nu se cunoaște fiziopatologia acestei entități, dar poate fi de origine virală. Tiroidita postpartum apare la 3-6 luni după naștere la 2-16 % dintre femei.¹ Hipotiroidismul secundar (atribuit tumorilor pituitare, bolilor infiltrative sau hemoragiilor) sau terțiar (boli hipotalamice) este mai rar (Tabelul 216-1). Au fost descrise câteva medicamente care induc hipotiroidismul. Hipotiroidismul asociat cu amiodarona a fost raportat a avea o incidență care variază de la 1 până la 32% dintre pacienți.³ Mecanismul este datorat probabilității crescute de iod care este eliberat prin metabolizarea medicamentului, care va inhiba apoi sinteza și eliberarea hormonilor tiroidieni, dar și inhibarea conversiei triiodotiroxinei (T₄) la

TABELUL 216-1. Etiologii ale hipotiroidismului**Primar**

Etiologii autoimune (Hashimoto)
Idiopatic
După ablație (chirurgicală, cu iod radioactiv)
După iradiere externe
Deficiență de iod
Tiroidită (subacută, silențioasă, postpartum)*
Boală infiltrativă (limfom, sarcoidoză, amiloidoză, tuberculoză)
Congenital
Secundar (hipofizar)
Panhipopituitarism
Terțiar (hipotalamic)
Neoplasme
Infiltrative
Medicamente
Amiodarona
Litiu
Iod (la pacienții cu boală autoimună preexistentă)
Medicație antitiroidiană

*Etiologii autolimitate, adesea sunt precedate de fază hipertiroidiană.

triiodotironină (T₃). Litiul acționează printr-un mecanism similar iodului și scade eliberarea de hormoni din tiroidă. Când se începe terapia cu litiu, în special la pacienții cu hipotiroidism în antecedente, este necesară monitorizarea cu atenție a funcției tiroidiene.

Hipotiroidismul primar are de obicei un debut insidios (rezultatele examenului clinic sunt descrise în Tabelul 216-2). Modificările hemodinamice sunt în opoziție cu cele ale hipertiroidismului, dar sunt acompaniate de mai puține semne și simptome.⁴ Pacienții suspecți de hipotiroidism necomplicat pot fi evaluați în ambulatoriu. Rezultatele tipice ale investigațiilor de laborator includ nivel redus al T₄ și nivel crescut de TSH. T₃ nu este un indicator de încredere al hipotiroidismului și nu este determinat de rutină. Evaluarea funcției tiroidiene nu constituie o urgență, de obicei aceste teste nefiind disponibile în departamentul de urgență. Totuși, recoltarea de sânge în serviciul de urgență, în vederea efectuării acestor teste, poate fi utilă medicului pentru supravegherea ulterioară. În multe cazuri, pacienții vârstnici cu hipotiroidism pot prezenta doar foarte puține simptome. Datorită prevalenței crescute a hipotiroidismului, la femeile peste 60 de ani, se recomandă un screening de rutină cu determinarea valorii TSH-ului seric.

Tratament

Tratamentul hipotiroidismului primar necomplicat constă în administrarea de tiroxină. Terapia orală se începe cu o doză de 50-100 μg/d care se crește treptat. Doza medie pe zi la adult este de 75-150 μg. Pacienții vârstnici cu boli cardiace subiacente sunt tratați cu doze inițiale minime. Monitorizarea terapiei se face prin determinarea nivelului tireotropinei serice după 6-8 săptămâni de terapie. Dacă hipotiroidismul este secundar și se datorează unor etiologii mai rare, inițierea terapiei cu hormoni tiroidieni poate exacerba o insuficiență adrenală preexistentă. Prin urmare, trebuie determinată etiologia hipotiroidismului (primar versus secundar) înaintea inițierii terapiei hormonale cu tiroxină. Rar se justifică începerea terapiei în serviciul de urgență. În tabelul 216-3 sunt enumerate indiciile clinice care pot diferenția hipotiroidismul primar de cel secundar.⁵

COMA MIXEDEMATOASĂ

Coma mixedematoasă este o patologie rară, în care un pacient cu hipotiroidism vechi se prezintă cu o decompensare potențial letală. În realitate, puțini pacienți prezintă comă și mixedem sever. Pacienții afectați fac parte în general din populația geriatrică. Dintre diferiții etiologii care pot precipita acest sindrom fac parte infecțiile, expunerea la frig, medicamente (sedative, litiu, amiodaronă), traumatisme, accidente vasculare cerebrale, insuficiență cardiacă congestivă (ICC), substituție inadecvată cu hormoni tiroidieni și hipotiroidism nediagnosticat anterior. Prezentarea clinică este cea a unei stări metabolice sever decompensate, care poate include

TABELUL 216-2. Semne și simptome ale hipotiroidismului

Simptome	Semne
Oboseală	Răușeală
Creștere ponderală	Hipotermie
Intoleranță la frig	Edeme periorbitale
Depresie	Relaxare întârziată a gleznei după exerciții
Tulburări de ciclu menstrual	Pierderea treimii externe a sprâncenei
Constipație	Tegumente reci, aspre, uscate
Dureri articulare	Edem care nu lasă godeu
Crampe musculare	Bradycardie
Infertilitate	Neuropatie periferică

TABELUL 216-3. Diferențierea hipotiroidismului primar de cel secundar

Primar	Secundar
Operație de tiroidă în antecedente	Fără operații de tiroidă în antecedente
Obezitate	Obezitate de grad mai mic
Mai frecvent hipotermie	Mai rar hipotermie
Voce aspră	Voce mai puțin aspră
Păr pubian prezent	Păr pubian absent
Tegumente uscate și aspre	Tegumente fine și moi
Cord cu dimensiuni crescute	Cord de obicei normal
Menstruații și lactație normale	Nașteri dificile, fără lactație, amenoree
Șaia turcească normală	Șaia turcească poate avea dimensiuni crescute
TSH seric crescut	TSH seric scăzut
Cortizolul plasmatic normal	Cortizolul plasmatic scăzut
Fără răspuns la TSH	Răspuns bun la TSH
Răspuns bun la levotiroxină fără steroizi	Răspuns slab la levotiroxină fără steroizi

Sursă: După Senior et al.⁵

alterarea statusului mental, hipotermie, bradicardie, hipoventilație și chiar colaps cardiovascular (Tabelul 216-4). Aceste aspecte nu se datorează doar unui declin al funcțiilor metabolice, dar și adaptărilor neurovasculare și cardiovasculare. Unele dintre aceste adaptări sunt similare cu cele care apar la pacienții eutiroidieni expuși unui mediu rece (diminuarea consumului de oxigen, producerea de căldură și redistribuția centrală a fluxului sanguin). În plus, există și o modificare a răspunsului organelor la catecolamine și o diminuare a funcției cardiace. Aceasta se datorează unei scăderi absolute a receptorilor β-adrenergici (scade activitatea ionotropă și cronotropă). Există de asemenea o creștere relativă a răspunsului alfa-adrenergic care determină o hipertensiune diastolică ușoară. Retenția crescută de CO₂ apare datorită diminuării forței mușchilor respiratori și hipoventilației ca răspuns la hipercapnie. Există și un clearance scăzut al apei libere care duce la hiponatremie de diluție, afectarea gluconeogenezei și diminuarea clearance-ului medicamentelor care predispon pacienții la intoxicație medicamentoasă.

Diagnosticarea comei mixedematoase necesită un grad crescut de suspiciune clinică. Un pacient la care se suspectează coma mixedematoasă are de obicei un istoric de hipotiroidism primar sau de intervenție chirurgicală la nivelul tiroidei. Lipsa de compliantă la medicație sau factori de stres care coexistă, ca de exemplu expunere la frig, infecție severă sau adăugarea unei noi medicații, pot favoriza debutul comei mixedematoase. Declinul funcției tiroidei este de obicei gradat și insidios. Examinarea fizică poate confirma istoricul de hipotiroidism vechi. În plus, pot exista semne clinice de hipotermie, hipoventilație, hipotensiune, bradicardie și alterarea sau deteriorarea statusului mental al pacientului.

TABELUL 216-4. Prezentarea clinică a comei mixedematoase

Alterarea statusului mental
Hipotermie
Bradycardie
Hipoventilație
Edeme periorbitale
Edem care nu lasă godeu
Reflexe profunde întârziate
Hipoglicemie
Hiponatremie

Investigațiile paraclinice la pacientul cu suspiciune de comă mixedematoasă pot depista anemie, hiponatremie, hipoglicemie, creșterea transaminazelor, a creatin-fosfatkinazei (CPK) și lactat dehidrogenazei (LDH), precum și hipercolesterolemie și anomalii ale gazelor arteriale sanguine (PO_2 scăzut și PCO_2 crescut). Electrocardiograma poate prezenta bradicardie sinusală, interval QT alungit și voltaj redus cu aplatizarea sau inversarea undelor T. O radiografie toracică poate releva o creștere a conturului cordului datorită prezenței unei efuziuni pericardice.

Tratamentul comei mixedematoase

Nu existe studii prospective pentru terapia optimă a pacienților cu comă mixedematoasă. Prin urmare, nu există recomandări uniforme pentru tratament.⁶ Totuși, terapia inițială se adresează stabilizării pacientului. Acesta poate necesita intubare endotraheală și ventilație mecanică pentru protecția căilor respiratorii și corecția hipoventilației, hipercapniei și hipoxiei. Corectarea hipotermiei încearcă diminuarea pierderilor ulterioare. Trebuie inițiată cu atenție reîncălzirea externă pasivă. Trebuie evitată hipotensiunea care poate apărea datorită ameliorării vasoconstricției hipotermice.

Terapia specifică include levotiroxină iv, care este recomandată de majoritatea autorilor. Este administrat un bolus inițial de levotiroxină (Tabelul 216-5), urmat de o doză zilnică redusă, până când pacientul este capabil să ia medicație per os. Aceasta are avantajul repleției rezervelor de tiroxină și permite hormonului să pătrundă încet în țesuturi. Alți autori sugerează că pacienții pot avea o conversie redusă a T_4 în T_3 și, astfel, ei recomandă T_3 ca hormon inițial de substituție.

Se recomandă administrarea de rutină a glucocorticoizilor pentru a evita o potențială precipitare a crizei adrenaliene la pacienții cu insuficiență adrenală nedepistată sau cu hipotiroidism secundar hipopituitarismului. Dacă este posibil, trebuie trimisă la laborator o probă de sânge pentru determinarea cortizolului bazal, anterior inițierii terapiei. Corecția hiponatremiei se face în principal prin restricție de fluide. Hiponatremia severă a fost tratată cu succes prin administrare de soluție salină hipertona.

Trebuie căutate etiologiile precipitante și aceste patologii trebuie tratate agresiv. Infecțiile constituie un factor frecvent, care declanșează coma mixedematoasă. Dacă este posibil, trebui recoltate probe pentru culturi anterior inițierii terapiei antibiotice empirice.

TABELUL 216-5. Tratamentul comei mixedematoase

Recunoașterea patologiei
Măsuri suportive, inclusiv suport ventilator
Substituție tiroidiană
Levotiroxină: 300-500 μg doza inițială, iv încet; apoi 50-100 μg iv pe zi sau
T_3 : 25 μg iv sau per oral la 8 ore sau
Combinatie de tiroxină și T_3
Glucocorticoizi
Hidrocortizon: 100 mg iv la 8 ore
Hipotermie
Prevenirea pierderilor adiționale
Reîncălzire externă pasivă
Corecția electroliților
Restricție blândă a lichidelor datorită hiponatremiei de diluție
Soluție salină hipertona pentru hiponatremia severă
Hipoglicemie
Soluție iv care conține dextroză
Monitorizare
Tratament agresiv al cauzei care precipită coma
Internarea pacientului într-o secție de monitorizare

Toți pacienții care se prezintă cu suspiciune de comă mixedematoasă trebuie internați și monitorizați corespunzător, pentru evaluare ulterioară și tratament.

BIBLIOGRAFIE

1. Mulder JE: Thyroid disease in women. *Med Clin North Am* 82(1):103, 1998.
2. Lindsay RS, Toft AD: Hypothyroidism. *Lancet* 349:413, 1997. [PMID: 9033482]
3. Harja KJ, Licata AA: Effects of amiodarone on thyroid function. *Ann Intern Med* 126:63, 1997.
4. Klein I, Ojamaa K: Thyroid hormone and the cardiovascular system. *New Engl J Med* 344:50, 2001.
5. Senior RM, Birge SJ, Wessler S, et al: The recognition and management of myxedema coma. *JAMA* 217:61, 1971. [PMID: 5108698]
6. Ringel M: Management of hypothyroidism and hyperthyroidism in the intensive care unit. *Crit Care Clin* 17(1):115, 2001.



INSUFICIENȚA SUPRARENALIANĂ ȘI CRIZA SUPRARENALIANĂ

Charles N. Schoenfeld

Glandele suprarenale sunt împărțite în medulară și corticală. Partea medulară este controlată de sistemul nervos și, când este stimulată, secretă epinefrină și norepinefrină în venele suprarenale.

Corticala secretă steroizi care contribuie la controlul metabolismului glucozei, proteinelor și grăsimilor; acționează pentru a păstra tonusul vascular și contractilitatea cardiacă; ajută la menținerea apei din corp și a echilibrului sodiu-potasiu; și are și efecte androgenice. În situații de echilibru, această secreție este ciclică și este controlată de o serie complexă de interacțiuni care implică momentul din zi, axa hipotalamo-hipofizo (pituitară)-suprarenală (HPA), sistemul renină-angiotensină și nivelul potasiului seric. În condiții de stres (ex. sepsis, traumă, intervenție chirurgicală majoră, hipoxie, hipoglicemie și arsuri), secreția bazală de glucocorticoizi și, într-o măsură mai mică, cea de mineralocorticoizi, crește chiar de 5-10 ori. În timp ce mecanismul exact prin care evenimentele stresante stimulează axa HPA nu este cunoscut, efectul este aproape imediat, apărând în decurs de câteva minute.

Incapacitatea glandei suprarenale de a produce secreția bazală esențială a acestor steroizi duce la *insuficiența suprarenaliană* (IS), o boală insidioasă, care epuizează organismul. Incapacitatea de a răspunde la cererile crescute din stres sau incapacitatea bruscă de a secreta acești steroizi esențiali duce la o patologie potențial letală - *criza suprarenaliană* (CS). Dintre cele trei tipuri de steroizi secretați în mod normal, absența glucocorticoizilor este critică în criza suprarenaliană - de aceea scopul principal al terapiei este corectarea nivelului de glucocorticoizi.

CORTICOSTEROIZII

Glanda suprarenală produce peste 50 de steroizi diferiți, grupați în trei clase în funcție de efectele pe care le exercită. Aceștia sunt glucocorticoizii, mineralocorticoizii și steroizii androgeni.

Glucocorticoizii

Cortizolul, steroidul produs în cantitatea cea mai mare de suprarenale, este hormonul reprezentativ al acestei clase. Glucocorticoizii

sunt implicați în reglarea metabolismului glucozei, proteinelor și lipidelor. Sunt activi în sinteza catecolaminelor medulare, dar și pe receptori β -adrenergici și astfel joacă un rol important în menținerea tonusului vascular și a contractilității cardiace. Alte efecte hemodinamice includ menținerea integrității endoteliale și controlul permeabilității vasculare.

Secreția de cortizol în cortexul suprarenal este controlată de axa HPA. În absența factorilor de stres, hipotalamusul secretă hormonul eliberator de corticotropină (corticotropin-releasing hormone-CRH) și arginin-vasopresină (ADH) cu un ritm circadian, secreția maximă fiind între ora 2 și 4 A.M. Aceasta stimulează eliberarea de hormon adrenocorticotrop (adrenocorticotropic hormone - ACTH) de către hipofiza anterioară, ceea ce stimulează cortexul suprarenal să producă și să elibereze cortizol, cu un nivel maxim al cortizolului în jur de 8 A.M. și care scade pe parcursul zilei. Producția zilnică totală de cortizol este de aproximativ 25 mg într-o situație normală, din care 5-10% se află în formă liberă și este fiziologic activ. Restul este legat de proteinele plasmatică, în principal (80%) de globulina care leagă cortizolul. Există dovezi că acest cortizol legat, este separat de aceste proteine în timpul unor boli severe, crescând disponibilitatea formei active.¹

Cortizolul, la fel ca și corticoizii exogeni, este implicat într-un feedback negativ cu hipotalamusul. Creșterea nivelului de cortizol inhibă eliberarea de CRH și ADH, astfel inhibând eliberarea de ACTH din hipofiză. Acest mecanism joacă un rol crucial în dezvoltarea insuficienței suprarenale secundare (vezi mai jos).

Mineralocorticoizii

Aldosteronul este principalul mineralocorticoid produs de suprarenale. În timp ce ACTH are o mică influență asupra secreției sale, principalii modulatori sunt sistemul renină-angiotensină și nivelurile serice ale potasiului. Aparatul juxtaglomerular, stimulat de reducerea filtrării glomerulare din depleția volemică, secretă prorenină. În final, aceasta determină eliberarea de aldosteron din suprarenale, fapt care va duce la resorbția sodiului și apei în tubii distali la schimb cu potasiu. Grade minore de hiperpotasemie stimulează direct glandele suprarenale să secrete aldosteron. Rezultatul final constă în creșterea volumului seric în timpul depleției de potasiu.

Androgenii suprarenali

Androgenii suprarenali sunt controlați de ACTH și prezintă același ritm diurn ca și cortizolul. În timp ce la bărbați, aceștia constituie o componentă minoră a nivelului total de androgeni, la femei ei sunt o sursă semnificativă - producând unele dintre semnele de insuficiență suprarenaliană la aceste pacienți (vezi mai jos).

INSUFICIENȚA SUPRARENALĂ

Semnele și simptomele de insuficiență suprarenaliană pot apărea din cauza incapacității glandei suprarenale (IS primară) sau nefuncționării axei HPA (IS secundară), această ultimă situație fiind mai frecvent provocată de administrare cronică de glucocorticoizi exogeni. Unii autori împart IS secundară în cea determinată de insuficiență hipofizară (IS secundară) și cea determinată de disfuncție hipotalamică (IS terțiară). În acest capitol, orice insuficiență a axei HPA va fi considerată ca IS secundară.

Insuficiența suprarenaliană primară

Din cauza rezervelor funcționale ale suprarenalelor, pentru ca IS să devină manifestă clinic ar trebui să fie distrusă 90% din glandă. IS primară este caracterizată de pierderea tuturor celor trei tipuri de hormoni suprarenali. În Tabelul 217-1 sunt enumerate principalele cauze de IS primară.

TABELUL 217-1. Cauze ale insuficienței suprarenaliene primare

Autoimune
Infecțioase
HIV
Tuberculoză
Infecții sistemice fungice
Boli infiltrative
Amiloidoza
Sarcoidoza
Hemosideroza
Hemoragie/tromboză
Terapie cu anticoagulante
Sepsis extrem de sever (inclusiv sindromul Waterhouse-Friderichsen)
CID
Metastaze
Adrenoleucodistrofie

Spectrul de etiologii al IS este în schimbare. Boala Addison, cândva considerată idiopatică, este în prezent recunoscută ca fiind, cel mai frecvent, un rezultat al tulburărilor autoimune.² Aceasta poate apărea ca un proces izolat sau ca o componentă a unui sindrom autoimun multiglandular tip I și II.

Pe glob, tuberculoza este cea mai frecventă cauză infecțioasă a IS primare. În Statele Unite, totuși, cea mai frecventă cauză este infecția cu virusul imunodeficienței umane (HIV).¹ În timp ce 50% din pacienții infectați HIV prezintă un anumit grad de distrucție a suprarenalelor, mai puțin de 5% vor avea IS clinic manifestă.³ HIV poate determina IS prin infecțiile oportuniste (în principal citomegalovirus), prin utilizarea de medicamente ca ketoconazol sau prin inhibarea axei HPA de către citokinele secretate de macrofage.

Tromboza și/sau hemoragia suprarenalelor poate apărea ca o complicație a terapiei cu anticoagulante, sepsisului sau coagulării intravasculare diseminate sau datorită unui sindrom antifosfolipidic. Bolile infiltrative ca amiloidoza și hemosideroza sunt cauze rare a IS primare, așa cum sunt și metastazele bilaterale ale diferitelor tipuri de cancer. Adrenoleucodistrofia este o boală cu transmitere genetică care afectează metabolismul acizilor grași cu lanțuri foarte lungi de carbon. Este o patologie X-linkată și se caracterizează prin IS și simptome neurologice progresive determinate de demielinizare.

Insuficiența suprarenaliană secundară

IS secundară apare când axa HPA este incapabilă de a secreta corticotropină și/sau ACTH. Aceasta produce un deficit de glucocorticoizi și androgeni. Totuși, secreția de mineralocorticoizi nu este afectată. În Tabelul 217-2 sunt enumerate principalele cauze ale IS secundare.

TABELUL 217-2. Cauze ale insuficienței suprarenaliene secundare

Terapie cu glucocorticoizi exogeni
Boli infiltrative
Sarcoidoza
Histiocitoza X
Hemosideroza
Tumori
Hipofizare sau hipotalamice primare
Invazie locală (craniofaringiom)
Metastaza
Necroza hipofizară postpartum (sindromul Sheehan)
Traumatisme craniene
Intervenție chirurgicală sau iradiere a hipofizei

De departe, cea mai frecventă cauză de IS secundară este administrarea cronică de glucocorticoizi exogeni.^{2,4} Aceasta inhibă secreția hipotalamică de CRH și ADH, ceea ce duce la incapacitatea hipofizei anterioare de a secreta ACTH, care la rândul său va determina atrofia suprarenalelor. Ca rezultat, suprarenalele nu pot răspunde unor evenimente acute stresante. Această supresie a axei HPA pare a fi dependentă atât de doză, cât și de durata administrării și, de obicei, este reversibilă, deși recuperarea poate dura și un an. În general, se consideră că este puțin probabil ca administrarea de scurtă durată (<2-3 săptămâni) de glucocorticoizi în doze mai mari decât cele fiziologice să producă supresia axei HPA. Doze mai mici de 5 mg de prednison (sau echivalente) zilnic au, de asemenea, o probabilitate mică de a produce IS secundară.⁴

Mai rar, IS secundară este determinată de boli infiltrative sau tumori care afectează hipotalamusul sau hipofiza. Necroza postpartum a hipofizei (sindrom Sheehan), hemoragia într-un adenom sau traumatismele craniene pot distruge brusc hipofiza. Aceste forme de IS secundară sunt în general asociate cu semne neurologice focale, îngustări ale câmpului vizual, diabet insipid sau semne de panhipopituitarism.

PREZENTAREA CLINICĂ

Insuficiența suprarenaliană se poate prezenta ca o patologie care epuizează lent organismul (IS cronică) sau ca o patologie potențial letală (criza suprarenaliană). Manifestările clinice ale fiecăreia sunt foarte diferite.

Insuficiența suprarenaliană cronică

Semnele și simptomele de IS cronică sunt nespecifice și pot conduce medicul la un diagnostic incorect. Fatigabilitatea, anorexia, pierderea ponderală și pierderea libidoului sunt frecvente și pot conduce spre diagnosticul de depresie. Durerile abdominale, grețurile, vărsăturile și diareea sunt de asemenea des întâlnite și pot sugera în primul rând o patologie gastrointestinală. Din fericire, sunt și alte semne care pot ridica suspiciunea de IS cronică. Într-adevăr, există indicii care pot sugera medicului examinator dacă este vorba de o IS primară sau secundară.

Hiperpigmentarea se întâlnește în IS primară datorită nivelurilor crescute de ACTH și efectului său asupra melanocitelor. Poate fi evidentă în special la nivelul punctelor de presiune, în axile, pe pliurile palmare, în zona perineală și pe mucoasa orală. Apare precoce în evoluția IS. În mod contrar, pacienții cu IS secundară prezintă o paloare care este disproporționată față de gradul lor de anemie.

Presiunea sanguină scăzută, mai ales în ortostatism, este frecventă. În general pacientul cu IS cronică este cașectic. La femei, pierderea androgenilor suprarenali duce la subțierea părului axilar și pubian.

Hiponatremia, de obicei ușoară, dar uneori severă (Na^+ seric <120 mEq/L), poate fi întâlnită atât în IS primară cât și în cea secundară. În IS primară se datorează lipsei de aldosteron și epuizării rezervelor de sodiu. În IS secundară este cauzată de creșterea secreției de ADH și retenției de apă.

Hiperpotasemia, atribuită lipsei de aldosteron, este întâlnită în IS primară și este ușoară. Aceasta poate fi asociată cu o ușoară azotemie și acidoză metabolică. Deoarece în IS secundară secreția de aldosteron se menține, nu apare hiperpotasemia.

Anemia normocitară, limfocitoza și eozinofilia sunt întâlnite atât în IS primară cât și în cea secundară. Similar, hipoglicemia este un aspect al ambelor forme de IS.

IS secundară este asociată frecvent cu alte semne și simptome neurologice. Pot apărea cefalee, îngustări ale câmpului vizual, diabet insipid sau alte semne de hipopituitarism.

Criza suprarenaliană

În contrast cu evoluția lentă și progresivă a IS cronice, CS se prezintă ca o urgență potențial letală în care principala manifestare este hipotensiunea. Poate apărea în ambele forme de IS. Hipotensiunea din CS este tipic rezistentă la administrarea de catecolamine și lichide iv și poate duce la deces dacă nu se înlocuiește deficitul de cortizol.

Criza suprarenaliană apare când organismul suferă un stres semnificativ și suprarenalele sunt incapabile să răspundă prin creșterea secreției de cortizol. Poate fi întâlnită la pacienții cunoscuți cu IS cronică, la cei la care această patologie nu a fost depistată sau la care glandele suprarenale sau axa HPA cedează brusc.

Insuficiența acută a suprarenalelor apare de obicei ca o consecință a hemoragiei sau trombozei glandelor. Poate fi o complicație a terapiei anticoagulante, a coagulării intravasculare diseminate, a sepsisului (sindrom Waterhouse-Friderichsen) sau a altui stres extrem. În plus față de hipotensiunea rezistentă, pacienții prezintă de obicei durere abdominală sau în flancuri, imitând tabloul clinic al unui anevrism de aortă abdominală rupt.

Insuficiența severă a axei HPA poate apărea din cauza unor traumatisme craniene, hemoragii ale unui adenom hipofizar sau în perioada postpartum (sindrom Sheehan). În general, pacienții au și alte deficite neurologice, cefalee, îngustări ale câmpului vizual și diabet insipid.

DIAGNOSTICUL

Criza suprarenaliană este relativ rară și puțini medici de urgență au

TABELUL 217-3. Ghidurile de practică medicală pentru terapia suplimentară adrenală

Stres medical sau chirurgical	Dozarea corticosteroizilor
Minor	
Pentru hernie inghinală	25 mg hidrocortizon sau 5 mg metilprednisolon IV, doar în ziua intervenției
Colonoscopie	
Boli cu febră ușoară	
Grețuri/vărsături ușoare-moderate	
Gastroenterită	
Moderat	
Colecistectomie clasică	50-75 mg hidrocortizon sau 10-15 mg metilprednisolon IV, în ziua procedurii
Hemicolectomie	
Boli cu febră semnificativă	
Pneumonie	Se scade rapid în 1-2 zile la doza obișnuită
Gastroenterită severă	
Sever	
Chirurgie cardiotoracică majoră	100-150 mg hidrocortizon sau 20-30 mg de metilprednisolon iv, în ziua intervenției
Procedura Whipple	
Rezecție hepatică	
Pancreatită	Se scade rapid la doza obișnuită în următoarele 1-2 zile
Critic	
Hipotensiune sau șoc induse de sepsis	50-100 mg hidrocortizon IV la 6-8 ore sau 0,18 mg/kg pe oră în perfuzie continuă și 50 μg/d fludrocortizon până se remite șocul Poate dura câteva zile, o săptămână sau mai mult Se scade apoi treptat, urmărind semnele vitale și sodiul seric

Sursă: Coursin DB, Wood KE: Corticosteroid supplementation for adrenal insufficiency. *JAMA* 287(2):236, 2002, cu permisiunea.

experiență cu astfel de pacienți. Se folosesc multe investigații pentru a confirma prezența IS, dar rezultatele sunt rar disponibile pentru medicul de urgență și au o utilitate redusă în managementul acestor pacienți.

Determinarea valorilor cortizolului plasmatic între 8 și 9 A.M. poate confirma (nivel <83 nmol/L) sau exclude (nivel >525 nmol/L) IS.² Testul scurt de stimulare cu corticotropină este cel mai frecvent utilizat pentru a evalua IS. După determinarea cortizolului plasmatic, 250 g de cosyntropin este administrat (im sau iv) și se măsoară nivelul cortizolului plasmatic la fiecare 60 min. IS este exclus dacă valoarea bazală sau cea poststimulare depășește 550 nmol/L. Alte investigații includ testul de hipoglicemie indusă cu insulină, testul de stimulare cu metyrapon și testul la CRH.

TRATAMENTUL

Pacienți stabili

Managementul pacienților care sunt suspectați sau cunoscuți cu IS, în cadrul serviciilor de urgențe, diferă în funcție de starea clinică. Pacienții stabili hemodinamici, la care diagnosticul de IS se poate exclude, pot fi tratați de un internist. Trebuie făcut un test de stimulare cu corticotropină, dar rezultatele sale sunt semnificative decât dacă este realizat înainte de ora 10 A.M. dar nu vor fi disponibile pentru medicul de urgență. Alte investigații ale funcției suprarenalelor durează prea mult și sunt dificil de realizat pentru a se justifica utilizarea lor în serviciul de urgență.

Managementul situațiilor produse de un stres și intervenția de salvare a pacientului

În situații care presupun un stres pentru organism sau când trebuie să li se facă diverse proceduri este obligatorie luarea în considerare a corticosteroizilor în doze de stres sau de salvare la pacienții cunoscuți cu IS sau la care suspiciunea pentru această patologie este mare (ex. utilizare cronică de doze crescute de steroizi). De obicei, acești pacienți primesc corticosteroizi în doze similare cu cele

utilizate în tratamentul CS. Totuși, există dovezi că această metodă este atât inutilă, cât și nocivă.⁴ O abordare mult mai fiziologică (Tabelul 217-3) este ca doza suplimentară să fie în funcție de severitatea evenimentului stresant. Pacienții care primesc 5 mg/zi de prednison (sau echivalent) nu necesită corticosteroizi suplimentari, indiferent de gradul de stres, deoarece axa HPA nu este inhibată la această doză.

Tratamentul CS, indiferent de forma primară sau secundară, necesită doar utilizarea de glucocorticoizi. Mineralocorticoizii nu sunt necesari. Hidrocortizonul intravenos este administrat sub formă de bolus de 100 mg și apoi o perfuzie de 200 mg este administrată în următoarele 24 de ore. Pot fi necesari câțiva litri de D5NS pentru a corecta hipovolemia și hipoglicemia.

Orice pacient la care se suspectează CS trebuie să primească 100 mg hidrocortizon intravenos. Prezența inexplicabilă de hiponatremie și hiperpotasemie în condițiile unei hipotensiuni, care nu răspunde la administrare de catecolamine și lichide, este o dovadă puternică pentru CS. În urmă cu 20 de ani, a fost propusă utilizarea dexametazonei la toți pacienții cu stop cardiac, dar nu s-a dovedit a avea beneficii clare.

MULȚUMIRI

Părți din acest capitol sunt bazate pe contribuția anterioară a lui Gene Ragland, M.D.

BIBLIOGRAFIE

1. Zaloga GP, Marik P: Hypothalamic-pituitary-adrenal insufficiency. *Crit Care Clin* 17:25, 2001. [PMID: 11219233]
2. Oelkers W: Adrenal insufficiency. *New Engl J Med* 335:1206, 1996. [PMID: 8815944]
3. Carey RM: The changing clinical spectrum of adrenal insufficiency. *Ann Intern Med* 127:1103, 1997. [PMID: 9412314]
4. Coursin DB, Wood KE: Corticosteroid supplementation for adrenal insufficiency. *JAMA* 287:236, 2002. [PMID: 11779267]

URGENȚE HEMATOLOGICE ȘI ONCOLOGICE

218

EVALUAREA PACIENTULUI CU ANEMIE ȘI HEMORAGIE

Robin R. Hemphill

EVALUAREA PACIENTULUI CU ANEMIE

Anemia este o tulburare frecventă, ce afectează aproximativ o treime din populația lumii. Anemia este mai degrabă un simptom al unui proces subiacent decât o afecțiune în sine. La nivel mondial, cele mai frecvente cauze ale anemiei includ deficitul de fier, talasemia, hemoglobinopatiile și deficitul de folați. În Statele Unite, cauzele cele mai frecvente sunt deficitul de fier, talasemia și anemia cauzată de bolile cronice. Pe lângă faptul că anemia este frecventă la populația generală, prevalența acesteia crește odată cu vârsta. Unii pacienți se prezintă la departamentul de urgență cu simptome specifice anemiei, însă în cazul altora anemia este un rezultat fals. Dat fiind faptul că este o entitate ubicuitară, pacienții cu anemie se vor prezenta în departamentul de urgență, unii cu simptome de anemie, în timp ce la alții va fi doar un rezultat fals.

Fiziopatologie

Anemia se definește ca scăderea concentrației eritrocitelor.¹ La persoanele sănătoase, eritropoeza normală asigură un număr de eritrocite adecvat pentru satisfacerea cererii de oxigen a organismului, astfel încât distrugerea eritrocitelor să fie compensată prin producerea de noi eritrocite. Durata medie de viață a eritrocitelor circulante este de aproximativ 120 de zile. În condițiile în care organismul nu poate produce suficiente eritrocite noi pentru echilibrarea pierderilor, orice proces sau afecțiune care inhibă eritropoeza, amplifică rata distrugerii sau crește pierderea de eritrocite cauzând apariția anemiei. Este posibil ca mai multe procese să se producă simultan la același pacient.

Evaluarea concentrației eritrocitelor este exprimată ca numărul de eritrocite la μL , concentrația hemoglobinei sau hematocritul (volumul ocupat de eritrocite într-un volum dat de sânge). Valorile normale pentru adulți variază ușor de la femei la bărbați (Tabelul 218-1). În funcție de mecanismele fiziopatologice, anemiile se clasifică în trei categorii (Tabelul 218-2).

TABELUL 218-1. Valorile normale ale hemogramei la adulți

	Bărbați	Femei
Numărul de eritrocite; RBC (mil./ μL)	4,5 - 6,0	4,0 - 5,5
Hemoglobina; Hgb (g/dL)	14 - 17	12 - 15
Hematocrit; Hct (%)	42 - 52	36 - 48
Volum corpuscular mediu; MCV (fL)	78 - 100	78 - 102
Hemoglobina celulară medie; MCH (pg/celulă)	25 - 35	25 - 35
Concentrația medie corpusculară a hemoglobinei; MCHC (g/dL)	32 - 36	32 - 36
Plaja de distribuție a eritrocitelor; RDW (%)	11,5 - 14,5	11,5 - 14,5
Reticulocite (%)	0,5 - 2,5	0,5 - 2,5

Notă: Valorile normale pot varia în funcție de aparatura utilizată, de vârsta pacientului și de altitudinea la care se folosește aparatura.

Mecanisme compensatorii în anemie

Există mai multe moduri prin care organismul poate răspunde la evoluția anemiei. Mecanismele compensatorii variază în funcție de rapiditatea instalării, gradul anemiei și afecțiunea subiacentă de care suferă pacientul. În cazul anemiei cu instalare acută, dacă se constată pierderea volumului intravascular, mecanismele de menținere a fluxului sanguin către organele vitale sunt vasoconstricția periferică și vasodilatația centrală. Pe măsura agravării anemiei, vasodilatația sistemică a vaselor mici permite creșterea fluxului sanguin către țesuturi. Ambele mecanisme au drept rezultat scăderea rezistenței vasculare sistemice, creșterea debitului cardiac și tahicardia. Pe lângă aceste modificări, eritrocitele își sporesc capacitatea de eliberare a oxigenului în țesuturi. Dacă anemia este de natură cronică, se va produce o creștere a volumului plasmatic care va menține volumul sanguin total la un nivel constant. În cele din urmă, anemia va determina stimularea eritropoietinei, implicat a producerii de noi eritrocite. Într-o perioadă de 3-7 zile vor începe să apară noi reticulocite în sânge.

Aspecte clinice

Indiferent de cauzele anemiei, majoritatea manifestărilor clinice sunt aceleași. Severitatea semnelor și simptomelor asociate anemiei depind de câțiva factori: rata evoluției anemiei, gradul anemiei, vârsta pacientului, condiția fizică generală a pacientului și alți posibili factori de comorbiditate.

Este posibil ca pacienții cu anemie cronică și cu evoluție lentă să nu prezinte nici un simptom, chiar în cazul în care nivelul hemoglobinei scade sub 5-6 g/dL. În mod tipic, pacienții devin simptomatici în jurul atingerii valorii de 7 g/dL. Pacienții cu anemie cronică manifestă slăbiciune, oboseală, letargie, dispnee la efort minim, palpitații și simptome ortostatice. La pacienții cu anemie cronică semnificativă, examenul clinic poate releva hipotensiune ortostatică, tahicardie, paloare a pielii, a patului unghial și a mucoaselor, suflu sistolic de ejecție, puls ascendent și creșterea presiunii pulsului. Semnele icterului și hepatosplenomegaliei determină considerarea anemiei hemolitice drept cauză a simptomelor. Ulcerațiile cutanate neobișnuite sau semnele neuropatiei periferice pot indica anomalii de nutriție. Manifestările suplimentare pot depinde de factorii de comorbiditate. Astfel, un pacient cu angină preexistentă va descoperi o agravare semnificativă a acestor simptome în prezența anemiei.

Pacienții la care anemia evoluează rapid prezintă toate simptomele descrise mai sus, însă acestea pot apărea în mod frecvent mai pronunțate. În plus, pacienții din această categorie pot prezenta hipotensiune, dispnee de repaus și de efort, palpitații, diaforeză,

TABELUL 218-2. Clasificarea anemiilor

Pierderea de eritrocite prin hemoragie
Pierderea de sânge, acută sau cronică
Amplificarea procesului de distrugere
Anemii hemolitice ereditare
Anemii hemolitice dobândite
Tulburări în producerea de eritrocite
Anemie hipocromă
Anemii aplastice sau sindromul mielodisplastic
Anemie megaloblastică
Anemie de diluție

anxietate, slăbiciune severă ce poate evolua către letargie, alterarea statusului mental. Alte simptome sunt setea pronunțată și scăderea debitului urinar. Din nou, se constată agravarea factorilor de comorbiditate. Pierderea a mai mult de 40% din volumul sanguin duce la simptome severe cauzate în principal de depleția volumului vascular și mai puțin de anemie.² În general, la pacienții sănătoși fluxul sanguin al arterei coronare scade numai când valoarea hemoglobinei ajunge la 50% sau scade sub această limită. Trebuie reținut că răspunsul hemodinamic la anemie poate fi alterat din cauza consumului de etanol, medicamente sau droguri recreaționale.

Diagnostic

Diagnosticul anemiei se stabilește pe baza valorilor scăzute ale eritrocitelor, hemoglobinei și hematocritului constatate la hemograma de rutină.^{3,4} Cu excepția cazurilor de hemoragie acută, rareori este esențială stabilirea unei cauze specifice a anemiei în departamentul de urgență. Însă în departamentul de urgență se poate iniția o investigație adecvată pentru urgentarea diagnosticului, înainte de a se efectua transfuzia de masă eritrocitară.

Evaluarea de bază a pacientului recent diagnosticat cu anemie include următoarele: evaluarea indicilor eritrocitari furnizați de hemogramă, numărul de reticulocite și analiza frotiului de sânge periferic (Tabelul 218-3). Volumul corpuscular mediu (MCV) constituie cel mai util indiciu al etiologiei anemiei. Numărul de reticulocite reflectă activitatea medulară și, împreună cu MCV, poate ajuta la clasificarea rapidă a anemiei. În plus, trasează o abordare inițială a diagnosticului diferențial (Figura 218-1). Plașa de distribuție a eritrocitelor (RDW) măsoară variabilitatea dimensională a populației de eritrocite, iar în anemiile prin deficit (de fier, vitamina B₁₂ sau folați) în stadiu precoce poate crește înaintea apariției anomaliilor MCV. În cazul în care nu s-au efectuat deja în cadrul unei evaluări generale, se vor efectua investigații specifice pentru depistarea celor mai frecvente surse ale pierderii de sânge: hemoragii gastrointestinale (de ex. verificarea scaunului pentru depistarea sângerărilor oculte) și hemoragii uterine.

Tratament

Tratamentul anemiei depinde de etiologie, simptome și statusul clinic al pacientului. Anemia care necesită atenție de urgență în

departamentul de urgență este cea asociată pierderii acute de sânge. În cazul tuturor pacienților cu pierdere curentă de sânge și anemie, se va efectua determinarea grupei sanguine și testul de compatibilitate încrucișată, în vederea transfuziei. Decizia de transfuzie de masă eritrocitară este individualizată pentru fiecare pacient, luând în considerare simptomele clinice, semnele obiective, vârsta pacientului, prezența factorilor de comorbiditate și probabilitatea pierderii de sânge în continuare^{5,6} (vezi Cap. 223). În general, se recomandă transfuzia de masă eritrocitară la pacienții simptomatici și instabili hemodinamic, cu semne de hipoxie tisulară și/sau rezervă cardiopulmonară limitată. La pacienții cu anemie cauzată de pierderea acută a sângelui se efectuează transfuzia până la atingerea nivelului de hemoglobină de 7 g/dL sau mai mult, în funcție de considerațiile specifice fiecărei categorii de pacienți discutate mai sus.

Pacienții din departamentul de urgență cu anemie cronică sau anemie diagnosticată recent cu etiologie necunoscută, din alte cauze decât pierderea acută de sânge, nu necesită transfuzie imediată, cu excepția cazurilor de instabilitate hemodinamică, hipoxie, acidoză sau ischemie cardiacă prezentă. La un pacient cu anemie cu etiologie necunoscută recent diagnosticată, este importantă obținerea rezultatelor de laborator relevante pentru evaluarea hematologică înainte de transfuzie. Pentru ghidarea acestei evaluări se recomandă consultarea unui medic specialist în hematologie. Evaluarea unor pacienți cu anemii cronice sau anemii cu etiologie nesigură poate fi influențată negativ în urma transfuziei, de aceea nu se recomandă inițierea transfuziei decât în cazurile în care este indicată în mod specific.

Managementul pacienților

Toți pacienții cu anemie cauzată de pierdere de sânge curente vor fi internați în spital pentru evaluare și tratament. Pacienții cu anemie izolată de natură cronică sau diagnosticată recent, neasociată pierderii de sânge, nu necesită neapărat internarea în cazul în care sunt asimptomatici, stabili hemodinamic, prezintă factori de comorbiditate la un nivel minim și pot fi urmăriți cu atenție. Pacienții diagnosticați recent cu anemie care prezintă și anomalii leucocitare sau trombocitare trebuie consultați imediat și probabil internați în spital.

PACIENTUL CU HEMORAGIE

Majoritatea cazurilor de hemoragii ce se prezintă la departamentul

TABELUL 218-3. Teste pentru evaluarea anemiei

Test	Interpretare	Corelație clinică
MCV (volum corpuscular mediu)	Măsurarea dimensiunii medii a eritrocitelor	MCV scăzut (microcitoză) se observă în deficitul cronic de fier, talasemie, anemia datorată afecțiunilor cronice MCV crescut (macrocitoză) se observă în deficitul de B ₁₂ sau folați, abuzul de alcool, boala hepatică, fenitoină, unele medicamente pentru HIV
MCH (hemoglobină celulară medie)	Măsurarea cantității de hemoglobină în eritrocitul mediu	
MCHC (concentrație medie corpusculară a hemoglobinei)	Măsurarea concentrației hemoglobinei în eritrocitul mediu	
Număr de reticulocite	Aceste precursori ale eritrocitelor constituie un marker al capacității eritropoietice a măduvei spinării	Un număr scăzut de reticulocite reflectă o eritropoieză deficitară Un număr crescut constituie un marker al eritropoiezei accelerate
Frotiu din sângele periferic	Permite vizualizarea morfologiei eritrocitelor Permite depistarea anomaliilor de morfologie celulară Permite examinarea leucocitelor și trombocitelor	
Testul Coombs direct și indirect	Testul Coombs direct este utilizat pentru detectarea anticorpilor antierytrocitari Testul Coombs indirect este utilizat pentru detectarea anticorpilor în ser	Testul Coombs direct este pozitiv în cazul anemiilor hemolitice autoimune, reacțiilor transfuzionale și unora dintre anemiile hemolitice induse medicamentos Testul Coombs indirect este utilizat de rutină în testarea compatibilității înainte de efectuarea unei transfuzii

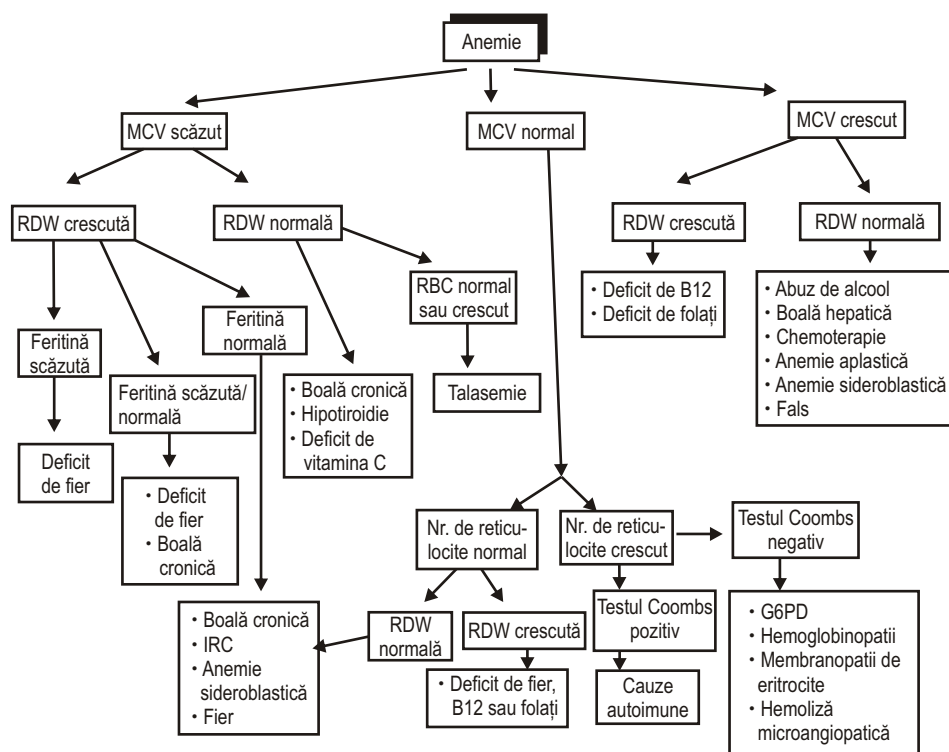


FIG. 218-1. Diagrama de flux a evaluării anemiei

de urgență sunt rezultatul traumatismelor - leziuni locale, plăgi contuze sau alte leziuni structurale. O mare parte a hemoragiilor de origine traumatică apar la pacienți cu hemostază normală. Dacă se acordă o atenție deosebită anamnezei și rezultatelor examenului clinic, pacienții cu hemoragii patologice pot fi identificați rapid.⁷ În general, se va considera posibilitatea unei afecțiuni hemoragice la pacienții care manifestă hemoragie spontană cu localizare multiplă, hemoragie netraumatică, hemoragie întârziată la câteva ore după producerea traumatismului și hemoragii profunde tisulare sau intraarticulare.

Date anamnestice importante pentru prezența unei tulburări hemoragice congenitale includ prezența sau absența unei hemoragii neobișnuite sau anormale la pacient sau la alți membri ai familiei și posibila apariție a hemoragiei excesive în urma extracțiilor dentare, unor proceduri chirurgicale sau unor traumatisme. Mulți pacienți cu manifestări hemoragice prezintă o afecțiune dobândită. Se va lua în considerare posibilitatea bolii hepatice și utilizarea unor substanțe medicamentoase (în special etanol, aspirină, antiinflamatoare nesteroidiene - AINS, warfarină, antibiotice și alte produse medicamentoase pe bază de aspirină).

Locul hemoragiei poate constitui un indiciu al anomaliilor hemostatice. Hemoragia cutaneomucoasă, inclusiv peteșiile, echimozele, epistaxisul, hemoragiile de natură gastrointestinală, genitourinară sau menoragia sunt caracteristice pentru tulburările trombocitare de natură calitativă sau cantitativă. Purpura este adesea asociată trombocitopeniei și indică în mod frecvent o tulburare sistemică. Hemoragia intraarticulară, interfascială și retroperitoneală, ca și hemoragia întârziată, se asociază cel mai frecvent cu deficitul de factori de coagulare. Pacienții care prezintă simultan hemoragie cutaneomucoasă și hemoragie localizată în spațiile profunde pot suferi de afecțiuni precum coagularea intravasculară diseminată, în care sunt prezente concomitent anomalii trombocitare și anomalii ale factorului de coagulare.

Evaluarea coagulării normale

Sistemul hemostatic normal constă dintr-un proces complex care

limitează pierderea de sânge prin formarea unui dop plachetar (hemostaza primară) și producerea de fibrină cross-linkată (hemostaza secundară), prin care se întărește dopul plachetar. Aceste reacții sunt contrabalansate prin sistemul fibrinolitic, care limitează

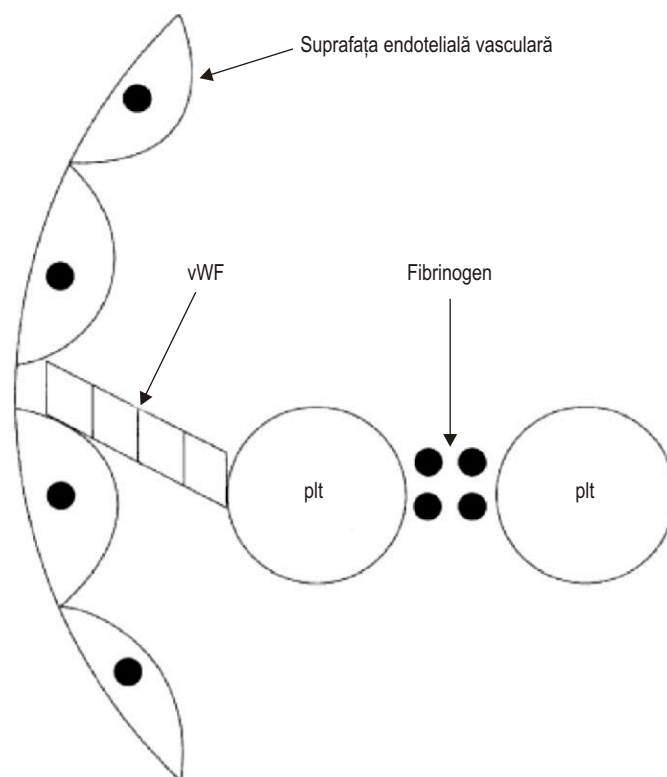


FIG. 218-2. Hemostaza primară. Vezi textul pentru detalii. plt = trombocit. VWF = factorul von Willebrand.

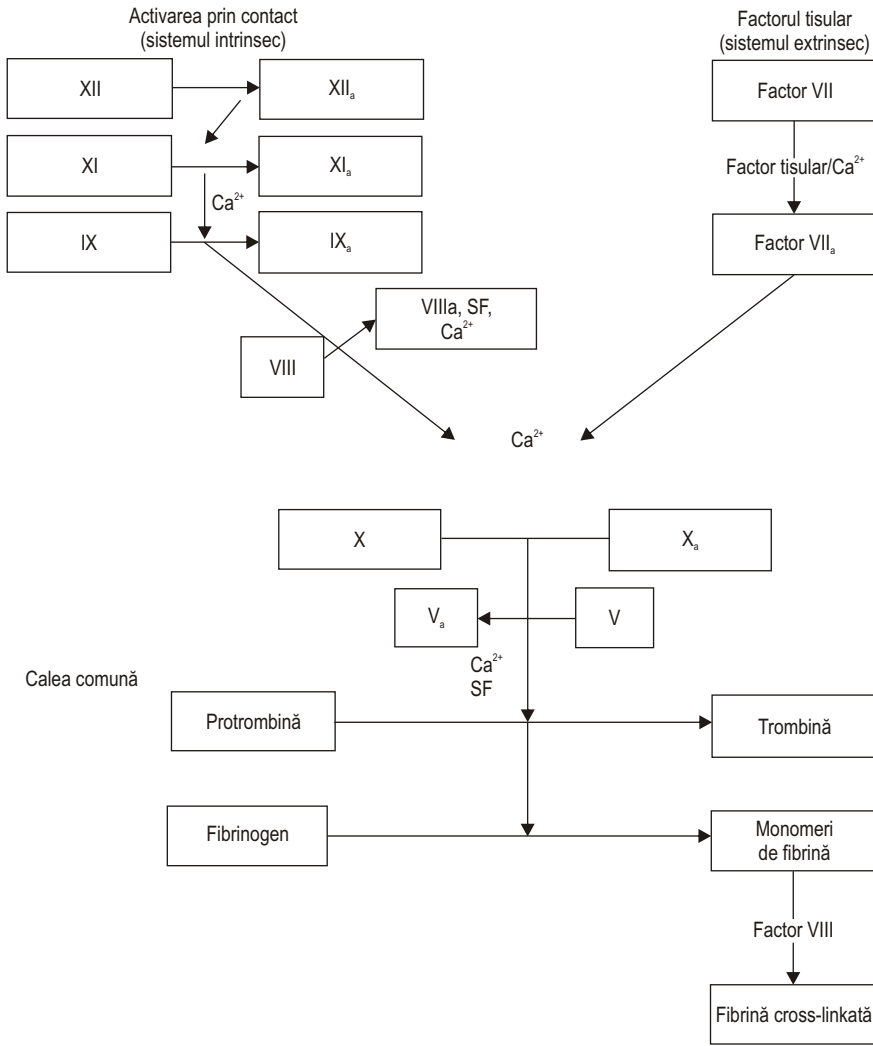


FIG. 218-3. Hemostaza secundară, cunoscută și sub denumirea de cascada coagulării. Proteinele inactivate ale coagulării (factori ai coagulării) sunt reprezentate prin cifre romane; după declanșarea reacției, factorul activat este indicat prin indicele a. Există două căi independente de activare. Sistemul de contact este cunoscut drept *calea intrinsecă*, iar sistemul factorului tisular este *calea extrinsecă*. Cele două căi se unesc în punctul activării factorului X. Acesta inițiază calea comună care generează produsul final, și anume fibrina cross-linkată. Ca²⁺ = calciu; fibrinogenul este factorul I; SF = suprafața fosfolipidică (adesea trombocitele); protrombina este factorul II.

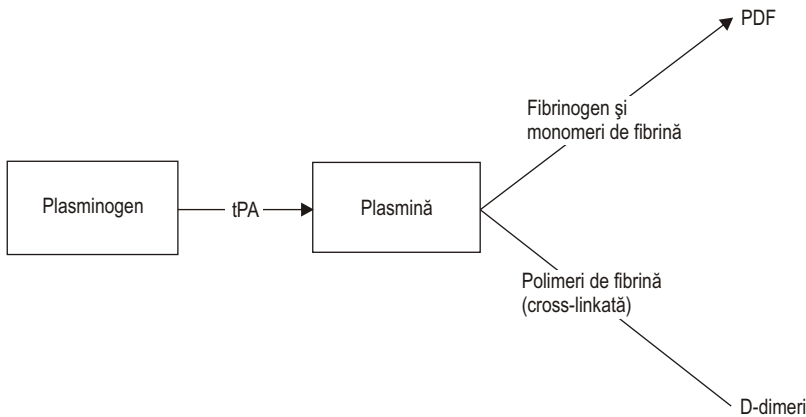


FIG. 218-4. Calea fibrinolică. Vezi textul pentru detalii. PDF = produși de degradare ai fibrinei; tPA = activator tisular al plasminogenului.

dimensiunea cheagului de fibrină format, prevenind astfel formarea excesivă a cheagurilor. La nivelul acestor sisteme apar anomalii congenitale și dobândite. Pacienții afectați pot manifesta hemoragie excesivă, formarea excesivă a trombilor, sau ambele reacții.

HEMOSTAZA PRIMARĂ Hemostaza primară reprezintă interacțiunea trombocitelor cu subendoteliul vascular, din care rezultă formarea dopului plachetar la locul leziunii. Componentele necesare ale acestui proces sunt subendoteliul vascular normal (colagen),

TABELUL 218-4. Explorarea hemostazei

Teste de screening	Valori normale	Măsuri	Corelații clinice
HEMOSTAZĂ PRIMARĂ			
Numărul de trombocite	150.000 - 300.000/μL	Numărul de trombocite la μL	Scăderea numărului trombocitelor (trombocitopenie) - hemoragia nu este în general o problemă dacă acesta nu scade sub 50.000/μL; risc crescut de hemoragie spontană inclusiv SNC dacă scade sub 10.000/μL; în general datorată scăderii numărului de trombocite produse sau creșterii numărului de trombocite distruse Creșterea numărului trombocitelor (trombocitoză) - în mod frecvent o reacție în cazurile de inflamații și malignități sau în policitemia vera; poate fi asociată cu hemoragie sau tromboză
Timpul de sângerare (TS)	2,5 - 10 min. (valoare normală)	Interacțiunea dintre trombocite și subendoteliu	TS prelungit cauzat de: Trombocitopenie (numărul de trombocite <50.000 μL) Funcție trombocitară anormală (vWD, ASA, AINS, uremie, boală hepatică)
HEMOSTAZĂ SECUNDARĂ			
Timpul de protrombină (TP) și raportul internațional normalizat (INR)	11-13 s, în funcție de reactiv; INR 1,0	Sistemul extrinsec și calea comună - factorii VII, X, V, protrombina și fibrinogenul	<i>TP prelungit</i> este cel mai frecvent cauzat de: Utilizarea warfarinei (inhibă factorii dependenți de vitamina K: II, VII, IX și X) Boală hepatică cu sinteză de factori scăzută Antibiotice, unele cefalosporine (moxalactam, cefamandol, cefotaxim, cefoperazon) care inhibă factorii dependenți de vitamina K
Timpul parțial de tromboplastină activată (aPTT)	22-34 s În funcție de tipul de tromboplastină utilizată; „activată” cu caolin	Sistemul intrinsec și calea comună, inclusiv factorii XII, XI, IX, VIII, X, V, protrombina și fibrinogenul	<i>aPTT prelungit</i> este cel mai frecvent cauzat de: Tratamentul cu heparină Deficit de factori; pentru a cauza prelungirea, nivelurile factorilor trebuie să fie >30% din valorile normale
Timpul de coagulare a trombinei (TCT)	10-12 s	Conversia fibrinogenului în monomeri de fibrină	<i>TCT prelungit</i> este cel mai frecvent cauzat de: Nivelul scăzut de fibrinogen (CID) Molecula anormală de fibrinogen (boală hepatică) Prezența heparinei, a PDF sau a unei paraproteine (mielom multiplu); acestea interferează cu conversia Nivelul de fibrinogen foarte mult crescut (reactant de fază acută)
Teste mixte	Variabile	Se efectuează în cazul în care unul sau mai multe dintre testele de screening de mai sus demonstrează valori prelungite; plasma recoltată de la pacient (cu rezultat anormal) este amestecată cu plasmă normală și se repetă testul de screening	<i>Dacă testul mixt corectează</i> testul de screening, se demonstrează prezența unuia sau mai multor deficite de factori <i>Dacă testul mixt nu corectează</i> testul de screening, se demonstrează prezența unui inhibitor
ALTE TESTE PENTRU EXPLORAREA HEMOSTAZEI			
Prođuși de degradare ai fibrinei și D-dimeri (evaluarea fibrinolizei)	Variabile	<i>PDF</i> reprezintă produđuși de degradare ai fibrinogenului și monomerilor de fibrină; valori normale <2,5 μg/L <i>D-dimerii</i> reprezintă produđuși de degradare ai fibrinei cross-linkate; valori normale <500 μg/L	Nivelurile acestora sunt ridicate în CID, tromboză, embolie pulmonară, boală hepatică Utilizate pentru identificarea deficitului de factori specifici și în managementul terapeutic al pacienților cu deficit
Teste pentru determinarea nivelului factorilor	60-130% (0,60-1,30 unit./mL)	Măsoară în procente activitatea factorului specificat, față de normal	<i>Inhibitori specifici</i> - împotriva unui factor de coagulare, cel mai frecvent anti-factor VIII; pot fi prezenți la pacienți cu deficit congenital sau dobândit
Teste de screening pentru inhibitori	Variabile	Verifică prezența sau absența anticorpilor împotriva unuia sau mai multor factori de coagulare	<i>Inhibitori nespecifici</i> - împotriva unuia sau mai multor factori de coagulare; de ex. anticoagulantul tip lupic

Abrevieri: ASA = aspirină; SNC = sistemul nervos central; CID = coagulare intravasculară diseminată; PDF = produđuși de degradare ai fibrinei; AINS = antiinflamatori nesteroidieni; vWD = boala von Willebrand.

trombocitele funcționale și factorul von Willebrand normal (conectează trombocitele la endoteliu prin intermediul glicoproteinei IB) și fibrinogenul normal (glicoproteina II_B-III_A ce conectează trombocitele între ele) (Figura 218-2).

Hemostaza secundară descrie reacțiile proteinelor coagulării plasmatice printr-un mecanism strict reglat. Produsul final al procesului este fibrina cross-linkată, care este insolubilă și întărește dopul plachetar format în timpul hemostazei primare (Figura 218-3).

SISTEMUL FIBRINOLITIC Acest sistem complex reglează mecanismul hemostatic prin limitarea dimensiunii cheagurilor de fibrină care se formează (Figura 218-4). Principalul activator fiziologic este activatorul tisular al plasminogenului (tPA), eliberat de celulele endoteliale. Activatorul tisular al plasminogenului transformă în plasmină plasminogenul sintetizat în ficat și absorbit în cheagul de fibrină. Plasmina degradează fibrinogenul și monomerii de fibrină în fragmente cu greutate moleculară scăzută cunoscute sub denumirea de produși de degradare ai fibrinei (FDP), iar fibrina cross-linkată în D-dimeri.

Alți inhibitori cu relevanță fiziologică ai hemostazei includ antitrombina III și sistemul proteină C - proteină S. Antitrombina III este o proteină care formează complexe cu toți factorii de coagulare ai serin-proteazei (factorii XII_a, XI_a, IX_a și trombina), inhibând astfel funcția acestora. Heparina potențează această interacțiune, proprietate pe care se bazează utilizarea sa cu rol de anticoagulant. Proteinele C și S sunt factori dependenți de vitamina K produși la nivel hepatic. Proteina C activată se leagă de proteina S, legată de suprafața celulară, iar acest complex poate inactiva cei doi cofactori plasmatici V_a și VIII_a, inhibând participarea acestora la cascada coagulării. Deficitul sau anomaliile de antitrombină III, proteină C și proteină S determină un potențial status hipercoagulabil, predisponând pacientul la tromboze arteriale și venoase.

Diagnostic

În cazurile pacienților cu tulburări hemoragice suspectate, se vor obține principalii parametri de laborator: hemograma completă și numărul trombocitelor, timpul de protrombină și timpul parțial de tromboplastină activată (Tabelul 218-4).^{7,8} Rezultatele acestor teste, combinate cu evaluarea clinică, fac posibilă formularea unui diagnostic diferențial. Alte teste de coagulare sunt recomandate conform indicațiilor (vezi Tabelul 218-4). Dacă abordarea de laborator nu este relevantă, se va recurge la opinia unui medic hematolog.

MULȚUMIRI

Îi mulțumim autorului anterior, Mary Eberst, pentru munca depusă.

REFERINȚE

1. Beutler E: The common anemias. *JAMA* 259:2433, 1988. [PMID: 3280845]
2. Baron BJ, Scalea TM: Acute blood loss. *Emerg Med Clin North Am* 14:35, 1996. [PMID: 8591784]
3. Hermiston ML, Mentzer WC: A practical approach to the evaluation of the anemic child. *Pediatr Clin North Am* 49:877, 2002. [PMID: 12430617]
4. Hord JD: Anemia and coagulation disorders in adolescents. *Adolesc Med* 10:359, 1999. [PMID: 10611933]
5. Goldhill D, Boralessa H: Anemia and red cell transfusion in the critically ill. *Anaesthesia* 57:527, 2002. [PMID: 12010264]
6. Crosby E: Re-evaluating transfusion trigger: How low is safe? *Am J Ther* 9:411, 2002. [PMID: 12237733]
7. Sallah S, Kato G: Evaluation of bleeding disorders. A detailed history

and laboratory tests provide clues. *Postgrad Med* 103:209, 1998. [PMID: 9553596]

8. Hemphill RR: Hematologic emergencies and life-threatening bleeding disorders: Differential diagnosis, evaluation and management. *Emerg Med Report* 22:183, 2001.



TULBURĂRI HEMORAGICE DOBÂNDITE

Mary A. Wittler
Robin R. Hemphill

DEFECTE PLACHETARE DOBÂNDITE

Defectele plachetare dobândite pot fi cantitative sau calitative. Defectele cantitative, care duc la trombocitopenie, sunt cauzate de producție scăzută, distrugere masivă, sechestrare splenică sau o combinație a celor trei (Tabelul 219-1).¹ Un număr scăzut de trombocite este frecvent manifestat prin prezența de peteșii nepalpabile. Acestea sunt cel mai proeminente la extremitățile inferioare și în zonele unde fluxul sanguin este restricționat. Alte manifestări tipice de trombocitopenie includ purpura, sângerări la nivelul mucoaselor, hemoptizia, hematuria și hematochezia, în timp ce sângerarea tisulară profundă este mai puțin obișnuită.

Când nivelurile trombocitare scad sub 10 până la 20.000/μl, riscul de hemoragie spontană devine îngrijorător, în special pentru sângerarea intracraniană. Factorii suplimentari de risc pentru sângerare includ vârsta, comorbiditățile (de exemplu boala renală, boala hepatică, boala de țesut conjunctiv, ulcerul peptic, hipertensiunea), riscul de recădere și stilul de viață. Cu excepția câtorva procese patologice, transfuzia trombocitară trebuie luată în calcul atunci când numărul scade sub 10.000/μl (mai mare dacă sunt prezente comorbidități).² Cauza deficitului plachetar poate influența de asemenea riscul de sângerare. La orice nivel al trombocitelor, pacienții cu purpură trombocitopenică idiopatică sângerează mai puțin decât pacienții cu anemie aplastică. Studiile sugerează faptul că trombocitele mai tinere prezente în purpura trombocitopenică idiopatică sunt mai eficiente în hemostază datorită activității metabolice crescute.

În timpul evaluării inițiale a pacientului care prezintă semne de sângerare trebuie evaluată și asigurată stabilitatea circulatorie. Când pacientul este stabil, anamneza și examenul fizic, împreună cu testele specifice de laborator, pot ajuta la delimitarea diagnosticului diferențial. Istoricul familial este important, dar bolile recente, acuzele actuale și medicația recentă sunt probabil de mai mare relevanță la pacienții care par a avea tulburare plachetară. Examinarea fizică trebuie să evalueze locurile suplimentare de sângerare, tipul de sângerare și să evalueze dimensiunea splinei.

O hemogramă completă (cu numărarea celulelor sangvine) va stabili dacă este prezent un număr redus de trombocite. Hemograma completă va stabili de asemenea dacă alte linii celulare hematologice sunt afectate. La unele persoane poate apărea aglutinare trombocitară, ducând la un număr fals scăzut de trombocite. Aglutinarea trombocitelor in vitro rezultă din aglutininele la rece sau aglutinine dependente de acidul etilendiamintetraacetic (EDTA). Aceasta poate fi detectată prin examinarea frotiului periferic, care arată aglutinările de plachete. O numărătoare corectă poate fi obținută prin colectarea sângelui într-o eprubetă anticoagulantă cu citrat sau heparină. Trebuie efectuat un frotiu periferic pentru a evalua morfologia trombocitelor precum și a altor linii celulare.

TABELUL 219-1. Fiziopatologia trombocitopeniei dobândite

Mecanism	Afecțiuni clinice asociate
Producție scăzută de plachete	Infiltrație medulară (tumoră sau infecție) Anemie aplastică Infecții virale (rujeola) Medicamente (tiazide, estrogeni, etanol, interferon α , agenți chimioterapici) Radiație Deficiența de vitamina B ₁₂ și/sau folat
Distrugerea masivă a trombocitelor	Purpură trombocitopenică idiopatică Purpură trombocitopenică trombotică Sindrom hemolitic-uremic Coagulare intravasculară diseminată Infecții virale (HIV, oreion, varicela, EBV) Medicamente (heparină, protamină)
Sechestrare splenică	Hipersplenism Hipotermie
Pierdere trombocitară	Hemoragie excesivă Hemodializă Circulație extracorporeală

Abrevieri: EBV = virus Epstein-Barr; HIV = virusul imunodeficienței umane.

Trombocitopenia datorată producției scăzute de trombocite

Infecțiile neonatale, cum ar fi citomegalovirusul (CMV) sau rubeola pot include trombocitopenie, dar de obicei nou-născuții cu aceste tulburări au și alte probleme. La alți copii sau adulți, dacă sunt afectate multiple linii celulare, diagnosticul diferențial include anemia aplastică, infiltrarea medulară datorată limfomului sau leucemiei sau mielofibroza. Un istoric medicamentos este important, deoarece multe medicamente au fost implicate în tulburarea producției plachetare (Tabelul 219-2).³ Consumul cronic de alcool este o cauză obișnuită de trombocitopenie și în general se rezolvă dacă pacientul se abține de la alcool timp de 7 zile. De obicei anamneza și examenul fizic vor determina cea mai probabilă sursă de trombocitopenie; totuși, o biopsie medulară osoasă poate fi necesară dacă nu este identificată cauza imediată.

TABELUL 219-2. Medicamente care produc trombocitopenie sau afectează funcția trombocitară

Produc trombocitopenie	Afectează funcția (prelungesc timpul de sângerare)
Heparină 4+	Aspirină
Săruri de aur 4+	Medicamente antiinflamatorii nesteroidiene
Antibiotice care conțin sulf 4+	
Chinina și chinidina 4+	Agenți antiplachetari: ticlopidină și
Etanol (consum cronic) 4+	clopidogrel
Aspirină 3+	Peniciline și cefalosporine
Indometacin 3+	Blocanți ai canalelor de calciu
Acid valproic 3+	Propranolol
Heroină 3+	Nitroglicerină
Tiazide 2+	Antihistaminice
Furosemid 2+	Fenotiazine
Procainamidă 2+	Antidepresive triciclice
Digoxin 2+	
Cimetidină și ranitidină 2+	
Fenitoin 1+	
Peniciline/cefalosporine 1+	

Notă: 4+ până la 1+ indică incidența relativă, de la frecvent până la mai puțin întâlnit, în funcție de raportările cazurilor.

Trombocitopenia datorată distrugerii plachetare masive

CAUZELE IMUNE DE DISTRUGERE PLACHETARĂ Distrugerea plachetară mediată de anticorpi poate fi legată de medicamente, infecții sau boli autoimune. O trecere în revistă a vârstei pacientului, a antecedentelor medicale, a medicamentelor și simptomelor simultane pot sugera o cauză mediată imun. Două dintre cele mai obișnuite tulburări trombocitopenice mediate de anticorpi sunt purpura trombocitopenică idiopatică (PTI) și trombocitopenia imună indusă medicamentos.^{3,4}

Purpura trombocitopenică idiopatică PTI este o boală autoimună dobândită care constă din distrugerea rapidă a trombocitelor. Este caracterizată de trombocitopenie, prezența purperei sau peteșiilor, măduvă osoasă normală și fără altă cauză identificabilă de trombocitopenie.^{4,5} Distrugerea plachetară este mediată de producerea de autoanticorpi care se atașează de trombocitele circulante și trombocitele cuplate cu anticorpi sunt îndepărtate de către sistemul reticuloendotelial. Măduva osoasă răspunde de obicei prin producție trombocitară crescută. Totuși, în unele cazuri, aceiași anticorpi care se leagă de trombocite se vor lega de asemenea de megakariocite, limitând răspunsul medular osos. În ciuda prezenței anticorpilor, trombocitele circulante funcționează corespunzător și mulți oameni cu PTI pot să nu aibă sângerare semnificativă în ciuda numărului foarte mic de trombocite. PTI este prezentă la toate grupele de vârstă și poate avea o evoluție acută sau cronică. PTI acută este mai frecventă la copiii mici, afectează în mod egal bărbații și femeile și se vindecă în mod obișnuit în 1 până la 2 luni. PTI cronică durează mai mult de 3 luni, este mai frecventă la adulți, are predilecție pentru sexul feminin și rareori se remite spontan sau cu tratament. Suplimentar, pacienții cu PTI cronică au probabilitate mai mare de a prezenta o boală subiacentă sau o tulburare autoimună, cum ar fi HIV, lupus eritematos sistemic (LES), boala Graves, tiroidită Hashimoto sau sindrom de anticorpi antifosfolipidici.

Cel mai frecvent semn de PTI este reprezentat de peteșii. Epistaxisul ușor, sângerarea gingivală și menoragia la femeile aflate la vârsta procreării pot fi de asemenea observate. Cu excepția peteșiilor și vânătăilor, pacientul ar trebui să prezinte un examen fizic normal. Prezența limfadenopatiei, hepatosplenomegaliei, palorii sau hiperbilirubinemiei sugerează un diagnostic alternativ cum ar fi leucemie, limfom, lupus eritematos sistemic, mononucleoză infecțioasă sau anemie hemolitică.

Testele de laborator includ numărătoarea completă a celulelor sangvine cu trombocite și frotiu sanguin periferic. Numărul celulelor sangvine pune în evidență liniile celulare normale cu excepția plachetelor. La unii pacienți cu sângerare poate fi prezentă o anemie ușoară, dar indicele eritrocitelor ar trebuie să fie normal. Frotiul sanguin periferic arată trombocite mari, bine granulate, deși puține la număr. Diagnosticul de PTI se bazează în principal pe anamneză, examinare fizică, numărătoare de celule sangvine și frotiul periferic. Dacă evaluarea susține diagnosticul de PTI și nu există dovezi atipice sugestive pentru o boală diferită, atunci testarea suplimentară în departamentul de urgență nu este necesară.

În cazul tuturor pacienților cu PTI, riscurile de sângerare trebuie reduse la minim, incluzând: evitarea utilizării medicamentelor antiplachetare (de exemplu aspirină sau medicamente antiinflamatorii nesteroidiene - AINS); evitarea procedurilor invazive care nu sunt necesare; menținerea controlului presiunii sangvine; tratamentul afecțiunilor comorbidităților exacerbate (cum ar fi boala hepatică, boala renală) și prevenirea riscului de recădere. Tratamentul PTI depinde de severitate, vârstă și prezența sângerării.^{5,6} **Pacienții asimptomatici cu stare bună de sănătate cu număr de trombocite**

> 50.000 / μ l nu necesită niciun tratament. Pacienții cu număr de trombocite < 20.000 până la 30.000 / μ l și pacienții cu număr de trombocite < 50.000 / μ l cu sângerare sau factori de risc pentru sângerare necesită tratament. Tratamentul inițial la adulții cu PTI constă din prednison în doză de 60 până la 100 mg/zi și scăzut după ce numărul de trombocite revine la normal.⁶ Eșecul tratamentului cu steroizi este definit prin 1) tratament cu steroizi pentru o perioadă de 4 până la 6 săptămâni fără revenirea plachetelor la > 30.000 până la 50.000 / μ l;²) un număr de plachete care nu s-a normalizat după 6 până la 8 săptămâni de tratament sau 3) scăderea numărului de trombocite după scăderea dozei de steroizi. Pentru acești pacienți, principala terapie alternativă este reprezentată de splenectomie, care produce remisiune de lungă durată la aproximativ 65% din pacienți.

În cazul sângerării potențial fatale, trebuie să se realizeze stabilizarea și oprirea sângerării locale. În plus, recomandarea actuală este de a iniția terapia cu steroizi în doze crescute (metilprednisolon 1 până la 2 g/zi IV timp de 2 sau 3 zile). Pot fi administrate imunoglobuline intravenos singure sau în combinație cu steroizi. Trombocitele trebuie transfuzate la nevoie ulterior primei doze de metilprednisolon sau imunoglobuline; menținerea transfuziei trombocitare până când prima doză din fiecare medicament este terminată duce la o creștere mai mare a numărului de trombocite. Celulele roșii trebuie transfuzate la nevoie. Estrogenul conjugat, 25 mg intravenos în doză unică, poate fi administrat pentru sângerarea uterină severă.

Spitalizarea este necesară pentru sângerarea legată de PTI. Totuși, în afara acestei indicații clare, necesitatea internării este mai puțin clară. Spitalizarea nu este de obicei necesară pentru pacienți asimptomatici cu număr de plachete > 20.000 până la 30.000 / μ l. Spitalizarea este indicată atunci când urmărirea pacientului este dificilă, când complianța este pusă la îndoială sau când sunt prezenți factorii de risc pentru sângerare suplimentară semnificativă.

Cauze de trombocitopenie legate de medicamente Mai multe medicamente sunt factori determinanți în distrugerea imună a plachetelor.³ Mecanismele exacte nu au fost întotdeauna determinate, însă anumite medicamente par să se lege de membrana trombocitară, cauzând o modificare structurală care stimulează apoi un răspuns imun (vezi Tabelul 219-2). Manifestarea este identică cu PTI.

CAUZELE NON-IMUNE DE DISTRUGERE PLACHETARĂ

Distrugerea plachetară masivă poate apărea din cauze mediate non-imun (vezi Tabelul 219-1). În purpura trombocitopenică trombocitară (PTT) și sindromul hemolitic-uremic (SHU), apare microangiopatia trombocitară atunci când leziunea vaselor duce la depozitarea de trombi alcătuiți din plachete și fibrină.⁷ Coagularea intravasculară diseminată (CID) este o cauză bine descrisă de distrugere plachetară. În plus, anumite infecții bacteriene, virale și rickettsiozele pot produce efecte toxice directe asupra plachetelor. Trombocitopenia specifică sarcinii poate fi rezultatul sindromului HELLP (hemoliză, enzime hepatice crescute și trombocite scăzute), preeclampsiei sau trombocitopeniei gestaționale.⁸ Trombocitopenia gestațională apare în 5 până la 8% din sarcini și este de obicei benignă.

Sechestrarea plachetară

Ultima cauză majoră de trombocitopenie este reprezentată de sechestrarea plachetară. La pacienții cu splenomegalie marcată, este frecvent un număr de plachete redus până la 40.000/ μ l. Totuși, splenomegalia izolată duce rareori la hemoragie semnificativă clinic fără prezența altei tulburări concomitente, iar splenectomia este rareori indicată.

Anomalii plachetare calitative

Mai multe procese patologice pot cauza anomalii funcționale și calitative dobândite ale plachetelor (Tabelul 219-3). În bolile mieloproliferative, plachetele sunt deseori disfuncționale, chiar dacă numărul de trombocite este crescut. Pacienții pot dezvolta timp de sângerare crescuți sau sângerare semnificativă clinic. Pentru a controla hemoragia acută, trebuie luată în considerație transfuzia pentru a ridica nivelul de trombocite normale la 50.000/ μ l. În macroglobulinemie și tulburările asociate, nivelul crescut de proteine vâscoase interferă cu funcția plachetară. Pacienții cu sângerare semnificativă clinic pot necesita plasmafereză pentru a reduce nivelul de proteine și pentru a corecta funcția hemostatică.

Multe medicamente frecvent folosite pot influența funcția plachetară și trebuie evitate în tulburările clinice caracterizate de funcție plachetară alterată (vezi Tabelul 219-2 și 219-4). Dintre acestea, cel mai frecvent folosită este aspirina - care produce o afectare ireversibilă în ceea ce privește agregarea plachetară - și AINS, clopidogrel și ticlopidină - care produc afectarea temporară a aderenței și agregării plachetare (vezi Capitolul 224).

Trombocitoza, cu un număr de plachete de peste 500.000/ μ l, poate fi observată în cadrul multor tulburări, inclusiv reacții inflamatorii, malignitate, policitemie și postsplenectomie. Funcția plachetară poate fi normală sau anormală, în funcție de afecțiunea subiacentă. În cazul funcției plachetare anormale, trombocitoza poate fi asociată cu manifestări de sângerare (mucoasă, echimoze, gastrointestinală) sau tromboembolice (tromboza venoasă profundă, tromboză portală sau mezenterică, tromboză de venă splenică). Totuși, aceste evenimente sunt neobișnuite, chiar la un număr de plachete de peste 1 milion/ μ l.

ANTICOAGULANTE ȘI FIBRINOLITICE

Acești agenți sunt discutați detaliat în Capitolul 224. Pacienții cu tulburări de sângerare dobândite trebuie atent evaluați înaintea administrării de anticoagulante sau fibrinolitice.

BOALA HEPATICĂ

Bolile hepatice acute și cronice pot fi asociate cu multe anomalii hemostatice.⁹ Hepatocitele sintetizează toți factorii de coagulare și proteinele cu rol de reglare înrudite, cu excepția factorului VIII. Bolile care afectează parenchimul hepatic pot duce la o sinteză scăzută a acestor factori, incluzând carboxilarea dependentă de vitamina K a factorilor II (protrombina), VII, IX și X. Deoarece vitamina K este liposolubilă, malabsorbția poate apărea în cazul proceselor care interferă cu absorbția vitaminelor liposolubile, incluzând metabolismul afectat al acizilor biliari (de exemplu ciroza biliară primară), colestaza intrahepatică sau extrahepatică și tratamentul cu liganzi ai acizilor biliari.

TABELUL 219-3. Afecțiunile clinice asociate cu anomaliiile plachetare calitative

Uremie
Boală hepatică
Coagulare intravasculară diseminată
Anticorpi antiplachetari (PTI, LES)
Bypass cardiopulmonar
Tulburări mieloproliferative (PCV, LMC)
Disproteinemii (mielom multiplu, macroglobulinemia Waldenström)
Preleucemii, LMA, LLA
Boala von Willebrand (congenitală sau dobândită)

Abrevieri: LLA = leucemia limfocitară acută; LMA = leucemia mielocitară acută; LMC = leucemia mielocitară cronică; PTI = purpura trombocitopenică idiopatică; PCV = policitemia vera; LES = lupus eritematos sistemic.

TABELUL 219-4. Durata activității antiplachetare

Medicament	Debut	Durata efectului
Aspirină	1 oră	Durata de viață a trombocitului (8 zile)
Cele mai multe AINS	1 oră	1 zi
Piroxicam	1 oră	2 zile
Ticlopidina sau clopidogrelul	1-2 ore	4-10 zile

Trombocitopenia din boala hepatică severă este de cele mai multe ori cauzată de hipertensiunea portală, care duce la hipersplenism congestiv și sechestrare splenică. Sechestrarea splenică scade numărul trombocitelor circulante eficiente. Această trombocitopenie nu este semnificativă clinic dacă apare singură, dar ea poate avea efecte suplimentare asupra altor anomalii hemostatice prezente în bolile hepatice. Pacienții cu boală hepatică semnificativă au fibrinoliză crescută ca rezultat al sintezei scăzute de α_2 -plasmin inhibitor, care este produs de ficat. Întrucât α_2 -plasmin inhibitorul este inhibitorul principal al plasminei, deficiența duce la lipsa de reglare a activității plasminei și fibrinoliză crescută. Caracteristicile fibrinolitice crescute includ niveluri reduse de fibrinogen și o creștere mică a produșilor de degradare a fibrinei (PDF) și a D-dimerilor. La unii pacienți cu boală hepatică se sintetizează molecule anormale de fibrinogen. Aceste molecule anormale de fibrinogen sunt convertite în molecule anormale de fibrină care nu polimerizează corect.

Diferențierea CID de coagulopatia din boala hepatică severă este dificilă. Valorile anormale de laborator, inclusiv trombocite reduse, factori de coagulare scăzuți și hipofibrinogenemie pot fi prezente în ambele tulburări. Proba D-dimerului trebuie să fie normală în boala hepatică (vezi discuția despre CID de mai jos). Pacienții cu disfuncție hepatică ușoară până la moderată au frecvent anomalii hemostatice subclinice. Cei cu boală hepatică severă pot avea o sângerare potențial fatală. Testele de laborator care trebuie obținute includ hematocritul, timpul de protrombină (TP), aPTT și numărul de trombocite. Nivelurile de fibrinogen și măsurarea PDF și/sau D-dimerilor pot fi de asemenea luate în calcul. De obicei, prelungirea TP și hipofibrinogenemia cu nivel al fibrinogenului plasmatic < 100 mg/dl sunt indicatori de prognostic rezervat la pacienții cu boală hepatică.

Pacienții care au boală hepatică și anomalii ale testelor de laborator fără sângerare semnificativă clinic necesită de obicei doar observare atentă. Dacă există sângerare semnificativă clinic sau o procedură invazivă sau operație în așteptare, statusul coagulopatic trebuie tratat. Trebuie transfuzată masă eritocitară pentru a menține un nivel adecvat al hemoglobinei și pentru a menține stabilitatea hemodinamică. Vitamina K orală sau intravenoasă trebuie administrată tuturor pacienților cu boală hepatică și sângerare activă. Pentru pacienții cu TP și aPTT prelungit și sângerare activă sau procedură în așteptare, poate fi utilizată PPC (plasmă proaspătă congelată) pentru a înlocui temporar factorii de coagulare. Volumul necesar pentru completarea factorilor de coagulare poate limita folosirea PPC. Fiecare unitate de PPC este de 200 până la 250 ml și conține aproximativ 200 până la 250 unități din fiecare factor de coagulare. Deoarece timpul de înjumătățire al câtorva din factorii trombului este de 12 ore sau mai puțin, pot fi necesare doze suplimentare de PPC. Poate fi folosit crioprecipitat pentru a înlocui fibrinogenul la pacienții cu sângerare activă și un nivel de fibrinogen < 100 mg/dl. Transfuziile sangvine pot fi necesare dacă este prezentă sângerarea la valori celulare reduse. Desmopresina (DDVAP), un analog sintetic de vasopresină, scurtează timpul prelungit de sângerare la unii pacienți cu boală hepatică. Deși studiile controlate lipsesc, se pare că există puține reacții adverse. Doza este 0,3 g/kg (maxim 20 g) SC sau IV la 12 ore până la 3 doze. De asemenea poate fi folosită Desmopresina intranasal în acest context la o doză de 3 g/kg (maxim 300 g).

BOALA RENALĂ

Anomaliile hemostatice sunt prezente frecvent la pacienții cu boală renală legată de anomalii multiple de hemostază, incluzând anomalii plachetare calitative și cantitative și anomalii ale factorilor de coagulare.¹⁰ Numărul de plachete este de obicei normal, deși poate apărea trombocitopenie ușoară. Sângerarea semnificativă clinic poate apărea ocazional în cadrul trombocitopeniei induse de dializă. Retenția de toxine uremice determină inhibarea agregării plachetare.

Tratamentul acestor defecte hemostatice are un scop preventiv și de tratare a sângerării acute. Măsurile de prevenție includ nutriție optimă; folat, vitamina B₁₂ și reîncărcarea cu fier; dializă de optimizare și corecția anemiei cu eritropoietină umană recombinantă (rHuEPO). Sângerarea acută poate fi tratată prin dializă, transfuzie de eritrocite, DDAVP, estrogeni conjugați, transfuzie cu crioprecipitat și (rar) transfuzie trombocitară. Dializa îmbunătățește funcția plachetară tranzitoriu pentru 1 până la 2 zile. În mod optim, pacienții sunt bine dializați de trei ori pe săptămână. Cei mai mulți pacienți uremici cu timpi de sângerare prelungiți vor prezenta scurtarea sau normalizarea timpului de sângerare atunci când sunt tratați cu desmopresină. Efectele secundare asociate cu desmopresina sunt de obicei ușoare și includ cefalee, flushing, hipotensiune minoră, tahicardie, greață, crampe abdominale și reacție locală. Estrogenii conjugați îmbunătățesc de asemenea atât timpul de sângerare cât și sângerarea clinică la peste 80% dintre pacienții uremici tratați. Transfuziile plachetare nu sunt folosite de rutină în aceste cazuri deoarece trombocitele perfuzate capătă rapid defect uremic. Perfuziile de crioprecipitat și trombocitare sunt indicate doar pentru sângerarea amenințătoare de viață, folosite în combinație cu masă eritocitară, desmopresină și estrogeni conjugați.

COAGULAREA INTRAVASCULARĂ DISEMINATĂ

CID este un sindrom dobândit caracterizat de activarea sistemului coagularii care duce la formare de fibrină.¹¹ Apare de asemenea activarea sistemului fibrinolitik care duce la scăderea cheagurilor de fibrină, consumarea factorilor de coagulare și sângerare. CID este asociată cu o largă varietate de tulburări și poate fi acută și amenințătoare pentru viață sau cronică și compensată. (Tabelul 219-5).

Patogeneză

Deși bolile care asociază CID sunt diverse, factorul comun al acestor boli este activarea factorului tisular, un substrat în calea extrinsecă a cascadei coagularii. Formarea neregulată a trombinei este esențială în patogeneza CID (Figura 219-1). Generarea trombinei duce la cheaguri mici de fibrină formate și depozitate în microcirculație, ducând astfel la ocluzia trombotică a vaselor și eventual disfuncția terminală de organ. Activarea largă a sistemului de coagulare duce la consumarea trombocitelor circulante și a factorilor de coagulare. Producerea de trombină și fibrină activează indirect activatorul tisular al plasminogenului (tPA) și sistemul fibrinolitik de contrareglare. Plasmina se produce din plasminogen, care apoi degradează fibrina și duce la generarea de PDF. În mod normal, sistemul fibrinolitik joacă un rol homeostatic și este balansat de către sistemul de coagulare, dar în CID, gradul de activare fibrinolitikă este excesiv și duce la sângerare patologică.

Caracteristici clinice

Caracteristicile clinice ale CID variază în funcție de bolile medicale subiacente care o precipită. Complicațiile clinice ale CID sunt sângerarea, tromboza, purpura fulminans și insuficiența multiplă de organ. Deși hemoragia și tromboza pot apărea simultan la un pacient

TABELUL 219-5. Problema Afecțiunii comune asociate cu coagulare intravasculară diseminată

Context clinic	Comentarii
Infecție Bacteriană Virală Fungică	Probabil cea mai obișnuită cauză de CID; 10-20% din pacienții cu sepsis cu gram-negativi au CID; endotoxinele stimulează monocitele și celulele endoteliale pentru a exprima factorul tisular; febra pătată a Munților Stâncoși cauzează afectare endotelială directă; CID are probabilitate mai mare de a apărea la pacienții asplenicici sau la cei cu ciroză; pacienții septici au probabilitate mai mare de a avea tromboză și nu sângerare.
Carcinomul Adenocarcinomul Limfomul	Celulele maligne pot cauza afectare endotelială și permit exprimarea factorului tisular și de asemenea a altor factori procoagulanți; cele mai multe adenocarcinoame au tendința de trombozare (sindromul Trousseau), cu excepția cancerului de prostată care tinde să aibă sângerare mai frecventă; CID este deseori cronic și compensat.
Leucemia acută	CID asociată cel mai frecvent cu leucemia promielocitară; celulele blastice eliberează enzime procoagulante, există eliberare excesivă în timp de substanțe care lizează celulele (chimioterapie); probabilitate mai mare de a avea sângerare decât tromboză.
Traumatismul	CID asociată în special cu leziune cerebrală, leziune de strivire, arsuri, hipotermie, hipertermie, rabdomioliză, embolie grăsoasă, hipoxie.
Boala hepatică	Poate exista CID cronică compensată; CID acută poate apărea la debutul insuficienței hepatice acute, factorul tisular este eliberat din hepatocitele lezate.
Sarcina	Abruptio placentae, emboli de lichid amniotic, avort septic, moarte fetală intrauterină (poate fi CID cronic); poate fi CID în sindromul HELLP(hemoliză, enzime hepatice crescute, trombocite scăzute)
Boală vasculară	Anevrisme largi de aortă (CID cronică poate deveni acută la momentul operației), hemangioame gigant, vasculite, telangiectazii multiple.
Intoxicația cu venin	CID poate apărea în contextul mușcăturilor viperelor cu corn sau altor tipuri de vipere; veninul lezează celulele endoteliale; sângerarea nu este atât de gravă cum ar fi de așteptat conform valorilor de laborator.
Sindrom de detresă respiratorie a adultului (SDRA)	Microtrombii sunt depozitați în vasele pulmonare mici, endoteliul capilar pulmonar este afectat; 20% din pacienții cu SDRA dezvoltă CID și 20% din pacienții cu CID dezvoltă SDRA.
Reacții de transfuzie Reacție hemolitică acută Transfuzie masivă	CID în caz de hemoragie severă, șoc și insuficiență renală acută.

anume, de obicei predomină una și cea mai frecventă este sângerarea. Sângerarea se poate întinde de la peteșii și echimoze la sângerare larg răspândită la tractul gastrointestinal, tractul genitourinar, plăgi chirurgicale, localizări cutaneo-mucoase și locurile de puncție venoasă. Coagularea intravasculară și depozitarea de fibrină pot cauza insuficiență multiplă de organ. Semnele clinice ale acestora includ modificarea statusului mental, ischemie sau gangrenă focală, oligurie, necroză renală corticală și sindrom de detresă respiratorie a adultului (SDRA). Purpura fulminans apare când există tromboze arteriale și venoase larg răspândite și este mai frecvent întâlnită în caz de bacteriemie semnificativă. În CID cronică, fiziopatologia bolii este în mare aceeași, dar consumul de factori de coagulare și trombocite este balansat de producția hepatică.

Teste de laborator

Rezultatele tipice de laborator în CID acută includ TP prelungit, trombocitopenie și/sau nivel redus de fibrinogen (Tabel 219-6). Cea mai frecvent observată anomalie este trombocitopenia; o scădere progresivă în număratoarea plachetelor este sensibilă, dar nespecifică pentru CID. Depleția factorilor de coagulare este reflectată de timpii prelungiți de coagulare. Nivelele de fibrinogen pot rămâne normale deoarece fibrinogenul este un reactant de fază acută. Un nivel de fibrinogen < 100 mg/dl este asociat cu o creștere a manifestărilor de sângerare. PDF și D-dimerii pot ajuta în diferențierea CID de alte cauze cu timpi de coagulare prelungiți și trombocite scăzute. D-dimerul este un test care indică ruperea excesivă a fibrinei cross-linkate și poate fi mai specific pentru diagnosticul CID decât PDF. Valorile adiționale de laborator includ lactic dehidrogenază crescută, nivele scăzute de haptoglobină și un frotiu periferic cu schizocite. CID cronică prezintă anomalii minore ale probelor de screening, reflectând consumarea limitată a factorilor de coagulare care sunt înlocuiți prin sinteza hepatică.

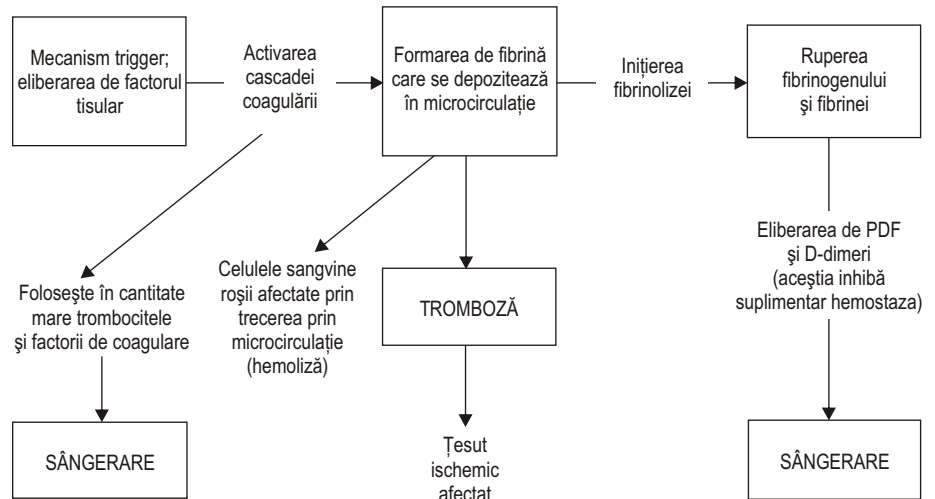
Diagnostic diferențial

Fibrinoliza primară este un sindrom rar în care plasmina și fibrinoliza sunt generate independent fără producerea de trombină. Boala hepatică severă se manifestă de asemenea cu anomalii de coagulare și trombocite scăzute. Aceste două entități pot fi diferențiate de CID pe baza istoricului clinic și testelor de laborator. Anomaliile hematologice în boala hepatică trebuie să fie relativ stabile spre deosebire de anomaliiile din CID acută care se agravează rapid. În plus, proba D-dimerului este de obicei normală sau crescută minim atât în fibrinoliza primară cât și în boala hepatică, dar crescută în CID.

Tratament

Tratamentul CID se bazează pe măsurile de susținere și pe tratamentul bolii subiacente.¹¹ Stabilizarea circulatorie necesită lichide, eritrocite și, uneori, agenți inotropi. Dacă este posibil, cauza subiacentă a CID trebuie să fie tratată. Tratamentul secundar implică terapie de înlocuire cu plachete, fibrinogen și factori de coagulare. Mulți pacienți cu CID nu necesită terapie specifică dacă dovada de sângerare sau tromboză lipsește și testele de laborator nu arată deteriorare. Terapia de înlocuire trebuie să fie aplicată doar pacienților cu CID diagnosticat cu sângerare sau o procedură invazivă în așteptare. Repleția de fibrinogen trebuie luată în considerare la pacientul care are hipofibrinogenemie și sângerare semnificativă. Scopul tratamentului este de a crește nivelul de fibrinogen plasmatic la 100 până la 150 mg/dl cu crioprecipitat. Fiecare unitate de crioprecipitat conține aproximativ 200 până la 250 mg de fibrinogen și este de obicei transfuzată în creșteri de 10 unități. Repleția de plachete trebuie luată în considerare la pacientul cu număr de trombocite mai mic de 50.000/μl cu sângerare sau cu număr de trombocite mai mic de 20.000/μl fără sângerare. De obicei, se administrează la un

FIG. 219-1. Fiziopatologia coagulării intravasculare diseminată. Vezi textul pentru detalii. PDF = produși de degradare ai fibrinei/fibrinogenului.



moment dat 6 unități trombocitare de la un donor aleatoriu (sau o unitate aferentă). PPC este folosită pentru a înlocui factorii de coagulare pentru sângerarea asociată CID cu TP și aPTT prelungite. Fiecare unitate de PPC conține 200 până la 250 de unități de fiecare factor. Unui pacient îi este transfuzată o cantitate de 10 până la 15 ml/kg, sau creșteri de 2 până la 4 unități de PPC. Pacienților cu CID li se administrează de asemenea vitamina K și folat.

TABELUL 219-6. Anomalii de laborator caracteristice pentru coagularea intravasculară diseminată

Teste	Rezultat
CELE MAI UTILE	
Timp de protrombină	Prelungit
Număr de trombocite*	De obicei scăzut
Nivel de fibrinogen†	Redus
DE AJUTOR	
Timpul parțial de tromboplastină activată	De obicei prelungit
Timpul cheagului de trombină‡	Prelungit
Celule sangvine roșii fragmentate§	Trebuie să fie prezente
PDF și D-dimeri¶	Crescute
<i>Probele factorilor specifici**</i>	
Factor II	Scăzut
Factor V	Scăzut
Factor VII††	Scăzut
Factor VIII‡‡	Scăzut, normal, crescut
Factor IX	Scăzut (scade mai târziu decât ceilalți factori)
Factor X	Scăzut

*număr de trombocite scăzut de obicei, cel mai important este faptul că scade dacă este început la un nivel crescut.

Nivelul de fibrinogen se corelează cel mai bine cu complicațiile sângerării; este un reactant de fază acută așa că poate începe de la un nivel ridicat; nivelul de fibrinogen < 100 mg/dl se corelează cu CID severă.

‡ Nu este un test sensibil, prelungit de multe anomalii.

§ Celulele roșii fragmentate și schizocitele sunt nespecifice pentru CID.

¶ Nivelele pot fi crescute cronic la pacienții cu boală renală sau hepatică.

** Factorii din calea extrinsecă sunt cei mai (VII, X, V, și II).

† Factorul VII este de obicei scăzut de timpuriu deoarece are cel mai mică durată cel mai mic de înjumătățire.

‡‡ Factorul VIII este un reactant de fază acută așa încât nivelul său poate fi normal, scăzut sau crescut în CID.

Abrevieri: CID = coagulare intravasculară diseminată; PDF = produși de degradare a fibrinei.

Administrarea de heparină are de obicei un rol limitat în tratamentul CID acute și este de obicei luată în considerare la pacienții cu CID diagnosticată la care complicațiile tromboembolice predomină în tabloul clinic (de exemplu purpura fulminans). Rolul heparinei în tratamentul leucemiei promielocitare acute și bolii hepatice avansate rămâne controversat. Heparina trebuie de asemenea luată în considerare la pacienții cu CID cronică și tromboză (de exemplu tumori solide). Heparina cu greutate moleculară mică poate fi la fel de eficientă ca heparina nefracționată. Agenții antifibrinolitici, inclusiv acidul ε-aminocaproic (AEAC) sunt folosiți cu mare precauție în CID. Deși aceste medicamente pot reduce sângerarea, folosirea lor este asociată cu complicații tromboembolice serioase și/sau fatale. Agenții antifibrinolitici trebuie restricționați în cazul pacienților care au hipofibrinogenemie și fibrinoliză dovedite. Atunci când sunt folosiți, agenții fibrinolitici sunt administrați împreună cu heparina sau după perfuzia de heparină pentru a minimiza potențialul de tromboză. Deoarece câteva dintre căile reglatorii ale anticoagulării sunt prost funcționale și/sau ineficiente în CID, cercetarea actuală se axează pe utilizarea înlocuirii cu concentrat de antitrombină III, proteină C și inhibitori de factori tumorali.

INFECȚIA CU VIRUSUL IMUNODEFICIENȚEI UMANE

Cele mai frecvente anomalii hemostatice întâlnite la pacienții infectați cu HIV-1 sunt trombocitopenia și anticoagulantele circulante dobândite.^{12,13}

Trombocitopenia este una din cele mai incipiente manifestări la indivizii asimptomatici infectați HIV-1.¹² Dintre pacienții cu SIDA complet dezvoltată, 30 până la 45% au trombocitopenie ușoară până la moderată în momentul dat în cursul bolii. Din punct de vedere clinic, sângerarea semnificativă este neobișnuită, manifestările cele mai frecvente fiind apariția facilă de echimoze, peteșii și sângerarea mucoaselor. Trombocitopenia este secundară distrucției plachetare periferice crescute și producției plachetare scăzute. Distrucția plachetară crescută este probabil mediată imun. HIV-1 infectează de asemenea megakariocitele medulare osoase, ducând la trombopoieză scăzută. În plus, medicamentele folosite pentru a trata bolile legate de HIV pot contribui la trombocitopenie, inclusiv trimetoprim-sulfametoxazol, ganciclovir și fluconazol. TPT este o complicație neobișnuită dar bine descrisă a infecției cu HIV-1 și poate fi manifestarea inițială a infecției. Este caracterizată de pentada formată din febră, trombocitopenie, simptome neurologice, insuficiență renală și anemie hemolitică microangiopatică (vezi Capitolul 222).

Anticorpilor antifosfolipidici, inclusiv anticoagulantul lupic și anticorpilor anticardiolipină, sunt o anomalie hemostatică frecventă la pacienții infectați cu HIV-1.¹³ Pacienții cu anticoagulant lupic au o prelungire aPTT care nu se corectează după amestecare cu plasmă normală. Deseori un defect tranzitoriu, anticoagulantul de tip lupic, poate apărea în cadrul unei infecții oportuniste și dispare atunci când infecția este tratată.

Anticorpilor antifosfolipidici sunt detectați prin proba ELISA și nu afectează testele de screening hemostatice de bază. Unul sau ambii anticorpi apar la 22 până la 82% dintre pacienții cu infecție HIV-1. În timp ce acești anticorpi nu predispun pacientul la sângerare clinică, anomaliile hemostatice concomitente cum ar fi disfuncția plachetară sau hipoprotrombinemia (asociată cu anticoagulantul de tip lupic) pot duce la manifestări hemoragice. În timp ce pacienții HIV-negativi care au anticorpi antifosfolipidici sunt predispuși la tromboză, pacienții HIV-pozitivi cu anticorpi antifosfolipidici rareori prezintă tromboză.

ANTICOAGULANTE CIRCULANTE

Inhibitorii dobândiți ai coagulării sanguine, cunoscuți de asemenea drept anticoagulate circulante, sunt anticorpilor îndreptați direct împotriva unuia sau mai multor factori de coagulare.¹⁴ În timp ce inhibitorii pot apărea spontan la pacienții anterior sănătoși cu hemostază normală, cei mai mulți inhibitori apar la pacienții cu tulburări ereditare de sângerare care primesc transfuzie de produși plasmatici. Au fost descriși inhibitori pentru cei mai mulți factori de coagulare; cei mai frecvenți doi inhibitori sunt inhibitorii factorului VIII și anticorpilor antifosfolipidici. Inhibitorii factorului VIII sunt inhibitori „specifci”, îndreptați doar împotriva factorului VIII, spre deosebire de anticorpilor antifosfolipidici, incluzând anticoagulantul lupic și anticorpilor anticardiolipină, care sunt inhibitori „nespecifci” îndreptați împotriva câtorva factori de coagulare.

Inhibitorii factorului VIII

Inhibitorii factorului VIII apar cel mai frecvent la pacienții cu hemofilie A (Capitolul 220), dar se pot dezvolta de asemenea spontan la pacienții cu hemostază anterior normală. Acest ultim grup include dezvoltarea de inhibitori la vârstnici fără nicio boală subiacentă, pacientele postpartum și pacienții cu tulburări autoimune sau procese patologice subiacente. Incidența inhibitorilor spontan apăruiți este estimată la 0,2 până la 1 per 1 milion de persoane anual. Deși neobișnuită, este importantă recunoașterea acestei entități clinice deoarece rata de mortalitate se apropie de 22%. Inhibitorii se pot dezvolta în asociere cu tulburările autoimune [lupus eritematos sistemic (LES), artrită reumatoidă, colită ulcerativă], tulburări limfoproliferative (mielom multiplu, macroglobulinemia Waldenström, gamapatia monoclonală benignă de semnificație incertă) și la pacienții cu reacții alergice la medicamente (peniciline, sulfonamide, fenitoină).

Pacienții cu istoric de sângerare anterioară care dezvoltă inhibitori de factor VIII pot prezenta vânătăi, echimoze și hematoame spontane masive. Testele de laborator arată în mod clasic un TP normal, timp de coagulare a trombinei (TCT) normal și un aPTT mult prelungit care nu se corectează prin „amestecare”. O probă specifică pentru factorul VIII arată activitate foarte scăzută sau absentă a factorului VIII. Probele specifice altor factori trebuie să fie normale sau ușor scăzute. Măsurarea cantitativă a inhibitorului prin Proba Inhibitorului Bethesda este importantă pentru tratamentul de urgență al episoadelor de sângerare. Tratamentul inhibitorilor factorilor VIII se axează pe tratamentul pe termen lung pentru a suprima producerea de anticorpi și tratamentul episoadelor de sângerare acută. Tratamentul pe termen lung este îndreptat către supresia producerii de anticorpi prin intermediul steroizilor, imunoglobulinei

intravenoase sau agenților citotoxici. Tratamentul unui episod acut de sângerare semnificativă clinic trebuie condus de un hematolog. Tratamentele conservatorii trebuie luate în considerare, inclusiv compresia și imobilizarea locului sângerării și posibila administrare de acid ϵ -aminocaproic. În plus, folosirea aspirinei, AINS și injecțiilor intramusculare trebuie evitată. Alte opțiuni de tratament includ concentratele de factor VIII (factor VIII porcine, factor VIII uman purificat, factor VIII recombinant), concentrate complexe de factor IX, concentrate complexe de protrombină purificată, concentrate de factor VIIIa recombinant și plasmaferază.

Sindromul de anticorp antifosfolipidic

Sindromul de anticorp antifosfolipidic este definit prin prezența de anticoagulant lupic sau anticorpi anticardiolipină plus unul sau ambele dintre următoarele criterii clinice: tromboză (arterială sau venoasă) și/sau complicații ale sarcinii (pierdere fetală repetată sau nașteri premature repetate la mai puțin de 34 de săptămâni de vârstă gestațională estimată).¹⁵ Anticoagulantul lupic este un anticorp antifosfolipidic care, in vitro, prelungeste multe dintre reacțiile de coagulare. In vivo, anticoagulantul lupic inhibă căile de anticoagulare, ducând la tromboză. **Anticoagulantul lupic este un termen impropriu deoarece majoritatea pacienților afectați nu au lupus (este prezent doar la 5 până la 15% dintre pacienții cu LES) și majoritatea pacienților dezvoltă tromboză mai degrabă decât sângerare.** În afară de LES, alte probleme asociate cu dezvoltarea anticoagulantelor lupice includ tulburările autoimune, reacțiile medicamentoase (în special procainamida și fenotiazina), procesele maligne și pacienții cu infecție HIV-1.

Sindromul antifosfolipidic primar include pacienții afectați care nu au boli subiacente. Sindromul antifosfolipidic secundar include pacienții cu proces autoimun subiacent sau altă boală. Frecvent, pacienții cu anticoagulant lupic au de asemenea anticorpi anticardiolipină care, la fel ca și anticoagulantul lupic, este un anticorp antifosfolipidic care, in vitro, prelungeste multe dintre reacțiile de coagulare. Deși frecvent prezenți simultan, anticoagulantul lupic și anticorpilor anticardiolipină pot apărea independent unul de altul. De aceea, trebuie testate ambele atunci când se evaluează sindromul antifosfolipidic.

Testele de laborator ale pacienților cu anticoagulant lupic arată în mod obișnuit un TP normal sau ușor crescut (0,5 până la 3 sec), alungirea aPTT (de obicei nu mai mult de 10 până la 15 sec) și TCT normal. aPTT prelungit nu se corectează prin amestecarea cu părți egale din plasma pacientului și plasmă normală. Unii pacienți cu anticoagulant lupic dezvoltă anticorpi care se leagă de protrombină, ducând la hipoprotrombinemie (deficit de factor II). Prolungirea excesivă a TP (de exemplu 18 până la 20 de secunde) este sugestivă pentru hipoprotrombinemia concomitentă. Probele specifice factorului arată o scădere a nivelelor tuturor factorilor, deși nici unul nu este extrem de redus. Există multiple probe disponibile pentru detectarea prezenței de anticoagulant lupic, inclusiv timpul Russel de venin de viperă diluat (dRVVT), timpul de coagulare a kaolinului, timpul de fosfolipide diluate și testul de inhibare a trombolastinei tisulare. Trebuie efectuate teste multiple pentru a crește numărul de pacienți identificați. Pacienții suspecți de a avea anticoagulant lupic trebuie de asemenea testați pentru anticorpi anticardiolipidici prin testul ELISA.

Mulți pacienți cu anticoagulant lupic și anticorpi anticardiolipină sunt asimptomatici, cu anomalii descoperite doar pe teste de screening ale coagulării de rutină. Dacă sunt simptomatici, manifestările clinice majore sunt tromboembolismul, complicațiile sarcinii și trombocitopenia. Pacienții au probabilitate mai mare de a dezvolta tromboză venoasă și nu arterială. În plus, pacienții pot dezvolta

leziuni nonbacteriene valvulare aortice sau mitrale cu embolizare sistemică. Pacienții care rămân pozitivi pentru anticoagulant lupic au un procent de 50% de recurență a trombozei arteriale sau venoase în interval de 2 ani. Complicațiile din timpul sarcinii includ pierdere fetală recurentă și travaliu prematur. Pierderea fetală repetată apare de obicei la o vârstă gestațională estimată de >10 săptămâni, dar poate apărea mai devreme. Mecanismul cel mai probabil de pierdere fetală repetată constă în tromboza vaselor placentare și infarctul placentar. În plus, nașterea prematură la < 34 de săptămâni este considerată a fi secundară insuficienței uteroplacentare. Aproximativ 40 până la 50% din pacienți dezvoltă trombocitopenie. Sângerarea este rară, și dacă este prezentă, este de obicei secundară altui proces, cum ar fi hipoprotrombinemia (de obicei pacientele cu LES), trombocitopenia semnificativă sau uremia.

Pacienții asimptomatici diagnosticați cu anticoagulant lupic sau anticorpi anticardiolipinici nu necesită nici un tratament. Totuși, factorii de risc pentru dezvoltarea trombembolismului, inclusiv staza vasculară, leziunea vasculară și stările de hipercoagulabilitate trebuie reduse la minim. În plus, tratamentul tulburărilor subiacente concomitente sau bolilor autoimune poate duce la reducerea sau dispariția anticorpilor antifosfolipidici. Corticosteroizii nu sunt recomandați decât dacă există o boală autoimună asociată. Pacienții care au suferit un eveniment trombotic, fie el arterial sau venos, sunt tratați cu anticoagulanți orali pe termen lung. Aspirina singură nu reușește să prevină tromboza recurentă. Pacientele gravide cu anticoagulant lupic sau anticorpi anticardiolipinici pot fi tratate cu heparină în doză redusă sau intermediară cu sau fără administrarea de aspirină zilnic. LMWH par să fie la fel de eficiente ca heparina nefracționată și sunt o alternativă sigură, convenabilă.

RECUNOAȘTERE

Dorim să recunoaștem contribuțiile lui Mary Eberst, MD, pentru conținutul capitolului în edițiile anterioare.

BIBLIOGRAFIE

- McCrae KR, Bussell JB, Mannucci PM, et al: Platelets: An update on diagnosis and management of thrombocytopenic disorders. *Hematology (Am Soc Hematol Educ Program)* 282, 2001.
- Rebulla P: Platelet transfusion trigger in difficult patients [erratum appears in *Transfus Clin Biol* 9:109, 2002]. *Transfus Clin Biol* 8:249, 2001. [PMID: 11499971]
- Greinacher A, Eicheler P, Lubenow N, Kiefel V: Drug-induced and drug-dependent immune thrombocytopenias. *Rev Clin Exp Hematol* 5:166, 2001. [PMID: 11703814]
- Cines DB, Blanchette VS: Immune thrombocytopenic purpura. *New Engl J Med* 346:995, 2002. [PMID: 11919310]
- Bolton-Maggs PH: Idiopathic thrombocytopenic purpura. *Arch Dis Child* 83:220, 2000. [PMID: 10952638]
- George JN: Initial management of adults with idiopathic (immune) thrombocytopenic purpura. *Blood Rev* 16:37, 2002. [PMID: 11913992]
- Moake JL: Thrombotic microangiopathies. *N Engl J Med* 347:589, 2002. [PMID: 12192020]
- McCrae KR: Thrombocytopenia in pregnancy: Differential diagnosis, pathogenesis, and management. *Blood Rev* 17:7, 2003. [PMID: 12490206]
- Amitrano L, Guardascione MA, Brancaccio V, Balzano A: Coagulation disorders in liver disease. *Semin Liver Dis* 22:83, 2002. [PMID: 11928081]
- Opatmy K: Hemostasis disorders in chronic renal failure. *Kidney Int Suppl* 62:S87, 1997.
- Levi M, ten Cate H: Disseminated intravascular coagulation. *New Engl J Med* 341:586, 1999. [PMID: 10451465]
- Scaradavou A: HIV-related thrombocytopenia. *Blood Rev* 16:73, 2002. [PMID: 11914001]
- Saif MW, Greenberg B: HIV and thrombosis: A review. *AIDS Patient Care STDS* 15:15, 2001. [PMID: 11177584]
- Sallah S: Inhibitors to clotting factors. *Ann Hematol* 75:1, 1997. [PMID: 9322677]
- Levine JS, Branch DW, Rauch J: The antiphospholipid syndrome. *New Engl J Med* 346:752, 2002. [PMID: 11882732]

220

TIPURI DE HEMOFILIE ȘI BOALA VON WILLEBRAND

Robin R. Hemphill

Hemofiliile sunt afecțiuni hematologice cauzate de deficiența sau anumite defecte înregistrate la nivelul unuia dintre factorii prezenți în cascada coagulării.¹ Anomaliile cele mai frecvente se înregistrează la factorul VIII (hemofilia A sau hemofilia clasică) sau la factorul IX (hemofilia B sau boala Christmas). Boala von Willebrand este o deficiență ereditară asociată, un defect înregistrat la o porțiune a complexului factorului VIII.²

Afecțiunile ereditare apar de obicei în primii ani de viață, iar pacienții adulți pot de obicei să indice un istoric al afecțiunilor hematologice înregistrate fie la ei înșiși, fie la membri ai familiilor lor. Cu toate acestea, pacienții cu forme puțin grave ale afecțiunii ereditare nu devin conștienți de faptul că au o problemă de coagulare până când acest lucru nu iese în evidență în condiții de traumă severă sau atunci când apare o altă problemă hemostatică. Din cauza mutațiilor noi înregistrate, este posibil ca pacienții cu coagulopatii congenitale să nu aibă un istoric familial de hemoragii.

Tulburările hematologice sistemice trebuie avute în vedere în cazul pacienților care manifestă hemoragii severe asociate cu traumatisme minore sau cu intervenții chirurgicale de rutină, precum și hemoragii spontane mai ales când acestea se produc la nivelul mușchilor sau al articulațiilor. Hemoragiile neobișnuite sau contuziile în zone multiple trebuie de asemenea să ridice probleme privind existența unei coagulopatii. Medicamentele administrate pot fi răspunzătoare pentru demascarea unei diateze hemoragice minore, astfel că se impune un istoric complet privind medicamentele luate în prezent sau recent.

Tipul de hemoragie poate de asemenea să indice o posibilă etiologie. De exemplu, pacienții cu echimoze ușoare, hemoragii la nivelul gingiilor, epistaxis, hematurie, hemoragie gastrointestinală sau menstruație abundentă pot avea mai degrabă o deficiență sau disfuncție la nivelul plachetelor. În mod invers, pacienții cu contuzii spontane puternice, hemartroză, hemoragie retroperitoneală sau intracraniană au șanse mai mari de a avea o deficiență de factori de coagulare. La pacienții cu deficiențe de factori de coagulare, hemoragiile asociate traumelor pot apărea cu întârziere. Acest lucru se presupune că se datorează instabilității trombului inițial de plachete care nu este stabilizat în mod adecvat de formarea cheagurilor de fibrină. Pacienții cu boala von Willebrand pot prezenta simptome asociate atât cu probleme legate de plachete, cât și cu probleme legate de factorii de coagulare.

HEMOFILIA

Hemofilia este o problemă de coagulare cauzată în primul rând de o deficiență sau un defect la una dintre cele două proteine circulante din plasmă. Hemofilia A sau hemofilia „clasică” este cauzată de o deficiență a factorului VIII și este tipul de hemofilie cel mai des întâlnit în SUA, care afectează unul din 10.000 de persoane de sex

masculin. Hemofilia B sau boala Christmas este cauzată de o deficiență a factorului IX și este mai rară, afectând aproximativ un bărbat din 25.000 - 35.000. Aceste cazuri de hemofilie puse la un loc justifică în jur de 99% din cazurile de deficiențe ereditare ale factorilor de coagulare. Hemofiliile A și B nu se pot distinge una de cealaltă din punct de vedere clinic, astfel că trebuie efectuate teste specifice factorilor pentru a putea identifica cu exactitate tipul de hemofilie.

Atât hemofilia A cât și hemofilia B sunt afecțiuni recesive X-lincate, astfel că această maladie afectează în principal bărbații, femeile fiind purtători asimptomatici. Cu toate acestea, aproximativ o treime din cazurile noi de hemofilie A și o cincime din cazurile noi de hemofilie B apar dintr-o mutație spontană a genelor.

Manifestările hemoragice la pacienții care suferă de hemofilie (toate formele) sunt cauzate de nivelul scăzut de factor VIII sau IX din plasmă. Indivizii cu nivelul factorilor sub 1% din nivelul normal sunt considerați ca suferind de o formă severă a bolii. Acești pacienți vor prezenta episoade severe de hemoragii spontane, precum și hemoragii greu de controlat asociate cu traumatismele suferite. Pacienții cu niveluri de 1 până la 5% din normal sunt considerați ca suferind de o formă moderată a bolii. Ei pot prezenta hemoragii spontane, dar de obicei acestea sunt asociate cu intervenția unor evenimente traumatice. Pacienții cu nivelul factorilor de la 5 la 25% din nivelul normal sunt considerați ca având o formă ușoară a bolii. Ei vor sângera de regulă doar după un traumatism. Pacienții cu nivelul factorilor între 25 și 50% din normal pot nici să nu afle vreodată că suferă de hemofilie, sau pot manifesta hemoragii severe doar după operații majore sau traumatisme severe. Dacă nu suferă de o afecțiune subiacentă, pacienții cu hemofilie nu au probleme cu tăieturile sau abraziunile minore. Tratamentul pentru pacienții cu hemofilie are la bază substituția factorilor lipsă, sau pentru acei pacienți care suferă de deficiențe minore de factor VIII - stimularea organismului în vederea secretării factorilor de coagulare adiționali din rezervele intracelulare.

Principala complicație a hemofiliei este hemoragia, dar în urma expunerii la produși pe bază de sânge mulți dintre cei care suferă de hemofilie suferă și de hepatită virală cronică sau sunt infectați cu virusul imunodeficienței umane (HIV). Din fericire, ca urmare a procedurilor noi de inactivare virală a existat un număr mic de seroconversii ce au rezultat în urma folosirii produselor de substituție disponibile.

Manifestări clinice

În funcție de severitatea afecțiunii, ambele tipuri de hemofilie se caracterizează prin apariția de contuzii ușoare și hemoragii recurente în încheieturi și mușchi. Deși încheieturile și mușchii sunt zonele în care au loc hemoragiile cele mai frecvente, pot apărea și hemoragii intraabdominale, retroperitoneale sau la nivelul sistemului nervos central (vezi Tabelul 221-1). Orice traumatism sau intervenție chirurgicală poate avea ca rezultat hemoragia prelungită și dificil de oprit.

Auți sunt de obicei conștienți de faptul că suferă de hemofilie, dar este extrem de posibil ca majoritatea pacienților copii să nu fi fost diagnosticați în momentul când se prezintă în departamentul de urgență. Un istoric familial poate indica afecțiuni hemoragice. Hemofilia trebuie luată în calcul la orice sugar sau copil care prezintă contuzii excesive sau hemoragii semnificative la nivelul articulațiilor, mușchilor sau al sistemului nervos central care apar spontan și sunt prea puternice pentru tipul de traumatism suferit. Deoarece gravitatea bolii este determinată de nivelul de factori, pacienții care suferă de forme ușoare de hemofilie se pot prezenta la doctor și pot beneficia de atenție medicală doar atunci când suferă un traumatism sau o intervenție chirurgicală de mai mari proporții sau/și se admi-

TABELUL 220-1. Manifestări hemoragice frecvente la pacienții cu hemofilie

Locație	Comentarii
Hemartroze	Duc la distrugerea articulațiilor și la apariția artropatiilor cronice dacă nu este aplicat un tratament agresiv
Hematoame	Hemoragiile în mușchi sau țesuturile moi; acest tip de hemoragie poate diseca planurile fasciilor; sunt foarte periculoase atunci când apar în apropierea gâtului (pot compromite căile respiratorii), membrilor (sindrom de compartiment) și retroperitoneului (pierderi severe de sânge)
Hemoragie cutanată și la nivelul mucoaselor	Hemoragiile spontane nu sunt frecvente la nivelul orofaringelui, al tractului gastrointestinal, epistaxis sau hemoptizii; este frecventă hemoragia tardivă după extracțiile dentare
Sistemul nervos central	Forma cea mai frecventă de deces la pacienții cu hemofilie este hemoragia intracraniană, cu o rată a mortalității de 34%, hematoamele subdurale apar spontan sau în urma traumatismelor ușoare
Hematurie	Apare frecvent, nu este severă de obicei iar sursa hemoragiei nu este de obicei identificată
Pseudotumori	Chisturile osoase care apar în urma hematoamelor nerezolvate; de obicei trebuie îndepărtate pe cale chirurgicală

nistrează medicamente cu efect antihemostatic. În plus, contuziile excesive și hemoragiile de prea mari proporții aferente traumatismelor indicate pot ridica problema abuzului asupra respectivilor copii, o problemă care din păcate este mai frecventă decât hemofilia.

Testele de laborator

La pacienții cu hemofilie, valoarea timpului de protrombină (PT) care măsoară cascada extrinsecă de coagulare va fi normală, iar timpul de tromboplastină parțial activată (aPTT) care măsoară cascada intrinsecă de coagulare, va avea o valoare anormală. Cu toate acestea, dacă nivelul factorului VIII în hemofilia A sau nivelul factorului IX în hemofilia B este mai mare de 30% din activitatea normală (o formă ușoară de hemofilie), timpul de tromboplastină parțial activată poate avea valori normale. **Timpul de sângerare la ambele forme de hemofilie va avea valori normale.** Se pot face evaluări ale nivelului unor factori specifici pentru a se determina natura exactă a deficienței de coagulare dacă este vorba de un diagnostic nou. Testele privind coagularea nu vor furniza informații noi la pacienții despre care se știe că suferă de hemofilie și nu fac parte din analizele de rutină atunci când un pacient prezintă hemoragii de intensitate medie sau ușoară.

Evaluarea inițială

Un principiu de ordin general în managementul hemoragiilor care pot pune în pericol viața unui pacient cu hemofilie este terapia de substituție a factorilor efectuată din timp și complet, concomitent sau înainte de efectuarea altor proceduri de resuscitare și de diagnostic. Hemoragia traumatică sau spontană la nivelul gâtului, limbii, retrofaringelui sau faringelui poate să compromită sever căile respiratorii. Managementul căilor respiratorii, ce poate să includă intubația orală,

este măsura indicată dacă există riscul compromiterii căilor aeriene. Hemoragiile la nivelul sistemului nervos central pot apărea spontan, dar și în urma unui traumatism. Orice pacient cu hemofilia care acuză o cefalee nouă, simptome neurologice localizate sau care suferă un traumatism cranian, necesită administrarea imediată de terapie de substituție a factorilor, urmată de o tomografie computerizată urgentă cranio-cerebrală. Dacă deficitul neurologic se localizează într-o zonă din interiorul măduvei spinării, se efectuează o scanare prin rezonanță magnetică. Pacienții cu hemofilia și care acuză dureri la nivelul spatelui, coapsei, scrotului sau dureri abdominale pot avea hemoragii la nivelul retroperitoneului. În mod similar, sunt indicate administrarea imediată de terapie de substituție a factorilor urmată de o tomografie computerizată urgentă. Dacă un pacient cu hemofilia trebuie transferat în altă locație, terapia de substituție a factorilor trebuie administrată înainte de transfer și nu trebuie întârziată de tentativele de obținere a studiilor imagistice. Chiar și la pacienții care inițial par a se afla în stare bună, transportarea la centre specializate trebuie luată în calcul în caz de hemoragie intracraniană, intratoracică, retroperitoneală sau intraabdominală.

Uneori, manifestările inițiale ale hemoragiilor pot fi extrem de discrete. Traumatismele simple, cum ar fi entorse ale gleznelor și ale încheieturilor în mâinilor, pot fi inițial inofensive, dar pot apărea complicații în urma hemoragiilor. Sindroamele de compartiment pot apărea în urma hemoragiilor musculare în compartimentele fasciale ale extremităților, atât spontan, cât și ca urmare a traumatismelor minore la nivelul unor extremități. Dacă sindromul de compartiment este motiv de îngrijorare, presiunea la nivelul compartimentelor poate fi măsurată în siguranță după ce pacientului i-a fost administrată terapia de substituție a factorilor.

Una dintre manifestările cele mai frecvente ale hemofiliei este hemartroza. Dovezile clinice ale hemartrozei acute pot sau nu să apară, dar pacienții pot de obicei să indice momentul apariției hemoragiei. Tratatamentul prompt al hemartrozei poate preveni sau reduce sechelele pe termen lung ale artropatiei hemofilice. Dacă o hemartroză de proporții este deja prezentă, o trimitere la un medic ortoped pentru fixarea cu atele și efectuarea de terapie de reabilitare poate îmbunătăți prognosticul odată ce hemoragia a fost ținută sub control. Sugarii cu hemofilia sunt cazuri dificil de evaluat. Dacă un nou născut prezintă o stare de nervozitate și nu se găsește o explicație satisfăcătoare pentru aceasta, se poate lua în calcul și posibilitatea existenței unei hemoragii ascunse.

Mulți pacienți și familiile lor au o înțelegere foarte sofisticată a acestei boli. Pacienții solicită ajutor odată cu apariția primelor simptome, atunci când există puține indicații externe privind afecțiunea în sine. Chiar dacă nu există dovezi efective, trebuie luat în calcul ceea ce spun pacienții. Majoritatea acestora au un plan bine pus la punct privind gestionarea episoadelor de hemoragie acută înregistrat în fișa lor medicală care trebuie consultată. Trebuie făcută o precizare suplimentară privind gestionarea durerii. Multe din afecțiunile menționate mai sus sunt extrem de dureroase. Durerea trebuie să fie controlată agresiv. Chiar și în cazul pacienților care abuzează de substanțe opiacee, dacă se identifică o zonă în care se produce hemoragie, se vor administra imediat analgezice.

Atunci când pacienții cu hemofilia sunt tratați pentru alte afecțiuni, trebuie avute în vedere unele principii. Nu trebuie instalate linii centrale, inclusiv linii femurale sau jugulare externe la pacienții cu hemofilia fără administrarea prealabilă de terapie de substituție a factorilor. Principii și reguli similare se aplică la gazele sangvine arteriale sau în caz de puncții lombare. Pacienții cu hemofilia nu trebuie să primească injecții intramusculare decât după administrarea de terapie de substituție a factorilor și după ce aceasta este menținută timp de câteva zile. Pacienții ce urmează a suferi proceduri invazive necesită de asemenea administrarea de terapie de substituție a facto-

rilor. Nu se vor administra compuși ce conțin aspirină sau agenți anti-inflamatori nesteroidieni pentru ameliorarea durerii. Dacă se pune vreodată problema sau există dubii privind administrarea de terapie de substituție a factorilor se va consulta un medic hematolog.

Tratatamentul

Terapia de substituție a factorilor este o metodă eficientă de controlare a hemoragiilor în cazul pacienților ce suferă de hemofilia.³ Există în prezent două variante de tratament: factorii de substituție recombinanți sau terapia de substituție cu factori derivați din plasmă și purificați (vezi Tabelul 220-2). Gradul cel mai ridicat de puritate derivă din factorii produși prin recombinare. Cu toate acestea, acest produs este scump și aceste medicamente nu sunt foarte disponibile. Puritatea factorilor derivați din plasmă a crescut, dar mai există încă posibilitatea ca produsele derivate din plasmă să transmită virusi cum ar fi hepatita A și parvovirusul foarte rezistent la căldură. O altă problemă cauzată de factorii derivați din plasmă este că anumite preparate pot conține alți factori de coagulare. Folosirea prelungită a concentrațiilor mai puțin puri crește riscul de coagulare intravasculară diseminată sau, în unele cazuri, de coagulare paradoxală.

Alegerea produsului folosit în terapia de substituție depinde de considerente de siguranță, cost și disponibilitate.⁴ Formele recombinate sunt de două sau trei ori mai scumpe decât factorii derivați din plasmă și ocazional există deficite ale acestor factori. Cu toate acestea, deoarece formele recombinate sunt percepute a fi mai sigure, aproximativ 60% dintre pacienții cu hemofilia severă din SUA primesc aceste preparate.

Regimul de dozare în cazul pacienților hemofilici se bazează pe volumul distribuției factorului de coagulare, timpul de înjumătățire al factorului și nivelul hemostatic al factorului necesar pentru a controla hemoragia (Tabelul 220-3).⁵ Factorul de coagulare este dozat pe unități de activitate. O unitate de factor reprezintă cantitatea de factor prezentă în 1 ml de plasmă normală. În cazul hemofiliei A, o unitate de factor VIII pe kgcorp crește nivelul plasmei cu aproximativ 0,02 U/ml (2%). Timpul de înjumătățire al factorului VIII este de aproximativ 8 până la 12 ore. Pentru hemofilia B, o unitate de factor IX pe kgcorp crește nivelul plasmei cu aproximativ 0,01 U/ml (1%). Timpul de înjumătățire al factorului IX este de aproximativ 16 ore. Calcularea cantității de factor necesar poate fi realizată folosind greutatea pacientului și creșterea dorită a factorului:

Factorul VIII necesar = greutatea în kg x 0,5 x (% schimbarea necesară în activitatea factorului)

Factor IX necesar = greutatea în kg x 1,0 x (% schimbarea necesară în activitatea factorului)

Pentru a evita irosirea factorilor, toate dozele sunt rotunjite prin scădere la fiola cu cantitatea cea mai apropiată.

Atunci când se produce o hemoragie severă în sistemul nervos central, tractul gastro-intestinal, gât, faringe, într-un mușchi mare sau atunci când este prezent un traumatism acut, este necesar un nivel de factori de substituție între 80 și 100%. În aceste cazuri, terapia trebuie să continue timp de mai multe zile sau săptămâni. Factorii de substituție pot fi administrați ca terapie în bolus sau ca terapie continuă. Aceasta din urmă poate ajuta la scăderea cantității totale de factor necesar, dar este cel mai bine de administrat de către o persoană care cunoaște această metodă.⁶

Atunci când se produce o hemoragie mai puțin severă într-un țesut moale, mușchi sau încheieturi, nivelul potrivit de factor de substituție este între 30 și 50%. De obicei, trei doze timp de una sau două zile sunt suficiente pentru a controla hemoragia și pentru a preveni hemoragia suplimentară, deși tabloul clinic trebuie să fie reevaluat pentru a se asigura că se produce ameliorarea scontată. În plus față de factorul de substituție, hemoragia extremităților sau a

TABELUL 220-2. Produse disponibile pentru tratamentul hemofiliei

Tipul de hemofilie	Produse disponibile	Comentarii
Hemofilia A	<i>Produse derivate din plasmă umană pentru factorul VIII</i> Koate-HP (cromatografie cu gel, purificat cu solvenți și detergenți) Humate-P (tratat cu căldură) Alphanate (purificat cu solvenți și detergenți)	Toate prezintă un risc scăzut de transmitere HIV și a hepatitei
	<i>Produse derivate din plasmă umană pentru factorul VII purificați cu imunoafinitate</i> Hemofil M (monoclonal, purificat cu solvenți și detergenți) Monoclate-P (monoclonal și tratat la căldură)	Ambele au cantități reduse de factori von Willebrand; Monoclate-P este o sursă foarte purificată de factor VIII
	<i>Produse de factor VIII recombinat</i> Recombinat (produs din ADN recombinat) Gelixate (produs din ADN recombinat) Bioclate (produs din ADN recombinat) Kogenate (produs din ADN recombinat)	Risc extrem de scăzut de a contracta HIV și hepatită
	<i>Produse din factor VIII de origine porcină</i> Factor antihemofilic (fracționare prin crioprecipitare, testat pentru eventuali viruși porcini) Hyate C (fracționare prin crioprecipitare, testat pentru eventuali viruși porcini)	Nu există dovezi că intervin infecții virale la oameni
Hemofilia B	<i>Prođuși complecși pe bază de factor IX</i> Complex de factori IX Koyne-80 (tratat la temperaturi mari) Complex de factor IX Proplex T factor IX (tratat la temperatură mare) Profilnine SD (purificat cu solvenți și detergenți) Bebulin VH (tratat în doi pași cu vapori de apă)	S-au înregistrat cazuri de conversie HIV în cazul medicamentului propex T Alte produse înregistrează risc minim de transmitere HIV și a hepatitei
	<i>Produse pe bază de complex de factor IX activat</i> Autoplex T (tratat la temperaturi înalte) Feiba VH (tratat cu vapori de apă fierbinte în doi pași)	Risc scăzut de transmitere HIV și a hepatitei
	<i>Produse din factor IX purificat</i> Alpha Nine SD (purificat cu solvenți și detergenți, polisorbitat) Mononine (purificare cu anticorpi monoclonali, ultrafiltrare)	Risc scăzut de transmitere HIV și a hepatitei
	<i>Produse pe bază de factor IX recombinant</i> BeneFIX (produs pe bază de ADN recombinat)	Nu există risc cunoscut de transmitere

Prescurtări: FvW = factor von Willebrand.

încheieturilor poate beneficia de pe urma fixării cu atele urmate de terapia fizică.

Pot exista cazuri izolate în care un pacient prezintă ceea ce pare fi o tulburare hematologică nedagnosticată anterior. În aceste situații, este posibil să nu se poată folosi un factor specific, iar medicul de urgență poate fi nevoit să folosească plasmă proaspătă congelată sau crioprecipitat (conține factorul VIII și von Willebrand; se poate folosi doar dacă există o suspiciune ridicată că hemoragia este cauzată de hemofilia A sau de boala von Willebrand) pentru a controla hemoragia până când se pot efectua studii definitive. Așa cum este cazul și pentru ceilalți factori de substituție, măsurile folosite pentru purificarea plasmei proaspătă congelate și crioprecipitatului s-au îmbunătățit, iar riscul transmiterii de boli precum HIV și hepatita este mult mai redus decât în trecut. Fiecare pungă de crioprecipitat conține aproximativ 100 de unități de factor VIII și cantități variabile de factor von Willebrand (FvW). Plasma proaspătă congelată conține toți factorii de coagulare ai plasmei, cu o concentrație medie de 1 U/ml. Cu toate acestea, o unitate de plasmă proaspătă congelată va crește nivelul factorului cu numai 3 până la 5%, astfel încât excesul volumic poate complica înlocuirea extinsă a

factorului, prin folosirea plasmei proaspătă congelate. Plasma proaspătă congelată este soluția cea mai potrivită dacă nu există istoric de afecțiuni în familie care să indice tipul de afecțiune hematologică.

Probleme specifice

HEMORAGIA ORALĂ ȘI LA NIVELUL MUCOASEI Hemoragia la nivelul cavității bucale este des întâlnită la pacienții care suferă de hemofilie, în special la copii. Această hemoragie este sporită de faptul că saliva conține fibrinolizine. În cazul unei hemoragii orale, zona trebuie identificată și apoi curățată de cheaguri de sânge și trebuie aplicată o trombină locală pe locul hemoragiei. Factorul inițial de substituție trebuie să fie de 80 până la 100%. Cu toate acestea, poate fi necesară o terapie suplimentară pentru a preveni hemoragia atunci când se desprinde cheagul. În cazul hemoragiei orale sau la nivelul mucoasei, agenții antifibrinolitici precum acidul epsilon-aminocaproic (EACA) și acidul tranexamic reprezintă o terapie complementară pentru factorul de substituție. Pentru traumatismele foarte superficiale la nivelul mucoasei, poate fi posibilă controlarea

TABELUL 220-3. Indicații pentru substituția inițială de factori în hemofilia severă

Localizare	Nivelul minim inițial de factori	Doza inițială în hemofilia A	Doza inițială în hemofilia B	Detalii
Intramuscular profund	40-50%	20-40 U/kgcorp	40-60 U/kgcorp	Se internează pacientul, se monitorizează pierderea totală de sânge, atenție la sindromul de compartiment Durata tratamentului de substituție: 1-3 zile
Articulație	30-50%	20-40 U/kgcorp	30-40 U/kgcorp	Consult ortopedic pentru fixarea cu atele, terapie fizică, controale post-tratament Durata tratamentului de substituție: 1-3 zile
Epistaxis	80-100%	40-50 U/kgcorp	80-100 U/kgcorp	Trebuie luate măsuri la nivel local Tratamentul se administrează până la încetarea hemoragiei
Mucoasa cavității bucale	50%	25 U/kgcorp	50 U/kgcorp	Măsurile locale și terapia antifibrinolică vor scădea nevoia de terapie de substituție adițională Durata tratamentului de substituție: 1-2 zile
Hemoragie gastro-intestinală	100%	40-50 U/kgcorp	80-100 U/kgcorp	Consultație cu un gastro-enterolog pentru o endoscopie în vederea identificării unei potențiale leziuni Durata tratamentului de substituție: 7 - 10 zile
Sistemul nervos central	100%	50 U/kgcorp	100 U/kgcorp	Consult neurochirurgical inițial Efectuarea unei puncții lombare necesită terapie de substituție

hemoragiei doar prin terapia antifibrinolică. Pacienții trebuie să fie monitorizați îndeaproape pentru a se asigura răspunsul. Doza de acid epsilon-aminocaproic este de 75 până la 100 mg/kg o dată la 6h la copii și de 6 g o dată la 6h pentru adulți, administrată pe cale orală sau intravenos. Agenții hemostatici locali folosiți pentru a controla hemoragia orală sau nazală includ hemostați de colagen microfibrilari, trombină și bureți absorbabili din gelatină.

HEMOFILIA UȘOARĂ A Pacienții cu hemofilie ușoară A (nivelul factorului de 5% din normal sau mai mare) care prezintă hemoragie ușoară nu necesită întotdeauna un factor de substituție. Mai degrabă, li se poate administra desmopresină (DDAVP).⁷ Se consideră că desmopresina determină eliberarea factorului von Willebrand din zonele de depozitare endotelială. Cantitatea sporită de factor von Willebrand poate să fie purtătoare de cantități suplimentare de factor VIII în plasmă. Această medicație este bine tolerată, iar pacienții o pot administra acasă subcutanat. Atunci când se administrează desmopresină intravenoasă, doza este de 0,3 g/kgcorp (doza maximă este de 20 g) timp de 30 min. O soluție folosită în cazul hemofiliei este și forma concentrată intranasală de desmopresină. În cazul copiilor de peste 5 ani, se poate folosi o singură pulverizare într-o singură nară (doza totală este de 150 g). La adolescenți și adulți se utilizează o singură pulverizare în fiecare nară (doza totală este de 300 g). Această doză de desmopresină intranasală va crește nivelul de factor VIII de 2 până la 3 ori. Acest tratament poate fi repetat la 8-12 ore, dar rezervele de factor VIII ale pacienților vor deveni insuficiente și ulterior efectul va diminua. Desmopresina este un agent antidiuretic, iar restricția de fluide poate fi necesară în timpul utilizării.

INHIBITORII Inhibitorii, anticorpi împotriva factorilor de substituție, tind să se formeze de obicei la pacienții cu hemofilie severă datorită utilizării frecvente a factorilor de substituție. Inhibitorii nu numai că influențează eficacitatea terapiei cu factori de substituție, dar pot cauza anafilaxie în timpul administrării de factori la pacienții cu hemofilie B.⁸ Inhibitorii se formează la 10-25% dintre persoanele cu hemofilie A și la 1-2% dintre persoanele cu hemofilie B. Folosirea factorului de substituție la pacienții hemofilici cu inhibitori este ghidată de concentrația de inhibitor [măsurat în unități Probe de

inhibiție Bethesda (BIA)] și de tipul răspunsului pacientului la concentrațiile de factori.

Pacienții cu inhibitori sunt mai dificil de tratat în timpul episoadelor de hemoragie, dar există soluții de tratament (Tabelul 220-4).⁹ La pacienții cu un titru de inhibitori mai mic de 5 BIA și care nu răspund rapid la anticorpi, poate fi administrată o doză sporită de factor pentru a contracara anticorpii existenți. Terapiile alternative includ factorul VIII de origine porcină, concentratele de complexe de protrombină care opresc deficiența factorului, concentratele de complexe de protrombină activată și factorul VII activat recombinant (rfVIIa). Se consideră că acesta din urmă acționează prin concurența cu factorul VII normal neactivat din plasmă - pentru legarea țesuturilor, sporind astfel producerea de trombină și prin legarea trombocitelor activate, activând astfel factorii IX și X de pe suprafața trombocitelor în absența factorului tisular. Având în vedere complexitatea tratării acestor pacienți, se recomandă consultarea sau transferul la un centru pentru hemofilici.

Indicații pentru internare

Pacienții hemofilici cu episoade de hemoragie necesită internare în următoarele situații:

- Hemoragie care implică sistemul nervos central, gâtul, faringele, retrofaringele sau retroperitoneul
- Potențial sindrom de compartiment
- Tratament care necesită peste trei doze (indicații relative)
- Incapacitatea de a folosi sau lipsa accesului la factorul de substituție
- Imposibilitatea de a controla durerea cu analgezice orale

BOALA VON WILLEBRAND

Boala von Willebrand (vWD) este cea mai frecventă afecțiune hematologică congenitală, prezentă la 1% din populație.¹⁰ Această boală reprezintă un grup de afecțiuni cauzate de tulburări ale factorului von Willebrand.¹¹ Boala este moștenită și exprimată heterogen și, deși există multiple subtipuri, poate fi clasificată în trei grupe principale (Tabelul 220-5). Tipul I este cel mai frecvent și este o boală parțial cantitativă, tipul II este calitativă (funcție anormală), iar tipul III este o deficiență severă și aproape completă a factorului von Willebrand (acest tip este o formă autozomal recesivă rară). Factorul von

TABELUL 220-4. Terapia de substituție la pacienții cu inhibitori care suferă de hemofilia A și B

Tipul produsului	Doză la hemofilia A	Doză la hemofilia B	Comentarii
Concentrate de factor VII	5000-10.000 unități de bolus urmate de infuzie continuă	Nu se aplică	
Complex de concentrate de protrombină (PCCs), conțin factorii II, VII, IX, X	75-100 U/kg	75-100 U/kg	Risc de coagulare intravasculară diseminată (CID), boală tromboembolică și risc scăzut de transmitere a hepatitei
Complex de concentrate de protrombină activată (aPPCs), conțin factorii II, VII, IX, X, cu cantități variabile de factori activați VIIa, IXa și Xa	75-100 U/kg	Aproximativ 75 U/kg	
Factor recombinant VIIa (NovoSeven)	Variabil	Variabil	Riscuri similare ca în cazul complexului de concentrați de protrombină
Factor VIII de origine porcină (Hyate C)	Variabil	Nu se aplică	Nu există risc de transmitere virală
Concentrate foarte purificate de factor IX	Nu se aplică	Variabil	Pacienții pot dezvolta inhibitori

Abreviere: CID = coagulare intravasculară diseminată.

Willebrand este o glicoproteină care, spre deosebire de majoritatea celorlalți factori de coagulare, este sintetizată, depozitată și apoi secretată de celulele vasculare endoteliale.

Factorul von Willebrand are două roluri cheie în procesul normal de hemostază.¹¹ Este un cofactor pentru adeziunea trombocitelor și o proteină de transport pentru factorul VIII. Factorul von Willebrand circulant nu se leagă direct de trombocite, dar atunci când este expus la matricea subendotelială, factorul von Willebrand suferă o schimbare de structură, care îi permite să se lege de glicoproteina trombocitară Ib. Această interacțiune dintre factorul von Willebrand și glicoproteina trombocitară Ib duce la activarea trombocitelor și adeziunea lor la alte trombocite, precum și la adeziunea lor la endoteliul lezat. Factorul von Willebrand este de asemenea o proteină de transport pentru factorul VIII. Când factorul von Willebrand este absent, timpul de înjumătățire al factorului VIII va scădea, deoarece factorul von Willebrand protejează factorul VIII de la degradarea proteolitică la nivelul plasmăi. Dacă factorul von Willebrand nu poate lega factorul VIII datorită unei deficiențe sau a unei afecțiuni severe, atunci simptomele clinice sunt asemănătoare cu cele produse de hemofilia A.

Manifestări clinice

Hemoragiile la nivel cutanat și al mucoaselor sunt întâlnite frecvent la persoanele cu boala von Willebrand, mai ales la copii și adolescenți. Aceste simptome includ epistaxis repetat, sângerări la nivelul gingiilor, echimoze neobișnuite, sângerare gastro-intestinală, precum și menoragie la femeile tinere. Hemartroza nu apare în mod tipic decât dacă este vorba de o formă severă a bolii. În cazul unei forme ușoare de boală von Willebrand, pacienții nu sunt conștienți de faptul că au această afecțiune decât atunci când suferă o intervenție chirurgicală sau un traumatism și apare o hemoragie neașteptată.

Testele de laborator

Testele diagnostice folosite pentru diagnosticarea bolii von Willebrand includ timpul de sângerare, timpul de tromboplastină parțial activată (aPTT), teste pentru activitatea de coagulare a factorului VIII, antigenul pentru boala von Willebrand și activitatea factorului von Willebrand. Este posibil ca unele teste de laborator să indice valori normale chiar și la pacienții care suferă de această afecțiune. Însă anomaliile obișnuite includ un timp de sângerare prelungit, antigen von Willebrand scăzut sau normal, precum și activitate scăzută a factorului von Willebrand. Timpul de protrombină este normal iar aproximativ jumătate din pacienți au un timp de tromboplastină parțial activată (aPTT) ușor prelungit. Variabilitatea nivelurilor de factori von Willebrand pot face ca boala von Willebrand să fie uneori greu de diferențiat de hemofilia A (formă ușoară). Grupa sanguină a pacientului afectează de asemenea factorii von Willebrand, pacienții cu grupa sanguină 0 înregistrând o reducere de până la 30% în nivelurile de factori von Willebrand comparativ cu celelalte grupe sanguine.

Tratamentul

Boala von Willebrand este o afecțiune relativ comună și pe lângă episoadele hemoragice, prezența acestei boli a influențat tratamentul pentru alte tipuri de probleme medicale.¹² Medicamentele cu efecte antitrombocitare cunoscute trebuie evitate, printre acestea numărându-se aspirina, medicamentele anti-inflamatorii nesteroidiene, agenții anti trombocitari, heparina și unele antibiotice.

TERAPIA FĂRĂ TRANSFUZII Desmopresina (DDAVP) a devenit factorul principal pentru terapia multor pacienți cu boala von Willebrand tip I.^{7,12} Pentru celelalte tipuri de boală von Willebrand, desmopresina poate fi folosită în conjuncție cu produsele pe bază de plasmă care conțin factori von Willebrand. Desmopresina induce

TABELUL 220-5. Clasificarea simplă și tratamentul bolii von Willebrand

Tip	Frecvență	Disfuncție	Tratament
I	70-80% din cazuri	Toate formele multimerice sunt prezente, dar în cantități reduse (cam 20-50% din nivelele normale)	Desmopresină (DDAVP) și dacă nu apare răspuns, se consideră măsurile de mai jos
II	10-15% din cazuri	Molecula von Willebrand este anormală și disfuncțională	Concentrate de factor VIII sau crioprecipitați
III	Mai puțin de 10% din cazuri	Aproape niciun factor von Willebrand nu este prezent	Concentrate de factor VIII sau crioprecipitați

eliberarea de factori von Willebrand din zonele în care aceștia sunt stocați din depozitele din interiorul endoteliului. La indivizii care răspund la tratament, ea cauzează o creștere a nivelului de factori von Willebrand de două sau chiar patru ori. Desmopresina pare de asemenea să aibă un efect asupra endoteliului care provoacă hemostaza. Doza este de 0,3 g/kgcorp (maxim 20 g), administrată subcutanat sau intravenos la fiecare 12 ore cu un total de trei sau patru doze. După mai mult de 4 doze apare tahifilaxie. O formă mai concentrată de desmopresină este disponibilă ca spray intra-nazal. Pentru copiii mai mari de 5 ani, este de ajuns o singură vaporizare într-o singură nară (doză totală 150 g). Pentru adolescenți și adulți, se administrează o singură vaporizare în fiecare nară (doză totală 300 g). Acest tratament se poate folosi cu un număr limitat de doze.

TERAPIA CU TRANSFUZII Derivații din plasmă care conțin factori von Willebrand sunt folosiți pentru acei pacienți de tip I care nu (mai) reacționează la desmopresină sau suferă de boala von Willebrand tip II sau III. Produsul ales trebuie să aibă factori von Willebrand într-o formă cu greutate moleculară mare pentru a fi eficienți. Crioprecipitații întrunesc această condiție (conțin factorul VIII și factorii von Willebrand), dar un motiv de îngrijorare este potențialul de transmitere a unor virusuri. Administrarea a 10 doze (pungi) de crioprecipitat odată la 12 - 24 de ore va ajuta la controlarea hemoragiei. Datorită riscului de contaminare virală, sunt preferați produșii cu factor VIII care conțin factori von Willebrand multimerici și au fost supuși procesului de inactivare virală. Humate-P este un concentrat de factor VIII de puritate intermediară care are cantități semnificative de factori von Willebrand și care poate fi folosit pentru tratarea episoadelor hemoragice. O altă posibilitate este realizarea de crioprecipitații provenind de la un număr limitat de donatori. Transfuzia de trombocite poate fi benefică pacienților cu anumite tipuri de boală von Willebrand (tipul III) care nu reacționează la administrarea de produse din plasmă care conțin factori von Willebrand.

TERAPIA SUPLIMENTARĂ Pacienții care au un istoric de boală von Willebrand și suferă de epistaxis sever primesc îngrijirile specifice ce se acordă de obicei pentru controlarea hemoragiei. Dacă acestea nu au succes, hemoragia poate fi controlată prin aplicarea intranasală de strip-uri porcine (Surgicel) sau strip-uri porcine tratate cu collagen microfibrilar (Avitene). În unele cazuri este necesară cauterizarea.

Menoragia este o problemă frecventă la tinerele femei cu boală von Willebrand. Contraceptivele pot ajuta la creșterea nivelurilor de factor von Willebrand și pot limita nivelul de hemoragie asociată cu ciclul menstrual. Desmopresina poate fi folosită de asemenea la indivizii care reacționează la administrarea ei.

Pentru traumatisme dentare sau intervenții programate în cavitatea bucală, se va folosi un agent antifibrinolic. EACA poate fi administrat oral iar acidul tranexamamic poate fi transformat într-o soluție pentru clătirea gurii. Aceste produse se pot folosi 5 până la 10 zile de la operația sau intervenția chirurgicală în cauză.

MULȚUMIRI

Mulțumim autoarei precedente, Mary Eberst, pentru activitatea depusă.

REFERINȚE

1. Mannucci PM, Tuddenham EG: The hemophilias from royal genes to gene therapy. *New Engl J Med* 344:1773, 2001 [erratum in *New Engl J Med* 345:384, 2001].

- Hemphill RR: Hematologic emergencies and life-threatening bleeding disorders: Differential diagnosis, evaluation, and management. *Emerg Med Report* 22:191, 2001.
- Petrini P: Treatment strategies in children with hemophilia. *Paediatr Drugs* 4:427, 2002. [PMID: 12083971]
- Mannucci PM, Giangrande PL: Choice of replacement therapy for hemophilia: Recombinant products only? *Hematol J* 1:72, 2000. [PMID: 11920173]
- Bjorkman S, Berntrop E: Pharmacokinetics of coagulation factors: Clinical relevance for patients with hemophilia. *Clin Pharmacokinet* 40:815, 2001. [PMID: 11735604]
- Stachnik JS, Gabay MP: Continuous infusion of coagulation factor products. *Ann Pharmacother* 36:882, 2002. [PMID: 11978168]
- Seremetis SV, Aledort LM: Desmopressin nasal spray for hemophilia A and type I von Willebrand disease. *Ann Intern Med* 126:744, 1997. [PMID: 9139573]
- Warrier I, Ewenstein BM, Koerper MA, et al: Factor IX inhibitors and anaphylaxis in hemophilia B. *J Pediatr Hematol Oncol* 19:23, 1997. [PMID: 9065715]
- Shapiro A: Inhibitor treatment: State of the art. *Semin Hematol* 38(Suppl 12):26, 2001.
- Federici AB, Mannucci PM: Advances in the genetics and treatment of von Willebrand disease. *Curr Opin Pediatr* 14:23, 2002. [PMID: 11880730]
- Budde U, Schneppenheim R: Von Willebrand factors and von Willebrand disease. *Rev Clin Exp Hematol* 5:335, 2001. [PMID: 11844133]
- Mannucci PM, Federici AB: Management of inherited von Willebrand disease. *Best Pract Res Clin Haematol* 14:455, 2001. [PMID: 11686109]



ANEMIILE HEMOLITICE EREDITARE

Robin R. Hemphill

Anemiile hemolitice ereditare sunt caracterizate de defecte ale hemoglobinei sau ale membranei eritrocitare, ce conduc la distrugerea prematură a eritrocitelor. Anomaliile constau în tendința hemoglobinei de a se gelifia sau cristaliza, hemoglobina instabilă cu proprietăți anormale de legare a oxigenului, hemoglobina ce se oxidează ușor la methemoglobină și lanțurile de hemoglobină ce sunt sintetizate la rate inegale. Acest capitol tratează anemiile hemolitice moștenite frecvente: anemia cu hematii falciforme și variantele sale, talasemia, deficitul de glucoză-6-fosfat dehidrogenază, și sferocitoza ereditară.

ANEMIA CU CELULE FALCIFORME (SICLEMIA)

Fiziopatologie

Eritrocitul adult normal conține trei forme de hemoglobină (Hb): HbA, HbA₂ și HbF (hemoglobină fetală) (Tabelul 221-1). Hemoglobina normală constă într-un tetramer din patru lanțuri de polipeptide: două lanțuri de α -globină și două lanțuri de non- α -globină. Hemoglobina A constituie în jur de 96 - 98% din hemoglobina adultă și constă în două lanțuri de α - și două de β -globină ($\alpha_2\beta_2$). HbA₂ constituie în jur de 2 - 3,5% din hemoglobina adultă și este compusă din două lanțuri de α - și două de δ -globină ($\alpha_2\delta_2$). Hemoglobina fetală este compusă din două lanțuri de α - și două de γ -globină ($\alpha_2\gamma_2$). Producția de HbF își atinge maximum în utero și începe să

TABELUL 221-1. Compoziția hemoglobinei umane normale și a variantelor de hemoglobină

Sindrom	Tipuri de hemoglobină prezentă	Procent	Compoziția tetrame-rului de hemoglobină (lanțul de globină)
Adulți normali	HbA	96-98%	$\alpha\alpha/\beta\beta$
	HbA ₂	3-3,5%	$\alpha\alpha/\delta\delta$
	HbF	0,5-0,8%	$\alpha\alpha/\gamma\gamma$
Anomalie falciformă a hematiilor (heterozigoți)	HbA	60-65%	$\alpha\alpha/\beta\beta$
	HbAS	35-40%	$\alpha\alpha/\beta\beta_s$
	HbF	0,5-0,8%	$\alpha\alpha/\gamma\gamma$
Siclemie (homoziigoți)	HbSS	80-90%	$\alpha\alpha/\beta_s\beta_s$
	HbA ₂	2-4%	$\alpha\alpha/\delta\delta$
	HbF	2-20%	$\alpha\alpha/\gamma\gamma$

scadă chiar înaintea nașterii, continuând să diminueze și atinge linia de bază în circa a 48-a săptămână de viață. Datorită duratei de viață de 120 de zile ale unui eritrocit normal, HbF este hemoglobina predominantă în sistemul circulator în primele circa 4 luni de viață. Lanțurile de α -globină sunt codate de patru gene de pe cromozomul 16, în timp ce lanțurile de β -, δ - și γ -globină sunt codate de două gene fiecare localizate pe cromozomul 11. O *hemoglobinopatie* este o boală moștenită apărută în urma prezenței a uneia sau mai multor hemoglobine anormale.

Siclemia este determinată de substituția aminoacidului valină din poziția 6 din lanțul de β -globină cu glutamina.¹

Aceasta este cea mai comună formă de hemoglobină și este cunoscută ca *hemoglobină S* (HbS). Drept rezultat al acestei mutații, HbS dezoxigenată polimerizează, deformând eritrocitul și producând aspectul caracteristic falciform. Deformarea celulei conduce la distrugerea prematură a eritrocitelor și de asemenea crește vâscozitatea sângelui, conducând la obstrucții ale microcirculației.² Efectul general este hemoliza cronică continuă și episoade periodice de ocluzie vasculară, conducând la ischemie tisulară ce afectează majoritatea sistemelor de organe.

Acest defect este moștenit autosomal recesiv, iar boala apare la pacienții homoziigoți pentru gena afectată (*HbSS*). **Persoanele cu tara siclemiei** (*HbAS*, heterozigoți cu o genă pentru un lanț de β -globină normală și o genă pentru un lanț de β -globină cu mutația falciformă) **au o durată normală de viață și de obicei sunt asimptomatici**, în afară de cazuri rare de stres fiziologic sever, când pot să sufere de crize de durere acută, infarct splenic sau complicații cerebrovasculare. Aproximativ 8% din populația afro-americană poartă tara siclemiei (sunt heterozigoți pentru gena hematiilor falciforme), iar aproximativ 0,15 - 0,2% dintre nou-născuții afro-americieni au siclemie (sunt homoziigoți pentru gena afectată). Un procent mai mic de indivizi din Orientul Mijlociu, estul Mediteranei și cei de origine indiană pot prezenta gena HbS. Deși boala se manifestă majoritar prin anemia cu celule falciforme, pot apărea alte afecțiuni cu celule falciforme din moștenirea simultană a genei celulelor falciforme și a β -talasemiei sau a altei anomalii a hemoglobinei.

Efectele fiziopatologice ale siclemie se datorează polimerizării HbS-ului dezoxigenat care deformează falciform eritrocitele, ceea ce cauzează sedimentare microvasculară și obstrucție (ocluzia vasculară). Această obstrucție agravează hipoxia și produce acidoză în microcirculație ce contribuie și mai mult la deformare. Procesul de deformare este inițial reversibil când HbS este reoxigenată, dar, după episoade repetate de deformare, membrana eritrocitară este perma-

nent deteriorată, iar celulele rămân ireversibil deformate. Orice procent între 5 și 50% dintre eritrocitele circulante aparținând unui pacient cu siclemie pot fi hematii care sunt permanent falciforme. Procesul de deformare este inhibat de prezența unei hemoglobine fetale (HbF) și a altor variante de hemoglobină. Modificările structurale și antigenice de pe membrana eritrocitară produc o tendință anormal crescută pentru ca eritrocitul să catalizeze factorii de coagulare plasmatică și să adere la endoteliul vascular în cazul siclemiei. Paradoxal, hematiile permanent falciforme pierd această capacitate crescută de aderență endotelială vasculară, iar pacienții cu nivele crescute de hematii permanent falciforme în circulație au mai puține accidente vasculare prin ocluzie. După cum s-a afirmat mai devreme, forma anormală a eritrocitelor conduce la o durată de viață scăzută și provoacă anemie hemolitică cronică. Combinația de anemie hemolitică și ocluzii vasculare recurente constituie baza pentru boala cronică.

Pacienții cu siclemie au o durată de viață semnificativ redusă, ce în trecut se datora cu precădere decesului cauzat de infecții. Prevenirea și tratamentul infecțiilor a îmbunătățit durata de viață a pacienților cu siclemie, dar complicațiile asociate cu boala continuă să reducă durata de viață.

Prezentare clinică

Întrucât în Statele Unite și în majoritatea țărilor dezvoltate se face screeningul nou născuților, majoritatea pacienților ce se prezintă în departamentul de urgență știu deja că au anomalia sau boala hematiilor falciforme. Copiii sunt protejați de complicațiile anemiei falciforme în primele șase luni de viață, majoritar datorită prezenței continue de cantități semnificative de HbF. Prezența continuă a HbF la adulții cu siclemie este protectoare, iar nivelul de HbF este invers proporțional cu frecvența și severitatea complicațiilor bolii. Siclemia trebuie avută în vedere la orice copil de origine africană, indiană sau din Orientul Mijlociu, ce prezintă dureri neexplicate sau edeme ale extremităților, anemie sau splenomegalie. Frotiul din sângele periferic poate fi normal, iar absența anemiei nu exclude diagnosticul la copiii mai mici de 4 ani. Testele de screening (precum solubilitatea hemoglobinei sau pregătirea hematiilor falciforme) nu sunt demne de încredere înainte de vârsta de 6 luni, pot să fie fals negative în caz de anemie severă, și nu disting între anomalia falciformă a hematiilor și siclemie. Pentru un diagnostic precis este necesară electroforeza hemoglobinei. Pacienții cu siclemie se prezintă de obicei în departamentul de urgență datorită complicațiilor, cel mai adesea accidente vasculare ocluzive dureroase (Tabelul 221-2).

ACCIDENTELE VASCULARE OCLUZIVE DUREROASE Episoadele algice acute sunt o problemă comună, iar pacientul obișnuit,

TABELUL 221-2. Urgențele asociate anemiei falciforme

Accidente vasculare ocluzive	Dureri musculoscheletale (crize dureroase tipice)
	Dactilită (sindrom al mâinilor și picioarelor)
	Sindrom de durere toracică acută
	Accident vascular cerebral
	Priapism
Urgențe hematologice	Sechestrare splenică
	Criză aplastică
	Criză hemolitică
Infecții	Pneumonie
	Meningită
	Sepsis
	Osteomielită
	Infecție de tract urinar

afectat de siclemie, are între unul și patru atacuri severe pe an. Evenimentul declanșator nu poate fi întotdeauna identificabil, dar au fost recunoscuți factori precipitanți precum infecția, frigul, deshidratarea și altitudinea. În urma deformării intravasculare a eritrocitelor și a ocluziei vaselor subțiri, apare infarctizarea osului, organelor interne și a țesuturilor moi. Aceasta se manifestă prin durere difuză a oaselor, mușchilor și a articulațiilor, iar în anumite cazuri cu simptome asociate unui organ specific afectat. Managementul inițial al acestor pacienți include tratamentul agresiv al durerii și hidratare, și o evaluare a cauzei crizei curente precum și căutarea complicațiilor adiționale.¹

Frecvent se folosește oxigenul suplimentar pentru crizele algice, dar în absența unei hipoxii sistemice, nu s-a dovedit că ar prezenta vreun beneficiu de rutină. Tratamentul durerii acute necesită opioide, iar durerea severă ar trebui tratată cu agenți parenterali, de obicei administrați intravenos în Statele Unite și subcutanat în Marea Britanie.^{3,4} Este recomandat un opiaceu puternic, precum morfina sau diamorfina, iar meperidina, având un potențial de neurotoxicitate datorită metabolitului normeperidină, nu este recomandată. Unii pacienți, datorită tratamentului anterior cu opiacee, pot dezvolta tahifilaxie, necesitând doze mari. De obicei sunt necesare doze normale de analgezice pentru câteva ore până la câteva zile. La unii pacienți selectați se poate folosi analgezic controlat de pacient. Se pot folosi medicamente antiinflamatoare nesteroidiene pentru efectul lor aditiv în managementul durerii din criza de siclemie.⁴ Pacienții cu siclemie cu crize algice prezintă hipovolemie absolută sau relativă datorită bolii (capacitate de concentrare renală deficitară) sau crizei lor (anorexie, vărsături, febră), astfel încât de obicei se efectuează rehidratare orală sau intravenoasă agresivă. Cercetările asupra terapilor ce scurtează durata sau severitatea crizelor dureroase au condus la beneficii mici, dar statistic semnificative, prin hiponatremie indusă și poloxamer purificat 188.^{5,6} Totuși, nici o abordare curentă pentru reducerea duratei sau severității unei crize dureroase de siclemie nu s-a dovedit sigură, nepericuloasă, și corespunzătoare pentru utilizarea de rutină. O practică frecventă și recomandată este dezvoltarea unui protocol individualizat de evaluare și tratament pentru fiecare pacient în parte care se prezintă frecvent cu crize dureroase în departamentul de urgență.⁷

Transfuzia simplă sau plasmafereza pentru a se reduce concentrația de eritrocite cu conținut de HbS la mai puțin de 30% poate preveni sau inversa procesul de ocluzie vasculară.⁸ Este de evitat ca prin transfuzie să se crească nivelul hematocritului peste 36% la pacienții cu hematii falciforme. Totuși, transfuzia implică cheltuieli semnificative, risc de transmitere de boli transmisibile prin sânge, potențial de supraîncărcare cu fier și expune pacientul la antigeni eritrocitari minori cu potențial de a induce anticorpi care să prevină sau să complice transfuziile ulterioare. Transfuziile pentru crizele de siclemie sau complicațiile acestora sunt rezervate unor indicații specifice, precum criza aplastică, sarcina, atacul cerebral, insuficiența respiratorie, chirurgia generală și priapismul.⁸⁻¹⁰

A fost folosită hidroxiureea pentru a se reduce frecvența și severitatea crizelor algice.¹¹ Efectul secundar major este toxicitatea pe măduva osoasă, hepatică și renală. Nu a fost aprobată utilizarea la copii a hidroxiureei. Administrarea profilactică zilnică de penicilină V reduce incidența infecțiilor și mortalitatea datorată sepsisului la copii.¹² Sunt studiate un număr de terapii noi pentru prevenirea și tratamentul crizelor dureroase și al complicațiilor.¹³

În general, hemoleucograma completă și numărătoarea reticulocitelor ajută la evaluarea gradului de anemie și pentru a se verifica dacă măduva produce în continuare eritrocite. Dacă numărătoarea reticulocitelor nu este disponibilă, prezența anizocromiei în frotiul din sângele periferic poate fi folosită pentru a furniza dovezi ale

producerii continue de eritrocite. Nu este neobișnuit ca pacienții cu siclemie să prezinte febră ușoară, precum și un număr crescut de leucocite. Această combinație poate face dificil de diferențiat dacă este prezentă și o infecție în timpul unei crize. Dacă numărătoarea de leucocite are o deplasare spre stânga și este crescută peste 20.000/l, trebuie luată în calcul o posibilă infecție. Datorită hemolizei cronice, sunt frecvente mici creșteri ale nivelurilor de bilirubină și lactat-dehidrogenază serică (LDH).

Printre problemele specifice ale unui accident vascular ocluziv se numără următoarele:

Durerea osoasă Durerea osoasă este frecventă în momentul unei crize de siclemie și poate cuprinde coloana vertebrală și extremitățile.¹⁴ De obicei durerea este difuză, iar examenul clinic nu oferă indicii. Totuși, eritemul, căldura sau tumefacția sugerează infecție (celulită sau osteomielită). Durerile localizate la nivelul șoldului cu dificultate la mers ridică suspiciunea de necroză aseptică a capului femural, iar aproximativ 30% dintre pacienții cu siclemie dezvoltă o patologie a șoldului până la vârsta de 30 de ani. Infarctele osoase pot cauza simptome similare cu ale osteomielitei.¹⁵ Exudatul articular apare ocazional ca o complicație a crizei de siclemie, dar este adesea necesară artrocenteza pentru a determina dacă articulația este infectată. Radiografia simplă poate evidenția dovezi ale necrozei aseptice sau osteomielitei, în timp ce infarctele osoase nu sunt vizibile pe radiografie. Metode imagistice mai performante de tipul tomografiei osoase sau rezonanței magnetice nucleare (RMN) sunt adeseori necesare pentru a face diferențierea între infecție și infarct osos.

La copiii mici, o manifestare precoce a siclemiei este dactilita (sindromul mâinilor și picioarelor). Se bănuiește că sindromul se datorează infarctului măduvei roșii cu periostită asociată. Sindromul se manifestă prin febră și tumefacție dureroasă a mâinilor, picioarelor sau a ambelor, posibil cu prezență de eritem sau căldură. Pe măsură ce copilul crește, țesutul hematopoietic din măduva metacarpiană și falangială este înlocuit de țesut gras, ceea ce face această entitate mai puțin probabilă.

Sindromul toracic Sindromul toracic acut este folosit pentru a descrie o criză de siclemie cu simptome pulmonare și un nou infiltrat pulmonar evidențiat pe radiografie.¹⁶ Pacientul poate prezenta durere toracică de tip pleuritic, dificultăți în respirație, febră, tuse neproductivă și tahipnee. Etiologia exactă a sindromului toracic este neclară, dar au fost incriminate infecția, infarctul (costal și/sau pulmonar) și embolia pulmonară grăsoasă (prin necroza ischemică a măduvei osoase). Diagnosticul diferențial între pneumonie și infarctul pulmonar poate fi dificil de efectuat. Radiografia toracică nu este necesară de rutină la toți pacienții cu criză dureroasă de siclemie, dar este indicată la aceia cu simptome pulmonare, SaO₂ scăzută sau febră.¹⁷ Debutul sindromului toracic acut poate să fie asociat cu o scădere a hemoglobinei față de valorile bazale. Poate apărea infiltrat pulmonar într-un lob sau difuz și bilateral și poate de asemenea fi prezent revărsatul pleural. Cazurile severe pot evolua rapid către insuficiență respiratorie. Radiografia toracică inițială poate fi normală, astfel încât pacienții cu simptome pulmonare pot necesita radiografii seriate.

Tratamentul implică monitorizarea atentă a statusului volemic, a oxigenului și controlul durerii. Tratamentul trebuie condus presupunând că atât infarctul pulmonar datorat ocluziei microvasculare, cât și infecția sunt cauze posibile.¹⁸ Sunt recomandate antibiotice cu spectru larg atât pentru *Streptococcus pneumoniae* cât și pentru *Mycoplasma pneumoniae*. În cazurile severe, se poate efectua transfuzie simplă sau plasmafereză. Sindromul toracic acut este în prezent prima cauză de deces prin siclemie în Statele Unite.

Durerea abdominală Durerea abdominală generalizată și constantă este un simptom frecvent în criza acută de siclemie și poate fi dificil de distins între un infarct al organelor abdominale sau retroperitoneale asociat unei crize de siclemie și o patologie abdominală precum colecistita sau apendicita. Frecvent pacientul poate determina dacă durerea este similară cu episoadele anterioare. Dacă există dubii, trebuie efectuate examinări abdominale repetate pentru a se evalua progresia sensibilității și semnele peritoneale (de ex. rebound). Pacienții cu un episod tipic de ocluzie vasculară nu ar trebui să prezinte semne de iritație peritoneală.

Infarctul hepatic poate fi cauza debutului acut al icterului și durerii abdominale și poate fi dificil de diferențiat de hepatită sau colecistită. Bolile biliare sunt frecvente deoarece litiaza biliară cu calculi pigmentari este observată la 30-70% dintre pacienții cu siclemie. În infarctul hepatic cât și în obstrucția biliară ar trebui să apară creșteri ale nivelului bilirubinei și enzimelor hepatice. Durerile severe în hipocondrul drept asociate unei creșteri semnificative ale nivelului bilirubinei se pot datora colestazei intrahepatice, care rareori poate evolua către insuficiență hepatică. Atunci când există bănuiele asupra unei boli a căilor biliare sau altă patologie intraabdominală, este utilă evaluarea ecografică sau tomografia computerizată (TC) a abdomenului și pelvisului.

Sistemul genitourinar Evenimentele de tipul ocluziei vasculare implicând rinichii sunt frecvente, dar adesea asimptomatice.¹⁹ Infarctul în regiunea medulară renală poate cauza durere în flanc, durere de tipul colicii renale și sensibilitate în unghiul costovertebral, imitând pielonefrita. Necroza papilară poate conduce la hematurie macroscopică sau microscopică, dar cilindrii eritrocitari sunt rari. În general sunt necesare studiile de imagistică renală pentru un diagnostic corect. Atât infarctul în regiunea medulară renală cât și necroza papilară sunt tratate prin administrare de lichide intravenos și monitorizare atentă a nivelului de hemoglobină pentru a se evita agravarea anemiei. La până la 30% dintre persoanele de sex masculin cu siclemie apare priapismul. Tratamentul inițial este hidratarea, controlul durerii și transfuzia (vezi Cap. 95). Este importantă implicarea timpurie a urologului. Infecțiile de căi urinare sunt mai frecvente la pacienții cu siclemie și este recomandată obținerea sumarului de urină atunci când acești pacienți se prezintă în departamentul de urgență.

Manifestări sistemice adiționale ale siclemiei

INFARCTUL SPLENIC Splina este în mod special susceptibilă la efectele siclemiei. În timp, microinfarctele fac splina să fie practic nefuncțională. Studiul comparativ pentru siclemie a demonstrat că procentul de copii cu siclemie care sunt funcțional asplenic este de 14% la 6 luni și de 94% la vârsta de 5 ani. Aceasta expune acești pacienți la risc de infecție gravă și sepsis datorat organismelor încapsulate. De aceea, imunizările, terapia profilactică cu penicilină și educația parentală sunt esențiale pentru a minimiza riscul de infecție și impune evaluarea precoce a febrei la acești pacienți.^{12,20} Pe măsură ce pacienții cu siclemie înaintază în vârstă, riscul de sepsis sever scade, dar rămân predispuși la infecție.

SECHESTRAREA SPLENICĂ Sechestrarea splenică este mai frecventă la copii decât la adulți și rămâne o cauză importantă de morbiditate și mortalitate. Acest sindrom se manifestă printr-o mărire bruscă a splinei cu o scădere acută a nivelului de hemoglobină datorită sechestrării volumului sangvin în interiorul splinei. Simptomele includ tahicardie, hipotensiune, paloare, letargie și senzație de plenitudine abdominală. Durerea la nivelul hipocondriului

stâng poate fi prezentă sau absentă. Splina este de obicei mărită și dură. Trombocitele pot de asemenea să fie sechestrate, ceea ce conduce la trombocitopenie moderată. Numărul reticulocitelor ar trebui să rămână ridicat.

Tratamentul include refacerea volumului, care poate mobiliza unele dintre eritrocitele sechestrate în splină. Poate să fie necesară transfuzia sau plasmafereza. Rareori, este necesară splenectomia. Trebuie căutată o infecție precipitantă. Din păcate, recurența acestui sindrom este frecventă.

ANEMIA HEMOLITICĂ Pacienții cu siclemie au un proces hemolitic cronic datorat forme eritrocitelor. Nivelul de bază de hemoglobină este adesea situat între 6 și 9 g/dl, iar numărul reticulocitelor este între 5 și 15%. În caz de infecție, procesul hemolitic se poate agrava, iar hemoglobina poate scădea sub nivelul de bază anterior. În mod tipic, reticulocitoza crește ca răspuns la distrugerea eritocitară crescută, dar poate fi insuficientă pentru a compensa hemoliza crescută. În cazuri acute, pacientul poate acuza agravarea fatigabilității, dificultăți de respirație, dispnee la efort și icter scleral. Aceste simptome se pot înrăutăți dacă sunt prezente alte afecțiuni comorbide. De obicei hemoliza nu este atât de severă încât să fie necesară transfuzia.

CRIZA APLASTICĂ În general, producția crescută de eritrocite de către măduva osoasă este capabilă să compenseze rata crescută de distrugere. Criza aplastică apare când producția de eritrocite scade semnificativ, producând o scădere rapidă a nivelului hemoglobinei, cu reticulocitoză. Cea mai comună cauză a crizei aplastice pare a fi infecția, în special cu parvovirus. Deficiența de folat și necroza măduvei osoase pot de asemenea să joace un rol. Crizele aplastice sunt mai frecvente la pacienții pediatrici decât la adulți. Pacienții se prezintă în general cu astenie progresivă și paloare, fără semne de hemoliză crescută. Nivelul de hemoglobină este neobișnuit de coborât, cu foarte puține reticulocite sau chiar deloc (numărul reticulocitelor de obicei <0,5%). Nivelele leucocitelor și trombocitelor sunt de obicei normale. În general, acest sindrom este autolimitant, iar măduva începe producerea spontană de eritrocite într-o săptămână. În timp, poate fi necesară transfuzia.

TULBURĂRILE NEUROLOGICE Complicațiile siclemiei includ accidentul vascular cerebral, hemoragia subarahnoidiană și pierderea funcțională izolată.²¹ De obicei atacul vascular cerebral are debut brusc, fără avertismente, dar poate apărea în timpul episoadelor de durere datorată ocluziei vasculare. În anumite cazuri, pot fi prezente simptome vagi sugestive pentru un atac ischemic tranzitoriu și trebuie presupuse a fi potențiale semne de alarmă ale unui atac vascular cerebral iminent. Cauza atacului cerebral la majoritatea pacienților este infarctul cerebral datorat ocluziei sau îngustării vaselor cerebrale mari. Mecanismul exact prin care siclemia determină afectare endotelială în aceste vase mari nu este clar. Aproximativ 10% dintre pacienții cu siclemie suferă un atac cerebral înaintea vârstei de 20 de ani. Tratamentul acut este transfuzia simplă sau plasmafereza de urgență. Aneurismele cerebrale sunt de asemenea mai frecvente la pacienții cu siclemie, posibil datorită ocluziei vasculare locale sau ischemiei. De aceea, dacă simptomele atacului vascular cerebral nu se ameliorează odată cu transfuzia sau dacă istoricul sugerează prezența unei hemoragii subarahnoidiene, este indicată efectuarea unei tomografii computerizate craniene, urmată de puncție lombară (dacă rezultatul tomografiei computerizate craniene este normal). Din păcate, copiii care suferă un atac sunt expuși unui risc de 70 - 90% de recurență. Este indicată terapia prin transfuzii cronice pentru a preveni atacul vascular cerebral recurent după evenimentul inițial.¹⁰

INFECȚII Pacienții cu siclemie sunt funcțional asplenic după copilăria timpurie, ceea ce îi face susceptibili la infecții cu organisme încapsulate, precum *Haemophilus influenzae* și *Streptococcus pneumoniae*. Alte infecții frecvente asociate siclemiei includ pneumonia cauzată de aceste organisme precum și de *Mycoplasma pneumonia*, meningita și osteomielite produsă de *Salmonella typhimurium*, *Staphylococcus aureus* și *Escherichia coli*. Deși subfebrilitatea nu este neobișnuită în timpul unei crize acute, febra inexplicabilă de peste 38°C necesită evaluare pentru infecție bacteriană și posibil tratament precoce cu antibiotice cu spectru larg. În plus față de imunizarea la *H. influenzae*, pacienții cu siclemie trebuie încurajați să își facă vaccinări anuale contra gripei și să fie la zi cu imunizarea antipneumococică, iar copiilor trebuie să li se administreze profilactic penicilină.^{12,20}

MODIFICĂRI CARDIACE Cardiomegalia este frecventă și se corelează cu gradul anemiei cronice. În plus, disfuncțiile cardiace pot apărea datorită microinfarctelor și depunerii de hemosiderină datorate hemolizei și transfuziei de sânge. Datorită anemiei cronice, contractilitatea cardiacă este crescută, pentru a menține aportul sistemic corespunzător de oxigen, producând un suflu sistolic de eiecție cu arie mare de iradiere.

MODIFICĂRI DERMATOLOGICE La pacienții mai în vârstă cu hematii falciforme este frecvent ulcerul membrelor inferioare, perimaleolar, cu vindecare lentă. Leziunile minore, microcirculația afectată datorită episoadelor repetate de deformare și microinfarctelor și infecțiile, toate contribuie la dezvoltarea și persistența acestor ulcere.

Recomandări

Majoritatea crizelor dureroase durează între 2 și 3 zile. Pacienții cu un răspuns clinic adecvat și fără indicații pentru spitalizare pot fi externati, recomandându-li-se administrare de analgezice orale și sunt îndrumați pentru urmărire la medicul de familie în următoarele 24 - 48 de ore. Pacienții trebuie de asemenea instruiți să revină în caz de recurență a durerii severe, de disfagie pentru lichide, febră sau alte noi simptome îngrijorătoare. Câteva indicații de spitalizare pentru pacienții cu hematii falciforme:

- Pacienții cu manifestări pulmonare sau neurologice ale bolii.
- Pacienții cu semne de infecție bacteriană semnificativă
- Pacienții cu sechestrare splenică sau criză aplastică
- Pacienții cu durere insuficient controlată
- Pacienții incapabili de a menține o hidratare adecvată

FORME DE SICLEMIE

Hemoglobinopatia cu hemoglobină C (HbSC)

Hemoglobina C rezultă în urma mutației unui singur locus în gena lanțului; lizina este înlocuită cu acid glutamic în a șasea poziție. Prevalența genei HbC este de aproximativ 0,02% la afro-americani și de 0,03% la persoanele din Africa de Nord. HbC dezoxigenată are tendința de a se precipita în eritrocit, formând cristale care scad deformabilitatea celulei și cresc vâscozitatea sangvină. Pacienții cu tara HbC (heterozigoți pentru gena HbC sau *HbAC*) sunt asimptomatici, iar aceia cu boala HbC (homozigoți pentru gena HbC sau *HbCC*) în general au anemie hemolitică ușoară, celule în „țintă” din abundență, episoade sporadice de dureri musculoscheletale, splenomegalie, infarcte dentare și angioretinopatie. Varianta de siclemie heterozigotă HbSC apare când gena pentru HbS este moștenită de la

un părinte și gena pentru HbC de la celălalt. Acești indivizi au cantități aproape egale de HbS și HbC, dar nu au HbA. Întrucât HbC nu polimerizează la fel de ușor ca HbS, hemoglobinopatia HbSC are în general consecințe clinice mai puțin severe, iar pacienții cu hemoglobinopatia HbSC trăiesc în medie cu 20 de ani mai mult decât cei cu siclemie. Acești pacienți au anemie hemolitică mai puțin severă și, în consecință, reticulocitoză mai ușoară. Frotiul din sângele periferic prezintă celule „în țintă” abundente și puține hematii falciforme, iar HbC poate fi văzută precipitată sub formă de cristal romboid în eritrocite. Complicațiile bolii HbSC sunt similare celor ale siclemiei, deși de obicei mai puțin severe. Contrar siclemiei, pacienții adulți cu hemoglobinopatia HbSC au adesea splenomegalie. Pacienții cu hemoglobinopatia HbSC sunt susceptibili la o retinită proliferativă ce poate conduce la pierderea vederii.

Hemoglobinopatia cu hemoglobină D (HbSD)

Există mai multe hemoglobine denumite HbD în funcție de locul lor de migrare la electroforeza hemoglobinei. Cea mai frecventă formă, HbD-Los Angeles (denumită de asemenea D-Punjab) prezintă substituția cu glicină în locul acidului glutamic în poziția 121 în lanțul β . HbD în sine nu are nicio consecință clinică; pacienții cu tara HbD (heterozigoți, *HbAD*) sunt normali, iar homozigoții (*HbDD*) au o anumită fragilitate osmotică eritocitară scăzută și celule țintă pe frotiul din sângele periferic, dar au un nivel normal de hemoglobină și nu au simptome clinice. Pacienții cu varianta heterozigotă de siclemie, hemoglobinopatia HbSD, sunt de obicei clinic similari pacienților cu siclemie, prezentând anemie hemolitică cronică, crize dureroase recurente și susceptibilitate la sechestrarea splenică și la infecții.

Hemoglobinopatia cu hemoglobină O-Arab (HbSO-Arab)

Hemoglobina O-Arab este o variantă de hemoglobină prezentă în Balcani și Orientul Mijlociu și ocazional la afro-americani, cu o substituție de lizină în locul acidului glutamic în poziția 121 din lanțul β . Pacienții heterozigoți pentru hemoglobina O (HbAO-Arab) nu au probleme clinice. Pacienții homozigoți pentru hemoglobina O-Arab (*HbOO-Arab*) sau heterozigoți pentru siclemie cu hemoglobină O-Arab (*HbSO-Arab*) sunt similari clinic cu pacienții cu siclemie, prezentând anemie hemolitică severă și crize vasculare ocluzive recurente, iar copiii au potențialul de dezvoltare a dactilitei și a crizelor de sechestrare splenică.

TALASEMIILE

Talasemiile sunt o categorie separată de afecțiuni caracterizată prin sinteza defectuoasă a lanțurilor de globină ce conduce la incapacitatea de a produce hemoglobină adultă normală.²² Caracteristica principală a acestor afecțiuni este o anemie microcitară, hipocromă, hemolitică. Aceste afecțiuni sunt cele mai frecvente la indivizii de origine mediteraneană, africană, din Orientul Mijlociu sau din Asia de sud-est. Ca și siclemia, despre anomaliiile din talasemia minoră se crede că sunt protective împotriva malariei.

β -talasemiile au producție redusă de lanțuri de β -globină, fapt care permite lanțurilor nepereche de β -globină să se acumuleze ca tetrameri α_4 în eritrocitele imature. Acești tetrameri sunt foarte insolubili, iar precipitarea lor deteriorează celulele precursori eritroide în dezvoltare, având drept rezultat moartea lor prematură. Celulele produse au puțină hemoglobină, ceea ce explică hipocromia și formarea celulelor în țintă. Pacienții cu α talasemie dezvoltă în exces lanțuri de β -globină, care se acumulează ca tetrameri β_4 denumiți

hemoglobină H (HbH). HbH este mai solubilă și mai stabilă, astfel că în cazurile de α -talasemie severă, eritropoieza inefficientă este mai puțin o problemă, iar distrugerea crescută a celulelor datorată anomaliei structurale este mai importantă.

Ambele forme de talasemie sunt caracterizate prin extreme diferite de anemie, depinzând de cât de inefficientă este eritropoieza și de distrugerea prematură a eritrocitelor din circulație. Hipoxia asociată cu anemia severă declanșează mecanisme compensatorii în încercarea de a crește producția de eritrocite. Aceasta duce la mărirea organelor reticuloendoteliale și expansiunea cavității măduvei osoase, rezultând osteopenie. Complicațiile producției crescute de eritrocite sunt agravate de complicațiile ce apar în urma distrugerii cronice a eritrocitelor periferice.

β -talasemiile au două sindroame clinice ce reprezintă mutațiile într-una sau ambele gene de β -globină: β -talasemia majoră (anemia Cooley) și β -talasemia minoră. Întrucât există patru gene de α -globină, moștenite câte două de la părinți, aspectele genetice și consecințele clinice ale α -talasemiei sunt determinate de cinci posibilități genotipice: Normalul este $\alpha\alpha/\alpha\alpha$, purtătorul asimptomatic α/α , cel homozigot pentru α -talasemie minoră α/α , iar cel heterozigot pentru α -talasemie minoră este $--/\alpha\alpha$. Boala hemoglobinei H este $\alpha/--$ și α -talasemia homozigotă este $--/--$. Cea mai severă formă de α -talasemie apare când există un defect în toate genele lanțului de α -globină, numită *hemoglobina Bart*, care este incompatibilă cu viața, conducând la nașterea de copii morți sau cu detresă severă. În afara acestei forme maximal severe, indivizii cu α sau β -talasemie pot prezenta afectare minimă până la severă, datorită genotipului specific și după cum mutația conduce la reducerea completă sau parțială a producerii lanțului de globină.

Purtătorii genei α -talasemiei

Acești pacienți nu prezintă simptome clinice sau semne la examenul clinic. Pacienții cu gena α -talasemiei sunt detectați prin depistarea eritrocitelor microcitare și a unui nivel normal de hemoglobină.

Boala hemoglobinei H

Există o afecțiune în care o genă a lanțului de α -globină este încă funcțională. Boala hemoglobinei H se prezintă de obicei în perioada neonatală printr-o anemie hipocromă severă. Mai târziu de-a lungul vieții aspectele clinice includ anemia hipocromă microcitară cu icter și hepatosplenomegalie. Acești pacienți pot să nu necesite transfuzii regulate, dar în condiții de stres oxidativ crescut (care pot cauza precipitarea hemoglobinei H instabile, conducând la hemoliză) sau de infecție, poate fi necesară transfuzia. Majoritatea acestor oameni își cunosc diagnosticul, iar medicul de urgență trebuie doar să asigure îngrijiri suportive și transfuzie sanguină când este necesar. Medicamentele care pot precipita hemoliza trebuie evitate la această populație (Tabelul 221-3).

β -talasemia minoră (caracter de β -talasemie)

Pacienții cu această formă de talasemie sunt heterozigoți pentru mutația β -globinei și au doar o ușoară anemie microcitară. Poate fi prezentă splenomegalia, dar aceasta nu este întâlnită frecvent. Pe frotiul sanguin, acești pacienți pot să aibă microcitoză și hipocromie, precum și incluziuni bazofile. Un nivel crescut de HbA₂, în general între 4 și 6%, confirmă diagnosticul. Acești pacienți în general nu prezintă manifestări clinice și problemele lor pot fi relevante doar la evaluarea pentru anemie ușoară.

TABELUL 221-3. Medicamente care exercită stres oxidativ asupra eritrocitelor

Sulfonamide	Sulfacetamid Sulfametoxazol Sulfanilamide Sulfapiridină
Antimalarice	Primachină Clorochină Pamachină Pentachină
Agenți urinari	Nitrofurantoin Acid nalidixic Fenazopiridină
Diverse antibiotice	Ciprofloxacina, niridazol Norfloxacina Cloramfenicol
Naftalină granulată	Naftalină
Diverse	Analogi ai vitaminei K Albastru de metilen Acetanilidă Doxorubicină Nitrit de izobutil Fenilhidrazină

β -talasemia majoră (anemia Cooley)

La această afecțiune, ambele gene pentru β -globină sunt defective, iar producția de lanțuri de β -globină este grav afectată.²³ β -talasemia majoră este caracterizată de o anemie severă care debutează din primul an de viață. Acești copii dezvoltă hepatosplenomegalie, icter, expansiunea măduvei eritroide (ce cauzează modificări osoase și osteoporoză) și susceptibilitate crescută la infecții. Anemia este severă și necesită transfuzii de sânge regulate, pe tot parcursul vieții. Aceste transfuzii și absorbția crescută de fier cauzează în cele din urmă supraîncărcare cu fier, care, dacă rămâne netratată, conduce la hemocromatoză cu disfuncții cardiace, hepatice și endocrine.

Eritrocitele acestor copii prezintă un volum eritocitar mediu scăzut, cu celule microcitare și hipocrome. Variația dimensiunii și formei eritrocitelor este observabilă (creșterea plajei de distribuție a dimensiunilor eritrocitelor), precum și prezența celulelor nucleate. Acest diagnostic trebuie avut în calcul la orice copil cu anemie microcitară severă și origine etnică corespunzătoare. Pentru cei cu diagnostic cunoscut care se prezintă la departamentul de urgență cu simptome semnificative asociate anemiei sau hemolizei, trebuie luată în calcul transfuzia și căutat evenimentul precipitant.

β -talasemia cu celule falciforme (siclemie- β -talasemie)

Această variantă heterozigotă de siclemie apare când gena pentru siclemie este moștenită de la un părinte și gena pentru β -talasemie de la celălalt. Frecvența afecțiunii siclemie- β -talasemie este de 2 la 3200 de nașteri afro-americane. Severitatea bolii depinde de tipul genei de β -talasemie moștenite. Între 80 și 90% dintre persoanele afectate au o genă de β -talasemie care are ca rezultat producerea unor lanțuri beta normale; astfel este produsă și o cantitate de HbA normală. Acești pacienți au anemie hemolitică ușoară cu un nivel aproape normal de hemoglobină, puține crize și afectare minimă a

organelor. Cei între 10 și 20% dintre pacienții care moștenesc gena β -talasemiei care nu produce lanțuri beta și astfel nici hemoglobină normală au anemie hemolitică severă și simptome de ocluzie vasculară comparabile cu cele ale pacienților cu siclemie.

DEFICITUL DE GLUCOZO-6-FOSFAT DEHIDROGENAZĂ

Glucozo-6-fosfat dehidrogenaza (G6PD = glucose-6-phosphate dehydrogenase) este o enzimă responsabilă pentru producerea de nicotinamid adenin dinucleotid fosfat (NADPH = nicotinamide adenine dinucleotide phosphate), un cofactor necesar pentru menținerea glutationului în stare redusă.²⁴ Eritrocitele se bazează pe activitatea G6PD-azei deoarece este singura sursă de NADPH care previne deteriorarea oxidativă a hemoglobinei intraeritrocitare. Sunt descrise peste 300 de variante de mutații ale G6PD, cu prevalența cea mai mare la indivizii de origine africană, asiatică sau mediteraneană. Gena pentru G6PD este localizată pe cromozomul X, astfel încât persoanele de sex masculin sunt afectate atunci când sunt hemizigote. Persoanele de sex feminin trebuie să prezinte două gene anormale pentru a fi sever afectate, dar întrucât expresia acestei gene este variabilă, chiar și femeile cu o singură genă pot să manifeste unele simptome. Severitatea bolii G6PD depinde de magnitudinea deficitului enzimatic; în cazurile severe există mai puțin de 10% din activitatea enzimatică normală, iar în cazurile moderate între 10-60%. Deficitul de G6PD este întâlnit la aproximativ 10 - 15% dintre bărbații de culoare din Statele Unite și într-un procent mai mic la cei cu origini mediteraneene.

Eritrocitele cu deficit de G6PD sunt susceptibile la stres oxidativ; oxidarea grupărilor sulfhidril din hemoglobină produce precipitarea hemoglobinei în interiorul celulei. Hemoglobina precipitată este recunoscută prin prezența corpurilor Heinz pe frotiul din sângele periferic. Eritrocitele afectate sunt îndepărtate din circulație de către splină. Are loc de asemenea deteriorarea prin oxidare a membranei eritrocitare, producând atât hemoliză extravasculară cât și intravasculară.

Antecedentele de icter neonatal la 1 - 4 zile după naștere sunt frecvente. La formele severe, pacientul poate să sufere de anemie hemolitică cronică severă. Pentru variantele mai comune de deficit de G6PD, pacientul este de obicei asimptomatic, în afară de crizele hemolitice acute ce apar datorită infecțiilor bacteriene și virale, expunerii la medicamente oxidante, acidozei metabolice (precum cetoacidoza diabetică), insuficienței renale, și la unii pacienți, ingestiei de semințe de bob (*Vicia faba*)²³ (vezi Tabelul 221-3). Aceste episoade sunt de obicei autolimitante și bine tolerate deoarece doar eritrocitele mai vechi vor hemoliza. Există o incidență crescută de calculi biliari pigmentari și splenomegalie la pacienții cu deficit de G6PD.

Diagnosticul de deficit de G6PD poate fi stabilit prin demonstrarea scăderii activității enzimatică printr-o analiză cantitativă. Tratamentul pentru această afecțiune este suportiv și preventiv. La pacienții cu deficit cunoscut de G6PD, infecțiile trebuie tratate agresiv și evitate medicamentele oxidante. Medicamentele cel mai frecvent asociate cu stresul oxidativ sunt sulfonamidele, antimalaricele și nitrofurantoina. Pacienților HIV-pozitivi trebuie să li se facă screening pentru acest defect datorită utilizării frecvente a sulfametoxazolului pentru tratamentul și profilaxia pneumoniei cu *Pneumocystis carinii*.

SFEROCITOZA EREDITARĂ

Sferocitoza ereditară (HS = hereditary spherocytosis) este rezultatul unui defect al membranei eritrocitare și este cea mai prevalentă

anemie hemolitică ereditară printre persoanele de proveniență nord-europeană.²⁵ Această boală se moștenește de obicei după un model autosomal dominant, deși există și o variantă mai puțin comună autosomal recesivă și până la 20% dintre cazurile de HS par să se datoreze unei mutații spontane. Forma anormală a eritrocitelor apare în urma anomaliilor moleculare în citoscheletul membranei celulare, cu precădere datorită mutațiilor genelor proteinelor spectrină și ankyrină. Aceste anomalii au drept rezultat eritrocite cu formă microsferocitară, insuficient de pliable pentru a trece prin splină. Aceasta are drept rezultat o rată crescută a distrugerii și o creștere compensatorie a producției de eritrocite. Spectrul clinic al HS este împărțit în bolnavi cu 1) boală ușoară, ce apare la 20 - 30% din cazuri, prin transmitere autosomal dominantă, 2) boală moderată, ce apare la 60 - 75% din cazuri, în principal prin transmitere autosomal dominantă, și 3) boală severă, ce apare la circa 5% din cazuri, prin transmitere autosomal recesivă.

Icterul neonatal în prima săptămână de viață apare la 30-50% dintre pacienții cu HS. După perioada neonatală, simptomele și semnele depind de severitatea hemolizei în curs. Pacienții cu afecțiune ușoară au de obicei un nivel normal al hemoglobinei și splenomegalie minimă sau absentă, dar sunt susceptibili la episoade hemolitice sau aplastice declanșate de infecții. Pacienții cu boală moderată au anemie ușoară spre medie, splenomegalie ușoară, episoade periodice de hemoliză cu icter și o incidență crescută a calculilor biliari pigmentari. Rarii pacienți cu HS severă suferă de anemie hemolitică semnificativă, necesitând transfuzii episodice de sânge, prezintă icter cronic și splină mărită.

Frotiul din sângele periferic prezintă sferocite cu volum eritrocitar mediu normal spre scăzut, și concentrația hemoglobinei eritrocitare medii crescută (>36%). Diagnosticul de HS este stabilit prin testul de fragilitate osmotică. În cazurile severe, splenectomia ameliorează în general anemia, mai puțin în cazurile neobișnuite cu transmitere autosomal recesivă. După splenectomie sferocitele sunt încă prezente.

MULȚUMIRI

Dorim să îi mulțumim lui Mary Eberst pentru contribuția la aceste capitole în edițiile precedente.

BIBLIOGRAFIE

1. Ballas SK: Sick cell anaemia: Progress in pathogenesis and treatment. *Drugs* 62:1143, 2002. [PMID: 12010077]
2. Frenette PS: Sick cell vasoocclusion: A multistep and multicellular paradigm. *Curr Opin Hematol* 9:101, 2002. [PMID: 11844991]
3. Marlowe KF, Chicella MF: Treatment of sickle cell pain. *Pharmacotherapy* 22:484, 2002. [PMID: 11939683]
4. Okpala I, Tawil A: Management of pain in sickle-cell disease. *J R Soc Med* 95:456, 2002. [PMID: 12205212]
5. Rosa RM, Bierer BE, Thomas R, et al: A study of induced hyponatremia in the prevention and treatment of sickle-cell crisis. *New Engl J Med* 303:1138, 1980. [PMID: 6999348]
6. Orringer EP, Casella JF, Ataga KI, et al: Purified poloxamer 188 for treatment of acute vasoocclusive crisis of sickle cell disease: A randomized controlled trial. *JAMA* 286:2099, 2001. [PMID: 11694150]
7. Okpala I, Thomas V, Westerdale N, et al: The comprehensiveness care of sickle cell disease. *Eur J Haematol* 68:157, 2002. [PMID: 12068796]
8. Telen MJ: Principles and problems of transfusion in sickle cell disease. *Semin Hematol* 38:315, 2001. [PMID: 11605166]
9. Riddington C, Williamson L: Preoperative blood transfusions for sickle cell disease. *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD003149, 2001.
10. Riddington C, Wang W: Blood transfusion for preventing stroke in

- people with sickle cell disease. *Cochrane Database Syst Rev* 1:CD003146, 2002.
11. Davies S, Olujuhunge A: Hydroxyurea for sickle cell disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD002202, 2001.
 12. Riddington C, Owusu-Ofori S: Prophylactic antibiotics for preventing pneumococcal infection in children with sickle cell disease. *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD003427, 2002.
 13. Vichinsky E: New therapies in sickle cell disease. *Lancet* 360:629, 2002. [PMID: 12241949]
 14. Smith JA: Bone disorders in sickle cell disease. *Hematol Oncol Clin North Am* 10:1345, 1996. [PMID: 8956021]
 15. Wong AL, Sakamoto KM, Johnson EE: Differentiating osteomyelitis from bone infarction in sickle cell disease. *Pediatr Emerg Care* 17:60, 2001. [PMID: 11265913]
 16. Vichinsky EP, Neumayr LD, Earles AN, et al: Causes and outcomes of the acute chest syndrome in sickle cell disease. *New Engl J Med* 342:1855, 2000; erratum in *New Engl J Med* 343:824, 2000.
 17. Morris C, Vichinsky E, Styles L: Clinical assessment of acute chest syndrome in febrile patients with sickle cell disease: Is it accurate enough? *Ann Emerg Med* 34:64, 1999. [PMID: 10381996]
 18. Minter KR, Gladwin MT: Pulmonary complications of sickle cell anemia: A need for increased recognition, treatment, and research. *Am J Respir Crit Care Med* 164:2016, 2001. [PMID: 11739128]
 19. Bruno D, Wigfall DR, Zimmerman SA, et al: Genitourinary complications of sickle cell disease. *J Urol* 166:803, 2001. [PMID: 11490223]
 20. Wong WY: Prevention and management of infection in children with sickle cell anaemia. *Paediatr Drugs* 3:793, 2001. [PMID: 11735665]
 21. Prengler M, Pavlakis SG, Prohovnik I, Adams RJ: Sickle cell disease: The neurologic complications. *Ann Neurol* 51:543, 2002. [PMID: 12112099]
 22. Scjroer SL: Pathophysiology of thalassemia. *Curr Opin Hematol* 9:123, 2002.
 23. Wonke B: Clinical management of beta-thalassemia major. *Semin Hematol* 38:350, 2001. [PMID: 11605170]
 24. Mehta A, Mason PJ, Vulliamy TJ: Glucose-6-phosphatase dehydrogenase deficiency. *Baillieres Best Pract Clin Haematol* 13:21, 2000. [PMID: 10916676]
 25. Bolton-Maggs PH: The diagnosis and management of hereditary spherocytosis. *Baillieres Best Pract Clin Haematol* 13:327, 2000. [PMID: 11030038]

subiacente. Cauzele dobândite de hemoliză pot fi clasificate în funcție de mecanism (Tabelul 222-1).

Semnele și simptomele la prezentare ale unei anemii hemolitice pot include slăbiciune și fatigabilitate, amețeală, dispnee la efort, tahicardie, suflu cardiac nou sau accentuat, durere abdominală, paloare și icter. Trebuie suspiciată o boală sistemică subiacentă atunci când febra și adenopatia sunt importante. Splenomegalia în condiții de hemoliză sugerează faptul că distrugerea eritrocitelor se face de săptămâni sau luni. Se poate întâlni hepatomegalie în hemoliza semnificativă. Hiperchromia urinară este cauzată de hemoliza intravasculară și hemoglobinurie.

Diagnosticul de anemie hemolitică necesită interpretarea datelor de laborator (Tabelul 222-2). În general, hemoliza este confirmată de sferocite și schizocite pe frotiul din sângele periferic, o scădere a hematocritului indicând anemia, o creștere a numărului reticulocitelor indicând o creștere a producției de eritrocite, creșterea bilirubinei neconjugate (indirecte) este secundară lizei excesive a hemoglobinei iar creșterea lactat dehidrogenazei serice (LDH) este de asemenea marker nespecific al distrucției eritrocitare, dar și scăderea haptoglobinei, o proteină serică care leagă hemoglobina liberă și care servește ca marker sensibil al hemolizei intravasculare.

TABELUL 222-1. Etiologii ale anemiei hemolitice dobândite

Mediată imun
Autoimună
Anticorpi reactivi la cald
Anticorpi reactivi la rece
Boala anticorpilor la rece (cold agglutinin syndrome = CAS)
Hemoglobinurie paroxistică la rece (Paroxysmal cold hemoglobinuria = HPR)
De tip mixt (anticorpi reactivi la cald și rece)
Alloimune
Boala hemolitică a nou-născutului
Reacție hemolitică transfuzională
Indusă medicamentos
De tip autoimun
De tip adsorbție a substanței
De tip neoantigene
Microangiopatică
Purpura trombocitopenică (thrombotic thrombocytopenic purpura (TTP))
Sindrom hemolitic uremic (SHU)
Asociată cu sarcina
Preeclampsie/eclampsie
Sindromul HELLP
TTP/SHU
Coagulare intravasculară diseminată
Hipertensiune malignă
Malignitate
Vasculita cu complexe imune
Macrovasculară
Proteză valvulară cardiacă
Patch intracardiac
Coarctația de aortă
Circulație extracorporeală (bypass cardiovascular sau hemodializă)
Mediată toxic
Etiologie infecțioasă
Înveninare
Intoxicație cu cupru (boala Wilson)
Indusă medicamentos (fără mecanism imun)
Mediată de methemoglobină
Distrugere mecanică
Denaturare prin căldură
Hemoglobinuria de marș (legată de efort)



ANEMIILE HEMOLITICE DOBÂNDITE

Patty Chu

Robin R. Hemphill

Anemia hemolitică dobândită este caracterizată prin distrugerea globulelor roșii de altă cauză decât o anomalie congenitală sau genetică a sintezei de hemoglobină sau a membranei eritrocitare. Afecțiunile cu anemie hemolitică dobândită pot provoca boli cu grade variate de severitate, de la afecțiune ușoară, asimptomatică la hemoliză fulminantă, potențial fatală. Anemia hemolitică poate exista izolat sau ca parte a unui sindrom clinic mai amplu. Procesul de hemoliză poate fi idiopatic, declanșat de diverși factori precipitanți, prezent ca o complicație a unei afecțiuni sistemice cunoscute sau premergător unei afecțiuni sistemice care urmează a fi diagnosticată. Pacientul cu anemie hemolitică necesită diagnostic clinic și paraclinic rapid, determinarea rapidă a patologiei asociate ca parte a unui sindrom clinic cunoscut, inițierea unui tratament etiologic în consult cu specialistul și probabil spitalizare pentru a efectua tratamentul și pentru a cerceta posibilitatea existenței unei afecțiuni

Tabelul 222-2. Teste auxiliare utilizate în evaluarea anemiei hemolitice

Testul	Rezultatul	Interpretarea
Leucograma	Leucocitoză Leucocitoză și trombocitopenie	Rezultat frecvent în hemoliză A se lua în calcul Sindromul Evans (purpura idiopatică trombocitopenică și AIHA)
Numărul trombocitelor	Trombocitopenie Trombocitopenie și leucopenie	TTP și SHU <20,000/μl HELLP <100,000/μl A se lua în calcul sindromul Evans
Hematocrit	Anemie	Este de așteptat în cazul hemolizei semnificative
Numărul reticulocitelor	Crescut Scăzut	Răspuns de așteptat al măduvei osoase la hemoliză Supresia măduvei osoase (reacție hiperhemolitică transfuzională, hemoliză precoce, hemoliză asociată cu HIV)
Volumul eritrocitar mediu	Crescut	Populație tânără de eritrocite (reticulocitoză) Deficit de vitamină B ₁₂ sau folat
Formula leucocitară	Limfocitoză Eozinofilie Neutrofilie sau neutrofilie cu nesegmentate Limfocitoză atipică	Afecțiune limfoproliferativă (secundar AH) Afecțiune inflamatorie sau infecțioasă (secundar AH) Afecțiune infecțioasă (secundar AH) Infecție cu CMV sau EBV (secundar AH)
Frotiul din sângele periferic	Sferocite Schizocite Aglutinare	Distrușgerea membranei eritrocitare (probabil AH imună) Fragmentare eritrocitară MAHA sau AH macrovasculară Anticorpi IgM prezenți (CAS)
Testul antigenic direct (Coombs direct)	Pozitiv	Prezența de IgG sau complement pe suprafața eritrocitelor, compatibilă cu AIHA, nu testează prezența IgM pe suprafața eritrocitară
Testul indirect cu anticorpi (Coombs indirect)	Pozitiv	Anticorpi IgG anti-eritrocitari în ser sau desprinși de pe suprafața eritrocitelor
Haptoglobină	Scăzută Crescută	Se leagă de hemoglobina liberă, indică hemoliză intravasculară Reactant de fază acută
Lactat dehidrogenază (LDH)	Crescută	Crescută în hemoliză Izoenzima LDH-1 aflată în eritrocite
Bilirubina neconjugată (indirectă)	Crescută	Indică catabolism crescut al hemoglobinei
Teste de coagulare: PTT, PT/INR, fibrinogen, produși de degradare ai fibrinei, D dimer	Crescute Normală	Coagulopatie CID TTP/SHU
Hemoglobina serică liberă	Crescută	Hemoliză intravasculară
Hemoglobinuria	Prezentă	Hemoliză intravasculară
VSH	Crescută	Afecțiune inflamatorie sau infecțioasă sistemică (secundar AH) Crescut în anemia severă
Proteina C reactivă	Crescută	Reactant de fază acută Afecțiune sistemică inflamatorie sau infecțioasă sistemică (secundar AH)

Abrevieri: CAS = sindromul de aglutinare la rece (cold agglutinin syndrome); CMV = citomegalovirus; CID = coagulare intravasculară diseminată; EBV = Epstein-Barr virus; VSH = viteza de sedimentare a hematilor; HA = anemie hemolitică (hemolytic anemia); SHU = sindrom hemolitic uremic; MAHA = anemia hemolitică microangiopatică (microangiopathic hemolytic anemia); TTP = purpura trombotică trombocitopenică (thrombotic thrombocytopenic purpura).

Anemiile hemolitice mediate imun au fost împărțite clasic în trei categorii: autoimune, alloimune și induse de medicamente (vezi Tabelul 222-1).

ANEMIA HEMOLITICĂ AUTOIMUNĂ

Indivizii cu anemie hemolitică autoimună (autoimmune hemolytic anemia) (AHAI) produc anticorpi împotriva eritrocitelor proprii sau împotriva antigenelor cel mai des întâlnite în corp.^{1,2} Se presupune că AHAI apare secundar disfuncției generalizate a sistemului imun. Incidența globală a AHAI este de aproximativ 1-3 cazuri la 100000 de persoane pe an. Incidența AHAI la sugari și copii este mai mică,

aproximativ 0,2 cazuri la 100000 pe an la cei cu vârsta sub 20 de ani. AHAI la copii este frecvent asociată cu infecții virale sau respiratorii, este mediată prin IgG și provoacă hemoliză acută fulminantă. Sarcina are un risc de cinci ori mai mare de dezvoltare de anticorpi, dar distrucția eritrocitară semnificativă nu este frecventă.³

Diagnosticarea AHAI necesită dovada existenței unui autoanticorp pe eritrocitele pacientului printr-un test antigenic direct pozitiv (DAT sau test Coombs direct) și identificarea unui autoanticorp, fie după îndepărtarea (spălarea) anticorpilor de pe eritrocitele pacientului fie prin detectarea autoanticorpilor în serul pacientului (test Coombs indirect). Testul Coombs direct este efectuat prin

combinarea eritrocitelor anticoagulate ale pacientului cu anticorpi anti-IgG și anti-C3d (complement) pentru a detecta prezența de IgG și/sau a complementului pe suprafața eritrocitelor. Testul DAT prin el însuși nu este specific pentru AHAI (Tabelul 222-3). Testul Coombs indirect cercetează prezența de anticorpi în serul pacientului, în comparație cu eritrocitele normale ce poartă pe suprafață antigene specifice. Pentru a pune diagnosticul de AHAI depistarea serologică a autoanticorpilor trebuie corelată cu aspectul clinic și cu alte teste paraclinice de rutină ce decelează anemia hemolitică, inclusiv scăderea hematocritului, a haptoglobinei în condițiile hemolizei intravasculare, creșterea numărului de reticulocite, a bilirubinei neconjugate (indirecte), a LDH și/sau a hemoglobinuriei.

AHAI poate fi împărțită în primară și secundară. Primară se referă la cazurile fără o etiologie subiacentă (idiopatică), iar secundară se referă la cazurile cu AHAI asociate cu o afecțiune subiacentă. AHAI primară este mai frecventă la femei, cu incidența maximă în decadele a 4-a și a 5-a. Multe cazuri etichetate inițial ca idiopatică sunt dovedite mai târziu ca fiind asociate cu patologie subiacentă semnificativă, precum afecțiuni limfoproliferative sau autoimune. Astfel toți pacienții cu AHAI, mai ales cei cu o formă cronică, au nevoie de controale regulate. Procesul hemolitic în AHAI poate avea loc în spațiului vascular sau în ficat sau splină. AHAI este de asemenea împărțită în funcție de tipul de anticorpi: la cald, la rece și tip mixt.

AHAI CU ANTICORPI LA CALD AHAI cu anticorpi la cald reprezintă 70% din cazurile de AHAI și este de obicei mediată de un anticorp IgG direcționat împotriva antigenelor de suprafață ale sistemului Rh eritocitar. Autoanticorpii la cald reacționează cel mai puternic în jurul temperaturii de 37°C, cu afinitate mai mică pentru antigenele eritrocitare la temperaturi mai scăzute. Când sunt îndepărtați sau spălați de pe suprafața eritrocitelor pacientului, acești autoanticorpi sunt de obicei panreactivi față de eritrocite. Astfel acești autoanticorpi hemolizează nu doar eritrocitele pacientului, dar și eritrocitele transfuzate de la altă persoană (allogenic). Anemia hemolitică mediată alloimun, așa cum e descrisă mai jos, este caracterizată de autoanticorpi specifici declanșați și reactivi doar la eritrocitele allogene și la antigenele lor; eritrocitele pacientului nu sunt lezate. În contrast, autoanticorpii la cald produc hemoliza atât a eritrocitelor pacientului cât și a celor transfuzate. Hemoliza mediată de autoanticorpi la cald este predominant extravasculară, producându-se în splină.

AHAI cu anticorpi la cald are o incidență de 2:1 în favoarea femeilor, dar nu are predilecție rasială. Aproximativ jumătate din

TABELUL 222-3. Diagnosticul diferențial al testului antigenic direct (Coombs direct) pozitiv

Anemie hemolitică autoimună
 Reacție hemolitică post-transfuzie, acută sau întârziată
 Boala hemolitică a nou-născutului
 Transplant
 Anemie hemolitică indusă medicamentos
 Terapie intravenoasă cu imunoglobuline
 Terapie cu imunoglobulină Rh (RhoGAM)
 Terapie cu globulină antilinfocitară
 Terapie cu globulină antitumoră
 Boala cu hematii falciforme
 β-talasemie
 Boală renală
 Mielom multiplu
 Boala Hodgkin
 Boală/i autoimună/e
 HIV/SIDA

cazurile de AHAI cu anticorpi la cald pot fi etichetate ca primare sau idiopatică, dar, după cum s-a menționat mai devreme, o clasificare inițială ca primară poate să fie revizuită mai târziu la descoperirea unui proces patologic asociat. Cazurile secundare sunt cel mai frecvent asociate cu afecțiuni limfoproliferative (aproximativ jumătate) sau cu o afecțiune autoimună sistemică (Tabelul 222-4).

Leucemia limfocitară cronică este cea mai frecventă afecțiune limfoproliferativă asociată cu AHAI cu anticorpi la cald, reprezentând până la 25% din cazurile de pacienți afectați. Anemia hemolitică poate precede cu până la 3 ani dezvoltarea altor efecte sistemice și diagnosticarea limfomului, a bolii Hodgkin și a lupusului eritematos sistemic (LES). Până la 4 % din pacienții cu Hodgkin vor avea anemie hemolitică cu testul Coombs pozitiv. AHAI cu anticorpi la cald este întâlnită rar la pacienții cu colită ulcerativă, cel mai frecvent în timpul sau după un episod de colită. AHAI cu anticorpi la cald indusă viral este frecvent ușoară și autolimitantă. Infecția poate produce AHAI cu anticorpi la cald sau la rece, precum și mixtă. AHAI cu anticorpi la cald asociată cu infecția cu virusul imunodeficienței umane (HIV) este rară și de asemenea ușoară.

Corticosteroidii în doze mari constituie terapia de primă linie pentru pacienții cu AHAI cu anticorpi la cald. Doza inițială de prednison oral este de 1-1,5 mg/kg pe zi timp de 1-3 săptămâni.⁴ Ameliorarea se observă de obicei într-o săptămână de la inițierea tratamentului, iar 70-80% din pacienți se ameliorează în 3 săptămâni. Dozele de steroizi pot fi scăzute treptat odată ce nivelul hemoglobinei se stabilizează. Remisia completă este obținută la 15-20% din cazurile noi de AHAI cu anticorpi la cald și aproximativ jumătate din pacienți vor necesita doze mici de prednison timp de câteva luni. Dacă nu este observată nici o ameliorare în 3 săptămâni de la inițierea tratamentului cu steroizi sau dacă este necesară o doză

TABELUL 222-4. Cauze ale anemiei hemolitice cu anticorpi la cald

Boală limfoproliferativă
 Leucemie limfocitară cronică
 Limfom/boală Hodgkin
 Macroglobulinemie Waldenström
 Mielom multiplu
 Boală autoimună/boală vasculară de collagen
 Lupus eritematos sistemic
 Artrită reumatoidă
 Poliarterită nodoasă
 Anemie pernicioasă
 Sclerodermie
 Colită ulcerativă/boală Crohn
 Infecție (poate fi asociată cu anticorpi la cald, la rece sau cu ambele)
 Mononucleoză infecțioasă
 CMV
 Hepatită virală
 Malarie
 Viroze respiratorii la copii
 Sindromul imunodeficienței
 HIV
 Sindroame congenitale
 Agamaglobulinemia X-linkată
 Imunodeficiența comună variabilă
 Deficitul de IgA
 Sindromul Wiskott-Aldrich
 Disglobulinemia
 Tumori nonlimfoide
 Carcinom ovarian și chisturile dermoide
 Teratoamele
 Sarcom Kaposi
 Timom

cronică de prednison mai mare de 15 mg/zi pentru a menține un hematocrit peste 30%, cazul trebuie etichetat ca neresponsiv la tratamentul cu steroizi și trebuie luate în calcul tratamente alternative. Între 10 și 20% din pacienții tratați cu steroizi fie nu vor răspunde adecvat fie vor necesita doze inacceptabil de mari pentru a menține răspunsul dorit. Asemenea pacienți sunt tratați prin splenectomie sau cu medicamente citotoxice.

Splenectomia îndepărtează atât zona principală de hemoliză extravasculară din AHAI mediată prin IgG cât și locul principal de producere de autoanticorpi. Splenectomia produce o rată de răspuns de 65-70% și are potențial de remisiune de lungă durată sau de vindecare completă. În eventualitatea obținerii unei remisiuni incomplete sau recăderii, pacienții cu splenectomie vor necesita doze mai mici de corticosteroizi. Cea mai temută complicație a splenectomiei este infecția majoră postsplenectomie (overwhelming postsplenectomy infection - OPSI) cu bacterii încapsulate. **Pacienților splenectomiți trebuie să li se facă vaccinări antipneumococice și antimeningococice** și trebuie luați în calcul pentru profilaxie cu penicilină zilnică.

Medicamentele citotoxice produc o rată de răspuns de 40-60% și au fost utilizate atât pentru pacienții la care tratamentul cu steroizi a eșuat cât și pentru cei la care splenectomia nu a fost eficientă. Unii autori sugerează păstrarea agenților citotoxici pentru pacienții la care cea de-a doua cură de steroizi în doză mică de după splenectomie a eșuat. Medicamentele citostatice pot fi utilizate cu sau fără steroizi. Doza de steroizi poate fi micșorată treptat odată ce a fost obținut răspunsul dorit, urmată de scăderea treptată a agentului citotoxic în funcție de toleranță. Medicamentele citotoxice au efecte secundare semnificative, inclusiv supresia măduvei osoase, intoleranță gastrointestinală, dezvoltarea de malignități secundare, cistită hemoragică, alopecie și sterilitate. Există rapoarte contradictorii cu privire la eficacitatea utilizării ciclosporinei, iar utilizarea ei necesită monitorizare atentă pentru surprinderea dezvoltării nefrotoxicității. Rituximab, un anticorp monoclonal anti-CD20 himeric murin-uman produs prin inginerie genetică, este util în cazurile severe, refractare de AHAI cu anticorpi la cald și la rece, dar efectele secundare asociate pot fi grave sau chiar fatale.

Hemoliza severă din cazurile de AHAI cu anticorpi la cald poate fi tratată prin transfuzie de plasmă, ca măsură de stabilizare temporară, în așteptarea efectului agenților steroidieni sau citotoxici. Imunoglobulinele administrate intravenos pot fi folosite ca tratament auxiliar la copiii care nu tolerează efectele secundare ale dozelor mari cronice de agenți steroidieni sau citotoxici. Danzolul, un androgen atenuat, cu mai puține efecte secundare decât glucocorticoizii, poate produce remisiune la unii pacienții. Trombocitele încărcate cu vincristin pot produce lezarea splenică selectivă a macrofagelor, prevenind hemoliza extravasculară ce definește AHAI cu anticorpi la cald.

Pacienților cu anemie amenințătoare de viață sau pentru cei cu risc crescut de complicații ischemice cardiace sau cerebrovasculare, li se pot administra transfuzii cu eritrocite, *cel mai puțin incompatibile*, lent, cu monitorizare atentă. Transfuzia poate precipita producerea suplimentară de autoanticorpi și introduce o sursă de producere de anticorpi alogeni. În ambele tipuri de AHAI, cu anticorpi la cald și la rece, cazurile secundare pot să nu răspundă la terapia agresivă dacă afecțiunea subiacentă nu este tratată adecvat.

AHAI CU ANTICORPI LA RECE În AHAI cu anticorpi la rece, autoanticorpii produși sunt de obicei IgM și au activitatea hemolitică cea mai intensă între 0-4°C. Prezența de anticorpi la rece duce la gruparea sau aglutinarea eritrocitelor pe frotiul din sângele periferic la temperaturi mai mici. Această afecțiune mediată de IgM este asociată cu fixarea complementului pe suprafața eritrocitelor și

declanșarea subsecventă a cascadei complementului. Hemoliza se produce atât în spațiul intravascular cât și cel extravascular, după producerea masivă de autoanticorpi și după activarea complementului. În ficat, în loc de macrofagele splenice, celulele Kupffer sunt responsabile de majoritatea distrugerilor eritrocitare extravasculare. Cele două afecțiuni frecvente de AHAI cu anticorpi la rece sunt sindromul de aglutinare la rece și hemoglobinuria paroxistică la rece. 50% din cazurile de AHAI cu anticorpi la rece secundare sunt asociate cu afecțiuni limfoproliferative, iar infecția este cea de-a doua cauză ca frecvență.

Sindromul de aglutinare la rece (SAR) reprezintă până la o treime din toate cazurile de AHAI și este mediată de IgM, dar uneori a fost descoperită ca fiind mediată de IgG sau IgA. Autoanticorpii în SAR sunt direcționați împotriva antigenelor de grup sangvin I/i care sunt înrudite cu antigenele ABO. Autoanticorpii SAR se leagă de antigenele de pe suprafața eritrocitelor în circulația periferică, unde temperatură este mai mică, și inițiază pașii din cascada complementului. În timpul fazelor inițiale ale activării cascadei complementului, hemoliza extravasculară are loc în celulele Kupffer, iar în timpul etapelor terminale ale activării cascadei complementului se produce hemoliza intravasculară.

SAR primar se întâlnește la adulții mai în vârstă, preponderent la femei, cu un maxim de incidență la 70 de ani. Hemoliza asociată cu formele primare și secundare cronice de SAR are tendința de a fi ușoară și stabilă, cu niveluri ale hemoglobinei de 9-12 g/dl, iar simptomatologia este tipic ușoară. SAR secundar se poate prezenta și ca o criză acută, precum cea observată la pacienții care au boli infecțioase anterioare, inclusiv cu *Mycoplasma pneumoniae*, Epstein-Barr virus (EBV), adenovirus, citomegalovirus (CMV), virus gripal, virus varicelo-zosterian (VVZ), HIV, *Escherichia coli*, *Listeria monocytogenes* și *Treponema pallidum*. Debutul simptomelor corespunde cu răspunsul maxim al anticorpilor la infecție, de obicei după 2-3 săptămâni de la debutul bolii. Odată cu remiterea spontană a bolii inițiale și AHAI cu anticorpi la rece declanșată, se remite aproximativ 2-3 săptămâni mai târziu. În cazurile cu hemoliză severă, pot apărea paloare, icter, hemoglobinurie și/sau insuficiență renală. AHAI cu anticorpi la rece cronică asociată cu afecțiunii limfoproliferative, precum leucemia limfocitară cronică (LLC), limfoame și macroglobulinemie Waldenstrom, produce niveluri crescute de autoanticorpi cu potențial de hemoliză semnificativă.

Vremea rece exacerbează SAR; sunt întâlnite mai multe episoade de hemoliză acută în timpul iernii. Pacienții pot să dezvolte acrocianoză deoarece circulația periferică are tipic o temperatură mai scăzută decât cea centrală. Fenomenul Raynaud, ocluzia vasculară și necroza tisulară pot complica SAR. Gruparea sau aglutinarea la rece a anticorpilor va determina creșterea volumului eritrocitar mediu (VEM) și scăderea numărului eritrocitelor. Descoperirile de pe frotiul din sângele periferic includ sferocitoză provocată de distrucția membranelor eritrocitare, cât și anizocitoză, poikilocitoză, anizocromie și aglutinare. Ca și în cazul altor forme de anemie hemolitică, pacienții vor prezenta niveluri crescute ale LDH și bilirubinei neconjurate în afecțiunea moderată și scăderea haptoglobinei, hemoglobinemiei și hemoglobinuriei în hemoliza intravasculară severă.

În SAR primar și cronic cu anemie ușoară, tratamentul este simptomatic și implică doar menținerea caldă a extremităților, ca și a nasului și urechilor, în vreme rece. Pacienților cu SAR trebuie să li se administreze zilnic un supliment de folat. Tratamentul pentru hemoliza severă a avut succes cu agenți imunosupresivi sau citotoxici, precum clorambucil, ciclofosamidă, interferon- α și fludarabină. Efectul advers major în cazul acestui tratament este supresia măduvei osoase. Plasmaferiza, ca și în cazul AHAI cu anticorpi la cald, se poate dovedi utilă ca măsură de temporizare prin îndepărtarea autoanticorpilor, mai ales datorită distribuției intravasculară a

auto-IgM, dar asemenea terapie trebuie combinată cu agenți imunosupresivi. Spre deosebire de AHAI cu anticorpi la cald, SAR răspunde rar la steroizi, deși acest tratament poate fi luat în considerare la cazurile atipice. Splenectomia nu este utilă în mod deosebit pentru hemoliza extravasculară mediată de anticorpi la rece deoarece macrofagele splenice joacă un rol nesemnificativ în afecțiunea mediată de anticorpi IgM la rece.

Tratamentul SAR secundar depinde de afecțiunea subiacentă și constă fie în chimioterapie pentru boala limfoproliferativă sau antibiotice pentru o infecție nonvirală. Boala cu anticorpi la rece legată de infecție nu necesită tratament imunosupresiv deoarece anemia hemolitică este de obicei autolimitantă. Rituximabul se poate dovedi util ca și în AHAI cu anticorpi la cald.

Transfuzia de eritrocite poate fi efectuată pentru pacienții cu risc de ischemie semnificativă cardiacă sau cerebrovasculară, dar sângele transfuzat trebuie ținut la 37°C utilizând un dispozitiv de încălzire a sângelui. Transfuziile trebuie limitate deoarece ele pot agrava hemoliza activă; în plus față de riscul de producere de alloanticorpi față de eritrocitele transfuzate, majoritatea anticorpilor la rece acționează împotriva grupului I de antigene, care se găsesc pe majoritatea eritrocitelor donatorului. Complementul donatorului din produsul transfuzat poate exacerba de asemenea hemoliza activă. Experiența în utilizarea imunoglobulinelor intravenoase în tratamentul SAR este limitată.

Hemoglobinuria paroxistică la rece (HPR) este provocată de un autoanticorp bifazic IgG numit *anticorpusul Donath-Landsteiner*.⁵ Autoanticorpusul HPR acționează împotriva sistemului antigenic P ce se găsește pe majoritatea eritrocitelor. La legare, acest anticorp potent fixează complementul nu numai la temperaturi scăzute, dar poate lega anumite componente ale complementului și la temperaturi fiziologice normale, provocând hemoliză semnificativă clinic la titruri mici de autoanticorpi. Așadar, hemoliza se poate produce și la temperaturi normale și la temperaturi scăzute. Simptomele includ febră mare, frisoane, cefalee, crampe abdominale, grețuri și vărsături, diaree și dureri dorsale și de membre inferioare ce apar la expunerea la frig. Poate apărea și urticaria la frig, cât și parestezii ale extremităților și fenomen Raynaud.

HPR primară și HPR secundară sifilisului congenital sau terțiar sunt caracterizate de boală cronică cu recăderi induse de frig; pacienții cu boală cronică cu recăderi trebuie testați pentru sifilis. HPR secundară provocată de alți agenți infecțioși este întâlnită cel mai frecvent la copii și este una dintre cele mai frecvente cauze de anemie hemolitică în copilărie. HPR postinfecție se întâlnește de obicei după o infecție de căi aeriene superioare (ICS) și a fost asociată cu rujeola, oreionul, EBV, CMV, VVZ, adenovirusul, virusul gripal A, *M. pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* și *E. coli*. Majoritatea cazurilor de HPR postinfecție sunt autolimitante, dar în cazurile severe pot trece săptămâni până la vindecare. Hemoglobinuria este frecventă în cazul hemolizei severe, iar methemoglobinuria poate fi întâlnită. Se poate dezvolta insuficiență renală acută ca și complicație a HPR.

Pacienții cu HPR trebuie să evite frigul. Pot fi luați în considerare steroizii în cazul copiilor cu anemie hemolitică severă, dar beneficiul este nesigur din moment ce HPR legată de infecție tinde să fie autolimitantă. HPR secundară sifilisului răspunde eficient la tratamentul antibiotic. Splenectomia nu este utilă, iar plasmafereza trebuie utilizată doar ca măsură de temporizare în cazurile potențial letale. Transfuzia eritocitară trebuie limitată la cazurile de hemoliză severă deoarece majoritatea unităților de la donator sunt pozitive pentru antigenul P și pot stimula producerea suplimentară de autoanticorpi HPR. Transfuziile în caz de AHAI cu anticorpi la rece, chiar dacă este SAR sau HPR, trebuie întotdeauna efectuate utilizând un dispozitiv de încălzire a sângelui.

AHAI CU ANTICORPI DE TIP MIXT AHAI cu anticorpi de tip mixt se prezintă ca boală primară sau secundară - cel mai frecvent boli limfoproliferative și autoimune. Evoluția bolii este de obicei cronică cu exacerbări severe. Ca și AHAI cu anticorpi la cald, AHAI cu anticorpi de tip mixt răspunde la administrarea de steroizi, poate fi tratată prin splenectomie și răspunde la terapia citotoxică. Recăderile nu sunt declanșate de expunerea la frig, așadar acrocianoza și fenomenul Raynaud nu sunt întâlnite în mod caracteristic. Ca în cazul oricărei AHAI secundare, tratamentul afecțiunii subiacente va reduce activitatea hemolitică.

Anemia hemolitică alloimună

Anemia hemolitică alloimună necesită expunere la eritrocite allogenice cu formare subsecventă de alloanticorpi. În laborator, alloanticorpii reacționează specific cu eritrocitele allogenice care au declanșat producerea lor; acești anticorpi nu reacționează împotriva eritrocitelor proprii ale pacientului.

Un binecunoscut exemplu al acestui fapt este atunci când sistemul imun matern RhD-negativ dezvoltă alloanticorpi IgG la expunerea la eritrocitele fetale RhD-pozitive.⁶ Alloanticorpii materni pot traversa placentă pentru a provoca distrugerii ale eritrocitelor fetale într-o boală numită *boala hemolitică a nou-născutului* (hemolytic disease of the newborn) - BHN. Anemia poate varia de la ușoară la potențial fatală, provocând moarte fetală intrauterină. Termenul *hidrops fetal* a fost utilizat pentru a descrie modificările anatomice observate în BHN severă. Hemoragia transplacentară sau fetomaternală, stimulul pentru formarea de alloanticorpi materni, se poate produce în timpul amniocentezei, a biopsiei vililor corionici, travaliului sau avortului (iminent sau alte) sau chiar în timpul manevrei efectuate de către medic de întoarcere a fătului din prezentare pelvină în prezentare cefalică. Prin mecanisme încă neprecizate, administrarea de IgG anti-D (RhoGAM) în cazul oricărui eveniment hemoragic fetomaternal și imediat după naștere va suprima formarea de alloanticorpi materni și va preveni BHN. Tratamentul BHN instalat utilizează transfuzia intrauterină și intravasculară fetală și poate implica schimbul plasmatic și/sau terapie intravenoasă cu imunoglobulină.

Majoritatea adulților care dezvoltă anemie hemolitică alloimună au un istoric de transfuzii de masă eritocitară, care sensibilizează pacienții la antigene eritrocitare alogene. O transfuzie ulterioară poate avea ca rezultat producerea imediată de alloanticorpi, ce provoacă febră, durere toracică și în flancuri, tahipnee, tahicardie, hipotensiune, hemoglobinurie și oligurie întâlnite în reacția hemolitică transfuzională. Reacția hemolitică poate fi imediată în cazul pacienților cu titruri mari de alloanticorpi. Este posibilă hemoliza întârziată mediată de alloanticorpi cu simptome de reacție hemolitică transfuzională ce apare la 3-7 zile după transfuzie (vezi Cap. 223).

INDUSĂ MEDICAMENTOS

Anemia hemolitică indusă medicamentos poate fi împărțită în trei tipuri: autoimună, prin adsorbția medicamentelor și prin neoantigene. În cazuri de hemoliză severă indusă medicamentos pot fi folosiți steroizii. Transfuziile cu masă eritocitară vor agrava hemoliza dacă serul primitorului conține anticorpi împotriva antigenelor de pe eritrocitele transfuzate.

Anemia hemolitică autoimună indusă medicamentos

În anemia hemolitică autoimună indusă medicamentos, medicamentul implicat declanșează formarea de autoanticorpi care se leagă de antigenele eritrocitelor proprii, ducând la un proces hemolitic nediferențiat serologic de cel întâlnit în AHAI cu anticorpi la cald.⁷ Diagnosticul este confirmat atunci când procesul hemolitic se remite

prin renunțarea la medicamentul incriminat. Primul exemplu clasic de anemie hemolitică indusă medicamentos de tip autoimun a fost descoperit la mijlocul anilor 60' atunci când s-a observat că alfa-metildopa stimulează producerea de autoanticorpi. Alte medicamente implicate în formarea de autoanticorpi împotriva eritrocitelor sunt levodopa, acidul mefenaminic, procainamida, diclofenacul, chinidina, fenacetina și cefalosporinele de generația a doua și a treia (mai ales cefotetan și ceftriaxona). Au fost asociate cu dezvoltarea unui test DAT (test Coombs direct) pozitiv până la 71 de medicamente; totuși, hemoliza semnificativă este întâlnită numai ocazional. De obicei este necesară o expunere prelungită la medicament pentru a se forma autoanticorpi. Este important de reținut că un test DAT (test Coombs direct) pozitiv nu indică faptul că hemoliza se va produce sau că un medicament trebuie oprit. Hemoliza se oprește de obicei în decursul a câteva zile de la oprirea medicamentului implicat, deși poate dura luni până când se va observa o remisie totală a procesului.

Anemia hemolitică prin adsorbția medicamentului

Pentru a apărea anemia hemolitică prin adsorbția medicamentului este necesar ca medicamentul să stimuleze formarea de anticorpi anti-medicament și ca medicamentul să prezinte o afinitate crescută de legare pe hematii. Anticorpii formați împotriva medicamentului vor acționa în schimb asupra complexului medicament - eritrocite, producând hemoliză. Acest tip de hemoliză a mai fost numit și *medicament-necesitantă* deoarece absența medicamentului patogen elimină complet reacția hemolitică.

Anemia hemolitică indusă medicamentos prin neoantigene

Anemie hemolitică indusă medicamentos prin neoantigene presupune legarea slabă a medicamentului patogen de hematiile normale. Sistemul imunitar al corpului recunoaște complexe imune formate ca non-self și generează un răspuns imun, care apoi va produce afecțiunea hemolitică. Agentul cauzal clasic este penicilina. Cazuri izolate de vaccinare anti-difteria-tetanos-pertussis (DTP) la copii au fost asociate cu hemoliză, posibil prin acest mecanism de formare de neoantigene.⁸

SINDROAME MICROANGIOPATICE: PURPURA TROMBOTICĂ TROMBOCITOPENICĂ (PTT) ȘI SINDROMUL HEMOLITIC UREMIC (SHU)

Ambele PTT și SHU implică agregare plachetară în circulația microvasculară mediată de factorul von Willebrand (vWF), ducând la trombocitopenie, deseori cu număr de trombocite mai mic de 20000/l. Anemia hemolitică microangiopatică (Microangiopathic hemolytic anemia) - AHMA sau hemoliza cu formare de schizocite se dezvoltă pe parcurs ce hematiile sunt fragmentate în momentul trecerii acestora prin arteriole și capilare obstruate.⁹ PTT și SHU sunt sindroame clinice cu aspecte caracteristice, dar se produc și suprapuneri făcând diferențierea dificilă. PTT este clasic mai frecventă la adulți iar SHU este mai frecvent la copii. PTT induce tipic deficite neurologice mai pregnante, cu depozitarea de agregate plachetare într-o distribuție mai largă, sistemică, pe când SHU afectează mai specific sistemul renal. Totuși, PTT se poate prezenta cu compromitere renală semnificativă, pe când SHU poate provoca importante complicații extrarenale, ștergând linia de demarcație între cele două. În general, adulții care se prezintă cu semne clinice și paraclinice de AHMA însoțite de trombocitopenie trebuie tratați ca și cum au PTT, odată ce alte diagnostice au fost excluse, (Tabelul 222-5) deoarece PTT netratată are o mortalitate de 80-90%.

TABELUL 222-5. Diagnosticul diferențial pentru PTT/SUH

Sepsis
Cancer metastatic
Vasculită sistemică
Preeclampsie/eclampsie
Sindrom Evans
Trombocitopenia indusă de heparină cu tromboză
Hipertensiune malignă

Anemia hemolitică semnificativă cauzează frecvent paloare, icter sclero-tegumentar, fatigabilitate și dispnee de efort. Poate apărea purpura sau sângerarea mucoasă în cazul trombocitopeniei semnificative. Deficitele neurologice focale (deseori dezechilibru), afazia, convulsiile, coma, tulburările de vedere, durerea toracică, tulburările de conducere cardiace, durerea abdominală, oliguria și hipertensiunea indică afectarea organelor țintă.

Purpura trombotică trombocitopenică

PTT este clasic cuprinsă în următoarea pentadă: 1) trombocitopenie, 2) AHMA, 3) febră, 4) afectare renală și 5) afectare neurologică.¹⁰ Este neobișnuit să întâlnim toate cele cinci condiții la un pacient, dar, dacă sunt prezente, este foarte probabil ca să se fi produs ischemie și leziune a organelor țintă. Trombocitopenia și AHMA sunt cele mai frecvente, iar febra este cel mai rar semn.

Un rol fiziopatologic cheie în PTT este jucat de metaloproteaza ADAMTS-13 ce clivează vWF.¹¹ În mod normal, celulele endoteliale și megacariocitele produc monomerii ai vWF care se asociază pentru a forma multimeri vWF. În condiții normale, ADAMTS-13 clivează acești multimeri înainte de a li se permite accesul în circulație sau stagnarea pe suprafața celulelor endoteliale. În cazuri de PTT familială sau de sindrom Upshaw-Schulman, s-a descoperit că un deficit sever al activității ADAMTS-13 promovează aderența unor multimeri vWF neobișnuit de mari pe suprafața celulelor endoteliale. Aceste șiruri de multimeri mari de vWF atrag trombocitele circulante, acțiune ce are ca rezultat formarea de trombi plachetari; cu cât multimerii sunt mai mari cu atât crește afinitatea față de trombocite. Procesul normal de clivare a multimerilor este cheia menținerii fluxului sanguin laminar microvascular. Trombii plachetari din microvascularizație generează fluxul turbulent al hematiilor prin vasele obstruate cu forfecarea sau hemoliza subsecventă a hematiilor (AHMA). Urmează ischemia și necroza tisulară cu afectarea organelor țintă.

La aproximativ 50-80% din pacienții cu PTT dobândită se suspicionează existența autoanticorpilor împotriva ADAMTS-13. La cei fără autoanticorpi, se presupune că afectarea producției, a timpului de înjumătățire sau a activității enzimatică produce PTT. La pacienții cu tulburări multiple asociate PTT sau AHMA au fost identificate niveluri scăzute ale activității ADAMTS-13: boală hepatică, cancer metastatic, afecțiuni metabolice cronice, afecțiuni inflamatorii cronice, sarcină și perioada neonatală. În mare, s-a demonstrat că deficitul de ADAMTS-13 joacă un rol definitoriu în patogeneza PTT de tip familial și se suspectează că joacă un rol central în cazurile de PTT dobândită.

Sarcina este cel mai frecvent eveniment precipitant pentru PTT. Preeclampsia are câteva aspecte similare cu cele din PTT, dar, deoarece nașterea este tratamentul pentru preeclampsie iar aceasta nu influențează evoluția PTT, este important să se facă diferența între cele două entități. PTT apare de obicei precoce în evoluția sarcinii, în jurul săptămânilor 23-24, pe când preeclampsia apare mai frecvent în trimestrul al treilea. Preeclampsia de al doilea trimestru este asociată cu sarcinile molare. Rata de mortalitate maternă în cazul

PTT a fost semnificativ redusă prin folosirea terapiei cu schimb de plasmă, dar mortalitatea fetală a rămas mare secundar ocuziei microvasculare placentare și infarctizării rezultate. PTT poate reapare în sarcinile următoare, așadar femeile afectate trebuie sfătuite adecvat.

Alți factori declanșatori ai PTT includ infecția (mai ales HIV), vaccinarea și tulburările autoimune precum LES. Au fost asociate cu PTT câteva medicamente, inclusiv chinidină, ciclosporină și tacrolimus.¹² Ticlopidina și clopidogrelul, doi agenți antiplachetari tienopiridine utilizați frecvent la pacienți cu boli cerebrovasculare și cardiace, au atras atenția asupra lor din cauza potențialului lor de declanșare de PTT, probabil datorită capacității amândurora de a stimula dezvoltarea de autoanticorpi împotriva ADAMTS-13 în 2 săptămâni de la începerea tratamentului. Majoritatea pacienților cu PTT asociată cu tienopiridine au dezvoltat boala într-o lună de la instituirea medicației. PTT a fost întâlnită mai frecvent în cazul ticlopidinei decât în cazul clopidogrelului, cu o incidență între 1 la 1600 și 1 la 5000 de cazuri. Așadar clopidogrelul a devenit tienopiridina de elecție.

O formă specială refractară de PTT a fost legată de starea post transplant de măduvă osoasă (bone marrow transplant (BMT)) și postchimioterapie. În contradicție față de alți pacienți cu PTT, la cei cu PTT post-BMT sau postchimioterapie nu a fost demonstrat deficitul de ADAMTS-13, așadar mecanismul bolii poate fi afectarea endotelială mediată imun sau citotoxică. Pacienții care suferă un BMT sunt expuși la mulți declanșatori cunoscuți ai PTT, inclusiv infecția și medicamentele, ca și afectarea endotelială secundară chimioterapiei și bolii "grefă contra gazdă". Agenții chimioterapici mitomicina, cisplatinul, gemcitabina și bleomicina au fost asociați de asemenea cu PTT.

PTT este încă un diagnostic clinic, dar semnele caracteristice de laborator includ anemia severă, trombocitopenia de mai puțin de 20000/l, schizocite sau celule "în cască de pompier" pe froitiul din sângele periferic, scăderea haptoglobinei, creșterea numărului reticulocitelor și a nivelului de bilirubină neconjugată (indirectă) observată în cazul hemolizei intravasculare. Testul DAT (Coombs direct) este caracteristic negativ deoarece hemoliza întâlnită în PTT nu implică autoanticorpi antierytrocitari. Trombii din PTT nu implică fibrină, așa că PTT se diferențiază de CID pe baza rezultatele normale ale testelor coagulării.¹³ Preeclampsia este asociată cu un nivel plasmatic redus al AT III, spre deosebire de PTT. Trebuie evaluată funcția renală și trebuie obținute culturile adecvate. Determinarea activității ADAMTS-13 este disponibilă doar în laboratoare speciale datorită duratei și efortului necesar.

Tipul familial de PTT poate fi prevenit cu perfuzii periodice de plasmă proaspătă congelată cu conținut mic de trombocite, cu plasmă cu conținut scăzut de crioprecipitat (din care a fost îndepărtat vWF; cunoscut și sub numele de *criosupernatant*) sau cu plasmă pretrată cu detergent și solvent. Toate aceste produse conțin metaloprotează ADAMTS-13. Un atac acut poate fi tratat de asemenea cu o perfuzie cu unul din aceste produse; un nivel de ADAMTS-13 de 5% din normal este suficient pentru a contracara un atac de PTT.

PTT dobândită este tratată cu schimb de plasmă zilnic ce constă din 1) plasmafereză pentru îndepărtarea multimerilor mari de vWF și a autoanticorpilor și 2) perfuzie cu plasmă pentru a returna pacientului un volum calculat zilnic de plasmă proaspătă congelată sau criosupernatant. Utilizarea criosupernatantului se poate dovedi mai avantajoasă datorită lipsei vWF. Perfuzia poate fi inițial cu plasmă proaspătă congelată și apoi se convertește în criosupernatant în cazurile refractare sau tratamentul poate utiliza de la început criosupernatant. Utilizarea de schimb de plasmă a scăzut ratele mortalității din PTT de la 90% la 10-20%. Schimbul plasmatic, este

superior perfuziei de plasmă, probabil prin eliminarea multimerilor vWF și a autoanticorpilor, cu ameliorarea răspunsului și scăderea ratei mortalității. Dacă plasmafereza nu poate fi efectuată imediat trebuie începută perfuzarea de plasmă proaspătă congelată inițial, dar perfuzarea nu trebuie niciodată să înlocuiască schimbul. Schimbul plasmatic se efectuează zilnic până la câteva zile după ce se obține remisia, de obicei într-o săptămână, dar poate dura până la 4 săptămâni. Remisia este definită prin normalizarea numărului de plachete și a nivelului LDH combinat cu rezoluția clinică a ischemiei tisulare și a trombozei. Schimbul plasmatic necesită montarea unui cateter venos central implicând aceleași riscuri: hemoragie, tromboză la locul montării liniei venoase, sepsis provocat de cateter și pneumotorax. Perfuzarea de plasmă comportă un risc minor de infecție cu patogeni care se transmit pe cale sanguină.

Corticosteroizii pot fi utili, de obicei prednisonul 1-2 mg/kgcorp pe zi, în prezența unui titru crescut de autoanticorpi și în lipsa unui schimb plasmatic satisfăcător. Splenectomia poate induce remisia de lungă durată sau vindecarea, în cazurile în care schimbul plasmatic eșuează, prin eliminarea locului de producere a autoanticorpilor și prin eliminarea unei zone de ocuzie microvasculară diminuând astfel AHMA. La pacienții post-BMT și postchimioterapie, trecerea plamei pacientului printr-o coloană de proteină stafilococică A, procedeul cunoscut sub numele de *imunoadsorbție*, poate elimina complexe imune din plasma pacienților cu PTT mediată imun. Pacienții post BMT trebuie să schimbe frecvent medicația imunosupresivă atunci când PTT este considerată ca fiind indusă medicamentos. Ca posibile tratamente au fost studiate vincristina, imunoglobulinele intravenoase, azatioprina, ciclosporina și rituximabul.

Pot fi necesare măsuri suportive care să se adreseze complicațiilor sistemice asociate cu PTT, inclusiv transfuzie de masă eritocitară în caz de AHMA semnificativă, anticonvulsivante pentru convulsii, antihipertensive pentru hipertensiune și hemodializă în cazurile de insuficiență renală severă. Trebuie evitate transfuziile plachetare, cu excepția cazurilor de sângerări potențial letale sau de hemoragii intracraniene, deoarece tromboza se poate agrava acut, ducând la insuficiență renală rapid instalată și posibil la deces. Aspirina poate agrava complicațiile hemoragice și trebuie de asemenea evitată în condiții de trombocitopenie severă. Nu s-a dovedit beneficiul adus de heparină în PTT sau SHU. Recăderea după tratamentul corect poate ajunge la 30%, iar terapiile de întreținere nu s-au dovedit că ar preveni recăderea.

Sindromul hemolitic uremic

SHU este o boală în principal a copilăriei timpurii, cu o incidență maximă între 6 luni și 4 ani.¹⁴ Forma de SHU la adulți poate fi foarte dificil de diferențiat de PTT. Rata de mortalitate globală este de 5-15%, cu un prognostic mai rezervat la copiii mai mari și la adulți. SHU este una dintre cele mai frecvente cauze de insuficiență renală acută în copilărie și este caracterizată de insuficiență renală acută, anemie hemolitică microangiopatică, febră și trombocitopenie.

La copii, SHU urmează deseori după o afecțiune virală sau bacteriană. Deși mai mulți agenți infecțioși au fost implicați, infecția cu *Escherichia coli* serotipul O157:H7 este recunoscută ca fiind asociată cu SHU. Atunci când este ingerată, *E. coli* O157:H7 produce o toxină care este absorbită în circulația sistemică. Toxina se leagă apoi cu mare afinitate de receptorii ce se găsesc pe suprafața celulelor epiteliale și endoteliale glomerulare și tubulare renale și într-o măsură mai mică de receptorii de pe celulele epiteliale și endoteliale cerebrale și colonice. Rezultatul este afectarea țintită a microvascularizației renale ce duce la formarea de trombi plachetari, mediată de multimeri vWF (ca în TTP), cu AHMA subsecventă prin

mecanismul de forfecare, dar și ischemie și necroză tisulară renală. Toxina potențează și eliberarea de multimeri vWF mari și stimulează pentru receptorii cu afinitate mare să continue ciclul trombozei și hemolizei. Instalarea SHU se face tipic la 2-14 zile după ce apare diareea. Între 20 și 40% din pacienții infectați cu *E. coli* O157:H7 vor avea diaree sangvinolentă, pe când la 15% din copiii și 5% din adulții infectați boala va avansa și vor dezvolta SHU. Alte microorganisme implicate în SHU sunt *Shigella*, *Yersinia*, *Campylobacter*, *Salmonella*, *Streptococcus pneumoniae*, varicela, echovirus și virusurile Coxsackie A și B.

Ca și PTT, SHU este identificat anatomopatologic prin microtrombi ce sunt formați din agregate plachetare care ocluzionează arteriolele și capilarele. În SHU, majoritatea microtrombilor se localizează în rinichi; în PTT se produc în toată microcirculația. Asemănător PTT, SHU este un diagnostic clinic. Rezultatele testelor paraclinice reflectă prezența AHMA. Poate fi prezentă trombocitopenia dar în general nu de amploarea observată în PTT. Nivelul seric de creatinină poate fi crescut marcat, iar urina, dacă este prezentă, va conține proteine și hematii (deși urina poate fi normală). Testele coagulării sunt de obicei normale.

SHU ușor cu mai puțin de 24 de ore de simptomatologie urinară necesită doar corectare a echilibrului hidroelectrolitic și îngrijiri suportive. Terapia steroidiană poate aduce un beneficiu. În condițiile unei forme de boală mai grave, s-a efectuat schimbul plasmatic sau perfuzarea de plasmă, cu rezultate echivoce. Pacienții a căror boală se aseamănă cu PTT pot răspunde la terapia plasmatică. Mortalitatea globală scăzută din SHU face utilizarea schimbului plasmatic discutabilă. Hemodializa poate fi necesară în situația insuficienței renale acute, mai ales la adulți, la care insuficiența renală acută tinde să fie mai severă. O durată mai scurtă a terapiei prin dializă este asociată cu creșterea probabilității de vindecare a SHU. Infecția cu *E. coli* O157:H7 nu trebuie tratată cu medicamente antimotilitate intestinală deoarece acești agenți par să crească riscul de dezvoltare de SHU. Utilizarea antibioticelor pentru tratamentul infecției cu *E. coli* O157:H7 este controversată. O metaanaliză recentă nu a descoperit nici o dovadă a faptului că tratamentul antibiotic crește sau descrește riscul de a dezvolta SHU.¹⁵

HEMOLIZA ASOCIATĂ SARCINII

Sindromul HELLP

O complicație a preeclampsiei cunoscută sub numele de sindromul HELLP include hemoliză, alterarea testelor hepatice și trombocitopenie.¹⁶ Incidența sindromului HELLP este de 1 la 1000 de sarcini.¹⁷ Disfuncția celulară endotelială dată de eliberarea de agenți vasoactivi duce la formarea de trombi fibrino-plachetari microvasculari la pacientele cu preeclampsie și AHMA subsecventă pe măsură ce hematiile trec prin vasele ocluzionate. Inițial, modificările patologice se produc predominant în ficat, în contrast cu modificările din PTT și SHU ce se produc predominant în SNC și respectiv în rinichi. În sindromul HELLP, ocluzia vasculară generalizată poate produce afectarea sistemică a organelor țintă, iar stimularea excesivă a cascadei coagulării poate evolua spre CID. Durerea în hipocondrul drept sau epigastrică poate fi întâlnită în până la 90% din pacientele cu HELLP și indică potențialul de ruptură hepatică, cea mai gravă complicație a sindromului HELLP.

Diagnosticul de sindrom HELLP se bazează pe datele de laborator. Un nivel seric scăzut de haptoglobină (vezi Tabelul 222-2) este cel mai sensibil marker pentru AHMA în condițiile sindromului HELLP.¹⁸ Nivelul seric scăzut al haptoglobinei poate precede debutul trombocitopeniei cu 1-2 zile, făcându-l un marker cu atât mai valoros în monitorizarea sindromului HELLP.¹⁹ Din păcate, markerii

clasici ai hemolizei precum schizocite pe frotiul din sângele periferic, creșterea nivelurilor bilirubinei indirecte și a LDH, hemoglobinemia și hemoglobinuria sunt mai puțin specifici în condițiile sindromului HELLP și pot fi întâlnite doar în stadiile avansate sau în cazurile severe; absența lor nu exclude hemoliza.

Nașterea la momentul oportun este tratamentul definitiv pentru sindromul HELLP.¹⁷ Tratamentul medical al sindromului HELLP include măsuri suportive pentru complicații precum convulsii și criza hipertensivă. Steroizii pot fi de folos nu numai în inducerea maturizării pulmonare fetale, dar utilizarea lor în sindromul HELLP este în curs de investigare iar mecanismul este nesigur. Semnele clinice și paraclinice ale sindromului HELLP se pot prelungi până la 6 zile postpartum.¹⁷

PTT asociată sarcinii

PTT asociată sarcinii se produce de obicei în perioada prenatală. Cum s-a menționat mai înainte, este importantă diferențierea între preeclampsie/HELLP și PTT deoarece evoluția PTT nu este influențată de naștere, dar poate fi ameliorată dramatic prin inițierea terapiei de schimb plasmatic. Debutul PTT în perioada postpartum necesită cercetarea pentru descoperirea produselor de concepție reținute.

SHU asociat sarcinii

SHU asociat sarcinii se produce de obicei în perioada postpartum și este caracterizată de un debut brusc al insuficienței renale acute, AHMA și a hipertensiunii de obicei după o naștere normală, fără complicații. Testele coagulării în PTT și SHU ar trebui să fie normale, diferențind aceste afecțiuni de CID.

HEMOLIZA ASOCIATĂ MALIGNITĂȚII

Pacienții cu diseminări maligne importante pot dezvolta AHMA. Cei cu risc deosebit sunt pacienții cu cancer gastric, urmași aleator, de cei cu neoplasme pulmonare, mamare, de colon, prostată și hepatice. AHMA asociată malignității este atribuită depozitelor microvasculare de fibrină și leziunii prin forfecarea hematiilor rezultată atunci când sângele trece prin arteriolele și capilarele ocluzionate. În contrast cu alte forme de AHMA, hemoliza asociată malignității poate avea ca țintă circulația pulmonară, cu proliferare intimală în microvascularizația pulmonară care duce la creșterea presiunilor arteriale pulmonare. Până la jumătate din cazurile de AHMA asociate malignității pot fi asociate cu CID. Apariția AHMA în sine prezice un prognostic grav pentru pacientul cu cancer, iar singurul tratament cunoscut în asemenea cazuri este chimioterapia pentru a trata malignitatea subiacentă.

HEMOLIZA ȘI BOALA COMPLEXELOR IMUNE

Depozitarea de complexe imune în condițiile unei afecțiuni vasculare de colagen declanșează cascada coagulării, producând fibrină în microvascularizația sistemică. Rezultatul este afectarea endotelială și forfecarea hematiilor producându-se AHMA. LES, poliarterita nodoasă, granulomatoza Wegener și sclerodermia pot fi complicate de AHMA.

HEMOLIZA ȘI HIPERTENSIUNEA MALIGNĂ

În condiții de hipertensiune malignă, AHMA se produce prin mecanisme slab înțelese. Procesul a fost atribuit în mare parte necrozei fibrinoide ce se produce în arteriolele sistemice ca rezultat a tensiunii arteriale mult crescute. AHMA se ameliorează odată cu normalizarea tensiunii arteriale.

HEMOLIZA MACROVASCULARĂ

Prezența unei valve cardiace protetice formează un cadru pentru un flux sangvin turbulent cu stres de forfecare crescut de-a lungul valvei protetice.²⁰ Hemoliza intravasculară se produce la 85% din persoanele cu valve protetice mecanice care funcționează normal, deși este mai puțin frecventă la pacienții cu valve bioprotetice în comparație cu cei cu valve cardiace mecanice. Valvele protetice aortice fără stent produc mai puțină hemoliză, încurajând cercetătorii în ideea că valvele protetice pot fi modificate mai mult pentru a reduce incidența hemolizei și a complicațiilor ei rezultante. Hemoliza severă poate necesita înlocuirea valvei protetice implicate. Hemoliza macrovasculară mai poate fi întâlnită după patch intracardiac, după bypass aortofemural, la pacienții cu coarctare de aortă, la pacienții cu boală valvulară aortică severă și în caz de circulație extracorporeală precum în bypass-ul cardiopulmonar sau în hemodializă.²¹ Pacienții cu hemoliză ușoară continuă trebuie să primească suplimente cu fier și folat.

EFECTE TOXICE DIRECTE CE PROVOACĂ HEMOLIZĂ

Infecții

Distrugerea de hematii se produce frecvent în evoluția multor boli infecțioase. Malaria este cauza numărul unu în lume de anemie hemolitică, hemoliza rezultând din parazitarea directă a hematiilor. Hemoliza rezultă din parazitarea directă a hematiilor în babesioză și în infecția cu *Bartonella henselae*. Infecția cu *H. influenzae* tipul b poate produce hemoliză prin alterarea suprafeței eritrocitare; capsula polizaharidică a bacteriei se leagă de suprafața hematiei iar anticorpii distrug atât bacteria cât și hematia. Infecția cu *Clostridium perfringens (welchii)* poate avea ca rezultat hemoliza severă prin liza directă a hematiilor. Microorganismele eliberează enzime care degradează acut fosfolipidele din membrana bistratificată a hematiilor și proteinele din membrana structurală. Multe infecții virale pot fi însoțite de anemie hemolitică, inclusiv rujeola, CMV, herpes simplex virus, VVZ, virus coxsackie și HIV.

Hemoliza indusă de toxine

Se poate produce hemoliza acută intravasculară după ciupituri/întepături de albine, viespii, păianjen văduva neagră din sud și păianjen Retrasul maro. Mușcăturile viperei americane și ale șarpelui coral sunt cunoscute că provoacă anomalii ale coagulării, dar rar provoacă hemoliză. Dimpotrivă, mușcătura cobrei provoacă hemoliză intravasculară.

DISTRUGERI MECANICE CARE PROVOACĂ HEMOLIZĂ

Rar, hemoglobinuria de marș se produce predominant la bărbații tineri după efort semnificativ exercitat pe o suprafață dură, precum betonul. Afectarea hematiilor prin impact direct provoacă tranzitoriu urină roșie sau închisă la culoare care durează până la câteva ore după efort. Alergătorii, mai ales începătorii și cei cu pași apăsați, ca și soldații, practicantii de karate și percuționistii conga, pot dezvolta hemoglobinurie de marș. Anemia nu este de obicei întâlnită deoarece mai puțin de 1% din hematiile corpului sunt afectate. Pacienții sunt sfătuiți să poarte încălțăminte cu talpa groasă și să schimbe stilul de exerciții fizice pentru a preveni alte episoade.

MULȚUMIRI

Mulțumesc autoarei precedente, Mary Eberst, pentru activitatea depusă.

BIBLIOGRAFIE

1. Gehrs BC, Friedberg RC: Autoimmune hemolytic anemia. *Am J Hematol* 69:258, 2002. [PMID: 11921020]
2. Dacie SJ: The immune haemolytic anaemias: A century of exciting progress in understanding. *Br J Haematol* 114:770, 2001. [PMID: 11564063]
3. Hoppe B, Stibbe W, Bielefeld A, et al: Increased RBC autoantibody production in pregnancy. *Transfusion* 41:1559, 2001. [PMID: 11778072]
4. Petz LD: Treatment of autoimmune hemolytic anemias. *Curr Opin Hematol* 8:411, 2001. [PMID: 11604584]
5. Bessler M, Schaefer A, Keller P: Paroxysmal nocturnal hemoglobinuria: Insights from recent advances in molecular biology. *Transfus Med Rev* 15:255, 2001. [PMID: 11668433]
6. Urbaniak SJ, Greiss MA: RhD hemolytic disease of the fetus and the newborn. *Blood Rev* 14:44, 2000. [PMID: 10805260]
7. Wright MS: Drug-induced hemolytic anemias: Increasing complications to therapeutic interventions. *Clin Lab Sci* 12:115, 1999. [PMID: 10387489]
8. Downes KA, Domen RE, McCarron KF, Bringelsen KA: Acute autoimmune hemolytic anemia following DTP vaccination: Report of a fatal case and review of the literature. *Clin Pediatr* 40:355, 2001. [PMID: 11824181]
9. Moake JL: Thrombotic microangiopathies. *New Engl J Med* 347:589, 2002. [PMID: 12192020]
10. Elliott MA, Nichols WL: Thrombotic thrombocytopenic purpura and hemolytic uremic syndrome. *Mayo Clin Proc* 76:1154, 2001. [PMID: 11702904]
11. Levy GG, Nichols WC, Lian EC, et al: Mutations in a member of the ADAMTS gene family cause thrombotic thrombocytopenic purpura. *Nature* 413:488, 2001. [PMID: 11586351]
12. Medina PJ, Sipols JM, George JN: Drug-associated thrombotic thrombocytopenic purpura-hemolytic uremic syndrome. *Curr Opin Hematol* 8:286, 2001. [PMID: 11604563]
13. Levi M, Ten Cate H: Disseminated intravascular coagulation. *New Engl J Med* 341:586, 1999. [PMID: 10451465]
14. Corrigan JJ, Boineau FG: Hemolytic-uremic syndrome. *Pediatr Rev* 22:365, 2001; erratum in *Pediatr Rev* 23:0, 2002 (online journal).
15. Safdar N, Said A, Gangnon RE, Maki DG: Risk of hemolytic uremic syndrome after antibiotic treatment of *Escherichia coli* O157:H7 enteritis: A meta-analysis. *JAMA* 228:996, 2002.
16. Rath W, Faridi A, Dudenhausen JW: HELLP syndrome. *J Perinat Med* 28:249, 2000. [PMID: 11031696]
17. Abraham KA, Connolly G, Farrell J, Walshe JJ: The HELLP syndrome, a prospective study. *Renal Fail* 23:705, 2001. [PMID: 11725917]
18. Wilke G, Rath W, Schutz E, et al: Haptoglobin as a sensitive marker of hemolysis in HELLP-syndrome. *Int J Gynaecol Obstet* 39:29, 1992. [PMID: 1358701]
19. Schrocksnadel H, Sitte B, Steckel-Berger G, Dapunt O: Hemolysis in hypertensive disorders of pregnancy. *Gynecol Obstet Invest* 34:211, 1992. [PMID: 1487178]
20. Mecozzi G, Milano AD, De Carlo M, et al: Intravascular hemolysis in patients with new-generation prosthetic heart valves: A prospective study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 123:550, 2002. [PMID: 11882830]
21. Wright G: Haemolysis during cardiopulmonary bypass: Update. *Perfusion* 16:345, 2001. [PMID: 11565889]

223

TERAPIA TRANSFUZIONALĂ

Sally A. Santen

Transfuzia sangvină eficientă și sigură a început în prima jumătate a sec. XX atunci când au fost puse la punct soluții de conservare și s-au identificat grupele sangvine. Progresele continue ale medicinei transfuzionale ne-au îmbunătățit înțelegerea beneficiilor și riscurilor

înlocuirii componentelor sangvine.¹ Produsele disponibile în prezent sunt purificate astfel încât înlocuirea unei componente sau a unui factor precis se fac de rutină. Deși au existat progrese semnificative în înlocuirea factorilor și componentelor individuale, dezvoltarea înlocuitorilor de hemoglobină a avut mai puțin succes.

Transfuzia în departamentul de urgență se face de obicei pentru cazurile de pierdere sangvină acută și șoc hipovolemic. Pe măsură ce asistența medicală evoluează spre centrele ambulatorii și departamentele de urgență devin tot mai aglomerate, medicii de urgență pot ajunge să utilizeze terapia transfuzională care era cândva rezervată pacienților internați. Pentru o practică transfuzională sigură și eficientă este necesară cunoașterea produselor sangvine disponibile, a indicațiilor acestora și a complicațiilor potențiale ale transfuziilor. (Tabelul 223-1).

TRANSFUZIA PRODUSELOR SANGVINE DISPONIBILE

Masa eritocitară

Volumul total de sânge al unui adult se estimează a fi de 2,5 l/m², 75 ml/kgcorp sau aproximativ 5 l pentru o persoană cu greutatea de 70 kg. Transfuzia de sânge integral ar fi ideală pentru a înlocui pierderea sangvină acută; totuși, în timpul stocării sângelui integral, trombocitele și alți factori devin inactivi. În plus, perioada de stocare pentru sângele integral este mai mică decât pentru componente. Astfel, din necesitate și conveniență, sângele integral este fracționat în componentele sale pentru stocare și transfuzie.

Masa eritocitară este preparată prin centrifugarea sângelui integral pentru a îndepărta aproximativ 80% din plasmă; apoi este adăugată o soluție de conservare, cel mai adesea citrat fosfat dextroză (CPD) cu elementele nutritive suplimentare adenozină, glucoză și manitol. Fiecare unitate de concentrat eritocitar are un hematocrit de 55 până la 80% și un volum de aproximativ 250 ml (vezi Tabelul 223-1). Transfuzia unei unități de concentrat eritocitar la un adult obișnuit crește hematocritul cu 3% sau hemoglobina cu 1 g/dl.

Motivul principal al transfuziei de masă eritocitară este creșterea capacității de transport a oxigenului.² Cele două indicații pentru transfuzia de masă eritocitară de urgență sunt pierderea sangvină

acută și anemia severă cu afectarea aportului de oxigen. Este dificil de fixat un prag de transfuzie care să fie valabil pentru toți pacienții.³⁻⁷ Pe baza studiilor animale și umane, producerea de acid lactic sporește, rata de extracție a oxigenului depășește 50%, și rata mortalității începe să crească la pacienții altfel stabili cu nivele ale hemoglobinei de 3,5-4,0 g/dl. Pe un model animal de stenoză coronariană, efectele cardiace adverse se observă la un nivel al hemoglobinei de 6,0 g/dl. De aceea, ghidurile de practică utilizează adesea acest nivel ca prag pentru transfuzia de eritrocite. Totuși, există rapoarte despre Martori ai lui Iehova care tolerează intervențiile chirurgicale cu un nivel de hemoglobină sub 6,0 g/dl atâta vreme cât este menținut volumul intravascular.

Colegiul American al Chirurșilor clasifică hemoragiile în funcție de pierderea de volum sangvin estimată corelată cu constatările clinice. *Hemoragia clasa II* corespunde unei pierderi de 15-30% din volum sangvin manifestată clinic prin tahicardie, presiunea scăzută a pulsului, agitație și anxietate. În timp ce pacienții tineri, sănătoși, pot tolera pierderea de sânge de până la 25-30% sau 1500 ml când sunt tratați cu soluții cristaloide, pacienții mai în vârstă sau cu patologii cronice cum ar fi bolile cardiace, pot să nu tolereze pierderi sangvine asemănătoare fără decompensare cardiacă sau neurologică. În plus, pacienții cei mai expuși riscului afecțiunilor organelor senzoriale este probabil să aibă factori precipitanți cum ar fi medicamente (β -blocanții), pacemakere care pot altera reacția obișnuită a organismului la hipovolemie și capacitate scăzută de transport al oxigenului legată de alte afecțiuni comorbide. *Hemoragia clasa III* reprezintă o pierdere de 30-40% din volumul sangvin manifestată clinic prin tahicardie, tahipnee, hipotensiune sistolică și modificarea statusului mental. În timpul hemoragiei, valoarea hematocritului sau nivelul hemoglobinei succed apariția semnelor clinice sau a parametrilor fiziologici în evaluarea capacității de transport și eliberare a oxigenului. Din acest motiv, statusul pacientului este mai util decât nivelul hemoglobinei pentru a determina dacă umplerea volemică cu soluții cristaloide este eficientă singură sau dacă este necesară înlocuirea masei eritocitare.

A doua indicație pentru transfuzie este anemia.² Utilizarea masei eritocitare pentru a trata anemia depinde de severitatea, durata și modificările induse de anemie, cât și de abilitatea pacientului de a

TABELUL 223-1. Caracteristici ale produselor sangvine și doze

Componentă	Termen de valabilitate	Volum/Unitate	Conținut aproximativ/unitate*	Doza obișnuită	Efectul dozării
Masă eritocitară	21-42 zile	250-350 ml	Eritrocite 65-80% Plasma 20-35%	2 unități sau 15 ml/kgcorp	Crește concentrația de hemoglobină cu aproximativ 2 g/dl
Trombocite (concentrat trombocitar de la donatori aleatorii)	5 zile	50-60 ml	Trombocite $7,5 \times 10^{10}$	6 unități sau 5 ml/kgcorp	Crește numărul trombocitelor cu aproximativ 50.000/ μ l
Trombocite (concentrat de trombocite colectate prin afereză de la un singur donator)	5 zile	250-300 ml	Trombocite $3 \text{ la } 6 \times 10^{11}$	0 unitate	Crește numărul trombocitelor cu aproximativ 50.000/ μ l
PPC	1 an congelată și 24 h decongelată	200-250 ml	Fiecare factor de coagulare 200-250 și fibrinogen 400-500 mg	4 unități sau 15 ml/kgcorp	Crește nivelul majorității factorilor de coagulare cu aproximativ 20%
Crioprecipitat	1 an congelat	20-50 ml	Factor VIII 80 de unități, fibrinogen 225 mg, și factor von Willebrand cantități variabile	10 unități sau 1 unitate/5 kgcorp	Crește fibrinogenul cu 75 mg/dl

*Componentele derivate din sânge conțin adesea leucocite, eritrocite, trombocite și plasmă dacă nu au fost preparate special.

compensa capacitatea scăzută de transport a oxigenului. Pacienții cu anemie cronică au dezvoltat mecanisme compensatorii astfel încât anemia cronică este mai bine tolerată decât anemia acută. Pragul de transfuzie în anemie nu este exact, deși există consens în a recomanda transfuzia la un nivel al hemoglobinei mai mic de 7 g/dl, pe când pacienții cu un nivel de hemoglobină mai mare de 10 g/dl vor beneficia rareori de transfuzie.^{4,6} În categoria intermediară, pacienții cu boli cardiace sau vasculare pot beneficia de transfuzie la un prag mai mare. Pragul de transfuzie pentru copii poate fi mai ridicat și depinde de etiologia anemiei.

Înlocuirea eritrocitelor se face de obicei cu masă eritrocitară. În funcție de urgența transfuziei, la majoritatea pacienților se poate stabili tipul (tipul grupei sangvine ABO și RhD) și se efectuează compatibilitatea încrucișată cu sângele destinat transfuziei. Grupul sanguin poate fi determinat în aproximativ 15 min, în timp ce pentru efectuarea unei compatibilități încrucișate este nevoie de aproximativ 1 h. La pacienții critici poate fi transfuzat tipul 0 RhD⁻ (donator universal) deoarece eritrocitele nu conțin antigene de grupă sangvină. Tipul 0 RhD⁺ poate fi de asemenea utilizat dacă tipul 0 RhD⁻ nu este disponibil, dar nu este sângele preferat pentru femeile cu potențial de fertilitate. Dacă pacienții RhD⁻ sunt transfuzați cu o unitate de masă eritrocitară RhD⁺, aproximativ 80% dintre aceștia vor dezvolta anti-corpi anti-D. Deoarece **efectul unei unități de concentrat eritrocitar este mic (creșterea hematocritului cu 3% și a hemoglobinei cu 1 g/dl)** și fără consecințe clinice, practica standard este să se transfuzeze un minim de 2 unități cu creșterea hematocritului cu 6% și a hemoglobinei cu 2 g/dl. La copii, 15 ml/kg de masă eritrocitară va crește hematocritul cu 6% și nivelul de hemoglobină cu 2 g/dl.⁸

Masa eritrocitară poate fi tratată suplimentar pentru a îndeplini anumite funcții: masă eritrocitară cu leucocite reduse, masă eritrocitară iradiată, masă eritrocitară spălată și masă eritrocitară congelată. Masa eritrocitară cu leucocite reduse are 70-85% din leucocite eliminate. Avantajele masei eritrocitare cu leucocite reduse sunt 1) prevenirea sau evitarea reacțiilor febrile nehemolitice datorate anticorpilor la leucocite și trombocite dacă pacientul a fost expus la transfuzii anterioare sau sarcini, 2) prevenirea sensibilizării la pacienții care pot fi eligibili pentru transplant de măduvă osoasă și 3) minimizarea riscului transmiterii virusurilor cum ar fi virusul imunodeficienței umane (HIV) și citomegalovirusul (CMV). Leucocitele pot fi reduse prin filtrare sau alte metode înainte de depozitarea masei eritrocitare sau în timpul transfuziei. Iradierea masei eritrocitare elimină capacitatea de proliferare a celulelor T, prevenind astfel ca celulele T ale donatorului să reacționeze la celulele receptorului cauzând boala grefă contra gazdă. Celulele iradiate trebuie luate în calcul pentru pacienții cu transplant, nou-născuți, și pacienții imunocompromiși. Masa eritrocitară spălată este recomandată la pacienții care au o hipersensibilitate la plasmă, cum ar fi deficitul de IgA. Pentru tipurile rare de sânge, masa eritrocitară poate fi congelată și păstrată timp de până la 10 ani pentru utilizare ulterioară.¹ Aceasta este mai scumpă decât stocarea normală, și odată decongelat, sângele trebuie transfuzat în interval de 24 h.

O unitate de concentrat eritrocitar cu un volum de aproximativ 250 ml este transfuzată în general în timp de 1-2 h. Totuși, sângele poate fi transfuzat mai rapid la pacienții cu instabilitate hemodinamică. În timpul transfuziilor standard, rata inițială este mai lentă în primele 30 min astfel încât transfuzia să poată fi oprită dacă există incompatibilități.

Transfuzia de trombocite

Transfuzia de trombocite poate fi utilizată fie profilactic, pentru a preveni sângerarea sau terapeutic atunci când pacienții cu trombo-

citopenie sângerează activ.^{9,10} Trombocitele sunt colectate din transfuziile de sânge integral sau de la donatori izolați utilizând trombocitofereza. Un concentrat trombocitar de la donatori aleatori preparat din 500 ml de sânge integral donat conține în medie 7,5 x 10¹⁰ trombocite (vezi Tabelul 223-1). Un concentrat trombocitar colectat de la un singur donator prin trombocitofereză conține în general 3-6 x 10¹¹ trombocite în funcție de practica de colectare locală. Trombocitele trebuie administrate pe cât posibil în funcție de compatibilitatea ABO. O doză de un concentrat trombocitar de la donatori aleatori pentru 10 kg (aproximativ șase până la opt concentrate trombocitar de la donatori aleatorii pentru un adult) sau un concentrat trombocitar colectat prin trombocitofereză de la un donator izolat la un adult va crește numărul de trombocite cu aproximativ 50.000/l. Răspunsul la transfuzia de trombocite este variabil; de aceea, numărul de trombocite trebuie verificat după 1 și 24 h. Dacă trombocitele nu cresc corespunzător, aceasta se poate datora consumului crescut de trombocite dintr-un proces subiacent, distrucția datorată anticorpilor antitrombocite, sau sechestrarea secundară hipersplenismului. Durata de viață a trombocitelor transfuzate este de 3-5 zile, în absența unui proces consumptiv.

Etiologia trombocitopeniei este importantă în decizia de a transfuza trombocite.^{9,10} În caz de purpură trombocitopenică idiopatică, un proces consumptiv antiplachetar mediat de anticorpi, trombocitele sunt mai mari, mai tinere și cu hiperfuncție, astfel încât transfuzia profilactică este rareori indicată în ciuda numărului foarte mic de trombocite. Totuși, în caz de hipoplazie trombocitară, funcția acestora este alterată, crescând astfel riscul de hemoragie. Pacienții ce prezintă comorbidități cum ar fi infecția, febra, medicamentele, și cu implicarea sistemului nervos central (SNC) au probabilitate mai mare de sângerare sau sunt expuși unui risc crescut în eventualitatea unei hemoragii; astfel pragul pentru transfuzia de trombocite este mai ridicat. Doza de trombocite trebuie să reflecte indicația. În general, hemoragia spontană este posibilă, și transfuzia profilactică este recomandată la un număr de trombocite mai mic de 10.000/l. Un număr de trombocite mai mare de 50.000/l. provoacă rareori hemoragii semnificative.

Indicațiile pentru transfuzia de trombocite cuprind:

Numărul trombocitelor <10.000/l la pacienți asimptomatici.

Numărul trombocitelor <15.000/l asociat cu o tulburare de coagulare sau hemoragie minoră

Numărul trombocitelor <20.000/l asociat cu hemoragie majoră

Numărul trombocitelor <50.000/l asociat cu o procedură invazivă (toracocenteză, paracenteză) sau chirurgie generală necesară sau în timpul unei transfuzii masive (1-2 volume sangvine)

Numărul trombocitelor <100.000/l asociat cu chirurgie cardiacă sau neurologică

Nu există recomandări clare pentru pacienții cu trombocite afuncționale (medicație antiplachetară, uremie, boala von Willebrand sau hipergamaglobulinemie) și sângerare activă. În boala von Willebrand, trombocitele pot transporta factorul von Willebrand la locul sângerării. În schimb, la pacienții uremici, trombocitele transfuzate nu prezintă întotdeauna activitate superioară trombocitelor native. În aceste cazuri complexe este utilă consultarea unui hematolog pentru cele mai bune recomandări.

Ca și masa eritrocitară, trombocitele pot avea leucocitele reduse sau pot fi spălate. Pacienții care au avut transfuzii repetate pot deveni alo-imuni și refractari la transfuzia de trombocite, fapt observat prin lipsa creșterii scontate a numărului de trombocite după transfuzie. Astfel de pacienți necesită identificarea tipului de leucocite sau compatibilitatea încrucișată a trombocitelor. Alte tulburări pot afecta eficiența transfuziei de trombocite, inclusiv durata de stocare a trombocitelor, sepsis bacterian, antibiotice, boala grefă contra gazdă,

coagulare intravasculară diseminată (CID), și splenomegalia.

Contraindicațiile relative pentru transfuzia de trombocite sunt tulburările asociate activării trombocitelor, cum ar fi purpura trombotică trombocitopenică (PTT) sau trombocitopenia indusă de heparină, la care transfuzia poate înrăutăți tromboza. La aceste boli, în unele proceduri există indicații de transfuzie trombocitară dar aceasta trebuie efectuată cu consultul medicului hematolog.

Transfuzia de plasmă proaspătă congelată

Plasma proaspătă congelată (PPC) este plasma obținută după separarea sângelui integral de eritrocite și trombocite și apoi congelată într-un interval de 6 h.¹¹ Fiecare unitate de PPC are 200-250 ml și conține aproximativ 1 unitate din fiecare factor de coagulare și 2 mg de fibrinogen pe mililitru (vezi Tabelul 223-1). PPC este adecvată pentru substituția rapidă a mai multor deficiențe de coagulare, cum ar fi insuficiența hepatică, supradoza de warfarină, CID și transfuzie masivă la pacienții cu hemoragie. Trebuie luată în calcul în cazul hemoragiilor sau când testele de coagulare standard [timp de protrombină/International Normalized Ratio (TP/INR) sau timpul parțial de tromboplastină activată (aPTT)] sunt de 1,5 ori mai mari decât unitatea etalon. Administrarea profilactică de PPC pacienților fără hemoragie nu este indicată, iar profilaxia nu este întotdeauna necesară pentru unele proceduri la pacienți cu coagulopatie. De exemplu, pacienții care suferă o paracenteză și toracocenteză nu sunt expuși unui risc hemoragic până când TP, INR sau aPTT nu sunt de 2 ori mai mari decât etalonul. În timpul transfuziilor masive, înlocuirea unui întreg volum sangvin lasă doar aproximativ o treime din factorii normali și, deși TP și aPTT pot fi anormale, nu se produce întotdeauna coagulopatia clinică.

Indicațiile pentru transfuzia trombocitară cuprind:

Inversarea rapidă a supra-anticoagularii warfarinei
Sângerarea și multiple defecte de coagulare evidențiate prin creșterea TP/INR/aPTT peste 1,5 valoarea de referință (boli hepatice, CID)
Corectarea defectelor de coagulare pentru care nu este disponibil nici un factor specific (tabelul 223-2) (Înlocuirea factorilor specifici este mai sigură dar poate să nu fie întotdeauna disponibilă.)
Transfuzia a mai mult decât un volum sangvin total cu dovezi de sângerare activă și TP/aPTT prelungite.

Alte indicații posibile pentru PPC în consultație cu un hematolog includ PTT, deficiența de antitrombină III, și angioedem ereditar (PPC conține esterază C1).¹²

Eficiența factorilor de coagulare transfuzați variază, astfel încât creșterea anumitor factori de coagulare observată după infuzia de PPC variază de asemenea. În general, 1 unitate de PPC va crește majoritatea factorilor de coagulare cu 3-5% la un adult de 70kg. Doza obișnuită pentru un adult de 7-8 ml/kgcorp (sau 2 unități de PPC la o persoană de 70-kgcorp) va crește factorii de coagulare cu doar 10%, un beneficiu irelevant clinic în majoritatea circumstanțelor. Pentru corectarea relevantă clinic a deficiențelor factorilor de coagulare este necesară o doză de 15 ml/kgcorp (sau 4 unități la un adult de 70 kg) (vezi tabelul 223-1). După cum indică și numele, PPC este depozitată congelat, și poate exista o întârziere cât este decongelată. PPC trebuie să fie compatibilă ABO. După transfuzie trebuie reevaluate testele de coagulare și hemoragia. Dacă este prezentă consumpția factorului de coagulare, transfuzia repetată de PPC trebuie ghidată de răspunsul TP/INR/aPTT.

Transfuzia de crioprecipitat

Crioprecipitatul este produsul proteic insolubil la rece al distilării PPC. Fiecare unitate de crioprecipitat are aproximativ 20-50 ml și conține aproximativ 225 mg de fibrinogen și 80 de unități de factor VIII și factor von Willebrand (FvW). Mai conține și o cantitate de

TABELUL 223-2. Terapia de înlocuire pentru deficiente congenitale de factori de coagulare

Factor de coagulare	Incidență*	Terapie de substituție
Factor I (fibrinogen)	150 cazuri	Crioprecipitat
Factor II (protrombină)	>30 cazuri	PPC pentru episoade minore de sângerare Concentrat de complex protrombinic pentru sângerare majoră
Factor V	150 cazuri	PPC
Factor VII	150 cazuri	PPC pentru episoade minore de sângerare Concentrat de complex protrombinic† pentru sângerare majoră Factor VII _A recombinant (experimental)
Factor VIII‡	1 din 10.000 de bărbați	Factor VIII concentrat (crioprecipitat sau PPC dacă nu este disponibil) Desmopresină pentru cei cu hemofilia ușoară
Boala von Willebrand	până la 1 din 100 persoane	Desmopresină (sau unele concentrate de factor VIII sau crioprecipitat)
Factor IX‡	1 din 30.000 de bărbați	Concentrate de factor IX PPC pentru episoade minore de sângerare
Factor X	1 din 500.000	Concentrat de complex protrombinic pentru sângerare majoră
Factor XI§	3 din 10.000 la evreei ashkenazi 1 din 1.000.000 în general	PPC
Factor XII	Câteva sute de cazuri	Substituția nu este necesară
Factor XIII	>100 cazuri	PPC sau crioprecipitat

*Incidența până în 1998

†Vezi Cap. 220 pentru detalii referitoare la concentratele de complex protrombinic

‡Vezi Cap. 220 pentru recomandări detaliate de gestionare a pacienților cu hemofilia A și hemofilia B.

§Nivelul de factor XI are o corelație redusă cu complicațiile sângerării; mulți pacienți au nivele reduse, dar nu au complicații ale sângerării.

Abreviere: PPC = plasmă proaspătă congelată.

factor XIII și fibronectină. Odată cu dezvoltarea produselor de factor VIII recombinant utilizat în hemofilia, rolul principal al crioprecipitatului este în prezent înlocuirea fibrinogenului și a FvW. Pacienții cu hemoragie și nivele de fibrinogen sub 100 mg/dl datorate bolii hepatice severe, CID și coagulopatiei diluționale ar putea beneficia de pe urma crioprecipitatului, deși există puține dovezi de îmbunătățire a rezultatelor clinice. Doza de crioprecipitat este 1 unitate de crioprecipitat la 5 kg, care va crește nivelul de fibrinogen cu aproximativ 75 mg/dl. De obicei se administrează 10 unități odată.

Indicațiile pentru transfuzia de crioprecipitat cuprind:

Hemoragie cu un nivel al fibrinogenului mai mic de 100 mg/dl
Hemoragie la unele subtipuri de boală von Willebrand care nu răspund la administrarea de desmopresină (DDAVP)

Alte produse derivate din plasmă

Imunoglobulina pentru administrare intravenoasă (IVIG) este un produs IgG care a fost atenuat viral. Indicațiile de pe eticheta IVIG sunt purpura trombocitopenică idiopatică, infecția pediatrică cu HIV, imunodeficiență umorală primară și câteva tratamente noi neînscrise pe eticheta, ca de ex. boala Kawasaki și tulburările autoimune. Doza și modul de administrare variază în funcție de indicație. Reacțiile adverse includ anafilaxia, în special în cazul deficienței de IgA (rară); reacțiile febrile; cefaleea; și insuficiența renală. Unii pacienți dezvoltă serologie pozitivă tranzitorie la hepatita C și citomegalovirus.

Albumina este o proteină plasmatică inactivată viral care în mod normal reprezintă 50% din proteinele circulante și 75% din presiunea oncotică a plasmiei. Transfuzia de albumină la pacienții cu presiuni oncotice scăzute poate să crească tranzitoriul presiunea oncotică, dar albumina se distribuie rapid spre spațiile extravasculare. Astfel, datorită costurilor și a lipsei unei eficacități dovedite asupra cristaloidului, nu există nici un avantaj în utilizarea albuminei pentru refacerea volumului.^{13,14}

Antitrombina III (AT III) este o proteină inhibitorie a coagulării. Deficiența poate fi dobândită sau congenitală și este de obicei asociată cu o tromboză dificil de tratat. Înlocuirea AT III este recomandată în caz de tromboză legată de deficiența AT III și pentru profilaxia trombozei. Acest produs trebuie luat în calcul pentru pacienții deficienți AT III atunci când sunt întâlnite obstacole în atingerea heparinizării adecvate sau se observă tromboza recurentă în ciuda anticoagularii adecvate. Este de asemenea rezonabil ca subiecții deficienți AT III să urmeze tratament cu concentrat înainte intervențiilor chirurgicale complexe sau în situații obstetrice în care riscurile de hemoragie datorită anticoagularii sunt inacceptabile. În prezent, terapia AT III este studiată pentru sepsis, CID, și alte boli trombotice. Doza depinde de indicație. Administrarea a 50 de unități (1 unitate este cantitatea de AT III într-un 1 ml de plasmă amestecată) de concentrat AT III pe kilogram va crește nivelul plasmatic al antitrombinei III cu aproximativ 120% din normal la un individ deficient congenital. Nivelul plasmatic de AT III trebuie menținut peste 80% printr-o monitorizare atentă. Pentru menținerea nivelului de AT III în intervalul normal se recomandă administrarea ulterioară de AT III la 60% din doza inițială la intervale de 24-h.

Transfuzia masivă

Transfuzia masivă este definită ca înlocuirea unui volum sangvin sau aproximativ 10 unități de concentrat eritrocitar într-o perioadă de 24-h. Pacienții care primesc mai puțin de un volum sangvin necesită rareori înlocuirea factorilor hemostatici (PPC, trombocite). La pacienții care primesc două volume sangvine sau mai mult de 20 de unități de concentrat eritrocitar, transfuzia empirică de factori de coagulare și trombocite poate fi utilă. Pentru pacienții care primesc o dată până la de două ori volumul sanguin total, înlocuirea factorilor hemostatici trebuie ghidată de considerentele menționate mai sus. 1) dacă numărul trombocitelor este sub 50.000/l, se justifică transfuzia de trombocite; 2) dacă INR este >1,5, se poate administra PPC; 3) dacă nivelul de fibrinogen este sub 100 mg/dl, poate fi înlocuit cu crioprecipitat.

În caz de transfuzie masivă, hipotermia este un risc, sângele și cristaloidul, cât și pacienții trebuind să fie încălziți. Hipocalcemia de la conservantul calciu chelat citrat este rară, dar trebuie luată în considerare la transfuziile masive asociate cu simptome sau semne de hipocalcemie.

COMPLICAȚII ALE TRANSFUZIEI DE SÂNGE

Necesitatea transfuziei sangvine în departamentul de urgență este

obișnuită. Multe cazuri devin urgențe din cauza hemoragiei, în timp ce altele sunt mai puțin urgente și apar în condițiile unei unități de observare sau la șederea prelungită în departamentul de urgență. Până la 20% din numărul total de transfuzii pot duce la o formă de reacție adversă.¹ Deși majoritatea acestor reacții sunt minore, unele pot fi amenințătoare de viață (Tabelul 223-3). La pacienții grav bolnavi, reacțiile posttransfuzionale pot fi dificil de identificat; de aceea trebuie dată atenție modificărilor neașteptate ale statusului pacientului în timpul unei transfuzii.

Complicații infecțioase ale transfuziei de sânge

Îmbunătățirea examinării donatorilor de sânge, testele serologice, manipularea mai în siguranță a produselor sangvine, și inactivarea virală a multor produse sangvine au redus riscul de infecție de pe urma transfuziei sangvine.^{1,15} Totuși, riscurile persistă și pacienții trebuie informați asupra pericolelor adiacente transfuziilor.

Sângele donatorilor este examinat cu privire la cei mai periculoși agenți virali (Tabelul 223-4). Totuși, există în continuare un mic risc de transmitere virală^{1,15} (Tabelul 223-5). Se crede că cele mai multe cazuri de transmitere apar în intervalul dintre infecție și producția de anticorpi la donator. Această fereastră este redusă prin utilizarea testării antigenelor, dar nu este niciodată eliminată complet.

Prevalența pentru anticorpi CMV în populația generală este între 50 și 80%. De aceea, sângele nu este testat de rutină pentru CMV decât dacă receptorul este seronegativ și este ori o femeie gravidă, ori un potențial sau actual candidat la transplant, imunocompromis, ori un copil născut prematur. Utilizarea componentelor sangvine cu leucocite reduse scade și mai mult riscul de transmitere a CMV către populațiile susceptibile fiindcă cea mai mare parte din virus stă în leucocite.

Multe alte infecții pot fi de asemenea transmise prin transfuzii sanguine, inclusiv virusurile hepatitice, virusul West Nile și alte bacterii (apar dacă donatorul era bacteremic în timpul donației). În plus, sângele poate deveni contaminat în timpul stocării sau procesării. Sepsisul bacterian care rezultă din transfuzia de eritrocite se datorează cel mai adesea *Yersiniei enterocolitica*, care poate crește ușor în sângele refrigerat.¹⁶ Riscul de sepsis bacterian este estimat a fi 1 din 500.000 de unități de masă eritrocitară transfuzate și 1 din 40.000 unități de concentrat trombocitar de la donatori aleatorii.¹

Reacții hemolitice post-transfuzie

Reacțiile hemolitice post-transfuzie apar atunci când anticorpii receptorului se reorganizează și induc hemoliza în eritrocitele donatorului. Reacția este de obicei acută când există deja anticorpi, dar poate fi întârziată când există o reacție amestică la antigenul eritrocitar transfuzat la care receptorul este deja sensibilizat. Reacțiile posttransfuzionale imediate sunt provocate cel mai frecvent de incompatibilitatea ABO și de obicei sunt rezultatul erorilor tehnice din timpul colectării sângelui, din testarea pretransfuzie, sau la identificarea pacientului. Majoritatea deceselor asociate cu transfuziile se produc prin reacții hemolitice acute datorate erorii umane sau compatibilității încrucișate incorecte sau administrării accidentale de sânge incorect. Riscul unei reacții hemolitice acute post-transfuzie datorate sângelui incompatibil este de 1-4 la 1 milion de unități transfuzate și are o rată a mortalității ridicată.

În caz de reacție hemolitică acută, majoritatea celulelor transfuzate sunt distruse, ceea ce poate avea ca rezultat activarea sistemului de coagulare cu CID și eliberarea de anafilatoxine sau alte amine vasoactive. Dovezile acestui tip de reacție includ dorsalgiiile, durere la locul transfuziei, cefălee, alterarea semnelor vitale (febră, hipotensiune, dispnee, tahicardie), frisoane, bronhospasm, edem

TABELUL 223-3. Reacții transfuzionale acute: recunoaștere, management, evaluare

Tipul reacției	Semne și simptome	Gestionare	Evaluare
Reacție hemolitică intravasculară acută	Febră, frisoane, durere în partea inferioară a spatelui, înroșire, dispnee, tahicardie, șoc, hemoglobinurie	Opriiți imediat transfuzia Hidratare IV pentru a menține diureza; pot fi necesare diureticele Suport cardiorespirator după indicații Poate fi amenințătoare de viață	Reanalizați tipul de sânge și compatibilitatea încrucișată Teste Coombs directe și indirecte HLGC, creatină, TP, aPTT Haptoglobină, bilirubină indirectă, LDH, hemoglobină fără plasmă Urină pentru hemoglobină
Reacție hemolitică extravasculară acută	Deseori subfebrilități, dar pot fi complet asimptomatici	Opriiți transfuzia Provoacă rareori instabilitate clinică	Bilanț hemolitic ca mai sus pentru a exclude posibilitatea de hemoliză intravasculară
Reacție transfuzională nonhemolitică febrilă	Febră, frisoane	Opriiți transfuzia Gestionați ca reacția hemolitică intravasculară (mai sus) deoarece inițial nu se poate face diferența între cele două. Se pot trata febra și frisoanele cu acetaminofen și meperidină De obicei ușoară dar poate fi amenințătoare de viață la pacienții cu status cardiopulmonar nesatisfăcător. Luați în calcul analiza infecțioasă	Bilanț hemolitic ca mai sus deoarece inițial nu se poate distinge etiologia
Reacție alergică	Dacă este ușoară, urticarie, prurit Dacă este severă, dispnee, bronhospasm, hipotensiune, tahicardie, șoc	Opriiți transfuzia Dacă este ușoară, reacția poate fi tratată cu difenhidramină; dacă simptomele se remit, se poate reîncepe transfuzia Dacă este severă, poate să necesite susținere cardiopulmonară; nu reîncepeți transfuzia	Pentru simptome ușoare care se remit cu difenhidramină, nu sunt necesare alte analize, deși banca de sânge ar trebui anunțată Pentru o reacție severă, efectuați bilanțul hemolitic ca mai sus deoarece inițial nu va putea fi deosebită de o reacție hemolitică

Abrevieri: aPTT = timpul parțial de tromboplastină activată; HLGC = hemoleucogramă completă; LDH = lactat dehidrogenază; TP = timp de protrombină.

pulmonar, hemoragie datorită dezvoltării coagulopatiei și dovezi de insuficiență renală nouă sau agravată. Recunoașterea reacțiilor transfuzionale la pacienții grav bolnavi care pot fi deja hipotensivi și tahicardici este dificilă și necesită un grad înalt de suspiciune.

Transfuzia în curs trebuie oprită imediat la primul semn de probleme potențiale. Cât timp se efectuează confirmarea de laborator, sechelele hemolizei sunt tratate suportiv. Trebuie verificate funcția renală (creatinină serică, sumar de urină), electroliții și testele

de coagulare (TP/INR/aPTT). Este de importanță critică menținerea perfuziei renale cu fluide, manitol și furosemid în funcție de necesități. Șocul trebuie tratat cu volum și vasopresori pentru a susține presiunea sangvină. Coagulopatia trebuie tratată cu PPC. Heparina sau steroizii pot fi utile.

Sângele donator rămas trebuie trimis la banca de sânge împreună cu un specimen sangvin post-transfuzie de la receptor. Diagnosticul este efectuat prin dovezi de hemoliză (hemoglobinuria sau hemoglobinemia) și prin incompatibilitatea sângelui. La reverificarea tipului de sânge și a compatibilității încrucișate, serul pacientului este testat pentru alo-anticorpi de grup sangvin, și plasma donatorului este testată pentru prezența anticorpilor care reacționează cu sângele pacientului. În reacțiile de transfuzie, haptoglobina serică va

TABELUL 223-4. Teste de laborator necesare și opționale ale sângelui donat

Antigene ABO
Antigene RhD
Determinarea anticorpilor eritrocitari
Teste serologice pentru diagnosticul sifilisului RPR, nu pentru că s-ar crede că sifilisul este transmis prin transfuzii sanguine, dar este un marker pentru alte infecții cu transmitere sexuală cu originea în sânge. Dacă RPR este pozitiv atunci se efectuează reacția de fluorescență. RPR pozitivă, sângele nu este utilizat; reacția de fluorescență pozitivă, atunci este înștiințat donatorul
Antigen de suprafață al hepatitei B (RIA sau ELISA, hemaglutinare pasivă)
Ag HBs
Anticorpii anti-nucleu ai hepatitei (Ac anti HBc)
Anticorpii hepatitei C) Ac anti HBC
Anticorp HIV-1,2
Antigen p24 HIV-1
Anticorpi anti HTLV (virus uman limfotropic cu celule T) tip I și II
Opțional
Anticorp CMV
Anticorp HLA
Alte antigene eritrocitari

TABELUL 223-5. Riscul de infecție din transfuzia de produse de sânge

Etiologie	Frecvență estimată: o infecție la numărul de unități transfuzate (95% CI)
HIV-1	1:1,000,000 (200,000-2,000,000)
HIV-2	Necunoscută
HTLV I/II	1:500,000 (250,000-2,000,000)
Hepatita B	1:40,000 (30,000-250,000)
Hepatita C	1:40,000 (30,000-150,000)
Parvovirus B19	1:10,000
Contaminare bacteriană	1:12.000 concentrat trombocitar de la donatori aleatorii
	1:500.000 masă eritrocitară

fi scăzută, lactat-dehidrogenaza serică va fi crescută și testul antigen direct (Coombs) va fi de obicei pozitiv. Banca de sânge va putea testa sângele, revedea fișele medicale, confirma tipul de sânge și să stabilească dacă sindromul pacientului este secundar unei reacții transfuzionale.

Riscul de morbiditate și mortalitate este proporțional cu cantitatea de sânge primit înainte de recunoașterea reacției transfuzionale. De aceea, **în cazul transfuziilor de sânge neurgente, ritmul inițial de transfuzie sangvină este scăzut în primele 30 min pentru a permite identificarea unei reacții transfuzionale** timp în care se minimizează volumul de sânge transfuzat. Cel mai bun tratament este prevenția prin aderarea strictă la detalii în obținerea sângelui pentru compatibilitate încrucișată și inițierea transfuziei.

Reacțiile hemolitice extravasculare întârziate apar la aproximativ 1 din 1000 unități transfuzate de masă eritocitară.¹ Hemoliza se produce cel mai frecvent în splină și ocazional în ficat și măduva spinării. Reacțiile de acest fel sunt benigne și rareori fatale. Pot fi stabilite printr-un test Coombs pozitiv, bilirubina neconjugată (indirectă) crescută și răspunsul nesatisfăcător la transfuzie. Tratamentul este suportiv.

Reacții febrile post-transfuzie

Reacțiile febrile post-transfuzie se caracterizează prin hipertermie în timpul sau la câteva ore de la o transfuzie sangvină.¹⁷ Acest tip de reacție este una din cele mai frecvente complicații legate de transfuzie și este mai frecventă la femeile multipare sau pacienții transfuzați multiplu. Prezentarea clinică poate varia între o creștere ușoară a temperaturii până la febră cu rigiditate musculară, cefalee, mialgii, tahicardie, dispnee și durere toracică. Inițial, reacția febrilă poate fi dificil de diferențiat de reacția gravă hemolitică post-transfuzie sau sepsis.

Transfuziile febrile rezultă dintr-o combinație de anticorpi ai receptorului contra leucocitelor donatorului și eliberarea de citokine care sunt produse în timpul stocării. Pentru trombocitele fără leucocite reduse, riscul de febră în timpul transfuziei este aproximativ 20%, și cu reducerea leucocitelor, incidența reacțiilor febrile este aproximativ 2%. Pentru prima reacție febrilă sau la oricare reacție severă, transfuzia trebuie oprită și produsul returnat la banca de sânge. Trebuie efectuate investigații de laborator asemănătoare cu cele efectuate pentru posibila reacție hemolitică, și trebuie obținute culturi sangvine.

Reacția febrilă la transfuzie este de obicei autolimitată și va răspunde la antipiretice. Premedicația cu difenhidramină și acetaminofen poate ajuta la prevenirea acestor reacții. Pentru pacienții cu reacții febrile recurente poate fi utilă folosirea de produse sangvine cu leucocite reduse, ca și pretratamentul cu antipiretice.

Reacții transfuzionale alergice

Reacțiile transfuzionale alergice sunt asociate cu instalarea urticariei și a pruritului în timpul transfuziei și se produc la aproximativ 1% dintre transfuzii. Din fericire, doar un procent mic dintre pacienți va avea reacții mai severe cum ar fi bronhospasmul, wheezing-ul și anafilaxia. Reacțiile sunt provocate de un răspuns imun la proteinele plasmatică.

Terapia conservatoare cu un antihistaminic va controla de obicei simptomele, nefiind necesară întreruperea transfuziei. Pentru simptomele mai severe poate fi necesară oprirea transfuziei și inițierea unei abordări mai agresive. La pacienții cu deficiență IgA, reacțiile anafilactice pot să apară ca răspuns la expunerea la IgA la produsele donatorilor. Spălarea plasmei de pe celule minimizează acest tip de reacție.

Leziunea pulmonară acută asociată transfuziei

Leziunea pulmonară acută asociată transfuziei este un proces neobișnuit dar complex despre care se crede că este datorat depozitării granulocitelor și anticorpilor în plămân.¹⁸ Această leziune duce la apariția infiltratelor pulmonare bilaterale datorită edemului pulmonar necardiogen, de obicei în 4 h de la transfuzie. Prezentarea va fi similară cu cea a unui pacient cu sindrom de detresă respiratorie a adultului și diagnosticată prin infiltrate segmentare difuze la radiografia toracică și apoi excluderea altor etiologii. De una singură, această leziune pulmonară este autolimitantă și în general se remite spontan doar cu tratament suportiv.

Hipervolemie

Transfuzia produselor sangvine poate provoca expansiunea volemică rapidă care creează probleme pentru pacienții cu rezervă cardiovasculară limitată cum ar fi sugarii, cei cu anemie compensată cronică gravă și vârstnicii. Pacienții pot dezvolta dispnee, hipoxie, și edem pulmonar. Recunoașterea potențialului de supraîncărcare volemică este cea mai bună prevenție astfel încât sângele să poată fi transfuzat încet, pacientul să fie monitorizat cu atenție, și să fie inițiat tratamentul cu diuretice când este necesar. Ritmul obișnuit de transfuzie este de 2-4 ml/kgcorp pe h, dar poate fi încetinit la 1 ml/kgcorp pe h la pacienții mai delicați.

Dezechilibrul electrolitic

Dezechilibrele electrolitice de tipul hipocalcemiei, hiperpotasemiei sau hipopotasemiei datorită transfuziilor de volum mare sau excreției alterate sunt neobișnuite. Anticoagulantul citrat este chelator de calciu și este o componentă a multor conservanți ai sângelui. Rareori în cazuri de transfuzii masive se va dezvolta hipocalcemia. La pacienții cu funcție hepatică normală, citratul infuzat este metabolizat în bicarbonat. Rareori, bicarbonatul în exces provoacă alcaloză, trimițând potasiul în celule și provocând hipopotasemie. Conținutul de potasiu din produsele sangvine stocate crește pe timpul păstrării, și rareori, pacienții cu insuficiență renală sau nou-născuții pot să dezvolte hiperpotasemie.

Complicații întârziate

Multe dintre complicațiile precedente pot avea manifestări întârziate. Mai mult, la pacienții cu sisteme imunitare deficitare poate apărea alloimunizarea la antigenele clase I HLA, având un impact asupra tratamentului și transfuziilor ulterioare. Limfocitele T imunocompetente ale sângelui donatorului pot identifica celulele receptorului ca străine și pot să provoace boala grefă versus gazdă, dar aceasta poate fi prevenită prin iradierea produselor sangvine înainte de transfuzie.

MULȚUMIRI

Dorim să îi mulțumim lui Mary Eberst pentru contribuția ei la aceste capitole în edițiile precedente.

BIBLIOGRAFIE

1. Goodnough LT, Brecher ME, Kanter MH, AuBuchon JP: Transfusion medicine: I. Blood transfusion. II. Blood conservation. *New Engl J Med* 340:438, 525, 1999.
2. Blajchman MA, Hebert PC: Red blood cell transfusion strategies. *Transfus Clin Biol* 8:207, 2001. [PMID: 11499959]
3. Crosby E: Reevaluating the transfusion trigger: How low is safe? *Am J Ther* 9:411, 2002. [PMID: 12237733]
4. Hill SR, Carless PA, Henry DA, et al: Transfusion thresholds and other strategies for guiding allogenic red blood cell transfusion.

Cochrane Database Syst Rev 2:CD002042, 2002.

5. Carson JL, Hill S, Carless P, et al: Transfusion triggers: A systematic review of the literature. *Transfus Med Rev* 16:187, 2002. [PMID: 12075558]
6. Myhre BA: Clinical commentary: The transfusion trigger: The search for a quantitative holy grail. *Ann Clin Lab Sci* 31:359, 2001. [PMID: 11688846]
7. Tan IK, Lim JM: Anaemia in the critically ill: The optimal haematocrit. *Ann Acad Med Singapore* 30:293, 2001. [PMID: 11455745]
8. Roseff SD, Luban NLC, Manno CS: Guidelines for assessing the appropriateness of pediatric transfusion. *Transfusion* 42:1398, 2002. [PMID: 12421212]
9. Rebullia P: Revisitation of the clinical indications for the transfusion of platelet concentrates. *Rev Clin Exp Hematol* 5:228, 2001.
10. Rebullia P: Platelet transfusion trigger in difficult patients. *Transfus Clin Biol* 8:249, 2001; erratum in *Transfus Clin Biol* 9:109, 2002.
11. Bianco C: Choice of human plasma preparations for transfusion. *Transfus Med Rev* 13:84, 1999. [PMID: 10218231]
12. Fay A, Abinun M: Current management of hereditary angio-oedema (C1 esterase inhibitor deficiency). *J Clin Pathol* 55:266, 2002. [PMID: 11919209]
13. Wilkes MM, Navickis RJ: Patient survival after human albumin administration. A meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med* 135:149, 2001. [PMID: 11487482]
14. Alderson P, Bunn F, Lefebvre C, et al: Human albumin solution for resuscitation and volume expansion in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev* 1:CD001208, 2002.
15. Dodd RY: Current viral risks of blood and blood products. *Ann Med* 32:469, 2000. [PMID: 11087167]
16. Kopko PM, Holland PV: Mechanisms for severe transfusion reactions. *Transfus Clin Biol* 8:278, 2001. [PMID: 11499977]
17. Heddle NM: Pathophysiology of febrile nonhemolytic transfusion reactions. *Curr Opin Hematol* 6:420, 1999. [PMID: 10546797]
18. Popovsky MA: Transfusion and lung injury. *Transfus Clin Biol* 8:272, 2001. [PMID: 11499976]

224

ANTICOAGULANTE, AGENȚI ANTIPLACHETARI ȘI FIBRINOLITICE

Jim Edward Weber
F. Michael Jaggi
Charles V. Pollack, Jr.

Terapia antitrombotică este standard pentru numeroasele afecțiuni tromboembolice arteriale și venoase, inclusiv în infarctul miocardic acut (IMA) - atât cu supradenivelarea segmentului ST (STEMI), cât și fără supradenivelarea segmentului ST (NSTEMI) - angina pectorală instabilă, tromboza venoasă profundă (TVP), embolia pulmonară (EP) și atacul ischemic tranzitor (AIT) sau accidentul vascular cerebral (AVC). În plus, agenții antitrombotici ajută la prevenirea bolii vasculare ocluzive la pacienții cu risc de tromboză. Totuși, acești agenți au și potențialul de a cauza complicații amenințătoare de viață, în principal hemoragie necontrolată. Acest capitol oferă o privire de ansamblu asupra agenților antitrombotici, inclusiv asupra mecanismelor de acțiune, indicațiilor și contraindicațiilor, precum și evaluării și managementului complicațiilor hemoragiei acute. Managementul tulburărilor tromboembolice este discutat în detaliu în capitolele aferente.

Hemostaza este inițiată de interacțiunea plachetară cu subendoteliul vascular și continuă cu o serie de reacții ale proteinelor de

coagulare plasmatică, care generează produsul final - fibrina în formă fibrilară, o proteină insolubilă, amestecată cu dopul plachetar inițial (vezi Cap. 218). Trombii arteriali, compuși în principal din trombocite care sunt legate de catene subțiri de fibrină, se dezvoltă în condiții de debit crescut, mai ales în locurile unde plăcile aterosclerotice sunt rupte. Atât anticoagulanții cât și medicamentele care inhibă trombocitele pot preveni și trata în mod eficient tromboza arterială. Spre deosebire de aceștia, trombii venoși se formează în zone de flux sangvin lent și sunt compuși în principal din eritrocite și catene mari de fibrină. Anticoagulanții sunt eficienți în prevenirea și tratarea tromboembolismului venos, în timp ce agenții de supresie ai trombocitelor sunt mai puțin utili.

Atât trombii arteriali cât și cei venoși pot duce la o obstrucție vasculară locală sau la embolizarea distală. Agenții antitrombotici interferă cu aceste procese prevenind formarea rețelei de trombocite și fibrină (blocând activarea trombinei sau funcția trombocitară), fie accelerând scindarea cheagurilor de sânge (fibrinoliză). Agenții antitrombotici se clasifică după mecanismele de acțiune. Anticoagulanții blochează sinteza și activarea factorilor de coagulare, perturbând cascada coagulării într-una sau mai multe etape. Agenții antiplachetari interferă cu activarea sau agregarea plachetară. Fibrinoliticele (adesea, dar incorect denumite agenți trombolitici) dizolvă enzimatic componenta de fibrină a trombilor.

ANTICOAGULANTE

Warfarina

FARMACOLOGIA WARFARINEI Agenții anticoagulanți orali sunt utilizați pentru: 1) a opri evoluția trombozei atunci când afecțiunea este deja prezentă (de exemplu TVP), 2) a reduce riscul de embolism la pacienții cu boală trombotică (de exemplu TVP sau tromb mural ventricular stâng) și 3) a preveni formarea trombilor la pacienții cu factori de risc pentru dezvoltarea lor (de exemplu imobilizarea prelungită sau o boală venoasă) (Tabelul 224-1). Warfarina sodică, un compus al hidroxicumarinei, este agentul anticoagulant oral cel mai frecvent utilizat în America de Nord. Se absoarbe imediat din intestin, atinge concentrația sangvină maximă în 90 de minute și are un timp de înjumătățire circulator de 36 până la 42 de ore. Warfarina este legată de albumină, metabolizată de ficat și excretată în urină. Warfarina blochează activarea vitaminei K și astfel interferă cu carboxilarea hepatică a factorilor de coagulare II, VII, IX și X. Fără acești cofactori dependenți de vitamina K, calea de coagulare extrinsecă este blocată. Warfarina blochează și sinteza proteinelor antitrombotice C și S, care inhibă funcția factorilor V și VII în cascada coagulării.

Dozarea warfarinei este reglată de măsurarea International Normalized Ratio (INR), o măsură standardizată a timpului de protrombină (TP), cu un index terapeutic scontat de 2 până la 3 în majoritatea cazurilor.¹ Medicamentele și mâncarea care interferă cu absorbția warfarinei, legarea de albumină sau metabolismul hepatic pot avea un efect important asupra acțiunii warfarinei (Tabelul 224-2). Warfarina este contraindicată în sarcină deoarece este teratogenă (mai ales în săptămânile 6-12 de sarcină) și cauzează hemoragie fetală.

Proteina C are un timp de înjumătățire scurt (8 ore), iar nivelul său plasmatic scade rapid după începerea administrării de warfarină. Factorii de coagulare au timpi de înjumătățire variabili; de la aproximativ 7 ore pentru factorul VII la aproximativ 60 de ore pentru protrombină (factorul II). Întârzierea fazei dintre scăderea nivelului de proteină C (o proteină antitrombotică) și scăderea factorilor de coagulare afectați (proteine protrombotice) duce la o stare temporară

TABELUL 224-1. Ghiduri pentru terapia antitrombotică

Indicații clinice	Comentarii
<p>Tratamentul TVP și EP</p> <p>Heparină nefracționată: 80 U/kg IV bolus, apoi 18 U/kg/oră perfuzie continuă, cu verificarea aPTT după 6 ore și reglarea perfuziei pentru menținerea aPTT la valori de 1,5-2,5 ori mai mari față de timpul martor <i>simultan cu</i> instituirea warfarinei.</p> <p>Enoxaparin: 1 mg/kg SC de 2 ori pe zi sau 1,5 g/kg SC pe zi</p> <p>SK: 250.000 de unități în bolus IV, apoi 100.000 U/h perfuzie continuă, timp de 1-3 zile</p> <p>Alteplază: 15 mg bolus, apoi 0,75 mg/kg timp de 30 de minute (maxim 50 mg), apoi 0,50 mg/kg timp de 60 de minute (maxim 35 mg)</p> <p>Urokinază: 4400 U/kg bolus IV, apoi 4400 U/kg/h perfuzie continuă timp de 1-3 zile</p>	<p>În majoritatea cazurilor, se poate începe simultan administrarea de heparină și warfarină, cu o suprapunere de 3-5 zile.</p> <p>Administrarea de warfarină trebuie continuată cel puțin 3 luni.</p>
<p>Profilaxia TVP și EP</p> <p>Heparină nefracționată: 5000 de unități SC de 2 sau de 3 ori pe zi</p> <p>Ardeparină: 50 U/kg SC de 2 ori pe zi</p> <p>Dalteparină: 2500 până la 5000 de unități SC pe zi</p> <p>Enoxaparină 30 mg SC de 2 ori pe zi sau 40 mg SC pe zi</p>	
<p>Infarct miocardic acut cu supradenivelare de segment ST (STEMI)</p> <p>Aspirină (fără înveliș enteric): 160-325 mg PO zilnic</p> <p>Heparină nefracționată: 60 U/kg IV bolus, apoi 12 U/kg/h perfuzie continuă reglată pentru a menține aPTT la valori de 1,5-2,5 ori mai mari față de timpul martor sau 17.500 unități SC de 2 ori pe zi.</p> <p>Enoxaparină: 1 mg/kg SC de 2 ori pe zi</p> <p>Pacienții expuși unui risc crescut de tromboză murală sau embolism sistemic: heparină, apoi warfarină timp de 1-3 luni (INR 2,0-3,0)</p> <p>Streptokinază: 1-1,5 milioane de unități intravenos timp de 60 de minute</p> <p>Alteplază: 15 mg bolus, apoi 0,75 mg/kg timp de 30 de minute (maxim 50 mg), apoi 0,50 mg/kg timp de 60 de minute (maxim 35 mg)</p> <p>Reteplază: 10 unități bolus IV, apoi o a doua doză la 30 de minute</p> <p>Tenecteplază: bolus unic în funcție de greutate (aproximativ 0,5 mg/kg cu maxim 50 mg) timp de 5 s</p>	<p>Trebuie administrată aspirină tuturor pacienților post-infarct miocardic, 160-325 mg/zi pe o perioadă nedefinită de timp (dacă nu este contraindicată sau dacă pacientul nu ia warfarină).</p> <p>Nu este clar care sunt strategiile optime. Cercetarea evoluează rapid.</p>
<p>Angină instabilă sau NSTEMI</p> <p>Aspirină: 162 mg PO/zi</p> <p>Clopidogrel: 75 mg PO/zi</p> <p>Heparină: 60 U/kg bolus IV, apoi 12 U/kg/h perfuzie continuă reglată pentru a menține aPTT la valori de 1,5-2,5 ori mai mari față de timpul martor</p> <p>Enoxaparină 1 mg/kg SC de 2 ori pe zi</p> <p>Inhibitor de glicoproteină IIb-IIIa în funcție de riscuri și dacă plănuieți sau nu o ICP</p>	
<p>Boală vasculară periferică</p> <p>Aspirină: 160-325 mg/zi tuturor pacienților cu boală vasculară periferică</p>	
<p>Accident vascular cerebral</p> <p>Alteplază: 90 mg timp de 1h, cu 0,9 mg/kg bolus inițial, dacă nu au trecut 3 ore de la debutul simptomelor și dacă nu se observă o hemoragie intracraniană la TC cerebrală</p> <p>Heparină: în caz de atac cardioembolic acut, minor până la moderat, fără hemoragie observată la TC sau IRM</p> <p>Anticoagulare tardivă: în caz de accident sever sau hipertensiune insuficient controlată</p> <p>Aspirină: 81 mg PO pe zi pentru pacienții cu AVC constituit</p> <p>Clopidogrel: 75 mg PO pe zi</p> <p>Ticlopidină: 250 mg PO de 2 ori pe zi</p>	<p>Utilizarea fibrinoliticelelor în caz de AVC acut necesită aderarea <i>cu strictețe</i> la recomandările naționale și trebuie făcută cu consimțământ informat. Trebuie evitată utilizarea suplimentară de anticoagulanți timp de 48 de ore.</p> <p>Unele dovezi sugerează că clopidogrelul poate fi agentul preferat pentru pacienții care au suferit un AVC.</p>
<p>AIT</p> <p>Aspirină: 81 mg PO pe zi</p> <p>Clopidogrel: 75 mg PO pe zi</p> <p>Ticlopidină: 250 mg PO de două ori pe zi</p>	<p>Utilizarea clopidogrelului dacă aspirina nu dă rezultate sau dacă pacientul este alergic la aspirină.</p>

Abrevieri: aPTT = timpul parțial de tromboplastină activată; IMA = infarct miocardic acut; TC = tomografie computerizată; AVC = accident vascular cerebral; TVP = tromboză venoasă profundă; INR = International Normalized Ratio (rata internațională normalizată); IRM = imagistică prin rezonanță magnetică; NSTEMI = infarct miocardic fără supradenivelarea segmentului ST; ICP = intervenție coronariană percutană; EP = embolism pulmonar; SK = streptokinază; STEMI = infarct miocardic acut cu supradenivelarea segmentului ST; AIT = atac ischemic tranzitoriu.

TABELUL 224-2. Interacțiunile warfarinei

Considerații	Timp de protrombină (TP) sau INR*
Majore	
Malabsorbția vitaminei K sau deficiențele de dietă	↑
Excesul de vitamina K	↓
Reducerea bacteriilor intestinale (antibiotice)	↑
Absorbția redusă a warfarinei	↓
Alterarea metabolizării warfarinei (citocrom P450)	↑ sau ↓
Efectele medicamentelor	↑ sau ↓
Altele	
Producție scăzută a factorilor de coagulare (boală hepatică)	↑
Metabolism crescut al factorilor de coagulare (febră)	↑
Confundarea factorilor tehnici sau de laborator (de ex. flebotomie, manipularea în timpul transportului, reactivi de tromboplastină)	↑ sau ↓

*↑ = Timp de protrombină (TP) sau International Normalized Ratio (INR) prelungite; ↓ = TP sau INR scăzute

de trombogeneză crescută la începutul terapiei cu warfarină, care durează aproximativ 24 până la 36 de ore. Această stare potențial hipercoagulabilă este redusă, dar nu eliminată de începerea terapiei cu warfarină în doze de 5 mg/zi.² La pacienții în cazul cărora tromboza intravasculară bruscă poate fi fatală (de ex. cei cu proteză valvulară cardiacă), trebuie asigurată anticoagularea cu un produs de heparină (nefracționată sau cu greutate moleculară mică) înainte de începerea administrării de warfarină orală. Astfel, un pacient necompliant, cu proteză valvulară cardiacă care a întrerupt administrarea de anticoagulante orale, nu trebuie externat pur și simplu cu recomandarea de a relua tratamentul cu warfarină.

Există și un rebound protrombotic la întreruperea terapiei cu warfarină. În primele 4 zile după întreruperea terapiei, factorii VII și IX cresc mai rapid decât proteinele C și S, ducând la un dezechilibru între activatorii și inhibitorii coagulării.³ Această afecțiune potențial hipercoagulabilă pare să existe biochimic, deși studiile prospective au arătat că nu există nici o creștere a incidenței episoadelor clinice de tromboză la terminarea bruscă a terapiei cu warfarină, în comparație cu întreruperea graduală în acest interval. Evenimentele tromboembolice, care au loc după ce pacienții au întrerupt tratamentul cu warfarină, sunt legate mai mult de afecțiunea subiacentă, decât de metoda de terminare a terapiei.

COMPLICAȚII ȘI MANAGEMENT Cele două complicații majore ale terapiei cu warfarină sunt episoadele de hemoragii masive și necroza cutanată. Cel mai important factor care influențează riscul de hemoragie este intensitatea terapiei anticoagulante. Pentru majoritatea scopurilor, INR țintă este 2,0 până la 3,0, cu excepția pacienților cu valve cardiace mecanice și sindrom de anticorpi antifosfolipidici, care necesită o anticoagulare mai intensă cu INR de 2,5 până la 3,5. Riscul de hemoragie semnificativă din punct de vedere clinic este crescut atunci când INR este de 3,0 până la 4,5 și o creștere exponențială a evenimentelor hemoragice apare când INR este >5,0. Anularea efectelor cu vitamina K₁ sau înlocuirea factorilor pot fi necesare în caz de hemoragie majoră. Necroza cutanată apare în principal la pacienții cu deficit de proteină C. Această complicație se dezvoltă de obicei în 3 până la 8 zile după începerea tratamentului și este cauzată de tromboza vaselor cutanate mici. Tratamentul include întreruperea administrării de warfarină, administrarea de HNF sau LMWH, de vitamina K₁ și depistarea deficitelor de proteină C și S.

Hemoragia este cea mai frecventă complicație a tratamentului cu warfarină. Factorii de risc pentru hemoragie includ hipertensiunea, anemia, o boală cerebrovasculară anterioară, leziuni gastrointestinale

și o boală renală. Medicamentele care sporesc activitatea warfarinei și terapia antiplachetară pot de asemenea să crească riscurile de hemoragie (vezi Tabelul 242-2). Relația dintre vârsta avansată și hemoragia asociată cu warfarină este controversată. Indivizii în vârstă care, de altfel, sunt buni candidați ai terapiei anticoagulante, nu ar trebui să întrerupă terapia doar din cauza vârstei. Totuși, pacienții în vârstă necesită monitorizare mai frecventă și mai atentă.

Două principii generale sunt importante atunci când pacienții tratați cu warfarină cu INR prelungit sângerează: 1) încercarea de a identifica și atenua cauza hemoragiei și 2) scăderea intensității efectului anticoagulant. La pacienții cu INR mare *fără* hemoragie evidentă clinic, oprirea administrării de warfarină, observația atentă și monitorizarea periodică reprezintă cea mai sigură conduită.⁴ Totuși, în caz de hemoragie semnificativă din punct de vedere clinic poate fi necesară inversarea, dar viteza și durata inversării trebuie echilibrate față de riscul de tromboembolism recurent la pacienții care necesită anticoagulare terapeutică. De exemplu, un pacient anticoagulat în exces cu valvă mitrală protetică poate dezvolta tromboză fatală, dacă are loc o inversare rapidă și completă.

Pentru inversarea coagulopatiei induse de warfarină sunt posibile trei abordări. Prima este oprirea terapiei cu warfarină; a doua este administrarea de vitamina K₁ (oral, subcutanat, sau intravenos); a treia este administrarea de plasmă proaspătă congelată (PPC) sau concentrat protrombinic (vezi Tabelul 224-3). Un mg de vitamina K₁ administrată oral scade INR mai repede decât 1 mg de vitamina K₁ administrată subcutanat la pacienții asimptomatici cu valori INR crescute care primesc warfarină. Pentru a reduce riscul de hemoragie, trebuie luată în considerare administrarea de 1 mg de vitamina K₁ orală la pacienții asimptomatici care sunt tratați cu warfarină și care se prezintă cu INR de 4,5 până la 9.⁵ Inversarea este semnificativă în decurs de 16 ore, iar valorile INR ajung la indexul terapeutic a doua zi. În timp ce vitamina K₁ administrată subcutanat (1 până la 2 mg), anulează warfarina, cu un efect măsurabil asupra valorilor INR, de obicei în decurs de 8 până la 12 ore, răspunsul poate fi mai puțin previzibil și tardiv atunci când este comparat cu administrarea orală. Este necesară cel puțin o funcție hepatică normală astfel încât vitamina K₁ să fie eficientă și să anuleze coagulopatia asociată cu warfarina. Vitamina K₁ administrată în doze mici și subcutanat are un risc scăzut pentru pacienții care necesită anticoagulare terapeutică și se recomandă consultarea unui specialist avizat de către medicul de urgență înaintea alegerii altei abordări.

Vitamina K₁ intravenoasă prezintă un risc de anafilaxie rar, dar grav și independent de doză și nu trebuie utilizată pentru inversarea de rutină a anticoagulării terapeutice în exces. Pentru

TABELUL 224-3. Tratamentul de urgență al complicațiilor hemoragice ale terapiei antitrombotice

Agent	Management
Warfarină	
INR <5,0 fără hemoragie evidentă clinic	Încetarea administrării de warfarină și observația cu TP/INR seriate
INR 5-9 și fără hemoragie semnificativă	Oprii terapia cu warfarină, puteți să o reluați în doze mai mici în momentul în care valorile INR revin la indexul terapeutic
INR >9 și fără hemoragie semnificativă	Vitamina K ₁ orală 1-2 mg dacă pacientul este expus unui risc crescut de hemoragie. Oprii administrarea de warfarină și monitorizați frecvent valorile INR Vitamina K ₁ oral 2-4 mg
INR >20 sau hemoragie semnificativă din punct de vedere clinic (majoră sau amenințătoare de viață)	PPC: 10-15 mL/kg pentru a restabili acut factorii de coagulare la ≥ 30% din valorile normale Vitamina K ₁ : 5-10 mg perfuzie IV lentă Terapia cu vitamina K ₁ necesită 12-14 ore pentru a-și face complet efectul și poate necesita >1 tratament Vitamina K ₁ poate induce tromboză nedorită și/sau supracorecție
Heparină	
Semnificativ din punct de vedere clinic/hemoragie	Oprirea imediată a administrării de heparină aPTT supratherapeutic nu este întotdeauna prezent Efectul anticoagulant durează până la 3 ore de la ultima doză
Hemoragie minoră	Observația cu aPTT seriat poate fi de ajuns
Hemoragie majoră	Protamină: 1 mg la 100 de unități de heparină, administrată lent IV timp de 1-3 minute până la maxim 50 mg, în orice interval de 10 minute Este posibil să trebuiască să repetați protamina Protamina are risc de anafilaxie Protamina nu anulează LMWH (de ex. enoxaparin)
Aspirină și AINS	
Hemoragie semnificativă clinic: corelație slabă cu TS	Încetarea administrării de aspirină sau AINS
Alți agenți antiplachetari	Transfuzie de trombocite pentru creșterea numărului cu 50.000 (necesită, de obicei, cel puțin 6 unități de masă trombocitară de la diferiți donatori) Inhibarea datorată aspirinei durează cât durata de viață a trombocitelor afectate, deci uneori va trebui să repetați transfuziile de trombocite Inhibarea trombocitelor de către AINS durează, de obicei, mai puțin de o zi
Fibrinolitice	
Hemoragie externă minoră	Presiune manuală
Hemoragie internă semnificativă	Încetarea imediată a administrării agentului fibrinolitic, a agentului antiplachetar și/sau a heparinei Anularea heparinei cu protamină, ca mai sus Aflarea grupei sanguine și comandarea de sânge compatibil, cu verificarea aPTT, HLG, TCT și nivelul de fibrinogen Repleție volemică utilizând cristaloi și masă eritrocitară, după cum este necesar
Hemoragie masivă cu compromitere hemodinamică	Toate măsurile menționate mai sus pentru hemoragie internă semnificativă Crioprecipitat: 10 unități și o nouă verificare a nivelului de fibrinogen Dacă nivelul de fibrinogen <100 mg/dl, repetați crioprecipitatul Dacă hemoragia persistă după crioprecipitat sau deși nivelul de fibrinogen >100 mg/dl: administrați 2 unități de PPC Dacă după PPC hemoragia continuă: verificați TS Dacă TS <9 minute: administrați acid ε-aminocaproic 5 g IV timp de 60 de minute, apoi 1g/h perfuzie timp de 8 h sau până ce hemoragia se oprește sau acid tranexamic 10 mg/kg la 6-8 h Dacă TS >9 minute: administrați acid ε-aminocaproic sau acid tranexamic la fel ca mai sus, cu 10 unități de masă trombocitară de la diferiți donatori
Hemoragia intracraniană	Toate măsurile enumerate pentru hemoragia internă semnificativă și cea masivă Consult neurochirurgical imediat

Abrevieri: aPTT = timpul parțial de tromboplastină activată; TS = timp de sângerare; HLG = hemoleucogramă completă; INR = International Normalized Ratio (rata internațională normalizată); LMWH = heparină cu greutate moleculară mică; PPC = plasmă proaspătă congelată; AINS = antiinflamatoare nonsteroidiene; PRBC = masă eritrocitară; TP = timpul de protrombină; TCT = timpul de coagulare a trombinei.

pacienții care necesită anticoagulare continuă, administrarea intravenoasă prezintă riscul de supracorecție, care nu este asociată cu utilizarea orală sau subcutanată. Vitamina K₁ trebuie administrată intravenos doar acelor pacienți cu hemoragie amenințătoare de viață sau cu INR >20 și acelor pacienți simptomatici intoxicați cu warfarină ingerată (supradoză în încercarea de sinucidere) sau rodenticid (brodifacoum). În general, acești pacienți nu necesită anticoagulare terapeutică, iar inversarea nu prezintă riscul de tromboză recurentă. Din cauza timpului mare de înjumătățire al acestor rodenticide superwarfarinice, pacienții intoxicați semnificativ pot necesita tratament cu doze mari de vitamina K₁, până la 125 mg/zi, timp de câteva săptămâni.

Din punct de vedere al riscului de tromboză recurentă, cea mai sigură metodă de inversare a anticoagulării terapeutice în exces este perfuzia cu factori de coagulare, utilizând fie PPC, fie factori concentrați. O doză de PPC de 10 până la 15 ml/kg (de obicei 3 până la 4 unități) va restabili imediat nivelul factorilor de coagulare până la cel puțin 30% din cel normal la majoritatea adulților și va controla majoritatea hemoragiilor fără riscuri în exces. Inversarea anticoagulării cu PPC este de obicei sigură pe perioade scurte, indiferent de indicațiile pentru terapia anticoagulantă.⁶ Pentru pacienții cu hemoragie amenințătoare de viață și care necesită inversarea rapidă și completă, concentratele cu factori de coagulare sunt mai sigure și preferate.⁷

Heparina

FARMACOLOGIA HEPARINEI NEFRAȚIONATE Heparina nefracționată (HNF) este un amestec eterogen de polizaharide cu greutatea moleculară variabile, de la 2000 la 40.000 Da. Efectul anticoagulant al HNF necesită legarea de antitrombină III (ATIII). Complexul heparină-ATIII este capabil să inhibe mai multe etape ale căilor de coagulare extrinseci și comune, inclusiv factorii Xa, IXa, XIa și XIIa și trombina (factor IIa). Inhibarea trombinei de către HNF depinde de lungimea lanțului de zaharide, lungimile mai mici ale lanțului (<18 unități de zaharid) având o activitate anti-Xa mai intensă și lungimile mai mari ale lanțului având o activitate mai intensă antitrombină. Aceste variații mari ale lungimilor lanțului la HNF probabil contribuie la natura imprezvizibilă a relației sale doză-efect.

HNF trebuie administrată parenteral (IV sau SC). Timpul său de înjumătățire (30 până la 150 de minute) depinde de doză și de calea de administrare. Protocoalele de dozare a heparinei intravenoase pe baza greutății constituie cea mai sigură abordare pentru obținerea efectului terapeutic și prevenirea trombozei ulterioare în timpul evenimentelor tromboembolice. Administrarea subcutanată nu se recomandă pentru tratamentul bolii tromboembolice acute, deoarece biodisponibilitatea HNF subcutanată variază de la 10 la 90%, în funcție de doză. Totuși, HNF subcutanată se poate utiliza pentru a preveni tromboembolismul cu o reducere de 60 până la 70% a riscului de TVP și EP fatală (vezi Tabelul 224-1). Deoarece HNF perturbă majoritatea investigațiilor de laborator pentru statusurile de hipercoagulabilitate, aceste teste ar trebui în mod ideal să fie făcute înainte ca pacientul să fie anticoagulat. Nici HNF, nici heparina cu greutate moleculară mică (LMWH) nu străbat placenta; în consecință, ambele sunt sigure și pot fi utilizate în timpul sarcinii.

În ciuda utilizării frecvente în practica clinică de mai multe decenii, HNF continuă să aibă o serie de dezavantaje importante. HNF are un efect anticoagulant imprezvizibil, necesită monitorizare frecventă și este inactivată de proteinele plasmatică și de factorul plachetar-4 (FP₄). Inhibarea imprezvizibilă a trombinei de către HNF este atribuibilă unei biodisponibilități reduse datorate legării

nespecifice și semnificative de proteinele serice, macrofage și celulele endoteliale. Efectul anticoagulant al heparinei poate fi monitorizat prin timpul parțial de tromboplastină activată (aPTT), care este disponibil în multe laboratoare medicale (vezi Tabelul 224-1).⁸ Nu există o relație liniară între concentrația heparinei, acțiunea anticoagulantă a heparinei (măsurată prin activitatea antifactorului său Xa) și aPTT. Pentru majoritatea scopurilor, un index terapeutic al heparinei poate fi un aPTT de 1,5 până la 2,5 ori față de valoarea "normală", un nivel al heparinei de 0,2 până la 0,4 U/ml atunci când este măsurat prin titrarea protaminei, sau de 0,3 până la 0,7 U/ml atunci când este măsurat prin activitatea anti Xa.⁸ HNF poate crește TP și INR într-o măsură variabilă, în funcție de concentrația heparinei și de reactivul tromboplastinic utilizat pentru măsurare. În mod tipic, concentrațiile terapeutice ale heparinei cresc TP cu aproximativ 1 până la 5 secunde.

FARMACOLOGIA HEPARINEI FRAȚIONATE CU GREUTATE MOLECULARĂ MICĂ

LMWH a avut o contribuție importantă la progresul terapiei anticoagulante. Atât HNF cât și LMWH își exercită efectul anticoagulant prin activarea ATIII.⁹ Interacțiunea lor cu ATIII este mediată de o secvență pentazaharidică unică care este distribuită aleatoriu de-a lungul lanțurilor de heparină. Când ATIII interacționează cu secvența pentazaharidică de pe molecula de heparină, aceasta suferă o modificare conformațională care îi permite să lege trombina de 1000 de ori mai rapid. Această cuplare cu trombina necesită un grup suplimentar de 13 zaharide, care pune în contact regiunile esențiale de legare ale ATIII cu trombina. Totuși, doar secvența specifică pentazaharidică este necesară pentru a lega ATIII pentru inhibarea eficientă a factorului Xa. HNF leagă factorul Xa și trombina în proporții aproximativ egale (proporția anti-Xa: anti-IIa = 1,0) deoarece lanțurile de cel puțin 18 reziduri predomină. În mod contrar, LMWH se produce din HNF prin depolimerizare, utilizând fie un proces chimic, fie unul enzimatic. Rezultatul este o moleculă mai mică (4000 până la 5000 Da), mai puțin de jumătate din ea conținând rezidurile de 13 zaharide necesare pentru a lega ATIII și trombina. Lanțurile mai scurte au ca rezultat o capacitate redusă de inactivare a trombinei și o afinitate mai mare față de inactivarea factorului Xa.

Există multe avantaje clinice asociate cu utilizarea LMWH (vezi Tabelul 224-4). Timpul de înjumătățire plasmatică al LMWH este de 2 până la 4 ori mai mare decât cel al HNF, permițând administrarea unei doze o dată sau de 2 ori pe zi. LMWH se leagă mai puțin de proteinele plasmatică, celulele endoteliale și macrofage, astfel având un efect anticoagulant și o relație doză-efect mai predictibile. Acest lucru permite administrarea subcutanată de doze fixe. Monitorizarea

TABELUL 224-4. Avantajele LMWH față de heparina nefracționată

Efecte farmacologice	Beneficiu clinic
Absorbție SC rapidă și previzibilă	Un nivel de anticoagulare mai sigur
Răspuns mai stabil la doză	Elimină necesitatea monitorizării
Rezistență la inhibarea de către FP ₄	Incidență scăzută a trombocitopeniei
Producția de anticorpi antiheparină scăzută cu 70%	Efecte antitrombotice mai puternice
Activitatea mai mare anti-Xa	Potențial de reducere a hemoragiei
Activitate antitrombinică mai scăzută	Fără "rebound"
Ușurința administrării	Terapie în ambulatoriu

Abrevieri: LMWH = heparină cu greutate moleculară mică; FP₄ = factor plachetar-4

în laborator a acestor agenți nu este de obicei necesară, cu excepția pacienților cu insuficiență renală și obezitate. LMWH se elimină prin rinichi, iar toxicitatea poate apărea la pacienții cu funcția renală semnificativ afectată. Terapia cu LMWH poate fi monitorizată prin activitatea anti-Xa.¹⁰ Activitatea și timpul de înjumătățire al anti-Xa sunt prelungite odată cu scăderea funcției renale, ducând la o tendință mai mare de apariție a complicațiilor hemoragice. Din cauza lipsei unor recomandări clare de dozare, acești agenți trebuie dozați cu grijă la pacienții cu insuficiență renală. Dozarea LMWH la pacienții obezi nu a fost abordată în mod specific în trialuri clinice ample. Profilele de siguranță la populația obeză sunt deci derivate din studiile efectuate pe populația ACS.¹¹ În cadrul acestor studii, dozarea LMWH s-a bazat pe greutatea corporală totală până la un maxim de 160 kg. La pacienții cu o greutate mai mare de 160 kg, trebuie să luați în considerare utilizarea activității anti Xa.

Enoxaparina, dalteparina și ardeparina sunt cei mai frecvent utilizați produși pe bază de LMWH. Indicațiile actuale pentru utilizarea LMWH sunt tratamentul TVP, EP, anginei instabile și IMA. Doar enoxaparina este aprobată pentru managementul în ambulatoriu al TVP. Deși costurile de cumpărare de LMWH sunt mai mari decât în cazul HNF, studiile formale ale relației cost-eficiență sugerează că merită utilizarea de LMWH și că în ultimă instanță ar putea reduce costurile. Acest raport cost-beneficiu poate fi amplificat, dacă pacienții cu TVP sunt tratați în principal în ambulatoriu.

COMPLICAȚII ȘI MANAGEMENT

Heparina nefracționată Cele două complicații majore ale HNF sunt episoadele de hemoragie majoră și TPIH (trombocitopenia indusă de heparină). Aproape o treime din pacienții tratați cu heparină dezvoltă o formă de complicație hemoragică, riscul de hemoragie majoră fiind de 2 până la 6%. Un risc crescut (până la 20%) de hemoragie majoră este asociat cu o serie de comorbidități, incluzând o intervenție chirurgicală sau un traumatism recent, insuficiență renală, alcoolism, malignitate, insuficiență hepatică și hemoragie gastrointestinală, precum și utilizarea concomitentă a warfarinei, fibrinoliticele, steroizilor sau a unor medicamente antiplachetare.

Hemoragia la pacienții tratați cu HNF se tratează în funcție de severitatea clinică și de nivelul aPTT.¹² Din păcate, hemoragia asociată cu heparina nu este întotdeauna reflectată de un aPTT supratherapeutic. Dacă hemoragia începe în timpul terapiei cu HNF, trebuie să încetați imediat administrarea de HNF. Timpul de înjumătățire al HNF este dependent de doză (30 până la 150 de minute), iar efectul său anticoagulant poate dura până la 3 ore. Astfel, supravegherea poate fi adecvată în cazurile mai puțin severe, utilizând un aPTT seriat pentru a determina când se poate relua terapia. Deși protamina poate anula efectul anticoagulant al HNF (1 mg protamină intravenoasă neutralizează 100 de unități de HNF administrate în ultimele 4 ore), efectele adverse ale protaminei sunt semnificative. **Protamina trebuie administrată lent, intra-venos, timp de 1 până la 3 minute și nu trebuie să depășească 50 mg în orice interval de 10 minute.** Totuși, deoarece timpul de înjumătățire al protaminei este scurt, poate apărea un rebound al heparinei, ceea ce necesită un al doilea tratament. Sunt posibile și reacții alergice și **aproximativ 0,2% din pacienții tratați cu protamină dezvoltă anafilaxie, care are o rată a mortalității de 30%. Astfel, protamina trebuie administrată pentru complicații hemoragice majore.**

Există două tipuri de TPIH: tip I și tip II. TPIH tip I este tipul mai frecvent și este cauzată de agregarea plachetară directă indusă de HNF. Apare timpuriu (1 până la 5 zile) și de obicei este tranzitorie și benignă. TPIH tip II este cauzată de formarea autoanticorpilor IgG

sau IgM, direcționați atât împotriva heparinei cât și a FP₂. Astfel are loc activarea trombocitelor, determinând atât trombocitopenie, cât și o tendință spre tromboză. Tromboza poate afecta pielea (ca și necroza cutanată indusă de warfarină), arterele majore (de ex. membrele ischemice), sau venele (de ex. TVP recurentă sau EP). Debutul TPIH II are loc de obicei la 5 până la 12 zile după începerea tratamentului cu HNF, dar se poate și mai devreme, în cazul pacienților care au dezvoltat anticorpi în urma unei expuneri anterioare. În ansamblu, incidența TPIH de tip II este între 1 și 3% la pacienții tratați cu HNF, dar este semnificativ mai mică la pacienții tratați cu produși LMWH. Numărul minim al trombocitelor este adesea mic, de obicei 20.000 până la 150.000/μl. Totuși, o scădere de 50% față de nivelul de bază este un motiv de îngrijorare, chiar dacă numărul trombocitelor este normal. Este important să faceți o evaluare pentru a ști dacă pacientul a fost recent tratat cu HNF sau LMWH înainte de a începe o terapie pentru un nou eveniment de TVP, care ar putea de fapt să fie o complicație trombotică a TPIH.

Dacă pacientul suferă de TPIH de tip II, trebuie să întrerupeți terapia cu HNF imediat după ce recunoașteți această afecțiune. Protamina nu este eficientă împotriva răspunsului mediat imun. În general, numărul trombocitelor revine la normal în 4 până la 6 zile. În perioada de recuperare, totuși, riscul de tromboză arterială sau venoasă crește substanțial, iar potențialele complicații includ gangrena, infarctul și decesul. Nu este clar dacă acești pacienți ar trebui să mai fie vreodată expuși la HNF. Trombocitopenia pare să fie mai rară în cazul HNF de proveniență porcină, decât în cazul celei bovine. LMWH nu se recomandă pentru utilizarea în tratamentul TPIH, din cauza reactivității încrucișate dintre LMWH și anticorpii antiplachetari. În plus, nu trebuie să administrați warfarină înainte ca pacientul să fie suficient anticoagulat prin utilizarea unei metode alternative, pentru a evita declanșarea trombozei arteriale sau venoase sau producerea necrozei cutanate. Nu se recomandă o transfuzie profilactică de trombocite, pentru că hemoragia nu este de obicei o manifestare a TPIH de tip II, iar o transfuzie de trombocite ar putea declanșa tromboza. Anticoagularea cu ajutorul unui inhibitor direct al trombinei trebuie luată în considerare la pacienții la care se suspectează TPIH de tip II, chiar și în absența trombozei simptomatice.

Heparinele cu greutate moleculară mică În general, preparatele pe bază de LMWH cauzează o hemoragie mai redusă decât HNF. Printre efectele adverse raportate ale LMWH se numără hemoragia, TPIH, reacțiile cutanate locale, pruritul și, rareori, necroza cutanată. Protamina va neutraliza efectul antitrombinic al LMWH, dar anulează incomplet inhibarea factorului Xa. În caz de hemoragie, 1 mg de protamină poate neutraliza 1 mg de enoxaparina și 100 de unități de dalteparina. Trebuie luată în considerare utilizarea de PPC și concentrate eritrocitare la pacienții cu hemoragie continuă sau amenințătoare de viață.

Hirudina și analogii

FARMACOLOGIA HIRUDINEI ȘI ANALOGILOR HIRUDINEI

Inhibitorii direcți ai trombinei (IDT), hirudina și analogii hirudinei, au mai multe avantaje potențiale față de heparină. Spre deosebire de heparină, IDT sunt capabili să inhibe atât trombina circulantă cât și cea legată de cheagurile de sânge, nu inhibă o altă cale de coagulare și nici enzimele fibrinolitice, nu necesită ATIII drept cofactor și nu sunt inactivați de FP₂ sau de proteinele plasmatică. De aceea, IDT au un efect anticoagulant mai previzibil decât HNF. Hirudina este un polipeptid compus dintr-un lanț de 65 de aminoacizi, la bază fiind derivat din glanda salivară a lipitoarei medicinale *Hirudo*

medicinalis. În prezent se prepară prin tehnologia recombinării. Hirudina recombinată a fost modificată în mai mulți analogi disponibili. În prezent, hirudina, lepirudinul și argatrobanul sunt aprobați de FDA pentru anticoagulare la pacienții cu TPIH. În caz de IMA, angină instabilă sau intervenție coronariană percutană (ICP), hirudina reduce incidența decesului și reinfarctului în decurs de 24 de ore, dar nu la 30 de zile după internare. Deși nu au existat diferențe semnificative în incidența complicațiilor hemoragice amenințătoare de viață, hirudina a fost asociată cu o incidență crescută a hemoragiei moderate.¹³ În prezent, hirudina este aprobată doar pentru pacienții cu un istoric sau expuși unui risc de TPIH.

Analogii sintetici ai hirudinei sunt în acest moment studiați ca alternative la heparină pentru tratamentul anginei instabile, utilizarea post-ICP, profilaxia TVP postchirurgicală și ca adjuvant în terapia fibrinolitice. Acum, bivalirudinul și argatrobanul sunt aprobate pentru utilizarea în laboratorul de cateterizare, ca anticoagulant în timpul ICP. Pe lângă hirudină, lepirudinul și argatrobanul se utilizează în tratamentul antitrombotic al pacienților cu TPIH.

COMPLICAȚII ȘI MANAGEMENT Principalul efect advers al IDT este hemoragia. Majoritatea evenimentelor hemoragice au loc în zone invazive. Deoarece timpul de înjumătățire al hirudinei și analogilor ei este relativ scurt (<2 ore), iar în acest moment nu este disponibil un antidot, managementul hemoragiei asociate cu IDT poate să necesite doar oprirea perfuziei intravenoase și așteptarea, cu înlocuirea factorilor de coagulare prin utilizarea de PPC sau concentrate protrombinice dacă hemoragia persistă.

AGENȚI ANTIPLACHETARI

Aspirina și AINS

FARMACOLOGIE Aspirina blochează ireversibil ciclooxigenaza, o enzimă care în cadrul trombocitelor catalizează transformarea acidului arahidonic în tromboxan A_2 , iar în vasele de sânge promovează sinteza de prostacilină. Efectul clar al aspirinei în paturile arteriale ischemice depinde de echilibrul dintre tromboxan A_2 , un puternic vasoconstrictor și agent de agregare plachetară, și prostacilină, un vasodilatator și inhibitor al agregării plachetare. Se poate observa efectul antitrombotic și la doze mici, de 30 mg. Deoarece sinteza de prostacilină este stimulată la nivele mai reduse de aspirină decât este transformarea în tromboxan A_2 , planul de tratament implică adesea strategii bazate pe utilizarea unor doze mici (de ex. 81 până la 162 mg/zi). Pentru a obține un efect antiplachetar mai rapid, se recomandă o doză inițială medie sau mai mare (de ex. 162 până la 325 mg) (vezi Tabelul 224-1).

Aspirina este absorbită rapid în tractul digestiv superior, atinge concentrații sanguine maxime în 15 până la 20 de minute și circulă cu un timp de înjumătățire de 30 până la 60 de minute. Totuși, efectul său antiplachetar este ireversibil și durează la fel de mult ca și durata de viață a trombocitelor (aproximativ 10 zile).

Efectele secundare ale utilizării aspirinei sunt în principal gastrointestinale și legate de doză și pot fi reduse prin utilizarea concomitentă a antiacizilor, a învelișului enteric și a agenților de tamponare. Aspirina trebuie evitată la pacienții cu hipersensibilitate cunoscută și trebuie utilizată cu precauție la cei cu tulburări hemoragice sau boală hepatică severă. Hemoragia gastrointestinală activă (de ex. ulcerul peptic hemoragic) este o contraindicație la utilizarea aspirinei. Totuși, în caz de IMA și angină instabilă cu hemoragie gastrointestinală ocultă (de ex. test de scaun cu guaiac pozitiv), majoritatea experților favorizează utilizarea aspirinei și monitorizarea atentă. Trebuie să luăm în considerare utilizarea aspirinei fără

înveliș enteric atunci când este necesar să acționăm rapid, cum ar fi în cazul pacienților cu dureri toracice continue. Terapia cu aspirină este asociată și cu un risc ceva mai mare de accident vascular cerebral hemoragic (12 la 10.000 în decurs de 3 ani), dar acest risc este echilibrat de o reducere înzecită a riscului de infarct miocardic și de o reducere de trei ori a riscului de accident ischemic.¹⁴

Agentele antiinflamatorii nesteroidiene inhibă reversibil ciclooxigenaza plachetară și inhibarea agregării trombocitare durează de obicei mai puțin de 24 de ore. Excepția o constituie piroxicamul, care are un timp de înjumătățire de 2 zile.

COMPLICAȚII ȘI MANAGEMENT Iritația gastrointestinală superioară este cel mai frecvent efect advers al terapiei cu aspirină, în timp ce hemoragia gastrointestinală este rară.¹⁵ După cum am remarcat mai sus, hemoragia intracraniană, cea mai temută complicație a terapiei anticoagulante și antitrombotice, pare să apară rar, atunci când se utilizează doar aspirină.¹⁴ Unii pacienți sunt deosebit de sensibili la aspirină, astfel încât chiar și dozele mici duc la timp de sângerare semnificativ prelungiți și risc de hemoragie severă din punct de vedere clinic, mai ales când este vorba de intervenții chirurgicale sau de traumatisme. Pacienții uremici sunt deosebit de sensibili la hemoragia indusă de aspirină. Combinația de alcool și aspirină poate, de asemenea, prelungi timpul de sângerare al pacientului (TS).

Din păcate, TS nu este foarte eficient în confirmarea complicațiilor hemoragice ale aspirinei. Dacă suspectați o hemoragie asociată cu aspirină [de ex. scurgeri persistente după extragerea unui dinte, deși numărul trombocitelor este normal (>100,000/ μ L)] și testele de coagulare sunt normale], analizele ulterioare trebuie să includă obținerea unui istoric detaliat al ingerării (ingerarea semnificativă neintenționată poate avea loc, deoarece aproape 300 de medicamente vândute în comerț conțin aspirină) și confirmat cu analiza nivelului salicilaților, dacă este necesar. Managementul hemoragiei acute induse de aspirină sau de AINS implică transfuzia unui număr suficient de trombocite normale pentru a crește numărul trombocitelor cu 50.000/ μ L. Din cauza efectului ireversibil al aspirinei asupra trombocitelor, compromisul hemostatic ar putea dura 4 până la 5 zile după întreruperea administrării de aspirină, iar transfuziile de trombocite vor trebui probabil repetate zilnic, în timp ce disfuncția indusă de AINS se vindecă de obicei într-o zi după încetarea administrării de aspirină.

Clopidogrelul și Ticlopidina

FARMACOLOGIA AGENȚILOR CARE ALTEREAZĂ MEMBRANA PLACHETARĂ În timpul agregării plachetare, fibrinogenul formează o punte între trombocitele adiacente legându-se de receptorul glicoproteic de pe suprafața trombocitelor, numit IIb-IIIa. În ultimii câțiva ani, o varietate de agenți care interferă cu membrana plachetară și receptorul glicoproteic (GP) IIb-IIIa au fost introduși în practica medicală.

Clopidogrelul și ticlopidina inhibă în mod selectiv agregarea plachetară indusă de adenosin difosfat (ADP). În mod specific, ei par să inhibe ireversibil legarea ADP de receptor, fiind un mediator al inhibării adenilat-ciclazei plachetare, și deci deformând regiunea membranei plachetare de lângă receptorul său pentru fibrinogen și făcând ca acesta să devină inefficient. Clopidogrelul a fost aprobat pentru tratamentul anginei instabile, al NSTEMI, pentru prevenția secundară a IMA și AVC și în caz de boală arterială periferică diagnosticată.¹⁶ Deși clopidogrelul este în general bine tolerat, efectele secundare includ dispepsia, erupția cutanată și diareea. Ticlopidina este asociată cu problemele hematologice, cum ar fi neutropenia, purpura trombocitopenică idiopatică și, rareori, purpura

trombotică trombocitopenică (PTT). PTT asociată cu ticlopidina apare cel mai frecvent în primele 2 săptămâni de terapie. Trebuie luat în considerare administrarea de clopidogrel la pacienții internați care suferă de NSTEMI sau angină instabilă și care au un istoric de hipersensibilitate ASA sau intoleranță gastrointestinală majoră.

COMPLICAȚII ȘI MANAGEMENT PTT a fost rar raportată, chiar și după 2 săptămâni de expunere. Dacă este necesară anularea rapidă a efectelor farmacologice ar trebui să luați în considerare o transfuzie de trombocite.

Abciximab, Eptifibatide și Tirofiban

FARMACOLOGIA INHIBITORILOR RECEPTORULUI DE GLICOPROTEINĂ IIB-IIIa Plachetele afectate activează mai multe locuri ale receptorilor, îndeosebi receptorii de GP IIB-IIIa. Odată activate, o singură moleculă de fibrinogen poate lega 2 receptori de GP IIB-IIIa de trombocite adiacente. Astfel, receptorii de GP IIB-IIIa reprezintă calea finală comună de activare și agregare plachetară.

În prezent sunt disponibili 3 inhibitori ai receptorilor de GP IIB-IIIa pentru tratamentul anginei instabile, al NSTEMI și al pacienților expuși unui risc crescut care suferă o ICP. Abciximabul (un anticorp monoclonal), eptifibatideul (un peptid sintetic) și tirofibanul (un peptid natural) inhibă agregarea plachetară, previn tromboza și pot crește tromboliza. Acești agenți sunt administrați cu o doză inițială de încărcare în bolus pentru abciximab și eptifibatide și perfuzie timp de 30 de minute pentru tirofiban, urmate de o perfuzie intravenoasă constantă. Abciximabul este un inhibitor necompetitiv de GP IIB-IIIa, cu un efect plachetar de durată mult mai lungă decât timpul său de înjumătățire, care este de 10 minute; funcția trombocitară va reveni la normal în 48 de ore de la încetarea administrării perfuziei. Eptifibatideul este un inhibitor de GP IIB-IIIa cu un timp de înjumătățire plasmatică de aproximativ 2,5 ore. Tirofibanul este de asemenea un inhibitor de GP IIB-IIIa cu un timp de înjumătățire plasmatică de aproximativ 2 ore. Funcția trombocitară revine la normal în 3 până la 5 ore de la încetarea administrării perfuziei de eptifibatide sau de tirofiban.

Au fost demonstrate rezultate mai bune la pacienții care au angină instabilă cu risc înalt și cei cu NSTEMI, cărora li se realizează blocarea receptorilor GP IIB-IIIa și trec printr-o ICP.¹⁷ Antagoniștii de glicoproteină IIB-IIIa se recomandă acestor pacienți atunci când se plănuiește cateterismul sau o ICP.¹⁸ Deși o "perioadă de efecte benefice" în cazul terapiei cu GP IIB-IIIa nu a fost încă stabilită clar pentru pacienții care suferă de angină instabilă sau NSTEMI și care vor face o ICP, un avantaj timp-tratament a fost demonstrat în cazul administrării prompte a eptifibatide-ului în cadrul departamentului de urgență. Recomandările din 2002 publicate de Colegiul American de Cardiologie (ACC)/Asociația Americană de Cardiologie (AHA) precizează că agentul GP IIB-IIIa poate fi "de asemenea administrat chiar înainte de ICP."¹⁸ În instituțiile cu acces imediat la un laborator de cateterizare, medicii de urgență pot accelera managementul definitiv prin inițierea unei terapii medicale agresive, consultându-se cu cardiologii intervenționiști. În instituțiile care nu sunt dotate cu un laborator de cateterizare, medicii de urgență trebuie să inițieze terapia medicală și pregătirile pentru transfer în colaborare cu cardiologul intervenționist. În cazul pacienților care nu sunt supuși unei ICP, antagoniștii GP IIB-IIIa se recomandă pacienților cu risc crescut, dar nu și celor din categoria de risc scăzut.¹⁸

COMPLICAȚII ȘI MANAGEMENT Pacienții tratați cu inhibitori de GP IIB-IIIa sunt expuși unui risc crescut de complicații hemoragice (îndeosebi dacă se utilizează și heparina și de obicei este

asociată cu cateterizarea sau bypass-ul coronarian), dar nu sunt expuși unui risc crescut de hemoragie intracraniană. Tratamentul hemoragiei majore la pacienții tratați cu inhibitori de GP IIB-IIIa necesită transfuzii de eritrocite și trombocite și înlocuirea factorilor de coagulare, în funcție de necesitate.

FIBRINOLITICE

Deși mecanismele variază, fiecare agent fibrinolitic transformă plasminogenul în plasmină, care apoi descompune enzimatic componenta de fibrină a trombilor. Agenții fibrinolitici care sunt în acest moment aprobați sunt streptokinaza, anistreplaza, alteplaza, reteplaza și tenecteplaza.

Streptokinaza și anistreplaza (de primă generație)

Streptokinaza (SK), derivată din streptococii β -hemolitici, se leagă și activează plasminogenul circulant, transformându-l în plasmină, care la rândul ei atacă fibrina, ducând la dizolvarea trombului. Fibrinogenul circulant suferă și o liză indusă de plasmină, producând o stare de "fibrinoliză sistemică." SK este administrată ca perfuzie lentă (de obicei 1,0 până la 1,5 milioane U IV timp de 60 de minute) și are timpul de înjumătățire serică de aproximativ 23 minute, dar la majoritatea pacienților efectele sistemice durează până la 24 de ore. Din cauza statusului fibrinolitic prelungit și riscului crescut de hemoragie, anticoagularea cu heparină este de obicei amânată după tratamentul cu SK. Anistreplaza, un complex modificat și activ de plasminogen-streptokinază, are un efect asemănător cu cel al SK, dar principalul său avantaj este faptul că se poate administra ca bolus lent (de obicei 30 mg IV timp de 5 minute) și are un timp de înjumătățire serică de aproximativ 90 de minute. Anistreplaza are efecte benefice și adverse asemănătoare cu cele ale SK. Atât SK cât și anistreplaza sunt antigenice, iar reacțiile alergice apar la aproximativ 6% din pacienții tratați cu SK și cu heparină subcutanată. Anticorpul anti SK se dezvoltă în aproximativ 5 zile după tratament și persistă timp de 6 luni; în acest interval, reluarea tratamentului cu SK sau cu anistreplază nu este recomandată. În plus, SK și anistreplaza nu trebuie administrate timp de 12 luni în urma unei infecții streptococice.

Alteplaza sau factorul tisular activator al plasminogenului (de generația a doua)

Alteplaza sau factorul tisular activator al plasminogenului (tPA) este o enzimă naturală din celulele endotelului vascular care desface direct o anumită legătură peptidică în plasminogen, transformându-l în plasmină activă, cu fibrinoliză ulterioară. Alteplaza are situsuri de legare pentru fibrină, ceea ce ar sugera specificitatea activității în tromb și fibrinoliză sistemică mai redusă. În ciuda specificității in vitro a alteplazei pentru cheag, profilul clinic al reacțiilor sale adverse este comparabil cu cel al altor fibrinolitice. Timpul de înjumătățire serică al alteplazei este mai mic de 5 minute și cauzează un status fibrinolitic mai scurt decât cel cauzat de SK. Heparina se administrează de obicei la scurt timp după terminarea perfuziei cu alteplază. Spre deosebire de streptokinază și anistreplază, alteplaza nu este antigenică; reacțiile alergice apar la mai puțin de 2% din pacienții tratați cu alteplază și heparină intravenoasă. În funcție de indicații, alteplaza se administrează în doze dependente de greutate în perfuzie intravenoasă, timp de 60 până la 90 de minute.

Reteplaza și tenecteplaza (de generația a treia)

Atât reteplaza cât și tenecteplaza (TNK) au fost create prin modificarea moleculei părinte de alteplază, cu intenția de a îmbunătăți eficacitatea și siguranța. Reteplaza este un tPA mutant obținut prin

deleție în care prelungirea în deget a fibronectinei (cu afinitate crescută pentru legarea fibrinei), factorul de creștere epidermică (EGF) și domeniul kring 2 (legat de receptor) au fost șterse din tipul sălbatic molecular de tPA. Aceste modificări prelungesc timpul de înjumătățire al reteplazei la 18 minute, adică aproape de 4 ori mai mult decât alteplaza, ceea ce permite administrarea reteplazei în bolus, spre deosebire de administrarea alteplazei sub formă de perfuzie. Regimul cu bolus dublu de reteplază duce la un flux sangvin coronar superior, spre deosebire de regimul accelerat cu alteplază, deși ratele mortalității sunt asemănătoare.

TNK a rezultat în urma unor substituții amino-acidice în 4 regiuni diferite ale moleculei de tPA, cu intenția de a produce o moleculă cu un timp mai mare de înjumătățire, un nivel superior de specificitate a fibrinei și o potență mai mare. Timpul mare de înjumătățire al TNK (aproximativ 20 de minute) permite administrarea unei singure doze în bolus, în funcție de greutate, timp de 5 până la 10 secunde. Substituțiile specifice amino-acide au avut ca rezultat și o specificitate a fibrinei de 14 ori mai mare decât a alteplazei, în încercarea de a reduce generarea de plasmină sistemică. Mutațiile punctiforme ale moleculei de TNK au dus la o rezistență la inhibitorul-1 al activatorului plasminogenului de 80 de ori mai mare decât în cazul alteplazei, permițând astfel o asociere de durată mai lungă a TNK cu cheagul bogat în fibrină. În plus, nu s-a observat nicio creștere a complexului trombină-antitrombină în urma administrării de TNK, spre deosebire de creșterea de 4 ori observată în urma administrării de streptokinază și creșterea de 2 ori observată în urma administrării de alteplază.¹⁷

În ciuda avantajelor teoretice asociate cu modificarea genetică, nici reteplaza, nici tenecteplaza nu demonstrează un avantaj absolut pentru mortalitatea IMA. Totuși, fibrinoliticele dozate în bolus au ca rezultat o scădere semnificativă a erorilor de medicație, spre deosebire de regimurile mai complicate.¹⁹

Indicații pentru terapia fibrinolică

INFARCT MIOCARDIC ACUT Institutul Național de Cardiologie, Pneumologie și Hematologie a stabilit un principiu conform căruia pacienții cu STEMI de rutină ar trebui să facă terapie urgentă de reperfuție, fie terapie fibrinolică începută în 30 de minute, fie ICP la 90 de minute după sosirea la departamentul de urgență. Există 4 criterii generale pentru terapia fibrinolică de urgență în caz de IMA. 1) dacă prezentarea clinică este corespunzătoare, IMA în interval de 12 ore de la debutul simptomelor; 2) dacă electrocardiograma arată supradenivelarea segmentului ST în 2 sau mai multe derivații concordante sau un bloc de ramură stângă nou apărut; 3) absența contra-indicațiilor (vezi Tabelul 224-5); și 4) absența șocului cardiogen. Dacă se poate efectua o ICP în 60 până la 90 de minute de la prezentarea pacientului, este preferabil să se efectueze o ICP în loc să se înceapă terapia fibrinolică pentru IMA cu șoc cardiogen. Totuși, printre considerațiile suplimentare importante se numără vârsta pacientului, localizarea infarctului, contra-indicațiile relative pentru fibrinoliză și durata simptomelor în cadrul criteriului de 12 ore.

Pacienții care *nu* corespund tuturor celor 4 criterii de eligibilitate (de ex. deoarece simptomele sunt prezente de mai mult de 12 ore sau există contra-indicații relative pentru terapia fibrinolică) pot beneficia totuși de pe urma terapiei fibrinolitice, cu condiția să nu existe contra-indicații absolute, iar diagnosticul diferențial să nu includă tulburări în cazul cărora terapia fibrinolică ar fi dăunătoare (de ex. disecția de aortă). În aceste circumstanțe, consultarea cu un medic care își va asuma îngrijirea continuă și definitivă a pacientului (de ex. un cardiolog sau internist) este o idee bună și potrivită înaintea începerii fibrinolizei.

TABELUL 224-5. Contraindicații pentru terapia fibrinolică

Absolute

- Hemoragie internă activă sau recentă (≤ 14 zile)
- AVC $< 2-6$ luni sau AVC hemoragic
- Intervenție chirurgicală intracraniană sau intraspinală sau traumatism < 2 luni
- Neoplasm intracranian sau intraspinal, anevrism sau malformație arteriovenoasă
- Diateză hemoragică severă cunoscută
- Anticoagulante (warfarină cu TP > 15 secunde, heparină cu aPTT crescut)
- Hipertensiune necontrolată (adică presiune sangvină $> 185/100$ mm Hg)
- Disecție de aortă sau pericardită suspectate
- Sarcină

Relative*

- Ulcer peptic activ
- Resuscitare cardiopulmonară > 10 minute
- Afecțiuni care implică hemoragia oftalmică
- Puncția unui vas necompresiv < 10 zile
- Vârsta avansată > 75 ani
- Traumatism semnificativ sau intervenție chirurgicală majoră > 2 săptămâni și < 2 luni.
- Boală renală sau hepatică avansată

*Menstruația simultană *nu* este o contra-indicație.

Abrevieri: aPTT = timpul parțial de tromboplastină activată; AVC = accident vascular cerebral; TP = timp de protrombină

Administrarea rapidă a terapiei fibrinolitice are o importanță mai mare decât agentul specific utilizat. Fibrinoliticele dozate în bolus au în plus avantajul de reducere a erorilor medicale. Totuși, în ciuda studiilor timpurii care au demonstrat ameliorarea în supraviețuirea pacientului, studiile clinice recente despre agenții fibrinolitici mai noi nu au obținut o ameliorare semnificativă a mortalității la 30 de zile și a ratelor infarctului. Definierea avantajului suplimentar pentru mortalitate este supusă unei dezbateri intense. Majoritatea medicilor din Statele Unite acceptă o diferență absolută de 1% ca fiind relevantă clinic; nivelul avantajului observat în favoarea alteplazei față de SK. Studiile fibrinoliticele au subevaluat relația importantă dintre restabilirea unui flux coronarian normal și avantajul supraviețuirii. Totuși, un avantaj suplimentar de 1% în scăderea mortalității ar necesita un flux sangvin coronarian aproape normal [tromboliza în infarctul miocardic (TIMI) - grad 3], care în urma terapiei fibrinolitice să fie de aproape 80%. Majoritatea agenților fibrinolitici recenți sunt capabili să genereze debite de flux TIMI-3 de aproximativ 60 până la 70%, ceea ce sugerează că scăderea suplimentară a mortalității este improbabilă dacă se utilizează doar fibrinolitice.

Administrarea prespitalicească de fibrinolitice are o bază teoretică solidă, dată fiind relația critică dintre durata până la succesul reperfuziei și rezultatele obținute. Testele nerandomizate care compară administrarea prespitalicească de reteplază cu administrarea în spital a tratamentului pentru STEMI au arătat că grupul prespital are șanse mai mari să i se administreze primul bolus în decurs de 30 de minute și să obțină rezoluția completă a segmentului ST mai rapid.²⁰ Deși asemenea studii nu au avut capacitatea de a determina un beneficiu pentru mortalitate, există o tendință spre o mortalitate mai scăzută și reducerea numărului de zile de spitalizare în favoarea terapiei fibrinolitice prespital. O strategie prespitalicească pentru electrocardiografie, confirmarea eligibilității pentru terapia fibrinolică și administrarea dozei bolus de litic par să fie sigure în vederea accelerării duratei de reperfuție la pacienții cu STEMI. Deși terapia fibrinolică prespitalicească în IMA rămâne la nivel de investigații, în comunitățile rurale și în cele îndepărtate, o astfel de

terapie pare rezonabilă din punct de vedere medical când pot apărea întârzieri excesive (>30 min) până la sosirea la spital.

TROMBOZA VENOASĂ PROFUNDĂ SAU EMBOLISMUL PULMONAR

Deși TVP și EP sunt rezultatul aceleiași boli, tromboembolismul venos (TEV), opțiunile de management vor fi discutate separat. Terapia în TEV ar trebui începută cu un agent care are efect anticoagulant imediat (fie HNF, fie LMWH) și administrat într-o doză adecvată. Eșecul atingerii intensității țintă de anticoagulare în primele 24 de ore de tratament este corelat cu un risc crescut de recurență a TEV în următoarele 3 luni.

TVP Dacă pacientul suferă de TVP, scopurile terapiei sunt prevenirea embolismului pulmonar și restabilirea integrității venoase și a funcției valvulare, pentru a preveni sindromul postflebitic. Anticoagularea cu o doză stabilită în funcție de greutatea corporală, cu ajutorul HNF și al monitorizării aPTT sau utilizând LMWH subcutanată, reprezintă două opțiuni corespunzătoare. Preparatele pe bază de LMWH sunt sigure și la fel de eficiente ca și heparina standard pentru tratamentul TVP acute, având o incidență mai redusă a complicațiilor hemoragice. Alternativ, studiile recente controlate atent au demonstrat că pacienții selectați care sufereau de TVP au putut fi tratați sigur și eficient la domiciliu sau după o internare pe termen scurt. Practica standard este anticoagularea terapeutică cu orice agent împreună cu inițierea unui antagonist al vitaminei K (de ex. warfarina) în prima zi de tratament. Indicele INR trebuie să fie terapeutic (INR țintă = 2,0 până la 3,0) timp de 2 zile consecutiv, înainte ca tratamentul cu HNF sau LMWH să fie întrerupt. Durata tipică a terapiei cu warfarină în urma unei TVP acute este de 3 luni.

Riscurile și avantajele terapiei fibrinolitice pentru TVP rămân nesigure. Terapia fibrinolică sistemică pentru TVP s-a dovedit oarecum promițătoare din punct de vedere al reducerii incidenței și morbidității sindromului postflebitic. Fibrinoliza pe cateter direcționat s-a arătat și ea oarecum promițătoare, dacă este efectuată de medicii intervenționiști radiologi foarte experimentați. Studiile controlate lipsesc, de aceea nu există recomandări formale cu privire la administrarea agenților fibrinolitici în tratamentul pacienților cu TVP.

EP Medicamentele antitrombotice, dispozitivele mecanice și fibrinoliticele sunt toate utilizate într-o oarecare măsură în tratamentul acestei afecțiuni amenințătoare de viață. Scopurile tratamentului sunt prevenirea decesului din cauza emboliei și prevenirea recurențelor ulterioare. Ocazional, terapia empirică poate fi inițiată doar pe baza suspiciunii clinice, înaintea testelor pentru stabilirea diagnosticului.

Atât HNF cât și LMWH sunt indicate pentru tratamentul embolismului pulmonar. O serie de studii au arătat că LMWH este cel puțin la fel de eficientă și sigură ca și HNF în tratamentul EP. Ca și în cazul TVP, studiile recente sugerează că este posibil ca EP să fie tratat în ambulatoriu, la o populație de pacienți foarte selectivă. Indiferent de produsul pe bază de heparină utilizat, administrarea la timp și dozarea corespunzătoare sunt esențiale pentru obținerea unor rezultate bune. Dacă pacientul este stabil hemodinamic, practica standard este anticoagularea corespunzătoare cu HNF sau LMWH și administrarea unui antagonist al vitaminei K (de ex. warfarina), începute în primele 24 de ore. Tratamentul cu warfarină este continuat minim 3 luni. Durata totală a terapiei depinde de etiologia trombului.

Agenții trombolitici, spre deosebire de heparină, duc mai rapid la liza embolilor pulmonari, precum și la reducerea hipertensiunii pulmonare.²¹ Răspunsul la întrebarea dacă aceste avantaje duc sau nu la optimizarea rezultatelor clinice și depășesc riscurile crescute ale complicațiilor hemoragice este controversat. Nu sunt disponibile

studii concludente ale rezultatelor clinice, care să compare tromboliza cu tratamentul standard la pacienții cu EP. O metaanaliză recentă a ajuns la concluzia că la pacienții cu EP, tromboliza a avut o incidență a finalului compus din deces/recurență mai redusă decât tratamentul cu heparină.²¹ Totuși, riscul de hemoragie intracerebrală și de alte complicații hemoragice grave a fost cu mult mai mare la pacienții tratați cu trombolitice. Alți experți sugerează că nu au existat dovezi care să ateste că terapia trombolitică scade mortalitatea sau rata recurenței EP.²² Susținătorii utilizării mai liberale a terapiei trombolitice sugerează că la o presiune ventriculară corespunzătoare, după cum se observă la ecocardiografie, pacienții pot ajunge la rezultate mai bune. După cum reiese din recomandările publicate de Colegiul American al Medicilor de Medicină Toracică (ACCP), administrarea agenților trombolitici în tratamentul TEV este puternic individualizată.²³ Totuși, majoritatea autorităților sunt de acord că terapia trombolitică poate juca un rol în cazul pacienților cu EP masiv, complicat cu colaps hemodinamic.

Agenții fibrinolitici aprobați în acest moment pentru tratamentul EP includ alteplaza, streptokinaza și urokinaza. Antigenicitatea și incidența mare a complicațiilor hemoragice asociate cu perfuzia de SK de 24 de ore fac din aceasta o alternativă mai puțin atractivă. Anticoagularea completă cu HNF sau LMWH nu este o contraindicație pentru fibrinoliză în cazul EP.

Dispozitivele de filtrare a venei cave sunt indicate pentru pacienții cu contraindicații pentru terapia anticoagulantă, care nu au dat rezultate în urma terapiei anticoagulante, cât și pentru pacienții expuși unui risc crescut de mortalitate, din cauza recurenței embolismului pulmonar. Există mai multe dispozitive diferite disponibile, iar majoritatea lor sunt montate percutan. Printre complicații se numără migrarea filtrului, tromboza și perforarea venei cave inferioare. Terapia anticoagulantă se recomandă oricând este posibil, ca terapie suplimentară cu filtre, pentru a preveni tromboza filtrului și recurența TVP.

ACCIDENTUL ISCHEMIC Utilizarea fibrinoliticele pentru accidentul vascular ischemic acut cu scopul de a restabili fluxul sangvin cerebral și de a ameliora rezultatele neurologice este controversată. Doar în cazul alteplazei s-a demonstrat că este avantajoasă pentru o serie de pacienți cu accident vascular ischemic acut atent selectați, dacă se administrează în intervalul de 3 ore după debutul simptomelor accidentului. Beneficiul a fost maxim în urma administrării alteplazei în interval de 90 de minute de la debutul accidentului, după cum a fost estimat în funcție de rezultatele în 24 de ore și în 3 luni.²⁴ Avantajele sunt susținute maxim un an la pacienții tratați.²⁵ Pe de altă parte, nu s-a înregistrat nici o scădere a mortalității.²⁵ Un motiv pentru această constanță a mortalității este faptul că alteplaza crește riscul absolut de transformare în hemoragie intracerebrală cu 6%, iar majoritatea pacienților respectivi au decedat.²⁶ În acest moment, alteplaza se poate recomanda doar dacă protocolul utilizat în Institutele Naționale pentru Tulburări Neurologice și Accidente Vasculare Cerebrale cu privire la Factorul Tisular Activator al Plasminogenului este urmat cu strictețe. Medicii sunt sfătuiți să obțină consimțământul informat din partea pacienților sau persoanelor apropiate acestora în fiecare caz. Cel mai bine este să aveți o politică a departamentului de urgențe cu privire la administrarea de alteplază pentru AVC acut, care să fie dezvoltată în cooperare cu neurologii.

Contraindicațiile la utilizarea alteplazei pentru atacul acut includ pacienții cu semne neurologice care se ameliorază rapid sau simptome minore, cu hipertensiune semnificativă pretratament (presiune sangvină >185/110 mm Hg sau care necesită controlul prin terapie agresivă), convulsii la debut, sau simptome care sugerează o hemoragie subarahnoidiană.

Complicații și management

În comparație cu terapia fibrinolică, ICP (angioplastie și/sau plasare de stent) reprezintă strategiile de reperfuție pentru pacienții cu risc crescut, care se prezintă cu STEMI. Din păcate, nu toți pacienții au acces rapid la o ICP. În astfel de cazuri, terapia trombolitică rămâne o alternativă viabilă pentru majoritatea pacienților. Cele mai importante complicații ale terapiei fibrinolitice sunt hemoragice, iar cea mai catastrofală complicație este hemoragia intracraniană, care se observă la cel puțin 1 până la 3% din pacienți.²⁷ Fibrinoliticele nu trebuie administrate nici unui pacient cu o contraindicație absolută (vezi Tabelul 224-5). La pacienții cu o contraindicație relativă, este recomandată cântărirea atentă a potențialelor riscuri și avantaje ale fibrinolizei, consultându-se un medic care va avea grijă de pacientul internat.

Reacțiile alergice și anafilaxia cauzată de streptokinază și anistreplază trebuie tratate cu difenhidramină 50 mg și metilprednisolon 125 mg IV. Hipotensiunea apare la aproape 10% din pacienții tratați cu SK sau tPA și se tratează prin administrarea mai lentă a perfuziei și administrarea unui cristaloid intravenos, acordând o atenție deosebită statusului volumetric al pacientului.

Pentru a minimiza riscurile de hemoragie asociate cu terapia fibrinolică, trebuie luate în considerare următoarele precauții: 1) evitarea înțepăturilor inutile; 2) evitarea puncției arteriale; 3) limitarea accesului venos la zonele ușor de comprimat (de ex. evitarea liniilor centrale, mai ales a venelor jugulară și subclaviculară); și 4) evitarea sondelor nazogastrice și intubația nazotraheală.

Monitorizarea atentă a pacientului este esențială. Hematocritul trebuie verificat la fiecare 4 până la 6 ore după începerea terapiei fibrinolitice. O scădere a hematocritului de mai mult de 2% impune o căutare a sursei hemoragiei. Majoritatea episoadelor hemoragice (mai mult de 70%) au loc în zonele de puncție vasculară, dar pot să apară și hemoragii intracraniene, intratoracice, retroperitoneale, gastrointestinale, genitourinare sau ale țesutului moale al extremităților.

Hemoragiile externe, indiferent de zonă, trebuie controlate prin aplicarea unei presiuni manuale prelungite. Hemoragia semnificativă, mai ales internă, impune întreruperea agentului fibrinolic, a agentului antiplachetar și a heparinei. Repleția volemică cu ajutorul soluției de SF sau Ringer lactat trebuie efectuată în funcție de necesitate și suplimentată cu transfuzii de eritrocite, dacă este indicat clinic. Trebuie verificate timpul de trombină, aPTT, numărul trombocitelor și nivelul de fibrinogen. Heparina administrată în decurs de 4 ore de la debutul hemoragiei poate fi antagonizată cu protamină.

Hemoragia masivă cu status hemodinamic compromis necesită înlocuirea factorilor de coagulare pe lângă intervențiile recomandate mai sus. Trebuie să administrați 10 unități de crioprecipitat (bogat în fibrinogen) și să verificați din nou nivelul de fibrinogen. Dacă nivelul de fibrinogen este sub 100 mg/dl, doza de crioprecipitat trebuie repetată. Dacă hemoragia continuă după administrarea crioprecipitatului sau dacă persistă deși nivelul de fibrinogen este mai mare de 100 mg/dl, trebuie administrate 2 unități de PPC. Dacă hemoragia persistă după tratamentul corespunzător cu crioprecipitat și PPC, trebuie verificat TS. Dacă este mai mare de 9 minute, administrați 10 unități de masă trombocitară de la diferiți donatori, urmate de un agent antifibrinolic (de ex. acidul ε-aminocaproic sau acidul tranexamic); dacă TS este mai mic de 9 minute, administrarea de trombocite nu este necesară, dar trebuie să administrați un agent antifibrinolic pentru hemoragia continuă.

Hemoragia intracraniană asociată cu fibrinoliticele necesită un răspuns agresiv. Întrerupeți imediat agentul fibrinolic, agentul antiplachetar și heparina. Administrați protamină în doza descrisă mai sus dacă pacientul primește heparină. Pacientul trebuie de

asemenea să primească crioprecipitat, PPC, o transfuzie de trombocite și un agent antifibrinolic (de ex. acid ε-aminocaproic sau acid tranexamic).

BIBLIOGRAFIE

1. Ansell J, Hirsh J, Dalen J, et al: Managing oral anticoagulant therapy. *Chest* 119(Suppl 1):22S, 2001.
2. Crowther MA, Ginsberg JB, Kearon C, et al: A randomized trial comparing 5-mg and 10-mg warfarin loading doses. *Arch Intern Med* 159:46, 1999. [PMID: 9892329]
3. Hirsh J, Dalen J, Anderson DR, et al: Oral anticoagulants: Mechanism of action, clinical effectiveness, and optimal therapeutic range. *Chest* 119(Suppl 1):8S, 2001.
4. Glover JJ, Morrill GB: Conservative management of over anticoagulated patients. *Chest* 108:987, 1995. [PMID: 7555174]
5. Crowther MA, Douketis JD, Schnurr T, et al: Oral vitamin K lowers the international normalized ratio more rapidly than subcutaneous vitamin K in the treatment of warfarin-associated coagulopathy: A randomized controlled trial. *Ann Intern Med* 137:251, 2002. [PMID: 12186515]
6. Makris M, Greaves M, Phillips WS, et al: Emergency oral anticoagulant reversal: The relative efficacy of infusions of fresh frozen plasma and clotting factor concentrate on correction of the coagulopathy. *Thromb Haemostat* 77:477, 1997. [PMID: 9065997]
7. Levine MN, Raskob G, Landefeld S, Hirsh J: Hemorrhagic complications of anticoagulant treatment. *Chest* 119(Suppl 1):108S, 2001.
8. Olson JD, Arkin CF, Brandt JT, et al: College of American Pathologists Conference XXXI on Laboratory Monitoring of Anticoagulant Therapy: Laboratory monitoring of unfractionated heparin therapy. *Arch Pathol Lab Med* 122:782, 1998. [PMID: 9740136]
9. Pineo GF, Hull RD: Unfractionated and low-molecular-weight heparin: Comparisons and current recommendations. *Med Clin North Am* 82:587, 1998. [PMID: 9646781]
10. Laposata M, Green D, Van Cott EM, et al: College of American Pathologists Conference XXXI on Laboratory Monitoring of Anticoagulant Therapy: The clinical use and laboratory monitoring of low-molecular-weight heparin, danaparoid, hirudin and related compounds, and argatroban. *Arch Pathol Lab Med* 122:799, 1998. [PMID: 9740137]
11. Cohen M, Antman EM, Gurfinkel EP, et al: The ESSENCE (Efficacy and Safety of Subcutaneous Enoxaparin in Non-Q-wave Coronary Events) and TIMI 11B Investigators: Enoxaparin in unstable angina/non-ST-segment elevation myocardial infarction: Treatment benefits in prespecified subgroups. *J Thrombosis Thrombolysis* 12:199, 2001. [PMID: 11981102]
12. Hirsh J, Warkentin TE, Shaughnessy SG, et al: Heparin: Mechanism of action, pharmacokinetics, dosing considerations, monitoring, efficacy, and safety. *Chest* 119(1 Suppl):64S, 2001.
13. The Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries (GUSTO) IIB investigators: A comparison of recombinant hirudin with heparin for the treatment of acute coronary syndromes. *New Engl J Med* 335:775, 1996.
14. He J, Whelton PK, Vu B, Klag MJ: Aspirin and risk of hemorrhagic stroke: A meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA* 280:1930, 1998. [PMID: 9851479]
15. Hirsh J, Dalen JE, Fuster V, et al: Platelet-active drugs: The relationship among dose, effectiveness, and side effects. *Chest* 119(Suppl 1):39S, 2001.
16. The Clopidogrel in Unstable Angina to Prevent Recurrent Events (CURE) trial investigators: Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *New Engl J Med* 345:494, 2001.
17. Cannon CP, Weintraub WS, Demopoulos LA, et al: Comparison of

early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban. *New Engl J Med* 344:1879, 2001. [PMID: 11419424]

18. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, et al: ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients with Unstable Angina). *J Am Coll Cardiol* 26:970, 2000. Updated March 2002, at <http://www.acc.org> and <http://www.americanheart.org>.
19. Cannon CP: Thrombolysis medication errors: Benefits of bolus thrombolytic agents. *Am J Cardiol* 85:17C, 2000.
20. Morrow DA, Antman EM, Sayah A, et al: Evaluation of the time saved by pre-hospital initiation of reteplase for ST-elevation MI: Results of the Early Retavase (ER-TIMI 19) Trial. *J Am Coll Cardiol* 40:71, 2002. [PMID: 12103258]
21. Agnelli G, Becattini C, Kirschstein T: Thrombolysis vs heparin in the treatment of pulmonary embolism: A clinical outcome-based meta-analysis. *Arch Intern Med* 162:2537, 2002. [PMID: 12456225]
22. Dalen JE: The uncertain role of thrombolytic therapy in the treatment of pulmonary embolism. *Arch Intern Med* 162:2521, 2002. [PMID: 12456222]
23. Hyers TM, Angelli G, Hull RD, et al: Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease. *Chest* 119(Suppl 1):176S, 2001.
24. Marler JR, Tilley BC, Lu M, et al: Earlier treatment associated with better outcome: The NINDS-TPA Stroke Study. *Neurology* 55:1649, 2002.
25. Kwiakowski TG, Libman RB, Frankel M, et al: Effects of tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke at one year. *New Engl J Med* 340:1781, 1999. [PMID: 10362821]
26. The NINDS-TPA Stroke Study group: Intracerebral hemorrhage after intravenous tPA therapy for ischemic stroke. *Stroke* 28:2109, 1997.
27. Levine MN, Goldhaber SZ, Gore JM, et al: Hemorrhagic complications of thrombolytic therapy in the treatment of myocardial infarction

urgențe cauzate de modificări biochimice, urgențe hematologice, sau urgențe cauzate de tratament. (Tabelul 225-1).

EFECTELE LOCALE ALE PREZENȚEI TUMORII

Fracturile patologice

Întreruperea continuității anatomice în cazul unui os afectat, ca urmare a unei activități normale, dar solicitante, este denumită *fractură patologică*. Scheletul este cel mai frecvent afectat de prezența metastazelor și, cel mai adesea, sunt afectate coloana vertebrală și regiunile proximale ale membrelor, unde se află măduva osoasă hematogenă.¹ Pacienții se prezintă cu dureri osoase și istoric de tumoră malignă primară. Doar rareori, fractura va constitui prima manifestare a cancerului. Radiografiile simple sunt de obicei suficiente ca și explorări imagistice inițiale. Examenul computer tomografic evaluează tridimensional integritatea osoasă și extensia în țesuturile moi, în timp ce rezonanța magnetică nucleară delimitează afectarea țesuturilor moi și pe cea a măduvei osoase.²

Scopurile tratamentului sunt calmarea durerii și refacerea capacității de mers sau a funcției, prin administrarea de narcotice pe cale IV și prin imobilizarea fracturilor. Fracturile fără deplasare, produse la nivelul oaselor, care nu susțin greutatea corpului, sunt tratate ocazional prin metode conservatoare, dar cele mai multe fracturi sunt tratate chirurgical. Criteriile de spitalizare includ pacienții cu deficite neurologice, cu fracturi de șold sau de femur prin metastaze ale tumorilor primare cu origine necunoscută (cele mai dizabilitante fracturi), cu fracturi cominutive sau ireductibile, precum și pacienții cu afectare hemodinamică.²

Sindromul de compresiune acută a măduvei spinării

Până la 20 % dintre pacienții cu afectare neoplazică a coloanei vertebrale și între 5% până la 10 % dintre toți pacienții cu cancer vor face, la un moment dat, un sindrom de compresiune a măduvei spinării. Pacienții se prezintă cu dureri lombare inferioare aproape permanente, progresive, care de obicei se agravează în poziția de decubit dorsal, spre deosebire de marea majoritate a durerilor



URGENȚE ASOCIATE NEOPLAZIILOR

Paul Blackburn

Cei mai mulți pacienți cu neoplazii au nevoie cel puțin o dată de tratament de urgență în timpul evoluției bolii, iar medicii de medicină de urgență se confruntă din ce în ce mai des cu complicații ale cancerului sau ale tratamentului acestuia. Abordarea pacientului cu potențiale complicații se poate confrunta cu mai multe variabile. Pacienții pot avea rezerve în a discuta despre boala lor sau despre proporțiile pe care le poate lua aceasta, sau este posibil să nu fie bine informați cu privire la starea bolii sau tratamentul acesteia. Medicul de medicină de urgență poate să nu fie familiarizat cu numărul mare sau cu asocieri ale diferitelor chimioterapice, sau cu clasificarea și stadializarea complexă a neoplaziilor. Variațiile biologice, care influențează progresia cancerului și răspunsul acestuia la tratament, limitează pentru fiecare pacient predicțiile cu valoare prognostică.

Tendențele în managementul cancerului includ o populație în vârstă cu o prevalență crescută concomitentă a bolii maligne, a regimurilor chimioterapeutice agresive cu spectru mai larg și a intervalelor mai mari de supraviețuire a pacienților. Toate situațiile necesită abilitatea medicului de medicină de urgență de a recunoaște și trata un spectru amplu de urgențe oncologice.

Urgențele în cancer sau cele aferente terapiei oncologice pot fi clasificate pe larg în urgențe cauzate de efecte tumorale locale,

TABELUL 225-1. Complicațiile neoplaziilor care reprezintă o urgență

Efectele locale ale prezenței tumorii
Fracturile patologice
Sindromul de compresiune acută a măduvei spinării
Obstrucția de căi aeriene superioare
Efuziuni pericardice maligne cu tamponadă cardiacă
Sindrom de venă cavă superioară
Modificări biochimice
Hipercalcemie
SIADH, hiponatremie
Insuficiența adrenocorticală
Sindrom de liză tumorală
Modificări hematologice
Granulocitopenia și infecțiile
Sindromul de hipercoagulare
Tromboembolismul
Tratament
Greața și vărsăturile induse de chimioterapie
Controlul durerii
Tratamentul urgențelor sistemice
Sindroame renale și urologice

Abrevieri: SIADH = sindrom de secreție inadecvată de hormon anti-diuretic.

musculoscheletale lombare. Adeseori, cele mai afectate sunt vertebrele toracice. Scăderea forței musculare apare cel mai frecvent la nivelul musculaturii extremității proximale și poate să progreseze spre paralizie completă. Inițial, modificările senzoriale pot fi limitate la o bandă de hiperestezie în jurul trunchiului, corespunzător nivelului leziunii măduvei spinării, care poate să devină în cele din urmă lipsită de senzori, cu anestezie distal de nivelul medular afectat. Retenția de urină (cu incontinență prin preaplin), incontinența de materii fecale și impotența sunt manifestări tardive.²

Radiografiile simple pot identifica nivelul la care apare colapsul vertebral și deformarea coloanei vertebrale. Rezonanța magnetică nucleară este investigația imagistică de elecție, care definește locul și gradul compresiunii spinale și care identifică prezența leziunilor vertebrale suplimentare. Tomografia computerizată, cu sau fără mielografie, este folosită când rezonanța magnetică este contraindicată sau nu este accesibilă.²

Inițial, controlul durerii se obține prin folosirea de narcotice analgezice. Controlul definitiv al durerii se obține prin folosirea corticosteroizilor, radioterapie, intervenție chirurgicală sau combinarea acestor tehnici de tratament, și va depinde de speranța de viață a pacientului, extensia bolii, și gradul de afectare motorie (pacient ambulator vs. pacient nonambulator vs. pacient paraplegic). Doza uzuală de steroizi este de 10 mg de dexametazonă IV în bolus, urmată de 4 mg oral sau IV la fiecare 6 ore.²

Obstrucția căilor aeriene superioare

Obstrucția căilor aeriene superioare de etiologie neoplazică este insidioasă, fiind rareori o problemă care să necesite tratament de urgență, și este consecința tumorilor care se dezvoltă în orofaringe, regiunea cervicală și mediastinul superior. Obstrucția acută poate fi consecința unei suprainfecții, hemoragii sau a secrețiilor neevacuate, vâscoase și consistente. Radiografiile simple ale țesuturilor moi pot ajuta la definirea structurii părților moi. Din cauza modificărilor anatomice locale, laringoscopia cu fibră optică este adeseori necesară pentru evaluarea dimensiunilor căilor aeriene. În cazul în care controlul căilor aeriene este necesar de urgență, există ca opțiuni cricotirotomia, insuflația cu jet de aer sau traheostomia de urgență.

Efuziunile pericardice maligne cu tamponadă

Cele mai frecvente etiologii ale efuziunilor pericardice maligne sunt cancerul de sân și cancerul pulmonar, iar alte etiologii includ iradierea mediastinală, infecția și anumite chimioterapice. Simptomele efuziunii pericardice depind de rata de acumulare și de volumul total al colecției. Colecțiile mai mari de 500 ml pot fi tolerate bine, dacă se formează treptat. Acumularea bruscă sau hemoragia pot cauza dispnee, durere toracică sau hipotensiune.

Semnele clasice de tamponadă cardiacă sunt 1) hipotensiunea și pulsul filiform, 2) distensia venelor jugulare, 3) asurzirea zgomotelor cardiace, 4) pulsul paradoxal mai mare de 10 mmHg, 5) complexe QRS de amplitudine redusă pe electrocardiogramă și 6) cardiomegalie fără semne radiografice de insuficiență cardiacă congestivă. Diagnosticul de efuziune pericardică poate fi confirmat prin ecocardiografie sau ecografie transtoracică efectuată la patul bolnavului. Cu toate că pot fi observate aspectele ecografice de tamponadă pericardică, absența acestor modificări nu exclude tamponada, iar decizia de a interveni de urgență este luată în funcție de reducerea evidentă a debitului cardiac.

Pericardiocenteza de urgență poate salva vieți, cu toate că și pericardiocenteza clasică efectuată în orb poate fi asociată cu rate de mortalitate de până la 6 %. Pericardiocenteza ghidată ecografic este sigură, eficientă și bine tolerată, iar ecografia Doppler permite evaluarea efectelor hemodinamice ale efuziunii și tratamentului.³

Îngrijirea pacientului stabil trebuie să includă consultul interdisciplinar cu un oncolog. Tipul tumorii, severitatea simptomelor și prognosticul sunt luate în considerare în stabilirea unui plan de tratament care poate include chimioterapia sistemică, chimioterapia intrapericardică sau scleroterapia, sau crearea unei ferestre pleuropericardice.

Sindromul de venă cavă superioară

Sindromul de venă cavă superioară (SVCS) apare prin compresiunea peretelui venos subțire al VCS, care transportă sângele cu o presiune mică prin mediastinul inextensibil de către o tumoră primară sau de către ganglionii mediastinali superiori. Până la 97% dintre pacienții cu sindrom de VCS au o cauză malignă, cancerul pulmonar reprezentând între 65% până la 80 % dintre cazuri. De regulă, pacienții diagnosticați cu sindrom de VCS nu decedază din cauza acestuia, ci din cauze subiacente.⁴

Simptomele sunt de obicei ușor de recunoscut, cel mai frecvent fiind edemul facial, cu dilatarea venelor trunchiului, extremităților superioare și gâtului. Tegumentele pot avea o culoare ușor violacee, care mimează cianoza. Dispneea, ortopneea și tusea sunt afecțiuni frecvente, la fel ca și cefaleea, greața, amețea și tulburările de vedere. Afectarea neurologică cu obnubilare, crizele epileptice sau coma pot fi secundare bolii metastatice și edemului cerebral, consecința ocluziei venoase. Cu cât este mai rapid debutul compresiunii, cu atât sunt mai severe simptomele, prin lipsa timpului necesar dezvoltării colateralelor venoase. Dacă este posibil, este de preferat ca diagnosticul histologic să fie stabilit înaintea începerii tratamentului definitiv. Citologia sputei este cea mai simplă metodă și permite stabilirea unui diagnostic pentru două treimi dintre pacienți.

Managementul inițial constă în ridicarea capului, precauții la administrarea lichidelor și administrarea de oxigen suplimentar. Se recomandă frecvent diureticele (furosemid 40 mg IV) pentru calmarea temporară a simptomelor și glucocorticoizii (metilprednisolon 125 mg IV sau dexametazonă 16 până la 20 mg IV), fără ca rolul acestora să fie pe deplin cunoscut. Cei mai mulți pacienți cu sindrom de VCS sunt tratați conservator cu radioterapie, chimioterapie, sau cu ambele. În plus, montarea stenturilor pe vena cavă, terapia adjuvantă cu anticoagulante și procedurile chirurgicale pot fi luate în considerare după stabilizarea pacientului.

MODIFICĂRILE BIOCHIMICE

Hipercalcemia

Hipercalcemia este una dintre cele mai frecvente complicații metabolice ale cancerului, care apare la 20% până la 30 % dintre pacienți la un moment dat, în cursul evoluției bolii, și, mai frecvent, la pacienții cu boală avansată.⁵⁻⁶

Simptomele se referă la aproape orice organ și sistem și depind de concentrația plasmatică de calciu, de viteza cu care aceasta crește și de starea generală a pacientului. Simptomele gastrointestinale, cum ar fi anorexia, greața, vărsătura și constipația, apar precoce și, adeseori, pot fi atribuite în mod eronat bolii subiacente sau terapiei. Manifestările neurologice apar la mai mult de 50 % dintre pacienți și includ modificări cognitive și comportamentale, status mental alterat și tulburări neuromusculare. Simptomele psihiatrice pot fi asemănătoare schizofreniei sau maniei. Afectarea renală include polidipsie și poliurie cauzate de interferența cu acțiunea hormonului antidiuretic (ADH) asupra nefronului distal, producând un sindrom asemănător diabetului insipid. Deshidratarea ulterioară exacerbează deshidratarea existentă.⁵

În mod normal, reglarea concentrațiilor de calciu se realizează prin interacțiunea hormonului paratiroidian (PTH), calcitoninei și

vitaminei D 1,25(OH)₂. În cancer, diminuarea reglării normale conduce la creșterea resorbției osoase în toate cazurile și, ocazional, reduce excreția renală de calciu. Cea mai frecventă cauză de hipercalemie în cancer este producerea unei peptide, care are structură similară cu PTH. Acest peptid asemănător cu PTH-ul se leagă de receptorii PTH și, astfel, mobilizează calciul din oase și crește resorbția renală de calciu.^{5,6} Unele neoplazii, cum este mielomul multiplu, secretă un factor sau factori care stimulează activitatea osteoclastelor și resorbția osoasă.⁵

Hipercalemia semnificativă este o reală urgență metabolică. Din cauza prezenței invariabile a deshidratării, este inițiată administrarea continuă intravenoasă de ser într-un ritm care depinde de severitatea hipercalemiei, gradul deshidratării și de capacitatea de a tolera creșterea volumului și va conduce la reducerea modestă a calciului plasmatic. Ameliorarea clinică va apărea după 24 până la 48 ore, rareori normalizând concentrația. Diureza salină forțată cu doze mari de furosemid de 80 până la 100 mg IV la fiecare 2 ore crește excreția renală de calciu, însă numai după o hidratare corespunzătoare. Calcitonina 4 până la 8 U/kgcorp SC sau IM la fiecare 6 până la 12 ore scade concentrațiile plasmatiche de calciu în 2 până la 4 ore. Poate apărea un răspuns de hipersensibilitate, dezvoltând tahifilaxie în 3 zile.^{5,6} Glucocorticoizii pot contracara tahifilaxia și pot fi utili, dacă sunt folosiți pe o perioadă scurtă, mai ales în cazul tumorilor sensibile cum ar fi limfomul și mielomul.^{5,7} Bifosfonații sunt inhibitori potenți ai resorbției osoase și produc o reducere susținută a calciului în aproximativ 2 până la 4 săptămâni, începând cu primele 12 până la 48 ore după administrare. Bifosfonații sunt administrați lent, pentru a împiedica precipitarea complexelor de calciu-bifosfonat în rinichi și apariția ulterioară a insuficienței renale. Nitratul de galiu, mitramicina și plicamicina sunt rareori folosite, din cauza toxicității lor.^{5,6} Dializa este indicată acelor pacienți cu stare mentală profund alterată, insuficiență renală sau care nu pot tolera serul fiziologic.⁶⁻⁸

Sindromul de secreție inadecvată de ADH, hiponatremia

Secreția ectopică de ADH poate fi prezentă în multe forme de cancer sau ca urmare a stimulării eliberării de ADH în urma chimioterapiei, narcoticelor, carbamazepinei și inhibitorilor selectivi ai recaptării serotoninei.⁸ Indiferent de etiologie, sindromul de secreție inadecvată de ADH constă în hiponatremie, diluarea urinei sub limita maximă, excreția excesivă de sodiu urinar ($U_{Na} > 30$ mEq/l) și diminuarea osmolarității serice, toate în prezența euvolemiei, absența terapiei diuretice și funcție normală renală, adrenală și tiroidiană. (vezi Cap. 27).

Hiponatremia este cea mai frecventă modificare electrolitică care apare la pacienții cu cancer. Semnele și simptomele sunt în principal neurologice și se corelează cu evoluție rapidă și severă. Anorexia, greața și starea de rău general sunt semnele precoce, urmate de cefalee, confuzie, obnubilare, accese convulsivante și comă. Aceste accese convulsivante sunt tonico-clonice și, dacă sunt recurente, necesită tratament cu soluție salină hipertonică. Accesul convulsivante focale necesită evaluare mult mai minuțioasă. Simptomele care pun viața în pericol sunt aproape invariabil prezente la concentrații ale sodiului sub 105 mEq/l.⁸

Restricția aportului de apă reprezintă cheia tratamentului. Pacienții cu concentrații ale sodiului mai mari de 125 mEq/L sunt în general asimptomatici și pot fi tratați prin restricția aportului de apă, la 500 ml pe zi, rămânând sub supraveghere atentă. Cele mai severe simptome pot necesita administrarea de furosemid (între 0,5 până la 1 mg/kgcorp) concomitent cu administrarea de ser fiziologic, pentru menținerea euvolemiei și a clearance-ului apei libere. Demeclociclina

(300 până la 600 mg de două ori pe zi) este un derivat de tetraciclină, care va induce o formă de diabet insipid medicamentos, care permite continuarea aportului de apă și ameliorarea concentrațiilor de sodiu. Soluția salină hipertonică 3% (51 mEq sodiu/dl) poate fi administrată, cu sau fără furosemid, pentru corectare rapidă. Cantitatea de soluție salină hipertonică trebuie să fie calculată cu atenție pentru a evita supraîncărcarea volemică sau corectarea prea rapidă cu apariția consecutivă a sindromului de demielinizare osmotică (mielinoliză pontină centrală). Rata de corectare a hiponatremiei este controversată, dar se recomandă o rată de 0,5 mEq/l pe oră cu o creștere nu mai mare de 12- până la 15-mEq în primele 24 de ore (vezi cap. 27). Hipopotemia simultană necesită reechilibrare completă, deoarece creșterea concentrațiilor de potasiu poate determina creșterea concentrațiilor serice de sodiu.⁸

Insuficiența suprarenaliană

Insuficiența suprarenaliană poate fi consecința înlocuirii glandei prin metastaze sau prin supresia funcției, ca urmare a administrării de glucocorticoizi, caz în care funcția este insuficientă pentru susținerea pacientului slăbit de infecție, dezechilibre metabolice sau intervenții chirurgicale. Criza suprarenaliană cu colaps vasomotor poate fi bruscă și fatală. Indicii despre o posibilă insuficiență suprarenaliană pot include hipoglicemia ușoară, hiponatremia, hiperpotasemia și eozinofilia. Pacientul dependent de steroizi trebuie să primească tratament empiric cu steroizi administrați intravenos cu efecte glucocorticoide și mineralocorticoide. Tratamentul de urgență se face cu dozele necesare de hidrocortizon hemisuccinat de 200 până la 500 mg IV (vezi cap. 217). În cazuri de suspiciune de insuficiență suprarenaliană, cortizolul seric trebuie redus înainte de începerea tratamentului cu steroizi.

Sindromul de liză tumorală

Sindromul de liză tumorală este un set de dezechilibre metabolice, consecință a distrucției acute a celulelor neoplazice, cu eliberarea conținutului intracelular în circulația sanguină, depășind mecanismele de reglare homeostatică a organismului în cazul potasiului, calciului, fosforului și acidului uric. Modificările pot apărea individual sau asociate. Sunt mult mai frecvente în cazul hemopatiilor maligne și pot apărea spontan sau după terapia citotoxică. Morbiditatea (insuficiența renală primară) depinde de tipul și extensia tumorii, tipul de tratament, precum și de calitatea preexistentă a funcției renale. Profilaxia cu lichide perfuzabile și alopurinol reduce amplitudinea incidenței sindromului de liză tumorală.

Catabolizarea ADN-ului și a ARN-ului determină producerea de acid uric, care poate precipita în tubii renali. Celulele maligne pot să conțină fosfor în cantități de până la patru ori mai mari decât celulele normale. Pe măsură ce concentrațiile de fosfați cresc, aceștia se combină cu calciu și precipită în țesuturile moi și în tubii renali, conducând la hipocalcemie și insuficiență renală. Hiperpotasemia este cea mai frecventă complicație cu potențial letal a sindromului de liză tumorală. Creșterea bruscă a potasiului conduce la apariția bine cunoscutelor aritmii cardiace și deces.⁶⁻⁸

Tratamentul hiperuricemiei include alcalinizarea urinei, prin adăugarea suplimentară de bicarbonat de sodiu la lichidele perfuzabile, sau administrarea de acetazolamidă, cu scopul de a crește pH-ul urinar la 7 sau chiar la valori mai mari de 7. Alcalinizarea excesivă a urinei crește probabilitatea precipitării fosfatului de calciu în tubii renali. Hiperpotasemia este tratată cu schema obișnuită de tratament cu agonști β-adrenergici, glucoză, insulină și rășini schimbătoare de ioni de sodiu-potasiu (vezi Cap. 27). Administrarea de calciu trebuie evitată, cu excepția situațiilor în care este demonstrată instabilitatea cardiovasculară (modificări electrocardiografice) sau iritabilitate

neuromusculară (semnul Chvostek sau Trousseau), deoarece suplimentele de calciu pot produce precipitarea metastatică a fosfatului de calciu. Hiperfosfatemia este tratată prin substanțe care leagă fosfatul (efect limitat) sau prin administrarea de glucoză și insulină. Hemodializa este eficientă în corectarea tuturor modificărilor atribuite sindromului de liză tumorală, cu toate că mari cantități de fosfat ar putea necesita dialize repetate la interval de 12- până la 24-ore.⁸

MODIFICĂRI HEMATOLOGICE

Granulocitopenia și infecția

Un pacient febril, neutropenic, reprezintă o urgență medicală absolută. Neutropenia, sau numărul total de neutrofile mai mic de 500/l, este factorul cel mai frecvent care predispune pacienții cu cancer la apariția infecției, mai ales a bacteriemiei. În absența tratamentului, rata mortalității unui pacient neutropenic cu infecție bacteriană este de aproximativ 50%.⁶ Cel mai frecvent simptom este febra, definită ca și temperatura corporală mai mare de 38,3°C măsurată o dată, sau temperatura corporală de 38,0°C măsurată într-un interval de 1 oră.

Datorită răspunsului inflamator alterat și granulocitopeniei, semnele obișnuite de infecție pot fi silențioase sau pot fi mascate. Semnele de infecție, cum ar fi purulența, pot să nu apară, eritemul sau durerea putând fi singurele semne. În timpul examenului fizic, trebuie să fie inspectate toate porțile de intrare, inclusiv suprafețele mucoase. Retinoscopia poate să evidențieze semne de infecție diseminată sau edem papilar. Manifestările de pneumonie pot fi în exclusivitate auscultatorii, deoarece granulocitopenia poate împiedica formarea de infiltrate vizibile pe radiografia toracică. Este important să efectuați un examen amănunțit al tegumentelor, mai ales în regiunea perirectală, în cazul pacienților cu leucemie acută. **Tușul rectal este relativ contraindicat în cazul pacienților cu neutropenie și va fi efectuat numai după începerea tratamentului cu antibiotice.** Cateterele înfundate cu cheaguri de sânge reprezintă un mare risc de infecție, din cauza colonizării bacteriene, iar cateterele venoase centrale pot fi asociate cu apariția endocarditei.⁹

Pentru a evalua infecția ocultă, analizele suplimentare includ culturile de sânge și urină și radiografia toracică. Colorațiile Gram și culturile din spută, materii fecale și secrețiile prelevate din drenaj pot fi cerute dacă sunt prezente tusea productivă, diareea sau dacă există tuburi de dren. Puncția lombară nu se efectuează de rutină, din cauza incidenței reduse a asocierilor dintre meningită și neutropenie.

Antibioticul inițial, ales în mod empiric, trebuie să fie unul cu spectru larg, pentru a acoperi gama largă de potențiale bacterii patogene. Se folosesc câteva regimuri combinate de antibiotice. Bacteriemia se datorează cel mai adesea cocilor gram-pozitivi aerobi (stafilococi coagulazo-negativi, streptococi viridans sau *Stafilococul aurii*) sau bacililor aerobi gram-negativi (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* sau *Pseudomonas aeruginosa*). Un aminoglicozid combinat cu un antibiotic betalactamic antipseudomonas a devenit tratamentul empiric standard. Vancomicina trebuie să fie adăugată la această schemă de tratament, dacă sunt prezente următoarele: mucozite severe, infecția de cateter, profilaxia cu chinolone, hipotensiunea, infecțiile nozocomiale cunoscute cu *S. aureus* metilino-rezistent în diferite instituții, sau colonizarea cunoscută cu organisme rezistente gram-pozitive.⁶⁻⁹ Fungii sunt răspunzători de infecții secundare la persoanele care au primit mai multe cure cu antibiotice cu spectru larg.⁹

Sindromul de hipercoagulabilitate

Sindromul de hipercoagulabilitate descrie un grup de afecțiuni în

care este alterată fluiditatea sanguină. Capacitatea de fluiditate a sângelui depinde de componenta sa lichidă și de conținutul în celule. Plasma modificată apare cel mai adesea în macroglobulinemia Waldenström, urmată de mielomul cu imunoglobuline A. Hiperproducția oricărei linii celulare poate conduce spre apariția hipervâscozității.¹⁰ Policitemia (cu un hematocrit >60 %) și leucemia (cu un număr de leucocite >100.000/l sau masă leucocitară >10 %) sunt adeseori asociate cu hipervâscozitate clinică semnificativă. Deshidratarea va agrava efectele tuturor sindroamelor de hipervâscozitate.

Simptomele inițiale sunt imprecise și pot include fatigabilitatea, durerea abdominală, cefaleea sau, cel mai adesea, status mental alterat. Poate apărea tromboza, cu apariția unor semne de focar. Semnele fizice specifice, altele decât retinopatia, hemoragiile, exudatele și modificările de vase retiniene, sunt rare. Diagnosticul depinde de un nivel mare de suspiciune cuplat cu modificările analizelor de laborator. Frotiul de sânge periferic poate arăta formarea de cilindrii (hematii în fișicuri). S-ar putea ca laboratorul să nu poată efectua testele serologice, din cauza stazei serului în analizoare. Vâscozitatea serului și electroforeza proteinelor pot avea valoare diagnostică.

Tratamentul inițial constă în refacerea volumului intravascular, consultația precoce interdisciplinară efectuată împreună cu un hematolog și efectuarea plasmaferezei de urgență. Când este prezentă coma, și diagnosticul este stabilit, o metodă de temporizare poate consta în flebotomia cu extragerea a două unități de sânge (1000 ml) concomitent cu refacerea volemică, cu 2 până la 3 litri de ser fiziologic.

Tromboembolismul

Tromboembolismul apare în cazul tuturor tipurilor tumorale și este a doua cauză de deces la pacienții oncologici. Tromboza venoasă profundă simptomatică (TVP) apare la aproximativ 15 % dintre toți pacienții cu cancer și la până la 50 % dintre pacienții cu cancer avansat.¹¹ O stare de hipercoagulabilitate, reducerea concentrațiilor de proteine C, S și antitrombină III, efectul metastazelor asupra activării căii coagulării, chimioterapia, procedurile invazive și catterizarea venoasă prelungită cresc riscul de apariție a tromboembolismului.¹²

Activarea coagulării poate contribui la progresia tumorii; în același timp, anticoagulantele pot avea activitate anticanceră. Tratamentul cu heparine cu greutate moleculară mică (LMWH) sau cu heparine nefracționate până la stabilizarea terapiei cronice cu warfarină este adecvat pentru cele mai multe cazuri recent diagnosticate de TVP, cu toate că sunt specialiști care recomandă LMWH ca urmare a studiilor recente care sugerează o prelungire a supraviețuirii în cazul pacienților cu cancer care primesc LMWH. **Pacienții cu cancer nu par a avea risc crescut de a face complicații ca urmare a terapiei anticoagulante, inclusiv în cazul persoanelor cu metastaze cerebrale.** Se impune supravegherea mai frecventă a INR (Raportului Internațional Normalizat), deoarece tratamentul cu warfarină este mult mai greu de controlat.¹¹ Terapia trombolitică pentru tratamentul TVP nu este indicată, deoarece administrarea exclusivă a terapiei anticoagulante este în general aplicată cu succes.

Embolia pulmonară cu stabilitate hemodinamică se tratează prin administrarea de heparină nefracționată sau LMWH. Din cauza ratei crescute de mortalitate în cazul emboliei pulmonare și a instabilității hemodinamice, a insuficienței ventriculare drepte sau a prezenței unui tromb în atriul drept, se recomandă terapia trombolitică. În cazul agenților disponibili, în prezent, nu s-a demonstrat superioritatea nici unui agent și a nici unei doze. Pacienții mai puțin grav bolnavi nu trebuie să primească terapie trombolitică, din cauza

hemoragiei majore care poate apărea la 20% dintre pacienți, fără ameliorarea mortalității. Cu toate acestea, un cateter înfundat de un cheag poate fi spălat cu o infuzie locală de trombolitice în doză mică.¹² Cel mai bine este să efectuați această procedură cu aprobarea unui specialist.

TRATAMENTUL

Greața și vărsăturile induse de chimioterapie

Greața și vărsăturile pot fi debilitante la un pacient deja compromis. Antiemeticele uzuale includ benzodiazepinele, corticosteroizii, antagoniștii de dopamină, neurolepticele și antagoniștii de receptori serotoninergici (5-HT₃) (Tabelul 225-2). Cu toate că nu există o superioritate definitivă pentru niciun grup sau combinații de agenți, cele mai uzuale regimuri terapeutice sunt o combinație de metoclopramid sau antagoniști de receptori 5-HT₃, plus dexametazonă. Deși lorazepamul nu are un efect antiemetic direct, adăugarea sa oferă sedare și anxioliză, reducând semnificativ emeza.¹³

Controlul durerii

Durerea asociată cancerului necesită un tratament agresiv, cu evitarea „oligoanalgeziei”, un termen care descrie subutilizarea analgezicelor. În general, medicii tratează durerea ineficient, motivele comune fiind teama de efectele adverse, cum ar fi depresia respiratorie sau dependența, cu prelungirea administrărilor. Îngrijirea determinată de apariția dependenței la pacientul cu durere semnificativă, consecință a cancerului, trebuie descurajată. Tratatamentul de primă intenție constă din administrarea parenterală a opioidelor, care permit obținerea rapidă a răspunsului analgezic și o bună titrare a dozelor. Analgezicele nonopioide (aspirina, acetaminofenul și alți agenți nesteroidieni) pot avea rol adjuvant, permițând reducerea dozelor de opioide, și trebuie administrate concomitent, dacă nu sunt contraindicații.¹⁴ Corticosteroizii pot fi, de asemenea, folosiți ca adjuvanți ai opioidelor, de obicei la pacienții aflați în faza terminală a cancerului, chiar dacă medicamentul, doza, calea de administrare nu sunt încă standardizate.⁷

Urgențele tratamentului sistemic

Două urgențe corelate cu terapia sistemică sunt extravazarea medicamentului la locul de administrare și reacțiile de hipersensibilitate. Cele mai multe chimioterapeutice produc, în diferite grade,

leziuni tisulare locale atunci când se produce extravazarea. Dacă extravazarea apare printr-o perfuzie periferică, se oprește perfuzia și se încearcă aspirația. Dacă există un antidot, acesta este administrat prin cateterul original, evitând presiunea pe zona respectivă, pentru a împiedica difuzarea substanței. (Tabelul 225-3). Măsurile conservative includ odihna și ridicarea picioarelor. Nu există indicații pentru folosirea corticosteroizilor sau a bicarbonatului, pentru a modifica pH-ul local. Hialuronidaza injectată local crește absorbția unora dintre medicamente. Dimetilsulfoxidul topic a fost propus ca și antidot, pentru că are proprietatea de a acționa ca saproflag potent de radicali liberi, având în plus capacitatea de a grăbi îndepărtarea medicamentului din țesuturi. Reacțiile de hipersensibilitate sunt tratate în manieră obișnuită, cu epinefrină, blocante H₁ și H₂, lichide intravenoase, albuterol nebulizat și steroizi la nevoie.¹⁵

Sindroame renale și urologice

Urgențele urologice la pacienții cu cancer sunt frecvente și constau în hemoragie vezicală, obstrucție și infecție.

Hemoragia vezicală poate fi un semn direct de cancer sau un semn secundar de invazie tumorală, chimioterapie, radioterapie sau infecție. Poate evolua la urgență care pune viața în pericol, cu retenție de cheag, obstrucție sau instabilitate hemodinamică. Tratatamentul inițial constă în introducerea unui cateter vezical cu multiple orificii prin care se efectuează lavaj cu ser fiziologic și, ocazional, evacuarea endoscopică a cheagului în sala de operație, la nevoie. Metodele de control al hemoragiei includ folosirea intravezicală de medicamente (astringente topice, prostaglandine, fenol și nitrat de argint), lavajul cu ser fiziologic și gheață, precum și administrarea orală sau parenterală de acid aminocaproic, toate având diferite grade de succes.

Obstrucția ureterală poate fi atribuită invaziei tumorale directe sau compresiunii, masele de noduli limfatici retroperitoneali sau, mai rar, prin metastaze directe. Intervenția chirurgicală, chimioterapia sau iradierea pot produce fibroză retroperitoneală, cu compresiune. Clinic, obstrucția unilaterală acută va fi identică cu ureterolitiaza, în timp ce, obstrucția unilaterală cronică este silențioasă și descoperită accidental cu hidronefroză la tomografia computerizată. Obstrucția ureterală cronică bilaterală va evolua cu reducerea evacuării urinei și uremie. Se impune consultația urologică pentru eliberarea obstrucției.

Obstrucția de tract urinar inferior poate fi produsă prin factori mecanici sau neurofiziologici. Combinația dintre antiemetice și

TABELUL 225-2. Antiemetice (dozele pentru adulți)

Clasa de medicamente și tipul de medicament	Doza	Comentarii
Antagoniștii receptorilor dopaminergici		
Metoclopramid	10 mg IV sau IM	Efecte adverse extrapiramidale dependente de doză
Prometazină	25 mg IV	Administrarea IV este frecventă dar nu a fost aprobată
Antagoniști serotoninergici (5-HT ₃)		
Dolasetron	1,8 mg/kg până la 100 mg IV	Constipație, cefalee (toate)
Granisetron	10 g/kg IV în timp de 5 min	
Ondansetron	32 mg IV în timp de 15 min	
Corticosteroizi		
Dexametazonă	20 mg IV	Mecanism de acțiune necunoscut, nu produce imunosupresie
Benzodiazepine		
Lorazepam	1-2 mg IV	Sedative, anxiolitice
Antagoniști de receptori histaminergici		
Difenhidramină	50 mg IV sau IM	Efecte terapeutice minore

TABELUL 225-3. Antidoturi în cazul extravazărilor de medicamente citotoxice

Medicament	Antidot	Comentarii
Antraciclina	Dimetil sulfoxid	Administrare topică, lăsați să se usuce, repetați
Mitomicină	Cuburi de gheață Dimetil sulfoxid	Repetăți la fiecare 6-8 ore Administrare topică, lăsați să se usuce, repetați
Cisplatină, mecloretamină	Tiosulfat de sodiu	Preparați o soluție de concentrație 0,17 mol/l: amestecați 4 ml soluție 10% tiosulfat de sodiu cu 5 ml de apă sterilă și injectați la locul de extravazare
Alcaloizi de Vinca	Hialuronidază Comprese calde	Reconstituiți cu ser fiziologic, injectați 150-900 U în locul de extravazare
Paclitaxel	Hialuronidază Cuburi de gheață	Reconstituiți cu ser fiziologic, injectați 150-900 U în locul de extravazare

antialgice cu hidratare adecvată precipită retenția urinară la persoanele cu prostatism preexistent. Ameliorarea se obține prin introducerea unei sonde vezicale, de tip Tieman, dacă nu se poate introduce un cateter standard.

BIBLIOGRAFIE

- Coleman RE: Skeletal complications of malignancy. *Cancer* 80(suppl):1588, 1997.
- Manghani HH, Rex AWM, Picciolo A, et al: Orthopedic emergencies in cancer patients. *Semin Oncol* 27:299, 2000. [PMID: 10864218]
- Tsang TS, Seward JB, Barnes ME, et al: Outcomes of primary and secondary treatment of pericardial effusion in patients with malignancy. *Mayo Clin Proc* 75:248, 2000. [PMID: 10725950]
- Wudel LJ, Nesbitt JC: Superior vena cava syndrome. *Curr Treat Options Oncol* 2:77, 2001. [PMID: 12057143]
- Grill V, Martin TJ: Hypercalcemia of malignancy. *Rev Endocr Metab Disord* 1:253, 2000. [PMID: 11706739]
- Krinsky WS, Behrens RJ, Kerkvliet GI: Oncologic emergencies for the internist. *Cleve Clin J Med* 69:209, 2002. [PMID: 11890211]
- Woolridge JE, Anderson CM, Perry MC, et al: Corticosteroids in advanced cancer. *Oncology* 15:225, 2001.
- Flombaum CD: Metabolic emergencies in the cancer patient. *Semin Oncol* 27:322, 2000. [PMID: 10864220]
- Quadri TL, Brown AE: Infectious complications in the critically ill patient with cancer. *Semin Oncol* 27:335, 2000. [PMID: 10864221]
- Kwann HC, Bongu A: The hyperviscosity syndromes. *Semin Thromb Hemost* 25:199, 1999.
- Ornstein DL, Zacharski LR: Cancer, thrombosis, and anticoagulants. *Curr Opin Pulmon Med* 6:301, 2000. [PMID: 10912637]
- Lee AY: Treatment of venous thromboembolism in cancer patients. *Thromb Res* 102:V195, 2001.
- Oettle H, Riess H: Treatment of chemotherapy-induced nausea and vomiting. *J Cancer Res Clin Oncol* 127:340, 2001. [PMID: 11414193]
- Blackburn PA, Vissers R: Pharmacology of emergency department pain management and conscious sedation, in Pollack C (ed): *Emergency Medicine Clinics of North America*. Philadelphia, WB Saunders, 2000, p. 803.
- Albanell J, Baselga J: Systemic therapy emergencies. *Semin Oncol* 27:347, 2000. [PMID: 10864222]
- Russo P: Urologic emergencies in the cancer patient. *Semin Oncol* 27:284, 2000. [PMID: 10864217]

226

**EXAMENUL NEUROLOGIC
ÎN URGENȚĂ****J. Stephen Huff
Andrew D. Perron**

Anamneza este elementul cheie al evaluării pacienților cu probleme neurologice; la majoritatea pacienților, examenul clinic confirmă observațiile din timpul anamnezei. Elementele-cheie ale anamnezei sunt: momentul debutului, evoluția simptomelor, simptome asociate și factorii agravanți. O altă afirmație axiomatică este aceea că examenul neurologic nu se interpretează izolat de examenul clinic general sau de investigațiile imagistice efectuate. Sunt rare cazurile în care examenul neurologic lămurește o problemă despre care anamneza pacientului sau examenul clinic general nu sugerează nimic. Dintre concluziile obținute în urma examenului neurologic, puține sunt patognomice sau suficient de specifice pentru a permite ca în urma examenului neurologic să avem un diagnostic cert. Mai mult, semnificația examenului neurologic este complicată prin faptul că sensibilitatea și specificitatea diferitelor tehnici de examinare nu a fost investigată riguros, iar gradul de variabilitate interobservator nu este cunoscut.

Ideea de a efectua o examinare „completă” în departamentul de urgență este irelevantă, deoarece în general examinarea „completă” nu este nici necesară, nici indicată. Examenul adecvat este considerat suficient pentru procedurile de îndeplinit. Descrierea examinării cuprinsă în acest capitol a fost împărțită în mod arbitrar în opt secțiuni, iar la fiecare sunt explicate nivelul de bază și nivelul avansat. Majoritatea informațiilor sunt deja cunoscute cititorului, dar se repetă, în speranța că acest cadru simplu va contribui la organizarea informațiilor și la abordarea pacientului.

Examinarea copiilor urmează același model ca și pentru adulți, însă în acest caz se strâng mai multe informații prin observarea indirectă. De exemplu, interacțiunea cu un copil care se joacă cu o jucărie sau cu un alt obiect permite examinatorului să evalueze vederea, mișcarea extraoculară, coordonarea și forța cu care copilul ajunge la jucărie și o apucă cu mâna.

Formulara tradițională a chestionarului neurologic este structurată pe trei niveluri: 1) Există o leziune a sistemului nervos? 2) Unde este localizată leziunea? 3) Ce fel de leziune este? Anamneza este elementul-cheie al răspunsurilor la aceste întrebări, iar examenul clinic aduce confirmarea. Observațiile trebuie să fie documentate clar, fără a utiliza termeni ambigui sau abrevieri. După colectarea datelor prin metoda anamnezei și a examenului clinic, medicul clinician va formula posibilele răspunsuri la aceste întrebări, prin coroborarea informațiilor anamnestică și a observațiilor clinice. Aceste răspunsuri pot fi doar provizorii, dar formularea lor va ghida etapele următoare ce trebuiesc urmate. Acest capitol scurt este doar o introducere în această problemă, informații detaliate fiind disponibile în capitolele dedicate proceselor patologice specifice și în referințele citate la finalul capitolului.

EXAMENUL NEUROLOGIC OBIECTIV

O metodă convenabilă de organizare a examenului neurologic este împărțirea în anumite etape. La patul pacientului, medicul clinician poate revizui mental organizarea examinării neurologice a pacientului și selecta teste suplimentare pentru explorarea posibili-

tăților sugerate de anamneză. Unele dintre testele grupate într-o anumită secțiune evaluează aspecte ale funcției sistemului nervos, iar încadrarea testelor în respectiva secțiune urmează considerentele practice. Clinicianul va avea în vedere această organizare când se va afla la patul pacientului. De exemplu, testarea câmpului vizual este încadrată la testarea nervilor cranieni, deși propriuzis este un test al funcțiilor corticale superioare, deoarece este mai convenabil să se evalueze câmpul vizual în timpul etapei care se referă la funcția nervilor cranieni. Una dintre schemele de organizare a examenului neurologic împarte acest lucru în opt etape:

1. Testarea statusului mental
2. Funcțiile cerebrale superioare
3. Nervii cranieni
4. Testarea sensibilității
5. Examinarea funcției motorii
6. Reflexele
7. Testarea funcțiilor cerebelului
8. Ortostatismul și mersul

Testarea statusului mental

NIVELUL DE BAZĂ O examinare a statusului mental, oricât de „neoficială”, are loc la fiecare întâlnire cu un pacient. Observațiile pot fi scurte și descriptive, ca „Pacientul este treaz, alert și poate întreține o conversație” sau pot fi foarte detaliate. Statusul mental include evaluarea funcțiilor emoționale și intelectuale ale pacientului. Evaluarea statusului mental este foarte importantă de la început, deoarece în cazul unui pacient cu status mental alterat nu se va putea realiza o anamneză corectă a problemei medicale.

Elementele-cheie ale testării statusului mental sunt evaluarea apariției tulburărilor de gândire sau a gândurilor anormale, a halucinațiilor, dispoziției, introspecției și proceselor senzoriale. *Proces senzorial* este un termen pentru desemnarea conștienței și percepției. Testarea statusului mental este detaliată în Cap. 229.

Un element de bază al testării statusului mental îl constituie evaluarea atenției și a memoriei. Testarea atenției se efectuează cel mai bine prin repetarea cifrelor. Un adult cu o inteligență normală va putea repeta șase-șapte cifre în ordinea dată și patru-cinci cifre în ordinea inversă. Nereușita poate sugera confuzie, delir sau o problemă de percepție a limbajului. Adesea, eșecul se concretizează mai degrabă ca o problemă de atenție decât una de memorie. Memoria reprezintă un proces complex, care însă este de multe ori fragmentat pentru simplificarea în activități pe termen lung și activități pe termen scurt. *Memoria pe termen lung* este amintirea unor evenimente petrecute cu câteva luni sau câțiva ani în urmă. *Memoria pe termen scurt* se evaluează prin întrebări referitoare la evenimentele petrecute în aceeași zi sau prin testul reținerii a 3 obiecte după 5 minute. Pacientului i se prezintă verbal, pe un ton neutru, trei obiecte, cerându-i să le repete; după 5 minute i se solicită același lucru, iar aceasta constituie o evaluare generală a funcției memoriei pe termen scurt. Imposibilitatea de a repeta denumirile obiectelor, imediat după prezentare, este cel mai probabil un indiciu că pacientul are probleme de atenție și nu de memorie.

NIVELUL AVANSAT Evaluarea prin metode de screening, ca Mini-testul pentru examinarea stării mentale (MMSE, Mini-Mental

State Examination) și Scala pentru măsurarea rapidă a stării de confuzie (QCS, Quick Confusion Scale), este descrisă în Cap. 229. Alte teste având drept scop evaluarea depresiei, a abuzului de substanțe și a altor probleme nu constituie subiectul acestui capitol.

CIRCUMSTANȚE SPECIALE În general, pacienții ce prezintă anomalii ale statusului mental, în special probleme de atenție sau dezorientare, pot avea mai degrabă probleme „organice”, adică de natură medicală, decât probleme „funcționale”, de natură psihiatrică.

Funcțiile cerebrale superioare

Funcțiile cerebrale superioare implică manevre pentru testarea funcțiilor neurologice care își au originea în cortexul cerebral. Centrii de limbaj se află în emisfera cerebrală dominantă. Majoritatea populației este dreaptă; la 90% dintre acești pacienți, emisfera stângă este responsabilă de limbaj, de unde rezultă că la aceștia emisfera stângă este dominantă. Chiar și dintre pacienții stângaci, majoritatea au tot emisfera stângă dominantă pentru limbaj. Astfel, accidentul vascular cerebral care interesează cortexul emisferei dominante (la majoritatea pacienților, emisfera stângă, indiferent dacă sunt predominant dreaptați sau stângaci) va afecta cel mai probabil funcția limbajului.

Emisfera nedominantă este responsabilă cu relațiile spațiale. În cazuri frecvente, în departamentul de urgență se suspectează o problemă la nivelul emisferei nedominante atunci când pacientul nu acordă atenție vizuală în mod repetat unei persoane care vine dintr-o parte (în general, din partea stângă, dat fiind că la majoritatea pacienților emisfera dominantă este cea stângă).

Din punct de vedere pragmatic, testarea funcțiilor cerebrale superioare implică evaluarea limbajului. În cazul unui pacient care vorbește cu greutate, trebuie să se facă o distincție fundamentală între prezența *dizartriei* și a *disfaziei* (termenii de afazie și disfazie sunt adesea superpozabili în practica clinică). Dizartria este o tulburare de natură mecanică a vorbirii, datorată dificultăților de producere a sunetelor cauzate de afectarea sau de lipsa de coordonare a musculaturii faciale sau orale; aceasta se poate datora unei probleme a sistemului motor (la nivel cortical, subcortical, al trunchiului cerebral, al nervilor cranieni sau cerebelului), însă nu reprezintă o tulburare a funcțiilor cerebrale superioare. Disfazia este o problemă a vorbirii apărută din cauza unor leziuni la nivel cortical sau subcortical; este lezată aria cerebrală responsabilă de comprehensiune, de procesarea limbajului și producerea vorbirii.

Există tipuri diferite de afazie, însă pentru evaluare este suficientă o schemă simplă a acestora. O reprezentare descriptivă a categoriilor afazie fluentă, afazie non-fluentă și afazie mixtă este adecvată pentru testarea în departamentul de urgență și pentru comunicarea cu medicii de alte specialități.

NIVELUL DE BAZĂ Monitorizarea conversației normale pentru răspunsuri corecte este examenul de screening utilizat cel mai frecvent în cazul tulburărilor de limbaj. Dacă există suspiciunea unei tulburări de limbaj, se aplică o serie de evaluări pentru confirmarea și clasificarea afaziei.

Inițial se testează comprehensiunea, prin evaluarea capacității de a răspunde la comenzi simple. Într-o etapă a evaluării, pacientul este rugat să identifice obiecte comune. Ca stimuli se pot utiliza obiecte universale disponibile, ca un ceas, un stilou, un pahar. Pacientul va fi întrebat care sunt denumirile diferitelor părți ale obiectelor. Imposibilitatea de a numi obiectele nu are altă relevanță pentru localizare decât identificarea existenței unei probleme la nivelul emisferei dominante. Pacientul va fi rugat să demonstreze cum se utilizează un obiect, în cazul stiloului sau ceasului. Imposibilitatea de a arăta cum

se folosește obiectul, presupunând că auzul și funcția motorie nu sunt afectate, poate indica apraxia, definită ca tulburare a executării mișcărilor voluntare.

Afazia non-fluentă (sinonime aproximative ar fi afazia motorie sau afazia expresivă) se caracterizează prin încetinirea debitului verbal și afectarea capacității de a găsi cuvintele corecte. Un tip frecvent întâlnit al afaziei motorii non-fluente este cunoscut ca *afazie Broca*, după localizarea în aria eponimă (aria Broca) a emisferei dominante pentru limbaj. Vorbirea este laborioasă și încetinită, cu opriri între cuvinte sau între silabe.

În afazia fluentă (alte denumiri aproximative ar fi afazia auditivă sau afazia receptivă), producția verbală este normală sau chiar crescută. Propozițiile pot avea o structură gramaticală normală și un ritm normal, iar articularea cuvintelor este clară. Însă limbajul este alterat, de neînțeles pentru interlocutor. Cuvintele din propoziție sunt înlocuite cu alte cuvinte care pot avea o sonoritate asemănătoare sau cu unele care au un înțeles similar, însă sunt folosite incorect în context. Afazia globală sau mixtă implică elemente ale afaziei fluente și non-fluente, fiind tipul cel mai des întâlnit în practica clinică.

Afectarea funcțiilor cerebrale superioare poate apărea și la nivelul emisferei nedominante, ca de exemplu discriminarea senzitivă sau lipsa concentrării auditive sau vizuale.

NIVELUL AVANSAT Testarea statusului mental și a funcției cognitive implică aprecierea contextului cultural și a barierelor de limbaj. Evaluarea mai detaliată a comprehensiunii poate continua arătându-i pacientului o imagine (există imagini-standard pentru testare, dar poate fi suficientă și o fotografie dintr-o revistă oarecare) cerându-i să interpreteze acea imagine. Se va nota dacă pacientul descrie corect conținutul imaginii, dacă structura gramaticală a frazei și selecția cuvintelor folosite de pacient pentru descriere sunt adecvate.

Evaluarea capacității pacientului de a repeta o expresie poate constitui elementul-cheie al delimitării unor tipuri de afazie fluentă. În mod tipic, capacitatea de repetare a cuvintelor scurte este afectată mai mult decât cea de a repeta cuvinte mai lungi. Un test clasic sugerează spre repetare textul „Când o face plopul pere și răchita micșunele”. În afazia Wernicke, un tip de afazie fluentă, sunt afectate atât comprehensiunea, cât și repetarea.

La pacienții cu afazie fluentă se poate realiza o caracterizare a erorilor parafazice. O eroare parafazică literală se produce atunci când o parte a unui cuvânt este substituită printr-un sunet incorect. Utilizarea cuvântului *carte* în loc de *parte* oferă un exemplu pentru acest tip de eroare parafazică literală. Uneori, erorile pot ajunge în punctul în care substituția este neinteligibilă, datorită inventării unui neologism și anume a unei înșurui de silabe fără sens ce înlocuiesc un cuvânt în conversație. Erorile parafazice verbale constau în substituția unui cuvânt corect cu alt cuvânt corect; de exemplu, pacientul dorește să utilizeze cuvântul *carte* într-o propoziție, însă în locul acestuia pronunță *caiet* sau chiar *masă*; cuvântul există în limbă, dar sensul propoziției se transformă total, pierzându-și înțelesul.¹

Un pacient afazic în vorbire este afazic și în comunicarea scrisă. Scrisul și desenarea unor structuri simple sunt probe relevante pentru pacienții selectați. O serie de comenzi simple, ca desenarea unui cerc și a unor cifre în interiorul acestuia, pentru a reprezenta un ceas, pot releva erori de construcție. Dacă pacientul se oprește după numerotarea unei jumătăți de cadran sau dacă desenează toate numerele într-o singură jumătate a cerului, răspunsul acestui pacient demonstrează existența unei probleme în emisfera nedominantă.

Afectarea percepției senzoriale la nivel cortical reflectă incapacitatea

tatea de a distinge obiectele doar cu ajutorul simțurilor. Testarea acestei percepții presupune ca modalitățile senzoriale primare (atingerea ușoară/apăsarea etc.) să fie intacte. În cazurile de lezare a emisferei nedominante este posibil ca identificarea obiectelor, de exemplu a unei monede puse în palmă, să fie afectată.

CIRCUMSTANȚE SPECIALE Afaziile fluente pot afecta comunicarea de așa manieră încât pacientul să prezinte o stare similară cu intoxicația sau cu starea psihotică provocată de afecțiuni psihiatrice severe. Îndreptarea atenției asupra vorbirii poate oferi un prim indiciu, iar ulterior testarea construcției frazelor și a limbajului va releva dacă este vorba de afazie.

Nervii cranieni

NIVELUL DE BAZĂ Evaluarea nervilor cranieni constituie o parte a examenului neurologic. Multe dintre informații se pot obține prin simpla observație. De exemplu, asimetria facială (nervul cranian VII) în repaus sau în mișcare. Mișcarea linguală (XII) și alte mișcări faciale pot fi deduse în timpul conversației, dacă articularea este corespunzătoare. Însă evaluarea propriu-zisă presupune o abordare mai formală. Majoritatea examinatorilor încep testarea cu nervul cranian II și apoi continuă în ordine; testarea nervului I (olfactiv) nu are în general relevanță în medicina de urgență.

Nervul cranian II este nervul optic, cu funcția aferentă a percepției vizuale și a percepției luminii. Nervului optic este vizibil prin oftalmoscopie directă și poate fi inspectat pentru determinarea eventualelor anomalii. Testele utilizate frecvent pentru nervul optic se referă la acuitatea vizuală și la stimularea reactivității pupilare. Răspunsul la stimularea cu lumină strălucitoare se referă la răspunsul pupilar direct și la cel indirect (consensual). Acestea constituie un arc reflex, în care calea aferentă este formată din nervul cranian II și interneuronii trunchiului cerebral iar calea eferentă din nervul cranian III și fibrele pupiloconstrictoare. Lumina strălucitoare îndreptată asupra unui ochi va cauza constricția rapidă a ambelor pupile, cu o amplitudine egală. La testul iluminării alternative și repetate a fiecărui ochi, se observă dilatația pupilelor la lumina care se plimbă încet de la un ochi la altul. O dilatație aparent paradoxală a unui pupile atunci când este luminată poate indica disfuncția nervului optic la ochiul respectiv, ceea ce numim *defect al căii aferente*.

Nervii cranieni III, IV și VI sunt responsabili cu mișcările extraoculare. Mișcarea unui obiect urmând forma literei H permite evaluarea mai multor nervi cranieni. Nervul VI inervează mușchiul drept lateral, abductor al globului ocular prin mișcarea laterală față de linia mediană; în cazul unei paralizii a nervului cranian VI, se constată afectarea sau absența acestei mișcări laterale. De fapt, mișcarea de abducție necontrolată a mușchiului drept medial inervat de nervul cranian III poate determina adducția globului ocular. Nervul III inervează mușchii oculari extrinseci, care efectuează adducția ambilor globi oculari și a celor care efectuează ridicarea și coborârea globului ocular. Lezarea nervului cranian III va determina mai multe anomalii ale mișcării extraoculare, drept consecință a afectării musculare la nivelul mușchilor inervați. O paraliză completă a nervului cranian III se va manifesta ca dilatarea pupilei în globul deviat în sus sau în jos. O afectare izolată a nervului cranian IV poate fi greu de detectat; nervul IV inervează mușchiul oblic superior, care ridică și rotește globul ocular spre interior. Adesea sunt prezente doar anomalii subtile ce țin de ridicarea globului ocular.

Nervul cranian III conduce către ochi și fibrele pupiloconstrictoare parasimpatice; lezarea nervului poate afecta aceste

fibre, determinând dilatarea necontrolată (prin acțiunea fibrelor simpatice, care ajung la ochi pe alte căi) a pupilei, care apare mărită față de cea a ochiului neafectat. O altă consecință a parezei nervului III este ptoza datorată paraliziei mușchiului ridicător al pleoapei superioare.

Nervul cranian V îndeplinește funcții motorii și senzitive. Inervează mușchii masticăției și se testează prin evaluarea masețerului. Componenta senzitivă a nervului cranian V inervează corneea; reflexul cornean este un arc reflex de la nervul V la nervul VII. Nervul VII inervează mușchii faciali.

Nervul cranian VIII are componente aferente auditive și vestibulare. Nervii cranieni IX și X se testează prin observarea mușchilor faringieni și a reflexului de regurgitare. Nervul cranian XII controlează mișcarea linguală și poate fi testat solicitându-i pacientului să scoată limba, pentru a observa orice asimetrie de mișcare. Funcția nervului cranian XI este evaluată prin observarea ridicării din umeri.

NIVELUL AVANSAT La aproape 20% din populație există un grad oarecare de anizocorie fiziologică. În limite normale, aceasta se manifestă ca mici diferențe în dimensiunea pupilelor la pacienți altfel asimptomatici. O leziune periferică a nervului cranian VII va determina o paraliză facială completă pe aceeași parte pe care s-a produs leziunea. O leziune corticală (adesea accident vascular cerebral) duce la afectarea mușchilor faciali din partea inferioară și mijlocie a feței, cu păstrarea funcției motorii la nivelul zonei superioare a feței („aspectul central al nervului VII”), datorită inervației neuronale motorii superioare corticale bilaterale a mușchilor frontali, prezente la majoritatea pacienților.

CIRCUMSTANȚE SPECIALE La pacientul comatos, o pupilă dilată unilateral, areactivă, sau care reacționează inert la lumină poate reflecta o disfuncție a nervului III sau o paraliză de comprimare a nervului oculomotor (III) în apertură tentorială; această observație corespunde cu sindromul de hernie cerebrală.

Testarea sensibilității

NIVELUL DE BAZĂ Testarea sensibilității ocupă probabil cel mai mult timp din totalul examinărilor, însă constituie elementul-cheie pentru pacienții cu acuze senzitive. Tipurile de sensibilități primare sunt sensibilitatea tactilă, dureroasă, proprioceptivă, dureroasă și termică. Datorită variabilității neuroanatomiei, uneori apar disocieri ale acestor tipuri de sensibilități, ce permit localizarea disfuncțiilor arilor anatomice de la nivelul sistemului nervos central.

Practic, la examenul screening este suficient să se evalueze dacă atingerea sau înțepătura de ac este percepută în toate extremitățile. Dacă aceste senzații sunt afectate sau dacă se suspectează lezarea unui nerv periferic sau a măduvei spinării, sunt necesare investigații suplimentare.

Testarea poziției este cea mai indicată pentru depistarea neuropatiei periferice sau în cazurile în care există suspiciunea afectării medulare în zona posterioară. Sensibilitatea proprioceptivă și vibratorie se transmite către cordoanele posterioare ale măduvei spinării, de aceea nu este necesară testarea ambelor sensibilități.

NIVELUL AVANSAT Figura 226-1 ilustrează localizarea dermatoamelor. Dacă alterarea senzorială se produce la un nivel sau dacă implică selectiv dermatoame specifice, este posibilă localizarea mai precisă la nivelul nervului periferic sau a rădăcinii nervoase.

După ce se demonstrează că tipurile sensibilității primare sunt intacte, se poate continua cu testarea funcțiilor senzoriale superioare;

acestea sunt descrise în secțiunea dedicată funcțiilor cerebrale superioare.

CIRCUMSTANȚE SPECIALE Câteva aspecte ale pierderii senzoriale necesită o atenție specială. În lezarea sau compresia medulară în regiunea cervicală, zona de demarcare senzorială aparentă apare adesea chiar deasupra mameloanelor. Acest nivel senzorial transversal sugerează o leziune medulară în regiunea cervicală inferioară sau în zona toracică superioară. Majoritatea dermatoamelor cervicale sunt reprezentate în extremitatea superioară și nu la nivelul trunchiului (vezi Figura 226-1), fiind necesară testarea mai detaliată pentru delimitarea nivelului senzorial.

În cazurile în care se suspectează lezarea medulară, este important să se testeze senzațiile în zona perineală. Dermatoamele sacrale sunt distribuite într-o structură similară foilor de ceapă în jurul perineului, fiind reprezentate numai în acea regiune. **Demonstrarea prezenței unei insule cu sensibilitate păstrată în jurul perineului poate fi singurul semn de lezare medulară incompletă, care are un prognostic diferit față de lezarea completă.**

Se pot formula niște concluzii generale privind aspectele alterării sensibilității. În general, o pierdere sau alterare senzitivă hemiporală sugerează prezența leziunilor corticale sau subcorticale. O problemă localizată la nivelul unui singur membru sugerează afectarea unui nerv periferic sau a unei rădăcini nervoase, deși există și alte posibile localizări ale anomaliilor la nivelul sistemului nervos central. Mai multe informații se pot găsi în cadrul unei monografii recente asupra alterării senzoriale nou-debutate.²

Sistemul motor

Evaluarea sistemului motor nu constă numai în simpla testare a forței. Trebuie evaluate tonusul și masa musculară. Se va nota și descrie prezența tremorului. Tremorul este fin sau puternic? Se agravează în timpul activității?

NIVELUL DE BAZĂ Tonusul muscular poate fi caracterizat ca normal, scăzut (hipotonie) sau crescut (hipertonie). Procesul de evaluare a tonusului se referă la mișcarea grupelor de mușchi și aprecierea oricărei rezistențe la mișcare. Pacientul este rugat să se relaxeze și să nu opună rezistență. Hipertonia poate fi apreciată ca rezistența mai mare decât normală la mișcarea pasivă. Din când în când, rezistența va fi crescută, aparent cu cedarea discontinuă a mușchiului la mobilizare (semnul roții dințate). Tonusul axial sau troncular se evaluează stând în picioare în spatele pacientului, apucând pacientul de umeri și mișcând ușor umerii înainte și înapoi. Pacientul cu tonus normal va opune o rezistență scăzută la mișcările repetate, iar brațele vor avea un balans spontan. Pacientul cu tonus axial crescut (de ex. în cazul bolii Parkinson) se întoarce cu totul, fără a balansa brațele.

Un semn foarte sensibil pentru scăderea forței musculare se observă dacă pacientul este rugat să întindă brațele cu palmele în sus, notându-se orice rotație internă (pronație) sau deviere spre exterior a acestora; această evaluare se poate aplica și pacienților neresponsivi (Figura 226-2). Dacă ambele brațe sunt întinse în același timp, comparația este ușoară, prin observarea extremității superioare a unui braț prin opoziție cu celălalt. O manevră similară se poate

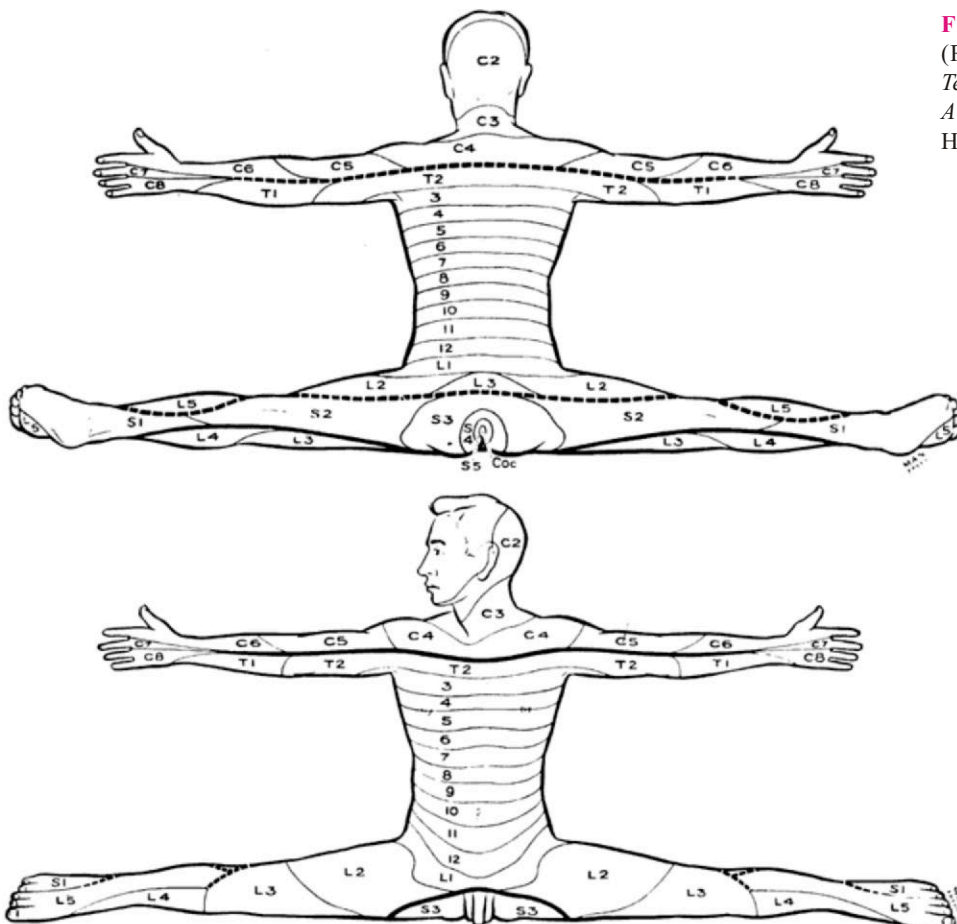


FIG. 226-1. Dermatoamele senzoriale. (Reprodusă cu permisiunea DeMyer W: *Technique of the Neurologic Examination: A Programmed Text*. New York, McGraw-Hill, 1994.)



FIG. 226-2. Testarea scăderii forței musculare la pacientul comatos; diagrama ilustrează evaluarea tonusului muscular la un pacient cu hemiplegie dreaptă. O manevră similară poate fi aplicată la pacientul conștient. (Reproduse cu permisiunea DeMyer W: *Technique of the Neurologic Examination: A Programmed Text*. New York, McGraw-Hill, 1994.)

aplica extremităților inferioare. Un alt test al sensibilității pentru hemipareza subtilă este tehnica răsucirii antebrațului; pacientul este rugat să-și răsucească strâns brațele întinse în fața trunchiului, unul în jurul celuilalt; mișcările trebui să fie scurte și rapide. Asimetria sau mișcarea lentă observată la unul dintre brațe sugerează afectarea aceluia braț.³

Evaluarea și înregistrarea forței motorii se realizează cel mai bine prin descrierea stimulului și răspunsului. De exemplu, se notează dacă pacientul poate rezista cu forță la flexia sau extensia cotului înspre examinator.

NIVELUL AVANSAT Observarea mușchilor la anumite intervale de timp poate releva unele aspecte. Masa musculară la grupurile de mușchi ale extremităților trebuie să fie comparabile. Dacă mușchii au prezentat un timp scăderea forței musculare sau paralizie, sunt prezente pierderea masei musculare sau atrofia musculară. Răsucirile rapide, bruște, ale unor mici părți ale mușchiului poate determina prezența fasciculației; fasciculațiile relevă un proces ce afectează neuronii motori inferiori.

Există o scală de gradare formală a forței musculare, dar aceasta are valori relative. Gradul cinci reprezintă forța normală, gradul patru indică deficit motor și capacitatea de contracție musculară la o rezistență mică. Astfel, gradul patru cuprinde o plajă foarte mare a forței; evaluarea este adesea rafinată prin adăugarea a patru grade în plus sau în minus la gradația existentă. Gradul 0 reprezintă plegie, iar gradul unu indică o contracție minimă. Gradul doi este atribuit mișcării active a mușchiului cu eliminarea forței gravitaționale prin re poziționarea membrului, astfel încât flexia cotului și contracția se demonstrează printr-o mișcare orizontală și nu verticală. Gradul trei reprezintă capacitatea mușchiului de a demonstra voluntar mișcarea completă opunându-se doar forței gravitaționale. Este mai convenabil pentru examinator să descrie forța unui mușchi prin notarea

gradului de rezistență decât prin aplicarea eronată a unei scale folosite prea puțin.

Tabelele 226-1 și 226-2 conțin inervațiile mușchilor, acțiunile supuse testării și reprezentările dermatoamelor.

CIRCUMSTANȚE SPECIALE Deși nu este descrisă în mod clasic ca parte a examenului sistemului motor, colectarea informațiilor privind tonusul și funcția vezicală sunt în unele cazuri de importanță vitală pentru examinator. De exemplu, la pacienții cu simptome de incontinență și durere în partea dorsală inferioară, descoperirea unei vezici neurogene prin demonstrarea unui volum rezidual mare de urină post-cateterizare, poate constitui elementul-cheie al diagnosticului de compresie medulară. Valoarea normală este sub 75 mL.

Reflexele

Provocarea reflexelor de întindere este partea cea mai puțin importantă a examenului neurologic, oferind o valoare nesemnificativă atunci când se interpretează izolat. Clonusul sau activitatea motorie involuntară, mai corect cunoscută sub termenul de *reflexe de întindere*, urmează întinderea fibrelor intrafusale prin lovirea cu ciocanul de percuție și contracția musculară rezultată. Reflexele de întindere servesc în principal la evaluarea datelor colectate în cursul anamnezei sau a examenului clinic.

În funcție de forța lovirii cu ciocanul de percuție și de factorii de impact locali, un reflex provocat se poate modifica în mod aparent de la un moment la altul. Pacientul trebuie să fie relaxat, mușchiul testat trebuie să fie de asemenea relaxat. Adesea, lovirea trebuie să fie repetată. Se va înregistra valoarea celui mai bun răspuns.

NIVELUL DE BAZĂ Reflexele de întindere sunt marcate pe o scală de la unu la patru, nedefinită riguros, unde zero reprezintă absența reflexului, doi sau trei reflexele normale, iar patru, reflexele hiperactive. Aspectele anomaliilor de reflex, de ex. extremitatea superioară față de extremitatea inferioară sau stânga față de dreapta, pot sugera o afectare localizată la nivelul sistemului nervos central sau periferic.

Extensia unui deget de la picior ca răspuns la o stimulare ușor deranjantă aplicată plantar sau lateral definește semnul Babinski. Aplicarea stimulilor nu se va face cu putere sau forțat. La adulți, răspunsul normal al halucelui este flexia în urma stimulării plantare.

NIVELUL AVANSAT Clonusul este descris ca o serie de contracții rapide, în mod tipic ale gleznei, determinate de întinderea bruscă a unor mușchi (Figura 226-3). Poate fi considerat un semn al spasticității, pe lângă semnul Babinski, hipertonia musculară și reflexele de întindere exagerate. Poate fi observat în condiții de tulburări metabolice și disfuncție neurologică primară.⁵

CIRCUMSTANȚE SPECIALE Procesele patologice ce interesează neuronii motori centrali (leziunile corticale sau medulare) determină reflexe hiperactive, semnul Babinski și clonus. Leziunile la nivelul neuronilor motori periferici, ale axonilor acestora, rădăcinilor nervoase periferice, nervilor periferici sau mușchilor pot determina diminuarea reflexelor. Însă în cazul lezării medulare sau al accidentului vascular cerebral pot trece ore și chiar zile până la apariția hiperreflexiei, deci absența acestor semne nu este relevantă pentru excluderea lezării medulare acute.

Urgențele ce implică măduva spinării constituie scenariu clinic de risc înalt. Un raport recent consemnează că medicii specialiști în medicina de urgență ajung la concluzii false pe baza absenței reflexelor patologice.⁴ Deși prezența semnelor Babinski și hiperreflexia sunt înțelese ca semne cardinale ale sindromului neuronal

TABELUL 226-1. Inervarea musculară: Umărul și extremitatea superioară

Nervul	Ațiunea testată	Mușchiul*
Toracic lung	Împingerea în față a umărului	Dințat anterior
Scapular dorsal	Ridicarea scapulei	Ridicător al scapulei
Suprascapular	rotația externă a brațului	Infraspinos; C5, C6
Axilar	Abducția brațului (>90 grade)	Deltoid; C5
Musculocutanat	Flexia și supinația brațului	Biceps brahial
Ulnar	Flexia ulnară a mâinii Flexia în DIP a degetelor 4 și 5 Adducția policelui Abducția degetului 5 Opozabilitatea degetului 5 Flexia degetului 5 Abducția și adducția degetului Flexia în PIF și extensia în DIF a degetelor 4 și 5	Flexor ulnar al carpului; C7, C8, † T1 Flexor profund al degetelor Adductor al policelui; C7, C8† Abductor al degetului mic al mâinii Opozant al degetului mic al mâinii Flexor scurt al degetului mic al mâinii Interosoși; C8, T1† Lombricali 3 și 4
Median	Pronația antebrăului Flexia radială a mâinii Flexia mâinii Flexia în PIF a degetelor 2-5 Abducția policelui la MCP Flexia falangei proximale a policelui	Pronator rotund Flexor radial al carpului; C7, C8, T1 Palmar lung Flexor superficial al degetelor Abductor scurt al policelui Flexor scurt al policelui; C7, C8†
Interosos anterior	Flexia în DIF a degetelor 2-5 Flexia policelui în IF Opozabilitatea policelui Flexia în PIF și extensia în DIF a degetelor 2 și 3	Flexor profund al degetelor (radial) Flexor lung al policelui Opozant al policelui; C8, T1† Lombricali 1 și 2
Interosos posterior	Extensia degetelor 2-5 Extensia ulnară a mâinii Abducția policelui Extensia policelui Extensia indexului	Extensor al degetelor Extensor ulnar al carpului Abductor lung al policelui Extensor lung și extensor scurt al policelui Extensor al indexului
Radial	Extensia antebrăului Flexia antebrăului Extensia radială a mâinii Supinația antebrăului	Triceps brahial; C6, C7, † C8 Brahioradial; C5, C6 Extensor radial al carpului Supinator

*După unii mușchi sunt indicate reprezentările dermatoamelor.

†Dermatom predominant.

Abrevieri: DIF = articulația distală interfalangiană; IF = articulația interfalangiană; PIF = articulația proximală interfalangiană.

motor superior, absența acestor semne nu exclude în mod cert diagnosticul de compresie medulară. Dacă anamneza și alte rezultate ale examenului clinic sugerează posibilitatea acestui diagnostic, aceste date vor fi coroborate pentru certitudine.

Testarea funcțiilor cerebelului

Cerebelul este responsabil pentru activitățile involuntare ale sistemului nervos central și poate fi considerat, simplificat, ca o structură care contribuie la mișcările mușchilor netezi și la coordonarea mișcării. La modul cel mai simplu, structurile cerebeloase centrale realizează coordonarea posturală și tronculară, pe scurt *coordonarea axială*. Structurile cerebeloase laterale coordonează mai mult mișcările extremităților.

NIVELUL DE BAZĂ Mișcările alternante rapide se pot evalua printr-o varietate de manevre. Testele utilizate frecvent sunt lovirea palmelor, pronația și supinația rapidă a antebrăului și lovirea coapsei la fiecare mișcare. Mișcările sunt în mod normal de amplitudine redusă, iar lovirea palmelor trebuie să fie simetrică. Pronația și supinația rapidă a mâinilor este un alt test pentru distaxie și dismetrie; mișcările trebuie să fie egale pentru ambele mâini (Figura 226-4).

NIVELUL AVANSAT Deși în general sunt incluse în testarea nervilor cranieni, mișcările ochiului sunt utile pentru evaluarea funcției cerebrale, iar anomaliiile pot sugera disfuncția cerebrală. Urmărirea unui obiect trebuie să demonstreze mișcări oculare line, lente; întreruperea evidentă a mișcării line este analoagă decompensării mișcărilor care pot apărea în afectarea cerebrală izolată. În mod similar, dacă pacientului i se cere urmărească două obiecte înainte și înapoi (testarea prin ducerea degetului la nas presupune ca privirea pacientului să se mute repede înainte și înapoi, între degetul întins și nasul examinatorului), ochii trebuie să urmărească ținta rapid, conjugat, fără a o depăși.

Aceste mișcări sacadate reflectă, cel puțin în parte, funcția cerebrală. *Nistagmusul* se referă la mișcările involuntare rapide ale ochilor, ce pot apărea în situația mișcărilor primare ale globilor oculari (îndreptate înainte) sau provocate de poziția extremă a globilor oculari. Nistagmusul cu amplitudine mare sau alte anomalii ale mișcărilor oculare apar uneori în asocieri cu afectarea funcției cerebrale (vezi Cap. 238 pentru descrierea nistagmusului).

Ortostatismul și mersul

NIVELUL DE BAZĂ Se spune că, dacă ar fi să se efectueze un singur test pentru evaluarea neurologică, cel mai relevant în acest

TABELUL 226-2. Inervarea musculară: Șoldul și extremitatea inferioară

Nervul	Ațiunea testată	Mușchiul*
Femural	Flexia șoldului Extensia gambei	Iliopsoas; T12, L1, † L2, L3 Cvadriceps al coapsei; L2, L3, † L4
Obturator	Adducția coapsei	Pectineu Adductor lung, scurt, mare; L2, L3, L4 Gracilis
Gluteal superior	Abducția coapsei Flexia coapsei Rotația laterală a coapsei	Gluteu mijlociu și mic Tensor al fasciei late Piriform
Gluteal inferior	Abducția coapsei	Gluteu mare
Sciatic (trunchi)	Flexia gambei	Biceps al coapsei; L5, † S1, S2 Semitendinos Semimembranos
Peronier profund	Flexia dorsală și supinația Degetele de la picior 2-5 și extensia labei piciorului Flexia dorsală a halucelui și a labei piciorului	Tibial anterior; L4, L5 Extensor lung/scurt al degetelor Extensor lung al halucelui
Peronier superficial	Flexia plantară și eversiunea	Peronier lung/scurt; L5, S1
Tibial	Flexia plantară și inversiunea Flexia falangelor distale ale degetelor de la picior 2-5 Flexia falangei distale a halucelui Flexia falangelor medii ale degetelor 2-5 Flexia falangei proximale a halucelui Flexia genunchiului și flexia plantară a gleznei Flexia plantară a gleznei	Tibial posterior Flexor lung al degetelor Flexor lung al halucelui Flexor scurt al degetelor Gastrocnemian; L5, S1, † S2 Flexor scurt al halucelui Plantar, solear
Pudendal	Contractia voluntară a planșeului pelvin	Perineal și sfincter; S3, S4

*După unii mușchi sunt indicate reprezentările dermatoamelor.

†Dermatom predominant.

scop ar fi testul mersului. Postura pacientului când acesta stă pe loc definește staționarea. Diverse anomalii ale mersului și posturii sunt descrise în Cap. 230, „Ataxia și tulburările de mers”, ca și tehnicile de examen clinic pentru evaluarea acestora.

CIRCUMSTANȚE SPECIALE Infarctul sau hemoragia cerebeloasă sunt situații reale de urgență, deoarece leziunile ce se extind în fosa posterioară pot exercita o compresie rapidă asupra

trunchiului cerebral, cauzând apneea și decesul. Însă, dacă se efectuează intervenția chirurgicală în urma recunoașterii rapide a acestora, se obțin rezultate bune, spre deosebire de majoritatea altor tipuri de hemoragie cerebrală intraparenchimatoasă. Pacienții cu hemoragie cerebeloasă pot manifesta greață, vomă și diaforeză masivă. Starea lor clinică este de așa natură, încât o examinare neurologică detaliată este pur și simplu imposibilă. O particularitate comună a multor pacienți cu hemoragie cerebeloasă este incapacitatea bruscă de a merge. Examinatorul trebuie să ia în considerare posibilitatea leziunilor cerebeloase în toate cazurile de evaluare a

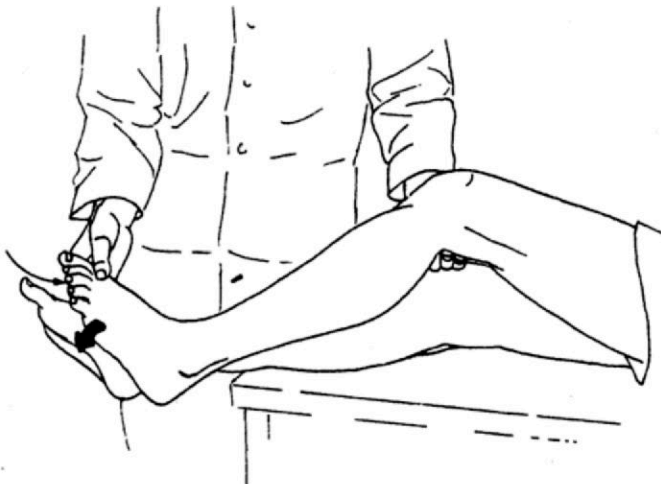


FIG. 226-3. Test pentru clonusul gleznei. (Reprodusă cu permisiunea DeMyer W: *Technique of the Neurologic Examination: A Programmed Text*. New York, McGraw-Hill, 1994.)

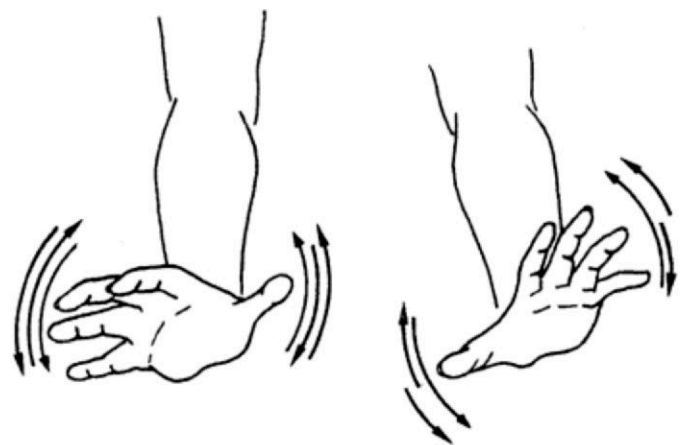


FIG. 226-4. Testul pronăției și supinației: testarea funcției cerebrale. (Reprodusă cu permisiunea DeMyer W: *Technique of the Neurologic Examination: A Programmed Text*. New York, McGraw-Hill, 1994.)

pacienților cu instalare rapidă a simptomelor ce includ incapacitatea de a merge.

MULȚUMIRI

Autorii adresează mulțumiri domnilor Dr. Greg Henry și Dr. Hugh S. Mickel, autorii capitolelor despre acest subiect din edițiile anterioare ale ghidului de față. Capitolele elaborate de aceștia ne-au fost utile pentru completarea informațiilor și ne-au furnizat datele introduse în tabele. J. Stephen Huff ține să adreseze mulțumiri Dr. William DeMyer de la Indiana University, ale cărui cursuri despre examenul neurologic i-au stimulat interesul pentru acest domeniu, cu mulți ani în urmă.

REFERINȚE

1. Geswind N: Current concepts: Aphasia. *New Engl J Med* 25:654, 1971.
2. Huff JS: New-onset sensory loss or alteration. *Emerg Med Clin North Am* 16:811, 1998. [PMID: 9889741]
3. Sawyer RN, Hanna JP, Leigh RJ: Asymmetry of forearm rolling as a sign of unilateral cerebral dysfunction. *Neurology* 43:1596, 1993. [PMID: 8351018]
4. Glick TH: Spinal cord emergencies: False reassurance from reflexes. *Acad Emerg Med* 5:1041, 1998. [PMID: 9862599]



CEFALEEA ȘI DUREREA FACIALĂ

Christopher J. Denny
Michael J. Schull

CEFALEEA

Cefaleea reprezintă până la 4% din totalul prezentărilor din departamentul de urgență.¹ Medicii de urgență sunt în principal preocupați de identificarea acelor pacienți la care cefaleea se datorează unor cauze ce pot pune viața în pericol. Majoritatea pacienților prezintă totuși sindroame cefalalgice primare benigne și sunt preocupați în a primi un tratament rapid și eficient.

Epidemiologie

Prevalența durerii migrenoase este de aproximativ 17% la femei și de 5% la bărbați. Majoritatea pacienților din departamentul de urgență au sindroame cefalalgice primare benigne, dar aproximativ 3,8% prezintă o patologie secundară sau severă.¹

Clasificare

Din considerente practice, cefaleea este în general clasificată în sindroame cefalalgice primare benigne ce includ migrena, durerea de tip tensiune, cefaleea cluster și cauze secundare. Cele mai frecvente cauze sunt prezentate în Tabelul 227-1.

Fiziopatologie

Parenchimul cerebral este insensibil la durere. Durerea poate avea originea la nivelul vaselor mari cerebrale, al vaselor intracraniene proximale, precum și la nivelul durei mater. Vasele anterioare sunt inervate de fibre nervoase din ramura oftalmică a nervului trigemen, în timp ce conținutul fosei posterioare este inervat din ramuri a rădăcinii nervoase C2.²

TABELUL 227-1. Etiologia cefaleei

CAUZE CRITICE SECUNDARE

Vasculare
Hemoragie subarahnoidiană
Hemoragie intraparenchimatoasă
Hematom epidural
Hematom subdural
Accident vascular cerebral
Tromboză de sinus cavernos
Malformație arteriovenoasă
Arterită temporală
Disecție de arteră carotidă sau vertebrală
Infecții ale SNC
Meningită
Encefalită
Abces cerebral
Tumori
Pseudotumor cerebri
Oftalmice
Glaucom
Irită
Nevrită optică
Legată de droguri
Nitrați și nitriți
Inhibitori de monoaminoxidază
Sevraj la alcool
Toxice
Intoxicație cu monoxid de carbon
Endocrine
Feocromocitom
Metabolice
Hipoxie
Hipoglicemie
Hipercapnie
Edemul cerebral la altitudini mari
Preeclampsie
Infecții non-SNC
Focale
Sistemice
Sinuzite
Odontogenice
Otice
Legată de droguri
Utilizarea cronică a analgezicelor
Glutamatul de sodiu
Diverse
Post-puncție lombară
Migrenă
Tensiune
Cluster

CAUZE SECUNDARE REVERSIBILE

SINDROAME CEFALALGICE PRIMARE

Abordarea pacientului cu cefalee în departamentul de urgență

Strategia clinică elaborată în 1996 de Colegiul American al Medicilor de Urgență (ACEP) grupează toate cauzele de cefalee în patru categorii largi³ (Tabelul 227-2). Evaluarea pacientului cu cefalee are patru obiective esențiale:

1. Selectarea în mod corespunzător a pacienților pentru investigații de urgență și tratarea cauzelor secundare critice suspectate.
2. Diagnosticarea și tratarea eficientă a pacienților cu cauze

TABELUL 227-2. Categoriile de cefalee ACEP

Categoria de cefalee	Exemple
I. Cauze secundare critice care necesită identificare și tratament de urgență	Hemoragie subarahnoidiană, meningită, tumori cerebrale cu creșterea presiunii intracraniene
II. Cauze secundare critice care nu necesită neapărat identificare și tratament de urgență	Tumori cerebrale fără creșterea presiunii intracraniene.
III. Cauze secundare reversibile, în general benigne	Sinuzite, hipertensiune, cefalee post-puncție lombară
IV. Sindroame cefalalgice primare	Migrena, cefalee tip tensiune, cluster

Abrevieri: ACEP = American College of Emergency Physicians.

secundare reversibile și în general benigne

3. Asigurarea tratamentului eficient pentru sindroamele cefalalgice primare
4. Asigurarea recomandărilor necesare și dispensarizării (incluzând investigații care nu necesită internare și trimitere la un alt specialist, dacă este necesar) pentru toți pacienții care nu necesită internare

Rolul central al anamnezei în evaluarea pacientului cu cefalee este întărit de reglementările publicate de ACEP, precum și de cele ale altor grupuri. Pacienții cu o anamneză atipică, cu modificare substanțială a caracterului cefaleei sau cei cu anumite caracteristici de risc înalt, așa cum este descris mai jos, necesită evaluare în departamentul de urgență.^{3,4}

ANAMNEZA

Caracterul cefaleei Caracteristicile importante sunt: prim episod de cefalee sever, episodul cel mai sever, agravare constantă de-a lungul câtorva zile sau diferențe față de un episod precedent în ceea ce privește durata, severitatea sau simptomele asociate.³

Debut Debutul brusc, în special dacă apare în timpul efortului (incluzând efortul de tuse, defecație, etc.), este un factor predictiv independent al patologiei intracraniene și până la 25% din acestea sunt cauzate de hemoragie subarahnoidă (HSA).¹

Localizarea cefaleei Localizarea durerii este nespecifică pentru diagnostic. Migrenele sunt cel mai frecvent unilaterale, iar cefaleea tip tensiune este bilaterală, dar și reversul poate fi real.⁵ Localizarea occipitonucală a durerii la pacientul din departamentul de urgență este un predictor independent al patologiei intracraniene, cu toate că valoarea predictivă pozitivă este de doar 16%.¹ Aceasta reprezintă, totuși, cea mai frecventă localizare a durerii în HSA acută.

Simptomele asociate Alte caracteristici importante includ istoricul de sincopă, alterarea nivelului de conștiență, confuzie, durere sau rigiditate la nivel cervical, tulburări de vedere persistente, febră sau convulsii.³ Anamneze trebuie să excludem simptome ale diferitelor afecțiuni non-neurologice care produc cefalee ca modificările vizuale și durerea oculară, sugestive pentru glaucom sau irite, claudicația maxilei sugestivă pentru arterita temporală sau congestia și durerea facială sugestivă pentru sinuzită.³

Alte elemente legate de anamneză Medicamentele [de ex. nitroglicerina, utilizarea cronică de analgezice, inhibitorii de monoaminoxidază (MAO) sau anticoagulantele], istoric îndepărtat de traumă

sau expuneri la toxice (de ex. monoxid de carbon) pot fi cauze importante ale cefaleei. Istoricul anterior de cefalee, rezultatele imagistice neurologice precedente sau comorbiditățile ca malignitatea, SIDA sau seroconversie HIV, coagulopatiile și hipertensiunea trebuie luate în considerare.

Antecedentele familiale Durerea migrenoasă apare mai frecvent la pacienții cu istoric familial de migrene și rău de mișcare.² Pacienții cu cefalee trebuie întrebați dacă în familie au avut rude cu HSA deoarece riscul de ruptură a unui anevrism intracranian la rudele de gradul unu și doi este de patru ori mai mare decât la populația generală.⁶

EXAMENUL FIZIC Aspectul clinic general și modificările semnelor vitale sunt semne de alarmă a unei posibile cauze serioase. Febra sugerează infecția, ca în cazul meningitei sau sinuzitei, dar poate apărea și în HSA. Hipertensiunea marcată trebuie să ridice suspiciunea unei urgențe hipertensive.

Trebuie efectuată o examinare ținută pentru cauzele importante non-neurologice. La nivelul capului și gâtului, sinusurile trebuie examinate pentru sinuzită, arterele temporale palpate pentru durere sau puls redus, sugestiv pentru arterită temporală; dențiția și articulația temporomandibulară trebuie examinate pentru sensibilitate.³ Un examen al ochiului trebuie efectuat pentru a exclude glaucomul acut, modificările de câmp vizual sau iritele. Examenul fundului de ochi poate releva edem papilar sau absența pulsațiilor venoase ambele fiind semne de presiune intracraniană crescută sau de hemoragie subhialoidă (hemoragie venoasă între retină și membrana vitroasă dependentă de gravitație, convexă la fund și plată la vârf, când pacientul este examinat șezând), care sunt înalt sugestive pentru HSA.

În final, o examinare neurologică atentă este obligatorie, aceasta concentrându-se asupra statusului mental, nervilor cranieni, examinării motorii și senzoriale, reflexelor, mersului și testelor ce se adresează cerebelului. Semnele de iritație meningeală trebuie excluse cu mare atenție. Edemul papilar, alterarea statusului mental sau deficitul neurologic focal sunt predictive pentru creșterea presiunii intracraniene. Un examen neurologic modificat în prezența cefaleei necesită efectuarea de urgență a investigațiilor neuroimagistice.^{1,3,4}

CONSIDERENTE SPECIALE

Femeile Durerile migrenoase sunt mai frecvente la femei și sunt influențate de factori hormonal. Menarha, menstruația, contraceptivele orale, sarcina, menopauza pot afecta migrena. Creșterea nivelului de estrogeni este, în general, asociată cu ameliorarea simptomelor.

Sarcina La femeile însărcinate, trebuie luată în considerare preeclampsia. Sarcina ameliorează simptomele migrenoase la 60 până la 70% dintre paciente.

Vârsta înaintată Cefaleea care debutează la pacienții peste 50 de ani este îngrijorătoare și poate fi generată de prezența unei cauze secundare.¹ Cu toate acestea, un studiu referitor la cefaleea care debutează la pacienții vârstnici evidențiază, ca și cauză principală, sindromul cefalalgic primar.

Copiii Vezi Capitolul 130

HIV-ul și alte cauze de imunopresie La pacientul imunode-

primat este prudent să se ia în considerare leziunile înlocuitoare de spațiu ca toxoplasmoza sau limfoamele sistemului nervos central (SNC). Status mental alterat, convulsii de novo și cefaleea cu durată mai mare de 3 zile constituie criterii de risc înalt.⁷

UTILIZAREA DATELOR CLINICE PENTRU LUAREA DECIZIILOR Vezi de asemenea Cap. 237. Datele obținute din anamneză și examenul fizic clasifică pacienții conform grupelor ACEP (vezi Tabelul 227-2). Pacienții suspecți de a avea cauze secundare critice de cefalee (vezi Tabelul 227-1) trebuie supuși unor investigații suplimentare, așa cum este subliniat mai jos, iar consultul de specialitate și tratamentul corespunzător trebuie inițiate. Pacienții cu cauze secundare reversibile, benigne sau cei cu cauze secundare urgente pot beneficia de investigații și de tratament specific inițiat în departamentul de urgență sau în regim ambulatoriu, în funcție de caz.

Strategia Clinică în Cefaleea Acută din 2002 a ACEP face diferența între utilizarea neuroimagingului pentru identificarea etiologiilor ce pot pune viața în pericol versus utilizarea în stabilirea diagnosticului în vederea orientării recomandărilor.⁸ Strategia gradează aceste recomandări în funcție de calitatea dovezilor pentru sau împotriva unei intervenții. Nu există recomandări de nivel A (de ex. cele care reflectă un grad înalt de siguranță). Nivelul B de recomandări sunt pentru neuroimagingul deficitelor focale noi, debutul acut, brusc, al cefaleei și la pacienții HIV pozitiv ce se prezintă cu cefalee de novo. La pacienții peste 50 de ani, care prezintă cefalee de novo și un examen neurologic normal, s-au elaborat recomandări de nivel C cu referire la folosirea de urgență a neuroimagingului. Cel mai mare grup de pacienți cu cefalee din departamentul de urgență au simptome ce sugerează un sindrom cefalalgic primar benign și obiectivul pentru acești pacienți este acela de a le asigura un tratament eficient.

Pentru toți pacienții care pleacă la domiciliu trebuie asigurată o dispensarizare corespunzătoare. Examinarea ambulatorie și îndrumarea spre alte specialități poate fi necesară, mai ales în cazurile de sindrom cefalalgic primar prost controlat sau ocazional pentru pacienții cu suspiciune de cauză secundară critică, care nu necesită investigație de urgență (de ex. suspiciunea de tumoră cerebrală fără creșterea presiunii intracraniene). În cazuri ca cel din urmă, investigația ambulatorie este oportună doar dacă medicul este convins că pacientul nu va fi pierdut în cursul dispensarizării.

Adjuvante ale diagnosticului

TOMOGRAFIA COMPUTERIZATĂ La pacientul din departamentul de urgență a cărui cefalee necesită investigații suplimentare, de obicei, se începe prin efectuarea unei examinări TC fără contrast.³ Utilizarea contrastului durează, costă și prezintă riscul efectelor adverse (minore în 10%, severe în 0,1%)⁴; în general examenul TC fără contrast exclude leziunile critice sau efectul de masă care necesită intervenție de urgență. Examenul TC fără contrast este cea mai bună investigație imagistică mai ales pentru diagnosticul HSA acute, cu toate că un examen TC negativ nu poate exclude o HSA. Când există o suspiciune puternică pentru leziuni mici care pot fi ratate de examenul fără contrast (de ex. la pacienții cu SIDA suspecți de toxoplasmoză cerebrală sau suspiciune de tumori de mici dimensiuni) examenul TC cu contrast sau RMN pot fi necesare.⁴ Cap. 237 prezintă o imagine detaliată a tehnicilor neuroimagingice și a indicațiilor acestora.

PUNCTIA LOMBARĂ (PL) Vezi Cap. 235 pentru o descriere a acestei proceduri. PL este necesară în cazurile suspecte de meningită

sau de HSA cu un examen TC normal.⁹ Contraindicațiile PL includ suspiciune de presiune intracraniană crescută, care poate fi exclusă de o combinație între absența edemului papilar, nivelul normal de conștiență și un examen neurologic normal. **Absența edemului papilar luată singular nu este sigură**, deoarece acesta nu poate fi evidențiat în cazul unei presiuni intracraniene crescute cu apariție rapidă. Pulațiile venoase care pot fi observate la marginea discului la examenul fundului de ochi, cu pacientul în poziție ortostatică, ne asigură de existența unei presiuni intracraniene normale. Dacă aceste condiții sunt îndeplinite, atunci examenul TC nu este necesar înainte de efectuarea PL, mai ales dacă se întârzie examinarea TC.

REZONANȚA MAGNETICĂ NUCLEARĂ (RMN) Costul și disponibilitatea restrânsă a RMN-ului limitează utilitatea sa în investigarea de urgență a cefaleei. RMN este mai sensibil decât TC în evaluarea leziunilor cerebrale ca: leziunile axonale difuze, contuziile parenchimotoase minore, hemoragiile subdurale izodense și majoritatea tumorilor.⁴ În HSA acut, totuși, RMN nu este mai sensibil decât TC în primele câteva zile după hemoragie. TC și PL sunt adecvate pentru majoritatea pacienților cu cefalee din departamentul de urgență, care necesită investigații suplimentare.

Cauze potențial fatale de cefalee

HEMORAGIA SUBARAHNOIDIANĂ

Epidemiologie HSA (vezi Cap. 228) are o incidență anuală în Statele Unite de aproximativ 1 la 10.000.⁶ Din totalul pacienților care se prezintă în departamentul de urgență cu cefalee severă brusc apărută, 12% au HSA.¹⁰ HSA apare la populația tânără cu vârsta medie de 50 de ani. Rata de mortalitate în cazul HSA este mare, 50% din pacienți decedează în primele 6 luni.

Aspecte clinice În momentul prezentării, aproape jumătate din pacienții cu HSA au un examen neurologic normal ce include semne vitale normale, un nivel al conștienței normal și nu prezintă redoare de ceafă. Cefaleea din HSA este frecvent severă și cu debut brusc, dar poate de asemenea să fie și o durere minimă. Cea mai frecventă localizare a cefaleei este occipitonucală. Multe din manifestările HSA sunt atipice și pot fi derutante pentru clinician. De exemplu, debutul brusc al unei dureri la nivel cervical poate fi incorect atribuit unei radiculopatii. De asemenea, remiterea durerii fără tratament nu exclude diagnosticul. O atenție deosebită trebuie acordată iradierii durerii de-a lungul coloanei cervicale ce poate sugera o scurgere a sângelui din spațiul subarahnoidian spre canalul spinal.

Diagnosticul Investigarea unei suspiciuni de HSA de obicei începe cu efectuarea unei TC fără contrast a capului. Studiile retrospective sugerează că sensibilitatea aparatelor TC de nouă generație poate depăși 93% pentru detectarea HSA în primele 24 de ore de la debut și poate fi și mai mare dacă examinarea se efectuează până în 12 de ore de la debut.¹¹ Cu toate acestea nici un studiu nu a arătat că examinarea TC singulară poate exclude HSA chiar și în primele 12 ore.¹² Sensibilitatea TC scade la puțin peste 80% după primele 24 de ore, scăzând apoi rapid după acest interval. TC de generație mai veche sunt și mai puțin sensibile la pacienții conștienți față de cei cu alterarea senzoriului. Rămâne neclar dacă aceste descoperiri sunt valabile și pentru scanerile TC de generație nouă.¹³

Majoritatea consideră că este obligatorie efectuarea unei PL dacă examenul TC este negativ. O altă abordare sugerează că PL poate să nu fie necesară când probabilitatea este foarte scăzută. Cu toate acestea, acestui punct de vedere i-a fost adus contraargumentul că

așa numiții pacienți cu probabilitate scăzută (cefalee severă izolată fără modificări neurologice) pot avea până la 12% HSA, examenul TC fiind mai puțin sensibil la acești pacienți.¹⁴ Astfel, datorită posibilității unui rezultat negativ, rămâne prudent să se efectueze PL la toți pacienții suspecți de HSA, la care examenul TC a ieșit negativ.

„Standardul de aur” pentru diagnosticul HAS este prezența xantocromiei în supernatantul lichidului cefalorahidian (LCR). Dacă PL este efectuată la 12 ore sau la mai mult de la debutul cefaleei (suficient timp ca să apară xantocromia) și pentru analiza LCR se folosește spectrofotometria, atunci xantocromia are o sensibilitate de 100% pe o durată de până la 2 săptămâni de la sângerare. Detectarea cu ochiul liber a xantocromiei poate da rezultate fals negative în 50% din cazuri, dar rămâne un standard în multe spitale din America de Nord. Dacă pacientul se prezintă în departamentul de urgență în mai puțin de 12 ore de la debutul cefaleei, unii autori susțin ca efectuarea unei PL nu trebuie întârziată.¹⁰ Alți autori susțin că întârzierea efectuării PL duce la o îmbunătățire în detectarea xantocromiei și simplifică interpretarea rezultatelor analizei LCR. Puncții traumatiche apar la aproximativ 20% din PL. În cazul unei PL cu un număr discutabil de eritrocite, xantocromia sugerează o HAS în timp ce absența acesteia în cazul unei PL efectuată cu întârziere sugerează că prezența sângelui se datorează tehnicii. Indiferent de momentul în care se efectuează PL, prezența persistentă de sânge în LCR sau prezența xantocromiei indică necesitatea efectuării de investigații imagistice vasculare la nivelul SNC.

Tratament Tratamentul pentru HAS diagnosticat ca un „sindrom de accident vascular cerebral” este discutat în Cap. 228. Consultul neurochirurgical este oportun. Clasificarea Hunt și Hess (Tabelul 227-3) este una din cele câteva scale care pot fi folosite pentru evaluarea prognosticului și determinarea necesității intervenției chirurgicale. Pacienții care se prezintă cu cefalee fără acuze neurologice majore aparțin probabil gradului I sau II de severitate și sunt astfel candidați la angiografie și intervenție chirurgicală. Cu toate aceste, Scorul Glasgow (vezi Figura 255-2) și scala Federației Mondiale a Neurochirurgilor (FMN) pot fi folosite pentru estimarea mortalității.^{15,16}

Nimodipina (60 mg oral la 6 ore) pare că scade incidența și severitatea vasospasmului ce poate duce la ischemie cerebrală. Dacă pacientului nu i se poate administra medicație pe cale orală, inițierea tratamentului va fi amânată.

Încărcarea profilactică cu fenitoină este recomandată pentru evitarea convulsiilor, ce pot crește presiunea intracraniană. Din motive asemănătoare, greața și vărsăturile trebuie tratate cu antiemetice standard.

MENINGITA Vezi de asemenea Cap. 235. Toate formele de meningită pot determina cefalee. În meningita virală sau bacteriană, cefaleea poate fi severă cu debut rapid și este de obicei însoțită de

febră și meningism. Infecțiile oportuniste la pacienții imunodepreiați, așa cum este cazul meningitei criptococice, se pot prezenta cu un debut insidios al cefaleei, iar febra și redoarea de ceafă pot lipsi. PL este necesară în orice suspiciune de meningită și nu este nevoie să fie precedată de examenul TC la pacienții cu examen neurologic normal, nivel normal al conștienței și fără edem papilar. Dacă, din orice motiv, se întârzie efectuarea PL și se suspectează o meningită bacteriană, antibioterapia trebuie imediat inițiată.

HEMORAGIA INTRAPARENCHIMATOASĂ ȘI ISCHEMIA CEREBRALĂ Aproximativ 55% din pacienții cu hemoragie intraparenchimotoasă acuză cefalee la debutul simptomelor. Doar 17% din pacienții cu accident vascular ischemic și 6% din pacienții cu atac ischemic tranzitoriu (AIT) acuză cefalee. De asemenea, sunt prezente și alte semne și simptome neurologice, la majoritatea pacienților.

HEMATOMUL SUBDURAL (HSD) Un istoric de traumă izolată la un pacient cu cefalee trebuie să ridice suspiciune de hematom subdural subacut sau cronic. Efectuarea de investigații suplimentare este oportună pentru pacienții cu risc crescut ca cei cu tratament anticoagulant, alcoolici cronici și vârstnici, la care nu se evidențiază un istoric clar de traumă.³ Dacă examenul TC simplu pare normal dar clinicianul are motive să suspecteze un HSD subacut sau cronic (ce poate apărea izodens în parenchimul cerebral), se poate efectua un TC cu contrast sau un RMN.

TUMORILE CEREBRALE Până la 70% din pacienții cu tumori cerebrale acuză cefalee în momentul diagnosticului și doar 8% au un examen neurologic normal. Cefaleea poate fi unilaterală sau bilaterală, intermitentă sau continuă. Cefaleea clasică a tumorilor cerebrale (mai accentuată dimineața, asociată cu poziția, vărsături și greață) apare la un număr mic de pacienți. Dacă se suspectează că cefaleea e cauzată de o tumoră, pacientul poate fi urmărit 24 de ore iar dacă examenul neurologic este normal și nu are edem papilar, pacientul poate fi tratat ambulatoriu.³

Cauze secundare de cefalee

ARTERITA TEMPORALĂ

Epidemiologie Arterita temporală (AT) apare aproape exclusiv la pacienții peste 50 de ani. În această grupă de vârstă, incidența anuală este de 15 până la 30 de cazuri la 100.000 de persoane, și apare mai frecvent la femei.¹⁷

Fiziopatologie AT este o panarterită sistemică care afectează selectiv pereții arteriali prin depunerea unor cantități semnificative de elastină.

Aspecte clinice Cefaleea este cel mai frecvent simptom al AT, raportat la 60 până la 90 % din pacienți. Cefaleea este, cel mai frecvent, severă, cu caracter pulsatil și este localizată la nivelul regiunii frontotemporale. Un alt aspect clinic sugestiv este claudicația la nivelul maxilarului sau dovada de polimialgie reumatică cu care AT este asociată. Artera temporală afectată poate să nu fi pulsatilă, să fie sensibilă sau să aibă un puls diminuat. Cea mai serioasă complicație este pierderea vederii, atribuită de obicei nevritei optice ischemice.¹⁷

Diagnostic Diagnosticul este stabilit dacă sunt îndeplinite trei din următoarele cinci criterii: vârstă peste 50 de ani, debut nou localizat al cefaleei, sensibilitate sau diminuarea pulsului la nivelul arterei

TABELUL 227-3. Clasificare Hunt și Hess pentru hemoragia subarahnoidiană

Clasificare	Simptome
Grad I	Cefalee asimptomatică sau minimă cu ușoară redoare de ceafă
Grad II	Cefalee moderată sau severă, redoare de ceafă, fără deficit neurologic, altul decât paralizia de nerv cranian.
Grad III	Amețeală, confuzie sau deficit focal ușor
Grad IV	Stupor, hemipareză moderată sau severă, posibil rigiditate de decerebrare precoce, tulburări vegetative.
Grad V	Comă profundă, rigiditate de decerebrare, aspect terminal

temporare, VSH peste 50 mm pe oră, rezultat anormal la biopsia arterială.¹⁷

Tratament Pentru a preveni pierderea vederii atunci când AT este suspectată clinic, tratamentul trebuie imediat inițiat cu 40 până la 60 mg de prednison oral/zi. Pacienții trebuie investigați pentru un diagnostic definitiv și dispensarizare.¹⁷

AFEȚIUNI OFTALMOLOGICE Vezi de asemenea Cap. 238. Glaucomul acut poate produce cefalee la fel ca și alte afecțiuni oculare, precum iritele sau nevritele optice, unii pacienți putând descrie durerea oculară sau supraciliară ca cefalee. Aceste afecțiuni pot fi diagnosticate în urma unei anamneze și examinări oculare atente, incluzând și determinarea presiunii intraoculare, la nevoie.³

HIPERTENSIUNEA Vezi de asemenea Cap. 57. Hipertensiunea poate provoca cefalee, presiunea diastolică crescută fiind asociată cu cefalee mai severă. Medicii trebuie să stabilească acest diagnostic cu atenție, deoarece hipertensiunea poate fi de asemenea un semn al unei alte cauze secundare de cefalee (de ex. accident vascular cerebral, feocromocitom sau preeclampsie) sau poate fi secundară durerii și anxietății asociate cu un sindrom cefalalgic primar.³ Când alte cauze de cefalee au fost excluse, inclusiv urgențele hipertensive, reducerea hipertensiunii ar trebui să ducă la o diminuare sau la dispariția cefaleei. Cu toate că unii consideră cefaleea izolată asociată cu hipertensiunea ca semn de afectare a organelor, majoritatea pacienților pot fi lăsați la domiciliu după dispariția completă a simptomelor și scăderea tensiunii arteriale, dacă se poate asigura controlul în următoarele 24 până la 48 de ore.

SINUZITA Vezi de asemenea Cap. 241. Infecția la nivelul sinusurilor poate determina apariția durerii faciale sau a cefaleei. Sinuzita maxilară, de departe cea mai frecventă, duce mai degrabă la apariția durerii localizate anterior la nivel facial decât la cefalee. Implicarea altor sinusuri poate duce la cefalee: sinuzita frontală la nivelul frunții, sinuzita etmoidală retrooculară și interoculară, sinuzita sfenoidală duce la apariția cefaleei difuze. Cefaleea variază frecvent cu poziția capului. Simptomele predictive pentru sinuzită includ secreție nazală colorată, dureri ale dinților maxilari și răspuns prost la decongestionante iar semnele de certitudine includ secreție nazală purulentă și transluminație modificată (greu de efectuat într-un mod corespunzător în departamentul de urgență). Indiferent de rezultatul radiografiei simple, pacienții cu patru sau mai multe din caracteristicile enunțate mai sus au o probabilitate crescută de sinuzită, pe când cei cu mai puțin de două caracteristici au o probabilitate scăzută.

CEFALEEA TOXICĂ, METABOLICĂ ȘI CEA CAUZATĂ DE CONSUMUL DE MEDICAMENTE Anumite medicamente ca nitrății, IMAO sau utilizarea cronică a analgezicelor, pot duce la cefalee. Anumite afecțiuni metabolice ca hipoxia, hipercapnia, hipoglicemia sau toxinele, precum glutamat monosodiu și monoxid de carbon, pot duce la apariția cefaleei. Abținerea de la consumul de alcool poate provoca cefalee. Aceste cauze de cefalee pot fi identificate prin anamneză sau prin teste de laborator specifice (glucotest, gaze arteriale și nivelul de carboxihemoglobină).³

HIPERTENSIUNEA INTRACRANIANĂ BENIGNĂ (PSEUDO-TUMOR CEREBRI) O entitate rară, hipertensiunea intracraniană benignă trebuie luată în considerare la pacientul obez, tânăr și care prezintă cefalee cu evoluție îndelungată. Greșurile, vărsăturile și tulburările vizuale pot de asemenea să fie prezente. Cauza acestei

afecțiuni este necunoscută, ea fiind legată de utilizarea contraceptivelor orale, a vitaminei A, a tetraciclinei și de afecțiunile tiroidei. HIB este caracterizată de edem papilar, nivel normal al cunoștinței și examen TC normal și creșterea presiunii LCR la PL. Singura complicație serioasă este posibilitatea de pierdere a vederii. Tratamentul inițial este cu acetazolamidă sau steroizi. Când acestea nu au efect, pot fi efectuate puncții repetate pentru a extrage LCR sau chiar intervenții chirurgicale (șunturi LCR sau fenestrarea tecii nervului optic).

DISECȚIA DE ARTERĂ CAROTIDĂ INTERNĂ ȘI ARTERĂ VERTEBRALĂ Rare, disecțiile de arteră carotidă internă sau arteră vertebrală sunt frecvent asociate cu cefaleea. Disecția poate fi spontană sau ca rezultat al unui traumatism și apare în general la pacienții tineri (vârsta medie 40 de ani). Disecția de arteră carotidă internă poate fi suspectată la un pacient cu durere cervicală anterioară, unilateral sau cefalee de obicei periooculară sau frontală. Majoritatea pacienților se prezintă sau vor dezvolta semne neurologice ca AIT, accidente vasculare cerebrale, sindrom Horner, cecitate unilaterală tranzitorie sau paralizie de nervi cranieni. Disecția arterei vertebrale se prezintă tipic cu durere marcată occipitală sau la nivelul cervical posterior asociată cu semne de accident ischemic tranzitor la nivelul trunchiului cerebral sau accident vascular cerebral. De regulă, diagnosticul este stabilit de angiografie. Scanarea duplex și RMN pot identifica anomalii vasculare. HSA poate fi determinată de disecția prin adventicea vasului și acest lucru trebuie exclus înainte de inițierea tratamentului anticoagulant.

CEFALEEA POST PUNCȚIE LOMBARĂ La un procent de 10 până la 36 % din pacienții cărora li se efectuează PL va apărea cefaleea în 24 până la 48 de ore, din cauza unei pierderi persistente de LCR la nivelul durei. Incidența cefaleei post PL poate fi diminuată prin utilizarea unor ace cu diametru mic cu vârf netăietor pentru a desparti și nu a tăia fibrele durei. Cefaleea post PL poate fi tratată cu analgezice uzuale, fluide intravenos și cafeină intravenos. Dacă acest tratament nu are rezultate, poate fi necesară obstrucția cu sânge a defectului. Această procedură constă în injectarea epidurală de sânge autolog la nivelul PL, pentru a acoperi scurgerea de LCR.

Sindroame cefalalgice primare

Termenul de *cefalee primară* include toate formele de migrenă, tip tensiune sau tip cluster. Există o suprapunere clinică importantă a sindroamelor cefalalgice primare; se consideră că au aceeași fiziopatologie reprezentând diferite aspecte ale spectrului clinic.⁵

MIGRENA

Epidemiologie Durerile migrenoase sunt frecvente, cu debutul de obicei în adolescența precoce sau chiar la vârste mai tinere. Prevalența este estimată la aproximativ 5% pentru bărbați și 15-17% pentru femei. Prevalența atinge un vârf la ambele sexe în jurul vârstei de 40 de ani și apoi scade gradat.¹⁸

Fiziopatologie Primele teorii au postulat că vascularizația anormală duce la apariția migrenelor, vasoconstricția fiind responsabilă de apariția aurei, iar vasodilatația de rebound ducând la apariția durerii repetate. În prezent, este clar că migrenele constituie un răspuns primar al țesutului cerebral la un anumit stimul, ceea ce duce la o disfuncție a căilor nervoase ale trunchiului cerebral, care în mod normal modulează aferențele senzoriale, în timp ce tulburările vasculare sunt secundare.²

Aura se presupune că se datorează unei disfuncții primare

neuronale, simptomele neurologice rezultând ca urmare a răspândirii lente a undei de hipoactivitate neuronală ce trece de-a lungul țesutului cerebral. Există și o scădere a fluxului sanguin local la nivelul la care activitatea neuronală este redusă. Această diminuare a fluxului sanguin nu urmează teritoriile vasculare, ceea ce face puțin probabilă originea vasospastică.²

Modelele pe animale sugerează că cefaleea de tip migrenă este legată de activarea axonilor senzitivii, ceea ce duce la eliberarea de diferite peptide. Acestea generează inflamație neurogenică sterilă la nivelul arterelor sensibile la durere, dura, țesut meningeal și încurajează apariția vasodilatației locale. Eliberarea peptidelor, inflamația secundară și extravazarea de plasmă pot fi blocate de sumatriptan un agonist selectiv al receptorilor de 5-HT_{1D} (serotonină) ca și de ergot, indometacin și alte substanțe. Sumatriptanul are și efecte vasoconstrictoare directe. Ambele mecanisme pot explica eficacitatea în tratarea migrenei. Căile neurofiziologice care leagă aura și cefaleea sunt încă slab înțelese.

Factorii declanșatori ai acestor mecanisme complexe sunt necunoscuți, cu toate că se presupune o excitabilitatea crescută a neuronilor din cortexul occipital al pacienților cu migrenă.²

Aspecte clinice Migrena fără aură este cea mai frecventă. Cefaleea are un debut lent ce durează între 4 și 72 de ore. Este în mod tipic unilaterală și pulsatorie, fiind agravată de activitatea fizică. Grețurile, vărsăturile și foto- sau fonofobia însoțesc frecvent cefaleea. Scalpul poate să fie sau să nu fie sensibil. Aceste aspecte, nu au totuși o sensibilitate totală (migrenele nu sunt neapărat unilaterale sau pulsatorii) sau o specificitate (aceleași aspecte pot fi prezente și în cefaleea de tip tensiune).⁵ Când pacientul se prezintă cu o “migrenă” care este, în mod semnificativ, diferită de o cefalee precedentă trebuie suspectată o altă etiologie. Cefaleea migrenoasă cu aură este similară, dar este precedată sau acompaniată de o aură ce se dezvoltă gradat, de-a lungul câtorva minute, durează în mod normal 60 de min. și este complet reversibilă.

Aura vizuală este cea mai frecventă, constând de regulă în scotoame scintilante (de ex. pete negre) sau lumini strălucitoare, dar, virtual, poate apărea orice simptom neurologic. Alte auri “tipice” includ hemiparestezia, hemipareza, afazia sau alte dificultăți de vorbire. Tipuri mai rare de aură le includ pe cele cu simptome de trunchi cerebral (migrena bazilară), acestea durând mai mult de 60 de min. (migrena cu aură prelungită) și aura fără cefalee (aură migrenoasă fără cefalee). Aura trebuie să fie diferențiată de prodromele migrenoase, care pot apărea cu multe ore înaintea cefaleei și constau în letargie, hiperactivitate, căscat, depresie, poftă alimentară, poliurie sau, rar, retenție de fluide.

Alte forme de migrenă, mai puțin comune, includ *migrena oftalmoplegică*, în care cefaleea se suprapune cu pareza unuia sau mai multor nervi cranieni III, IV și VI sau migrena retiniană cu scotom unilateral brusc apărut sau orbire asociată cu cefalee. Rar, infarctizarea migrenoasă poate să apară (în trecut denumită *migrena complicată*), fiind caracterizată de o aură ce durează mai mult de 7 zile sau de dovezi neuroimagistice ale infarctizării cerebrale.

În mod clar, la un pacient care se prezintă cu deficit neurologic focal și cefalee, migrena de orice fel trebuie să fie un diagnostic de excludere, cu excepția cazului când pacientul are un istoric precis de migrene similare, incluzând deficite neurologice și rezultate normale la investigațiile precedente. Ținând cont de faptul că, rar, durează mai mult de 60 de min., aura și deficitele trebuie să se remită înainte ca pacientul să fie lăsat la domiciliu.

Tratament Există o vastă experiență clinică, dar nu există un consens clar asupra celei mai eficiente terapii pentru migrenă. Acest lucru reflectă faptul că, până la această dată, niciun tratament nu s-a

dovedit superior în cazul migrenei. Cu toate că se obișnuiește utilizarea opioidelor ca tratament abortiv pentru migrenă în departamentul de urgență, unele ghiduri sugerează utilizarea terapiei specifice migrenei.²

În prezent, sunt accesibile câteva terapii nonopioide abortive (Tabelul 227-4), acestea fiind bazate pe studii controlate, randomizate (SCR) în departamentele de urgență și pe consensuri generale. Dihidroergotamina (DHE), un inhibitor de 5-HT_{1B/1D} (serotonină) și agonist, are o eficiență crescută în diminuarea cefaleei și constituie o terapie de primă intenție. Totuși, DHE cauzează apariția vărsăturilor la un număr semnificativ de pacienți, probabil din cauza afinității sale pentru alți receptori de serotonină și dopamină. De aceea, pacienții trebuie pretratați cu un antiemetic, ca metoclopramidul sau proclorperazina.

TABELUL 227-4. Opțiuni terapeutice pentru cefaleea migrenoasă

Medicament	Dozaj și precizări	Contraindicații (CI), Precauții (PC) și Note
Dihidroergotamină (DHE)	1 mg IV peste 3 min; pretratament cu metoclopramid sau clorpromazină sau proclorperazină pentru reducerea grețurilor și vărsăturilor	CI: Sarcină, hipertensiune (necontrolată), boală coronariană, utilizare recentă de sumatriptan, migrenă bazilară sau hemiplegică PC: Poate genera grețuri, vărsături, diaree și dureri abdominale
Sumatriptan (Imitrex)	6 mg SC	CI: Sarcină, hipertensiune (necontrolată), boală coronariană, utilizare de ergot în ultimele 24 de ore, utilizare de IMAO, migrenă bazilară sau hemiplegică PC: Efecte adverse minore, rar spasm coronarian, infarct miocardic, aritmie
Ketorolac	30 mg IV sau 60 mg IM	CI: Istoric de ulcer peptic (în special la vârstnici) PC: Clasa B în sarcină, de evitat în ultimul trimestru
Clorpromazină	Pretratament cu NS în bolus pentru a minimaliza hipotensiunea; 7,5 mg IV	PC: Clasa C în sarcină, poate cauza hipotensiune, somnolență, reacții distonice Notă: antiemetic eficient
Proclorperazină	5-10 mg IV sau PR	PC: Clasa C în sarcină, poate cauza somnolență, reacții distonice Notă: antiemetic eficient
Metoclopramid	10 mg IV	PC: Clasa B în sarcină, poate cauza somnolență, reacții distonice Notă: antiemetic eficient
Droperidol	2,5 mg IV lent sau 2,5 mg IM	PC: Au fost raportate cazuri de prelungire a intervalului QT și/sau de torsadă a vârfurilor
Sulfat de magneziu	2 g IV peste 30 min	Notă: nevalidat, dar ocazional terapeutic util
Metilprednisolon	125 mg IV sau IM	Notă: nevalidat, dar ocazional util în terapia de salvare

Abrevieri: IMAO = inhibitori de monoaminoxidază.

Triptanii (de ex., sumatriptanul) sunt agoniști mai selectivi pentru 5-HT_{1D} față de DHE și provoacă în mai puține cazuri grețuri și vărsături.¹⁹ Acești agenți au trei mecanisme inhibitorii de acțiune: vasoconstricția cerebrală, inhibiția neuronală periferică și inhibarea transiterii la nivelul celui de-al doilea neuron al complexului trigeminocervical.² Totuși, studiile efectuate în departamentul de urgență au arătat că administrarea subcutanată a sumatriptanului are efecte secundare frecvente, dar de durată scurtă (de ex. senzație de căldură, furnicături, disconfort toracic și reacții la locul de injectare), este mai costisitoare și are o rată mai mare de recurență/recădere pe 24 de ore decât tratamentul cu DHE.¹⁹ În timp ce sumatriptanul este încă util pentru migrenele care nu răspund la alt tratament, acesta nu trebuie administrat timp de 24 de ore de la administrarea DHE sau a altor compuși de ergot, deoarece ambii produc vasoconstricție.

Au fost cercetate și alte medicamente antimigrenoase în departamentul de urgență și s-au dovedit eficiente, incluzând câteva antiemetice dopamin-antagoniste: metoclopramidul, clorpromazina, proclorpromazina, ketorolacul și droperidolul²⁰ (vezi Tabelul 227-4). Indiferent de medicația aleasă, pacientul trebuie plasat într-un loc întunecos, liniștit, pentru a diminua simptomele fon- sau fotofobice. Din cauza faptului că pacienții pot prezenta vărsături și hidratarea orală a fost deficitară timp de ore sau zile înainte de prezentarea la departamentul de urgență, rehidratarea intravenoasă este de asemenea oportună.

Dexametazona s-a arătat a avea eficacitate în reducerea ratei recurențelor migrenelor după tratamentul standard. Într-un SRC efectuat în departamentul de urgență, pacienților le-au fost administrate 20 mg de dexametazonă intravenos sau placebo, conform terapiei standard antimigrenoase. S-a demonstrat o reducere semnificativă în rata de recurență la 48 -78 de ore a migrenei în grupul cărui i s-a administrat dexametazonă, față de grupul placebo.²¹

O mențiune specială este rezervată utilizării analgezicelor opioide în migrenă. Meperidina este încă folosită pentru tratamentul migrenei acute, contrar studiilor care au arătat că este mai puțin activă față de alți agenți.²² Utilizarea cronică de opioide în tratamentul cefaleei cronice și recurente poate duce la efecte adverse și poate chiar exacerba cefaleea. În prezent, utilizarea opioidelor în tratamentul migrenelor este din ce în ce mai rar recomandată.

Considerații speciale

SARCINA În general, migrenele sunt mai frecvente în timpul sarcinii, în special după primul trimestru. Terapia nefarmacologică, ca odihna și gheața, trebuie încercată în primă fază, dar la pacientele cu cefalee refractară, grețuri sau vărsături, se administrează tratament medicamentos. Acetaminofenul și antiinflamatoarele nesteroidiene (AINS) sunt considerate de clasă B de către Food and Drug Administration din S.U.A. (nu sunt dovezi de risc la gravide, dar nu sunt efectuate studii controlate) și pot fi folosite. Totuși, AINS nu trebuie folosite în ultimul trimestru deoarece inhibă travaliul și scad cantitatea de lichid amniotic. Metoclopramidul, alt medicament de clasă B, poate fi util mai ales acolo unde este asociată și greața sau vărsăturile. Ataxia este un potențial efect advers al metoclopramidului.

TERAPIA PREVENTIVĂ Terapia nefarmacologică include educarea pacientului cu privire la afecțiune, la mecanismele acesteia și ale tratamentului și la schimbările în stilul de viață pentru evitarea elementelor declanșatoare ale migrenei.² Inițierea terapiei preventive farmacologice este cel mai bine efectuată în colaborare cu medicul de familie sau/și cu neurologul.

CEFALEEA TIP TENSIUNE În trecut, s-a crezut că tensiunea musculară extracraniană ar fi factorul determinant în cefaleea tip tensiune. Totuși, această legătură a fost pusă sub semnul întrebării, deoarece nu s-a putut demonstra dacă tensiunea musculară este o cauză sau doar un epifenomen. Teorii recente sugerează că cefaleea tip tensiune și migrenele pot avea un mecanism fiziopatologic comun și că reprezintă situații diferite ale spectrului clinic.⁵

Cefaleea tip tensiune este definită astfel încât să fie diferențiată de migrene. De aceea, ea este descrisă ca fiind bilaterală, nepulsatorie, nu este agravată de efort și nu este asociată cu greață sau vărsături. Totuși, pacienții cu cefalee tip tensiune severă, pot să prezintă grețuri și vărsături, migrenă ușoară, poate fi ușor asemănată cu cefaleea tip tensiune.⁵

Tratamentul pentru cefaleea ușoară constă în analgezice uzuale sau AINS. Pentru cefaleea tip tensiune severă, tratamentul este la fel ca pentru migrene, dată fiind dificultatea diferențierii celor două entități.

CEFALEEA TIP CLUSTER Cefaleea tip cluster este în general rară (prevalența de 0,4% în populația generală) și are o durată scurtă, chiar și fără tratament. Spre deosebire de alte cefalee primare, aceasta este mai frecventă la bărbați, debutul fiind frecvent peste 20 de ani.

Cauza cefaleei de tip cluster se crede a fi o disfuncție a nervului trigemen, iar faptul că răspunde la agoniști de 5-HT_{1D} sugerează un mecanism comun cu al migrenei.

Cefaleea tip cluster este caracterizată de durere severă unilaterală orbitală, supraorbitală sau temporală cu durată între 15 până la 180 de min. Durerea este de o așa natură, că pacienții nu pot sta liniștiți, majoritatea fiind agitați și neliniștiți. Cefaleea este asociată ipsilateral cu cel puțin un semn din următoarele: iritație conjunctivală, lăcrimare, congestie nazală, rinoree, tumefacție facială, mioză sau ptoză. Aceste cefalee au tendința de a apărea în grupuri, de ex. zilnic, pe aceeași parte a feței, timp de câteva săptămâni, înainte de a se remite de la săptămâni sau ani.

Dată fiind durata scurtă a cefaleei tip cluster, medicația folosită trebuie să aibă o acțiune rapidă. Oxigenul în flux crescut este eficient la până la 70% din pacienți și DHE și sumatriptanul s-au dovedit de asemenea a avea o acțiune rapidă. Agenții cu administrare orală nu sunt eficienți în episodul acut, dat fiind timpul îndelungat de absorbție și durata scurtă a cefaleei cluster, dar AINS pot fi eficiente în reducerea frecvenței și severității atacurilor ulterioare.

Recomandări pentru pacienții cu sindrom cefalgic primar

Indiferent de tipul de cefalee primară, răspunsul slab la tratament trebuie să crească suspiciunea pentru o cauză secundară și să indice investigații suplimentare. Totuși, ameliorarea unei cefalee presupuse primare, ca răspuns la tratament, nu exclude o cauză secundară.³ Pacienții care răspund bine la terapia din departamentul de urgență pot fi lăsați la domiciliu cu dispensarizare corespunzătoare. Ocazional, un pacient cu migrenă care nu răspunde la tratament poate necesita internare pentru un tratament mai agresiv.

AFECȚIUNI DUREROASE CRANIENE ȘI FACIALE

Afecțiuni temporomandibulare

Afecțiunile temporomandibulare (ATM) se referă la disconfortul persistent atribuit disfuncției articulației temporomandibulare, mușchilor învecinați și ligamentelor. Simptomele includ cracmente și

durere la nivelul articulației temporomandibulare la mișcări, limitarea mișcărilor în articulație, blocarea articulației la deschidere, bruxism și mușcarea limbii, buzelor sau obrazilor. Cefaleea poate fi, de asemenea, asociată cu ATM, dar la pacienții cu cefalee și bruxism nu este totdeauna clar care este cauza și care este efectul. Pacienții cu ATM frecvent localizează durerea la nivelul ATM. Aceasta este de obicei acută și asociată cu mișcările mandibulei. Simptomele mai difuze pot fi cauzate de disfuncția mușchilor sau ligamentelor implicate în masticație. Un management eficient al ATM necesită adesea o echipă multidisciplinară, iar îmbunătățirile apar, de obicei, CU măsuri conservative. Radiografiile simple ale articulației temporomandibulare nu sunt foarte utile în departamentul de urgență, deoarece diagnosticul ATM frecvent necesită tehnici imagistice mai sofisticate. Analgezicele uzuale sau AINS pot fi utilizate ca terapie inițială.

Nevralgia de trigemen (Tic Douloureux)

Nevralgia de trigemen este caracterizată de durere severă paroxistică unilaterală la nivelul distribuției nervului trigemen, persistând doar câteva secunde, cu rezultate normale la examenul neurologic. Nu este prezentă durerea între episoade. Tratamentul poate fi medical sau chirurgical. Carbamazepina este un tratament foarte eficient. Dacă nu are efect, pacientul probabil nu are nevralgie de trigemen. Pacienții cu nevralgie de trigemen se prezintă în departamentul de urgență, din cauza simptomelor unui debut recent sau recurent, tratamentul cu carbamazepină trebuind inițiat sau reluat. Controlul durerii este o problemă rară, din cauza faptului că episoadele au o durată scurtă. Pacienții cu simptome refractare la tratamentul medical trebuie îndrumați spre un neurolog sau neurochirurg.

BIBLIOGRAFIE

- Ramirez-Lassepas M, Espinosa CE, Cicero JJ, et al: Predictors of intracranial pathologic findings in patients who seek emergency care because of headache. *Arch Neurol* 54:1506, 1997. [PMID: 9400360]
- Goadsby PJ, Lipton RB, Ferrari MD: Migraine: Current understanding and treatment. *New Engl J Med* 346:257, 2002. [PMID: 11807151]
- American College of Emergency Physicians: Clinical policy for the initial approach to adolescents and adults presenting to the emergency department with a chief complaint of headache. *Ann Emerg Med* 27:821, 1996.
- Frishberg BM: The utility of neuroimaging in the evaluation of headache in patients with normal neurological examinations. *Neurology* 44:1191, 1994. [PMID: 8035914]
- Solomon S: Diagnosis of primary headache disorders: Validity of the International Headache Society criteria in clinical practice. *Neurol Clin* 15:15, 1997. [PMID: 9058394]
- Schievink WI: Intracranial aneurysms. *New Engl J Med* 336:28, 1997. [PMID: 8970938]
- Rothman RE, Keyl PM, McArthur JC, et al: A decision guideline for emergency department utilization of noncontrast head computed tomography in HIV-infected patients. *Acad Emerg Med* 6:1010, 1999. [PMID: 10530659]
- American College of Emergency Physicians: Clinical policy: Critical issues in the evaluation and management of patients presenting to the emergency department with acute headache. *Ann Emerg Med* 39:108, 2002.
- Gopol AK, Whitehouse JD, Dimel DL, et al: Cranial computed tomography before lumbar puncture: A prospective clinical evaluation. *Arch Intern Med* 159:2681, 1999.
- Edlow JA, Caplan LR: Avoiding pitfalls in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *New Engl J Med* 342:29, 2000. [PMID: 10620647]

- Sidman R, Connolly E, Lemke T: Subarachnoid hemorrhage diagnosis: Lumbar puncture is still needed when the computed tomography scan is normal. *Acad Emerg Med* 3:827, 1996. [PMID: 8870753]
- Morgenstern LB, Luna-Gonzales H, Huber JC: Worst headache and subarachnoid hemorrhage: Prospective, modern computed tomography and spinal fluid analysis. *Ann Emerg Med* 32:297, 1998. [PMID: 9737490]
- Sames TA, Storrow AB, Finkelstein JA, Magoon MR: Sensitivity of new generation computed tomography in subarachnoid hemorrhage. *Acad Emerg Med* 3:16, 1996. [PMID: 8749962]
- Schull MJ: Lumbar puncture first: An alternative model for the investigation of lone acute sudden headache. *Acad Emerg Med* 6:131, 1999. [PMID: 10051905]
- Oshiro EM, Walter KA, Piantadosi S, et al: A new subarachnoid hemorrhage grading system based on the Glasgow Coma Scale: A comparison with the Hunt and Hess and World Federation of Neurological Surgeons Scales in a Clinical Series. *Neurosurgery* 41(1):140, 1997.
- Chiang VL, Claus FB, Awad IA: Toward more rational prediction of outcome in patients with high-grade subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 46(1):28, 2000.
- Hellmann DB: Temporal arteritis: A cough, toothache, and tongue infarction. *JAMA* 287:2996, 2002. [PMID: 12052130]
- Vinson DR: Treatment patterns of isolated benign headache in US emergency departments. *Ann Emerg Med* 39:215, 2002. [PMID: 11867972]
- Akpononu BE, Mutgi AB, Federman DJ, et al: Subcutaneous sumatriptan for the treatment of acute migraine in patients admitted to the emergency department: A multicenter study. *Ann Emerg Med* 25:464, 1995. [PMID: 7710149]
- Miner JR, Fish SJ, Smith SW, et al: Droperidol vs prochlorperazine for benign headaches in the emergency department. *Acad Emerg Med* 8:873, 2001. [PMID: 11535479]
- Innes GD, MacPhail I, Dillon EC, et al: Dexamethasone prevents relapse after emergency department treatment of acute migraine: A randomized clinical trial. *Can J Emerg Med* 1:26, 1999.
- Carleton SC, Shesser RF, Pietrzak MP, et al: Double blind multicenter trial to compare the efficacy of intramuscular dihydroergotamine plus hydroxyzine versus intramuscular meperidine plus hydroxyzine for the emergency treatment of acute migraine headache. *Ann Emerg Med* 32:129, 1998. [PMID: 9701293]



ACCIDENTUL VASCULAR CEREBRAL, ATACUL ISCHEMIC TRANZITOR ȘI ALTE LEZIUNI CENTRALE DE FOCAR

Phillip A. Scott
Caroline A. Timmerman

Accidentul vascular cerebral (AVC) este a treia cauză de deces și cea mai importantă cauză de handicap în Statele Unite. Peste 700.000 de americani sunt afectați anual; dintre aceștia, aproape 20% vor deceda în decursul anului următor. Deși se consideră că AVC este o boală a vârstnicilor, o treime dintre pacienți au mai puțin de 65 de ani.¹ Cercetările sugerează că diagnosticul și abordarea din timp a pacienților care sosesc în departamentul de urgență cu AVC poate să micșoreze impactul bolii.

TIPUL DE ACCIDENT VASCULAR CEREBRAL

Termenul de "accident vascular cerebral" (stroke) se referă la orice proces patologic care întrerupe fluxul sanguin într-o anumită regiune a creierului și care poate fi de natură ischemică sau hemoragică. Aproximativ 80% sunt de natură ischemică, restul fiind cauzate de hemoragii cu sediul în cutia craniană. Leziunea depinde de mecanism și este asociată cu pierderea substraturilor de oxigen și glucoză necesare pentru metabolism și cu prezența mediatorilor leziunii celulare secundare. Factorii ulteriori, cum ar fi edemul și efectul de masă, pot exacerba leziunea inițială.

Accidentul vascular cerebral ischemic

Accidentul ischemic poate fi subîmpărțit după cele trei mari etiologii: tromboză, embolie, și hipoperfuzie. *Tromboza* este cea mai frecventă și apare ca rezultat al îngustării lumenului vascular, cu adeziunea plachetară ulterioară și formarea trombului. Îngustarea lumenului datorită bolii arterosclerotice este cea mai frecventă cauză de accident vascular cerebral ischemic în Statele Unite și rezultă din formarea plăcii în urma leziunilor vasculare, cu hiperplazie arterială rezultantă și depunere fibroasă în regiunea subintimală. Alte cauze ale accidentului vascular cerebral ischemic includ vasculita, disecția, policitemia și stările de hipercoagulabilitate. Cauzele mai puțin frecvente de leziune vasculară și îngustare sunt bolile infecțioase ca HIV, sifilis, tuberculoză, aspergiloză și trichineloză.

Semnele și simptomele accidentului vascular cerebral ischemic se dezvoltă de obicei treptat timp de minute sau ore și pot oscila din punct de vedere al severității. Adesea există antecedente de simptome asemănătoare dar tranzitorii care s-au produs în trecut, sugerând un atac ischemic tranzitoriu (AIT) în aceeași zonă de distribuție vasculară.

O cincime din accidentele ischemice se datorează *emboliei*. Materialul intravascular dintr-o sursă proximală este eliberat, ocluzionând ulterior un vas distal. În contrast cu accidentul vascular cerebral trombotic, nu există nici o boală vasculară intrinsecă în vasul ocluzionat. Astfel, spre deosebire de trombii ocluzivi, embolii sunt mai puțin aderenți și este mai probabil să se fragmenteze sau să se deplaseze distal. Sursele de emboli la nivel cardiac includ: vegetații valvulare, trombi murali (provocați de fibrilație atrială, infarct miocardic sau aritmii), emboli paradoxali (provocați de un defect septal atrial sau ventricular) sau tumori cardiace (mixoame). Emboli arterio-arteriali apar când un cheag de trombocite și fibrină este dislocat dintr-o leziune stenotică îngustă sau dintr-o placă arterosclerotică a unui vas sanguin mare. Cauzele mai rare de accident AVC includ emboli grași, emboli prin injecție intravenoasă și emboli septici.

Hiperfuzia sistemică este un mecanism mai puțin frecvent de accident ischemic și este cauzată de obicei de insuficiența cardiacă. Hiperfuzia duce la un model de leziune mai difuz în comparație cu tromboza sau embolia și este localizată de obicei în zonele vasculare de graniță de la periferia teritoriilor de aport vascular cerebral. Simptomatologia clinică variază adesea în corelație cu parametrii hemodinamici.

Accidentul vascular cerebral hemoragic

AVC hemoragice se împart de obicei în două subtipuri: hemoragie intracerebrală (HIC) și hemoragie non-traumatică subarahnoidă (HSA). În caz de hemoragie intracerebrală, care este forma mai frecventă, sângerarea se produce direct în parenchimul cerebral din arteriolele mici slăbite anterior de presiunea sanguină crescută. Vârsta înaintată și antecedentele de AVC anterior sunt principalii factori de risc pentru dezvoltarea hemoragiei intracerebrale. Rasa joacă și ea un rol important, asiatici și negrii având o incidență mai

mare decât albi. Abuzul de alcool și de tutun sunt factori de risc adiționali. Amiloidoza este o altă cauză majoră de hemoragie intracraniană, în special printre pacienții vârstnici cu hemoragii lobare sau multiple. Alte cauze de hemoragie intracraniană includ diateza hemoragică datorită utilizării de trombolitice sau anticoagulante, malformațiile vasculare și folosirea cocainei.

În HSA, sângele se scurge dintr-un vas cerebral în spațiul subarahnoidian. HSA rezultă prin ruptura unui anevrism sacular, apărând mai frecvent la bifurcațiile arteriale sau ruptura unei malformații arteriovenoase.

FIZIOPATOLOGIE

Anatomie

Aportul vascular la creier se împarte în circulațiile anterioară și posterioară. Circulația anterioară, care furnizează sânge la patru cincimi din creier, își are originea în sistemul carotidian. Arterele carotide comune se împart în arterele carotide internă și externă drepte și stângi la nivelul unghiului mandibulei. Arterele carotide interne au apoi traiect intracranian pe lângă șaua turcească în interiorul sinusului cavernos. Prima ramură a arterei carotide interne este artera oftalmică, care vascularizează nervul optic și retina. Debutul brusc al orbirii monooculare nedureroasă (amauroza fugace) identifică AVC ca interesând circulația anterioară (în special artera carotidă) la sau sub nivelul arterei oftalmice. Arterele carotide interne se termină prin ramificarea în arterele cerebrale anterioară și medie la nivelul poligonului lui Willis. Circulația anterioară vascularizează nervul optic, retina și lobii frontoparietal și anterotemporal.

Circulația posterioară provine din cele două artere vertebrale care urcă prin procesele transversale ale vertebrelor cervicale. Arterele vertebrale intră în craniu prin gaura occipitală, irigând cerebelul prin intermediul arterelor cerebeloase posteroinferioare. Apoi se unesc pentru a forma artera bazilară, care se ramifică pentru a forma arterele cerebrale posterioare. Circulația posterioară vascularizează trunchiul cerebral, cerebelul, talamusul, aparatele auditiv și vestibular, lobul temporal medial și cortexul vizual occipital.

Circulațiile anterioară și posterioară se unesc în poligonul Willis, având potențialul de a permite flux colateral în jurul zonei de ocluzie. Un pacient cu flux sanguin colateral excelent din emisfera colaterală poate avea deficite clinice minime în ciuda unei ocluzii complete a carotidei. În contrast, un pacient cu flux colateral nesatisfăcător poate fi hemiplegic având aceeași leziune.

Accidentul vascular ischemic

Neuronii sunt foarte sensibili la schimbările fluxului sanguin cerebral și mor la câteva minute de la încetarea completă a acestuia. În ciuda ocluziei complete a unui vas cerebral în timpul unui accident ischemic, o oarecare perfuzie poate persista datorită fluxului colateral și variației în gradientul de presiune al țesutului local. Leziunile celulare variază de la neuroni lezați ireversibil în centrul regiunii ischemice până la neuroni lezați reversibil la periferie (penumbra). Gradul și durata ocluziei determină viabilitatea celulelor din penumbră. Teoretic, cu cât mai repede se produce reperfuzia, cu atât mai mari sunt șansele de supraviețuire. Utilizarea terapiei trombolitice intravenoase și intraarteriale și utilizarea agenților neuroprotectori se bazează pe acest raționament.

Accidentul vascular hemoragic

În hemoaragia intracerebrală (HIC) și HSA, presiunea intracraniană (PIC) crește în urma rupturii vasculare cu o scădere corespunzătoare a perfuziei globale pe termen scurt. După aceste modificări imediate,

PIC și perfuzia se ameliorează treptat, deși nu se întorc la valoarea inițială. O reducere considerabilă a perfuziei se produce în apropierea hematomului la HIC și este probabil rezultatul compresiei locale. Zonele creierului situate la distanță de hemoragie au de asemenea alterări de perfuzie, considerate a fi secundare vasoconstricției mediate de producția de descompunere ai sângelui sau de mecanisme neuronale (diaschisis).

CARACTERISTICI CLINICE

Tabloul clinic al AVC este adesea subtil și variat. Înarmați fiind cu o înțelegere a diverselor tipuri de AVC și a anatomiei, anamneza și examenul clinic trebuie îndreptate spre diagnosticarea AVC și stabilirea cauzei subiacente și a localizării leziunii. De exemplu, AVC cu distribuție în artera cerebrală medie (ACM) pot beneficia de pe urma tratamentului precoce prin tromboliză intraarterială (discutată mai jos). De asemenea, abordări mai noi care utilizează sonde de dislocare mecanică a cheagului (de ex. efect Venturi jet-puls, ultrasunete, vid, rotație) se află în evaluare în studii clinice și sunt adresate infarctizărilor ACM cu teritoriu mai mare. Accidentele vasculare proximale ale ACM au o probabilitate mai mare de a dezvolta edem cerebral.

Anamneza

Antecedentele de hipertensiune, boala coronariană și diabet zaharat indică toate o boală arterosclerotică subiacentă și tromboză vasculară. În contrast, fibrilația atrială, substituția valvulară sau infarctul miocardic recent sugerează embolia.

Pacienții trebuie chestionați amănunțit în legătură cu antecedentele recente de AIT, deoarece aceasta poate ajuta la diferențierea tipurilor de AVC. Un deficit neurologic tranzitoriu cu aceeași distribuție vasculară indică o boală vasculară subiacentă în corelație cu un accident vascular cerebral ischemic, în contrast cu AIT multiple interesând diferite distribuții vasculare, care indică embolia.

Debutul brusc al simptomelor sugerează un AVC embolic sau hemoragic, în timp ce un deficit discontinuu sau care crește și descrește indică un AVC ischemic sau legat de hipoperfuzie. Acuzele concomitente cum ar fi cefaleea, vărsăturile sau traumatismele recente trebuie înregistrate. Cefaleea apare la majoritatea pacienților cu hemoragie dar la o minoritate din cei cu accident ischemic. Antecedentele recente de leziuni ale regiunii cervicale, cum ar fi un accident rutier recent, manipulare chiropractică sau o leziune sportivă, indică o disecție de carotidă. Antecedentele de efort sau tusea care preced imediat instalarea simptomelor indică ruptura unui anevrism.

Examenul clinic

Dacă pacientul este febril, trebuie investigată o potențială infecție. O infecție poate fi cauza deteriorării stării pacientului sau poate fi o complicație a AVC (de ex. pneumonia de aspirație). Pielea trebuie examinată pentru semne de embolie (leziuni Janeway și noduli Osler) sau discrazie hemoragică (echimoze sau peteșii). O examinare a fundului de ochi trebuie efectuată pentru a identifica semnele de edem papilar (sugerând o leziune masivă, tromboza venoasă cerebrală sau un puseu de hipertensiune), hemoragie pre-retiniană (concordantă cu HSA) sau dovezi de retinopatie hipertensivă. Trebuie identificate modificările indicând o posibilă boală cardiacă sau vasculară cum ar fi ralurile, un zgomot 3 de galop sau sufluri carotidiene.

Examinarea neurologică

Scopul examinării neurologice este să localizeze leziunea sistemului

nervos central (SNC) și să excludă alte afecțiuni neurologice. Scala AVC a Institutelor Naționale de Sănătate (NIH = National Institutes of Health) este o evaluare neurologică cu 15 puncte (scara 0-42) care este reproductibilă și se corelează cu volumul infarctului (Tabelul 228-1).^{2,3} Permite evaluarea neurologică în serie, standardizată, a pacienților de către o asistentă sau un medic. Evaluarea neurologică de bază poate fi împărțită în șase domenii majore: 1) nivelul de conștiență; 2) evaluarea vizuală; 3) funcția motorie; 4) sensibilitatea și agnozia; 5) funcția cerebeloasă și 6) nervii cranieni. Multe dintre aceste elemente sunt cuprinse în scala AVC a NIH.

NIVELUL DE CONȘTIENȚĂ Nivelul de conștiență al unui pacient trebuie evaluat punând întrebări simple (data nașterii sau luna

TABELUL 228-1. Scala accidentelor vasculare a centrelor naționale de sănătate (NIHSS)

Categorie	Răspunsul pacientului	Scor
Întrebări legate de nivelul de conștiență	Răspunde corect la ambele	0
	Răspunde la una corect	1
	Nu răspunde la nici una corect	2
Comenzi legate de nivelul de conștiență	Execută ambele corect	0
	Execută una corect	1
	Nu execută nici una corect	2
Cea mai bună privire	Normală	0
	Paralizie parțială a privirii	1
	Deviere forțată	2
Cea mai bună vedere	Fără pierderea vederii	0
	Hemianopsie parțială	1
	Hemianopsie completă	2
	Heimianopsie bilaterală	3
Paralizie facială*	Normal	0
	Pareză facială ușoară	1
	Pareză facială parțială	2
	Fără mișcare facială	3
Cel mai bun braț motor	Fără deviere	0
	Deviere <10 sec.	1
	Cade <10 sec.	2
	Nici un efort împotriva gravitației	3
	Fără mișcare	4
Cel mai bun picior motor	Fără deviere	0
	Deviație <5 sec.	1
	Cade <5 sec.	2
	Nici un efort împotriva gravitației	3
	Fără mișcare	4
Ataxia membrelor*	Absent	0
	Ataxia unui membru	1
	Ataxia a 2 membre	2
Senzorial	Fără pierderea sensibilității	0
	Pierdere ușoară a sensibilității	1
	Pierdere severă a sensibilității	2
Agnozie	Absență	0
	Ușoară	1
	Severă	2
Vorbire	Normală	0
	Ușoară	1
	Severă	2
Limbaj	Normal	0
	Afazie ușoară	1
	Afazie severă	2
	Mut sau afazie globală	3

*Elemente șterse din NIHSS modificată.³

anului) și cerând pacientului să execute comenzi simple (să-și închidă ochii, să strângă pumnul, să arate două degete).

EVALUARE VIZUALĂ Evaluarea câmpurilor vizuale și a mișcărilor extraoculare poate să ofere informații privind leziunile de lob occipital sau trunchi cerebral. Câmpurile vizuale pot fi testate prin confruntare, utilizând numărătoarea degetelor sau reacția la amenințarea vizuală după cum e nevoie. Paralizia privirii poate fi apreciată evaluând atât mișcărilor oculare voluntare cât și pe cele reflexe (manevră oculocefalică).

FUNCȚIA MOTORIE Pareza membrilor superioare este stabilită cel mai bine prin proba brațelor întinse. Testul este considerat pozitiv dacă un braț se rotește sau deviază mai jos decât celălalt în interval de 10 s. Forța extremităților inferioare poate fi evaluată similar prin capacitatea pacientului de a ridica fiecare picior la 45 de grade individual timp de 5 s în timp ce stă întins în pat. Pentru semne subtile de parază a extremităților inferioare, observați mersul pacientului sau cereți pacienților să meargă pe degetele de la picioare și apoi pe călcâie.

FUNCȚIA CEREBELOASĂ Funcția cerebeloasă este testată observând mersul pacientului, prin proba indice-nas și călcâi-genunchi. Aceste teste se efectuează cu ochii deschiși și apoi închiși pentru a face diagnosticul diferențial cu lezarea cordoanelor posterioare ale măduvei (vezi Cap. 226).

SENSIBILITATEA ȘI AGNOZIA Deficitele senzitive și agnozia trebuie evaluate prin testarea cu înțepături ușoare, cerând pacientului să identifice numerele trasate ușor în palmă (grafestezie) și prin examinarea dublă-simultană (medicul atinge membrele drepte și stâng ale pacientului individual și apoi simultan). Testul de examinare dublă simultană este pozitiv dacă pacientul simte senzația în oricare membru individual, dar numai pe o parte când este atins simultan. Agnozia poate fi confirmată cerând pacientului să deseneze o cutie sau o casă. Pacienții cu agnozie vor omite adesea figuri pe o parte a desenului.

LIMBAJUL *Disartria* este o tulburare a vorbirii și este provocată de paralizii sau necoordonarea mușchilor folosiți pentru vorbire. Vorbirea disartrică este adesea neinteligibilă. Repetarea expresiilor simple poate să identifice cazurile subtile. În contrast, *afazia* este cauzată de o tulburare de procesare a limbajului (fie scris sau vorbit) și poate fi senzorială (dificultate de înțelegere) motorie (dificultate de comunicare a gândurilor) sau mixtă. Afazia senzorială poate fi testată cerând pacienților să execute comenzi simple (fie vocale sau scrise). Afazia motorie se evaluează cerând pacienților să identifice obiecte simple sau să descrie ce se întâmplă într-o poză dintr-o revistă. Pacienții cu afazie senzorială vor utiliza cuvinte nepotrivite sau propoziții nefluente, în timp ce cuvintele pacienților cu disartrie vor fi neinteligibile.

NERVII CRANIENI Nervii cranieni trebuie testați individual la toți pacienții pentru a identifica posibila interesare a trunchiului cerebral. AVC pe circulația anterioară provoacă deficiențe motorii contralaterale, iar interesarea trunchiului cerebral provoacă deficiențe ale nervilor cranieni ipsilaterali, cu deficit motor contralateral. În cazurile de parază a nervului facial provocată de o leziune SNC, pacientul păstrează capacitatea de a-și încreți fruntea. Incapacitatea de a mișca partea superioară și inferioară a feței poate fi un rezultat al paraliziei Bell sau al paraliziei la nivelul genunchiului nervului VII (vezi Cap. 238). Paralizii la nivelul curbării nervului VII este un

AVC interesând nervii VI și VII acolo unde "cotesec" pe lângă nucleul nervului șase. Partea superioară și inferioară a feței sunt paralizate dar există și o incapacitate de a efectua mișcarea de abducție a ochiului ipsilateral.

SINDROAMELE ACCIDENTELOR VASCULARE CEREBRALE

Rezultatele examenului clinic se încadrează adesea în modele clasice care pot ajuta la localizarea leziunii.

Atacul ischemic tranzitoriu

Un AIT este un deficit neurologic care se remite în 24 h (deși majoritatea se remite în 30 min) și este cel mai adesea asociat cu accidentele vasculare cerebrale ischemice. Incidența antecedentelor de AIT variază între 50 și 75% la pacienții cu AVC ulterioare ischemice prin tromboză în teritoriul carotidian, fiind numai 10% în toate celelalte tipuri de AVC. Multe AIT clinice pot fi de fapt asociate cu descoperirea infarctului la tomografia computerizată (TC). Datele recente sugerează că peste 10% dintre pacienții cu AIT s-ar putea să revină la departamentul de urgență cu AVC în timp de 90 de zile, jumătate dintre aceștia în doar 2 zile.⁴

Sindroame vasculare cerebrale ischemice

INFARCTUL ARTEREI CEREBRALE ANTERIOARE Leziunile arterei cerebrale anterioare provoacă hemipareză contralaterală predominant crurală cu deficiențe senzoriale corticale ușoare. Referitor la limbaj pacienții pot să repete acțiuni motorii sau verbale și să răspundă mai lent. Anartria (lipsa vorbirii) cu paraplegie poate să apară în cazul infarctului parasagital bilateral dacă arterele cerebrale anterioare își au originea într-un trunchi comun ocluzionat.

INFARCTUL ARTEREI CEREBRALE MEDII Un accident vascular cerebral implicând ACM se prezintă cu hemipareză și parestezii predominant facio-brahiale. Dacă este implicată emisfera dominantă, afazia (senzitivă, motorie sau mixtă) este adesea prezentă. La pacienții dreptaci și la chiar la 80% din pacienții stângaci, emisfera stângă este dominantă. Tulburările atenției, agnozia sau examinarea dublă simultană localizează leziunea la emisfera nedominantă. Apraxia construcțională la acești pacienți poate fi demonstrată prin incapacitatea de a desena un ceas și de a înscrie numerele corecte. Pacienții pot fi disartrici dar de obicei nu sunt afazici. Mai pot fi descoperite o hemianopsie omonimă și deviația privirii spre partea infarctului.

INFARCTUL ARTEREI CEREBRALE POSTERIOARE Pacienții cu infarct al arterei cerebrale posterioare (ACP) pot să nu conștientizeze deficiențele până când nu sunt testați. Interesarea motorie este minimă și anomaliile cortexului vizual pot trece neobservate. Capacitatea senzorială de a percepe atingerea și înțepăturile ușoare poate fi însă redusă semnificativ. Anastomozele ramurilor ACP cu arterele din teritoriile arterei cerebrale anterioare și ACM sunt localizări frecvente ale infarctului din teritoriile de graniță în stările hipotensive.

SINDROMUL VERTEBROBAZILAR Circulația posterioară vascularizează trunchiului cerebral, cerebelul și cortexul vizual. Semnele și simptomele determinate de un AVC în această zonă pot fi subtile. Acestea sunt reprezentate de amețea, vertijul, diplopia, disfația, ataxia, paraliziiile nervilor cranieni și pareze bilaterale ale

membrelor, singure sau în asociere. **Caracteristic accidentelor vasculare cerebrale la nivelul circulației posterioare sunt deficiențele neurologice încrucișate (de ex. deficit al nervilor cranieni ipsilaterali cu deficit motor contralateral).**

Sindromul medular lateral (Wallenberg) este un infarct specific circulației posterioare implicând arterele vertebrobazilare și/sau o arteră cerebeloasă posterioară inferioară. În forma sa pură, are un prognostic bun. Simptomatologia cuprinde anestezie algică și termică facială ipsilaterală cu hemianestezia contralaterală algică și termică, hemipareză contralaterală și ataxia membrelor. Pareză ipsilaterală a nervilor cranieni V, IX, X și XI în diverse combinații este de asemenea prezentă. Sindromul ipsilateral Horner (ptoză, mioză și anhidroză) poate apărea datorită întreruperii tracturilor reticulo-spinale către eferențele simpatiche.

OCLUZIA ARTEREI BAZILARE Ocluzia arterei bazilare provoacă tetraplegie severă, comă și *sindromul locked-in*. Sindromul locked-in apare în leziunile de tegmen pontin cu paralizie musculară completă cu excepția privirii în sus.

INFARCTUL CEREBELOS Un subgrup important al accidentelor vasculare cerebrale la nivelul circulației posterioare interesează cerebelul. Pacienții se prezintă de obicei după un episod de "drop attack" cu pierderea bruscă a capacității de a merge sau a sta în picioare. Aceasta este adesea însoțită de vertij, cefalee, greață, vărsături și durere la nivel cervical. Anomaliile nervilor cranieni sunt adesea prezente. Artefactele osoase la studiul TC al fosei posterioare pot să acopere imaginea, și trebuie obținut o RMN sau ARM pentru diagnostic. De obicei, după 6-12 h se va dezvolta edemul cerebral cu compresiune asupra trunchiului cerebral și scăderea nivelului de conștiență. Tratamentul PIC ridicat și decompresia chirurgicală de urgență pot fi salvatoare de viață.

INFARCTUL LACUNAR Infarctele lacunare determină deficiențe senzoriale sau motorii pure cauzate de infarctul arterelor mici penetrante și sunt asociate frecvent cu hipertensiune cronică. Leziunile sunt localizate de obicei în punte și ganglionii bazali.

DISECȚIA ARTERIALĂ Disecțiile sunt adesea asociate cu traumatismul sever dar se pot produce de asemenea de la evenimente ușoare cum ar fi întoarcerea bruscă a capului. Hipertensiunea este un factor de risc al disecției spontane. Pacienții se pot plânge de durere severă la nivel cervical sau cefalee cu ore sau zile înainte de debutul deficitelor neurologice. Disecțiile se pot produce în circulația carotidiană sau vertebrală. Diagnosticul este dificil deoarece vasele de sânge extracraniene pot să nu fie bine vizualizate la scanările TC.

Sindroamele hemoragice cerebrale

HEMORAGIA INTRACEREBRALĂ Hemoragia intracerebrală poate să nu fie distinsă clinic de un infarct cerebral. Cefaleea, greața și vărsăturile preced adesea deficitul neurologic și situația pacientului se poate deteriora rapid necesitând intubația de urgență. La pacienții cu hemoragie intracraniană hipertensivă sângerarea este localizată de obicei în putamen, talamus, punte sau cerebel (în ordinea de scădere a frecvenței). Hemoragiile lobare sugerează o angiopatie amiloidă și sunt asociate cu un prognostic mai bun.

HEMORAGIA CEREBELOASĂ Un pacient care se prezintă pentru amețeli, vărsături, ataxie tronculară însemnată și incapacitatea de a merge, brusc instalate, trebuie suspectat imediat că are un infarct sau o hemoragie la nivel cerebelos. Aceste modificări pot fi

asociate cu paralizii ale privirii și stupor crescător. Pacienții pot să evolueze rapid spre comă și herniere dacă nu se inițiază rapid decompresia chirurgicală și/sau evacuarea hematomului. Cu tratament chirurgical adecvat, prognosticul este bun.

HEMORAGIA SUBARAHNOIDIANĂ Hemoragiile subarahnoidiene determină adesea modificări de focar, posibil legate de localizarea unui anevrism, dar adesea fără o explicație adecvată. În general, HSA apare mai frecvent la femei, dar bărbații au o incidență mai ridicată în populația sub 40 de ani. Pacienții se prezintă de obicei pentru cefalee constantă severă, adesea cu localizare occipitală sau nucală. Antecedente recente sugerând o "hemoragie semnal" pot fi obținute în multe cazuri. Vărsăturile sunt prezente adesea la debutul cefaleei și pacienții pot avea un nivel de conștiență scăzut. Prezentarea este de obicei bruscă, iar o anamneză atentă poate releva, la debutul AVC activități asociate cu presiune sanguină crescută cum ar fi defecarea, contactul sexual sau tusea. Ocazional, durerea este doar nucală, făcând medicii să suspicioneze în mod eronat doar etiologiile musculo-scheletice. Vezi Cap. 227 pentru o discuție detaliată a abordării diagnostice.

DIAGNOSTIC

Protocol critic

Trebuie utilizate protocoale critice specifice asemănătoare celor pentru IMA (intrare, date, decizie, medicament) pentru a grăbi evaluarea pacienților cu suspiciuni de AVC acut. Personalul de triaj trebuie educat pentru a identifica pacienții cu simptome de AVC acut și pentru a iniția dispozițiile de pornire. Acestea includ electrocardiogramă; HLG; coagulogramă; grupa de sânge; ionogramă, glicemie și probe ale funcției renale. Trebuie efectuată o TC craniană de urgență, fără contrast. Medicul de urgență trebuie informat asupra potențialului de AVC acut și trebuie anunțată echipa specializată în AVC, dacă este disponibilă.

Trebuie să existe o identificare atentă a momentului de debut al simptomelor, definit ca *ultimul moment în care se știe că pacientul se simțea normal*. Rememorarea împreună cu pacientul și familia sa a evenimentelor imediat dinaintea AVC este folositoare mai ales în cazurile neclare. Utilizarea tromboliticilor în AVC nu este recomandată atunci când momentul de debut nu poate fi depistat cu precizie. AVC recunoscute la trezirea pacientului trebuie cronometrate din momentul când se știe că pacientul a fost ultima dată fără simptome. Trebuie efectuată o trecere în revistă a criteriilor de includere și excludere a alteplazei (activator tisular recombinant al plasminogenului - rtPA; Tabelul 228-2). Criteriile relative de excludere și includere pentru administrarea de rtPA pe baza rezultatelor TC sunt prezentate în Tabelul 237-2.

Teste diagnostice

O TC craniană fără contrast, în urgență, este esențială pentru a diferenția rapid hemoragia de ischemie. **Cele mai multe accidente vasculare ischemice acute nu vor fi vizualizate pe o TC de rutină în primele 6 h sau mai mult**, în funcție de dimensiunea infarctului. Totuși, hipodensitatea indicând infarctul ar trebui să apară în 24-48 h. TC identifică aproape toate hemoragiile intraparenchimatoase mai mari de 1 cm în diametru și până la 95% din hemoragiile subarahnoidiene (dacă este obținută în 12 h de la debutul simptomelor). Această informație este crucială pentru deciziile terapeutice ulterioare. Dacă hemoragia subarahnoidiană este încă puternic suspionată după o TC care nu pune diagnosticul, este indicată puncția lombară. TC poate de asemenea să identifice alte procese intracraniene

TABELUL 228-2. Criterii pentru tromboliză intravenoasă în caz de accident vascular cerebral ischemic

Includere	Excludere*
Vârsta de 18 ani sau mai mare	Simptome minore de AVC
Diagnostic clinic de AVC ischemic	Semne neurologice care se ameliorează rapid
Timpul de la debut <i>bine stabilit</i> a fi mai puțin de 3 h	Hemoragie intracraniană anterioară
	Glicemie <50 mg/dL sau >400 mg/dL
	Criză epileptică la debutul AVC
	Sângerare GI sau GU în ultimele 21 de zile
	Infarct miocardic recent
	Intervenție chirurgicală complexă în ultimele 14 zile
	TAS >185 mm Hg sau TAD >110 mm Hg susținută, înaintea tratamentului
	AVC anterior în ultimele 90 de zile
	Antecedente de traumatism cranian în ultimele 90 de zile
	Utilizare curentă a anticoagulantelor orale sau TP >15 s sau INR >1,7
	Utilizarea heparinei în ultimele 48 h și PTT prelungit
	Numărul trombocitelor <100,000/μL

*Se recomandă prudență înainte de a administra rtPA persoanelor cu AVC sever (un scor pe scala AVC a NIH mai mare de 22).

Abrevieri: GI = gastrointestinal; GU = genitourinar; INR = International Normalized Ratio; TP = timp de protrombină; PTT = timp de tromboplastină parțial; TAD = tensiune arterială diastolică; TAS = tensiune arterială sistolică
Sursa: Adams HP, Brott TG, Furlan AJ, et al: Guidelines for thrombolytic therapy for acute stroke: A supplement to the guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. *Circulation* 94:1167, 1996.)

amenințătoare de viață, cum ar fi abcesele, tumorile sau hematoamele subdurale sau epidurale.

O electrocardiogramă trebuie făcută la toți pacienții cu AVC suspiciat pentru a identifica fibrilația atrială sau infarctul miocardic acut. Pacienții cu fibrilație atrială cronică netratată au un risc de AVC asociat de 6% pe an. În prima lună după un infarct miocardic, riscul de AVC este de 2,5%.

Testele sangvine care pot fi de ajutor includ o hemoleucogramă completă cu numărătoarea trombocitelor, coagulogramă, screening toxicologic și enzime cardiace. Hematocritul poate identifica policitemia, care poate afecta fluxul sangvin crescând vâscozitatea. Numărătoarea trombocitelor poate identifica trombocitoza sau trombocitopenia care pot precipita tromboza, respectiv hemoragia. Coagulograma este utilă în special la pacienții cu accident vascular cerebral hemoragic pentru a exclude coagulopatia sau anticoagularea excesivă cu warfarină. Un examen toxicologic pentru folosirea cocaină sau amfetaminelor trebuie obținut la pacienții cu AVC ischemic sau hemoragic la care este suspiciat abuzul de droguri, mai ales la adulții tineri cu AVC. Electroliții serici sunt necesari pentru a detecta hiponatremia. Determinarea enzimelor cardiace va ajuta evaluarea pentru un posibil infarct miocardic.

Alte teste diagnostice care pot fi de ajutor, în funcție de circumstanțe, includ o ecocardiogramă, examinarea duplex a carotidei, angiogramă și rezonanță magnetică nucleară (RMN) sau angiografia de rezonanță magnetică (ARM). Dintre acestea puține ajută evaluarea și tratamentul în departamentul de urgență. O

ecocardiogramă poate identifica un tromb mural, tumori sau vegetații valvulare la pacienții cu suspiciuni de accident vascular cardioembolic. Scanarea duplex a carotidei poate fi utilă la pacienții cu deficite neurologice care se agravează sau AIT în crescendo cu stenoză carotidiană de grad înalt cunoscută sau suspiciată. Astfel de pacienți pot fi candidați pentru endarterectomie carotidiană de urgență sau anticoagulare. Angiografia este testul definitiv pentru a demonstra stenoza sau ocluzia vaselor sanguine mari sau mici ale capului și gâtului. Poate descoperi anomalii arteriale subtile, ca disecția, care poate să nu fie observată cu alte tehnici imagistice. Angiografia rămâne "standardul de aur" pentru a demonstra cauza HSA și pentru a defini relațiile anatomice ale anevrismelor.

RMN are în prezent un rol limitat în evaluarea AVC în departamentul de urgență datorită problemelor de acces, a întârzierilor pentru examinarea pacienților și a capacității de cooperare a pacienților. RMN va vizualiza infarctele ischemice mai devreme decât TC și este mai eficientă decât TC la identificarea AVC acute la nivelul circulației posterioare. Anterior, RMN a fost considerată mai puțin precisă în a diferenția ischemia de hemoragie, dar datele noi sugerează că secvențele RMN ponderate T2 ar putea fi superioare la detectarea microhemoragiilor, deși aceasta mai rămâne de confirmat.⁵ RMN de urgență trebuie luat în considerare atunci când este suspiciată o tromboză de sinus dural sau este necesară confirmarea unei leziuni a trunchiului cerebral. ARM permite evidențierea unor ocluzii vasculare mari la baza craniului, dar ocluziile vasculare mici intracraniene pot să nu fie evidențiate imediat. Ameliorarea vitezei și rezoluției ARM poate să determine utilizarea mai frecventă a acestei tehnologii, înlocuind tot mai mult efectuarea angiogramelor.

Diagnosticul diferențial

Deși AVC sunt cea mai frecventă cauză de deficite neurologice focale, trebuie luate în calcul și alte cauze (Tabelul 228-3). Tuturor pacienților cu deficite neurologice trebuie să li se verifice glicemia, pentru a exclude o hipoglicemie. Paralizia Bell apare de obicei la pacienții mai tineri, prezintă paralizia facială superioară și inferioară, nu are asociată o implicare musculară extraoculară și nu afectează extremitățile. Hematomul epidural sau subdural pot să imite un AVC acut și sunt de obicei asociate cu traumatismele. Totuși, evenimentele traumatiche minore pot fi trecute cu vederea, mai ales la cei expuși riscului (de ex. alcoolici). Deși AVC se poate prezenta cu hipertensiune considerabilă, în funcție de anamneză și de examenul clinic se poate face de obicei diferenția între AVC și encefalopatia hipertensivă. Spre deosebire de AVC, debutul encefalopatiei hipertensive este mai treptat, iar deficitele neurologice focale, dacă sunt prezente, sunt suprapuse pe o disfuncție cerebrală globală. Alte boli

TABELUL 228-3. Diagnostic diferențial al AVC acut

Hematom epidural/subdural*
Hiponatremie*
Paralizie postictală (paralizie Todd)
Encefalopatie hipertensivă*
Tumoră/abces cerebral*
Meningită/encefalită*
Comă hiperosmolară*
Encefalopatie Wernicke*
Labirintită*
Toxicitate medicamentoasă (litiu, fenitoină, carbamazepin)*
Paralizie Bell
Migrenă complicată
Boală Ménière

*Diagnostice critice care trebuie luate în considerare.

care imită AVC includ meningoencefalita și coma hiperosmolară. Cetoacidoză diabetică (CAD) poate fi asociată cu infarctul și tromboza arterială, dar mai rar poate să imite AVC. Un alt diagnostic este encefalopatia Wernicke, cu triada sa de ataxie, oftalmoplegie și confuzie, observată de obicei la alcoolicii cronici. Scleroza multiplă, prezentându-se de obicei în al treilea sau al patrulea deceniu de viață, cu o predominanță feminină, se poate prezenta cu deficite focale, în funcție de zona de demielinizare. Totuși, debutul simptomelor este mai treptat decât cele ale unui atac acut. Boala Ménière poate fi deosebită prin evoluția sa paroxistică de vertij, tinitus și surditate. Toxicitatea medicamentoasă poate de asemenea poate de asemenea să imite AVC acut, toxicitatea litiului inducând disartrie, deficite ale nervilor cranieni și confuzie. Toxicitatea fenitoină și a carbamazepinei pot genera ataxie, vertij, greață și reflexe anormale.

PROBLEME SPECIFICE CARE AFECTEAZĂ EVALUAREA ȘI TRATAMENTUL

Anemia falciformă

AVC se produce până la vârsta de 20 de ani la peste 10% din pacienții cu siclemie și este cea mai frecventă cauză de accident vascular cerebral ischemic la copii. Riscul este invers proporțional cu vârsta, cea mai mare incidență fiind înregistrată între vârstele de 2 și 5 ani. Simptomele sunt similare cu cele ale pacienților fără siclemie și variază de la AIT scurte la hemipareză, în funcție de teritoriul vascular implicat și de durata ischemiei. Aneurismele cerebrale apar cu frecvență crescută la pacienții cu siclemie și evaluarea atentă pentru HSA este obligatorie pentru pacienții care se prezintă cu cefalee și modificări neurologice.

Managementul de urgență a AVC la pacienții cu siclemie include tratamentul suportiv cu oxigen, fluide intravenoase și TC imediată pentru a evalua ruptura de aneurism cerebral sau hemoragia intracraniană. Studiile inițiale de laborator trebuie să includă și stabilirea grupe sanguine. Puncția lombară este recomandată la pacienții cu suspiciuni de HSA cu TC normal. Dacă se stabilește diagnosticul de HSA este recomandată amânarea arteriografiei până când nivelul de hemoglobina S este sub 30% din concentrația totală de hemoglobină și pacientul este hidratat corespunzător. Aceasta poate evita creșterea deformării hematiilor ca rezultat al vasospasmului de la substanțele de contrast hiperosmolare.

La pacienții cu siclemie și atac ischemic, transfuzia de urgență sau exsanguinotransfuzia trebuie începută imediat ce este disponibil sângele, pentru a reduce hemoglobina S la mai puțin de 30%. Aceasta are ca scop ameliorarea fluxului sangvin și aportul de oxigen către zona infarctului. Aceași terapie este indicată în caz de hemoragie cerebrală pentru a reduce vasospasmul și infarctizarea ischemică secundară. Nu a fost stabilit efectul terapiei cu aspirină sau warfarină după un accident ischemic la această populație. Este bine să fie consultați din timp un hematolog și un neurolog, și se recomandă internarea într-o unitate de terapie intensivă pentru monitorizare neurologică atentă. Pacienții cu AIT trebuie de asemenea să efectueze exsanguinotransfuzie similară pentru același nivel țintă al hemoglobinei S.⁶

Adulți tineri cu AVC

Pentru evaluarea adultului tânăr (vârsta între 15 și 50 de ani) cu AVC acut este nevoie de o atenție deosebită. La acest grup, disecția arterială este responsabilă de 20% din totalul AVC ischemice și poate fi adesea precedată numai de traumatisme minore. Adultul tânăr cu un eveniment cardioembolic poate avea drept cauză de fond prolapsul de valvă mitrală, cardiopatia reumatismală sau embolia

paradoxală. AVC migrenos (infarctul asociat cu un atac tipic de migrenă, în rândul celor cu migrenă recurentă stabilită) la acest grup este de asemenea o posibilitate. Embolia gazoasă trebuie luată în calcul la pacienții cu istoric de scufundări recente cu scafandru autonom sau de proceduri medicale invazive. Astfel de pacienți trebuie așezați într-o poziție de decubit dorsal și să li se administreze oxigen 100%. Este recomandată recompresia de urgență într-o cameră hiperbarică. În sfârșit, unii reprezentanți ai acestei populații riscă un accident ischemic în urma consumului de droguri, adesea fiind implicate heroina, cocaina, amfetaminele și alte medicamente simpatomimetice.

Sarcina

Deși începutul sarcinii nu a fost asociat cu un risc sporit de AVC, perioadele peripartum și postpartum (până la 6 săptămâni după naștere) au fost identificate ca având o incidență crescută de atac ischemic și hemoragic. La acest risc sporit contribuie potențial prezența preeclampsiei/eclampsiei și scăderea volumului sanguin și alterările statusului hormonal după naștere.⁷ Tratamentul trebuie să fie etiopatogenic.

Vârștncii

Populația cu cea mai rapidă creștere în Statele Unite este segmentul cu vârsta peste 85 ani. Biroul de evidență a populației (Census Bureau) estimează o creștere de cinci ori la această grupă până la 18,2 milioane în 2050. Nu există limitări legate de vârstă pentru utilizarea terapiei trombolitice.⁸ La pacienții vârstnici cu hemoragie intracraniană trebuie acordată o atenție deosebită angiopatiei amiloide ca o cauză patologică datorită incidenței sale crescute la vârstnici.

Probleme medico-legale

La momentul scrierii acestei lucrări, inițierea anticoagularii pentru un accident ischemic fără AIT este lipsită de un consens uniform și e o problemă de preferință individuală a medicului. Odată cu aprobarea de către FDA a alteplazei pentru tratamentul accidentului ischemic acut (la 0 până la 3 h de la debutul simptomelor), necesitatea identificării din timp a AVC în departamentul de urgență a dobândit o importanță sporită. Întârzierile în evaluarea pacientului pot să împiedice utilizarea terapiei trombolitice atunci când e cazul și să expună medicul unui potențial risc medico-legal. Dezvoltarea sistemelor de coordonare a îngrijirii acestor pacienți în departamentele de urgență este puternic recomandată.

TRATAMENTUL ACCIDENTULUI VASCULAR CEREBRAL ISCHEMIC

Management general

La intrarea pacienților cu accident vascular cerebral ischemic în serviciile medicale de urgență sau în departamentele de urgență, trebuie acordată prioritate gestionării căilor aeriene și oxigenării. În general, tuturor pacienților trebuie să li se administreze oxigen. Capul patului trebuie ușor ridicat, trebuie montată o linie de acces venos și inițiată monitorizarea cardiacă. Dacă nu există hipotensiune, fluidele trebuie administrate prudent pentru a preveni edemul cerebral. Depleția volemică la pacienții cu accident vascular ischemic necesită tratament prompt, deoarece aceasta poate contribui la scăderea fluxului sangvin cerebral în regiunea ischemică. Examinarea atentă a dovezilor științifice pentru evitarea fluidelor conținând glucoză este slabă și nu a fost demonstrat nici un efect al acestora.

Totuși, practica generală este să se evite soluțiile conținând glucoză mai puțin la cei cu hipoglicemie demonstrată. Pacienților cu febră trebuie să li se administreze prompt antipiretice. Studiile experimentale sugerează că hipertermia crește necesarul metabolic al SNC, în timp ce hipotermia are efecte neuroprotectoare demonstrate.

Utilizarea anticonvulsivanelor nu este recomandată pentru profilaxia crizelor epileptice în caz de AVC ischemic. Dacă apar convulsiile, pacientul trebuie tratat acut cu benzodiazepine (de ex. lorazepam 2-4 mg IV sau diazepam 5-10 mg IV) și apoi să primească o doză de încărcare de fosfenitoină (18 mg/kg la 25 mg/min).

Hipertensiunea

O abordare atentă a managementului tensiunii arteriale ridicate este recomandată în accidentul vascular ischemic acut. În general se recomandă monitorizarea frecventă a presiunii sangvine la pacienții hipertensivi cu AVC și doar hipertensiunea persistentă, severă (presiunea arterială sistolică mai mare de 220 mm Hg sau presiunea arterială medie mai mare de 130 mm) trebuie luată în considerare pentru tratament. Scăderea farmacologică a presiunii sanguine sistemice poate reduce perfuzia la penumbră, transformând o zonă cu leziune reversibilă într-o zonă de infarctizare. Agenții recomandați includ medicamentele parenterale care sunt ușor titrabile și au efecte minime asupra vaselor sanguine cerebrale cum ar fi labetalolul sau enalaprilul. Utilizarea sublinguală a antagoniștilor canalelor de calciu trebuie evitată.⁹

La pacienții hipertensivi luați în calcul pentru terapie AVC trombolitică, este acceptabilă utilizarea pastei de nitroglicerina sau a labetalolului pentru a reduce tensiunea arterială sub 185/115 mm Hg pentru a permite tratamentul. **Necesitățile unui tratament mai agresiv exclud utilizarea factorului tisular activator al plasminogenului** la pacienții cu AVC. Totuși, în urma utilizării factorului tisular activator recombinant al plasminogenului (rtPA) în caz de AVC acut se justifică tratamentul agresiv cu agenții mai sus menționați sau, dacă controlul este insuficient, cu nitroprusiat pentru a menține presiunea sanguină sub 185/115 mm Hg. Hipertensiunea este un cofactor semnificativ pentru riscul de hemoragie intracraniană la pacienții tratați cu trombolitice.¹⁰

Tromboliză

BACKGROUND Studiul NIH/NINDS (National Institutes of Neurological Disorders and Stroke = Institutele Naționale pentru Tulburări Neurologice și Accidente Vasculare Cerebrale) a fost un studiu placebo-controlat, dublu-orb randomizat, efectuat în 40 spitale diferite geografic (30 spitale comunitare și 10 universitare) comparând rtPA intravenos cu placebo la 624 de pacienți care îndeplineau criteriile specifice de includere, inclusiv tratamentul la 3 h de la debutul simptomelor. Mulți pacienți incluși în studiu au fost tratați de neurologii cu clinici particulare iar unii au fost evaluați și tratați de medicii de urgență. După 3 luni, pacienții tratați cu rtPA aveau 30% mai multe șanse de a avea invaliditate minimă sau deloc măsurată cu 4 scale diferite de rezultat neurologic, cu o creștere absolută a rezultatelor favorabile de 11-13 %. S-au constatat beneficii indiferent de subtipul de accident ischemic, care s-au dovedit a continua timp de până la 1 an după tratament. Hemoragia intracraniană simptomatică atribuibilă medicamentului a apărut la 6,4% din pacienții tratați în comparație cu 0,6% din grupul placebo. Rata mortalității la 3 luni nu a fost semnificativ diferită între grupurile de tratament și placebo (17%, pacienții rtPA; 21% placebo; $p=0,3$), dar procentul pacienților cu dizabilități severe a fost mai mic la cei care au primit rtPA.¹¹

Au fost publicate alte patru studii referitoare la tromboliza

intravenoasă iar rezultatele lor contradictorii au generat dezbateri asupra rolului trombolizei în caz de AVC. Unul dintre acestea, Studiul Cooperativ European al AVC Acut (European Cooperative Acute Stroke Study - ECASS), a evaluat de asemenea utilizarea rtPA, dar la o doză mai mare (1,1 mg/kg; doză maximă 100 mg) și pentru un interval de timp mai mare (0-6 h). Deși acest studiu nu a demonstrat o diferență la principalele sale puncte finale între grupurile de tratament și placebo, trebuie luat în considerare pentru că în cazul a 109 din cei 620 de pacienți incluși în studiu au avut loc încălcări majore de protocol. După excluderea acestora din urmă, recuperarea neurologică după 3 luni a fost semnificativ mai bună pentru pacienții tratați cu rtPA.¹² Cele trei studii cu streptokinază intravenos au fost oprite toate prematur din considerente de siguranță. Explicațiile potențiale pentru riscul crescut includ utilizarea streptokinazei în sine, doza ridicată utilizată (1,5 milioane de unități), permișunea utilizării concomitente a heparinei și aspirinei și timpul până la tratament (majoritate pacienților au fost tratați în 3-6 h).¹³⁻¹⁵

FDA a aprobat utilizarea rtPA intravenos pentru accidente vasculare ischemice acute în 1996 și aprobarea a fost acordată în Canada în 1999. Asociația Americană de Cardiologie și Academia Americană de Neurologie sprijină utilizarea sa în condițiile adecvate. Colegiul American al Medicilor de Medicină de Urgență a sprijinit principiul că "rtPA intravenos poate fi o terapie eficientă pentru gestionarea accidentului vascular ischemic acut dacă este utilizat corect în conformitate cu protocoalele stabilite de NINDS," dar nu a sprijinit utilizarea acestuia atunci când nu există sisteme care să respecte acele protocoale.¹⁶ Efectul dependent de timp al terapiei trombolitice a subliniat nevoia de implicare al medicinei de urgență într-o abordare coordonată, multidisciplinară a tratamentului pacienților cu accident vascular cerebral.

Utilizarea administrării intraarteriale a tromboliticelor rămâne de investigat. Avantajele includ evaluarea specifică a teritoriului vascular ocluzionat, utilizarea unor doze totale mai mici de medicamente trombolitice și posibilitatea dislocării mecanice a cheagului de sânge. Studiile care au evaluat prourokinaza administrată în 6 h de la debutul simptomelor au descoperit o recanalizare superioară în comparație cu placebo dar cu o rată crescută a complicațiilor hemoragice.¹⁷ Tromboliza intraarterială poate juca un rol important în tratamentul pacienților cu infarct de trunchi cerebral acut sau subacut. S-au raportat numeroase cazuri în care tromboliza intraarterială tardivă în circulația posterioară a refăcut cu succes funcția, sugerând că această regiune poate tolera perioade mai lungi de ischemie.

DOZE ȘI COMPLICAȚII Doza totală de rtPA este de 0,9 mg/kg, cu o doză maximă de 90 mg; 10% din doză este administrată în bolus, cu restul perfuzat în timp de 60 min. Tensiunea arterială și evaluarea neurologică trebuie repetate la fiecare 15 min timp de 2 h după debutul perfuziei. Tabelul 228-4 schițează gestionarea de urgență a hipertensiunii după administrarea de trombolitice. **Nu se administrează aspirină sau heparină în primele 24 h după tratament.** Pacienții trebuie internați într-o unitate de terapie intensivă unde se cunosc bine medicamentele trombolitice și monitorizarea neurologică. Hemoragia intracerebrală trebuie suspionată drept cauză a oricărei agravări neurologice până când se obține repetarea TC.

Dacă se suspicionează sângerarea trebuie obținute o HLG cu numărul trombocitelor, coagulogramă, fibrinogen și determinare de grup sanguin pentru masa eritocitară, crioprecipitat, plasmă proaspătă congelată și trombocite. Este indicat un consult hematologic sau neurochirurgical de urgență, în funcție de necesități.

TABELUL 228-4. Gestionarea de urgență a hipertensiunii după utilizarea rtPA în caz de accident vascular ischemic acut

Monitorizați tensiunea arterială în primele 24 h după debutul tratamentului.

La fiecare 15 min timp de 2 h după începerea perfuziei, apoi la fiecare 30 min timp de 6 h și apoi la fiecare 60 min timp de 24-h

Dacă TAS este 180-230 mm Hg sau TAD este 105-120 mm Hg la două sau mai multe citiri la interval de 5-10 min:

Administrați labetalol IV 10 mg timp de 1-2 min; doza poate fi repetată sau dublată la fiecare 10-20 min până la o doză totală de 150 mg

Monitorizați tensiunea arterială la fiecare 15 min în timpul tratamentului cu labetalol și fiți pregătiți pentru apariția hipotensiunii

Dacă TAS este >230 mm Hg sau TAD este 121-140 mm Hg la două sau mai multe citiri la interval de 5-10 min:

Administrați labetalol IV 10 mg timp de 1-2 min; doza poate fi repetată sau dublată la fiecare 10-20 min până la o doză totală de 150 mg

Monitorizați tensiunea arterială la fiecare 15 min în timpul tratamentului cu labetalol și aveți în vedere apariția hipotensiunii

Dacă nu există un răspuns satisfăcător, perfuzați nitroprusiat de sodiu (0,5-1,0 g/kg pe minut); se recomandă monitorizare arterială continuă

Dacă TAD este >140 mm Hg pentru două sau mai multe înregistrări la interval de 5-10 min:

Perfuzăți nitroprusiat de sodiu (0,5-1,0 μg/kg pe minut); se recomandă monitorizarea arterială continuă

Abrevieri: TAD = tensiunea arterială diastolică; TAS = tensiune arterială sistolică.

Sursa: Adams HP, Brott TG, Furlan AJ, et al: Guidelines for thrombolytic therapy for acute stroke: A supplement to the guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. *Circulation* 94(5):1167, 1996. Copyright © American Heart Association.

Pacienții pot fi îngrijiți într-un spital fără disponibilități de neurochirurgie câtă vreme se poate pregăti accesul sau transportul către un centru de tratament neurochirurgical când pacientul este stabilizat. Cap. 224 discută în detaliu tratamentul complicațiilor hemoragiei.

Agenți antiplachetari

Pentru majoritatea pacienților cu AVC, tratamentul trombolitic nu va fi luat în considerare. La acești pacienți și la cei cu AIT, *terapiile antiagregante plachetare sunt elementul cheie pentru prevenirea AVC secundar*. Aspirina este agentul prototip, scăzând sinteza tromboxanului A₂ prin inhibarea ireversibilă a ciclooxigenazei pe durata vieții trombocitului, provocând scăderea agregării trombocitelor. Atât Studiul Internațional al Accidentelor Vasculare (International Stroke Trial - IST), și Studiul Chinezesc al Accidentelor Vasculare Acute (Chinese Acute Stroke Trial - CAST) au demonstrat o reducere semnificativă a ratei mortalității și a recurenței AVC la pacienții tratați cu aspirină. Aspirina reduce riscul de AVC la 20-25% în comparație cu placebo.^{18,19} Nu s-a identificat o modificare a răspunsului în funcție de doză,²⁰ sugerând că dozele mai mici ar putea să fie la fel de eficiente și mai bine tolerate. Astfel, inițierea terapiei cu aspirină în doze de 50-300 mg în departamentul de urgență este satisfăcătoare, oferă un avantaj substanțial din punct de vedere al costurilor în comparație cu alți agenți antiplachetari, și nu va afecta terapia trombolitică ulterioară.

Dipiridamolul acționează prin inhibarea fosfodiesterazei sporind astfel adozin monofosfatul ciclic și inhibând funcția trombocitară. Dipiridamolul izolat (200 mg PO de două ori pe zi) reduce riscul de atac vascular cerebral sau de moarte cu 15% în comparație cu placebo la pacienții cu AVC anterior sau AIT. În combinație cu aspirina (50 mg PO pe zi) se poate aștepta o reducere relativă a riscului de 37% în comparație cu placebo.²¹

Clopidogrelul acționează prin inhibarea activării trombocitelor dependentă de adozin difosfat și este în cel mai bun caz marginal superioară aspirinei cu mai puține efecte secundare decât predecesorul farmacologic, ticlopidina. Utilizarea clopidogrelului (75 mg PO pe zi) la pacienții cu boală vasculară arterosclerotică a avut drept rezultat o reducere semnificativă dar minimă (0,5% absolut) a riscului anual de accident ischemic, infarct miocardic sau deces vascular în comparație cu aspirina (325 mg PO pe zi).²² Nu s-au raportat studii combinate. Utilizarea clopidogrelului este ideală pentru acei pacienți care nu pot tolera sau nu au succes cu terapia cu aspirină. Selecția unui anumit regim antiplachetar este o decizie multifactorială bazată pe comorbidități, utilizarea anterioară a medicamentelor și cost. Aspirina rămâne o alegere inițială satisfăcătoare la pacientul cu un prim AVC sau AIT.

Anticoagulanți

Adesea, în situații de urgență, etiologia unui AVC nu este cunoscută la prezentare și medicul trebuie să trateze pe baza celei mai bune presupuneri asupra etiologiei. Scopul în tratamentul acestor pacienți este limitarea evoluției accidentului vascular și/sau a tromboembolismului recurent. Deși utilizată în acest scop, beneficiile heparinei nefracționate (HNF) în orice populație de pacienți cu AVC rămân nedemonstrate. Într-adevăr, studiile publicate recent i-au pus sub semnul întrebării eficacitatea. Deși pacienții care primesc heparină se pot aștepta la mult mai puține atacuri ischemice recurente, acest beneficiu este contrabalansat de creșterea hemoragiilor intracraniene.⁴ Din această cauză nu apare o scădere a deceselor sau a AVC recurente nefatale.

Mai multe studii asupra heparinei cu greutate moleculară mică (HGMM) și a heparinoizilor au descoperit rezultate la fel de dezamăgitoare ca și cu HNF. Până la data scrierii acestor rânduri, **utilizarea HNF, HGMM sau a heparinoizilor pentru a trata un subtip specific de AVC sau AIT nu poate fi recomandată pe baza dovezilor disponibile** și utilizarea ei este la discreția medicului care face tratamentul, preferabil în contextul unui trial clinic. La pacienții cu fibrilație atrială și AIT, anticoagularea orală cu doză ajustată de warfarină este terapia preferată pentru prevenirea AVC.

Infarctul cerebelos

Consultul neurochirurgical precoce este necesar în tratamentul tuturor pacienților cu infarct cerebelos. Edemul dezvoltat la nivelul cerebelului poate duce la o deteriorare rapidă a stării generale, cu herniere și este necesar consultul neurochirurgical pentru a stabili nevoia de decompresie de urgență a fosei posterioare la acești pacienți.

Accidentul ischemic tranzitoriu

Pacienții cu AIT nou debutate trebuie internați pentru evaluarea surselor cardiace de embolie sau stenoză de grad înalt a arterelor carotide. Pentru pacienții cu AIT, heparina nu este recomandată ca terapie de rutină, nici inițial nici pe termen lung. Unii sugerează că utilizarea HNF ar putea fi luată în considerare la pacienții cu AIT recent care sunt expuși riscului de recurență. Aceștia includ pacienți cu 1) stenoză cunoscută de grad înalt în distribuția vasculară adecvată pentru aceste simptome, 2) o sursă cardioembolică (cu excepția endocarditei infecțioase), 3) AIT cu frecvență crescândă (AIT în crescendo și 4) AIT în ciuda terapiei antiplachetare. Nu există date concludente pentru a sprijini sau combate această practică și utilizarea ei este la discreția medicului care face internarea. Enderectomia carotidiană de urgență trebuie luată în calcul pentru AIT care se remit în primele 6 h și sunt asociate cu o stenoză mai

mare de 70% a arterei carotide. Endarterectomia s-a dovedit că reduce semnificativ riscul de AVC ulterioare la acești pacienți.²³ Rolul angioplastiei și a stentării arterei cerebrale nu este clar în acest moment.

TRATAMENTUL HEMORAGIEI INTRACEREBRALE

Până în acest moment, nu există studii mari randomizate care evaluează gestionarea corectă a presiunii sanguine în caz de hemoragie intracerebrală. Recomandările în acest moment sunt să fie tratată doar hipertensiunea severă (adică mai mare de 220 mm Hg sistolică sau 120 mm diastolică). Când este tratată, tensiunea arterială trebuie scăzută treptat la nivelul prehemoragie utilizând labetalol sau nitroprusiat. Excepțiile la această regulă sunt cazurile de hemoragie intracerebrală asociată cu insuficiență cardiacă sau disecție arterială, în care este necesară reducerea mai rapidă. Dacă se știe că pacientul are hipertensiune cronică, presiunea sanguină nu trebuie scăzută la nivel normotensiv ci mai degrabă la o aproximare a presiunii hipertensive obișnuite a pacientului.

Capul pacientului trebuie ridicat la 30 de grade de la orizontală. Utilizarea hiperventilației, a terapiei osmotice cu manitol (0,25 până la 1,0 g/kg IV) și a furosemidului (10 mg IV) este recomandată la pacienții care prezintă dovezi de presiune intracraniană crescută cu modificări precum efectul de masă, deplasarea liniei mediane sau herniere. Obiectivul pentru PaCO₂ este 30-35 mm Hg iar pentru osmolalitate serică este 310 mOsm/kg. Nu sunt indicați steroizii. Monitorizarea PIC trebuie luată în calcul pentru (dar nu limitate la) pacienții cu scorul scalei Glasgow <9 și la toți pacienții a căror condiție pare să se deterioreze datorită PIC ridicate. Dispozitivele intraventriculare permit reducerea directă a PIC prin drenarea lichidului cefalorahidian. Profilaxia convulsiilor cu fenitoină trebuie de asemenea luată în calcul.

Rolul intervenției chirurgicale acute rămâne controversat și depinde de statusul neurologic al pacientului cât și de dimensiunea și localizarea hemoragiei. Decompresia de urgență și evacuarea hematoului pot fi salvatoare de viață la pacienții cu hematoame mari de 3 cm în diametru sau cele în apropierea trunchiului cerebral.

TRATAMENTUL HEMORAGIEI SUBARAHNOIDIENE

Resângerarea și vasospasmul sunt complicațiile majore ale HSA. Riscul de resângerare este cel mai mare în primele 24 h. La pacienții cu presiune sanguină ridicată, scăderea presiunii sangvine sistolice la 160 mm Hg și/sau menținerea unei presiuni arteriale medii de 110 mm Hg este asociată cu un risc mai scăzut de resângerare și o rată scăzută a mortalității. Recomandările în acest moment sunt ca presiunea sanguină să fie menținută la nivelul anterior episodului hemoragic.

Ischemia cerebrală provocată de vasospasm apare de la 2 zile la 3 săptămâni după ruptura de anevrism. Nimodipina, administrată PO 60 mg la fiecare 6 h, reduce incidența și severitatea vasospasmului și trebuie administrată tuturor pacienților cu HSA. La pacienții care au degluție dificilă poate fi recomandabil să se amâne inițierea acestei medicații, deși, dacă nu sunt contraindicații, poate fi inițiată în departamentul de urgență.

Crizele convulsive și voma persistentă pot provoca creșteri ale presiunii intracraniene sistemice. Se recomandă încărcarea profilactică cu fenitoină. Greăța și vărsăturile trebuie tratate prompt cu antiemetice. Durerea trebuie gestionată corect.

De obicei, candidații pentru angiografie precoce și intervenție chirurgicală sunt pacienți stabili cu condiție neurologică bună

(gradele Hunt și Hess 1 la 3). Totuși, există puține dovezi publicate că acest regim reduce ratele de morbiditate și mortalitate pe termen lung. Abordările alternative pentru pacienții cu anevrisme corespunzătoare includ obliterarea endovasculară prin utilizarea inelelor intraluminale de platină sau embolizarea cu balon detașabil.

BIBLIOGRAFIE

1. American Heart Association: *2002 Heart and Stroke Facts Statistical Update*. Dallas, American Heart Association, 2001.
2. Brott T, Adams HP, Olinger CP, et al: Measurements of acute cerebral infarction: A clinical examination scale. *Stroke* 20:864, 1989. [PMID: 2749846]
3. Meyer BC, Hemmen TM, Jackson CM, et al: Modified National Institute of Health Stroke Scale for use in Stroke Clinical Trials. *Stroke* 33:1261, 2002. [PMID: 11988601]
4. Johnston SC, Gress DR, Browner WS, et al: Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. *JAMA* 284:2901, 2000. [PMID: 11147987]
5. Kidwell C, Saver J, Villablanca J, et al: Magnetic resonance imaging detection of microbleeds before thrombolysis: An emerging application. *Stroke* 33:95, 2002. [PMID: 11779895]
6. Reid CD, Charache S, Lubov B, et al (eds): *Management and Therapy of Sickle Cell Disease*, 3rd ed. Bethesda, MD, National Heart, Lung and Blood Institute, NIH Publication 96-2117, revised December 1995.
7. Kittner SJ, Stern BJ, Feeser BR, et al: Pregnancy and the risk of stroke. *New Engl J Med* 335:768, 1996. [PMID: 8703181]
8. Tanne D, Gorman MJ, Bates VE, et al: Intravenous tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke in patients aged 80 years and older: The TPA stroke survey experience. *Stroke* 31:370, 2000. [PMID: 10657408]
9. Adams HP Jr, Brott TG, Furlan AJ, et al: *Guidelines for the Management of Patients with Acute Ischemic Stroke: American Heart Association Medical/Scientific Statement 1994*. Dallas, TX, American Heart Association, 1994.
10. Gebel JM, Sila CA, Sloan MA, et al: Thrombolysis-related intracerebral hemorrhage: A radiographic analysis of 244 cases from the GUSTO-1 trial with clinical correlation. *Stroke* 29:563, 1998. [PMID: 9506593]
11. National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group: Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *New Engl J Med* 333:1581, 1995.
12. Hacke W, Kaste M, Fieschi C, et al: Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke: The European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). *JAMA* 274:1017, 1995. [PMID: 7563451]
13. Multicenter Acute Stroke Trial-Europe Study Group: Thrombolytic therapy with streptokinase in acute ischemic stroke. *New Engl J Med* 335:145, 1996.
14. Multicentre Acute Stroke Trial-Italy (MAST-I) Group: Randomised controlled trial of streptokinase, aspirin, and combination of both in treatment of acute ischaemic stroke. *Lancet* 346:1509, 1995.
15. Donnan GA, Davis SM, Chambers BR, et al: Streptokinase for acute ischemic stroke with relationship to time of administration. *JAMA* 276:961, 1996. [PMID: 8805730]
16. Anonymous. ACEP Policy Statement: *Use of Intravenous tPA for the Management of Acute Stroke in the Emergency Department*. American College of Emergency Physicians [Internet]. Accessed 5/15/03.
17. del Zoppo GJ, Higashida RT, Furlan AJ, et al: PROACT: A phase II randomized trial of recombinant pro-urokinase by direct arterial delivery in acute middle cerebral artery stroke. *Stroke* 29:4, 1998.
18. International Stroke Trial Collaborative Group: The International Stroke Trial (IST): A randomised trial of aspirin, subcutaneous

heparin, both, or neither among 19,435 patients with acute ischaemic stroke. *Lancet* 349:1569, 1997.

19. Anonymous. CAST: Randomised placebo-controlled trial of early aspirin use in 20,000 patients with acute ischaemic stroke. CAST (Chinese Acute Stroke Trial) Collaborative Group. *Lancet*. 349(9066):1641, 1997.
20. Tijssen JGP: Low-dose and high-dose acetylsalicylic acid, with and without dipyridamole: A review of clinical trial results. *Neurology* 51(Suppl 3):S15, 1998.
21. Diener HC, Cunha L, Forbes C, et al: European Stroke Prevention Study: 2. Dipyridamole and acetylsalicylic acid in the secondary prevention of stroke. *J Neurol Sci* 143:1, 1996. [PMID: 8981292]
22. CAPRIE Steering Committee: A randomised, blinded trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). *Lancet* 348:1329, 1996.
23. Feinberg WM, Albers GW, Barnett HJM, et al: *Guidelines for the Management of Transient Ischemic Attacks. American Heart Association Medical/Scientific Statement, 1994.* Dallas, TX, American Heart Association, 1994.



STATUSUL MENTAL ALTERAT ȘI COMA

J. Stephen Huff

Tulburările conștienței pot fi clasificate în procese care afectează funcțiile senzoriale, funcțiile care țin de conținutul conștienței sau o combinație a acestora. Comportamentele senzoriale includ starea de veghe, funcții de bază în starea de trezie și starea de alertă. Din punct de vedere anatomic, neuronii responsabili pentru aceste funcții senzoriale se află în sistemul reticulat activator, o serie de neuroni dispersați în mezencefal, punte și măduva spinării. Conținutul conștienței include conștiința de sine, limbajul, rațiunea, integrarea relațiilor spațiale, emoțiile și nenumăratele funcții complexe de integrare considerate a sta la baza ființei umane. Structurile neuronale responsabile pentru conținutul conștienței se află în cortexul cerebral. Demența reprezintă o insuficiență funcțională a unor porțiuni din conținutul conștienței, cu funcții de alertă relativ conservate. Delirul este o disfuncție a sistemului senzorial, combinată cu afectarea conținutul conștienței. Coma reprezintă o insuficiență atât a funcțiilor senzoriale, cât și a conținutului conștienței. Tulburările psihiatrice și statusurile mintale alterate pot avea în comun aspecte cum ar fi halucinațiile sau iluziile; câteva deosebiri între diferitele stări sunt prezentate în Tabelul 229-1.¹

Statusul mental reprezintă starea clinică a funcționării emoționale și intelectuale a individului. Evaluarea statusului mental poate fi împărțită în șase categorii (Tabelul 229-2). Testarea statusului mental se face atât formal cât și informal pe durata evaluării pacientului.² Funcțiile superioare mentale sau cognitive au nevoie de teste specifice de evaluare; testele de screening sunt descrise în următoarea secțiune.

DELIRUL

Delirul, statusul de confuzie acută, tulburarea cognitivă acută, encefalopatia acută și alte sinonime fac referire la o tulburare tranzitorie asociată cu afectarea atenției și a cunoașterii. Delirul reprezintă o formă de disfuncție cerebrală, pacientul fiind conștient. Funcțiile de alertă sunt păstrate, poate chiar sunt suprasolicitate. Pacientul poate prezenta dificultăți în de concentrare, de reorientare sau de susținere a atenției. Definiția formală include de asemenea cicluri

tulburate de veghe-somn și o stare fluctuantă de confuzie (vezi Tabelul 229-1).

Incidența delirului printre pacienții din departamentul de urgență nu este clară. Se estimează că 10 până la 25% dintre persoanele în vârstă spitalizate, manifestă o stare de delir în momentul spitalizării.³ Publicațiile recente sugerează că până la un sfert din toți pacienții departamentului de urgență cu vârsta de 70 de ani sau mai mult, prezintă un status mintal afectat sau o stare de delir și subliniază faptul că evaluarea de rutină nu este suficientă pentru a identifica mulți dintre acești pacienți.^{4,5}

Fiziopatologie

Delirul are întotdeauna o cauză organică. Mecanismele patologice sunt complexe și se crede că acestea implică disfuncții generalizate ale neuronilor și ale neuro-transmițătorilor. Există patru cauze generale:

1. Afecțiune primară intracraniană
2. Boli sistemice ce afectează în mod secundar sistemul nervos central (SNC)
3. Toxine exogene
4. Sevrajul medicamentos¹

Aspecte clinice

Delirul sau statusul de confuzie acută se dezvoltă rapid, în general în câteva zile. Atenția, percepția, gândirea și memoria sunt toate distorsionate în diferite grade. Starea de alertă este redusă, manifestându-se prin dificultatea menținerii atenției și concentrării. Pacientul poate părea treaz, dar capacitatea sa de atenție este afectată. Nivelurile de activitate pot fi fie crescute sau scăzute. Sunt descrise trei variante: hipoalert-hipoactiv, hiperalert-hiperactiv și mixt. Pacientul cu o varietate mixtă, poate fluctua rapid între stări hipoactive și hiperactive. Simptomele pot fi intermitente, persoanele din anturaj pot să fie martorii unor comportamente complet diferite într-un interval scurt de timp.³ Ciclurile veghe-somn sunt adesea întrerupte de o somnolență crescută pe durata zilei și de agitație pe durata nopții. Agitația nocturnă crescută este cunoscută frecvent ca „sindromul apusului de soare”. Dovezi ale unei afecțiuni organice cum ar fi tremorul, asterixul, tahicardia, transpirația, hipertensiunea sau izbucnirile emoționale pot fi prezente. Pot fi prezente halucinații și iluzii. Halucinațiile sunt în principiu vizuale, deși pot apărea și halucinațiile auditive.

Diagnostic

Pentru confirmarea diagnosticului de delir sunt necesare constatări anamnestică și clinice. Istoricul pacientului este necesar pentru a confirma acuitatea modificării comportamentului și pentru a releva confuzia fluctuantă asociată delirului. Istoricul furnizat de pacienți, soți sau alți membri ai familiei reprezintă principala metodă pentru diagnosticarea delirului.³ Debutul acut al deficitelor de atenție și al anomaliilor cognitive cu o severitate fluctuantă pe parcursul zilei și cu agravarea acestora pe timpul nopții reprezintă virtual diagnosticul delirului. Istoricul medicamentos, ce include medicamentele fără prescripție medicală, trebuie avut în vedere. La persoanele în vârstă, efectele secundare sau toxicitatea medicamentelor pot fi observate în ceea ce în mod obișnuit se consideră a fi doze terapeutice și sigure. Examenul clinic general este direcționat către descoperirea unui proces subiacent, cum ar fi pneumonia. Testele auxiliare trebuie să includă electroliții serici, investigații hepatice și renale, sumarul de urină, hemoleucograma și radiografia toracică. Trebuie făcută o TC craniană, urmată de o puncție lombară dacă se iau în considerare meningita sau hemoragia subarahnoidiană.

TABELUL 229-1. Caracteristici ale delirului, demenței și ale psihozei psihiatrice

Caracteristică	Delirul	Demența	Psihiatrice
Debut	Zile	Insidios	Brusc
Durată peste 24 de ore	Fluctuant	Stabil	Stabil
Starea de conștiență	Redusă	Prezentă	Prezentă
Atenție	Afectată	Normală	Poate fi afectată
Cunoaștere	Afectată	Afectată	Poate fi afectată
Orientarea	Afectată	Frecvent afectată	Poate fi afectată
Halucinații	Vizuale și/sau auditive	Frecvent absente	De obicei auditive
Iluzii	Tranzitorii, prost organizate	De obicei absente	Susținute
Mișcări	Pot fi prezente asterixul, tremorul	Frecvent absente	Absente

Sursa: Modificat din Lipowski.¹

Un instrument cheie pentru detectarea delirului este examenul statusului mental. Mini-testul statusului mental (MMSE) este probabil cel mai răspândit test, deși în mod frecvent, acesta este realizat numai parțial în departamentul de urgență (Tabelul 229-3).⁶ Acest test este important pentru orientarea medicului către investigarea aspectelor privitoare la atenție și memorie care altfel nu ar fi testate în mod normal. Vârsta, educația, afectarea cognitivă cronică și abilitățile verbale pot afecta toate scorurile. Au fost propuse și alte sisteme mai scurte de evaluare. Scara pentru măsurarea rapidă a stării de confuzie (QCS) a fost testată la pacienții din departamentul de urgență și se corelează bine cu Mini-testul statusului mental (MMSE), acesta necesitând mai puțin timp (Tabelul 229-4).⁷

Depresia se poate asemăna cu delirul hipoactiv, cu sevrajul, cu vorbirea greoaie și cu rezultatele slabe la testele cognitive prezente în ambele condiții. Totuși, fluctuația rapidă a simptomelor este frecventă în caz de delir, dar absentă în caz de depresie. În mod suplimentar, tulburarea stării de conștiență este absentă la pacienții cu depresie; de obicei testul va stabili că pacienții sunt orientați și capabili să efectueze comenzile.³

Tratament

Tratamentul este adresat cauzei subadiacente. Cauzele medicale frecvente ale delirului sunt prezentate în Tabelul 229-5, un pacient putând prezenta cauze multiple.

TABELUL 229-2. Șase elemente ale evaluării statusului mental

Înfățișare, comportament și atitudine
Pacientul este îmbrăcat corespunzător?
Comportamentul motor este normal în repaus?
Discursul este normal?
Tulburări de gândire
Raționamentele sunt logice și realiste?
Sunt prezente convingeri false sau iluzii?
Există gânduri de sinucidere sau omucidere?
Tulburări de percepție
Există halucinații?
Dispoziție și afectivitate
Care este dispoziția predominantă?
Este conținutul emoțional adecvat contextului?
Discernământ și rațiune
Înțelege pacientul împrejurările în care are loc vizita?
Organele de simț și inteligență
Este nivelul de conștiență normal?
Este afectată funcționarea cognitivă sau cea intelectuală?

Sursa: Modificat din Zun și Howes.²

DEMENȚA

Demența implică o pierdere a capacității mintale. Individul care odată a funcționat la un anumit nivel psihosocial, având anumite abilități cognitive, acum nu mai reușește să facă acest lucru și a dezvoltat probleme de comportament. Majoritatea cazurilor de demență sunt idiopatice și sunt numite *demența de tip Alzheimer* (DAT). O altă categorie mare este aceea a demenței vasculare. Totuși, numeroase alte tulburări mult mai tratabile decât boala Alzheimer (BA) sau demența vasculară pot de asemenea provoca sau simula demența. Tipurile de demență netratabile reprezintă astfel diagnostice de excludere.

Evoluția tipică a demenței este lentă cu un debut insidios al simptomelor; debutul abrupt al simptomelor sau simptomele cu evoluție rapidă impun depistarea altor procese organice. Prezentarea la departamentul de urgență este de obicei precipitată de o împrejurare sau eveniment de avertizare. Pacienții pot ajunge în departamentul de urgență ca urmare a disperării însoțitorului. Simptomele comportamentale ale pacienților cu Alzheimer pot tulbura atmosfera casnică și pot stresa pacienții și însoțitorii. Halucinațiile, iluzii, comportamentele repetitive și depresia, toate sunt frecvente. Pacienții pot greși identitatea persoanelor, iar membrii familiei pot fi priviți ca niște străini, uneori cu o mare teamă.

Fiziopatologie

Majoritatea cazurilor de demență din Statele Unite sunt datorate BA. Alzheimer este o tulburare neurodegenerativă cu o etiologie necunoscută. Fiziopatologia este complexă, cu o reducere a neuronilor din cortexul cerebral, cât și cu o depozitare amiloidă sporită și cu producerea de degenerări neurofibrilare și de plăci neuritice. Alte afecțiuni neurodegenerative au patologii individuale.

Pe locul doi ca frecvență se situează pacienții cu demența vasculară. Patologia este aceea a bolilor cerebrovasculare cu infarct multiplu. Tabelul 229-6 conține o listă a diferitelor tipuri de demență.

Aspecte clinice

Afectarea memoriei, în special a memoriei recente, este graduală și progresivă. Amintirile îndepărtate se păstrează adesea. Se spune că afectarea memoriei și a orientării prin păstrarea abilităților motorii și verbale este caracteristică debutului BA. Demențele degenerative, cum ar fi BA, pot fi împărțite în: stadii inițiale, avansate și finale. La debutul acestei boli, sunt frecvente simptomele de pierdere de memorie, problemele de denumire și de uitare sunt frecvente. Fazele avansate arată progresul acestor probleme plus lipsa disponibilității, prestații scăzute în situații sociale, pierderea orientării. Stadiu final al

TABELUL 229-3. Mini-testul statusului mintal

Scorul maxim	Scor	
		ORIENTARE
5	()	Care este: (anul) (anotimpul) (data) (ziua) (luna)?
5	()	Unde ne aflăm: (stat) (țară) (oraș) (spital) (etaj)?
		ÎNREGISTRARE
3	()	Numiți 3 obiecte; rugați pacientul să le repete.
		ATENȚIE ȘI CALCUL
5	()	Test în serie de 7 întrebări; 1 punct pentru fiecare răspuns corect. Opriți-vă după 5 răspunsuri. Opțiune: roștiți pe litere cuvântul „world” („lume”) de la sfârșit la început.
		REAMINTIRE
3	()	Întrebați de cele 3 obiecte repetate mai sus. 1 punct câștigat pentru fiecare obiect corect reamintit
		LIMBAJ
9	()	Numiți „creion” și „ceas” (2 puncte) Repetăți următoarele „No if's, ands, or buts” („Nu folosiți cuvintele dacă, și sau dar”). (1 punct) Urmați o comandă în 3 etape: „Luați o foaie în mâna dreaptă, îndoiți-o în două și puneți-o pe podea.” (3 puncte) Citiți și urmați următoarea comandă scrisă: „Închideți ochii” (1 punct) Scrieți o propoziție (1 punct) Copiați desenul (1 punct)

SCORUL: Un scor de 23 sau mai puțin poate indica prezența demenței sau a altei tulburări cognitive și sugerează nevoia de teste suplimentare și de evaluare.

Instrucțiuni pentru administrarea mini-testului stării mintale

Orientarea: Întrebați data. Puneți întrebări în special despre informațiile omise. Un punct pentru fiecare răspuns corect.

Înregistrare: Cereți permisiunea pentru un test de memorie. Numiți 3 obiecte diferite, clar și la interval de 1 secundă. După ce le-ați menționat pe toate 3, cereți-i pacientului să le repete. Prima repetare determină scorul. Pentru a testa reamintirea (discutată mai jos) examinatorul trebuie să repete obiectele de până la 6 ori, până când pacientul le poate repeta pe toate 3. Dacă pacientul nu este capabil să facă acest lucru, capacitatea de reamintire nu poate fi testată.

Atenția și calculul: Cereți pacientului să numere descrescător de la 100 din 7 în 7. Opriți-vă după 5 scăderi și punctați răspunsurile corecte. Dacă pacientul nu poate calcula, cereți-i lui sau ei să rostească pe litere cuvântul „world” („lume”) de la sfârșit la început. Scorul reprezintă numărul de litere în ordinea corectă.

Reamintire: Întrebați pacientul dacă își poate aminti cele 3 cuvinte pe care l-ați rugat să le țină minte. Scor 0-3.

Limbaaj: Numirea: Arătați-le pacienților un ceas de mână și un creion și cereți-le să le numească. Scor 0-2.

Repetarea: Cereți-le pacienților să repete propoziția. Dați-le o încercare. Scor 0 sau 1.

Comandă în 3 etape: Dați-i pacientului o foaie și repetați comanda. Acordați 1 punct pentru fiecare parte a comenzii corect efectuată.

Citirea: Tipăriți clar pe o foaie de hârtie, cu litere mari, comanda „Închideți ochii”. Cereți pacientului să citească și să efectueze comanda. Acordați 1 punct dacă acesta are ochii închiși.

Scrierea: Dați-i pacientului o foaie de hârtie goală și cereți-i să scrie o propoziție la alegere. Aceasta ar trebui să aibă un subiect și un predicat pentru a primi 1 punct. Semnele de punctuație nu sunt importante în alocarea punctelor.

Copierea: Pe o foaie goală de hârtie, desenați două pentagoane ce se intersectează, fiecare latură având 2,5 cm și cereți-i pacientului să copieze totul cu exactitate. Toate cele 10 unghiuri trebuie să fie prezente și cele 2 figuri trebuie să se intersecteze pentru a se acorda 1 punct. Se ignoră rotirea figurilor sau existența liniilor străambe.

Sursa: Modificat după Folstein și Folstein.⁶

bolii poate include dezorientarea extremă, incapacitatea de a se îmbrăca și de a se îngriji și modificarea personalității. În mod tipic, debutul simptomelor este lent și gradual; dacă debutul simptomelor este acut, posibilitatea existenței unui proces reversibil este mare. Aspectele clinice ale BA sau ale altor tipuri de demență pot include simptome afective cum ar fi depresia și anxietatea, tulburările comportamentale și dificultățile de vorbire.

Demența vasculară sau cu infarct multiplu are simptome similare BA, dar poate avea la examenul clinic ROT vii sau asimetrice, tulburări de mers sau pareza unei extremități.

Diagnostic

Anamnezic problemele de memorie prezintă de obicei o evoluție lentă, fără repere. Dacă se observă momente specifice de agravare, posibilitatea de demență vasculară crește. Antecedentele din familie pot fi semnificative. Unul din tipurile de demență, transmisă ereditar, boala Huntington, este transmisă autosomal dominant.

Examenul clinic general nu pune diagnosticul de demență, dar poate fi util în identificarea cauzelor asociate.⁸ Prezența semnelor neurologice focale poate sugera demența vasculară sau o leziune masivă. Tonusul motor mărit și alte semne extrapiramidale cum ar fi rigiditatea sau tulburarea de mișcare, pot sugera boala Parkinson. Testarea statusului mental trebuie efectuată așa cum s-a subliniat mai sus și prezentată în Tabelele 229-2, 229-3 și 229-4.

Pentru diagnostic, Academia Americană de Neurologie recomandă în 1994⁹ următoarele: o hemoleucogramă completă, analiza electroliților serici, ai glucozei, nivelele ureei, analiza creatininei și testele funcționale hepatice. Totuși, nu a fost efectuat nici un studiu pentru evaluarea acestor recomandări. În 2001, o recenzie bazată pe dovezi, a sugerat folosirea testelor funcției tiroide, a vitaminei serice B₁₂ și a serologiei pentru sifilis (doar în caz de risc).¹⁰ Alte teste de laborator care sunt opționale și care pot fi utile în anumite circumstanțe, includ viteza de sedimentare a hematiilor, nivelul folatului seric, testul HIV, radiografia toracică, sumarul de urină. Neuroima-

TABELUL 229-4. Scala pentru măsurarea rapidă a stării de confuzie

Item	Scor (Număr corect)	x (pondere)	=	(Total)
În ce an ne aflăm?	0 sau 1 (Punctați cu 1 dacă este corect, cu 0 dacă este incorect)	x 2	=	_____
În ce lună suntem?	0 sau 1	x 2	=	_____
Rostiți fraza care trebuie memorată: „Repetăți această frază după mine și memorați-o: <u>John Brown, Strada Market nr. 42, New York.</u> ”				
Cam ce oră e? (Răspuns corect dacă se încadrează într-o oră)	0 sau 1	x 2	=	_____
Numărați descrescător de la 20 la 1	0, 1 sau 2	x 1	=	_____
Rostiți lunile în ordine inversă	0, 1 sau 2	x 1	=	_____
Rostiți fraza care trebuie memorată (fiecare parte corectă subliniată valorează 1 punct)	0, 1, 2, 3, 4 sau 5	x 1	=	_____
Scorul final reprezintă suma totalurilor			=	_____

15 reprezintă scorul maxim; un scor mai mic de 15 poate indica necesitatea unei evaluări adiționale.

Cel mai mare număr de puncte din categorie indică un răspuns corect; cel mai mic punctaj indică un număr crescut de erori.

Item 1. „În ce an ne aflăm?”

Se acordă 1 dacă răspunsul este corect, 0 dacă răspunsul este incorect.

Item 2. „În ce lună suntem?”

Se acordă 1 dacă răspunsul este corect, 0 dacă răspunsul este incorect.

Item 3. „Cam cât este ceasul?”

Răspuns considerat corect dacă eroare este de maxim o oră; se acordă 1 dacă răspunsul este corect, 0 dacă răspunsul este incorect.

Item 4. „Numărați în ordine descrescătoare de la 20 la 1”

Se acordă 2 dacă acțiunea este efectuată corect; se acordă 1 dacă există o eroare, se acordă 0 dacă există 2 sau mai multe erori.

Item 5. „Rostiți lunile în ordine inversă”

Se acordă 2 dacă acțiunea este efectuată corect; se acordă 1 dacă există o eroare, se acordă 0 dacă există 2 sau mai multe erori.

Item 6. Repetați fraza care trebuie memorată

„John Brown, Strada Market nr. 42, New York”

Fiecare segment corect, subliniat reamintit, valorează 1 punct; se acordă 5 dacă acțiunea este efectuată corect; fiecare eroare scade punctajul cu unu.

Scorul final este suma totalurilor ponderate; itemii unu, doi și trei sunt înmulțiți cu 2 și însumați cu alte punctaje ale itemilor pentru a obține scorul final.

Sursa: Din Huff et al.⁷

gistica, cum ar fi TC sau RMN, trebuie luată în considerare pentru fiecare pacient, la un moment dat, în procesul de evaluare a diagnosticului. Punctia lombară trebuie efectuată dacă diagnosticul nu este clar.

Diagnosticul de demență vasculară probabilă necesită prezența unor semne de afecțiune cerebrovasculară. Relația dintre accidentul vascular și declinul cognitiv trebuie legate temporar, demența apărând în decurs de 3 luni de la accidentul vascular sau deteriorarea abruptă a memoriei sau a altor abilități cognitive. O evoluție fluctuantă, treptată, sugerează o demență vasculară.¹¹

Posibilitatea unei comorbidități, ce înrăutățește brusc funcția cognitivă, trebuie luată neapărat în considerare și reprezintă adesea punctul culminant în investigația din departamentul de urgență. Infecția tractului urinar, insuficiența cardiacă congestivă sau hipotiroidismul sunt doar câteva din condițiile ce ar putea face ca starea unui individ care este ușor afectat de demență, dar care are încă o oarecare activitate, să se deterioreze rapid. Simptomele se suprapun celor ale delirului după cum s-a discutat mai sus. Diagnosticul diferențial este în mod special important pentru evaluarea afecțiunilor care mimează depresiile, așa-numitele cauze tratabile ale demenței (vezi Tabelul 229-6).

Depresia poate coexista cu demența; totuși, depresia ce imită demența (pseudodemența) trebuie de asemenea luată în considerare. Se poate stabili supravegherea corespunzătoare a pacientului internat sau în afara spitalului pentru o evaluare psihiatrică ulterioară. Dacă se consideră că pacientul este foarte deprimat, trebuie luată în considerare internarea acestuia în spital.

Tratament

Toate tipurile de demență sunt tratabile, cel puțin până la un anumit punct, prin intervenții asupra mediului sau de natură psihosocială. Medicamentele antipsihotice au fost folosite pentru managementul comportamentelor psihotice și nonpsihotice, dar tratamentul rămâne problematic din cauza efectelor medicamentoase adverse. Folosirea acestor medicamente trebuie să fie selectivă și rezervată pentru pacienții cu caracteristici psihotice persistente sau pentru cei cu comportamente distructive sau periculoase.¹² Tratamentul este cel mai bine coordonat de însoțitorii care pot monitoriza tipurile de comportament ale pacienților în timp.

Tratamentul demenței vasculare se limitează la tratarea factorilor de risc ce includ hipertensiunea.

Hidrocefalia cu presiune normală (HPN) este sugerată de prezența unor ventriculi cerebrali excesiv de mari la TC și pot impune luarea în considerare a unei încercări de șuntare ventriculară. Suspiciunea clinică de HPN trebuie să fie mărită de prezența incontinenței urinare și de tulburările de mers într-un punct relativ inițial al bolii. Îmbunătățirile ce apar la anumiți indivizi pot fi uimitoare, dar există controverse asupra selectării pacienților și asupra duratei de îmbunătățire.

Recomandări

Un diagnostic nou de demență poate fi susținut în departamentul de urgență, dar luarea de decizii și profunzimea evaluării diagnosticului va depăși în general timpul disponibil pentru șederea în unitate.

TABELUL 229-5. Cauze medicale importante ale delirului la pacienții în vârstă

Infecțioase	Pneumonia Infecția tractului urinar Meningita sau encefalita Sepsisul
Metabolice/toxice	Hipoglicemia Ingestia de alcool Anomaliile electrolitice Encefalopatia hepatică Afecțiuni tiroidiene Sevrăjul alcoolic sau medicamentos
Neurologice	Accident vascular sau AIT Convulsii sau stare postictus Hemoragia subarahnoidă Hemoragia intracraniană Leziune masivă la nivelul SNC Hematom subdural
Cardiopulmonare	Insuficiență cardiacă congestivă Infarct miocardic Embolie pulmonară Hipoxie sau narcoza CO ₂ Antiemetice
Induse medicamentos	Antihistaminice Agenți antiparkinsonieni Antipsihotice Antispastice Relaxanți musculari Antidepresive triciclice Digoxin Sedative-hipnotice Analgezice narcotice

Decizia de a accepta sau de a organiza un plan de diagnostic se face de obicei în cursul evaluării din departamentul de urgență, după ce posibilitățile majore de diagnostic diferențial au fost eliminate. Atenția trebuie îndreptată către prezența delirului sau a unei cauze tratabile a demenței. Existența unor probleme medicale comorbide, o evoluție ce progresează rapid sau atipică din punct de vedere clinic sau situația unui cămin nesigur și instabil poate impune luarea în considerare a internării pacientului.

COMA

Introducere

Coma reprezintă o reducere a stării de conștiență și a reactivității, din care pacientul nu poate fi trezit.¹³ Scara Glasgow (vezi Tabelul 255-2) este un sistem clinic de punctare folosit pe scară largă pentru modificările stării de conștiență. Avantajele sunt reprezentate de un sistem de punctare simplu și de evaluarea separată a funcțiilor verbale, motorii și de deschidere a ochilor. Dezavantajele includ lipsa recunoașterii hemiparezei sau a altor semne motorii focale și lipsa testării funcțiilor superioare cognitive. Posibilele cauze ale comei ce pot fi întâlnite în departamentul de urgență sunt notate în Tabelul 229-7.

Fiziopatologie

Fiziopatologia comei este complexă. Coma poate fi rezultatul unui deficit al substraturilor necesare pentru funcția neuronală (ca în cazul hipoglicemiei sau hipoxiei). Când cauzele sunt sistemice, creierul este afectat la nivel global, lipsind de obicei semnele ce localizează disfuncția într-o zonă specifică a trunchiului cerebral sau a cortexului. În situația cauzelor primare

TABELUL 229-6. Clasificarea demenței după cauze

Degenerative	Boala Alzheimer Boala Huntington Boala Parkinson, alte boli
Vasculare	Infarct multiplu Hipoperfuzie (stop cardiac, hipotensiune profundă, altele) Hematom subdural Hemoragia subarahnoidă
Infecțioase	Meningită (sechele bacteriene, fungice sau tuberculare) Neurosifilis Encefalită virală (herpes, HIV), boala Creutzfeldt-Jakobs
Inflamatorii	Lupus eritematos sistemic Boala demielinizantă, altele
Neoplazice	Tumori primare și boli metastatice Meningită carcinomatoasă Sindroame paraneoplazice
Traumatice:	Leziune traumatică cerebrală Hematom subdural
Toxice	Alcool Medicamente (anticolinergice, consumul de medicamente combinate)
Metabolice	Deficit de vitamină B ₁₂ sau folat Boala tiroidiană Uremia, altele
Psihiatrice	Depresie Hidrocefalie Hidrocefalie cu presiune normală (hidrocefalie comunicantă) Hidrocefalie non-comunicantă

Sursa: Modificat după Fleming et al.⁸

ale SNC, coma poate rezulta din afectarea trunchiului cerebral, cum ar fi hemoragia sau din disfuncția corticală bilaterală. Pot fi prezente semnele care indică localizări ale disfuncției SNC în zone specifice cum ar fi hemipareza sau anomaliile ale nervilor cranieni. Afectarea emisferică unilaterală, cum ar fi accidentul vascular cerebral ischemic, nu determină comă. Pentru ca pacientul să fie inconștient este necesar să fie afectată funcția fie a trunchiului cerebral și/sau a ambelor emisfere.

O imagine tradițională a stării de conștiență alterată ca urmare a leziunilor masive invocă compresia secundară a trunchiului cerebral prin deplasarea fizică a țesutului cerebral. În sindromul de angajare cerebrală, lobul temporal medial se deplasează și comprimă trunchiul cerebral în partea superioară, având drept consecință somnolența progresivă urmată de lipsa de reactivitate. Pupila ipsilaterală va fi areactivă, eventual dilatată, datorită compresiei celui de-al treilea nerv cranian de către lobul medial temporal. Alte semne de disfuncție progresivă a celui de-al treilea nerv includ lipsa mișcărilor extraoculare. Hemipareza poate se poate dezvolta ipsilateral datorită compresia tracturilor motorii descendente din pedunculul cerebral opus. Sindromul de herniere centrală, când apare, este caracterizat prin pierderea progresivă a stării de conștiență, pierderea reflexelor trunchiului cerebral, postura de decorticare și respirație neregulată.

Sindroamele de herniere servesc drept modele, dar mecanismul lor exact a fost pus în discuție. Amploarea deplasării liniei mediane a structurilor, așa cum a fost evaluată prin neuroimagică se corelează se pare cu nivelul de conștiență, fără a invoca o herniere fizică. De exemplu, într-o leziune acută, pacientul poate rămâne treaz cu 3 până la 4 mm de deplasare pineală cu o lipsă de reactivitate ce se adâncește atunci când deplasarea ajunge la 10 mm.

Ischemia rezultată din compresia vasculară reprezintă fără îndoială un factor important în dezvoltarea edemului cerebral și în creșterea presiunii intracraniane (PIC). Creșterea PIC poate fi localizată în zone specifice ale

TABELUL 229-7. Diagnosticul diferențial al comei

Coma provocată de cauze ce afectează creierul în mod difuz

Encefalopatiile

Encefalopatia hipoxică

Encefalopatia metabolică

Hipoglicemia

Statusul hiperosmolar (ex. hiperglicemia)

Anomaliile electrolitice (ex. hiper- sau hipoatremia, hipercalcemia)

Insuficiența sistemică de organe

Encefalopatia hepatică

Uremia/insuficiența renală

Endocrine (ex. Addison, hipotiroidia, etc)

Hipoxia

Narcoza cu CO₂

Encefalopatia hipertensivă

Toxinele

Reacțiile medicamentoase (ex. sindromul neuroleptic malign)

Cauze ambientale - hipotermia, hipertermia

Deficiențe metabolice - Encefalopatie Wernicke

Sepsis

Coma ca urmare a unei afecțiuni primare a SNC sau a unui traumatism

Traumatism al SNC direct

Boală vasculară

Hemoragie intraparenchimatoasă (emisferică, de ganglion bazal, de trunchi cerebral, cerebeloasă)

Hemoragia subarahnoidă

Infarctul

Emisferă, trunchi cerebral

Infecții SNC

Neoplasme

Convulsii

Status epilepticus neconvulsiv

Stare postictus

creierului, inițiind probabil sindromul de herniere sau deplasarea liniei mediane după cum se descrie mai sus. Creșterea PIC se poate produce de asemenea în mod difuz, provocând o disfuncție difuză a SNC. Fluxul sanguin cerebral (FSC) este constant la presiuni arteriale medii (TAM) între 50 și 100 mm Hg datorită procesului de autoreglare cerebrală. La o TAM în afara acestor limite, FSC-ul va fi redus și poate apărea ischemia. Presiunea de perfuzie cerebrală (PPC) este egală cu TAM minus presiunea intracraniană (PPC=TAM - PIC). În condițiile în care se produce o creștere extremă necontrolată a PIC, presiunea de perfuzie cerebrală scade și apare ischemia.

Aspecte clinice

Semnele clinice ale pacientului comatos variază în funcție de profunzimea comei, cât și de etiologia acesteia. De exemplu, un pacient în comă, cu hemoragie emisferică poate avea inițial un grad de tonus muscular; examinarea atentă va permite detectarea scăderii mai accentuate a tonusului muscular pe partea hemiparezei. Poate avea loc o deviere conjugată a privirii spre partea pe care s-a produs hemoragia. Prin extinderea hemoragiei și a edemului din jur, creșterea PIC sau compresia trunchiului cerebral, lipsa de reactivitate poate progresa până la pierderea completă a tonusului motor, inclusiv a devierii privirii.

Pacientul comatos poate prezenta o varietate de pattern-uri respiratorii anormale. Acestea reprezintă un punct de interes, dar oferă puține informații în contextul acut. Examinarea pupilelor, rezultatele evaluării celorlalți nervi cranieni, hemipareza și răspunsul la stimuli, reprezintă toate parte a tabloului clinic ce trebuie evaluat. Acestea ajută clinicianul să integreze cauza comei într-o categorie generală largă de probabilitate - disfuncția difuză a SNC (coma toxico-metabolică) sau disfuncția focală a SNC (coma structurală). Coma structurală poate fi frecvent clasificată, în urma examenului clinic în comă emisferică (supratentorială) și cea a fosei posterioare.

Cauzele toxice și metabolice ale comei rezultă dintr-o gamă largă de situații clinice. În general, disfuncția difuză a SNC este reflectată de lipsa semnelor clinice care să indice o leziune localizată la nivel cerebral. De

exemplu, în coma toxico-metabolică, dacă pacientul are fie mișcări spontane, fie posturi reflexe, mișcările sunt simetrice, fără să evidențieze hemipareză. Reflexele de întindere musculară, dacă sunt prezente, sunt simetrice. Reflexul pupilar este în general păstrat în coma toxico-metabolică; în general pupilele sunt miotice dar reactive. Dacă sunt prezente mișcări extraoculare, aceste sunt simetrice. Oricum absența mișcărilor extraoculare nu are nici o valoare în diferențierea comei toxico-metabolice de cea structurală. O excepție notabilă este reprezentată de intoxicația severă cu sedative cum ar fi barbituricele; pupilele pot fi dilatate, mișcările extraoculare pot fi absente, tonusul muscular flasc, pacientul poate fi apneic simulând o moarte cerebrală aparentă.

Coma determinată de leziuni ale emisferelor sau de formațiuni supratentoriale, se poate prezenta cu hemipareză progresivă sau tonus muscular și reflexe asimetrice. Hemipareza poate fi sugerată de răspuns asimetric la stimuli sau de posturi de extensie și de flexie asimetrice. Sindromul de angajare uncală, după cum a fost descris mai sus, este un exemplu de sindrom supratentorial. Oricum, în mod frecvent, leziuni acute supratentoriale de dimensiuni mari, apar fără semne de herniere a lobului temporal. Coma fără semne de lateralizare poate rezulta din perfuzia cerebrală scăzută secundară presiunii intracraniene mărite. Modificările reflexe în presiunea arterială și în frecvența cardiacă pot fi observate în caz de creștere a PIC sau compresie a trunchiului cerebral. Hipertensiunea și bradicardia la un pacient comatos pot fi cauzate de reflexul Cushing determinat de creșterea PIC.

Leziunile fosei posterioare sau infratentoriale cuprind un alt sindrom de comatos. O masă în extindere, cum ar fi hemoragia cerebelară sau infarctul, poate provoca o comă brusc instalată, o postură de extensie anormală, absența reflexelor pupilare și a mișcărilor extraoculare. Anatomic, la nivelul fosei posterioare există puțin spațiu pentru dezvoltarea unei formațiuni. Compresia trunchiului cerebral cu pierderea reflexelor se poate dezvolta rapid. O altă cauză infratentorială a comei este hemoragia pontină, pupilele punctiforme fiind semnul caracteristic.

Pseudocomă sau coma psihogenă este întâlnită în mod ocazional și poate prezenta o problemă de diagnostic diferențial. Antecedentele corespunzătoare și observarea răspunsului la stimuli va duce la diferențierea de sindroamele descrise mai sus. La o examinare atentă răspunsurile pupilare, mișcările extraoculare, tonusul muscular și reflexele vor fi intacte. La testele cu valoare specială se observă răspunsul pacientului la deschiderea manuală a ochilor (trebuie să existe o foarte mică sau o lipsă de rezistență la un pacient fără reactivitate). În mod specific, dacă evitarea privirii este observată în mod constant la un pacient care întotdeauna își îndepărtează privirea de la examinador sau dacă se demonstrează nistagmusul prin testarea vestibulară calorică, atunci există o dovadă puternică de lipsă de reactivitate nefiziologică sau simulată.

Diagnostic

În abordarea pacientului comatos, stabilizarea, diagnosticul și tratamentul se suprapun și sunt adesea efectuate simultan. Examinarea, procedurile de laborator și neuroimagingistica permit determinarea cauzelor comei la majoritatea pacienților din departamentul de urgență. Ca în cazul oricărui pacient, inițial ne interesează căile aeriene, respirația și circulația. Cauzele reversibile ale comei, cum ar fi hipoglicemia sau supradoza cu opiacee, trebuie întotdeauna luate în considerare. Exploatarea tuturor surselor posibile privitoare la antecedente (personalul din sistemul de urgență, familia, martorii, evidențele medicale etc.) pot ajuta la punerea diagnosticului.

Modul de instalare al comei are mare importanță diagnostică. Coma instalată brusc sugerează o insuficiență bruscă a SNC cu posibile cauze cum ar fi accidentul vascular masiv sau crizele convulsive. Un debut progresiv, lent, al comei poate sugera o leziune progresivă a SNC, cum ar fi o tumoră sau un hematom subdural. Coma de cauze metabolice, cum ar fi hiperglicemia, se poate de asemenea dezvolta în câteva zile.

Examenul general și evaluarea semnelor vitale (inclusiv saturația de oxigen și temperatura) trebuie efectuate cu atenție, urmate de stabilizare și resuscitare. Examenul general poate descoperi semne de traumatisme sau poate sugera alte posibilități de diagnostic. De exemplu, un toxidrom poate fi prezent, sugerând diagnosticul și terapia, cum ar fi hipoventilația și pupilele miotice întâlnite în caz de supradoză cu opiacee.

Examinarea neurologică deviază de la examinarea standard. Examinări de tipul evaluării scăderii forței musculare se pot efectua doar la pacienții conștienți, cum ar fi proba pronăției extremităților superioare îndepărtate de corp, fiind imposibile la pacienții inconștienți. În schimb, evaluarea nervilor

cranieni prin examinarea pupilelor, a reflexele corneene și a reflexelor oculovestibulare pot sugera leziuni focale ale SNC. Observarea posturilor anormale de extensie sau flexie sunt nespecifice pentru localizarea sau etiologia comei, dar sugerează o disfuncție profundă a SNC. Din nou, tonusul muscular asimetric sau reflexele asimetrice duc la suspiciunea de leziune focală. Scopul medicului este acela de determina rapid dacă disfuncția SNC provine din afectarea difuză a creierului sau dacă semnele indică o leziune focală (probabil tratabilă chirurgical).

CT este o procedura neuroimagică de elecție. Hemoragia acută este identificată imediat. Puncția lombară trebuie efectuată, pentru a identifica sângerarea SNC sau infecția, atunci când CT este negativă. Tromboza de arteră bazilară trebuie suspectată în cazul unui pacient comatos cu o CT "normală", în care singurul indiciu ar putea fi o arteră bazilară hiperdensă. În această situație, RMN sau angiografia sunt necesare pentru a pune un diagnostic.

Probleme specifice

Asigurarea libertății căilor aeriene și respirației la pacientul comatos se face ținând cont de precauțiile legate de posibile leziuni spinale cervicale și posibilitatea unei presiuni intracraniene crescute. Dacă se suspectează un traumatism, trebuie menținută stabilizarea coloanei cervicale. Problemele legate de intubație la pacienții cu leziuni craniene sau la alți pacienți comatoși suspecți că ar avea presiune intracraniană crescută, în special modificarea secvenței rapide de intubație sunt discutate pe larg în Cap. 19. Dacă protecția căilor aeriene este pusă a îndoială, dacă pot apărea convulsii sau starea de comă este probabil să fie prelungită este prudent să se intubeze pacientul.

La pacientul pediatric, cauzele comei diferă de cele ale pacientului adult. Ingestiile toxice, infecțiile și abuzurile asupra copiilor, au o frecvență și o importanță mai mare.

Status epileptic neconvulsiv sau subtil reprezintă o zonă de interes crescut. Pacienții care au avut crize generalizate și prezintă o lipsă de reactivitate pot fi într-o stare permanentă de convulsii electrice fără corespondență în mișcări motorii. Acest fenomen a fost numit *disociația electro-mecanică a creierului și corpului*. Dacă din punct de vedere motor convulsiiile au fost stopate dar pacientul nu se trezește în 30 de minute, existența acestui status epileptic subtil trebuie luată în considerare și trebuie efectuată o EEG urgentă sau o consultație neurologică.

Tratament

Tratamentul comei implică identificarea etiologiei insuficienței cerebrale și inițierea terapiei specifice direcționată către cauza subiacentă. Procedurile de neuroprotecție trebuie efectuate în timpul etapelor de diagnostic. Din nou, căile aeriene, ventilația și circulația au prioritate. Trebuie acordată atenție cauzelor imediat reversibile ale comei, printre care hipoglicemia și toxicitatea opioidă au prioritate.

„Cocktailul medicamentos pentru comă” care se administrează în tratamentul de rutină tuturor pacienților comatoși este pus în discuție. Chiar dacă hipoglicemia apare frecvent, prin determinarea rapidă a glicemiei, administrarea empirică de dextroză nu este întotdeauna necesară. Axiomatic, tiamina trebuie administrată înaintea perfuziilor cu glucoză și este într-adevăr potrivită pentru pacientul cu antecedente suspectate de abuz de alcool sau malnutriție, dar acest lucru nu este necesar pentru toți pacienții. Unii medici sugerează că naxolonul, un antagonist opioid, nu trebuie administrat dacă semnele clinice ale administrării de opioid nu sunt prezente. Folosirea de rutină a flumazenilului în coma de origine necunoscută nu este recomandată.¹⁴

Medicii de urgență trebuie să ia decizii rapide. O decizie inițială implică clasificarea pacientului într-o etiologie structurală posibilă a comei versus etiologia toxico-metabolică. Anamneza și examenul fizic vor permite clasificarea inițială a multor pacienți dar folosirea frecventă a CT este încurajată întrucât excepțiile la diagnostice clinice sunt frecvente.

Dacă istoricul, examenul fizic sau cel neuroimagic sugerează o presiune intracraniană mărită, se pot indica pași specifici pentru reducerea sau ameliorarea a oricărei creșteri ulterioare a PIC. Orice stimul neuro, inclusiv „lupta” cu ventilatorul, duc la creșterea PIC; curarizarea și sedarea trebuie folosite când e nevoie. O recomandare generală este aceea de a ține capul ridicat la circa 30° și pe linia mediană pentru a ajuta drenajul venos. Diureticele osmotice cum ar fi manitolul (0,5 până la 1 g/kgcorp) vor scădea volumul intravascular și conținutul cerebral în apă și pot reduce temporar PIC. În caz de edem cerebral asociat cu tumoră, steroizii cum ar fi dexameta-

zona vor reduce edemul în câteva ore. Hiperventilația cu reducerea PaCO₂ va reduce volumul sangvin cerebral și va micșora temporar PIC. Recomandările curente sunt evitarea hiperventilării profilactice (PaCO₂ ≤ 35 mmHg) în primele 24 de ore după leziunea cerebrală. Hiperventilarea de scurtă durată poate fi necesară în caz de hipertensiune intracraniană refractară. Datele pentru recomandarea terapiei specifice lipsesc, iar preferințe între indivizi și instituții variază foarte mult; este încurajată comunicarea inițială între medicii care consultă și cei care efectuează internarea.

Recomandări

Pacienții cu cauze imediat reversibile ale comei, cum ar fi hipoglicemia indusă de insulină, pot fi lăsați la domiciliu dacă îngrijirea la domiciliu și observația ulterioară sunt adecvate sau se suspectează o cauză clară a episodului. Pentru pacienții cu stare de conștiență alterată timp îndelungat, va fi necesară internarea. Cele mai multe sisteme depind de medicii de urgență pentru a stabili pacientul și pentru a pune în mod corect un diagnostic inițial, astfel că pacientul să poată fi internat în secția de specialitate corespunzătoare. Dacă secția corespunzătoare nu este disponibilă, trebuie luat în considerare transferul după stabilizare.

BIBLIOGRAFIE

1. Lipowski Z: Delirium in the elderly patient. *New Engl J Med* 320:578, 1989. [PMID: 2644535]
2. Zun L, Howes DS: The mental status evaluation: Application in the emergency department. *Am J Emerg Med* 6:165, 1988. [PMID: 3281687]
3. Rummans TA, Evans JM, Krahn LE, et al: Delirium in elderly patients: Evaluation and management. *Mayo Clin Proc* 70:989, 1995. [PMID: 7564554]
4. Hustey FM, Meldon SW: The prevalence and documentation of impaired mental status in elderly emergency department patients. *Ann Emerg Med* 39:248, 2002. [PMID: 11867976]
5. Sanders AB: Missed delirium in older emergency department patients: A quality-of-care problem. *Ann Emerg Med* 39:338, 2002. [PMID: 11867994]
6. Folstein MF, Folstein SE: "Mini-mental state:" A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* 12:189, 1975. [PMID: 1202204]
7. Huff JS, Farace E, Brady WJ, et al: The quick confusion scale in the ED: Comparison with the mini-mental state examination. *Acad Emerg Med* 19:461, 2001. [PMID: 11593462]
8. Fleming KC, Adams AC, Petersen RC: Dementia: Diagnosis and evaluation. *Mayo Clin Proc* 70:1093, 1995. [PMID: 7475341]
9. Practice parameter for diagnosis and evaluation of dementia (summary statement). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 44:2203, 1994.
10. Knopman DS, DeKosky ST, Cummings JL, et al: Practice parameter: Diagnosis of dementia (an evidence-based review): Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 56:1143, 2001. [PMID: 11342678]
11. Gold G, Giannakopoulos P, Montes-Paixao C, et al: Sensitivity and specificity of newly proposed clinical criteria for possible vascular dementia. *Neurology* 49:690, 1997. [PMID: 9305324]
12. Borson S, Raskind MA: Clinical features and pharmacologic treatment of behavioral symptoms of Alzheimer's disease. *Neurology* 48(Suppl 6):S17, 1997.
13. Giacino JT, Ashwal S, Childs N, et al: The minimally conscious state: definition and diagnostic criteria. *Neurology* 58:349, 2002. [PMID: 11839831]
14. Hoffman RS, Goldfrank LR: The poisoned patient with altered consciousness: Controversies in the use of a "coma cocktail." *JAMA* 274:562, 1994.
15. Richardson PG: Basilar artery thrombosis. *Emerg Med* (Fremantle) 13:367, 2001. [PMID: 11554871]

230

ATAXIA ȘI TULBURĂRILE DE MERS**J. Stephen Huff**

Ataxia și tulburările de mers pot să fie simptomele unei varietăți de procese patologice și în general nu sunt ele însele diagnostice. Ataxia înseamnă incapacitatea de a efectua mișcări intenționate fluente. Tulburările de mers includ mersul ataxic, precum și multiple alte afecțiuni. Simptomul acuzat la prezentare poate fi exprimat de către pacient sau familie ca slăbiciune, amețelă, atac, cădere sau alte simptome principale nespecifice sau chiar inexacte. Aceste simptome trebuie întotdeauna privite în contextul clinic general al pacientului. De exemplu, la un pacient incapabil să meargă, hemiplegia nu este considerată în principal o tulburare de mers. Totuși, dacă hemoragia intraparenchimatooasă se produce în cerebel, incapacitatea de a merge poate fi unul dintre semnele și simptomele dominante. În acest capitol, s-a pus accentul pe ataxia acută și pe afecțiunile legate de mers; formele cronice sau progresive sunt doar enumerate.

FIZIOPATOLOGIE

Ataxia sau tulburările de mers pot apărea în urma multiplelor afecțiuni care afectează elemente diferite ale sistemului nervos central și periferic, precum și a unor boli sistemice (Tabelul 230-1). Clinicienii tind să fie de părere că aceste afecțiuni se datorează în principal leziunilor cerebeloase. Leziunile cerebeloase pot într-adevăr să cauzeze ataxie, dar leziunile izolate ale cerebelului nu sunt cea mai frecventă cauză a acestor simptome.

Ataxia se poate clasifica, cu aproximație, în două tipuri. *Ataxia motorie* (denumită de asemenea ataxie cerebeloasă) este de obicei cauzată de afecțiuni ale cerebelului; receptorii senzitivi și căile nervoase aferente sunt intacte, dar integrarea informațiilor proprioceptive este defectuoasă. Interesarea cerebelului lateral (a uneia dintre emisferile cerebeloase) poate conduce la ataxie motorie a membrului ipsilateral. Leziunile care afectează în principal partea mediană a cerebelului cauzează adesea probleme cu coordonarea mușchilor axiali, reflectate prin dificultatea de a menține o postură stând în picioare sau în șezut.

Există multe rapoarte de leziuni în zone aparent improbabile pentru a produce ataxia motorie. S-a raportat că infarctele supratentoriale, în special infarctele profunde sau lacunele brațului posterior al capsulei interne cauzează hemiataxie izolată. Se consideră că întreruperea căilor ascendente sau descendente cerebeloase spre căile corticale este cauza acestui tip de ataxie motorie.¹ Infarctele sau hemoragiile de mici dimensiuni în nucleii talamici pot produce un tablou clinic al ataxiei motorii sau cerebeloase cu pierdere hemisenzorială. Aceste efecte sunt observate contralateral leziunii.² Leziunile care afectează lobul frontal, precum tumori sau hidrocefalia, pot să cauzeze ataxia motorie a extremităților contralaterale prin mecanisme insuficient înțelese.³

Ataxia senzitivă apare când transmiterea informațiilor proprioceptive la sistemul nervos central (SNC) este defectuoasă. Aceasta se poate întâmpla din cauza afecțiunilor nervilor periferici, măduvei spinării sau ale tracturilor cerebeloase aferente. Activitatea motorie coordonată este defectuoasă, în ciuda faptului că sistemele motorii și cerebelul sunt intacte. Ataxia senzitivă poate fi compensată într-o anumită măsură conștient, prin informații senzoriale vizuale. Pierderea acestor informații vizuale conduce la observația că simptomele ataxiei senzitive se înrăutățesc adesea în condiții de iluminare slabă și pot fi astfel evidențiate în momentul examinării (vezi mai jos).

ASPECTE CLINICE

Trebuie colectate date anamnestice despre întreaga constelație

TABELUL 230-1. Etiologiile frecvente ale ataxiei acute și ale tulburărilor de mers

Boli sistemice
Intoxicații cu diminuare a conștienței
Etanol
Hipnotice sedative
Intoxicații cu păstrarea relativă a conștienței (conștiență diminuată la nivele crescute)
Fenitoină
Carbamazepin
Acid valproic
Metale grele-plumb, mercur organic
Alte dezechilibre metabolice
Hiponatremie
Defecte metabolice congenitale
Afecțiuni predominant ale sistemului nervos
Afecțiuni ce interesează cu precădere o regiune a sistemului nervos central
Cerebel
Hemoragie
Infarct
Modificări degenerative
Abces
Cortex
Tumoră frontală, hemoragie sau traumatism
Hidrocefalie
Subcortical
Infarct sau hemoragie talamică
Boală Parkinson
Măduva spinării
Spondiloză cervicală
Afecțiuni ale coloanei posterioare
Afecțiuni ce interesează cu precădere sistemul nervos periferic
Neuropatie periferică
Vestibulopatie

simptomatică, în special cefalee, greață, febră, scăderea forței musculare sau parestezii. Afecțiunile febrile, medicația pacientului sau datele relatate de familie pot fi un element cheie care să conducă la un diagnostic corect în anumite situații. Investigațiile necesare depind de tipul și modul de debut al simptomelor. De exemplu, debutul brusc al dificultăților de mers la un pacient cu cefalee severă, somnolență, greață și vărsături sugerează un proces acut la nivelul SNC, posibil o hemoragie la nivelul cerebelului. Consecințele posibile ale acestui diagnostic sunt severe și necesită atenție imediată. La cealaltă extremă, un pacient fără istoric medical semnificativ, adus la departamentul de urgență cu mers ebrios după un episod de consum excesiv de alcool necesită examinare, dar poate să nu aibă nevoie de altceva decât menținere sub observație, în afară de cazul când anamneza sau examenul fizic sugerează un posibil traumatism sau o altă cauză posibilă a simptomelor.

Examinarea neurologică descrisă în continuare se efectuează în situația în care tulburările de mers sunt anomalia dominantă, dar o examinare ce include testarea nervilor cranieni, a statusului mental, a sensibilității și a funcției motorii este necesară iar rezultatele pot să conducă la un diagnostic neașteptat.

Examenul clinic general al unui pacient cu ataxie sau tulburări de mers trebuie să includă determinarea semnelor vitale în ortostatism; în afară de hipovolemie, la pacienții cu neuropatie diabetică și alte sindroame neurologice poate fi prezentă hipotensiunea ortostatică. În special la persoanele în vârstă, repleția volemică în caz de hipovolemie simplă poate corecta multe dintre simptomele de instabilitate.

Testarea mersului este una dintre cele mai importante părți ale examinării neurologice direcționate. Observarea pacientului în șezut

pe țargă, ridicându-se, în ortostatism, mergând și schimbând direcția, oferă informații privind multe părți ale sistemului nervos. Pacientul trebuie rugat să meargă cu viteză normală, apoi să meargă pe călcâie iar apoi pe vârfurile picioarelor. Mersul în tandem este mersul cu un picior în fața celuilalt, acesta testând de asemenea multe elemente ale sistemului nervos. Nu vom considera examinarea normală înainte de a examina și mersul.

Funcțiile cerebeloase se testează cerându-i pacientului să efectueze mișcări voluntare și mișcări rapid alternante; dissinergia (fragmentarea mișcărilor), dismetria (mișcări fine imprecise) sau disdiadocokinezia (mișcări rapide stângace) pot să indice o leziune la nivelul cerebelului lateral. Testul prin bătaii rapide ale coapsei examinează în particular mișcările alternante rapide. Efectuarea corectă a acestuia se face cerându-i pacientului să își bată coapsa cu palma și cu dosul palmei aceleiași mâini alternativ, producând un sunet la fiecare lovitură rapidă. Manevra este efectuată pe rând cu fiecare mână. Cunoscutul test deget-nas (*dissinergie*) poate fi util pentru diferențierea între leziuni cerebeloase și cele ale cordoanelor posterioare ale măduvei spinării. Efectuarea acestui test cu ochii închiși testează sensibilitatea proprioceptivă în extremitățile superioare. Un test al funcției cerebeloase care se concentrează pe extremitățile inferioare (și o altă parte a cerebelului), este proba călcâi-genunchi (de asemenea pentru dissinergie). În caz de afecțiune cerebeloasă, genunchiul depășește ținta cu atingerea coapsei. În cazul unei afecțiuni ale cordoanelor posterioare, pot apărea dificultăți de localizare a genunchiului, dar mișcarea în josul tibiei de obicei oscilează latero-lateral sau scapă. Un alt test al funcției cerebeloase frecvent utilizat este *semnul de rebound Stewart-Holmes* (eliberarea bruscă a antebrațului flexat poate să provoace recul înainte și înapoi în mai multe cicluri).

Testul Romberg este în principal un test al sensibilității, iar dacă este pozitiv, poate face distincția între ataxia senzorială și cea motorie. Cu pacientul în ortostatism, cu brațele îndepărtate de corp și ochii deschiși, se caută eventualele semne de instabilitate. Picioarele trebuie să fie apropiate, cu vârfurile și călcâiele lipite, iar postura ar trebui să fie menținută ușor. Incapacitatea de a menține în mod stabil ortostatismul (sau, în cazuri extreme, poziția de șezut) confirmă că ataxia este prezentă, dar nu conferă informații privind tipul de ataxie. Pacientul este apoi rugat să închidă ochii, ceea ce conduce la pierderea informațiilor vizuale de orientare. Dacă ataxia se agravează odată cu pierderea informațiilor vizuale, semnul Romberg este prezent sau pozitiv, acesta sugerând ataxie senzitivă cu probleme de propriocepție (cordoanele posterioare, disfuncția vestibulară) sau o neuropatie periferică. La pacienții a căror stare de instabilitate nu se amplifică deloc sau foarte puțin (testul Romberg - negativ), este probabilă o ataxie motorie cu posibilă localizare a problemei în cerebel. De observat că mulți indivizi normali prezintă o oarecare creștere a instabilității odată cu închiderea ochilor. Sunt indicate examinările neurologice ulterioare pentru a se confirma suspiciunea de etiologie senzorială a ataxiei.

În ultimul secol, *tabes dorsalis* (neurosifilisul) a fost o cauză frecventă a ataxiei senzitive. În cazul *tabes dorsalis*, cordoanele posterioare și rădăcinile vertebrale posterioare degenerază, în principal în regiunea lombosacrală. Pierderea informațiilor proprioceptive de la extremitățile inferioare îl face pe pacient dependent de informații vizuale pentru un mers corect. Descrierea clasică este aceea a unui pacient care pășește lent cu un mers larg, uitându-se atent la sol. Pe întuneric sau dacă vederea îi este blocată, pacientul este incapabil să meargă. Felul de a merge în aceste condiții este straniu, piciorul fiind mai întâi ridicat iar apoi lovit de sol, la fiecare pas. Aceste anomalii reflectă pierderea informațiilor proprioceptive de la rădăcinile vertebrale și de la cordoanele posterioare. Trebuie luată în considerare posibilitatea unei deficiențe de vitamina B₁₂ la

pacienții cu semne de afectare a cordoanelor posterioare. Dacă este lăsat netratat, mersul inițial instabil poate progresa până la scăderea forței musculare, spasticitate și ataxie. Descoperirea anemiei megaloblastică poate fi o cauză dar neuropatia poate să preceadă anemia.

Examinarea sensibilității la un pacient cu mișcări instabile trebuie să includă și evaluarea sensibilității proprioceptive și vibratorii (cordoanele posterioare), precum și testarea sensibilității dureroase. Testarea reflexelor osteotendinoase folosește va putea evidenția asimetrie sau spasticitate care poate sugera un diagnostic alternativ. Leziunea cerebeloasă acută poate conduce la hipotonie musculară pentru câteva zile sau săptămâni.⁴

Nistagmusul este întâlnit într-o mare varietate de afecțiuni din cauza leziunilor cu localizări extrem de diferite la nivelul SNC, dar prezența nistagmusului sugerează că procesul patologic este intracranian și nu localizat în măduva spinării sau în sistemul nervos periferic (vezi Cap. 231).

Nu există o schemă de clasificare a tulburărilor de mers, mulți autorii clasifică mersul anormal în termeni descriptivi. Urmează o scurtă enumerare a celor mai folosiți termeni. Un mers *cerebelos* sau *ataxic motor* este cu bază lărgită, cu pași instabili și neregulați. Mersul asociat ataxiei senzitive rezultate în urma pierderii sensibilității proprioceptive este caracterizat prin mișcări bruște ale membrilor inferioare și impactul sonor al picioarelor la fiecare pas (bolnavul izbește cu putere solul, mai întâi cu călcâiul).

Un mers *apraxic* este unul în care pacientul pare să își fi pierdut capacitatea de a începe procesul de a merge, un fel de „incapacitate de demarare”. Apraxia descrie incapacitatea unui pacient de a efectua un act voluntar chiar dacă sistemul motor și rațiunea îi sunt intacte. Aceasta poate să apară odată cu leziuni pe dreapta sau pe emisferul non-dominant. Disfuncția lobului frontal poate să conducă la un mers similar. Aceasta poate să se întâmple în caz de hidrocefalie cu presiune normală.

Târâtul picioarelor cauzat de scăderea forței musculare a mușchilor peronier este reflectat printr-un mers *cabalin* (cu pas înalt). Pentru ca piciorul să se ridice de pe sol este necesară ridicarea înaltă a piciorului prin flexia șoldului.

Termenul de mers *festinat* este folosit pentru a descrie un mers târșăit cu pași mici. Odată început mersul, pașii pot deveni mai rapizi. Acest tip de mers apare în boala Parkinson și poate fi însoțit de alte elemente ale acestei afecțiuni, precum tonusul muscular crescut, lipsa expresiei faciale, mișcări lente (bradikinezie) și tremor.

Un mers anormal cu balansare spre exterior sau circumabducția piciorului sugerează hemipareză ușoară reflectând scaderea forței musculare a mușchilor proximali ai extremității inferioare. Examinarea trebuie apoi direcționată pentru găsirea altor semne de hemipareză. Diminuarea bilaterală a forței musculare la nivelul mușchilor trunchiului și ai centurii pelviene poate da un mers balansat cauzat de incapacitatea de a menține poziția normală a pelvisului față de extremitățile inferioare (mers de rață)

O tulburare *funcțională* de mers este aceea la care pacientul este incapabil să meargă normal, deși se poate demonstra că toate căile motorii și senzoriale și funcțiile cerebeloase funcționează normal. Problema subiacentă este adesea o tulburare de conversie. Aceste tipuri de mers pot fi bizare, uneori dând impresia că persoana se balansează pe o frânghie, părând să cadă, fără să o facă totuși. Energia necontrolată a mișcărilor de balansare și absența căderii, demonstrează că forța, echilibrul și coordonarea sunt intacte. Acest tip de mers funcțional este denumit *astazie-abazie*.

Un concept unificator definește tulburările de mers după nivelul de procesare a informației neurologice (Tabelul 230-2).⁵ O tulburare de mers de nivel scăzut se referă la afecțiuni cu implicarea propriocepției sau cu disfuncție a sistemului musculoscheletal. Tulburările de mers de nivel mediu cauzează distorsionarea interacțiunii

TABELUL 230-2. Clasificarea tulburărilor de mers

Tulburări de mers de nivel scăzut
Probleme musculoscheletale
Mers artric sau alte probleme scheletice sau ale articulațiilor
Forță musculară scăzută
Probleme senzoriale periferice
Mers ataxic senzorial
Probleme vestibulare
Tulburări de mers de nivel mediu
Hemiplegie
Paraplegie
Ataxie motorie sau cerebeloasă
Boala Parkinson
Distonie, coree, alte afecțiuni motorii
Tulburări de mers de nivel înalt
Mers senil (mers precaut)
Mers ataxic frontal
Mers apraxic (eșuare de demarare a mersului)
Dezechilibru frontal

Notă: „Nivelul” se referă la nivelul de procesare a informațiilor senzomotorii.

Sursa: Modificat după Nutt JG, Marsden CD, Thompson PD: Human walking and higher-level gait disorders, particularly in the elderly. *Neurology* 43:268, 1993, cu permisiunea autorului.

corespunzătoare a proceselor și sinergiilor posturale și motorii. Acestea pot include accidentul vascular cu paralizie, disfuncția cerebeloasă sau bolile ganglionilor bazali precum boala Parkinson. La examinarea pacienților pot să prezinte simptome de spasticitate, modificări ale tonusului muscular, paralizie sau mișcări anormale. Tulburările de mers de nivel înalt par să implice structurile și procesele care decid răspunsul adecvat la suprafața de suport, poziția corpului în spațiu și intenția pacientului. Mersul precaut, mersul apraxic și tulburarea frontală de mers intră conceptual în acest grup, cu o patologie care se corelează cu leziuni în cortexul frontal sau în talamus. Acest ultim grup este cel mai puțin înțeles și este sursă de confuzie clinică. Această schemă de clasificare nu este ideală dar permite o abordare atentă a diagnosticului pacientului.

DIAGNOSTIC

Pe fondul unui simptom primar de ataxie, primul pas este determinarea naturii ataxiei, senzorială sau motorie iar apoi stabilirea originii procesului primar, sistemic sau la nivelul sistemului nervos. Dacă este procesul primar este localizat în sistemul nervos, următoarea problemă este a localizării în sistemul nervos periferic sau în SNC și pe cat posibil o localizare anatomică mai precisă. În final, debutul și evoluția afecțiunii, bolile comorbide și alte constatări clinice ghidează investigațiile și pot permite un diagnostic specific bolii.

Un pacient cu tulburări acute de mers instalate în ore sau zile are nevoie de o evaluare riguroasă în departamentul de urgență, consult și dacă e posibil internare, comparativ cu un pacient cu afectarea graduală a mersului, de-a lungul câtorva săptămâni sau luni unde poate fi corespunzător tratamentul ambulatoriu.

PROBLEME SPECIFICE CARE AFECTEAZĂ EVALUAREA ȘI TRATAMENTUL**Pacienții vârstnici**

Mersul se schimbă odată cu înaintarea în vârstă. Constelația tipică include încetinirea mersului, scurtarea pasului și lărgirea bazei de susținere. Acestea au drept rezultat aparența unui mers precaut, adică

mersul cuiva gata să alunece și să cadă. Mulți dintre pacienți sunt conștienți de pierderea vitezei și a echilibrului adaptiv și conștientizează necesitatea de a fi atenți. Natura acestui mers *senil* nu este înțeleasă complet, dar poate fi cauzată de un grad redus de pierdere neuronală, de reducere a propriocepției, încetinirea răspunsurilor corective sau scăderea forței musculare a extremităților inferioare. Se bănuiește că tulburările de mers tip *senil* afectează până la un sfert din populația în vârstă. Unii consideră că această tulburare poate să cuprindă componente de ataxie a mersului, cu instabilitate trunculară moderată și mers lărgit precum și încetinire a mersului cu balansare spontană scăzută a brațelor și bradikinezie.⁶ Totuși, elemente ale mersului *senil* se întâlnesc de asemenea în bolile neurodegenerative și se recomandă precauții pentru luarea în considerare a posibilei prezențe a unei afecțiuni neurodegenerative precum boala Parkinson la pacienții în vârstă cu probleme de mers.⁶ Pacienții incapabili să meargă sau să aibă grijă de ei înșiși necesită internare, pentru terapie suportivă.

Pacienții alcoolici

Istoricul de alcoolism sau de probleme de malabsorbție la un pacient cu ataxie sau tulburări de mers ar trebui să sugereze posibilitatea unei probleme nutriționale potențial remediabile. Dacă este prezentă ataxia motorie, cu stare de confuzie și anomalii ale mișcărilor oculare, trebuie luată în calcul posibilitatea *bolii Wernicke* și începută prompt administrarea intravenoasă de tiamină pirofosfat. Degenerare cerebeloasă alcoolică (uneori denumită *sindromul vermian rostral*, deoarece o porțiune din vermis-ul cerebelos este afectată preferențial) poate fi cauzată de aceeași deficiență nutrițională și nu de efectele toxice ale alcoolului.

Copiii

La evaluarea copiilor cu ataxie acută sau tulburări de mers, examinarea trebuie să excludă scăderea forței musculare și afecțiunile musculoscheletale. Copilul poate să fie treaz, alert și jucăuș, dar vizibil instabil sau șovăitor pe targă. Diagnosticul diferențial este vast (Tabelul 230-3). Prezentarea acută sau în deteriorare în general cere o căutare agresivă a etiologiei subiacente și cel mai probabil internare pentru diagnostic și tratament.

Intoxicațiile sunt o cauză a ataxiei la copii, iar ingestia poate fi făcută pe furiș. Deși etanolul poate fi bănuț prin miros, alte substanțe precum fenitoina sau carbamazepina nu pot fi detectate în acest fel. Anamneza trebuie să includă întrebări despre orice medicamente care se găsesc prin casă.

Dezechilibrele metabolice neobișnuite precum deficitul complex de piruvat decarboxilază poate să se prezinte cu ataxia. Istoricul familial poate să sugereze sau nu un dezechilibru metabolic. De obicei, debutul este gradual, dar pot să apară decompensări bruște. Pot fi prezente alte anomalii sistemice sau ale SNC.

Formațiuni la nivelul fosei posterioare și alte formațiuni localizate la nivelul SNC pot să se prezinte cu ataxie, deși la o examinare atentă se descoperă de obicei anomalii ale nervilor cranieni sau a forței musculare. Este necesară atenția maximă pentru a se exclude anomalii care, detectate la examenul clinic, pot să sugereze probleme ce nu sunt localizate în cerebel. Mișcărilor oculare anormale cresc suspiciunea unei leziuni de masă.

Rar, ataxia acută poate să urmeze imunizărilor, bolilor virale sau varicelei, dar a fost observată rar și la faza preeruptivă a varicelei.⁷ Majoritatea copiilor au vârste între 2 și 4 ani. Debutul mersului ataxic este brusc și doar ocazional este prezentă febra la momentul când începe ataxia. Latența după afecțiunea prodromală până la debutul ataxiei durează între 2 zile și 2 săptămâni. Alte semne neurologice întâlnite includ ataxia trunculară, dismetria și, mai rar,

TABELUL 230-3. Cauze ale ataxiei acute la copii, în ordine relativ crescătoare a frecvenței

Cauză	Exemplu
Intoxicație cu substanțe	Etanol Acool isopropilic Fenitoină Carbamazepin Sedative Plumb, mercur
Infecție și inflamație	Varicelă Virus coxsackie A și B Micoplasmă Echovirus Inflamație postinfecție Postimunizare
Neoplasm	Neuroblastom
Traumatisme	Alte tumori ale sistemului nervos central Hematom subdural sau epidural al fosei posterioare
Congenitale sau ereditare	Deficit de piruvat decarboxilază Ataxie Friedreich Boală Hartnup
Hidrocefalie	
Abces cerebelos	
Labirintită, nevrită vestibulară	
Meningoencefalită	
Idiopatică	

Sursa: Modificat din Belcher RS: Ataxie cerebeloasă preeruptivă la varicelă. *Ann Emerg Med* 27:511, 1996, și Chutorian AM, Pavlakis SG: Ataxie acută, în Pellock JM, Myer EL (eds): *Neurologic Emergencies in Infancy and Childhood*. Boston: Butterworth-Heinemann, 1993, p. 208, cu permisiunea.

anomaliile nervilor cranieni. Pacienții cu varicelă par să aibă o recuperare uniformă excelentă comparativ cu pacienții cu ataxie cerebeloasă acută din alte cauze, care pot să aibă anumite probleme remanente.⁸ Nu sunt necesare investigații clinice foarte amănunțite dacă ataxia apare în faza de convalescență a varicelei, iar medicația antivirală nu este indicată. Sunt indicate investigațiile neuroimagingice, punctia lombară și consultația. Un studiu a arătat că deși aproximativ jumătate dintre pacienți prezentau modificări inflamatorii ale lichidului cefalo-rahidian cu pleocitoză sau indice crescut de imunoglobulină G, rezonanța magnetică nucleară (RMN) a identificat modificări inflamatorii în cerebel doar la o mică parte dintre cazuri.⁸ Un alt studiu, de mică anvergură, a relevat anomalii RMN nu doar la nivelul cerebelului, ci și în alte zone ale SNC. Acest „sindrom” poate de fapt să fie constituit din mai multe subgrupuri, unele cu demielinizarea temporară.⁹

BIBLIOGRAFIE

- Luijckx GJ, Baiten J, Lodder J, et al: Isolated hemiataxia after supratentorial brain infarction. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 57:742, 1994. [PMID: 8006659]
- Solomon DH, Barohn RJ, Bazan C, Grissom J: The thalamic ataxia syndrome. *Neurology* 44:810, 1994. [PMID: 8190279]
- Terry JB, Rosenberg RN: Frontal lobe ataxia. *Surg Neurol* 44:583, 1995. [PMID: 8669037]
- Diener H-C, Dichgans J: Pathophysiology of cerebellar ataxia. *Move Disord* 7:95, 1992. [PMID: 1584245]
- Nutt JG, Marsden CD, Thompson PD: Human walking and higher-level gait disorders, particularly in the elderly. *Neurology* 43:268,

1993. [PMID: 8437689]

- Waite LM, Broe GA, Creasy H, et al: Neurologic signs, aging, and the neurodegenerative syndromes. *Arch Neurol* 53:498, 1996. [PMID: 8660150]
- Belcher RS: Preeruptive cerebellar ataxia in varicella. *Ann Emerg Med* 27:511, 1996. [PMID: 8604872]
- Connolly AM, Dodson WE, Prensky AL, Rust RS: Course and outcome of acute cerebellar ataxia. *Ann Neurol* 35:673, 1994. [PMID: 8210223]
- Maggi G, Varone A, Aliverti F: Acute cerebellar ataxia in children. *Child Nerv Syst* 13:542, 1997. [PMID: 9403203]



VERTIJUL

Brian Goldman

Dovezi recente sugerează faptul că unul din cinci adulți cu vârsta între 18 și 64 de ani au raportat amețeală în decursul ultimei luni.¹ În accepțiunea pacienților, amețeala poate semnifica vertij, sincopă, slăbiciune, clătinare, anxietate sau o tulburare a procesului de gândire.

Vertijul este senzația de mișcare (rotatorie sau de alt tip), în absența mișcării. *Sincopa* este o pierdere tranzitorie a conștiinței, însoțită de o pierdere a tonusului postural, cu revenire spontană. *Lipotimia* este definită ca o senzație „de cap gol”, ce semnifică pierderea iminentă a conștiinței. *Amețeala de cauză psihiatrică* nu este legată de o disfuncție vestibulară, apare exclusiv în combinație cu alte simptome, ca parte a unui grup recunoscut de simptome psihiatrice.² *Tulburările echilibrului* se referă la o senzație de lipsă de stabilitate, dezechilibru sau o senzație de „plutire” în timpul mersului.

FIZIOPATOLOGIE

Sistemul nervos central (SNC) coordonează și integrează aferențele senzoriale de la sistemul vizual, vestibular și proprioceptiv. Aceste trei fluxuri informaționale ajută la formarea unei impresii asupra orientării capului și corpului, precum și la perceperea mișcării. Vertijul apare ca urmare a unei neconcordanțe dintre informațiile primite de la două sau mai multe sisteme senzoriale implicate, care, la rândul ei, poate fi provocată de o disfuncție în organele senzoriale sau în traseul corespunzător acestora.

Aferențele vizuale asigură orientare spațială. Proprioceptorii ajută la coordonarea mișcărilor corpului și indică poziția capului față de cea a corpului. Sistemul vestibular (prin intermediul otoliților) stabilește orientarea corpului față de gravitație. Cupulele conțin senzori care depistează mișcarea de rotație. Prezența otoliților sau a particulelor integrate în cupule, le poate transforma în senzori pentru mișcarea liniară capabile de a sesiza gravitația. Cele trei canale semicirculare sesizează orientarea mișcării și înclinarea capului și conțin un lichid numit *endolimfă*. Sacul endolimfatic produce glicoproteine, care creează o diferență osmotică, necesară pentru menținerea fluxului. Mișcarea lichidului în canalele semicirculare cauzează mișcarea celulelor ciliate specializate din interiorul canalelor, provocând descărcarea de impulsuri vestibulare aferente. Aferențele senzoriale de la aparatul vestibular se propagă la nucleul nervului cranian VIII (Figura 231-1).

Structurile SNC implicate în integrarea aferențelor senzoriale de la toate cele trei aparate senzoriale sunt: fasciculul longitudinal medial, nucleul roșu, cerebelul, precum și lobiile parietali și girusul temporal superior din cortexul cerebral. Conexiunile dintre aceste

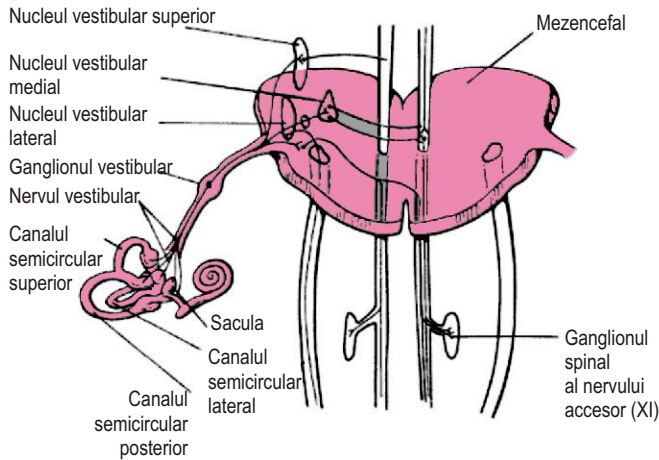


FIG. 231-1. Inervația vestibulară.

structuri și nucleele oculomotorii, care conduc reflexul vestibulo-ocular (VOR), completează sistemul. VOR-ul previne pierderea imaginii de pe retina și, în acest fel, vederea neclară ce altfel ar rezulta în momentul mișcării capului și balansării corpului.

De regulă, există un echilibru între aferențele sosite de la aparatul vestibular din ambele părți ale corpului. Activitatea asimetrică poate avea drept rezultat vertijul. Printre cauzele posibile de activitate asimetrică se numără leziuni unilaterale ale aparatului vestibular, precum și descărcare unilaterală excesivă cauzată, de exemplu de mișcarea anormală a endolimfei. Mișcările rapide ale capului induc vertij prin accentuarea dezechilibrului. Afectarea simetrică bilaterală nu produce, de obicei, vertij, dar poate duce la instabilitate a trunchiului sau a mersului.

Cel mai important semn clinic asociat cu vertijul este nistagmusul. *Nistagmusul* este o mișcare ritmică a globilor oculari, care are o componentă rapidă și una lentă, cu direcția dată de componenta rapidă a acestei mișcări. Componenta lentă se datorează reflexului vestibulo-ocular și este generată de excitarea canalului semicircular, producând mișcarea oculară în direcția opusă canalului. Componenta rapidă a nistagmusului este provocată de cortex, care exercită o mișcare corectoare rapidă în direcția opusă. În cazul afecțiunilor aparatului vestibular, senzația de vertij este, de obicei, asociată cu nistagmus. Nistagmusul din lezarea sau disfuncția vestibulară este provocat atunci când partea afectată se află în poziția declivă, iar modelul caracteristic este vertical și rotativ sau orizontal. Atunci când este prezent nistagmusul orizontal, secusa lentă este spre labirintul afectat. Nistagmusul vertical independent (și fără a fi asociat cu o componentă de rotație) indică, de obicei, o anomalie de trunchi cerebral. Cu toate acestea, un model atipic de nistagmus în situația absenței altor semne de boală de SNC nu indică neapărat o patologie de tip central.³

Prevalența vertijului este mai mare la persoanele cu vârstă înaintată. Scăderea acuității vizuale, a propriocepției și a aferențelor vestibulare se produce frecvent odată cu înaintarea în vârstă. De asemenea, riscul de lipotimie crește cu vârsta, ca urmare a unor cauze precum aritmiile, hipotensiunii ortostatice și disfuncției sistemului nervos autonom. În plus, pe măsură cu oamenii înaintază în vârstă, crește probabilitatea de a avea otoliți ce plutesc liberi în canalele semicirculare, o afecțiune care se bănuiește că mărește riscul de vertij pozițional paroxistic benign (BPPV).⁴ Vârștii iau de asemenea diferite tipuri de medicamente, dintre care multe, singure sau în combinație cu altele, pot să provoace "amețeață".

Vertijul fiziologic

Vertijul fiziologic este vertijul care nu este provocat de afecțiuni ale sistemului cohleo-vestibular. Este rezultatul unei neconcordanțe între aferențele vizuale, proprioceptive și vestibulare. Aceasta poate fi patogeneza răului de mișcare, ca și a vertijului pasager, asociat cu vizionarea unui film în care apare senzația vizuală de mișcare, în absența aferențelor vestibulare și proprioceptive corespunzătoare (*vertijul de cauză vizuală*). Vertijul de cauză vizuală poate fi declanșat de medii vizuale complexe, precum magazinele tip mall-urile (datorat, în parte, înălțimii tavanului, ca și numărului mare de obiecte în mișcare) și de privitul unor modele complexe de tapet sau podea.

ASPECTE CLINICE

Afecțiunile care provoacă vertij sunt rezumate în Tabelul 231-1. Vertijul este, de obicei, clasificat în vertij de cauze periferice și de cauze centrale. Nu există nicio metodă valabilă de determinare a severității vertijului. Vertijul periferic este provocat de tulburări ce afectează aparatul vestibular și nervul VIII cranian, în timp ce vertijul central este provocat de tulburări ce afectează structurile centrale, precum trunchiul cerebral și cerebelul. Caracteristicile clasice care diferențiază vertijul periferic de cel central se găsesc în Tabelul 231-2 și, în realitate, nu sunt atât de distincte. De exemplu, vertijul din cauza AVC sau hemoragiei cerebeloase va avea, cu siguranță, un debut mai degrabă acut decât insidios și, totuși, este de origine centrală. În mod similar, severitatea și chiar accentuarea în anumite poziții ale capului, deși sugestive, nu ajută întotdeauna la diferențierea patologiilor subiacente. Figura 231-2 arată cum modelul de nistagmus în sine poate ajuta la diferențierea între vertijul periferic și cel central. Nistagmusul periferic este accentuat prin îndepărtarea obiectului fixat, dar nistagmusul central scade, în general, direct proporțional cu obiectul fixat (deși nu întotdeauna).

TABELUL 231-1. O clasificare etiologică a vertijului

Vestibular/otologic	Vertij pozițional paroxistic benign Traumatic: după traumatisme craniene Infecție: labirintită, nevrită vestibulară, sindromul Ramsay Hunt
Sindrom	Sindromul Ménière Neoplazic Vascular Otoscleroză Boala Paget
Neurologic	Indus toxic sau medicamentos: aminoglicozide Insuficiență vertebroazilară Sindrom Wallenberg lateral Sindrom de arteră cerebeloasă anterioară inferioară Neoplazic: tumori de unghi ponto-cerebelos Afecțiuni cerebeloase: hemoragie, afecțiuni degenerative Boliile ganglionului bazal Scleroză multiplă Infecții: neurosifilis, tuberculoză Epilepsie Cefalee migrenoasă Boli cerebrovasculare
Generale	Hematologice: anemie, policitemie, sindrom de hipervâscozitate Toxic: alcool Insuficiență renală cronică Metabolice: boală tiroidiană, hipoglicemie

TABELUL 231-2. Diferențierea între vertijul periferic și cel central

	Periferic	Central
Debut	Brusc	Brusc sau insidios
Severitatea vertijului	Rotire intensă	Slab definit, mai puțin intens
Model	Paroxistic, intermitent	Constant
Agravat de poziție/mișcare	Da	Variabil
Greață/diaforeză asociate	Frecvent	Variabil
Nistagmus	Rotator-vertical, orizontal	Vertical
Diminuarea simptomelor/semnelor	Da	Nu
Pierderea auzului/tinitus	Se poate întâlni	Nu se întâlnește
Membrană timpanică anormală	Se poate întâlni	Nu se întâlnește
Simpptome/semne SNC	Absente	De obicei, prezente

Deși tulburările care provoacă vertij periferic tind să producă simptome mai supărătoare, ele au rareori potențial letal. Tulburările ce provoacă vertij central pot produce simptome mai puțin supărătoare și să aibă un debut mai insidios decât cele datorate vertijului periferic, dar sunt, în general, mai grave, necesitând explorarea imagistică în vederea diagnosticării de urgență sau în regim de semiurgență și consultarea unui neurolog sau a unui neurochirurg.

DIAGNOSTIC

Anamneză

O abordare a vertijului este schițată în Figura 231-3. O parte esențială a anamnezei este descrierea spontană a ceea ce pacientul numește "amețeală". Este important să se evite întrebările ajutoare, deoarece acestea pot influența răspunsurile pacientului. Dacă pacientul întâmpină dificultăți în descrierea amețelii, este util să fie rugați să descrie episodul inițial în detaliu. Deseori, acesta este cel mai intens episod și este mai probabil ca pacientul să își aducă aminte de factori cheie precipitanți. Conducerea mai departe a anamnezei depinde de categoria în care este clasificată „amețeală”.

Dacă pacientul a avut un episod adevărat de vertij, următorul pas este să se determine dacă vertijul este de origine periferică sau centrală. Deși simptomele vertijului central pot să nu fie severe, există o probabilitate mai mare ca ele să indice afecțiuni cu potențial letal. Modelul temporal și cauzele precipitante pot ajuta la deosebirea între diferitele etiologii ale vertijului (Tabelul 231-3). Există o probabilitate mai mare ca vertijul periferic să fie intens și să se asocieze cu greață, vărsături, diaforeză, tinitus, scăderea auzului și fotofobie, decât în cazul vertijului central. Este mai probabil ca vertijul central să fie asociat cu simptome și semne neurologice, precum diplopie, dizartrie și anomalii vizuale bilaterale. O cefalee asociată sau un istoric de cefalee sugerează migrenă sau procese expansive. Este necesară chestionarea asupra traumatismelor craniene anterioare și medicației, deoarece acestea pot precipita episoade de amețeală sau pot interveni în adaptarea centrală. **Subliniem, deși aceste diferențe clasice sunt utile, ele nu sunt fixe**

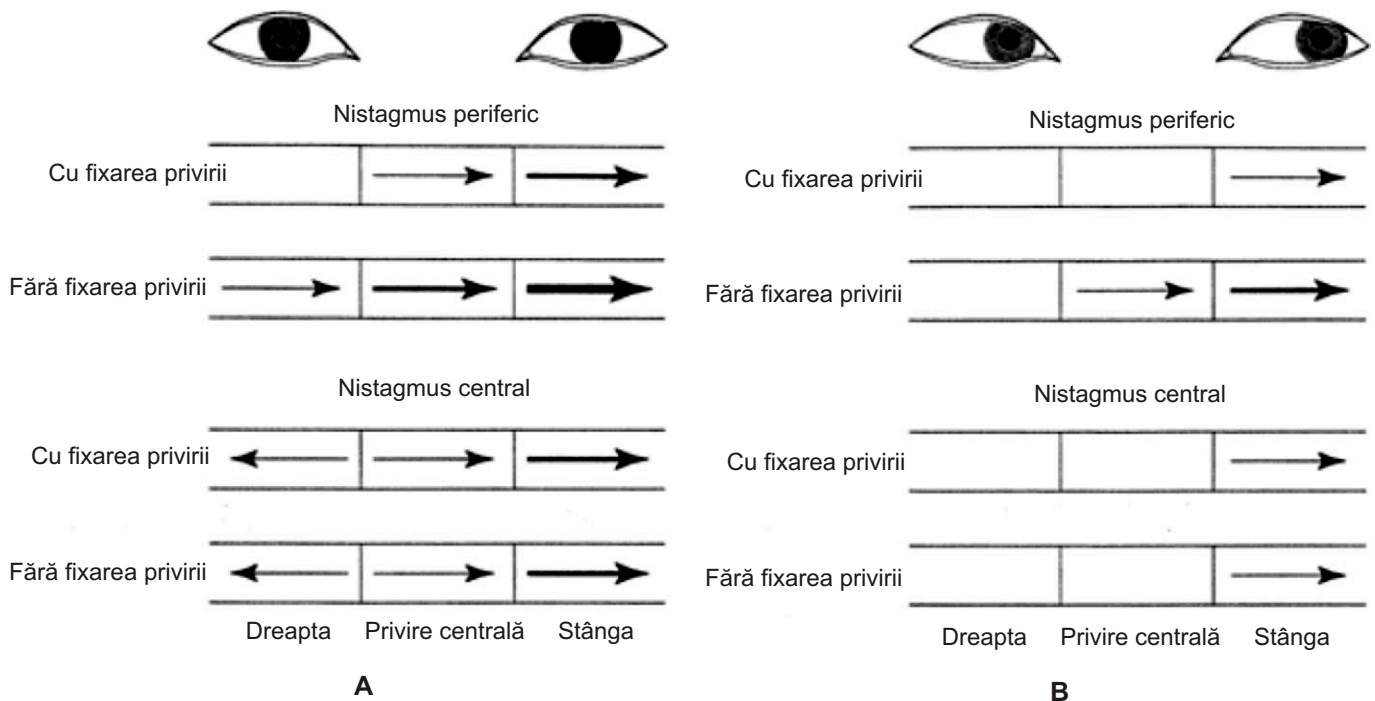


FIG. 231-2. Reprezentare schematică a nistagmusului vestibular periferic și central, cu și fără fixare vizuală. Direcția săgeților indică direcția orizontală a secusei rapide a nistagmusului (componenta de torsiune nu este reprezentată). Grosimea săgeților reprezintă intensitatea relativă a nistagmusului. **A.** Semne tipice de nistagmus periferic, care rămâne în aceeași direcție atunci când se modifică direcția privirii și de nistagmus central, care își schimbă direcția atunci când se schimbă direcția privirii. Eliminarea fixării privirii crește intensitatea nistagmusului periferic, dar nu și a celui central. **B.** Eliminarea fixării ajută la diferențierea nistagmusului periferic de cel central, atunci când nistagmusul este predominant într-o direcție a privirii în timpul fixării. Odată cu eliminarea fixării, nistagmusul periferic poate crește în intensitate și poate să apară în mai multe direcții ale privirii. (Retipărit cu permisiunea Hotson JR, Baloh AW: Acute vestibular syndrome. *New Engl J Med* 339:680, 1998. © 1998 Massachusetts Medical Society. Toate drepturile rezervate.)

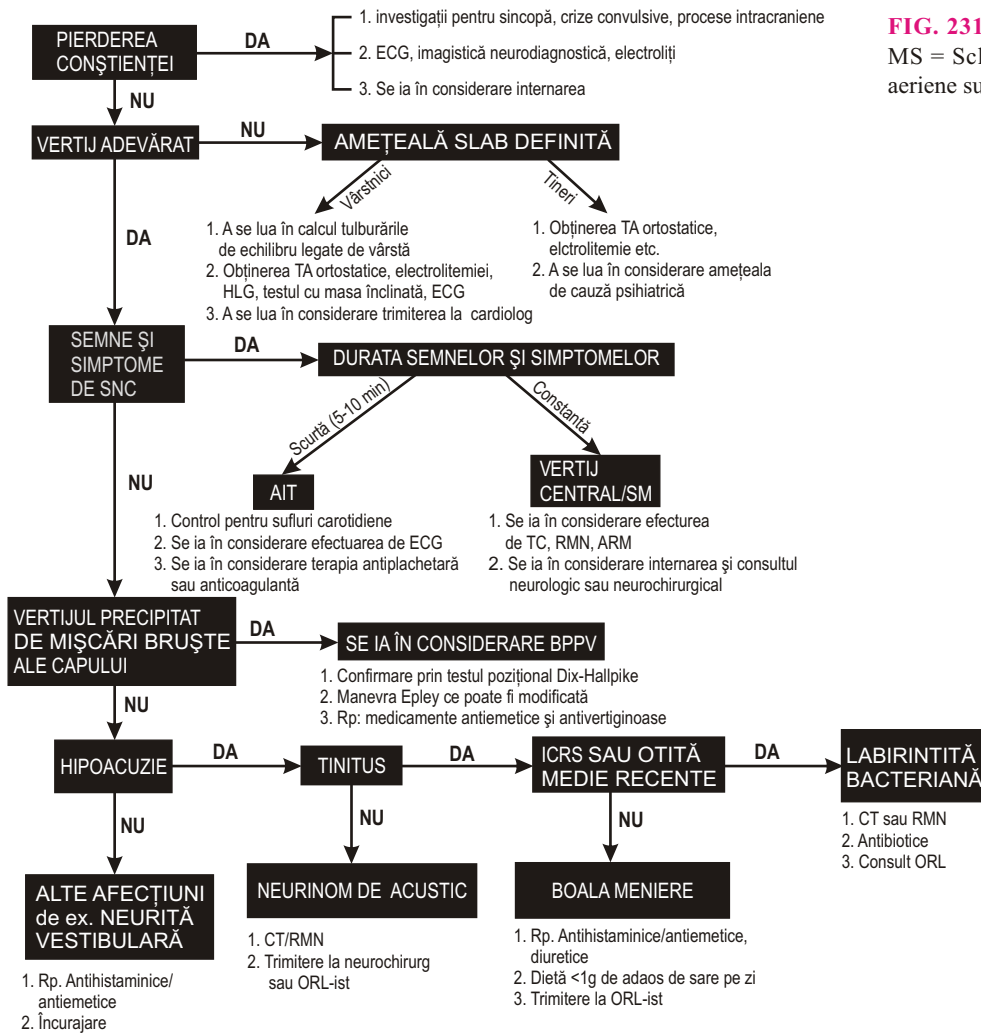


FIG. 231-3. Schemă de abordare a vertijului. MS = Scleroză multiplă; URI = Infecție de căi aeriene superioare (Upper respiratory infection).

și, deci, clinicianul nu trebuie să se bazeze exclusiv pe faptul că nu există o cauză centrală atunci când simptomele par mai degrabă de etiologie periferică benignă.

Examenul clinic

Pacienții cu vertij trebuie să fie examinați otologic, neurologic și vestibular. Trebuie examinate canalul auditiv extern și membrana timpanică pentru semne de otită medie, colesteatom și alte patologii. Insuflația de aer cu ajutorul unui otoscop pneumatic, ce precipită o criză de vertij cu nistagmus este diagnostică pentru fistula urechii interne. Auzul trebuie testat prin șoptirea de întrebări la o ureche a pacientului în timp ce se acoperă ușor urechea cealaltă sau se freacă degetul în fața urechii contralaterale. Testele Webber și Rinne trebuie făcute, dacă sunt recomandate. Trebuie examinați în detaliu și alți nervi cranieni, după caz. În cazurile în care se are în vedere vertijul central, trebuie să se consemneze anomalii, cum ar fi absența reflexului corneean, pareza facială, dificultăți în deglutiție, disfonie și scăderea reflexului de vomă. Se vor efectua teste pentru ataxia membrelor, ca și pentru ataxia trunchiului. Sistemul vestibulospinal și cerebelul sunt analizate prin mersul în tandem și testul Romberg. De asemenea, trebuie testate propriocepția și perceperea vibrației.

Nistagmusul este principalul semn obiectiv al vertijului. Trebuie examinați ochii, pentru identificarea nistagmusului spontan și trebuie observată direcția acestui nistagmus. Deoarece fixarea privirii poate suprima nistagmusul, pacientul ar trebui, în mod ideal, să poarte o pereche de ochelari Frenzel, care sunt niște lentile cu dioptrii mari

montate într-o ramă dotată cu o sursă de lumină. Examinarea pentru detectarea nistagmusului se face în timpul testării mișcărilor extraoculare la 40 de grade de la linia mediană. Se va ține cont de faptul că la extremele privirii laterale apar câteva oscilații de nistagmus, care sunt semne normale. Nistagmusul apărut la testarea privirii sugerează vertij periferic sau central. Modelul și comportamentul nistagmusului poate ajuta la determinarea caracterului leziunii: centrală sau periferică (Figura 231-2).

Testul pozițional Dix-Hallpike ajută la diagnosticarea de BPPV. Acest test nu trebuie efectuat la pacienții cu sufluri carotidiene. Poate fi efectuat la pacienții cu spondiloză cervicală, cu condiția ca gâtul să nu fie în hiperextensie. Pacientul trebuie avertizat că testul poate produce vertij. Tratamentul prealabil cu 50 mg de dimenhidrinat IM sau IV poate face testul mai ușor de tolerat, dar nu va ascunde

TABELUL 231-3. Modele temporale întâlnite în vertij

Model	Afecțiuni
Secunde	BPPV,* hipotensiune posturală
Minute	AIT-uri†
Ore	Boală Ménière
Zile	Labirintită virală
Constant	Amețeală nespecifică

*Vertij pozițional paroxistic benign.

†Atacuri ischemice tranzitorii.

nistagmusul. Pacienții trebuie să țină ochii deschiși tot timpul și să fixeze cu privirea nasul sau fruntea examinatorului. Poziția în șezut este poziția inițială a pacientului pe masa de examinare, îndeajuns de aproape de capătul mesei, astfel încât atunci când pacientul este în decubit dorsal să poată face extensia capului cu încă 30-45 de grade. Pentru a testa canalul semicircular posterior drept, capul este inițial rotit cu 30-45 de grade la dreapta. Menținând capul în această poziție, pacientul este adus rapid în poziție de decubit, până când capul este la 30-45 de grade sub nivelul târgii sau a mesei de examinare. Testul este pozitiv dacă se identifică nistagmus rotator, ce apare cu o latență de 1-5 secunde; nistagmusul prezintă torsiuni rapide ale ochiului spre urechea afectată și durează între 10-40 de secunde. Pacientul este adus apoi în poziția șezândă și testul se repetă pentru partea stângă. Partea pe care se obține testul pozitiv este partea cu leziunea.

Pacienții la care se suspectează lipotimie trebuie testați pentru hipotensiune ortostatică. Această manevră nu este definitivă, deoarece determinările tensiunii arteriale ortostatice sunt cunoscute ca fiind nesigure, mai ales la pacienții vârstnici și chiar la pacienții cu modificări documentate ale tensiunii arteriale. La examinarea cardiacă, se vor observa alura ventriculară și ritmul cardiac și se va evalua pacientul pentru depistarea semnelor de boală valvulară.

Teste paraclinice

Majoritatea pacienților cu vertij periferic nu necesită investigații paraclinice de laborator de urgență. În caz de suspiciune de labirintită bacteriană se va efectua hemoleucograma completă și hemoculturi. Vertijul asociat cu un traumatism cranian închis impune efectuarea unei tomografii computerizate (TC) sau unei rezonanțe magnetice (RMN), pentru a exclude posibilitatea de hemoragie intracraniană. La pacienții cu lipotimie trebuie efectuată o ECG și monitorizare cardiacă, precum și HLG, dacă se suspectează anemie. Monitorizarea Holter ambulatorie este recomandată pentru suspiciunea de aritmii cardiace. În general, ecocardiografia de urgență nu este indicată, cu excepția situației în care sunt suspicinate boli valvulare cardiace simptomatice (precum stenoza aortică) sau afecțiuni ce compromit debitul cardiac. Determinarea electroliților, glicemiei și

testele renale funcționale pot să aibă valoare la pacienții cu amețeală nonvertiginosă, precum tulburările echilibrului legate de vârstă. Dacă se suspectează anxietate cauzată de tireotoxicoză, poate fi de ajutor testarea funcției tiroidiene în ambulatoriu.

Pacienții la care se suspectează vertij central pot să necesite investigații de urgență. Dacă se suspectează o hemoragie, infarct sau tumoră cerebeloasă trebuie efectuat imediat un CT sau RMN. În cazul suspiciunii de disecție de arteră vertebrală, angiografia prin rezonanță magnetică (ARM) poate fi mai utilă decât angiografia convențională. Pacienții la care se suspectează insuficiență vertebro-bazilară (IVB) necesită o ECG, monitorizare cardiacă. Dacă se suspectează embolia cardiacă este oportună ecocardiografia, deși aceasta nu este necesar să se efectueze în departamentul de urgență. În cazul IVB, investigațiile de tipul ecografiei duplex carotidiană și RMN cu ARM pot fi lăsate în seama neurologului consultat. La pacienții cu amețeală persistentă inexplicabilă se poate impune o evaluare psihiatrică pentru atacuri de panică și/sau afecțiuni psihiatrice. În plus, la pacienții cu agorafobie sugestivă pentru disconfortul de spațiu și de mișcare (space and motion discomfort (SMD)), se poate impune o evaluare neurologică completă. Testarea detaliată a funcției cohleovestibulare poate fi lăsată în seama otorino-laringologului (ORL).

TRATAMENT SIMPTOMATIC

În general, pacienții cu vertij periferic necesită tratament farmacologic de scurtă durată (Tabelul 231-4). Tratamentul prelungit cu astfel de medicamente poate exacerba simptomele la pacienții cu amețeală nonvertiginosă. Tratamentul specific variază oarecum în funcție de etiologia vertijului periferic.

Tratamentul medicamentos

Obiectivele tratamentului medicamentos sunt reducerea sau eliminarea vertijului, amplificarea sau necompromiterea compensării vestibulare și reducerea simptomelor asociate, precum greața, vărsăturile și anxietatea. Mulți dintre agenții folosiți în tratamentul vertijului pot suprima atât vertijul, cât și mecanismele de compensare vestibulară.

TABELUL 231-4. Farmacoterapia vertijului și amețelii

Categorie	Medicament	Dozare	Indicații	Avantaje	Dezavantaje
Anticolinergice	Scopolamină	0,5 mg platură transdermal (retroauricular) la 34 zile	Vertij, greață	Util dacă pacientul are vărsături	Uneori dificil de obținut
Antihistaminice	Dimenhidrinat	50-100 mg IM, IV, sau PO la 4h	Vertij, greață	Ieftin	Somnolență/effect anticolinergic
	Difenhidramină	25-50 mg IM, IV, sau PO la 4h	Vertij, greață	Ieftin	Somnolență/effect anticolinergic
	Meclizin	25 mg PO la 6-12h	Vertij, greață		Somnolență/effect anticolinergic
Antiemetice	Hidroxizină	25-50 mg PO la 6h	Vertij, greață	Ieftin	Somnolență/effect anticolinergic
	Metoclopramid	10-20 mg IV, PO la 8h	Vertij, greață	Eficient, versatil	Ocazional, efect extrapiramidal
	Prometazină	25 mg IM, PO, sau PR la 6-8h	Vertij, greață	Util în cazul vărsăturilor	Ocazional, efect extrapiramidal
Benzodiazepine	Diazepam	25 mg PO la 612h	Vertij central, anxietate legată de vertijul periferic	Ieftin	Creează dependență, poate afecta compensarea vestibulară
	Clonazepam	0,5 mg PO la 12 ore	Vertij central, anxietate legată de vertijul periferic	Ieftin	Creează dependență, poate afecta compensarea vestibulară
Antagoniști ai calciului	Cinarizină	150 mg PO o dată pe zi	Vertij periferic, migrenă	Fără efect sedativ	Experiență clinică mai redusă
	Nimodipin	30 mg PO de trei ori pe zi	Vertij periferic	Fără efect sedativ	Experiență clinică mai redusă
	Flurarazine	20 mg PO de trei ori pe zi	Ménière	Bine tolerat	Indisponibil în Statele Unite
Vasodilatatoare	Beta-histină	8-16 mg PO de trei ori	Vertij periferic	Bine tolerat	Puține dovezi ale eficacității

Substanțele cu efecte anticolinergice pot fi foarte eficiente în tratamentul vertijului. Agentul actual de elecție este scopolamina transdermală. Antihistaminicele sunt medicamentele cel mai frecvent prescrise în tratamentul vertijului. Asemenea agenți au efecte anticolinergice. Unele antihistaminice, precum astemizolul (vezi Tabelul 231-5), au proprietăți antivertiginoase, fără efecte anticolinergice apreciabile, sugerând o acțiune unică centrală. Se consideră că antihistaminicele H₁ sunt eficiente împotriva vertijului, dar nu și antihistaminicele H₂. S-a demonstrat că blocații canalelor de calciu, precum cinarizina și nimodipina (vezi Tabelul 231-5) sunt eficiente în tratamentul vertijului periferic. Se știe că blocații canalelor de calciu au activitate antihistaminică și antidopaminergică. Ei mai pot acționa și prin suprimarea aferențelor senzoriale de la aparatul vestibular. Blocații canalelor de calciu sunt indicați pentru ameliorarea simptomelor de vertij la pacienții care nu răspund la scopolamină sau antihistaminice sau la cei la care aceste medicamente sunt contraindicate. Blocații canalelor de calciu sunt utili și în gestionarea vertijului asociat cu cefaleea migrenoasă. Agenții antidopaminergici (neuroleptici), precum prometazina și metoclopramidul, sunt recomandați ca tratament secundar pentru pacienții care nu răspund la scopolamina transdermică și la antihistaminice. S-au dovedit a fi eficiente și în tratamentul vertijului. Asemenea agenți reduc simptomele neurovegetative, de tipul greții și vărsăturilor, prin blocarea receptorilor dopaminergici în aria postremă a trunchiului cerebral. De asemenea, au efecte antihistaminice și anticolinergice. Proclorperazina și clorpromazina nu trebuie utilizate în terapia vertijului, deoarece au tendința de a provoca hipotensiune ortostatică excesivă, care poate exacerba simptomele. Ondansetronul, un antagonist al receptorului serotoninergic 5-HT₃, nu s-a dovedit a fi eficient în tratarea greții asociată mișcării.⁵⁶ Doze mici de benzodiazepine, precum diazepamul și clonazepamul, pot fi folosite moderat în terapia anxietății severe ce însoțește vertijul. Benzodiazepinele se leagă de receptorii acidului γ -aminobutiric (GABA) din trunchiul cerebral și, în consecință, pot acționa la nivel central pentru a suprima răspunsurile vestibulare și pentru a diminua compensarea vestibulară.

Există câteva complicații cunoscute ale terapiei simptomatice. Antihistaminicele provoacă sedare și efecte anticolinergice secundare. Agenții antidopaminergici neuroleptici pot induce sau exacerba hipotensiunea ortostatică. De asemenea, aceste substanțe pot provoca somnolență și distonie acută și pot exacerba efectele adverse anticolinergice. Medicamentele anticolinergice, antihistaminice și neuroleptice nu trebuie folosite niciodată în combinație, din cauza suprapunerii efectelor anticolinergice și antidopaminergice.

Pacienții cu „amețeală” nonvertiginoasă și tulburări de echilibru legate de vârstă nu trebuie tratați cu medicație antivertiginoasă.

Exerciții de reabilitare vestibulară

Exercițiile vestibulare sunt indicate în cazul pacienților cu BPPV,

TABELUL 231-5. Semne ce confirmă diagnosticul de vertij pozițional paroxistic benign

Perioadă de latență de 1-5s între stabilirea poziției declanșatorii a capului și debutul nistagmusului
Intensitatea nistagmusului crește până la un maxim, înainte de a se remite încet.
Durata vertijului și a nistagmusului este între 5-40 s.
Dacă nistagmusul se produce într-o direcție prin lăsarea capului jos, atunci nistagmusul își schimbă direcția atunci când capul este readus în poziția șezândă.
Repetarea poziționării capului face ca vertijul și nistagmusul asociat să „obosească” și să scadă.

vertij cronic și amețeală de cauză psihiatrică.⁷ Sunt relativ simpli de învățat și pot fi chiar utile pentru a da pacienților o măsură de control asupra simptomelor proprii. Principiul de la baza acestor exerciții vestibulare este obosirea răspunsului observat în testarea Dix-Hallpike. S-a dovedit că aceste exerciții, elaborate de Brandt și Daroff, sunt eficiente.⁸ Asemenea exerciții pot fi repetate acasă de către pacient, la intervale de 3 ore.

AFECTIUNI CE PRODUC VERTIJ PERIFERIC

Vertijul periferic este recunoscut pentru debutul său abrupt (deseori exploziv). Constă dintr-o senzație intensă de învârtire sau de prăbușire spre pământ sau spre pereții înconjurători. În general, este agravat de mișcarea rapidă și de modificări ale poziției capului. Este frecvent asociat cu greață, deseori vărsături severe, diaforeză, precum și bradicardie și hipotensiune.

Vertij pozițional paroxistic benign

BPPV este un diagnostic frecvent la pacienții ce se prezintă în clinicile pentru tratamentul amețelii. Incidența BPPV-ului este estimată, tradițional, la 64 de cazuri la 100.000 pe an.⁹ BPPV este definit ca o tulburare de ordin mecanic a urechii interne, ce provoacă vertij pasager (cu simptome vegetative) asociat cu nistagmus, fiind favorizat de anumite mișcări ale capului. Afecțiunea a fost descrisă pentru prima oară de Barany, în 1921; majoritatea caracteristicilor clinice esențiale au fost descrise de Dix și Hallpike, în 1952.¹⁰

Ipoteza cel mai larg acceptată pentru explicația BPPV este cunoscută sub numele de *canalolitiază*. Conform acestei ipoteze, BPPV este provocat de activarea inadecvată a canalului semicircular posterior (în general, unilateral), de prezența particulelor ce plutesc libere sau otolite. Otolitele se desprind din macula utriculară odată cu înaintarea în vârstă, din cauza unui traumatism cranian sau a bolii labirintice. Deoarece particulele sunt mai grele decât endolimfa înconjurătoare, ele tind să se adune în brațul lung al canalului semicircular posterior, cea mai declivă parte a sistemului endolimfatic. Odată ce particulele formează un grup cu greutate suficient de mare, orice modificări ale poziției capului provoacă deplasarea particulelor în sensul gravitației, fapt ce creează un flux hidrodynamic (sau efect de picaj) în endolimfă, cauzând deplasarea cupulei. Aceasta are ca rezultat descărcare neuronală haotică, cauzând atât vertij, cât și nistagmus.

BPPV poate apărea la orice vârstă, dar vârsta medie a debutului este în jurul vârstei de 55 de ani. Femeile sunt de 2 ori mai predispuse a fi afectate decât bărbații. Debutul este brusc, iar un atac este, în general, precipitat de răsucirea în pat, luarea unei poziții de decubit, aplecarea în față, privitul în sus per cer sau tavan sau de întoarcerea capului. Greața este adeseori prezentă. Deoarece simptomele „obosec”, ele tind să fie mai grave dimineața și să devină mai puțin pronunțate peste zi, odată cu trecerea orelor. Pacienții pot elimina activitățile ce provoacă simptomele. Nu există o scăderea a auzului sau tinitus asociate, iar la examinarea canalului auditiv extern nu sunt semne clinice.

Câteva semne susțin diagnosticul de BPPV (tabelul 231-5). Există o perioadă de latență de 1-5 secunde între aducerea capului în poziția care provoacă simptomele și debutul vertijului și nistagmusului. Atât vertijul, cât și nistagmusul cresc până la un maxim de intensitate și apoi cedează în 5-40 de secunde. BPPV se diagnostichează cu ajutorul testului pozițional Dix-Hallpike, descris mai sus.¹⁰ Răspunsul „obosește” la teste de provocare repetate, producând dispariția vertijului și nistagmusului.¹¹

La unii pacienți cu BPPV, testul Dix-Hallpike este negativ. Aceștia au canalolitiază a canalului semicircular anterior și pot prezenta nistagmus pozițional cu direcție inferioară, atunci când

capul este coborât, după cum s-a descris mai sus, dar nu când este întors într-o parte sau în cealaltă (așa-numita manevră cu atârănare a capului în poziție neutră).¹²

Tratamentul BPPV include utilizarea de scopolamină transdermică, precum și de antihistaminice. În plus, manevra de re poziționare a particulelor (sau manevra Epley) poate fi încercată de medicii de urgență, dar puțini dintre aceștia au experiență în efectuarea acestei manevre, iar diagnosticul este rareori stabilit clar în departamentul de urgență. Principiul ce stă la baza manevrei de re poziționare a particulelor este utilizarea gravitației pentru a declanșa mișcarea particulelor prin canalele semicirculare, până când ajung în utriculă, unde există șanse puține de a produce vertij. Manevra este indicată la pacienții care au o anamneză sugestivă pentru BPPV, pe lângă un test pozițional Dix-Hallpike pozitiv. Urechea afectată este identificată ca partea în care testul pozițional Dix-Hallpike este pozitiv. Trebuie administrat un antihistaminic sau un antiemetic înainte de efectuarea manevrei, pentru confortul pacientului. Pacientul este așezat ca în testul pozițional Dix-Hallpike, iar capul este rotit cu 45 de grade înspre urechea afectată. Pacientul este adus ușor în poziție de decubit, cu capul suspendat la 30-45 de grade sub nivelul mesei de examinare. Capul este ușor rotit la 45 de grade spre linia mediană. Capul este apoi rotit cu încă 45 de grade spre partea neafectată. Pacientul se răsușește spre umărul părții neafectate, în același timp rotind capul cu încă 45 de grade. Pacientul este readus în poziția șezândă, iar capul este adus la linia mediană.

Fiecare parte a acestei manevre trebuie efectuată încet (aproximativ 5 minute) și uniform, pentru a permite particulelor să urmeze traseul dorit. Dacă această manevră este efectuată corect, poate fi observat un nistagmus în aceeași direcție cu cel din testul pozițional Dix-Hallpike. Dacă apare un nistagmus în direcția opusă, atunci înseamnă că particulele s-au deplasat înapoi spre cupulă; aceasta anunță eșecul manevrei. Această manevră este repetată de câteva ori, până când vertijul și nistagmusul asociat au dispărut. O analiză Cochrane a concluzionat că manevra Epley este sigură și eficientă în tratamentul BPPV de canal posterior. Totuși, nu există dovezi clare pentru a concluziona că manevra oferă o soluționare a simptomelor pe termen lung.¹³

Efectele adverse includ senzația de „cap gol” și exacerbarea vertijului (cauzat de alunecarea retrogradă a particulelor). Manevra Epley nu trebuie efectuată la pacienții cu spondiloză cervicală sau cu durere de spate, care poate fi astfel exacerbată.

Majoritatea episoadelor de BPPV se remit spontan după câteva zile. Pacienții la care simptomele persistă trebuie trimiși la un otorinolaringolog.

Boala Ménière

Boala Ménière este o afecțiune asociată cu creșterea cantității de endolimfă din cohlee și labirint. Se întâlnește la femei și la bărbați în mod egal. Primul atac de boală Ménière se produce, de obicei, la pacienți de 65 de ani sau mai în vârstă. Rareori, boala poate debuta în copilărie. Boala este, de obicei, unilaterală în fază inițială, dar devine frecvent bilaterală în timp. Patogeneza exactă nu este cunoscută, dar dovezile sugerează că pacienții au dificultăți în reglarea volumului, fluxului și compoziției endolimfei. Analize histologice au demonstrat că sacul endolimfatic conține țesut imunologic activ, ridicând posibilitatea mecanismului autoimun. Ca și în cazul BPPV, debutul vertijului este, de obicei, brusc. Totuși, durata vertijului variază între 20 minute și 12 ore (tipic, 2-8 ore). Este asociat cu greață, vărsături și diaforeză. Frecvența atacurilor poate varia de la de câteva ori pe săptămână până la de câteva ori pe lună. Alte simptome asociate sunt tinitus cu caracter de uruit, scăderea auzului și senzația de înfundare la o ureche. Între atacuri,

pacientul este bine de obicei, deși hipoacuzia poate persista. Din ce în ce mai mult, diagnosticul de boală Ménière este confirmat prin introducerea de glicerol, un agent osmotic, în urechea internă. Un test pozitiv la glicerol este confirmat de ameliorarea temporară a controlului postural, ca și de o scădere a vertijului.¹⁴

Pacienții cu boala Ménière sunt, de obicei, investigați de un otorinolaringolog. Boala Ménière este gestionată simptomatic cu antihistaminice, precum și cu o combinație a diureticelor triamteren și hidroclorotiazidă (ultimele două medicamente sunt folosite doar la cazurile confirmate). Flunarizinul, un blocant al canalelor de calciu (indisponibil în Statele Unite la momentul scrierii acestui text) reprezintă un tratament secundar în terapia vertijului asociat cu boala Ménière (vezi Tabelul 231-4). Beta-histina, un analog structural al histaminei, a fost folosit la scară largă în Europa în tratamentul vertijului dat de boala Ménière. Se consideră că beta-histina acționează prin reducerea funcționării asimetrice a organelor senzoriale vestibulare, precum și prin creșterea fluxului sangvin vestibulocohlear. Doza de beta-histina este de 8-16 mg PO de trei ori pe zi. Niciunul dintre aceste tratamente medicamentoase nu ameliorează hipoacuzia. Este recomandată o dietă hiposodată (<1 g/zi de adaos de sare) pentru pacienții cu diagnostic confirmat. Injecțiile intratimpanice cu steroizi, ca și administrarea transtimpanică de gentamicină printr-un microcater de fereastră rotundă, pot, de asemenea, oferi ameliorare semnificativă la pacienții simptomatici.

Fistulă perilimfatică

O fistulă perilimfatică este un orificiu în fereastra ovală sau rotundă, care permite ca modificări pneumatice din urechea medie să se transmită la aparatul vestibular. Traumatismul, infecția sau o modificare bruscă a presiunii din sistemul ventricular poate provoca ruptura. Diagnosticul este sugerat de debutul brusc al vertijului asociat cu zborul, scufundările, efortul mare, ridicarea de greutăți, tusea sau cu strănutul. Simptomele asociate pot include scăderea auzului. Diagnosticul este confirmat prin nistagmusul provocat la otoscopia pneumatică (semnul Hennebert). Scăderea acuității auditive este confirmată de audiogramă.

Fistula perilimfatică se gestionează prin tratament simptomatic și repaus la pat, cu trimiterea la un specialist ORL, pentru tratament chirurgical. La fistulele asociate cu scăderea acuității auditive care durează de mai puțin de 14 zile poate fi benefică intervenția chirurgicală rapidă.

Nevrită vestibulară

Nevrita vestibulară este o afecțiune la care se suspectează etiologia virală. Spre deosebire de BPPV și de boala Ménière, nevrita vestibulară durează, în general, câteva zile și nu are recurențe. De obicei, debutul este brusc, iar pacientul este sănătos în rest, cu excepția unor posibile simptome de afecțiune virală. Vertijul este deseori atât de intens, încât pacientul necesită câteva zile de repaus la pat; simptomele scad de obicei dramatic, cu rezolvare completă în câteva săptămâni. Pacienții vârstnici pot avea ataxie persistentă a mersului. Se poate produce hipoacuzie și tinitus unilaterale. Până la o treime dintre pacienții au nistagmus pozițional.

Neurita vestibulară se tratează simptomatic. Antihistaminicele și medicamentele antiemetice trebuie folosite la început și oprite după câteva zile, dacă este posibil.

Inflamația ganglionului vestibular

Se crede că această afecțiune este provocată de un virus neurotrop, cum ar fi virusul varicelo-zosterian care poate fi reactivat la câțiva

ani după infecția inițială. Au fost identificate în ganglionul vestibular modificările histopatologice tipice asociate cu un proces inflamator viral. Această afecțiune poate fi confundată cu afecțiunile mai frecvent diagnosticate, precum BPPV și boala Ménière. Pot fi implicați mai mulți ganglioni. Herpes zoster otic, cunoscut și sub numele de sindrom Ramsay Hunt, este o afecțiune neuropatică despre care se crede că este asociată cu ganglionita vestibulară. Este caracterizat de surditate, vertij și pareză de nerv facial. Diagnosticul este confirmat prin prezența de vezicule grupate pe o bază eritematoasă în interiorul canalului auditiv extern. Pacienții cu această afecțiune sunt gestionați printr-o combinație de tratament simptomatic și terapie antivirală (dacă este diagnosticată în 72 de ore de la apariția veziculelor).

Labirintita

Labirintita este o infecție a labirintului, care provoacă vertij periferic asociat cu pierderea auzului. Infecția poate fi virală, caz în care evoluția clinică este similară cu cea din neurita vestibulară. Se pare că aceste cazuri sunt asociate cu rujeolă și oreion. De asemenea, bacteriile pot produce labirintită. Deși rar, o infecție în labirint se poate dezvolta de la o otită medie, în care bacteriile și toxinele difuzează prin membrana ferestrei rotunde. Un colesteatom poate eroda până în urechea internă, creând o poartă de intrare pentru bacterii. Alte antecedente posibile pentru labirintita bacteriană includ otita medie cu fistulă, meningita, mastoidita și tumorile dermoide. Caracteristicile acestei afecțiuni includ debut brusc al vertijului, asociat cu pierderea auzului și semne de patologie a urechii medii. Ocazional, labirintita seroasă poate produce vertij.

Pacienții cu labirintită bacteriană pot beneficia de pe urma tratamentului simptomatic, dar necesită și antibiotice (vezi Cap. 235) și trimiterea la un otolog sau la un specialist ORL, pentru internarea adecvată și posibil drenaj chirurgical.

Ototoxicitate

Antibioticele aminoglicozidice provoacă pierderea auzului și disfuncție vestibulară periferică, prin acumularea în interiorul endolimfei, unde cauzează moartea celulelor ciliate cohleare și vestibulare. Cu toate acestea, din moment ce ambele urechi interne sunt afectate, vertijul este rar. Manifestările clinice tipice includ ataxia și oscilopsia, care este definită ca incapacitatea de a menține fixarea cu privirea a obiectelor în timpul mișcării. Afectarea este ireversibilă, dar este dependentă de doză și durată. Diureticele de ansă (furosemid și acid etacrinic) pot, de asemenea, provoca oto- și vestibulotoxicitate ireversibilă. Agenții citotoxici asociați cu afectare vestibulară includ vinblastina și cisplatinul. Dovezi recente sugerează faptul că administrarea topică de D-metionină pe membrana ferestrei rotunde poate proteja împotriva efectelor ototoxice ale cisplatinului. S-a dovedit că induce mai puțină ototoxicitate decât cisplatinul compușii mai noi bazați pe platine, precum carboplatinul. Medicamentul antiaritmie chinidină și medicamentele antimalarice derivate din chinină, precum cloroquină și mefloquin, pot, de asemenea, provoca simptome vestibulare care pot fi ireversibile (Tabelul 231-6). Într-un studiu, 96% dintre adulții sănătoși au avut vertij la administrarea de mefloquin. Totuși, simptomele s-au remis în 3 săptămâni de la oprirea terapiei la 77,3% din pacienți.¹⁵

Printre cauzele reversibile de afectare vestibulară și ototoxicitate se numără AINS, salicilați, minociclină, eritromicină și unele fluoroquinolone. Se cunoaște de mult timp că tinitusul, ca și alterări ale percepției sunetelor, sunt asociate cu ingestia de salicilați. Au existat și raportări rare de cazuri de hipoacuzie bruscă, asociată cu utilizarea de AINS incluzând ketorolac, naproxen și piroxicam. În cazurile cu naproxen, ca și în cele cu piroxicam, tinitusul a fost

TABELUL 231-6. Agenți ototoxici și vestibulotoxici

Agentul	Dependent de doză	Reversibil
Aminoglicozide	Da	Nu
Eritromicină	Nu	Da
Minociclină	Nu	Da
Fluoroquinolone	Nu	Da
AINS, salicilați	Da	Da
Diuretice de ansă	Nu	Poate fi ireversibil
Medicamente citotoxice	Da	Nu
Antimalarice	Nu	Da

asociat cu pierderea auzului.¹⁶⁻¹⁸ Cazuri izolate de ataxie a mersului au fost observate în cazul administrării de medicamente antivirale, precum abacavir, ca și în cazul agenților antiparazitari.

Numeroși solvenți și alte substanțe chimice pot provoca simptome vestibulare periferice și centrale. Acestea includ propilenglicolul, mecurul și hidrocarburi. Medicamentele care induc uneori sindrom vestibular central includ anticonvulsivantele, antidepressivetele triciclice, neurolepticele, opioidele și alcoolul.¹⁹ Fenciclidina este un „drog recreațional” care provoacă simptome vestibulare centrale, inclusiv nistagmus și ataxie. Substanțele care provoacă toxicitate cerebeloasă ireversibilă includ fenitoin și toluen, ca și agenții chemoterapeutici din cancer. În general, majoritatea pacienților se adaptează la vertijul cronic prin creșterea aferențelor senzoriale de la aparatele neafectate, precum cel proprioceptiv și vizual. Totuși, anumite medicamente utilizate ca terapie antivertiginosă pot exacerba vertijul cronic preexistent, prin întârzierea sau inhibarea acestui tip de compensare. Aceste substanțe includ alcoolul, benzodiazepinele, barbituricele și neurolepticele. Așadar, în cazul vertijului cronic, terapia antivertiginosă nu trebuie folosită pe termen lung. Pacienții cu suspiciunea de ototoxicitate trebuie trimiși la un otorinolaringolog.

Leziuni ale nervului VIII

Leziunile nervului cranian VIII pot provoca vertij ușor. Cauzele tipice sunt meningioamele și schwannoamele de acustic. Debutul vertijului este, de obicei, gradual, rămânând constant până când se produce compensarea centrală. În general, vertijul este precedat de scăderea auzului. Asemenea pacienți necesită explorare imagistică în urgență, ca și consult neurochirurgical.

Tumori de unghi ponto-cerebelos

Vertijul este uneori asociat cu tumori de unghi ponto-cerebelos. Asemenea tumori includ neurinoamele sistemului acustic, meningioamele și tumorile dermoide. De obicei, se prezintă cu o multitudine de semne, incluzând surditate și ataxie, ca și pareza ipsilaterală de facial, absența reflexului corneean și semne cerebeloase. Asemenea pacienți necesită explorare imagistică în urgență, ca și consult neurochirurgical.

Vertijul posttraumatic

Vertijul și ataxia mersului sunt acute frecvente după o traumă craniană. Vertijul acut posttraumatic este provocat de lezarea directă a labirintului membranos. Debutul vertijului este imediat și este însoțit de greață și vărsături. S-ar putea ca acești pacienți să fi suferit și o fractură concomitentă a osului temporal. Vertijul asociat cu o leziune craniană închisă impune efectuarea unei CT sau RMN, pentru a exclude posibilitatea existenței unui hematoma extradural sau

subdural. Vertijul datorat traumatismului labirintic direct are tendința de a se remite în câteva săptămâni. Traumatismul cranian închis poate, de asemenea, disloca otoliții din macula utriculară, accelerând un atac de BPPV. Unii pacienți cu istoric de traumatism cranian închis dezvoltă un sindrom consecutiv comoției cerebrale, care poate fi asociat cu ataxie a mersului și cu o senzație vagă de amețeală. Pacienții cu această afecțiune sunt, de obicei, tratați simptomatic. Cei care la care starea nu se ameliorează sunt trimiși la un neurolog sau neurochirurg.

Vertijul secundar implantării cohleare

Până la trei sferturi dintre adulții la care a fost efectuat implant cohlear prezintă vertij postoperator. Acești pacienți răspund, în general, la terapia simptomatică, precum și la exercițiile de reabilitare vestibulară.²⁰

AFECȚIUNI CARE PRODUC VERTIJ CENTRAL

Vertijul central este provocat de boli ce afectează cerebelul și trunchiul cerebral. Vertijul central are debut progresiv și intensitate mică; simptomele nu sunt provocate de modificări ale poziției. Este puțin probabil ca vertijul central să fie asociat cu greața, vărsăturile sau diaforeza. Este puțin probabil să apară tinitusul și scăderea auzului, spre deosebire de bolile ce provoacă vertijul periferic. Există probabilitate mai mare ca nistagmusul să fie vertical, decât orizontal sau rotativ și poate fi prezent în absența vertijului. Totuși, descoperirea unui nistagmus vertical nu presupune obligatoriu o etiologie de tip central, dacă nu este însoțită de semne de boală în trunchiul cerebral, precum ataxie, vedere încețoșată, semne de afectare a tracturilor lungi, disfație, dizartrie și diplopie.

Hemoragia și infarctul cerebelos

Hemoragia cerebeloasă produce, în general, simptome acute precum vertijul și ataxia. Cefaleea, greața și vărsăturile pot să fie prezente sau nu. Pacienții acuză senzația de mișcare laterală sau anteroposterioară, în loc de vertij intens. Pacienții pot avea ataxie a trunchiului și este posibil să nu poată sta în șezut fără sprijin. Testul Romberg și mersul în tandem vor fi anormale. Ocazional, poate exista o pareză a nervului cranian VI sau devierea oculară conjugată în partea opusă hemoragiei. Infarctul cerebelos are o prezentare clinică similară. Atunci când sunt suspicionate, ambele afecțiuni necesită explorarea imagistică de urgență, ca și consult neurochirurgical sau neurologic.

Sindromul Wallenberg

Un infarct bulbar lateral (sindrom Wallenberg) poate provoca vertij, ca parte a prezentării clinice. Semnele ipsilaterale clasice includ anestezie facială, absența reflexului corneean, sindrom Horner și paralizie sau pareză a palatului moale, faringelui și laringelui (provocând disfație și disfonie). Semnele contralaterale includ pierderea sensibilității dureroase și termice la nivelul trunchiului și membrelor. Ocazional, se pot produce leziuni ale nervilor cranieni VI, VII și VIII, ce provoacă vertij, greață, vărsături și nistagmus. Acești pacienți necesită, de obicei, explorarea imagistică de urgență și consult neurologic.

Insuficiența vertebrobazilară

Atacurile ischemice tranzitorii (AIT) ale trunchiului cerebral cauzate de insuficiența vertebrobazilară (IVB) pot produce vertij. Acești pacienți au factori de risc tipici pentru boală cerebrovasculară. Trebuie determinate semnele ortostatice, deoarece ortostatismul poate agrava simptomele IVB. Ca și în cazul AIT, în general, vertijul

poate avea un debut brusc și durează tipic câteva minute până la câteva ore. Prin definiție, episodul trebuie să se remită complet în 24 de ore. Vertijul indus de IVB poate apărea singur sau însoțit de diplopie, disfație, dizartrie, semne de tracturi lungi bilaterale și pierderea vederii bilaterale. **Spre deosebire de alte cauze de vertij central, IVB poate fi provocată de poziție.** Întoarcerea capului blochează parțial artera vertebrală ipsilaterală. Dacă artera contralaterală este stenozată, întoarcerea capului poate produce ischemia pasageră a trunchiului cerebral, având ca rezultat IVB. O pierdere suficient de mare din circulația trunchiului cerebral, provocată de întoarcerea capului, poate afecta sistemul reticulat activator ascendent, producându-se lipotimie sau sincopă. Pacienții cu IVB trebuie explorați imagistic în departamentul de urgență și trimiși la un neurolog pentru investigații și tratamentul AIT.

Disecția arterei vertebrale

Disecția arterei vertebrale poate duce la accidente vasculare ce interesează circulația posterioară. Simptomele disecției arterei vertebrale includ cefalee, vertij și sindrom Horner unilateral. O rotire sau extensie bruscă (și adeseori violentă) a gâtului poate accelera o disecție de arteră vertebrală la pacienții susceptibili. Se pare că asemenea leziuni s-au produs ca urmare a accidentelor de circulație la viteză mare, a leziunilor prin scufundare, tusei, strănutului și ajustărilor cervicale chiropractice.²¹ Acești pacienți necesită explorarea imagistică de urgență și consult neurochirurgical.

Scleroza multiplă

Boala demielinizantă se poate prezenta cu vertij care tinde să dureze de la câteva ore la câteva zile sau săptămâni și, de obicei, nu este recurentă. De obicei, vertijul nu este intens; nistagmusul este frecvent mai proeminent decât vertijul raportat de pacient. Ataxia sau nevrita optică pot fi prezente sau se poate să fi apărut anterior. Diagnosticul se stabilește, de obicei, prin utilizarea RMN, precum și a potențialelor evocate vestibulare. Pacienții cu vertij datorat demielinizării necesită trimitere urgentă la un neurolog.

Neoplasme

Neoplasmele ventriculului patru pot provoca semne și simptome de trunchi cerebral, inclusiv vertij. Asemenea tumori includ ependimoame la pacienții mai tineri și metastaze la pacienții mai în vârstă. Evident, acești pacienți necesită evaluare diagnostică imagistică din departamentul de urgență și trebuie trimiși pentru consult la un neurochirurg.

Vertijul legate de migrenă

Vertijul poate fi un simptom al unei aure, un analog sau echivalent al fazei de cefalee propriu-zise sau un simptom asociat cu prodromul migrenei. Migrena bazilară este o cefalee migrenoasă, în care aura este asociată cu manifestări clinice similare cu cele din IVB. Etiologia vertijului legat de migrenă rămâne oarecum neclară. Criteriile de diagnostic pentru migrena bazilară²² stabilite de International Headache Society sunt prezentate în Tabelul 231-7. Vertijul ca aură trebuie să se dezvolte pe o perioadă de 5-20 de min și trebuie să cedeze în 60 de min. Vertijul ca simptom a unei aure migrenoase poate precede cefaleea sau poate apărea în absența cefaleei.

S-a observat o asociere crescută între migrenă și tulburările cohleo-vestibulare. Acești pacienți pot acuza episoade de vertij constant, vertij pozițional sau amețeală nonvertiginoasă. În cazurile de vertij real, vertijul poate însoți cefaleea sau se poate să se producă independent. Unii pacienți se plâng de vertij ce durează de la câteva

TABELUL 231-7. Criterii de diagnostic pentru migrena bazilară*

Simptome vizuale bilaterale în câmpurile nazal și temporal
 Vertij
 Tinitus
 Scăderea acuității auditive
 Diplopie
 Dizartrie
 Ataxie
 Pareză bilaterală
 Parestezii bilaterale
 Nivel scăzut de conștiență

*Întrunește criteriile pentru migrenă cu aură (două sau mai multe simptome de aură din cele de mai sus).

Sursa: Din Ref. 22,5 cu permisiune.

minute la 2 ore, pe când alții au vertij ce durează peste 24 de ore. Criteriile de diagnostic pentru vertij legat de migrenă includ istoric de vertij care nu poate fi atribuit altor afecțiuni cunoscute și anamneză sau istoric cu migrenă sau antecedente heredocolaterale de migrenă. Deseori, este dificil să se diferențieze vertijul asociat cu migrenă de vertijul asociat cu boala Ménière. Frecvent, pacienții care nu răspund la terapia specifică pentru boala Ménière pot beneficia de pe urma terapiei pentru vertij asociat cu cefaleea migrenoasă.

Pacienții cu cefalee migrenoasă vertiginoasă sunt tratați simptomatic prin terapie antivertiginoasă; se poate institui și terapia cu agenți profilactici pentru migrenă, precum β -blocații și antagoniștii canalelor de calciu (vezi Cap. 227). Pacienții cu vertij și amețeală legate de migrenă pot fi tratați simptomatic. Totuși, preparatele de ergotamină sau sumatriptanul nu trebuie folosiți în migrena bazilară. Acești pacienți trebuie trimiși la un neurolog pentru tratament definitiv.

ALTE AFECȚIUNI**Tulburările de echilibru legate de vârstă**

Tulburările de echilibru legate de vârstă reprezintă o afecțiune ce se manifestă ca o amețeală și ataxie slab definite. Este asociată cu pierderea acuității auditive, a echilibrului, a aferențelor proprioceptive și acuității vizuale legate de vârstă. Alți factori sunt o scădere a capacității de integrare și procesare centrală, ca și o scădere a răspunsurilor motorii. Aproximativ 50% dintre indivizii cu vârstă peste 70 de ani au episoade de dezechilibru și recurențe frecvente. Simptomele pot fi accelerate sau exacerbate de diminuarea luminii ambientale (cu agravarea simptomelor noaptea), de mediul nefamiliar și de utilizarea benzodiazepinelor și a medicamentelor cu efecte anticolinergice, precum antidepressivele triciclice și agenții neuroleptici. Asemenea pacienți trebuie trimiși la un internist sau la un medic geriatru.

Lipotimia

Lipotimia este o senzație de „cap gol” care, în forma sa cea mai severă, duce la pierderea conștienței (sincopă). Cele mai frecvente tipuri de lipotimii sunt vasovagală, circumstanțială și hipotensiunea ortostatică; sincopa indusă medicamentos; de cauze cardiace (aritmii cardiace și boală cardiacă valvulară). Cauza lipotimiei nu este identificată la un procent semnificativ din pacienți. Dovezi recente sugerează că majoritatea pacienților cu lipotimie de etiologie necunoscută pot avea reacție vasovagală. În general, este recomandată efectuarea testului ortostatic pozitiv cu masa înclinată, în care pacientul este pus în poziție ortostatică pasivă la 60 de grade, timp de 45 de minute. Punctele finale ale unui test pozitiv cu masa

înclinată sunt dezvoltarea sincopei sau presincopei asociate cu hipotensiunea, bradicardia, sau ambele. La subiecții normali, testul pasiv cu masa înclinată are ca rezultat tahicardia.²³

Sincopa și lipotimia la vârstnici pot fi asociate cu micțiunea, defecația, modificările posturale, mesele, râsul, tusea și deglutiția. Hipotensiunea ortostatică este foarte frecventă la vârstnici și este asociată cu depleția volumică, insuficiența venoasă, condiția fizică slabă, polineuropatia, disfuncția preganglionară a sistemului nervos autonom (sindrom Shy-Drager) și utilizarea de medicamente cum ar fi vasodilatatoare, diuretice, alți agenți antihipertensivi, de medicamente antiparkinsoniene și anticolinergice; utilizarea excesivă de medicamente este un factor relativ comun.

Sindromul tahicardiei ortostatice este o afecțiune relativ ușoară, asociată cu o scădere a tensiunii arteriale, în care pacienții suferă episoade de lipotimie, amețeli nonvertiginoase și simptome sugestive pentru AIT. Se consideră că patogeneza este dată de disfuncția ușoară a sistemului nervos autonom. Rezultatele testului cu masa înclinată sunt creșterea alurii ventriculare cu 30 de bătăi/min peste cea bazală în primele 10 minute de testare (neasociate cu hipotensiunea accentuată), împreună cu recurența complexului simptomatic.²⁴ Dacă pacienții nu sunt imobilizați, ei trebuie trimiși la un cardiolog, internist sau medic geriatru pentru dispensarizare.

Afecțiuni convulsive

Status epilepticus nonconvulsiv (nonconvulsive status epilepticus (NCSE)) este caracterizat de alterarea statusului mental, fără pierderea conștienței sau fenomene tonico-clonice, dar cu prezența de semne electroencefalografice (EEG) de activitate convulsivă. Unii pacienți cu NCSE pot acuza amețeală nonvertiginoasă. Simptomele pot dura câteva ore sau zile. Diagnosticul se stabilește prin electroencefalografie, precum și prin identificarea mecanismului subiacent al convulsiilor. Pacienții la care se suspicionează afecțiuni convulsive trebuie tratați simptomatic în timpul investigațiilor din departamentul de urgență și trimiși la un neurolog pentru evaluare suplimentară.

Sindrom de hiperventilație

Pacienții cu hiperventilație primară pot avea amețeală nonvertiginoasă sau lipotimie în timpul unui episod. Asemenea simptome pot fi reproduse dacă pacientului i se cere să hiperventileze. Asemenea pacienți sunt tratați de medicul de urgență.

Amețeala de cauză psihiatrică

Amețeala de cauză psihiatrică este amețeala care se prezintă ca parte a unei afecțiuni psihiatrice cunoscute sau a unui complex de simptome, care nu este legat de afecțiuni vestibulare cunoscute. Amețeala este al doilea simptom, ca frecvență, raportat de către pacienții cu tulburare de anxietate.²⁵ În cadrul departamentului de urgență, diagnosticul de amețeala de cauză psihiatrică trebuie pus numai atunci când dovezile sunt clare și când au fost excluse alte cauze mai severe de amețeală.

RECOMANDĂRI

În general, pacienții cu vertij periferic pot fi lăsați la domiciliu din departamentul de urgență, odată ce simptomele sunt controlate. Toți pacienții cu un prim episod de vertij periferic trebuie trimiși la medicul de familie sau la otorinolaringolog pentru testări suplimentare. Pacienții cu BPPV la care s-a efectuat o manevră de re poziționare a particulelor trebuie trimiși la un otolog sau un ORL-ist pentru supraveghere.

Pacienții la care se suspicionează cauze centrale pentru vertijul

necesită aproape întotdeauna explorare imagistică diagnostică sau consult neurochirurgical ca parte a investigațiilor din departamentul de urgență. Pacienții la care rămân cauze de vertij central mai puțin urgente în diagnosticul diferențial (precum scleroza multiplă și cefaleea migrenoasă) pot fi trimiși pentru consult neurologic în sistem ambulatoriu. Pacienții cu lipotimie trebuie trimiși la un cardiolog, pentru testare cu masa înclinată, electrocardiogramă și monitorizare Holter în sistem ambulatoriu. Pacienții vârstnici trebuie trimiși la un cardiolog pentru internare dacă au boală coronariană sau valvulară cardiacă simptomatică, prezintă aritmii cu potențial letal sau au un istoric de episoade sincopale.

Consultul psihiatric în ambulatoriu poate fi luat în considerare pentru pacienții cu amețea legată de disfuncția vestibulară care se produce exclusiv în combinație cu alte simptome, ca parte a unui grup de simptome psihiatrice recunoscute sau pentru pacienții la care amețea pare să fie amplificată de suprapunerea psihogenică.

BIBLIOGRAFIE

- Yardley L, Owen N, Nazareth I, Luxon L: Prevalence and presentation of dizziness in a general practice community sample of working age people. *Br J Gen Pract* 48:1131, 1998. [PMID: 9667086]
- Furman JM, Jacob RG: Psychiatric dizziness. *Neurology* 48:1161, 1997. [PMID: 9153437]
- Chang MB, Bath AP, Rutka JA: Are all atypical positional nystagmus patterns reflective of central pathology? *J Otolaryngol* 30:280, 2001. [PMID: 11771020]
- Parnes LS, McClure J: Free-floating endolymph particles: A new operative finding during posterior semicircular canal occlusion. *Laryngoscope* 102:988, 1992. [PMID: 1518363]
- Levine ME, Chillas JC, et al: The effects of serotonin (5-HT₂) receptor antagonists on gastric tachyarrhythmia and symptoms of motion sickness. *Aviat Space Environ Med* 71(11Pt1):1111, 2000.
- CPS 2000 Compendium of Pharmaceuticals and Specialties. Canadian Pharmacists Association, Ottawa, Canada, p 1926.
- Beynon GJ: A review of management of benign paroxysmal positional vertigo by exercise therapy and by repositioning maneuvers. *Br J Audiol* 31:11, 1997. [PMID: 9056040]
- Yardley L, Luxon LM: Treating dizziness with vestibular rehabilitation. *Br Med J* 308:1252, 1994. [PMID: 8205014]
- Froehling DA, Silverstein MD, Mohr DN, et al: Benign positional vertigo: Incidence and prognosis in a population-based study in Olmsted County, Minnesota. *Mayo Clin Proc* 66:596, 1991. [PMID: 2046397]
- Dix MR, Hallpike CS: The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. *Proc R Soc Med* 45:341, 1952. [PMID: 14941845]
- Hughes CA, Proctor L: Benign paroxysmal peripheral vertigo. *Laryngoscope* 107:607, 1997. [PMID: 9149161]
- Bertholon P, Bronstein AM, Davies RA, et al: Positional down beating nystagmus in 50 patients: Cerebellar disorders and possible anterior semicircular canalithiasis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 72:366, 2002. [PMID: 11861698]
- Hilton M, Pinder D: The Epley (canalith repositioning) maneuver for benign paroxysmal positional vertigo (Cochrane Review). *Cochrane Database Syst Rev* (1):CD003162, 2002.
- Di Girolamo S, Picciotti P, Sergi B, et al: Postural control and glycerol test in Meniere's disease. *Acta Otolaryngol* 121:813, 2001.
- Rendi-Wagner P, Noedl H, Wernsdorfer WH, et al: Unexpected frequency, duration and spectrum of adverse effects after therapeutic dose of mefloquine in healthy adults. *Acta Trop (Basel)* 81:167, 2002. [PMID: 11801224]
- McKinnon BJ, Lassen LF: Naproxen-associated sudden sensorineural hearing loss. *Mil Med* 163(11):792, 1998.
- Vernick DM, Kelly JH: Sudden hearing loss associated with piroxicam. *Am J Otol* 7:97, 1986. [PMID: 3485922]
- Schaab KC, Dickinson ET, Setzen G: Acute sensorineural hearing loss following ketorolac administration. *J Emerg Med* 13:509, 1995. [PMID: 7594371]
- Rascol O, Hain TC, Brefel C, et al: Antivertigo medications and drug-induced vertigo: A pharmacological review. *Drugs* 50:777, 1995. [PMID: 8586026]
- Steenerson RL, Cronin GW, Gary LB: Vertigo after cochlear implantation. *Otol Neurotol* 22:842, 2001. [PMID: 11698805]
- Rothwell DM, Bondy SJ, Williams I: Chiropractic manipulation and stroke: A population-based case-control study. *Stroke* 32:1054, 2001. [PMID: 11340209]
- Headache Classification Committee of the International Headache Society: Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalgia* 8:19, 1988.
- Sheldon R, Koshman ML: A randomized study of tilt test angle in patients with undiagnosed syncope. *Can J Cardiol* 17:1051, 2001. [PMID: 11694895]
- Grubb BP, Kosinski DJ, Boehm K, Kip K: The postural orthostatic tachycardia syndrome: A neurocardiogenic variant identified during head-up tilt table testing. *Pacing Clin Electrophysiol* 20:2205, 1997. [PMID: 9309745]
- Asmundson GJG, Larsen DK, Stein MB: Panic disorder and vestibular disturbance: An overview of empirical findings and clinical implications. *J Psychosom Res* 44:107, 1998. [PMID: 9483468]



CONVULSIILE ȘI STATUSUL EPILEPTIC LA ADULȚI

Christina L. Catlett

INTRODUCERE

O convulsie este un episod de funcționare neurologică anormală produs de o descărcare inadecvată a neuronilor din creier. Convulsia este manifestarea clinică a unui atac, resimțită de pacient; unii pacienți care au pe înregistrare electroencefalografică (EEG) descărcări „epileptice” pot să nu prezinte simptome evidente clinic. Dimpotrivă, unele episoade clinice asemănătoare convulsiilor pot fi produse de alte cauze decât activitatea anormală a creierului; aceste episoade, oricât de impresionante, nu sunt adevărate convulsii (vezi mai jos).

Epilepsia reprezintă situația clinică în care o persoană suferă de convulsii recurente; aceasta implică o problemă, mai mult sau mai puțin bine determinată a creierului, care este responsabilă pentru convulsiile. De obicei, termenul *epileptic* nu este utilizat pentru pacienții cu convulsii recurente determinate de situații reversibile ca sevraj etanolic, hipoglicemie și alte tulburări metabolice.

Convulsiile numite *primare* sau *idiopatice* apar la pacienți care sunt normali altfel și la care nu poate fi distinsă nicio cauză evidentă. Convulsiile care apar ca o consecință a altor probleme neurologice identificabile, ca de exemplu formațiuni intracerebrale, sunt numite *secundare* sau *simptomatice*. Orice persoană poate avea convulsii dacă există anumite condiții. Stimularea electrică a creierului, medicamente cu potențial convulsivant, tulburări metabolice profunde sau o lovitură puternică la nivel cranian pot induce convulsiile (numite *convulsii reactive*) la persoane altfel normale. Astfel de episoade sunt în general autolimitate și astfel de persoane nu sunt considerate a avea o patologie cu convulsii sau epilepsie.

Există aproximativ 100.000 de cazuri nou diagnosticate în Statele Unite în fiecare an. Un procent estimat la 6-10% dintre

persoane vor avea cel puțin un episod de convulsii în timpul vieții și 1-2% prezintă risc pentru convulsii recurente. Hauser și Hesdorffer¹, membri ai Fundației de epilepsie din America, au analizat rapoartele despre incidența și prevalența convulsiilor și a epilepsiei pe glob și au dedus că există o incidență per total ajustată în funcție de vârstă de 30,9-56,8 la 100.000. Ratele incidenței sunt cele mai mari la persoanele sub 20 de ani, cu un al doilea vârf al incidenței la cei peste 60 de ani, ceea ce reflectă diferențele de etiologie între aceste două grupuri. Există o predominanță ușor mai mare la sexul masculin (estimată la 1,1-1,7).

Mecanismul implicat în generarea de convulsii manifeste clinic pare a fi multifactorial, necesitând atât o descărcare electrică neuronală intensă și prelungită, cât și incapacitatea sau inhibarea mecanismelor normale de protecție. Cicatricile cauzate de leziuni anterioare, ca de exemplu traumatism cranian penetrant sau accident vascular cerebral, pot acționa ca focar epileptogen. Factori ca necompliance la tratament, febră, privarea de somn, medicamente convulsivante, sevraj etanolic și infecții pot scădea pragul de apariție a convulsiilor.

CLASIFICAREA CONVULSIILOR

Au fost multe încercări de a furniza o clasificare utilă clinic a tipurilor de convulsii, atât pentru a facilita comunicarea între medici cât și pentru a furniza o bază pentru deciziile în legătură cu tratamentul. Anterior, convulsiile erau identificate prin utilizarea termenilor grand mal, petit mal sau psihomotor. Liga internațională împotriva epilepsiei² recomandă împărțirea convulsiilor în două grupe principale: *convulsii generalizate* și *convulsii parțiale* (Tabelul 232-1). Când nu există date suficiente pentru a clasifica convulsiile, acestea sunt considerate *neclasificabile*.

Convulsiile generalizate

Despre convulsiile generalizate se crede că sunt produse de activarea aproape simultană a întregului cortex cerebral, probabil din cauza unei descărcări electrice cu originea profundă în interiorul creierului de unde difuzează spre exterior. Atacurile încep cu o pierdere bruscă a cunoștinței. Aceasta poate fi singura manifestare clinică (așa cum se întâmplă în absențe) sau poate fi o diversitate de manifestări motorii (convulsii mioclonice, postură tonică, convulsii mioclonice ale corpului și extremităților, etc.).

Convulsiile generalizate tonico-clonice (grand mal) sunt cele mai frecvente și cu manifestarea cea mai dramatică dintre convulsiile generalizate. Ele încep cu pierderea bruscă a cunoștinței; de obicei, nu există semne de avertizare sau aură. Într-un atac tipic, pacientul devine brusc rigid, trunchiul și extremitățile sunt extinse și pacientul cade. Este adesea apneic în această perioadă și poate fi profund cianotic. Adesea urinează și poate avea vărsături. Odată ce faza

rigidă (tonică) trece, apar tremurături evidente de intensitate crescătoare care evoluează la mișcări ritmice (clonice) simetrice ale trunchiului și extremităților. La sfârșitul episodului, pacientul rămâne flasc și inconștient, adesea cu respirație profundă, rapidă. Atacurile tipice durează 60-90 de secunde (ocazional, chiar mai mult). În general, martorii unui astfel de episod supraestimează durata convulsiilor. Cunoștința revine treptat, dar confuzia postictală și fatigabilitatea pot persista câteva ore sau mai mult.

Absențele (petit mal) au durată foarte scurtă, în general durând doar câteva secunde. Pacienții își pierd brusc cunoștința fără pierderea tonusului postural. Par confuzi, detașați sau retrași și se opresc din activitățile curente. Ei par a privi fix și au zbatări ale pleoapelor. Nu răspund la voce sau altfel de stimulare, prezintă mișcări voluntare sau incontinență. Atacurile încetează brusc și pacienții sunt capabili să-și reia activitatea anterioară, fără simptome postictale. Atât pacienții cât și martorii pot să nu realizeze că ceva s-a întâmplat. Absențele tipice sunt limitate la copiii de vârstă școlară și sunt adesea atribuite de către părinți și profesori visării cu ochii deschiși sau neacordării de atenție. Atacurile pot fi frecvente, uneori apărând de 100 de ori sau mai mult pe zi și pot duce la rezultate școlare scăzute. Atacurile de petit mal pot apărea singure sau în asociere cu alte tipuri de convulsii. De obicei dispar, atunci când copilul se maturizează. Atacurile similare la adulți sunt mai probabil convulsii parțiale complexe minore și nu trebuie numite absențe. Este importantă această diferențiere, deoarece etiologia și tratamentul celor două tipuri sunt destul de diferite.

Mai există patru alte tipuri de convulsii care sunt mai rare, dar cu care medicul trebuie să fie familiar. *Convulsiile mioclonice* sunt caracterizate de contracții musculare scurte, asemănătoare unor șocuri, care pot fi generalizate sau limitate la una sau mai multe extremități. *Convulsiile clonice* implică mișcări clonice repetitive, fără elemente tonice. *Convulsiile tonice* sunt o contracție prelungită, forțată, a corpului însoțită de devierea capului și a ochilor. Pacientul devine palid, apoi se înroșește iar după care devine cianotic și corpul se poate roti în jurul unei poziții. *Convulsiile atone* sunt caracterizate de o pierdere bruscă a tonusului postural al capului și/sau membrilor, care poate fi asociată cu o pierdere de scurtă durată a cunoștinței.

Convulsiile parțiale (focale)

Convulsiile parțiale se datorează unor descărcări electrice, care încep într-o regiune localizată cortexului cerebral; descărcările pot rămâne localizate sau se pot disemina și implică regiunile corticale din vecinătate sau tot cortexul. Convulsiile focale sunt în general considerate a fi convulsii *secundare*, apariția lor implicând o leziune structurală localizată a creierului.

În *convulsiile parțiale simple focalizate*, convulsiile rămân localizate, iar starea de conștiență mentală nu este afectată. Este posibil să deducem localizarea probabilă a descărcării corticale inițiale în funcție de aspectele clinice ale debutului episodului. Mișcările tonice sau clonice unilaterale, adesea limitate la o extremitate, sugerează existența unui focar în cortexul motor, în timp ce devierea capului și a ochilor indică un focar în lobul frontal. Halucinațiile senzoriale (ex. parestezii) sugerează o descărcare în cortexul senzorial. Simptomele vizuale, în special lumini care pâlpăie sau vedere distorsionată, indică un focar în zona occipitală. Halucinații cu senzații olfactive sau gustative sugerează un focar în lobul temporal medial. Asemenea fenomene senzoriale, cunoscute ca *aură*, constituie adesea simptomele inițiale ale atacului, care apoi se răspândesc și sunt cunoscute sub numele de *generalizare secundară*.

Convulsii parțiale complexe sunt convulsii focalizate în care conștiența și/sau starea mentală sunt afectate. Ele sunt adesea

TABELUL 232-1. Clasificarea convulsiilor

Convulsii generalizate (întotdeauna cu pierderea cunoștinței)
Convulsiile tonico-clonice (grand mal)
Absențele (petit mal)
Convulsiile mioclonice
Convulsiile tonice
Convulsiile clonice
Convulsiile atone
Convulsiile parțiale (focale)
Parțiale simple (fără alterarea conștienței)
Parțiale complexe (afectarea conștienței)
Convulsii parțiale (simple sau complexe) cu generalizare secundară
Neclasificabile (din cauza informațiilor insuficiente)

produse de o descărcare focală cu originea în lobul temporal și, uneori, sunt numite *convulsii de lob temporal*. Din cauza alterării procesului de gândire și comportamentului, ocazional, acestea sunt numite *convulsii psihomotorii*. Deoarece astfel de convulsii își pot avea originea și în alte regiuni din creier decât lobul temporal și pentru a evita orice confuzie cu patologia psihiatrică, este preferat termenul de convulsii parțiale complexe. Deși adesea se crede că sunt rare, de fapt acestea sunt chiar frecvente.

Deoarece frecvent au simptome bizare, convulsiile parțiale complexe sunt adesea diagnosticate greșit ca afecțiuni psihiatrice. Simptomele pot include automatisme, simptome viscerale, halucinații, tulburări de memorie, tulburări de percepție și boli afective. Automatismele sunt de obicei mișcări simple, repetitive, fără scop, ca de exemplu plesnirea buzelor, jucatul cu hainele sau nasturii sau repetarea unor fraze scurte. Pot apărea comportamente mai complexe, dar este puțin probabilă activitatea propusă, bine organizată. Simptomele viscerale adesea constau într-o senzație de „fluturași” care se ridică din epigastru. Halucinațiile pot fi olfactive, gustative, vizuale sau auditive. Poate exista o distorsionare complexă a percepției vizuale, a timpului și a memoriei. Simptomele afective pot include senzație intensă de frică, paranoia, depresie sau, mai rar, euforie sau extaz.

Așa cum s-a menționat, impulsurile descărcate, care determină convulsii focalizate, se pot extinde și pot implica ambele emisfere, imitând o convulsie generalizată tipică. Aceasta se numește *generalizare secundară*. În scopul clasificării, al diagnosticului și al tratamentului, astfel de episoade sunt privite ca și convulsii focale. La anumiți pacienți, descărcările se pot extinde atât de rapid, încât nu sunt evidente simptome focale, iar diagnosticul corect poate depinde de demonstrarea unei descărcări focale pe înregistrarea EEG.

EVALUAREA CLINICĂ A PACIENTULUI CU CONVULSII

Anamneza

Când un pacient se prezintă după un eveniment, primul pas constă în a determina dacă episodul a fost cu adevărat o convulsie. Trebuie obținută de la pacient o anamneză atentă a detaliilor episodului, dacă este posibil, și de la orice persoană care a fost de fapt martor. Trebuie cerută doar descrierea fizică a episodului deoarece martorii, chiar dacă sunt medici, pot interpreta greșit o activitate care nu este de natură convulsivă drept convulsie.

Aspectele importante care trebuie atinse prin întrebări sunt: dacă atacul a fost precedat de aură, dacă debutul a fost brusc sau gradat, modul de progresie a activității motorii, dacă a existat pierderea controlului sfincterelor (anal sau a vezicii urinare) și dacă activitatea a fost localizată sau generală, simetrică sau nu. În final, trebuie cerute informații și despre durata atacului și despre orice confuzie sau letargie postictală. Pacientul trebuie întrebat dacă își amintește ceva despre atac.

În continuare, trebuie determinat contextul clinic în care s-a produs episodul. Dacă pacientul este cunoscut ca epileptic, trebuie stabilit aspectul convulsiilor obișnuite. La pacienții care se prezintă cu un atac compatibil cu convulsiile anterioare documentate, anamneza trebuie direcționată spre factorii care ar fi putut precipita activitatea epileptică. Doze greșite de antiepileptice sau o modificare recentă a medicației, inclusiv modificări ale dozelor sau schimbarea unui medicament comercial cu o formulă generică, pot constitui elementul incriminat. Alți potențiali factori care pot provoca o convulsie sunt privarea de somn, sevrăjul etanolic, infecția, tulburările electrolitice și utilizarea sau încetarea administrării altor medicamente.

Dacă nu există antecedente de convulsii, poate fi necesară o anamneză mai detaliată. Simptome care ar putea sugera convulsii anterioare care au avut loc fără martori sau nedepistate, ca privirea în gol sau ca vrăjit la școală, mișcări involuntare, leziuni fără explicații, mușcarea limbii în timpul nopții și enurezis pot fi indicii ale unei probleme de mai lungă durată. Trebuie cercetat istoricul unor leziuni craniene recente sau mai îndepărtate. O cefalee persistentă, severă sau brusc instalată trebuie să direcționeze spre căutarea unor patologii intracraniene. Sarcina concomitentă sau nașterea recentă sugerează posibilitatea de eclampsie. Un istoric de tulburări metabolice sau anomalii electrolitice, hipoxie, boli sistemice (în special cancer), coagulopatie sau anticoagulate, ingestie de medicamente sau sevrăj (substanțe legale sau interzise) și consumul de alcool pot ajuta la identificarea factorilor care predispun pacientul la convulsii.

Examenul clinic

Examinarea fizică generală trebuie direcționată spre descoperirea oricărui leziuni, în special cele ale capului și coloanei vertebrale, care ar fi putut fi rezultate ale convulsiilor. Convulsiile pot cauza leziuni ca fracturi, entorse și contuzii; dislocarea posterioară a umărului poate apărea și poate fi trecută cu vederea. Leziuni ale limbii și aspirația pulmonară sunt sechele frecvente. Trebuie căutată orice boală sistemică sau tulburare (vezi Tabelul 232-2) care ar fi putut determina episodul. Trebuie notată temperatura și făcut un test rapid de determinare a glicemiei.

Trebuie făcut și un examen neurologic urmat de investigațiile adecvate. Trebuie urmărite cu atenție nivelul de cunoștință și statusul mental. O obnubilare profundă, care se ameliorează continuu, este probabil benignă. Deteriorarea progresivă nu este o sechelă uzuală a nici unui proces benign și necesită intervenție promptă. Trebuie căutate semnele de presiune intracraniană crescută. Trebuie notat orice deficit neurologic focal. Un deficit focal tranzitoriu (de obicei unilateral) care urmează unei convulsii simple sau complexe este numit *paralizia Todd* și ar trebui să se amelioreze în 48 de ore. Dacă simptomele pacientului nu pot fi atribuite în întregime unei cauze benigne, se impune în continuare evaluarea de urgență (vezi mai jos).

TABELUL 232-2. Cauze ale convulsiilor secundare

Traumatism (recent sau îndepărtat)
Hemoragie intracraniană (subdurală, epidurală, subarahnoidiană, intraparenchimatooasă)
Anomalii structurale
Leziune vasculară (anevrism, malformație arteriovenoasă)
Leziuni cu efect de masă (neoplasm primar sau metastatic)
Boli degenerative
Anomalii congenitale
Infecții (meningită, encefalită, abcese)
Tulburări metabolice
Hipo- sau hiperglicemie
Hipo- sau hipernatremie
Status hiperosmolar
Uremie
Insuficiență hepatică
Hipocalcemie, hipomagneziemie (rare)
Toxine și medicamente (multe)
Cocaină, lidocaină
Antidepresive
Teofilină
Sevrăjul etanolic
Sevrăj la medicamente
Eclampsia din sarcină (poate apărea la până la 8 săptămâni postpartum)
Encefalopatia hipertensivă
Leziuni prin anoxie-ischemie (stop cardiac, hipoxemie severă)

Diagnosticul diferențial

Multe tulburări episodice ale funcției neurologice pot fi diagnosticate greșit drept convulsii (Tabelul 232-3). O trecere completă în revistă a acestor patologii este prea amplă pentru a fi inclusă aici, dar trebuie menționate câteva din cele mai importante entități. Dintre acestea, sincopa este clar prima care trebuie luată în considerare.

Sincopa este însoțită de obicei de simptome premonitorii ca amețală, diaforeză, grețuri și "vedere în tunel". Pacienții sunt adesea conștienți că vor leșina și pot descrie clar debutul episodului. Sincopa cardiacă, totuși, poate surveni brusc, fără nicio avertizare. Pacienții cu sincopa pot prezenta diverse leziuni sau incontinență; în plus, unii pacienți pot prezenta activitate tonico-clonică de scurtă durată. Recuperarea este de obicei rapidă, cu absența sau cu doar puține simptome postictale.

Pseudoconvulsiile sau convulsiile care nu sunt de origine epileptică, sunt frecvente și poate fi extrem de dificil să le diferențiem de convulsiile adevărate în departamentul de urgență. Ele pot apărea și la pacienții care au epilepsie documentată. Au origine psihogenă mai degrabă decât neurogenă și nu sunt însoțite de alterarea activității creierului. Sunt adesea asociate cu o tulburare de conversie, panică, psihoză, tulburare de control al impulsurilor, sindrom Munchausen sau simulare. Pacienții sunt adesea femei și există antecedente de abuz fizic sau psihic. Diagnosticul de pseudoconvulsii trebuie suspectat atunci când convulsiile apar regulat ca răspuns la stres emoțional sau când convulsiile apar doar atunci când există martori. Atacurile sunt adesea foarte ciudate și foarte variabile. Pacienții sunt adesea capabili să se protejeze de în timpul atacului. Mișcările caracteristice includ mișcări laterale ale capului, împingeri ritmice ale pelvisului și mișcări clonice ale extremităților, care sunt mai degrabă alternante decât simetrice. Incontinența și leziunile sunt rare și, de obicei, nu există confuzie postictală. Medicul examinator poate fi capabil să provoace sau să oprească convulsiile prin sugestie (injecție de soluție salină, de exemplu). Diagnosticul precis al pseudoconvulsiilor poate necesita înregistrare EEG prelungită sau monitorizare video pentru a demonstra prezența activității EEG normale în timpul atacului. Lipsa acidozei lactice cu gap anionic la determinarea electroliților din serul extras în următoarele 10-15 min de la oprirea activității asemănătoare convulsiilor, face ca diagnosticul de convulsii generalizate să fie puțin probabil.

Sindromul de hiperventilație este frecvent și este adesea greșit diagnosticat drept epilepsie. O anamneză atentă va evidenția debutul gradat al atacurilor, cu dispnee, anxietate și parestezii periorale. Asemenea atacuri pot progresa spre spasme involuntare (în special carpedale) ale extremităților și chiar pierderea cunoștinței. Episoadele sunt adesea ușor reproductibile prin a cere pacientului să hiperventileze.

Tulburările de mișcare ca distonia, coreea, spasme mioclonice, tremorul sau ticurile pot apărea într-o varietate de patologii neurologice. Cunoștința este întotdeauna păstrată în timpul acestor mișcări. Deși involuntare, mișcările pot fi adesea oprite temporar de către pacient.

Migrenele pot fi precedate de aură, asemenea celor din unele convulsii parțiale. Cea mai frecventă aură care apare în migrene este

reprezentată de scoaamele care strălucesc. Migrenele pot fi de asemenea însoțite de simptome neurologice focale ca hemianopsie omonimă și hemipareză. Totuși, nu este observată nicio tulburare motorie activă.

Narcolepsia se caracterizează prin atacuri scurte de somnolență incontrollabilă în timpul zilei. Pacienții sunt capabili să simtă că urmează atacul și pot uneori să-l controleze prin perioade scurte de somn programate cu atenție. Alte simptome de narcolepsie includ visele active, adesea la debutul somnului sau în preajma trezirii și atacuri de paraliză somnului. Un simptom asociat este *cataplexia*, caracterizată de o pierdere bruscă, de scurtă durată, a tonusului postural muscular, care este adesea declanșată de supărări, râs sau plâns. Pacientul cade, dar rămâne perfect conștient; nu există mișcări involuntare.

Aspectele clinice, care ajută la diferențierea convulsiilor de alte tipuri de atacuri care le imită, includ:

1. Debut și final brusc. Deși unele convulsii focale sunt precedate de aură, care durează 20-30 sec (sau mai mult), majoritatea atacurilor încep brusc. Atacurile descrise ca dezvoltându-se pe parcursul câtorva minute sau mai mult trebuie privite cu suspiciune. Majoritatea convulsiilor durează doar 1-2 minute, cu excepția cazurilor în care pacientul este în status epilepticus.
2. Lipsa amintirilor. Cu excepția convulsiilor parțiale simple, de obicei pacienții nu-și amintesc detaliile atacului.
3. În general, mișcările sau comportamentul în timpul atacului sunt fără scop sau inadecvate. Au fost descrise excepții rare.
4. Majoritatea convulsiilor, cu excepția absențelor simple (petit mal) sau a convulsiilor parțiale simple, sunt urmate de o perioadă de confuzie și letargie postictală.

Deși un diagnostic clinic de convulsii poate fi adesea pus cu un grad mare de certitudine, există ocazii când prezentarea nu este convingătoare. În astfel de cazuri, este mai bine să se admită că există o nesiguranță și să se urmărească pacientul pentru a determina diagnosticul exact și să nu se folosească termenul de convulsii sau să se inițieze tratamentul inadecvat și potențial dăunător. Pot fi necesare multiple înregistrări EEG, monitorizare EEG prelungită și evaluare neurologică.

Investigații de laborator

Necesitatea investigațiilor de laborator trebuie evaluată la fiecare pacient în parte. La pacienții cu epilepsie bine documentată, care au avut un singur episod de convulsii neprovocate, singura investigație care poate fi necesară este nivelul de anticonvulsivanti.

În cazul unui pacient, care se află la prima convulsie sau la care istoricul nu este clar, pot fi necesare investigații mai ample. Ar trebui obținut nivelul glicemiei și pot fi indicate determinări ale electroliților serici, ureei, creatininei, calciului, magneziului, un test de sarcină și un screening toxicologic, în funcție de contextul clinic. Dacă urina pacientului este pozitivă pentru hemoglobină, dar nu sunt prezente eritrocite în urină, trebuie determinat CPK pentru a exclude rhabdmioliza.

Dacă sângele este prelevat imediat după eveniment, după o convulsie majoră, pacientul ar trebui să prezinte o acidoză metabolică (lactică) cu gap anionic crescut, care ar trebui să se corecteze spontan în decurs de 1 oră.³ Majoritatea se vor remite în 30 min. și unele chiar în 15 min. Dacă există un dubiu asupra diagnosticului, lactatul seric trebuie determinat la 15 min. după episod. Nivelul prolactinei serice poate fi, de asemenea, ridicat pentru perioade scurte (15-60 min.) imediat după o convulsie și poate fi de ajutor în diferențierea unei convulsii adevărate de una falsă;⁴ oricum, un nivel normal al prolactinei nu este util.

Prezența medicamentelor anticonvulsivante în sângele unui

TABELUL 232-3. Afecțiuni paroxistice: diagnostic diferențial

Convulsii
Sincopă
Pseudoconvulsii
Sindrom de hiperventilație
Migrene
Tulburări de mișcare
Narcolepsie/cataplexie

pacient, la care nu putem face anamneza, sugerează (dar nu dovedește) prezența epilepsiei. Nivelurile medicamentelor anticonvulsivante trebuie interpretate cu atenție, deoarece este bine să se cunoască momentul în care a fost luată ultima doză pentru a interpreta corect nivelurile serice. Nivelurile toxice și terapeutice indicate de obicei de rezultatele laboratoarelor sunt utile doar ca indicii generale. **Nivelul terapeutic al unui medicament este acela care conferă un control adecvat al convulsiilor, fără a produce efecte adverse inacceptabile.** Un nivel al fenitoină de 15 g/ml poate fi toxic la un anumit pacient; dimpotrivă, un nivel al fenitoină de 24 g/ml la un altul poate oferi un control excelent al convulsiilor și poate fi bine tolerat. O schimbare marcată a unui nivel anterior stabil al medicamentului poate indica lipsă de complianță, o modificare a medicației (ex. de la o denumire comercială sau generică la alta), malabsorbția medicamentului (ca în diaree sau vărsături severe) sau ingestia unui alt medicament care îl potențează sau care este în competiție cu primul. În situația când medicația anticonvulsivantă standard este în cantitate minimă, cel mai probabil este o problemă de complianță.

Investigații radiologice

Problema investigațiilor imagistice după convulsii rămâne controversată. În 1996, Colegiul American al Medicilor de Medicină de Urgență (American College of Emergency Physicians - ACEP)⁵ împreună cu neurologi, neurochirurși și neuroradiologi a descris parametrii necesari în practică, rolul și momentul efectuării investigațiilor neuroimagistice după convulsii. La pacienții cu o convulsie febrilă sau tipică pentru epilepsia lor, care este documentată, investigațiile radiologice de obicei nu sunt necesare. Totuși, în cazul pacienților care se află la prima convulsie sau care prezintă o modificare a modelului stabilit de convulsii, investigația CT craniană este adecvată pentru a identifica o leziune structurală. Tabelul 232-4 prezintă instrucțiuni pentru scanarea CT de urgență după o convulsie. CT fără substanță de contrast este un instrument adecvat pentru screening.

Dacă pacientul nu întrunește criteriile din Tabelul 232-4, s-a recuperat după convulsie și nu a fost identificată nicio cauză metabolică a convulsiei, trebuie efectuată o CT craniană în ambulator împreună cu o urmărire atentă de către un neurolog.

Deoarece multe procese patologice importante, ca tumori primare sau metastaze sau anomalii vasculare, este posibil să nu fie evidente la investigațiile fără substanță de contrast, ar trebui făcute demersurile pentru urmărire prin CT sau RMN cu substanță de contrast. RMN este mai sensibil decât CT în depistarea unor alterări subtile ale structurii creierului și este adesea investigația de elecție în evaluarea pacienților cu convulsii. La pacienții care se află la primul episod de convulsii, fără complicații, este rezonabil să se treacă peste scanarea CT și să se obțină investigația prin RMN. Consultarea cu un neurolog sau un radiolog poate fi de ajutor pentru a alege cea mai bună abordare și pentru a evita examinările inutile.

În unele cazuri, pot fi indicate și alte investigații radiologice. Radiografiile coloanei cervicale pot fi necesare dacă există suspiciune de traumatism cranian sau la nivelul cervical. Radiografia toracică poate pune în evidență tumori primare sau metastatice. Pot exista dovezi de aspirație, deși semnele radiologice apar de obicei mai tardiv. Radiografiile craniene nu sunt indicate, în general. Examinări speciale, ca angiografia cerebrală, fac rar parte din evaluarea în cadrul departamentului de urgență.

ELECTROENCEFALOGRAFIA

În timp ce EEG poate fi foarte utilă, aceasta nu este imediat disponibilă în majoritatea departamentelor de urgență. EEG de urgență poate fi luată în considerare în evaluarea pacienților cu status mental

TABELUL 232-4. Recomandările ACEP pentru efectuarea de urgență a investigațiilor neuroimagistice după o convulsie⁵

Status mental alterat persistent
Traumatism cranian recent
Primă convulsie
Coagulopatie/afecțiune trombocitară/terapie anticoagulantă
HIV-pozitiv/imunosupresie
Meningism
Alcoolism
Modificări ale pattern-ului convulsiilor

alterat persistent, inexplicabil, pentru a exclude un status epilepticus neconvulsivant sau a evalua un atac paroxistic, atunci când se suspectează o convulsie sau în status epilepticus, pentru a depista convulsiile care se desfășoară după paralizia pentru intubație sau inducerea anesteziei generale. Pacienții la care se impune EEG de urgență trebuie internați în secții corespunzătoare și trebuie efectuată EEG, dacă este posibil.

În ambulator, EEG poate fi utilizată pentru a diferenția sindroamele epileptice specifice. Siguranța diagnosticului oferit de înregistrarea EEG poate fi crescută prin pregătirea corespunzătoare a pacientului (în special deprivare de somn) sau prin tehnici de activare ca hiperventilație, stimulare fonică și înregistrări în timpul somnului. Examinări mai elaborate, ca înregistrări pe 24 de ore sau înregistrări video-EEG, pot fi de asemenea utilizate. Consultarea unui neurolog determină alegerea investigațiilor adecvate.

TRATAMENT

Pentru orice pacient cu convulsii trebuie luate anumite măsuri cu caracter general. Trebuie asigurată libertatea căilor aeriene și stabilizate semnele vitale. Intervențiile inițiale ar trebui să includă montarea unei linii intravenoase, pulsoximetrie, determinarea rapidă a glicemiei și monitorizarea cardiacă, dacă este justificată. Intubația trebuie luată în considerare pentru convulsiile prelungite, pentru cei care necesită decontaminare GI și pentru pacienții la care este necesar transferul în altă secție. Convulsiile simple în sine nu justifică de obicei intubația. Trebuie luate măsurile standard pentru managementul oricărui pacient inconștient (vezi Cap. 229). Trebuie evaluată probabilitatea unui traumatism. Trebuie identificată și tratată orice tulburare metabolică subiacentă.

Primul obiectiv este stabilirea unui diagnostic corect; doar în cazul pacienților cu status epilepticus este necesară inițierea unui tratament specific (pentru convulsii), înainte să se facă evaluarea completă pentru stabilirea diagnosticului.

Managementul specific este revăzut mai jos pentru patru situații clinice: pacientul care are convulsii active, pacientul cu epilepsie în antecedente și care are convulsii, pacientul aflat la primul episod de convulsii și status epilepticus.

Convulsii active

De obicei, sunt necesare puține măsuri în timpul unui episod de convulsii în desfășurare în afară de cele pentru protecția pacientului împotriva leziunilor. Trebuie utilizată o imobilizare blândă, dar fermă, pentru a preveni căderea. Dacă este posibil, pacientul ar trebui întors pe o parte pentru a reduce riscul de aspirație. De obicei, nu este posibilă introducerea unui obiect între dinți fără a utiliza o forță considerabilă și fără a risca deteriorarea dinților. În general, nu este necesară și nici posibilă ventilația efectivă a unui pacient în timpul unei convulsii, dar odată ce atacul scade în intensitate, trebuie asigurată permeabilitatea căilor respiratorii. Aspirația și alte tehnici

auxiliare pentru căile respiratorii ar trebui să fie imediat disponibile. Activitatea convulsivă trebuie urmărită pentru a determina dacă este focală. **Nu există indicații pentru administrarea de medicație anticonvulsivantă în cursul evoluției unei convulsii necomplicate.** Tratatamentul expectativ este cel mai bun. Sedarea inutilă în acest moment va complica evaluarea și va duce la o reducere prelungită a nivelului de cunoștință. Convulsiile care nu se opresc sunt considerate status epilepticus (vezi mai jos).

Pacienții cu convulsii în antecedente

Controlul corespunzător al pacientului cu epilepsie bine documentată, care se prezintă după una sau mai multe convulsii, depinde de circumstanțele particulare ale cazului. Trebuie căutați potențialii factori precipitanți care pot scădea pragul de apariție a convulsiilor. Multe astfel de convulsii apar din cauza neadministrării medicației anticonvulsivante, așa cum a fost prescrisă. Unele anticonvulsivante au timpii de înjumătățire serică mai scurți (Tabelul 232-5) și omiterea chiar și a unei singure doze poate duce la o scădere bruscă a nivelurilor serice.

Dacă nivelurile de anticonvulsivante sunt foarte mici, pot să fie necesare doze suplimentare, pacientul trebuie să reînceapă un regim regulat sau trebuie efectuate anumite ajustări. Fără o doză de încărcare, este posibil ca pacientul să nu ajungă la efectul anticonvulsivant timp de 2-3 săptămâni (vezi Tabelul 232-5). O doză de încărcare per oral de fenitoină (de obicei 18 mg/kg per oral, divizată în trei doze administrate la 2 ore) va atinge concentrația terapeutică serică în 2-24 de ore. Alternativ, cu 10-20 mg/kg de fenitoină administrată intravenos (nu mai rapid de 25 mg/min) se obțin efectele anticonvulsivante în 1-2 ore. Doza de fosfenitoină este de 10-20 mg fenitoină echivalent (FE) cu o rată maximă de administrare intravenoasă de 150 mg pe min. În general, nu se dau doze de încărcare cu carbamazepină.

La un pacient cunoscut sau suspectat ca necompliant este o practică frecventă pentru unii medici să inițieze încărcarea cu antiepileptice (cu jumătate din sau cu întreaga doză) anterior sau în loc de determinarea nivelului seric de anticonvulsivant. Aceasta are avantajul a unei scurtări potențiale a duratei șederii pacientului în departamentul de urgență, dar poate duce la acumularea unor niveluri toxice ale anticonvulsivantelor, dacă într-adevăr pacientul are deja o anumită medicație în organism.

Dacă nivelurile de anticonvulsivante sunt cele adecvate și pacientul a avut un singur atac, poate să nu fie necesar un tratament specific dacă modelul și frecvența apariției convulsiilor se încadrează în intervalul prevăzut la acel pacient. Chiar și pacienții bine controlați pot avea ocazional convulsii. Trebuie identificat orice factor precipitant care a scăzut pragul de apariție a convulsiilor. Dacă a existat o modificare recentă în frecvența sau

modelul apariției convulsiilor, trebuie căutate condițiile care afectează pragul convulsiilor. Dacă nu este găsită nicio condiție, poate fi necesară o modificare sau o ajustare a medicației. Medicul de familie al pacientului sau neurologul trebuie înștiințat despre această situație și trebuie să participe la luarea deciziilor.

Dacă doza de întreținere a unui medicament este în creștere, trebuie făcute modificări foarte mici și trebuie asigurată supravegherea în următoarele 1-3 zile, deoarece chiar și aceste modificări mici ale dozelor pot crește dramatic nivelul seric.

Pacientul aflat la prima convulsie

A existat o controversă considerabilă în legătură cu managementul adecvat al pacientului care a prezentat o aparentă primă convulsie. Decizia de a începe tratamentul cu antiepileptice în ambulator depinde de riscul de convulsii recurente față de raportul risc/beneficiu al terapiei anticonvulsivante. Investigații anterioare au sugerat că riscul de recurență variază între 23-71%. Cei mai importanți factori pentru prognosticul recurenței erau etiologia convulsiilor și rezultatele EEG.⁷ La pacienții cu convulsii idiopatice și un rezultat normal la examinarea neurologică, riscul de convulsii recurente în decurs de 2 ani a fost de 24% dacă EEG era normală și de 48% dacă pe EEG existau modificări. La pacienții cu leziuni sau afecțiuni neurologice anterioare, riscul este de 48% dacă EEG este normal și de 65% dacă EEG prezintă modificări. Nici antecedentele heredocolaterale, vârsta, sexul și nici prezența statusului epileptic la momentul primei convulsii nu au fost predictorii puternici ai riscului de recurență. Din nefericire, rezultatele EEG adesea nu sunt disponibile pentru medicul de urgență, care trebuie să ia o decizie în privința tratamentului.

Un studiu clinic multicentric randomizat care a inclus 397 de pacienți a demonstrat că tratamentul primei convulsii neprovocate pare a reduce riscul de convulsii recurente de la 51% la 21% pe parcursul unei supravegheri timp de 2 ani.⁸ Pot fi făcute unele recomandări generale pe baza acestor studii.^{7,8} Pacienții cu convulsii secundare atribuite unei afecțiuni neurologice identificabile trebuie în general tratați, deoarece riscul lor de recurență este chiar mare (48-65%). La pacienții cu convulsii idiopatice decizia este mai puțin clară. Riscul lor de recurență poate fi chiar de numai 24%, dacă EEG este normală. Date fiind costul, dezavantajele și potențialele efecte adverse, inițierea tratamentului în departamentul de urgență trebuie făcută după consultarea cu un neurolog.

Regimul antiepileptic inițial ideal constă în monoterapia care controlează convulsiile cu minimum de toxicitate. Dacă se inițiază tratamentul, selecția medicamentelor se face în funcție de doză. Pentru convulsiile generalizate sau parțiale, fenitoina sau carbamazepina sunt alegerile adecvate pentru majoritatea adulților (vezi mai sus informațiile despre dozare). Ambele medicamente sunt la fel de

TABELUL 232-5. Proprietățile medicamentelor anticonvulsivante utilizate frecvent

Medicament	Doză orală, mg pe zi*	Nivel terapeutic (g/ml)†	Zile necesare pentru a atinge nivelul de echilibru‡	Timp de înjumătățire seric, ore
Fenitoină	300-600 divizat de trei ori pe zi	10-20	5-10	7-42
Carbamazepin	400-1200 divizat de trei sau patru ori pe zi	6-12	2-4	12-17
Fenobarbital	60-200 pe zi	10-40	14-21	48-144
Primidonă	750-2000 divizat de trei sau patru ori pe zi	5-12	4-7	10-21
Acid valproic	15-60 mg/kg pe zi divizat în două sau trei doze	50-150	2-4	12-18

*Doza terapeutică medie. Doza de inițiere poate fi diferită. Doza zilnică este individualizată. Interacțiunile medicamentoase pot modifica dramatic doza zilnică la pacienții care primesc mai multe medicamente.

†Vezi textul pentru definiția nivelurilor toxice și a nivelurilor terapeutice.

‡Indică timpul necesar pentru stabilirea nivelurilor serice după orice modificări ale dozelor.

eficiente și au efecte adverse similare. Acidul valproic, fenobarbitalul și primidona pot fi de asemenea utilizate.

Determinarea necesității consultului neurologic și al internării

Ghidurile ACEP⁶ recomandă *consult neurologic* în departamentul de urgență (sau de urgență pe secție, dacă pacientul este internat) în anumite situații (Tabelul 232-6). Recomandările pentru internarea în spital sunt enumerate în Tabelul 232-7. Convulsiile legate de consumul de alcool sau medicamente nu necesită neapărat internare, deși trebuie abordate dezintoxicarea sau sevrăjul.

Recomandări

Nu există reguli bazate pe dovezi pentru cât timp un pacient trebuie observat înainte de a fi lăsat la domiciliu. Unii medici externează pacienții care nu au niveluri serice terapeutice ale anticonvulsivantelor după ce le administrează o doză de încărcare cu un anticonvulsivant, dacă semnele vitale sunt normale și statusul mental nu este afectat. Efectul maxim poate fi așteptat imediat după administrarea intravenoasă a dozei de încărcare cu fenitoină și astfel acesta este medicamentul preferat. Deși nu se interzice administrarea per oral a dozelor de încărcare, timpul necesar atingerii efectului maxim este considerabil mai mare în comparație cu administrarea intravenoasă. Dacă pacientul va avea o altă convulsie în următoarele ore, nu va fi clar dacă rămâne o problemă un nivel inadecvat al medicației sau dacă pacientul are convulsii în ciuda unor niveluri corecte. Cei care primesc doze de încărcare per oral trebuie avertizați asupra riscului continuării apariției convulsiilor până când se atinge efectul anticonvulsivant. Astfel de pacienți trebuie externați doar dacă există un membru de familie sau un prieten de încredere, fiind necesară dispunerea supravegherii medicale maxim o săptămână.

Pacienții trebuie instruiți să ia măsuri de precauție pentru a minimaliza riscul de leziuni la următoarele convulsii. Înțeles trebuie evitat. Trebuie să se evite utilizarea instrumentelor sau aparatelor care presupun un anumit risc, precum și lucrul la înălțime. Medicul de urgență trebuie să cunoască bine regulamentul de conducere a automobilelor și cerințele de raportare, care pot varia de la stat la stat. Indiferent de legile locale, este prudent să avertizăm pacienții asupra conducerii automobilelor sau asupra altor activități periculoase, până la stabilizare și supraveghere. Înregistrările din departamentele de urgență trebuie să reflecte instrucțiunile precise date pacientului.

CONSIDERAȚII SPECIALE

Convulsiile la pacienții HIV-pozitiv

Convulsiile sunt o manifestare frecventă a afectării SNC la pacienții infectați HIV, deși etiologia convulsiilor la această populație diferă oarecum de cea a pacienților imunocompetenți (Tabelul 232-8). Leziunile cu efect de masă, encefalopatia HIV și meningita sunt întâlnite mai frecvent.⁹ Cel mai comun efect de masă este produs de

TABELUL 232-6. Ghidurile ACEP pentru obținerea unui consult neurologic⁶

Convulsii nou apărute
Semne de focar la examenul neurologic
Status mental alterat persistent
Leziune intracraniană nouă
Modificări marcate ale pattern-ului convulsiilor
Convulsii insuficient controlate
Pacientă însărcinată

TABELUL 232-7. Ghidurile ACEP pentru internarea în spital a pacienților cu convulsii nou apărute⁶

Status mental alterat persistent
Infecții SNC
Anomalie focală nouă
Leziune intracraniană nouă
Problemă medicală subiacentă corectabilă
Hipopoxie semnificativă
Hipoglicemia
Hiponatremia
Aritmii
Sevrăjul etanolic semnificativ
Traumatism cranian acut
Status epilepticus
Eclampsie

toxoplasmoză, urmat de limfoame. Meningita produsă de infecția cu criptococ, bacteriană sau aseptică și encefalita atribuită virusului herpes simplex, varicelo-zosterian sau citomegalovirusului pot produce convulsii. Encefalopatia HIV sau sindromul demențial din SIDA sunt etiologii ale convulsiilor la pacienții infectați HIV, uneori trecute cu vederea. Alte etiologii care trebuie luate în considerare sunt leucoencefalopatia multifocală progresivă, tuberculoza SNC, cisticercocoză și neurosifilisul.

Deși evaluarea convulsiilor la pacienții HIV pozitivi trebuie să includă căutarea etiologiilor metabolice sau toxicologice, există de asemenea o incidență crescută a leziunilor înlocuitoare de spațiu. Dacă nu este identificată nici o leziune înlocuitoare de spațiu la TC fără substanță de contrast și dacă nu există dovezi de presiune intracraniană crescută, trebuie efectuată o puncție lombară pentru a exclude meningita. În final, dacă TC inițială este negativă sau nu este găsită nici o altă explicație pentru convulsii, trebuie efectuată o investigație TC craniană cu substanță de contrast sau una RMN de urgență, fie pe secție, dacă pacientul este internat, fie la indicațiile medicului de familie, ca parte a recomandărilor. Unii pacienți HIV nu vor avea cauze decelabile ale convulsiilor nici după o evaluare amănunțită, în special dacă examinarea neurologică în perioada dintre crize este normală.

Tratamentul primei convulsii la pacienții HIV este controversat. Majoritatea autorilor recomandă tratamentul cu fenitoină sau fenobarbital, deoarece rata recurenței la această populație este crescută, dar există o incidență de 10% a reacțiilor de hipersensibilitate la fenitoină la pacienții cu HIV.

Convulsiile și neurocisticercocoză

Neurocisticercocoză este produsă de o infecție a SNC cu *Tenia solium*,

TABELUL 232-8. Cauze ale convulsiilor la pacienții HIV pozitivi

Leziuni masive
Toxoplasmoză
Limfom
Meningită/encefalită
Criptococică
Bacteriană/aseptică
Herpes zoster
Citomegalovirus
Encefalopatie HIV/sindromul demențial din SIDA
Leucoencefalopatie multifocală progresivă
Tuberculoza SNC
Cisticercocoză
Neurosifilis

aflat în stadiul de larvă. Este cea mai frecventă cauză de epilepsie secundară în țările în curs de dezvoltare. Numărul cazurilor din Statele Unite este în creștere, cu peste 1000 de cazuri diagnosticate în fiecare an, din cauza imigrărilor din zonele endemice, în special din America Latină.¹⁰

Neurocisticercocoză există sub câteva forme diferite, care variază ca prezentare, patologie și tratament. 10-20% dintre pacienți dezvoltă cisticerci în ventricule și se prezintă cu hidrocefalie obstructivă. Acești pacienți sunt tratați prin utilizarea unui șunt ventriculoperitoneal. Cisticercii localizați în cisternele bazilare pot produce arahnoidită; pacienții se prezintă cu semne meningeene sau hidrocefalie comunicantă. Acești pacienți sunt tratați cu medicamente antiinflamatoare, în special steroizi și șuntare, dacă este nevoie. Utilizarea de antiparazitare (praziquantel și albendazol) în neurocisticercocoză este controversată și depinde de numărul, localizarea și viabilitatea paraziților în SNC.^{11,12}

Cea mai frecventă formă a bolii implică invazia de către paraziți a țesutului parenchimos al creierului. Istoricul natural al neurocisticercocozăi parenchimotoase începe cu fixarea sub formă de chist a parazitului, care poate rămâne asimptomatic timp de câțiva ani. Răspunsul gazdei poate produce eventual edem local și inflamație. În 1-2 ani, chistul degenerază și se fibrozează, lăsând o zonă focală cu cicatrice și calcificare.

Pacienții cu neurocisticercocoză se pot prezenta cu cefalee sau semne de presiune intracraniană crescută, ca grețuri sau vărsături, status mental alterat sau modificări vizuale. Convulsiile sunt cea mai frecventă manifestare clinică a neurocisticercocozăi și pot fi focale, focale cu generalizare secundară sau generalizate. De obicei se dezvoltă ca rezultat al răspunsului gazdei. Majoritatea pacienților prezintă convulsii în timpul fazei inflamatorii. Aceste convulsii sunt ușor de controlat cu antiepileptice, iar managementul este așa cum a fost discutat anterior pentru convulsii secundare. Pacienții care dezvoltă cicatrice și calcificare au o probabilitate mai mare de a prezenta convulsii recurente și poate fi necesar tratamentul cronic cu antiepileptice ca fenitoină, fenobarbital și carbamazepină.

În majoritatea cazurilor, studiile neuroimagingice în neurocisticercocoză nu sunt diagnostice. TC sau RMN poate releva o leziune cistică de 1-2 cm cu un perete subțire și un nod mural de 1-3 mm (parazitul), o zonă localizată sub formă de inel, de densitate crescută și cu edem, o leziune calcificată sau hidrocefalie. Diagnosticul definitiv se bazează pe o combinație dintre aspectul clinic al pacientului, istoricul privind expunerea, testele serologice și investigațiile neuroimagingice.

Convulsiile în sarcină

Managementul convulsiilor (sau controlul epilepsiei) pe perioada sarcinii necesită o abordare multidisciplinară. Medicamentele antiepileptice au fost asociate cu defecte de tub neural, dimorfism facial al fătului, despicătură palatină sau labială, malformații cardiace și defecte ale degetelor. În ciuda efectelor teratogenice potențiale ale anticonvulsivanelor, riscul de convulsii necontrolate pentru mamă și făt justifică continuarea medicației pe perioada sarcinii la pacientele cunoscute cu epilepsie.

Reducerea riscului pentru făt poate fi făcută prin utilizarea de regimuri cu un singur medicament, divizarea dozelor pentru a evita atingerea unor niveluri serice maxime și suplimentarea de acid folic și vitamina K, pentru a reduce riscul de dezvoltare a defectelor de tub neural și a hemoragiei neonatale. Lipsa de complianță atribuită preocupării mamei față de toxicitatea medicamentului sau grețurile și vărsăturile asociate cu sarcina poate fi o problemă.

Evaluarea inițială a unei femei însărcinate care prezintă convulsii este în general așa cum s-a discutat mai sus, cu unele deosebiri

importante. Este necesară o evaluare obstetrică pentru a determina vârsta gestațională și situația fătului. Deoarece sarcina este asociată cu o stare de hipercoagulabilitate, accidentul vascular cerebral trebuie luat în considerare ca o posibilă etiologie a convulsiilor. Tomografie computerizată craniană poate fi efectuată utilizând o ecranare cu plumb pentru abdomen. Investigația RMN este de asemenea considerată sigură în sarcină, în acest moment.

Când o femeie cu o sarcină mai mare de 20 de săptămâni dezvoltă convulsii în contextul hipertensiunii, edemelor și a proteinuriei, afecțiunea se numește *eclampsie*. Trebuie acordată o atenție deosebită semnelor și simptomelor asociate cu eclampsia, ca cefalee, vedere încețoșată, confuzie, hiperreflexie și durere epigastrică. Eclampsia poate apărea în perioada postpartum, de obicei în primele câteva zile. Rareori, eclampsia poate apărea până la 3 săptămâni postpartum.¹³

Decizia de a începe tratamentul în cazul unei prime convulsii la o femeie însărcinată este complexă și trebuie să implice medicul obstetrician și un neurolog. Medicul de urgență nu trebuie să ia singur decizia pentru tratamentul definitiv.

Deși un făt sănătos ar trebui să tolereze un singur episod de convulsii generalizate, există două situații, eclampsia și statusul epileptic, care pot fi letale atât pentru mamă cât și pentru făt. Deși nu este un medicament anticonvulsivant, sulfatul de magneziu (4-6 g iv, urmate de perfuzie continuă cu 1-2 g per oră) este folosit de mult timp pentru a trata eclampsia, cu rezultate bune. Studiile indică faptul că la femeile cu eclampsie, sulfatul de magneziu în comparație cu diazepamul și fenitoinul a dus la o reducere cu mai mult de 50% a recurenței convulsiilor și o incidență mai mică a cazurilor cu pneumonie, internare în unitate de terapie de intensivă și ventilație asistată.^{14,15} Tratamentul definitiv al eclampsiei constă în nașterea fătului. Acest subiect este discutat în detaliu în Cap. 106.

Tratamentul statusului epileptic trebuie făcut ca în cazul oricărui alt pacient, dar trebuie să includă monitorizarea fătului ca și asistarea de către un obstetrician și un neonatolog, dacă nașterea este o posibilitate. Lorazepamul și diazepamul sunt cele două benzodiazepine de elecție; fenitoina, fosfenitoina sau fenobarbitalul pot fi utilizate ca opțiuni secundare (vezi Fig. 232-1 pentru doze). EEG trebuie folosită pentru a confirma încetarea convulsiilor. Deoarece atât convulsiile, cât și tratamentul lor, pot duce la depresia respirației sau hipotensiune, este necesară monitorizarea cu atenție.

Convulsiile la alcoolici

Convulsiile și alcoolul sunt asociate prin omiterea unor doze ale medicației, prin privarea de somn care poate fi un stimulent epileptogen, predispoziția pentru leziuni craniene, substanțele toxice ingerate concomitent, tulburările electrolitice și convulsii produse de sevraj etanolic.

Sindromul de sevraj etanolic implică un spectru de simptome care urmează după reducerea sau oprirea consumului de alcool. Simptomele minore ale sevrajului etanolic, care de obicei debutează la 6-8 ore după oprirea consumului, includ tremor, grețuri, anxietate, tahicardie, hipertensiune și insomnie. Când hiperreactivitatea autonomă devine mai pronunțată, pot apărea dezorientarea, halucinațiile vizuale sau tactile, ideea paranoidă sau delirul, în cadrul complexului de simptome numit *delirium tremens* (DTs). Dacă nu sunt tratați, aproximativ 5% dintre pacienții care au sevraj alcoolic vor evolua spre DTs, care de obicei debutează la 3-5 zile după încetarea consumului de alcool (vezi Cap. 295). Anterior introducerii tratamentului în unități de terapie intensivă și folosirii benzodiazepinelor, mortalitatea atribuită DTs era de până la 35%; în prezent, datorită modalităților avansate de tratament, mortalitatea este estimată la 5-15%.

În mod clasic, *convulsiile cauzate de sevrajul etanolic* apar de

Se stabilește/menține libertatea căilor aeriene iv, oxigen, monitorizare	
↓	
Dextroză 25-50 g iv, dacă este necesar	0-5 min.
↓	
La pacienții alcoolici sau subnutriți se administrează 100 mg tiamină iv și 1-2 g magneziu iv	
↓	
Lorazepam 2 mg/min iv, până la 0,1 mg/kg (sau diazepam 5 mg iv, la fiecare 5 min, până la maxim 20 mg)	10-20 min.
↓	
Fenitoină 20 mg/kg iv cu o rată de 50 mg/min sau fosfopenitoină 20 mg/kg FE iv cu o rată de 150 mg pe min	
↓	
Fenitoină suplimentar 5-10 mg/kg iv sau fosfopenitoină suplimentar 5-10 mg/kg FE iv	
↓	
Fenobarbital maxim 20 mg/kg iv cu o rată de 50-75 mg pe min iv	30 min.
↓	
și/sau	
↓	
Midazolam 0,2 mg/kg încet în perfuzie iv, apoi 0,75-10 μg/kg pe min sau propofol 1-2 mg/kg iv apoi 1-15 mg/kg pe oră sau pentobarbital 10-15 mg/kg iv într-o oră, apoi 0,5-1 mg/kg pe oră	

FIG. 232-1. Ghiduri pentru managementul statusului epileptic. (Adaptate după Lowenstein DH, Alldredge BK: Status epilepticus *New Engl J Med* 338:970, 1998.)

obicei în 6-48 de ore de la oprirea consumului de alcool, dar pot apărea și o săptămână mai târziu. Convulsiile sunt generalizate, iar EEG este de obicei normală între episoade. Pot apărea mai multe convulsii în decurs de câteva ore.

Pacienții alcoolici care au un prim episod de convulsii trebuie evaluați și tratați ca orice pacient care are o primă convulsie (vezi discuția anterioară), cu evaluare suplimentară pentru anomalii toxico-metabolice și hemoragie intracraniană. Sunt adecvate măsurile de precauție privind protecția coloanei cervicale. CT craniană trebuie luată în considerare când există dubii asupra diagnosticului sau când apar traumatisme, semne de focar sau sensibilitate diminuată persistent.

Majoritatea autorităților sunt de acord că pacienții cu convulsii cauzate de sevrăjul etanolic de obicei nu necesită terapie anticonvulsivantă cronică. Tratamentul acut sau cronic cu fenitoină nu este nici necesar, nici eficient.¹⁶ Utilizarea de benzodiazepine ca valium (5-10 mg IV, apoi 5 g la 15 min, după cum este necesar) sau lorazepam (2-4 mg IV, apoi la fiecare 5-15 min după cum este necesar), în doze suficiente pentru a controla simptomele de sevrăj, va permite de obicei o protecție adecvată față de convulsii. Excepție face sevrăjul care este complicat de către status epilepticus, care necesită tratament prompt. Managementul pacienților cu epilepsie agravată de sevrăjul etanolic trebuie făcut ca pentru oricare alt pacient cu convulsii recurente.

Dacă prezentarea clinică și evaluarea furnizează date compatibile cu convulsiile cauzate de sevrăjul etanolic și pacientul este stabil și fără convulsii timp de câteva ore, acesta poate fi externat și trimis spre dezintoxicare. Detoxifierea în ambulator cu un regim cu benzodiazepine este cea mai adecvată pentru pacienții cu simptome minime spre moderate ale sevrăjului, fără probleme medicale sau psihiatrice semnificative, fără abuz concomitent de droguri și fără istoric de DTs. Deoarece 90% dintre pacienții cu convulsii cauzate de sevrăjul etanolic au una sau două convulsii într-un interval de 6

ore, cei cu mai mult de două convulsii trebuie internați pentru a fi ținuți sub observație și pentru investigații ulterioare.

STATUSUL EPILEPTIC

În Statele Unite este estimat un număr de 120.000-200.000 de cazuri de status epilepticus în fiecare an, cu 55.000 de decese. În 12-30% dintre acestea, status epilepticus este prima manifestare epileptică.^{17,18} Estimarea mortalității acute variază între 1 și 10%.

În trecut, status epilepticus era definit ca activitate convulsivă continuă timp de 30 min sau mai mult sau două sau mai multe convulsii care apar fără o recuperare completă a stării de conștiență între atacuri. Recent, Lowenstein și colegii au recomandat reconsiderarea duratei statusului epileptic la 5 min sau mai mult de activitate convulsivă.¹⁹ Rămâne neclar cât de mult poate dura o convulsie înainte să apară sechele neurologice permanente. Deși această întrebare nu a primit niciodată un răspuns satisfăcător, se pare că, cu cât mai mult durează convulsiile, cu atât este mai probabil să apară leziuni permanente ale SNC. Astfel, tratamentul ar trebui să fie inițiat cât mai repede posibil la toți pacienții cu activitate convulsivă continuă, care are o durată mai mare de 10 min. Cu cât li se permite să continue mai mult, cu atât convulsiile vor fi mai dificil de controlat.

Diagnosticul de status epilepticus este de obicei evident la pacienții cu mișcări tonico-clonice continue. Totuși, o activitate convulsivă poate scădea gradat, în timp sau cu tratament parțial, lăsând impresia că au fost controlate convulsiile. Aceasta este cunoscută ca *status epilepticus neconvulsivant*. Incidența statusului epileptic neconvulsivant este necunoscută, deoarece această patologie este probabil subdiagnosticată. Statusul epileptic neconvulsivant trebuie suspectat la un pacient în stare gravă, cu status mental alterat, atribuit unei etiologii necunoscute, în special dacă pacientul are activitate motorie subtilă (nistagmus sau spasme ale feței, mâinilor sau picioarelor). Confirmarea se face prin EEG.

Orice tip de convulsii poate apărea continuu sau în succesiune rapidă, îndeplinind criteriile pentru status epilepticus. *Epilepsia parțială continuă* are la bază convulsii parțiale repetate, fără pierderea stării de conștiență și adesea este păstrată abilitatea pacientului de a executa comenzi simple. Alterarea stării mentale, diminuarea sensibilității, confuzia, amnezia sau starea asemănătoare visării, fără simptome motorii, sugerează convulsii continue sub formă de absențe.

Tratament

Scopul tratamentului statusului epileptic convulsiv și a epilepsiei parțiale continue este controlul convulsiilor în maxim 30 de minute de la prezentare (vezi Figura 232-1). Morbiditatea se datorează hipoxemiei, hipertermiei, colapsului circulator și lezării neuronale eventuale.

O anamneză și o examinare clinică scurte vor fi orientate spre depistarea cauzei convulsiilor și a oricărei leziuni care ar fi putut rezulta. Oricare din cauzele convulsiilor (vezi Tabelul 232-2) poate duce la status epilepticus; la mulți pacienți nu este descoperită nicio etiologie specifică.

Trebuie montată o linie venoasă largă și determinată prin test rapid glicemia. Utilizarea iv a unui fluid, fără suplimentarea cu glucoză, va facilita administrarea medicamentelor anticonvulsivante (glucoza nu este compatibilă cu fenitoina). Pacientul trebuie să primească oxigen și să fie urmărit prin monitorizare cardiacă și puls oximetrie.

Intubația endotraheală este recomandată când este stabilit diagnosticul de status epilepticus. Dacă este utilizat un agent paralizant pentru a ajuta intubația, trebuie folosit un agent cu durată

scurtă de acțiune ca vecuroniu, pentru ca medicul să poată monitoriza evoluția activității convulsive.

Evaluarea inițială de laborator trebuie să includă glicemia, un tablou metabolic, inclusiv calciu și magneziu, și, dacă este adecvat, un test de sarcină, un screening toxicologic și nivelurile de anticonvulsivante.

Tiamina (100 mg) și glucoza (25-50 g) trebuie administrate iv dacă este suspectată sau confirmată hipoglicemia. Nu există nici un beneficiu în a administra glucoză pacienților normoglicemici. Trebuie monitorizată temperatura rectală, iar hipertermia trebuie tratată prin răcire pasivă. Trebuie plasată o sondă urinară pentru a monitoriza diureza și o sondă nazogastrică pentru a minimaliza aspirația pulmonară.

Dacă se suspectează ingestia unor substanțe ca și cauză a convulsiilor, trebuie făcută decontaminare GI (așa cum este adecvat). Nu trebuie făcută puncție lombară de urgență în timpul statusului epileptic. Dacă se suspectează meningita bacteriană, trebuie inițiată terapia antibiotică empirică. Trebuie amintit că statusul epileptic poate induce o leucocitoză periferică de scurtă durată, dar și o ușoară pleiocitoză în LCR. De obicei, este necesar ca investigațiile radiologice (CT) să fie amânate până când convulsiile sunt controlate.

Medicamentele anticonvulsivante în status epilepticus

Medicamentele cel mai frecvent utilizate în tratamentul statusului epileptic sunt benzodiazepinele (diazepam sau lorazepam), fenitoină sau fosfenitoină și fenobarbital (vezi Figura 232-1).

Benzodiazepinele sunt folosite la pacienții cu convulsii continue sau foarte frecvente, pentru a le controla temporar, până ce pot fi administrați agenți mai specifici. **Lorazepamul intravenos** (4-8 mg) și diazepamul iv (10-20 mg) au eficacitate egală în controlul statusului epileptic.²⁰ Deși diazepamul are un debut ușor mai rapid (2 min vs. 3 min), lorazepamul are o durată de acțiune semnificativ mai lungă (12-24 ore vs. 15-30 min), este asociat cu mai puține convulsii recurente și este astfel considerat agentul de elecție. Lorazepamul este de asemenea mai eficient decât fenitoina sau fenobarbitalul folosite ca medicamente inițiale.²¹ Depresia respiratorie și hipotensiunea pot apărea când sunt utilizate benzodiazepinele, în special la copii și la pacienții care au consumat alcool, barbiturice, narcotice sau alte sedative. Deși diazepamul pătrunde rapid în substanța cerebrală, acesta este imediat redistribuit spre țesuturile adipoase, astfel că nivelul seric scade rapid. Prin urmare, un agent cu o durată mai lungă de acțiune, ca fenitoina, trebuie administrat după diazepam.

Fenitoina este cel mai important medicament folosit în managementul statusului epileptic. Poate fi administrată imediat după benzodiazepine sau poate fi folosită ca terapie primară la pacienții ale căror convulsii sunt mai rare. Doza recomandată pentru încărcare este de 18-20 mg/kg iv; trebuie observat faptul că, în cazul multor adulți, sunt necesare doze mult mai mari decât obișnuitele 1000 mg. O doză mai mică (15 mg/kg) poate fi utilizată la vârstnici, dar doza de încărcare nu se reduce la pacienții cu afecțiune renală sau hepatică. Din cauza efectului de depresie miocardică, fenitoina trebuie perfuzată cu o rată de 25 mg pe min. Fenitoina nu trebuie amestecată cu niciun fluid intravenos care conține glucoză și nu trebuie administrată intramuscular, din cauza absorbției inegale. Medicamentul este contraindicat în prezența blocului atrioventricular de gradul II sau III. Efectele adverse includ reacție semnificativă la locul perfuziei, hipotensiune și aritmie cardiacă, astfel că este necesară monitorizarea cardiacă continuă. Dacă apar reacțiile adverse, trebuie oprită perfuzia și poate fi reintrodusă, dar cu o rată mai scăzută, când efectele adverse s-au ameliorat; în unele cazuri, pacienții nu sunt capabili să tolereze medicamentul.

Fosfenitoina este un precursor hidrosolubil al fenitoinii care este rapid convertit la fenitoină în plasmă. În status epilepticus, fosfenitoina are o durată a debutului, eficacitate și efecte cardiace similare cu ale fenitoinii. Avantajele sale includ mai puține reacții la locul perfuzării din cauza lipsei propilenglicolului și etanolului ca diluanți. Secundar, fosfenitoina poate fi perfuzată cu o rată mai rapidă. Fosfenitoina este exprimată ca „echivalent de fenitoină (FE)” pentru a preveni eventualele confuzii. Doza de încărcare este de 15-20 mg FE pe kg, care poate fi perfuzată cu o rată de 100-150 mg FE pe min. Spre deosebire de fenitoină, fosfenitoina poate fi administrată intramuscular, lucru care este util, dacă pacientul nu este în status epilepticus. Singurul impediment aparent este costul. Fosfenitoina poate fi de 10 până la 60 de ori mai scumpă decât fenitoina.

Fenobarbitalul (până la 20 mg/kg iv) poate fi utilizat ca un medicament de a treia linie la pacienții care nu pot tolera fenitoina sau la cei la care convulsiile nu sunt controlate, în ciuda unor doze complete de încărcare cu benzodiazepine sau fenitoină. Totuși, pacienții care nu răspund la lorazepam și fenitoină au o mică probabilitate de a răspunde la fenobarbital.²² Din cauza eliminării foarte lente, dozele mari de fenobarbital pot produce obnubilare prelungită. Depresia respiratorie și hipotensiunea sunt frecvente, în special la doze mai mari sau când sunt administrate, de asemenea diazepam sau lorazepam.

La anumiți pacienți, nu se obține controlul convulsiilor cu aceste regimuri și este necesar alt tratament.

Statusul epileptic refractar

Regimurile standard de tratament cu benzodiazepine, fenitoină și fenobarbital sunt suficiente pentru a controla statusul epileptic în maxim 30 min de la prezentare la majoritatea pacienților. La unii (în general pacienții cu leziuni structurale, afectare anoxică, encefalopatie metabolică sau infecții ale SNC), convulsiile pot continua mai mult de 60 minute, în ciuda tratamentului de primă sau de a doua linie. Într-un studiu, 31% dintre pacienții cu status epilepticus au dezvoltat status epilepticus refractar (SER).²²

Au fost recomandate diferite abordări ale statusului epileptic refractar, inclusiv perfuzie intravenoasă cu midazolam, propofol sau barbiturice pentru a induce anestezie (vezi Figura 232-1).²³⁻²⁶ Aceste modalități sunt cel mai bine folosite într-o unitate de terapie intensivă, dar pot fi necesare și suportul respirator și cardiovascular avansat, EEG continuă și monitorizarea hemodinamică. Trebuie obținut un consult ATI și neurologic.

Anestezia poate fi indusă pentru a trata SER prin administrarea în perfuzie de midazolam sau propofol pentru 12-24 de ore. Anestezia generală poate fi, de asemenea, obținută cu utilizarea de barbiturice intravenos, ca tiopental sau pentobarbital. Midazolamul și propofolul au avantajul asupra barbituricelor de a avea un timp de înjumătățire mai scurt și clearance mai rapid, permițând extubarea și evaluarea clinică mai precoce; midazolamul produce de asemenea hipotensiune.²²⁻²⁴ Valproatul intravenos a fost de asemenea recomandat ca o modalitate de tratament.²⁶

Agenții blocați neuromuscular (de obicei pancuroniu sau vecuroniu) sunt uneori utili. Aceste medicamente vor abolii mișcările tonico-clonice și pot facilita ventilația și alte măsuri, neavând însă niciun efect asupra activității neuronale anormale. Monitorizarea EEG este necesară pentru a evalua eficacitatea tratamentului anticonvulsivant atunci când sunt utilizate blocante neuromusculare.

Bibliografie

1. Hauser WA, Hesdorffer DC: *Epilepsy Frequency, Causes and Consequences*. New York, Demos, 1990.
2. Commission on Classification and Terminology of the International

- League against Epilepsy: Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 22:489, 1981.
3. Orringer LE, Eustace JC, Wunsch CD, et al: Natural history of lactic acidosis after grand mal seizures; A model for the study of an anion gap acidosis not associated with hyperkalemia. *New Engl J Med* 297:796, 1977. [PMID: 19702]
 4. Rao ML, Stefan H, Bauer BJ: Epileptic but not psychogenic seizures are accompanied by simultaneous elevation of serum pituitary hormones and cortisol levels. *Neuroendocrinology* 49:33, 1989. [PMID: 2716948]
 5. American College of Emergency Physicians, American Academy of Neurology, American Association of Neurologic Surgeons, and American Society of Neurology: Practice parameter: Neuroimaging in the emergency patient presenting with seizure (summary statement). *Ann Emerg Med* 28:114, 1996.
 6. American College of Emergency Physicians: Clinical policy for the initial approach to patients presenting with a chief complaint of seizure who are not in status epilepticus. *Ann Emerg Med* 29:706, 1997.
 7. Berg AT, Shinnar S: The risk of seizure recurrence following a first unprovoked seizure: A quantitative review. *Neurology* 41:965, 1991. [PMID: 2067659]
 8. First Seizure Trial Group: A randomized clinical trial on the efficacy of antiepileptic drugs in reducing the risk of relapse after a first unprovoked tonic-clonic seizure. *Neurology* 43:478, 1993.
 9. Pesola GR, Westfal RE: New-onset generalized seizures in patients with AIDS presenting to an emergency department. *Acad Emerg Med* 5:905, 1998. [PMID: 9754504]
 10. Modi G, Modi M, Martinus I, et al: New-onset seizures associated with HIV infection. *Neurology* 55:1558, 2000. [PMID: 11094114]
 11. White AC: Neurocysticercosis: Updates on epidemiology, pathogenesis, diagnosis, and management. *Annu Rev Med* 51:187, 2000. [PMID: 10774460]
 12. Garcia HH, Evans CA, Nash TE, et al: Current consensus guidelines for treatment of neurocysticercosis. *Clin Microb Rev* 15:747, 2002. [PMID: 12364377]
 13. Mattar F, Sibai BM: Eclampsia VIII. Risk factors for maternal morbidity. *Am J Obstet Gynecol* 182:307, 2000. [PMID: 10694329]
 14. The Eclampsia Trial Collaborative Group: Which anticonvulsant for women with eclampsia? Evidence from the Collaborative Eclampsia Trial. *Lancet* 345:1455, 1995.
 15. Witlin AG, Sibai BM: Magnesium sulfate therapy in preeclampsia and eclampsia. *Obstet Gynecol* 92:883, 1998. [PMID: 9794688]
 16. Rathlev NK, D'Onofrio G, Fish SS, et al: The lack of efficacy of phenytoin in the prevention of alcohol-related seizures. *Ann Emerg Med* 23:513, 1994. [PMID: 8135426]
 17. Lowenstein DH, Alldredge BK: Status epilepticus. *New Engl J Med* 338:970, 1998. [PMID: 9521986]
 18. Hauser WA: Status epilepticus: Epidemiologic considerations. *Neurology* 40(Suppl 2):9, 1990.
 19. Lowenstein DH, Bleck T, Macdonald RL: It's time to revise the definition of status epilepticus. *Epilepsia* 40:120, 1999. [PMID: 9924914]
 20. Leppik IE, Derivan AT, Homan RW, et al: Double-blind study of lorazepam and diazepam in status epilepticus. *JAMA* 249:1452, 1983. [PMID: 6131148]
 21. Treiman DM, Meyers PD, Walton NY, et al: A comparison of four treatments for generalized convulsive status epilepticus. *New Engl J Med* 339:792, 1998. [PMID: 9738086]
 22. Mayer SA, Claassen J, Lokin J, et al: Refractory status epilepticus, frequency, risk factors, and impact on outcome. *Arch Neurol* 59:205, 2002. [PMID: 11843690]
 23. Parent JM, Lowenstein DH: Treatment of refractory generalized status epilepticus with continuous infusion of midazolam. *Neurology* 44:1837, 1994. [PMID: 7936232]
 24. Stecker MM, Kramer TH, Raps EC, et al: Treatment of refractory status epilepticus with propofol: Clinical and pharmacokinetic findings. *Epilepsia* 39:18, 1998. [PMID: 9578008]
 25. Prasad A, Worrall BB, Bertram EH, et al: Propofol and midazolam in the treatment of refractory status epilepticus. *Epilepsia* 42:380, 2001. [PMID: 11442156]
 26. Sinha S, Naritoku DK: Intravenous valproate is well tolerated in unstable patients with status epilepticus. *Neurology* 55:722, 2000. [PMID: 10980746]

233

LEZIUNI NEUROLOGICE PERIFERICE ACUTE

Michael M. Wang

Când se confruntă cu un pacient care acuză simptome de ordin neurologic, medicul trebuie să localizeze problema la nivel anatomic, în funcție de istoricul pacientului și de examinarea fizică. Trebuie să se facă o distincție inițială între originea procesului patologic în sistemul nervos periferic sau sistemul nervos central. Câteodată, această distincție nu este clară.

SEMNE ALE AFECȚIUNILOR SISTEMULUI NERVOS PERIFERIC

Sistemul nervos periferic acoperă funcții senzitive, motorii și autonome. Pacientul care prezintă o problemă la nivelul nervilor periferici poate avea astfel simptome care să reflecte afecțiuni ale oricăreia dintre aceste funcții sau chiar simptome combinate. Simptomele senzitive pot cuprinde parestezii, disestezie, durere sau ataxie cauzate de afecțiuni proprioceptive. Simptomele de ordin motor constau în principal în scăderea forței musculare. Afecțiunile autonome includ simptome ortostatice, disfuncții intestinale, ale vezicii, gastropareză sau disfuncții sexuale.

La examenul fizic, cea mai importantă constatare într-un proces nervos periferic este reducerea sau absența reflexelor. Apar anomalii și în cadrul examinării sensibilității, care includ testarea propriocepției, a senzației vibratorii, precum și a sensibilității la durere și la variații de temperatură. Atunci când este implicat și sistemul motor, pe lângă scăderea forței musculare se pot observa și cașexie și fasciculații. Disfuncțiile autonome pot cauza căderea părului, disfuncții pupilare, hipotensiune ortostatică precum și tahicardie și bradiaritmii.

Semne și simptome similare pot apărea la afecțiuni ale sistemului nervos central (SNC). Scăderea forței musculare și paresteziile pot apărea atât la afecțiunile de ordin central, cât și la cele periferice. Hiporeflexia intervine uneori în caz de leziuni centrale acute, dar hiperreflexia și spasticitatea apar în mod invariabil ulterior. Ca și afecțiunile sistemului nervos central, afecțiunile sistemului nervos periferic pot afecta structurile bulbare, având ca rezultat diplopia, dizartria sau disfagia. Cu toate acestea, afecțiunile sistemului nervos central mai au și alte caracteristici care nu se întâlnesc în afecțiunile periferice. De exemplu afazia, apraxia și pierderile de vedere sunt semne clare ale bolilor corticale. Semnele care apar la examinarea fizică, cum ar fi hiperreflexia și lateralizarea clară a scăderii forței musculare trebuie să determine evaluarea imediată în vederea identificării unei eventuale afecțiuni a sistemului nervos central.

LOCALIZAREA AFECȚIUNILOR NEUROLOGICE

Odată ce s-a pus diagnosticul de afecțiune periferică, este necesar să se determine care parte a sistemului nervos periferic este afectată. Un proces localizat, cum ar fi de exemplu anestezia și paresteziile în degetul al cincilea și în jumătate din degetul al patrulea de la o mână sugerează puternic o leziune focală (a nervului ulnar). Leziunea poate să implice mai multe părți ale sistemului nervos: nervul propriu-zis, plexul sau rădăcina. Pentru identificarea și localizarea exactă a acestui tip de leziune sunt de ajuns cunoștințele de bază sau eventual se poate consulta un manual de anatomie sau de neurologie. În Figura 233-1 se prezintă o versiune schematizată a sistemului nervos periferic și se ilustrează semnele care sunt asociate cu afecțiunile unor părți specifice din sistemul neuromuscular. Majoritatea proceselor legate de mușchi au ca rezultat scăderea forței mușchilor proximali, iar pacienții pot avea dificultăți în a ridica brațele deasupra capului sau în a se ridica de jos. În afecțiunile care implică mușchii, pot apărea frecvent dureri sau sensibilitatea acestora (cu toate că de obicei aceste simptome nu sunt cele predominante și dacă nu sunt însoțite de scăderea forței musculare nu indică de obicei miopatie) iar nivelul de creatin kinază (CK) este de obicei crescut, uneori înregistrându-se creșteri dramatice. Afecțiunile care apar la alte componente ale sistemului nervos central nu cauzează decât rareori sensibilitate musculară și creșterea nivelului de creatin-kinază. Procesele de joncțiune neuromusculară pot de asemenea afecta mușchii proximali mari și de multe ori chiar și musculatura bulbară, ceea ce duce la disfuncții ale pupilelor, diplopie, dizartrie sau disfagie. Spre deosebire de afecțiuni ce țin de mușchi și de joncțiunile neuromusculare, neuropatiile afectează în mod frecvent atât sistemul senzitiv, cât și pe cel motor. Deoarece această boală are efecte mai severe asupra nervilor mai lungi, se înregistrează o reducere dramatică a puterii distale. Poliradiculopatia, care are de multe ori o evoluție progresivă, are de obicei ca rezultat senzații similare cu șocurile electrice, anomalii senzitive diverse, areflexie și scăderea forței musculare.

Odată ce s-a stabilit localizarea periferică, trebuie depuse eforturi pentru a-i identifica etiologia. Printre punctele anamnestice care trebuie atinse se numără evoluția în timp a bolii, fluctuațiile ei diurne, dacă este cazul, alte simptome sau afecțiuni de ordin sistemic, trecerea în revistă a medicamentelor luate și orice alte afecțiuni în antecedente. În departamentul de urgență, este indicat să se efectueze analize chimice serice, un profil metabolic precum și să se înregistreze nivelul de creatin-kinază. Dacă afecțiunea se prezintă cu simptome acute, nu se vor mai efectua alte teste pe moment. Se pot efectua ulterior analize ale sângelui, teste de conducție a nervilor, o electromiografie, puncție lombară și biopsii ale nervilor și mușchilor.

TRATAMENT: CONSIDERAȚII GENERALE

Managementul afecțiunilor sistemului nervos periferic depinde de diagnosticul specific stabilit. Cu toate acestea, trebuie făcute câteva remarci legate de metodele de tratament. Când se suspectează existența sau se stabilește diagnosticul de afecțiune periferică în departamentul de urgență, trebuie realizat un consult cu un specialist neurolog pentru tratamente specifice ulterioare. Multe afecțiuni neuromusculare sunt greu de diagnosticat și necesită tratamente complexe, cum ar fi imunomodulație cu imunoglobulină administrată intravenos, medicație imunosupresivă și plasmafereză.

Îngrijirea atentă suportivă este extrem de importantă pentru afecțiunile neuromusculare severe care pun în pericol viața pacientului, aceasta trebuind inițiată în departamentul de urgență. Pacienții care prezintă riscul de a dezvolta insuficiență respiratorie, aspirație și disritmii cardiace trebuie monitorizați corespunzător. Acolo unde este nevoie, se vor măsura capacitățile vitale forțată de bază sau

presiunea inspiratorie negativă pentru a evalua necesitatea de a acorda suport respirator iminent sau pentru a se decide internarea în secția de terapie intensivă.

Cu puține excepții, este necesară internarea în spital a pacienților cu afecțiuni neurologice periferice acute deoarece există pericolul de compromitere a funcției respiratorii sau autonome, sau în caz de scădere progresivă, rapidă a forței musculare. Indicațiile specifice pentru internarea în spital sunt discutate mai jos pentru fiecare tip de afecțiune în parte.

AFECȚIUNI NEUROMUSCULARE SPECIFICE

Există un număr extrem de mare de afecțiuni neuromusculare, astfel că nu le putem discuta pe toate în cadrul acestui text. Această secțiune cuprinde cele mai frecvente și mai importante afecțiuni care trebuie recunoscute și acele afecțiuni pentru care sunt disponibile terapii acute.

Miopatiile

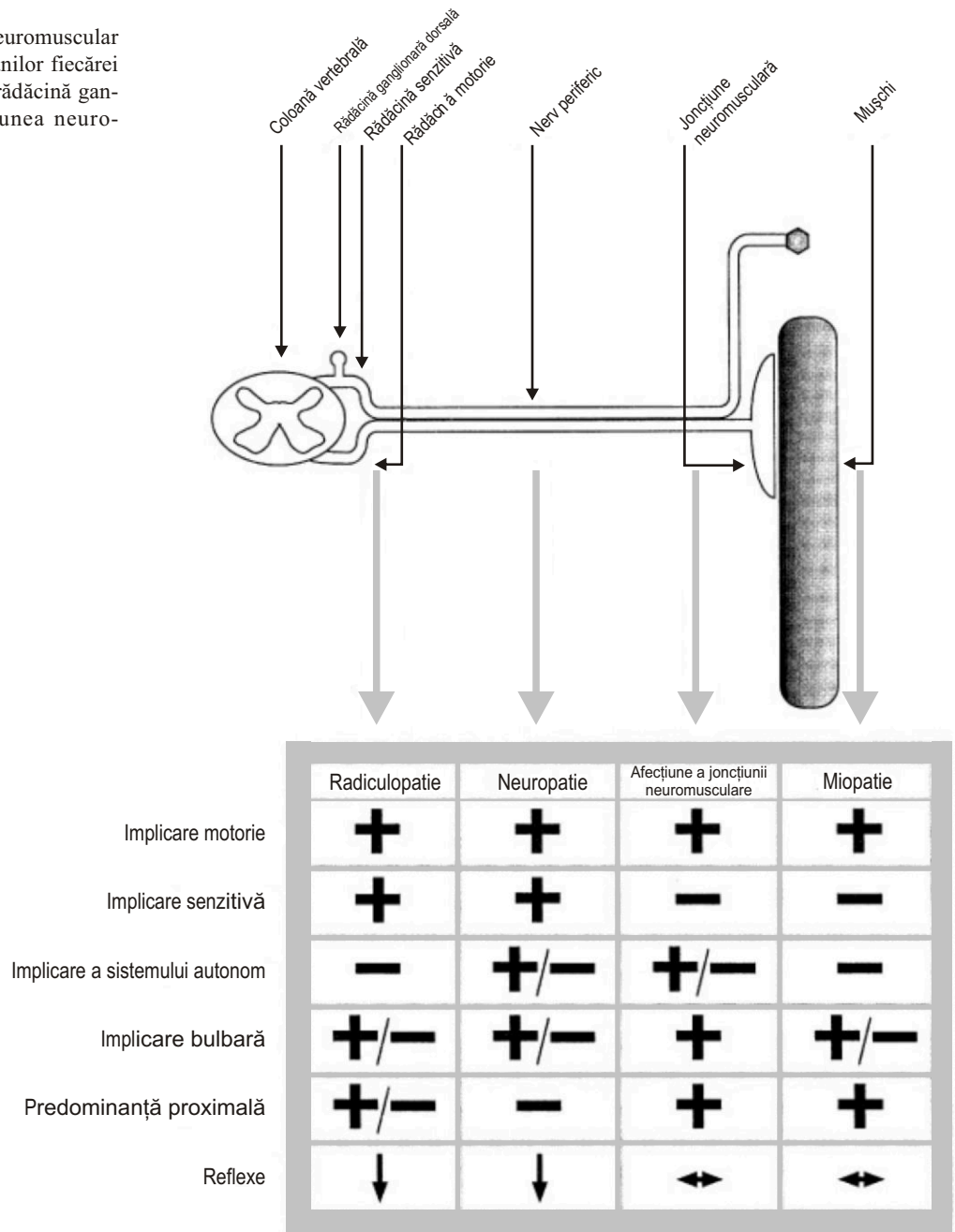
Polimiozita este o miopatie inflamatorie care afectează persoanele de peste 30 de ani, cu precădere femeile. De obicei, pacienții acuză simptome cronice cum ar fi scăderea forței musculare simetrică proximală, deși afecțiunea se manifestă uneori subacut. Unii pacienți acuză disfagie, iar o mică parte vor evolua spre insuficiență respiratorie. Poate să apară durerea și sensibilitatea musculară. La examenul fizic se constată o reducere a forței proximale, care se testează cel mai bine cerând pacientului să se ridice de pe un scaun cu brațele încrucișate sau să ridice un obiect ușor deasupra capului. Nu există afectare la nivel senzitiv și reflexele sunt intacte, cu excepția situației când există o scădere marcată a forței musculare. Dacă reflexele osteotendinoase sunt diminuate, trebuie luat în calcul un diagnostic de neuropatie. Testele de laborator pot indica o viteză crescută de sedimentare a eritrocitelor, leucocitoză și o creștere a nivelului de creatin-kinază. Diagnosticul diferențiat include sindromul miastenic Lambert-Eaton, miozită cu corpi de incluzie, miopatii toxice, dermatomiozită, endocrinopatii și o gamă variată de distrofii musculare.

Pacienții cu polimiozită nou suspectată trebuie evaluați în departamentul de urgență pentru a se vedea dacă nu sunt compromiși la nivel respirator și dacă nu prezintă risc de aspirație. În cazurile noi se impune internarea. Alte studii și analize ce se vor efectua sub îndrumarea sau cu aportul unui medic neurolog includ electromiografia (EMG) și biopsia musculară. Tratamentul pe termen lung constă în administrarea de agenți de imunosuprimare cum ar fi steroizii și metotrexatul.

Dermatomiozita, spre deosebire de polimiozită, poate afecta copiii și, asemeni polimiozitei, afectează în principal femeile. Manifestările clinice ale dermatomiozitei sunt similare cu cele ale polimiozitei, cu excepția apariției în multe cazuri a unei iritații de culoare roșu-violet de obicei la nivelul feței și al mâinilor. Examenul neurologic indică o distribuție miopatică a scăderii forței musculare, fără prezența de anomalii senzitive sau la nivelul reflexelor, în majoritatea cazurilor. Constatările în urma analizelor de laborator sunt similare, cu viteza crescută de sedimentare a eritrocitelor și creșterea nivelului de creatin-kinază în majoritatea cazurilor. În ciuda similarităților care intervin la prezentarea clinică comparativ cu polimiozita, patologia și fiziopatologia celor două afecțiuni sunt diferite.¹ Tratamentul se concentrează pe imunosupresie.

ALTE MIOPATII Un număr mare de substanțe, inclusiv alcoolul precum și unii agenți ocupaționali sau farmacologici [cum ar fi steroizii, medicamentele care scad colesterolul, AZT (azidotimidina)] pot cauza miopatii. Tabelul 233-1 rezumă câteva dintre miopatiile importante produse de unele dintre aceste medicamente. Deși

FIG. 233-1. Schema sistemului neuromuscular și simptome tipice asociate afecțiunilor fiecărei componente a sistemului. DRG - rădăcină ganglionară dorsală; NMJ - joncțiunea neuromusculară.



majoritatea acestora au un caracter cronic, unele dintre ele se prezintă subacut și dau naștere unui tablou clinic compus dintr-o scădere a forței musculare predominant proximală asociată cu sensibilitate în limite normale și cu păstrarea reflexelor osteotendinoase (mai puțin în cazurile severe). Nivelul de creatin-kinază este de obicei crescut. Miozita virală poate da naștere unei miopatii acute care poate ocazional să implice și inima și care este de obicei asociată cu o stare febrilă, mialgii, precum și un nivel crescut de creatin-kinază. O cauză importantă a formelor acute și cronice de miozită o constituie infecția cu HIV (vezi mai jos). Trichineloză poate fi o posibilitate la pacienții cu mialgie, scăderea forței musculare proximal și bulbară, edem facial și eozinofilie; simptomele intervin la interval de câteva zile de la ingerarea cărnii de porc insuficient preparate. Diagnosticul definitiv se stabilește când se vizualizează chisturile cauzate de paraziți la efectuarea biopsiei musculare.

Afecțiuni ale joncțiunii neuromusculare

Myasthenia gravis este tratată separat în Capitolul 234.

BOTULISMUL Ingerarea de alimente contaminate cu toxina *Clostridium botulinum* cauzează apariția botulismului, o afecțiune acută care provoacă scăderea forței musculare și încetinirea tranzitului gastrointestinal. Adulții la care boala nu este provocată de infecția bacteriană, ci de ingerarea toxinei botulinice, pot să menționeze consumarea de alimente cum ar fi conserve pregătite în casă în ultimele două zile. Spre deosebire de adulți, copiii mici, ale căror intestine nu sunt colonizate pe deplin de bacterii, sunt susceptibili la infecția cu spori de bacterii ce vor elibera apoi toxina botulinică. Părinții copiilor mici trebuie chestionați cu privire la momentul posibilei ingestii de spori ai bacteriei *C. botulinum* ce se transmit de obicei prin miere. Nou-născuții prezintă o capacitate

TABELUL 233-1. O serie de medicamente care provoacă miopatii

Chloroquin	acid ϵ -Amino-caproic	Thiazide
Emetin	D-Penicilamină	Amfotericin
Corticosteroizi	Chlorpromazină	Amfetamine
Amiodarona	Zidovudine	Toluen
Adriamicin	Colchicina	Etanol
Procainamida	Vincristine	Fenciclidin
Perhexilenă	Clofibrate	
Imipramină	Lovastatin	

Sursa: Kuncel RW, Wiggins WW: Toxic myopathies. *Neurol Clin* 6:593, 1988.

redușă la supt. Botulismul provocat de infectarea unei plăgi este extrem de rar. În cazul botulismului, procesele cognitive și gândirea sunt normale, dar poate apărea afectare bulbară. Mișcărilor extraoculare sunt câteodată anormale, un factor extrem de important pentru stabilirea diagnosticului fiind reprezentat de absența reflexului fotomotor, care face distincția dintre botulism și miastenia gravis. Apare scăderea proximală a forței musculare la nivelul membrelor, sensibilitatea nu este afectată iar reflexele sunt în general normale, cu excepția cazurilor severe.

Botulismul se tratează cu antibiotice (doar în cazul nou-născuților) și cu ser imunologic (la adulți și la nou-născuți), care se obține de la Centrele de Prevenire și Control al Bolilor (Atlanta). Serul, obținut de la cai imunizați, se testează inițial la nivel cutanat pentru a se exclude o posibilă hipersensibilitate. Antiserul este în general disponibil în zonele de carantină din principalele aeroporturi din SUA. Pacienții trebuie internați în spital pentru tratament, monitorizare și testare. În cazurile în care diagnosticul nu este clar, nu se va administra tratamentul cu ser imun (care are potențialul de reacții adverse) până când se vor efectua studii electrodiagnostice. Studiile de conducție nervoasă vor indica un răspuns ce va crește progresiv pe măsură ce se va repeta stimularea nervoasă.

Neuropatiile acute periferice

Sindromul Guillain-Barré afectează indivizi de toate vârstele și este forma cea mai frecventă de neuropatie acută generalizată. În mod frecvent, pacienții raportează ca antecedent o maladie virală gen gastroenterită. Există o asociere între infecția acută cu *Campylobacter jejuni* și prezența sindromului Guillain-Barré. Uneori, pacientul observă în primul rând parestezii la nivelul extremităților inferioare. Acestea sunt urmate de scăderea forței musculare la nivelul șoldurilor, membrelor inferioare și apoi superioare. Există mai multe variante ale acestui sindrom, unii pacienți prezintă afectarea musculaturii faciale care poate imita paralizia facială periferică acută (paralizia Bell), oftalmopareză, dureri acute sau ataxie cauzată de dificultăți proprioceptive. În majoritatea cazurilor (nu în toate) sindromul Guillain-Barré este determinat de un mecanism de tip autoimun asupra nervilor motorii mielinizați.

În cazurile clasice, apare pareză musculară simetrică, mai pronunțată la nivelul membrelor inferioare (predominant crurală). În ciuda tulburărilor senzitive subiective, sensibilitatea în momentul examinării este normală. Simptomul clasic în caz de sindrom Guillain-Barré este absența reflexelor osteotendinoase. În unele cazuri, pot apărea oftalmoplegie și tulburări pupilare. Ocazional poate interveni pareză facială cu implicarea frunții. Instabilitatea autonomă marcată de bradicardie-tahicardie sau de fluctuații ale tensiunii arteriale apare mai rar. Acolo unde apare oftalmopareza, poate apărea de asemenea o ataxie pronunțată la nivelul membrelor, astfel că pacientul nu poate să se ridice în picioare sau să meargă, în ciuda faptului că forța musculară este normală. În toate formele

acestei afecțiuni intervine pericolul de insuficiență respiratorie și de fluctuații letale ale sistemului autonom.

Când se suspectează existența unei afecțiuni acute trebuie efectuată o puncție lombară. Rezultatul clasic care apare la examinarea LCR în cazul sindromului Guillain-Barré este un nivel crescut de proteine în lichidul cerebrospinal, în timp ce nivelul de glucoză și numărul de celule se menține la normal. Cu toate acestea, nivelul proteinelor nu este ridicat decât după prima săptămână de la manifestarea simptomelor, chiar și atunci putând să rămână redus. Cu toate că mulți pacienți prezintă o pleocitoză moderată (până la 100 de limfocite/l), prezența celulelor în lichidul cerebrospinal trebuie să determine luarea în calcul a altor maladii sistemice asociate uneori cu sindromul Guillain-Barré, cum ar fi infecția cu HIV, lupus sau limfomul.

Boala Lyme poate prezenta un tablou clinic asemănător cu sindromul Guillain-Barré și este sugerată de pleocitoza la nivelul lichidului cerebrospinal combinată cu prezența unor mușcături de căpușe sau cu prezența anticorpilor Lyme în lichidul cerebrospinal. Meningita carcinomatoasă poate avea de asemenea simptome asemănătoare, dar s-ar evidenția la nivelul lichidului cerebrospinal prin prezența celulelor maligne sau prin niveluri foarte ridicate de proteine sau un nivel scăzut de glucoză. Paralizia transmisă de căpușe are simptome asemănătoare cu sindromul Guillain-Barré, astfel că toți pacienții la care se ia în calcul acest diagnostic trebuie examinați pentru a se identifica eventuale mușcături de căpușe. Porfirie acută intermitentă și comprimarea măduvei spinării trebuie luate în calcul la stabilirea diagnosticului. Prezența unor semne la nivelul neuronilor motorii superiori precum și incontinența sfincteriană sugerează un diagnostic de porfirie.

Pacienții cu sindrom Guillain-Barré trebuie internați în spital pentru a fi monitorizați și tratați. Atunci când capacitatea vitală forțată este de sub 11, pacientul trebuie intubat. Nu există un tratament specific care se administrează în departamentul de urgență. Tratamentul constă în plasmafereză sau administrarea de imunoglobulină pe cale intravenoasă, deoarece unele studii susțin că ambele ar reduce durata bolii.²

Porfirie acută intermitentă este o afecțiune rară, autosomală dominantă, în care pacienții resimt o triadă de simptome alcătuită din scăderea forței musculare, psihoză și dureri abdominale. Pot apărea și convulsii. Aceste simptome pot să apară concomitent, dar în multe cazuri ele apar separat. Boala poate fi precipitată de medicamente cum ar fi barbituricele, fenitoina, sulfonamidele sau estrogenul.

Principalele simptome de ordin neurologic sunt scăderea forței musculare și reflexele diminuate, în principal la nivelul extremităților inferioare, care sunt provocate de o neuropatie acută periferică. Pot interveni și simptome de ordin senzitiv, cum ar fi diminuarea sensibilității dureroase și termice, cu toate că acestea sunt de multe ori neglijate datorită deficiențelor de ordin motor. În cazul declanșării acute, studiile de bază efectuate în laborator pot avea rezultate normale. La efectuarea de teste mai aprofundate se va constata un nivel crescut de acid δ -aminolevulinic și porfobilinogen în urină.

Elementul principal este constituit de recunoașterea afecțiunii și de oprirea administrării medicamentului care cauzează declanșarea fazei acute a bolii. Trebuie de asemenea să se evite supratratarea simptomelor cum ar fi durerea sau convulsiiile cu medicamente care pot înrăutăți boala. Alte metode de tratament includ îngrijirile suportive, administrarea de glucoză pentru a preveni biosinteza hemului, vitamina B₆ și administrarea de hematin (4 mg/kgcorp IV zilnic timp de 1 până la 2 săptămâni). Diagnosticul diferențiat include de multe ori afecțiuni ce cauzează dureri și scăderea forței musculare la nivelul extremităților inferioare. Compresiunile la nivelul măduvei spinării pot cauza dureri posterioare, care radiază

de jur împrejurul trunchiului și care sunt apoi urmate de scăderea forței musculare la nivelul extremităților inferioare, dar cu reflexul Babinski pozitiv. Un anevrism aortic sau o disecție a aortei pot de asemenea să cauzeze dureri abdominale și pareze ale extremităților inferioare dacă are loc ocluzia arterelor spinale printr-un anevrism care se extinde.

Neuropatiile focale

Mai jos se discută cele mai frecvente neuropatii prin compresiune (încarcerare). În majoritatea cazurilor, deteriorarea nervilor este reversibilă, necesitând transferul către un medic specialist pentru rezolvarea compresiunii (încarcerării).

Sindromul de canal carpian (SCC) este cea mai frecventă neuropatie de încarcerare. Pacienții acuză dureri intermitente și/sau parestezii la nivelul policelui și al următoarelor două degete mai accentuate noaptea. Simptomele trezesc de multe ori pacienții din somn, apar independent la nivelul ambelor mâini și pot fi slab localizate (de exemplu paresteziile sunt de multe ori descrise ca iradiind spre cot). Simptomele pot fi de obicei reproduse prin comprimarea nervului de deasupra tunelului carpian sau prin apăsarea nervului, cu toate că aceste semne nu sunt nici sensibile nici specifice. Aceste simptome pot fi uneori confundate cu simptomele afecțiunilor cerebrovasculare, dar istoricul privind repetarea bilaterală și intervenția stereotipă pe parcursul nopții a simptomelor susțin contrariul. Când simptomele devin severe și persistente, apare scăderea forței musculaturii tenare. Managementul conservator al sindromului de canal carpian include purtarea noaptea a unei atele la încheietură. Pacienții trebuie trimiși în ambulator la un chirurg, pentru diagnostic și management. Intervenția chirurgicală se recomandă la pacienții care nu răspund la tratamentul conservator.

Încarcerarea nervului ulnar intervine de obicei la nivelul cotului și produce parestezii la nivelul celui de-al cincilea deget, precum și în jumătatea medială a degetului al patrulea, dar simptomele sunt de multe ori slab localizate. Paresteziile și atrofia la nivelul mușchilor hipotenari apar foarte târziu în evoluția bolii. Pacientul trebuie trimis la un specialist pentru confirmare electrodiagnostică, deoarece ocazional radiculopatia C8 poate să imite această afecțiune. Cazurile grave sunt tratate pe cale chirurgicală cu transpoziția nervului ulnar.

Compresiunea nervului peroneal profund la capul fibular poate cauza pareza membrelor inferioare și parestezii la nivelul halucelui și celui de-al doilea deget de la picior. Această afecțiune apare în contextul unui traumatism produs la picior, în cazul pierderii rapide în greutate sau atunci când pacientul stă frecvent picior peste picior. Comprimarea peroneală trebuie confirmată de o analiză EMG pentru a se face diferența dintre aceasta și afecțiunile rădăcinilor lombare sau afecțiunile neuronilor motori. Majoritatea cazurilor sunt tratate în mod conservator și starea pacientului se ameliorază odată cu aplicarea terapiei specifice.

Meralgia parestetică este dată de o comprimare a nervului lateral cutanat al șoldului. Diagnosticul acesta este de multe ori ignorat în departamentul de urgență și boala este confundată cu o afecțiune ortopedică a șoldului. Pacienții acuză parestezii și disestezie a părții laterale a extremității superioare a piciorului. Acest lucru apare după pierderile în greutate și mai ales după intervenții chirurgicale în zona pelviană sau după proceduri de ordin obstetric atunci când picioarele sunt ținute în abducție și flexie o perioadă de timp îndelungată. Antidepresivele triciclice sunt utile pentru tratarea disesteziilor asociate cu meralgia parestetică. Boala se vindecă fără a lăsa sechele și nu necesită o terapie specifică.

Mononeuritis multiplex este un sindrom care se manifestă prin multiple disfuncții la nivelul nervilor cauzate de vasculită. Pacienții suferă de deficiențe care apar la nivelul ambelor extremități ale

corpului. De exemplu, un pacient poate să aibă simptome la nivelul încheieturii mâinii pe partea dreaptă, urmate de simptome la nivelul piciorului pe partea stângă câteva săptămâni mai târziu. Afecțiunea necesită trimiterea urgentă la neurolog pentru a determina etiologia și pentru a iniția tratamentul, de obicei în colaborare cu un reumatolog. De multe ori, această afecțiune este cauzată de vasculită sistemică și sunt necesare un examen serologic complet și o biopsie a unui nerv pentru a stabili planul de tratament specific. Afecțiunea trebuie diferențiată de neuropatiile de compresiune multiplă și de neuropatia motorie multifocală.

Paralizia Bell trebuie privită ca un diagnostic prin excludere. Este cauza cea mai frecventă a paraliziei acute faciale dar este similară cu alte procese ce trebuie identificate. Pacienții cu paralizia lui Bell acuză pareză bruscă la nivelul feței, dificultăți de articulație, probleme în menținerea ochilor închiși și imposibilitatea de a ține mâncarea în gură pe una din părți. Deoarece al șaptelea nerv cranian mai îndeplinește și alte funcții, pacientul poate de asemenea să acuze uscarea ochilor, prezența unui gust metalic în gură precum și dureri faciale, de obicei în zona din jurul urechii. La efectuarea unui control se constată pareză la nivelul unei jumătăți a feței cu implicarea frunții. Poate apărea scăderea sensibilității de-a lungul conductului auditiv extern (semnul lui Hitselberger). Ceilalți nervi cranieni sunt normali. Dacă apar reflexe diminuate, atunci trebuie luat în calcul alt diagnostic.

Alte diagnostice alternative trebuie luate în calcul. Un accident vascular cerebral poate cauza pareză facială de tip central, bruscă la nivelul feței, apar alte semne neurologice și afectarea altor nervi cranieni. Boala lui Lyme și sindromul Guillain-Barré pot la rândul lor cauza paralizie facială, așa cum s-a discutat deja în acest capitol. La pacienții care suferă de cancer, pareza facială poate fi un semn de metastază cerebrală. Trebuie analizată cu atenție urechea pentru a exclude existența unor leziuni cauzate de activarea herpes-zoster la nivel cranian (sindromul Ramsay Hunt), care se tratează cu aciclovir. Paralizia facială poate interveni și în caz de sarcoidoză, boală vasculară de colagen și poliomielită. Toți pacienții cu pareză facială trebuie examinați pentru factorii de risc legați de contractarea HIV, deoarece paralizia nervului VII poate apărea în momentul sero-conversiei.

Tratamentul paraliziei Bell cu steroizi este o opțiune controversată. Majoritatea neurologilor susțin că este bine să se administreze o cură de prednison la indivizii care prezintă risc scăzut de complicații în urma administrării de corticosteroizi. Doza recomandată este de 50 mg pe cale orală pe zi timp de 7 zile. Studii mai recente indică faptul că steroizii în combinație cu aciclovirul (200 de mg oral de 5 ori pe zi timp de 10 zile) au efecte mai bune. Dacă pacientul este consultat la mai mult de o săptămână de la debutul paraliziei, nu se prescriu steroizi.

Trebuie acordată o îngrijire specială ochilor pentru a preveni apariția ulcerărilor corneei. Pacienții sunt instruiți să acopere ochiul afectat astfel încât să se închidă pleoapa pentru a preveni uscarea corneei. Pacienții trebuie să aplice lubrifianți oculari și să acopere ochiul înainte de a adormi.

Boala Lyme afectează indivizii expuși la agentul patogen *Borrelia burgdorferi*, care este transmis de căpușe. Cu toate că are multiple manifestări neurologice, unul dintre sistemele cele mai des afectate este sistemul nervos periferic. Se poate consulta o examinare atentă a bolii Lyme în Capitolul 145. Complicațiile neurologice apar în săptămânile ce urmează după manifestările inițiale ce constau din oboseală și artralgie. Un simptom neurologic frecvent este paralizia nervului VII, care nu trebuie confundată cu paralizia Bell. Boala Lyme afectează nervii periferici și rădăcinile nervoase. Pacienții pot descrie progresia acută sau subacută a parezei și a pierderilor

senzoriale, asociate câteodată cu dureri radiculare. La examinare, pacientul va manifesta unul din mai multe semne. Dacă nu este vorba de encefalită (o complicație puțin frecventă a bolii Lyme) starea mentală va fi normală. În afară de implicarea celui de-al șaptelea nerv, poate apărea pareză la nivelul membrilor și dacă apare și o inflamație radiculară localizată atunci este afectat și tabloul miotomal. În mod similar, în funcție de efectele regionale ale afecțiunii, unele dintre reflexele osteotendinoase vor fi diminuate. Constatările de laborator ce pot indica prezența bolii Lyme sunt prezența anticorpilor Lyme în ser și lichidul cerebrospinal. Pleocitoza lichidului cerebrospinal și creșterea numărului de proteine cu menținerea nivelului de glucoză în limite normale este anomalia întâlnită cel mai frecvent. Atunci când se stabilește un diagnostic sigur și se exclud alte maladii cum ar fi sifilisul, meningita carcinomatoasă și sarcoidoza, se administrează antibiotice intravenoase 3 săptămâni, ceftriaxon sau doxiciclină.

Plexopatiile

Neurita brahială este o afecțiune acută care tinde să afecteze indivizii mai tineri, cu o ușoară predominanță la bărbați. Pacienții acuză dureri extrem de puternice la nivelul spatelui, al umerilor sau al brațelor, urmate de pareză la nivelul brațelor sau al centurii scapulare. Într-o treime din cazuri este bilaterală. Cauza este idiopatică, dar s-au raportat cazuri care boala a apărut în urma imunizărilor sau al unor infecții virale. La examinare, pacientul prezintă pareză în diverse zone ale plexului brachial. Partea superioară a trunchiului este locul în care apar cele mai multe simptome, care afectează forța brațului proximal și musculatura umărului. Nervul interosos anterior este de asemenea afectat de multe ori, ceea ce duce la imposibilitatea de a efectua pensa digitală. Anomaliile senzoriale apar, dar nu sunt la fel de profunde ca disfuncțiile de ordin motor. Reflexele la nivelul membrului afectat sunt diminuate.

Diagnosticul diferențial include mai multe tipuri de radiculopatii cervicale, sindromul (tumora) Pancoast, precum și infiltrații neoplastice sau inflamatorii ale plexului. Diagnosticul este de obicei clar, deoarece un istoric care menționează durere urmată de pareză, care atinge un nivel constant în interval de una sau două săptămâni,

excluce orice alt diagnostic din discuție. Trebuie efectuată o radiografie toracică pentru a verifica dacă nu cumva există mase sau leziuni la nivelul plexului brahial. Dacă se suspectează existența altor etiologii, se va efectua o analiză a lichidului cerebrospinal. În afara departamentului de urgență se pot efectua radiografiile ale coloanei vertebrale și o analiză EMG.

Managementul plexitei brahiale este unul conservator, deoarece s-a demonstrat că nicio terapie nu va afecta cursul acestei boli. Prognosticul este bun, iar majoritatea pacienților se vor reface complet în câteva luni. Dacă se poate trimite pacientul la un consult neurologic și nu apar alte simptome, internarea în spital este opțională.

Plexopatia lombară sau amiotrofia diabetică apare la pacienții care suferă de diabet și se manifestă prin dureri lombare urmate de scăderea forței musculare. Pacienții acuză dureri ipsilaterale de spate care se instalează brusc, urmate de zile în care se instalează progresiv scăderea forței musculare la nivelul membrilor inferioare. Nu există constatări de ordin senzitiv. La examinare se constată reducerea forței la nivelul picioarelor, în diverse combinații, ce reflectă diminuarea funcției plexului cu senzații relativ simetrice. Pot exista pierderi musculare la nivelul membrilor afectate la pacienții la care boala are un caracter mai vechi. Reflexele osteotendinoase pot fi reduse pe partea afectată de boală. Nu sunt afectate funcționarea vezicii și a intestinelor.

Testele de laborator nu sunt folosite în general în departamentul de urgență, unde diagnosticul unei eventuale compresii a coloanei vertebrale în urma afecțiunilor neoplazice sau degenerative se efectuează cu ajutorul radiografiilor simple ale coloanei vertebrale lombare; în cele din urmă se va efectua și un examen cu rezonanță magnetică. În diagnosticul diferențiat sunt incluse sindromul de coadă de cal și sindromul de con medular, precum și comprimarea în urma unor malformații arterio-venoase. Este bine să se efectueze o tomografie computerizată a abdomenului pentru a se elimina posibila existență a unor anevrisme aortice și mase musculare pe psoas, care pot de asemenea cauza scăderea asimetrică a forței musculare a extremităților inferioare. Pacienții cu scăderea acută a forței musculare în urma plexopatiilor lombare trebuie internați în spital, pentru a se stabili cauza exactă și pentru tratament de reabilitare.

TABELUL 233-2. Un cadru pentru abordarea neuropatiilor cronice

Etiologii	SIMPTOME PREDOMINANTE			
	Senzitive	Motorii	Senzitive și motorii	Autonome
Infecțioase	HIV Lepră	Boala Lyme	Sifilis Boala Lyme	Boala Chagas (<i>American trypanosomiasis</i>)
Medicamente	Cisplatin	Dapsonă	Izoniazidă	Vincristină
Toxine	Arsenic Alcool	Plumb	Alcool	
Nutriționale	Beriberi		Deficiență de vitamina B ₁₂	
Metabolice	Diabet		Uremie	Diabet
Neoplastice	Ganglionopatie paraneoplatică		Polineuropatie paraneoplatică	
Ereditare	Neuropatie senzorială ereditară		Boala Charcot-Marie-Tooth	Amiloidoză Boala Riley-Day
Inflamatorii	Boala Sjögren	CIDP	Mononeuritis multiplex	
Paraproteinemii, disproteinemii	Neuropatie senzorială anti-MAG	Neuropatie motorie anti-G _{M1}	Macroglobulinemie Waldenstrom	Amiloidoză

Notă: Exemple de cauze variate ale neuropatiilor cronice. Acest tabel are rolul de a ilustra principalele clase de etiologii și gradul în care ele se dovedesc folositoare în clasificarea neuropatiilor în funcție de complexe de simptome. Sindroamele care au simptome „pure”, strict specifice (de exemplu neuropatia motorie pură) sunt rare dar sugerează un număr mic de posibile cauze. A se nota că tabelul este incomplet și nu prezintă neapărat neuropatiile cele mai frecvente din fiecare clasă. Multe neuropatii au simptome distincte față de cele descrise mai sus. Se presupune, dar nu s-a dovedit, că para- și disproteinemiile sunt printre etiologiile ce cauzează disfuncții ale nervilor.

Afecțiuni neurologice asociate cu infecția HIV

Infecția cu HIV, complicațiile sale și tratamentele farmacologice sunt asociate cu un număr de afecțiuni neurologice periferice. Din fericire, cele mai frecvente dintre acestea, neuropatia HIV și neuropatia cauzată de medicamente sunt procese cronice care nu cauzează dizabilități sau simptome. Pacienții cu HIV prezintă un risc mai mare de a contracta mononeuritis multiplex precum și o miopatie inflamatorie care se aseamănă cu polimiozita.

Ocazional, pacienții vor acuza o scădere progresivă a forței musculare care se instalează în decursul mai multor zile. Pacienții aflați în primele stadii ale infecției cu HIV sunt mai susceptibili de a prezenta sindrom Guillain-Barré. Simptomele sunt aceleași ca la pacienții care nu sunt infectați cu HIV, doar că apare în mod frecvent pleocitoza. Astfel de pacienți trebuie tratați așa cum s-a menționat mai sus.

RADICULITA CAUZATĂ DE CITOMEGALOVIRUS În stadiile avansate ale SIDA, pacienții pot suferi de radiculită acută, cauzată de o infecție cu citomegalovirus (CMV). Acești pacienți prezintă întotdeauna simptome ale infecției cu CMV în alte zone din organism și pot avea inclusiv retinită cauzată de citomegalovirus. Pacienții resimt o scădere progresivă a forței musculare la nivelul extremităților inferioare și pot prezenta diferite tipuri de disfuncții ale intestinelor și vezicii. La examinare se va constata în primul rând hiporeflexia și scăderea forței musculare a extremităților inferioare, cu diminuarea sensibilității la nivelul extremităților inferioare și al testiculelor. Tonusul rectal poate fi scăzut. Puncția lombară relevă pleocitază cu celule predominant polimorfonucleare și proteine ușor crescute. ADN-ul viral este detectat prin reacția de polimerizare în lanț la majoritatea pacienților și este o constatare extrem de specifică. La efectuarea unei rezonanțe magnetice a coloanei vertebrale în zona lombo-sacrală este evidentă inflamarea regiunii numite „coadă de cal”. Este importantă efectuarea de RMN pentru a exclude existența leziunilor de masă sau a leziunilor coloanei vertebrale inferioare și ale rădăcinilor nervoase. Tratamentul radiculitei produse de citomegalovirus se efectuează cu ganciclovir intravenos în doză inițială de 5 mg/kgcorp la fiecare 12 ore timp de 3 până la 6 săptămâni, tratament care poate fi inițiat înainte de stabilirea exactă a diagnosticului.

AFECȚIUNI CRONICE

Neuropatiile pot de asemenea să fie cronice sau subacute asociate cu o altă afecțiune medicală subiacentă. O tratare detaliată a subiectului neuropatiilor asociate cu afecțiuni medicale subiacente merită un capitol întreg. Cititorul interesat poate consulta texte standard din literatura neurologică.⁴ În Tabelul 233-2 se prezintă manifestările unora dintre maladiile asociate cu neuropatiile periferice.

BIBLIOGRAFIE

1. Dalakas M: Polymyositis, dermatomyositis, and inclusion body myositis. *New Engl J Med* 325:1487, 1991. [PMID: 1658649]
2. van der Meche FGA, Schmitz PIM, and the Dutch Guillain-Barré Study Group: A randomized trial comparing intravenous immune globulin and plasma exchange in Guillain-Barré syndrome. *New Engl J Med* 326:1123, 1992.
3. Adour KK, Ruboyianes JM, Von Doersten PG, et al: Bell's palsy treatment with acyclovir and prednisone compared with prednisone alone: A double-blind, randomized, controlled trial. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 105:371, 1996. [PMID: 8651631]
4. Victor M, Adams RD, Ropper AH: *Principles of Neurology*, 7th ed. New York: McGraw-Hill, 2001.



TULBURĂRI NEUROLOGICE CRONICE

Edward P. Sloan

SCLEROZA LATERALĂ AMIOTROFICĂ

Scleroza laterală amiotrofică (SLA), deseori numită boala Lou Gehrig, determină atrofie rapidă, progresivă, a musculaturii și scăderea forței musculare, ca o consecință a degenerării neuronilor motorii de la etajele superioare și inferioare. SLA determină grade variate de spasticitate, hiperreflexie și paralizie musculară, care, în final, conduc la apariția complicațiilor pulmonare și la necesitatea suportului ventilator mecanic. Deoarece nu există tratament curativ al acestei boli, managementul său simptomatic se axează pe prevenirea infecțiilor pulmonare și instalarea cât mai târzie a insuficienței respiratorii.

Epidemiologie

Există două forme de SLA, dintre care cea mai frecventă dintre ele este forma sporadică (sSLA). Incidența anuală globală a sSLA este între 0,6-2,0 la 100.000 de locuitori și prevalența este 4-6 la 100.000 de locuitori.¹ În Statele Unite, sunt diagnosticate, în fiecare an 5600 de cazuri noi, ceea ce determină o estimare a prevalenței de 30.000 de pacienți cu SLA în Statele Unite. Vârsta medie de debut pentru sSLA este de 56 de ani, cu o incidență ușor crescută în cazul bărbaților. SLA familială (fSLA) este diagnosticată genetic la doar 149 de pacienți din 53 de familii din întreaga lume (incluzând o formă juvenilă rară) și există un focar endemic de SLA în zona Pacificului de vest, mai ales în regiunea Guam. Incidența fSLA este de doar 10% din cea a sSLA, cu rată de îmbolnăvire de 1,5 ori mai mare pentru bărbați. La pacienții cu fSLA, 20% prezintă o modificare a genei superoxid dismutazei (SOD1), fapt ce sugerează posibilitatea de fi testat pentru această boală înaintea instalării simptomelor. Nu există diferențe de rasă pentru nici una din formele de SLA. Există o prevalență mai mare a SLA la indivizii cu vârstă de peste 60 de ani și rata mortalității globale atribuită SLA este 1 la 100.000 de locuitori.

Fiziopatologie

Cea mai probabilă cauză de SLA este reprezentată de disfuncția genei superoxid dismutazei ce determină un răspuns anormal la o serie de agresii ale mediului înconjurător. Teoriile actuale ale apoptozei în SLA includ exocitoza toxinelor cum ar fi glutamatul, radicalii liberi, metalele grele, agenții virali și reacțiile autoimune la țesuturi, cum ar fi colagenul din structura măduvei spinării. Este studiată și moartea celulară programată, rezultată în urma apoptozei, ca posibilă etiologie a morții celulare.

Din punct de vedere patologic se descrie atrofia cortexului frontal, degenerarea tracturilor corticospinale și spinocerebeloase, reducerea marcată a motoneuronilor cervicali și lombari și degenerarea nucleilor nervilor cranieni. Se observă că atât nervii periferici motorii, cât și cei senzitivi suferă degenerare axonală și demielinizarea segmentară, incluzând plăcile motorii terminale și terminațiile axonale.

Prezentare clinică

Disfuncția neuronilor motorii superiori determină spasticitatea membrelor, hiperreflexie (inclusiv semnul Babinski și reflexul mentonier viu) și labilitate emoțională. Disfuncția neuronului motor periferic determină scăderea forței musculare la nivelul membrelor,

atrofie, crampe, fasciculații, disartrie, disfagie și dificultăți în masticatie. În momentul prezentării inițiale, se pot observa crampe asimetrice ale extremităților, astenie fizică, scăderea forței musculare, fasciculații musculare și atrofie, mai ales la nivelul extremităților superioare.² În momentul diagnosticului, pacienții cu fSLA prezintă mai des scăderea izolată a forței musculare mai ales la nivelul extremităților inferioare și atrofie. În ciuda acestor modificări motorii, funcțiile senzitive și cognitive sunt, de obicei, protejate. Indiferent de simptomatologia inițială, disfuncția motorie și a aparatului respirator progresează în decurs de săptămâni și luni. Apare atrofie importantă a extremităților, cât și fasciculații, hiperreflexie, căderea piciorului și deformarea în gheară a mâinii. Pacienții pot prezenta și vorbire monotona din cauza atrofiei linguale, în ciuda mișcărilor faciale și oculare relativ păstrate. Unii pacienți, care sunt diagnosticați în final cu SLA, se prezintă inițial cu durere toracică posterioară sau la nivel cervical, acompaniate de radiculopatii compresive acute. În ciuda intervenției chirurgicale reușite, acești pacienți dezvoltă atrofie musculară importantă, cu disfuncții ale neuronilor motorii, ce apar la scurt timp după intervenție.

Scăderea progresivă a forței mușchilor respiratori determină, inițial, dispnee de efort și în final dispnee de repaus. Pot să apară demența și parkinsonismul la 15 % dintre pacienți, mai ales la cei cu fSLA. Alte tulburări cognitive, cum ar fi apatia, scăderea atenției și a motivării, modificarea abilităților sociale, pot fi observate la pacienții cu SLA.

Diagnosticul clinic

Diagnosticul clinic al SLA este sugerat atunci când există semne de afectare a neuronilor motorii, atât superiori cât și inferiori, în absența oricăror alte semne de disfuncție a SNC. Simptome asemănătoare SLA pot fi observate și în cadrul altor afecțiuni sistemice cum ar fi diabetul, disproteinemia, disfuncțiile tiroidei și paratiroidelor, deficitul de vitamina B₁₂, intoxicația cu metale grele și vasculitele, cât și tumorile de la nivelul SNC și cele medulare. Diagnosticul SLA necesită, ca și alte neuropatii inflamatorii, cum ar fi miastenia gravis, excludere. Federația Internațională de Neurologie a aprobat criteriile El Escorial pentru diagnosticarea SLA.⁴

Electromiografia (EMG) arată scăderea amplitudinii potențialelor de acțiune de la nivel muscular și un răspuns scăzut la stimularea repetitivă nervoasă, ceea ce o face cel mai util test diagnostic. Testele ce măsoară viteza de conducere nervoasă, rezonanța magnetică nucleară (RMN), analiza lichidului spinal și biopsiile neuromusculare sunt și ele metode diagnostice utile.

Managementul bolii

Tratamentul se axează pe ameliorarea funcției musculaturii, mai ales a celei care susține respirația, deglutiția, vorbirea, scopul fiind acela de a evita malnutriția, aspirație recurentă și asfizia mecanică. Riluzolul este un agent farmacologic care întârzie progresia bolii, prevenind toxicitatea celulară prin modularea excitotoxin glutamatului.⁵ Este foarte folositor în cazul pacienților cu diagnostic clar de SLA și a căror simptomatologie s-a instalat în ultimii 5 ani, cu o capacitate vitală forțată (CVF) >60 % din cea prognozată, fără traheostomie. O valoare a CVF mai mică de 25 mL/kg sau o scădere de 50 % a CVF, crește riscul de pneumonie de aspirație și insuficiență respiratorie. Optimizarea funcției pulmonare, inclusiv utilizarea în final a ventilației asistate pe termen lung, este o parte importantă a creșterii calității vieții, pe măsură ce scăderea funcționalității diafragmului progresează.⁶

Diagnosticul și managementul bolii în departamentul de urgență

În majoritatea cazurilor, pacienții cu SLA se vor prezenta la departamentul de urgență având diagnosticul cunoscut, cu excepția situațiilor în care există o progresie rapidă a bolii sau o perioadă de timp prelungită fără îngrijire medicală. În departamentul de urgență, managementul se adresează, de obicei, insuficienței respiratorii acute, pneumoniei de aspirație, episoadelor de dispnee sau traumatismlor atribuite scăderii marcate a forței musculare. **Determinarea gazelor sanguine nu este un factor de predicție în apariția insuficienței respiratorii**, deoarece hipoxia ușoară și hipercapnia pot să apară și în cursul evoluției bolii. Deși nu există terapie acută pentru agravarea SLA, sunt indicate scheme terapeutice care să optimizeze funcția pulmonară (de exemplu, medicamente administrate pe nebulizator, steroizi, antibiotice, ventilație asistată, intubație). Din cauza necesității de ventilație asistate pe termen lung, care rareori e reversibilă, este importantă stabilirea dorinței pacientului în ceea ce privește intubația, exprimată pe calea unei testament în timpul vieții sau a puterii legislative reprezentate de un avocat specializat în probleme de sănătate. Spitalizarea este indicată în caz de insuficiență respiratorie iminentă, pneumonie, incapacitatea de control a secrețiilor bronșice sau o stare generală alterată care necesită intervenția serviciilor sociale pentru instituționalizare pe termen lung.

Prognosticul pe termen lung

SLA determină o deteriorare constantă, previzibilă, a funcției motorii, ceea ce duce la traheostomii la majoritatea pacienților. SLA are drept rezultat insuficiența respiratorie completă în 80% din cazuri și tetraplegie la 45 % dintre pacienți. Deși diagnosticul precoce și managementul agresiv au crescut durata de supraviețuirea medie a sSLA, 50% dintre pacienți decedează în 3 ani de la diagnostic și doar 10% supraviețuiesc peste 10 ani. Utilizarea riluzolului în cazul pacienților cu SLA descriși anterior crește supraviețuirea la un an de la 58% la 74%, cea mai mare creștere a supraviețuirii observându-se la cei cu simptome extinse de sindrom bulbar (prin comparație cu cei cu simptome ce afectează mai ales membrele). Pacienții diagnosticați înainte de 40 de ani pot avea o durată de supraviețuire de 4 ori mai mare decât cei diagnosticați după vârsta de 60 de ani, mai ales dacă nu sunt afectați deglutiția și musculatura căilor respiratorii. Pacienții cu fSLA au o durată de supraviețuire mai scurtă, cu o medie de supraviețuire de 2 ani și o rată de supraviețuire de 5 ani în 23% din cazuri. Prognosticul pe termen lung este urmărit, în prezent, într-un studiu european longitudinal, denumit European ALS Health Profile Study.

MIASTENIA GRAVIS

Miastenia Gravis (MG) este o boală autoimună, caracterizată prin scăderea forței musculare și astenie, observată, mai ales, în cazul folosirii repetate a musculaturii voluntare. Anticorpii antireceptori de acetilcolină (AChR) afectează funcționalitatea receptorului de la nivelul joncțiunii neuromusculare, cauzând scăderea forței musculare, cel mai frecvent, la nivelul musculaturii proximale. În general, scăderea forței musculare este ameliorată de repaus și necesită imunoterapie de lungă durată. Deoarece mecanismul și terapiile optime pentru MG nu sunt bine înțelese, un procent mare din morbiditatea și mortalitatea asociată acestei boli pot fi subapreciate. Diagnosticul crizelor colinergice și miastenice și managementul agresiv al complicațiilor respiratorii asociate crizei miastenice reprezintă cele mai importante aspecte pentru pacientul cu MG și medicul urgentist.

Epidemiologie

Incidența MG este 0,4 la 100.000 de locuitori și prevalența este estimată la 10-15 la 100.000.⁷ Sunt aproximativ 25.000 de cazuri în Statele Unite și 100 de milioane de cazuri în întreaga lume. Pentru femei, cea mai frecventă vârstă de debut a bolii este decada a doua și a treia de viață. La bărbați, debutul cel mai frecvent este în decada a șaptea și a opta de viață. Deși s-a crezut că femeile au o prevalență a bolii de patru ori mai mare decât bărbații, pe măsură ce populația a îmbătrânit, bărbații au început să înregistreze o prevalență mai mare. Există o prevalență ușor crescută la populația afro-americană. Deși un membru al familiei unui pacient cu MG are o probabilitate mai mare de a dezvolta MG, boala nu este transmisă prin sistemul genetic tradițional mendelian.

Fiziopatologie

MG este cea mai bine înțeleasă boală umană autoimună. La nivelul joncțiunii neuromusculare normale, acetilcolina (ACh) eliberată de fibrele nervoase determină apariția unui potențial electric localizat al plăcii terminale care duce la contracția fibrelor musculare. În cazul MG există o scădere marcată a numărului și funcției receptorilor de acetilcolină ai fibrei musculare, în ciuda anatomiei și funcționalității nervoase normale. Faptul că nu răspund la stimularea ACh determină o scădere a amplitudinii potențialului de acțiune de la nivelul fibrei musculare, ducând la nefuncționalitatea anumitor fibre musculare și scăderea forței musculare. Etiologia autoimună a MG este demonstrată de prezența constantă a autoanticorpilor AChR la aproape toți pacienții cu MG. Acești anticorpi reacționează cu AChR, pot fi transferați și astfel determină boala și pot fi induși prin imunizarea cu proteine de AChR. În mod similar, severitatea bolii poate fi corelată cu nivelul autoanticorpilor anti AChR. Acești autoanticorpi determină atât degradarea accelerată a AChR, cât și disfuncția și blocarea receptorilor, prin activarea complementului.

Se crede că etiologia răspunsului patologic autoimun este cauzată fie de disfuncția timusului, fie de alterarea răspunsului imun în fața antigenelor exogene infecțioase. S-a descoperit că timusul prezintă anomalii la 75% dintre pacienții cu MG, cel mai frecvent fiind hiperplazia și prezența timoamelor. Timectomia vindecă sau ameliorează simptomele la majoritatea pacienților cu MG, mai ales în cazul celor cu timoame. Există probabilitatea ca autoanticorpii anti-AChR să apară în urma expunerii la antigeni similari, cum ar fi cei care sunt produși de virusul herpes simplex sau de infecțiile bacteriene, determinând un atac patologic asupra proteinelor AChR.

Prezentare clinică

Simptomele MG pot mima simptomele observate în cazul altor tulburări neurologice cronice, de aceea, unii autori o numesc „marele imitator”. Înaintea stabilirii diagnosticului definitiv, majoritatea pacienților cu MG prezintă scăderea generalizată a forței musculare, mai ales a grupelor musculare proximale de la nivelul membrilor, extensorilor gâtului și musculaturii faciale și bulbare. Cu toate că ptoza și diplopia sunt cele mai frecvente simptome de prezentare, scăderea forței musculare la nivelul membrilor și simptomatologia orofaringiană reprezentată de disfagie și disartrie pot fi observate inițial sau pot apărea în evoluția bolii. Aceste simptome pot fluctua de-a lungul unei zile, de obicei, observându-se o agravare spre sfârșitul zilei sau în cazul suprasolicitării grupelor musculare afectate, așa cum se întâmplă în caz de lectură îndelungată sau mastică prelungită în timpul meselor. Gradul de afectare maximă a acestei scăderi a forței musculare devine manifest, de obicei, în primul an de la momentul diagnosticului. În ciuda scăderii accentuate a forței musculare, de obicei nu există deficit senzitiv, afectare a reflexelor sau a funcționalității cerebeloase. La pacienții vârstnici, MG poate fi

diagnosticată incorect ca accident vascular ischemic, mai ales atunci când apare pareză facială nou diagnosticată.

Cu toate că scăderea forței musculare observată la pacienții cu MG este focală/localizată și ușor-moderată din punct de vedere al severității, există cazuri rare în care pacienții cu MG nediagnosticată se prezintă cu scăderea accentuată a forței musculaturii respiratorii, ceea ce conduce la insuficiență respiratorie. Această situație amenințătoare de viață, denumită *criză miastenică* poate fi apără înaintea diagnosticării MG sau ca o consecință a terapiei medicamentoase inadecvate sau a intoleranței medicamentoase. Complicațiile asociate insuficienței respiratorii, din criza acută miastenică, sunt principalele cauze de exitus în cazul pacienților cu MG, dar, din fericire, acestea sunt rare, datorită cunoașterii mecanismului patogenetic al bolii și datorită posibilităților terapeutice.

Diagnosticul clinic

Diagnosticul MG trebuie luat în considerare la orice pacient care acuză, în mod specific, tulburări oculare sau scăderea forței la nivelul musculaturii proximale a membrilor, care nu sunt asociate cu o cauză sistemică de oboseală generalizată. Implicarea musculaturii faciale, a mușchilor masticatori și a celor ce facilitează deglutiția pot sugera MG, la fel și observația că aceste simptome se agravează de-a lungul zilei și că repausul ameliorează aceste simptome. Alte cauze ale simptomelor ce sugerează MG includ MG congenitală, sindromul Lambert-Eaton (observat în cazul tumorilor pulmonare cu celule mici), miastenia indusă medicamentos (de exemplu, penicilamina, procainamida, chinina, aminoglicozidele), botulismul, tulburările tiroidiene și alte cauze de afectări oculare, cum ar fi oftalmoplegia externă progresivă sau leziunile determinate de formațiuni intracraniene.

Diagnosticul MG este stabilit prin administrarea de clorură de edrofonium (un inhibitor de acetilcolinesterază), EMG și teste serologice pentru depistarea anticorpilor anti-AChR. În prezența unei transmisii neuromusculare anormale, este de așteptat ca edrofonium sau neostigmina să amelioreze forța musculară la nivelul membrului afectat, la nivel ocular și al musculaturii faringiene. Din cauza faptului că aceste medicamente pot cauza scăderea marcată a forței musculare în prezența unei alte tulburări care afectează conducerea neuromusculară, testul trebuie făcut în prezența unei persoane pregătite să ofere suport ventilator sau să intubeze, în cazul complicațiilor apărute în timpul testului farmacologic. Testarea EMG cu stimulare repetată a nervilor demonstrează o scădere rapidă a potențialului de acțiune muscular, un rezultat care se corelează cu observația clinică a oboselii musculare care apare în caz de solicitare prelungită sau repetitivă a musculaturii. Determinarea anticorpilor anti-AChR reprezintă cel mai specific test pentru diagnosticul MG, dar până la 15% din pacienții cu MG pot prezenta titruri nedetectabile de anticorpi anti-AChR, în mod particular cei care au tulburări oculare izolate. Alte teste diagnostice utile pentru MG includ testele imagistice pentru evidențierea timusului, investigații de laborator pentru diagnosticarea lupusului, a dezechilibrelor tiroidiene cât și testele funcționale pulmonare.

Managementul bolii

Managementul MG cuprinde administrarea de inhibitori de acetilcolinesterază, timectomie, terapia imunosupresivă cronică și imunomodularea acută folosind plasmafereza sau administrarea de imunoglobuline intravenoase, atunci când este indicat. Pacienții cu MG, mai ales cei diagnosticați cu timom, prezintă un răspuns favorabil în urma timectomiei.⁹ Majoritatea pacienților prezintă o ameliorare în urma corticoterapiei orale, deși unii pacienți au o stare generală mai proastă, înainte de ameliorarea simptomatologiei,

atunci când sunt administrate doze mari de steroizi. Utilizarea azatioprinei în combinație cu prednisolon oral determină, în cazuri rare, eșecuri terapeutice și complicații, perioade de remisiune mai îndelungate și necesitatea scăderii dozei totale de steroizi.¹⁰ Simptomele severe de MG, care necesită internare în spital, pot să necesite administrarea de imunoglobuline intravenos sau o doză mare de steroizi și plasmafereză.

De regulă, forța musculară nu revine la normal nici chiar în cazul utilizării imunomodulatorilor și poate să existe o variabilitate temporară mare în ceea ce privește natura și gradul scăderii forței musculare la pacienții cu MG. Diversitatea gradului de scădere a forței musculare poate fi observat în reacțiile care apar în urma exacerbărilor astmatice, infecțiilor, menstruației, sarcinii, stresului emoțional, apei fierbinți și a altor afecțiuni care modifică răspunsul la administrarea medicației precum boli pulmonare, renale și gastrointestinale.

Diagnosticul și managementul bolii în departamentul de urgență

Câteva medicamente utilizate în departamentul de urgență sunt cunoscute pentru afectarea funcției neuromusculare și trebuie folosite cu atenție în cazul pacienților cu MG (Tabelul 234-1). Dacă agentul medicamentos este absolut necesar, cum sunt corticosteroidii în caz de status astmatics, trebuie ca echipamentul de urgență pentru intubație endotraheală să fie disponibil imediat, deoarece se poate instala rapid insuficiența respiratorie. Pacienții cu MG care sunt tratați în departamentul de urgență pentru alte condiții patologice, trebuie să primească doza lor obișnuită de inhibitor colinergic, cum ar fi piridostigmină. Doza sugerată deseori este de 60-90 mg oral la fiecare 4 ore. Dacă doza a nu fost administrată, doza următoare, este, de obicei, dublată. Dacă pacientul nu poate primi medicația pe cale orală sau este intubat, 1/30 din doza orală de piridostigmină este administrată prin perfuzie intravenoasă lentă. În general, este necesar consultul neurologic pentru determinarea dozei intravenoase optime, a ritmului perfuzării și a intervalului dintre doze.

Cea mai importantă complicație a MG care apare în departamentul de urgență este insuficiența respiratorie, care este precipitată, de obicei, de infecții, intervenții chirurgicale sau de scăderea dozelor imunosupresive. Deși intubația trebuie avută în vedere la toți pacienții cu CVF scăzută sau cu valori anormale ale analizei gazelor sanguine, decizia de intubație este luată, în principal, pe considerente clinice. Datorită sensibilității crescute a pacienților cu MG la inhibitorii ai joncțiunii neuromusculare, **dacă se pot evita, este de preferat ca pacienții să nu primească agenți paralizanți depolarizanți sau nedepolarizanți în timpul pregătirii pentru intubație.** Pacienții cu miastenie sunt foarte sensibili la acești agenți și se preconizează că efectul paralizant va persista cel puțin de două sau trei ori mai mult decât în cazul pacienților normali. Agenții cu acțiune de scurtă durată cum sunt etomidatul, fentanylul sau propofolul pot fi folosiți în locul acestor agenți și în doze mai mici.¹¹ Dacă sunt necesari agenți paralizanți, unii autori recomandă utilizarea doar a jumătate din doza normală, deși nu există studii clinice care să susțină aceste recomandări.

Criza miastenică, care apare în condițiile exacerbării bolii sau a unei terapii medicamentoase inadecvate, trebuie diferențiată de criza colinergică, care este determinată de terapia colinergică excesivă. Această diferențiere poate fi făcută în departamentul de urgență folosind testul Tensilon. Clorura de edrofonium (Tensilon) este folosită în acest scop din cauza instalării rapide a acțiunii (30 secunde) și a duratei scurte de acțiune (5-10 minute). Un rezultat pozitiv, care sugerează că simptomele sunt cauzate de exacerbarea miasteniei, este caracterizat prin ameliorarea slăbiciunii musculare în câteva minute. Pentru a ne asigura că pacientul nu are reacții adverse la testul cu edrofonium (ca rezultat al efectelor colinergice cumulate), mai întâi trebuie injectați 1-2 mg IV. Apariția fasciculațiilor musculare, a depresiei respiratorii sau a simptomatologiei colinergice în câteva minute de la efectuarea acestei doze de edrofonium, sugerează că scăderea forței musculare de bază este în relație cu criza colinergică și administrarea ulterioară a edrofoniumului este contraindicată. Nu există dovezi ale efectelor adverse colinergice și pot fi administrate până la 10 mg de edrofonium pentru a pune în evidență o posibilă criză miastenică.

TABELUL 234-1. Agenți farmacologici care trebuie folosiți cu precauție în cazul pacienților cu miastenia Gravis

Steroizi	Kanamycină*	Amitriptilină	Lidocaină	Altele
ACTH*	Gentamicină	Droperidol	Dilantin	Amantadină
Metilprednisolon*	Tobramicină	Haloperidol	Trimetafan	Difenhidramină
Prednison*	Dihidrostreptomycină	Imipramină	Anestezice locale	Emetin
Anticonvulsivante	Amikacină	Paraldehidă	Lidocaină*	Diuretice
Dilantin	Polimixină A	Tricloretan	Procaină	Relaxanți musculari (miorelaxanți)
Etosuximid	Polimixină B	Antireumatice	Analgezice	Depresante ale SNC
Trimetadionă	Bacitracină	D-Penicilamină	Narcotice	Depresante respiratorii
Paraldehidă	Sulfonamide	Colchicină	Morfina	Sedative
Sulfat de magneziu	Viomicină	Clorochină	Dilaudid	Procaină
Barbiturice	Colistin	Cardiovasculare	Codeină	Tranchilizante
Antimalarice	Colistimethate*	Chinidină*	Pantopon	Agenți blocați neuromusculari
Clorochină*	Lincomicină	Procainamidă	Meperidină	Tubocurarin
Chinină	Clindamicină	Beta-blocante	Endocrine	Pancuronium
Fluide perfuzabile	Tetracilină	Propranolol	Substituție tiroidiană	Gallamine
Soluția de lactat de sodiu	Oxitetracilină	Oxprenolol	Soluții oftalmice	Dimetil tubocurarin
Antibiotice	Rolitetracilină	Practolol	Timolol*	Succinilcolină
Aminoglicozide	Psihotrope	Pindolol	Ecotiopat	Decametionium
Neomicină*	Clorpromazină*	Sotalol		
Streptomycină*	Carbonat de litiu*			

*Cazuri raportate de exacerbări ale miasteniei gravis, în care s-au folosit medicamentele respective.

Sursa: Acest tabel este o versiune modificată a tabelului din Adams SL, Matthews J, Grammer LC: Drugs that may exacerbate myasthenia gravis. *Ann Emerg Med* 13:532, 1984, cu permisiunea.

Dacă forța musculară se ameliorează după edrofonium, testul cu Tensilon este considerat pozitiv și indică o criză miastenică. Neostigmina poate fi administrată parenteral sau PO. Neostigmina este administrată intramuscular sau subcutanat în doze de 0,5-2 mg, cu eficacitatea clinică în 30 de minute, ce durează până la 4 ore. În mod alternativ, poate fi administrată o tabletă de 15 mg de neostigmină, care are un efect clinic comparabil cu 0,5 mg de neostigmină injectabilă.

La copii, doza totală intravenoasă de edrofonium este de 0,15 mg/kg și nu depășește 10 mg. Pentru a testa hipersensibilitatea la copii, se injectează intravenos o zecime din doza totală de edrofonium ce poate fi administrată. Pentru copiii cu greutate corporală mai mică de 34 de kg, se folosește pentru test o doză de 1 mg și pot fi administrate până la 5 mg, ca doză totală, cu creșteri de câte 1 mg. La sugari sau atunci când accesul intravenos nu este posibil la copiii cu greutate corporală mai mică de 34 kg, poate fi efectuat un test cu edrofonium administrat intramuscular, în doze de 0,5-2 mg.

La pacienții cu boli cardiace administrarea edrofoniumului trebuie făcută cu atenție, deoarece poate cauza bradicardie, bloc atrioventricular, fibrilație atrială și stop cardiac. Deși atropina poate să contracareze aceste efecte muscarinice ale edrofoniumului, nu este eficientă în inversarea efectelor nicotinic, cum ar fi paralizia musculaturii scheletice, care poate să apară în cazul crizei colinergice.

Insuficiența respiratorie acută poate să apară fie în urma crizei acute miastenice sau a celei colinergice. Pacienții cu criză colinergică care au un test cu Tensilon negativ pot necesita intubație imediată și managementul secrețiilor bronșice excesive și a bronhospasmului acut. Atunci se stabilesc recomandările finale, medicul de urgență trebuie să ia în considerare și alte complicații ce pot apărea ca o consecință a scăderii forței musculare la pacienții cu MG, cum ar fi alterarea deglutiției, pneumonia de aspirație, deshidratarea și ulcerul de decubit.

SCLEROZA MULTIPLĂ

Scleroza multiplă (SM) este o tulburare neurologică care poate cauza variate disfuncții motorii, senzoriale, vizuale și cerebeloase, ca rezultat al distrucției multifocale a plăcilor de mielină de la nivelul SNC. Paretezii, dificultăți la mers, scăderea forței musculare la nivelul extremităților, coordonare deficitară și tulburări vizuale apar cel mai frecvent de-a lungul recurențelor și a perioadelor de remisiune din evoluția clinică a bolii. În ciuda absenței tratamentului curativ, terapia imunosupresoare și imunomodulatoare oferă o ameliorare adecvată a simptomatologiei la majoritatea pacienților cu SM, astfel încât cei mai mulți prezintă o morbiditate ușoară spre moderată în timpul vieții, fără o reducere semnificativă a speranței de viață.

Epidemiologie

Există 3 modalități de evoluție clinică a pacienților cu SM. Până la 80% dintre pacienții cu SM au evoluție cu perioade de remisiuni și recăderi, cu recăderi ce durează săptămâni până la luni. Celălalt grup de pacienți prezintă fie o evoluție progresivă a bolii, cu perioade de recurențe, fie o evoluție cronică a bolii, ultima variantă fiind mai frecventă în cazul pacienților de vârstă înaintată. Incidența SM este 3,2 - 8 la 100.000 de locuitori și prevalența poate fi mai mare de 200 la 100.000.¹² În Statele Unite, vârful de debut al bolii pentru ambele sexe este decada a treia de viață. Femeile au o predispoziție de două-trei ori mai mare de a dezvolta boala afecțiunea apărând la o vârstă mai tânără decât bărbații. Totuși, bărbații sunt mai predispuși la o evoluție progresivă cronică a bolii din momentul instalării simptomelor. SM este de două ori mai frecventă la populația albă, în

comparație cu populația de culoare și este rară în cadrul populațiilor asiatice. Există o distribuție geografică a SM, țările cu economie bine dezvoltată, cu climă temperată prezentând o prevalență mai mare. Comunitățile din Europa nordică și din Statele Unite au o rată a prevalenței de până la 173 de cazuri la 100.000 de locuitori, în cadrul populației albe. În emisfera nordică există o prevalență scăzută a SM, care coboară din nord spre sud, în timp ce în emisfera sudică se întâmplă exact invers. În general, 5-10% dintre pacienții cu SM au evoluție malignă a bolii, iar 20-35% vor prezenta o evoluție benignă a bolii. Deși sarcina reduce recurența SM cu 50%, riscul de a prezenta o recădere crește de șase ori în timpul perioadei postpartum.

Fiziopatologie

Deși etiologia SM este necunoscută, cel mai bine este descrisă ca o afecțiune inflamatorie ce are ca rezultat demielinizarea nelocalizată a neuronilor. Cea mai frecventă teorie pentru SM este reprezentată de predispoziția genetică, care are drept „declanșator” un virus (cum ar fi cel herpetic sau HTLV I virusul uman tip I al leucemiei cu celule T), metalele grele sau alte toxine din mediul înconjurător, care declanșează un răspuns inflamator mediat imun și demielinizare.¹³ SM determină o disfuncție a oligodendrocitelor astfel încât foiele mielinei axonale sunt afectate, încetinind conducerea impulsului nervos. Aceste plăci de demielinizare disipate cerebral și spinal determină o glioză în principal la nivelul substanței albe, cu protejarea relativă a axonilor.

Aceste plăci sunt multifocale, incluzând emisferile cerebrale cu toate formațiunile conexe, trunchiul cerebral, măduva spinării și nervii cranieni. Creierul poate prezenta grade variabile de atrofi și dilatare ventriculară. Afectarea nervilor tracturilor corticospinale, a cordoanelor posterioare și a tracturilor spinotalamice va determina disfuncția de neuron motor superior și, respectiv, afectări ale proprioceptivității/sensibilității vibratorii și ale algorecepției/termorecepției. Disfuncția nervilor cranieni determină cel mai frecvent nevrită optică, cât și deficite faciale motorii și senzoriale.

Prezentare clinică

SM este sugerată atunci când un pacient tânăr se prezintă de mai multe ori la medic cu simptome neurologice care indică arii/zone diferite de patologie, deseori cu rezoluția simptomatologiei anterioare. Majoritatea pacienților cu SM vor prezenta simptome mai severe ale extremităților inferioare, în comparație cu membrele superioare. De exemplu, o persoană tânără poate acuza incapacitatea de a merge pe stradă fără să se împiedice de borduri sau o anumită lipsă a îndemânării în cadrul activităților fizice.

Examenul clinic poate releva o scădere a forței, un tonus crescut, hiperreflexie, clonus, reflexul Babinski pozitiv, o scădere atât a sensibilității vibratorii cât și a propriocepției la nivelul articulațiilor, cât și o reducere a senzației dureroase și termoreceptive. Deși deficitele motorii și senzoriale sunt prezente inițial la doar o treime din pacienți, toți pacienții vor prezenta aceste probleme într-un anumit moment al evoluției bolii. Pacienții descriu aceste deficite ca greutate, scăderea forței musculare, rigiditate sau paretezii ale extremităților. *Semnul Lhermitte* apare frecvent în cursul SM și este descris ca o senzație de șoc electric, o vibrație sau o durere ce iradiază în jos pe spate și deseori la nivelul brațelor și membrelor pelvine, în urma flexiei gâtului. Rareori, pacienții cu SM diagnosticată se pot prezenta cu pierderea funcției motorii complete sau aproape complete, condiție denumită *mielită transversă acută*. Leziunile cerebeloase pot cauza tremor kinetic, dismetrie sau ataxie tronculară. Ca urmare a leziunilor trunchiului cerebral, poate apărea vertijul.

Nevrita optică, care determină de obicei pierderea acută sau subacută a vederii centrale, poate reprezenta primul semn de SM în

până la 30 % dintre pacienți. Această pierdere, care durează câteva zile și este, de obicei, unilaterală, este, deseori, precedată de durere retrobulbară sau durere a musculaturii extraoculare care poate fi pusă în evidență prin palpate periorbitală. Nevrita optică poate determina un defect pupilar aferent sau pupila Marcus Gunn. Deși fundul de ochi este de cele mai multe ori normal în condiții acute, se poate observa că discul optic prezintă o anumită paloare datorită pierderii axonale și a gliozei. Deși durerea oculară se ameliorează, de cele mai multe ori, în câteva zile, poate să dureze până la câteva luni pentru ca tulburările vizuale să dispară. Majoritatea pacienților cu SM prezintă, la un moment dat, vedere neclară, încețoșată și/sau durere oculară atribuită nevritei optice. De fapt, acuitatea vizuală se poate agrava din cauza creșterii temperaturii corpului, situație cunoscută ca *fenomen Uhthoff*. Nistagmusul și diplopia sunt deseori observate la pacienții cu SM, la fel și oftalmoplegia internucleară. Oftalmoplegia internucleară determină, de obicei, aducție anormală bilaterală și nistagmus orizontal. Atunci când oftalmoplegia intranucleară este prezentă ca o condiție acută la persoane tinere, care sunt altfel sănătoase, SM reprezintă o mare probabilitate de diagnostic.

Disautonomia poate cauza disfuncții vezico-uretrale, ceea ce duce la retenție de urină, nevoia imperioasă de a urina, micțiuni frecvente și stres sau incontinență prin prea plin. Disfuncția gastro-intestinală poate cauza constipație și incontinență a materiilor fecale la pacienții cu SM. Disfuncția sexuală, mai ales la bărbați, poate fi un simptom de prezentare a SM și este corelată cu alte tipuri de disfuncții urologice. Modificările cognitive și emoționale, incluzând demența, absența motivației, depresia și tulburările bipolare pot să apară la majoritatea pacienților cu SM. SM cerebrală, care afectează doar 5% dintre pacienții cu SM, poate cauza o scădere severă, dizabilitantă a intelectului, precum și convulsii focale.

Deseori, simptomele SM se vor agrava cu creșterea temperaturii corpului, așa cum se întâmplă în caz de efort, febră sau chiar băi fierbinți. Majoritatea debuturilor inițiale sau exacerbărilor SM vor progresa de-a lungul a câteva zile, atingând un maxim într-o săptămână, cu o rezoluție spontană în câteva săptămâni. Recuperarea totală în urma unui atac acut sau exacerbări se produce, cel mai frecvent în stadiile inițiale ale bolii.

Diagnosticul clinic

Diagnosticul SM este în mare parte clinic, bazându-se în principal pe antecedentele neurologice și pe examenul clinic. Diagnosticul este sugerat atunci când un pacient are două sau mai multe episoade prelungite sau agravante de afectare neurologică, care indică în mod clar o patologie a substanței albe sau a măduvei spinării, cu localizare la două sau mai multe niveluri diferite.¹⁴ Semnele oculare, examinarea lichidului cerebrospinal și examinările neuroimagistice, cât și caracteristicile tipice cum ar fi disautonomia, toate sugerează diagnosticul de SM. Simptomele care mimează SM se observă și în cazul lupusului eritematos, bolii Lyme, a neurosifilisului, infecției HIV, a sindromului Guillain-Barré, care este asociat cu demielinizarea sistemului nervos periferic.

Aproape toți pacienții cu SM vor prezenta un anumit grad de afectare a SNC la examenul RMN. Scanarea în timpul T2 arată leziuni discrete la nivelul substanței albe supratentoriale sau zone de marcaj omogene ce înconjoară ventriculele. Deși tomografia computerizată (TC) nu este la fel de sensibilă ca RMN, poate să evidențieze atrofie cerebrală, dilatarea ventriculelor și leziuni focale cu densitate scăzută la nivel cerebral, ale trunchiului cerebral sau ale nervilor optici. Proteinorahia și nivelul gamaglobulinelor din LCR sunt crescute la mulți pacienți cu SM. Se observă și o creștere ușoară a leucocitelor din LCR (până la 25/L), dintre care majoritatea sunt limfocitele T. Potențialele evocate arată o încetinire a conducerii impulsurilor la nivelul SNC, difuză, la majoritatea pacienților cu SM.

Managementul bolii

Managementul pe termen lung al SM este axat pe încetinirea progresiei bolii și pe administrarea unei medicații care să amelioreze simptomatologia în timpul exacerbărilor. Pentru a modifica frecvența și severitatea exacerbărilor SM, pentru o anumită categorie de pacienți se recomandă terapia prin imunomodulatori cum ar fi glucocorticoizii, cu interferon și glatiramer, cât și imunosupresia cu mitoxantronă.¹⁵ Tratamentul cu doze mari de metilprednisolon scurtează durata exacerbărilor și poate avea eficiența cea mai mare, atunci când este administrat precoce în evoluția bolii.¹⁶ Dieta bogată în fructe, vegetale și cereale poate avea un rol de protecție împotriva dezvoltării simptomatologiei SM. Deoarece recurențele sunt mai puțin frecvente în timpul sarcinii, utilizarea hormonului de sarcină, estriolul, a demonstrat în studii preliminare, rezultate benefice la femeile cu SM.¹⁷

Diagnosticul și managementul bolii în departamentul de urgență

Tratamentul în situațiile de urgență este axat pe minimalizarea complicațiilor exacerbărilor SM, cum ar fi afectarea respiratorie, nevrita optică, infecțiile pulmonare, constipația severă și scăderea forței musculare. Controlul căilor aeriene prin intubație endotraheală se va face utilizând inducția rapidă și manevra Sellick, din cauza riscului crescut de aspirație, ca o consecință a scăderii motilității gastrice. De asemenea, deoarece mulți pacienți cu SM au o labilitate a sistemului nervos autonom, aceștia prezintă un risc mai mare de a dezvolta hipotensiune în condițiile intubației utilizând inducția rapidă și în caz de anestezie pentru intervenție chirurgicală. Crizele convulsive pot fi tratate cu medicamentele standard, benzodiazepine și fenitoină. Febra trebuie scăzută pentru a minimaliza scăderea forței musculare cauzate de temperatura corporală crescută. În timpul exacerbărilor SM, pacientul trebuie investigat pentru a exclude infecțiile de căi urinare și pielonefritele, mai ales în situații în care există un volum urinar rezidual mai mare de 100 mL. Trebuie efectuate o determinare a volumului urinar rezidual postmicțional, o urocultură și trebuie administrate antibiotice, oricând există dovezi ale unei infecții urinare sau bacteriurie importante. Atunci când este posibil, pacienții externați cu un volum urinar rezidual crescut ar trebui să folosească pentru evacuarea urinară mai degrabă cateterizarea intermitentă în condiții sterile decât plasarea unei sonde urinare.

Internarea este indicată pentru orice tip de exacerbare care pune pacientul cu SM în condiții de risc pentru dezvoltarea unor complicații ulterioare sau atunci când este necesară instituirea tratamentului antibiotic intravenos sau corticoterapia. Spitalizarea este indicată și atunci când depresia sau un risc crescut de suicid necesită îngrijirea pacientului în condiții de spital.

SINDROMUL MIASTENIC LAMBERT-EATON

Sindromul miastenic Lambert-Eaton (SMLE), la fel ca și miastenia gravis, este o tulburare autoimună care determină scădere fluctuantă a forței musculare, mai ales la nivelul musculaturii proximale a membrilor. Este de 100 de ori mai puțin frecventă ca MG și, spre deosebire de pacienții cu MG, pacienții cu SMLE pot prezenta o oarecare ameliorare a forței musculare prin exerciții fizice susținute și repetate. De exemplu, atunci când un pacient cu SMLE este rugat să strângă mâna examinatorului, forța strânsorii devine mai puternică în câteva secunde, situație cunoscută ca *semnul Lambert*. Pacienții acuză deseori mialgie, rigiditate musculară, parestezii, gust metalic și simptome autonome (cum ar fi uscăciunea gurii și impotență) cauzate de insuficiența colinergică muscarinică. Deși mișcările oculare nu sunt afectate, reflexul fotomotor poate fi anormal și reflexele pot fi diminuate. Examenul neurologic pentru evaluarea

sensibilității poate fi normal, dar, deoarece SMLE este asociat cu malignitatea, neuropatie paraneoplazică sau indusă de chimioterapie, această asociere poate avea drept consecință suprapunerea deficitului senzorial atribuit afecțiunii subiacente peste cel atribuit SMLE. SMLE este o boală cu predominanță la bărbații mai vârstnici, cu antecedente de fumat de țigarete și cancer pulmonar, deși poate să apară și la femeile mai tinere, în absența asocierii cu un neoplasm. Atunci când este diagnosticat în asociere cu un neoplasm, poate precede diagnosticarea procesului malign cu câțiva ani. EMG și EMG efectuate pentru o singură fibră sunt anormale în cazul pacienților cu SMLE, ca o consecință a afectării canalelor de calciu de la nivelul terminațiilor nervoase colinergice. Testele serice sunt foarte specifice pentru anticorpii împotriva canalelor de calciu voltaj dependente.

Doar în cazuri rare, SMLE prezintă o evoluție progresivă spre insuficiență respiratorie sau insuficiență bulbară, astfel încât tratamentul acut al pacienților cu SMLE, este, în principal, suportiv, la fel ca și în cazul altor afecțiuni neurologice cronice. Tratatrea neoplasmului poate produce o ameliorare marcată a simptomatologiei SMLE, așa cum se întâmplă și în cazul tratamentului cu inhibitori de colinesterază, cum este piridostigmina. Conducerea neuromusculară poate fi și ea crescută prin administrare de 3,4 diaminopiridină (DAP). Terapia imunosupresoare cu corticosteroizi și azatioprină poate fi utilizată și pentru reducerea severității simptomatologiei.¹⁸ Internarea în spital este necesară atunci când apar complicațiile infecțioase sau atunci când pacienții cu dizabilități severe necesită imunoterapie cu imunoglobuline IV sau plasmafereză.

BOALA PARKINSON

Boală Parkinson (BP) este cea mai frecventă boală cronică neurodegenerativă. Este caracterizată prin afectarea a mișcărilor extrapiramidale, cu prezența unui tremor de repaus, rigiditate în spîță de roată, bradikinezie sau akinezie și alterarea reflexelor posturale. Deși etiologia exactă a bolii nu este cunoscută, pacienții cu BP prezintă constant o scădere a numărului de receptori dopaminergici funcționali de la nivelul substanței negre. Terapia medicamentoasă se bazează pe creșterea activității dopaminergice de la nivel central, astfel încât să scadă activitatea colinergică relativ excesivă de la nivel central. Chiar dacă multiple terapii medicamentoase și chirurgicale pot fi utilizate pentru a diminua simptomatologia BP, boala își continuă evoluția progresivă, la majoritatea pacienților, fără o remisiune a simptomelor.

Epidemiologie

Studiile epidemiologice sugerează că BP este determinată, în principal, de factorii de mediu, la pacienții care e posibil să prezinte o predispoziție genetică a acestei boli. Incidența totală în Statele Unite este de 16 cazuri la 100.000 de persoane și ajunge la 200 la 100.000 de persoane, în cazul pacienților din decada a șaptea și a opta de viață, afectând până la 1,5 milioane de americani.¹⁹ Vârsta medie de debut a bolii este între 55 și 60 de ani, cu un maxim al vârstei de debut cuprins între 70 și 70 de ani.

Fiziopatologie

BP este caracterizată prin modificări constante la nivelul SNC, modificări reprezentate de prezența incluziunilor citoplasmice celulare, denumite *corpi Lewy* și de granulele de pigmenți extracelulari care stimulează activitatea macrofagelor. Se apreciază că un mecanism posibil al acestor modificări este reprezentat de o tulburare a procesului de fosforilare oxidativă și de formare a radicalilor liberi. În ariile pigmentate ale mezencefalului, mai ales la nivelul substanței negre, are loc o depigmentare, o pierdere de neuroni

dopaminergici și glioză. Aceste modificări celulare au drept rezultat o pierdere de receptori dopaminergici funcționali, determinând o scădere globală a concentrației de dopamină de la nivel striat.

Prezentare clinică

Diagnosticul clinic al BP se bazează pe prezența unuia sau mai multor semne neurologice caracteristice, identificate în formula memotehnică TRAP: *tremor* de repaus, *rigiditatea* în spîță de roată, *bradikinezie* sau *akinezie*, și alterarea *posturii* și a echilibrului. În afara acestor semne, pot să apară și modificări faciale sau de postură, anomalii ale vocii și vorbirii, depresie și oboseală musculară. Majoritatea pacienților vor prezenta simptome timp de luni și ani, înaintea diagnosticării BP, simptome ce cuprind o senzație generală de „încetineală” sau rigiditate și/sau dificultăți în desfășurarea altor activități care necesită dexteritate manuală, cum ar fi scrisul de mână.

Cel mai frecvent, pacienții vor acuza inițial tremor de repaus unilateral al extremităților superioare. Tremorul este o mișcare repetitivă, de amplitudine scăzută, a degetelor mâinilor și policelui, care se produce de cinci sau mai multe ori pe minut, descris ca „pill rolling”. Aceste tremor poate fi observat și la nivelul feței sau al picioarelor, de cele mai multe ori dispărând atunci când sunt efectuate mișcări voluntare, fapt ce îl diferențiază de tremorul kinetic ce apare în alte afecțiuni neurologice. Tremorul de repaus al BP va deveni mai puțin evident, atunci când pacientul efectuează testul deget-nas și dispare odată ce această mișcare a fost încheiată și membrul superior este susținut și în repaus. Rigiditatea „în spîță de roată” este evidențiată provocând mișcarea pasivă a membrului într-o scală variată de amplitudini a mișcării. Pe măsură ce membrul se mișcă, mușchii își vor crește tonusul și se observă o mișcare asemănătoare mișcării unui briceag. Bradikinezia, senzație generală de încetineală a mișcărilor voluntare, este deseori percepută ca fiind cel mai dizabilitant simptom al BP. Pacienții cu BP cel mai sever afectați pot să dezvolte akinezie, incapacitatea de a efectua mișcările necesare pentru supraviețuirea zilnică, cum ar fi răsucirea în pat, ridicarea din poziția șezând sau deplasarea. Atunci când progresia BP alterează reflexele posturale, pacienții pot prezenta incapacitatea de a se întoarce sau a schimba direcția în timpul mersului, își pot pierde echilibrul și chiar cădea.

Diagnosticul clinic

Diagnosticul clinic al BP este ușor de efectuat, în condițiile prezenței simptomelor TRAP. Odată observate, pacientul trebuie chestionat în legătură cu antecedentele heredocolaterale din punct de vedere al afecțiunilor neurologice, antecedente personale medicale de encefalită sau alte infecții ale SNC, consum concomitent de alte medicamente și orice expunere la toxice sau droguri achiziționate de pe stradă. Simptomele BP pot fi observate și în cazul pacienților în status postencefalită și a celor cu alte infecții cum ar fi neurosifilisul, encefalita subacută spongiformă și SIDA. Poate să apară și parkinsonismul ca rezultat al consumului de droguri, toxine, medicamente neuroleptice, în urma hidrocefaliei, a traumatismelor craniene și în cazul unor afecțiuni neurologice mai rare și mai complexe.

Deși mai demult se considera că infarctul cerebral este o cauză frecventă de parkinsonism, în prezent, acesta este considerat o cauză neobișnuită a acestei simptomatologii.

În BP indusă medicamentos, akinezia este cel mai frecvent semn, iar tremorul de repaus este observat mai puțin frecvent. Alte caracteristici ale parkinsonismului indus de medicamente cuprind elemente anamnestică de ingestie medicamentoasă cu acțiune cunoscută de interferare cu activitatea dopaminergică centrală, intervale scurte de timp între debutul simptomelor, dizabilitate maximă, prezentare

bilaterală a disfuncției motorii și prezența altor anomalii asociate consumului de medicamente.

Nu există studii de laborator și neuroimagistice definitive care să fie patognomonice pentru BP. Deși tomografia cu emisie de pozitroni (PET) poate fi folositoare pentru evidențierea unui patologii a SNC, TC și RMN pun în evidență, de cele mai multe ori, atrofia SNC.

Managementul bolii

Deși schemele terapeutice curente nu modifică procesul patologic subiacent al BP, utilizarea lor poate reduce semnificativ simptomatologia. Acești agenți medicamentoși includ anticolinergice, cum ar fi trihexifenidil și benztropină; medicamente ce cresc concentrațiile dopaminei la nivel central, cum ar fi amantadina, levodopa și carbidopa; și agoniști ai receptorilor dopaminergici cum ar fi bromocriptina și pergolidul. Atunci când simptomatologia determină o disfuncție motorie severă, inhibitorii de monoaminoxidază, cum ar fi selegilina și inhibitorii de catecol metiltransferaza, entacapone și tolcapone, pot fi eficienți prin metabolizarea benefică a dopaminei.

Levodopa, care este transformată în dopamină cu ajutorul decarboxilazelor care sunt prezente periferic, poate determina simptome cum ar fi anorexie, greață și vărsături din cauza nivelurilor crescute de dopamină din periferie. Atunci când levodopa este asociată cu carbidopa, un inhibitor al decarboxilazei din periferie, dozele necesare eficiente de levodopa sunt mai mici, având astfel efecte adverse mai reduse. După o perioadă de tratament, eficiența levodopei scade, ceea ce va necesita utilizarea suplimentară a terapiei cu agoniști de receptori dopaminergici. Pacienții cu BP, care sunt complet mobilizabili, pot deveni brusc akinetici, mai ales în cursul dimineții, la scurt timp după trezire și înaintea administrării primei doze zilnice. Acest fenomen „on-off” se tratează prin utilizarea terapiei combinate de carbidopa-levodopa sub forma preparatelor cu eliberare controlată.

Atunci când eficiența terapiei medicamentoase scade de-a lungul timpului, când apar complicații motorii sau psihiatrice, se încearcă deseori o pauză a tratamentului medicamentos aproximativ o lună. În ciuda faptului că întreruperea terapiei dopaminergice poate agrava simptomatologia BP, atunci când terapia este reluată, funcția motorie se poate chiar îmbunătăți, situație ce poate dura săptămâni până la luni.

Tratamentul parkinsonismului indus medicamentos, care de cele mai multe ori determină akinezie, este bazat pe întreruperea agentului cauzal, care, probabil, acționează prin blocarea receptorilor dopaminergici centrali (neuroleptice, metoclopramid) sau prin reducerea concentrației de dopamină de la nivel central (rezerpina). Pacienții care sunt refractari la terapia medicamentoasă optimă pentru toate tipurile de BP pot beneficia de pe urma intervenției chirurgicale la nivelul formațiunii nervoase „globus palidus”, o procedură neurochirurgicală stereotactică care crește eficiența terapiei medicamentoase și reduce severitatea diskineziei.^{20,21} Stimularea talamică sau talamotomia sunt utilizate în cazul pacienților cu tremor sever.

Diagnosticul și managementul bolii în departamentul de urgență

Deși majoritatea pacienților cu BP se prezintă la departamentul de urgență cunoscând diagnosticul, unii se pot prezenta, fără să fie diagnosticați, cu simptomatologie motorie și senzitivă care nu poate fi corelată imediat cu diagnosticul BP. Pacienții pot descrie simptome cum ar fi episoade de frisoane puternice, disfagie sau anomalii de mișcare ale întregului organism. Acuzele senzitive cuprind akatisie, parestezii, dureri musculare sau dureri ale extremităților. Deși durerea severă este, de obicei, corelată cu pierderea eficienței medicației,

acesta poate fi simptomul predominant al BP nediate diagnosticate.

Complicațiile asociate dizabilităților motorii, de mers și trunchulare ale BP includ tromboza venoasă profundă, embolismul pulmonar, pneumonia de aspirație, neuropatia datorată compresiei și traumatismele prin cădere. Pot apărea tulburările autonome, cum ar fi hipotensiunea ortostatică, tulburările de motilitate intestinală și disfuncțiile vezicii urinare, precum și seboreea facială. De asemenea, pot fi observate anomalii comportamentale cauzate de disfuncția lobului frontal și demența.

În timpul perioadelor „off”, atunci când eficiența terapiei medicamentoase este mai scăzută, este mai probabil să apară dispnee, acuze respiratorii și pneumonie. Cea mai frecventă cauză de deces în BP severă este insuficiența respiratorie.

Toxicitatea terapiei dopaminergice poate să includă apariția aritmiilor cardiace, hipotensiunii ortostatice, diskineziei și distoniei. Tulburările psihiatrice și de somn, incluzând coșmaruri, halucinații vizuale și auditive, paranoia și psihoză pură, au legătură cu durata tratamentului și doza administrată și pot fi ameliorate prin reducerea dozei sau prin întreruperea temporară a terapiei medicamentoase. Depresia și atacurile de panică sunt frecvente și pot să apară la pacienții cu BP, independent de terapia dopaminergică.

Drogurile psihotrope, cum ar fi haloperidolul, care sunt cunoscute pentru faptul că determină diskinezie tardivă, trebuie utilizate cu precauție în cazul pacienților cu BP, din cauza riscului crescut de apariție a complicațiilor. Pacienții pot să prezinte distonie linguală, facială și bucală și mișcări coreice similare celor care sunt observate în coreea Huntington sau dischinezie tardivă. Aceste efecte ale terapiei medicamentoase sunt, din nefericire, relativ frecvente, dar pot fi ameliorate prin întreruperea temporară a medicației sau prin scăderea dozei de levodopa. Ajustarea tratamentului cronic al BP trebuie făcută prin consultarea cu medicul de familie al pacientului, care, deseori, poate să ajute pentru a determina care simptome reflectă excesul dopaminergic și dacă întreruperile anterioare ale tratamentului au ameliorat simptomatologia pacientului.

POLIOMIELITA ȘI SINDROMUL POSTPOLIOMIELITIC

Poliomielita este o enteroviroză cu tropism neuronal, care determină paralizie prin distrugerea neuronilor motorii, denervare musculară și atrofie. Virusul poliomielitit sălbatic originar a fost eradicat din Statele Unite în 1979 și din emisfera vestică în 1991. Totuși, această boală este încă observată ocazional în cadrul altor populații, decât cele menționate.²² Sindromul post-poliomielitit, denumit *atrofie musculară progresivă post-poliomielitită* (PPMA) reprezintă o sechelă importantă a poliomielitei acute. Această afecțiune este caracterizată prin recurența simptomelor motorii, care urmează unei perioade latente de câteva decade de la rezoluția simptomelor motorii cauzate de infecția inițială.

Epidemiologie

Poliomielita, o infecție determinată de un grup de enterovirusuri, are drept consecință paralizia importantă a musculaturii striate, la mai puțin de 5% dintre pacienții infectați.²³ Înaintea imunizării în masă, în mod virtual, toți copiii erau expuși și dezvoltau anticorpi împotriva acestei enteroviroze până la vârsta de 4 ani. În 1952, epidemia de poliomielită a avut drept rezultat 14 cazuri noi de paralizie poliomielitită la 100.000 de persoane, o rată similară cu cea observată în țările în curs de dezvoltare care nu pot să acopere imunizarea în masă. Rata de infecție cu virusul polio ajunge până la 600 de cazuri la 100.000 de persoane, așa cum s-a observat recent, la începutul anilor 1980, în India. Imunizarea în masă cu vaccin antipoliomielitit, cu virus inactivat sau atenuat, administrat pe cale orală

(OPV), a redus în mod semnificativ incidența poliomielitei, care era de 0,003 cazuri la 100.000 de persoane în Statele Unite în 1981. Epidemiile de poliomielită încă mai izbucnesc în cadrul populațiilor care nu sunt imunizate în mod constant, așa cum s-a întâmplat în 1979 în Statele Unite, în cadrul populației Amish, unde infecția a fost cauzată de virusul polio sălbatic, tip 1. Izbucniri epidemice au fost observate și în asociere cu imunizarea inadecvată cu virus polio tip 3 modificat, așa cum s-a observat în Finlanda în 1984-1985. Prin utilizarea OPV, unii copii imunizați vor dezvolta poliomielită, la fel ca și unii adulți tineri care sunt în contact cu copiii care au fost vaccinați cu OPV. Pacienții imunocompromiși prezintă un risc mai mare de a dezvolta poliomielită după contactul cu copiii care au fost vaccinați cu vaccinul OPV. În țările în curs de dezvoltare, injecțiile intramusculare recente, tonsilectomia și efortul intens sunt toate asociate cu severitate crescută a infecției polio.

Prognosticul pentru majoritatea enterovirozelor cu afectare SNC este favorabil, cu excepția poliomielitei paralitice și a acelor infecții virale enterale care sunt contactate în timpul primului an de viață.

Este de așteptat ca PPMA să afecteze până la 100.000 din cei 250.000 de pacienți care au antecedente de infecție polio în Statele Unite. Deoarece majoritatea cazurilor de infecție polio au apărut înaintea imunizării în masă, acești pacienți vor avea, cel mai probabil, vârste de peste 50 ani. Nu există predispoziție în funcție de sex pentru PPMA. Deși PPMA apare, de cele mai multe ori, după o perioadă stabilă, fără semne de boală timp de 20-30 ani, există factori de risc ce pot prezice mai precoce debutul sindromului post-poliomielitic. Aceștia includ vârsta înaintată la momentul infecției polio inițiale, dizabilitate motorie reziduală mai accentuată, semne bulbare sau respiratorii reziduale și apariția de leziuni recente care necesită imobilizarea membrelor.

Fiziopatologie

În țările dezvoltate, transmiterea virală se face prin contact oral-oral, în timp ce în țările în curs de dezvoltare, unde condițiile sanitare sunt inadecvate, transmiterea este prin contact fecal-oral. În caz de infecție acută, virusul poliomielitic pătrunde în organism pe calea tractului gastrointestinal și se multiplică în țesutul limfoid gastrointestinal. Secreția orală a virusului se produce timp de câteva zile, iar excreția prin materii fecale se produce timp de câteva săptămâni.

Atunci când atinge o anumită concentrație, virusul se răspândește spre nucleii motorii mari de la nivelul măduvei spinării, trunchiului cerebral și formațiunii reticulate. Nucleii motorii vestibulari și ai trunchiului cerebral, hipotalamusul, talamusul, cerebelul și aria precentrală motorie a cortexului cerebral pot fi infectate de virusul polio. Neuronii infectați prezintă disoluția și distrugerea granulelor Nissl, ceea ce duce la pierdere de neuroni și glioză. Neuronii cei mai afectați prezintă o morfologie alterată și jumătate sunt distruși în timpul primei săptămâni de paralizie acută. Apoi, pierderea neuronală determină un ciclu al denervărilor și reinervărilor, ceea ce are drept consecință pierderea funcției musculare.

Patologia sindromului postpoliomielitic rămâne neclară. Se consideră că degenerarea neuronilor motorii observată în PPMA nu este rezultatul unei pierderi a neuronilor motorii în totalitate, așa cum se observă în SLA, ci mai degrabă rezultatul unei disfuncții la nivelul fiecărei fibre nervoase axonale din cadrul neuronilor motorii rămași neafecți. Se sugerează că oboseala din sindromul postpoliomielitic este similară cu cea observată în sindromul de oboseală cronică, ambele fiind capabile să determine astenie, prin depleția relativă a dopaminei la nivel central.²⁴ Deși bromocriptina, amantadina și piridostigmina au fost studiate pentru tratamentul PPMA, nici una din ele nu a prezentat eficiență în minimalizarea simptomatologiei pacientului.^{25,26}

Prezentare clinică

Infecția polio rămâne asimptomatică în mai mult de 90% din cazuri. Majoritatea infecțiilor polio simptomatice implică doar o boală virală minoră care nu determină paralizie, denumită *poliomielită abortivă*. După o perioadă de incubație de câteva zile, simptomele care pot să apară includ febră, astenie fizică, cefalee, dureri la nivel faringian și simptome gastrointestinale. Unii dintre pacienți care au trecut prin infecția virală minoră, mai ales copiii mici, pot să dezvolte meningită aseptică, pe măsură ce infecția se remite. Doar 1-2% dintre toate infecțiile cu virus polio evoluează spre boală majoră cu implicare neurologică. Deseori, există o vindecare a simptomelor din boala minoră înainte de apariția simptomelor neurologice, astfel încât este dificil să se identifice afectarea virală minoră precedentă. Durerea musculară, rigiditatea și scăderea forței musculare prezente la debutul sindromului viral sugerează apariția ulterioară a paraliziei. Deoarece efortul fizic poate exacerba severitatea paraliziei ce se instalează ulterior, pacienților care prezintă aceste simptome și care sunt suspecți de a avea poliomielită, trebuie să li se recomande evitarea exercițiilor fizice.

Atunci când apare boala majoră, cel mai frecvent sunt afectați neuronii din coarnele anterioare ale măduvei spinării, ceea ce determină scăderea forței musculare asimetric proximal, mai ales la nivelul membrelor inferioare. Poliomielita spinală se caracterizează prin musculatură hipotonă, absența reflexelor tendinoase și fasciculații. Deși pacienții cu poliomielită acută prezintă durere, parestezii și anomalii tranzitorii ale sensibilității, deficitul senzitiv nu este, de obicei, prezent la examenul fizic. Paralizii maxime apar în decurs de cinci zile și apoi atrofia musculară apare peste câteva săptămâni. De regulă, este prezentă disfuncția autonomă, reprezentată de tulburări ale procesului de transpirație, retenție de urină, evacuarea gastrică întârziată. Majoritatea pacienților cu poliomielită spinală vor prezenta o ameliorare a funcției neuronilor motorii, cu rezoluția paraliziei ce apare în primul an după infecția acută.

Până la 20% dintre pacienții cu poliomielită și paralizie vor dezvolta poliomielită bulbară, care poate determina tulburări de vorbire, deglutiție, ale tonusului musculaturii faciale și a musculaturii extraoculare. Poliomielita acută poate să determine și encefalită și poate afecta și substanța reticulară, ceea ce duce la apariția de aritmii cardiace, alterări ale tensiunii arteriale, hipoxie și hipercapnie. În mod normal, pacienții care supraviețuiesc episodului acut de encefalită, se vor recupera fără efecte reziduale.

Pacienții care se prezintă cu sindrom postpoliomielitic acută oboseală musculară, dureri articulare, agravarea diformităților osoase sau scăderea forței musculare la nivelul musculaturii care nu a fost afectată în timpul infecției virale inițiale.²⁷ Aceste acuze apar, în medie, la 30 de ani după regresia maximă a simptomatologiei neurologice cauzată de infecția polio inițială. Atunci când se observă scăderea forței musculare, pot fi evidente și atrofia, durerea și fasciculațiile la nivelul grupelor musculare neafectate anterior, dar și la nivelul celor cu implicare anterioară. De asemenea, pacienții cu PPMA pot să se prezinte cu tulburări bulbare, respiratorii și ale somnului nou apărute. De exemplu, afectarea musculaturii laringiene poate determina dispnee progresivă, disfagie și/sau răgușeală. Unii pacienți acuză prezența de mișcări anormale în timpul somnului care întrerup somnul normal, condiție ce necesită terapie cu benzodiazepine sau medicamente dopaminergice.²⁸ Aceste simptome apar independent de orice afecțiune concomitentă de natură neurologică, ortopedică, psihiatrică sau sistemică.

Diagnosticul clinic

Poliomielita paraltică acută trebuie avută în vedere ori de câte ori un pacient cu risc crescut (vezi mai sus) se prezintă cu boală acută

febrilă, meningită aseptică și paralizie flască asimetrică asociată cu pierderea reflexelor tendinoase profunde și a sensibilității normale. Ca și în alte etiologii ale meningitei aseptice, analiza LCR relevă pleiocitoză în timpul primei săptămâni de la debutul paraliziei. Numărul de leucocite de la nivelul LCR poate fi crescut până la câteva sute, cu predominanța neutrofililor în evoluția precoce a bolii. Aceste celule permit excluderea altor cauze noninflamatorii de paralizie din diagnosticul diferențial. Deși virusul polio poate fi cultivat din LCR la debutul bolii, recoltarea de probe faringiene și rectale va furniza o cantitate mai mare de informații. Atunci când este identificat un anumit serotip viral, titrurile seriate de anticorpi serice pot fi utilizate pentru a confirma rezultatul culturilor.

Cea mai importantă cauză de paralizie care trebuie exclusă este sindromul Guillain-Barré, care, spre deosebire de poliomielita acută, determină o scădere a forței musculare cu caracter mai simetric. Paralizia acută poate fi rezultatul neuropatiilor periferice determinate de mononucleoză infecțioasă, boala Lyme sau porfirie. De asemenea, paraliziiile pot fi rezultatul miopatiilor inflamatorii, anomalilor electrolitice, toxinelor sau a altor virusuri, cum ar virusurile Coxsackie, virusul urlian, echovirusurile, enterovirusuri nonpolio. De asemenea, paraliziiile pot fi rezultatul compresiilor acute ale măduvei spinării, leziunilor vasculare, mielitei transverse, toate acestea trebuind să producă tulburări la nivel senzitiv și afectări ale sfincterelor. La copii, este necesar să se excludă atrofia musculară spinală, care poate să nu fi diagnosticată până la apariția simptomelor reprezentate de scăderea extremă a forței musculare a membrelor, determinată de o boală febrilă acută.

Pentru a diagnostica sindromul postpoliomieltic, pacientul trebuie să aibă antecedente de poliomielită paralizică cu recuperare stabilă a funcției motorii asociată cu atrofie musculară reziduală, scăderea forței musculare și areflexie, cu teste de sensibilitate normale la cel puțin un membru. Suplimentar, trebuie să apară simptome musculare noi, care să nu fie cauzate de o leziune acută, neuropatie, radiculopatie sau boală sistemică, neurologică sau psihiatrică.

Managementul bolii

Tratamentul scăderii forței musculare nou instalate observate în cazul pacienților cu sindrom postpoliomieltic, constă, în principal, în medicație analgezică sau antiinflamatorie. Scăderea forței musculare nou instalată, nu este atât de severă încât poate determina complicațiile observate în cadrul altor tulburări neurologice cronice, cum ar fi SLA, AM sau SM.. Totuși, dispneea, disfuncția respiratorie, tulburările de somn și cele psihiatrice trebuie investigate la pacienții cu PPMA agravant.²⁹

MULȚUMIRI

Autorul ar dori să îi mulțumească lui James M. Edwards pentru ajutorul său în colectarea informațiilor pentru acest capitol.

BIBLIOGRAFIE

- Chancellor AM, Warlow CP: Adult onset motor neuron disease: Worldwide mortality, incidence and distribution since 1950. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 55:1106, 1992. [PMID: 1479386]
- Swash M: Early diagnosis of ALS/MND. *J Neurol Sci* 160(Suppl 1):S33, 1998.
- Sostarko M, Vranjes D, Brinar V, Brzovic Z: Severe progression of ALS/ MND after intervertebral discectomy. *J Neurol Sci* 160(Suppl 1):S42, 1998.
- Wilbourn AJ: Clinical neurophysiology in the diagnosis of amyotrophic lateral sclerosis: the Lambert and the El Escorial criteria. *J Neurol Sci* 160(Suppl 1):S25, 1998.
- Practice advisory on the treatment of amyotrophic lateral sclerosis with riluzole: Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 49:657, 1997.
- Miller RG, Rosenberg JA, Gelinas DF, et al: Practice parameter: The care of the patient with amyotrophic lateral sclerosis (an evidence-based review): Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology: ALS Practice Parameters Task Force. 52:1311, 1999. [PMID: 10227612]
- Jacobson DL, Gange SJ, Rose NR, Graham NM: Epidemiology and estimated population burden of selected autoimmune diseases in the United States. *Clin Immunol Immunopathol* 84:223, 1997. [PMID: 9281381]
- Kleiner-Fisman G, Kott HS: Myasthenia gravis mimicking stroke in elderly patients. *Mayo Clin Proc* 73:1077, 1998. [PMID: 9818042]
- Gronseth GS, Barohn RJ: Practice parameter: Thymectomy for autoimmune myasthenia gravis (an evidence-based review): Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 55:7, 2000. [PMID: 10891896]
- Palace J, Newsom-Davis J, Lecky B: A randomized double-blind trial of prednisolone alone or with azathioprine in myasthenia gravis. Myasthenia Gravis Study Group. *Neurology* 50:1778, 1998. [PMID: 9633727]
- Barrons RW: Drug-induced neuromuscular blockade and myasthenia gravis. *Pharmacotherapy* 17:1220, 1997. [PMID: 9399604]
- Weinshenker BG: Epidemiology of multiple sclerosis. *Neurol Clin* 14:291, 1996. [PMID: 8827172]
- Sobel RA: The pathology of multiple sclerosis. *Neurol Clin* 13:1, 1995. [PMID: 7739499]
- Poser CM, Brinar VV: Diagnostic criteria for multiple sclerosis. *Clin Neurol Neurosurg* 103:1, 2001. [PMID: 11311469]
- Goodin DS, Frohman EM, Garmany GPJ, et al: Disease modifying therapies in multiple sclerosis: Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology and the MS Council for Clinical Practice Guidelines. *Neurology* 58:169, 2002. [PMID: 11805241]
- Sellebjerg F, Frederiksen JL, Nielsen PM, Olesen J: Double-blind, randomized, placebo-controlled study of oral, high-dose methylprednisolone in attacks of MS. *Neurology* 51:529, 1998. [PMID: 9710030]
- Sicotte NL, Liva SM, Klutch R, et al: Treatment of multiple sclerosis with the pregnancy hormone estriol. *Ann Neurol* 52:421, 2002. [PMID: 12325070]
- Pascuzzi RM: Myasthenia gravis and Lambert-Eaton syndrome. *Ther Apher* 6:57, 2002. [PMID: 11886578]
- Tanner CM, Goldman SM: Epidemiology of Parkinson's disease. *Neurol Clin* 14:317, 1996. [PMID: 8827174]
- Hallett M, Litvan I: Evaluation of surgery for Parkinson's disease: A report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. The Task Force on Surgery for Parkinson's Disease. *Neurology* 53:1910, 1999. [PMID: 10599758]
- Uitti RJ, Wharen REJ, Turk MF: Efficacy of levodopa therapy on motor function after posteroventral pallidotomy for Parkinson's disease. *Neurology* 51:1755, 1998. [PMID: 9855542]
- MMWR Poliomyelitis Prevention in the United States: Introduction of a sequential vaccination schedule of inactivated poliovirus vaccine followed by oral poliovirus vaccine recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). 46(RR-3):1, 1997.
- Jubelt B: Enterovirus and mumps virus infections of the nervous system. *Neurol Clin* 2:187, 1984. [PMID: 6095011]
- Bruno RL, Creange SJ, Frick NM: Parallels between post-polio fatigue and chronic fatigue syndrome: A common pathophysiology? *Am J Med* 105:66S, 1998.
- Bruno RL, Zimmerman JR, Creange SJ, et al: Bromocriptine in the treatment of post-polio fatigue: A pilot study with implications for the

- pathophysiology of fatigue. *Am J Phys Med Rehabil* 75:340, 1996. [PMID: 8873700]
26. Trojan DA, Collet JP, Shapiro S, et al: A multicenter, randomized, double-blinded trial of pyridostigmine in postpolio syndrome. *Neurology* 53:1225, 1999. [PMID: 10522877]
27. Wekre LL, Stanghelle JK, Lobben B, Oyhaugen S: The Norwegian Polio Study 1994: A nationwide survey of problems in long-standing poliomyelitis. *Spinal Cord* 36:280, 1998. [PMID: 9589529]
28. Bruno RL: Abnormal movements in sleep as a post-polio sequelae. *Am J Phys Med Rehabil* 77:339, 1998. [PMID: 9715925]
29. Stanghelle JK, Festvag LV: Postpolio syndrome: A 5-year follow-up. *Spinal Cord* 35:503, 1997. [PMID: 9267914]



INFECȚIILE SNC

Keith E. Loring

MENINGITA BACTERIANĂ

În cazurile de meningită bacteriană, cele mai importante două acțiuni din departamentul de urgență sunt suspiciunea și începerea imediată a tratamentului. În departamentul de urgență este deseori imposibil să se distingă cu certitudine între meningitele bacteriene și meningitele atribuite virusurilor, fungilor și altor organisme sau cele atribuite proceselor neoplazice, toxice și autoimune pe baza manifestărilor clinice și, uneori, chiar și a rezultatelor puncției lombare (PL). Dacă situația clinică și condițiile de practică ale medicului de medicină de urgență permit, temelia diagnosticului poate fi aplicată pentru a stabili diagnostice alternative. Inițierea promptă a terapiei trebuie să aibă prioritate asupra tuturor manevrelor diagnostice, atunci când meningita bacteriană reprezintă o parte a diagnosticului diferențial.

Epidemiologie

Morbiditatea prin meningită variază în funcție de vârstă, întinzându-se de la aproape 400 la 100.000 la nou-născuți la 1 până la 2 la 100.000 la adulți. Două treimi din cazuri se întâlnesc la copii.¹ Complicațiile pe termen lung, cum ar fi deficitul cognitiv, epilepsia, hidrocefalia și pierderea auzului, afectează aproximativ un sfert dintre supraviețuitori. Înainte de 1985, existau trei specii responsabile pentru majoritatea meningitelor bacteriene: *Haemophilus influenzae* (45 %), *Streptococcus pneumoniae* (18 %) și *Neisseria meningitidis* (14 %). Totuși, cauza specifică a meningitei bacteriene s-a modificat dramatic în era vaccinării împotriva *H. influenzae* tip b. Doar din 1991 până în 1996, incidența meningitei cu *H. influenzae* la copiii mai mici de 5 ani a scăzut de la o rată de 100 la 100.000 la mai puțin de 0,3 și a rămas la acel nivel până în 2000. Deci *S. pneumoniae* și *N. meningitidis* au devenit cauzele predominante ale meningitei la copiii în vârstă de o lună sau mai mari.² Rezistența antibiotică a *S. pneumoniae* la peniciline și ceftriaxonă devine tot mai frecventă în Statele Unite. În timp ce o asemenea rezistență a fost întâlnită cel mai des la copii, medicul trebuie să ia în considerare modificarea sensibilității la antibiotice, atât pentru copiii, cât și pentru adulții cu meningită suspectată a fi pneumococică (Tabelul 235-1). Următoarea discuție de axează pe meningita bacteriană la adulți.

Fiziopatologie

Meningita bacteriană debutează cu pătrunderea microorganismelor în spațiul subarahnoidian, bine apărat. Capacitatea de infectare a

spațiului subarahnoidian nu este egală pentru toate bacteriile. Dominanța a trei microorganisme - *S. pneumoniae*, *H. influenzae* tip b și *N. meningitidis* - care cauzează peste două treimi din meningitele bacteriene, nu este accidentală. Aceste organisme încapsulate au capacitatea de a invada gazda prin căile aeriene superioare, supraviețuiesc diseminării prin torentul sanguin și apoi ajung în spațiul subarahnoidian. Conținutul subcapsulari ai acestor organisme reprezintă un puternic trigger al cascadei inflamatorii la nivelul gazdei. Inflamația produce tabloul clinic tipic reprezentat de febră, meningism și eventual status mental alterat. Stimularea structurilor sensibile la durere din meninge și rădăcinile spinale posterioare determină cefaleea și semnele meningeale. Creierul și meningele, aflate în cutia craniană cu volum fix, devin edematoase. Drenarea lichidului cefalorahidian (LCR) este redusă de interferența cu fluxul său în căile subarahnoidiene și cu absorbția sa de către granulațiile arahnoidiene. Așadar, cantitatea de LCR crește, provocând hidrocefalie comunicantă sau necomunicantă. Vasele sanguine intracraniene inițial se destind, crescând volumul ocupat de acest compartiment. Creierul însuși se edemațiază prin câteva mecanisme. Distrugerea barierei hematoencefalice permite intrarea proteinelor și în cele din urmă a apei (edem vasogen), simultan hidrocefalia forțează pătrunderea LCR în parenchimul periventricular (edem interstițial). În cele din urmă, homeostazia membranei celulare poate fi compromisă, ducând creșterea conținutului intracelular de apă (edem citotoxic).

Suma creșterii acestor volume depășește deplasarea compensatorie a LCR în compartimentul spinal mai compliant, drept rezultat, crește presiunea intracraniană. Deoarece perfuzia cerebrală depinde de presiunea arterială, care depășește presiunea tisulară (în acest caz, presiunea intracraniană), se poate dezvolta ischemia. Perfuzia scade deoarece aportul vascular este încărcat cu un infiltrat inflamator ale cărui consecințe funcționale și structurale includ autoreglarea defectuoasă, îngustarea inflamatorie și un mediu protrombotic. Există unele variații ale mecanismelor fiziopatologice descrise. De exemplu, uneori, microorganismele ajung în LCR nu prin însă-mănțare hematogenă, ci prin continuitate directă. Pătrunderea directă în LCR apare în cazul structurilor parameningeale infectate (de exemplu abces cerebral, otită medie și sinuzită), comunicațiilor congenitale sau traumatice cu exteriorul sau a intervențiilor neurochirurgicale. Caracteristicile bacteriologice ale acestor infecții pot varia. Stările de imunodeficiență sunt în creștere și predispun la alte microorganisme. Efectele clinice și fiziopatologice ale altor microorganisme (altele față de *S. pneumoniae*, *H. influenzae* tip b și *N. Meningitidis*) depind de capacitatea lor de a stimula procesele imune ale gazdei și răspunsul gazdei.

Caracteristici clinice

SEMNE ȘI SIMPTOME Aproximativ 25% dintre cazurile la adulți sunt clasice și fulminante și există o mică provocare diagnostică. Pacientul se prezintă cu febră, cefalee, redoare de ceafă, fobofobie și status mental alterat rapid dezvoltate. Convulsiile apar la 25% din adulți și la o proporție cel puțin egală la copii. La unii pacienți, de obicei foarte tineri sau vârstnici, caracteristicile clinice pot fi nespecifice.

Anumite date istorice trebuie să crească suspiciunea de meningită și să sugereze patogeni specifici. Câteva aspecte necesită atenție specială: condițiile de trai, traumatismul, imunocompetența, istoricul de imunizare și utilizarea antibioticelor. Cazărmile din armată și dormitoarele comune sunt medii tipice în care apar grupuri de cazuri atribuite *N. meningitidis*. Creșele pot deveni o sursă pentru cazuri multiple atribuite *H. influenzae* tip b. Un istoric de traumatism cranian (*S. pneumoniae*) sau intervenție chirurgicală (specii de stafilococ sau tulpini gram-negative) poate fi semnificativ. Trebuie

TABELUL 235-1. Ghiduri de practică pentru tratamentul empiric al meningitei bacteriene* fără niciun organism pe frotiul Gram

Categoria de pacient	Patogeni potențiali	Terapie empirică
VÂRSTA		
18-50 ani	<i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i>	Ceftriaxonă 2 g IV la 12h plus vancomicină sau rifampicină dacă este posibilă rezistența <i>S. pneumoniae</i>
Peste 50 de ani	<i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i> , <i>L. monocytogenes</i> , bacili aerobi gram-negativi	Ceftriaxonă 2 g IV la 12h plus ampicilină 2 g IV la 4h plus vancomicină sau rifampicină dacă este posibilă rezistența <i>S. pneumoniae</i>
CIRCUMSTANȚE SPECIALE		
Scurgere LCR cu istoric de traumatism cranian închis	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , streptococul de grup B	Ceftriaxonă 2 g IV la 12h
Istoric de leziune craniană penetrantă recentă, neurochirurgie, șunt LCR	<i>S. aureus</i> , <i>S. epidermidis</i> , bacili diferici, aerobi gram-negativi	Vancomicină 25 mg/kg IV încărcare (rată maximă de perfuzie 500 mg per h), apoi 19 mg/kg la intervale dictate de nomograma Matzke plus ceftazidim 2 g IV la 8h†
Gazdă imunocompromisă	<i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i> , <i>L. monocytogenes</i> , aerobi gram-negativi	Vancomicină 25 mg/kg IV încărcare (rată maximă de perfuzie 500 mg per h), apoi 19 mg/kg la intervale dictate de nomograma Matzke plus ampicilină 2 g IV la 4h plus ceftazidim 2 g IV la 8h†

* Pentru tratamentul meningitei pediatrice, vezi Capitolul 116.

†Matzke GR, Kovarik JM: Evaluation of the vancomycin-clearance: Creatinine-clearance relationship for predicting vancomycin dosage. *Clin Pharm* 4:311, 1985.

Sursă: Din Quagliarello și Scheld, 1 cu permisiune.

identificate problemele care afectează imunocompetența (de exemplu istoricul de splenectomie chirurgicală sau funcțională, terapia cu glucocorticoizi și infecția HIV). Pe de altă parte, un istoric de imunizare la *H. influenzae* tip b în trecut va face improbabilă meningita atribuită acestui organism. Este esențial să se chestioneze pacientul cu privire la expunerea recentă la antibiotice, care pot influența evoluția clinică și aspectul LCR.

Examinarea trebuie să includă evaluarea iritației meningiale cu rezistența la flexia pasivă a gâtului, semnul Brudzinski (flexia coapselor și genunchilor ca răspuns la flexia pasivă a gâtului) și semnul Kernig. Examinarea tegumentului este, de asemenea, crucială pentru căutarea rash-ului purpuric caracteristic meningococemiei și mai puțin altor patogeni. Stigmatul cutanat sugerând microembolizarea (de exemplu peteșii, hemoragii de decolare și leziuni pustulare) trebuie aspirate, atunci când este posibil, pentru frotiul Gram și cultură. Sinusurile paranazale trebuie percutate și urechile examinate pentru dovada infecției primare. Fundul de ochi trebuie evaluat pentru depistarea edemului papilar sau absența pulsației venoase (pacientul trebuie să stea drept în poziția șezut), care indică presiune intracraniană crescută. Examinarea neurologică trebuie să identifice disfuncția neurologică focală, cum ar fi mișcări oculare dezorganizate, deficite omonime ale câmpului vizual, asimetrie facială și hemipareză.^{3,4}

Diagnostic

Diagnosticul diferențial se face între afecțiunile parenchimotoase și cele meningeale. Când predomină simptome și semne neurologice focale și febră, ne gândim la infecțiile parenchimului sistemului nervos central (SNC) (de exemplu abscesul cerebral, encefalita virală, toxoplasmoza cerebrală și alte procese parenchimotoase). Când predomină semnele meningeale, sunt posibile alte infecții meningeale, neoplasmul meningeal, vascularite ale SNC și hemoragia subarahnoidiană.

Pentru evaluarea infecțiilor cerebrale parenchimotoase, PL este inutilă și potențial periculoasă deoarece poate duce la herniere transtentorială sau tonsilară. O tomografie computerizată (TC) completă trebuie efectuată dacă pacientul prezintă edem papilar sau semne neurologice focale. TC craniană reprezintă, de asemenea,

metoda inițial preferată de diagnostic a hemoragiei subarahnoidiene.

Pentru tulburările meningiene altele decât hemoragia subarahnoidiană, examinarea LCR este cea mai utilă. PL trebuie efectuată cât mai rapid este considerată a fi sigură; totuși, momentul său nu trebuie să afecteze administrarea precoce a terapiei antibiotice empirice. Secvența corespunzătoare a PL, studiile imagistice craniene și inițierea antibioticelor empirice sunt discutate ulterior mai jos. Culturile sanguine (două probe efectuate la distanță de 15 minute) identifică organismul responsabil în doar 50% de cazurile meningitice bacteriene. Așadar, pentru diagnosticul bacteriologic, analiza LCR este crucială.

Aspectele LCR tipice pentru meningitele bacteriene, virale, neoplazice și fungice sunt prezentate în Tabelul 235-2, dar există suprapunere considerabilă a caracteristicilor. Unii agenți infecțioși (de exemplu *Mycoplasma*, *Listeria*, spirochete, sifilis, *Leptospira* și *Borrelia*) produc alterări ale LCR care sunt mai puțin pronunțate decât cele schițate pentru bacterii (Tabelul 235-2). Un profil aseptice, care sugerează infecție virală, este tipic pentru infecții bacteriene parțial tratate (o treime sau mai mult din cazurile pediatrice au primit tratament antimicrobian înainte de a se prezenta cu meningită). Același lucru este valabil pentru infecțiile bacteriene netratate adiacente, dar necomunicante cu spațiul subarahnoidian, cum ar fi abcesele cerebrale și ale spațiilor subdural sau epidural. Procentul de celule polimorfonucleare poate fi crescut în meningita virală precoce iar glicorahia poate fi redusă în unele cazuri virale.

Testele adiționale pot include culturile virale în suspiciunile de meningită virală, determinarea anticorpilor anti-*Borrelia* la pacienții cu boală Lyme posibilă, antigenul seric anticriptococic sau cerneală de india la pacienții imunocompromiși, frotiul cu colorație acidă și cultura pentru micobacterii în meningita tuberculoasă și latex aglutinarea sau electroforeza counterimună pentru antigene bacteriene în cazurile potențial bacteriene parțial tratate. Probele sunt cel mai des disponibile pentru *S. pneumoniae*, alte grupe de streptococi B, *H. influenzae* tip b și *N. meningitidis*. Rareori, LCR poate fi normal sau aproape normal, în meningita bacteriană foarte incipientă, în special în timpul meningococemiei. Tratamentul antibiotic empiric, internarea și PL repetate sunt indicate dacă suspiciunea clinică este mare, în ciuda rezultatelor LCR inițial negative.

TABELUL 235-2. Rezultate tipice ale lichidului spinal în cazul proceselor meningiene

Parametru (normal)	Bacterian	Viral	Neoplazic	Fungic
PD (<170 mm LCR)	>300 mm	200 mm	200 mm	300 mm
WBC (<5 mononucleare)	>1000/ μ L	<1000/ μ L	<500/ μ L	<500/ μ L
% PMN (0)	>80%	1-50%	1-50%	1-50%
Glucoză (>40 mg/dl)	<40 mg/dl	>40 mg/dl	<40 mg/dl	<40 mg/dl
Proteine (<50 mg/dl)	>200 mg/dl	<200 mg/dl	>200 mg/dl	>200 mg/dl
Frotiu Gram (-)	+	-	-	-
Citologie (-)	-	-	+	+

Abrevieri: PD = presiune de deschidere; PMN = celule polimorfonucleare; WBC = leucocite.

Sursă: Din Greenlee JE: Approach to diagnosis of meningitis: Cerebrospinal fluid evaluation. *Infect Dis Clin North Am* 4:583, 1990.

PUNCȚIA LOMBARĂ PL poate fi efectuată în siguranță dacă sunt excluse pe baze clinice sau anamnestice leziunile de masă intracraniene și coagulopatiile. (Tabelul 235-3). Coagulopatia este considerată o contraindicație relativă a PL. Cel puțin o autoritate majoră afirmă că PL poate fi efectuată chiar în prezența coagulopatiei cunoscute atunci când rezultatele se consideră a oferi informație esențială, așa cum poate fi cazul suspiciunii de meningită.⁵ Perfuzia de factori ai coagulării la pacientul hemofilic este recomandată dacă o permit condițiile și pare să atenueze complicațiile asociate.⁶ Nu există acord standard privitor la efectuarea sigură a puncției lombare în funcție de numărul de trombocite. Din nou, dacă situația clinică permite, administrarea de trombocite poate fi recomandată în cazurile de trombocitopenie severă.⁵ Puncția lombară este contraindicată, dacă există infecția tegumentului adiacent.

Dacă se anticipează, din orice motiv, o întârziere, atunci trebuie obținute culturi sanguine și trebuie instituită prompt terapia antibiotică empirică. PL poate apoi efectuată dacă la TC nu se identifică nicio leziune de masă intracraniană și nici un efect de masă. Terapia antibiotică inițiată la 2 ore anterior PL nu scade sensibilitatea diagnosticului, dacă probele antigenice bacteriene din LCR sunt obținute împreună cu cultura LCR. Totuși, la 2 ore de la administrarea antibioticului, LCR va fi probabil sterilizat în boala meningococică, dar nu mai devreme de 4 ore după administrarea de antibiotic în boala pneumococică.^{7,8}

Anestezicul local trebuie folosit pentru a îmbunătăți confortul, relaxarea și cooperarea pacientului. Anxioliticele cum ar fi benzodiazepinele, care sunt utile când se efectuează proceduri dureroase, pot afecta sensibilitatea pacientului și încurca evaluarea clinică ulterioară. Trebuie puncționat spațiul L3-L4 (la nou-născuți spațiul L4-L5) în timp ce pacientul este curbat cât mai mult posibil. La adulți, o linie desenată între spinele iliace traversează spațiul L3-

L4. În mod alternativ, pacientul poate fi așezat pe marginea unui pat sau târghi deasupra unei tăvițe. Această ultimă tehnică este utilă în special atunci când indicatorii sunt nesiguri, așa cum poate fi cazul pacienților obezi. Locul trebuie pregătit cu alcool iodat și lăsat să se usuce bine pentru a evita introducerea de bacterii prin puncție și producerea de arahnoidită chimică. La copii, trebuie folosit un ac de 22 (2 ½ in) și la adulți trebuie folosit un ac 20 (3 ½ in). Folosirea unor ace de diametru mai mare va crește mult riscul de scurgere LCR post PL și va duce la cefalee. Deși utilă, presiunea de deschidere nu este importantă pentru interpretarea acestei proceduri. Pentru a obține rezultate semnificative, trebuie măsurată presiunea cu pacientul așezat în decubit lateral. Presiunile măsurate cu pacientul în poziție curbată în flexie extremă sau în șezut pot fi artificial crescute. Presiunea normală este mai mică de 170 mm LCR. Repoziționarea atentă (îndreptarea pacientului curbat sau ajutarea pacientului aflat în șezut să se așeze în decubit lateral) este efectuată sigur cu acul in situ.

De obicei, se obțin 4 eprubete, fiecare conținând cel puțin 1 ml de LCR. La pacienții imunocompromiși, este preferabil să se obțină un volum mai mare - până la 5 ml. Este necesară numărarea celulelor sangvine roșii și albe cu numărarea diferențială pentru eprubetele 1 și 4. Evaluarea acestor două eprubete ajută la detectarea unei cauze traumatice, deoarece rata sângerării se schimbă rapid, determinând o diferență a numărului de celule sangvine între cele două eprubete. Eprubeta 4 poate, de asemenea, fi folosită pentru frotiul Gram și cultură. Eprubeta 2 este trimisă pentru determinarea nivelurilor de proteine și glucoză. Eprubeta 3 trebuie ținută pentru alte studii, discutate mai jos, dacă acestea sunt necesare. Determinarea presiunii de închidere nu este necesară de rutină.⁹

Tratament

Tratamentul ideal are câteva scopuri. Principala prioritate constă în administrarea rapidă a unui antibiotic bactericid care are acces rapid în spațiul subarahnoidian. A doua prioritate în unele cazuri constă în folosirea unui agent antiinflamator pentru a suprima procesele inflamatorii normale, care sunt amplificate de bacteriologia indusă de antibiotic. O preocupare finală constă în cuantificarea efectelor adverse ale presiunii intracraniene crescute și vasculopatiei, care pot duce la ischemia creierului. Trebuie evitați agenții la care s-a dezvoltat rezistența bacteriană. Spre exemplu, în prezent, aproximativ 30% din tulpinile de *H. influenzae* tip b sunt rezistente la ampicilină. **Agenții bacteriostatici nu trebuie folosiți singuri sau în combinație cu un agent bactericid, deoarece sunt antagoniști.** Agenții de elecție pentru meningita bacteriană dată sunt indicați în Tabelul 235-1.

Tratamentul empiric pentru meningita bacteriană se bazează pe probabilitatea unor anumiți patogeni (vezi Tabelul 235-1) și rezultă

TABELUL 235-3. Considerațiile puncției lombare fără neuroimagică*

Vârsta <60
 Imunocompetent
 Fără istoric de boală SNC
 Fără convulsii recente (<1 săptămână)
 Funcție senzitivă și cognitivă normală
 Fără edem papilar
 Fără deficite neurologice focale

* Coagulopatia este o considerație separată în ceea ce privește puncția lombară.

Sursă: Din Hasbun R, Abrahams J, Jeleel J, et al: Computed tomography of the head before lumbar puncture in adults with suspected meningitis. *New Engl J Med* 345:1727, 2001.

din frotiul LCR, vârsta pacientului și anumiți factori de risc, dacă sunt disponibili.¹⁰⁻¹² Pacienților cu vârstă cuprinsă între 18 și 50 de ani, fără organisme evidente pe frotiul Gram, le este frecvent recomandată ceftriaxona 2 g IV la fiecare 12 ore.

Pacienților cu frotiu Gram sugestiv pentru *S. pneumoniae* (coci gram-pozitivi în ciorchine) le trebuie administrate o cefalosporină cu spectru larg și vancomicină pentru a asigura acoperirea organismelor rezistente. Pacienților cu vârste de peste 50 de ani sau celor imunocompromiși, trebuie să li se administreze ampicilină pentru a trata *Listeria monocytogenes*. Pentru cocii gram-negativi, presupuși a fi *N. meningitidis*, penicilina G este încă eficientă. Pentru tulpinile gram-pozitive, *Listeria monocytogenes* constituie agentul prezumtiv, iar regimul recomandat constă în ampicilină și gentamicină. Pentru tulpinile gram-negative, recomandarea constă în ceftazidim și un aminoglicozid. Dacă se suspectează herpes simplex, se administrează aciclovir 10 mg/kg la fiecare 8 ore. Dozarea trebuie redusă în insuficiența renală.

Numeroase antiinflamatoare s-au dovedit a ameliora rezultatul în meningita bacteriană experimentală, însă doar glucocorticoizii și, în special, dexametazona au fost testați în studii clinice. Folosirea steroizilor în meningita pediatrică este discutată în Capitolul 116.

Problema folosirii steroizilor în departamentul de urgență nu este lămurită clar^{13, 14} Dexametazona administrată adulților cu meningită bacteriană (10 mg IV cu 15 minute anterior administrării de antibiotic) pare să scadă morbiditatea și mortalitatea meningitei atribuite *S. pneumoniae*, dar nu și a celei atribuite *N. meningitidis*. Totuși, problema în departamentul de urgență apare din cauză că, administrarea antibioticelor precede de obicei diagnosticul și astfel ne confruntăm rar cu o meningită bacteriană cunoscută. După cum s-a observat, administrarea de antibiotic nu trebuie niciodată întârziată în *suspiciunea* de meningită bacteriană, în special în cazurile în care este prezentă afectarea neurologică sau toxicitatea clară. În plus, la mulți pacienți se dovedește în cele din urmă că etiologie este virală și pot fi afectați de administrarea de steroizi.

De asemenea, sunt importante supravegherea și corectarea complicațiilor, inclusiv a convulsiilor, hiponatremiei, hidrocefaliei și accidentelor cerebrovasculare. Măsurile generale de tratament includ menținerea unui volum sanguin normal. Lichidele hipotone trebuie evitate. Nivelul sodiului seric trebuie monitorizat pentru a detecta sindromul de hormon antidiuretic necorespunzător sau pierderea cerebrală de sare. Hiperpirexia trebuie tratată. Coagulopatiile trebuie corectate folosind terapii specifice. Încărcarea cu fenitoină este indicată pacienților care dezvoltă convulsii. Pentru edemul cerebral marcat, diagnosticat clinic sau prin TC, sunt indicate următoarele: ridicarea capului, hiperventilația cu menținerea PaCO₂ între 25 și 30 mm Hg și administrarea manitolului. Măsurarea presiunii arteriale sistemice și a presiunii intracraniene sunt utile în cazurile severe pentru a da posibilitatea monitorizării presiunii de perfuzie cerebrală.

Chimioprofilaxia este indicată pentru contactele de risc înalt ale pacienților cu infecție documentată cu *N. meningitidis* sau *H. influenzae* tip b, inclusiv contacte casnice, contacte din școli sau creșe cu 7 zile anterior, cei care au avut expunere directă la secrețiile pacientului prin sărut, ustensile comune sau periute de dinți comune și cei care au efectuat resuscitare gură la gură sau au intubat un pacient neprotejându-se cu o mască facială. Alte persoane implicate în acordarea îngrijirilor medicale nu necesită profilaxie. Tratamentul de primă linie constă în patru doze de rifampicină 10 mg/kg (până la un maxim de 600 mg per doză) la fiecare 12ore. Alternativele sunt ceftriaxona, ciprofloxacina și sulfisoxazol. Contactii cu risc înalt trebuie instruiți să revină dacă dezvoltă simptome. Pentru contactii cu risc redus sau moderat, este recomandată o singură doză de ciprofloxacina 500 mg.¹¹

MENINGITA VIRALĂ

Numeroase virusuri pot cauza meningita aseptică, inclusiv enterovirusuri nonpolio, oreionul, citomegalovirusul, virusul herpes simplex (HSV), coriomeningita limfocitară, adenovirusul și HIV. Diagnosticul specific depinde de izolarea virusului sau rezultatele pozitive la probe imune ale LCR. Enterovirusurile nonpolio (echovirus, Coxsackie virus și enterovirus) sunt responsabile de aproximativ 85% din cazurile de meningită virală în Statele Unite.

În timp ce diagnosticul de meningită virală este deseori ușor de stabilit (vezi Tabelul 235-2), poate exista o suprapunere a valorilor LCR între meningita virală incipientă și meningita bacteriană parțial tratată, făcând diagnosticul specific dificil în unele cazuri în departamentul de urgență. În primele 24 de ore în meningita virală neutrofilele pot predomina în LCR. Referințele standard raportează o incidență de până la 10% a predominanței limfocitare în LCR în meningita bacteriană, mai frecvent cu *L. monocytogenes* și meningita neonatală. În funcție de certitudinea diagnosticului clinic, pot fi utilizate o serie de abordări în tratamentul meningitei virale presupuse, de la internarea cu terapia antibiotică empirică până la sosirea rezultatelor culturilor și până la părăsirea departamentului de urgență cu urmărire timp de 24 de ore.

ENCEFALITA VIRALĂ

Encefalita virală este o infecție virală a parenchimului cerebral care produce un răspuns inflamator. Este diferită dar deseori coexistă cu meningita virală, în care agentul infecțios și răspunsul inflamator este localizat în spațiul subarahnoidian. Clinic, distincția se face pe baza prezenței semnelor neurologice în encefalită, în timp ce în meningită apar doar semne și simptome meningeale (fotofobie, cefalee și redoare de ceafă). Adevărata incidență a encefalitei virale este dificil de estimat din cauza variabilității expresiei clinice, întinzându-se de la implicare neurologică profundă până la cazuri silențioase clinic, precum și din cauza variabilității politicilor de raportare. Anual, în Statele Unite, sunt raportate câteva mii de cazuri.

Epidemiologie

Incidența diferitelor tipuri de encefalită virală variază de la an la an, în funcție de apariția sau nu a episoadelor sporadice sau epidemice. În termeni relativi, incidența reprezintă aproximativ o zecime din cea a meningitei bacteriene. În America de Nord, virusurile care cauzează encefalită includ arbovirusuri, HSV-1, herpes zoster, virus Epstein-Barr (EBV) și rabia. Arbovirusurile sunt răspunzătoare pentru 10% din cazuri, în timpul desfășurării cazurilor sporadice, izolate, dar pot ajunge la până la 50% din cazuri în timpul izbucnirilor epidemice. Istoric, cele mai frecvente patru tipuri de encefalită în Statele Unite au fost encefalita La Crosse (LAC), encefalita St. Louis (SEE), encefalita cabalină vestică (WEE) și encefalita cabalină estică (EEE). Totuși, după izbucnirea din 1999 a virusului West Nile din statul New York - prima sa apariție în emisfera vestică - acest patogen a devenit larg recunoscut ca parte a diagnosticului diferențial. Dintre aceste virusuri, LAC este cel mai frecvent diagnosticat, cu o incidență medie anuală raportată de 75. A fost observat exclusiv în vestul mijlociu și estul Statelor Unite. 90% dintre cazurile raportate apar la copii. SEE este observată peste tot în Statele Unite în izbucnirile periodice, cu incidența inițială într-un interval de 20 de cazuri raportate până la 2000. Este întâlnită în primul rând la copiii mici și la vârstnici și are o rată a mortalității de 20% în cel de-al doilea grup. WEE este predominantă în vestul Statelor Unite și Canada. Boala este cea mai severă la copiii foarte mici, cauzând convulsii la 90% din nou-născuții afectați și deficite neurologice permanente la 50%. EEE, cea mai devastatoare dintre

aceste infecții arbovirale, este prevalentă în regiunile Coastei Atlantice și ale Golfului. Tinde să apară în epidemii sporadice și are o rată de mortalitate de aproape 70%. WNV, aflată sub supraveghere începând din 1000 și apoi identificată inițial doar în New York, s-a răspândit în 27 de state în 2002. Aceasta duce la o boală clinică la aproximativ 20% din cei infectați, majoritatea acestora suferind de o boală febrilă ușoară. Sechelele neurologice sunt relativ rare, dar pot duce la o îmbolnăvire semnificativă la extremele de vârstă.¹⁵

Encefalitele cu HSV-1 și HSV-2 apar în 1 la 250.000 până la 1 la 500.000 de cazuri anual în Statele Unite. Boala HSV-1 este întâlnită de obicei la copiii mai mari și adulți, ca boală de reactivare, în timp ce boala HSV-2 este întâlnită la nou-născuții, ca rezultat al transmiterii perinatale și duce în general la rezultate neurologice devastatoare.

Fiziopatologie

Poarta de intrare este specifică pentru virusurile producătoare de encefalită. Arbovirusurile (*arbo* însemnând „născut de artropod”) sunt transmise de țânțari și căpușe, iar rabia este transferată prin mușcătura unui animal infectat. Statusul imun afectat poate juca un rol în encefalita cu herpes zoster și CMV. Comună tuturor virusurilor este invazia virală preliminară a gazdei într-un loc în care replicarea are loc în afara SNC. Cele mai multe virusuri ajung apoi pe cale hematogenă la sistemul nervos central în timpul viremiei. Totuși, cel puțin trei virusuri importante - rabic, HSV și virus herpes zoster (HZV) - ajung la măduva spinării și eventual la creier călătorind pe cale inversă pe axoni de la punctul distal, unde au căpătat acces, până la terminațiile nervoase.

Odată pătruns în creier, virusul pătrunde în celulele neurale. Disfuncția și afectarea neurologică sunt cauzate de întreruperea funcțiilor celulei neurale de către virus și de efectele răspunsurilor inflamatorii ale gazdei. Substanța cenușie este afectată predominant, ducând la semne psihiatrice și cognitive, letargie și convulsii. Afectarea multifocală a substanței albe apare predominant în encefalomielitele postinfecțioase și, rareori, în timpul encefalitei acute. Deficitele senzitivo-motorii legate de o emisferă sau de măduva spinării sunt mai tipice pentru procesele patologice mediate imun, care pot urma encefalitei și meningitei virale de orice tip.

Caracteristici clinice

Encefalita trebuie luată în considerare la pacienții care se prezintă cu

următoarele caracteristici clinice individuale sau în combinație: simptome psihiatrice noi, deficite cognitive (de exemplu afazia, sindrom amnestic sau stare confuzională acută), convulsii și tulburări de mișcare. Caracteristicile implicării meningeale, cum ar fi cefaleea și fotofobia sunt de obicei, dar nu invariabil, prezente. Același lucru este valabil și pentru febră.

Pacienții cu encefalită cu HZV, EBV sau CMV (limfadenopatie și hepatosplenomegalie) au deseori istoric de/sau prezintă semne tipice de sindroame clinice cauzate de aceste virusuri în afara SNC. Alte circumstanțe ale cazului pot sugera atât diagnosticul limită al encefalitei, cât și o cauză virală specifică (Tabelul 235-4). De exemplu, o encefalopatie la sfârșitul verii sugerează posibilitatea unei encefalite cu arbovirus, iar o mușcătură de animal, pentru care nu s-a făcut tratament antirabic, are relevanță evidentă.

Trebuie identificate semnele de iritație meningeală și presiune intracraniană crescută. Manifestările neurologice reflectă zonele implicate. O evaluare atentă a funcției cognitive este crucială. Deficitele senzitivo-motorii nu sunt tipice. Virusurile encefalitice pot prezenta tropism regional special. HSV implică structurile limbice ale lobilor temporal și frontal, cu caracteristici psihiatrice importante, tulburare de memorie și afazie. Unele arbovirusuri afectează predominant ganglionii bazali, cauzând coreoatetoză și parkinsonism. Implicarea nucleilor din bulb care controlează deglutiția duc la hidrofobie, caracteristică encefalitei rabice.

Diagnostic

Diagnosticul se bazează pe studiile de imagistică, care folosesc rezonanța magnetică imagistică (RMN) sau TC, dacă RMN nu este disponibil, electroencefalograma (EEG) și PL. Imagistica nu doar exclude alte potențiale leziuni, cum ar fi abcesul cerebral, prezentând și manifestări care sunt înalt sugestive pentru encefalita HSV, o infecție tratabilă cu implicarea substanței cenușii frontale inferioare și temporale mediale. RMN este mai sensibilă decât TC în această privință. EEG este chiar utilă în stabilirea diagnosticului. Manifestările EEG sunt anormale în encefalită, aproape prin definiție, spre deosebire de meningita virală izolată sau de tulburarea psihiatrică. Mai mult, HSV produce un tablou aproape patognomic cu EEG prezentând periodic unde, de obicei asimetrice, ascuțite în contextul unei encefalopatii febrile acute. Aceste manifestări pot fi prezente înainte ca orice anomalie să fie vizibilă pe RMN. PL este cea mai utilă procedură diagnostică în departamentul de urgență odată ce

TABELUL 235-4. Agenți patogeni virali care cauzează encefalită în America de Nord

Virus	Indicii clinice	Diagnostic	Prognostic
HSV-1	Manifestare „psihiatrică”	RMN, EEG, PCR din LCR, biopsie	30% decedează, 30% au deficite
Herpes zoster	Herpes zoster, varicelă, stare imunocompromisă	Cultură din veziculă tegumentară sau LCR, serologie	10-20% decedează
EBV	Mononucleoză	Serologie	5-10% decedează
Rabie	Mușcătură de animal	Cultură din salivă sau LCR, biopsie, serologie	90% decedează
Arbovirusuri	Sezoniere		
La Crosse	Vestul mijlociu, copii	Cultură LCR sau hemocultură, serologie	Bun
St. Louis	Vestul mijlociu, locuitori vârstnici din zonele urbane	La fel ca mai sus	5-10% decedează
Cabalină vestică	Vest, muncitori în mediul exterior	La fel ca mai sus	5-10% decedează
Cabalină estică	Sud-est, muncitori în mediul exterior	La fel ca mai sus	50% decedează
WNV	Est, muncitori din zonele urbane	LCR sau serologia IgM	15% mortalitate la pacienții spitalizați

Abreviri: LCR = lichid cefalorahidian; EBV = virus Epstein-Barr; EEF = electroencefalogramă; HSV-1 = virus herpes simplex 1; RMN = rezonanță magnetică imagistică; PCR = reacție de polimerizare în lanț; WNV = virus West Nile.

Sursă: Din Bale JR Jr: Viral encephalitis. *Med Clin North Am* 77:25, 1993, cu permisiune.

testele imagistice, dacă sunt clinic indicate și disponibile, exclud riscul de herniere uncală. Manifestările de meningită aseptică sunt tipice la examinarea LCR. Este cel puțin teoretic posibil să existe encefalită fără meningită, dar acest lucru se întâmplă destul de rar.

Diagnosticul diferențial depinde de natura manifestării. Când febra și simptomele meningeale sunt predominante, se suspectează meningita bacteriană. În cazurile cu evoluție nefulminantă, diagnosticului diferențial trebuie făcut cu boala Lyme, tuberculoza, meningita fungică și neoplazică și hemoragia subarahnoidiană subacută. Când apar semne neurologice care implică parenchimul cerebral, trebuie luate în considerare abcesul cerebral, endocardita bacteriană, encefalomielita postinfecțioasă și encefalopatiile toxică sau metabolică.

În departamentul de urgență trebuie excluse afecțiunile cele mai rapid amenințătoare pentru viață, care necesită tratament. Cele mai importante sunt meningita bacteriană și hemoragia subarahnoidiană acută. Dintre virusurile care cauzează encefalită, în prezent, doar HSV s-a dovedit în studii clinice a fi sensibil la terapie antivirală. HSV poate fi izolat în până la 50% din infecțiile neonatale, dar este rareori identificat la copiii mai mari și la adulți. Analiza PCR (reacției de polimerizare în lanț) a LCR are sensibilitate 95% și specificitate 100% pentru diagnosticul infecției HSV comparativ cu biopsia cerebrală. Indiferent de abordarea diagnostică, deoarece tratamentul antiviral actual este relativ fără risc și efecte secundare, terapia empirică este recomandată în cazurile de encefalită clinică.¹⁶ Dintre celelalte virusuri cu tropism encefalic, rezultatele culturii LCR sunt pozitive pentru 50 până la 70% din pacienții cu meningită enterovirală, dar pentru un procent mult mai mic din cei cu encefalită enterovirală izolată. Folosirea tehnicilor PCR pentru enterovirusuri este de asemenea promițătoare pentru diagnosticul afecțiunilor SNC în viitor.

Tratament

Agentul de elecție pentru boala HSV este aciclovir 10 mg/kg la fiecare 8 ore timp de 14 până la 21 de zile. Bazat pe date anecdotice, pacienții cu encefalite cu HZV și CMV pot, de asemenea, beneficia de terapia antivirală: aciclovir pentru HZV și ganciclovir pentru encefalita cu CMV.

Prognosticul depinde de virus și gazdă. Encefalitele rabice, deși rare, continuă să fie devastatoare neurologic și de obicei fatale. Encefalitele EEE și HSV prezintă, de asemenea, rate înalte de mortalitate și produc frecvent deficite reziduale. Pentru restul, prognosticul nefavorabil este observat în principal la pacienții vârstnici sau la cei cu afecțiuni neurologice sau sistemice preexistente.

Recomandări

În general, pacienții cu encefalită trebuie internați. Rezultatul, în cazurile de encefalită HSV, este legat de afectarea neurologică din momentul în care este inițiată terapia antivirală. Pacienții care sunt deja în comă evoluează foarte prost, făcând oportune prioritățile de diagnostic și tratament pentru această formă de encefalită. Trebuie luată în considerare inițierea empirică de aciclovir 10 mg/kg în departamentul de urgență la suspjecții de encefalită.

ABCESUL CEREBRAL

Un abces cerebral constituie o infecție piogenă focală. Când este complet dezvoltat, acesta este format dintr-o cavitate centrală plină cu puroi, înconjurată de un strat de țesut de granulație și o capsulă exterioară fibroasă. De jur împrejurul acesteia se găsește țesut cerebral edematos infiltrat cu celule inflamatorii. Acesta este un

răspuns patologic tipic de sistem imun relativ competent împotriva unui agent bacterian. Infecțiile cerebrale focale atribuite altor organisme, cum ar fi granuloamele atribuite tuberculozei, leziunile necrotice de toxoplasmoză la pacienții imunocompromiși sau leziunile chistice de cisticercoză nu constituie abcese în sens patologic. Aceste leziuni focale nepurulente nu sunt luate în considerare aici.

Epidemiologie

Abcesul cerebral este destul de neobișnuit. Rata a scăzut gradat în ultimul secol, probabil reflectând efectul antibioticelor asupra problemelor predispozante, cum ar fi otita medie. De asemenea au scăzut ratele de mortalitate pentru cazurile diagnosticate.

Distribuția în funcție de vârstă corespunde diferitelor probleme predispozante. Cei mai mulți pacienți cu abces cerebral legat de un sinus paranasal se află în intervalul de vârstă 10 până la 30 de ani. 25% din cazuri apar la copiii sub 15 ani, majoritatea apărând în intervalul 4-7 ani.

Fiziopatologie

Organismele ajung la creier prin una din cele trei căi cunoscute: hematogen (o treime din cazuri); prin infecții de contiguitate de la urechea medie sau dinți (o treime din cazuri) sau direct prin traumatism penetrant sau intervenție chirurgicală (aproximativ 10% din cazuri). Călea este necunoscută în aproximativ 20% din cazuri. Circumstanțele care reduc oxigenarea parenchimului cerebral sunt factori predispozanți importanți pentru invazia bacteriană. De exemplu, răspândirea de la o infecție de contiguitate implică, de obicei, tromboflebita cerebrală cu hipoxemie ischemică congestivă a țesutului care se va infecta. Însămânțarea hematogenă este facilitată de hipoxemia ischemică, la fel ca în bolile cardiace congenitale cu șunt dreapta-stânga și supurație pulmonară cronică. Aceasta este demonstrată de rolul important al bacteriilor anaerobe în abcesele cerebrale. Sursa abcesului cerebral trebuie identificată pentru un scop dublu de eliminare a sursei însăși și pătrunderea potențialelor caracteristici bacteriologice ale abcesului. De exemplu, tulpinile gram-negative, în special *Bacteroides*, sunt agenții patogeni obișnuiți în abcesele cerebrale otogene, care sunt de obicei unice și sunt localizate în lobul temporal adiacent sau cerebel. Streptococii microaerofili sau anaerobi sunt cei mai frecvenți patogeni în abcesele sinogene și odontogene și sunt amplasați de regulă în lobii frontali. Abcesele cauzate de răspândirea hematogenă sunt adesea multiple și polimicrobiene, reprezentate de obicei de streptococi anaerobi și microaerofili. Stafilococii sunt agenți patogeni frecvenți în abcesele apărute prin mecanism direct de pătrundere. Tulpinile gram-negative sunt, de asemenea, suspectate în cazurile legate de o procedură neurochirurgicală.

Caracteristici clinice

Caracteristicile abcesului cerebral sunt cunoscute a fi nespecifice. Pacienții se prezintă cu o afecțiune acută care prezintă triada clasică de cefalee, febră și deficit neurologic focal în mai puțin de o treime din cazuri. Astfel, diagnosticul este frecvent întârziat. Simptomele reflectă aspectele infecțioase și neurologice (focale și producătoare de efecte în masă) ale bolii. Cel mai obișnuit simptom este cefaleea, care este o acuză în aproape toate cazurile. Febra este prezentă în aproximativ jumătate din toate cazurile și redoarea de ceafă apare în mai puțin de jumătate. Aspectul toxic este rar până la tardiv în procesul bolii. Simptomele neurologice focale, cum ar fi hemipareză sau convulsiile, sunt prezente la aproximativ o treime. Alte simp-

tome de presiune intracraniană crescută, cum ar fi vărsăturile, confuzia sau obnubilarea, sunt prezente la aproximativ jumătate din cazuri. Manifestarea poate fi dominată de originea infecției (de exemplu, durere de ureche sau sinusală).

Semnele meningeale și edemul papilar sunt neobișnuite. Semnele neurologice focale, care reflectă locul leziunii (de exemplu lobii frontali, lobii temporali, deficite de câmp vizual în cadrantul superior omonim sau afazia, sau lipsa de coordonare cerebeloasă sau de limb sau nistagmus), sunt prezente la aproximativ 60% din pacienți la o examinarea atentă. Descoperirea unei posibile cauze inițiale poate ridica suspiciunea de abces cerebral, atunci când manifestarea este altfel nespecifică (de exemplu otită medie, sensibilitate sinusală, dovada supurației pulmonare sau șunt dreapta-stânga) la un pacient cu cefalee subacută și letargie.

Diagnostic

Abcesul cerebral este diagnosticat imagistic. TC cu substanță de contrast demonstrează în mod clasic unul sau mai multe inele subțiri, cu contur neted, cu densitate crescută, în jurul unui centru de densitate redusă și înconjurat de edem al substanței albe. Precoce, în evoluție, un inel se poate îngroșa și deveni mai puțin bine definit, singura manifestare TC fiind o zonă de hipodensitate focală. Suspiciunea de abces cerebral este una din rarele indicații, când în departamentul de urgență se preferă CT cu substanță de contrast în locul unui CT non-contrast. RMN demonstrează de obicei un inel chiar fără intensificarea gadoliniumului. Ambele tipuri de investigații au sensibilitate înaltă și nici una din metodele imagistice nu are un avantaj real comparativ cu cealaltă cu excepția faptului că TC este de obicei mai rapid disponibil în departamentul de urgență. Alte investigații, cum ar fi analizele sangvine, EEG și examinarea LCR sunt prea nespecifice pentru diagnosticul definitiv, iar PL este contraindicată atunci când suspiciunea este mare și când semnele neurologice sunt prezente. Hemoculturile sau alte locuri de infecție trebuie întotdeauna obținute și pot ghida tratamentul.

Diagnosticul diferențial al manifestărilor clinice este amplu, din cauza naturii sale nespecifice și variabile. Un debut brusc cu manifestări focale poate sugera boală cerebrovasculară. Febra mare, redoarea de ceafă și confuzia pot sugera meningita. O evoluția prelungită cu caracteristici de presiune intracraniană crescută pot sugera un neoplasm. Neoplasmul cerebral, hemoragia cerebrală subacută, alte leziuni focale și alte infecții cerebrale focale, cum ar fi toxoplasmoza, pot mima aspectele imagistice ale abcesului cerebral.

Biopsia sau aspirarea pentru confirmarea diagnosticului la fel ca și testele bacteriologice sunt necesare în cele mai multe cazuri.

Tratament

Piatra de temelie a tratamentului în departamentul de urgență, în cazul abcesului cerebral, constă în administrarea de antibiotice (Tabelul 235-5). Susceptibilitatea patogenului probabil și penetrarea agentului în leziune trebuie luate în considerare la alegerea antibioticului. Caracteristicile bacteriologice ale leziunii pot fi deduse, dacă originea este clară. Alegerea inițială empirică a antibioticului trebuie să fie avantajată de o astfel de informație. Tratamentul inițial într-un caz otogen suspectat constă într-o cefalosporină de generația a treia cum ar fi cefotaximul (2 g IV la fiecare 6 ore) sau trimetoprim-sulfametoxazol cu metronidazol sau cloramfenicol. Pentru presupusele abcese de origine sinogenă sau odontogenă, penicilina în doză mare și metronidazolul constituie o bună alegere (vezi Tabelul 235-5). Penicilina este, de asemenea, potrivită pentru un abces de origine hematogenă. Cloramfenicolul sau metronidazolul, care prin natura lor lipofilă, penetrează foarte bine abcesele, pot fi adăugate penicilinei. Când este suspectată comunicarea cu exteriorul, cum este cazul în traumatismul penetrant sau după intervenție neurochirurgicală, sunt indicate nafcilina sau vancomicina. Adăugarea ceftazidimului poate fi necesară, dacă sunt suspectați aerobii gram-negativi. Pentru pacienții, la care niciun mecanism nu este aparent sau suspectat, combinația unei cefalosporine de generația a treia, cum ar fi cefotaximul și metronidazolul, oferă o bună acoperire.

Cei mai mulți pacienți necesită o procedură neurochirurgicală pentru diagnostic și analize bacteriologice sau pentru tratamentul definitiv. Excizarea totală a devenit necesară din ce în ce mai rar, odată cu disponibilitatea tehnicilor imagistice de urmărire a evoluției abceselor tratate medical după aspirație chirurgicală. Rolul gluco-corticoizilor este controversat. Steroizii pot produce îmbunătățirea temporară a presiunii intracraniene crescute.^{17,18}

BIBLIOGRAFIE

1. Quagliarello VJ, Scheld WM: Bacterial meningitis: Pathogenesis, pathophysiology, and progress. *New Engl J Med* 327:864, 1992. [PMID: 1508247]
2. Bath S, Bisgard K, Murphy T: Progress toward elimination of *Haemophilus influenzae* type b invasive disease among infants and children United States 1998-2000. *MMWR* 51:235, 2002.

TABELUL 235-5. Ghiduri de practică pentru tratamentul empiric al abcesului cerebral bazat pe sursa presupusă

Sursa presupusă	Terapia empirică principală	Terapia alternativă
Otogen	Cefotaxim 2 g IV la 8 ore	TMP-SMX* 5 mg/kg IV la 6 ore bazat pe TMP și metronidazol 1 g IV încărcare, apoi 500 mg IV la 6 ore sau cloramfenicol
Origine sinusală sau odontogenă	Penicilină 24 milioane unități/zi IV divizat la 4h și metronidazol 1 g IV încărcare apoi 500 mg IV la 6 ore	Penicilină (aceeași doză) și cloramfenicol 100 mg/kg pe zi divizat la 6 ore
Traumatism penetrant sau proceduri neurochirurgicale	Nafcilină 2 g IV la 4 ore și ceftazidim 2 g IV la 8 ore dacă sunt suspectați aerobi gram-negativi	Vancomicină 15 mg/kg IV la 6 ore (maxim 1 g/doză; monitorizarea nivelurilor serice) și ceftazidim 2 g IV, dacă sunt suspectați aerobi gram-negativi
Hematogenă	Penicilină 24 milioane unități/zi IV divizat la 4 ore și metronidazol 1 g IV încărcare apoi 500 mg IV la 6 ore	Penicilină (aceeași doză) și cloramfenicol 100 mg/kg pe zi divizat la 6 ore
Fără o sursă evidentă	Cefotaxim 2 g IV la 6 ore și metronidazol 1 g IV încărcare apoi 500 mg IV la 6 ore	Nicio recomandare

*Trimetoprim-sulfametoxazol.

Sursă: Din Heilpern and Lorber,¹⁷ cu permisiune.

3. Durand ML, Calderwood SB, Weber DJ, et al: Acute bacterial meningitis in adults: A review of 493 episodes. *New Engl J Med* 328:21, 1993. [PMID: 8416268]
4. Ashwal S, Tomasi L, Schneider S, et al: Bacterial meningitis in children: Pathophysiology and treatment. *Neurology* 42:739, 1992. [PMID: 1565225]
5. Kooiker JC: Spinal puncture and cerebrospinal fluid examination, in Roberts JR, Hedges JR (eds): *Clinical Procedures in Emergency Medicine*. Philadelphia, WB Saunders, 1998, p 1054.
6. Silverman RS, Kwiatkowski T, Bernstein S, et al: Safety of lumbar puncture in patients with hemophilia. *Ann Emerg Med* 22:1793, 1993.
7. Talan DA, Zibulewsky J: Relationship of clinical presentation to time to antibiotics for the emergency department management of suspected bacterial meningitis. *Ann Emerg Med* 22:1733, 1993. [PMID: 8214865]
8. Kanegaye JT, Soliemanzadeh P, Bradley JS: Lumbar puncture in pediatric bacterial meningitis: Defining the time interval for recovery of cerebrospinal fluid pathogens after parenteral antibiotic pretreatment. *Pediatrics* 108:1169, 2001. [PMID: 11694698]
9. American Academy of Neurology Quality Standards Subcommittee, Daube JR, Frishber BM, et al: *Practice Parameters: Lumbar Puncture*. Minneapolis, American Academy of Neurology, 1992.
10. Begg N, Cartwright KAV, Cohen J, et al: Consensus statement on diagnosis, investigation, treatment and prevention of acute bacterial meningitis in immunocompetent adults. *J Infect* 39:1, 1999. [PMID: 10468122]
11. Quagliarello VJ, Scheld WM: Treatment of bacterial meningitis. *New Engl J Med* 336:708, 1997. [PMID: 9041103]
12. Choi C: Bacterial meningitis in aging adults. *Clin Infect Dis* 33:1384, 2001.
13. Wald ER, Kaplan SI, Mason EO Jr, et al: Dexamethasone therapy for children with bacterial meningitis. *Pediatrics* 95:21, 1995. [PMID: 7770303]
14. de Gans J, van de Beek D: Dexamethasone in adults with bacterial meningitis. *New Engl J Med* 347:1549, 2002.
15. Provisional Surveillance Summary of the West Nile Virus Epidemic United States. *MMWR* 51:1129, 2002.
16. Rowley AH, Whitley RJ, Lakeman FD, et al: Rapid detection of herpes simplex-virus DNA in cerebrospinal fluid of patients with herpes simplex encephalitis. *Lancet* 335:440, 1990. [PMID: 1968171]
17. Heilpern KL, Lorber B: Focal intracranial infections. *Infect Dis Clin North Am* 10:879, 1996. [PMID: 8958173]
18. Seydoux C, Francioli P: Bacterial brain abscesses: Factors influencing mortality and sequelae. *Clin Infect Dis* 15:394, 1992. [PMID: 1520783]



COMPLICAȚIILE DISPOZITIVELOR UTILIZATE LA NIVELUL SISTEMULUI NERVOS CENTRAL

Joseph Pagane
Jay Ladde

ȘUNTURILE LICHIDULUI CEFALORAHIDIAN

Hidrocefalia are o incidență de 3 cazuri la 1000 de nașteri. Șuntarea mecanică este principalul tratament, deoarece de obicei nu există o alternativă chirurgicală sau o terapie medicală de corectare pentru tratamentul acestei boli. Șuntarea lichidului cefalorahidian (LCR) a fost descrisă pentru prima oară în 1895, dar abia în anii 1950, șuntarea LCR ventricular a devenit o procedură de rutină.^{1,2} În fiecare

an sunt introduse aproximativ 18.000 de șunturi LCR, ceea ce face ca șuntarea să devină cea mai frecventă procedură neurochirurgicală pediatrică efectuată în Statele Unite¹ Șuntarea LCR este și procedura neurochirurgicală cu cea mai mare incidență a complicațiilor postoperatorii,^{1,2} cu o rată a eșecului de 39% la un an și de 52% la 2 ani, raportată în urma șuntării inițiale³ Există multe tipuri de sisteme de șuntare LCR (Figurile 236-1 și 236-2). Majoritatea sistemelor sunt formate din 3 componente care încep cu un tub de silastic care trece în ventricul printr-un orificiu de trepanație. Acest tub este introdus subcutanat într-o cameră cu valvă. Camera cu valvă, a doua componentă, stabilește un gradient de presiune care asigură drenarea lichidului din ventricul. Camera cu valvă sau în unele cazuri un rezervor separat, permite accesul la sistemul șuntului pentru testarea deschiderii, măsurarea presiunii, luarea unei mostre de LCR, injectarea de medicamente (de ex. chimioterapie, antibiotice) sau administrarea unor substanțe de contrast. Tubul distal, care este a treia componentă, leagă camera cu valvă de un punct de drenare. Cel mai frecvent punct de drenare este cavitatea peritoneală. Alte puncte de drenare sunt: atriul drept, vezica biliară, cavitatea pleurală și ureterul.

Disfuncție șuntului

Disfuncțiile șuntului sunt cele mai frecvente complicații întâlnite în cazul șunturilor LCR, apărând la aproximativ 67% din pacienți în timpul vieții acestora. Obstrucția este cel mai frecvent tip de disfuncție a șuntului și apare cel mai des la tuburile proximale, urmate de cele distale și în final de camera cu valvă. Obstrucțiile proximale apar de obicei în primii 2 ani de la introducerea șuntului. Cauzele sunt reprezentate de debridări tisulare, plexul coroid, tromb, infecție, migrarea vârfului cateterului sau un răspuns imun localizat la introducerea tuburilor. Curbarea sau deconectarea tubului, formarea de pseudochisturi sau infecția pot determina obstrucția distală. Obstrucția distală este cel mai frecvent tip de obstrucție a șunturilor introduse de mai mult de 2 ani.^{1,2}

SINDROMUL VENTRICULULUI-FANTĂ Drenarea excesivă și sindromul ventriculului-fantă se observă la aproximativ 5% din pacienții cu șunt introdus. Din cauza drenării excesive, țesuturile de fapt obstrucționează orificiile părții proximale a șuntului. Pe măsură ce crește presiunea intracraniană, aceiași țesut care a cauzat obstrucția se retrage, permițând reluarea drenării. Acest fenomen este ciclic și este responsabil de episodul sau aspectul creșterii sau scăderii intensității simptomelor cu care se prezintă pacienții. Pacienții se prezintă cu episoade de presiune intracraniană crescută cauzată de o obstrucție temporară a cateterului ventricular dintr-un ventricul care a suferit un colaps. Scăderea complianței cerebrale poate preveni mărirea ventriculilor pe măsură ce presiunea intracraniană și volumul cresc, contribuind mai degrabă la colapsul ventricular. Sistemele de șunturi cu dispozitive antisifon utilizate la ora actuală, precum și valvele șunturilor au o rată mai scăzută de incidență a acestei complicații.^{1,2}

TABLOUL CLINIC Simptomele de disfuncție a șuntului se dezvoltă de obicei în decursul câtorva zile, deși a fost raportată și deteriorarea rapidă în 24 de ore. Aspectele clinice includ modificarea statusului mintal; cefaleea; greața; vărsăturile; durerea abdominală; letargia; scăderea performanțelor intelectuale; ataxia; coma și instabilitatea autonomă. Adesea, simptomele cu care se prezintă pacienții sunt vagi. Nu există semne sau simptome care să ducă la o predicție corectă a disfuncției șuntului. Analiza recentă a semnelor și simptomelor a demonstrat că scăderea nivelului cunoștinței și eritemul în locul introducerii pe cale chirurgicală au avut cea mai mare corelație

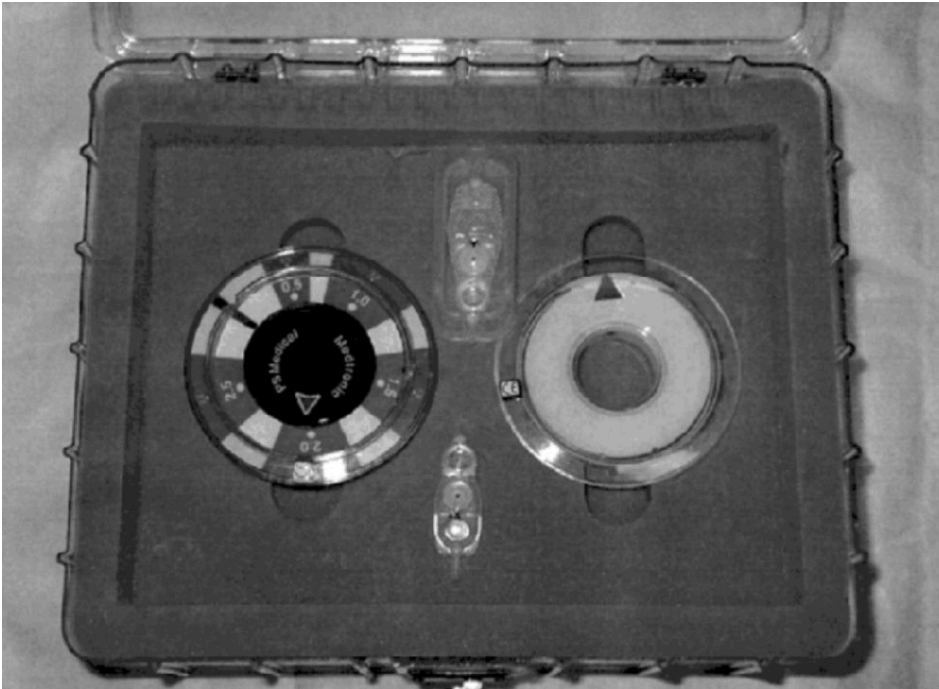


FIG. 236-1. Exemplu de trusă de șuntare. Obiectele circulare de pe partea stângă indică localizarea și presiunea/perforanțele. Obiectul circular din dreapta este un instrument de reglare. Toate cele 3 sunt necesare pentru a seta presiunea. La mijloc sunt prezentate două mărimi de valvă.

cu disfuncția și cu infecția șuntului.³ Pe măsură ce crește presiunea intracraniană, pot apărea: privirea fixă și îndreptată în sus sau „sindromul apusului de soare”, dilatarea pupilelor și edemul papilar. „Sindromul apusului de soare” este cauzat de comprimarea trunchiului cerebral de către al treilea ventricul, care este dilatat. Simptomele sindromului ventriculului-fantă sunt exagerate sau accelerate de statul în picioare sau de exercițiul fizic cauzat de drenarea excesivă a LCR și ameliorate stând jos sau în poziția Trendelenburg.

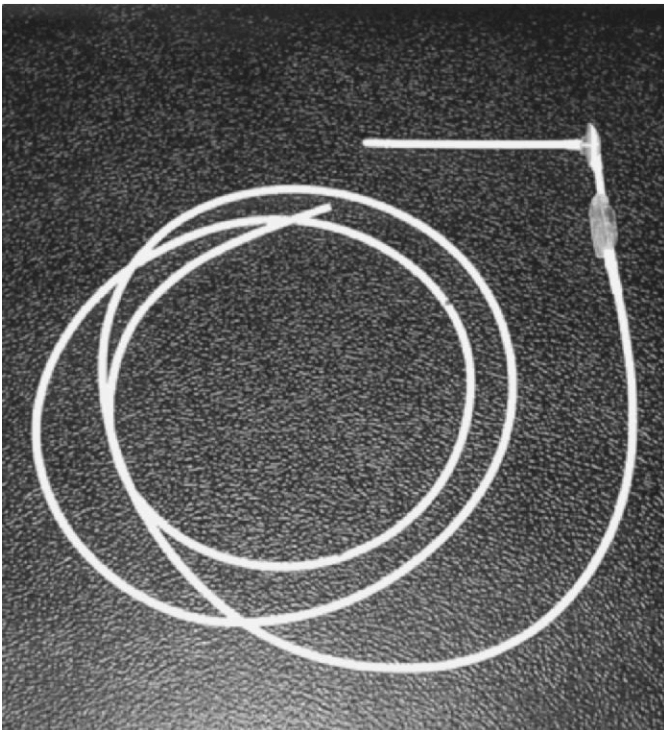


FIG. 236-2. Șunt ventriculoperitoneal tipic.

EVALUAREA ȘUNTULUI Identificarea tipului de șunt este importantă, deși adesea este dificilă. Există mai multe tipuri de șunturi iar evaluarea corespunzătoare depinde de aparatul implantat. Funcționarea șuntului este evaluată prin testare manuală și studii radiologice. Palparea șuntului îi permite medicului să localizeze camera cu valvă. Deschiderea șuntului este evaluată oarecum în mod diferit pentru fiecare tip de dispozitiv, în funcție de anumite caracteristici, cum ar fi valvele, rezervoarele în formă de dom sau de cilindru. În general, testarea decurge după așteptările intuitive dar poate încă să pună în încercătură medicii fără experiență. Pentru un dispozitiv simplu, după localizarea camerei, se apasă ușor și se observă în timp ce se reumple. Dacă există dificultăți în comprimarea camerei, acest lucru înseamnă că există o obstrucție a fluxului distal, în timp ce o reumplere lentă, definită ca fiind mai lungă de 3 secunde, în urma compresiei, indică o obstrucție proximală. Medicii ar trebui să realizeze faptul că **la identificarea obstrucției șuntului, compresia nu furnizează informații precise**, deoarece până la 40% dintre șunturile obstrucționate au o reumplere normală la palparea manuală.² În orice caz, este necesară evaluarea suplimentară.

Radiografiile simple ale șunturilor includ radiografiile antero-posterioare și laterale ale craniului și o vedere antero-posterioară a toracelui și abdomenului (pentru șunturile ventriculoperitoneale). În timp ce radiografia simplă identifică curbarea, migrarea sau deconectarea sistemului șuntului, tomografia computerizată (TC) este necesară pentru a evalua mărimea ventriculului. Comparăția cu scanările TC anterioare este necesară pentru că mulți pacienți cărora li s-au introdus șunturi au o dimensiune ventriculară de bază anormală. 25 de pacienți dintr-o serie, cu disfuncție documentată a șuntului, nu au prezentat semne radiologice de disfuncție a șuntului nici la utilizarea TC, nici a TC și a radiografiilor simple.⁴ În consecință, la pacienții cu semne clinice sugestive, TC și/sau șunturile aparent normale nu sunt o bază solidă pe baza căreia să se poată exclude o disfuncție a șuntului. În acest caz, este necesară o consultație de neurochirurgie la suspectarea unei disfuncții a șuntului.

Este posibil să fie necesar accesul direct la șunt pentru a stabili diagnosticul de disfuncție a șuntului, pentru a exclude o infecție sau

pentru a ameliora creșterea presiunii intracraniene amenințătoare de viață. Accesul direct la șunt trebuie obținut de către un neurochirurg, dacă este posibil. Medicii din cadrul departamentului de urgență trebuie să fie pregătiți să obțină accesul direct la șunt în lipsa unui neurochirurg sau dacă este necesar să se obțină accesul vascular la șunt pentru a controla creșterea presiunii intracraniene amenințătoare de viață.

Pentru a obține accesul direct la șunt, trebuie localizată și sterilizată zona de deasupra sistemului cu valvă sau a rezervorului. Se rade scalpul. Se introduce în rezervor un ac cu diametrul 23 sau cu fluturaș, atașat la un manometru. Dacă nu iese lichid sau dacă se oprește fluxul, probabil că este vorba despre o obstrucție distală. Presiunea la deschidere trebuie măsurată în timp ce se blochează evacuarea rezervorului. O presiune la deschidere de 20 cm H₂O sau mai mare indică o obstrucție distală, în timp ce o presiune scăzută indică o obstrucție proximală. Presiunea intracraniană bazală normală este de aproximativ 12 ± 2 cm H₂O.

MANAGEMENT În general, în caz de obstrucție a șuntului este necesară o intervenție chirurgicală. Ca măsură temporară, se poate scădea presiunea intracraniană utilizând metode standard de hiperventilație și diureza osmotică (manitol). Dacă aceste măsuri nu dau rezultate și este posibilă o intervenție chirurgicală pe loc și dacă disfuncția este distală, se poate scădea presiunea intracraniană prin scoaterea LCR prin rezervor, după cum s-a descris mai sus. Pentru a preveni hemoragia plexului coroid, LCR se scoate încet, iar procesul este întrerupt atunci când presiunea intracraniană este de 10 până la 20 cm H₂O. Pacienții stabili suspecți de obstrucție necesită internarea și consultul neurochirurgical. Pacienții trebuie observați pentru a putea fi detectate eventuale modificări neurologice, acuze abdominale sau febră.

Infecția șuntului

Datorită progresului tehnicilor și șunturilor, ratele de infecție au scăzut la 5 până la 8% per procedură.² Cele mai mari rate de infecție se regăsesc la cei foarte tineri sau foarte în vârstă și la pacienții ale căror șunturi au fost revăzute de mai multe ori. Nu există o asocierie între tipul de șunt și rata de infecție.

Jumătate din numărul total de infecții apar în primele 2 săptămâni de la introducerea șuntului, 70% în decurs de 2 luni și 80% în 6 luni de la introducerea șuntului. Infecțiile șuntului LCR se clasifică în infecții interne și externe. Infecțiile externe implică tractul subcutanat din jurul șuntului, care de obicei este dureros și adesea este asociată și o colectare de lichid subcutanat. O infecție internă implică șuntul și LCR din interiorul șuntului. Pacienții cu șunturi LCR sunt expuși unui risc mai mare față de populația generală de dezvoltare meningită din cauza patogenilor tipici (de ex. *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* și *Neisseria meningitidis*). Acest risc sporit poate fi datorat distrugerii barierei hematoencefalice de către materialul exogen.

Dacă infecția este diagnosticată și tratată la timp, mortalitatea atribuită infecțiilor șuntului este scăzută. Totuși, în caz de ventriculită, mortalitatea este de 30 până la 40%, subevaluând necesitatea unui diagnostic prompt și a unui management agresiv.^{1,2}

BACTERIOLOGIE Infecțiile șuntului LCR sunt de obicei cauzate de organisme cu virulență redusă. Agentul cel mai frecvent implicat este *Staphylococcus epidermidis*, care cauzează 50% din numărul total al infecțiilor șuntului; *S. aureus*, următorul ca frecvență, cauzează 25% din numărul total al infecțiilor șuntului. Infecțiile cu bacterii gram-negative, anaerobe și mixte cauzează aproximativ 5 până la 10% din totalul infecțiilor șuntului. Infecțiile cu bacterii

gram-negative sunt asociate cu cea mai mare mortalitate.

ASPECTE CLINICE Prezentarea clinică variază în funcție de virulența microorganismului și de severitatea infecției. De obicei, pacienții se vor prezenta cu simptome obstructive și posibil meningiene, inclusiv modificarea statusului mental, cefaleea, greața, vărsăturile și iritabilitatea. Febra, meningismul și durerea abdominală pot fi alte simptome întâlnite. Din păcate, aceste semne nu sunt universal prezente. De fapt, febra este un simptom foarte variabil, iar meningismul poate fi prezent doar la o treime din pacienții cu infecție a șuntului.² Durerea abdominală poate fi simptomul predominant la pacienții cu șunturi ventriculoperitoneale. Tumefierea, eritemul și durerea la locul introducerii șuntului sugerează o infecție externă a șuntului.

EVALUAREA Pentru a exclude o infecție a șuntului LCR, este necesar accesul vascular la șunt (Fig. 236-3) (vezi „Disfuncția șuntului: evaluarea șuntului” de mai sus). Această procedură trebuie efectuată de către un neurochirurg sau de către un medic din cadrul departamentului de urgență, însă doar în urma consultării cu un neurochirurg. **O puncție lombară suplimentară omite adesea infectarea șuntului LCR și nu are niciun rol semnificativ în evaluare atunci când se suspectează o infecție a șuntului.**

Analiza lichidului din șunturile LCR infectate dezvăluie de obicei un număr crescut de leucocite, un nivel crescut de proteine și un nivel normal de glucoză. Aproape o cincime din pacienții evaluați pentru depistarea unei disfuncții a șuntului au o cultură LCR pozitivă, deși analizele LCR au rezultate normale. Alte analize de laborator (în plus față de cele ale LCR) sunt rareori utile la diagnosticul infecției șuntului LCR. Scanarea TC și radiografiile simple ale șuntului (șunturilor) sunt necesare pentru a exclude o disfuncție mecanică a șuntului, care adesea coexistă cu infecția șuntului.⁴ Ultrasonografia abdominală sau TC se recomandă dacă se suspectează o colectare de fluide abdominale, un pseudochist sau un abces.

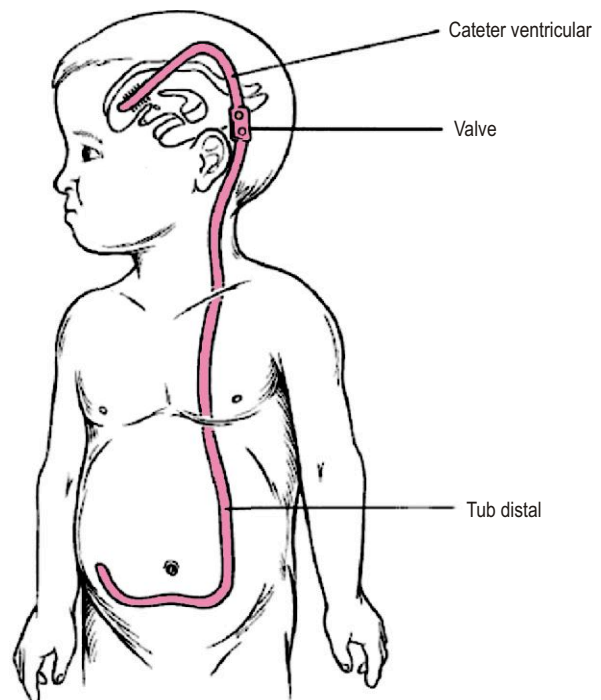


FIG. 236-3. Sistemul șuntului ventriculoperitoneal

MANAGEMENT Toți pacienții cu infecție a șuntului LCR, sau care sunt suspecți de infecție, necesită un consult de urgență neurochirurgical și internare. Majoritatea neurochirurgilor susțin înlocuirea șuntului infectat, drenarea externă a LCR și administrarea de antibiotice intravenoase și intratecale. Această terapie combinată are o rată a succesului de 96%. Până la identificarea agentului infecțios, se recomandă administrarea unor antibiotice cu spectru larg, eficiente împotriva patogenilor tipici (de ex. cefalosporine intravenoase de generația a treia și aminoglicozidă, plus vancomicină intravenoasă sau intratecală). Meningita cauzată de patogeni tipici a fost tratată cu succes doar cu antibiotice.

MODIFICĂRI ÎN TEHNOLOGIA DISPONIBILĂ

În acest moment, sunt efectuate teste pe o serie de tipuri noi de șunturi unele fiind aprobate de FDA. Printre acestea se situează șunturile cu valve reglabile magnetice și sistemele de șunturi impregnate cu agenți antimicrobieni.

Valva reglabilă permite reglările neinvazive ale presiunii valvei/nivelului performanțelor. Valva poate fi reglată/testată cu ajutorul unui dispozitiv de localizare și a unui indicator, pentru a determina presiunea programată în valvă. Apoi se poate utiliza un instrument pentru reglare, care crește sau scade presiunea/performanțele valvei, în funcție de necesitate. Valvele de presiune tipice nereglabile sunt disponibile pentru setarea presiunii la nivel mic, mediu și mare. Aceste valve deschid un gradient de presiune de 2 până la 4, 4 până la 6 și de 8 până la 10 cm H₂O în funcție de setarea presiunii la nivel mic, mediu și, respectiv, mare. Valvele reglabile au în mod tipic 5 medii de presiune care pot fi selectate sau reglate, conform indicațiilor clinice. Pacientului/familiei trebuie să i se dea un card care va raporta setările inițiale și modificările ulterioare. Setarea presiunii poate fi confirmată și prin radiografie, deoarece dispozitivele de reglare a valvei sunt radioopace.

Expunerea la câmpuri magnetice puternice și **unele tehnici imagistice de rezonanță magnetică (RMN) pot modifica setarea presiunii valvulare**, de aceea trebuie verificată setarea presiunii la toți pacienții care au fost expuși la câmpuri magnetice puternice.

Sistemele de cateterizare impregnate cu agenți antimicrobieni sunt produse pentru a preveni colonizarea bacteriană a sistemelor implantate recent. Aceste sisteme pot difuza o combinație de agenți antimicrobieni (clindamicină și rifampină) care să atingă o concentrație destul de mare, astfel încât să prevină colonizarea timp de maxim o lună.

Eficiența și ratele de apariție a complicațiilor în cazul acestor sisteme noi nu sunt încă disponibile.

ORDEZELE

Vesta cu guler reprezintă unul din cele mai rigide tipuri de imobilizare cervicală disponibile în acest moment. Vesta cu guler constă într-un inel ușor și radiotransparent care este atașat unei veste ușoare și reglabile. Vestele disponibile în acest moment permit reglarea coloanei cervicale din mai multe perspective. Broșele de titan nu perturbă RMN și sunt mai rezistente, mai ușoare și mai scumpe decât cele mai vechi, din oțel inoxidabil. Broșele sunt de obicei strânse la 6 până la 8 lb.^{5,6}

Indicații

Ortezele sunt recomandate pentru stabilizarea unei coloane cervicale instabile, inclusiv fracturile, dislocările, subluxațiile și alinierea coloanelor vertebrale cifotice și scoliotice. Nu se aplică orteza, dacă există un deficit senzorial care se extinde dincolo de vesta cu guler, deoarece acesta duce la creșterea riscului de escare și infecție.

Locurile inserției broșei sunt alese astfel încât să fie ocolit nervul, vasele de sânge și mușchiul, în încercarea de a poziționa broșa în cea mai groasă zonă a bolții craniene. De obicei se utilizează 4 broșe. Broșele anterioare sunt poziționate în regiunea frontală sau în cea temporală. Broșele posterioare sunt poziționate aproximativ opus celor anterioare.

Complicații

Slăbirea broșelor este cea mai frecventă complicație întâlnită în cadrul departamentului de urgență. Apare la 36 până la 60% din pacienții cu orteze.⁵⁻⁷ Trebuie obținut un consultat neurochirurgical și eliminată infecția în locul de inserție a broșei. Dacă este prezentă rezistența la primele rotații, de obicei se poate strânge din nou broșa la 6 până la 8 lb. Dacă nu există prezentă rezistență, trebuie scoasă broșa. De acest lucru se ocupă de obicei un neurochirurg după care se poziționează o nouă broșă, pentru a evita pierderea stabilității ortezei.

Dacă slăbirea broșei a cauzat mișcarea ortezei, se presupune că este instabilă coloana cervicală, se imobilizează coloana cervicală utilizând o tehnică alternativă și se efectuează radiografiile simple pentru a evalua alinierea corectă. Radiografiile simple tangențiale, TC sau RMN pot fi utilizate pentru a exclude penetrarea unei broșe prin tăblia internă craniană.

Infecția la locul inserției broșei este a doua complicație din punct de vedere al frecvenței apariției. Apare la aproximativ 20 până la 22% dintre pacienții cu orteze.⁵⁻⁷ Examinarea atentă este necesară pentru a diferenția o infecție localizată la locul inserției broșei de o infecție mai rară și mai gravă, cum ar fi celulita, osteomiелita și formarea unui abces. Pacienții cu celulita au adesea febră, precum și semne și simptome sistemice ale infecției. Pacienții cu osteomiелită au de obicei o infecție prelungită, broșa este slăbită și prezintă anomalii radiologice. Pacienții care dezvoltă un abces prezintă de obicei modificări neurologice și semne de penetrare inevitabilă (scurgere LCR, traumatism), deși au fost raportate cazuri de abces cerebral asimptomatic, asociate cu infecția la locul inserției broșei sau cu strângerea broșei, după ce aceasta fusese slăbită.⁸ Infecțiile locale la locul inserției broșei sunt tratate de obicei prin tratamentul local. Pielea din jurul locului inserției broșei trebuie îndepărtată pentru a permite curățarea completă a pielii de sub broșă și a interfeței piele-broșă cu săpun și apă, de 4 ori pe zi. Se efectuează cultură din secrețiile prelevate din plagă. Dacă se administrează antibiotice, se utilizează agenții eficienți împotriva patogenilor cutanați (de ex. speciile de *Staphylococcus* și *Streptococcus*). Dacă infecția locală nu răspunde la tratament sau dacă se suspectează celulita, osteomiелita sau abcesul, este necesar un consult neurochirurgical în vederea internării, administrarea de antibiotice intravenoase și posibil și o intervenție chirurgicală.

Disconfortul la locul inserției broșei se observă la 18% dintre pacienți.⁵⁻⁷ Acesta este cauzat cel mai frecvent de o inflamație locală. Totuși, infecția (localizată sau sistemică) trebuie luată în considerare la fiecare pacient. Deficiențele senzitive și motorii sau paresteziile indică afectarea nervoasă sau presiunea, în timp ce durerea la masticare indică inflamarea mușchiului temporal. Dacă este exclusă infecția, se recomandă tratamente pe termen scurt cu analgezice. Se impune consult neurochirurgical dacă durerea persistă sau dacă se suspectează o complicație serioasă.

Migrarea inelului și/sau pierderea imobilizării apare la 10 până la 13% dintre pacienți.⁵⁻⁷ Trebuie suspectată pierderea imobilizării la pacienții care acuză dureri la nivel cervical și sau mobilitate, precum și schimbarea poziției sau modului în care a fost fixat inelul sau vesta. Trebuie imediat imobilizată coloana cervicală cu ajutorul unei tehnici alternative (de ex. gulerul rigid plus brancardul). Trebuie

efectuate radiografiile simple pentru a evalua o posibilă modificare a alinierei și un consult neurochirurgical pentru reaplicarea ortezei.

Escarele de decubit apar la 4 până la 11% dintre pacienți.⁵⁻⁷ Dacă sunt prezente, vesta ar trebui inspectată în vederea amortizării adecvate și a poziționării tubului. Este posibil să fie necesară trimiterea de urgență la un neurochirurg.

Disfagia apare la 2% dintre pacienți.⁵⁻⁷ Imobilizarea prin ținerea capului exagerat de întins este o cauză frecventă a disfagiei. Reglarea ortezei va rezolva această problemă. Alternativ, disfagia poate apărea în urma deplasării anterioare a unei grefe osoase. Acest diagnostic poate fi stabilit prin radiografiile simple și/sau un studiu al deglutiției și va fi necesară o intervenția chirurgicală de urgență.

Puncțiile durale apar la 1% din pacienți și sunt rezultatul unui traumatism al sistemului ortezei.⁵⁻⁸ Simptomele includ cefaleea, starea de rău sau modificările vizuale. Examenul clinic poate releva o scurgere LCR sau semne de fractură craniană. Toți pacienții necesită internarea și consultul neurochirurgical. Tratamentul include ridicarea capului, administrarea de antibiotice intravenoase și îndepărtarea broșei.

Resuscitarea cardiopulmonară este rareori necesară la pacienții cu orteze. Pentru a efectua compresiile toracice, se îndepărtează porțiunea anterioară a vestei. Instrucțiunile de îndepărtare a vestei cu guler sunt imprimare pe partea frontală la majoritatea vestelor. Intubația se efectuează când orteza este la locul ei. Dacă intubația orotraheală nu dă rezultate, se încearcă intubația nazotraheală (dacă pacientul respiră) sau ricototomia.

ALTE DISPOZITIVE PENTRU SISTEMUL NERVOS CENTRAL

Infuzia intratecală de baclofen

Distonia generalizată apare la 15 până la 25% dintre pacienții cu paralizie cerebrală. Acești pacienți răspund de obicei slab la tratamentul medical și chirurgical care au ca scop controlul distoniei. Baclofenul, un agonist al acidului γ -aminobutiric, care acționează la nivelul măduvei spinării împiedicând eliberarea neurotransmițătorilor excitatori, scade spasticitatea. Baclofenul oral ameliorează doar ușor starea pacienților, deoarece este incapabil să străbată bariera hemato-encefalică și deoarece este slab liposolubil. Administrarea intratecală este mai eficientă, necesită doze mai mici și duce la un nivel mai crescut în LCR. Baclofenul intratecal reduce spasticitatea, ameliorează mersul, capacitatea de a sta jos și funcția extremităților superioare în majoritatea cazurilor.⁹⁻¹² Complicațiile observate la pacienții tratați cu baclofen intratecal includ hipotensiunea; bradicardia; apneea; sedarea excesivă; depresia respiratorie; efuzia buzunarului pompei; insuficiența mecanică; extruzia cateterului; curbarea; dislocarea; infecția locală; meningita; și formarea unor fistule LCR. Cateterul intratecal recent disponibil cauzează câteva complicații, spre deosebire de cele originale. Este nevoie de mai multă experiență cu baclofenul intratecal continuu, pentru a putea determina beneficiile pe termen lung. Complicațiile apar la aproximativ 20 până la 38% din cazuri, în timp ce infecțiile care necesită îndepărtarea apar la aproximativ 5% din cazuri.⁹⁻¹³ Preocupările legate de pompele de baclofen trebuie întotdeauna adresate unui neurolog.

Stimulatoarele SNC implantabile

Se consideră că patogeniza bolii Parkinson implică o activitate neregulată a nucleului subtalamic și la nivelul globus pallidus intern. Neurofiziologii au arătat că stimularea la frecvență mare poate inactiva în mod reversibil conducerea nervoasă în zonele respective.^{14,15}

Stimularea la frecvență mare și dispozitivele implantabile pentru SNC se utilizează pentru supresia tremorului parkinsonian și esențial. Neurostimularea este de obicei utilizată, dacă terapia medicamentoasă nu a reușit să controleze tremorul. Neurostimularea este la fel de eficientă în controlul tremorului ca și talamotomia clasică, dar este mai puțin invazivă.

Studiile limitate sugerează că neurostimularea prezintă un risc mai redus de disfuncții fizice sau cognitive, spre deosebire de talamotomie. Ratele raportate ale complicațiilor variază de la 7 la 65%, cu o scădere a numărului complicațiilor raportate pe măsură ce crește experiența utilizatorilor.¹⁶ Pacienții se pot prezenta la departamentul de urgență cu diferite simptome, inclusiv probleme legate de generatorul de puls subcutanat, parestezii temporare sau permanente, disartrie, dezechilibru sau eșecul neurostimulatorului în oprirea tremorului. Consultul neurochirurgical este necesar pentru că aceste acuze pot reprezenta deplasarea sau migrarea plumbului, care necesită corectarea pe cale chirurgicală sau înlocuire. Dacă diagnosticul rămâne nesigur, este posibil să fie necesară ținerea sub observație cu stimulatorul pe poziția oprit, pentru a diferenția eșecul mecanic de un deficit neurologic acut.^{14,16}

Stimularea măduvei spinării

Stimularea măduvei spinării este o modalitate consacrată de tratament al durerii cronice de la nivelul coloanei, al anginei pectorale și al sindroamelor dureroase asociate cu boala vasculară. Electrozii cu contacte multiple sunt poziționați în spațiul epidural, iar capătul distal al electrodului este conectat la un generator intern de puls. Se apreciază că răspunsul terapeutic este rezultatul stimulării unuia sau mai multor tracturi dorsale. Printre complicațiile raportate, se numără necesitatea revizuirii chirurgicale și infecția. Incidența raportată a reevaluărilor chirurgicale este de 50% în 3 ani de la implant.¹⁷ Cele mai frecvente motive ale reevaluării includ înlocuirea electrodului sau re poziționarea, înlocuirea generatorului, defectarea cablului și îndepărtarea implantului. Infecția, fie la locul generatorului, fie la locul cablului sau generatorului, a fost raportată la 8,6% din cazuri.¹⁷

BIBLIOGRAFIE

- Blount JP, Campbell JA: Complications in ventricular cerebrospinal fluid shunting. *Neurosurg Clin N Am* 4:633, 1993. [PMID: 8241787]
- Key CB, Rothrock SG: Cerebrospinal fluid shunt complications: An emergency medicine perspective. *Pediatr Emerg Care* 11:265, 1995. [PMID: 8570446]
- Garton HJ: Predicting shunt failure on the basis of clinical symptoms and signs in children. *J Neurosurg* 94:202, 2001. [PMID: 11213955]
- Iskandad BD, McLaughlin C: Pitfalls in the diagnosis of ventricular shunt dysfunction: Radiology reports and ventricular size. *Pediatrics* 101:1031, 1998.
- Manthey DE: Halo traction device. *Emerg Med Clin North Am* 12:771, 1994. [PMID: 8062799]
- Botte MS, Bynne TP: The halo skeletal fixator: Current concepts of application and maintenance. *Orthopedics* 18:463, 1995. [PMID: 7610094]
- Glaser JN, Whitehall R: Complications associated with the halo vest. *J Neurosurg* 65:762, 1986. [PMID: 3772473]
- Kameyama O: Asymptomatic brain abscess as a complication of halo orthosis: Report of a case and review of the literature. *J Orthop Sci* 4:39, 1999. [PMID: 9914428]
- Albright AL, Barry MJ: Infusion of intrathecal baclofen for generalized dystonia in cerebral palsy. *J Neurosurg* 88:73, 1998. [PMID: 9420075]
- Armstrong RW, Steinbok P: Intrathecally administered baclofen for

- treatment of children with spasticity of cerebral origin. *J Neurosurg* 87:409, 1997. [PMID: 9285607]
11. Albright AL: Intrathecal baclofen in cerebral palsy movement disorders. *J Child Neurol* 11:29, 1996.
 12. Albright AL: Baclofen in the treatment of cerebral palsy. *J Child Neurol* 11:77, 1996. [PMID: 8881981]
 13. Albright AL: Intrathecal baclofen in the treatment of dystonia. *Dev Med Child Neurol* 43:652, 2001. [PMID: 11665821]
 14. Krack P, Pollack P: Opposite motor effects of pallidal stimulation in Parkinson's disease. *Ann Neurol* 43:180, 1998. [PMID: 9485059]
 15. Benabid AL, Pollack P: Acute and long-term effects of subthalamic nucleus stimulation in Parkinson's disease. *Stereotact Funct Neurosurg* 62:76, 1994. [PMID: 7631092]
 16. Joint C: Hardware related problems of deep brain stimulation. *Mov Disord* 17:5175, 2002.
 17. Kayad: Spinal cord stimulation a long term evaluation in patients with chronic pain. *Br J Neurosurg* 15:335, 2001.



ABORDAREA NEUROIMAGISTICII ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ

Maria G. Matheus
Norman J. Beauchamp, Jr

PRIVIRE DE ANSAMBLU ASUPRA TEHNICILOR UZUALE

Deși o expunere mai amănunțită a tehnicilor este furnizată în alte capitole ale acestui manual, o scurtă introducere a celor mai uzuale tehnici este utilă pentru înțelegerea abordării optime a neuroimaging-ului craniene.

Radiografiile simple rămân tehnica imagistică de primă linie. Radiografiile generează imagini bidimensionale bazate pe atenuarea razelor X. Atenuarea este proporțională cu densitatea electronilor din structurile prin care trece, imaginea finală reflectând densitatea tisulară. Aceasta are drept rezultat o înaltă rezoluție spațială și astfel sensibilitate pentru detectarea fracturilor. Totuși, detectarea anomaliilor implică absența unei estompări a regiunilor de interes de către un material osos sau alte feluri de materiale dense suprapuse. Astfel, deși o fractură de boltă craniană este adesea detectată rapid, o fractură interesând baza craniului este de obicei ascunsă datorită oaselor care o acoperă. Radiografiile simple mai oferă o imagine brută a țesuturilor moi extracraniene, dar țesuturile moi intracraniene sunt ascunse. Dat fiind că obiectivul principal al neuroimaging-ului în departamentul de urgență este detectarea anomaliilor de țesut moale intracranian, rolul radiografiei simple este în mare parte limitat la evaluarea primară a traumatismelor spinale, a unor fracturi faciale, a unor fracturi craniene subtile lineare orientate în planul axial de achiziție sau ca parte a scintigrafiei osoasă pentru cazurile de abuz asupra copiilor.

Tomografia computerizată (TC) a înlocuit în mare parte radiografia simplă pentru neuroimaging. Imaginile TC sunt generate utilizând un tub rotativ cu raze X care proiectează razele X prin creier, cu atenuarea rezultantă a razelor proporțională cu densitatea electronilor (densitatea tisulară), a țesutului prin care trece. Astfel, mai degrabă decât să analizeze țesutul de interes dintr-o direcție (ca în cazul radiografiilor convenționale), procesarea computerizată a razelor atenuate, proiectate circumferențiar, permite reconstituirea unor hărți tisulare acoperite în mare parte de țesuturi suprapuse. Diferențierea țesuturilor adiacente cum ar fi oasele,

substanța cenușie, substanța albă și lichidul cefalo-rahidian (LCR) este posibilă datorită diferențelor densității tisulare. Edemul vasogen, citotoxic și hemoragia modifică densitatea țesutului afectat, făcând TC foarte sensibilă pentru detectarea lor. Mai mult, detaliul anatomic fin permite detectarea alterărilor morfologice ca fracturile și edemul parenchimatous.

Rezonanța magnetică (RMN) implică așezarea pacientului într-un câmp magnetic aplicat extern. Nucleii țesuturilor sunt aliniați de puternicul câmp magnetic. Datorită numărului impar de nucleizi și a abundenței sale în corpul uman, hidrogenul este elementul major responsabil de producerea semnalului în RMN. Atomii de hidrogen „magnetizați” sunt „energizați” de aportul unui puls de radio-frecvență aplicat, iar modelul de eliberare a energiei oferă informații asupra proprietăților țesutului evaluat. În funcție de modul în care este aplicat pulsul de radiofrecvență, sunt generate secvențe diferite într-un RMN. Diferitele secvențe RMN permit caracterizarea schimbărilor în distribuția apei (hidrogenului). Toate procesele patologice alterează proprietățile biofizice (modificare a distribuției apei în țesutul afectat). Modificări detectabile ale proprietăților biofizice se produc înainte de o modificare detectabilă a densității tisulare. Astfel RMN este mai sensibil decât TC pentru detectarea proceselor patologice parenchimatose, cum ar fi ischemia cerebrală, infecția sau metastazele. La fel de important este faptul că prezența anumitor produse sanguine (deoxi- și methemoglobină, hemosiderină) se dezvoltă în timp după hemoragie. Acestea provoacă o modificare detectabilă a câmpului magnetic local. RMN și TC sunt astfel aproape echivalente pentru detectarea hemoragiilor proaspete, dar RMN este mult mai sensibilă la detectarea sângelui vechi. Sângele devine izodens TC cu parenchimul cerebral în jur de 7-10 zile post-hemoragie, dar poate genera un câmp magnetic anormal timp de luni sau ani. În cele din urmă, RMN permite achiziția multiplanară de imagini în timp ce pacientul rămâne culcat pe spate. În majoritatea dispozitivelor TC disponibile, imagistica necesită poziționarea specifică a pacientului pentru planul de interes. Aceasta poate fi dificilă pentru cei foarte tineri, cei în vârstă și pentru pacienții traumatizați. Dispozitivul TC multi-detector poate obține imaginile în planul axial și reconstrui imaginile în mod izotrop multiplanar.

De remarcat este faptul că, cutia craniană este relativ lipsită de hidrogen. Astfel, craniul este aproape invizibil la RMN. Deși acest lucru este benefic datorită faptului că parenchimul poate fi evaluat fără compromitere de către oasele dense adiacente (de ex. evaluarea regiunii infratem-porale și a fostei posterioare este ușor limitată în TC datorită artefactelor din baza craniană adiacentă) (Fig. 237-1A, B), RMN este neadecvată pentru evaluarea integrității osoase. În comparație cu TC, RMN poate să nu fie disponibilă în multe departamente de urgență. RMN este de asemenea contraindicată în prezența unor dispozitive cum ar fi pacemakerile, implanturile cohleare și a substanțelor metalice străine în apropierea structurilor vitale; necesită o mai mare cooperare din partea pacientului; și împiedică monitorizarea pacienților bolnavi critic. Ca rezultat, în ciuda sensibilității sale superioare pentru majoritatea proceselor patologice, RMN joacă un rol important dar mai limitat în comparație cu TC în departamentul de urgență.

Ecografia generează imagini bazate pe transmiterea undelor sonore. În general, imagistica sonografică ermite evaluarea structurilor de țesut moale dacă aerul sau oasele nu acoperă zona de interes. În neuroimaging, majoritatea structurilor de interes sunt acoperite de boltă craniană. Totuși, la sugari, deschiderea fontanelor oferă o fereastră ecografică adecvată, permițând o sensibilitate înaltă pentru detectarea maselor intracraniene, a hemoragiilor sau a hidrocefalului. La sugari și copii foarte mici, ultrasunetele reprezintă investigația de

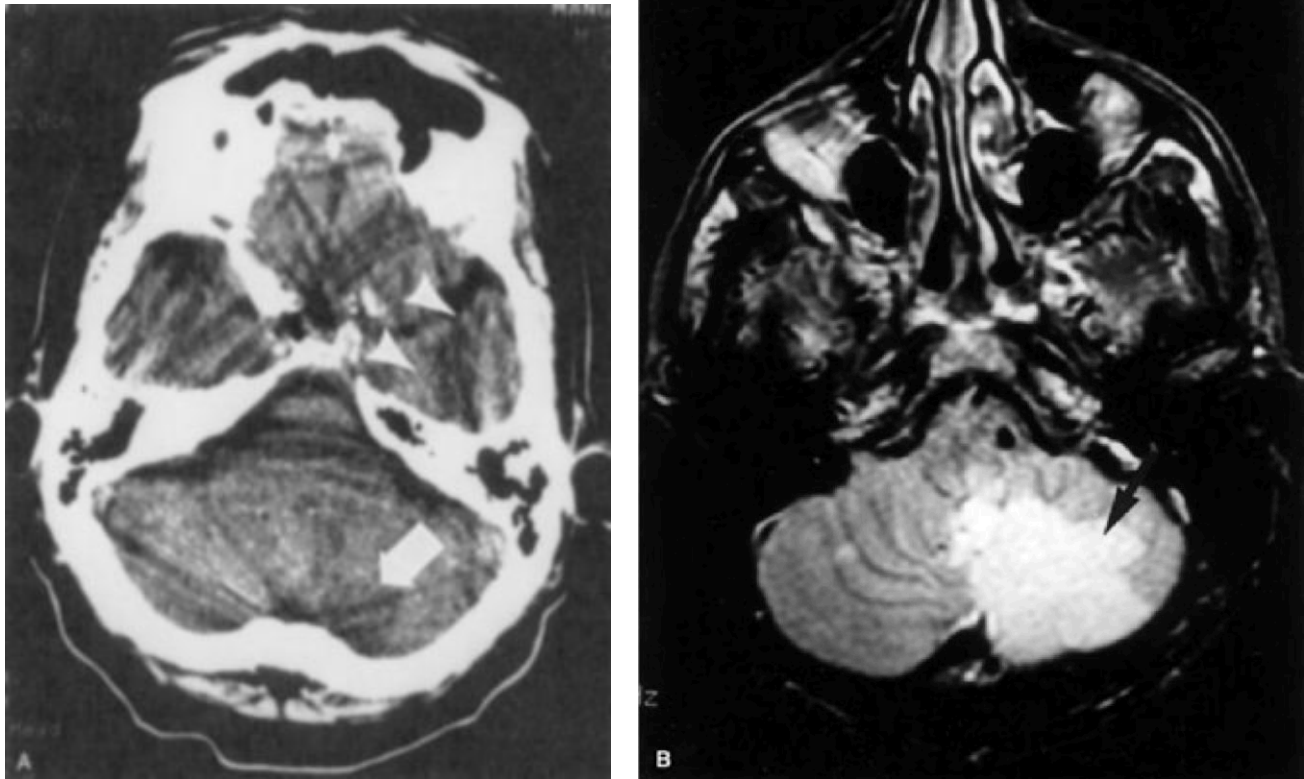


FIG. 237-1. A. TC axială obținută la un pacient care s-a prezentat cu un infarct cerebelos stâng. TC inițială demonstrează o zonă focală hipodensă în emisfera cerebeloasă stângă care este dificil de detectat datorită artefactului generat de osul adiacent (*săgeată*). Incidental se observă o mică întunecare a lobului temporal inferior prin artefact (*vârfuri de săgeată*). B. RMN axială demonstrează clar o zonă de infarctizare în cerebelul stâng. Vizualizarea este clară fără nici un artefact generat în ciuda proximității osului.

preferat pentru evaluarea intracraniană. Ultrasunetele mai pot fi utilizate pentru a evalua o leziune traumatică a globului sau a formațiunilor oculare. Totuși, această tehnică este dependentă de operator, este limitată la evaluarea apexului orbital și este efectuată de obicei de un oftalmolog. În cele din urmă, se pot genera imagini ecografice în care sângele în mișcare produce imagini color gradate în funcție de viteza fluxului. Aceste imagini oferă informații asupra calibrului lumenului și a alterărilor hemodinamice (cum se produc în cazul unei ocluzii distale sau a unei stenoze proximale). Ecografia a devenit tehnica screening preferată de evaluare a aterosclerozei la nivelul bifurcației arterei carotide comune. Ecografiile Doppler transcraniene și Power-Doppler permit evaluarea aspectelor cele mai distale ale arterelor carotide interne, ale arterelor cerebrale proximale, a cercului Willis și a parenchimului superficial. Evaluarea circulației posterioare și a parenchimului mai profund rămâne limitată.

Vascularizația mai poate fi evaluată neinvaziv prin angiografie TC (ATC) sau angiografie RMN (ARM). ATC și ARM sunt tehnici preferate deoarece sunt neinvazive și pot fi încorporate într-o examinare RMN sau TC cu timp sau dificultate suplimentară minime (Fig. 237-2A, B). ARM utilizează o secvență eco de gradient care are drept rezultat o intensitate crescută a semnalului intravascular cu scurgere normală. ATC se efectuează după administrarea venoasă periferică de substanță de contrast iodată. O imagine asemănătoare unei arteriogramme convenționale poate fi reconstruită din imaginile axiale. Ambele sunt sensibile la ocluzia vaselor mari sau la

îngustarea arterelor carotidă internă, vertebrală, bazilară și a primului și al doilea segment al arterelor cerebrale anterioară, medie și posterioară. Mai mult, ambele tehnici pot fi modificate pentru a privi structura venoasă (adică venografie CT și venografie RMN). ATC necesită mai puțină cooperare din partea pacientului, o evaluare completă a vascularizației fiind realizată în aproximativ 30 s. Totuși, detaliul vascular este limitat atunci când vasele de sânge sunt în apozitie directă cu oasele. Evaluarea vasculară cu ARM nu este limitată în prezența oaselor. Este utilă pentru evaluarea arterelor vertebrale pe măsură ce trec prin foramina transversală osoasă și prin baza craniului și pentru evaluarea arterei carotide interne.

Atât tehnica ATC cât și cea ARM s-a îmbunătățit foarte mult în ultimul deceniu, dar rezoluția este în continuare considerată inferioară unei angiografii cu cateter. Ambele metode neinvazive au o precizie de aproape 90% pentru detectarea anevrismelor mai mari de 3 mm, dar pentru anevrismele mici (mai puțin de 3 mm) sensibilitatea acestor metode scade brusc la 61% și 38% pentru ATC și respectiv ARM.¹ ATC poate examina „gâtul” anevrismului, permițând planificarea corespunzătoare pentru terapia endovasculară. Utilizarea primară pentru ambele tehnici este ca un instrument de screening pentru ocluzia vasculară; trebuie suplimentată în general cu angiografie cu cateter atunci când rămân suspiciuni clinice (vezi Fig. 237-3A, B).

Angiografia pe cateter utilizează radiografia simplă în conjuncție cu administrarea intraarterială a unei substanțe de contrast printr-un cateter plasat în artera femorală și poziționat în apropiere de vasele

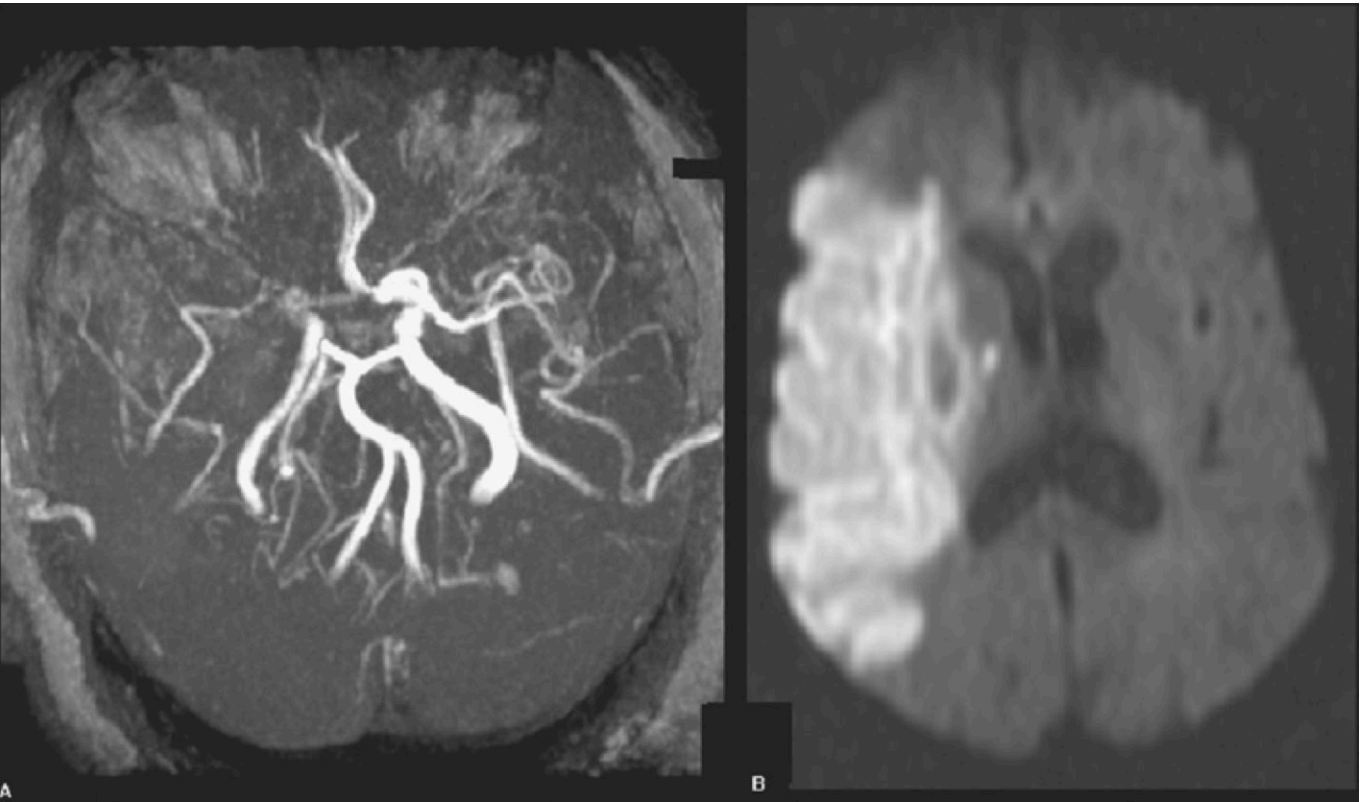


FIG. 237-2. A. Angiograma RMN demonstrează ocluzia arterei carotide interne. B. Imagine RM ponderată pentru difuzie a aceluiași pacient, la mai puțin de 6 h după debut, demonstrează o intensitate crescută sensibil a semnalului în regiunea frontotemporală dreaptă și ganglioni bazali corespunzător unei regiuni infarctate, cu restrângerea mișcării aleatorii a apei. Imaginea are rezoluție scăzută dar contrast înalt și leziunea este ușor de observat.

care trebuie examinate. Substanța de contrast intraarterială schițează anatomia vasculară și detectează modificările patologice precum diminuarea lumenului și ocluzia. Este procedura definitivă pentru evaluarea vascularizației intra și extracraniene. Totuși, există un risc de 1-2% de accident vascular cerebral asociat cu angiografia pe cateter.

Spectroscopia în infraroșu apropiat (NIRS) măsoară modificările în absorbția unei unde de lumină infraroșie proiectată transcranian. În mod specific, lumina infraroșie apropiată (700 până la 100 nm) are o penetrare transcraniană relativ bună iar hemoglobina (Hb) are un spectru de absorbție caracteristic. Absorbția luminii este dependentă de prezența Hb și de conținutul de oxigen al Hb. Această tehnologie poate fi astfel utilizată pentru a evalua prezența hemoragiei și pentru a evalua statusul de oxigen al microcirculației superficiale. De exemplu, într-o investigație, 24 din 27 de pacienți cu hemoragii intracraniene traumatiche tardive au demonstrat creșteri ale absorbției spectroscopiei NIRS.² Unitățile de spectroscopie NIRS sunt portabile și relativ ieftine, dar rolul rămâne să fie determinat.

Scanările cu radioizotopi sunt efectuate în urma administrării radioizotopilor care emit fotoni. Studiile imagistice cu fotoni pot fi utilizate pentru a evalua deschiderea șuntului ventriculoperitoneal, pierderile LCR, hidrocefalia, rezervoarele Ommaya și moartea cerebrală. Pot fi de asemenea efectuate scanări anatomice care permit detectarea leziunilor. În general, studiile neuroimagistice din medicina nucleară sunt rar utilizate în cadrul departamentului de urgență din cauza rezoluției superioare, a disponibilității crescute și a experienței cu TC și RM.

Restul acestei recenzii se concentrează pe principiile călăuzitoare pentru evaluarea celor mai frecvente acuze neurologice de urgență.

CEFALEEA

Hemoragia subarahnoidiană

Recomandările pentru care un subgrup de pacienți cu cefalee acută necesită o formă de neuroimagică sunt pe cât de numeroase pe atât de variate. Totuși, neuroimagică a fost acceptată ca standard de îngrijire în anumite situații clinice (Tabelul 237-1). Pe lângă cefaleea tipică (asociată cu semne neurologice), gravitatea cefaleei este un indicator pentru imagistică. Mai precis, debutul acut al „cele mai rele dureri de cap din viața mea” pune problema hemoragiei subarahnoidiene. Identificarea este esențială deoarece ruptura unui anevrism intracranian este cea mai frecventă cauză de hemoragie subarahnoidă non-traumatică. Mai mult, dacă hemoragia subarahnoidă (HSA) rămâne nedetectată, există un risc de 50% de hemoragie recurentă în decurs de 2 săptămâni cu o mortalitate asociată de 50%. În acest caz, TC neamplificată a capului este studiul imagistic recomandat (Fig. 237-4). Sensibilitatea sa pentru detectarea HSA este între 93 și 100% dacă este efectuată în interval

TABELUL 237-1. Situații de cefalee în care se indică TC neamplificată a capului

Modificarea neexplicată a statusului mental sau semne neurologice focale
„Cea mai rea durere de cap din viață” cu debut brusc
Febra neexplicată
Meningism
Extreme ale semnelor vitale (presiune sangvină, bradicardie sau rată respiratorie, deși rareori o constatare izolată)

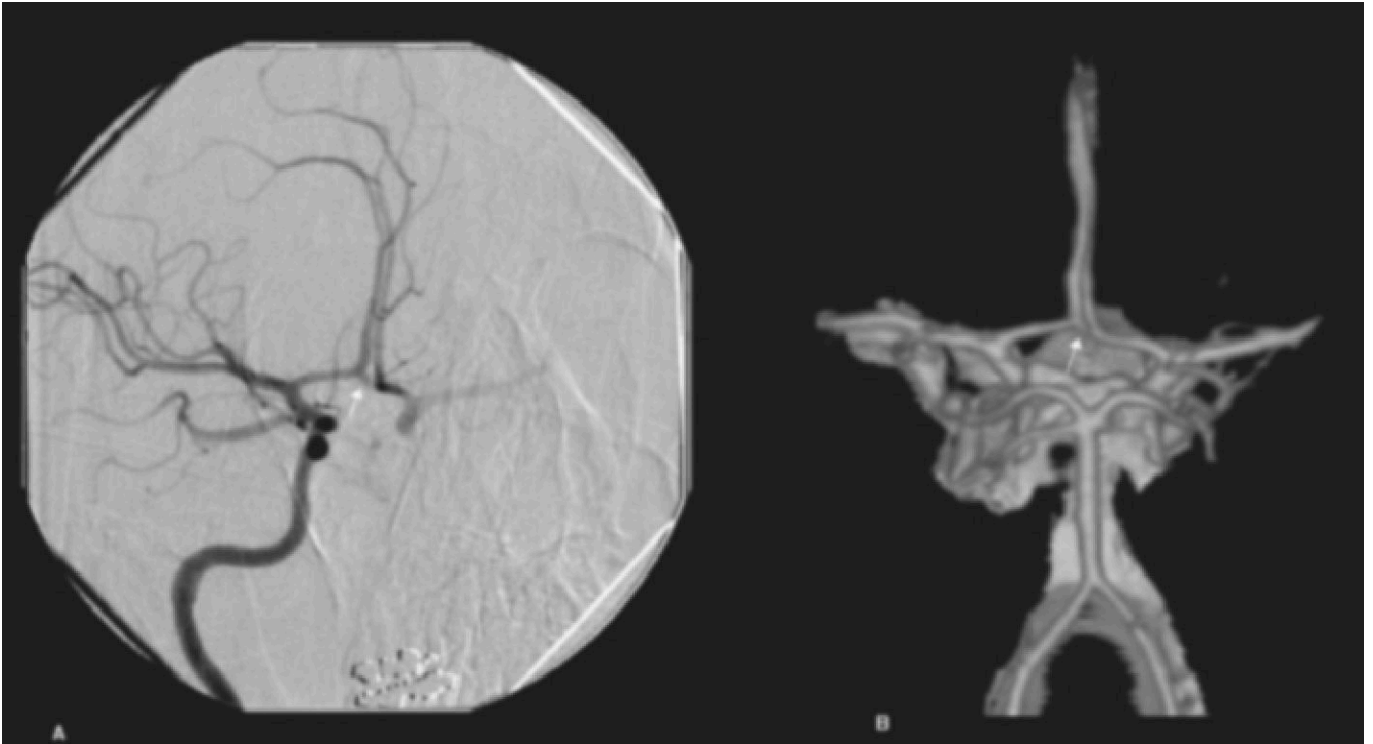


FIG. 237-3. A. Vederea obică dintr-o angiografie cu cateter demonstrează un anevrism mic de arteră comunicantă anterioară cu diametru mai mic de 3 mm (săgeată). B. La același pacient, angiograma TC prezintă o mică neregularitate în artera comunicantă anterioară (săgeată). Dimensiunea mică a anevrismului, suprapunerea vaselor de sânge și apropierea de procesul clinoid și osul sfenoid au făcut dificilă evaluarea anevrismului pe imaginea ATC.

de 12-24 h de la eveniment.³ Pe lângă evidențierea prezenței sângerării acute cu densitate mare în spațiile subarahnoidale, mai demonstrează și alte manifestări ale HSA, inclusiv hemoragia intraventriculară și intraparenhimală și hidrocefalia. La cantități mici de hemoragie acută, HSA poate fi trecută cu vederea; sensibilitatea TC scade la aproximativ 80% după 24 h³ și continuă să scadă semnificativ în timp la mai puțin de 30% la 3 zile după ruptură.

Tehnica RMN convențională (imagine bazate pe gradient convențional și spin echo ponderat T1 și T2) nu evidențiază bine HSA. Secvența FLAIR (secvență de recuperare prin inversiune cu atenuare fluidică) este o tehnică RMN care permite identificarea HSA în perioadele subacute și chiar acute, deoarece semnalul LCR devine mai luminos în prezența sângelui. Din păcate, imagistica FLAIR este oarecum limitată în fosa posterioară și în jurul cercului lui Willis datorită artefactelor de mișcare. FLAIR este utilă pentru HSA care înconjură emisfera.⁴ Dacă TC este negativă și FLAIR nu este disponibilă, este necesară puncția lombară. O puncție lombară sau TC pozitivă necesită angiografie convențională

Cefaleea și febra

Cefaleea asociată cu febra neexplicată este de asemenea o indicație pentru neuroimagnostică, în special când există un meningism asociat și fotofobie. Deși diagnosticul este pus prin puncție lombară, imagistica este de obicei recomandată pentru a exclude efectul de masă sau hidrocefalia. În ciuda absenței validării științifice, precedarea puncției lombare de TC neamplificată (NECT) a capului a devenit un standard de îngrijire. Hidrocefalia secundară tinde să nu contraindica puncția lombară, dar îl ca determină pe medic să efectueze o puncție lombară cu volum redus. În plus, poate alerta cu

privire la posibilitatea necesității plasării unui șunt.

Hidrocefalia

Hidrocefalia acută sau recurentă se poate prezenta cu cefalee precum și greață, incontinență și ataxie. De obicei crește volumul intraventricular. Hidrocefalia poate fi cauzată de o serie de procese, inclusiv hemoragia subarahnoidiană anterioară, traumatismul anterior, meningita, formațiuni care obstruează sistemul ventricular sau formațiuni externe ventriculilor, dar care determină o compresie obstructivă din cauza mărimii lor sau a edemului. În evaluarea pacienților suspecți de hidrocefalie, NECT reprezintă o evaluare corespunzătoare. Ea permite detectarea pacienților care necesită poziționarea urgentă a cateterelor pentru șunt intraventricular. Dacă se identifică hidrocefalia, iar etiologia rămâne nedefinită, trebuie efectuată o examinare RMN cu contrast mărit, care are o capacitate superioară de a prezenta imaginea pe mai multe planuri. În final, când sunt examinați pacienți cu șunt intraventricular și suspecți de recurența hidrocefaliei, NECT trebuie să fie suplimentată cu o radiografie simplă a șunturilor. Această radiografie simplă va detecta posibila curbare sau întrerupere a cateterului (vezi Cap. 236 pentru o discuție detaliată).

Leziunile de masă la nivelul SNC

În general, o masă intraparenhimală destul de mare încât să cauzeze cefaleea va fi asociată cu semnele neurologice anterioare sau simultane apariției cefaleei. Astfel, în cazurile în care tumorile sunt asociate cu cefaleea, ele sunt mari și detectate imediat la NECT; efectele indirecte, cum ar fi obstrucționarea fluxului LCR, vor fi și ele evidente la NECT.

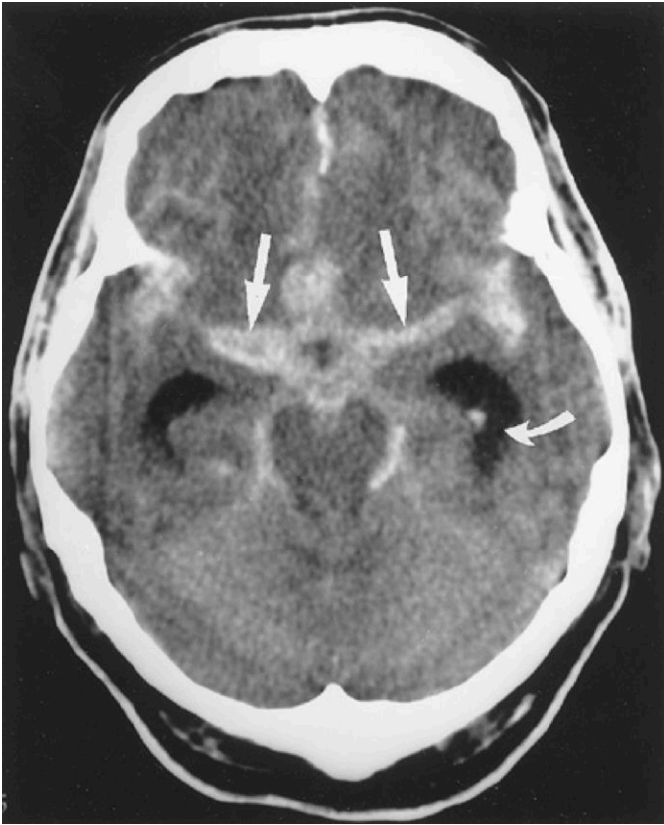


FIG. 237-4. TC axială demonstrează zone de densitate crescută compatibile cu hemoragia subarahnoidă (HSA) (*săgeți drepte*). Există și un hidrocefalie precoce cu coarnele temporale dilatate (*săgeata curbată*).

MODIFICAREA STATUSULUI MENTAL

În cadrul departamentului de urgență se pune frecvent problema dacă este bine sau nu să li se facă studii imagistice pacienților care se află sub influența alcoolului sau a altor substanțe, pentru a putea lua în considerare alte etiologii ca posibilă explicație a modificării statusului mental. Aceasta este discutată în detaliu în Cap. 229. În general, pacienții cu un scor pe scala Glasgow (GCS) de 13 sau mai mic, aceia care nu prezintă o ameliorare în timp sau cei în cazul cărora nivelul alcoolului sau al medicamentelor nu este în concordanță cu rezultatele clinice, necesită efectuarea studiilor imagistice.

Tumorile SNC

Se poate efectua o NECT inițială la pacienții cu modificări ale statusului mental care au și o tumoră primară cunoscută sau care sunt suspecți de metastază sau de tumoră cerebrală primară. Aceasta va fi suficientă pentru detectarea leziunilor care duc la modificarea statusului mental, cum ar fi edemul cerebral semnificativ, hernierea și hemoragia intracraniană, care necesită o intervenție de urgență. Totuși, alegerea optimă a unui studiu imagistic este bazată pe disponibilitatea resurselor imagistice precum și pe suspiciunea clinică. De exemplu, RMN cu contrast este un test mai sensibil și este de obicei necesar acelor pacienți la care persistă suspiciunea clinică, chiar dacă TC inițială este normală. Totuși, dacă resursele RMN sunt imediat disponibile și pacientul este stabil, ar putea fi mai indicat în unele cazuri de suspiciune crescută să efectuați direct o RMN și să evitați întârzierile inutile și costurile suplimentare ale imagisticii. TC cu contrast înalt expune pacienții unui risc redus dar inutil (dat de

substanța de contrast iodată) deoarece este mai puțin sensibilă decât RMN.

Encefalita

Efectuarea directă a unui studiu imagistic RMN este indicată și în cazul anumitor infecții cerebrale, atunci când acesta este disponibil. Encefalita se prezintă sub forma modificării acute a statusului mental, plus febră. Encefalită herpetică cauzată de VHS-1 este o formă deosebit de gravă, dar poate avea evoluție bună dacă este diagnosticată și tratată la începutul evoluției bolii. Herpesul are adesea un aspect caracteristic, care implică afectarea inițială a lobilor temporali (Figura 237-5). Din cauza dificultăților de evaluare a parenchimului aflat în apozitie directă cu structurile osoase, detectarea semnelor timpurii și subtile ale edemului citotoxic care implică lobii temporali poate fi dificilă atunci când utilizați NECT în decursul primelor 3 zile. Sensibilitatea nu crește prin adăugarea unor substanțe de contrast intravenoase. Spre deosebire de NECT, RMN are o sensibilitate crescută la manifestările timpurii ale encefalitei. Adesea este pozitivă în primele 24 de ore și poate fi utilă pentru stabilirea unui diagnostic rapid.

Pacientul HIV-pozitiv

Abordarea studiilor imagistice efectuate pacientului seropozitiv cu

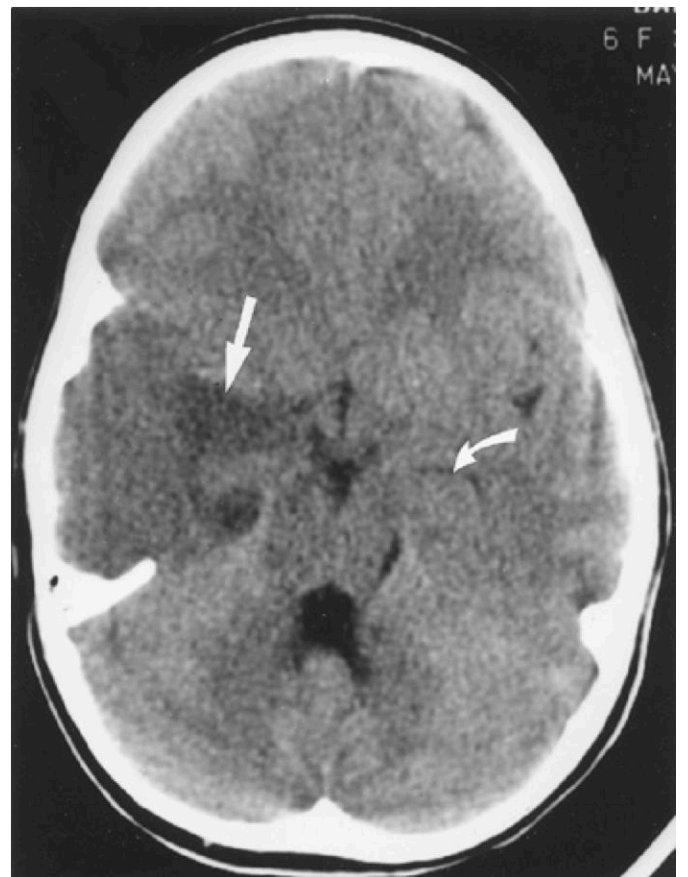


FIG. 237-5. Scanarea TC axială demonstrează hipodensitate în lobul temporal drept (*săgeată dreaptă*). La un pacient tânăr cu debut acut al modificării statusului mental, acest lucru este un indicator puternic al encefalitei herpetică. Observați cornul temporal stâng care este normal (*săgeata curbată*), spre deosebire de cornul temporal drept, care este atenuat.

status mintal alterat este supusă unei dezbateri intense. Există o tendință de a efectua un examen urgent de screening cu NECT, urmat de efectuarea, care de data aceasta nu este urgentă, a RMN cu contrast înalt, conform indicațiilor. Utilizând această abordare, procesele care duc la formarea edemului vasoactiv, precum și cele care necesită intervenția imediată, cum ar fi toxoplasmoza și limfomul, vor fi cu siguranță detectate. Totuși, adesea este solicitată continuarea investigațiilor cu RMN cu contrast, pentru a caracteriza mai bine aceste leziuni și pentru a detecta encefalopatia HIV și leucoencefalopatia multifocală progresivă. S-a recomandat și o abordare cost eficientă, adică efectuarea directă a RMN. Acest lucru depinde în mare măsură de disponibilitatea RMN în cadrul instituției și de practicile de management ale medicilor.

Convulsiile

În cazul convulsiilor recurente, determinarea unei singure cauze, cum ar fi necompliancea, elimină de obicei necesitatea efectuării studiilor imagistice. În mod similar, neuroimagingul nu se recomandă în evaluarea copiilor cu convulsii febrile simple. Totuși, abordarea optimă în evaluarea primelor crize se află în dezbateri la ora actuală.^{5,6} Colegiul American al Medicilor de Medicină de Urgență sugerează scanarea TC în cazul primelor crize.

TC are o sensibilitate de aproximativ 100% în cazul etiologiilor crizelor care necesită o intervenție de urgență, cum ar fi abcese cerebrale, hemoragia sau alte leziuni care ocupă spațiu. Totuși, neurologii pot să ceară în plus și RMN multiplanară de urgență sau la alegere, în funcție de situația clinică, deși nu neapărat cât timp pacientul se află în cadrul departamentului de urgență.

ACCIDENTUL VASCULAR CEREBRAL

Determinarea abordării optime față de efectuarea studiilor imagistice în cazul infarctului cerebral este din ce în ce mai complexă și de aceea este relevantă pentru discuția selectării unei modalități în neuroimagingul.

Recomandările elaborate de Administrația americană pentru alimente și medicamente (FDA) necesită efectuarea unei NECT înainte de instituirea terapiei trombolitice. Administrarea intravenoasă de substanțe de contrast are o valoare limitată în evaluarea TC a accidentului vascular acut. Accentuarea contrastului nu se observă de obicei în primele 3 zile. Experiența adusă de Studiul Cooperativ European cu privire la Accidentul Cerebrovascular Acut (European Cooperative Acute Stroke Study - ECASS) a demonstrat că eficiența tratamentului este condiționată de interpretarea cu precizie a TC.⁷ În mod specific, pacienții tratați care au prezentat semne ale infarctului la TC au avut rezultate agravate. Acești pacienți trebuie excluși de la tratament. Totuși, identificarea acestei contraindicații poate fi o provocare deoarece semnele de infarct sunt la început destul de subtile. De exemplu, medicii cu experiență în interpretarea TC nu au detectat 12% din cazurile de infarct avansat în cadrul studiului ECASS.⁷ Probabil că tratamentul optim va fi găsit atunci când toți membrii echipei care se ocupă de tratament sunt familiarizați cu semnele timpurii ale infarctului (Tabelul 237-2). Pe scurt, prezența hemoragiei sau semnele de infarct progresiv reprezintă contraindicații la tratament (Figura 237-6). Sensibilitatea TC în detectarea hemoragiei a fost discutată anterior. Un semn important al accidentului vascular acut este semnul arterei cerebrale medii hiperdense (HMCAS). Acesta poate să corespundă unui tromb. Semnele timpurii ale infarctului apărute la TC sunt cauzate de leziunea celulară-edemul citotoxic cu influx de fluide în spațiul intracelular. Cele 4 semne TC care pot fi observate în perioada acută sunt: 1) încețoșarea clarității în capsula internă; 2) pierderea caracterului distinct al cortexului insular; 3) pierderea diferențierii

TABELUL 237-2. Criteriile de excludere și de includere în funcție de aspectul la TC pentru administrarea de activator tisular recombinant al plasminogenului (rtPA) la pacienții care se prezintă în interval de 3 ore de la atacul acut

Nota 0-TC normală

Nota 1-Posibile semne timpurii ale infarctului Mulți medicii pot încă să administreze activator tisular recombinant al plasminogenului, în funcție de părerea medicului
Încețoșare vagă a delimitării dintre substanța cenușie și cea albă
Atenuare ușoară a panglicii insulare
Ușoară nediferențiere a substanței cenușii din ganglionii bazali
Sugerează aglomerarea șanțurilor

Nota 2-Semne subtile dar sigure ale infarctului timpuriu: probabil nu vor răspunde la tratament

La fel ca mai sus, cu precizarea că semnele sunt distincte

Nota 3-Semne timpurii și clare ale infarctului: contraindicație la tratament

Efectul de masă-adică estomparea ventriculară, hernie uncală sau hernia girusului cingular

Hipodensitate demonstrată clar

Hemoragia intracraniană

Notă: În cadrul studiului ECASS, semnele timpurii majore ale infarctului erau: edemațierea difuză a emisferei afectate și estomparea șanțurilor cerebrale la mai mult de 33% din suprafața arterei cerebrale medii.

Notă: Pe baza recomandărilor elaborate de Asociația Americană de Cardiologie și a experienței furnizate de studiile NINDS și ECASS.

dintre substanța corticală cenușie și cea albă situată dedesubt; și 4) edemațierea substanței cenușii corticale, care duce la estomparea șanțurilor interpusă. Pe lângă modificările care țin de atenuare, au loc și modificări morfologice din cauza acumulării de fluide intracelulare, care cauzează edemațierea circumvoluțiilor corticale. Acest lucru duce la estomparea spațiilor demarcate de pliurile circumvoluțiilor (șanțuri) și se numește "estompăre a șanțurilor." În funcție de amploarea acestor modificări se va determina dacă tratamentul cu tromboliză este sau nu recomandat.

RMN are o sensibilitate și o specificitate superioare în detectarea modificărilor acute ale infarctului, spre deosebire de TC. În primele 24 de ore, peste 80% din scanările RMN sunt pozitive, spre deosebire de 60% în cazul scanărilor TC. RMN este îndeosebi superioară în detectarea infarctului în fosa posterioară, unde TC este limitată din cauza unui artefact din baza adiacentă a craniului, care întărește fasciculul (vezi Figura 237-1). Primele modificări RMN sunt: edemațierea substanței cenușii, creșterea intensității semnalului în imaginile T2 și în imaginile de spin (denumit hiperintensitate T2) și pierderea evacuării normale a fluxului intravascular (vezi Cap. 305 pentru detalii despre fizica RMN). Ceea ce este cel mai important este faptul că RMN se poate combina cu ARM pentru detectarea ocluziei vaselor mari (vezi Figura 237-2A).

Tehnicile RMN mai noi pot furniza informații fiziologice despre țesutul cerebral. Secvențele RMN de difuzie (RMD) sunt secvențe ale pulsului sensibile la mișcarea pe scară mică a moleculelor în apă (adică difuzia). Principiul este aplicarea unor pulsuri secvențiale gradiente către o secvență spin echo. Construcția imaginii se bazează pe gradul de scădere a semnalului, proporțional cu mișcarea microscopică a apei (mișcare browniană). Zonele cu mișcare restricționată, cum ar fi zonele de infarctizare acută, pierd semnalul mai puțin decât țesutul normal. Aceste modificări pot fi detectate în prima oră de la infarct sub forma intensității remarcabil de mari în secvențele de difuzie (vezi Figura 237-2B). Instrumentele matematice pot crea o hartă CDA (hartă coeficientului de difuziune aparentă), care compară țesutul normal cu cel afectat și evidențiază zona de infarct, care devine cenușie.⁸



FIG. 237-6. CT axial demonstrează semne clare de scădere a atenuării, compatibilă cu infarctul (*săgeată dreaptă*). În plus, există o zonă focală de hemoragie (*săgeată curbată*), care contraindică ulterior tromboliza.

Se consideră că mecanismul difuziei anormale este cauzat de: 1) modificări ale pompei de sodiu/potasiu, care duc la creșterea acumulării intracelulare de apă și restricția mișcării normale aleatorii; sau 2) o micșorare a spațiului extracelular cu o sinuozitate crescută a compartimentului extracelular.

RMN de perfuzie este o metodă imagistică fiziologică utilizată pentru a demonstra infarctul cerebral hiperacut. Este efectuată în urma administrării în bolus a unor substanțe intravasculare de contrast, cu modificări ale intensității semnalului, care reflectă statusul microvascularizației cerebrale.⁹ Perfuzia poate fi combinată cu tehnicile spin echo și echo gradient și poate oferi o mai bună vizualizare a vaselor. Tehnicile RMN de difuzie și de perfuzie pot împreună să ducă la o ameliorare dramatică a capacității de a determina gradul de infarctizare și deci ar trebui să amelioreze profilul de siguranță al administrării factorului recombinant tisular activator al plasminogenului (rtPA).

Nici examenul clinic, nici TC convențională, nici tehnicile RMN convenționale nu furnizează informații despre penumbra ischemică. Perfuzia RMN, perfuzia TC și imagistica spectroscopică RMN (RMS) par să poată furniza astfel de informații (vezi Cap. 305). În caz de ischemie, imagistica RMN de perfuzie arată o întârziere a pierderii semnalului maxim în zona afectată. Regiunea cu hipoperfuzie nu corespunde neapărat zonei infarctate, din punctul de vedere al mărimii. Nepotrivirea mărimii dintre zona cu edem citotoxic (vizualizată în imaginile de difuzie) și zona hipoperfuzată se poate corela cu zona de penumbra (țesut care ar putea fi salvat prin reperfuzie timpurie). Perfuzia TC este corelată cu semnele timpurii ale accidentului vascular, vizualizate la NECT prin hărțile de perfuzie obținute în urma injecției cu substanță de contrast, cu scopul de a evalua zona de penumbra.¹⁰

RMS generează hărți ale spectrelor de hidrogen care conțin rezonanțe majore de la *N*-acetil aspartat (NAA), colină, creatinină și lactat.¹¹ Semnalele furnizate de lactat nu sunt detectate în mod normal, dar sunt demonstrate dacă există ischemie și infarct acut, posibil din cauza unei conversii a glicolizei aerobe în glicoliză anaerobă, în cadrul țesutului infarctat. RMS clinică poate demonstra nivelurile scăzute sau normale ale metaboliților (NAA, colină și creatinină) și creșterea nivelului de lactat din zona infarctată. Se consideră că zonele periferice care demonstrează niveluri scăzute ale metaboliților, fără formarea de lactat, reprezintă penumbra.

Traumatismul cranian

Există o dezbatere deschisă asupra faptului că imagistica este sau nu necesară la pacienții cu un scor Glasgow cu valoarea 15. Indicațiile clare pentru neuroimagică includ un scor Glasgow mai mic de 15; pierderea fără explicație a conștienței, temporară sau persistentă; alte forme de alterare a organelor de simț; semnele neurologice focale; fracturile depresibile de craniu; convulsiile; variațiile persistente; cefaleea progresivă; și leziunile penetrante.¹² În aceste cazuri, NECT are un rol esențial în stabilirea diagnosticului și detectarea proceselor care necesită o intervenție de urgență, cum ar fi hematoamele epidurale și cele subdurale, presiunea intracraniană crescută și fracturile depresibile de craniu. Deși sunt discutate în altă parte, o serie de puncte legate de imagistica optimă merită evidențiate.

Densitatea diferențială a sângelui facilitează detectarea hemoragiei intraparenchimale și extraaxiale. Densitatea este afișată pe o scară relativă care se exprimă în unități Hounsfield (UH). De exemplu, apeii sau LCR li se atribuie valoarea 0, densitatea oaselor sau a metalului variază între 100 și 1000 UH (hiperdens), grăsimea are o densitate aproximativ 100 UH (hipodens), iar aerul are 1000 UH. În plus, sângele acut are o densitate de 60 până la 100 UH, iar parenchimul cerebral normal are o densitate de aproximativ 35 (substanță albă) până la 40 UH (substanță cenușie). Această densitate diferențială permite detectarea creșterii densității sângelui sau a scăderii densității în timpul acumulării edemului. Imaginile sunt înregistrate în așa fel încât sunt accentuate diferențele între variațiile parenchimale ale densităților. Pentru optimizarea sensibilității în detectarea leziunilor parenchimale, este creată o scară gri astfel încât regiunile cu o densitate superioară nu sunt ușor diferențiate. Sângele aflat în proximitatea osului poate fi greu de detectat în sine utilizând ferestre parenchimale (Figurile 237-7A, B).

Atunci când faceți o evaluare pentru a depista colecții subdurale și epidurale, este important ca imaginile să fie efectuate astfel încât să vă permită să distingeți și densitățile mari (adică ferestrele de sânge). În multe instituții este posibil să nu fie de rutină imprimarea acestor ferestre, din cauza costurilor adăugate asociate cu radiografiile, dar cel puțin trebuie revăzute imaginile în consola TC, pentru a exclude micile acumulări de sânge. Acest lucru se întâmplă mai ales în cazul copiilor, la care hematoamele subdurale pot fi semne ale traumatismelor intenționate. Detectarea este facilitată și de atenția la semnele secundare subtile ale sângelui extraaxial, inclusiv pierderea demarcării șanțurilor, efectul de masă asupra unui ventricul, sau deplasarea joncțiunii cenușii-albe dinspre masa internă (vezi Figura 237-7). Aceste semne secundare sunt importante și pentru că nu tot sângele acut este hiperdens. La pacienții anemici (cu un nivel al hemoglobinei de 8 până la 10 g/dl) sau la pacienții cu coagulopatie, sângele acut poate fi izodens și în acest caz este dificil de vizualizat.

Ocazional, RMN poate fi valoroasă în evaluarea pacienților cu traumatisme. De exemplu, în evaluarea hematoamelor subdurale mici și acute sau a hematoamelor subacute/cronice, TC poate fi limitată din cauza proximității hematomului față de os sau, deoarece densitatea sângelui devine izodensă în timp pentru creierul normal

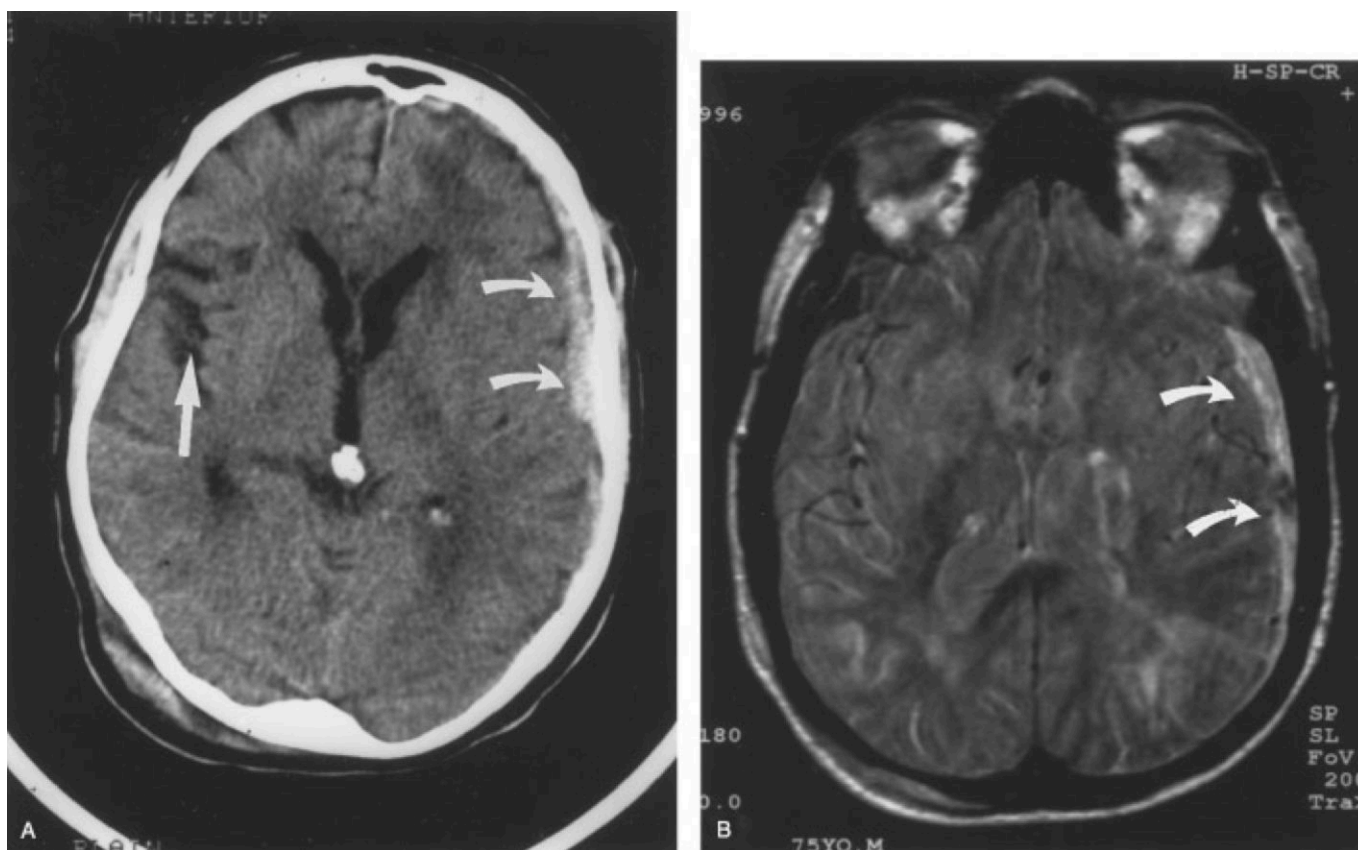


FIG. 237-7. A. TC axială demonstrează un hematom subdural relativ subtil (*săgeți curbate*). Observați semnele secundare ale efectului de masă, cu fisură silviană contralaterală detectabilă, dar comprimată pe lateralul hematomului subdural (*săgeată dreaptă*). B. RMN axială care demonstrează vizualizarea mai bună a sângelui, cauzată de lipsa artefactelor determinate de către osul adiacent.

(subacut) sau pentru LCR normal (cronic) (vezi Figura 237-7B). Totuși, acești produși sangvini vor rămâne anormali la RMN timp de câteva luni până la câțiva ani. Acest lucru poate fi valoros la copii, atunci când hematoamele noi și vechi care coexistă sunt în esență patognomonice pentru abuzul infantil.

RMN este și mai sensibilă la detectarea leziunii axonale difuze la care mișcarea diferențială a parenchimului duce la ruperea neuronilor. Leziunea axonală difuză trebuie suspectată atunci când apare coma imediat după o traumatism sever, iar starea clinică este disproporțională față de rezultatele TC. RMN poate fi benefică în sensul că va arăta zone multiple punctate cu produși sangvini, sub pragul detectării de către TC. Structurile anatomice specifice care tind să fie implicate includ corpul calos, adiacent pedunculului cerebelos superior, capsula internă și joncțiunea substanței cenușii cu cea albă.¹³

Disecția arterială intra- sau extracraniană poate fi rezultatul unui traumatism banal, a unui traumatism nepenetrant sau a unei leziuni penetrante. RMN poate detecta prezența unei disecții acute cu sânge hiperintens T1, observat în peretele vascular. În combinație cu angiografia RMN, duce la depistarea relativ sensibilă a unei disecții. Este o metodă cu o sensibilitate corespunzătoare dar neinvazivă de evaluare vasculară și de evaluare simultană a parenchimului cerebral și a spațiilor extraaxiale. Alte leziuni vasculare asociate cu traumatismul sunt pseudoanevrismele, care pot apărea la orice vas disecat, atât intracranian cât și extracranian, și care sunt predispuși la sângerare. Angiografia cu cateter rămâne standardul de aur, dar trebuie restricționată la acei pacienți cu rezultate echivoce sau anormale la ARM sau ATC, sau cu un nivel mare de suspiciune clinică.

Angiografia cu cateter este recomandată și acelor pacienți cu leziuni penetrante în zona 1 și zona 3 a gâtului, deși evaluarea leziunilor zonei 3 este puțin mai echivocă.¹⁴ Angiografia este necesară pentru a evalua vasele aperturii toracice superioare și cele de deasupra mandibulei, deoarece acestea nu sunt accesibile inspecției vizuale. În plus, atunci când este indicat, explorarea chirurgicală va necesita o hartă vasculară. Leziunile zonei 2 se pot observa fără angiografie, dar aceasta se recomandă pentru hematoamele în expansiune sau acolo unde apar modificări respiratorii sau neurologice.¹⁵

BIBLIOGRAFIE

1. White PW, Wardlaw JM, Easton V: Can noninvasive imaging accurately depict intracranial aneurysms? A systematic review. *Radiology* 217:361, 2000. [PMID: 11058629]
2. Gopinath SP, Robertson CS, Contant CF, et al: Early detection of delayed traumatic intracranial hematomas using near infrared spectroscopy. *J Neurosurg* 83:438, 1995. [PMID: 7666220]
3. Sedman R, Connolly E, Lemke T: Subarachnoid hemorrhage diagnosis: Lumbar puncture is still needed when the computed tomography scan is normal. *Acad Emerg Med* 3:827, 1996.
4. Noguchi K, Ogawa T, Seto H, et al: Subacute and chronic subarachnoid hemorrhage: Diagnosed with fluid-attenuated inversion-recovery MR imaging. *Radiology* 203:252, 1997.
5. Sujit S, Rivielo JJ, Harper MB, et al: The role of emergent neuroimaging in children with new-onset afebrile seizures. *Pediatrics* 111:1, 2003.
6. Mower WR, Biros MH, Talan DA, et al: Selective tomographic imaging of patients with new onset seizure disorders. *Acad Emerg*

- Med* 9:43, 2002. [PMID: 11772668]
7. Larrue V, Kummer RV, Muller A, et al: Risk factors for severe hemorrhagic transformation in ischemic stroke patients treated with recombinant tissue plasminogen activator. (ECASS II). *Stroke* 32:438, 2001. [PMID: 11157179]
 8. Provenzale J, Sorensen G: Diffusion-weighted imaging in acute stroke: Theoretic considerations and clinical applications. *Am J Roentgenol* 173:1459, 1999. [PMID: 10584783]
 9. Patel M, Siewert B, Warach S, et al: Diffusion and perfusion imaging techniques. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 3:425, 1995. [PMID: 7584248]
 10. Lee KH, Lee SJ, Cho SJ, et al: Usefulness of triphasic perfusion computed tomography for intravenous thrombolysis with tissue-type plasminogen activator in acute ischemic stroke. *Arch Neurol* 57:1000, 2000. [PMID: 10891982]
 11. Baker PB, Gillard JH, van Zijl PCM, et al: Acute stroke: Evaluation with serial proton MR spectroscopic imaging. *Radiology* 192:723, 1994.
 12. Stein SC, Ross SE: The value of CT scans in patients with low-risk head injuries. *Neurosurgery* 26:638, 1990. [PMID: 2330085]
 13. Go JL, Ze CS: Clinical evaluation of patients with head trauma. *Neuroimaging Clin N Am* 12:165, 2002.
 14. Jurkovich GH, Zingarelli W, Wallace J: Penetrating neck trauma: Diagnostic studies in the asymptomatic patient. *J Trauma* 25:819, 1985. [PMID: 4032504]
 15. Golueke PJ, Goldstein AS, Sclafani SJA, et al: Routine versus selective exploration of penetrating neck injuries: A randomized prospective study. *J Trauma* 24:1010, 1984. [PMID: 6512894]

URGENȚELE OFTALMOLOGICE

238

URGENȚELE OFTALMOLOGICE

John D. Mitchell

O gamă largă de urgențe oftalmologice, afecțiuni și manifestări ale bolilor sistemice sunt întâlnite în mod frecvent în departamentul de urgență. Medicul de urgență trebuie să fie familiarizat cu utilizarea lămpii cu fantă, tonometrului Tonopen sau Schiøtz și cu oftalmoscopia directă și să cunoască anatomia oculară (Figurile 238-1 și 238-2) și neurooftalmologia de bază. Abordarea pacientului trebuie să decurgă în mod clasic cu o anamneză minuțioasă și examen fizic, prioritară fiind tratarea afecțiunilor care pun viața în pericol.

EXAMENUL OFTALMOLOGIC

Anamneza

Trebuie obținută o anamneză detaliată a acuzelor principale și a circumstanțelor în care acestea au debutat. Antecedentele oftalmologice și ale afecțiunilor medicale furnizează clinicianului informații suplimentare ajutând la concentrarea examenului fizic pentru a ajunge la un diagnostic diferențial. De exemplu, un istoric de pierdere a vederii unilaterale, bruște neînsoțite de durere asociată cu fibrilație atrială sau stenoză de carotidă, sugerează o ocluzie de arteră centrală a retinei, pe când pierderea vederii în timpul lucrului cu metal pe metal sugerează un corp străin cornean sau intraocular. Istoricul acuității vizuale și nevoia de ochelari sau lentile de contact sugerează rezultatul testării acuității. Utilizarea lentilelor de contact moi, în special a celor cu timp îndelungat de purtare este asociată cu o rată mai mare a incidenței ulcerărilor corneene din cauza infecțiilor microbiene. „Luminile sclipitoare” și „o perdea sau voal” care obstruează o porțiune a câmpului vizual sugerează dezlipirea de retină. Antecedentele de diabet sau hipertensiune cronică și paralizia izolată acută de nerv șase sugerează o neuropatie ischemică craniană.

Examenul fizic

Examenul oftalmologic decurge într-o manieră tipică secvențială cu excepția cazurilor ce necesită o altă abordare (de ex., leziunile chimice oculare ce necesită intervenție înainte de evaluarea acuității vizuale). Glosarul de termeni și abrevieri este redat în Tabelul 238-1 și este util în documentarea elementelor de examen oftalmologic. Ordinea în cadrul examenului oftalmologic este: acuitatea vizuală, anexele globului ocular, câmpul vizual, pupilele, motilitatea oculară, pigmentul anterior, fundul de ochi și presiunea intraoculară.

ACUITATEA VIZUALĂ Trebuie încercată evaluarea acuității vizuale a fiecărui ochi în parte la toți pacienții conștienți și alerti. Dacă pacientul folosește ochelari sau lentile de contact, dar nu îi are la îndemână, se poate efectua testarea cu colimator, pentru a putea obține o estimare a acuității vizuale corectate. Testul cu colimator permite doar razelor paralele (lumina colimată) să ajungă la nivelul maculei, reducând astfel erorile de refracție, permițând estimarea acuității vizuale corectate.

Planșele de distanță sunt de preferat, dar nu sunt practice, în cazul pacienților imobilizați pe targă. Pacienții care văd doar de aproape și cei sub 45 de ani pot utiliza o planșă de aproape pentru a testa acuitatea vizuală. Pacienții în jurul vârstei de 40 de ani sau mai în vârstă pot

necesita ochelari de citit sau bifocali pentru a citi o planșă de aproape din cauza presbiopiei. Dacă ochelarii bifocali nu sunt la îndemână, se poate folosi testul cu colimator pentru o planșă de aproape. Abraziunile corneene sau corpii străini pot provoca fotofobie severă, durere și lăcrimare, necesitând utilizarea unui anestezic local pentru reducerea disconfortului până la un nivel la care determinarea acuității vizuale se poate face corespunzător. Trebuie documentată valoarea cea mai bună și utilizarea dispozitivelor de corecție (ochelari, colimator). Dacă pacientul nu poate citi tabelul sau planșa de aproape, i se va cere să precizeze numărul de degete pe care examinatorul i le arată, notându-se cea mai mare distanță la care poate număra corect (de ex., la 1,2 m (4 ft)). Dacă pacientul nu poate număra degetele, se va aprecia abilitatea de a detecta mișcarea mâinii la o distanță între 0,3 și 0,6 m (1 și 2 ft) de ochi. Dacă pacientul nu poate detecta mișcările mâinii se vor stinge toate luminile din cameră, se va acoperi ochiul controlateral și se va testa pentru percepția luminii. Pentru notarea rezultatelor testelor de acuitate vizuală, vezi Tabelul 238-1.

ANEXELE GLOBULUI OCULAR Se vor examina tegumentele periorbitale și pleoapele pentru traumatisme, infecții, disfuncții, diformități, crepitații sau exoftalmie. Emfizemul subcutanat poate apărea în cazul fracturilor peretelui medial orbital (etmoid). Marginile orbitei trebuie palpate pentru diformități în cazurile cu traumatism.

SUPRAPUNEREA CÂMPURILOR VIZUALE Se va testa câmpul vizual pentru fiecare ochi cu toate acuzele vizuale, incluzând vederea „înțeșoată”. Hemianopsia bitemporală poate apărea în caz de adenom hipofizar, hemianopsia omonimă fiind asociată cu anumite accidente cerebrovasculare (AVC), iar reducerea câmpului monocular este întâlnită în caz de dezlipiri de retină considerabile.

PUPILELE Examenul pupilelor trebuie efectuat în lumină slabă pentru a evidenția un defect pupilar aferent (Figura 238-3). Prezența unui defect pupilar aferent indică o afecțiune a nervului optic. Este important de observat dacă pupilele sunt egale înainte de a testa răspunsul la lumină. De aceea, un defect pupilar aferent nu produce anizocorie și poate fi descoperit doar dacă sunt efectuate teste specifice. Cauzele pentru pupile inegale (anizocorie) variază de la urgențe (aneurism de arteră comunicantă posterioară) la afecțiuni cronice ca antecedentele de traumatism intraocular sau intervenție chirurgicală sau pot fi idiopatice. O anamneză atentă este esențială pentru a determina prezența unei anizocorii. Medicația oculară ca pilocarpina poate cauza mioză extremă, fapt care duce la pupile mici, nereactive. Unii dintre pacienții cu uveită care folosesc agenți cicloplegici (scopolamină, ciclopentolat sau atropină) pot avea pupile dilatate chimic, nereactive. **Nu merită încercată „convertirea” unei pupile modificate chimic în departamentul de urgență**, ca test diagnostic, din cauza rezultatelor care sunt variabile și nesigure.

MOTILITATEA OCULARĂ Mișcarea globilor oculari este controlată de șase mușchi extraoculari atașați de fiecare ochi (Figura 238-4 și 238-5). Acești mușchi sunt inervați de nervii cranieni III, IV și VI. Nervul cranian IV controlează mușchiul oblic superior, nervul cranian VI inervează mușchiul drept lateral și toți ceilalți mușchi extraoculari sunt controlați de nervul cranian III. Motilitatea oculară poate fi afectată de restricția, întreruperea sau diminuarea inervației sau din cauza

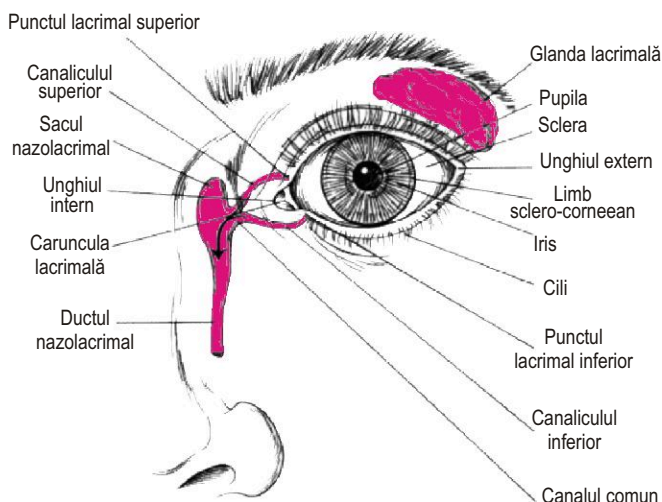


FIG. 238-1. Diagrama anatomiei ochiului și anexelor.

traumatismelor. Restricția poate apărea în orbitopatia de cauză tiroidiană, miozite și blocarea mecanică a mușchului, secundară unei fracturi orbitale. Paralizia sau pareza de nervi cranieni poate fi cauzată de accidente vasculare cerebrale, miastenia gravis, diabet, hipertensiune, tumori, anevrisme, infecții și traume. Traumatismele penetrante sau contuze asupra unui mușchi extraocular pot, de asemenea, duce la tulburări ale motilității. Diplopia poate apărea în special atunci când pacientul încearcă să privească în direcția mușchului afectat. Alinierea oculară trebuie evaluată la privirea primară fixă (privind drept înainte), urmată de testarea în toate zonele câmpului vizual.

SEGMENTUL ANTERIOR Conjunctiva, corneea, camera anterioară, irisul, cristalinul și corpul ciliar sunt componente ale segmentului anterior. Toate structurile, cu excepția corpului ciliar, pot fi examinate direct cu lampa cu fantă. Lampa cu fantă este un biomicroscop ce permite vizualizarea excelentă a acestor structuri și trebuie folosită de câte ori este nevoie (Figura 238-6). Conjunctiva trebuie examinată pentru hemoragii, secreții, inflamații, traumatisme și corpi străini.

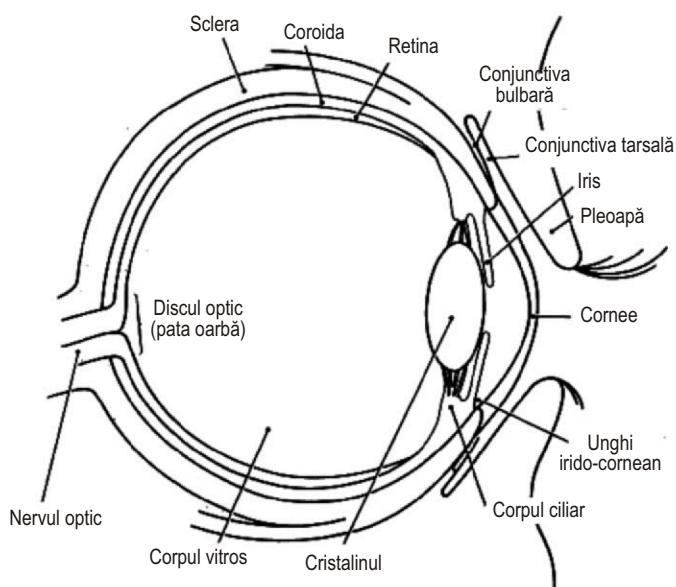


FIG. 238-2. Secțiune orizontală la nivelul globului ocular - secțiune.

TABELUL 238-1. Glosar de termeni, abrevieri și note.

CA: camera anterioară, prima porțiune a segmentului anterior.
 Anizocorie: pupile inegale în aceleași condiții de iluminare.
 Segmentul anterior: constă din camera anterioară și posterioară. Umoarea apoasă este produsă în camera posterioară a segmentului anterior și circulă prin pupilă în camera anterioară a segmentului anterior.
 DPA: defect pupilar aferent (vezi Figura 238-3).
 ND: numărarea degetelor (evaluarea acuității vizuale).
 SCV: suprapunerea câmpurilor vizuale
 MEO: mușchi extraocular.
 MM: mișcarea mâinilor (evaluarea acuității vizuale).
 Hifemă: eritrocite în camera anterioară.
 Hipopion: leucocite în camera anterioară.
 OIN: oftalmoplegie internucleară.
 CSIO: corp străin intraocular.
 TIO: tensiune intraoculară (mm Hg).
 Limbus: marginea circumferențiară dintre corneea și scleră.
 NPL: nu percepe lumina (orb).
 OD: oculus dexter (ochi drept).
 OS: oculus sinister (ochi stâng).
 OU: oculus uterque (fiecare ochi).
 AVC: acuitate vizuală cu colimator
 DR: dezlipire de retină.
 Tonopen: dispozitiv sub formă de pix pentru determinarea tensiunii intraoculare.
 T_{tono}: tensiune (TIO) cu subscriptul reprezentând metoda folosită (tono = Tonopen, S = Schiøtz, I = Indentației).
 V_{Ac}: acuitate vizuală cu corecție (ochelari sau lentile de contact)
 V_{As}: acuitate vizuală fără corecție.

Notă: prin convenție, în documentarea acuității vizuale (V_A) sau a TIO, ochiul drept este marcat deasupra celui stâng, după urmează:

$$V_{Ac} < \begin{array}{c} 20/20 \\ 20/30 \end{array}$$

Aceasta reprezintă o acuitate vizuală cu ochelari/lentile de contact de 20/20 a ochiului drept și de 20/30 a ochiului stâng.

$$V_{As} < \begin{array}{c} 20/400 > 20/30 \\ CF \text{ at } 8 \text{ ft } > 20/40 \end{array}$$

Aceasta reprezintă o acuitate vizuală fără ochelari/lentile de contact de 20/400 a ochiului drept, ce se îmbunătățește la 20/30 la testul cu colimator; se numără degetele la 2,4 m (8 ft) cu ochiul stâng și se îmbunătățește la 20/40 la testul cu colimator.

$$T_{tono} < \begin{array}{c} 14 \\ 15 \end{array}$$

Aceasta reprezintă o TIO de 14 mm Hg la ochiul drept și de 15 mm Hg la ochiul stâng măsurat cu Tonopen.

Pleoapa superioară trebuie eversată de fiecare dată când sunt prezente senzația de corp străin sau abraziuni. Corneea trebuie examinată prin îngustarea luminii pentru a produce o rază ce secționează optic corneea (Figura 238-7), care permite o secțiune oblică a corneei facilitând evaluarea grosimii acesteia. Acest lucru este util în a determina dacă un corp străin corneean a penetrat întreaga grosime a acesteia.

Pentru a identifica abraziunile, dendritele sau perforațiile, trebuie instilat colorant cu fluoresceină și utilizat filtru albastru-cobalt. *Testul Seidel modificat* este util în identificarea perforațiilor corneene. Globul ocular este anesteziat și menținut deschis pentru vizualizarea acestuia, utilizându-se filtrul albastru-cobalt în timp ce este aplicată fluoresceina peste zona suspectă. Scurgerea de umoare apoasă prin plaga penetrantă apare ca un fluid de culoare verde lămâie, ce se scurge pe suprafața corneeană violetă (Figura 238-8).

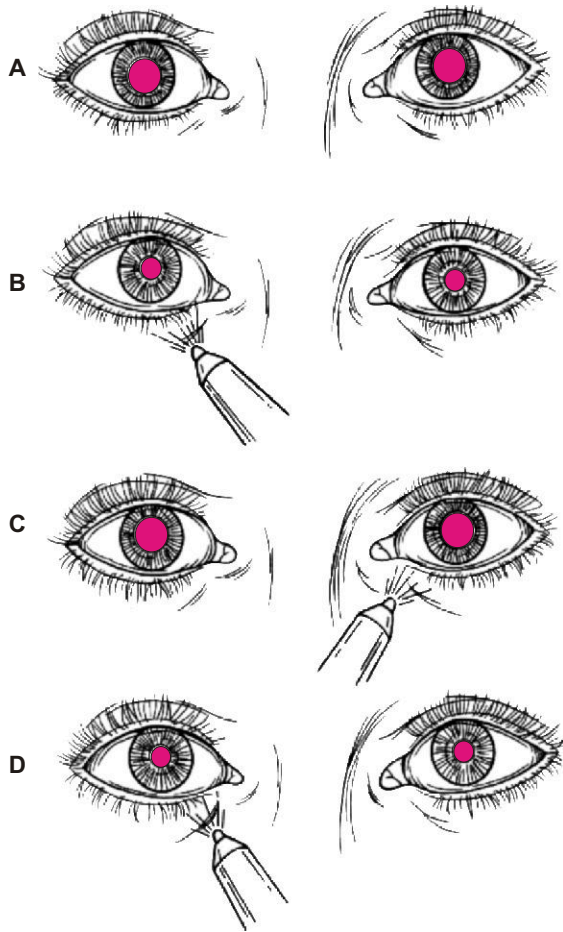


FIG. 238-3. A. „Testul luminii” care descoperă un defect pupilar aferent (pupila de Marcus-Gunn) la nivelul ochiului stâng C. Testul este pozitiv, atunci când pupila afectată se dilată, ca răspuns la lumină. Afecțiunile ce duc la apariția unui defect pupilar aferent (DPA) includ nevrita optică și ocluzia arterei centrale a retinei.

Camera anterioară trebuie verificată pentru claritate și pentru prezența hifemei (Figura 238-9) sau a hipopionului (Figura 238-10). Pot fi prezente celule și stelatură în caz de leziuni acute sau în uveite/irite cronice, iar examinarea se face după cum urmează. Raza colimată trebuie scurtată la aproximativ 1 mm și toate luminile din cameră stinse. Trebuie selectată poziția de magnificare mare. Lumina

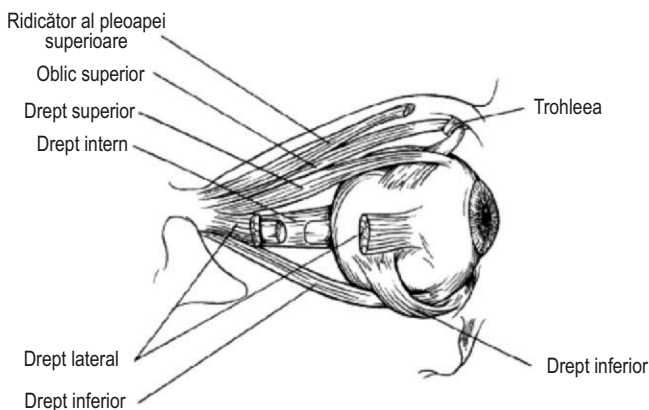


FIG. 238-4. Mușchi extraoculari ai ochiului.

incidentă trebuie să facă un unghi de 45 până la 60 de grade cu obiectivul (similar secționării optice). Raza de lumină trebuie focalizată pe marginea pupilară. Apoi se trage înapoi de maneta aparatului pentru a se focaliza corneea. Apoi se deplasează focalizarea înapoi la jumătate între iris și corneea, cu deschiderea pupilară ca fundal închis. Astfel, se va plasa focalizarea în centrul umorii apoase și raza de lumină va ilumina celulele ce se deplasează ușor în sus și în jos, în curenții de convecție ai umorii apoase. Stelatura este tipic descrisă ca „faruri în ceață” și reprezintă abilitatea de a vedea parcursul unei raze de lumină normale, transparente, prin umoarea apoasă. Acest lucru este cauzat de creșterea conținutului de proteine, ce apare frecvent în afecțiuni inflamatorii.

Irisul trebuie inspectat pentru leziuni și corpi străini, dacă exista un istoric de traumă. Cristalinul, de asemenea, trebuie examinat pentru leziuni, subluxație sau corpi străini.

FUNDUL DE OCHI Nervul optic, macula și retina trebuie vizualizate prin oftalmoscopie directă în departamentul de urgență. O pupilă dilatăată face mai ușoară vizualizarea acestor structuri și, dacă pacientul nu prezintă o contraindicație rară (unghi închis fără iridectomie), poate fi efectuată dilatarea, dacă este nevoie de vizualizarea segmentului posterior. Dilatarea poate fi obținută prin utilizarea a unei picături de tropicamidă 1% (Mydracyl) la pacienții Caucazieni și o picătură de tropicamidă 1% și fenilefrină 2,5% (Neo-Synephrine) la restul. Examinarea cu dilatare este importantă mai ales dacă este suspectat un corp străin intraocular, ocluzie de arteră centrală a retinei (OACR) sau dezlipire de retină. Hemoragia vitroasă în caz de diabet sau traumatism poate ascunde sau reduce semnificativ vizualizarea polului posterior. La acești pacienți, este nevoie de consultul unui oftalmolog, pentru efectuarea unei ecografii B, care evaluează segmentul posterior. Un oftalmoscop indirect oferă o imagine în trei dimensiuni a nervului optic și a retinei, dar necesită experiență pentru a putea fi utilizat și este, în general, un instrument destinat medicului oftalmolog.

TENSIUNEA INTRAOCULARĂ Globul ocular rămâne în permanență „umflat” din cauza echilibrului delicat dintre producerea și eliminarea de umoare apoasă. Tensiunea intraoculară (TIO) sau presiunea poate scădea datorită producerii scăzute de la nivelul corpului ciliar (în anumite cazuri de irite și uveite) sau datorită pierderii integrității globului ocular (leziuni perforante). O creștere a TIO apare când producerea depășește eliminarea (glaucom, hifemă). TIO normală este de 10 până la 21 mmHg și există trei metode principale de determinare a acesteia. Tonometria prin indentație este metoda preferată de oftalmologi și de medicii instruiți în utilizarea acestui atașament al lămpii cu fantă. Se recomandă exersarea și experiența anterioară. Tonopenul este un instrument portabil pentru măsurarea TIO și a câștigat popularitate datorită ușurinței de utilizare de către non-oftalmologi și a acurateții rezonabile pe care o are în determinarea TIO crescute. Tonometrul Schiøtz este un alt instrument ce poate fi folosit dacă nu există posibilitatea utilizării Tonopenului. Toate aceste metode necesită o cornee anesteziată și un pacient cooperant. Trebuie evitată presiunea pe globul ocular în timpul menținerii pleoapelor deschise, deoarece acest lucru poate duce la o citire eronată. Pleoapele trebuie menținute deschise cu degetele comprimându-le pe marginea osoasă a orbitei. Trebuie înregistrată întotdeauna metoda utilizată în înregistrarea TIO, vezi Tabelul 238-1.

Infecțiile

Pleoapa

ORGELETUL (HORDEOLUM EXTERN) Orgeletul este o infecție acută stafilococică a glandei sebacee asociată unei gene. Este localizată

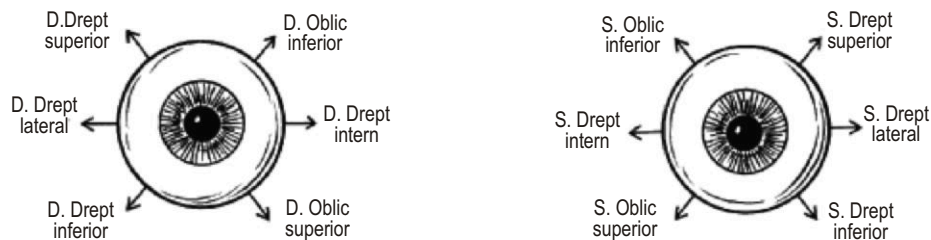


FIG. 238-5. Săgețile indică direcția mișcării oculare a fiecărui mușchi. Nervul cranian IV, mușchiul oblic superior; nervul cranian VI, mușchiul drept lateral; nervul cranian III, dreptul superior, dreptul inferior, oblicul inferior și mușchiul drept median.

la nivelul liniei genelor și are aspectul unei mici pustule. Compresele calde și unguentul oftalmologic cu eritromicină de două ori pe zi pentru 7 sau 10 zile reprezintă un tratament suficient.

CHALAZIONUL (HORDEOLUM INTERN) Chalazionul reprezintă o inflamație acută sau cronică a pleoapei, secundară blocării glandei sebacee meibomiene de la nivelul tarsului. La nivelul pleoapei sau la marginea acesteia, apare o excrescență eritematoasă, moale.

Tratamentul inițial conservator:

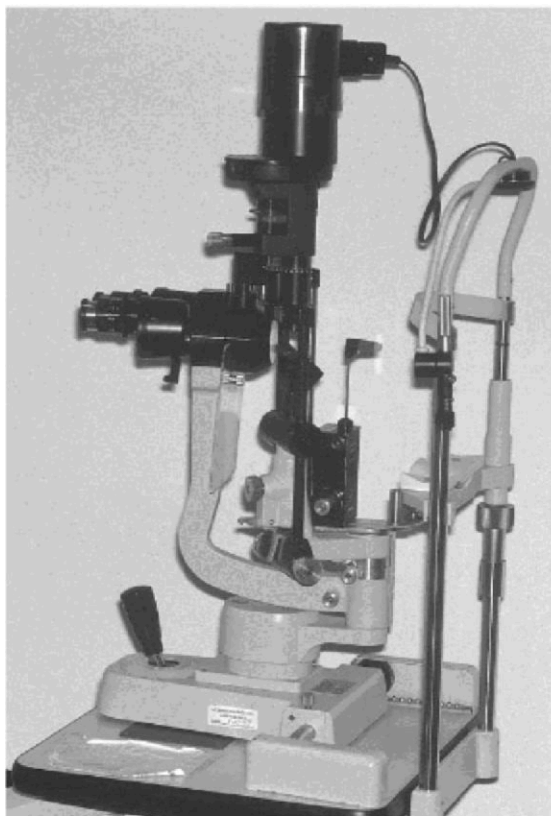
1. Comprese umede, calde, de trei, patru ori pe zi
2. Unguent oftalmic cu eritromicină, aplicat zilnic la nivelul marginii pleoapei
3. Trebuie luată în considerare doxiciclina 100 mg PO de două ori pe zi pentru 14 până la 21 de zile, dacă există o recurență cronică
4. Trimiterea la oftalmolog după 4 până la 6 săptămâni sau mai devreme, dacă starea se agravează

Inflamația cronică duce la apariția unei formațiuni chistice și la dezvoltarea unei excrescențe discrete care este palpabilă și vizibilă la nivelul pleoapei. Chalazionul poate evolua de la latent până la acut

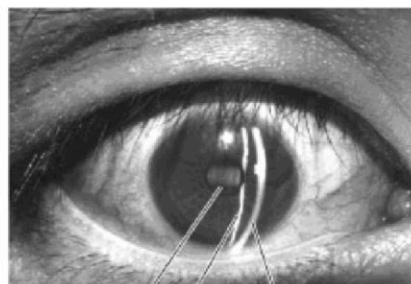
inflamat. Pacientul cu un chalazion cronic, recurent, trebuie trimis la un oftalmolog pentru excizia chirurgicală și chiuretajul care constituie intervenția definitivă.

Conjunctivitele

CONJUNCTIVITA BACTERIANĂ În general, conjunctivita bacteriană se prezintă ca o secreție mucopurulentă și o inflamație a conjunctivei. Adesea, pleoapele sunt aglutinate la trezire. Afecțiunea poate fi monoculară sau binoculară. Corneea apare curată, la colorația cu fluoresceină. Frecvent, există un istoric de contact cu un subiect cu „ochi roșii”. Tratamentul constă în aplicații topice cu antibiotic de patru ori pe zi pentru 5 până la 7 zile. Tratamentul cu agenți cu spectru larg este sigur pentru pacienții cu vârsta minimă de 2 luni; Polytrim (trimetoprim și polimixina B), de exemplu, este foarte eficient și evită potențialul alergic al preparatelor cu sulf sau neomicină. Purtătorii de lentile de contact moi trebuie tratați cu fluorochinolone (Ciloxan, Ocuflor) sau cu aminoglicozide (Tobrex) pentru *Pseudomonas*. Odată cu creșterea numărului de preparate oftalmologice cu antibiotice bine tolerate, gentamicina este din ce în ce mai rar utilizată de oftalmologi, din cauza incidenței crescute a iritației oculare.



A



B L I C

FIG. 238-6. A. Lampa cu fantă permite o vizualizare mărită a ochiului B. O fantă îngustă poate vizualiza corneea (C), irisul (I) și cristalinul (L).

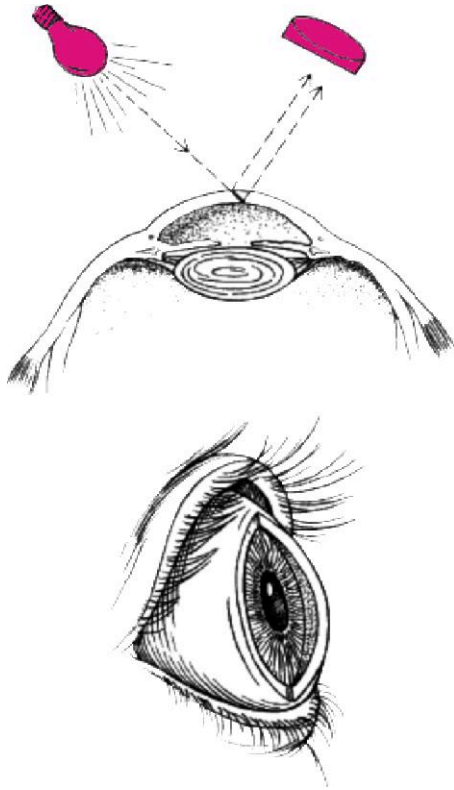


FIG. 238-7. Secționarea optică. Prin crearea unui unghi de 45 până la 60 de grade între sursa de lumină colimată și obiectivul microscopului, corneea poate fi oblic „secționată” din punct de vedere optic. Acest lucru permite o vizualizare în secțiune a corneei și este utilă în aprecierea adâncimii de penetrare a corpurilor străini și a leziunilor.

Tratament:

1. Colorația cu fluoresceină a corneei (în special la copil) pentru a evita rătăcirile unei abraziuni corneene, a unui ulcer sau a unei dendrite
2. Nepurtător de lentile de contact: topice cu antibiotic cu spectru larg (Poytrim sau eritromicină), o picătură de patru ori pe zi pentru 5 până la 7 zile
3. Purtător de lentile de contact: fluoroquinolone (Ciloxan sau Ocuflor) sau aminoglicozide (Tobrex) pentru Pseudomonas o picătură de patru ori pe zi pentru 5 până la 7 zile

CONJUNCTIVITA VIRALĂ Conjunctivita virală are tendința de a apărea după o infecție de tract respirator superior și adesea prezintă un nodul preauricular palpabil, care ajută la confirmarea diagnosticului. În general, va fi afectat inițial un ochi, celălalt ochi fiind afectat după câteva zile. Secreția are un caracter apos, conjunctiva fiind eritematoasă și edemațiată (chemoză). Corneea nu prezintă modificări, cu excepția unor zone punctiforme ce apar la colorația cu fluoresceină (multiple puncte mici, colorate, ce se observă la examenul cu lampa cu fantă). Este important să se examineze corneea cu colorație, pentru a exclude keratita dendritică herpetică. Tratamentul constă în comprese reci; Naphcon-A, o picătură de trei ori pe zi și, la nevoie, pentru reducerea eritemului și a congestiei conjunctivei; lacrimi artificiale pentru cinci sau șase ori pe zi. Evoluția conjunctivitei virale este de 1 până la 3 săptămâni și este foarte contagioasă. Medicul care examinează un pacient cu posibilă conjunctivită virală trebuie să poarte mănuși pentru a evita autocontaminarea. În cazul în care, în urma anamnezei și a examenului fizic, nu este clar dacă conjunctivita este de cauză virală

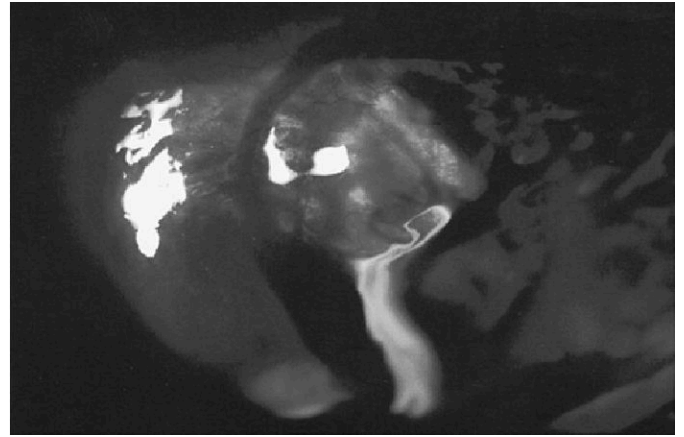


FIG. 238-8. Test Seidel pozitiv indicând scurgerea umorii apoase printr-o rană penetrantă a corneei. Umoarea apoasă pe măsură ce se exteriorizează va transforma fluoresceina în verde-lămâi la examinarea sub lumină albastru-cobalt cu lampa cu fantă.

sau bacteriană, utilizarea soluțiilor oculare cu antibiotic până la reexaminarea de către oftalmolog nu este contraindicată.

Tratament:

1. Colorație cu fluoresceină pentru a nu rata diagnosticul de keratită herpetică (cu dendrite)
2. Comprese reci de patru ori pe zi
3. Naphcon-A o picătură de trei, patru ori pe zi sau de câte ori este nevoie pentru reducerea congestiei/senzației de mâncărime
4. Topicele cu antibiotice se iau în considerare, dacă nu se cunoaște clar etiologia virală sau bacteriană
5. Dispensarizare oftalmologică peste 7 sau 10 zile, în cazul în care corneea este clară

CONJUNCTIVITA ALERGICĂ Alergenii pot provoca secreție oculară, eritem și prurit. Aceasta din urmă este un simptom frecvent al conjunctivitei alergice. Tratamentul constă în comprese reci de patru ori pe zi, picături cu antihistaminice/decongestionante (Patanol, Zaditor, sau Alocril de două ori pe zi sau Naphcon-A de patru ori pe zi) și lacrimi artificiale, la nevoie.

CONJUNCTIVITA NOU-NĂSCUTULUI (OPHTHALMIA NEONATORUM) ACEASTĂ AFECȚIUNE ESTE DISCUTATĂ ÎN CAP. 117.

Herpes simplex virus (HSV)

HSV poate afecta pleoapele, conjunctiva și corneea. Implicarea tegumentară duce la apariția de erupții tipice, iar conjunctiva se poate, de asemenea, inflama. Infecția oculară cu HSV se poate prezenta la examenul fizic doar cu semne corneene. Dendritele din keratita herpetică reprezintă un defect epitelial ce poate fi vizualizat prin colorație cu fluoresceină, are un aspect ramificat liniar cu bulbi terminali (Figura 238-11). Erupția inițială cu HSV de la nivelul pleoapelor și conjunctivei poate fi tratată cu un derivat de aciclovir per os ca Zovirax sau Famvir și picături topice antivirale (Viroptic de cinci ori pe zi în cazurile fără afectarea corneei, de nouă ori pe zi în cazurile cu implicarea corneei). Unguentul oftalmic cu eritromicină poate fi adăugat pentru a preveni infecția secundară a erupțiilor veziculare. Keratita cu HSV poate progresa spre excoriația corneei și necesită tratament prompt cu

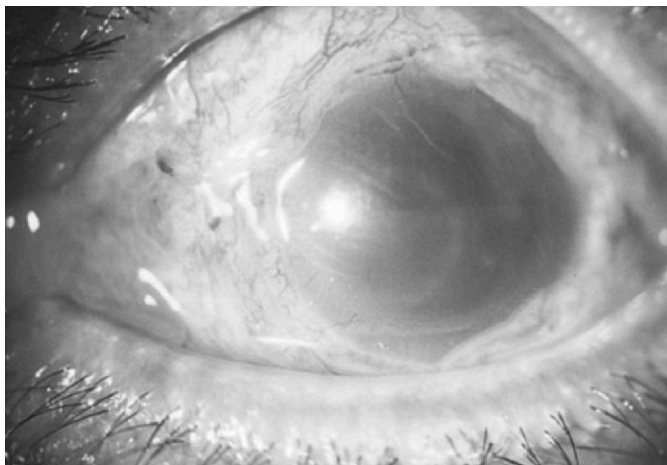


FIG. 238-9. Hifemă secundară contuziei. De notat sângele care umple jumătatea inferioară a camerei anterioare și aspectul încrețșat al corneei ce sugerează o TIO crescută.

agenți topici antivirali. Viroptic - o picătură de nouă ori pe zi - reprezintă tratamentul standard, pentru cei alergici la Viroptic se poate utiliza Vira-A unguent de cinci ori pe zi sau Stoxil. Utilizarea steroizilor topici trebuie evitată cu strictețe și toți pacienții trebuie trimiși la oftalmolog pentru urmărire.

Tratament:

1. Dacă episodul inițial este cu o durată mai mică de 3 sau 4 zile, trebuie luată în considerare medicația din clasa aciclovirului
2. Unguent oftalmic cu eritromicină de patru ori pe zi aplicat pe piele și pe mucoasa conjunctivală, pentru a evita infecția bacteriană secundară.
3. HSV fără implicarea corneei: Viroptic o picătură de cinci ori pe zi.
4. HSV cu implicarea corneei: Viroptic o picătură de nouă ori pe zi.
5. Reevaluare oftalmologică în 1 sau 3 zile.

Herpes zoster cu implicare oftalmică

Herpesul zoster cu implicare oftalmică (HZIO) reprezintă apariția leziunilor specifice la nivelul distribuției nervului trigemen și implicare oculară. Când leziunile cutanate includ și vârful nasului (semnul

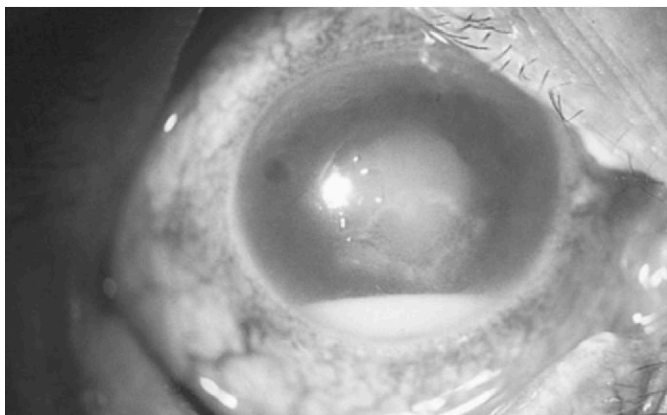


FIG. 238-10. Ulcer cornean cu hipopion. Ulcerul se observă ca un infiltrat, păros, alb, ce înconjoară marginile defectului epitelial. Hipopionul reprezintă acumularea de leucocite ce se depun în șesimea inferioară a camerei anterioare.

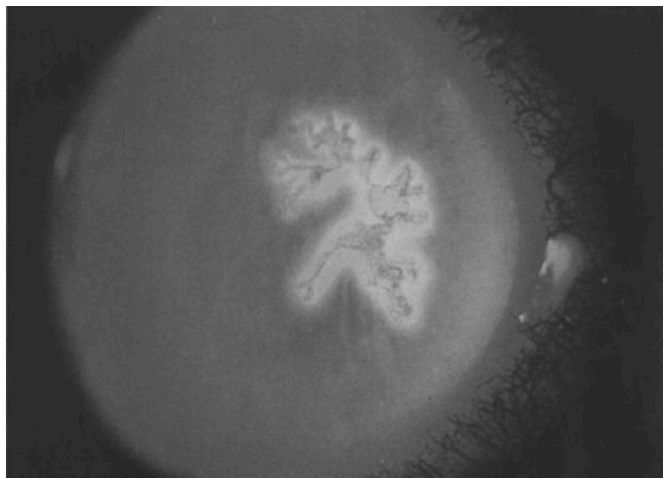


FIG. 238-11. Dendrite corneene atribuite herpes simplex, văzute în lumină albastru-cobalt și la colorație cu fluoresceină.

Hutchinson), nervul nazociliar este implicat și apare frecvent inflamația la nivelul ochiului. Leziunile cutanate și conjunctivale trebuie tratate cu un unguent cu eritromicină pentru prevenirea infecției bacteriene secundare. Corneea poate prezenta pseudodendrite ce apar ca o placă mucoasă puțin colorată, fără leziuni epiteliale (spre deosebire de HSV, care prezintă dendrite adevărate cu leziuni epiteliale și cu colorație). Camera anterioară la examenul cu lampa cu fantă poate prezenta semnele unei irite (celule și stelatură). Iritele pot fi tratate cu steroizi topici, ca acetatul de prednisolon 1% (Pred Forte), o picătură de patru sau cinci ori pe zi, reducerea durerii putându-se face prin utilizarea agenților cicloplegici (scopolamină 0,25% o picătură de trei ori pe zi sau ciclopentolat 1% o picătură de trei ori pe zi). Dacă este diagnosticată HSIO, trebuie luată în considerare internarea și administrarea de aciclovir intravenos, mai ales dacă sunt prezente și simptomele intracraniene.

Tratament:

1. Unguent oftalmic cu eritromicină pentru a evita infecția bacteriană secundară a leziunilor.
2. Analgezie narcotică orală, dacă este necesar.
3. Acetat de prednisolon (1%) (Pred Forte) o picătură de cinci ori pe zi, dacă este prezentă irita și la examenul cu fluoresceină și lampă cu fantă nu se descoperă defect epitelial.
4. Reducerea durerilor prin utilizarea cicloplegicelor, 0,25% scopolamină sau 1% ciclopentolat o picătură de trei ori pe zi.
5. Se consideră internarea și aciclovir intravenos; dozaj de 30 mg/kg/doză împărțit în trei doze, în cazul în care creatinina este mai mică de 2 mg/dl

Celulita preseptală (Celulita Periorbitală)

Celulita preseptală este o celulită perioculară superficială care nu s-a extins la septul orbital. Pleoapele devin edemațiate, calde și eritematoase. Globul ocular nu este implicat, iar acuitatea și reacția pupilară sunt păstrate împreună motilitatea oculară. Majoritatea cazurilor apar la copii sau la adulți și constituie rezultatul inoculării secundare de la nivelul infecțiilor sau leziunilor tegumentare (vezi Cap. 122). Agentul cauzator este de obicei Staphylococcus aureus. Antibioticele orale sunt utile, dacă nu există implicare a orbitei, Dacă însă acest lucru se produce, trebuie luate în considerare antibioterapia intravenoasă, tomografia computerizată (TC) și posibila internare.

Celulita preseptală la copii sub 5 ani este o afecțiune specială din cauza asocierii bacteriemiei, a septicemiei și a meningitei, necesitând o evaluare diagnostică completă, incluzând hemocultură și antibioterapie intravenoasă. Cu toate că *S. aureus* este încă cel mai frecvent organism, cel mai adesea, cauza bacteriemiei poate fi răspândirea *H. influenzae* de la o otită medie sau pneumonie. Incidența *H. influenzae* în celulita preseptală este în scădere, datorită utilizării vaccinului de tip B pentru *H. influenzae*. Consultul unui pediatru este necesar pentru a stabili dacă este necesară internarea.

Tratament:

1. Se asigură că nu există restricție a motilității oculare, nu există ptoză sau durere la mișcarea globului ocular și că răspunsul pupilar și acuitatea sunt păstrate.
2. Copiii mai mari de 5 ani: amoxicilină/clavulanat 20 până la 40 mg/kg pe zi în trei doze
3. Adulți: amoxicilină/clavulanat 500 mg PO de trei ori pe zi
4. În cazul celor mai mici de 5 ani sau în cazuri severe, internare pentru antibioterapie IV și analize
5. Copii: ceftriaxonă 100 mg/kg pe zi IV în două doze plus vancomicină 40 mg/kg pe zi IV în trei doze
6. Adulți: ceftriaxonă 1 până la 2 g IV la 12 h plus vancomicină 0.5 până la 1.0 g IV la 12 h

Celulita orbitală (celulita postseptală)

Celulita orbitală este o infecție a orbitei; de aceea, este localizată profund în septul orbital. Este o infecție oculară severă, potențial fatală. *S. aureus* este cel mai frecvent patogen; cu toate acestea, *H. influenzae* trebuie considerat la copiii mici și în cazul mucormicozelor la diabetici și la pacienții imunodeprimați. Infecțiile multimicrobiene sunt frecvente. Extensia spre orbită a infecției sinusurilor paranasale (în special a sinusului etmoid) este cea mai frecventă sursă. Examenul TC al orbitei și al sinusurilor trebuie efectuat în departamentul de urgență. Dacă examenul TC este negativ, trebuie să aibă loc efectuarea unui examen TC cu contrast pentru evidențierea abceselor subperiostale. Aspectele clinice ce ajută la diferențierea acestui tip de infecție de celulita preseptală includ afectarea motilității mușchilor extraoculari (MEO), durere, febră și, ocazional, ptoză. Scăderea acuității vizuale apare tardiv. Poate apărea și tromboza de sinus cavernos. Pacienții necesită analize complete, internare și antibioterapie intravenoasă.

Tratament:

1. Doar cefuroxim intravenos sau penicilină i.v. plus nafcilină sau cloramfenicol plus nafcilină. La pacienții alergici la penicilină, aceasta poate fi înlocuită cu vancomicină sau cefalosporine.
2. TC cu contrast a orbitei și a sinusurilor paranasale și internare.

Ulcerul cornean

Ulcerul cornean este o infecție gravă ce cuprinde multiple straturi ale corneei. Ulcerele de cornee apar secundar ruperii barierei epiteliale, fapt care permite agenților infecțioși să pătrundă la nivelul stromei corneei. Lezarea inițială a stratului epitelial poate fi atribuită descumării, traumatismelor sau invaziei microbiene directe. Keratita de expunere atribuită închiderii incomplete a pleoapelor, secundar paraliziei Bell, poate provoca deshidratare și descumarea epitelului corneei, permițând accesul bacteriilor la stromă, precum și apariția ulcerului. Traumatismul poate, de asemenea, rupe bariera epitelială și inocula corneea. Utilizarea de lentile de contact flexibile constituie o cauză comună de ulcer cornean, iar incidența crește dramatic la cei care poartă aceste lentile pentru mult timp sau la cei la care dorm cu ele.

Tipic, pacientul prezintă ochi roșu, dureros, cu lăcrimare și, ocazional, fotofobie. Examenul relevă un defect epitelial ce se colorează și un infiltrat alb, voalat sub defectul epitelial, ce se întinde spre stroma adiacentă. Ocazional, poate fi evidențiată și prezența unui hipopion la examenul cu lampa cu fantă (vezi Figura 238-10), ce are semnificația unui răspuns intraocular inflamator. Ulcerele corneene trebuie tratate agresiv cu antibiotice topice. O fluorochinolonă ca ciprofloxacina (Ciloxan) sau ofloxacin (Ocuflor), o picătură la fiecare oră în ochiul afectat reprezintă tratamentul recomandat. Un agent cicloplegic topic ca ciclopentolatul 1% (Cyclogyl), o picătură de trei ori pe zi, poate ajuta la controlul durerii. Ochiul afectat nu trebuie acoperit din cauza riscului de infecție cu *Pseudomonas* ce provoacă ulcerare rapidă, agresivă cu topirea și perforației corneei. Toate ulcerele corneei trebuie trimise la un oftalmolog pentru evaluare în 12 până la 24 de ore.

Tratament:

1. Ciloxan sau Ocuflor, o picătură la fiecare oră
2. Nu se aplică pansament
3. Topice cicloplegice (1% ciclopentolat sau 0,25% scopolamină) de trei ori pe zi
4. Evaluare oftalmologică în 24 de ore

TRAUMATISMELE

Traumatismele superficiale

HEMORAGIA SUBCONJUNCTIVALĂ Vasele subconjunctivale, care sunt fragile, se pot rupe, din cauza traumatismelor, presiunii Valsalva brusc crescute (strănut, tuse, vărsături, screamă), hipertensiunii sau, spontan, fără o etiologie decelabilă. Nu este nevoie de tratament, iar hemoragia se remite frecvent în decursul a 2 săptămâni. Dacă apar multiple episoade recurente, sunt necesare studii pentru coagulare și investigații suplimentare.

ABRAZIUNILE CONJUNCTIVALE Abraziunile superficiale ale conjunctivei, care nu sunt însoțite de alte leziuni oculare, necesită doar unguent cu eritromicină de două ori pe zi pentru 2 sau 3 zile sau fără nici un alt tratament, dacă leziunea este mică. Pleoapa trebuie să fie eversată pentru examinarea fornixului, sub magnificare, pentru evidențierea eventualelor particule restante.

ABRAZIUNILE CORNEEI Abraziunile corneei sunt asociate cu durere, fotofobie și lăcrimare. Acestea pot fi rezultatul traumatismelor sau purtării de lentile de contact. Evaluarea acuității vizuale poate fi dificilă, din cauza disconfortului extrem al pacientului. Adesea, o picătură de anestezie topică va reduce temporar disconfortul, facilitând evaluarea acuității vizuale. Defectul epitelial cornean este cel mai bine evidențiat prin colorație cu fluoresceină și cu lampa cu lumină albastru-cobalt. Pleoapa trebuie eversată și inspectată pentru corpi străini. Corneea trebuie examinată pentru leziuni prin toată grosimea (secționare optică), trebuind inspectată și camera anterioară cu lampa cu fantă, căutând leziunile asociate. Cicloplegia corespunzătoare și persistentă este esențială pentru controlul durerii. Reducerea spasmului ciliar duce la diminuarea semnificativă a durerii și, în majoritatea cazurilor, elimină nevoia de medicație analgică, de tip narcotic. În plus, cicloplegia necorespunzătoare prezintă aproape întotdeauna nevoia de analgezice orale. Dacă abraziunea este mai mare de 2 mm și foarte dureroasă, se ia în considerare instalația agenților cicloplegici (ciclopentolat 1%, homatropină 5% sau scopolamină 0,25%) o picătură la fiecare 6 sau 8 ore, pentru a controla disconfortul. Scopolamina dilată pupila pentru câteva zile și este, de obicei, rezervată cazurilor cu

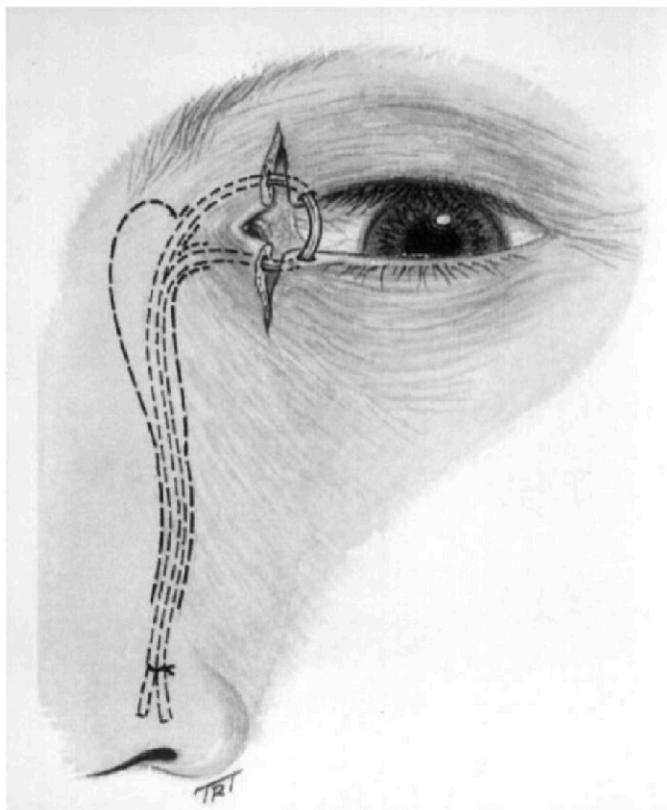


FIG. 238-13. Repararea lacerărilor traumatiche ale sistemului canalicular necesită microchirurgie pentru restabilirea permeabilității.

leziuni foarte extinse și dureroase. Ciclopentolatul 1% (Cyclogyl) o picătură de trei ori pe zi are o acțiune excelentă cicloplegică, ce dispare în 24 de ore de la întreruperea administrării. Trebuie utilizat unguent oftalmic cu eritromicină și, dacă se dorește, ochiul acoperit, cu condiția ca abraziunea să nu fie dintr-o sursă organică sau ca urmare a utilizării lentilelor de contact. Abraziunile se vor vindeca cu sau fără bandajarea ochiului, iar oftalmologul va trata pacientul în ambele moduri. Unii pacienți se simt mai confortabil cu un bandaj la nivelul ochiului afectat pentru primele 12 sau 18 ore, dar acest lucru nu constituie o regulă și oftalmologul va lua această decizie împreună cu pacientul. **Abraziunile din surse organice prezintă potențial de infecție fungică și nu trebuie acoperite. Abraziunile, ca urmare a utilizării lentilelor de contact, prezintă risc de infecție cu Pseudomonas și, de asemenea, nu trebuie acoperite.** Acești pacienți trebuie tratați cu unguent cu tobramicină de patru ori pe zi, urmat de picături cu fluorochinolone (Ciloxan, Ocuflax) sau picături cu tobramicină de patru ori pe zi, de îndată ce defectul epitelial începe să se închidă. Nu se va prescrie anestezie topică pentru diminuarea durerii, deoarece majoritatea acestora prezintă toxicitate corneeană la repetarea dozelor și pot duce la pierderea vederii.

Documentarea dimensiunii abraziunii corneene Unele lămpi cu fantă (Haag-Streit) au o scală pentru măsurat atașată mecanismului, care variază lățimea fantei de lumină. Dacă există o astfel de lampă, atunci se poate varia lățimea fantei de lumină, până când corespunde cu lungimea sau lățimea abraziunii corneene. Numărul de pe roțița aparatului reprezintă lungimea fantei de lumină în milimetri. Această caracteristică adițională ajută la documentarea exactă a dimensiunilor abraziunii, permițând examinerilor următori o evaluarea exactă a vindecării.

Tratament:

1. Identificarea sursei de abraziune, dacă este posibil.
2. Cicloplegie (ciclopentolat 1% sau homatropină 5%) o picătură inițial, repetată la fiecare 6 sau 8 ore, în funcție de necesitate pentru controlul durerii. Se va atenționa pacientul cu privire la faptul că i se va dilata o pupilă, nu va mai putea vedea aproape și că va avea o senzație de arsură pentru 10-15 secunde după utilizare.
3. Leziunile fără legătură cu utilizarea lentilelor de contact. Unguent oftalmic cu eritromicină de patru ori pe zi cu sau fără bandaj.
4. Leziunile atribuite utilizării lentilelor de contact: unguent oftalmic cu tobramicină de patru ori pe zi. Fără bandaj.
5. Sursă organică: unguent oftalmic cu eritromicină de patru ori pe zi. Fără bandaj.
6. Trimitere la oftalmolog sau reexaminare în ziua următoare.

CORPII STRĂINI CONJUNCTIVALI De obicei, corpii străini conjunctivali pot fi îndepărtați cu ajutorul unui aplicator cu vârful de bumbac după anestezia ochiului cu un anesteziec topic. Pleoapa superioară trebuie eversată și inspectată sub cea mai mare magnificare pentru a evita ratarea unor corpi străini adiționali. Frecvent, particulele mici lemnoase, ca rumegușul, se vor integra în corneea, prin impregnarea cu lacrimi și va fi greu de evidențiat fără magnificarea lămpii cu fantă. Abraziunile mici, fine, verticale ale corneei, evidențiate prin colorație cu fluoresceină, vor indica medicului existența unui corp străin aflat la nivelul conjunctivei tarsale a pleoapei superioare.

CORPII STRĂINI CORNEENI Corpii străini trebuie înlăturați cu atenție sub cea mai mare magnificare posibilă. Lampa cu fantă are o magnificare suficientă și ambele mâini sunt libere. Un istoric de impact ocular cu viteză mare (de ex. lucrul cu metal pe metal) trebuie să ridice suspiciunea unei leziuni penetrante. Corneea trebuie inspectată utilizând „secționarea optică” (vezi Figura 238-7) pentru a evalua adâncimea penetrării înaintea îndepărtării. **Corpii străini corneeni care străbat întreaga grosime nu trebuie îndepărtați în departamentul de urgență și necesită consult oftalmologic.** Din fericire, majoritatea corpiilor străini corneeni sunt superficiali și pot fi îndepărtați cu ușurință și în siguranță. Unealta ideală pentru îndepărtarea lor cu ușurință este un „cuțit crosă de golf” dar poate fi utilizat și un ac cu grosimea 30- sau 25- sub mărirea cu lampa cu fantă sau un aplicator cu vârful de bumbac umed. Un anesteziec topic trebuie instilat înaintea îndepărtării și este util pentru a anestezia și ochiul neafectat pentru a suprima reflexul de clipire în timpul manevrei. Multe lămpi cu fantă au atașat o „lumină de fixare” care este mobilă și poate fi mutată în fața ochiului neafectat pentru a da pacientului o țintă fixă asupra căreia să se concentreze. Acest lucru reduce mișcările aleatoare ce pot apărea la încercarea de îndepărtarea a corpului străin. Pleoapele pot fi menținute deschise cu ajutorul degetelor sau utilizând un specul din sârmă ce creează un suport excelent pentru această manevră.

Corpii străini metalici pot crea un inel de rugină care este toxic pentru țesutul corneean. Dacă este prezent un inel de rugină, poate fi utilizat un bisturiu sau o freză oftalmologică pentru a îndepărta rugină. Chiar dacă, inițial, îndepărtarea s-a făcut corespunzător, a doua zi poate fi observată și mai multă rugină necesitând îndepărtare. De aceea, nu este necesar să se îndepărteze toată rugină, în mod agresiv, în departamentul de urgență, dacă pacientul este văzut de un oftalmolog a doua zi. Inelul de rugină se poate atenua peste noapte și poate fi îndepărtat ziua următoare. Cu cât implicarea stromei este mai profundă, cu atât riscul de cicatrice corneeană este mai mare; de aceea, doar îndepărtarea superficială trebuie efectuată în departamentul de urgență. **Nu trebuie efectuată în departamentul de urgență îndepărtarea inelului de rugină localizat în axul vizual (pupilă) din cauza riscului de**

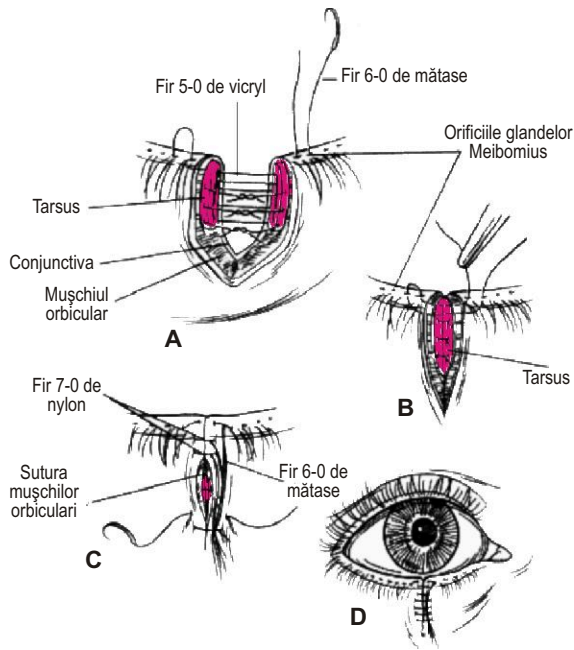


FIG. 238-12. Repararea întregii grosimi a pleoapei. Este utilizată mătasea 6-0 pentru marginea pleoapei și vicryl 5-0 pentru a aproxima platoul tarsal. Sutura cu vicryl nu trebuie să treacă prin interiorul pleoapei pentru a evita leziunile prin abraziune ale corneei la clipit. Nylonul 7-0 este utilizat pentru închiderea tegumentelor, iar capetele de mătase de la sutura marginii pleoapei pot fi încorporate în această sutură, pentru a evita iritarea corneei.

apariție a cicatricelor cu efect asupra vederii. Aceste afecțiuni necesită un oftalmolog pentru a îndepărta rugina de la nivelul stromei în 24 de ore. Ca în cazul oricărui corp străin intraocular, pleoapa trebuie eversată și inspectată sub magnificare, pentru a ne asigura că nu există corpi străini adiționali. Abraziunile corneene prezente după îndepărtarea corpilor străini trebuie tratate, așa cum a fost discutat mai sus, cu cicloplegice corespunzătoare, unguent antibiotic și bandaj opțional.

Tratament:

1. Instilație de anestezic topic în ambii ochi pentru a suprima reflexul de clipit.
2. Testarea acuității vizuale (uneori mai ușor de efectuat după administrarea unei picături de anestezic)
3. Evaluarea leziunii, dacă este prin toată grosimea sau penetrantă
4. Îndepărtarea corpului străin sub magnificarea lămpii cu fantă și îndepărtarea ruginii superficiale, dacă este posibil.
5. Utilizarea unei freze, dacă este la îndemână, dar se evită axul vizual și îndepărtarea ruginii profunde.
6. Eversarea pleoapei pentru a elimina existența unor corpi străini adiționali.
7. Tratarea abraziunii corneene rezultante cu agenți topici cicloplegici, unguent cu eritromicină și bandaj opțional (vezi „abraziunile conjunctivei” de mai sus)
8. Trimiterea la un oftalmolog pentru consult a doua zi.

Lacerațiile pleoapei

Lacerațiile complete ale pleoapei trebuie tratate de un oftalmolog, dacă este posibil în 24 de ore. Alinierea corectă a marginilor pleoapei în cursul suturii sub magnificare (lupă sau microscop) este esențială

pentru a menține funcția corespunzătoare a pleoapei și chiar pentru a menține umectarea corneei la fiecare clipire. Crestarea pleoapei poate duce la închiderea vicioasă a acesteia. Lacerațiile foarte mici (<1 mm) doar pe marginea pleoapei nu necesită sutură și se vindecă spontan. Orice lacerații >1mm necesită reparație. Crestarea pleoapei poate duce la închiderea vicioasă a acesteia. Dacă nu există posibilitatea ca pacientul să fie examinat de un oftalmolog, sutura trebuie efectuată ca în Figura 238-12. Se efectuează o sutură verticală cu mătase 6-0 utilizând orificiile glandelor meibomiene ca reper sau două suturi cu mătase 6-0 (una aproximând lamela anterioară și una lamela posterioară) pentru repararea marginii pleoapei. Capetele firelor de sutură trebuie lăsate îndeajuns de lungi pentru a putea fi puse sub marginea distală în vederea evitării abraziunilor corneei. Tarsul trebuie reparat cu vicryl 5-0 pe marginea exterioară în așa fel încât să nu necesite suturi pe marginea conjunctivală a pleoapei (care poate leza corneea la fiecare clipit). Închiderea pielii poate fi efectuată cu fir monofilament sau mătase 6-0 sau 7-0. Lacerațiile profunde median față de punctum pot intersecta sistemul canalicular. Aceste leziuni necesită evaluarea integrității sistemului ductal nasolacrimonial de către un oftalmolog. Dacă este diagnosticată o lacerație canaliculară, pacientul necesită intervenție chirurgicală în 24 până la 36 de ore pentru reparație cu stent Silastic (Figura 238-13). Deoarece intervenția este meticuloasă și necesită o echipă chirurgicală cu experiență, este rezonabil ca un oftalmolog să externeze un pacient văzut seara târziu sau în week-end pentru ca apoi să aranjeze intervenția chirurgicală în următoarele 36 de ore. Pacienților externai în așteptarea intervenției chirurgicale trebuie să li se prescrie antibiotice oral și topic, precum și comprese reci. Cefalexin oral (Keflex) 500mg de două sau patru ori pe zi și unguentul oftalmic topic cu eritromicină constituie opțiuni rezonabile.

Lacerațiile parțiale ale pleoapei pot fi frecvent reparate în departamentul de urgență cu trimitere la oftalmolog pentru evaluare în 2 sau 3 zile. Este important să se aibă capetele suturii de lângă corneea sub sutura mai distală pentru a preveni iritarea corneei (vezi Figura 238-12).

Traumatismele închise (contuzii)

După contuziile puternice, pleoapele sunt frecvent edemate, închise și globul ocular este dificil de vizualizat. Încercarea de a depărta pleoapele digitale poate fi frustrantă; acest lucru crește TIO, iar vizualizarea globului ocular este nesatisfăcătoare. Un specul din sârmă sau ajustabil poate fi de mare ajutor. Inserarea unui specul la nivelul pleoapei asigură o vizualizare corespunzătoare a corneei și a camerei anterioare, ambele mâini ale examinatorului rămânând libere pentru a putea efectua examinarea cu lampa cu fantă. Dacă nu există posibilitatea utilizării unui specul, se încearcă evaluarea acuității vizuale, a integrității globului ocular și a camerei anterioare. Dacă la examinare se observă camera anterioară ca fiind plată, leziunea globului ocular este sigură și orice încercare de examinare a ochiului este inutilă. Trebuie plasat un câmp metalic și consultat un oftalmolog. Prezența hifemei reprezintă, de asemenea, un semn de traumatism ocular și necesită un consult oftalmologic. Dacă globul ocular pare intact și vederea este păstrată, se verifică motilitatea oculară. Privirea limitată în sus sau în lateral sugerează o fractură tip explozie cu încălcare (vezi „fracturile tip explozie”). Se va palpa marginea orbitei superioare și inferioare pentru a evidenția eventualele deformări. Se va testa sensibilitatea cutanată de-a lungul distribuției nervului orbital inferior (sub ochi și partea ipsilaterală a nasului). Se va efectua examinarea cu lămpă cu fantă și colorație cu fluoresceină pentru abraziuni, lacerații, corpi străini, hifemă, irite și dislocări ale cristalinului. Irita traumatică este frecventă ducând la apariția de celule și stelaturi la examenul cu lămpă cu fantă. Dacă nu se observă nici un defect epitelial corneean, iritele pot fi tratate cu o picătură de Pred Forte de patru sau cinci ori pe zi. Pupila poate fi contractată sau dilată după

un traumatism puternic. Este important să se verifice pentru iregularități pupilare, deoarece pupila va avea adesea un vârf spre locul penetrării sau rupturii. Dacă adâncimea camerei anterioare este normală și nu este diminuată, o picătură de Mydracyl 1% va dilata pupila și va permite examinarea fundului de ochi mai ușoară. Pacienții necaucazieni cu ochi căprui vor necesita frecvent o picătură suplimentară de fenilefrină 2,5%, pentru a ajunge la o dilatare adecvată. Dacă vederea și anatomia și funcția oculară sunt păstrate, trebuie planificată dispensarizarea de către un oftalmolog ca pacient externat în următoarele 48 de ore. Dacă este suspectat un glob ocular lezat (ochi orb, cameră anterioară plată, laceratie prin toată grosimea evidentă, corp străin intraocular) nu trebuie efectuată nicio manevră asupra ochiului, nu trebuie măsurată TIO și trebuie consultat un oftalmolog.

Tratament:

1. Evaluarea integrității globului ocular și a vederii.
2. Dacă se suspectează un glob ocular rupt, nu se încearcă determinarea TIO; se va plasa un câmp metallic, se va verifica statusul vaccinărilor antitetanice, se vor administra cefalosporine intravenos, nu i se va permite pacientului ingestia per os și se va chema oftalmologul.
3. Dacă nu se suspectează un glob ocular rupt, se va proceda după cum urmează.
4. Se va verifica motilitatea oculară și sensibilitatea.
5. Se va efectua un examen TC facial/orbital, dacă există suspiciunea de fractură tip explozie sau de corp străin orbital/intraocular. Se vor trata corespunzător.
6. Se va proceda la examinare cu lampa cu fantă a corneei, conjunctivei, sclerei, precum și a structurilor camerei anterioare.
7. Se va dilata, dacă adâncimea camerei anterioare este normală pentru vizualizarea fundului de ochi.
Caucazieni: Mydracyl 1%, o picătură
Restul: Mydracyl 1%, o picătură, plus fenilefrină 2,5%, o picătură.
8. Evaluare oftalmologică în 48 de ore, dacă nu sunt evidențiate leziuni.

HIFEMA Prezența sângelui în camera anterioară poartă denumirea de hifemă (vezi Figura 238-9). Hifemele pot fi în general clasificate ca traumatice sau spontane. Hifemele traumatice sunt în general rezultatul sângerării dintr-un vas rupt de la rădăcina irisului. Atât contuziile cât și traumatismele penetrante pot duce la apariția hifemei. Hifemele spontane sunt frecvent asociate cu anemia falciformă. Toate hifemele indiferent de etiologie, trebuie evaluate de un oftalmolog. Manage-



FIG. 238-14. Fractură a peretelui inferior al ochiului stâng cu încălțarea mușchiului drept inferior. Pacientul nu poate privi superior, la privirea în sus apărând diplopie.

mentul în departamentul de urgență constă în evaluarea leziunilor concomitente (ruptura de glob ocular, corp străin intraocular) și controlul creșterii TIO. Capul pacientului trebuie ridicat pentru a favoriza depunerea inferioară a eritrocitelor în așa fel încât să nu obtureze rețeaua trabeculară pe 360 de grade. Pupila trebuie dilată pentru a evita „jocul pupilar” (constricția și dilatarea irisului ca răspuns la modificările de lumină). Datorită faptului că un vas de la nivelul irisului este de obicei implicat, activitatea pupilară supune vasul respectiv la stres suplimentar favorizând sângerarea. Dilatarea pupilară nu compromite unghiul și scurgerea umorii apoase la indivizii normali și mulți oftalmologi preferă să dilate hifemele din motivul menționat anterior. Controlul TIO este important și constă în β -blocați topici, manitol intravenos, agoniști -adrenergici topici (apraclonidină) și inhibitori de anhidrază carbonică (IAC) per os, topic sau intravenos ca Diamox sau Tursopt. Dacă se suspectează prezența anemiei falciforme (prin istoric sau dacă hifema a fost spontană) inhibitorii de anhidrază carbonică trebuie cu strictețe evitați. IAC scad pH umorii apoase din camera anterioară, ceea ce face ca eritrocitele să capete formă de seceră și să devină mai puțin flexibile, blocând astfel curgerea prin rețeaua trabeculară și crescând TIO.

Resângerările pot apărea la 3 sau 5 zile în 30% din cazuri, uneori ducând la creșteri ale TIO care pot duce la orbire și care necesită „evacuarea” chirurgicală a camerei anterioare. Din cauza riscului, unii oftalmologi cred în internarea tuturor pacienților cu hifemă, pe când alții urmăresc ambulator cu atenție cazul. În general, acele hifeme ce ocupă o treime sau mai puțin din camera anterioară pot fi urmărite ambulator. Din cauza variatelor conduite terapeutice, medicul de urgență nu trebuie să își asume responsabilitatea pentru alegerea făcută. Această decizie trebuie luată de oftalmologul de serviciu după examinarea pacientului.

Tratament:

1. Se ridică ușor capul pacientului.
2. Se administrează atropină 1% o picătură de trei ori pe zi.
3. Se administrează prednisolon acetat 1% (Pred Forte) o picătură de patru ori pe zi.
4. Dacă globul ocular este intact, se determină TIO.
5. Dacă TIO este mai mare de 30 mm Hg, se administrează β -blocați topic (Timoptic 0,5%), o picătură. Se administrează acetazolamidă (Diamox) 500 mg oral sau intravenos și manitol 1 sau 2 g/kg IV, dacă nu există răspuns la precedentul.
6. Dacă TIO este mai mare de 24 mm Hg și pacientul prezintă anemie falciformă, se tratează ca mai sus cu excepția administrării Diamoxului.
7. Se cere consult oftalmologic.

Fracturile tip explozie

Cele mai frecvente localizări ale fracturilor orbitei tip explozie sunt peretele inferior (sinusul maxilar) și peretele median (sinusul etmoid). Frecvent, o radiografie în incidență Waters va evidenția un sinus maxilar voalat pe partea pe care a avut loc traumatismul. Acest lucru este determinat de prezența sângelui și a fluidelor în sinusul maxilar, ca urmare a fracturii planșeului orbitei. Fracturile peretelui median pot fi asociate cu emfizem subcutanat, uneori exacerb de strănut sau de suflat al nasului. Fracturile peretelui inferior cu încălțarea mușchiului drept inferior pot restricționa vederea în sus și diplopie (Figura 238-14). Fracturile izolate cu sau fără încălțarea nu necesită intervenție chirurgicală de urgență și pot fi trimise la un oftalmolog, chirurg plastic, chirurg bucomaxilo-facial (BMF) sau la orelist (în funcție de protocolul spitalului), pentru corecție, în următoarele 3 până la 10 zile.

Trebuie efectuat examenul TC cu secțiuni de 1,5 mm ale orbitei, iar administrarea orală de antibiotice (Cefalexin 250 până la 500 mg de patru ori pe zi pentru 10 zile) este recomandată din cauza prezenței de fracturi la nivelul peretelui sinusului. Toate fracturile tip explozie cu examen al ochiului inițial normal în departamentul de urgență, trebuie ulterior examinate de un oftalmolog în ambulatoriul de specialitate, cu dilatație maximă, pentru a exclude rupturi sau dezlipiri de retină neidentificate inițial. Aproximativ o treime din fracturi sunt asociate cu traumatism ocular (abraziuni, irită traumatică, hifemă, dislocare/subluxație de cristalin, ruptură sau dezlipire de retină); de aceea, un examen atent al ochiului în departamentul de urgență și îndrumarea spre un oftalmolog sunt esențiale.

Traumatismele penetrante/globul ocular perforat

Traumatismele oculare penetrante pot avea numeroase surse (alice de la armele cu gaz, proiectilele de la mașina de tuns iarba, lucrul cu ciocanul, cuțite și răni prin împușcare). Orice leziune prin proiectil are potențial de a penetra ochiul. Orice lacerare a pleoapei prin obiect ascuțit, în special dacă implică pleopa superioară și inferioară poate produce și o lacerare a globului ocular și necesită examinare cu lampa cu fantă. Indiciile despre prezența unui glob ocular perforat includ o cameră anterioară cu nivel scăzut, hifemă, iregularitate pupilară, reducerea semnificativă a acuității vizuale și proasta vizualizare a nervului optic și a polului posterior la oftalmoscopia directă. Pentru o mai bună vizualizare a segmentului posterior se poate dilata ochiul cu Mydriacyl 1% și fenilefrină 2,5% favorizând astfel identificarea corpi străini intraoculari și dezlipirea de retină. Efectuarea testului Seidel modificat este utilă în a determina leziunile cu scurgere (vezi Figura 238-8). Orice leziune penetrantă este considerată ca un glob ocular perforat și necesită un pansament ocluziv ocular și examinare de către un oftalmolog. Trebuie evaluată vaccinarea antitetanică și se administrează cefalosporine intravenos. Nu se încearcă determinarea TIO dacă este suspectată o perforare de glob ocular. Radiografiile din incidență Waters, TC al orbitei sau ultrasonografia pot fi utile în localizarea și confirmarea prezenței corpi străini orbitali și intraoculari.

Tratament:

1. Dacă se suspectează perforarea globului ocular, nu se va încerca determinarea TIO; se va plasa un câmp metalic la nivelul ochiului, se va verifica vaccinarea antitetanică, se vor administra cefalosporine intravenos, se va interzice alimentarea per os și se va chema oftalmologul.
2. Se efectuează o radiografie în incidență Waters și/sau TC a orbitei, dacă se suspectează prezența de corpi străini.

Traumatismele chimice

LEZIUNILE CHIMICE OCULARE Leziunile chimice ale ochiului sunt adevărate urgențe oftalmologice. Potențialul de leziune chimică necesită recunoaștere imediată și tratament la locul producerii de către asistentul de triaj. Intervenția imediată constă în irigarea din abundență cu cel puțin 1 sau 2 L de ser fiziologic. Anestezia topică și plasarea de lentile Morgan permite ca irigarea să fie eficientă și direct pe suprafața corneei. **Aceasta este o situație în care orice întârziere, chiar și pentru evaluarea acuității vizuale, este inadmisibilă.** Se poate folosi hârtie de pH sau porțiunea de determinare a pH-ului a testului rapid pentru urină pentru a determina pH-ul lacrimilor din fundul de sac inferior. Irigația trebuie efectuată până când pH-ul ajunge în intervalul 7,5 - 8 (vezi Cap. 181 pentru detalii). Atât arsurile acide cât și cele alcaline pot duce la orbire; cu toate acestea, majoritatea arsurilor acide tind să coaguleze proteinele, astfel limitând penetrarea leziunii. Arsu-

rele alcaline (sodă, amoniac) penetrează rapid corneea și pH-ul umorii apoase poate crește în câteva minute de la expunere, ducând la lezarea structurilor intraoculare ca irisul și cristalinul. După irigarea abundență a ochiului și revenirea la normal a pH-ului lacrimilor, ochiul trebuie examinat cu atenție și trebuie determinată acuitatea vizuală. Dacă este prezent un defect epitelial, trebuie utilizat un agent topic cicloplegic ca scopolamina 0,25% sau ciclopentolatul 1% de trei ori pe zi, pentru reducerea durerii. Unguentul oftalmic cu eritromicină trebuie utilizat de patru ori pe zi, dacă ambii ochi sunt afectați. Dacă este afectat doar un singur ochi și nu este prezent nici un defect epitelial, aplicarea unui bandaj compresiv pentru primele 12 până la 24 de ore uneori va reduce simptomele. **Orice pacient cu opacifierea corneei sau cu defect epitelial după irigare trebuie să fie prompt examinat de un oftalmolog.**

Pacienții cu chemoză (edem al conjunctivei bulbare de deasupra sclerei) și fără leziuni la nivelul corneei și a camerei anterioare trebuie tratați după irigare cu unguent cu eritromicină de patru ori pe zi și consultați de un oftalmolog în următoarele 48 de ore. Acești pacienți sunt considerați a avea „conjunctivită chimică”.

Tratament:

1. Irigare imediată din abundență cu minim 1 sau 2 l de soluție salină sau până la un pH de 7,5 - 8.
2. Dacă nu există defect epitelial cornean și segmentul anterior este normal, se aplică unguent cu eritromicină de patru ori pe zi.
3. Dacă este prezent defectul epitelial cornean sau opacifiere, se aplică unguent cu eritromicină, cicloplegice (ciclopentolatul 1% sau scopolamina 0,25%) și se bandajează opțional ochiul.
4. Examinare de către oftalmolog în departamentul de urgență sau în 24 de ore.

CIANOACRILATUL (SUPER GLUE/CRAZY GLUE) Adezivii cu cianoacrilat au o largă răspândire și adesea sunt ușor accesibili copiilor. Instilația accidentală în ochi și în anexele acestuia poate duce la aderența pleoapelor și la formarea de particule de adeziv pe cornee. Majoritatea acestor accidente nu lezează permanent ochiul. Cianoacrilatul medicinal este folosit ocazional direct pe cornee pentru a acoperi perforațiile și nu este considerat toxic pentru aceasta. Singurul mecanism ce pune probleme este efectul mecanic abraziv al agregatelor dure, neregulate de adeziv asupra corneei odată cu mișcările oculare și clipit. Eritromicina este abundant aplicată la nivelul ochiului și pe suprafața pleoapelor pentru a înmuia, lubrifia și asigura protecție antibiotică. Debridarea inițială a agregatelor de adeziv trebuie limitată la particulele ce se îndepărtează cu ușurință. Adezivul va slăbi și va fi mai ușor de îndepărtat în câteva zile. Trimiterea la un oftalmolog trebuie să aibă loc în 24 până la 48 de ore.

Tratament:

1. Se va înmuia adezivul cu unguent cu eritromicină și se va îndepărta cât de mult posibil din adeziv, fără a provoca leziuni țesutului subiacent.
2. Se va aplica unguent cu eritromicină din abundență la nivelul ochiului (dacă ochiul nu este lipit închis) și la nivelul pleoapelor de cinci sau șase ori pe zi.
3. Trimitere la oftalmolog în următoarele 24 sau 48 de ore.

KERATITA DATORITĂ ULTRAVIOLETELOR („OCHIUL DE SUDOR”) Durerea, lăcrimarea, fotofobia și senzația de corp străin apar în mod tipic în 6 sau 12 ore de la expunerea oculară neprotejată la lumina de la sudură sau la lumina de la saloanele de bronzat. Anamneza este diagnostică în aceste cazuri. Examinarea cu lampa cu fantă și colorația cu fluoresceină arată keratită punctiformă superficială; aceasta

apare sub forma a numeroase puncte ce se colorează pe suprafața corneei și care sunt evidente sub magnificare, folosind lumina albastru-cobalt. Tratatamentul constă în cicloplegice, unguent cu eritromicină și bandaj compresiv peste noapte. Analgezicele orale sunt uneori necesare.

Tratament:

1. Se administrează agenți cicloplegici: (ciclopentolatul 1% sau scopolamina 0,25%) o picătură în fiecare ochi; poate fi repetat de către pacient la fiecare 6 până la 8 ore, dacă este necesară remiterea durerii.
2. Aplicare de unguent oftalmic cu eritromicină inițial și apoi de patru ori pe zi după înlăturarea bandajului.
3. Bandaj compresiv pentru confort pentru primele 24 de ore; preferabil bilateral, dar nu este practic.
4. Se ia în considerare analgezia orală, dacă durerea este severă.
5. Evaluare oftalmologică în 48 de ore (această afecțiune este de obicei auto-limitantă, cu recuperare completă).

REDUCEREA/PIERDEREA ACUTĂ A VEDERII

Reducerea/pierderea dureroasă a vederii

GLAUCOMUL ACUT CU UNGHI ÎNCHIS Glaucomul acut cu unghi închis se prezintă cu vedere încețoșată, durere oculară și/sau cefalee, creșterea TIO și frecvent cu grețuri și vărsături. Simptomele abdominale uneori pot fi derutante și întârzie diagnosticul. Simptomele de unghi închis acut apar în mod tipic la un pacient fără istoric de glaucom, dar cu unghiuri înguste ale camerei anterioare nediate. Când pupila se dilată ușor și irisul atinge cristalinul, brusc apare „blocul pupilar”. Acesta nu permite circulația umorii apoase din camera posterioară (unde este produs de către corpul ciliar) prin pupilă în camera anterioară (unde este eliminat prin rețeaua trabeculară localizată la nivelul unghiului). Producerea continuă de umoare apoasă duce la acumularea acesteia în camera posterioară, iar presiunea hidrostatică astfel crescută împinge irisul anterior, modificând și mai mult unghiul împiedicând scurgerea umorii (Figura 238-15). Creșterea TIO va depăși într-un final capacitatea mecanismului de pompă cornean și va duce la o corneă edemațiată și mai puțin transparentă. Astfel, se explică vederea încețoșată sau haloul de care se plâng anumiți pacienți, precum și aspectul încețoșat al corneei la examenul fizic. Pupila este dilatată la jumătate și nereactivă (Figura 238-16). Tensiuni de peste 50 mm Hg nu sunt rare. Tratatamentul țintește scăderea presiunii folosind β -blocanți topici, agoniști α -adrenergici (apraclonidine) și IAC oral sau intravenos. Deoarece pacienții prezintă frecvent greață, administrarea intravenoasă a

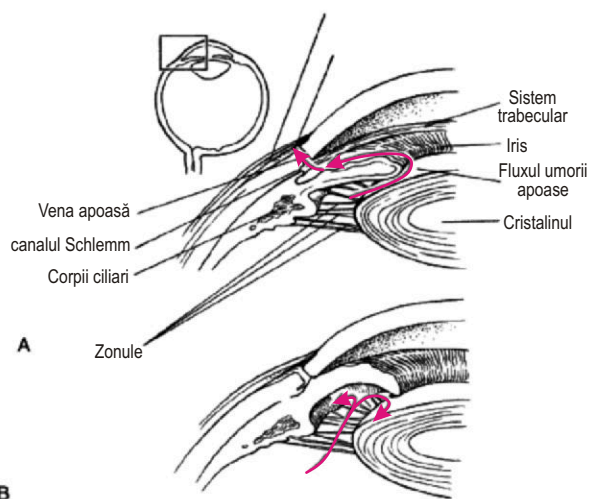


FIG. 238-15. A. Curgerea normală a umorii apoase de la nivelul corpului ciliar, prin pupilă și afară prin rețeaua trabeculară și canalul Schlemm localizat la nivelul unghiului camerei anterioare. B. Glaucom cu unghi închis cu blocaj pupilar. Marginea pupilei este împinsă în afară, blocând unghiul și nepermițând scurgerea umorii apoase. În acest timp, producerea umorii apoase continuă și TIO crește.

IAC este de preferat administrării orale. Manitolul intravenos este eficient pentru reducerea rapidă a TIO și trebuie luat în considerare ca o alternativă la tratament, atunci când nu există contraindicații. Pilocarpina nu duce la constricția irisului în atacul acut, atunci când presiunea este crescută. Acest lucru se întâmplă din cauza paraliziei ischemice a irisului, induse de presiunea crescută. Pilocarpina 1% sau 2% trebuie utilizată odată ce presiunea este redusă pentru efectul miotic, despărțind astfel periferia irisului de unghi. Această manevră va proteja împotriva recurenței până când un oftalmolog poate efectua tratamentul definitiv prin iridectomie periferică cu laser.

Tratament:

1. Se identifică pupila pe jumătate dilatată și nereactivă cu TIO crescută
2. β -blocant topic (Timoptic 0.5%), o picătură.
3. α -agonist topic (Iopidine 0.1%), o picătură.
4. Steroid topic (Pred Forte 1%), o picătură la fiecare 15 min pentru patru doze apoi la fiecare oră.
5. IAC (acetazolamidă) 500 mg IV sau PO.

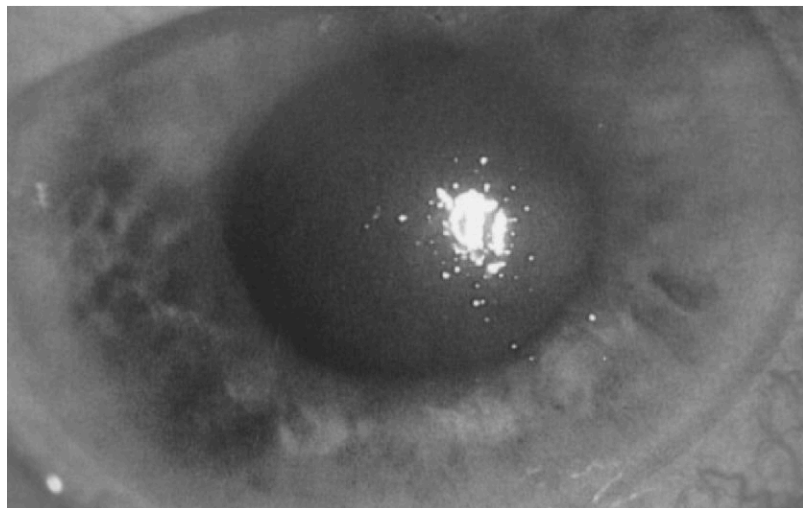


FIG. 238-16. Glaucom acut cu unghi închis. Pupila este pe jumătate dilatată și nereactivă. Corneea este încețoșată din cauza edemului stromal.

6. Manitol 1 sau 2 g/kg IV.
7. Verificarea TIO la fiecare oră.
8. Pilocarpine 1% sau 2%, topic o picătură de patru ori pe zi și o dată pe zi cu TIO mai mică de 40 mmHg.
9. Consult oftalmologic.

NEVRITA OPTICĂ Nevrita optică este cea mai frecventă cauză de reducerea vederii, ca urmare a afectării nervului optic la pacienții între 20 și 40 de ani. Femeile sunt afectate mai frecvent decât bărbații. Reducerea vederii este rapidă și frecvent dureroasă (în special la mișcărilor globului ocular). Vederea în culori este mai frecvent afectată decât acuitatea vizuală. Testul de desaturare la roșu este util în identificarea neuropatiilor optice. (Pacientul va fi rugat să privească cu un ochi la un obiect roșu închis; apoi se va testa celălalt ochi, dacă obiectul are aceeași culoare. Ochiul afectat va percepe obiectul ca roz sau roșu deschis). Un defect pupilar aferent (DPA; vezi Figura 238-3) este frecvent prezent. Acuitatea vizuală poate varia de la ușor redusă la a nu percepe lumina (NPL). Dacă discul optic este tumefiat și edemațiat pe partea afectată (papilită), se spune că pacientul are nevrită optică anterioară. În cazul în care capătul nervului optic este de aspect normal, se spune că pacientul are nevrită retrobulbară. Studiul privind Tratamentul Nevritei Optice (STNO) a arătat ca la 1 an după un atac de nevrită optică nu există diferențe între pacienții tratați cu steroizi intravenos și cei cărora li s-a administrat placebo. Tratamentul cu steroizi intravenos a fost totuși asociat cu un risc mai mic la 2 ani de apariție a sclerozei multiple, mai ales la care RMN-ul a arătat leziuni ale substanței albe periventriculare. Din acest motiv, unii medici iau în considerare administrarea de steroizi intravenos pentru orice episoade de nevrită optică, cu toate că nu există un alt tratament acceptat. Tratamentul inițial cu steroizi per os este contraindicat și, din motive inexplicabile, are cel mai prost rezultat în STNO. Copiii pot dezvolta nevrită optică cu simptome inițial similare, cu excepția faptului că majoritatea au tendința să prezinte edem al nervului optic bilateral (simulând edemul papilar) și atacul este frecvent asociat cu o afecțiune virală. Dezvoltarea ulterioară a sclerozei multiple este mai rară în cazul copiilor.

Tratament:

1. Se verifică acuitatea vizuală, se efectuează un test de desaturare la roșu, DPA, mișcarea oculară dureroasă.
2. Se verifică capătul nervului optic pentru papilită (frecvent unilaterală), poate fi bilateral la copii sau normal în nevrita retrobulbară.
3. Se consultă un oftalmolog sau un neurolog pentru a stabili dacă este oportun tratamentul cu steroizi intravenos sau externarea fără tratament. Regimul de administrare a steroizilor: metilprednisolon 250 mg IV de patru ori pe zi pentru 3 zile, urmat de prednison oral 1 mg/kg pe zi pentru 11 zile.

Reducerea/pierderea fără durere a vederii

OCLUZIA ARTEREI CENTRALE A RETINEI Caracteristica ocluziei arterei centrale a retinei (OACR) este pierderea bruscă, profundă, nedureroasă a vederii monoculare. Un astfel de episod este adesea precedat de episoade de amauroză fugace. Prima ramură a arterei carotide interne este artera oftalmică, din care se desprinde artera centrală a retinei care, la rândul ei, irigă retina internă. Ocluzia arterei centrale a retinei produce infarctizarea retinei care va deveni palidă, mai puțin transparentă și edematoasă. Macula este cea mai subțire porțiune a retinei și circulația subiacentă coroidală rămâne vizibilă în această porțiune oferind iluzia unei „pete roșu cherry”. De fapt, zona maculară are tendința de a-și menține culoarea în timp ce zonele încon-

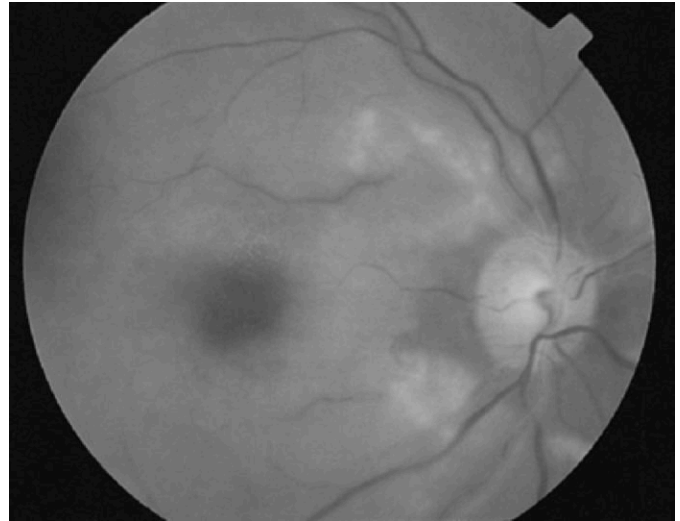


FIG. 238-17. Ocluzia arterei centrale a retinei. De notat „pete roșu-cireșiu” și paloarea retinei între maculă și disc. Venele retinei apar normale ca dimensiune, dar arterele sunt abia vizibile și atenuate.

jurătoare de retină ischemică devin palide, dând aspectul clasic la examenul fundului de ochi (Figura 238-17). DPA este o descoperire frecventă, fiind asociat cu OACR. Cauzele includ embolia (carotidă sau cardiacă), tromboza, arterita cu celule gigante, vasculitele (lupus), anemia falciformă și traumatismele. Adesea, pacientul va prezenta fibrilație atrială. Retina va fi afectată ireversibil în 90 de minute, de aceea tratamentul trebuie inițiat de urgență. Din nefericire, răspunsul la terapie este rar, dar dat fiind faptul că pierderea vederii este foarte severă, trebuie făcut orice efort pentru a restabili circulația retinei. Tratamentul în cazurile de embolie (majoritatea) încearcă să convertească o OACR într-o ocluzie a unei ramuri a arterei retiniene (ORAR). În încercarea de a disloca embolul din artera centrală în ramuri ale acesteia, alte ramuri se pot reperfuza, reducând astfel mărimea infarctului. Manevrele includ masajul digital, substanțe ce scad TIO și tehnici de vasodilatare (respirarea într-o pungă pentru a crește PaCO₂). Trebuie consultat imediat oftalmologul pentru evaluarea pacientului și pentru a decide dacă este indicată efectuarea unei paracenteze a camerei anterioare pentru reducerea TIO.

Tratament:

1. Consult oftalmologic în momentul în care diagnosticul este pus.
2. Masaj ocular: presiune digitală fermă și continuă pe globul ocular cu pleoapele închise pentru aproximativ 15s, urmată de eliberarea bruscă. Acesta poate fi repetat de mai multe ori.
3. Administrare de β-blocant topic (Timoptin 0,5%), o picătură.
4. Administrare de acetazolamidă 500 mg IV sau PO.
5. Luarea în considerare a posibilității ca pacientul să respire într-o pungă pentru 5 sau 10 minute, dacă nu există contraindicații respiratorii.

OCLUZIA VENEI CENTRALE A RETINEI Tromboza venei centrale a retinei duce la stază venoasă retiniană, edem și hemoragie. Pierderea vederii este variabilă, nedureroasă, monoculară și rapidă. Examenul fundului de ochi în mod tipic relevă edem al discului optic și hemoragie retiniană difuză în toate cadranele („fund de ochi hemoragic”) (Figura 238-18). Nervul optic controlateral și fundul de ochi sunt în general normale, ceea ce ajută la diferențierea ocluziei centrale a retinei

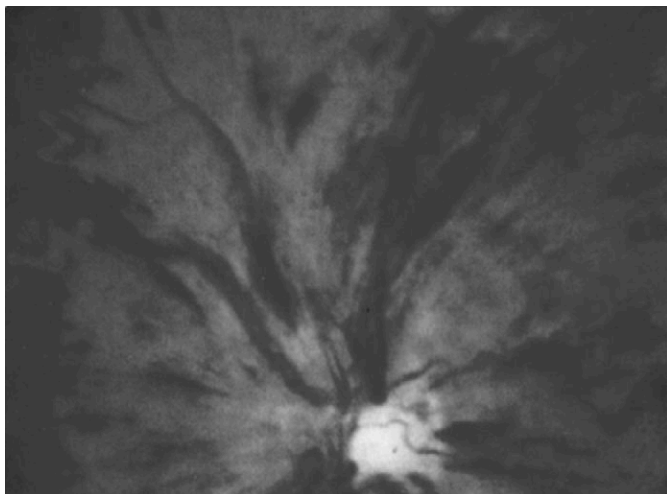


FIG. 238-18. Ocluzia venei centrale a retinei („fund de ochi hemoragic”). De notat hemoragia retiniană difuză în toate cadranele și marginile șterse ale discului.

(OVCR) de edemul papilar, iar hemoragia retiniană difuză ajută la diferențierea de nevrită optică (retina periferică este normală în nevrită optică). Tipic, pacienții au un istoric de hipertensiune, cu toate că stările de hipercoagulabilitate, vasculitele și glaucomul pot fi asociate. Nu există tratament specific, cu toate că administrarea de aspirină 60 până la 325 mg pe zi este rezonabilă. Pacienții trebuie trimiși pentru consult oftalmologic pentru confirmarea diagnosticului și pentru monitorizarea neovascularizației induse de ischemie.

Tratament:

1. Consult oftalmologic.
2. Luarea în considerare a administrării de aspirină 60 până la 325 mg/zi PO.

PETELE LUMINOASE (FOTOPSIA) ȘI FLOCOANELE Acuzele cu privire la debutul de novo al petelor luminoase necesită de obicei atenția de urgență a medicului. Inițial, trebuie diferențiate simptomele monoculare de cele bioculare. Acuzele bioculare sunt aproape întotdeauna de cauză intracraniană (de ex, migrenele oftalmice) pe când cele monoculare sunt cel mai frecvent în legătură cu ochiul simptomatic.

Segmentul posterior al ochiului este o cavitate mare ce conține corpul vitros. Pe măsură ce persoana înaintea în vârstă, acest gel se contractă central și se separă de peretele posterior al ochiului. Corpul vitros este foarte adeziv și trage de retină înaintea separării. Tracțiunea mecanică stimulează retina și creierul percepe acest lucru ca lumină. Acest proces are loc la nivelul ambilor ochi. Vârsta medie de debut este de 55 de ani, dar poate apărea și în jurul vârstei de 20 de ani la persoanele cu acuitatea de aproape sever afectată. În cazul în care corpul vitros se separă, atunci apar flocoanele (scânteii). Acestea pot persista ani, până în momentul în care corpul vitros se fluidifică îndeajuns ca flocoanele să sedimenteze sub axul optic. În cazul în care corpul vitros tracțiunea-ză îndeajuns de puternic retina înainte de a se separa, apare o găură la nivelul retinei prin care apoi fluidul ajunge în spatele acesteia și o separă ca un tapet. În acest caz, pacientul percepe apariția unui văl sau cortină neagră ce blochează un segment din câmpul vizual al ochiului afectat. Acest caz este o urgență și necesită un specialist pentru a evalua și trata pacientul.

Diagnosticarea unei dezlipiri de retină sau a unei rupturi necesită oftalmoscopie indirectă cu dilatare pentru evaluare, efectuată de un oftalmolog. Este foarte dificil pentru un nespecialist să examineze corect retina. O ruptură retiniană este aproape imposibil de vizualizat de către un medic de urgență. O dezlipire mare de retină apare ca o parașută deschisă la examenul fundului de ochi. Anamneza și simptomele sunt cele mai utile.

1. Se stabilește dacă simptomele sunt monoculare.
2. Se evaluează acuitatea vizuală a ochiului afectat și se întreabă despre modificările subiective.
3. În cazul în care acuitatea vizuală este normală și pacientul acuză doar pete de lumină și scânteii și nu este prezentă pierderea de vedere sectorială, atunci se procedează la dilatarea și examinarea polului posterior pentru eliminarea unei hemoragii, a edemului papilar sau a unei alte patologii. Dacă totul pare normal pacientul va fi consultat de un oftalmolog în vederea unei evaluări complete în 24 de ore.
4. Dacă pacientul prezintă o diminuare a câmpului vizual monocular, diagnosticul de dezlipire de retină este foarte probabil și trebuie consultat un medic oftalmolog. Majoritatea dezlipirilor de retină diagnosticate sunt tratate în 24 de ore, dacă nu este detașată și macula. Dacă aceasta este detașată și vederea este ND sau PM, atunci tratamentul este mai puțin urgent.

ARTERITA CU CELULE GIGANTE (ARTERITA TEMPORALĂ)

Arterita cu celule gigante (ACG) este o vasculită sistemică ce afectează arterele medii din circulația carotidiană și poate cuprinde și aorta și ramurile primare ale acesteia. ACG poate duce la apariția neuropatiei optice ischemice nedureroase cu efecte grave asupra vederii cu implicare rapidă controlaterală, dacă nu este tratată și diagnosticată prompt. Pacienții au în general peste 50 de ani și, frecvent, au un istoric de polimialgie reumatică. Femeile sunt afectate mai frecvent ca bărbații. Simptomele pot include cefalee, claudicație a maxilei, mialgii, oboseală, febră, anorexie și sensibilitate la nivelul arterei temporale. Până la 33% pot prezenta simptome neurologice asociate ca accidente vasculare tranzitorii sau accident vascular cerebral. Pacientul își poate pierde vederea rapid și profund, cu afectarea ochiului controlateral în zile sau săptămâni. Examenul fizic frecvent va descoperi un DPA, dacă circulația nervului optic este afectată. O rată de sedimentare Westergren ridicată este frecvent prezentă în majoritatea cazurilor dovedite bioptic cu valori de 70 până la 110 mm/h. Prezența proteinei C-reactive crescute sugerează, de asemenea, diagnosticul. Tratamentul constă în câteva doze de steroizi intravenoși urmat de administrarea orală. Administrarea steroizilor nu trebuie întârziată până la efectuarea biopsiei de arteră temporală. Biopsiile sunt pozitive și la o săptămână de la inițierea terapiei.

Tratament:

1. Se cere viteza de sedimentare și proteina C-reactivă.
2. Se consultă medicul curant al pacientului.
3. Dacă suspiciunea pentru pierderea vederii este mare, se internează pacientul pentru administrarea de metilprednison 250 mg IV la 6 ore pentru 3 zile și se efectuează biopsie de arteră temporală.
4. Dacă nu există suspiciune pentru pierderea vederii, se va administra prednison 80 sau 100 mg/zi PO și se va dispensariza pacientul.

NEUROOFTALMOLOGIE

Aproximativ 38% din toți neuronii de la nivelul creierului au legătură cu sistemul vizual; de aceea este esențială înțelegerea neurooftalmologiei.

Paralizia Bell

Paralizia Bell este o disfuncție a nervului cranian (NC) VII în general de origine, virală. Este paralizia hemifetei. Mușchii orbiculari sunt implicați frecvent, rezultând închiderea incompletă a pleoapelor pe partea afectată. Dacă globul ocular se rulează sub pleopa superioară la încercarea de clipire (fenomen Bell), corneea va fi umectată și riscul de keratită de expunere și ulceratie ulterioară este mai mic. Acești pacienți trebuie să folosească agenți topici vâscoși pentru umectare ca Celluvisc sau Lacrilube, pentru a preveni leziunile epiteliului cornean. Pacientul externat trebuie trimis la un oftalmolog pentru monitorizarea corneei. Etiologia și tratamentul paraliziei Bell este discutată în Cap. 143.

Paralizia Bell de genunchi VII este un AVC ce se prezintă ca o paralizie periferică Bell de nerv șapte. Este un accident vascular ce afectează NC VI și NC VII ipsilateral la locul în care face un „genunchi” în jurul nucleului nervului șase. Rezultă o paralizie de NC VII identică cu paralizia Bell (afectând hemifața), dar însoțită de imposibilitatea de abducție a ochiului ipsilateral (paralizia NC VI). Acest lucru subliniază importanța evaluării MEO în cazul unei paralizii Bell pentru a evita ratarea unui AVC.

Tratament:

1. Se testează abducția ipsilaterală (se exclude o paralizie Bell de genunchi VII).
2. Se instruiește pacientul să folosească lubrifianti la fiecare 2 ore (Celluvisc sau lacrimi artificiale) și unguent la culcare.
3. Se iau în considerare administrarea de steroizi oral și aciclovir.
4. Se trimite pacientul externat la un oftalmolog pentru monitorizarea corneei.

Paralizia de nervi cranieni de cauză diabetică/hipertensivă

Diabetul cronic și hipertensiunea pot duce în cele din urmă la compromiterea vasa nervorum a oricărui nerv cranian. Frecvent, pacientul se prezintă cu diplopie, iar la examenul fizic va fi descoperită o paralizie izolată de NC III sau VI. Paralizia de nervi cranieni poate sau nu să fie însoțită de durere. Pupila nu este afectată în paralizia acută de NC III din diabet, din cauza afectării vasculare a fibrelor nervoase centrale (fibrele eferente pupilomotorii merg prin periferia nervului) (Figura

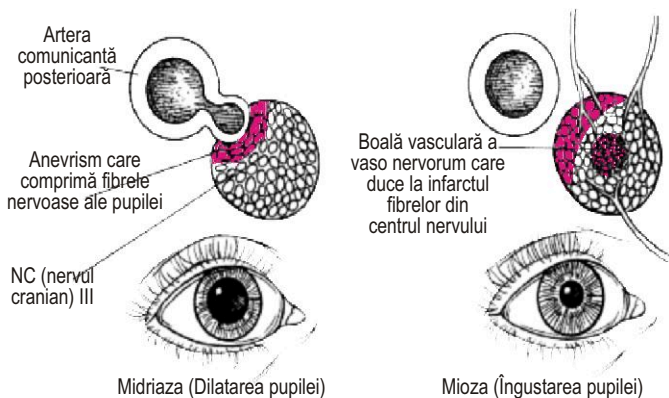


FIG. 238-19. Un anevrism de arteră comunicantă posterioară comprimă fibrele periferice pupilomotorii ale NC III, ducând la paralizie și la dilatare pupilară. Diabetul și hipertensiunea pot duce la compromiterea microvasculară a fibrelor nervoase centrale, ducând la paralizie, fără afectarea pupilei.

238-19). Testarea MEO va releva inhibarea privirii mediane ipsilaterale, a vederii în sus și în jos și ptoza în paralizia acută de NC III. Privirea laterală (abducția) va fi posibilă și diploopia va fi agravată atunci când pacientul va încerca să privească înainte spre partea controlaterală, din cauza inabilității de a face adducția ochiului (disfuncție de drept median). În paralizia acută de NC VI, privirea laterală va fi diminuată (abducția) pe partea ipsilaterală și diploopia se va agrava la încercarea de privire spre partea afectată (disfuncție de drept lateral). Dacă nu sunt asociate simptome neurologice, iar glicemia și tensiunea sunt sub control, pacientul poate fi externat și/sau dispensarizat oftalmologic. Multe paralizii se vor vindeca sau se vor remite în următoarele 3 luni. Neuroimagingul este, în general, efectuat în departamentul de urgență, pentru a exclude leziunile intracraniene.

Anevrismul de arteră comunicantă posterioară (ACP)

Paralizia acută de NC III cu dilatare pupilară ipsilaterală este un anevrism de ACP până se dovedește contrariul. Cefaleea concomitentă este frecventă, dar nu constituie un simptom absolut. Extinderea unui anevrism al ACP duce frecvent la compresia fibrelor exterioare al NC III. Fibrele pupilomotorii sunt localizate în porțiunea externă a NC III; de aceea, pupila devine dilatată pe partea afectată (vezi Figura 238-19). Acești pacienți necesită reducerea de urgență a tensiunii sanguine, neuroimaging și consult de neurochirurgie.

Oftalmoplegia internucleară (OIN)

Un accident vascular sau o afecțiune demielinizantă ce afectează fasciculul median longitudinal (FLM) poate duce la apariția diplopiei, mai ales când pacientul privește pe partea opusă leziunii. Testarea MEO arată o tulburare a aducției ipsilaterale (doar mușchiul drept median nu o paralizie a NC III).

De exemplu, dacă un pacient a prezentat un accident vascular pe dreapta (FLM), mușchiul drept median nu va funcționa la încercarea de privire spre stânga și pacientul nu va putea face aducția ochiului drept. Ochiul stâng va putea efectua abducția, dar poate prezenta nistagmus la privirea spre stânga. Pacientul nu va putea privi spre dreapta, fără dificultate, cu excepția cazului când există o implicare bilaterală. Pacientul va putea de asemenea privi în sus și jos, ceea ce arată că mușchiul drept superior și inferior sunt funcționali și că această afecțiune nu este o paralizie a NC III.

Tratament:

1. Similar ca în cazul oricărui AVC nou diagnosticat.
2. Se ia în considerare o afecțiune demielinizantă, dacă pacientul este tânăr.

Sindromul Horner

Semnele clinice de ptoză ipsilaterală, mioză și anhidroză constituie caracteristici ale sindromului Horner (Figura 238-20). Întreruperea impulsurilor nervilor simpatici, care controlează mușchiul Mueller de la nivelul pleoapei superioare și a dilatatorilor irisului, duce la apariția semnelor clasice. Această întrerupere poate apărea oriunde de-a lungul căii de la trunchiul cerebral spre plexul simpatic din jurul arterei carotide (Figura 238-21). Este important să se determine dacă acesta este un sindrom acut sau cronic. Pacienții cu boală cronică pot fi evaluați ca pacienți externați, dar toate cazurile acute necesită evaluare de urgență. Evaluarea include radiografie toracică, examen TC de cap și regiune cervicală, angiogramă de carotidă, dacă este suspectată o disecție de carotidă (sindrom acut Horner cu durere cervicală).

Cauzele de sindrom Horner includ, la adulți, AVC, tumori, disecția



FIG. 238-20. Sindrom Horner. De notat ptoza și mioza ochiul drept. Acest pacient a suferit o disecție acută de arteră carotidă dreaptă, după ce a fost lovit la nivelul gâtului cu o minge de fotbal.

de carotidă internă, herpes zoster și traumatisme. La copil, cauzele includ neuroblastomul, limfomul și metastazele. Durerea cervicală și sindromul Horner acut sugerează disecția de carotidă și poate apărea spontan (de obicei peste 30 de ani) sau ca rezultat al unui traumatism contuziv sau penetrant la nivel cervical.

Tratament:

1. Se determină dacă afecțiunea este cronică sau acută.
2. Cronic: evaluare ca pacient externat efectuată de către medicul personal.
3. Acut: evaluare pentru AVC, tumori, disecție de carotidă.

Edemul papilar

Edemul papilar este, în general, definit ca edemul bilateral al capului nervului optic, ca urmare a creșterii presiunii intracraniene (CPI). Este un semn comun în hipertensiunea malignă, pseudotumor cerebri, tumorile intracraniene și hidrocefalie. Orice proces patologic ce duce la CPI și inhibă astfel fluxul sanguin sau, axoplasmatic la nivelul nervului optic duce la congestia și edemul capului nervului. Când este implicat doar un cap al nervului, în general, acest lucru nu este legat de CPI (cu excepția sindromului Foster-Kennedy, rar). Edemul nervului optic monocular sau implicarea binoculară care nu este asociată cu CPI este de obicei definită ca edem de nerv optic sau, dacă este de origine inflamatorie, papilită (de ex., nevrita optică). Frecvent, termenul de edem papilar a fost utilizat ambivalent în literatură pentru a defini atât edemul monocular cât și cel binocular; cu toate acestea neurooftalmologii utilizează termenul de edem papilar pentru implicarea bilaterală datorită CPI. Indiferent de etiologie, aspectele clinice la oftalmoscopie ale edemului papilar și papilitei sunt identice. Marginile discului sunt șterse, fovea centrală este diminuată sau absentă și capul nervului este ridicat cu congestie vasculară (Figura 238-22). Frecvent, pot fi observate hemoragii sub formă de flacără peste sau lângă nerv. O caracteristică a edemului papilar este păstrarea acuității vizuale (frecvent pacienții sunt asimptomatici vizual). Din acest punct de vedere diferă de pacienții cu nevrită optică, care în general prezintă o scădere a acuității vizuale.

Pseudotumor cerebri (hipertensiunea intracraniană idiopatică)

CPI, edemul papilar, SCV normală și o TC/RMN normal caracterizează pseudotumor cerebri. Majoritatea pacienților au 20, 30 de ani și

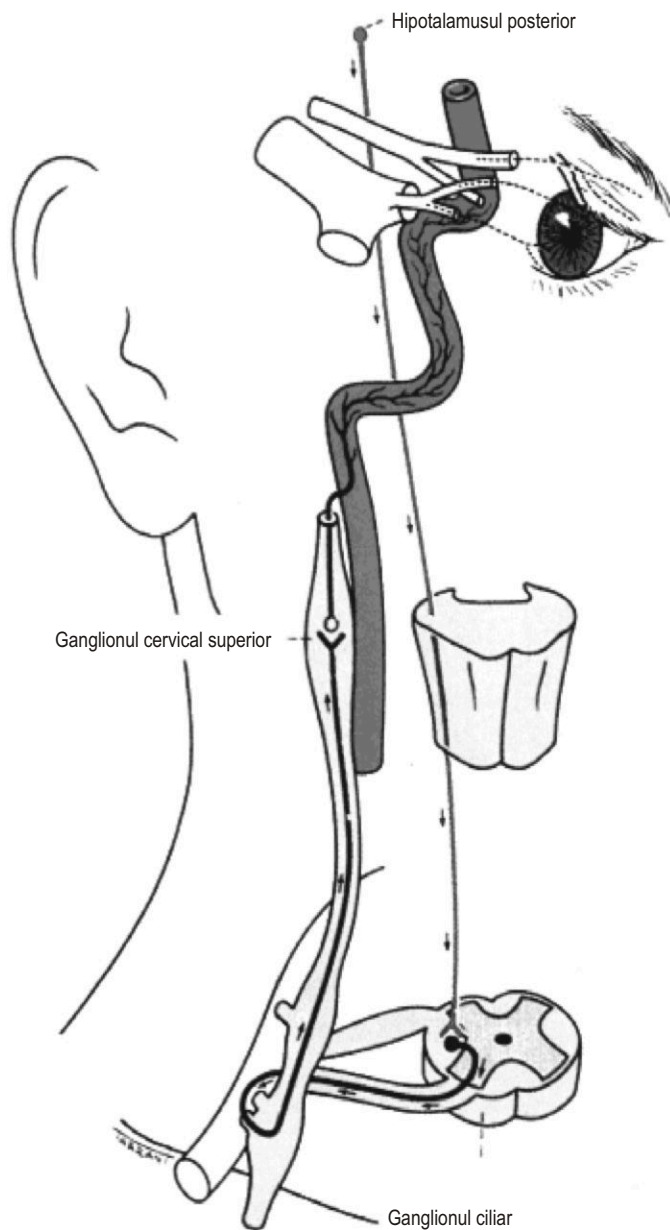


FIG. 238-21. Căile simpatice de la nivelul ochiului. O întrerupere la orice nivel poate cauza sindrom Horner.

sunt femei obeze; totuși această afecțiune poate apărea la orice vârstă. Pacienții se plâng de grețuri, vărsături, cefălee și tulburări tranzitorii ale vederii. Pot dezvolta paralizie de NC VI ce duce la diplopie orizontală (vedere dublă la privirea laterală). Un număr de stări (sarcina) și de agenți exogeni (contraceptive orale, vitamina A, tetraciclina, acidul nalidixic și retragerea corticosteroizilor sau utilizarea prelungită) au fost asociate cu această afecțiune puțin înțeleasă. Poate fi autolimitantă, dar rata recurenței poate fi de 40% și poate apărea pierderea permanentă a câmpului vizual. Tratamentul țintește reducerea greutateii și utilizarea diureticelor. Puncțiile lombare seriate sunt efectuate uneori pentru reducerea presiunii intracraniene.

Tratament:

1. Identificarea edemului papilar.
2. Investigații neuroimagingistice (TC/RMN).



FIG. 238-22. Edemul de nerv optic. Congestia vasculară, ridicarea nervului optic și ștergerea marginilor discului sunt caracteristici ale edemului papilar, papilitei și leziunilor compresive ale nervului optic.

3. Dacă TC/RMN este normal, se efectuează puncție lombară și se înregistrează presiunea de deschidere; se trimite LCR pentru investigații de rutină.
4. Dacă presiunea intracraniană este crescută și LCR-ul este normal, se consultă un oftalmolog/neurolog pentru administrarea de diuretice (acetazolamidă 500 mg PO de două ori pe zi) și monitorizarea ca pacient externat a câmpului vizual.

BIBLIOGRAFIE

1. Rhee D, Pyfer M: *The Wills Eye Manual: Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease*, 3d ed. Philadelphia, Lippincott, Williams & Wilkins, 1999.
2. Kanski J: *Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach*, 3d ed. London, Butterworth-Heinemann, 1994.
3. Kline L: *Optic Nerve Disorders: Ophthalmology Monographs*, no 10. San Francisco, American Academy of Ophthalmology, 1996.
4. Liesegang T, Deutsch T, Grand MG: *Basic and Clinical Science Course, 2001-2002*. San Francisco, Foundation of the American Academy of Ophthalmology, 2001.
5. Spalton D, Hitchings R, Hunter P: *Atlas of Clinical Ophthalmology*, 2d ed. London, Mosby-Year Book Europe, 1994.
6. Trobe J: *The Physician's Guide to Eye Care*. San Francisco, American Academy of Ophthalmology, 1993.
7. Vaughan D, Asbury T, Riordan-Eva P: *General Ophthalmology*, 14th ed. Norwalk, Appleton & Lange, 1995.
8. Wright K: *Textbook of Ophthalmology*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1997.
9. Yanoff M, Duker J: *Ophthalmology*. St Louis, Mosby, 1999.

239

AFECȚIUNI FRECVENTE ALE URECHII EXTERNE, URECHII MEDII ȘI URECHII INTERNE

Anne Tintinalli
Michael Lucchesi

ANATOMIA NORMALĂ

Urechea externă

Pavilionul auricular sau urechea externă este partea vizibilă a urechii, a cărei formă de pălnie permite captarea vibrațiilor aerului. Este formată dintr-un cartilaj flexibil subțire, acoperit de tegument. Conductul auditiv extern (CAE) este un tub în formă de S, căptușit de tegument, ce face legătura dintre pavilionul auricular și membrana timpanică. Partea externă a CAE, reprezentând o treime din acesta, este formată dintr-un tub cartilagos incomplet. Tegumentul gros de la nivelul CAE conține foliculi piloși și glande apocrine și sebacee. Partea internă a CAE, reprezentând două treimi, este o parte osoasă, acoperită de un strat subțire de tegument bine întins, ceea ce îl face ușor de rupt, chiar la traumatisme minore.

Fluxul sanguin către urechea externă pornește de la artera auriculară posterioară, artera temporală superficială și artera auriculară profundă. Drenajul venos se realizează prin vena temporală superficială, vena auriculară posterioară și vena jugulară externă. Vena auriculară posterioară merge frecvent la sinusul sigmoid, favorizând extinderea infecției în cavitatea intracraniană.

Urechea medie

Urechea medie este o cavitate plină cu aer, săpată în stânca osului temporal. Conține oscioarele auditive, care transmit vibrațiile membranei timpanice (MT) în perilimfa urechii interne. Peretele anterior al urechii medii comunică cu rinofaringele prin trompa lui Eustachio, iar peretele posterior cu cavitățile mastoidiene prin aditus ad antrum (Figura 239-1).

MT este o membrană fibroasă subțire, de culoare gri perlat, care la iluminare produce în plan anteroinferior o reflexie de formă conică. Segmentul superior al membranei timpanice, pars flaccida, este un strat relativ flexibil, situat între pliurile maleare; restul MT este mai dură și se numește pars tensa. Oscioarele auditive sunt ciocanul, nicovala și scărița. În mod tipic, ciocanul, mânerul ciocanului și apofizele laterale ale ciocanului sunt vizibile prin MT (Figura 239-2). Figura 239-1 ilustrează legăturile dintre nervul facial, sinusul sigmoid, artera carotidă internă și urechea medie.

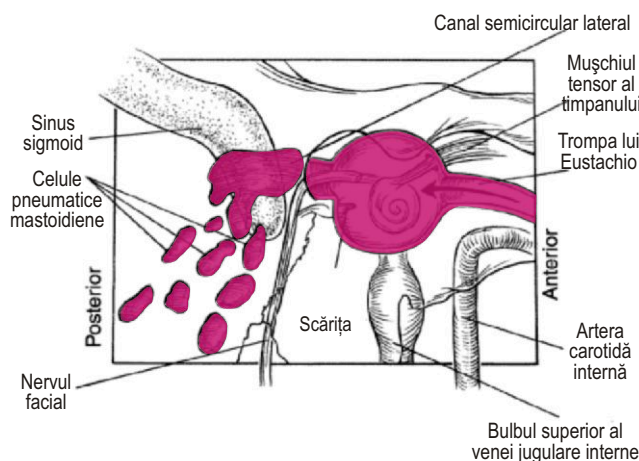


FIG. 239-1. Secțiune sagitală prin urechea medie și structurile adiacente.

Tinitus

Tinitusul este o senzație auditivă produsă în lipsa unei excitații sonore exterioare a urechii. Poate fi constant, pulsatil, cu note înalte sau joase, sub formă de șuierat, pocnet sau țârâit. Apare cel mai des între vârstele de 40 și 70 de ani, indiferent de sex.²

Tinitusul este de două tipuri: obiectiv și subiectiv. Tinitusul obiectiv poate fi auzit și de examiner. Forma subiectivă este mai frecventă. Mecanismul exact nu se cunoaște, deși se crede că rezultă în urma afectării celulelor ciliate cohleare. Tabelul 239-2 prezintă cauzele tinitusului.²

Reacțiile adverse farmacologice sunt identificate drept cauze ale tinitusului în cel puțin 10% dintre cazuri.² Medicamentele cel mai frecvent implicate sunt aspirina (care poate cauza tinitus în doze de 1,5 g/zi) și compușii acesteia, antiinflamatoarele nesteroidiene și antibioticele, în special aminoglicozidele. (Vezi Tabelul 239-3 pentru lista agenților frecvent ototoxici.)

În general, pentru un diagnostic corect este necesară trimiterea la medicul specialist ORL. S-au sugerat diverse terapii, însă în prezent antidepresivele constituie singura clasă de medicamente ce pot atenua tinitusul, în condițiile în care nu s-a identificat încă nici o cauză vindecabilă.

HIPOACUZIA SUBITĂ Hipoacuzia subită este o pierdere a auzului ce intervine pe o perioadă de maximum 3 zile. Incidența acesteia crește odată cu vârsta, indiferent de sex. Indicatorii unei prognoze nefavorabile includ pierderea severă a auzului la prezentare și vertijul. Deși majoritatea cazurilor de hipoacuzie subită sunt idiopatice, alte cauze sunt de natură infecțioasă, vasculară, traumatică, metabolică și medicamente ototoxice (Tabelul 239-4).³

Infecțiile virale, în mod tipic oreionul, au fost asociate timp îndelungat cu hipoacuzia subită. Datorită ramurilor terminale și localizării interosoase a fluxului sanguin către urechea internă, urechea are o vulnerabilitate unică pentru diverse boli vasculare și hematologice. Sindromul Cogan este o boală autoimună cu hipoacuzie bilaterală, asociată în mod clasic cu tinitus și vertij. Hipoacuzia subită poate fi determinată și de ruptura membranelor timpanice.

Un număr de medicamente utilizate în mod frecvent sunt implicate în hipoacuzia subită (vezi Tabelul 239-3).⁴⁻¹⁰ Deși hipoacuzia subită indusă medicamentos este declanșată de o varietate de mecanisme, o regulă generală este că riscul de hipoacuzie crește

TABELUL 239-3. Agenți frecvent ototoxici

Diuretice de ansă	Agenți topici
Acid etacrinic	Solvenți
Furosemid	Propilenglicol
Bumetanid	Antiseptice
Salicilați	Etanol
AINS	Antibiotice
Chinină	Polimixină B
Antibiotice	Neomicină
Aminoglicozide	
Eritromicină	
Vancomicină	
Agenți chimioterapeutici	
Cisplatin	
Carboplatin	
Vinblatin	
Vincristin	

Abrevieri: AV = arteriovenoase; ATM = articulația temporomandibulară.

direct proporțional cu doza și durata utilizării, fiind agravată în continuare de factorii ce afectează metabolizarea și excreția medicamentului, ca insuficiența renală.

Evaluarea hipoacuziei subite începe cu anamneza completă și examenul clinic. Hipoacuzia conductivă subită este cauzată de obstrucția CAE sau de afectarea MT sau a oscioarelor. Evaluarea medicației curente este necesară pentru depistarea agenților posibil ototoxici. Existența unui traumatism în antecedente sau a unor „pocnete” în urechi înainte de pierderea auzului poate indica prezența unei perforații la nivelul MT. Tinitusul și vertijul coexistente pot sugera boala Ménière. Se va lua în considerare și posibilitatea unei afecțiuni sistemice.

Diagnosticul diferențial include cauze potențial reversibile și cauze potențial grave (vezi Tabelul 239-4). Dacă examenul clinic nu identifică sursa, este necesar un consult de urgență efectuat de medicul otolaringolog.

INFECȚII

Otita externă

Otita externă include infecția și inflamația CAE și a pavilionului auricular. Poate fi de două tipuri: otita externă difuză acută și otita externă malignă.

TABELUL 239-2. Cauze frecvente ale tinitusului

Obiectiv	Subiectiv
Vasculare	Hipoacuzie de percepție
Malformații AV	Hipertensiune
Sufluri arteriale	Hipoacuzie de conducere
Mecanice	Traumatism cranian
Lărgirea trompei lui Eustachio	Medicație
Mioclonus la nivelul palatului	Tulburări ale ATM
Spasmul mușchiului stapedian	Depresie, stres
	Neurologice
	Neurom acustic
	Scleroză multiplă
	Hipertensiune intracraniană benignă
	Boala Ménière
	Sindromul Cogan

Abrevieri: AV = arteriovenoase; ATM = articulația temporomandibulară

TABELUL 239-4. Cauzele hipoacuziei subite

Infecții	Reumatologice
Oreion	Arterită temporală
Virusul Epstein-Barr	Poliarterită nodoasă
Herpes	Granulomatoza Wegener
Citomegalovirus	Altele
Sifilis	Boala Ménière
Labirintită	Sindromul Cogan
Hematologice și vasculare	Neurom acustic
Leucemie	Farmacologice
Siclemie	Ruptură de cohlee
Policitemie	Conductive
Boala Berger	Otită externă
Anevrism cerebral	Otită medie
Metabolice	Ruptura membranei timpanice
Diabet zaharat	Neoplasme
Hiperlipidemie	Otoscleroză

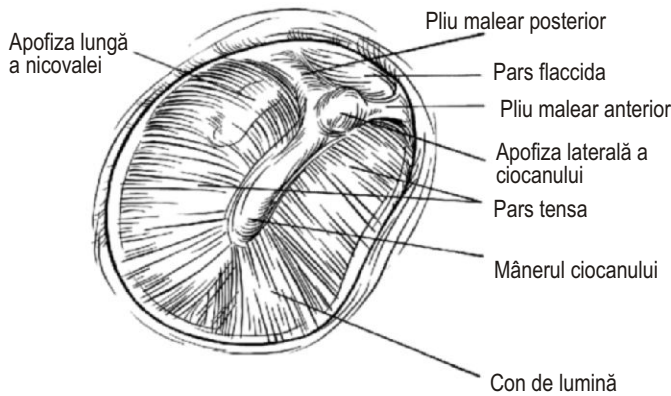


FIG. 239-2. Membrana timpanică dreaptă văzută prin otoscop.

Urechea internă

Urechea internă este formată din cohlee, care conține receptorii auditivi și labirintul vestibular, care conține receptorii pentru echilibru. Crestele de la nivelul canalelor semicirculare detectează accelerația unghiulară, iar maculele, accelerația lineară. Nervii aferenți din labirintul vestibular merg la nucleii trunchiului cerebral, pentru mișcarea normală a globilor oculari în timpul mișcărilor capului, și la cerebel, pentru coordonarea oculomotorie și controlul postural. Fluxul sanguin este asigurat prin sistemul vertebrobazilar (Figura 239-3). Organele otolitice (utricula și sacula) sunt localizate în vestibul. Artera auditivă internă se desparte în artera cohleară comună și artera vestibulară anterioară. Artera vestibulară anterioară asigură fluxul sanguin către canalul semicircular anterior și cel orizontal, dar nu și către cohlee. Astfel, ocluzia izolată a arterei vestibulare anterioare poate cauza sindromul vestibular acut fără hipoacuzie.

AFECȚIUNI FRECVENTE ALE URECHII

Otalgia

Otalgia primară este cauzată de tulburări auriculare și periauriculare, iar otalgia reflexă, de tulburări la nivelul unor structuri aflate la distanță. Otalgia reflexă este frecventă datorită multitudinii de nervi cranieni și ramuri ale plexului cervical ce realizează inervația senzorială atât a urechii, cât și a altor structuri la nivelul capului și gâtului. Inervația senzorială a urechii este mediată de nervii cranieni V, VII, IX și X, ca și de plexul cervical, cu un grad mare de suprapunere și variabilitate.

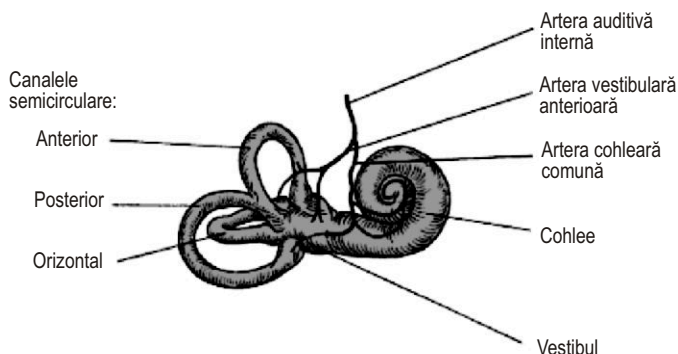


Fig. 239-3. Schema labirintului osos ce conține organele senzitive vestibulare și auditive.

TABELUL 239-1. Cauze ale otalgiei

Primară	Reflexă	Nevralgii
Traumatism	Dentară	Trigeminală
Infecție	ATM (articulația temporomandibulară)	(tic douloureux)
Otită externă	Abces dentar	Herpes zoster al ganglionului geniculat (sindromul Ramsay Hunt)
Otită medie	Malocluzie	
Mastoidită	Bruxism	
Miringită/timpanită buloasă	Traumatism	
Corpi străini	Retrofaringiană și orofaringiană	
Dop de cerumen	Amigdalită	
Colesteatom	Abces	
Neoplasme	Neoplasm	
	Cavitatea nazală	
	Sinuzită	
	Deviație de sept	
	Faringe și gât	
	Corp străin	
	Boală tiroidiană	
	Solicitare cervicală	
	Neoplasm	

OTALGIA PRIMARĂ Ramificația mandibulară a nervului trigemen mediază inervarea senzorială din urechea externă anterioară: pavilionul auricular, tragus, CAE și suprafața exterioară a MT. Nervul facial realizează inervația senzorială a CAE și a tegumentului retroauricular. Nervul glosofaringian și ramura auriculară a nervului vag (nervul Arnold) inervează structurile urechii medii. Ramurile nervilor cervicali II și III formează nervul auricular și nervul occipital, având ca teritorii de inervare tegumentul ce acoperă glanda parotidă și respectiv zona din spatele urechii.

Otalgia primară poate fi cauzată de afectarea oricărei zone a urechii sau a tegumentului înconjurător. În general, cauzele otalgiei primare pot fi determinate prin anamneză și examenul clinic al urechii externe, CAE și MT, cu alegerea terapiei adecvate.

OTALGIA REFLEXĂ Ramificațiile maxilară și mandibulară ale nervului trigemen primesc informația senzorială de la rinofaringe, sinusurile paranazale, dinți, glanda parotidă și mușchii masticatori. Nervul facial inervează mucoasa nazală și sinusurile etmoid și sfenoid. Nervul glosofaringian preia informația senzorială de la rinofaringe, trompa lui Eustachio, palatul moale, faringele posterior și amigdale. Nervul vag mediază inervația senzorială a valeculelor și sinusurilor piriforme, de la laringe prin nervul laringian superior și de la esofagul cervical și trahee prin nervul laringian recurent.

Cauze frecvente ale otalgiei sunt abcesul dentar și dinții impactați, în general molarii mandibulari. Alte cauze des întâlnite ale otalgiei sunt ocluzia deficitară, bruxismul, traumatismul mandibular, afecțiunile articulației temporomandibulare (ATM) și protezele dentare prost fixate. Nevralgia de trigemen, denumită și tic douloureux, determină durerea facială unilaterală severă. Herpesul zoster al ganglionului geniculat, cunoscut și ca sindromul Ramsay Hunt, afectează CAE și pavilionul auricular, cu paralizie facială care poate persista mult timp după dispariția veziculelor (nevralgie postherpetică).

Stabilirea sursei otalgiei reflexe necesită efectuarea anamnezei și examenului clinic la nivelul cavităților nazală și orală, rinofaringelui, orofaringelui, faringelui și gâtului. Din nou, evaluarea ulterioară și tratamentul depind de diagnostic.

OTITA EXTERNĂ DIFUZĂ ACUTĂ

Definiție și diagnostic Cunoscută mai simplu sub denumirea de otită externă (OE) sau „urechea înotătorilor”, această infecție este caracterizată prin prurit, durere și sensibilitate a urechii externe. Semnele clinice includ eritemul și edemul la nivelul CAE, care se poate extinde către tragus și pavilionul auricular. Alte semne sunt otoreea cu lichid limpede sau purulent și formarea de cruste la nivelul conductului auditiv extern. Pe măsură ce boala evoluează, durerea poate deveni de nesuportat, fiind asociată masticăției sau oricărei mișcări a tegumentului periauricular. Edemul extins poate îngusta lumenul CAE și cauza afectarea auzului. În cazurile severe, infecția se poate extinde către țesuturile moi periauriculare și ganglioni limfatici, cu protruzia laterală a pavilionului, secundară inflamației.

Fiziopatologie Factorii predispozanți pentru dezvoltarea OE sunt traumatismele cutanate la nivelul CAE și creșterea pH-ului local. Contactul constant cu apa, datorat înotului sau îmbăierii în apă fierbinte, în piscine sau lacuri, se asociază dezvoltării OE, la fel și viața în climate umede. Traumatismul este cauzat cel mai adesea prin scărpinare sau prin îndepărtarea prea drastică a cerumenului. Cerumenul este un amestec acid format din secrețiile glandelor sebacee și apocrine și celule epiteliale descuamate. Acesta formează o barieră fizică pentru protecția tegumentului CAE de agresiuni, iar pH-ul acid are proprietăți antimicrobiene.

Microbiologie Microorganismele implicate cel mai frecvent în OE sunt *Pseudomonas aeruginosa* și *Staphylococcus aureus*,¹¹ deși un studiu a confirmat etiologia polimicrobiană la o treime dintre pacienți și etiologia bacteriană anaerobă la un sfert, cu predominanța speciei *Bacteroides*. În mod interesant, sunt multe cazurile în care patogenul microbial nu este izolat din probele luate din apa suspectată.¹²⁻¹⁴

Otomicoza sau OE fungică este responsabilă pentru aproximativ 10% dintre cazuri, dintre care o parte semnificativă se regăsește în zonele cu climă tropicală. Anamneza poate releva existența diabetului, a infecției cu HIV, a altor stări de imunocompromitere sau a terapiei cu antibiotice pe termen lung. Majoritatea (80-90%) dintre cazurile de otomicoză sunt cauzate de speciile din genul *Aspergillus*, iar examenul clinic poate releva colorația în negru, verde-albăstrui sau galben a CAE. Al doilea patogen fungic a frecvență este *Candida*.¹⁵

Cauzele neinfecțioase includ dermatita datorată medicamentelor topice sau aparatelor auditive ce conțin rășină, seboreei și psoriazisului. Deși nu constituie în general o afecțiune ocupațională în sine, OE a fost raportată la avicultori în urma infestării cu căpușe.¹⁶

TABEL 239-5. Preparate farmaceutice ototopice frecvent utilizate

Preparat	Compoziție	Observații
CiproHC Otic	Ciprofloxacina Hidrocortizon	Nu este sigur în cazurile cu perforație
Cortisporin Otic	Neomicină Polimixina B Hidrocortizon	Se utilizează în suspensie*, din cauza potențialului ototoxic teoretic
Floxin Otic	Ofloxacina	Sigur în cazurile cu perforație; 5 picături x2/zi
Otic Domeboro	Soluție de acid acetic 2%	pH 4,5-6,0
VoSol HC Otic	Acid acetic Hidrocortizon	pH 3,0

*Soluția este mai diluată și se absoarbe mai ușor prin fereastra rotundă sau prin perforație.

Tratament Tratamentul OE se referă la analgezie, curățarea CAE, aplicarea agenților acidifiianți, antimicrobienele topice și uneori a steroizilor. Curățarea se poate realiza prin irigarea ușoară cu peroxid de hidrogen și debridarea de către medic cu un aspirator Frazier.

Există o varietate de agenți topici care combină efectul unui agent antimicrobian cu un acid și/sau steroid. Tabelul 239-5 enumeră componentele unor preparate pentru tratamentul urechii. Nici un agent nu este mai eficient decât ceilalți în monoterapie. În prescrierea unui agent există mai multe considerații, inclusiv riscul ototoxicității, costul tratamentului și complianța la tratament. Un agent prescris frecvent, Cortisporin, este o combinație de neomicină (un aminoglucozid), polimixina B și hidrocortizon. Deși s-au stabilit puține cazuri de ototoxicitate, există un risc teoretic de toxicitate auditivă și vestibulară la utilizarea preparatelor ce conțin aminoglicozide, polimixină și acid acetic.^{3,4,17} Deși riscul pare a fi neglijabil în prezența unei MT intacte, există dovezi ale absorbției sistemice a aminoglicozidelor topice.^{18,19} Un colectiv de consens al Academiei Americane de Otolaringologie - Chirurgia Capului și Gâtului recomandă ca antibioticele ototopice netoxice să fie considerate ca terapie de primă linie în tratamentul OE, în special în cazurile în care nu se cunoaște integritatea MT sau în prezența unei perforații cunoscute a MT sau a tuburilor de timpanostomie. Cele două chinolone ototopice disponibile, ofloxacina și ciprofloxacina, au activitate antistafilococică și antipseudomonas și s-au dovedit la fel de eficiente în tratamentul OE ca și Cortisporinul. Ofloxacina topică a obținut aprobarea Administrației pentru Alimente și Medicamente a SUA (FDA) pentru utilizarea la sugari și copii, fiind singurul antibiotic ototopic aprobat de FDA pentru utilizarea în cazul urechii medii deschise.¹⁷

Complianța poate fi redusă din cauza senzației de arsură asociată utilizării preparatelor acide. Pacienții care nu pot tolera pH-ul scăzut al preparatelor ototopice pot utiliza în schimb picăturile oftalmice cu alcalinitate mai ridicată.

Dacă există impedimente de natură financiară și nu se cunosc contraindicații, se poate utiliza Cortisporin picături, fiind mai ieftin decât chinolonele. În acest caz, se va utiliza Cortisporin Otic suspensie și nu soluție; teoretic, această formulă prezintă un risc mai mic de penetrare a urechii medii și de ototoxicitate.

Medicația se administrează prin instilare în urechea curățată, în poziția culcat, menținând poziția timp de 3 minute. Dacă edemul CAE obstrucționează lumenul, se va introduce un tampon sau o bucată de tifon în CAE, pe care se va picura medicamentul.

Tratamentul cazurilor neresponsive va fi ghidat de rezultatele culturilor bacteriene și fungice. Terapia cu antibiotice orale este rezervată pentru cazurile cu febră și cele cu extindere periauriculară. Toți pacienții cu OE vor primi indicații în sensul evitării factorilor predispozanți, pentru prevenirea recurenței. Metodele preventive se referă la utilizarea dopurilor pentru urechi în timpul înotului și îmbăierii (tampoane de vată impregnate cu vaselină sau dopuri pentru urechi din comerț), utilizarea uscătorului de păr pentru îndepărtarea apei din CAE și evitarea bețișoarelor pentru urechi și a altor dispozitive pentru îndepărtarea cerumenului.

Tratamentul specific pentru otomicoză este reprezentat de agenți antifungici, precum clotrimazolul. *Aspergillus* nu este sensibil la majoritatea agenților antifungici orali, cu excepția itraconazolului.¹¹ În cazurile de OE neinfecțioasă, primul pas al tratamentului este îndepărtarea agentului cauzator. Pentru seboree și psoriazis se pot utiliza agenți steroidieni topici, sub formă de picături.

În cele din urmă, tuturor pacienților li se va recomanda să se adreseze medicului de familie sau unui medic otolaringolog dacă afecțiunea se agravează în orice moment, sau nu răspunde la tratament în decurs de o săptămână, pentru a vedea dacă există o afecțiune mai severă, și anume otită externă malignă.

OTITA EXTERNĂ MALIGNĂ

Definiții Otita externă malignă (OEM) este o infecție a CAE cu potențial fatal, cu extindere variabilă către baza craniului. Cauza infecției o constituie aproape întotdeauna *P. aeruginosa*. Termenul de OEM se referă de fapt la spectrul bolii. Afecțiunea limitată la țesuturile moi și cartilaj se numește otită externă necrotizantă (OEN). Dacă afectează osul temporal sau baza craniului, ne referim la osteomielița bazei craniului (OBC).

Fiziopatologie OEM debutează ca o simplă otită externă, care se extinde la țesuturile profunde ale CAE, infecția ajungând la cartilaj, periost și os. Structura anatomică normală a urechii servește drept canal pentru extinderea infecției. Planșeul cartilagos al CAE prezintă șanțuri cunoscute sub denumirea de fisurile Santorini, prin care infecția se poate extinde în structurile profunde. Glanda parotidă și ATM sunt situate anterior, celulele pneumatice mastoidiene sunt situate posterior, iar baza craniului, artera carotidă, bulbul venei jugulare și sinusul sigmoid sunt situate infero-median. Infecția se poate extinde către oricare dintre aceste structuri și către nervul cranian VII, care iese prin gaura stilomastoidiană, și nervii cranieni IX, X și XI, la nivelul găurii jugulare.

Pacientul tipic cu OEM este pacientul diabetic vârstnic, deși în mod curent afecțiunea este observată mai frecvent la pacientul cu HIV. Prezența unui răspuns imunitar compromis, mai accentuat la cei vârstnici, poate predispuce la infecție cu *Pseudomonas*. În plus, s-a observat că la pacienții diabetici cerumenul are un pH mai ridicat decât în condiții normale; acest fapt reprezintă încă o breșă a mecanismelor de apărare locale. În cele din urmă, afectarea microvaselor sanguine la diabetici poate duce la degenerarea cartilajelor, favorizând extinderea infecției.

Microbiologie Cel mai frecvent întâlnit microorganism care cauzează OEM este *P. aeruginosa*. *Aspergillus* este un agent cauzator al OBC, în general la pacienții imunocompromiși cu SIDA sau din alte cauze. OBC datorată *Aspergillus* se prezintă diferit de OBC tipică datorată *Pseudomonas*, prin faptul că infecția debutează la nivelul urechii medii și nu în CAE.

Diagnostic OEM este suspectată la orice pacient vârstnic, diabetic, infectat cu HIV sau imunocompromis din alte cauze, care se prezintă cu OE sau la orice persoană cu OE persistentă în ciuda terapiei antimicrobiene topice pe parcursul a 2-3 săptămâni. Prezentarea tipică este similară celei cu OE: otalgie și edem la nivelul CAE, cu sau fără otoree. Otalgia poate fi exagerată față de cazurile obișnuite de OE. Este posibil ca țesutul de granulație să fie evident pe planșeul CAE, la joncțiunea os-cartilaj.

Anamneza și examenul clinic se vor îndrepta către determinarea gradului de extindere a bolii prin identificarea implicării structurilor adiacente. Se poate observa prezența parotiditei, iar trismusul indică afectarea mușchiului maseter sau a ATM. Afectarea nervului cranian este un semn grav. Anamneza și examinarea trebuie să excludă în mod specific paralizia facială și disfonia sau disfagia. Nervul cranian VII este în general primul afectat, iar prezența disfuncției nervilor IX, X sau XI implică o extindere și mai mare a bolii. Alte complicații posibile sunt tromboza sinusurilor laterale sau sigmoide și meningita.

Unii pacienți pot avea o prezentare clinică atipică, ce necesită atenție specială. OEM la copii tinde să aibă o evoluție rapidă, cu febră, leucocitoză și chiar bacteriemie. De asemenea, la copii implicarea MT, a urechii medii și a nervului facial este mai probabilă decât la adulți. Cazurile de OEM la pacienții cu SIDA apare mai

frecvent la tineri, are etiologie diferită de *Pseudomonas* și o tendință de prognostic mai rezervat decât la pacienții fără SIDA.

Diagnosticul OEM depinde în primul rând de un grad înalt de suspiciune. Este necesar un consult otolaringologic de urgență. Următorul pas se referă la confirmarea radiologică și determinarea stadiului bolii prin TC craniană, centrată pe CAE și osul temporal.

Tratament După stabilirea diagnosticului de OEM, pacientul va fi internat în spital pentru administrarea antibioticelor pe cale parenterală. Terapia standard, inițiată în departamentul de urgență, include un aminoglucozid și penicilină antipseudomonas, cefalosporină sau chinolonă. Cazurile selectate pot fi tratate cu chinolone orale, în funcție de preferința medicului otolaringologic.

Prognosticul final al OEM se emite în principal în funcție de stadiul bolii la prezentare. În stadiu precoce, boala este vindecabilă complet după un singur ciclu de terapie cu antibiotice, dar cazurile în stadiu avansat pot necesita debridarea chirurgicală și pot fi chiar fatale.

Otita medie

EPIDEMIOLOGIE Otita medie (OM) este specifică în general sugarilor și copiilor (vezi Cap. 121). Deși se întâlnește și la adulți, vârful incidenței și prevalenței otitei medii este în anii preșcolari, pentru ca apoi să scadă cu vârsta. În literatura de specialitate nu se menționează existența unor diferențe în diagnosticul și managementul otitei medii la copii și adulți. Se pare că scăderea incidenței OM până la vârsta adolescenței se datorează modificărilor anatomice ale trompei lui Eustachio. Atât unghiul de înclinare, cât și lungimea trompei lui Eustachio cresc în timp, ceea ce favorizează drenajul urechii medii și formează o barieră fizică mai eficace împotriva migrării bacteriilor dinspre rinofaringe spre urechea medie.

MICROBIOLOGIE Cei mai frecvenți patogeni bacterieni în OM acută sunt *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* și *Moraxella catarrhalis*. Microorganismele predominante în OM cronică sunt *Staphylococcus aureus*, *P. aeruginosa* și bacteriile anaerobe.²⁰ Situația se poate schimba însă odată cu creșterea utilizării vaccinurilor antipneumococice. Vaccinul antipneumococic heptavalent aprobat recent în Statele Unite poate oferi protecție împotriva serotipurilor de *S. pneumoniae* responsabile pentru 86% dintre izolatele bacterienecauzatoare ale OM, ce includ peste 95% dintre izolatelerezistente la medicamente.²¹ Probabil că rolul virusurilor în patogeneza OM este favorizarea suprainfecției bacteriene prin afectarea funcției trompei lui Eustachio și a altor mecanisme de apărare. De asemenea, pot interacționa cu răspunsul gazdei la medicamentele antimicrobiene.

DIAGNOSTIC Pacientul cu OM se prezintă cu otalgie, însoțită sau nu de febră. În mod variabil, sunt prezente otoreea și hipoacuzia, însă tinitusul, vertijul și nistagmusul sunt rare. MT poate fi retrasă sau proeminentă. Poate fi roșie, indicând existența inflamației, sau poate fi albă sau galbenă, datorită lichidului din urechea medie. La otoscopia pneumatică se demonstrează afectarea mobilității. Se recomandă evaluarea nervului facial în toate cazurile, dată fiind proximitatea acestuia față de urechea medie.

TRATAMENT Nu există recomandări de tratament specifice pentru adulți, ci se urmează aceleași indicații ca și pentru copii. Amoxicilina s-a dovedit eficace împotriva celor trei patogeni principali, însă H.

influenzae în aproximativ 30% dintre cazuri și *M. catarrhalis* în până la 80% dintre cazuri au produs β -lactamaza, fiind rezistente la amoxicilină. În total, tulpinile rezistente sunt responsabile pentru aproximativ 10% dintre cazurile de OM acută.^{21,22,23}

Tratamentul inițial preferat rămâne totuși amoxicilina. Doza la adulți (greutate corporală >40 kg) este de 500-875 mg p.o. la interval de 12 ore sau 250-500 mg p.o. la interval de 8 ore, timp de 7-10 zile. Agenții alternativi includ trimetoprim-sulfametoxazol, azitromicină sau cefuroxim (cefalosporină de generația a doua). În cazurile de OM neresponsivă la terapia inițială după 72 de ore, se pot administra cefuroxim sau amoxicilină - clavulanat.

Deoarece durerea persistă timp de 8-24 de ore de la inițierea tratamentului cu antibiotice, se va considera adăugarea acetaminofenului sau ibuprofenului ca analgezice. OM cu efuziune necesită tratamentul cu aceleași antimicrobiene, însă timp de 3 săptămâni, și posibil în asociere cu prednison.²⁰

În cazul adulților cu OM acută simplă, pacienții vor fi urmăriți pentru evaluarea eficienței tratamentului și pentru a evita obstrucția anatomică a trompei lui Eustachio, în situații ca, de exemplu, neoplasmul oculut. Orice pacient septic sau care se prezintă cu complicații ale OM va fi consultat de urgență pentru diagnostic și pentru timpanocenteza terapeutică, posibil și pentru internare și administrarea de antibiotice pe cale intravenoasă.

Complicații

Complicațiile OM pot fi de tip intratemporal sau intracranian. Perforația MT este o complicație intratemporală frecventă ce apare mai des la nivelul pars tensa datorită presiunii crescute a secrețiilor din urechea internă, manifestate prin otoree. Vindecarea se produce de obicei în decurs de o săptămână, dar se poate produce o perforație cronică. Hipo-acuzia conductivă temporară se poate asocia otitei medii secundare secrețiilor din urechea internă. Hipoacuzia se remite după resorbția lichidului. În cazul în care toxinele bacteriene pătrund în urechea internă prin fereastra rotundă, poate apărea labirintita seroasă acută. Paralizia nervului facial constituie o complicație rară ce necesită un consult otolaringologic imediat.

MASTOIDITA ACUTĂ Una dintre cele mai grave complicații ale OM acute este mastoidita acută. Aceasta apare datorită extinderii infecției de la urechea medie către celulele pneumatice mastoidiene, prin aditus ad antrum. Din cauza blocării deschiderii, cavitatea mastoidiană devine un spațiu închis, iar celulele pneumatice mastoidiene se umplu cu lichid și se inflamează. Extinderea prin canalele venoase către periostul subiacent este cunoscută ca *mastoidită acută cu periostită*. Pe lângă otalgie și febră, pacienții cu mastoidită manifestă eritem retroauricular, inflamație și sensibilitate, cu protruzia pavilionului auricular și dispariția pliului retroauricular. Deși în general diagnosticul se poate stabili pe baza anamnezei și a examenului clinic, sunt indicate anumite teste radiologice. Examenul radiologic va demonstra opacitatea mastoidului, din cauza acumulării lichidului, iar la TC se poate determina gradul de afectare osoasă. Mastoidita necesită internare pentru administrarea antibioticelor pe cale intravenoasă, timpanocenteză și miringotomie. Cefuroximul este ales frecvent ca tratament empiric inițial.²⁴ Ca măsură ultimă, sunt indicate incizia și drenajul abcesului subperiostal sau mastoidectomia.

COMPLICAȚII INTRACRANIENE Complicațiile intracraniene ale OM apar mai probabil în cazurile de OM cronică decât acută, iar incidența lor scade cu utilizarea antibioticelor în tratamentul OM. Cu

toate acestea, extinderea intracraniană supurativă constituie o complicație severă, iar semnele și simptomele acesteia trebuie investigate adecvat. Meningita și abcesul cerebral sunt cele mai frecvente complicații intracraniene ale OM; microorganismele cauzatoare cele mai des întâlnite sunt *S. pneumoniae* și *H. influenzae* tip B. Alte complicații potențiale sunt abcesul extradural și empiemul.

TROMBOZA DE SINUS LATERAL Tromboza de sinus lateral (TSL) este o altă complicație manifestă a OM acute. Apare în urma extinderii infecției și inflamației la nivelul mastoidului, cu inflamația ulterioară a sinusului lateral sau sigmoid adiacent. Este posibilă apariția tromboflebitei reactive cu formarea cheagurilor murale, empiemului intraluminal sau perforația peretelui venos. Pentru stabilirea diagnosticului de TSL este necesar un grad ridicat de suspiciune, deoarece datele obținute la examenul clinic sunt similare celor din OM acută sau mastoidita acută.

Cel mai frecvent simptom este cefaleea, iar mai puțin prezente sunt papiledemul, paralizia nervului VI și vertijul. Pentru stabilirea diagnosticului de TSL, angiografia cu fază venoasă și rezonanța magnetică nucleară (RMN) sunt mai sensibile decât CT. Deși în majoritatea cazurilor de TSL nu se izolează specii bacteriene, terapia cu antibiotice este primul tratament de elecție. Spectrul de acțiune al agentului selectat trebuie să acopere *Staphylococcus*, *Streptococcus* și bacteriile anaerobe ale căilor respiratorii superioare și să aibă un grad înalt de penetrare a barierei hemato-encefalice. Ca regim empiric inițial se recomandă combinația de penicilină intravenoasă sau nafcilină, ceftriaxon și metronidazol. Majoritatea pacienților necesită și intervenția chirurgicală.

COLESTEATOMUL Colesteatomul este o complicație gravă asociată OM cronice. Colesteatomul urechii este format din epiderm și keratină exfoliată în spațiile pneumatizate ale osului temporal. Este o leziune erozivă, ce se extinde pornind din interiorul urechii medii sau celulelor pneumatice mastoidiene. Pe măsura extinderii, colesteatomul poate eroda lanțul oscioarelor auditive, labirintul osos sau canalul nervului facial. Colesteatoamele se infectează frecvent, iar extinderea intracraniană poate fi fatală.

Miringita buloasă

DEFINIȚIE Miringita buloasă este o afecțiune dureroasă a urechii, caracterizată prin formarea unor vezicule la nivelul MT și CAE profund. Epidemiologia, etiologia și patologia acesteia nu sunt înțelese pe deplin. Poate apărea la orice vârstă, frecvent în urma unei infecții a căilor respiratorii superioare.

FIZIOPATOLOGIE Se pare că veziculele apar între epiteliul exterior, puternic inervat, și stratul fibros interior al MT, astfel explicând otalgiea severă. Veziculele pot fi pline cu sânge (bule hemoragice), seroase sau serohemoragice. Pot fi prezente efuziuni ale urechii medii, fie de origine simpatică, fie ca rezultat al rupturii mediane a bulurilor. Otoreea ca rezultat al rupturii bulurilor este de scurtă durată. Hipoacuzia reversibilă se asociază frecvent cu această afecțiune și poate fi de natură conductivă, de percepție sau mixtă.

MICROBIOLOGIE Deși miringita buloasă a fost inițial asociată epidemiilor de gripă, în etiologia bolii sunt implicați numeroși patogeni, ca *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia psittaci* și o multitudine de patogeni virali. Herpes simplex nu apare ca agent cauzator.²⁶

DIAGNOSTIC Pacienții cu miringită buloasă se prezintă în mod tipic cu otałgie severă, pulsatilă, adesea asociată hipoacuziei. Otoscopia relevă prezența veziculelor multiple pline cu lichid, de culoare galbenă sau roșie. Pot fi prezente otoreea hemoragică sau hemotimpanul.

TRATAMENT Deoarece agentul etiologic al miringitei buloase nu poate fi identificat, tratamentul constă în comprese calde și analgezice sistemică cu acetaminofen sau antiinflamatori nesteroidieni (AINS). În cazurile cu efuziune asociată a urechii medii se pot adăuga antibiotice orale, deoarece unele dintre aceste cazuri pot implica existența unei otite medii concomitente.

TRAUMATISME ALE URECHII

Deși traumatismele urechii au rareori potențial fatal, morbiditatea asociată este semnificativă și include hipoacuzia și aspectul estetic neplăcut.

Abraziunea poate cauza pierderea parțială a epidermului. În cazurile de abraziune fără pătrundere în pericondriul subiacent, se recomandă toaleta riguroasă cu soluție salină normală. Dacă există corpi străini, vor fi îndepărtați cu atenție, pentru prevenirea infecției și a impregnării leziunii. Se recomandă aplicarea unui unguent antimicrobian topic cu un bandaj conturat, necompresiv. Leziunea va fi reevaluată la 24 de ore. Ruperea țesutului pavilionului auricular necesită o sutură fină cu realinierea atentă pentru păstrarea conturului natural (vezi Cap. 42). Înainte de suturare, este necesară o examinare completă pentru determinarea extinderii leziunii, urmată de toaleta cu soluție salină normală. Explorarea poate continua cu ajutorul unui tampon de vată steril, pentru determinarea gradului de lezare și depistarea corpilor străini rămași. În cazul lacerării simple ce nu implică pericondriul sau cartilajul, tegumentul poate fi suturat cu eversivitatea marginilor plăgii, folosind fir de nylon. În cazurile în care este afectat cartilajul, sutura pericondriului se realizează cu fire resorbabile 5-0 sau 6-0. Dacă este necesară debridarea, poate fi consultat medicul otolaringolog. După închiderea tegumentului, se va aplica un unguent antimicrobian topic cu un bandaj ferm aderent, conturat, necompresiv. Cazurile de leziuni cu avulsie parțială, în special cele care implică pierderea de țesut, cu expunerea unei zone întinse de cartilaj, vor fi trimise la medicul otolaringolog sau la chirurgical plastician.

Leziuni termice

DEGERĂTURI Datorită poziției proeminente și a unei suprafețe întinse, pavilionul auricular este foarte sensibil la temperaturile extreme. Țesutul subcutanat subțire îl face în special sensibil la leziunile cauzate de frig. În cazul degerăturii, primul semn este paloarea tegumentului. Dacă leziunea este superficială, țesutul subiacent rămâne moale și flexibil. Dacă leziunea este profundă, țesutul subiacent se întărește. După reîncălzire, urechea devine dureroasă, cu formarea edemului și veziculelor. Dacă se formează vezicule, resorbția acestora va fi spontană. Urechea trebuie reîncălzită rapid, aseptice, cu ajutorul unui tifon încălzit în prealabil la o temperatură de 38-40°C. Procesul poate fi dureros, caz în care se recomandă utilizarea analgezicelor.

ARSURI Arsurile sunt frecvente în partea superioară a corpului: aproximativ 30% din total leziunilor cauzate de arsuri apar la nivelul feței. În cadrul unui studiu cu pacienți care au suferit arsuri faciale

semnificative, la 42% dintre aceștia arsurile au fost la nivelul urechilor. Arsurile termice directe pot fi suficient de severe pentru a cauza necroza și formarea crustelor pe întreaga suprafață a urechii externe. Chiar și în cazurile de leziuni mai puțin grave, distrucția tegumentului auricular poate duce la distrugerea cartilajului subiacent, ceea ce îl face susceptibil la infecții. Factorii ce afectează vindecarea leziunilor cauzate de arsuri includ profunzimea arsurii, dezvoltarea infecției și presiunea sau frecarea externă asupra pavilionului auricular afectat.

Arsurile ce depășesc gradul I vor fi examinate în colaborare cu echipa de intervenție pentru arsuri sau cu un medic otolaringolog. Dacă este vorba despre o leziune izolată și o arsură ușoară de gradul doi, tratamentul în departamentul de urgență va consta în toaleta meticuloasă cu soluție salină normală, aplicarea unui unguent antimicrobian ce nu conține sulfamidă și a unui bandaj necompresiv. Unguentele cu sulfadiazină de argint pot cauza modificări pigmentare, de aceea nu sunt recomandate pentru utilizarea deasupra nivelului claviculelor, din rațiuni estetice. Pacientul va fi trimis la medicul specialist în cel mult 24 de ore. Cazurile cu arsuri de gradul doi severe cu vezicule și cele de gradul trei vor fi trimise pentru tratament în secția de arși.²⁷

Osteocondrita este o complicație a arsurilor urechii ce poate determina desfigurarea. Condrita este o complicație ce poate apărea la 20% dintre cazurile cu arsuri semnificative la nivelul urechii, posibilă oricând între 2-5 săptămâni de la producerea leziunii. Caracteristicile condritei constau în durerea surdă resimțită de jur-împrejur (în spirală), urmată de eritem, edem, sensibilitate marcată la palpare și creșterea unghiului auriculo-cefalic (protruzia laterală a urechii față de cap). Încă de la debutul condritei se va iniția tratamentul agresiv pentru păstrarea structurii urechii; în general, tratamentul constă în debridare chirurgicală. Antibioticele sistemice singure sunt considerate ineficiente în majoritatea cazurilor.

Hematomul

Hematomul se poate forma în urma oricărui tip de traumatism la nivelul urechii. Ca rezultat al lipsei țesutului adipos subcutanat de la suprafața anterioară a pavilionului auricular, traumatismul nonpenetrant produs la acest nivel poate desprinde pericondriul de cartilajul subiacent, producându-se ruperea vaselor de sânge. Viabilitatea cartilajului este dependentă de vasele sanguine pericondriale. Orice separare de acestea duce la necroză. Mai mult, acumularea subpericondrială poate duce la stimularea pericondriului de deasupra, de aici formarea asimetrică de cartilaj nou și deformarea pavilionului auricular. Pavilionul deformat rezultat este cunoscut sub denumirea de „ureche cu aspect de conopidă”, fenomen întâlnit în mod obișnuit la boxeri. Hematomul auricular în sine se prezintă ca inflamație post-traumatică dureroasă, cu modificarea conturului normal al urechii. Lichidul se poate acumula imediat sau la câteva ore de la producerea leziunii. În trecut, tratamentul recomandat era aspirația hematomului. În literatura mai recentă se sugerează că prin aspirație nu se poate realiza evacuarea completă a cheagului, rezultatul deformității și o morbiditate crescută. Obiectivul tratamentului este îndepărtarea lichidului acumulat și menținerea presiunii în zona afectată timp de câteva zile, pentru a preveni reacumularea lichidiană. După anestezia locală, cu tehnică sterilă, se va efectua cu mare atenție o incizie semicirculară prin piele, pentru a nu leza pericondriul subiacent. Incizia va fi minimă, suficientă pentru drenajul hematomului subiacent, și se va efectua într-un loc cu expunere minimă (curbura interioară a helixului sau antehelixului). Hematomul poate fi îndepărtat prin aspirare ușoară sau chiuretaj.^{28,29}

La locul suturii se va aplica apoi un rulou de vată sau un tampon steril ferm aderent, cu sutură în puncte pe un rulou similar folosit

drept contrasuport. Se aplică un bandaj necompresiv cu unguent antibiotic, iar pacientul este chemat pentru reevaluare la 24 de ore, pentru a verifica o eventuală reacumularea lichidiană. La pacienții imunocompromiși se recomandă profilaxia cu antibiotice al căror spectru de acțiune să acopere *P. aeruginosa* și *S. aureus*, cei doi agenți etiologici probabili din condrita post-traumatică.

Corpi străini

Corpii străinii în canalul extern constituie cazuri frecvente în departamentul de urgență. Poate fi vorba despre tampoane de vată, gume de șters din capătul creioanelor, fragmente de jucării, medicamente, insecte. Materialele organice, precum boabele de fasole, semințele, diverse fragmente vegetale, se pot adapta conturului canalului și își măresc volumul la contactul cu umezeala, ceea ce complică procesul de îndepărtare. Insectele care intră în ureche pot supraviețui mult timp în aceste condiții, cauzând inflamația locală și un mare disconfort pentru pacient.

Evaluarea pacientului care se prezintă cu un corp străin în ureche va începe cu calmarea pacientului și așezarea în poziție înclinată. Ocazional, simptomul poate fi o durere bruscă ce apare în decubit, cum este cazul prezenței unei insecte în ureche. În majoritatea cazurilor, anamneza relevă tipul de corp străin prezent în ureche. Examinarea detaliată și vizualizarea completă a membranei timpanice sunt obligatorii. Dacă nu se poate vizualiza întregul canal și locul de contact al corpului străin cu membrana timpanică sau dacă s-a produs perforația, se impune utilizarea unui microscop operator cu speculum. La copii, prezența corpurilor străini în mijlocul istmului osos necesită sedarea conștientă sau chiar anestezia generală pentru extracția în condiții de siguranță. Instrumentele adecvate pentru extracție sunt ansele pentru dopul de cerumen, cârligul în unghi drept sau pensa-crocodil. În cazul insectelor vii, se va proceda la înecarea în soluție de lidocaină 2% sau lidocaină vâscoasă, pentru paralizarea imediată a insectei, cu efect ușor de anestezie topică. Apoi, lichidul se extrage cu sonda tip fluture, iar insecta prin aspirație ușoară sau prin extracție cu pensa, sub vizualizare directă. Se va avea în vedere ca nici un fragment al insectei să nu rămână în canal. Irigarea cu apă la temperatura camerei este adecvată pentru particulele de mici dimensiuni, ca praful sau cerumenul întărit, iar în plus poate mobiliza corpii străini poziționați distal. Irigarea nu se recomandă decât în cazurile în care membrana timpanică poate fi vizualizată complet și nu prezintă perforație, și în cazurile în care nu este vorba despre corpi străini de natură organică, deoarece aceștia își pot mări volumul dacă sunt umeziți.

Inspectarea completă a canalului auricular după îndepărtarea corpului străin este importantă pentru excluderea leziunilor semnificative ale tegumentului la nivelul canalului, membranei timpanice și oscioarelor auditive. Micile abraziuni se vor vindeca în mod spontan. În cazurile în care se produce deteriorarea cutanată sau în care corpul străin este de natură organică, se va considera utilizarea antibioticelor topice (vezi Tabelul 239-5).

Dopul de cerumen

Ocazional, acest diagnostic este stabilit în cazul pacienților cu simptome neînrdute, însă pacienții se prezintă adesea cu simptome ca pierderea parțială a auzului, senzația de presiune sau plenitudine în ureche, vertij, tinitus sau durere. Adesea, utilizarea bețișoarelor pentru urechi amplifică simptomele. În majoritatea cazurilor se pot utiliza ansele pentru îndepărtarea dopului de cerumen. În cazurile foarte dificile, în care cerumenul obstrucționează complet canalul, se va recurge la înmuierea cerumenului cu ajutorul peroxidului de hidrogen, picăturilor de bicarbonat de sodiu, uleiului mineral sau

preparatelor distribuite fără prescripție, ca Debrox sau Cerumenex, timp de 30 de minute. Dacă tratamentul de elecție este irigația, acesta se va efectua cu ajutorul unei seringi de metal pentru ureche, unui cateter i.v. flexibil de 18 gauge sau al unei seringi atașate la un cateter tip fluture pentru perfuzie. Lichidul la temperatura corpului este soluția de elecție. Se recomandă inserarea cateterului în canalul cartilajinos (al treilea distal) și dirijarea fluxului ușor, pulsatil, de-a lungul porțiunii superioare a canalului auditiv extern; astfel, presiunea fluxului este îndreptată către peretele canalului și nu către MT. Irigarea canalului în cazul în care urechea medie nu este infectată cauzează adesea înroșirea temporară a membranei timpanice; de aceea, diagnosticul de otită medie trebuie stabilit cu precauție.

Cea mai frecventă leziune iatrogenă asociată spălăturilor auriculare cu seringă este perforația traumatică a MT. Factorii predispozanți includ chirurgia urechii în antecedente, OM în antecedente sau curentă și OE severă. Când diagnosticul nu este cert, cea mai sigură soluție este amânarea procedurii și trimiterea către medicul otolaringolog. Când se suspicionează perforația membranei, evaluarea se va concentra asupra simptomelor (hipoacuzia subită, otalgia severă, vertijul) și nu a semnelor, deoarece vizualizarea MT poate fi afectată de lichidul de irigație și de resturile existente. În cazul suspectării perforației, se indică reevaluarea de siguranță, analgezia și trimiterea la medicul otolaringolog în interval de 1-2 săptămâni. Nu este necesară profilaxia cu antibiotice. Dacă se suspectează lezarea oscioarelor auditive, este necesar consultul de urgență.

Perforații ale membranei timpanice

Perforațiile membranei timpanice pot apărea ca urmare a traumatismelor nonpenetrante, penetrante, acustice sau de presiune (barotraumatism). Dacă este secundară traumatismelor de presiune sau acustice, perforația apare cel mai adesea la nivelul pars tensa, în general la nivel anterior sau inferior. Pars tensa, cea mai întinsă suprafață a membranei timpanice, are o grosime de doar câteva straturi celulare.

Pacientul se prezintă în general cu durere acută și hipoacuzie, cu sau fără otoree hemoragică. Uneori simptomele asociate sunt vertijul și tinitusul, acestea fiind tranzitorii, cu excepția cazurilor de lezare a urechii interne sau de ruptură la nivelul ferestrei rotunde sau ovale. La evaluarea acestor leziuni se recomandă curățarea canalului de sânge și resturi. Este necesară o vizualizare completă a membranei timpanice. Majoritatea perforațiilor membranei timpanice se vindecă spontan. Pacienții cu perforații secundare traumatismelor nonpenetrante sau acustice care produc leziuni izolate pot fi externați în siguranță și trimiși către un specialist pentru evaluarea ulterioară și pentru efectuarea audiogrammei de rutină, cât mai curând posibil. Pacienților li se va recomanda să nu permită pătrunderea apei în canalul auricular. Nu sunt necesare antibioticele topice sau sistemice. Perforațiile produse în cadranul posterosuperior sau cele secundare unui traumatism penetrant prezintă o mai mare probabilitate de deteriorare a lanțului oscioarelor sau, în cazul celor din urmă, posibilitatea existenței unui corp străin, ceea ce necesită trimiterea la medicul otolaringolog în cel mult 24 de ore.

În Statele Unite, trăsnetul afectează aproximativ 600 de persoane anual, însă numărul supraviețuitorilor rămași cu sechele permanente este de câteva mii. Deși efectul de explozie asociat trăsnetului are un rol în cauzarea perforațiilor, curentul electric condus prin canalul auditiv extern către urechea medie sau structurile auriculare interne constituie un alt mecanism ipotetic al leziunilor produse de trăsnet la nivelul urechii.²⁹ Perforația membranei timpanice face parte dintre sechelele cele mai frecvent întâlnite.

Barotrauma

Barotraumatismele urechii medii, cunoscute și sub denumirea de barotită medie, sunt descrise în Cap. 196.

REFERINȚE

- Kreigsberg MK, Turner J: Dental causes of referred otalgia. *Ear Nose Throat J* 66:398, 1987.
- Seidman JD, Jacobsen GP: Update on tinnitus. *Otolaryngol Clin North Am* 29:455, 1996. [PMID: 8743344]
- Hughes GB, Freedman MA, Haberkamp TJ, Guay ME: Sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Clin North Am* 29:393, 1996. [PMID: 8743339]
- Rohn GN, Meyerhof WL, Wright GC: Ototoxicity of topical agents. *Otolaryngol Clin North Am* 26:747, 1993. [PMID: 8233487]
- Schweitzer VG: Ototoxicity of chemotherapeutic agents. *Otolaryngol Clin North Am* 26:759, 1993. [PMID: 8233488]
- Jung TTK, Rhee C, Lee CS, et al: Ototoxicity of salicylate, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, and quinine. *Otolaryngol Clin North Am* 26:791, 1993. [PMID: 8233489]
- Brummett RE: Ototoxicity of vancomycin and analogues. *Otolaryngol Clin North Am* 26:821, 1993. [PMID: 8233491]
- Brummett RE: Ototoxicity liability of erythromycin and analogues. *Otolaryngol Clin North Am* 26:811, 1993. [PMID: 8233490]
- Matz GJ: Aminoglycoside cochlear ototoxicity. *Otolaryngol Clin North Am* 26:705, 1993. [PMID: 8233484]
- Rybak LP: Ototoxicity of loop diuretics. *Otolaryngol Clin North Am* 26:829, 1993. [PMID: 8233492]
- Selesnick SH: Otitis externa: Management of the recalcitrant case. *Am J Otolaryngol* 15:408, 1994. [PMID: 8579150]
- Brook I, Frazier EH, Thompson DH: Aerobic and anaerobic microbiology of external otitis. *Clin Infect Dis* 16:955, 1992.
- van Asperen IA, de Rover CM, Schijven JF, et al: Risk of otitis externa after swimming in recreational fresh water lakes containing *Pseudomonas aeruginosa*. *BMJ* 311:1407, 1995.
- Agius AM, Pickles JM, Burch KL: A prospective study of otitis externa. *Clin Otolaryngol* 17:150, 1992. [PMID: 1587031]
- Bojrab DI, Bruderly T, Abdurazzak Y: Otitis externa. *Otolaryngol Clin North Am* 29:761, 1996. [PMID: 8893215]
- Rossiter A: Occupational otitis externa in chicken catchers. *J Laryngol Otol* 111:366, 1997. [PMID: 9176622]
- Harnley MT, Denny JC, Holzer SS: Use of ototopical antibiotics in treating 3 common ear diseases. *Otolaryngol Head Neck Surg* 122:934, 2000.
- Lancaster JL, Mortimore S, McCormick M, et al: Systemic absorption of gentamicin in the management of active mucosal chronic otitis media. *Clin Otolaryngol* 24:435, 1999. [PMID: 10542926]
- Lancaster JL, Makura ZG, Porter G et al: Topical aminoglycosides in the management of active mucosal chronic suppurative otitis media. *J Laryngol Otol* 113:10, 1999. [PMID: 10341911]
- Brook I: Otitis media: Microbiology and management. *J Otolaryngol* 23:269, 1994. [PMID: 7996627]
- Joloba ML, Windau A, Bajaksouzian S, et al: Pneumococcal conjugate vaccine serotypes of *Streptococcus pneumoniae* isolates and the antimicrobial susceptibility of such isolates in children with otitis media. *Clin Infect Dis* 33:1489, 2001. [PMID: 11588694]
- Canafax DM, Giebink GS: Clinical and pharmacokinetic basis for the antimicrobial treatment of acute otitis media. *Otolaryngol Clin North Am* 24:859, 1991. [PMID: 1870879]
- Kemphorne J, Giebink GS: Pediatric approach to the diagnosis and management of otitis media. *Otolaryngol Clin North Am* 24:905, 1991. [PMID: 1870882]
- Myer CM III: The diagnosis and management of mastoiditis in children. *Pediatr Ann* 20:662, 1991.
- Garcia RDJ, Baker AS, Cunningham MJ, Weber AL: Lateral sinus

thrombosis associated with otitis media and mastoiditis in children. *Pediatr Infect Dis J* 14:617, 1995. [PMID: 7567293]

- Marais J, Dale BAB: Bullous myringitis: A review. *Clin Otolaryngol* 22:497, 1997. [PMID: 9466056]
- Skedros D, Goldfarb LW: Chondritis of the burned ear: A review. *Ear Nose Throat J* 71:359, 1990.
- Starck WJ, Kaltman SI: Current concepts in the surgical management of traumatic auricular hematoma. *J Oral Maxillofac Surg* 50:800, 1992. [PMID: 1634970]
- Templer J, Renner GJ: Injuries of the external ear. *Otolaryngol Clin North Am* 23:1003, 1990. [PMID: 2259501]
- Blake P, Matthews R, Hornibrook J: When not to syringe an ear. *N Z Med J* 111:422, 1998. [PMID: 9861921]



URGENȚELE MAXILO-FACIALE

Robert Haddon
W. Franklin Peacock IV

INFECȚIILE FACIALE

Infecțiile faciale pot fi clasificate pe niveluri, de la cele mai superficiale la cele mai profunde. O anumită infecție poate traversa mai mult de un strat sau spațiu, în funcție de sursa, durata și gazda sa. Mai mult, infecțiile părții superioare și ale celei inferioare a feței formează grupuri clinice distincte.¹ Sinuzita și celulita periorbitală și orbitală sunt discutate în Capitolele 241 și respectiv 238.

Impetigo

Impetigo este o infecție epidermică superficială caracterizată prin cruste gălbui maronii la nivelul unor leziuni cutanate superficiale. Predomină streptococcus pyogenes (streptococi-hemolitici de grup A), adesea alături de *Staphylococcus aureus*. *S. aureus* este singurul izolat în 10% dintre cazuri. Tratamentul trebuie să acopere ambii agenți patogeni și include mupirocin unguent cu aplicare locală fie singur, fie în combinație cu cefalexină, amoxicilină-clavulanat, dicloxacilin, cefuroxim sau clindamicină.^{2,3} Leziunile trebuie curățate și, dacă are o utilitate practică, acoperite. Ar trebui subliniată importanța spălării mâinilor, față de pacient și familia acestuia.

Erizipelul

Erizipelul implică atât epidermul cât și dermul, de obicei la nivel facial. În mod normal, apare roșu, supradenivelat, tumefiat, având o margine clar definită, palpabilă, care avansează rapid. Erizipelul este de obicei cauzat de *S. piogenes*. Tratamentul de primă linie este fie amoxicilină-clavulanat sau ampicilină-sulbactam. Dacă acestea nu pot fi utilizate, trebuie folosit cefuroxim (PO sau IV), vancomicină cu ceftriaxon IV sau gatifloxacină, gemifloxacină sau moxifloxacină.^{2,3}

Celulita

Celulita este o infecție difuză, diseminată a pielii.⁴ Alte definiții includ de asemenea și țesutul subcutanat,² dar sensul general este acela al unei infecții superficiale a țesuturilor moi care nu este constrânsă nici vertical și nici orizontal. Întrucât această infecție evoluează, definiția sa precisă poate să depindă de momentul diagnosticării.

FIZIOPATOLOGIE Bacteriile pot să pătrundă în țesutul moale prin orice leziune a pielii. Riscul de celulită al unui pacient este crescut de imunosupresie, o boală sistemică (de ex. diabet) sau compromitere vasculară precum aceea cauzată de radioterapie anterioară. Instrumen-

tele medicale și corpii străini slăbesc apărarea locală. Piercing-ul facial decorativ constituie un corp străin cu o sursă bacteriană continuă. Celulita facială este cel mai frecvent cauzată de *S. pyogenes* și *S. aureus*, iar la copii poate fi cauzată de *Haemophilus influenzae* și *S. pneumoniae*.² Mai puțin frecvent, celulita poate să reprezinte extensia unor infecții din spații profunde (vezi „Infecțiile spațiului masticator”, mai jos).

ASPECTE CLINICE Anamneza ar trebui să conțină informații asupra evenimentelor și expunerilor, atât recente cât și mai vechi, care predispun la celulită. Trebuie puse întrebări despre bolile cronice, traumatisme, înțepăturile de artropode, expunerea la alergenii, cariile dentare, masticatia dureroasă, istoricul chirurgical și expunerea la radiații. Este necesară obținerea anamnezei ocupaționale, care poate ajuta la identificarea agenților patogeni rar întâlniți. Este necesară efectuarea unei examinări riguroase a capului și gâtului. Trebuie căutate protezele, rinoreea și modificările vederii sau fonației. Este necesar să se urmărească simptomele unor boli sistemice, oculte sau invazive, printre care febră, cefalee, vărsături, trismus, drenajul tractelor sinusale și compromiterea căilor respiratorii.

DIAGNOSTIC Celulita este diagnosticată clinic, fiind definită prin durere, eritem, edem, căldură și funcție diminuată. Diagnosticul diferențial include inocularea de venin prin înțepătura de insecte, traumatismul, cariile dentare cu formare de abces, infecția oculară a capului și gâtului, celulita orbitală sau periorbitală, sinuzita cu eroziune a corticalei osoase, otita externă, impetigo, erizipelul, exantemul viral (de ex. eritem infecțios sau „a cincea boală eruptivă”), parotidita, lupus eritematos sistemic, herpes zoster, dermatitele, edemul angioneurotic, dermatita de contact (de ex. de la cosmetice sau *Rhus toxicodendron*), alergii,^{1,5} reacția de înroșire la vancomicină și arsurile cauzate de radiații ultraviolete ocupaționale sau recreaționale.

Au fost raportate infecții cu antrax ale feței și mâinilor, acestea fiind de așteptat în cazuri ocupaționale rare.⁶ La victimele atacului bioterorist din 2001 au apărut leziuni cutanate ale antebrățurilor, gâtului, pieptului și degetelor.⁷ Antraxul cutanat apare ca o papulă ce devine o veziculă în 1 - 2 zile. Vezicula ulcerează și formează rapid o escară neagră clasică în a doua săptămână de boală. În special pe față, leziunile cauzate de antrax sunt înconjurate de o zonă suprinzător de mare de edem.⁸ Absența acestor caracteristici și istoricul improbabil de expunere sunt utile pentru convingerea pacienților cu infecții cutanate minore care se tem că ar putea fi vorba de antrax.

TRATAMENT Analgezicele și antipireticele trebuie administrate în

TABELUL 240-1 Terapia antibiotică pentru infecțiile faciale

Impetigo	Unguentul mupirocin cu aplicare locală singur sau în combinație cu cefalexină, amoxicilină-clavulanat, dicloxacilin, cefuroxim sau clindamicină.
Erizipelul	Amoxicilină-clavulanat sau ampicilină-sulbactam; dacă acestea nu pot fi utilizate, trebuie folosit cefuroxim (oral sau IV), vancomicină cu ceftriaxon IV sau gatifloxacină, gemifloxacină sau moxifloxacină
Celulita	Amoxicilină-clavulanat sau ampicilină-sulbactam; alternativ pot fi folosite vancomicina și cefalosporinele
Parotidita supurativă	Amoxicilină-clavulanat sau ampicilină-sulbactam; dacă pacientul este alergic la penicilină, clindamicină sau combinația de cefalexină cu metronidazol, sau vancomicină cu metronidazol; dacă este spitalizat sau este un pacient într-o instituție de îngrijire, se poate administra vancomicină.
Infecțiile spațiului masticator	Pacient internat: se recomandă clindamicină intravenos; alternativele includ ampicilină-sulbactam, cefoxitin sau combinația între penicilină și metronidazol; pacient ambulatoriu: clindamicină oral sau amoxicilină-clavulanat timp de 10-14 zile

funcție de necesitate. Antibioticele trebuie selectate ca să acopere speciile respective de stafilococi și streptococi. Atunci când este posibil, se îndepărtează corpii străini și instrumentele din aria afectată. Antibioticele de primă alegere sunt amoxicilină-clavulanat sau ampicilină-sulbactam (Tabelul 240-1). Se poate folosi vancomicină și/sau cefalosporina.² Dacă nu există o poartă de intrare evidentă, pacientul trebuie examinat pentru un abces sau altă infecție profundă. Pentru următoarele afecțiuni trebuie evaluată necesitatea spitalizării: semne sistemice de sepsis; intoleranță la antibiotice din orice motiv, inclusiv emeză; imunosupresie; zone extinse de eritem sau îndurație; instrumente sau corpi străini imposibil de îndepărtat; incapacitatea de a urma regimul de pacient ambulatoriu. De cele mai multe ori, pacienții la extremele de vârstă trebuie spitalizați.

În alte condiții, este adecvată terapia în ambulator. Pacientul trebuie instruit să revină la departamentul de urgență în caz de febră, deglutiție sau respirație dificilă, incapacitatea de a primi sau tolera antibioticul, sau orice agravare a afecțiunii. Dacă celulita progresează, este necesară internarea pentru terapie antibiotică.

GLANDELE SALIVARE

Există trei grupuri de glande salivare: parotide, submandibulare și sublinguale. Nervul facial trece prin porțiunea superficială a glandei parotide, iar canalul parotidian (Stensen) se deschide în gură, în dreptul celui de-al doilea molar superior. Glandele submandibulare și sublinguale sunt poziționate sub planul limbii. Canalele submandibulare se deschid în gură pe ambele părți ale frenului limbii. Multiplele canale sublinguale se deschid în pliul sublingual sau direct în canalul submandibular.

Afecțiunile glandelor salivare pot fi infecțioase, neoplazice, imunologice sau traumatice. În cele ce urmează sunt discutate doar cele mai frecvente afecțiuni. Inițial este important de răspuns la câteva întrebări:

1. Care glande sunt interesate, și dacă este afectată o singură glandă sau mai multe (interesarea de glande multiple sugerează infecție)?
2. Care este localizarea durerii și sensibilității, și dacă există o formațiune palpabilă (aceasta sugerează o tumoră sau o obstrucție printr-o piatră)?
3. Care este acuitatea simptomelor și ce a precipitat apariția acestora (parotidita supurativă și obstrucția au un debut acut)?
4. Simptomele sunt persistente sau recurente?
5. Există probleme asociate precum gura sau ochii uscați, simptome ale articulațiilor, diabet sau orbită?

Parotidita virală

Oreionul este cauzat de paramixovirus și apare cel mai frecvent la copii înainte de vârsta de 15 ani. Vaccinarea a redus considerabil incidența acestuia.^{9,10} Virusul este diseminat prin picături aeropurtate, incubează în tractul respirator superior timp de 2 - 3 săptămâni și apoi se răspândește sistemic. În acest stadiu, o treime dintre pacienți suferă un prodrom de febră, stare de indispoziție, cefalee, mialgie, artralgie și anorexie pe parcursul unei perioade de 3 - 5 zile de viremie.⁹ Urmează apoi clasică mărire a glandelor salivare. La 75% dintre pacienți apare interesarea bilaterală a parotidei. Glanda este tensionată și dureroasă, dar se remarcă absența eritemului și a căldurii locale.⁹ Este pus diagnostic clinic de oreion. Nivelul seric al amilazei este crescut, iar hemoleucograma relevă leucopenie cu limfocitoză.⁹ Se poate obține serologia virală dar de obicei nu va afecta managementul. Tratamentul este suportiv, iar tumefierea glandei salivare durează de obicei între 1 și 5 zile. Pacientul este contagios timp de 9 zile de la începutul tumefierii parotidei, iar copiii cu oreion trebuie ținuti departe de școală sau grădiniță în acest interval. Parotidita virală poate fi cauzată, mai rar, de virusurile gripale și paragripale, virusuri Cocksackie, echovirusuri, virusul coriomeningitei limfocitare și chiar de HIV.⁹

Oreionul este de obicei benign la copii, dar poate fi sever la adulți. Orhita unilaterală afectează între 20 și 30% dintre persoanele de sex masculin, în timp ce ooforita afectează doar 5% dintre cele de sex feminin. Alte complicații ale oreionului includ mastita, pancreatita, meningita aseptică, hipoacuzia de percepție, miocardita, poliartrita, anemia hemolitică și trombocitopenia.⁹

Parotidita supurativă

Parotidita supurativă este o infecție bacteriană potențial letală care apare la pacienții cu flux salivar compromis. Este cauzată de migrația retrogradă a bacteriilor orale în canalele salivare și parenchim.⁹ Spre deosebire de oreion, debutul este rapid, iar pielea din dreptul glandei parotide este roșie și sensibilă. De asemenea, spre deosebire de oreion, din ductul Stensen poate ieși puroi. Există adesea febră și trismus.

Există mulți factori predispozanți la parotidita supurativă. Aceștia includ anestezia recentă, deshidratarea, prematuritatea sau vârsta avansată, sialolitiaza, neoplasmale orale, stricturile canalului salivar, traheostomia și corpii străini de pe canal.⁹ Medicațiile care cauzează deshidratare sistemică sau care scad specific fluxul salivar pot să cauzeze parotidită. Acestea includ diureticele, antihistaminele, antidepressivul triciclic, fenotiazinele, beta-blocanții și barbituricele.⁹ Multiple boli cronice predispun de asemenea pacienții la parotidită supurativă. Acestea sunt infecția cu HIV, insuficiența hepatică, insuficiența renală, diabetul zaharat, hipotiroidismul, malnutriția, sindromul Sjögren, depresia, anorexia, bulimia, hiperuricemia și fibroza chistică.⁹

Diagnosticul parotiditei este clinic. Parotidita poate fi diferențiată de celulită prin drenarea ductului Stensen. Limfangita are de obicei o sursă distinctă din glanda salivară. Imagistica nu este necesară decât dacă pacientul nu prezintă semne de ameliorare după 48 ore de tratament.⁹ Dacă în acel moment scanarea prin tomografie computerizată (TC) sau ecografie relevă prezența unui abces, trebuie consultat un specialist ORL pentru abordarea drenajului chirurgical. Nivelul seric al amilazei este de obicei normal, iar frotiul din sângele periferic prezintă leucocitoză cu neutrofilie.⁹

Parotidita supurativă este de obicei cauzată de *S. aureus* și mai rar de *S. pneumoniae*, *S. pyogenes*, și *H. influenzae*.^{2,9} Anaerobii precum speciile *Bacteroides*, *peptostreptococii*, și *fusobacteria* sunt întâlnite la până la 43% dintre tulpinile izolate. În mod corespunzător, sunt necesare antibiotice eficiente atât împotriva stafilococilor cât și a anaerobilor (vezi Tabelul 240-1). Prima alegere este amoxicilină-clavulanat sau ampicilină-sulbactam.^{2,9} La pacienții alergici la penicilină, se folosește clindamicină sau o combinație de cefalexină cu metronidazol sau vancomicină cu metronidazol. La pacienții spitalizați sau din instituții de îngrijire, trebuie luată în calcul posibilitatea să existe *S. aureus* metilicilin-rezistent (MRSA), pentru care se poate folosi vancomicină.⁹ La pacienții țarați se pot întâlni organisme gram-negative precum *Escherichia coli* și *Pseudomonas*. Culturile din drenarea canalului Stensen pot ghida terapia pentru pacienții care nu răspund la antibioticele de primă linie.⁹

Întrucât parotidita supurativă este cauzată de stări cu flux salivar scăzut, tratamentul trebuie să optimizeze fluxul salivar. Pacientul, deplețizat volemic, trebuie hidratat. Glanda afectată trebuie să fie masată și încălzită. Salivația trebuie stimulată prin utilizarea de sialogoge precum sucul de lămâie. Atunci când este posibil, trebuie întreruptă administrarea medicamentelor care cauzează gura uscată și corectate problemele medicale subiacente.

Tratamentul ambulatoriu este corespunzător dacă pacientul este stabil hemodinamic, capabil să ingereze lichide și antibiotice orale, și poate să respecte recomandările terapeutice.

Sialolitiaza

Calculii salivari pot fi întâlniți la orice vârstă, dar sunt de obicei

simptomatici la bărbați între a treia și a șasea decadă de vârstă.¹¹ Mai mult de 80% dintre calculi apar în glanda submandibulară, iar majoritatea restului în parotidă. Calculii salivari submandibulari sunt mai frecvenți în canalul submandibular (Wharton) atât datorită secreției sale mai vâscoase cât și orientării sale în sus.¹¹ Calculii salivari apar când o matrice organică începe să se gelifice într-un canal relativ stagnant, pe care apoi se depune carbonat de calciu și fosfat de calciu.

Simptomele de durere, tumefacție și sensibilitate pot să se asemene cu acelea ale parotiditei. Poate fi dificil să se facă distincția între cele două, iar uneori ele pot să coexiste. Totuși, durerea și tumefacția datorate obstrucției ductale sunt exacerbate de către mese și pot să apară în câteva minute în timpul mesei.

Diagnosticul de sialolitiază este de obicei clinic. Predominant unilateral, calculul poate fi palpat în interiorul canalului, iar glanda este dură.¹¹ Radiografiile intraorale sunt mai sensibile decât cele extraorale pentru depistarea calculilor salivari. Sialografia este foarte sensibilă la calculi, dar este contraindicată atunci când este posibilă infecția. Ecografia și scanarea CT în secțiuni subțiri depistează de asemenea calculii salivari dar nu sunt necesare de urgență. Studiile imagistice trebuie precedate de un tratament conservator.

Managementul inițial al sialolitiarei constă în analgezice, antibiotice dacă se instalează simultan și o infecție, masaj și sialogoge, cum ar fi picăturile de suc de lămâie.¹¹ Managementul ambulatoriu este regula de bază. Calculii palpabili din canalul distal pot să fie „mulși” cu degetele din canal. Aceștia pot de asemenea fi îndepărtați după caz fie prin dilatarea, fie prin incizia orificiului ductal.

Complicațiile obstrucțiilor canalului salivar includ obstrucția recurentă sau persistentă, stricturile, infecțiile și atrofia glandei.¹¹

Creșterea în volum a glandei salivare

Creșterea în volum a glandei salivare poate să survină în urma unui mare număr de afecțiuni. În afară de cele deja discutate, printre cauzele adiționale se numără infecțiile cu HIV, tuberculoza, actinomicoza, boala zgârieturii de pisică și abcesul chistului branhiar.¹² Cauzele nutriționale, toxice și metabolice includ malnutriția cu deficit de vitamine, utilizarea de fenotiazine, etilismul, diabetul zaharat, hipotiroidismul, sarcina și obezitatea.¹² Leziunile neoplazice pot să se prezinte cu glande salivare mărite. Mai puțin de 3% dintre toate tumorile la cap și gât se găsesc în glandele salivare. Majoritatea neoplasmelor salivare apar în parotide, iar 75% dintre acestea sunt benigne.

Majoritatea cazurilor de creștere în volum a glandelor salivare nu necesită intervenții de urgență. Totuși, pacientul trebuie trimis pentru investigații corespunzătoare pentru diagnostic și tratament decisiv, în funcție de cauza subiacentă suspectată.

INFECȚIILE SPAȚIULUI MASTICATOR

Fiziopatologie

Spațiul masticator constă din patru spații potențiale mărginite de mușchii masticatori (Figura 240-1). Aceste spații sunt: maseterin (sau submaseterin), temporal superficial, temporal profund și spațiul pterigomandibular.¹³ Întrucât sunt învecinate, ele se infectează doar rareori izolat.

Spațiul maseterin este mărginit de mușchiul maseter și de ramura ascendentă a mandibulei. Infecția spațiului maseterin survine frecvent în urma infecției țesuturilor moi în jurul celui de-al treilea molar. Poate de asemenea să apară în urma intervențiilor chirurgicale pe al treilea molar și a fracturilor mandibulare.¹³

Spațiul pterigomandibular este mărginit de mușchiul pterigoid medial și de fața medială a ramurii ascendente a mandibulei. Este mărginit superior de mușchiul pterigoid lateral. Din nou, sursele frecvente de infecție în acest spațiu sunt bolile celui de-al treilea molar și injecțiile în blocul mandibular.¹³ Infecțiile din acest spațiu pot disemina

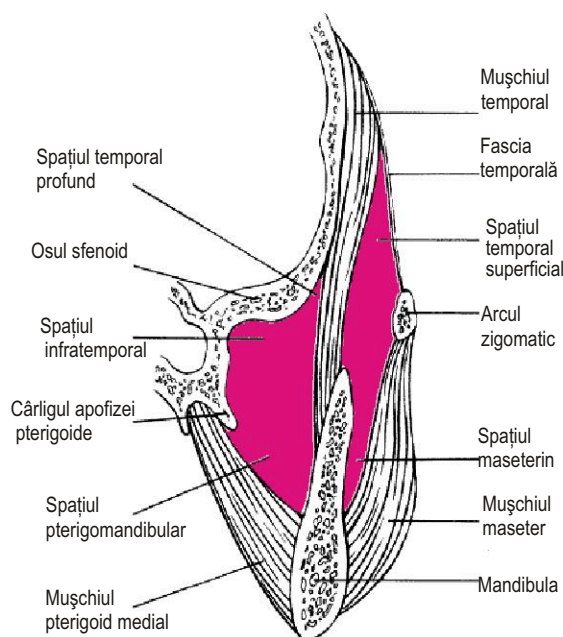


FIG. 240-1. Spațiul masticator.

până la spațiul faringian lateral, unde se pot apoi complica cu compromiterea căilor respiratorii.

Spațiile temporale sunt situate între fascia temporală și osul temporal și sunt divizate în superficiale și profunde de către planul mușchiului temporal. Infecțiile maxilare la nivelul molarilor se pot întinde până în spațiul temporal profund (infratemporal) sau pot fi infectate prin extensie din alte zone ale spațiului masticator. Spațiul temporal profund este una dintre potențialele surse de tromboză de sinus cavernos. Întrucât toate spațiile subordonate spațiului masticator comunică între ele și în cele din urmă cu planurile de țesut ce se extind prin gât până la mediastin, extinderea infecției trebuie clar definită, iar tratamentul trebuie început cu promptitudine.

Infecțiile spațiului masticator sunt polimicrobiene și în general anaerobe, deși pot să predominie pe o perioadă scurtă, anumite specii aerobe.^{2,13} Organismele tipice includ specii de *Streptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Bacteroides*, *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Fusobacterium*, *Actinomyces*, *Veillonella* și *spirochete anaerobe*.^{2,13}

Aspecte clinice

Cele mai frecvente constatări clinice acute sunt tumefacția facială, durerea, eritemul și trismusul. În cazul infecției cronice, pacientul poate fi afebril, dar poate să acuze diverse grade de trismus.¹⁴ Semnele constituționale pot să includă febră, stare de indispoziție, deshidratare, disfagie, greață sau vărsături. În cazurile avansate, sunt prezente semne sistemice de sepsis.

Caracteristicile anamnezei și ale examenului clinic sunt variabile. Atunci când infecția apare în spațiul maseterin, se produce tumefacția facială postero-inferioară cu trismus mic spre moderat. Dacă este infectat spațiul temporal, apare edemul țesuturilor moi de deasupra mușchiului temporal și trismus semnificativ. Trismus fără tumefacție sugerează un abces al spațiului pterigomandibular.

CT de contrast mărit este tipul preferat de imagistică pentru infecțiile maseterine și cele conexe ale spațiului profund.^{13,14} Nu numai că se poate vedea dimensiunea abcesului, dar tomografia computerizată poate să distingă mai precis între celulită și abces în toate spațiile în afara celui retrofaringian.¹³ Diagnosticul diferențial include alte surse de durere laterală a mandibulei, precum angina, neoplasmul spațiului masticator, disfuncția articulației temporomandibulare, durerea dentară iradiată, infecția faringiană, amigdalita sau abcesul periamigdalian,

și otita medie sau externă. Anamneza și examenul clinic de obicei exclud clinic aceste posibilități.

Tratament

Starea pacientului determină terapia. Compromiterea căii respiratorii este rară în cazul infecției unilaterale a spațiului masticator, dar trebuie avută în vedere. Este necesar consultul ORL de urgență în caz de compromitere a căilor respiratorii, trismus sever, abces sau flegmon vizibil pe scanarea CT, vărsături, abces palpabil, zone mari sau difuze de celulită, zone mari de indurație sau semne sistemice de sepsis.

Antibioticele trebuie administrate în departamentul de urgență (vezi Tabelul 240-1). Pentru pacienții ce necesită spitalizare, este recomandată clindamicina. Alternativele includ ampicilină-sulbactam, cefoxitin sau combinația de penicilină cu metronidazol.^{2,13} Pentru managementul pacienților ambulatorii, este potrivită clindamicina în administrare orală sau amoxicilină-clavulanat. Tratamentul cu antibiotice trebuie menținut între 10 și 14 zile. Din cauza rezistenței crescute, macrolidele (de ex. eritromicina) nu se mai folosesc, în general, la infecțiile spațiului masticator.¹³

Pacienții stabili, afebrili, cu simptome minime, trismus ușor, fără abcese sau indurație palpabile și fără vărsături sau semne sistemice de infecție pot fi lăsați la domiciliu, cu antibiotice orale și analgezice. Trebuie programată o reevaluare a pacienților după 24 de ore.

DISFUNCTIILE ȘI FRACTURILE ARTICULAȚIEI TEMPOROMANDIBULARE

Articulația temporomandibulară are o acțiune combinată de balama și de alunecare. Suprafețele articulare sunt separate printr-un disc articular, sau menisc, care asistă mișcarea de balama dintre condilul mandibular și disc, și în alunecarea dintre disc și osul temporal. Mușchii maseter, temporal și pterigoid medial închid mandibula. Mandibula este deschisă prin tracțiune anterioară a gâtului mandibular de către porțiunea inferioară a mușchiului pterigoid extern, cu asistarea mușchilor digastric, milohioid și geniohioid.¹⁵

Deranjamentul anatomic intern poate apărea în urma deplasării discului intracapsular. Aceasta poate fi un rezultat al unei lovituri directe în mandibulă sau a hipermotilității mandibulei după o leziune cronică. Articulația temporomandibulară trebuie întotdeauna examinată la pacienții cu traumatism direct al mandibulei sau leziune dentară acută.

Disfuncția cronică a articulației temporomandibulare poate apărea în urma a multiple cauze, fie singură sau în asociere, și include bolile neuromusculare, deviațiile anatomice congenitale sau rezultate în urma traumatismelor, anomaliile dentare sau manifestările de boală sistemică ale articulației temporomandibulare.¹⁷ Majoritatea studiilor au relevat că nu există o corelație semnificativă între parametrii de ocluzie sau bruxism și semnele sau simptomele afecțiunilor articulației temporomandibulare.^{16,18} Boala degenerativă a articulației poate fi rezultatul unei afecțiuni interne cronice sau poate apărea în urma unei boli sistemice precum artrita reumatoidă sau lupus eritematos sistemic.

De obicei cauza principală a pacientului este durerea localizată într-unul din mușchii masticatori. Mușchiul maseter este zona dureroasă cel mai frecvent identificată, urmat de cel temporal, sternocleido-mastoidian, splenius capitus și trapez.¹⁶ Examenului clinic poate evidenția limitarea amplitudinii de mișcare a mandibulei. Zgomotele izolate fără durere sau alte disfuncții nu sunt suficiente pentru diagnostic.¹⁶ Mușchii masticatori trebuie palpați pentru depistarea zonelor de sensibilitate, indurație, rigiditate și edem. Pot fi palpate capetele condilare imediat anterior față de tragus cu dinții strânși și apoi îndepărtați. Este necesară efectuarea unei examinări atente a capului și gâtului pentru a se exclude cauzele mai grave de durere facială.

În caz de traumatism acut, evaluarea radiografică inițială a articulației temporomandibulare se face în incidența panoramică a mandibulei. Aceasta furnizează de asemenea informații despre dinți și alte părți ale mandibulei care pot să contribuie la durere.¹⁹ Vederea panoramică,

combinată cu proiecția frontală, poate să identifice deplasarea medială a unei fracturi condilare.¹⁹ Tomografia computerizată este indicată pentru evaluarea unor potențiale fracturi complexe, infecții, și boli neoplazice. Afecțiunile cronice nu necesită radiografii de urgență. Afecțiunea și poziția discului articulației temporomandibulare sunt evaluate cel mai bine într-un alt cadru decât cel de urgență prin folosirea imagisticii de rezonanță magnetică (RMN).¹⁹

Fracturile acute sunt tratate de chirurgul de chirurgie maxilofacială. Pentru afecțiunile cronice, pacientul trebuie sfătuit să mănânce alimente moi până la reevaluare și până când poate fi aplicat tratamentul definitiv.

DISLOCAREA MANDIBULEI

Mandibula poate fi dislocată într-o direcție anterioară, posterioară, laterală sau superioară. Dislocarea anterioară este cea mai des întâlnită și apare când condilul mandibular este forțat spre fața proeminentă articulare. Spasmele musculare blochează apoi mandibula în dislocare anterioară. Următorii factori predispun pacienții la dislocarea anterioară simptomatice: fosa glenoidă superficială, tonusul muscular crescut și pierderea tonusului capsulei articulare într-un traumatism recent. Spasmele mușchilor temporal și pterigoid extern tind să prevină reducția, odată ce s-a produs dislocarea. Dislocările sunt de obicei bilaterale, dar apar și dislocări unilaterale.¹⁵

Dislocările anterioare sunt clasificate ca acute, cronice recurente, sau cronice.¹⁵ Pacienții se prezintă de obicei rapid după o dislocare anterioară, datorită durerii. În cazul unei dislocări cronice recurente, trebuie căutați factorii predispozanți precum reacțiile distonice și sindroamele de hipermotilitate (de ex. sindromul Marfan sau Ehlers-Danlos). Luxațiile cronice, în care condilul rămâne deplasat din fosă pentru o perioadă mai lungă de timp, apar la pacienții care nu primesc tratament medical prompt.¹⁵

Dislocările posterioare sunt rare. Acestea urmează unei lovituri directe în bărbie care nu fracturează gâtul condilar. La acest tip de dislocare, condilul mandibular este împins în mastoid, iar capul condilar poate prolaba în canalul auditiv extern.¹⁵

Dislocările laterale sunt adesea asociate cu fracturile mandibulare. În cazul unei dislocări laterale, capul condilar este forțat lateral și apoi superior în spațiul temporal. Dislocațiile superioare apar în urma unei lovituri în gura parțial deschisă, care forțează capul condilar în sus. Leziunile asociate includ contuziile cerebrale, paralizia nervului facial, și surditate.

Aspecte clinice

Pacienții cu dislocare acută de mandibulă se prezintă de obicei cu dureri severe, dificultăți de vorbire și deglutiție sau malocluzie. Pot să existe dinți lipsă sau slăbiți și zone de deficit senzorial la nivelul bărbiei sau gurii.

La dislocarea anterioară, durerea este localizată anterior de tragus. Frecvent, simptomele au apărut brusc la deschiderea extremă a gurii. Se raportează că dislocarea anterioară poate apărea în urma răsului, căscatului, vomitatului, a luării unei mușcăături mari, a traumatismelor, sexului oral, extracțiilor dentare, anesteziei generale și tonsilectomiei.¹⁵ Comparativ cu dislocarea anterioară, toate celelalte tipuri de dislocare a mandibulei tind să necesite un traumatism semnificativ.

Toți pacienții cu posibilă dislocare de mandibulă necesită o examinare riguroasă a capului, gâtului și dentară. La dislocările anterioare, apare o depresie preauriculară vizibilă și palpabilă, datorată deplasării condilului mandibular. Apar de asemenea dificultăți de mișcare ale mandibulei. Dacă dislocarea este unilaterală, apare deviația mandibulei în direcția opusă dislocației.

Când este bănuită o dislocare posterioară, este necesară examinarea canalului auditiv extern. Trebuie confirmat că auzul nu este afectat. În cazul dislocărilor laterale, capul condilar este palpabil în spațiul temporal și există întotdeauna semne de fractură mandibulară (de ex.

malocluzie). Când este bănuită o dislocare superioară, este necesară examinarea riguroasă, cu accent asupra capului și gâtului și a sistemelor nervoase.

La un pacient cooperant cu dislocare anterioară non-traumatică spontană, diagnosticul se bazează pe argumente clinice. În cazul altor tipuri de dislocări, pot fi necesare radiografiile pentru a confirma suspiciunea clinică. În caz de traumatism semnificativ, trebuie efectuate radiografiile pentru a se exclude fractura. În incidența panoramică sunt vizibile majoritatea leziunilor și pot fi excluse alte afecțiuni mandibulare. La pacienții cu traumatism mai grav, unde poate să existe o dislocare superioară sau o leziune intracraniană, tomografia computerizată furnizează mai multe informații.

Diagnosticul diferențial al dislocării de mandibulă se face cu fractura mandibulară, hemartroza traumatică, blocarea închisă acută a meniscului și disfuncția articulației temporomandibulare.¹⁵

Tratament

La dislocările anterioare fără fractură se poate încerca reducerea manuală. Majoritatea încercărilor sunt ușurate prin analgezie. Un relaxant muscular intravenos cu acțiune de scurtă durată (de ex. midazolam) ajută la diminuarea spasmelor musculare.²¹ Este necesară monitorizarea corespunzătoare a căilor respiratorii și cea hemodinamică. Se poate folosi analgezie narcotică. A fost folosită cu succes și sedarea conștientă.²⁰ Se poate administra și un anestezic local în spațiul articular. Utilizând o tehnică aseptică, se poziționează un ac de 21-gauge în depresiunea preauriculară, anterior de tragus și se injectează 2 ml de lidocaină 2% (Figura 240-2).

Există două metode pentru reducerea unei dislocări anterioare de mandibulă.¹⁵ Cea mai frecvent folosită tehnică necesită ca pacientul să fie așezat ferm cu capul rezemat de zid sau de spătarul scaunului, poziționat astfel încât cotul flexat al examinatorului să fie la nivelul mandibulei pacientului. Cu fața la pacient, examinatorul își plasează degetele mari înmănușate în gura pacientului, deasupra suprafețelor ocluzale ale molarilor mandibulari, cât mai în spate posibil. Degetele trebuie să se curbeze sub vârful și corpul mandibulei. Examinatorul va aplica o presiune în jos și în spate. Deschiderea ușoară a mandibulei poate să fie utilă pentru degajarea condilului din eminența anterioară (Figura 240-3). Atunci când dislocarea este bilaterală, poate fi mai ușor de repositionat fiecare latură pe rând. Se sugerează ca examinatorul să poarte tifon peste degete, pentru protecție în caz că mandibula se închide brusc după reducere.¹⁵

A doua tehnică necesită ca examinatorul, stând în spatele pacientului aflat în decubit dorsal, să pună degetele mari pe molari și să exercite presiune în jos și posterior.¹⁵



FIG. 240-2. Locul de puncție pentru anestezie locală pentru reducerea unei mandibule dislocate.

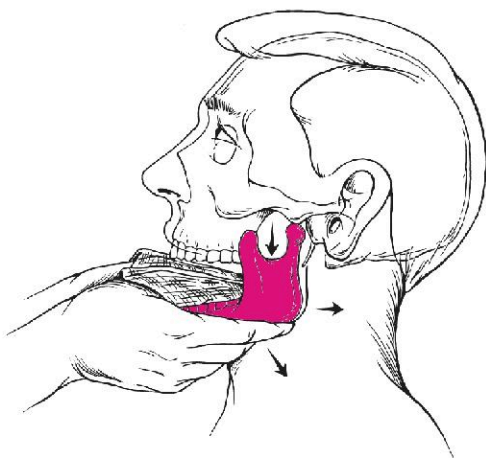


FIG. 240-3. Manevra de re pozi ț ion are a mandibulei la un pacient în șezut. Examinatorul trebuie să poarte mănuși pentru această procedură.

Pacientul trebuie să fie capabil să își închidă gura imediat după reducerea reușită. Radiografiile post-reducere nu sunt de obicei necesare decât dacă procedura a fost dificilă sau traumatică sau dacă există durere post-reducere semnificativă. Complicațiile manevrei de reducere sunt rare dar pot să includă fractura iatrogenă sau avulsia cartilajului articular.²⁰

Recomandări

Pacienții care au dislocații deschise, superioare, asociate cu fracturi, cu leziuni nervoase sau care nu se pot reduce prin tehnica închisă trebuie trimiși de urgență la un chirurg ORL.

În urma reducerii reușite a unei dislocări acute, pacienților trebuie să li se prescrie o dietă bazată pe alimente moi și să fie avertizați să nu își deschidă gura mai mult de 2 cm în următoarele 2 săptămâni.²¹ Trebuie instruiți să își susțină mandibula cu mâna când cască. Analgezicele nonsteroidiene pot să amelioreze disconfortul inițial. După reducere, se recomandă electiv trimiterea la un chirurg maxilofacial. În cazurile severe, poate fi necesară imobilizarea intermaxilară pentru a se controla mișcările mandibulei în timpul convalescenței. Dislocările cronice pot să necesite intervenție chirurgicală.

BIBLIOGRAFIE

1. Beiderman GR, Dodson TB: Epidemiologic review of facial infections in hospitalized pediatric patients. *J Oral Maxillofac Surg* 52:1042, 1994.
2. Fairbanks DN: Antimicrobial Therapy in Otolaryngology Head and Neck Surgery, 10th ed. New York, American Academy of Otolaryngology Head and Neck Surgery Foundation, 2001.
3. Magnussen CR: Skin and soft tissue infections, in Reese RE, Betts RF (eds): *A Practical Approach to Infectious Disease*, 4th ed. Boston, Little, Brown, 1996, pp 96132.
4. Berger TG: Skin, hair and nails, in Tierney LM, McPhee SJ, Papadakis MA (eds): *Current Medical Diagnosis and Treatment*, 39th ed. New York, Lange Medical Books/McGraw-Hill, 2000, p 163.
5. Middleton DB, Ferrante JA: Periorbital and facial cellulitis. *Am Fam Phys* 21:98, 1980. [PMID: 7352394]
6. Human anthrax associated with an epizootic among livestock North Dakota, 2000. *MMWR* 50(32):677, 2001.
7. Update: Investigation of bioterrorism-related anthrax and interim guidelines for clinical evaluation of persons with possible anthrax. *MMWR* 50:941, 2001.
8. Pile JC, Malone JD, Eitzen EM: Anthrax as a potential biological warfare agent. *Arch Intern Med* 158:429, 1998. [PMID: 9508220]
9. McQuone SJ: Acute viral and bacterial infections of the salivary glands. *Otolaryngol Clin North Am* 32:793, 1999. [PMID: 10477787]
10. Gold E: Almost extinct diseases: Measles, mumps, rubella and pertussis. *Pediatr Rev* 17:120, 1996. [PMID: 8637818]

11. Williams MF: Sialolithiasis. *Otolaryngol Clin North Am* 32:819, 1999. [PMID: 10477789]
12. Krause GE, Meyers AD: Management of parotid swelling. *Compr Ther* 22:256, 1996. [PMID: 8733783]
13. Flynn TR: The swollen face. *Emerg Med Clin North Am* 18:481, 2000. [PMID: 10967736]
14. Mandel L: Diagnosing protracted submasseteric abscess: The role of computed tomography. *J Am Dent Assoc* 127:1646, 1996. [PMID: 8952242]
15. Luyk NH, Larsen PE: The diagnosis and treatment of the dislocated mandible. *Am J Emerg Med* 7:329, 1989. [PMID: 2653332]
16. Marbach JJ: Medically unexplained chronic orofacial pain. *Med Clin North Am* 83:691, 1999. [PMID: 10386121]
17. Talley RL, Murphy GJ, Smith SD, et al: Standard for the history, examination, diagnosis, and treatment of temporomandibular disorders (TMD): A position paper of the American Academy of Head Neck, and Facial Pain. *Craniology* 8:60, 1990. [PMID: 2098190]
18. Mitchell RJ: Etiology of temporomandibular disorders. *Curr Opin Den* 1:471, 1991. [PMID: 1802007]
19. Brooks SL, Brand JW, Gibbs SJ, et al: Imaging of the temporomandibular joint: A position paper of the American Academy of Oral and Maxillofacial Radiology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 83:609, 1997. [PMID: 9159823]
20. Totten VY, Zambito RF: Propofol bolus facilitates reduction of luxated temporomandibular joints. *J Emerg Med* 16:467, 1998. [PMID: 9610979]
21. Undt G, Kermer C, Piehlinger E, Rasse M: Treatment of recurrent mandibular dislocation: I. Leclerc blocking procedure. *Int J Oral Maxillofac Surg* 26:92, 1997. [PMID: 9151160]



URGENȚE NAZALE ȘI SINUZITA

Thomas A. Waters
W. Franklin Peacock IV

EPISTAXISUL

Introducere

Deoarece vascularizația mucoasei nazale are originea primară în arterele carotide, epistaxisul acut poate fi foarte sever, în special atunci când pacientul este slăbit sau în vârstă. Până la 60 % din pacienți pot avea cel puțin un episod de epistaxis în timpul vieții.¹ Totuși, cele mai multe cazuri de epistaxis sunt auto-limitate și pot fi tratate prin metodele tradiționale.

Epistaxisul prezintă o incidență crescută în timpul lunilor reci și uscate de iarnă,²⁻⁴ datorită modificărilor bruște de temperatură și expunerii la căldură uscată.

Originea epistaxisului poate fi împărțită în mare în următoarele categorii: anterioară și posterioară. Epistaxisul anterior este mai frecvent la tineri, în timp ce cel posterior este mai obișnuit la pacienții vârstnici. Depistarea sursei sângerării ghidează conduita terapeutică.

Funcția nasului constă în încălzirea și umidificarea aerului și, deci, acesta necesită un aport sanguin important (Figura 241-1). Vascularizația sa are originea în arterele carotide interne și externe. Regiunile inferioară și posterioară ale cavității nazale sunt vascularizate de artera sfenopalatină, care este ramură a arterei maxilare. Din artera carotidă internă se ramifică artera oftalmică, care vascularizează cavitatea nazală antero-superioară prin intermediul arterelor etmoidale anterioară și posterioară. Septul nazal este vascularizat de mai multe artere. Ramura labială superioară a arterei faciale vascularizează vestibulul și septul infero-anterior. Septul posterior și superior este vascularizat prin ramurile arterelor sfenopalatină, etmoidală anterioară și posterioară. Toate acestea se unesc pentru a forma plexul Kiesselbach (aria mică).

Vascularizația cavității nazale. Cea mai frecventă localizare a hemoragiei nazale este aria mică, situată la nivelul septului nazal. Cea mai frecventă origine a epistaxisului posterior este din artera sfenopalatină.

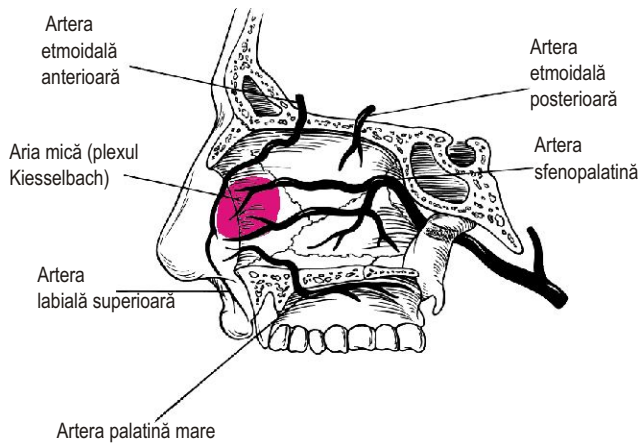


FIG. 241-1. Vascularizația cavității nazale. Cea mai frecventă localizare a hemoragiei nazale este aria mică, situată la nivelul septului nazal. Cea mai frecventă origine a epistaxisului posterior este din artera sfenopalatină.

Epistaxisul anterior

Epistaxisul anterior reprezintă 90% din toate hemoragiile nazale, majoritatea având originea în plexul Kiesselbach.⁵ Această zonă a fost considerată drept zonă de perforare și este, de asemenea, locul cel mai expus uscării și crăpării datorită expunerii la mediu. Hemoragiile nazale anterioare pot rezulta din orice proces care cauzează hiperemia mucoasei. Telangiectazia hemoragică ereditară (THE) sau boala Osler-Weber-Rendu este o cauză neobișnuită, dar severă, de hemoragii anterioare recurente. THE este o tulburare autozomal-dominantă, caracterizată de telangiectazii ale mucoasei din tractul respirator și gastrointestinal.

Epistaxisul anterior este destul de frecvent la copii. Într-un studiu efectuat pe 1218 copii cu vârste între 11 și 14 ani, 6 % au prezentat epistaxis. Cea mai frecventă cauză este idiopatică sau legată de infecțiile respiratorii superioare. Tratamentul se face prin aplicarea de presiune directă. În cazul rar în care este indicat tamponamentul, poate fi necesară sedarea conștientă.

Caracteristici clinice

Istoricul poate oferi informații importante asupra localizării epistaxisului. Întrebările importante includ:

1. Este hemoragia unilaterală sau bilaterală? (epistaxisul anterior este, de obicei, unilateral)
2. Aveți o senzație de sânge în partea posterioară a gâtului? (mai curând asociată cu epistaxisul posterior)
3. Aveți istoric de epistaxis anterior, traumatism, tumoră de gât/cap, radioterapie sau intervenție chirurgicală la nivelul capului/gâtului? (sugerează necesitatea consultului oto-rino-laringologic)
4. Există în familie istoric de afecțiuni hematologice? (pot fi necesare testele de coagulare)
5. Folosiți anticoagulante, medicamente antiinflamatorii nesteroidiene (AINS) sau aspirină? (pot fi necesare teste de coagulare sau modificarea medicației)

În epistaxisul anterior se poate deseori vizualiza direct zona sângerării. Totuși, sunt esențiale iluminarea și aspirarea corespunzătoare. Iluminarea adecvată se realizează cel mai bine prin folosirea unei lămpi ENT sau a unei onglinzi. Medicul examinator trebuie să-și ia măsuri de

precauție generale și de asemenea trebuie protejată îmbrăcămintea pacientului. Pacientul trebuie așezat într-un scaun, aplecat spre înainte, cu capul înclinat anterior. Aceasta ajută la vizualizarea cavității nazale și reducerea la minimum a fluxului sanguin retrofaringian, care scade reflexul de vomă. Evaluarea pacientului trebuie să includă semnele vitale complete, precum și examinarea orofaringelui și nazofaringelui. În plus, un examen fizic general este necesar pentru a evalua semnele de coagulopatie sistemică.

Investigațiile de laborator nu sunt necesare de rutină, decât dacă există episoade multiple sau prelungite de hemoragie, dacă există suspiciune clinică de anemie sau dacă examenul fizic sau anamneza sugerează existența unei coagulopatii.

Tratament

Tratamentul epistaxisului anterior include aplicarea de presiune directă, agenți vasoconstrictori, tamponamentul nazal și cauterizarea. Deși tensiunea arterială poate fi crescută în epistaxisul acut, stabilizarea pacientului trebuie să se axeze în primul rând pe controlul direct al hemoragiei. Odată ce sângerarea s-a oprit și anxietatea pacientului s-a remis, valorile tensiunii arteriale scad, de obicei, spontan. Creșterile extrem de mari sau persistente ale tensiunii arteriale vor fi tratate ulterior. (vezi Capitolul 57).

Cele mai multe episoade de epistaxis anterior pot fi tratate prin aplicarea de presiune directă pe nas. Aceasta este realizată prin comprimarea părții elastice a nasului între police și falanga medie a indexului. Presiunea trebuie aplicată continuu timp de 10 până la 15 minute și confirmată pe ceas, deoarece pacientul subestimează de cele mai multe ori timpul care s-a scurs. Îndepărtarea prematură a presiunii, pentru a verifica dacă sângerarea a încetat, nu va permite suficient timp pentru formarea corespunzătoare a unui cheag, ceea ce poate avea drept consecință continuarea sângerării. Ar trebui efectuate cel puțin două încercări corecte de oprire a sângerării prin aplicarea de presiune directă, înainte de a recurge la cauterizare sau tamponament.

Agenții vasoconstrictori pot fi folosiți cu toate celelalte modalități de tratament și trebuie instilați în nas înaintea aplicării presiunii. Tabelul 241-1 prezintă agenții cei mai uzuali. Acești compuși pot fi instilați în cavitatea nazală printr-un spray, atomizator sau cu un bețișor cu vârful de bumbac. Rugați pacientul să evacueze complet nasul pentru a îndepărta orice cheag, înainte de instilarea de vasoconstrictori, pentru a fi siguri că medicația ajunge la mucoasa nazală.⁴ Dacă sursa hemoragiei poate fi vizualizată, vasoconstrictorul poate fi aplicat topic cu bețișoare cu vârful de bumbac sau cu comprese, folosind presiunea directă ușoară.

Dacă sursa hemoragiei este ușor vizualizată în zona anterioară, trebuie încercată cauterizarea atentă folosind bețișoare cu nitrat de argint. După ce sângerarea s-a oprit, vârful bețișorului cu nitrat de argint este aplicat atent și pentru perioade scurte pe locul sângerării. Cauterizarea chimică poate duce la perforația septului, dacă este folosită prea intens. **Este recomandat ca otolaringologul să efectueze cauterizarea electrică și termică.** Este dificil de controlat sau estimat profunzimea la care ajunge cauterul, în cazul dispozitivelor cu baterii. Traumatismul semnificativ poate apărea la nivelul mucoasei nazale, cartilajului septal și al timentului care înconjoară narinele.

TABELUL 241-1. Agenți anestezici și vasoconstrictori folosiți în epistaxis

Fenilefrina concentrație 0,51,0% amestecată cu lidocaină* 4%
Oximetozalin concentrație 0,05% amestecat cu lidocaină* 4%
Epinefrină 0,25 ml în concentrație 1:1000 amestecată cu 20 ml de lidocaină* 4%

* Doza maximă de lidocaină aplicată pe mucoasa nazală nu trebuie să depășească 4 mg/kg.

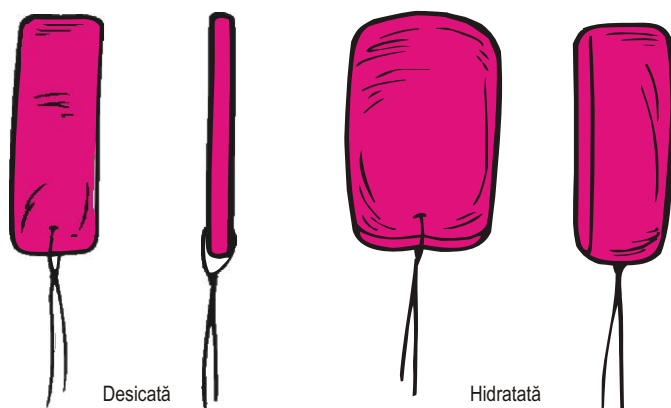


FIG. 241-2. Burețelul nazal Merocel în formele desicată (stânga) și hidratată (dreapta).

Tamponamentul nazal anterior

Tamponamentul nazal anterior este efectuat oricărui pacient la care aplicarea directă de presiune, vasoconstrictorii sau aplicarea de nitrat de argint au fost ineficiente în controlarea epistaxisului. Pot fi folosite fie tampona nazale, fie meșe de tifon.

De obicei, sunt utilizate tampona nazale preformate sau burețeți din material sintetic care își măresc de câteva ori dimensiunea inițială după hidratare (Figura 241-2). Sunt disponibili în comerț în lungimi de 5 și 10 cm, pentru tamponamentul anterior și respectiv posterior. La capătul distal se atașează un șnur de tragere pentru a asigura tamponul și a preveni aspirarea accidentală. Inserția dispozitivului poate fi ușurată de aplicarea pe tampon a unui unguent antibiotic hidrosolubil și de pretratarea mucoasei cu un anesteziec și un vasoconstrictor topic. Unguentul scade numărul de bacterii nazale,⁵ și va ajuta la întârzierea expansiunii tamponului până ce acesta este poziționat. Tamponul nazal este apoi inserat de-a lungul bazei cavității nazale, pe lângă septul nazal. Dacă tamponul nu s-a expandat în 30 de secunde de la plasare, trebuie ușor irigat (când se află în poziție) cu 10 ml de soluție salină pentru a favoriza expansiunea. Șnurul de tragere trebuie apoi lipit de față sau nas.

Plasarea unui pansament clasic anterior poate fi luată în considerare atunci când sângerarea este dificil de controlat sau alte metode nu au rezultatele așteptate. Tehnica detaliată în Figura 241-3 este precedată de pregătirea mucoasei nazale la fel ca în cazul plasării unui tampon nazal (vezi mai sus).

Chiar și un tamponament nazal anterior, corect realizat, poate să nu reușească să controleze sângerarea. Dacă hemoragia continuă sau reappare, tamponul trebuie re-poziționat. Dacă hemoragia încă persistă după re-poziționare, trebuie luată în considerare o hemoragie nazală posterioară și trebuie realizat un tamponament nazal posterior (vezi mai jos). Pentru epistaxisul refractar trebuie efectuat consultul ORL.

Complicațiile asociate cu tamponamentul nazal anterior includ: deplasarea tamponului, sângerare persistentă, sinuzită, necroză septală și, rareori, sindrom de șoc toxic (vezi Capitolul 142). Pacienții pot prezenta, de asemenea, reflux al sângelui prin punctele lacrimale și trebuie să fie avertizați despre această posibilitate. Nu este necesară nicio terapie specifică.

Recomandări

Recomandările la externare includ următoarele:

1. Nu manipulați narinele externe și nu inserați niciun obiect străin în cavitatea nazală. Se face o excepție pentru pacienții fără tampona-

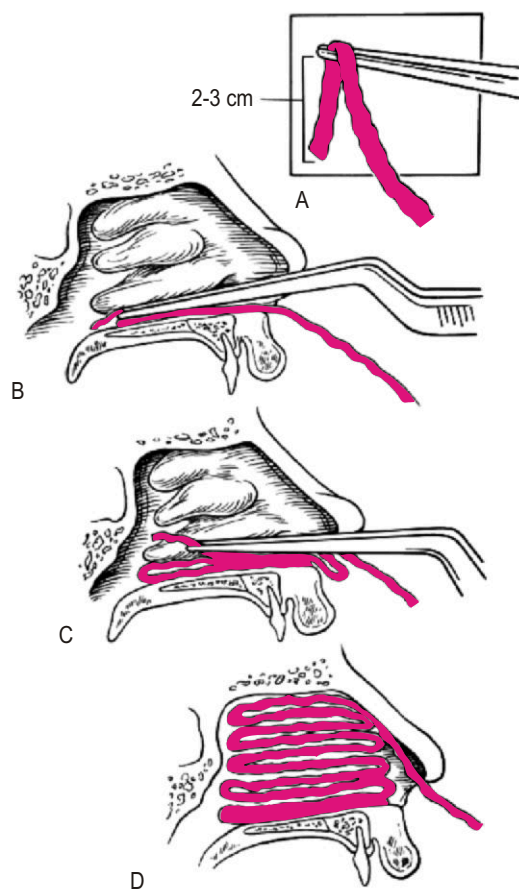


FIG. 241-3. Punctul cheie al realizării tamponamentului nazal anterior care să controleze adecvat epistaxisul și să rămână în poziție, constă în plasarea meșei în cavitatea nazală într-o manevră de tip acordeon, astfel încât o parte a fiecărui strat de pansament se află înspre partea anterioară, prevenind alunecarea meșei posterior în nazofaringe. **A.** primul strat de $\frac{1}{4}$ in. al meșei de tifon impregnat cu petrolatum este prins la aproximativ 2 - 3 cm de capătul său. **B.** primul strat este apoi plasat pe baza nasului, prin intermediul unui speculum nazal (fără imagine aici). Pensa în baionetă și speculumul nazal sunt apoi retrase. **C.** speculumul nazal este reintrodus la nivelul superior al primului strat de tifon și un al doilea strat este reintrodus într-o manieră identică. După ce se plasează câteva straturi, deseori este utilă reintroducerea pensei în baionetă pentru a împinge meșa în jos spre baza nasului, făcând-o mai compactă și mai sigură. **D.** Un tamponament nazal anterior complet poate tampona un punct de sângerare aflat oriunde în cavitățile nazale anterioare și va rămâne pe poziție până la îndepărtarea de către medic sau pacient.

ment, caz în care pacientul poate aplica gel de petrolatum sau unguent cu triplu antibiotic pe mucoasa nazală de două ori pe zi, timp de 3 până la 4 zile pentru a preveni uscarea mucoasei.

2. **Nu folosiți aspirină sau AINS timp de 3 până la 4 zile.**

3. Dacă reappare hemoragia atunci când nu este inserat nici un tampon, pot fi încercate diverse măsuri la domiciliu înainte de a reveni în departamentul de urgență. Pacienții pot fi sfătuiți să folosească un spray nazal vasoconstrictor din farmacie (cum ar fi fenilefrină sau oximetazolină) și să strângă nasul timp de 10 până la 15 minute, folosind tehnica corectă. Dacă sângerarea continuă, poate fi repetată compresia. Dacă după trei încercări sângerarea continuă, pacientul trebuie să revină în departamentul de urgență. Pacientul cu un tamponament anterior trebuie să revină dacă sângerarea apare în

jurul acestuia sau dacă apare senzația de sânge care se prelinge pe partea posterioară a gâtului. Ei trebuie sfătuiți să lase tamponul în poziție.

Orice pacient care are un tamponament nazal poate fi luat în considerare pentru profilaxia împotriva infecțiilor stafilococice sau streptococice și pentru sinuzită. Acoperirea pansamentului cu unguent antibiotic înainte poziționării acestuia poate scădea cantitatea de bacterii nazale și frecvența bacteriemiei.⁵ Poate fi administrat Cefalexin (250 până la 500 mg PO de patru ori pe zi) sau amoxicilin-clavulanat (250 până la 500 mg PO de trei ori pe zi). În cazul pacienților alergici la penicilină, poate fi folosită clindamicina (150 până la 300 mg PO de patru ori pe zi) sau trimetoprim-sulfametoxazol DS (1 tabletă PO de două ori pe zi), ca o a doua opțiune.⁵

Tamponamentul nazal trebuie îndepărtat după 2 - 3 zile. Când se plănuește îndepărtarea tamponului nazal, acesta trebuie mai întâi rehidratat cu 10 ml de ser fiziologic. Șnurul este apoi tras și tamponul îndepărtat ușor.

EPISTAXISUL POSTERIOR

Epistaxisul posterior este mult mai puțin frecvent decât epistaxisul anterior.⁶ Este mai frecvent la vârstnici și se consideră a fi datorat arterosclerozei vaselor cavității nazale posterioare mari și hipertensiunii subiacente.

Cel mai frecvent loc de sângerare este posterior de cornetul inferior, la aproximativ 6 până la 7,5 cm în spatele vestibulului și are originea în ramurile arterei sfenopalatine. Locul de sângerare efectivă poate fi vizualizat cu nasofaringoscopia.

Sângerarea este de obicei mai profundă decât în cazul epistaxisului anterior și poate fi mai dificil de controlat, deoarece locul hemoragiei este mai apropiat de coane și este mai probabil ca sângele să reflueze către partea neafectată. Sângele poate fi deseori observat curgând în orofaringele posterior sau din ambele narine. Trebuie obținute un set complet de semne vitale, o examinare completă a capului, gâtului și naso și orofaringelui și un examen fizic general pentru fi identificate dovezile de coagulopatie sistemică. O linie intravenoasă și teste de laborator incluzând o hemoleucogramă completă, grupul sanguin și screening-ul pentru anticorpi și teste de coagulare sunt deseori justificate.

Tamponamentul nazal posterior

Tratamentul epistaxisului posterior constă în tamponamentul nazal posterior. Aplicarea de presiune directă nu este eficientă și încercările oarbe de cauterizare chimică, termică sau electrică pot produce leziuni și sângerare suplimentară. Aplicarea de agenți vasoconstrictori și anestezici în tratamentul epistaxisului este aceeași ca pentru sângerarea anterioară.

Tamponamentul nazal posterior este realizat cel mai des prin folosirea de dispozitive comerciale, cum ar fi bureții nazali de 10 cm, balonul Nasostat pentru epistaxis (Sparta Surgical Corp., Hayward, CA) sau cateterul Storz pentru epistaxis (Storz Instrument, St. Louis, MO). Folosirea și inserarea tamponamentelor nazale în epistaxisul posterior este aceeași ca în cazul discutat mai sus pentru epistaxisul anterior. Este utilizat un burete de 10 cm pentru ambele tamponamente - anterioar și posterior.

Procedura de inserție a cateterului nazal comercial pentru controlul epistaxisului posterior se face după cum urmează:

1. Cavitatea nazală este pregătită folosind agenți anestezici și vasoconstrictori.
2. Este efectuat un test de scurgere prin umplerea balonului anterior cu

25 de ml de apă și a balonului posterior cu 8 ml de apă. Dacă nu se detectează nici o scurgere, apa este eliminată.

3. Dispozitivul este lubrifiat cu gel de lidocaină 4% și inserat în nazofaringe. Pacientul deschide gura și cateterul este împins până când vârful distal este vizibil în faringele posterior.
4. Balonul posterior este umplut încet cu 4 până la 8 ml de apă și dispozitivul este tras în față astfel încât se sprijină în faringele posterior.
5. În timp ce se menține tracțiunea ușoară, balonul anterior este umflat lent cu 10 până la 25 de ml de apă, asigurând tamponarea anterioară. Umflarea trebuie oprită imediat dacă pacientul acuză durere semnificativă. Totuși, de obicei este prezent un oarecare disconfort.
6. Poate fi necesar tamponamentul bilateral pentru controlarea hemoragiei.
7. De obicei, sunt necesare analgezicele.

Dacă nu este disponibil un dispozitiv din comerț, poate fi folosit un cateter Foley pentru a realiza un tamponament posterior. Plasarea unui cateter Foley este similară procedurii descrisă mai sus, dar cu mici diferențe. Vârful cateterului Foley trebuie tăiat pentru a evita stimularea faringelui posterior. Cateterul Foley trebuie tras în față și ținut în poziție de înaintea cu ajutorul unei pense transversale în jurul cateterului, în afara septului nazal. Se va avea grijă să nu apară necroză alară prin inserarea de comprese între aripile nazale și pensă. După plasarea unui cateter Foley, în cavitatea nazală anterioară se aplică o meșă pentru a preveni acumularea unui cheag mare, care ar prezenta risc de aspirare.

Procedura de inserare a tamponului nazal posterior este foarte inconfortabilă și stresantă pentru pacient. După plasare, pacientul continuă deseori să aibă disconfort semnificativ și poate necesita analgezie și sedare. Complicațiile tamponamentului nazal posterior includ deglutiția dificilă, disfuncția trompei lui Eustachio, otită medie, sinuzită, sinechie nazală, aritmii cardiace, stop cardiac, deplasarea accidentală în căile respiratorii sau necroză aseptică a aripilor nazale, columelei, palatului și mucoasei nazale. La pacienții cu status mental alterat, boala pulmonară obstructivă cronică gravă sau insuficiența cardiacă congestivă avansată, tamponamentul nazal posterior poate duce la hipoxie. **Așadar, internarea trebuie luată în considerare la pacienții cu comorbidități semnificative și epistaxis posterior.**

Dacă epistaxisul este refractar la cele de mai sus, este necesar consultul ORL. Dacă tamponamentul este inefficient, poate fi necesară ligaturarea sau embolizarea arterei.

Recomandări

Datorită potențialului de mortalitate și morbiditate importantă asociate cu tamponamentul nazal posterior pacienții sunt, de obicei, internați pentru a fi ținuți sub observație. Aceștia pot necesita sedare ca urmare a disconfortului sever și necesită monitorizare pentru hipoxie. De obicei, sunt administrate antibioticele profilactice (vezi tamponamentul nazal anterior mai sus).

FRACTURA NAZALĂ

Orice traumatism direct, semnificativ, al etajului mijlociu al feței trebuie să ridice suspiciunea fracturii osului nazal. Un impact direct este cel mai probabil a cauza fractură, deoarece nu există țesut moale care să amortizeze forța loviturii. Patomecanica fracturii care rezultă variază în funcție de locul, direcția și intensitatea impactului, la fel ca și de caracteristicile osului care este lovit. La pacienții mai tineri, oasele sunt mai dense și mai elastice, în timp ce la pacienții mai în vârstă oasele sunt mai puțin dense și mai casante.

De obicei, o anamneză atentă poate stabili severitatea traumatismului.

mului suferit. În cazurile în care forțele implicate sunt severe, suspi-ciunea de leziune spinală cervicală sau leziune închisă a craniului capătă prioritate asupra oricărei fracturi nazale concomitente. Aspectele sugestive ale fracturii nazale includ tumefacție, sensibilitate, crepitații, echimoză sau deformare nazală. Dovada indirectă a fracturii nazale include echimoză periorbitală, epistaxis și rinoree. O examinare fizică generală, axată specific pe cap, gât și sistem neurologic, este necesară pentru a exclude leziunile asociate. După aplicarea de spray cu agent vasoconstrictor pe mucoasa nazală, se caută defectele la nivelul mucoasei, hematomul septal și deplasarea oaselor. În cele din urmă, se palpează nasul lezat, căutându-se crepitații și instabilitate, care sugerează fractura orbitală sau de etaj mijlociu al feței.

Diagnosticul de fractură nazală se stabilește clinic. Radiografiile nazale nu sunt, de obicei, necesare pentru diagnosticare sau tratament. Dacă există leziune osoasă facială asociată, selecția imagistică radiografică poate fi dictată de necesitatea testelor colaterale (de exemplu: scanarea TC a osului facial pentru a exclude fractura orbitală).

Complicații

Complicațiile unei fracturi nazale includ deformarea nasului, sept nazal deviat, hematom septal, fractură de lamă cribriformă și leziuni asociate faciale, craniene sau spinale. Hematomul septal este o complicație rară. Reprezintă o colectare de sânge sub pericondriul septal. Ușor de vizualizat cu un otoscop, apare ca un sac albăstrui, plin cu lichid, care acoperă septul. Hematomul este ușor de tratat prin efectuarea unei incizii pentru drenaj, urmată de tamponamentul cavității nazale pentru a preveni reaccumularea (vezi Figura 241-3). Dacă nu este diagnosticat sau este lăsat netratat, poate evolua către un abces sau poate duce la necroză avasculară a septului cartilajinos, în câteva zile. Necroza septală avasculară este asociată cu complicații estetice, de deformare a nasului în ș, retracție și modificări ale fonajiei.

Fractura lamei cribriforme a osului etmoid este asociată cu scurgere de lichid cefalorahidian (LCR) prin meningele perforat. Ea reprezintă violarea integrității spațiului subarahnoidian. Deși rară, rinolievoreea este suspectată atunci când există o scurgere nazală clară în urma leziunii faciale. În traumatismele majore este întâlnită de obicei în prima săptămână, pe măsură ce edemul cerebral se rezolvă, dar poate întârzia să apară, cu un interval cuprins între câteva zile până la câteva săptămâni. Dacă nu este tratată, posibilele sechele includ meningoencefalita sau abcesul cerebral.

Identificarea rinolievoreei poate fi dificilă în leziunile nazale, deoarece nu este neobișnuit să existe un transudat clar de la mucoasa nazală traumatizată. O metodă de depistare a LCR constă în punerea unei picături de lichid suspiciat pe o bucată de hârtie de filtru și observarea apariției unei zone clare care înconjură pata centrală de sânge. **Conținutul de glucoză al secreției nazale și al LCR-ului poate fi similar.** La toți pacienții cu rinolievoree suspectată trebuie să se efectueze o tomografie computerizată cerebrală și un consult neurochirurgical urgent. Dacă se suspectează din punct de vedere clinic o fractură a lamei cribriforme, pacientul trebuie plasat în poziție ridicată, trebuie evitat tamponamentul nazal și trebuie efectuat imediat consultul neurochirurgical. Mai mult, pacientul trebuie instruit să evite tusea, strănutul, suflatul nasului și încordarea.

Alte leziuni observate frecvent în cazul traumatismului nazal sunt fracturile de perete orbital, de sinusuri și os zigomatic. Trebuie să existe suspiciunea de fractură de coloană cervicală sau leziune craniană închisă la orice pacient cu traumatism facial semnificativ.

Tratament și Recomandări

O fractură nazală simplă, minimă sau fără deplasare nu necesită nici unal tratament specific decât analgezia, administrarea de decongestionante nazale și protecția față de leziuni suplimentare. Dacă apare

epistaxis semnificativ, poate fi efectuat tamponament nazal, așa cum s-a arătat mai sus, dar de obicei nu este necesar. Pentru deplasarea nazală extremă este necesar consultul de urgență pentru realiniere.

Recomandări la externare includ aplicarea intermitentă de gheață timp de 24 până la 48 de ore, ridicarea capului (chiar și în somn) și administrarea de decongestionante care se eliberează fără rețetă, la nevoie. Pacienții pot necesita recomandări privind leziunea craniană și sfaturi pentru a urmări apariția eventuală a rinolievoreei. Pacienții vor fi ținuți sub observație de către un specialist aproximativ încă o săptămână, după ce edemul s-a remis. Deși fracturile fără deplasare necesită rareori tratament suplimentar, supravegherea ulterioară poate viza aspectul estetic.

CORPII STRĂINI NAZALI

Copiii își introduc deseori corpi străini care pot necesita îndepărtarea din narine. Obiectele plasate în cavitatea nazală sunt limitate doar de imaginația copilului și, de cele mai multe ori, este vorba de mâncare, hârtie și bucăți de jucării.⁷ Boabele de fasole uscată și substanțele vegetale sunt deosebi îngrijorătoare datorită tendinței lor de a absorbi lichide și de a se umfla, mărind disconfortul și făcând dificilă îndepărtarea. Alte corpuri străine frecvente includ pietre, nasturi și baterii mici.

Mulți copii sunt reticenți în a admite că și-au introdus un corp străin în nas, din frica de a nu atrage dezaprobară din partea părinților sau medicului. În cele mai multe cazuri, inserția corpului străin este practic observată de către persoana care îngrijește copilul sau copilul anunță prezența corpului străin.⁸ Trebuie suspectat un corp străin nazal în următoarele circumstanțe:

1. Senzația de obstrucție unilaterală
2. Rinoree persistentă, urât mirositoare în ciuda tratamentului antibiotic corect
3. Epistaxis persistent unilateral.

În plus față de examinarea nazală, este efectuată o examinare completă fizică a capului și a gâtului. Urechile trebuie, de asemenea, atent verificate pentru depistarea de corpi străini și plămâni ascultați pentru wheezing.

Tratament

În cazul în care copilul este cooperant și corpul străin este vizibil, este posibilă îndepărtarea obiectului în departamentul de urgență. La copiii mici sau necooperanți, poate fi folosită o masă pentru imobilizare. Mucoasa nazală este, în general, pregătită cu vasoconstrictoare și anestezice (1 ml de fenilefrină amestecată cu 3 ml de xilocaină 4%). La copiii necooperanți, poate fi folosită adrenalina pentru aerosoli (adrenalina racemică), pentru a decongestiona mucoasa nazală și a elibera corpul străin.⁹ Atunci când aerosolii sunt administrați de către părinte, stresul produs asupra copilului este redus sau absent. După aceasta, se încearcă vizualizarea cu un speculum de dimensiune corespunzătoare.

Dacă obiectul pare liber după administrarea agenților cu efect de vasoconstricție, poate fi făcută o încercare de îndepărtare a acestuia, folosind mai multe tehnici diferite, inclusiv:

1. Tehnica de presiune pozitivă
2. Îndepărtarea cu un cateter de aspirație
3. Prinderea obiectului cu o pensă în baioneta sau curbată
4. Trecerea unei chiurete în spatele obiectului, rotirea instrumentului și tragerea corpului străin afară.
5. Trecerea unui cateter vascular Fogarty peste corpul străin, umflarea balonului și îndepărtarea cateterului și a corpului străin.

Ultimele patru tehnici sunt toate acceptate, dar necesită un copil cooperant, imobilizarea fizică sau sedare conștientă, pentru a preveni

afectarea mucoasei nazale. Indiferent de tehnica utilizată, căile aeriene trebuie protejate și trebuie să fie disponibil imediat instrumentarul corespunzător pentru tratarea obstrucției aeriene. Examinatorul trebuie să fie atent să nu împingă corpul străin mai profund în nazofaringe.

TEHNICA DE PRESIUNE POZITIVĂ Folosirea cu rezultate bune a acestei metode este bine documentată.⁹⁻¹¹ Aceasta poate fi efectuată atât la pacienții cooperanți, cât și la cei necooperanți și este cea mai puțin invazivă. După administrarea de vasoconstrictoare, poate fi aplicată presiune pozitivă de către pacient, dacă acesta este cooperant (de exemplu: suflarea nasului) sau de către părinte. Dacă părintele este cel care efectuează îndepărtarea, acesta este instruit să sufle aer în gura copilului în timp ce strânge narina neobstruată cu degetul. Corpul străin este, de obicei, expirat din nas în obrazul părintelui. Pot fi necesare mai multe încercări repetate.

În ciuda anxietății generate în mintea părintelui, cei mai mulți pacienți cu corpi străini nazali pot fi externati chiar dacă încercările de îndepărtare nu au succes. Internarea trebuie să fie luată în considerare numai dacă pacientul prezintă simptome constituționale cum ar fi febra, starea generală de rău sau letargia. Dacă încercările de îndepărtarea a corpului străin nu au succes, pacientul trebuie să fie supravegheat de ORL-ist a doua zi. Dacă se reușește îndepărtarea corpului străin, nu este necesar nici un tratament sau urmărire suplimentară.

SINUZITA

Fiziopatologie

Există șase sinusuri nazale: două maxilare, două frontale, unul sfenoidal și celulele aeriene etmoidale. Sinuzita apare acolo unde există o obstrucție acută a mecanismelor normale de drenaj ale sinusurilor. Eficiența drenajului sinusal constă în trei elemente: permeabilitatea ostială, funcționarea aparatului ciliar și calitatea secrețiilor nazale. Edemul inflamator cauzează obstrucția sau drenarea mucociliară a complexului osteomeatal, urmată de reabsorbția aerului în sinus, rezultând presiune negativă. Presiunea negativă cauzează o colectare a transudatului în cavitatea sinusală. Dacă sunt prezente bacterii, apare supurația.

Sinuzita acută este o inflamație acută a sinusurilor paranazale cu durată mai mică de 3 săptămâni. Infecțiile virale de tract respirator superior și rinitele alergice sunt cei mai frecvenți factori în cazul sinuzitei acute.¹² Sinuzita bacteriană este cauzată cel mai frecvent de *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* și *Moraxella catarrhalis*.¹³ Pacienții imunocompromiși pot fi infectați cu agenți patogeni obișnuiți, bacterii oportuniste sau fungi.

Sinuzita cronică rezultă din sinuzita acută netratată cu durată mai mare de 3 săptămâni. În sinuzita cronică în cele mai multe cazuri sunt identificate specii anaerobe polimicrobiene.

Caracteristici clinice

Definiția în consens a sinuzitei bacteriene acute este după cum urmează:¹² (1) simptome timp de 7 zile sau mai mult; (2) durere sinusală sau sensibilitate la nivelul feței sau a dinților și (3) secreții nazale purulente.

Sinuzita etmoidală cauzează de obicei o senzație de durere surdă în spatele ochiului. Infecția sinusurilor frontal și maxilar cauzează, de obicei, durere la nivelul sinusului afectat. Sinuzita etmoidală se poate răspândi la aria orbitală, retro-orbitală și la sistemul nervos central. Cefaleea din sinuzită poate fi agravată de aplecarea în față, tuse sau strănut.

La examinarea fizică poate exista sensibilitate la palparea și

percuția sinusului implicat și vizualizarea directă a cavității nazale poate evidenția o mucoasă eritematoasă, tumefiată cu exudat purulent, care se scurge din ostium. Transiluminarea diminuată a sinusului afectat poate fi, de asemenea, observată. Examinarea fizică trebuie să se concentreze pe excluderea în mod specific a semnelor de răspândire infecțioasă dincolo de cavitatea sinusală, precum și a complicațiilor și confuziilor în diagnosticul diferențial.

Diagnostic

Radiografia nu este recomandată pentru diagnosticare, în cazurile de rutină.¹² Examinarea fizică are capacitate moderată de a identifica pacienții cu radiografii pozitive.¹⁴ Semnele radiografice de sinuzită sunt opacitatea sinusului sau prezența de lichid sinusal. Radiografia are o sensibilitate de 0,73 și o specificitate de 0,80 comparativ cu puncția / aspirația sinusală care reprezintă standardul de aur.¹⁴ Tomografia computerizată (CT) are o capacitate mai mare de a defini caracteristicile fizice, dar rolul său principal este acela de a diagnostica sinuzita, atunci când diagnosticul diferențial este neclar și de a defini anatomia înaintea intervenției chirurgicale.¹⁵ Nu toți pacienții cu simptome de sinuzită prezintă dovada CT de anomalie,¹⁶ și, invers, un număr mic de pacienți fără simptome de sinuzită au anomalii pe CT.¹⁶ De aceea, CT-ul nu este indicat de rutină pentru diagnosticare, dar poate fi luat în considerare în caz de imunosupresie sau în situațiile în care diagnosticul este neclar.

Culturile din secrețiile nazofaringiene nu sunt recomandate de rutină.¹³ Totuși, ele pot fi luate în considerare la imunocompromiși, la cei care prezintă orice semne de răspândire a infecției în afara cavității sinusale sau la cei cu intoxicații sistemice.

Diagnostic diferențial

Cele mai importante aspecte de luat în considerare sunt acele diagnostice care reprezintă complicații ale sinuzitei. Acestea includ orice dovadă de extindere infecțioasă de la cavitatea sinusală, cum ar fi celulita periorbitală, abcesul cerebral, empiemul subdural, meningita sau tromboza de sinus cavernos. Astfel de pacienți sunt, de obicei, febrili, cu stare de boală avansată, pot prezenta semne vitale instabile și pot avea status mental alterat, meningism și manifestări neurologice focale.

Diagnosticul diferențial al pacienților cu semne și simptome de durere facială includ cefalee de tensiune, migrene și cefalee în mănunchi (vezi Capitolul 227). În timp de examinarea anamnetică și fizică poate diferenția, de obicei, aceste tulburări de sinuzită, ocazional ele pot coexista cu sinuzita, făcând diagnosticul mai dificil. Durerea dentară este, de obicei, localizată la un singur dinte și este extrem de sensibilă la percuție, cu puține alte simptome de susținere a diagnosticului sinuzitei. Anamneza trebuie să diferențieze simptomele de rinită de cele de distrugere a mucoasei datorită rebound-ului după folosirea excesivă a decongestionanțelor topice.

Tratament

Pentru sinuzita acută cu simptome ușoare care durează de mai puțin de 7 zile, tratamentul recomandat este cel simptomatic.¹² Nu trebuie administrate antibiotice decât dacă simptomele persistă mai mult de 7 zile sau dacă simptomele sunt severe (durere facială unilaterală sau secreții nazale purulente), indiferent de durata bolii.¹² Trebuie selectat agentul cu spectrul cel mai îngust, activ împotriva patogenilor probabili.

Terapia antimicrobiană scurtează perioada simptomatică cu câteva zile și scade incidența complicațiilor respiratorii.¹³ Opțiunile inițiale ale antibioticului de elecție din punct de vedere cost-eficiență sunt

amoxicilina sau trimetoprim-sulfametoxazolul.^{17,18} Cefuroxim sau azitromicina sunt, de asemenea, prescrise frecvent. La pacienții la care se suspectează rezistență streptococică la antibiotice pot fi luate în considerare amoxicilin-clavulanat-ul sau o fluoroquinolonă „respiratorie” (levofloxacină, gatifloxacină, moxifloxacină sau gemifloxacină).^{19,20} Antibioticele recomandate în sinuzita cronică includ amoxicilin-clavulanat, cefuroxim, gatifloxacină, moxifloxacină, gemifloxacină sau clindamicină.

Spray-urile decongestionante care pot fi achiziționate din farmacii sau antihistaminicele, cum ar fi pseudoefedrina, fenilefrina sau oximetazolina, sunt frecvent folosite pentru ameliorarea simptomelor sinuzitei. Dacă sunt prescrise decongestionantele topice, ele se recomandă pentru o perioadă limitată, din cauza congestiei și edemului de rebound a mucoasei dacă sunt folosite mai mult de 5 până la 7 zile.²¹⁻²³ Antihistaminicele orale pot fi eficiente în rinosinuzita alergică.^{21,22} Cu toate acestea, în sinuzita supurativă, ele pot duce la subțierea secrețiilor cu formarea de crustă la nivelul complexului osteomeatal.²²

Spray-urile nazale cu steroizi, folosite de două ori pe zi, pot îmbunătăți simptomele sinuzitei acute, comparativ cu tratamentul antibiotic administrat în monoterapie.^{24,25}

Complicații

Sinuzita persistentă poate duce la extinderea procesului infecțios în țesuturile adiacente. Distrucția osoasă, având originea în sinusul frontal se poate extinde înspre zona anterioară. Aceasta duce la dezvoltarea unui edem frontal, proeminent, numit tumora Potts. Dacă osteomieliita osului frontal se extinde înspre zona posterioară, se poate dezvolta un abces cerebral frontal, meningită, empiem subdural și abces epidural. Extinderea de la nivelul sinusului etmoid poate duce la celulită orbitală sau periorbitală. În cele din urmă, extinderea directă de la sinusul paranasal la sistemul venos sau limfatic poate cauza tromboza sinusului cavernos. Toți pacienții suspectați de extinderea de orice tip a infecției dincolo de sinusurile paranasale necesită scanarea CT sau MRI imediată, terapie antibiotică intravenoasă și consultarea de urgență cu un specialist corespunzător.

Recomandări

Cei mai mulți pacienți cu sinuzită acută pot fi tratați ambulatoriu. Spitalizarea este necesară dacă există dovada de răspândire a infecției dincolo de cavitatea sinusală sau dacă există afectare sistemică. Pacienții externati trebuie să fie urmăriți 5 până la 7 zile, cu instrucțiuni de a reveni în departamentul de urgență în caz de febră persistentă, cefalee severă sau care se agravează, tulburări vizuale sau vărsături.

BIBLIOGRAFIE

- Shaw CB, Wax MK, Wetmore SJ: Epistaxis: A comparison of treatment. *Otolaryngol Head Neck Surg* 109:60, 1993. [PMID: 8336969]
- Juselius H: Epistaxis: A clinical study of 1724 patients. *J Laryngol Otol* 88:317, 1974. [PMID: 4824668]
- Rubin J, Rood S, Myers E, et al: The management of epistaxis. Self-instructional package. Alexandria VA: American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery, 1990.
- Muller TU: NASA Epistaxis Protocol. February 2002.
- Herzon FS: Bacteremic and local infections with nasal packing. *Arch Otolaryngol* 9:317, 1994.
- Viducich RA, Blanda MP, Gerson LW: Posterior epistaxis: Clinical features and acute complications. *Ann Emerg Med* 25:592, 1995.

[PMID: 7741333]

- Nondapalan V, McIlwain JC: Removal of nasal foreign bodies with a Fogarty biliary balloon catheter. *J Laryngol Otolaryngol* 108:758, 1994.
- Tong MCF, Ying SY, van Hasselt CA: Nasal foreign bodies in children. *J Pediatr Otorhinolaryngol* 35:207, 1996. [PMID: 8762593]
- Douglas AR: Use of nebulized adrenaline to aid expulsion of intranasal foreign bodies in children. *J Laryngol Otol* 110:559, 1996. [PMID: 8763378]
- Backlin SA: Positive pressure technique for nasal foreign body removal. *Ann Emerg Med* 25:554, 1995. [PMID: 7710169]
- Finkelstein JA: Oral Ambu-bag insufflation to remove unilateral nasal foreign bodies. *Am J Emerg Med* 14:157, 1996.
- Hickner JM, Bartlett JG, Besser RE, et al: American Academy of Family Physicians, American College of Physicians-American Society of Internal Medicine, Centers for Disease Control, Infectious Diseases Society of America. Principles of appropriate antibiotic use for acute rhinosinusitis in adults. Background. *Ann Intern Med* 134:498, 2001. [PMID: 11255528]
- Kaiser L, Morabia A, Stalder H, et al: Role of nasopharyngeal culture in antibiotic prescription for patients with common cold or acute sinusitis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 20:445, 2001. [PMID: 11561799]
- Engels EA, Terrin N, Barza M, et al: Meta-analysis of diagnostic tests for acute sinusitis. *J Clin Epidemiol* 53:852, 2000. [PMID: 10942869]
- Diaz I, Bamberger DM: Acute sinusitis seminars. *Respir Infect* 10:14, 1995. [PMID: 7761709]
- Calhoun KH, Waggenspack GA, Simpson CB, et al: CT evaluation of the paranasal sinuses in symptomatic and asymptomatic populations. *Otolaryngol Head Neck Surg* 104:480, 1991. [PMID: 1903859]
- Benninger MS, Sedory Holzer SE, Lau J: Diagnosis and treatment of uncomplicated acute bacterial rhinosinusitis: Summary of the Agency for Health Care Policy and Research evidence-based report. *Otolaryngol Head Neck Surg* 122:1, 2000. [PMID: 10629474]
- Gwaltney JM Jr: State-of-the-art: Acute community-acquired sinusitis. *Clin Infect Dis* 23:1209, 1996. [PMID: 8953061]
- Dolor RJ, Witsell DL, Hellkamp AS, et al: Comparison of cefuroxime with or without intranasal fluticasone for the treatment of rhinosinusitis. The CAFFS Trial: A randomized controlled trial. *JAMA* 286:3097, 2001. [PMID: 11754675]
- Siegert R, Gehanno P, Nikolaidis P: A comparison of the safety and efficacy of moxifloxacin and cefuroxime axetil in the treatment of acute bacterial sinusitis in adults. The Sinusitis Study group. *Respir Med* 94:337, 2000. [PMID: 10845431]
- Malm L: Pharmacological background to decongesting and anti-inflammatory treatment of rhinitis and sinusitis. [Review]. *Acta Otolaryngologica* 515(Suppl):55, 1994.
- Mabry RL: Therapeutic agents in the medical management of sinusitis. [Review.] *Otolaryngol Clin North Am* 26:561, 1993. [PMID: 7692373]
- Min YG, Kim HS, Suh SH, et al: Paranasal sinusitis after long-term use of topical nasal decongestants. *Acta Otolaryngologica* 116:465, 1996. [PMID: 8790749]
- Meltzer EO, Charous BL, Busse WW, et al: Added relief in the treatment of acute recurrent sinusitis with adjunctive mometasone furoate nasal spray. The Nasonex Sinusitis Group. *J Allergy Clin Immunol* 106:630, 2000. [PMID: 11031332]
- Naval AS, Settipane GA, Pedinoff A, et al, and the Nasonex Sinusitis Group: Effective dose range of mometasone furoate nasal spray in the treatment of acute rhinosinusitis. *Ann Allergy Asthma Immunol* 89:271, 2002.

242

URGENȚE STOMATOLOGICE

Ronald W. Beaudreau

În general, urgențele stomatologice se împart în trei categorii: 1) durerea orofacială, 2) traumatismele orofaciale, mai ales traumatismele dentoalveolare și 3) hemoragia. Manifestările inițiale ale multor boli sistemice sunt în sfera orală și pot fi indicii de diagnostic al bolilor sistemice. Leziunile orale pot provoca dureri sau anxietate și este important ca medicul de urgență să se familiarizeze cu patologia orală frecventă și tratamentul corespunzător.

ANATOMIA DENTARĂ ȘI A CAVITĂȚII BUCALE

Dentiția normală la adult este alcătuită din 32 de dinți permanenți. Dentiția adultului are patru tipuri de dinți: 8 incisivi, 4 canini, 8 premolari și 12 molari. Dentiția primară sau temporară este formată din 20 de dinți de trei tipuri: 8 incisivi, 4 canini și 8 molari. Figura 242-1 arată secvența de apariție a dentițiilor primare și permanente. Fiecare tip de dinte are o funcție specifică în procesul de masticatie. Incisivii se folosesc pentru mușcare și tăiere, caninii și premolarii pentru sfâșiere, iar molarii pentru zdrobire. Figura 242-2 ilustrează un sistem de numerotare a dinților folosit frecvent; cu toate acestea se recomandă descrierea de către medicul de urgență a tipului de dinte și a locului acestuia. Masticția este o etapă inițială importantă în procesul de digestie și, prin urmare, a nutriției. Dentiția este de asemenea importantă în dezvoltarea mandibulei și a maxilarului și în dezvoltarea facială estetică.

Anatomia dentară

Tabelul 242-1 prezintă nomenclatura dentară folosită frecvent. Un dinte este format în mare parte din *dentină*, care înconjoară *pulpa* sau fasciculul neurovascular al dintelui (Figura 242-3). Dentina este un material omogen produs de odontoblastele pulpare de-a lungul vieții. Este depozitată sub forma unui sistem de microtubuli (canalicule) plini cu prelungiri odontoplastice și cu lichid extracelular. *Coroana* sau porțiunea vizibilă a dintelui este formată dintr-un strat subțire de *smalț*, ce acoperă dentina. Smalțul, cel mai dur țesut din organism, este format în cea mai mare parte din hidroxiapatită și este produs de ameloblaste înainte de erupția dinților în cavitatea bucală. *Rădăcina* dintelui este situată în interiorul osului alveolar și este acoperită de un strat subțire de *ciment*.

Aparatul Parodontal Normal

Aparatul parodontal sau aparatul de susținere este esențial pentru menținerea integrității unității dentoalveolare. Aparatul parodontal are o componentă gingivală și o componentă parodontală. Componenta gingivală include un epiteliu joncțional, țesut gingival și fibre gingivale. Componenta parodontală include ligamentul parodontal, osul alveolar și cimentul rădăcinii dentare. Ligamentul parodontal este format din fibre de colagen care se întind de la osul alveolar până la rădăcina dintelui, aderând de ciment prin fixare hemidesmozomală. Componenta parodontală reprezintă cea mai mare parte a aparatului parodontal, iar componenta gingivală are în primul rând rol în menținerea integrității ligamentului parodontal. Boli precum gingivita sau boala parodontală slăbesc și distrug aparatul parodontal, determinând mobilitatea sau pierderea dintelui.¹

Țesutul gingival este un epiteliu stratificat scuamos cheratinizat. Acesta poate fi împărțit în marginea gingivală liberă și gingia atașată. Gingia liberă este porțiunea care formează *șanțul gingival* adânc de 2-3 mm în condiții normale. Gingia atașată aderă ferm de osul alveolar

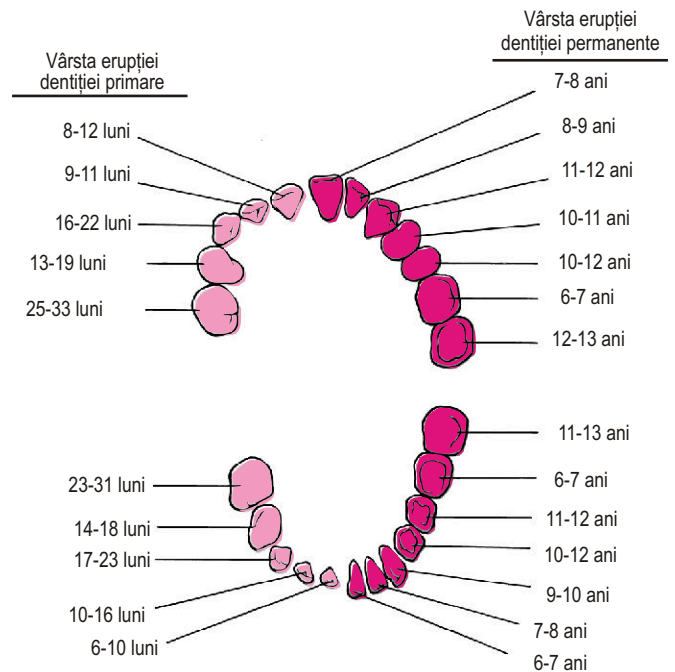


FIG. 242-1. Secvențele eruptive normale ale dentițiilor primare și permanente.

subiacent. Mucoasa alveolară necheratinizată se întinde de la gingia atașată până la vestibulul și planșeul bucal. Țesutul mucoasei de la nivelul obrazilor, buzelor și planșeului bucal este de asemenea epitelii scuamos necheratinizat.¹

DUREREA OROFACIALĂ

Durerea de origine odontogenă

ERUPȚIA DENTARĂ Disconfortul este de obicei asociat cu erupția dinților primari sau temporari la copiii mici. Iritabilitatea, salivarea și reducerea aportului alimentar sunt semne asociate frecvente. O febră ușoară (37,9°C/100,2°F) și diareea sunt semne mai controversate. Nu există dovezi științifice în ceea ce privește asocierea dintre erupția dentară, febră și diaree. Se impune precauție în atribuirea acestor semne clinice erupției dentare. Trebuie căutate cu atenție alte cauze de febră.² Tabelul 242-2 prezintă cauzele cele mai frecvente de durere orofacială.

Ca și în dentiția primară, erupția dinților permanenți, mai ales molarii trei sau *măselele de minte*, poate fi însoțită de durere semnificativă. Iritația gingivală și inflamația asociate cu erupția dinților sunt frecvente și trebuie diferențiate de pericoronarită. Pericoronarita este inflamația operculului sau a țesutului gingival ce acoperă suprafața oculară a unui dinte eruptiv. Mâncarea și reziduurile de sub opercul determină un răspuns inflamator sever. Dacă nu se intervine, acest proces inflamator progresiv va evolua către infecție evidentă. Da-torită învecinării spațiului masticator (format din spațiul maseteric, spațiul pterigomandibular și spațiul temporal superficial și profund) cu molarii trei, trismusul este asociat frecvent și indică o posibilă extinde-re în spațiile parafaringiene cu care comunică. Tratamentul constă din terapie antibiotică adecvată cu penicilină V 500 mg p.o. de patru ori pe zi, eritromicină 250 mg p.o. de patru ori pe zi sau clindamicină 300 mg p.o. de patru ori pe zi, spălături locale pentru îndepărtarea mâncării și a reziduurilor de sub opercul, gargara cu soluții saline și terapie analgezică cu antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) și cu sedative corespunzătoare. Trimiterea către un stomatolog sau către un chirurg

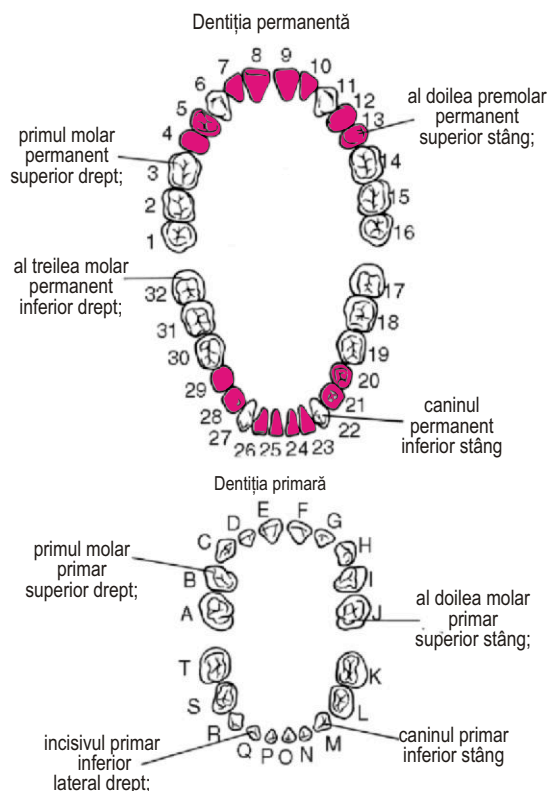


FIG. 242-2. Identificarea dinților.

bucomaxilofacial (BMF) în primele 24-48 de ore este esențială. Dacă pericoronarita este rezultatul unui traumatism datorat dintelui opus în timpul masticației, cum se întâmplă frecvent în cazul molarilor trei, extracția dintelui opus și terapia antibiotică vor duce la o ameliorare semnificativă în primele 24 de ore. Tratamentul definitiv constă în extracția dintelui asociat de către un stomatolog sau un chirurg BMF.

CARIILE DENTARE ȘI PATOLOGIA PULPARĂ Cariile dentare reprezintă pierderea integrității smalțului dentar secundar „dizolvării” hidroxiapatitei în urma expunerii prelungite la producții metabolice acizi ai plăcii bacteriene. Cariile apar cel mai frecvent în zonele unde placa se acumulează, precum sunt zonele de coroziune și cu fisuri ale suprafeței ocluzale, interproximal și de-a lungul marginilor gingivale.

TABELUL 242-1. Terminologia dentară folosită frecvent

Termeni anatomici descriptivi pentru suprafețele dentare

Interproximală	Suprafața dintre doi dinți adiacenți
Mezială	Suprafața interproximală orientată anterior sau spre planul median
Distală	Suprafața interproximală orientată posterior sau departe de planul median
Ocluzală	Suprafața interproximală orientată posterior sau departe de planul median
Facială	Suprafața de masticație
Labială	Spre față, un termen general aplicabil tuturor dinților
Bucală	Spre buze, specifică dinților anteriori
Palatinală	Spre obraji, specifică dinților posteriori
Linguală	Spre palat, specifică dinților maxilari
Apicală	Spre limbă, specifică dinților mandibulari
Radiculară	Spre vârful rădăcinii dintelui
Coronară	Asociată cu rădăcina, mai ales cu regiunea apicală
Incizală	Asociată cu coroana dintelui
Cervicală	Spre marginea tăietoare a incisivilor Asociată cu joncțiunea dintre coroana și rădăcina dintelui

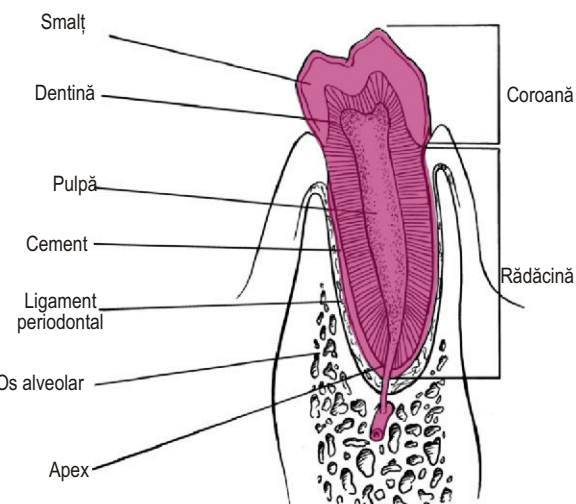


FIG. 242-3. Unitatea anatomică dentară și aparatul parodontal.

Când integritatea smalțului a fost suficient de afectată, poate apărea sensibilitatea la rece sau la alimente dulci. În urma afectării dentinei, cariile progresează mult mai rapid, răspândindu-se de-a lungul canalelor dentinare. În acest stadiu, există o comunicare directă dintre cavitatea bucală și pulpa dentară vitală, iar modificările inflamatorii ale țesutului pulpar sunt evidente histologic.

Procesul inflamator pulpar este inițial reversibil, dar în urma stimulilor continui, capacitatea pulpei dentare de reacție și reparare

TABELUL 242-2. Diagnostic diferențial al durerii orofaciale

Origine odontogenă	Pericoronarită
Carii dentare	Durere posttratament
Pulpită reversibilă	Disconfort postextracție
Pulpită ireversibilă	Osteită alveolară postextracție
Necroză pulpară și abcese	Bruxism
Sensibilitate dentinară	Eroziune cervicală
Erupție dentară	
Patologie periodontală	Abcese periodontale
Gingivită	Gingivostomatita necrotică acută
Boală parodontală	
Traumatisme orofaciale	Fracturi faciale
Fracturi dentare	Fracturi ale crestei alveolare
Fisuri fine ale smalțului	Lacerări ale țesutului moale
Fracturi Ellis	Ulcer traumatic
Luxație dentară și avulsion	
Infecții	Boala mână-picior-gură
Candidoza orală	Boli cu transmitere sexuală
Infecții cu virusurile herpes simplex, tipurile 1 și 2	Infecții micobacteriene
Varicela zosteriană, primară și secundară	Oreion
Angina herpetică	
Tumori maligne	Leucemia
Carcinom cu celule scuamoase	Boala grefă contra gazdă
Sarcom Kaposi	Melanom
Limfom	
Alte etologii	Boală veziculoulcerativă
Nevralgii craniene	Lichen plan
Stomatită și mucozita	Pemfigoid cicatricial
Uremia	Pemfigus vulgar
Deficit de vitamine	Eritem multiform
Altele	Boala Crohn
Eritem migrator	Sindrom Behçet
Granulom piogenic	

este periclitată. *Pulpita ireversibilă* poate fi diferențiată de *pulpita reversibilă* prin durata simptomelor. Ambele necesită un stimul pentru apariția durerii; totuși, în *pulpita reversibilă*, durerea este de scurtă durată, de câteva secunde, spre deosebire de *pulpita ireversibilă* în care durerea poate dura minute, chiar ore. Stimulul cel mai frecvent este stimulul termic, cu toate că și stimulii acru/dulce pot determina un răspuns dureros. Cel mai frecvent, durerea odontogenă spontană înseamnă gangrenă pulpară sau necroză. Durerea la cald este cel mai frecvent asociată cu necroza pulpară. Determinarea unei poziții particulare a dintelui în acest continuum de boală nu este practică pentru medicul de urgență. Tratamentul se axează pe analgezie specifică și trimitere către stomatolog. Tratamentul definitiv al pulpitei ireversibile și al necrozei pulpare este tratamentul canalului rădăcinii sau extracția dentară.

PATOLOGIA PERIRADICULARĂ Cea mai frecventă cauză a durerii odontogene severe este patologia periapicală. *Granulomul periapical*, mai corect denumit *parodontită periradiculară*, este cea mai frecventă leziune periapicală. Această leziune nu este un granulom autentic, ci mai degrabă o extindere lentă a țesutului de granulație de la nivelul vârfului rădăcinii. În general, parodontita periradiculară este rezultatul inflamației pulpare sau necrozei, dar se poate datora și traumatismelor. *Chistul periapical* sau *radicular* și *abcesul periradicular* nu pot fi diferențiate din punct de vedere clinic sau radiologic de parodontita periradiculară, dar sunt entități diferite din punct de vedere histologic. Un chist periapical este format din resturi epiteliale ale celulelor Malassez, iar abcesul periradicular este în totalitate o acumulare de celule inflamatorii. Toate cele trei leziuni sunt asociate doar cu inflamație severă sau necroză a pulpei dentare și pot cauza durere semnificativă. Radiologic, aceste leziuni periapicale apar ca o lărgire ușoară a spațiului ligamentului periodontal, subțierea lamei dura sau ca o zonă radiotransparentă evidentă asociată cu vârful rădăcinii pe o radiografie dentară periapicală (Figura 242-4). Evaluarea radiologică cu aparatul radiologic panoramic Panorex este rareori necesară pentru identificarea leziunilor periradiculară cele mai extinse, dar poate fi importantă în recunoașterea altor afecțiuni osoase mai dureroase.

Durerea dentară poate fi difuză, sub forma unei cefalei, dureri sinusale, oculare sau dureri la nivelul articulației temporomandibulare sau gâtului și poate fi localizată la nivelul unui dinte. Trebuie avut în vedere infarctul miocardic ca o etiologie a durerii de nivelul articulației temporomandibulare. Identificarea dintelui bolnav se realizează cel mai bine prin provocarea durerii prin percuția dintelui suspectat cu mânerul oglinzii dentare sau cu un obiect metalic similar. O tumefiere ușoară a gingiei cu o fistulă adiacentă dintelui afectat înseamnă un abces gingival sau *parulie* și poate ajuta la identificarea dintelui afectat. Eroziunea unui abces periradicular în osul cortical și extinderea subperiostală determină o tumefiere intraorală sau facială și fluctuență, care, dacă e posibil, ar trebui incizată și drenată intraoral. Medicul de urgență trebuie să trateze abcesele dentare și alte leziuni periapicale cu antibiotice orale precum penicilină V 500 mg p.o. de patru ori pe zi, clindamicină 300 mg p.o. de patru ori pe zi sau eritromicină 500 mg p.o. de patru ori pe zi și să asigure analgezia adecvată cu AINS. Analgezia opioidă poate fi recomandată în primele 24-48 de ore. Este indicată trimiterea promptă către stomatolog pentru un tratament definitiv, cum ar fi tratamentul canalului rădăcinii sau extracția.

CELULITA FACIALĂ Răspândirea infecțiilor odontogene în diferite spații faciale este relativ frecventă. Extinderea bucală a infecției periapicale a dinților mandibulari va afecta spațiul buccinator. Extinderea labială maxilară a infecției afectează în primul rând spațiul infraorbital. Perforația în osul cortical lingual al molarilor mandibulari, în special molarii doi și trei, are loc de obicei sub creasta milohioidiană și

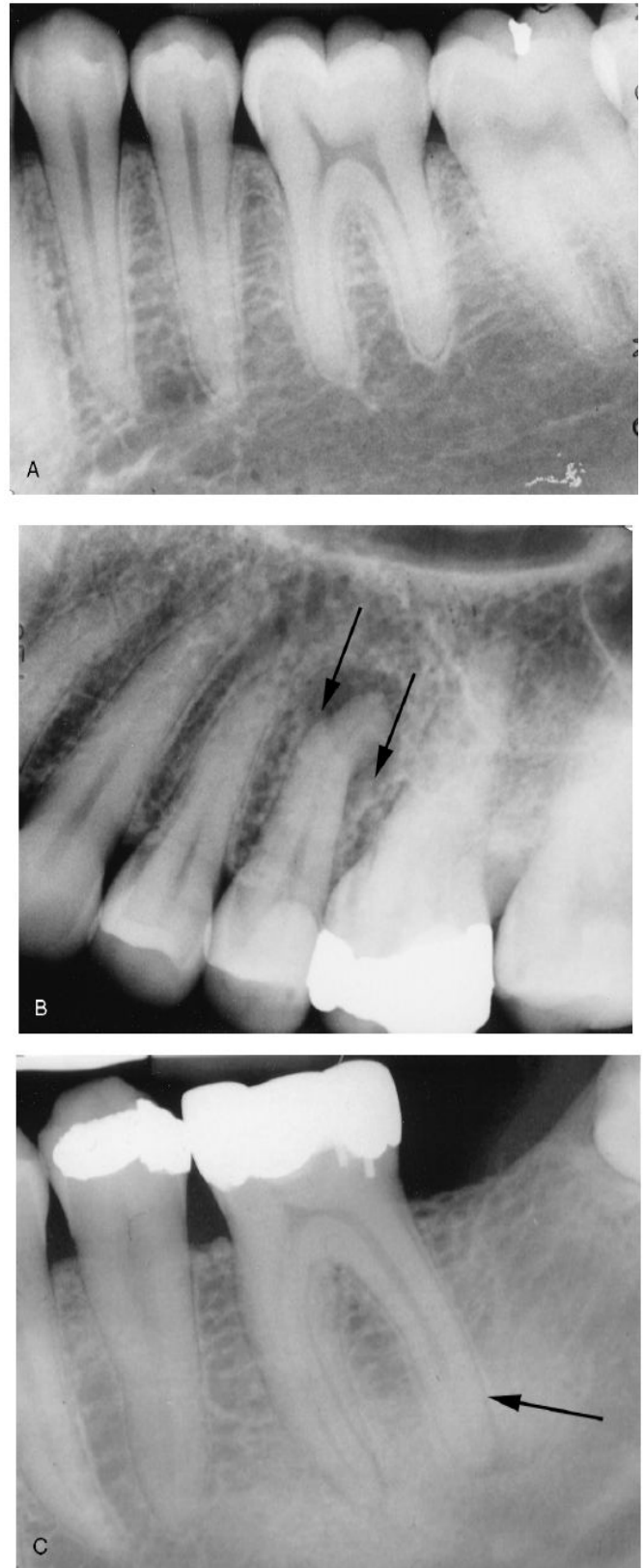


FIG. 242-4. A. Aspectul radiologic al unui dinte sănătos cu un spațiu periodontal normal și cu lamina dura distinctă în comparație cu aspectul radiologic din abcesul periapical, parodontita periradiculară și chistul periradicular. B. Radiotransparență periapicală. C. O ușoară subțiere a lamei dura periapicală și lărgirea spațiului ligamentului periodontal. (Prin amabilitatea dlui. Gary M. Beaudreau, DMD.)

afectează spațiul submandibular. Răspândirea la nivel lingual a infecțiilor periapicale asociate cu dinții mandibulari anteriori va afecta spațiul lingual. Spațiul submandibular și lingual comunică între ele la nivelul marginii posterioare a mușchiului milohioidian.

Celula spațiilor submandibulare bilaterale și a spațiului lingual se numește *angina Ludwig* (vezi Capitolul 243) și poate pune viața în pericol. Din punct de vedere clinic, *angina Ludwig* este o celulită rapid extensivă care determină o durată îndelungată a regiunii suprahioidiene și o ridicare a limbii. Bombarea plășului bucal împinge limba posterior. Cum aceste spații și spațiile masticatorii comunică în cele din urmă cu spațiul parafaringian, afectarea epiglotei este frecventă. În consecință, compromiterea căilor aeriene este prima grijă. Scopul principal al tratamentului inițial este menținerea permeabilității căilor aeriene. Administrarea intravenoasă timpurie de doze mari de penicilină și metronidazol sau cefoxitină este esențială. Un aminoglicozid poate fi adăugat pentru o acoperire mai mare, iar în cazul persoanelor alergice la penicilină, clindamicina poate fi o alternativă. Este necesar un consult imediat al unui chirurg BMF și internarea pentru incizie, drenaj și intubare, dacă e cazul.

Infecția spațiului infraorbital poate avea un efect devastator dacă diseminează retrograd prin venele oftalmice, afectând sinusul cavernos. *Tromboza de sinus cavernos* se prezintă ca o celulită infraorbitală sau periorbitală cu semne meningeale rapid progresive, sepsis și comă. Recunoașterea la timp și tratamentul cu doze mari de antibiotic i.v., cum a fost descris mai sus, sunt esențiale în scăderea morbidității și a mortalității.

OSTEITA ALVEOLARĂ POSTEXTRACȚIE Durerea în primele 24-48 de ore după extracția dentară, denumită periosteită, este frecventă și răspunde bine la analgezice. În funcție de dintele extras, de densitatea osoasă și de trauma asociată extracției, poate exista un disconfort semnificativ. *Osteita alveolară postextracție* sau *alveolita uscată* apare de obicei în a doua sau a treia zi după intervenție și este asociată cu o durere orală insuportabilă. Îndepărtarea cheagului de sânge de la nivelul alveolei sau fibrinoliza cheagului duce la expunerea osului alveolar la factorii de mediu din cavitatea orală. Aceasta determină un răspuns inflamator, ce duce la apariția osteomielitei localizate la nivelul zonei osoase expuse. Factorii de risc implicați în apariția osteitei alveolare postextracție includ fumatul, pericoronarita preexistentă sau boala parodontală, o extracție traumatizantă, antecedente de osteită alveolară și terapia de substituție hormonală.³

Incidența osteitei alveolare postextracție este de 2 până la 5% din totalitatea extracțiilor, dar este considerabil mai mare (20 până la 35%) în urma extracțiilor molarilor trei cu erupție defectuoasă. Radiografiile dentare trebuie făcute pentru a ne asigura că nu există resturi radiculare sau alt corp străin. Spălături minuțioase ale alveolei dentare cu soluție salină sterilă corespunzătoare și badijonări cu comprese impregnate cu ulei de cuișoare sau eugenol determină o ameliorare aproape imediată. Poate fi necesară anestezia dentară pentru o spălare și o badijonare adecvată a alveolei. Terapia antibiotică este indicată în cazurile cele mai severe, iar badijonările zilnice sunt importante. Prin urmare, trimiterea către un stomatolog în primele 24 de ore este indicată.^{3,4}

Tratarea sechelelor dentoalveolare postintervenție este de competența medicinei de urgență. Durerea postextracție care necesită analgezice este o cauză frecventă a prezentării la departamentul de urgență. Durerea apărută imediat după extracție este cel mai frecvent legată de traumatismul extracției. Edemul postextracție, cum se întâmplă în urma extracției molarilor trei, atinge un maxim în primele 24-48 de ore și se tratează cel mai bine cu punți de gheață și prin ridicarea capului patului cu 30 de grade. Trismusul, de asemenea frecvent postoperator, poate apărea datorită infecției, leziunii directe a articulației temporomandibulare, leziunii mușchilor masticatori în timpul anesteziei nervului

alveolar inferior sau în timpul intervenției și, cel mai des, în urma inflamației perioperatorii normale. Trismusul atinge un vârf în primele 24 de ore și de obicei scade apoi în intensitate, exceptând etiologia infecțioasă. Trismusul postoperator care persistă mai mult de o săptămână va necesita de obicei exerciții de deschidere a arcadelor dentare recomandate de chirurgul BMF.^{3,4}

DUREREA ÎN URMA RECONSTRUCȚIEI DENTARE Durerea poate apărea și după o procedură de reconstrucție dentară. Traumatismele obișnuite cauzate de intervențiile mecanice asupra dinților sau expunerea directă a țesutului pulpar în timpul intervenției pot determina apariția durerii. Durerea asociată în special cu masticăția poate fi rezultatul unei ocluzii inadecvate. După un tratament endodontic, pacienții pot avea dureri acute secundare folosirii instrumentarului stomatologic sau în urma creării unei presiuni gazoase în camera pulpară. Se recomandă administrarea de analgezice și trimiterea către stomatologul pacientului.

Patologia parodontală

BOALA PARODONTALĂ Inflamația și sângerarea gingivală sau gingivita apare în urma acumulării de placă dentară de-a lungul marginilor gingivale. Modificările hormonale din pubertate, adolescența și perioada sarcinii, la fel ca și multe medicamente precum fenitoina, pot exacerba inflamația gingivală. Pe măsură ce procesul inflamator progresează se deteriorează aparatul parodontal, iar șanțul gingival se adâncește, rezultând pungile parodontale și *parodontita*. Pungile parodontale creează un mediu favorabil acumulării plăcii dentare, supurării purulente și mineralizării acesteia, ceea ce determină o distrucție ulterioară a aparatului parodontal. În cele din urmă, o pierdere osoasă suficient de mare cauzează mobilitate dentară și pierderea dintelui.^{1,5}

Patogeneza bolii parodontale este incertă, dar există o legătură puternică între *parodontita* adultului și *Bacteroides gingivalis*. S-a demonstrat că și alte numeroase bacterii specifice sunt implicate în *parodontita*. Distrugerea fibrelor de collagen, a proteoglicanilor și a matricei țesutului conjunctiv reprezintă o trăsătură majoră a gingivitei și *parodontitei*. Au fost propuse trei teorii privind etiologia acestei distrugerii. Distrugerea tisulară poate fi rezultatul efectelor directe ale produșilor metabolici ai plăcii bacteriene, unui răspuns imun exagerat al gazdei sau unor deficiențe imune ale funcției neutrofilelor sau ca rezultat al reacției autologe limfocitare mixte.^{1,5}

Au fost identificate patru tipuri distincte de boală parodontală. Acestea sunt: *parodontita* adultului, rapid progresivă, juvenilă și prepubertară.⁵ Etiologia, repartitia pe grupe de vârstă sau sex și evoluția clinică a bolii variază în funcție de tip. Există o asociere certă între *parodontita* juvenilă și *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *Parodontitele* mai severe și rapid progresive, mai ales acele tipuri care afectează populația mai tânără, precum *parodontita* prepubertară și juvenilă, par să fie asociate cu scăderea funcției chemotactice a neutrofilelor sau a fagocitozei. Boli sistemice, precum infecția cu virusul imunodeficienței umane (HIV), diabetul, sindromul leucocitelor leneșe, sindromul Down și neutropenia ciclică sunt asociate cu boala parodontală severă.¹

Boala parodontală evoluează de obicei fără dureri, dar pot apărea sângerări gingivale sau țesut gingival inflamăat, dureros. Tratamentul vizează încetinirea sau stoparea evoluției bolii în principal prin îndepărtarea plăcii bacteriene și a produșilor săi secundari.¹ Antibioticele pot avea un rol în tratament. Trimiterea către un stomatolog pentru un tratament definitiv este indicată deoarece tratamentul implică curățare dentară amplă, instruire și îmbunătățire a igienei orale și, în unele cazuri, chirurgie parodontală.

ABCESUL PARODONTAL Atunci când placa și reziduurile sunt reținute în punga parodontală se poate forma un abces parodontal, cu apariția unei dureri severe. Abscesele parodontale mici răspund la tratamente locale cu spălături cu soluții saline călduțe și cu antibiotice, precum penicilină V 500 mg p.o. de patru ori pe zi sau eritromicină 250 mg p.o. de patru ori pe zi. Abscesele parodontale mai mari necesită incizie și drenaj. Este necesară gargara cu soluții saline de patru ori pe zi. Analgezicele sunt esențiale.

GINGIVITA ULCERO-NECROTICĂ ACUTĂ Gingivita ulceronecrotică acută (GUNA) reprezintă un proces distructiv agresiv (Figura 242-5). Cunoscută și sub denumirea de *boala Vincent* sau *angina ulceroasă*, face parte din rândul bolilor care variază de la o ulcerăție localizată a gingiei până la nomă deseori fatală, în care ulcerăția localizată și necroza se răspândesc la țesuturile adiacente ale obrazilor, buzelor sau oaselor faciale subiacente.^{6,7} Triada diagnostică include durere, papile interdentare ulcerate sau „perforate” și sângerări gingivale. Semnele secundare includ respirație fetidă, formarea de pseudo-membrane, senzația de „dinți de lemn”, gust metalic neplăcut, mobilitate dentară, limfadenopatie, febră și stare de disconfort.^{7,8}

Diagnosticul diferențial al GUNA este destul de amplu, dar gingivostomatita herpetică este cel mai dificil de diferențiat. Gingivostomatita herpetică prezintă de obicei erupții veziculare mai mici, mai puține sângerări și nu afectează papilele interdentare.^{7,8}

Etiologia GUNA este încă puțin cunoscută. Pare a fi o infecție oportunistă la o gazdă cu rezistență mai scăzută. Se crede că supresia răspunsului imun umoral și celular în infecția HIV, subnutriția severă și posibil, stresul pot fi responsabile de o rezistență mai scăzută a gazdei. Bacteriile anaerobe precum *Treponema*, *Selenomonas*, *Fusobacterium* și *Prevotella* sunt identificate în mod constant. Aceste bacterii par să invadeze de altfel și țesutul sănătos, determinând un proces distructiv agresiv.^{7,8}

Cel mai important factor favorizant este infecția HIV. Existența unei infecții gingivale necrotice în antecedente este al doilea factor favorizant ca importanță. Alți factori care contribuie sunt igiena orală deficitară, stresul emoțional neobișnuit, subnutriția, somnul inadecvat, originea caucaziană, vârsta sub 21 de ani, statutul socioeconomic scăzut, boli recente, ingestia de alcool, fumatul, acatalazia și diverse infecții precum malaria, rujeola și parazitoze intestinale.^{7,8}

Tratamentul constă în principal în controlul bacterian. Gargara cu clorhexidină de două ori pe zi, debridarea specializată și detartrajul, și terapia antibiotică complementară cu metronidazol 250 mg p.o. de trei

ori pe zi sunt importante ca tratament. Durerea poate diminua în primele 24 de ore de la instituirea acestui tratament. Identificarea și rezoluția factorilor favorizanți și terapia suportivă bazată pe o dietă bogată în proteine, vitamine și lichide sunt importante în obținerea și menținerea unei stări de sănătate.⁷

Nevralgii craniene

Nevralgia de trigemen este cea mai frecventă nevralgie craniană. Alte nevralgii includ nevralgia postherpetică, nevralgia glosofaringiană și vagală și nevralgia de nerv laringian superior. Nevralgia de trigemen este fără îndoială una din cele mai dureroase entități care implică fața. Cel mai frecvent afectează adulții între 30-60 de ani, iar femeile constituie 60% din pacienți. Nevralgia de trigemen este aproape întotdeauna unilaterală, respectând distribuția anatomică a nervului cranian afectat. Ramura maxilară a nervului cranian V este cel mai frecvent afectată. Episoadele recurente de dureri intense, paroxistice, ca niște șocuri electrice, de scurtă durată, alternând cu perioade asimptomatice sunt caracteristice. Con tracția mușchilor faciali și masticatori asociată este tipică, cunoscută sub numele de *spasm facial*. Stimularea fizică a unui punct trigger este de obicei evenimentul declanșator.⁹

Patogeneza nevralgiei de trigemen este încă incertă. Diagnosticul este clinic, excluzând patologia organică cum ar fi neurinomul acustic sau carcinomul nazofaringian. Prin urmare, este important ca pacientul să fie trimis la un neurolog.⁹

Nevralgia de trigemen poate răspunde bine în urma administrării de carbamazepină (100 mg p.o. de două ori pe zi inițial și, ulterior, doza crescându-se treptat, dacă e nevoie, până la o doză maximă de 1200 mg pe zi). Intervenția chirurgicală este rezervată pacienților care nu răspund la medicamente.⁹

Durerea nonparoxistică de origine neuropatică poate apărea 1) la pacienții care au avut nevralgii de lungă durată, 2) secundar unor traumatisme chirurgicale de-a lungul teritoriului de distribuție a ramurii nervoase afectate și 3) în asociere cu infecții virale, droguri sau intoxicația cu metale grele. Alte neuropatii precum neuropatiile senzitive alcoolice și diabetice pot de asemenea afecta cavitate orală.

LEZIUNILE ȚESUTURILOR MOI ALE CAVITĂȚII ORALE

Leziunile mucoasei orale sunt frecvente, iar atunci când sunt simptomatice sau remarcate de pacienți, pot necesita identificare și tratament de către medicul de urgență. Tratamentul se bazează pe un diagnostic adecvat. De aceea, familiarizarea cu patologia orală frecventă este importantă.

Candidoza orală

Candidoza afectează frecvent cavitatea bucală. Mulți adulți sănătoși au acest microorganism. Mulți factori favorizanți influențează dezvoltarea candidozei orale. Aceștia sunt vârstele extreme, dispozitive prostetice intraorale, precum protezele dentare, subnutriția, afecțiuni asociate ale mucoasei, infecții simultane, antibiotice, stări de imunodeficiență, precum sindromul imunodeficienței dobândite (SIDA), cei care beneficiază de transplanturi, radioterapia și terapia imunosupresivă cronică. Au fost descrise trei tipuri clinice orale. Cel mai frecvent tip este tipul pseudomembranos sau afta cu plăci albe, cu aspect brânzos. Aceste plăci pot fi ușor îndepărtate, observându-se mucoasa eritematoasă subiacentă. Al doilea tip este atrofic și eritematos și afectează de obicei partea dorsală a limbii. Se observă atrofia papilelor filiforme. În ultimul rând, leziunile de candidoză hiperplazică determină formarea de plăci albicioase care pot fi îndepărtate doar parțial prin răzuire, datorită infiltrării mai profunde în țesutul subiacent. Este frecventă candidoza



FIG. 242-5. Gingivita ulcero-necrotică acută. (Mulțumită dlui. Philip J. Hanes, DDS.)

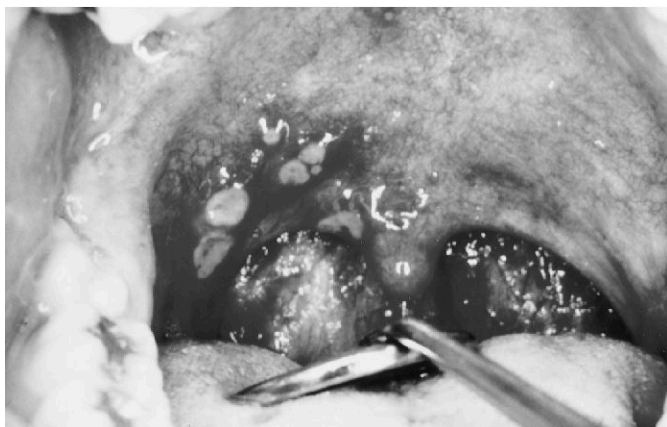


FIG. 242-6. Stomatita aftoasă. (Prin amabilitatea dlui. Baldev Singh, BDS, PhD.)

periorală, sub forma cheilitei angulare sau a unor plăci care se descuamează la nivelul țesutului facial perioral. Tratamentul constă în antifungice topice orale, precum suspensia orală cu nistatină 500000 unități, de patru ori pe zi sau agenți sistemici, precum fluconazol 100 până la 200 mg p.o. pe zi.^{6,10}

Stomatita aftoasă

Stomatita aftoasă sau ulcerarea este una dintre cele mai frecvente leziuni orale, afectând 20% din populația normală (Figura 242-6). Dovezile arată că etiologia ar implica un răspuns imun celular indus de un agent declanșator necunoscut. Sunt cunoscuți trei factori etiologici care favorizează formarea ulcerului aftos: un dezechilibru imun, o breșă a barierei mucozale și o reacție alergică. Ulcerarea aftoasă afectează epiteliul necheratinizat, în special mucoasa bucală și labială și, inițial, se prezintă ca o maculă eritematoasă care ulcerază și formează o crustă centrală fibropurulentă. Leziunile măsoară de la 2-3 mm până la câțiva cm în diametru, sunt dureroase și adesea sunt multiple. De obicei se remit spontan în 10 până la 14 zile. Stomatita aftoasă prezintă o formă majoră și una minoră. În forma majoră ulcerarea sunt mai mari, mai profunde și pot necesita până la 6 săptămâni pentru a se vindeca. O a treia formă, denumită afta herpetiformă, are până la 100 de ulcere, fiecare cu un diametru de 1-2 mm și necesită 7 până la 10 zile pentru a se vindeca. Tratamentul constă în administrarea de corticosteroizi topici, precum betametazonă sub formă de sirop sau o suspensie cu 0,01% dexametazonă, cu care se vor face spălături orale. Aplicare topică a gelului cu fluocinonid 0,05% pe leziunile izolate este permisă. Vindecarea apare de obicei după 2 zile de tratament. Forma aftoasă majoră este mai rezistentă la tratament și poate necesita steroizi injectabili intralezional sau corticoterapie sistemică.¹¹

Infecția cu virusul Herpes simplex

Virusul Herpes simplex tip 1 afectează cel mai frecvent cavitatea orală. Virusul Herpes simplex tip 2 poate apărea la nivelul cavității orale și nu poate fi diferențiat din punct de vedere clinic. Infecția primară, gingivostomatita herpetică, determină ulcerări acute dureroase ale suprafețelor gingivale și ale mucoasei. Febra și limfadenopatia sunt simptome asociate frecvent și pot apărea cu până la 3 zile anterior apariției leziunilor orale. Leziunile veziculare apar și se rup după 1-2 zile, determinând ulcere dureroase care se vindecă gradual în 1-2 săptămâni. Secundar, infecția afectează cel mai adesea buzele, dar poate afecta și palatul dur și gingia atașată. Virusul este cantonat în ganglionul senzitiv, cum este ganglionul Gasser al nervului trigemen.

În perioadele de stres, virusul, în mod normal în stare latentă, este activat și determină leziuni recurente de-a lungul traiecului nervului senzitiv. Un prodrom cu arsuri și furnicături apare frecvent cu 1-2 zile anterior erupției leziunilor veziculare caracteristice. Veziculele se rup în 2-3 zile, formând ulcere mici, superficiale, care se vindecă în 6 până la 10 zile. Tratamentul este de obicei paleativ; totuși, terapia antivirală cu aciclovir 400 mg p.o. de trei ori pe zi sau cu valaciclovir 500 mg p.o. de două ori pe zi, timp de 5 zile inițiată în timpul fazei prodromale reduce severitatea și durata ulcerării.⁶

Infecția cu virusul varicelo-zosterian

Virusul varicelo-zosterian cauzează varicela (vezi Capitolul 135) ca infecție primară, rezultând erupție veziculară tipică. Afectarea veziculară a orofaringelui este frecventă și poate precede afectarea tegumentară. Menținerea unei hidratare adecvate este importantă atunci când leziunile orale sunt prezente.

Herpes zoster (vezi Capitolul 143) apare de-a lungul ariei de distribuție a nervului trigemen la 15 până la 20% din persoane. De obicei debutează ca un prodrom de 1-4 zile de durere acută la nivelul ariei inervate de nervul afectat și poate fi confundată cu o simplă cefalee sau cu o durere dentară. Erupțiile veziculare apar în mod caracteristic unilateral, care nu depășesc planul median și durează 7 până la 10 zile. Leziunile intraorale izolate apar, dar sunt rare.

Afectarea ramurii oftalmice a nervului trigemen necesită un consult oftalmologic urgent.⁶

Angina herpetică

Angina herpetică este cauzată cel mai adesea de virusul coxsackie grup A, tipurile 1-6, 8, 10 și 22. Angina herpetică apare de obicei vara și toamna și are un debut brusc cu febră mare, dureri în gât, cefalee și stare de disconfort, urmate de erupția veziculelor orale de 1-2 mm în primele 24-48 de ore. Veziculele se rup imediat, rezultând ulcere dureroase, superficiale. Zonele afectate sunt de obicei palatul moale, uvula, faringele posterior și pilierii amigdalieni; nu sunt afectate mucoasa bucală, limba și gingia. Boala durează 7 până la 10 zile și poate fi dife-rențiată de gingivostomatita herpetică prin absența afectării gingivale.⁶

Boala mână-picior-gură

Virusul coxsackie tip A16 și, ocazional, tipurile A4, A5, A9 și A10 sunt asociate cu boala mână-picior-gură (vezi Capitolul 135). Această entitate se caracterizează prin formarea câtorva vezicule mici la nivelul limbii, gingiei, palatului moale și mucoasei bucale. Aceste vezicule se rup, rezultând ulcere dureroase, superficiale, înconjurate de un halou roșiatic. Obrajii, palmele și suprafețele plantare ale piciorului pot fi afectate. Febra este de obicei de scurtă durată, iar boala durează 5 până la 8 zile. Tratamentul este suportiv.⁶

Leziuni traumatiche

Ulcerarea traumatiche apar în urma traumei directe a țesutului epitelial. Traumatismele apar de obicei datorită marginilor aspre, neregulate ale dinților sau ale lucrărilor dentare, protezelor dentare prost montate, igienei orale deficitare și arsurilor palatului dur sau moale secundare ingestiei de alimente fierbinți. Înlăturarea surselor persistente de traumă este esențială; altfel, tratamentul este paliativ.

Un granulom piogenic reprezintă o proliferare benignă, frecventă a țesutului conjunctiv, ca răspuns la o trauma locală sau la o iritație. Apare în primul rând la nivelul gingiei. În ciuda numelui, această leziune nu este un granulom autentic, ci mai degrabă o acumulare de țesut de granulație. Un granulom piogenic caracteristic apare în sarcină

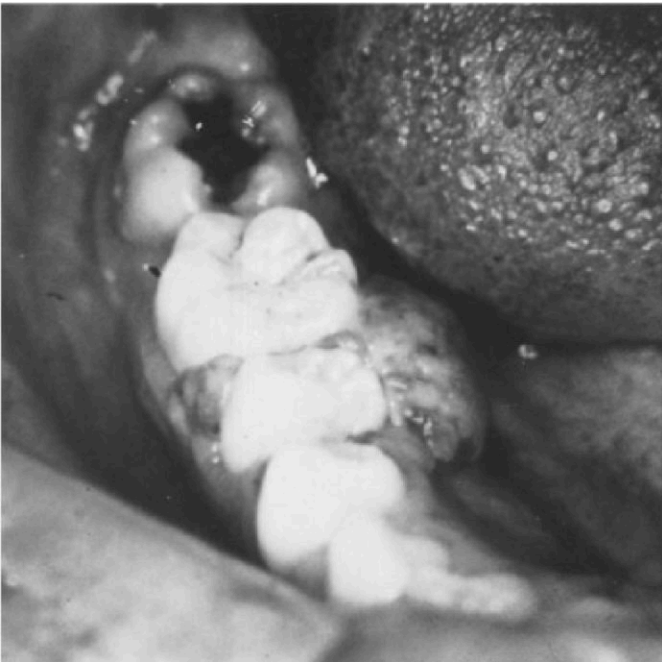


FIG. 242-7. Granulomul piogenic.

și este cunoscut ca tumora de sarcină (Figura 242-7). Această tumoră este benignă și de obicei recidivează dacă este excizată în timpul sarcinii. Dacă tumora nu regresează la 2-3 luni postpartum, este indicată o ablație definitivă.

Anomalii ale țesuturilor moi cauzate de medicamente

Hiperplazia gingivală este asociată cu multe medicamente folosite frecvente (Figura 242-8). Aproximativ 50% din pacienții care iau fenitoină vor dezvolta hiperplazie gingivală semnificativă. Multe alte medicamente, precum ciclosporina și blocanți ai canalelor de calciu, în special nifedipina, determină hiperplazie gingivală. Folosirea concomitentă a două astfel de medicamente are ca rezultat o proliferare gingivală accelerată. Creșterea începe la nivelul papilelor interdente. Caracteristicile clinice și histologice ale hiperplaziei gingivale asociate

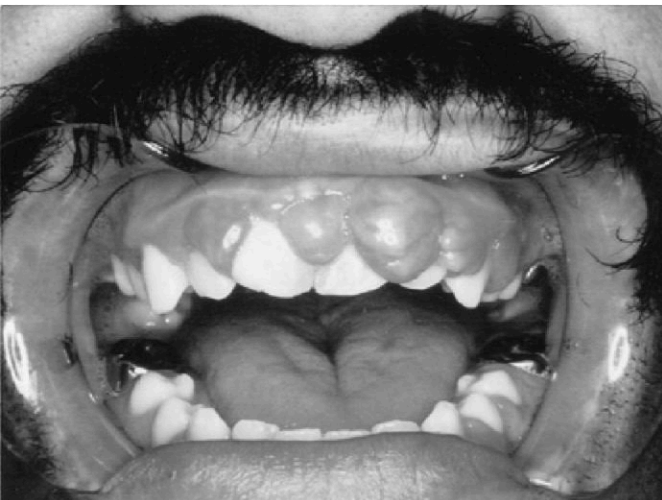


FIG. 242-8. Hiperplazia gingivală secundară folosirii ciclosporinei. (Prin amabilitatea dlui. Philip J. Hanes, DDS, MS.)

cu fenitoina, ciclosporina și blocanții canalelor de calciu par să fie identice. Aspectul clinic al țesutului gingival depinde de igiena orală și de inflamația secundară. În absența inflamației, rezultatul proliferării gingivale este un țesut dens, normal ca și colorație, cu o textură granulară, punctată sau netedă. Inflamația determină modificări edematoase și o colorație eritematoasă. Țesutul inflammat sângerează imediat. Din punct de vedere histologic, se observă o creștere a fibrelor de colagen, a fibroblaștilor și a glicozaminoglicanilor. Poate apărea și acantoză epitelială. Deși etiologia hiperplaziei gingivale asociată medicamentelor rămâne incertă, igiena orală defectuoasă crește cu siguranță probabilitatea și severitatea acesteia. Tratamentul presupune o igienă orală exigentă pentru a încetini hiperplazia și gingivectomia, în cazurile avansate.¹²

Multe alte medicamente sunt responsabile de anomalii ale mucoasei orale sau ale structurilor dentare. Mucozita alergică, eritemul multiform și erupțiile fixe medicamentoase sunt câteva exemple. Xerostomia și alterările mucoasei asociate sunt efectele adverse ale mai multor medicamente precum anticolinergicele, antidepressivle și anti-histaminicele.¹ Stomatitele sau ulcerările mucoasei secundare folosirii frecvente a agenților chimioteraputici sunt obișnuite.

Bolile cu transmitere sexuală

Multe boli cu transmitere sexuală pot afecta cavitatea orală. În urma contactului oralgenital, mucoasa orală este la fel de susceptibilă la bolile cu transmitere sexuală ca și mucoasa urogenitală. Gonoreea cauzează cel mai adesea o faringită ce afectează uvula și amigdalele și se poate însoți sau nu de pustule sau exsudate. Infecțiile orale cu virusurile herpetice tip 1 și tip 2 sunt similare din punct de vedere clinic. Papilomavirusul uman, asociat cu HPV-6, -11 și -45 este cel mai frecvent asociat cu *condyloma acuminatum* sau *vegetațiile veneriene* și pot determina leziuni orale similare.^{6,13}

Șancrul primar din sifilis poate apărea la nivelul cavității orale. Șancrul de la nivelul buzei este cea mai frecvent afectată zonă. Afectarea limbii este pe locul doi din punctul de vedere al frecvenței, urmată îndeaproape de amigdale. Șancrul de la nivelul cavității orale este similar ca aspect cu cel genital. În sifilisul secundar, leziunile orale sunt obișnuite și se însoțesc frecvent de leziuni cutanate. Ele sunt de obicei multiple, ovale, sub forma unor pustule ușor reliefate sau eroziuni acoperite de o membrană gri-cenușie. Rareori apar leziuni tip condiloma lata la nivelul cavității orale.^{6,13}

Tratamentul bolilor cu transmitere sexuală ale cavității orale este același ca și cel din afectarea genitală. Diagnosticul bolilor cu transmitere sexuală ale cavității orale necesită menținerea unui grad corespunzător de suspiciune. Tratamentul partenerului sexual este esențial pentru evitarea reinfecției.

Leziuni ale limbii

Multe boli sistemice și stimuli locali afectează aspectul limbii. Numeroase boli sistemice, diverse deficiențe vitaminice și anemia feriprivă determină atrofia papilelor filiforme, limba având un aspect neted eritematos. Apariția țesutului tiroidian ectopic la nivelul limbii în porțiunea posterioară pe linia mediană se numește tiroida linguală și se întâlnește frecvent. Unele afecțiuni frecvente ale limbii sunt discutate mai jos.

ERITEMUL MIGRATOR Eritemul migrator, limba geografică sau glosita migratorie benignă este frecvent întâlnit la examinarea orală, aparând la 1 până la 3% din populație. Femeile sunt afectate de două ori mai frecvent decât bărbații. De obicei multiple și bine demarcate,

zonele de eritem ale limbii sunt rezultatul atrofiei papilelor filiforme. Leziunile sunt concentrate pe vârful și pe marginile laterale ale limbii și se vindecă în câteva zile, pentru a reapărea imediat în alte zone. Aceste leziuni sunt de obicei asimptomatice; cu toate acestea au fost relatate senzații de arsură sau sensibilitate la alimente fierbinți sau picante. Etiologia este încă necunoscută; totuși, există fluctuații legate de stres sau ciclul menstrual. În general, nu este indicat niciun tratament, deoarece această entitate este benignă. Liniștirea pacienților este de obicei suficientă. În cazul pacienților al căror disconfort este un factor major, steroizii topici orali, precum gelul cu fluocinonid aplicat de câteva ori pe zi pot ameliora leziunile.¹⁴

GLOSITA ROMBOIDALĂ MEDIANĂ Se crede că glosita romboidală mediană este un defect de dezvoltare a suprafeței dorsale a limbii. Apare sub forma unei arii mici, eritematoase, ovoide de 1 pe 2 cm exact anterior față de papilele circumvalate. Aria este depilată și de obicei asimptomatică. Nu necesită tratament.

LIMBA ZMEURIE Limba zmeurie este asociată cu *Streptococcus pyogenes*, care produce o toxină eritrogenă. Clinic, limba este acoperită de un depozit albicios, cu proeminențe mici roșii. Microscopic, papilele fungiforme sunt hiperemice, cu o suprafață netedă lucioasă. Tratamentul constă în antibiotice la care sunt sensibili streptococii de grup A.

Leucoplazia și eritroplazia

Leucoplazia este o pată sau o placă albă care nu poate fi înlăturată și nu poate fi clasificată precum orice altă boală. Leucoplazia este cea mai frecventă formă precanceroasă orală; cu toate acestea, doar 2 până la 4% din leziunile leucoplazice prezintă modificări displazice. Etiologia este necunoscută, dar fumatul, alcoolul, radiațiile ultraviolete, candidoza, papilomavirusul uman, sifilisul terțiar și traumatismele au fost cu toate implicate. Mucoasa bucală este cel mai frecvent afectată. Alte zone afectate sunt palatele moale și dur, gingia maxilară și mucoasa buzei. Biopsia este obligatorie în cazul tuturor leziunilor leucoplazice persistente. Leziunile leucoplazice ale planșeului bucal, ale limbii și ale vermillionului (limita între mucoasa labială umedă și cea uscată) sunt cel mai adesea asociate cu tumorile maligne. Leziunile care prezintă modificări displazice trebuie îndepărtate.

Eritroplazia e definită ca o pată roșie care, din punct de vedere clinic sau patologic nu poate fi caracterizată precum orice altă boală. Cu toate că eritroplazia este mult mai puțin frecventă decât leucoplazia, are un potențial mai mare de apariție a modificărilor displazice.

Cancerul oral

Cancerul oral reprezintă 2 până la 4% din cancerele înregistrate în Statele Unite.¹⁵ Mai mult de 90% din totalitatea tumorilor maligne orale sunt carcinoame cu celule scuamoase, iar restul sunt în cea mai mare parte limfoame, sarcom Kaposi și melanom. Au fost identificați mai mulți factori etiologici intrinseci și extrinseci ai carcinomului oral cu celule scuamoase. Factorii extrinseci includ tutunul, mai ales mesteacarea sau prizarea acestuia; consumul excesiv de alcool și expunerea la lumina solară (Figura 242-9). Factorii intrinseci includ subnutriția generală și anemia feriprivă cronică. Factorii etiologici specifici au diverse roluri în oncogeneză. Candidoza orală, mai ales forma hiperplazică, stările imunosupresive, precum infecția HIV și infecția cu virusurile oncogenice precum papilomavirusul uman, virusul herpes simplex și diferite adenovirusuri și retrovirusuri pot avea un rol în etiologia cancerului oral.

Carcinomul oral cu celule scuamoase are patru aspecte morfologice frecvente. Poate fi exofitic cu o suprafață neregulată



FIG. 242-9. Carcinom oral cu celule scuamoase. A. Carcinom cu celule scuamoase al buzei secundar expunerii la soare. B. Carcinom cu celule scuamoase al palatului dur. C. Carcinom verucos secundar inhalării nazale de tutun. (Prin amabilitatea dlui. H. Anthony Neil, DDS.)

ulcerativă, cu adâncituri neregulate și margini rulate. Se consideră că leziunile maligne leucoplazice și eritroplazice reprezintă carcinoamele cu celule scuamoase care formează o masă tumorală sau ulcerază.

Cea mai frecventă zonă afectată de cancerul oral este limba, mai ales marginea posterolaterală, care reprezintă aproximativ 50% din cancerurile orale din Statele Unite. Cancerul planșeului bucal reprezintă aproape 35%. Cancerul de buze este frecvent și de obicei secundar expunerii solare. Tabelul 242-3 prezintă semnele și simptomele frecvente în cancerul oral; din nefericire, cancerul oral este în general asimptomatic și, adesea, pacienții nu sunt conștienți de prezența masei

TABELUL 242-3 Semne și simptome ale cancerului oral**Semne**

Ulcer nevindecat: poate fi sub forma unui crater cu margini elevate, indurate
 Sângerare: datorată ulcerățiilor
 Limfadenopatie
 Rigiditate: fixarea leziunilor de țesutul învecinat
 Indurație: duritatea leziunii
 Tulburări funcționale: precum vorbitul și masticăția

Simptome

Durere
 Secundară ulcerăției
 Secundară traumelor datorate tulburărilor funcționale
 Parastezii
 Salivația: secundară tulburărilor funcționale

Sursă: Reprodus cu permisiunea Marder MZ: The standard of care for oral diagnosis as it relates to oral cancer. *Compend Contin Educ Dent* 19:569, 1998.

tumorale decât în stadii avansate.¹⁶ Diagnosticul precoce este cheia unui tratament eficient al carcinomului oral cu celule scuamoase. Toate ulcerile, leziunile eritroplazice și leucoplazice ale cavității orale care nu răspund la tratament paliativ în 10 până la 14 zile necesită biopsie. Tratamentul depinde de locul afectat și de stadiul bolii. El constă în primul rând într-o excizie radicală largă, radioterapie sau ambele. Chimioterapia adjuvantă a fost folosită pentru a crește eficiența exciziei chirurgicale. Prognosticul depinde de locul și de stadiul tumoral, iar o rată de supraviețuire totală la 5 ani pentru pacienții cu leziuni care nu au metastazat este de 76%; supraviețuirea totală la 5 ani este de 41% atunci când sunt afectați ganglionii cervicali și de 9% atunci când există metastaze subclaviculare.

Alte afecțiuni

Granulele Fordyce, ce apar frecvent la nivelul conturului buzelor și al mucoasei bucale sunt ușor elevate, ca niște puncte gălbui ce reprezintă glande sebacee ectopice. *Linea alba* este o linie albă a mucoasei bucale la nivelul suprafeței ocluzale. Este cauzată de o frecare normală a suprafețelor faciale ale dinților în cursul masticăției. Excrescențele

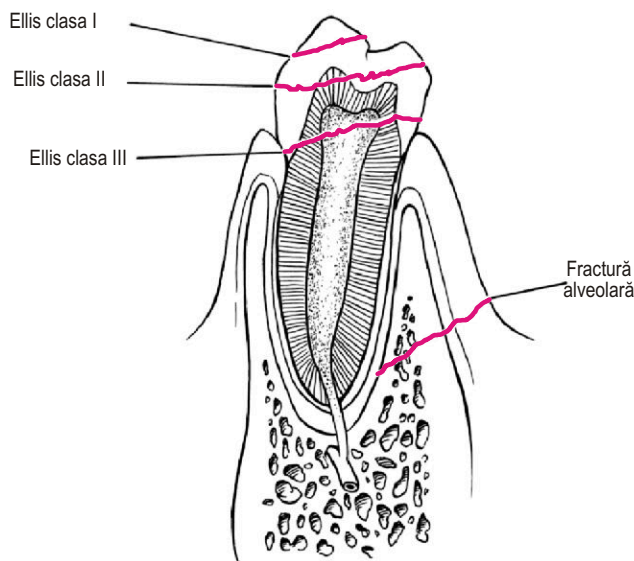


FIG. 242-10. Clasificarea Ellis a fracturilor de dinți anteriori.

exofitice ferme de-a lungul suprafeței linguale a mandibulei (*torus mandibular*) sau la nivelul palatului dur maxilar (*torus palatin*) sunt exostoze benigne. Etiologia este necunoscută și nu e necesar niciun tratament. Multe alte entități de boală, precum pemfigoidul bulos, pemfigusul, lichenul plan și eritemul multiform afectează țesuturile moi orale.

TRAUMATISMELE OROFACIALE**Traumatismele dentoalveolare**

Cel mai frecvent mecanism lezional dentoalveolar îl reprezintă căderile. Leziunile sportive, bătăile și accidentele auto sunt și ele implicate. Lezarea incisivilor maxilari centrali constituie 70% din leziunile dentare. Tratamentul leziunilor dentoalveolare depinde de dimensiunea dintelui și de implicarea alveolară, de gradul de dezvoltare a vârfului rădăcinii dintelui și de vârsta pacientului. În cazul leziunilor pacienților mai tineri, mai ales cei care sunt mai mici de 12 ani, pulpa dinților anteriori este destul de mare, iar fracturile dentare care afectează pulpa sunt frecvente. Din fericire, la acest grup de vârstă și vârful rădăcinii este de asemenea incomplet format, ceea ce permite o capacitate de regenerare pulpară mai mare. Cu vârsta se formează mai multă dentină. De aceea, la pacienții mai în vârstă, camera pulpară poate fi foarte mică, iar expunerea pulpară foarte puțin probabilă. Afectarea rădăcinii dintelui compromite aparatul parodontal și, în consecință, posibilitatea stomatologului de a reface funcția dentară.

FRACTURILE DENTARE O clasificare simplă a fracturilor dentare este clasificarea Ellis, prezentată în figura 242-10. Scopul tratamentului de urgență al unui dinte fracturat este menținerea vitalității pulpare. Aproximativ 70% din fracturile de pulpa dentară și perioada de timp dinaintea tratamentului sunt cele mai importante în determinarea rezultatului. Tratamentul are ca scop sigilarea canaliculelor dentinare și crearea unei bariere între pulpa dentară și mediul oral. În cazul fracturilor dentare necomplicate tratate adecvat, 1 până la 2% din pulpele dentare afectate se necrozează. Deoarece necroza pulpară este un proces care poate apărea oricând după traumatism, este recomandat un consult stomatologic periodic.^{17,18}

Fracturile Ellis clasa I afectează doar stratul de smalț al dintelui. În general, nu este indicat niciun tratament de urgență al acestor fracturi, cu excepția netezirii colțurilor ascuțite care pot irita limba sau mucoasa. Un consult stomatologic pentru o refacere estetică depinde de gradul de preocupare pentru aspectul cosmetic al pacientului.^{17,18}

Fracturile Ellis de clasă II afectează dentina și necesită intervenție. Aceste fracturi reprezintă 70% din fracturile dentare. În general, pacienții prezintă sensibilitate la cald și la rece, dar și în momentul când aerul intră în contact cu suprafața expusă a dintelui, în timpul respirației. Fractura Ellis de clasă II poate fi identificată atât prin simptomele pacientului, cât și prin vizualizarea dentinei expuse, care are un aspect gălbui comparativ cu smalțul mai alb. Datorită structurii canaliculare a dentinei, se stabilește comunicarea dintre mediul oral și pulpa dentară secundar expunerii dentinei. Rata de contaminare pulpară depinde de grosimea dentinei restante. Dacă grosimea dentinei restante este mai mare de 2 mm există o oarecare protecție a țesutului pulpar. Contaminarea pulpară cu microorganisme, iritanții orali sau uscăciunea gurii determină un proces inflamator al țesutului pulpar. Un tratament tardiv crește probabilitatea necrozei pulpare. De aceea este responsabilitatea medicului de urgență nu doar să identifice, ci să și acopere dentina expusă pentru a scăde contaminarea pulpară. Aceasta se poate face cel mai bine folosind un ciment ionomer de sticlă care e ușor de amestecat urmând instrucțiunile producătorului și care trebuie aplicat cu grijă la

nivelul dentinei expuse. Trimiterea către stomatolog în 24 ore este obligatorie pentru a păstra vitalitatea dentară.^{17,18}

În fracturile Ellis de clasă III există expunere pulpară. În urma ștergerii suprafeței fracturate cu un pansament steril, se observă ușor sângerări la nivelul pulpei dentare. Trebuie încercată acoperirea dentinei expuse cu un ciment ionomer de sticlă sau cu un material pe bază de hidroxid de calciu, precum în fracturile de clasă II, până când se poate face un consult stomatologic de urgență. Dacă expunerea pulpară este extrem de mică, un ciment ionomer de sticlă sau pe bază de hidroxid de calciu este adecvat până la evaluarea dentară în primele 24 de ore. Un tratament adecvat prompt scade probabilitatea necrozei pulpare prin diminuarea contaminării pulpare. În cazul tuturor expunerilor pulpare, cu excepția celor foarte mici, tratamentul definitiv este endodontic sau tratamentul de canal radicular. Trebuie prescrise analgezice orale, iar analgezicele topice evitate.^{17,18}

Fracturile radiculare reprezintă 5% din totalul leziunilor dentiției permanente. Extracția segmentului coronar este necesară. Dacă mai puțin de o treime din rădăcina este afectată, un stomatolog poate face tratament de canal radicular, iar refacerea dintelui poate fi posibilă. O atenție deosebită trebuie acordată identificării fracturilor radiculare, deoarece acestea pot fi asimptomatice.¹⁸

CONTUZII, LUXAȚII ȘI AVULSII Aceleași forțe care cauzează fracturile dentare pot avea ca rezultat dislocarea dintelui din aparatul parodontal. E necesară o evaluare atentă a dinților ce vizează sensibilitatea, poziționarea defectuoasă sau mobilitatea acestora. Luxațiile reprezintă aproape 50% din leziunile dentare. Au fost descrise cinci tipuri distincte de luxații. 1) *Leziunile* de contuzie sunt definite ca leziuni ale structurilor de susținere a dintelui cu sensibilitate la percuție, dar fără

mobilitate. 2) *Subluxația* este definită ca o leziune a aparatului parodontal, ce determină mobilitatea dintelui, fără semne clinice sau radiologice ale deplasării dentare. 3) *Luxația extruzivă* este definită ca o parțială dislocare sau deplasare a dintelui din osul alveolar. 4) *Luxația laterală* este definită ca o deplasare laterală a dintelui, cu o fractură concomitentă a osului alveolar. 5) *Luxația intruzivă* este definită ca o deplasare a dintelui în propria alveolă cu fractură alveolară asociată. Tratamentul luxațiilor depinde de dintele afectat, de severitatea leziunii și de prezența fracturii radiculare asociate și/sau a fracturii alveolare semnificative asociate.¹⁷

O leziune de contuzie a dintelui reprezintă o leziune minoră. Gradul de sensibilitate la percuție influențează tratamentul. Stabilizarea dintelui prin imobilizarea acestuia de dintele adiacent nu este indicată. Tratamentul durerii cu AINS, dietă ușoară și trimiterea către un stomatolog pentru confirmarea diagnosticului și pentru a exclude leziuni mai severe, sunt măsurile cele mai potrivite pe care trebuie să le ia un medic de urgență. Eliminarea forțelor ocluzale de la nivelul dintelui de către stomatolog poate determina confort și vindecare. Similar, un dinte subluxat, în general, nu necesită imobilizare. Din nou, înlăturarea ocluziei de către stomatolog poate fi benefică. Subluxația reprezintă o leziune mai importantă și este asociată cu o incidență mai mare a necrozei pulpare consecutive.

O luxație extruzivă necesită re poziționarea dintelui în poziția originală și imobilizarea sa pentru a-l fixa în cursul vindecării. Repoziționarea dintelui poate necesita anestezie locală. De obicei, o presiune fermă, moderată va re poziționa dintele. Dacă s-a format un cheag de sânge la nivel apical, poate fi necesară o intervenție mai agresivă. O atelă flexibilă metalică montată de stomatolog asigură o fixare ideală. În departamentul de urgență, o atelă temporară cu un pansament parodontal Coe-Pak (Figura 242-11), așa cum a fost descrisă de Medford,¹⁹ este acceptabilă până când pacientul poate ajunge la stomatolog sau la un chirurg BMF în 24 de ore. Trebuie avută grijă pentru a evita folosirea de material în exces, mai ales la nivelul suprafeței ocluzale, deoarece intervenția la nivelul ocluziei poate afecta dintele în cursul masticației. Imobilizarea trebuie menținută 1-2 săptămâni. O monitorizare atentă a stomatologului este necesară.

O luxație laterală reprezintă o leziune mai extinsă și este asociată cu microfisurarea și cu fractura osului alveolar adiacent. Repoziționarea dintelui este în general mai dificilă. Aceasta poate fi de obicei realizată prin manipularea dintelui deplasat cu policele și cu degetul arătător. Odată ce vârful rădăcinii dintelui a fost dislocat din poziția sa labială, o presiune axială orientată apical va re poziționa dintele. Este necesară stabilizarea arcadelor dentare cel puțin 2 săptămâni. Imobilizarea temporară cu pansament parodontal Coe-Pak este adecvată dacă există o mică fractură alveolară asociată. Altminteri, imobilizarea de către un chirurg BMF sau de către un stomatolog în departamentul de urgență este obligatorie.

Luxațiile intruzive sunt cele mai serioase, deoarece apare o deteriorare semnificativă la nivel alveolar și la nivelul ligamentului parodontal. Resorbția rădăcinii este frecventă, ca urmare a lezării ligamentului parodontal. Tratamentul recomandat este permiterea dintelui să erupă singur sau extruziunea ortodontică a dintelui peste 3-4 săptămâni. Dislocarea totală a dintelui din propria alveolă sau avulsie, reprezintă până la 16% din totalul leziunilor dentare. Este necesar să se reimplanteze dinții permanenți avulsionați cât mai repede posibil. Reimplantarea este posibilă dacă este realizată în 2-3 ore. Pentru a diminua această perioadă, în mod ideal, pacientul sau personalul medical de la locul accidentului trebuie să reimplanteze dintele. Dintele trebuie spălat cu ser fiziologic sau stropit cu apă pentru a îndepărta reziduurile. Trebuie avută grijă să se manevreze doar porțiunea coronară a dintelui și trebuie reimplantat imediat în alveolă. Dacă acest lucru

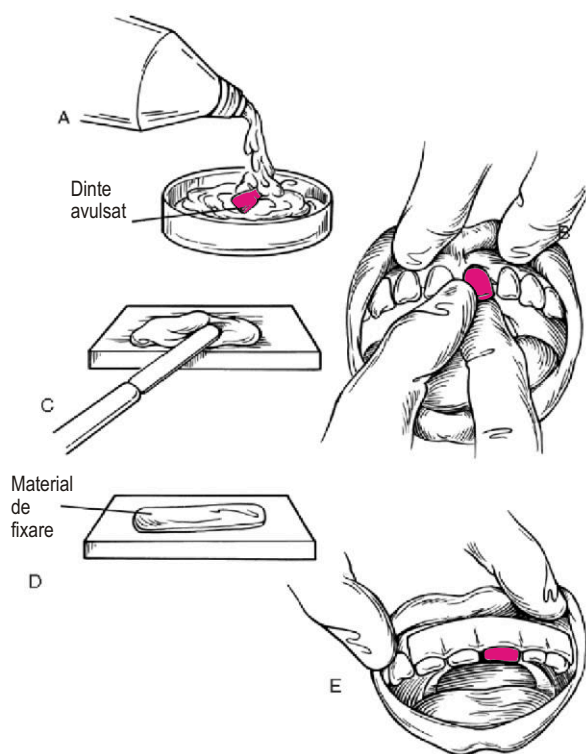


FIG. 242-11. Reimplantarea și fixarea unui dinte avulsat. **A.** Dintele este spălat. **B.** Dintele este plasat înapoi în alveolă. **C.** Materialul de fixare e gata pentru aplicare. **D.** Materialul este mulat peste dintele reimplantat și peste alți doi dinți adiacenți de o parte și de alta.

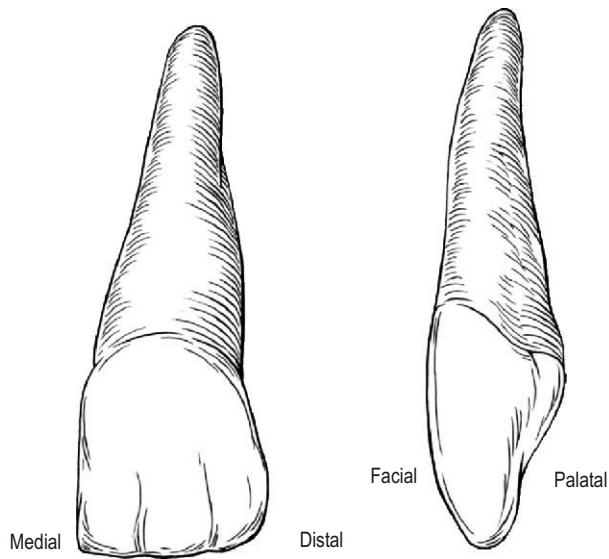


FIG. 242-12. Ilustrarea incisivului central maxilar stâng. De notat că partea dintelui orientată medial formează un unghi mai drept cu marginea incizală în comparație cu partea distală. Porțiune facială a dintelui este mai convexă.

nu e posibil sau dacă riscul de aspirație este crescut, așa cum este la copiii sau la un pacient cu un nivel scăzut de conștiență, atunci dintele trebuie transportat cu pacientul la departamentul de urgență. Soluțiile permise ca mediu de transport al dintelui sunt soluția Hank, serul fiziologic și laptele. Preparatele comerciale ale soluției Hank, precum Save-A-Tooth (TPS, Biologic Rescue Products, Inc.) sunt disponibile și sunt însoțite și de un recipient util de transport. Dacă dintele avulsionat nu este recuperat sunt indicate radiografiile pentru a ne asigura că dintele nu a fost aspirat.^{20,22}

Viabilitatea fibrelor ligamentului parodontal care rămân atașate de rădăcina unui dinte avulsionat este cheia unei reimplantări reușite. Laptele este un mediu de transport permis datorită osmolarității sale și concentrației importante de ioni de calciu și magneziu. Soluția Hank, un mediu de cultură celulară cu un pH neutru este cel mai bun mediu de transport și s-a observat că menține viabilitatea celulară a ligamentului parodontal 4 până la 6 ore. S-a remarcat de asemenea că soluția Hank poate ajuta la restabilirea viabilității celulare a unui dinte care a fost avulsionat mai mult de 20 până la 60 de minute.^{21,22}

În departamentul de urgență, înainte de reimplantare, dintele trebuie curățat complet de praf și reziduuri cu soluție salină sterilă sau, preferabil, cu soluție Hank. Rădăcina dintelui nu trebuie frecată și trebuie avut grijă să nu se rupă fibrele parodontale existente. Dacă un dinte avulsionat cu vârful radicular deschis a fost uscat mai puțin de 20 de minute, atunci prognosticul privind restabilirea unei pulpe dentare vitale este bun. Dacă vârful radicular este complet închis, atunci revitalizarea nu este posibilă. Dacă dintele a fost uscat 20 până la 60 de minute indiferent de vârfurile radiculare, este recomandat să fie ținut în soluție salină neutră Hank timp de 30 de minute. S-a observat că astfel scade posibilitatea de anchiloză dento-alveolară. În cazul unui dinte avulsionat care a fost uscat mai mult de 60 de minute, celulele parodontale sunt moarte, iar scopul este de a reduce resorbția radiculară. Este recomandat ca dintele să fie ținut în acid citric timp de 5 minute, apoi în soluție cu fluorură de staniu 2% și, în final, în soluție cu doxiciclină timp de 5 minute înainte de reimplantare.²⁰

Pregătirea alveolei dentare are un oarecare rol în reușita sau eșuarea

reimplantării dentare. Alveola este pregătită prin înlăturarea atentă a cheagurilor de sânge și spălarea ușoară cu ser fiziologic. Alveola trebuie manipulată cât mai puțin posibil. Anestezia locală este de obicei necesară. Reimplantarea este realizată printr-o apăsare fermă și punând pacientul să muște dintr-un pansament până când se poate tenta obținerea unei stabilizări permanente. Dinții anteriori sunt cel mai frecvent afectați, iar Figura 242-12 prezintă morfologia incisivului central maxilar pentru a realiza reimplantarea în poziția adecvată. O reimplantare precoce inadecvată este preferabilă unei reimplantări tardive de către chirurgul BMF. Fixarea de către un chirurg BMF sau folosirea unei metode temporare precum pansamentul parodontal Coe-Pak sunt necesare.^{20,22}

Avulsia sau luxația dinților primari este tratată diferit față de avulsia sau luxația dinților permanenți. De aceea este esențială identificarea dinților primari la pacienții cu vârste între 6 și 12 ani, perioadă când dentiția este mixtă. Dinții primari avulsionați nu sunt niciodată reimplantați. Luxațiile mai severe ale dinților primari necesită în general extracția dintelui. Repoziționarea sau reimplantarea dinților primari este riscantă pentru dinții permanenți subiacenți, de aceea este evitată. Dinții primari intruzivi sunt o excepție și, în general, sunt lăsați să erupă din nou într-o poziție normală. Trimiterea către un stomatolog pentru o monitorizare ulterioară este esențială pentru obținerea unui rezultat de lungă durată optim.^{17,20}

Sechelele posttraumatice sunt variabile. Pot apărea obturarea canalului pulpar, necroza pulpară, resorbția radiculară externă și internă și anchiloză dento-alveolară. Severitatea luxației sau avulsiei este cel mai important factor determinant în apariția sechelelor. O afectare apicală temporară însoțește toate tipurile de luxații, dar este frecventă mai ales în cazul luxațiilor extruzive și laterale. Mai mult de 50% din dinții cu luxații extruzive vor avea necroză pulpară într-un an și jumătate de la episodul traumatic. Un control stomatologic frecvent este esențial pentru identificarea precoce a acestor sechele.

Este nevoie de o lovitură puternică pentru dislocarea sau fracturarea dentară; prin urmare, fractura crestei alveolare asociată este frecventă. Asigurarea integrității maxilare și mandibulare este de asemenea importantă. Fixarea dinților repoziționați sau reimplantați este esențială pentru a avea rezultate optime. Aceasta este cel mai bine realizată cu un material semirigid montat de către stomatolog sau chirurg BMF. Fixarea este menținută timp de 1-2 săptămâni, în funcție de afectarea osului alveolar. În urma unei fracturi a crestei alveolare, segmentele pot necesita o fixare intermaxilară de până la 6 săptămâni pentru asigurarea unei vindecări adecvate.^{17,20}

Traumatismele țesutului moale

Leziunile traumatice ale țesutului moale al cavității bucale sunt frecvente. Lacerările orale pot afecta oricare din țesuturile moi ale cavității bucale. Lacerările intraorale mari (>1 cm) pot să ulcereze și să se infecteze și tind să se vindece sub forma unei mase fibrotice. Lacerările intraorale trebuie analizate cu atenție pentru a găsi eventuale materiale străine, incluzând fragmente dentare, și curățate bine cu ser fiziologic steril. Corprii străini reziduali sunt un focar de infecție și pot ulterior necesita îndepărtare chirurgicală, deteriorând aspectul estetic. Țesutul distrus și neviabil ar trebui debridat. Sutura marginilor lezionale este preferabilă sigilării tisulare pentru a permite drenarea. Materialul de sutură resorbabil, precum firul cromatic 4-0, este folosit în general. Firul de mătase neagră (4-0) este mai ușor de folosit, dar trebuie îndepărtat după 7-10 zile. Atunci când se folosesc suturi resorbabile trebuie avut grijă ca nodurile de sutură să fie ascunse. Profilaxia antibiotică nu este indicată în general, exceptând lacerările foarte întinse. Pacientul trebuie monitorizat 48 de ore pentru a vedea evoluția vindecării.

Lacerațiile buzelor și ale limbii necesită o atenție specială. Trebuie avut grijă atunci când sunt suturate marginile lezionale ale lacerațiilor de la nivelul feței dorsale a limbii, deoarece reepitalizarea de-a lungul marginii lezionale este importantă. Dacă aceste margini nu sunt bine lipite, epitelul va migra descendent și va apărea o fisură epitelială și un aspect bifid. Acestea sunt probleme cosmetice și funcționale, ce necesită reintervenție. Lacerațiile mici ale limbii la copii, în cazul cărora marginile rămân apropiate, nu necesită sutură. Sângerarea poate fi controlată prin presiune folosind pansamente. Lacerațiile mari ale limbii la copii necesită sedare procedurală și pot avea rezultate foarte bune.

Lacerațiile buzelor sunt o posibilă problemă cosmetică, de aceea este esențială o sutură atentă. În cazul lacerațiilor care afectează vermillionul, refacerea marginii este importantă și trebuie realizată prima. Porțiunea de lacerație extraorală până la limita dintre mucoasa labială umedă și cea uscată și care afectează tegumentul feței trebuie suturată cu monofilament de nylon de 6-0. Porțiunea intraorală a lacerației este reparată ca orice altă lacerație orală. Datorită musculaturii buzelor, orice lacerație profundă necesită o sutură a straturilor profunde cu un material de sutură resorbabil de 4-0 pentru a scădea probabilitatea desfacerii marginilor lezionale în momentul îndepărtării suturii. În cazul tuturor lacerațiilor care afectează fața sau alte zone estetice, suturile trebuie îndepărtate cât mai curând posibil, de obicei în 5 zile, pentru a scăde probabilitatea cicatricelor iatrogene datorate materialului de sutură. O curățare zilnică atentă a leziunii și aplicarea unui unguent ce conține trei antibiotice duce la o îndepărtare mai ușoară a suturii și îmbunătățește rezultatele din punct de vedere estetic.

Există o controversă privind sutura în cazul lacerațiilor labiale care penetrează două suprafețe. Unele sprijină ipoteza menținerii unei porțiuni de lacerație intraorală deschisă; totuși, recomandarea mea este ca lacerațiile mai mari de 1 cm să fie reparate. În general, componenta intraorală trebuie refăcută prima și, ulterior, cea extraorală, în cazul căreia lacerația trebuie curățată și spălată agresiv. Sutura la nivelul straturilor profunde pot fi necesare în cazul lacerațiilor mari. Tegumentul trebuie apoi suturat estetic. Este indicată profilaxia antibiotică cu penicilină V sau cu eritromicină 250 mg p.o. de patru ori pe zi, timp de 5 zile.

Lacerația frenului labial maxilar, exceptând lacerațiile mari, nu necesită refacere. Aceste lacerații pot fi foarte dureroase, de aceea trebuie administrate analgezice adecvate. Datorită vascularizației țesuturilor adiacente, de obicei lacerațiile frenului labial nu necesită intervenție. Este adecvată sutura cu fir resorbabil cromatic 4-0.

Alte leziuni de țesuturi moi au loc frecvent. Contuziile intraorale și echimozele sunt prevalente în cazul traumatismelor faciale. Echimozele și hemoragiile peteșiale ale palatului moale, uvulei și faringelui în urma traumelor directe sau indirecte sunt frecvente. Tratamentul este în principal paleativ, cu liniștirea pacientului și administrarea de AINS.



FIG. 242-13. Manifestările orale ale leucemiei.

HEMORAGIA

Hemoragia spontană

Hemoragia spontană gingivală nu este frecventă. Antecedente de tratamente dentare recente, precum detartrajul sau chiuretajul parodontal sunt importante deoarece hemoragia ulterioară detartrajului este ușor de controlat prin spălături orale cu peroxid sau prin presiune gingivală. Trebuie obținută o anamneză minuțioasă pentru a elimina boli sistemice, precum tulburări ale factorilor de coagulare, leucemia și boală hepatică terminală ca etiologie. Anticoagularea excesivă poate avea ca rezultat sângerări gingivale spontane. Necesitatea evaluării de laborator depinde de anamneza atentă și de examenul fizic. Tratamentul depinde de cauza specifică a sângerării, când măsurile locale sunt inefficiente.

Sângerare postintervenție dentară

Sângerare postextracție este obișnuită. Înlăturarea cheagului de sânge poate determina o sângerare continuă sau recurentă. În general, o presiune fermă aplicată la locul extracției este suficientă pentru a controla sângerarea. Aceasta este cel mai bine realizată prin plierea unui pansament de 5 x 5 cm și plasarea acestuia deasupra locului de extracție, aplicarea unei presiuni prin apăsarea cu fermitate a dintelui opus. Această presiune trebuie menținută ferm, fără a se permite mestecatul, pentru 20 de minute sau până când hemostaza este completă. Dacă presiunea directă nu este eficientă, atunci aplicarea de Gelfoam, Avitene sau de Surgicel în alveola dentară pot asigura o matrice pentru formarea cheagului sangvin. Sutura trebuie folosită pentru menținerea unor astfel de agenți în locul respectiv sau aproape de gingie deasupra alveolei. Gingia nu trebuie menținută sub presiune, mai ales de-a lungul liniei de sutură, deoarece poate apărea o necroză sau o desprindere gingivală. Dacă aceste metode sunt inefficiente, atunci un consult de chirurgie BMF devine necesar.

MANIFESTĂRILE ORALE ALE BOLILOR SISTEMICE

Multe boli au manifestări orale frecvente. În unele cazuri, simptomele orale pot fi printre primele simptome de boală. Bolile cu manifestări orale reprezintă o gamă foarte largă, astfel încât doar câteva dintre cele mai importante entități vor fi discutate.

Leucemia

Simptomele orale frecvente în leucemie includ hemoragiile gingivale și hemoragiile peteșiale mici sau leziuni ale țesutului moale oral secundare trombocitopeniei. Pacienții cu leucemie sunt mult mai predispuși la candidoză orală, infecții herpetice și ulcerații neutropenice. Aceste ulcere sunt în mod caracteristic profunde, leziuni perforate, cu o bază necrotică alb-cenușie. Ele apar cel mai frecvent după chimioterapie, datorită traumelor mucoasei sau infecțiilor oportuniste. Leucemiile acute, în special subtipurile mieloid și monocitar, determină o infiltrare a celulelor leucemice în țesutul moale oral, mai ales țesutul gingival, ce duce la inflamare, gingivită hiperplazică infiltrată. Leziunile gingivale pot fi rezultatul unei infiltrări directe, așa cum e prezentat în figura 242-13, sau un efect al toxicității medicamentoase, al bolii grefă-contra-gazdă sau secundare depresiei medulare sau a țesutului limfoid.²³

Sindromul imunodeficienței dobândite

Există numeroase manifestări orale ale infecției HIV. Infecția primară

HIV, care apare la 1 până la 6 săptămâni după contact, este un sindrom acut viral, dar poate fi asociat cu simptome intraorale, precum durere de gât, eritem al mucoasei și ulceratie focală. Limfadenopatia generalizată persistentă, mai ales a ganglionilor limfatici cervicali, este prezentă la 70% din pacienții infectați cu HIV, de altfel asimptomatici. Tabloul clinic inițial al SIDA este foarte variabil și pot apărea numeroase manifestări orale. Candidoza orofaringiană este cel mai frecvent simptom oral și poate sugera diagnosticul inițial de SIDA. Gingivita asociată infecției HIV, mai recent denumită eritemul gingival liniar, este caracteristică, având aspectul unei benzi liniare de eritem de 2-3 mm, de-a lungul marginii gingivale libere. Parodontita în rândurile populației infectate cu HIV este frecventă și de obicei mai agresivă și mai dureroasă la debut. O astfel de parodontită ulcero-necrotică este diferențiată de gingivita acută ulcero-necrotică, care e de asemenea frecventă, prin repartizare și microbiologie. Virusuri precum herpes simplex, varicelozosterian, citomegalovirus și EpsteinBarr sunt la fel de frecvente și produc boli mult mai grave în cazul unui pacient imunocompromis. Leucoplazia păroasă, cu leziuni hiperplazice epiteliale și hipercheratozice la nivelul marginilor laterale ale limbii, este a doua manifestare orală a infecției HIV din punct de vedere al frecvenței și sugerează puternic o infecție HIV. Se consideră că leucoplazia orală păroasă este o hiperplazie epitelială indusă de virusul EpsteinBarr. Sarcomul Kaposi, asociat cu virusul herpetic uman tipul 8, este cea mai frecventă tumoră malignă asociată cu SIDA. Acesta apare ca o maculă maronie spre purpurie care nu se decolorează presional sau ca o papulă, care afectează cel mai adesea gingia și palatul dur. Limfomul, mai ales limfomul non-Hodgkin, este cel mai frecvent al doilea cancer asociat. Toate aceste simptome orale prezente în HIV apar în condițiile unei supresii imunologice avansate. În urma folosirii concomitente a noilor agenți terapeutici, precum inhibitorii nonnucleozidici, inhibitorii de proteaze și inhibitorii nucleozidici, apar mai puține manifestări orale ale infecției HIV.²⁴

BIBLIOGRAFIE

- Williams RC: Periodontal disease. *New Engl J Med* 322:373, 1990. [PMID: 2405268]
- Jaber L, Cohen I, Mor A: Fever associated with teething. *Arch Dis Child* 67:234, 1992.
- Colby RC: The general practitioner's perspective of the etiology, prevention, and treatment of dry socket. *Gen Dent* 45:461, 1997. [PMID: 9515413]
- Garibaldi JA: Dentoalveolar surgical sequelae. *Compend Contin Educ Dent* 19:407, 1998. [PMID: 9656853]
- Suzuki JB: Diagnosis and classification of periodontal disease. *Dent Clin North Am* 32:195, 1988. [PMID: 3288510]
- Laskaris G: Oral manifestations of infectious diseases. *Dent Clin North Am* 40:395, 1996. [PMID: 8641529]
- Horning GM: Necrotizing gingivostomatitis: NUG to noma. *Compend Contin Educ Dent* 17:951, 1996. [PMID: 9533316]
- Horning GM, Cohen ME: Necrotizing ulcerative gingivitis, periodontitis, and stomatitis: Clinical staging and predisposing factors. *J Periodontol* 66:990, 1995. [PMID: 8558402]
- Donlon WC, Jacobson AL, Truta MP: Neuralgia. *Otolaryngol Clin North Am* 22:1145, 1989. [PMID: 2689961]
- Fotos PG, Vincent SD, Hellstein MAJ: Oral candidiasis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 74:41, 1992. [PMID: 1508508]
- Vincent SD, Lilly GE: Clinical, historic, therapeutic features of aphthous stomatitis: Literature review and open clinical trial employing steroids. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 74:79, 1992. [PMID: 1508514]
- Dongari A, McDonnell HT, Langlais RP: Drug-induced gingival overgrowth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 76:543, 1993. [PMID: 8233439]
- Fiumara NJ: Venereal disease of the oral cavity. *J Oral Med* 31:36, 1976. [PMID: 1065719]
- Espeliid M, Bang G, Johannessen AC, et al: Geographic stomatitis: Report of 6 cases. *J Oral Pathol Med* 20:425, 1991. [PMID: 1804987]
- Landis SH, Murray T, Bolden S, et al: Cancer statistics, 1998. *CA Cancer J Clin* 48:6, 1998. [PMID: 9449931]
- Marder MZ: The standard of care for oral diagnosis as it relates to oral cancer. *Compend Contin Educ Dent* 19:569, 1998. [PMID: 9693515]
- Dumsha TC: Luxation injuries. *Dent Clin North Am* 39:79, 1995. [PMID: 7890109]
- Rauschenberger CR, Hovland EJ: Clinical management of crown fractures. *Dent Clin North Am* 39:25, 1995. [PMID: 7890107]
- Medford HM: Temporary stabilization of avulsed teeth. *Ann Emerg Med* 11:490, 1982. [PMID: 7114597]
- Trope M: Clinical management of the avulsed tooth. *Dent Clin North Am* 39:93, 1995. [PMID: 7890110]
- Blomlof L: Milk and saliva as possible storage media for traumatically exarticulated teeth prior to replantation. *Swed Dent J* 8:1, 1981. [PMID: 6942523]
- Lindskog S, Blomlof L: Influence of osmolality and composition of some storage media on human periodontal ligament cells. *Acta Odontol Scand* 40:435, 1982. [PMID: 6962665]
- Barrett AP: Gingival lesions in leukemia: A classification. *J Periodontol* 55:585, 1984. [PMID: 6387081]
- Patton L, Van der Horst C: Oral infections and other manifestations of HIV disease. *Infect Dis Clin North Am* 13:789, 1999.

243

INFECȚII ȘI AFECȚIUNI ALE REGIUNII CERVICALE ȘI ALE CĂILOR RESPIRATORII SUPERIOARE

Carol G. Shores

În acest capitol sunt discutate afecțiunile care pot obstrucționa căile aeriene superioare. Aceste tulburări trebuie recunoscute rapid deoarece intubația timpurie poate salva viața pacienților. Infecțiile gâtului și căilor respiratorii superioare includ faringita/amigdalita, abcesul periamigdalian, epiglotita, abcesul retrofaringian și abcesul dentar. Cancerul, formațiunile tumorale congenitale de la nivelul gâtului, ranula/chistul sublingual de retenție și mucocelele se prezintă sub forma unor mase existente în gât și în căile respiratorii superioare. Cauzele neinfecțioase ale obstrucției căilor aeriene includ hemoragia post-amigdalectomie, corpii străini prezenți în căile aeriene și în esofag, papiloma laringiană, traumatismul gâtului și al feței și angioedemul. Dacă există posibilitatea unei intervenții chirurgicale la nivelul gâtului, pacientul nu trebuie să ia nimic pe cale orală după sosirea în departamentul de urgențe.

INFECȚIALE GÂTULUI ȘI ALE CĂILOR RESPIRATORII SUPERIOARE

Faringita/amigdalita

Faringita la copii este prezentată în Cap. 121. Faringita la adulți este de obicei de natură infecțioasă, iar faringita virală este cea mai frecventă

TABELUL 243-1 Cauzele virale și bacteriene ale faringitei

Agent patogen	Sindrom/Boală	Semne și simptome	Procent
Viral			
Rinovirus și coronavirus	“Răceală” comună	Neexudativă; durere faringiană ușoară spre moderată; rinoree; odinofagie; febra, mialgia și indispoziția sunt rare	? 25
Adenovirus	Febră faringoconjunctivală	Mai frecventă vara; febră, indispoziție; cefalee; vertij; conjunctivită	5
Virusul herpes simplex (Cap. 150)	Gingivita, stomatita	Vezi cule și ulceratii superficiale ale palatului; adenopatie cervicală dureroasă	4
Virusul parainfluenza	“Răceală comună”, obstrucție laringiană	Otită medie; tuse	2
Virusul influenza (Cap. 150)	Gripa	Debut brusc; febră; frisoane; mialgie; cefalee; anorexie; durere faringiană severă	2
Virus coxsackie A	Herpangina	Vezi cule prezente pe palatul moale și pe pilierul amigdalian; febră; durere faringiană severă	<1
Virusul Epstein-Barr (Cap. 150)	Mononucleoză infecțioasă	Febră; adenopatie cervicală dureroasă; cefalee; indispoziție; splenomegalie	<1
Citomegalovirus	Mononucleoză infecțioasă	Faringită mai puțin severă decât în cazul VEB	<1
HIV-1	Sindrom retroviral acut	Asemănător cu mononucleoza; faringită neexudativă; exantem truncular; meningită aseptică	<1
Bacterian			
<i>Streptococcus pyogenes</i> (SBHGA)	Faringită/amigdalită; scarlatină	Febră; faringele este roșu aprins, cu exudat focal gri/galben; edem uvular; adenopatie cervicală dureroasă; rinoreea și tusea sunt rare	5-15
Streptococ beta-hemolitic grup C	Faringita/amigdalita	Asemănătoare cu cele cauzate de SBHGA, dar mai puțin severe	5-10
Infecție anaerobă mixtă	Faringita (angina Vincent)	Halitoză/halenă fetidă; exudat purulent	<1
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Faringită	Faringită ușoară; de obicei și o infecție genitală concomitentă	<1
<i>Corynebacterium diphtheriae</i>	Difterie	Debut lent; durere faringiană ușoară; membrana faringiană sau amigdaliană este gri și ferm aderentă	<1
<i>Arcanobacterium haemolyticum</i>	Faringită; erupție scarlatiniformă	Faringită exudativă; rash eritematos maculopapular pe extremități și trunchi	<1
<i>Yersinia enterocolitica</i>	Faringită; enterocolită	Faringită exudativă; febră; adenopatie cervicală; durere abdominală ± diaree; mortalitate crescută	<1
<i>Treponema pallidum</i>	Sifilis secundar		
Necunoscut			>30

Abrevieri: VEB= virusul Epstein Barr; SBHGA = streptococ beta-hemolitic grup A; HIV = virusul imunodeficienței umane; OF/CO = orofaringele și cavitatea orală

Sursa: Adaptat după Mandell et al,² cu permisiunea acestora.

formă (Tabelul 243-1). Streptococul β-hemolitic de grup A (SBHGA) este cel mai frecvent organism bacterian care cauzează faringita, dar au fost raportate și cazuri rare de faringită cu chlamidia și micoplasmică. Afecțiunile neinflamatorii, cum ar fi lupusul eritematos sistemic, pemfigoidul sau boala Behçet pot de asemenea să cauzeze faringita.

La marea majoritate a pacienților, faringita acută este o boală autolimitantă care nu necesită o terapie antimicrobiană specifică. Pacienții cu faringită ar trebui să urmeze un tratament simptomatic care să includă gargară cu apă cu sare, consum de lichide calde, antipiretice, analgezice și odihnă. Dexametazona 4 mg oral de 4 ori pe zi se poate utiliza pentru ameliorarea simptomelor,¹ iar pacienților care nu tolerează fluidele orale sau care se deshidratează trebuie să li se administreze lichide intravenoase.

FARINGITA VIRALĂ Faringita virală se prezintă de obicei cu un tipar de vezicule și peteșii pe palatul moale și pe amigdale, este asociată cu rinoreea dar nu se prezintă cu exudat amigdalian sau adenopatie cervicală. Majoritatea cazurilor de faringită virală nu necesită efectuarea unor teste specifice pentru stabilirea diagnosticului. Există 3 excepții demne de remarcat: gripa (vezi Cap. 143), mononucleoza infecțioasă (vezi Cap. 143) și sindromul retroviral acut (vezi Cap. 144). Mai mult de 70% din numărul de cazuri cu infecții primare cu HIV-1

sunt asociate cu faringita acută. Simptomele faringitei se dezvoltă la 2 până la 4 săptămâni de la expunere^{2,3} și se vindecă în decursul a 2 săptămâni. Tratatamentul precoce poate scădea încărcarea virală și poate duce la creșterea răspunsului imun, ceea ce face ca recunoașterea sindromului retroviral acut să fie foarte importantă.³

FARINGITA CU STREPTOCOC BETA-HEMOLITIC DE GRUP A *Streptococcus pyogenes* (SBHGA) este responsabil pentru 5 până la 15% din cazurile de faringită la adulți.⁴ Tulpinile virulente de SBHGA sunt asociate cu febra reumatică acută (FRA) sau cu glomerulonefrita acută.⁵ Din cauza acestor sechele, precum și a complicațiilor unei infecții netratate, cum ar fi abcesul periamigdalian, este important diagnosticul și tratamentul cât mai precoce.

După o perioadă de intubație de 2 până la 5 zile, pacienții dezvoltă faringita, degluția dureroasă, frisoanele și febra, toate cu un debut rapid. Cefaleea, greața și vărsăturile sunt simptome frecvent asociate. Semnele și simptomele faringitei cu SBHGA includ eritemul semnificativ al amigdalelor și al pilierilor amigdalieni; exudatul amigdalian; nodulii limfatici cervicali anteriori măriți și dureroși și edemul luetei. Pacienții tind să aibă febră, mialgie și indispoziție, dar nu rinoree.

Centrele de Prevenire și de Control al Bolilor (Centers for Disease Control and Prevention (CDC) au elaborat o listă care conține 4 criterii

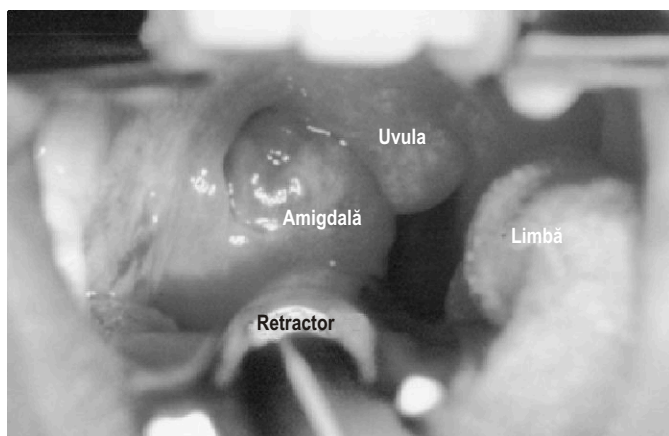


FIG. 243-1. Vedere a gurii deschise cu un retractor așezat pe limbă, la un pacient cu deplasarea mediană a amigdalei din dreapta, edem al palatului și devierea luetei, toate reprezentând semne ale abcesului periamigdalian.

care definesc faringita cu SBHGA: 1) exudatul amigdalian, 2) adenopatia cervicală anterioară dureroasă, 3) absența tusei și 4) febra în antecedente.⁶ CDC recomandă să nu li se administreze niciun tratament antibiotic pacienților care nu întrunesc niciun criteriu sau celor care întrunesc doar unul dintre criterii. În cazul pacienților care întrunesc 2 sau mai multe dintre criterii, se pot utiliza 3 strategii: 1) Testați pacienții care întrunesc 2, 3 sau toate cele 4 criterii cu ajutorul unui test antigen rapid și limitați terapia antibiotică doar la acei pacienți care au rezultate pozitive la test; 2) testați pacienții care întrunesc 2 sau 3 criterii cu



FIG. 243-2. CT axială a unui abces periamigdalian stâng.

ajutorul unui test antigen rapid și limitați terapia antibiotică doar la acei pacienți care au rezultate pozitive la test sau aceia care întrunesc toate 4 criteriile; sau 3) nu utilizați niciun test diagnostic și limitați terapia antibiotică la acei pacienți care întrunesc 3 sau 4 criterii. Deși exudatul faringian poate fi recomandat pentru a documenta prezența SBHGA sau rezistența la antibiotice, nu se recomandă pentru evaluarea de rutină a faringitei la adulți.⁷

Rezistența la medicamente este o problemă din ce în ce mai mare și este legată direct de utilizarea excesivă a antibioticelor. SBHGA este rar rezistent la penicilină, care rămâne medicamentul de primă linie recomandat pentru tratarea acestei boli.^{4,7,8} Adulților trebuie să li se administreze o singură doză intramusculară de 1,2 milioane de unități de benzatin penicilină G sau 500 mg de penicilină VK orală, de 2 sau de 3 ori pe zi, timp de 10 zile. Eritromicina este alternativa recomandată pacienților alergici la penicilină. Trebuie monitorizate persoanele apropiate și membrii familiei și trebuie tratați cu promptitudine dacă devin simptomatici sau dacă au rezultate pozitive la testul antigen rapid.

Mai există câteva alte bacterii care pot cauza faringita, deși aceste infecții sunt rare (vezi Tabelul 243-1). Dacă există o suspiciune clinică a faringitei bacteriene care nu este cauzată de SBHGA, ar trebui anunțat la laboratorul de microbiologie, deoarece multe dintre aceste bacterii necesită medii speciale de cultură și nu vor fi identificate la exudatul faringian de rutină. Faringita cauzată de *Neisseria gonorrhoeae* apare rareori independent de o infecție genitală și se tratează cu aceleași antibiotice ca și infecțiile genitale. Difteria este cauzată de *Corynebacterium diphtheriae* și este rară la populațiile bine imunizate. Se caracterizează printr-un debut lent al senzației de disconfort faringian ușor până la moderat și febră redusă. La examenul clinic, se observă o membrană cenușie ferm aderentă de suprafața amigdaliană sau faringiană și se poate extinde până la luetă, palatul moale, faringe și laringe.

FARINGITA CAUZATĂ DE FUNGI *Candida albicans* poate cauza moniliaza orofaringiană dureroasă sau aftoza. Aceasta este îndeosebi frecventă în urma unui tratament antibiotic care a perturbat interacțiunile microbiene sau dacă pacientul este imunocompromis. Moniliaza orofaringiană se prezintă cu un exudat alb, brânzos, care se poate obține prin raclare de pe o bază eritematoasă. Suspensia orală de miastin sau comprimatele de clotrimazol sunt de obicei eficiente. Pacienții imunocompromiși pot dezvolta esofagită candidozică și pot necesita o terapie sistemică cu fluconazol. Alte forme ale faringitei cauzate de funghi sunt rare.

Toate tipurile de faringită pot duce la complicații supurative, inclusiv limfadenita cervicală, abcesul periamigdalian, abcesul retrofaringian, sinuzita și otita medie.

Abcesul periamigdalian

Abcesul periamigdalian este cea mai frecventă infecție a spațiului profund din zona capului și gâtului.⁹ Acesta reprezintă o colecție purulentă între capsula amigdaliană și mușchii constrictor superior și palatofaringian (Figura 243-1). Evoluția celulei locale spre abces este posibilă chiar după administrarea de antibiotice. Factorii de risc includ amigdalita cronică, regimurile multiple cu antibiotice orale și antecedentele de abces periamigdalian. Abcesul periamigdalian este cel mai frecvent la vârsta de 20-30 de ani și poate fi bilateral.^{10,11} Culturile aspiratului din abces produc în mod caracteristic un amestec de floră aerobă și anaerobă, dar identificarea specifică a bacteriei care a cauzat infecția nu este de obicei necesară pentru tratament.⁹

Simptomele abcesului periamigdalian includ febra, indispoziția, „vocea ca și cum ai mânca un cartof fierbinte” faringita, odinofagia, disfagia și otalgia. Semnele includ trismusul, deplasarea inferioară și

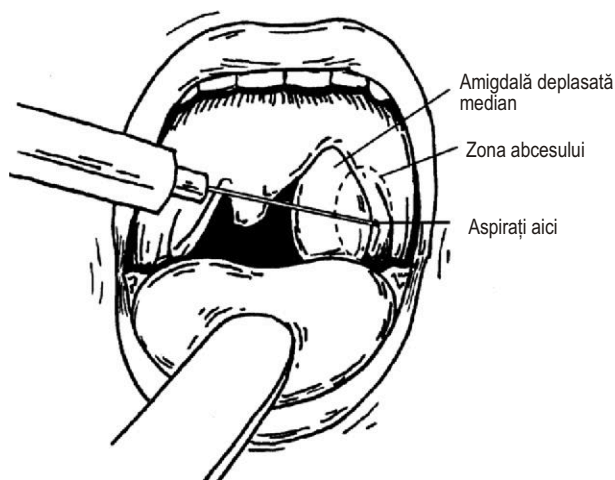


FIG. 243-3. Abces periamigdalian, demonstrează locul unde se efectuează aspirarea.

medială a amigdalei (amigdalelor) infectate, deplasarea contralaterală a luei tumefiate, edemul palatului, limfadenopatia cervicală dureroasă, salivarea și deshidratarea (vezi Figura 243-1). Deși cu ajutorul unei tomografii computerizate (TC) a gâtului sau cu ajutorul unei ecografii boala este ușor de identificat, aspirarea materialului purulent cu un ac de etalon 18 este de obicei de ajuns pentru a stabili un diagnostic. Diagnosticul diferențial al abcesului periamigdalian include celulita, mononucleoza infecțioasă, amigdalita cauzată de virusul herpes simplex, abcesul retrofaringian, neoplasmul, corpii străini și anevrismul arterei carotide interne.

Punctul cheie al tratamentului este drenarea abcesului prin aspirare cu ac,¹¹ incizie și drenare (I&D), sau, mai rar, tonsilectomie imediată. Alegerea tratamentului depinde de simptomele clinice, de complianța pacientului, de antecedentele de amigdalită și de încrederea în pacient. Aspirarea cu acul este cea mai puțin invazivă, iar 85% dintre pacienți sunt tratați eficient după o singură aspirare cu acul.⁹ Doar aspirarea cu acul va fi discutată în cele ce urmează.

Aspirarea cu acul trebuie efectuată de către o persoană instruită în această tehnică. Înainte de aspirare se utilizează un pulverizator sau gel cu lidocaină sau pulverizator cu benzocaină-tetracaină (Cetacaine) pentru a anestezia local mucoasa de la suprafață. Apoi se injectează în mucoasa pilierului amigdalian anterior 1 până la 2 ml de lidocaină cu epinefrină, utilizând un ac de etalon 25 (Figura 243-3). După ce pacientul a fost anesteziat corespunzător, trebuie introdus un ac de etalon 18 în lateralul amigdalei, aproximativ la jumătatea distanței între baza luei și creasta alveolară a maxilarului, până când se descoperă cavitatea abcesului. Apoi trebuie aspirat abcesul. **Acul trebuie să nu pătrundă mai mult de 1 cm deoarece artera carotidă internă este de obicei situată lateral și în spatele marginii posterioare a amigdalei.** Adesea, este posibil să fie necesare mai multe aspirări pentru a găsi abcesul. Este recomandat un CT de regiune cervicală cu substanță de contrast atunci când rezultatele aspirării cu acul sunt negative și se suspectează un proces în spațiul retrofaringian sau parafaringian.

După aspirarea cu ac, tratamentul de elecție este penicilina în doză mare sau clindamicina pentru pacienții alergici la penicilină, timp de 10 zile. Este necesară supravegherea timp de 24 de ore după aspirare. Dacă starea pacientului nu se ameliorează, luați în considerare repetarea aspirării, consultul ORL pentru I&D sau tonsilectomie, un CT care să confirme diagnosticul sau înlocuirea antibioticelor cu ampicilină-acid clavulanic, clindamicină sau cefuroxim plus metronidazol.

Complicațiile unui abces periamigdalian includ obstrucția căilor aeriene, ruperea abcesului cu aspirarea conținutului, tromboza de sinus

cavernos, epiglotita, septicemia, endocardita, abcesul retrofaringian și mediastinita.

Epiglotita

Epiglotita poate duce la obstrucția rapidă și imprevizibilă a căilor respiratorii. Este o boală inflamatorie, de obicei infecțioasă, în principal a epiglotei, dar adesea include întreaga regiune supraglotică. Din acest motiv, mulți medici preferă termenul *supraglotită*.

Deoarece majoritatea copiilor sunt vaccinați împotriva *Haemophilus influenzae*, majoritatea cazurilor de epiglotită se observă la ora actuală la adulții cu o vârstă medie de 46 de ani.¹²⁻¹⁴ Epiglotita poate fi cauzată de bacterii (cel mai frecvent de *Haemophilus influenzae* tip b și speciile de *Streptococcus* și de *Staphylococcus*), virusi și fungi, deși în majoritatea cazurilor nu se poate izola niciun organism.¹⁵

Pacienții cu epiglotită se prezintă de obicei cu antecedente de 1 până la 2 zile de disfație, odinofagie și dispnee care se înrăutățesc, îndeosebi în poziția de decubit dorsal. Simptomele includ febra, tahicardia, adenopatia cervicală, salivarea și durerea la palparea ușoară a laringelui și a traheii superioare. Stridorul este în principal respirator și este mai moale și de tonalitate mai joasă decât în cazul obstrucției laringiene. Pacienții stau adesea în picioare, se apleacă înainte, cu gura deschisă, capul întins și gâfâie. Sunt frecvente secrețiile orofaringiene groase, dar tusea este rară sau absentă.

Diagnosticul se stabilește pe baza anamnezei, a examenului clinic, a radiografiilor și a laringoscopiei. Radiografiile laterale ale țesutului moale cervical demonstrează obliterarea valeculei, tumefierea pliului ariepiglotic, edemul țesuturilor moi prevertebrale și retrofaringiene și balonarea hipofaringelui (Figura 243-4). Epiglota pare mărită și în formă de deget. Examinarea directă cu fibroscopul poate confirma diagnosticul la adulți dacă este necesar, dar trebuie efectuată cu mare precauție pentru a evita obstrucția bruscă și imprevizibilă a căilor aeriene.



FIG. 243-4. Radiografie laterală care demonstrează amprenta în formă de deget a epiglotitei, care indică epiglotita.

Pacienții suspecți de epiglotită necesită un consult ORL imediat, iar medicul urgentist trebuie să fie pregătit pentru a stabili o cale aeriană definitivă. Pacienții nu trebuie niciodată lăsați nesupravegheați și trebuie menținuți în poziție ortostatică. Tratamentul inițial constă în oxigen suplimentar *umidificat*, hidratare intravenoasă, monitorizare cardiacă, puls-oximetrie și antibiotice intravenoase. Umidificarea și hidratarea minimizează formarea crustei în căile aeriene și scad riscul de blocaj respirator brusc. Se poate administra heliu-oxigen pentru a scădea rezistența din căile aeriene.

La adulți, necesitatea intubării se poate determina de obicei prin examinarea supraglotică cu fibroscopul. Acest lucru se face de obicei prin intubarea fibroscopică a pacientului conștient în sala de operație, pregătind traheostomia sau cricotirotomia pacientului conștient. În caz de obstrucție a căilor aeriene apărută în cadrul departamentului de urgență, trebuie încercată intubația endotraheală, dar medicul trebuie să fie pregătit pentru o intubație foarte dificilă, cauzată de anatomia modificată și tumefiată. În caz că intubația nu se poate efectua, ultimele soluții pentru menținerea căilor aeriene la pacienții adulți și pediatrici sunt cricotirotomia și respectiv cricotirotomia cu ac.

Antibioticul recomandat la ora actuală este cefuroximul ca medicament de primă linie. Antibioticele alternative includ ampicilina-sulbactam, cefotaximul, ceftriaxona sau trovafloxacinul, dacă pacientul are antecedente de anafilaxie la penicilină.¹⁶ Steroizii sunt utilizați empiric de către mulți medici ORL-ști pentru a reduce inflamarea căilor aeriene și edemul.

Abcesul retrofaringian

Spațiul retrofaringian se întinde de la baza craniului la bifurcația traheală. În acest spațiu se află cele două lanțuri paramediale ale ganglionilor limfatici (ganglionii Rouviere), care drenează nazofaringele, polipii nazali și sinusurile nazale posterioare. La copii, abcesele retrofaringiene sunt de obicei supurații ale unui ganglion limfatic, iar infecția primară este situată în altă parte, la nivelul capului și gâtului. Totuși, la adulți, un abces retrofaringian este în general extensia directă a resturilor purulente provenite dintr-o regiune adiacentă, cum ar fi angina Ludwig. De aceea, există șanse mai mari ca abcesul retrofaringian la adulți să se extindă în mediastin.¹⁷

Semnele și simptomele includ febra, disfagia, odinofagia, limitarea mișcării cervicale, limfadenopatia cervicală, angina, imposibilitatea alimentării pe cale orală, vocea "înăbușită" și insuficiența respiratorie. Stridorul și edemul gâtului sunt probabile la copii, dar nu la adulți. Inflamarea și tumefierea intensă asociate cu un abces retrofaringian pot duce la torticolis inflamator, care este un spasm unilateral al mușchiului sternocleidomastoidian, care cauzează poziționarea capului cu occiputul întors spre partea afectată.

Culturile prelevate din abcesele retrofaringiene sunt de obicei polimicrobiene. Cele mai frecvente specii aerobe izolate sunt *Streptococcus viridans* și *S. pyogenes*. Majoritatea speciilor de stafilococi izolate sunt producătoare de β-lactamază. *Bacteroides* și *Peptostreptococcus* sunt anaerobii cel mai frecvent izolați.¹⁸

Un CT amplificat, cu substanță de contrast, al regiunii cervicale este „standardul absolut” pentru diagnosticul unui abces retrofaringian. O radiografie laterală a țesutului moale al gâtului, făcută în timpul inspirului, cu extensie cervicală moderată, poate demonstra îngroșarea și protruzia peretelui retrofaringian. Totuși, chiar și o flexare ușoară la copii cauzează în mod normal o deformare marcată anterior a peretelui faringian posterior, care poate induce în eroare. Dacă există o înaltă suspiciune pentru acest diagnostic, pacienții nu trebuie trimiși nesupravegheați la CT, deși posibilitatea compromiterii căilor respiratorii poate fi minimă.¹⁷

Tuturor pacienților cu abces retrofaringian ar trebui să li se facă un consult ORL imediat. Hidratarea intravenoasă și tratamentul antibiotic

trebuie începute în cadrul departamentului de urgență, până când pacientul poate fi adus în sala de operație în vederea inciziei transorale sau transcervicale și a drenării. Deși câțiva pacienți cu cavități mici ale abcesului pot fi tratați doar cu antibiotice intravenoase, majoritatea pacienților vor necesita o intervenție chirurgicală. Se recomandă clindamicina sau ampicilina-sulbactam.^{17,18}

Complicațiile catastrofice ale abceselor retrofaringiene includ extinderea infecției în mediastin și obstrucția căilor aeriene superioare, din cauza presiunii directe sau a rupturii bruște a abcesului.

Abcesele dentare, angina Ludwig și abcesele profunde ale gâtului

Dacă un abces odontogen rămâne netratat, abcesul poate să pătrundă prin osul cortical al mandibulei și să se extindă în spațiile țesutului moale. Această discuție va fi limitată la spațiile sublinguale și submandibulare, în timp ce abcesele din spațiul masticator sunt discutate în Cap. 240.

Mușchiul milohioid formează o eșarfă în planșeul gurii și se atașează de o linie din suprafața medială a mandibulei. Spațiul sublingual este superficial față de milohioid, în timp ce spațiul submandibular este profund față de acesta. Deoarece rădăcinile premolarilor și ale primilor molari de obicei nu se întind dincolo de linia milohioidului, extinderea medială a abceselor atipice ale acestor dinți cauzează în general abcesele sublinguale. Infecțiile la nivelul celui de-al treilea molar duc în general la abces submandibular, în timp ce infecțiile celui de-al doilea molar pot duce la oricare dintre abcese. Din punct de vedere clinic, infecțiile spațiului sublingual cauzează edemul semnificativ al planșeului gurii, cu o tumefiere extraorală ușoară. Abcesele din spațiul submandibular duc la extinderea edemului de la marginea inferioară a mandibulei la regiunea digastrică și mai jos, la osul hioid.

Angina Ludwig este o infecție a spațiului submentonier, sublingual și submandibular, care cauzează ridicarea și deplasarea posterioară a limbii și indurația în tensiune dintre osul hioid și apofizele mandibulei. Pacienții se prezintă de obicei cu o igienă dentară precară, disfagie, odinofagie, trismus, edem în partea superioară a zonei mijlocii a gâtului și edem semnificativ al planșeului gurii. Limba se poate deplasa posterior rapid, ducând la compromiterea căilor respiratorii. Semnele și simptomele precoce ale colapsului iminent al căilor respiratorii pot fi subtile, iar mulți pacienți cu angină Ludwig vor necesita intubația cu fibroscopul sau traheostomia pacientului conștient.¹⁹ Stridorul, dificultățile în managementul secrețiilor, anxietatea și cianoza sunt semne tardive și necesită managementul de urgență al căilor respiratorii.

Abcesele dentare se pot extinde în spațiile profunde ale gâtului, inclusiv spațiul parafaringian, retrofaringian și cel prevertebral. Simptomele includ prezența unei formațiuni tumorale la nivelul gâtului, trismusul, febră, leucocitoză, disfagie și dispnee. Un CT al gâtului cu substanță de contrast este util la stabilirea diagnosticului și la managementul chirurgical.

Abcesele odontogene sunt cauzate de *Streptococcus* spp. și de bacteriile anaerobe orale. În cazul infecțiilor fără complicații la pacienții imunocompromiși nu este necesară cultura. Tratamentul include incizia și drenarea, plus antibioticele intravenoase (penicilina, clindamicina și ampicilina-sulbactam reprezintă opțiunile preferate).

FORMAȚIUNI TUMORALE PREZENTE LA NIVEL CERVICAL ȘI ÎN CĂILE AERIENE SUPERIOARE

Formațiunile tumorale intraorale sau intrafaringiene

Leziunile benigne sunt acoperite de obicei de o mucoasă cu aspect

normal, nu sunt dureroase și sunt de lungă durată. Mucoccelele (fără membrană epitelială) și chisturile formate prin retenția mucusului (cu membrană epitelială) apar în glandele salivare care se află în cavitatea orală și se tratează prin excizie sau marsupializare. O ranulă este un chist al glandei sublinguale format prin retenția mucusului, iar atunci când se extinde prin mușchiul milohioid în gât, se numește *ranulă de plonjare*. Papiloamele sunt leziuni cu aspect de verucă și cu bază largă, care apar frecvent pe palatul moale și pe pilierii amigdalieni anteriori și se tratează prin excizie chirurgicală. Papiloamele laringiene pot cauza obstrucția amenințătoare de viață a căilor aeriene. Acestea sunt discutate mai jos. Protuberanțele papiloamelor și protuberanțele mandibulare sunt exostoze ale palatului și ale mandibulei. Ambele sunt mase osoase, netede și nedureroase, acoperite cu mucoasă normală, care se măresc încet în decursul mai multor ani. De obicei nu este necesar tratamentul. Carcinomul cu celule scuamoase este cea mai frecventă malignitate a căilor aeriene superioare și în general se prezintă cu disfagie, odinofagie, otalgie, pierdere în greutate și/sau o formațiune tumorală prezentă în gât la un pacient cu antecedente semnificative de fumat și/sau consum de alcool. Tumorile sunt de obicei leziuni ulcerative care se află peste tot în căile aeriene superioare. Pacienții cu stridor și cu suspiciune de leziune de formațiune tumorală trebuie evaluați prin examinarea nazofaringiană cu fibroscopul, la pat, înainte de CT, pentru a evita compromiterea căilor respiratorii atunci când pacientul este culcat pe spate în vederea efectuării CT-ului. Căile respiratorii trebuie tratate cu oxigen umidificat și intubația cu fibroscopul versus traheostomia pacientului conștient, ambele se efectuează în sala de operație.

Limfoamele inelului Waldeyer se prezintă cu disfagie și voce "înăbușită" și se poate complica prin infecție. Boala limfoproliferativă posttransplant se poate prezenta cu un tablou clinic asemănător.²⁰

Formațiunile tumorale prezente la nivel cervical

Formațiunile tumorale prezente în gât pot fi rezultatul unor afecțiuni congenitale, infecțioase sau neoplazice. Extinderea lor poate duce la compromiterea căilor respiratorii, deshidratarea ca rezultat al disfagiei și odinofagiei sau la evoluția sistemică a unei infecții locale. Vârsta pacientului ajută la stabilirea diagnosticului (Tabelul 243-2). Formațiunile tumorale prezente în gât la sugari și copii reprezintă afecțiuni

TABELUL 243-2. Formațiunile tumorale prezente la nivelul gâtului în funcție de vârstă

	SUGAR
Hemangiom	
Limfangiom	
Chist brahial stâng	
Rabdomiosarcom	
	COPIL
Limfadenopatie reactivă	
Chist brahial stâng	
Chistul ductului tireoglos	
	ADULT TÂNĂR
Limfadenopatie reactivă	
Mononucleoză	
Boala Hodgkin	
Chist brahial stâng	
Chistul ductului tireoglos	
	ADULT
Infecția glandei salivare sau parotide sau neoplasmul	
Neoplasmul cavității orale	
Carcinom metastatic	
Limfom	
Afecțiune a tiroidei	

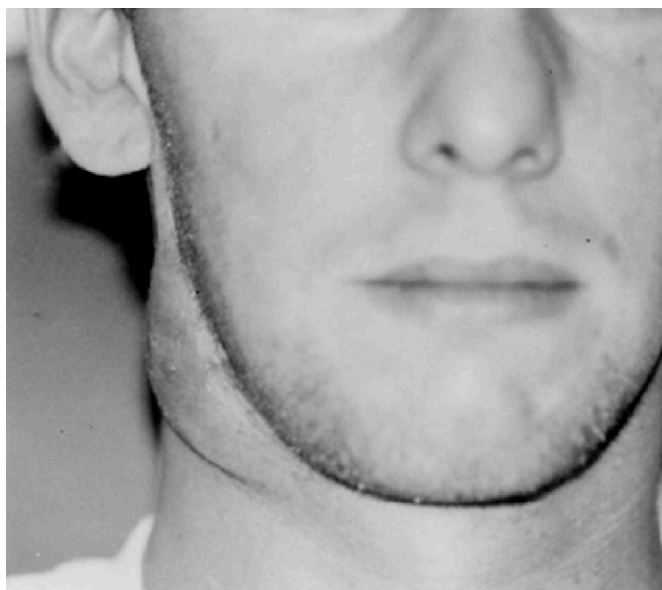


FIG. 243-5. Formațiune tumorală laterală prezentă în gâtul unui adolescent, care demonstrează un chist brahial stâng infectat. Din punct de vedere anatomic, se află de-a lungul mușchiului sternocleido-mastoidian.

benigne în majoritatea cazurilor și includ anomaliile despiciării brahiale, chisturile ductului tireoglos, limfangioamele, hemangioamele sau limfadenopatia benignă.²¹ Fiecare dintre acestea poate să se infecteze acut și se prezintă inițial sub forma unei mase dureroase asociată cu eritemul cutanat, leucocitoza și febra.

Chisturile brahiale stângi sunt rotunde, netede, mobile și nu sunt dureroase decât dacă se infectează. Sunt localizate de-a lungul marginii anterioare a mușchiului sternocleidomastoidian (Figura 243-5). Spre deosebire de chisturile brahiale stângi, chisturile ductului tireoglos se află sub osul hioid, la 2 cm distanță de linia mediană (Figura 243-6). Aceste chisturi se măresc de obicei după o boală a aparatului respirator superior și, la examinare, sunt moi, mobile și adesea au o nuanță de albastru.

Formațiunile tumorale prezente la nivel cervical la adolescenți și la adulții tineri sunt cauzate cel mai frecvent de o infecție sau de un neoplasm. Limfadenopatia cervicală, indispoziția și faringita reprezintă complexul de simptome specifice mononucleozei. La acest grup de vârstă, o singură formațiune tumorală antero-laterală prezentă la nivelul gâtului, mare și inflamată, care se dezvoltă în urma unei infecții a căilor respiratorii superioare, sugerează un chist brahial stâng. Tinerii adulți cu mase multiple și cauciucate prezente în zona inferioară a gâtului, care transpiră noaptea, au febră și sunt indispuși, pot suferi de boala Hodgkin sau de limfom, în timp ce adenopatia generalizată sugerează boala HIV.

La pacienții cu vârsta peste 40 de ani, 75% dintre formațiunile tumorale prezente la nivelul gâtului sunt neoplazice.²² Cea mai frecventă cauză a unei formațiuni tumorale unilaterale prezente la nivelul gâtului este carcinomul cu celule scuamoase al tractului aerodigestiv superior, al ganglionilor limfatici cervicali până la cei metastatici. Alte neoplasme frecvente sunt tumorile glandei parotide sau submandibulare, ale glandei tiroide și limfoamele. Nodulii limfatici neoplazici sunt de obicei fermi la pipăit și, deși inițial sunt mobili, devin fiți față de structurile care îi înconjoară pe măsură ce cancerul invadează. Nodulii neoplazici pot deveni acut infectați și se prezintă sub forma unui abces la nivelul gâtului. Mărirea difuză a tiroidei nodulare timp de mulți ani



FIG. 243-6. Formațiune tumorală situată de-a lungul liniei mediane, care demonstrează un chist al ductului tireoglos.

sugerează o simplă gușă, în timp ce un singur nodul al tiroidei, deși de obicei este benign, poate reprezenta cancer tiroidian. Limfadenopatia infecțioasă se poate observa la adulți, iar nodulii infecțioși pot uneori să fie diferențiați de cei maligni prin textura lor moale și ocazional fluctuantă.

Structurile proeminente normale pot fi confundate cu diferite anomalii. Nodulii limfatici normali pot avea diametrul de maxim 1 cm, cu excepția nodulului jugulodigastric, care poate avea maxim 1,5 cm. Glandele submandibulare normale pot fi ptozate și asimetrice. Un bulb carotidian pulsatil sau procesul transversal al primei vertebre cervicale pot fi destul de proeminente în cazul unui gât subțire.

Adesea, istoricul ajută la limitarea diagnosticului diferențial. Procesele infecțioase se dezvoltă de obicei timp de câteva ore până la câteva zile și sunt asociate cu durere, roșeață, căldură și febră. Pacienții au avut adesea o infecție anterioară a tractului respirator superior sau o infecție dentară. Este posibil ca chisturile congenitale infectate să se fi mărit anterior și să se fi vindecat cu antibiotice. Infecțiile glandei salivare cresc și descresc adesea, sunt exagerate atunci când pacientul mănâncă și pot cauza un gust neplăcut atunci când glanda se decompromă. Boala Hodgkin și limfoamele sunt asociate cu transpirația în timpul nopții, indispoziția, prurit și /sau febra. Boala neoplazică apare de obicei la adulții cu antecedente de fumat și abuz de alcool.

Evaluarea ulterioară a unei formațiuni tumorale prezente la nivel cervical depinde de istoricul pacientului și de examenul clinic. Pacienții cu căile aeriene compromise sau cu disfagie semnificativă și odinofagie trebuie evaluați prin nazofaringoscopie înainte de efectuarea CT-ului. Studiile de laborator sunt ghidate de rezultatele examenului clinic și de diagnosticul diferențial probabil. CT-ul cu contrast va identifica extinderea masei tumorale și probabil că va fi necesar pentru

consult sau pentru o intervenție chirurgicală. Tratamentul depinde de diagnosticul diferențial. Dacă nu sunt compromise căile respiratorii și pacientul nu este deshidratat, trebuie să i se facă o programare pentru a reveni în vederea unei evaluări în ambulatoriu. Terapia antibiotică empirică este utilizată pentru nodulii inflamatorii, de obicei cu cefalexin, amoxicilină sau clindamicină, iar majoritatea se vor vindeca în 2 săptămâni. Sialoadenita necesită acoperire antistafilococică.

POTENȚIALA OBSTRUCȚIE A CĂILOR AERIENE

Sângerarea post-tonsilectomie

Sângerarea post operatorie este o complicație cunoscută a tonsilectomiei, care poate duce la deces din cauza obstrucției căilor respiratorii sau din cauza șocului hemoragic. Rata incidenței este între 1 și 6%, aproximativ jumătate din cazuri necesitând o intervenție chirurgicală pentru a controla hemoragia.^{23,24}

Deși sângerarea se poate observa în decurs de 24 de ore după operație, majoritatea hemoragiilor apar între a 5-a și a 10-a zi postoperatorie.

Sângerarea post-tonsilectomie poate fi fatală și necesită intervenția promptă și controlul căilor respiratorii. Un ORL-ist trebuie consultat cât mai rapid. Pacientul nu trebuie să ia nimic pe cale orală, trebuie monitorizat prin puls-oximetrie și menținut ridicat. Trebuie obținut accesul intravenos și prelevat sânge pentru HLG, teste de coagulare, grup sanguin. Se poate aplica presiune directă asupra amigdalelor care sângerează, utilizând un tampon tonsilar sau un tifon 4 x 4 și o sutură care să treacă prin el, pentru a preveni pierderea tamponului în căile respiratorii. Presiunea exercitată asupra peretelui faringian drept, evitând manipularea liniei mediane, va scădea stimularea reflexului de vomă. Tampoanele pot fi umezite cu trombină sau cu o soluție cu volum egal, de 1:1000 epinefrină și 1% lidocaină. Sângerarea masivă este rară, dar atunci când apare, intubația poate fi singura metodă de protecție a căilor respiratorii. Aceasta este întotdeauna dificilă în cazul edemului orofaringian cauzat de o intervenție chirurgicală recentă și în cazul dificultăților de vizualizare a corzilor vocale. Trebuie luate măsuri pentru o cricotirotomie de urgență înainte de a încerca intubația. Doar presiunea poate fi de ajuns pentru controlul hemoragiei post-tonsilectomie, până când sosește ORL-istul. Alternativ, dacă puteți vizualiza sursa sângerării, se poate cauteriza cu nitrat de argint după infiltrarea locală cu 1% lidocaină cu epinefrină 1:100.000. Consultul ORL în cadrul departamentului de urgență este întotdeauna necesar deoarece pacienții pot avea o a doua sau chiar a treia hemoragie post-tonsilectomie,²⁴ deoarece intervenția chirurgicală sau embolizarea endovasculară pot fi necesare pentru a controlul definitiv al hemoragiei.²⁶

Corpi străini la nivelul tractului aero-digestiv

Corpii străini din tractul aerodigestiv superior pot pune viața în pericol, iar morbiditatea și mortalitatea cresc o dată cu întârzierea stabilirii unui diagnostic. În anul 2000, 160 de copii cu vârsta sub 15 ani au decedat din cauza obstrucției tractului respirator, asociată cu corpii străini inhalați sau ingerați, iar 17.537 au fost tratați în departamentele de urgență.²⁷ Adulții se prezintă de obicei imediat după ingerare sau după aspirarea unui corp străin și pot furniza antecedentele evenimentului. Aspirarea unui corp străin la pacienții pediatrici se prezintă de obicei cu antecedente de episoade de sufocare, adesea cu cianoză, urmată de disfagie, dificultăți de respirație și/sau tuse. Totuși, 60% dintre copii se prezintă în departamentul de urgență cu semne și simptome ușoare sau chiar absente.²⁸

Corpii străini esofagieni duc la disfagie, odinofagie, salivare, dificultăți de respirație și tuse. La adulți, bolusurile de mâncare repre-

zintă cei mai frecvenți corpi străini esofagieni, iar semnele, simptomele și antecedentele fac în general ca diagnosticul să fie evident.²⁹ La copii, monezile sunt cele mai frecvente.²⁸ Vezi Cap. 76 pentru o discuție detaliată a corpurilor străini esofagieni, inclusiv ingerarea bateriilor de tip buton.

Corpii străini reținuți în esofag se pot prezenta la câteva săptămâni până la câțiva ani după ingerare și pot duce la formarea unor fistule bronho-esofagiene, a mediastinitei și a fistulelor aorto-esofagiene fatale.³⁰ Simptomele sunt subtile și includ salivarea excesivă, astmul nou instalat, precum și infecțiile recurente de căi aeriene superioare.

Semnele și simptomele aspirării corpurilor străini pulmonari au 3 stadii: 1) un episod de sufocare, cu sau fără cianoză, urmat de paroxisme de tuse, stridor, dificultăți de respirație și sunete respiratorii unilaterale reduse, 2) un interval asimptomatic și 3) pneumonie unilaterală recurentă și/sau dificultăți de respirație, agravarea astmului sau astmul nou debutat și obstrucția laringiană.³¹

La copii, mâncarea este cel mai frecvent corp străin aspirat, cel mai frecvent fiind înghițite nucile, precum și morcovii și floricelele de proumb.³¹ Moartea subită este asociată cu aspirarea baloanelor, a hot dog-ului sau a strugurilor.³² Radiografiile toracice sunt adesea normale, dar semnele care sugerează un corp străin includ hiperexpansiunea unilaterală și atelectazia lobară sau pneumonia.³³ Toate aspirările corpurilor străini suspectate necesită o evaluare bronhoscopică. Vezi Cap. 133 pentru o discuție pe larg a aspirării corpurilor străini la copii.

Papilomatoza respiratorie recurentă

Papilomatoza respiratorie recurentă se observă la 2 grupuri de vârste: copii mici, chiar și de 2 luni, cu un debut maxim la vârsta de 3 până la 4 ani, și adulți, cu debutul la 30 de ani sau mai târziu. Papilomatoza respiratorie recurentă este cauzată de infecția cu papillomavirusul de tip 6 și 11, care se transmite de la mamă la copil și pe cale sexuală la adulți. La ambele grupuri de vârstă, se poate prezenta cu tuse cronică, voce răgușită, stridor și/sau dispnee. Boala este de obicei recurentă în ciuda exciziilor chirurgicale multiple, iar mulți pacienți care se prezintă cu o exacerbare acută vor avea antecedente cunoscute.³⁴ Totuși, pacienții cu papilomatoză respiratorie nou-apărută se pot prezenta în departamentul de urgență cu stridor acut și necesită stabilirea precoce a unui diagnostic.

Papiloamele se află de obicei în glotă și sunt leziuni exofitice, asemănătoare unor negi, fără ulcerare. Conturul lor se poate vedea la radiografiile țesuturilor moi ale gâtului și sunt vizualizate prin nazofaringoscopie. Trebuie efectuat un consult ORL la pacienții cu diagnostic cunoscut sau simptome suspecte pentru papilomatoza respiratorie recurentă. Oxigenul umidificat sau amestecul heliu oxigen pot fi utile inițial, iar intubația trebuie încercată în departamentului de urgență doar dacă este absolut necesară.

Traumatismul laringian

Traumatismul laringian extern este o leziune rară, dar potențial letală care apare la aproximativ 1 din fiecare 137.000 de pacienți internați.³⁵ Traumatismul gâtului, atât cel penetrant cât și cel nepenetrant, sunt discutate în Cap. 258. Traumatismul nepenetrant al laringelui apare în primul rând ca rezultat al accidentelor auto (lovirea de panoul de bord), al actelor de violență sau al leziunilor sportive. Mecanismul de bază în cazul traumatismului extern nepenetrant este compresia laringelui pe corpii cervicalii anteriori. Leziunile includ rupturile mucoasei endolaringiene, fracturile cartilajinoase și dislocările articulațiilor cricoaritenoidale. Leziunea “pe linia hainelor” este o formă a traumatismului laringian nepenetrant care apare de obicei atunci când victima conduce o motocicletă sau un snowmobil și gâtul său se lovește de un obiect liniar care staționează, cum ar fi un gard de sârmă ghimpată sau

trunchiul unui copac. Transferul unei forțe atât de mari asupra gâtului strivește cartilajul tiroid și poate cauza separarea laringotraheală. Adesea, la locul accidentului, victima se poate asfixia, iar supraviețuitorii unor astfel de leziuni ar putea avea calea respiratorie menținută precar de membranele mucoase care mărginesc cartilajul. Dacă suspecți o astfel de leziune, trebuie să efectuați o traheostomie urgentă, fără a încerca intubația.

Semnele și simptomele traumatismului laringian includ vocea răgușită, durerea în regiunea anterioară a gâtului la palpate, dispneea, stridorul, disfagia, tusea și/sau hemoptizia. Leziunile pot fi asimptomatice la început, cu excepția unei modificări subtile a vocii. În cazul traumatismelor semnificative sau a leziunilor care se agravează, apare, dispneea sau tusea, iar emfizemul subcutanat poate deveni evident. Atunci când lumenul laringian este grav compromis, pot apărea afonia și apneea, semnalizând necesitatea stabilirii imediate a unei căi respiratorii alternative.

În cazul în care calea respiratorie este stabilă, este necesară o examinare completă a gâtului și laringelui. Sângerarea, hematumul în expansiune, suflurile și absența pulsului sunt semne asociate cu leziunea vasculară. Nazofaringoscopia cu fibroscopul flexibil, în timpul căreia pacientul stă în poziție ortostatică, permite evaluarea imediată a integrității căilor respiratorii și trebuie efectuată înaintea CT-ului de gât. La pacienții cu căi respiratorii normale, CT-ul poate delinia extinderea leziunii.³⁶ Radiografiile coloanei cervicale trebuie efectuate pentru a evalua leziunile vertebrale, care sunt frecvent concomitente.

Cele două scopuri principale în managementul traumatismului laringian acut sunt menținerea vieții prin menținerea căii respiratorii și restabilirea funcțiilor. Există o oarecare controversă cu privire la cea mai bună modalitate de a stabili o cale respiratorie alternativă în cazul traumatismului laringian nepenetrant. Dacă lumenul căii aeriene laringiene este compromis prin echimoze și edem, dar nu există o afectare semnificativă a mucoasei laringiene sau, dacă nu se poate identifica o deplasare a aritenoidelor și lumenul traheal este vizibil, atunci se poate realiza intubația endotraheală cu un fibroscop flexibil.³⁷ Atunci când lumenul laringian nu poate fi vizualizat din cauza afectării anatomice semnificative sau a edemului și hemoragiei, metoda preferată de control al căilor aeriene și evitarea leziunilor laringiene suplimentare este traheostomia de urgență. O traheotomie de urgență se efectuează printr-o incizie cutanată verticală de-a lungul liniei mediane, iar traheea trebuie penetrată la un nivel mai jos decât de obicei (al patrulea până la al cincilea inel traheal). Cricotirotonomie poate fi dificilă din cauza emfizemului cervical și a tumefierii și trebuie evitată dacă este posibil atunci când suspecți un traumatism laringian, deoarece ar putea leza și mai tare subglota.³⁸

Angioedemul căilor aeriene superioare

Angioedemul este o tumefiere nedelimitată a straturilor dermice sau submucoase ale pielii sau ale mucoasei. De obicei nu este însoțită de prurit și poate fi dureroasă. Angioedemul căilor respiratorii superioare poate avea un debut brusc și o evoluție rapidă. Există 4 etiologii principale: 1) pierderea congenitală sau dobândită a inhibitorului de esterază C1, 2) reacția alergică IgE mediată, de tip I la mâncare, medicamente sau expunere la mediul înconjurător, 3) reacția adversă la terapia cu inhibitorul enzimei de conversie a angiotensinei (ECA) și 4) etiologia idiopatică. Un diagnostic cunoscut poate direcționa terapia, dar mulți pacienți cu angioedem nu au nicio cauză evidentă atunci când se prezintă.

Inhibitorul de esterază C1 este principalul modulator al activării căii clasice a complementului, iar deficiența sa genetică este cauza angioedemului ereditar (AE).³⁹ Diagnosticul trebuie suspectat la pacienții cu antecedente de angioedem periferic recurent sau de durere abdominală. La 40% dintre pacienți, debutul simptomelor are loc înainte de

împlinirea vârstei de 5 ani iar la 75% înainte de a împlini 15 ani. Această boală este autosomal dominantă, de aceea mulți pacienți au antecedente de angioedem recurent în familie. Diagnosticul este confirmat prin măsurarea nivelurilor de inhibitori C1 și C4 din sânge, deși aceste teste nu pot fi de obicei efectuate în departamentul de urgență.⁴⁰ Pacienții cu AE răspund slab la tratamentele obișnuite ale angioedemului descrise mai jos. Epinefrina poate duce la o oarecare ameliorare în faza inițială a atacurilor acute. Plasma proaspătă congelată (PPC) înlocuiește proteina inhibitoră care lipsește și poate ameliora simptomele. Totuși, la unii pacienți se poate agrava edemul după administrarea de PPC și aceasta nu se recomandă în cazul edemului laringian amenințător de viață. Pacienții cu edem amenințător de viață ar trebui intubați cu fibroscopul, fiind pregătiți și intervenția chirurgicală de urgență. Atacurile pot fi prevenite prin utilizarea pe termen lung a androgenilor artificiali acetilați, astfel încât pacienții suspecți de AE ar trebui supravegheați ulterior de către medicii lor de familie. Unele tratamente medicamentoase, inclusiv estrogenii și inhibitorii ACE, cresc severitatea și frecvența atacurilor AE, iar pacienții ar trebui sfătuiți să nu mai urmeze aceste tratamente.

Utilizarea inhibitorilor ACE este asociată cu angioedemul căilor aeriene superioare.⁴¹ 60% din cazuri apar în prima săptămână de la începerea tratamentului, dar angioedemul asociat cu inhibitorul ACE poate apărea și la câțiva ani de la începerea tratamentului. Incidența estimată este de 0,1 până la 0,2% și boala este mai frecventă la africanii americani.⁴¹ Pacienții trebuie să înceteze imediat tratamentul cu inhibitori ai ACE și să fie avertizați să nu mai reia acest tratament.

Tratamentul angioedemului de căi aeriene superioare este de obicei empiric. Trebuie stabilit accesul intravenos, iar calea aeriană trebuie examinată prin nazofaringoscopie cu fibroscopul, în cel mai scurt timp. În cazul simptomelor severe, se poate administra soluție de epinefrină 1:1000 subcutanat, în doză de 0,01 mg/kgcorp, fără a depăși 0,3 mg, sau se poate administra aceeași doză prin inhalare, sub formă de adrenalină racemică. Doza poate fi repetată la 15 sau la 20 de minute, în funcție de necesitate. În mod clasic, se administrează difenhidramină intravenoasă 1 până la 2 mg/kgcorp, până la maxim 50 mg. În cazul în care calea aeriană este stabilă, 10 mg de cetirizin se pot administra oral, ceea ce ar duce la o sedare mai redusă. Trebuie administrat metilprednisolon 40 până la 125 mg intravenos, deși steroizii nu vor fi eficienți timp de câteva ore. Dacă nazofaringoscopia demonstrează edemul laringotraheal, pacientul ar trebui internat. Dacă nu este prezent edemul căilor aeriene, pacientul poate fi externat după câteva ore de observație în care s-a constatat că starea sa se ameliorează.

Edemul luetei

Edemul izolat al luetei, uneori denumit edemul Quincke, este o prezentare rară a edemului căii respiratorii superioare. De obicei este cauzat de aceiași factori etiologici ca și angioedemul de căi aeriene superioare, dar poate fi asociat cu infecțiile de căi aeriene superioare, cum ar fi abcesul periamigdalian sau epiglotita rară. Poate fi și idiopatic sau asociat cu medicamentele, cum ar fi AINS sau inhibitorii ACE. Dacă este izolat, iar simptomele creează o stare de disconfort pacientului, se poate administra o doză unică de dexametazonă, 4 mg intravenos sau oral în departamentul de urgență.

BIBLIOGRAFIE

1. Wei J, Kasperbauer J, Weaver A, Boggust A: Efficacy of single-dose dexamethasone as adjuvant therapy for acute pharyngitis. *Laryngoscope* 112:87, 2002. [PMID: 11802044]
2. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds): *Principles and Practice of Infectious Diseases*, 5th ed. Philadelphia, Churchill Livingstone, 2000, pp. 1404-1406.
3. Panel on Clinical Practices for Treatment of HIV Infection, convened by

the Department of Health and Human Services and the Henry J. Kaiser Family Foundation and American Academy of Pediatrics: Guidelines for the use of antiretroviral agents in HIV-infected adults and adolescents. Available at <http://www.hivatis.org>; accessed February 4, 2002.

4. Cooper RJ, Hoffman JR, Bartlett JG, et al: Principles of appropriate antibiotic use for acute pharyngitis in adults: Background. *Ann Intern Med* 134:509, 2001. [PMID: 11255530]
5. Stollerman GH: Rheumatic fever in the 21st century. *Clin Infect Dis* 33:806, 2001. [PMID: 11512086]
6. Centor RM, Witherspoon JM, Dalton HP, et al: The diagnosis of strep throat in adults in the emergency room. *Med Decis Making* 1:239, 1981. [PMID: 6763125]
7. Snow V, Mottur-Pilson C, Cooper RJ, Hoffman JR: Principles of appropriate antibiotic use for acute pharyngitis in adults. *Ann Intern Med* 134:506, 2001. [PMID: 11255529]
8. Schwartz B, Marcy SM, Phillips WR, et al: Pharyngitis: Principles of judicious use of antimicrobial agents. *Pediatrics* 101(suppl):171, 1998.
9. Herzon F: Peritonsillar abscess, in Gates G (ed): *Current Therapy in Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. St Louis, Mosby, 1998, pp. 418-421.
10. Matsuda A, Tanaka H, Kanaya T, et al: Peritonsillar abscess: A study of 724 cases in Japan. *Ear Nose Throat J* 81:384, 2002. [PMID: 12092281]
11. Schraff S, McGinn JD, Derkey CS: Peritonsillar abscess in children: A 10-year review of diagnosis and management. *Int J Pediatr Otolaryngol* 57:213, 2001. [PMID: 11223453]
12. Garpenholt O, Hugosson S, Fredlund H, et al: Epiglottitis in Sweden before and after introduction of vaccination against *Haemophilus influenzae* type b. *Pediatr Infect Dis J* 18:490, 1999. [PMID: 10391176]
13. Senior BA, Radkowski D, MacArthur C, et al: Changing patterns in pediatric supraglottitis: A multi-institutional review, 1980 to 1992. *Laryngoscope* 104:1314, 1994. [PMID: 7968159]
14. Nakamura H, Tanaka H, Matsuda A, et al: Acute epiglottitis: A review of 80 patients. *J Laryngol Otol* 115:31, 2001. [PMID: 11233618]
15. Trollfors B, Nylen O, Carefelt C, et al: Aetiology of acute epiglottitis in adults. *Scand J Infect Dis* 30:49, 1998. [PMID: 9670359]
16. Fairbanks D (ed): *Pocket Guide to Antimicrobial Therapy in Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. Alexandria, VA, American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery, 2001.
17. Kirse DJ, Roberson DW: Surgical management of retropharyngeal space infections in children. *Laryngoscope* 111:1413, 2001. [PMID: 11568578]
18. Asmar BI: Bacteriology of retropharyngeal abscess in children. *Pediatr Infect Dis J* 9:595, 1990. [PMID: 2235179]
19. Ludwig's angina: A review of current airway management. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 125:596, 1999. [PMID: 15708873]
20. Nalesnik MA: Clinicopathologic characteristics of post-transplant lymphoproliferative disorders. *Recent Results Cancer Res* 159:9, 2002. [PMID: 11785849]
21. Connolly AA, MacKenzie K: Paediatric neck masses: A diagnostic dilemma. *J Laryngol Otol* 111:541, 1997. [PMID: 9231088]
22. Gleeson M, Herbert A, Richards A: Management of lateral neck masses in adults. *Br Medical J* 320:1521, 2000. [PMID: 10834900]
23. Bhattacharyya N: Evaluation of post-tonsillectomy bleeding in the adult population. *Ear Nose Throat J* 80:544, 2001. [PMID: 11523473]
24. Wei JL, Beatty CW, Gustafson RO: Evaluation of posttonsillectomy hemorrhage and risk factors. *Otolaryngol Head Neck Surg* 123:229, 2000. [PMID: 10964296]
25. Windfuhr JP, Chen YS: Hemorrhage following pediatric tonsillectomy before puberty. *Int J Pediatr Otolaryngol* 58:197, 2001. [PMID: 11335006]
26. Opatowsky MJ, Browne JD, McGuirt WF, Morris PP: Endovascular treatment of hemorrhage after tonsillectomy in children. *AJNR* 22:713, 2001.
27. Centers for Disease Control and Prevention: Nonfatal choking-related episodes among children-United States, 2001. *MMWR* 51:945, 2002.

28. Reilly J, Thompson J, MacArthur C, et al: Pediatric aerodigestive foreign body injuries are complications related to timeliness of diagnosis. *Laryngoscope* 107:17, 1997. [PMID: 9001259]
29. Mosca S, Manes G, Martino R, et al: Endoscopic management of foreign bodies in the upper gastrointestinal tract: Report on a series of 414 patients. *Endoscopy* 33:692, 2001. [PMID: 11490386]
30. Gilchrist BF, Valerie EP, Nguyen M, et al: Pearls and perils in the management of prolonged, peculiar penetrating esophageal foreign bodies in children. *J Pediatr Surg* 32:1429, 1997. [PMID: 9349761]
31. Tan HK, Brown K, McGill T, et al: Airway foreign bodies (FB): A 10-year review. *Int J Pediatr Otolaryngol* 56: 91, 2000. [PMID: 11115682]
32. Lifschultz BD, Donoghue ER: Deaths due to foreign body aspiration in children: The continuing hazard of toy ballons. *J Forens Sci* 41:247, 1996. [PMID: 8871384]
33. Zerella JT, Dimler M, McGill LC, Pippus KJ: Foreign body aspiration in children: Value of radiography and complications of bronchoscopy. *J Pediatr Surg* 33:1651, 1998. [PMID: 9856887]
34. Green GE, Bauman NM, Smith RJ: Pathogenesis and treatment of juvenile onset recurrent respiratory papillomatosis. *Otolaryngol Clin North Am* 33:187, 2000. [PMID: 10637352]
35. Jewett BS, Shockley WW, Rutledge R: External laryngeal trauma analysis of 392 patients. *Arch Otolaryngol Head Neck Surgery* 125:877, 1999. [PMID: 10448735]
36. Lupetin AR, Hollander M, Rao VM: CT evaluation of laryngotracheal trauma. *Semin Musculoskelet Radiol* 2:105, 1998. [PMID: 11387094]
37. Vassiliu P, Baker J, Henderson S, et al: Aerodigestive injuries of the neck. *Am Surg* 6:75, 2001.
38. Chagnon F, Mulder D: Laryngotracheal trauma. *Chest Surg Clin North Am* 6:733, 1996. [PMID: 8934005]
39. Fay A, Abinun M: Current management of hereditary antioedema (C1 esterase inhibitor deficiency). *J Clin Pathol* 55:266, 2002. [PMID: 11919209]
40. Gompels MM, Lock RJ, Morgan JE, et al: A multicentre evaluation of the diagnostic efficiency of serological investigations for C1 inhibitor deficiency. *J Clin Pathol* 55:145, 2002. [PMID: 11865013]
41. Vleeming W, van Amsterdam JGC, Stricker BHC, de Wildt DJ: ACE inhibitor-induced angioedema: Incidence, prevention and management. *Drug Saf* 18:171, 1998. [PMID: 9530537]

244

COMPLICAȚII ALE DISPOZITIVELOR PENTRU CĂILE AERIENE

Carol G. Shores
Theresa A. Hackeling
Rudolph J. Triana, Jr.

Acest capitol tratează complicațiile dispozitivelor pentru căile aeriene, concentrându-se pe tuburile endotraheale, pe tuburile de traheostomie, stenturile laringiene și dispozitivele de vorbire alternative.

SONDELE DE INTUBAȚIE ENDOTRAHEALĂ

Complicațiile acute ale intubației endotraheale variază de la minore la catastrofale. Complicațiile minore includ lacerări ale buzei, abraziuni corneene,¹ fracturi dentare și leziuni ale limbii, toate putând fi evitate folosind o tehnică corespunzătoare. Complicațiile mai serioase ale intubației endotraheale includ deteriorarea țesuturilor moi ale laringelui sau faringelui și dislocarea cartilajului aritenoid. Încercările de intubație repetate sau în orb determină, cel mai probabil, acest gen de leziuni. Lacerările la nivelul mucoaselor pot apărea precoce, urmate

imediat de hemoragii și efizem subcutanat sau tardiv urmate de șoc septic. Toate eforturile de ventilare prin sonda endotraheală trebuie oprite și trebuie luată în considerare o intervenție chirurgicală de urgență asupra căilor respiratorii. Leziunile traheale sunt mult mai frecvente la femei, poate datorită folosirii de sonde necorespunzătoare, foarte largi.³ Leziunile mucoasei necesită de obicei tratament chirurgical imediat efectuat de către un otolaringolog. Vezi Capitolul 19 pentru o recapitulare a altor complicații ale intubației endotraheale.

Sonda endotraheală poate fi ea însăși sursa unor complicații.⁴ Obstrucția căilor aeriene poate apărea în urma îndoirii sau mușcării sondei sau a secrețiilor mucoase din sondă. În plus, un balonaș mult prea umflat poate hernia peste capătul sondei și o poate obstrucționa. Dacă obstrucția nu poate fi rezolvată prin aspirație sau modificarea poziției sondei, aceasta trebuie înlocuită.

CANULE DE TRAHEOSTOMIE

O traheostomie standard la adult reprezintă o procedură chirurgicală în care se creează un spațiu între inelele cartilajinoase din trahee, iar pielea de la nivel cervical este de obicei suturată de peretele traheal anterior (Figura 244-1). În traheostomiile la copii și adulți, se realizează o incizie verticală prin două sau trei inele traheale, iar marginile laterale sunt închise prin suturi cu pansament temporar. Aceste suturi sunt de obicei îndepărtate înainte ca pacientul să fie externat.

Abilitățile necesare pentru managementul traheostomei în departamentul de urgență includ înlocuirea unui tub de traheostomie fără balonaș cu unul cu balonaș pentru ventilare mecanică, înlocuirea după decanularea accidentală, corectarea unei obstrucții a tubului și controlarea hemoragiei sau a infecției în zona unde s-a efectuat traheostomia. Informațiile cheie în managementul traheostomei includ motivul și momentul în care s-a efectuat procedura și tipul de canulă folosită în acel moment. Se stabilește dacă pacientul *poate fi intubat oral*, dacă acest lucru este necesar. **Pacienții care au fost supuși unei laringectomii sau care au tumori sau cicatrici care obstrucționează căile aeriene superioare nu pot fi intubați oral.**

Există mai multe tipuri de canule de traheostomie disponibile, inclusiv canule realizate din plastic, silicon, nylon și metal. Majoritatea spitalelor dețin doar câteva tipuri de canule de traheostomie, iar medicii de urgență trebuie să se familiarizeze cu tipurile disponibile în instituțiile lor. Canulele de traheostomie pot varia în diametru, lungime totală și lungime înainte și după partea curbată și în funcție de prezența sau absența balonașului (Figura 244-3). Canula de traheostomie cu balonaș este similară celei endotraheale. Majoritatea tuburilor de traheostomie pentru adulți au o canulă interioară detașabilă ce permite curățarea secrețiilor din lumen fără să fie necesară îndepărtarea întregului tub din trahee. Sunt disponibile atât canule interioare de unică folosință, cât și canule reutilizabile. În cazul oricărui adult cu traheostomie, este recomandabil să se îndepărteze și să se examineze canula interioară pentru depuneri solidificate sau o posibilă obstrucție. Atât canulele interioare de unică folosință cât și cele reutilizabile pot fi curățate cu peroxid de hidrogen prin folosirea unei perii de dimensiuni mici și a apei calde de la robinet. Întrucât dimensiunea corespunzătoare a canulei interioare este rareori disponibilă în departamentul de urgență, canula interioară existentă trebuie refolosită temporar sau trebuie schimbat întregul tub de traheostomie. **Tuburile de traheostomie pentru copii nu au niciodată o canulă interioară datorită diametrului interior redus;** prin urmare, întregul tub trebuie îndepărtat pentru a putea fi curățat. Dimensiunea tubului de traheostomie este de obicei definită de diametrul interior, variind la adulți de la 5 la 10 mm și la copii de la 2,5 la 6,5 mm. O mare parte a tuburilor de traheostomie pentru adulți și pentru copii au un capăt cu diametrul de 15 mm ce poate fi conectat la ventilator sau la masca cu balon.

Canulele de traheostomie fenestrate au o deschizătură de-a lungul suprafeței dorsale a corpului tubului. Fenestrarea permite trecerea aerului prin canula de traheostomie către corzile vocale, astfel că pacientul poate vorbi. Canulele trebuie dispuse cu atenție pentru a permite alinierea fenestrării în trahee, fără ca aceasta să aibă vreun contact cu tractul regiunii anterioare a gâtului sau cu peretele traheal posterior. Când fenestrarea intră în contact cu aceste structuri, mișcarea respiratorie ușoară a canulei va duce la formarea de țesut de granulație. Țesutul de granulație se poate extinde în fenestrare, ducând la hemoragie, obstrucție și dificultate în îndepărtarea canulei de traheostomie. Dacă se întâmpină vreo dificultate în îndepărtarea canulei de traheostomie, trebuie realizat un consult ORL.

Schimbarea canulei de traheostomie

Gradul de dificultate întâlnit în momentul schimbării canulei de traheostomie depinde de momentul în care procedura a fost efectuată și de anatomia pacientului. **Dacă traheostomia a fost făcută cu mai puțin de 7 zile în urmă, tractul nu va fi maturat și manipularea poate crea cu ușurință o cale falsă în țesutul moale al gâtului. În plus, traheea se poate deteriora în orice moment la pacienții cu gâtul obez sau cu mase tumorale prezente la nivelul gâtului.** Dacă situația nu este urgentă și traheostomia a fost realizată cu mai puțin de 7 zile în urmă, canulele de traheostomie trebuie schimbate de către un ORL-ist sau de un chirurg familiarizat cu procedura.

Schimbarea canulei de traheostomie fără evenimente importante depinde de pregătirea corespunzătoare și este realizată cel mai bine cu ajutorul unui asistent. Un pacient stabil, cu respirație spontană, poate respira cu ușurință printr-o traheostomă neobstrucționată chiar fără canulă, deci nu există nici un motiv pentru a grăbi această procedură. Echipamentul necesar este prezentat în Tabelul 244-1. Dacă se folosește o canulă cu balonaș, testați balonul înainte de-l folosi și asigurați-vă că acesta este complet dezumflat înainte de a-l introduce.

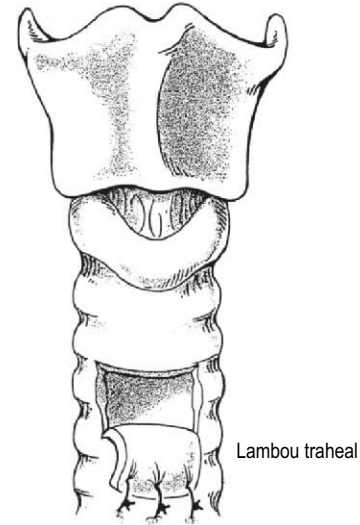


FIG. 244-1. Crearea lamboului traheal.

Dacă este nevoie, cârligul pentru cricoid poate fi inserat chiar sub acesta și poate fi folosit pentru a ridica și a stabili traheea. Dilatorul este important dacă se introduce un tub mai larg, deși dilatația necesită injectarea de anestezic local și luarea în considerare a consultării unui medic ORL-ist. Medicul trebuie să fie familiarizat atât cu cârligul pentru cricoid, cât și cu dilatorul traheal, înainte de a le folosi. Atunci când obturatorul este introdus în tubul de traheostomie, tubul prezintă un capăt solid, rotunjit care este puțin probabil să dăuneze țesutului moale al gâtului în timpul inserției (vezi Figura 244-3). Pentru a reduce lezarea țesuturilor moi, obturatoarele trebuie folosite ori de câte ori canula de traheostomie este înlocuită.

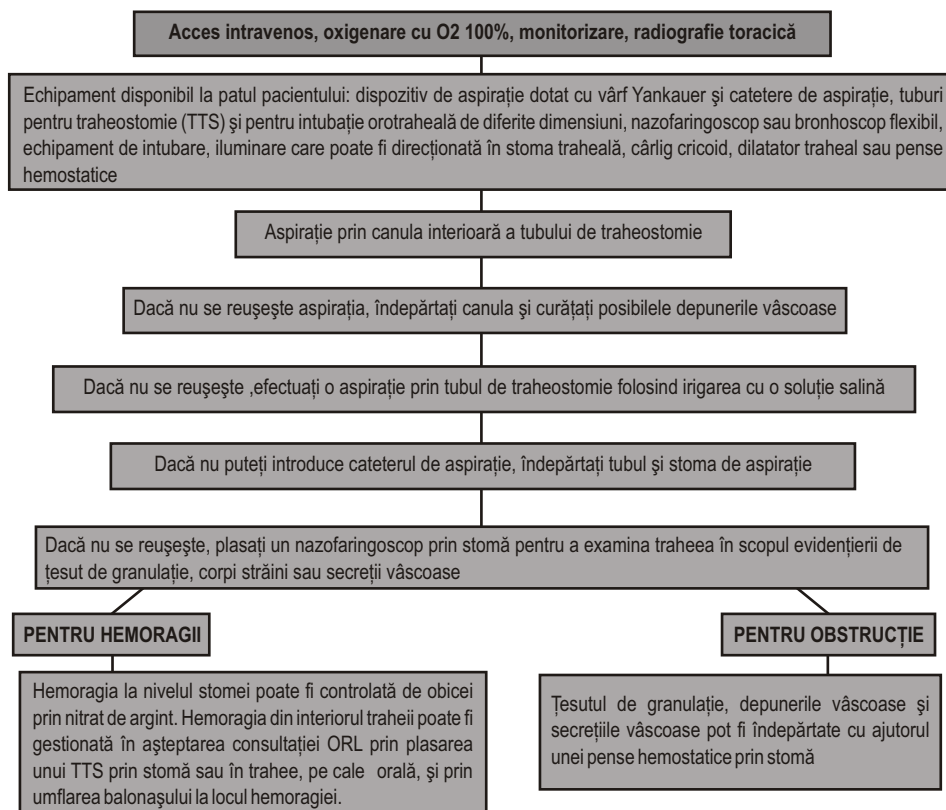


FIG. 244-2. Algoritm de management al pacienților traheostomizați cu tulburări respiratorii.

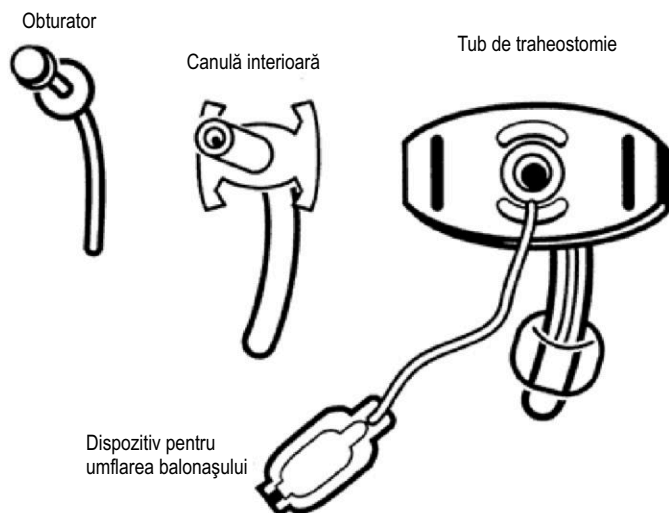


FIG. 244-3. Componentele standard ale majorității seturilor de tuburi de traheostomie.

După ce tot echipamentul este la locul lui, pacientul este așezat pe spate, pe o pernă pentru umeri pentru ca gâtul să fie întins, vechia canulă este îndepărtată, stoma este aspirată ușor și examinată. În majoritatea cazurilor, pot fi vizualizate deschiderea din trahee și perelele posterior traheal. Direcționați ușor canula nouă în deschizătură, curbând-o în jos în trahee (Figura 244-4). Această mișcare trebuie să fie ușoară și blândă. Dacă se întâmpină vreo rezistență, este probabil ca tubul să fie prins în perelele traheal cartilagos. Îndepărtați canula și reexaminați stoma, apoi plasați canula direct în deschizătura traheală. Dacă nu poate fi introdusă, luați în considerare plasarea celei mai mici canule de traheostomie. Totuși, o canulă mai mică poate fi și mai scurtă și poate să nu fie suficient de lungă pentru gâtul pacientului. Poziția corectă a canulei poate fi verificată prin introducerea unui cateter de aspirație în tub. Acesta ar trebui să treacă ușor și fără rezistență de dincolo de tubul de traheostomie. Dacă există vreo întrebare referitoare la modul de inserție, un nazofaringoscop sau un bronhoscop flexibil pot fi trecute prin canulă pentru o vizualizare directă a amplasării sau se poate face o radiografie.

Pacienților care prezintă o decanulare accidentală și nu suferă nici o deteriorare, li se poate înlocui tubul de traheostomie după cum s-a descris mai sus. **Dacă tubul a fost scos de câteva ore, stoma poate începe să se închidă și este posibil să fie necesară o dilatare înainte de introducerea tubului.** În acest caz, dacă stoma este mică și/sau traheostomia este singura cale aeriană a pacientului, consultul ORL trebuie luat în considerare pentru înlocuirea tubului.

Obstrucția canulei de traheostomie

Deși problemele legate de traheostomie pot fi cauza insuficienței respiratorii, toate celelalte cauze trebuie luate în considerare și, dacă canula de traheostomie este neobstrucționată și se află pe calea aeriană, atunci aceasta trebuie lăsată acolo. Obstrucția canulei de traheostomie cu mucus reprezintă o complicație frecventă a acestui dispozitiv pentru căile aeriene. Secrețiile pot acționa printr-un mecanism de tip supapă cu bilă, permițând aerului să intre, dar restricționând expirația. După cum se subliniază în Figura 244-2, aspirația poate îndepărta obstrucția. Totuși, canula interioară a tubului de traheostomie și uneori întregul tub de traheostomie poate necesita îndepărtarea și curățirea. Preoxigenarea și amplasarea unei soluții sterile de ser fiziologic în trahee, va ajuta

TABELUL 244-1. Echipamentul necesar pentru schimbarea canulei de traheostomie

Dispozitiv de aspirație dotat cu vârf Yankauer și cu sonde de aspirație care pot fi introduse în canula de traheostomie
Iluminare adecvată direcționată în traheostomie.
O canulă de traheostomie cu o dimensiune corespunzătoare și cu un obturator
O altă canulă de traheostomie mai mică cu o unitate decât cea planificată
Conexiune pentru canula de traheostomie
Cârligul cricoid și dilatorul traheal (dacă medicul este familiarizat cu folosirea acestora)

aspirația. Folosirea îndelungată a sondelor mari de aspirație, fără preoxigenare, va determina apariția hipoxemiei.

Ventilația mecanică pe canula de traheostomie

Dacă pacientul are nevoie de ventilație mecanică, canula de traheostomie fără balonaș va avea o scurgere de aer mai mare. Dacă pacientul nu poate fi ventilat eficient cu o canulă fără balonaș, aceasta trebuie înlocuită cu una cu balonaș. Dacă o astfel de canulă nu este disponibilă, se poate introduce în stomă o sondă endotraheală, pentru a securiza căile aeriene. Dacă stoma nu poate fi canulată, pacientul poate fi intubat orotraheal pentru a menține siguranța căilor aeriene.

Pacienții cu laringectomie

Pacienții cu laringectomie nu pot fi intubați oral. Singura modalitate de acces către arborele traheo bronșic la pacienții cu laringectomie este prin regiunea cervicală. În mod ocazional, pacienții cu laringectomie vor purta un tub de laringectomie în stoma lor, similar în aparență cu tubul de traheostomie. **Pacienții cu laringectomie pot fi deosebiți de cei cu traheostomie prin anamneză și examen clinic și prin faptul că pacienții cu laringectomie nu sunt capabili să vocalizeze (sau să respire) atunci când tubul de laringectomie este obstrucționat.**

Deplasarea traheostomiei

Tubul de traheostomie se poate deplasa din trahee, dar nu și din regiunea cervicală. În acest caz, sonda de aspirație nu poate fi trecută prin tub și tubul de traheostomie poate comprima extrinsec traheea (Figura 244-5). În acest caz, întregul tub de traheostomie trebuie îndepărtat imediat. Când se reîncearcă reinserarea tubului de traheostomie, poate fi dificilă identificarea precisă a traheostomiei actuale. Trebuie introdus un nazofaringoscop în stoma vizibilă, în încercarea de a identifica deschiderea traheală. Dacă aceasta din urmă nu poate fi identificată,

Introducerea tubului de traheostomie

Plasarea tubului de traheostomie

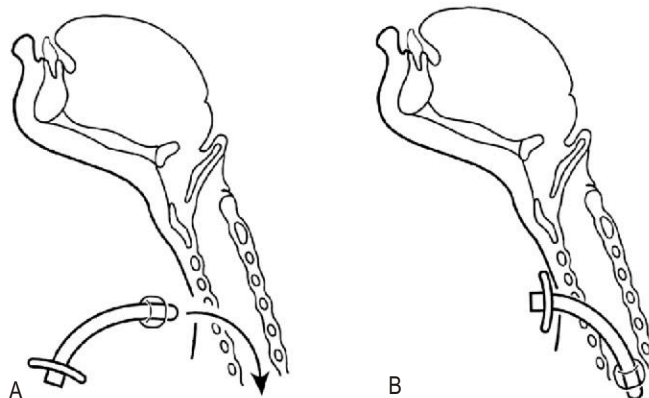


FIG. 244-4. Inserția și amplasarea canulei de traheostomie. Canula cu balonaș trebuie introdusă cu balonașul dezumflat.

este necesar consultul ORL. Dacă pacientul nu-și poate menține calea respiratorie, va fi necesară intubația orotraheală în timpul așteptării ORL-istului.

Infecția la locul traheostomiei

Canulele de traheostomie permanente sunt contaminate cu floră normală, uneori patogenă. Infecția cutanată stomală, traheita și bronșita pot fi probleme recurente. *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas* și *Candida* sunt adesea identificate și antibioticele cu spectru larg sunt indicate la debutul bolii clinice. Schimbarea pansamentelor cu tifon înmuiat în acid acetic 0,25% este eficientă pentru infecțiile locale ale plăgilor.

Hemoragia

Hemoragia poate apărea imediat după traheostomie și în perioada tardivă post-operatorie.⁵ Sursele hemoragiei includ țesutul de granulație din stomă sau trahee și eroziunea vaselor tiroidiene sau chiar ale glandei, peretele traheal (în mod frecvent din traumatismul de aspirație) sau artera nenumită. Hemoragia lentă cu originea în stomă poate fi controlată prin tamponarea zonei cu o compresă cu soluție salină. Dacă aceasta nu are efect, canula trebuie îndepărtată, iar stoma și peretele traheal examinate. Hemoragia locală poate fi controlată prin nitrat de argint sau electrocauterizare. În cazul unei sângerări mai puternice, canula de traheostomie trebuie înlocuită cu o sondă endotraheală cu balonaș, balonașul fiind plasat sub locul sângerării. Se preferă o sondă endotraheală, întrucât este dificilă examinarea zonei din jurul canulei de traheostomie.

Fistula dintre artera nenumită și trahee este o complicație rară a traheostomiei, dar cu potențial letal.⁶ Hemoragia apare în urma presiunii directe a vârfului canulei traheale pe artera nenumită (Figura 244-6). Până se pregătește intervenția chirurgicală, manevrele imediate pentru controlul hemoragiei abundente includ digitopresiunea locală, hiperinflația balonașului și tracționarea lentă a canulei prin presiune manuală. Anumiți pacienți se pot prezenta cu o sângerare santinelă sau cu hemoptizie. O astfel de sângerare poate fi ușoară sau severă și nu trebuie tratată superficial, deoarece există posibilitatea apariției bruște a unei hemoragii masive. Este necesar consultul ORL imediat, iar intervenția chirurgicală are potențial salvator.

Stenoza traheală

Stenoza traheală poate apărea la săptămâni și luni după decanulare și rezultă din necroza mucoasei și din cicatricile ulterioare. Semnele și simptomele includ dispnee, wheezing, stridor și incapacitate de a elimina secrețiile. O radiografie toracică poate demonstra îngustarea căilor aeriene. Tratamentul medical include oxigenul umidificat, epinefrina racemică nebulizată și administrarea precoce de steroizi. Tratamentul chirurgical implică bronhoscopia rigidă cu excizia prin laser a cicatricilor și stentarea sau reconstrucția traheală în cazurile mai grave. Este necesar consultul ORL imediat.

STENTURI LARINGIENE

Managementul chirurgical al stenozei laringotraheale severe implică adesea inserarea stenturilor traheale pentru perioade diferite de timp. Amplasarea unui stent endolaringian face ca pacientul cu traheostomie să fie dependent de acesta până când stentul este îndepărtat, ca urmare a blocării căii aeriene la nivelul laringelui de către stentul solid (Figura 244-7). Stenturile și tuburile aferente de traheostomie trebuie îndepărtate doar de chirurgii familiarizați cu amplasarea acestora. Există multe modele și materiale de stenturi endolaringiene, inclusiv din cauciuc siliconic securizat prin butoni cutanați, stentul securizat printr-o bandă

care iese din stoma traheală și care este atașată de piele, stentul Aboulker (o canulă de traheostomie din metal legată de un stent silastic folosit în reconstrucția căilor aeriene la copii) și stentul Montgomery cu tub în forma de T (Figura 244-8). Deși stenturile endolaringiene sunt securizate prin butoni sau benzi, o complicație bine cunoscută a acestor dispozitive este deplasarea. Dacă un stent se deplasează, dar canula de traheostomie rămâne în poziția corectă, siguranța căilor aeriene în general nu mai reprezintă o problemă. Chirurgul trebuie să fie anunțat atunci când a apărut o expulzare sau o deplasarea de stent.

Configurația tubului Montgomery sub formă de T este în mod frecvent folosită în reconstrucția laringotraheală la adulți.⁷ Aceasta reprezintă o modificare a tubului de traheostomie care nu are o canulă interioară. Umidificarea și aspirația tubului T este esențială pentru prevenirea obstrucției prin mucus. Obstrucția căilor aeriene trebuie tratată mai întâi prin aspirația părților superioare și inferioare ale tubului în formă de T (vezi Figura 244-8). Dacă se aspiră ambele capete

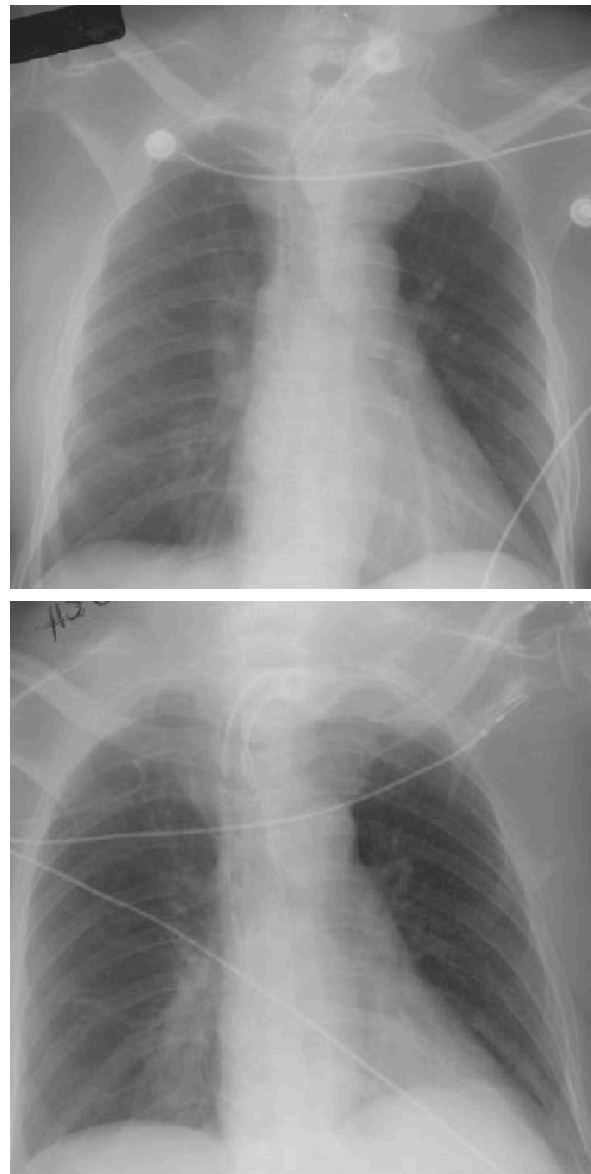


FIG. 244-5. A. Pacient cu o gușă mare și cu un tub de traheostomie Shiley nr. 4 cu capătul tubului în afara traheii și care comprimă peretele traheal **B.** Același pacient cu un tub de traheostomie Shiley nr. 6 cu vârful înăuntrul traheii.

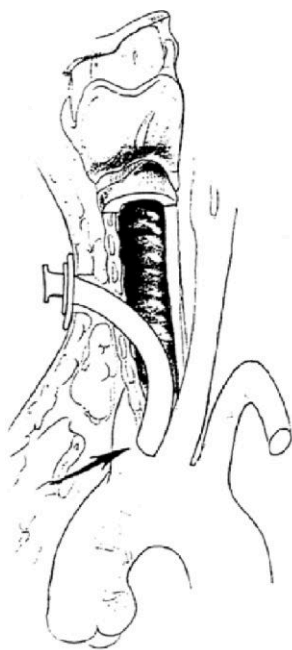


FIG. 244-6. Săgeata indică poziția canulei de traheostomie în raport cu artera nenumită. Această apropiere permite crearea unei fistule între artera nenumită și trahee.

ale tubului în formă de T și obstrucția nu este îndepărtată, tubul în formă de T poate fi îndepărtat și traheea poate fi canulată cu un tub de traheostomie cu o formă corespunzătoare sau cu o sondă endotraheală.

DISPOZITIVE DE VORBIRE

Valva Passy-Muir este o valvă unidirecțională care se încadrează perfect peste deschizătura unei canule de traheostomie fără balonaș și îi permite pacientului să vorbească fără a se ajuta de mâini. Atunci când pacientul inhalează aer, valva se deschide și permite aerului să intre în trahee și plămâni. Vorbirea se creează atunci când pacientul expiră suficient de puternic pentru a închide valva Passy-Muir și aerul este astfel direcționat în jurul canulei de traheostomie și în corzile vocale (Figura 244-9). Deoarece pacientul expiră în jurul canulei de traheostomie, o valvă Passy-Muir nu trebuie folosită niciodată la o canulă cu balonaș. Dacă un pacient cu o valvă Passy-Muir prezintă semne de obstrucție a căilor aeriene sau incapacitatea de a vorbi, dispozitivul de vorbire trebuie îndepărtat din canula de traheostomie astfel încât aerul să poată trece liber atât în timpul inspirului, cât și al expirului. Dacă

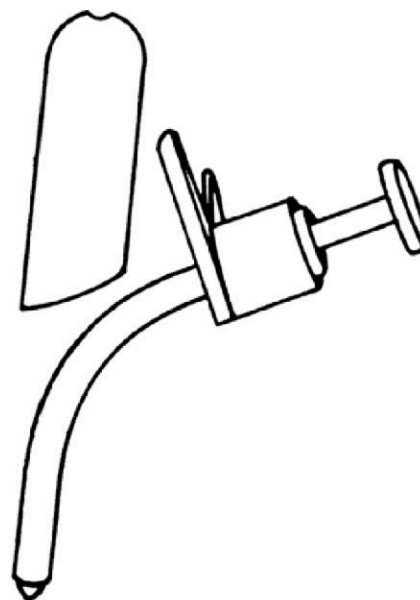


FIG. 244-7. Relația dintre canula de traheostomie și stentul laringian. Stentul stă în lumenul traheei, deasupra canulei de traheostomie.

acest lucru nu remite simptomele, verificați canula de traheostomie deoarece aceasta poate fi sursa obstrucției.

Vorbirea pacienților după intervenția de laringectomie s-a îmbunătățit în mod dramatic prin folosirea protezelor traheeo-esofagiene. Valva unidirecțională este amplasată chirurgical între peretele posterior al traheostomei și peretele anterior al esofagului cervical. Pentru a putea vorbi, pacienții expiră în timp ce obstrucționează stoma cu degetul mare, forțând astfel aerul expirat în esofag. Aerul face ca esofagul să vibreze (similară unei eructații), iar sunetul rezultat este folosit pentru a vorbi.

Două complicații frecvente ale protezelor traheeo-esofagiene sunt aspirația sau expulzia valvei. Aspirația are drept consecință tusea persistentă și insuficiența respiratorie. Trebuie realizată o radiografie toracică pentru a vizualiza valva radioopacă. Consultul ORL este indicat dacă există suspiciunea de aspirație, cât și dacă proteza s-a deplasat. Locul puncției traheeo-esofagiene se va închide rapid, după ce tubul este deplasat și poate fi menținut prin inserarea unei sonde Foley sau a unui cateter din cauciuc roșu. Acest lucru nu trebuie încercat dacă puncția a fost efectuată cu mai puțin de 2 săptămâni în urmă, deoarece se poate forma o cale falsă.

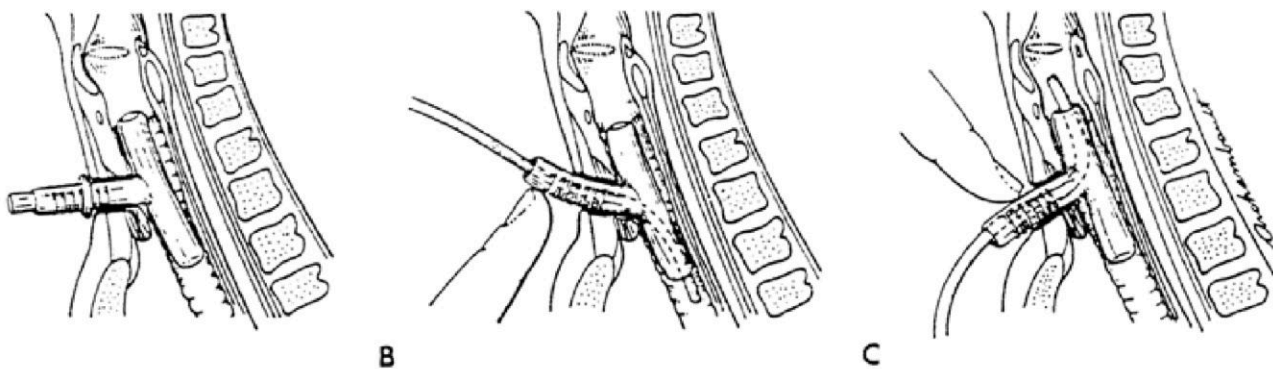
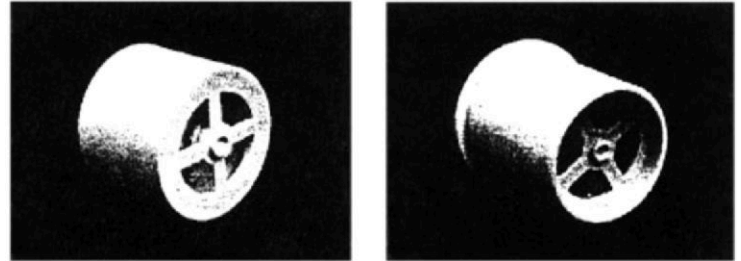
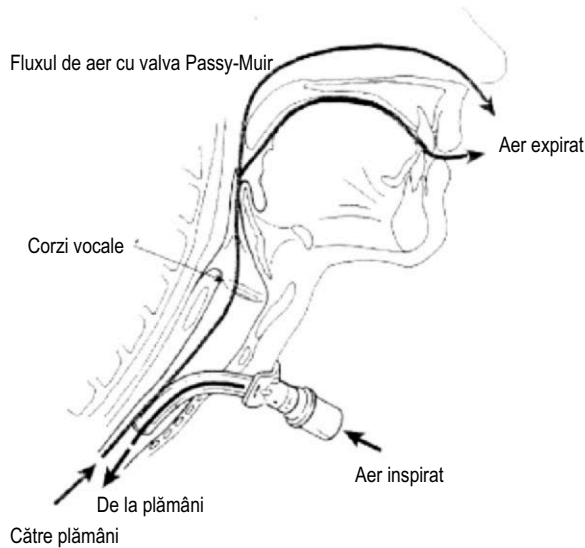


FIG. 244-8. Aspirația este necesară atât pentru partea superioară cât și cea inferioară a tubului Montgomery. Dacă este necesar, întregul tub T poate fi îndepărtat.



Valva Passy-Muir

FIG. 244-9. Valva Passy-Muir este o valvă unidirecțională care se încadrează exact pe deschizătura canulei de traheostomie. Vorbirea se realizează atunci când pacientul expiră, întrucât aerul trece pe deasupra corzilor vocale și iese din gură.

BIBLIOGRAFIE

1. Roth S, Thisted R, Erikson J, Black S, Schreider B: Eye injuries after nonocular surgery. A study of 60,965 anesthetics from 1988 to 1992. *Anesthesiology* 85:1020, 1996. [PMID: 8916818]
2. Jougon J, Cantini O, Delcambre F, Minniti et al: Esophageal perforation: Life-threatening complication of endotracheal intubation. *Eur J Cardiothorac Surg* 20:7, 2001. [PMID: 11423266]
3. Chen E, Logman Z, Glass P, Bilfinger T: A case of tracheal injury after emergent endotracheal intubation: A review of the literature and causalities. *Anesth Analg* 93:1270, 2001. [PMID: 11682412]
4. Dunn P, Goulet R: Endotracheal tubes and airway appliances. *Int Anesthesiol Clin* 38:65, 2000. [PMID: 10984847]
5. Goldenberg D, Ari E, Golz A, et al: Tracheotomy complications: A retrospective study of 1130 cases. *Otolaryngol Head Neck Surg* 123:495, 2000. [PMID: 11020193]
6. Gelman JJ, Aro M, Weiss SM: Tracheo-innominate artery fistula. *J Am Coll Surg* 179:626, 1994. [PMID: 7952471]
7. Montgomery WW, Montgomery SK: Manual for use of Montgomery laryngeal, tracheal and esophageal prostheses: Update 1990. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl* 150:2, 1990. [PMID: 2118747]

245

ABORDAREA PACIENTULUI DERMATOLOGIC ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ

William J. Brady
Andrew D. Perron
Marcus L. Martin

Sindroamele dermatologice întâlnite în departamentul de urgență acoperă spectrul bolilor cutanate. Majoritatea leziunilor cutanate implică infecții, iritații și alergii.¹ Din fericire, puține cazuri reprezintă afecțiuni cutanate cu risc vital. Diagnosticul prin inspecție, cu recunoașterea unui tip lezional este cheia diagnosticului dermatologic. Abordarea recomandată a pacientului cu boală cutanată în departamentul de urgență (presupunând că resuscitarea și stabilizarea nu sunt necesare) este:

1. Determinarea acuzei principale.
2. Obținerea unei anamneze scurte (durata, rata de evoluție și localizarea leziunilor).
3. Efectuarea examinării dermatologice (morfologie și distribuție).
4. Formularea unui diagnostic diferențial bazat pe morfologia și distribuția leziunilor.
5. Obținerea unor informații suplimentare din anamneză (acuze asociate, comorbidități, medicație sau expuneri) și includerea sau excluderea unor sindroame în diagnosticul diferențial pe baza acestor informații.
6. Efectuarea unor investigații suplimentare, dacă este necesar.
7. Obținerea consultului dermatologic, dacă este necesar, și realizarea formelor de trimitere la medicul corespunzător (medic de familie sau dermatolog).

ABORDARE DIAGNOSTICĂ

Anamneza

Se determină acuza principală și se obține o anamneză scurtă (disconfort, durată, rata de evoluție și localizarea leziunilor). Anamneza secundară trebuie să includă aspecte referitoare la leziune: morfologia, stadiul evolutiv, rata de evoluție și distribuția. Trebuie identificate simptomele generale asociate și modificările la nivelul mucoaselor. Se cer informații despre tratamentele anterioare (cu sau fără prescripție medicală sau ilicite), imunizări, toxine, substanțe chimice, alimente, insecte, plante și contacte cu alți bolnavi. Trebuie urmărite anamneza sexuală, dacă este cazul, și antecedentele personale patologice și heredocolaterale. Se pot obține informații utile prin chestionarea asupra utilizării de medicamente, expunerii la soare sau ingestiei de alimente speciale.

Examinarea

Examenul obiectiv dermatologic trebuie efectuat la pacient dezbrăcat, într-o cameră cu iluminare adecvată. Se inspectează toate suprafețele cutanate și mucoase, inclusiv părul, unghiile, scalpul și suprafețele mucoase. Ulterior trebuie inspectate leziunile cutanate specifice. O lupă și o sursă de lumină portabilă sunt utile pentru efectuarea examinării.

Pielea trebuie examinată în mod sistematic, metodic, ordonat. Trebuie identificate distribuția, tipul lezional, poziția, morfologia, extinderea și stadiile evolutive ale leziunilor. *Distribuția* se referă la localizarea leziunilor cutanate, iar *tipul lezional* include modificările anatomice, funcționale și fiziologice ale leziunilor. De exemplu, localizarea unilaterală în bandă a leziunilor la nivelul toracelui sugerează o infecție varicelo-zosteriană. Bolile cutanate prezintă deseori o predicție pentru anumite zone ale corpului; astfel, localizarea leziunilor va ajuta la reducerea posibilităților diagnostice. Din punct de vedere anatomic, suprafețele cutanate considerate zone distincte de distribuție sunt: scalpul, părul, fața, pleoapele, gura, toracele, axila, perineul, extremitățile și unghiile; subdivizarea la nivelul membrilor se face în: superioare - inferioare, proximal - distal, pumn - gleznă, palmar - plantar (figura 245-1). În cazul zonelor eritematoase de la nivelul suprafețelor cutanate expuse se impune anamneză asupra expunerii la soare, bijuterii sau agenți topici. A se consulta Tabelul 245-1 pentru diagnosticul diferențial al leziunilor cutanate în funcție de localizare. Clinicianul poate utiliza "regula lui 9" aplicată în cazul arsurilor (vezi Cap. 199, "Arsuri termice") pentru a estima gradul de țesut cutanat interesat în cazul afecțiunilor cu distribuție mare. Acest calcul poate fi folosit și pentru determinarea cantității de medicament topic necesar pentru o anumită cură de tratament.

Dispoziția leziunii se referă la simetrie și configurație. Simetria bilaterală sugerează o cauză sistemică sau o expunere externă simetrică, întâlnită în eritemul polimorf, cu leziuni în placard dispuse pe suprafețele de flexie ale extremităților sau în dermatita de contact, după aplicarea unei loțiuni. O dispoziție asimetrică sugerează un proces localizat. *Configurația* se poate aplica la o singură leziune, cu referire la caracteristicile acesteia sau la mai multe leziuni și la rapoartele dintre acestea. De exemplu, configurația internă este ilustrată de relația dintre papula centrală și inelul eritematos, aspect întâlnit în leziunile în țintă din eritemul polimorf; raportată la întreaga suprafață corporală, configurația este demonstrată prin gruparea leziunilor (infecția cu virus herpetic) sau prin dispoziția liniară (reacția la iedera otrăvitoare sau stejarul otrăvitor). Alți termeni utilizați pentru a descrie configurația leziunii sunt notați în Tabelul 245-2.

Recunoașterea leziunii primare este esențială pentru stabilirea diagnosticului. Leziunea primară este leziunea care nu a fost alterată de efectele secundare (cicatrizare, complicații infecțioase, terapie locală sau grataj). Exemple de leziuni primare cutanate: macule, papule, noduli, tumori, chisturi, placarde, plăci urticariene, vezicule, bule și pustule. Aspectul leziunilor secundare poate fi modificat de evoluția bolii sau de factori externi, după cum s-a menționat mai sus; exemple de leziuni secundare: cruste, scuame, fisuri, eroziuni, ulceratii, escoriații, atrofie, cicatrice și lichen. Vezi tabelul 245-3 pentru descrierea termenilor specifici leziunilor dermatologice; cu referire la tabelele 245-4 și 245-5 pentru diagnosticul diferențial al afecțiunilor cutanate, în funcție de morfologia leziunilor primare și secundare.

Metode de diagnostic

Preparatul de KOH este utilizat în cazul suspiciunii de molluscum contagiosum și a infecțiilor cu dermatofiti. Pentru efectuarea testului se pot folosi ca material: scuame libere de piele, bucăți de unghii, material subunghial, păr rezidual scurt sau globule mici perlate (din corpul molluscumului). Etapele testului sunt:



FIG. 245-1. Dermatită de contact alergică. **A.** Dermatită de contact alergică prin expunere la rhus toxicodendron (iederă otrăvitoare). Eritemul, veziculele și bulele sunt prezente pe degete și pe fețele dorsale ale mâinilor. Se poate observa leziunea liniară transversală localizată pe mâna dreaptă. Acest semn este diagnostic pentru dermatita de contact dată de rhus (iederă otrăvitoare). **B.** Dermatită alergică ce apare la contactul cu curelele sandalelor. Se observă eritem, scuame și escoriații într-o distribuție cu caracter simetric, ce se potrivește cu modelul încălțăminteii pacientului.

1. Se plasează materialul pe lamă, se zdrobește ușor și se combină cu 2 picături de soluție de KOH 20%.
2. Se încălzește, dar nu se fierbe preparatul și apoi se lasă timp de 10 minute (în cazul materialelor groase poate fi nevoie de 20 de minute).
3. Se îndepărtează excesul de soluție prin punerea unei hârtii absorbante la colțul lamei.
4. Se plasează o lamelă pentru preparatele groase, se apasă ușor pentru a comprima materialul, astfel încât vizualizarea să se realizeze în condiții optime.

Acest preparat este vizualizat cu ajutorul unui microscop cu putere optică mică, cu condensatorul și lumina la nivel redus. Pe măsură ce lama este scanată, se focalizează rapid în sus și jos. Hifele adevărate sunt lungi, verzi, ramificate, de grosime constantă, care traversează marginile celulelor epiteliale. Corpii de moluscum apar ca discuri ovale cu citoplasmă omogenă. În fragmentele de păr, organismele apar sub formă de spori mici, rotunzi, strâns grupați în interiorul firului de păr.

TABELUL 245-1. Diagnosticul diferențial în funcție de distribuția și tipul lezional

Tip lezional	Diagnostic diferențial
Flexural (zonele de flexie ale pielii)	Dermatita atopică, candidoza, eczema, ihtioza
Expunere la soare (față, torace superior, extremități distale)	Arsuri solare, erupție prin fotosensibilizare medicamentoasă, dermatită fotosensibilă, lupus eritematos sistemic, exantem viral, porfirie
Acrodermatită (extremități distale)	Exantem viral, dermatite de contact sau atopice, eczemă, febra pătată a Munților Stâncoși, gonococemie
Pitiriazis rozat (torace anterior și posterior)	Pitiriazis rozat, sifilis secundar, erupție medicamentoasă, dermatită atopică sau de contact, psoriazis
Zone acoperite de îmbrăcăminte (torace și extremitățile inferioare distale)	Dermatită de contact, psoriazis, foliculită
Acneiform (față și torace superior)	Acnee, acneea indusă medicamentos, dermatita prin iritație

Preparatele pentru scabie și păduchi sunt utile la pacienții cu posibilă infestare. În infestările cu scabie, rash-ul poate fi similar cu cel din alte sindroame dermatologice; analiza microscopică va confirma diagnosticul. Este foarte importantă selecția zonei din care se face prelevarea fragmentului de tegument. Cele mai bune zone sunt traieectele produse de acarieni (papule alungite de 10 mm cu o pustulă sau o veziculă) și papulele de la nivelul degetelor, articulațiilor și coatelor. Acarianul se observă ca un punct mic, negru în interiorul veziculei sau pustulei. Pentru îndepărtarea acarianului se trece vârful bisturiului de-a lungul leziunii (ca pentru raclare), în timp ce pielea este ținută în tensiune. Se poate aplica o singură picătură de ulei mineral pe lama bisturiului pentru a ne asigura că materialul recoltat aderă la instrument. Materialul este apoi pus pe o lamă, cu încă o picătură de ulei mineral; se presează ușor lamela pentru a aplatiza fragmentele groase. Se inspectează microscopic lama pentru a descoperi prezența de acarieni, ouă sau excremente, utilizând putere optică mică. Acarienii sunt

TABELUL 245-2. Termeni folosiți pentru configurația leziunilor

Termen	Configurație
Anular	Inelar sau corespunzător marginii externe
Arcuat	Curbat sau cu referire la curbura
Circinat	Circular
Confluent	Mai multe unități grupate
Discoid	Solid, rotund, discret proeminent sau corespunzător unui disc
Discret	Separat sau individual
Grupate	Adunate
Miliare	Împrăștiate
Girat	Spiralat sau circular
Herpetiform	Migrator
Iris	Cercuri concentrice
Liniar	Dispuse în linie
Policiclic	Cercuri suprapuse sau margini cu curburi neregulate
Reticular	În formă de rețea
Serpiginos	Șerpuite
Dermatomic	În formă de centură sau limitat la o suprafață a corpului în dermatomul anatomic

TABELUL 245-3. Morfologia leziunii

Termen	Morfologie	Natura leziunii	Nivelul față de tegumentele adiacente
Eroziune	Veziculă sau bulă ruptă cu epiderm denudat	Secundară	Denivelat
Escoriație	Eroziune liniară	Secundară	Plat
Fisură	Pierdere de substanță liniară pe suprafața tegumentului	Secundară	Plat
Ulcer	Pierdere de țesut epidermic sau dermic	Secundară	Denivelat
Maculă	Arie circumscrișă de tegument cu colorație modificată cu diametru 1 cm; culoare variabilă	Primară	Plat
Peteșie	Pete violacee cu diametru <2 mm, care nu se albesc la presiune	Primară	Plat
Scleroză	Tegument ferm, indurat	Secundară	Plat sau ridicat
Telangiectazie	Capilare superficiale care se albesc la presiune	Primară	Plat
Purpură	Arii circumscrișe de tegument de culoare violacee care nu se albesc la presiune	Primară	Plat
Abces	Nodul dureros, eritematos, fluctuant	Primară	Ridicat
Chist	Formațiune cu conținut lichidian sau semisolid	Primară	Ridicat
Nodul	Formațiune palpabilă solidă cu diametru <1 cm	Primară	Ridicat
Tumora	Formațiune palpabilă solidă cu diametru >1 cm	Primară	Ridicat
Cicatrice	Zonă scleroasă cutanată	Secundară	Plat sau ridicat
Placă urticariană	Papulă sau placard edematos, tranzitor, cu eritem la periferie.	Primară	Plat sau ridicat
Veziculă	Formațiune proeminentă, circumscrișă, cu perete subțire, cu diametru <5 mm	Primară	Ridicat
Bulă	Formațiune proeminentă, circumscrișă, cu perete subțire cu diametru >5 mm	Primară	Ridicat
Pustulă	Veziculă cu conținut lichidian purulent	Primară	Ridicat
Papulă	Formațiune proeminentă, solidă, palpabilă cu diametru <1 cm; culoare variabilă	Primară	Ridicat
Placard	Leziune netedă reliefată formată prin confluența unor papule cu diametru >0,5 cm	Primară	Ridicat
Comedon	Papulă cu o unitate pilo-sebacee încarcerată	Primară	Ridicat

organisme cu opt picioare, care se identifică ușor pe froțiurile subțiri; fragmentele groase pot necesita vizualizare suplimentară pentru identificarea acarienilor. Diagnosticul este susținut de prezența ouălor (formațiuni ovale netede) și excrementelor (grupuri de granule roșii-maronii). Păduchii se găsesc, de obicei, la nivelul scalpului, genelor și zonele pubiene și pot fi vizibili cu ochiul liber. Organismele care se mișcă în zona respectivă, trebuie prinse cu pensa și puse pe lamă pentru a fi vizualizate cu putere optică mică. Păduchii scalpului sunt lungi și subțiri, iar păduchii pubieni sunt mai scurți și mai lași.

Frotiul Tzanack, folosit în afecțiunile cu vezicule sau bule, este util și în stabilirea diagnosticului de infecție herpetică: herpes simplex, herpes zoster și varicelă. Materialul de elecție pentru examinare este obținut din baza unei leziuni recent decapate; lichidul purulent de la baza leziunii se îndepărtează cu un bisturiu și se pune pe lamă. Apoi, preparatul este uscat la aer și colorat cu colorație Giemsa sau Wright. Pe lamă se caută la microscop prezența celulelor epiteliale, folosindu-se putere optică mică. Celulele gigante multinucleate, ce indică infecția herpetică, apar ca un conglomerat de celule epidermice cu nuclei multipli suprapuși. Prezența celulelor gigante multinucleate nu este un criteriu de diagnostic diferențial între sindroamele de herpes simplex, herpes zoster și varicelă. Examinarea cu lampa Wood este utilă în câteva situații particulare, și anume: eritrasma (o infecție superficială cu *Corynebacterium* a tegumentului moale scrotal, axilar și din zonele interdigitale), tinea versicolor (o infecție fungică superficială), anumite infecții cutanate cu pseudomonas și porfiria cutanată tardivă. Lampa Wood este o sursă de lumină ultravioletă, care emite o lumină cu lungimea de undă de 366 nm. În aceste afecțiuni se observă următoarele semne fluorescente: eritrasma, roșu sau roz; tinea versicolor, verde sau galben; pseudomonas, galben sau verde; și porfirie cutanată, portocaliu sau galben (numai urină). Alte investigații de laborator au valoare limitată; în tabelul 245-6 sunt enumerate investigații paraclinice suplimentare necesare în afecțiunea dermatologică corespondentă.

TRATAMENT

În general, maxima "dacă este uscat, umezește-l și dacă este umed, usucă-l", se aplică și în cazul tratamentului inițial al majorității erupțiilor cutanate. Pierderile de apă, proteine și lipide caracterizează afecțiunile cu piele uscată. Cremele și loțiunile emoliente refac rezervele de apă și lipide ale epidermului, grăbesc procesul de vindecare și reduc pruritul și durerea. Soluțiile emoliente sunt hidratante reducând uscăciunea pielii, senzația de grataj și de constricție cutanată. Unguentele sunt mai indicate la pacienții cu dermatite cronice uscate, mai ales în lunile de iarnă. În anotimpurile calde, sunt mai bine tolerate preparatele mai puțin vâscoase, mai puțin uleioase, precum cremele. Pansamentele deschise umede cu utilizarea apei de la robinet sau a serului fiziologic, reduc disconfortul dat de deshidratarea pielii, dar și curăță tegumentul prin desprinderea nedureroasă a crustelor și exudatelor. Diferite sindroame cutanate umede implică pierderi similare de proteine și lipide, datorită fluxului excesiv de transsudat sau exudat din tegumentul afectat, cu pierderea de macromolecule complexe din celulele epiteliale. Agenții cu efect siccativ încetinesc această pierdere de lichid și de material biologic asociat din organism, ajutând astfel procesul de vindecare.

Corticosteroizii

Urticaria, angioedemul, toxicodermatita (rhus, iedera otrăvitoare sau stejar otrăvitor) și alte dermatite de contact sau alergice reprezintă posibile indicații de tratament cu corticosteroizi sistemici. Alte sindroame dermatologice, precum eritemul polimorf, necroza cutanată toxică și vasculita, sunt tratate cel mai bine cu steroizi sistemici, numai după consultul unui dermatolog. Într-un studiu, curele scurte cu prednison (40 mg zilnic, timp de 4 zile) reduc semnificativ pruritul și accelerează reducerea simptomatologiei clinice a urticariei.² Pacienții postexpunere la iedera sau stejar otrăvitor, care necesită administrarea de steroizi sistemici, se tratează cu prednison oral (1 mg/kgcorp), cu o

TABELUL 245-4. Diagnosticul diferențial al afecțiunilor cutanate în funcție de morfologia leziunii primare*

Morfologia leziunii	Diagnostic diferențial
Maculă	Erupție medicamentoasă (fixă sau fotosensibilă), nevi, tatuaj (tuș), pediculoză, febra reumatoidă, sifilis (secundar), exantem viral, eritem polimorf, eritem infecțios sau toxic, meningococcemie (precoce), traumatism extern (echimoză), vitiligo, tinea versicolor, celulită (precoce)
Papulă	Acnee, carcinom bazocelular, melanom, nevi, veruci, molluscum contagiosum, papiloame, dermatită atopică, urticarie, eczemă, foliculită, înțepături de insecte, vasculită, psoriazis, scabie, toxicodermatită (iederă, stejar otrăvitor, oțetar), eritem polimorf, varicelă (precoce), gonococcemie
Placard	Eczemă, pitiriazis rozat, tinea corporis și versicolor, psoriazis, dermatită seboreică, urticarie, sifilis (secundar), eritem polimorf
Nodul	Carcinom bazocelular, spinocelular sau metastatic, melanom, eritem nodos, furuncul, lipom, veruci
Placă urticariană	Urticarie, angioedem, înțepături de insecte, eritem polimorf
Pustulă	Acnee, foliculită, gonococcemie, hidrosadenită supurată, infecție herpetică (herpes simplex, herpes zoster, varicelă), impetigo, psoriazis, rosacea, pyoderma gangrenosum
Veziiculă	Infecție herpetică (herpes simplex, herpes zoster, varicelă), impetigo, toxicodermatită (iederă, stejar otrăvitoare, oțetar), arsură termică, papule de grataj, necroză cutanată toxică, pemfigus bulos, pemfigus vulgar
Bulă	Impetigo bulos, toxicodermatită (iederă, stejar otrăvitoare, oțetar), arsură termică, papule de grataj, necroză cutanată toxică, pemfigus bulos, pemfigus vulgar

*Această listă nu este exhaustivă, dar prezintă cele mai frecvente sindroame pe care le poate întâlni medicul de urgență.

diminuare progresivă a dozelor în 2-3 săptămâni. Și alte dermatite de contact sau alergice pot beneficia de terapie cu prednison oral pe perioade scurte (4 zile). **Totuși, la pacienții cu diabet, hipertensiune arterială, boală ulceroasă activă, boală psihiatrică și imunodeficiență, corticosteroizii orali constituie o contraindicație relativă sau trebuie administrați cu precauție.** Dacă se prescriu corticosteroizi orali acestor pacienți, este necesară o supraveghere atentă.

Corticosteroizii topici sunt medicamente puternice și utile în tratamentul bolilor dermatologice. Sunt disponibili agenți terapeutici variați. Aceștia diferă din punct de vedere al concentrației, componentelor de bază și costurilor. Pentru a trata eficient și sigur orice afecțiune cutanată ce răspunde la terapia cu steroizi, este suficientă familiarizarea cu un singur agent din fiecare clasă de potență. Potența sau puterea corticosteroizilor (de ex. proprietățile antiinflamatorii) este măsurată prin capacitatea agentului de a induce vasoconstricție. Puterea agenților este evaluată prin capacitatea de a produce vasoconstricție pe o scală de la unu la șapte; cifrele mai mici sunt corelate cu corticosteroizi mai puternici: corticosteroizii din grupa 1 sunt cei mai puternici, iar cei din grupa 7 sunt cu potență redusă. Vezi tabelul 245-7 cu agenții corticosteroizi topici, în funcție de grupele de potență. Diferitele tipuri de corticosteroizi prezintă variații semnificative de potență, iar la concentrații diferite ale unui singur medicament

TABELUL 245-5. Diagnosticul diferențial al afecțiunilor cutanate în funcție de morfologia leziunii secundare*

Morfologia leziunii	Diagnostic diferențial
Scuame	Psoriazis, pitiriazis rozat, eritem toxic și infecțios, sifilis (secundar), infecție cu dermatofiti (tinea), tinea versicolor, xeroză (piele uscată), arsura termică (gradul unu)
Cruste	Eczemă, infecție cu dermatofiti (tinea), impetigo, dermatită de contact, înțepături de insecte
Eroziuni	Candidoză, infecție cu dermatofiti (tinea), eczemă, necroză cutanată toxică, eritem toxic-infecțios, eritem polimorf, boli cu erupții buloase primare (pemfigus bulos și pemfigus vulgar), inoculare cu venin de păianjen Retrasul maro
Ulcere	Leziune aftoasă, șancroid, ulcer de decubit, leziune termică sau prin frecare, ischemie subacută sau cronică, malignitate, șancru (sifilis primar), boli cu erupții buloase primare (pemfigus bulos și pemfigus vulgar), inoculare cu venin de păianjen Retrasul maro, pyoderma gangrenosum, ulcer de stază, produse artificiale

*Această listă nu este exhaustivă, dar reprezintă cele mai frecvente sindroame pe care le poate întâlni medicul de urgență.

diferența efectului terapeutic este mai mică. Mulți corticosteroizi sunt fluorurați. Fluorul crește mult potența, dar crește și riscul de reacții adverse și de aceea, nu trebuie administrat la gravide.

Este recomandată utilizarea steroidului topic cu potența adecvată chiar de la începutul tratamentului. Cel mai probabil, utilizarea unui agent cu potență redusă nu va scuti pacientul de efectele adverse posibile și nu va controla adecvat boala. Hidrocortizonul, corticosteroidul topic cel mai frecvent folosit în ambulatoriu, este disponibil fără prescripție medicală la concentrații de până la 1% și cu prescripție medicală până la maxim 2,5%. Hidrocortizonul este sigur și poate fi folosit pe majoritatea suprafețelor corpului, inclusiv fața, zona genitală, plicile de flexie și zonele de intertrigo; este sigur și pentru utilizarea la sugari și copii. Pentru tratamentul afecțiunilor care interesează palmele și plantele, hidrocortizonul este o alegere nepotrivită, deoarece pielea este groasă și nu permite penetrarea adecvată a acestui steroid cu potență relativ scăzută. Corticosteroizii cu potență moderată, inclusiv triamcinolonul acetonid și fluocinolonul acetonid, sunt indicați în inflamația severă a tegumentului și pe pielea mai groasă a scalpului, toracelui, suprafețelor extensoare, palmelor și plantelor. Aceste medicamente nu trebuie aplicate pe față și în zona genitală sau la sugari. **Steroizii fluorurați sunt contraindicați la gravide.** Vezi tabelul 245-8 pentru indicațiile steroizilor în funcție de potență în afecțiunile dermatologice.

Anumite regiuni cutanate răspund diferit la terapia locală cu corticosteroizi; această rată diferită de răspuns variază în funcție de

TABELUL 245-6. Investigații de laborator utile în diagnosticul afecțiunilor dermatologice

Teste de laborator	Afecțiunea dermatologică
VSH	Vasculită leucocitoblastică
Sumar de urină (sediment activ)	Vasculită leucocitoblastică
Analize microbiologice	Sindroame infecțioase (eritem toxic și infecțios, afecțiuni transmise prin acarieni, boli cu transmitere sexuală etc.)
Numărul trombocitelor și testele coagulării	Statusuri purpurice și peteșiale

TABELUL 245-7. Agenții corticosteroizi topici, în funcție de grupele de potență*

Grupa	Numele generic	Denumire comercială (preparate)	Potență (%)	Dozajul tubului	
1	Clobetazol propionat	Temovate (cremă/unguent/gel)	0,05	15, 30, 45, 60 g	
	Betametazonă dipropionat	Diprolene (loțiune/unguent/gel)	0,05	15, 45 g	
2	Halcinonid	Halog (cremă/unguent/soluție)	0,1	15, 30, 60, 240 g	
	Fluocinonid	Lidex (cremă/unguent/gel/soluție)	0,05	15, 30, 60, 120 g	
	Dezoximetazonă	Topicort (cremă/unguent/gel)	0,25	15, 60, 120 g	
3	Betametazonă dipropionat	Alphatrex (cremă/loțiune)	0,05	15, 45 g	
		Maxivate (loțiune)			
	Triamcinolon acetonid	Aristocort (cremă/unguent)	0,5	15, 240 g	
		Kenalog (cremă/unguent)			
4	Triamcinolon acetonid	Trymex (cremă)			
		Aristocort (unguent)	0,1	15, 60, 240 g	
		Kenalog (unguent)			
	Halcinonid	Halog (cremă/unguent)	0,025	15, 60, 240 g	
		Furoat de mometazonă	Elocon (cremă/loțiune)	0,1	15, 45
5	Triamcinolon acetonid	Aristocort (cremă)	0,1	15, 60, 240, 2520 g	
		Kenalog (cremă/loțiune)			
		Trymex (cremă)			
	Flurandrenolid	Cordran (unguent)	0,025	30, 60 g	
6	Triamcinolon acetonid	Aristocort (cremă)	0,025	15, 60, 240, 2520 g	
		Kenalog (cremă/loțiune)			
		Trymex (cremă)			
7	Hidrocortizon	Hytone (cremă/loțiune/unguent)	1; 2,5	1, 2, 4 oz	

*Preparatele sunt prezentate în funcție de potență: Grupa 1 conține medicamentele cele mai potente, iar grupa 7 cele mai puțin potente.

absorbția steroidului în țesuturile mai profunde. Zonele cu tegument relativ subțire de la nivelul feței răspund foarte rapid la terapia cu agenți din grupa 7, în timp ce tegumentul mai gros de la nivelul palmelor și plantelor necesită un steroid cu potență ridicată. Iritațiile care se pot trata eficient cu agenți cu potență redusă, sunt: zona congestionată, inflamată (în această situație, pielea absoarbe medicația mai repede și cu afinitate mai mare), regiunile cutanate aflate în contact frecvent, cum ar fi zonele de intertrigo (apoziția a două suprafețe tegumentare accentuează absorbția medicamentului, similar cu efectul unui pansament ocluziv) și zonele de tegument ce se află sub articolele de îmbrăcăminte strâmtă, precum zona scutecului (se amplifică absorbția agentului datorită efectului ocluziv realizat de îmbrăcăminte). În general, în aceste condiții, se indică agenți terapeutici cu potență redusă.

Aplicarea de creme, unguente, geluri și loțiuni se face local. Acestea se aplică în straturi subțiri și se masează zona pentru a permite

pătrunderea medicamentului în piele, zilnic, după indicații. Nu este necesară spălarea tegumentului înaintea aplicării corticosteroidului. Pacienții trebuie sfătuiți să urmeze cu atenție indicațiile, la începutul și spre finalul tratamentului. Nu se aplică cantități mai mari de medicament per doză și nu se indică administrările mai frecvente; de asemenea, o rată redusă a administrării sau o cantitate scăzută de medicament per administrare, pe măsură ce afecțiunea răspunde la tratament, pot determina o recădere a acesteia. În majoritatea sindroamelor dermatologice nu s-au stabilit dozele optime de administrare a corticosteroizilor topici. Agenții terapeutici mai puternici trebuie să fie administrați de 2-3 ori pe zi, timp de 1-2 săptămâni, urmate de o săptămână fără terapie; poate fi necesar tratamentul suplimentar, în funcție de afecțiune și de răspunsul pacientului la terapia inițială. Agenții din grupele de steroizi cu potență mai mică pot fi administrați de 3 ori pe zi, timp de 2-4 săptămâni, urmate de 7 zile fără terapie.

TABELUL 245-8. Indicațiile steroizilor în funcție de potența în afecțiunile dermatologice

Grupele 1 și 2	Grupele 3-5	Grupele 6 și 7
Psoriazis	Dermatită atopică	Dermatită atopică a feței, pleoapelor și perineului
Eczema mâinii (severă)	Dermatită de stază	
Rhus toxicodendron (sever)	Dermatita seboreică	
Dermatită atopică (severă)	Tinea	
	Scabie	
	Dermatita atopică a feței (severă)	

TABELUL 245-9. Cantitatea de cremă cu corticosteroid ce trebuie prescrisă*

Suprafață corporală	Potența propusă	Cantitate de produs (g)
Fața	Mică	45
Braț	Intermediară sau mică	90
Picior	Intermediară sau mică	180
Mână sau plantă	Intermediară sau mică	45
Antebraț	Intermediară sau mică	45
Torace anterior sau posterior	Intermediară sau mică	180

*Pe baza unei cure cu trei aplicări pe zi, timp de 10 zile.

Uneori, este dificilă prescrierea cantității corecte de steroid topic. Regula lui 9, folosită în cazul arsurilor, poate fi aplicată pentru a estima cantitatea de corticosteroid topic ce trebuie prescrisă. Se calculează procentul de suprafață corporală care necesită tratament și se înmulțește procentul cu un factor de corecție de 30. Acest calcul va preciza cantitatea de corticosteroid topic, exprimată în grame, necesară pentru o singură aplicare. Apoi, se determină numărul de administrări necesare pentru o cură de tratament. De exemplu, regim cu administrare de trei ori pe zi, pentru o perioadă de 10 zile necesită 30 de administrări. Numărul de administrări este înmulțit cu cantitatea necesară pentru o singură administrare. În general, 9 g de steroid topic vor acoperi 9 % de suprafață corporală într-o zi, pentru regim cu 3 administrări pe zi. Vezi tabelul 245-9 pentru cantitatea de corticosteroid topic în funcție de dimensiunea suprafeței cutanate afectate și de durata tratamentului.

Tahifilaxia se referă la scăderea răspunsului la tratament, ca rezultat al unor evenimente mediate enzimatic. Termenul este folosit în cazul corticosteroidelor topici, cu referire la toleranța acută față de capacitatea vasoconstrictoare. În general, s-a demonstrat că după aplicarea unui corticosteroid topic, vasoconstricția scade progresiv în timp. Scăderea răspunsului terapeutic datorită toleranței se întâlnește chiar și după 4 zile de tratament, la toate grupele de corticosteroidi, fiind mai importantă la grupele 1 și 2. O strategie convenabilă pentru a contracara dezvoltarea tahifilaxiei constă în folosirea unor scheme succesive de administrare a terapiei locale; o astfel de schemă de tratament poate include o cură inițială de 2 săptămâni, cu 3 administrări pe zi, urmată de o săptămână fără terapie și ciclul se repetă.

Agenții antihistaminici

Antihistaminicele (antagoniștii H₁) sunt frecvent utilizate pentru tratamentul afecțiunilor dermatologice, mai ales în controlul pruritului. Acești agenți includ antihistaminice de prima generație, precum difenhidramina și hidroxizina. Antagoniștii H₁ se pot administra PO, IM, sau IV. A doua generație de agenți antihistaminici, cum ar fi: astemizol, cetirizin, fexofenadină și loratadină, sunt agenți mai noi, care se folosesc în situații speciale. În general, antihistaminicele mai noi au avantajul că reduc frecvența de administrare și scad efectul

TABELUL 245-10. Antihistaminice utile în tratamentul afecțiunilor dermatologice

Medicament (denumire comercială)	Doze pentru adulți	Doze pediatrice
Difenhidramină (Benadryl)	25–50 mg PO/IV/IM la 6h	4–6 mg/kgcorp în 24 h PO/IV/IM la 6–8h, maxim 200 mg/24 h
Hidroxizină (multiple denumiri)	25–100 mg PO/IV la 8h	2–4 mg/kgcorp în 24 h PO/IV la 8–12h, maxim 200 mg/24 h
Astemizol* (Hismanal)	10 mg PO la 24h	10 mg PO la 24h
Cetirizin* (Zyrtec)	5–10 mg PO la 24h	5–10 mg PO la 24h
Fexofenadină* (Allegra)	60 mg PO la 12h	Nerecomandat‡
Loratadină* (Claritin)	10 mg PO la 24h	10 mg PO la 24h†

*În urticaria cronică idiopatică indicația este limitată (vezi prospectul pentru detalii).

†Utilizarea în pediatrie este recomandată doar la copiii cu vârsta egală sau mai mare de 6 ani (vezi prospectul pentru detalii).

‡Nu este recomandată administrarea la copii, conform prospectului.

sedativ, dar sunt mai costisitoare. Comparațiile acestor medicamente noi cu hidroxizina sunt, în general, favorabile acestora, dar nu semnificativ; studiile comparative între agenții din a doua generație nu au relevat diferențe semnificative.^{3,4} Nu este indicată utilizarea preparatelor antihistaminice topice, deoarece aceste medicamente se absorb rapid, iar dozarea este dificil de prevăzut. La pacienții care administrează local preparatele în mod abuziv sau care folosesc și agenți similari cu administrare orală, poate apare supradozarea accidentală. Vezi tabelul 245-10 pentru dozajul, schemele de aplicare și căile de administrare propuse pentru agenții antihistaminici. La pacienții cu un eveniment favorizat alergic, în special urticarie, antagoniștii H₂ (ranitidină sau famotidină) s-au dovedit eficienți.

Se recomandă și alte terapii antipruriginoase, cum ar fi: soluție Domeboro (sulfat de aluminiu diluat cu apă 1:10), împachetări cu permanganat de potasiu și împachetări cu făină de ovăz.

Agenții antimicrobieni

Agenții antibacterieni topici sunt utilizați în principal ca adjuvanți în cazul pansamentelor; acești agenți sunt rareori eficienți ca terapie primară în cazul infecțiilor cutanate bacteriene superficiale. Excepția de la această regulă o constituie mupirocinul topic, raportat ca fiind la fel de eficient ca agenții antimicrobieni orali în tratamentul impetigoului. Pentru pansamentul plăgilor, agenții frecvent folosiți sunt: polimixină B, bacitracină, neomicină și sulfatazina de argint. Beneficiile acestor medicamente sunt: reducerea aderenței pansamentului la plagă, reducerea cheagului și scăderea colonizării bacteriene. Este mai puțin cunoscut efectul asupra ratei de vindecare a leziunii și asupra prevenirii suprainfecției plăgii. Agenții antibacterieni topici se indică și în tratamentul stomatitei aftoase (spălături orale cu tetracilină). Tratamentul antibiotic sistemic este indicat în anumite sindroame dermatologice, fiind detaliat în alte capitole.

Pentru tratamentul candidozei și a infecțiilor cu dermatofiti este disponibilă o gamă largă de agenți antifungici topici. Clasele terapeutice ale imidazolului și polienei sunt cel mai frecvent utilizate în medicina ambulatorie. Clasa imidazolului cuprinde: clotrimazol, miconazol și ketoconazol, iar clasa polienelor este reprezentată de nistatin și amfotericina B. În general, agenții imidazolici sunt eficienți în infecțiile cu fungi și cu dermatofiti, iar polienele sunt indicate numai în tratamentul infecțiilor candidozice. Datorită confuziei diagnostice ce poate apare în cazul etiologiei fungice a infecției superficiale, se evită agenții polienici; agenții imidazolici pot trata toate aceste infecții superficiale fungice. Infecțiile cu dermatofiti și fungice se tratează perioade îndelungate de timp pentru a reduce posibilitatea recurenței; în general, se recomandă o perioadă de 2-4 săptămâni de tratament. În cazurile în care există un disconfort semnificativ, terapia combinată cu agenți imidazolici și corticosteroidi reduce disconfortul și are efect bactericid. Șamponul cu sulfură de seleniu este eficient împotriva tinea versicolor, dacă este aplicat zilnic, timp de 30 de minute, pe o perioadă de 14 zile.

Aciclovirul a fost folosit la scară largă la pacienții cu diferite infecții herpetice, și anume: varicelă acută, infecții cu virus varicelozosterian ("zona zoster") și infecții cu herpes simplex. Valaciclovir⁵ și famciclovir⁶ sunt agenți terapeutici acceptați.⁷ În general, nu au avantaje semnificative față de aciclovir, cu excepția faptului că reduc frecvența administrării și, probabil, prin creșterea complianței, cresc posibilitatea obținerii unui rezultat favorabil.

Pediculoza se tratează cu lindan topic, permetrin 1% sau piretrine. Acești agenți terapeutici sunt destul de eficienți în cazul păduchilor adulți, dar cu efecte reduse în cazul ouălor (lindine). În consecință, o a doua administrare la 5-10 zile după tratamentul inițial ar trebui să distrugă generația tânără de păduchi, care nu a fost afectată inițial. A

fost raportată toxicitate la nivelul sistemului nervos central la copiii mici tratați cu lindan, de aceea terapia la copii se face cu permetrin sau piretrine. Scabia poate fi tratată, de asemenea, cu lindan administrat local, lăsat să acționeze pe durata nopții, sau cu permetrin 5%, aplicat pe toată suprafața tegumentară neacoperită de păr.

Aspecte cu privire la vehiculul agentului topic

Vehiculul, sau baza medicamentului, este substanța în care este dispersat ingredientul activ. Baza determină viteza cu care ingredientul activ este absorbit prin piele. Componentele unor baze pot produce iritație sau alergii. Cremele, amestecurile uleioase, apa și conservanții sunt de culoare albă și au textură grasă. Cremele reprezintă cel mai versatil vehicul și pot fi aplicate pe orice zonă de pe suprafața corpului; sunt utile în special în zonele de intertrigo. Se recomandă utilizarea cremelor numai ca tratament în faza acută; aplicarea cronică poate determina deshidratare severă. Unguentele sunt compuse din lubrifianți, precum gelul de vaselină și nu conțin conservanți; la acest vehicul este adăugată apă în cantitate redusă. Vehiculul este translucid și, aplicat pe piele, rămâne gras. Consistența grasă poate ajuta la lubrifiere, mai ales în cazul leziunilor uscate. În general, unguentele ca vehicule permit o penetrare tisulară mai profundă decât cremele. Unguentele sunt și ocluzive, asigurând o acoperire foarte bună, cu penetrare tisulară în profunzime și sunt impermeabile la apă și alte substanțe de la nivelul pielii. Sindroamele exudative acute și zonele de intertrigo ale corpului nu trebuie tratate cu steroizi topici ce prezintă ca vehicul unguentele. Gelurile sunt amestecuri de propilenglicol și apă, fără grăsimi, iar uneori conțin alcool. Gelurile sunt translucide și "lipicioase". Gelurile ce conțin alcool sunt ideale pentru leziunile exudative, precum dermatita care apare la contactul cu iedera otrăvitoare, iar combinațiile fără alcool sunt folosite în cazul leziunilor uscate, scuamoase. În zonele denudate, alcoolul din compoziție poate provoca disconfort. Gelurile sunt utile mai ales în zona scalpului; prezența lor nu afectează aranjarea părului și este, așadar, mai bine tolerată de către pacient din punct de vedere cosmetic. Soluțiile sau loțiunile pot conține apă sau alcool în combinație cu alți agenți. Sunt transparente sau lăptoase; datorită consistenței lichide, se aplică cel mai bine pe scalp și pe alte zone cu pilozitate mare, fără a lăsa reziduu semnificativ pe păr. În zonele denudate, alcoolul din compoziție poate provoca disconfort. Recomandările cu privire la consulturile de specialitate și spitalizare sunt similare. În primul rând, dacă interesarea cutanată este într-un procent mare cu eritrodermie, bule sau purpură palpabilă, este nevoie de consult rapid în departamentul de urgență, urmat de spitalizare. Totuși, anumite sindroame dermatologice se prezintă tipic cu interesare generalizată și nu necesită îngrijiri de specialitate; exemplele clasice sunt urticaria și angioedemul, varicela acută și toxicodermatita. Dacă există îndoieli asupra diagnosticului în cazul unui pacient cu erupție cutanată generalizată, trebuie luată în considerare oportunitatea unui consult dermatologic.

Problemele medicale generale care impun consultul și internarea includ: instabilitatea cardio-respiratorie, semnele și simptomele sistemice, interesarea multisistemică, comorbiditatea semnificativă, vârsta pacientului, condițiile de viață precare sau necesitatea inițierii unei terapii medicamentoase agresive.

BIBLIOGRAFIE

1. Feldman SR, Fleischer AB, McConnell RC: Most common dermatologic problems identified by internists, 1990–1994. *Arch Intern Med* 158:726, 1998. [PMID: 9554678]
2. Pollack CV, Romano TJ: Outpatient management of acute urticaria: The role of prednisone. *Ann Emerg Med* 26:547, 1995. [PMID: 7486360]
3. Tharp MD: Cetirizine: A new therapeutic alternative for chronic

urticaria. *Cutis* 58:94, 1996. [PMID: 8823559]

4. Goldsmith P, Dowd PM: The new H1 antihistamines. *Dermatol Clin* 11:87, 1993. [PMID: 8094649]
5. Acosta EP, Fletcher CV: Valacyclovir. *Ann Pharmacother* 31:185, 1997. [PMID: 9034421]
6. Crumpacker C: The pharmacological profile of famciclovir. *Semin Dermatol* 15(suppl):14, 1996.
7. Stein GE: Pharmacology of new antiherpes agents: Famciclovir and valacyclovir. *J Am Pharm Assoc (Wash)* NS37:157, 1997.



AFECȚIUNI CUTANATE GENERALIZATE GRAVE

William J. Brady

Andrew D. Perron

Daniel J. DeBehnke

Acest capitol prezintă afecțiunile cutanate generalizate grave la adulți și descrie diagnosticul și tratamentul dermatologic. Sunt prezentate: eritemul polimorf, necroza cutanată toxică (NCT), infecțiile virale diseminate, febra pătată a Munților Stâncoși (RMSF), meningococemia, purpura fulminans și afecțiunile sistemice buloase.

ERITEMUL POLIMORF

Eritemul polimorf (EP) este o afecțiune cutanată inflamatorie cu o gamă variată de manifestări. Se poate prezenta sub forma unei erupții localizate cu aspect papulos (eritem polimorf minor) sau, într-o formă mai severă, ca o afecțiune multisistemică (eritem polimorf major) cu erupții veziculo-buloase cutanate și eroziuni la nivelul mucoaselor, cunoscută sub denumirea de sindrom Stevens-Johnson. Afectează toate grupele de vârstă, cu incidența mai mare în rândul adulților tineri (cu vârste cuprinse între 20 și 40 de ani), afectând de două ori mai frecvent bărbații decât femeile. Apare mai frecvent primăvara și toamna. Printre factorii care precipită apariția aceste boli se numără infecțiile, în special mycoplasma și virusul herpes simplex (VHS), medicamentele, în special antibioticele și anticonvulsivantele, precum și afecțiunile maligne. Cu toate acestea, în 50% din cazuri nu există o etiologie cunoscută.¹

Patogeneza EP este în mare parte necunoscută. Cel mai probabil, afecțiunea rezultă în urma unei reacții de hipersensibilitate; testele de imunofluorescență efectuate pe fragmente de piele prelevate prin biopsie au demonstrat prezența de imunoglobuline și fracțiuni ale complementului în microcirculația cutanată, iar examenele histologice au evidențiat prezența complexelor imune circulante serice și a infiltratelor celulare mononucleare.

Pacienții prezintă clinic stare generală alterată, febră, mialgii și artralгии. Înainte de dezvoltarea leziunilor cutanate, poate apare prurit difuz și o senzație generalizată de arsură. Aspectul morfologic al leziunilor este variabil, de unde și denumirea de eritem polimorf. Leziunile maculo-papuloase (vezi figura 246-1A) și „în cocardă” (herpes iris, vezi figura 246-1B) sunt caracteristice. Erupția eritemato-papuloasă este localizată simetric pe fața dorsală a mâinilor și a picioarelor și pe suprafețele extensoare ale extremităților. Maculo-papulele evoluează spre leziunea tipică în 24 - 48 de ore. Pe măsură ce leziunea maculo-papuloasă se dezvoltă, zona centrală devine cianotică fiind însoțită uneori de o zonă purpurică sau o veziculă în centru. Pot apare plăci urticariene cu sau fără leziunea tip iris, cu distribuție similară. Leziunile veziculo-buloase, însoțite de prurit și

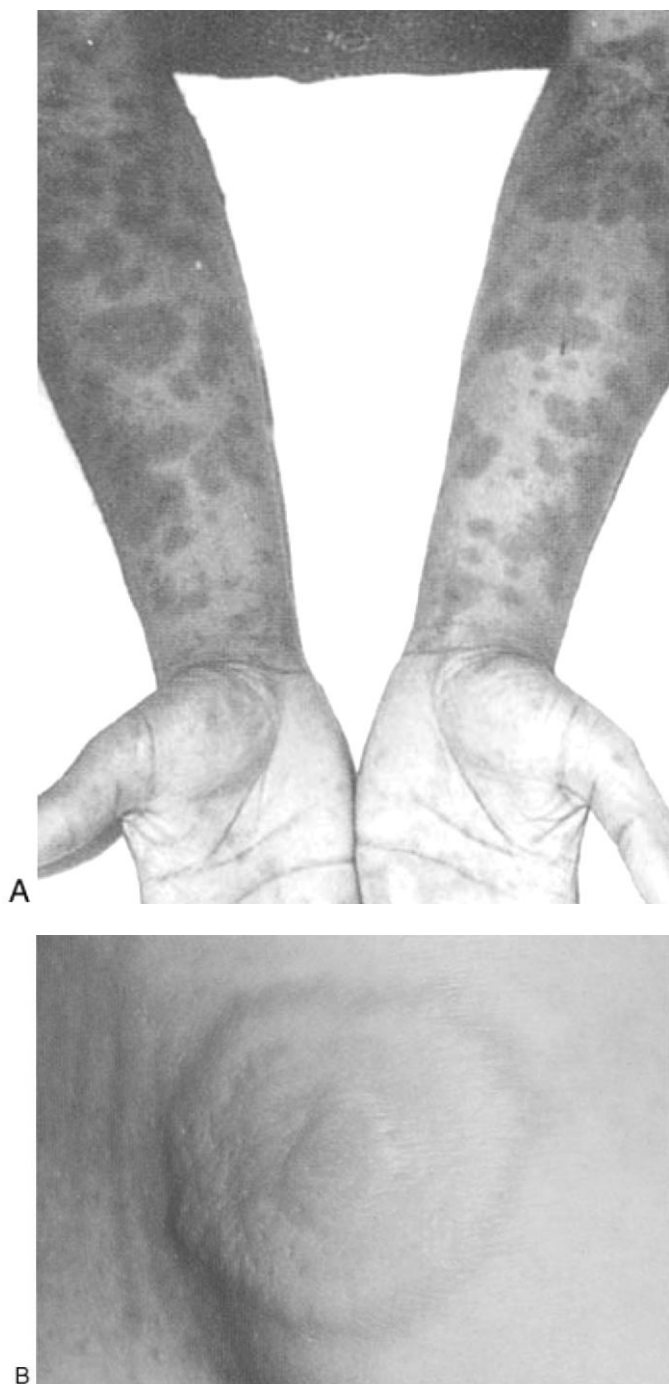


FIG. 246-1. A. Eritem polimorf. Leziuni simetrice, dispuse în plăci, pe suprafețele de flexie de la nivelul extremităților superioare; aceste leziuni pot fi eronat interpretate ca reacții alergice urticariene mediate prin imunoglobulinele G. La nivelul suprafețelor palmare se pot observa leziunile maculo-eritematoase. B. Leziuni tip iris sau leziuni „în țintă”, semne caracteristice eritemului polimorf. Leziunea tip iris se prezintă sub forma unei leziuni buloase cu cianoză centrală și edem și zonă eritematoasă la periferie (retipărit cu acordul autorilor Brady W, DeBehnke D, Crosby D: Dermatologic emergencies. *Am J Emerg Med* 12:217, 1994).

durere, se dezvoltă în interiorul maculo-papulelor sau plăcilor deja existente, de obicei pe suprafețele de extensie ale extremităților și mai puțin pe corp. Leziunile veziculo-buloase sunt localizate cel mai frecvent pe suprafețele mucoase de la nivelul cavității bucale, ochi,

TABELUL 246-1. Leziunile din eritemul polimorf

Papule sau macule eritematoase
Maculo-papule
Leziuni tip iris („în țintă”)
Leziuni urticariene
Vesiculo-buloase
Leziuni la nivelul mucoaselor

vagin, uretră și anus; rar pe corp. Afectarea oculară apare în aproximativ 10% din cazuri la pacienții cu eritem polimorf minor și în aproximativ 75% din cazuri la pacienții cu sindrom Stevens-Johnson.

Leziunile multiple (vezi tabelul 246-1) apar în episoade succesive într-un interval de 2 - 4 săptămâni și se vindecă în 5 - 7 zile. Rar lasă cicatrice, excepție sunt cazurile în care apar infecții secundare sau la pacienții cu hiperpigmentare constituțională la care pot apare hipo- sau hiperpigmentarea. Afecțiunea poate recidiva în cazul expunerii repetate la agentul etiologic, în special în cazul infecției cu virusul herpes simplex sau administrării de medicamente.³ Rata recurenței EP este foarte ridicată la copiii infectați cu VHS. De exemplu, la 75% din copiii cu istoric de EP legat de infecția cu VHS, EP va recidiva odată cu reactivarea VHS.³ Cele mai frecvente complicații cu risc vital ale EP sunt reprezentate de tulburările hidro-electrolitice și infecțiile cutanate secundare. Diagnosticul diferențial al EP include: infecții herpetice (VHS, virusul varicelo-zosterian), vasculite, necroza cutanată toxică, afecțiuni cu erupții cutanate primare (pemfigus și pemfigoid), urticaria, boala Kawasaki și eritemul toxic sau infecțios.

În cazul EP minor se poate face tratament cu corticosteroizi topici la domiciliu, dar preparatele cu corticosteroizi nu trebuie aplicate pe zonele cu eroziuni cutanate. Este nevoie de consult dermatologic; se indică monitorizarea atentă de către medicul de familie. Pacienții la care afecțiunea este avansată, prezintă toxicitate sistemică și/sau afectare mucoasă trebuie spitalizați, de preferință în secția de terapie intensivă sau în secția de terapie a arsurilor.

Corticosteroizii sistemici sunt frecvent utilizați și asigură ameliorarea simptomatologiei, dar nu aduc nici un beneficiu în cazul duratei și prognosticului EP.⁴ Majoritatea medicilor recomandă o cură scurtă, intensivă de prednison, în doză de 60 - 80 de mg p.o pe zi, în doze divizate, în special în cazurile de EP induse medicamentos, cu întreruperea terapiei după 3 - 5 zile dacă nu apare un răspuns favorabil. Agenții analgezici sistemici și antihistaminicele asigură ameliorarea simptomatologiei. Tratamentul stomatitei constă în soluții orale cu difenhidramină și gel cu lidocaină. Administrarea lidocainei oral necesită prudență, datorită efectelor și a neurotoxicității asociate în contextul aplicării excesive. Veziculele se tratează cu comprese reci și umede de soluție Burow (5% acetat de aluminiu). Afectarea oculară trebuie monitorizată de către medicul oftalmolog; totuși, terapia intensivă cu steroizi nu reduce posibilitatea apariției sau agravării leziunilor oculare deja existente. Aciclovirul poate reduce rata recurenței infecției cu VHS scăzând astfel posibilitatea de recidivă a EP. Terapia profilactică cu aciclovir pe termen lung poate reduce riscul EP recurent cauzat de VHS.³ Eritemul polimorf, și în principal

TABELUL 246-2. Leziuni produse de necroza cutanată toxică

Zone eritematoase calde, dureroase
Vezicule
Leziuni buloase
Leziuni veziculo-buloase
Exfoliere
Afectarea suprafețelor mucoaselor

sindromul Stevens-Johnson, are o morbiditate și mortalitate semnificativă, de aproximativ 10% în ciuda terapiei agresive.

NECROZA CUTANATA TOXICA

Necroza cutanată toxică (NCT) reprezintă o dermatoză cu evoluție agresivă, caracterizată prin eritem dureros, erupție cutanată buloasă cu exfoliere ulterioară. Pacienții pot prezenta stare de rău general încă de la prezentare. Mulți clinicieni consideră că sindromul Stevens-Johnson, formă clinică a eritemului polimorf, și necroza cutanată toxică sunt de fapt aceeași boală.² Necroza cutanată toxică apare la toate grupele de vârstă, indiferent de sex. Etiologia este variată, dar cauza cea mai frecventă o constituie administrarea de medicamente.^{1,2,5} Cele mai frecvente medicamentele cu rol de trigger în declanșarea NCT sunt: antibioticele pe bază de sulf și penicilinele, anticonvulsivantele și drogurile antiinflamatorii nesteroidiene din clasa oxicamilor.^{6,7} Alte cauze posibile sunt cancerul și virusul HIV.⁵ În multe cazuri, etiologia rămâne necunoscută.

Patogeneza NCT este doar puțin cunoscută; boala este parțial de origine imunologică și parțial legată de o predispoziție genetică. Riscul de a dezvolta NCT este legat de existența unui defect genetic cu specificitate înaltă în detoxificarea medicamentului incriminat sau a metabolizilor săi activi.⁸ Prezența antigenelor limfocitare umane a sugerat de asemenea existența unei posibile predispoziții genetice.

Pacienții cu NCT prezintă adesea o perioadă prodromală de 1 - 2 săptămâni caracterizată prin stare generală alterată, inapetență, artralgii, febră sau simptome similare infecțiilor căilor aeriene superioare. Poate apare de asemenea hiperestezie cutanată, prurit, parestezii sau senzația de arsură. Semnele cutanate (vezi tabelul 246-2) debutează cu apariția unei zone de eritem cald, localizată inițial doar la nivelul ochilor, nas, gură și organelor genitale, având o evoluție ulterioară spre generalizare. În următoarele ore zonele eritematoase devin sensibile la palpare și confluențe. În zonele eritematoase apar bule moi, imprecis delimitate. Prin digitopresiunea suprafețelor cutanate indemne din vecinătatea leziunilor buloase, epidermul se îndepărtează și apare dermul denudat, fenomen denumit semnul Nikolsky. Bulele se dezvoltă la nivelul planului de clivaj dintre epiderm și derm. Ulterior epidermul se exfoliază pe suprafețe întinse lăsând expus dermul pe suprafețe mari. Intervalul liber dintre expunerea la agentul etiologic și apariția simptomatologiei este de 2 săptămâni. Evoluția leziunilor cutanate este variabilă, de la 24 de ore la 15 zile, și doar într-un număr redus de cazuri severe evoluția este dramatică, rapidă în termen de 24 de ore.

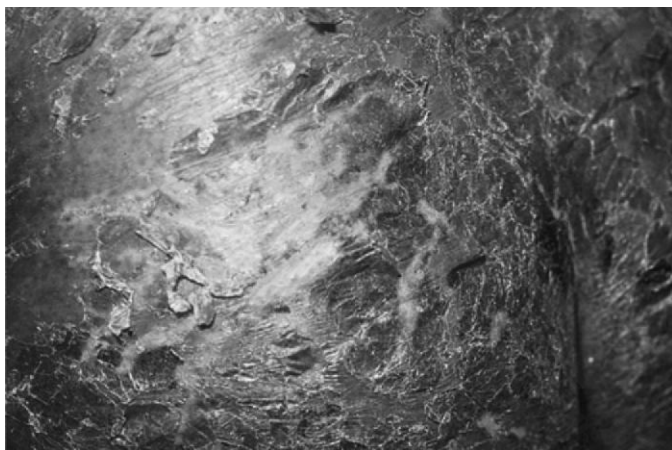


FIG. 246-2. Dermatită exfoliativă manifestată prin leziuni eritematoase generalizate, calde, însoțite de exfoliere sau descuamare.

Leziunile buloase localizate perioral, erozive, au un caracter mutilant și deseori împiedică alimentația pe cale orală, contribuind la hipovolemie. Complicațiile la nivel ocular includ conjunctivită purulentă, eroziuni dureroase și risc de orbire. Leziunile ano-genitale sunt frecvent întâlnite. Afectarea suprafețelor mucoase implică tractul gastro-intestinal, urinar și respirator. Cele două complicații principale majore ce pot determina decesul pacienților cu NCT sunt infecția și hipovolemia prin tulburări electrolitice. Frecvent sunt implicați numeroși agenți patogeni, dar predomină tipurile de stafilococi și pseudomonas. Rata mortalității raportate este de 25 - 30%. Aspectele clinice asociate cu un prognostic slab sunt: vârsta înaintată, evoluția dramatică a bolii, etiologia idiopatică, administrarea de medicamente asociate, terapie cu corticosteroizi, azotemia, hiperglicemia, leucopenia și trombocitopenia.⁶ Diagnosticul diferențial al NCT se face cu: sindromul stafilococic al pielii opărite, eritemul polimorf, sindromul de șoc septic (de origine stafilococică sau streptococică), reacții exfoliative postmedicamentoase, boli cu erupții cutanate primare (pemfigus și pemfigoid) și sindromul Kawasaki.

Managementul NCT constă în spitalizarea într-o unitate de terapie intensivă, sau, optim, într-o secție de terapie a arsurilor.⁶ În majoritatea cazurilor, terapia este similară cu terapia aplicată în cazul arsurilor. Primele măsuri vizează căile aeriene, deoarece poate apare descuamarea țesutului epitelial respirator. Se corectează tulburările electrolitice și hipovolemia. Se indică administrarea precoce și în doze mari de antibiotice dacă infecția este suspectată sau confirmată; nu se recomandă administrarea de antibiotice în scop profilactic. Este necesar consultul medical în secția de arsuri înainte de a se aplica pansamente locale și transferul pacientului.

DERMATITA EXFOLIATIVĂ

Dermatita exfoliativă este o reacție cutanată la un medicament, la un agent chimic sau la o afecțiune subiacentă cutanată sau sistemică. Este afectată cea mai mare parte sau întreaga suprafață a pielii, la nivelul căreia se dezvoltă o dermatită eritematoasă urmată de descuamare. Această afecțiune este de două ori mai frecventă la bărbați decât la femei; majoritatea pacienților au vârsta peste 40 de ani. Patogeneza este necunoscută, deși dermatita exfoliativă postmedicamentoasă poate fi mediată de limfocitele T supresoare sau citotoxice sensibilizate.



FIG. 246-3. Eritrodermie nepruriginoasă, cu aspect „pătat”, cu textură cutanată „rugoasă” la un pacient cu sindrom de șoc toxic. (retipărit cu acordul autorilor Bradt W, DeBehnke D, Crosby D: Dermatologic emergencies. În Am J Emerg Med 12:217, 1994.)

Dermatita exfoliativă poate debuta brusc, mai ales în cazurile în care agentul etiologic este un medicament, alergen sau o afecțiune malignă, având o evoluție mai lentă în cazurile în care este rezultatul unei exacerbări al unei afecțiuni cutanate subiacente. În multe situații, dermatita exfoliativă tinde să fie o afecțiune cronică, cu o evoluție medie de 5 ani, pe fondul unei boli cronice; boala are o evoluție mai scurtă dacă este tratată cu succes dermatoza subiacentă, se oprește administrarea medicamentului cu risc și se evită expunerea la alergenul incriminat. Dermatita exfoliativă pe fondul unei boli cronice idiopatice poate avea o evoluție îndelungată, de 20 ani sau chiar mai mult. Cazurile de deces sunt foarte rare.

Se remarcă apariția eritemului generalizat și a hipertermiei, similar necrozei cutanate toxice, dar, de regulă, fără hipersensibilitate cutanată. Eritemul este însoțit de descumare, cu scuame de dimensiuni variate, iar pacientul prezintă senzație de prurit și de constricție la nivelul pielii (vezi figura 246-2). Boala debutează de obicei la nivelul feței și a regiunii superioare a trunchiului, apoi se extinde și la nivelul altor suprafețe cutanate. Pacientul prezintă de regulă o stare subfebrilă. Pierderile mari de căldură la nivelul pielii și hipotermia pot complica eritrodermia. Vasodilatația extinsă la nivel cutanat poate duce la insuficiență cardiacă congestivă cu debit crescut. Eroziunile la nivelul epidermului duc la pierderi hidrice mari transepidermal, iar exfolierea continuă poate duce la pierderea de proteine și o balanță negativă a nivelului de azot. Exfolierea inflamatorie cronică duce la modificări importante, de exemplu: unghii distrofice, subțierea firelor de păr de la nivelul scalpului și pe suprafața corporală, precum și modificări de culoare cutanate circumscrie sau difuze.

Diagnosticul diferențial al dermatitei exfoliative cuprinde: sindromul stafilococ al pielii opărite, EP, NCT, sindromul de șoc septic (de origine stafilococică sau streptococică) și boala Kawasaki. O atenție deosebită trebuie acordată în stabilirea etiologiei, inclusiv teste pentru identificarea unei posibile afecțiuni maligne, cu efectuarea de biopsii de la nivelul zonelor cutanate afectate. În general, acești pacienți necesită un consult dermatologic de urgență și spitalizare. Trebuie tratate hipotermia și hipovolemia, iar după efectuarea consultului se administrează frecvent corticosteroizi.

ERITEMUL TOXIC INFECȚIOS

Au fost descrise sindroame infecțioase cauzate de bacterii toxigene, cu manifestări cutanate mediate toxic, printre care se numără: sindromul de șoc toxic, sindromul de șoc toxic streptococic, sindromul stafilococ al pielii opărite, impetigo bulos și scarlatina. În unele



FIG. 246-4. Leziuni mari buloase pe membrele inferioare la un pacient cu șoc toxic streptococic.

cazuri, bacteriile fac parte din flora endogenă, iar afecțiunea este rezultatul toxinei eliminate (ca de exemplu în cazul sindromului șocului toxic); în alte cazuri, agentul toxigen determină infecții manifestate clinic, dezvoltate în urma procesului infecțios și prezenței toxinelor (ca de exemplu, sindromul de șoc toxic streptococic, sindromul stafilococ al pielii opărite, impetigo bulos și scarlatina).

Sindromul de șoc toxic

Caracteristicile generale și managementul sindromului de șoc toxic sunt discutate în capitolul 142, iar modificările dermatologice sunt prezentate mai jos. Amprenta dermatologică a sindromului de șoc toxic este reprezentată de eritrodermia maculară albă, nepruriginosă, modificare caracteristică și criteriu major de diagnostic (vezi figura 246-3). Eritrodermia este de obicei difuză, iar uneori se poate localiza la nivelul extremităților sau doar la nivelul toracelui, având aspect similar cu arsura solară. Rush-ul poate fi discret și poate trece neobservat la pacienții cu hiperpigmentare constituțională sau dacă pacientul este examinat într-o încăpere slab iluminată. Eritrodermia se poate remite după 3 - 5 zile; în următoarele 5 - 14 zile poate apare o descumare superficială a pielii de pe mâini și picioare. Alte manifestări dermatologice includ hiperemia conjunctivală și mucoasă, peteșii, alopecie și pierderea unghiilor. Pentru definirea sindromului de șoc toxic vezi Tabelul 142-1. Diagnosticul diferențial este amplu și include: scarlatina, febra pătată a Munților Stâncoși, leptospiroza, rubeola, meningococemia, sindromul de șoc toxic streptococic, sindromul stafilococ al pielii opărite, sindromul Kawasaki, necroza cutanată toxică, sindromul Stevens-Johnson, septicemie cu germeni Gram-negativi și erupții exfoliative induse de medicamente.

Sindromul de șoc toxic streptococic

Sindromul de șoc toxic streptococic este un sindrom clinic mai rar întâlnit, care afectează mai multe aparate și sisteme și se manifestă prin febră, hipotensiune și manifestări cutanate.¹⁰ Agentul etiologic al afecțiunii este *Streptococcus pyogenes* (*Streptococcus* de grup A). Speciile de streptococ produc proteine extracelulare numite *exotoxine streptococice piogene*. Infecțiile streptococice invazive ale țesutului subcutanat, ca de exemplu celulita, miozita sau fasciita sunt factori etiologici frecvenți ai sindromului de șoc toxic streptococic.

Manifestările clinice ale sindromului de șoc toxic streptococic includ febră, hipotensiune, edem și eritem cutanat sau apariția de bule (vezi figura 246-4). Descumarea ulterioară apare mai rar decât în cazul sindromului de șoc toxic stafilococic. Pentru identificarea pacienților cu sindrom de șoc toxic streptococic se folosesc aceleași criterii minore și majore de diagnostic ca și în cazul sindromului de șoc toxic stafilococic. Conform unui acord general,¹¹ aspectele clinice trebuie să includă izolarea streptococilor de grup A (*S. pyogenes*) și hipoperfuzie, precum și prezența insuficienței multisistemice. Deoarece aproximativ 75% din cazurile de sindrom de șoc toxic streptococic sunt asociate cu infecții ale țesuturilor moi, trebuie efectuată o examinare atentă a pielii pentru a depista poarta de intrare a infecției. Se palpează diferitele grupe musculare pentru identificarea zonelor dureroase, ce pot indica prezența miozitei sau a fasciitei, și se caută prezența unui eventual sindrom de compartiment secundar. Tratamentul constă în oxigenare și refacere volemică. Deoarece infecțiile de țesuturi moi au un rol foarte important în sindromul de șoc toxic streptococic, este foarte important managementul agresiv al infecției. Se identifică punctul de plecare al infecției, care va fi incizat și drenat, urmat de debridarea țesutului neviabil. Terapia inițială constă în administrarea parenterală de nafcilină, oxacilină sau vancomicină sau a unei cefalosporine de prima generație.



FIG. 246-5. Afectarea unui singur dermatom la un pacient cu herpes zoster cu distribuție toracică.

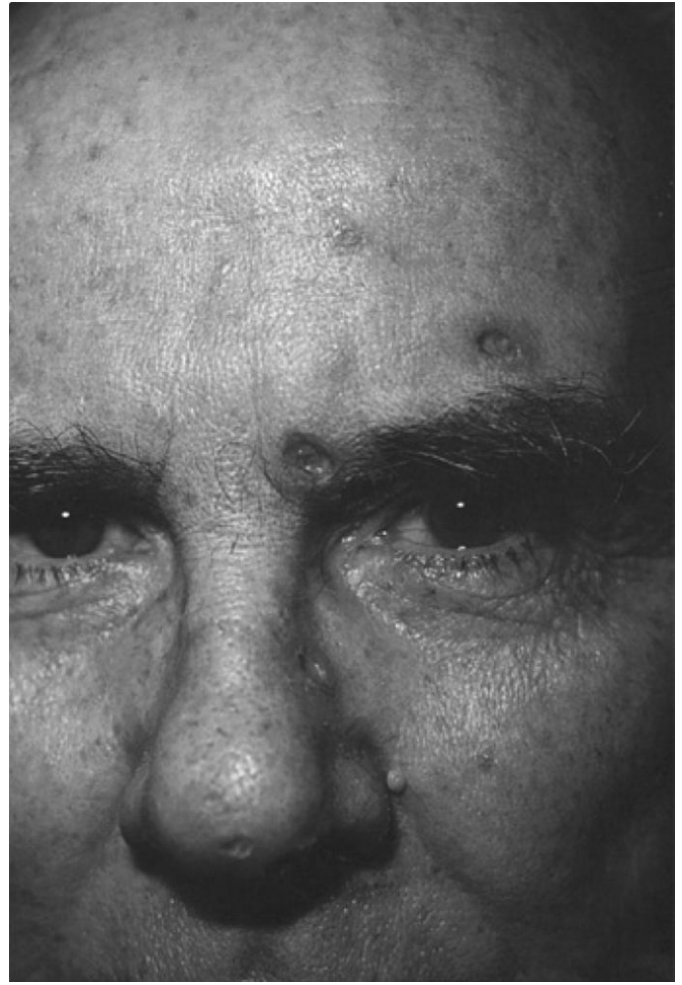


FIG. 246-6. Afectare oculară în infecția cu herpes zoster. Zona zoster facială cu afectarea ramurii oftalmice a nervului V cranian, cu leziuni nazale sugestive pentru prezența leziunilor la nivelul cornetelor.

Sindromul stafilococic al pielii opărite

Sindromul stafilococic al pielii opărite apare la pacienții cu infecții stafilococice inaparente clinic și este determinat de o exotoxină produsă de *Staphylococcus aureus*. Apare în principal la nou-născuți și la copiii mici, precum și la adulții imunosupresați sau cu insuficiență renală. Exotoxinele implicate, cunoscute sub denumirea generală de exfoliatine, sunt secretate de bacterii, eliberate în circulație și produc acantoliză și clivaj intraepidermic.¹²

Un episod de sindrom stafilococic al pielii opărite debutează de obicei cu o infecție stafilococică localizată la nivelul conjunctivei, nazofaringelui sau ombilicului, fără manifestări clinice. Evoluția bolii se desfășoară în trei faze: faza inițială (eritrodermie), faza exfoliativă și faza de descuamare (de recuperare). Inițial, pacientul (sau părintele acestuia) observă apariția bruscă a unei eritrodermii sensibile, de obicei difuză, uneori localizată. Pielea afectată are o textură aspră. Eritemul este predominant localizat perioral, în regiunile periorbitale și la nivelul organelor genitale externe, în pliurile de la nivelul gâtului, axilelor, regiunii poplitee și în regiunea antecubitală. Mucoasele nu sunt afectate. Faza exfoliativă începe în cea de-a doua zi de boală. Țesutul cutanat eritematos se încrețește și se desprinde în zonele supuse unor traume minore sau prin digitopresiunea examinerului, aspect ce ilustrează semnul Nikolsky pozitiv (întâlnit și în necroza cutanată toxică). Ulterior apar vezicule și bule mari, moi, pline cu lichid. Aceste

leziuni se rup cu ușurință și se exfoliază pe suprafețe întinse; țesutul subiacent este asemănător pielii arse și se deshidratează rapid. După 3-5 zile, pielea afectată se descuamează și în 7-10 zile pielea revine la aspectul normal. Diagnosticul diferențial al sindromului stafilococic al pielii opărite include: necroza cutanată toxică, sindromul de șoc toxic, erupțiile exfoliative induse de medicamente și impetigo bulos localizat.

Managementul include: refacerea volemică, corectarea dezechilibrelor electrolitice și depistarea sursei de infecție cu stafilococ toxigen și tratamentul acesteia cu oxacilină sau vancomicină. Nu se recomandă corticosteroizii.

INFECȚIILE VIRALE DISEMINATE

Exantemul infecțios

Multe infecții virale sunt asociate cu erupții cutanate generalizate asemănătoare rujeolei. Lista este vastă, dar agenții etiologici cel mai frecvent întâlniți sunt: adenovirusurile, citomegalovirusurile, virusurile Cocksackie, echovirusurile, virusul Epstein-Barr, virusul hepatic B, herpesvirusul uman,⁶ paramixovirusurile, virusul sincițial respirator (VSR), rotavirusurile, virusul rujeolei și virusul imuno-deficienței umane. Alți agenți etiologici asociați cu erupții generalizate sunt: mycoplasma, speciile de *Borrelia*, *Legionella*, *Leptospira*,

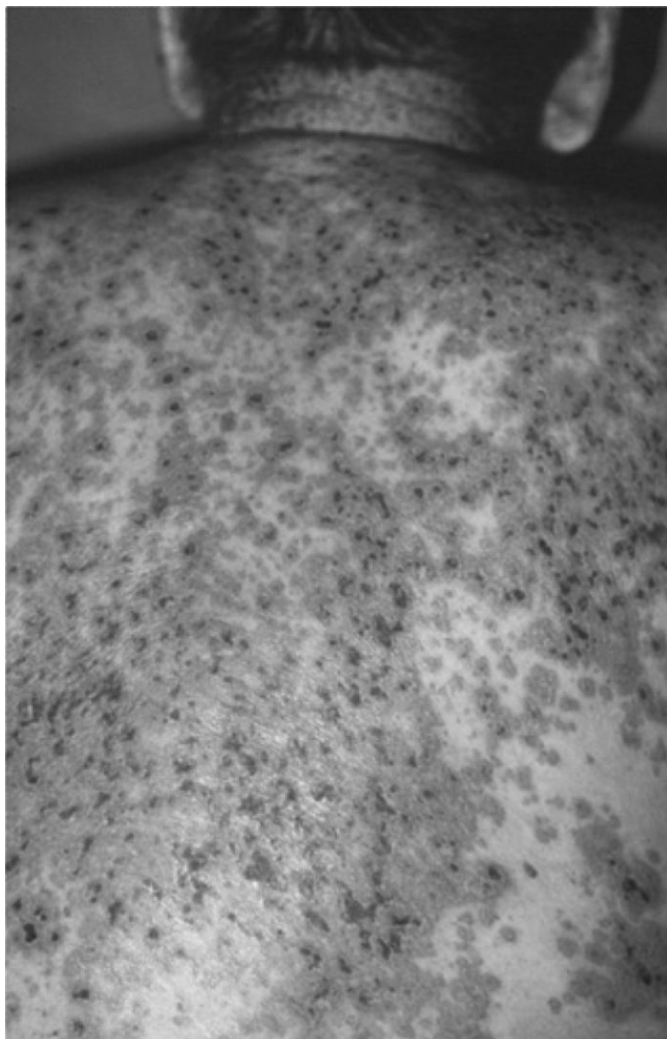


FIG. 246-7. Infecție cu herpes simplex diseminată la un pacient adult cu imunodepresie. Se remarcă distribuția vastă a leziunilor veziculare pe fond eritematos.

Listeria, meningococi, rickettsii și *Treponema pallidum*. Se dezvoltă de obicei macule sau papule eritematoase, sau, mai rar, vezicule și peteșii în zonele centrale, fără afectarea palmelor și plantelor. Diagnosticul pozitiv și diferențial se bazează pe anamneză și examenul obiectiv. Erupțiile induse de medicamente se iau în considerare în diagnosticul diferențial. Leziunile cutanate se vindecă în general în 7 - 10 zile și sunt tratate simptomatic.

Virusul herpes zoster

Infecția cu virusul varicelo-zosterian, denumită și zona zoster, reprezintă reactivarea unei infecții virale latente cu virus *Herpesvirus varicella* la un pacient cu un sistem imunitar deficitar. În cazul reactivării infecției, virusul este transmis prin terminațiile nervoase specifice, la nivelul tegumentelor dezvoltându-se leziunile tipice de zona zoster. Pacienții cu limfomatoză, leucemie sau diabet zaharat și cu imunodeficiență prezintă un risc crescut de reactivare sau de infecție diseminată.

Rush-ul din herpes zoster este reprezentat de conglomerate de vezicule și papule dispuse pe un fond eritematos (vezi tabelul 246-3). Inițial veziculele sunt transparente, dar în câteva zile au un aspect turbure sau purulent. Ulterior se rup și formează cruste. Leziunile sunt dispuse de obicei de-a lungul unui singur dermatom (vezi figura



FIG. 246-8. Infecție gonococică diseminată la o femeie adultă, activă din punct de vedere sexual. Maculo-papula are o componentă peteșială și o zonă periferică eritematoasă pe suprafața de extensie a articulației radiocarpiane.

246-5); mai rar, pot fi afectate dermatoame adiacente. Colecțiile sunt de obicei discrete și separate de zone de tegument indemne; în cazurile severe, conglomeratele pot conflua de-a lungul dermatomului. Aproximativ 60% dintre infecțiile cu virus zosterian sunt localizate la nivelul trunchiului, capului, membrelor și regiunii perineale, în ordinea descrescătoare a incidenței.¹³ Localizarea unilaterală se oprește brusc pe linia mediană și ajută la identificarea corectă a rash-ului; ocazional, câteva leziuni depășesc linia mediană. Afectarea nazală impune examinarea atentă pentru identificarea unor eventuale leziuni (vezi figura 246-6).

Aproximativ o jumătate din cazurile de infecție cu virusul varicelo-zosterian, în principal pacienții cu sindromul imunodeficienței dobândite (SIDA) sau cu afecțiuni maligne ale sistemului reticuloendotelial, prezintă viremie și leziuni izolate, de obicei mai puțin de 30 de leziuni diseminate pe toată suprafața corpului. Pacienții cu SIDA, sub tratament imunosupresor sau cu afecțiuni maligne ale sistemului reticuloendotelial, prezintă frecvent leziuni veziculare diseminate, distribuite în mod egal pe trunchi, membre și cap. De fapt, pacienții cu boala Hodgkin sunt susceptibili în special la erupții diseminate, iar 15-50% din cazuri prezintă afectare cutanată, pulmonară și a sistemului nervos central. Pacienții cu infecții herpes zoster diseminate necesită spitalizare și terapie parenterală antivirală.

Virusul herpes simplex și eczema herpeticum

Marea majoritate a infecțiilor cu virus herpes simplex tip 1 sau 2 sunt localizate doar la nivel cutanat sau la nivelul mucoaselor. La nou-născuți și la adulții cu dermatită atopică, afecțiuni maligne, imunodepresie sau cu SIDA, infecția cu virus herpes simplex poate disemina, dezvoltându-se vezicule, pustule și ulcerații pe suprafețe întinse, cu afectare multisistemică. Nou-născuții pot dobândi infecția in utero, datorită infectării mamei pe timpul sarcinii, sau în timpul travaliului. Adulții sub tratament chimioterapic sau care beneficiază de transplant de organe, seropozitivi pentru virusul herpes simplex, pot prezenta o reactivare a virusului, dezvoltând o afecțiunea diseminată. Și pacienții

TABELUL 246-3. Leziuni produse de virusul varicelo-zosterian

Leziuni grupate sau conglomerate
Disponerea leziunilor pe un fond eritematos
Papule și vezicule cu lichid clar sau purulent
Ulcerații cu cruste
Leziuni cu dimensiuni variabile



FIG. 246-9. Pacient cu febră pătată cu peteșii la nivelul gleznelor

cu dermatită atopică prezintă riscul de a dezvolta o infecție diseminată, denumită *eczema herpeticum*.

Erupția veziculară, prezentă în cel puțin 70% din cazuri, variază de la vezicule izolate până la o distribuție pe toată suprafața corpului. Leziunile sunt veziculare, de dimensiuni egale, cu un diametru de 2-3mm, grupate pe un fond eritematos (vezi figura 246-7). Leziunile sunt adesea ombilicate. Ocazional, formele diseminate de virus herpes simplex prezintă la nivel cutanat leziuni cu morfologie și aspect diferit. Leziunile nu au tendința de confluaire, sunt izolate și distribuite pe toată suprafața corpului; pot apare pustule. Suprainfecția bacteriană apare frecvent. Indiferent de aspectul inițial, leziunile ulcerează formând cruste. Preparatul Tzanck (lichidul dintr-o veziculă intactă se aplică pe o lamă și se colorează cu soluție Wright sau Giemsa) relevă prezența celulelor gigante multinucleate. Dacă este necesar, pentru confirmarea diagnosticului se pot obține culturi din lichidul conținut în vezicule. Evoluția bolii se poate complica precoce cu insuficiență multiorganică. În vederea efectuării tratamentului este necesară internarea într-o secție de terapie intensivă, terapie antivirală parenterală și antibioterapie pentru suprainfecția bacteriană.

Eczema herpeticum este o asociere dintre două afecțiuni frecvent întâlnite, dermatita atopică și infecția cu herpes simplex. Formele severe de eczemă herpetică apar la copiii mici și la pacienții adulți cu imunodepresie. Leziunile apar inițial pe suprafețele cu dermatită preexistentă, dar ulterior pot disemina. Dermatita atopică subiacentă și suprainfectarea bacteriană pot modifica aspectul leziunilor. Se indică consultul dermatologic pentru stabilirea terapiei. Cazurile izolate de eczemă herpetică localizată pot fi tratate ambulator cu aciclovir și antibiotice pe cale orală. Cazurile mai severe sau cu distribuție mai mare necesită spitalizarea pacientului.

INFECȚIA GONOCOCICĂ DISEMINATĂ

Aproximativ 2% din pacienții cu infecții ale mucoaselor genitourinare vor dezvolta o infecție gonococică diseminată (IGD). Nu se cunosc factorii de risc pentru diseminare, dar afecțiunile localizate asimptomatice și menstruația activă par să fie asociate cu aceasta. Până la 75% din pacienții cu IGD sunt diagnosticați în ultimul trimestru de sarcină, în perioada postpartum precoce sau la o săptămână de la debutul ciclului menstrual. Infecția diseminată, frecventă doar la femei, apare cu frecvență crescută și la bărbați. Tabloul clinic rezultă din diseminarea microorganismului și a complexelor imune. Gonococemia se manifestă clinic prin febră, artralgii și leziuni cutanate veziculare, papuloase sau pustuloase multiple. Rash-ul apare pe suprafețele de extensie ale articulațiilor radiocarpene, palme,



FIG. 246-10. Meningococemie la debut cu peteșii cu evoluție spre purpură (retipărit cu acordul autorilor Brady W, DeBehnke D, Crosby D: Dermatologic emergencies. *Am J Emerg Med* 12:217, 1994.)

respectiv pe fața dorsală a picioarelor și gleznelor. Leziunile, de obicei sub 10-20 la număr, apar inițial sub formă de papule mici, roșii sau maculo-papule (vezi figura 246-8) cu aspect peteșial cu o zonă periferică eritematoasă. Leziunile fie dispar rapid, fie se transformă în vezicule cu lichid purulent care dezvoltă zone centrale necrotice de culoare gri. Teoretic, centrul necrotic este focarul emboligen al infecției gonococice diseminate. În cele din urmă, leziunile devin hemoragice.

Diagnosticul diferențial cuprinde și alte sindroame peteșiale, cum sunt: febra pătată a Munților Stâncoși, meningococemia, endocardita acută stafilococică, vasculitele (în special purpura Henoch-Schönlein și vasculita leucocitoblastică), infecțiile enterovirale, septicemia bacteriană (gram-pozitivă și gram-negativă) cu coagulare intravasculară diseminată și tifosul. Distribuția erupției cutanate este similară febrei pătate a Munților Stâncoși, apare la nivelul punnilor și gleznelor. La pacientul cu IGD asociată cu dermatită și artrită, se dezvoltă un număr mult mai mic de leziuni spre deosebire de febra pătată a Munților Stâncoși și meningococemie. În plus, erupția din IGD are un caracter pustulos și nu peteșial sau hemoragic. Acești pacienți nu prezintă toxicitate sistemică, prezentă în febra pătată a Munților Stâncoși și meningococemie. Sindromul Reiter poate fi confundat cu sindromul gonococic dermatită-artrită. Pacienții cu sindrom Reiter prezintă uretrită, conjunctivită, artrită și o erupție cutanată asemănătoare psoriazisului. La pacienții cu sindrom Reiter nu apar peteșii, macule, papule sau maculo-papule.

Diagnosticul de IGD este cert la pacienții activi din punct de vedere sexual, care prezintă tenosinovită, artralgi, precum și leziunile dermatologice mai sus amintite. Pe culturile cu colorație Gram, efectuate din lichidul din leziunile intacte, se poate demonstra prezența *Neisseria gonorrhoeae*. Hemoculturile pot fi pozitive mai ales în faza inițială a bolii, când se constată o bacteriemie activă; pentru culturi sau evidențierea antigenului specific se pot obține probe din secrețiile uretrale sau din cervix. Culturile prelevate de la nivelul mucoaselor (cervicale și vaginale) sunt frecvent sterile la pacienții în stadiile diseminate ale bolii. Agenții antimicrobieni folosiți sunt ceftriaxona și ciprofloxacina; se poate folosi specinomicinul la pacienții cu alergii la medicamentele amintite. Tratamentul constă în administrarea de ceftriaxonă 1 g intravenos zilnic, timp de 7 zile, sau administrarea de ciprofloxacina parenteral, pe aceeași perioadă.



FIG. 246-11. Purpura fulminans cu bule hemoragice (retipărit cu acordul autorului Tangoren IA et al: Echimoze și necroză cutanată la un pacient de 75 de ani care prezintă bacteriemie *J Crit Illness* 13:108, 1998.

FEBRA PĂTATĂ A MUNȚILOR STÂNCOȘI

Febra pătată a Munților Stâncoși, afecțiune multisistemică cu risc vital, determinată de *Rickettsia rickettsii*, este transmisă la oameni prin mușcăturile de căpușe. Fără asistență medicală specializată imediată, rata mortalității crește până la 50%. După inocularea microorganismului în țesături, acesta diseminează prin intermediul fluxului sanguin și invadează endoteliul vascular, determinând vasculită necrozantă. Simptomele generale apar la o săptămână după expunere și constau în febră, cefalee și mialgii. Eruptia, în forma tipică de boală, apare la 4 zile de la debutul febrei și a celorlalte simptome (în general între 1 - 15 zile). La un număr redus de pacienți, de regulă adulți, erupția cutanată nu apare clinic pe toată durata evoluției bolii. Această formă de boală, febra „nepătată” a Munților Stâncoși, se întâlnește doar în 15% din cazuri.

Eruptia cutanată apare inițial la nivelul pumnilor și gleznelor, iar apoi se întinde la nivelul palmelor și plantelor (vezi figura 246-9). Are o evoluție centripetă, afectând regiunea proximală a extremităților, toracele și fața. La debut, leziunile cutanate sunt reprezentate de macule sau maculo-papule discrete, care devin palide la digitopresiune. Leziunile inițiale ajung la stadiul de peteșii într-un interval de 2 - 4 zile, devin discret palide în următoarele 2 - 3 săptămâni și ulterior se vindecă; ocazional lasă pete hiperpigmentate. Rar, peteșii se unesc formând echimoze cu posibilă gangrenă la nivelul extremităților distale, nasului, pavilionului urechii, scrotului și vulvei – purpura fulminans. Pentru detalii despre tratamentul acestei afecțiuni și a altor afecțiuni similare, vezi capitolul 151.

MENINGOCOCCEMIA

Meningococcemia este o afecțiune infecțioasă cu risc vital cauzată de diplococul Gram-negativ *Neisseria meningitidis*. Infecția meningococică are o gamă largă de manifestări clinice în formele acute și cronice. În forma acută apare faringita, meningita sau bacteriemia. Meningococii sunt prezenți în nazo-faringe la 2 - 20% din populație (purători sănătoși); în timpul epidemiilor, microorganismul este întâlnit la 30% din populație fără semne de boală activă.

Afecțiunea se întâlnește de obicei la pacienți mai tineri de 20 de ani, cu maxim de incidență la copiii sub 5 ani. Epidemiile apar atunci când o tulpină virulentă a microorganismului patogen se dezvoltă într-o



FIG. 246-12. Leziuni buloase diseminate asociate cu eroziuni și plăci eritematoase dureroase.

populație izolată. Incidența maximă a infecției se înregistrează iarna și primăvara, deși cazuri izolate pot apare pe tot parcursul anului. Organismul se transmite prin aerosolii din secrețiile respiratorii de la purtătorii asimptomatici și mai rar de la pacienții cu infecție activă. Rata mortalității este de 5 - 28%, deși marea majoritate a pacienților tratați corespunzător și precoce se vindecă fără sechele. Pacienții cu infecții meningococice acute care dezvoltă semne de insuficiență circulatorie, prezintă sub 10.000 de leucocite/ μ L în sângele periferic, sau cu coagulopatie, au un risc ridicat de a dezvolta insuficiență multiorganică, urmată de deces.¹⁴

După expunere, infecția se manifestă clinic de regulă în 3 - 4 zile (în general, între 2 și 10 zile) și progresează rapid spre o formă gravă. Pacientul prezintă cefalee intensă, febră brusc instalată, status mental alterat, greață, vărsături, mialgii, artralгии și redoare de ceafă. La examenul fizic se observă erupția cutanată, indiciu util pentru stabilirea precoce a diagnosticului corect în contextul bolii. Manifestările dermatologice includ: peteșii, urticarie, vezicule hemoragice, macule și/sau maculo-papule (Figura 246-10). Leziunile peteșiale tipice sunt localizate la nivelul extremităților și toracelui, fiind prezente și la nivelul palmelor, plantelor, capului și mucoaselor. Peteșiile evoluează spre purpură palpabilă cu necroze centrale cenușii, semn patognomic al infecției meningococice. Modificările cutanate sunt rezultatul invaziei organismului și deteriorării endoteliului. Prin analiza histopatologică se poate evidenția vasculita infecțioasă.

Afecțiunea meningococică fulminantă apare la mai puțin de 5% din pacienți și se manifestă clinic prin astenie fizică brusc instalată, peteșii cu zone de echimoză și șoc septic. Această formă de infecție meningococică este rapid progresivă și se poate complica cu purpura fulminans, formă severă de coagulare intravasculară diseminată. Zonele întinse de echimoză (de obicei la nivelul membrelor, feței și organelor genitale) devin necrotice sau gangrenoase.¹⁴

Diagnosticul se bazează pe identificarea pacientului cu stare generală alterată, cu erupție cutanată asociată, peteșii și simptome nespecifice: febră, cefalee, sensibilitate diminuată și dureri la nivelul întregului corp. Confirmarea diagnosticului se bazează pe datele suplimentare din anamneză, examenul fizic și analizele de laborator. Acestea includ date despre: contactul cu un pacient cu infecție activă, evoluția rapidă a simptomelor nespecifice, erupție peteșială asociată, froțiuni colorate Gram din leziunile cutanate sau din lichidul cerebrospinal care evidențiază prezența diplococilor intracelulari gram-negativi și aglutinarea latex a lichidului cerebrospinal. În diagnosticul diferențial sunt incluse: febra pătată a Munților Stâncoși, sindromul de șoc toxic, gonococcemia acută, endocardita bacteriană, vasculita (purpura Henoch-Schönlein sau vasculita leucocitoblastică), infecțiile enterovirale și septicemia bacteriană (gram-pozitivă și gram-negativă) cu coagulare intravasculară diseminată.

Se administrează antibiotice precoce în cazul suspectării unei infecții acute. La adulți, un antibiotic recomandat este ceftriaxonă; datorită prevalenței crescute a formelor de pneumococ rezistent la cefalosporine, uneori se poate administra profilactic vancomicină.

PURPURA FULMINANS

Purpura Fulminans este o afecțiune vasculară rară, caracterizată prin febră, șoc, insuficiență multiplă de organ și apariția necrozei cutanate hemoragice. Este asociată cu tromboză vasculară dermică ca rezultat al colapsului vascular și a coagulării intravasculare diseminate. Purpura fulminans poate apare prin: deficit de proteină C ereditar sau dobândit, rezistență la proteina C activată sau deficit de proteină S. Se poate dezvolta secundar oricărei afecțiuni care determină coagulare intravasculară diseminată.

Triada dermatologică din purpura fulminans este reprezentată de: echimoze diseminate, bule hemoragice (vezi figura 246-11) și necroză cutanată. De obicei, cianoza este asociată inițial cu echimoze și ulterior cu necroză la nivelul vârfului nasului, urechilor și organelor genitale externe. În general, sunt afectate țesuturile distale cu circulație periferică alterată. Pot apare echimoze mari, confluențe, de obicei localizate la nivelul extremităților, dinspre distal spre proximal, precum și la nivelul perineului, feselor și abdomenului. Leziunile la nivelul extremităților sunt de obicei simetrice. Tratamentul este orientat spre cauza subiacentă afecțiunii.

AFECȚIUNILE BULOASE (PEMFIGUS VULGARIS ȘI PEMFIGOIDUL BULOS)

Pemfigus vulgaris (PV) este o erupție veziculo-buloasă generalizată, cutaneo-mucoasă, autoimună, cu pronostic sever, caracterizată prin apariția de vezicule intraepidermice și acantoliză. Pemfigoidul bulos este o afecțiune cutaneo-mucoasă generalizată, apare la persoanele în vârstă, vârsta medie la momentul diagnosticului inițial fiind de 70 de ani. Deși, în cazul pemfigoidului veziculele sunt mai profunde decât în cazul pemfigusului (sub membrana bazală), prognosticul în cazul pemfigoidului este mai bun, cu comorbidități asociate reduse și răspuns mai rapid la tratament. Vezi tabelul 246-6 pentru tipurile de leziuni întâlnite în aceste afecțiuni buloase.

Leziunile primare în pemfigus sunt veziculele sau bulele (Figura 246-12), cu diametru variabil, de la sub 1 cm la câțiva centimetri; de obicei se localizează inițial la nivelul capului, toracelui și mucoaselor. Veziculele prezintă în general lichid clar și în tensiune, se dezvoltă pe tegument indemni sau pe o placă eritematoasă sau urticariană. În două zile, bulele au aspect tulbure și devin moi. Ulterior se sparg, lăsând zone dureroase, denudate. Aceste eroziuni se vindecă greu, fiind predispuși la infecții secundare. Semnul Nikolsky este invariabil pozitiv în cadrul pemfigusului și este absent în alte afecțiuni autoimune cu erupție veziculoasă. Mucoasele sunt afectate la 95% dintre pacienții cu pemfigus; în 25% din cazuri sunt primele afectate. Veziculele de la nivelul mucoaselor sunt mai vulnerabile decât cele cutanate, se sparg mai ușor; exemplu: în cavitatea orală leziunile ulcerose ruгоase se dezvoltă rapid după traumatisme locale.

Pemfigoid-ul bulos se caracterizează prin prezența erupției cutanate cu colecții în tensiune (cu diametrul sub 10 cm), care se dezvoltă

pe tegument indemni sau pe plăci urticariene sau eritematoase; în evoluție apar ulcerări. Se localizează cu predilecție în zonele de intertrigo și în plicile de flexie. Se asociază cu prurit, uneori senzații de arsură, odată cu apariția veziculelor. Apar leziuni la nivelul cavității orale în cazul pemfigoid-ului bulos, dar de consistență redusă și mai puțin severe. Deoarece veziculele de la nivelul cavității orale se sparg foarte ușor și se vindecă fără cicatrici, trec adesea neobservate. Leziunile cavității orale apar în 40% din cazuri. Foarte rar leziunile mucoasei cavității orale preced erupția cutanată, așa cum se remarcă în Pemfigus vulgaris.

Diagnosticul diferențial al Pemfigus vulgaris și Pemfigoid-ului bulos include afecțiunile veziculo-buloase; se indică consultul dermatologic pentru stabilirea diagnosticului.

Limitarea alimentației pe cale orală și pierderile accelerate de proteine, lichide și electroliți transcutanate pot conduce rapid la hipalbuminemie, hipovolemie semnificativă și dezechilibre electrolitice; de aceea, se recomandă consultul dermatologic pentru stabilirea tratamentului și eventual spitalizarea pacientului.

BIBLIOGRAFIE

- Rzany B, Hering O, Mockenhaupt M, et al: Histopathological and epidemiological characteristics of patients with erythema exudativum multiforme major, Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. *Br J Dermatol* 135:6, 1996. [PMID: 8776350]
- Paquet P, Pierard GE: Erythema multiforme and toxic epidermal necrolysis: A comparative study. *Am J Dermatopathol* 19:127, 1997. [PMID: 9129696]
- Weston WL, Morelli JG: Herpes simplex virus-associated erythema multiforme in prepubertal children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 151:1014, 1997. [PMID: 9343012]
- Kakourou T, Klontza D, Soteropoulou F, Kattamis C: Corticosteroid treatment of erythema multiforme major (Stevens-Johnson syndrome) in children. *Eur J Pediatr* 156:90, 1997. [PMID: 9039508]
- Porteous DM, Berger TG: Severe cutaneous drug reactions (Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis) in human immunodeficiency virus infection. *Arch Dermatol* 127:740, 1991. [PMID: 1827245]
- Kelemen JJ, Cioffi WG, McManus WF, et al: Burn center care for patients with toxic epidermal necrolysis. *J Am Coll Surg* 180:273, 1995. [PMID: 7874336]
- Roujeau JC, Kelly JP, Naldi L, et al: Medication use and the risk of Stevens-Johnson syndrome or toxic epidermal necrolysis. *New Engl J Med* 333:1600, 1995. [PMID: 7477195]
- Wolkenstein P, Charue D, Laurent P, et al: Metabolic predisposition to cutaneous adverse drug reactions: Role in toxic epidermal necrolysis caused by sulfonamides and anticonvulsants. *Arch Dermatol* 131:544, 1995. [PMID: 7741540]
- Hoge CW, Schwartz B, Talkington DF, et al: National Centers for Disease Control and Prevention: The changing epidemiology of invasive group A streptococcal infections and the emergence of streptococcal toxic shock-like syndrome: A retrospective population-based study. *JAMA* 269:384, 1993. [PMID: 8418346]
- The Working Group in Severe Streptococcal Infections: Defining the group A streptococcal toxic shock syndrome: Rationale and consensus definition. *JAMA* 269:390, 1993.
- Resnick SD: Staphylococcal toxin-mediated syndromes in childhood. *Semin Dermatol* 11:11, 1992. [PMID: 1550711]
- Goh CL, Khoo L: A retrospective study of the clinical presentation and outcome of herpes zoster in a tertiary dermatology outpatient referral clinic. *Int J Dermatol* 36:667, 1997. [PMID: 9352407]
- Algren JT, Lal S, Cutliff SA, et al: Predictors of outcome in acute meningococcal infection in children. *Crit Care Med* 21:447, 1993. [PMID: 8440116]

TABELUL 246-4. Leziuni întâlnite în afecțiunile buloase

Bule mari, moi
Semnul Nikolsky
Ulcerări
Exfoliere
Afectarea suprafețelor mucoase

247

AFECȚIUNI LA NIVELUL FEȚEI ȘI SCALPULUI

Dean Morrell

Lisa May

Lista afecțiunilor cutanate localizate la nivelul feței și scalpului este vastă. Acest capitol se concentrează asupra bolilor cu specificitate pentru această distribuție și cu posibilitate ridicată de a fi întâlnite în departamentul de urgență.

ERUPȚIA ACNEIFORMĂ

Deși acneea vulgară este o afecțiune cronică frecvent întâlnită, care nu constituie acuza principală în departamentul de urgență, unele erupții acneiforme se pot prezenta cu manifestări clinice dramatice, care vor determina pacientul să solicite asistență medicală de urgență. Deoarece aceste situații sunt rar întâlnite și necesită consult dermatologic, sunt discutate sumar. Aceste afecțiuni includ acneea fulminans, pyoderma faciale, celulita disecantă a scalpului și acneea cheloidă.

Acneea fulminans este o formă severă de acnee chistică cu leziuni ulcerative. Cel mai frecvent afectează bărbaii tineri, localizându-se la nivelul toracelui anterior și posterior. Pot apare cicatrici severe. Se pot asocia simptome generale, ca: febră, mialgii, artralgii, stare de rău general și anorexie. Tratamentul include corticosteroizi sistemici și isotretinoin (Accutane). Deoarece isotretinoinul are efecte adverse cu risc vital, inclusiv efect teratogen grav la femeile care rămân însărcinate în perioada terapiei, trebuie administrat doar de persoanele care sunt familiarizate cu utilizarea isotretinoinului și pot fi monitorizate pe întreaga durată a terapiei.

Pyoderma faciale este o erupție inflamatorie acneiformă cu leziuni chistice, localizată în zona centrală a feței, la femeile tinere. Comedoanele lipsesc. Pot apare cicatrici și de aceea, se indică tratament imediat. Tratamentul constă în corticosteroizi sistemici și isotretinoin. Și în acest caz se recomandă consultul dermatologic.

Celulita disecantă a scalpului este o boală inflamatorie, care lasă cicatrici la nivelul scalpului și gâtului. Este cel mai frecvent întâlnită la bărbaii tineri afro-americani. Clinic, boala debutează cu apariția de noduli sensibili la nivelul scalpului și gâtului. Nodulii supurează și dezvoltă traiecte sinuoase. La nivelul acestor noduli firele de păr cad și în timp, poate apare alopecie cicatricială permanentă. Etiologia este necunoscută. Se poate asocia cu acneea conglobată și hidrosadenita supurativă, aceste trei boli asociate fiind cunoscute ca triada obstrucției foliculare. Tratamentul este dificil și, adesea, inefficient. Terapia include antibiotice topice și sistemice, corticosteroizi administrați local, intralezional sau oral, isotretinoin și excizie. Cel mai bun tratament este efectuat de medicul dermatolog.

Acneea cheloidă este un proces inflamator perifolicular la nivelul scalpului, care duce la formarea de cicatrici hipertrofice și cheloide. Etiologia exactă este necunoscută. Este mai des întâlnită la afro-americani și mai frecvent la sexul masculin. Leziunile primare sunt reprezentate de papule și pustule foliculare localizate în regiunea occipitală. Fiecare papulă cheloidă crește în dimensiuni și se unește cu cele din jur formând o placă cheloidă, asociată cu alopecie cicatricială. Tratamentul include antibiotice cu administrare locală, de exemplu: soluția de clindamicină (soluție Cleocin-T), soluții de corticosteroizi topici, de exemplu fluocinolonul (Lindex) și antibiotice administrate oral (tetraciclină). Se poate administra corticosteroizi intralezional, în doze repetate, pentru ameliorarea pruritului și durerii, cât și pentru a înmuia placa cheloidă. Excizia chirurgicală și excizia cu laser au de cele mai multe ori un rezultat nesatisfăcător.

DERMATITA SEBOREICĂ

Deoarece dermatita seboreică este o afecțiune frecvent întâlnită, recunoașterea și tratamentul corespunzător fiind foarte importante în orice secție, inclusiv în departamentul de urgență. Deși etiologia exactă nu este cunoscută, *Pityrosporum ovale*, un fung, poate avea un rol patogen.

Aspecte clinice

Clinic, se observă eritem și scuame ceroase la nivelul pliurilor cutanate și în zonele acoperite cu păr de la nivelul feței, scalpului, toracelui anterior și organelor genitale. Regiunile frecvent implicate sunt: scalpul, pavilionul urechii, șanțul auricular posterior, sprâncenele și fosele nazale. Pruritul este variabil, dar de obicei este minor. Poate apare la orice vârstă, dar pacienții vârstnici și cei țarați au probabilitate mai mare de a dezvolta o formă mai extinsă de boală. La nou născuți, dermatita seboreică este adesea numită „cradle cap”. Dermatita seboreică extensivă, care răspunde slab la tratament, poate fi întâlnită în asociere cu HIV.

Diagnostic

Diagnosticul se bazează pe examenul clinic. Rar este necesară biopsia cutanată. Diagnosticul diferențial include: tinea capitis, psoriazisul scalpului, rozaceea și lupusul eritematos cutanat. Dermatita seboreică este difuză și rar asociată cu alopecie; astfel, dacă se asociază alopecia sau dacă erupția este focală, se efectuează culturi pentru fungi, pentru a exclude tinea capitis. Deoarece dermatita seboreică este rară între vârsta copilăriei și pubertate, tinea capitis trebuie întotdeauna exclusă la aceste grupe de vârstă. Rozaceea și dermatita seboreică se pot dezvolta simultan, dar dacă leziunile predominante sunt papule și pustule inflamatorii, tratamentul se face pentru rozacee.

Tratament

Terapia vizează controlul bolii; nu este curativă. Tratamentul inițial constă în șampon antimătreață, ce conține zinc pirition (Head and Shoulders), sulfură de seleniu (Selsun Blue), acid salicilic (Neutrogena T-Sal) sau gudron (Polytar or Neutrogena T-Gel). Șamponul Nizoral poate fi de asemenea utilizat și, actual, este disponibil fără rețetă medicală. Șamponul se aplică pe scalp până face spumă și se lasă 5-10 min înainte de clătire. Se aplică șamponul de trei ori pe săptămână. În cazurile severe, se poate aplica local un corticosteroid topic, de exemplu fluocinolon. Pentru regiunea feței, tratamentul inițial constă în hidrocortizon 1% sau 1,25%, aplicat de două ori pe zi. Utilizarea la nivelul feței a corticosteroizilor topici cu potență crescută poate duce la apariția dermatitei periorale, și de aceea, nu se recomandă. Pacienții trebuie continue tratamentul pentru dermatita seboreică până la dispariția acesteia și, apoi, ori de câte ori este nevoie.

ERIZIPELUL ȘI CELULITA FEȚEI

Erizipelul și celulita sunt infecții ale dermului și țesutului subcutanat, erizipelul fiind mai superficial decât celulita. Diferența dintre cele două este subtilă și irelevantă din punct de vedere terapeutic. Erizipelul are o probabilitate mai mare de apariție la tineri decât la vârstnici.

Celulita poate fi un proces primar sau poate complica o altă dermatoză. La nivelul feței, poate debuta la nivelul unei leziuni minore, adesea inaparentă. Streptococul de grup A constituie cauza cea mai frecventă a erizipelului. *Haemophilus influenzae* poate fi agentul etiologic la copii; este rar întâlnit datorită răspândirii imunizării cu vaccin tip b *H. influenzae*. *Staphylococcal spp.* și *Streptococcal spp.* sunt agenții etiologici ai celulitei.



FIG. 247-1. Celulita feței. Eritem și edem la nivelul obrazilor, piramidei nazale și pleoapelor superioare și inferioare.

Aspecte clinice

Erizipelul și celulita feței se prezintă sub forma unei plăci indurate, sensibile, de culoare roșie strălucitoare și caldă (Figura 247-1). Zona afectată este net delimitată și se extinde periferic. Leziunile au culoare modificată în zona centrală. Pot apare vezicule sau bule. Acestea pot fi unilaterale sau bilaterale. Când sunt unilaterale, erizipelul și celulita trebuie diferențiate de forma de debut a infecției cu virus herpes zoster. Localizate bilaterale pot fi confundate cu erupția de la nivelul feței din cadrul lupusului eritematos sistemic.

Febra și limfadenopatia sunt adesea prezente. Celulita localizată periorbitală poate fi asociată cu celulita orbitală și prezintă riscul dezvoltării abceselor orbitale, cerebrale sau meningitei.

Diagnostic

Diagnosticul se bazează pe examenul clinic. Biopsia este rar necesară și adesea inutilă. Aspirația pe ac din marginea leziunii, cu efectuarea culturilor, are un beneficiu redus. Hemoleucograma completă și hemoculturile se indică pentru a exclude bacteriemia. Investigațiile imagistice și consultul oftalmologic permit evaluarea celulei periorbitale.

Tratament

Celulita sau erizipelul feței justifică terapia parenterală în condiții de ambulator. Cu excepția cazurilor în care istoricul este sugestiv pentru un organism neobișnuit, terapia la adulți trebuie orientată spre *Staphylococcal* spp. și *Streptococcal* spp. La copii se iau în considerare cei doi agenți etiologici și *H. influenzae*. Și în acest caz, se indică consultul oftalmologic precoce în cazul afectării orbitale.

INFECȚIA CU HERPES ZOSTER

Infecția cu virusul herpes zoster („zona zoster”) se poate localiza oriunde pe suprafața corporală, dar cel mai frecvent implică dermatoamele toracice. Afectarea nervului trigemen apare în 10% din infecțiile cu virusul herpes zoster. Afectarea feței și a scalpului are risc de sechele grave și, din acest motiv, infecția este discutată în acest capitol.

Aspecte clinice

Zona zoster apare datorită reactivării unei infecții latente cu virus varicelo-zosterian (VVZ). Erupția inițială cu virusul varicelo-zosterian



FIG. 247-2. Infecția cu herpes zoster. Se evidențiază gruparea veziculelor intacte și crustelor pe pavilionul urechii și în conductul auditiv extern. Pacienții cu această distribuție au risc de a dezvolta sindromul Ramsay Hunt cu afectarea nervului facial, rezultând paralizia Bell.

este varicela. Durerea sau hiperestezia precede erupția cu 3-5 zile. Papulele eritematoase progresează spre formarea unui grup de vezicule pe fond eritematos. Veziculele se acoperă cu o crustă în aproximativ o săptămână. Erupțiile generalizate pot apare la pacienții cu imunodepresie.

La nivelul feței, poate fi afectată oricare din cele trei ramuri ale nervului trigemen. Afectarea ramurii oftalmice (V1), în special dacă sunt prezente vezicule pe vârful nasului (indică implicarea ramurii nazociliare) este de mare gravitate. Afectarea acestei zone ridică posibilitatea dezvoltării keratitei. Prin urmare, se indică un consult oftalmologic.

Virusul se poate răspândi prin ramura motorie a ganglionilor, producând slăbiciune motorie sau paralizie. Sindromul Ramsay Hunt rezultă în urma afectării nervilor facial și auditiv. Erupția cutanată constă în leziuni zosteriene la nivelul conductului auditiv extern (Figura 247-2) și pe membrana timpanică. Pot apare paralizia Bell, surditate sau vertij.

Diagnostic

Diagnosticul diferențial include infecțiile cu herpes simplex, impetigo și dermatitele de contact. Diagnosticul poate fi confirmat prin prepararea de frotiuri Tzanck și prin culturi virale. Rezultatele sunt mai bune atunci când investigațiile sunt efectuate din veziculele intacte la debut. Frotiul Tzanck permite vizualizarea celulelor gigante multinucleate. Acesta este util pentru a determina etiologia virală; totuși, nu este util în diferențierea virusurilor herpes simplex și varicelo-zosterian. Cultura virală se poate obține prin spargerea unei vezicule și recoltarea probei din baza veziculei cu un tampon din material sintetic (nu din vată), ulterior aplicat pe mediul de cultură. Creșterea culturilor poate dura până la o săptămână.

De asemenea, afectarea nervului oftalmic necesită consult oftalmologic pentru a exclude complicațiile oculare.

Tratament

Medicamentele antivirale sunt eficiente dacă sunt administrate în primele 72 de ore de la apariția erupției. Terapia antivirală poate scurta durata vindecării, scade posibilitatea formării unor noi leziuni și, eventual, poate diminua durerea și durata nevralgiei postherpetice. Ca regimuri terapeutice ambulatorii se recomandă aciclovir (800 mg PO de cinci ori pe zi, 7 zile), famciclovir (500 mg PO de trei ori pe zi, 7 zile) sau valaciclovir (1 g PO de trei ori pe zi, 7 zile).

Tratamentul simptomatic include comprese cu soluție Domeboro, diluție 1:40, timp de 15 min, de două ori pe zi, urmată de unguent Polysporin sau cremă Silvadene. Adesea, sunt necesare și analgetice.

INFECȚIILE CU VIRUSUL HERPES SIMPLEX

Aspecte clinice

Virusul herpes simplex (VHS) tip 1 apare cel mai frecvent la nivelul feței. Infecția primară apare în copilărie sau adolescență și poate avea manifestări clinice diferite. Mulți pacienți prezintă simptome ușoare, în timp ce alții dezvoltă erupții debilitante. Recurențele tind să fie ușoare și apar în primul rând pe buze, nas și în cavitatea orală.

Leziunile tipice pentru VHS sunt dureroase, grupate în vezicule pe un fond eritematos. Eruptia primară poate fi precedată de simptome generale. Eruptia primară caracteristică este gingivo-stomatita cu leziuni herpetice localizate pe buze și în cavitatea orală. Poate persista mai multe săptămâni. Diagnosticul diferențial include: eritemul polimorf, virusul Cocksackie, virusul varicelo-zosterian, leziunile aftoase idiopatice și, mai rar, boala Behçet și pemfigusul vulgar.

Recurența VHS apare tipic ca herpes labial („erupție febrilă” sau „impregnare gripală”). Pacienții prezintă adesea o perioadă prodromală, cu senzație de usturime sau arsură, cu câteva ore înainte de apariția erupției. Leziunile herpetice apar de obicei pe marginea buzei și se vindecă complet în 10 zile. Lumina ultravioletă, febra sau traumatismul local pot favoriza apariția acestor erupții.

Diagnostic

Diagnosticul este similar cu diagnosticul infecției cu virus herpes zoster, prin efectuarea de frotiuri Tzanck pozitive și culturi virale.

Tratament

Tratamentul pentru gingivo-stomatita primară cu VHS include tratament simptomatic, menționat anterior pentru infecția cu virus herpes zoster, inclusiv comprese și antibiotice administrate local. În cazul unei forme ușoare de boală, medicația antivirală per oral nu este necesară; în cazurile mai severe, se indică aciclovir (200 mg per oral de cinci ori pe zi, timp de 5 zile). Pacienții cu imunodeficiență și cu o formă severă de boală necesită spitalizare pentru administrarea parenterală a terapiei cu aciclovir. Tratamentul poate continua până la 10 zile, dacă leziunile nu prezintă cruste. Infecția recurentă cu VHS nu necesită terapie antivirală per oral. Pacienții cu boală recurentă trebuie instruiți să evite factorii declanșatori, în special expunerea la soare, prin utilizarea de creme și balsam pentru buze cu factor de protecție solară.

ECZEMA HERPETICA

La pacienții cu afecțiuni cutanate, pot apare frecvent dermatită atopică, infecții cu VHS sau VVZ. Această patologie este denumită eczemă herpetică sau erupție Kaposi variceliformă. Inițial, infecția poate fi confundată cu o exacerbare a dermatitei. Se dezvoltă pustule și eroziuni. Simptomele generale și adenopatia sunt de obicei prezente. Este posibilă diseminarea virusului; mortalitatea raportată în cazul acestei afecțiuni este de până la 10%. Mai mult, cicatricile pot fi extensive, dacă infecția virală nu este tratată precoce și agresiv.

Dacă se susține acest diagnostic, se impune un consult dermatologic. În funcție de extinderea bolii, se administrează aciclovir oral sau intravenos. Boala cutanată subiacentă necesită, de asemenea, tratament intensiv.

ALTE BOLI INFECȚIOASE ALE FEȚEI

La copii, impetigo la nivelul feței este frecvent, aceasta fiind o infecție

dermatofită (tinea faciei și tinea barbae). Foliculita stafilococică este, de asemenea, întâlnită la nivelul feței. Fața și scalpul sunt, de asemenea, localizări frecvente al sifilisului secundar, afecțiune în care apare alopecie „mâncată de molii”, papule scuamoase sau moi în jurul nasului și comisurilor bucale. Verucile plate sunt frecvent întâlnite la bărbați, ca rezultat al răspândirii virusului prin bărbierit. Numeroase leziuni faciale cu molluscum contagiosum la adolescent sau la adult sunt sugestive pentru HIV.

LUPUSUL ERITEMATOS CUTANAT

Lupusul eritematos este o boală a țesutului conjunctiv, de etiologie incertă. Poate fi o afecțiune sistemică, cu interesare multiorganică, sau poate fi limitată exclusiv la tegumente. Lupusul eritematos cutanat poate fi divizat în trei forme clinice majore: lupus cutanat acut, lupus cutanat subacut și lupus cutanat cronic. La nivelul feței, pot apare toate cele trei forme clinice. Această secțiune se concentrează asupra rash-ului malar al lupusului cutanat acut și asupra leziunilor discoide ale lupusului eritematos cutanat cronic.

Lupus eritematos cutanat acut

Eruptia clasică a lupusului cutanat acut este rash-ul malar sau sub formă de fluture. În majoritatea cazurilor, această erupție este asociată cu boala sistemică. De obicei, apare simultan cu debutul lupusului eritematos sistemic (LES). Eruptie este favorizată de radiațiile ultraviolete. Rash-ul malar este mai frecvent întâlnit la populația albă decât la cea afro-americană.

Clinic, rash-ul malar constă în eritem în zona mediană a obrazilor și la baza nasului. Pot fi prezente indurația, crustele și telangiectazia. Ocazional, pot fi afectate pleoapele, ceea ce face dificilă diferențierea erupției de rash-ul heliotrop al dermatomiozitei.

Diagnosticul se bazează pe examenul clinic și pe prezența altor simptome sistемice sugestive pentru LES. Această erupție nu este specifică pentru lupusul eritematos. Diagnosticul diferențial include: rozaceea, erizipelul, dermatomiozita, dermatita seboreică, fotosensibilitatea indusă medicamentos, erupția polimorfă cauzată de expunerea la soare și dermatita de contact alergică. Biopsia tegumentelor poate fi utilă, în special atunci când diagnosticul este incert. Evaluarea inițială de laborator include: hemoleucograma completă, biochimia, și anume: ureea sanguină, creatinina și analiza sedimentului urinar, anticorpii antinucleari, anticorpii anti-ADN și complementul.

Dacă diagnosticul este de LES, este necesar un consult reumatologic pentru evaluare și tratament ulterior. Necesitatea imediată a acestui consult depinde de simptomele sistемice ale pacientului. Dacă nu sunt prezente alte semne sau simptome pentru LES, trebuie investigate celelalte afecțiuni ale diagnosticului diferențial. Se recomandă consult dermatologic.

Lupus eritematos cutanat cronic

Lupusul eritematos cutanat cronic este numit și lupus eritematos discoïd (LED). Este o erupție care duce la formarea de cicatrici și modificări pigmentare ale tegumentelor. LED este cel mai frecvent întâlnit la afro-americani. Doar 10% din pacienții cu acest tip de lupus dezvoltă boala sistemică.

Clinic, leziunile din LED apar în zonele expuse la lumină, în special pe față, urechi, scalp și gât. Leziunile debutează sub forma unor papule sau plăci eritematoase sau hiperpigmentate, care cresc în dimensiuni, lăsând o depigmentare centrală (Figura 247-3). Oprirea în evoluție în formă foliculară poate fi vizibilă, în special la leziunile de la nivelul urechii. Pe scalp, poate apare o alopecie cicatriceală cu leziuni discoide tipice. Afectarea mai extinsă, cu implicarea toracelui și a extremităților, este asociată cu boală sistemică.

Leziunile din LED sunt caracteristice și diagnosticul poate fi

adesea stabilit clinic. Biopsia tegumentelor indică pentru a confirma diagnosticul sau pentru a stabili diagnosticul în formele clinice atipice. Deoarece LED este o afecțiune cronică, pacienții cu această afecțiune necesită consult dermatologic pentru stabilirea unui tratament pe termen lung.

FOTOSENSIBILITATEA

Tipurile de reacții la lumina solară sunt diferite. În multe situații, lumina solară agravează, dar nu produce, boala. Exemple de astfel de reacții sunt: lupus eritematos, porfirie cutanată tardivă, dermatita asociată cu deficiență de niacin (pelagra) și infecția recurentă cu VHS. Alte afecțiuni pot fi cauzate, în primul rând, de soare. Cea mai frecventă este eritemul solar. Sunt discutate în acest capitol eritemul solar, fotosensibilitatea indusă exogen și erupția polimorfă cauzată de expunerea la soare.

Eritemul solar

Eritemul solar este un răspuns inflamator la afectarea tegumentelor datorată radiațiilor ultraviolete. Poate fi minim, cu disconfort redus, sau poate fi sever, cu erupție cutanată extensivă. Persoanele cu piele și ochii de culoare deschisă și păr blond natural prezintă un risc crescut pentru arsurile solare; totuși, chiar și în cazul tegumentelor cu pigment închis la culoare pot apare leziuni prin expunerea prelungită la radiațiile ultraviolete.

Eritemul solar apare la 2-6 ore după expunere și atinge un maxim în 1-3 zile. În zonele expuse la soare apare eritem și căldură locală. Erupția veziculară constituie echivalentul unei arsuri de gradul II.

Cea mai importantă etapă a tratamentului este prevenția. Se evită expunerea la soare pe timpul zilei, se aplică frecvent creme cu protecție solară [protecție față de ultravioletele A (UVA) și B (UVB) cu factor de protecție (SPF) 15-30], se indică haine de protecție și locurile umbroase. Arsurile solare pot fi tratate simptomatic cu medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS), băi ușor calde și aplicarea de antibiotice local, în zonele cu vezicule. Cremele emoliente pot înmuia tegumentul, dar nu pot preveni exfolierea. Persoanele trebuie sfătuite să evite expunerea la soare până la dispariția erupției.



FIG. 247-3. Lupus eritematos discoid. Urechea externă și zona preauriculară sunt frecvent afectate. Depigmentarea centrală înconjurată de eritem și hiperpigmentarea sunt tipice pentru lupusul eritematos discoid.

Fotodermatozele exogene

Aceste boli sunt rezultatul aplicării locale sau ingestiei unui agent care determină pielea să fie mult mai sensibilă la lumina solară. Fotodermatozele pot fi fototoxice sau fotoalergice. Diferențele clinice sunt subtile și nu influențează tratamentul imediat.

De obicei, agenții locali fotosensibilizanti produc erupție cutanată la locul de contact. Pentru apariția erupției este necesară expunerea la soare. Furocumarinele constituie cel mai frecvent grup de agenți care determină apariția de erupții fotosensibile locale. Sucul de lămâie aplicat pe tegumente, parfumurile, smochinele, țelina și păstârnacul sunt exemple de furocumarine. Alți agenți cu aplicare locală, care produc fotosensibilitate, includ esterii de acid *para*-aminobenzoic (PABA), psoralen local, mosc și salicilanilide antibacteriene. Erupția tipică este o reacție asemănătoare arsurii solare severe, adesea cu apariția de vezicule. Frecvent, aspectul liniar sugerează faptul că agentul etiologic este reprezentat de o substanță aplicată extern.

Ingestia a numeroase substanțe poate duce, de asemenea, la erupție fotosensibilă (Tabelul 247-1). Deoarece acești agenți sunt ingerați și se distribuie în tot corpul, erupția implică toate zonele expuse la soare. Distribuția caracteristică a erupției fotosensibile este reprezentată de: față, regiunea posterioară a gâtului, fața dorsală a mâinilor și suprafața de extensie a brațelor. Anumite zone sunt protejate, acestea incluzând plica pleoapelor, buza superioară, regiunea submentonieră și anterioară a gâtului și zona retroauriculară.

Diagnosticul se bazează pe identificarea agentului declanșator. Dacă diagnosticul nu este sigur, se exclud alte fotodermatoze, de exemplu: lupusul eritematos și erupția polimorfă cauzată de expunerea la soare. Testarea prin plasturi, efectuată de medicul dermatolog sau alergolog, poate fi utilă în identificarea agentului patogen.

Dacă este posibil, se întrerupe expunerea la agentul declanșator. Managementul inițial include administrarea de corticosteroizi local și management similar eritemului solar. Pacientul trebuie să evite expunerea la soare până la vindecarea completă a erupțiilor.

DERMATITA DE CONTACT LA NIVELUL FEȚEI

La nivelul feței pot apare două forme clinice de dermatită de contact alergică. O formă clinică este rezultatul alergenilor sub formă de aerosoli. Altă formă clinică este secundară contactului fizic direct, cel mai evident pe pielea sensibilă a feței.

Clinic, dermatita alergică de contact produsă de alergenii sub formă de aerosoli se prezintă sub formă de eritem sau cruste, cu sau fără vezicule. Afectarea este difuză, cu distribuție și la nivelul pleoapelor superioare și inferioare. Această distribuție este diferită de erupțiile fotosensibile, în care zone neexpuse la soare (pleoapa superioară și

TABELUL 247-1. Medicamente care determină frecvent erupții fotosensibile

Amiodaronă*
Clorpromazină
Clorochină/hidroxiclorochină
Furosemid
Medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS)
Psoralen
Sulfonamide
Sulfonilureea
Tetraciclina
Tiazide

*Amiodarona produce, de asemenea, o hiperpigmentare gri-argintie a feței. Pigmentarea este reversibilă după întreruperea administrării medicamentului.

TABELUL 247-2. Diagnosticul diferențial al alopeciei

Necicatricială	Cicatricială
Alopecia areata	Kerion tinea capitis
Sifilis secundar	Infecția cu herpes zoster
Alopecia traumatica	Celulita disecantă a scalpului
Tricotilomania	Foliculita decalvanță
Alopecia de tractiune	Acnee cheloidă
Dermatita de contact	Lupus eritematos discoid
Alopecia androgenica	Lichen planopilaris
Afecțiuni tiroidiene	Morfee
Effluvium telogen	Sarcoidoză
Medicamente	Sclerodermie
Modificari la nivelul radacinii firului de par	Tumori (carcinom cu celule scuamoase, carcinom bazocelular, melanom, boală metastatică, cilindrom, limfom)

buza superioară) nu sunt afectate. Dermatita alergică prin contact direct este mai bine observată în zonele cu pielea cea mai sensibilă (pleoapele). Exemple de agenți sub formă de aerosoli sunt: specii de arbuști (iedera otrăvitoare, stejarul otrăvitor) care au fost arși. Exemple de agenți de contact care afectează frecvent fața includ: nichel, oă, pastă de dinți, conservanți din cosmetice, soluții pentru lentilele de contact, ochelari și produse pentru îngrijirea părului. Leziunile produse prin stropirea cu substanțe chimice sunt o cauză frecventă a dermatitelor de contact faciale iritative. Este necesară efectuarea unei anamneze complete pentru a descoperi agentul cauzal. Dacă anamneza nu este concludentă, se indică consult dermatologic sau alergologic.

Cea mai importantă etapă a tratamentului este o constituie evitarea agentului cauzal. Tratamentul medical va avea o valoare limitată, dacă agentul cauzal nu este îndepărtat din mediul pacientului. În funcție de severitate, tratamentul poate include corticosteroizi local sau per oral și antihistaminice orale. Compresele cu soluție Domeboro (sulfat de aluminiu și acetat de calciu) pot fi benefice. La nivelul feței, se

administrează doar corticosteroizi locali cu potență scăzută sau medie (hydrocortisona valerate 0,2%), pe durată scurtă (3-5 zile). Este importantă aplicarea cu atenție în jurul ochilor, deoarece corticosteroizii locali au fost implicați în apariția cataractei și glaucomului. Frecvent, afectarea severă și extensivă perioculară necesită prednison per oral.

ALOPECIA

Căderea părului poate constitui un eveniment foarte alarmant, care determină prezența pacientului în departamentul de urgență. Cauzele căderii părului sunt numeroase; în mod tipic, acestea sunt împărțite în alopecii cicatriciale și alopecii necicatriciale. Alopecia necicatricială poate fi reversibilă, în timp ce alopecia cicatricială este rar reversibilă. Tabelul 247-2 prezintă diagnosticul diferențial al alopeciei, fiind discutate în acest capitol tipurile cele mai frecvent întâlnite.

Tinea capitis

Tinea capitis este o infecție cu dermatofiți a scalpului. Este cel mai frecvent întâlnită la copii, în special la copiii afro-americani.

Clinic, se pot observa zone de alopecie cu fire de păr rupte și cruste la periferie. Această alopecie este neuniformă și, de obicei, necicatricială (Figura 247-4). Uneori, tinea capitis este asociată cu un răspuns inflamator intens. Aceasta se prezintă sub forma unei plăci moi, sensibile, indurate, cu pustule superficiale și alopecie supraiacentă. Aspectul este cunoscut sub denumirea de kerion și poate duce la formarea de cicatrici permanente și alopecie.

Diagnosticul se bazează pe reacție pozitivă la efectuarea preparatului cu hidroxid de potasiu sau culturi pozitive pentru fungi. Este necesară o pregătire a părului cu hidroxid de potasiu; răzuirea doar a scalpului rar permite o examinare pozitivă cu hidroxid de potasiu. Culturile sunt adesea necesare pentru a stabili sau confirma diagnosticul. Examinarea în lumină ultravioletă a devenit mai puțin utilă, deoarece tipurile actuale de dermatofiți nu sunt evidențiate prin tehnici de fluorescență.

În prezent, prima linie de terapie este griseofulvin. Doar



FIG. 247-4. Tinea capitis. Zone neuniforme de alopecie cu fire de păr rupte și cruste, caracteristice pentru tinea capitis.

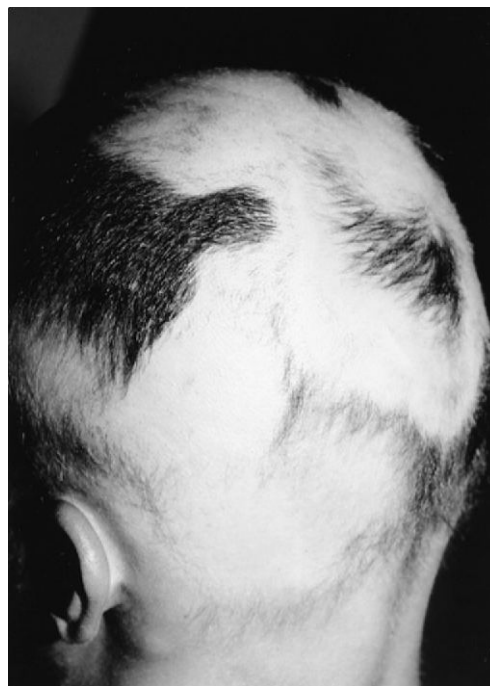


FIG. 247-5. Alopecia areata. Căderea firelor de păr duc la apariția unor zone de alopecie. Etiologia este incertă.

tratamentul local nu este eficient. Este recomandat griseofulvin microcristale în doze de 15-20 mg/kg pe zi, în timpul meselor. Durata terapiei este de 8 săptămâni, timp în care pacienții trebuie reevaluați pentru a determina dacă terapia este eficientă. Se recomandă utilizarea șamponului Nizoral de cel puțin trei ori pe săptămână, asociat cu administrarea griseofulvinului, pentru a reduce riscul de contaminare.

Se examinează și ceilalți membri ai familiei, în special copiii, precum și persoanele cu care pacientul a venit în contact, ca de exemplu: colegii de școală sau cei din unitatea de îngrijire. Pentru a preveni reinfectarea se tratează simultan toți membri afectați din familie. Supravegherea este obligatorie. Deoarece infecția persistentă se poate manifesta doar sub formă de cruste, aceasta poate trece neobservată de către personalul sanitar. Supravegherea pacienților se face de către medicul de familie sau dermatolog.

Alopecia areata

Alopecia areata (Figura 247-5) este o afecțiune de etiologie necunoscută, care duce la apariția alopeciei necicatriciale. Clinic, pierderea părului se face sub formă de pete rotunde, lăsând în urmă piele moale, fără păr. Nu sunt prezente inflamația sau crustele. Poate fi afectată orice zonă cu păr, dar scalpul este afectat cel mai frecvent. Rar, pacienții pierd tot părul de la nivelul scalpului sau corpului; acest aspect este cunoscut sub denumirea de alopecia totalis și, respectiv, alopecia universalis. Diagnosticul se bazează pe examinarea clinică. Fire de păr sub forma „semnului exclamării” pot fi observate la periferie. Alopecia areata poate fi asociată cu hipertiroidism; astfel, se justifică determinarea hormonului de stimulare tiroidiană. Sifilisul secundar poate produce alopecie neuniformă descrisă ca alopecie „mâncată de molii”. Adesea sunt prezente cruste. Dacă anamneza ridică suspiciunea sifilisului secundar, trebuie efectuat un test de screening, un test depistare rapidă a anticorpilor din plasmă RPR (reagin plasma response) sau VDRL (Venereal Disease Research Laboratory).

De obicei, alopecia areata localizată se vindecă spontan, în decurs de 12 luni. Boala extensivă are o probabilitate redusă de vindecare. Dacă boala este extensivă, progresează rapid sau cu probleme din punct de vedere cosmetic, pacientul necesită consult dermatologic și tratament specific. S-au experimentat terapii diverse, ca de exemplu: corticosteroizi locali, intralezional și mai rar sistemici; anthralin; sensibilizanti de contact ca diclor-nitrobenzen și fotochimioterapie. Nici una dintre terapii nu a fost eficientă și fără complicații; de aceea, medicamentele se administrează doar de către medicii care pot monitoriza pacientul pe termen lung, în vederea apariției complicațiilor și a efectelor terapeutice.

Effluvium telogen

Effluvium telogen este o alopecie indusă de un eveniment stresant major. Acesta poate fi reprezentat de: sarcină, travaliu, o intervenție chirurgicală majoră, o afecțiune gravă care necesită de obicei spitalizare sau diete severe. Aceste evenimente determină oprirea creșterii părului în faza telogenă. La 2-3 luni după eveniment, când cresc noi fire de păr, firele de păr oprite în faza telogenă cad. Adesea, pacientul observă astuparea scurgerii de la duș cu smocuri de păr sau numeroase fire de păr pe pernă, dimineața la trezire. Pacientul și familia pacientului observă reducerea pilozității scalpului, adesea bruscă și alarmantă. Diagnosticul se bazează pe căderea difuză a părului în contextul unei patologii clinice. O boală asociată este effluvium anagen, care apare secundar chimioterapiei sistemice. Pierderea completă a părului este excepțională, iar în evoluție pilozitatea se regenerează.



AFECȚIUNI ALE MĂINILOR, PICIOARELOR ȘI EXTREMITĂȚILOR

Dean Morrell

Lisa May

Afecțiunile dermatologice localizate la nivelul mâinilor, picioarelor și extremităților reprezintă marea majoritate a bolilor cutanate. Acest capitol vizează afecțiunile cel mai frecvent întâlnite în departamentul de urgență. Pentru mai multe detalii despre acest subiect, cititorul poate consulta tratatele de dermatologie.

TINEA PEDIS ȘI TINEA MANUM

Tinea pedis este o infecție fungică a picioarelor, frecvent întâlnită la sportivi (athlet's foot). Tinea manum este o infecție cu dermatofiti a mâinii. Aceasta este adesea unilaterală și asociată cu tinea pedis. Tinea pedis este foarte frecventă și de obicei apare la adulții tineri. Este rară la copii. Bărbații sunt mai des afectați decât femeile. Factorii predispozanți includ: anotimpul ploios, transpirația excesivă și încălțăminte impermeabilă.

Fiziopatologie

Dermatomicozele apar în urma invaziei tegumentelor de către dermatofiti (stratum corneum). *Trichophyton rubrum*, *Trichophyton mentagrophytes*, și *Epidermophyton floccosum* sunt paraziții cel mai frecvent implicați în tinea pedis/manum. *T. mentagrophytes* cauzează epidermofitia buloasă inflamatorie a picioarelor. Dermatomicozele sunt transmise de la om la om sau de la animal la om prin intermediul obiectelor, sau prin contact direct.

Aspecte clinice

Există trei forme clinice principale de tinea pedis. Cea mai frecventă formă clinică de tinea pedis este intertrigo interdigital. Acest tip se manifestă prin macerație și descuamație în spațiile interdigitale plantare. Ulcerația poate fi prezentă în cazurile severe de boală cu infecție bacteriană și candidozică secundară (Figura 248-1).

Al doilea tip, care este de asemenea întâlnit la tinea manum, se prezintă prin descuamație cronică, tegumente uscate, cu inflamație redusă sau absentă pe suprafețele palmară și plantară. Aceasta se extinde adesea pe partea medială și laterală a piciorului, dar nu și pe suprafața dorsală. Când se localizează la nivelul picioarelor în această distribuție, este adesea prezentată drept distribuție tip mocosin. Pot fi observate leziuni cu aspect policiclic sau inelar. Apare frecvent macerația interdigital plantar. Se poate asocia onicomicoză, majoritatea unghiilor prezentând onicoliză (separarea unghiei de patul unghial) și depuneri subunghiale considerabile. Adesea, dacă este interesată o mână, vor fi interesate și ambele picioare. Este neclar de ce cealaltă mână este neafectată în această formă de infecție fungică localizată pe „două picioare și o mână” (Figura 248-2).

A treia formă clinică de infecție fungică se prezintă ca o erupție veziculară, pruriginoasă, acută și dureroasă, localizată palmar sau plantar. Eritemul este o caracteristică importantă. Unghiile degetelor picioarelor și spațiile interdigitale nu sunt de obicei interesate.

Diagnostic

Diagnosticul se bazează pe examenul clinic și identificarea fungilor pe preparatul de hidroxid de potasiu sau pe cultura de fungi. Interesarea spațiilor interdigitale și unghiile distrofice ale degetelor de la picioare susțin diagnosticul de infecție fungică. Localizarea intertrigo și

unghiile distrofice pot fi întâlnite și în psoriazis sau dermatita cronică a mâinilor și picioarelor.

Deși examinarea cu hidroxid de potasiu (KOH) pare să fie simplă, testul este adesea dificil de efectuat și interpretat de către medicii fără experiență. Chiar și pentru persoanele cu experiență, examinarea cu KOH poate avea rezultat slab pozitiv în forma clinică de tinea pedis/manum fără inflamație. Pentru a se efectua examinarea cu KOH, zona ce trebuie raclată (marginea periferică scuamoasă sau vârful veziculei) se curăță cu un tampon cu alcool. Cu o lamă de bisturiu nr. 15, scuama este raclată pe o lamă de sticlă. Preparatul este apoi acoperit cu o lamelă, la marginea căreia se pune o picătură de 10% soluție de hidroxid de potasiu ce va difuza în preparat. Se încălzește la flacără la lampă cu spirit pentru a se dizolva keratina din celulele scuamoase. Preparatul se examinează microscopic cu o putere optică de 10. Hifele apar ca niște fire ramificate de culoare verde-deschis care traversează celulele (Figura 248-3).

În cazul în care nu se obține un rezultat pozitiv la testul cu KOH, fragmentul de scuamă poate fi trimis la laborator pentru testul KOH și cultură de fungi.

Tratament

Dacă se obține un rezultat pozitiv la testul cu KOH, cazurile de tinea pedis și manum fără erupție cutanată pot fi tratate prin agenți antimicotici locali. Terapia antifungică cu imidazol, ca de exemplu: clotrimazol (Lotrimin și Mycelex), miconazol (Micatin și Monistat), ketoconazol (Nizoral), sau crema cu econazol (Spectazol), se administrează de două ori pe zi. Tratamentul trebuie continuat timp de o săptămână după vindecarea leziunilor. Deși crema cu econazol este mai scumpă, se indică ca terapie în cazul tinea pedis interdigitală, deoarece are acțiune antibacteriană în cazul infecțiilor secundare (adesea cu corynebacterium). Crema cu terbinafină (Lamisil), aplicată local, are efect fungicid. Se poate cumpăra fără rețetă și se administrează o dată pe zi.

Pacienții trebuie avertizați că tinea pedis este de cele mai multe ori o boală cronică, iar recurența este frecventă. Recurența infecției sau răspunsul ineficient la terapia locală necesită instituirea tratamentului pe cale orală și consultul medicului de familie sau dermatologului. Pacientul sau medicul trebuie să fie conștienți că agenții topici nu tratează infecțiile unghiilor. Astfel, pentru tratarea onicomicozei, medicul de familie va indica tratament oral cu itraconazol, fluconazol sau terbinafină.



FIG. 248-1. Tinea pedis interdigitală ulcerativă. Infecția bacteriană secundară și/sau cea cu *Candida* complică acest caz de tinea pedis interdigital. Această erupție este foarte dureroasă și debilitantă.

Dacă nu se poate obține un rezultat pozitiv la testul KOH, dar examenul clinic sugerează o infecție fungică, este justificată începerea terapiei empirice. Întrucât rezultatele pozitive ale testului cu KOH sunt dificil de obținut odată ce s-a instituit tratamentul, raclările pentru cultura de fungi trebuie prelevate înainte de începerea acesteia. Rezultatele culturii (pozitive sau negative) ajută medicul în alegerea terapiei adecvate.

Tinea pedis buloasă nu răspunde la tratamentul topic. În formele ușoare, se poate administra inițial un agent topic. În cazurile mai severe, este necesar tratamentul antifungic oral. Sunt eficiente următoarele medicamente: itraconazol 200 mg PO de trei ori pe zi, timp de 14 zile sau terbinafină 250 mg PO de trei ori pe zi, timp de 14 zile. Medicul trebuie să cunoască bine interacțiunile medicamentoase și reacțiile adverse posibile cu risc vital (hepatotoxicitatea și eritemul polimorf sau necroza cutanată toxică) înainte de a prescrie aceste medicamente.

Mâinile și picioarele trebuie menținute cât mai uscate posibil. După spălare, se șterg intens spațiile interdigitale. Se poate folosi pentru aceasta un uscător de păr. Șosetele se schimbă ori de câte ori devin umede datorită transpirației. Pantofii și șosetele trebuie îndepărtate când este posibil. Dacă erupția nu dispare în 4 - 6 săptămâni, este necesar consult dermatologic.

DERMATITA MÂINILOR ȘI PICIOARELOR

Dermatita mâinilor și picioarelor reprezintă inflamația pielii de la nivelul mâinilor și/sau picioarelor. Acest termen este folosit pentru a descrie mai multe afecțiuni specifice. Printre acestea se numără: dermatita alergică de contact, dermatita de contact prin iritație, dishidroza și dermatita atopică a mâinilor.

Fiziopatologie

Deși termenul este general, fiziopatologia depinde de afecțiunea specifică. Dermatita alergică de contact este o reacție întârziată de hipersensibilitate la unul din alergenii potențiali. În cazul mâinilor, dintre alergeni se pot aminti: genul *Rhus* (*Rhus toxicodendron*), nichelul, cromatul și componentele de cauciuc ale mănușilor. Dintre agenții etiologici ai dermatitei alergice de contact de la nivelul piciorului se numără: genul *Rhus*, acceleratorii de cauciuc din pantofi, coloranții din piele și șosete, și dicromatii folosiți la tăbăcirea pielii.

Dermatita de contact prin iritație este un răspuns imediat neimunologic la agresiunea chimică a pielii. Agenții chimici puternici, de



FIG. 248-2. Tinea manuum. Se observă suprafața palmară dreaptă scuamoasă, în timp ce mâna stângă este neafectată. Această formă de manifestare este caracteristică pentru tinea manuum. Picioarele sunt de asemenea interesate.

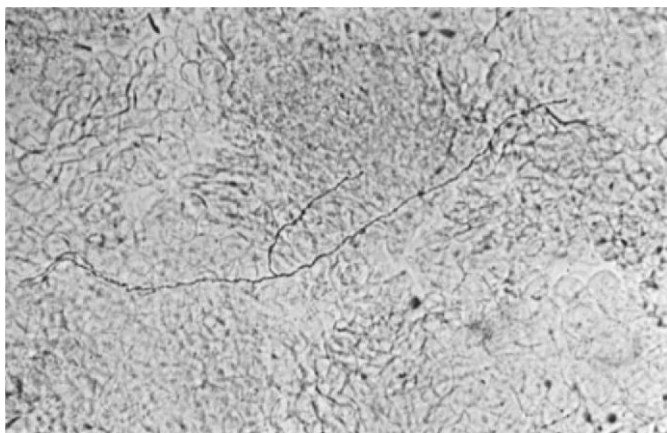


FIG. 248-3. Tehnică pozitivă cu hidroxid de potasiu (KOH). Examinarea microscopică cu putere optică de 10x permite vizualizarea hifelor lungi, subțiri, ramificate.

exemplu acizii sau fenolii, pot determina leziuni prin iritație, imediate, severe („arsură chimică”). Agenții chimici mai slabi, de exemplu: săpunurile, detergenții, fricțiunea și aerul rece și uscat, determină o afecțiune cronică.

Cauza dishidrozei este necunoscută. Apare atât la bărbați, cât și la femei, la vârsta adultă (între 20 și 40 de ani).

Dermatita atopică este adesea o boală a sugarilor și a copiilor mici; poate persista până la vârsta adultă. Afectarea cutanată nu este localizată strict doar la nivelul mâinilor și picioarelor.

Aspecte clinice

Dermatita de contact alergică acută se manifestă prin eritem cu papule, vezicule și/sau bule. Pruritul este intens și sunt prezente escoriații. În dermatita de contact alergică cronică, veziculele sunt mai rare și predomină leziunile de descumare, lichenificare și fisurare.

Distribuția leziunilor este cel mai util reper pentru diagnostic. În dermatita de contact alergică cu localizare la nivelul mâinilor și picioarelor, leziunile sunt dispuse pe suprafețele dorsale, neafectând palmele, plantele și spațiile interdigitale. Invazia potențialilor alergeni este împiedicată de stratul cornos de la nivelul palmelor și plantelor. Distribuția liniară sugerează o alergie la contactul cu plante, ca de exemplu hipersensibilitatea la genul *Rhus* (*Rhus toxicodendron*) (Figura 248-4A). Delimitarea netă a conturului încălțăminte, indică o reacție alergică la un component din materialul acesteia (Figura 248-4B). Erupția localizată retroauricular, în jurul gâtului sau la nivelul șlițului pantalonilor, sugerează o posibilă alergie la nichel.

Dermatita prin iritație la contactul cu un agent chimic puternic, acid sau bază, apare inițial ca o arsură pe suprafața expusă. Ulterior se formează vezicule și bule, cu apariția de eritem în zonele periferice. În cazurile severe, pot să fie prezente necroza și ulcerarea. În urma expunerilor accidentale apar adesea erupții. Dermatita prin iritație datorată agenților chimici mai slabi se manifestă prin eritem, scuame și fisuri. Leziunile veziculoase sunt mai puțin pronunțate, și deseori lipsesc. Dermatita de contact prin iritație este o patologie frecventă în cadrul unor profesii ce implică spălarea frecventă a mâinilor sau expunerea la apă, de exemplu: personalul din domeniul medical, barmani și gospodine.

Dishidroza debutează cu apariția de vezicule pruriginoase foarte mici, profunde, pe marginile laterale și pe suprafețele palmare și plantare. Poate fi de asemenea afectată și regiunea dorsală a falangelor distale. O caracteristică cheie care diferențiază această afecțiune de alte tipuri de dermatită este lipsa eritemului la debut. În evoluția bolii, veziculele pot forma pustule sau se pot descuma, lăsând scuame la

periferie. În cazurile cronice, eritemul și scuamele devin mai pronunțate și pot fi dificil de diferențiat de alte forme clinice de dermatită a mâinilor și picioarelor.

Dermatita atopică a mâinilor și picioarelor se prezintă adesea prin pete eritematoase, pruriginoase și scuamoase, cu interesarea suprafețelor dorsale, precum și a palmelor și plantelor. Dermatita atopică cronică prezintă de asemenea hiperpigmentare, lichenificare și fisurare. Adesea, sunt interesate și alte regiuni de pe suprafața corpului. Regiunile frecvent afectate sunt: fosele antecubitală și poplitee, regiunea cervicală posterioară și articulațiile mâinii și gleznele.

Diagnostic

Diagnosticul este clinic. Diferențierea afecțiunilor mai sus menționate poate fi extrem de dificilă sau imposibilă. Pot fi prezente simultan mai multe afecțiuni, ca în cazul dermatitei atopice asociate cu dermatită prin iritație. Din anamneză se obțin informații legate de profesie sau hobby, care pot indica agentul etiologic. Anamneza va urmări de asemenea diateza atopică (dermatită atopică, astm alergic, rinită alergică) a pacientului sau a membrilor familiei acestuia. Dacă este suspectat un alergen, se indică consult dermatologic și testare cu plasture cutanat pentru determinarea agentului etiologic. În diagnosticul diferențial se ia în considerare întotdeauna infecția fungică. Utilizarea preparatului de hidroxid de potasiu poate exclude această posibilitate. O altă posibilitate este erupția cu dermatofiti. În această afecțiune, la nivelul mâinilor apare o erupție dermatofitică secundară infecției cu dermatofiti a picioarelor. Examinarea picioarelor pacientului trebuie să fie parte a examenului clinic. Alte afecțiuni din cadrul diagnosticului diferențial sunt: psoriazis, lichen plan, pityriasis rubra pilaris, keratodermie, și afecțiunile buloase autoimune. Biopsia este rareori indicată, deoarece nu poate diferenția diferitele tipuri de dermatită.

Tratament

Agenții nocivi se îndepărtează. Se întrerupe administrarea de anti-histaminice, anestezice, antibiotice și creme antipruriginoase, deoarece poate declanșa o nouă alergie. În plus, se evită: apa, săpunurile, detergenții și loțiunile, putând fi iritante. Se protejează mâinile și picioarele în cadrul desfășurării unor activități potențial iritante, ce de exemplu: curățenia în casă, grădăritul, hobby-urile cu folosirea unor adezivi sau chimicale. Frecarea trebuie de asemenea evitată. Se pot folosi produse ca: gelul de vaselină, crema Eucerin, sau unguentul Aquaphor.

Erupțiile acute veziculoase pot fi tratate cu soluție astringentă. Cel mai frecvent folosit produs astringent este acetatul de aluminiu (soluția Burow) (acetat de aluminiu 5%). În 500 ml apă se amestecă un pachet de pudră sau o tabletă Domeboro (sulfat de aluminiu și acetat de calciu), și apoi, se aplică soluția cu un prosop sau cu tifon pe aria afectată timp de 15-20 de minute, de trei ori pe zi. Ulterior se aplică un unguent cu corticosteroid cu potență ridicată, precum fluocinololul (Lidex) de două sau trei ori pe zi. La nivelul feței sau pliurilor cutanate se folosesc corticosteroizi locali nonfluorinați mai slabi, precum hidrocortizonul 2,5% sau desonidul. Antihistaminele sunt de asemenea utile, în special pentru a ameliora pruritul nocturn. Inițial se poate administra hidroxizină (Atarax) 25 - 50 mg la fiecare 6 ore. În cazurile severe, cu erupții debilitante, se indică glucocorticoizi sistemici. În dermatita de contact alergică, la genul *Rhus*, se recomandă prednison oral, începând la 40 - 60 mg cu diminuare treptată a dozelor de-a lungul a 2 - 3 săptămâni. Curele mai scurte de prednison pot conduce la recidive. Contraindicațiile relative la terapia cu prednison includ: diabetul, hipertensiunea arterială, ulcerul peptic activ, afecțiunile psihiatrice și imunodeficiența. Dacă se recomandă prednison acestor pacienți, este necesară supravegherea atentă.



FIG. 248-4. Dermatită de contact alergică. **A.** Dermatită de contact alergică după expunerea la *Rhus toxicodendron* (iedera otrăvitoare). Pe degete și pe fețele dorsale ale mâinilor se observă eritem, vezicule și bule. Semnul liniar pe mâna dreaptă este un indiciu diagnostic pentru dermatita de contact dată de rhus (iedera otrăvitoare). **B.** Dermatită de contact alergică la curelele sandalelor. Se observă eritem, scuame și escoriații într-o distribuție cu caracter simetric, ce se potrivește cu modelul încălțăminteii pacientului.

Erupțiile cronice se tratează cu corticosteroizi topici cu potență mare, de două până la trei ori pe zi. Se preferă unguentele, deoarece servesc și la lubrifiere. Hidroxizina poate asigura ameliorarea pruritului. Glucocorticoizii sistemici trebuie evitați în cazurile cronice. Deși asigură ameliorarea temporară, este frecvent rebound-ul afecțiunii după încetarea administrării de glucocorticoid. Mai mult, pacienții devin dependenți de acest medicament, situație în care efectele pe termen lung ale terapiei cu corticosteroizi devin o problemă.

Dermatita de contact prin iritație severă, cu necroză cutanată, are același tratament ca și arsura termică. Poate fi necesară debridarea, și chiar grefarea cutanată. Este necesar consultul precoce al unui specialist în terapia arsurilor.

Spitalizarea este rareori indicată, în afara cazurilor de arsuri chimice severe. Este necesar consultul prin medicul de familie sau dermatolog dacă: diagnosticul este incert, erupția nu dispăre după o perioadă de 3 - 4 săptămâni, se începe administrarea de glucocorticoizi sistemici în departamentul de urgență sau, dacă este necesară, testarea cu plasture cutanat. Dermatita cronică trebuie examinată de către

medicul de familie sau medicul dermatolog la 2 - 3 săptămâni, pentru evaluarea necesității prelungirii tratamentului și depistarea complicațiilor la terapia locală cu corticosteroizi.

PSORIAZISUL

Psoriasis vulgaris sau psoriazisul în placarde poate afecta numai suprafețele palmare și plantare, dar se extinde adesea și în alte zone, în special coate, genunchi, pe pielea capului și șanțul interfesier. Dacă apar pustule, afecțiunea se numește psoriazis pustulos.

Fiziopatologie

Psoriazisul este o boală moștenită la care principala modificare o constituie scurtarea ciclului celular al keratinocitelor, rezultând o aglomerare de celule de până la 28 de ori mai mare peste limita normalului. Cauzele subiacente acestui ciclu celular rapid nu sunt cunoscute; totuși, factorii imunologici joacă un rol important în acest proces.

Aspecte clinice

În psoriazis vulgaris se observă eritem, scuame și fisuri la nivelul placardelor bine delimitate, dispuse la nivelul palmelor sau plantelor (Figura 248-5A). În forma avansată de boală leziunile se pot întinde pe întreaga palmă, plantă și pe suprafețele dorsale ale mâinilor sau picioarelor. Onicoliza (separarea unghiei de patul unghial), depresiunile unghiale punctiforme, și modificarea de culoare spre gălbui a unghiilor susțin diagnosticul de psoriazis. Dermatita mâinilor și picioarelor, lichenul simplu cronic și sindromul Reiter trebuie incluse în diagnosticul diferențial.

În psoriazisul pustulos al palmelor și plantelor se observă eritem, scuame reduse și numeroase pustule sterile. Pustulele se află în diferite stadii de evoluție, de la pustule mici la "lacuri de puroi" mai mari, confluențe, până la cruste și inele scuamoase (Figura 248-5B). Cel mai adesea se dispune bilateral pe curbura piciorului și pe eminențele tenară și hipotenară ale mâinilor. Diagnosticul diferențial include tinea pedis sau manum, infecția cu *Staphylococcus aureus*, infecția cu herpes simplex și dishidroza.

Diagnostic

Examinarea completă a tegumentelor, centrată pe suprafețele afectate frecvent în psoriazis, incluzând coatele, genunchii, pielea capului, regiunea inferioară a toracelui, șanțul interfesier și unghiile, poate evidenția și alte regiuni afectate și ajuta în stabilirea diagnosticului de psoriazis. Dacă nu se observate și alte placarde psoriazice, poate fi dificilă diferențierea de dermatita mâinilor și picioarelor. În această situație poate fi utilă biopsia. Se efectuează testul cu KOH pentru a se exclude infecția cu dermatofiți. Trebuie obținute culturi bacteriene și virale, atunci când boala este localizată într-o singură regiune.

Tratament

Tratamentul inițial include administrarea locală de corticosteroizi, preparate ce conțin gudron și lubrifiere. Se poate folosi o soluție de gudron (conține o linguriță de emulsie de gudron, de exemplu Balnetar sau Zetar, într-un litru de apă) pentru a înmuia pielea palmelor și plantelor, aplicată timp de 15 - 20 de minute zilnic. După această înmuiere, se aplică local un corticosteroid cu potență mare sau foarte mare, cum sunt: fluocinonid (Lidex), propionat de clobetasol 0,05% (Temovate), sau betametazonă-dipropionat (Diprolene) 0,05%. La nevoie se pot folosi creme emoliente, precum gelul de vaselină, unguentul curativ Aquaphor sau crema Eucerin.

Boala este cronică și răspunde greu la tratament. Psoriazisul palmelor și plantelor este deosebit de dificil de tratat. Datorită cronicizării

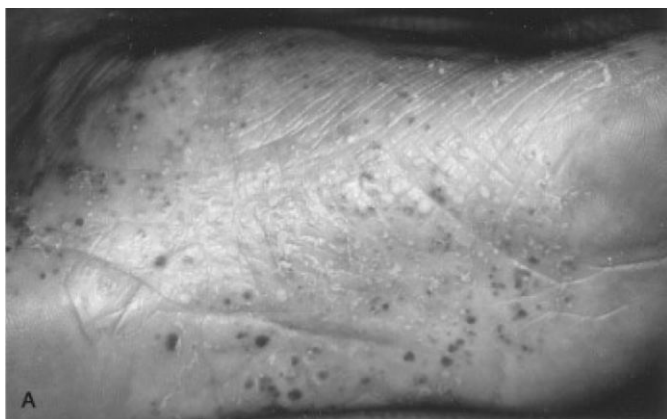


FIG. 248-5. Psoriazis. **A.** În psoriazisul în placcarde apar plăci eritematoase cu scuame îngroșate pe suprafața palmelor. Dermatita mâinilor și lichenul simplu cronic pot fi dificil de diferențiat clinic de acest tip de psoriazis. **B.** În acest exemplu tipic de pustuloză palmo-plantară se observă pustulele în diferite stadii de evoluție.

acestei afecțiuni, se recomandă consultul dermatologic la 4 săptămâni. Medicul dermatolog poate recomanda și alte tratamente, cum ar fi: acitretina (Soriatane), psoralen-UVA sau metotrexat.

LICHENUL SIMPLU CRONIC

Lichenul simplu cronic (LSC) este o erupție extrem de pruriginoasă, care poate interesa orice suprafață a corpului. Cel mai adesea sunt interesate gleznela, extremitățile inferioare, gâtul, scrotul și vulva. Nu se cunoaște evenimentul precipitant al LSC. Pruritul este intens, ceea ce conduce la grataj. Acesta accentuează pruritul, fapt ce favorizează gratajul.

Aspecte clinice

LSC se manifestă sub forma unei sau mai multor placarde intens pruriginoase, bine delimitate. Ca rezultat al gratajului cronic, caracteristica cea mai importantă a afecțiunii este lichenificarea (vezi Figura 249-3). Sunt de asemenea prezente eritemul, hiperpigmentarea și escoriațiile. Scuamele sunt minime. Pot fi interesate gleznela, tibiile, regiunea dorsală a picioarelor și mâinile.

Diagnostic

Diagnosticul se bazează pe anamneză și examenul clinic. Diagnosticul diferențial include: infecția cu dermatofiti, eczema numulară, psoriazisul și carcinomul cu celule scuamoase. Examinarea cu KOH

este utilă pentru a se exclude infecția cu dermatofiti. Psoriazisul implică adesea numeroase regiuni de pe suprafața corpului, cel mai frecvent afectate fiind coatele, genunchii, regiunea postero-inferioară a toracelui, șanțul interfesier și pielea capului. Psoriazisul determină prurit și lichenificare mai reduse, și apariția mai multor scuame argintii. Eczema numulară se caracterizează prin prezența mai multor leziuni și lichenificare redusă. Dacă diagnosticul este incert, se indică biopsia cutanată.

Tratament

Înteruperea ciclului prurit-grataj este cel mai important aspect al tratamentului. Se aplică pe placard un corticosteroid local cu potență ridicată, de exemplu unguentul cu fluocinolonol (Lidex) de două sau trei ori pe zi. Pentru reducerea pruritului și pentru sedarea pe timpul nopții se pot administra antihistaminicele. Se recomandă difenhidramină sau hidroxizină 25 - 100 mg la fiecare 6 h.

Pacientul trebuie informat despre posibilitatea de cronicizare a acestei afecțiuni și răspunsul redus la tratament. Mai mult, trebuie explicat efectul sedativ al antihistaminicelor și necesitatea evitării lor în timpul condusului sau al manevrării utilajelor grele. Se programează un consult la medicul de familie sau medicul dermatolog în 4 - 6 săptămâni, în special dacă răspunsul la tratament este minim.

DERMATITA DE STAZĂ ȘI ULCERELE VARICOASE ALE GAMBELOR

Marea majoritate a ulcerelor de gambă sunt ulcere de stază venoasă ce apar ca rezultat al insuficienței venoase cronice.

Fiziopatologie

Cauza dermatitei de stază și a ulcerelor varicoase ale membrelor inferioare este insuficiența venoasă cronică. Insuficiența venoasă cronică este de obicei determinată de episoade de flebită sau vene varicoase. Acestea conduc la o întoarcere venoasă deficitară a sângelui de la nivelul extremităților inferioare ducând la o presiune hidrostatică crescută și apariția edemului extremităților inferioare. Acesta apare cel mai frecvent în regiunea mediană a gleznei, loc în care vena perforantă inferioară conectează sistemele venoase superior și profund, iar presiunea hidrostatică este cea mai mare.

Aspecte clinice

Dermatita de stază la debut este caracterizată prin edem, eritem și hiperpigmentare portocaliu-maronie. Regiunea distală medială și pretibială a membrului inferior sunt zonele cel mai frecvent afectate. Formele cronice și severe pot prezenta eritem umed intens și eventual ulcerarea (Figura 248-6). Ca și în cazul altor procese dermatitice, pruritul este frecvent întâlnit. Infecțiile bacteriene pot complica dermatita de stază. Prezența unei cruste de culoarea mierii și a pustulelor sugerează o infecție bacteriană secundară. Pot fi prezente celulita și limfangita.

Ulcerul de stază apare adesea în zonele cu dermatită de stază. Maleola internă și externă și regiunea medială a gambei sunt cele mai frecvente zone interesate. În ortostatism ulcerul este adesea dureros. Ulcerul prezintă un aspect bombat, cu hiperpigmentare portocaliu-maronie pe margini și o bază umedă de culoare roz. Pulsul periferic este de obicei prezent.

Diagnostic

Diagnosticul de dermatită de stază se bazează pe anamneză și examen fizic. Alte afecțiuni pentru diferențiere sunt: dermatita de contact alergică (în special la preparatele topice folosite pentru tratarea

tulburărilor trofice de stază), lichenul simplu cronic și dermatita seroasă. În special, în cazul exacerbării acute, infecția secundară cu *Staphylococcus aureus* trebuie exclusă prin cultură bacteriană.

Diagnosticul ulcerului de stază se bazează de asemenea pe anamneză și examen clinic. Se obțin culturi bacteriene, în cazul suspiciunii de infecție bacteriană secundară. Diagnosticul diferențial al ulcerelor de gambă este foarte vast. Dacă ulcerul nu prezintă aspectele clinice menționate anterior, trebuie luate în calcul și alte afecțiuni, evaluată anamneza și efectuate testele corespunzătoare. Este cazul anumitor afecțiuni, precum ulcerările arteriale, pyoderma gangrenosum și poliarterita nodoasă, care necesită atenție imediată. De exemplu, dacă pulsul periferic este absent și pacientul are antecedente de claudicație, trebuie efectuate investigații ale fluxului sanguin vascular pentru a se exclude ulcerul arterial. Dacă pacientul prezintă un ulcer cu evoluție rapidă, care a debutat printr-o pustulă sau un nodul eritematos, și are margini violacee excesive, trebuie suspectată pyoderma gangrenosum. Dacă diagnosticul este incert, se indică consultul dermatologic.

Tratament

Se recomandă reducerea hipertensiunii venoase prin ridicarea picioarelor și folosirea unor dresuri elastice. Erupțiile umede se tratează cu comprese astringente, precum soluția Domeboro. De asemenea este necesară administrarea de două ori pe zi a unui steroid local cu potență redusă până la medie, precum fluocinolon acetamid (Synalar) cremă de 0,025% sau hidrocortizon 2,5%. Pacientul să cunoască faptul că medicamentul este folosit pentru tratarea eritemului, scuamelor și pruritului. Hiperpigmentarea nu răspunde la tratament; astfel, medicația se întrerupe atunci când dispare eritemul, scuamele și pruritul. Pentru combaterea pruritului și sedare pe timpul nopții, se pot administra antihistaminice orale, precum difenhidramină sau hidroxizina. Infecția bacteriană secundară se tratează cu cefalexină, dicloxacilin sau ciprofloxacina, timp de 7 - 10 zile. Leziunile de celulită sau limfangită



FIG. 248-6. Dermatită de stază. Se observă pigmentarea roșie-maronie și eritemul umed central localizat pretibial.

necesită spitalizare în vederea administrării antibioterapiei pe cale intravenoasă. Neomicina locală, cremele antihistaminice și cele anestezice trebuie evitate, deoarece pot determina dermatită de contact alergică.

Deoarece ulcerul varicoase ale gambelor sunt cronice și se vindecă greu, tratamentul în departamentul de urgență trebuie să se concentreze asupra cauzelor subiacente de edem, dermatită de stază, ulcere infectate secundar, celulită sau limfangită. Se programează un consult dermatologic, de chirurgie vasculară sau la o clinică specializată în ulcere varicoase în vederea stabilirii tratamentului ulterior.

ERITEMUL NODOS

Eritemul nodos este o erupție inflamatorie a țesutului celular subcutanat. Etiologia este multiplă. Prin urmare pot fi afectate toate grupele de vârstă (Figura 248-7).

Fiziopatologie

Eritemul nodos este considerată o paniculită, adică inflamația țesutului celular subcutanat. Tabelul 248-1 prezintă cauzele posibile ale eritemului nodos. În aproximativ 40% din cazuri, etiologia rămâne necunoscută.

Aspecte clinice

Eritemul nodos este caracterizat prin apariția de noduli eritematoși sensibili, calzi, imprecis delimitați. Apare localizat cel mai frecvent în regiunea pretibială a extremităților inferioare. Ocazional, pot fi interesate și extremitățile superioare și toracele. De obicei sunt prezente numeroase leziuni. Ulcerația nu este o caracteristică a eritemului nodos și sugerează posibilitatea unui alt tip de paniculită.

Diagnostic

Examinarea clinică este caracteristică pentru paniculită. Leziunile individuale pot fi confundate cu celulita bacteriană; totuși, aspectul nodular sugerează diagnosticul de eritem nodos. Dacă o presupusă celulită bacteriană nu are poartă de intrare bacteriană, în diagnosticul diferențial trebuie inclus eritemul nodos. Dacă diagnosticul este incert, se indică o biopsie prin penetrare profundă sau o biopsie incizională, care să includă și țesutul celular subcutanat. După stabilirea diagnosticului de eritem nodos, se caută etiologia posibilă. Anamneza poate sugera cauzele posibile (vezi Tabelul 248-1). Evaluarea ulterioară, condusă de datele anamnestice și fizice poate să includă exudatul faringian, cultura din scaun, hemoleucograma completă, o radiografie toracică pentru excluderea sarcoidozei și IDR.

Tratament

Terapia se concentrează pe tratamentul cauzei subiacente. Dacă această cauză nu este elucidată, se poate obține ameliorarea simptomelor prin repaus la pat, ridicarea picioarelor și agenți antiinflamatori nesteroidieni. Aceste măsuri pot fi aplicate în departamentul de urgență, până când pacientul poate fi consultat de un medic dermatolog. Pot fi necesare și alte tratamente, cum ar fi: iodura de potasiu oral și corticosteroidi sistemici; totuși, acestea nu se administrează până ce nu se stabilește etiologia.

GRANULOMUL PIOGEN

Granulomul piogen reprezintă o proliferare benignă de capilare imature, cu localizare în regiunea supusă unui traumatism cutanat minor. Acest nume este impropriu, deoarece afecțiunea nu este nici o infecție, și nici un granulom. Cel mai adesea apare la copii, adulți tineri și gravide. La femeile însărcinate poartă numele de granuloma gravidarum.

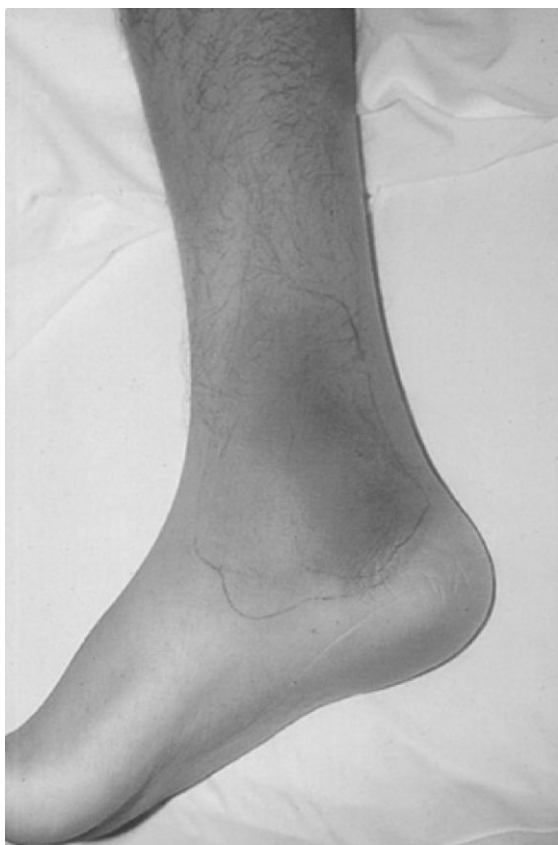


FIG. 248-7. Eritem nodos. Se observă un nodul eritematos indurat. Afecțiunea a fost diagnosticată inițial ca celulită. Totuși, datorită absenței răspunsului la antibioterapie, biopsia a confirmat diagnosticul de eritem nodos. Majoritatea pacienților cu eritem nodos prezintă leziuni multiple.

Aspecte clinice

Granulomul piogen apare inițial sub forma unei papule lucioase, de culoare roșu-aprins, cu hipercheratoză la periferie. Acesta poate ulcera și tinde să sângereze abundent în cazul unor traume minore. În evoluție, leziunea se reepitelializează și capătă o culoare roșie mat până la violet. Deși aceste leziuni pot apare în orice regiune de pe suprafața corpului, extremitățile, în special mâinile, sunt cel mai frecvent afectate. Diagnosticul diferențial include: melanomul amelanotic, carcinomul de celule scuamoase, angiomatoza bacilară și metastaza cutanată.

Diagnostic

Acest diagnostic este adesea suspectat pe criterii clinice; totuși, este necesară efectuarea unei biopsii de la nivelul leziunii pentru confirmarea diagnosticului și pentru excluderea afecțiunilor mai sus menționate, în special melanomul amelanotic. Aceste două afecțiuni pot fi imposibil de diferențiat doar prin examinare clinică.

Tratament

Se indică consult dermatologic pentru efectuarea biopsiei. Dacă leziunea sângerează abundent în faza acută, se face hemostază prin aplicarea de presiune și cauterizare chimică sau electrică. Distrugerea leziunii, excizia sau biopsia incizională urmată de laser terapie sau electrodesicare cu chiuretaj sunt terapiile de elecție. Rar leziunile se vindecă complet fără tratament.

TABELUL 248-1 Cauzele eritemului nodos

Infecțioase
Fungice
Blastomicoză
Coccidiomicoză
Histoplasmoză
Dermatofiti
Bacteriene
Infecții streptococice
<i>Campylobacter</i>
<i>Yersinia</i> sp.
Tuberculoză
Lepră
Parazitare
Leishmanioză
Toxoplasmoză
Virale
Herpes simplex
Mononucleoză infecțioasă
Farmacologice
Sulfonamide
Contraceptive orale
Penicilină
Bromuri
Vaccinuri
Sarcoidoză
Boală intestinală inflamatorie
Sarcină
Sindrom Behçet
Leucemie și limfom
Idiopatice

ALTE AFECȚIUNI ALE MĂINILOR ȘI PICIOARELOR

Mai multe afecțiuni cutanate generalizate prezintă semne clinice la nivelul palmelor și plantelor. Unele dintre aceste afecțiuni sunt discutate în detaliu în Capitolul 246.

Eritemul polimorf prezintă semne caracteristice la nivelul palmelor și plantelor. Leziunile sunt reprezentate de macule eritematoase cu centru violaceu, întunecat sau bulos. Sunt cunoscute sub denumirea de leziuni în semn de tras la țintă sau iris. Identificarea acestor leziuni necesită examinarea întregii suprafețe corporale în vederea descoperirii și altor leziuni similare, eroziuni hemoragice pe suprafețele mucoase și hemoragie conjunctivală la nivelul ochilor.

Sifilisul secundar prezintă de asemenea leziuni caracteristice la nivelul palmelor și plantelor. Aceste leziuni sunt reprezentate de macule asimptomatice roșu-maronii până la maronii, dispuse pe palme și plante. Deși pacienții cu piele hiperpigmentată pot prezenta multiple macule hiperpigmentate, instalarea recentă sau incapacitatea pacientului de a-și aminti de existența acestor leziuni, ar trebui să crească suspiciunea de sifilis secundar. Se obține serologia specifică de laborator.

Febra pătată a Munților Stâncoși poate de asemenea să prezinte inițial leziuni la nivelul palmelor și plantelor, leziuni cu aspect inițial de macule eritematoase ce albesc la digitopresiune, care ulterior devin leziuni peteșiale. Leziunile se pot dispune distal și apoi se extind proximal.

Boala Kawasaki, scarlatina și sindromul de șoc toxic prezintă



FIG. 248-8. Scabie cu cruste. Scuamele groase, eritemul și exudatul se aseamănă unei dermatite a piciorului. Această afecțiune se ia în considerare la orice pacient cu erupție intens pruriginoasă și scuamoasă. Scabia cu formare de cruste este mai frecventă la pacienții cu imunosupresie și țarați.

eritem palmar ca o caracteristică importantă. Palmele și plantele se descuamează pe parcursul evoluției acestor afecțiuni.

În cazul examinării erupțiilor pruriginoase ale extremităților, se ia în considerare scabia. Măinile, picioarele și coatele, împreună cu zona inghinală sunt zonele cel mai frecvent afectate. Se pot identifica șanțuri acariene specifice în pielea hipercheratozică a palmelor și plantelor, în special de-a lungul spațiilor interdigitale și articulațiilor mâinii. În cazul acumulării unui număr mare de acarieni, pot apare crustele de scabie. Apare hipercheratoza accentuată asemănătoare cu dermatita (Figura 248-8). Vezi capitolul 250 cu detalii despre acest subiect.

Toate formele majore de cancer al pielii, cum ar fi: melanomul malign, carcinomul cu celule scuamoase și carcinomul bazocelular, se pot localiza la nivelul extremităților.

249

AFECȚIUNI ALE REGIUNII INGHINALĂ ȘI ALE PLIURILOR CUTANATE

Dean Morrell

Lisa May

Plicile cutanate ale corpului sunt reprezentate de regiunea inghinală, plica interfesieră, regiunea axilară, plica submamară și plicile cu țesut celular subcutanat. Plicile cutanate au caracteristici unice, care le diferențiază de celelalte regiuni ale corpului. În mod special, aceste regiuni sunt spații închise aproape permanent. Ca rezultat, nu apare descuamarea, dar pot fi prezente macerația și fisurarea. Acestea modifică aspectul afecțiunilor papulo-scuamoase și proceselor inflamatorii localizate în această regiune. Ocluzia regiunii permite realizarea unui mediu cald, umed, favorabil dezvoltării fungilor, ciupercilor și bacteriilor. În final, plicile cutanate - în particular regiunea inghinală, plica interfesieră și regiunea axilară - sunt principalele regiuni în care se află glandele sudoripare ale corpului. În consecință, anumite afecțiuni ale acestor structuri, ca de exemplu: hidrosadenita supurativă, apar predominant în aceste regiuni. Deși multe afecțiuni cutanate pot interesa în grad variabil plicile cutanate, acest capitol se concentrează asupra afecțiunilor în care erupțiile la

nivelul plicilor cutanate sunt principalele semne clinice.

TINEA CRURIS

Tinea cruris este o infecție fungică a regiunii inghinale denumită frecvent pruritul spălătorului de haine. Apare des la bărbați, mai rar la femei, și este foarte rară la copii. Tinea cruris apare ca urmare a invaziei stratului cornos al epidermei de către dermatofiți de tipul fungilor. Afecțiunea se transmite de la om la om prin intermediul îmbrăcămintei de lână, și de la animale (de obicei pui de câini sau pisici) la om prin contact direct sau prin îmbrăcămintă.

Aspecte clinice

Se manifestă prin plăci eritemato-scuamoase, localizate în regiunea inghinală, care se pot extinde pe fețele interne ale coapselor (Figure 249-1) și chiar pe regiunea fesieră. Penisul și scrotul nu sunt afectate. Aspectul clinic este important pentru diferențierea tinea cruris de alte erupții inghinale (multiple erupții inghinale afectează scrotul).

Alte afecțiuni frecvent întâlnite cu care se face diagnosticul diferențial sunt: candidoza, eritrasma, lichenul simplu cronic, dermatitele de contact alergice și prin iritație și boala Paget extramamară. Tabelul 249-1 oferă o listă mai completă a proceselor inflamatorii din zonele de intertrigo. Vezi descrierea "Intertrigo candidozic" pentru a compara caracteristicile acestor afecțiuni. Tabelul 249-1 Afecțiuni inflamatorii ale plicilor cutanate

Diagnostic

Diagnosticul este stabilit pe baza rezultatului pozitiv la examinarea cu hidroxid de potasiu (KOH). Preparatul cu KOH evidențiază micelii filamentoase, ramificate (vezi Figura 248-3). Dacă examinarea cu KOH este negativă, trebuie luată în considerare una din afecțiunile menționate anterior.

Tratament

Cremlerile antifungice de tipul clotrimazolului (Lotrimin sau Mycelex), ketoconazolului (Nizoral) sau econazolului (Spectazole), cu administrare de două ori pe zi, reprezintă tratamentul inițial. Clotrimazolul este recomandat deoarece este mai ieftin și se eliberează fără prescripție medicală. Spectazolul este de asemenea un preparat cu efecte antibacteriene și se indică în afecțiuni cu macerație prezentă. O altă etapă a tratamentului constă în menținerea tegumentelor din regiunea afectată, cât mai reci și uscate posibil. Se recomandă purtarea hainelor lejere. Pudrele antifungice, Zeasorb AF, se folosesc zilnic pentru a



FIG. 249-1. Tinea cruris. Eritemul cu margini evidente, arciform, localizat pe fețele interne ale coapselor, este tipic pentru tinea cruris.

TABELUL 249-1. Afecțiuni inflamatorii ale plicilor cutanate

Infecții
Tinea cruris
Intertrigo candidozic
Eritrasma
Dermatitele
Dermatitele seboreice
Intertrigo/ dermatite de contact prin iritație
Dermatite de contact alergice
Dermatite atopice
Lichen simplu cronic
Psoriazisul
Parazitoze
Scabia
Pediculoza pubiană
Neoplaziile
Boala Bowen (carcinom cu celule scuamoase in situ)
Boala Paget extramamară
Histiocitoză X (dermatită infantilă)
Hidrosadenită supurativă
Boala Crohn cutanată
Boala Hailey-Hailey (pemfigus familial benign)
Boala Darier
Limfgranulomatoza sifilitică
Granulomul inghinal
Acrodermatită enteropatică (deficit de zinc, biotină sau acizi grași esențiali)

preveni recurențele. Dacă erupția nu dispăre în 4-6 săptămâni, pacientul trebuie să consulte medicul de familie sau medicul dermatolog.

INTERTRIGO CANDIDOZIC

Infecțiile cu *Candida* afectează preferențial regiunile cutanate umede, acoperite ale corpului. Deși poate fi afectată orice plică cutanată, infecțiile superficiale cu *Candida* sunt frecvent observate în: regiunile acoperite de scutece la sugari, regiunea vulvară și inghinală la femei, la nivelul glandului penian (sub forma balanitelor) la bărbații necircumciși, regiunea submamară și sub plicile abdominale la persoanele obeze. Tratamentul cu antibiotice, cu corticosteroizi sistemici, incontinența urinară sau fecală, bolile cu imunosupresie și obezitatea sunt factori predispozanți. Femeile la care infecția se localizează în regiunea vulvară sau pe fețele interne ale coapselor, prezintă adesea și candidoză vaginală asociată. Intertrigoul are o etiologie multifactorială, adesea *Candida* complicând alte afecțiuni inflamatorii ale zonelor de intertrigo.

Aspecte clinice

Aspectul clinic tipic este reprezentat de eritem și macerație, cu prezența unor mici papule sau pustule eritematoase la periferie (Figura 249-2). Aceste pustule satelite sunt elemente caracteristice și ajută în diferențierea intertrigoului candidozic de alte boli inflamatorii ale plicilor cutanate. Pacienții acuză senzație de arsură și prurit. Tabelul 249-1 prezintă afecțiunile inflamatorii care trebuie luate în considerare în diagnosticul diferențial.

Diagnosticul

Marginile pustulelor satelite ajută în diferențierea intertrigoului can-



FIG. 249-2. Intertrigo candidozic. În acest exemplu de intertrigo candidozic submamar se observă eritem roșu strălucitor, eroziuni și papule satelite. Examinarea cu KOH va confirma diagnosticul.

didozic de alte erupții ale plicilor cutanate. Preparatul cu KOH, obținut din conținutul pustulos sau crustele de la periferia leziunii pot demonstra prezența unor hife scurte și a sporilor, dar acestea pot fi dificil de evidențiat în cazurile în care există numai eritem și macerație. Dacă se suspectează *Candida*, dar nu este vizualizată pe preparatele cu KOH, iar diagnosticul este incert, se obține o cultură fungică. Se efectuează un examen fizic complet în cazul în care afecțiunea primară conduce la apariția secundară a infecției cu *Candida*.

Tratament

Esențial pentru vindecarea leziunilor este menținerea regiunii afectate rece și uscată. După baie se recomandă uscarea cu aer sau cu un feon. Hainele trebuie să fie lejere și ușoare. Soluțiile astringente (soluția Burow, acetatul de aluminiu 5%) ajută în uscarea erupțiilor inflamate umede. Se amestecă un pachet de pulbere Domeboro sau o tabletă cu 500 ml de apă, și apoi se aplică, cu un prosop sau compresă, pe regiunea afectată, timp de 10-15 minute, timp de două ori pe zi. Se indică folosirea cremelor antifungice de uz topic ca de exemplu: clotrimazol, ketoconazol (Nizoral) sau econazol (Spectazol), de două pe zi. Spectazolul are și efect antibacterian, dar este mai scump. Folosirea în asociere cu o cremă cu hidrocortizon acetat 1%, de două ori pe zi, poate accentua ameliorarea simptomatologiei și vindecarea. Mai mult, pulberile sicative, cum ar fi Zeasorb AF, trebuie folosite regulat, în fiecare zi.

Pacientele cu candidoză vulvară trebuie examinate pentru identificarea vaginitei candidozice și tratate corespunzător, dacă diagnosticul se confirmă. Frecvent, pacienții cu balanită candidozică prezintă o parteneră sexuală cu vaginită candidozică, și prin urmare, și această persoană trebuie să consulte și tratată concomitent. La sugarii și adulții cu incontinență urinară sau fecală, scutecele sau compresele sanitare trebuie să fie frecvent schimbate. Pasta cu oxid de zinc, aplicată peste crema antifungică, asigură o barieră protectivă față de iritația produsă de urină și fecale.

INTERTRIGO NEINFECȚIOS

Intertrigo este o dermatită prin iritație a plicilor tegumentare care rezultă în urma umezelii, căldurii, fricțiunii și produselor iritante, cum ar fi urina și materiile fecale. La pacienții obezi intertrigo apare frecvent în regiunile cutanate în care apare transpirația și macerația. De asemenea este frecvent localizat în regiunile acoperite de scutece la sugari, fiind cunoscut sub denumirea de dermatită de scutece.

Aspecte clinice

Intertrigo se manifestă prin eritem, macerație și fisură în regiunile acoperite de plici, mai ales în regiunea inghinală și submamară. Lipsesc papulele și pustulele satelite. Sunt prezente senzația de arsură și prurit.

Diagnosticul

Intertrigo este un diagnostic de excludere. Alte cauze de eritem și fisură în plicile cutanate sunt reprezentate de: intertrigo candidozic, eritrasma, tinea cruris, dermatitele de contact alergice, dermatitele seboreice, psoriazisul inversat și boala Paget extramamară. Diferențierea intertrigoului candidozic de intertrigoul inflamator poate fi dificilă. Semnul clinic caracteristic al intertrigoului candidozic este reprezentat de prezența pustulelor satelite. Dacă este pozitivă, examinarea cu KOH susține diagnosticul de intertrigo candidozic. Examinarea cu KOH negativă nu exclude posibilitatea diagnosticului, deoarece infecțiile fungice sunt dificil de vizualizat prin această procedură. Raclajul crustelor periferice sau al pustulelor este necesar pentru obținerea culturilor fungice. Din punct de vedere clinic, dermatitele prin iritație nu pot fi diferențiate de dermatitele de contact alergice. Anamneza trebuie să urmărească identificarea unor alergeni de contact sau iritanți, ca de exemplu: unguentele cu neomicină, cremele anestezice, cremele cu difenhidramină, deodorantele, sprayurile pentru igiena feminină sau alte loțiuni, soluții din mediul casnic. Examinarea completă a tegumentelor va permite identificarea altor semne de dermatită seboreică sau psoriazis. Mai mult, boala Paget extramamară și boala Bowen (carcinomul cu celule scuamoase in situ) pot fi greu de diferențiat clinic de intertrigo; se pot suprainfecta cu *Candida*.

Tratament

Deoarece erupția este consecința iritației apărute prin umezeală, căldură și fricțiune, acești factori trebuie să fie îndepărtați. Menținerea acestor zone uscate și reci este indicată. Pacientul trebuie să evite hainele strâmte, în special lenjeria. Scăderea ponderală poate fi benefică. Toate substanțele potențial iritante trebuie să fie evitate. În dermatita de scutec, sunt preferate scutecele de unică folosință deoarece sunt mult mai bune absorbante. Scutecele trebuie să fie schimbate des; copilul nu va purta scutec decât atunci când regiunea afectată va fi uscată și rece. Pastele cu oxid de zinc asigură o barieră protectivă față de iritația determinată de urină și materiile fecale.

Deseori diagnosticul este incert. Prin urmare, tratamentul este anti-candidozic și antiinflamator. Pot exista câteva capcane în abordarea terapeutică. Întâi, dacă sunt folosiți singuri, corticosteroidii topici pot determina persistența sau agravarea intertrigoului candidozic. În al doilea rând, medicamentele frecvent prescrise, Lotrisone și Mycolog, conțin corticosteroidi cu fluor cu potență ridicată. Natura ocluzivă a plicilor tegumentare permite penetrarea profundă a acestor corticosteroidi cu potență ridicată, fapt ce duce la creșterea riscului de atrofie indusă de steroizi și apariția vergeturilor. În cazul terapiei combinate, Vytone-HC 1% (Vioform și hidrocortizon 1%) cu efecte anticandidozice se asociază cu un corticosteroid de uz topic cu potență redusă indicat folosirii în regiunile de intertrigo.

În intertrigo umed, supurativ, se pot folosi compresele astringente. Sunt recomandate compresele Domeboro, așa cum au fost descrise anterior pentru intertrigo candidozic.

Poate apare suprainfecția bacteriană secundară, care poate fi tratată cu antibiotice cu spectru larg, active pe stafilococi și streptococi.

Răspunsul redus sau absent la tratament este o indicație pentru efectuarea biopsiei din regiunea afectată, necesară pentru a exclude afecțiunile enumerate anterior.

DERMATITELE SEBOREICE

Dermatitele seboreice sunt afecțiunile cutanate dintre cele mai frecvent întâlnite. De regulă interesează scalpul („mătreața”) și pliurile feței și ale urechilor; totuși pot fi afectate și plicile cutanate: regiunea interfesieră, regiunea inghinală, axila, plicile submamară și ombilicului. Dermatitele seboreice severe și extensive sunt mai frecvente la pacienții tarați, în caz de infecție HIV sau boală Parkinson.

Cauza exactă a dermatitei seboreice nu este cunoscută. Creșterea excesivă a *Pityrosporum ovale*, o ciupercă care colonizează în mod normal foliculul pilos și glandele sebacee, favorizează apariția răspunsului inflamator.

Aspecte clinice

Dermatita seboreică a scalpului și a plicilor cutanate ale feței se manifestă prin eritem și scuame de culoare galben-ceros. În cazul în care dermatita seboreică afectează și alte plici cutanate, se observă eritemul și macerația. Erupția se poate extinde în regiunea pubiană și în regiunea centrală a toracelui.

Diagnosticul

Diagnosticul este stabilit pe baza examenului clinic al plicilor cutanate, cu atenție deosebită asupra scalpului și pliurilor faciale. Dacă nu se examinează fața, scalpul, regiunea inghinală sau alte plici cutanate, dermatita seboreică este dificil de diferențiat de alte boli inflamatorii, ca de exemplu: intertrigo candidozic, psoriazisul inversat, dermatitele de contact alergice sau eritrasma.

Tratament

Tratamentul poate ameliora semnele și simptomele, dar nu asigură vindecarea. Erupția va recidiva odată cu întreruperea tratamentului. Se pot folosi șampoane la nivelul scalpului și în alte regiuni piloase ale corpului. Aceste șampoane conțin zincpironolol (șamponul Head and Shoulders), sulfid de seleniu (Selsun sau Head and Shoulders extraforte), acid salicilic (Neutrogena T-Sal) sau preparate cu gudron (Neutrogena T-Gel). Șamponul cu Nizoral poate fi la fel de eficient, fiind disponibil în prezent și fără prescripție medicală. Dermatita seboreică răspunde foarte bine la corticosteroidii cu potență mică. Hidrocortizonul cremă 1% poate fi folosit în cazurile ușoare, în timp ce hidrocortizonul cremă 2,5% sau desonidul (DesOwen) cremă sau loțiune pot fi indicate în cazurile mult mai severe. Dacă aceste tratamente inițiale nu aduc beneficii, se recomandă consultul dermatologic.

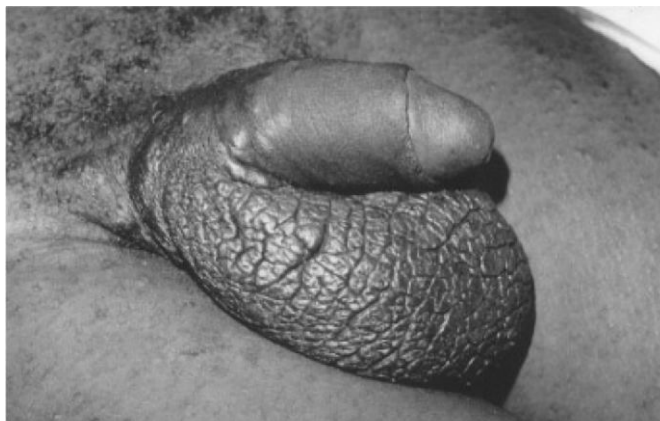


FIG. 249-3. Lichen simplu cronic. Lichenificarea pronunțată și hiperpigmentarea este tipică pentru lichenul simplu cronic. Scrotul este de obicei regiunea afectată.

LICHENUL SIMPLU CRONIC

Scrotul, vulva și regiunea perianală sunt regiuni frecvent afectate de lichenul simplu cronic. Semnele clinice de lichenificare (hiperpigmentarea și escoriația) sunt semne specifice (Figura 249-3). Tratamentul este similar ca și în cazul lichenului simplu cronic prezent în alte regiuni, cu excepția unguentelor cu corticosteroizi cu potență joasă (hidrocortizon 2,5 % sau desonid). În cazurile de lichen simplu cronic perianal, pacienții trebuie să fie instruiți să spele perfect regiunea perianală, pentru a îndepărta resturile fecale și hârtia igienică care poate fi iritantă. Compresele îmbibate în extracte de alun (*Hammamelis virginiana*) sunt recomandate pentru efectuarea igienei locale.

BOLI CU TRANSMITERE SEXUALĂ

Bolile cu transmitere sexuală pot apare în șanțul interfesier, regiunea perianală și regiunea inghinală, cu sau fără afectarea organelor genitale. Șancrul primar în sifilis, condyloma lata, condyloma acuminata sau infecțiile primare sau recurente cu virusul herpes simplex trebuie să fie luate în considerare. Pediculoza pubiană ("racul") și scabia pot produce escoriații pruriginoase la nivelul regiunii inghinale și axilei. Semnele clinice întâlnite în granulomul inghinal și limfogranulomatoza sifilitică sunt predominant localizate în plicile inghinale.

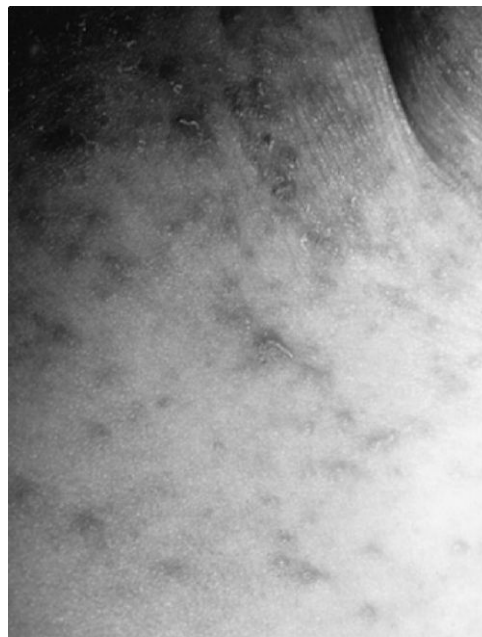


FIG. 250-1. Scabia umană. La copiii cu scabie sunt vizibile numeroase traiecte produse de acarieni în vecinătatea regiunii axilare.



PARAZITOTZELE

Dean Morrell

Lisa May

SCABIA UMANĂ

Scabia umană este o parazitoză cutanată determinată de *Sarcoptes scabiei*. Scabia umană este înregistrată la nivel mondial, afectând toate rasele și clasele sociale. Acarienii se transmit de la om la om prin contact fizic direct. Deși copiii și adulții tineri sunt mult mai frecvent afectați, parazitoză poate apare la orice vârstă.

Acarianul care transmite scabia trăiește în galerii pe care le sapă în stratul cornos al pielii. Majoritatea pacienților prezintă pe tegumente aproximativ 12 acarieni, în orice moment. Când numărul de acarieni crește și ajunge la ordinul milioane, apare un tip de afecțiune denumită scabie cu cruste. Aceasta este cel mai adesea observată în asociere cu starea de imunodepresie a organismului, mai ales în infecția HIV, retardul mental și impotența fizică. De la momentul infestării până la apariția simptomelor clinice există un interval liber de 3 - 4 săptămâni.

Aspecte clinice

Scabia este o erupție cutanată extrem de pruriginoasă, adesea tulburând somnul (excepție scabia cu cruste în care pruritul este redus). Cele mai frecvent afectate regiuni cutanate sunt palmele, picioarele, suprafețele de flexie ale genunchilor și coatelor, ombilicul, regiunea inghinală și organele genitale externe. La copii se observă adeseori afectarea tegumentelor feței. Leziunile patognomonice, sau galeriile, sunt traiecte eritematoase fine sau leziuni cu aspect circular cu o crustă centrală (Figura 250-1). Galeriiile sunt cel mai adesea vizibile în spațiile interdigitale, pe marginile laterale ale degetelor, pe fețele dorsale ale articulațiilor mâinilor, pe fețele mediane ale picioarelor și pe fața dorsală a penisului. Totuși, galeriiile lipsesc frecvent, mai ales la pacienții cu igienă impecabilă. Papulele pruriginoase și escoriațiile pot fi singurele semne cutanate vizibile. Veziculele sunt întâlnite frecvent la copiii mici și sugari.

În scabia cu cruste (vezi Figura 248-8) pot apare leziuni de hipercheratoză, în care tegumentele au un aspect murdar, pielea fiind îngroșată la nivelul mâinilor și plantelor. Adeseori sunt afectate și unghiile. Datorită numărului mare de acarieni, această formă de scabie este extrem de contagioasă.

Diagnostic

Diagnosticul se bazează pe suspiciunea clinică și pe rezultatele pozitive la preparatele pentru scabie. Toți membrii familiei trebuie evaluați, dacă unul dintre aceștia prezintă prurit. Alte afecțiuni pentru diagnosticul diferențial sunt: reacțiile în urma altor mușcături de insecte, păduchii de corp, dermatita atopică, escoriațiile din neurodermită și falsele parazitoză. Cazurile suspecte de scabie trebuie să fie confirmate prin efectuarea examenelor directe din raclajul tegumentar. Pentru a efectua analiza tegumentelor, se raclează sau se răzuiește superficial leziunea (de preferat o galerie) cu un bisturiu nr. 15. Proba este așezată pe o lamă de sticlă și este acoperită cu o lamelă după aplicarea unei



FIG. 250-2. Identificarea acarienilor prin metoda raclajului. Acarienii imaturi, ouăle și fecalele sunt prezente în tegumentele racleate supraiacent galeriilor. Prezența unuia dintre aceste elemente este considerată rezultat pozitiv în identificarea acarianului.

picături de ulei; ulterior preparatul este examinat la microscop. La microscop se pot observa acarieni, ouă de acarieni sau fecalele acestora (Figura 250-2). Când este posibil, diagnosticul trebuie să fie confirmat prin raclaj înainte de începerea tratamentului.

Tratament

Scabicidele de uz topic reprezintă tratamentul de elecție. Preparatele topice se aplică începând de la nivelul gâtului spre picioare, acordând o atenție deosebită aplicării loțiunii în jurul și sub unghii, în spațiile interdigitale de la mâini și picioare și în ombilic.

Permetrin 5% cremă (Elimite) și lindan 1% loțiune (Kwell) sunt la fel de eficiente. Fiecare preparat trebuie lăsat să acționeze pe durata nopții, fiind îndepărtat prin spălare dimineața următoare. Lindanul este mai ușor de aplicat și mai ieftin decât permetrinul, dar s-a fost raportat rezistență la lindan. Lindanul este neurotoxic la copii, sugari și gravide, fiind contraindicat pentru aceste categorii de persoane. Pacienții cu o formă extinsă de boală necesită reînceperea terapiei după o săptămână.

Toți membrii familiei, cât și partenerii sexuali, care prezintă un risc crescut de a contacta scabia, trebuie să urmeze tratament, chiar dacă sunt asimptomatici, deoarece există o perioadă de latență între momentul contaminării și apariția simptomelor. Azilurile de bătrâni, instituțiile, personalul din spital și din școli trebuie să fie informate; toate persoanele simptomatice trebuind să urmeze tratament. Lenjeria de pat, prosoapele, hainele trebuie să fie spălate și uscate la temperaturi ridicate.

Pentru combaterea pruritului se recomandă antihistaminice, cum ar fi difenhidramina sau hidroxizina. De asemenea, un corticosteroid cu potență medie, de uz topic, poate ameliora pruritul. Infecțiile bacteriene secundare cu manifestări clinice evidente trebuie tratate cu medicamente antistafilococice.

Pruritul poate dispărea în mai multe săptămâni. Persistența leziunilor sau a pruritului după 2 săptămâni necesită reconsult de specialitate și repetarea tratamentului.

PEDICULOZA

Pediculoza pielii capului (păduchii de cap) este o parazitoză a pielii păroase a scalpului determinată de *Pediculus capitis*. *Pediculus corporis* este paduchele de corp; pediculoza pubiană este o parazitoză a părului pubian provocată de *Phthirus pubis*.



FIG. 250-3. Păduchii capului. Lindenii, așa cum mai sunt denumiți sacii ovulari, sunt vizibili, fiind atașați de bulbul firului de păr.

Pediculoza pielii capului

Această afecțiune este cel mai adesea întâlnită la copiii de vârstă școlară sau la copiii care frecventează grădinița. Cu toate acestea, afecțiunea poate apare la orice vârstă. Afecțiunea este foarte rară la populația afro-americană. Păduchii se transmit de la o persoană la alta prin contact direct. Parazitul poate supraviețui separat de gazda sa pe mobile, haine, așternuturi, pălării sau perii de păr, timp de câteva săptămâni, putând astfel trece la o altă persoană care vine în contact cu aceste articole. Păduchii de cap se hrănesc cu sânge uman și prin urmare rămân atașați de scalp. Când păduchii își depun ouăle, sacul cu ouă este fixat intim de bulbul firului de păr. Acest sac cu ouă se deschide după 7 zile. Sacul cu ouă rămâne atașat de rădăcina firului de păr și iese la suprafața pielii odată cu acesta. În momentul în care sacii ovulari se află la o distanță de 1 cm sau mai mult de scalp, se detașează.

ASPECTE CLINICE Pruritul poate fi ușor sau destul de intens. Regiunea occipitală și cervicală posterioară sunt regiuni frecvent pruriginoase; se pot observa escoriații de la nivelul gâtului.

DIAGNOSTIC Diagnosticul se stabilește pe baza inspecției clinice a scalpului pentru identificarea păduchilor și a sacilor cu ouă (Figura 250-3). Spre deosebire de mătreață, care se detașează ușor, și se deplasează în lungul firului de păr, sacii care conțin ouăle sunt ferm atașați de bulbul firului de păr. Dacă diagnosticul este incert, organismele suspecte sau sacii ovulari pot fi examinați la microscop.

TRATAMENT Trebuie să se urmărească două aspecte importante ale tratamentului: tratarea infecției curente și prevenirea recontaminării. Câteva medicamente pot fi disponibile pentru tratarea parazitozelor. Spălarea părului cu Permetrin 1% (Nix) trebuie să reprezinte prima linie de tratament. Spre deosebire de lindan și pyrethrin, permetrinul este ovocid și pediculicid. După spălarea părului cu șampon, tratamentul trebuie aplicat pe scalp timp de 10 minute. Din motive cosmetice, lindenii pot fi îndepărtați prin clătirea părului cu o soluție de oțet 50%, după care părul este periat cu un pieptene cu dinți foarte deși.

Pentru a împiedica recontaminarea, toate persoanele apropiate trebuie să fie examinate; persoanele afectate vor fi tratate și anume: membrii familiei, colegii de clasă sau de la grădiniță, colegii de cameră sau personalul medical care lucrează în instituții, precum azilurile.

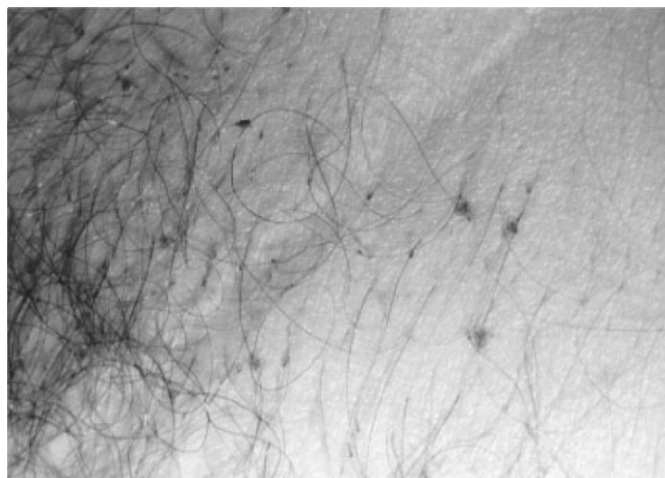


FIG. 250-4. Păduchii pubieni. Pot fi observați la suprafața pielii, iar lindenii sunt atașați de părul pubian.

Centrele de zi (grădinițele) și școlile trebuie să fie informate pentru a se lua măsurile adecvate în scopul evaluării și altor persoane.

Hainele, pălăriile și lenjeriile de pat trebuie spălate cu apă fierbinte și uscate la temperatură ridicată timp de 30 de minute. Carpetele și canapelele trebuie foarte bine aspirate. Periile de păr trebuie spălate în apă fierbinte în amestec cu produse pediculicide.

Pacienții trebuie să fie reexaminați după 7-10 zile.

Pediculoza pubiană

În general, pediculoza pubiană este o boală care se transmite pe cale sexuală. Persoanele afectate trebuie investigate și pentru alte boli cu transmitere sexuală. La copii, posibilitatea de abuz sexual trebuie să fie luată în considerare. Rar, păduchii pot trece de la o persoană la alta prin intermediul hainelor, lenjeriei de pat infestate etc.

Ca și în cazul pediculozei capului, principala suferință este pruritul, care poate fi diferit ca intensitate. Părul pubian din regiunea inghinală este cel mai adesea infestat, dar părul de pe suprafața corpului și genele pot fi în egală măsură infestate. Inspekția clinică minuțioasă poate evidenția păduchii și lindenii (Figura 250-4).

Tratamentul este același ca și pentru pediculoza capului. Tratamentul poate începe cu Permetrin (Nix), aplicat pe regiunea afectată timp de 10 minute, după care este îndepărtat prin spălare. Infestarea genelor se tratează prin îndepărtarea manuală a cât mai multor păduchi și lindenii posibili și aplicarea ulterioară de petrolatum local, de două sau de trei ori pe zi, timp de 10 zile.

Pediculoza corporală

Păduchii corporali sunt la momentul actual neobișnuiți în Statele Unite. Infestarea este mult mai probabilă la persoanele cu igienă deficitară sau care locuiesc în condiții de supraaglomerare. Păduchii trăiesc în regiunile păroase ale corpului, dar își atașează lindenii de haine. Păduchii și lindenii pot supraviețui chiar și timp de 30 de zile fără contact cu gazda umană. Clinic, cel mai adesea mușcătura de parazit nu este percepută de individ, dar este urmată de apariția unei papule urticariene pruriginoasă, de culoare roșie. Această leziune nu se poate deosebi de alte reacții care apar în urma altor mușcăături. Un indiciu diagnostic constă în faptul că regiunile care nu sunt acoperite de haine, cum ar fi mâinile și fața, sunt de obicei neafectate. Suspiciunea clinică de infestare este mare la pacienții cu igienă defectuoasă. Inspekția minuțioasă a hainelor evidențiază lindenii, mai ales la nivelul cusăturilor hainelor.

Păduchii corporali sunt vectorii epidemici ai febrei tifoide (*Rickettsia prowazekii*), tifosului (*Rickettsia quintana*) și febrei recurente (*Borrelia recurrentis*).

Tratamentul este similar ca și în cazul pediculozei capului și pubiene. Deoarece lindenii pot supraviețui timp îndelungat în absența contactului cu oamenii, hainele și așternuturile de pat infestate trebuie să fie distruse. Dacă acestea nu sunt distruse, se recomandă spălarea și uscarea la temperaturi ridicate și călcarea cu fierul încins a cusăturilor hainelor. Dacă pruritul este sever, pot fi necesare antihistaminice orale și corticosteroizi topici. Dacă este prezentă infecția secundară, aceasta trebuie să fie tratată.

TRAUMATISME

251

ABORDAREA INIȚIALĂ A PACIENTULUI TRAUMATIZAT

Edward E. Cornwell III

Evenimentele cataclismice recente au făcut ca americanii să fie mai conștienți de necesitatea organizării de centre de traumă și sisteme de management în traumă. Într-adevăr, leziunile „nespectaculoase” cotidiene sunt răspunzătoare pentru aproape 150.000 de decese anuale. Traumatismele sunt a patra cauză de deces la americani și cea mai mare cauză de deces înainte de vârsta de 45 de ani.¹ Cauzele predominante de deces în urma traumatismelor (de exemplu leziunile craniene, toracice și vasculare majore) conduc la concluzia că organizarea centrelor de traumă și a sistemelor de management în traumă trebuie gândite în jurul conceptelor de triere, diagnostic și intervenție terapeutică rapidă.²

SISTEMELE DE MANAGEMENT ÎN TRAUMĂ ȘI TRIEREA OPTIMĂ

Importanța abordării sistematice a traumatismelor devine clară atunci când este luat în considerare intervalul de timp în care apare decesul cauzat de leziunile traumatiche.³ Statistic mortalitatea prezintă o distribuție trimodală observându-se trei vârfuri de apariție. *Primul vârf* apare în mediul prespitalicesc, în mare ca rezultat al leziunilor craniene și vasculare majore. Eforturile de a reduce decesele în acest context sunt complexe și multidisciplinare depinzând de aportul societății civile și includ domenii diverse cum ar fi legislația privind conducerea sub influența alcoolului; construirea de șosele sigure; reglementări privind centurile de siguranță, casca de protecție și airbag-urile; activități de prevenire a violenței prin consiliere, educație și eforturi de autodepășire, controlul armelor de foc și răspândirea tehnicilor de negociere în caz de conflict.^{4,5} *Un al doilea vârf* al incidenței deceselor ca rezultat al leziunilor traumatiche apare în primele minute și ore după sosirea pacientului la spital. Decesele din această categorie sunt în principal rezultatul leziunilor majore craniene, toracice și abdominale. Cea mai importantă funcție a sistemului de management în traumă constă în scăderea deceselor în această fază prin transportul rapid al pacienților la instituția spitalicească cea mai potrivită, resuscitarea promptă și identificarea leziunilor care necesită intervenție chirurgicală. *Cel de al treilea vârf* al distribuției trimodale a deceselor apare în unitatea de terapie intensivă, unde sunt observate sechelele hipoperfuziei de organ experimentate în perioada imediat postleziune. În mod specific, pacienții care au supraviețuit leziunii inițiale, transportului și resuscitării eficiente, decedază în acest context ca rezultat al sindromului de răspuns inflamator sistemic și insuficienței multiple de organ.

Ca recunoaștere a necesității de a stabili un sistem în care pacienții cu leziuni traumatiche sunt rapid triați și transportați către cea mai apropiată unitate spitalicească, Congresul Statelor Unite a elaborat Legea privind dezvoltarea și planificarea sistemelor de îngrijire în caz de traumatisme din 1991.⁶ Această lege impune dezvoltarea unui model care să servească drept plan sistematic pentru îngrijirea traumatismelor și care să reprezinte un document de referință pentru fiecare stat în scopul dezvoltării propriului sistem. Recentele finanțări ale acestei inițiative inițial lipsite de fonduri au permis ca un număr tot mai mare de state să inițieze dezvoltarea unui sistem cuprinzător pentru managementul traumatismelor. În cele din urmă, fiecare stat trebuie să

stabilească facilitatea corespunzătoare pentru diferitele tipuri de leziuni și unele state au ajuns să se bazeze pe un cumul de criterii oferite de Colegiul American al Chirurgilor pentru a desemna anumite spitale drept centre de traumă.² Tabelul 251-1 prezintă exemplele de criterii pentru centre de traumă de diferite categorii. Un centru de traumă trebuie să îndeplinească în plus față de cerințele esențiale prezentate și criteriile centrelor de nivel inferior. Un sistem eficient pentru managementul traumatismelor necesită muncă în echipă în domeniul medicinei de urgență, traumatologie și subspecialități de îngrijire a traumatismelor.

Pe scurt, centrele de traumă sunt verificate pe baza angajamentului personalului și resurselor necesare pentru a menține o stare de stand-by pentru a primi pacienții cu leziuni critice. Un sistem de management al traumatismelor care funcționează optim asigură faptul că există nu doar centre de traumă corespunzător desemnate, ci și criterii specifice de triere pentru a stabili care pacienți trebuie transportați la aceste centre (Tabelul 251-2).

EVALUAREA PRIMARĂ

În conformitate cu principiile suportului vital avansat în caz de traumă pacienții sunt evaluați și tratați într-un mod care stabilește prioritățile în funcție de semnele lor vitale la prezentare, statusul mental și mecanismul de leziune.⁷ Abordarea inițială din cadrul managementului traumatismului este un proces care constă într-o evaluare primară și resuscitare rapidă urmate de evaluarea secundară mai cuprinzătoare care include teste diagnostice și constituirea dispoziției finale (Tabelul 251-3).

Atunci când este disponibil, un istoric obținut de la pacient, martori sau personalul prespitalicesc poate oferi informații importante în legătură cu circumstanțele producerii leziunii (accident individual de mașină, cădere, expunere, inhalare de fum), probleme medicale preexistente (depresie, boală cardiacă, sarcină) sau medicamente (steroizi, β-blocante) care pot sugera un anumit mecanism al traumei sau răspuns fiziologic la leziune.

O evaluare primară este rapid efectuată cu scopul de a identifica și trata afecțiunile amenințătoare de viață. Problemele letale specifice (discutate detaliat mai jos) care trebuie identificate imediat și tratate în timpul evaluării primare sunt obstrucția aeriană, pneumotoraxul sufocant, hemoragia masivă, pneumotoraxul deschis, toracele cu volet și tamponada cardiacă. Evaluarea ABC (căi aeriene, respirație și circulație) este astfel efectuată încât să fie făcută dovada pentru sau împotriva prezenței acestor probleme. În timpul evaluării primare, sunt rapid evaluate următoarele:

- A. Menținerea permeabilității căilor aeriene cu controlul coloanei cervicale
- B. Respirație/ventilație
- C. Circulație cu controlul hemoragiei
- D. Disabilitate neurologică
- E. Expunere, acolo unde pacientul este complet dezbrăcat

Unele puncte specifice sunt subliniate în legătură cu componentele variate ale evaluării traumatismului.

Căile respiratorii cu controlul coloanei cervicale

Evaluarea rapidă a permeabilității căilor respiratorii include inspecția cu privire la corpi străini sau fracturi maxilo-faciale care pot duce la obstrucția căilor respiratorii. Manevra de ridicarea a bărbiei sau

TABELUL 251-1. Criterii esențiale ale Centrelor de Traumă de Nivel I, II, III și IV**Nivel I (nu sunt necesare pentru centrele de traumă de nivelele II, III și IV)**

Disponibilitate 24 de ore din 24 pentru toate subspecialitățile chirurgicale (inclusiv chirurgie cardiovasculară, disponibilitate bypass cardiac)
 Neuroradiologie, hemodializă disponibile 24 de ore din 24
 Program care stabilește și monitorizează efectul eforturilor de educație și prevenției a traumatismelor
 Program organizat de cercetare în traumatologie

Nivel II (nu sunt necesare pentru centrele pentru traumatisme de nivelele III și IV)

Cardiologie, oftalmologie, chirurgie plastică, chirurgie ginecologică disponibile
 Sală de operație pregătită 24 de ore din 24
 Secție de neurochirurgie în spital
 Comisie de asigurare a calității multidisciplinare în traumă

Nivel III (nu sunt necesare pentru centrele pentru traumatisme de nivel IV)

Servicii de traumatisme și medicină de urgență
 Disponibilitatea radiologiei 24 de ore din 24
 Pulsoximetrie, capacitatea de monitorizarea cu cateter arterial și venos central
 Echipament de control termic al sângelui și lichidelor
 Program de gărzi afișat pentru chirurghi și medicii de pe subspecialități
 Arhivarea traumatismelor

Nivel IV

Doar capacități de îngrijire inițială
 Mecanisme de transfer rapid
 Protocoale și înțelegeri de transfer

TABELUL 251-2. Criteriile Maryland pentru transportul obligatoriu la un centru de traumă

Semne vitale anormale (SCG <14 sau TA sistolică <90mmHg) (frecvența respiratorie <10/min sau >29/min)
 Traumatisme multiple
 Plagă penetrantă la nivelul
 Cap, gât sau torace
 Plagă (plăgi) împușcată la nivelul extremităților proximal de cot și genunchi
 O extremitate compromisă neurovascular
 Leziune SNC (cap, coloană)
 Suspiciune de fractură pelvică
 Mecanismul leziunii
 Deformarea vehiculului
 Pătrunderea în compartimentul pasagerului mai mare de 12 inch
 Deformarea majoră a vehiculului mai mare de 12 in
 Aruncarea victimei în afară
 Blocare victimei înăuntru
 Căderi cu greutate mai mari de trei ori decât greutatea corpului pacientului
 Deces în același compartiment cu al pasagerului
 Decelerare rapidă
 Leziune auto-pietonală/auto-biciclist cu impact semnificativ (>5 mile/oră)
 Trecere cu vehiculul peste victimă
 Expunere la suflul exploziei/explozie

Abrevieri: TA = tensiune arterială; SNC = sistem nervos central; SCG = Scorul de Comă Glasgow

Sursa: Adaptat după The Maryland Medical Protocols for Emergency Medical Services Providers. Maryland Institute for Emergency Medical Services Systems, 2003, p 121

TABELUL 251-3. O procedură pas cu pas pentru resuscitarea în caz de traumatism

- Notificare de către personalul prespitalicesc: departamentul de urgență** care primește bolnavul trebuie informată despre:
 - Permeabilitatea căilor aeriene
 - Puls și respirații
 - Nivelul de conștiență
 - Imobilizarea
 - Mecanismul leziunii și sângele pierdut la locul accidentului
 - Locurile anatomice ale leziunilor aparente
- Pregătirea pentru primirea victimei traumatismului**
 - Stabilirea sarcinilor pentru membrii echipei
 - Verificarea și pregătirea echipamentului de resuscitare
 - Convocarea chirurgului consultant și a celorlalți membri ai echipei care nu sunt prezenți
- Evaluarea primară: Leziunile cele mai rapid letale sunt îngrijite pe măsură ce sunt identificate.**
 - Căi respiratorii**
 - Curățarea căilor respiratorii: ridicarea bărbiei, aspirație, controlul manual al cavității bucale
 - Protejarea căilor respiratorii
 - Nivel redus al stării de conștiență, risc de aspirare a sângelui: intubare traheală fără mișcarea gâtului
 - Căi respiratorii cu indicație chirurgicală
 - Respirație**
 - Ventilare cu oxigen 100%
 - Verificare torace și gât
 - Trahee deviată
 - Pneumotorax sufocant (intervenție, decompresie cu ac)
 - Plăgi toracice și mișcarea peretelui toracic
 - Plagă toracică aspirativă (intervenție, bandaj ocluziv)
 - Crepitații la nivelul gâtului și toracelui
 - Multiple fracturi costale
 - Stern fracturat
 - Pneumotorax
 - Auscultarea sunetelor respiratorii
 - Este sonda traheală corect plasată?
 - Hemopneumotorax?
 - Tub (tuburi) de drenaj toracic 38-Fr
 - Colectarea sângelui pentru autotransfuzie
 - Circulație**
 - Aplicarea de presiune la nivelul plăgilor cu hemoragie semnificativă
 - Asigurarea că au fost stabilite două linii IV de calibru mare
 - Se începe cu perfuzarea rapidă de soluție cristaloïdă caldă
 - Dacă nu sunt disponibile locuri la nivelul brațului, se inseră o linie centrală de diametru mare sau se efectuează incizia safenei la nivelul gleznei
 - Evaluarea statusului volumului sanguin
 - Puls radial și carotidian; determinarea TA
 - Turgescența jugulară
 - Calitatea tonusului cardiac
 - Este prezentă triada Beck?
 - Pericardiocenteză sau ecocardiogramă
 - Decompresia tamponadei
 - Pericardiocenteză
 - Toracotomie cu pericardiotomie
 - Hipovolemia**
 - După administrarea a 2 l de soluții cristaloïde se începe transfuzia sanguină dacă pacientul este încă hipovolemic; la copii se folosesc două bolusuri de 20 ml/kg, apoi 10 ml/kg bolusuri de sânge dacă este încă instabil.
 - Pacientă gravidă aproape de termen plasarea unui rulo sub șoldul drept
 - Disabilitate neurologică**
 - Scurtă examinare neurologică
 - Dimensiunea pupilei și reactivitatea

TABELUL 251-3. O procedură pas cu pas pentru resuscitarea în caz de traumatism (continuare)

Mișcarea membrelor
Scorul comă Glasgow
Expunerea
Dezbrăcarea completă a pacientului
Întoarcerea în decubit lateral pentru a inspecta spatele
Resuscitare continuă
Monitorizarea administrării de lichide
Se ia în considerare linie centrală pentru monitorizare PVC
Se folosește frecvența cardiacă fetală ca indicator pentru femeile gravide
Înregistrarea tuturor evenimentelor
4. Evaluarea secundară: O inventariere completă a leziunilor realizată pentru a stabili prioritățile ulterioare.
Radiografii seriate pentru traumatisme: coloană cervicală laterală, toracică, pelvis AP
Examinarea și palparea din vârful capului până la picioare; controlarea rapidă a problemelor pe măsură ce sunt descoperite
Sângerarea plăgii de la nivelul scalpului controlată cu clipsuri Raney
Hemotimpan?
Stabilitatea facială?
Epistaxis tamponat cu sondă cu balon dacă este sever
Dinți avulsionați, maxilar rupt?
Leziuni penetrante?
Distensie sau sensibilitate abdominală?
Stabilitatea pelvică?
Lacerație/hematom perineal?
Sânge la nivelul meatusului uretral?
Examinarea rectală pentru tonus, sânge și poziția prostatei
Examinare vaginală bimanuală
Pulsuri periferice
Deformări, fracturi deschise
Reflexe, sensibilitate
Sondă gastrică de calibru mare 18-Fr
Inserarea sondei Foley
Sânge?
Test de sarcină
Rotirea pacientului pentru palparea și examinarea spatelui, flancurilor și feselor dacă acest lucru nu a fost deja realizat
Imobilizarea fracturilor/dislocărilor instabile
Asigurarea administrării profilaxiei antitetanice
Consultarea chirurgului în legătură cu testele ulterioare sau necesitatea imediată de intervenție chirurgicală sau medicație IV preferată; se iau în considerare:
Toracotomie de urgență pentru a asigura compresia aortică a clampării încrucișate
Aortogramă sau radiografie toracică superioară pentru a exclude aorta ruptă
Cistogramă dacă este prezentă fractură pelvică sau sânge în urină
PIV sau scanare TC a abdomenului
FAST sau lavaj peritoneal diagnostic
Scanare TC cranian
Manitol IV pentru decompensarea neurologică
Steroizi IV pentru posibila leziune a măduvei spinării
Antibiotice IV pentru posibila ruptură de viscere abdominale
Antibiotice IV pentru lacerările perineale, vaginale sau rectale
Arteriogramă pelvică și embolizare pentru hemoragie pelvică

Abrevieri: PCV = presiunea venoasă centrală; FAST = evaluare specială a traumatismelor prin ecografie; PIV = pielografia intravenoasă.

propulsia mandibulei, sau inserarea unui tub nazo- sau orofaringian este primul răspuns în cazul unui pacient cu efort respirator inadecvat. Ori de câte ori este posibil, este recomandat ca tehnica să se efectueze de către două persoane, în care una acordă atenție exclusivă menținerii imobilizării liniare și prevenirii mișcării excesive a coloanei cervicale.

Pacienții comatoși (scorul de comă Glasgow de la 3 până la 8; vezi mai jos „Disabilitatea”) trebuie intubați traheal pentru a proteja căile respiratorii și a preveni leziunea cerebrală secundară care apare în caz de hipoxemie. Rotirea pacientului în decubit lateral și aspirația faringiană pot fi necesare pentru a preveni aspirația dacă pacientul vomită. Pacienții cu particularități anatomice care fac dificilă intubația endotraheală sau cu leziune maxilofacială severă pot necesita intervenția chirurgicală asupra căilor respiratorii, cum ar fi cricotiroidotomia. Pacienții traumatizați agitați care suferă de o leziune craniană, hipoxie sau delir indus medicamentos sau de alcool pot reprezenta un pericol pentru ei înșiși. În aceste circumstanțe, agenții paralizanți cum ar fi succinilcolina sau vecuronium, precedați de o mică doză de diazepam sau midazolam, pot fi necesari pentru a facilita intubația endotraheală. Pentru detalii, doze și tehnici vezi Capitolul 19.

Problema evaluării coloanei cervicale este una care a primit multă atenție în trecutul apropiat. În cele din urmă, evaluarea trebuie să fie atât radiologică cât și clinică. Aceasta implică faptul că pacienții la care nu s-au evidențiat fracturi sau subluxații pe radiografii pot avea leziuni semnificative care nu sunt corect apreciate dacă aceștia nu pot coopera la o examinare fizică completă. Pe de altă parte, nu trebuie pierdut timp prețios pentru multiple incidente radiologice ale pacienților care au leziuni craniene, toracice și abdominale severe care pot necesita intervenție rapidă. La acești pacienți, după o examinare în incidență laterală a coloanei cervicale, gulerul cervical trebuie lăsat pe poziție până când pacientul poate în cele din urmă coopera la examinarea clinică sau suporta teste mai sofisticate [de exemplu tomografie computerizate (TC) sau rezonanță magnetică nucleară (RMN) a coloanei cervicale].

În cele din urmă, practica de a obține multiple radiografii la pacienți conștienți la care se pot efectua examinări normale (fără durere sau sensibilitate, cu gâtul în poziție normală sau rotat în toate cele patru direcții) este excesivă. Un studiu multicentric amplu, Studiul național de utilizare a radiografiei cu raze X în situații de urgență (NEXUS), a ajutat la dezvoltarea criteriilor de screening clinic care vor duce la economisirea de timp și bani pentru filme cervicale.⁸ Criteriile de screening care exclud în mod clar necesitatea investigațiilor imagistice pentru coloana cervicală sunt:

1. Absența sensibilității la nivel cervical posterior, pe linie mediană
2. Absența intoxicației
3. Status mental normal
4. Absența deficitelor neurologice focale
5. Absența altor leziuni dureroase care distrag atenția.

Într-o cohortă care a cuprins 34.069 pacienți cu 578 de leziuni de măduvă cervicală semnificative clinic, aceste criterii au avut o sensibilitate de 99,6% și o valoare predictivă negativă de 9,9%.

Respirația

La pacientul care respiră sau este intubat și ventilat cu oxigen 100%, trebuie inspectat, auscultat și palpat toracele și gâtul pentru a detecta anomalii cum ar fi traheea deviată (pneumotorax în tensiune); crepitații (pneumotorax); mișcarea paradoxală a unui segment al peretelui toracic (toracele cu volet); plagă toracică aspirativă; sternul fracturat și absența sunetelor respiratorii pe ambele părți ale toracelui (pneumotorax, pneumotorax în tensiune, pneumotorax masiv). Intervențiile posibile aici includ aplicarea unui bandaj ocluziv pentru o plagă aspirativă, toracostomie cu ac pentru pneumotorax în tensiune, retragerea sondei endotraheale din bronhia principală dreaptă, reintubarea endotraheală dacă nu se aud zgomote respiratorii și inserția unor tuburi de drenaj toracic mari (38-Fr) pentru a rezolva pneumotoraxul. Sângele evacuat trebuie colectat într-un dispozitiv de auto-transfuzie. Volumul de sânge reintrodus trebuie imediat notat, deoarece o hemoragie de 1500 ml poate necesita toracotomie.

Circulația cu controlul hemoragiei

Șocul hemoragic, o cauză obișnuită a decesului post-traumatic, este presupus a apărea la orice pacient hipotensiv până la proba contrarie. Trebuie folosită presiunea directă pentru a controla hemoragia externă evidentă și o evaluare a statusului hemodinamic este esențială în timpul evaluării primare. Aceasta include aprecierea nivelului de conștiență, colorației tegumentare, prezența pulsurilor periferice și caracterul acestora. Trebuie acordată atenție problemelor specifice frecvenței cardiace și presiunii sanguine a pulsului (diferența dintre presiunea sanguină sistolică și cea diastolică), în special la pacienții tineri, sănătoși anterior traumatismului (Tabelul 251-4).

Nu toate hemoragiile produc șoc hemoragic, dar medicul care nu o suspectează poate să nu diagnosticheze hemoragia în desfășurare cu pierdere de sânge de până la 30% din volumul sângelui circulant.⁷ În timp ce hemoragia de clasa I (pierdere a până la 15% din volumul sanguin circulant) este asociată cu simptome minime la cei mai mulți pacienți și în mod clar nu este șoc, hemoragia de clasa a III-a asociată cu hipotensiune importantă este deja apreciată drept un status de hipoperfuzie tisulară. Să luăm în considerare o victimă tânără, sănătoasă, de sex masculin, care a pierdut 25% din volumul sângelui circulant (hemoragie clasa a II-a) și a avut anterior traumatismului TA 130/70 mmHg și o frecvență a pulsului de 60 bătăi/minut. Dacă acest pacient prezintă o creștere de 50% a frecvenței pulsului (până la o rată de 90 bătăi/minut) și o scădere mai mare de 50% a presiunii pulsului (de la presiunea pulsului de 60 mmHg, la TA 130/70 mm Hg și 60 bătăi/minut, la o presiune a pulsului de 26 mmHg, la TA 116/90 mm Hg și 90 bătăi/minut), medicul nevizat poate presupune că pacientul este „stabil hemodinamic”. O falsă senzație de siguranță poate duce la întârzierea căutării agresive a sursei hemoragiei (ecografie, lavaj peritoneal, explorare intraoperatorie). Din acest exemplu trebuie să evidențiem clar faptul că practica de omitere a presiunilor sanguine diastolice (și raportarea la „116/palpabil”, omițând astfel presiunea pulsului) este potențial periculoasă. Medicul atent și suspicios identifică hemoragia înainte ca aceasta să atingă categoria din clasa III de șoc evident.

Trebuie montate două linii intravenoase de calibru mare și obținut sânge pentru testele de laborator. Deși există diferite preferințe, este recomandabil să se asigure o linie percutană de calibru mare la nivel pelvin pentru pacienții instabili la care venele membrilor superioare nu sunt disponibile. Aceasta se datorează faptului că liniile subclaviculare sunt potențial periculoase la pacientul hipovolemic cu traumatism în regiunea superioară a corpului, iar incizia venei safene la nivelul gleznei poate să nu fie indicată pentru pacientul cu leziune la nivelul membrilor inferioare, în timp ce complicațiile datorate liniei venoase femurale pot fi reduse la minim dacă linia este rapid îndepărtată la terminarea resuscitării, în perioada postoperatorie precoce. Pacienții instabili fără o indicație evidentă de intervenție chirurgicală trebuie evaluați din punct de vedere al răspunsului hemodinamic la perfuzarea rapidă a 2 litri de soluție cristaloïdă. Dacă nu există o ameliorare notabilă, trebuie transfuzat sânge din grupa O (O- Rh negativ la femeile aflate la vârsta procreării). Auscultarea arilor pulmonare și a zgomol-

telor cardiace și inspecția venelor jugulare sunt incluse în evaluarea circulației deoarece două cauze majore ale hipotensiunii pot fi prezente la pacienții traumatizați cu pierdere minimă de sânge: *tamponada cardiacă* (hipotensiune, agitație, venele gâtului destinse, zgomote cardiace asurzite) și *pneumotoraxul în tensiune* (hipotensiune, venele gâtului destinse, zgomote cardiace absente, trahee deviată, percuție timpanică a peretelui toracic).

Ecocardiografia și ecografia abdominală, fiind acum disponibile în multe departamente de urgență, sunt metode rapide, neinvazive, de evidențiere a lichidului din cavitatea pericardică sau peritoneală.⁹ Aceasta permite determinarea rapidă a sursei hemoragiei la pacientul instabil cu leziuni multiple.

O discuție asupra controverselor de lungă durată care implică *resuscitarea cu lichide* depășește scopul acestui capitol. Totuși, trebuie menționată o lucrare de referință publicată de Bickell și asociații.¹⁰ În studiul lor prospectiv, randomizat, referitor la victimele cu leziuni toracice penetrante din Houston, pacienții au fost randomizați în funcție de resuscitarea volemică imediată cu soluții intravenoase versus reținerea de la administrarea lichidelor până poate fi efectuată intervenția operatorie. A fost identificată o mortalitate mai mică în grupul cu resuscitare volemică tardivă, făcându-i pe autori să speculeze că administrarea de lichide înaintea controlului operator poate fi dăunător. Indiferent de interpretarea acest studiu, faptul că au existat întârzieri excesive (uneori de peste 50 de minute) între sosirea la spital și intervenția chirurgicală trebuie să ajute la conturarea unui consens în ceea ce privește cel puțin unul dintre concepte: importanța trierii rapide a pacienților cu leziuni critice, în special a celor cu traumatisme penetrante, către un centru de traumă corespunzător. Unii pot fi presați să identifice orice intervenții benefice care ar justifica o întârziere în transportul rapid.

Incapacitatea, după aproape trei decade, de a demonstra un avantaj fără echivoc al terapiei coloidale (care este mai scumpă decât cea cu cristaloïde) a dus la acceptarea unei soluții de săruri cristaloïde balansate (SF sau RL) ca lichid de elecție pentru resuscitarea volemică inițială.

Dizabilitatea

Trebuie realizată o evaluare neurologică rapidă, inclusiv nivelul de conștiență, dimensiunea și reactivitatea pupilei și funcția motorie. Scala pentru comă Glasgow (SCG) (vezi Tabelul 255-2) trebuie folosită pentru a cuantifica nivelul de conștiență al pacientului: scoruri posibile se află în intervalul de la 3 (fără răspuns) la 15 (răspuns normal motor, verbal și ocular). În ciuda prezenței obișnuite a comorbidității date de abuzul de droguri și alcool la pacienții traumatizați, se poate afirma până la proba contrarie că pacienții care prezintă un scor SCG mai mic de 15 și un mecanism traumatic corespunzător prezintă leziune craniană. SCG poate fi folosit pentru a determina severitatea leziunii (leziune minoră SCG de 13 - 14, leziune moderată SCG de 9 până la 12, leziune severă comă SCG 3 până la 8) și astfel urgența cu care trebuie obținută o scanare TC. Noile ghiduri de practică pentru leziunea craniană au fost formulate pe baza unei metodologii bazate pe dovezi

TABELUL 251-4. Pierderile estimate de lichide și sânge în funcție de starea inițială a pacientului

	Clasa I	Clasa II	Clasa III	Clasa IV
Pierdere de sânge (ml)*	Până la 750	750-1500	1500-2000	>2000
Pierdere de sânge (% volum sanguin)	Până la 15	15-30	30-40	40
Frecvența cardiacă	<100	100-120	120-140	>140
Tensiunea arterială	Normală	Normală	Scăzută	Scăzută
Presiunea pulsului (mm Hg)	Normală sau crescută	Scăzută	Scăzută	Scăzută

* Estimări la un pacient de 70 de kg cu un volum sanguin circulant de 5 litri.

efectuată de Fundația Traumatismului Creierului în combinație cu Asociația Americană a Neurochirurgilor.^{11,12} Printre recomandările noi se numără: 1) un ghid de practică pentru plasarea de dispozitive în scopul monitorizării presiunii intracraniene (PIC) în cazul pacienților cu traumatisme craniene, cu SCG între 3 - 8 și cu leziune traumatică intracraniană și 2) evaluarea obiectivă a repercursiunilor hiperventilației profilactice prelungite în absența unei creșteri identificate a PIC. Rezultatul acestor două recomandări produce sublinierea pronunțată a importanței scanării TC craniene. Doar o scanare TC craniană identifică leziunea intracraniană care impune plasarea unui cateter PIC capabil să determine asemenea creșteri ale PIC care să justifice hiperventilația prelungită (până de curând o practică efectuată de rutină). În acord cu aceasta, pacienții care sunt comatoși după un traumatism cranian trebuie intubați cu imobilizarea gâtului în aliniament neutru și transportați la scannerul TC cu aceeași rapiditate cu care un pacient hipotensiv cu o plagă împușcată în abdomen este transportat la sala de operație.

Expunerea

Evaluarea primară nu este completă fără dezbrăcarea pacientului și examinarea atentă a suprafeței totale a corpului pentru echimoze, lacerări ascunse, corpi străini implantați și fracturi deschise. Dacă este stabil hemodinamic și sunt asigurate căile respiratorii, pacientul trebuie rotit, având un asistent desemnat să mențină stabilitatea cervicală. Se verifică spatele și coloana dorsală și lombară pentru sensibilitate. Se verifică șanțul gluteal și perineul pentru leziuni. Când examinarea este completă, pacientul trebuie acoperit cu pături calde pentru a preveni hipotermia.

Când sunt identificate probleme la oricare dintre capitolele evaluării primare, trebuie instituit imediat tratamentul. Odată ce evaluarea primară este completă, trebuie efectuate securizarea căilor respiratorii, plasarea cateterelor intravenoase precum și a sondelor urinară, gastrică și monitorizarea funcțiilor vitale. Din acest moment se continuă cu *evaluarea secundară*, o evaluare în detaliu a întregului corp. Trebuie subliniat faptul că evaluarea secundară nu este începută până când evaluarea primară (ABC) nu se consideră a fi adecvată și resuscitarea inițiată.

LEZIUNI SPECIFICE IMPORTANTE

Discutând evaluarea inițială a pacientului traumatizat, accentul se pune pe leziunile specifice importante. Aceste leziuni sunt critice în sensul că odată ce sunt identificate în timpul evaluării primare necesită tratament imediat, decesul fiind iminent.

Stopul cardiorespirator în traumă

În cele mai multe sisteme medicale de urgență, paramedicii transportă pacienții fără semne vitale la un spital unde este inițiată RCP (cu excepția cazului în care sunt prezente semne evidente de deces). La sosirea în departamentul de urgență, trebuie luată o decizie critică cu privire la nivelul de intervenție. O serie care a analizat 862 pacienți care au suferit o toracotomie în departamentul de urgență a unui centru de traumă regional a oferit informație interesantă.¹³ Numărul total de supraviețuitori fără sechele neurologice a fost de 3,9%. Printre pacienții cu traumatism nepenetrant și fără semne vitale pe teren nu au existat supraviețuitori. Aceasta este o constatare importantă în alte serii de pacienți și e clar faptul că toracotomia în departamentul de urgență în cazul acestui grup de pacienți trebuie abandonată. Cea mai mare proporție de supraviețuitori intacti din punct de vedere neurologic a fost în cazul pacienților cu plăgi înjunghiate la nivelul toracelui. Analizele suplimentare au demonstrat că rata de supraviețuire a fost de

23% în cazul celor muribunzi, dar care aveau semne vitale la sosirea în departamentul de urgență. De aceea, cea mai importantă recomandare pentru toracotomia în departamentul de urgență poate fi făcută pentru victimele cu traumatism toracic penetrant cu semne doveditoare de viață pe parcursul transportului sau în departamentul de urgență și cel puțin activitate electrică cardiacă la sosire.¹³⁻¹⁵ Indicații mai largi (deși fără consens total) includ victimele cu traumatism abdominal cu activitatea electrică cardiacă, la care toracotomia este efectuată pentru resuscitare și clamparea crossei aortice înaintea laparotomiei în sala de operație (mai degrabă decât pentru controlarea hemoragiei) și pacienții cu traumatism nepenetrant de torace care au la sosire unele semne vitale. Pacienților cu traumatism nepenetrant și semne vitale sau semne de viață absente la sosire nu trebuie să li se efectueze toracotomie.

Traumatismul cranian sever

Traumatismul cranian asociat cu comă (SCG 3 până la 8) sugerează că trebuie efectuată o evaluare rapidă a leziunii intracraniene motiv pentru care pacientul trebuie intubat în vederea protejării căilor respiratorii și pentru a evita leziunile cerebrale secundare asociate hipoxemiei. Acești pacienți prezintă o dilemă, deoarece în cele din urmă, ei pot să prezinte orice, de la o scanare TC craniană normală la o leziune cerebrală devastatoare fără șanse de supraviețuire. Provocarea constă în identificarea rapidă a pacienților cu leziuni hemoragice intracraniene care pot beneficia de evacuarea hematomului prin intervenție neurochirurgicală. În astfel de cazuri, minutele fac diferența în ceea ce privește rezultatul final raportat la starea pacientului. În acord cu aceasta, toate procedurile neesențiale (de exemplu cele care nu se adresează unei probleme descoperite în timpul evaluării primare) trebuie temporizate pentru o perioadă de timp după efectuarea TC cranian. Pacientul este intubat cu imobilizarea gâtului în aliniament neutru și este reaplicat gulerul cervical. O radiografie toracică rapidă poate fi justificată pentru a exclude pneumotoraxul și pentru a evalua plasarea sondei endotraheale, în special dacă filmul poate fi dezvoltat în intervalul în care pacientul este transportat către camera de efectuare a TC. Aceasta implică faptul că în centrul de traumă care funcționează bine, pacientul cu leziuni multiple în stare critică este diagnosticat și resuscitarea terapeutică apare într-o perioadă de lentă tranziție între departamentul de urgență, camera de radiologie, sala de operație și unitatea de terapie intensivă postoperatorie.

Pneumotoraxul în tensiune, pneumotoraxul deschis și pneumotoraxul masiv

Acestea sunt toate diagnostice care trebuie puse în timpul evaluării primare și necesită ulterior plasarea rapidă a unui tub de drenaj toracic. Sunetele respiratorii absente pe partea plăgii împușcate, plaga înjunghiată sau echimoza de perete abdominal (asociată cu timpanism în cazul pneumotoraxului și matitate la percuție în cazul hemotoraxului) la un pacient cu detresă respiratorie și tahicardie sugerează diagnosticul. Acestea sunt discutate în detaliu în Capitolul 259.

Plăgile împușcate abdominale cu hipotensiune

Acest subiect merită o mențiune specială. Sensibilitatea la palpare observată la internarea în departamentul de urgență identifică necesitatea intervenției chirurgicale și determină transportul imediat la sala de operație fără investigație suplimentară. Plasarea sondelor nasogastrică, urinară și catetere intravenoase trebuie să se facă în sala de operație pe măsură ce pacientul este pregătit pentru anestezia generală. Importanța timpului este subliniată de cantitatea mare de sânge care se pierde (peste 2 litri la un pacient de 70 de kg) când se produce hipotensiune severă la un pacient tânăr, sănătos anterior.⁷ O

falsă senzație de securitate la acești pacienți bazată pe absența hipotensiunii este periculoasă.

Plăgile înțepate profunde

Obiectele care determină plăgi înțepate profunde în torace și abdomen trebuie lăsate în poziția inițială și pacientul transportat rapid la sala de operație pentru îndepărtarea chirurgicală cu vizualizarea directă în vederea asigurării hemostazei.¹⁶ Obiectul poate fi rețezat pentru a facilita transportul.

EVALUAREA SECUNDARĂ

În timp ce resuscitarea continuă, trebuie efectuată evaluarea secundară. Supravegherea secundară este o examinare fizică rapidă, dar vastă cu scopul de a identifica cât mai multe leziuni posibile. Cunoscând această informație, medicul reanimator și colegii săi chirurghi pot stabili prioritățile logice pentru evaluare și tratament. Evaluările frecvente ale tensiunii arteriale a pacientului, ratei pulsului și presiunii venoase centrale trebuie să continue.

Examinarea este coordonată de la cap spre picioare, începând cu scalpul. Lacerățiile scalpului pot sângera profuz. Această sângerare poate fi controlată cu clipsuri Raney de plastic care pătrund în grosimea totală a scalpului. Membranele timpanice trebuie vizualizate pentru detectarea hemotimpanului și examinarea pupilară trebuie repetată. Dacă epistaxisul reprezintă o problemă, un cateter urinar cu balonaș la vârful sau un balon nazal trebuie inserat pentru a efectua tamponament posterior. Examinarea continuă la nivelul gâtului și toracelui. O radiografie cervicală în incidență laterală (dacă nu a fost deja obținută), o radiografie toracică și o radiografie pelvică în incidență antero-posterioară trebuie efectuate în timp ce evaluarea secundară continuă. O sondă gastrică trebuie introdusă în stomac și conectată la aspirație. Când există traumatism facial sau fractură de bază de craniu, sonda gastrică trebuie inserată prin gură în loc de nas. Meatul uretral, scrotul și perineul sunt inspectate pentru a identifica prezența sângelui, hematomului sau lacerăției.

Se efectuează o examinare rectală, notând funcția sfincteriană și dacă prostata este moale sau deplasată. Sângele rectal trebuie observat. Dacă prostata este normală și nu există sânge la nivelul meatului uretral se poate plasa un cateter urinar de drenaj la nivelul vezicii. Dacă este suspectată o leziune uretrală (sânge prezent în meat) trebuie efectuată o uretrogramă anterior trecerii cateterului. Dacă prostata este deplasată se presupune că uretra este ruptă. Sondajul vezical nu trebuie încercat dacă uretra este lezată. Urina trebuie examinată pentru identificarea sângelui. Dacă pacientul este o femeie aflată la vârsta procreației, trebuie efectuat un test de sarcină. Dacă există sângerare vaginală este necesară o examinare manuală și cu ajutorul unui specul pentru a identifica o posibilă lacerăție vaginală în prezența unei fracturi pelvice. Se palpează toate pulsurile. Pacientul trebuie rotit pe ambele părți în timp ce gâtul este menținut imobilizat astfel încât fiecare centimetru din corpul pacientului să fie examinat și palpat. Extremitățile trebuie evaluate pentru fractură și leziunea țesutului moale. Pulsurile periferice trebuie palpate. Acum poate fi efectuată o examinare neurologică mai vastă, verificând atent funcția motorie și senzitivă.

Există multe probleme care pot fi temporizate sau care nu sunt evidente în timpul evaluării secundare cu excepția situației în care sunt căutate specific. Evaluarea secundară trebuie îndreptată către evidențierea prezenței sau absenței următoarelor afecțiuni: ruptură de trahee, ruptură de aortă, ruptură de esofag, contuzie pulmonară, contuzie cardiacă și hernie diafragmatică. Ultimele cinci sunt discutate în Capitolul 259.

Unele din acestea nu sunt evidente nici chiar la cercetarea atentă în timpul evaluării secundare. Trebuie acordată o mare atenție manifes-

tărilor tardive în timpul consultației din departamentul de urgență, a perioadei de observare și a perioadelor de spitalizare. Deși în general nu pun viața în pericol, afecțiunile nediagnosticate sunt cel mai probabil de natură ortopedică. Leziunile ortopedice ale extremităților pot fi ușor trecute cu vederea la pacienții care necesită evaluare în cazul unui politraumatism.

Investigațiile imagistice

La pacienții care nu sunt rapid transportați la sala de operație sau la scannerul TC după evaluarea inițială, investigațiile radiologice standard includ *radiografiile de coloană vertebrală în incidență laterală, toracică și pelvică*. Radiografiile toracice și pelvice prezintă cele trei regiuni (hemitorace stâng, hemitorace drept și pelvis extraperitoneal) în afara cavității peritoneale în care se pot acumula volume de sânge suficiente pentru a produce hipotensiune marcată. Radiografiile în traumatismele penetrante sunt dictate de plaga de intrare a glontelui și includ o radiografie toracică pentru pacienții cu traumatism penetrant toracic și filme ale extremității corespunzătoare pentru a exclude fracturile la pacienții cu leziuni penetrante la nivelul extremităților.

Ecocardiografia a devenit un instrument util de diagnostic pentru medicii urgențiști și chirurghii specializați în traumatologie.¹⁷ O examinare ecografică abdominală axată pe traumatism (FAST) este un instrument de diagnostic rapid efectuat cu un transductor de 3,5 MHz care evaluează lichidele în 1) pericard, 2) recesul hepatorenal Morrison (o localizare obișnuită a sângelui la pacienții cu hemoperitoneu), 3) pelvis în jurul vezicii și 4) regiunea perisplenică. Ecografia abdominală la pacientul traumatizat înlocuiește rapid *lavajul peritoneal diagnostic* ca metodă de elecție în diagnosticarea hemoperitoneului la pacientul traumatizat instabil pentru care transportul la camera de TC este nesigur.⁹

RECOMANDARE

Opțiunile includ transferul pacientului în sala de operație, internarea în spital sau transferarea la o altă instituție. Evaluarea primară și secundară trebuie finalizate și trebuie poziționate o sondă gastrică și un cateter de drenaj urinar cu excepția cazului în care este detectată o leziune uretrală. La cele mai multe spitale urbane de nivel I, chirurgul specialist în traumatologie trebuie să fie prezent pentru evaluarea secundară și să își asume coordonarea diagnosticului și recomandarea cazului la acel moment. În spitalele rurale care transferă cazurile de traumatism sever, medicul reanimator trebuie să facă referire la toate aspectele fizice descoperite în timpul evaluărilor primară și secundară de către medicul care a primit pacientul. Rezultatele de laborator, radiografiile și înregistrările care prezintă tensiunea arterială, pulsul, lichidele perfuzate, debitul urinar, volumul conținutului gastric și manifestările neurologice trebuie să însoțească pacientul. Dacă a fost efectuat un lavaj peritoneal diagnostic o mostră de lichid de lavaj trebuie să însoțească pacientul. Un pacient care este transportat la altă instituție trebuie însoțit de personal capabil să administreze lichide și să monitorizeze semnele vitale și modificările pupilare. Manitolul trebuie să fie disponibil pentru cazul în care apare o deteriorare neurologică pe parcurs.

Particularitatea îngrijirii traumatismelor la pacienții fără indicații clare pentru intervenție chirurgicală identificăți pe baza evaluării inițiale este *examinarea seriată*. O *zonă de observație* este extrem de utilă pentru acești pacienți. O astfel de zonă (de obicei cu materiale de îngrijire analoage unității de îngrijire intermediară din cele mai multe spitale) permite observări seriate ale 1) pacienților cu traumatism cranian închis care și-au recăpătat conștiința dar care necesită examinări neurologice repetate; 2) pacienți cu plăgi abdominale penetrante (plăgi înjunghiate sau plăgi împușcate tangențial) care

necesită examinări abdominale repetate; 3) pacienți cărora li s-au efectuat radiografiile toracice repetate pentru traumatism toracic penetrant fără pneumotorax; 4) pacienți cu traumatism abdominal nepenetrant cu examinare fizică normală la evaluarea inițială și 5) pacienți cu leziuni nepenetrante documentate ale ficatului, splinei sau rinichilor care sunt stabili clinic și sunt tratați fără intervenție chirurgicală. O zonă de observație pentru acești pacienți trebuie să permită o triere mai rapidă de la camera de gardă și evaluări seriate ale mai multor pacienți într-un mediu convenabil și trebuie să asigure transportul rapid la sala de operație al pacienților a căror stare clinică se deteriorează.

BIBLIOGRAFIE:

1. Committee on Injury Prevention and Control Division of Health Promotion and Disease Prevention, in Bonnie RJ, Fulco CE, Liverman CT (eds): *Reducing the Burden of Injury. Advancing Prevention and Treatment*. Washington, DC: National Academy Press, 1999.
2. American College of Surgeons Committee on Trauma: *Resources for Optimal Care of the Injured Patient: 1999*. Chicago: American College of Surgeons, 1998.
3. Mann NC, Mullins RJ, MacKenzie EJ, et al: Systematic review of published evidence regarding trauma system effectiveness. *J Trauma* 47:S25, 1999.
4. Cornwell EE III, Jacobs D, Walker M, et al: National Medical Association Surgical Section: Position paper on violence prevention: A resolution of trauma surgeons caring for victims of violence. *JAMA* 273:1788, 1995. [PMID: 7769775]
5. Cornwell EE III, Berne TV, Belzberg H, et al: Health care crisis from a trauma center perspective: The L.A. story. *JAMA* 276(12):940, 1996.
7. American College of Surgeons Committee on Trauma: *Advanced Trauma Life Support for Doctors, Instructor Course Manual*, 6th ed. Chicago: American College of Surgeons, 1997.
8. Hoffman JR, Mower WR, Wolfson AB, et al: Validity of a set of clinical criteria to rule out injury to the cervical spine in patients with blunt trauma. *New Engl J Med* 343:343, 2000.
9. McKenney GS, Ochsner MG, Schmidt JA, et al: Can ultrasound replace diagnostic peritoneal lavage in the assessment of blunt trauma? *J Trauma* 37:439, 1994. [PMID: 8083906]
10. Bickell WH, Wall MJ Jr, Pepe PE, et al: Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *New Engl J Med* 331:1105, 1994. [PMID: 7935634]
11. Brain Trauma Foundation: Indications for intracranial pressure monitoring. *J Neurotrauma* 13:667, 1997.
12. Brain Trauma Foundation: The use of hyperventilation in the acute management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 13:699, 1997.
13. Branney SW, Moore EE, Feldhaus KM, Wolfe RE: Critical analysis of two decades of experience with postinjury emergency department thoracotomy in a regional trauma center. *J Trauma* 45(1):87, 1998.
14. Esposito TJ, Jurkovich GJ, Rice CL, et al: Reappraisal of emergency room thoracotomy in a changing environment. *J Trauma* 31:881, 1991. [PMID: 2072424]
15. Velmahos GC, Degiannis E, Souter I, et al: Outcome of a strict policy on emergency department thoracotomies. *Arch Surg* 130:774, 1995. [PMID: 7611869]
16. Cartwright AJ, Taams KO, Unsworth-White MJ, et al: Suicidal nonfatal impalement injury of the thorax. *Ann Thorac Surg* 72:1364, 2001. [PMID: 11603463]
17. Rozycki GS, Ochsner MG, Frankel HL, et al: A prospective study of surgeon-performed ultrasound as the initial diagnostic modality for injured patient assessment. *J Trauma* 39:492, 1995. [PMID: 7473914]



TRAUMATISMELE PEDIATRICE

William E. Hauda II

Traumatismul este cauza principală a decesului și a dizabilităților la copiii cu vârste mai mari de 1 an. Cea mai frecventă cauză a traumatismului este accidentul de circulație. Deoarece copiii au anatomia și fiziologia diferite, managementul leziunilor la copii diferă din câteva puncte de vedere de cel al adulților. Este esențial ca medicii din serviciile de urgență să cunoască aceste diferențe, pentru a putea trata rapid și eficient copiii cu traumatisme. Multe leziuni pot fi tratate inițial într-un departament de urgență din cadrul unui spital general, dar tratamentul copiilor cu leziuni mai grave necesită triajul prompt și transportarea la un centru specializat în tratamentul traumatismelor pediatrice.

EPIDEMIOLOGIE

Leziunea craniană reprezintă cea mai frecventă cauză a decesului provocat de traumatisme la copii.¹ Leziunile datorate accidentelor de circulație sunt cauza principală a decesului la copiii cu vârste mai mari de 1 an, determinând 18% din numărul total al deceselor și 37% din numărul deceselor cauzate de traumatisme.² Accidentele de circulație sunt și cea mai frecventă cauză a leziunilor.¹ Consumul de alcool la volan este un factor prezent în aproximativ 25% din accidentele rutiere.³ În cazul copiilor mai mici de 1 an, asfizia este cea mai frecventă cauză a decesului provocat de leziuni.² Celelalte cauze principale ale decesului sunt înecul, incendiul/arsurile și armele de foc. Rata deceselor la băieții cu vârste mai mari de 5 ani este de 2 ori mai mare decât rata deceselor la fete.² Copiii defavorizați din punct de vedere economic sunt expuși unui risc de 2,6 ori mai mare de deces cauzat de traumatism.

Omuciderea este responsabilă pentru aproximativ 25% din decesele pediatrice. Sugarii sunt expuși unui risc de 10 ori mai mare de deces prin omucidere decât copiii cu vârste cuprinse între 5 și 9 ani.² Rata deceselor cauzate de leziuni la copii a scăzut în ultimii 10 ani în Statele Unite la toate categoriile, cu excepția armelor de foc, a asfiei și intoxicației.

PRIORITĂȚILE DE RESUSCITARE ÎN CAZ DE TRAUMATISM

Prioritățile în managementul leziunilor traumatiche la copii nu diferă de cel din cazul adulților (vezi Capitolul 251). Leziunile și afecțiunile care necesită o intervenție imediată în vederea salvării vieții pacientului sunt tratate în cadrul evaluării primare (Tabelul 252-1). Toate celelalte afecțiuni sunt identificate și tratate în cadrul evaluării secundare.

O abordare în echipă va ajuta la reducerea confuziei în timpul resuscitării inițiale. Sarcinile membrilor individuali ai echipei includ managementul căilor respiratorii, imobilizarea coloanei cervicale, plasarea unei linii intravenoase, evaluarea copilului conform sistemului și pregătirea și administrarea medicamentelor și lichidelor. Un șef de echipă care este direct implicat în tratarea pacientului poate facilita managementul general al pacientului, deoarece această persoană nu este dedicată îndeplinirii unei anumite sarcini.

Căile respiratorii

Cel mai important pas în tratamentul traumatismelor la copii este intervenția pe căile aeriene. Managementul eficient al căilor aeriene ale unui copil implică înțelegerea anatomiei copilului, stăpânirea tehnicilor de bază al managementului de căi aeriene, a principiilor de

TABELUL 252-1. Scopurile evaluării primare

Identificarea	Intervenția
Căile respiratorii	
Obstrucția căilor aeriene	Deschiderea căilor aeriene și înlăturarea obstrucției
Respirația	
Apneea	Ventilația cu presiune pozitivă
Hipoxia	Administrarea de oxigen suplimentar
Pneumotoraxul sufocant	Ac de toracotomie, tub de toracostomie
Hemotorax masiv	Tub de toracostomie
Pneumotorax deschis	Bandaj ocluziv, tub de toracostomie
Circulația	
Șocul	Bolus de lichid, produși sanguini
Tamponadă pericardică	Bolus de lichid, pericardiocenteză, toracotomie
Stopul cardiac	Toracotomie, dacă traumatismul este penetrant
Dizabilitate	
Lezarea măduvei spinării	Imobilizare, steroizi
Herniere cerebrală	Hiperventilație, manitol
Expunere	
Hipotermia	Fluide calde, încălzire externă
Hemoragie exsanguinantă	Presiune directă la nivelul plagii, atele gonflabile

intubare la pacienții pediatrici și a metodelor de stabilire a unei căi aeriene pe cale chirurgicală. Acestea sunt discutate în Capitolul 15. Ketamina nu trebuie utilizată la copiii cu leziuni craniene, deoarece cauzează creșterea fluxului sanguin cerebral și poate crește presiunea intracraniană.

Coloana cervicală

Coloana cervicală trebuie imobilizată în cazul leziunilor capului și în cazul în care suspecți o lezare a coloanei vertebrale cervicale, până la excluderea acestora. La copii, lipsesc studiile care să poată prezice cu certitudine care sunt pacienții care necesită imobilizarea. Unele criterii includ durerea sau sensibilitatea cervicală, traumatismul sistemic multiplu și sever, traumatismul cranian sau facial sever, parestezii ale feței sau scăderea forței la nivelul extremităților, pierderea stării de conștiență, leziunile semnificative care perturbă evaluarea pacientului, precum și statusul mental alterat, cu posibil traumatism. Într-un studiu efectuat pe 102 cazuri de leziuni spinale pediatriche, 40% au fost asociate cu leziunile craniene.⁴ Trebuie utilizat un guler rigid de dimensiuni corespunzătoare. Deoarece un guler nu realizează o imobilizarea completă, capul trebuie asigurat pe un bord pentru imobilizarea coloanei vertebrale, utilizând prosoape rulate sau dispozitivele de imobilizare a capului disponibile în comerț și aplicând bandaje peste frunte și sub partea de la bărbie a gulerului.^{5,6} Dacă nu utilizați un guler, nu aplicați bandaje sub bărbie, deoarece ar putea împiedica deschiderea gurii. Corpul copilului este imobilizat pe targă prin curele sau bandaje late. Trebuie puse pături rulate pe ambele părți ale copilului, pentru a preveni mișcarea laterală în cazul în care este necesară poziționarea în decubit lateral pentru curățarea căilor respiratorii. Eliberarea coloanei cervicale a copilului pe baza examenului clinic sau radiografic trebuie temporizată până când se termină evaluarea primară.

Respirația

Toți pacienții cu traumatisme trebuie să primească oxigen suplimentar. Evaluarea respirației trebuie să identifice oxigenarea sau ventilația necorespunzătoare sau potențialul de deteriorare. Copiilor cu insuficiență respiratorie ar trebui să li se asigure imediat ventilația cu

presiune pozitivă (VPP) (de exemplu o mască cu valvă și balon). VPP poate preveni transformarea unui pneumotorax inofensiv într-o leziune compromițătoare, astfel încât pacienții trebuie monitorizați activ pentru observarea acestor schimbări. Dacă se știe deja că există un mic pneumotorax, un tub de toracostomie poate fi suficient la începutul încercărilor de resuscitare. Cianoza, agitația, reumplerea capilară redusă, bradicardia și desaturarea în oxigen evidențiată de puls-oximetrie sunt semne ale hipoxemiei. Semnele de ventilație insuficientă la copii mici includ tahipneea, dilatarea narinelor, horcăitul, retractările intercostale, stridorul și wheezing. Auscultarea toracică poate identifica un pneumotorax sau un hemotorax semnificativ. Deoarece sunetele respiratorii sunt ușor transmise printr-un torace mic, ar trebui evaluate în ambele axile. Dacă semnele de oxigenare insuficientă nu se ameliorează rapid după administrarea de oxigen cu debit crescut, trebuie începută VPP.

PNEUMOTORAXUL ÎN TENSIUNE Prezentarea clasică a unui pneumotorax în tensiune este: absența sunetelor respiratorii ipsilaterale, timpanismul ipsilateral, peretele toracic destins și relativ fix, hipotensiunea și distensia venoasă jugulară cauzată de presiunile intratoracice mari. Dacă suspecți un pneumotorax sufocant în timpul evaluării primare, trebuie efectuată decompresia cu ajutorul unui cateter, fără confirmarea radiografică. Tubul de toracostomie poate fi introdus ulterior.

HEMOTORAXUL MASIV Prezentarea clasică a unui hemotorax masiv este: absența sunetelor respiratorii ipsilaterale, matitatea la percție, mișcarea ipsilaterală ușoară sau chiar absentă a peretelui toracic la ventilație și hipotensiunea. Distensia venoasă jugulară este improbabilă, deoarece volumul circulator este redus. Introducerea unui tub de toracostomie este necesară pentru managementul eficient. Toracotomia operatorie trebuie luată în considerare dacă drenarea inițială este mai mare de 15 ml/kgcorp sau dacă debitul tubului toracic depășește 4 ml/kgcorp / oră.

PNEUMOTORAXUL DESCHIS Plaga cutanată a unui pneumotorax deschis trebuie închisă pe 3 părți cu un bandaj de tifon cu vaselină, o folie de plastic, sau un dispozitiv disponibil în comerț, cum ar fi sigiliul toracic Ashermann. Dacă bandajul duce la ocluzia completă, un pneumotorax deschis se poate transforma în pneumotorax sufocant. Ca să minimalizați riscul dezvoltării unui pneumotorax sufocant, lăsați o latură a bandajului deschisă, care să se comporte ca o valvă flutter. Un tub de toracostomie trebuie introdus abia după terminarea evaluării primare.

Circulația

Semnele șocului includ tahicardia, extremitățile reci, alterarea nivelului de conștiență, pulsurile distale slabe, diureza redusă și timpul de reperfuție capilară mai mare de 3 secunde. La copii, reperfuția capilară se poate prelungi din cauza hipotermiei.

În caz de șoc se administrează rapid bolusuri de fluid cristaloid, de 20 ml/kg. Dacă după ce au fost administrate 3 bolusuri, semnele șocului nu s-au corectat, atunci trebuie administrat sânge (concentrate eritrocitare) în bolusuri de 10 ml/kg.

STOPUL CARDIAC Absența pulsurilor la un copil cu leziuni traumatice indică un pronostic rezervat. La copiii cu traumatism toracic sau abdominal penetrant, o toracotomie de resuscitare poate salva vieți, dacă semnele vitale au fost recent pierdute. La copiii cu stop cardiac cauzat de un traumatism nepenetrant, rezultatul este întotdeauna decesul.⁷ Algoritmii standard de suport vital cardiac avansat sunt

respectați, dar majoritatea copiilor răniți vor avea asistolă sau activitate electrică fără puls, în caz de stop cardiac traumatic. Tratamentul include administrarea timpurie de produse sanguine și corectarea rapidă a leziunilor amenințătoare de viață.

TAMPONADA CARDIACĂ ȘI RUPTURA DE AORTĂ Aceste afecțiuni sunt rare la copii. Cel mai frecvent sunt rezultatul unui traumatism penetrant sau al unui traumatism nepenetrant sever.⁸ Tamponada cardiacă este sugerată de triada lui Beck a hipotensiunii, zgomotele cardiace înăbușite și distensia venoasă jugulară. Diagnosticul unei tamponade poate fi confirmat prin ecocardiografie Doppler, înaintea începerii tratamentului. Bolusurile inițiale de fluide pot fi temporizatoare, dar pericardiocenteza și toracotomia de resuscitare pot salva vieți. Managementul rupturii de aortă este același ca și la adulți.

ACCESUL VASCULAR Obținerea accesului vascular este una dintre cele mai dificile sarcini în cazul unui copil traumatizat. Montarea unei singure linii venoase care să funcționeze la un copil este deseori considerată un succes. În mod ideal sunt poziționate două linii, astfel încât sângele și medicamentele sau fluidele să poată fi administrate simultan. Trebuie să luați în considerare poziționarea precoce a unei linii intraosoase, deoarece orice fluide, medicamente sau produși sanguini se pot administra prin această linie. Vena femurală reprezintă următorul loc ușor accesibil, datorită reperelor identificabile și a relativei ușurințe a procedurii, spre deosebire de alte locuri de poziționare a liniilor venoase centrale la copii (vezi Capitolul 21).

Dizabilitatea

Nivelul de conștiență este evaluat utilizând fie scala de comă Glasgow (GCS), fie sistemul AVDN, în care nivelul de conștiență a unui copil este notat după cum urmează (prezent sau absent): *Alert*, răspunde la stimuli *Verbali*, răspunde la stimuli *Dureroși*, sau *Nu răspunde*. GCS se utilizează frecvent în bazele de date despre traumatisme, iar scorurile mici au fost asociate cu o mortalitate crescută. O reducere arbitrară la 8 puncte este adesea citată ca fiind scorul care ar trebui să impună intubația endotraheală la pacienții cu traumatisme. A fost ales acest punct deoarece rata mortalității este cu mult crescută în cazul scorurilor situate sub acest nivel, iar copiii cu scoruri mici par să beneficieze de pe urma intubației.⁹ Sistemul AVDN este recomandat de Asociația Americană de Cardiologie, deoarece este ușor de utilizat.¹⁰

Examinarea nervilor cranieni și a răspunsului pupilelor este următorul pas, iar examinarea capacității motorii a fiecărui membru încheie examinarea dizabilităților. În timpul evaluării primare se observă doar forța brută, dar se poate recunoaște paralizia cauzată de leziunea măduvei spinării sau de un eveniment neurologic central. Dacă se suspectează puternic lezarea măduvei spinării, atunci se recomandă administrarea de steroizi intravenoși¹¹ (vezi „Traumatism spinal” mai jos).

Expunerea

Partea finală a evaluării primare se referă la identificarea rănilor importante și la detectarea și corectarea hipotermiei. Rănilor hemoragice active sau leziunile penetrante vor direcționa prioritatea acțiunilor în timpul resuscitării și al evaluării secundare. Sângerarea este controlată prin presiune directă, utilizând atele gonflabile pentru extremități, dacă este necesar. Trebuie măsurată temperatura rectală. Copiii devin hipotermici mult mai ușor decât adulții, din cauza ariei mari a suprafeței corporale. Hipotermia se poate dezvolta în cadrul departamentului de urgență, deși temperatura ambientală este aparent confortabilă. Oricând este posibil, mențineți copilul acoperit și utilizați dispozitive

externe de încălzire. Încălziți fluidele la temperatura de 40°C (104.0°F), dacă utilizați cantități mari de fluide intravenoase sau produși sanguini.

Considerații prespitalicești

Standardele în tratamentul prespitalicesc al pacienților pediatrici s-au dezvoltat lent. Mulți pacienți pediatrici sunt tratați în cadrul unor sisteme care nu au experiența și standardele de tratament necesare managementului adecvat al copiilor. Accesul intravenos reprezintă cea mai frecventă intervenție prespitalicescă de menținere a vieții, deși efectele benefice pot fi rare. Rata succesului de acces intravenos este de 93%. Totuși, managementul căilor respiratorii este adesea mai dificil, multe studii arătând că rata succesului este între 57 și 79%, cu mult mai redusă decât la pacienții adulți. Reducerea la minim a perioadei de intervenție (la locul accidentului) este o chestiune importantă în managementul traumatismelor. Poziționarea unor linii intravenoase pe drumul spre spital poate scurta durata intervenției la locul accidentului, dacă nu este necesară o descarcerare prelungită.

PRIORITĂȚILE POST-RESUSCITARE

Evaluarea secundară

Scopul evaluării secundare este identificarea tuturor leziunilor prezente la pacientul cu traumatism. Nu se începe decât după ce a fost terminată evaluarea primară. Toate suprafețele corporale sunt examinate complet. Sunt stabilite prioritățile de resuscitare și până la acest moment trebuiau tratate toate leziunile amenințătoare de viață. În această fază se efectuează toate radiografiile, analizele de laborator sau procedurile diagnostice necesare în cadrul departamentului de urgență.

Adesea, prezența familiei va ajuta la calmarea și consolarea copiilor răniți și speriați. În plus, în această fază, trebuie obținut istoricul complet utilizând formatul AMIUE (*Alergii, Medicamente, Istoricul medical, Ultima masă și Evenimentele care au dus la leziune*).

Stabilizarea

În timpul acestei faze, toate leziunile copilului sunt tratate definitiv sau copilul este stabilizat suficient pentru a putea fi transferat în siguranță la o instituție care să îi poată acorda un tratament mai bun. Reevaluarea continuă este esențială, deoarece unele leziuni se manifestă doar în timp, putând apărea complicații ale intervențiilor terapeutice. Se pune accentul pe monitorizarea căilor respiratorii și a circulației. Este important să continuați să anticipați dislocarea tubului endotraheal, dezvoltarea unui pneumotorax, regurgitarea conținutului stomacal, hemoragia oculară care cauzează șocul, precum și agravarea funcției neurologice. Monitorizarea atentă a administrării de fluide va preveni suprahidratarea nedorită. Analgezia și sedarea trebuie efectuate adecvat, deoarece tratamentul durerii este adesea neglijat la copii.

Trimiterea la un centru pediatric

Desemnarea centrelor de tratament al traumatismelor la pacienții pediatrici este făcută de către autoritatea guvernamentală, iar criteriile variază de la un stat la altul.

Există câteva criterii care definesc centrul ideal de tratament al traumatismelor la pacienții pediatrici.¹³ Spitalul trebuie să aibă un serviciu dedicat traumatismelor la pacienții pediatrici, condus de un chirurg specializat în tratamentul traumatismelor la pacienții pediatrici. Serviciile pediatrice complete trebuie să fie disponibile, de la tratamentul la locul accidentului la reintegrarea în familie și societate. Echipa care se ocupă de tratamentul traumatismelor trebuie să fie imediat disponibilă oricând și să fie capabilă să trateze cel puțin 2

TABELUL 252-2. Scorul traumatic pediatric

	-1	+1	+2
Greutatea corporală (kg)	<10	10-20	>20
Căile respiratorii	Nu sunt menținute	Menținute	Normale
Tensiunea arterială Sistolice (mm Hg)	<50	50-90	>90
Nivelul de conștiență	Comatos	Alterat	Treaz
Rănile	Majore și deschise	Minore și deschise	Niciunul
Traumatismul scheletal	Deschis/multiplu	Închis	Niciunul

pacienți simultan. Alți specialiști pediatrici ar trebui să fie imediat disponibili la locul accidentului, inclusiv medici care se ocupă de urgențe, anesteziști, neurochirurși, radiologi, medici ortopezi, personal de terapie intensivă pediatrică și asistente medicale. O unitate de terapie intensivă pediatrică este esențială.

Utilizarea scorurilor de triere a traumatismelor ajută la identificarea unui copil care necesită acordarea de îngrijiri de către o echipă cu mai multă experiență. Totuși, nu toate sistemele de acordare a unui scor sunt ușor de utilizat. Două scoruri frecvent utilizate sunt: scorul traumatic pediatric (STP) și scorul de traumă revizuit (STR) (Tabelele 252-2 și 252-3). Avantajul acestor scoruri față de alte sisteme este faptul că ele includ variabile fiziologice în loc să se bazeze doar pe variabile anatomice. Scorurile mari sunt asociate cu o probabilitate mai mare de supraviețuire, ceea ce înseamnă că nu este atât de necesar tratamentul într-un centru de tratament al traumatismelor. Un copil cu STR mai mic de 12 sau STP mai mic de 8 trebuie transferat la un centru de traumă.¹⁴ Unele din indicațiile comune pentru transferul la un centru de traumă pediatric sunt enumerate în tabelul 252-4.¹⁵ Chiar și căderile de la mică înălțime (0,68 m, sau 27 in.) pot cauza leziuni grave, mai ales în cazul impactului cu o suprafață dură,¹⁶ iar leziunile intracraniene sunt frecvent asociate cu căzăturile ușoare.¹⁷ De aceea, căderea de la înălțime mică nu exclude neapărat nevoia de a trata pacientul într-un centru specializat în traumatisme pediatrice.

Transferul la un centru de traumă pediatric se face de către o echipă de transport pediatric sau o echipă de transport pentru cazuri critice, care să aibă experiență (asistentă medicală sau medic pediatru) în transportarea copiilor (vezi Capitolul 4).

LEZIUNILE PEDIATRICE SPECIFICE

Traumatismul cranian

Traumatismul cerebral este principala cauză a decesului cauzat de leziuni traumatice la copii. Majoritatea acestor decese au loc în afara spitalului. Cele mai frecvente mecanisme ale leziunii diferă în funcție de vârstă. Căzăturile, chiar și cele de la mică înălțime,¹⁶ reprezintă cea mai frecventă cauză la copiii mai mici de 2 ani. Și preșcolarii suferă cel mai frecvent traumatisme prin cădere, dar 25% din cazuri sunt cauzate de accidente rutiere. La copiii de vârstă școlară, traumatismele prin cădere și accidente rutiere au loc cu aceeași frecvență. În fine, la

TABELUL 252-3. Scorul de traumă revizuit

Numărul	Scorul Glasgow	Tensiunea arterială sistolice	Frecvența respiratorie
4	13-15	>89	10-29
3	9-12	76-89	>29
2	6-8	50-75	6-9
1	4-5	1-49	1-5
0	3	0	0

TABELUL 252-4. Indicații pentru transferul la un centru de traumă pediatric

Mecanismul traumei	Aruncat dintr-un vehicul motor Căderea de la înălțime mică sau mare ^{15,16} Descarcerarea prelungită Decesul unui alt pasager al vehiculului
Lezarea anatomică	Traumatismul sever multiplu Mai mult de 3 fracturi ale oaselor lungi Fracturile coloanei vertebrale sau leziuni medulare Amputările Traumatismul cranian sau facial sever Traumatism cranian, toracic sau abdominal penetrant

Sursa: Adaptat din Harris et al,¹³ cu permisiunea autorilor.

adolescenți, leziunile sportive și accidentele rutiere au aproximativ aceeași frecvență.

Copiii au leziuni craniene frecvent cauzate de mai mulți factori. Capul unui copil prezintă proporții relativ mari raportate la masa și suprafața corporală. Oasele gâtului nu sunt complet dezvoltate, astfel încât capul este atașat de o legătură în mare parte ligamentară. Creierul nu are destulă mielină și de aceea este mai susceptibil la forțele de forfecare în timpul unui traumatism. Din cauza cartilajelor din craniu și a prezenței suturilor deschise, copiii mici pot tolera mai bine presiunea intracraniană crescută, spre deosebire de adolescenți și adulți.

REZULTATELE EXAMENULUI CLINIC Majoritatea copiilor ajung la departamentul de urgență cu câteva simptome sau chiar fără, după ce au suferit un traumatism cranian ușor. Simptomele frecvente asociate cu leziunile craniene includ vărsăturile, cefaleea și letargia. În cazul copiilor cu leziuni cerebrale mai grave, semnele și simptomele nu sunt cu mult diferite de cele ale adulților. Adesea, cel mai dificil aspect al evaluării este examinarea neurologică. Este dificil de descoperit care este comportamentul sau statusul mental necorespunzător, mai ales la copiii foarte mici. Nivelul de conștiență se poate nota conform sistemului AVDN sau cu ajutorul scării de comă Glasgow. Un examen al pupilelor poate identifica hernierea iminentă, chiar și la un copil care are o stare generală bună. Asimetria mișcărilor spontane este, bineînțeles, un indicator sugestiv, în timp ce copiii mai mari pot fi rugați să își miște degetele de la mâini și de la picioare. Trebuie evaluată funcția senzorială a copiilor prin retragerea la stimuli dureroși și capacitatea de a simți atingerea. La copiii mici, căutați semne ca augmentarea fontaneli (creșterea presiunii intracraniene, PIC) sau hemoragiile retiniene (sindromul bebelușului scuturat).

PRESIUNEA INTRACRANIANĂ CRESCUTĂ Semnele PIC la copii sunt cel mai frecvent vărsăturile, amețea, cefaleea, iritabilitatea și scăderea nivelului de conștiență. Managementul nu este cu mult diferit de cel al adulților cu PIC acută. Ca și la adulți, hiperventilația agresivă la copii a fost asociată cu agravarea ischemiei cerebrale, spre deosebire de hiperventilația moderată la copii cu leziuni cerebrale.¹⁸ Copiii suspecți de PIC crescută ar trebui hiperventilați ușor (PACO₂ 30 până la 34 mm Hg) și trebuie să li se maximizeze statusul hemodinamic cu fluide și sânge, pentru a corecta șocul. Restricționarea fluidelor nu trebuie să fie luată în considerare în cazurile acute. Pentru a optimiza drenarea venoasă, capul patului trebuie ridicat la 20° până la 30°, iar gâtul trebuie menținut drept. Se poate administra manitol intravenos în doză de 0,5 până la 1,0 g/kgcorp, pentru a scădea PIC. Manitolul poate scădea în mod acut PIC prin scoaterea apei libere și scăderea vâscozității sanguine. Preferințele locale vor dicta practica. Furosemidul (1,0 mg/kgcorp) poate, de asemenea, să scadă edemul. Până astăzi, studiile nu au arătat că steroizii sunt utili.¹⁹ Monitorizarea

PIC se face în general pentru a supraveghea și trata PIC crescută, dar efectul său asupra rezultatului final este încă nesigur.¹⁹

CONVULSIILE POST-TRAUMATICE Convulsiile apărute în urma unei leziuni traumatice cerebrale sunt relativ rare, apărând la aproximativ 5% din totalul pacienților internați în spital.²⁰ Aproximativ jumătate dintre aceștia nu vor mai avea convulsii niciodată. Din cealaltă jumătate, 50% au convulsii rar și 50% au convulsii frecvente. Copiii care și-au pierdut starea de conștiență, care au un scor mic pe scara Glasgow, care rămân mult timp în comă sau care prezintă anomalii la scanarea TC sunt expuși unui risc crescut de convulsii. Leziunile intracraniene cele mai frecvente sunt hemoragiile subdurale, fracturile de craniu cu înfundare și lacerările intracraniene.²⁰ Doar 50% dintre copiii cu convulsii post-traumatice vor prezenta anomalii la scanarea TC.²⁰ Utilizarea medicamentelor anticonvulsivante ca profilaxie în absența unei convulsii sau după o singură convulsie este controversată. Copiii cu 2 sau mai multe convulsii, sau la care convulsiile durează mai mult de câteva minute, trebuie tratați cu medicamente anticonvulsivante. Terapia anticonvulsivantă profilactică trebuie luată serios în considerare la un copil cu scor Glasgow mai mic de 8, chiar dacă nu au avut încă loc convulsii, deoarece riscul de convulsii post-traumatice acute este mare și mulți dintre acești copii au deja PIC crescute, care vor crește și mai mult în urma unei convulsii.²⁰

Fenitoina sau fosfenitoina se utilizează în tratamentul convulsiilor acute. Dozarea este aceeași (10 până la 20 mg/kg doza de încărcare intravenoasă), cu excepția faptului că fosfenitoina se măsoară în echivalenți de fenitoină. Convulsiile acute trebuie tratate cu o benzodiazepină, precum lorazepamul, midazolamul sau diazepamul.

Ca și la adulți, proximitatea de evenimentul traumatic a unei crize convulsive prezice probabilitatea ca pacientul să sufere de epilepsie pe termen lung. Convulsiile imediate prezintă cel mai mic risc de sechele pe termen lung.²⁰

RADIOGRAFIA Principalul scop al evaluării pacientului este identificarea leziunii traumatice cerebrale și a leziunilor intracraniene care necesită o intervenție chirurgicală. Explorările radioimagingice, cum ar fi TC sau RMN, pot ajuta la stabilirea diagnosticului.

Nu există indici prognostici eficienți în cazul leziunilor intracraniene la copiii cu vârsta <2 ani. Cei mai eficienți indici prognostici par să fie: 1) orice modificare neurologică, 2) statusul mental alterat, 3) leziuni ale scalpului (contuzia, abraziunea, lacerării, cefalohematomul) și 4) vărsăturile.²¹ Copiii mici pot tolera PIC crescută deoarece suturile nu sunt fuzionate, dar după ce suturile ating punctul maxim al capacității de distensie, PIC crește rapid. TC este modalitatea imagistică preferată. Radiografiile craniene sunt mai eficiente în identificarea fracturilor, dar identificarea unei fracturi craniene impune scanarea TC. Absența unei fracturi craniene nu exclude o leziune intracraniană. Radiografiile craniene pot fi indicate pe lângă scanarea TC în cazul leziunilor penetrante (cum ar fi mușcătura câinelui) sau atunci când suspecți prezența unor corpi străini.

Academia Americană de Pediatrie și Academia Americană a Medicilor de Familie au elaborat recomandările pentru evaluarea radiografică a copiilor mai mari de 2 ani, care fuseseră anterior sănătoși și care au o leziune a capului izolată, minoră și închisă și li se face evaluarea medicală în decurs de 24 de ore de la producerea leziunii.²² Copiii excluși de la acest parametru de practică sunt: copiii cu traumatisme multiple, cei care nu au fost observați când și-au pierdut starea de conștiență, cei care sunt suspecți de leziune de coloană cervicală, cei cu antecedente de diateză sanguină, cei cu tulburări neurologice agravate de traumatisme (cum ar fi malformațiile arterio-venoase), cei suspecți de traumatism provocat și cei la care limba maternă este o barieră majoră. Un copil cu o leziune minoră a capului

este definit ca fiind un copil cu un status mental normal, cu o examinare neurologică normală și fără semne care să sugereze o fractură craniană. Dacă acel copil nu și-a pierdut starea de conștiență la momentul producerii leziunii, autorii acestei cărți consideră că explorările imagistice nu mai sunt necesare. Dacă acel copil și-a pierdut cunoștința pentru scurt timp, atunci trebuie ținut sub observație și este recomandată efectuarea unei TC. O scanare TC este indicată și la copiii care se încadrează în categoria de risc moderat sau mare (Tabelul 252-2).²²

La copiii cu vârste mai mici de 2 ani, riscurile de leziune intracraniană nu au fost validate. Un prag mai mare pentru evaluarea TC ar trebui utilizat la acest grup de vârstă,²³ mai ales dacă a avut loc o căzătură de la mică înălțime.¹⁶

MANAGEMENT Copiii încadrați în categoria de risc neglijabil sau scăzut și care au avut rezultate normale la evaluare pot fi externați în siguranță (presupunând că nu există riscuri legate de întoarcerea la domiciliu) spre a fi ținuti sub observație timp de 24 de ore și monitorizați apoi de medicul de familie.²⁴ Instrucțiunile de externare trebuie să menționeze clar necesitatea de a reveni la departamentul de urgență dacă apar simptome la copiii încadrați în categoria de risc moderat. Copiii încadrați în categoria de risc moderat și mare trebuie internați cu trimitere la un neurochirurg; este procedura în cazul fracturilor craniene, a rezultatelor neurologice persistente sau a rezultatelor anormale ale TC. Consultați Capitolul 255 pentru o discuție detaliată a leziunilor craniene.

Copiii care și-au pierdut cunoștința sau care au simptome în urma unor leziuni ale capului cauzate în timpul practicării unui sport trebuie să li se interzică practicarea acelui sport timp de o săptămână și trebuie să fie evaluați înainte de a li se permite reluarea activității sportive.²⁵

Traumatismele coloanei vertebrale

Traumatismul coloanei vertebrale este relativ rar la copiii mici și se observă mai frecvent la adolescenți.²⁶ Leziunile coloanei cervicale predomină, deși apar și leziuni toracice și lombare (ca de exemplu în cazul sindromului centurii de siguranță). Accidentele rutiere sunt cea mai frecventă cauză a leziunilor coloanei vertebrale, după care urmează căderile și evenimentele sportive. La copiii mici predomină căderile iar la adolescenți accidentele rutiere. Din cauza flexibilității crescute a coloanei vertebrale și a măduvei spinării la copiii mici, apar rar fracturi

TABELUL 252-5. Grupe de risc în cazul leziunilor craniene pediatrice*

Neglijabil	Risc scăzut †	Risc moderat-mare
Rezultate normale la examinare	Rezultate normale la examinare	Copii <2 ani
Absența simptomelor	Pierdere cunoștinței	Status mental alterat
Nu și-a pierdut cunoștința	<1 minut	Vomă persistentă
	Amnezie	Pierdere cunoștinței >1 minut
	Cefalee	Convulsii
	Vărsături	Leziune facială
	Letargie	Traumatism multiplu
		Anomalii descoperite în urma examinării
Observație	Scanare TC	Scanare TC
	Observație	Trimiterea la un alt medic, conform indicațiilor

*Definit ca având o vârstă cuprinsă între 2 și 20 de ani; anterior sănătos; leziune izolată a capului.

†Riscul de TC pozitivă este de maxim 7%.

Sursa: Adaptat din <http://www.aap.org/policy/ac9858.html>.

și dislocări în cazul traumatismelor minore, putând apărea leziuni ale măduvei spinării fără anomalii radiografice (SCIWORA = spinal cord injury without radiographic abnormality). Adolescenții au de obicei modele de fractură asemănătoare cu cele ale adulților. În plus, 50% din leziunile coloanei vertebrale și 67% dintre leziunile coloanei cervicale la copiii sub 12 ani au loc între occiput și C2. Spre deosebire de aceștia, adolescenții și adulții au de obicei leziuni cervicale în zona inferioară.²⁶ Copiii mai mici au și leziuni toracice sau lombare mai rare. O parte a cauzelor acestui model de leziune este faptul că coloana vertebrală a unui copil și cea a unui adult diferă prin câteva aspecte (Tabelul 252-6).

Copiii cu deficite neurologice secundare leziunilor medulare incomplete au șanse mai mari de ameliorare a statusului neurologic decât copiii cu leziuni medulare complete. Copiii cu traumatisme ale măduvei spinării au o rată mai mare a mortalității decât adulții.

REZULTATELE EXAMENULUI CLINIC Prezentarea este legată de prezența sau absența unei leziuni a măduvei spinării. Copiii cu fracturi se vor prezenta doar cu durere, sensibilitate sau leziune a țesutului moale de suprafață. Copiii cu leziuni ale măduvei spinării, cu sau fără fracturi, vor avea parestezie, paralizie și alte semne în funcție de nivelul sau tipul leziunii măduvei spinării (vezi Capitolul 256).

Peste 50% din copiii cu leziuni ale măduvei spinării fără modificări radiologice au un debut lent al paraliziei, uneori durând până la 4 zile.²⁷ Majoritatea acestor copii au parestezii temporare, insensibilitate, sau slăbiciune la momentul producerii leziunii sau la scurt timp după aceea. Deoarece majoritatea leziunilor coloanei vertebrale nu se ameliorează substanțial, nici măcar la copiii, cel mai important factor pentru prognoză este statusul neurologic inițial.²⁷ Copiii cu fracturi și simptome neurologice evoluează mai rău decât cei care au doar leziuni ale măduvei spinării fără modificări radiologice.²⁷ În ciuda progreselor făcute în domeniul imagisticii, lezarea măduvei spinării fără anomalii radiologice rămâne o problemă.²⁸

RADIOGRAFIA Algoritmii de decizie în cadrul imagisticii coloanei cervicale au fost utilizați la populația de pacienți adulți. Autorii Studiului Național asupra utilizării radiografiei cu raze X în cadrul departamentelor de urgență (NEXUS - National Emergency X-Radiography Utilization Study) au arătat că un pacient va putea fi externat în siguranță, fără a necesita o radiografie a coloanei cervicale, în cazul îndeplinirii tuturor criteriilor care urmează: absența sensibilității liniei mediane posterioare a coloanei cervicale, absența deficitului neurologic focal, nivel normal al stării de alertă, absența semnelor de intoxicație și absența unei dureri evidente clinic, care ar putea distra pacientul de la durerea provocată de o leziune a coloanei cervicale.²⁹

Totuși, doar 2,5% dintre pacienții care au participat la studiu aveau vârsta de 8 ani sau mai mică. La copiii mici, teama și agitația cauzată de imobilizarea coloanei cervicale și de absența persoanelor care să-i liniștească pot face ca criteriile NEXUS să fie dificil de aplicat. Până la întocmirea unor studii pediatrice mai sugestive, studiile imagistice ale coloanei cervicale la copii trebuie făcute doar în următoarele cazuri: 1) leziune a capului cu risc moderat sau mare; 2) traumatisme multiple; 3) semne sau simptome ale leziunii coloanei cervicale; 4) mecanismul traumatic sugestiv pentru leziunea coloanei cervicale; 5) status mental alterat sau semne neurologice de focar și 6) leziune dureroasă care distra pacientul, cu un posibil mecanism al leziunii cervicale. Radiografiile trebuie să includă cel puțin trei incidențe: laterală, antero-posterioară și odontoidă. S-a arătat că și radiografia laterală unică a coloanei cervicale omite fracturile și rezultatul este întârzierea diagnosticului.³⁰ Scanarea TC a coloanei cervicale este și ea o alternativă acceptabilă, mai ales dacă se face și o scanare TC a capului.

Aproape 66% dintre leziunile măduvei spinării la copii nu prezintă nici o modificare radiografică și din acest motiv sunt considerate lezi-

TABELUL 252-6. Caracteristicile coloanei vertebrale la copii

Laxitatea ligamentară
Subdezvoltarea mușchilor de suport
Vertebrele parțial osificate
Vertebrele în formă de pană
Fetele articulare orizontale
Punct de sprijin mai semnificativ la flexie
Instabilitatea articulației atlantooccipitale

uni ale măduvei spinării fără modificări radiologice.²⁷ Evidențierea țesuturilor moi prevertebrale cu dimensiuni de 8 mm sau mai mult în fața planului C2, sau mai mult de 75% din lățimea corpului vertebral adiacent sunt considerate anormale. Totuși, la sugari, aceste semne nu sunt la fel de sigure.

Mai apar și fracturile oculte și interpretările greșite ale radiografiilor simple. Deci în caz de dubii, efectuați o scanare TC. Atunci când copilul are parestezie, scăderea sensibilității tactile sau slăbiciune, sau prezintă simptome neurologice în momentul evaluării, se recomandă și o scanare TC.²⁷ Dacă toate radiografiile sunt negative, dar se obține diagnosticul de leziune a măduvei spinării fără modificări radiologice, trebuie efectuată o examinare RMN. Rolul radiografiei cervicale laterale, flexie și extensie este controversat. Aceste investigații nu trebuie făcute decât dacă există semne sau simptome neurologice. Dacă luați în considerare diagnosticul de leziune a măduvei spinării fără modificări radiologice, copilul necesită o consultație neurologică în cadrul departamentului de urgență și internare pentru a fi ținut sub observație.²⁷ Pe tot parcursul acestei proceduri, coloana cervicală trebuie menținută imobilizată.

Management

Tratamentul leziunilor măduvei spinării în cadrul prespitalicesc și în cadrul departamentului de urgență constă în imobilizare, diagnosticul leziunii specifice și, posibil, și administrarea de steroizi. Personalul prespitalicesc trebuie instruit în legătură cu faptul că sugarii au capul relativ mare, care poate cauza flexarea gâtului în poziția standard pe spate, de aceea sugarii necesită poziționarea în spatele umerilor a unui rului de vată. Steroizii se pot administra dacă există semne de deficit neurologic. Doza de încărcare este de 30 mg/kg de metilprednisolon.¹¹ Terapia cu steroizi ar trebui începută în decurs de 8 ore de la producerea leziunii. Cei care sunt tratați cu steroizi în decurs de 3 ore trebuie să continue acest tratament timp de 24 de ore. Cei care sunt tratați cu steroizi în decurs de 3 până la 8 ore de la producerea leziunii necesită continuarea tratamentului timp de 48 de ore. Doza de întreținere este de 5,4 mg/kg pe oră. Doza de menținere este administrată la 45 de minute după bolusul inițial. Copiii cu o leziune a măduvei spinării necesită o consultație neurochirurgicală imediată. Dacă există și o fractură a coloanei vertebrale, trebuie consultat și un medic ortoped pediatru.

Traumatismul toracic

Copiii au pereții toracici relativ complianți și pot să nu prezinte semne externe ale traumatismului intratoracic grav. Traumatismul nepenetrant are loc mai frecvent decât cel penetrant și poate fi la fel de grav ca acesta din urmă. Traumatismul toracic izolat la copii are o rată a mortalității de 4 până la 12%. Majoritatea copiilor cu traumatisme toracice vor avea și alte leziuni semnificative. La un copil cu leziuni multiple, decesul este de 10 ori mai probabil dacă există un traumatism toracic.³¹ Traumatismele toracice penetrante devin din ce în ce mai frecvente, pe măsură ce numărul leziunilor provocate de arme de foc crește în Statele Unite. Copiii cu vârste mai mici de 12 ani sunt expuși unui risc mai mare de a fi prinși fără intenție într-un schimb de focuri și

necesită internarea pe o perioadă mai lungă decât adolescenții și adulții.

Evaluarea unui pacient care prezintă semne ale traumatismului toracic, sau care are un mecanism asemănător, trebuie să includă un examen clinic complet care să cerceteze defectele osoase, crepitațiile, mișcărilor toracice paradoxale și sunetele respiratorii inegale. Trebuie efectuată o radiografie toracică. Pentru a minimaliza întreruperea resuscitării, efectuați inițial o radiografie toracică a pacientului poziționat pe spate. O fractură a coastelor este un indicator al unei leziuni subiacente severe. Cea mai frecventă leziune este contuzia pulmonară, dar este posibil ca aceasta să nu fie vizibilă la radiografiile toracice efectuate timpuriu în cadrul departamentului de urgență.³¹

Majoritatea leziunilor care necesită tratament de urgență pot fi identificate la radiografia toracică antero-posterioară în poziția standard culcat. Lărgirea mediastinală este frecventă la radiografiile toracice în poziția culcat, dar leziunea aortică este rară la copiii care supraviețuiesc în cadrul departamentului de urgență.⁸ O radiografie toracică în poziție verticală, preferabil utilizând tehnica posteroanteroară, va elimina adesea necesitatea efectuării altor studii suplimentare. Aortografia este încă considerată esențială pentru excluderea unei leziuni a aortei atunci când aceasta este suspectată, deși scanarea prin TC spirală cu contrast crescut ar putea de asemenea să identifice o leziune a aortei. Dacă se efectuează o scanare TC abdominală, sunt adesea detectate alte leziuni toracice oculte.

Doar introducerea unui tub de toracostomie este suficientă, în general, pentru managementul pneumotoraxului sau hemotoraxului (se utilizează un tub de aceeași mărime în ambele cazuri), ambele afecțiuni fiind rareori asociate cu traumatismul nepenetrant la copii. Alte leziuni specifice trebuie tratate după cum a fost descris în secțiunea despre evaluarea primară. Toracotomia de urgență trebuie efectuată selectiv, la fel ca și la adulți. Supraviețuirea în urma unui stop cardiac fără puls, la locul accidentului sau pe drum spre departamentul de urgență, este rară, atât în cazul traumatismului nepenetrant cât și în cazul celui penetrant.¹¹ Doar copiii cu traumatisme penetrante susținute prin tratament și care își pierd semnele vitale în cadrul departamentului de urgență trebuie resuscitați prin toracotomie. În toate celelalte cazurile, încercarea este inutilă și costurile financiare sunt ridicate.⁷

Traumatismele abdominale

DIAGNOSTIC Examenul clinic al abdomenului unui copil induce adeseori în eroare încercarea de a detecta leziunile intraabdominale. Copiii cu leziuni severe pot avea rezultate minime la examenul clinic, în timp ce alți copii pot avea leziuni oculte grave. Examenul clinic nu este un indice sensibil al leziunilor abdominale. La majoritatea copiilor cu simptome abdominale sau cu un mecanism al leziunii abdominale, trebuie efectuată o scanare TC.

Lavajul peritoneal diagnostic (LPD) este precis în identificarea leziunilor intraabdominale severe la copii,³² dar a fost în mare parte înlocuit de scanarea TC abdominală. Avantajele scanării TC includ faptul că este neinvazivă și că are capacitatea de a vizualiza retroperitoneul. Dezavantajele TC includ timpul petrecut la radiologie, departe de camera de traumă, acuratețea scăzută în cazul leziunilor organelor cavitate sau ale pancreasului, precum și expunerea la radiații. Indicațiile pentru scanarea TC la copii includ sensibilitatea abdominală, distensia abdominală, echimozele abdominale, hematuria, vărsăturile, scăderea sensibilității la evaluarea neurologică, diminuarea hematocritului sau hematocritul scăzut, precum și absența zgomotelor abdominale.³³ Scanarea TC și rezultatele operaționale sunt bine corelate cu nivelul de lezare a splinei.³⁴ Rezultatele normale ale TC în cazul traumatismelor nepenetrante reprezintă un indice prognostic puternic al faptului că în viitor nu va avea loc o deteriorare și nici nu va fi necesară o intervenție operatorie.³³ Semnele subtile la scanarea TC,

cum ar fi lichidul peritoneal inexplicabil, mărirea peretelui intestinal, hematomul duodenal și îngroșarea peretelui intestinal, sunt asociate cu traumatismul intestinal.^{33,35}

Examinarea ecografică a abdomenului poate fi utilă,³⁶ dar în acest moment nu avem destulă experiență raportată pentru a putea recomanda utilizarea sa de rutină în evaluarea pacienților pediatrici cu traumatisme³⁷ sau înlocuirea TC cu ecografia.

Traumatismul splenic

Splina este organul abdominal cel mai frecvent rănit la copii. Copii au șanse mai mari decât adulții să fie stabili din punct de vedere hemodinamic, chiar și atunci când leziunile splenice au același grad.³⁴ Copiii cu leziuni splenice au șanse mai mari decât adulții de a fi tratați fără o intervenție chirurgicală.³⁴ Există mai multe motive care explică aceste diferențe. Splina copiilor are o capsulă mai groasă. Copiii au o cantitate mai mare de elastină și de mușchi neted, atât în capsulă cât și în vasele splenice. Copiii tind să aibă leziuni la viteze mai mici și scoruri mai mici ale severității leziunii.³⁴

Copiii care vor avea probabil o nevoie mai mare de intervenție chirurgicală sunt cei cu un scor mare al severității leziunii, cei cu leziuni importante provocate de un accident rutier sau cei cu un hemoperitoneu mai mare. Oricărui copil care necesită o splenectomie trebuie să i se facă un vaccin pneumococic, pentru a preveni sepsisul post-splenectomie.

Traumatismul hepatic

Ficatul este următorul organul abdominal frecvent rănit la copii. În mod similar traumatismului splenic, aceste leziuni pot fi tratate conservator. Rata hemoragiei fatale este mai mare în cazul leziunilor hepatice decât în cazul leziunilor splenice. Diagnosticul este adesea stabilit prin scanare TC abdominală la pacienții stabili cu traumatisme. Pacienții cu stare generală instabilă necesită o intervenție chirurgicală pentru a controla hemoragia.

Traumatismul pancreatic

Deși traumatismul pancreatic este rar la copii, acesta reprezintă cea mai frecventă cauză a pancreatitei acute. Cel mai frecvent mecanism de producere este reprezentat de leziunile provocate de ghidonul de bicicletă, cauzând adesea un traumatism pancreatic izolat.³⁸ Un indice de suspiciune crescut este necesar deoarece simptomele sunt adesea tardive și morbiditatea este asociată cu întârzierea stabilirii diagnosticului. Nivelul seric al amilazei este adesea crescut, dar gradul de creștere nu este corelat cu gradul de lezare a pancreasului.³⁸ Scanarea TC are cel mult o sensibilitate de 85% în identificarea leziunilor pancreatice în context acut.³⁸ Sensibilitatea este maximă atunci când se utilizează atât medii de contrast orale, cât și intravenoase. Copiii cu dureri abdominale și cu un nivel crescut al amilazei serice necesită scanarea TC abdominală și trebuie internați în spital pentru a fi ținuți sub observație, chiar dacă rezultatele scanării TC sunt normale.³⁸ Complicațiile leziunilor pancreatice includ formarea de pseudochisturi, pancreatita acută, precum și recidiva pancreatitei.

Traumatismul intestinal

Leziunile intestinale apar la mai puțin de 5% din copiii cu traumatisme abdominale nepenetrante. Cel mai frecvent este afectat jejunul, urmat de ileon și de cecal. Duodenul este îndeosebi predispus spre dezvoltarea hematoamelor în perete, care duc la obstrucție. Examenul clinic este adesea considerat nerelevant în diagnosticarea leziunilor intestinale cauzate de un traumatism nepenetrant. Copiii cu leziuni ale pereților abdominali (echimoze sau abraziuni), sensibilitate la palpare,

sau un mecanism al unei lovituri directe în abdomen necesită continuarea investigațiilor, pentru excluderea leziunilor intestinale. La pacienții stabili din punct de vedere hemodinamic, o scanare TC cu contrast sporit poate adesea să crească suspiciunea de leziune intestinală. Scanările TC sunt în puține cazuri diagnostice în cazul leziunilor intestinale. Pneumoperitoneul sau extravazarea contrastului enteral este considerat diagnostic al leziunilor intestinale și necesită o laparotomie imediată. Rezultatele neconcludente pentru diagnostic includ lichidul peritoneal liber în absența leziunii unui organ solid și mărirea sau îngroșarea peretelui intestinal. Un copil cu un abdomen sensibil și care în urma radioimagingului prezintă aceste rezultate neconcludente, dar sugestive pentru diagnostic, necesită o laparotomie exploratorie sau un LPD, pentru a exclude perforația intestinală.³⁹ Complicațiile leziunilor intestinale includ peritonita, obstrucția și structurile intestinale.

Leziunile intestinale sunt asociate cu utilizarea centurilor de siguranță la mai puțin de 5% din copiii internați în centrele de tratare a traumatismelor. O entitate deosebită, complexul cauzat de centurile lombare de siguranță, include leziuni intestinale sau mezenterice și în același timp și leziuni ale coloanei lombare. S-a demonstrat că apare în cazul centurilor în 3 puncte (centuri în jurul taliei/al umerilor), atunci când centura lombară este așezată incorect pe abdomen. Leziunile intraabdominale apar adesea la nivel mediu lombar. Cel mai frecvent este rănit jejunul. Oricărui copil cu fractură lombară sau cu contuzie abdominală anterioară cauzată de o centură de siguranță trebuie să i se facă o evaluare completă pentru depistarea leziunilor intraabdominale. Dacă există leziuni ale coloanei vertebrale, dar scanarea TC are rezultate negative, copilul trebuie internat pentru a fi ținut sub observație și pentru a i se face o examinare în serie.

Traumatismul pelvic și genitourinar

Traumatismul tractului genitourinar (GU) trebuie luat în considerare la toți copiii cu traumatisme multiple, cu fracturi pelviene sau cu leziuni ale flancului, spatelui sau ale canalului inghinal. Leziunile tractului GU sunt rare la copii. Simptomele și semnele fizice sunt adesea nespecifice, inclusiv durerea de spate, durerea abdominală, hipotensiunea și traumatismul peretelui abdominal. Fracturile pelviene, mai ales fracturile inelului anterior, sunt asociate cu leziunile uretrale și vezicale. Copiii sunt expuși unui risc mai scăzut de deces cauzat de hemoragie provocată de o fractură pelvică, spre deosebire de adulți. Adesea, alte leziuni coexistente maschează semnele și simptomele traumatismului tractului GU la un copil cu leziuni multiple.

Hematuria este considerată o caracteristică a traumatismului tractului GU, deși este nespecifică. Gradul de hematurie este corelat cu severitatea leziunii, deși ruptura pediculului renal poate să nu fie asociată cu hematuria.⁴⁰ Evaluarea radiografică a unui copil cu leziuni și hematurie se bazează pe tabloul clinic. Copiii cu hematurie semnificativă sau cu mai mult de 20 hematii/CEP și semne vitale instabile sau cei care necesită o intervenție chirurgicală de urgență pentru alte leziuni necesită efectuarea unei pielografii intravenoase (IVP) în cadrul departamentului de urgență. Copiii cu hematurie mai mare de 10 hematii/CEP și cu semne vitale stabile necesită efectuarea unei TC abdominale. Hematuria microscopică asimptomatică la copiii cu traumatisme nepenetrante și fără leziuni aparente este un indicator cu rezultate scăzute al necesității de a efectua o scanare TC abdominală de urgență. Aceste cazuri se pot urmări în ambulatoriu.

Cistouretrografia este necesară la toți pacienții suspecți de leziuni ale tractului urinar inferior (de exemplu sânge la nivelul meatului uretral, prostată mărită sau fractură pelvină anterioară). Fractura Straddle reprezintă 20% din cazurile de leziuni uretrale (accidentele rutiere cauzează majoritatea, adică restul de 80% din leziuni). Fractura

Straddle este asociată cu leziunile testiculare cu hematoame și rupturile labiale sau scrotale. La o fată cu leziuni perineale și cu antecedente care nu par compatibile cu leziunea trebuie luat în considerare abuzul sexual.

MULȚUMIRI

Mulțumim Dr. Dr. Doug Trocenski pentru ajutorul acordat la scrierea acestui text.

BIBLIOGRAFIE

- Rhodes M, Smith S, Boorse D: Pediatric trauma patients in an "adult" trauma center. *J Trauma* 35:384, 1993. [PMID: 8371296]
- Fingerhut LA, Warner M: *Injury Chartbook, Heath, United States, 1996*. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics, 1997.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Alcohol related traffic fatalities involving children: United States, 1985-1996. *MMWR* 46:1130, 1997.
- Eleraky MA, Theodore N, Adams M, et al: Pediatric cervical spine injuries: Report of 102 cases and review of the literature. *J Neurosurg* 92(1 Suppl):7, 2000.
- Treloar DJ, Nypaver M: Angulation of the pediatric cervical spine with and without cervical collar. *Pediatr Emerg Care* 13:5, 1997. [PMID: 9061725]
- Huerta C, Griffith R, Joyce SM: Cervical spine stabilization in pediatric patients. Evaluation of current techniques. *Ann Emerg Med* 18:427, 1989.
- Sheikh AA, Culbertson CB: Emergency department thoracotomy in children: Rationale for selective application. *J Trauma* 34:322, 1993.
- Karny-Jones R, Hoffer E, Meissner M, et al: Management of traumatic rupture of the thoracic aorta in pediatric patients. *Ann Thorac Surg* 75:1513, 2003.
- White JR, Farukhi Z, Bull C, et al: Predictors of outcome in severely head-injured children. *Crit Care Med* 29:534, 2001. [PMID: 11373416]
- Textbook of Pediatric Advanced Life Support*. Dallas: American Heart Association, 2002.
- Bracken MD, Shepard MJ, Holford TR, et al: Administration of methylprednisolone for 24 or 48 hours in the treatment of acute spinal cord injury. *JAMA* 20:1597, 1997.
- Alexander J, Manno M: Underuse of analgesia in very young pediatric patients with isolated painful injuries. *Ann Emerg Med* 41:617, 2003. [PMID: 12712027]
- Harris BH, Barlow BA, Ballantine TV, et al: American Pediatric Surgical Association principles of pediatric trauma care. *J Pediatr Surg* 27:423, 1992. [PMID: 1522449]
- Marcin JP, Pollack MM: Triage scoring systems, severity of illness measures, and mortality prediction models in pediatric trauma. *Crit Care Med* 30(11):S457, 2002.
- Hall JR, Reyes HM, Meller JL, et al: The outcome for children with blunt trauma is best at a pediatric trauma center. *J Pediatr Surg* 31:72, 1996. [PMID: 8632290]
- Bertocci GE, Pierce MC, Deemer E, et al: Using test-dummy experiments to investigate pediatric injury risk in simulated short-distance falls. *Arch Pediatr Adolesc Med* 157:480, 2003. [PMID: 12742885]
- Murray JA, Chen D, Velmahos GC, et al: Pediatric falls: Is height a predictor of injury and outcome? *Am Surgeon* 66:863, 2000. [PMID: 10993618]
- Skippen P, Seear M, Poskitt K, et al: Effect of hyperventilation on regional cerebral blood flow in head-injured children. *Crit Care Med* 25:1402, 1997. [PMID: 9267957]

19. Wasserberg J: Treating head injuries. *BMJ* 325:454, 2002. [PMID: 12202313]
20. Lewis RJ, Lee L, Inkelis SH, et al: Clinical predictors of post-traumatic seizures in children with head trauma. *Ann Emerg Med* 22:1114, 1993. [PMID: 8517559]
21. Greenes DS, Schutzman SA, et al: Clinical significance of scalp abnormalities in asymptomatic head-injured infants. *Pediatr Emerg Care* 17:88, 2001. [PMID: 11334100]
22. Committee on Quality Improvement, American Academy of Pediatrics: The management of minor closed head injury in children. *Pediatrics* 104:1407, 1999.
23. Schutzman SA, Barnes P, Duhaime AC, et al: Evaluation and management of children younger than two years old with apparently minor head trauma: Proposed guidelines. *Pediatrics* 107:983, 2001. [PMID: 11331675]
24. Spencer MT, Baron BJ, Sinert R, et al: Necessity of hospital admission for pediatric minor head injury. *Am J Emerg Med* 21:111, 2003. [PMID: 12671810]
25. AAP: Sports Shorts. Guidelines for Pediatricians. *Head Injuries* (issue 1), Feb. 2000.
26. Hadley MN, Zabramski JM, Browner CM, et al: Pediatric spinal trauma: Review of 122 cases of spinal cord and vertebral column injuries. *J Neurosurg* 68:18, 1998.
27. Pang D, Wilberger JE: Spinal cord injury without radiographic abnormalities in children. *J Neurosurg* 57:114, 1982. [PMID: 7086488]
28. Brown RL, Brunn MA, Garcia VF: Cervical spine injuries in children: A review of 103 patients treated consecutively at a level 1 pediatric trauma center. *J Pediatr Surg* 36:1107, 2001. [PMID: 11479837]
29. Hoffman JR, Mower WR, Wolfson AB, et al: Validity of a set of clinical criteria to rule out injury to the cervical spine in patients with blunt trauma. *New Engl J Med* 343:94, 2000. [PMID: 10891516]
30. Dietrich AM, Ginn-Pease ME, Bartkowski HM, et al: Pediatric cervical spine fractures: Predominately subtle presentation. *J Pediatr Surg* 26:995, 1991. [PMID: 1919996]
31. Peclet MH, Newman KD, Eichelberger MR, et al: Thoracic trauma in children: An indicator of increased mortality. *J Pediatr Surg* 25:961, 1990. [PMID: 2213448]
32. Rothenberg S, Moore EE, Marx JA, et al: Selective management of blunt abdominal trauma in children: The role of peritoneal lavage. *J Trauma* 27:1101, 1987. [PMID: 3669104]
33. Ruess L, Sivit CJ, Eichelberger MR, et al: Blunt abdominal trauma in children: Impact of CT on operative and nonoperative management. *AJR* 169:1011, 1997. [PMID: 9308453]
34. Powell M, Courcoulas A, Gardner M, et al: Management of blunt splenic trauma: Significant differences between adults and children. *Surgery* 122:654, 1997. [PMID: 9347839]
35. Desai KM, Derword IG, Minkes RK, et al: Blunt duodenal injuries in children. *J Trauma* 54(4):640, 2003.
36. Katz S, Lazar L, Rathaus V, et al: Can ultrasonography replace computed tomography in the initial assessment of children with blunt abdominal trauma? *J Pediatr Surg* 31:649, 1996. [PMID: 8861473]
37. Miller MT, Pasquale MD, Bromberg WJ, et al: Not so FAST. *J Trauma* 54(1):52, 2003.
38. Arkovitz MS, Johnson N, Garcia VF: Pancreatic trauma in children: Mechanisms of injury. *J Trauma* 42:49, 1997. [PMID: 9003257]
39. Jerby BL, Attorri RJ, Morton D Jr: Blunt intestinal injury in children: The role of the physical examination. *J Pediatr Surg* 32:580, 1997. [PMID: 9126758]
40. Abou-Jaoude WA, Sugarman JM, Fallat ME, et al: Indicators of genitourinary tract injury or anomaly in cases of pediatric blunt trauma. *J Pediatr Surg* 31:86, 1996. [PMID: 8632293]



TRAUMATISMELE GERIATRICE

O. John Ma

Stephen W. Meldon

Deși vârstnici suferă același tip de traumatisme ca și persoanele mai tinere, există diferențe de incidență și model de leziune, iar modificările legate de vârstă pot să producă o rezervă fiziologică diminuată.

EPIDEMIOLOGIE

Persoanele de 65 de ani sau mai în vârstă reprezintă un segment mare și în creștere al populației. În 1997, peste 34 de milioane de oameni, 12,7% din totalul populației, aveau 65 de ani sau mai mult.¹ Aceasta reprezintă o creștere de 21,3% a acestui segment de populație față de cifrele recensământului din 1980. Biroul de Evidență a Populației prevede că segmentul cu vârsta mai mare de 65 de ani va crește la 52 milioane până în 2020 și la 80 de milioane până în 2050 (reprezentând 20% din totalul populației).¹ Numărul oamenilor peste 85 de ani crește de asemenea într-un ritm accelerat, estimându-se un număr de 14 milioane până în anul 2040.¹

Deși persoanele mai în vârstă de 65 de ani reprezintă 12% din populație, acestea reprezintă 36% din toate transporturile cu ambulanța, 25% din spitalizări și 25% din costurile totale reprezentate de traumatisme.² Pacienții cu traumatisme geriatrice reprezintă între 8 și 12% din populația generală cu traumatisme. În timp ce bărbații victime ale traumatismelor sunt predominanți în grupele de vârstă mai mică, bărbații și femeile sunt reprezentați în mod egal în populația cu traumatism geriatric.³ Traumatismul se clasează pe poziția a șaptea în rândul cauzelor de deces din această grupă de vârstă, deși raportul la 100.000 este 92, în comparație cu 35,7 pentru toate grupele de vârstă.³ Cu toate că vârstnicii sunt mai puțin probabil să fie implicați în traumatisme în comparație cu alte grupe de vârstă, sunt mai probabil să aibă rezultate fatale când sunt răniți. Aproximativ 28% dintre decesele din cauzele accidentale implică persoane de 65 de ani sau mai în vârstă. De asemenea, vârstnicii au cea mai ridicată rată de mortalitate în raport cu populația din toate grupele de vârstă.²

Definiții

Definirea termenului „vârstnic” este dificilă deoarece implică atât componente cronologice, cât și fiziologice. Literatura de specialitate a împărțit populația vârstnicilor în două grupe: „bătrânii tineri” (65-80 de ani) și „bătrânii avansați” (80 de ani sau mai în vârstă).² Deși aceasta este o împărțirea relativ arbitrară, este utilă pentru a interpreta literatura despre traumatismele geriatrice.

Una din dificultățile descrierii populației în vârstă este potențiala discrepanță între vârsta cronologică și vârsta fiziologică. Vârsta cronologică este numărul efectiv de ani cât a trăit persoana respectivă. Vârsta fiziologică descrie capacitatea funcțională efectivă a sistemelor de organe ale pacientului în sens fiziologic. Rezerva fiziologică descrie diverse nivele de funcționare ale sistemelor de organe ale pacienților care le permit să compenseze afecțiunea traumatică. Stările de boală comorbidă cum ar fi diabetul zaharat, boala arterei coronare, artrita, bolile renale și bolile pulmonare pot scădea rezerva fiziologică a anumitor pacienți, făcând mai dificilă recuperarea în urma leziunilor.⁴

FIZIOPATOLOGIE

Mecanisme frecvente de leziune

Vârstnicii suferă leziuni de tip asemănător cu cele ale persoanelor mai tinere. Există totuși diferențe în ceea ce privește incidența și modelele

de leziune pentru pacienții în vârstă în comparație cu persoanele mai tinere.

Căderile

Căderile sunt cea mai frecventă cauză de leziune la pacienții cu vârstă peste 65 de ani.^{5,6} Cincizeci la sută dintre persoanele în vârstă care cad o fac în mod repetat. Majoritatea indivizilor cad pe o suprafață plană și majoritatea suferă o leziune ortopedică izolată.^{3,7} Căderile sunt raportate ca fiind cauza subiacentă a 9500 de decese anual printre pacienții cu vârstă peste 65 de ani. Multe căderi se produc în centre de locuit, cum ar fi căminele de îngrijire. În grupul de vârstă >85 de ani, 20% dintre căderile fatale se produc în căminele de bătrâni.⁷

Există modificări legate de vârstă ale stabilității posturale, echilibrului, puterii motorii, coordonării și timpului de reacție care îi fac pe vârstnici mai predispuși să se împiedice și să cadă, și care pot explica incidența crescută a căderilor. De asemenea, acuitatea vizuală scăzută și pierderea crescută a memoriei pot provoca pacientului dificultăți de recunoaștere și evitare a riscurilor de mediu. Bolile acute, preexistente și cronice pot de asemenea să ducă la căderi. Sincoapa a fost implicată în multe cazuri de pacienți vârstnici care cad și aceasta poate fi secundară aritmiilor, insuficienței venoase a membrelor inferioare, alienare mentală autonomă, hipoxiei, anemiei sau hipoglicemiei. Alți factori adiacenți sunt alcoolul și medicamentele, îndeosebi sedativele, antihipertensivele, antidepressivele, diureticele și agenții hipoglicemici.⁷

Accidentele auto

Accidentele auto se clasează pe locul doi în rândul mecanismelor de leziune responsabile de prezentarea pacienților vârstnici la un centru de traumă în Statele Unite, și sunt mecanismul cel mai frecvent pentru incidente fatale la persoanele vârstnice trecute de vârsta de 80 de ani.² Datele arată că rata de mortalitate cauzată de coliziuni printre vârstnici este considerabil mai ridicată decât pentru grupele de vârstă mai tinere.⁸ După cum s-a observat mai sus, efectele similare ale problemelor medicale cronice și acute pot influența incidența coliziunilor de autovehicule. Persoanele mai în vârstă pot avea abilități cerebrale și motorii scăzute și pierderi de memorie și de discernământ care pot spori dificultatea de operare a unui autovehicul. Șoferii mai în vârstă au, mai probabil, acuitate vizuală sau auditivă scăzută, ceea ce poate face mai dificilă recunoașterea situațiilor periculoase din trafic. Mai mult, puterea scăzută și timpul mai lent de reacție pot împiedica abilitatea unui individ de a răspunde la o situație periculoasă din trafic.² Șoferii mai în vârstă sunt, mai probabil, implicați în accidente pe timp de zi, pe vreme bună, la intersecții și în cele care implică două vehicule.

Accidente pietonale

Vârstnicii se află pe locul doi după copii ca victime ale accidentelor pietonale. Grupul de vârstă de 65 de ani sau mai în vârstă reprezintă 22% din numărul deceselor pieton-automobil din Statele Unite.³ Pietonii vârstnici loviți de un vehicul cu motor au mortalitate mai mare decât pietonii mai tineri loviți. Accidentul pietonal reprezintă unul dintre cele mai letale mecanisme de leziune la acest grup de vârstă, cu o rată a mortalității de 53%.³ Un număr de factori contribuie la riscul crescut ca persoanele mai în vârstă să devină victime ale accidentelor pietonale. Vederea periferică redusă și auzul scăzut pot limita accesul la informațiile necesare pentru a lua decizii raționale de traversare a străzii. Abilitățile cognitive, de memorie și de judecată sunt adesea diminuate și pot crește riscul ca pacienții mai în vârstă să fie loviți de automobile. Modificările posturale cauzate de declinul musculoscheletal pot duce la cifoză, care are ca rezultat dificultatea de ridicare a capului pentru a vedea și a urma semnele de circulație. Semnalele vizuale de circulație operează la o viteză de traversare de 1,2 m pe

secundă, un timp insuficient pentru ca unii vârstnici să traverseze anumite intersecții.²

Arsurile

Vârstnicii constituie între 13 și 20% din internările în unitățile pentru arși, dar prezintă cea mai ridicată mortalitate a cazurilor din oricare grup de vârstă. Majoritatea leziunilor prin arsuri de la acest grup de vârstă sunt rezultatul activității neglijente în cadrul casnic, sunt rezultatul fie al leziunilor provocate de flăcări de la fumat sau gătit sau al leziunilor prin opărire în baie. Vârstnicii au o rată de mortalitate mai ridicată decât adulții tineri cu aceeași întindere a arsurilor, și chiar și arsurile non-majore (mai puțin de 20% din aria suprafeței corporale) pot fi semnificative. Vârsta crescută, sexul masculin, dimensiunea arsurii, prezența unei arsuri integrale și prezența unei leziuni de inhalare contribuie la mortalitate.⁹ Relația dintre vârsta ridicată și o mortalitate crescută a arsurilor a fost de mult recunoscută și pacienții geriatrici cu arsuri de 70% sau mai mult de obicei nu supraviețuiesc, chiar și cu abordare agresivă. Indexul Baux, o simplă adunare a vârstei și a procentului de suprafață corporală arsă, are în continuare valoare prognostică. Un index Baux de 75 reprezintă o arsură severă și un index de 100 este de obicei fatal.⁹

Violența

Cu toate că creșterea numărului crimelor violente din Statele Unite nu i-a cruțat pe vârstnici, leziunile asociate sunt în general mai puține la acest grup demografic. Atacurile violente sunt responsabile pentru 6% din internările pentru traumatism la vârstnici, în comparație cu 25% la cohorta mai tânără. Ca și în cazul populației mai tinere, consumul de etanol de către atacator sau victimă s-a dovedit a fi implicat în majoritatea atacurilor fatale. Medicii urgențiști trebuie de asemenea să aibă un indice ridicat de suspiciune cu privire la abuzul parental sau al vârstnicilor în cazul pacientului cu traumatisme geriatrici (vezi Capitolul 300).

ASPECTE CLINICE

Considerente extraspitalicești

După leziune, pacienții vârstnici au rate mai mari de internare, șederii mai lungi în spital, morbiditate sporită pe termen lung și rate de mortalitate crescute în ciuda gravității mai reduse a leziunilor.¹⁰ Furnizorii de servicii medicale de urgență (SMU) trebuie să recunoască faptul că mecanisme de traumatism aparent minore, cum ar fi căderile de la înălțime mică și accidente de mașină la viteză mică, pot avea drept rezultat leziuni semnificative la persoanele mai în vârstă. Din acest motiv s-a recomandat ca pragul de triere pe loc sau de transfer la un centru de traumă să fie mai scăzut pentru pacienții în vârstă decât pentru pacienții mai tineri.

În ciuda acestor recomandări, există dovezi că prezența pacienților vârstnici în centrele de traumă este disproporționată.^{11,12} Nu este clar dacă acest fapt este cauzat de mecanisme minore de leziune, o evaluare inițială care subestimează gravitatea traumatismului, a protocoalelor existente de triaj prespitalicesc sau a unei prejudecăți împotriva tratamentului agresiv al pacienților vârstnici. Majoritatea protocoalelor pentru traumatism se bazează de obicei pe criterii anatomice sau fiziologice pentru a hotărî transferul la un centru de traumă, și vârsta pacientului mai mare de 55 de ani este adesea enumerată ca una dintre condițiile comorbide care trebuie luate în considerare. Luarea în considerare a vârstei pacientului ar trebui să fie o componentă a protocoalelor extraspitalicești pentru traumatisme care direcționează triajul și transportul pacienților răniți.

Anamneza

Deoarece pacienții în vârstă pot avea antecedente medicale semnificative care influențează tratamentul lor pentru traumatisme, este vitală obținerea unei anamneze precise. Adesea, intervalul de timp pentru a obține informații în legătură cu evenimentul traumatic, antecedentele medicale, medicamentele și alergiile, este destul de scurt. Pot fi utile fișele medicale ale pacientului și consultarea medicului de familie al acestuia. Membrii familiei ar putea, de asemenea, să ofere informații cu privire la evenimentul traumatic și la nivelul anterior de funcționare al pacientului. Medicamentele trebuie enumerate cu grijă, fiindcă mulți pacienți vârstnici iau agenți cardiaci, diuretici, psihotropici și anti-coagulante.

Semnele vitale

Medicul nu trebuie să capete un fals sentiment de siguranță în fața unor semne vitale „normale”. Într-un studiu efectuat de Scalea și colectivul, 8 din 15 pacienți geriatrici cu traumatisme închise considerați inițial a fi hemodinamic „stabili” aveau un debit cardiac de mai puțin de 3,5 l/m și nici unul nu a avut un răspuns adecvat la încărcarea volemică. Din 7 pacienți cu un debit cardiac normal, 5 aveau aport insuficient de oxigen.¹²

Odată cu vârsta, se produce o rigidizare progresivă a miocardului care are drept rezultat o eficiență scăzută a mecanismului de pompă. O persoană de 80 de ani va avea aproximativ 50% din debitul cardiac al unei persoane de 20 de ani, chiar și fără o boală coronariană arterosclerotică semnificativă. Miocardul devine de asemenea mai puțin sensibil la catecolamine endogene și exogene. Defectele de conducere pot fi exacerbate de stresul bolii sau al traumatismului. Un răspuns tahicardic normal la durere, hipovolemia sau anxietatea pot fi absente sau atenuate la pacientul geriatric cu traumatism. Medicamentele, cum ar fi β-blocantele, pot masca tahicardia și împiedica evaluarea pacientului vârstnic. Presiunea sanguină poate de asemenea induce în eroare deoarece prevalența hipertensiunii preexistente la acest grup de vârstă de aproape de 70%. Medicii urgențiști trebuie să fie precauți în caz de alură ventriculară și tensiune arterială „normale” la victimele geriatrice ale traumatismelor.

DIAGNOSTIC ȘI DIFERENȚIERE

Ca la toți pacienții traumatizați, evaluare primară trebuie începută cu promptitudine. Trebuie acordată o atenție specială variațiilor anatomice care pot face mai dificil managementul căilor aeriene. Acestea includ prezența protezelor (care pot bloca calea aeriană), artrita cervicală (care limitează extensia gâtului) sau artrita articulațiilor temporomandibulare (care poate împiedica deschiderea suficientă a gurii).

O evaluare secundară amănunțită este esențială pentru a descoperi leziunile mai puțin grave. Aceste leziuni, care includ diverse traumatisme ortopedice și traumatisme craniene „minore” pot să nu fie suficiente de severe pentru a cauza probleme în timpul resuscitării inițiale, dar cumulativ pot cauza o mortalitate și morbiditate semnificative. Un punct important de notat este că pacienții fără leziuni amenințătoare de viață aparente pot avea de fapt leziuni potențial fatale dacă există un grad de rezervă fiziologică limitată. Pacienții aparent stabili cu traumatisme geriatrice se pot deteriora rapid și pe neașteptate.

RECUNOAȘTEREA ȘI DIAGNOSTICAREA MODELELOR FRECVENTE DE LEZIUNE

Leziuni craniene

Odată cu vârsta, creierul suferă o atrofiere progresivă și scade în

dimensiuni cu aproximativ 10% între vârsta de 30 și 70 de ani.¹³ Modificările subtile de cogniție, memorie și achiziție a datelor pot induce în eroare evaluarea de către medicul urgentist a statusului mental al pacientului. Atunci când este evaluat statusul mental al pacientului în timpul examinării neurologice, presupunerea că modificările statusului mental se datorează doar unei demențe subiacente sau senilității reprezintă o gravă eroare.

Într-un studiu din 1978, persoanele în vârstă au avut o incidență mult mai scăzută a hematoamelor epidurale decât populația generală.¹³ Aceasta a fost atribuită legăturii fibroase relativ mai dense dintre dura mater și tăblia internă craniană la persoanele mai în vârstă. Există totuși o incidență mai mare de hematoame subdurale la pacienții în vârstă. Pe măsură ce masa cerebrală scade odată cu înaintarea în vârstă, există o întindere și o tensionare mai mare a venelor de legătură care trec din creier în sinusurile durale. „Spațiul mort” crescut dinăuntru craniului poate întârzia evidențierea simptomelor de hemoragie intracraniană. Se justifică indicații mai liberale pentru scanarea prin tomografie computerizată (TC) a capului.

Leziunile coloanei cervicale

Leziunile coloanei vertebrale pot fi dificil de evaluat la pacienții geriatrici. Problemele cognitive sau leziunile cerebrale pot face mai dificilă evaluarea clinică a coloanei vertebrale. O anamneză amănunțită de la pacient sau de la familie oferă informații prețioase privind prezența unor deficiențe neurologice anterioare. Regula canadiană de radiografiere a coloanei cervicale la pacienții alerți și stabili după un traumatism închis al capului/gâtului a identificat vârsta (65 ani) ca un factor de risc crescut pentru leziuni cervicale, chiar și printre cei cu semne vitale stabile și un scor al scalei Glasgow de 15.¹⁴ Astfel se justifică explorarea imagistică a coloanei cervicale la acești pacienți în vârstă.

Un studiu a descoperit că incidența leziunilor de coloană cervicală este de două ori mai mare la pacienții geriatrici cu traumatism închis decât în cohorta de pacienți mai tineri. Fracturile odontoide au fost deosebit de frecvente la pacienții geriatrici, fiind responsabile pentru 20% dintre fracturile geriatrice de coloană cervicală, în comparație cu 5% dintre fracturile negeriatrice.¹⁵ Când pacientul vârstnic cu traumatism se prezintă cu dureri ale gâtului, medicii urgențiști trebuie să pună accentul în mod special pe menținerea imobilizării cervicale până când coloana cervicală este evaluată corect. Fiindcă artrita cervicală subiacentă poate să acopere liniile de fractură, pacientul vârstnic cu durere persistentă a gâtului și radiografii simple negative trebuie să efectueze scanarea TC a coloanei cervicale.

Patologia preexistentă a coloanei cervicale, cum ar fi osteoartrita, poate predispuce pacienții în vârstă la leziuni cervicale. În cazul leziunilor de hiperextensie, pacienții vârstnici pot să dezvolte un sindrom de cordon central. Această leziune trebuie suspectată la pacienții cu diminuare senzorială și slăbiciune accentuată la extremitățile superioare față de cele inferioare.

Traumatism toracic

Traumatismul toracic, atât minor cât și sever, poate compromite persoanele în vârstă. În cazurile de traumatism închis, fracturile coastelor sunt cele mai frecvente leziuni identificate. Durerea asociată cu fracturile costale, împreună cu orice rezervă fiziologică scăzută, pot predispuce pacienții la complicații respiratorii.² Leziunile toracice mai severe, ca hemopneumotoraxul, contuzia pulmonară, pierderea stabilității cutiei toracice și contuzia cardiacă pot duce rapid la decompensare la persoanele în vârstă al căror status de oxigenare de bază poate fi deja diminuat.

Pacienții geriatrici sunt mai susceptibili să dezvolte hipoxie și infecții respiratorii în urma traumatismului. La vârstnici, elasticitatea diminuată a plămânilor împreună cu modificările progresive din perețele toracice pot să ducă la o reducere a complianței pulmonare și a abilității de a tuși eficient. Suprafața pulmonară totală scade pe măsură ce suportul alveolar și al căilor aeriene mici se diminuează odată cu avansarea în vârstă. Există și un clearance mucociliar redus al corpurilor străini și bacteriilor și colonizarea sporită a orofaringelui cu organisme gram-negative. Toți acești factori au drept rezultat un risc crescut de pneumonie nozocomială gram-negativă.²

Principalul scop terapeutic este menținerea agresivă a aportului adecvat de oxigen. Analiza frecventă a gazelor sanguine arteriale poate oferi o perspectivă timpurie asupra funcției respiratorii și rezervei pacienților vârstnici. Intubația traheală promptă și utilizarea ventilației mecanice trebuie luate în calcul la pacienții cu leziuni mai severe, rate respiratorii mai mari de 40 respirații pe minut, sau când presiunea parțială a oxigenului arterial (Pao₂) este <60 mm Hg sau presiunea parțială a dioxidului de carbon din gazele arteriale (Paco₂) este >50 mm Hg. Deși terapia nonventilatorie ajută la prevenirea infecțiilor respiratorii și este întotdeauna de dorit, ventilația mecanică precoce poate evita rezultatele dezastruoase asociate cu hipoxia.²

Traumatismul toracic individual nu prognozează neapărat un rezultat sumbru. Într-o serie, majoritatea pacienților cu leziuni toracice închise au fost externati acasă la nivelul de independență dinaintea rănirii.²

Traumatisme abdominale

Leziunile abdominale semnificative sunt diagnosticate la aproximativ o treime din pacienții cu traumatisme geriatrice.² Examinarea abdominală la pacienții în vârstă este deosebit de nesigură în comparație cu pacienții mai tineri. Chiar și cu un examen fizic inițial benign, medicii urgențiști trebuie să aibă un indice ridicat de suspiciune pentru leziuni intraabdominale la pacienții care au fracturi pelviene și ale cutiei toracice inferioare asociate. Pentru pacienții mai în vârstă, aderențele asociate cu procedurile chirurgicale anterioare pot crește riscul complicațiilor la efectuarea lavajului peritoneal diagnostic în departamentul de urgență.² De aceea, scanarea TC cu substanță de contrast este un test diagnostic util. Este important să se asigure hidratarea adecvată și evaluarea bazală a funcției renale înainte de încărcarea cu contrast pentru scanarea TC. Unii pacienți pot prezenta o depleție a volumului ca o consecință a medicamentelor, cum ar fi diureticele. Hipovolemia combinată cu administrarea substanței de contrast pot exacerba patologia renală subiacentă.² Pentru pacienții instabili, și în special la cei cu cicatrici multiple pe peretele abdominal de la procedurile chirurgicale anterioare, evaluarea ecografică axată pe traumatisme ("focused assessment with sonography for trauma", FAST) este studiul diagnostic ideal pentru descoperirea lichidului intraperitoneal. În studiile prospective efectuate de medicii de urgență și chirurgii traumatologi, ultrasonografia s-a demonstrat a fi foarte sensibilă și specifică pentru identificarea lichidului liber intraperitoneal. Este de asemenea rapidă, portabilă, neinvazivă și ușor repetabilă.

Leziuni ortopedice

FRACTURI DE ȘOLD Mulți pacienți în vârstă sunt predispuși la leziuni ortopedice ca o consecință a modificărilor scheletice osteopenice și osteoporotice. Fractura de șold este unicul și cel mai frecvent diagnostic care duce la spitalizare în toate grupele de vârstă din Statele Unite. Fracturile de șold apar în principal în patru regiuni: intertrohanterian, transcervicală, subcapitală, și subtrohanteriană. Fracturile intertrohanteriene sunt cele mai frecvente, urmate de fracturile

transcervicale.² Hemoragia de pe urma fracturilor închise pelviene și ale oaselor lungi poate cauza hipovolemia la pacienții în vârstă. Consultația ortopedică promptă, evaluarea și tratamentul cu reducere deschisă și fixare internă trebuie coordonate cu diagnosticul și abordarea altor leziuni.

FRACTURILE OASELOR LUNGI Fracturile oaselor lungi ale femurului, tibiei și humerusului pot să producă pierderea mobilității cu o scădere rezultantă a stilului de viață independent al pacienților în vârstă.¹⁶ Pacienții geriatrici care se prezintă cu fracturi de femur s-au dovedit a avea o rată semnificativ mai ridicată a afecțiunilor medicale preexistente decât pacienții cu fracturi humerale proximale.¹⁶ Consultația ortopedică timpurie pentru plasarea tijelor intramedulare poate avea drept rezultat o recăpătare mai rapidă a mobilității.

LEZIUNI ALE EXTREMITĂȚILOR SUPERIOARE Căderile cu sprijin pe mâna în extensie cresc riscul de fractură Colles. După ce diagnosticul este confirmat prin radiografii, aceste fracturi pot fi de obicei tratate prin reducere închisă și imobilizare. Fracturilor de cap humeral și col chirurgical la pacienții mai în vârstă sunt, de asemenea, frecvente datorită căderilor cu sprijin pe mâna sau pe cot.¹⁶ Sensibilitatea localizată, inflamația și echimoza humerusului proximal sunt semne caracteristice ale acestor leziuni. Trebuie asigurate consultația ortopedică timpurie și tratamentul cu un imobilizator al umărului sau fixarea chirurgicală. Poate fi necesară contactarea serviciilor sociale pentru a organiza asistența cu activitățile zilnice de rutină pentru unii pacienți care sunt externati acasă după o leziune ortopedică.

MANAGEMENT ȘI RECOMANDĂRI ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ

Principii speciale de management

Lucrarea lui Scalea și colaboratorii demonstrează că medicii traumatologi adesea nu recunosc severitatea instabilității hemodinamice la pacienții geriatrici. De aceea, monitorizarea invazivă precoce a post propusă pentru a ajuta medicii să evalueze statusul hemodinamic al pacienților mai în vârstă. Scalea și colegii au arătat că reducând timpul până la monitorizarea invazivă la pacienții în vârstă cu traumatism de la 5,5 h până la 2,2 h (recunoscând și tratând astfel corect șocul ocult), rata de supraviețuire a crescut de la 7 la 53%. Supraviețuirea a fost probabil ameliorată în mod secundar la îmbunătățirea aportul de oxigen prin utilizarea încărcării voleme adecvate și a suportului inotrop.¹²

Introducerea liniilor de monitorizare invazivă poate să nu fie foarte frecventă în multe departamente de urgență din cauza practicilor instituționale și a disponibilității echipamentului. De aceea medicul urgentist trebuie să depună toate eforturile pentru a grăbi tratamentul pacienților vârstnici cu traumatisme și pentru a preveni întârzierile inutile. La evaluarea pacienților cu traumatisme închise în departamentul de urgență, radiografia toracică, seriile de coloană cervicală și radiografiile pelvine sunt teste diagnostice necesare în timpul evaluării secundare. Doar câteva studii radiologice, cum ar fi scanările de urgență prin tomografie computerizată ale capului și abdomenului ar trebui să aibă prioritate față de obținerea informațiilor vitale din monitorizarea invazivă. Pacienții în vârstă cu traumatisme pot beneficia de pe urma unui transfer prompt la unitatea de terapie intensivă pentru monitorizare suplimentară astfel încât statusul hemodinamic să poată fi evaluat mai adecvat. După ce s-a asigurat stabilizarea statusului hemodinamic, pacienții pot fi transportați înapoi în cabinetul radiologic pentru mai multe studii radiografice simple.

În departamentul de urgență trebuie luate decizii de management critice privind resuscitarea volemică, fără beneficiul aparatelor sofisticate de monitorizare invazivă. Pacienții cu traumatisme geriatrice se pot decompensa ca urmare a repleției volemice agresive la fel de repede ca și în cazul resuscitării neadecvate. Pacienții în vârstă cu boală coronariană subiacentă și boală cerebrovasculară sunt expuși unui risc mult mai mare de a suferi consecințele ischemiei organelor vitale când devin hipotensivi după traumă. În timpul fazei resuscitative inițiale, cristaloidul, deși este opțiunea principală, trebuie administrat judicios deoarece pacienții vârstnici cu complianță cardiacă scăzută sunt mai susceptibili la supraîncărcare volemică.

Trebuie administrate bolusuri de fluid cristaloid de 250-500 ml în serie, cu monitorizarea frecventă a presiunii sanguine, examinare pulmonară și diureză. Trebuie luată în calcul utilizarea precoce și mai liberală a transfuziei de eritrocite. În funcție de tipul leziunii și de gravitatea pierderii de sânge, trebuie luată în calcul trecerea la transfuzie sanguină după 1-2 l de resuscitare cu cristaloid. Această practică la începutul resuscitării poate îmbunătăți aportul de oxigen și poate ajuta la minimizarea ischemiei tisulare.

Prevenția, prognoza și rezultatul

Pentru pacienții în vârstă care sunt externați la domiciliu după ce au suferit o leziune de pe urma unei căderi trebuie încurajată o evaluare a siguranței domiciliului, de către serviciile sociale sau medicul de familie, pentru a ajuta la prevenirea unor asemenea evenimente pe viitor. Trebuie identificate medicamentele cronice care pot afecta advers sistemul vestibular, care pot provoca sedare profundă, sau produce hipotensiune posturală; pacienții pot apoi discuta terapii sau dozări alternative cu medicii lor de familie.⁷ Când se oferă o prescripție medicală pentru o medicație nouă se vor alege medicamente care au acțiunea cea mai puțin centrală, sunt cel mai puțin asociate cu hipotensiune ortostatică și au cel mai scurt timp de acțiune.

Printre pacienții cu traumatisme geriatrice care sunt spitalizați, rata mortalității s-a raportat a fi între 15 și 30%. Aceste cifre depășesc cu mult rata de mortalitate de 4-8% observată la pacienții mai tineri.² În general, decesele cu patologie traumatică tardive de la insuficiență multiplă de organ și sepsis se produc mai frecvent la vârstnici. Pacienții în vârstă au de asemenea șanse mai mari de a deceda în urma unor evenimente traumatiche minore.⁶

S-au stabilit mai mulți markeri pentru un rezultat nesatisfăcător la victimele în vârstă ale traumatismelor. Vârsta mai mare de 75 de ani, scorul scalei Glasgow mai mic de 7, prezența șocului la internare, traumatismul cranian sever și dezvoltarea sepsisului sunt asociate cu rezultate mai slabe și cifre mai mari de mortalitate.¹⁷ Deși scorul severității leziunii (SSI) se corelează cu ratele de mortalitate, nu cuprinde în totalitate potențialul de mortalitate la acest grup de vârstă. De exemplu, ratele de mortalitate pentru traumatisme minore (SSI <10) și traumatisme non -majore (SSI <15) pot fi semnificative la vârstnici. Probabilitățile de supraviețuire care folosesc SSI sunt de asemenea mai puțin performante în cazul căderilor de la înălțime mică decât în cazul altor modele de leziune. La pacientul mai în vârstă cu traumatism, numărul de leziuni, și nu doar sistemul corporal cu leziunile cele mai severe, contribuie major și independent la mortalitate.¹⁸ Comorbidi-tățile sunt frecvente la acest grup de vârstă; totuși, studiile cu privire la bolile preexistente și mortalitatea traumatismelor la acest grup de vârstă sunt echivoce și magnitudinea efectului este nesigură. Mai multe studii indică faptul că bolile preexistente afectează clar rezultatul traumatismelor. Alte studii, în schimb, nu au arătat o corelare clară între bolile preexistente și mortalitatea traumatismelor. Explicația pentru aceste rezultate divergente poate fi găsită în rezultatele lui Richmond.¹⁸

Acesta a observat că prezența afecțiunilor preexistente comorbide crește probabilitatea de a suferi complicații de peste trei ori. Complicațiile în sine erau un indice prognostic semnificativ al mortalității. De exemplu, complicațiile cardiovasculare au triplat, iar complicațiile pulmonare au dublat riscul mortalității.

Scopul final în tratamentul pacienților în vârstă cu traumatism este ca aceștia să revină la starea de funcționare pre-leziune. Datele recente sugerează că imediat după externare, o treime din supraviețuitorii traumatismelor revin la viața independentă, o treime revin la o situație dependentă, dar locuiesc acasă, și o treime necesită facilitățile unui azil de bătrâni. Pe termen lung, aproape 90% dintre supraviețuitorii traumatismelor se întorc în cele din urmă acasă și majoritatea se întorc la o viață independentă.^{17,19} Vârsta crescută, numărul total al leziunilor, leziunile extremităților, leziunile ca rezultat al căderilor și nivelele funcționale scăzute prognozează externarea la o facilitate de îngrijire competentă.

În lumina cercetărilor care arată că pacienții în vârstă revin adesea la starea de sănătate preexistentă după traumatisme și valoarea monitorizării invazive precoce, par să arate că **se justifică eforturile agresive de resuscitare pentru pacienții cu traumatisme geriatrice.**

BIBLIOGRAFIE

1. U.S. Bureau of Census: *Current Population Reports, Special Studies, 65+ in the United States*, pp. 23190. Available at <http://www.census.gov/prod/1/pop/p23-190/p23-190.html>. Last accessed April 28, 2003.
2. Schwab CW, Kauder DR: Trauma in the geriatric patient. *Arch Surg* 127:701, 1992. [PMID: 1596171]
3. Schiller WR, Knox R, Chleborad W: A five-year experience with severe injuries in elderly patients. *Accid Anal Prev* 27:167, 1995. [PMID: 7786384]
4. Morris JA, MacKenzie EJ, Edelstein SL: The effect of pre-existing conditions on mortality in trauma patients. *JAMA* 263:1942, 1990. [PMID: 2313871]
5. Osler T, Hales K, Baack B, et al: Trauma in the elderly. *Am J Surg* 156:537, 1988. [PMID: 3202269]
6. Smith DP, Enderson BL, Maul KI: Trauma in the elderly: Determinants of outcome. *South Med J* 83:171, 1990. [PMID: 2305297]
7. Tinetti ME, Speechley M: Prevention of falls among the elderly. *New Engl J Med* 320:1055, 1989. [PMID: 2648154]
8. Li G, Baker SP, Longlois JA, et al: Are female drivers safer? An application of the decomposition method. *Epidemiology* 9:379, 1998. [PMID: 9647900]
9. Hammond J, Ward CG: Burns in octogenarians. *South Med J* 84:1316, 1991. [PMID: 1948214]
10. Finelli FC, Johnson J, Champion HR, et al: A case control study for major trauma in geriatric patients. *J Trauma* 29:541, 1989. [PMID: 2724372]
11. Meldon SW, Reilly M, Drew BL, et al: Trauma in the very elderly: A community-based study of outcomes at trauma and non-trauma centers. *J Trauma* 52:79, 2002. [PMID: 11791055]
- 11a. Ma MH, MacKenzie EJ, Alcorta R, Kelen GD: Compliance with prehospital triage protocols for major trauma patients. *J Trauma* 46:168, 1999.
12. Scalea TM, Simon HM, Duncan AO, et al: Geriatric blunt trauma: Improved survival with early invasive monitoring. *J Trauma* 30:129, 1990. [PMID: 2304107]
13. Kirkpatrick JB, Pearson J: Fatal cerebral injury in the elderly. *J Am Geriatr Soc* 26:489, 1978. [PMID: 701700]
14. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen KL, et al: The Canadian C-Spine Rule for radiography in alert and stable trauma patients. *JAMA* 286:1841, 2001. [PMID: 11597285]

15. Touger M, Gennis P, Nathanson N, et al: Validity of a decision rule to reduce cervical spine radiography in elderly patients with blunt trauma. *Ann Emerg Med* 40:287, 2002. [PMID: 12192352]
16. Sartoretti C, Sartoretti-Schefer S, Ruckert R, et al: Comorbid conditions in old patients with femur fractures. *J Trauma* 43:570, 1997. [PMID: 9356050]
17. van Aalst JA, Morris JA, Yates HK, et al: Severely injured geriatric patients return to independent living: A study of factors influencing function and independence. *J Trauma* 31:1096, 1991.
18. Richmond TS, Kauder D, Strumpf N, et al: Characteristics and outcomes of serious traumatic injury in older adults. *J Am Geriatr Soc* 50:215, 2002. [PMID: 12028201]
19. DeMaria EJ, Kenney PR, Merriam MA, et al: Aggressive trauma care benefits the elderly. *J Trauma* 27:1200, 1987. [PMID: 3682032]



TRAUMATISMELE ÎN TIMPUL SARCINII

Nelson Tang
Drew White

Traumatismele rămân cauza principală a morbidității neobstetricale la femeile însărcinate. Paradigma convențională conform căreia supraviețuirea fătului depinde în totalitate de stabilizarea și starea de bine a mamei este în principal corectă. Totuși, este din ce în ce mai evident că în cazul evenimentelor traumatice (în special în cazul celor minore), severitatea leziunilor maternale pot determina foarte puțin afectarea fetală și rezultatul final.¹⁻³ Rezultatele pline de succes, atât pentru mamă și cât și pentru fetus, necesită un efort colaborativ între furnizorul prespitalicesc, medicul urgentist, chirurgul traumatolog, obstetrician și neonatolog.

EPIDEMIOLOGIE

S-a arătat în mod consecvent că traumatismele semnificative complică 6 până la 8% din sarcini.¹ Traumatismele în timpul sarcinii sunt asociate cu un risc mărit de travaliu prematur, desprindere a placentei, hemoragie fetalo-maternă și pierderea sarcinii. Rata mortalității asociată cu traumatismele maternale nu este diferită de cea a femeilor care nu sunt însărcinate.⁴ S-a arătat dinainte că abuzul de substanțe reprezintă un factor ce contribuie la acest lucru, prin intermediul unui studiu ce a arătat un screening toxicologic pozitiv la 16 procente din pacienții testați.⁵

Cea mai frecventă cauză a traumatismelor abdominale fără penetrare este cea rezultată din accidente de mașină, reprezentând până la 70% din leziunile acute. Aceasta este urmată de căderea sau de agresiunea directă în ordinea descrescătoare a frecvenței.^{1,6} Incidența căderilor este aparent în creștere odată cu înaintarea sarcinii, presupunându-se că aceasta se datorează modificărilor de echilibru și de coordonare a gravidei. Chiar și traumatismele abdominale minore pot avea drept urmare moartea fătului. Până la 5% din traumatismele minore pot provoca abrupția. Rolul violenței domestice în timpul sarcinii reprezintă o grijă importantă, cu un procent semnificativ ce reprezentată prin mai mult de 31% din traumatismele ce apar la femeile însărcinate sub formă de leziuni intenționate, majoritatea studiilor citând rate ale violenței în timpul sarcinii de 4 până la 8%.⁷ În proporție de 88% din aceste cazuri, soțul sau iubitul sunt implicați în calitate de agresor.⁸

Leziunile penetrante sunt mai puțin frecvente decât traumatismele fără penetrare, în timpul sarcinii. Plăgile prin împușcare sunt cea mai frecventă formă de traumatism penetrant. Unele din aceste leziuni pot fi autoprovocate și reprezintă încercări de a întrerupe sarcina. Rata mortalității fetale cauzate de leziunile penetrante este de până la 70%. În timp ce frecvența leziunilor organelor interne este de 19 până la 38%, se menține totuși o probabilitate de 60-90% de existență a leziunilor fetale. Se presupune că acest lucru se datorează efectului protector al uterului gravid sau al organelor maternale.

PREVENIREA LEZIUNILOR

S-a demonstrat în mod substanțial că folosirea centurii de siguranță în timpul sarcinii ajută la protejarea mamei și a fătului, iar recomandările actuale sugerează ca centurile de siguranță să fie purtate pe toată durata sarcinii. Un studiu a arătat că cei mai buni indici prognostici pentru pierderea fetală sau pentru rezultatele adverse sunt cei proveniți din gravitatea accidentelor și din lipsa sau folosirea necorespunzătoare a centurii de siguranță.⁹ Colegiul American al Obstetricienilor și Ginecologilor (ACOG) și Administrația Națională pentru Siguranța Traficului Rutier (NHTSA) recomandă ca centurile de siguranță să fie așezate cât mai jos cu putință, sub uterul gravid (atât de-a lungul spinei iliace superioară anterioară, cât și a simfizei pubiene) și ca bretelele pentru centură să fie poziționate confortabil între sâni, dar nu pe partea uterului. Conform celor de la NHTSA, folosirea centurii de siguranță a crescut în cadrul publicului larg, atingând cel mai înalt nivel la 75% în 2002,¹⁰ dar cele mai recente studii efectuate asupra pacientelor însărcinate au arătat că 46% din pacientele însărcinate implicate în accidente de mașină nu purtau centura de siguranță.¹¹

Un grup important de medici experți în domeniu a recomandat ca airbag-urile să nu fie dezactivate în cazul femeilor însărcinate.¹² Cu toate că există un risc de leziune a uterului gravid aflat mai aproape de bord, se știe de asemenea că principala cauză a mortalității fetale în accidente de mașină este decesul mamei. Atunci când femeia însărcinată este așezată corespunzător cât mai departe posibil de airbag, beneficiile acestor dispozitive de imobilizare par în prezent să cântărească mai mult decât riscurile aparente.

MODIFICĂRI FIZIOLOGICE ÎN TIMPUL SARCINII

Modificările fiziologice în timpul sarcinii sunt discutate în detaliu în Capitolul 104. În plus față de modificările fiziologice normale asociate cu sarcina, complicațiile netraumatice aferente sarcinii trebuie luate de asemenea în considerare. Condițiile cum ar fi hipertensiunea indusă de sarcină, placenta previa, preeclampsia și eclampsia pot modifica în mod semnificativ prezentarea și pot complica evaluarea și tratamentul în contextul unui traumatism (vezi Capitolul 106).

Volumul sanguin matern începe să se mărească la aproximativ 10 săptămâni de gestație și atinge valoarea de vârf la o creștere de 45 la sută de la nivelul de bază în săptămâna 28, având drept urmare starea de hipervolemie. Masa eritrocitară crește într-o proporție mai mică, ducând la o anemie fiziologică relativă în timpul sarcinii. Debitul cardiac crește cu 1,0 până la 1,5 l/min. în săptămâna a X-a de sarcină și rămâne ridicat până la sfârșitul perioadei de sarcină. Alura ventriculară în cazul mamei crește în general cu 10 - 20 de bătăi/min în al doilea trimestru, fiind însoțită de scăderi în tensiunea sistolică și diastolică de la 10 la 15 mm Hg.

Starea hipervolemice relativă poate induce în eroare clinicianul în timpul resuscitării maternale în caz de traumatism și poate face ca rezultatele clinice să fie greu de interpretat. O femeie însărcinată poate pierde 30 până la 35% din volumul sângelui circulant înainte de apariția hipotensiunii sau a semnelor clinice ce indică șocul.¹ Constricția

arterelor uterine are drept urmare un flux diminuat al sângelui fetal și oxigenarea țesutului, înainte ca probe semnificative ale hipovolemiei materne să apară.

După a XII-a săptămână de sarcină, uterul devine un organ intra-abdominal, îndepărtându-se de protecția relativă a pelvisului matern și făcându-l mai susceptibil la leziunile directe. Vezica de asemenea se mută în partea anterioară a abdomenului în al treilea trimestru de sarcină, mărindu-i susceptibilitatea la leziuni. Fluxul sangvin uterin poate crește până la 600 ml/min, făcând posibilă hemoragia maternă severă ca urmare a leziunilor uterine. Uterul gravid provoacă de asemenea întinderea pasivă a peretelui abdominal și a peritoneului pe măsură ce se mărește și poate duce la o sensibilitate diminuată la leziuni și la iritații datorate sângelui intraperitoneal. În jurul săptămânii 18-20 de sarcină, masa în extindere a uterului gravid poate duce la un „sindrom de hipotensiune ortostatică” în care returnul venos și debitul cardiac sunt diminuate prin compresia venei cave inferioare matrne, în poziția culcată. Uterul care începe să se mărească poate provoca în mod adițional congestia venoasă a membrelor inferioare și a vaselor abdominale inferioare, predispunând pacienta la hemoragii retroperitoneale severe, cu leziuni grave în aceste zone. Abordul intravenos la nivel pelvin sau a membrelor inferioare trebuie evitată pe cât posibil datorită compresiei venei cave inferioară de către uter și trebuie evitate varicozitățile, venele pelviene congestionate sau lezionate.

Pe măsură ce sarcina avansează, diafragma se ridică cu aproape 4 cm, iar volumul curent respirator crește cu 40% pe măsură ce volumul rezidual se diminuează cu 25%. Capacitatea reziduală funcțională scade în mod similar, iar creșterea compensatorie a ventilației are de obicei drept urmare alcaoză respiratorie. Ph-ul seric se menține de obicei în valori normale prin compensarea renală. Aceste modificări pot afecta în mod semnificativ capacitatea pacientei însărcinate cu traumatism de a compensa compromisul respirator. Ascensionarea diafragmatică trebuie luată în considerare și atunci când se recomandă folosirea unui tub de toracostomie în timpul resuscitării materne.

Tractul gastrointestinal demonstrează o motilitate diminuată și are loc o golire a stomacului întârziată pe timpul sarcinii. Acest lucru mărește probabilitatea de reflux gastroesofagian și potențialul de aspirare post traumatism cât și în timpul intervențiilor de resuscitare, inclusiv a manevrelor de intubarea endotraheală. Intestinul subțire este împins ascendent în abdomen de către uterul care se mărește, protejând intestinul subțire într-o anumită măsură de leziunile abdominale inferioare. Acest lucru sporește totuși riscul de leziuni complexe ale intestinelor în traumatismele penetrante ale abdomenului superior.⁶ Ficatul nu este în general afectat de sarcină și cea mai frecventă etiologie a hemoragiei abdominale rămâne lezarea splinei, ca și în cazul pacientelor care nu sunt însărcinate.

LEZIUNI MATERNALE ȘI FETALE

Leziunea fetală directă este relativ rară în traumatismele abdominale fără penetrare, în primul trimestru de sarcină. Atunci când se produc leziuni fetale, acestea sunt observate, în general, tardiv în timpul sarcinii și au tendința de a implica craniul și creierul fetal. Aceste leziuni apar în mod frecvent în asociere cu fracturile pelvisului matern atunci când capul fătului este angajat. Atunci când uterul este penetrat de un obiect ascuțit sau de un proiectil, este foarte probabil ca fătul să sufere o leziune.

Ruptura uterină reprezintă o complicație puțin frecventă a traumatismelor fără penetrare ce se pot produce în timpul sarcinii. Incidența acesteia a fost raportată ca fiind de 0,6 până la 1% din leziunile din timpul sarcinii și este mult mai probabil ca aceasta să se producă în trimestrul al doilea sau la treilea, în condițiile unui impact direct și puternic asupra uterului.^{6,13} Rata mortalității fetale în astfel de cazuri

este de aproape 100%, în timp ce mortalitatea maternă este mai mică de 10%. Prezentarea rupturii uterine poate fi destul de nespecifică, însă pierderea conturului uterin palpabil, ușurința în palparea diferitelor organe ale fătului sau dovada radiologică a locației anormale a fătului, sugerează diagnosticul.

Iritabilitatea uterină și debutul travaliului prematur pot fi precipitate de traumatisme abdominale acute pe timpul sarcinii. Numeroase rapoarte au constatat că managementul travaliului prematur la pacientele însărcinate cu traumatisme se face cu agenți tocolitici, dar folosirea acestora nu este recomandată în general și necesită individualizare. Agenții tocolitici au numeroase efecte secundare adverse, cum ar tahicardia fetală și maternă, care poate complica evoluția pacienților cu traumatisme. În plus, folosirea acestora poate afecta mai târziu capacitatea de a diagnostica alte leziuni traumatiche semnificative, în special abrupție placentară. Dacă doriți să folosiți tocolitice, înainte de administrarea acestora trebuie consultat un obstetrician.

În afara decesului mamei, abrupție placentară reprezintă cea mai frecventă cauză a morții fătului. Abrupție placentară complică 1 până la 5% din traumatismele minore din timpul sarcinii și până la 40-50% din traumatismele majore.⁶ Abrupție placentară a fost descrisă ca fiind provocată de deformarea uterului elastic în jurul placentei relativ neelastice și este independentă de localizarea placentei. Accentuate pe fondul presiunii intrauterine crescute, la baza placentei apar forțe de forfecare care duc la separarea de peretele uterin. Rezultatele ce sugerează abrupție placentară includ durerea abdominală, sângerarea vaginală și contracțiile uterine tetanice, în general descrise sub forma unei sângerări vaginale dureroase în al treilea trimestru de sarcină. Abrupție placentară poate duce, de asemenea, la introducerea produșilor placentari în circulația maternă, declanșând coagularea intravasculară diseminată (CID) sau embolismul cu lichid amniotic. Corelarea și valoarea predictivă a CID cu referire la mortalitatea fetală nu sunt stabile.^{8,14}

Incidența hemoragiei fetomaternală (hematiile fetale pătrund în fluxul sanguin matern) în traumatismele din timpul sarcinii este de patru până la cinci ori mai mare față de cea din sarcinile fără complicații prin traumatism.⁶ Hemoragia fetomaternală are loc în peste 30% din traumatismele semnificative la pacientele însărcinate și este implicată în sensibilizarea și izoimunizarea ulterioară a pacientelor cu RH negativ. Hemoragia fetală presupune riscuri directe de hipovolemie fetală, anemie, detresă și deces. Localizarea placentară anterioară se pare că este asociată cu un risc mărit de hemoragie fetalo-maternă.

TRATAMENTUL DE URGENȚĂ

Asistența medicală prespitalică

Trebuie depuse eforturi pentru a determina posibilitatea unei sarcini încă din timpul evaluării inițiale a tuturor femeilor cu traumatisme acute la vârsta reproductivă. Ca și în cazul îngrijirii victimelor cu traumatisme, prioritățile inițiale constau în procedurile de bază de resuscitare aplicate mamei. Toate pacientele însărcinate cu traumatisme, trebuie să primească oxigen suplimentar, întrucât gravida devine mai puțin capabilă să compenseze hipoxia. În mod similar, intubarea precoce trebuie luată în considerare atunci când aceasta este cerută de natura sau de severitatea leziunilor. Liniile intravenoase periferice cu soluție cristaloidă trebuie inițiate în mediul prespitalic.

Pentru pacientele însărcinate trecute de 20 de săptămâni de sarcină ce necesită transportul în decubit dorsal sau pentru care se recomandă imobilizarea coloanei vertebrale, trebuie amplasat o pătură rulată sub șoldul și coapsa dreaptă, ridicând pacienta cu aproximativ 30 de grade spre partea stângă, pentru a evita hipotensiunea prin compresia venei

cave inferioare de către uterul gravid. În mod alternativ, uterul poate fi manevrat către partea stângă a abdomenului de către personalul ce realizează transportul. Pantalonii pneumatici antișoc sunt rar folosiți în zilele noastre, dar dacă se iau în considerare în cazul unei paciente însărcinate, compartimentul pentru abdomen nu trebuie umflat, deoarece acesta poate provoca compresie uteroplacentară și poate afecta returnul sângelui venos la inimă. O parte integrală a rolului prespitalic este managementul traumatismelor este triajul către un spital corespunzător. Dacă la o pacientă cu traumatism se identifică sau se suspectează sarcina, aceasta trebuie transportată la un centru de traumatologie care să poată gestiona atât starea mamei cât și a fătului. Trebuie făcută o notificare prealabilă privitoare la trimiterea pacientei pentru a permite personalului spitalului respectiv să continue resuscitarea și eforturile de management a cazului.

Managementul în departamentul de urgență

La sosirea în departamentul de urgență, măsurile de resuscitare prespitalică deja aplicate trebuie revizuite și continuate în mod corespunzător. Întrucât stabilitatea și supraviețuirea maternă oferă fătului cea mai bună șansă pentru a rezista, **eforturile inițiale trebuie direcționate către resuscitarea adecvată a mamei înainte de evaluarea fătului**. Intervențiile critice sau procedurile de diagnostic în tratamentul pacientelor cu traumatisme nu trebuie evitate din cauza temerilor privind consecințele adverse potențiale asupra fătului. Un chirurg traumatolog și un obstetrician trebuie implicați încă de la debutul evaluării, pentru managementul pacientei însărcinate cu traumatisme specifice.

Resuscitarea volemică

Secvența inițială de resuscitare a traumatismului rămâne neschimbată în tratamentul de urgență a unei paciente însărcinate cu leziuni. Pacienta este așezată pe cât posibil în decubit lateral stâng, pentru a reduce compresia venei cave. Întrucât s-a arătat că această compresie aorto-cavă micșorează eficiența compresilor toracice, manevre cum ar fi ridicarea laterală sau deplasarea manuală a uterului trebuie, de asemenea, efectuate în timpul resuscitării cardiopulmonare.¹⁶ Asigurarea siguranței căilor aeriene și a ventilației corespunzătoare în plus față de oxigenarea suplimentară, reprezintă o preocupare principală. Decompresia tubului gastric trebuie efectuată din timp, din moment ce golirea întârziată a stomacului face din posibilitatea de aspirație o preocupare specială în timpul sarcinii. Sursele de hemoragie trebuie identificate și controlate, deoarece pierderea de sânge matern și hipovolemia se realizează în detrimentul hipoperfuziei fetale. Accesul vascular adecvat prin cateter este esențial și perfuziile cu soluție cristaloïdă pot necesita o suplimentare de până la 50% pentru a putea satisface volumul plasmatic suplimentar din timpul sarcinii.

Folosirea agenților vasopresori duce la un risc de afectare a perfuziei uterine și nu trebuie începută până când repleția volemică corespunzătoare nu a fost realizată. Folosirea acestora nu trebuie restricționată dacă este necesară pentru resuscitarea maternă. Studiile inițiale de laborator includ hemoleucograma completă, grupa sanguină și Rh, cât și profilul de coagulare cu produși de degradare ai fibrinei și fibrinogenul pentru a determina posibilitatea prezenței CID. S-a arătat că nivelele serice scăzute ale bicarbonatului sunt asociate cu rezultate fetale nefavorabile, iar determinarea de rutină a nivelurilor poate avea o valoare predictivă.¹ După evaluarea traumei primare, un sistem secundar organizat și metodic de evaluare trebuie realizat pentru a asigura identificarea tuturor potențialelor leziuni.

Evaluarea vârstei gestaționale

Trebuie acordată o atenție deosebită evaluării abdomenului gravid și

fătului. Vârsta gestațională poate fi evaluată rapid prin palparea înălțimii fundului uterin. În săptămâna a 12 de sarcină, fundul uterului poate fi palpat la nivelul simfizei pubiene sau aproape de aceasta și la aproximativ 20 de săptămâni poate fi simțit la nivelul ombilicului. Abdomenul și uterul trebuie examinate pentru a depista urme de leziuni, și palpate pentru a identifica durerea uterină sau contracțiile.

Examinarea pelvisului

Dacă se suspectează traumatisme abdominale sau pelviene, se recomandă examinarea sterilă a pelvisului pentru a inspecta leziunile tractului genital inferior, sângerarea vaginală sau ruperea membranelor amniotice. Fluidul cu un pH de 7 în canalul vaginal indică prezența fluidului amniotic, în timp ce un pH de 5 este compatibil cu secrețiile vaginale. Un model de tip ramificat în momentul uscării fluidului vaginal pe un frotiu sau „în frunză de ferigă” reprezintă de asemenea un diagnostic de fluid amniotic.

Hemoragia fetomaternă

Hemoragia fetomaternă (HFM) trebuie suspectată în cazul în care există dureri uterine la palpate, contracții uterine, sângerare vaginală sau în prezența traumatismelor abdominale maternale directe sau indirecte. Incidența și gravitatea HFM pot fi evaluate prin testul Apt sau testul Kleihauer-Betke (KB). Testul Apt realizează o determinare calitativă a prezenței hemoglobinei fetale în sângele maternal. Testul KB constă în aplicarea unei soluții acide peste o parte alicotă din sângele matern, realizându-se apoi o hemoleucogramă a hematiilor fetale și maternale la microscop. Se face apoi o extrapolare a volumului hemoragiei fetomaterne. Niciunul dintre aceste teste nu poate fi făcut în regim de urgență, iar testul KB are o sensibilitate diminuată în detectarea <5 l de hemoragie fetomaternă. Recunoașterea hemoragiei fetomaterne este importantă deoarece, dacă mama are un Rh negativ și fătul are un Rh pozitiv, o cantitate mică de 0,1 l de sânge fetal poate sensibiliza mama¹⁵ și poate pune în pericol sarcinile ulterioare.

Anticorpi Rh^o

Colegiul American al Obstetricienilor și Ginecologilor recomandă luarea în considerare a administrării anticorpilor Rh^o (Rhogam, BayRh^oD, MICRhoGAM, WinRh^o) tuturor pacientelor însărcinate. Antecedentele în acest sens sunt adesea irelevante sau nedisponibile. Anticorpii Rh^oD protejează împotriva izoimunizării Rh dacă sunt administrați în 72 de ore de la hemoragia fetomaternă.

DOZARE Nu există o părere unanimă asupra dozei, dar sunt disponibile două opțiuni: **50 μg pentru 12 săptămâni de sarcină sau mai puțin și 300 μg pentru 13 săptămâni sau mai mult; SAU 300 μg pentru toate vârstele gestaționale** Raționamentul pentru doza mai mică pentru 12 săptămâni de sarcină sau mai puțin este că volumul sanguin fetal la 12 săptămâni de sarcină este de circa 4,2 μl și o doză de 50 μg este eficientă pentru până la 5 μl de hemoragie fetomaternă. O doză de 300 μg compensează o hemoragie fetomaternă de până la 30 μl.

Obstetricianul poate determina cel mai bine dacă trebuie administrate doze mai mari de 300 μg. Intervalul de 72 de ore disponibil pentru administrarea de anticorpi Rh^oD permite o mai bună testare a hemoragiei fetomaterne în spital.

Profilaxia tetanosului

Profilaxia tetanosului nu determină efecte asupra fătului și trebuie administrată conform indicațiilor pentru traumatisme. Dat fiind că anticorpii pentru tetanos traversează placentă, aceștia pot de asemenea reduce incidența tetanosului neonatal.

Diagnosticul prin imagistică

Folosirea diagnosticării prin imagistică radiologică în tratamentul de urgență al pacientelor însărcinate cu traumatisme, corespunde principiilor fundamentale ale managementului traumatismelor. În timp ce rezultatele competente ale studiilor sunt indicate pentru a minimaliza expunerea fetală la efectele potențiale ale radiației ionizante (vezi Expunerea radiologică a uterului/fătului, Tabelul 105-3), testele nu trebuie evitate dacă acestea sunt necesare pentru evaluarea corespunzătoare și pentru tratamentul mamei. Principalele preocupări cu privire la expunerea la radiații in utero sunt riscurile de neoplazie a copilului, pierderea fetală, malformațiile congenitale și microcefalia.¹⁷ Explorările trebuie limitate la cele esențiale, întrucât sechelele ca urmare a expunerii la radiații sunt cumulative.

Cel mai mare risc care afectează viabilitatea fetală se manifestă în intervalul de 2 săptămâni de la concepție și potențialul major de malformații se încadrează în durata organogenezei embrionare, de la 2 la 8 săptămâni după concepție.¹⁷ Efectele adverse fetale datorate expunerii la radiații sunt neglijabile în cazul dozelor mai mici de 10 rad. Radiografiile simple ale traumatismelor standard cum ar fi cele ale coloanei cervicale, toracelui și pelvisului, furnizează în mod semnificativ mai puțin de 1 rad fiecare.¹⁷ Expunerea fătului poate fi ulterior diminuată prin protejarea corespunzătoare a abdomenului și a pelvisului mamei, în timpul mai multor investigații.

Scanarea TC abdomino-pelviană, angiografia pelviană și fluoroscopia pelviană au cele mai mari doze de radiații. Cantitatea este în general de 2 până la 5 rad, cu anumite variații datorită echipamentului de calitate, a tehnicilor și a duratei studiului.¹⁷ Un studiu recent a demonstrat că sensibilitatea și specificitatea ecografiilor abdominale cu scopul evaluării traumatismelor abdominale în timpul sarcinii sunt similare celor din cazul pacientelor care nu sunt însărcinate.¹⁸ Expunerea la radiații în TC poate fi redusă prin efectuarea de explorări modificate și folosirea de tehnici de reducere a dozelor, cum ar fi micșorarea numărului de secvențe în mișcare obținute.¹⁷ Evaluările de diagnostic prin rezonanță magnetică și prin scanare scintigrafică-ventilație-perfuzie, nu au fost raportate ca fiind dăunătoare în timpul sarcinii. Efectele potențiale ale agenților de contrast nu au fost în mod definitiv studiate și folosirea lor necesită individualizarea.

LPD sau laparotomia

Indicațiile pentru laparotomie de urgență rămân neschimbare în evaluarea pacientelor însărcinate cu traumatisme. În mod similar, lavajul peritoneal diagnostic (LPD) reprezintă o modalitate eficientă pentru evaluarea leziunilor abdominale din traumatismele acute. LPD trebuie efectuat cu o tehnică deschisă, supraombilicală, la pacientele cu probe de uter gravid. Fătul pare să tolereze bine operația și anestezia dacă sunt menținute oxigenarea și perfuzia uterină.⁶ Nu s-a demonstrat că efectuarea LPD-ului de urgență și a operației ar fi asociate cu pierderea fătului, iar aceste proceduri nu trebuie evitate atunci când au indicație în traumastime decât dacă există risc de compromitere a stării fătului.¹ În plus, o revizuire retrospectivă largă multi-instituțională a arătat că nașterea de urgență prin cezariană are ca rată de supraviețuire a fătului un procent de 75 %, atunci când sarcina este de 26 de săptămâni sau mai mare, când tonusul cardiac fetal este prezent în momentul internării și când procedura este efectuată la apariția primelor semne de afectare fetală.³

Evaluarea fătului

O evaluare rapidă a condițiilor fătului trebuie începută prin auscultarea tonusului cardiac fetal pentru a determina viabilitatea fetală și pentru a identifica afectarea fetală. Evaluarea tonusului cardiac fetal poate fi

extinsă prin folosirea stetoscopului Doppler sau ecografiei. S-a sugerat că viabilitatea fetală în tratamentul traumatismelor este direct legată de prezența sau de absența tonusului cardiac fetal la prezentarea în spital și dacă acesta este confirmat ca fiind absent, atunci eforturile de tratament trebuie direcționate doar către resuscitarea mamei.³ Tonusul cardiac fetal normal se încadrează între 120 și 160 de bătăi/min. Cea mai probabilă cauză a bradicardiei fetale este hipoxia acută. În leziunile acute, hipotensiunea mamei, hipotermia, compromisul respirator sau desprinderea placentei sunt etiologii probabile. În mod similar, în tratarea traumatismelor acute, evidențierea tahicardiei fetale poate reprezenta, de asemenea, o stare hipoxică sau hipovolemică.

Folosirea ecografului la patul pacientei a devenit un ajutor de o valoare mare pentru evaluarea inițială a traumatismului și managementul acestuia. Ecografii portabil în acest tratament, s-a dovedit a fi rapid, neinvaziv, facilitând examinarea în serie.¹⁹ În caz de traumatisme în timpul sarcinii, ecografia poate avea, de asemenea, o valoare specială în evaluarea condițiilor generale ale fătului. Pot fi evaluate dimensiunea fătului și vârsta gestațională estimată, prezența mișcării inimii fătului, activitatea fetală sau decesul, localizarea placentei și volumul lichidului amniotic.²⁰ Eficiența ecografiei rămâne totuși nedovedită în diagnosticarea leziunilor specifice, aferente traumatismelor. Mai multe rapoarte au sugerat imposibilitatea relativă a ecografiei de a diagnostica ruptura uterină sau leziunile fetale și placentare și că sensibilitatea acestora nu este suficientă pentru a exclude diagnosticul de abrupție placentară.^{17,20} Deformările anatomice intraabdominale ale sarcinii în al treilea trimestru pot limita ulterior capacitatea de diagnosticare a ecografului, în cazul traumatismelor acute.

În gestionarea traumatismelor fără penetrare pe perioada sarcinii, monitorizarea fetală externă este recomandată pentru vârsta gestațională mai mare de 20 de săptămâni și este mai predictivă decât ecografia în ceea ce privește abrupție placentară. Inițierea tocodinamometriei fetale este recomandată într-un stadiu precoce al evaluării, urmând stabilizării mamei, de preferat în departamentul de urgență, printr-o consultație de obstetrică, deoarece abrupție placentară poate fi identificată frecvent după traumatisme. Monitorizarea fetală este folosită pentru evaluarea atât a activității uterine de contracție cât și a frecvenței cardiace fetale. Dincolo de vârsta gestațională viabilă de 23 de săptămâni, prezența tahicardiei fetale, absența unui ritm bătăie-cu-bătăie sau modificări prelungite ale ritmului, precum și decelerările întârziate la tocodinamometrie reprezintă un diagnostic de afectare fetală și pot indica o naștere de urgență prin cezariană.

În identificarea unei activități contractile uterine frecvente monitorizarea fetală externă s-a dovedit a fi un indice de prognostic sensibil în ceea ce privește abrupție placentară la sarcina mai mare de 20 de săptămâni. Într-un studiu prospectiv major, nu au fost identificate cazuri de abrupție placentară dacă existau mai puțin de 8 contracții pe oră în primele 4 ore de tocodinamometrie. Se pare că un minimum de 4 ore de monitorizare externă tocodinamometrică a fătului potențial viabil, poate prognoștica evoluția nefavorabilă imediată a unei sarcini și se recomandă pentru toate pacientele însărcinate, evaluate pentru traumatisme, chiar și pentru cele fără leziuni abdominale vizibile. Pacientele cu 3 până la 7 contracții pe oră sau cu iritabilitate uterină persistentă, trebuie să suporte o tocodinamometrie extinsă la minimum de 24 de ore. Acestea pot fi externate în siguranță dacă contracțiile uterine dispar și dacă nu există și alte motive pentru o evaluare suplimentară. Pacientele cu mai puțin de 3 contracții pe oră în perioada inițială de supraveghere de 4 ore, pot fi externate în siguranță după consultarea cu obstetricianul. Această abordare s-a dovedit a avea aceleași rezultate în timpul sarcinii pentru pacientele externate ca și pentru cele controlate fără a prezenta traumatisme.

NAȘTEREA PRIN CEZARIANĂ PERIMORTEM

Nevoia de a efectua o naștere prin cezariană perimortem în cazurile de stop cardiac matern apare extrem de rar. Totuși, aceasta implică considerente etice, medicale și emoționale. Cea mai mare revizuire a încercărilor de acest gen până în prezent din literatura de specialitate, arată mai puțin de 200 de rezultate finalizate cu succes în urma unor astfel de proceduri.²¹ Timpul pentru efectuarea nașterii de la debutul stopului cardiac matern s-a dovedit a fi critic pentru supraviețuirea fătului, cu un rezultat neurologic bun. Rezultate excelente au fost raportate atunci când nașterea a avut loc în 5 minute de la decesul mamei. Supraviețuirea este puțin probabilă dacă nașterea are loc după 20 de minute de la stopul cardiac. Din acest motiv se recomandă ca procedura să fie efectuată în 4 minute de la resuscitarea maternă, astfel încât fătul să fie născut într-un timp total de 5 minute de la începerea resuscitării cardiopulmonare.²² Nașterea perimortem prin cezariană realizată cu succes în afara spitalului a fost raportată, cu toate că a existat un interval prelungit între colapsul mamei și naștere și fătul a prezentat probleme neurologice severe.

Decizia de naștere prin cezariană perimortem trebuie luată doar după ce au fost instituite măsurile optime și avansate de resuscitare cardiopulmonară a mamei. Procedura poate fi încercată în cazul sarcinilor estimate la mai mult de 23 de săptămâni. Resuscitarea maternă completă trebuie să continue fără abateri în timp ce se fac pregătiri pentru și în timpul nașterii efective. Se recomandă în general ca procedura să fie efectuată rapid cu materialele disponibile imediat și să se facă o singură incizie verticală pentru a pătrunde în peritoneu, urmată de o incizie uterină verticală pentru a scoate fătul. A fost raportată și resuscitarea cu succes a mamei după nașterea fătului. Returul venos îmbunătățit la circulația centrală, aportul crescut de oxigen al mamei ca urmare a eliminării nevoii sporite a uterului și reducerea hemoragiei din circulația uteroplacentară au fost sugerate drept explicații.

RECOMANDĂRI

Decizia de internare sau externare după evaluarea de urgență ca și tratamentul pacientei însărcinate cu traumatism este în ultimul rând bazată pe natura și severitatea leziunilor prezente. Pacienții care suferă de traumatisme multisistemice severe vor fi evaluați și gestionați mai departe, de către chirurghi traumatologi și de către obstetricieni. Chiar și în caz de leziuni aparent minore dar potențial semnificative, este potrivită internarea într-un departament de traumatologie capabil să efectueze o supraveghere și să acorde îngrijirile ulterioare. Pacientele cu probe de afectare fetală sau iritabilitate uterină în timpul evaluării inițiale, necesită internarea pentru o evaluare și tratamente extinse ale medicului obstetrician, capabil să gestioneze o naștere de urgență dacă acest lucru este necesar. Pacientele care necesită transferarea în alte unități pentru îngrijirea traumatismelor și a problemelor de obstetrică, trebuie stabilizate corespunzător înaintea transferului, cu un nivel de îngrijire potrivit pe durata transportului. Trebuie să se respecte politicile stricte de transfer, ce corespund reglementărilor federale. În mod clar, necesitatea permanentă de abordare interdisciplinară a managementului pacientelor în astfel de cazuri, rămâne valabilă chiar și după internare.

Deși monitorizarea fetală poate fi inițiată în departamentul de urgență prin consult, monitorizarea este în mod tipic continuată în travaliu și în timpul nașterii sub îndrumarea directă a obstetricianului. Dacă perioada extinsă de monitorizare nu demonstrează nimic care să sugereze trauma sau afectarea fetală sau maternală, pacienta poate fi externată. La externare, pacienta trebuie sfătuită atent să apeleze la medic imediat în cazul în care prezintă dureri abdominale sau crampe, sângerare vaginală, scurgeri de fluid sau percepția de activitate fetală diminuată. Decizia de a externa o pacientă rănită din departamentul de

urgență, trebuie luată cu mare grijă. Trebuie menținut un indice de suspiciune crescut pentru leziunile oculte cât și pentru frecvența scăzută a consultațiilor de obstetrică atunci când acestea sunt recomandate. Pentru a cerceta posibilitatea de violență interpersonală, o evaluare completă a asistenților sociali sau o trimitere către aceștia, trebuie efectuate în toate, dar mai ales în cele mai evidente cazuri de rănire accidentală. Supravegherea corespunzătoare obstetrică trebuie asigurată pentru toate pacientele însărcinate cu traumatisme, atunci când sunt externate din departamentul de urgență.

BIBLIOGRAFIE

- Scorpio RJ, Esposito TJ, Smith LG, et al: Blunt trauma during pregnancy: Factors affecting fetal outcome. *J Trauma* 32:213, 1992. [PMID: 1740805]
- Biester EM, Tomich PG, Esposito TJ, et al: Trauma in pregnancy: Normal Revised Trauma Score in relation to other markers of maternofetal status. A preliminary study. *Am J Obstet Gynecol* 176:1206, 1997. [PMID: 9215175]
- Morris JA, Rosenbower TJ, Jurkovich GJ, et al: Infant survival after cesarean section for trauma. *Ann Surg* 223:481, 1996. [PMID: 8651739]
- Esposito TJ, Gens DR, Smith LG, et al: Trauma during pregnancy: A review of 79 cases. *Arch Surg* 126:1073, 1991. [PMID: 1929836]
- Esposito TJ, Gens DR, Smith LG, et al: Evaluation of blunt trauma occurring during pregnancy. *J Trauma* 29:1628, 1989. [PMID: 2593190]
- Obstetric aspects of trauma management. *Am Coll Obstet Gynecol Educ Bull* 251:1, 1998.
- Gazmararian JA, Lazorick S, Spitz AM, et al: Prevalence of violence against pregnant women. *JAMA* 275:1915, 1996. [PMID: 8648873]
- Poole GV, Martin JN, Perry KG Jr, et al: Trauma in pregnancy: The role of interpersonal violence. *Am J Obstet Gynecol* 174:1873, 1996. [PMID: 8678153]
- Pearlman MD, Klinich KD, Schneider LW, et al: A comprehensive program to improve safety for pregnant women and fetuses in motor vehicle crashes: A preliminary report. *Am J Obstet Gynecol* 182:1554, 2000. [PMID: 10871478]
- U.S. Department of Transportation, National Highway Traffic Safety Administration press release 58-02, September 9, 2002 [NHTSA Website]. Disponibil la: <http://www.nhtsa.gov/nhtsa/announce/press/pressdisplay.cfm?year=2002&filename=pr58-02.html>. Accessed October 25, 2002.
- Shah KH, Simons RK, Holbrook T, et al: Trauma in pregnancy: Maternal and fetal outcomes. *J Trauma* 45:83, 1998. [PMID: 9680017]
- National Conference on Medical Indications for Air Bag Disconnection. George Washington University Medical Center. Final report, 1997 [NHTSA web site]. Disponibil la: <http://www.nhtsa.gov>. Accessed April 30, 2003.
- Astarita DC, Feldman B: Seat belt placement resulting in uterine rupture. *J Trauma* 42:738, 1997. [PMID: 9137268]
- Ali J, Yeo A, Gana TJ, et al: Predictors of fetal mortality in pregnant trauma patients. *J Trauma* 42:782, 1997. [PMID: 9191656]
- Mollison PL: Clinical aspects of Rh immunization. *Am J Clin Pathol* 60:287, 1973. [PMID: 4199486]
- Towery R, English P, Wisner D: Evaluation of pregnant women after blunt injury. *J Trauma* 35:731, 1993. [PMID: 8230338]
- Goldman SM, Wagner LK: Radiologic management of abdominal trauma in pregnancy. *Am J Radiol* 166:763, 1996. [PMID: 8610545]
- Goodwin H, Holmes JF, Wisner DH: Abdominal ultrasound examination in pregnant blunt trauma patients. *J Trauma* 50:689, 2001. [PMID: 11303166]
- Nordenholz KE, Rubin MA, Gularte GG, et al: Ultrasound in the evaluation and management of blunt abdominal trauma. *Ann Emerg Med* 29:357, 1997. [PMID: 9055775]

20. Ma OJ, Mateer JR, DeBehnke DJ: Use of ultrasonography for the evaluation of pregnant trauma patients. *J Trauma* 40:665, 1996. [PMID: 8614056]
21. Katz VL, Dotters DJ, Droegemueller W: Perimortem cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 68:571, 1986. [PMID: 3528956]



TRAUMATISMELE CRANIENE

Thomas D. Kirsch
Christopher A. Lipinski

EPIDEMIOLOGIE

Leziunile constituie cauza principală a decesului la persoanele cu vârsta sub 45 de ani, iar o treime dintre aceste decese se datorează traumatismelor craniene. Leziunile cerebrale traumatice (LCT) sunt rezultatul acțiunii forțelor directe sau indirecte asupra creierului. Leziunile directe sunt cele cu efect imediat, produse sub acțiunea forței oricărui obiect care lovește sau penetrează craniul. Leziunile indirecte datorate forței de accelerație/decelerație sunt produse de mișcările variabile ale zonelor creierului una față de alta și de impactul dintre encefal și craniu.

În Statele Unite se consemnează anual aproximativ 1,5 milioane de LCT nefatale, 370.000 de persoane spitalizate cu LCT și 52.000 de decese datorate LCT.¹ LCT stă la baza dizabilității neurologice reziduale în 80.000 de cazuri anual. Costurile implicate de tratamentul LCT acute și cronice sunt estimate la suma de 4 miliarde USD pe an.²

Incidența de vârf a LCT se consemnează la persoanele de sex masculin cu vârsta între 15 și 24 de ani, dar un risc crescut apare la persoanele cu intoxicație cu etanol, la cele vârstnice și la copiii mici, datorită factorilor anatomici și fiziologici subiacenți. Cauzele LCT variază mult în funcție de vârstă și de factorii demografici. De exemplu, pentru vârsta de 15-24 de ani cauza principală sunt leziunile prin împușcare, iar pentru categoria de vârstă peste 65 de ani, cauza principală o constituie căderile.

ANATOMIE

Stratul extern, scalpul, este format din cinci straturi: pielea, țesutul subcutanat, aponevroza epicraniană, țesutul areolar și pericraniul. Datorită fluxului sanguin înalt, scalpul are un rol major în reglarea temperaturii, având capacitatea de a întreține 50% din temperatura totală a corpului. Același nivel înalt al fluxului sanguin, asociat unei desprinderi de pericranium și a țesutului areolar, poate determina o pierdere masivă de sânge în urma producerii leziunilor.

Cutia craniiană sau craniul este învelișul osos rigid al encefalului, format din opt oase principale. Acestea sunt formate din două straturi solide separate de un strat spongios, care amplifică rigiditatea și rezistența. Suturile (sinfibrozele) craniului constituie inițial articulații de dilatație, însă în timp se unesc, oprind expansiunea la maturitate.

Baza craniului este punctul de intrare și de ieșire a nervilor cranieni și a vaselor sanguine, de aceea fracturile bazei craniului prezintă un risc pentru aceste structuri. *Inionul* este punctul anatomic de întâlnire a oaselor frontal, sfenoid, temporale și parietale. Fractura de craniu în acest punct poate rupe artera meningee mijlocie, cauzând formarea hematomului epidural.

Encefalul unui adult cântărește 1,300-1,500 kg și ocupă 80% din volumul total al craniului. Cele trei structuri de bază ale encefalului emisferele cerebrale, cerebelul și trunchiul cerebral sunt despărțite prin două porțiuni principale fixe ale durei mater. *Falx cerebri* separă emisferele cerebrale pe verticală, până la trunchiul cerebral. *Tentorium*

cerebelli (cortul cerebelos) separă cerebelul și trunchiul cerebral de encefal, la baza craniului. Marginea interioară a cortului cerebelos constituie sediul sindromului de herniere cerebrală cel mai frecvent întâlnit, hernierea uncală. Din punct de vedere anatomic, encefalul este împărțit mai departe în lobi cerebrale, ce poartă denumirea oaselor care îi protejează: frontal, temporali, parietali și occipitali. Cortexurile acoperă structurile cerebrale mai profunde, precum ganglionii bazali, locul de integrare a sistemelor majore. Cerebelul ocupă fosa craniană posterioară și este responsabil cu funcția memoriei motorii și a echilibrului. Trunchiul cerebral conține nucleii nervilor cranieni și influxul și efluxul căilor somatice funcționale.

Encefalul este protejat de straturi anatomice și spații potențiale multiple. Stratul extern, *dura mater*, ferm aderent la suprafața internă a oaselor craniene, este fixat bine la nivelul suturilor craniului. La unele margini ale foițelor durale, *dura* se separă în două straturi și formează canale numite sinusuri venoase durale, care au rol de evacuare a sângelui și lichidului cefalorahidian din encefal. Sub *dura mater* se află un strat de țesut conjunctiv mai subțire denumit *arahnoidă*. *Arahnoida* perforază *dura mater* la nivelul sinusurilor venoase, unde formează granulațiile arahnoidiene. Acestea constituie puncte de filtrare și drenaj pentru lichidul cefalorahidian. *Arahnoida* aderă mai puțin ferm la *pia mater*, formând astfel spațiul subarahnoidian. *Pia mater* este asociată substanței cenușii a creierului și constituie stratul interior. *Spațiul subarahnoidian* se interpune între *arahnoidă* și *pia mater* și este ocupat de lichidul cefalorahidian (LCR). La adultul obișnuit, creierul și măduva spinării sunt învelite de 150 mL de LCR. În plexul coroid al ventriculilor laterali se produc zilnic aproximativ 500 mL de LCR.

Encefalul este înconjurat de un număr de spații subarahnoidiene, denumite *cisterne*, ce corespund unor mari neregularități ale suprafeței corticale. Acestea includ cisterna mezencefalică, prepontină, supra-cerebelară, cerebromedulară, interpedunculară (bazală), a venei mari superioare (superioară) și magna. În interiorul encefalului există patru spații cunoscute sub denumirea de *ventriculi*: doi ventriculi laterali (separați prin septul pellucidum), al treilea ventricul și al patrulea ventricul. Aceste spații ce conțin LCR comunică între ele prin căile ventriculare: orificiul Monroe (între ventriculul lateral și ventriculul al treilea), apeductul Sylvius (între al treilea și al patrulea ventricul) și orificiile Luska și Magendie (ce merg de la ventriculul al patrulea la cisterna cerebromedulară și respectiv la cisterna magna).

FIZIOPATOLOGIE

Leziunile cerebrale acute sunt în general clasificate ca leziuni cerebrale primare și leziuni cerebrale secundare. În cazul leziunilor cerebrale traumatice, leziunile acute sau primare descriu lezarea și moartea celulară ca rezultat direct al acțiunii forței. Moartea celulară primară este un proces ireversibil, iar reducerea morbidității și a mortalității în acest caz se pot realiza numai prin prevenirea producerii leziunii și prin atenuarea forței exercitate asupra creierului.

Prin leziunile cerebrale secundare în cascadă se extinde afectarea celulelor la care lezarea inițială nu a fost de natură ireversibilă. În orele sau săptămânile ce urmează traumatismului, ischemia țesutului local datorată forțelor de compresie sau lezării vasculare determină moartea celulară secundară. Principalul obiectiv al tratamentul pacienților cu LCT este prevenirea ischemiei și a hipoxiei.

Fiziologia normală

Sistemul cerebrovascular realizează eliberarea substraturilor de energie și de oxigen, simultan cu eliminarea produselor secundare ale metabolismului. Deși creierul cântărește doar 2% din greutatea corporală totală, consumul de oxigen este egal cu 20% din necesarul

total al organismului, iar cantitatea de sânge consumată este de 15% din debitul cardiac. Menținerea perfuziei tisulare adecvate a creierului este esențială pentru evitarea leziunilor cerebrale secundare. Presiunea de perfuzie cerebrală (PPC) reprezintă diferența dintre influx și eflux (ΔP) și constituie în esență presiunea conducătoare a fluxului sanguin cerebral (FSC). Estimarea PPC pornește de la supoziția că presiunea de influx relevantă este echivalentă cu presiunea arterială medie (MAP), iar efluxul este dependent de presiunea intracraniană (PIC). PIC se utilizează pentru estimarea presiunii de eflux, deoarece sistemul venos este flexibil la intrarea în sinusuri, iar modificările presiunii de eflux apar în paralel cu creșterea PIC. PPC se calculează în locul FSC, astfel:

$$PPC = MAP - PIC$$

Ajustarea locală a FSC la nivelul microcirculației, ca urmare a modificărilor tensiunii arteriale, este cunoscută sub denumirea de „autoreglare”. Autoreglarea FSC este funcțională la o PPC între 50 și 150 mm Hg, însă se pierde adesea la pacienții cu leziuni cerebrale traumate, la care este afectată corelația dintre flux și perfuzie. În microvascularizația creierului apare o corelație presiune-volum ce ilustrează autoreglarea cerebrală (Figura 255-1). În condiții normale, mecanismele reglatoare majore ale FSC sunt presiunea parțială a dioxidului de carbon (PCO_2), tensiunea arterială și pH-ul sângelui. Hipotensiunea sau hipoventilația determină creșterea PCO_2 și scăderea pH-ului. În aceste condiții, se produce dilatarea vascularizației cerebrale în scopul creșterii FSC și al măririi aportului de oxigen. Hipertensiunea, hipocarbă și alcaloza determină vasoconstricția. Și scăderea presiunii parțiale a oxigenului (PO_2) duce la creșterea FSC, prin determinarea vasodilatației cerebrale.

Corelația presiune-volum în leziunile cerebrale

Circulația craniană este vulnerabilă în situațiile de creștere a volumului intracranian. PIC normală este sub 15 mm Hg și este determinată de volumul celor trei compartimente intracraniene: parenchimul cerebral (~1.300 mL la adult), lichidul cefalorahidian (100-150 mL) și sângele intravascular (100-150 mL). La extinderea unui compartiment, trebuie să se producă o reducere compensatorie a volumului într-un alt compartiment, altfel are loc creșterea PIC.

În cazurile în care PIC depășește valorile normale, se pierde autoreglarea, iar FSC urmează o corelație liniară de presiune pasivă cu PPC. Drept rezultat, fluxul sanguin cerebral nu revine la normal decât odată cu creșterea PPC peste 90 mm Hg.³ În general, fluxul sanguin cerebral se menține în cazurile în care PPC depășește 60-70 mm Hg, în contextul

hipotensiunii și PIC crescute. Nivelul PPC este considerat drept limita inferioară a autoreglării, dincolo de care nu se mai poate ajusta controlul local al FSC pentru menținerea fluxului adecvat.

Creșterile rapide ale PIC care determină compresia craniană pot duce la producerea unui fenomen cunoscut ca *reflexul Cushing* (hipertensiune, bradicardie și respirație neregulată). Această triadă de simptome este asociată în mod clasic cu o creștere acută a PIC, însă este observată la doar o treime dintre cazuri, fiind mai frecventă la copii decât la adulți.

Mecanismele morții celulare secundare

Neuronii care supraviețuiesc leziunii primare sunt afectați de un număr de mecanisme de leziune secundară: *excitotoxicitate*, *stres oxidativ*, *inflamație* și *apoptoză* (moarte celulară programată).

Imediat după producerea leziunii acute, se instalează o scădere a producției de ATP, ceea ce afectează procesele dependente de ATP. Rezultatul este un influx de sodiu și de apă, ducând la edemul celular, acidoza celulară datorată metabolismului anaerob și influxul de calciu cu eliberarea glutamatului, un aminoacid excitator. Glutamatul este inițiatorul central al excitotoxicității, care provoacă reacții letale multiple ce alterează integritatea structurală și funcțională a celulei. Dacă se produce reperfuția țesutului, afectarea este amplificată datorită eliberării radicalilor liberi (stres oxidativ). Producția peroxidării dependente de fier a lipidelor contribuie la deteriorarea membranei.

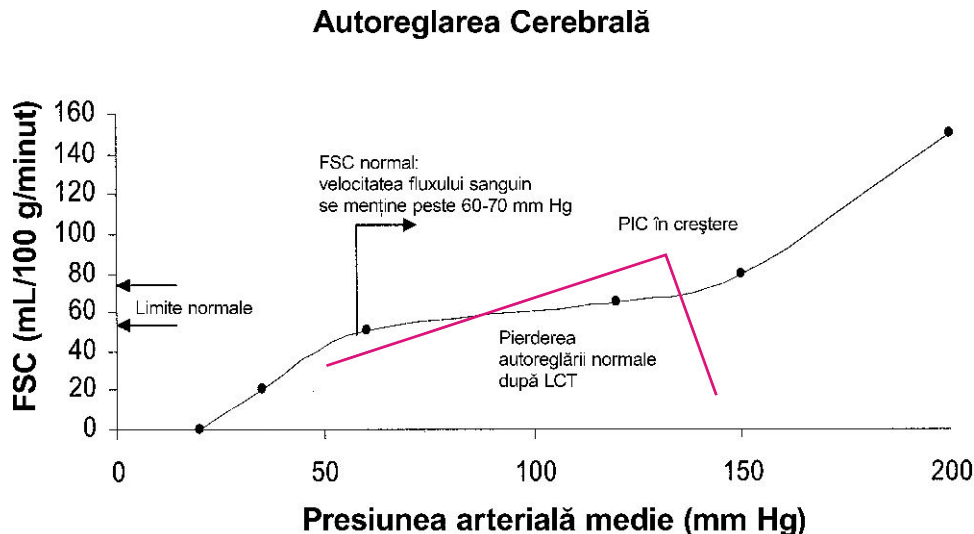
Producerea locală a citokinelor constituie componenta inflamatorie a leziunii secundare. Migrația neutrofilelor, monocitelor și macrofagelor spre locul leziunii amplifică procesul de lezare a celulelor supraviețuitoare. Aceste celule contribuie la stresul oxidativ și la cascadele inflamatorii prin eliberarea de proteaze, radicali liberi și mediatori ai vasoconstricției.

În cele din urmă, celulele supraviețuitoare pot fi afectate de mecanismele endogene ale morții celulare, cunoscute sub denumirea generică de *apoptoză*. Studiul declanșatorilor și mediatorilor celulari ai apoptozei este abia la început. Terapiile care inhibă aceste mecanisme de lezare celulară secundară sunt încă în curs de dezvoltare, iar tratamentul clinic principal rămâne prevenirea PIC crescute, a ischemiei și a hipoxiei.

EVALUAREA ȘI MANAGEMENTUL INIȚIAL

Deoarece obiectivul principal al managementului LCT constă în prevenirea leziunilor craniene secundare, corectarea sau prevenirea

FIG. 255-1. Curba normală a autoreglării fluxului vascular cerebral (FSC) și curba anormală, asociată LCT. Autoreglarea normală (linia neagră) păstrează un FSC relativ constant pentru o variație mare a presiunii arteriale medii (MAP). Pierderea autoreglării determină o corelație liniară între FSC și MAP, având drept rezultat potențial creșterea edemului și a presiunii intracraniene (PIC) (linia roșie). Creșterile PIC pot avea drept rezultat o scădere netă a FSC.



hipoxemiei, hipotensiunii, anemiei, hiperglicemiei și hipertermiei și evacuarea maselor intracraniene sunt de o importanță critică. Hipotensiunea [tensiunea arterială sistolică (TAS) <90 mm Hg] și hipoxemia (PaO_2 <60) sunt asociate cu dublarea mortalității datorate LCT.³ Și prezența anemiei (hematocrit <30%) duce la creșterea mortalității datorită scăderii capacității de transport al oxigenului.

Măsurile prioritare la prezentarea pacienților cu traumatisme sunt controlul căilor respiratorii cu stabilizarea coloanei cervicale, controlul respirației și controlul circulației. Numai după aceste măsuri se poate iniția examenul neurologic și determinarea statusului mental, pentru evaluarea dizabilității. Recunoașterea precoce și tratamentul hipoxemiei, hipotensiunii și anemiei sunt esențiale.

Tratamentul prespitalicesc

Îngrijirea pacientului cu leziuni craniene începe cu intervenția serviciului de ambulanță, în faza prespitalică. Pe lângă măsurile prioritare (controlul căilor respiratorii, al respirației și al circulației), este importantă evaluarea anamnezică a evenimentului, a stării pacientului și a statusului mental al acestuia, imediat după producerea leziunii. Hipoxia și hipotensiunea trebuie identificate și corectate rapid, la fața locului. Nu există indicații pentru hiperventilația sau utilizarea manitolului în fază prespitalică la pacienții cu LCT.

Resuscitarea în departamentul de urgență

Mecanismul leziunii, starea pacientului înainte și după producerea traumei, antecedentele medicale și consumul recent de droguri sau alcool constituie aspecte anamnestică esențiale. Informațiile importante privind starea pacientului după producerea leziunii se referă la durata pierderii conștienței, dacă a apărut voma și dacă s-a consemnat activitatea convulsivă. Se va determina dacă pacientul a utilizat anticoagulante sau dacă există coagulopatii în antecedente. Ca în toate cazurile de alterare a statusului mental, se va investiga potențialul de producere a altor leziuni datorate hipotermiei, inhalării sau expunerii toxice.

CĂILE RESPIRATORII ȘI RESPIRAȚIA Prezența hipoxiei determină creșterea mortalității datorate LCT, de aceea se impune instituirea unui management agresiv al căilor respiratorii și al respirației. Toți pacienții cu LCT severă necesită intubația și ventilația inițiale cu O_2 100%. Până la excluderea definitivă a existenței unei leziuni sau fracturi a coloanei cervicale, este esențială stabilizarea în linie a acesteia. Intubația orotraheală în secvență rapidă (ISR) utilizând agenții corespunzători optimizează fiziologia pacientului, previne creșterea PIC și are totodată cea mai scăzută rată a complicațiilor (vezi Cap. 19). Agentul de inducție ideal trebuie să atenueze creșterea PIC, dar să nu scadă MAP. Deoarece unele dintre medicamentele utilizate cel mai frecvent pentru ISR (Tabelul 255-1) cauzează hipotensiune, se va acorda o atenție deosebită asigurării stabilității hemodinamice în timpul procedurii.

Lidocaina a fost utilizată în pretratament datorită potențialului de prevenire a alterărilor hemodinamice și a creșterii presiunii intracraniene, însă eficacitatea acesteia este pusă sub semnul întrebării în urma unor rapoarte recente.⁴ S-a administrat o doză de succinilcolină (0,1 mg/kg i.v.), vecuroniu (0,01 mg/kg i.v.) sau pancuroniu (0,01 mg/kg i.v.) pentru întreruperea fasciculațiilor musculare cu 2-3 minute înainte de administrarea succinilcolinei, pentru prevenirea creșterilor PIC induse de ISR, însă nici în acest caz nu există studii clinice care să demonstreze o ameliorare a rezultatului în urma utilizării agenților de preinducție.

Barbituricele scad PIC și cresc cererea de oxigen pentru metabolismul cerebral. Astfel, barbituricele cu acțiune rapidă pot fi utilizate ca agenți de inducție. Tiopentalul (3-5 mg/kg i.v.) are acțiune rapidă și scurtă. Fiind un depresor cardiovascular, la pacienții hipotensivi se va administra o doză de numai 0,5-1 mg/kg de tiopental sau alt agent de inducție, ca etomidatul (0,3 mg/kg). În mod tradițional, utilizarea ketaminei a fost evitată, considerându-se că provoacă o creștere a PIC; însă unele studii au demonstrat o scădere a PIC în cazurile în care ventilația a fost ținută sub control. Interesul pentru ketamină a revenit datorită efectului de blocare a receptorilor aminocizi [*N*-metil-D-aspartat (NMDA)] potențial nocivi la nivel cerebral.⁵ Sunt însă necesare mai multe studii în cadrul departamentului de urgență, înainte de elaborarea unei recomandări în acest sens.

Utilizarea etomidatului (0,3 mg/kg) pentru inducție în departamentul de urgență nu a fost studiată pe scară largă. Studiile de cercetare a efectelor asupra PIC și PPC în urma administrării etomidatului (fie în departamentul de urgență, fie în sala de operații) la pacienții cu leziuni craniene au fost neconcludente, cu rapoarte contradictorii.⁶

Propofolul ca agent de inducție prezintă câteva beneficii teoretice (acțiune/recuperare rapidă și efecte hemodinamice minime). Propofolul este utilizat frecvent în ISR în context chirurgical, însă rapoartele privind utilizarea în departamentul de urgență la pacienții cu leziuni craniene severe sunt insuficiente.

Blocantele neuromusculare (NMDB) sunt utilizate pentru favorizarea controlului căilor respiratorii și prevenirea complicațiilor, fără a crește PIC. Utilizarea NMDB împiedică efectuarea unui examen neurologic relevant și limitează capacitatea de detectare a modificărilor în starea pacientului (de ex. convulsiile). De aceea, în general se recomandă alegerea agentului cu acțiunea cea mai scurtă, succinilcolina.

Tehnicile ISR se utilizează și la pacienții comatoși, care sunt susceptibili de creșteri ale PIC la intubație și laringoscopie. Intubația nazotraheală nu este contraindicată în mod specific în LCT, însă nu trebuie utilizată frecvent, din cauza ratei crescute a complicațiilor, a ratei scăzute de succes și a potențialului de creștere semnificativă a PIC. În prezența fracturii bazei craniului, intubația nazotraheală duce și la creșterea riscului de meningită.

CIRCULAȚIA Resuscitarea pentru creșterea tensiunii arteriale scade mortalitatea la pacienții cu LCT severe.⁷ Astfel, poate apărea necesitatea resuscitării lichidiene agresive pentru prevenirea hipotensiunii și a leziunilor cerebrale secundare. Resuscitarea lichidiană agresivă nu a crescut PIC, iar studiile recomandă menținerea MAP la 90 mm Hg (tensiunea arterială sistolică între 120 și 140 mm Hg), pentru atingerea perfuziei cerebrale adecvate.⁸ Leziunile craniene izolate rareori determină hipotensiunea, cu excepția evenimentelor pre-terminale. Șocul

TABELUL 255-1. Agenți recomandați pentru intubația în secvență rapidă a pacienților cu LCT severe

Agenți de preinducție* (previn creșterea PIC)

Succinilcolină 0,1 mg/kg i.v. sau

Vecuroniu 0,01 mg/kg i.v. sau pancuroniu 0,01 mg/kg i.v.

Agenți de inducție (sedative/hipnotice și analgezice)

Tiopental 3-5 mg/kg i.v. (la normotensivi) sau 0,5-1,0 mg/kg i.v. (la hipotensivi)

Fentanil 3-5 $\mu\text{g/kg}$ i.v.

Propofol 1-4 mg/kg i.v.

Blocante neuromusculare (agenții cu acțiune lentă nu se recomandă la pacienții cu LCT)

*Succinilcolină 1,0-1,5 mg/kg i.v.

*Nevalidată clinic pentru ameliorarea rezultatului la pacienții cu LCT.

hipovolemie poate apărea la sugari din cauza hemoragiei epidurale sau hematomului epicranian subaponevrotic, sau la toate grupele de vârstă, datorită pierderii masive de sânge în urma dilacerării scalpului. Dacă resuscitarea lichidiană nu este eficace, se vor utiliza vasopresoare pentru menținerea MAP la 90 mm Hg în scopul păstrării PPC. Hemoragia internă și externă trebuie controlată rapid, iar hematocritul menținut peste 30%.

Hipertensiunea este un rezultat critic, ce trebuie privit ca un indicator al creșterii PIC la pacienții cu leziuni craniene. *Reflexul Cushing* necesită aplicarea unor măsuri imediate pentru scăderea presiunii intracraniene. Dacă există hipertensiune în absența PIC crescute, atunci tensiunea sistemică trebuie scăzută cu nu mai mult de 30% din MAP, prin administrarea de labetalol.

DIZABILITATEA ȘI EXAMENUL NEUROLOGIC Examenul neurologic ca parte a evaluării primare descrie nivelul de conștiență al pacientului cu ajutorul scalei AVPU: A pacient conștient, cooperant (*alert*), V pacient care răspunde la stimuli *verbali*, P pacient care răspunde la stimuli dureroși (*pain*), U pacient neresponsiv (*unresponsive*). În urma aceleiași evaluări se obțin majoritatea informațiilor necesare în calcularea scalei Glasgow pentru determinarea nivelului de conștiență, GCS (Tabelul 255-2). GCS este doar una dintre componentele examenului neurologic complet. Se recomandă efectuarea examenului neurologic cât mai complet posibil imediat după încheierea resuscitării inițiale, pentru a servi drept referință în examinările ulterioare și ghidarea tratamentului.

GCS s-a dezvoltat ca un sistem de gradare standardizat, care să permită uniformizarea interobservator a evaluării neurologice a pacienților cu LCT. Un scor GCS corect stabilit este util în ghidarea tratamentului și predicționarea rezultatului. Un scor GCS precis se poate obține după resuscitare și înaintea sedării și intubării. GCS postresuscitare se bazează pe trei factori: deschiderea ochilor, răspunsul verbal și funcția motorie. La evaluarea GCS în cazul pacienților cu reflexe sever atenuate, se vor aplica stimuli dureroși sub forma presiunii patului unghial pe ambele laturi ale corpului sau a presiunii sternale severe. Acest fapt este important pentru stabilirea gradului dizabilității la nivelul reflexelor rudimentare. Prin însumarea celor mai bune răspunsuri de la fiecare categorie se obține un scor între 3 și 15.

Pacientul intubat nu poate fi evaluat din perspectiva răspunsului verbal, iar pacientul paralizat nu poate fi evaluat deloc. La pacienții neintubați, nesdați, după resuscitare, **LCT este considerată severă la un scor GCS mai mic de 9, moderată la un scor de 9-13 și ușoară la un scor de 14-15.**

Celălalt aspect important al examenului neurologic este examinarea pupilară (dimensiunea, reacția și anizocoria). La un pacient neresponsiv, o singură pupilă fixă și dilatăată poate indica un hematom intracranian ipsilateral cu herniere uncală, necesitând decompresie chirurgicală rapidă. Se va considera prezența traumatismului ocular direct. Pupilele fixe și dilatate bilateral sugerează creșterea PIC, cu perfuzie cerebrală scăzută, herniere uncală bilaterală, efect medicamentos sau hipoxie severă, iar ambele pupile punctiforme sugerează fie consumul de opiu, fie o leziune pontină.

Alterarea funcției motorii poate indica leziuni cerebrale, medulare sau ale nervilor periferici. Mișcarea la pacientul neresponsiv se evaluează prin aplicarea stimulilor dureroși asupra patului unghial, la toate extremitățile. Postura de decorticare (flexia extremităților superioare și extensia extremităților inferioare) indică o leziune mai sus de nivelul mezencefalului. Postura de decerebrare (extensia brațului și rotația internă cu flexia încheieturii mâinii și a degetelor, rotația internă și extensia membrelor inferioare) se datorează unei leziuni caudale și constituie un factor predictiv al rezultatului nefavorabil. La pacienții complet neresponsivi, pattern-ul respirator și mișcările oculare vor furniza informațiile privind funcția trunchiului cerebral. Nu se efectuează evaluarea reflexului oculovestibular (testul Bárány) și oculocefal („ochi de păpușă”) înainte de excluderea definitivă a existenței unei leziuni sau fracturi a coloanei cervicale.

După evaluarea primară, va urma o evaluare secundară, pentru identificarea altor leziuni semnificative.

SPECTRUL CLINIC AL LCT

Leziuni craniene traumatice ușoare

Gradarea severității LCT utilizează scorul GCS pentru clasificarea pacienților în funcție de rezultatele estimate. LCT ușoare includeau în mod tradițional pacienții cu leziuni craniene cu pierderea conștienței,

TABELUL 255-2. Scala Glasgow pentru determinarea nivelului de conștiență (GCS) la toate categoriile de vârstă

	4 ani adulți	Copii <4 ani	Sugari
Deschiderea ochilor			
4	Spontană	Spontană	Spontană
3	La stimuli verbali	La stimuli verbali	La stimuli verbali
2	La stimuli dureroși	La stimuli dureroși	La stimuli dureroși
1	Neresponsiv	Neresponsiv	Neresponsiv
Răspuns verbal			
5	Conștient și cooperant	Cooperant, sociabil, vorbește, interacționează	Gângurit, îngânat
4	Conversație necooperantă	Vorbire confuză, dezorientat, consolabil, conștient	Plâns iritat
3	Răspuns verbal lipsit de sens	Cuvinte neadecvate, neconsolabil, ignorant	Plâns de durere
2	Gemete sau sunete neinteligibile	Incomprehensibil, agitat, neliniștit, ignorant	Gemete de durere
1	Neresponsiv	Neresponsiv	Neresponsiv
Răspuns motor			
6	Execută comenzile	Mișcări normale, spontane	Se mișcă normal, spontan
5	Localizează durerea	Localizează durerea	Se retrage la atingere
4	Mișcare sau retragere la stimuli dureroși	Se retrage la stimuli dureroși	Se retrage la stimuli dureroși
3	Flexie de decorticare	Flexie de decorticare	Flexie de decorticare
2	Extensie de decerebrare	Extensie de decerebrare	Extensie de decerebrare
1	Neresponsiv	Neresponsiv	Neresponsiv
3-15			

Notă: Raportul GCS este modificat în cazul pacienților intubați și paralizați.

amnezie sau pierderea memoriei evenimentului, orice alterare a statutului mental la momentul evenimentului și/sau deficiențe neurologice focale, persistente sau tranzitorii. Conform convenției, pacienții cu scoruri GCS între 13 și 15 erau incluși în grupul cu LCT ușoare, ceea ce era valabil pentru majoritatea pacienților cu LCT. Ulterior însă, date fiind variațiile foarte mari în evoluția celor încadrați cu „leziuni craniene ușoare”, s-a realizat o gradare mai precisă, introducând subgrupele „leziuni craniene cu risc scăzut”, „cu risc mediu” și „cu risc înalt”.⁸ Leziunile ușoare cu risc scăzut includ pacienții cu scorul GCS 15, fără pierderea conștienței, amnezie, vomă sau cefalee difuză. Riscul de hematom intracranian ce necesită evacuare chirurgicală este mai mic de 0,1%. Pacienții cu risc mediu prezintă un scor GCS egal cu 15 și unul sau mai multe dintre următoarele simptome: pierderea conștienței, amnezie, vomă sau cefalee difuză. La acești pacienți, riscul de hematom intracranian ce necesită evacuare chirurgicală este de 1-3%; în aceste cazuri se recomandă efectuarea TC. Dacă nu se poate efectua tomografia computerizată, se va utiliza radiografia craniană, iar pacienții cu fracturi vor fi încadrați în categoria *cu risc înalt* și transferați de urgență într-o unitate cu capacități de tratament neurochirurgical (Figura 255-2). Grupul cu LCT ușoare cu risc mediu include pacienții care înțrinesc criteriile diagnostice pentru sindromul postcomotie.

Pacienții cu LCT ușoare cu risc înalt prezintă la internare un scor GCS de 14 sau 15, cu fractură craniană și/sau deficiențe neurologice. Până la 10% dintre pacienții încadrați în categoria cu LCT ușoare *cu risc înalt* vor necesita evacuarea chirurgicală a hematoamelor intracraniene. Pacienții care prezintă coagulopatii, consum de droguri sau alcool, proceduri neurochirurgicale în antecedente, epilepsie sau au vârsta peste 60 de ani vor fi incluși în grupa de risc înalt, indiferent de prezentarea clinică.

La pacienții din categoria cu leziuni ușoare, rata leziunilor decelate prin TC craniană crește în funcție de GCS.⁹ Indiferent de necesitatea intervenției chirurgicale, TC craniană a pacienților cu LCT ușoare cu risc înalt relevă rezultate pozitive la aproape 10% dintre cei cu scorul GCS egal cu 15 și la 40% dintre cei cu scorul 13.⁹

Pacienții cu LCT ușoare și GCS 15, fără indicații privind TC craniană sau cu rezultat TC negativ, pot fi externați în siguranță din

departamentul de urgență, dacă dispun de îngrijire adecvată la domiciliu. Pacienții cu scorul 14 și cu rezultat TC negativ vor fi ținuti sub observație timp de 6-12 ore pentru a surprinde o eventuală deteriorare (acumularea edemului, convulsii etc.). Pacienții cu rezultat TC pozitiv sau rezultate neurologice pozitive persistente necesită un consult neurochirurgical și internarea în spital (Figura 255-3).

Leziuni craniene traumatiche moderate

LCT moderate (scor GCS 9-13) afectează aproximativ 10% dintre pacienții cu leziuni craniene. Ratele mortalității la pacienții cu LCT moderate izolate se situează sub 20%, însă dizabilitatea pe termen lung depășește 50%. În total, 40% dintre pacienții cu LCT moderate prezintă un rezultat TC pozitiv, iar 8% necesită intervenția chirurgicală.¹⁰ Pacienții cu LCT moderate vor fi internați pentru prevenirea deteriorării datorate leziunilor craniene secundare și a evoluției către LCT severe (Figura 255-4). Majoritatea pacienților din această categorie necesită intubația, efectuarea consultului neurochirurgical și internarea pentru monitorizare.

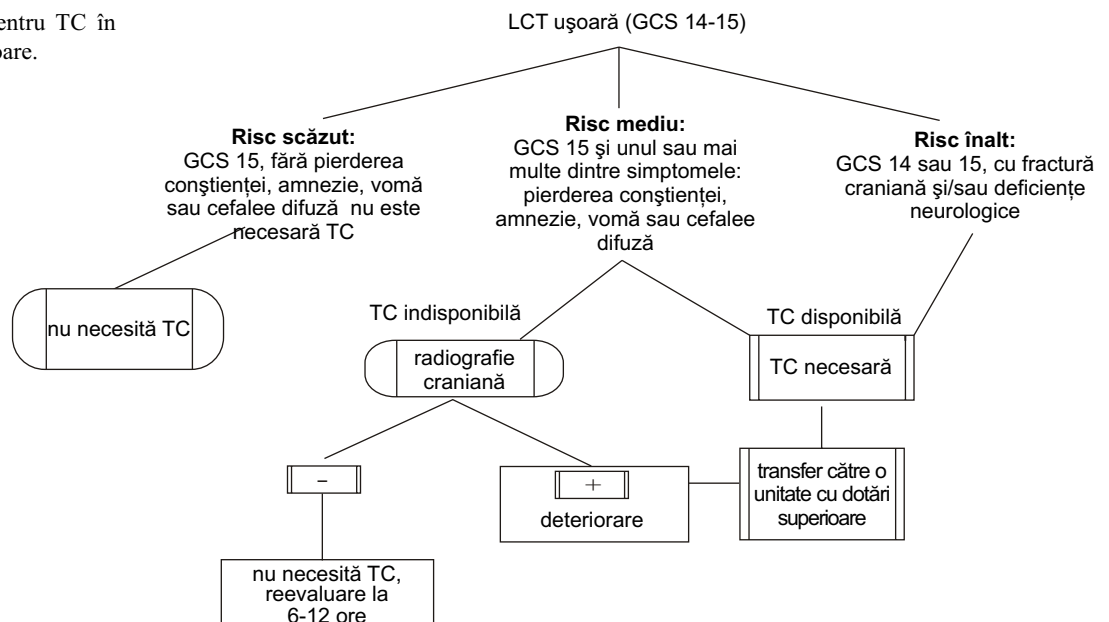
Leziuni craniene traumatiche severe

În cazurile cu LCT severe (scor GCS <9), mortalitatea ajunge la 40%, iar cele mai multe decese survin în interval de 48 de ore. La mai puțin de 10% dintre acești pacienți se obține o recuperare moderată. Managementul pacienților cu LCT severe are trei obiective principale: identificarea altor leziuni potențial fatale, prevenirea leziunilor cerebrale secundare și identificarea hematoamelor tratabile. În cazul tuturor pacienților cu LCT severe se impune efectuarea TC și internarea în secția de terapie intensivă a unui spital cu capacități de tratament neurochirurgical (Figura 255-5).

Radiografia diagnostică pentru LCT

Toți pacienții cu LCT moderate sau severe necesită efectuarea de urgență a TC după stabilizare. Întârzierea obținerii TC poate duce la o întârziere fatală a intervenției neurochirurgicale. De aceea, **dacă un pacient cu LCT are o atitudine necooperantă sau ostilă, cea mai bună opțiune este adesea ISR.** Dacă se ia această măsură, se

FIG. 252-2. Algoritm pentru TC în cazul pacienților cu LCT ușoare.



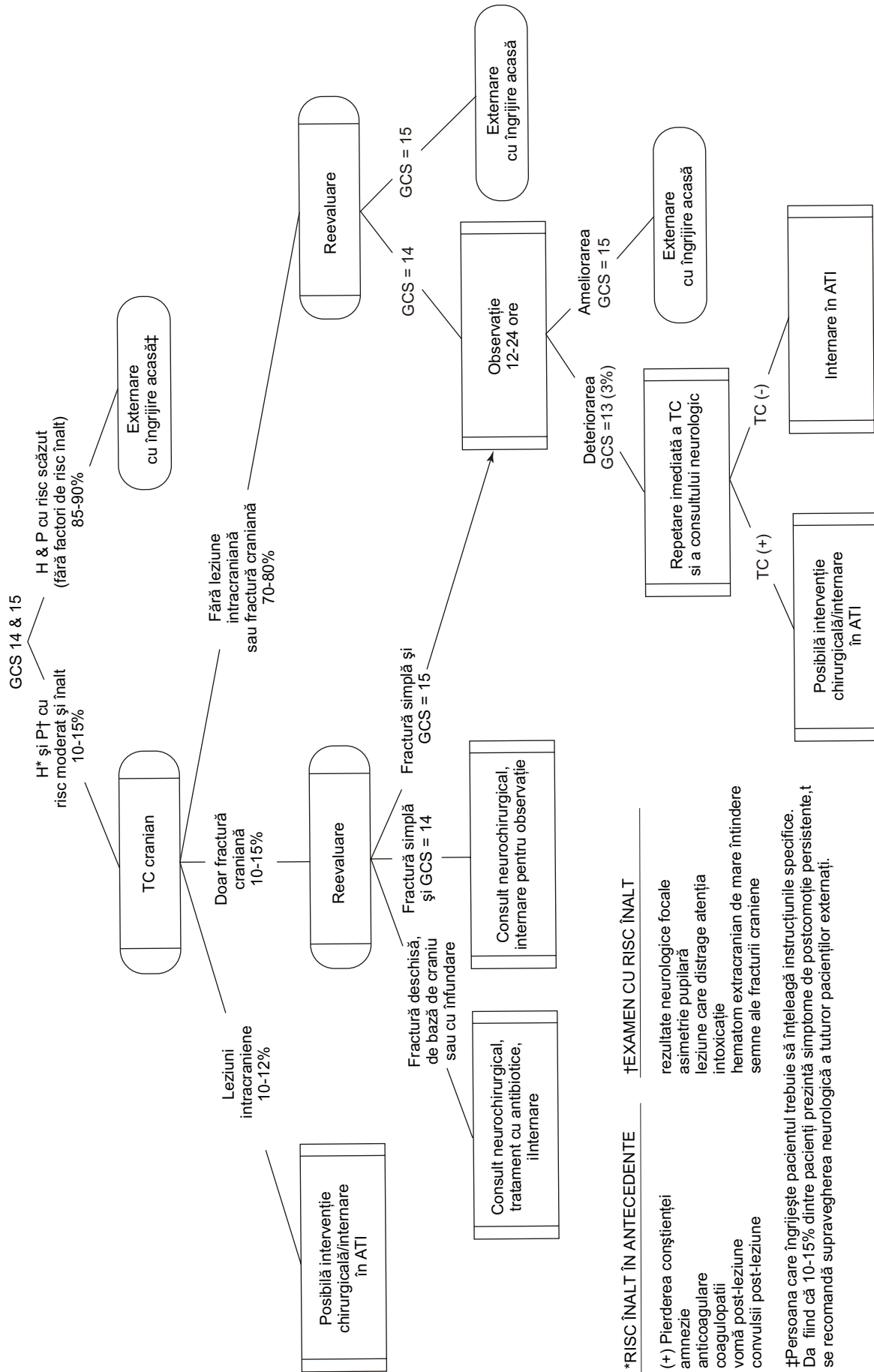


FIG. 255-3. Algoritm pentru evaluarea și tratamentul pacienților cu leziuni craniene ușoare.

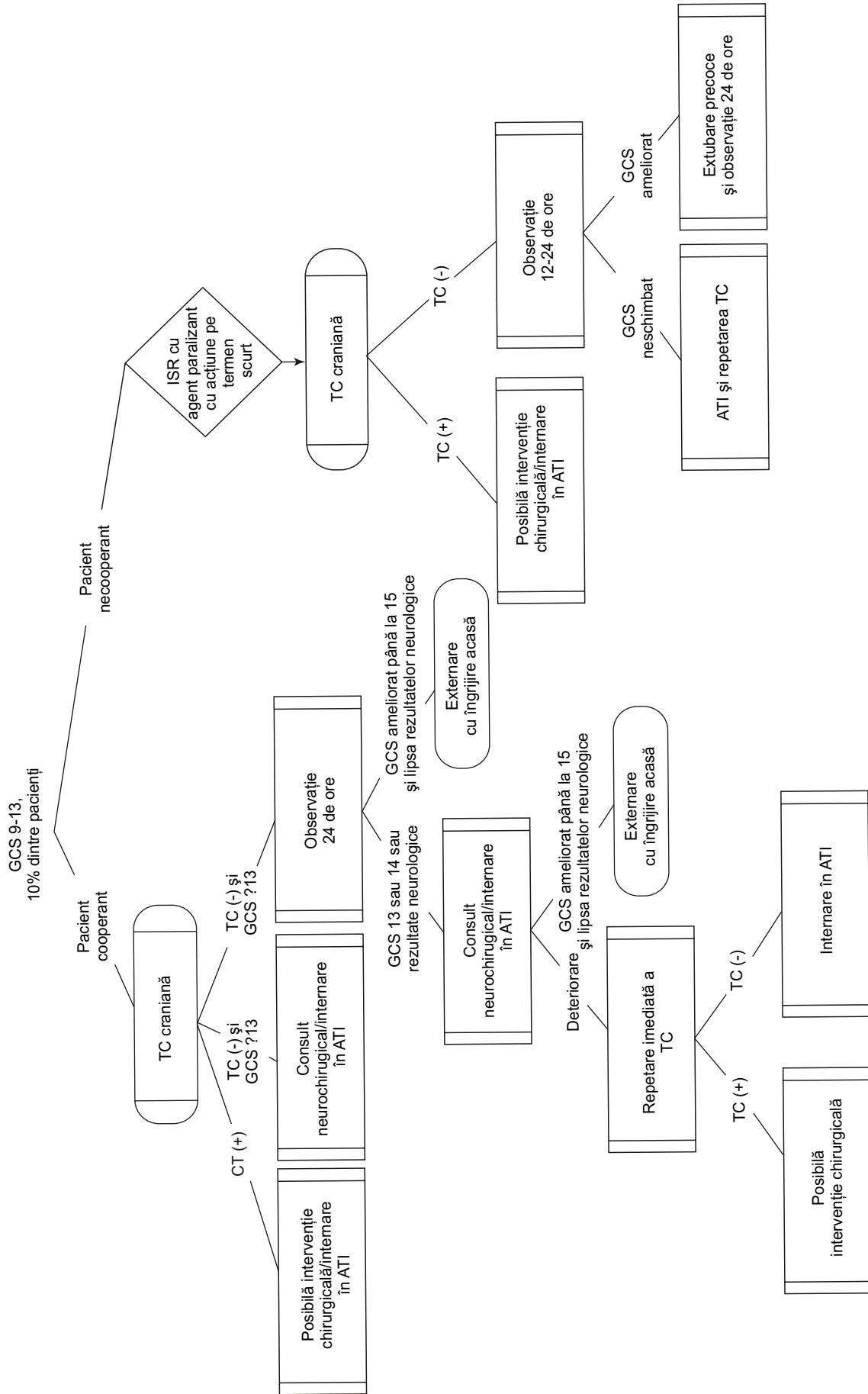
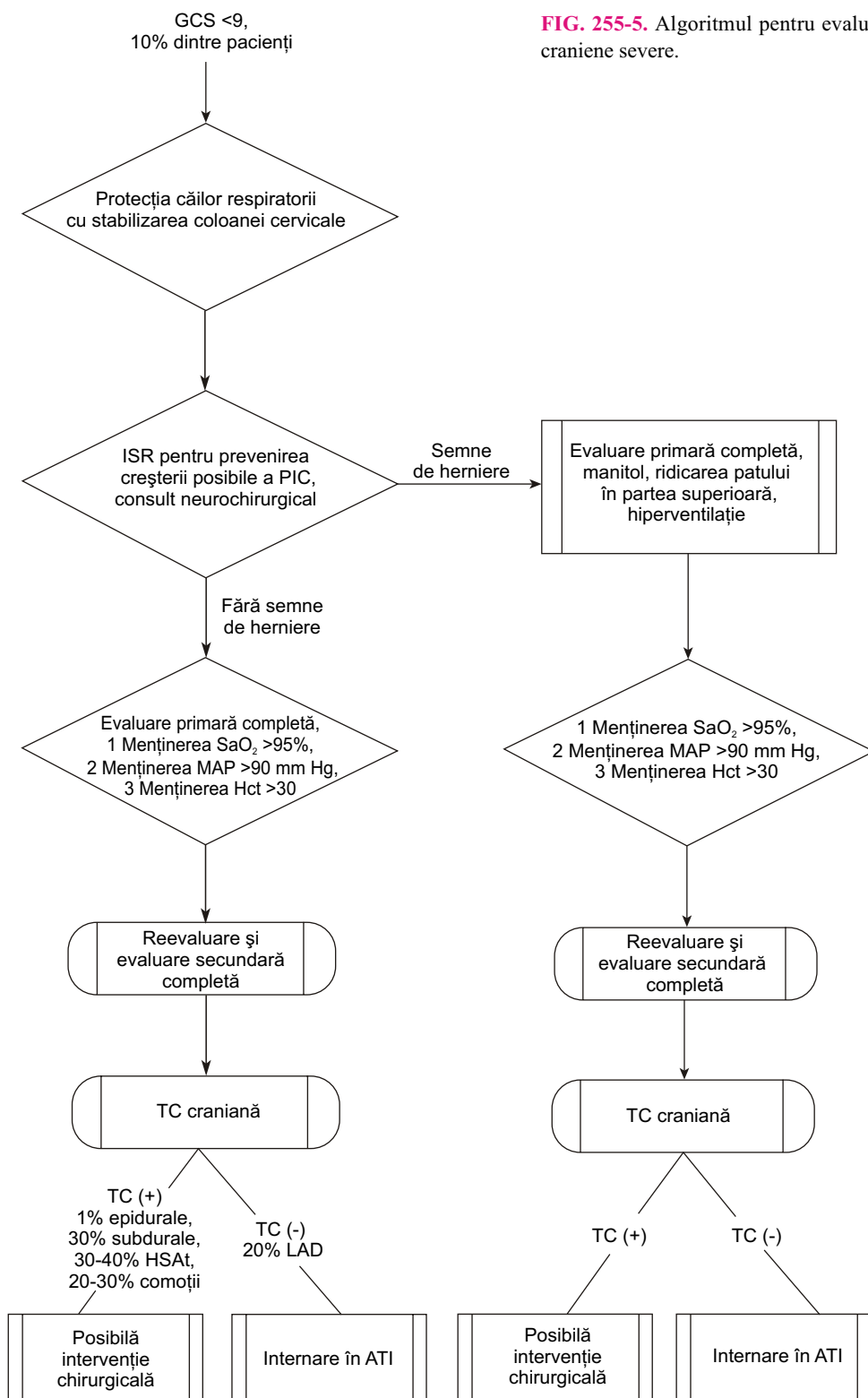


FIG. 255-4. Algoritm pentru evaluarea și tratamentul pacienților cu leziuni craniene moderate.



recomandă ca înaintea intubării să se determine scorul GCS și să se efectueze un examen neurologic cât mai complet posibil. Se recomandă a se recurge cât mai rar doar la sedare, deoarece adesea este ineficace și poate expune pacientul unui risc crescut de producere a altor leziuni sau de aspirație. Alte metode pentru controlul pacienților cu LCT în stare de agitație includ administrarea haloperidolului (5-10 mg i.m. sau i.v., cu

posibilitate de repetare a dozei), midazolamului (1-2 mg i.v.) și propofolului (20 mg la interval de 10 secunde, până la obținerea efectului dorit). În general, TC are rol diagnostic, însă au existat rapoarte privind hematoame intracraniene întârziate, în special hematoame subdurale, la pacienții cu examen neurologic non-focal și cu rezultat TC inițial negativ.¹¹

TC craniană este indicată la toți pacienții cu scorul GCS egal cu 14 sau mai puțin. Există numeroși factori care dictează necesitatea TC la pacienții cu GCS egal cu 15 (Tabelul 255-3). În plus, se recomandă utilizarea TC fără restricții la pacienții cu vârsta mai mare de 60 de ani.¹²

PIC CRESCUTĂ DUPĂ LCT

O presiune intracraniană de peste 20-25 mm Hg la pacienții cu LCT duce la creșterea morbidității și mortalității asociate. În general, monitorizarea PIC nu este disponibilă în departamentul de urgență, de aceea pentru identificarea creșterii PIC și pentru ghidarea terapiei se vor utiliza rezultatele clinice. Indicatorii presiunii intracraniene crescute includ semnele hernierii transtentoriale (pupile dilatate unilateral sau bilateral, hemipareză, tulburări de postură) și deteriorare neurologică progresivă (determinată repetat prin utilizarea scalei AVPU și a examenului GCS). Se pot utiliza mai multe strategii pentru scăderea PIC. La toți pacienții cu LCT și cu semnele presiunii intracraniene crescute se recomandă ridicarea patului în partea superioară la 30 de grade, resuscitarea volemică până la obținerea unei MAP egale cu 90 mm Hg sau până la reducerea cu 30% a MAP în cazul hipertensivilor și menținerea oxigenării arteriale. După aceste etape, se va utiliza manitolul.

Manitolul

Manitolul este cel mai eficace agent osmotic pentru reducerea PIC. Are efecte benefice asupra PIC, FSC, PPC și metabolismului cerebral. În plus, manitolul are rol de neutralizare a radicalilor liberi. Reducerea PIC se instalează în 30 de minute și durează între 6 și 8 ore. În plus, contribuie la expansiunea volemică, reducerea inițială a hipotensiunii și ameliorarea capacității de transport de oxigen a sângelui. Manitolul se administrează în bolus repetat (între 0,25 g/kg și 1 g/kg) și nu prin perfuzie constantă. Deoarece nu există efecte dependente de doză, unii autori susțin utilizarea dozei mai mici din intervalul de dozaj sugerat. Manitolul are un efect de reducere a volumului intravascular net, datorită efectului diuretic, de aceea se impune monitorizarea ratei filtrării glomerulare (RFG), hemodinamică și a intrării/ieșirii, pentru menținerea euvolemiei.

Hiperventilația

În prezent nu se mai recomandă hiperventilația ca intervenție profilactică în decursul primelor 24 de ore după o LCT severă.¹³ De asemenea, hiperventilația nu este indicată sub o valoare a PaO₂ de 25 mm Hg. Hiperventilația reduce PIC, dar vasoconstricția cauzată de reducerea nivelului dioxidului de carbon (CO₂) provoacă și ischemie cerebrală. Hiperventilația este încă utilizată ca ultimă soluție pentru

TABELUL 255-3. Indicații pentru TC la pacienții cu LCT ușoare

Semne

Scorul pe scala Glasgow egal cu 13-14

Fractură craniană sau inflamație epicraniană subaponevrotică de mare întindere

Rezultate neurologice focale

Asimetrie pupilară inexplicabilă

Leziuni care distrag atenția sau intoxicații

Simptome

Pierderea raportată a conștienței sau convulsie post-traumatică

Coagulopatii în antecedente

Cefalee difuză continuă

Amnezie

Vomă

pacienții spitalizați cu semne ale PIC crescute, în ciuda altor măsuri terapeutice. În acest caz, constituie o măsură temporară, iar PaO₂ trebuie monitorizată cu atenție, pentru a se menține în limita a 30-35 mm Hg.

Alte metode

Nu este indicată inițierea comei induse de barbiturice în departamentul de urgență, însă există dovezi pentru considerarea acesteia la pacienții cu LCT severe stabili hemodinamic și cu o creștere continuă a PIC, în ciuda altor terapii. Doza recomandată de pentobarbital este de 10 mg/kg timp de 30 minute.

Există indicații că anticonvulsivantele profilactice reduc apariția convulsiilor post-traumatice precoce, însă nu există dovezi pentru ameliorarea rezultatelor pe termen lung datorată acestora. Se recomandă utilizarea numai după aflarea opiniei unui neurochirurg. Nu există indicații pentru utilizarea steroizilor în tratamentul LCT sau al creșterii PIC.¹⁴

Monitorizarea presiunii intracraniene

Se va iniția monitorizarea internă a PIC la toți pacienții cu semne de PIC crescută, herniere uncală și scorul GCS mai mic de 9. Acest tratament prezintă cel mai favorabil raport risc/beneficiu. Un cateter ventricular constituie cea mai bună metodă de monitorizare directă a PIC și de calculare a PPC. Creșterile PIC peste 20-25 mm Hg pot fi reduse prin drenajul LCR. Dacă drenajul LCR nu este eficace pentru reducerea PIC, se va administra manitol (considerând o MAP adecvată).

TRATAMENTUL LEZIUNILOR CRANIENE SPECIFICE

Dilacerarea scalpului

Dilacerarea scalpului poate duce la pierderea masivă de sânge. Hemoragiile la acest nivel trebuie controlate cât mai rapid posibil. Dacă presiunea directă nu este eficace, se recurge la infiltrarea locală de lidocaină sau adrenalină și la clamparea sau ligaturarea vaselor. Leziunile vor fi examinate cu atenție înainte de închidere, în vederea prezenței unor fracturi sau dilacerări epicraniene. Plăgile epicraniene mari vor fi închise, însă cele mai mici pot fi lăsate.

Fracturile craniene

În cazul tuturor pacienților suspecți sau la care se decelează fractura craniană se va efectua tomografia computerizată (vezi Tabelul 255-3). Fracturile craniene sunt clasificate în general în funcție de localizare (ale bazei craniului sau de convexitate), formă (liniare, cu înfundare sau cominutive) și dacă sunt deschise sau închise. Pentru identificarea unei fracturi craniene la pacientul conștient sau fără semne neurologice este necesară o examinare atentă și explorarea dilacerării scalpului. Fracturile craniene însoțite de complicații includ fracturile deschise sau cu înfundare, cele care afectează un sinus sau cele care permit pătrunderea aerului în cavitatea intracraniană (pneumocefalie).

FRACTURILE LINIARE ȘI COMINUTIVE Managementul fracturilor liniare și cominutive simple este similar. Fracturile izolate asociate dilacerării epicraniene necesită evaluare atentă, curățare și închidere. Plăgile vor fi explorate cu atenție, pentru a nu împinge fragmente osoase în creier. Utilizarea profilactică a antibioticelor în urma unei fracturi craniene deschise este o măsură controversată, ce necesită opinia unui neurochirurg.

Se va acorda o atenție deosebită evaluării fracturilor care taie artera meningee mijlocie sau unul dintre sinusurile venoase majore. Și fracturile occipitale liniare prezintă rate înalte ale complicațiilor intracerebrale. Fracturile cu înfundare dincolo de tăblia craniană externă necesită închiderea chirurgicală.

FRACTURILE BAZEI CRANIULUI Cel mai frecvent, fracturile bazei craniului implică stâncă osului temporal, canalul auditiv extern și membrana timpanică. În general sunt asociate ruperii durei mater și scurgerii LCR prin ureche. Semnele și simptomele asociate fracturilor bazei craniului includ otoreea cu LCR și rinoreea, echimoza mastoidiană (semnul Battle), hematumul periorbital bilateral („ochi de raton”), hemotimpanul, vertijul, scăderea funcției auzului sau hipoacuzia și paralizia nervului VII. Hematomul periorbital bilateral și echimoza mastoidiană se dezvoltă treptat în decursul a câteva ore de la producerea leziunii, adesea fiind absente la prezentarea în departamentul de urgență. Scurgerile de LCR sunt dificil de diagnosticat. Un test simplu, dar nesensibil, pentru determinarea fracturii bazei craniului cu scurgerea LCR este observația dacă picurarea de lichid pe un prosop de hârtie lasă urma unui inel simplu sau dublu. Lichidul scurs poate fi testat pentru determinarea prezenței proteinei LCR specifice, și anume transferina. Pacienții cu fracturi ale bazei craniului vor fi spitalizați.

Pacienții cu fistule LCR pot dezvolta meningita. Antibioticele profilactice reduc incidența meningitei la pacienții cu fracturi ale bazei craniului, de aceea administrarea antibioticelor profilactice este recomandată la această categorie de pacienți.¹⁴ Administrarea antibioticelor se va efectua în urma consultului unui neurochirurg, care va urmări pacientul. Dacă se inițiază acest tratament, se va avea în vedere ca antibioticul selectat să aibă un spectru larg și o bună penetrare a meningelui. O selecție rezonabilă o constituie cefalosporinele de generația a treia, precum ceftriaxonă în doza de 1-2 g/zi.

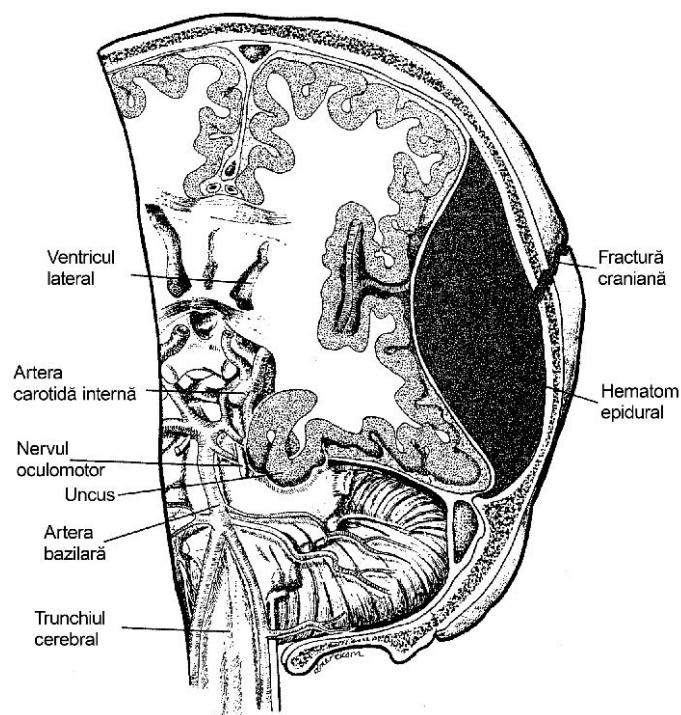


FIG. 255-6. Vedere anterioară a hernierii transtentoriale uncale cauzate de un hematom de mare întindere subiacent unei fracturi craniene.

Hernierea cerebrală

Există patru sindroame majore de herniere cerebrală: herniere uncală și transtentorială centrală, a amigdalelor cerebeloase și a fosei posterioare superioare. Cea mai frecvent întâlnită este hernierea uncală, care se produce prin deplasarea inferioară a cărligului (uncus) unui lob temporal prin marginea mediană a cortului cerebral (Figura 255-6). Cauza o constituie în general extinderea unei leziuni către lobii temporali sau către fosa mijlocie laterală. Hernierea transtentorială uncală duce la compresiunea nervului cranian III (oculomotor), determinând fixitatea ipsilaterală și dilatarea pupilară. Hernierea ulterioară duce la comprimarea căii piramidale, cu paralizie motorie contralaterală. În unele cazuri, modificările pupilare sunt contralaterale, iar alterările motorii sunt ipsilaterale.

Hernierea transtentorială centrală este mai puțin frecventă și apare în asocieră cu leziunile liniei mediane la nivelul lobului frontal și lobilor occipitali sau la nivelul vertexului. Cele mai prominente simptome sunt pupilele punctiforme bilateral, semnul Babinski bilateral și creșterea tonusului muscular. Pupilele punctiforme fixe urmează hiperventilației prelungite și posturii de decorticare.

Hernierea amigdalelor cerebeloase reprezintă protruzia amigdalelor cerebeloase prin foramen magnum. Consecințele se manifestă ca pupile punctiforme, paralizie flască și moarte subită. Hernierea transtentorială superioară apare ca rezultat al leziunilor la nivelul fosei posterioare și duce la mișcarea conjugată în jos a globilor oculari în absența mișcărilor verticale, la manifestarea pupilelor punctiforme și la moarte subită.

Dacă toate celelalte metode de control al PIC eșuează, pacienții cu semne ale hernierii necesită decompresivă de urgență prin trepanație. Înainte de efectuarea acesteia, se recomandă tomografia computerizată pentru localizarea leziunii și determinarea direcției decompresivii. Dacă nu există posibilitatea efectuării TC sau dacă pacientul este instabil din cauza semnelor de evoluție rapidă a deteriorării neurologice și hernierii, se va considera efectuarea trepanației în departamentul de urgență.

Contuzia cerebrală/hemoragia intracerebrală

Contuziile sunt printre cele mai frecvente tipuri de LCT. Cel mai adesea, locul producerii este cortexul subfrontal, lobul frontal și lobii temporali și ocazional lobii occipitali. Adesea sunt asociate hemoragiei subarahnoidiene. Contuziile pot apărea la locul unui traumatism nepenetrant sau de partea opusă leziunii.

Hemoragia intracerebrală poate apărea la câteva zile de la producerea unui traumatism nepenetrant semnificativ, adesea după resorbția contuziei. Complicațiile de acest tip sunt mai frecvente la pacienții care prezintă coagulopatii. Rezultatul TC în perioada post-traumatică imediat următoare poate fi unul normal.

Hemoragia subarahnoidiană

Hemoragia subarahnoidiană traumatică (HSAt) rezultă în urma ruperii vaselor subarahnoidiene și prezența sângelui în LCR (Fig. 255-7). Pacienții pot prezenta LCT ușoare spre severe. Pacienții cu HSAt izolată se prezintă adesea cu cefalee, fotofobie și adesea cu semne meningiene ușoare. HSAt constituie probabil cea mai frecventă anomalie TC la pacienții cu LCT moderate spre severe. Pacienții cu HSAt prezintă o probabilitate de două ori mai mare de deces, stare vegetativă persistentă sau dizabilitate severă. Dezvoltarea precoce a HSAt implică un risc triplu de mortalitate (42%) față de cei fără HSAt (14%).¹⁵ Cantitatea de sânge observată la TC este invers proporțională cu GCS la prezentare și cu procentul de pacienți cu rezultat pozitiv. Unele cazuri de HSAt pot trece neobservate la TC efectuate precoce. În general, explorările tomografice efectuate la 6-8 de ore de la evenimentul traumatic sunt sensibile la detectarea HSAt. Din păcate,



FIG. 255-7. Tomografie computerizată a unei hemoragii subarahnoidiene. Săgeata 1 indică hemoragia la nivelul cisternei preoptice, iar săgeata 2 indică hemoragia la nivelul cisternei mezencefalice.



FIG. 255-8. Tomografie computerizată a unui hematom epidural lenticular. Se observă că hematomul nu taie liniile de sutură.

rezultatele pot fi târzii pentru unii pacienți. Chiar și în cazurile în care rezultatele TC sunt normale, sunt necesare instrucțiunile pentru urmărirea atentă, trimiterea la reexaminare și externarea cu condiția plasării sub îngrijirea unui adult competent.

Utilizarea nimodipinei la pacienții cu HSA reduce probabilitatea decesului sau dizabilității severe cu 55% față de placebo.¹⁶ Tratamentul cu nimodipină se va iniția imediat ce este posibil după stabilizare, în doza de 2 mg/oră timp de 7-10 zile, urmată de 360 mg/zi până în ziua 21. Pacienții cu HSA necesită un consult neurochirurgical imediat și internarea în secția de terapie intensivă.

Hematomul epidural

Hematoamele epidurale sunt rezultatul acumulării sângelui în spațiul potențial dintre oasele craniene și dura mater (Figura 255-8). Majoritatea hematoamelor epidurale rezultă în urma traumatismelor nepenetrante în zona temporală sau temporoparietală asociate fracturii craniene și ruperii arterei meningee mijlocii. Ocazional, traumatismul produs în zona parieto-occipitală sau a fosei posterioare determină ruperea sinusurilor venoase, cu hematoame epidurale. Hematoamele epidurale sunt asociate aproape în totalitate fracturilor craniene, iar unele implică și leziuni cerebrale suplimentare.

Anamneza clasică a unui hematom epidural cuprinde o perioadă de luciditate, după care urmează pierderea conștienței datorită traumatismului cranian nepenetrant semnificativ. Pacientul se trezește, apoi își pierde conștiența din nou. Acest pattern clinic nu apare în multe cazuri. Majoritatea pacienților fie nu își pierd deloc conștiența, fie nu o mai redobândesc după leziune. Diagnosticul de hematom epidural se bazează pe TC și pe rezultatele examenului clinic. La TC, hematoamele epidurale au aspect biconvex (similar mingii de rugby) și apar în mod

tipic în zona temporală.

Hemoragia arterială de înaltă presiune asociată hematomului epidural poate determina producerea hernierii în interval de câteva ore de la leziune. De aceea, recunoașterea precoce și evacuarea hematomului constituie cheia reducerii morbidității și mortalității. Trepanația bilaterală în departamentul de urgență este singura indicație, în cazul în care nu este disponibil tratamentul neurochirurgical definitiv. Dacă evacuarea hematomului se produce înaintea hernierii sau a dezvoltării deficiențelor neurologice, se poate anticipa recuperarea definitivă.

Hematomul subdural

Hematoamele subdurale (HSD) sunt cauzate de accelerarea-decelerarea bruscă a parenchimului cerebral, cu ruperea ulterioară a venelor comunicante. Rezultatul este formarea cheagurilor sanguine între dura mater și arahnoidă (Figura 255-9). Creierul cu atrofie extinsă, precum în cazul persoanelor vârstnice sau alcoolice, este mai susceptibil la formarea hematoamelor subdurale. Și copiii cu vârsta sub 2 ani prezintă un risc crescut de hematoame subdurale. Acest fapt se datorează transferului forței care limitează riscul hematoamelor epidurale susținute.

Sângele are tendința de a se acumula mai lent decât în cazul hematoamelor epidurale, datorită originii venoase. Însă HSD se asociază adesea cu alte tipuri de leziuni cerebrale.

În mod tradițional, hematoamele subdurale au fost clasificate ca fiind acute, subacute sau cronice, în funcție de intervalul de timp la care apar. Simptomele HSD acute se dezvoltă în general în interval de 14 zile de la producerea leziunii. După trecerea a 2 săptămâni, pacienții sunt diagnosticați cu HSA cronice. Nu există un sindrom clinic specific asociat hematoamelor subdurale. Cazurile acute se prezintă în general



FIG. 255-9. Tomografie computerizată a unui hematom subdural (săgeata 1). Se observă că hematometrul taie liniile de sutură. Săgeata 2 indică afectarea liniei mediane.

imediat de la producerea traumatismului sever, victimele fiind adesea inconștiente. Hematoamele subdurale cronice pot apărea la persoanele vârstnice sau alcoolice, cu simptome vagi sau cu alterări ale statusului mental. Cel mai adesea, acești pacienți nu își amintesc de producerea unei leziuni. La TC, se constată prezența HSD hiperdense (de culoare

albă), în formă de semilună, care traversează liniile de sutură. HSD subacute sunt izodense și mai dificil de identificat. TC craniană cu substanță de contrast poate ajuta la identificarea HSA subacute. Un HSD subacut se prezintă hipodens (întunecat), datorită fagocitării fierului din sânge.

Tratamentul definitiv al hematoamelor subdurale depinde de tipul leziunilor și de leziunile craniene asociate. Mortalitatea și necesitatea închiderii chirurgicale sunt mai mari în cazul HSD acute și subacute. Hematoamele subdurale cronice pot fi tratate uneori și fără intervenție chirurgicală, în funcție de severitatea simptomelor. Tabelul 255-4 compară diversele tipuri de hematoame intracraniene.

Leziuni axonale difuze

Leziunile axonale difuze (LAD) constă în ruperea fibrelor axonale din substanța albă și trunchiul cerebral. Leziunile sunt cauzate de forțele de forfecare la nivelul neuronilor, datorate decelerării bruște. În mod clasic, LAD apar în urma leziunilor nepenetrante, de exemplu în urma unui accident de automobil. La sugari, cauza o constituie „sindromul bebelușului scuturat”.

Leziunile apar imediat și sunt în general ireversibile. Creșterea presiunii intracraniene este rapidă sau imediată. Pacienții sunt nereceptivi. Statusul poate fi prelungit sau permanent, până la deces. Rezultatul TC al pacientului cu LAD poate fi normal, însă TC clasică demonstrează leziunea hemoragică la nivelul majorității structurilor profunde ale creierului. Opțiunile de tratament în cazul LAD sunt foarte limitate, dar se va încerca prevenirea leziunilor secundare prin reducerea edemului cerebral.

Leziunile penetrante

La trecerea unui glonț prin creier, se creează o cavitate de 3-4 ori mai mare decât diametrul acestuia (vezi Cap. 264). Cea mai mare parte a distrugerii este cauzată de penetrarea directă a glonțului prin substanța cerebrală și de transferul de energie cinetică. Se poate utiliza scala GCS pentru prognosticul pacienților ce prezintă plăgi craniene prin împușcare, fără intoxicație. Pacienții cu GCS >8 și reacție pupilară

TABELUL 255-4. Hematoame intracraniene

	Categoria de pacienți	Localizare anatomică	Rezultat TC	Cauză frecventă	Simptome clasice
Epidural	Tineri, rar la vârstnici și la vârsta <2 ani Risc superior la vârstnici și alcoolici Orice grupă de vârstă, în urma traumatismelor nepenetrante	Spațiul potențial dintre oasele craniene și dura mater	Hematom biconvex (forma unei mingi de rugby)	Fractură craniană cu ruperea arterei meninge mijlocii	Pierderea imediată a conștienței, cu o perioadă lucidă ce precede deteriorarea (apare numai în aprox. 20% dintre cazuri)
Subdural	Orice grupă de vârstă, în urma traumatismelor nepenetrante	Spațiul dintre dura mater și arahnoidă	Hematom în formă de semilună	Accelerație-decelerație cu ruperea venelor comunicante	Acută: pierderea rapidă a conștienței, cu posibilitatea unei perioade de luciditate Cronică: alterarea statusului mental și comportamentului, cu scăderea treptată a conștienței
Subarahnoidian		Subarahnoidian	Prezența sângelui în cisternele bazilare și în sacii și fisurile emisferice	Accelerație-decelerație cu ruperea vaselor subarahnoidiene	LCT ușoară și moderată, cu semne și simptome meningiene
Contuzia/hematomul intracerebral		În general, lobul temporal anterior sau frontal posterior	Poate fi normal inițial, cu hemoragie întârziată	Traumatism sever sau penetrant; sindromul bebelușului scuturat	Simptomele se situează în intervalul normal-inconștient

Abrevieri: LCT = leziune craniană traumatică.

TABELUL 255-5. Sindromul postcomotional: complex de simptome somatice, cognitive și afective

Somatice

Cefalee
Tulburări ale somnului
Greață
Sensibilitate la fotostimuli
Amețeală/vertij
Oboseală

Cognitive

Disfuncții ale memoriei
Dificultăți de concentrare
Deficit de atenție

Afective

Depresie
Anxietate
Iritabilitate
Labilitate emoțională

Nota: 30-80% dintre pacienți sunt simptomatici la 3 luni; 15% sunt simptomatici la 1 an.

prezintă un risc de mortalitate de 25%, iar cei cu GCS <5 se apropie de 100%. Toți pacienții cu plăgi craniene prin împușcare necesită intubația și tratamentul profilactic cu antibiotice.

Plăgile prin înjunghiere au o suprafață de impact redusă, iar leziunea se produce doar în mod direct, la nivelul zonei de contact cu obiectul penetrant. Rezultatul presupune o morbiditate și mortalitate mult mai scăzute decât în cazul plăgilor prin împușcare. În general, toți pacienții cu leziuni penetrante necesită spitalizarea, tratamentul cu antibiotice cu spectru larg și intervenția chirurgicală. Obiectele penetrante vor fi îndepărtate numai pe cale chirurgicală.

COMPLICAȚII/PROBLEME PE TERMEN LUNG

Convulsii

Incidența raportată a convulsiilor post-traumatice precoce se situează între 2% și 5%, ajungând la 30% în cazul copiilor, alcoolicii și pacienților cu hematom intracranian. Există o asociere semnificativă între convulsiile post-traumatice precoce și evoluția nefavorabilă, însă aceasta este redusă față de numărul cazurilor cu hematom subdural și contuzie cerebrală.¹⁷ Administrarea profilactică a medicației antiepileptice după LCT duce la scăderea incidenței convulsiilor post-traumatice precoce, însă nu s-a observat reducerea apariției târzii a convulsiilor, a decesului sau a dizabilității neurologice.¹⁸ Astfel, în momentul de față, **utilizarea medicației antiepileptice nu este susținută prin literatura de specialitate.** Managementul acut al convulsiilor post-traumatice precoce este similar cu managementul oricărui caz de convulsii în departamentul de urgență, dar se impune monitorizarea hemodinamică pentru prevenirea hipotensiunii sau hipoventilației induse de tratamentul antiepileptic.

Comoția cerebrală și sindromul postcomotional

Comoția cerebrală este definită ca orice alterare a funcției cerebrale cauzate de o forță aplicată la nivelul cutiei craniene, având drept rezultat unul sau mai multe dintre următoarele simptome: pierderea conștienței pe termen scurt, amețeală, vertij, cefalee, greață, vomă, fobofobie, disfuncția cognitivă și a memoriei, tinitus, încețoșarea vederii, dificultăți de concentrare, amnezie, oboseală, alterări ale personalității, tulburări de echilibru.¹⁹ În 30% până la 80% dintre pacienții cu LCT, simptomele persistă până la 3 luni de la producerea leziunii, iar la 15% dintre pacienți, leziunile persistă pe parcursul unui

an.²⁰ Persistența acestor semne și simptome a fost denumită „sindrom postcomotional” (Tabelul 255-5). Înainte de externarea din departamentul de urgență, pacienții vor fi preveniți de faptul că simptomele vor dispărea în majoritatea cazurilor, însă timpul până la dispariție poate fi între câteva săptămâni și câteva luni. Pe lângă aceasta, pacienții vor fi trimiși la medicul neurolog pentru un tratament pe termen lung.

Pacienții cu sindrom postcomotional continuă să prezinte simptome precum cefalee, amețeală, incapacitate de concentrare și alterări ale memoriei. După 1 an, 85-90% dintre acești pacienți revin la normal. Pacienții rămași prezintă „sindrom postcomotional persistent”. Factorii de risc pentru acești pacienți sunt: sexul feminin, comportament contestatar și statutul socioeconomic scăzut. Toți pacienții cu sindrom postcomotional, fie că este sau nu persistent, vor fi trimiși la medicul curant sau neurolog. Tratamentul cu amitriptilină în doza de 25-50 mg p.o. pe zi este eficace împotriva cefaleei, depresiei și insomniei.

Comoțiile datorate activităților sportive sunt leziuni frecvente, însă incidența acestora nu este raportată în multe cazuri. Sporturile cel mai frecvent asociate cu producerea comoțiilor sunt boxul, fotbalul, fotbalul american, baseballul și baschetul. Managementul oricărui pacient cu LCT sau comoție este similar cu cel descris mai sus. Însă, în cazul unui atlet care a suferit o comoție, se va acorda o atenție specială în vederea siguranței revenirii acestuia la activitatea sportivă. Instrumentele evaluării neurochirurgicale se utilizează în mod tipic în decursul a câteva ore de la producerea LCT, apoi se repetă la interval de 5 zile. Unele dintre aceste instrumente includ testul coordonării vizuale-motorii, testul Stroop și testul întinderii degetelor din cadrul scalei Wechsler pentru memorie revizuite.¹⁹ **La prezentarea unui atlet cu simptome de comoție, acesta va fi trimis la evaluare înainte de a i se permite să revină la practicarea activității sportive.**

Infecții

Există un număr de factori care cresc riscul de infecție în urma leziunilor craniene. Fracturile craniene și scurgerile de LCR constituie factori de risc pentru meningită. Pe lângă infecțiile de la nivelul sistemului nervos central (SNC), pacienții intubați cu blocaj neuromuscular necesită internarea prelungită în secția de terapie intensivă, datorită riscului crescut de dezvoltare a pneumoniei de aspirație și tendinței către sepsis. În contextul controversei privind utilizarea profilactică a antibioticelor, se va recurge la opinia unui neurochirurg sau medic specialist în terapia intensivă înainte de administrarea acestora.

Pacienții cu fracturi craniene în antecedente, cu febră sau alte simptome ale meningitei, vor fi tratați imediat cu antibiotice. Sursa infecției depinde de intervalul scurs de la producerea leziunii. În primele 72 de ore de la producerea leziunii craniene, cauza o constituie în general infecția pneumococică. După acest interval, mai frecvente sunt infecțiile cu microorganisme Gram-negative și cu *Staphylococcus aureus*. Pacienților li se va administra vancomicină (1 g i.v. la interval de 12 ore) și o cefalosporină de generația a treia, precum ceftazidimă 1 g i.v. la interval de 8 ore, până la confirmarea cauzei infecției prin efectuarea culturii bacteriene.

BIBLIOGRAFIE

1. Thurman DJ, Alverson C, Dunn KA, et al: Traumatic brain injury in the United States: A public health perspective. *J Head Trauma Rehabil* 14(6):602, 1999.
2. Wax W, McKenzie EJ, Rice DP: Head injuries: Costs and consequences. *J Head Trauma Rehabil* 6:76, 1991.
3. Chestnut RM, Marshall LF, Klauber MR, et al: The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 34:216, 1993.
4. Robinson N, Clancy M: In patients with head injury undergoing rapid sequence intubation, does pretreatment with intravenous

lignocaine/lidocaine lead to an improved neurological outcome? A review of the literature. *Emerg Med J* 18(6):453, 2001.

5. Albanese J: Ketamine decreases intracranial pressure and electroencephalographic activity in traumatic brain injury patients during propofol sedation. *Anesthesiology* 87(6):1328, 1997.
6. Modica PA: Intracranial pressure during induction of anaesthesia and tracheal intubation with etomidate-induced EEG burst suppression. *Can J Anaesth* 39(3):236, 1992.
7. Vassar MJ, Fischer, RP, O'Brien PE, et al: A multicenter trial for resuscitation of injured patients with 7.5 percent sodium chloride: The effect of added dextrose 70. *Arch Surg* 128:1003, 1993. [PMID: 7690225]
8. Servadei F, Teasdale G, Merry G, Neurotraumatology Committee of the World Federation of Neurosurgical Societies: Defining acute mild head injury in adults: A proposal based on prognostic factors, diagnosis, and management. *J Neurotrauma* 18(7):657, 2001.
9. Iverson GL, Lovell MR, Smith S, Franzen MD: Prevalence of abnormal CT scans following mild head injury. *Brain Inj* 14(12):1057, 2000.
10. Stein SC, Ross SE: Moderate head injury: A guide to initial management. *J Neurosurg* 77:562, 1992. [PMID: 1527615]
11. Snoey ER, Levitt MA: Delayed diagnosis of subdural hematoma following normal computed tomography scan. *Ann Emerg Med* 23:1127, 1994. [PMID: 8185112]
12. Arianta C, Caroli M, Balbi S: Management of head-injured patients in the emergency department: A practical protocol. *Surg Neurol* 48:213, 1997. [PMID: 9290706]
13. Friedman JA, Ebersold MJ, Quast LM: Post-traumatic cerebrospinal fluid leakage. *World J Surg* 25(8):1062, 2001.
14. Bullock RM, et al: Management and prognosis of severe traumatic brain injury, part I, Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 17:451, 2000.
15. Servadei F, Murray GD, Teasdale GM, et al: Traumatic subarachnoid hemorrhage: Demographic and clinical study of 750 patients from the European brain injury consortium survey of head injuries. *Neurosurgery* 50(2):261, 2002.
16. Harders A, Kakariika A, Braakman R: Traumatic subarachnoid hemorrhage and its treatment with nimodipine. *J Neurosurg* 85:82, 1996. [PMID: 8683286]
17. Wiedemayer H, Triesch K, Schafer H, Stolke D: Early seizures following non-penetrating traumatic brain injury in adults: Risk factors and clinical significance. *Brain Inj* 16(4):323, 2002.
18. Schierhout G, Roberts I: Anti-epileptic drugs for preventing seizures following acute traumatic brain injury [review]. *Cochrane Database Syst Rev* (2):CD, 2003.
19. Wojtys EM, Hovda D, Landry G, et al: Concussion in sports. *Am J Sports Med* 27(5):676, 1999.
20. Alves W, Macciocchi S, Barth J: Postconcussive symptoms after uncomplicated mild head injury. *J Head Trauma Rehabil* 8:48, 1993.

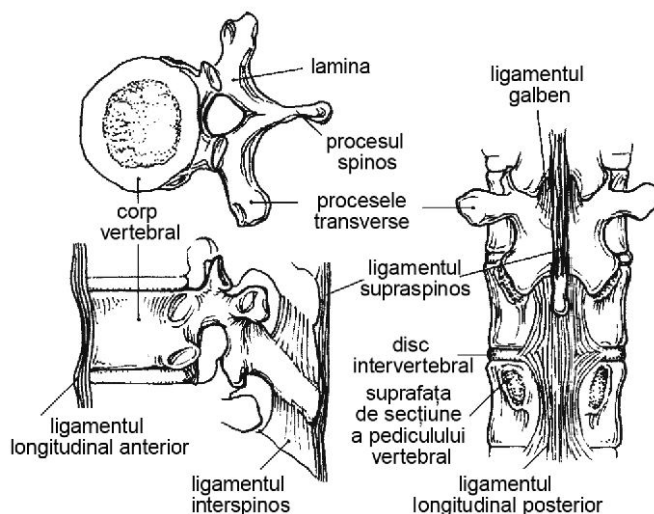


FIG. 256-1. Vertebră. Fiecare vertebră constă dintr-un corp vertebral și un element posterior. Vertebrale sunt stabilizate de un ligament longitudinal anterior, un ligament posterior și un ligament interspinos.

aproximativ 8.000-10.000 de noi cazuri anual. Incidența reală este probabil mai mare. Adesea leziunile minore nu sunt raportate, iar cele asociate cu decesul prin traumatism pot trece neobservate. LMS este cu precădere o afecțiune a bărbaților tineri. Cele mai cuprinzătoare date disponibile indică faptul că vârsta medie s-a raportat a fi 33,5 ani,¹ cu o predominanță masculin/feminin de 4 la 1. Leziunile coloanei vertebrale se produc mai frecvent la sfârșit de săptămână și în vacanță și în timpul lunilor de vară. Majoritatea cazurilor (90%) sunt provocate de traumatisme închise, majoritatea acestor în urma accidentelor auto.

ANATOMIE FUNCȚIONALĂ

Coloana vertebrală servește drept structură centrală de sprijin pentru cap și trunchi și oferă protecție osoasă pentru măduva spinării. Se compune din 33 de vertebre: 7 cervicale, 12 toracice, 5 lombare, 5 sacrale (fuzionate pentru a forma sacrul) și 4 coccigiene care sunt de obicei sudate.

Vertebrele

În funcție de rolul lor de sprijin al greutății, vertebrele cresc în dimensiuni spre capătul inferior al coloanei, dar sunt construite după același plan fundamental. O vertebră tipică se compune dintr-un corp anterior și dintr-un arc vertebral posterior (Figura 256-1). Între corp și arc se află foramenul vertebral prin care trece măduva spinării. Arcul vertebral se compune din doi pediculi, două lame și șapte procese (unul spinos, două traverse și patru articulare). Coloana are potențialul de a se mișca în flexiune, extensie, flexiune laterală, rotație sau circumducție (combinația tuturor mișcărilor). Procesele articulare formează articulații sinoviale care funcționează ca și pivoți ai coloanei vertebrale. Orientarea acestor fețe articulare se modifică la nivele diferite ale coloanei. Diferențele de orientare ale fețelor articulare explică variațiile de mișcare ale regiunilor specifice ale coloanei vertebrale. O serie de ligamente joacă rolul de menținere a alinierii coloanei vertebrale. Ligamentele longitudinale anterior și posterior se întind în lungul corpilor vertebrali. Ligamentul flavum și ligamentele supraspinos, interspinos, intertransvers și capsular înconjoară arcul vertebral. Discurile intervertebrale sunt așezate între corpii vertebrali adiacenți.

256

TRAUMATISMELE MĂDUVEI SPINĂRII

Bonny J. Baron

Thomas M. Scalea

EPIDEMIOLOGIE

Leziunile coloanei vertebrale sunt probabil cele mai devastatoare dintre toate leziunile legate de traumatisme. Incidența leziunii măduvei spinării (LMS) prin traumatism în Statele Unite este estimată a fi 30 de cazuri la un milion din populația expusă acestui risc. Astfel se pot

Fiecare disc se compune dintr-un inel fibros periferic și un nucleu pulpar central. Inelul fibros se compune din fibrocartilaje. Nucleul pulpar este o structură semilichidă, gelatinoasă, compusă din apă și fibre de cartilaj. Odată cu creșterea vârstei, proporția de apă scade și cea de fibrocartilaj crește. Discurile joacă rolul de amortizoare pentru a distribui încărcarea axială. Când forțele de compresie depășesc capacitatea absorbantă a discului, inelul fibros se rupe, permițând nucleului pulpar să iasă afară în canalul vertebral. Aceasta poate avea drept rezultat compresiunea medulară sau a nervilor spinali.

Stabilitatea vertebrală

Determinarea stabilității vertebrale este un factor important în evaluarea coloanei traumatizate. White și Panjabi definesc stabilitatea ca fiind capacitatea coloanei vertebrale de a limita modelele de deplasare sub încărcări fiziologice astfel încât să nu afecteze sau să irite măduva spinării sau rădăcinile nervilor și să prevină deformarea incapacitantă sau durerea cauzată de modificările structurale.² Evaluarea prin tomografie computerizată (TC) aplicată sistemului Denis cu trei coloane pentru clasificarea leziunilor toraco-lombare poate fi utilizată pentru a evalua stabilitatea coloanei vertebrale.³ Coloana anterioară este formată de porțiunea anterioară a corpului vertebral, inelul fibros anterior, și ligamentul longitudinal anterior. Coloana medie este formată din peretele posterior al corpului vertebral, inelul fibros posterior și ligamentul longitudinal posterior. Coloana posterioară include complexul osos al arcului vertebral posterior și complexul ligamentos posterior. Pentru ca o leziune să fie instabilă, trebuie să existe întreruperea a cel puțin două coloane. La evaluarea stabilității este de asemenea important să se includă gradul de compresie al corpului vertebral. Tasările de corp vertebral mai mari de 50% sunt considerate în general instabile.

Coloană vertebrală toracică și lombară

Coloana vertebrală toracică este un segment rigid. Suportul adițional oferit de către articulația sa cu cutia toracică oferă o rigiditate de 2,5 ori mai mare decât cea a coloanei vertebrale ligamentoase. Raportat la alte regiuni ale coloanei vertebrale este necesară o forță mare pentru a depăși această stabilitate intrinsecă a cutiei toracice. Deși lezarea coloanei vertebrale toracice este mai puțin frecventă decât în alte regiuni, atunci când se produce este de obicei semnificativă. Canalul rahidian este mai îngust decât cel care se află în coloana vertebrală cervicală sau cea lombară. Diametrul mare al măduvei spinării raportat la diametrul canalului sporește riscul de lezare a măduvei. Când se produc leziuni medulare, majoritatea sunt neurologic complete (vezi discuția de mai jos). O importanță suplimentară o are asocierea între fracturile coloanei vertebrale toracice și leziunile pulmonare severe, inclusiv hemoragia mediastinală. Pacienții cu traumatisme toracice închise și largire mediastinală trebuie evaluați atât pentru leziuni aortice, cât și pentru cele ale coloanei vertebrale toracice.⁴

Coloana vertebrală se împarte în segmente alternante fixe și mobile. Joncțiunea toraco-lombară (T11-L2) este considerată zona de tranziție între regiunile fixă toracică și lombară mobilă. Această deosebire este importantă deoarece zonele de tranziție suportă cantitatea cea mai mare de stres în timpul mișcării, și acestea sunt zonele cele mai vulnerabile la leziuni traumatiche. Pe lângă această schimbare în anatomia oaselor, joncțiunea toraco-lombară servește ca nivel de tranziție de la partea distală a măduvei spinării (aproximativ L1) la rădăcinile nervoase din cauda equina. În comparație cu coloana vertebrală toracică, la nivel lombar diametrul canalului rahidian este mai mare. În ciuda unui număr mare de traumatisme vertebrale la joncțiunea toraco-lombară, majoritatea sunt asociate cu examinări neurologice normale sau rezultate neurologice relevă leziuni incomplete.

Comparând regiunile toracică și toraco-lombară, coloană lombară inferioară este cea mai mobilă. Fracturile izolate ale coloanei lombare inferioare duc rareori la leziuni neurologice complete. Atunci când se produc leziuni neurologice, acestea sunt de obicei leziuni complete ale cauda equina sau leziuni ale rădăcinii nervilor.

Sacrul și coccisul

Sacrul sprijină coloana vertebrală lombară și transmite încărcăturile de la trunchi la centura pelviană și în membrele inferioare. Limita superioară se articulează cu L5. Limita inferioară se articulează cu coccisul. Lateral, sacrul se articulează cu oasele iliace pentru a forma articulațiile sacroiliace. Foramenle vertebrale formează împreună canalul sacrat. Canalul sacrat conține rădăcinile nervoase ale nervilor spinali lombar, sacrat și coccigian și filum terminale.

Coccisul, care se articulează cu sacrumul, constă din patru vertebre fuzionate. Cu excepția primei vertebre, restul de vertebre coccigiene se compun doar din corpi.

Leziunile coloanei vertebrale sacrate și ale rădăcinilor nervoase sunt foarte neobișnuite. Atunci când se produc, sunt adesea asociate cu fracturile de pelvis. Există mai multe scheme de clasificare ale fracturilor sacrate care ajută la anticiparea deficiențelor neurologice și stabilesc protocoale de tratament. În general, fracturile transversale prin corp sunt mai semnificative prin faptul că provoacă lezarea parțială sau totală a cauda equina. Fracturile longitudinale pot provoca radiculopatie. Totuși, dacă există implicarea canalului sacrat central, se pot produce și disfuncții ale intestinelor sau vezicii.⁵ Este esențială evaluarea neurologică atentă. Trebuie efectuată evaluarea motorie și senzorială a rădăcinilor nervoase sacrate. Examenul rectal va evalua tonusul sfincterului anal și reflexul bulbocavernos.

Leziunile coccigiene sunt de obicei asociate cu căzături directe pe fese. Pacienții acuză de obicei o durere intensă la așezare și încordare. Diagnosticul de fractură este stabilit la examenul rectal. Durerea va fi provocată la mișcarea coccisului. Radiografia nu este necesară pentru a diagnostica fracturile coccigiene. Tratamentul este simptomatic, și include analgezice și utilizarea unei perne de cauciuc în formă de gogoasă.

Măduva spinării

Măduva spinării este o structură cilindrică care începe la gaura occipitală, unde este continuă cu bulbul rahidian al creierului. În partea inferioară, se termină în conul medular ascuțit la limita inferioară a primei vertebre lombare. Conul se continuă la vârful printr-o prelungire a pia mater, filum terminale, care se extinde la baza coccisului. Măduva spinării dă naștere la 31 de perechi de nervi spinali: 8 cervicale, 12 toracice, 5 lombare, 5 sacrale și 1 coccigiană. Fiecare nerv spinal iese prin foramenul intervertebral corespunzător cu nivelul medular potrivit. Există o creștere disproporționată a lungimii măduvei spinării și a coloanei vertebrale. Ca rezultat al acestei inegalități, lungimea rădăcinilor nervoase crește progresiv de sus în jos. Rădăcinile nervoase inferioare, mai jos de conul medular, formează un mănunchi de nervi în jurul filum terminale; aceasta este numită *cauda equina*.

Mecanismul traumatic

Accidentele auto sunt principala cauză a leziunilor traumatiche ale coloanei vertebrale. Alte etiologii, în ordinea descendentă a frecvenței, includ căderile, plăgile împușcate și leziunile secundare sporturilor sau activităților recreative.

Fracturile coloanei pot fi împărțite în leziuni minore și majore. Leziunile minore sunt cele care afectează doar una din cele trei axe de susținere a coloanei și nu provoacă instabilitate. Aceste fracturi rezultă adesea din traumatisme închise directe la elementele posterioare ale

coloanei vertebrale. Leziunile minore includ fracturile izolate ale proceselor transversale, spinoase și articulare. Leziunile majore ale coloanei vertebrale pot fi clasificate în patru categorii: 1) fracturi prin tasare (despicare); 2) fracturi cominutive; 3) fracturi prin flexie - extensie (leziuni tip centură de siguranță); și 4) fracturi/luxații.

Fracturile prin tasare rezultă din încărcare axială și flexiune, cu ruperea ulterioară a coloanei anterioare (Figura 256-2). Coloana medie rămâne intactă. Aceste leziuni sunt de obicei stabile dacă nu sunt mai mari de 50%. Este puțin probabil să fie direct responsabile pentru leziunile neurologice.

Fracturile cominutive se produc în urma zdrobirii corpului vertebral sub încărcătura axială (Figura 256-3). În contrast cu fracturile prin compresie, atât coloana anterioară cât și cea mijlocie se rup. Există retropulsiune a oaselor și fragmentelor de disc în canalul rahidian. Aceasta poate cauza compresiunea medulară.

Fracturile flexie-extensie sunt observate frecvent în urma leziunilor tip centură de siguranță, în special acolo unde sunt utilizate doar centurile lombare (Figura 256-4). Centura de siguranță servește ca și axă de rotație în timpul extensiei, ruperea intervenind la nivelul coloanelor posterioară și mijlocie. Coloana anterioară intactă previne subluxația. Elementele radiologice tipice relevă înălțimea crescută a corpului vertebral posterior, fractura peretelui posterior al corpului vertebral și deschiderea posterioară a spațiului discal.

Fracturile-luxații sunt leziunile cele mai vătămătoare (Figura 256-5). Forțele de compresie, flexiune, extensie, rotație sau forfecare duc la ruperea tuturor celor trei coloane. Rezultatul final este subluxația sau dislocarea.

Traumatismele închise

LEZIUNI ASOCIATE VEHICULELOR CU MOTOR Accidentele auto au de obicei drept rezultat leziuni de accelerare-decelerare. Coloana cervicală este cea mai susceptibilă la lezare prin acest mecanism, dar și regiunile toracică și lombară sunt expuse riscului. Majoritatea victimelor sunt implicate în accidente cu impact slab. Cel mai adesea sunt rănite țesuturile moi. Pacienții se plâng de dureri la nivel cervical posterior și ale spatelui. Accidentele la viteză mare, cu energie mare, sunt mai probabil să aibă ca rezultat afectarea structurală a coloanei vertebrale. Centurile de siguranță lombare sunt asociate cu leziuni toraco-lombare.

Pietonii loviți de vehicule și motocicliști sunt expuși unui risc considerabil de leziuni scheletice multiple, inclusiv leziuni ale coloanei vertebrale.

Deficiențele neurologice evidente fac obligatoriu tratamentul de urgență pentru o leziune instabilă. În absența deficitelor, mecanismul de leziune cu o înțelegere a forțelor implicate trebuie să ghideze managementul. Când există dubii, este mai bine inițial să se supratrataze și să se supraexploreze pentru a evita ca o leziune semnificativă să fie trecută cu vederea.

Căderi

Căderile de la înălțime sunt asociate cu fracturi ale extremităților inferioare, pelvisului și coloanei vertebrale. Scalea et al. au studiat 161 de pacienți care au căzut de la o înălțime de unul sau mai multe etaje, dintre care aproape un sfert au suferit fracturi ale coloanei vertebrale.⁶ Dintre aceștia din urmă, 74% au suferit o fractură majoră prin tasare sau cominutivă. Cel mai frecvent loc de leziune a fost joncțiunea toraco-lombară. O evaluare neurologică amănunțită trebuie să facă parte din evaluarea precoce a pacienților cu leziune de decelerare verticală. Toți pacienții trebuie presupuși ca având fracturi instabile ale coloanei vertebrale până la proba contrarie.

Leziuni sportive

Lezarea coloanei vertebrale se produce atât în sporturile de contact, cât și în cele fără contact. Leziunea specifică este legată de mecanism, forța implicată și punctul de aplicare al forței, mai degrabă decât de sportul specific. Majoritatea leziunilor sunt leziuni autolimitante ale țesuturilor moi. Leziunile la nivelul discului au drept rezultat hernierea sau degenerarea. Cele care se produc la nivelul osului pot să varieze între fracturi minime tip avulsie și compresii sau dislocarea fragmentelor fracturate. Majoritatea leziunilor osoase nu sunt asociate cu sechele neurologice. Mai rar însă, leziunile sportive au ca rezultat compromiterea neurologică semnificativă. Când se produce afectarea neurologică, este de obicei în mod secundar la forțele axiale directe. Leziuni catastrofale au fost asociate cu fotbalul, sporturile acvatice (în special plonjonul), gimnastica, rugbyul și hocheiul pe gheață.⁷

Traumatismele penetrante

Majoritatea leziunilor penetrante ale măduvei spinării sunt provocate de plăgi împușcate. Aceste plăgi pot fi localizate la coloana vertebrală sau pot să implice traiectorii transperitoneale. Coloana vertebrală poate fi lezată prin contact direct cu glonțul, de către fragmente osoase sau de către forțele de impact.⁸ Majoritatea plăgilor împușcate au ca rezultat leziuni vertebrale stabile, deși leziunile măduvei sunt adesea complete. Plăgile înțepate sunt mult mai puțin frecvente. Acestea pot fi provocate cu o varietate de instrumente incluzând cuțite, topoare, pioleti, șurubelnițe și cioburi de sticlă. Majoritatea plăgilor înțepate implică leziuni incomplete BrownSéquad ale măduvei toracice. Dintre leziunile vertebrale incomplete, acestea au cea mai bună prognoză. Prognosticul pentru pacienții cu plăgi înțepate la nivelul coloanei vertebrale și cu paralizie incompletă este semnificativ mai bun decât cea pentru pacienții cu plăgi împușcate la nivelul coloanei vertebrale și întindere similară a paraliziei.

ASPECTE CLINICE

Leziunea măduvei spinării este rezultatul a două tipuri de leziune. Prima este leziunea mecanică directă în urma impactului traumatic. Această afecțiune pune în mișcare o serie de procese vasculare și chimice care duc la leziuni secundare. Faza inițială se caracterizează prin hemoragie medulară și formarea edemului la locul leziunii și în regiunea adiacentă. Fluxul sanguin local în măduva spinării este diminuat ca urmare a vasospasmului și a trombozei arteriolelor mici din materia cenușie și albă. Extinderea edemului poate compromite și mai mult fluxul sanguin și crește ischemia. După câteva ore de la leziune, începe faza de degenerare a țesuturilor secundare. Aceasta este asociată cu eliberarea enzimelor care destabilizează membrana, mediatorii ai inflamației, și perturbarea cuplării electrofiziologice prin întreprinderea căilor de transmitere a influxului nervos mediate prin canalele de calciu. Peroxidarea lipidelor și hidroliza par să joace un rol major în această fază secundară a leziunii măduvei spinării.

Leziuni ale măduvei spinării

Este important să se facă distincție între leziunile complete ale măduvei spinării și cele incomplete. Severitatea leziunii determină prognosticul privind recuperarea funcției. American Spinal Injury Association definește leziunea neurologică completă ca fiind absența funcției senzoriale și motorii mai jos de nivelul leziunii. Aceasta include pierderea funcției la nivelul celui mai inferior segment sacrat. În schimb, o leziune este incompletă dacă funcția senzorială, cea motorie sau ambele sunt parțial prezente mai jos de nivelul neurologic al leziunii. Aceasta poate consta doar în senzație sacrată la joncțiunea cutaneomucoasă anală sau în contracție voluntară a sfincterului anal extern la examinarea digitală.³ La evaluarea funcției neurologice trebuie luat în calcul

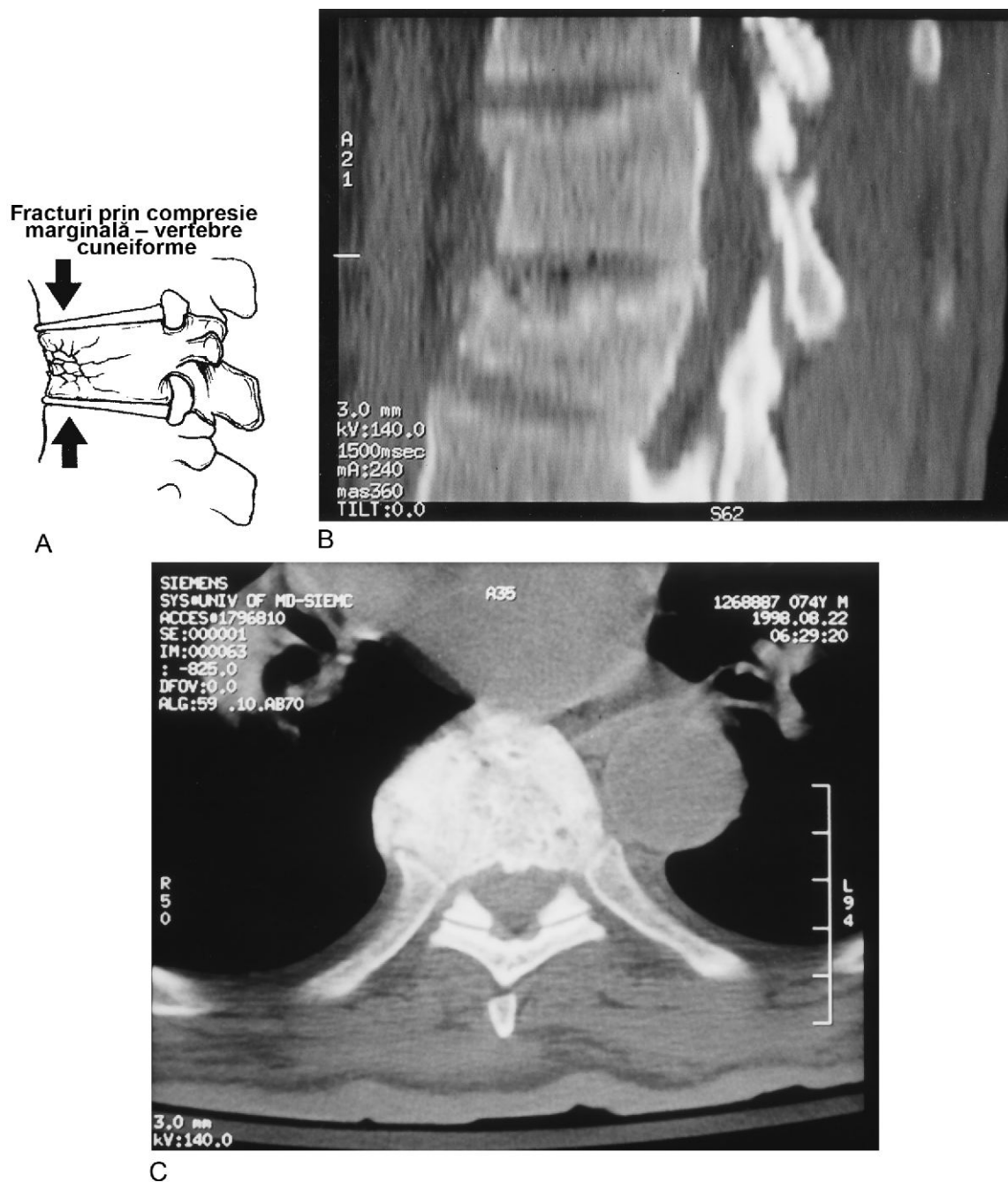


FIG. 256-2. Fracturile prin tasare sunt adesea provocate de descărcarea axială cu ruperea coloanei anterioare. **A.** Schemă a fracturii prin tasare. **B.** Scanarea TC de reconstrucție laterală relevă tasarea peretelui anterior al corpului vertebral. **C.** Scanarea TC axială demonstrează distrugerea anterioară și fractura corpului vertebral. Se observă absența de retropulsiune a elementelor în canalul rahidian.

șocului spinal. Pacienții în șoc spinal pierd toate activitățile reflexe. Acesta se remite în general pe parcursul a 24-48 h, reflexul bulbo-cavernos fiind primul restabilit. Leziunile nu pot fi considerate complete decât după remiterea șocului spinal. Leziunile complete au o șansă minimă de reluare a funcției motorii. Pacienții cu leziuni incomplete sunt susceptibili de recuperare într-o oarecare măsură.

Leziunile incomplete ale măduvei spinării sunt clasificate în funcție de sindroamele clinice. Afectarea unor segmente specifice ale măduvei spinării duce la rezultate previzibile ale examenului clinic (Tabelul 256-1). Considerăm utilă o prezentare anatomică.

În coloana vertebrală s-au identificat un număr mare de tracturi

descendente și ascendente. Cele mai importante dintre acestea în termeni de localizare neuroanatomică a leziunilor măduvei spinării sunt tracturile corticospinale, tracturile spinotalamice și funiculii dorsali (posteriori).

Tractul corticospinal este o cale motorie descendentă. Fibrele sale coboară din cortexul cerebral prin capsula internă și centrul crusteii cerebrale. Tractul se desface apoi în mănunchiuri în punte și în final de adună într-un mănunchi discret, formând piramida bulbară. În bulbul rahidian inferior, aproximativ 90% dintre fibre trec (decusează) pe partea opusă originii lor și coboară prin măduva spinării sub forma tractului corticospinal lateral. Aceste fibre fac sinapsă la neuroni motorii

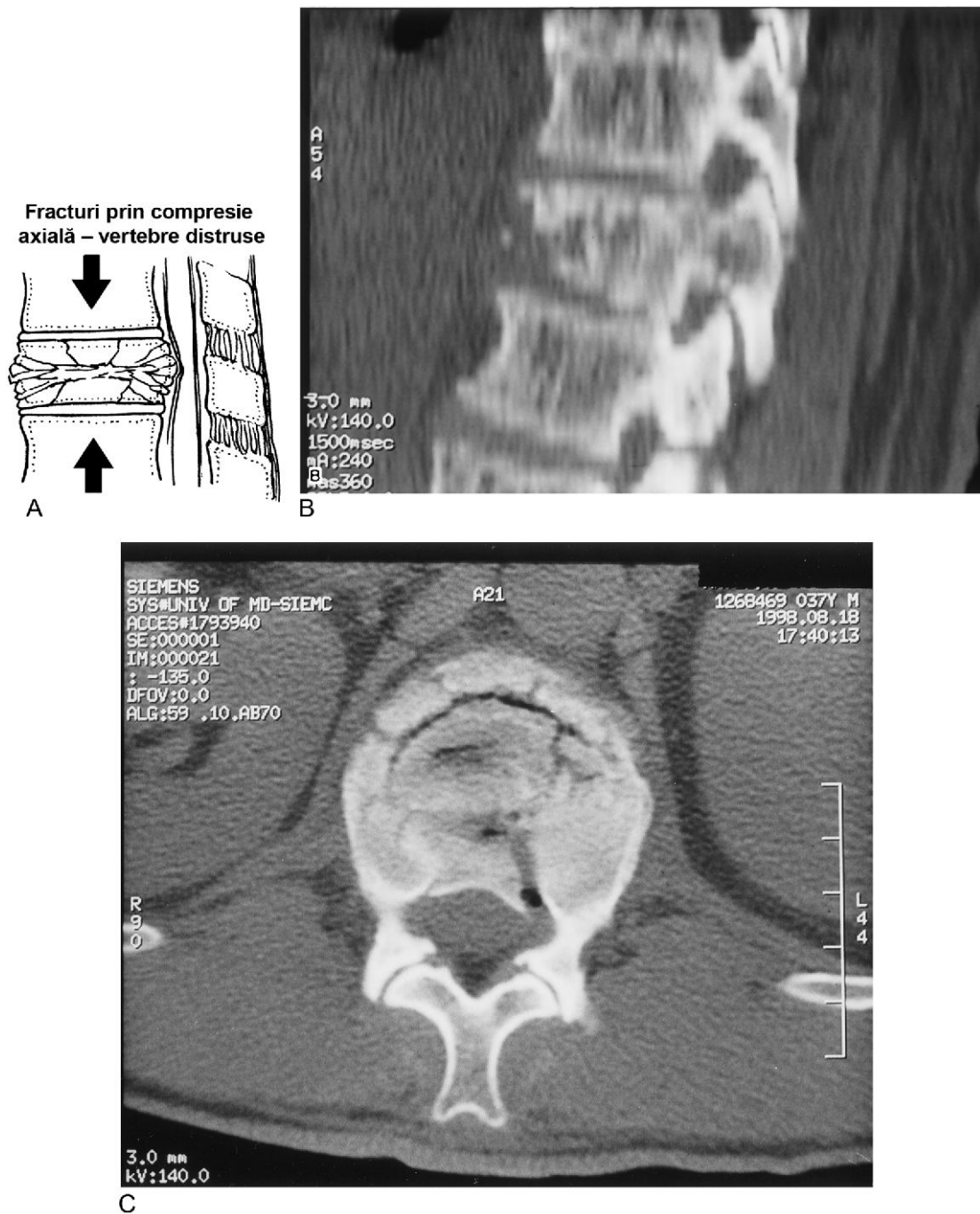


FIG. 256-3. Fracturile cominutive sunt de asemenea provocate de încărcarea axială. Atât coloana anterioară cât și cea mijlocie sunt compromise. **A.** Schematica forțelor transmise. **B.** Scanarea TC de reconstrucție laterală demonstrează afectarea coloanelor anterioară și mijlocie. **C.** Scanarea TC axială demonstrează distrugerea completă a corpului vertebral. Observați repulsiunea elementelor în canalul rahidian.

inferiori din măduva spinării. Cele 10% dintre fibrele corticospinale care nu decusează în măduvă coboară în funiculul anterior al nivelului măduvei cervicale și toracice superioare sub forma tractului corticospinal ventral. Vătămarea neuronilor tractului cortico-spinal (neuronii motorii superiori) din măduva spinării are drept rezultat constatări clinice ipsilaterale cum ar fi slăbiciunea musculară, spasticitatea, amplificarea reflexelor tendinoase profunde și semnul Babinsky.

Cele două căi ascendente majore care transmit informații senso-

riale sunt tracturile spinotalamice și funiculii dorsali. Primii neuroni ai ambelor sisteme aferente încep ca receptori senzoriali situați în piele și receptori de întindere ai mușchilor. Corpii lor celulari sunt localizați în rădăcina ganglionară dorsală a nervilor spinali. Tractul spinotalamic transmite senzația de durere și de temperatură. Pe măsură ce axonii primilor neuroni intră în măduva spinării, majoritatea urcă unul sau două nivele înainte de a intra în substanța cenușie dorsală a măduvei spinării, unde fac sinapsă cu al doilea neuron al tractului spinotalamic. Al doilea neuron traversează imediat linia mediană în comisura

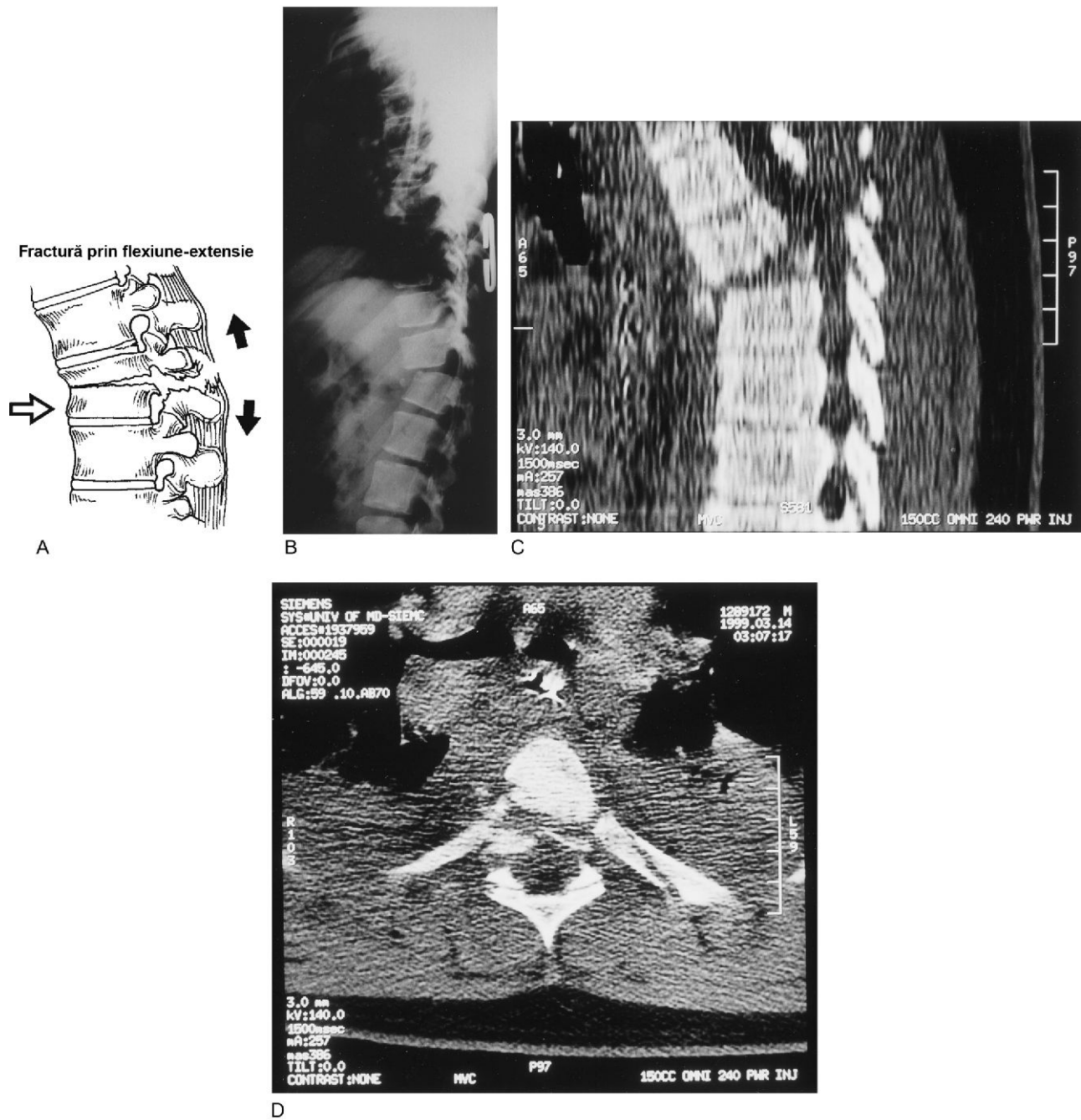


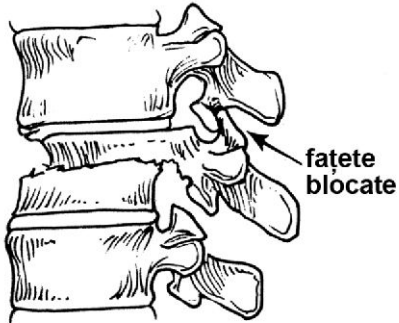
FIG. 256-4. Leziunile de flexie-extensie implică rotația forțelor. Aceasta are drept rezultat ruperea coloanelor posterioară și medie. **A.** Schematica forțelor transmise. **B.** Vederea laterală a radiografiei simple demonstrând o leziune prin flexie-extensie. **C.** Reconstrucția TC laterală confirmă modelul, demonstrând de asemenea deschiderea posterioară a spațiului discal. **D.** TC axială prezintă lezarea coloanei medii cu fracturi prin elementele laterale.

anterioară a măduvei spinării și urcă în funiculul anterolateral sub forma tractului spinotalamic lateral. Când tractul spinotalamic este afectat în măduva spinării, pacientul suferă pierderea senzației de durere și de temperatură în jumătatea contralaterală a corpului. Pierderea senzorială (de durere și temperatură) începe cu unul sau două segmente mai jos de nivelul leziunii. Funiculi dorsali transmit vibrațiile și informațiile proprioceptive. Neuronii intră în măduva spinării în apropierea neuronilor pentru durere și temperatură. Ei diferă de neuronii pentru durere și temperatură prin faptul că nu fac imediat sinapsă. În schimb, acești axoni intră în coloana dorsală ipsilaterală și nu fac sinapsă până

când nu ajung la nucleii gracili sau cunești ai trunchiului cerebral. Din acești nucleii, fibrele străbat linia mediană și urcă în lemniscusul median al talamusului. Lezarea pe o parte a funiculiilor dorsali va avea drept rezultat pierderea ipsilaterală a percepției vibrației și a poziției. Pierderea sensibilității începe la nivelul leziunii. Atingerea ușoară este transmisă atât prin tracturile spinotalamice cât și prin funiculul dorsal. De aceea, atingerea ușoară nu este complet pierdută decât dacă au fost afectate atât tracturile spinotalamice cât și funiculul dorsal.

În ceea ce privește nervii spinali și relația lor cu vertebrele, fiecare nerv spinal este numit după corpul vertebral adiacent. Fiindcă există o

Fractura cu dislocare



A



B



C

FIG. 256-5. Dislocarea fragmentelor fracturate este cea mai vătămătoare dintre leziuni ducând la distrucția tuturor celor trei coloane. **A.** Demonstrează aceste leziuni schematic. **B.** Reconstrucția la TC laterală demonstrează afectarea tuturor celor trei coloane. **C.** Scanarea TC axială demonstrează dislocarea și deplasarea corpului vertebral.

pereche adițională de rădăcini de nervi spinali în comparație cu numărul de corpi vertebrali, primii șapte nervi spinali sunt numiți după primele șapte vertebre cervicale, fiecare ieșind prin foramenul intervertebral de deasupra corpului său vertebral corespunzător. Nervul spinal care iese sub C7 este însă denumit nervul spinal C8, deși nu există o a opta vertebră cervicală. Toate rădăcinile nervoase ulterioare, începând cu T1, ies sub corpul vertebral de la care își iau numele.

În timpul dezvoltării fetale, creșterea în jos a coloanei vertebrale este mai mare decât cea a măduvei spinării. Dat fiind că măduva spinării la adulți se termină în conul medular la nivelul limitei inferioare a primei vertebre lombare, rădăcinile nervoase lombară și sacrală trebuie să continue inferior mai jos de terminația măduvei spinării pentru a ieși prin respectivele lor foramene intervertebrale. Aceste rădăcini nervoase formează cauda equina. O potențială consecință a acestui aranjament este că leziunea la o singură vertebră inferioară poate interesa mai multe rădăcini nervoase din cauda equina. De exemplu, o leziune la vertebra L3 poate interesa rădăcina nervului L3 cât și rădăcinile nervoase de mai jos care progresează la un nivel caudal față de vertebra L3.

Sindromul măduvei anterioare

Sindromul măduvei anterioare rezultă în urma lezării căilor cortico-spinale și tractelor spinotalamice, cu păstrarea funcției funiculului posterior. Acesta se manifestă prin pierderea funcției motorii și a senzației de temperatură și durere distal față de leziune. Se păstrează doar vibrația, poziția, și atingerea grosieră. Acest sindrom poate să apară în urma lezării directe a măduvei spinării anterioare. Flexia coloanei cervicale poate avea drept rezultat contuzia măduvei sau leziunea osoasă cu lezarea secundară a măduvei. Alternativ, tromboza arterei spinale anterioară poate cauza o leziune ischemică a măduvei anterioare. Evaluarea imediată prin TC sau rezonanță magnetică (RMN) poate revela o masă extrinsecă influențabilă prin decompresie chirurgicală. Prognosticul general privind recuperarea funcției a fost nesatisfăcătoare în trecut și a rămas așa și în ziua de azi.⁹

Sindromul măduvei centrale

Sindromul măduvei centrale este observat de obicei la pacienții mai în vârstă cu spondiloză cervicală preexistentă care suferă o leziune prin hiperextensie. Această leziune interesează preferențial porțiunea centrală a măduvei mai mult decât cea periferică. Sunt afectate fibrele

localizate central ale tracturilor corticospinal și spinotalamic. Tracturile neurale furnizând funcție către extremitățile superioare sunt în poziția cea mai de mijloc. Fibrele toracice, ale extremităților inferioare, și fibrele sacrale au o distribuție mai laterală. Clinic, pacienții se prezintă cu putere scăzută și, într-un grad mai mic, senzație scăzută de durere și temperatură, mai mult în extremitățile superioare decât în cele inferioare. Parapareză spastică sau tetrapareză pot fi de asemenea observate. Majoritatea vor avea control asupra intestinelor și a vezicii, deși acesta poate fi deficient în cazurile cele mai grave. Prognosticul privind recuperarea funcției este bună; totuși, majoritatea pacienților nu redobândesc utilizarea motorie fină a extremităților superioare.⁹

Sindromul BrownSéguard

Sindromul BrownSéguard rezultă din hemisecția măduvei. Se manifestă prin pierderea ipsilaterală a funcției motorii, a propriocepției, și a senzației vibratorii, și pierderea contralaterală a senzației de durere și temperatură. Cea mai frecventă cauză a acestui sindrom este leziunea penetrantă. Mai poate fi provocat de compresia laterală a măduvei în mod secundar la protruzia discului, hematoame, leziune osoasă sau tumori. Dintre toate leziunile incomplete ale măduvei, aceasta are cea mai bună prognoză pentru recuperare.⁹

Sindromul de cauda equina

Cauda equina se compune în întregime din rădăcinile nervilor lombari, sacrali și coccigieni. O leziune în această regiune produce o leziune a nervilor periferici în locul unei leziuni directe la măduva spinării. Simptomele pot să includă pierderi variabile motorii și senzoriale în extremitățile inferioare, sciatică, disfuncție vezicală și intestinală, și „anestezie în șă” (pierderea senzației de durere la nivelul perineului). Deoarece nervii periferici au capacitatea de a se regenera, prognosticul pentru recuperare este mai bună decât cea pentru leziuni ale măduvei spinării.

ABORDARE GENERALĂ

Asistența medicală prespitalicească

Tratamentul prespitalicesc al pacienților cu leziunea măduvei spinării

TABELUL 256-1. Sindroame ale coloanei vertebrale

Sindrom	Etiologie	Simptome	Prognostic
Măduvă anterioară	Compresia directă a măduvei anterioare Flexia coloanei cervicale Tromboza arterei spinale anterioare	Paralizia completă mai jos de leziune cu pierderea senzației de temperatură și durere Păstrarea propriocepției și a funcției sensibilității vibratorii	Slabă
Măduva centrală	Leziuni de hiperextensie Înteruperea fluxului sangvin la coloana vertebrală Stenoză spinală cervicală	Tetrapareză - mai mare în extremitățile superioare decât în cele inferioare. Parțială pierdere a senzației de durere și temperatură, de asemenea, mai mare în extremitățile superioare	Bună
Brown-Séguard	Hemisecția transversală a măduvei spinării Compresia unilaterală a măduvei	Pareză spastică ipsilaterală, pierderea propriocepției și a senzației vibratorii, și pierderea controlaterală a senzației de durere și temperatură	Bună
Cauda equina	Leziuni ale nervului periferic	Afectarea motorie și senzorială variabilă în extremitățile inferioare, sciatică, disfuncție vezicală/intestinală și "anestezie în șă"	Bună
Șoc medular	Leziune parțială sau completă de obicei la nivelul T6 și mai sus	Areflexie, afectarea senzorială și paralizie flască mai jos de nivelul leziunii; o vezică flască și pierderea tonusului rectal; bradicardie și hipotensiune.	Leziunile complete au prognostic nesatisfăcător Leziunile incomplete au un anumit grad de recuperare

implică recunoașterea pacienților cu risc, triajul către o unitate corespunzătoare și tratamentul precoce. Toți pacienții care au simptome de durere a gâtului sau a spatelui sau care au sensibilitate la evaluarea prespitalicească trebuie presupuși ca având leziuni la nivelul măduvei spinării până la proba contrarie. În mod tradițional, toți pacienții cu leziune semnificativă deasupra claviculei au fost de asemenea presupuși a avea leziune medulară cervicală indiferent de simptomele asociate. Toți pacienții cu acuze neurologice trebuie presupuși a avea leziuni la nivelul măduvei spinării. Uneori acest lucru este evident, ca în cazul unui pacient cu paraplegie flască. De multe ori însă, simptomele sunt mult mai subtile (amorțelă sau furnicătură într-o extremitate). Triajul adecvat este imperativ, fiindcă rezultatele tratamentului pentru leziuni ale măduvei spinării sunt oarecum legate de timp. Prin urmare, triajul inițial la un centru care este capabil de diagnostic rapid și terapie este esențial pentru a optimiza rezultatul în urma unei leziuni de măduva spinării.

Triajul poate fi dificil. Pacienții pot fi asimptomatici sau pot să fi suferit o leziune craniană concomitentă care îi face incapabili să-și descrie leziunile, prin urmare nefiind posibilă evaluarea neurologică pe teren. Alte leziuni pot perturba evaluarea neurologică precisă. Mecanismul leziunii este un criteriu important pe care se pot baza echipele prespitalicești. Accidentele de mașină la viteză mare sau prin răsturnare, precipitări de la o înălțime substanțială (leziuni la joncțiunea toraco-lombară), și accidente de la sărituri în apă sau surfing produc de obicei leziuni spinale cervicale. Orice pacient cu risc prin mecanismul leziunii trebuie presupus a avea o leziune a măduvei spinării. Deși aceasta poate duce la o rată substanțială de supratriaj, consecințele subtriajului pot fi devastatoare.

Îngrijirea prespitalicească pentru leziunile spinale implică imobilizarea întregii coloane vertebrale și terapia fluidică inițială conform recomandărilor Colegiului American al Chirurgilor.¹⁰ Pacienții trebuie transportați complet imobilizați. Întreaga coloană cervicală poate fi imobilizată cu un guler cervical rigid suplimentat cu saci de nisip și bandă adezivă. Coloană vertebrală toracică și lombară poate fi imobilizată folosind o brancardă lungă. Pacienții sunt „înfașați” pe brancarde pentru a menține alinierea coloanei vertebrale. Deși există puține dovezi științifice care să susțină o anumită valoare țintă pentru presiunea sanguină arterială sistolică sau presiunea sanguină arterială medie la pacienții cu leziune a măduvei spinării, o presiune arterială medie de 65-70 mm Hg pare un obiectiv rezonabil. Perfuzia optimă a măduvei spinării este una dintre terapiile care pot fi implementate pe teren pentru a reduce șansele de leziune spinală secundară.

Trebuie depuse toate eforturile pentru a transporta pacienții cu leziuni rahidiene simptomatice la un centru local pentru tratamentul leziunilor coloanei vertebrale. Întârzierile create de transportul într-un al loc pot duce la morbiditate. În mod clar, pacienți care sunt instabili hemodinamic trebuie duși la cel mai apropiat spital disponibil.

Stabilizarea în departamentul de urgență

Evaluarea în departamentul de urgență nu trebuie să difere substanțial de cea a pacienților cu leziuni multiple (vezi Capitolul 251). Trebuie avut în vedere controlul imediat al căilor aeriene la pacienții cu leziune spinală cervicală indiferent cât de stabili aparent sunt în momentul prezentării. Cu cât este mai sus nivelul leziunii coloanei vertebrale, cu atât mai clară este indicația pentru intervenția din timp pe căile aeriene. Rădăcinile nervului frenic, care deservește diafragma, ies la nivelul vertebrelor a treia, a patra și a cincia cervicală. De aceea, **orice pacient cu o leziune la C5 sau mai sus trebuie intubat**. Pacienții cu leziuni rahidiene cervicale pot fi intubați preventiv chiar dacă leziunea este situată și mai jos de acest nivel. Edemul semnificativ al măduvei spinării poate progresa rostral pentru a interesa rădăcinile nervului frenic. Mulți pacienți pot susține inițial funcția ventilatorie utilizând mușchii

intercostali sau respirația abdominală, dar în cele din urmă obosesc și apoi dezvoltă insuficiență ventilatorie. Cum procesul de evaluare pentru acești pacienți implică adesea transportul în afara departamentului de urgență, autorii sunt ferm convinși că cea mai sigură cale este controlul precoce al căilor aeriene. Pacienții care dezvoltă insuficiență respiratorie în scannerul TC sau în camera RMN pot suferi stop respirator înainte să poată fi recunoscut și calea aeriană să fie asigurată.

CĂILE RESPIRATORII Este important să se efectueze o evaluare neurologică completă, dacă este posibil, înainte ca pacienții să fie intubați și sedați. Coloana vertebrală trebuie ținută imobilizată cât timp sunt gestionate căile respiratorii. În general, aceasta se obține utilizând intubația orotraheală cu stabilizare cervicală în linie (fără forță de extensie) și presiune cricoidă. Intubația nazală se poate efectua la pacienți în timp ce se păstrează imobilizarea coloanei vertebrale, deși nu este o metodă preferată deoarece intubația nazală este în general o tehnică oarbă. Aproape toți pacienții cu traumatism potențial al coloanei vertebrale necesită sedare înainte ca să poată fi realizată intubația nazală; dar dacă respirațiile devin substanțial deprimare, intubația nazotraheală poate să nu fie posibilă. Dacă pacienții sunt pregătiți neadecvat, pot să se opună intubației. Deplasarea unei fracturi instabile poate să înrăutățească leziunea coloanei vertebrale. Dacă pacienții sunt suprasedați, pot deveni hipoxici și pot pierde capacitatea de a proteja calea respiratorie. De asemenea, intubația nazală se efectuează cu un tub endotraheal mai mic, care poate compromite terapia respiratorie mai târziu în cursul spitalizării. bronhoscopia cu fibră optică poate fi necesară mai târziu în scopuri de diagnostic, mai ales în cazurile de leziuni pulmonare sau atelectazie semnificativă, pentru a ușura eliminarea dopurilor mucoase aderente sau a sângelui. Un tub endotraheal relativ mare (8 mm sau mai mare în dimensiuni) este necesar în timpul bronhoscopiei cu fibră optică pentru a se asigura că ventilația nu este compromisă în timpul procedurii. Un tub endotraheal de 8 mm este adesea prea mare pentru intubație nazotraheală. În plus, factorul limitant pentru minimalizarea dimensiunii tubului este rezistența respiratorie crescândă la curgerea gazelor impunând un efort crescut pentru pacient cu fiecare respirație spontană. Astfel, efortul respirator este mai mare pentru tuburile de 6-7 mm diametru intern, utilizate uneori pentru intubație nazală, decât pentru tuburi cu diametrul intern de 8 mm sau mai mare. Aspectul cel mai limitant al intubației nazale este incapacitatea de a deplasa coloana cervicală pentru a atinge poziția de „prizare”, optimă pentru această procedură. În final, intubația nazală crește riscul de sinuzită.

Dacă este selectată intubația nazală, ghidajul cu fibră optică este o tehnică utilă. În timp ce problemele intubației nazale rămân, totuși ghidajul prin fibră optică pare să nu mai fie o tehnică oarbă.

HIPOTENSIUNE După stabilizarea căilor respiratorii, stabilizarea hemodinamică este preocuparea cea mai prezentă. Terapia fluidică este în general tratamentul preferat pentru a sprijini funcționarea cardiovasculară. Pacienții cu leziuni ale măduvei spinării se prezintă adesea cu hipotensiune, care trebuie diferențiată în funcție de cauza sa: lezarea măduvei spinării, pierdere de sânge, leziune cardiacă sau combinația acestora. Lezarea măduvei spinării la nivelul vertebrelor toracice sau cervicale provoacă denervație simpatică. Există o pierdere a tonusului adrenergic și o dilatare a vaselor sanguine arteriale și venoase. Eliminarea tonusului arterial simpatic duce la o rezistență vasculară scăzută. Pierderea inervației simpatică la inimă (nivelele măduvei T1 până la T4) lasă inervația cardiacă parasimpatică prin nervul vag fără opoziție, având drept rezultat bradicardia. Deși este adevărat că șocul neurogen este asociat cu bradicardia, nu trebuie niciodată presupus că un pacient cu hipotensiune și bradicardie suferă de șoc neurogen izolat. Semnele vitale sunt adesea nespecifice. Pacienții cu șoc neurogen pot avea

concomitent șoc hemoragic și pot fi incapabili să prezinte un răspuns tahicardic. **Pierderea sanguină trebuie presupusă a fi cauza hipotensiunii până la proba contrarie.** În general, pacienții cu șoc neurogen au temperatură ridicată, vasodilatație periferică și bradicardie. Ei par să tolereze hipotensiunea relativ bine. Aceasta are sens, din moment ce aportul de oxigen periferic este probabil normal. Ei suferă de simpatectomie mecanică, astfel încât funcția cardiovasculară nu este afectată.

Mecanismul leziunii este important pentru a stabili dacă hipotensiunea este de la lezarea măduvei spinării sau de la pierderea de sânge. Alți factori decât leziunea măduvei spinării (de cele mai multe ori pierderea de sânge) sunt cel puțin parțial responsabili pentru hipotensiunea observată la pacienții cu traumatism închis.¹¹ Peste 90% dintre pacienții hipotensivi cu leziuni penetrante ale măduvei spinării au pierdere de sânge care să explice cel puțin parțial hipotensiunea.¹²

La toți pacienții trebuie efectuată o căutare rapidă pentru potențiale pierderi de sânge. O radiografie toracică va identifica de obicei pierderea de sânge în interiorul toracelui. Pierderea de sânge retroperitoneală poate proveni de la fracturi pelviene concomitente sau poate fi secundară sângerării arteriale lombare de la fracturile coloanei vertebrale, în special la pacienții cu precipitări substanțiale de la înălțime. Fiecare pacient cu o fractură a coloanei vertebrale trebuie să aibă o investigație

diagnostică abdominală. La pacienții hemodinamic instabili, scanarea TC este adesea nepractică; astfel încât trebuie utilizate ultrasonografia sau lavajul peritoneal diagnostic. Hemoragia retroperitoneală trebuie suspionată la pacienții fără dovezi de pierdere sanguină intraabdominală care dezvoltă distensie abdominală sau sensibilitate.⁶ Radiografiile simple care demonstrează fracturile coloanei vertebrale ar trebui să asiste diagnosticul. Angiografia poate fi necesară atât pentru diagnostic cât și pentru tratamentul sângerării active.

EXAMINAREA NEUROLOGICĂ Odată ce pacienții sunt stabili și alte leziuni amenințătoare de viață au fost excluse sau tratate, trebuie efectuată o examinare neurologică detaliată. Detaliile anamnezei includ dacă pacientul a avut o pierdere de cunoștință. Un pacient care era asimptomatic pe teren și prezintă o deteriorare neurologică în departamentul de urgență necesită terapie de urgență. Prezența durerilor de gât sau de spate, sau a incontinenței urinare sau fecale definesc clar pacientul cu risc pentru leziuni ale măduvei spinării.

Examenul clinic va stabili nivelul leziunii măduvei spinării (Figura 256-6). O examinare neurologică inițială completă trebuie înregistrată pentru comparațiile adecvate în cazul în care un pacient se va deteriora ulterior. Trebuie observată prezența sau absența sensibilității gâtului sau a spatelui. Funcția motorie pentru grupe de mușchi trebuie testată și înregistrată pe o scară de la 0 la 5 (Tabelul 256-2). Trebuie stabilit nivelul de pierdere a sensibilității. Funcția de propriocepție și de vibrație grosieră trebuie investigată pentru a examina funcția funiculului posterior. Trebuie testate reflexele tendinoase profunde. Reflexele anogenitale trebuie de asemenea testate, deoarece "menajarea sacrală" cu păstrarea reflexelor denotă un nivel lezional medular incomplet chiar dacă pacientul are pierdere senzorială și motorie completă. Pentru a testa reflexul bulbocavernos, penisul este strâns pentru a determina dacă se contractă simultan sfincterul anal. Tonusul rectal poate fi evaluat în același timp. Priapismul implică o leziune completă a măduvei spinării. Reflexul cremasteric este testat trecând o gămălie de ac sau un instrument bont în sus pe fața medială a coapsei. Dacă scrotul se ridică, există o anumită integritate a coloanei vertebrale. Zona din jurul anusului trebuie testată cu un ac cu gămălie. O "clipire anală" (contractia musculaturii anale) indică o menajare sacrală cel puțin parțială.

Diagnosticul imagistic

În mod sigur una dintre dilemele reale cu care se confruntă medicul urgentist este identificarea pacienților care necesită evaluare pentru o potențială leziune a măduvei spinării (Figura 256-7). Aplicarea oarbă a testelor diagnostice costisitoare riscă să crească prea tare costurile asistenței medicale și eventual să facă resursele indisponibile pentru ceilalți pacienți. Testele diagnostice trebuie să evalueze posibilitatea lezării oaselor și a măduvei spinării. Este dificil să se fie limitate testele diagnostice la cei care le necesită în mod clar. De exemplu, îndepărtând un guler sau permițând unui pacient să meargă cu o coloană vertebrală instabilă se riscă transformarea unui pacient fără leziune a măduvei spinării într-unul cu un nivel lezional complet. Astfel, este prudent să fie evaluați și cercetați imagistic toți pacienții cu posibilitatea unei patologii a măduvei spinării.

COLOANA CERVICALĂ În general, o radiografie a coloanei cervicale face parte din triajul standard pentru traumatisme închise. Pacienții cu posibile traumatisme ale capului și gâtului care nu sunt complet alerți [scala Glasgow (SG) <15] trebuie să efectueze un studiu imagistic al coloanei cervicale. Frecvența leziunilor medulare cervicale în asociere cu traumatismul cranian închis este de aproximativ 2-5%. Totuși, acesta crește la aproape 9% la pacienții cu traumatisme craniene semnificative, definite ca un scor SG <10.¹³

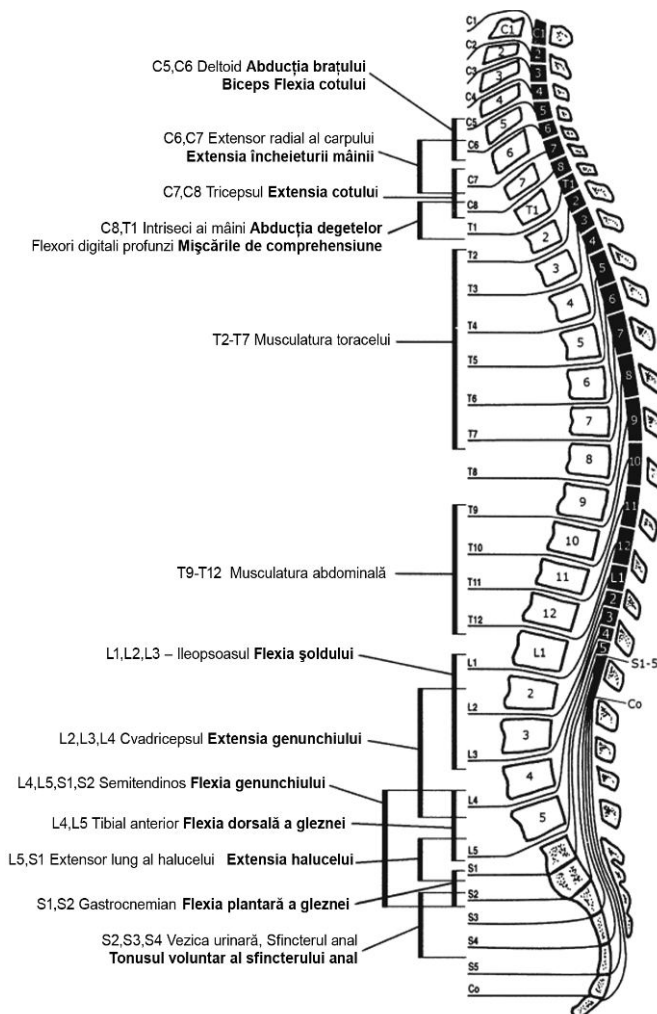


FIG. 256-6. Topografia coloanei vertebrale. Nivelele pot fi delimitate prin examinare fizică, incluzând și un examen neurologic detaliat.

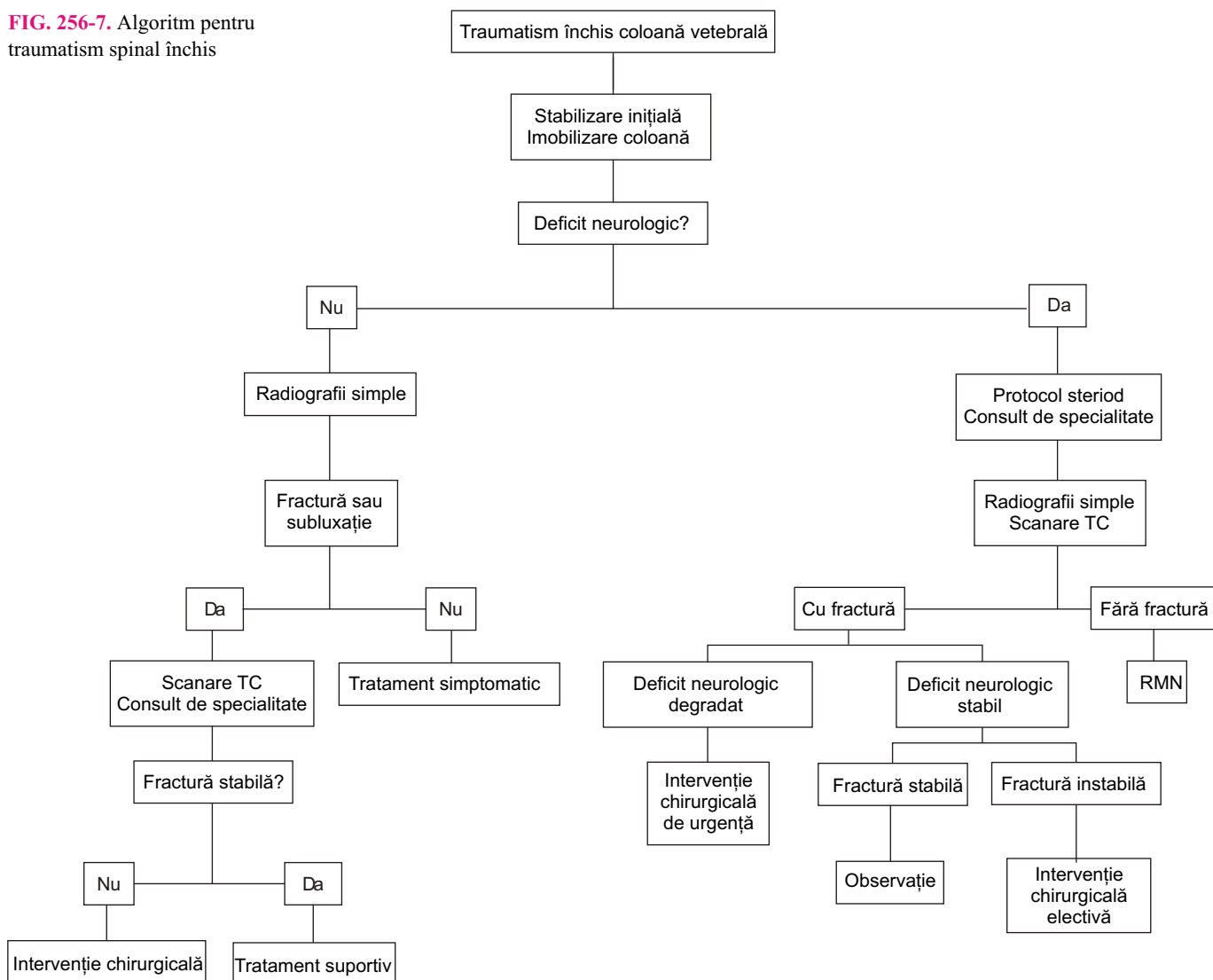
TABELUL 256-2. Sistem de clasificare motor

0	Fără contracție activă
1	Urme de contracție vizibilă sau palpabilă
2	Mișcare cu gravitația eliminată
3	Mișcări împotriva gravitației
4	Mișcări împotriva gravitației plus rezistență
5	Putere normală

Utilitatea radiografiilor simple ale coloanei cervicale la pacienții care sun alerti, orientați, și nu au dureri de spate sau sensibilitate este îndoielnică. Grupul de studiu național pentru utilizarea radiografiilor de urgență (National Emergency X-Radiography Utilization Study - NEXUS) a identificat cinci criterii clinice (absența sensibilității cervicale mediane; nivelul normal de atenție; lipsa dovezilor de intoxicare; absența deficiențelor neurologice focale; absența leziunilor dureroase care distrag atenția) ca factori care ar trebui să fie prezenți pentru a elimina efectuarea radiografiilor cervicale.¹⁴ Criteriile NEXUS au fost sensibile în proporție de 99% pentru detectarea leziunilor cu semnificație clinică ale coloanei cervicale. Specificitatea criteriilor a fost totuși de doar 12,9%, ridicând problema că utilizarea criteriilor NEXUS va

spori de fapt utilizarea radiografiei. "Regula canadiană a coloanei cervicale pentru radiografie" a fost dezvoltată ulterior pentru pacienții cu traumatism alerti și stabili pentru a reduce și mai mult variațiile de practică și ineficiența în utilizarea radiografiei coloanei cervicale în departamentul de urgență.¹⁵ Regula canadiană constă din trei întrebări: 1) Există factori de risc crescut care fac obligatorie radiografia? 2) Există factori de risc scăzut care să permită o evaluare sigură a amplitudinii mișcărilor? și 3) Este pacientul capabil să-și rotească activ gâtul cu 45 de grade la stânga și la dreapta? Factorii de risc crescut includ vârsta de 65 de ani sau mai mare, un mecanism al leziunii periculos (căderea de la o înălțime de 1 m; o leziune prin încărcare axială; accident de mașină la viteză mare, cu răsturnare sau ejecție; coliziune cu vehicule recreaționale sau biciclete), sau prezența paresteziilor la extremități. Factorii de risc scăzut includ coliziuni simple de vehicule cu motor în partea din spate, un pacient care poate sta în picioare în departamentul de urgență, un pacient ambulatoriu în orice moment, debutul tardiv al durerii de gât, sau absența sensibilității cervicale mediane. Regula canadiană a coloanei cervicale a avut o sensibilitate de 100% și o specificitate de 42,5% pentru identificarea pacienților cu leziune spinală cervicală „importantă clinic”. Stiell et al. sugerează că regula lor poate reduce semnificativ utilizarea

FIG. 256-7. Algoritm pentru traumatism spinal închis



radiografiilor de coloană cervicală prescrise pentru pacienți cu traumatism alerți și stabili.

„Standardul de aur” pentru identificarea leziunilor osoase cervicale include trei vederi ale coloanei cervicale: antero-posterioară (AP), laterală și odontoidă. Acestea permit studierea imagistică a întregii coloane cervicale. Este important să fie studiate imagistic toate cele șapte vertebre cervicale, inclusiv joncțiunea între a șaptea vertebră cervicală și prima vertebră toracică. O singură radiografie laterală a coloanei cervicale va identifica 90% dintre leziunile oaselor și ligamentelor.¹⁶ Filmul radiografic trebuie examinat pentru a depista prezența sau absența creșterii în dimensiuni a țesuturilor moi prevertebrale. Spațiul prevertebral anterior față de C3 trebuie să fie mai mic de 5 mm. Spațiul predentar trebuie să fie de mai puțin de 3 mm. Incidența pentru odontoidă cu gura deschisă va identifica multe dintre anomaliile rămase ascunse la celelalte incidențe. Imobilizarea cervicală trebuie menținută până când pacientul are și o vedere AP și una cu gura deschisă. Dacă vederea laterală inițială este normală și pacientul este neurologic intact, vederile AP și cu gura deschisă pot fi întârziate până când alte leziuni sunt stabilizate adecvat. Combinația de vederi laterale, AP și odontoidă este în general adecvată pentru a identifica sau cel puțin pentru a ridica suspiciunea de leziune medulară cervicală.

Alternativ, scanarea TC poate fi utilizată pentru a vizualiza întreaga coloană vertebrală cervicală. Pacienții pot avea o leziune medulară cervicală chiar și cu radiografia simplă normală. Tendința de tratament la această oră este să fie scanată TC întreaga coloană vertebrală cervicală. Radiografiile simple sunt nesatisfăcătoare pentru studierea imagistică a C1 și C2. Singurul avantaj potențial al radiografiilor simple este pentru vizualizarea hematomului prevertebral și a procesului spinos. Mai mult, vizualizarea întregii coloane cervicale prin radiografii simple poate fi adesea problematică. Constituția corporală a pacientului sau prezența leziunilor la extremitățile superioare pot limita abilitatea medicului de a trage de brațe, o manevră necesară pentru a vizualiza toți cei șapte corpi vertebrali. O alternativă este incidența înotătorului, care este ținută prin axilă într-o încercare de a obține imaginea coloanei cervicale inferioare. Se mai pot obține și vederi oblice (45 de grade). Aceste vederi au avantajul suplimentar de a vizualiza bine foramenele neurale. Acestea relevă aspectul pediculilor cât și al lamelelor, care ar trebui să stea ca olandele pe acoperiș. Radiografiile simple și chiar TC ale gâtului pot să nu identifice pacienții cu leziuni pur ligamentare. La acești pacienți, ligamentele sunt întrerupte dar coloana vertebrală revine spontan într-o poziție normală. Totuși, mișcarea prezintă un risc de leziune neurologică.

Incidențele în flexie și extensie demonstrează gradul de stabilizate al coloanei vertebrale. În general, aceste vederi sunt obținute atunci când pacienții au dureri sau sensibilitate dar radiografiile simple normale. Ele nu pot fi obținute decât la un pacient cooperant, complet treaz, neanesteziat. Pacientul își flectează și își întinde gâtul încet și cu grijă. Mișcarea trebuie limitată de sporirea durerii sau apariția oricărei simptomatologii neurologice. Un spondilolistezis mai mare de 3,7 mm sau o angulație axială mai mare de 11 grade denotă instabilitatea coloanei cervicale.¹⁷ Este posibil să existe o leziune ligamentară chiar și cu radiografii de flexie/extensie normale, deoarece tonusul muscular poate ține oasele într-o configurație stabilă. Majoritatea pacienților din această categorie înregistrează o ameliorare a durerii datorită analgezicelor după câteva zile.

Pacienții siguri, fără un mecanism substanțial de leziune, cu durere persistentă, dar radiografii normale, inclusiv vedere de flexie/extensie, pot fi externați într-un guler rigid cu urmărire ambulatorie în 3-5 zile. Simptomele majorității pacienților se vor remite pe parcursul câtorva zile. Un pacient cu simptome persistente va necesita consultații am-

bulatorii suplimentare. Pacienții nesiguri sau cei cu un mecanism semnificativ de leziune sau factori de risc, cum ar fi vârsta înaintată, trebuie să efectueze RMN, deși aceasta este rareori indicată ca parte a investigației inițiale.

COLOANA VERTEBRALĂ TORACO-LOMBARĂ Radiografiile simple ale coloanei vertebrale toracică și lombară sunt examinările inițiale folosite în general pentru studierea imagistică a acestor nivele ale coloanei vertebrale. Multe dintre aceleași principii utilizate pentru studierea coloanei cervicale sunt importante pentru imagistica toracică și lombară. Toți pacienții cu un mecanism al leziunii, cei cu simptome de durere de spate, și cei care au sensibilitate la examenul clinic trebuie presupuși a avea o fractură a coloanei vertebrale toracică sau lombară. Ei trebuie ținuti imobilizați. În general sunt obținute radiografiile AP și laterale și examinate pentru anomalii. În general, radiografiile laterale sunt obținute mult mai ușor cu pacienții încă pe o brancardă. Escarele de decubit se pot dezvolta foarte rapid, mai ales la pacienții obezi. Scopul nostru este ca pacienții să fie ridicați de pe brancardă în mai puțin de 2 h. Pacienții pot fi apoi îngrijiți întinși pe pat dacă sunt rostogoliți păstrând coloana în ax. **O saltea de spital standard oferă sprijin adecvat pentru coloana vertebrală.** Totuși, pacienții trebuie mișcați cu atenție și trebuie avut grijă ca imobilizarea coloanei vertebrale să fie completă în transferurile de pe pat pe targă. Poate fi util ca pacienții să fie așezați înapoi pe brancardă pentru fazele de transport ale îngrijirii lor. Alternativ se poate utiliza o targă din două piese pentru transport.

Studiul imagistic adecvat al coloanei vertebrale toracice poate fi dificil, chiar dacă se utilizează razele X la putere maximă. O alternativă este ca situația pacientului să fie clarificată prin examen clinic. Pacienții nesiguri sau neexaminabili cu un mecanism care provoacă îngrijorări trebuie roțiți până când coloana vertebrală toracică poate fi evaluată corect. Pacienții cu sensibilitate punctiformă și radiografii normale sunt o categorie specială. Scanarea TC poate fi utilă la această clasă de pacienți, deși beneficiul este scăzut. Coloana vertebrală toracică are stabilitate inerentă de la cutia toracică. Puține fracturi la acești pacienți vor fi instabile. Alternativ, pacienții pot fi tratați cu analgezice și investigați selectiv dacă simptomele persistă.

Mai recent, TC a căpătat un rol mult mai important în examinarea imagistică a leziunilor coloanei vertebrale. Radiografiile simple pot fi imperfecte și pot duce la excluderea unor pacienți. Scanarea în spirală de generație mai nouă este rapidă, iar TC permite o imagine tridimensională completă a structurilor osoase. Scanarea TC este recomandată la aproape toți pacienții cu leziune osoasă de coloană dovedită, subluxații, pentru pacienții cu deficiențe neurologice, dar fără anomalii aparente pe radiografiile simple, cei cu dureri severe de spate și gât și radiografii simple normale, și cei la care coloana toracică și lombară trebuie examinată pentru a defini anatomia unei fracturi și gradul de comprimare al canalului rahidian. TC poate revela anatomia exactă a unei leziuni osoase, gradul de comprimare al canalului rahidian de către fragmente osoase, și stabilitatea unei leziuni. Scanările TC sunt recomandate pentru toți pacienții cu fracturi care pot fi observate pe radiografiile simple. TC este utilă în special atunci când coloana cervicală inferioară nu poate fi vizualizată adecvat pe radiografiile simple datorită țesuturilor moi suprapuse.

RMN RMN nu este la fel de sensibilă ca și TC pentru detectarea sau conturarea leziunilor osoase. RMN este extrem de utilă pentru definierea leziunilor neurologice, musculare și ale țesuturilor moi. Este testul diagnostic preferat pentru a descrie anatomia leziunii nervoase. Entitățile cum ar fi discurile herniate sau contuziile măduvei spinării sunt observate ușor la RMN. Multe dintre acestea necesită doar tratament

suportiv. Totuși, unele necesită intervenție chirurgicală acută. Identificarea la timp ajută la planificarea terapiei. RMN poate fi de asemenea utilizată pentru a identifica leziunile ligamentare. RMN este recomandată la pacienții cu semne neurologice fără explicație clară în urma scanării cu radiografie simplă și TC. Mielografia TC este o alternativă atunci când RMN nu este disponibilă și este necesar diagnosticul imediat al unei leziuni neurologice. Dacă pacientul este neurologic stabil și RMN nu este disponibilă, RMN tardivă și/sau transferul la o unitate de tratament terț pot fi adecvate.

Determinarea unei leziuni a măduvei spinării la un nivel impune imagistica întregii coloane vertebrale. Aproximativ 10% dintre pacienții cu fracturi ale coloanei vertebrale într-un segment vor avea o a doua fractură în alt segment. Deseori radiografiile simple sunt suficiente, dar scanările TC sau RMN a mai multor niveluri pot fi necesare pentru investigarea completă a acestor pacienți.

TRATAMENT

Obiectivele de tratament sunt prevenirea leziunilor secundare, limitarea compresiei măduvei, și instituirea stabilității coloanei vertebrale. Trebuie menținută imobilizarea coloanei vertebrale, iar mobilitatea trebuie păstrată la un nivel minim.

Odată ce pacientul a fost stabilizat, trebuie să se determine dacă prezintă o deficiență neurologică și/sau dacă coloana vertebrală este instabilă. Dacă există vreuna dintre aceste afecțiuni, trebuie cerută urgent consultația de subspecialitate. Consultantul, fie un neurochirurg

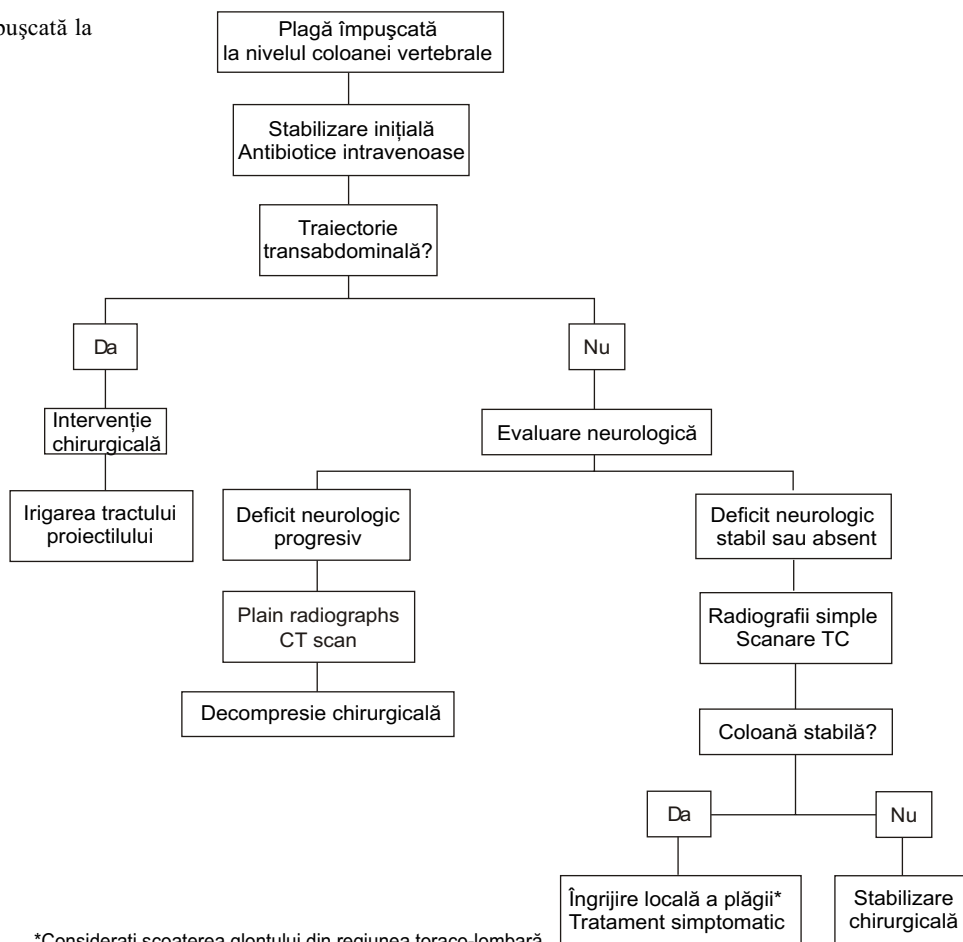
sau un chirurg ortoped, trebuie să aibă ocazia de a efectua o examinare neurologică detaliată la începutul evoluției pacientului, astfel încât să optimizeze rezultatul. În câteva cazuri, acest lucru va fi imposibil dacă pacientul necesită intubare. Pacienții cu deteriorare neurologică progresivă necesită intervenție chirurgicală urgentă. Trebuie determinată metoda de stabilizare (guler sau prin tracțiuni), ca și necesitatea imagisticii TC sau RMN ulterioare.

Corticosteroidii

Deși este controversată, utilizarea unei doze crescute de metilprednisolon rămâne în prezent standardul de îngrijire pentru tratamentul leziunilor închise ale coloanei vertebrale în SUA. Grupul național de studiu al leziunilor medulare acute (NASCIS - National Acute Spinal Cord Injury Study) a efectuat o serie de studii multi-instituționale pentru a evalua eficacitatea metilprednisolonului în caz de traumatism medular.¹⁸ Administrarea de metilprednisolon a avut drept rezultat îmbunătățirea funcției motorii și a celei senzoriale la pacienții cu leziuni neurologice complete și incomplete. Acest rezultat pozitiv a fost dependent de dozarea steroizilor și de momentul administrării. Protocolul recomandat în prezent pentru steroizi la victimele cu lezarea coloanei vertebrale cu deficiențe neurologice este următorul:

1. Tratamentul trebuie inițiat în interval de 8 h de la leziune.
2. Metilprednisolon (30 mg/kg) bolus administrat IV în timp de 15 min.

FIG. 256-8. Algoritm pentru plaga împușcată la nivelul coloanei vertebrale.



*Considerați scoaterea glonțului din regiunea toraco-lombară

3. Acesta este urmat de o pauză de 45 min.
4. O doză de menținere cu metilprednisolon (5,4 mg/kg pe h) este continuată timp de 23 h.

NASCIS a evaluat doar leziunile închise ale coloanei vertebrale. Pacienții cu leziuni penetrante au fost excluși din studiu. **Terapia masivă cu steroizi nu s-a demonstrat a fi eficientă în caz de leziune penetrantă a măduvei spinării**, și de fapt ar putea împiedica recuperarea funcției neurologice.¹⁹

Mecanismul neuroprotector major prin care se crede că acționează doza crescută de metilprednisolon este inhibarea peroxidării lipidelor indusă de radicalii liberi. Alte acțiuni benefice propuse includ capacitatea sa de a crește nivelul de flux sanguin în măduva spinării, de a crește calciul extracelular și de a preveni pierderea de potasiu din țesutul medular lezat. Metilprednisolonul este susținut preferențial față de alți steroizi deoarece traversează membranele celulare mai rapid și complet.

Studiile recente pun sub semnul întrebării validitatea testelor NASCIS și eficiența terapiei cu doze mari de steroid la pacienții cu leziunea măduvei spinării.^{20,21} Complicațiile potențiale asociate cu steroizii prelungiți, în doze crescute, cum ar fi pneumonia, sepsisul, infecția rănilor, tromboembolia, hemoragia gastrointestinală și vindecarea întârziată sunt un motiv de îngrijorare menționat frecvent; totuși până în acest moment nu s-a studiat dacă vreuna dintre aceste îngrijorări este legată de un protocol de 23 h.

Leziunea penetrantă

Obiectivele de tratament sunt aceleași pentru leziunile penetrante ale coloanei vertebrale și pentru cele închise. Există totuși considerații suplimentare în cazurile de traumatism penetrant. Figura 256-8 prezintă o abordare a plăgilor împușcate. Tratamentul optim al acestor leziuni a fost supus dezbaterii. Un motiv de îngrijorare este cel al complicațiilor infecțioase legate de prezența corpurilor străine. Contaminarea adițională este asociată cu traiectoriile transperitoneale și transintestinale ale plăgilor împușcate la nivelul coloanei vertebrale. În departamentul de urgență trebuie administrate antibiotice intravenoase. Dacă pacientul necesită laparotomie pentru traumatism abdominal, poate fi adecvată irigarea și debridarea leziunii medulare prin tractul proiectilului.⁸

Ca în cazul traumatismului închis, există un acord general că deficiențele neurologice progresive justifică decompresia chirurgicală. Indicațiile pentru îndepărtarea glonțului și a fragmentelor osoase la acei pacienți cu deficiențe neurologice neprogresive sunt mai puțin clare. Locația plăgii poate determina necesitatea intervenției chirurgicale. Îndepărtarea glonțului nu ameliorează semnificativ statusul neurologic al pacienților cu leziuni medulare toracice și cervicale stabile. În contrast, îndepărtarea glonțului din coloana vertebrală toraco-lombară poate ameliora semnificativ recuperarea motorie pentru leziunile complete și incomplete.²² Majoritatea plăgilor împușcate la nivelul coloanei vertebrale după traumatisme penetrante sunt stabile și necesită doar tratament simptomatic cu orteză suportivă și analgezice.

Pacienții care se prezintă cu plăgi înțepate în zona coloanei vertebrale fără deficiențe trebuie să primească antibiotice și tratament local al plăgii. Radiografiile simple și/sau scanarea TC pot fi efectuate pentru a evalua un corp străin reținut, dar literatura este controversată referitor la îndepărtarea sau nu a lamei prin metode chirurgicale dacă deficiențele neurologice lipsesc sau sunt stabile. Dacă nu sunt prezenți corpi străini metalici, deficiențele neurologice sunt evaluate cel mai bine cu RMN. Deficiențele neurologice progresive sunt în general tratate chirurgical.

Capitolul 258 detaliază abordarea plăgilor înțepate la nivelul gâtului. Leziunile medulare semnificative sunt legate de penetrarea directă a elementelor neurale ale coloanei vertebrale, infarctizarea coloanei vertebrale, sau mai rar, un hematoma epidural la nivelul coloanei vertebrale. Instabilitatea vertebrală nu este o problemă în sine. Deficiențele tardive sunt rare. Atunci când apar, sunt legate de retenția fragmentelor de lamă în canalul rahidian.

Stabilizarea rahidiană neoperatorie

Obiectivul stabilizării este să reducă deformitățile și apoi să restricționeze mișcarea și să păstreze alinierea. La coloana cervicală este important să se determine oportunitatea reducăției osoase cervicale. Subluxațiile sunt în general reduse utilizând clește Gardner-Wells, care sunt plasați în țesutul moale al tâmpelor sub anestezie locală. Localizarea și tipul leziunii determină cantitatea de presiune aplicată. Coloana cervicală superioară necesită în general mai puțină greutate pentru tracțiune decât coloana cervicală inferioară. În funcție de locație, greutatea inițială trebuie să înceapă la 2,26-4,54 kg. Greutatea trebuie sporită în incremente de 1,13-2,26 kg. În mod ideal, acest lucru trebuie făcut sub ghidaj fluoroscopic. Dacă fluoroscopia nu este disponibilă, radiografiile și examinările neurologice trebuie efectuate după fiecare increment de greutate. Radiografiile trebuie evaluate pentru alinierea coloanei vertebrale și pentru a asigura că nu s-a produs supradistensia. Performanța neurologică se poate ameliora dacă se realizează reducăția. Incapacitatea de a realiza reducăția adecvată este o indicație pentru decompresia rahidiană precoce și stabilizarea vertebrelor.

Ortezele rahidiene sunt utilizate pentru a imobiliza fracturile cervicale bine reduse. Coloană cervicală este regiunea stabilizată cel mai eficient prin atele externe. Există mai puțin țesut moale care să separe orteza de coloana vertebrală la acest nivel. În plus, unele orteze pot fi prinse bine prin puncte de fixare la craniu și cutia toracică. Ortezele cervicale se compun din tipurile cervicale și cervicotoracice. Gulerile cervicale se potrivesc în jurul gâtului și conturează mandibula și occiputul. Aceste restricționează flexia și extensia în coloana cervicală medie și inferioară. Mișcările de îndoire laterală și de rotație sunt însă insuficient controlate. Exemplele de orteze cervicale includ gulerul rigid, gulerul Philadelphia, și gulerul Miami J. Ortezele cervicotoracice oferă suport adițional. „Standardul de aur” este imobilizatorul cervical tip halou, care oferă stabilizarea cea mai rigidă. Constând dintr-un inel (halou) prins de craniu, o vestă și tije verticale, poate fi utilizat pentru tracțiunea și reducăția fracturilor instabile cât și pentru imobilizare.

Imobilizarea coloanei vertebrale toracice cu orteze este dificilă. Din fericire, o cutie toracică și un stern intacte oferă stabilitate relativă. Deși imobilizarea cu orteze nu este întotdeauna necesară pentru tratamentul acestor fracturi, ortezele pot oferi confort suplimentar. corsetele toracice oferă un control minim al mișcării și sunt adecvate doar pentru leziuni minore. Ortezele Jewett & Taylor oferă un control intermediar al mișcării coloanei vertebrale. Limitarea maximă a mișcării este oferită de cămașa Risser și de gipsarea corporală.

Joncțiunea toraco-lombară și regiunile lombare inferioare sunt de asemenea dificil de imobilizat extern. Atelele sunt limitate de lipsa unui punct adecvat de fixare caudal. Funcțiile majorității ortezelor toracolombosacrale sunt următoarele: să creeze o conștientizare și să reamintească pacientului să-și restricționeze mișcările, să sprijine abdomenul și să ușureze parțial încărcarea pe coloană lombosacrală, să ofere o oarecare restricționare a mișcării coloanei vertebrale lombare superioare și toraco-lombare prin fixare în trei puncte, să reducă lordoza lombară și pentru a oferi un suport drept și mai confortabil pentru spatelul inferior.

Complicațiile dispozitivelor externe de imobilizare includ durerea, presiunea, slăbiciunea musculară și atrofierea prin nefolosire, compromisul venos, dependența psihologică, stabilizarea ineficientă, și complicații la locul de prindere (vesta halou) (vezi Capitolul 236 pentru evaluarea în departamentul de urgență).

Managementul operator al leziunilor coloanei vertebrale

Indicațiile pentru stabilizarea operatorie sunt oarecum controversate și diferă de la o instituție la alta. Cei care preferă o abordare agresivă pun accentul pe importanța mobilizării precoce a pacienților cu răni multiple deoarece ajută la scăderea problemelor pulmonare, escarelor, trombozei venoase profunde și a emboliei pulmonare. Fixarea rigidă poate de asemenea să reducă timpul petrecut în spital cât și durerea și diformitățile pe termen lung.

Cei care susțin o abordare neoperatorie atrag atenția asupra posibilității de înrăutățire a performanțelor neurologice prin manipulare operatorie. În plus, rezultatele pe termen lung cu intervenție operatorie pot să nu fie substanțial mai bune decât cu terapie neoperatorie.

Toți ar fi de acord că deteriorare neurologică progresivă este o indicație pentru chirurgie de urgență. În plus, instabilitatea coloanei vertebrale ar trebui în cele mai multe cazuri gestionată operatoriu chiar și în cazul unei leziuni complete la nivel medular. Aceasta ajută la prevenirea diformității pe termen lung.

BIBLIOGRAFIE

1. Burney RE, Maio RF, Maynard F, et al: Incidence, characteristics, and outcome of spinal cord injury at trauma centers in North America. *Arch Surg* 128:596, 1993. [PMID: 8489395]
2. White AA, Panjabi MM: *Clinical Biomechanics of the Spine*, 3rd ed. Philadelphia, Lippincott, 1990.
3. Denis F: The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries. *Spine* 8:817, 1983. [PMID: 6670016]
4. Woodring JH, Lee C, Jenkins K: Spinal fractures in blunt chest trauma. *J Trauma* 28:789, 1988. [PMID: 3385822]
5. Denis F, Davis S, Comfort T: Sacral fractures: An important problem. Retrospective analysis of 236 cases. *Clin Orthop* 227:67, 1988. [PMID: 3338224]
6. Scalea T, Goldstein A, Phillips T, et al: An analysis of 161 falls from a height: The "jumper syndrome." *J Trauma* 26:706, 1986. [PMID: 3735467]
7. Tall RL, De Valut W: Spinal injury in sport: Epidemiologic considerations. *Clin Sports Med* 12:441, 1993. [PMID: 8364984]
8. Kihitir T, Ivatury RR, Simon R, et al: Management of transperitoneal gunshot wounds of the spine. *J Trauma* 31:1579, 1991. [PMID: 1749025]
9. Bosch A, Stauffer ES, Nickel VL: Incomplete traumatic quadriplegia: A ten-year review. *JAMA* 216:473, 1971. [PMID: 5107929]
10. American College of Surgeons: *The Advanced Trauma Life Support Course*. Chicago, American College of Surgeons, 2003.
11. Soderstrom C, McArdle DQ, Ducker TB, Militello PR: The diagnosis of intraabdominal injury in patients with cervical cord trauma. *J Trauma* 23:1061, 1983. [PMID: 6655752]
12. Zipnick R, Scalea TM, Trooskin SZ, et al: Hemodynamic responses to penetrating spinal cord injuries. *J Trauma* 35:578, 1993. [PMID: 8411282]
13. Bayless P, Ray VG: Incidence of cervical spine injuries in association with blunt head trauma. *Am J Emerg Med* 7:139, 1989. [PMID: 2920074]
14. Hoffman JR, Mower WR, Wolfson AB, et al: Validity of a set of clinical criteria to rule out injury to the cervical spine in patients with blunt trauma. *New Engl J Med* 343:94, 2000. [PMID: 10891516]
15. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen KL, et al: The Canadian C-spine rule for radiography in alert and stable trauma patients. *JAMA* 286:1841, 2001. [PMID: 11597285]
16. MacDonald RL, Schwartz ML, Mirich D, et al: Diagnosis of cervical spine injury in motor vehicle crash victims: How many x-rays are enough? *J Trauma* 30(4):392, 1990.
17. Panjabi MM, Tech D, White AA: Basic biomechanics of the spine. *Neurosurgery* 7:76, 1980. [PMID: 7413053]
18. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF, et al: A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal cord injury: Results of the second national acute spinal cord injury study. *New Engl J Med* 322:1405, 1990. [PMID: 2278545]



TRAUMATISMELE MAXILOFACIALE

Nael Hasan

Stephen A. Colucciello

ETIOLOGIE/INCIDENȚĂ

Până la 60% din pacienții cu leziuni faciale severe au traumatism multisistemic și au potențial de compromitere a căilor respiratorii. Etiologia fracturilor faciale variază între mediul rural și urban. Traumatismele penetrante și leziunile legate de acte de violență sunt mai frecvente în orașe, pe când accidentele auto, leziunile legate de activități sportive și alte activități recreative sunt des întâlnite în spitalele rurale. Fracturile nazale și mandibulare sunt cele mai frecvente în departamentele de urgență comunitare; totuși, în centrele de traumă, sunt mai frecvente leziunile centrofatale și zigomatice. Violența domestică și abuzurile asupra vârstnicilor și copiilor sunt cauze importante ale traumatismelor faciale. Leziunile faciale răspund de majoritatea vizitelor în departamentul de urgență legate de violența domestică. Până la o pătrime din femeile cu traumatism facial sunt victime ale violenței domestice.¹ Dacă o femeie are o fractură orbitală, posibilitatea de abuz sexual sau de violență domestică crește la peste 30%.² Căderile sunt de asemenea o cauză importantă a leziunilor faciale la copiii foarte mici și la vârstnici.

Potențialele leziuni asociate cu traumatismul facial sunt cele craniene, ale coloanei vertebrale cervicale și oculare. Până la 20-50% dintre victimele traumatismului facial suferă leziuni cerebrale concomitente, mai ales cei cu fracturi faciale de etaj superior și mijlociu.

Deși majoritatea studiilor nu arată o creștere a incidenței leziunilor de coloană cervicală în cazul traumatismelor faciale (1-4%), aceste date sunt doar de interes statistic. Trebuie să se ia în considerare o posibilă leziune de coloană cervicală la toți pacienții cu fracturi maxilofaciale semnificative sau suspectate deoarece este necesară o forță considerabilă pentru a fractura etajul mijlociu și superior al feței. Factorii care cresc posibilitatea de leziune de coloană cervicală la această populație sunt vârsta înaintată, accidente auto și leziune cerebrală concomitentă.³ Traumatismul maxilofacial în sine poate fi o „leziune care distrage atenția”, mascând leziunea de coloană cervicală. La acești pacienți trebuie întotdeauna exclusă leziunea de coloană cervicală pe cale clinică și/sau radiografică. Un studiu a legat leziunea arterială carotidiană de traumatismul facial sever.⁴

Fracturile periorbitale pot fi asociate cu distrugerea globului ocular sau cecitate. Trebuie evaluată la toți pacienții cu leziuni faciale triada periculoasă constituită din motilitate extraoculară limitată, acuitate vizuală limitată și câmp vizual limitat.

Cecitatea se produce la 0,5-3% dintre pacienții cu fracturi faciale și apare cel mai frecvent la pacienții cu fracturi de tip Le Fort III (2,2%), Le Fort II (0,64%) și fracturi zigomatice (0,45%).⁵ Leziunile cauzate de accidente auto și arme de foc răspund de majoritatea cazurilor de pierdere a vederii.

În plus față de consecințele fizice ale traumatismelor faciale, există, de asemenea, și consecințe psihologice. Mai mult de un sfert din pacienții cu traumatism facial semnificativ pot dezvolta sindrom de stres post-traumatic.⁶

ANATOMIE

Structurile de rezistență faciale, arcadele osoase legate prin linii de sutură, furnizează susținere verticală și orizontală. Scopul principal al acestor structuri este acela de a rezista la stresul vertical asociat cu masticția, ce se realizează prin complexul puternic zigomatic-maxilar lateral și de procesul frontal al maxilarului medial. În contrast, suportul orizontal este slab și constă din marginile orbitale superioare, planșeul orbital și palatul dur. Astfel forțele cu direcție frontală, laterală și oblică tind să producă fracturi faciale. Sutura ce leagă oase faciale se rup în mod impredecibil în traumatisme. Cunoștințele despre localizarea lor permite palparea acestor structuri pentru a detecta diastazisul sau sensibilitatea.

Suturile de la marginile aripilor sfenoidiene, platoului pterigoidian și arcadei zigomatice ancorează fața de craniu. Acestea sunt structurile implicate în leziunile Le Fort (figura 257-1). Cel mai complex aspect al anatomiei faciale este orbita, o structură elaborată care cuprinde 7 oase diferite: maxilar, zigomatic, frontal, sfenoid, palatin, etmoid și lacrimal. Între aceste oase se găsește cavitatea orbitei, prin care trec nervii cranieni II, III și VI și ramuri ale nervului cranian V. Porțiunile cele mai slabe ale orbitei sunt planșeul și peretele medial orbital, care au grosimea unei coji de ou. Fractura oaselor orbitei pot comprima fisurile și pot provoca cecitate prin tracțiune, ruptură sau compresie a nervilor optici.

ASISTENȚA MEDICALĂ PRESPITALICEASCĂ

Interesul major în managementul în prespital este controlul căilor aeriene. În leziunile faciale severe de etaj mijlociu, pierderea susținerii osoase poate avea ca rezultat colapsul faringian și pierderea stabilității periorbitale, ceea ce face problematică utilizarea măștii cu valvă și balon. Plasarea unui tub nasofaringean sau a unei măști laringiene poate ajuta la susținerea căii respiratorii superioare, ca și așezarea pacientului în șezut sau aplecarea spre înainte dacă e cazul, fiind permanent conștienți de potențialul de leziune de coloană cervicală. Gura trebuie curățată de orice corp străin sau material și trebuie aspirat sângele. Limba poate obstrua calea aeriană, iar prognția mandibulară sau deplasarea anterioară a mandibulei fără extensie cervicală reduce de cele mai multe ori obstrucția. În cazul fracturilor mandibulare severe, aceste manevre pot să nu ridice limba, fiind necesare alte tehnici (vezi „Căile respiratorii” mai jos). Furnizorii de servicii medicale prespitalicești trebuie să imobilizeze coloana vertebrală cervicală utilizând indicațiile standard. Dacă există hemoragie abundentă și leziuni faciale masive, anunțarea precoce permite departamentului de urgență să se pregătească pentru abordarea unei căi respiratorii dificile.

MANAGEMENT DE URGENȚĂ: RESUSCITAREA

Natura șocantă și uneori grotescă a leziunilor faciale nu trebuie să distragă medicul de la urmarea protocolului de rutină, secvențial, pentru traumatisme. Cea mai urgentă complicație a traumatismului facial nu este șocul, ci compromiterea căii aeriene, mai ales în cazul traumatismelor faciale de etaj mijlociu și inferior. Înainte de evaluarea detaliată, unele prezentări necesită atenție imediată, după cum este detaliat mai jos.

Căile respiratorii

Deseori intervenția simplă, precum deplasarea anterioară a mandibulei

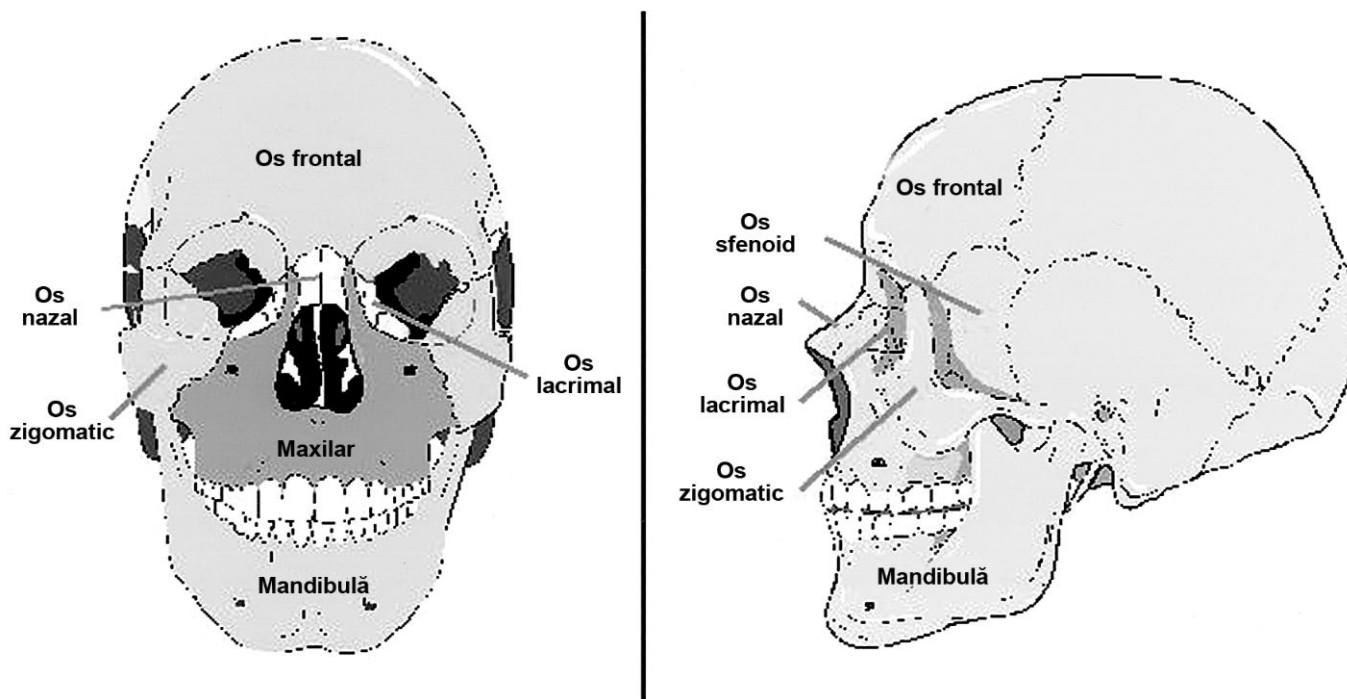


FIG. 257-1. Anatomia osoasă facială, vedere anterioară și laterală. [Retipărit cu permisiunea Isenhour J, Colucciello S: Maxillofacial trauma, în Ferrera P et al (eds): *Trauma Management*. St. Louis: Mosby, 2000.]

fără extensia cervicală, prognafia mandibulară și aspirația orofaringiană, eliberează calea respiratorie. Totuși, în fracturilor mandibulare pierderea suportului osos poate avea ca rezultat *mandibula instabilă*, ce lasă limba să ostrucționeze calea respiratorie. În acest caz, gura trebuie deschisă și limba trasă afară cu un tampon de tifon, clemă pentru șervet sau cu un fir gros de sutură trecut prin porțiunea anterioară a limbii. Atunci când s-a ridicat suspiciunea lezării coloanei vertebrale cervicale, clinic sau radiografic, este cel mai bine să se permită pacientului să stea în șezut și să se aplece anterior și să se monteze o sondă de aspirație tip Yankauer. Această poziție poate fi salvatoare la pacienții cu fracturi de mandibulă semnificative. Pacienții care nu răspund la manevrele simple pot necesita intubare.

Aprecieri asupra intubației

Deoarece lama cribriformă poate fi fracturată, intubarea nazotraheală trebuie evitată la pacienții cu traumatism facial de etaj mijlociu. Intubația nazotraheală poate avea ca rezultat intubație nazocranială sau hemoragie nazală dramatică. Firește, aceste complicații sunt rare, iar unii pacienți au fost intubați cu succes utilizându-se calea nazotraheală. Totuși, este preferată intubația orotraheală care este deseori realizată cu succes chiar și în cazul anatomiei faciale sever distorsionate.

Intubarea secvențială rapidă este riscantă mai ales în traumatismul facial. Aceste riscuri includ eșecul intubației și insuficiența ventilației subsecvente pe mască cu valvă și balon. Înainte de paralizarea oricărui pacient, se evaluează gradul de dificultate anticipat pentru ventilarea pe mască. Pacienții cu distorsiuni ale maxilarului sau mandibulei pot fi imposibil de ventilați deoarece masca nu se va fixa etanș pe față instabilă.

În aceste cazuri se poate intenționa o intubare cu pacientul treaz. Opțiunile sunt sedarea cu benzodiazepine, ketamină sau alt agent de inducție într-o doză care minimizează depresia respiratorie. Dacă unui pacient cu traumatism sever maxilofacial i se administrează paralizante, ne pregătim de cricotiroidotomie de susținere imediată. *Pregătirea* în aceste cazuri implică mai mult decât localizarea trusei chirurgicale: Presupune aplicarea de iodură de povidonă pe gât, pregătirea unui bisturiu, deschiderea unei truse de cricotiroidotomie și unui tub de traheostomie la patul bolnavului. Masca laringiană s-a dovedit o punte excelentă spre intubare sau spre abordarea chirurgicală a căilor respiratorii în sala de operații, cu condiția ca hipofaringele să rămână intact. Unii autori descriu abordări creative ale intubației în traumatismul facial. Intubația cu fibră optică în cazul pacienților în poziție de semi-decubit poate fi utilă în leziunile penetrante ale feței. Poziția tradițională de decubit pentru intubație poate fi imposibilă în cazul unui maxilar distrus care cade în căile aeriene. Aceste căi aeriene se pot dezobstrua atunci când pacientul este așezat în decubit lateral (deși această poziție poate fi ciudată și deconcertantă pentru medic).

Alte alternative includ ventilația transtraheală percutană și intubația retrogradă ca măsură de temporizare. Ambele necesită preparare considerabilă, iar cea mai bună soluție pentru o cale respiratorie alternativă este cea chirurgicală. Este preferabilă cricotiroidotomia de urgență față de traheostomia de urgență, fiind mai rapidă și asociată cu mai puține complicații.

Controlul hemoragiei

Pacienții dezvoltă rar șoc în urma hemoragiilor faciale.⁷ În cazul pacienților hipotensivi, trebuie căutate alte surse ale pierderii de sânge, precum hemoragia intratoracică, intraabdominală și retroperitoneală. Sângerarea maxilofacială este controlată prin aplicarea directă de presiune. Pensarea în interiorul plăgilor este evitată deoarece pot fi lezate structuri importante precum nervul facial sau ductul parotidian. Sângerarea faringiană severă poate necesita tamponarea faringelui și

hipofaringelui cu ajutorul unui tub endo-traheal cu balonaș. În cazul pacienților cu fracturi Le Fort, reducerea manuală a fracturilor ar trebui să oprească sângerarea. Se prinde palatul dur anterior la bolta maxilarului și se realiniază fragmentele.

Epistaxisul sever necesită aplicarea directă de presiune pe narine sau tamponament combinat anterior și posterior, având grijă să nu se introducă tamponurile în craniu. În cazul hemoragiei severe nazofaringiene, plasarea de-a lungul planșeului cavității nazale a unui cateter urinar cu balon în vârf ce este umflat cu soluție salină poate fi salvatoare. Sunt disponibile comercial în acest scop și baloanele cu lumen dublu și tamponurile nazofaringiene impregnate cu factori procoagulanti.

Odată ce calea respiratorie este asigurată și hemoragia în mare controlată, este cercetată posibilitatea de a exista alte procese amenințătoare de viață în torace, abdomen și pelvis.

ANAMNEZĂ

Este important să se determine mecanismul și momentul leziunii și trebuie evaluată starea de conștiență. Existența airbag-urilor la automobile este asociată cu leziuni maxilofaciale mai puțin severe în comparație cu situațiile în care se poartă doar centura de siguranță sau nu se folosește nici o metodă de asigurare.⁸ Chestionarul standard include întrebări despre statusul alergic și al vaccinării antitetanos.

Următoarele trei întrebări orientate pe starea feței ținesc evaluarea interesării oculare, a leziunii nervilor faciali și a aliniamentului etajului mijlociu și inferior al feței:

„Cum este vederea?”

„Este vreo parte a feței amorțită?”

„Dinții se suprapun normal?”

Diplopia monoculară apare în cazul dislocării cristalinului sau în cazul leziunii corneene sau retiniene, pe când diplopia binoculară presupune disfuncția mușchilor sau nervilor extraoculari. Durerea la mobilizarea globului ocular sugerează leziunea orbitei sau globului ocular.

La femei, dacă mecanismul leziunii nu este reprezentat de un accident auto, acestea trebuie chestionate asupra violenței domestice. Deși victima violenței domestice poate spune asistentei din triaj că a căzut sau „s-a lovit de o ușă”, mulți pacienți dezvoltă etiologia adevărată dacă este chestionată direct de un medic. Atunci când pacienții aflați la extremele vârstei se prezintă cu traumatism facial, abuzul asupra copiilor și vârstnicilor sunt observații importante. **Mai mult de jumătate dintre copiii abuzați prezintă leziuni la cap, față, gură sau gât.**⁹

EXAMENUL FIZIC

Inspecția

Pacientul este inspectat inițial din față. Elongafia facială se produce în cazul fracturilor Le Fort de grad mare (așa-numita față de măgar). Apoi, fața este inspectată de deasupra privind inferior (vederea păsării) și de dedesubt spre superior (vederea viermelui). Aceste unghiuri relevă asimetrii subtile. Deoarece pareza Bell posttraumatică se produce în cazul fracturilor osului temporal, trebuie acordată o atenție deosebită examenului nervului cranian. Echimozele perioculare (ochii de raton) și în zona mastoidiană (semnul Battle) sunt asociate cu fractura de bază de craniu. Aceste semne apar de obicei în decursul a câteva ore și sunt deseori absente la internare în ciuda traumatismului facial grav. Ochii de raton se pot întâlni în leziunile nazo-etmoido-orbitale, fracturile Le Fort și în fracturile frontalului, ca și în cazul traumatismului direct periorbital și nazal.

Palparea

Palparea va decela majoritatea fracturilor faciale. Trebuie palpată atent întreaga față pentru descoperirea sensibilității, crepitațiilor osoase și emfizemului subcutanat. Prezența de aer subcutanat este patognomonică pentru fractura unui perete sinusal sau nazal.

Trebuie acordată o atenție specială suturilor vulnerabile precum cele de pe marginea infraorbitală și sutura zigomaticofrontală localizată superior pe marginea laterală a orbitei. Palparea simultană a apofizelor zigomatice vor decela orice asimetrie. Cea mai bună metodă de a diferenția sensibilitatea dată de leziuni ale țesuturilor moi ale obrazului de sensibilitatea dată de leziuni osoase este palparea intra-orbitală. Se introduce un deget înmănușat în interiorul gurii pacientului pe suprafața bucală a molarilor superiori (exterior față de dinți). Degetul examinator se plasează sub apofiza zigomatică. Această metodă va identifica deplasarea sau prăbușirea arcului zigomatic.

Pentru a evalua stabilitatea facială, este apucat arcul maxilar cu pacientul cu gura deschisă (*nu* de incisivii centrali - care se pot desprinde). Fracturile Le Fort sunt cel mai bine diagnosticate prin mobilizarea arcului maxilar și palparea simultană cu cealaltă mână a etajului mijlociu facial pentru perceperea mișcărilor.

Deși anestezia feței poate fi secundară contuziei nervilor, deseori semnifică o fractură. Lezarea nervului infraorbital (deseori datorată fracturilor orbitale marginale sau tip blowout) are ca rezultat anestezia ipsilaterală a buzei superioare, mucoasei nazale vestibulare, pleoapei inferioare și a dinților de pe maxilar. Anestezia buzei inferioare și a dinților inferiori se pot produce în cazul fracturilor mandibulare.

Examinarea periorbitală și orbitală

Examinarea ochiului merită o atenție specială, mai ales atunci când există leziune periorbitală. Examinarea trebuie efectuată precoce în timpul staționării din departamentul de urgență, înainte ca edemul palpebral progresiv să împiedice examinarea corectă. Depărtătoarele palpebrale ajută la vizualizarea globului ocular dacă pleoapele sunt deja edemațiate. Vederile păsării și viermelui ajută la detectarea exoftalmiei sau enoftalmiei.

Pupila este examinată pentru reactivitate și pentru a se observa dacă pupilele sunt aliniată la planul orizontal. Pupila în formă de picătură indică ruptura sau penetrarea globului ocular la pacienții care nu au iridectomie preexistentă. Hifema poate fi vizibilă numai atunci când pacientul este așezat. Prezența hifemei se corelează cu pierderea semnificativă a vederii. Pentru documentarea acuității vizuale trebuie utilizat graficul Snellen, standard sau ținut cu mâna. Dacă pacientul nu vede graficul, se documentează prin numărarea degetelor sau prin prezența sau absența percepției luminii. Recunoașterea precoce a neuropatiei optice traumatice trebuie să impună realizarea unui consult urgent de specialitate deoarece intervenția chirurgicală de decrompesie efectuată la timp poate preveni cecitatea.

Cea mai bună metodă de detectare a leziunilor de nerv optic sau retiniene (defect aferențial) este testul cu lumină alternantă. O pupilă anormală (Marcus Gunn) inițial se dilată (în loc coniecție pupilară) atunci când este expusă prima oară la o lumină ce alternează între ambii ochi.

Hemoragia subconjunctivală este deseori prezentă în fracturile periorbitale, iar hemoragia laterală însoțește frecvent fracturile zigomatice. Contuziile țesutului moale furnizează indicii importante.

Este important să se măsoare distanța dintre unghiurile mediale în cazul traumatismului periorbital sever. La adulții de vârstă medie, distanța dintre unghiurile mediale trebuie să fie de 35-40 mm - sau aproximativ dimensiunea lățimii ochiului pacientului. Creșterea acestei distanțe se numește *telecanthus* și indică leziune orbitală gravă. În cazul pacienților cu *telecanthus*, baza nasului pare largă, dar distanța

dintre pupile nu este modificată. Aceasta este de obicei întâlnită în cazul traumatismului nazo-etmoido-orbital, O afecțiune mai gravă cunoscută sub numele de *hipertelorism* se produce atunci când distanța interpupilară crește. În acest caz, orbitele sunt dislocate și efectiv „depărtate ca prin explozie”. Leziunea devastatoare are de obicei ca rezultat cecitatea.

Mișcările extraoculare trebuie evaluate pentru a determina restricțiile. Fracturile zigomatice și ale planșeului infraorbital provoacă frecvent diplopie, mai ales la privirea în sus. Durerea semnificativă la mișcările extraoculare furnizează un indiciu pentru leziunile oculte.

Se palpează toată orbita pentru a decela sensibilitate, emfizem subcutanat și deformare. Medicii neexperimentați neglijează frecvent marginile superioară și laterală. În ciuda lipsei deformării la palparea externă, fracturile de orbită se produc foarte des ca rezultat al transmisiei forțelor traumatiche de la osul extern mai gros la oasele mai subțiri și mai slabe ale peretelui și planșeului orbital.

Testul palpării bimanuale

Una din preocupările cele mai importante o constituie statusul zonei orbitale mediale (complexul nazo-etmoido-orbital). Dacă unghiul intern este sensibil sau dacă pacientul prezintă *telecanthus* trebuie să ne gândim la această leziune. Atunci când se suspicionează această leziune, testul palpării nazale bimanuale este un ajutor util (Figura 257-2).

Pentru a efectua acest test, nasul este anesteziat cu cocaină sau lidocaină. Este apoi introdusă în nas o pensă sau un tampon cu vată în vârf lung. Pensa sau tamponul sunt apăsat intranasal pe marginea orbitală medială (imediat medial de unghiul intern). Simultan, cealaltă mână apasă pe unghiul intern al orbitei. Complexul este fracturat dacă osul se mișcă. În cazul *telecanthusului* sau durerii severe în unghiul intern al orbitei, acest test poate fi omis pentru a se efectua de la început tomografie computerizată (TC).

Leziuni penetrante

Ne gândim la penetrarea ocultă a globului ocular în cazul leziunilor penetrante periorbitale. Atunci când este afectat septul orbital prin plagă protruzionează țesut adipos, semnalând posibilitatea perforației globului ocular. Leziunile treimii mediale a pleoapei trebuie considerate ca risc mare de lezare a aparatului lacrimal. Lacerările pleoapei trebuie evaluate pentru detectarea secționării mușchiului ridicător palpebral și a platoului tarsal.

Nasul

Nasul este inspectat din diverse unghiuri pentru a detecta orice deformare. Deseori edemul posttraumatic ascunde devierea nazală. Pacientul poate ajuta examinarea prin identificarea deformărilor nazale preexistente. Palparea va detecta crepitațiile, deformarea subtilă și emfizemul subcutanat. Cele mai importante două semne potențiale sunt hematumul septal și rinoreea cu lichid cefalorahidian (LCR). Hematomul septal apare ca o formațiune albăstruie, prominentă pe un sept largit. Dacă există dubiu, septul poate fi palpat cu un tampon cu vată pentru a aprecia tumefacția păstoasă.

LCR amestecat cu sânge formează un inel dublu sau *semnul haloului* atunci când este picurat pe un șervețel de hârtie sau pe un cearceaf. Aceasta se produce deoarece sângele și LCR-ul au proprietăți diferite de difuzie. Acest semn *nu* este specific pentru LCR și se poate întâlni în cazul rinoreei legate de traumatism. Ambele, rinoreea și LCR pot conține glucoză.¹⁰

Urechile

Urechea externă este inspectată pentru decelarea hematomului

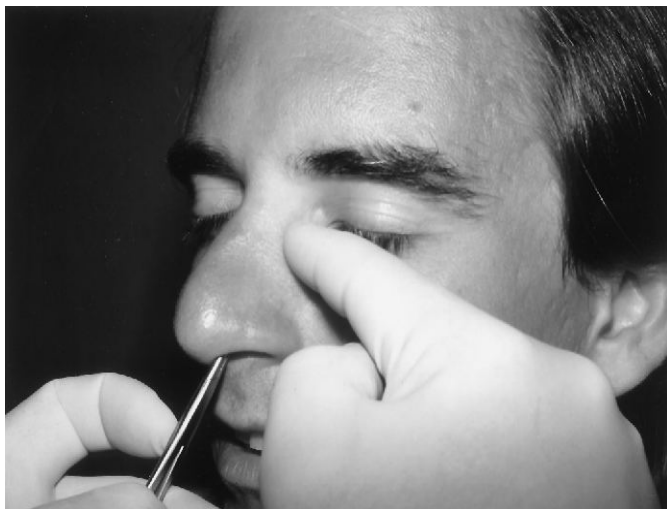


FIG. 257-2. Testul palpării intranazale. [Retipărit cu permisiunea Isenhour J, Colucciello S: Maxillofacial trauma, in Ferrera P et al (eds): *Trauma Management*. St. Louis: Mosby, 2000.]

subpericondral. Canalele auditive trebuie inspectate pentru decelarea lacerățiilor și scurgerilor de LCR. Hemotimpanul apare ca o membrană timpanică violetă (nu roșie), deseori proeminentă. Rupturile membranei timpanice sunt de asemenea întâlnite în corelație cu fracturile condilului mandibular. În prezența unei fracturi de bază de craniu, zona mastoidiană poate fi echimotică (semnul Battle).

Examinarea orală și mandibulară

În timpul inspecției, se urmărește mandibula pentru a decela orice deviere, care poate fi rezultatul fracturii sau dislocării condiliare. Malocluzia poate indica fracturi Le Fort, iar pacienții pot să nu fie capabili să închidă gura din cauza ocluziunii premature a molarilor. De asemenea, fracturile zigomatice împiedică închiderea gurii dacă fragmentul osos apasă pe mușchiul maseter sau se află în contact cu procesul coronoid al mandibulei. Leziunile nervoase asociate cu fracturile pot avea ca rezultat anestezia buzelor și a gingiilor.

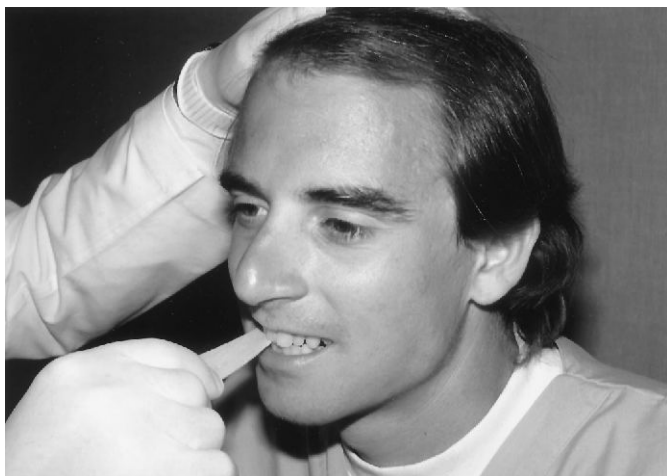


FIG. 257-3. Testul cu spatula de lemn. [Retipărit cu permisiunea Isenhour J, Colucciello S: Maxillofacial trauma, in Ferrera P et al (eds): *Trauma Management*. St. Louis: Mosby, 2000.]

O examinare intraorală poate decela o patologie semnificativă. Examinarea trebuie să includă manipularea fiecărui dinte, căutarea lacerățiilor intraorale și exercitarea de presiune asupra mandibulei. În fond toate fracturile pot fi detectate sau excluse prin palparea și solicitarea prin presiune a mandibulei. Se poate palpa condilul mandibular în timpul mișcării mandibulei prin plasarea unui deget în canalul auditiv extern în timp ce pacientul deschide și închide gura.

Testul cu spatula de lemn

Testul cu spatula de lemn pentru apăsarea limbii este o metodă utilă pentru detectarea fracturilor mandibulare (Figura 257-3). Deși nu este necesar la pacienții cu fractură evidentă, permite medicului să determine necesitatea efectuării radiografiilor la pacienții cu durere mandibulară și fără instabilitate evidentă. Pacientul trebuie rugat să muște cu putere o spatulă de lemn. Medicul apoi răsuște spatula în încercarea de a o rupe. Pacienții cu fractură mandibulară vor deschide gura în mod reflex, pe când cei cu o mandibulă intactă vor rupe spatula. Într-un studiu, acest test a avut o sensibilitate de 95% și o specificitate de aproape 65% pentru fractura mandibulară.¹¹

Imagistică

Alegerea și momentul efectuării testelor radiografice depind de stabilitatea clinică a pacientului. Managementul traumatismelor craniene, toracice și abdominale este prioritar față de imagistica facială. La cei cu leziuni critice, imagistica diagnostică a feței, inclusiv TC, poate fi amânată timp de câteva zile, până când starea pacientului s-a stabilizat.

Nu este întotdeauna clar care pacienți necesită imagistică facială. Într-un studiu, examenul fizic singur a detectat 90% din fracturile semnificative din punct de vedere clinic.¹² Totuși, managementul a fost modificat la 17% din pacienți în funcție de rezultatul TC sau radiografii simple.¹²

Radiografia simplă

Radiografiile simple sunt teste de screening utile pentru leziunile maxilofaciale și sunt disponibile în toate spitalele. Pentru cei neinițiați, numeroasele linii și umbrele complexe ce se suprapun fac interpretarea dificilă. Totuși, a deveni expert în interpretarea filmelor radiografice simple ale feței (mai ales incidența Waters) poate fi un instrument de screening eficient din punctul de vedere al timpului și al costului.¹³

Una din cele mai utile abordări este evaluarea simetriei. Se consideră părțile dreaptă și stângă ca imagini în oglindă. Se caută asimetria zonelor transparente și a umbrelor, a suturilor și a sinusurilor. Radiografia este mai departe examinată pentru decelarea integrității osoase și a aerului subcutanat. În timp ce nivelele hidroaerice în sinusuri se pot întâlni în sinuzita acută, în prezența traumatismului ele sunt patognomonice pentru fractura sinusală. Voalarea unui sinus poate fi secundară edemului țesuturilor moi sau umplerii complete a sinusului cu sânge. Atunci când este întâlnită în partea superioară a sinusului maxilar, densitatea ca de țesuturi moi poate reprezenta o herniere a conținutului orbitei prin planșeul orbital (figura 257-4).

Incidențe radiografice pentru față

Incidența Waters sau occipito-mentonieră este cel mai valoros test pentru etajul mijlociu al feței. Câteva studii recente au descoperit faptul că o singură incidență Waters este la fel de sensibilă ca o serie întreagă de radiografii simple faciale.^{13,14} Într-un studiu prospectiv, incidența Waters a identificat toate fracturile faciale semnificative, iar TC-ul facial a fost utilizat doar pentru a descrie suplimentar leziunile complexe.¹⁵ Această incidență evaluează continuitatea marginilor orbitei, furnizează un diagnostic inițial al fracturilor orbitare tip blow-

out (afectează frontalul, etmoidul, lacrimal, sfenoid, maxilar și zigomatic) și va decela nivele hidroaerice în sinusul maxilar.

Incidența postero-anterioară (PA sau Caldwell), care detaliază cel mai bine structurile osoase ale etajului superior al feței, confirmă fracturile sinusului frontal și etmoidal, ca și leziunile laterale ale orbitei.

Incidențele laterale transversale sau în ortostatism sunt dificil de interpretat și nu sunt foarte utile. Ocazional, ele sugerează elongația feței în leziunile Le Fort sau fractura peretelui sinus posterior. Utilizate pentru a căuta existența nivelelor hidroaerice în sinusurile sfenoid și etmoid.

Incidența vertex-submentonieră, cunoscută colocvial și ca incidența "mâner de ulcior" sau incidența pentru arc zigomatic, arată baza craniului și arcadele zigomatiche. Poate fi singurul film necesar pentru suspiciunea de fracturi de arc zigomatic.

Incidența Towne este utilă pentru evaluarea ramurilor și condițiilor mandibulei, ca și bazei de craniu. În ce privește mandibula, dacă incidența Panorex nu este disponibilă, o serie de patru incidențe mandibulare poate fi un substituent adecvat.¹⁶

Tomografia computerizată

TC-ul furnizează un diagnostic definitiv pentru fracturile maxilofaciale complexe. Utilitatea lui cea mai mare constă în evaluarea pacienților cu fracturi cunoscute sau suspectate periorbitale sau de etaj mijlociu facial. Scanările TC sunt în special utile pentru evaluarea globului ocular și fisurilor orbitale. Incidențele specializate precum secțiunile coronală, sagitală sau parasagitală, secțiunile subțiri și reconstrucțiile tridimensionale - sunt utile în situații speciale. În general, secțiunile trebuie să fie într-un plan de 90 de grade față de

planul în care se află fractura suspectată - nu paralele cu traiectul de fractură. O scanare TC tridimensională este superioară unei scanări TC bidimensionale în cazul fracturilor grave de etaj mijlociu facial, precum fracturile trimalare și fracturile maxilare complexe.

Pacienții cu multiple leziuni, care sunt intubați, inconștienți sau sedați, au frecvent fracturi faciale nebaneuite semnificative. Dacă necesită scanare TC craniană, se poate adăuga și o scanare a feței la pacienții stabili clinic. Puțin peste 10% dintre acești pacienți pot avea fracturi faciale nesuspectate ce necesită stabilizare chirurgicală. Totuși, la un pacient instabil cu leziuni severe concomitente nu trebuie să se efectueze o scanare facială dacă aceasta întârzie intervenția chirurgicală de urgență.

Tomografia computerizată cu variate manipulări, precum incidențele coronală și axială, este esențială pentru managementul anumitor fracturi complexe. Totuși, filmele radiografice simple au încă un rol important în screeningul leziunilor maxilofaciale. La pacienții stabili, examenul fizic împreună cu o singură incidență Waters pot fi de-ajuns pentru identificarea fracturilor maxilofaciale, completat de scanarea TC dacă este nevoie.¹⁵ În cazul leziunilor faciale complexe evidente clinic (mai ales fracturile periorbitale și de etaj mijlociu facial), pot fi eliminate radiografiile simple și efectuată direct tomografia computerizată. Pentru fracturile periorbitale trebuie făcute scanări în incidență coronală și pot fi recomandate secțiuni subțiri ale acestei zone.

Imagistica prin rezonanță magnetică

Imagistica prin rezonanță magnetică (RMN) este utilă medicilor care doresc să vizualizeze țesuturile moi ale feței, mai ales nervul optic sau hemoragia retrobulbară. Totuși, RMN-ul nu descrie în mod adecvat fracturile. Nu are un rol definit în evaluarea din departamentul de urgență.

FRACTURI FACIALE SPECIFICE

Fracturile de sinus/os frontal

Această leziune rezultă în mod obișnuit în urma unei lovituri directe aplicată pe osul frontal cu un obiect contondent - clasic o țevă de plumb sau o cărămidă. Această fractură este frecvent asociată cu leziuni intracraniene secundare rupturii peretelui posterior al sinusului. Rupturile durale sunt frecvente, iar pacienții pot avea leziuni asociate ale tavanului orbitei (ducând la cecitate), ca și cerebrale.¹⁷ Complicațiile tardive includ empiemul cranian sau mucopiocelel. Mucopiocelel este o colecție de puroi și mucus care apare atunci când fracturile blochează ductul fronto-nazal, împiedicând drenarea sinusului.

Examenul fizic poate decela întreruperi sau crepitații ale marginilor supraorbitare sau emfizem subcutanat. Fracturile sunt deseori omise din cauza interdicțiilor tradiționale cu privire la radiografiile craniene în caz de traumatism. Pacienții care au un mecanism al traumatismului sau un examen fizic sugestiv beneficiază de pe urma efectuării radiografiilor de craniu sau incidenței Caldwell a feței. Este necesară o scanare TC dacă sunt observate pe radiografia simplă o fractură cu înfundare sau o fractură de perete posterior. Pacienții cu semne evidente de fractură de os frontal (aer subcutanat, semnul proeminenței osoase „în treaptă” etc.) necesită numai o scanare TC.

Este recomandat consultul otorinolaringologic sau neurochirurgical cu privire la utilizarea de antibiotice la pacienții cu fracturi de sinus frontal. Mulți specialiști recomandă antibiotice care să acopere spectrul patogenilor sinusali obișnuiți, deși în literatură lipsesc dovezi definitive asupra acestei probleme. Antibioticele frecvent prescrise includ cefalosporine de primă generație, amoxicilină-clavulanat,

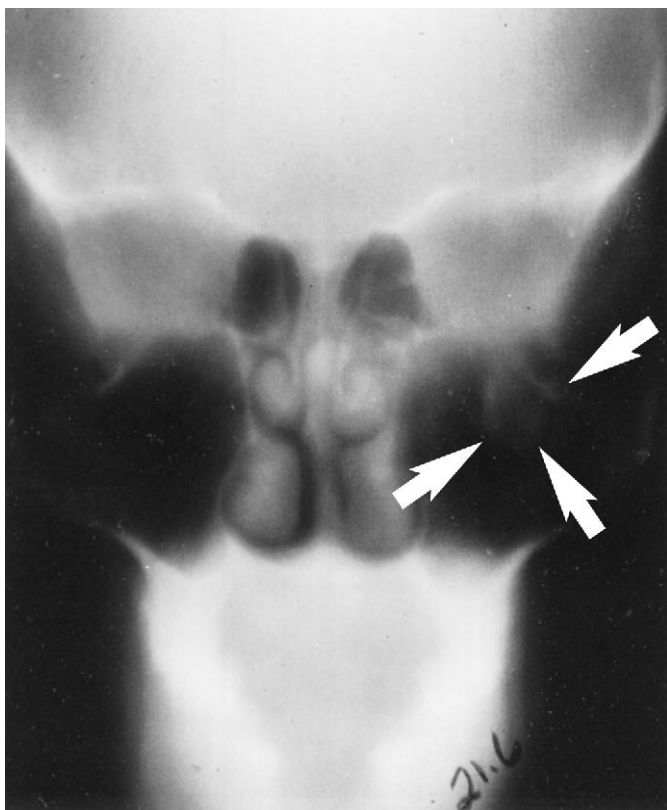


FIG. 257-4. Tomografie orbitală ce arată herniere clasică "în picătură" a țesutului orbital în sinusul maxilar (săgeți).

eritromicină și trimetoprim-sulfametoxazol. Pacienții cu fracturi cu înfundare sau cei cu interesare a peretelui posterior necesită administrarea intravenoasă de antibiotice, spitalizare și consult. Cei cu fractură izolată de perete anterior pot fi tratați ambulator.

Leziuni nazo-etmoido-orbitare

Trebuie să se suspicioneze leziuni nazo-etmoido-orbitare la cei cu traumatism al bazei nasului sau al peretelui orbital medial (vezi figura 257-1). Mecanismul leziunii este de obicei dramatic, iar aceste fracturi sunt frecvent asociate cu lezare a aparatului lacrimal și cu dilacerări durale. Pacienții pot acuza durere la mobilizarea ochiului, iar examenul fizic poate decela telecanthus sau epifora (lacrimile se scurg peste pleoape) posttraumatică.

Dacă unghiul intern al orbitei este sensibil, se efectuează testul palpării intranazale (vezi figura 257-2) și se examinează pentru a se decela rinoreea cu LCR (rinolicevree). Dacă examinarea este sugestivă, se comandă un TC facial ce include secțiuni coronale și secțiuni subțiri prin peretele orbital medial.

Dacă este prezentă fractura nazo-etmoido-orbitară, urmează consultul unui chirurg maxilofacial.

Fracturi orbitare

Fracturile tip blow-out sunt cele mai frecvente fracturi orbitare. Aceste leziuni se produc atunci când un obiect contondent lovește globul ocular, rezultând expansiunea conținutului orbital și ruptura subsecventă a podelei osoase. O lovitură directă a marginii orbitei va avea ca rezultat tot o fractură tip blowout. Patru semne clinice sugerează diagnosticul:

Puțini pacienți pot avea enoftalmie sau glob ocular înfundat, atunci când este ruptă o porțiune mare.

Anestezia infraorbitară este un semn mai frecvent și apare atunci când nervul infraorbitar este contuzionat de traumatismul inițial sau atunci când este comprimat de fragmente osoase. Anestezia dinților maxilari și a buzei superioare este un semn mai de încredere decât anestezia obrazului.

Diplopia, mai ales la privirea în sus, care de obicei indică blocarea între fragmentele osoase fracturate a mușchiului drept inferior, este un alt semn clinic important. Totuși, etiologia diplopiei poate fi multifactorială și nu presupune neapărat blocarea mușchilor extraoculari. Alte cauze sunt leziunea musculară directă, lezarea nervului III sau retenția țesutului adipos periorbital între fragmentele osoase. Pentru pacienții cu diplopie posttraumatică sunt necesare scanarea TC și consultul.

Ocazional, poate fi palpată o deformare "în treaptă" pe marginea intraorbitară. Emfizemul subcutanat este patognomic pentru fractura ce are traiectul într-un sinus sau în antrul nazal.

Radiografiile simple sunt utile în diagnosticul fracturilor tip blow-out. Semnul de "picătură ce atârână" este observat în cazul hernierii conținutului adipos orbital în sinusul maxilar, pe când semnul "trapei de bombe deschise" este rezultatul protruziei fragmentelor osoase în sinus. Sunt observate frecvent nivele hidroaerice în sinusul maxilar în asociere cu aceste semne.

Odată ce o fractură tip blow-out este suspiciată sau confirmată radiografic ori clinic (adică diplopie sau aer subcutanat), se efectuează o scanare TC cu secțiuni coronale pentru a determina dimensiunea zonei de ruptură a planșelului orbital.

Există controverse cu privire la momentul și necesitatea reparării planșelului orbital. La toate fracturile, incluzându-le pe cele cu diplopie și retenție de țesut moale între fragmentele osoase, se poate amâna intervenția chirurgicală timp de 1-2 săptămâni.¹⁸ Unii specialiști utili-

zează scanarea TC pentru a determina necesitatea intervenției chirurgicale, pe când alții repară orbita numai dacă există enoftalmie sau diplopie persistentă.

Mulți medici recomandă tratament cu antibiotice active pe patogenii sinusali la pacienții cu emfizem subcutanat. Pacienții cu fractură al cărei traiect merge în sinus trebuie să evite suflarea nasului pentru a preveni acumularea de aer subcutanat sau intraorbitar.

În situații rare, emfizemul periorbital malign poate pune în pericol vederea prin lezarea retinei sau a nervului optic. În aceste cazuri, cantotomia de urgență poate salva vederea pacientului. În cazul pacienților cu emfizem masiv și fără semne de deschidere a globului ocular, se măsoară presiunea intraoculară. Dacă presiunea este crescută semnificativ, se consultă imediat un oftalmolog și se pune problema necesității efectuării cantotomiei de urgență.

Sindroamele de fisură orbitară

Ramurile oculomotor și oftalmic date de nervul trigemen trec prin fisura orbitară superioară. O fractură a orbitei ce interesează acest canal comprimă acești nervi, ceea ce duce la sindromul de fisură orbitară superioară. Această afecțiune este caracterizată de paralizia mișcărilor extraoculare, ptoză și anestezie periorbitară.

O variantă mai gravă este sindromul de apex orbitar, care interesează nervul optic. Pacienții cu sindrom de apex orbitar au toate semnele din sindromul de fisură orbitară superioară plus cecitate sau scădere a acuității vizuale. Testul cu lumină alternantă și testarea acuității vizuale sunt cruciale pentru diagnostic. Pacienții cu aceste sindroame necesită intervenție oftalmologică de urgență pentru a le salva vederea. Deși puțini medici de urgență practicanți au experiență, cantotomia poate fi considerată o procedură de departament de urgență dacă există hemoragie retrobulbară semnificativă și creștere marcată a presiunii intraoculare. Acesta procedură presupune anestezia și apoi incizarea pliului unghiului lateral a fantei palpebrale, localizare unde putem obține ușor hemostaza. Ligamentul unghiului lateral este apoi secționat, iar pleoapele se depărtează eliberând presiunea intraoculară.

Fracturile nazale

Fracturile nazale izolate sunt tratate în Capitolul 240.

Fracturile zigomatice

Fracturile zigomatice se produc după două tipare majore. Cea mai gravă leziune este fractura de os malar, pe când cea mai frecventă fractură este fractura arcului zigomatic. Osul zigomatic formează un trepid care merge până la oasele frontal, maxilar și temporal. Fractura malară clasică implică marginea infraorbitară, o diastază a suturii zigomaticofrontală și distrugerea joncțiunii zigomaticotemporale la nivelul arcului. Fragmentul se poate deplasa inferior și poate trage de unghiul lateral al pleoapei, ceea ce provoacă "înclinarea" fantei palpebrale. Lateral, obrazul se va aplatiza, dar de obicei, în departamentul de urgență, edemul ascunde acest semn.

Un procent semnificativ de pacienți cu hematoame subconjunctivale laterale mari au leziune zigomatică asociată. Va apărea trismus ori imposibilitatea închiderii gurii dacă zigoma vine în contact cu mușchiul maseter sau cu procesul coronoid. Pentru suspiciunea de fractură a arcului zigomatic sunt suficiente radiografiile simple, ce constau din incidența „mâner de ulcior” sau cea pentru arcul zigomatic, iar incidența Waters poate cerceta existența leziunilor malare. Pentru fracturile malare care sunt diagnosticate sau sugerate de radiografiile simple se efectuează scanare TC. La pacienții la care fracturile malare se descoperă indubitabil la examenul fizic, radiografiile simple sunt de prisos, iar pacienții trebuie să meargă direct pentru scanare TC.

Scanările descriu leziunile planșeului orbitei și îndrumă planul intervenției chirurgicale.

Pacienții cu fracturi malare necesită spitalizare pentru reducerea deschisă și fixarea internă a fragmentelor dislocate. Cei cu fracturi ale arcului zigomatic pot fi programați pentru intervenție în sistem ambulator.

Fracturile maxilare

Fracturile osului maxilar sunt leziuni ce se produc prin transfer mare de energie. Este necesar un impact cu o forță de 100 de ori mai mare decât cea gravitațională pentru a fractura masivul facial. Astfel, acești pacienți au deseori traumatism multisistemic. Mulți necesită resuscitare și spitalizare.

La examenul fizic, un pacient poate avea malocluzie, imposibilitatea închiderii complete a gurii, elongare facială, rinolievoree sau echimoze periorbitale. Fracturile Le Fort sunt cel mai bine diagnosticate prin apucarea și mobilizarea palatului dur. În majoritatea cazurilor, părți ale etajului mijlociu facial se vor mișca în timpul acestei manevre, dar fracturile în lemn verde și cele impactate pot fi imobile. Deși traiectele clasice de fractură sunt prezentate în acest text (figura 257-5), în practică, traiectele de fractură sunt deseori mixte, cu fracturi Le Fort de grad mic pe o parte și de grad mare pe cealaltă parte.

În Le Fort I, o fractură transversală separă corpul maxilarului de porțiunea inferioară a lamei pterigoidiene și a septului nazal. La mobilizarea maxilarului, se mișcă numai palatul dur și dinții superiori. O fractură piramidală a etajului central al maxilarului și a palatului definește o leziune Le Fort II. Mobilizarea facială mișcă nasul dar nu și ochii. Fractura Le Fort III, numită și *disjunctia craniofacială* se produce atunci când scheletul facial se separă complet de craniu. Traiectul fracturii trece peste liniile de sutură frontozigomatică, prin

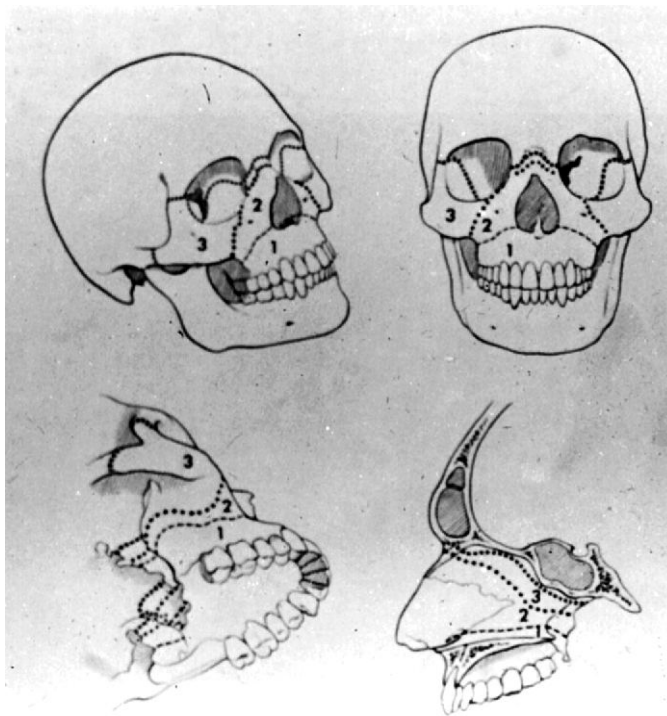


FIG. 257-5. Schema traiectelor fracturilor masivului facial: Le Fort I, II și III sunt reprezentate în figurile 257-1, 2 și respectiv 3. [Retipărit cu permisiunea Dingman RO, Natvig P: *Surgery of Facial Fractures*. Philadelphia: Saunders, 1964, p 248.]

orbită și prin baza regiunii nazale și etmoidale. Întreaga față, inclusiv o mare parte a orbitei, se mișcă la mobilizare. Fractura Le Fort IV (nedescrisă inițial de Le Fort) interesează osul frontal ca și masivul facial.

Aceste leziuni catastrofice necesită deseori control agresiv al căilor respiratorii și frecvent intubare. Trebuie căutate leziunile asociate, mai ales intracraniene, medulare, toracice și abdominale. Testarea acuității vizuale este importantă mai ales pentru pacienții cu fracturi Le Fort. Pot fi comandate scanări TC ale feței în combinație cu scanarea TC cerebrală la pacienții stabili clinic. Pacienții cu fracturi maxilare complexe necesită spitalizare pentru reducerea deschisă și fixarea internă. Chiar dacă intervenția chirurgicală este amânată, spitalizarea este o măsură prudentă pentru monitorizarea acestor victime deseori cu multiple leziuni.

Fracturile mandibulare

Fractura mandibulară reprezintă cea mai frecventă fractură facială, după fractura oaselor nazale. Actele de violență și căderile cu impact pe bărbie sunt responsabile de majoritatea leziunilor. Din cauza forme curbe a mandibulei, fracturile sunt deseori multiple. Majoritatea leziunilor au loc la nivelul corpului, unghiului și procesului condiliar mandibular. Un impact centrat pe mandibulă poate transmite forțe prin condili care pot fractura osul temporal și se poate dilacera membrana timpanică.

Anamneza și examenul fizic vor detecta aproape toate leziunile. Malocluzia și durerea la mobilizarea mandibulei sunt indicii sugestive. Lacerățiile intraorale relevă faptul că fractura este deschisă. Lacerățiile gingivale pot fi ascunse între dinți. Echimoza sublinguală este un semn cu sensibilitate mare pentru fractura mandibulară, iar leziunile nervului mandibular induse de fractură provoacă anestezia buzei inferioare.

Pacienții cu ocluzie normală și test cu spatula de lemn negativ rareori necesită teste imagistice. Radiografiile includ incidențele Panorex, Towne și oblice laterale. Dacă este interesată simfiza, pot fi utile incidențele ocluzale. Uneori radiografiile simple sunt normale în ciuda unei fracturi condiliare. Dacă filmele sunt normale, dar suspiciunea clinică rămâne ridicată, o scanare TC a condililor poate decela o fractură.

Pacienții cu fracturi deschise necesită spitalizare și administrare IV de antibiotice. Penicilina G (2-4 milioane unități IV) sau clindamicina (600-900 mg IV) sunt considerate antibioticele de elecție, dar cefalosporinele de primă generație sunt o alternativă bună. Se poate face un bandaj Barton, care este un bandaj Ace înfășurat în jurul mandibulei și capului, pentru ca pacienții să se simtă mai confortabil. Acesta previne mișcarea excesivă a mandibulei. Mulți pacienți cu fracturi închise pot fi tratați ambulator după consultul unui specialist.

Luxații ale articulației temporomandibulare

Luxațiile articulației temporomandibulare și reducerea lor este tratată în Cap. 240, „Urgențele maxilo-faciale.”

LEZIUNI PEDIATRICE

Etiologie

Suspiciunea de traumatism nonaccidental trebuie să fie ridicată în cazul leziunilor maxilofaciale pediatrice. Asocierea de fracturi craniene, o ruptură a frenului buzei superioare și echimozele faciale pot semnifica abuz asupra copilului. Copiii cu leziuni faciale trebuie dezbrăcați complet și examinați pentru descoperirea altor semne de traumatism nonaccidental. Unii pot necesita examinare radiografică scheletală pentru a detecta traumatisme oculte sau precedente.

Modele de fracturi

Modelele de fracturi se leagă de anatomia dezvoltării. La copiii mici există o incidență mai mare de leziuni ale osului frontal din cauza proeminenței acestuia. Sugarii și preșcolarii nu suferă aproape niciodată de fracturi ale masivului facial. Lipsa fracturilor maxilare sub vârsta de 6 ani se datorează lipsei sinusurilor în masivul facial. Aceste sinusuri slăbesc rezistența masivului facial și predispun adulții și adolescenții la leziunile Le Fort. Pe măsură ce copilul crește, sinusurile se pneumatizează, iar fracturile se deplasează de la etajul mijlociu al feței la etajul inferior. De la vârsta de 12-15 ani, modelul fracturilor se aseamănă cu cel de la adulți.

Leziuni asociate

Copiii cu traumatism facial au și leziuni asociate diferite de ale adulților. Deoarece craniul copilului este mai proeminent, la copii se găsește incidență mai mare de leziuni intracraniene. În plus, dinamica leziunilor cervicale variază între copii și adulți. Copiii sunt mai expuși riscului de a suferi o leziune a măduvei spinării cervicale superioară mai degrabă decât inferioară, și sunt de asemenea predispuși la lezarea măduvei spinării fără modificări radiologice (spinal cord injury without radiographic abnormality - SCIWORA).

Managementul căilor respiratorii

Calea respiratorie a unui copil mic poate suferi stenoza subglotică și traheomalacie. Din acest motiv, trebuie evitată cricotiroidotomia la copii cu vârsta sub 12 ani. Intubația este metoda de elecție pentru controlul căilor respiratorii la copiii care necesită management de urgență al căilor respiratorii. Dacă intubația este imposibilă, masca laringiană de dimensiune potrivită sau ventilarea cu jet percutan transtraheal furnizează control temporar al căilor aeriene până în momentul în care este fezabilă efectuarea unei traheostomii precise. Vezi Capitolul 15 pentru managementul căilor respiratorii pediatrice.

Complicațiile și stabilirea programului controalelor

Fracturile faciale pediatrice pot duce la diformități cosmetice grave din cauza faptului că dezvoltarea facială subsecventă se poate face într-un mod asimetric. Fracturile subcondiliare ale mandibulei și fracturile nazale cu deplasare au o importanță specială la copiii cu vârsta sub 5 ani. Fracturile condiliare la această grupă de vârstă predispun copiii la deformare facială, micrognație și anchiloză a articulației temporo-mandibulare. Consultul este esențial.

Revenirea pentru consult precoce este importantă în cazul tuturor fracturilor faciale pediatrice deoarece scheletul facial al unui copil se vindecă mai repede decât cel al unui adult. Într-o săptămână, formarea calusului precoce face ca reducerea tardivă să fie problematică.

BIBLIOGRAFIE

- Ochs HA, Neuenschwander MC, Dodson TB: Are head, neck and facial injuries markers of domestic violence? *J Am Dent Assoc* 127:757, 1996. [PMID: 8708277]
- Hartzell KN, Botek AA, Goldberg SH: Orbital fractures in women due to sexual assault and domestic violence. *Ophthalmology* 103:953, 1996. [PMID: 8643254]
- Hackl W, Hausberger K, Sailer R, et al: Prevalence of cervical spine injuries in patients with facial trauma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 92:370, 2001. [PMID: 11598569]
- Marciani RD, Israel S: Diagnosis of blunt carotid injury in patients with facial trauma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 83:5, 1997. [PMID: 9007915]
- Zachariades N, Papavassiliou D, Christopoulos P: Blindness after facial

trauma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 81:34, 1996. [PMID: 8850480]

- Bissonn JI, Shepherd JP, Dhutia M: Psychological sequelae of facial trauma. *J Trauma* 43:496, 1997. [PMID: 9314314]
- Tung TC, Tseng WS, Chen CT, et al: Acute life-threatening injuries in facial fracture patients: A review of 1025 patients. *J Trauma* 49:420, 2000. [PMID: 11003317]
- Major MS, Macgregor A, Bumpous JM: Patterns of maxillofacial injuries as a function of automobile restraint use. *Laryngoscope* 110:608, 2000. [PMID: 10764005]
- Haug RH, Foss J: Maxillofacial injuries in the pediatric patient. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 90:126, 2000. [PMID: 10936829]
- Steedman DJ, Gordon M: CSF Rhinorrhoeae: Significance of the glucose oxidase strip. *Injury* 18(5):327, 1987.
- Alonso LL, Purcell TB: Accuracy of the tongue blade test in patients with suspected mandibular fracture. *J Emerg Med* 13:297, 1995. [PMID: 7673618]
- Thai KN, Hummel RP III, Kitzmiller WJ, Luchette FA: The role of computed tomographic scanning in the management of facial trauma. *J Trauma* 43:214, 1997. [PMID: 9291363]
- Sidebottom AJ, Lord TC: Single view radiographic screening of midfacial trauma. *Int J Oral Maxillofac Surg* 27:356, 1998. [PMID: 9804198]
- Pogrel MA, Podlesh SW, Goldman KE: Efficacy of a single occipitontal radiograph to screen for midfacial fractures. *J Oral Maxillofac Surg* 58:24, 2000. [PMID: 10632161]
- Goh SH, Low BY: Radiologic screening for midfacial fractures: A single 30-degree occipitontal view is enough. *J Trauma* 52:688, 2002. [PMID: 11956383]
- Guss DA, Clark RF, Peitz T, et al: Pantomography vs mandibular series for the detection of mandibular fractures. *Acad Emerg Med* 7:141, 2000. [PMID: 10691072]
- Martello JY, Vasconez HC: Supraorbital roof fractures: A formidable entity with which to contend. *Ann Plast Surg* 38:223, 1997. [PMID: 9088458]
- Courtney DJ, Thomas S, Whitfield PH: Isolated orbital blowout fractures: Survey and review. *Br J Oral Maxillofac Surg* 38:496, 2000. [PMID: 11010781]



TRAUMATISMELE CERVICALE PENETRANTE ȘI ÎNCHISE

Bonny J. Baron

Managementul optim al pacienților cu leziuni cervicale penetrante sau închise este dificil. Leziuni aparent minore pot deveni rapid amenințătoare de viață. Omiterea leziunilor și diagnosticul întârziat pot duce la complicații grave și deces. Fiecare mecanism are particularitățile lui speciale, deși scopurile managementului final sunt aceleași.

EPIDEMIOLOGIE

Există puține date cu privire la epidemiologia traumatismelor cervicale penetrante și închise. Este de așteptat ca demografia să reflecte numărul victimelor traumatismelor, mai ales în mediul urban. Există o predominanță a bărbaților tineri, mai ales cei din gupa de vârstă de 21-30 de ani. Incidența plăgilor împușcate versus plăgi înjunghiate variază de la studiu la studiu. Traumatismele cervicale penetrante sunt asociate

cu o incidență mare de leziuni simultane ale altor sisteme. Leziunile multiple se întâlnesc în aproximativ o jumătate din cazuri.¹ Leziunile grave secundare traumatismelor închise nu sunt așa de frecvente, nefiind raportate ca atare deoarece multe inițial nu sunt recunoscute. Aproximativ jumătate din traumatismele cervicale închise sunt legate de accidente cu vehicule motorizate.

ANATOMIE

Gâtul conține o concentrație mare de structuri vasculare, aerodigestive și nervoase într-un spațiu relativ mic. Alte structuri susceptibile sunt glandele tiroidă și paratiroidă, nervii cranieni inferiori, plexul brahial și ductul toracic. Multe dintre aceste structuri se află foarte aproape de piele și așadar sunt vulnerabile. Numai măduva spinării are protecție osoasă.

Există câteva clasificări anatomice ale gâtului. Tradițional, anato-miștii au descris gâtul în termeni de trigoane anterior și posterior, separate de mușchiul sternocleidomastoidian (Figura 258-1). Trigonul anterior este delimitat de linia mediană a gâtului, marginea inferioară a mandibulei și de marginea anterioară a mușchiului sternocleidomastoidian. În acest trigon anterior se află majoritatea structurilor vasculare și aerodigestive: artera carotidă, vena jugulară internă, nervul vag, glanda tiroidă, laringele, traheea și esofagul. Limitele trigonului posterior sunt treimea medie a claviculei, marginea anterioară a mușchiului trapez și marginea posterioară a mușchiului sternocleidomastoidian. Trigonul posterior conține puține structuri vitale, cu excepția bazei, unde sunt localizate artera subclavie și plexul brahial.

O altă clasificare anatomică divide gâtul în trei zone (Figura 258-2). Această împărțire a fost realizată pentru a ghida clinicianul în diagnosticarea și tratamentul leziunilor penetrante. Autorii au descris zonele în mod diferit. Cea mai larg folosită împărțire este cea realizată de Roon și Christensen.² Conform descrierii acestora, zona I se întinde de la clavicule la cartilajul cricoid. Zona I include arterele vertebrale și carotide proximale, vasele mari toracice, mediastinul superior, plămâni, esofagul, traheea, ductul toracic și măduva spinării. Zona II se întinde de la marginea inferioară a cartilajului cricoid în sens cefalic până la unghiul mandibulei. Leziunile în zona II pot interesa arterele vertebrale și carotide, venele jugulare, esofagul, traheea, laringele și măduva spinării. Zona III este localizată între unghiul mandibular și baza craniului. Leziunile din zona III pot interesa arterele vertebrale și

carotide distale, faringele și măduva spinării.

Structurile cervicale sunt susținute de o serie de structuri fasciale (Figura 258-3). Fascia superficială acoperă mușchiul platisma. Acest mușchi subtire acoperă tot trigonul anterior și partea anteroinferioară a trigonului posterior. Mușchiul platisma este cea mai superficială structură imediat sub piele și țesutul subcutanat, și servește ca un plan de reper important pentru evaluarea leziunilor cervicale penetrante. Sub mușchiul platisma se află fascia cervicală profundă, o serie de compartimente fasciale ce susțin mușchii, vasele și viscerele gâtului. Fascia cervicală profundă se împarte în lamele superficială, pretraheală și prevertebrală. Lama superficială se dedublează pentru a cuprinde mușchii sternocleidomastoidian și trapez. Lama pretraheală se inseră pe cartilajele tiroid și cricoid și se continuă cu pericardul în cavitatea toracică. Lama prevertebrală acoperă mușchii prevertebrali și se continuă cu teaca axilară, care cuprinde vasele subclaviculare. Toate cele trei lame ale fasciei cervicale profunde se combină pentru a forma teaca vasculară carotidiană. Compartimentele fasciale strânse furnizează un efect de tampon, care limitează potențialul de hemoragie externă în cazul leziunilor vasculare. Totuși hemoragia în interiorul acestor compartimente strânse poate avea ca rezultat comprimarea extrinsecă și compromiterea căilor aeriene.

MANAGEMENT INIȚIAL

Abordarea inițială a pacienților cu leziuni cervicale se face conform protocoalelor de suport vital avansat în cazul traumatismelor (Advanced Trauma Life Support - ATLS).³ Evaluarea primară ținută, resuscitarea și evaluarea secundară trebuie efectuate rapid. Odată ce evaluarea inițială este finalizată, se iau deciziile cu privire la testele diagnostice optime și tratamentul definitiv.

Căile respiratorii

Leziunile cervicale pot provoca unele din cele mai mari probleme pentru managementul căilor respiratorii. Toți clinicienii sunt de acord că orice pacient cu dificultăți respiratorii acute, compromiterea căilor aeriene dată de sânge sau secreții, emfizem subcutanat masiv, deviere traheală sau alterarea severă a statusului mental trebuie să beneficieze de intervenție precoce pentru controlul căilor respiratorii. Controversa apare în cazul pacienților care au mecanisme lezionale importante fără semne de leziune vasculară cu risc vital imediat sau de compromitere a căilor respiratorii. Nu există date publicate care să stabilească definitiv

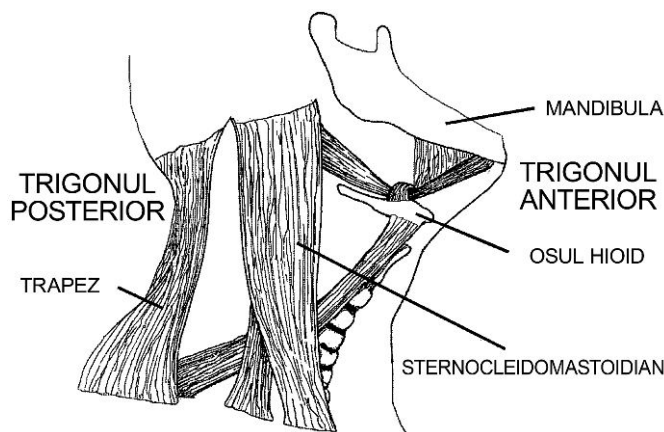


FIG. 258-1. Trigoanele gâtului

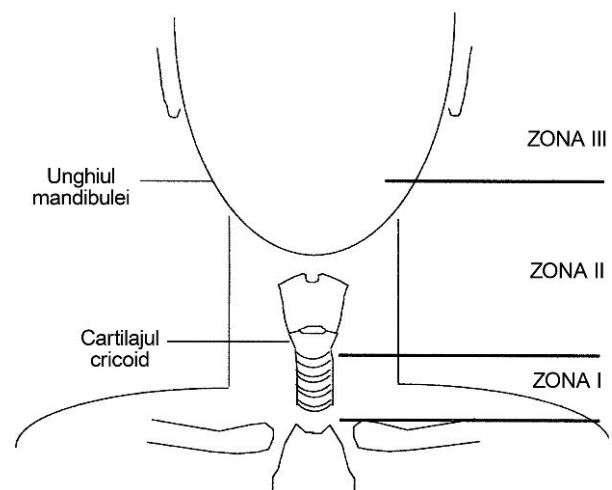
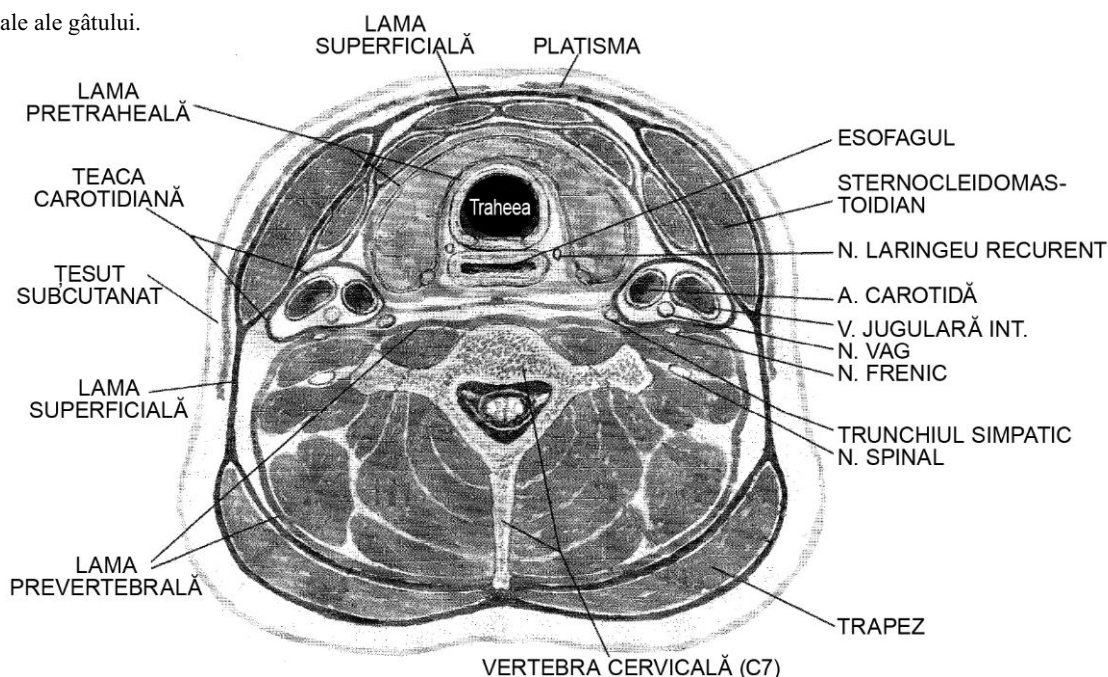


FIG. 258-2. Zonele gâtului

FIG. 258-3. Lamele fasciale ale gâtului.



abordarea optimă a acestor pacienți Este important să se anticipeze cât de repede poate fi distorsionată anatomia normală de disecția compartimentelor fasciale de către sânge sau aer. Odată ce aceasta se produce, managementul căilor respiratorii devine dificil, dacă nu imposibil. *Riscul efectuării de către un medic experimentat a unei intubații care nu este necesară este minim în comparație cu morbiditatea potențială a unei intubații dificile în cazul dificultăților respiratorii și a unei căi respiratorii distorsionate.* Este în mod particular important să se stabilească un control definitiv al căilor respiratorii înainte ca pacientul să părăsească departamentul de urgență unde este monitorizat pentru a face teste diagnostice. În majoritatea cazurilor, poate fi utilizată intubația orotraheală cu secvență de inducție rapidă.

Dacă eșuează, cricotiroidotomia este în general următoarea procedură de ales la adulți. Atunci când se efectuează o cricotiroidotomie, este nevoie de atenție sporită pentru a se evita dizlocarea unui hematom limitat de țesuturile înconjurătoare. Integritatea laringelui trebuie evaluată înainte de orice încercare de intubare, mai ales în cazurile de traumatism închis. Intubarea unui pacient cu fractură de laringe poate avea ca rezultat secționarea completă transversală sau crearea unui traiect fals, fiind necesară o traheostomie. Dacă există vreun dubiu cu privire la integritatea laringelui, efectuarea directă a unei traheostomii poate fi cea mai bună opțiune. Ocazional, poate fi creat locul traheostomiei de către leziune. Poate fi intubată o traheostomie existentă ca o metodă salvatoare de asigurare a căii respiratorii.⁴ În toate cazurile de traumatism cervical penetrant sau închis în care se suspicionează o fractură de coloană vertebrală cervicală, trebuie imobilizată coloana cervicală în poziție neutră.

Respirația

Toți pacienții trebuie să primească oxigen cu flux crescut și trebuie monitorizați continuu prin pulsoximetrie. Proximitatea dintre baza gâtului și torace predispune la leziuni simultane ale ambelor regiuni. Dificultățile întâlnite în ventilarea unui pacient indică leziuni de căi respiratorii sau toracice. Zgomote respiratorii inegale și mobilitate toracică asimetrică sunt semne de ventilare neadecvată. Aceste semne

sunt asociate cu un hemo- sau pneumotorax. Deviația traheală poate însoți un pneumotorax sufocant.

Circulația

Hemoragia activă este controlată prin aplicarea directă de presiune la locul leziunii. A nu se pensa vasele ce sângerează deoarece poate rezulta lezarea adițională a structurilor vasculare sau nervoase. Trebuie să se evite plasarea unui cateter pentru acces intravenos într-o zonă unde lichidul intravenos ar curge spre locul leziunii (de ex. vena jugulară internă sau vena subclavie) și ar extravaza. Sondele nazogastrice trebuie evitate în timpul resuscitării inițiale. Încercarea și efortul de vărsătură induse în timpul sondării nazogastrice poate disloca un cheag și poate provoca hemoragie de la o leziune vasculară.

Deficitul neurologic

Deficitele neurologice pot indica o leziune directă nervoasă sau a măduvei spinării, sau pot fi rezultatul ischemiei cerebrale provocată prin leziuni vasculare. Evaluarea precoce care să determine prezența sau absența deficitelor este importantă, mai ales pentru că pacienții sunt rapid sedați și paralizați pentru controlul căilor respiratorii.

Evaluarea inițială radiografică

Primul test radiografic trebuie să fie incidența laterală a coloanei cervicale. Acesta trebuie urmat de o incidență antero-posterioară (AP), dacă este posibil, care poate ajuta la determinarea rapidă a posibilității ca traiectul leziunii penetrante să fie transcervical. În cazurile de traumatisme penetrante, radiografiile sunt examinate pentru descoperirea fracturilor și a existenței corpi străini. Deși traiectul unui proiectil nu este cunoscut niciodată cu certitudine, localizarea unui glonț poate sugera o traiectorie transcervicală. În ambele traumatisme penetrant și închis, trebuie examinate țesuturile moi pentru decelarea hematoamelor, obstrucției sau devierii coloanei de aer, emfizemului subcutanat sau edemului retrofaringian. Trebuie efectuată o radiografie toracică pentru a evalua prezența sau absența pneumotoraxului, hemotoraxului sau a aerului în mediastin.

Evaluare completă

Trebuie efectuate anamneza completă și examenul fizic minuțios atunci când se poate. Informațiile obținute de la personalul pre-spitalicesc includ mecanismul lezional, simptomele, stabilitatea hemodinamică și cantitatea de sânge pierdută la fața locului. Odată ce pacientul a ajuns în departamentul de urgență, dacă este posibil, trebuie chestionat despre dureri cervicale, dificultăți respiratorii, disfagie, odinofagie, disfonie, hematemeză, hemoptizie și orice deficite neurologice. Examinarea gâtului necesită cercetarea semnelor clinice pentru leziuni vasculare, aerodigestive și neurologice. Acestea includ hemoragii arteriale, hematoame mari sau cu tendința de expansiune, diminuarea pulsurilor sau sufluri, semne de lateralizare, deviere traheală, exteriorizarea de bule de aer prin plagă, salivă în plagă, emfizem subcutanat și semne de leziuni de nervi cranieni. Aceste semne clinice pot fi împărțite în semne de leziuni solide și slabe⁵ (tabelul 258-1). Toate semnele necesită investigații diagnostice, dar semnele solide sunt mai frecvent asociate cu leziuni semnificative.

LEZIUNI PENETRANTE

Mecanismele de producere a leziunii penetrante pot fi clasificate ca fiind prin înjunghiere, prin arme de foc sau prin combinații de instrumente ascuțite. Toate mecanismele au potențial de a produce leziuni grave. Plăgile aparent inofensive pot interesa structuri multiple. Plăgile împușcate provoacă leziuni date de proiectil și de efectul de explozie. În plus, traiectul proiectilului este imprevizibil. Localizarea unui proiectil nu va determina ce structuri a traversat sau distrus. Totuși, dacă glonțul a traversat linia mediană a gâtului, există o probabilitate mai mare de leziuni grave. Este o probabilitate de două ori mai mare ca plăgile împușcate transcervicale să provoace leziuni de structuri vitale cervicale față de plăgile împușcate ce nu intersectează linia mediană.⁶ Distrugerile provocate de pușca cu alică depind mult de distanța dintre armă și victimă și tipul de armă și încărcătură folosite. Aceste plăgi sunt caracterizate prin prezența multor alică împrăștiate pe toate cele trei zone. Deși traiectul plăgii înjunghiate este mai limitat decât cel din cazul plăgilor împușcate, există totuși un potențial clar de leziune majoră.

În ciuda diferențelor prezentare de aceste mecanisme, principiile tratamentului sunt aceleași. Prima grijă este întotdeauna stabilizarea inițială. Odată ce aceasta este realizată, atenția este concentrată spre examinarea plăgii. Dacă mușchiul platisma este clar intact, singurul tratament necesar este sutura locală a plăgii. Dacă mușchiul platisma a fost depășit, trebuie să se presupună că s-au produs leziuni

semnificative. Plăgile cervicale nu trebuie niciodată explorate sub mușchiul platisma pentru a evita compromiterea hemostazei. Următoarea prioritate este stabilirea localizării plăgii și determinarea zonelor implicate. Apoi pot fi identificate structurile vitale ce au risc de a fi lezate. Examenul fizic atent poate decela semne solide și slabe de leziune. Apoi este implementat un plan diagnostic ce va evalua structurile vulnerabile.

Consultația

Dacă este depășit mușchiul platisma, este indicat consultul chirurgical imediat. Similar, implicarea precoce a radiologiei va facilita stabilirea unui plan diagnostic nechirurgical. O abordare în echipă va accelera stabilizarea, diagnosticarea și tratamentul definitiv. Dacă instituția de tratament nu poate furniza suport adecvat pentru diagnosticare și tratament chirurgical, după stabilizarea inițială trebuie efectuat rapid transferul.

Diagnostic și management

Există un consens general cu privire la faptul că pacienții care sunt instabili hemodinamic sau care au leziuni aerodigestive evidente necesită intervenție chirurgicală imediată. În cazul celor care sunt stabili, abordarea diagnostică este determinată de localizarea leziunii. Explorările nechirurgicale sunt utilizate pentru a identifica leziunile din zonele I și III. Este deseori dificil de obținut controlul vascular în aceste zone. Leziunile zonei I care necesită rezolvare chirurgicală trebuie abordate chirurgical toracic pentru a obține control vascular proximal, mai ales în cazul leziunilor arteriale. În zona II se obține ușor controlul vascular proximal și distal. Pentru zona III controlul proximal al leziunilor arteriale se obține în zona II. Majoritatea leziunilor distale prezintă o problemă dificilă în zona III. Poate fi necesară dezarticularea mandibulei pentru expunere adecvată. Având în vedere aceste dificultăți tehnice, nu este indicată explorarea de rutină a zonelor I și III. Ambele aceste zone trebuie explorate prin angiografie deoarece nu ne putem baza întotdeauna pe examenul fizic pentru identificarea leziunilor vasculare.⁷ În zona I este nevoie, de asemenea, de evaluare esofagiană deoarece în stadiu precoce leziunile sunt deseori asimptomatice. Dificultățile intervenționale întâlnite în zonele I și III de obicei nu se întâlnesc în zona II.

Managementul pacienților stabili cu leziuni în zona II este controversat. Literatura susține ambele abordări ca explorările obligatorii ale tuturor leziunilor care penetrează platisma și intervențiile operatorii selective bazate pe teste diagnostice. Explorările obligatorii au fost popularizate în timpul celui de al doilea război mondial deoarece această intervenție a dus la reducerea marcată a morbidității și mortalității. Susținătorii explorărilor obligatorii raportează rate mici de complicații secundare operațiilor, ca și morbiditate semnificativă asociată cu omiterea descoperirii leziunilor. Există și suspiciuni că metodele de diagnostic ce sunt utilizate pentru detectarea leziunilor aerodigestive sunt inexacte. Ce cei se opun explorării obligatorii citează rata mare de explorări negative. În plus, o leziune poate fi omisă în timpul explorării chirurgicale. Uneori poate fi descoperită o leziune care este dificil de controlat chirurgical, precum o leziune a arterei vertebrale. Explorarea chirurgicală singură este deseori dificilă din punct de vedere tehnic în cazul acestor leziuni, mai ales dacă anatomia vasculară și posibilele anomalii ale arterelor vertebrale nu sunt identificate inițial prin angiografie. Angiografia ajută la clarificarea managementului. Ocluzia completă a arterei vertebrale la un pacient asimptomatic cu arteră vertebrală contralaterală normală și fără semne de fistulă arteriovenoasă (AV) distală este de obicei gestionată conservator. Pacientul cu hemoragie arterială activă, fistulă AV sau pseudoanevrism al arterei vertebrale este de preferat să fie tratat prin

TABELUL 258-1. Semne și simptome ale leziunilor cervicale

Semne solide	Semne slabe
Hipotensiune în departamentul de urgență	Hipotensiune pe teren
Hemoragie arterială activă	Istoric de hemoragie arterială
Puls carotidian scăzut	Deviație traheală
Hematom expansiv	Hematom mare neexpansiv
Suflu	Îngroșare pleurală în zona apicală pe radiografia toracică
Semne de lateralizare	Stridor
Hemotorax >1000 ml	Disfonie
Exteriorizarea de aer sau bule de aer în plagă	Paralizia corzilor vocale
Hemoptizie	Emfizem subcutanat
Hematemeză	Lezarea nervului cranian VII
	Bradicardie inexplicabilă (fără leziunea SNC)

cateterism percutan a arterei vertebrale și embolizare proximală și distală. Ocazional, sunt utilizate proceduri angiografice în timpul intervenției chirurgicale pentru a ajuta la obținerea controlului vascular. Evident, dacă angiografia nu este disponibilă sau eșuează, sunt efectuate explorarea și rezolvarea chirurgicală. Managementul selectiv are ca rezultat un număr minim de intervenții neterapeutice și scutește pacientul de o cicatrice postoperatorie. Nu există nici o dovadă definitivă pentru a stabili dacă un model de tratament este mai eficient din punctul de vedere al costurilor decât celălalt.

Alte controverse cu privire la managementul leziunilor zonei II se concentrează pe rolul diagnostic al examenului fizic. Unii susțin numai supravegherea în cazul pacienților asimptomatici cu leziuni ale zonei II.^{8,9} Studiile care susțin acest tip de management au fost în majoritate retrospective sau au avut cohorte mici. A fost demonstrată omiterea descoperirii de leziuni arteriale și esofagiene la pacienții asimptomatici.^{5,7} Semnele și simptomele clinice au sensibilitate, specificitate și valoare predictivă mici.^{5,7,10} În plus, pacienții cu leziuni multiple pot avea leziuni asociate care fac examenul fizic cervical mai puțin precis. Explorarea selectivă trebuie să se bazeze pe rezultatele testelor diagnostice. Aceasta va scădea rata de explorări negative și totuși va evita omiterea leziunilor. Evaluarea leziunilor zonei II trebuie să includă de rutină evaluarea vasculară și esofagiană.

Angiografia este actual "standardul de aur" pentru evaluarea leziunilor vasculare și poate fi și o metodă terapeutică. Ecografia duplex este folosită cu o frecvență crescută. Este neinvazivă, dar este dependentă de operator, iar sensibilitatea ei în detectarea leziunilor mici sau lambourilor libere de inimă nu este încă stabilită.

Evaluarea esofagiană trebuie efectuată la toți pacienții deoarece leziunile esofagiene asociate cu traumatisme ale zonelor I și II sunt cunoscute ca fiind asimptomatice inițial. Tratamentul întârziat al perforațiilor esofagiene va avea ca rezultat infecția spațiilor cervicale și mediastinită. În mod ideal, evaluarea trebuie să includă o esofagogramă și o esofagoscopie. Utilizând această combinație, sensibilitatea detectării leziunilor este crescută până la aproape 100%.¹¹ Esofagoscopia flexibilă, mai degrabă decât cea rigidă, este actual metoda de elecție.

În zonele I și II sunt suspicinate leziunile laringotraheale. Leziunile laringotraheale semnificative sunt rar oculate. Diagnosticarea este de obicei ușoară datorită poziției anterioare și superficiale a traheii. Cele mai frecvente semne și simptome sunt exteriorizarea de bule de aer în plagă, dispneea, stridorul, hemoptizia și emfizemul subcutanat. Deși managementul optim este controversat, evaluarea diagnostică prin laringoscopie și bronhoscopie este în general rezervată pentru cei care sunt simptomatici.

În concluzie, la pacienții stabili cu leziuni în zona I trebuie efectuate angiografie și esofagogramă și/sau esofagoscopie. La cei cu leziuni în zona III trebuie efectuată angiografie. La pacienții cu leziuni în zona II se poate efectua explorare obligatorie sau se pot evalua prin angiografie și esofagogramă și/sau esofagoscopie. Pacienții cu simptome sugestive de leziuni laringotraheale necesită laringoscopie și bronhoscopie (figura 258-4). În ciuda prezenței unei singure leziuni, pot fi implicate mai multe zone. Acest lucru se produce cel mai des atunci când leziunea este provocată de o armă de foc. Evaluarea diagnostică trebuie să fie largă și trebuie să descrie toate structurile care s-ar putea afla pe ruta traiectoriei.

Studiile preliminare sugerează că tomografia computerizată spirală (TC) va avea un rol viitor important în algoritmul diagnostic al leziunilor cervicale penetrante. TC spiral poate fi folosit la pacienți selectați, stabili, ca test de screening pentru a vizualiza traiectoria leziunii penetrante și proximitatea ei de structurile vitale. Dacă dovezile obiective sugerează proximitatea de structurile vitale, numai atunci vor fi efectuate teste mai invazive pentru a descrie complet leziunea.¹² În plus, Munera și colaboratori¹³ a comparat prospectiv angiografia TC spirală (ATCS) cu angiografia convențională în cazul evaluării leziunilor vasculare cervicale penetrante. S-a descoperit că ATCS are o sensibilitate de 90% și specificitate de 100% pentru detectarea leziunilor majore de artere carotidiene și vertebrale. Există câteva limitări tehnice în cazul ATCS. ATCS este limitat în detectarea leziunilor din porțiunea inferioară a zonei I și porțiunea superioară a zonei III. Un bolus suboptim de substanță de contrast poate limita evaluarea vasculară și poate ascunde leziunile mici. Testele pot fi limitate de artefacte liniare provocate de corpi străini metalici. Studiile prospective viitoare vor ajuta la definirea utilității optime a TC-ului spiral în diagnosticul leziunilor cervicale penetrante.

Este important să se recunoască faptul că evaluarea diagnostică depinde în mare măsură de instituție și personal. Resursele disponibile determină deseori regimul optim pentru diagnosticare.

Aspecte pediatrice

Managementul inițial al copiilor este identic cu cel al adulților. Totuși, la copii anumiți factori predispozanți pot modifica evaluarea diagnostică. Procesul diagnosticării însuși poate fi asociat cu morbiditate semnificativă. Copiii mici deseori trebuie anesteziati pentru efectuarea procedurilor diagnostice. Angiografia este din punct de vedere tehnic mai dificilă din cauza dimensiunilor mai mici ale vaselor. Hall și colaboratori¹⁴ au propus simpla supraveghere în cazul copiilor asimptomatici cu leziuni penetrante ale zonei II. Hall atenționează că această practică trebuie urmată doar dacă este posibilă supravegherea atentă, activă efectuată de către personal calificat și dacă sunt disponibile imediat spații operatorii.

TRAUMATISMELE ÎNCHISE

Traumatismele cervicale închise sunt rare. Capul, umerii și toracele oferă protecție gâtului atunci când se află în poziție neutră. Hiperextensia, hiperflexia, rotația și loviturile directe contribuie la leziunile închise. Cel mai frecvent, leziunile sunt provocate în urma coliziunilor vehiculelor cu motor în care gâtul în extensie lovește volanul sau bordul mașinii.¹⁵ Forțele de forfecare date de centurile de siguranță sunt responsabile de aceste leziuni. Motocicletele, snowmobilele și vehiculele de teren au fost implicate în "leziuni în frânghie de rufe". Acestea se produc atunci când gâtul expus lovește un cablu staționar. Sunt asociate cu leziuni severe laringotraheale și esofagiene. Alte mecanisme includ loviturile directe suferite în timpul sporturilor (de ex. fotbal, karate sau hochei), lovirea de ghidonul bicicletelor, actele de violență și strangularea.¹⁶

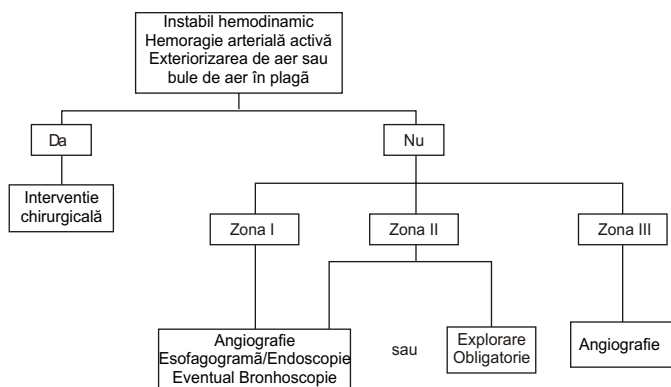


FIG. 258-4. Managementul leziunilor cervicale penetrante.

Deși rare, traumatismele cervicale închise pot fi letale sau pot avea ca rezultat o morbiditate semnificativă. Simptomele sunt deseori minime sau tardive, iar diagnosticul poate fi ușor omis. Leziunile craniene, faciale și cele de măduvă cervicală însoțesc frecvent traumatismele închise cervicale. Simptomele leziunilor vasculare sau aerodigestive pot fi greșit interpretate în contextul acestor leziuni asociate. Apariția semnelor și simptomelor sau un mecanism lezional semnificativ justifică evaluarea diagnostică agresivă și spitalizarea pentru supraveghere. Ca și în cazul traumatismelor penetrante, trebuie implicați medici chirurghi în evaluarea și managementul inițial al tuturor pacienților.

Leziuni laringotraheale

Leziunile laringo-traheale pot varia de la edem de țesuturi moi și echimoze la laceratii mucoase, avulsia corzilor vocale, fracturi de cartilaj tiroid și cricoid, laceratii ale nervului laringian recurent sau secționare completă laringotraheală. Simptomele clasice includ disfonie, răgușeală, disfagie, odinofagie, dispnee, durere, hemoptizie și stridor. Semnele lezionale includ sensibilitate, emfizem subcutanat, deformări, contuzii și deviație traheală. Din păcate, în contrast cu traumatismul traheal penetrant, care este frecvent asociat cu semne și simptome, leziunile închise se pot prezenta cu semne puține sau fără semne.

În managementul acestor leziuni atenția inițială este concentrată asupra stabilirii unei căi respiratorii. Sunt diferite opinii asupra metodei optime de obținere a controlului asupra căii respiratorii. Unii susțin intubarea endotraheală efectuată de cel mai experimentat personal. Alții recomandă traheostomie imediată. Cei ce susțin traheostomia cred că încercările de intubație pot avea ca rezultat crearea unui traiect fals, adăugând leziuni la o cale respiratorie deja compromisă. Cricotiroidotomia trebuie evitată deoarece aceasta poate agrava leziunea laringiană. La orice pacient cu suspiciunea de leziune laringotraheală trebuie să se efectueze radiografiile de profil toracice, de coloană cervicală, și țesuturi moi cervicale. Emfizemul subcutanat, îngustarea căii respiratorii subglotice și fracturile de os hioid pot fi decelate pe radiografiile. Planul de diagnostic se va concentra apoi pe identificarea de leziuni specifice. Laringoscopia și bronhoscopia va evalua funcția corzilor vocale, integritatea luminală și nivelul leziunii. Este indicată o scanare TC la pacienții stabili hemodinamic cu cale respiratorie asigurată. Scanarea TC descrie tipul și gradul leziunii și este utilă pentru deciziile cu privire la ce leziuni vor fi tratate conservator și care necesită intervenție chirurgicală imediată.

Leziuni faringoesofagiene

Leziunile faringoesofagiene închise se prezintă în general cu semne puține sau fără semne. Ca și în cazul traumatismelor penetrante, netratate, aceste perforații duc la infecții amenințătoare de viață. Leziunile faringoesofagiene sunt de obicei asociate cu leziuni laringotraheale. Leziunile laringotraheale trebuie să impună evaluare diagnostică a esofagului prin esofagogramă și esofagoscopie.

Leziuni vasculare

Un grad ridicat de suspiciune pentru leziune cuplat cu diagnostic și tratament precoce al leziunilor carotidiene, ameliorează rezultatele. Leziunile sunt deseori omise deoarece semnele și simptomele apar cu întârziere, iar când aceste semne apar, sunt deseori atribuite unei leziuni asociate craniene mai degrabă decât unei leziuni vasculare. Orice mișcare ce tracționează sau comprimă artera poate crea o leziune. Au fost descrise cinci mecanisme lezionale:

Hiperextensie cu comprimarea arterei pe procesele transverse ale coloanei cervicale

Hiperflexie, cu comprimarea arterei între mandibulă și coloana vertebrală

Lovituri directe

Traumatism intraoral

Fractură de bază de craniu ce dilatarea segmentul intracranian al arterei carotide¹⁷

Se pot produce două leziuni diferite secundar traumatismului închis. Se poate forma un pseudo-anevrism,¹⁸ sau peretele vasului se poate diseca și poate provoca tromboză secundară, ce are ca rezultat embolizarea și ocluzia distală.¹⁹ Semnele clinice asociate cu leziune carotidiană închisă includ hematoame, sufluri, deficite de puls, sindrom Horner ipsilateral, atacuri ischemice tranzitorii și deficite motorii și senzitive controlaterale. Simptomele neurologice pot apărea imediat sau pot fi întârziate timp de câteva săptămâni. Rezultatul poate fi compromis odată ce se dezvoltă un deficit. Primul pas în diagnosticare este efectuarea unei scanări TC pentru a exclude leziunile craniene închise ca și cauză a simptomelor. Acesta trebuie urmată de o evaluare angiografică a arterelor carotide. Odată ce diagnosticul de leziune carotidiană este confirmat, prima linie a tratamentului este anticoagularea. Rațiunea din spatele anticoagularii sistemice este aceea de a minimaliza formarea de trombi la locul leziunii intimei, de a diminua propagarea mai departe a trombului format și de a preveni embolizarea trombului din orice sac pseudoanevrismal.²⁰ S-a dovedit ca tratamentul medical dă rezultate bune în cazul pacienților cu deficite neurologice minime. Pacienții cu deficite neurologice severe la examinarea inițială pot beneficia de pe urma intervenției chirurgicale.

Există câteva cazuri în literatură de leziuni vertebrale secundare manipularii chiropractice a gâtului. Au fost raportate cazuri de deficite neurologice severe secundare leziunii arterei vertebrale în exercițiile Yoga, aerobic, tragerea cu arcul și vopsirea tavanului.^{21,22} Toate mecanismele lezionale implică ori hiperextensie cervicală, rotație controlaterală excesivă sau, cel mai des, ambele. Arterele vertebrale sunt susceptibile mecanismelor lezionale din cauza raporturilor lor cu structurile osoase și ligamentele învecinate. Secționarea traumatică intimală poate duce la ocluzie completă trombotică, hematoma sub-intimal, disecție sau formare de pseudoanevrism. Ocluziile ramurilor distale pot fi rezultatul anevrismelor disecante, propagării trombusului cervical sau trombembolismului. Pacienții pot fi asimptomatici sau pot avea simptome neurologice tranzitorii sau întârziate. Simptomele variază de la durere cervicală și cefalee occipitală la sindrom Wallenberg și AVC letal. Sindromul Wallenberg (sindromul infarctului lateral al trunchiului cerebral) poate include pierderea sensibilității faciale ipsilaterale pentru durere și temperatură; paralizia izolată a nervilor cranieni V, IX, X și XI; ataxie cerebeloasă; sindrom Horner; și pierderea controlaterală a sensibilității corpului pentru durere și temperatură. Au fost descrise și moartea subită, tetraplegia și "sindromul de dezafectare" (tetraplegia cu paralizia tuturor nervilor cranieni inferiori). Trebuie efectuată arteriografie cerebrală pentru orice suspiciune de leziune arterială vertebrală. Sunt recomandate anticoagularea și inhibiția agregării plachetare, dar eficacitatea acestei terapii nu a fost clar stabilită.

STRANGULAREA

Aplicarea de presiune externă semnificativă la nivel cervical are ca rezultat strangularea. Acesta este provocată de spânzurare, strangulare cu fir, strangulare manuală și strangulare posturală. Circumstanțele leziunilor din strangulare includ omucideri sau acte de violență, sinucideri, accidente și aplicarea pedepselor capitale. În funcție de metoda folosită, decesul în urma strangulării se poate produce prin unul din trei mecanisme: leziune la nivelul măduvei spinării și trunchiului cerebral, constricție mecanică a structurilor cervicale și stop cardiac.²³

Acestea sunt explicate mai jos.

Fiziopatologie

Spânzurarea se produce atunci când este exercitată presiune asupra gâtului și apoi este crescută prin greutatea corpului victimei. Spânzurările în care corpul este suspendat, iar picioarele nu ating pământul sunt denumite *complete*. Aceste se întâlnesc în general în cazul aplicării pedepșelor capitale. Toate celelalte poziții ale corpului, atunci când picioarele sunt în contact cu pământul, se numesc *incomplete*. Mecanismul morții poate diferi în funcție de metoda de spânzurare. Dacă o victimă cade de la o distanță egală cu înălțimea ei, decesul se produce de obicei prin fractura coloanei cervicale superioare (fractura spânzuratului) și secționarea măduvei spinale. Dacă spânzurarea este incompletă sau victima cade pe o distanță mai mică decât înălțimea ei, măduva spinală nu este afectată. Constricția provoacă obstrucție venoasă jugulară, stagnarea fluxului sanguin cerebral și ischemie cerebrală. Apare pierderea conștienței. Scade tonusul muscular și crește comprimarea structurilor vitale. Ocluzia arterială completă și/sau compromiterea căii respiratorii are ca rezultat decesul. Altfel se poate produce și stop cardiac din cauza stimulării sinusului carotidian și creșterii tonusului vagal.

În cazul strangulării cu fir și manuală, forța constrictivă este externă, dar greutatea corpului și a capului nu are nici un rol. Strangularea posturală este întâlnită în cazul sugarilor. Aceasta se produce atunci când gâtul victimei se plasează peste un obiect, iar greutatea corpului sporește presiunea aplicată pe gât. În cazul tuturor acestor metode de strangulare, decesul survine probabil în urma obstrucției căii respiratorii (sufocare) sau ocluziei vasculare, așa cum a fost descrisă anterior în spânzurările incomplete.

Sunt asociate cu strangularea fractura cartilajului tiroid, a hioidului și a laringelui. Edemul traumatic al laringelui și țesutului supraglotic duce la compromiterea căii respiratorii. Mortalitatea întârziată se datorează deseori edemului pulmonar neurogen și pneumoniei de aspirație. Anoxia cerebrală poate produce leziuni neurologice. Deficitele neurologice nu sunt întotdeauna evidente imediat și se pot dezvolta în timp. Manifestările psihiatrice pe termen lung includ psihoză, sindrom Korsakoff, amnezie și demență progresivă.

Prezentare clinică

Pot fi evidente escoriații, echimoze și un șanț de comprimare maroniu. O creștere a presiunii venoase deasupra ligaturii poate duce la formarea de pete Tradieu. Aceste hemoragii peteșiale pot fi observate cel mai bine pe pielea și zonele subconjunctivale. Pacienții pot acuza durere la deglutiție. Disfonia și stridorul severe sunt sugestive pentru obstrucția iminentă a căii respiratorii.

Tratament

Tratamentul este direcționat spre complicațiile legate de calea respiratorie, de respirație, cardiace, neurologice și psihiatrice. Intubația endotraheală trebuie efectuată dacă sunt evidente probleme respiratorii sau ale căii respiratorii. După cum s-a menționat anterior, *fractura sau instabilitatea coloanei vertebrale cervicale nu apare aproape niciodată cu excepția spânzurărilor din aplicările pedepsei capitale*, unde este planificat decesul cu ajutorul unei căderi libere semnificative care are ca rezultat fractura vertebrală. Așadar, *nu este necesară imobilizarea coloanei cervicale în cazul majorității spânzurărilor suicidale sau accidentale*. Complicațiile pulmonare neurogene sunt cel mai bine tratate prin ventilație controlată și ventilație cu presiune end-expiratorie pozitivă (PEEP). Monitorizarea cardiacă este esențială pentru identificarea și managementul aritmiilor. Edemul cerebral și presiunea intracraniană crescută pot fi dificil de tratat și necesită

frecvent monitorizarea presiunii intracraniene pentru a îndruma utilizarea hiperventilației, diureticelor și restricției hidrice. La supraviețuitori este deseori necesar suportul psihiatric.

Trebuie menținut un nivel ridicat de suspiciune la toți pacienții care au suferit leziuni compresive cervicale. Se impune spitalizarea timp de 24 de ore pentru surprinderea eventualei obstrucției întârziată a căii respiratorii.

BIBLIOGRAFIE

- Irish JC, Hekkenberg R, Gullane PJ, et al: Penetrating and blunt neck trauma: 10-year review of a Canadian experience. *Can J Surg* 40:33, 1997. [PMID: 9030081]
- Roon AJ, Christensen N: Evaluation and treatment of penetrating cervical injuries. *J Trauma* 19:391, 1979. [PMID: 448778]
- American College of Surgeons, Committee on Trauma: *Advanced Trauma Life Support Course* (Student Manual), 6th ed. Chicago, ACS, 1997.
- Shearer VE, Giesecke AH: Airway management for patients with penetrating neck trauma: A retrospective study. *Anesth Analg* 77:1135, 1993. [PMID: 8250303]
- Baron BJ, Sinert RH, Kohl L, et al: The value of physical examination in penetrating neck trauma. *Acad Emerg Med* 4:347, 1997.
- Demetriades D, Theodorou D, Cornwell E, et al: Transcervical gunshot injuries: Mandatory operation is not necessary. *J Trauma* 40:758, 1996. [PMID: 8614075]
- Sclafani SJA, Cavaliere G, Atweh N, et al: The role of angiography in penetrating neck trauma. *J Trauma* 31:557, 1991. [PMID: 2020041]
- Jurkovich GJ, Zingarelli W, Wallace J, et al: Penetrating neck trauma: Diagnostic studies in the asymptomatic patient. *J Trauma* 25:819, 1985. [PMID: 4032504]
- Atteberry LR, Dennis JW, Menawat SS, et al: Physical examination alone is safe and accurate for evaluation of vascular injuries in penetrating zone II neck trauma. *J Am Coll Surg* 179:657, 1994. [PMID: 7952477]
- Apffelstaedt JP, Muller R: Results of mandatory exploration for penetrating neck trauma. *World J Surg* 18:917, 1994. [PMID: 7846919]
- Weigelt JA, Thal ER, Snyder WH, et al: Diagnosis of penetrating cervical esophageal injuries. *Am J Surg* 154:619, 1987. [PMID: 3425805]
- Gracias VH, Reilly PM, Philpott J, et al: Computed tomography in the evaluation of penetrating neck trauma: A preliminary study. *Arch Surg* 136:1231, 2001. [PMID: 11695963]
- Munera F, Soto JA, Palacio D, et al: Diagnosis of arterial injuries caused by penetrating trauma to the neck: Comparison of helical CT angiography and conventional angiography. *Radiology* 216:356, 2000. [PMID: 10924553]
- Hall JR, Reyes HM, Meller JL: Penetrating zone II neck injuries in children. *J Trauma* 31:1614, 1991. [PMID: 1749031]
- Reece GP, Shatney CH: Blunt injuries of the cervical trachea: Review of 51 patients. *South Med J* 81:1542, 1988. [PMID: 3059518]
- Fuhrman GM, Stieg FH, Buerk CA: Blunt laryngeal trauma: Classification and management protocol. *J Trauma* 30:87, 1990. [PMID: 2296072]
- Li MS, Smith BM, Espinosa J, et al: Nonpenetrating trauma to the carotid artery: Seven cases and a literature review. *J Trauma* 36:265, 1994. [PMID: 8114152]
- Sharma S, Rajani M, Mishra N, et al: Extracranial carotid artery aneurysms following accidental injury: Ten years' experience. *Clin Radiol* 43:162, 1991. [PMID: 2013190]
- Watridge CB, Muhlbauser MS, Lowery RD: Traumatic carotid artery dissection: Diagnosis and treatment. *J Neurosurg* 71:854, 1989. [PMID: 2585077]
- Fabian TC, Patton JH, Croce MA, et al: Blunt carotid injury: Importance of early diagnosis and anticoagulant therapy. *Ann Surg* 223:513, 1996. [PMID: 8651742]

21. Schellhas KP, Latchaw RE, Wendling LR, et al: Vertebrobasilar injuries following cervical manipulation. *JAMA* 244:1450, 1980. [PMID: 7420633]
22. Raskind R, North CM: Vertebral artery injuries following chiropractic cervical spine manipulation: Case reports. *Angiology* 41:445, 1990. [PMID: 2375538]
23. Iserson KV: Strangulation: A review of ligature, manual, and postural neck compression injuries. *Ann Emerg Med* 13:179, 1984. [PMID: 6364902]



TRAUMATISMELE TORACICE

Timothy G. Buchman
Bruce L. Hall
William M. Bowling
Gabor D. Kelen

INTRODUCERE

Traumatismele toracice reprezintă aproape un sfert din cauzele de deces prin traumatisme în rândul populației civile. Progrese recente pot reduce decesele datorate diagnosticării incorecte, tardive și cele secundare stresului cauzat de metodele terapeutice invazive. Mortalitatea în spital este destul de scăzută (<5%) în cazul leziunilor toracice izolate și crește până la aproape 33% în cazul leziunilor severe multisistemice.

Mecanismul leziunii are rol de predicție a evoluției clinice și a prognosticului. În majoritatea cazurilor, leziunile penetrante care nu afectează pleura pot fi abordate ca simple laceratii sau plăgi înțepate. Leziunile penetrante care perforază pleura au drept consecință, în mod tipic, pneumotoraxul. Hemotoraxul însoțește pneumotoraxul în 75% din aceste cazuri. Cu excepția unor cazuri de pneumotorax de foarte mici dimensiuni, este indicată toracostomia cu tub de toracostomie, care este aproape întotdeauna un tratament suficient. Mai puțin de unu din douăzeci de cazuri vor necesita toracotomie. Dacă traiectoria pare să treacă prin diafragma, suspiciunea de leziune intraabdominală indică efectuarea de urgență a laparotomiei sau cel puțin a laparoscopiei.

Traumatismele nepenetrante cauzează leziuni prin câteva mecanisme: compresie (ruptură de organ), traumatism direct (de exemplu, fractură) și datorită forțelor de accelerare/decelerare (ruptura și secționarea vaselor). Severitatea leziunii este factor de predicție a evoluției clinice și a rezultatului final.¹ Pacienții cu leziuni nepenetrante pot sau nu să necesite toracostomie în scopul drenării hemopneumotoraxului, dar mulți vor necesita intubație și ventilație mecanică și vor suferi complicații, cauzate fie de leziuni, fie de mijloacele terapeutice, cum ar fi pneumonia. În general, victimele ce au suferit leziuni prin penetrare și care supraviețuiesc până la spital, prezintă deseori o evoluție mai bună și mai scurtă în comparație cu cele care au suferit leziuni nepenetrante.

PEREȚII TORACICI, BRONHIILE, PLĂMÂNII ȘI DIAFRAGMUL

Pacienții cu traumatisme toracice care dezvoltă detresă respiratorie severă au o rată crescută a mortalității. În cadrul centrului nostru de traumatologie nivel I, aproximativ 10% dintre pacienții internați cu traumatisme toracice, necesită intubație endotracheală la scurt timp după primirea în departamentul de urgență. Dacă este prezent și șocul, pe lângă detresa respiratorie, aproximativ 75% dintre aceștia vor deceda. În cazul traumatismelor toracice nepenetrante, cei mai frecvenți factori

TABELUL 259-1. Leziuni înregistrate la pacienții cu insuficiență respiratorie în urma unui traumatism toracic nepenetrant

Leziunea	Incidența, %	Rata de mortalitate, %
Volet costal/fracturi costale multiple	75	52
Hemopneumotorax	55	39
Contuzie pulmonară	39	45
Fracturi ale extremităților	30	53
Intraabdominal	23	46
Intracranian	23	46
Contuzie miocardică	13	57
Diafragm	9	20
Paraplegie	4	100
Altele	7	100

Sursa: Wilson RF, Gibson DEB, Antonenko D: Shock and acute respiratory failure after chest trauma. *J Trauma* 17:167, 1977.

asociați detresei respiratorii acute sunt șocul, coma, fracturile costale multiple și hemopneumotoraxul (Tabelul 259-1). În cazul pacienților cu traumatism penetrant, detresa respiratorie se asociază, de obicei, cu șoc sever sau hemopneumotorax (Tabelul 259-2), dar ultima situație este rezolvată rapid prin toracostomie.

Resuscitare inițială, controlul căilor aeriene și ventilația

Resuscitarea inițială și managementul căilor aeriene sunt discutate detaliat în Cap. 19 și 251. Dacă pacientul nu prezintă efort respirator sau acesta este foarte mic, disfuncția sistemului nervos central datorată unui traumatism cranian sau a lezării măduvei spinării, este cauza cea mai probabilă a acestei condiții medicale. Dacă pacientul încearcă să respire, dar nu reușește sau reușește într-o proporție mică, trebuie suspectată obstrucția de căi aeriene superioare. Ascultația gâtului pentru a detecta deplasarea anormală a aerului sau absența mișcărilor aerului poate reprezenta o bună metodă de diagnostic.

Dacă pacientul încearcă să respire și căile respiratorii par să fie intacte, dar zgomotele respiratorii sunt slabe, este mult mai probabil să fie implicate leziuni toracice ca voletul costal, hemopneumotoraxul, leziunea diafragmatică, leziunea parenchimului pulmonar. Fiecare dintre acestea are un tratament specific. Totuși, detresa respiratorie care nu este ameliorată imediat (într-un minut sau două) printr-o manevră specifică, trebuie să alerteze medicul să asigure protecția căilor respiratorii (prin intubație sau pe cale chirurgicală) și ventilația mecanică, cu administrarea de oxigen 100%.

STOPUL CARDIAC ÎN TIMPUL SAU CHIAR IMEDIAT DUPĂ INTUBAȚIA ENDOTRAHELĂ Deși Rotondo și colaboratorii² au subliniat că sedarea și intubația rapidă a pacienților traumatizați,

TABELUL 259-2. Leziunile înregistrate la pacienții cu insuficiență respiratorie în urma unui traumatism toracic penetrant

Leziunea	Incidența, %	Rata de mortalitate, %
Plămân	55	69
Intraabdominal	36	83
Cordul:	29	63
Hemopneumotorax	18	42
Diafragm	17	64
Perete toracic	8	60
Vasele periferice	8	20
Altele	41	63

Sursa: Wilson RF, Gibson DEB, Antonenko D: Shock and acute respiratory failure after chest trauma. *J Trauma* 17:167, 1977.

TABELUL 259-3. Cauze de stop cardiac provocate de intubația endotraheală ce complică evaluarea unui traumatism

Oxygenare și ventilație inadecvate înaintea intubației
Intubație esofagiană
Intubația bronhiei principale dreaptă (sau stângă)
Ventilație în exces care scade și mai mult întoarcerea venoasă
Dezvoltarea unui pneumotorax în tensiune
Embolie gazoasă sistemică (mai ales în caz de leziune pulmonară).
Reacție vasovagală (rar)
Dezvoltarea rapidă a alcalozei respiratorii severe (datorită ventilației manuale agresive)

agresivi sau cu leziuni complexe, este relativ sigură, poate apărea decompensarea cardiacă. Tabelul 259-3 prezintă o listă a cauzelor de stop cardiac în timpul intubației. Dacă pacientul prezintă întoarcere venoasă insuficientă datorată hipovolemiei, ventilația cu presiune excesivă poate să scadă și mai mult întoarcerea venoasă și să determine stop cardiac. Pacienții hipovolemici ar trebui să fie ventilați cu volume curente de doar 5- 8 ml/kgcorp cu o frecvență de 14-18 ventilații pe minut, până la ameliorarea întoarcerii venoase.

Dacă este prezentă o leziune pulmonară sau dacă sunt prezente bule de aer fragile la nivel subpleural, inflarea prea puternică poate determina pneumotorax sufocant, care continuă să scadă întoarcerea venoasă. Presiune de ventilație ce depășește 50-60 cm H₂O determină lezarea plămânilor normali. Hiperventilația excesivă poate determina și alcaloză severă, deplasând curba de saturație a oxihemoglobinei către stânga, o condiție ce împiedică distribuția oxigenului la nivel tisular. Orice pacient cu leziune pulmonară, în special cei cu hemoptizie, prezintă risc de a dezvolta embolie gazoasă sistemică, mai ales dacă sunt folosite presiuni ventilatorii crescute.

Reacțiile vasovagale sunt rare în cazul pacienților cu astfel de leziuni. Ventilația pe mască cu balon poate cauza distensia gastrică. Bradicardia temporară inexplicabilă asociată cu ventilația pe balon sau cu introducerea temporară a sondei de intubație endotraheale pe cale greșită în esofag, trebuie să alerteze medicul pentru a realiza decompresia gastrică cu ajutorul unei sonde nazogastrice, pentru a se asigura că oxigenul este distribuit către plămâni și pentru a exclude pneumotoraxul în tensiune.

Evaluarea inițială

Trebuie suspectate leziunile toracice specifice amenințătoare de viață, acestea necesitând diagnostic și tratament în timpul examinării inițiale. Acestea sunt obstrucțiile de căi respiratorii (menționate mai sus), pneumotoraxul în tensiune, tamponada cardiacă, hemotoraxul masiv, pneumotoraxul deschis și voletul costal. În trecut, tamponada cardiacă și hemotoraxul masiv erau mult mai dificil de recunoscut. În prezent, examinarea ecografică imediată facilitează diagnosticarea acestor două entități medicale.^{3,4}

Deși un ecografist bun poate diagnostica un pneumotorax simplu cu ajutorul ecografiei, majoritatea diagnosticilor se stabilesc pe baza radiografiei toracice.

PNEUMOTORAXUL ÎN TENSIUNE Diagnosticul pneumotoraxului în tensiune trebuie suspectat numai pe baza examenului clinic. Modul de prezentare include dispneea, hipoperfuzia, distensia venelor gâtului, diminuarea sau absența zgomotelor respiratorii de partea afectată, hipersonoritate la percuție semnalată de partea afectată și deviația traheii de partea opusă. Hiperexpansiunea peretelui toracic cu reducerea marcată a excursiei respiratorii pot fi prezente la nivelul părții afectate. Nu trebuie să fie prezente toate elementele de diagnostic

pozitiv pentru a suspecta această condiție medicală. Zgomotul din zona unde se desfășoară resuscitarea face ca percuția să fie dificil de realizat în condiții corespunzătoare. Distensia venelor gâtului poate fi absentă în condiții de hipovolemie.

Dacă se suspectează pneumotoraxul în tensiune, următorul pas trebuie să fie inserția unei canule de mici dimensiuni (în mod tipic, un cateter IV de 14G) prin peretele toracic în spațiul pleural pentru a transforma pneumotoraxul în tensiune în pneumotorax deschis. Poate fi selectat orice punct de la nivelul peretelui toracic superior, anterior și lateral. O dată ce este realizată decompresia pneumotoraxului în tensiune (sugerată uneori de zgomotul aerului eliberat din spațiul pleural), circulația sanguină a pacientului se va îmbunătăți. Examinarea inițială trebuie finalizată și un tub toracic de toracostomie trebuie inserat pe partea cu pneumotoraxul cât mai curând posibil, înaintea efectuării radiografiei toracice. Absența ameliorării după realizarea decompresiei sugerează că trebuie căutată imediat altă cauză a hipoperfuziei. Dacă venele gâtului pacientului aflat în stare de șoc rămân destins după ce a fost exclus pneumotoraxul în tensiune, trebuie suspectată tamponada cardiacă datorată acumulării sângelui în pericard (tamponadă pericardică); aceasta trebuie diagnosticată și tratată imediat.

TAMPONADA PERICARDICĂ (TAMPONADA CARDIACĂ) Atât leziunile toracice penetrante cât și cele nepenetrante pot determina acumularea de sânge în sacul pericardic. Deși plăgile înjunghiate la nivelul toracelui mijlociu sunt cauzele cele mai frecvente ale acestor situații medicale, forțele compresive nepenetrante ce acționează asupra peretelui anterior ale cordului pot determina ruptura atrului drept sau a auriculului atrial, iar umplerea ventriculului drept este menținută suficient pentru a susține funcțiile vitale pentru o perioadă scurtă de timp. În ambele cazuri, sângele se acumulează în sacul pericardic ne-compliant, iar presiunea intrapericardică crește rapid pe măsură ce cantitatea de sânge crește.

Modul de prezentare a tamponadei este similar cu cel al pneumotoraxului în tensiune, ambele leziuni determinând obstrucția întoarcerii venoase spre cord. Pe lângă hipotensiune și distensia venelor gâtului, pacienții cu tamponadă pot prezenta zgomote cardiace asurzite. Zgomotele respiratorii trebuie auscultate bilateral și traheea trebuie să fie poziționată pe linia mediană. Amplitudinea complexelor de pe ECG poate fi redusă.

În timp ce tratamentul inițial al tamponadei este pericardiocenteza de urgență (descrisă mai jos), pentru controlul hemoragiei va fi necesară intervenția chirurgicală. Un bolus intravenos de fluid pentru o creștere temporară a presiunii de umplere a atrului drept va crește debitul cardiac pentru un minut sau două. Dacă există vreo îndoială privind diagnosticul, ecografia efectuată imediat la patul bolnavului va identifica rapid prezența lichidului în sacul pericardic și deseori poate identifica mișcarea paradoxală a septului. Vizualizarea ecografică poate fi efectuată în timpul pregătirilor pentru pericardiocenteză și/sau pentru intervenția chirurgicală imediată. Pericardul cu complianță scăzută, deși este plin cu lichid și sub presiune, apare sub forma unei opacități relativ obișnuite, pe radiografia toracică. O cantitate de sânge de 150-200 ml poate cauza tamponadă cardiacă. De aceea, radiografiile toracice nu pot fi folosite pentru a exclude acest diagnostic cu risc vital.

Dacă nu poate fi realizată chirurgia de urgență, poate fi plasată o canulă în sacul pericardic pentru aspirații seriate, pe măsură ce sunt efectuate pregătirile pentru intervenția chirurgicală. Aspirarea a doar 5-10 ml de lichid poate să îmbunătățească semnificativ performanța cardiacă - încă o consecință a rigidității pericardului.

HEMOTORAXUL MASIV Fiecare hemitorace poate să sechestreze în jur de 40-50% din volumul circulator sanguin. În timp ce în mod

normal hemitoracele conține aer, o cantitate mică de sânge intra-vascular și parenchimul pulmonar, sângele se poate acumula rapid în spațiul pleural. La adult, un hemotorax masiv este definit ca acumularea de 1500 ml de sânge sau mai mult, adică aproximativ două treimi din volumul hemitoracelui este ocupat cu sânge.

Hemotoraxul masiv reprezintă o condiție medicală amenințătoare de viață prin trei mecanisme. Mai întâi hipovolemia acută determină o presarcină inadecvată pentru susținerea eficientă a funcției ventriculare stângi. În al doilea rând, colapsul pulmonar favorizează hipoxia prin perturbarea echilibrului ventilație-perfuzie. În al treilea rând, presiunea cauzată de hemotorax comprimă vena cavă (fapt ce alterează și mai rău presarcina) și parenchimul pulmonar, ceea ce crește rezistența vasculară pulmonară.

Dacă s-a efectuat o radiografie toracică, diagnosticul de hemotorax masiv poate fi stabilit dacă plămânul aerat este înconjurat complet de lichid (sânge). Totuși, acești pacienți sunt deseori în șoc profund și o radiografie poate tergiversa, în mod inutil, măsurile terapeutice. Și aici, ecografia efectuată de urgență la patul bolnavului poate evidenția un strat de fluid între pereții toracici și plămân. Dacă a fost efectuată radiografia, trebuie verificat cu atenție ca hemitoracele opac să nu fie consecința intubației bronhiei principale contralaterale. În ultima situație, re poziționarea sondei endotraheale deasupra carinei, va evidenția de obicei faptul că diagnosticul de hemotorax masiv a fost o eroare.

Toracostomia de urgență este necesară pentru managementul inițial al hemotoraxului masiv. Intervenția chirurgicală trebuie realizată de urgență; întârzierea poate fi fatală. Cauzele frecvente de hemotorax masiv cuprind leziuni ale parenchimului pulmonar, ale unei artere intercostale și a arterei mamare interne.

Pacienții cu un hemotorax „obișnuit”, vor avea drenată o cantitate moderată de sânge, dar apoi vor resângera sau vor continua să sângereze. Dacă există semne că hemoragia continuă după un drenaj inițial ce depășește 600 ml/6 ore (adică, 100 ml/oră timp de 6 ore, 300 ml/oră timp de 2 ore sau 600 ml/oră timp de o oră), se stabilește diagnosticul de „echivalent de hemotorax masiv”. În astfel de cazuri de resângerare/continuarea hemoragiei, abordarea tradițională sugerează toracotomie, deși unii pacienți pot fi tratați și prin metode nechirurgicale.

De vreme ce hemotoraxul masiv este asociat, prin definiție, cu acumularea de mari volume de sânge „curat” și drenarea acestuia, este de dorit ca acest sânge drenat să fie colectat într-un dispozitiv de autotransfuzie, pregătit în prealabil în mod corespunzător. Decizia de a efectua autotransfuzia, trebuie să se bazeze pe starea generală a pacientului și pe probabilitatea ca sângele să nu fie contaminat cu patogeni enterali pe calea unei leziuni oculte de la nivelul tractului gastrointestinal.

PNEUMOTORAXUL DESCHIS Pneumotoraxul deschis (discutat în detaliu, mai târziu) reprezintă o comunicare deschisă între peretele toracic extern și spațiul pleural. Detresa respiratorie apare datorită lipsei ventilației părții afectate. Leziunea este denumită uneori "plagă toracică aspirativă" datorită zgomotelor produse de fluxul de aer ce se deplasează de o parte și de alta a plăgii. Pătrunderea aerului este diminuată de partea afectată și mișcarea peretelui toracic este mai puțin evidentă. Leziunea se asociază foarte frecvent cu hemotorax. Prima manevră care se execută la locul incidentului sau în departamentul de urgență este acoperirea plăgii cu un pansament pe trei laturi, astfel încât aerul să fie eliminat, dar să nu pătrundă prin plaga comunicantă. Ocluzia completă poate transforma leziunea în pneumotorax în tensiune.

VOLETUL COSTAL Termenul de volet costal se referă la un segment costal liber, care nu mai este solidar cu restul toracelui. Această entitate este și ea descrisă în detaliu mai târziu în acest capitol. În timpul

examinării inițiale, examinatorul trebuie să identifice semne ale mișcării paradoxale ale peretelui toracic, care sunt ușor de ratat, dacă nu sunt căutate în mod special. Ventilația plămânului va fi diminuată pe partea afectată. Presiunea venoasă jugulară poate fi crescută în mod intermitent o dată cu ritmul respirațiilor datorită fenomenului de pendelluft (vezi mai jos).

Suportul ventilator

În cazul pacienților cu traumatisme toracice, persistența ventilației alterate în ciuda măsurilor ce asigură controlul căilor aeriene, ameliorarea durerii toracice și drenajul hemopneumotoraxului reprezintă o indicație pentru instituirea suportului ventilator. Insuficiența respiratorie ce apare în voletul costal se tratează cel mai bine prin intubație endotraheală precoce și ventilație asistată, mai ales dacă există leziuni asociate și chiar dacă pacientul pare să respire inițial în condiții bune. Ventilația asistată reprezintă o indicație importantă dacă pacientul este în șoc, prezintă multiple leziuni, este comatos, necesită transfuzii multiple, este vârstnic sau prezintă o boală pulmonară subiacentă. O frecvență respiratorie mai mare de 30-35 respirații pe minut, o capacitate vitală mai mică de 10-15 ml/kg și/sau o presiune inspiratorie negativă mai mică de 25-30 cm H₂O pot fi considerate indicații precoce de instituire a suportului ventilator.

Toți pacienții cu traumatisme trebuie monitorizați prin pulsoximetrie. În cazul pacienților cu traumatisme toracice severe, la scurt timp de la internare și la intervale regulate ulterior, trebuie recoltate probe pentru analiza gazelor arteriale. Acidoza metabolică cu insuficiență respiratorie compensatorie reprezintă o altă indicație pentru inițiere de suport ventilator. Deși există câteva formule în legătură cu modificările ce sunt așteptate vizavi de valorile PCO₂ și de gradul de scădere a concentrației de HCO₃, cea mai simplă abordare este de a prognostica un raport de 1:1. Pentru fiecare reducere cu un mEq/L a HCO₃, răspunsul ventilator ar trebui să aibă drept rezultat o scădere a PCO₂ de 1 mm Hg. Astfel în condițiile unei acidoze metabolice, o valoare a „PCO₂ mai mică de 40 mm Hg” poate fi considerată a fi o valoare inadecvat de mare (vezi Cap. 25 pentru o discuție detaliată).⁵

Atunci când este utilizat corespunzător, pulsoximetrul poate să reducă necesitatea determinărilor gazelor arteriale; totuși, de vreme ce SaO₂ indicată de pulsoximetru este deseori cu 2-3% mai mare decât cea determinată prin măsurarea gazelor arteriale, trebuie să se încerce menținerea saturației peste 92-93%.

Șocul

În timpul asigurării unei ventilații adecvate, eforturile trebuie direcționate spre restabilirea rapidă a unei perfuzii tisulare mai mult decât adecvate. Resuscitarea cu scopul de a atinge condiții apropiate de cele fiziologice cum ar fi o bună perfuzie splanhnică este necesară pentru a obține rezultate optime și pot fi necesare măsuri de resuscitare speciale.⁵

Alte studii preliminare indică faptul că măsurarea capnometria utilizată pentru a determina PCO₂ (PETCO₂), la sfârșitul unui expir normal, mai ales dacă este combinată cu determinarea PaCO₂, astfel încât să se poată măsura diferența dintre valorile presiunii CO₂ măsurată în sângele arterial și cea măsurată la sfârșitul unei expirații normale prin capnometrie [P (a ET) CO₂], poate fi utilă în monitorizarea raportului tisular perfuzie/ventilație. În general, o valoare persistentă a PETCO₂ <28 mm Hg sau o valoare a P (a ET) CO₂ > 10 mm Hg reprezintă un prognostic nefavorabil.

Prezența hipotensiunii de cauză hipovolemică în cazul pacienților cu traumatisme toracice nepenetrante, se datorează cel mai probabil asocierii cu fracturi ale bazinului sau ale extremităților, cu leziuni intraabdominale și/sau cu hemoragie intratoracică. În cazul pacienților cu traumatism toracic penetrant, cauza șocului, va fi, cel mai adesea, o

leziune intratoracică. Cele mai frecvente surse de hemoragie intratoracică sunt reprezentate de plămâni, cord, vasele mari, arterele intercostale sau mamară internă. Aproximativ jumătate dintre aceste cazuri prezintă leziuni extratoracice ce contribuie la apariția șocului. Atunci când acesta apare, cel mai probabil se datorează hemoragiei intraabdominale, care, deseori, este diagnosticată tardiv. Întârzierea apare datorită faptului că fluxul sanguin se deplasează conform gradientului presional dinspre abdomen spre spațiul pleural. Astfel hemoragia abdominală poate să se manifeste sub forma unui hemotorax.

TRATAMENT

Administrarea fluidelor Imposibilitatea de a corecta hipotensiunea în 15-30 de minute crește mult rata mortalității. În cazul pacienților fără comorbidități asociate, care necesită transfuzii masive, dar care prezintă hipotensiune de mai puțin de 30 de minute, rata mortalității este, în medie, de 10%. Totuși, dacă hipotensiunea persistă mai mult de 30 de minute, rata mortalității ajunge la aproape 50%. Dacă pacientul are o afecțiune preexistentă sau are peste 65 de ani, rata mortalității depășește 90%, în caz de transfuzii masive, asociate cu hipotensiune prelungită.

Pentru a asigura administrarea rapidă de fluide la pacienții hipotensivi, este necesară, de obicei, utilizarea a cel puțin două catetere intravenoase cu diametre interne mari. Dacă venele periferice nu sunt disponibile imediat, este necesară canularea venei subclavii sau a jugularei interne. **Dacă este necesară canularea venei subclavii, aceasta trebuie efectuată de aceeași parte cu leziunea.** Dacă un hemitorax este traumatizat și celălalt plămân este colabată în timpul abordului unei linii intravenoase centrale, alterarea funcției ambilor plămâni poate fi fatală, într-un timp foarte scurt. Mulți practicieni preferă canularea venei jugulare interne drepte, indiferent de partea afectată, datorită unei mai bune anatomii și riscului relativ mai mic de dezvoltare a unui pneumotorax. Un corolar la această observație se referă la faptul că eșecul abordului unei vene centrale de la nivelul unui hemitorax necesită efectuarea unei radiografii toracice suplimentare pentru a exclude un hemopneumotorax, înainte de a încerca abordul venos pe partea opusă.

Venele periferice pot fi colabate, indisponibile sau inadecvate pentru canulare. Mai ales în cazul pacienților cu traumatism toracic (și datorită manevrelor terapeutice de la nivel toracic necesare pentru a controla consecințele traumatismului respectiv), se preferă abordul venei femurale pentru perfuzarea fluidelor. Tehnica Seldinger (adică, introducerea ghidată a cateterului) este utilizată, de obicei, pentru inserarea unei canule scurte și groase, asemănătoare unei canule utilizate în cateterizarea arterei pulmonare.

Obiectivul terapeutic este stabilizarea volumului sanguin intravascular o perioadă de timp suficient de mare pentru a controla hemoragia și numai atunci se acționează pentru realizarea substituției volumice. Resuscitarea rapidă înainte de a controla sursa hemoragiei poate crește volumul și ritmul în care este pierdut sângele, fapt ce agravează hipovolemia, imunosupresia și chiar mortalitatea. Oprirea hemoragiei reprezintă prioritatea definitivă.

Toracotomia prin inserția unui tub toracic Un hemotorax sau un hemopneumotorax masiv poate să influențeze într-o modalitate destul de severă ventilația și întoarcerea venoasă; în consecință, trebuie evacuate cât mai repede posibil. Dacă semnele vitale se deteriorează pe măsură ce sângele este evacuat, în ciuda perfuzării intravenoase rapide de fluide, pacientul se poate exsanguina pe calea sondei toracice deoarece efectul de tamponare produs de hemotorax nu mai acționează. În această circumstanță unică, tubul toracic trebuie clamat și pacientul

trebuie trimis direct în sala de operație pentru toracotomie de urgență.

Stopul cardiac

MASAJUL CARDIAC EXTERN În cazul pacienților cu stop cardiac produs în urma unui traumatism toracic, **în general, masajul cardiac extern nu are nici o valoare și poate fi chiar un factor agravant.** De vreme ce pacientul traumatizat în stop cardiac este, în general, hipovolemic, masajul cardiac extern este, de obicei, inefficient și poate cauza leziuni importante suplimentare la nivelul cordului, ficatului, plămânilor sau vaselor mari. Pe lângă aceasta, ventilația forțată și compresiile cardiace externe pot determina embolie gazoasă la nivelul arterelor coronare.

TORACOTOMIA ȘI MASAJUL CARDIAC INTERN (CU TORACELE DESCHIS) Toracotomia realizată în scop de resuscitare poate fi folositoare în cazul anumitor pacienți atent selecționați (vezi mai jos). Pacienți cu leziuni toracice nepenetrante care ajung la departamentul de urgență fără semne vitale trebuie declarați decedați.

Decizia de a efectua o toracotomie sau de a stabili că resuscitarea este inutilă, trebuie luată într-un timp foarte scurt și în condiții de stres extrem de ridicate. Din fericire, sunt disponibile date bazate pe prezența semnelor vitale⁶ sau pe semnele de viață (SdV)^{6,7} pentru a direcționa această decizie. Din nefericire, studii diferite utilizează definiții diferite pentru acești termeni. Branney și colaboratorii⁶ utilizează prezența pulsului palpabil (cel puțin cel carotidian) și tensiunea arterială măsurabilă/palpabilă ca dovezi ale prezenței semnelor vitale. Rhee și colaboratorii folosesc prezența răspunsului pupilar și prezența efortului de ventilație spontană ca dovezi ale semnelor vitale,⁷ în timp ce American College of Surgeons Committee on Trauma utilizează toate elementele menționate anterior ca indicații ale semnelor vitale.⁸ Alte ghiduri includ activitatea electrică cardiacă, efortul respirator, reflexul cornean, reflexul de vărsătură și mișcările extremităților pentru a defini semnele vitale (de viață), făcând astfel dificilă compararea studiilor. Ghidurile practice ale comitetului de traumatologie se bazează pe o recenzie de 24 de ani (1966-1999) a 167.000 de referințe.⁸ Ultimele recomandări sunt bazate pe revizia a mai mult de 8300 de resuscitări raportate de departamentele de urgență. Nu există studii de clasă I (prospective, randomizate).

În esență, **pentru toate leziunile nepenetrante (toracice, abdominale sau multiple), toracotomia este indicată doar dacă, cel puțin la primirea pacientului, există semne vitale** (chiar dacă acestea sunt pierdute în departamentul de urgență). Nu există șanse de supraviețuire în absența semnelor vitale la locul incidentului.⁶⁻⁸ Rata de supraviețuire a celor care nu prezintă semne vitale la locul faptei sau în drum spre spital este de aproximativ 2,5% (se presupune că datorită unor manevre de RCP eficiente și a măsurilor de resuscitare prehospitalicești). În cadrul celor instabili hemodinamici sau care își pierd semnele vitale în departamentul de urgență, procentul de supraviețuire este ușor mai mare (4%). Rezultatele sunt similare la copii și adulți. Nu există diferență în ceea ce privește localizarea leziunilor toracice, abdominale sau multiple. Aceste date pot fi considerate chiar optimiste, deoarece publicațiile au tendința să prezinte cele mai bune rezultate medicale.

Pacienți cu plăgi penetrante au o șansă semnificativ mai mare de supraviețuire, beneficiind de toracotomie.⁶⁻⁸ În mare, pacienții cu plăgi înjunghiate (ce prezintă o supraviețuire de 15%)⁶ au șansă mai mare de a beneficia de toracotomie, în comparație cu cei cu plăgi prin împușcare (ce prezintă o supraviețuire de 4%).^{6,7} American College of Surgeons Committee on Trauma a elaborat ghiduri de practică și pentru indicațiile de toracotomie în cazul pacienților cu plăgi penetrante.

Dacă semnele vitale sunt absente, la locul faptei, nu este indicată toracotomia decât în situația în care măsurile de resuscitare bazale sunt eficiente. Ratele de supraviețuire în cadrul pacienților cu plăgi împușcate sunt foarte mici (aproximativ 1%), dar mai bune pentru cei cu plăgi înjunghiate (9%).⁶ Pacienții care nu prezintă semne vitale la locul faptei sau în drum spre spital, trebuie să aibă efectuată o toracotomie, mai ales cei cu plăgi toracice cardiace, deoarece se așteaptă o rată rezonabilă de supraviețuire atât pentru pacienții cu plăgi împușcate (16%) cât și pentru cei cu plăgi înjunghiate (23%); toracotomia poate reprezenta și o măsură auxiliară în tratarea leziunilor vasculare abdominale.⁶ În cazul acestor pacienți, leziunile cardiace, mai ales, în plăgile înjunghiate asociate cu tamponadă, au cel mai bun prognostic, cu o supraviețuire de până la 29%.⁶ În acest grup, toracotomia poate fi folosită pentru a diferenția leziunile cardiace de alte tipuri de leziuni. Ca și în cazul traumatismelor nepenetrante, pacienții care ajung cu semne vitale prezente la departamentul de urgență, chiar dacă acestea sunt pierdute ulterior, trebuie să aibă efectuată o toracotomie. Ratele de supraviețuire în acest grup ajung la 38% pentru plăgile înjunghiate, dar rămân scăzute (14%) pentru plăgile împușcate.⁶ În practica pediatrică, cifrele sunt similare.⁸

O rată crescută a rezultatelor neurologice bune (76-92%) poate fi de așteptat în cadrul celor ce supraviețuiesc toracotomiei, cu un prognostic mai bun în cazul celor cu leziuni penetrante.⁶⁻⁸ O descriere detaliată a toracotomiei nu face obiectul acestui capitol.

Masajul cardiac cu toracele deschis este efectuat, de obicei, printr-o incizie antero-laterală, la nivelul spațiului V intercostal, de partea lezată (Figura 259-1 și 259-2). Pericardul este deschis printr-o incizie verticală, la o distanță de 1-2 cm anterior de nervul frenic. Incizia toracică permite inspecția directă a cordului, controlul hemoragiei de la nivelul toracelui și evacuarea completă a lichidului acumulat în caz de tamponadă cardiacă sau hemopneumotorax. Suplimentar, toracotomia

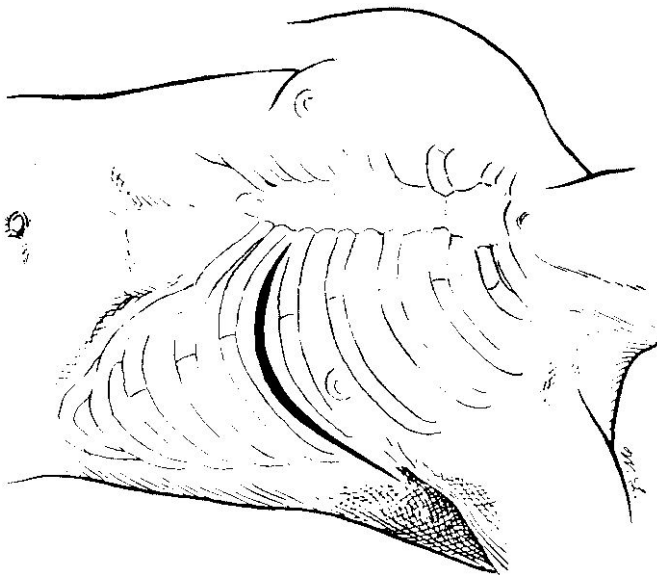


FIG. 259-1. Toracotomia de urgență efectuată cu scop terapeutic în cazul plăgilor cardiace înjunghiate sau pentru a efectua masaj cardiac intern, se realizează, de obicei, printr-un abord anterolateral. Incizia este extinsă de-a lungul celui de-al cincilea spațiu intercostal, cu incizarea tegumentului la nivelul șanțului submamar. Pornește lateral de stern până la linia axilară medie. (Reprodus cu permisiunea din Geller ER: *Shock and Resuscitation*. New York: McGraw-Hill, 1993.)

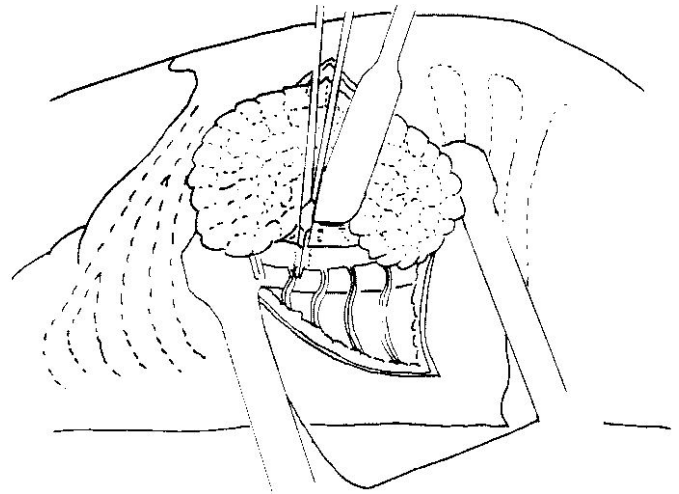


FIG. 259-2. Dacă aorta toracică descendentă va fi clampată transversal, cel mai bine este ca această manevră să fie făcută sub vizualizare directă. Pentru a realiza acest lucru, incizia de toracotomie anterioară trebuie să fie destul de lungă și aceasta trebuie apoi deschisă cât mai larg posibil. Plămânil stâng este tracionat spre anterior cât mai mult posibil de un asistent poziționat de partea dreaptă a mesei de resuscitare. Pleura și fascia situate anterior de aortă sunt subțiri, dar țesutul dintre aortă și coloană vertebrală este, deseori, relativ dur și trebuie incizat pentru a vizualiza aorta în mod corespunzător. O pensă dreaptă este, deseori, mai ușor de plasat în jurul aortei, în comparație cu o pensă curbă și este mai puțin probabilă ruperea vaselor intercostale. (Reprodus cu permisiunea, din Geller ER: *Shock and Resuscitation*. New York: McGraw-Hill, 1993.)

de partea stângă permite medicului să comprime sau să clampeze aorta toracică descendentă.

De vreme ce aproximativ 60% din debitul cardiac ajunge, în mod normal, la țesuturile situate inferior de diafragm, clamparea aortei toracice descendente poate crește fluxul coronarian și carotidian de aproape trei ori. Dacă presiunea arterială sistolică nu crește peste 90 mm Hg în 5-10 minute de la clamparea transversală a aortei, continuarea resuscitării probabil că nu va fi de nici un folos. Pe de altă parte, dacă presiunea în aorta proximală crește peste 160-180 mm Hg la un pacient anterior normotensiv, atât creierul cât și ventriculul stâng sunt amenințate.

Diagnosticul leziunilor toracice

SIMPTOME Cele mai frecvente simptome asociate traumatismelor toracice sunt durerea toracică și dispneea. Durerea este, de obicei, bine localizată la nivelul peretelui toracic afectat, dar uneori iradiază spre abdomen, gât, umeri și brațe. Dispneea și tahipneea nu sunt specifice și pot fi cauzate și de anxietate sau durere de la nivelul altor leziuni.

EXAMENUL CLINIC Un examen fizic amănunțit, axat pe detectarea prezenței a șase condiții medicale majore care trebuie identificate în timpul evaluării primare, trebuie efectuat rapid. Nu trebuie ca medicul să se bazeze în exces pe radiografia toracică. În mod special, pneumotoraxul în tensiune trebuie diagnosticat și tratat înainte de efectuarea unei radiografii toracice.

Inspekția

PEREȚII TORACICI Pereții toracici sunt inspecțiați pentru observarea contuziilor, escoriațiilor și a altor semne de traumatism, cum ar fi semnul lăsat de centura de siguranță. Suplimentar, trebuie căutate semne ale prezenței unor segmente paradoxale (volet costal), hemoragie intratoracică și leziune deschisă (aspirativă). Mișcarea paradoxală a voletului costal poate fi minimă atunci când pacientul este examinat prima dată, mai ales, dacă este implicat toracele lateral sau posterior.

Totuși, unele plăgi penetrante se deschid doar intermitent și pot să nu fie descoperite decât atunci când pacientul face un efort respirator puternic.

GĂTUL Distensia venelor gâtului, mai ales atunci când pacientul stă în poziție ortostatică, poate indica prezența tamponadei cardiace, a pneumotoraxului în tensiune, a insuficienței cardiace și a emboliei gazoase. Totuși, distensia venelor gâtului poate să nu apară până la corectarea, cel puțin parțială, a hipovolemiei. Dacă fața și gâtul sunt cianotice și edemațiate, trebuie suspectată afectarea severă a mediastinului superior cu ocluzia sau compresia venei cave superioare. Emfizemul subcutanat apărut datorită unei bronhii rupte sau a lacerății unui plămân poate determina edemețierea severă a gâtului și feței.

ABDOMENUL Un abdomen excavat poate indica o leziune diafragmatică cu hernierea conținutului abdominal în torace. Mișcarea excesivă a abdomenului în timpul respirațiilor poate indica lezarea peretelui toracic, lezare ce, altfel, nu este evidentă. O respirație zgomotoasă poate indica o leziune la nivelul măduvei spinării, cu paralizia mușchilor intercostali.

PALPAREA Palparea toracelui trebuie începută cu determinarea poziției traheii; pe linie mediană sau deplasată. Palparea peretelui toracic poate evidenția zone de sensibilitate dureroasă sau crepitații datorate fracturilor și emfizemului subcutant. Sensibilitatea dureroasă cu localizare definită și constantă situată deasupra arcurilor costale trebuie considerată ca fiind datorată fracturilor costale, chiar dacă radiografiile par să fie normale.

Deplasarea unei porțiuni a sternului sau sensibilitatea dureroasă localizată severă, pot să fie singurele semne obiective de fractură sternală. Atunci când un pacient tușește sau face un efort fizic intens, uneori, la palpare, se poate detecta, mai bine decât în cazul inspekției, mișcarea anormală a unei porțiuni din peretele toracic.

Percuția Percuția peretelui toracic poate fi de un oarecare ajutor în diferențierea hemotoraxului de un pneumotorax. Matitatea la percuție la nivelul hemitoracelui afectat de traumatism poate fi primul semn de hemotorax, hemotorax ce poate fi ratat dacă radiografia toracică este efectuată cu pacientul în decubit dorsal. Hipersonoritatea poate indica prezența pneumotoraxului.

În cazul în care cavitatea pericardică este mult destinsă de revărsat sau tamponadă, aria de matitate cardiacă poate fi mărită dincolo de linia medio-claviculară spre stânga sau până la marginea sternului, spre dreapta. Acest semn este folositor, în mod special, dacă șocul apexian este localizat la mai mult de un inch spre interior de la marginea stângă a matității cardiace. Totuși, absența matității cardiace crescute nu exclude tamponada.

Ausculția Inițial, ausculția trebuie efectuată la nivelul axilelor, unde distanța dintre tegument și parenchimul pulmonar este cea mai mică și de aceea zgomotele respiratorii sunt imediat percepute.

Ulterior, poate fi auscultat și toracele, în mod sistematic și amănunțit. Dacă zgomotele respiratorii sunt simetrice bilateral, probabil că bronhiile principale sunt intacte.

Prezența zgomotelor intestinale la nivelul toracelui superior poate fi primul semn de leziune diafragmatică. Diminuarea zgomotelor respiratorii la nivelul unui hemitorace indică prezența unui hemotorax sau pneumotorax, dar acest lucru se poate întâmpla și dacă sonda endotraheală este introdusă prea profund și doar un plămân este ventilat. Înaintea de inserția unui tub toracic la astfel de pacienți, trebuie evaluată poziția sondei endotraheale și dacă este necesară, aceasta trebuie repositionată astfel încât să nu fie introdusă mai mult de 21 cm, în cazul femeilor adulte și mai mult de 23 cm, în cazul bărbaților adulți. Ocazional, persistența zgomotelor respiratorii diminuate la nivelul unui hemitorace se datorează unui corp străin bronșic sau a rupturii unei bronhii.

Imagistică Ecografia efectuată la patul bolnavului oferă cu ușurință indicii pentru diagnosticarea situațiilor medicale amenințătoare de viață, cum ar fi hemotoraxul sau tamponada pericardică. Radiografiile toracice, mai ales cele efectuate în poziție ortostatică, în timpul inspirului și expirului, pot confirma prezența unui pneumotorax și a unui hemotorax, dar pot identifica și fracturile costale, contuziile pulmonare și rupturile diafragmatice. Tomografia computerizată (TC) a toracelui a devenit procedura standard pentru toate traumatismele toracice majore nepenetrante.⁹

Leziuni ale peretelui toracic

LEZIUNI ALE ȚESUTURILOR MOI

Hemoragia Investigarea unei leziuni toracice penetrante pentru a determina profunzimea și direcția sa poate fi înșelătoare și periculoasă. Dacă hemoragia de la nivelul musculaturii peretelui toracic persistă după 5 minute de presiune locală, este de preferat ca adâncimea plăgii să se inspecteze în sala de operație și să se efectueze ligaturarea vaselor pentru controlul hemoragiei și închiderea atentă a plăgii.

Plăgile toracice deschise (aspirative) Plăgile toracice deschise de mici dimensiuni se pot comporta ca o valvă cu un singur sens de comunicare; astfel permit pătrunderea aerului în timpul inspirului, dar nu mai permit evacuarea acestuia în timpul expirului și astfel determină apariția unui pneumotorax în expansiune. Acest fapt, nu numai că reduce volumul curent, dar influențează și întoarcerea venoasă. Dacă aria de secțiune a leziunii toracice deschise depășește două treimi din suprafața de secțiune a traheii aerul, va intra preferențial în cavitatea pleurală prin comunicarea de la nivelul peretelui toracic decât pe calea arborelui traheobronșic.

Plăgile aspirative toracice trebuie acoperite imediat cu un tifon/compresă sterilă, îmbibată cu unguent și trebuie inserat simultan un tub toracic în alt loc, pentru a ameliora pneumotoraxul astfel apărut. Cu toate că deseori se indică, **un tub toracic nu trebuie introdus prin leziunea traumatică** deoarece, este probabil ca acesta să urmeze traiectoria glonțului sau a cuțitului în plămâni sau diafragm. În prespital, pansamentul ocluziv este fixat pe piele doar pe trei margini pentru a permite aerului să fie evacuat în timpul expirului, dar să nu permită pătrunderea acestuia în timpul inspirului.

Pierderea tisulară Leziunile cauzate prin împușcare de la distanță scurtă, cele cauzate de puștile de mare putere pot distruge peretele toracic în asemenea măsură încât este imposibilă închiderea toracelui în maniera obișnuită. Intubația și ventilația mecanică sunt necesare

până la închiderea definitivă a defectului.

Emfizemul subcutanat Emfizemul subcutanat apare, de obicei, deoarece aerul din parenchimul pulmonar sau arborele traheobronșic ajunge să aibă acces spre peretele toracic printr-o cale de comunicare de la nivelul pleurei parietale. De asemenea, aerul poate să ajungă la peretele toracic de la nivelul unei leziuni pulmonare interstițiale, prin disecție retrogradă, de-a lungul bronhiilor în hilul pulmonar și mediastin și apoi în spațiile extrapleurale. Emfizemul subcutanat extensiv sugerează o leziune la nivelul faringelui, laringelui sau esofagului.

Trebuie presupus că pacienții cu emfizem subcutanat au pneumotorax subiacent, chiar dacă nu este evident pe radiografia toracică. Dacă pacientul necesită anestezie generală sau este pe ventilator, trebuie inserat un tub toracic pe partea afectată. Dacă emfizemul subcutanat este sever, trebuie suspectată o leziune bronșică majoră care trebuie căutată prin bronhoscopie.

Foarte rar, incizii liniare efectuate la nivel subcutanat al peretelui toracic, sunt utilizate pentru a evacua emfizemul masiv subcutanat. O dată ce cauza inițială este controlată, emfizemul subcutanat se remite, de obicei, de-a lungul a câteva zile.

LEZIUNILE OSOASE

Fracturile claviculare Fracturile claviculare izolate datorate traumatismelor nepenetrante sunt de obicei, necomplicate. Totuși, ocazional, traumatismul direct are drept rezultat apariția de fragmente ascuțite care pot leza vena subclaviculară și poate produce un hematom moderat- mare sau tromboză venoasă. Rareori, formarea în exces a calusului la locul de fractură a claviculei poate comprima artera subclavie sau plexul brahial, producând sindromul de apertură toracică superioară.

Fracturile costale

FRACTURILE SIMPLE Fracturile costale trebuie presupuse la orice pacient care are durere localizată și sensibilitate la palpare la nivelul unuia sau mai multor arcuri costale, în urma unui traumatism toracic. Până la 50% dintre fracturile costale (mai ales, cele care implică porțiunile anterioare și laterale ale primelor cinci arcuri costale) pot să nu fie evidente pe radiografia, în special în primele câteva zile de la producerea leziunii. Mai mult de atât, leziunile de la nivelul porțiunilor cartilajinoase ale coastelor, pot să nu fie niciodată vizibile pe radiografie.

Obiectivul principal al diagnosticării posibilei fracturi costale este detectarea complicațiilor importante: hemopneumotorax, contuzie pulmonară sau leziune vasculară majoră. Dacă există suspiciunea de pneumotorax și aceasta nu se confirmă la prima radiografie toracică, acesta poate fi mai bine evidențiat pe filmele efectuate în timpul expirului, pe care pneumotoraxul este mai bine vizualizat. Dacă pacientul se prezintă cu traumatism sever, dacă în urma fracturii costale rezultă fragmente ascuțite osoase, trebuie efectuate radiografiile toracice seriate (la fiecare 6-12 ore, timp de 24-48 de ore).

Durerea asociată fracturii costale poate afecta ventilația. Folosirea de benzi adezive sau de centuri/corsete costale aplicate la nivelul toracelui pentru fixare, determină o predispoziție mai mare de dezvoltare a zonelor de atelectezie și pneumonie; și de aceea nu este recomandată. Probabil că cel mai bun analgezic pentru durerea ușoară spre severă este asocierea unui opioid cu un AINS.

Dacă pacientul este internat, blocajul unui nerv intercostal folosind un agent cu durată de acțiune lungă, cum ar fi bupivacaina, va ameliora

durerea musculară și ventilația pentru o perioadă de 6-12 ore. De asemenea, utilizarea cateterelor intrapleurale cu scopul de a administra anestezice locale poate produce o ameliorare destul de bună a durerii. Analgezia epidurală acționează, de obicei, chiar mai bine, 10 dar în multe spitale, aceasta necesită internare în unitatea de terapie intensivă pentru monitorizare.

FRACTURI ALE COASTELOR UNU ȘI DOI Cu excepția traumatismului direct, cum ar fi cel produs printr-o lovitură de ciocan, este necesară o forță destul de mare pentru a fractura coasta unu și doi. Se asociază frecvent cu leziuni majore, cum ar fi leziunea miocardică nepenetrantă (anterior cunoscută drept contuzie miocardică), ruptura bronhiilor sau leziune vasculară majoră. Există dovezi contradictorii în literatura de specialitate, în legătură cu afirmația că fracturile de coastă unu și doi se asociază mai frecvent cu mortalitatea mai mare. Totuși, 15-30% dintre cazurile de fracturi a oricăror dintre aceste coaste, sunt asociate cu un prognostic nefavorabil, acest lucru datorită, deseori, leziunilor craniene sau rupturilor de vase mari.

FRACTURILE COSTALE MULTIPLE Dacă un pacient cu fracturi costale, mai ales la nivelul coastelor 9, 10 și 11, devine hipotensiv și nu prezintă un hemotorax masiv sau un pneumotorax în tensiune, trebuie suspectată hemoragia intrabdominală de origine hepatică sau splenică. În cazul unui traumatism major, este indicată examinarea imagistică a abdomenului prin TC dacă există fracturi multiple costale.

În general, este indicată spitalizarea pacienților cu fracturi costale pentru cel puțin 24-48 de ore, dacă aceștia nu pot tuși și elimina în mod adecvat secrețiile de la nivelul căilor respiratorii, mai ales dacă sunt vârstnici sau prezintă o afecțiune pulmonară preexistentă. Spitalizarea pacienților oferă medicului timp să monitorizeze pacientul pentru prezența leziunilor asociate, care pot să nu fie evidente inițial. Pnemoniile de aspirație și embolia grăsoasă nu sunt evidente din punct de vedere clinic sau radiologic pentru cel puțin 24-48 de ore.

Voletul costal

FIZIOPATOLOGIE Fracturile segmentare (adică fracturile în două sau mai multe locuri ale aceleiași coaste) a trei sau mai multe coaste adiacente, în porțiunea anterioară sau laterală, au drept rezultat un perete toracic instabil, iar fenomenul este cunoscut sub numele de volet costal. Această leziune se caracterizează printr-o mișcare paradoxală dinspre exterior spre interior a peretelui toracic în timpul inspirului spontan și o mișcare dinspre interior spre exterior în timpul expirului.

Deși mișcarea paradoxală a peretelui toracic implicat poate să crească efortul respirator, principala cauză de hipoxemie este reprezentată de contuzia pulmonară subiacentă. În trecut, fenomenul „pendelluft” (un mecanism ventilator ce se referă la mișcarea aerului între plămânilor lezat și cel nelezat, în timpul fiecărei respirații) a fost considerat o cauză importantă de hipoxemie. Oricum, fenomenul de „pendelluft” este semnificativ, probabil atunci când căile aeriene superioare sunt parțial obstruate.

Imediat după traumatism, poate apărea un volet costal de mici dimensiuni. Ulterior, pe măsură ce fluidul se deplasează către aria de contuzie pulmonară, complianța pulmonară diminuează și este necesară o presiune mai mare pentru a expanda plămânilor. Creșterea gradientului de presiune între presiunea intratoracică și cea atmosferică poate să depășească rezistența musculaturii din vecinătatea fracturilor costale și astfel peretele toracic implicat poate să prezinte o mișcare paradoxală mai accentuată. Pe lângă aceasta, starea generală a pacientului se poate deteriora rapid datorită scăderii eficienței ventilației și a creșterii efortului musculaturii respiratorii. Astfel, poate să se dezvolte

un cerc vicios determinat de scăderea eficienței ventilației, creșterea oboselii musculare și hipoxemie. În unele situații, creșterea travaliului respirator poate conduce la instalarea stopului respirator subit.

TRATAMENTUL VOLETULUI COSTAL În trecut, centurile și benzile adezive erau aplicate pentru fixarea și stabilizarea toracelui. De fapt, aceste intervenții inhibă expansiunea toracelui și de aceea agravează atelectazia pulmonară. Atitudinea preferată este reprezentată de analgezia adecvată pentru a permite pacientului o expansiune pulmonară completă, cu scopul de a ameliora ventilația și de a elimina secrețiile bronșice.

Pacienții cu volet costal de dimensiuni mici-moderate și cu contuzie pulmonară și leziuni asociate absente sau minime, pot fi tratați fără suport ventilator prin 1) ameliorarea durerii prin administrare de analgezice sau blocaj al nervului intercostal, 2) stimularea tusei și fizioterapie respiratorie și 3) restricția perfuzării de fluide IV pentru a preveni supraîncărcarea volemică. Totuși, dacă, în ciuda acestor regimuri terapeutice, Po₂ arterială rămâne sub 80 mm Hg, în condițiile administrării de oxigen suplimentar, trebuie asigurat suportul ventilator.

Indicațiile pentru suportul ventilator precoce a pacienților cu volet costal cuprind șocul, trei sau mai multe leziuni asociate, leziuni craniene severe, boli pulmonare asociate, fractura a opt sau mai multe coaste, sau vârsta peste 65 de ani. Ventilația asistată precoce în cazul pacienților cu volet costal și una sau două leziuni suplimentare poate reduce mortalitatea până la aproximativ 7%. Această cifră reprezintă o diferență enormă în raport cu rata mortalității de 69 % care apare la pacienții la care ventilația asistată este întârziată până la apariția semnelor clinice de insuficiență respiratorie. Suportul ventilator, instituit în funcție de evoluția pacientului, cum ar fi ventilația cu suport de presiune, poate fi folosit la cazurile cele mai simple. Atunci când există contuzie pulmonară subiacentă, fistulă bronhopulmonară sau o asociere între acestea două, se poate folosi ventilația cu frecvență înaltă (utilizând, de exemplu, ventilator de tip SensorMedics 3100) care menține alveolele deschise, minimalizând astfel pierderile de aer.

O parte controversată a managementului voletului costal este reprezentată de rolul fixării chirurgicale a coastelor fracturate sau a sternului. Scopul este acela de a reduce necesitatea ventilației asistate. Totuși, același obiectiv poate fi atins prin ameliorarea mai bună a durerii și a suportului ventilator. Deși unii chirurghi din Europa și Asia au susținut o scădere importantă a mortalității și morbidității prin fixarea chirurgicală a voletului costal, această procedură este efectuată rareori în Statele Unite.^{11,12}

FRACTURILE STERNALE În trecut, fracturile sternului au fost asociate, pentru o lungă perioadă de timp, cu coliziunile vehiculelor motorizate și erau considerate marker al unor leziuni amenințătoare de viață foarte severe, în special leziuni cardiovasculare. Au fost raportate rate ale mortalității de până la 45%. Totuși, un studiu cu un număr mare de pacienți cu fracturi sternale, efectuat timp de 6 ani și jumătate, a concluzionat că incidența fracturilor sternale produse în urma accidentelor auto, a fost de numai 3%.¹³ Această serie de pacienți a prezentat o incidență foarte scăzută a aritmiilor cardiace ce au necesitat tratament (1,5%) și o rată a mortalității redusă (0,7%).

Variabilitatea datelor reflectă diverse definiții ale leziunii miocardice nepenetrante (contuzie miocardică). Dovezile acumulate sugerează că fractura sternală nu reprezintă un indicator de leziune miocardică nepenetrantă semnificativă.^{14,15} Autorii unui mic studiu retrospectiv au oferit un algoritm de aplicat în situația unei leziuni miocardice nepenetrante.¹⁵ Pacienții cu traumatisme toracice nepenetrante, fără fracturi sternale, a căror semne vitale și electrocardiogramă

sunt normale, nu necesită supraveghere pentru contuzie miocardică. Pacienții cu semne vitale și electrocardiogramă normală, cu fractură sternală, ar trebui să repete ECG la 6 ore. Dacă nu se modifică, atunci nu mai este necesar protocolul de diagnostic pentru contuzie miocardică.

ASFIXIA TRAUMATICĂ Traumatizarea bruscă și severă a toracelui poate avea drept rezultat apariția hemoragiei subconjunctivale sau a peteșiiilor, însoțite de hiperemie vasculară, edem și cianoză la nivelul capului, gâtului și extremităților superioare. Acest tablou clinic pare să fie datorat unei creșteri bruște și susținute a presiunii din vena cavă superioară și ocluzia concomitentă a căilor respiratorii după un inspir profund. Deși acești pacienți deseori par muribunzi inițial, afectarea neurologică este, de obicei, numai temporară, iar morbiditatea pe termen lung este datorată leziunilor asociate.¹⁶

Leziunile pulmonare

CONTUZIA PULMONARĂ Contuziile pulmonare, definite ca leziuni directe ale plămânilor ce au drept rezultat atât hemoragie cât și edem, în absența lacerăției pulmonare, reprezintă surse importante de morbiditate severă și mortalitate, apărute în urma traumatismelor penetrante și nepenetrante. În timp ce un astfel de traumatism este de mult timp recunoscut ca fiind o sursă de dezechilibre fiziologice, noile tehnici diagnostice, incluzând TC au făcut posibilă recunoașterea unei astfel de condiții medicale comune mult mai frecvent. Recunoașterea rapidă și tratamentul pot salva viața pacientului. Cea mai tipică cauză de contuzie pulmonară este reprezentată de traumatismul toracic prin mecanism compresie-decompresie. În coliziunile auto ce se produc cu viteză mare, airbag-urile pot atenua acest tip de leziune, dar nu o pot preveni în totalitate.

Fiziopatologie Se pare că sunt două stadii importante în fiziopatologia contuziei pulmonare. Primul este în legătură cu leziunea directă, în timp ce al doilea este corelat cu manevrele de resuscitare aplicate pentru leziunile asociate, care, în final, s-au dovedit a fi periculoase pentru plămâni, în special administrarea de fluide IV. Administrarea de fluide în condițiile unei contuzii pulmonare unilaterale poate cauza extravazarea fluidelor la nivelul plămânului contralateral (cel neafectat), probabil datorită asocierii cu mecanismele reflexe de a crește perfuzia sanguină la nivelul plămânului nelezat. Mecanismul pare să fie o prăbușire a rezistenței vasculare pulmonare la nivelul plămânului nelezat, ceea ce determină ca presiunea exercitată asupra cordului drept să crească presiunea hidrostatică capilară destul de mult încât să forțeze extravazarea din capilare în interstițiu pulmonar și alveole atât a sângelui cât și a cantității de fluid acumulată. Din păcate, procesul are un mecanism de auto-întreținere deoarece fiecare segment pulmonar învecinat ce este influențat și afectat de presiunea ce se exercită de la nivelul cordului drept devine congestionat și contuzionat din punct de vedere funcțional și astfel procesul se propagă la următorul segment pulmonar neafectat.

Șuntul intrapulmonar este crescut, rezistența la fluxul de aer este crescută, elasticitatea pulmonară este redusă și efortul respirator este crescut considerabil. Astfel pacientul devine hipoxic, hipercapnic și acidotic. Creșterea adaptativă a debitului cardiac este de obicei insuficientă pentru a compensa procesul hipoxic și decompensarea cardiopulmonară se poate produce foarte rapid.

Diagnostic Opacitățile observate la nivelul plămânilor pe radiografia toracică în primele 6 ore de la producerea traumatismului nepenetrant, sunt considerate a fi de obicei, contuzii pulmonare. Modificările

pulmonare datorate pneumoniei de aspirație și emboliei grăsoase nu se observă de obicei, pe radiografia toracică decât după 12-24 de ore. Extinderea leziunii pulmonare observate la toracotomie sau autopsie sau la examinarea computer tomografică este, de obicei, mult mai mare decât cea sugerată de radiografia toracică.

Tratament Terapia inițială presupune menținerea unei ventilații adecvate. Fizioterapia respiratorie, blocajul nervilor intercostali, analgezia epidurală și aspirația nasotracheală sunt folosite, în funcție de necesități, pentru a ne asigura că pacientul respiră adecvat și profund și își eliberează căile respiratorii prin reflexul tusei. Dacă este necesară ventilația asistată, trebuie precauție pentru a nu hiperdestinde alveolele pulmonare normale, care vor fi inflata preferențial. Pacienții cu contuzie pulmonară de mari dimensiuni, care e posibil să necesite stentarea mecanică a majorității alveolelor pe calea ventilației mecanice, pot beneficia de ventilație cu flux cu frecvență înaltă. Un factor determinant în instituirea ventilației mecanice este reprezentat de volumul plămânului contuzat. Pacienții cu afectarea a mai puțin de 18% din volumul pulmonar total (aproximativ un lob) nu necesită suport ventilator, în timp ce pacienții cu afectarea a mai mult de 28% din volumul pulmonar total, vor necesita suport ventilator. Starea de sănătate anterioară și leziunile asociate pot influența pragul de instituire a ventilației mecanice, în ambele situații.

Pacienții care prezintă o leziune pulmonară severă unilaterală și nu răspund bine la ventilația mecanică clasică pot să beneficieze de pe urma ventilației pulmonare sincrone independente (synchronous independent lung ventilation (SILV) asigurată pe calea unei sonde endobronșice cu dublu lumen. Această tehnică rar folosită ajută la prevenirea hiperinflației plămânului normal și subventilației plămânului lezat necompliant.

În cazul contuziei pulmonare severe, ventilația mecanică convențională poate să nu fie suficientă pentru a reversa hipoxemia. Prima manevră care trebuie efectuată este poziționarea plămânului neafectat în poziție declivă, prin poziționarea pacientului în decubit cu scopul de a ameliora raportul ventilație/perfuzie. Dacă și acest lucru eșuează, trebuie considerată administrarea tratamentului farmacologic paralizant a musculaturii respiratorii și instituirea ventilației cu presiune controlată și raport inversat sau, dacă este disponibilă, a ventilației cu flux de frecvență înaltă. Ambele moduri de ventilație determină modificări hemodinamice care necesită experiență și monitorizare invazivă pentru un management eficient. Totuși, presiunile dezvoltate la nivelul căilor respiratorii în cazul ventilației mecanice cu flux cu frecvență înaltă sunt, în mod tipic, mai scăzute decât cele necesare pentru a efectua ventilație cu presiune controlată și raport inversat. Pentru acest motiv, poate fi preferată ventilația mecanică cu flux cu frecvență înaltă.

HEMOTORAXUL

Etiologie Hemotoraxul care necesită toracotomie este cauzat, cel mai frecvent de hemoragia de la nivelul leziunii pulmonare, dar toracotomia este necesară în mai puțin de 5% dintre pacienții care sunt internați cu traumatisme toracice. Efectul compresiv al revărsatului sanguin, concentrația crescută de tromboplastină de la nivel pulmonar și presiunea scăzută din artera pulmonară ajută la reducerea hemoragiei de la nivelul parenchimului pulmonar lezat. Alte cauze de hemoragie intratoracică severă și/sau continuă sunt lezarea marilor vase toracice sau a arterelor intercostale și a arterei mamare interne.

Fiziopatologie Dacă există mai mult de 300-500 ml de sânge în cavitatea pleurală, acesta trebuie evacuat cât mai complet și rapid

posibil. Cheagurile de sânge de mari dimensiuni acționează ca un anticoagulant local prin eliberarea plasminei și a factorilor de degradare a fibrinogenului. Un hemotorax masiv restricționează și ventilația și întoarcerea venoasă. Hemoragia de la nivelul mai multor vase intratoracice de mici dimensiuni, se oprește deseori, după ce hemotoraxul este complet evacuat.

Diagnostic După un traumatism, trebuie suspectat hemotoraxul, dacă zgomotele respiratorii sunt diminuate și toracele prezintă zonă de matitate la percuție, pe partea afectată. Acumularea de fluide în cantitate mai mare de 200-300 ml poate fi evidențiată pe radiografiile toracice de profil drept sau efectuate în decubit. Totuși, dacă pacientul este în decubit dorsal, o cantitate mai mare de 1000 ml de sânge poate să treacă cu ușurință neobservată, deoarece poate produce doar o încheșurare ușoară spre moderată, difuză a câmpului pulmonar de partea afectată. Utilizarea ecografiei în cazul unui traumatism pentru detectarea hemotoaxului, este din ce în ce mai acceptată. Chiar și așa, radiografia toracică simplă oferă mai multe informații suplimentare.

Tratament Dacă hemotoraxul este considerat a fi destul de mare pentru efectuarea drenajului, trebuie folosit un tub toracic. Aspirația cu ac a hemotoraxului este de obicei incompletă și poate cauza apariția unui pneumotorax sau a unei infecții a hemotoraxului. Toracostomia efectuată cu ajutorul unui tub toracic rămâne principala modalitate de a trata această entitate medicală.

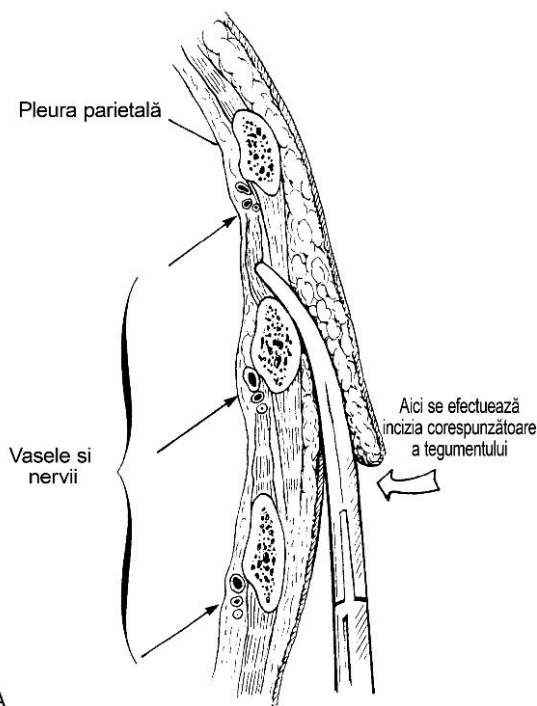
TEHNICA DE EFECTUARE A TORACOSTOMIEI CU TUB DE TORACOSTOMIE Descrierea detaliată a introducerii tubului de toracostomie depășește obiectivul acestui capitol. Aici sunt oferite câteva aspecte importante. Tuburile toracice utilizate pentru tratamentul pneumotoraxului traumatic sau a hemotoraxului sunt inserate, de obicei, pe linia axilară anterioară, chiar sub marginea laterală a mușchiului pectoral mare. În cazul unui pneumotorax, tubul toracic trebuie direcționat cât mai spre anterior și mai sus posibil, fără ca vârful acestuia să fie comprimat în mediastin. În cazul unui hemotorax, tubul toracic este de obicei inserat la nivelul mamelonului și direcționat spre posterior și lateral.

Se preferă ca incizia tegumentului să fie la cel puțin 1-2 cm sub spațiul intercostal prin care tubul va fi introdus. Se inserează apoi o pensă mare prin musculatura intercostală în spațiul intercostal superior, cu precauție, pentru a preveni penetrarea plămânului de către vârful pensei. Tunelul, astfel rezultat, cu traiectorie oblică, ce traversează țesutul subcutant și musculatura intercostală, se închide rapid, de obicei, după ce tubul toracic este îndepărtat și astfel sunt reduse șansele de dezvoltare a unui pneumotorax recurent.

O dată ce pensa trece de fascia internă intercostală, aceasta este deschisă pentru a lărgi orificiul de intrare la o dimensiune de aproximativ 1,5-2 cm. Se inseră un deget de-a lungul vârfului pensei prin orificiu pentru a verifica poziția în interiorul toracelui și pentru a ne asigura că plămânii nu aderă la peretele toracic (Figura 259-3B). Această manevră este importantă, în special dacă nu a fost efectuată o radiografie toracică sau dacă pe radiografia toracică nu se evidențiază clar dacă plămânul este sau nu în contact cu peretele toracic.

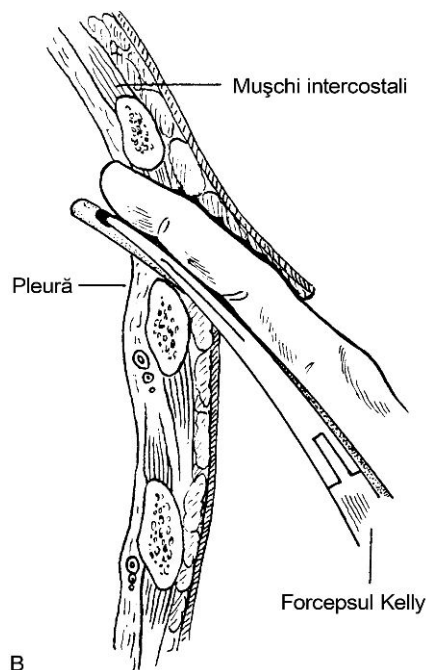
În cazul unui pneumotorax necompliat, se inseră un tub toracic de 24F sau 28F. În cazul unui hemotorax, se preferă un tub de 32F sau 40F. Atunci când există dubii, în situația unui traumatism, trebuie ales tubul mai mare. Tuburile mai mici pot să nu dreneze sângele în mod adecvat. Tubul se introduce până când ultimul orificiu lateral este cel puțin la 2,5-5 cm (1-2 inch) în interiorul peretelui toracic.

Capătul liber al tubului este atașat de un dispozitiv ce combină capacitatea de colectare a fluidului cu aspirarea, cum ar fi dispozitivul



A

FIG. 259-3A. Pensa este introdusă printr-o incizie și este avansată în sus spre următorul spațiu intercostal. (Reprodus cu permisiunea lui Roberts JR, Hedges JR: *Clinical Procedures in Emergency Medicine*, 2d ed. Philadelphia, PA: WB Saunders, 1991.)



B

FIG. 259-3B. Folosind degetul ca indicator, se plasează vârful tubului în cavitatea pleurală. Pleura este puncționată chiar deasupra coastei pentru a evita vasele și nervii intercostali. (Reprodus cu permisiunea lui Roberts JR, Hedges JR: *Clinical Procedures in Emergency Medicine*, 2d ed. Philadelphia, PA: WB Saunders, 1991.)

Pleur-evac, cu aspirație la presiuni de 20-30 cm H₂O. Dacă prezența unui hemotorax important este cunoscută sau dacă începe să fie drenată imediat o cantitate mare de sânge, trebuie considerată colectarea sângelui în dispozitive de autotransfuzie, heparinizate, astfel încât acesta să fie transfuzat pacientului, direct sau după spălarea hematiilor în ser fiziologic.

Poziția intratoracică a tubului și a ultimului său orificiu și cantitatea de aer sau fluid care rămâne în cavitatea pleurală trebuie verificate prin efectuarea unei radiografii toracice, cât mai curând posibil după inserția tubului. Dacă este o pierdere de aer semnificativă, radiografiile toracice trebuie efectuate cu un dispozitiv portabil, la patul bolnavului, astfel încât să nu existe riscul dezvoltării unui pneumotorax în tensiune atunci când pacientul nu mai este conectat la dispozitivul de aspirare, în drum spre departamentul de radiologie.

Dacă pacientul este trimis spre secția de radiologie, tubul toracic nu trebuie clamat deoarece orice acumulare de aer în cavitatea pleurală poate colaba rapid plămânul și/sau cauza un pneumotorax în tensiune. Cât timp tubul nu este clamat, vasul cu apă, etanșezat trebuie menținut la 30-60 cm mai jos decât toracele pacientului.

Auscultarea repetată a toracelui, radiografiile toracice seriate și monitorizarea cu atenție a pierderilor de sânge și de aer reprezintă parametri importanți ai unei bune funcționalități a tuburilor toracice. Dacă un tub toracic se obstruează și este încă evidentă prezența unui pneumotorax sau hemotorax important, tubul trebuie înlocuit. Acest lucru poate fi efectuat ușor, folosind aceeași incizie. Irigarea unui tub toracic ocluzionat sau trecerea unui cateter Fogarty prin el, într-un efort de a restabili permeabilitatea acestuia, este rareori un succes și aproape sigur crește riscul infecției. Dacă tubul toracic este funcțional și bine plasat, dar radiografia toracică efectuată în decubit arată o modificare a fluidului pleural, hemotoraxul este parțial coagulat; alt tub toracic plasat sub ghidaj ecografic poate fi folositor. Dacă persistă un hemotorax important, evacuarea precoce a sângelui coagulat pe calea unei

toracoscopii, poate preveni dezvoltarea atelecteziei.

Dacă un tub toracic a fost inserat pentru pneumotorax, va fi menținut la locul aspirației pentru cel puțin 24 de ore după ce tot aerul s-a evacuat. Dacă este inserat pentru hemoragie, este menținut până când lichidul drenat este seros și într-o cantitate mai mică de 200 ml/24 de ore.¹⁷ Totuși, dacă pacientul este ventilat mecanic, mulți medici preferă să mențină tubul toracic pe loc, pentru a preîntâmpina dezvoltarea bruscă a unui pneumotorax.

Atunci când tubul este îndepărtat, pacientul este rugat să inspire profund și apoi să expire cu toată forța, ca în manevra Valsalva, pentru a exercita o presiune intratoracică maximă și pentru a expanda la maxim plămânii. Pacientul trebuie să fie în inspir maxim atunci când tubul este extras. Un reflex involuntar datorat durerii pleurale, ce apare în timp ce tubul este extras, poate duce la aspirarea rapidă a câteva sute de mililitri de aer înapoi în cavitatea pleurală, chiar în momentul extragerii, ceea ce necesită reinserția altui tub. După îndepărtarea tubului toracic, trebuie efectuată o radiografie toracică, pentru a exclude un pneumotorax recurent. Altă radiografie toracică trebuie efectuată la 12-24 de ore pentru a confirma expansiunea completă a plămânilor.

Deși încă mai există controverse în legătură cu necesitatea anti-bioprotaxiei la pacienții ce necesită inserția unui tub toracic pentru tratarea unui pneumotorax și/sau hemotorax traumatic, un studiu recent prezintă o scădere a incidenței pneumoniei și/sau empiemului atunci când antibioticele sunt administrate înainte de îndepărtarea tuburilor.¹⁸ Studiile sugerează că administrarea antibioticelor pentru numai 24 de ore este adecvată,¹⁹ și un studiu a sugerat că este suficientă administrarea unei doze unice de antibiotic atunci când tuburile de toracostomie se folosesc pentru tratarea unui pacient cu traumatism penetrant.²⁰ Totuși, mai important decât administrarea antibioticelor, este respectarea protocolului de plasare, menținere și îndepărtare precoce a tuburilor toracice, inserate în situațiile reprezentate de traumatismele toracice simple, atunci când nu există alte indicații pentru

terapia cu antibiotice. Atunci când există astfel de protocoale și sunt urmate, o doză unică de antibiotic, administrată în momentul inserției tubului va fi suficientă pentru a limita infecțiile ulterioare.

TORACOTOMIA Majoritatea pacienților cu hemoragie intratoracică pot fi tratați corespunzător prin administrarea de fluide pe cale intravenoasă și evacuarea hemotoraxului utilizând un tub toracic. Mai puțin de 5% vor necesita tratament chirurgical. Hemotoraxul masiv reprezintă o indicație obligatorie pentru intervenție chirurgicală (vezi discuțiile anterioare). Alegerea modalității de abordare trebuie făcută de medicul chirurg cel mai experimentat în condițiile date.

În mod ocazional, atunci când tubul toracic este inserat, sângele este evacuat într-un ritm alarmant. Dacă starea generală a pacientului se ameliorează pe măsură ce sângele este evacuat, este recomandat continuarea drenajului și supraveherea pacientului. Totuși, dacă semnele vitale ale pacientului se deteriorează pe măsură ce sângele este drenat, înseamnă că pierderea efectului de tamponament exercitat de hemotorax a permis producerea unei hemoragii severe pulmonare. În consecință, pacientul trebuie trimis direct în sala de operație.

PNEUMOTORAXUL

Fiziopatologie Acumularea de aer sau sânge în cavitatea pleurală reduce capacitatea vitală pulmonară și crește presiunea intratoracică și astfel scade debitul ventilator pulmonar și întoarcerea venoasă. În timpul inspirului, presiunea negativă intrapleurală accentuează tendința aerului sau sângelui de a se acumula în cavitatea pleurală pe calea oricărei leziuni pulmonare sau de la nivelul peretelui toracic. Dacă există obstrucție la nivelul căilor aeriene superioare sau dacă pacientul are boală pulmonară obstructivă cronică, o cantitate suplimentară de aer poate pătrunde forțat în cavitatea pleurală în timpul expirului, ceea ce crește posibilitatea dezvoltării pneumotoraxului în tensiune, în condițiile în care presiunea intrapleurală este mai mare decât presiunea atmosferică.

Diagnostic Dacă nu se poate efectua radiografia toracică la scurt timp după internare și ulterior repetat la 4-8 ore pot trece neobservate leziuni intratoracice importante. Prezența unei leziuni toracice este, de obicei, imediat evidentă în urma anamnezei și a examenului clinic; totuși, evaluarea exactă a leziunilor, mai ales a celor ce implică organele intratoracice, necesită deseori radiografii toracice seriate și/sau o tomografie computerizată.

Este puțin probabil ca un pneumotorax să determine prezența unei simptomatologii severe dacă nu este situația unui 1) pneumotorax în tensiune, 2) dacă nu ocupă mai mult de 40% din capacitatea unui hemitorace - aproximativ 2,5 cm de la nivelul peretelui toracic, în cazul unui adult sau 3) dacă nu apare la un pacient aflat în stare de șoc sau boală pulmonară preexistentă. Dacă există suspiciunea unui pneumotorax, dar acesta nu se observă clar la prima radiografie toracică, pot fi utile efectuarea de filme repetate în timpul expirului. Filmele radiografice efectuate în incidență apicală-lordotică pot permite o mai bună vizualizare a pneumotoraxului apical. Ocazional, pneumotoraxul care apare datorită unei plăgi înjunghiate se dezvoltă după mai mult de 12 ore. În consecință, radiografiile toracice seriate efectuate la fiecare 6 ore, timp de 12-24 ore, sunt indicate în cazul anumitor pacienți selecționați. Într-un studiu recent ce a cuprins 4106 pacienți cu plăgi toracice înjunghiate, inițial asimptomatici, Ordog și colaboratorii au descoperit că 12% dintre pacienți au necesitat toracostomie pentru tratarea unui hemotorax sau pneumotorax apărute tardiv.²¹ Practica acceptată în prezent este aceea de a urmări pacientul și de a repeta radiografia în 6 ore. Dacă nu se observă un pneumotorax pe

acest al doilea film și dacă nu sunt alte motive de îngrijorare, pacientul poate fi externat.

Trebuie să se presupună existența unui pneumotorax în tensiune și să se instituie tratamentul, fără să se mai aștepte efectuarea unei radiografii toracice dacă pacientul prezintă 1) detresă respiratorie severă 2) zgomote respiratorii diminuate și hipersonoritate la nivelul hemitoracelui afectat 3) distensia venelor gâtului și 4) deviația traheii de partea contralaterală, față de localizarea leziunii. Este indicată inserția unui ac de diametru mare la nivelul hemitoracelui afectat, prin spațiul al doilea intercostal pe linia medioclaviculară, manevră care poate ajuta la confirmarea diagnosticului și la ameliorarea temporară a stării pacientului, în timp ce este inserat tubul toracic.

Un pneumotorax de mici dimensiuni (cu o lățime mai mică de 1 cm și localizat în treimea superioară a toracelui) care nu se modifică pe două radiografii toracice efectuate la un interval de 4-6 ore una de alta, la un individ sănătos, poate fi tratat doar prin supraveghere medicală. Totuși, în majoritatea cazurilor posttraumatice, trebuie inserat un tub toracic sau un cateter de mici dimensiuni, ca o măsură de precauție, în special dacă pacientul nu poate fi ținut sub observație îndeaproape sau dacă necesită intubație sau ventilație mecanică.

Ocazional, un pneumotorax de mici dimensiuni poate să nu fie observat pe radiografiile toracice, dar să fie evident la examenul computertomografic toracic sau abdominal. Acest tip de pneumotorax este cunoscut ca *pneumotorax occult*. Drenajul pe tub a unui pneumotorax occult nu este necesar decât dacă pacientul necesită ventilație mecanică.^{22,23}

Dacă doar pneumotoraxul este prezent, un tub toracic mic (24 F sau mai mic) poate fi inserat anterior, în spațiul al doilea intercostal pe linie medio-claviculară. Totuși, în general, se preferă inserția tubului pe linia axilară medie. Se crede că cel mai sigur este evitarea utilizării trocarului și folosirea inserției tuburilor toracice, utilizând un câmp hemostatic mare. Aspirarea pe cateter a unui pneumotorax simplu reprezintă cea mai potrivită modalitate de a trata un pneumotorax iatrogen determinat de utilizarea acelor sau cateterelelor. Această tehnică nu are nici un rol în managementul traumei.

Complicații În general, un pneumotorax de dimensiune mică și moderată nu cauzează probleme decât dacă există o pierdere continuă de aer sau dacă pacientul prezintă și alte traumatisme sau afecțiuni cardiopulmonare preexistente. De asemenea, o pierdere continuă de aer nu determină apariția complicațiilor cu condiția ca plămânul să fie complet expansionat. Totuși, dacă este permisă prezența unei asocieri dintre un pneumotorax și o pierdere continuă de aer pentru o perioadă mai mare de 24-48 de ore, crește foarte mult incidența empiemului și a fistulei bronhopleurale.

Cele mai frecvente cauze de eșec în evacuarea rapidă a pneumotoraxului și expansionarea completă a plămânilor sunt 1) conectarea inadecvată sau pierderi la nivelul tubulaturii externe sau a aparatului de colectare cu apă, 2) poziționarea necorespunzătoare a tubului(lor) toracic(e), 3) ocluzia căilor respiratorii datorită secrețiilor bronșice sau a unui corp străin, 4) ruperea uneia dintre bronhiile mari sau 5) o distrugere masivă a parenchimului pulmonar. Dacă un pneumotorax persistă în ciuda plasării corespunzătoare a unui tub sau a două tuburi toracice de dren și dacă există o pierdere mare de aer, trebuie efectuată bronhoscopia de urgență pentru a elibera bronhiile și pentru a identifica orice leziune a arborelui traheobronșic care necesită intervenție reparatorie. Ventilația cu oscilații cu frecvență înaltă este indicată în cazul fistulei bronhopleurale și poate să încetinească considerabil pierderea de aer. Pierderea aerului în cantități mari și incapacitatea plămânilor de a se expanda în mod adecvat, în ciuda acestor măsuri, reprezintă o indicație pentru toracotomie cu scopul de a controla pierderile de aer.

PNEUMOMEDIASTIN Emfizemul subcutanat de la nivelul gâtului sau prezența unui zgomot cardiac „suierător” (semnul Hamman) în timpul diastolei, sugerează prezența pneumomediastinului. Diagnosticul este, de obicei, evident imediat la examenul prin tomografie computerizată (CT). Poate trece neobservat cu ușurință pe radiografiile toracice. Pneumomediastinul traumatic este, prin el însuși, de obicei, asimptomatic, dar trebuie ca medicul să examineze atent pacientul pentru diagnosticarea leziunilor laringelui, traheei, bronhiilor mari, faringelui și esofagului. Deși aspirarea unui corp străin a fost ocazional asociată cu dezvoltarea pneumomediastinului la copii și deși traumatismele severe pot determina atât aspirație de corp străin cât și pneumomediastin, acesta din urmă, în condițiile unei leziuni toracice este mult mai probabil să se datoreze altor cauze, listate mai jos.

HEMATOAME PULMONARE Hematoamele pulmonare reprezintă zone de distrucție ale parenchimului pulmonar, în care s-a acumulat sânge. În general, acestea se remit spontan în câteva săptămâni; totuși, dacă se infectează, ele pot forma abcese pulmonare care sunt foarte dificil de tratat. Aceste hematoame au o probabilitate mai mare de se infecta dacă se efectuează o toractomie, dacă tubul de dren este menținut o perioadă prea mare la nivelul cavității pleurale și/sau dacă este necesară ventilație asistată prelungită.

LACERAȚIA PULMONARĂ ASOCIATĂ CU HEMOPNEUMOTORAX Majoritatea hemoragiilor rezultate în urma lacerățiilor pulmonare datorate traumatismelor nepetrante sunt cauzate, de obicei, de extremitățile ascuțite ale coastelor fracturate. Ocazional, ele pot fi determinate de ruperea plămânului la punctul de contact cu pleura în timpul leziunilor de dilacerare rapidă. Foarte rar, punctul de aderare pleuro-pulmonar este foarte vascularizat, și o rupere a acestuia va determina o hemoragie destul de puternică încât să producă șoc.

EMBOLIA GAZOASĂ SISTEMICĂ În cazul pacienților cu plăgi toracice penetrante și în special în cazul celor cu hemoptizie, trebuie utilizată cu mare precauție ventilația cu presiune pozitivă. Presiunile ventilatorii înalte, mai ales cele peste 50 cm H₂O, pot forța pătrunderea aerului de la nivelul bronhiilor lezate în vasele sanguine lezate din vecinătate, determinând embolie gazoasă sistemică. Această entitate patologică este responsabilă de producerea multor aritmii severe sau modificări la nivelul sistemului nervos central (SNC) ce apar la pacienții cu plăgi toracice penetrante care sunt intubați sau ventilați. Trebuie acordată o atenție deosebită în legătură cu producerea unei embolii gazoase sistemice, dacă pacientul prezintă hemoptizie.

Dacă se dezvoltă embolie gazoasă sistemică, trebuie coborât capul și trebuie efectuată de urgență toracotomie, cu scopul de a clampa regiunea pulmonară afectată și apoi de a aspira aerul de la nivelul cordului și a aortei ascendente. Masajul cardiac, cu toracele deschis, asociat cu clamparea aortei ascendente, poate ajuta la evacuarea aerului din arterele coronare. Bypass-ul cardiopulmonar trebuie realizat imediat, dacă se poate efectua.

HEMORAGIA INTRABRONȘICĂ Hemoragia intrabronșică nu este bine tolerată și poate conduce rapid la exitus, datorită hipoxemiei severe, prin acumularea conținutului lichidian în alveolele pulmonare învecinate. Pacienții cu acumularea sângelui intrabronșic decedază, cel mai frecvent, prin „încercare” cu propriul sânge decât prin hipovolemie.

În cazul pacienților cu hemoptizie în urma unui traumatism, trebuie făcut tot posibilul ca în plămânul neafectat să nu pătrundă sânge, iar aspirația nasotracheală și bronhoscopia trebuie utilizate cât de des este necesar. Dacă hemoragia este severă, poate fi folosită uneori o sondă

endotraheală cu dublu lumen (Carlen), pentru a păstra hemoragia doar la nivelul unui plămân. Dacă nu este disponibilă sau nu poate fi inserată o sondă Carlen sau un dispozitiv cu căi de ventilație separate, similară cu aceasta, se poate plasa în bronhia principală neafectată, o sondă endotraheală folosind bronhoscopul flexibil.

ASPIRAȚIA Aspirația conținutului gastric este o manevră destul de frecventă după un traumatism sever, mai ales dacă pacientul nu este conștient. Dacă este recunoscută prompt, trebuie efectuată bronhoscopia imediată pentru a îndepărta particulele alimentare restante. Irigarea imediată a arborelui traheobronșic cu soluție de ser fiziologic tamponat cu soluție de bicarbonat poate ajuta la reducerea severității pneumonitei chimice, dar valoarea terapeutică a acestei manevre este controversată.

Modificările radiologice apar, de obicei, tardiv, la mai mult de 12-24 de ore. Dacă este aspirat un corp străin opac în arborele traheobronșic, acesta este rapid diagnosticat pe radiografia toracică. Totuși, corpii străini radiotransparenți sunt ușor neobservați. Radiografiile toracice efectuate în inspir și expir pot ajuta la diagnosticarea „efectului de valvă cu sens unic” exercitat de prezența corpului străin, prin evidențierea incapacității unui plămân de a evacua aerul corespunzător în timpul expirului. Ocazional, un corp străin poate rămâne blocat în diferite bronhii, ceea ce a determină infecții pulmonare repetate sau hemoptizie care se pot prelungi pe parcursul a câtorva ani, înainte de a fi descoperită cauza. Tusea persistentă sau recurentă, atelectazia sau pneumonia ce urmează unui traumatism, trebuie să fie considerate indicații de bronhoscopie și/sau bronhografie.

Leziunea traheobronșică

TRAHEEA INFERIOARĂ ȘI BRONHIILE PRINCIPALE

Majoritatea leziunilor care apar la nivelul bronhiilor principale se datorează dilacerării rapide și a secționării mai multor bronhii mobile de la nivelul unor structuri învecinate relativ fixe. Totuși, expirul forțat împotriva glotei închise și/sau compresia coloanei vertebrale pot cauza explozia/secționarea acestor structuri.

Cele mai frecvente semne și simptome de prezentare sunt dispneea, hemoptizia, emfizemul subcutant, semnul Hamman și sensibilitatea dureroasă sternală. Pot sugera leziune traheobronșică prezența unui pneumotorax masiv, a unui pneumomediastin, a unui emfizem cervical profund și prezența balonului sondei endotraheale ce apare rotund pe radiografia toracică. Aproximativ 10% sunt aproape complet asiptomatici.

Majoritatea leziunilor traheobronșice se produc la 2 cm de orificiul carinar, la originea bronhiilor lobare. Pierderea de aer (prin fistula bronhopleurală) ce se observă în urma toracostomiei și plasării unui tub de drenaj este continuă și masivă. Pentru a stabili diagnosticul poate fi folosită fie bronhoscopia cu bronhoscop rigid, fie bronhoscopia cu bronhoscop flexibil. Ventilația cu oscilații cu frecvență înaltă este modalitatea ventilatorie de elecție pentru a menține schimbul gazos și pentru a permite expansiunea alvelolelor, în cazul unei pierderi masive de aer.

Lacerațiile bronșice ce afectează mai mult de o treime din circumferință, trebuie reparate chirurgical, deoarece au tendința de evolua, în final, spre stenoze bronșice severe, cu infecții pulmonare repetate sau atelectazie completă. Rupturile traheale netratate pot avea drept rezultat dezvoltarea de mediastinită severă.

Acei pacienți care au supraviețuit unei secționări transversale traheale, au avut localizată leziunea la nivelul traheii cervicale și nu au prezentat leziuni asociate. Secționarea transversală a traheii intratoracice, se asociază de obicei cu două sau mai multe leziuni majore și

este aproape întotdeauna fatală. Leziunile esofagiene concomitente se produc în aproape 25 % din cazurile de leziunile traheobronșice penetrante și sunt ușor neobservate dacă nu se efectuează esofagoscopia sau alte teste imagistice cu substanță de contrast.

LEZIUNILE TRAHEII CERVICALE Leziunile traheii cervicale datorate traumatismelor nepenetrante apar la joncțiunea traheii cu cartilajul cricoid. Acest tip de leziune se produce cel mai frecvent atunci când gâtul se lovește de bord, în cazul accidentelor automobilistice. Semne ale traumatismului gâtului asociate cu emfizem subcutanat ar trebui să ridice suspiciunea acestui tip de leziune. Stridorul inspirator indică, de obicei, obstrucția căilor aeriene superioare, în 70-80 % din cazuri. Totuși, secționarea cricotraheală este deseori doar suspectată atunci când sonda endotraheală sau bronhoscopul nu poate trece de cartilajul cricoid.

Dacă lacerarea traheii este de mici dimensiuni și este localizată în porțiunea superioară, poate fi tratată prin efectuarea unei traheostomii inferior de leziune. Toate cazurile de lacerării traheale trebuie reparate chirurgical.

Leziuni diafragmatice

ETIOLOGIE În centrele urbane, leziunile diafragmatice sunt apar cel mai frecvent, în urma traumatismelor penetrante, mai ales în urma plăgilor împușcate de la nivelul toracelui inferior sau al abdomenului superior. Rupturile diafragmatice datorate traumatismelor nepenetrante sunt mai puțin frecvente și apar în mai puțin de 5 % din cazurile de pacienți spitalizați cu traumatisme toracice. Dacă este prezentă fractura de pelvis, incidența crește.

Datorită protecției exercitate de ficat, pe partea dreaptă, și, posibil, datorită slăbiciunii crescute a musculaturii diafragmatice postecolaterale, pe partea stângă, s-a crezut că 80-90% dintre leziunile diafragmatice ce apar în urma traumatismelor nepenetrante se produc în acea regiune. Totuși, în studiile efectuate de Brown și Richardson,²⁴ incidența rupturilor diafragmatice, pe partea dreaptă și pe partea stângă, a fost aproape egală. Discrepanța poate fi explicată prin faptul că anumite leziuni ale hemidiafragmului drept sunt neobservate datorită efectului de blocare exercitat de ficat care împiedică astfel hernierea conținutului abdominal.

EVOLUȚIA NATURALĂ Inițial semnele și simptomele sunt deseori mascate de alte leziuni și apar ulterior, dacă leziunea diafragmatică nu este de mari dimensiuni. Pe măsură ce trece timpul, uneori, chiar și după câțiva ani, o mare parte din viscere ajunge, progresiv, în torace, prin mica ruptură diafragmatică. Intestinul intratoracic se poate ocluziona sau strangula sau poate comprima puternic plămânul învecinat, un fenomen ce a fost numit *enterotorax în tensiune*.

DIAGNOSTIC În cazul traumatismului penetrant, diagnosticul de leziune diafragmatică este, deseori, stabilit intraoperator. Totuși, dacă poarta de intrare este la nivelul abdomenului și dacă există dovezi ale unei leziuni intratoracice sau a unui corp străin, se poate presupune că proiectilul sau cuțitul au traversat diafragmul. În studiile menționate, 59% din pacienții cu leziuni diafragmatice au fost diagnosticați cu ajutorul radiografiei toracice. Totuși, opt din nouă lavaje peritoneale efectuate în cazul acestor pacienți au fost negative.²⁴ În singurul lavaj pozitiv, fluidul de lavaj a fost drenat pe calea tubului toracic plasat anterior.

În cazul unui traumatism nepenetrant, orice anomalie a diafragmului sau a câmpurilor pulmonare inferioare observate la radiografia toracică trebuie să ridice suspiciunea de ruptură diafragmatică.

Deseori, se poate observa cum o sondă nasogastrică ajunge în abdomen și apoi înapoi în torace, deoarece stomacul a herniat prin ruptura diafragmatică.

Tehnicile de diagnosticare a leziunilor diafragmatice mai puțin vizibile cuprind radiografiile seriate ale tractului gastrointestinal superior, care evidențiază deplasarea viscerelor în torace și TC cu substanță de contrast. Totuși, multe leziuni diafragmatice sunt diagnosticate numai în timpul unei toracotomii sau laparotomii. Leziunile diafragmatice de mici dimensiuni pot fi dificil de diagnosticat, mai ales cele situate pe partea dreaptă.

TRATAMENT Pentru a repara ruptura diafragmatică este necesară laparotomia. Toracotomia poate fi necesară pentru leziunile toracice asociate, resuscitare, repararea întârziată a diafragmului sau managementul complicațiilor toracice. Recent, au fost raportate câteva cazuri de reparare a diafragmului utilizând toracosopia.

CORDUL

Leziunile penetrante ale cordului

Factorii ce afectează supraviețuirea în urma unei leziuni cardiace penetrante includ folosirea unei arme de foc, mărimea leziunii miocardice, ce tip de cavitate cardiacă a fost afectată, lezarea arterelor coronare, prezența tamponadei, leziunile asociate și timpul în care pacientul ajunge la spital. Fiecare pacient cu leziune toracică penetrantă localizată în apropierea cordului și care este în șoc la internare trebuie să fie considerat ca având leziune cardiacă până când se stabilește contrariul. Regula aplicată în sens invers nu este adevărată, de vreme ce o treime din pacienți care supraviețuiesc și ajung la departamentul de urgență și sunt diagnosticați cu plagă cardiacă penetrantă au semne vitale aproape normale. Cu o terapie de resuscitare agresivă instituită precoce și intervenție chirurgicală precoce, până la o treime din pacienții care ajung la un centru de traumatologie, în extremis, cu o leziune cardiacă, pot fi salvați. Pacienții trimiși spre sala de operație cu semne de viață și tensiune arterială detectabilă, au o rată de supraviețuire de aproximativ 75%.²⁵

Prognosticul în cazul traumatismelor cardiace penetrante se corelează cu statusul hemodinamic la prezentare. Acei pacienți care ajung în departamentul de urgență cu semne vitale aproape normale au, în mod normal, un prognostic favorabil, în timp ce doar o mică parte din cei care pierd semnele de viață în timpul transportului sau la sosirea în departamentul de urgență, supraviețuiesc cu păstrarea funcțiilor neurologice intacte. Pacienții care nu au semne de viață în momentul în care au fost găsiți în prespital nu au indicație de resuscitare.

FIZIOPATOLOGIE Plăgile penetrante cardiace au, de obicei, o evoluție rapidă fatală, în general, datorită hemoragiei masive; mai puțin de un sfert dintre pacienții cu astfel de leziuni supraviețuiesc până la ajungerea la spital. Pacienții care supraviețuiesc mai mult de 15-30 de minute prezintă fie o plagă de mici dimensiuni, fie un element de tamponadă pericardică. Dintr-un anume punct de vedere, tamponada pericardică este o sabie cu două tăișuri; deși inițial poate prelungi viața prin reducerea pierderii de sânge, tamponada însăși poate fi fatală, interferând cu umplerea diastolică cardiacă.

DIAGNOSTIC

Aspecte clinice Toți pacienții aflați în stare de șoc, cu plagă toracică penetrantă, localizată în regiunea delimitată în dreapta față de linia medio-claviculară și în stânga față de linia axilară anterioară trebuie

considerați a avea leziune cardiacă, până se dovedește contrariul. Dacă singura problemă este tamponada și pacientul nu este hipovolemic, poate fi prezentă triada Beck: distensia venelor gâtului, hipotensiune și zgomote cardiace asurzite. Ultimul este considerat a fi cel mai puțin sigur semn, chiar și în situații de tamponadă pericardică acută, în care rareori se acumulează mai mult de 200 ml.

De vreme ce pacienții cu plăgi penetrante cardiace sunt, de obicei, hipotensivi, venele gâtului, în general, nu se vor destinde până când volumul sanguin circulator nu va reveni, cel puțin parțial, în limite normale. Pe de altă parte, leziunile toracice pot fi cauza pentru care pacienții prezintă o respirație anormală sau forțată și astfel apare distensia venelor gâtului la un pacient normovolemic, chiar și în absența tamponadei. Alte cauze ale apariției triadei Beck includ pneumotoraxul în tensiune, disfuncția miocardică și embolia gazoasă sistemică.

Tamponada poate cauza apariția a două semne Kussmaul. Unul din ele este reprezentat de distensia venelor gâtului în timpul inspirului și celălalt se referă la prezența pulsului paradoxal. Pulsul paradoxal se caracterizează prin scăderea tensiunii sistolice arteriale cu mai mult de 10-15 mm Hg în timpul inspirului normal spontan. Accentuarea gradului de respirație paradoxală este datorată, ulterior, hipovolemiei.

Monitorizarea invazivă În timp ce obstrucția întoarcerii venoase este vizibilă, de obicei, la examenul clinic și prin evidențierea venelor gâtului destinse, ocazional, poate fi necesar un cateter venos central pentru a confirma valorile crescute ale presiunii venoase centrale în condiții de hipoperfuzie. Pentru pacienții care ajung la departamentul de urgență în extremis, trebuie să se efectueze pericardiocenteză diagnostică în locul inserției unei cateter venos central pentru monitorizarea presiunii venoase centrale.

Examenul radiologic Pericardul este o membrană necompliantă. În timp ce o siluetă cardiacă globulară evidentă poate sugera tamponada ca motiv al hipoperfuziei, regula inversă nu este adevărată; **majoritatea pacienților cu tamponadă acută prezintă o siluetă cardiacă aparent normală, la examenul radiologic.**

Electrocardiografia Modificările electrocardiografice (ECG) ce apar în urma unei leziuni cardiace sunt, de obicei, nespecifice. Modificările segmentului ST și ale undei T pot fi un semn al afectării pericardului sau pot reflecta ischemia sau hipoxia asociată.

Ecocardiografia Ecocardiografia transtoracică (ETT) reprezintă metoda diagnostică de elecție. S-a demonstrat deseori că ETT efectuată atât de către medicii specialiști în medicina de urgență și de către chirurghii traumatologici reprezintă o bună modalitate de detectare a lichidului pericardic. Atunci când e efectuată în departamentul de urgență, ETT are drept consecință stabilirea mult mai rapidă a diagnosticului și trimiterea mai rapidă spre sala de operație, dar și o îmbunătățirea a supraviețuirii fără afectare neurologică.²⁶ Prezența hemotoraxului poate limita capacitatea ETT de a detecta leziunile cardiace oculte;²⁷ totuși, există metode simple de a distinge hemotoraxul de acumularea lichidului intrapericardic, folosind diferite incidențe.

Atunci când e efectuată de un medic cu experiență, ecografia transesofagiană reprezintă o metodă diagnostică eficientă, cu condiția ca pacientul să fie deja intubat și ventilat, ca transductorul/sonda ecografică să poată fi introdusă rapid și ca un ecografist cu experiență să fie imediat disponibil.

Pericardiocenteza diagnostică

ACURATEȚEA INVESTIGAȚIEI Pericardiocenteza este un instru-

ment util de diagnostic doar în cazurile în care pacientul este adus la departamentul de urgență în extremis și posibilitatea de tamponadă trebuie să fie exclusă în câteva secunde. În seria diagnostică a lui Demetriades, incidența pericardiocentezei fals negativă a fost de 80% și incidența pericardiocentezei fals pozitivă a fost de 33%.²⁰ Pe lângă aceste inexactități, încercarea de a efectua pericardiocenteză poate leza cordul sau determina tergiversări periculoase ale intervenției chirurgicale.

TEHNICA Menționăm din nou faptul că obiectivul acestui capitol permite discutarea doar a câteva detalii. Se folosește în mod frecvent abordarea paraxifoidă. Un ac spinal/de puncție lombară cu diametrul de 18G și lungimea de 10 cm se atașează la un robinet și apoi la o seringă de 20 de ml. Trebuie folosită monitorizare ECG continuă, dacă este posibil. Ghidarea ecografică a acului crește precizia investigației,²⁸ și reprezintă o recomandare clasa I a ACC/AHA pentru pacienții cu leziuni grave.²⁹ Dacă nu este disponibilă această tehnică sau dacă medicul nu are experiență, electrodul V al ECG poate fi atașat la acul metalic cu care se efectuează pericardiocenteza, folosind un cablu izolat, cu clipsuri cu dinți la ambele extremități.

Majoritatea autorilor direcționează acul direct spre vârful scapulei stângi; totuși, direcționarea acului spre scapula dreaptă are o posibilitate mai mare de a merge paralel cu marginea dreaptă a cordului și astfel este mai puțin probabil penetrarea ventriculului drept (Figura 259-4).

Trebuie să se aspire la fiecare 1-2 mm pe măsură ce acul avansează. Se poate canula acul de aspirație sau se pot injecta 0,5-1,0 ml de ser fiziologic la anumite intervale pentru a fi siguri că acul nu este oculzonat. Se avansează cu atenție cu acul până când 1) ecografia indică plasarea corectă a acestuia, 2) începe să fie evacuat sânge, 3) se simt pulsațiile cardiace sau 4) ECG se modifică brusc.

În general, o mare parte din sângele acumulat în cavitatea pericardică este coagulat. Consecutiv, se pot evacua doar câțiva mililitri de sânge fără ca acul să fie manipulat. Dacă pot fi evacuați rapid și ușor 20 ml de sânge, înseamnă de obicei că sângele este aspirat din ventriculul drept.

Dacă nu este posibilă o toractomie imediată la un pacient cu pericardiocenteză pozitivă, se poate menține un cateter de plastic (inserat cu ajutorul unui ac sau cu un fir Seldinger) pentru asigurarea unui drenaj continuu a sângelui intrapericardic, până când plaga cardiacă poate fi reparată prin intervenție chirurgicală.

COMPLICAȚII Acul de pericardiocenteză poate perfora ventriculul drept sau artera coronară și poate declanșa tamponadă, ca o consecință a acestei proceduri. Pot să apară și aritmii. O pericardiocenteză fals negativă poate întârzia intervenția chirurgicală.

Fereastra pericardică Dacă pacientul este stabil hemodinamic și ecocardiografia fie nu este disponibilă fie nu este echivocă, o metodă diagnostică alternativă de diagnosticare a tamponadei pericardice este reprezentată de efectuarea unei ferestre pericardice subxifoidiană. Aceasta trebuie realizată în sala de operație, sub anestezie generală.

TRATAMENT

Substituția volemică Este esențial ca pacienții cu plăgi penetrante toracice să aibă plasate două sau mai multe linii intravenoase de calibru mare și cel puțin una să fie situată la nivelul plicii inghinale sau a piciorului, în situația în care venă cavă superioară sau una din ramurile sale principale este lezată. Este important, în special, să fie asigurat un volum sanguin circulator adecvat sau crescut dacă este prezentă hipovolemia sau tamponada. Dacă tamponada este prezentă, în asociere cu

o presiune venoasă centrală crescută, trebuie administrate în continuarea fluide și sânge pentru a ameliora întoarcerea venoasă către cord, în timp ce pacientul este transportat în sala de operație.

Pericardiocenteza Pericardiocenteza realizată în cazul unei tamponade diagnosticate are valoare terapeutică. Pacienții care sunt în stare de șoc și pot prezenta leziune cardiacă trebuie să aibă efectuată o toracotomie de urgență cât mai curând posibil. Dacă nu este posibil efectuarea promptă a unei toracotomii de urgență, trebuie încercată continuarea pericardiocentezei pentru a descoperi tamponada suspectată.

Evacuarea chiar și a 5-10 ml de sânge din sacul pericardic poate crește volumul bătaie cardiac cu 25-50 %, cu o ameliorare semnificativă a debitului cardiac și a tensiunii arteriale.

Toracotomia Managementul conservator al leziunilor cardiace penetrante implică explorarea și repararea chirurgicală promptă. Doar în cazuri foarte rare, un pacient atent selecționat, stabil hemodinamic, cu o plagă penetrantă foarte mică, de dimensiunea unui ac sau a vârfului unui instrument de spart gheața, poate fi tratat cu succes, fără intervenție chirurgicală. Totuși, toți pacienții instabili hemodinamic și suspecți de a avea o leziune cardiacă, trebuie să aibă efectuată o toracotomie de resuscitare imediată.

Leziunile nepenetrante ale cordului

ETIOLOGIA ȘI MECANISMUL LEZIUNII Cea mai frecventă cauză de traumă cardiacă nepenetrantă este reprezentată de accidente de autovehicule de mare viteză. Totuși, leziunea miocardică a fost citată ca fiind prezentă și în accidente în care au fost implicate autovehicule

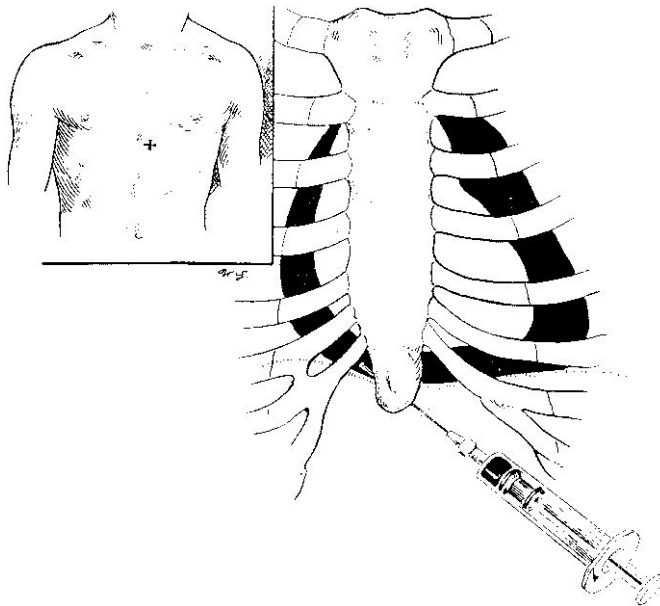


FIG. 259-4. Tehnica abordării paraxifoide a pericardiocentezei se efectuează, de obicei, cu acul direcționat spre umărul stâng sau spre vârful scapulei stângi. Totuși, dacă acul se direcționează spre vârful scapulei drepte, acul tinde să meargă paralel cu marginea laterală a cordului și scade șansele de penetrare a arterelor coronare sau a miocardului. (Reprodus cu permisiune, din Wilson RF: Injury to the heart and great vessels, in Henning RS (ed): *Critical Care Cardiology*. New York, NY: Churchill Livingstone, 1989.)

ce se deplasau cu mai puțin de 20 m pe oră. Alte cauze cuprind lovituri directe la nivelul toracelui, leziuni produse în urma coliziunilor industriale/accidentelor la locul de muncă, căderi de la înălțime, leziunile produse în urma exploziilor și traumatismele produse în cadrul competițiilor atletice.

Cordul este ancorat relativ liber față de marile vase din cavitatea toracică și această mobilitate asociată cu localizarea cordului între stern și vertebrele toracale îl face susceptibil la diverse leziuni, datorită câtorva mecanisme: 1) accelerarea și/sau decelerarea bruscă, în plan orizontal, ceea ce determină impactul cordului cu sternul și vertebrele toracale; 2) comprimarea bruscă a cordului între stern și vertebre, în urma unei lovituri directe, puternice la nivelul toracelui; 3) o creștere bruscă a presiunii intratoracice și intracardiace, ceea ce duce la distrugerea miocardului sau a valvelor cardiace; 4) efectul de "berbec hidrolic", cu compresia puternică a abdomenului, ceea ce face ca viscerele abdominale deplasate să comprime cordul cu o presiune foarte mare; și 5) masaj cardiac executat cu forță sau prelungit, mai ales, dacă este efectuat cu toracele închis.

TIPURI DE LEZIUNI Traumatismele nepenetrante ale cordului pot determina un spectru larg de leziuni, incluzând 1) ruptura unui perete extern al unei cavități cardiace, rezultatul fiind exitusul datorită hemoragiei și tamponadei; 2) ruptura septală; 3) leziunile valvulare (cel mai frecvent este implicată valva aortică); 4) leziune miocardică directă (contuzie); 5) lacerăție sau tromboza arterelor coronare; și 6) leziune pericardică.

PROBLEME DE DIAGNOSTIC Traumatismele cardiace nepenetrante pot fi foarte dificil de detectat. Pacientul poate fi victima unui traumatism sever multisistemic, ceea ce va masca prezența leziunii cardiace. Pe lângă aceasta, traumatismele cardiace nepenetrante pot să fie foarte puțin sau deloc vizibile. De aceea, elementele anamnestice ce sugerează o leziune toracică sau abdominală superioară de intensitate moderată spre severă, chiar și în absența oricăror anomalii ale examenului fizic, trebuie să ridice suspiciunea de leziune cardiacă (Tabel 259-4).

LEZIUNEA MIOCARDICĂ NEPENETRANTĂ

Terminologie S-a creat o mare confuzie în ceea ce privește utilizarea unei terminologii corespunzătoare pentru leziunile cardiace rezultate în urma traumatismelor nepenetrante. Au fost propuși termenii de *contuzie cardiacă* (sau *miocardică*), *comoție cardiacă* (sau *miocardică*), *leziune miocardică nepenetrantă*, și *leziune cardiacă nepenetrantă*. În mod sigur există un spectru de leziuni cardiace pentru care termenul de *leziune cardiacă nepenetrantă* ar fi corespunzător, dacă nu chiar foarte specific. *Comoția miocardică* numită uneori și *commotio cordis*, nu are elemente macroscopice sau microscopice patologice pentru a explica fenomenul. Totuși, moartea subită poate interveni și din cauza aritmiilor. Mecanismul inițial apare de obicei datorită unei lovituri directe la nivelul toracelui, în timpul participării individului la activități sportive care presupun contact (de ex., karate, hochei etc.).³⁰ Termenul de *contuzie miocardică*, deși, în prezent, nu mai este preferat, poate, reprezenta, de fapt, o definiție patologică, indicând o leziune anatomică. Termenul de leziune cardiacă nepenetrantă, un termen ce acoperă un spectru mai larg de leziuni, deși nu este universal acceptat, a intrat în folosință de curând, de vreme ce *contuzia miocardică* apare rareori în sensul strict al cuvântului, dar este deseori asociat cu alte leziuni (de exemplu, tromboza arterelor coronare, infarct datorat hipotensiunii). De asemenea, definiția procesului patologic subiacent este mai puțin important în comparație cu determina-

rea profilului de risc cardiac al pacientului cu traumatism nepenetrant toracic.

Modificările patologice Modificările patologice observate la nivelul miocardului cuprind, în mod tipic, hemoragie subendocardică și o arie mult mai mare de edem miocardic localizat, hemoragie interstițială și miocitoliză cu infiltrat cu leucocite polimorfonucleare. Ariile cel mai frecvent implicate sunt 1) peretele anterior al ventriculului drept, 2) septul interventricular anterior și 3) porțiunea anterioară și apicală a ventriculului stâng.

Leziuni miocardice suplimentare se pot produce dacă există distrugerii profunde concomitente sau compresii datorate hemoragiei și edemului învecinate. Într-adevăr, mulți practicieni sunt de părere că multe din leziunile miocardice sunt datorate redistribuției fluxului sanguin coronarian. În cazuri foarte rare, hipotensiunea tranzitorie poate determina ocluzia completă a unei artere coronare afectată anterior.

De obicei, există o recuperare clinică completă cu minime cicatrice reziduale în 3-6 săptămâni de la producerea contuziei miocardice. Totuși, în cazuri rare cu leziune transmurală severă, se poate dezvolta un anevrism ventricular.

Modificări fiziologice Pe lângă tulburările de ritm și de conducere, poate fi observată o anumită reducere a debitului cardiac la majoritatea pacienților. Gradul de depresie cardiacă este în legătură directă cu masa de țesut miocardic contuzat. Testele de screening, cum ar fi ECG și izoenzimele CK-MB, nu indică, de obicei, cu acuratețe severitatea leziunii și nici nu reprezintă factori predictivi de morbiditate și mortalitate majoră.

Majoritatea pacienților cu contuzie miocardică prezintă o afectare relativ mică. Totuși, ocazional apar probleme datorită aritmiilor, în special contracțiilor ventriculare premature, fibrilație atrială sau defecte de conducere, sau apar semne evidente clinic de insuficiență cardiacă. Astfel de condiții medicale apar cel mai frecvent la pacienții cu boală cardiacă preexistentă, anestezie generală prelungită sau hipotensiune

TABELUL 259-4. Indicii de diagnosticare a leziunilor cardiace nepenetrante

Anamneză

- Accident cu un autovehicul de mare viteză
- Impactul cu volanul autovehiculului
- Durere toracică cu aspect anginos

Examen clinic

- Tahicardia exagerată în comparație cu alte rezultate ale examenului clinic
- Orice tip de aritmie
- Orice element al triadei Beck
- Semne ale unui leziuni toracice severe
- Orice dovadă/semn de insuficiență cardiacă

Radiologie

- Stern fracturat sau fractura primelor două coaste
- Siluetă pericardică lărgită

Teste de laborator

- Nivele crescute de CPK-MB

ECG

- Aritmii sau tulburări de conducere
- Supradenivelarea segmentului ST

Alte metode diagnostice

- Hipokinezie a peretelui anterior cardiac observată la ecocardiografia bidimensională sau la angiografia cu radionuclizi
- Monitorizarea prin cateterizarea arterei pulmonare care evidențiază valori crescute ale presiunii arteriale pulmonare blocate, debit cardiac scăzut și/sau un răspuns terapeutic slab la substituția volemică cu fluide

datorată altor leziuni.

Diagnostic Per total, leziunea miocardică nepenetrantă este o leziune puțin probabilă, în urma unui traumatism toracic. O meta-analiză recentă ce a cuprins studii ale traumatismelor cardiace nepenetrante a relevat că mai puțin de 3% din peste 2200 de pacienți incluși în 25 de studii prospective au dezvoltat complicații cardiace (definite ca situații medicale ce au necesitat tratament sau intervenție medicală).³¹ Cea mai mare parte a acestor complicații au fost anomalii ECG (ectopie ventriculară, aritmii supraventriculare, bradicardie simptomatică). Cea mai frecventă anomalie a ritmului cardiac, tahicardia sinusală, nu a fost luată în considerare, deoarece nu a necesitat tratament specific. Anomaliile ECG ce au necesitat tratament au fost asociate, independent, cu complicațiile cardiace.³¹

Metodele de diagnostic a leziunii miocardice sunt încă controversate. Variația sensibilității raportată pentru o serie de teste diagnostice diferite are două cauze. Mai întâi testele sunt suspuse unei interpretări subiective. În al doilea rând, nu există un standard de aur pentru a le compara. De vreme ce criteriile diagnostice (și chiar terminologia) nu au fost încă stabilite de comun acord, obiectivul a devenit prognozarea posibilității de apariție a efectelor adverse.

ASPECTE CLINICE Orice pacient implicat într-un accident de autovehicul ce circulă cu o viteză mai mare de 35 mile pe oră și care prezintă simptomatologie și semne de afectare toracică trebuie suspectat de leziune miocardică nepenetrantă. Rareori, un pacient cu leziune miocardică nepenetrantă va avea durere cu caracter anginos care nu este ameliorată de administrare de nitroglicerină.

Tahicardia disproporționată în comparație cu gravitatea traumatismului sau cu pierderea de sânge poate reprezenta primul semn de leziune miocardică nepenetrantă. Ocazional, poate fi observat un ritm neregulat datorat fibrilației atriale sau a contracțiilor premature atriale sau ventriculare multiple. Diagnosticul diferențial cu un infarct miocardic acut, poate fi dificil de efectuat la departamentul de urgență, în cazul pacienților vârstnici.

EXAMENUL RADIOLOGIC Radiografia toracică are cea mai mare valoare în recunoașterea/diagnosticarea leziunilor asociate. Leziunea miocardică nepenetrantă este sugerată cel mai precis pe radiografia toracică de contuzia pulmonară sau de fracturi (a primelor două coaste, a claviculei sau a sternului). Fracturile sternale nu mai sunt considerate a avea o importanță specifică.^{14,15}

De obicei, tamponadă cardiacă nu determină lărgirea siluetei cardiace, dar mărirea venei azygos reprezintă un element sugestiv de diagnostic.

ELECTROCARDIOGRAFIA Ca și în cazul altor teste efectuate în cazul leziunii miocardice nepenetrante, valoarea ECG este controversată. Sunt indicații care variază de la efectuarea unui singur ECG la departamentul de urgență până la monitorizarea continuă ECG timp de 72 de ore. Un studiu recent de 71 de pacienți ce au prezentat traumatism toracic nepenetrant (care nu au necesitat internare într-o unitate de terapie intensivă) a relevat ca ECG efectuat inițial a fost predictiv pentru evenimentele ECG ulterioare cu semnificație clinică.³² Totuși, o investigație ECG inițial normală nu exclude apariția unui eveniment cardiac cu semnificație clinică, de vreme ce majoritatea situațiilor patologice apar după 24 de ore.³² Cea mai frecventă anomalie ECG este tahicardia sinusală, deși această modificare cardiacă nu este un risc crescut prin ea însăși. Modificările ECG cu semnificație includ aspectul de leziune miocardică, tahiaritmii, anomaliile segmentului ST-T și ectopia, mai ales contracțiile ventriculare premature.

O abordare rezonabilă este efectuarea a unei ECG în 12 derivații. Dacă aceasta este normală, atunci pacientul trebuie monitorizat timp de 4-6 ore. Dacă nu apar evenimente neașteptate, pacienții pot fi externati în condiții sigure.³³ Dacă ECG prezintă modificări, dar pacientul este stabil hemodinamic, acesta trebuie internat într-o secție ce permite monitorizarea, cu repetarea ECG cu 12 derivații peste 24 de ore. Unii medici sugerează repetarea ECG la 6 și 12 ore. Instabilitatea hemodinamică sugerează necesitatea unei abordări diagnostice agresive (vezi mai jos). Dacă ECG se modifică în orice moment al spitalizării sau dacă sunt prezente fenomene ectopice sau aritmii, trebuie continuată monitorizarea cardiacă și efectuat un consult cardiologic.

ENZIMELE CARDIACE Inițial a existat o controversă aprinsă în legătură cu valoarea determinării CK-MB. Se părea că determinările CK-MB ar fi prezentat o valoare îndoielnică și o posibilitate crescută de a confuza medicul, deoarece aceste determinări aveau o specificitate și o sensibilitate insuficientă.³⁴ Chiar mai mult, valorile crescute ale fracțiunii MB determinate în astfel de situații nu se corelează cu evoluția clinică.

A fost indicată determinarea troponinelor cardiace drept criteriu de laborator,³⁵ și chiar a fost propus ca standard de aur pentru diagnosticarea leziunii miocardice nepenetrante. În mod particular, troponina I are o specificitate mai mare pentru leziunea miocardică în comparație cu troponina T, CK-MB sau mioglobina. Date ale experimentelor pe animale par să indice că cinetica eliberării troponinei I și T este asociată cu forța loviturii traumatizante nepenetrante. Leziunea miocardică importantă se poate produce și în absența unei eliberări masive de troponină.³⁶ De asemenea, datorită complexității cineticii de eliberare a troponinei, pot fi necesare evaluări repetate ale concentrației acesteia.³⁷ În final, eliberarea troponinei poate fi asociată cu consecințele de natură ischemică ale hemoragiei și șocului, în cazul pacienților cu leziuni grave.³⁸

ECOCARDIOGRAFIA O revizie detaliată publicată recent a concluzionat că ecocardiografia nu pare să fie folositoare ca modalitate de evaluare primară în identificarea pacienților cu posibilitate de a dezvolta complicații datorate leziunii miocardice. Poate fi cel mai sensibil test diagnostic, dar anomaliile de cinetică parietală cardiacă se remită deseori și sunt, de obicei, nesemnificative clinic. Totuși, pacienții care dezvoltă complicații cardiace pot beneficia de pe urma evaluării ecocardiografice. Astfel, recomandările actuale sunt de a utiliza ecocardiografia în cazul anumitor pacienți care prezintă aritmii sau disfuncții cardiace.³⁸ În timp ce modificările de cinetică parietală miocardică pot fi prezente și în cazul pacienților stabili hemodinamici cu traumatisme toracice nepenetrante, prezența doar a acestui rezultat ecografic pare să nu fie un factor de predicție pentru o posibilă complicație.

Tratament Deși, ocazional, pacienții vor necesita tratament pentru insuficiența cardiacă sau tulburările de ritm și conducere, intervențiile terapeutice specifice sunt rareori necesare.

Trebuie asigurată administrarea de oxigen suplimentar astfel încât PaO₂ să se mențină peste 80 mm Hg și trebuie administrate antialgice pentru a reduce durerea excesivă. Nu trebuie folosite vasodilatatoarele coronariene decât dacă pacientul este suspectat de boală coronariană preexistentă. Trebuie diagnosticate aritmiile cardiace și tratate corespunzător. Nu este indicată profilaxia antiaritmică. Debitul cardiac scăzut sau hipotensiunea trebuie tratată cu fluide sau agenți inotropi pozitivi, în funcție de indicație, cu evaluarea ecografică rapidă pentru a exclude tamponada.

În absența aritmiilor sau a instabilității hemodinamice, pacienții cu

leziune miocardică nepenetrantă pot suporta, în condiții de siguranță, intervenții chirurgicale atâta timp cât sunt monitorizați continuu din punct de vedere hemodinamic (pe cale invazivă sau ecografică). Dacă pacientul își menține debitul cardiac scăzut, în ciuda substituției volumice corespunzătoare, a suportului inotropic și a corecției oricărei probleme mecanice cum ar fi tamponada, trebuie considerată utilizarea unui dispozitiv cu balonul de contrapulsăție intraaortic.

Există dubii în legătură cu administrarea profilactică a anti-coagulantelor în cazul unui pacient cu contuzie miocardică și tromb intramural observat la ecografia cardiacă bidimensională și care nu prezintă contraindicație de tratament anticoagulant. În cadrul unor studii limitate, pacienții cu trombi intraventriculari observați ecocardiografic, nu au dezvoltat ulterior embolie sistemică sau pulmonară. Mai mult de atât, anticoagularea este contraindicată în majoritatea cazurilor de traumatism multiplu datorită unei posibile hemoragii severe.

ALTE LEZIUNI CARDIACE NEPENETRANTE Etiologia subiacentă a altor leziuni cardiace nepenetrante semnificative rareori va fi evidentă în departamentul de urgență. 90% dintre cei cu ruptura cordului mor la locul incidentului. Cei câțiva care ajung stabili hemodinamic la departamentul de urgență se vor decompensa brusc și resuscitarea va fi fără succes. Dacă este recunoscută ruperea cordului, singura speranță o reprezintă toracotomia de urgență. În mod similar, pacienții cu defect septal (pot fi descoperiți dacă efectuează ECG) au o șansă mică de supraviețuire. Alte leziuni includ ruptura valvulară și ruptura mușchiului papilar al valvei mitrale. Ultima situație are drept rezultat, decesul în câteva zile. Lezarea directă a arterelor coronare este rară, dar poate cauza tamponadă sau hemoragie intratoracică. Este necesară intervenția chirurgicală imediată. Dezvoltarea tardivă a hemopericardului sau a efuziunii pericardice se poate produce în absența semnelor de leziune miocardică nepenetrantă. Infuziile de mici dimensiuni sunt, de obicei, asimptomatice și se remit.

SUPRAVEGHERE Este important ca pacienții cu leziune cardiacă dovedită sau suspectată să fie supravegheați îndeaproape, nu numai pe perioada spitalizării, dar și ulterior după externare, pentru a detecta leziuni nediate diagnosticate sau complicații. Trebuie considerate și entități medicale ca pericardita posttraumatică, defectul septal ventricular, defectele valvulare și anevrismul ventricular.

SINDROMUL INFLAMATOR PERICARDIC

Etiologie și patogeneză Cauza inflamației pericardice ce urmează unei leziuni neplanificate sau planificate (chirurgicală) rămâne neclară. Poate fi o reacție de hipersensibilitate întârziată la prezența miocardului afectat, care se desfășoară în cavitatea pericardică.

Diagnostic Acest sindrom trebuie considerat la indivizii care dezvoltă durere toracică, febră și revărsat lichidian pleural sau pericardic la 2-4 săptămâni de la traumatismul cardiac (sau intervenția chirurgicală). Pacienții pot prezenta și frecături, atralgii și infiltrate pulmonare. Deseori hemoleucograma evidențiază leucocitoză și ECG va prezenta deseori modificări ale segmentului ST-T concordante cu dezvoltarea pericarditei.

Tratament Tratamentul de primă intenție este simptomatic. Deseori, medicamentele antiinflamatoare nonsteroidiene și repausul pot reduce în mare măsură simptomatologia în 12-24 de ore, dar ocazional sunt necesari glucocorticoizii. Rareori, poate fi necesar drenajul lichidului pleural sau pericardic pentru ameliorarea simptomatologiei sau pentru a exclude alte probleme medicale.

VASELE MARI DIN REGIUNEA TORACICĂ

Traumatisme penetrante

Dintre pacienții care ajung la spital cu plăgi toracice penetrante și care necesită internare, doar 5-15 % necesită toracotomie, dar aproape 25 % dintre pacienții care suportă această investigație prezintă o leziune a marilor vase. Rata supraviețuirii în cazurile cu plăgi înjunghiate este, în general, mult mai mare în comparație cu plăgile împușcate. Plăgile produse de arme albe de mici dimensiuni se închid rapid prin acțiunea țesuturilor înconjurătoare, în special, a adventiceii vasculare. Acest lucru limitează cantitatea de sânge pierdută, în special, dacă apare hipotensiunea. Dacă cuțitul rămâne fixat în plagă, poate să închidă temporar vasele afectate.

Factorii care determină cantitatea de țesut distrus de un proiectil sunt discutați în Cap. 264.

TIPURI DE LEZIUNI VASCULARE Lacerările simple sunt cele mai frecvente leziuni ale marilor vase. Ele determină exsanguinare, tamponadă, hemotorax și/sau embolie gazoasă. Alte leziuni vasculare cuprind fistulele AV și falsele anevrisme, care pot să nu fie evidente timp de zile sau chiar luni. Se pare că fistulele AV pulmonare ce se produc în urma unui traumatism toracic penetrant sunt extrem de rare.

DIAGNOSTIC

Anamneza Dacă pacientul nu prezintă semne de viață la locul faptei sau în departamentul de urgență, nu se indică resuscitarea. Așa cum s-a discutat anterior, decizia se bazează doar pe elementele anamnestic.

Dimensiunea pumnalului, lungimea lui și unghiul de penetrare pot sugera vasele sau organele care au cea mai mare probabilitate de a fi lezate. Dacă sunt prezente două plăgi cutanate, este util de știut dacă ele reprezintă două porți de intrare sau o poartă de intrare și o poartă de ieșire. În unele cazuri, un proiectil ce a pătruns în torace fără să fi ieșit, nu este observat pe radiografia toracică sau abdominală deoarece este localizat în țesuturile laterale subcutanate sau a pătruns într-un vas mare de sânge și a embolizat. De asemenea, este util de știut, dacă este posibil, calibrul proiectilului și dacă a fost un proiectil cu foarte mare viteză (>305 m/s). În cazul plăgilor împușcate, dimensiunea și modul de dispersie a proiectilului pot fi folositoare în prezicerea tipului de leziune - plăgile mici (provocate de alice, de exemplu) care sunt dispersate, la câțiva centimetri distanță una de alta, tind să provină de pe urma impactului cu un proiectil cu energie joasă, care nu penetrează profund. Invers, o singură plagă de mari dimensiuni care conține câteva proiectile mai mari (de exemplu, proiectile 00) indică distrugere tisulară internă masivă.

Examenul clinic Inspecția atentă, incluzând ridicarea marginilor cutanate ale plăgii cu un forceps poate fi folositoare pentru a determina traiectoria generală. **În nici o situație, plaga nu trebuie sondată profund pentru a-i determina adâncimea.**

Un hematoma masiv localizat la nivelul mediastinului superior poate determina un sindrom de vena cavă superioară acută, compresie traheală și/sau detresă/simptomatologie respiratorie. Ocazional, se poate observa o scădere a pulsului la nivelul extremităților superioare. Din nefericire, pacienții cu leziuni ale vaselor mari la nivelul aperturii toracice superioare pot să nu prezinte nici unul din semnele diagnostice ale unei leziuni vasculare semnificative.

Trebuie auscultat întregul torace pentru detectarea suflurilor ce apar în urma unei leziuni penetrante. Un suflu sistolic, în special, la nivelul toracelui posterior sau al toracelui superior, trebuie să alerteze medicul în legătură cu prezența unui fals anevrism cu implicarea marilor vase. Un suflu continuu sugerează o fistulă AV. Un suflu cu

dispoziție de „roată de moară” care se crede că se datorează fluxului turbulent al aerului în cord, poate fi un element diagnostic pentru embolia gazoasă. Pierderea pulsului periferic în urma embolizării de la nivelul proiectilului ce a provocat o leziune vasculară toracică, poate să se producă ocazional, dar este un fenomen rar observat.

Radiologie

RADIOGRAFIILE SIMPLE Trebuie observate plăgile superficiale. Semne ale edemului cervical sau supraclavicular sau lărgirea mediastinului superior observate pe radiografia toracică, sunt deseori prezente la pacienții cu leziuni ale vaselor brahiocefalice. Un corp străin neclar (proiectil) poate reprezenta un important semn radiologic și nu doar un eroare radiologică. Deoarece corpurile străine au tendința să pulseze atunci când se află în vecinătatea marilor vase, marginile lor pot să apară neclare pe filmele toracice. De aceea, prezența, pe radiografiile toracice a unui corp străin în vecinătatea structurilor mediastinale clare poate reprezenta un indice radiologic important de leziune vasculară.

TRAIECTORIA VERSUS EMBOLIZAREA Proiectilele care pătrund în marile vene sistemice sau în cordul drept pot produce embolie pulmonară, în timp ce proiectilele ce pătrund în venele pulmonare sau cordul stâng pot emboliza în marile artere sistemice. Unii dintre acești emboli nu produc semne sau simptome și nu pot fi descoperiți decât dacă se efectuează radiografii multiple. Dacă proiectilul apare la distanță de traiectoria anticipată, trebuie suspectată embolizarea. Cealaltă explicație pentru schimbarea traiectoriei proiectilului este gravitatea: proiectilele cu viteză mică care pătrund în spațiul pleural, dar nu rămân fixate în parenchimul pulmonar ajung în zonele cele mai declivă a hemitoracelui și anume la nivelul recesurilor posterioare costofrenice. Pe radiografia efectuată în incidență AP, proiectilul pare să fie situat intraabdominal, dar triangularea radiografiei în incidență laterală, poate releva adevărata locație a proiectilului și astfel se poate evita o laparotomie inutilă.

TOMOGRAFIA COMPUTERIZATĂ TC cu multidetectoare primește datele atât de rapid încât este posibilă și întreruperea respirației, ceea ce crește mult calitatea imaginii. În combinație cu injectarea substanței de contrast sub control computerizat, achiziționarea datelor în sistem „spirală cu pas mic” și reconstrucția cu substrațe multiplan, angiografia computer tomografică se folosește din ce în ce mai des ca metodă de screening rapid. Pacienții cu stare generală la limita normalului trebuie transportați cu mare grijă și sub strictă supraveghere spre camera de efectuarea a TC, unde managementul unei posibile decompensări este dificil și rareori un succes.

ARTERIOGRAMA Într-adevăr, înainte de a explora leziunile penetrante de la nivelul aperturii toracice superioare în cazul pacienților stabili hemodinamici, trebuie obținută o imagine preoperatorie pentru a vizualiza arcul aortic și principalele sale ramuri. Aortografia este încă considerată de unii practicieni a fi testul diagnostic definitiv pentru evaluarea leziunilor aortei.

VENOGRAMELE Venogramele efectuate pentru a vizualiza leziuni vasculare majore la nivelul toracelui sunt rare. Un pacient care are hemoragie activă datorită unei leziuni venoase majore, este investigat, de obicei, de către medicul de urgență, deoarece prezintă semne vitale instabile sau pierdere continuă de sânge prin tuburile toracice.

ADMINISTRAREA PE CALE ORALĂ A SUBSTANȚEI DE CONTRAST Administrarea pe cale orală a substanței de contrast poate fi

indicată la un pacient stabil, dacă există suspiciunea unei leziuni esofagiene. Se folosește mai întâi substanța de contrast hidrosolubilă, dar aceasta se poate pierde până la mijlocul leziunii esofagiene. Administrarea bariului are rezultate fals negative mai puține, dar poate determina o mediastinită și mai gravă dacă este prezentă perforația.

Endoscopia În cazul pacienților stabili hemodinamic cu plagă penetrantă toracică sau localizată la nivelul gâtului, poate fi prudentă efectuarea de bronhoscopie și esofagoscopie pentru a exclude o leziune a tractului digestiv aerian. Astfel de teste diagnostice ar trebui amânate până când pacientul este stabil hemodinamic.

Ecografia Controversele persistă în legătură cu evoluția pacienților stabili hemodinamic, cu plăgi împușcate transmediastinale. Scopul este determinarea traiectoriei, identificarea sau excluderea leziunilor cardiace, esofagiene sau traheale. Asocierea TC, a examenului radiologic cu substanță de contrast și a ecografiei transesofagiane pentru evaluarea traiectoriei proiectilului reprezintă probabil algoritmul curent de elecție pentru mulți chirurghi traumatologici.

TRATAMENT

Resuscitarea inițială ABC-ul standard al resuscitării inițiale (căile aeriene, respirația, circulația) trebuie efectuat într-o manieră agresivă dacă pacientul se află în șoc. Una din probleme care se observă ocazional în cazul leziunilor vasculare la nivelul aperturii toracice inferioare este reprezentată de formarea unui hematom mediastinal masiv care va comprima traheea. În consecință, **trebuie efectuată intubația endotraheală precoce**. Trebuie evitată traheostomia la pacienții cu leziuni la nivelul aperturii toracice superioare, cel puțin, în primă fază, datorită posibilității de precipitare a unei hemoragii masive de la nivelul unui hematom altfel controlat.

Dacă pacientul este în șoc sever (tensiune sistolică <60 mm Hg), trebuie intervenit prompt chirurgical și substituția volemică agresivă nu trebuie întreruptă până nu se atinge o tensiune arterială de aproximativ 90 mm Hg. Dacă starea de șoc persistă, pacientul este trimis de urgență în sala de operații. Dacă stopul cardiac pare iminent, trebuie efectuată imediat o toracotomie de resuscitare pentru a controla hemoragia, pentru a putea efectua masaj cardiac intern și clampare încrucișată a aortei toracice descendente, dacă este necesar.

Dacă controlul rapid al hemoragiei și clamparea încrucișată a arcului aortei toracice descendente nu au drept rezultat creșterea tensiunii arteriale sistolice la o valoare de cel puțin 90 mm Hg în decurs de 5 minute, apare insuficiența cardiovasculară terminală; aproape toți pacienții vor deceda în sala de operație, în ciuda eforturilor de resuscitare.

Traumatismele nepenetrante ale marilor vase toracice

Factorii mecanici responsabili de rupturile traumatiche ale aortei toracice și a principalelor sale ramuri diferă, probabil, în funcție de fiecare regiune anatomică implicată, dar cuprind următoarele mecanisme: secționare, flectare și torsionare.

Leziunile aortei tind să progreseze dinspre intimă spre adventice. Adventicea, care prezintă cea mai joasă elasticitate, pare să reziste la aceste mecanisme de tensiune mai bine în comparație cu intima sau media.

Dintre pacienții care ajung la spital și supraviețuiesc timp de o oră, aproximativ jumătate decedează în decurs de 24 de ore și trei sferturi decedează în următoarele 7 zile. Dintre cei rămași, majoritatea decedează în următoarele 1-3 luni. De aceea, diagnosticarea și tratamentul pot salva viața pacientului.

În cazul pacienților cu leziuni aortice nepenetrante care supraviețuiesc și ajung la spital, cel puțin 90% dintre aceste tipuri de leziuni sunt localizate la nivelul istmului aortic, între artera subclavie stângă și ligamentul arteriosum.

DIAGNOSTIC

Anamneza Singurul factor și cel mai important în stabilirea diagnosticului de ruptură traumatică acută a aortei este reprezentat de gradul mare de suspiciune a acestei condiții medicale (Tabelul 259-5), în special la orice pacient care a fost victima unui traumatism ce a implicat dilacerarea severă sau un unui impact cu mare viteză, din lateral.

Pacienții cu ruptură traumatică a aortei se prezintă, în principal, pentru leziunile asociate traumatismului și nu au simptome corelate direct cu leziunea aortică propriu-zisă. Cea mai frecventă acuză care se poate datora chiar lezării aortei este durerea retrosternală sau interscapulară. Recurența sau exacerbarea durerii, mai ales dacă se asociază cu creșterea tensiunii arteriale (care poate fi cauzată de administrarea în exces fluidelor sau de un control inadecvat al durerii), poate preceda ruperea iminentă a unui pseudoanevrism. Simptome mai puțin frecvente, cauzate, în principal, compresia hematoamelor asociate, cuprind disfagia, stridorul, dispneea sau răgușeala vocii.

Examenul clinic În multe cazuri raportate, cel puțin o treime dintre pacienții cu traumatism nepenetrant al aortei, nu prezintă semne externe ale leziunii toracice la momentul examinării clinice inițiale.

Rezultatele examenului fizic care sugerează o leziune a aortei cuprind 1) debut acut al hipertensiunii la nivelul extremităților superioare, 2) diferență de puls între extremitățile superioare și inferioare și 3) prezența unui suflu sistolic aspru în regiunea precordială sau posterior în aria interscapulară. Hipertensiunea de la nivelul extremităților superioare apare în 31-43% dintre cazurile citate în literatura de specialitate și a fost atribuită compresiei lumenului aortic de către un hematom periaortic. Totuși, hipertensiunea poate fi secundară întinderii și stimulării unor receptori speciali localizați în vecinătatea istmului aortic. Dacă intima și media distruse formează un fald ce acționează ca o valvă cu balon, se poate produce obstrucția parțială sau completă a aortei. În cazul unei obstrucții parțiale, se poate dezvolta un „sindrom acut de coarctare”, cu hipertensiune la nivelul extremităților superioare și puls slab sau hipotensiune la nivelul extremităților inferioare. Suflul sistolic, care se crede că e determinat de deplasarea fluxul sanguin turbulent de o parte și de alta a ariei de secțiune, este descoperit la mai puțin de 30% din pacienți. Dacă se produce obstrucția completă a aortei, pot să apară aproape imediat anuria și paraplegia. Alte rezultate ale examenului clinic, mai puțin frecvente, includ răgușeala vocii, modificări ale vocii, sindrom de venă cavă superioară, edem la nivelul bazei gâtului și paraplegie.

Radiografia toracică plană Raportul original al lui Gundry și al colaboratorilor, privind descoperirile radiologice în caz de ruptură traumatică a aortei³⁹, este încă utilizat. Mediastinul lărgit, vizualizat pe o radiografie toracică efectuată în ortostatism, rămâne cel mai sensibil și specific semn radiologic, observat în cazul pacienților care vor dezvolta ulterior o ruptură aortică. Semnele secundare, care au o valoare predictivă mai mică, includ: deviația esofagului, obstrucția golului aortic, pierderea benzilor paraspinale.

Unul din principalele motive pentru care sunt efectuate o serie de aortograme inutile este legat de calitatea tehnică slabă a radiografiei toracice. Mediastinul superior pare să fie mai larg decât normal dacă radiografia toracică este efectuată: 1) în incidența anteroposterioară (AP) mai mult decât în incidența posteroanterioară (PA), 2) cu pacientul poziționat la mai puțin de 100 m de sursa de radiație, 3) cu

TABELUL 259-5. Elemente clinice ce sugerează posibilitatea unei rupturi traumatice a aortei

Leziune prin dilacerare în condiții de mare viteză sau impact lateral
Fracturi costale multiple sau volet costal
Deficit de puls
Hipertensiune
Suflu sistolic la nivelul toracelui posterior
Voce răgușită în absența leziunii laringale
Sindrom de venă cavă superioară

pacientul în decubit dorsal și 4) în condiții unui inspir insuficient.

Cel mai exact semn radiologic de ruptură aortică traumatică este reprezentat de deviația esofagului cu mai mult de 1-2 cm spre dreapta procesului spinos al vertebrei T4. Pacienții la care esofagul este deviat cu mai puțin de 1 cm față de linia mediană, au o șansă mică de a dezvolta ruptură traumatică aortică. Poziționarea normală a unei sode nazogastrice exclude, fără dubiu, ruptura aortei. Vizualizarea neclară sau obstrucția golului aortic sau a aortei descendente indică aproape sigur ruptura aortei. Studiile au demonstrat că pacienții care la examenul radiologic toracic prezintă un contur aortic normal, fără semne de deviație a traheei sau de deplasare a sondei nasogastrice spre dreapta nu au ruptură aortică traumatică.

Alte semne radiologice includ deplasarea bronhiei principale stângi cu mai mult de 40° sub linia orizontală, obliterarea spațiului, care de obicei apare clar, dintre golul aortic și artera pulmonară stângă (condensare apicală), lărgirea benzii paratraheale drepte și deplasarea suprafeței de contact a procesului paraspinal drept.

Benzile paratraheale reprezintă structuri lineare situate chiar în dreapta coloanei de are ce străbate traheea. Se întind de la apertura toracică superioară până la partea proximală a bronhiei drepte și măsoară, de obicei, mai puțin de 5 mm în grosime, la 2 cm deasupra venei azygos. Benzile paratraheale mai largi de 5 mm și/sau deviate la dreapta, pot reprezenta alt semn de hemoragie mediastinală.

Linile paraspinale se întind între pleură și plămân, proiectate la depărtare de marginea laterală a coloanei vertebrale toracice. Linia paraspinală dreaptă nu este vizibilă pe radiografia toracică normală, dar dacă devine evidentă și este deplasată spre dreapta în absența fracturilor sternale, poate avea semnificație diagnostică.

Linia paraspinală stângă poate fi deosebită de imaginea radiologică a aortei descendente prin faptul că nu însoțește continuu golul aortic. Atunci când este deplasată cu mai mult de jumătate din distanța dintre coloană și marginea stângă a aortei descendente, în absența fracturilor sternale sau spinale, această deplasare se datorează aproape sigur unui hematom periaortic.

În prezent, există controverse în legătură cu faptul că fracturile de coastă I sau II sunt sau nu asociate cu o incidență crescută de ruptură traumatică a aortei.

Nu trebuie presupus că ruptura traumatică a aortei este

exclusă dacă prima radiografie toracică este normală, deoarece în aproape o treime din cazuri, modificările tipice radiologice pot să nu apară decât la câteva ore după leziune. Două treimi din pacienți cu vârsta peste 65 de ani, cu ruptura traumatică a aortei pot să nu prezinte mediastinul lărgit. În consecință, trebuie efectuate radiografiile seriate la orice pacient cu traumatism toracic sever, la intervale de 6-12 ore, în prima zi și apoi zilnic pentru cel puțin următoarele trei zile. Într-adevăr, circumstanțele în care s-a produs traumatismul la astfel de indivizi, trebuie să reprezinte principala indicație de aortografie.

Ecografia transesofagiană Spre deosebire de aortografie, TC sau rezonanță magnetică nucleară (RMN), ecografia transesofagiană (ETE) poate fi efectuată în condiții de siguranță și în cazul pacienților instabili hemodinamic.

Aorta toracică nu este imediat vizualizată de ecografia trans-toracică. Totuși, toată aorta toracică poate fi vizualizată de ETE. ETE poate fi efectuată în mai puțin de 30 de minute, în comparație cu aortografia, care necesită, în medie, peste 75 de minute. Datele privind sensibilitatea și specificitatea ETE este dependentă de factorii locali din studiul raportat cum ar fi numărul de pacienți, adresabilitatea limitată a studiului, tipul de medic care efectuează investigația (cardiolog, chirurg și radiolog) și experiența investigatorului. Totuși, în cel puțin un studiu, ETE și TC au avut rezultate similare în detectarea leziunii aortice netraumatice care necesită intervenție chirurgicală, dar a avut avantajul de a diagnostica și alte leziuni asociate cum ar fi artera nenumită și s-au putut identifica leziuni ale intimei și mediei, care nu erau vizibile pe TC. 40

Rata complicațiilor ETE este foarte scăzută, cu apariția perforației esofagiene (probabil cea mai temută complicație) la 2-3 pacienți din 10.000.

Tomografia computerizată Avantajele tehnice ale instrumentației și tehnicilor medicale sunt atât de rapide încât este necesară o comunicare permanentă între medicul urgentist și radiologul din unitatea medicală respectivă pentru a înțelege facilitățile diagnostice locale. Rapoartele din literatura de specialitate mai vechi de 2-3 ani tind să subestimeze sensibilitatea și specificitatea actuală a diagnosticării prin TC. Unica contraindicație a evaluării pacientului prin TC este reprezentată de instabilitatea hemodinamică. TC a devenit principala metodă de screening, la nivelul multor centre de traumatologie.

Rezonanța magnetică nucleară RMN este o metodă foarte tehnică de investigare a leziunilor aortei și a marilor vase. În mod sigur, RMN a devenit metoda diagnostică preferată de evaluarea anevrismelor disecante ale aortei toracice. Ținând cont de condițiile necesare tehnicilor imagistice actuale, rolul RMN rămâne nedeterminat în evaluarea leziunilor toracice nepenetrante.

Aortografia Deși aortografia este încă considerată de unii practicieni

TABELUL 259-6. Gradul de acuratețe al anumitor criterii clinice și radiologice în detectarea rupturii traumatice a aortei* †

Rezultate ale examenului clinic și radiologic	Corelația cu ruptura traumatică a aortei	Sensibilitate	Specificitate	Acuratețea investigației
Lărgirea mediastinului (sub 65 de ani)	p= 0,001	0.95	0.82	0.84
Lărgirea mediastinului (toate vârstele)	p= 0,001	0.80	0.82	0.82
Suflul	p= 0,002	0.32	0.93	0.84
Pneumotorax/Contuzie pulmonară	p= 0,07	0.22	0.67	0.51
Hemotoraxul	p= 0,21	0.25	0.88	0.81
Fractura coastei I sau II	P=.39	0.36	0.73	0.68

*Toate celelalte criterii clinice și radiologice au fost mai puțin folositoare în detectarea rupturii traumatice a aortei.

†Sensibilitate = TP/(TP + FN); Specificitate = TN/(TN + FP); Acuratețe = (TP + TN)/Toate teste

Sursa: Din Gundry, 39 cu permisiune.

standardul de aur pentru diagnosticarea rupturii traumatice a aortei, aceasta are rezultate pozitive în numai 10% dintre pacienții care sunt suspecți pe baza radiografiilor plane. Mai mult de atât, este o procedură invazivă care necesită 1-2 ore.

Un pacient care este în șoc și este suspectat a avea ruptura traumatică a aortei sau care a dezvoltat rapid hematom mediastinal, trebuie trimis direct în sala de operație, fără să mai efectueze aortografie.

Deși se crede că riscul angiografiei este relativ mic, rata complicațiilor, per total, a rămas constant în jur de 25%,^{41,42} deși riscurile de amputație (0,1%) și de exitus (0,3%) ce pot rezulta în urma testelor efectuate transfemural sunt relativ mici. Dacă angiografia este efectuată într-un spital unde sunt investigate doar câteva cazuri pe an, incidența complicațiilor poate crește de 32 de ori. Trebuie ținut cont de faptul că, ocazional, pot să apară rezultate fals negative ale aortografiei.

TRATAMENT Deși este esențială resuscitarea agresivă a pacienților cu leziuni severe și corectarea rapidă a hipotensiunii și hipoxemiei, **pacientul cu ruptură traumatică a aortei nu trebuie să ajungă să dezvolte tensiune arterială sistolică mai mare de 120 mm Hg sau să efectueze manevra Valsalva.** De asemenea, intubația endotracheală poate determina pacientul să verse sau să tușească. Pe lângă medicația standard cu efect paralizant și sedativ administrată în timpul secvenței rapide de intubație, administrarea profilactică pe cale intravenoasă a lidocainei (1 mg/kg), cu scopul de a atenua reacția vasculară și bronșică declanșată de introducerea laringoscopului, este indicată în cazul pacienților suspecți sau dovediți a avea ruptură traumatică a aortei. Trebuie supravegheată cu atenție administrarea de fluide și poate fi necesară și administrarea de sedative, analgetice, vasodilatatoare și beta blocante pentru a menține tensiunea sistolică a pacientului în limite de siguranță. Intubația nasogastrică trebuie realizată cu precauție datorită unor valori tranzitorii înalte ale tensiunii ce apar dacă pacientul varsă sau tușește în timpul inserției.

Din 1958, intervenția chirurgicală de urgență a devenit standardul de îngrijire unanim acceptat. Mai recent, au apărut trei alternative: stentarea/protezarea endovasculară; inițial, controlul medical agresiv al tensiunii arteriale cu amânarea intervenției chirurgicale; sau observarea prelungită cu monitorizarea atentă a tensiunii arteriale la pacienții cu leziuni minime ce nu prezintă risc vital, observabile doar la TC cu rezoluție înaltă.

Considerații speciale privind leziunile mai puțin frecvente ale vaselor mari

AORTA ASCENDENTĂ Foarte puțini pacienți cu lezarea aortei ascendente supraviețuiesc suficient de mult încât să poată fi stabilit diagnosticul și să se poată interveni chirurgical pentru repararea defectului. Aceste leziuni sunt frecvent asociate cu ruptura cordului sau contuzie miocardică severă, iar rupturile multiple ale aortei se întâlnesc în 15-20% din cazuri. Majoritatea victimelor au fost lovite sau aruncate/proiectate din vehicule în mișcare sau au căzut de la o mare înălțime.

Trebuie suspectate leziunile aortei toracice distale de de istm în caz de traumatism toracic sever în care o vertebră toracică inferioară este distrusă.

AORTA DESCENDENTĂ Leziunile aortei descendente nu sunt comune. Modul de prezentare cuprinde paraplegia (datorită leziunilor vaselor ce irigă măduva spinării), ischemia mezenterică, anuria sau ischemia extremităților inferioare. TC cu substanță de contrast poate evidenția un lumen fals, pseudoanevrism sau extravazare în țesutul perivascular. Poate fi necesar bypass-ul cardiopulmonar pentru managementul chirurgical al leziunii. Cu cât leziunea este situată mai distal, cu atât prognosticul este mai favorabil, cu condiția ca pacientul să nu se

exsanguineze înaintea intervenției. Dacă leziunea este localizată între arterele renale și bifurcația aortei, poate fi considerată stentarea endovasculară. Altfel, trebuie efectuată de urgență intervenția chirurgicală tradițională deschisă.

TRUNCHIUL BRAHIOCEFALIC În cazul pacienților care supraviețuiesc și ajung la spital, leziunile nepenetrante ale trunchiului brahiocefalic (innominata artery) sunt pe locul doi ca frecvență după ruptura aortei la nivelul istmului.

Stabilirea diagnosticului de leziune nepenetrantă a trunchiului brahiocefalic poate fi foarte dificil deoarece nu există caracteristici ale examenului fizic cu excepția unei diminuări a pulsului radial sau brahial pe partea dreaptă, semn care apare la aproximativ 50% dintre pacienți. Semnele și simptomele de ischemie distală nu sunt frecvente. Ocazional, un suflu sistolic poate atrage atenție asupra unei posibile leziuni în acea regiune.

Semnele radiologice evidente pe radiografia toracică sunt similare cu cele observate în cazul rupturii traumatice de aortă, dar hematumul mediastinal tinde să fie localizat mai sus și traheea și esofagul pot fi deplasați spre dreapta. Deși aortografia reprezintă metoda standard de diagnostic, TC cu angiografie este foarte răspândită în prezent, cel puțin ca metodă de screening.

Artera subclaviculară Deși, ocazional, o arteră subclaviculară supusă unei dilacerări bruște este deplasată de la nivelul zonei de urgență, traumatismul direct al arterei distale cu lezarea intimei și obstrucție, asociate cu fracturi ale primei coaste sau claviculei, au o șansă mai mare de a se produce. Dispozitivele de fixarea a umerilor care nu sunt bine strânse pot constitui un factor major în producerea acestui tip de leziune.

Cel mai important semn al obstrucției arterei subclavii este reprezentat de absența pulsului radial. În cazul pacienților ce prezintă o dilatare parțială și fără obstrucție, pulsul radial poate fi păstrat. Alte rezultate ale examenului fizic care sunt înalt sugestive pentru ruptura arterei subclavii sunt reprezentate de masele pulsatile sau un suflu la nivelul bazei gâtului. Ocazional un pacient poate dezvolta un sindrom acut de furt subclavicular, dacă artera subclaviculară e obstrucționată proximal de locul de urgență a arterei vertebrale.

Până la 60% dintre pacienții cu leziuni nepenetrante ale arterei subclavii, în special, cele produse în urma unor accidente automobilistice, vor prezenta și afectarea plexului brahial. Sindromul Horner indică deseori avulsia rădăcinii nervului de la nivelul măduvei spinării.

Radiografia toracică a leziunii de arteră subclavie poate evidenția prezența unui mediastin superior lărgit cu obstrucția golului aortic. Angiografie TC poate fi o metodă diagnostică. De obicei, o angiogramă evidențiază ocluzia, dar, ocazional, se poate evidenția și un pseudoanevrism.

Tratamentul leziunii acute de arteră subclavie este reprezentat, de obicei, de intervenția chirurgicală imediată. Totuși, în cazul anumitor pacienți cu stare generală alterată, ocluzia arterei efectuată de un radiolog intervenționist, poate reprezenta tratamentul de elecție. Dacă artera este deja obstruată, poate fi necesară doar supravegherea. Circulația colaterală din porțiunile distale ale vaselor este, de obicei, foarte bună. Totuși, dacă a existat traumatism nepenetrant sever la nivelul centurii scapulare, multe dintre vasele colaterale pot fi afectate, ceea ce are drept rezultat ischemia mâinii sau gangrena extremității superioare, în aproximativ 30% din cazuri.

LEZIUNILE ESOFAGIENE ȘI DE DUCT TORACIC

Leziunile esofagiene

Rupturile esofagului apar cel mai frecvent în timpul biopsiei efectuată

endoscopic sau a dilatării esofagului îngustat sau stenoizat. Esofagul poate fi lezat și prin înghițirea unor corpi străini. Lezarea esofagului toracic este observată doar rareori la pacienții care supraviețuiesc transportului la spital.

Dacă este suspectată lezarea esofagului, trebuie efectuată o esofagogramă. **Primul test trebuie efectuat folosind substanță de contrast hidrosolubilă**, deoarece extravazarea bariului în mediastin poate complica o posibilă mediastinită. Totuși, un test negativ efectuat cu substanță de contrast hidrosolubilă trebuie întotdeauna confirmat de un test cu bariu, datorită faptului că în prima variantă de examinare există o rată realtiv mare de rezultate fals-negative. Pierderile mici de substanță de contrast hidrosolubilă pot fi vizualizate mai bine pe TC, care trebuie efectuată înaintea administrării de bariu.

Esofagoscopia cu endoscop flexibil este efectuată din ce în ce mai des pentru a stabili diagnosticul, dar, ocazional, pot trece neobservate leziuni, chiar dacă se realizează și o esofagogramă. **Nici bariul și nici substanța de contrast hidrosolubilă nu vor influența esofagoscopia ulterioară.** Unii practicieni preferă endoscopia cu endoscop rigid asociată cu bronhoscopia pentru a exclude leziunile traheobronșice asociate.

În ciuda tuturor progreselor tehnice și nutriționale din ultimii ani, rata de mortalitate în cazul leziunilor esofagiene variază de la 5% la 25%, pentru cei ce sunt tratați în primele 12 ore și 25-66% pentru cei tratați după 24 de ore.

Leziuni ale ductului toracic

Trebuie suspectate leziuni ale ductului toracic la pacienții cu traumatisme penetrante localizate în apropierea porțiunii proximale a arterei subclavii stângi. Este puțin probabil ca diagnosticul să fie stabilit în departamentul de urgență; de obicei leziunea este descoperită în momentul explorării și reparării chirurgicale.

BIBLIOGRAFIE

- Richter M, Kettek C, Otte D et al: Correlation between crash severity, injury severity and clinical course in car occupants with thoracic trauma: A technical and medical study. *J Trauma Injury Infect Crit Care* 50:10, 2001.
- Rotondo MF, McGonigal MD, Schwab CW, et al: Urgent paralysis and intubation of trauma patients: Is it safe? *J Trauma* 34:242, 1993. [PMID: 8459464]
- Dulchavsky SA, Schwarz KL, Kirkpatrick AW, et al: Prospective evaluation of thoracic ultrasound in the detection of pneumothorax. *J Trauma Injury Infect Crit Care* 50:201, 2001. [PMID: 11242282]
- Carrillo EH, Guinn BJ, Ali AT, et al: Transthoracic ultrasonography is an alternative to subxyphoid ultrasonography for the diagnosis of hemopericardium in penetrating precordial trauma. *Am J Surg* 179:34, 2000. [PMID: 10737575]
- Kirton OC, Windsor J, Wedderburn R, et al: Failure of splanchnic resuscitation in the acutely injured trauma patient correlates with multiple organ system failure and length of stay in the ICU. *Chest* 113:1064, 1998. [PMID: 9554648]
- Branney SW, Moore EE, Feldhaus KM, et al: Critical analysis of two decades of experience with postinjury emergency department thoracotomy in a regional trauma center. *J Trauma* 45:87, 1998. [PMID: 9680018]
- Rhee PM, Acosta J, Bridgeman A, et al: Survival after emergency department thoracotomy: Review of published data from the past 25 years. *J Am Coll Surg* 190:288, 2000. [PMID: 10703853]
- Working Group, Ad Hoc Subcommittee on Outcomes, American College of Surgeons Committee on Trauma: Practice management guidelines for emergency department thoracotomy. *J Am Coll Surg* 193:303, 2001.
- Exadaktylos AK, Sclabas G, Schmid SW, et al: Do we really need routine computed tomographic scanning in the primary evaluation of blunt chest trauma in patients with "normal" chest radiograph? *J Trauma Injury Infect Crit Care* 51:1173, 2001. [PMID: 11740271]
- Luchette FA, Radfshar MR, Kaiser R, et al: Prospective evaluation of epidural versus intrapleural catheters for analgesia in chest wall trauma. *J Trauma* 35:165, 1993.
- Galan G, Penalver JC, Paris E, et al: Blunt chest injuries in 1696 patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 6:284, 1992. [PMID: 1616723]
- Tanaka H, Yukioka T, Yamaguti Y, et al: Surgical stabilization or internal pneumatic stabilization? A prospective randomized study of management of severe flail chest patients. *J Trauma Injury Infect Crit Care* 52:727, 2002. [PMID: 11956391]
- Brookes JG, Dunn RJ, Rogers IR: Sternal fractures: A retrospective analysis of 272 cases. *J Trauma* 35:46, 1993. [PMID: 8331712]
- Wright SW: Myth of the dangerous sternal fracture. *Ann Emerg Med* 22:1589, 1993. [PMID: 8214842]
- Chiu WC, D'amelio LF, Hammond JS: Sternal fractures in blunt chest trauma: A practical algorithm for management. *Am J Emerg Med* 15:252, 1997. [PMID: 9148979]
- Jongewaard WR, Cogbill TH, Landercasper J: Neurologic consequences of traumatic asphyxia. *J Trauma* 32:28, 1992. [PMID: 1732570]
- Younes RN, Gross JL, Aguiar S, et al: When to remove a chest tube? A randomized study with subsequent prospective consecutive validation. *J Am Coll Surg* 195:658, 2002. [PMID: 12437253]
- Gonzalez RP, Holevar MR: Role of prophylactic antibiotics for tube thoracostomy in chest trauma. *Am Surg* 64:617, 1998. [PMID: 9655270]
- Cant PJ, Smyth S, Smart DO: Antibiotic prophylaxis is indicated for chest stab wounds requiring closed tube thoracostomy. *Br J Surg* 80:464, 1993. [PMID: 8495311]
- Demetriades D, Breckon V, Breckon C, et al: Antibiotic prophylaxis in penetrating injuries of the chest. *Ann R Coll Surg Engl* 73:348, 1991. [PMID: 1759762]
- Ordog GJ, Wasserberger J, Balasubramaniam S, et al: Asymptomatic stab wounds of the chest. *J Trauma* 36:680, 1994. [PMID: 8189470]
- Collins JC, Levine G, Waxman K: Occult traumatic pneumothorax: Immediate tube thoracostomy versus expectant management. *Am Surg* 58:743, 1992. [PMID: 1456598]
- Anderson BL, Abdalla R, Frame SB, et al: Tube thoracostomy for occult pneumothorax: A prospective randomized study of its use. *J Trauma* 35:726, 1993. [PMID: 8230337]
- Brown GL, Richardson JD: Traumatic diaphragmatic hernia. *Ann Thorac Surg* 39:172, 1985.
- Tyburski JG, Astra L, Wilson RF, et al: Factors affecting prognosis with penetrating wounds of the heart. *J Trauma Injury Infect Crit Care* 48:587, 2000. [PMID: 10780588]
- Plummer D, Brunette D, Asinger R, et al: Emergency department echocardiography improves outcome in penetrating cardiac injury. *Ann Emerg Med* 21:709, 1992. [PMID: 1590612]
- Meyer DM, Jessen ME, Grayburn PA: Use of echocardiography to detect occult cardiac injury after penetrating thoracic trauma: A prospective study. *J Trauma* 39:902, 1995. [PMID: 7474006]
- Armstrong G, Cardon L, Vilkomerson D, et al: Localization of needle tip with color Doppler during pericardiocentesis: In vitro validation and initial clinical application. *J Am Soc Echocardiogr* 14:29, 2001. [PMID: 11174431]
- ACC/AHA Cardiology Guideline Summaries, in Braunwald E (ed): *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*, 6 ed. Philadelphia, WB Saunders, 101(101), 2001.
- Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, et al: Clinical profile and spectrum of commotio cordis. *JAMA* 287:1142, 2002. [PMID: 11879111]
- Maenza RL, Seaberg D, D'Amico F: A meta-analysis of blunt cardiac trauma: Ending myocardial confusion. *Am J Emerg Med* 14:237, 1996. [PMID: 8639191]
- Fulda GJ: An evaluation of serum troponin T and signal-averaged

- electrocardiography in predicting electrocardiographic abnormalities after blunt chest trauma. *J Trauma* 43:304, 1997. [PMID: 9291377]
33. Foil MB, Mackersie RC, Furst SR, et al: The asymptomatic patient with suspected myocardial contusion. *Am J Surg* 160:638, 1990. [PMID: 2252127]
34. Biffi WA, Moore FA, Moore EE, et al: Cardiac enzymes are irrelevant in the patient with suspected myocardial contusion. *Am J Surg* 169:523, 1994.
35. Adams JE, Davila-Roman VGH, Bessey PQ, et al: Improved detection of cardiac contusion with cardiac troponin-I. *Am Heart J* 131:308, 1996. [PMID: 8579026]
36. Ferjani M, Droc G, Dreux S, et al: Circulating cardiac troponin T in myocardial contusion. *Chest* 111:427, 1997. [PMID: 9041992]
37. Bertinchant JP, Polge A, Mohty D, et al: Evaluation of incidence, clinical significance, and prognostic value of circulating cardiac troponin I and T elevation in hemodynamically stable patients with suspected myocardial contusion after blunt chest trauma. *J Trauma Injury Infect Crit Care* 48: 924, 2000. [PMID: 10823538]
38. Edouard AR, Benoist JF, Cosson C, et al: Circulating cardiac troponin I in trauma patients without cardiac contusion. *Intens Care Med* 24:569, 1998. [PMID: 9681778]
39. Gundry SR, Williams S, Burney RE: Indications for aortography in blunt thoracic trauma. A reassessment. *J Trauma* 22:664, 1982. [PMID: 7108983]
40. Vignon P, Boncoeur MP, François B, et al: Comparison of multiplane transesophageal echocardiography and contrast-enhanced helical CT in the diagnosis of blunt traumatic cardiovascular injuries. *Anesthesiology* 94:615, 2001. [PMID: 11379682]
41. Waugh JR, Sacharias N: Arteriographic complications in the DSA eras. *Radiology* 182:243, 1992. [PMID: 1727290]
42. Young N, Chi KK, Ajaka J, et al: Complications with outpatient angiography and interventional procedures. *Cardiovasc Intervent Radiol* 25:123, 2002. [PMID: 11901430]

mai mobile. Leziunea apare în mod obișnuit în zonele de tranziție dintre organele fixe și cele mobile. Printre exemple se numără leziunile mezenterice sau cele ale intestinului subțire, în special la ligamentul lui Treitz sau la joncțiunea intestinului subțire distal cu colonul drept.

Căderea de la înălțime produce un model anume de leziune. Severitatea leziunii este în funcție de distanță, suprafața pe care a căzut victima, și dacă i-a fost amortizată cumva căderea. Leziunile intra-abdominale sunt mai puțin frecvente, iar rupturile viscerelor cavitare sunt cele mai frecvente.¹ Leziunile retroperitoneale cu pierdere semnificativă de sânge sunt însă frecvente deoarece forța este transmisă în sus prin scheletul axial.

Pietonii loviți de mașini sunt complet neprotejați și toată forța este aplicată direct corpului pacientului. Motocicliștii sau bicicliștii sunt în general protejați doar de o cască.

Traumatisme penetrante

Plăgile înjunghiate lezează direct țesutul în momentul când lama trece prin corp. Examinarea externă a plăgii poate subestima afectarea internă și nu poate defini traiectoria lamei. Orice plagă înjunghiată în partea inferioară a pieptului, în pelvis, flank, sau în spate cauzează o leziune abdominală până la proba contrarie.

Leziunile prin împușcare rănesc în mai multe feluri. Gloanțele pot să rănească organele direct sau prin proiectile secundare, precum fragmente de os sau de glonț, ori prin energia transmisă de glonț. Gloanțele proiectate pentru a se dezintegra la pătrunderea în corpul victimei cauzează mult mai multă distrugere tisulară decât cele care rămân intacte.

Plăgile de intrare și cele de ieșire pot oferi o aproximare a traiectoriei proiectilului. Radiografiile simple ajută la localizarea corpului străin, permițând prognosticarea organelor supuse riscului. Din nefericire, gloanțele pot să nu traverseze într-o linie dreaptă. Astfel toate structurile în proximitatea traiectoriei presupuse trebuie considerate lezate (vezi Capitolul 264).

DIAGNOSTICAREA LEZIUNILOR ABDOMINALE

Leziuni ale organelor solide

Leziunile organelor solide provoacă de obicei simptome prin pierderea de sânge. Pacienții dezvoltă adesea hipotensiune.² Unii pacienți dezvoltă tahicardie, modificări cutanate și confuzie mentală, împreună cu pierderea sanguină.² Aceste semne sunt foarte nespecifice. Pacienții tineri își pot pierde până la 50 - 60% din volumul sanguin rămânând asimptomatici.³ De aceea, presupunerea că un pacient stabil nu are leziuni intraabdominale este periculoasă.

Sensibilitatea abdominală, distensia și/sau timpanismul pot să nu fie prezente până când pacientul a exsanguinat aproape complet în abdomen. Unii pacienți dezvoltă sensibilitate precoce în caz de hemoperitoneu. Alții însă pot să rămână asimptomatici timp de multe ore sau zile. Utilizarea exclusivă a examenului clinic ar conduce la o rată inacceptabilă de leziuni neobservate.

Leziuni gastrointestinale

Leziunile viscerale cavitare provoacă simptome datorită combinației dintre pierderea de sânge și contaminarea peritoneală. Perforarea stomacului, a intestinului subțire sau a colonului este adesea însoțită de pierdere de sânge, precum cea de la o leziune mezenterică concomitentă. Contaminarea gastrointestinală produce semne clinice în timp. Pacienții cu leziuni cerebrale traumatiche sau intoxicație pot să nu prezinte inițial semne clinice. În plus, pacienții cu răni substanțiale în



TRAUMATISMELE ABDOMINALE

Thomas M. Scalea
Sharon A. Boswell

FIZIOPATOLOGIA LEZIUNILOR

Traumatismele abdominale sunt în general clasificate în două tipuri: închise și penetrante. Aceasta este întrucâtva simplistă. De exemplu, pacienții pot să sufere atât un traumatism închis, cât și unul penetrant simultan. Pacienții implicați în accidente auto pot să fie penetrați simultan de diverse obiecte. În plus, persoanele împușcate sau înjunghiate pot fi și lovite în același context.

Traumatisme închise

Traumatismele închise sunt cele mai frecvente tipuri de leziuni întâlnite în Statele Unite. Acest tip de leziune difuză expune toate organele abdominale la riscul de lezare. Biomecanica traumatismului închis implică o comprimare sau strivire prin transmitere directă de energie. Dacă forțele compresive, de forfecare sau de întindere depășesc limita de toleranță a țesuturilor, acestea sunt lezate. Aceasta poate duce la lezarea organelor interne solide (de ex. ficatul sau splina), sau la ruptura organelor interne cavitare (de ex. tractul gastrointestinal).

Leziunea poate de asemenea apărea datorită mișcării organelor în interiorul corpului. Unele organe sunt fixate rigid, în timp ce altele sunt

alte zone pot să nu resimtă durerea abdominală timp de câteva ore.

Leziunile gastrice pot provoca simptome prin iritare chimică atunci când în cavitatea abdominală este vărsat conținutul acid. Aceasta se produce adesea de timpuriu în cursul tratamentului, dar poate să ia mai mult timp dacă pacienții iau blocante H_2 . Leziunile intestinului subțire și cele ale colonului provoacă simptome întrucât conținutul bacterian produce peritonită supurativă. Pot să fie necesare 6 până la 8 ore ca inflamația să se dezvolte.

Leziuni retroperitoneale

Ca și în cazul leziunilor intraabdominale, simptomele și trăsăturile fizice ale leziunilor retroperitoneale pot fi subtile sau complet absente inițial. Ocazional, leziunile retroperitoneale produc totuși durere abdominală, chiar și dacă sunt relativ nesemnificative, precum un hematom retroperitoneal de mici dimensiuni.

Leziunile duodenale pot de asemenea să fie asimptomatice la momentul prezentării. Hematoamele peretelui duodenal pot produce obstrucția relativă a evacuării gastrice, cu durere abdominală, greață și vărsături (Figura 260-1). Ruptura duodenală este de obicei limitată la retroperitoneu. Aceasta poate de obicei să se prezinte prin durere abdominală, febră și sensibilitate, deși pot fi necesare ore sau chiar zile până să devină evidentă clinic. Ruptura de duoden apare adesea în urma unor creșteri rapide ale presiunii intraluminală când atât pilorul cât și intestinul subțire proximal dezvoltă spasm, cel mai adesea la un traumatism cu viteză mare prin decelerare verticală sau orizontală.

Leziunile datorate decelerării bruște sunt adesea însoțite de leziuni pancreatice. De obicei secționarea transversală pancreatică apare în mijlocul corpului pancreatic când pancreasul este deplasat înspre coloana vertebrală. Astfel, șoferii fără centură care se lovesc de coloana de direcție sau bicicliștii care se lovesc de ghidon sunt expuși în special riscului de leziune pancreatică.

Diagnosticul de leziune pancreatică poate să fie dificil de pus. Pacienții pot să prezinte inițial puține simptome. Nu există markeri biochimici sau radiografici patognomonici pentru acest diagnostic. Creșterea amilazei serice este nespecifică. Imagistica prin tomografie computerizată (TC) poate să fie inițial normală. Leziunile pancreatice relativ mici pot deveni simptomatice în timp de câteva zile. Scurgerea de enzime pancreatice activate din pancreas poate conduce la auto-digestie retroperitoneală. Acestea pot la rândul lor să se suprainfecteze cu bacterii, producând absces retroperitoneal.

Odată cu traumatismul abdominal pot să se producă leziuni urologice, dar acestea sunt discutate în Capitolul 262.

Leziuni diafragmatice

O radiografie simplă toracică ce probează prezența organelor interne în piept sau un tub nazogastric răsucit în torace diagnostichează precis o leziune de diafragm. Cel mai adesea, elementele radiologice sunt subtile sau absente. Lavajul peritoneal diagnostic (LPD) poate fi util, în special dacă fluidul LPD iese printr-un tub toracic plasat concomitent sau dacă radiografia toracică de urmărire probează un nou revărsat pleural. Atât TC-ul spiral cât și imagistica de rezonanță magnetică (RMN) pot fi utile pentru diagnosticarea unei leziuni diafragmatice.⁴ Ocazional, sunt necesare endoscopia cavității sau laparotomia pentru stabilirea diagnosticului.

EVALUAREA ABDOMINALĂ DUPĂ UN TRAUMATISM ÎNCHIS

Există multiple modalități de diagnostic pentru evaluarea abdomenului. Niciunul dintre teste nu este infailibil, fiecare necesitând evaluarea stabilității, a leziunilor asociate și a rezultatelor examenului clinic.

Care pacienți trebuie evaluați?

Toți pacienții cărora li se efectuează examenul clinic inițial. Din păcate, acesta este adesea nepotrivit pentru punerea diagnosticului de leziune abdominală. Cel puțin următoarea categorie de pacienți ar trebui să fie evaluați:

1. Prezența durerii, sensibilității sau distensiei abdominale
2. Mecanismul de rănire și detaliile prespitalicești sugerează potențialul de lezare
3. Leziune a toracelui inferior sau pelvină
4. Coliziuni de mare viteză, sau după care vehiculul a fost considerabil deformat (în special dacă pacientul nu a fost legat cu centura)
5. Accidente auto soldate cu morți, sau cu răniți grav
6. Leziuni neprotejate (de ex. accidente de motocicletă)
7. Incapacitate de a tolera o întârziere în diagnostic (de ex. persoane în vârstă, sau cu boli semnificative de comorbiditate)
8. Prezența leziunilor evidente (de ex. fracturi ale oaselor lungi)
9. Nivel scăzut de conștiență/simțuri modificate
10. Medicamente care acoperă durerea (de ex. etanol, opioizi)

Tehnici de evaluare

În trecut, diagnosticul avea drept scop doar documentarea unei leziuni abdominale existente. Diagnosticul specific de organ se făcea la momentul chirurgiei și tuturor pacienților cu leziuni abdominale li se făcea laparotomie.

Un mare număr dintre pacienți sunt acum tratați conservator. Tabelul 260-1 detaliază testele de diagnostic disponibile folosite pentru traumatismele abdominale închise. Sunt necesare însă câteva comentarii specifice.

Examenul clinic

Abdomenul trebuie examinat pentru semne de leziune, precum abraziuni sau contuzii. Examinarea trebuie să includă flancul, spatele și toracele inferior, precum și abdomenul anterior.

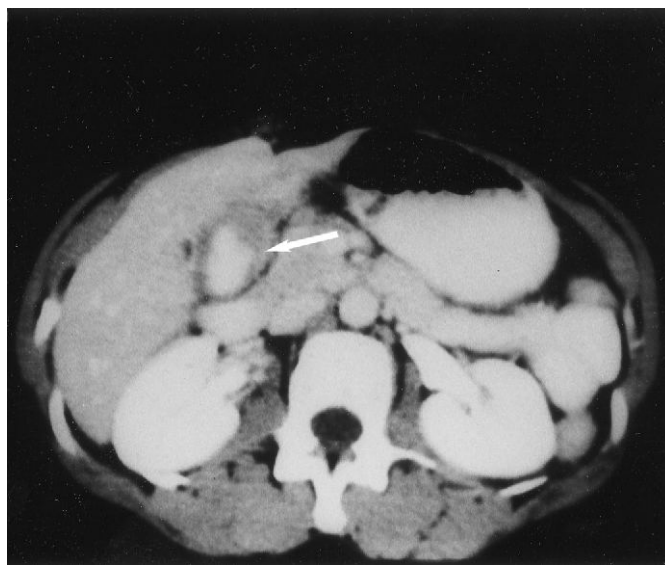


FIG. 260-1. Leziune duodenală. Tomografie computerizată (TC) prezentând un hematom duodenal. A se observa obstrucția parțială a duodenului cu un hematom intramural. Leziunea a remis după decompresia nazogastrică și o scurtă perioadă de nutriție intravenoasă.

Un unic examen clinic este insensibil. Examenele clinice seriate cresc șansele de identificare a leziunilor intraabdominale. Acestea trebuie efectuate de același medic experimentat, și să se întindă pe o perioadă de cel puțin 16 - 24 h. Pacientul trebuie să fie treaz, alert și de încredere. Deși descrierea tehnicii este foarte puțin complicată, sugerăm ca examenul clinic să se efectueze cel puțin la fiecare 30 de minute în primele 4 h, din oră în oră timp de încă 4 - 6 h, și la fiecare 2 - 4 ore pentru restul perioadei de 24 h de observație. Acesta trebuie însoțit de determinări frecvente ale hematocritului și măsurarea semnelor vitale.

Radiografia simplă

Radiografiile simple au o utilitate extrem de limitată pentru pacienții cu traumatism abdominal închis. Nu sunt capabile de a releva diagnosticul de hemoperitoneu. Chiar și pacienții cu leziuni ale organelor interne cavitate prezintă adesea radiografii normale. Ocazional, radiografia toracică relevă aer liber sub diafragmă. Totuși, folosirea de rutină a radiografiilor simple abdominale nu este eficientă din punctul de vedere al costurilor.

Radiografiile pelvine, pe de altă parte, reprezintă un standard în procesul de evaluare. Pacienții cu fractură pelvină au un mecanism de energie mare. Aceasta necesită o evaluare abdominală rapidă pentru evitarea confuziei între hemoragia retroperitoneală, frecventă în cazul fracturii pelvine, și pierderea de sânge intraabdominală. În plus, pacienților cu fracturi la coloana vertebrală toraco-lombară trebuie să li se facă o evaluare abdominală. Pielografia intravenoasă a fost înlocuită de TC. Uretrografia retrogradă este utilă la persoanele de sex masculin cu fractură pelvină pentru a se exclude leziunile uretrale.

Examen de screening pentru leziunile abdominale

Atât LPD cât și evaluarea abdominală ecografică pot să releve un hemoperitoneu după un traumatism închis. Ambele examene identifică prezența sau absența sângelui din abdomen, dar nu pot să determine etiologia hemoperitoneului. LPD este rapid, fără riscuri și necostisitor. Incidența complicațiilor majore este de aproximativ 1%. LPD poate fi efectuat utilizând fie o tehnică deschisă, fie una închisă (Figurile 260-2 și 260-3). Este preferabil LPD-ul percutan închis, deoarece rata complicațiilor este aceeași ca pentru tehnica deschisă, mai dificilă. Acesta este imediat pozitiv dacă se aspiră 10 ml de sânge lichid. Dacă este negativ, se infuzează 1 L de soluție salină și abdomenul este drenat prin gravitație. Unii autori recomandă ca necesari 250 ml de retur.⁵ O sută de mii de eritrocite pe l se consideră un lavaj pozitiv în cazul traumatismului închis. Astfel, este necesar să se acumuleze doar 25 ml de sânge în abdomen (presupunând o mixare completă) pentru ca LPD-ul să fie pozitiv.

Laparotomia bazată doar pe lavajul peritoneal diagnostic pozitiv pentru eritrocite are drept rezultat o procedură neterapeutică în aproximativ 30% dintre cazuri.⁶ Leziunile minore pot produce un hemoperitoneu suficient pentru ca LPD să fie pozitiv. Determinarea numărului de leucocite din efluentul LPD este nespecifică.⁷ În plus,

probele biochimice precum testul funcțional hepatic sau determinarea amilazei sunt nespecifice. Decizia de efectuare a laparotomiei trebuie bazată pe hemodinamica pacientului și leziunile asociate împreună cu LPD. Un pacient cu LPD pozitiv care este stabil și nu are peritonită este totuși un candidat pentru managementul conservator.

Ecografia abdominală axată pe traumatism (FAST) este un test de screening rapid pentru leziuni intraabdominale și poate fi efectuată în mai puțin de 3 minute. Ca și LPD, poate determina hemoperitoneul. FAST este evident dependentă de operator și necesită pregătire expertă reală pentru o utilizare demnă de încredere. Ca și LPD, FAST este ineficace pentru imagistica retroperitoneului.

Cantitatea de lichid necesară pentru ca FAST să fie pozitivă rămâne neclară. În general, sunt necesari mai mulți centimetri cubi de lichid/sânge pentru a fi vizibili la utilizarea FAST.⁸ Ca și LPD, FAST nu poate determina etiologia lichidului.

FAST este în general efectuată în patru zone: perisplenică, perihepatică, pelvină, și pericardică. Indiferent care organ este afectat, incidența perihepatică este cel mai frecvent pozitivă. Sângele se acumulează în spațiul lui Morison, cea mai de jos parte a abdomenului. Incidențele pericardice pot fi extrem de utile, deși tamponada pericardică este rară după o leziune abdominală închisă.

Capacitatea FAST de a determina necesitatea de laparotomie este îndoielnică. McKinney et al. dețin date încurajatoare care sugerează că sistemul lor de gradare poate anticipa necesitatea de laparotomie.⁹ Spre deosebire de LPD, FAST poate fi repetată.

Este limpede că FAST are limite. Capacitatea sa de a detecta cantități mici de lichid este chestionabilă, chiar și efectuată de oameni pregătiți. În plus, efectuarea unei singure FAST nu poate exclude în mod absolut leziunea intraabdominală. O conferință internațională de consens a conchis că **o evaluare prudentă constă în două examinări FAST efectuate la distanță de cel puțin 6 h** împreună cu examene clinice seriate pentru a se evita omiterea unei leziuni.¹⁰

DIAGNOSTICUL SPECIFIC PE ORGANE

Doar scanarea TC poate pune diagnosticul de leziune abdominală specifică pe organ. Imagistica TC scanează atât abdomenul, cât și retroperitoneul. Testul diagnostic de elecție este investigarea duodenului și a pancreasului. Acesta poate diagnostica extravazarea urinară și scana ureterele. TC poate determina cantitativ sângele din abdomen.

Dezavantajele TC sunt costurile și timpul necesar pentru efectuarea scanării. În anumite centre, scannerul TC nu se află în apropierea departamentului de urgență. Aceasta îi limitează utilizarea, cu precădere la pacienții cu afecțiuni critice. Materialul de contrast oral produce deseori greață și vărsături și trebuie să fie administrat în timp ce coloana vertebrală rămâne imobilizată. Substanțele de contrast intravenoase prezintă o incidență scăzută de reacții alergice. Unii autori susțin că substanța de contrast orală nu este necesară pentru TC abdominală pe parcursul evaluării inițiale.¹¹ Această părere trebuie supusă unui studiu mai amănunțit înainte de a putea deveni larg acceptată.

TABELUL 260-1. Testarea diagnostică

Tehnică	Ușoară	Rapidă	Sensibilă	Specifică	Retroperitoneu	Costisitoare	Repetabilă	Invazivă	Cu transport de la departamentul de urgență
Examen clinic	Da	Da	Nu	Nu	Nu	Nu	Da	Nu	Nu
LPD	Da	Da	Da	Deloc	Nu	Nu	Nu	Da	Nu
FAST	Da	Da	Da	Deloc	Nu	Nu	Da	Nu	Nu
TC	Nu	Nu	Da	Da	Da	Da	Da	contrast IV	Da

Abrevieri: TC = tomografie computerizată; LPD = lavaj peritoneal diagnostic; FAST = ecografie abdominală axată pe traumatism.

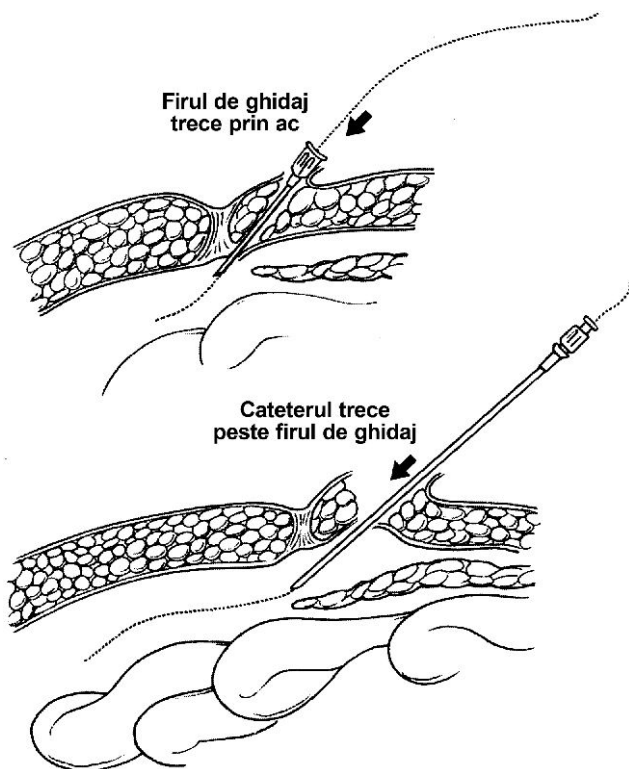


FIG. 260-2. Lavaj peritoneal diagnostic (LPD) închis. LPD-ul închis percutan este o metodă eficientă de evaluare a abdomenului pentru hemoperitoneu. Se inserează un ac la două degete sub ombilic după infiltrarea locală cu lidocaină și epinefrină. Se poate apoi insera un fir de ghidaj în abdomen și introduce cateterul de lavaj peritoneal peste firul de ghidaj. Se introduce un litru de lichid în abdomen, iar apoi este drenat.

Există unii pacienți care necesită scanare TC în ciuda unui rezultat FAST normal. Chiu et al. au demonstrat că 28% dintre pacienții selectați pot să aibă leziuni intraabdominale ale organelor solide fără hemoperitoneu.¹² Aceștia îi includ pe cei cu abraziuni sau sensibilitate în toracele inferior, abdomen sau pelvis. Alte rezultate care impun utilizarea TC-ului sunt fracturile pelvine sau cele ale coloanei vertebrale toraco-lombare.

EVALUAREA ABDOMINALĂ DUPĂ UN TRAUMATISM PENETRANT

Plăgi înjunghiate

Explorarea obligatorie, o politică aplicată în anii 60 și 70, a fost în mare parte abandonată, întrucât conduce la o rată inacceptabil de mare a laparotomiilor non-terapeutice. Feliciano și Renz au relevat rate semnificative de complicații ale laparotomiei non-terapeutice pentru traumatisme.¹³

Modalitățile de diagnostic disponibile pentru evaluarea pacienților cu plăgi înjunghiate în abdomenul anterior includ examenul clinic, LPD și explorarea locală a plăgii.

Examenul clinic poate să nu releve leziunea din motivele prezentate la traumatismul închis. Examenul clinic seriatic este, pe de altă parte, precis pentru evaluarea pacienților cu plăgi înjunghiate

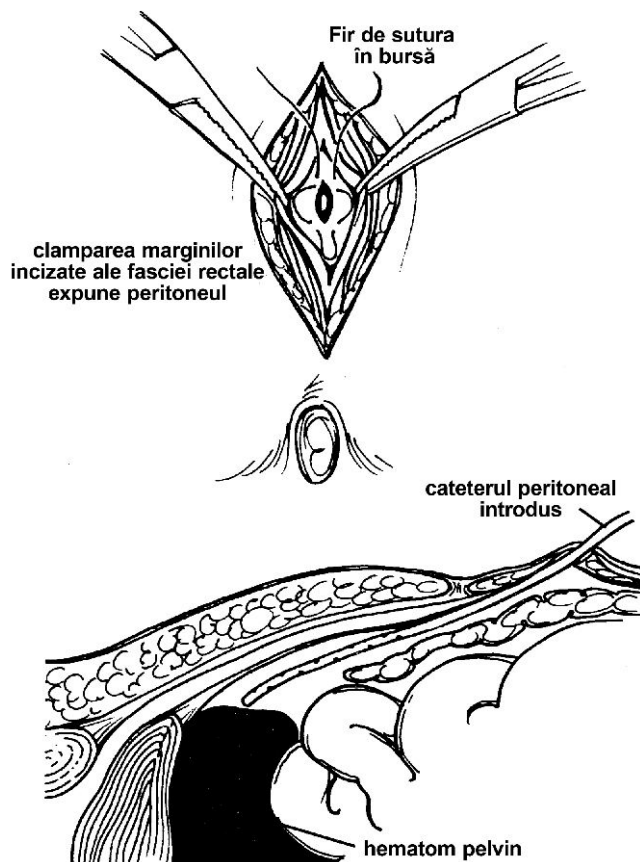


FIG. 260-3. Lavaj peritoneal diagnostic deschis. Lavajul peritoneal diagnostic (LPD) deschis este o procedură chirurgicală ce necesită o anume pregătire specială. Se efectuează o incizie sub anestezic local, fie în zona infraumbilicală fie supraumbilicală. **Pacienților cu fractură pelvină trebuie să li se efectueze LPD deschis deasupra ombilicului.** Se face o incizie prin țesutul cutanat și subcutanat sub anestezic local. Se deschide fascia și se plasează o sutură în bursă în peritoneu. Se deschide apoi peritoneul în interiorul suturii în bursă și se trece cateterul în cavitatea peritoneală. Lichidul este infuzat și extras ca și la LPD închis.

abdominale.¹⁴ Aceasta trebuie înțeleasă cu toate observațiile menționate mai sus.

LPD închis percutan este o tehnică excelentă pentru evaluarea pacienților cu plăgi înjunghiate abdominale anterioare. Se efectuează exact ca și pentru traumatismul închis. Cantitatea de eritrocite necesară ca LPD-ul să fie pozitiv în cazul plăgilor înjunghiate este controversată. Cu cât este mai mic pragul pentru numărarea celulară pozitivă, cu atât este mai mare rata laparotomiilor non-terapeutice, dar și mai mică rata leziunilor omise. Reversul este, de asemenea, adevărat. Majoritatea centrelor au stabilit ca limite între 10.000 și 20.000 de eritrocite/l ca prag pentru laparotomie. Acuratețea crește de la aproximativ 78 la 90% pe măsură ce pragul de pozitivitate scade. Toți pacienții cărora li se efectuează LPD trebuie ținuți sub observație în spital timp de cel puțin 12 - 24 h.

Explorarea locală a plăgii evaluează cu acuratețe abdomenul pentru plăgi înjunghiate (Figura 260-4). Aceasta este o procedură chirurgicală ce necesită iluminare și instrumente corespunzătoare și anestezic local. **Nu este indicată sondarea plăgii cu degetele sau traiectogramele radiografice cu substanță de contrast.** Ambele sunt

imprecise și conduc atât la laparotomii non-terapeutice, cât și leziuni omise.

Dacă explorarea locală a plăgii nu probează străpungerea fasciei anterioare, pacientul poate fi externat. Dacă explorarea locală probează străpungere fascială, există mai multe opțiuni. Este rezonabilă explorarea diagnostică întrucât rata laparotomiilor non-terapeutice este relativ scăzută. Explorarea pozitivă locală a rănilor poate să fie urmată de LPD. Dacă lichidul LPD nu curge prin plagă sau este negativ la numărătoarea celulară, pacientul poate fi ținut sub observație.

Traectoria unei plăgi înjunghiate este adesea dificil de urmărit. Dacă medicul nu este complet convins că aceasta a fost o procedură tehnic satisfăcătoare, trebuie abandonată utilizarea explorării locale a plăgii și folosită o altă metodă de evaluare. Se recomandă utilizarea LPD în această situație.

Leziunile prin împușcare

Cea mai importantă considerație în cazul leziunilor abdominale anterioare prin împușcare este a determina dacă proiectilul a traversat cavitatea peritoneală. Pacienții cu leziuni transabdominale prin împușcare au aproape toți leziuni intraabdominale ce necesită intervenție chirurgicală. Cel mai adesea, aceasta se poate determina prin estimarea traiectoriei. Astfel, o gaură atât în abdomenul anterior cât și în cel posterior sugerează clar o traiectorie intra - abdominală. În caz de poartă unică de intrare, o radiografie simplă a toracelui, pelvisului și/sau a abdomenului poate adesea determina traiectoria. Poate fi utilă incidența laterală.

Ocazional, în caz de leziuni tangențiale sau leziuni multiple prin împușcare, poate să fie imposibil de determinat clar traiectoria. Adesea simpla explorare a acestor pacienți poate fi cea mai lipsită de riscuri. Deși nu este perfectă, explorarea chirurgicală asigură cel puțin că nu va fi omisă o leziune potențial periclitantă pentru viață. A doua opțiune este observarea atentă a pacientului prin examene clinice frecvente și

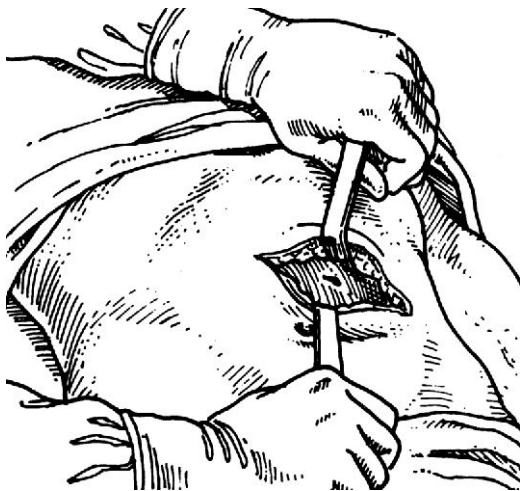


FIG. 260-4. Explorare locală a plăgii. Explorarea locală a plăgii este modul corespunzător de evaluare a abdomenului în condițiile unei plăgi înjunghiate. Aceasta este o procedură chirurgicală care necesită experiență, instrumentar și iluminare adecvate. Este o tehnică de diagnostic corespunzătoare doar pentru pacienții cu plăgi înjunghiate abdominale anterioare. Plaga înjunghiată este lărgită și explorată până la nivelul fasciei. Se poate determina dacă fascia anterioară și/sau cea posterioară au fost străpunse.

prelevarea valorilor de laborator. Ultima opțiune este efectuarea unui lavaj peritoneal. Nu există practic date care să determine pragul corect pentru pozitivitatea eritrocitelor la pacienții cu leziuni prin împușcare. Singurul scop este să se determine dacă proiectilul a traversat cavitatea abdominală. Astfel, pragul este în general foarte scăzut și sunt explorați pacienți care au chiar și doar o nuanță roz a efluentului sau dacă numărul de eritrocite este de 5000/l sau mai mare.

Traumatismul penetrant în flanc sau în spate poate fi investigat prin examinare TC cu contrast crescut folosind substanțe de contrast orale, intravenoase sau rectale și tratat conservator (vezi Capitolul 261 pentru detalii).

Scanarea TC este acum folosită și pentru evaluarea leziunilor abdomenului anterior. Prin aceasta examinare se poate stabili ușor diagnosticul de traiectorie transabdominală prin probarea existenței aerului atmosferic sau a lichidului,¹⁵ dar organele lezate nu pot fi detectate cu acuratețe. Pacienților cu tomografie computerizată pozitivă trebuie să li se facă laparotomie diagnostică.

În mod similar, FAST este acum folosit pentru traumatismul penetrant. O examinare FAST pozitivă are o valoare predictivă pozitivă de peste 90%.¹⁶ O examinare FAST negativă nu poate însă exclude leziunea. Sunt necesare investigațiile ulterioare.

MANAGEMENTUL LEZIUNILOR ABDOMINALE

Laparotomia

Laparotomia este standardul de aur al terapiei leziunilor intraabdominale. Este decisivă, rareori omite leziuni, și permite evaluarea completă a abdomenului și a retroperitoneului. Tabelul 260-2 conține indicații universale acceptate pentru laparotomia exploratorie. Toți pacienții cu hipotensiune, plăgi ale peretelui abdominal sau peritonită necesită explorare chirurgicală. În plus, prezența aerului extraluminal, intraabdominal sau retroperitoneal fie pe radiografia simplă sau pe TC indică necesitatea explorării chirurgicale prompte. În fine, diagnosticul specific de organ pe TC necesită adesea explorare. Printre exemple se numără leziunile pancreatice, cele duodenale, cele renale cu pierderi de urină în afara fasciei lui Gerota sau leziunile intestinale.

Unor pacienți li se pune diagnosticul de leziune, dar sunt stabili hemodinamic și normali la examinarea fizică. Exemplele includ pacienții cu LPD sau FAST pozitiv, sau pacienții cu traumatism splenic sau hepatic diagnosticat prin TC. În mod clar, unii dintre acești pacienți pot fi tratați conservator. În centrele mai mici sau în spitalele comunitare, acești pacienți pot fi mai bine tratați prin explorare chirurgicală. În centrele de îngrijire terțiară, unii dintre acești pacienți pot fi tratați conservator.

Mulți dintre pacienții cu lichid observat la scanarea TC, fără leziuni ale viscerelor solide prezintă leziuni banale ale ficatului sau ale splinei ce nu apar la TC. Din păcate, alții vor prezenta leziuni mezenterice și/sau ale intestinului subțire. Adesea cel mai sigur curs terapeutic este explorarea, pentru a se evita diagnosticul tardiv de perforație gastro-intestinală sau ischemie. Se poate, de asemenea, opta pentru păstrarea atentă sub observație sau repeta scanarea TC.

MANAGEMENTUL CONSERVATOR AL TRAUMATISMELOR ÎNCHISE

Evoluția tratamentului conservator a fost puternic avansată de evoluția imagisticii TC. TC poate pune diagnosticul de lezare a organelor solide și adesea poate exclude alte leziuni ce necesită intervenție chirurgicală. Leziunile organelor solide pot fi gradate după severitate.

Din păcate, gradarea TC poate să nu fie în concordanță cu

TABELUL 260-2. Indicații pentru laparotomie

	Închis	Penetrant
Absolute	Leziune abdominală anterioară și hipotensiune Plăgi ale peretelui abdominal Peritonită Aer atmosferic pe radiografie Leziune ce necesită intervenție chirurgicală diagnosticată la TC, de ex. secționare transversală pancreatică, ruptură duodenală.	Leziuni ale abdomenului, spatelui și flancului cu hipotensiune Sensibilitate abdominală Eviscerare GI LPD pozitiv (Plăgi împușcate) Suspiciune crescută de traiectorie transabdominală Leziune ce necesită intervenție chirurgicală diagnosticată la TC, de ex. lezarea ureterului sau pancreasului
Relative	LPD sau FAST pozitiv la un pacient stabil Lezare a organelor solide la un pacient stabil Hemoperitoneu observat TC fără o sursă clară	Explorare locală pozitivă a rănii (plăgi înjunghiate)

observațiile intraoperatorii și nu prezice întotdeauna succesul tratamentului conservator.^{17,18} Imagistica TC relevă precis statusul parenchimului intern, dar nu și anatomia tridimensională a rănii. Explorarea operatorie oferă o imagine tridimensională excelentă a organului, dar poate să subestimeze afectarea internă. TC reprezintă un singur instantaneu în timp și nu o evaluare dinamică.

Pe măsură ce pacienții avansează în vârstă, capsula splinei și a ficatului slăbește. Pot să se producă de asemenea modificări parenchimale. Similar, managementul conservator chiar și al unor leziuni foarte severe este un standard pentru copii. Ratele de eșec sunt mult mai ridicate la adulți. Odată cu vârsta pacienților, consecințele reparației hemoragiei cresc.

De-a lungul ultimilor câțiva ani, multiple avansări tehnologice au crescut sofisticarea managementului conservator. Rezoluția crescută a TC-ului spiral poate identifica leziunile vasculare (de ex. pseudoanevrismele sau fistulele atrioventriculare) sau extravazarea activă a materialului de contrast. Angiografia poate dignostica leziunile vasculare intraparenchimale și evalua posibilitatea de existență a hemoragiei active. Pacienții fără leziuni vasculare pot de obicei fi tratați conser-

vator. La pacienții diagnosticați cu leziuni vasculare, embolizarea prin cateterism percutan cu spirale de oțel inoxidabil sau cu bucăți de Gelfoam poate opri hemoragia cu un grad înalt de certitudine.

Managementul conservator al traumatismelor hepatice

Recent, mai multe serii mari au probat succesul tratamentului conservator la mai mult de 90% dintre pacienții stabili hemodinamic la momentul prezentării.¹⁹ Leziunile hepatice sunt cel mai frecvent clasificate conform sistemului descris de Asociația Americană pentru Chirurgia Traumatismelor (AAST = American Association for the Surgery of Trauma) (Tabelul 260-3). Complicațiile managementului conservator al leziunilor hepatice include hemoragia tardivă, scurgerea biliară, sepsisul intraabdominal și omiterea leziunilor intraabdominale. Acestea sunt relativ rare și au apărut la doar 5% din cele mai mari serii de management conservator al leziunilor hepatice.¹⁹ Totuși, marea majoritate a complicațiilor au apărut la leziunile de grade mai mari.

TABELUL 260-3. Scara lezională a Asociației Americane pentru Chirurgia Traumatismelor (AAST)

Grad*	Descrierea leziunii
I. Hematom	Subcapsular, fără tendință de expansiune, arie la suprafață <10 cm
Lacerare	Lacerare capsulară, fără sângerare, <1 cm de adâncime parenchimală
II. Hematom	Subcapsular, fără tendință de expansiune, 10 - 15% arie la suprafață; intraparenchimal, fără tendință de expansiune, <10 cm în diametru
Lacerare	Lacerare capsulară, sângerare activă, 1 - 3 cm adâncime parenchimală, <10 cm în lungime
III. Hematom	Subcapsular, >50% arie la suprafață sau cu tendință de expansiune; hematom subcapsular cu ruptură și sângerare activă; hematom intraparenchimal, >10 cm sau cu tendință de expansiune
Lacerare	>3 cm adâncime parenchimală
IV. Hematom	Hematom intraparenchimal cu ruptură și sângerare activă
Lacerare	Plăgi parenchimale implicând între 25 și 75% din lobul hepatic sau 1-3 segmente Couinaud într-un singur lob
V. Lacerare	Plăgi parenchimale implicând peste >75% din lobul hepatic sau >3 segmente Couinaud într-un singur lob
Vasculare	Leziuni venoase juxtahepatice, de ex. ale venei cave retrohepatice/venelor hepatice majore centrale
VI. Vasculare	Avulsie hepatică

*Se avansează cu un grad pentru leziunile multiple, până la gradul III.

TABELUL 260-4. Scara leziunilor splinei a Asociației Americane pentru Chirurgia Traumatismelor (AAST) (revăzută în 1994)

Grad*	Descrierea leziunii
I. Hematom	Subcapsular, fără tendință de expansiune, arie la suprafață <10 cm
Lacerare	Lacerare capsulară, fără sângerare, <1 cm de adâncime parenchimală
II. Hematom	Subcapsular, fără tendință de expansiune, 10 - 15% arie la suprafață; intraparenchimal, fără tendință de expansiune, <5 cm în diametru
Lacerare	Lacerare capsulară, sângerare activă, 1 - 3 cm de adâncime parenchimală, ce nu interesează un vas trabecular
III. Hematom	Subcapsular, >50% arie la suprafață sau cu tendință de expansiune; hematom subcapsular cu ruptură și sângerare activă; hematom intraparenchimal, >5 cm sau cu tendință de expansiune
Lacerare	>3 cm de adâncime parenchimală sau cu interesare a vaselor trabeculare
IV. Hematom	Hematom intraparenchimal cu ruptură și sângerare activă
Lacerare	Lacerare cu interesare a vaselor segmentale sau hilare, producând devascularizare majoră (>25% din splină)
V. Lacerare	Splină complet zdrobită
Vasculare	Leziune vasculară hilară care devascularizează splina

*Se avansează cu un grad pentru leziunile multiple, până la gradul III.

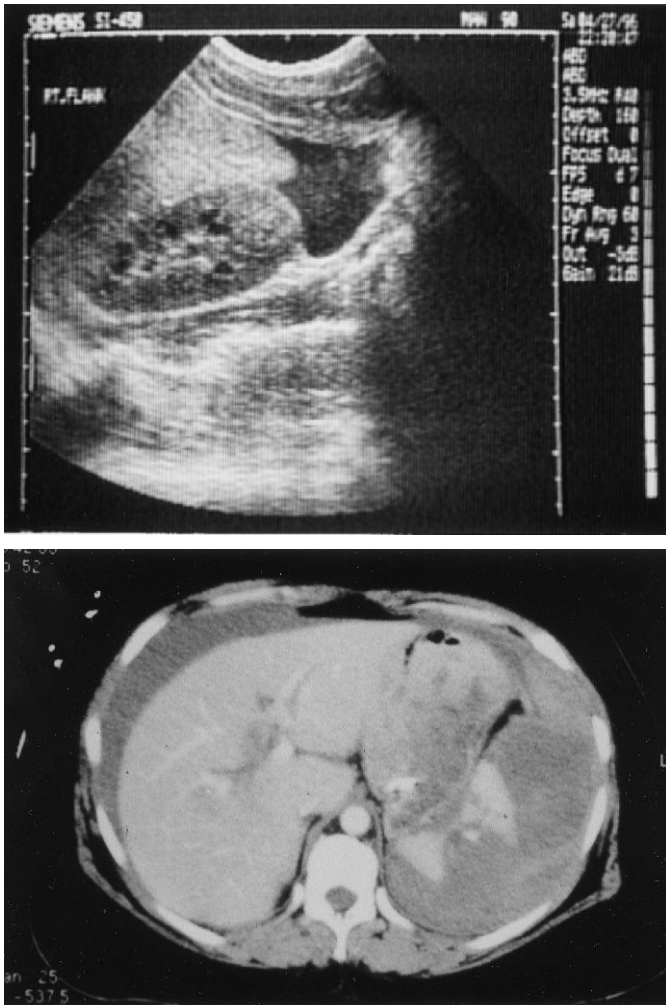


FIG. 260-5. Managementul conservator al traumatismelor splenice **A.** FAST (ecografia abdominală axată pe traumatism) la această femeie de 21 de ani cu traumatism abdominal închis relevă clar hemoperitoneul. **B.** Pacientul rămâne stabil hemodinamic, iar scanarea TC probează existența unei leziuni splenice de gradul 4.

În prezent, multe dintre aceste complicații pot fi tratate și conservator. Angiografia cu embolizare selectivă poate trata pierderile tardive de sânge datorate leziunilor hepatice. Drenajul percutan poate trata "bilioamele" sau abcesele hepatice. Prin colangiopancreatografia endoscopică retrogradă se pot decomprima cheagurile din arborele biliar și se poate monta un stent pentru leziunile hepatice ductale intraparenchimale. Recent, Carrillo et al. au studiat 135 de pacienți tratați conservator.²⁰ Treizeci și doi de pacienți au dezvoltat complicații necesitând intervenție, majoritatea acestor pacienți având leziuni de grad înalt. Printr-o combinație a acestor tehnici au fost tratate conservator cu succes 85% dintre aceste cazuri de complicații.

Managementul conservator al traumatismelor splenice

Managementul conservator al leziunilor splenice la adulți are o rată de eșec de până la 20%. Această rată relativ ridicată a eșecurilor îi face pe unii autori să pledeze pentru limitarea managementului conservator la pacienții sub 55 de ani, și la aceia cu un grad CT al leziunii nu mai mare de 3 (Tabelul 260-4).

Adăugarea angiografiei la algoritmul de tratament a schimbat radical natura managementului conservator al leziunilor splenice. După cum a fost raportat întâi de Sclafani et al., au fost folosite LPD secvențial, TC și angiografie drept algoritm de management pentru îngrijirea pacienților cu traumatism închis.¹⁷ Pacienților stabili cu LPD pozitiv li s-a efectuat TC. Toți pacienții cu leziuni splenice diagnosticate prin TC au fost tratați angiografic. Toate leziunile vasculare identificate în momentul angiografiei au fost tratate prin embolizarea cu spirală proximală. Embolizarea proximală, similar cu ligatura arterei splenice, scade diferența de presiune la nivel splenic, permițând atingerea hemostazei spontane. Viabilitatea și funcția imună splenică sunt păstrate de vasele colaterale prin ramurile pancreatice ale arterei splenice, vasele gastrice scurte și cele colaterale din artera mezenterică superioară. Din 150 de pacienți, rata de recuperare splenică a fost de 98%.¹⁷ Cel mai important, arteriograma splenică negativă a dat prognoza de management conservator reușit.

Scanarea TC inițială poate omite un pseudoanevrism splenic la 75% dintre pacienții cu această patologie. Astfel, TC-ul de urmărire este important chiar și la pacienții asimptomatici.

În timp ce leziunile de grade mai mari prezintă o probabilitate crescută de identificare a leziunilor vasculare,^{17,21} la mai mult de 10% dintre pacienții cu leziuni de gradul 1 se identifică leziuni vasculare și se embolizează la momentul angiografiei.¹⁷ Astfel, precizia gradării TC pentru prognosticarea succesului terapiei conservatoare poate să nu fie suficient de bună. Folosirea alternativă, precoce și neîngrădită a angiografiei ajută la identificarea pacienților cu leziuni vasculare. Oricare dintre aceste tehnici (de ex. TC-ul de urmărire, angiografia precoce) par să scadă incidența rupturii splenice întârziate. Aceasta apare deseori după 7 - 10 zile la pacienții care erau inițial stabili, după punerea diagnosticului de leziuni ale splinei.

Seriile timpurii menționate mai sus^{17,21} nu conțineau o proporție mare de leziuni splenice de grad înalt. Recent, respectivii autori au evaluat prospectiv o serie de 120 de pacienți cu o proporție mare de leziuni de grad TC 3 și 4.²² Tuturor pacienților diagnosticați cu leziuni splenice li s-a efectuat angiografie precoce. Prezența unei anomalii vasculare s-a corelat cu gradarea. Cu cât a fost mai mare gradul leziunii, cu atât era mai probabil ca pacientul să aibă leziuni vasculare la momentul angiografiei. Acestea au fost tratate printr-o combinație de spirale proximale și tehnici subselective de embolizare (Figura 260-5). Managementul conservator a reușit la 90% dintre cazuri, deși unii dintre pacienți au necesitat repetarea angiografiei și/sau a embolizării.

Managementul conservator al leziunilor splenice este cu siguranță o tehnică eficientă și cu riscuri puține. Totuși, acesta trebuie să implice o echipă dedicată de medici de urgență, chirurghi și medici specialiști în radiologie invazivă pentru a trata conservator fără riscuri pacienții cu leziuni de grad înalt. Embolizarea cu spirale este o tehnică cu riscuri scăzute și o metodă eficientă de hemostază. Aceste tehnici inovatoare trebuie efectuate într-un centru de îngrijire terțiară sub protocol strict pentru ca tratamentul să fie lipsit de riscuri.

BIBLIOGRAFIE

1. Scalea TM, Goldstein AS, Phillips TF, et al: An analysis of 161 falls from a height: The "jumper syndrome." *J Trauma* 26:706, 1986. [PMID: 3735467]
2. American College of Surgeons, Committee on Trauma: *Advanced Life Support Course, Student Manual*. ACS, 1993.
3. Scalea TM, Holman M, Fourtes M, et al: Central venous blood oxygen saturation: An early, accurate measurement of volume during hemorrhage. *J Trauma* 28:725, 1988. [PMID: 3385813]
4. Shanmuganathan K, Mirvis SE, White CS, Pomertanz SM: MR imaging

evaluation of hemidiaphragms in acute blunt trauma: Experience with 16 patients. *AJR* 167:397, 1996. [PMID: 8686615]

5. Saunders CJ, Battistella FD, Whetzel TP, Stokes RB: Percutaneous diagnostic peritoneal lavage using a Veress needle versus an open technique: A prospective randomized trial. *J Trauma* 44:883, 1998. [PMID: 9603093]
6. Goldstein AS, Scalfani SJA, Kupterstein NH, et al: The diagnostic superiority of computed tomography. *J Trauma* 25:939, 1985.
7. Otomo Y, Henmi H, Mashiko K, et al: New diagnostic peritoneal lavage criteria for diagnosis of intestinal injury. *J Trauma* 44:991, 1998. [PMID: 9637154]
8. Branney SW, Wolfe RE, Moore EE, et al: Quantitative sensitivity of ultrasound in detecting free intraperitoneal fluid. *J Trauma* 39:375, 1995. [PMID: 7674411]
9. McKinney MG, Lentz K, Nunez D, et al: Can ultrasound replace diagnostic peritoneal lavage in the assessment of blunt trauma? *J Trauma* 37:439, 1994.
10. Glaser K, Ischmeltsch J, Kluiger P, et al: Ultrasonography in the management of blunt abdominal and thoracic trauma. *Arch Surg* 129:742, 1994.
11. Tsang BD, Panacek EA, Brant WE, Wisner DH: Effect of oral contrast administration for abdominal computed tomography in the evaluation of acute blunt trauma. *Ann Emerg Med* 30:7, 1997. [PMID: 9209218]
12. Chiu WC, Cushing BM, Rodriguez A, et al: Abdominal injuries without hemoperitoneum: A potential limitation of focused abdominal sonography for trauma (FAST). *J Trauma* 42:617, 1997. [PMID: 9137247]
13. Renz BM, Feliciano DV: Unnecessary laparotomies for trauma: A prospective study of morbidity. *J Trauma* 38:350, 1995. [PMID: 7897713]
14. Zubowski R, Nallathambi M, Ivatury R, Stahl W: Selective conservatism in abdominal stab wounds: The efficacy of serial physical examination. *J Trauma* 28:1665, 1988. [PMID: 3199469]
15. Chiu WC, Shanmuganathan K, Mirvis SE, Scalea TM: Determining the need for laparotomy in penetrating torso trauma: A prospective study with triple-contrast abdominopelvic computed tomography. *J Trauma* 51:860, 2001. [PMID: 11706332]
16. Udobi K, Rodriguez A, Chiu WC, Scalea TM: The role of ultrasonography in penetrating abdominal trauma: A prospective clinical study. *J Trauma* 50:475, 2001. [PMID: 11265026]
17. Scalfani SJA, Shaftan GW, Scalea TM, et al: Nonoperative salvage of computer tomographdiagnosed splenic injuries: Utilization of angiography for triage and embolization for hemostasis. *J Trauma* 39:818, 1995. [PMID: 7473996]
18. Mirvis SE, Whitley NO, Gens DR: Blunt splenic trauma in adults: CT-based classification and correlation with prognosis and treatment. *Radiology* 171:133, 1989.
19. Pachter HL, Knudson MM, Esrig B, et al: Status of nonoperative management of blunt hepatic injuries in 1995: A multicenter experience with 404 patients. *J Trauma* 40:31, 1996. [PMID: 8576995]
20. Carrillo EH, Spain DA, Wohltmann CD, et al: Interventional techniques are useful adjuncts in nonoperative management of hepatic injuries. *J Trauma* 46:619, 1999. [PMID: 10217224]
21. Davis KA, Fabian TC, Croce MA: Improved success in nonoperative management of blunt splenic injuries: Embolization of splenic artery pseudo-aneurysms. *J Trauma* 44:1008, 1998. [PMID: 9637156]
22. Haan J, Scott J, Boyd-Kranis R, et al: Admission angiography for blunt splenic injury: Advantages and pitfalls. *J Trauma* 51:1161, 2001. [PMID: 11740269]



TRAUMATISMELE PENETRANTE ÎN FLANC ȘI REGIUNEA FESIERĂ

Alasdair K. T. Conn

Leziunile penetrante în flanc și regiunea fesieră sunt o provocare pentru medic din cauza posibilității existenței unor leziuni ascunse ale structurilor retroperitoneale. Plăgile împușcate din aceste regiuni trebuie să fie evaluate cu atenție pentru a determina existența unui traumatism retroperitoneal, cu leziune intraperitoneală sau vasculară, care necesită intervenția chirurgicală imediată. Evaluarea este dificilă; structurile retroperitoneale sunt bine protejate de straturile dense ale musculaturii și de coloana vertebrală. Există un risc semnificativ de omisiune a leziunilor și de amânare a stabilirii diagnosticului. Din fericire, creșterea posibilităților de diagnostic ajută la stabilirea la timp a diagnosticului și permit tratamentul conservator selectiv. Alegerea tipului de tratament, conservator sau operator, este determinată pe baza evaluării de urgență, ceea ce face ca intervenția medicului de medicină de urgență să fie esențială în corectarea deciziei și a evoluției clinice de succes. Plăgile penetrante ale fesei sunt relativ neobișnuite, iar unele centre de traumatologie raportează un număr mic de pacienți, de trei până la cinci, care vin cu acest tip de leziune în fiecare an. Centrele de traumatologie din mediul urban au raportat până la 50 și chiar 80 de pacienți anual. Prin tratament adecvat, mortalitatea este redusă, dar prezentările de caz indică faptul că există posibilitatea omisiunii unor traumatisme ale intestinelor sau vaselor mari, mai ales în cazul plăgilor împușcate și al plăgilor produse de arme de foc de putere și viteză mare, dacă medicul nu face cu atenție evaluarea de urgență. Acest capitol pune accent pe evaluarea pacienților care se prezintă în serviciul de urgență cu traumatisme penetrante ale flancului sau regiunii fesiere.

TRAUMATISMELE PENETRANTE ALE FLANCULUI

Fiziopatologie

Flancul este regiunea aflată între liniile axilare anterioară și posterioară, mărginită superior de a șasea coastă și inferior de creasta iliacă. Deși o plagă penetrantă în flanc poate produce o leziune intraperitoneală cu semne fizice asociate de peritonită sau hemoperitoneu cu șoc, este posibil ca acest tip de plagă să lezeze numai organele retroperitoneale. Amânarea stabilirii diagnosticului de traumatism duodenal, colonic, rectal, renal, pancreatic sau al vaselor mari, poate conduce la depistarea tardivă a șocului septic sau hemoragic.

Traiectul glonțului într-o plagă împușcată prin flanc poate fi orientat superior. Gloanțele pot ricoșa din cauza structurilor osoase ale coloanei vertebrale și produc un singur traiect și leziuni specifice. Pot fi afectate și alte organe intraabdominale, cum ar fi stomacul sau pancreasul, diafragma și organele intratoracice. Traiectul inferior va leza tractul gastrointestinal (GI) inferior și colonul. Tratamentul leziunilor specifice organelor este descris mai jos în acest capitol.

Aspecte clinice

Pacienții cu traumatisme penetrante ale flancului trebuie să fie resuscitați și evaluați conform protocoalelor standard de resuscitare. Eforturile de resuscitare inițiale trebuie să fie orientate către supraviețuirea primară (vezi Capitolul 251). Informațiile care privesc mecanismul de leziune, durata timpului scurs de la producerea evenimentului traumatic, și natura armei de foc trebuie să fie înregistrate. În cazul plăgii produse prin împușcare, natura armei (de ex., pistol, pușcă, armă cu aer comprimat) și distanța dintre arma de foc și pacient la

momentul descărcării armei trebuie să fie identificate și înregistrate în foaia de observație de urgență. După stabilizare, se încearcă găsirea orificiului de ieșire al proiectilului, urmând să fie reconstituit traiectul plăgii împușcate. Analizele de laborator și radiologice, inclusiv hemograma, radiografia toracică, sumarul de urină, și tușeul rectal care să evidențieze sângele din fecale, trebuie să fie efectuate la toți pacienții. În prezența peritonitei, soluțiile administrate IV și antibioticele cu spectru larg (de ex., ampicilina 0,52 g IV la fiecare 6 ore, gentamicina 1,01, 7 mg/kgcorp IV la fiecare 8 ore, metronidazolul 15 mg/kgcorp IV odată și apoi 7,5 mg/kgcorp IV la fiecare 6 ore) trebuie să fie administrate, iar consultul chirurgical de urgență trebuie să fie obținut. Sunt disponibile mai multe scheme de tratament, dar este necesară acoperirea împotriva microorganismelor gram-negative aere și anaerobe. O schemă de tratament adecvată include antibioticele de tipul ampicilinei, gentamicinei și metronidazolului, a căror administrare este începută încă în serviciul de urgență. Cei mai mulți pacienți sunt stabili și vor avea nevoie de metode de diagnostic suplimentare.

Diagnostic

ECOGRAFIA LA PATUL BOLNAVALULUI În cazul unui pacient cu plagă penetrantă în flanc se poate folosi ecografia portabilă la patul bolnavului, pentru a determina dacă există lichid în cavitatea abdominală. În absența unei boli preexistente (cum ar fi ciroza cu ascită), astfel de informații pot fi deosebit de utile. Chiar dacă sensibilitatea și specificitatea variază cu tipul de echipament folosit și cu experiența operatorului, colecțiile de lichid de 600 ml trebuie să fie ușor de detectat de către medicul de urgență.¹ În cazul unui pacient cu plagă prin împușcare, această investigație poate fi suficientă pentru a recomanda intervenția chirurgicală. În cazul unui pacient cu o plagă împușcată, aceasta indică o leziune intraabdominală severă, chiar dacă pacientul este hemodinamic stabil. Intervenția chirurgicală este uneori amânată pentru aplicarea unor tehnici diagnostice suplimentare. Un studiu recent indică faptul că aceasta ar trebui să fie folosită numai ca screeningvaloarea predictivă pozitivă fiind de 90% dar valoarea predictivă negativă fiind de numai 60%.²

EXPLORAREA PLĂGII Deși explorarea locală a plăgii sub anestezie locală adecvată, folosind tehnici sterile, este utilă pentru plăgile de perete abdominal anterior, aceasta are totuși o valoare limitată în cazul plăgilor flancului. Dacă explorarea locală demonstrează că leziunile nu penetrează fascia sau musculatura, plaga poate fi închisă în siguranță și pacientul poate fi externat din departamentul de urgență cu instrucțiuni adecvate de urmat acasă. În plăgile penetrante mai profunde este dificil să determinați extensia traumatismului și explorarea locală a plăgii. De obicei, mai multe informații pot fi obținute prin tomografia computerizată (TC). Explorarea profundă conduce adesea la hemoragii ulterioare și leziuni tisulare, și are valoarea limitată. Evaluarea profunzimii exacte a plăgii prin explorarea traiectului plăgii este dificilă, dacă nu chiar imposibilă.

LAVAJUL PERITONEAL EFECTUAT ÎN SCOP DIAGNOSTIC

Dacă este efectuat corect, lavajul peritoneal efectuat în scop diagnostic (LPD) are o acuratețe ridicată în determinarea prezenței leziunii intraperitoneale, dar nu detectează leziunile exclusive ale retroperitoneului (pentru detalii de tehnici și criterii, vezi Capitolul 260). În cele mai multe instituții, folosirea LPD la un pacient stabil a fost înlocuită de TC. La un pacient instabil, LPD (mai ales dacă un ecograf nu este imediat disponibil) este efectuat pentru detectarea rapidă a prezenței (sau absenței) hemoperitoneului.

TOMOGRAFIA COMPUTERIZATĂ În multe centre, TC a devenit o modalitate de diagnostic de elecție la pacienții stabili hemodinamic după un traumatism penetrant al flancului.³⁵ Este folosit dublul contrast (cu Gastrografin administrat oral și intravenos) sau cel triplu (oral, intravenos și rectal); contrastul rectal trebuie să fie folosit chiar dacă există o posibilitate foarte îndepărtată de leziune rectală sau sigmoidiană. Cooperarea cu un radiolog este esențială deoarece sunt necesare „tăieturi” fine la locul de producere a leziunii pentru delimitarea traiectului de leziune. Se acordă o atenție specială prezenței lichidului intraperitoneal și oricărui edem de perete intestinal. Ultimul poate reprezenta perforația intestinală, chiar și în absența scurgerilor evidente de substanță de contrast.⁶

TC este deosebit de utilă în plăgile împușcate ale flancului, în care pacientul este echilibrat hemodinamic. Acuratețea diagnosticului a fost reportată în până la 97,9 % din examenele TC.⁷ Alte studii^{8,9} validează cifra de 97% reprezentând acuratețea în aprecierea oportunității laparotomiei.

Majoritatea pacienților cu leziuni identificate au fost descoperiți cu hematom retroperitoneal fără leziuni intestinale sau de organe solide. Rareori este evident un hematom aflat în jurul unui vas de sânge major sau în jurul pancreasului, ceea ce face necesare testele diagnostice suplimentare, de tipul angiografiei, venografiei sau al colangiopancreatografiei endoscopice retrograde (CPER). Ocazional, o plagă împușcată poate fi observată cum trece extraperitoneal, dar posibilele complicații determinate de pătrunderea aerului pot conduce la decizia de a realiza explorarea laparoscopică.

Tratament

Tratamentul traumatismelor penetrante ale flancului rămân oarecum controversate, deși există tendința către un tratament mai conservator. Celiotomia este în general rezervată pacienților cu șoc hemoragic, peritonită, eviscerare, traiect transabdominal al proiectilului și prezența aerului liber intraperitoneal. În momentul intervenției chirurgicale, toate structurile organelor intraperitoneale și retroperitoneale trebuie să fie evaluate corespunzător procedurilor operatorii standard.

Cu toate că unii chirurghi încă susțin efectuarea obligatorie a laparotomiei exploratorii în efortul de a detecta precoce toate leziunile, cei mai mulți chirurghi susțin acum tratamentul selectiv, cu efectuarea precoce a TC, care permite tratarea multor leziuni sub atenta observare. Folosirea acestei metode conservatoare a diminuat ratele de celiotomie, care s-au redus de la 100% la aproximativ 30%, cu incidența laparotomiei pozitive crescând de la 15% la aproximativ 80% fără creșterea evoluțiilor nedorite.¹⁰ Prin folosirea acestei abordări, sunt evitate atât riscurile asociate cu laparotomia negativă (precoce: hemoragie și infecție; tardiv: complicații și obstrucții de intestin subțire), cât și costurile suplimentare. Recenzii sistematice recente susțin această abordare selectivă a tratamentului.

Laparotomia exploratorie este efectuată cel mai adesea în plăgile împușcate ale flancului. Mute dintre aceste plăgi pot fi tratate în siguranță prin tratament conservator. În cazul plăgilor produse de arme de foc cu putere mare, luați în considerare efectul de împușcare al curentului de aer puternic, produs odată cu intrarea proiectilului. În funcție de localizarea exactă și de tipul de traumatism, acest efect trebuie să conteze în decizia de a efectua laparotomia exploratorie dacă sunt motive de îngrijorare determinate de intestine, vezică urinară sau integritatea vasculară. Laparoscopia trebuie să fie de asemenea folosită în determinarea extensiei leziunilor intraperitoneale. Această procedură trebuie să fie efectuată de un chirurg cu experiență în laparoscopie deoarece leziunile intestinelor pot fi greu de depistat.

Prin TC se poate determina profunzimea exactă a traiectului plăgii

împușcate. Au fost dezvoltate algoritmi de decizie în funcție de plăgile cu risc minor ale flancului (penetrarea superficială a fasciei profunde) sau cu risc major (penetrarea dincolo de fascia profundă), și acești algoritmi par a fi justificați clinic.¹¹ Pacienții stabili hemodinamic cu plăgi împușcate ale flancului pot fi stratificați după riscuri, pe baza dovezilor găsite la TC de contrast. Pacienții cu risc minor pot fi imediat externați din departamentul de urgență. Pacienții cu risc crescut necesită consult chirurgical și trebuie să fie internați în spital, dar în multe cazuri decizia de externare poate fi luată după 24 de ore.

TRAUMATISMELE PENETRANTE ALE REGIUNII FESIERE

Fiziopatologie

Traumatismele penetrante ale fesei pot fi produse prin împușcare sau prin arme albe. Plăgile împușcate au un potențial mai mare de leziune deoarece musculatura groasă și grăsimea fesieră protejează în mod normal organele gastrointestinale, genitourinare și sistemul nervos de traumatisme, cu excepția traumatismelor penetrante profunde prin traiectul proiectilului. În plăgile împușcate, riscul de leziune intraperitoneală este mult mai mare și poate necesita celiotomie exploratorie imediată. Sistemele afectate care necesită intervenția operatorie sunt tractul GI inferior, tractul genitourinar (GU) inferior și mai rar, leziunile vasculare. Leziunile vasculare ale arterelor iliace internă sau fesieră au fost raportate în cazul leziunilor fesiere penetrante și pot conduce la exsanguinare prin hemoragie externă.¹² O leziune intrapelvină poate de asemenea să producă leziuni ale vaselor iliace interne cu șoc hipovolemic; în acest caz este necesară intervenția chirurgicală. Amânarea stabilirii diagnosticului de leziune colonică sau rectală va contribui la creșterea mortalității și morbidității. Din literatura civilă care citează traumatisme, aproximativ 30% dintre pacienții care se prezintă cu plăgi împușcate ale fesei au nevoie de intervenție chirurgicală. Factorii asociați cu intervenția chirurgicală includ semnele de peritonită, sigmoidoscopie cu semne pozitive, hematurie macroscopică masivă, orificiul de intrare al plăgii situat deasupra nivelului trohanterului mare, și un traiect transpelvin al proiectilului.^{13,15} Prin contrast, plăgile împușcate exclusiv ale feselor necesită rareori laparotomie.

Diagnostic și tratament

Urmați etapele de resuscitare ale traumatismelor, așa cum s-a precizat și mai înainte. Explorarea locală are valoare limitată, și detectează în principal corpii străini mari. Acordați o atenție deosebită examinării abdominale. Dacă există semne de peritonită sau de plagă împușcată cu traiect transabdominal al proiectilului, efectuați de urgență un consult chirurgical, administrați antibiotice cu spectru larg, pe cale intravenoasă, și efectuați pregătirile pentru laparotomie exploratorie. Hemograma, sumarul de urină și tușeul rectal sunt obligatorii și trebuie să fie efectuate la toți pacienții. Dacă sunt probleme datorate leziunilor rectale, și s-a observat sânge la tușeul rectal sau ca urmare a traiectului proiectilului, trebuie să efectuați rectosigmoidoscopia.¹⁵ Efectuați cistouretragrafia la pacienții care au hematurie sau plaga este proximală tractului GI. Aceasta poate să fie efectuată precoce, fie ca investigație separată, fie în asociere cu TC rectală și TC cu substanță contrast intravenoasă, prin clamparea cateterului uretral pentru a efectua o cistografie TC. Dacă TC demonstrează prezența unui hematom pelvin, angiografia și venografia pot fi recomandate pentru a susține o leziune vasculară severă. În cazul tuturor pacienților, pulsul periferic ale membrilor inferioare trebuie să fie examinat urmărind

reducerea pulsului sau paloarea ca semne de leziune vasculară proximală. Examenul neurologic al membrilor inferioare caută orice leziune a nervului sciatic sau femural, și trebuie de asemenea să fie efectuat tuturor pacienților. Rareori plăgile fesiere produc leziuni ale plexului sciatic sau femural. Leziunile pot include secționările transversale, parțiale, sau leziunile prin elongare, secundare traumatismului. Prezența oricăror semne și simptome impun consultul de specialitate. Semnele de peritonită, traiect intrapelvin sau transabdominal al proiectilului, și prezența aerului liber intraperitoneal impun celiotomia imediată.

BIBLIOGRAFIE

1. Branney SW, Wolfe RE, Moore EE, et al: Quantitative sensitivity of ultrasound in detecting free intraperitoneal fluid. *J Trauma* 39(2): 375, 1995. [PMID: 7674411]
2. Udobi KF, Rodriguez A, Chiu WC: Role of ultrasonography in penetrating abdominal trauma: A prospective clinical study. *J Trauma* 50(3):475, 2001. [PMID: 11265026]
3. Easter DW, Shackford SR, Mattrey RF: A prospective, randomized comparison of computed tomography with conventional diagnostic methods in the evaluation of penetrating injuries to the back and flank. *Arch Surg* 126(9):1115, 1991. [PMID: 1929843]
4. Kirton OC, Wint D, Thrasher B, et al: Stab wounds to the back and flank in the hemodynamically stable patient: A decision algorithm based on contrast-enhanced computed tomography with colonic opacification. *Am J Surg* 173(3):189, 1997. [PMID: 9124624]
5. Ginzburg E, Carrillo EH, Kopelman T, et al: The role of computed tomography in selective management of gunshot wounds to the abdomen. *J Trauma* 45(6):1005, 1998. [PMID: 9867040]
6. Himmelman RG, Martin M, Gilkey S, et al: Triple-contrast TC scans in penetrating back and flank trauma. *J Trauma* 31(6):852, 1991. [PMID: 2056551]
7. Albrecht RM, Vigil A, Schermer CR, et al: Stab wounds to the back/flank in hemodynamically stable patients: Evaluation using triple-contrast computed tomography. *Am Surg* 65(7):683687; Discussion 687, 1999. [PMID: 10399980]
8. Shanmuganathan K, Mirvis SE, Chiu WC, et al: Triple-contrast helical TC in penetrating torso trauma: A prospective study to determine peritoneal violation and the need for laparotomy. *AJR* 177(6):1247, 2001. [PMID: 11717058]
9. Chiu WC, Shanmuganathan K, Mirvis SE, Scalea TM: Determining the need for laparotomy in penetrating torso trauma: A prospective study using triple-contrast enhanced abdominopelvic computed tomography. *J Trauma* 51(5):860, 2001. [PMID: 11706332]
10. Boyle EM Jr, Maier RV, Salazar JD, et al: Diagnosis of injuries after stab wounds to the back and flank. *J Trauma* 42(2):260, 1997. [PMID: 9042878]
11. Velmahos GC, Demetriades D, Cornwell EE, et al: Gunshot wounds to the buttocks: Predicting the need for operation. *Dis Colon Rectum* 40(3):307, 1997. [PMID: 9118745]
12. McCarthy MC, Lowdermilk GA, Canal DF, et al: Prediction of injury caused by penetrating wounds to the abdomen, flank and back. *Arch Surg* 126(8):962, 1991. [PMID: 1863214]
13. DiGiacomo JC, Schwab CW, Rotondo MF, et al: Gluteal gunshot wounds: Who warrants exploration? *J Trauma* 37(4):622, 1994. [PMID: 7932894]
14. Ferraro FJ, Livingston DH, Odom J, et al: The role of sigmoidoscopy in the management of gunshot wounds to the buttocks. *Am Surg* 59(6):350, 1997. [PMID: 8507057]
15. Mercer DW, Buckman RF Jr, Sood R, et al: Anatomic considerations in penetrating gluteal wounds. *Arch Surg* 127(4):407, 1992. [PMID: 1558492]



TRAUMATISMELE GENITOURINARE

Frederick Levy
Gabor D. Kelen

EPIDEMIOLOGIE

Leziunile aparatului genito-urinar apar la aproximativ 2 până la 5% dintre victimele adulte cu traumatisme. Marea majoritate a acestor leziuni sunt rezultatul traumatismelor nepenetrante. Mai mult de 80% dintre pacienții cu leziuni renale au și alte leziuni concomitente; aproximativ o treime din aceste leziuni sunt amenințătoare de viață. În consecință, detectarea leziunilor aparatului genito-urinar poate rămâne nedagnosticată.

Aproximativ 80% din tre leziunile urogenitale implică rinichii, iar aproximativ 10% implică vezica. Pacienții cu anomalii anatomice, inclusiv tumori și hidronefroza, par mai susceptibili la lezarea renală. Leziunile ureterale semnificative sunt relativ rare și sunt de obicei asociate cu traumatismele penetrante. Leziunile uretrale semnificative apar cel mai frecvent la bărbați și sunt de obicei asociate cu fractura de bazin. Estimările generale precise la copii nu sunt încă disponibile, dar se pare că aproximativ 10% dintre pacienții pediatrici cu traumatism abdominal nepenetrant au leziuni ale sistemului genitourinar. Acest procent crescut la copii poate reflecta absența țesutului periadipos și dimensiunile mari ale rinichilor față de dimensiunea de ansamblu corpului.¹

ABORDAREA CLINICĂ

Cap. 251 discută abordarea generală a traumatismelor. În acest capitol vom discuta doar despre chestiunile specifice traumatismelor genitourinare.

Leziunile aparatului genitourinar necesită rareori intervenția imediată. Investigarea leziunilor renale nu trebuie să înlocuiască evaluarea leziunilor care sunt amenințătoare de viață. De exemplu, în cazul unei fracturi de bazin, determinarea necesității de a efectua o angiografie pelvină este mai importantă decât determinarea existenței unei leziuni uretrale. Pacientul ar putea muri din cauza secționării unei artere mari, în timp ce o uretră lezată nu va necesita niciodată atenție imediată. Introducerea retrogradă a substanței de contrast va face ca efectuarea ulterioară a unei angiografii pelvine să fie extrem de dificilă, poate chiar imposibilă.

În timpul evaluării secundare detaliate, trebuie făcut un efort concertat de a inspecta cu atenție perineul. Sângele prezent pe lenjeria intimă este un semn important. Atât la pacienții femei cât și la bărbați, trebuie exprimat șanțul interfesier pentru a verifica dacă există laceratii perineale, care adesea anunță o fractură pelvină. Astfel de laceratii nu trebuie explorate decât dacă un cheag de sânge s-a rupt și rezultatul este o hemoragie exsanguinantă. În timpul examenului rectal, tonusul sfincțierian, poziția prostatei și prezența sângelui trebuie observate. Dacă prostata este ridicată sau pare moale, a avut loc o ruptură a uretrei membranoase.

La bărbați, scrotul este palpat și inspectat în vederea depistării echimozelor, laceratiilor și rupturilor testiculare. În același timp, penisul este palpat pentru a verifica dacă există sânge în meat. La femei, se inspectează intrarea în vagin pentru a verifica dacă există laceratii și hematoame. Aceste semne sunt adesea asociate cu fractura de bazin, iar în acest caz o fractură cu deplasare poate cauza o laceratie vaginală sau o ruptură de uretră. Dacă există semne de traumatism în această regiune, este necesar un examen vaginal bimanual. Dacă se observă sânge în vagin, este necesară o examinare cu speculul, pentru a exclude o laceratie vaginală.

În cadrul evaluării secundare, se efectuează radiografiile în serie ale traumatismelor și acestea includ adesea o incidență antero-posterioară a pelvisului. Prezența unei fracturi pelvine are implicații importante în tratamentul leziunilor genitourinare. Pacienții cu fracturi de bazin au o incidență mai mare a mortalității și adesea au și leziuni extraperitoneale ale vezicii concomitente.

În general, nu trebuie introdusă o sondă vezicală până când nu a fost evaluată urina în vederea depistării hematuriei. Totuși, introducerea unei sonde vezicale pentru monitorizarea diurezei ar putea fi necesară la pacienții cu leziuni severe, care nu pot evacua. Adesea, introducerea unui cateter va evidenția primele semne ale leziunii genitourinare. Dacă există dubii iar montarea unui cateter este urgentă, o abordare suprapubiană ar fi cea mai prudentă. La femeile aflate la menstruație, o mostră obținută cu ajutorul unui cateter va furniza probabil un sumar de urină mai precis decât o mostră obținută prin micțiune spontană.

Analizele de laborator, hematologice standard și biochimice ale serului, nu sunt în general de ajutor în determinarea prezenței sau gradului leziunii renale în cadru acut.

Detectarea leziunilor specifice

Necesitatea de a determina existența leziunilor specifice este bazată pe elementele clinice obținute din antecedente, pe examenul clinic și pe radiografiile simple și, într-o oarecare măsură, și pe vârsta pacientului. Tabelul 262-1 enumeră câteva elemente cheie care ar trebui să impună luarea în considerare a unei evaluări suplimentare a leziunii tractului urinar. Abordarea evaluării depinde de următoarele: dacă traumatismul este penetrant sau nepenetrant, dacă există o hematurie macroscopică sau microscopică, dacă există leziuni asociate, stabilitatea hemodinamică, precum și vârsta pacientului.² Leziunile renale necesită o stadializare pentru a stabili managementul corespunzător (Tabelul 262-2).³ Stadializarea se face de obicei prin utilizarea unei modalități imagistice, dar uneori este necesară explorarea (vezi mai jos).

TRAUMATISMUL NEPENETRANT

Rezultatele examenului clinic, indiciu al localizării leziunii

SÂNGERAREA MEATULUI Prezența sângelui în meat este asociată cu leziunile uretrale. Leziunile uretrale sunt aproape exclusive la bărbați. Leziunile uretrale posterioare sunt frecvent asociate cu fracturile de bazin. Prostata deplasată superior indică ruperea uretrei posterioare. Leziunile uretrale anterioare sunt asociate cu leziunile provocate de obiectele aflate între picioare în timpul unui impact și cu folosirea instrumentelor.

Atunci când observați o sângerare a meatului, nu trebuie să introduceți o sondă vezicală, pentru a preveni transformarea unei laceratii uretrale parțiale într-o secționare completă. O uretrogramă retrogradă este virtual obligatorie în acest context, pentru a stabili diagnosticul și pentru a minimaliza riscurile apariției complicațiilor pe termen lung ale unei secționări uretrale (adică stricturi uretrale și incontinență urinară).

HEMATURIA În contextul traumatismelor, hematuria microscopică este definită ca un număr de eritrocite mai mare de 5 pe câmp de microscopie (CM). O probă de 10 ml trebuie centrifugată timp de 5 minute la 2000 de rotații pe minut, pentru ca evaluarea să fie precisă. Hematuria importantă reprezintă, bineînțeles, faptul că sângele este vizibil cu ochiul liber. Urina roșiată în sine nu implică neapărat

hematuria; unele medicamente și substanțe toxice pot cauza schimbarea culorii. Rezultatul unei evaluări cu teste tip bandă poate fi greșit deoarece mioglobina, o constatare frecventă la pacienții cu rabdomioliză, care este rezultatul unui traumatism major, reacționează la reactivul acestora.

Urina din prima micțiune (după prezentare) poate furniza indicii cu privire la localizarea leziunii. Atunci când este posibil, obțineți cel puțin două probe (din prima parte a jetului și din cel terminal). Hematuria inițială sugerează leziunea din sistemul distal (adică uretra sau prostata). Hematuria terminală sugerează leziunea colului vezical. Hematuria continuă sugerează leziunea aparatului urinar superior (vezica, ureterul sau rinichii).

Hematuria importantă poate apărea în urma unei leziuni aflate aproape oriunde în tractul genitourinar/renal. Observarea unei hematurii importante impune un studiu imagistic diagnostic, care este ales pe baza celorlalte rezultate (Tabelul 262-3). De exemplu, dacă există fracturi de bazin, hematuria importantă trebuie să vă ducă cu gândul la posibilitatea crescută de existență a unei leziuni vezicale sau uretrale. Aproximativ 95% dintre leziunile vezicale sunt asociate cu hematuria importantă.

Tuturor pacienților cu hematurie microscopică și cu leziuni non-renale concomitente, precum și celor cu instabilitate hemodinamică trebuie să li se efectueze un studiu imagistic diagnostic, după cum este discutat în cele ce urmează. La acești pacienți, tomografia computerizată (TC) este adesea nepractică. O pielogramă intravenoasă (PIV) „cu o singură doză” se poate efectua în sala de operație.

Multe studii au demonstrat că **la pacienții adulți cu traumatisme nepenetrante, gradul de hematurie nu corespunde gradului leziunii**. Hematuria importantă se poate observa în cazul contuziilor renale relativ minore, în timp ce hematuria microscopică (sau chiar absența hematuriei) se poate observa în cazul leziunilor renovasculare. Totuși, în absența unui compromis hemodinamic semnificativ, hematuria microscopică izolată nu reprezintă un traumatism nepenetrant semnificativ. Pentru că nu există o limită superioară a hematuriei microscopice dincolo de care să se efectueze studiile imagistice și care să fie validată medical sau acceptată de marea parte a medicilor, mulți medici nu efectuează studii imagistice atunci când gradul hematuriei este 50 eritrocite/CM. O recenzie a unora dintre studiile majore care pun această întrebare a ajuns la concluzia că hematuria microscopică izolată indică o leziune semnificativă la aproximativ 1 din 500 de pacienți.² Astfel, s-a ajuns la un consens asupra faptului că pacienții adulți cu hematurie microscopică izolată nu necesită efectuarea unor studii imagistice suplimentare. Există 3 excepții: Atunci când mecanismul traumatismului implică decelerarea rapidă, pot cauza leziuni ale pediculului renal, dar se pot prezenta cu hematurie minimă (sau absentă). În plus, hematuria la un pacient cu hipotensiune, chiar tranzitorie, nu trebuie considerată o modificare izolată.

Considerații speciale

FORȚE DE DECELERARE RAPIDĂ Leziunile datorate decelerației bruște pot avea ca rezultat lezarea pediculului renal și leziuni vasculare. Aceste leziuni au ca rezultat o rată crescută a mortalității, sunt destul de rare, având loc la mai puțin de 1% din cazurile de traumatisme nepenetrante. Totuși, hematuria, indiciul lezării renale, poate să fie absentă. În consecință, pacienților cu mecanisme ale leziunii cauzate de forțe de decelerație rapidă trebuie să li se efectueze un studiu imagistic renovascular. Deoarece leziunile pediculului apar întotdeauna în asociere cu alte leziuni semnificative,⁴ este probabil să existe alte indicații pentru evaluarea radiografică. Mulți dintre acești

TABELUL 262-1. Semne clinice esențiale asociate cu leziunea aparatului urinar

Leziune de accelerare sau decelerare (pediculul renal)
Fracturile costale inferioare (rinichii)
Fractura coloanei vertebrale toracice superioară sau lombară inferioară
Fractura pelvină (uretra)
Traumatismele abdominale
Echimoze în flanc, sensibilitate, formațiune tumorală (rinichii)
Leziunile provocate de obiectele aflate între picioare în timpul unui impact (uretra)
Traumatismul penetrant (în apropierea oricărei părți a aparatului urinar)
Hematomul penian scrotal sau perineal (uretra)
Hematuria importantă
Hematuria microscopică în anumite circumstanțe (vezi textul)
Prostata aflată într-o poziție anormală (uretra posterioară)
Sângele în meatul penian (uretra)

pacienți au alte indicații pentru explorarea chirurgicală.

TRAUMATISMUL PEDIATRIC NEPENETRANT Hematuria cauzată de traumatisme nepenetrante poate avea o semnificație diferită la populația pediatrică.^{5,6} Spre deosebire de situația la adulți, gradul hematuriei pare să fie corelat cu gradul leziunii.⁴ Mulți medici susțin faptul că pacienților pediatrici, indiferent de gradul hematuriei, chiar și celor stabili din punct de vedere hemodinamic, trebuie să li se efectueze studii imagistice.^{7,8} Totuși, **pacienții pediatrici cu mai puțin de 50 eritrocite/CEP nu par să aibă leziuni semnificative.**^{1,4} Astfel, se pare că este bine să efectuați studii imagistice doar la acei pacienți cu hematurie importantă, după cum a fost definit mai sus.² Cele mai recente păreri ale experților sugerează că toate gradele de lezare renală la copiii stabili pot fi tratate în mod conservator.⁶ Alte standarde pentru studiile imagistice la pacienții pediatrici rămân asemănătoare cu cele pentru adulți.

Tehnici imagistice pentru diagnosticarea leziunii traumatizante nepenetrante genitourinare

Atunci când efectuați studii pacienților cu traumatisme trebuie să luați în considerare următoarele: 1) substanțele de contrast intravenoase pot cauza rezultate fals-pozitive ale scanării pentru depistarea sângerării; 2) cantitatea totală de substanță de contrast utilizată poate limita numărul studiilor cu contrast, mai ales în prezența șocului; 3) pacienții hipotensivi sunt expuși riscului de a dezvolta insuficiență renală acută indusă de substanțele de contrast; 4) TC abdominală furnizează mai multe informații, dar necesită stabilitate hemodinamică; și 5) o PIV intra-operatorie efectuată în timpul unei laparotomii de urgență poate fi necesară pentru a determina starea rinichiului controlateral. Tabelul 262-3 conține recomandări pentru selectarea unei modalități imagistice diagnostice.

ECOGRAFIA Examinarea ecografică a cadranelui superior drept (spațiul Morrison) și a cadranelui superior stâng (recesul spleno-renal) este o parte a evaluării țintite ecografice pentru examinarea traumatismelor (FAPS) (vezi Cap. 251 și 303) dar rolul său în detectarea inițială (sau excluderea) a lezării renale semnificative este la ora actuală acceptat de puțini specialiști din Statele Unite. Unele condiții, cum ar fi poziția pacientului, obezitatea, coastele fracturate și colecțiile intestinale de gaz suprapuse fac ca astfel de examinări să fie dificil de efectuat. În plus, ecografia nu furnizează informații despre funcția renală.

RADIOGRAFIA SIMPLĂ Radiografiile simple ajută la determinarea

TABELUL 262-2. Notarea leziunilor renale⁴

Grad	Leziunea	Tratament
I	Contuzia (hematuria microscopică sau importantă, cu rezultate normale la studiile urologice) Hematomul subscapular care nu se extinde și care nu prezintă lacerări	Ținere sub observație, remisiune spontană
II	Lacerare parenchimală cu adâncime <1,0 cm, limitată la cortex, fără extravazare Hematom care nu se extinde, limitat la retroperitoneu	Ținere sub observație, remisiune spontană
III	Lacerare parenchimală cu adâncime >1 cm, cu extravazare sau cu ruptură a sistemului colector	Ținere sub observație sau intervenție chirurgicală
IV	Ruptura care se extinde prin sistemul colector Leziunea vasculară a pediculului, hemoragia ținută sub control	Intervenție chirurgicală
V	Dilatare renală Avulsie în hilul renal (rinichi devascularizat)	Intervenție chirurgicală

probabilității de traumatism renal atunci când se observă anomalii, precum fracturile coastelor inferioare, fracturile coloanei vertebrale toracice inferioare și lombare superioare și fracturile bazinului. Pierderea umbrei psoasului sau scolioza pot sugera o leziune. Totuși, radiografiile simple nu sunt adecvate în evaluarea tractului urinar.

TOMOGRAFIA COMPUTERIZATĂ Indicațiile pentru efectuarea unor studii imagistice ale rinichilor în urma unui traumatism nepenetrant includ hematuria importantă, hematuria cu leziuni multiple sau instabilitatea hemodinamică, precum și mecanismele care includ decelerarea rapidă (Tabelul 262-4). Atunci când suspectați lezarea renală, TC se ia în considerare mai degrabă decât alte modalități imagistice, inclusiv ecografia, angiografia și PIV. TC permite mai degrabă stadializarea corectă a lezării renale (vezi Tabelul 262-2) și are mai multe avantaje. TC este o modalitate neinvazivă cu detalii imagistice superioare care permit detectarea chiar și a leziunilor minore și a extravazării minime, estimarea mărimii hematomului, precum și evaluarea simultană a altor organe. În ultimul deceniu, utilizarea scanării TC spirale a mărit sensibilitatea detectării leziunilor renale, în principal prin eliminarea fenomenului perturbărilor de respirație. La copiii cu hematurie, TC este studiul imagistic ales pentru evaluarea leziunilor renale, deoarece o leziune non-renală intraabdominală semnificativă este mai probabilă decât una renală.

Dezavantajul major al scanării TC este faptul că poate fi efectuată doar dacă pacientul este stabil. Alte dezavantaje sunt costul și dificultățile de detectare a leziunilor vasculare, îndeosebi cele venoase.

Trebuie reținute câteva considerații. Evaluarea TC abdominală de rutină se oprește adesea la creasta iliacă. În situațiile în care luați în considerare traumatismul ureterului inferior sau cel vezical, examinarea trebuie extinsă la pelvis. În plus, utilizarea substanței de contrast este de obicei indicată pentru ca evaluarea să fie corespunzătoare. Adesea, se administrează atât substanțe de contrast oral cât și intravenos atunci când se ia în considerare un alt traumatism intraabdominal. Totuși, dacă este necesară scanarea TC cu contrast pentru a obține imaginea adecvată a rinichilor și a sistemului colector, poate fi necesară amânarea studiilor cu contrast gastrointestinal, pentru a permite interpretarea precisă.

TABELUL 262-3. Selectarea unei modalități imagistice diagnostice atunci când se suspectează o leziune a aparatului urinar

Studiul Imagistic	Leziunea suspectată
Uretrogramă retrogradă sau cistogramă TC	Leziune uretrală
TC (cu contrast intravenos)	Lezare renală (stadializare) Leziune ureterală
Cistogramă TC, radiografie simplă (retrogradă)	Leziune vezicală
Cistogramă TC (retrogradă)	Leziune vezicală
PIV „într-o singură doză”	Pacienții cu stare generală instabilă care sunt transferați în sala de operație
PIV	Alternativă la TC pentru pacienții cu stare generală instabilă Leziune ureterală
Angiogramă sau venogramă	Leziuni ale pediculului, ruptură venoasă
Pielogramă retrogradă	Ruptură a pelvisului renal

Abrevieri: TC = tomografie computerizată; PIV = pielografie intravenoasă.

IMAGISTICA PRIN REZONANȚĂ MAGNETICĂ Imagistica prin rezonanță magnetică (RMN) nu este de obicei o modalitate imagistică de primă linie. Totuși, precizia sa pare să fie asemănătoare cu cea a TC. Se poate dovedi utilă la pacienții stabili alergici la substanțele de contrast sau la pacienții cu rezultate echivoce la scanarea TC.

ANGIOGRAFIA Angiografia a fost în mare parte înlocuită de TC. Încă are un rol atunci când se suspicionează o leziune vasculară și rămâne standardul de aur în detectarea leziunilor venoase renale. Arteriografia poate fi indicată la pacienții selectați care nu prezintă funcție renală evidențiată prin PIV sau TC. Alte indicații includ traumatismul penetrant cu probabilitate mare de leziune vasculară, precum și atunci când este luată în considerare embolizarea în caz de hemoragie persistentă sau tardivă. Trebuie să rețineți că rinichii pot tolera o ischemie „la cald” doar 4 până la 6 ore. Confirmarea prin arteriografie poate cauza o întârziere excesivă.

IMAGISTICA CU RADIONUCLIZI Imagistica cu radionuclizi are un rol foarte limitat în acest moment, dată fiind superioritatea TC. Poate încă să fie utilă la pacienții alergici la substanțe de contrast iodate, în acest caz putând să fie utilizat în condiții de siguranță tehniciu 99m (99mTc) glucoheptonat.

PIELOGRAFIA INTRAVENOASĂ PIV formală, cu sau fără tomograme, se poate utiliza la pacienții stabili, atunci când nu este disponibilă TC. Totuși, nu este investigația ideală în contextul traumatismelor, dată fiind necesitatea imagisticii de calitate. Dacă se utilizează, doza de substanță de contrast trebuie să fie mai mare decât standardul de 1 ml/kgcorp, pentru a ține cont de hemodiluția apărută în cazul administrării de lichid intravenos și de posibila deficiență a perfuziei renale. Recomandarea este să utilizați 2 ml/kgcorp până la maxim 150 ml de substanță de contrast 60% iodată. La pacienții cu antecedente de alergii, puteți utiliza un agent neionic, cum ar fi iohexolul. Alternativ, TC fără contrast, imagistica cu radionuclizi sau RMN pot da rezultate satisfăcătoare.

PIV rămâne principalul sprijin al diagnosticului leziunilor ureterale, deși nu este infailibil.⁹ Extravazarea substanței de contrast este rezultatul clasic, deși uneori lipsește sau întârzie contrastul în sistemul colector distal. Totuși, mulți medici utilizează în acest moment TC spiral pentru a diagnostica leziunile ureterale, deoarece are avantajul

TABELUL 262-4. Indicații clinice pentru TC de contrast a căii urinare superioare

1. Pacienții cu hematurie cu/fără șoc.
2. Pacienții stabili din punct de vedere hemodinamic, cu hematurie microscopică, fără alte indicații pentru scanarea TC a abdomenului/pelvisului.
3. Pacienții stabili din punct de vedere hemodinamic, cu hematurie microscopică și semne clinice de traumatism nepenetrant major în flanc.
4. Pacienții cu hematurie de orice grad cauzată de leziuni penetrante în flanc.

Sursa: Tze MW, Spencer JA: The role of CT in the management of adult urinary tract trauma. *Clin Radiol* 56:276, 2001.

vizualizării întregului spațiu retroperitoneal și are capacitatea de a detecta urinoamele.

O PIV „cu o singură doză” se poate efectua la pacienții cu stare generală instabilă în departamentul de medicină de urgență sau în sala de operație, deși continuă să existe o oarecare controversă legată de necesitatea efectuării unui studiu cu doză unică. Unii autori sugerează că PIV cu o singură doză poate adesea să furnizeze informații prețioase chirurgului, nu doar despre prezența unui rinichi contralateral, ci și despre leziunile renale care pot fi observate în siguranță.¹⁰ Alții sugerează că utilitatea acestui test este limitată la acei pacienți care se prezintă fie cu leziuni în flanc, fie cu hematurie.¹¹

Tehnica presupune injectarea a 2ml/kgcorp de substanță de contrast intravenos timp de aproximativ 5 minute înainte de efectuarea filmelor. Totuși, dacă presiunea sanguină a pacientului este de 70 mm Hg sau mai mică, este posibil ca rinichii să nu poată concentra materialul de contrast și de aceea să fie mai susceptibili la leziuni asociate substanțelor de contrast.

CISTOGRAFIA În cazul în care suspectați leziuni vezicale, se utilizează în mod clasic cistogramă cu radiografie simplă. Aproximativ 300 până la 500 ml (5 /kgcorp la copii) de substanță de contrast este instilată retrograd în vezică, prin curgere gravitațională de la o înălțime de 2 picioare (60 cm) deasupra pacientului. La o înălțime de 2 picioare, presiunea intravezicală generată se apropie de presiunea fiziologică micțională. Dacă nu generați o presiune vezicală suficientă, rezultatul cistogramei poate fi fals-negativ. În mod ideal, procedura se efectuează cu fluoroscopie, pentru a evita umplerea cavității peritoneale cu substanță de contrast, în cazul în care există o ruptură. Se efectuează o radiografie a vezicii destinsă și trebuie să se obțină și o imagine post-drenaj, pentru a observa o extravazare care nu a fost vizibilă la radiografia inițială. Unele autorități sugerează că vezica ar trebui „spălată” cu ser fiziologic înainte de a obține imaginea post-„spălare”.

Deși unii autori continuă să susțină clamparea unei sonde vezicale pentru a permite umplerea anterogradă a vezicii,¹² cistografia retrogradă este considerată mai precisă în detectarea leziunilor vezicale, probabil din cauza faptului că umplerea retrogradă nu depinde de diluarea progresivă a substanței de contrast.¹³ Cistograma TC poate fi preferată la pacienții care necesită imagistica TC cu contrast administrat intravenos pentru alte indicații.¹⁴ Totuși, materialul de contrast trebuie injectat tot retrograd. Scanările post-micționale nu sunt de obicei necesare deoarece TC permite vizualizarea completă a spațiului retrovezical.

O investigație prospectivă care a studiat indicațiile pentru cistografie în cazul traumatismului nepenetrant cu hematurie sau fractură pelviană a ajuns la concluzia că ar fi adecvat și cost eficient să se restricționeze această procedură doar la pacienții cu hematurie importantă.¹⁵ Autorii au conchis că pacienții cu fractură pelviană și hematurie microscopică nu necesită de rutină o cistografie.

Leziunile uretrale sunt, de asemenea, investigate cu ajutorul cistografiei retrograde. **Este introdus un cateter urinar nelubrifiat** aproximativ 2 până la 3 cm în fosa naviculară a uretrei distale, iar balonul este umflat cu 1 până la 3 ml apă. Se injectează aproximativ 20 până la 30 ml de material de contrast. Se obține o imagine în incidență oblică. Se poate vizualiza întreaga uretră la radiografia simplă atunci când radiografia este efectuată în momentul în care au fost injectați ultimii 10 ml de soluție de contrast. Ocazional, un pacient poate fi transferat dintr-o altă locație având un cateter uretral permanent introdus. Se poate efectua și în acest caz o uretrogramă retrogradă fără a scoate cateterul, injectând soluție de contrast în uretră printr-un mic tub de alimentație introdus pe lângă cateterul uretral.

Leziunile uretrale nu trebuie investigate în caz de traumatism al bazinului decât dacă există certitudinea că nu este necesară o angiografie pelvină sau o embolizare. În plus, dacă prostata era mult deplasată la examinarea rectală, uretra este secționată transversal și nu este necesar un studiu retrograd, cel puțin nu în timpul evaluării inițiale.

STUDIILE CU CONTRAST Atunci când suspectați atât leziuni ale tractului superior cât și ale tractului inferior, abordarea imagistică trebuie să acorde o atenție deosebită ordinii. În timp ce cea mai gravă leziune probabilă ar trebui să ghideze ordinea obținerii imaginilor, **substanțele de contrast orale ar trebui în general să nu fie administrate înainte de efectuarea PIV sau a cistogramei**, deoarece contrastul gastrointestinal poate ascunde modificări importante. Pacienții cu posibile leziuni vezicale ar putea necesita o uretrogramă retrogradă, pentru a evalua mai întâi posibila ruptură de uretră. Dacă este observată o leziune, cistografia poate fi efectuată prin puncție suprapubiană.

Situațiile în care este mai bine să fie evitată utilizarea mediilor de contrast și riscul de nefropatie de contrast sunt discutate în Cap. 302.

CONSIDERAȚII ASUPRA IMAGISTICII ÎN CAZUL ALTOR AFECȚIUNI Un hematoma perinefretic poate inițial să fie dificil de distins de un urinom. O imagine TC tardivă poate demonstra contrast, indicând un urinom. Pacienții cu astfel de afecțiuni perinefritice pot fi monitorizați prin studii ecografice. O scanare nucleară cu Tc 99m poate de asemenea să detecteze o extravazare persistentă de urină.

Leziunile suprarenale semnificative sunt relativ rare. Hematoamele suprarenale se pot observa la maxim 3% dintre pacienții cu traumatism abdominal nepenetrant. De obicei sunt asociate cu alte leziuni toracice și abdominale semnificative. Hematoamele adrenale pot fi monitorizate prin TC sau ecografie și de obicei se vindecă în câteva luni. Sechelele pe termen lung sunt improbabile.

TRAUMATISMUL PENETRANT

Aproximativ 10% dintre pacienții cu leziuni renale legate de o plagă înțepată pot să nu aibă hematurie. Astfel, evaluarea adecvată depinde de suspiciunea clinică, de arma implicată și de caracteristicile pacientului. În general, tuturor pacienților stabili cu traumatisme penetrante și cu potențiale leziuni ale sistemului genitourinar trebuie să li se facă studii imagistice. Hematuria, microscopică sau importantă, nu este corelată cu leziunea cauzată de traumatismul penetrant.¹⁶

Prima alegere a tipului de investigație imagistică depinde de localizarea traumatismului. Doar prezența unui traumatism impune evaluarea suplimentară.

Leziunile ureterale penetrante sunt de obicei rezultatul rănilor produse prin împușcare. Din nou, hematuria nu este un rezultat sigur în acest context. Imagistica este necesară pentru leziunile penetrante aflate în apropierea ureterelor. Contuziile cauzate de forțe secundare de energie legate de arme de foc nu se pot detecta cu ajutorul studiilor

imagistice. Ele se pot observa la explorarea chirurgicală.

Leziunile vezicale penetrante sunt de obicei însoțite de hematurie importantă. Ca și în cazul altor traumatisme penetrante, în absența hematuriei, necesitatea de a efectua studii imagistice este impusă de suspiciunea clinică.

Alegerea unei modalități imagistice diagnostice în cazul traumatismului renal penetrant

TC cu substanță de contrast intravenos rămâne principala investigație imagistică în cazul traumatismului penetrant al rinichilor. De obicei prezintă detalii adecvate ale leziunii pentru a duce la luarea unor decizii de management. Unele studii au arătat utilitatea stadializării chiar și în cazul leziunilor penetrante, permițând managementul conservator al pacienților selectați (de exemplu cei cu leziuni minore).^{17,18}

Ca și în cazul traumatismului nepenetrant, în acest moment ecografia nu are un rol acceptat de către medicii din Statele Unite în detectarea sau în stadializarea leziunii renale.

Leziunile ureterale pot fi evaluate prin PIV sau TC cu contrast. Extravazarea indică o leziune. TC are în plus avantajul că poate evalua gradul de extravazare și alte leziuni intraabdominale. ca și în cazul traumatismului nepenetrant, cistografia (radiografii simple sau TC) este necesară pentru a evalua leziunile penetrante ale vezicii. Pacienților cu stare generală instabilă care necesită o laparotomie de urgență li se poate efectua o PIV „cu doză unică” în timp ce se află în sala de operație.

LEZIUNILE SPECIFICE

Leziunile renale

Rinichii sunt bine protejați prin localizarea retroperitoneală, fiind înconjurați de musculatură groasă, de fascii și de coastele inferioare. În general este necesară o forță considerabilă pentru a cauza o leziune renală semnificativă. Coastele fracturate, fracturile proceselor transversale vertebrale, contuziile în flanc sau hematoamele, precum și hematuria pot indica leziunea. Contuziile reprezintă majoritatea (92%) leziunilor renale, restul fiind lacerări renale (5%), leziuni ale pediculului renal (2%) și rupturi renale sau rinichi dilacerați (1%).

CONTUZIA RENALĂ Această leziune relativ minoră include echimozele parenchimului renal, rupturile minore, precum și hematoamele subcapsulare cu o capsulă renală intactă. Rezultatele PIV sunt de obicei normale. TC poate evidenția edemul cu microextravazare a materialului de contrast în parenchimul renal. Hematomul subcapsular se prezintă sub forma unei porțiuni aplatizate a cortexului renal, comprimată de hematom sub capsula renală.

LACERAREA RENALĂ Traumatismele renale sunt clasificate în rupturi minore, care nu implică medulara sau sistemul colector, și traumatisme renale majore, care se extind profund în joncțiunea corticomedulară sau în sistemul colector (vezi Tabelul 262-2). Hematomul perirenal care rezultă poate umple spațiul perirenal înainte să fie tamponat de fascia lui Gerota. Studiile radiografice demonstrează rupturile conturului extern renal, un hematom perirenal, precum și posibila extravazare a materialului de contrast adiacent rinichilor.

LEZAREA PEDICULULUI RENAL Leziunile pediculului renal includ rupturile și tromboza arterei renale, a venei renale și a ramificațiilor acestora. Aceste leziuni sunt rezultatul leziunilor de decelerare de la viteză mare și al traumatismului penetrant. În cazul traumatismului nepenetrant, cea mai frecventă leziune a pediculului renal este

tromboza arterei renale, care urmează rupturii intimei, straturile adventicial și medial fiind intacte. Există contuzii în jurul arterei renale, dar nu se observă niciun hematom perirenal în rupturile pediculului renal. Atunci când artera renală este obstruată sau secționată, PIV arată absența funcției renale, iar arteriograma evidențiază obstrucția sau sângerarea arterei renale. În cazul acestor leziuni, TC demonstrează o margine subțire de substanță de contrast, situată chiar sub capsula renală. Acesta reprezintă fluxul sangvin prin arterele capsulare până la cortexul subcapsular („halou”).

Tromboza venoasă renală duce la întârzierea funcției renale și umflarea parenchimului în absența obstrucției ureterale.

RUPTURA RENALĂ Ruptura renală se însoțește de un hematom care se extinde mult, iar starea clinică a pacientului devine instabilă, din cauza sângerării continue. Studiile radiografice evidențiază mai multe dilacerări profunde, fragmente de rinichi devitalizate, precum și extravazarea substanței de contrast.

RUPTURA DE PELVIS RENAL Rupturile de pelvis renal duc la extravazarea urinei în spațiul perirenal și de-a lungul mușchiului psoas. Rupturile de pelvis renal sunt rare și sunt adesea asociate cu anomalii renale congenitale. Studiile radiografice evidențiază funcția renală normală, umplerea sistemului caliceal și extravazarea materialului de contrast fără vizualizarea ureterului. Rupturile de pelvis renal sunt adesea diagnosticate greșit, ca fiind traumatisme renale minore. Dacă diagnosticul este stabilit târziu, pacientul poate avea febră mare, dureri abdominale crescute și sensibilitate, pe măsură ce extravazarea urinei continuă în spațiul retroperitoneal. Poate urma sepsisul. Diagnosticul de ruptură de pelvis renal este confirmat prin pielografie retrogradă.

Leziunile ureterale

Leziunile ureterale sunt cele mai rare leziuni genitourinare și de obicei sunt rezultatul traumatismului penetrant (Figura 262-1). Totuși, traumatismul nepenetrant poate induce o ruptură la nivelul joncțiunii ureteropelvice sau chiar dedesubtul ei, ca rezultat al hiperextensiei în timp ce ureterul distal este fixat de trigonul vezical. Efectele de șoc cauzate de leziunile prin împușcare pot cauza tromboză microvasculară în peretele ureterului, necroză ureterală tardivă și formarea de fistule urinare. Diagnosticul este uneori tardiv. Dacă ureterul este complet secționat transversal, hematuria poate fi absentă.¹⁰ PIV probabil că va omite astfel de leziuni.¹⁰ TC cu substanță de contrast sau o pielogramă retrogradă pot fi necesare în vederea detectării leziunilor.

Leziunile vezicale

Veziica este un organ intraabdominal la copii, dar este situată profund, la nivelul bazinului osos, la adulți. Este protejată de aproape toate leziunile abdomenului și pelvisului, cu excepția celor mai severe. Din punct de vedere al frecvenței, leziunile vezicale sunt următoarele leziuni ale tractului genitourinar după leziunile renale și sunt de obicei asociate cu traumatismul nepenetrant și cu fractura de bazin. Leziunile vezicale penetrante sunt frecvent asociate cu lezarea altor organe abdominale și pelvine.

CONTUZIA VEZICALĂ Contuzia vezicală reprezintă echimozele peretelui vezical și hematuria rezultantă. O cistogramă demonstrează un contur intact al vezicii. În cazul unui pelvis fracturat, adesea rezultatul este un hematom mare în interiorul pelvisului, care cauzează deplasarea vezicii superior și lateral (Figura 262-2). Acest rezultat poate fi un indicator al hemoragiei pelvine. Hematoamele vezicale mari alterează și arhitectura vezicii, care ia forma unei pere inversate, de unde provine termenul vezică "în formă de pară." Hematoamele sunt

cel mai bine detectate de TC.

RUPTURA VEZICALĂ Există două tipuri de ruptură vezicală: Ruptură vezicală *intraperitoneală*, care de obicei este o leziune prin suprapresiune a unei vezici pline, care duce la o ruptură de aproximativ 2,5 cm în domul posterior, singura porțiune a domului acoperită de peritoneu. În cazul acestui tip de leziune, urina este vărsată în cavitatea peritoneală. Ruptura vezicală *extraperitoneală* este mai frecventă. Această ruptură este localizată la nivelul colului vezical. Fracturile asociate ale strâmtorii pelvine predomină. Triada clasică include durere și sensibilitate abdominală, hematurie (de obicei importantă) și incapacitatea micțiunii. Dacă ruptura este intraperitoneală, este posibil să apară peritonită. Semnul Kehr (durerea iradiată în umăr), care sugerează faptul că sângele sau urina irită diafragma, poate fi un indiciu. Pacienții suspecți de leziuni vezicale dar care nu pot urina spontan necesită introducerea unui cateter retrograd sau suprapubian. Introducerea unui cateter retrograd trebuie evitată până la excluderea unei rupturi de uretră.

Leziunile vezicale sunt cel mai bine diagnosticate prin cistogramă sau cistogramă TC (vezi mai sus). Extravazarea masivă indică o ruptură. Ruptura intraperitoneală este demonstrată de extravazarea substanței de contrast în fundul de sac vezical posterior, de-a lungul șanșurilor paracolice și între ansele intestinale situate deasupra vezicii. În cazul rupturilor extraperitoneale de vezică, cistograma arată extravazarea asemănătoare unei flăcări a substanței de contrast, care alunecă în țesuturile perivezicale. Imaginea obținută în urma spălării (nu neapărat prin cistogramă TC) este de ajutor atunci când extravazarea este situată predominant în spatele vezicii și este întunecată de materialul de contrast în imaginea completă a vezicii care se obține prin cistogramă. Un contur neregulat al unei vezici intacte poate indica o contuzie, un hematom sau o ruptură incompletă. Cistoscopia nu este considerată utilă în acest context din cauza hematuriei importante și a formării cheagurilor.²

Leziunile uretrale

Leziunile uretrale la bărbați apar în zona posterioară a uretrei (prostato-

membranoasă) și în zona anterioară a uretrei (bulboasă și peniană). Leziunile uretrale posterioare sunt asociate cu fracturile de bazin. Examinarea rectală digitală și cea perineală evidențiază prezența unui hematom perineal sau a unei prostate detașate și ridicate, care este asociată cu o ruptură completă de uretră posterioară. Leziunile uretrale anterioare sunt rezultatul unor lovituri directe în uretră (de ex. loviturile provocate în urma unor căzături de pe cal, leziunile provocate de obiectele aflate între picioare în timpul unui impact sau loviturile cu piciorul) sau leziuni secundare manipulării imprecise a instrumentarului urologic, sau în asociere cu o fractură peniană. Examinarea evidențiază hematomul perineal clasic "în formă de fluture," limitat de punctele de atașare ale fasciei lata.

În cazul contuziilor uretrale anterioare, există sânge la nivelul meatului urinar extern, dar rezultatele uretrogramei retrograde sunt normale. În cazul lacerățiilor uretrale anterioare parțiale, uretrograma retrogradă evidențiază extravazarea materialului de contrast la locul producerii leziunii și conturarea uretrei proximal de locul leziunii (Figura 262-3). În cazul lacerățiilor uretrale anterioare complete, uretrograma retrogradă evidențiază extravazarea materialului de contrast la locul producerii leziunii, fără prezența materialului de contrast proximal de leziune.

Leziunile uretrale la femei trebuie suspectate în cazul unor fracturi extinse de bazin. Majoritatea leziunilor uretrale la femei se prezintă cu sângerări vaginale. Este necesară o examinare vaginală și colposcopică atentă, chiar și atunci când pacienta are o sângerare menstruală sau un tampon intravaginal. Întârzierea diagnosticului are ca rezultat edemul labial, fasceita necrozantă și sepsisul.

MANAGEMENTUL LEZIUNILOR SISTEMULUI GENITOURINAR SUPERIOR

Pacienții cu hematurie microscopică izolată (5 până la 50 de eritrocite/CM), în cazul cărora nu sunt indicate studiile imagistice, pot fi externați din departamentul de urgență. Trebuie să li se interzică orice activitate extenuantă. Trebuie efectuat sumarul de urină pentru monitorizare, la 1 sau 2 săptămâni după externare.



FIG. 262-1. Leziune ureterală rară cauzată de o leziune prin împușcare, cu extravazare a materialului de contrast la pielografia retrogradă.



FIG. 262-2. Contuzie vezicală și deplasarea din cauza hematomului pelvin.



FIG. 262-3. Laceratie uretrală parțială, cu extravazarea substanței de contrast la locul producerii leziunii și curturarea uretrei prostatice și a vezicii urinare.

Renale

Leziunile renale de grad I și II (vezi Tabelul 262-2) sunt de obicei tratate nechirurgical. Dacă nu există alte considerații medicale, acești pacienți pot fi tratați în mod asemănător cu cei care au hematurie izolată. Contuziile renale se vindecă aproape întotdeauna fără sechele, cu excepția cazurilor în care există o leziune renală preexistentă, cum ar fi hidronefroza, chistul sau tumora. Aproape toate rupturile minore se vindecă fără sechele prin management conservator.

Pacienții cu leziuni de gradul III și IV trebuie internați în spital. La majoritatea acestor pacienți, internarea sau transportarea către sala de operație se impun din alte motive. Mulți pacienți adulți stabili din punct de vedere hemodinamic, cu leziuni de gradul II și chiar de gradul IV delimitate clar pot fi tratați nechirurgical^{19,20} În mod interesant, majoritatea acestor pacienți au leziuni retroperitoneale penetrante.

În multe centre se încearcă managementul nechirurgical al tuturor copiilor stabili, cu excepția cazurilor în care leziunea renală este deosebit de gravă sau în care copilul nu răspunde la terapia conservatoare.^{6,21}

Nici explorarea nu este lipsită de consecințe, deoarece poate accentua hemoragia deja considerabilă. Nici volumul de sânge înlocuit, nici gradul de extravazare nu indică explorarea în sine.² Totuși, dacă se recurge la explorare pentru evaluarea altor leziuni, de obicei se evaluează și leziunile renale. Dacă încercați managementul conservator, este necesară reevaluarea frecventă și trebuie să existe un prag mai scăzut pentru efectuarea unor noi studii imagistice. Managementul conservator include odihna la pat, hidratarea, determinările seriate ale hematocritului, monitorizarea semnelor vitale și probele seriate de urină prelevate pentru a evalua gradul de hematurie. Pacienții cu hematurie importantă rămân la pat până când hematuria importantă se vindecă și vor avea o activitate limitată până la vindecarea hematuriei microscopice.

Tabelul 262-5 conține indicații cu privire la managementul chirurgical.² Ruptura renală este de obicei explorată operator și este necesară o nefrectomie. Sunt explorate majoritatea leziunilor penetrante, dar nu toate. Singura indicație absolută acceptată de cei mai mulți medici pentru explorarea chirurgicală a unei leziuni renale este în caz de hemoragie retroperitoneală persistentă, cu instabilitate

hemodinamică. După cum am notat mai devreme, TC poate permite stadializarea corespunzătoare în cazul leziunilor penetrante.^{17,18} Dacă pacientul are alte leziuni care impun explorarea abdominală, o PIV intraoperatorie poate ajuta la determinarea necesității unei explorări retroperitoneale, dar în același timp furnizează și informații despre funcția rinichiului contralateral.

Leziunile pediculului renal sunt de obicei asociate cu leziuni multiple, amenințătoare de viață, iar cea mai sigură opțiune chirurgicală este nefrectomia. La un pacient stabil cu o leziune izolată a pediculului renal, aceasta trebuie reparată în decursul a 12 ore de la producerea leziunii pentru a păstra viabil rinichiul. Tromboza arterelor segmentare este tratată conservator.

Ureterul

Leziunile ureterale sunt tratate conservator. Din păcate, nu toate leziunile ureterale sunt descoperite la momentul producerii lor. Prezentarea tardivă include infecția, inclusiv sepsisul, precum și formarea unui urinom. Contuziile sunt omise la studiile imagistice, dar, dacă sunt observate la explorare, se pot trata în expectativă sau prin introducerea unui stent intern.

MANAGEMENTUL LEZIUNILOR SISTEMULUI GENITOURINAR INFERIOR

Vezica

Rupturile vezicale incomplete pot fi tratate prin introducerea unui cateter și prin observație. Contuziile nu necesită o intervenție specifică. Ruptura intraperitoneală și leziunile penetrante necesită o intervenție chirurgicală. Rupturile vezicale extraperitoneale sunt tratate doar prin drenajul pe sonda urinară. În aceste cazuri, cateterul rămâne implantat timp de 10 până la 14 zile, iar cistograma se repetă pentru a verifica dacă leziunea s-a vindecat, înainte de a scoate sonda urinară. Rareori, se observă o extravazare urinară persistentă, cu un fragment osos care rămâne în peretele vezical sau cu o fixare pelvină care vine în contact cu vezica.

Uretra

Contuziile anterioare se vindecă prin tratament conservator, cu sau fără introducerea unei sonde urinare, în funcție de capacitatea de a urina a pacientului. Laceratiile parțiale ale uretrei anterioare sunt tratate prin introducerea unui cateter uretral permanent (introdus coaxial utilizând un fir de ghidare controlat fluoroscopic) sau prin cistostomie suprapubiană. Dilacerările complete ale uretrei anterioare sunt reparate pe cale chirurgicală prin debridare și anastomoză cap la cap deasupra unui cateter uretral.

Repararea chirurgicală este de obicei efectuată doar în cazul leziunilor uretrale posterioare. Cistostomia suprapubiană este preferată de majoritatea medicilor pentru drenajul vezical. Laceratiile parțiale ale uretrei posterioare sunt tratate prin introducerea coaxială a unui cateter uretral folosind un fir de ghidare controlat fluoroscopic sau utilizând un cateter suprapubian. Managementul laceratiilor uretrale posterioare complete rămâne controversat. Leziunea este tratată prin realinierea primară a uretrei rupte sau doar prin cistostomie suprapubiană. De obicei se formează stricturi la utilizarea ambelor tehnici. Totuși, strictura uretrală ulterioară la pacienții cu realinieri primare tinde să fie mai puțin extinsă. Avantajul cistostomiei suprapubiene efectuate fără alte metode concomitente, mai ales la pacienții instabili, este simplitatea sa. Se consideră că rata impotenței și incontinenței sunt în raport direct cu extensia leziunii și că sunt la fel de mari în cazul

utilizării ambelor tehnici.

La femei, sutura în straturi a leziunilor uretrale și vaginale se efectuează după introducerea unui cateter uretral. Faza de urinare a cistogramei repetate este esențială în confirmarea faptului că uretra este complet vindecată.

Dilema legată de vezica plină

Medicii din departamentele de urgență din centrele care nu sunt dedicate tratamentului pacienților cu traumatisme pot intra în contact cu pacienți cu leziuni uretrale care previn cateterizarea vezicală, dar care au vezica urinară plină. Este posibil ca acești pacienți să trebuiască transferați la mulți kilometri depărtare, într-un centru care are un serviciu de urologie. Este posibil să urmeze contracții vezicale spontane sau conștiente, urina extravazând în spațiul perivezical, ceea ce crește riscul de infecție. Introducerea cu ajutorul unui ghid, a unui cateter suprapubian în vezică poate ameliora această problemă. Conform tehnicii Seldinger, un cateter venos central de calibru mare sau un cateter de drenare a cavității pot duce la o ameliorare temporară. Acul de explorare este introdus perpendicular la aproximativ două degete deasupra simfizei pubiene. Firul de ghidare este introdus atunci când urina se exteriorizează prin lumenul acului. Cateterul selectat trebuie să fie destul de lung încât să se spiraleze în vezică, astfel încât să rămână în interiorul vezicii atunci când se golește. Deoarece vezica poate să se deplaseze din cauza unui hematom mare sau a urinei extravazate, este bine să se injecteze câțiva mililitri de substanță de contrast în vezică în timpul în care efectuați radiografiile pentru a confirma faptul că acel cateter se află în vezică.

Leziunile testiculare și scrotale

Mobilitatea testiculelor, contracția mușchiului cremaster și capsula dură a testiculelor (tunica albuginee) sunt responsabile pentru raritatea leziunilor testiculare. O lovitură directă în testicule, care să le facă să intre în contact cu simfiza pubiană, reprezintă principala cauză a leziunilor testiculare nepenetrante. Leziunile testiculare nepenetrante sunt fie contuzii, fie rupturi. Rareori, a fost raportată dislocarea traumatică a testiculului în canalul inghinal. În cazul contuziilor sau rupturilor testiculare, sacul tunicii vaginale se umple cu sânge (hematocele) și apare o masă scrotală mare, albastră și dureroasă. Leziunile penetrante ale scrotului prin tunica vaginală necesită explorarea chirurgicală. Leziunile testiculare bilaterale sunt adesea observate în cazul traumatismelor penetrante. Studiile ecografice cu funcție Doppler color pot ajuta la schițarea gradului de traumatism testicular și sunt destul de sigure în diagnosticarea rupturilor.

Majoritatea leziunilor testiculare pot fi tratate conservator cu medicamente antiinflamatorii non-steroidiene, gheață, susținere scrotală în poziție ridicată și monitorizare urologică adecvată.

În cazul leziunilor mai grave, explorarea timpurie, evacuarea cheagurilor de sânge și repararea rupturii testiculare tind să ducă la o revenire timpurie la activitatea normală, la scăderea infecției hematomului și a atrofiei testiculare, într-o mai mare măsură decât reușește managementul conservator. Salvarea testiculelor în urma unui traumatism penetrant reușește în 35% din cazuri.²²

Avulsia tegumentelor scrotale este tratată prin înfășurarea testiculului în pielea scrotală rămasă, pentru că reconstrucția exercită o tensiune asupra pielii. De obicei scrotul revine la o mărime aproape normală în câteva luni. În cazul pierderii complete a pielii, testiculele sunt așezate în buzunare practice pe fața internă a coapsei.

Leziunile peniene

Leziunile peniene variază de la mici contuzii la plăgi tegumentare sau

TABELUL 262-5. Indicații pentru explorarea operatorie sau pentru intervenția în cazul leziunilor renale

Hemoragie renală necontrolată
Leziuni penetrante
Stadializare incorectă
Rupturi renale multiple
Rinichi dilacerat (rupt)
Avulsie a vaselor renale mari
Hematom pulsatil sau în expansiune observat la explorarea abdominală
Leziuni vasculare*
Extravazare extinsă

*Doar cele descoperite anterior (vezi textul)

Sursa: Moore EE, Shackford SR, Pachter HL, et al: Organ injury scaling: Spleen, liver, kidney. *J Trauma* 29:1664, 1989.

amputări. Leziunile autoprovocate includ leziunile provocate de aspiratoare pentru potențarea erecției sau de lame de ras. Aspiratoarele cauzează leziuni extinse ale glandului și uneori o amputări parțiale ale uretrei, necesitând debridarea țesutului devitalizat și reconstrucția. Amputarea penisului se tratează prin reimplantare sau reparare locală. Este preferabilă reimplantarea dacă penisul distal este într-o stare satisfăcătoare, iar ischemia durează mai puțin de 12 până la 18 ore. Pierderea tegumentului penian prin avulsie sau arsuri se tratează prin grefe din piele liberă despătată, după ce penisul denudat a fost toaletat și dezinfectat. Tegumentul cu avulsie nu trebuie reaplicat, deoarece în mod invariabil va deveni necrotic și infectat și trebuie ulterior îndepărtat.

Ruptura traumatică a corpului cavernos al penisului sau fractura peniană apare atunci când penisul în erecție se lovește cu putere de un obiect tare (pubisul partenerei sexuale sau podeaua), primește o lovitură directă sau este supus unei îndoiri anormale. Se aude un sunet de spargere, urmat de dureri peniene, tumefiere rapidă, decolorare și distensie. Leziunile uretrale pot însoți rupturile peniene. Rupturile peniene sunt tratate prin evacuarea imediată pe cale chirurgicală a cheagului de sânge și repararea tunicii albuginee rupte a corpului cavernos și uretrei.

Leziunile peniene provocate de fermoar sunt cauzate atunci când tegumentul penian este prins în fermoarul de la pantaloni. Infiltrarea cu ulei mineral și lidocaină ajută la eliberarea tegumentului penian din fermoar. Altfel, se utilizează clești de tăiat sârmă sau oase, pentru a separa închizătorul (sau diamantul) fermoarului, ceea ce determină deblocarea fermoarului, eliberând tegumentul penian.

Contuziile perineului sau ale penisului, care pot fi rezultatul leziunilor provocate de impactul perineului cu corpuri dure (ex. călărie), sunt tratate conservator cu comprese reci, repaus și poziție antideclivă. Dacă pacientul nu poate urina se recurge la sondajul vezical transuretral.

BIBLIOGRAFIE

1. Perez-Brayfield MR, Gatti JM, Smith EA, et al: Blunt traumatic hematuria in children. Is a simplified algorithm justified? *J Urol* 167:2545, 2002.
2. Ahn JH, Morey AF, McAninch JW: Workup and management of traumatic hematuria. *Emerg Med Clin North Am* 16:145, 1998. [PMID: 9496319]
3. Moore EE, Shackford SR, Pachter HL, et al: Organ injury scaling: Spleen, liver, kidney. *J Trauma* 29:1664, 1989. [PMID: 2593197]
4. Morey AF, Bruce JE, McAninch JW: Efficacy of radiographic imaging in pediatric blunt renal trauma. *J Urol* 156:2014, 1996. [PMID: 8911380]
5. Abou-Jaoude WA, Sugarman JM, Fallat ME, et al: Indicators of

genitourinary tract injury or anomaly in cases of pediatric blunt trauma. *J Pediatr Surg* 31:86, 1996. [PMID: 8632293]

6. Margenthaler JA, Weber TR, Keller MS, et al: Blunt renal trauma in children: Experience with conservative management at a pediatric trauma center. *J Trauma* 52:929, 2002.
7. Brown SL, Haas C, Dinchman KH, et al: Radiologic evaluation of pediatric blunt renal trauma in patients with microscopic hematuria. *World J Surg* 25:1557, 2001. [PMID: 11775191]
8. Wessel LM, Scholz S, Jester I, et al: Management of kidney injuries in children with blunt abdominal trauma. *J Pediatr Surg* 35:1327, 2000.
9. Brandes SB, Chelsky MJ, Buckman RF, et al: Ureteral injuries from penetrating trauma. *J Trauma* 36:745, 1994.
10. Morey AF, McAninch JW, Tiller BK, et al: Single-shot intraoperative excretory urography for the immediate evaluation of renal trauma. *J Urol* 161:1091, 1999.
11. Nagy KK, Brenneman FD, Krosner SM, et al: Routine preoperative "one-shot" intravenous pyelogram is not indicated in all patients with abdominal trauma. *J Am Coll Surg* 185:530, 1997. [PMID: 9404875]
12. Sivit CJ, Cutting JP, Eichelberger MR, et al: CT diagnosis and localization of rupture of the bladder in children with blunt abdominal trauma: Significance of contrast material extravasation in the pelvis. *AJR*

nervilor, fracturi, infectarea plăgilor, fracturi deschise și sindroamele de compartiment.²

FIZIOPATOLOGIA

Plăgile împușcate sau înjunghiate reprezintă cel mai mare procent din leziunile penetrante ale extremităților. Plăgile împușcate sau cele cauzate de explozii adesea pun o problemă în ceea ce privește diagnosticul și managementul. Unele cunoștințe de baza cu privire la elemente de balistică asociate plăgilor permit unui medic perspicace să planifice mai bine managementul pacientului care se prezintă cu o plagă produsă de o armă de foc la nivelul unei extremități. Modalitățile de diagnostic și tratament, ca și rezultatul, diferă în funcție de tipul și severitatea leziunii. Cu toate că afectarea produsă de un cuțit poate fi relativ predictibilă, dacă există cunoștințe solide de anatomie, lezarea tisulară produsă de un glonț sau de o explozie depinde de o multitudine de factori (vezi Capitolul 264).

DIAGNOSTICUL ȘI MANAGEMENTUL

După resuscitarea inițială specifică traumei și după realizarea unei evaluări primare și secundare complete, trebuie urmărite anumite puncte din istoricul medical al pacientului: deficite vasculare și neuromusculare preexistente și evenimentele care țin de producerea leziunii, ca de exemplu tipul armei și numărul de împușcături. Este necesară o examinare fizică extrem de atentă și completă pentru a identifica rapid leziunile semnificative și pentru a determina dacă este necesară intervenția chirurgicală de urgență sau dacă sunt indicate investigații suplimentare. Acesta poate fi o provocare în prezența altor traumatisme grave sau a unor leziuni care distrag atenția.

Prezentarea leziunilor penetrante vasculare variază foarte mult. Recunoașterea promptă a unei leziuni arteriale este unul din scopurile fundamentale ale managementului. Trebuie notate prezența și amplitudinea pulsului distal al extremității afectate și comparate cu cele ale membrului neafectat. Indicele gleznă brahial (IGB) trebuie calculat pentru membrul afectat și cel neafectat (metoda este descrisă mai jos). Sunt, de asemenea, indicatori clinici importanți ai unei leziuni mai subtile a vaselor subiacente: culoarea, temperatura și timpul de umplere capilară. Examinarea trebuie să caute semne ale sindromului de compartiment. Doar umplerea capilară nu este un marker de încredere al unei leziuni vasculare, dar poate fi utilă când este folosită împreună cu alte metode. Doar o mică parte dintre pacienți (mai puțin de 6%) se prezintă semnele clasice „solide” ale leziunii arteriale (Tabelul 263-1). Acești pacienți necesită tratament prompt sau, în anumite circumstanțe, angiografie (Figura 263-1). Un chirurg trebuie să fie implicat în managementul acestor pacienți cât mai repede posibil. Pacienții cu semne „ușoare” (Tabelul 263-1) pentru traumatism vascular arterial pot fi de obicei tratați fără intervenție chirurgicală într-o unitate medicală ambulatorie.³ Există controverse în ceea ce privește managementul pacientului cu o plagă în apropierea unei structuri vasculare majore, dar fără dovezi clinice ale leziunii arteriale. În trecut, pacienții cu aceste tipuri de leziuni erau cu toții investigați chirurgical, ceea ce ducea la un număr crescut de intervenții chirurgicale exploratorii negative și astfel a devenit populară utilizarea angiografiei. Angiografia care se face doar pentru existența raporturilor de vecinătate a unei plăgi cu structuri vasculare majore descrie anomalii în 10-20 % din cazuri, mai puțin de 2% necesitând intervenție chirurgicală. Practica actuală privind leziunile penetrante din apropierea vaselor mari, dar fără semne de leziune vasculară, este de a ține sub observație pacientul cu leziune arterială clinic silențioasă. Evoluția naturală în aceste cazuri este probabil benignă și acești pacienți pot fi evaluați în siguranță prin examinări seriate.

Ecografia duplex a devenit o modalitate populară de evaluare a

263

TRAUMATISMELE PENETRANTE ALE EXTREMITĂȚILOR

Alan M. Kumar

Richard D. Zane

Managementul de urgență al leziunilor penetrante ale extremităților este un subiect dezvoltat și controversat. Evoluțiile recente în tehnicile chirurgicale permite repararea arterelor cu o rată extrem de redusă de tromboză postintervenție, ceea ce face ca recunoașterea și tratamentul rapid al leziunilor arteriale să fie de importanță capitală. Leziunile asociate ale țesuturilor moi, nervilor și structurilor osoase sunt în acest moment factorii primari care determină salvarea unui membru. Medicii de urgență joacă un rol crucial în managementul leziunilor penetrante ale extremităților prin identificarea precoce a rănilor și prin inițierea promptă a măsurilor esențiale pentru salvarea membrului. Întârzierile nejustificate ale tratamentului pot duce la ischemie ireversibilă și pierderea în consecință a membrului.

EPIDEMIOLOGIE

Ultimul deceniu a înregistrat o creștere a numărului de incidente violente asociate cu utilizarea armelor de foc. Atacurile, jafurile și crimele implicând arme de foc au crescut cu 59% față de 1987. Traumatismele penetrante reprezintă până la 82% din totalul leziunilor vasculare ale extremităților. Împușcăturile și plăgile împușcate reprezintă aproape 65% din leziunile penetrante ale extremităților, iar cele înjunghiate aproximativ 15%. Dintre pacienții care se prezintă cu plăgi prin împușcare, la 20-40% sunt la nivelul extremităților, fie izolate, fie în combinație cu alte leziuni. În 1950, un pacient care se prezenta cu leziune penetrantă cu afectare vasculară la nivelul unei extremități avea 50% șanse să fie externat cu membrul amputat. Datorită evoluțiilor recente înregistrate de îngrijirea de urgență, chirurgia vasculară, radiologia invazivă și procedurile de embolizare, leziunile penetrante ale extremităților duc la amputare în mai puțin de 5% din cazuri.¹ În ciuda acestei ameliorări, există încă o morbiditate pe termen lung de 15-40% cauzată de alte complicații, cum ar fi lezarea

plăgilor din apropierea vaselor mari, dar fără dovezi ale leziunii vasculare. Progresele recente în ceea ce privește ecografia duplex au demonstrat rate mari ale acurateții de detectare a leziunilor arteriale oculte (vezi mai jos). Unii medici utilizează ecografia duplex pentru a diferenția pacienții care necesită observare de cei care pot fi externați în siguranță.

Deși pacienții cu traumatisme ale venelor pot sângera abundent, tratarea prin ligaturare sau reanastomozare duce de multe ori la rezultate similare.⁴ Leziunile venoase asimptomatice rareori produc morbiditate pe termen lung. În timpul tratamentului inițial post-traumatism nu trebui făcute încercări de a clampa sau ligatura vasele care sângerează pentru a controla hemoragia. Nervii sunt împachetați împreună cu structurile vasculare și pot fi ușor lezați prin clampare sau ligaturare. Hemoragiile profuze trebuie controlate inițial prin presiune directă.

Deși leziunea arterială este rezultatul cel mai dramatic al rănilor penetrante ale extremităților și reprezintă amenințarea cea mai directă pentru viață, leziunile nervilor principali au cea mai mare probabilitate de a duce la dizabilitate neurologică îndelungată. Din fericire, 70% dintre leziunile nervilor periferici observate în timpul examinării inițiale se recuperează complet în decurs de 6 luni de la traumatismul inițial. O examinare neuromusculară a membrilor trebuie să se adreseze atât funcției motorii cât și sensibilității (Tabelul 263-2) și să caute dovezi ale existenței sindromului de compartiment. Pacienții cu suspiciune de leziuni nervoase, ortopedice, vasculare sau cu sindrom de compartiment trebuie evaluați de către un chirurg specialist.

Dimensiunile și forma plăgii și deformările țesuturilor moi și cele evidente ale oaselor trebuie observate și examinate complet. Durerea la palparea sau la mobilizarea unei extremități trebuie să ridice suspiciunea de fractură subiacentă. Traumatismele penetrante din apropierea articulațiilor trebuie evaluate complet pentru că pot exista leziuni ale capsulei articulare, iar morbiditatea asociată pe termen lung este semnificativă. Dovada radiologică a aerului în articulații semnifică penetrarea capsulei. Pacienții cu evidente leziuni osoase sau ale capsulei articulare trebuie evaluați de un chirurg ortoped. Majoritatea ortopezilor aleg explorarea artroscopică și ignoră articulațiile mari implicate. Infecția articulației și distrucția, condroliza rapidă și pierderea limitelor anatomice pot duce la morbiditate pe termen lung sub formă de artrită degenerativă posttraumatică și diminuarea sau pierderea totală a flexibilității. Fragmentele de metal rămase în spațiul articular se pot dizolva în lichidul sinovial, producând toxicitate cu plumb. Pacienților cu leziuni penetrante în apropierea sau chiar în dreptul unei articulații mari, dar fără evidentă penetrare a articulației și fără fractură pot fi imobilizați cu atelă și pot fi externați, dar trebuie supravegheați ortopedic 24 de ore. Majoritatea ortopezilor recomandă externarea acestor pacienți, dar cu tratament antibiotic, deși motivele nu au fost clar stabilite. Fracturile osoase care sunt rezultatul unor leziuni penetrante sunt tratate ca fracturi deschise. Se realizează debridarea chirurgicală a plăgii și pacientul este internat pentru administrarea intravenoasă de antibiotice.

Managementul plăgii are o mare importanță în vindecarea corectă a leziunilor penetrante. Tratamentul minuțios este, totuși, doar unul din factorii importanți în reducerea ratei de infectare a plăgilor. Inocularea de bacterii, țesuturile devitalizate, suplimentarea cu sânge, momentul prezentării și al tratamentului, prezența corpurilor străine și statusul imun al gazdei joacă un rol important în rezultatul final. Irigarea rănilor fie cu soluție salină normală, fie cu soluție povidone-iodine 1% administrate sub presiune se face până când sunt îndepărtate toate impuritățile vizibile; se recomandă cel puțin 250 ml pentru a reduce încărcătura bacteriană. O irigare mai puternică sau mai îndelungată poate fi necesară în cazul rănilor puternic contaminate. În cazul leziunilor mai vechi de 3-4 ore mecanismul imunitar al gazdei poate chiar împiedica

reducerea încărcăturii bacteriene și se recomandă spălarea delicată a rănilor.

Corpii străini din țesuturile moi ridică o problemă specială. Dacă plaga nu poate fi vizualizată complet, sunt adesea necesare investigații radiologice. Materiale ca sticla, metal, pietre sau os sunt de obicei vizibile pe filmul radiologic și pot fi localizate utilizând această tehnică. Materialele organice, cum ar fi lemnul, sunt mult mai dificil de izolat astfel, ecografia devenind o modalitate tot mai folosită pentru localizarea lor. Totuși, dimensiunile obiectului, densitatea sa în comparație cu a țesuturilor din jur, orientarea, adâncimea și prezența țesuturilor devitalizate și a aerului pot limita eficacitatea oricărei dintre aceste metode radiologice. Scanarea TC este mai precisă atât în cazul corpurilor străine radiotransparenți cât și a celor opaci. Odată localizat, decizia de a îndepărta corpul străin depinde de mulți factori. Explorarea țesuturilor necesară pentru a găsi corpul străin poate leza și mai mult țesuturile și poate crește riscul de infecție. Dimensiunile obiectului, împreună cu compoziția sa, trebuie de asemenea luate în considerare. Materialele organice tind să producă o reacție mai puternică și prezintă un risc de infecție mai mare. Substanțele inerte ca fragmentele dintr-un glonț și sticla au o probabilitate mai mică de a determina aceste reacții. Probabilitatea ca un glonț să migreze în structuri vitale sau cea de embolism, dacă se află în apropierea unui vas mare, face ca îndepărtarea sa să fie foarte importantă.

Decizia de a închide o plagă depinde de prezentare și de gradul de contaminare. Dacă este asociată cu leziuni osoase, fractura trebuie considerată deschisă și pacientul trebuie internat pentru debridare chirurgicală. Rănilor care sunt doar ușor contaminate și răspund la irigare pot fi închise dacă există posibilitatea supravegherii. Pacienții care se prezintă târziu, cu răni contaminate, cu corpi străini în țesuturile moi sau distrucții tisulare extensive vor beneficia probabil de sutura primară a plăgii după 72-96 de ore, dacă în acest interval nu apar semne de infecție. Rolul antibioticelor rămâne controversat în cazurile de traumatisme penetrante ale extremităților. Ele nu sunt benefice în leziunile cu risc scăzut, dar pot avea un rol în situații speciale, ca de exemplu leziuni ale palmelor, pacienți cu sistem imunitar compromis, distrucție tisulară sau contaminare semnificativă și implicarea oaselor sau a articulațiilor.⁵

MODALITĂȚI DE DIAGNOSTIC

Investigații radiologice

Trebuie efectuate în toate cazurile radiografii simple, inclusiv incidențe anteroposterioare și laterale, ale extremităților implicate. Incidențele

TABELUL 263-1. manifestările clinice ale leziunilor vasculare ale extremităților

Semne majore de leziune

- Puls distal diminuat sau absent
- Sângerare arterială evidentă
- Hematom mare care se extinde sau unul pulsatil
- Zgomot audibil
- Pulsații palpabile
- Ischemie distală (durere, paloare, paralizie, parestezie, tegumente reci)

Semne minore

- Hematom mic, stabil
- Leziuni ale nervilor corespunzător anatomice
- Hipotensiune neexplicabilă
- Antecedente de hemoragie
- Leziune în raport cu structurile vasculare majore
- Fractură complexă

oblice pot oferi informații suplimentare. **Este important să se prindă pe imaginea radiologică articulațiile de deasupra și dedesubtul zonei lezate.** Gloanțele produc de obicei cinci tipuri de fracturi (Figura 263-2). O gaură perforată produsă de penetrarea unui os spongios este adesea întâlnită în partea proximală a humerusului, în oasele pelvisului și în partea distală a femurului. Aceste fracturi produc deplasări mai reduse ale oaselor deoarece oasele spongioase sunt mai puțin dense. Fracturile unicorticale ale metafizelor oaselor lungi sunt adesea întâlnite când un glonte are un impact cu un plan tangențial. Majoritatea fracturilor produse de armele de foc la nivelul diafizelor sunt cominutive și gradul fragmentării depinde de cantitatea de energie transferată de proiectilul penetrant. Fracturile în spirală produse la distanță de locul impactului cu osul pot apare dacă osul are un anumit grad de torsiune. Au fost raportate fracturi simple ale oaselor lungi ca leziune indirectă produse prin efectul de cavitație temporară. Este, de asemenea, important să se observe dacă există penetrarea articulației, deoarece această complicație schimbă managementul pacientului. **În caz de leziuni prin împușcare sau explozie este important să se obțină o imagine a zonei situate distal de rană** pentru a detecta alicele care ar fi putut emboliza (Figurile 263-3A,B).

Îngrijirea ortopedică definitivă poate ajuta la diagnosticarea patologiei osoase și în a determina dacă sunt prezente fracturi, fragmente sau corpi străini intraarticulării.

Rezonanța magnetică nucleară nu este utilizată de obicei în cazul traumatismelor penetrante ale extremităților. Angiografia poate fi utilizată pentru a determina extinderea, natura și localizarea leziunilor vasculare în unele situații speciale ca răni prin împușcare, fracturi multiple sau severe, boli vasculare cronice, rănirea concomitentă a toracelui sau leziuni extensive ale țesuturilor moi. Disponibilitatea largă și acuratețea angiografiei au făcut ca această investigație să devină „standardul de aur” în evaluarea pacienților cu răni în

apropierea pachetelor neurovasculare principale. Arteriografia utilizată în evaluarea acestor pacienți, dar care nu prezintă semne majore de leziune relevă rezultate normale în 80-90% din cazuri, cu o rată a complicațiilor determinate de procedura în sine de 1-2%. Studiile recente au arătat că pot exista leziuni vasculare oculte fără semne clinice majore până la 23% dintre pacienți. Printre aceștia, totuși, mai puțin de 2% au leziuni importante chirurgical. Cu toate acestea, prin monitorizare și examinare atentă, semnele pozitive vor deveni mai evidente și leziunea poate fi în consecință reparată fără o morbiditate crescută.⁶⁻⁹

Algoritmul prezent în Figura 263-1 subliniază abordarea leziunilor vasculare. În prezența semnelor majore ale leziunilor vasculare la examinarea clinică în unele situații este indicată intervenția chirurgicală imediată, fără a se efectua anterior o angiografie. Totuși unele leziuni sunt cel mai bine evaluate prin angiografie efectuată anterior intervenției chirurgicale. Nevoia de efectuare a angiografiei la pacienții cu semne minore ale leziunilor vasculare este încă subiect de discuție între chirurghi și radiologi. Totuși, practica actuală în majoritatea centrelor este de a observa pacienții cu semne minore și ai examina regulat. Angiografia și intervenția chirurgicală sunt amânate până când apar dovezile clinice ale leziunilor arteriale.

Angiografia digitală de subtracție a fost, de asemenea, utilizată în evaluarea traumatismelor vasculare, cu o acuratețe similară tehnicilor standard, dar este mai puțin sigură în ceea ce privește detectarea distrugerilor intimei vaselor. Această investigație necesită un pacient cooperant, deoarece este extrem de sensibilă la artefactele de mișcare.³

Indicele gleznă brahială

Dispozitivele Doppler sunt utilizate pentru a determina indicele încheietura mâinii sau gleznă artera brahială (IGB). Acuratețea

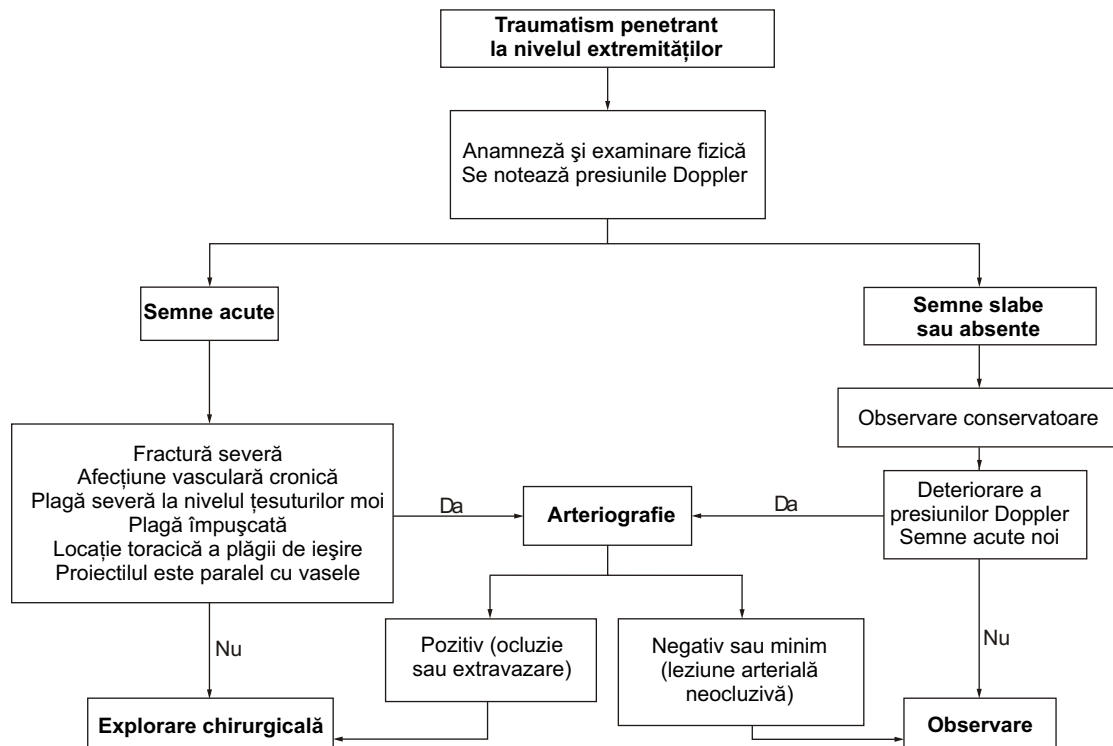


FIG. 263-1. Algoritmul de evaluare al unei extremități traumatizate cu leziune vasculară. (Adaptat după Frykberg ER: Advances in diagnosis and treatment of extremity trauma. *Surg Clin North Am* 75:207, 1995.)

TABELUL 263-2. Examinarea clinică a nervilor membrelor

Nervii	Testarea funcției motorii	Testarea sensibilității
Axilar (C5-6)	Abducția brațului Rotația internă și externă a brațului	Umăr lateral
Musculocutanat (C5-6)	Flexia antebrățului	Antebraț lateral
Radial (C5-8)	Extensia antebrățului, pumnului și degetelor	Mână dorsoradială, degetul mare
Median (C6-T1)	Flexia pumnului, abducția degetelor	Partea palmară a degetului mare și indexului
Ulnar (C7-T1)	Abducția degetelor	Partea palmară a degetului mic
Femural (L1-L4)	Extensia genunchiului	
Obturator (L2-L4)	Adducția șoldului	
Superior gluteal (L4-S1)	Abducția șoldului	
Sciatic (L4-S3)	Flexia genunchiului	
Peronier profund (L4-S1)	Flexia dorsală a labei piciorului și a degetului mare	
Peronier superficial (L5-S1)	Extensia labei piciorului	
Tibial (L5-S2)	Flexia plantară a labei piciorului	
Posterior tibial (L5-S2)	Flexia plantară a degetului mare	
Spinal L4		Gamba medială
Spinal L5		Laba piciorului dorsal
Spinal S1		Laba piciorului lateral

diagnosticului a fost raportată ca fiind de până la 95%, dar sensibilitatea și specificitate variază în funcție de stabilirea ca anormal a raportului de 1 sau de 0,9.^{9, 10} Această investigație nu detectează cu exactitate bolile arteriale neocluzive, ca de exemplu pliuri ale intimei sau pseudoanevrisme. Poate susține examinarea clinică prin confirmarea obiectivă a impresiei subiective de puls diminuat la un pacient aflat sub observație. Pentru a obține un IGB corect este importantă plasarea pacientului în poziție culcată pe spate și măsurarea presiunii arteriale sistolice la toate cele patru extremități. Pentru a determina presiunea sistolică la nivelul gleznei, o manșetă standard pentru adulți trebuie înfășurată confortabil în jurul gleznei, chiar deasupra maleolelor. În timp ce se utilizează o sondă Doppler pentru a monitoriza dinspre posterior semnalul arterei tibiale anterioare distal de manșetă, se umflă manșeta până la o presiune de aproximativ 30 mm Hg deasupra presiunii sistolice pentru a opri temporar fluxul sanguin. În timp ce manșeta este dezumflată încet (2-5 mm Hg/s), presiunea la care semnalul Doppler al fluxului este auzit trebuie notată și înregistrată ca presiunea sistolică la nivelul gleznei. Pentru a asigura o acuratețe, presiunea arterială sistolică a extremității superioare trebuie măsurată utilizând, de asemenea, o sondă Doppler. IGB este apoi calculat prin împărțirea valorii presiunii arteriale sistolice de la nivelul gleznei la cea mai mare dintre valorile celor două presiuni arteriale sistolice de la membrele superioare. Un IGB mai mare de 1 este normal. Un indice de 0,5-0,9 indică o leziune a unui singur segment arterial. Un indice mai mic de 0,5 indică o leziune arterială severă sau leziune a mai multor segmente arteriale. O diferență mai mare de 20 mm Hg între presiunile sanguine ale extremităților superioare indică o leziune arterială a membrului superior. Afecțiunile subiacente ca boala vasculară periferică preexistentă sau hipotermia severă pot afecta acuratețea IGB.

Ecografia Duplex

Ecografia Duplex permite diagnosticarea cu o acuratețe de 96-98% și se poate obține imaginea vaselor membrelor cu o rezoluție mai bună decât prin angiografia de contrast. Avantajele față de angiografie includ o siguranță mai mare și rezultate mai rapide. Totuși, depinde într-o măsură foarte mare de operator și nu a fost testată în cazul pacienților cu leziuni severe ale extremităților, cu răni deschise sau fracturi, hematoame mari, pansamente voluminoase sau la cei care au implantate dispozitive de tracțiune.^{1,3,10}

RECOMANDĂRI

Pacienții cu semnele majore ale leziunilor arteriale nu pun probleme de diagnostic. Acești pacienți necesită intervenție chirurgicală sau, cel puțin, evaluarea chirurgicală adecvată și angiografie. Pacienții cu semne minore ale leziunilor arteriale necesită observare în condiții de spitalizare. Cei cu traumatisme penetrante ale extremităților, fără semne de leziune arterială, leziune a oaselor sau nervilor, defecte minime ale țesuturilor moi și fără semne ale dezvoltării unui sindrom de compartiment pot fi externați în siguranță după o perioadă de observare și examinări seriabile, dar trebuie urmăriți în continuare. Nu există un consens asupra perioadei ideale de timp necesar observației, dar literatura de specialitate actuală descrie durate cuprinse între 3-12 ore. Explorarea rănilor în departamentul de urgență trebuie rezervată acelor pacienți care prezintă suspiciune de corpi străini în rană, de

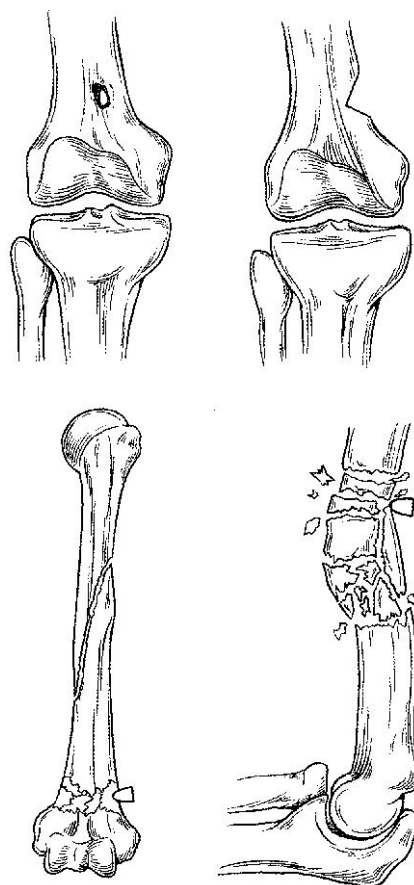


FIG. 263-2. Tipuri de fracturi produse de gloanțe: gaură perforată, unicorticală, spirală distală, cominutivă. Cel de al cincilea tip întâlnit este fractura simplă.

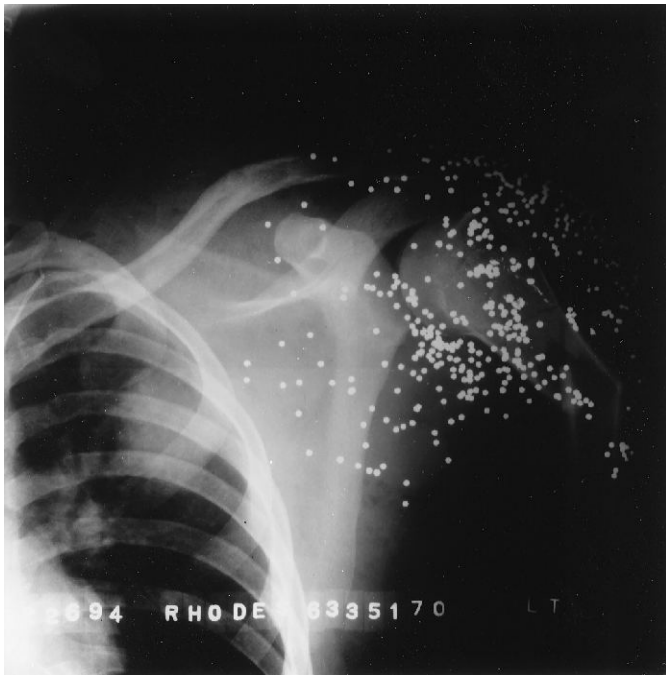


FIG. 263-3. A. Plagă împușcată în umăr și axilă. B. Embolizarea alicelor, ilustrează importanța obținerii imaginilor la distal de locul unor astfel de leziuni.

implicare a ligamentelor sau pentru controlul sângerărilor venoase minore. Explorarea rănilor pentru a se obține controlul hemoragiilor arteriale sau din venele mari trebuie făcută în sala de operații. Principiile generale ale managementului rănilor, inclusiv profilaxia pentru tetanos, se aplică în acest caz. Deși controversată, nu există un rol dovedit al administrării profilactice a antibioticelor, cu excepția cazurilor în care o rană este contaminată sau pacientul are o patologie subiacentă preexistentă care poate predispuce la infecții.

BIBLIOGRAFIE

1. Conrad MF, Patton JH Jr, Parikshak M, Kralovich KA: Evaluation of vascular injury in penetrating extremity trauma: Angiographers stay home. *Am Surg* 68:269, 2002. [PMID: 11893106]
2. Hull JB: Management of gunshot fractures of the extremities. *J Trauma*

40(suppl):193, 1996.

3. Mandracchia VJ, Buddecke DE Jr, Statler TK, Nelson ScC: Related articles gunshot wounds to the lower extremity. A comprehensive review. *Clin Podiatr Med Surg* 16:597, 1999. [PMID: 10553223]
4. Schmidt-Matthiesen A, Roding H, Windolf J, et al: A prospective, randomised comparison of single vs. multiple dose antibiotic prophylaxis in penetrating trauma. *Chemotherapy* 45:380, 1999. [PMID: 10473926]
5. Gonzalez RP, Falimirski ME: The utility of physical examination in proximity penetrating extremity trauma. *Am Surg* 65:784, 1999. [PMID: 10432092]
6. American College of Emergency Physicians: Clinical policy for the initial approach to patients presenting with penetrating extremity trauma. *Ann Emerg Med* 33:612, 1999.
7. Feliciano DV, Herskowitz K, O'Gorman RB, et al: Management of vascular injuries in the lower extremities. *J Trauma* 28:319, 1988. [PMID: 3351990]
8. Gates JD: Penetrating wounds of the extremities: Methods of identifying arterial injury. *Orthop Rev* 10(suppl):2, 1994.
9. Nassoura ZE, Ivatury RR, Simon RJ, et al: A reassessment of Doppler pressure indices in the detection of arterial lesions in proximity penetrating injuries of extremities: A prospective study. *Am J Emerg Med* 14:151, 1996. [PMID: 8924136]
10. Bergstein JM, Blair JF, Edwards J, et al: Pitfalls in the use of color-flow duplex ultrasound for screening of suspected arterial injuries in penetrating extremities. *J Trauma* 33:395, 1992. [PMID: 1404508]



TRAUMATISMELE PRIN ÎMPUȘCARE

Jeremy J. Hollerman

Martin L. Fackler

CONCEPTE GENERALE

Literatura medicală abundă de articole eronate ce clasifică plăgile împușcate în funcție de viteza proiectilului. Caracteristicile glonțului și ale țesuturilor sunt la fel de importante ca și viteza.¹⁻³ Masa glonțului, care este legată de diametru și lungime, este un determinant major al adâncimii de penetrare. *Construcția* glonțului (dacă glonțul este din plumb solid, dacă are manta metalică parțială sau completă) este determinatul primar al deformării sau fragmentării proiectilului. Forma glonțului și centrul de greutate (ce determină cât de devreme va oscila pe traiectoria din țesut), *grosimea părții de corp lezate* (ce determină dacă glonțul are o traiectorie îndeajuns de lungă pentru a deforma sau a devia) (Figura 264-1), *tipul de țesut* (de ex. femur versus plămân), elasticitatea țesutului, densitatea, gravitatea specifică și aderența internă [ce determină cât de bine ca rezista țesutul la forțele de întindere (cavitația temporară)] la care se adaugă viteza proiectilului sunt toate caracteristici importante în determinarea naturii traumatismului produs. Cantitatea de energie cinetică „depozitată” sau „reținută” de victima afectată de proiectil nu este un factor predictiv de încredere al severității traumatismului,⁴ energia la gura țevii nu este un factor indicator de încredere al performanței glonțului.

O înțelegere a mecanismelor lezionale ale traumatismelor prin împușcare permite medicului să evalueze și să trateze aceste leziuni fără a repeta erorile gândirii convenționale. Bazat pe concepțiile greșite despre mecanismul lezional al traumatismelor prin împușcare multe studii au sugerat tratamente greșite și nenesare pentru leziunea prin împușcare. Un exemplu de astfel de recomandare greșită și nenesară

este aceea de excizie obligatorie a țesutului din jurul traiectoriei glonțului (traiectoria prin țesut) de fiecare dată când un traumatism al extremităților este produs de un proiectil de mare viteză. Acest lucru se bazează pe credința că aceste țesuturi se vor necroza. Experiența clinică și cercetările arată că această recomandare este falsă.

POTENȚIALUL LEZIONAL

Fiecare glonț are un potențial maxim lezional determinat de masa și de viteza sa. Proiectilele cu potențial lezional identic pot produce răni de severitate diferită în funcție de forma glonțului, construcția internă și externă și în funcție de țesuturile pe care le traversează.

De multe ori, gloanțele cu același potențial lezional nu produc leziuni similare. Un glonț mai greu, dar mai lent, strivește mai mult țesuturile, dar induce o cavitație mai mică; mare parte a potențialului lezional a unui glonț mai ușor, dar mai rapid, este utilizat pentru a produce o cavitate temporară mai mare, dar glonțul lasă o cavitate permanentă mai mică (strivește mai puțin țesut).^{4,6} Gloanțele mai grele, mai lente, produc leziuni mai severe în țesuturile elastice față de proiectilele ușoare, mai rapide, ce folosesc marea parte a potențialului lezional pentru întinderea țesuturilor (cavitație temporară). Această întindere a țesuturilor poate fi absorbită fără efecte adverse de țesuturile elastice ca plămânul sau mușchiul. În țesuturile mai puțin elastice ca ficatul sau creierul, cavitația temporară produsă de un proiectil ușor, mai rapid poate produce o leziune mai severă. Adâncimea de penetrare va fi mai mică în cazul gloanțelor ușoare, rapide și structurile critice ca inima pot fi cruțate.

MECANISMUL LEZIONAL

Caracteristicile proiectilului și ale țesutului determină natura leziunii. Caracteristicile proiectilului sunt în parte inerente (masa, forma și construcția) și în parte se datorează armei (viteza liniară și de rotație). Caracteristicile țesutului (elasticitatea, densitatea și relațiile anatomice) influențează puternic natura leziunii. Severitatea unei răni prin împușcare este influențată de orientarea glonțului în timpul trecerii prin țesut și dacă glonțul se fragmentează⁴ și/sau deformează (în forma caracteristică de ciupercă în cazul gloanțelor cu vârf gol sau moale).

Apar două mecanisme lezionale majore: *strivirea* țesutului lovit de proiectil (formând cavitatea permanentă) și *întinderea* radială a pereților traiectoriei proiectilului (formând cavitatea temporară) (vezi Figura 264-1). În plus o undă sonică de presiune precede proiectilul prin țesut. Unda sonică de presiune nu are nici un rol în producerea leziunii.⁷

Strivirea țesuturilor

Proiectilul strivește țesutul pe care îl lovește, creând astfel un canal permanent (cavitatea permanentă). Dacă glonțul zboară cu vârful ascuțit înainte și axul lung paralel cu axul de zbor (unghi de deviere de 0 grade, unghiul dintre axul lung al glonțului și traiectoria), strivește țesutul într-un canal cu diametrul aproximativ egal cu cel său. Dacă glonțul deviază cu 90 de grade, lovește țesutul cu axul său lung. Țesutul lezat poate fi de trei ori mai mare decât în cazul unui unghi de deviere de 0 grade.

Când lovește țesuturile moi cu o viteză suficient de mare, gloanțele cu vârf gol sau moale se deformează în formă de ciupercă. Aceasta crește suprafața și cantitatea de țesut strivit. Folosirea acestui tip de glonț pentru vânătoare este reglementată de lege. Aceasta pentru a crește probabilitatea unei morți imediate a animalului față doar de rănirea acestuia și inducerea de suferință. Dacă diametrul ciupercii este de 2,5 ori mai mare decât diametrul inițial, zona de țesut strivit de glonț este de 6,25 ori mai mare decât în cazul în care ar fi fost lovit de un glonț nedeformabil.

Fragmentarea glonțului crește de asemenea volumul țesutului strivit.^{1,4} După fragmentare, suprafața glonțului este crescută și astfel va fi strivit mai mult țesut. În cazul unui pistol mari dimensiuni (de ex, Magnum .44) și al gloanțelor de mitralieră, lovirea unui os este o cauză de fragmentare timpurie a glonțului. Glonțul unui pistol de mari dimensiuni și glonțul de mitralieră ce lovesc un os pot produce fracturi cominutive. Fragmentele de os pot deveni proiectile secundare, strivind țesuturile. Multe gloanțe de pistol nu pot fragmenta semnificativ osul. Când este lovit un os mare, este posibil ca glonțul să își consume potențialul lezional în victimă și să nu iasă.

Fragmentele de glonț și proiectilele secundare, ca fragmentele osoase, dinții sau monezile propulsate de contactul cu glonțul pot crește severitatea leziunii. Perforațiile multiple slăbesc țesutul și produc puncte focale de tensiune (tensiune ridicată). Rupturile tisulare apar în mod particular în punctele de tensiune ridicată în timpul cavitației temporare.⁴

Gloanțele din plumb fără manta nu pot fi trase la o viteză mai mare de 610 m/s fără ca o parte din plumb să rămână pe țevă. Acest lucru este evitat prin utilizarea unei mantale dintr-un metal mai dur (cupru sau aliaj de cupru) ce este folosită pentru a îmbrăca plumbul. Mantaua gloanțelor militare acoperă complet vârful glonțului (manta completă din metal). Civili adesea folosesc gloanțe cu vârf gol sau moale. Gloanțele cu vârful gol au o gaură în manta la vârful glonțului, iar cele cu vârf moale au o porțiune din miezul de plumb expus la vârful glonțului. Acest tip de construcție slăbește vârful glonțului, acesta aplatizându-se la impact. Această aplatizare adesea depășește diametrul glonțului, ducând la un proiectil în formă de ciupercă.

Gloanțele cu vârf gol și moale folosite de civili produc adesea leziuni mai extinse decât gloanțele militare similare din alte puncte de vedere.^{1,4,8} Datorită acestui lucru, leziunile produse de armele de vânătoare, carabine și pistoalele de calibru mare sunt de obicei mai severe decât cele produse de gloanțele cu aceeași masă și viteză utilizate de armată.⁸

Gloanțele cu vârf gol și moale fie se deformează în formă de ciupercă fie rămân nedeformate. Până la o treime din acest tip de proiectile nu se deformează, de obicei datorită vitezei insuficiente a glonțului sau a rigidității sau grosimii excesive a mantalei ce previn deformarea.

Când vârful unui glonț cu vârf moale este obstruat cu diferite materiale ca fragmente de îmbrăcămintă sau fragmente de perete, deformarea în formă de ciupercă este de obicei întârziată. Acest lucru produce o penetrare mai adâncă în țesut, uneori rezultând o rană perforantă (având atât un punct de intrare și unul de ieșire). Astfel se poate produce rănirea martorilor. Unele gloanțe de design recent încearcă să evite această problemă.

Proiectilele penetrează mai adânc odată cu creșterea vitezei, dar până la un punct unde viteza este suficient de mare pentru a deforma proiectilul. Penetrarea scade semnificativ din acest punct. Cu cât diametrul expansiunii ca urmare a deformării în formă de ciupercă este mai mare, cu atât adâncimea penetrării este mai mică.⁹

Există un interval critic de viteză pentru fiecare glonț cu vârf gol sau moale în care glonțul se comportă ca mai sus. Sub această viteză glonțul nu va avea viteză suficientă pentru a se deforma la impact iar peste această viteză glonțul se poate fragmenta la impact rezultând mai multe fragmente ușoare ce strivesc țesutul la o adâncime superficială.

Gloanțele militare cu manta completă nu se aplatizează la vârf; nu se deformează în formă de ciupercă. Uneori se pot rupe și fragmenta rezultând o deviere de 90 de grade. Tensiunea asupra glonțului de-a lungul axei lungi la impactul cu țesutul aplatizează marginile glonțului ca și cum ar fi fost prinse în menghină. Dacă glonțul se rupe, o va face la nivelul canelurii, un șanț circular în jurul glonțului la locul unde este prins în cartuș. Cu toate că gloanțele militare M-193 ale mitralierei

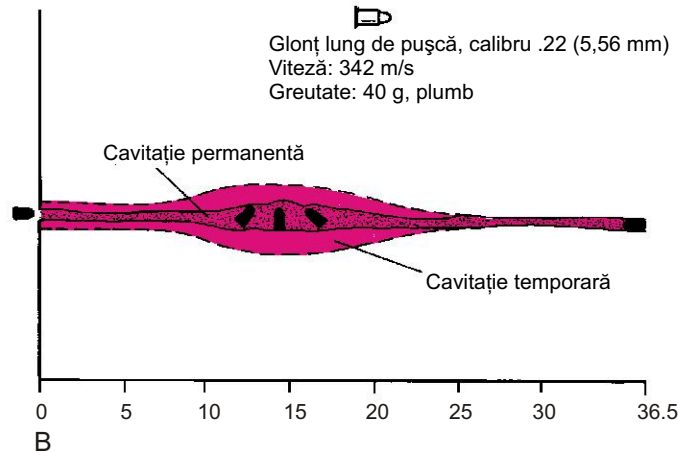
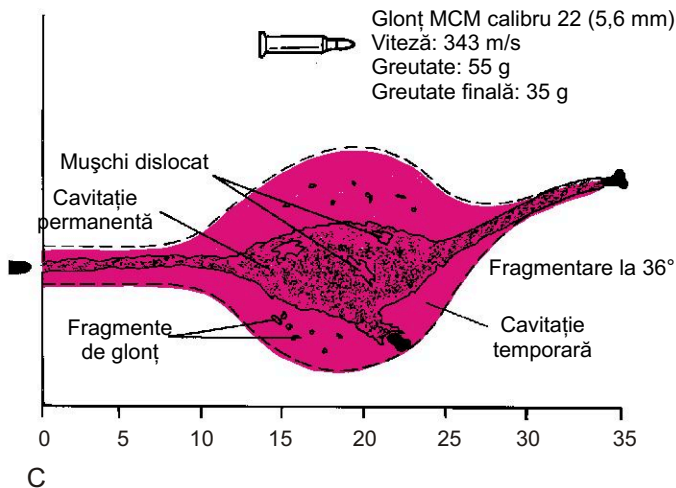


FIG. 264-1. A. Un glonț de calibrul .22 (stânga) și un glonț de M16 (dreapta). B, C. Profilul lezional al armei cu calibrul .22 (B) și al unui proiectil M-193 de calibrul .224 al unei puști M16A1 (C). [Manta completă de metal (MCM) este sinonim cu jachetă completă de manta (JCM), tipul de proiectil utilizat de armată.] Această figură arată calibrul (dimetrul glonțului în zecimale de inch sau în mm) ca fiind doar un indicator al potențialului lezional și unul nu tocmai precis. Datorită vitezei mai mari [943 m/s, față de 342 m/s a glonțului armei .22], datorită faptului că se fragmentează în țesut și datorită masei mai mari glonțul armei M16 are potențialul de a provoca o rană mai severă dacă porțiunea anatomică impactată este suficient de groasă. De notat că în blocul de gel balistic, atât cavitația permanentă cât și cea temporară produse de glonțul de M16 este mai mare decât cea produsă de glonțul de .22. Așa cum este normal pentru un proiectil nedeformabil, cavitația permanentă cât și cea temporară produsă de glonțul de .22 sunt mai mari când glonțul are un unghi de deviație de 90 de grade. (Reprodus cu permisiune din Hollerman et al.)¹



M16 se fragmentează în țesuturi într-un pattern caracteristic ce depinde de distanța de tragere,¹⁰ majoritatea celorlalte tipuri de gloanțe militare cu manta completă din metal, ca cele trase de AK-47, AK-74 și de mitraliera NATO 7.62-mm (versiunea SUA) nu se fragmentează decât dacă lovesc un os mare.

Dacă un glonț are manta, aceasta nu poate fi deosebită de miezul de plumb pe radiografiile standard deoarece întreg glonțul are densitate metalică. Uneori, când glonțul se deformează sau se fragmentează, mantaua se separă de glonț și este vizibilă pe radiografie. Este adesea mai puțin densă decât fragmentele de glonț și are o formă distinctivă.

În leziunile de la nivelul extremităților, când o radiografie arată un glonț nedeformat localizat în țesuturile moi și nu este prezentă nici o fractură, lezarea tisulară este de obicei minoră. Dacă este intersectat fie un vas mare sau un nerv, chiar și o simplă rană poate avea efecte severe asupra pacientului.

Leziunile sunt ca și afacerile imobiliare: localizarea este cel mai important factor. Un glonț cu potențial lezional mic poate produce o leziune severă dacă intersectează structuri vitale ca măduva spinării.

Cavitația temporară (întinderea tisulară)

Un glonț tras dintr-o armă corespunzătoare, cu un design bine pus la

punct, zboară cu vârful orientat în față; deviază doar 1 până la 3 grade. Deviația se produce în jurul centrului de greutate al glonțului. În cazul gloanțelor cu vârf, centrul de greutate este în spatele punctului median al axei longitudinale a glonțului. Cu toate că poziția cea mai stabilă în zbor ar fi cu partea cea mai grea (baza) în față, pentru un zbor eficient aerodinamic el trebuie orientat cu vârful în față.

În zbor, glonțul este stabilizat împotriva devierii de către mișcarea de rotație indusă de șanțurile spirale (ghinturile) din țeava armei. Cu cât un glonț este mai lung (și mai greu) în relație cu diametrul său, cu atât acesta trebuie să se rotească mai rapid pentru a evita o deviere semnificativă în zbor. Țevile armelor folosite pentru a trage gloanțe grele au ghinturi mai dense decât cele ale armelor folosite pentru a trage gloanțe scurte și ușoare, de același calibru. Acest lucru produce o viteză mai mare de rotație a glonțului.

În general, o armă cu țeava mai scurtă determină o viteză a glonțului mai mică decât o armă cu țeava mai lungă cu care se trage același tip de muniție. În cazul unei țevi mai scurte, gazele rezultate din arderea prafului de pușcă au mai puțin timp să accelereze glonțul înainte de a fi eliminate în atmosferă. Un glonț de calibru .22 tras dintr-o pușcă are o viteză cu până la 91 m/s mai mare decât dacă ar fi tras dintr-un pistol.

Cu toate că rotația glonțului este utilă pentru a-l stabiliza împotriva devierii în timpul zborului în aer, nu este utilă în a realiza acest lucru la trecere prin țesut datorită densității mai mari. Dacă nu se deformează, un glonț cu vârf deviază în cele din urmă într-o poziție cu baza în față (180 de grade de deviere). Gloanțele ce se deformează își pierd stimulul mecanic pentru deviere, deoarece după deformarea în formă de ciupercă partea cea mai grea este în față.

Un glonț care deviază cu 90 de grade și apoi se deformează în formă de ciupercă, produce distrugerea maximă de țesut (numai dacă nu se fragmentează, caz în care distrugerea este și mai mare). Este decelerat rapid pe măsură ce potențialul său lezional este folosit. Glonțul creează o forță iradiantă în țesuturi, forță ce se răspândește radial. Această forță produce cavitatea temporară. Acest aspect al mecanismului lezional este similar cu stropii produși la săriturile în apă.

Dacă cel care sare în apă intră drept și orientat în față (similar cu un glonț cu 0 grade de deviere) stropii produși sunt minimi. Dacă săritorul aterizează pe burtă (similar cu 90 de grade de deviere), se va produce o împroșcare masivă. În țesuturi, această împroșcare, cavitatea temporară, produce leziunile închise localizate.⁶

Dimensiunea maximă a cavității temporare apare la câteva milisecunde după ce glonțul a străbătut țesutul. Deoarece forțele urmează zonele de minimă rezistență, cavitatea temporară poate fi asimetrică și să se întindă la nivelul platurilor tisulare.

Cavitatea temporară produsă de un glonț de pistol obișnuit este în general prea mică pentru a fi un factor lezional semnificativ în majoritatea țesuturilor cu excepția cel mai sensibil (ficat și creier). Gloanțele de mitralieră și cele ale pistoalelor de mari dimensiuni (de ex., Magnum .44) adesea vor forma o cavitate temporară mare (diametru între 10-25 cm). Acest lucru poate fi un factor lezional semnificativ ce depinde de caracteristicile țesutului în care se formează.

Țesuturile mai puțin elastice, cu densitate apropiată de cea a apei (cum ar fi ficatul, creierul sau splina), organele cu conținut lichidian (incluzând inima, vezica urinară și tractul gastrointestinal) și țesuturile dense (cum ar fi osul) pot suferi leziuni severe când sunt dislocate de o cavitate temporară sau dacă aceasta se formează în interiorul lor. Țesuturile mai elastice (cum ar fi mușchii scheletici) și țesuturile cu densitate mică, dar elastice (cum ar fi plămânii) sunt mai puțin afectate de formarea cavității temporare. Datorită acestor diferențe dintre țesuturi, transmiterea energiei traumatice cauzate de cavitația temporară produsă de glonțul cu viteze între 800 și 950 m/s poate produce leziuni pulmonare mai severe când glonțul traversează musculatura toracelui decât în cazul în care trece direct prin plămân.

Cu toate că formarea unei cavități temporare de mari dimensiuni poate avea efect devastator la nivelul creierului sau ficatului, efectul asupra extremităților a fost frecvent exagerat.¹¹ Fractura oaselor mari nelovite de glonț și ruptura vaselor mari sau a nervilor de către cavitatea temporară sunt frecvent menționate în literatură, dar sunt rare în experiența clinică. Aceasta include studierea sistematică a 1400 de răni produse în războiul din Vietnam și analizate în studiu întreprins de Echipa de studiu a datelor cu privire la plăgi și eficacitatea muniției (Wound Data and Munitions Effectiveness Team - WDMET) (comunicare personală R. F. Bellamy). Majoritatea leziunilor permanente de la nivelul extremităților sunt rezultatul lovirii structurilor de către proiectilul intact, de către fragmente ale acestuia sau de proiectile secundare. Ca în toate traumatismele prin contuzie, apar forțe de forfecare care rup țesuturile la punctul în care o parte e fixă iar cealaltă este liberă în mișcare. Cavitația temporară nu face excepție.⁶ În cazul rar în care traumatismul produs de cavitația temporară rupe un perete vascular, acest lucru apare în mod particular în punctul de origine al vasului.

PROPRIETĂȚILE BALISTICE ȘI LEZIUNILE PRODUSE

Experimentele pe animale folosind gloanțe de mitralieră de uz militar⁵ au arătat că afirmația conform căreia este distrus tot țesutul expus la cavitația temporară, este clar falsă. Nu numai că o cavitație temporară cu diametrul de 14 cm produsă de un glonț de AK-47 nu distruge un volum mare de masă musculară, dar plaga de ieșire de dimensiuni mari, stelată, din cazul rănilor necomplicate de la nivelul coapsei asigură un drenaj excelent care ajută vindecarea.⁵ Faptul că rana a fost produsă de un glonț de viteză mare nu indică excizia radicală a traiectoriei.¹¹

Factorii care influențează puternic tipul de leziune produsă sunt caracteristicile țesutului lezat, grosimea părții de corp lezată, locul pe traiectoria glonțului unde acestea se deformează în formă de ciupercă, deviază sau se fragmentează și alții.

Experimentele cu gel balistic (care reproduce deformarea proiectilului și adâncimea de penetrare a țesutului muscular animal) au arătat că proiectilele cu manta completă de metal deviază semnificativ doar la adâncimi tisulare mai mari decât diametrul extremităților umane.

În primii 12 cm (grosimea medie a coapsei unui adult) ai traiectoriei prin țesut moale diferența este minoră sau absentă între efectul lezional al gloanțelor de viteză mică și mare, când glonțul de mare viteză este glonț militar cu manta metalică completă. Acest lucru este valabil în special în cazul gloanțelor relativ grele ale mitralierelor militare cum ar fi cele trase de AK-47 și de arma NATO 7.62-mm (versiunea SUA). O plagă la nivelul membrilor produsă de un glonț de AK-47 care nu lovește osul este similară cu o rană produsă de un glonț de pistol. Indiferent de cât de mare este viteza, dacă un glonț nedormabil nu se rupe, nu se fragmentează sau nu lovește un os mare, poate părăsi extremitatea cu o mare parte din potențialul său lezional neconsumat. Adesea, același tip de gloanțe sunt fatale la nivelul toracelui sau abdomenului deoarece trunchiul este mai gros decât membrele, iar glonțul beneficiază de o traiectorie mai lungă pentru a devia. Cavitația temporară maximă produsă de AK-47 apare de obicei la o adâncime tisulară de 28 de cm, mult mai mare decât diametrul membrilor umane.

Un glonț cu vârful moale sau gol tras dintr-o armă civilă se deformează rapid după ce pătrunde în țesut și produce leziuni mai severe la nivelul membrilor decât un glonț militar cu manta metalică completa care nu se rupe și nu se fragmentează.

Arma AK-74 de calibrul mic, de fabricație mai recentă, utilizează un glonț care este mai ușor decât cel de AK-47 și deviază mai devreme.¹² Cavitația temporară apare la o adâncime tisulară de 11 cm. Rănila la nivelul membrilor produse de AK-74 sunt mai severe decât cele de AK-47.¹² Faptul că gloanțele de AK-74 sunt mai mici și mai ușoare le permite soldaților să aibă mai multă muniție. Acesta este principalul motiv pentru care au fost dezvoltate M16 și AK-74.

Calibrul

Calibrul (diametrul glonțului în zecimi de inch sau în milimetri) este unul dintre indicatorii potențialului lezional, dar nu este foarte bun (vezi Figura 264-1). Calibrul indică diametrul glonțului, dar nu și lungimea sau masa acestuia. Calibrul este independent de viteza și construcția glonțului.

Din păcate, denumirile armelor și gloanțelor frecvent utilizate induc în eroare. De exemplu, .38 special și .357 magnum folosesc gloanțe de același diametru [.357 in. (9.07 mm)] (Tabelul 264-1). Cartușul mai lung al armei magnum poate avea mai mult praf de pușcă, imprimând astfel glonțului o viteză mai mare și un potențial lezional crescut.

Fracturile prin împușcare

Fracturile prin împușcare de la nivelul membrelor au un pattern caracteristic. Frecvent întâlnite sunt fracturile corticale, fracturile tip gaură de foraj, fracturile fluture și dublu fluture.³ Liniile de fractură nedepășată radiază uneori de la aceste defecte. De obicei se vindecă bine. Gaura produsă de glonț poate acționa ca un punct de tensiune. Fracturile spirale ce se extind dinspre gaura produsă de glonț spre extremitatea distală sau proximală pot rezulta ca urmare a disipării forțelor de tensiune de la nivelul găurii glonțului. Ocazional, pot apărea fracturi spirale la distanță proximal sau distal de leziunea osoasă probabil datorită prezenței unor amplificatori de tensiune, cum sunt canalele vasculare de la nivelul osului și faptul că osul este sub încărcare și adesea supus unei tensiuni torsionale în momentul impactului.¹³

În cazul fracturilor produse de pușcă și pistoale de mari dimensiuni, poate fi observată o extindere mai mare a fracturilor cominutive. Aceste fracturi prezintă adesea complicații datorită leziunilor la nivelul părților moi pe care aceste gloanțe le produc.³ Afectarea vasculară asociată fracturilor cominutive crește probabilitatea de închidere tardivă sau de neînchidere a acestor fracturi. Infecția plăgii este mai frecventă în acest grup. Fasciotomia timpurie, dacă este cazul, pentru prevenirea sindromului de compartiment este importantă.

În unele spitale, tratamentul ambulatoriu este utilizat cu succes în cazul fracturilor membrelor produse de arme de foc în lipsa afectării neurologice sau vasculare semnificative.

Leziunile de la nivelul trunchiului

Gloanțele nu sunt sterilizate de căldura degajată la tragere. Pot purta bacterii de la suprafața corpului sau organelor adânc în plagă, ca în cazul unui colon perforat.

În cazul leziunilor de la nivelul trunchiului, analiza traiectoriei este obligatorie pentru a determina dacă este nevoie de laparotomie. Radiografiile în două planuri separate de 90 de grade, tomografia computerizată (TC), examenul clinic și lavajul peritoneal sunt utile. Dacă se suspectează penetrarea peritoneală a glonțului, este indicată efectuarea laparotomiei. Rata de mortalitate și morbiditate a laparotomiei exploratorii ce nu descoperă leziuni intrabdominale este mică în comparație cu cea a unei leziuni intestinale nediatectate. TC este util, în special când este suspectată o traiectorie exclusiv la nivelul peretelui sau retroperitoneală. TC a înlocuit urografia excretorie ca metodă preferată de evaluare a tractului urinar după un traumatism penetrant.

Orice plagă sub linia mamelonară trebuie să ridice întrebarea dacă a fost afectat diafragma sau abdomenul. Uneori poate fi folosit TC-ul pentru a determina acest lucru. Laparotomia este necesară dacă nu poate fi exclusă penetrarea peritoneală.

Dacă o plagă împușcată traversează linia de mijloc a gâtului sau a mediastinului, trebuie suspectată o perforație a esofagului. Evaluarea esofagului nu trebuie trecută cu vederea după evaluarea angiografică a gâtului sau mediastinului.

Leziunile craniene

În leziunile craniene, ca și în cazul altor fracturi osoase cauzate de arme de foc, deformarea în interior a defectului de la nivelul calvariei la poarta de intrare și deformarea în exterior la nivelul porții de ieșire sunt tipice.^{2,14} Aceasta se datorează parțial geometriei craniului și parțial interacțiunii glonț-os. Aspectele caracteristice fracturilor de la nivelul craniului pot fi folosite pentru identificarea punctelor de intrare și de ieșire.¹⁴ Când există un punct de ieșire, fractura de la nivelul craniului se propagă de-a lungul calvariei mai rapid decât glonțul străbate creierul,

ducând la apariția pattern-urilor de fractură caracteristice. Aceste pattern-uri uneori ajută la diferențierea porților de intrare și de ieșire.¹⁴ Fracturile radiale adesea se propagă în formă de stea de la locul de intrare și într-o mai mică măsură de la locul de ieșire. Pot apărea și fracturi concentrice ce leagă arcurile de fractură radială între locul de intrare și cel de ieșire, dacă sunt generate forțe de cavitație temporară îndeajuns de mari în interiorul craniului capabile să propulseze în afară calvaria.¹⁴ Datorită faptului că o linie de fractură nu poate intersecta o linie preexistentă, ordinea temporală în care apar aceste fracturi poate fi determinată de pattern-ul fracturilor.

Creierul, ale cărui proprietăți tisulare includ densitate apropiată de cea a apei, elasticitate foarte mică și coezivitate tisulară slabă, este foarte sensibil la forțele de cavitație temporară. Când este afectat de asemenea forțe, apar leziuni cerebrale severe. În plus față de relativa lipsă de elasticitate a țesutului cerebral, faptul că este închis în cavitatea craniană rigidă duce la creșterea severității leziunilor produse de forțele de cavitație temporară.

Leziunile provocate de alice

În comparație cu gloanțele cu vârf ascuțit, alicele sferice decelerează rapid în zbor prin aer sau țesut. Întregul potențial lezional al alicelor la viteza de intrare este cel mai adesea eliberat la nivelul țesutului, adesea fără plagă de ieșire. De la distanță mică (mai puțin de 3 m) alicele rămân strâns grupate. De aceea mărimea alicei nu este importantă deoarece întreaga încărcătură de alice funcționează ca o unitate, cu viteza virtual egală cu cea de la gura țevii. Leziunile produse de o armă de foc de la o distanță mai mică de 5 m constau în multiple canale lezionale paralele. Acestea întrerup aflusul sanguin de la nivelul țesutului dintre canalele lezionale.

Leziunile cele mai severe observate în mod tipic la populația civilă sunt cele produse de o carabină de la mică distanță. După producerea unei plăgi împușcate de la mică distanță la nivelul toracelui, examinarea pacientului, în special după resuscitarea volemică corespunzătoare, adesea nu relevă severitatea leziunilor interne prezente.

În determinarea rezultatului final, afectarea nervoasă majoră în cazul leziunilor de la nivelul membrelor poate fi mai importantă decât fractura sau afectarea vasculară majoră.¹⁵

În timpul explorării chirurgicale a unei leziuni de la mică distanță este important să se caute vata, resturi din cartuș, capacul de plastic al cartușului și materiale de suprafață ce au pătruns în plagă (de ex., îmbrăcăminte, sticlă sau lemn). Multe dintre acestea sunt radiolucente.³

Diagnosticul unei leziuni de la distanță mare bazat pe pattern-ul răspândirii este uneori problematic. Când alicele sunt strâns grupate sau larg răspândite, este suspectată o leziune de la distanță mică, respectiv mare. Cu toate acestea, în cazul leziunilor de la mică distanță, *efectul de biliard* poate produce o răspândire considerabilă a alicelor.¹⁶ Când grupul unitar de alice tras de la distanță mică intră în contact cu tegumentul, alicele din fața grupului sunt încetinite. Alicele din spatele lor le lovesc, imprimându-le un efect ca al bilelor de biliard. Acest lucru produce o mai mare răspândire a alicelor în țesut decât este de așteptat de la mică distanță. Pe radiografii, în special în cazul leziunilor de la nivelul trunchiului, acest efect poate duce la simularea răspândirii alicelor trase de la distanță mare.¹⁶ Această capcană poate fi evitată dacă examenul fizic al tegumentelor este corelat cu semnele radiologice. Dacă există o singură plagă de intrare, este o leziune de la mică distanță. Dacă distribuția leziunilor de la nivelul tegumentelor este aceeași ca cea de pe radiografii, leziunea a avut loc de la distanță mare.

Armele de tip BB și armele cu aer comprimat de fabricație recentă, care trag cu alice de mici dimensiuni au o viteză la gura țevii semnificativ mai mare (183 m/s sau mai mult) decât tipurile mai vechi. Leziunile penetrante produse de aceste arme pot fi uneori fatale.

TABELUL 264-1. Denumirea cartușului și diametrul efectiv al glonțului folosit

Cartuș	Diametrul efectiv al glonțului (inch)
De interes general:	
32 Auto (PAC)	.312
380 Auto (PAC)	.355
9-mm Luger (9-mm Parabellum)	.355
38 Super	.355 sau .357
38 Special	.357
357 Magnum	.357
44 Special	.4295
44 Magnum	.4295
444 Marlin	.4295
Altele de interes:	
22 Hornet	.223 și .224
218 Bee	.224
219 Donaldson Wasp	.224
219 Zipper	.224
221 Remington Fireball	.224
222 Remington	.224
221 Remington Magnum	.224
223 Remington	.224
224 Weatherby Magnum	.224
225 Winchester	.224
22-250 Remington	.224
220 Swift	.224
243 Winchester	.243
244 Remington/6-mm Remington	.243
240 Weatherby Magnum	.243
256 Winchester Magnum	.257
250/300 Savage	.257
257 Roberts	.257
25/06 Remington	.257
257 Weatherby Magnum	.257
30-06	.308
30-30 Winchester	.308
30 M1 Carbine	.308
7.62-mm x 39-mm (AK-47)	.308
30/40 Krag	.308
7.5-mm x 55-mm Swiss (Schmidt-Rubin)	.308
300 Savage	.308
7.62-mm Russian	.308
308 Winchester	.308
7.62-mm NATO	.308
30-06 Springfield	.308
300 H & M Magnum	.308
30-338	.308
300 Winchester Magnum	.308
308 Norma Magnum	.308
300 Weatherby Magnum	.308
303 British	.311
7.65-mm Mauser	.311
7.7-mm Japanese	.311

Notă Adesea, atât denumirea numerică asociate cu glonțul, cât și cartușul nu reflectă măsurătorile exacte. De exemplu, Pistolul 44 Remington Magnum are un cartuș de 0.456 inch diametru la extremitatea distală și folosește un glonț cu diametrul de 0.43-inch.25 Ambele arme magnum .38 și cât .357 folosesc gloanțe de același diametru [0.357 in (9.07 mm)]. Când se încearcă să se determine tipul de glonț de pe radiografie, în afara corectării pentru magnificare și deformare, trebuie căutat și diametrul actual al glonțului, nu trebuie să ne bazăm doar pe numele glonțului pentru a afla dimensiunea sa.

Prescurtări: PAC = Pistol automat Colt

Sursa: Adaptat din referințele 24 și 25.

Armele cu aer comprimat nu trebuie considerate jucării. Este posibil ca un pacient care a fost lovit de o alică BB care a penetrat scalpul, craniul și creierul să creadă că are doar o leziune la nivelul scalpului.¹⁷

EVALUAREA TIPULUI DE PROIECTIL ȘI LOCALIZAREA ÎN CORP

Ca în cazul oricărei radiografii, localizarea necesită două incidente la 90 de grade sau investigație tomografică. Examenul TC al capului și corpului este adesea util pentru a analiza traiectoria glonțului.³

Examenul TC digital, ce poate fi utilizat pentru localizarea proiectilului, de obicei poate fi efectuat din proiecții anteroposterioare și laterale fără a mișca pacientul. Abilitatea de a manipula fereastra de vizualizare și de a centra pe leziune permite vizualizarea glonțului în structuri dense ca umărul și pelvisul.

Evaluarea tipului de proiectil

Pe radiografie, evaluarea calibrului este dificilă datorită factorului de mărire și deformare a proiectilului. Dacă din două incidente la 90 de grade se observă un glonț nedeformat și este cunoscut gradul de mărire, se poate estima calibrul glonțului. Unele gloanțe sunt dificil de distins deoarece diametrul lor este similar cu al altora (vezi Tabelul 264-1). Uneori gloanțele deformate pot fi cu acuratețe caracterizate radiologic din punctul de vedere al calibrului și greutateii inițiale.¹⁸

Multe radiografii relevă doar fragmente ale glonțului și nu permit determinarea tipului de armă sau a proiectilului care a produs leziunea. Cu toate acestea, anumite gloanțe se deformează sau se fragmentează într-un mod caracteristic (cum ar fi glonțul militar de M16, gloanțele de Winchester Black Talon sau SXT și gloanțele cu semi-manta cu vârf moale .357 magnum 125-grain Remington), putând astfel fi identificate. Deformarea unui grup mare de alice (de ex., 00 buckshot) după contactul cu un os pot fi confundate cu fragmente de glonț deformate.

EMBOLIZAREA PROIECTILELOR

Trebuie să ne asigurăm întotdeauna că traiectoria de la locul de intrare este congruentă cu localizarea actuală a glonțului, deoarece un proiectil poate ajunge în poziția prezentă prin embolizare. A fost raportată embolizarea arterială și venoasă a gloanțelor și alicelor, ca și mișcare gloanțelor în spațiul subarahnoidian de la nivelul capului și măduvei spinării. În general se consideră că un proiectil care plutește liber în cavitatea cardiacă trebuie înlăturat pentru a preveni embolizarea. Proiectilele clar impactate în peretele cardiac sunt relativ sigure.¹⁹ Dimensiunea proiectilului nu pare să aibă importanță deoarece proiectilele de toate dimensiunile pot produce embolizare. Ecocardiografia în două dimensiuni poate fi utilă în a determina dacă un proiectil este impactat în peretele cardiac. TC (în special TC cu viteză mare) și RMN pentru proiectilele nemagnetice sunt de asemenea utile. Pe radiografia de torace, aspectul neclar al marginilor proiectilelor sau fragmentelor situate pericardiac este un motiv de a suspiciiona că proiectilul este în sau în spatele inimii.¹⁶ Gloanțele și alicele ce au fost embolizate de la nivelul inimii spre cap în timpul manevrelor de resuscitare cardio-respiratorie au dus la apariția unei ischemii cerebrale.

De fiecare dată când un glonț nu este găsit pe radiografii la locul prezis pe baza locului de intrare, când localizarea nu este cunoscută și când nu există o marcă de ieșire, este obligatoriu de efectuat radiografii suplimentare și investigații fluoroscopice pentru identificarea acestuia. Imediat înainte de intervenția chirurgicală pentru îndepărtarea proiectilului, este indicată repetarea radiografiei pentru confirmarea locației exacte.

Tehnicile de imagistică intervențională sunt utile pentru îndepărtarea glonțului și includ îndepărtarea intravasculară sau intrarenală.

Deformarea semnificativă a unui glonț intravascular este o contraindicație relativă de îndepărtare folosind un cateter transarterial datorita posibilității de a leza intima vasului. Artroscopia uneori poate fi folosită pentru îndepărtarea gloanțelor de la nivelul articulațiilor în special de la nivelul genunchiului.

Majoritatea gloanțelor urmează o traiectorie rectilinie prin corp, dar uneori, chiar în absența embolizării, glonțul, în special cel de pistol, nu se va comporta astfel. Poate ricoșa din diferitele structuri ale corpului, în special oase, sau poate urma planuri fasciale sau tisulare. Gloanțele cu viteze mai mici de 335 m/s sunt mai frecvent respinse de structurile anatomice sau urmează mai frecvent planurile tisulare. Forma glonțului influențează tendința de a fi respinse.

În cazul unui glonț care ajunge liber în spațiul pleural sau cavitata peritoneală, mișcarea glonțului ca efect al gravitației este mai obișnuită decât dislocarea acestuia prin embolizare din locul în care s-a oprit în corp.

FRAGMENTELE DE PLUMB ȘI INTOXICAȚIA CU PLUMB

Fragmentele de plumb în țesuturile moi de obicei sunt încapsulate de țesut fibros și nu produc probleme. Intoxicația cu plumb indusă de glonț este mai frecventă în localizările intra-articulare, la nivelul spațiului dintre discurile articulare și de la nivelul bursei, din cauza solubilității plumbului în lichidul sinovial.^{20,21} Fragmentele de plumb de la nivelul creierului sunt în general benigne dacă nu sunt placate cu cupru (cum este cazul gloanțelor civile de calibrul .22)²² Alicele placate cu cupru produc un abces steril sau un granulom la nivelul creierului pisicilor la care au fost chirurgical implantate proiectilele de acest tip.²² Acestea au fost asociate cu migrarea în jos a proiectilului, resorbția cuprului de pe suprafața proiectilului, deficit neurologic progresiv și uneori decesul pisicii. Aceste efecte au lipsit la pisicile la care au fost implantate alice neplacate cu cupru.

Fragmentele intra-articulare trebuie îndepărtate pentru a evita traumatismul mecanic cât și sinovita distructivă produsă de plumb.²⁰ Pot fi prezente leziuni semnificative ale cartilajului articular vizibile intraoperator ca rezultat al sinovitei determinate de plumb, chiar și când radiografiile sunt normale, cu excepția fragmentelor de glonț.²⁰ Dacă sunt prezente fragmente mari la nivelul articulației acestea pot provoca traumatisme mecanice la mișcare. Această mișcare poate duce la o fragmentare suplimentară a fragmentului de plumb.

Apariția intoxicației cu plumb depinde larg de suprafața fragmentului de plumb reținut și localizarea de la nivelul corpului.²¹ Uneori debutul clinic al intoxicației cu plumb poate fi rapid, dar de obicei durează ani.

Pacienții cu alice de plumb reținute sau fragmente de glonț de plumb trebuie să fie informați că, în cazuri rare, un fragment poate eroda bursa sau articulația și produce intoxicație cu plumb. Trebuie asigurați că intoxicația cu plumb este un risc doar dacă este nerecunoscută și nu este tratată. Trebuie atenționați să își informeze medicul în legătură cu reținerea unor particule de plumb dacă se prezintă la acesta pentru cefalee, durere abdominală, modificări de personalitate sau simptome neurologice bizare. Odată ce posibilitatea de intoxicație cu plumb a fost luată în considerare ea poate fi ușor confirmată sau exclusă prin determinarea nivelului de plumb din sânge.

ASPECTE LEGATE DE PROBELE JUDICIARE

Medicul trebuie să fie conștient de importanța conservării probelor judiciare în cazul unui pacient resuscitat după o traumă penetrantă. Nu trebuie realizate tăieturi prin găurile de glonț sau de cuțit de la nivelul hainelor la îndepărtarea acestora. Nu trebuie efectuate incizii prin leziunile de la nivelul pielii, decât dacă acest lucru este absolut necesar.

Pentru conservarea urmelor de praf de pușcă, plăgile nu trebuie spălate decât dacă este absolut necesar. Trebuie făcute fotografii, când este posibil, înaintea inițierii tratamentului.

Departamentele de urgență trebuie să aibă un protocol de colectarea a hainelor și a altor probe astfel încât acest lucru să se poată demonstra că acestea au fost în permanență sub supraveghere sau ținute într-un loc unde nu se putea ajunge la ele. Plăgile nu trebuie descrise ca plăgi de intrare sau de ieșire; trebuie descris aspectul lor în detaliu, fără interpretări. Se descriu localizarea, dimensiunea și forma plăgilor împușcate. Trebuie menționată prezența sau absența inelului de cenușă, tatuajele de praf de pușcă de la nivelul tegumentelor sau subcutanat, sau prezența de gaz subcutanat (ca în cazul unei leziuni de contact cu injectarea subcutanată de gaze de ardere a prafului de pușcă). Când este întâlnit un glonț sau un fragment, nu îl îndepărtați cu pensa metalică pentru ca semnele balistice să poată fi interpretate fără posibilitatea ca anumite urme să fi fost făcute mai târziu de un instrument chirurgical. Personalul prespitalicesc trebuie să primească instrucțiuni similare în ceea ce privește păstrarea probelor judiciare. Istoria incidentului poate fi utilă dacă numărul de focuri trase sau poziția victimei în relație cu atacatorul a fost notată.

Marginile ascuțite al mantalei pe care unele gloanțe cu vârf moale sau gol le fac în momentul deformării în formă de ciupercă trebuie evitate. Bolile infecțioase ca hepatita și HIV pot fi transmise de la victimă la personalul medical ca rezultat al leziunilor tegumentare provocate de aceste margini ascuțite.

Anumite programe de rezidențiat pentru medicina de urgență includ un curs în medicina legală.²³

BIBLIOGRAFIE

- Hollerman JJ, Fackler ML, Coldwell DM, Ben-Menachem Y: Gunshot wounds: 1. Bullets, ballistics and mechanisms of injury. *AJR* 155:685, 1990. [PMID: 2119095]
- Hollerman JJ, Fackler ML: Gunshot wounds: Radiology and wound ballistics. *Emerg Radiol* 2:171, 1995.
- Hollerman JJ, Fackler ML, Coldwell DM, Ben-Menachem Y: Gunshot wounds: 2. Radiology. *AJR* 155:691, 1990. [PMID: 2119096]
- Fackler ML, Surinchak JS, Malinowski JA, Bowen RE: Bullet fragmentation: A major cause of tissue disruption. *J Trauma* 24:35, 1984. [PMID: 6694223]
- Fackler ML, Breteau JPL, Courbil LJ, et al: Open wound drainage versus wound excision in treating the modern assault rifle wound. *Surgery* 105:576, 1989. [PMID: 2650003]
- Hollerman JJ: Wound ballistics is a model of the pathophysiology of all blunt and penetrating trauma. *Emerg Radiol* 5:279, 1998.
- Harvey EN, Korr IM, Oster G, McMillen JH: Secondary damage in wounding due to pressure changes accompanying the passage of high-velocity missiles. *Surgery* 21:218, 1947.
- DeMuth WE Jr: Bullet velocity and design as determinants of wounding capability: An experimental study. *J Trauma* 6:222, 1966. [PMID: 5908174]
- Wolberg EJ: Performance of the Winchester 9-mm 147-grain subsonic jacketed hollow point bullet in human tissue and tissue simulant. *J Int Wound Ballistics Assoc* 1:10, 1991.
- Fackler ML: Wounding patterns of military rifle bullets. *Int Defense Rev* 22:59, 1989.
- Fackler ML: Wound ballistics: A review of common misconceptions. *JAMA* 259:2730, 1988. [PMID: 3282087]
- Fackler ML, Surinchak JS, Malinowski JA, Bowen RE: Wounding potential of the Russian AK-74 assault rifle. *J Trauma* 24:263, 1984. [PMID: 6708147]
- Smith HW, Wheatley KK Jr: Biomechanics of femur fractures secondary to gunshot wounds. *J Trauma* 24:970, 1984. [PMID:

- 6502770]
14. Smith OC, Berryman HE, Lahren CH: Cranial fracture patterns and estimate of direction from low velocity gunshot wounds. *J Forensic Sci* 32:1416, 1987. [PMID: 3668481]
 15. Deitch EA, Grimes WR: Experience with 112 shotgun wounds of the extremities. *J Trauma* 24:600, 1984. [PMID: 6748120]
 16. Messmer JM, Fierro MF: Radiologic forensic investigation of fatal gunshot wounds. *Radiographics* 6:457, 1986. [PMID: 3685503]
 17. Lucas RM, Mitterer D: Pneumatic firearm injuries: Trivial trauma or perilous pitfalls? *J Emerg Med* 8:433, 1990. [PMID: 2212561]
 18. Bixler RP, Ahrens CR, Rossi RP, Thickman D: Bullet identification with radiography. *Radiology* 178:563, 1991. [PMID: 1987625]
 19. Robison RJ, Brown JW, Caldwell R, et al: Management of asymptomatic intracardiac missiles using echocardiography. *J Trauma* 28:1402, 1988. [PMID: 3418770]
 20. Sclafani SJA, Vuletin JC, Twersky J: Lead arthropathy: Arthritis caused by retained intra-articular bullets. *Radiology* 156:299, 1985. [PMID: 4011890]
 21. Linden MA, Manton WI, Stewart RM, et al: Lead poisoning from retained bullets: Pathogenesis, diagnosis, and management. *Ann Surg* 195:305, 1982. [PMID: 6800314]
 22. Sights WP, Bye RJ: The fate of retained intracerebral shotgun pellets: An experimental study. *J Neurosurg* 33:646, 1970. [PMID: 5482795]
 23. Smock WS: Development of a clinical forensic medicine curriculum for emergency physicians in the USA. *J Clin Forensic Med* 1:27, 1994.
 24. *Sierra Rifle Reloading Manual*, 3d ed. Santa Fe Springs, CA, Sierra Bullets, 1989.
 25. *Sierra Handgun Reloading Manual*, 3d ed. Santa Fe Springs, CA, Sierra Bullets, 1989.

265

ASPECTE MEDICO-LEGALE

David R. Fowler

John E. Smialek

Exercitarea în bune condițiuni a profesiei medicale obligă medicul/lucrătorii în serviciile sanitare din departamentul de urgență să fie o interfață între pacienți și stat în forma sistemelor de sănătate publică, ordine publică și justiție. Pentru a își îndeplini aceste responsabilități suplimentare, medicii trebuie să cunoască obligațiile pe care le au în conformitate cu sistemele legislative și de sănătate publică locale, cum sunt, de exemplu, normele privitoare la raportările bolilor infecțioase în Maryland,¹ și trebuie să poată recunoaște tipurile specifice de leziuni. Observațiile trebuie riguros documentate, iar probele trebuie manipulate într-o manieră care corespunde standardelor impuse de lege.²

Fiecare departament de urgență trebuie să pună la dispoziția medicilor un protocol standard de răspuns la solicitările medico-legale și de sănătate publică impuse de stat. De exemplu, toate statele impun obligația de raportare a anumitor boli infecțioase (vezi și Capitolul 153) și, de asemenea, solicită raportarea anumitor tipuri de leziuni serviciilor sociale ale statului sau serviciilor de ordine publică. În general, aceste solicitări de raportare sunt concentrate asupra pacienților vulnerabili, cum sunt de exemplu copiii,³ vârstnicii și victimele violenței familiale. Legile privind raportarea altor tipuri de leziuni diferă de la stat la stat. În unele state este obligatorie raportarea plăgilor împușcate, înjunghiate, agresiunile și arsurile.

Este important ca medicul să obțină o anamneză detaliată de la pacient și de la alți eventuali martori, care trebuie să includă și o

declarație privind originea leziunii. Aceste declarații trebuie consemnate exact, cuvânt cu cuvânt, din mai multe motive. În primul rând, pacientul își poate proteja propriile interese, iar explicațiile se pot schimba după reflecție ulterioară. În al doilea rând, asemenea declarații au importanță medico-legală și pot fi admise în procedurile juridice ulterioare, unde vor fi analizate în cel mai mic detaliu.

Pe lângă obținerea acestei anamneze inițiale, medicul trebuie să efectueze un examen clinic al leziunilor și să documenteze concluziile acestui examen înainte de modificarea leziunii prin vindecare sau tratament medical. Documentarea detaliată a acestor aspecte este de importanță critică, deoarece, în cazul celor care supraviețuiesc acestor leziuni, aceste documente devin sursele informații de natură medico-legală care sunt disponibile. Alte modalități de diagnostic și de documentare, cum sunt radiografiile, trebuie să suplimenteze examenul clinic. Semnificația medico-legală a evaluării leziunii indică documentarea acesteia prin fotografiere. De aceea, un aparat de fotografiat auto-focalizant, Polaroid, sau digital trebuie să facă parte din echipamentul standard al oricărui departament de urgență.

Supravegherea

Medicii urgențiști trebuie să recunoască rolul pivot pe care îl au în supravegherea în momentele inițiale ale bolilor în contextul evenimentelor de bio-terorism. Persoanele care se prezintă inițial la departamentele de urgență pot intra sub jurisdicția departamentelor de medicină legală dacă mor brusc și neașteptat, fără un diagnostic clar stabilit. Exemple de acest tip sunt encefalita cu virusul West Nile din New York⁴ și recentele decese cauzate de antrax.⁵ Orice deces care rezultă din răspândirea intenționată a unei boli altfel naturale constituie de asemenea omucidere și trebuie raportată medicului legist. Alte exemple de decese din cauze neelucidate includ seria de decese datorate paracetamolului acoperit cu lac conținând cianuri. Supravegherea sindromologică va deveni probabil instrumentul primar de identificare precoce a cazurilor nou-apărute de bio-terorism.

TIPURILE DE LEZIUNI

Clasificare

Leziunile pot fi clasificate după diferite criterii. Modul de producere este o clasificare care cuprinde forța obiectelor boante, a celor ascuțite, a proiectilelor, căldura, electricitatea și substanțele chimice. Leziunile pot fi clasificate de asemenea în funcție de circumstanțele în care au fost produse. Asemenea circumstanțe pot fi accidentale, suicidale sau criminale. Plăgile pot fi, de asemenea, caracterizate ca rituale sau chirurgicale, în funcție de contextul în care persoana a suferit aceste răni. Totuși, cea mai utilă clasificare este bazată pe componentele tipului de lezare. Leziunile rezultă în urma unuiia sau a mai multor modalități de afectare tisulară (Tabelul 265-1).

Abraziunea

Abraziunea reprezintă vătămarea suferită de straturile superficiale ale pielii (epidermul) prin fricțiune sau presare. Abraziunea poate fi cauzată de alunecarea pe o suprafață rugoasă, care produce fenomenul denumit în limbaj comun „arsura de covor” (engl. *rug burn*). O versiune mult mai extremă a abraziunii este produsă atunci când un pieton este doborât pe asfalt de un automobil, fapt care cauzează răni extinse prin fricțiunea pielii, în diferite regiuni ale corpului. Aceste leziuni sunt denumite frecvent „arsuri de șosea” sau „rash de șosea” (engl. *road burn*, respectiv *road rash*). În timp ce în cazul abraziunilor detaliile specifice care să permită identificarea instrumentului cauzator pot lipsi, unele forme de abraziune pot avea trăsături extrem de specifice (abraziunile cu tipar). Acestea pot cuprinde abraziunile

TABELUL 265-1. Tipuri de afectare tisulară întâlnite în leziuni

Abraziunea
Echimoza
Contuzia
Lacerarea/ruptura
Înjunghierea/tăierea
Mușcarea
Arderea
Penetrarea cu proiectile
Strangularea

rezultate în urma legării gâtului sau extremităților cu o frânghie și a frecării acesteia de piele, denumite *semne de ligatură*. Abraziunile pot fi cauzate de suprafețe neregulate ale tălpilor de pantof sau de un cablu electric folosit ca bici (Figura 265-1).

Echimoza

O *echimoză externă* reprezintă o hemoragie subcutanată. Dacă sângerarea este suficientă pentru a crea o denivelare, poartă denumirea de *hematom*. Asemenea leziuni rezultă prin aplicarea forței direct pe suprafața pielii, ducând la ruperea vaselor de sânge subcutanate. Modelul de producere a hemoragiei poate fi circular, în jurul unui punct central de hemoragie în care lovitura a întins și a rupt un perete vascular. Când numeroase vase de sânge sunt rupte datorită utilizării unui anumit instrument, modelul de producere a hemoragiei poate reproduce conturul acestuia. De exemplu, o lovire cu pumnul poate produce mai multe echimoze circulare urmând un model care imită proeminențele oaselor metacarpiene (Figura 265-2). În mod similar, presiunea vârfului degetelor, așa cum se întâmplă când cineva prinde



FIG. 265-1. Abraziune cauzată de un cablu electric.



FIG. 265-2. Model de echimoză produs prin lovire cu pumnul.

pe altcineva de braț, poate produce câteva echimoze circulare sau ovale. În contrast, lovitura cu un baston de polițist poate produce echimoze lineare, paralele, de diametrul bastonului (Figura 265-3).

Contuzia

Când este aplicată suficientă forță pe suprafața corpului, combinarea frecțiunii sau presării cu ruperea vaselor de sânge subiacente produce o echimoză cu abraziune supraiacentă. Termenul folosit de regulă pentru acest tip de leziune este *contuzie*, deși unii folosesc acest termen ca sinonim pentru echimoză. Contuziile și echimozele apar diferit, în funcție de gradul de pigmentare al pielii și de timpul scurs de la producerea leziunii. O echimoză sau o contuzie roșu-închis sau purpurie, cu margini bine definite, se poate deduce că a fost produsă cu mai puțin de 48 h anterior examinării. În contrast, o echimoză sau contuzie care este gălbuie sau maronie sau ale cărei margini au început să se estompeze este cu siguranță mai veche de 48h.

Lacerarea/ruptura

O lacerare reprezintă o ruptură a pielii cauzată de forță difuză și de un obiect bont. În funcție de forța aplicată, ruptura poate fi restrânsă la derm sau se poate extinde în toată grosimea pielii. Un exemplu de leziune limitată la nivelul dermului este supraextinderea (Figura 265-4). O lacerare în toată grosimea pielii se extinde și la țesutul subcutanat. La examenul plăgii, pot fi observate vase de sânge intacte, care creează „punți” în plagă (Figura 265-5). Structurile cu pereți elastici, cum sunt arterele, își pot menține integritatea în ciuda impactului cu forța obiectului bont care rupe structurile cutanate adiacente.



FIG. 265-3. Echimoze paralele produse cu un baston de polițist.

Deoarece lacerarea este de regulă rezultatul unei forțe de zdrobire, marginile lacerăției vor purta semnele presiunii care a zdrobit stratul epidermal sau suprafața pielii. În funcție de instrumentul care a cauzat rănirea, se poate evidenția o amprentă specifică atunci când marginile lacerării sunt afrontate. O lacerare poate fi de asemenea denumită ruptură, dar nu trebuie niciodată numită tăietură, deoarece aceasta implică acțiunea altor obiecte decât cele boante. Un tip frecvent de lacerare apare în zonele proeminente ale corpului, cum sunt coatele, genunchii, arcadele orbitale, o cădere pe o suprafață dură de tipul podelei sau pavimentului putând cauza zdrobirea pielii de osul subiacent. Deoarece marginile pielii zdrobite pot fi neviabile, simpla suturare a acestor lacerări fără debridare poate să nu ducă la vindecare *per primam*.

Deoarece lacerările adesea rezultă în urma contactului cu un corp străin, fragmente din acel obiect pot rămâne în plagă. Recunoașterea și îndepărtarea particulelor de beton, cărămidă sau nisip poate fi foarte utilă pentru a determina dacă leziunea se datorează impactului cu un obiect de genul unei pietre sau cu patul unui pistol (Figura 265-6). Aceste informații trebuie incluse în descrierea leziunii.

Înjunghierea sau tăietura reprezintă o leziune produsă la nivelul pielii de contact cu un obiect ascuțit. Lacerare (vezi mai sus) nu este termenul corect folosit în descrierea tăieturilor, deoarece aceasta desemnează în mod esențial ruperea pielii. Lamele de cuțit, cioburile de sticlă și schije de metal pot penetra pielea și pot lăsa urme de tăiere care vor varia în funcție de mișcările părții lezate și de obiectul cauzator al leziunii. Marginile ascuțite ale acestor obiecte separă structurile pielii, fără a lăsa în urmă „punțile” caracteristice lacerățiilor. În funcție de forma obiectului ascuțit, marginile plăgii vor avea formă caracteristică, în timp ce capetele plăgii vor avea formă pătrată sau ascuțită (Figura 265-7). Abraziunile unice descoperite în jurul unei plăgi înjunghiate pot fi urmele mânerului unui cuțit care a străpuns pielea (Figura 265-7). Examinarea traiectului plăgii înjunghiate poate duce la



FIG. 265-4. Lacerare de tip „supraextindere” a dermului.

descoperirea de particule ale armei utilizate, iar acestea trebuie păstrate ca probe utile în identificarea armei. Localizarea anumitor plăgi înjunghiate sau tăiate poate sugera maniera în care au fost produse. De exemplu, plăgile tăiate sau înjunghiate ale marginii interne ale antebrațului sau încheieturii pumnului sugerează efortul indivizilor de a încerca să se protejeze de agresor prin ridicarea brațului în fața corpului, într-o poziție defensivă. Medicii legiști numesc aceste plăgi „de apărare”.

Pentru a evalua adecvat caracteristicile plăgilor înjunghiate sau tăiate, marginile plăgii trebuie afrontate. Afrontarea contracarează efectul retractorii fibrelor elastice și permite medicului să observe plaga, așa cum se prezintă în momentul producerii. De asemenea, permite medicului să identifice abraziunile marginilor, precum și capetele pătrate sau ascuțite ale plăgilor. *Capătul pătrat* rezultă din cauza marginii fără tăiș, sau boante, a unui cuțit, pe când *capătul ascuțit* rezultă în urma contactului cu marginea tăioasă a lamei. Medicul trebuie să utilizeze folie transparentă pentru a menține apropiate marginile plăgii în timp ce aceasta este fotografiată. Această practică poate fi extrem de utilă pentru a compara plaga cu o armă suspectată (Figura 265-8).

Un alt exemplu de leziune cu urmă tipică de abraziune este aceea cauzată de fragmentele de parbriz de automobil. Aceste modele caracteristice ale plăgilor pe piele permit medicului să identifice dacă sticla cauzatoare de răniri provine de la geamurile laterale sau de la parbrizul automobilului. Geamurile laterale sunt din sticlă câlită care se sparge în fragmente cubice cu dimensiunea de 5 mm, care cauzează plăgi tăiate în unghi drept ale părții stângi a feței șoferului vehiculului care suferă un impact lateral stâng. Aceste plăgi pot fi identificate pe partea dreaptă a feței pasagerului unui vehicul care suferă un impact lateral drept (Figura 265-9A). Recunoașterea acestor modele și a localizărilor lor poate fi utilă pentru a stabili cine conducea vehiculul la momentul coliziunii. Plăgile tăiate datorate parbrizului pot fi distinse de rănirile în urma impacturilor laterale. Sticla de parbriz, care constă din straturi subțiri de sticlă laminată, se sparge în schije minuscule care produc plăgi tăiate superficiale, paralele, lineare (Figura 265-9B).

Mușcătura

Contactul dintre gura și/sau dinții omului și piele va lăsa semnele forței aplicate în contactul respectiv precum și materiale (salivă) și/sau urme ale dinților care pot duce la identificarea autorului. Mușcăturile din dragoste (engl. *hickies*; leziuni datorate succțiunii) rezultă în urma



FIG. 265-5. Lacerare a tuturor straturilor pielii cu „punți” formate de vasele de sânge intacte.

contactului oral extins cu pielea partenerului, implicând sucțiunea sau mușcarea. *Hickeys* sunt de regulă observate pe gât, dar pot apărea în orice regiune a corpului și de regulă nu sunt însoțite de vătămări ale țesuturilor subepidermice, deși poate apărea decolorarea, datorată revărsării tisulare de lichid. Pe de altă parte, *mușcăturile din dragoste* și cele survenite în timpul unei lupte, de regulă lezează dermul, lăsând în urmă un model parțial sau complet al dentiției autorului (Figura 265-10). Acest model poate fi utilizat pentru comparație cu amprenta dentară a suspectului, dar recunoașterea amprentei mușcăturii suferite



FIG. 265-6. Model sugestiv pentru leziunea cauzată cu patul de pistol.

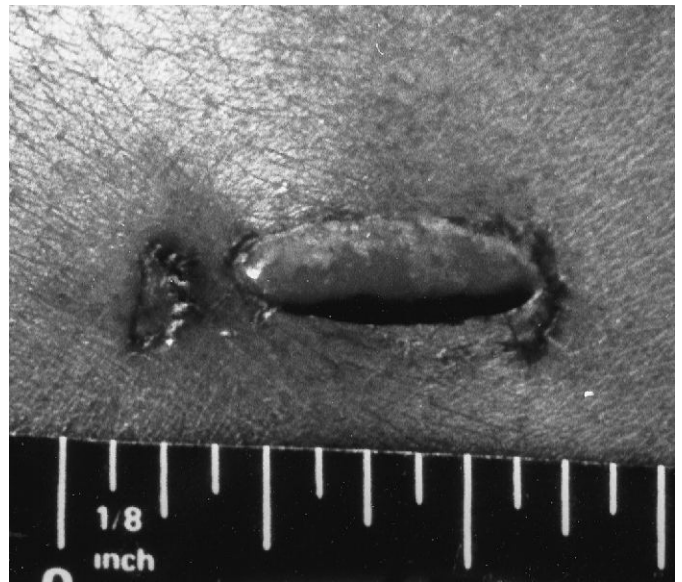


FIG. 265-7. Abraziune și contuzie în jurul periferiei unei plăgi înjunghiate, sugerând traumatismul bont datorat mânerului cuțitului.

în timpul unei agresiuni trebuie să alerteze medicul, care trebuie să protejeze pielea înconjurată de amprentele dentare, astfel încât aceasta să poată fi raclată, pentru a obține salivă care să conțină ADN. Un profil ADN poate fi comparat cu acela al suspectului, asigurând o acuratețe a identificării de aproape 100 %. Cea mai severă formă de plagă mușcată datorată omului se extinde prin derm în țesuturile subcutanate și conduce la pierderi de sânge. Astfel, plăgile mușcate pot fi clasificate ca fiind de gradul întâi (ușoare), de gradul doi (moderate) sau de gradul trei (severe). Utilizând acest sistem de clasificare, o mușcătură „din dragoste” ar fi considerată ca aparținând categoriei de plăgi ușoare, pe când o plagă similară celor care survin într-un meci de box recent ar fi considerată de gradul al treilea (severă).

Arsurile

Leziunile pielii care rezultă din contactul cu energia electrică, căldura extremă, obiectele încinse sau anumite chimicale prezintă adesea modele caracteristice. De exemplu, imersiunea feselor unui copil în apă la 60°C va genera arsuri de gradul al doilea pe pielea imersată. Modelul arsurii rezultate va prezenta o linie de demarcație caracteristică, reprezentând pielea cufundată în apa fierbinte (Figura 265-11). În mod similar, contactul pielii cu curentul electric poate genera o arie centrală de necroză, în mod caracteristic colorată în negru, țesut carbonizat înconjurat de o zonă palidă, cu o margine roșu-aprins la periferie.

Forța electrică uriașă conținută în trăsnet poate produce probe externe relativ minore, acestea putând să cuprindă doar arderea superficială („părlirea”) a părului sau o ușoară carbonizare a pielii la locul de contact. Pe pielea victimelor decedate se poate observa un model de eritem arborescent sau „în frunză de ferigă”. Un posibil rezultat al contactului cu trăsnetul este magnetizarea anumitor obiecte de metal de pe corpul victimei.

Plăgile prin penetrarea proiectilelor

Plaga de intrare în cazul penetrării pielii de către un proiectil de mare viteză (de tipul unui glonte) sau un proiectil cu viteză redusă (de tipul unei săgeți) este circulară, ovală sau triunghiulară, cu abraziuni

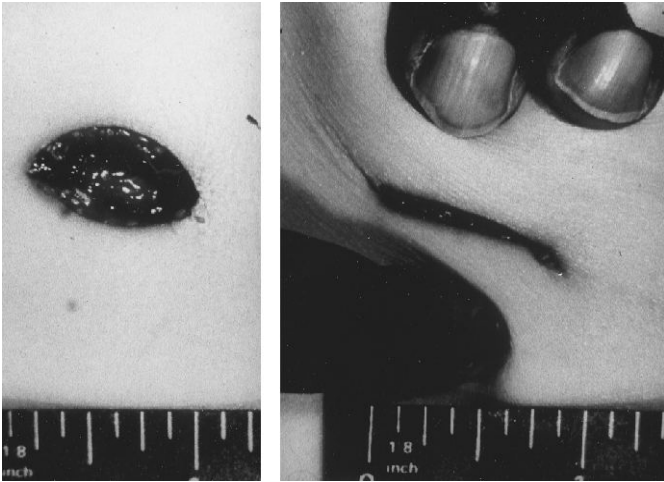


FIG. 265-8. Folia transparentă aplicată peste plagă poate fi utilă la reconstrucție și la identificarea sau verificarea armei.

circumferențiare ale marginilor. Această abraziune, produsă de fricțiunea marginilor plăgii la contactul cu proiectilul, permite medicului să identifice plaga de intrare și pe cea de ieșire în cazul unei plăgi împușcate transfixiante. Marginile cutanate ale plăgii de ieșire nu vin în contact cu proiectilul și de aceea nu suferă vătămare prin fricțiune și nu prezintă această margine de abraziune. Totuși, dacă persoana poartă haine strânse pe corp sau dacă pielea se sprijină de o suprafață dură la ieșirea proiectilului, pielea din jurul plăgii de ieșire poate suferi abraziune datorată contactului cu acest material. Acest fapt generează un model caracteristic denumit „*plagă de ieșire sprijinită*” (Figura 265-12).

Prezența reziduurilor de praf de pușcă în jurul plăgii împușcate cutanate este o probă de importanță critică și necesită descriere și documentare prin fotografiere înainte de curățare. Descrierea distribuției reziduurilor de praf de pușcă, fie că acestea constau într-o peliculă neagră (funingine) sau din particule izolate de praf de pușcă, trebuie să includă măsurători și fotografii. Fotografiile plăgilor trebuie să cuprindă în permanență o scală pentru măsurători în câmpul fotografic (vezi Figura 265-2). Hainele impregnate cu reziduuri de praf de pușcă trebuie protejate și păstrate, pentru a fi colectate de către agenții serviciilor de ordine publică pentru a fi analizate în laboratoarele criminalistice. Acest tip de probe este utilizat pentru a determina distanța dintre orificiul de tragere al armei de foc și partea vătămată. Stabilirea acestei distanțe asigură un parametru de evaluare a veridicității relatărilor fiecărei părți în legătură cu circumstanțele producerii focului de armă. De exemplu, o persoană poate pretinde existența unei lupte și că a tras cu arma în auto-apărare, în timp ce cealaltă persoană poate afirma că a fost împușcată fără să-l fi amenințat în vreun fel pe agresor.

Identificarea orificiului de intrare și de ieșire al traiectului unei plăgi împușcate este un pas important în reconstituirea incidentului respectiv. Când aceste incidente nu sunt fatale, adesea conduc la proceduri judiciare, cu dispute consecutive asupra acurateții relatărilor fiecăreia dintre cele două părți: cea vătămată și agresorul (persoana care a tras).

Medicii fără pregătire medico-legală trebuie să evite să emită opinii privitor la caracterul de intrare sau de ieșire al unei plăgi, sau dacă plaga a fost cauzată de aproape sau de la distanță, sau dacă părțile erau implicate într-o anumită activitate sau au efectuat anumite mișcări la momentul tragerii cu arma sau ce fel de muniție a fost utilizată. Ar fi

de preferat ca medicii să documenteze cu cât mai multe detalii posibile informațiile expuse mai sus, pentru a fi evaluate de experții în domeniu.

Strangularea

Încercările de a răni sau ucide o persoană prin strangulare folosind mâinile, o funie sau antebrațul într-o priză asfixiantă, pot rezulta în vătămări ale gâtului victimei. De exemplu, în cazul strangulării manuale, pe gât pot fi observate echimoze multiple și zgârieturi tipice pentru contactul cu mâinile și unghiile. Hemoragii punctiforme sau



FIG. 265-9. A. Laceratii în unghi drept datorate geamului lateral al mașinii, din sticlă câlită, care se sparge în cuburi de 5 mm. B. Laceratii și abraziuni liniare datorate sticlei de parbriz, care se sparge în schije mici.

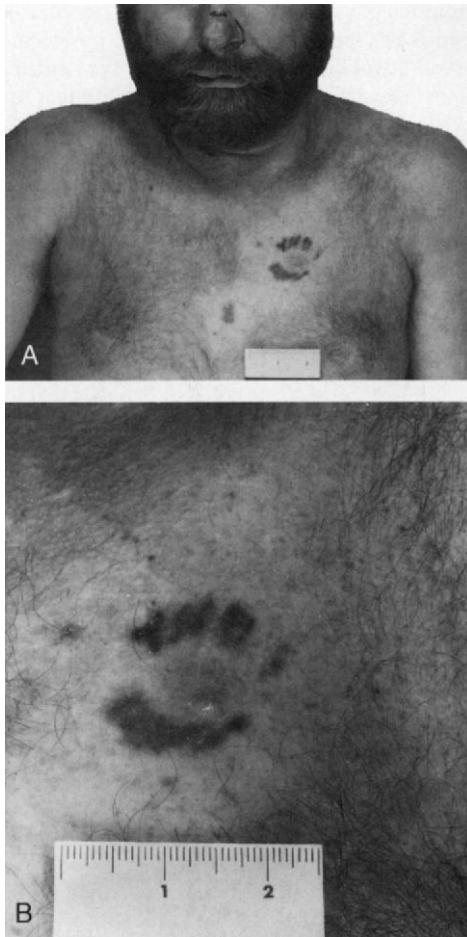


FIG. 265-10. Plagă mușcată de om, cu amprente dentare.

peteșii, dramatic evidente pe conjunctivele translucide, sunt semne importante ale strangulării. Aceste hemoragii, care sunt rezultatul rupturii capilarelor, apar datorită creșterii presiunii prin obstruarea întoarcerii venoase dinspre extremitatea cefalică. Deoarece pentru a cauza leziuni neuronale ireversibile și deces este necesară comprimarea aportului sangvin timp de 4 minute, nu este surprinzător că mulți agresori își eliberează victimele înainte de producerea decesului. Dacă alte mijloace, de tipul împușcării, înjunghierii, violențării (bătaie) nu sunt folosite, victima poate supraviețui strangulării și se poate prezenta în departamentul de urgență, cu dovezi ale leziunilor gâtului și hemoragii peteșiale la nivelul ochilor. Aceste victime trebuie examinate pentru semne ale unei eventuale agresii sexuale, trebuind recoltate raclate vaginale pentru identificare, cu analiza spermei și a ADN.

Categoriile de leziuni prezentate mai sus reprezintă cele mai frecvente tipuri întâlnite în unitățile de traumatologie sau în departamentele de medicină legală. Cititorii care doresc să aprofundeze varietatea și detaliile leziunilor sunt îndreptați către câteva lucrări de medicină legală disponibile în literatura medicală.

DOCUMENTELE MEDICALE

Când o leziune devine subiectul unei proceduri judiciare, documentele medicale care documentează acea leziune și tratamentul său devin o parte importantă a deliberărilor judiciare, medicul care a întocmit respectivele documente putând fi solicitat să depună mărturie. Apărătorul sau acuzatul au dreptul să îl interogheze pe medic pentru a



FIG. 265-11. Linie de demarcație caracteristică secundară plăgilor arse prin imersiune observate în cazuri de molestare.

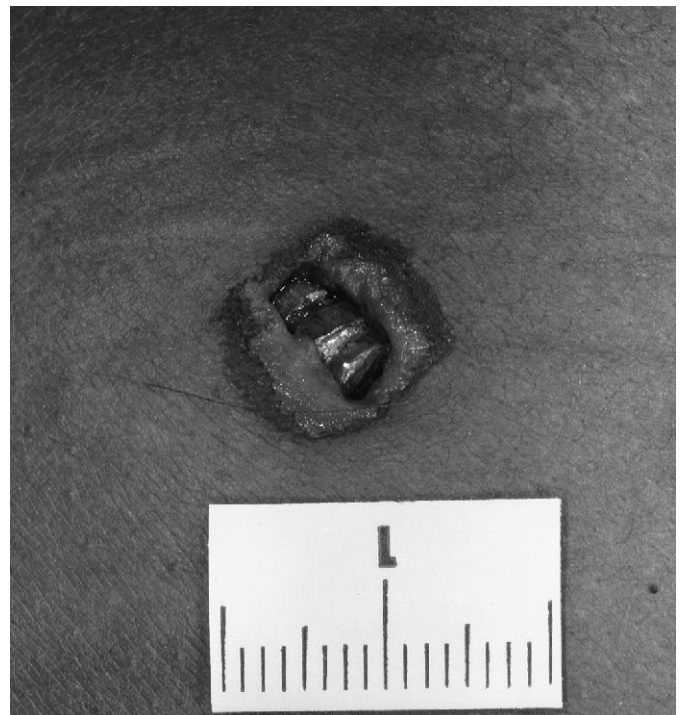


FIG. 265-12. Modelul caracteristic de abraziune „în plagă de ieșire sprijinită”, rezultat în urma ieșirii proiectilului în timp ce pielea este sprijinită de o suprafață dură.

stabili sau a contrazice valabilitatea informațiilor medicale prezentate instanței. Medicii trebuie să fie conștienți de responsabilitatea juridică pe care societatea o plasează asupra lor și să fie pregătiți să furnizeze o mărturie competentă, profesională, atunci când acest lucru le este solicitat. Documentarea adecvată a leziunilor include descrierea în detaliu, prezentată anterior la *tipuri de leziuni*. Utilizarea diagramelor anatomice, împreună cu fotografierea, face documentarea leziunilor mai reprezentativă pentru modul în care acestea au fost observate de către medic și mai inteligibilă pentru membrii instanței, care nu sunt de specialitate. Aceste instrumente (fișele, diagramele și aparatele de fotografiat) trebuie să facă parte din dotările esențiale ale unui departament de urgență, iar fotografiile trebuie să devină o parte a documentelor medicale permanente.

PĂSTRAREA ȘI COLECTAREA PROBELOR

Păstrarea probelor de sânge, a proiectilelor și a resturilor găsite în plăgi poate fi extrem de valoroasă pentru identificarea unei anumite arme și în stabilirea legăturii dintre armă și agresor. Aceste probe sunt utile însă doar dacă a fost stabilit un lanț adecvat al custodiei acestora. În manipularea acestor probe, departamentele de urgență trebuie să urmeze un protocol dezvoltat în colaborare cu autoritățile locale de ordine publică. Utilizarea unui simplu plic care să îi permită medicului să identifice pacientul, data recuperării probei, locul unde aceasta a fost recuperată și persoana căreia i-a fost înmănată, și semnătura medicului, este adecvată pentru a stabili lanțul custodiei. Utilizarea unor formulare de primire adecvate care să documenteze transferul acestor probe trebuie să fie o parte esențială a întocmirii documentelor medicale.

Raportarea deceselor

Acest capitol este dedicat problemelor relevante pentru evaluarea pacienților aflați în viață. Totuși, o altă responsabilitate importantă a medicului urgentist este aceea de înștiințare a autorităților locale de ordine publică, a autorităților sanitare și a departamentului de medicină legală despre un deces care se constituie într-un caz medico-legal.

Decesele ale căror circumstanțe necesită investigarea de către medicii legiști sunt identificate prin reglementări legale. Acest fapt permite să se determine dacă este necesară autopsia, și care sunt autoritățile îndreptățite să o efectueze. Asemenea decese sunt în general cele ale indivizilor care mor subit fără să se afle în îngrijirea unui medic și orice deces asociat cu o leziune de orice fel, incluzând de regulă și o categorie de decese suspecte sau neobișnuite. Trebuie subliniat că durata spitalizării sau vechimea unei leziuni asociate cu cauza de fond a decesului nu sunt factori care să determine raportarea decesului către autoritățile medico-legale.

De exemplu, moartea unei persoane devenită paraplegică în urma unei plăgi împușcate a coloanei vertebrale rămâne un caz medico-legal în ciuda numeroaselor proceduri și complicații medicale care au urmat producerii unei astfel de leziuni chiar dacă au trecut mulți ani și victima a decedat în urma unei complicații a paraplegiei, cum ar fi o infecție cronică de tract urinar. Proba leziunii prin împușcare împreună cu tratamentul medical și alte evenimente intercurrente care au condus la un eventual deces trebuie să fie evaluate de către medicul legist. Dacă există o înlănțuire a evenimentelor de la plaga împușcată la cauza imediată a decesului, atunci decesul va fi clasificat drept omucidere.

CERTIFICATUL DE DECES

Certificatul de deces este un document medico-legal important. Informațiile din document reprezintă baza datelor de sănătate publică și asigură o documentare esențială asupra cauzei și modalității de deces pentru companiile de asigurări, pentru puterea judecătorească și pentru familie, pentru a nominaliza numai câteva. Informațiile inadecvate au

multe consecințe grave, afectând inclusiv plata asigurărilor. Informațiile din document trebuie să reflecte secvența de evenimente anormale care au condus la decesul individului. Aceasta se supune regulilor naționale.⁶ Cauza terminală a decesului este menționată în partea de sus a paginii, pe fiecare rând ulterior fiind trecut diagnosticul precedent, pe ultima linie fiind trecută cauza primară de fond a decesului. Aceasta este boala sau leziunea care a generat cascada de evenimente care a condus în mod direct la deces. Certificatele de deces conțin de asemenea rubrici pentru informațiile privind modalitățile de producere ale leziunilor, acestea trebuind completate dacă decesul s-a datorat unei leziuni.

Certificatul de deces trebuie completat de către ultimul medic care a îngrijit persoana decedată și trebuie completat în decurs de 24 de ore după deces. Certificatul însoțește de regulă rămășițele pământești către locul de desfășurare a funeraliilor. Dacă este vorba de un caz medico-legal, se obișnuiește ca departamentul de medicină legală să fie contactat imediat ulterior survenirii decesului, pentru a obține decizia medicului legist de a investiga sau nu cazul. Dacă respectivul caz va fi investigat de autoritățile medico-legale, departamentul de resort va informa medicul asupra normelor, regulilor și protocoalelor locale. În majoritatea cazurilor medico-legale, medicul legist este cel care completează certificatul de deces.

Ca în cazul majorității documentelor legale, certificatele de deces trebuie completate numai cu cerneală neagră, abrevierile, ștersăturile, modificările, pasta corectoare și alte mijloace asemănătoare nu sunt acceptate, un certificat purtând astfel de semne fiind returnat medicului.

Anumiți termeni, cum sunt asistolie, stop cardiac, moarte cerebrală și aritmie sunt mecanismele de deces care reprezintă căile finale fiziologice comune. Aceștia nu sunt de obicei acceptați de anumite departamente de evidență a populației și utilizarea lor implică respingerea certificatului. Alți termeni, precum „insuficiență...” (Ex.: insuficiență cardiacă, respiratorie etc.) vor determina de asemenea anchete și trebuie clarificate prin specificarea cauzei care a condus la insuficiență.

BIBLIOGRAFIE

1. Maryland Code: Health-general: Title 18. Disease prevention: Subtitle 1. General responsibilities of secretary: §18-102. Infectious and contagious diseases.
2. McCracken LM: Living forensics: A natural evolution in emergency care. *Accid Emerg Nurs* 7(4):211, 1999.
3. Maryland Code: Family law: Title 5. Children: Subtitle 7. Child abuse and neglect: §5-704. Reporting of abuse or neglect-By health practitioner, police officer, educator, or human service worker.
4. Sampson BA, Ambrosi C, Charlot A, et al: The pathology of human West Nile virus infection. *Hum Pathol* 31:527, 2000. [PMID: 10836291]
5. Borio L, Frank D, Mani V, et al: Death due to bioterrorism-related inhalational anthrax: Report of 2 patients *JAMA* 286:2554, 2001. [PMID: 11722269]
6. *Physicians' Handbook on Medical Certification of Death*. Hyattsville, MD, U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Center for Health Statistics, September 1987. DHHS Publication No. (PHS) 87.

TEXTE BIBLIOGRAFICE SUPLIMENTARE

- DiMaio DJ, DiMaio VJM: *Forensic Pathology*. New York, Elsevier, 1989.
- DiMaio VJM: *Gunshot Wounds: Practical Aspects of Firearms, Ballistics and Forensic Techniques*. New York, Elsevier, 1985.
- Spitz WU, Fisher RS: *Medicolegal Investigations of Death Investigation*, 3rd ed. Springfield, IL, Charles C. Thomas, 1993.



METODE DE TRATARE A TRAUMATISMELOR

Arthur L. Kellermann

Debra E. Houry

Traumatismele sunt răspunzătoare de un sfert din cazurile ce sunt tratate în departamentul de urgență la nivel național și reprezintă cea mai frecventă cauză a morții pentru americanii cu vârste cuprinse între 1 și 44 de ani. Deoarece traumatismele afectează în mai mare proporție populația mai tânără, ele sunt răspunzătoare pentru un număr mai mare de ani potențiali de viață pierduți decât toate cauzele cancerului și ale afecțiunilor cardiace la un loc.

Cercetările de ordin epidemiologic indică faptul că traumatismele, ca și bolile, au tendința să afecteze anumite grupe de risc ce pot fi identificate, apar în urma unui lanț de evenimente ce poate fi prevăzut și pot fi în consecință prevenite. După ce intervine un traumatism, morbiditatea determinată de acesta poate fi redusă prin asigurarea îngrijirilor medicale optime de terapie intensivă și prin asigurarea tratamentului de recuperare necesar ulterior. Această combinație de strategii ce constă din prevenire, terapie intensivă și recuperare poartă denumirea generică de „tratarea traumatismelor”

ABORDAREA DIN PERSPECTIVA SĂNĂTĂȚII PUBLICE

William Haddon a elaborat abordarea clasică a problemelor ridicate de tratamentul traumatismelor și a identificat trei principali factori care cauzează traumatisme: persoana însăși, vehiculele și factorii de mediu. El a analizat de asemenea fiecare din acești factori în cele trei faze ale sale: înainte de producerea traumatismului, traumatismul însuși și perioada de după producerea evenimentului. Acest lucru poate fi ilustrat grafic printr-o matrice în care factorii principali sunt faza producerii traumatismului și factorii care l-au produs, matrice compusă din 9 câmpuri.² Prin examinarea fiecărui câmp se pot obține numeroase sugestii de strategii pentru prevenirea sau tratarea traumatismelor. Din momentul în care a început să fie aplicată, matricea Haddon (așa cum este numită această metodă de analiză) s-a dovedit un element esențial în tratarea traumatismelor.

Haddon a mai trasat 10 strategii generice de tratare a traumatismelor care pot fi folosite pentru a detalia evenimentele care au produs traumatismul³ (vezi tabelul 266-1). Metoda ce constă în examinarea acestei liste pentru a identifica abordări eficiente pentru tratarea traumatismelor este cunoscută drept „analiza opțiunilor”. Anumite opțiuni sunt mai plauzibile în combinație cu anumite tipuri de traumatisme decât altele. Câteodată, o combinație de mai multe abordări este mai eficientă decât folosirea unei singure strategii.

Modelul de tratare a traumatismelor

Cu mai multe de un secol după ce febra galbenă a fost controlată prin eradicarea sau controlarea vectorului prin care era transmisă boala, lucrările lui Haddon au demonstrat că majoritatea traumatismelor pot fi controlate prin lărgirea accentului pus în mod tradițional pe terapia intensivă și pe terapia de recuperare, incluzând în acest context și partea care ține de prevenire. Tratarea traumatismelor circumscrie mai multe discipline, inclusiv epidemiologia, prevenirea, biomecanica, terapia intensivă, dreptul, precum și administrația publică. Atunci când este realist și practic, trebuie efectuată mai întâi partea de prevenire. Dacă aceasta nu este suficientă, terapia intensivă poate micșora producerea de traume ulterioare. După ce o victimă este stabilizată, odată ce rănilor ei au fost tratate, prognosticul pe termen lung poate fi optimizat prin recuperare adecvată.

Abordarea lui Haddon a fost pusă mai întâi în practică, cu rezultate foarte bune, pentru a reduce numărul de decese și traumatisme rezultate în urma accidentelor de mașină. Înainte de implicarea lui, guvernul federal investise milioane de dolari în campanii mediatice costisitoare, dar de fapt în mare parte ineficiente, destinate instruirii șoferilor. Nu se realizaseră decât progrese minime până când Administrația Națională pentru Siguranța Traficului Rutier nu a făcut obligatorii anumite modificări la designul mașinilor, până când nu s-au construit drumuri mai sigure și până în momentul în care mediul în care se efectua traficul rutier nu a devenit mai sigur (vezi secțiunea „aspecte tehnice” mai jos).⁴

Aceste eforturi au avut ca rezultat unele dintre cele mai substanțiale realizări în domeniul sănătății publice din secolul 20. În timp de distanțele totale parcurse anual în SUA au devenit din ce în ce mai mari, rata victimelor coliziunilor rutiere este azi mai puțin de o treime cea din 1950. Dacă SUA nu ar fi lansat și nu ar fi menținut inițiativa pentru siguranța traficului, numărul anual de decese, traumatisme și costurile datorate accidentelor rutiere ar fi cu mult mai mari decât cele înregistrate în prezent.

STRATEGII DE PREVENIRE

Măsuri pasive și active

Măsurile de prevenire pot fi divizate în două strategii de bază: pasive și active. Măsurile de ordin activ necesită punerea în practică conștientă și cooperarea conștientă a individului pentru a putea fi eficiente. De exemplu, centurile de siguranță, căștile de motocicletă și scaunele speciale pentru copiii mici. Măsurile pasive pe de altă parte necesită puțin sau de loc implicarea persoanei care este protejată. De exemplu, airbag-urile automate, sistemele de stropire, carena plutitoare la nave, precum și întrerupătoare reglatoare cu arc la mașinile de tuns iarba. În general, cu cât mai puțin una dintre aceste măsuri depinde de utilizator, cu atât ea va putea să-i furnizeze protecție atunci când este cazul. De exemplu, o centură de siguranță cu operare manuală reduce riscul decesului într-un accident de mașină cu 45-50 %. Cu toate acestea, ele nu sunt eficiente decât atunci când sunt folosite de utilizator. Prin contrast, airbag-urile se desfac automat la coliziuni mai puternice, astfel că funcționează în 100% din cazuri.

Cei 3 „E” ai tratării traumatismelor

Fie că este vorba de măsuri de prevenire active sau pasive, majoritatea eforturilor de prevenire a traumatismelor se încadrează în una din cele trei categorii ale tratării traumatismelor: „education” (educație), „enforcement” (punerea în aplicare efectivă a măsurilor de siguranță) și „engineering” (latura tehnică a prevenirii care are ca scop să crească siguranța diversele produse și medii).

EDUCAȚIA Educația este de multe ori prima abordare aleasă pentru a încuraja publicul să accepte o măsură a cărei siguranță a fost dovedită. Există în această abordare credința implicită că odată ce oamenii vor fi învățați ce sa facă, ei își vor modifica comportamentul pentru a reduce riscul apariției unui traumatism. Exemple de acest tip de strategii sunt programele de educație a șoferilor, a pietonilor și campaniile care insistă pe purtarea căștilor de către cicliști.

Deși campaniile de educație publică sunt extrem de populare și de multe ori atrag mulți voluntari, ele au foarte rar ca rezultat schimbarea unui anumit tip de comportament. Un studiu a evaluat impactul unei campanii pentru promovarea folosirii căștii la către copii aflați pe bicicletă. Deși campania a fost lansată în mai multe comunități, sondaje efectuate ulterior au demonstrat că folosirea căștii a crescut cu doar 1% față de comunitățile în care nu s-au desfășurat campanii educative.⁵

Nu toate eforturile de educație publică au avut rezultate atât de

TABELUL 266-1. Opțiuni pentru analiză: strategii cu exemple pentru tratarea traumatismelor

1. Prevenirea producerii de situații periculoase
Interziceți producerea și vânzarea de arme de atac către civili
2. Reducerea pericolelor existente
Limitarea temperaturii apei încălzite la maxim 47.25°C (125°F)
3. Prevenirea agravării / răspândirii unui pericol deja existent
Păstrați medicamentele în ambalaje care nu permit accesul copiilor
4. Modificați dacă este cazul modul în care elementul periculos este eliberat de către sursa sa
Cereți țigări sigure care nu pot aprinde la rândul lor cu ușurință așternuturile sau mobila
5. Separați, în termeni de timp și spațiu efectiv, elementul periculos de persoanele care trebuie protejate de el
Construiți pasarele subterane sau supraterrane pentru a evita traversarea directă a zonelor cu trafic intens
6. Separați din punct de vedere fizic pericolul de cei care trebuie protejați de el
Echipați taxiurile cu compartimente antiglonț și rezistente la loviturile de cuțit
7. Modificați suprafețele și structurile de bază pentru a minimaliza eventualele traumatisme
Echipați toate mașinile noi cu airbag-uri pentru șofer și pasageri
8. Măriți rezistența obiectului / persoanei care trebuie protejată
Echipați cu veste antiglonț ofițerii de poliție și paznicii
9. Inițiați modalități de controlare a efectelor negative deja produse
Promovați pregătirea publicului în acordarea primului ajutor
10. Stabilizați, ajutați și acordați îngrijiri persoanei rănite
Implementați sistemele de tratare a traumatismelor în tot cuprinsul Statelor Unite

Sursa: Din Haddon,² tipărit cu permisiunea autorului.

dezamăgitoare. O acțiune comunitară care a implicat mai multe state și care promova consumul responsabil de alcool a înregistrat că nivelurile declarate de cazuri în care „s-a băut prea mult” au scăzut cu 49% iar condusul cu viteze mai mari decât viteza legală a scăzut cu 51%. Mai mult, traumatismele în urma agresiunilor fizice au scăzut cu 43% iar accidentele de mașină au scăzut cu 10%.⁶ O campanie de promovare a folosirii căștii de către copii inițiată de un spital a înregistrat o creștere cu 20% a ratei folosirii căștii și o scădere cu 10% a traumatismelor craniene produse de accidentele de bicicletă.

Impactul campaniilor de educație publică este influențat de ceea ce este cunoscut sub denumirea de „atenuearea efectului”. Indiferent de cât de puternic, convingător și repetitiv va fi un avertisment de siguranță, vor exista mereu persoane care nici măcar nu îl vor auzi o dată. Printre cei la care ajunge totuși mesajul se vor găsi persoane care îl vor respinge direct, persoane care vor fi insuficient motivate să-și schimbe comportamentul, iar în rândul celor care își vor schimba totuși comportamentul, unii se vor întoarce la obiceiurile vechi de-a lungul timpului iar alții nu vor pune în practică recomandările respective în mod constant. În cele din urmă, nici măcar cei care adoptă conștient o strategie de protecție nu au garanția că nu vor suferi traumatisme.

Intervențiile la nivel educativ pot fi întărite prin încorporarea de modele teoretice care includ factorii determinanți cei mai importanți ai comportamentului uman.⁸ Aceștia se referă la un număr de factori ce țin de latura personală, de comunitate și de politică. Modelul de promovare a siguranței și sănătății numit PRECEDE a fost folosit cu succes în elaborarea de programe de prevenire a traumatismelor. PRECEDE este un acronim pentru „predisposing, reinforcing, and enabling causes in educational diagnosis and evaluation” (predispunere, întărire, facilitare în diagnosticul educațional). Factorii care predispun la traumatisme sunt caracteristici pentru un anumit pacient, o comunitate sau un

tip de consumator și ei motivează un anumit tip de comportament. Factorii de întărire sunt recompensele sau pedepsele care decurg din anumite comportamente. Factorii permisivi, sau de facilitare, cunosc caracteristicile mediului înconjurător care facilitează sau nu traumatismele și comportamentele ce stau la baza lor. Acest cadru s-a folosit cu succes la evaluarea nevoilor educaționale și la selectarea unei strategii adecvate pentru încurajarea folosirii căștii de către cicliști, precum și prevenirea traumatismelor suferite de copiii pietoni.

APLICAREA EFECTIVĂ A MĂSURILOR DE SIGURANȚĂ Din nefericire, **grupul care are cel mai mare potențial de asumare a comportamentelor riscante este și grupul care va răspunde cel mai puțin în cadrul unei campanii educative este vorba de tinerii adolescenți.** Atunci când acceptarea voluntară a unei măsuri de siguranță se face la un nivel scăzut, trebuie adăugată și forța legii pentru a pune în aplicare acea măsură de siguranță cât mai bine. Impactul legilor care prevăd „folosirea obligatorie” este impresionant. Deși o campanie educațională nu reușise să crească nivelul de folosire a căștii de către cicliști decât cu 1%, imediat ce s-a instituit o lege în acest sens folosirea căștii a crescut cu 26%.⁵ Comparativ, când în Florida s-a revocat legea privind obligativitatea folosirii căștii pe motocicletă, în 6 luni numărul de motocicliști care au suferit traumatisme craniene a crescut de la 18 la 35, numărul de decese de la 2 la 8, iar folosirea căștii a scăzut de la 83 la 56%.¹²

Educația comunitară și creșterea vizibilității sunt necesare pentru obținerea unor beneficii maxime în cazul legilor care obligă la un anumit comportament. În Elmire, New York, o campanie de publicitate privind folosirea obligatorie a centurii de siguranță a crescut nivelul folosirii acesteia de la 49 la 77%, iar 4 luni mai târziu nivelul a scăzut la 66%, dar în cadrul unei campanii de „reamintire” nivelul folosirii centurii a crescut iar la 80%.¹³ Legile care impun o folosire obligatorie sunt extrem de folositoare, dar sunt dificil de pus în practică. Oamenii se arată de multe ori doritori să susțină măsuri care limitează comportamentul altora, dar de multe ori se opun și nu susțin măsuri care le limitează propriile acțiuni. Regulile privind respectarea limitelor de viteză, conducerea sub influența alcoolului, precum și interzicerea purtării armelor în timpul zborurilor comerciale se bucură de susținere publică, dar măsurile privind folosirea centurii de siguranță, purtarea căștii sau achiziționarea restrictivă de arme nu sunt la fel de populare. Legile ce impun folosirea obligatorie sunt de multe ori contestate violent de cei care le percep ca pe un atentat la libertatea lor individuală.

Confruntările politice pot să ducă la blocarea sau neadoptarea unor legi foarte folositoare. Un sondaj realizat în Colorado a indicat că 96% dintre persoanele cu drept de vot știu că purtarea centurilor de siguranță reduce riscul de deces, iar 87% erau convinși că centura salvează vieți, dar ceea ce a determinat un vot pozitiv la legea de folosire obligatorie a centurii de siguranță a fost convingerea că și aleeșii locali respectau această lege.¹⁴ În ciuda dovezilor convingătoare că folosirea căștilor pentru motocicliști salvează vieți, în 26 de state s-a respins această lege atunci când legislație nu prevedea măsuri stricte în anul 1976. În aceste state, a crescut ulterior cu 40% numărul de victime în urma accidentelor de motocicletă.¹⁵ În anul 2000, în doar 22 de state existau legi privind folosirea obligatorie a căștilor iar în 28 de state este obligatorie folosirea căștilor pentru participanții tineri. În 3 state nu există nici un fel de legi în acest sens.

Cei care se opun legilor obligatorii susțin că indivizilor nu trebuie să li se impună respectarea legii dacă ei consideră că nivelul de risc este acceptabil. Din nefericire, efectele negative nu se rezumă doar la victimă. De exemplu, un motociclist sau un biciclist care circulă fără cască este confruntat cu un risc de lovire gravă la cap sau deces. Atunci când astfel de persoane mor sau rămân cu dizabilități în urma unui

accident, familiile și apropiații lor suferă o pierdere imensă, copiii lor pierd o sursă importantă de susținere financiară, angajatorii lor pierd productivitatea, iar societatea trebuie să plătească pentru îngrijiri. Cu toții, direct sau indirect, plătim costurile traumatismelor care se pot preveni.

ASPECTE TEHNICE Numeroase traumatisme pot fi prevenite prin construirea unor vehicule mai sigure sau prin modificarea mediului fizic în care se petrec accidentele. Costurile efective ale proiectării și implementării unei contramăsuri de multe ori sunt mai mari decât costurile efective ale unei campanii de educare sau promovare, dar și efectele negative sunt de multe ori mai mari. Aspectele tehnice sunt de obicei mai eficiente decât strategiile comportamentale deoarece nu este necesar ca utilizatorii să își modifice acțiunile în mod permanent și constant.

Să luăm exemplul lecțiilor cu privire la siguranța circulației. În contrast cu rezultatele dezamăgitoare ale educației șoferilor, standardele federale pentru construcția vehiculelor cu motor au dus la salvarea a 37.000 de vieți numai între 1975 și 1978. Aceste standarde au privit aspecte precum sistemele de fixare a pasagerilor, ștergătoarele de parbriz, integritatea recipientului pentru combustibil și gradul de inflamare al materialului din interior. Introducerea de airbag-uri a dus la reducerea deceselor și a răniilor în urma accidentelor rutiere. Construirea autostrăzii de stat a dus de asemenea la salvarea de vieți. Modificările mediului de condus, precum curbe protejate, benzi divizate de trafic, rampe controlate de intrare și ieșire, eliminarea traficului aglomerat și poziționarea stâlpilor care absorb energie în fața obstrucționărilor fixe au redus rata deceselor pe autostradă cu mai puțin de jumătate decât în cazul altor străzi de dimensiuni similare.

Aceste lecții pot fi aplicate și în cazul altor produse periculoase. Țigările produc peste jumătate din decesele în urma incendiilor din Statele Unite. Majoritatea incendiilor se produc atunci când fumătorul adoarme sau lasă o țigară aprinsă pe brațul fotoliului sau pe scaun. Avertismentele de la televizor, radio și din presă nu au avut foarte mare impact asupra acestei probleme. Detectoarele de fum pot salva vieți prin avertizare asupra unei catastrofe gata să se producă la timp, pentru a permite locatarilor să evacueze casa dar necesită un efort comun pentru a încuraja oamenii de a le instala și menține. Asistența tehnică pasivă a mediului locativ prin instalarea unui sistem rezidențial de stropitori ar putea deveni o strategie foarte eficientă. Din păcate, astfel de sisteme sunt scumpe, nu foarte disponibile și de multe ori nu pot fi adaptate pentru casele mai vechi. O opțiune mai promițătoare este modificarea țigării însăși pentru a diminua potențialul său de a aprinde mobilă sau lenjerie de pat.

Legile care impun ca produsele să fie proiectate astfel încât potențialul lor de a genera efecte negative să fie redus pot fi foarte eficiente. Producătorii de multe ori sunt împotriva acestor reglementări deoarece se tem că acestea vor crește prețul produsului și vor descuraja vânzările. În afara aspectului libertății personale, de multe ori se ridică problema costului, a implicării guvernului și a competitivității reduce cu fabricanții care nu au adoptat reglementările. Dacă eforturile de a adopta reglementări cu privire la un produs periculos înregistrează un eșec, procesele de răspundere asupra produsului pot fi singura modalitate de a impune schimbările necesare în design-ul produsului.

PRACTICAREA CONTROLULUI TRAUMATISMELOR

Pasul 1: Definirea problemei

Datele statistice cu privire la populație legate de incidența și impactul

traumatismelor sunt esențiale pentru a defini aria de activitate a problemei și pentru a mobiliza resursele necesare pentru producerea schimbării. Se impune supravegherea sănătății publice pentru a monitoriza tiparele și tendințele și pentru a evalua impactul măsurilor de contracarare.

Pentru acest scop, se pot folosi mai multe surse de informare. Dosarele cu certificate de deces sunt utile pentru documentarea cu privire la impactul traumatismelor și la ratele globale de mortalitate, dar nu oferă informații legate de traumatismele care nu sunt fatale. Datele la externare și registrele de traume pot oferi informații foarte importante în legătură cu cazurile de traume majore, dar sunt necesare date legate de populație pentru a calcula ratele de traumatisme. În plus, statisticile de internare în spital și registrele de traume nu conțin informații ale pacienților care au fost tratați și externați din departamentul de urgențe.

Deși traumatismele gestionate ambulatoriu se consideră a fi minore în general, ele pot produce dizabilități grave pe termen lung. Acest lucru este valabil mai ales pentru traumatismele la cap, spate și mâini. Pacienții care sunt tratați la urgențe prezintă un risc ridicat de traumatism recurent, mai ales dacă indicele internărilor este legat de abuzul de alcool sau violență.

Atribuirea de coduri de cauze ale traumatismelor (*E-codes*) fiecărei vizite la urgențe datorată unui traumatism poate crește considerabil eforturile de supraveghere la nivel comunitar. Mai multe state impun astfel de coduri fiecărei internări în spital, dar puține spitale impun atribuirea de coduri vizitelor la urgențe.

Pasul 2: Identificarea cauzelor și a factorilor de risc

Se realizează de obicei studii descriptive pentru a determina *cine* este rănit, *ce* fel de traumatism este implicat și *unde, când și de ce* se produc traumatismele. Aceste informații asigură date esențiale legate de producerea traumatismelor și de multe ori generează ipoteze care pot fi investigate prin metode analitice.

În unele cazuri, legătura dintre un factor de risc și un traumatism este atât de puternică încât nu sunt necesare cercetări suplimentare. De exemplu, studiile timpurii ale accidentelor de mașini au arătat că 50 % dintre toate ciocnirile fatale și 60 % dintre accidentele în care a fost implicat un singur vehicul au fost cauzate de alcool.¹⁷ În majoritatea cazurilor, însă, este necesar să se compare rata traumatismelor în rândul celor *cu* factor de risc cu rata traumatismelor într-un grup similar *fără* factor de risc. Studiile pe grupuri, cvasi-experimentale sau experimentale clasice pot fi folosite pentru a ajunge la o concluzie definitivă. Atunci când rezultatul interesului este rar, iar expunerea la factorul de risc de interes arată ca precedând traumatismul, se pot folosi studiile de control de caz. Este esențială a atenție meticuloasă la metodologie pentru a produce rezultate valide și pentru a controla efectele variabilelor ambigue.

Pasul 3: Dezvoltarea și testarea intervențiilor

Odată ce s-a identificat problema și factorii săi de risc asociați, poate fi avută în vedere implementarea mai multor contramăsuri. O atenție deosebită trebuie acordată caracteristicilor populației țintă, fezabilității măsurilor, acceptarea lor de către populația țintă și costul. De multe ori programele de intervenție pilot sunt utile pentru testarea diferitelor strategii. Programul cel mai promițător poate fi apoi selectat pentru o implementare pe scară largă.

De multe ori se încearcă mai întâi programe comunitare de educare deoarece sunt relativ ușor de inițiat, atrag voluntari motivați și atrag conștientizarea publicului. De asemenea, ajută la susținerea publică pentru modificările legislative ulterioare. Este esențial să se țină cont

de păreri și valorile comunității la fiecare pas al procesului. Implementarea cetățenilor este crucială pentru succesul oricărui program.

Majoritatea programelor au stabilit repere și măsuri predefinite de succes. De exemplu, o campanie pentru prevenirea deceselor și traumatismelor în urma incendiilor poate identifica măsurile selectate de *structură* (personal angajat, spațiu de birou, acorduri cooperative încheiate), *proces* (numărul de broșuri distribuite, numărul vizitelor la domiciliu, numărul total de detectoare de fum) sau *rezultate* (reducerea ratei de deces, refuzul internărilor în spital).

Nu este întotdeauna posibilă demonstrarea unui impact major asupra ratelor de morbiditate sau mortalitate cu ajutorul proiectelor la scară redusă. Atunci când este cazul, se pot folosi măsuri alternative pentru a demonstra impactul programului. De exemplu, ratele de preintervenție în cazul folosirii detectoarelor de fum într-un cartier țintă pot fi comparate cu ratele observate după o campanie educațională. Sondajele telefonice pot căuta dovezi ale schimbărilor de cunoștințe, atitudini și comportament propriu. Rapoartele cu privire la propria persoană nu garantează schimbări comportamentale pe termen lung, dar confirmă că un program ajunge la grupul țintă.

Pasul 4: Implementarea de intervenții eficiente și evaluarea impactului lor

Odată ce un program a fost inițiat pe scară largă, datele de evaluare trebuie colectate pentru demonstrarea impactului său. Sunt foarte importante măsurile de eficacitate a costurilor (de exemplu dolarii cheltuiți pentru fiecare viață salvată sau traumatism prevenit). Este ușor de evaluat costul unui program de prevenire, dar economiile din "tragediile care nu s-au produs" sunt mai greu de explicat. Susținerea programului tinde să se diminueze cu timpul, mai ales dacă nu este continuat de un anumit grup. În timpul unor perioade dificile din punct de vedere economic, programele de prevenire sunt primele ce se realizează. Fără dovezi documentate cu impact clinic sau economic, programele valoroase pot să dispară.

ROLUL MEDICULUI DE URGENȚE ÎN CONTROLUL TRAUMATISMELOR

Educarea pacienților

Măsurile de control a traumatismelor nu trebuie implementate la scară largă pentru a avea impact. Medicii de urgențe pot introduce principii de prevenire în practica clinică, deși nu s-au înregistrat avantaje pe termen lung.¹⁸

Eforturi deosebite trebuie depuse pentru corectarea factorilor care au produs traumatismul sau i-au sporit gravitatea. Altfel, un pacient poate să sufere un traumatism și mai grav în viitor. Un copil care suferă o lovitură minoră la cap când merge cu bicicleta trebuie sfătuit să poarte cască. Adultul care a suferit leziuni minore în urma unui accident rutier la viteză mică și care nu a purtat centura de siguranță, trebuie informat în legătură cu importanța centurilor de siguranță. O persoană în vârstă care a căzut trebuie sfătuită să verifice dacă în casă există obiecte periculoase de care se poate împiedica.

Cu toate acestea, medicii de urgențe ar trebui să își dea seama că departamentul de urgențe reprezintă *un moment de instruire*.¹⁹ Datorită naturii lucrului lor, medicii de urgență pot oferi îngrijire acută pacienților mai ușor decât alt tip de medici. De aceea, joacă un rol important în prevenirea și controlarea traumatismelor. Mama care își aduce copilul la urgențe pentru o infecție a urechii trebuie să fie informată în legătură cu importanța locurilor de siguranță pentru copil, căștilor pentru biciclete și împrejmuirea piscinei din toate părțile.

Medicii de urgențe au posibilitatea de a-i motiva pe pacienți să își modifice comportamentele riscante sau mediul locativ pentru a diminua riscul traumatismelor.

Colectarea datelor și evaluarea programului

Dacă tendințele actuale legate de îngrijirea individuală vor continua, departamentul de urgențe va deveni o zonă din ce în ce mai importantă de prevenire. Până acum, stimulentele financiare ale îngrijirii medicale au încurajat spitalizarea și asigurarea serviciilor. Trecerea la plățile individuale crește considerabil stimulentele de a preveni mai degrabă decât de a trata bolile și traumatismele. Ca portal de tratare a 40 % dintre internările din SUA, secția de urgențe poate juca un rol cheie în monitorizarea succesului sistemului, identificarea grupurilor de risc ridicat, reducerea nevoii de îngrijire scumpă în spital și evaluarea impactului programelor de prevenire la nivel comunitar.

Cercetări

Medicii de urgențe au o poziție ideală pentru a monitoriza traumatismele și pentru a evalua contramăsurile. Ar trebui să inițieze cercetări epidemiologice comunitare. Zonele prioritare de cercetare includ prevenirea traumatismelor pediatrice și a traumelor legate de alcool; evaluarea eforturilor de reglementare cu privire la conducerea sub influența alcoolului; reducerea traumatismelor provocate de armele de foc, violența domestică și incendiile rezidențiale, precum și studiile biomecanicii traumelor.

Susținerea

Uneori datele de evaluare arată că o măsură este eficientă dar este rareori folosită. Atunci când educația nu este suficientă pentru a motiva schimbările comportamentale, legislația poate avea un impact major, în special însoțită de eforturile educaționale prezente și punerea vizibilă în practică. De exemplu, în statele în care casca pentru motocicletă este obligatorie, 98 la sută din persoane o poartă.

Realizarea de parteneriate este esențială pentru o susținere mai mare. Un medic îndrumător asigură succesul acestor eforturi. Mărturiile personalului medical, al celorlalți membri ai familiei și a persoanelor cu dizabilități sunt necesare pentru a oferi statisticilor un context emoțional și pentru a trimite mesajul în manieră personală. Informarea cu privire la impactul economic al traumatismelor și eficacitatea costului contramăsurilor este de asemenea utilă.

Medicii de urgențe din mediul academic joacă un rol important în instruirea următoarei generații de experți în controlul traumatismelor. Cercetările arată că numeroși studenți la medicină nu au cunoștințe de bază cu privire la principiile și practica tratării traumatismelor.²⁰ În plus, deși 90 la sută dintre rezidenții de la urgențe consideră că prevenirea traumatismelor face parte din specializarea lor, majoritatea nu consideră că au fost instruiți în mod adecvat cu privire la prevenirea traumatismelor în timpul rezidențiatului.²¹ Medicii de urgențe din mediul academic pot juca un rol important evidențiind importanța controlului traumatismelor în fața studenților lor.

BIBLIOGRAFIE

1. Ventura SJ, Peters KD, Martin JA, Maurer JD: Births and deaths: United States, 1996. *Monthly Vital Statistics Report* 46(1 suppl 2):32, 1997.
2. Haddon W: A logical framework for categorizing highway safety phenomenon and activity. *J Trauma* 12:193, 1972. [PMID: 5012817]
3. Haddon W: Energy damage and the ten countermeasure strategies. *J Trauma* 13:321, 1973. [PMID: 4700110]
4. Waller JA: Reflections on a half century of injury control. *Am J Public Health* 84:664, 1994. [PMID: 8154576]

5. Dannenberg AL, Gielen AC, Beilenson PL, et al: Bicycle helmet laws and educational campaigns: An evaluation of strategies to increase children's helmet use. *Am J Public Health* 83:667, 1993. [PMID: 8484446]
6. Holder HD, Guenewald PJ, Ponicki WR, et al: Effect of community-based interventions on high-risk drinking and alcohol-related injuries. *JAMA* 284:2341, 2000. [PMID: 11066184]
7. Lee AJ, Mann NP, Takriti R: A hospital-led promotion campaign aimed to increase bicycle helmet wearing among children aged 1115 living in West Berkshire. *Injury Prevention* 6:151, 2000. [PMID: 10875675]
8. Gielen AC: Health education and injury control: Integrating approaches. *Health Educ Q* 19:203, 1992. [PMID: 1618628]
9. Howat P, Jones S, Hall M, et al: The PRECEDE-PROCEED model: Application to planning a child pedestrian injury prevention program. *Injury Prevention* 3:282, 1997. [PMID: 9493625]
10. Hendrickson SG, Becker H: Impact of a theory-based intervention to increase bicycle helmet use in low-income children. *Injury Prevention* 4:126, 1998. [PMID: 9666367]
11. Hanfling MJ, Mangus LG, Gill AC et al: A multifaceted approach to improving motor vehicle restraint compliance. *Injury Prevention* 6:125, 2000. [PMID: 10875669]
12. Hotz GA, Cohn SM, Popkin C, et al: The impact of a repealed motorcycle helmet law in Miami-Dade County. *J Trauma* 52:469, 2002. [PMID: 11901321]
13. Williams AF, Preusser DF, Blomberg RD, Lund AD: Seat belt use law enforcement and publicity in Elmira, New York: A reminder campaign. *Am J Public Health* 77:1450, 1987. [PMID: 3661800]
14. Lowenstein SR, Koziol-McLain J, Satterfield G, et al: Facts versus values: Why legislators vote against injury-control laws. *J Trauma* 35:786, 1993. [PMID: 8230347]
15. Watson GS, Zador PL, Wilks A: The repeal of helmet use laws and increased motorcyclist mortality in the United States, 1975-1978. *Am J Public Health* 70:579, 1980. [PMID: 7377433]
16. Vaca F: Motorcycle helmet law repeal: A tax assessment for the rest of the United States? *Ann Emerg Med* 37:230, 2001. [PMID: 11174245]
17. Polen MR, Friendam GD: Automobile injury: Selected risk factors and prevention in the health care setting. *JAMA* 259:76, 1988. [PMID: 3334776]
18. Dunn KA, Cline DM, Grant T, et al: Injury-prevention instruction in the emergency department. *Ann Emerg Med* 22:1280, 1993. [PMID: 8333628]
19. Todd KH: Air bags and the teachable moment. *Ann Emerg Med* 28:242, 1996. [PMID: 8759596]
20. Butler RN, Todd KH, Kellermann AL, et al: Injury-control education in six U.S. medical schools. *Acad Med* 73:524, 1998. [PMID: 9609865]
21. Anglin D, Hutson HR, Kyriacou DN: Emergency medicine residents' perspectives on injury prevention. *Ann Emerg Med* 28:41, 1996.

LEZIUNI ALE OASELOR, ARTICULAȚIILOR ȘI ȚESUTURILOR MOI

267

EVALUAREA ȘI MANAGEMENTUL INIȚIAL AL LEZIUNILOR ORTOPEDICE

Jeffrey S. Menkes

FIZIOLOGIA CLINICĂ A FRACTURILOR

Abilitatea de a evalua adecvat și de a trata leziunile sistemului osos în departamentul de urgență depinde în mare parte de înțelegerea proceselor fiziologice prin care sunt produse și prin care se vindecă fracturile. Cunoștințele practice despre fiziologia fracturilor pot furniza indiciul necesar pentru a diagnostica o leziune care în alte condiții ar putea fi omisă. Pot de asemenea ajuta în prevenția sau minimalizarea complicațiilor și pot sta la baza sfaturilor oferite pacientului privind perspectiva recuperării funcționale.

Cum se produc fracturile

Deși uneori fracturile sunt descrise în termenii mecanismului extern care a dus la producerea lor, pot fi de asemenea privite din punctul de vedere al procesului fiziologic implicat.

FRACTURILE „TIPICE” Majoritatea fracturilor sunt rezultatul unui traumatism semnificativ asupra unui os sănătos. Cortexul osos poate fi lezat de diferite forțe, inclusiv lovitură directă, solicitare axială, forțe unghiulare (de curbare), presiune de torsiune (răsucire) sau o combinație a acestora.

FRACTURILE PATOLOGICE Fracturile care apar în urma unor traumatisme relativ minore asupra unui os bolnav sau cu anomalii sunt numite *fracturi patologice*. Acest termen implică faptul că un proces patologic preexistent a slăbit osul și acesta a devenit susceptibil la fracturi produse prin forțe care, în circumstanțe normale, nu ar distruge cortexul. Exemple frecvente de asemenea leziuni sunt fracturile prin leziuni litice metastatice, fracturile prin chisturi osoase benigne (ca de exemplu humerusul aruncătorilor din Liga juniorilor) și fracturile vertebrale prin compresie la pacienții cu osteoporoză avansată. Numeroase alte procese patologice pot face ca pacientul să fie susceptibil la fracturi patologice.

Deoarece aceste leziuni nu sunt asociate cu un istoric de traumatism semnificativ, fracturile patologice subtile pot trece neobservate, cu excepția cazurilor în care există deja o suspiciune, bazată pe cunoașterea faptului că astfel de leziuni pot apărea.

FRACTURILE DE STRES În unele cazuri, un os poate suferi o fractură prin „uzură” în urma expunerii sale la anumite forțe repetitive neobișnuite, înainte ca osul și țesuturile sale de susținere să aibă suficient timp pentru a se acomoda unor astfel de forțe. Un exemplu este apariția insidioasă a fracturii de diafiză a unui metatarsian, la soldați (așa numita fractură de marș). Principiile fiziologice ale fracturilor de stres pot fi ușor vizualizate în minte de oricine care a „țaiat” o fâșie de aluminiu prin îndoirea sa succesivă. Metalul pliabil, prea dur pentru a fi tăiat cu foarfeci obișnuiți, cedează în final în urma stresului repetat, necesitând o forță relativ redusă.

În general, nu s-a căzut de acord asupra proceselor care determină susceptibilitatea oaselor pentru fracturi. Important este că diagnosticul

depinde de cât de familiarizat este medicul cu această entitate, deoarece **radiografiile sunt de obicei negative în faza inițială a evoluției pacientului**. Diagnosticul inițial poate fi prezumptiv, bazat doar pe anamneză și examenul clinic. Pot trece zile sau săptămâni înainte ca linia de fractură sau osul nou format să devină vizibile pe radiografie, confirmând în cele din urmă suspiciunea medicului care, dacă a stabilit diagnosticul clinic corect, a tratat adecvat pacientul încă de la început.

FRACTURILE SALTER (DE EPIFIZAR) Fracturile care implică cartilajul de creștere, platoul cartilagos al epifizei aflat în apropierea capetelor oaselor lungi la copiii în creștere, sunt numite *fracturi Salter* după Salter și Harris, medicii care au inventat cea mai populară metodă de clasificare a acestor leziuni.¹ Suplimentarea cu material osos nou necesar pentru elongarea oaselor în timpul creșterii este furnizat de celule specializate localizate la nivelul cartilajului de creștere. Când creșterea este completă, cartilajul acesta se transformă în os, fuzionând în cele din urmă cu osul din jur și dispăre ca entitate separată. Prin definiție, fracturile Salter nu pot apărea la adulți.

Orice afectare a cartilajului de creștere în timpul dezvoltării copiilor poate distruge total sau parțial abilitatea sa de a produce substanță osoasă nouă, ducând la oprirea creșterii sau deformarea oaselor. Potențialul de afectare a creșterii în urma unei leziuni la nivelul epifizei este legat de timpul cât copilul mai este în perioada de creștere (cu cât este mai în vârstă, cu atât mai puțin timp rămâne pentru ca diformitatea să se dezvolte) și de modelul liniei de fractură în zona epifizei. Clasificarea fracturilor Salter și implicațiile lor clinice sunt discutate mai jos în acest capitol.

Vindecarea fracturilor

Fiziologia vindecării fracturilor constituie baza multor decizii din departamentul de urgență. Decizia de a reduce o fractură unghiulară, alegerea modalității de tratament în funcție de vârsta pacientului și prognosticul privind recuperarea funcției sau persistența unei deformări reziduale necesită o bună cunoaștere a aspectelor pe termen scurt și lung ale procesului vindecării.

Vindecarea fracturilor poate fi descrisă în trei fraze - inflamatorie, reparatorie și de remodelare - fiecare se suprapune gradat cu următoarea.²

Când apare o fractură, capilarele care încrucișează linia de fractură sunt rupte, ceea ce privează capetele osoase lezate de irigare cu sânge. Ca urmare, capetele osoase se necrozează în timpul zilelor următoare, declanșând un răspuns inflamator clasic. Faza inițială este scurtă, dar creează mediul tisular pentru cel mai predominant aspect al vindecării fracturii: faza reparatorie.

Țesutul de granulație începe imediat să infiltreze zona. În acest țesut există celule specializate capabile să formeze colagen, cartilagi și os, ingredientele calusului, care gradat înconjoară capetele fracturate și le stabilizează. În timp, calusul devine mineralizat mai dens.

Între timp, capetele necrotice ale fragmentelor sunt îndepărtate de către osteoclaste, celule a căror funcție specifică este de resorbție osoasă. Acesta este motivul pentru care unele linii de fractură „în fir de păr” nu apar pe radiografie decât la câteva zile după leziune. Inițial invizibilă, linia de fractură diagnostică apare doar după ce osul necrotic a fost resorbit din acea zonă.

Faza finală a vindecării osului, faza de remodelare, este ce mai lungă, adesea durând ani de zile. Remodelarea este tendința osului de a-și

recăștiga treptat forma și conturul original. În timpul acestei faze, porțiunile calusului care sunt în plus sunt resorbite și noul os este aliniat cu liniile naturale de presiune. Aceste straturi interne, ușor vizibile pe radiografia unui os sănătos, sunt trabeculele osoase. Formarea osului trabecular este un proces fiziologic eficient, care furnizează o rezistență maximă comparativ cu cantitatea de material osos folosit.

Gradul remodelării eficiente depinde de un număr de factori. Copiii au o capacitate mai mare de remodelare comparativ cu adulții. Prin urmare, probabilitatea de deformări reziduale este mai scăzută, celelalte circumstanțe fiind similare. Remodelarea este de asemenea în funcție de magnitudinea și direcția fracturii unghiulare nereduse și de locul acesteia de-a lungul osului. Indicii de prognostic ai unei remodelări eficiente includ: vârsta tânără, fractura localizată în apropierea capetelor osului (dar fără implicarea cartilajului de creștere) și direcția angulației să coincidă cu planul mișcărilor normale ale articulației.

Deciziile clinice privind agresivitatea reducerii fracturilor sunt legate direct de cunoașterea fiziologiei. Angularea în apropierea capătului unui os lung, de exemplu, este mai acceptabilă decât cea din apropierea mijlocului osului. Angulația dorsală sau palmară a articulației radio-carpene are un prognostic mai bun decât angulația ulnară sau radială, deoarece planul natural de mișcare a articulației este dorsal sau palmar. Angularea ușoară la un copil de 2 ani poate fi lăsată să se remodeleze de la sine, în timp ce aceeași angulație la un adult poate necesita corecție.

URGENȚELE ORTOPEDICE

Unele tipuri de traumatisme musculo-scheletice necesită o mențiune specială, deoarece o întârziere în diagnosticarea și tratamentul lor poate crește șansa de apariția a unor complicații semnificative sau a unei evoluții negative.

Fractura deschisă

O fractură deschisă (sau în terminologia veche o fractură compusă) este o fractură asociată cu leziuni ale țesuturilor moi supraiacente, creându-se o comunicare între locul fracturii și suprafața externă a corpului. Deși *fractura deschisă* poate fi cea în care un os este foarte expus, termenul se aplică la fel și pentru o leziune punctiformă simplă care se extinde în profunzime spre fractura subiacentă. Asemenea leziuni punctiforme pot fi create de forțe externe sau de un fragment osos ascuțit care iese tranzitor prin piele înainte de a se retrage înapoi sub piele.

Cea mai temută complicație a unei fracturi deschise este osteomielița. Odată instalată, osteomielița poate determina durere, dizabilitate timp de luni sau ani, necesitând terapie medicamentoasă, intervenții chirurgicale și, în ultimă instanță, amputație. Deși în unele cazuri osteomielița nu poate fi evitată, ea devine mai puțin probabilă atunci când tratamentul este prompt și meticolos.

Fracturile deschise sunt uneori clasificate în funcție de gravitate, dimensiunea plăgii, extinderea leziunii tisulare, energia cinetică a forței lezionale și existența dovezilor sau probabilității de contaminare semnificativă. Indiferent de acești factori, orice fractură deschisă trebuie tratată prompt și cu atenție. Elementele îngrijirii unei fracturi deschise sunt descrise mai jos în acest capitol.

Luxația și subluxația

O articulație este luxată atunci când suprafețele articulare ale oaselor, care în mod normal se întâlnesc în articulație, au fost deplasate complet și nu mai au contact una cu cealaltă. Aceasta este cea mai extremă formă de subluxație, o situație în care suprafețele articulare nu sunt deloc concentrice.

Urgența tratării luxației articulare se bazează pe câțiva factori. Unul

dintre ei este potențialul de afectare neurologică sau circulatorie. Pachetul neurovascular ce trece prin apropierea articulației afectate este tipic „răsucit” în jurul deformării determinate de luxație. Persistența acestei situații poate duce la un deficit neurologic sau vascular care poate fi temporar dacă deformarea este redusă imediat, dar devine ireversibilă în cazul în care tratamentul este întârziat.

Alt aspect este că, cu cât este mai mare durata de timp în care articulația a fost dislocată, cu atât va fi mai dificil de redus și mai mare probabilitatea de instabilitate după reducere. Aceasta se datorează probabil, cel puțin în parte, edemului, spasmului muscular și altor modificări tisulare care se agravează în timp.

Dislocarea/luxația șoldului reprezintă o urgență particulară, în plus față de cele menționate mai sus: apare pericolul de necroză avasculară a capului femural. Necroza avasculară apare deoarece o mare parte din aprovizionarea cu sânge spre capul femural se face prin vasele care emerg din acetabulum. Când articulația este dislocată, circulația spre capul femural este întreruptă. La un moment dat, leziunea vasculară devine ireversibilă și rezultatul final este necroza osului. Deși necroza aseptică poate apărea în ciuda celor mai mari eforturi ale medicului, probabilitatea de apariție crește odată cu timpul care trece până la reducere.

Deficit neurovascular

În mod normal, orice leziune asociată cu afectare neurologică sau vasculară, ca cea care poate rezulta în urma deformării severe a unei articulații, trebuie tratată cât mai rapid posibil. Cu cât deficitul rămâne netratat mai mult timp, cu atât este mai probabil să persiste mai mult și să fie ireversibil. În unele cazuri, simpla reducere a unei deformări prin tracțiune longitudinală, poate restabili circulația și funcția nervilor, permițând ca evaluarea și tratamentul pacientului să se desfășoare într-un ritm mai calm.

ASISTENȚA MEDICALĂ PRESPITALICEASCĂ

Odată cu dezvoltarea unor programe sofisticate de servicii medicale de urgență (SMU) în multe zone din Statele Unite, tratamentul precoce poate fi implementat într-o manieră promptă.

Aplicarea preliminară a atelelor

Fixarea eficientă în atele a extremității lezate este crucială din câteva motive: (1) reduce durerea pacientului; (2) reduce riscul de lezare a nervilor și vaselor prin protejarea lor de a fi prinse repetat între fragmente, sau de a fi elonjate de accentuarea angulației la locul de fractură; (3) reduce șansele de transformare a unei fracturi închise într-una deschisă de către un fragment osos ascuțit care trece prin tegumente (este considerat un accident cu consecințe grave, datorită posibilității de apariție a osteomielitei) și (4) facilitează transportul pacientului și efectuarea de radiografii prin reducerea durerii determinate de transferul pacientului de pe sol în ambulanță, de pe targă pe masa de radiologie.

Tipuri de atele care se folosesc în spital

Multe tipuri de atele sunt disponibile SMU. În caz de leziuni ale încheieturii mâinii sau antebrațului, mâna poate fi înfășurată într-o atelă din material spongios și suspendată suplimentar cu o eșarfă. Eșarfa este importantă deoarece o imobilizare optimă include și articulațiile de deasupra și de dedesubtul fracturii. Eșarfa menține cotul (articulația de deasupra) în repaos.

În caz de suspiciune de leziune a cotului sau humerusului o imobilizare a brațului cu o eșarfă și un bandaj poate fi de asemenea folosită. Această metodă implică aplicarea unei eșarfe și apoi legarea

membrului afectat de torace cu ajutorul unui bandaj. O excepție de la acest principiu este imobilizarea pacientului la care se suspectează dislocarea anterioară a umărului. Astfel de pacienți au dificultăți la efectuarea mișcării de adducție a antebrăului spre torace și legarea forțată la acest nivel este dureroasă și nu este recomandată. Este suficientă doar simpla eșarfă. Glezna lezată poate fi imobilizată într-o pernă sau într-o atelă bine căptușită cu carton. Dacă se suspectează fractură de diafiză tibială sau de genunchi, dispozitivul trebuie să cuprindă o mare parte din membrul inferior deasupra genunchiului (pentru a imobiliza atât articulația proximală, cât și cea distală).

Unele leziuni necesită atele specializate, ca de exemplu dispozitivele de tracțiune pentru fracturile diafizei femurale. Deși aceste dispozitive nu imobilizează șoldul (articulația proximală), elementul de tracțiune face ca această componentă să nu fie necesară. Dacă un astfel de mecanism de tracțiune nu este disponibil, șoldul trebuie imobilizat, ceea ce se poate face folosind pantaloni militari antișoc la care se umflă toate compartimentele sau, mai puțin elegant, imobilizarea împreună a membrelor inferioare și apoi imobilizarea pacientului în decubit dorsal pe o placă, de la nivelul gleznelor până la torace.

Există și alte tipuri de atele, dar utilizarea lor este controversată. Atelele pneumatice din plastic, de exemplu, sunt acceptate spre a fi folosite pentru gleznă sau încheietura mâinii, dar uneori sunt utilizate inadecvat pentru fracturi ale humerusului sau ale femurului. Deoarece în mod normal aceste dispozitive nu ajung deasupra cotului sau genunchiului, ele oferă o imobilizare inadecvată pentru astfel de leziuni. De asemenea, gonflarea prea puternică a atelelor din plastic poate afecta grav circulația sanguină. (Dacă atela nu poate fi deformată prin aplicarea unei presiuni moderate cu degetul, atunci probabil că este prea gonflată.) Atelele pneumatice nu trebuie aplicate peste haine deoarece cutele produse de acestea pot produce o presiune mai mare asupra țesuturilor inflamate și vulnerabile.

De asemenea controversate sunt și atelele rigide din aluminiu, deoarece ele se bazează pe principiul „dimensiunii universale”, pe care unii medici îl interpretează ca fiind „o dimensiune de neutilizat”. Dacă sunt utilizate, atelele de aluminiu trebuie căptușite foarte bine deoarece suprafața lor dură poate produce o presiune crescută. Ca orice tip de atele, ele trebuie să imobilizeze articulațiile situate proximal și distal de locul traumatismului, dacă sunt utilizate în caz de leziuni ale oaselor lungi. De exemplu, o atelă care să ajungă deasupra genunchiului este necesară în caz de fracturi de diafiză tibială. Atelele din aluminiu trebuie îndepărtate cât mai curând posibil, odată ce fractura este confirmată sau infirmată. Dacă se confirmă fractura, atelele trebuie înlocuite cu un alt tip de imobilizare înainte ca pacientul să părăsească departamentul de urgență.

Reducerea fracturilor la locul accidentului

Multe SMU nu recomandă reducerea unei fracturi a unei extremități lezate, în prespital. Dacă deformarea este localizată în apropierea unei articulații (sugerând posibilitatea unei dislocări), aceasta este cu siguranță un sfat bun. Manipularea imprudentă poate transforma o simplă dislocare într-o dislocare cu fractură. Chiar și în cazurile în care fractura deja există, nu va exista nici o posibilitate de a dovedi că nu a fost produsă de manipulare.

Una din circumstanțele în care se justifică reducerea în prespital a unei fracturi evidente a diafizei unui os lung este cea în care se constată absența pulsului distal. În astfel de cazuri fiecare minut contează.

Fără un standard bine definit, indicațiile pentru reducerea unei deformări de către personalul din serviciul prespitalicesc rămân în ultimă instanță la alegerea șefului de echipaj. Dacă se încearcă reducerea, aceasta ar trebui făcută prin tracțiune longitudinală.

EVALUAREA ȘI DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ

Importanța unei anamneze și a unui examen clinic atent nu poate fi supraestimată. Uneori se consideră că diagnosticul ortopedic este tot așa de simplu, ca și efectuarea unei radiografii a zonei în care pacientul acuză durere. Această atitudine este responsabilă de omiterea unor leziuni semnificative.

Deși radiografiile sunt un ajutor important, nu reprezintă ultima investigație în scop diagnostic, datorită următoarelor motive. Durerea produsă de o fractură sau o luxație poate fi simțită într-o altă zonă. De exemplu, pacienții cu luxația unei articulații sternoclaviculare sau cu o fractură a diafizei humerale se pot prezenta cu durere la nivelul umărului. Dacă radiografia se bazează doar pe descrierea de către pacient a locului unde resimte disconfort, atunci este posibil ca leziunea să nu fie inclusă pe imaginea radiologică. Zona radiografiată nu trebuie să fie determinată doar pe baza acuzelor principale ale pacientului, dar și de palparea sistematică în căutarea unei deformări subtile sau a punctelor dureroase semnificative.

Unele fracturi sau luxații sunt evidente doar pe radiografiile efectuate în incidente speciale, care nu fac parte din cele standard pentru partea respectivă a corpului. Astfel de incidente speciale nu vor fi cerute decât dacă medicul a formulat deja un diagnostic prezumtiv, pe baza anamnezei și a semnelor clinice.

Unele leziuni pot să nu fie evidente radiologic în prima zi, indiferent de incidentele folosite. Exemple frecvente de astfel de leziuni sunt fractura scafoidului (osul carpian navicular), fractura fără deplasare a capului radiusului și fractura de stres a unui metatarsian. Semnele radiologice clasice care însoțesc astfel de leziuni, ca de exemplu semnul perniței de grăsime acumulată în articulația cotului, nu sunt întotdeauna prezente, dar de obicei există anamneză și semne clinice sugestive. În astfel de cazuri, diagnosticul fracturii poate fi stabilit doar clinic timp de 7-10 zile după leziune, până când se produce o resorbție osoasă suficientă la locul fracturii pentru a evidenția o transparență pe radiografie. O scanare osoasă poate evidenția chiar mai repede fractura, dar în ziua producerii traumatismului este posibil să nu fie disponibilă această investigație care să demonstreze patologia. Doar un grad de suspiciune din partea medicului, după o anamneză și un examen clinic sistematic, poate avea ca rezultat un tratament adecvat și la timp al unei fracturi care nu poate fi demonstrată radiologic.

Anamneza

Valoarea anamnezei în cazurile de leziuni traumatice este adesea subestimată. De fapt, cunoașterea mecanismului precis de producere a leziunii sau ascultarea cu atenție a simptomelor menționate de pacient poate fi cheia diagnosticării fracturilor sau dislocațiilor. De exemplu, o anamneză a unui pacient cu leziune a umărului asociată cu disfagie poate fi unicul indiciu al existenței unei dislocații sternoclaviculare posterioare. Această patologie, care determină presiune asupra structurilor mediastinale, adesea poate fi demonstrată doar prin tomografie computerizată și este asociată cu complicații severe dacă există o întârziere a tratamentului. Un alt exemplu este o anamneză din care rezultă că pacientul a căzut în picioare de la o înălțime semnificativă, care ar trebui să indice medicului să ia în considerare fractura unuia sau ambelor oase calcaneale, în asociere cu fracturi ale platoului tibial, ale acetabulului și compresia vertebrelor lombare.

Anamneza este uneori singurul mijloc de evaluare și tratament corect al copiilor care „pur și simplu nu vor să-și folosească brațul”. Astfel de copii care se prezintă aparent cu o paralizie a brațului („pseudoparalizie”) după ce au suferit un traumatism prin tracțiune sau smulgere, pot fi incorect diagnosticați cu leziune de plex brahial, când de fapt anamneza și prezentarea sunt clasice pentru subluxație de cap radial, o patologie care pe radiografiile nu poate fi depistată, dar care poate

TABELUL 267-1 Mecanisme asociate cu leziuni ortopedice specifice

Mecanism	Leziune posibilă
Compresia bilaterală a umerilor	Dislocare anterioară sau posterioară a articulației sternoclaviculare
Lovitură directă în partea medială a claviculei	Dislocare posterioară a articulației sternoclaviculare
Cădere, aterizare pe umeri	Dișjuncția claviculară
Lovitură directă în partea anterioară a umerilor, cădere cu mâinile întinse, convulsii sau contracție musculară convulsivă (determinată de curentul electric)	Dislocarea posterioară a umărului
Smulgerea brațului la sugar sau copilul mic	Subluxația capului radiusului (uneori diagnosticată greșit ca leziune de plex brahial datorită pseudoparalizei brațului)
Cădere, aterizare cu brațele întinse sau cu cotul sub corp	Fractura capului radiusului (poate să nu fie evidentă pe radiografia inițială)
Hiperextensia articulației radio-carpene (dorsoflexie forțată)	Fractura scafoidului (osul capian navicular), lunarului sau dislocarea perilunară, fractura Colles
Strivirea genunchilor de bordul mașinii în coliziunile care au loc la viteze mari	Dislocarea posterioară a șoldului
Aterizarea în picioare, în căderea de la înălțime	Fractură de calcaneu (uni sau bilaterală); fractura platoului tibial (una sau mai multe linii de fractură); fractura acetabulară (uni sau bilaterală), fracturi prin compresie a vertebrelor, de obicei a celor lombare (una sau mai multe vertebre)
Forțe de răsucire asupra gleznei	Fractura unei maleole, fractura bazei celui de al cincilea metatarsian
Forțe de rotire asupra gleznei	Fractura unei maleole, ruperea ligamentului tibiofibular anterior cu fractura treimii proximale a fibulei (fractura Maisonneuve)
Răsucire, forță aplicată medial sau lateral; presiune axială asupra capetelor metatarsienelor cu glezna în flexie plantară	Dislocare la nivelul zonei mediane a labei piciorului (leziune Lisfranc)

fi ușor și imediat remediată printr-o manevră adecvată de reducere.

O anamneză atentă poate permite medicului să diagnosticheze dislocarea posterioară a umărului, o altă patologie care de obicei nu se observă pe radiografiile de rutină. Dacă pacientul (1) a suferit o lovitură directă asupra umărului dinspre anterior spre posterior, (2) a căzut cu fața înainte, cu brațele întinse sau (3) a avut o convulsie sau o contracție musculară puternică de orice altă etiologie (de ex., contact cu linii de curent electric de intensitate mare) și în prezent acuză durere de umăr intensă și limitare severă a mișcărilor, trebuie susținut diagnosticul de dislocare posterioară. Dacă implicațiile anamnezei nu sunt luate în considerare, atunci este posibil să nu fie cerute incidențele radiologice specifice care să demonstreze leziunea.

Tabelul 267-1 oferă alte exemple de mecanisme care ar putea determina medicul să suspecteze sau să trateze prezumtiv leziuni specifice. Aceasta nu este o listă definitivă sau completă. Unele dintre mecanismele descrise pot produce alte leziuni decât cele menționate. Dimpotrivă, leziunile pot fi produse și prin alte mecanisme decât cele enumerate.

Este posibil ca unele leziuni sau patologii musculoscheletice să nu fie neapărat asociate cu antecedente de traumatisme. Fracturile oculte ale șoldului la un pacient cu osteoporoză, fracturile oculte prin stres a unui metatarsian la o persoană care de curând a mers foarte mult și deplasarea capului femural la nivelul cartilajului de creștere la un preadolescent sau adolescent, sunt exemple de leziuni a căror simptome pot avea un debut gradat sau insidios, fără legătură cu un eveniment traumatic anume. Sensibilitatea la palpate sau durerea care apare la purtarea unei greutateți sau în funcție de amplitudinea mișcării sugerează posibilitatea unei fracturi oculte sau omise cu ușurință. În funcție de gradul de suspiciune, pot fi necesare investigații suplimentare, ca scanarea osoasă sau rezonanța magnetică nucleară, pentru a exclude patologii semnificative înainte ca pacientului să i se permită să reia purtarea greutateților.

Anamneza nu trebuie neapărat să se limiteze la problemele ortopedice. În funcție de situație, trebuie obținute antecedentele medicale complete, deoarece pot avea implicații în intervențiile următoare, în apariția complicațiilor sau în prognosticul final privind recuperarea funcției. De exemplu, aspecte importante pot include antecedente de boală cardiacă, medicație anticoagulantă, căderi datorate unei sincope sau unei hemiparazeze mai degrabă decât unei simple împiedicări sau unui mers instabil, datorită căruia pacientul nu-și poate menține echilibrul.

Examenul clinic

Componentele esențiale ale examinării clinice în caz de traumatism musculo-scheletal sunt (1) căutarea zonelor cu tumefiere, paloare tegumentară sau deformare; (2) evaluarea amplitudinii mișcărilor active și pasive în articulațiile situate proximal și distal de locul leziunii; (3) palparea pentru depistarea unei zone dureroase sau cu o deformare subtilă și (4) verificarea statusului neurovascular.

EVALUAREA AMPLITUDINII MIȘCĂRILOR Deformarea importantă la nivelul diafizei unui os lung este patognomonică pentru fractură. Prezența dislocațiilor sau fracturilor în apropierea unei articulații poate fi sugerată de deformarea articulației, scăderea amplitudinii mișcărilor și durere severă în repaus. O excepție o constituie dislocarea posterioară a umărului, care, deși extrem de dureroasă, poate să nu fie însoțită de deformare evidentă. Capitolul 271 prezintă o discuție mai detaliată a acestor probleme.

PALPAREA Când nu este prezentă o deformare mare, diagnosticul ortopedic prezumtiv depinde în mare parte de semnele descoperite la palpate. Palparea va dezvălui zonele în care oasele s-au deplasat și localizarea precisă a punctului de sensibilitate. Dacă se cer radiografiile înainte de a efectua această fază a examinării, pot fi realizate radiografiile ale unei alte zone, deoarece durerea poate fi localizată la distanță de locul leziunii.

Examinarea prin palpate trebuie făcută sistematic și complet la fiecare pacient. Aria palpată trebuie să cuprindă și zonele situate la distanță de locul în care pacientul acuză durere, subiectiv. De exemplu, când un pacient rănit acuză dureri în umăr, palparea trebuie să înceapă la nivelul articulației sternoclaviculare și apoi de-a lungul claviculei spre articulația acromio-claviculară, spre capul humeral și de-a lungul întregii diafize humerale. În plus, trebuie palpată scapula pentru sensibilitate și trebuie palpată și partea posterioară a umărului pentru a depista orice proeminență nefirească care ar putea sugera dislocare posterioară. Leziunile oricăreia dintre aceste zone poate fi raportată de pacient ca durere la nivelul umărului. Doar o examinare meticuloasă prin palpate poate evita inducerea în eroare a medicului de durerea iradiată și omiterea unui diagnostic extrem de important.

EVALUAREA NEUROVASCULARĂ Când o leziune implică o extremitate, spre deosebire de coloana vertebrală, trebuie efectuate teste pentru verificarea sensibilității și a funcției motorii pe baza funcției *nervului periferic* mai degrabă decât pe baza distribuției rădăcinii nervoase și a dermatoamelor (Figura 267-1A, B). La extremitățile superioare trebuie investigați nervii radial, medial și ulnar. Când umărul este dislocat anterior, trebuie verificați încă doi nervi: nervul axilar (responsabil de sensibilitatea din partea anterioară a umărului) și cel musculocutanat (responsabil de sensibilitatea din partea externă a antebrațului). La extremitățile inferioare trebuie investigați nervii: safen (doar sensibilitatea), peroneu și tibial. Este important ca deficitul neurologic să fie depistat precoce, în special înainte ca pacientului să suporte manipulări importante sau manevre de reducere.

Evaluarea statusului vascular trebuie de asemenea făcută precoce. Cu cât mai repede este identificată și tratată afectarea circulatorie cu atât sunt mai mari șansele de a evita ischemia sau necroza tisulară. Leziunile ca dislocarea genunchiului (articulația tibiofemurală), fractura cu dislocare a gleznei și fractura cu deplasare supracondilară a cotului la copii sunt frecvent asociate cu ocluzie sau leziune vasculară, cu afectarea în consecință a circulației.

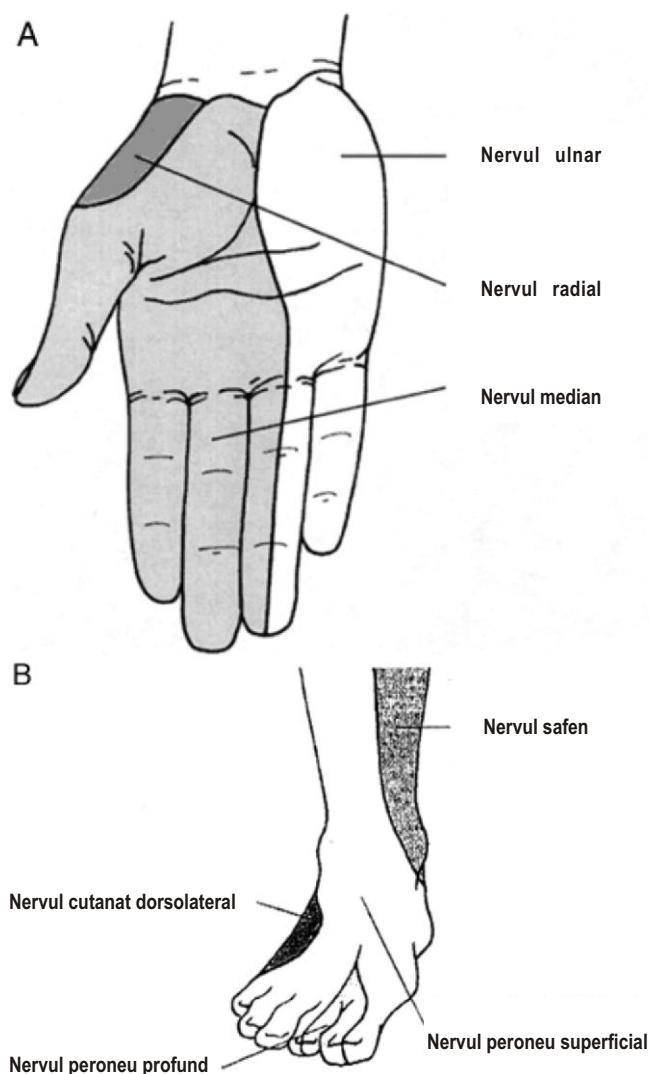


FIG. 267-1. A. Distribuția nervilor senzitiv periferici la mână. B. Distribuția nervilor senzitiv periferici la picior.

EVALUAREA RADIOLOGICĂ

Zona radiografiată și incidențele speciale cerute trebuie să se bazeze pe anamneză și examinare clinică mai degrabă decât pe locul unde pacientul acuză subiectiv durere. **Articulațiile situate proximal și distal de fractură trebuie să fie incluse în imaginea radiologică** deoarece pot coexista leziuni ale acestora asociate cu fracturile oaselor lungi.

Leziunile care necesită incidențe speciale pentru a fi vizualizate includ disjunctia acromio-claviculară, fractura de scafoid, dislocarea posterioară a umărului și dislocarea articulației sternoclaviculare. **Astfel, formularea unui diagnostic prezumtiv înainte de radiografie este extrem de importantă. Medicul nu va cere niciodată incidențe speciale necesare pentru a demonstra o anumită leziune, cu excepția cazurilor în care el sau ea a anticipat deja leziunea datorită anamnezei și examinării clinice.**

Copii care au suferit un traumatism al unei articulații sau în apropierea ei, pot necesita investigații suplimentare permițând compararea cu extremitatea cealaltă pentru a diferenția liniile de fractură de platoul epifizial normal sau de osificarea centrilor de creștere osoasă. Aceasta este în mod special adevărat în cazul articulației cotului la copii, care de obicei prezintă consecutiv șase centri de osificare separați, pe măsură ce copilul crește.

Deși medicul poate fi tentat să-și bazeze deciziile privind diagnosticul și tratamentul pe raportul trimis de radiolog, aceasta nu este o atitudine recomandabilă din cel puțin două motive. În primul rând, un rezultat negativ nu exclude o leziune semnificativă. De exemplu, fracturile capului radial, scafoidului sau ale diafizei metatarsienelor pot să nu fie detectate inițial pe radiografiile, chiar și atunci când sunt făcute în incidențe speciale. În al doilea rând, terminologia utilizată de radiologi pentru a descrie malpoziția fragmentelor fracturii sau a articulațiilor deplasate adesea diferă de terminologia folosită de ortopezi. Deoarece medicul de urgență se consultă de cele mai multe ori cu un ortoped în ceea ce privește managementul inițial al pacientului și deoarece această colaborare adesea implică descrierea aspectului radiologic al leziunii pacientului, este important ca cei doi medici „să vorbească aceeași limbă”. Această comunicare nu se poate face doar pe baza descrierii radiologului.

Descrierea radiografiilor

Când se indică un consult ortopedic, managementul adecvat al pacientului se poate baza pe descrierea corectă a radiografiei de către medicul de urgență. Adesea, modul de descriere influențează decizia ortopedului privind nevoia de internare și dacă se justifică tratamentul chirurgical sau cel nechirurgical. În esență, medicul de urgență trebuie să fie capabil să realizeze o copie virtuală a radiografiei prin intermediul descrierii verbale.

Există diferite moduri de a clasifica fracturile. Modul prezentat în acest capitol are rolul de a fi cel mai practic din punctul de vedere al comunicării eficiente cu un medic consultant care nu este prezent fizic.³

FRACTURI DESCHISE VERSUS ÎNCHISE Deși în sine nu este un semn radiologic, acest aspect al unei leziuni este printre cele mai importante și trebuie transmis ortopedului înaintea oricărui altul. Implicațiile unei fracturi deschise sunt importante pentru că acest factor poate determina îngrijirea imediată a pacientului sau luarea unor decizii fundamentale.

LOCALIZAREA FRACTURII Punctele de referință utilizate tipic de ortopezi pentru a descrie localizarea unei fracturi de-a lungul diafizei unui os lung sunt mijlocul diafizei, joncțiunea treimii proximale cu cea medie și joncțiunea treimii medii cu cea distală. Orice fractură situată mai proximal sau mai distal de aceste localizări poate fi descrisă în termeni de distanță, în centimetri, față de capătul osului.

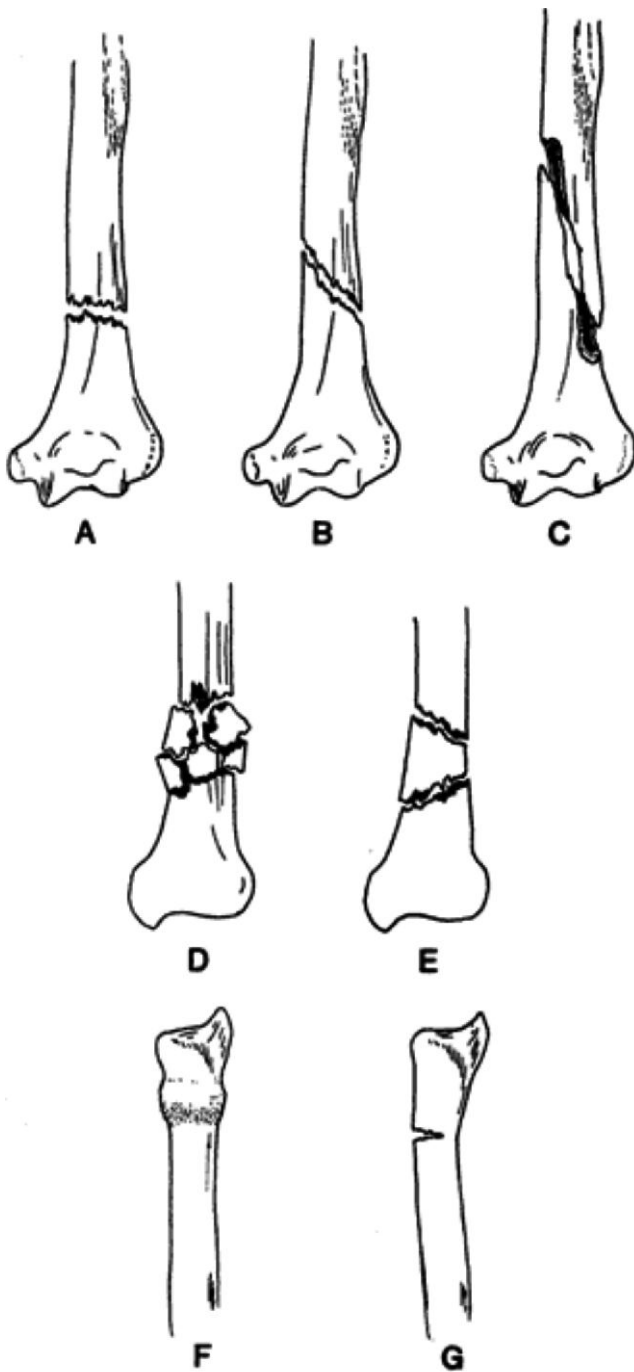


FIG. 267-2. Orientarea liniei. A. Transversal. B. Oblic. C. Spirală. D. Cominutiv. E. Segmentar. F. Semirotunde. G. În lemn verde.

Când o fractură se extinde în articulația adiacentă, se numește *intraarticulară*. Fracturile intraarticulare au o semnificație specifică deoarece distrugerea suprafeței articulare poate necesita intervenție chirurgicală pentru a reface conturul articulației și pentru a preveni artritele traumatiche ulterioare. Acest aspect al unei linii de fractură, dacă este prezent, constituie o informație importantă.

Punctele de referință ale anatomiei osului pot fi menționate când se poate. O fractură situată chiar deasupra condililor humerusului sau femurului distal, de exemplu, este mai precis numită fractură *supracondilară*. O fractură care este situată între trohanterul mare și

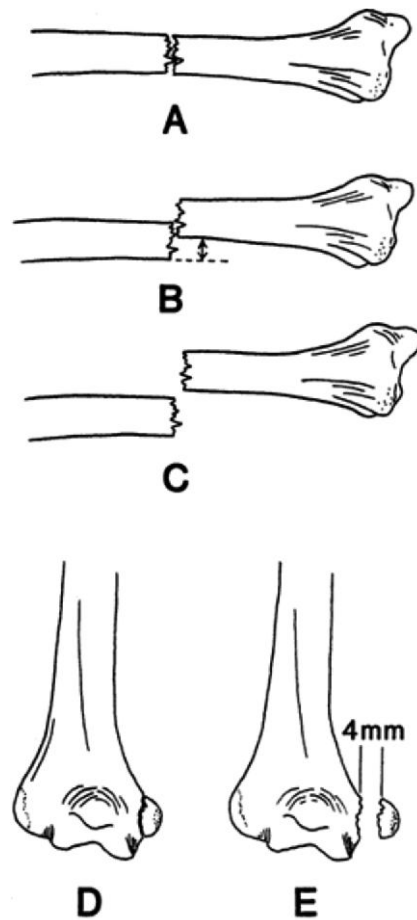


FIG. 267-3. Deplasarea și separarea unei fracturi. A. Fără deplasare, ușoară separare. B. Deplasare dorsală 50%. C. Deplasare dorsală completă. D. Fără deplasare, fără separare. E. O separare de 4 mm.

trohanterul mic al femurului proximal este o fractură de șold *intratrohanteriană*, în timp ce o fractură situată imediat sub trohanteri este *subtrohanteriană*, iar despre o fractură situată imediat deasupra se spune că implică *colul femural*. Zona situată la nivelul proceselor coronoide ale ulnei, ca și cea situată proximal, este *olecranul* și ar trebui numită, astfel, mai degrabă decât simplu ulna proximală. Alte puncte de reper includ capul radial (proximal), procesul stiloid al radiusului (distal) și tuberozitatea mare a humerusului. Există numeroase alte exemple.

ORIENTAREA LINIEI DE FRACTURĂ Cele mai frecvente orientări ale liniilor de fractură sunt descrise în Figura 267-2. Fracturile în lemn verde sunt întâlnite aproape exclusiv la copii ale căror oase sunt mai flexibile decât ale adulților. Trebuie menționată fractura osului în mai multe locuri, care adesea este descrisă incorect ca fractură cominutivă. Pentru un ortoped, termenul de *cominutiv* implică fragmente osoase ascuțite sau sfărâmate. Un singur segment osos mare, liber, între două linii de fractură bine definite, este o *fractură segmentară*.

DEPLASARE ȘI SEPARARE *Deplasarea* se referă la faptul că fragmentele fracturii nu sunt concentrice sau sunt deplasate una față de alta. Se exprimă prin măsurare directă (deplasare de 4 mm) sau prin procentul corespunzător afectat din diametrul osului (de ex., deplasare

50% sau deplasare completă). Direcția deplasării se exprimă în funcție de poziția fragmentului distal față de fragmentul proximal.

Deplasarea nu trebuie confundată cu *separarea*, care reprezintă distanța la care au fost îndepărtate două fragmente. Figura 267-3 prezintă principiile deplasării și separării.

SCURTAREA Scurtarea este valoarea cu care se reduce lungimea unui os și se exprimă în milimetri sau centimetri. Scurtarea poate apărea prin impact (telescoparea fragmentelor unul în altul) sau prin suprapunerea a două fragmente complet deplasate (Figura 267-4). Ultima este numită de unii ortopezi ca *încălecarea*. Deoarece o radiografie nu permite o percepție în profunzime, o fractură prin impact trebuie vizualizată dintr-un unghi de 90 de grade față de prima imagine pentru a o diferenția de o fractură a căror capete sunt complet deplasate și încălecate.

În funcție de localizarea fracturii și de vârsta pacientului, scurtarea poate avea implicații funcționale pe termen lung și poate fi necesar să fie corectată prin manevre sau chirurgical.

ANGULAREA Angularea este exprimată prin doi parametri: direcția și valoarea unghiului (Figura 267-5). Cuantificarea angulației este relativ simplă. Medicul trebuie să estimeze numai valoarea „de îndreptare” (exprimată în grade) care ar fi necesară pentru a repune fragmentele paralele.

Descrierea direcției angulației este mai dificilă deoarece terminologia este mai puțin consecventă printre medici. În general, atunci când o fractură este situată în apropierea mijlocului diafizei unui os lung direcția angulației este cea a *vârfului* unghiului format de cele două fragmente. Figurile 267-5A și 267-5B arată angulații dorsale de 30 de grade. Totuși, atunci când o fractură este localizată în apropierea capătului unui os angulația este descrisă în funcție de direcția în care este deviat *fragmentul terminal*. Figura 267-5C arată de asemenea o angulație dorsală de 30 de grade, chiar dacă vârful unghiului format de

fragmente este orientat în direcție opusă față de cele din imaginile precedente. Dacă există posibilitatea unei neclarități în descriere, specificarea *direcția de deviere a fragmentului distal* de obicei rezolvă problema.

În funcție de zona anatomică implicată, direcția de angulație poate fi exprimată ca radială sau ulnară, dorsală sau plantară, anterioară sau posterioară, laterală sau mediană.

DEFORMARE DE ROTAȚIE Deformarea de rotație, care este gradul cu care fragmentul distal al fracturii este răsucit în jurul propriei axe față de fragmentul proximal, nu poate fi măsurat în general pe radiografie și uneori nici măcar nu se evidențiază pe imaginea radiologică. Acest element al descrierii fracturii depinde de examenul clinic. Depistarea sa este în mod special importantă la nivelul falangelor degetelor unde, dacă deformarea prin rotație nu este depistată și corectată, degetul afectat nu se va alinia corect când este strâns pumnul.

FRACTURILE COMBinate CU DISLOCARE SAU SUBLUXAȚIE

Leziunile din apropierea unei articulații pot implica dislocare sau subluxație în combinație cu o fractură situată proximal. Un exemplu ar fi fractura unciului sau mai multor maleole ale gleznelor împreună cu deplasarea completă sau parțială a talusului de sub tibia. Fracturile cu dislocare sunt leziuni semnificative, adesea necesitând intervenție chirurgicală. Dacă, în descrierea leziunii, medicul accentuează componentele fracturii, dar exprimă componentele dislocate sau subluxate

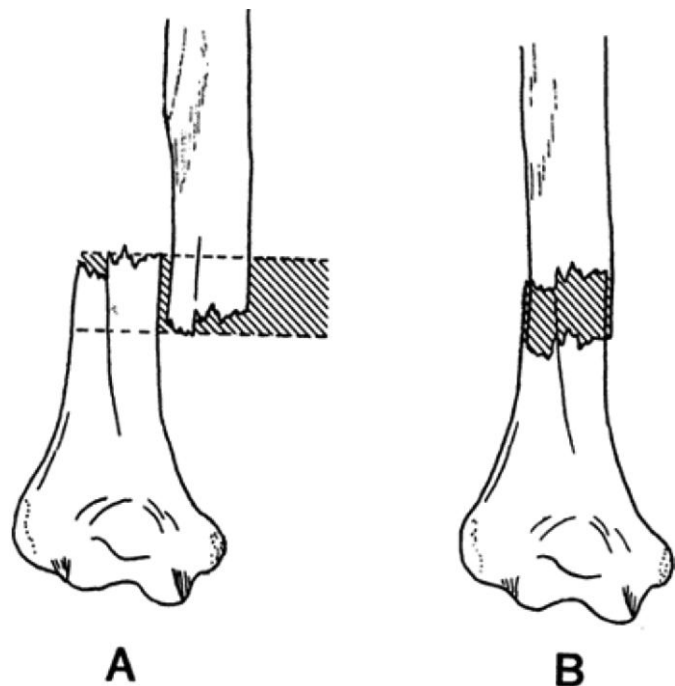


FIG. 267-4. Scurtare la locul de fractură. **A.** Deplasare completă cu încălecarea. **B.** Impact. În ambele cazuri lungimea ariei hașurate reprezintă valoarea scurtării.

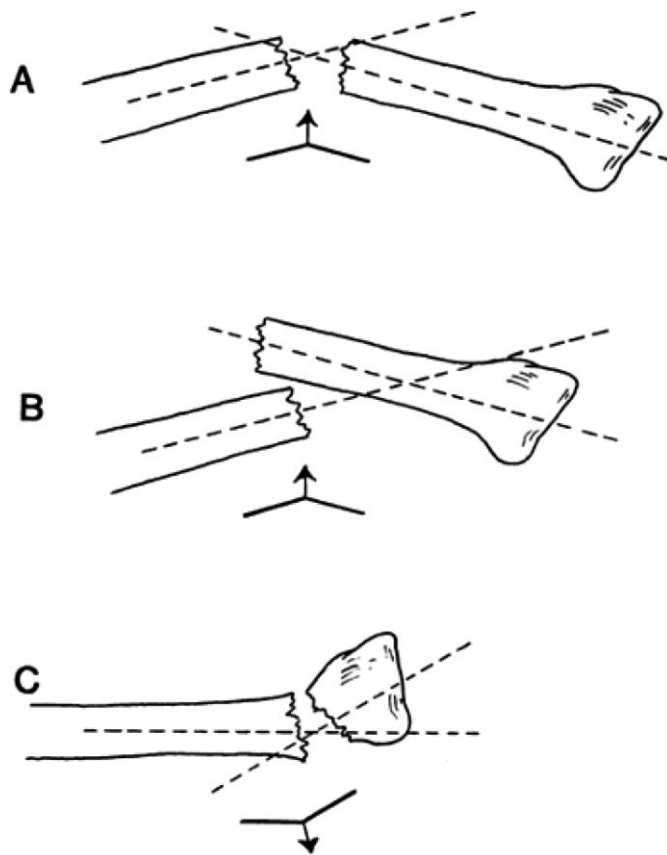


FIG. 267-5. Angulația fracturii. Toate imaginile descriu angulații dorsale de 30 de grade. **A, B.** Direcția este cea a vârfului unghiului desenat sub imagini. **C.** Direcția este cea a fragmentului terminal.

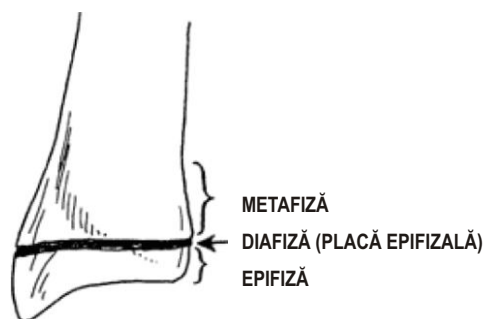


FIG. 267-6. Anatomia epifizei.

doar ca ușoară deplasare, atunci adevărata gravitate nu poate fi apreciată de către ortoped. Asemenea leziuni ar trebui descrise ca *fracturi cu dislocare* sau *fracturi cu subluxație*.

FRACTURILE SALTER Fiziologia fracturilor Salter, fracturi care implică platoul epifizial de la capătul oaselor lungi a copiilor în creștere, a fost deja discutată. Fracturile Salter se clasifică în cinci tipuri, pe baza modelului liniei de fractură. Deoarece tipul se corelează în general cu probabilitatea de viitoare afectare a creșterii (și, în consecință, cu agresivitatea tratamentului necesar), este importantă posibilitatea de a clasifica astfel de leziuni pe baza aspectului lor radiografic.

Probabil cea mai simplă modalitate de a ține minte sistemul de clasificare Salter este nu de a gândi aceste leziuni în funcție de unde se află linia de fractură, ci în funcție de care structură a fost afectată. Figura 267-6 descrie structurile anatomice implicate. În Tabelul 267-2 sunt enumerate cele cinci tipuri de fracturi Salter, care sunt descrise în Figura 267-7. Potențialul de producere a tulburărilor de creștere este cel mai redus în tipul I și crește cu numărul clasificării, cel mai grav prognostic fiind asociat cu tipul V de leziune.

Tipul I și V de fracturi Salter pot să nu fie depistate radiologic. Leziunile de tip I de obicei implică doar o separare minoră sau chiar deloc a epifizei de restul osului și linia transparentă de fractură nu este vizibilă de-a lungul platoului epifizei, la fel de transparent. Dacă epifiza și platoul alunecă transversal de-a lungul capătului diafizei sau dacă epifiza se separă apreciabil de diafiză, anomalia va fi vizibilă pe radiografie, dar aceasta se întâmplă foarte rar în leziunile de tip I. Diagnosticul de leziune acută tip I Salter este de obicei clinic și se bazează pe prezența tumefierii și sensibilității în regiunea epifizei.

Leziunile tip V pot fi evidente doar retrospectiv, atunci când tulburarea de creștere începe să se manifeste. Totuși, menționarea la momentul prezentării inițiale a unei forțe semnificative care a acționat axial împreună cu o sensibilitate semnificativă în zona platoului epifizei, ar trebui să sugereze posibilitatea unei leziuni de tip V. Astfel de leziuni trebuie imobilizate și pacientul trimis spre un ortoped pentru urmărire.

TABELUL 267-2 Descrierea fracturilor Salter

Tipul Salter	Ce este fracturat
I	Întreaga epifiză
II	Întreaga epifiză cu o parte din metafiză
III	O parte din epifiză
IV	O parte din epifiză cu o parte din metafiză
V	Nimic nu este fracturat; leziune prin compresiunea platoului epifizial

TRATAMENTUL ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ

Controlul durerii și al tumefacției

Măsurile pentru reducerea tumefierii trebuie inițiate rapid. Tumefierea severă nu doar intensifică disconfortul pacientului, dar poate și întârzia imobilizarea și poate face pielea mai susceptibilă la escare de decubit. Deși uneori sunt privite ca modalități triviale, aplicarea de comprese reci și ridicarea membrului sunt eficiente în menținerea la minim a tumefierii sau cel puțin prevenirea progresiei sale. Când se aplică comprese reci, pielea trebuie protejată de contactul direct cu temperaturi scăzute, de aproape 0 grade.

Dacă este necesar, trebuie administrate analgezice parenteral. Dacă pacientul se simte relativ confortabil în repaus, atunci este posibil ca medicația să nu fie necesară. **Virtual, analgezicele nu au nici un efect asupra durerii provocate de mișcare sau manipulare, cu excepția cazurilor în care sunt combinate cu hipnotice sau alți agenți care sunt activi la nivelul sistemului nervos central. Trebuie îndepărtate bijuteriile, ceasurile sau inelele care pot provoca compresie în timp ce extremitatea devine tot mai tumefiată.**

Restricția aportului oral

Nici unui pacient care ar putea să fie candidat pentru fixare chirurgicală de urgență, manipulare sau orice procedură care se efectuează sub anestezie generală sau necesită proceduri de sedare nu ar trebui să i se permită să mănânce sau să bea din momentul sosirii până când se stabilește o astfel de procedură. Acest fapt este frecvent trecut cu vederea, în special în serviciile de urgență foarte aglomerate, unde procesul de evaluare clinică se poate prelungi și între timp pacientului i se poate face foame sau sete.

Reducerea deformărilor cauzate de fracturi

Scopul pe termen lung al reducerii deformărilor semnificative asociate cu fracturile este refacerea aspectului normal și a funcției extremității respective. Totuși, există și motive pe termen scurt pentru reducerea deformărilor cât mai precoce în evoluția pacientului: (1) alinarea durerii, (2) reducerea presiunii asupra nervilor și vaselor care ar putea fi elanjate atunci când traversează zona deformată, (3) eliminarea sau minimalizarea semnificativă a posibilității de a transforma neglijent o fractură închisă în una deschisă atunci când pielea este împinsă de un fragment osos ascuțit și (4) restabilirea circulației într-o extremitate fără puls distal.

După ce pacientul a fost sedat, deformarea de la nivelul sau din apropierea mijlocului diafizei unui os lung este de obicei ușor de redus prin tracțiune gradată, stabilă și longitudinală. Orice deformare prin rotație trebuie corectată doar după ce a fost îndreptată componenta angulară și trebuie efectuată în timp ce se menține tracțiunea. Dacă reducerea este efectuată ca și procedură definitivă înainte de imobilizare, atenția acordată deformării prin rotație este în mod special importantă datorită efectelor sale profunde, în cele din urmă asupra funcției. Deformarea prin rotație este mai ușor de apreciat prin examinarea pacientului și apoi prin investigații radiologice.

Cu cât o deformare este mai aproape de o articulație, cu atât poate fi mai dificil de corectat și cel care efectuează manevra trebuie să fie mai specializat. Cine este cel care efectuează manevra, medicul de urgență sau ortopedul, este stabilit de o diversitate de circumstanțe, dintre care unele pot fi specifice unui anumit mediu de practică. Când deformarea este asociată cu afectarea circulației, este o adevărată urgență și trebuie luată în considerare o amânare anticipată a reducerii.

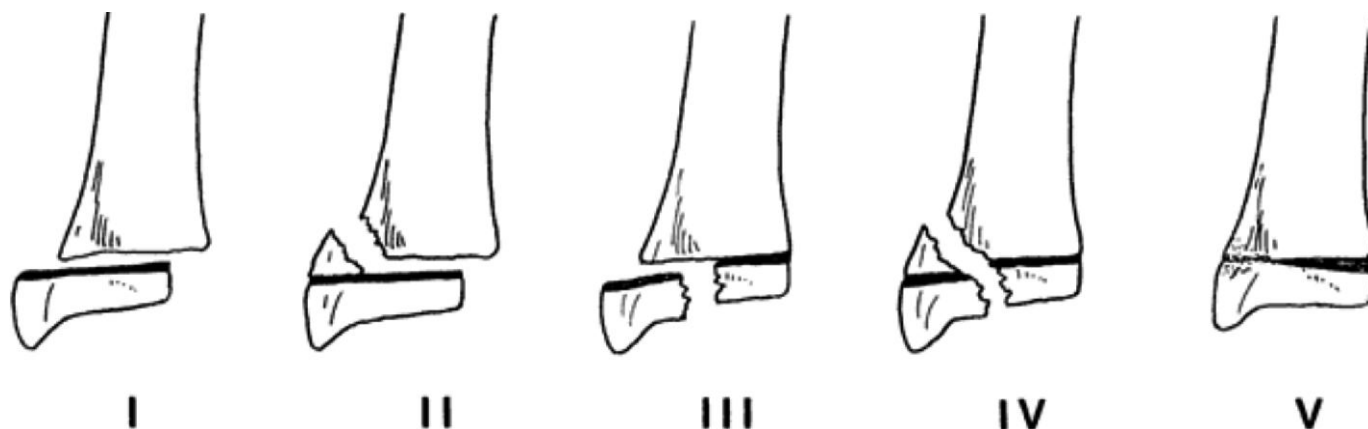


FIG. 267-7. Fracturile de epifiză pe baza clasificării Salter and Harris.

Reducerea dislocațiilor

Tehnicile utilizate pentru a reduce anumite dislocații sunt discutate în capitolele următoare. În general, se recomandă reducerea, anterior efectuării de radiografii cu excepția cazurilor în care circulația este în pericol și evaluarea radiologică promptă nu este disponibilă. Radiografiile sunt necesare deoarece dislocațiile și fracturile cu deplasare pot avea un aspect similar la examinarea clinică, dar tehnicile utilizate pentru a le trata pot fi extrem de diferite. Un exemplu este dislocarea simplă anterioară a umărului, spre deosebire de aceeași leziune asociată cu fractură completă la nivelul colului humeral. Dacă fractura este identificată de la început, pacientul va fi scutit de durerea produsă de încercările repetate de reducere fără succes și nu vor exista mai târziu întrebări privind momentul exact în care a apărut fractura. Chiar și dislocațiile „simple” pot fi asociate cu fragmente minime ale unei fracturi. Efectuarea unei radiografii înaintea reducerii va furniza dovada preexistenței unor astfel de fragmente.

Bineînțeles, există circumstanțe în care beneficiile potențiale ale efectuării unei radiografii anterior reducerii, pot fi depășite de costul în timp și bani. De exemplu, efectuarea unei radiografii anterior reducerii se poate omite la un pacient cu antecedente de multiple luxații recurente ale umărului care se prezintă cu un istoric, semne și simptome tipice ale unei alte recurențe.

Importanța efectuării unei radiografii după reducere este un alt lucru care trebuie luat în considerare. Ocazional, o articulație poate fi simțită de către medic ca și cum ar fi fost redusă, când de fapt nu este așa. Chiar și atunci când o manevră este eficientă articulația poate să se re-luxeze după ce pacientul părăsește serviciul de urgență. Nu există nici o modalitate de a dovedi că articulația a fost în poziție anatomică la momentul externării dacă nu se face o radiografie după manevra de reducere. Solicitarea unei radiografii după reducere este în ultimă instanță la alegerea medicului.

Managementul inițial al unei fracturi deschise

Fracturile deschise, care pot fi complicate ulterior de către osteomieliță, justifică acordarea unei atenții imediate și minuțioase. Cele mai importante elemente în tratamentul unei fracturi deschise, în afară de profilaxia antitetanos care se aplică în general oricărei plăgi, sunt toaleta, debridarea și antibioterapia asigurate cât mai repede necesar din punct de vedere practic. Deși toaleta și debridarea trebuie efectuate în sala de operații, antibioticele pot fi administrate în departamentul de urgență.

Administrarea precoce a antibioticelor poate ajuta la prevenirea sau reducerea manifestărilor clinice ale contaminării bacteriene a unei

fracturi deschise.⁴⁻⁵ Cu cât este mai mare intervalul între momentul leziunii și inițierea terapiei antibiotice cu atât este mai probabil ca o astfel de terapie să fie mai puțin eficientă. Stabilirea antibioticului ideal este un subiect controversat. O combinație acceptată este cea cu cefalosporine de primă generație și un aminoglicozid, dar acesta nu este singurul regim utilizat. Culturile aerobe și anaerobe din rană se pot face înainte de administrarea antibioticelor.

Antibioticele în sine nu sunt un substituent pentru toaletă și debridare, acestea fiind bine demonstrat a fi de maximă importanță în reducerea incidenței osteomielitei în fracturile deschise, prin diminuarea contaminării bacteriene și a potențialului de colonizare bacteriană.⁶⁻⁷ Toaleta plăgii trebuie să fie extinsă pentru (1) a mări zona vizibilă pentru inspecție și pentru căutarea corpurilor străini, (2) a îndepărta țesuturile neviabile sau cel puțin pentru a le aduce în câmpul vizual pentru a putea fi îndepărtate și (3) a îndepărta cheagurile de sânge contaminate și bucățile de țesuturi. Pompele pulsatile pot crește eficiența toaletei plăgii, doar dacă jetul nu este prea puternic. O forță excesivă poate introduce detritusurile în profunzimea plăgii.

Debridarea plăgilor minore, situate deasupra unei fracturi, poate fi uneori efectuată în departamentul de urgență. Când afectarea tisulară este moderată sau severă, debridarea și toaleta plăgii sunt de obicei efectuate în sala de operații.

CONSULTUL ORTOPEDIC ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ

În multe cazuri, ca de exemplu o fractură de șold, necesitatea internării și/sau a consultului ortopedic este evidentă în departamentul de urgență. Totuși, în unele situații, pot exista diferențe de opinie între medicii de urgență și ortopezi cu privire la necesitatea consultului ortopedic în departamentul de urgență sau tratament preliminar în departamentul de urgență și trimitere ulterioară pentru tratament ortopedic definitiv. Chiar și pacienții cu leziuni care în final pot necesita reparație chirurgicală, ca de exemplu o fractură instabilă de gleznă, pot fi uneori imobilizați și externați cu supraveghere ortopedică promptă.

Unele patologii sau situații în care se justifică un consult ortopedic în timp ce pacientul este încă în departamentul de urgență sunt discutate mai jos.

Sindromul de compartiment

Fiziologia și consecințele potențial catastrofale ale sindromului de compartiment sunt descrise în Capitolul 278. În cazurile în care se cunoaște sau se suspectează un sindrom de compartiment, trebuie cerut

prompt un consult ortopedic. Intervenția chirurgicală de urgență poate fi necesară pentru a încerca prevenirea leziunilor tisulare permanente și a contracturii musculare.

Luxația ireductibilă

Uneori este posibil ca medicul de urgență să nu poată să reducă luxația, chiar și cu ajutorul blocului nervos sau al sedării. Deși tehnica folosită este cu siguranță un factor, pot exista și alte motive pentru care nu poate fi făcută o reducere închisă, ca de exemplu interpunerea de țesuturi moi sau prezența fracturilor asociate. În astfel de cazuri trebuie cerut un consult ortopedic. Reducerea la momentul oportun, care uneori poate fi realizată doar chirurgical, poate diminua complicațiile (și scurtează durata durerilor) care rezultă din luxarea articulației.

Afectarea circulației

Deficitul circulator produs de leziunile musculoscheletice justifică un consult ortopedic prompt. Chiar dacă circulația a fost restabilită de medicul de urgență prin corectarea deformării, este posibil ca ortopedul să dorească să investigheze integritatea vaselor implicate și ar trebui consultat măcar pentru a discuta cazul.

Fractura deschisă

Unele fracturi deschise este necesar să fie tratate agresiv în sala de operații. Alte tipuri, ca de exemplu cele ale falangelor, adesea pot fi toaletate în departamentul de urgență și trimise pentru tratament în continuare. Dacă există întrebări, discuția cu ortopedul care va trata în continuare pacientul poate duce la un plan de îngrijire agreeat reciproc.

Leziunile care necesită intervenție chirurgicală

În timp ce unele leziuni musculo-scheletale necesită intervenție chirurgicală cât mai repede posibil, tratamentul altora poate fi amânat. În multe cazuri ortopezii au abordări preferate diferite, în ceea ce privește momentul intervenției. Consultul ortopedic, cel puțin prin telefon, este indicat în cazuri de leziuni musculo-scheletale despre care medicul de urgență crede că necesită fixare sau intervenție chirurgicală. Ortopedul poate astfel să interneze pacientul imediat sau să îl revadă la un moment dat și să programeze atunci intervenția chirurgicală.

TEHNICI DE IMOBILIZARE

Imobilizarea este indicată nu doar pentru fracturi, ci și pentru articulații luxate care au fost reduse. Când o articulație este luxată se rup ligamentele care i-au conferit stabilitate și este susceptibilă de recidiva luxației până când se vindecă.

Alegerea între folosirea ghipsului sau a fibrei de sticlă în bandaje depinde de mai mulți factori, inclusiv preferința medicului de urgență, opinia comunității de medici ortopezi, nevoile pacientului și resursele spitalului. Fibra de sticlă are avantajul de a fi mai ușoară, de a se monta mai ușor și de a fi mai rezistentă la deteriorarea prin umezeală. În ultimă instanță, medicul trebuie să folosească materialul în care el sau ea are cea mai mare încredere, pe care îl utilizează cu cea mai mare îndemânare și cu care are cele mai bune rezultate.

Principiile punerii atelelor

Cu excepția substanțelor chimice implicate, referirile la ghips în următoarea descriere sunt aplicabile în aceeași măsură și fibrei de sticlă.

Reacția chimică care determină ghipsul (sulfat de calciu) să cristalizeze sau să se fixeze este inițiată de contactul cu apa. Cu cât temperatura apei este mai mare, cu atât mai rapid va fi procesul de

întărire. Totuși, fixarea ghipsului este o reacție chimică exotermă, care eliberează căldură. Cu cât se fixează mai repede ghipsul, cu atât generează mai multă căldură. Aceasta presupune că temperatura maximă la care este expusă pielea pacientului va fi rezultatul *aditiv* al temperaturii apei plus căldura eliberată de ghips. Din acest motiv, pot rezulta arsuri severe atunci când ghipsul a fost introdus în apă fierbinte, chiar dacă temperatura apei nu era suficientă pentru a produce arsuri. Deși nu este stabilită o temperatură ideală a apei, o practică sigură este folosirea apei la o temperatură puțin mai mare decât temperatura camerei. Dacă se produc aburi, atunci apa este cu siguranță prea fierbinte.

Pentru a evita iritarea și pentru a minimaliza potențialul de leziuni de decubit, ghipsul trebuie să includă câteva straturi de vată între ghips și piele. Când sunt utilizate atele longitudinale, vata nu trebuie să fie dispusă circumferențial. Plasarea longitudinală a vatei va proteja eficient pielea atâta timp cât depășește ușor lungimea și lățimea atelei. Cel mai bun mod pentru a face aceasta este de a prelucra mai întâi atela uscată și apoi de a măsura după ea necesarul de vată.

Lungimea unei atele trebuie să fie suficientă pentru a furniza o imobilizare eficientă a articulației lezate. Pentru a imobiliza de exemplu cotul, o atelă trebuie să înceapă distal de încheietura mâinii și să se extindă în sus, pe partea laterală a brațului, până la nivelul colului humeral. Pentru a imobiliza eficient o gleznă, o atelă trebuie să se extindă de sub capetele metatarsienelor până în partea superioară a gambei. Dacă fractura este mai degrabă între mijlocului diafizei și partea distală a extremității decât în articulație, atunci atela trebuie să fie suficient de lungă pentru a imobiliza articulațiile situate proximal și distal de fractură.

Atelele pot fi prelucrate din suluri de ghips utilizate în mod normal pentru turnare sau din material precăptușit cu vată, furnizat sub formă de sul continuu, din care poate fi tăiată lungimea dorită. Când se folosesc suluri obișnuite de plastic, se determină lungimea necesară a atelei prin măsurarea unui singur strat de-a lungul extremității. Apoi, pe o suprafață plană, se desfășoară ghipsul înainte și înapoi pentru a face o atelă multistratificată. Pentru un adult, o atelă trebuie să aibă o grosime de cel puțin 12 straturi. La copii trebuie utilizate chiar mai multe straturi, deoarece aceștia sunt foarte activi și acordă o mică atenție protejării bandajului.

După ce atela uscată este pregătită, se măsoară peste ea câteva straturi de vată, făcând căptușeala mai lungă și mai lată decât ghipsul. După ce se lasă vata la o parte, se prinde fiecare capăt al atelei și se introduce în apă, păstrând-o scufundată până nu mai ies la suprafață bule de aer (ceea ce arată că apa a fost complet absorbită în spațiile din material). Apoi se scoate atela și se îndepărtează apa în exces prin presarea între police și degetul arătător de-a lungul ghipsului, pe fiecare parte. (Se folosește o mișcare de îndepărtare, nu de mototolire sau de stoarcere, pentru a evita îndepărtarea ghipsului.)

Următorul pas, omis de obicei, este de a întinde atela pe o suprafață plană și de a aplica presiune asupra straturilor astfel încât să fuzioneze. Aceasta creează un bandaj puternic, care este solid în secțiune. O atelă la care sunt încă vizibile în secțiune straturi separate este mult mai puțin rezistentă.

În această fază se poate pune vata pe ghips și se aplică pe extremitate, cu suprafața căptușită spre piele. Un asistent poate susține atela pe extremitate în timp ce este fixată la locul dorit prin acoperire cu bandaj de tifon. Asistentul trebuie să-și folosească palmele și nu vârful degetelor atunci când susține ghipsul. Urmele lăsate de degete atunci când se întăresc pot produce iritație sau chiar leziuni de decubit. Dacă se dorește un efect compresiv se poate utiliza un bandaj compresiv care se înfășoară peste cel de tifon. (Dacă bandajul elastic este folosit direct peste ghips fără interpunerea unui strat de tifon se va fixa în ghips și își va pierde mult din funcția compresivă.)

În timp ce ghipsul se întărește, articulația poate necesita menținerea într-o anumită poziție. Trebuie utilizate palmele și nu degetele. Odată ce procesul de întărire este în desfășurare, nu trebuie modificată poziția articulației, deoarece bandajul poate crăpa și devine inutil funcțional. Dacă articulația s-a deplasat treptat din poziția dorită, medicul trebuie să decidă dacă va menține noua poziție sau va îndepărta bandajul și o va lua de la capăt. Nu trebuie ca medicul să lase impresia că ezită în acest ultim caz. Pacienții apreciază în general dorința de perfecțiune a medicului.

Tipuri de pansamente pentru imobilizare

Pansamentele pentru imobilizare cel mai frecvent utilizate în departamentul de urgență sunt discutate mai jos și rezumate în Tabelul 267-3.

IMOBILIZATORUL DE UMĂR Acesta este un dispozitiv demonstrabil, care fixează prin material Velcro și care menține brațul în poziție suspendată, dar care permite o mai mică mobilitate decât o eșarfă (Figura 267-8). O bandă lată se înfășoară în jurul toracelui. Două manșete sunt atașate de piesa toracică, una în partea laterală, care prinde brațul, menținându-l în poziție de adducție spre torace și una în partea anterioară care prinde încheietura mâinii, păstrând antebrațul deasupra abdomenului. Acest bandaj este potrivit pentru fracturile de la nivelul centurii scapulare, inclusiv fracturi ale claviculei și cele bine fixate ale colului humeral, dar și pentru luxațiile de umăr care au fost redate.

Imobilizatorul de umăr este de asemenea frecvent folosit pentru disjunția acromio-claviculară, deși bandajul ideal pentru această leziune este unul care exercită o presiune în sus asupra cotului și una în jos asupra claviculei. Există versiuni comerciale ale acestui bandaj, dar este dificil de aplicat și inconfortabil, ceea ce duce la o necompliance din partea pacientului. Imobilizatorul de umăr (sau o eșarfă și un bandaj de fixare) este o alternativă acceptabilă.

EȘARFA PENTRU BRAȚ Deși nu asigură o imobilizare rigidă, o eșarfă (Figura 267-9) poate fi folosită auxiliar altor tehnici de punere a atelelor în cazul unei diversități de leziuni ale extremității superioare pentru a crește confortul, a reduce mișcările și asigură un anumit grad de susținere și suspendare a extremității superioare. În unele cazuri, ca de exemplu în caz de fracturi fără deplasare a capului radial, poate fi folosită doar ea, fără a fi necesară o imobilizare suplimentară.

CENTURA PENTRU CLAVICULĂ (BANDAJUL SUB FORMĂ DE OPT) Menționăm centura pentru claviculă în formă de opt doar datorită importanței sale istorice. Acest pansament a fost mult timp considerat metoda de imobilizare adecvată în caz de fracturi ale claviculei, dar de fapt este cât se poate de ineficientă în menținerea aliniată a fragmentelor rezultate după fractură.⁸ În plus, o centură pentru claviculă poate fi dificil de aplicat, necesită reajustare frecventă, poate produce probleme legate de presiunea exercitată asupra plexului brahial și este adesea inconfortabilă pentru pacient. Imobilizatorul de umăr sau o simplă eșarfă reprezintă alternative mai bune.

ATELA LUNGĂ PENTRU BRAȚ Atela lungă pentru braț menține cotul în flexie, de obicei la 90 de grade (Figura 267-10). Extremitatea superioară este plasată în poziție suspendată (cotul flexat și palma spre abdomen). Atela începe de pe suprafața ulnară a mâinii, de la nivelul capetelor metacarpiene și se extinde de-a lungul suprafeței ulnare a antebrațului, depășește vârful cotului până la un punct superior pe față laterală a extremității superioare, opus plicii axilare și sub nivelul acesteia. Trebuie folosită și o eșarfă.

TABELUL 267-3 Dispozitive de imobilizare și utilizarea lor

Tehnici de imobilizare	Aplicabilitatea clinică
Imobilizatorul de umăr	Fractura de claviculă Disjunția acromioclaviculară Dislocarea umărului (postreducere) Fractura de col humeral
Eșarfă de susținere	O diversitate de leziuni ale extremității superioare, împreună cu alte tehnici de imobilizare pot fi folosite singure pentru suspiciunea clinică de fractură a capului radial sau pentru fracturi fără deplasare cu aceeași localizare.
Atela (sub formă de jgheab) lungă pentru braț	Fractură sau luxație redusă de cot
Atela în clește de zahăr	Fractura încheieturii mâinii sau a antebrațului
Atela (sub formă de jgheab) scurtă pentru braț	Fractura la nivelul metacarpianelor sau a falangelor proximale [jgheab ulnar pentru al 4-lea sau al 5-lea deget; jgheab radial pentru al 2-lea (indexul) sau al 3-lea deget]
Spica policelui	Fractură a osului scafoid (navicular) (dovedită sau suspectată) Fractură a metacarpianului sau a falangei proximale a policelui
Imobilizatorul genunchiului	Fractura rotulei Luxarea genunchiului, postreducere Fractura a platoului tibial Leziune ligamentară la nivelul genunchiului Suspiciune de ruptură de menisc (cu condiția ca genunchiul să fie complet extins)
Atelă ghipsată pentru imobilizarea posterioară a gleznei (trebuie să se extindă deasupra genunchiului și/sau utilizarea suplimentară a atelei în clește de zahăr în caz de leziuni cu instabilitatea gleznei)	Luxarea sau fractura cu luxare a gleznei Fractură instabilă de gleznă (partea superioară sau mijlocie a fibulei și/sau maleola posterioară) Șanț medial lărgit
Brățară a gleznei	Luxația simplă a gleznei Fractura stabilă a maleolei externe fără altă afectare a gleznei



FIG. 267-8. Imobilizarea umărului.



FIG. 267-9. Eșarfă pentru braț.

Cea mai frecventă eroare asociată cu pregătirea acestei atele este lungimea insuficientă. Dacă atela nu ajunge suficient de mult deasupra cotului atunci nu va putea contracara suficient mișcările de la nivelul articulației.

Atela lungă pentru partea ulnară a brațului este utilă în cazul leziunilor din jurul cotului, inclusiv fracturile capului radial, fracturile supracondilare fără deplasare ale humerusului și luxațiile cotului care au fost reduse.

ATELA ÎN CLEȘTE DE ZAHĂR Atela în clește de zahăr este fabricată din plastic și previne mișcările în articulațiile radio-carpiană și a cotului, inclusiv cele de pronatie-supinație (Figura 267-11). Extremitatea superioară se plasează în poziție suspendată, așa cum este descris mai sus. Atela începe de pe partea extensorie a mâinii, de la nivelul capetelor metacarpiene și se întinde pe partea extensorie a antebrațului, în jurul cotului și a condililor humerali, spre partea flexoare a antebrațului și în cele din urmă spre palmă, terminându-se la nivelul capetelor metacarpiene. Este menținută local prin pansament de tifon și adesea acoperită cu bandaj compresiv. Trebuie folosită și o eșarfă.



FIG. 267-10. Atela lungă pentru partea ulnară a brațului.

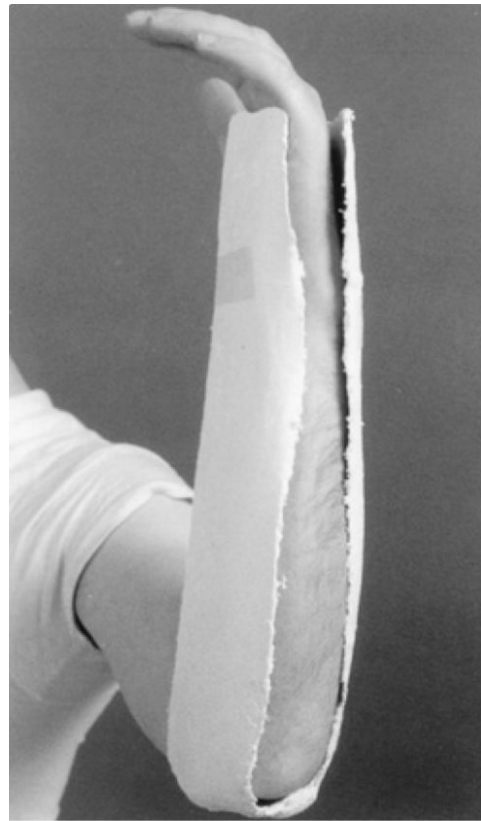


FIG. 267-11. Atela în clește de zahăr.

Lungimea corespunzătoare a atelei în clește de zahăr este importantă. Dacă este prea scurtă, atela nu va imobiliza articulația radio-carpiană. Dacă atela este prea lungă va afecta mișcările din articulațiile metacarpofalangiene, făcându-le rigide, ceea ce va face ca degetele să fie mai susceptibile la tumefierea cauzată de imobilitate.

Atela în clește de zahăr este adecvată pentru fracturi ale articulației radio-carpene sau ale antebrațului distal. Unii ortopezi le utilizează ca bandaj definitiv după reducerea unor astfel de fracturi.

ORTEZE PENTRU ARTICULAȚIA RADIO-CARPIANĂ (DE EVITAT) O orteză este un dispozitiv care se poate îndepărta, care se întinde din partea distală a antebrațului până în partea proximală a mâinii și care menține mâna în poziție de dorsoflexie. Atela se fixează cu bandă Velcro. **Ortezele nu trebuie folosite pentru fracturi ale articulației radio-carpene sau ale carpinelor**, deoarece astfel de leziuni sunt de obicei provocate de flexia dorsală forțată și o astfel de atelă reproduce poziția de lezare, provocând durere considerabilă. Fracturile articulației radio-carpene sunt de obicei imobilizate în poziție neutră. Fracturile Colles pot fi imobilizate chiar în poziție de flexie palmară după reducere.

Ortezele pot fi utile în unele situații care nu au legătură cu fracturile, ca de exemplu imobilizarea încheieturii mâinii afectată de tendinită sau pentru susținere în caz de mână în gât de lebădă datorită paraliziei nervului radial. În astfel de situații, flexia dorsală a pumnului va păstra forța de strângere a pacientului.

ATELA SCURTĂ PENTRU BRAȚ O atelă scurtă pentru braț imobilizează articulația radio-carpiană și jumătatea ulnară sau radială a mâinii (Figura 267-12). Atela ulnară, de exemplu, se extinde de-a lungul suprafeței ulnare a mâinii și antebrațului, începând imediat proximal de vârful celui de-al cincilea deget și terminându-se pe

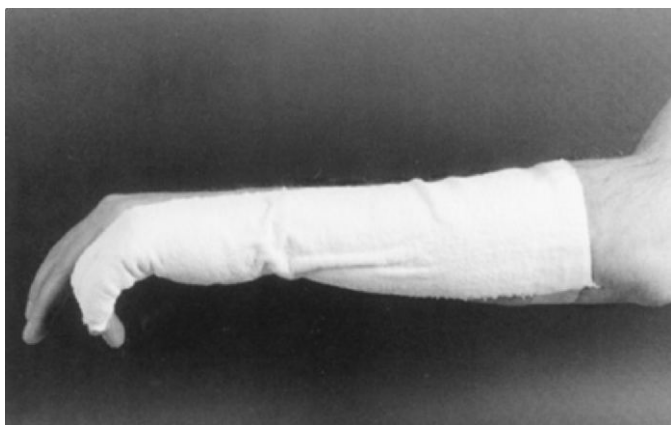


FIG. 267-12. Atela scurtă pentru partea ulnară a brațului.

antebraț. Atela trebuie să fie suficient de lată pentru a cuprinde degetele și metacarpielele patru și cinci pe partea extensoare și palmară a mâinii. Atela este fixată, cu degetele patru și cinci prinse împreună, dar separate de un strat subțire de vată pentru a preveni macerarea pielii. Articulațiile metacarpofalangiene și cele interfalangiene trebuie poziționate în ușoară flexie. Trebuie folosită suplimentar o eșarfă.

Atela scurtă pentru partea ulnară a brațului este utilă în caz de fracturi ale falangelor proximale ale inelarului sau degetului mic sau în caz de fracturi ale metacarpienelor patru și cinci (inclusiv frecvența „fractură de boxer”). Atela de partea opusă, cea scurtă pentru jumătatea radială, este produsă într-o manieră asemănătoare, dar se extinde de-a lungul părții radiale a mâinii și antebrăului și se utilizează în caz de leziuni asemănătoare ale indexului sau degetului mijlociu. Este confecționată lăsându-se un orificiu prin care trece policele.

SPICA POLICELUI Spica policelui imobilizează articulația radio-carpiană și policele (Figura 267-13). Termenul de *spică* se aplică oricărui bandaj care înconjură un trunchi principal plus una sau mai multe din ramurile sale, în acest caz, antebrăul plus policele. Este utilizată pentru fracturi ale scafidului sau ale metacarpianului sau falangei proximale a policelui.

Spica policelui poate fi confecționată dintr-o atelă lată de ghips, dar o formă mai eficientă și care arată mai bine este făcută din două atele separate. Piesa din jurul încheieturii se întinde de-a lungul părții extensoare a mâinii și antebrăului, începând de la capetele metacarpienelor și terminându-se imediat sub nivelul cotului. Piesa mai



FIG. 267-13. Atela în spică a policelui.



FIG. 267-14. Sistemul de imobilizare a genunchiului.

îngustă a policelui, lată de aproximativ 5 cm, se întinde de la vârful policelui (care a fost învelit separat cu tifon), de-a lungul părții externe a metacarpianului policelui și părții extensoare a antebrăului, acoperind bine prima atelă. În jurul zonei lor de contact, cele două atele sunt presate una în alta, fără tifon între ele, pentru a forma un bandaj mai rezistent. Ghipsul este acoperit cu tifon și poate fi adăugat un bandaj compresiv dacă medicul dorește aceasta. Trebuie folosită și o eșarfă.

În timp ce se formează ghipsul, o poziție optimă poate fi obținută prin menținerea mâinii într-o poziție *neutră* și rugând pacientul să pună în opoziție policele și indexul, sub forma semnului „OK”. Aceasta păstrează funcția de prindere între police și index, minimalizând astfel incapacitatea pacientului. De asemenea evită reproducerea poziției de lezare în care au loc fracturile scafidului, care tipic sunt produse în flexia dorsală forțată a articulației radio-carpiane.

IMOBILIZATORUL GENUNCHIULUI Sistemul de imobilizare a genunchiului este un dispozitiv circumferențial, care poate fi îndepărtat și care se extinde de la coapsă până deasupra gleznei (Figura 267-14). Atela conține bare longitudinale din metal și se închide cu benzi autoadezive Velcro.

Sistemul de imobilizare a genunchiului menține această articulație în extensie forțată, aceasta fiind poziția sa de maximă stabilitate. Dispozitivul este util pentru mai multe tipuri de leziuni, inclusiv fracturi laterale sau mediale ale platoului tibial, fracturi ale rotulei, leziuni ale meniscului (numai dacă genunchiul pacientului nu este

blocat în flexie parțială) și întinderi sau rupturi ale ligamentelor.

Utilizarea unui sistem de imobilizare a genunchiului de la câteva zile la o săptămână sau două poate duce la instalarea unei rigidități dureroase a articulației genunchiului. Din acest motiv, la 7 zile trebuie făcut un control ortopedic. Dacă imobilizarea este necesară mai departe, ortopedul poate înlocui dispozitivul inițial cu un aparat gipsat sau alt tip de orteză care permite controlul și o mobilizare gradată progresivă.

Exercițiile pentru mobilitatea și rezistența genunchiului Rigiditatea și instabilitatea articulației datorată slăbirii mușchiului cvadriiceps poate apărea rapid când genunchiul lezat este imobilizat. Pacienții care poartă un dispozitiv de imobilizare trebuie încurajați să-l scoată periodic și să efectueze următoarele exerciții:

1. Flexie pasivă: în timp ce stă întins pe o suprafață plană trebuie să tragă capetele unui prosop plasat sub talpa piciorului, până la o flexie maximă a genunchiului în care nu apare durere exagerată.
2. Flexia „prin gravitație”: în timp ce stă pe marginea unui pat sau scaun trebuie să susțină genunchiul în extensie, cu membrul bun sub glezna extremității lezate și apoi să coboare gradat piciorul de suport, astfel încât genunchiul lezat să "cadă" în flexie. Când este atinsă toleranța, se aduce piciorul înapoi în extensie.
3. Încordarea cvadriicepsului: în timp ce stă culcat cu o pernă sub genunchi, trebuie să aducă prin mișcare activă genunchiul în extensie totală, cu piciorul întins complet și apoi să se relaxeze.

Fiecare din aceste exerciții trebuie efectuat prin repetiții multiple de câteva ori pe zi.

ATELĂ GIPSATĂ POSTERIOARĂ PENTRU IMOBILIZAREA GLEZNEI O atelă posterioră este o atelă gipsată care imobilizează glezna (Figura 267-15). Începe de sub capetele metatarsienelor, se întinde de-a lungul părții plantare a piciorului și se continuă în sus pe partea posterioră a piciorului, terminându-se pe gambă. Atela se utilizează în caz de luxații severe sau fracturi ale gleznei. Auxiliar se poate folosi pentru susținere o componentă în „clește de zahăr” care coboară pe o parte a piciorului, pe sub călcâi și urcă pe partea cealaltă. Acolo unde cele două componente se suprapun sunt presate una în alta. Componenta suplimentară ajută la minimalizarea mișcărilor de inversie și eversie a gleznei. O stabilitate chiar mai mare este asigurată de prelungirea atelei posterioră în spatele genunchiului, spre partea superioară a coapsei și utilizarea unei atele mai late pentru această porțiune. Cu genunchiul puțin în extensie vor fi prevenite și mișcărilor de rotație ale gleznei.

În timp ce se formează ghipsul, glezna trebuie menținută într-o poziție cât mai neutră posibil, care este în unghi de 90 de grade. Aceasta facilitează recuperarea amplitudinii mișcărilor după ce bandajul este îndepărtat. Deoarece majoritatea pacienților cu leziuni ale gleznei au tendința de a menține această articulație în flexie plantară, de obicei medical trebuie să facă o flexie dorsală prin exercitarea unei presiuni ușoare cu palma sub talpa piciorului. O excepție de la acest principiu al celor 90 de grade este imobilizarea pentru ruptura tendonului lui Ahile. Pacienții cu această leziune trebuie să fie imobilizați în flexie plantară pentru a reduce presiunea asupra tendonului.

BRĂȚARA GLEZNEI Ușoară de aplicat și creând mai puțin disconfort pentru pacient decât atela gipsată posterioră, brățara gleznei (Figura 267-16) este utilă în caz de luxații ale gleznei sau fracturi stabile ale maleolelor laterale. Brățara gleznei este în esență o atelă în „clește de zahăr” umplută cu aer și fixată cu benzi autoadezive Velcro. Spre deosebire de atela gipsată posterioră, acest dispozitiv



FIG. 267-15. Atelă gipsată posterioră pentru imobilizarea gleznei.

este proiectat spre a fi folosit pentru susținerea greutății corpului. El limitează inversia mai eficient decât fixarea, dar permite flexia normală plantară și dorsală. Acest aspect și efectul compresiv gradat al straturilor umplute cu aer pot duce la o tumefiere și un edem mai reduse, un grad mai mic de rigiditate și o revenire confortabilă la deplasare, decât sunt observate de obicei în imobilizarea gipsată.⁹

Acest dispozitiv poate fi îndepărtat în caz de efectuare a unei băi sau când nu trebuie să susțină greutatea. Dacă pacientul îndepărtează temporar atela, o greșeală frecventă care apare la re poziționarea



FIG. 267-16. Brățara gleznei.



FIG. 267-17. Tehnica aplicării brătării pentru gleznă.

acesteia este omiterea desfășurării complete-specifice a benzilor Velcro, de a uita să atașeze benzile posterior, astfel încât atela este „rabatabilă” în partea posterioară, ca o „carte”. Aceasta poate duce la o mișcare permanentă de alunecare înaintea a piciorului și afară din atelă. Medicul trebuie să instruiască pacientul asupra modului corect de repunere a atelelor, care este prin desfășurarea benzilor *de jur împrejur*, astfel încât laturile să vină bilateral, iar suportul pentru talpă să acționeze ca o legătură pe partea plantară (Figura 267-17). Talpa poate fi apoi poziționată pe suportul inferior și părțile laterale aduse împreună pentru a prinde adecvat partea mediană și laterală a gleznei și gambei inferioare. Pasul final este de a înfășura benzile pe partea anterioară și posterioară a bandajului.

Exercițiile pentru mobilitatea și rezistența gleznei Exercițiile pentru recuperarea amplitudinii mișcărilor, stabilității și balansului trebuie începute cât mai curând posibil după lezarea gleznei.

1. Flexia dorsală și plantară activă: când este efectuat în poziție culcată, cu piciorul bine ridicat, acest exercițiu poate crește de asemenea drenajul limfatic și prin urmare reduce tumefierea.
2. Flexia dorsală pasivă: una din metodele de efectuare a acestui exercițiu este de a sta cu palmele fixate pe un perete și apoi de a îndoi genunchii spre perete în timp ce menține întreaga suprafață plantară a tălpii pe podea.
3. Eversia și flexia dorsală și plantară împotriva unei rezistențe: acest exercițiu poate fi efectuat prin aplicarea unei contraforțe cu ajutorul unui cordon elastic (disponibil în comerț). Menținerea în vârful picioarelor este o altă metodă de flexie plantară contra unei rezistențe.

Fiecare din aceste exerciții trebuie efectuat prin repetiții multiple de câteva ori pe zi.

DISPOZITIVE PENTRU MERS

Cârjele

Cârjele trebuie utilizate de pacienții care pot suporta doar o greutate minimă sau chiar nici una pe o extremitate lezată. Înălțimea ideală a unei cârje este până sub axilă. Bara de prindere trebuie ajustată la o înălțime la care cotul este ușor flectat în timp ce susține greutatea corporală. Pacientul trebuie instruit să susțină presiunea mânerelor pe părțile laterale ale toracelui și nu în axilă deoarece poate apărea o leziune a plexului brahial (paralizia de cârjă).

Pot fi indicate oricare din cele câteva tipuri de mers în cârje. Într-un mers în doi pași, pacientul deplasează mai întâi cârjele și apoi aduce piciorul bun în dreptul lor (mers în „balans către cârje”) sau îl duce chiar mai departe (mers în „balans printre cârje”). Într-un mers în trei pași, cârjele și extremitatea lezată sunt deplasate împreună și extremitatea sănătoasă este adusă apoi în dreptul lor. Mersul în trei pași are ca rezultat o avansare mai lentă decât cel în doi pași, dar necesită mai puțină energie. Pentru extremitatea lezată este posibil să nu fie indicate dispozitive de susținere a greutății, sau doar cele care o susțin parțial, indiferent de tipul de mers utilizat.

Metoda trecerii peste trepte este similară cu mersul în doi sau trei pași. Pentru a urca scări pacientul duce piciorul sănătos pe treapta următoare, urmat de cârje și de extremitatea lezată. Pentru a coborî treptele, mai întâi sunt coborâte cârjele.

Cadrelle și bastoanele

Majoritatea pacienților vârstnici sau cu infirmități nu au puterea de a folosi în siguranță cârjele. Pentru ei este mai potrivit un cadru pentru mers sau un baston. Din nefericire, aceste dispozitive sunt mai adecvate în caz de utilizare a dispozitivelor care susțin parțial greutatea decât pentru situațiile în care acestea nu sunt folosite deloc. Pacienții vârstnici care nu pot susține nici o greutate pe piciorul lezat pot necesita inițial odihnă la pat și recuperare ulterioară.

Tehnica utilizării unui cadru pentru mers este în esență intuitivă, pacientul doar ridicându-l și plasându-l la o mică distanță în față și apoi avansând spre el. În contrast, tehnica utilizării unui baston tinde să fie contrar intuiției. Majoritatea pacienților țin instinctiv bastonul de aceeași parte cu extremitatea lezată. De fapt, atunci când bastonul este ținut în mâna aflată de partea *bună*, este necesară o forță mult mai mică pentru a menține balansul, ducând la un mers mai lejer și mai puțin ciudat. Pacientul trebuie instruit să deplaseze simultan bastonul (ținut de partea sănătoasă) și piciorul lezat și apoi extremitatea sănătoasă până în dreptul lor.

RECOMANDĂRI LA EXTERNARE

Menținerea continuă a părții lezate în poziție ridicată, de obicei ajută la minimalizarea tumefierii și durerii. Totuși, majoritatea persoanelor nu realizează că, pentru a fi eficientă, ridicarea trebuie să fie deasupra nivelului inimii. Pacienții cu un membru inferior lezat stau adesea acasă sau la serviciu cu piciorul pe un scaun, crezând că îndeplinesc cerințele. Pacientul trebuie să înțeleagă că beneficiile ridicării unei extremități inferioare pot fi atinse doar într-o poziție culcată sau aproape culcată, cu membrul susținut mai sus decât restul corpului.

Pacienții externați cu gips la nivelul unei extremități inferioare trebuie să fie atenți să nu țină în repaus călcâiul pe podea sau pe o altă suprafață dură. Gipsul are nevoie de aproximativ 24 de ore pentru a se fixa complet. În acest timp, o presiune prelungită asupra călcâiului poate crea treptat o depresiune care poate produce un disconfort semnificativ sau chiar leziuni de decubit. Acest lucru nu este valabil pentru fibra de sticlă care se întărește aproape imediat.

Dacă a fost aplicat un bandaj în clește de zahăr la o extremitate superioară, pacientul trebuie instruit să exerseze degetele (oscilări sau valuri) cât mai mult posibil pentru a minimaliza rigiditatea și tumefierea. Atela în clește de zahăr trebuie să permită flexia completă la nivelul articulațiilor metacarpofalangiene.

Pacientul trebuie sfătuit să urmărească degetele de la mâini sau picioare pentru depistarea apariției unei tumefieri excesive, a diminuării sensibilității sau prezența cianozei și să fie atent în caz de creștere semnificativă a durerii. Oricare din aceste semne sau simptome justifică revenirea în departamentul de urgență sau evaluarea promptă de către medicul care-l supraveghează.

Când sunt indicate cârje, un baston sau un cadru pentru mers, trebuie acordate instrucțiuni în ceea ce privește utilizarea lor și trebuie verificată abilitatea pacientului de a se deplasa cu astfel de mijloace auxiliare.

SUPRAVEGHEREA

Nu există un interval universal recomandat pentru anumite leziuni. Ortopezii au opinii diferite despre cât de curând trebuie revăzut un pacient. În general, pacienții cu fracturi care nu au fost reduse sau cu leziuni care pot necesita intervenție chirurgicală trebuie revăzuți în 1-2 zile.

Uneori, situația poate fi discutată cu medicul care urmărește pacientul și data, stabilită în timp ce pacientul este încă în serviciul de urgență. Alternativ, medicul de medicină de urgență poate instrui pacientul să contacteze medicul care-l supraveghează sau o clinică cât mai curând posibil. Dacă diagnosticul este menționat pe biletul de externare, pacientul îl poate aduce la momentul prezentării. Pe baza acestei informații medicul care-l urmărește poate decide când trebuie revăzut pacientul.

COMPLICAȚIILE

Complicațiile asociate cu leziunile musculo-scheletale pot fi precoce sau tardive și pot interveni în decurs de câteva minute, zile, săptămâni sau luni după producerea leziunii.

Deficitul neurologic

Leziunile neurologice rezultate după fracturile oaselor lungi sau luxarea articulațiilor sunt cauzate de obicei de tracțiuni sau presiuni exercitate asupra unui nerv periferic sau asupra unui plex nervos. Astfel de complicații se manifestă de obicei repede. Refacerea poate dura ore, zile sau săptămâni. Uneori leziunea este ireversibilă. Reducerea promptă a diformității adesea poate preveni, elimina sau minimaliza efectul afectării neurologice, dar nu are un rezultat garantat în caz de deficit permanent.

Leziuni vasculare

Vasele periferice care trec prin apropierea unei articulații uneori pot fi comprimate sau lezate atunci când articulația suferă o luxație, ca de exemplu în luxarea gleznei sau genunchiului (articulația tibio-femurală). Lipsa pulsului periferic sau umplerea capilară absentă sau redusă necesită reducerea rapidă a diformității. Chiar după reducere, dovada unei lezări vasculare semnificative poate să întârzie. De exemplu, pacienții cu luxație tibiofemurală sunt adesea supuși, de rutină, unei angiografii postreducere pentru a verifica integritatea și permeabilitatea vaselor poplitee, indiferent dacă deficitul circulator a fost observat la examinarea inițială.

Sindromul de compartiment

După o fractură sau o lovitură directă asupra unei extremități se poate produce extravazarea sângelui, tumefierea țesuturilor musculare și afectarea fluxului venos la nivelul unuia sau mai multor compartimente fasciale. Rezultă o creștere a presiunii la nivelul membrului care poate duce la compromiterea circulației, la leziuni vasculare și necroză a mușchilor, care împreună sunt cunoscute ca *sindrom de compartiment*. Aceasta este o adevărată urgență chirurgicală și recunoașterea sa precoce are o importanță extremă. Sindromul de compartiment este descris în detaliu în Capitolul 278.

Complicații întârziate și tardive

Pacienții care au avut o fractură au risc de embolism pulmonar grăos,

care adesea provine din măduva oaselor mari, ca de exemplu femurul. Dacă apare, embolismul grăos este mai frecvent în timpul primelor câteva zile după leziune, decât în primele ore. Acest eveniment poate avea un efect diferit asupra funcției pulmonare, variind de la afectare ușoară, la insuficiență respiratorie severă sau chiar fatală.

Cele mai tardive complicații ale fracturilor includ lipsa consolidării, consolidarea greșită (vindecarea cu deformare), redoare articulară, artrită traumatică a articulației implicate, necroză avasculară a fragmentelor osoase și, în caz de fracturi deschise, osteomielită.

MULȚUMIRI

Desenele originale aparțin lui Eleanore Denton Rhodes, AMI. Fotografiile au fost realizate de Joy Miller, BPA., Joe Driscoll și Kevin Hagan.

BIBLIOGRAFIE

1. Salter RB, Harris WR: Injuries involving the epiphyseal plate. *J Bone Joint Surg* 45A:587, 1963.
2. Buckwalter JA, Einhorn TA, Marsh JL: Bone and joint healing, in Bucholz RW, Heckman JD (eds): *Rockwood and Green's Fractures in Adults*, vol 1, 5th ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2001, p. 245.
3. Schultz RJ: *The Language of Fractures*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1972.
4. Braun R, Enzler MA, Rittmann WW: A double-blind clinical trial of prophylactic cloxacillin in open fractures. *J Orthop Trauma* 1:12, 1987. [PMID: 3333512]
5. Worlock P, Slack R, Harvey L, Mawhinney R: The prevention of infection in open fractures: An experimental study of the effects of antibiotic therapy. *J Bone Joint Surg* 70A:1341, 1988.
6. Olson SA, Finkeheier, CG, Moehring, HD: Open fractures, in Bucholz RW, Heckman JD (eds): *Rockwood and Green's Fractures in Adults*, vol 1, 5th ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2001, p. 285.
7. Worlock P, Slack R, Harvey L, et al: The prevention of infection in open fractures: An experimental study of the effect of fracture stability. *Injury* 25:31, 1994. [PMID: 8132308]
8. Anderson K, Jensen PO, Lauritzen J: Treatment of clavicular fractures: Figure of eight bandage vs. a simple sling. *Acta Orthop Scand* 57:71, 1987.
9. Kannus P, Renström P: Treatment for acute tears of the lateral ligaments of the ankle: operation, cast, or early controlled mobilization. *J Bone Joint Surg Am* 73:305, 1991. [PMID: 1993726]



LEZIUNILE MÂINII ȘI DEGETELOR

Robert L. Muelleman

Michael C. Wadman

Leziunile mâinii sunt întâlnite frecvent în departamentul de urgență. Rezultatul optim depinde deseori de o evaluare și un tratament inițial corecte. Acest capitol prezintă leziunile de țesut moale distal de plul palmar al încheieturii pumnului și fracturile distal de oasele carpiene.

ANATOMIE

Mâna e formată din 27 de oase: 14 falange, 5 oase metacarpiene și 8 oase carpiene dispuse în 5 rânduri de oase metacarpiene și falange având baza la nivelul articulației carpometacarpiene (CMC) (Figura 268-1).

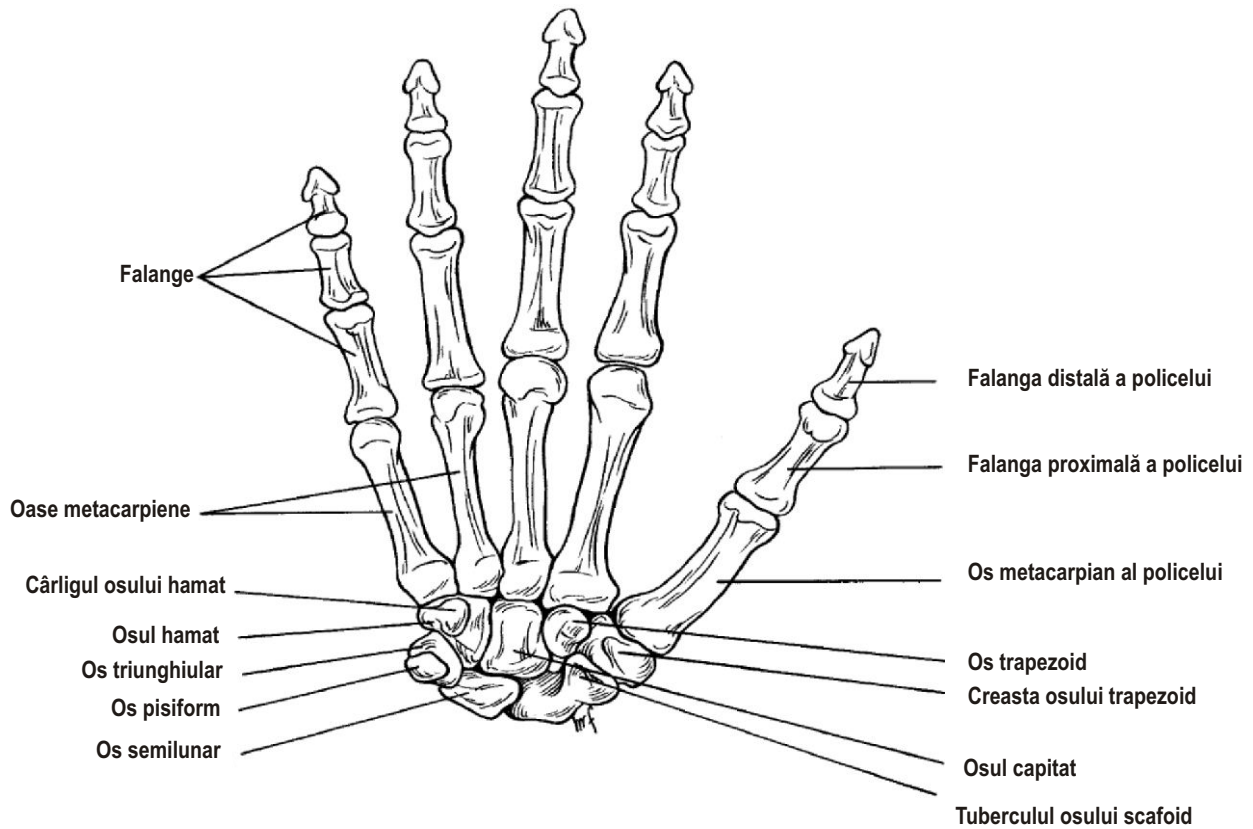


FIG. 268-1. Oasele mâinii.

Oasele carpiene sunt formate din două șiruri de câte patru oase. Ele sunt concave înspre fața palmară și traversate de retinaculum flexorilor. Acesta formează tunelul carpian prin care trece nervul median și cele nouă tendoane lungi ale flexorilor degetelor. Bazele celei de-a doua și a treia articulații CMC sunt fixe. Policele, degetul inelar și degetul mic au mobilitate la nivelul articulației CMC și efectuează mișcări care permit priza și mișcarea adaptativă a mâinii.

Țesutul moale care înconjoară aceste oase și articulații sunt structurile capsulare ligamentoase care conferă stabilitate, mușchii

intrinseci ai mâinii și structurile tendinoase care generează mobilitatea. Ligamentele colaterale ale articulațiilor metacarpofalangiene (MF) sunt cele mai strânse la flexie (Figura 268-2). Ligamentele colaterale interfalangiene (IF) sunt strânse în întregul interval de mișcare.

Mușchii intrinseci ai mâinii sunt aceia care își au originile și inserțiile la nivelul mâinii. Ei constau din mușchii eminentelor tenare și hipotenare, adductorul policelui, interosoși și lumbricali (Figura 268-3).

Mușchii tenari acoperă metacarpianul policelui, au originea la nivelul retinaculumului flexorilor și al oaselor carpiene și se inseră la

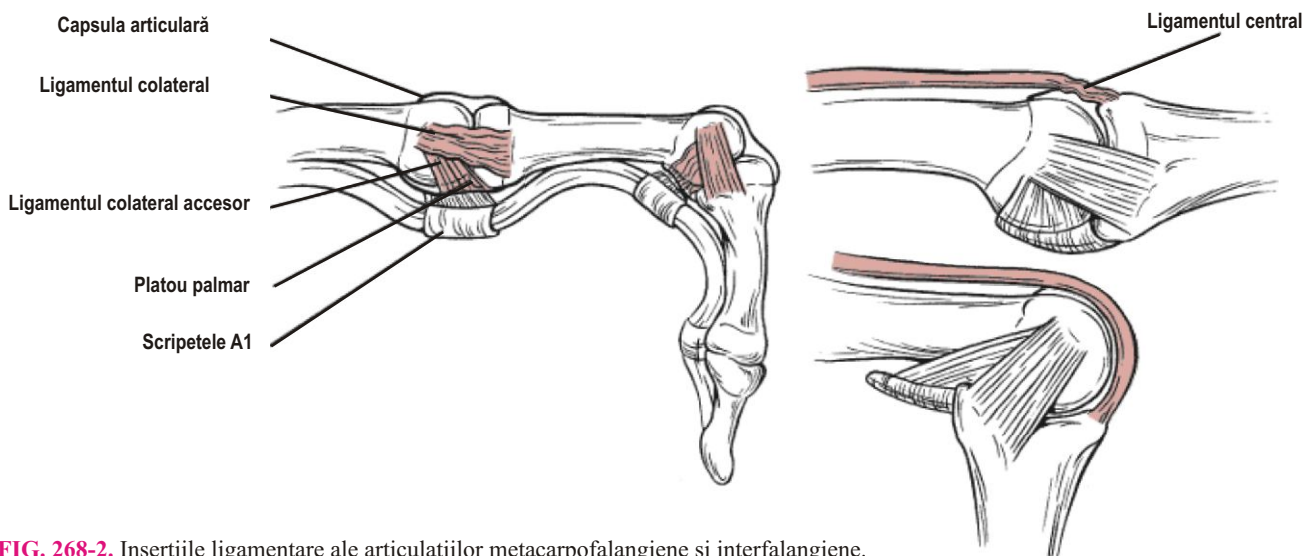
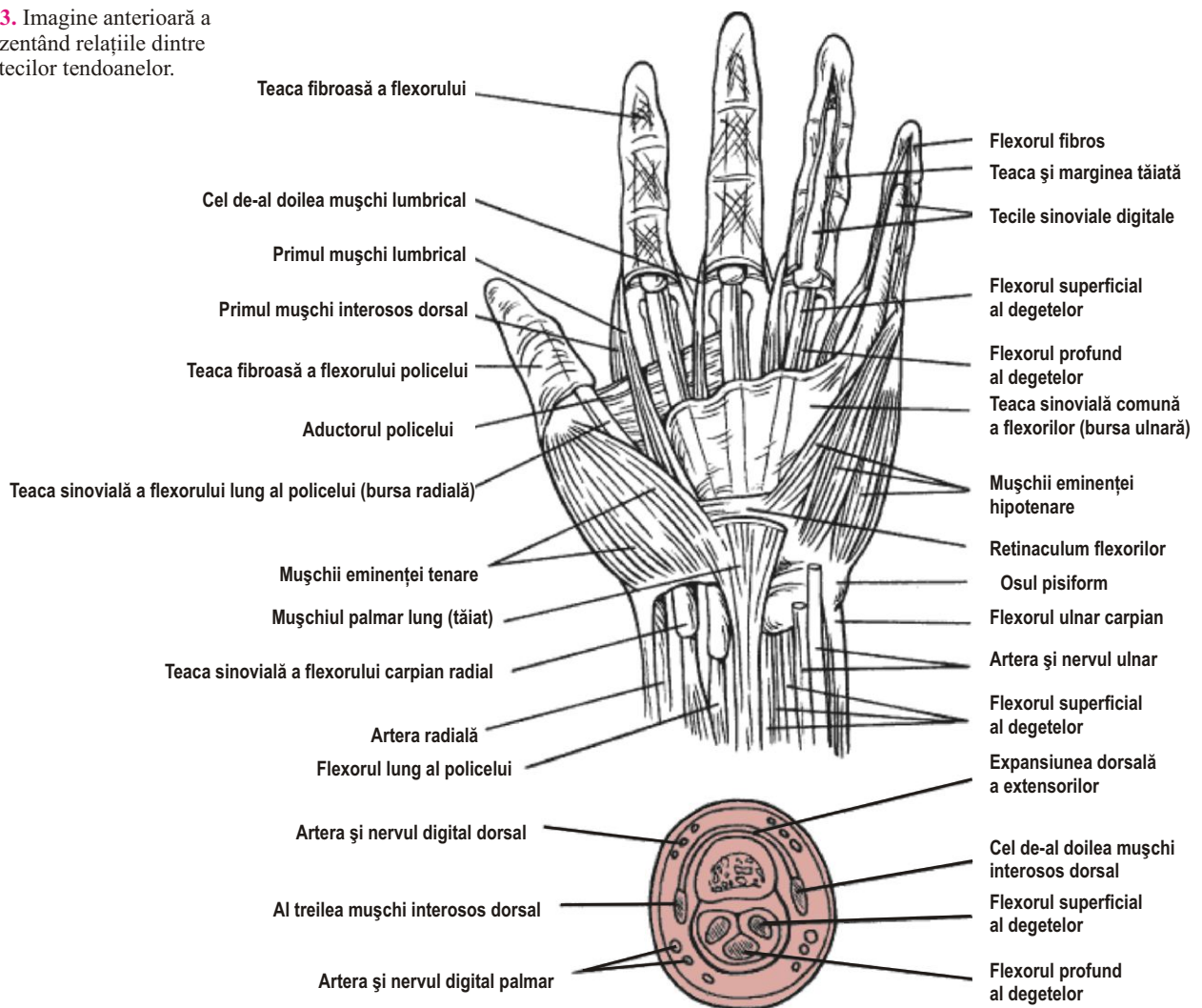


FIG. 268-2. Inserțiile ligamentare ale articulațiilor metacarpofalangiene și interfalangiene.

FIG. 268-3. Imagine anterioară a mâinii prezentând relațiile dintre mușchi și tecile tendoanelor.



baza primului os metacarpian și a primei falange proximale. Mușchii tenari constau în abductorul scurt al policelui, oponentul policelui și flexorul scurt al policelui. Nervul median îi inervează pe toți trei. Adductorul policelui este inervat de nervul ulnar și are originea în metacarpenele doi și trei și se inseră la nivelul primei falange proximale.

Grupul hipotenar include oponentul degetului mic, flexorul degetului mic și abductorul degetului mic. Acești mușchi au originea la nivelul retinaculumului flexorilor și oaselor carpiene și se inseră la nivelul falangei proximale și metacarpianului degetului mic. Ei sunt inervați de nervul ulnar.

Există șapte mușchi interosoși. Cei trei interosoși palmari și patru dorsali se găsesc între oasele metacarpene și își au originea la nivelul lor. Interososul palmar și porțiunea palmară a interososului dorsal au o inserție la nivelul pliului extensorilor. Interososul palmar realizează adducția indexului, degetului inelar și degetului mic. Porțiunea dorsală a interososului dorsal se inseră prin intermediul tendoanelor la baza falangei proximale. Mușchii interosoși dorsali realizează abducția degetelor de la linia mediană. Interosoșii sunt inervați de nervul ulnar (Figura 268-4). Mușchii lumbricali au originea la nivelul tendoanelor flexorilor profunzi ai degetelor în palmă și merg radial de articulațiile MF și se atașează benzii interosoșilor laterali pe partea radială a degetului. Mușchii lumbricali contribuie puțin la flexia articulației MF; totuși, ei contribuie la extensia articulației IF. Mușchii lumbricali joacă un rol critic de coordonare a sistemului flexor și extensor al degetelor. Nervul median inervează cei doi lumbricali radiali și nervul ulnar

inervează cei doi lumbricali ulnari.

Tendonul extensor merge pe partea dorsală a antebrațului, încheieturii pumnului și mâinii. Cele nouă tendoane ale extensorilor trec pe sub retinaculum extensorilor și se separă în șase compartimente. Pe partea dorsală a mâinii extensorii comuni ai degetelor sunt conectați de o fascie de joncțiune. **Din cauza acesteia, o laceratie completă de tendon, proximal de fascia joncțională poate menține o funcție normală a extensorilor.** La nivelul degetului, prelungirea extensorului se divide într-o porțiune centrală care se atașează de falanga mijlocie și două benzi laterale care se unesc cu tendoanele mușchilor lumbricali și interosoși și se atașază de baza falangei distale.

Tendoanele flexorilor merg pe partea palmară a antebrațului, încheieturii și mâinii. Flexorul carpian radial, flexorul carpian ulnar și palmarul lung efectuează în primul rând flexia pumnului. Restul de nouă tendoane trec prin tunelul carpian. Un tendon trece pe la baza falangei distale a policelui. Celelalte patru degete au câte două tendoane fiecare. Flexorul superficial al degetelor (FSD) se inseră la nivelul falangei medii și flexează toate articulațiile peste care trece. Flexorul profund al degetelor (FPD) se găsește profund de FSD până la nivelul articulației MF unde FSD se bifurcă. FPD se inseră la baza falangei distale și acționează în principal pentru a flecta articulația interfalangiană distală (IFD) la fel ca toate celelalte articulații flexate de FSD (Figura 268-5). Spre deosebire de tendoanele extensorilor, tendoanele flexorilor sunt învelite cu fascii sinoviale, făcându-le predispușe la infecțiile spațiului profund.

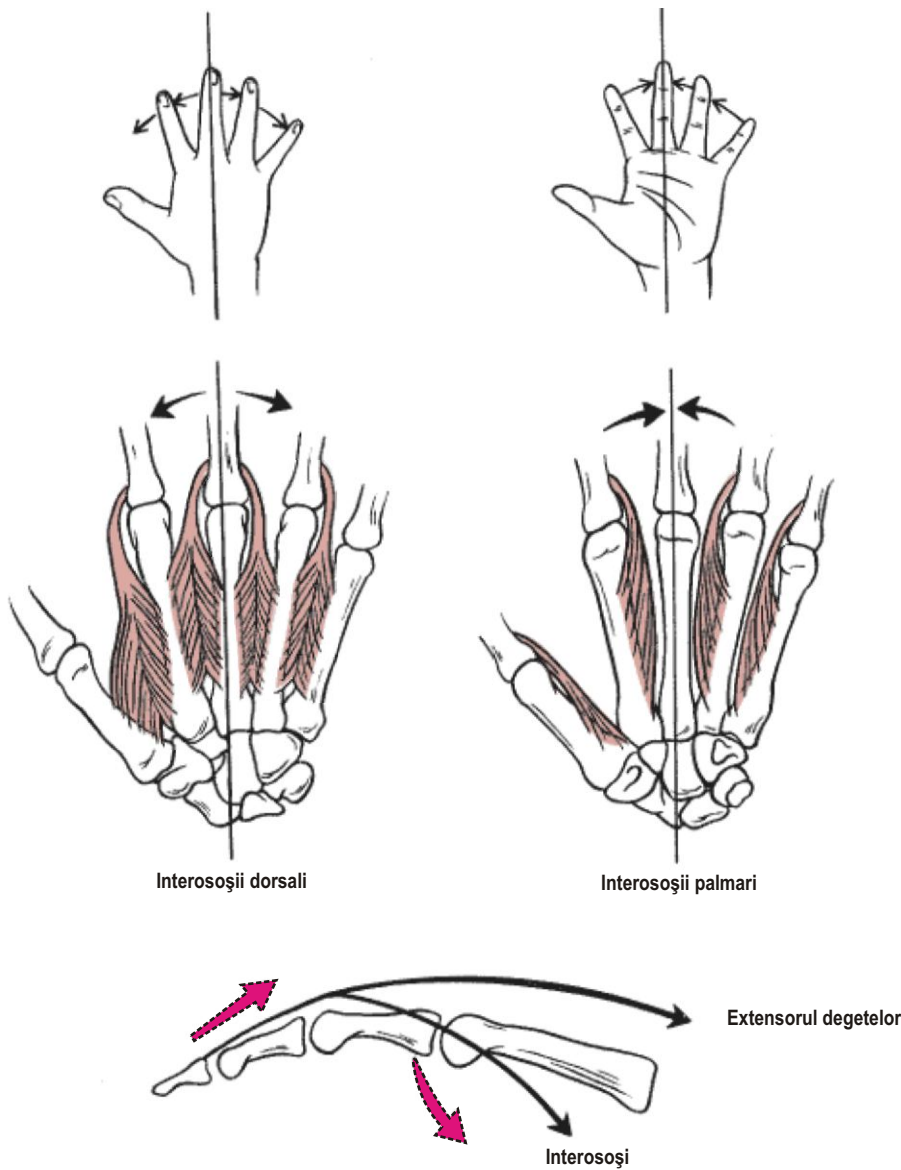


FIG. 268-4. Originile, inserțiile și acțiunile interosoșilor palmari și dorsali.

Mâna și degetele au vascularizație dublă de la arterele radială și ulnară. Vascularizația porțiunii proximale a mâinii este formată dintr-o serie de arcuri profunde și superficiale pe partea palmară și dorsală. Vascularizația degetelor se realizează prin arterele digitale care provin din arcul palmar superficial (vezi Figura 268-3 și 268-6).

Nervii radial, ulnar și median inervează mâna (Figura 268-7). La nivelul mâinii, nervii median și ulnar au funcție motorie și senzitivă mixtă. Nervul radial (C5-T1) are doar funcție senzitivă la nivelul porțiunii radiale dorsale a mâinii. Nervul ulnar (C7-T1) asigură funcția senzitivă a unui deget și jumătate dinspre partea ulnară și funcția motorie a mușchilor hipotenari, celor doi lumbricali ulnari, interosoși, abductorului policelui și capătului profund al flexorului lung al policelui. Nervul median (C5-T1) asigură funcția senzitivă a policelui și a două degete și jumătate din partea radială și funcția motorie a abductorului scurt al policelui, capătului superficial al flexorului scurt al policelui și oponentul policelui. Datorită traseului nervilor digitali la nivelul palmei, ei sunt structuri superficiale și reprezintă structurile cele mai des lezate, astfel încât sensibilitatea nervului digital și discriminarea între două puncte, trebuie apreciate la evaluarea plăgilor palmei (Figura 268-8). Palma este deseori numită „tărâmul nimănu” deoarece leziunile penetrante ale acestei zonei sunt dificil de evaluat și

tratate. Testarea atentă neurovasculară a mâinii și degetelor este necesară pentru toate leziunile palmare care implică mai mult decât tegumentul iar consultarea unui specialist este indicată dacă extinderea leziunii este incertă. La nivelul degetelor, nervii digitali se împart în ramuri palmare și dorsale pentru a asigura sensibilitatea degetelor. Cunoscând localizarea lor este important să se efectueze un bloc digital (vezi Figura 268-3).

PRINCIPII DE EVALUARE

Este important ca o leziune cu un aspect descurajant să nu întârzie identificarea și tratamentul altor leziuni potențial amenințătoare pentru viață. După controlarea hemoragiei, evaluarea presupune un istoric detaliat, examinarea generală a mâinii, testarea nervilor și tendoanelor, anestezie și inspecția directă a plăgii. Compararea cu mâna sănătoasă este utilă, în special pentru a identifica deficitul parțial motorii și senzitive.

Anamneza

Anamneza trebuie să includă momentul și cauza leziunii precum și posibilitatea de expunere chimică, arsură sau strivire asociate. Trebuie

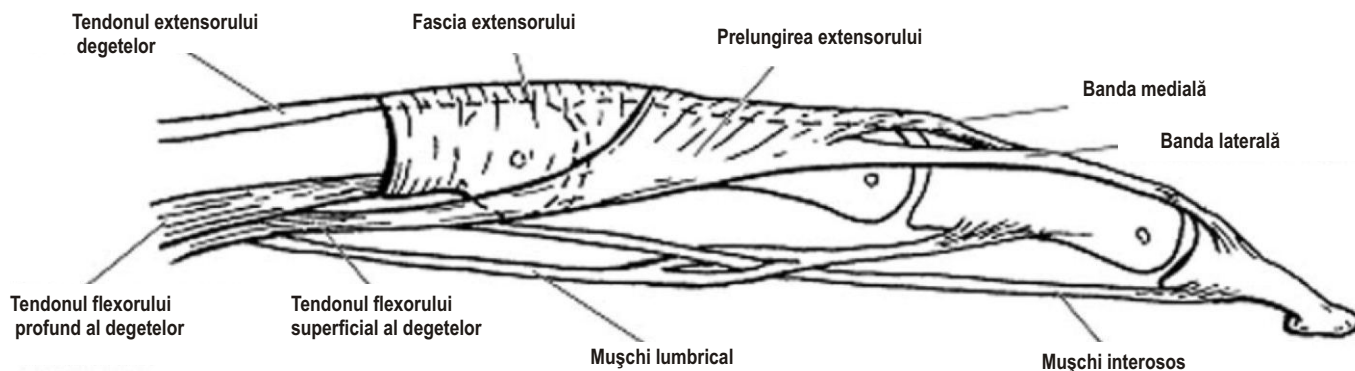


FIG. 268-5. Tendoanele extensorilor și flexorilor degetelor.

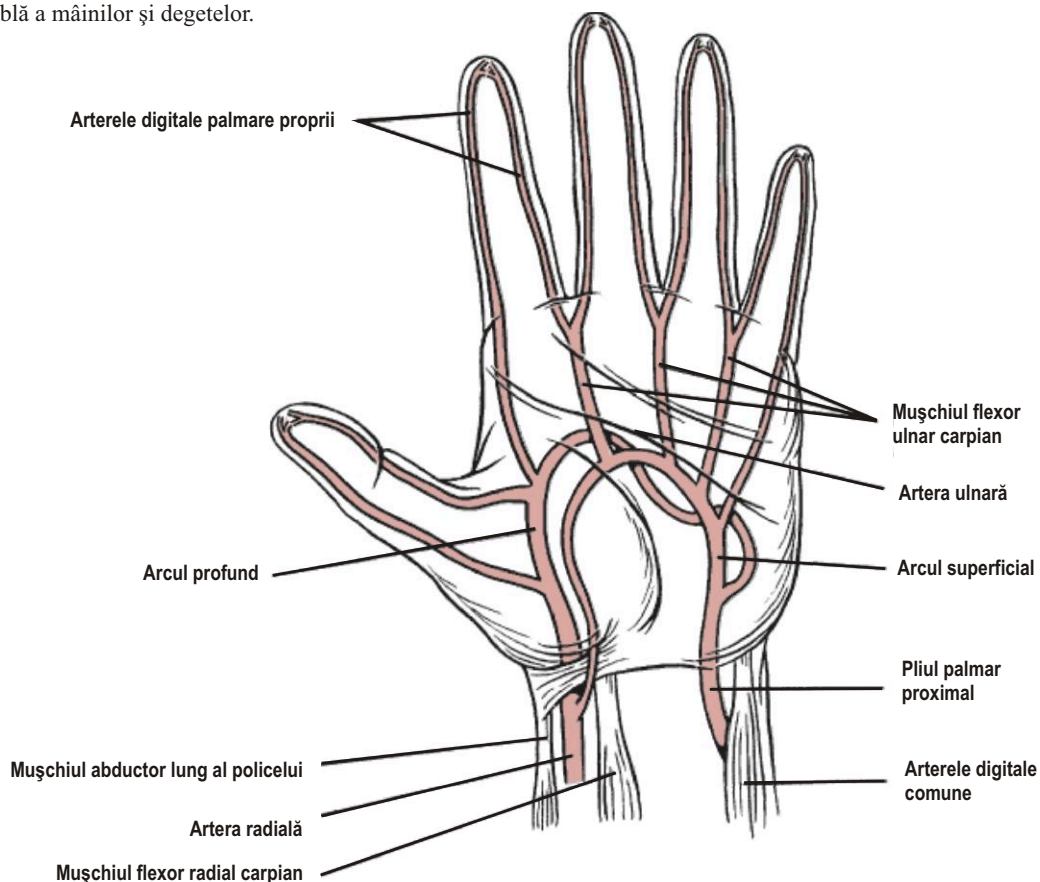
determinată poziția mâinii în momentul leziunii. **Leziunile cu degetele în flexie pot duce la rețracția capătului tăiat al tendonului atunci când degetul este examinat în poziție neutră.** Ocupația pacientului, meseria, leziunile anterioare ale mâinii și manualitatea trebuie cunoscute deoarece sunt indicatori importanți ai impactului funcțional al leziunii.

Examinarea generală a mâinii

Examinarea generală trebuie să detalieze extinderea leziunii prin documentarea întinderii devascularizării, statusului tegumentului, posturii degetelor și prezenței deformării sau sângerării active. Trebuie verificată puterea de strângere bilaterală.

Ambele mâini trebuie comparate la evaluarea funcției motorii, senzitive și a tendoanelor pentru a aprecia mai bine funcția de bază. Gradul de mișcare și putere trebuie testat împotriva rezistenței. Puneți pacientul să strângă pumnul pentru a observa orientarea falangelor mijlocii și distale. Ele trebuie să fie orientate paralel una cu cealaltă cu unghiile poziționate în același plan atunci când pumnul este încheștat. Apoi, începând cu degetele extinse, pacientul trebuie să tragă degetele împreună astfel încât vârful policelui să ia contact cu fiecare dintre cele patru degete. Aceasta reprezintă o estimare grosieră a funcției motorii a nervului median, ulnar și radial. Trebuie de asemenea testată de rutină funcția de prehensiune. Puneți pacientul să strângă cu putere o foaie de hârtie între police și index. Slăbiciunea sugerează leziunea de nerv

FIG. 268-6. Vascularizația dublă a mâinilor și degetelor.



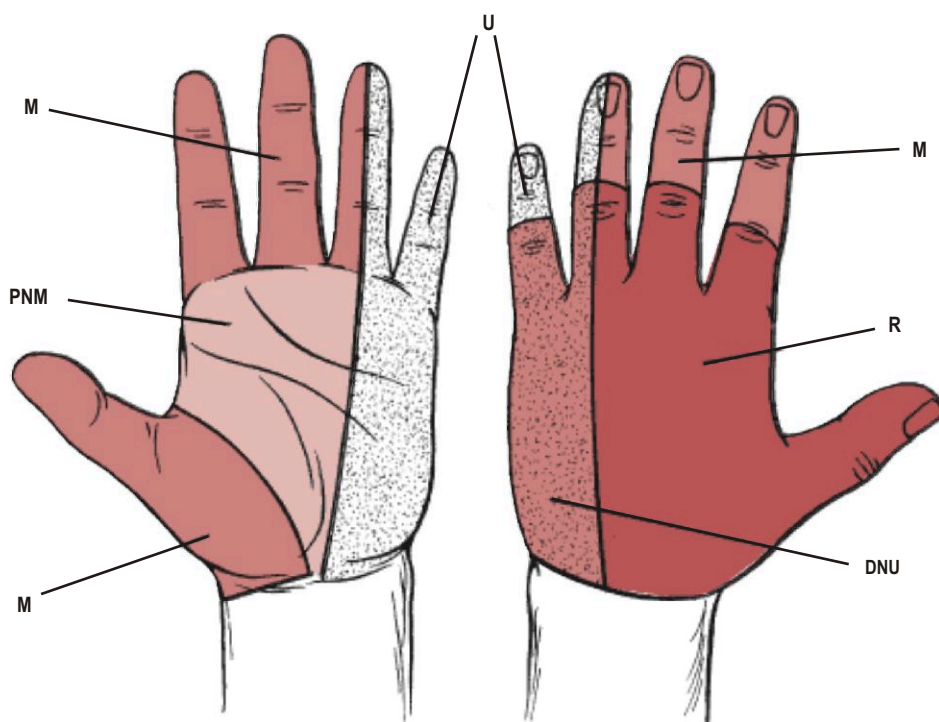


FIG. 268-7. Aportul nervos cutanat al mâinii. DNU= ramura dorsală a nervului ulnar; M= median; PNM = ramura palmară a nervului median; R = radial; U= ulnar.

median sau de ligament colateral ulnar, în funcție de mecanismul de leziune evaluat. Circulația este evaluată prin intermediul pulsului și reumplerea capilare.¹

TESTAREA NERVIOR Pentru a testa nervul median, puneți pacientul să flecteze falanga distală a policelui opunând rezistență. Testați opoziția prin atingerea vârfului policelui de vârful degetului mic. Pacientul poate fi capabil să efectueze aceste mișcări în caz de pierdere a funcției nervului median, datorită compensației cu grupele musculare inervate de nervul ulnar, dar **pacientul nu va fi capabil să se opună rezistenței dacă funcția nervului median este pierdută.** În cele din urmă, se testează abducția policelui prin plasarea palmei în sus și ridicând policele perpendicular în timp ce se palpează masa musculară a abductorului policelui pentru a se asigura că este contractat.

Pentru a testa nervul ulnar, răsfireați degetele încordate și apoi restrângeți-le opunând rezistență. Pentru a testa mușchii hipotenari (inervație ulnară) întindeți degetele și apoi depărtați al cincilea deget de celelalte. Pentru a testa abducția policelui (nervul ulnar inervează mușchii abductori ai policelui) aduceți policele strâns lipit de o parte a indexului. Puterea abductorilor poate fi testată prin interpunerea unei foi de hârtie între police și o parte a indexului și apoi prin încercarea de a trage hârtia. Pentru a testa nervul radial, întindeți degetele și încheietura. Cu policele în poziție de „autostop” testați rezistența sa la extensie suplimentară.

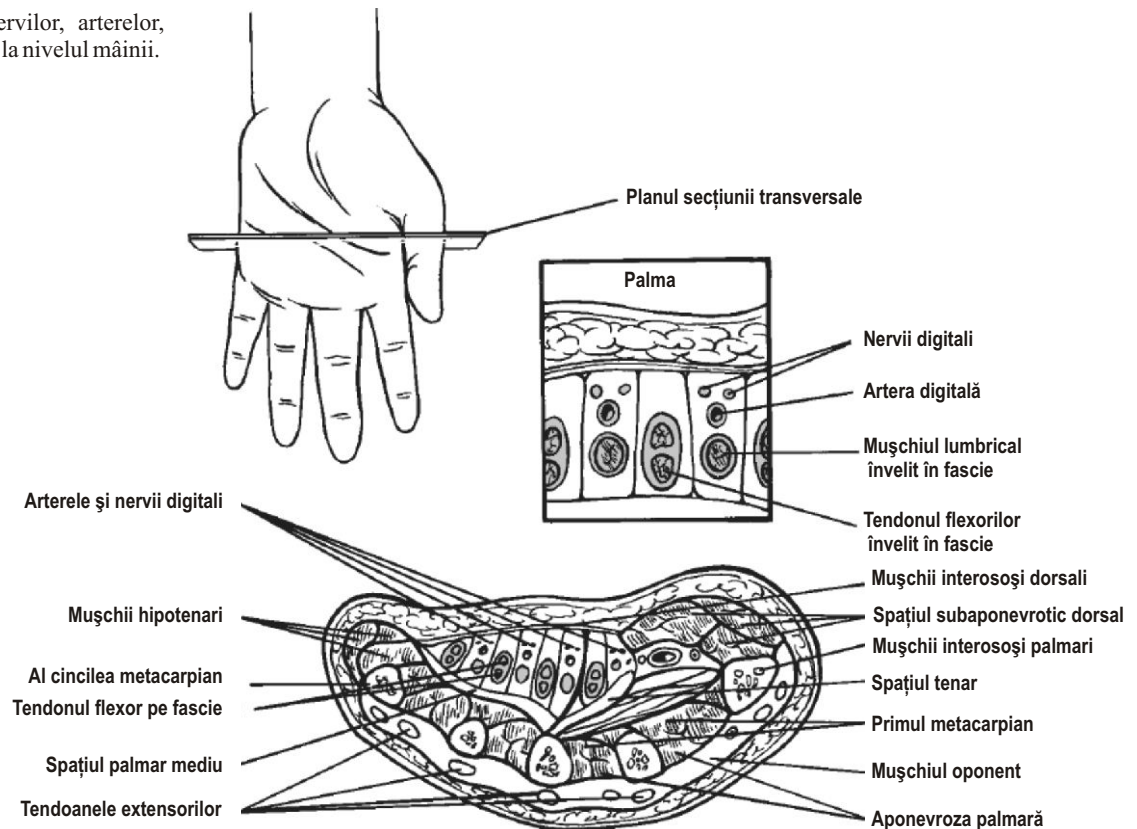
Sensibilitatea este determinată prin discriminarea între două puncte. **Discriminarea normală între două puncte este <6 mm la nivelul vârfului degetelor și este de obicei <2 mm. Trebuie comparate atât degetele lezate cât și cele sănătoase.** Deoarece există posibilitatea ca pacienții să ghicească întâmplător corect, specialiștii în chirurgia mâinii recomandă testarea discriminării între două puncte de două până la patru ori pe fiecare parte a degetului. O acuratețe de cel puțin 80% este considerată acceptabilă. Acuratețe mai mică de 80% sau nedeterminată, sugerează posibilitatea de leziune a nervului digital. Un deficit senzorial implică o potențială leziune a arterei digitale datorită proximității celor două structuri.

TESTAREA TENDOANELOR La aprecierea funcției tendonului trebuie evaluat și comparat intervalul de mișcare al fiecărui tendon contra rezistență, și în comparație cu partea sănătoasă. Este importantă testarea împotriva rezistenței deoarece **poate fi lezat până la 90% dintr-un tendon, cu conservarea intervalului de mișcare în lipsa opunerii de rezistență.** În plus, extensia degetului este de asemenea realizată cu ajutorul fasciei tendoanelor la nivelul părții dorsale a mâinii, astfel încât degetele pot fi extinse în cazul lacerăției extensorilor comuni ai degetelor, în absența rezistenței. Durerea de-a lungul tendonului la opunerea de rezistență sugerează o lezare parțială chiar dacă puterea de strângere pare normală. Pacienții pot distinge durerea profundă din lezarea de tendon, de durerea superficială a tegumentului lezat. FPD este testat prin flexia IFD contra rezistență, în timp ce tendoanele MF și interfalangian proximal (IFP) sunt menținute în extensie. Flexia IFP contra rezistență în timp ce restul degetelor sunt menținute în extensie completă testează FSD. Fiecare deget trebuie testat separat. Anatomia variabilă asociată cu FSD al degetului mic poate duce la un rezultat fals pozitiv. O versiune modificată a acestui test, care permite flexia simultană a degetelor inelar și mic, crește sensibilitatea testării FSD.

Anestezia și examinarea directă a plăgii

Anestezia și inspecția directă a plăgii este necesară deoarece lacerățiile parțiale ale tendoanelor sau leziunile intraarticulare nu sunt întotdeauna aparente. Înaintea anesteziei trebuie testate sensibilitatea și intervalul de mișcare. Obținerea unui câmp fără sânge poate fi facilitată prin comprimarea degetului proximal și aplicarea apoi a unui garou local în jurul bazei degetului. Garoul nu trebuie întins la mai mult de 150% din lungimea sa și poate fi menținut în poziție cu o pensă hemostatică. Degetul poate fi stors prin învelirea cu un alt tub de dren Penrose circumferențial în jurul întregului deget, mergând dinspre distal spre proximal sau prin reconfigurarea unui bandaj de 4x4 sub forma unei benzi înguste și învelirea circumferențială în jurul întregului deget. Trebuie folosită doar compresia moderată pentru a evita leziunea de compresie a degetului. Garoul nu trebuie lăsat pe

FIG. 268-8. Relația nervilor, arterelor, tendoanelor și mușchilor la nivelul mâinii.



poziție pentru mai mult de 20 de minute. Plăgile contaminate trebuie irigate intens cu ser fiziologic și trebuie administrate antibiotice. În funcție de necesitate, trebuie administrat serul antitetanic.

Radiografii, consult și externare

Evaluarea radiologică trebuie să includă cel puțin o radiografie în incidență posteroanterioară (PA), laterală și oblică. Incidențe similare sunt folosite pentru degete, cu excepția faptului că fasciculul de raze X este centrat la nivelul degetelor. Leziunile prezente sau suspectate ale tendoanelor și nervilor trebuie trimise unui specialist în chirurgia mâinii. Depinde de resursele locale dacă consultul este efectuat în departamentul de urgență sau ulterior (în 1 până la 3 zile). Leziunile care necesită urmărire imediată și tardivă de către un specialist în chirurgia mâinii sunt prezentate în Tabelele 268-1 și respectiv 268-2. Tabelul 268-3 oferă ghiduri de practică pentru imobilizarea adecvată și urmărirea leziunilor specifice mâinii care trebuie trimise pentru evaluare tardivă de către medicul specializat în chirurgia mâinii. Deseori tegumentul poate fi închis, mâna imobilizată în poziție de funcționare și ulterior, plaga poate fi redeschisă, explorată și reparată

TABELUL 268-1 Ghiduri de practică pentru consultarea imediată a specialistului în chirurgia mâinii

Leziunea vasculară cu semne de ischemie tisulară sau hemoragie slab controlată
Luxații ireductibile
Plăgi intens contaminate
Leziune prin strivire severă
Sindrom de compartiment
Leziune prin injecție cu presiune înaltă
Amputație de mână/deget

definitiv de către specialistul în chirurgia mâinii. Cei mai mulți specialiști în chirurgia mâinii preferă tratarea definitivă la 3 până la 5 zile de la leziunea acută. În timp ce, cele mai multe leziuni care implică mai puțin de 20% din tendon nu sunt reparate chirurgical, urmărirea și recuperarea cu ajutorul specialistului în chirurgia mâinii sunt totuși necesare pentru a determina corect extinderea leziunii, pentru a minimaliza cicatricile și contracția tendonului și formarea de neurom.

Pentru pacienții cu plăgi ale mâinii sau degetului care sunt suturate în departamentul de urgență și unde nu există suspiciunea de leziune neurovasculară sau de tendon, supravegherea ulterioară și îndepărtarea suturii în departamentul de urgență trebuie să includă întotdeauna examinarea repetată a mâinii pentru a se asigura că nu au fost omise leziuni semnificative.

LEZIUNILE DE TENDOANE

Tendoanele flexorilor

Cea mai comună cauză a leziunii tendonului flexorului este o lacerare. Lacerările tendonului flexorului pot fi subtile; totuși, o examinare

TABELUL 268-2 Ghiduri de practică pentru consultarea tardivă a specialistului în chirurgia mâinii

Lacerarea tendonului extensor/flexor
(dacă nu este reparată în departamentul de urgență)
Ruptura flexorului profund al degetelor (închisă)
Leziunea nervului (falanga proximală până la falanga medie)
Fracturi
Luxații
Leziune ligamentară cu instabilitate

atență va identifica aceste leziuni. A fost dezvoltat un sistem de clasificare în cinci zone (I – V) dinspre distal spre proximal pentru leziunile tendonului flexorului în funcție de localizare, tratament și prognostic.²

ZONA I Se întinde de la inserția FDS până la tendonul profund. Pacienții cu aceste leziuni pierd flexia articulației IFD. Refacerea tendonului proximal este deseori dificilă.

ZONA II Implică porțiunea canalului digital ocupată atât de FDS cât și de FDP (vezi Figura 268-5). Vecinătatea apropiată a acestor tendoane face esențială repararea exactă cu minim traumatism operator. Această regiune este deseori numită „tărâmul nimănu” datorită frecvențelor evoluții nefavorabile înainte de 1960, când s-au dezvoltat tehnici de tratament îmbunătățite. Lacerările în această zonă sunt frecvente și lacerările parțiale sunt mai frecvente decât cele complete.

ZONA III Se întinde de la marginea distală a tunelului carpian până la marginea proximală a fasciei flexorilor, mușchii lumbricali au originea din FDP din această regiune. Prognosticul este în general favorabil.

ZONA IV Implică tunelul carpian și structurile legate de acesta. Zona trebuie atent explorată deoarece prin tunelul carpian trec multe structuri vitale. Leziunile izolate reprezintă excepția.

ZONA V Implică leziunile tendoanelor proximal de tunelul carpian. Leziunile de aici tind să fie severe și deseori implică tendoane multiple precum și nervul ulnar sau median. Este esențială verificarea tuturor acestor structuri majore.

Un chirurg specializat în chirurgia mâinii trebuie să trateze lacerările tendonului flexor. intervenția chirurgicală inițială trebuie să fie efectuată în primele 12 ore. Tratamentul secundar poate fi făcut în maxim 4 săptămâni după leziune.

Alt tip de leziune a tendonului flexor este reprezentată de avulsia FDP de la nivelul inserției sale de pe falanga distală. Aceasta poate apărea în urma unei mișcări bruște împotriva unei rezistențe cu viteză mare. Pacientul va fi incapabil să flecteze falanga distală. Prognosticul depinde de mărimea fragmentului osos, timpul scurs de la leziune la tratament și vascularizația tendonului.

Tendoanele extensorilor

Tendoanele extensorilor reprezintă locul cel mai frecvent de leziuni ale tendoanelor datorită naturii superficiale ale tendoanelor de la nivelul dorsal al mâinii. A fost creat un sistem separat de clasificare a zonei (I–VIII) pentru evaluarea modului de lezare, tehnicilor de tratament și a recuperării.

ZONA I Implică zona de la nivelul falangei distale și articulația IFD. Leziunea poate apărea printr-un traumatism nepenetrant sau penetrant. Lacerarea sau ruptura completă a tendonului la acest nivel va determina flexia la 40 de grade a articulației IFD. **Această leziune, post traumatism nepenetrant, este deseori numită „deget în ciocan” și reprezintă cea mai frecventă leziune de tendon la atleți.** Această leziune a fost clasificată drept tipul I dacă există doar ruptură de tendon, tip II dacă există o mică fractură de avulsie și tip III dacă este implicată mai mult de 25% din suprafața articulară. Tipurile I și II pot fi tratate prin imobilizarea articulației IFD în ușoară hiperextensie continuă, timp de 6 până la 10 săptămâni. Unii specialiști în chirurgia mâinii pot prefera tratamentul chirurgical. Există controverse dacă tratamentul leziunilor de tip III trebuie să fie conservator sau chirurgical. “Degetul în ciocan” cronic, netratat poate duce la **deformarea în gât de lebădă**

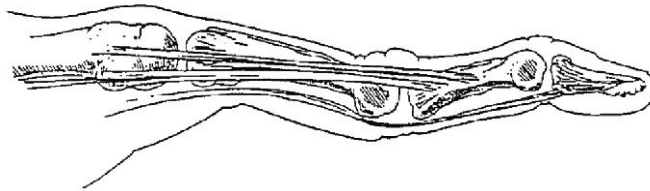


FIG. 268-9. Deformarea în gât de lebădă.

(Figura 268-9). Aceasta apare atunci când benzile laterale sunt deplasate proximal și dorsal, ducând la forțe crescute de extensie la nivelul articulației IFP.

ZONA II Implică zona de la nivelul falangei mijlocii. Leziunile sunt de obicei rezultatul lacerăției. Tratamentul este similar leziunilor din zona I.

ZONA III Implică zona de la nivelul articulației IFP. Tendonul central este structura cel mai frecvent lezată. Ruperea completă a tendonului central poate duce la deplasarea palmară a benzilor laterale, făcând din ele flexori, împreună cu FDP lipsit de opoziție. În plus, cârligul extensorului se retrage cauzând extensia articulațiilor MF și IFD, ducând la **deformare în butonieră** (Figura 268-10). Leziunile închise sunt tratate prin imobilizarea articulației IFP în extensie timp de 5 până la 6 săptămâni.

ZONA IV Implică aria de la nivelul falangei proximale. Aceste leziuni au manifestări clinice similare leziunilor din zona III. Deseori aceste leziuni sunt mai puțin problematice deoarece articulația nu este implicată și tendonul este mare și plat la acest nivel.

ZONA V Implică zona de la nivelul articulației MF. Plăgile deschise din această zonă trebuie considerate mușcături umane până la proba contrarie. Plăgile rezultate în urma mușcăturilor umane trebuie să fie suturate tardiv, atunci când nu sunt infectate. Plăgile curate pot fi suturate primar.

ZONA VI Implică zona de la nivelul dorsal al mâinii. Deoarece tendoanele din această zonă sunt atât de superficiale, chiar și plăgile aparent minore pot fi asociate cu leziuni ale unuia sau mai multor tendoane. Dacă plaga este proximală față de fascia tendoanelor, pacientul poate fi capabil să efectueze extensia articulației PF implicate deoarece forțele slabe ale extensorilor sunt transmise la nivelul fasciei prin tendoanele adiacente ale extensorilor.

ZONA VII Implică zona încheieturii pumnului. Tratamentul în această regiune poate fi dificil datorită prezenței retinaculumului

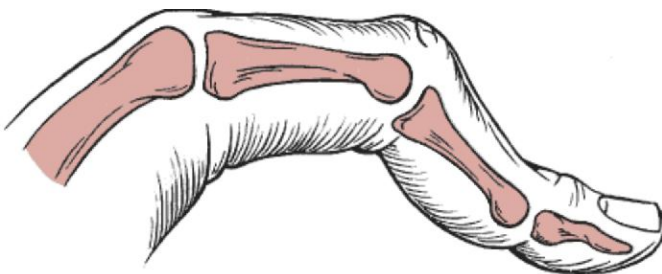


FIG. 268-10. Deformarea în butonieră.

TABELUL 268-3 Ghiduri de practică pentru imobilizare și urmărire

Leziune	Imobilizare	Durată	Control
Leziuni ligamentare			
Ruptura de MF LCU al policelui			
Rupturi parțiale	Bandajare în V a policelui (spica), articulație IF liberă pentru flexie	2 săptămâni	1 săptămână
Complete sau echivoce	Bandajare în V a policelui (înainte de intervenția chirurgicală)	—	2–3 zile
Leziunile de tendon			
Degetul în ciocan	Atelă dorsală, extensie completă a IFD	8 săptămâni	1 săptămână
Lacerarea tendonului flexor	Atelă dorsală, flexie a încheieturii pumnului la 30 de grade, flexie a MCF la 70 de grade, flexie a IFP la 30-45 de grade (înainte de intervenția chirurgicală)	—	1 zi
Luxații			
IFD	Atelă dorsală, extensie completă	2 săptămâni	1 săptămână
IFP			
Stabilă/postreducție	Atelă dorsală, flexie IFP la 30 de grade	2 săptămâni	1 săptămână
Instabilă/postreducție	Atelă dorsală, flexie IFP la 30 de grade	2 săptămâni	2–3 days
MC	Bandajare simplă	2 săptămâni	1 săptămână
CMC	Atelă dorso-palmară	2 săptămâni	2–3 days
IF police	Atelă dorsală, extensie completă	2 săptămâni	1 săptămână
MF police	Bandajare în V(spica) a policelui	2 săptămâni	1 săptămână
Fracturi			
Falanga distală	Atelă palmară sau în agrafă fără imobilizarea IFP	2 săptămâni	2 weeks
Falanga medie/proximală			
Stabilă/nedeplasată	Bandajare simplă /imobilizare dinamică	2 săptămâni	1 săptămână
Instabilă/deplasată	Atela pentru partea radială/ulnară a brațului, flexie la 90 de grade a articulației MF, flexie la <15 – 20 de grade a articulației IFP, flexie la <5 – 10 grade a articulației IFD	2 săptămâni	1 săptămână
Falanga proximală a policelui	Bandaj în V(spica) al policelui	2 săptămâni	1 săptămână
Metacarpian			
Index, medius	Atelă pentru partea radială a brațului, flexie a încheieturii pumnului la 20 de grade, flexie la 90 de grade a articulației MF, articulația IFP mobilă	2 săptămâni	1 săptămână
Inelar, deget mic	Atelă pentru partea ulnară a brațului, flexie a încheieturii pumnului la 20 de grade, flexie la 90 de grade a articulației MF, articulația IFP mobilă	2 săptămâni	1 săptămână
Os metacarpian al policelui			
Extraarticular	Bandaj în V al policelui	2 săptămâni	1 săptămână
Intraarticular	Bandaj în V al policelui pentru imobilizarea inițială (înaintea intervenției chirurgicale)	—	2–3 zile

Abrevieri: CMC = carpometacarpian; IFD = interfalangian distal ; IF = interfalangian; MF = metacarpofalangian; IFP = interfalangian proximal; LUC = ligament ulnar colateral.

extensorilor. Această structură fibroasă groasă la nivelul porțiunii dorsale a încheieturii, conține 12 tendoane ale extensorilor și 6 compartimente retinaculare (ligamentare) care sunt aliniat cu sinoviala.

ZONA VIII Implică zona porțiunii distale a antebrațului. Lezarea acestei zone necesită o explorare atentă pentru a identifica toate structurile afectate. Tendoanele se retrag frecvent la nivelul antebrațului și trebuie recuperate și suturate. Ca principiu general, lezarea a mai puțin de 25% din suprafață nu necesită tratament; 25 până la 50% necesită tratament prin suturare simplă și mai mult de 50% necesită tratament cu tehnică Kessler modificată sau tehnici similare. După tratarea plăgilor din zonele V până la VII, imobilizarea trebuie să fie făcută cu pumnul în extensie la 15 grade, articulația MF în flexie la 15 grade și articulația IF în flexie la 15 grade a degetului implicat și adiacent.

LEZIUNI LIGAMENTARE ȘI PRODUSE DE LUXAȚIE

Leziunile țesutului moale al mâinii sunt extrem de frecvente. Diagnosticul și tratamentul corect sunt importante pentru a evita complicațiile

cum ar fi luxația articulației, pierderea funcției motorii, durerea cronică și deformarea.

Articulația IFD

Luxațiile articulației IFD sunt frecvente datorită atașării ferme a tegumentului și țesutului subcutanat de osul subiacent prin fibre osteocutanate. Există stabilitate suplimentară a tendoanelor flexorilor și extensorilor. Atunci când apar, ele sunt de obicei dorsale. Tracționarea și hiperextensia longitudinală, urmate de presiunea dorsală directă la baza falangei distale, asigură reducerea după blocarea prealabilă a nervului digital. Cazurile ireductibile pot fi datorate antrenării unei fracturi prin avulsie, a tendonului profund sau a platoului palmar.

Articulația IFP

Luxațiile articulației IFP reprezintă unele din cele mai frecvente leziuni ligamentare ale mâinii. Mecanismul se datorează de obicei încărcării și hiperextensiei axiale. Luxația dorsală apare atunci când se rupe platoul palmar. Luxațiile laterale apar când unul din ligamentele colaterale se

rupe, cu cel puțin o avulsie parțială a platoului palmar de la nivelul falangei mijlocii. Degetul este de obicei deviat ulnar deoarece ligamentul colateral radial are o probabilitate de rupere de șase ori mai mare decât ligamentul colateral ulnar. Luxațiile palmare sunt rare. Luxațiile dorsale sunt reduse, similar cu luxațiile dorsale ale IFD. După reducere, sunt testate mișcarea activă și puterea de strângere. Dacă testarea este normală, articulația trebuie imobilizată în flexie la 30 de grade timp de 3 săptămâni. Dacă articulația este ireductibilă sau există dovada unei rupturi complete de ligament, este necesar tratamentul chirurgical.

Articulația MF

Luxațiile articulației MF sunt mai puțin frecvente decât cele ale articulației IFP. Mecanismul este de obicei datorat forțelor de hiperextensie care rup platoul palmar cauzând luxație dorsală. În cazul luxațiilor simple (subluxație), articulația pare să fie în hiperextensie la 60 până la 90 de grade și suprafețele articulare sunt încă în contact. Reducerea în acest caz nu implică hiperextensie deoarece poate converti o luxație simplă într-una complexă. Reducerea este efectuată cu încheietura flectată pentru a relaxa tendonul flexor și prin aplicarea de presiune dorsal la nivelul falangei proximale în direcție distală și palmară. După reducere, articulația MF trebuie imobilizată în flexie. Luxațiile complexe par mai puțin deformatate. Deoarece platoul palmar este interpus în spațiul articulației MF, reducerea închisă nu este de obicei posibilă. Luxațiile palmare sunt rare și de obicei necesită reducere chirurgicală.

Articulația CMC

Luxațiile articulației carpometacarpene sunt frecvente deoarece articulația este sprijinită de ligamentele puternice dorsale, palmare și interosoase și sunt întărite de inserțiile largi ale flexorilor și extensorilor încheieturii pumnului. Cauza este de obicei un rezultat al mecanismelor cu viteză mare cum ar fi accidentele rutiere, căderile, strivirile și traumatismele cu pumnul încheștat. Dacă apare luxația, ea este de obicei dorsală, cu fractură asociată. Reducerea luxațiilor CMC dorsale poate fi încercată după anestezie regională cu tracțiunea și flexia cu presiune longitudinală simultană asupra bazei metacarpienelor. După reducere este necesar consultul specialistului în chirurgia mâinii, pentru a determina necesitatea unei fixări suplimentare.

Articulația IF a policelui

Luxațiile articulației IF a policelui sunt rare dar, dacă sunt prezente, sunt de obicei deschise. Mecanismul constă de obicei în hiperextensie cu ruptura platoului palmar. Reducerea este similară cu cea a articulațiilor IF de la alte degete. După reducere, articulația trebuie imobilizată trei săptămâni în flexie moderată.

Articulația MF a policelui

Luxațiile articulației MF a policelui sunt de obicei dorsale datorită forței de hiperextensie care cauzează ruptura platoului palmar. Luxația poate fi simplă sau complexă. Reducerea, după anestezia nervului radial, este efectuată cu presiune aplicată distal la baza falangei proximale cu osul metacarpian în flexie și abducție.

Ruptura ligamentului MF colateral al policelui

Ruptura ligamentului ulnar colateral (policele schiorului) apare atunci când mecanismul cauzează deviația radială (abducția) a articulației MF. Ruptura apare de obicei la inserția de la nivelul falangei proximale. Deseori apare leziunea semnificativă a capsulei dorsale și platoului

palmar. **Trimiterea la specialistul în chirurgia mâinii este recomandată tuturor pacienților cu alterarea funcției de prehensiune și sensibilitate punctiformă la nivelul palmar-ular al articulației MCF a policelui**, care rezultă printr-un mecanism de leziune prin abducție forțată. Pentru pacienții cu radiografii normale, testarea abducției de stres a ligamentului ulnar colateral poate fi efectuată pentru a oferi informația clinică suplimentară. Examinatorul testează articulația MCF a policelui, atât în extensie completă cât și flexie la 30 de grade, prin stabilizarea metacarpienelor cu o mână în timp ce cu cealaltă mână se aplică o forță laterală (radial) la nivelul falangei proximale. Angulația de peste 40 de grade indică ruptura completă și necesită consultul chirurgical. Tratamentul este cel mai bine realizat în interval de o săptămână. Ruptura ligamentului radial colateral nu este la fel de frecventă și mecanismul constă în abducție forțată.

Articulația CMC a policelui

Luxația izolată a articulației CMC este rară comparativ cu mai frecventa luxație prin fractură Bennett. Acestea sunt ușor de redus dar instabile după reducere. După reducere, trebuie aplicată o imobilizare cu bandaj în V a policelui. Aceste leziuni trebuie să fie evaluate de chirurg, pentru o decizie de tratament chirurgical.

FRACTURI

Falanga distală

Fracturile falangei distale reprezintă 15 până la 30% din toate fracturile mâinii. Mecanismele sunt datorate de obicei forțelor de strivire sau forfecare. Fracturile pot fi clasificate în fracturi de vârf, în ax sau intraarticulare. Fracturile de vârf pot fi asociate cu lacerările de pat unghial. Fracturile bazale pot fi asociate cu implicarea tendonului flexor sau extensor. În general, aceste fracturi sunt tratate ca leziuni de țesut moale cu imobilizare de protecție.

Falanga proximală și mijlocie

Falanga proximală nu are inserții tendinoase, de aceea fracturile au frecvent angulație palmară datorată forțelor mușchilor extensori și interosoși. Falanga mijlocie are inserția FSD pe întreaga suprafață palmară și tendonul extern se inseră la baza proximală; de aceea, fracturile de la bază au angulație dorsală și fracturile de la nivelul gâtului duc la angulație palmară. Un mecanism de lovire directă cauzează de obicei o fractură transversă sau cominutivă, în timp ce un mecanism de răsucire duce deseori la o fractură în spirală. Cel mai adesea aceste fracturi sunt stabile și fără deplasare și pot fi tratate prin bandajare simplă și mobilizare precoce. Fracturile instabile supuse reducerii închise pot fi imobilizate de la nivelul cotului până la articulația IFD în extensie la 20 de grade și articulația MF în flexie la 90 de grade. Fracturile transverse în ax median, fracturile spirale și fracturile intraarticulare necesită deseori fixare internă.

Fracturile metacarpene (II până la V)

Metacarpenele al doilea și al treilea sunt relativ imobile și fracturile necesită reducere anatomică. Metacarpenele al patrulea și al cincilea au mișcarea AP de 15 până la 20 de grade, care permite o oarecare compensare. Fracturile metacarpienelor sunt împărțite în fracturi de cap, gât, în ax sau de bază.

FRACTURI DE CAP METACARPIAN Fracturile capului metacarpian sunt de obicei cauzate de lovitură directă, strivire sau explozie. Aceste fracturi sunt distal de inserția ligamentelor colaterale

și deseori sunt cominutive. Dacă este prezentă o plagă, trebuie luată în considerare mușcătura umană. Tratamentul constă în gheață, ridicare și imobilizare cu trimiterea la un specialist în chirurgia mâinii.

FRACTURILE GÂTULUI METACARPIENELOR Fracturile gâtului de metacarpian sunt de obicei cauzate de o forță de impact direct. O fractură a gâtului celui de al cincilea metacarpian este deseori numită fractura boxerului. Aceste fracturi sunt deseori instabile, cu angulație palmară. **Angulația de mai puțin de 20 de grade la nivelul metacarpianului patru și 40 de grade la nivelul metacarpianului cinci nu duce la afectare funcțională. Dacă apare angulație mai mare a acestor metacarpiane, trebuie încercată reducerea. Pentru metacarpianul doi și trei angulația de mai puțin de 15 grade este acceptabilă.** Aceste fracturi trebuie imobilizate cu încheietura pumnului în extensie la 20 de grade și articulația MF în flexie la 90 de grade. Fracturile metacarpianului doi sau trei care sunt deplasate sau angulate semnificativ necesită reducere anatomică și fixare chirurgicală.

FRACTURILE ÎN AX O lovitură directă produce de obicei fracturi în această regiune. Deformarea rotativă și scurtarea sunt mai probabile în fracturile în ax decât în fracturile de gât. Dacă este necesară, de obicei este indicată fixarea chirurgicală.

FRACTURA DE BAZĂ METACARPIANĂ Fracturile de bază metacarpiană sunt de obicei cauzate prin lovitură directă sau forță axială. Ele sunt de obicei asociate cu fracturile de os carpian. Fracturile la baza celui de al patrulea și al cincilea metacarpian pot duce la paralizia ramurii motorii a nervului ulnar.

Metacarpianul policelui

Datorită mobilității metacarpianului policelui, fractura în ax este neobișnuită. Fracturile implică deseori baza osului.

EXTRAARTICULAR Fracturile extraarticulare sunt cauzate prin mecanism de lovitură directă sau impact. Mobilitatea articulației CMC permite o deformare angulară de 20 de grade. Angulația mai mare de această valoare necesită reducere și bandaj în V a policelui timp de 4 săptămâni. Fracturile spirale necesită deseori fixare.

INTRAARTICULAR Fracturile intraarticulare sunt cauzate de impactul prin lovire de un obiect fix. Au fost descrise două tipuri de fracturi.

Fractura Bennett O fractură Bennett este o fractură intraarticulară cu subluxație sau luxație asociată, la nivelul articulației CMC. Porțiunea ulnară al metacarpianului rămâne de obicei în poziție. Porțiunea distală se subluxează de obicei radial și dorsal de abductorul lung al policelui și abductorul policelui. Tratamentul include imobilizare cu bandaj în V și consultul chirurgical.

Fractura Rolando O fractură Rolando reprezintă o fractură intraarticulară cominutivă la baza metacarpianului. Mecanismul de leziune este similar cu fractura Bennett dar mai puțin frecvent. Tratamentul include imobilizare cu bandaj în V și consult chirurgical.

SINDROMUL DE COMPARTIMENT

Leziunea prin strivire a mâinii, cu sau fără fractură asociată, poate duce la sindrom de compartiment. Compartimentele implicate ale mâinii includ eminența tenară, hipotenară, abductorul policelui și cei patru

interosoși. Edemul tisular sau hemoragia în oricare din acest compartiment poate duce la presiune crescută, ce determină necroză tisulară și pierderea consecutivă a funcției mâinii datorită contracturii, dacă nu este diagnosticată și tratată la timp și corect.³

Semnele și simptomele sindromului de compartiment includ în mod tipic durerea și paresteziile, inițial, cu paralizie și lipsa pulsului apărând mai târziu în evoluția leziunii ischemice. Sindroamele de compartiment ale mâinii pot totuși, să nu prezinte parestezii și deficiențele motorii să fie extrem de subtile iar dificultatea de evaluare a răspunsului la întinderea pasivă la examinare fizică fac diagnosticul mai evaziv decât în alte regiuni anatomice. Durerea, cel mai important semn clinic, este deseori descrisă drept profundă, constantă, prost localizată și disproporționată cu aspectele clinice. Aspectele la examinarea fizică sugestive pentru sindromul de compartiment includ poziția „minus intrinsec” în repaus (articulația MCF în extensie cu articulația IFP în ușoară flexie), durere la întinderea pasivă a mușchilor compartimentului implicat (interosos: efectuat cu articulația MCF în extensie și articulația IFP în flexie completă cu ușoară deviere radială și ulnară; eminența tenară, hipotenară: efectuată prin extensia articulației MCF) și tumefacție dură a compartimentului afectat.

Diagnosticul este de obicei confirmat prin măsurarea presiunii compartimentului, dar această procedură este mai dificilă în compartimentele relativ mici ale mâinii și poate duce la rezultate înșelătoare. În cazul unei leziuni severe prin strivire, cu semne și simptome sugestive pentru sindromul de compartiment, este obligatorie consultarea specialistului în chirurgia mâinii pentru fasciotomie.

LEZIUNI PRIN INJECTARE CU PRESIUNE ÎNALTĂ

O leziune cu risc înalt a mâinii care pare inițial benignă constă în injectarea unor anumite substanțe sub presiune înaltă în țesuturile moi ale mâinii (deseori cu 2000 până la 10000 de psi). Deseori apărută în context industrial, operatorul unui dispozitiv cu presiune încearcă de obicei să testeze sau să curețe duza cu mâna nedominantă și își injectează din neatenție substanța. Disiparea inițială a energiei cinetice prin țesuturile moi ale mâinii și inflamarea chimică ulterioară produc amândouă edem tisular și ischemie consecutivă a țesutului. Cele mai frecvent injectate substanțe includ grăsimea, vopseaua, lichidul hidraulic, combustibilul diesel, diluant și apă. Dintre cele mai obișnuit injectate substanțe, vopseaua, în special cea pe bază de ulei, provoacă un răspuns inflamator mai intens care contribuie la riscul total de leziune ischemică semnificativă și amputare consecutivă.

Aspectul benign, cu o plagă punctiformă la locul injectării, în perioada imediat postinjectare poate induce în eroare medicul și informația anamnestică trebuie să dicteze deciziile de tratament/externare. În timp, degetul devine edematos, palid și foarte sensibil la palpare sugerând leziunea ischemică a sindromului de compartiment. Presiunea la nivelul zonei înconjurătoare plăgii poate evidenția substanța injectată.

Radiografiile simple ale mâinii injectate și ale antebrațului adiacent oferă informație valabilă despre substanțele radio-opace, cum ar fi vopselele pe bază de plumb sau grăsimea, sau emfizemul subcutanat poate contura extinderea injectării.

Tratamentul definitiv al leziunilor prin injectare cu presiune înaltă constă în decompresia chirurgicală precoce și debridarea zonelor injectate. Medicul de medicină de urgență trebuie să recunoască leziunea precum și urgența chirurgicală și să obțină consultul imediat al specialistului în chirurgia mâinii, să imobilizeze și să ridice mâna afectată, să administreze profilaxia antitetanică și antibiotice cu spectru larg și să efectueze analgezia adecvată.⁴⁻⁶

BIBLIOGRAFIE:

1. Smith P (ed): Lister's the Hand: *Diagnosis and Indications*, 4th ed. London, Churchill Livingstone, 2002.
2. Hart RG, Kutz JE: Flexor tendon injuries of the hand. *Emerg Med Clin North Am* 11(3):621, 1993. [PMID: 8359134]
3. Kleinert HE, Verdan C: Report of the Committee on tendon injuries. *J Hand Surg* 8:795, 1983. [PMID: 6630960]
4. Del Pinal F, Herrero F, Jado E, et al: Acute hand compartment syndromes after closed crush: A reappraisal. *Plast Reconstr Surg* 110(5):1232, 2002. [PMID: 12360060]
5. Schnell SB, Mirzayan R: High pressure injection injuries to the hand. *Hand Clin* 15(2):245, 1999. [PMID: 10361635]
6. Vasilevski D, Noorbergen M, Depierreux M, et al: High pressure injection injuries to the hand. *Am J Emerg Med* 8(7):820, 2000. [PMID: 11103737]



TRAUMATISMELE ARTICULAȚIEI RADIOCARPIENE

Dennis T. Uehara

Dean Wolanyk

Robert H. Escarza

Articulația radiocarpiană cuprinde zona de la porțiunea distală a radiusului și ulnei până la articulația carpometacarpiană. Este o unitate complexă cu articulații între cele opt oase carpiene și porțiunea distală a ulnei și radiusului. Traumatismele articulației radiocarpene sunt frecvente și diagnosticul clinic este adesea dificil. Chiar și leziunile subtile pot duce la afectare semnificativă dacă nu sunt diagnosticate și tratate corect. De aceea, o înțelegere a anatomiei funcționale, a mecanismelor leziunilor și a evaluărilor clinice sunt necesare pentru un diagnostic și tratament corecte.

ANATOMIE

Radiusul distal este singurul os al antebrațului care se articulează direct cu oasele carpiene (scafoid și semilunar). Radiusul distal are trei suprafețe articulare: radio-carpiană, radioulnară distală, și complexul de fibrocartilaje triangulare (CFCT). Suprafața radio-carpiană este concavă și înclinată în două planuri. Are o înclinație sau deviere ulnară de 12-25 de grade în planul frontal și unghi de înclinație ventrală de 10-15 grade în planul sagital. Ulna este separată de oasele carpiene prin complexul de fibrocartilaje triangulare, principalul stabilizator al articulației radioulnare distale (ARUD), la capătul său distal. CFCT formează o extensie netedă, continuă, direcționată ulnar, a suprafeței radiale distale și sprijină semilunarul și piramidalul pe ulna distală. Radiusul distal are o incizură sigmoidă concavă pe fața ulnară care se articulează cu curbatura capului ulnar, permițând rotația încheieturii în timpul pronăției/supinației antebrațului. Articulația radioulnară distală este de asemenea sprijinită de ligamentele radioulnare dorsal și palmar care se unesc cu CFCT.¹

Cele opt oase carpiene sunt aranjate pe două rânduri (Figura 269-1). Rândul distal (trapez, trapezoid, mare, și osul cu cârlig) este format din oase strâns legate între ele și de metacarpenele adiacente. Acest rând este destul de stabil, deplasându-se împreună cu metacarpenele ca o unitate într-un arc relativ stabil. Rândul proximal carpian (scafoid, semilunar, piramidal și pisiform) este de asemenea aranjat într-un arc între radiusul distal și rândul carpian distal. Acest rând proximal funcționează ca o verigă mobilă sau "segment intercalat" în acest

aranjament, și în virtutea poziției sale este potențial instabil. Scafoidul are o poziție unică, funcționând ca un suport stabilizator și legând rândurile carpiene proximal și distal de partea radială a încheieturii mâinii. Această poziție explică predispoziția mai mare pentru leziuni ale scafoidului.

Mișcarea pumnului este produsă de mușchii antebrațului care se inseră pe baza metacarpienelor. Nu există inserții directe de tendoane pe oasele carpiene (cu excepția pisiformului, un os sesamoid al flexorului carpian ulnar). Oasele carpiene se mișcă pasiv ca răspuns la poziția mâinii. Deși articulația radio-carpiană este adesea numită "încheietura mâinii" este important de realizat că mișcarea mâinii este împărțită aproape egal între articulațiile radio-carpiană și mediocarpiană. Acest lucru este apreciat cel mai bine atunci când mișcarea carpiană este privită din vederea sagitală. În timpul flexiei și extensiei încheieturii mâinii, fiecare rând se mișcă în aceeași direcție cu grade similare de angulație.

Oasele carpiene sunt stabilizate unul de altul prin ligamente intrinseci și de oasele antebrațului prin ligamente extrinseci. Ligamentele extrinseci cheie sunt aranjate în trei arcade, două fiind palmare și una dorsală. Cele două ligamente palmare sunt aranjate în două arcuri în formă de V răsturnat. Apexul unuia dintre arcuri se inseră pe semilunar sprijinind rândul carpian proximal, în timp ce celălalt arc ajunge la rândul carpian distal, inserându-se pe capitat. Zona dintre aceste două arcuri palmare este inerent slabă și este cunoscută ca spațiul Poirier (fig. 269-2). Acest spațiu se află la joncțiunea osului mare și a celui semilunar și se lărgeste la flexia dorsală a pumnului. Flexia dorsală forțată poate să rupă capsula aici și să producă o luxație semilunară sau perisemilunară. Singura arcadă dorsală își are originea pe inelul și stiloida radiusului de o parte și ulna distală/CFCT pe cealaltă. Acest ligament este mai puțin important pentru stabilitatea articulației radiocarpene, acționând ca o eșarfă de-a lungul porțiunii dorsale a acesteia.²

Ligamentele intrinseci sunt în mare parte responsabile pentru a ține împreună oasele carpiene ca o unitate cinematică în respectivele lor rânduri carpiene. Ligamentele intrinseci ale rândului proximal carpian mobil sunt deosebit de importante datorită predispoziției lor mai mari pentru leziuni. Ligamentele intrinseci ale rândului carpian proximal sunt denumite după oasele carpiene pe care le leagă: scafoid-semilunar și piramidal-semilunar. Poziția flectată palmară a scafoidului produce un cuplu de flexiune pe semilunar care este contrabalansat de un cuplu de extensie din osul piramidal carpian. Din nefericire, acest echilibru delicat este pierdut dacă oricare dintre ligamente este întrerupt, producând o înclinație dorsală sau palmară a rândului proximal carpian și instabilitate carpiană.

EVALUAREA CLINICĂ

Mecanismul de leziune este un aspect adesea ignorat, dar util al evaluării traumatismelor articulației radiocarpene.³ Vârsta afectează maturitatea oaselor și predispoziția pacientului la anumite tipuri de leziune. Copiii au șanse mai mari să sufere leziuni la placa epifizară mai slabă, imatură, sau la metafiza radiusului, menajând oasele carpiene încă în stadiu cartilaginos. Adulții tineri, în special cei cu stiluri de viață active, sunt mai probabil să fie lezați cu forță mai mare și să-și disloce fie scafoidul, ligamentele intrinseci ale rândului proximal, sau metafiza radială distală. La vârstnici, punctul slab este metafiza radială distală casantă, ducând la o fractură Colles, adesea cu implicare intra-articulară.

Majoritatea leziunilor sunt provocate de o căzătură pe mâna întinsă. Impactul pe eminența tenară este mai probabil să lezeze scafoidul și ligamentele sale de susținere. Un impact pe eminența hipotenară este probabil să provoace leziuni ale osului piramidal carpian, pisiform și a ligamentele lor de susținere.

Reperarea zonelor de sensibilitate și corelarea lor cu punctele de

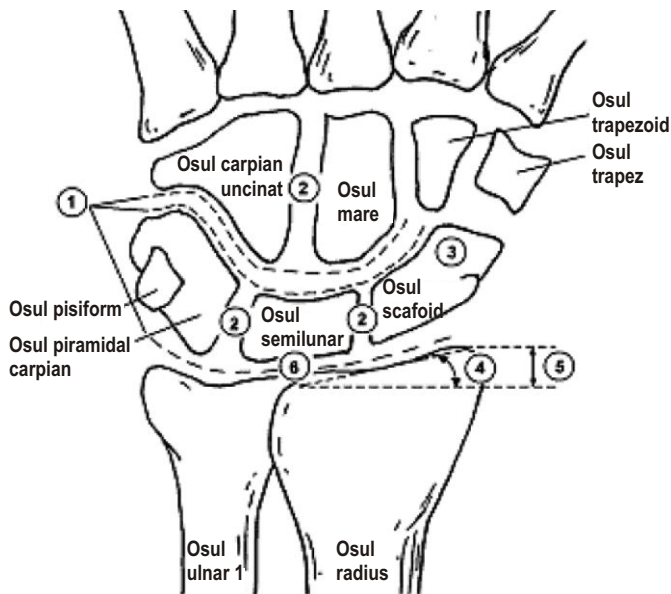


FIG. 269-1. Elemente cheie pe o vedere postero-anterioară normală. (1) Oasele carpiane sunt aranjate pe două rânduri formând trei arcuri fără neregularități. (2) Oasele carpiane sunt separate de un spațiu uniform de 1-2 mm. (3) Scafoidul este alungit. (4) Radiusul are o înclinație ulnară de 13 până la 30 de grade. (5) Stiloida radială se proiectează de la 8 la 18 mm, cu o medie de 13 mm. (6) Jumătate din semilunar se articulează cu radiusul, și cealaltă jumătate cu ulna (variație ulnară neutră).

reper anatomic ale articulației radiocarpiane va ajuta la stabilirea structurii care ar putea fi lezată, și cea mai bună cale de a evalua este prin efectuarea de radiografii. Cel mai important punct de reper pe partea dorsală a încheieturii mâinii este "tabachera anatomică." Scafoidul este palpabil în acest triunghi format de stiloida radială osoasă la baza sa proximală, tendonul mușchiului extensor scurt al policelui pe fața sa radială, și tendonul extensor lung al policelui pe fața sa ulnară. Tendonul extensor lung al policelui se înfășoară în jurul unei proeminențe osoase a radiusului distal, cunoscută sub numele de tubercul al lui Lister. Aria imediat distală față de acest punct marchează locația articulației scafo-semilunare. Imediat ulnar față de articulația scafo-semilunară este o indentație palpabilă în centrul încheieturii. Aceasta este locația semilunarului și a osului mare, care sunt palpabile când se ridică prin acest spațiu în timpul flexiei pumnului. Stiloida ulnară este proeminența osoasă pe marginea internă a articulației radiocarpiane. Osul piramidal carpian și fibrocartilajul triunghiular sunt localizate distal de această proeminență.

Șanțul observat pe fața palmară a încheieturii mâinii marchează locația rândului proximal carpian. Articulația scafo-trapeziană este palpabilă la baza eminenței tenare. Pisiformul este proeminența osoasă palpabilă la baza eminenței hipotenare. Cârlișul osului uncinat este palpabil în țesutul moale distal și radial față de pisiform.

RADIOGRAFIILE

Examinarea clinică ar trebui să dicteze ce incidențe radiografice trebuie cerute pentru a sprijini un diagnostic. Incidențele standard ale încheieturii includ incidența postero-anterioară (PA), laterală și oblică. Aceste incidențe sunt adecvate în cele mai multe cazuri; totuși, alte proiecții pot fi necesare pentru a stabili profilul unor leziuni carpiane specifice^{4,5}

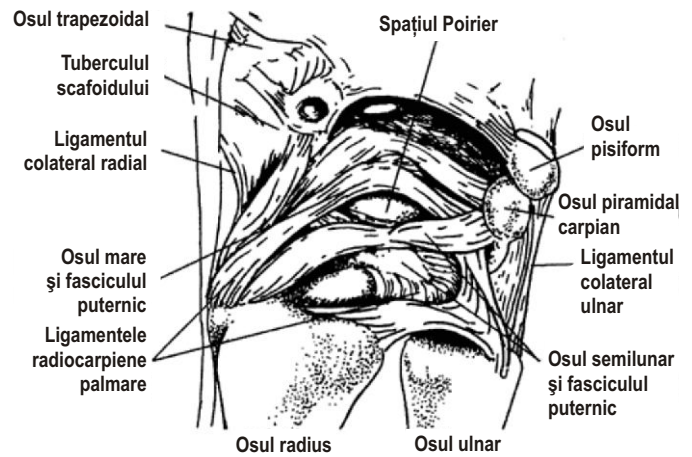


FIG. 269-2. Spațiul Poirier este inerent slab și este locul rupturii la luxațiile semilunare și lunare.

Punctul cheie în interpretarea radiografiei este să se asigure mai întâi poziționarea corectă, apoi să se identifice elementele specifice pe fiecare incidență. Într-o incidență PA corect poziționată, ulna și radiusul distale ar trebui să nu se suprapună la nivelul articulației lor distale și axa celui de-al treilea metacarpian ar trebui să fie paralelă cu cea a radiusului. Pe lângă căutarea întreruperilor corticale osoase, elementele cheie ale incidenței PA sunt ilustrate în Figura 269-1.

În incidența PA, trei arcuri netede delimitează suprafețele articulare la nivelul articulațiilor radiocarpiană și mediocarpiană. Două dintre aceste arcuri sunt formate de suprafețele proximală și distală a scafoidului, semilunarului și osului piramidal. Al treilea arc este format de suprafața articulară proximală a osului capitat și a osului cu cârlig în articulația mediocarpiană. Orice distorsiune a acestor linii implică o posibilă fractură, luxație sau subluxație în acel loc.

Oasele carpiane se potrivesc unul în altul ca un puzzle, cu piesele separate de un spațiu uniform de 1-2 mm. Acest spațiu este lărgit sau obliterat odată cu ruperea ligamentară, cu instabilitatea carpiană, sau producerea de fracturi/luxații. Acestea se petrec cel mai adesea în jurul articulațiilor scafoid-semilunar și capitat-semilunar.

Scafoidul are o formă alungită în poziția sa normală, flectată palmar. Fracturile sau ruptura ligamentelor pot provoca o și mai mare rotație palmară, făcând ca scafoidul să pară scurtat în incidența PA. Lezarea scafoidului mai poate să acopere "dunga de grăsime a scafoidului", o colecție liniară, triunghiulară, radiotransparentă de grăsime distal față de stiloida radială și paralelă cu marginea radială a scafoidului.⁶

Din nefericire, poziționarea incorectă poate produce modele de suprapunere care pot fi interpretate greșit, ca fiind patologice. De exemplu, devierea radială a încheieturii provoacă rotația fiziologică normală a rândului proximal carpian, distrugând spațiul capito-semilunar. În același timp, scafoidul care ar trebui să apară alungit în incidența PA apare mai scurt când se rotește palmar, și poate fi confundat cu o subluxație rotatorie a scafoidului.

Stiloida radială ar trebui să se proiecteze la 8-18 mm dincolo de articulația radioulnară distală și să creeze o înclinație ulnară de 13-30 de grade în incidența PA. Fracturi radiale distale pot altera aceste dimensiuni. La articulația radioulnară distală, ulna și porțiunea adiacentă a radiusului ar trebui să fie de lungime egală, și radiusul distal ar trebui să se articuleze cu cel puțin jumătate din semilunar. Ligamentele extrinseci împreună cu CFCT împiedică translocația ulnară (migrația oaselor carpiane în josul înclinației ulnare a suprafeței radio-carpiane). Semilunarul ar avea mai puțin contact și sprijin de la

radius dacă ar fi prezentă translocația ulnară. O ulnă mai scurtă (variație ulnară negativă) oferă de asemenea mai puțin sprijin pentru semilunar și sporește potențiala compresiune triaxială a semilunarului, predispunând la traumatismul semilunarului.

Radiografia laterală este importantă pentru a stabili alinierea carpiană și gradul de angulație al fracturii. Din nou, primul pas este să se asigure că articulația este poziționată corect la radiografie. Radiusul și ulna trebuie să se suprapună complet, și stiloida radială trebuie centrată deasupra suprafeței articulare radială distală. Elementele cheie sunt ilustrate în fig. 269-3A.

Axele radiusului, semilunarului și a osului mare sunt coliniare în incidență laterală. Dacă suprafețele articulare ale acestor oase ar fi scoase în evidență, ar apărea ca trei C-uri consecutive. Aceasta oferă o evaluare radiografică simplă a luxației articulației radiocarpene. Măsurarea unghiurilor capito-semilunar și scafo-semilunar este o evaluare mai precisă a alinierii carpiene. Axa oaselor mare, semilunar și scafoïd trece prin centrul suprafețelor lor articulare proximale și distale. Axa semilunarului și a osului mare ar trebui aproape să se suprapună și să formeze un unghi care este mai mic de 10-20 de grade. Scafoïdul este în mod normal flexat palmar în incidență laterală; axa sa ar trebui să formeze un unghi între 30 și 60 de grade cu semilunarul. Devierea de la oricare din aceste unghiuri sugerează ruptura ligamentelor și modele de instabilitate carpiană (fig. 269-3B și 269-3C).

Fractura epifizei distale a radiusului este cea mai frecventă fractură a încheieturii mâinii.⁷ Deși o fractură cu deplasare se prezintă cu deformare evidentă, alterarea unghiului normal de înclinație ventrală de 10-15 grade a suprafeței articulare radiale distale are consecințe mai mari pe termen lung pentru funcționarea articulației radiocarpene. Forma radiusului distal, a ulnei distale și a CFCT are o influență semnificativă asupra mișcării și alinierii carpiene.

Alte incidențe radiografice conturează regiuni specifice ale încheieturii mâinii. Incidențele oblice sunt efectuate fie în pronație sau în supinație, și proiectează articulația scafotrapeziană sau pisiformă mai departe de oasele carpiene adiacente. Incidența scafoïdului este o incidență PA conică îndreptată în jos, a scafoïdului în deviație ulnară. Această poziție extinde postura flectată normală a scafoïdului astfel încât osul să fie proiectat în lungime. Această incidență poate ajuta la descoperirea fracturilor subtile și trebuie utilizată oricând se suspecteaza leziunea scafoïdului. Incidența tunelului carpian este o vedere prin tunelul carpian și este utilă pentru vizualizarea pisiformului și a cârligului osului uncinat. Studiile de mișcare sunt vederi dinamice în flexie, extensie și deviație radială și ulnară. Aceste vederi examinează mișcarea carpienelor unul față de celălalt, și scot în evidență ligamentele intercarpiene pentru laxitate, caracterizată prin lărgirea spațiului intercarpian. De asemenea, compresia strânsorii sau vederea pumnului este o vedere a presiunii în proiecția PA a pumnului strâns închis. Osul mare este împins în rândul proximal carpian și îndepărtează cu forța oasele carpiene dacă ligamentele intrinseci sunt rupte.

LEZIUNI LIGAMENTARE

Semilunarul este localizat în mijlocul încheieturii mâinii, deci nu este de mirare că majoritatea leziunilor ligamentare sunt centrate asupra semilunarului. Aceste leziuni sunt de obicei determinate de flexia dorsală forțată a pumnului, cel mai adesea de la o căzătură pe mâna întinsă. Diferitele leziuni se produc secvențial în funcție de gradul forței și merg de la rupturi izolate până la luxații semilunare și lunare.⁸

Instabilitatea ligamentului scafo-semilunar

Ligamentul scafo-semilunar este ligamentul intrinsec care leagă scafoïdul și semilunarul. Deoarece scafoïdul mărginește rândurile carpiene proximale și distale, nu este de mirare că ligamentul scafo-semilunar are o predispoziție remarcabilă pentru leziuni și este cel mai

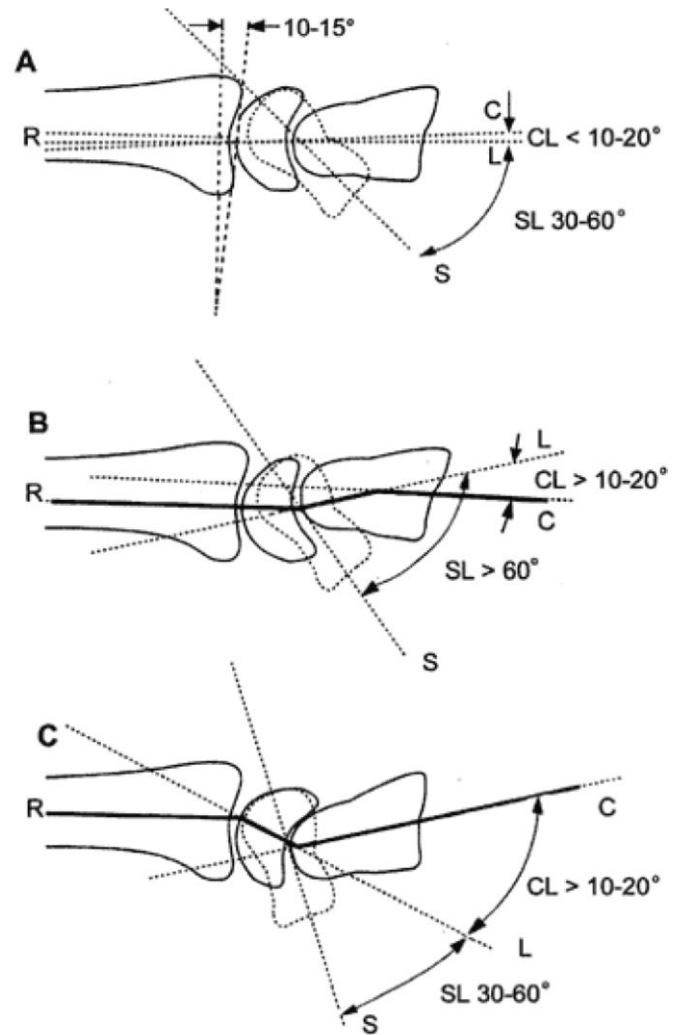


FIG. 269-3. A. Articulație radiocarpiană normală. (1) Axa radiusului, semilunarului, și a osului mare sunt coliniare (semnul celor trei C). (2) Unghiul capito-lunat (CL) este de mai puțin de 10-20 de grade. (3) Unghiul scafoïd-semilunar (SL) este între 30 și 60 de grade. (4) Unghiul de înclinație radială palmară este de 10-15 grade. B. Instabilitate prin înclinare dorsală a semilunarului (DISI). Semilunarul se înclină dorsal și alunecă palmar, crescând unghiul capito-semilunar. Scafoïdul se înclină mai palmar și crește unghiul scafo-semilunar. Axele radiusului, semilunarului, și ale osului mare formează un model în zig-zag (linia întunecată) C. Instabilitate prin înclinare palmară a semilunarului (VISI). Semilunarul se apleacă palmar și unghiul capito-semilunar crește, dar se păstrează unghiul scafo-semilunar. Modelul în zig-zag este în direcția opusă.

des lezat ligament al articulației radiocarpene. Leziunea este mai adesea de la o cădere pe mâna întinsă cu impact pe eminența tenară. Pacienții se vor plânge de durere și tumefiere pe partea radială a încheieturii, și adeseori o senzație de „clic” la mișcarea încheieturii. Examinarea relevă sensibilitate localizată pe partea dorsală a încheieturii în zona imediat distală față de tuberculul lui Lister. Balotarea scafoïdului mai poate de asemenea produce durere în această regiune.

Această leziune este adesea numită după diversele aspecte radiografice pe care le poate lua. Există trei semne radiografice diferite care pot să apară separat sau în combinație. Disjuncția scafo-semilunară este o lărgire a spațiului articular scafo-semilunar de mai mult de 3 mm în incidență PA (fig. 269-4). Aceasta a fost denumită

„semnul Terry Thomas”,⁹ după un comic Britanic cu o diastemă dentară notabilă între incisivii frontali superiori. Dacă nu apare în incidențele de rutină, o vedere de compresie a pumnului strâns sau un studiu de mișcare pot fi necesare pentru a demonstra o lărgire anormală. Aceste manevre sunt deosebit de utile pentru identificarea unei rupturi incomplete a ligamentului. Subluxația rotatorie a scafoidului este o altă anomalie care însoțește adesea disjuncția scafo-semilunară. Un ligament scafo-semilunar sfâșiat poate face ca scafoidul să se încline mai palmar și să crească unghiul scafo-semilunar la mai mult de 60 de grade în incidența laterală. În incidența PA, scafoidul se înclină spre observatori astfel încât pare mai scurt când este privit mai dinspre capătul său. Aceasta face cortexul circular al osului să devină mai proeminent și să apară ca un inel, cunoscut ca „semnul inelului cortical”. O a treia anomalie radiografică este modelul de instabilitate carpiană cunoscut drept instabilitate prin înclinare dorsală a semilunarului (DISI; vezi fig. 269-3B). Poziția flectată normală a scafoidului produce un cuplu de flexiune pe semilunar care este contrabalansat de un cuplu de extensie din osul piramidal carpian. Când ligamentul scafo-lunar este rupt, echilibrul este întrerupt. Semilunarul se înclină dorsal de la cuplul de extensie fără opoziție de la osul piramidal carpian, în timp ce scafoidul se înclină mai palmar (subluxație rotatorie a scafoidului) deoarece a pierdut sprijinul de la semilunar. Înclinația dorsală a semilunarului provoacă de asemenea o ușoară înclinație de flexiune a osului mare. În incidența laterală, aranjamentul coliniar normal al axelor osului mare, semilunar, și radius este înlocuit cu un model caracteristic în zigzag. Atât unghiul scafoid-semilunar cât și cel capitat-semilunar sunt crescute. Conceptul rândului proximal carpian ca fiind veriga mijlocie sau „segmentul intercalat” în acest sistem, în combinație cu înclinația patologică dorsală a semilunarului și modelul în zig-zag, a făcut ca această anomalie să mai fie denumită „instabilitate a segmentului intercalat prin înclinare dorsală”.¹⁰

Aceste leziuni se tratează acut cu o atelă radială sau o atelă gipsată posterioară scurtă volară a brațului. Este necesară trimiterea la ortopedie, deoarece leziunile necesită fie reducere închisă prin fixare cu broșe percutane, sau reducere deschisă și fixare internă a ligamentului.⁸ Artrita precoce degenerativă este o posibilă sechelă dacă este lăsată netratată.

Instabilitate de ligament triunghiular

Ligamentul triunghiular leagă osul piramidal carpian și cel semilunar de marginea internă a articulației radiocarpene. Lezarea acestui ligament este echivalentul ulnar al leziunii de ligament scafo-semilunar. Leziunea ligamentului triunghiular apare mai puțin frecvent și este mai stabilă. Această leziune rezultă cel mai adesea de pe urma căderilor pe mâna întinsă, flectată dorsal cu impact pe eminența hipotenară. Va exista sensibilitate localizată pe marginea internă a articulației radiocarpene imediat distal față de ulnă. Balotarea osului piramidal carpian poate provoca o senzație dureroasă de clic.

Ruptura completă a acestui ligament înlătură capacitatea osului piramidal carpian să contrabalanseze cuplul de flexiune de la scafoidul flectat palmar. Prin urmare, semilunarul se înclină palmar și osul mare se extinde ușor în răspuns. Se produce un model în zig-zag în direcția opusă leziunii scafoid-semilunare. Unghiul capito-semilunar este crescut mai mult de 10-20 de grade; totuși, unghiul scafo-semilunar nu este afectat deoarece ligamentul scafo-semilunar este încă intact. Radiografia laterală relevă modelul de „instabilitate a segmentului volar intercalat (VISI)” (fig. 269-3C și 269-5). Incidența PA poate releva o lărgire a spațiului articular triunghiular și desființarea spațiului articular capito-semilunar datorită înclinației volare (palmar) a semilunarului.



FIG. 269-4. Disociere scafo-semilunară însoțită de subluxație rotatorie a scafoidului. Scafoidul și semilunarul sunt separate de un interval mai mare de 3 mm (vârful de săgeată) iar scafoidul pare mai scurt din cauza rotației, cu un inel dens (semnul inelului cortical, săgeată).

Aceste leziuni sunt tratate acut prin imobilizarea fracturii ulnare cu o atelă de braț sau cu o atelă gipsată posterioară scurtă și trimise ulterior la un medic ortoped. Imobilizarea în gips timp de 6-8 săptămâni, urmată de o atelă de protecție este suficientă în cele mai multe cazuri. Reducerea deschisă și fixarea internă sunt rezervate în general pentru leziuni cronice. Leziunile nerecunoscute pot determina artrită degenerativă precoce și o încheietură a mâinii cronic dureroasă.

Luxații semilunare și perisemilunare

Luxațiile semilunare și perisemilunare reprezintă stadiile finale ale rupturii ligamentelor mediocarpene. La fel ca și leziunile scafoid-semilunare și semilunar-piramidale, și aceste leziuni sunt rezultatul flexiei dorsale și a impactului pe mâna întinsă, dar de obicei cu o forță mult mai mare, cum ar fi căderea de la înălțime sau impactul după o coliziune a unor autovehicule. Leziunea poate să înceapă pe oricare parte a semilunarului, dar începe de obicei pe fața radială, rupând ligamentul scafo-semilunar. Aceasta progresează în jurul semilunarului într-o manieră semicirculară, rupând arcada ligamentară palmară a ligamentului radio-capitat.¹¹ Să ne aducem aminte că ligamentele extrinseci formează două arcade palmare puternice, cu o arie mai slabă între ele care se lărgeste în dorsiflexia pumnului. Acest spațiu Poirier se află la joncțiunea semilunarului și a osului mare. Acest spațiu este deschis și mai tare atunci când încărcarea suplimentară rupe ligamentul semilunar-piramidal. Pe lângă întreruperea ligamentelor se mai poate fractura și orice os carpian de-a lungul unui arc în jurul semilunarului (fig. 269-6). Dacă se aplică destulă forță, ligamentele și oasele carpiene din jurul semilunarului sunt îndepărtate. Osul mare este deplasat posterior față de semilunar, producând o luxație semilunară. Dacă osul mare revine cu destulă forță, poate împinge semilunarul de pe radius și în palmă, creând o dislocare a semilunarului. Aceste leziuni sunt o parte



FIG. 269-5. Instabilitate prin înclinare palmară a semilunarului (VISI).

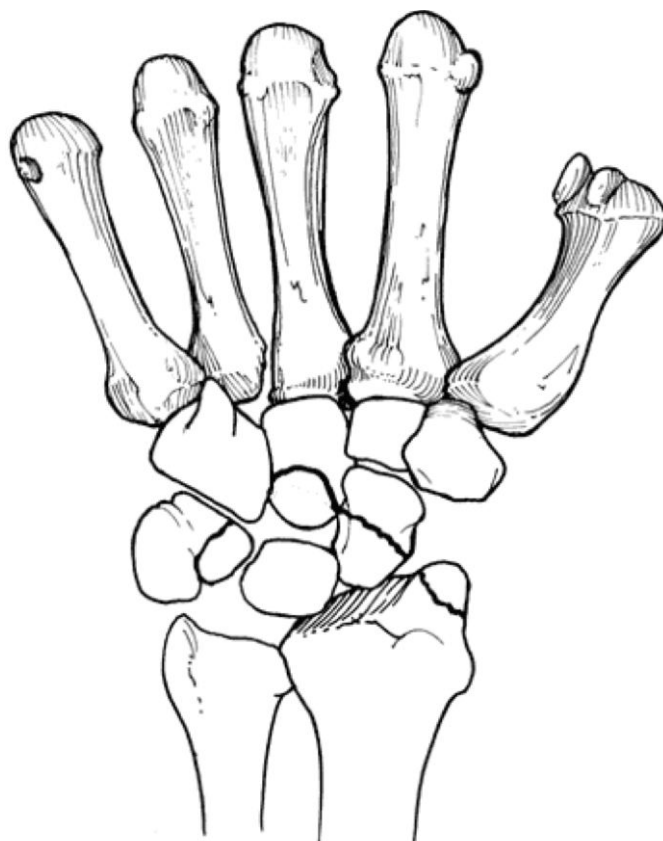


FIG. 269-6. Luxațiile semilunare și perisemilunare pot fractura toate oasele carpiene care înconjoară semilunarul într-un model de arc.

a spectrului continuu de rupturi ligamentare.

La examinarea clinică există adesea inflamație generalizată, durere și sensibilitate. Totuși, deformările importante, tipice pentru multe alte dislocări ale articulației, lipsesc adesea și pot induce în eroare. Interpretarea radiografică este cheia diagnosticului. Luxația perisemilunară este apreciată cel mai bine în incidența laterală. Aranjamentul liniar al semnului celor trei C este întrerupt la osul mare, reprezentând al treilea C, deplasat posterior față de semilunar. Semilunarul își păstrează contactul cu radiusul. Unghiul scafoid-semilunar și cel capitat-semilunar sunt crescute. În incidența PA, cele trei arcuri netede sunt întrerupte și spațiul articular capito-semilunar este desființat prin suprapunerea oaselor. Spațiul articular scafoid-semilunar și triunghiular pot fi ori mărite datorită ligamentelor rupte, sau desființate prin rotația fragmentelor carpiene fracturate. Scafoidul va părea scurtat din cauza subluxației rotatorii sau a fracturii. O dislocare perisemilunară poate de asemenea să acopere orice fractură asociată a oaselor carpiene. Scafoidul și osul mare sunt interesate cel mai adesea, așa că este prudent ca aceste oase să fie examinate cu grijă pentru fracturi. Aceste fracturi sunt denumite adăugând prefixul "trans-" numelui osului carpian (de ex. luxație semilunară trans-scafoidiană) (fig. 269-7A și 269-7B).

O dislocare semilunară are multe caracteristici similare și câteva caracteristici distinctive în comparație cu o dislocare perisemilunară. În incidența PA, semilunarul are o formă triunghiulară (semnul „feliei de plăcintă”) care este patognomonică pentru dislocarea semilunară (fig. 269-8A). În incidența laterală, întrerupe și semnul celor trei C). Semilunarul (reprezentat de C-ul din mijloc) este împins de pe radius

spre palmă. Acesta a fost numit „semnul ceștii de ceai vărsate” deoarece seamănă cu o ceașcă care se varsă în direcția palmei (fig. 269-8B). Osul mare poate să revină înapoi și chiar să se sprijine pe radius. Semnele de rupere a ligamentelor și fracturile asociate ale oaselor carpiene descrise în cazul leziunilor perisemilunare pot fi de asemenea prezente.

Toți pacienții cu luxații semilunare sau perisemilunare necesită consultație ortopedică de urgență. Tratamentul este determinat de întinderea leziunii. Reducerea închisă și imobilizarea brațului cu atele lungi este adecvată pentru luxațiile reductibile. Luxațiile deschise, instabile și ireductibile necesită reducerea deschisă și fixarea internă, cu repararea ligamentelor și fracturilor. Unii medici ortopezi operează toate luxațiile perisemilunare și semilunare. Complicațiile includ dezvoltarea modelelor de instabilitate carpiană care duc la artrita degenerativă precoce, consolidarea tardivă, repararea în poziție vicioasă, pseudoartroza, necroză avasculară și, ocazional, compresia nervului median prin luxația palmară a semilunarului în tunelul carpian.

FRACTURILE OASELOR CARPIENE

Fracturile oaselor carpiene sunt responsabile pentru 7 până 10 % din numărul total de traumatisme ale mâinii. Din nefericire, se numără printre cele mai ușor de trecut cu vederea traumatisme ale articulației radiocarpene. Este important să se păstreze un indice de suspiciune crescut și să se utilizeze o examinare țintită pentru a recunoaște aceste leziuni. Următoarele fracturi carpiene sunt enumerate în ordinea descrescătoare a frecvenței de apariție.



FIG. 269-7. Luxație perisemilunară transscafoidiană. **A.** vederea PA prezintă suprapunerea subtilă a oaselor mare și semilunar. Este prezentă o fractură deplasată a scafoidului (*săgețile*). **B.** Vederea laterală prezintă semilunarul (L) păstrând contactul cu radiusul în timp ce osul mare (C) este poziționat posterior față de semilunar. (Reprodus cu permisiunea Chin HW, Visotsky J: Ligamentous wrist injuries. *Emerg Med Clin North Am* 11:3, 1993).

Fractura de scafoid

Scafoidul este un os alungit care are rolul unic de a lega și de a stabiliza cele două rânduri de oase carpiene. Datorită acestei anatomii, acesta transmite de asemenea forțele de compresie de la mână la antebraț, ceea ce îi crește din păcate predispoziția pentru leziuni, reprezentând cea mai frecventă fractură de os carpian. Leziunile rezultă de obicei în urma unei căzături pe mână întinsă, flectată dorsal sau datorită încărcării axiale îndreptate de-a lungul metacarpianului policelui. Există durere pe latura radială a încheieturii mâinii și sensibilitate localizată în tabachera anatomică. Examinarea încheieturii în deviație ulnară expune o parte mai mare a scafoidului palpării directe în tabachera anatomică. Provocarea durerii în această zonă, când pacientul se opune supinației sau pronației mâinii, sau durere la presiunea axială direcționată în lungul metacarpianului policelui sugerează de asemenea leziunea.

Incidențele standard și ale scafoidului trebuie examinate atent pentru orice întrerupere corticală (Figura 269-9). Incidența pentru scafoid expune osul în lungime și poate ajuta la evidențierea fracturilor subtile. Deformarea benzii de grăsime din țesutul moale care se află adiacent la fața radială a scafoidului este de asemenea un indicator al leziunii. Două treimi din fracturi se produc la centru sau în treimea mijlocie a osului, 16-28% în treimea proximală, și 10% în treimea distală. O fractură de scafoid poate avea și o leziune asociată în 12% din cazuri, interesând fie radiusul, carpienele învecinate, determinând instabilitate carpiană, sau o luxație.

O fractură de scafoid poate evolua spre necroză avasculară a segmentului proximal al fracturii, care poate duce la artrită debilitantă.¹² Dat fiind că vascularizația scafoidului intră în porțiunea distală a osului prin ramificații mici din artera radială și arterele superficiale și palmare, o fractură poate întrerupe ușor vascularizația către segmentul proximal. În general, cu cât este mai proximală, oblică sau deplasată fractura, cu atât mai mare este riscul de a dezvolta necroză avasculară. O fractură a scafoidului este considerată instabilă dacă este oblică; dacă există o deplasare chiar și de doar 1 mm; dacă există rotație sau cominuție; sau dacă este prezent un model de instabilitate carpiană. Două treimi din suprafața scafoidului este de asemenea articulară. Aceasta nu face decât să înmulțească problemele legate de scafoid, deoarece fracturile articulare sunt și mai dificil de vindecat. Astfel, principalele complicații ale fracturilor de scafoid incorect vindecate sunt necroza avasculară, consolidarea tardivă, consolidarea în poziție vicioasă și ulterior artrita degenerativă precoce.

Fiindcă 10% dintre radiografiile inițiale nu detectează o fractură, tratamentul inițial trebuie ghidat de suspiciunea clinică până când studiile de urmărire pot exclude diagnosticul. Fracturile fără deplasare și cele care sunt doar suspectate clinic pot fi tratate cu o atelă scurtă cu bandaj în spică, braț-police. Fixarea cu atele în flexie dorsală și deviere radială ajută la comprimarea fragmentelor fracturii. La pacienții cu fracturi instabile trebuie utilizată o atelă lungă cu bandaj în spică braț-police și trebuie un consult ortopedic rapid pentru tratamentul definitiv. Chirurgia artroscopică este o alternativă promițătoare pentru managementul acut al fracturilor de scafoid. Intervenția reunește cele două fragmente ale fracturii cu un șurub canulat. Această procedură este minim invazivă și permite utilizarea rapidă a mâinii, scăzând considerabil efectele adverse ale imobilizării, cum ar fi atrofierea musculară, descompunerea cartilajului articular și osteopenia.

Fracturi ale osului piramidal

Fracturile de piramidal sunt fie fracturi dorsale cu avulsie fie fracturi prin corp. Fracturile cu avulsie se produc când o mișcare de răsucire a mâinii este oprită brusc, sau o compresiune triaxială de hiperextensie împinge osul uncinat sau stiloida ulnară contra osului piramidal. Fracturile corpului se produc în urma traumatismelor directe și sunt observate în asociere cu luxațiile perisemilunare și semilunare (parte a fracturilor în arc). Va exista sensibilitate localizată pe partea dorsală a încheieturii mâinii în zona imediat distală față de stiloida ulnară. Fractura dorsală prin avulsie este observată cel mai bine în incidența laterală sau într-o incidență oblică în pronație parțială. Apare ca un mic solz osos pe spatele piramidului. Fracturile de corp piramidal sunt de obicei nedepășate deoarece numeroase ligamente înconjoară osul. Acestea sunt observate cel mai bine în incidența PA. Pseudoartroza este posibilă, dar nu s-a raportat necroza avasculară.

Pacienții cu fractură dorsală cu avulsie au un prognostic excelent de recuperare completă. Pacienții simptomatici sunt tratați prin imobilizarea articulației radiocarpiene timp de 1-2 săptămâni. Pacienții asimptomatici sau minim simptomatici pot fi tratați prin exerciții precoce de mobilitate, în vederea recuperării amplitudinii articulației respective. Fracturile stabile ale corpului sunt tratate cu un aparat



FIG. 269-8. Dislocare semilunară. **A.** Incidența PA demonstrează forma patognomonică triunghiulară a semilunarului (*semnul feliei de plăcintă, săgeată*). **B.** Incidența laterală prezintă semilunarul înclinându-se în palmă (*semnul ceștii de ceai vărsate*) și osul mare poziționat posterior față de semilunar (*vârful de săgeată*). Observați fracturile asociate de scafoid și de piramidal. (Reprodus cu permisiunea Chin HW, Visotsky J: Ligamentous wrist injuries. *Emerg Med Clin North Am* 11:3, 1993).

gipsat timp de 6 săptămâni. Fracturile corporale instabile (>1 mm deplasare) și cele asociate cu luxații perisemilunare/semilunare pot să necesite fixare internă, fie percutană fie deschisă. Pacienții cu fracturi corporale ale piramidului trebuie trimiși la un medic ortoped.



FIG. 269-9. Fractură de scafoid în treimea medie sau la mijlocul osului (*săgeată*).

Fractura de semilunar

În general fracturile de semilunar se produc în asociere cu alte leziuni carpiene. Rareori se produc traumatisme semilunare izolate. Ca multe alte leziuni carpiene, și aceasta este de obicei rezultatul unei căzături pe mâna întinsă. Va exista sensibilitate localizată în mijlocul articulației radiocarpene. Semilunarul este prezent în indentația superficială din centrul părții dorsale a articulației radiocarpene. Dacă pumnul este flexat, semilunarul este ușor de palpat când se ridică de pe fundul acestei indentații. Presiunea axială aplicată în lungul razei celui de-al treilea metacarpian poate de asemenea să producă durere în aceeași zonă și indică leziunea. Ca și la scafoid, vascularizația semilunarului intră prin capătul distal. O fractură riscă să producă necroză avasculară în porțiunea proximală. Dat fiind că semilunarul este cuibărit în mijlocul încheieturii, suprapunerea cu alte oase carpiene face dificil de identificat o leziune pe o radiografie simplă. Suspiciunea clinică ar trebui să dicteze tratamentul acut. O atelă cu bandaj spică trebuie aplicată pe police până la efectuarea unei alte evaluări de către un ortoped. RMN și TC pentru identificarea fracturilor oculte au înlocuit tomografia și scanările oaselor. Complicațiile majore sunt necroza avasculară (boala Kienböck), care poate duce la colapsul semilunarului, osteoartrită, durere cronică și putere scăzută la strângerea pumnului. Traumatismele repetate la nivelul semilunarului mai pot produce microfracturi și ulterior osteonecroză. Indivizii cu variație

ulnară negativă sunt expuși unui risc crescut de a dezvolta boala Kienböck, deoarece o ulnă mai scurtă oferă mai puțin sprijin pentru semilunar.

Fractura de os trapez

Osul trapez este un os în formă de șa care este adiacent metacarpianul policelui. Leziunile sunt produse de o lovitură directă asupra policelui sau în urma unei flexii dorsale și a forței de deviere radială. Fracturile se produc fie la creasta osului trapez sau la suprafața corporală și sunt adesea intraarticulare. Se produc și fracturi verticale care sunt analoage fracturii Bennett (o fractură intraarticulară proximală a metacarpianului policelui). Examinarea relevă mișcarea dureroasă a policelui și o putere mică de ciupire. Există sensibilitate la apexul tabacherei anatomice și la baza eminenței tenare. Această leziune se evidențiază cel mai bine într-o incidență oblică la 20 de grade, în pronație. Complicația majoră este pseudoartroza/absența consolidării.

Tratamentul de urgență al fracturilor fără deplasare este cu o atelă în V. Fracturile cu deplasare >1mm sau diastaza >2 mm necesită intervenție chirurgicală, fie percutană sau reducerea deschisă și fixarea internă.

Fractura osului pisiform

Osul pisiform este un os sesamoid din tendonul flexorului ulnar al carpului. Este poziționat imediat palmar, față de osul piramidal și este o proeminență osoasă palpabilă la baza eminenței hipotenare. Leziunile rezultă de obicei în urma unei căderi pe eminența hipotenară. Va exista sensibilitate localizată chiar pe pisiform. Dacă pumnul este flectat, pisiformul poate fi prins și palpat între degetele examinătorului. Aceasta ar trebui să provoace durere. Fiindcă pisiformul și cârligul osului uncinat, formează pereții osoși ai canalului lui Guyon care conține nervul și artera ulnară, este important să se excludă leziunea acestora. Radiografiile în supinație parțială, sau vederea prin tunelul carpian sunt optime deoarece acestea elimină suprapunerea cu osul piramidal care este prezentă în incidențele standard (fig. 269-10).¹³ Pisiformul este ultimul os carpian care se osifică; procesul este de



FIG. 269-10. Fractura osului pisiform Incidență PA cu o zonă subțire transparentă în centrul osului (săgeată). (Reprodus cu permisiunea Chin HW, Visotsky J: Wrist fractures. *Emerg Med Clin North Am* 11:3, 1993.)

obicei complet la vârsta de 12 ani. Mai repede de această vârstă, mai multe centre de osificare în pisiform pot fi confundate cu o fractură; totuși, acestea vor avea margini mai netede și nu vor avea potrivirea tip piese de puzzle observată la fragmentele de fractură. După vârsta de 12 ani, orice linii radiografice indică fracturi.

Tratamentul de urgență al fracturilor de os pisiform este fie cu un bandaj compresiv, fie cu o atelă, în flexie la 30 de grade și deviație ulnară, care relaxează tensiunea de la flexorul ulnar al carpului. Aceste fracturi au un prognostic excelent.

Fractura osului cu cârlig

Fracturile osului cu cârlig pot interesa corpul, cârligul osului, sau oricare dintre suprafețele sale articulare. Fracturile corporale sunt rare și sunt în general asociate cu fracturarea-dislocarea metacarpienelor al patrulea și al cincilea. Majoritatea fracturilor osului cu cârlig interesează cârligul, care este o mică proeminență osoasă pe fața palmară. Mecanismul clasic este o lovitură întreruptă cu o crosă de golf, o bătă sau o rachetă. Mânerul se lovește de eminența hipotenară și comprimă osul. Procesul uncinat este palpabil în Țesutul moale al eminenței hipotenare distal și radial față de pisiform. Aici va exista sensibilitate localizată. Incidențele standard și prin tunelul carpian sunt necesare pentru a vizualiza fractura. Fracturile oculte pot fi identificate prin scanare osoasă sau tomografie computerizată.

Fracturile procesului uncinat sunt imobilizate cu un bandaj compresiv sau o atelă. Pseudoartroza/absența consolidării este frecventă și poate fi necesară excizia osului. Potențialele complicații sunt lezarea canalului Guyon și a nervului sau arterei ulnare. Fracturile corpului fără deplasare sunt imobilizate cu atele. Fracturile cu deplasare ale corpului sunt instabile și tratate chirurgical. Tratamentul de urgență este imobilizarea cu atele și trimiterea la ortopedie.

Fractura osului mare/capitat

Osul mare este cel mai mare os carpian. Este un os alungit cu un cap proximal mare care se articulează cu semilunarul; porțiunea de mijloc este gâtul, iar capătul distal, sau corpul, se articulează cu al treilea metacarpian. Fracturile osului mare se produc cel mai adesea la nivelul colului și se produc de obicei în conjuncție cu o fractură de scafoid. Această asociere a fracturilor de scafoid și os mare a fost denumită „sindrom scafo-capitat”. Fracturile izolate ale osului mare sunt rare. Aceste leziuni rezultă în urma flexiei dorsale forțate a mâinii cu impact pe latura radială. Scafoidul este fracturat mai întâi, urmat de osul mare la nivelul colului său. Aceasta poate continua în jurul semilunarului, creând alte așa-numite fracturi în arc (vezi Figura 269-6) și, în cele din urmă, o luxație perisemilunară sau semilunară. Ca și la scafoid și semilunar, vascularizația osului mare intră prin capătul distal. Astfel fracturile osului mare împărtășesc de asemenea aceeași zestre de potențială necroză avasculară a segmentelor proximale ale fracturii.

Examenul clinic relevă inflamarea difuză și sensibilitatea pe osul mare, imediat proximal față de al trei-lea metacarpian. Fracturile colului osului mare sunt observate cel mai bine pe o radiografie laterală. Capul osului mare trebuie observat cu atenție deoarece se poate roti chiar și cu 180 de grade. Din păcate, fracturile de os mare sunt cel mai adesea trecute cu vederea deoarece sunt umbrite de fracturile de scafoid sau de luxațiile perisemilunare/semilunare care le însoțesc. Complicațiile includ necroza avasculară, consolidarea întârziată sau absentă și consolidarea în poziție vicioasă.

Tratamentul de urgență al fracturilor de os mare izolate, fără deplasare este imobilizarea cu atele și trimiterea din timp la ortopedie. Totuși, majoritatea fracturilor de os mare sunt cu deplasare sau asociate cu sindromul scafo-capitat, și necesită reducere închisă sau deschisă și fixare internă.

TABELUL 269-1 Aspectul radiografic al fracturilor radiale distale

Fractura Colles
Angulație dorsală a planului radiusului distal
Fragmentul de radius distal este deplasat proximal și dorsal
Deplasarea radială a carpianelor
Stiloida ulnară poate fi fracturată
Fractura Smith
Angulație palmară a planului radiusului distal
Fragmentul de radius distal este deplasat proximal și palmar
Deplasarea radială a carpianelor
Linia de fractură se extinde oblic de la suprafața dorsală la suprafața palmară, la 1-2 cm proximal față de suprafața articulară
Fractura Barton
Deplasare palmară și proximală a unui fragment mare al suprafeței articulare radiale
Deplasarea radială a carpianelor
Stiloida radială poate fi fracturată

Fractura de os trapezoid

Aceasta este o fractură extrem de rară, însumând doar 1% din totalul fracturilor carpiene. Leziunea este determinată de o încărcare axială pe metacarpianul degetului arătător. Va exista sensibilitate pe latura radială care este sporită aplicând presiune pe raza metacarpianului degetului arătător. Aceste leziuni sunt dificil de observat pe radiografiile standard, și pot fi necesare TC sau RMN pentru a o vizualiza. Tratamentul de urgență este o atelă de police cu bandaj în spică.

FRACTURI DE ULNĂ ȘI RADIUS DISTALE

Fracturile de metafiză distală a radiusului și a ulnei sunt printre cele mai frecvente traumatisme care afectează articulația radiocarpiană. Printre factorii care influențează tipul și dimensiunea luxației sau a fracturii sunt punctul și direcția de impact, gradul de forță, și vârsta pacientului (Tabelul 269-1).

În general, cortexurile osoase mai subțiri ale vârstnicilor îi fac mai susceptibili la fracturi extra-articulare, în timp ce adulții tineri suferă adesea fracturi intra-articulare mai complicate.

Fractura Colles

Fractura Colles rezultă cel mai adesea în urma unei căderi pe mâna întinsă. Acest mecanism produce o fractură de metafiză radială distală care este angulată dorsal și deplasată proximal și dorsal (Figura 269-11). Forțele de compresie pe partea dorsală produc adesea deplasarea dorsală a osului. Linia de fractură mai poate să devină cominutivă și să se extindă în articulația radioulnară sau radiocarpiană (fractură tip „lovitură de perforator”). O fractură a stiloidii ulnare poate fi prezentă și poate indica lezarea CFCT.

Articulația radiocarpiană are deformarea caracteristică în dorsoflexie, sau "în furculiță". Pacienții pot avea simptome de parestezie palmară de la tensiune sau presiune pe nervul median. Radiografiile posteroanterioare relevă o fractură de metafiză distală a radiusului, care are adesea pare scurtată datorită angulației sau cominuției osului. Incidența laterală oferă cea mai bună perspectivă asupra angulației dorsale și a cominuției. În general, fracturile potențial instabile au peste 20 de grade de angulație, interesare intra-articulară, cominuție pronunțată, sau scurtare de peste un centimetru. Aceste leziuni au șanse mai mari să determine pierderea reducerii, instabilitate a articulației radioulnare distale, modele de instabilitate radiocarpiană, și ulterior artrită.



FIG. 269-11. Fractură Colles. Incidențele PA (A) și laterală (B) a articulației radiocarpiane, demonstrând elementele radiologice tipice.

Fracturile stabile pot fi tratate cu un bandaj compresiv și cu atele până când pot fi evaluate de un chirurg ortoped. Altfel, se efectuează reducerea închisă, tracțiunea fiind produsă cu capcane pentru degete în timp ce fragmentele fracturate sunt împinse distal și palmar și antebratul pacientului este ținut bine. Obiectivul este restaurarea unghiului de înclinație palmară, a înclinației radiale și a lungimii corespunzătoare a radiusului. Aceasta este în mod special importantă la pacienții tineri. Unghiul de înclinație ventrală trebuie readus în mod ideal în poziția sa normală, dar este acceptabil un minim de angulație neutră sau de zero grade.

Deși majoritatea fracturilor Colles pot fi tratate prin reducere închisă și imobilizare în gips, cele care sunt instabile, cominutive severe sau intra-articulare pot să necesite fixarea cu gips și broșe, fixare externă cu posibilă grefă osoasă, sau reducere deschisă și fixare internă. Rezultate bune sau excelente sunt obținute în 56 până la 81% dintre pacienți cu aceste alternative de tratament mai agresive. Toate fracturile deschise și compromise neurovascular necesită evaluare promptă de către chirurgul ortoped.

Complicațiile includ consolidarea în poziție vicioasă, leziunile de nerv median, leziunile CFCT, modelele de instabilitate radioulnară și radiocarpiană secundară și artrita. Aceste complicații pot să producă o articulație radiocarpiană slabă, imobilă și dureroasă.

Fractura Smith

Fractura Smith, sau „fractura Colles inversă”, este o fractură angulată palmar a epifizei distale a radiusului. Aceasta rezultă în urma unei căderi sau a unei leziuni directe pe spatele mâinii sau a încheieturii mâinii, sau în urma unei căderi pe mâna întinsă în supinație care apoi se deplasează într-o poziție de pronatie. Mâna este deplasată palmar și produce o "diformitate tip hârleț" la examenul clinic. Radiografia posteroanterioră seamănă mult cu fractura Colles, cu o fractură de metafiză radială distală care poate fi scurtată sau cominutiv. Radiografia laterală prezintă fractura angulată palmar și deplasată (Figura 269-12).



FIG. 269-12. Fractură Smith.

Obiectivele de tratament și complicațiile sunt în mare parte similare cu cele de la fractura Colles. Totuși, în acest caz angulația este palmară și nu dorsală.

Fractura Barton

Fracturile Barton sunt fracturi dorsale sau palmare inelare ale epifizei distale a radiusului. Fracturile inelare dorsale rezultă în urma unei forțe de flexie dorsală și pronatie, în timp de fracturile inelare palmare, mai rar întâlnite sunt produse de o căzătură pe mâna întinsă în supinație. Aceste leziuni sunt adesea dislocări ale fragmentelor fracturate sau subluxații, deoarece carpenele mâinii sunt frecvent deplasate în direcția fracturii. Leziunile ligamentare asociate produc instabilitate radio-carpiană. Deseori acest lucru nu este conștientizat pe deplin în situațiile acute, dar poate duce la diverse modele secundare de instabilitate carpiană și artrită degenerativă prematură. Radiografia posteroanterioră prezintă adesea o fractură cominutivă a metafizei radiale distale. Incidența laterală relevă o fractură intra-articulară a inelului dorsal sau palmar al epifizei radiale, care poate fi însoțită de subluxația carpiană în aceeași direcție (Figura 269-13).

Fracturile cu minimă deplasare pot fi tratate acut cu o atelă până la evaluarea de către un medic ortoped. Fracturile instabile interesând mai mult de 50% din suprafața articulară radială sau cele însoțite de subluxație carpiană necesită reducerea deschisă a leziunii cu fixare internă.

Fractura de stiloidă radială

O forță orientată în lungul laturii radiale a mâinii poate să producă o fractură transversală sau oblică care merge de la fosa scafoidă până la metafiza radiusului. Este observată cel mai bine pe radiografiile posteroanterioare ca o linie subțire, transparentă dedesubtul stiloidii radiale. Fiindcă ligamentele carpiene majore din lungul laturii radiale a articulației radio-carpene se inseră pe stiloida radială, deplasarea acestei fracturi poate să producă instabilitate carpiană. Fracturile cu deplasare necesită deseori reducere deschisă cu fixare internă. Deplasarea chiar și cu doar 3 mm este deseori asociată cu disjunctie scafo-lunară. Neidentificarea acestor rupturi ligamentare intercarpiene crește potențialul de artrită posttraumatică ulterioară.

Fractura de stiloidă ulnară

Devierea radială forțată, flexia dorsală, și tensiunile rotative fracturază stiloida ulnară. Fractura de stiloidă ulnară poate fi izolată sau poate fi însoțită de alte leziuni, cum ar fi fractura Colles. Fracturile cu avulsie sunt rareori semnificative clinic, considerația majoră fiind leziunile asociate ale țesuturilor moi și a oaselor. Fracturile cu deplasare ale bazei ulnare pot fi intra-articulare și pot fi asociate cu rupturi ale CFCT, care este principalul stabilizator al articulației radioulnare distale. Acești pacienți se plâng de un clic dureros sau o senzație de blocare a încheieturii. Dacă articulația radioulnară distală (ARUD) este stabilă, fracturile de stiloidă ulnară sunt tratate imediat prin imobilizarea fracturii ulnare într-o ușoară deviație ulnară și poziționarea neutră a articulației radiocarpene. Dacă există vreun dubiu legat de stabilitate, acești pacienți trebuie trimiși imediat pentru evaluare chirurgicală. Arteriogramele sau imagistica RMN pot fi necesare pentru a contura întinderea completă a acestor leziuni.

Distorsionarea articulației radioulnare distale

Distorsionarea articulației radioulnare distale (ARUD) este observată în general la fracturile intra-articulare sau de diafiză radială distală (Fractură-luxație Galeazzi; vezi Capitolul 270),¹⁴ sau la fracturile ambelor oase ale antebratului. Aceste leziuni mai vizibile umbresc adesea leziunea de articulație radioulnară distală, și din păcate fac ca

aceste leziuni să rămână nerecunoscute până când sunt conștientizate durerea ulterioară și mișcarea diminuată a încheieturii mâinii.

Luxațiile izolate ale articulației radioulnare sunt rare și nerecunoscute imediat în până la 50% din cazuri. Luxațiile dorsale ale ulnei sunt cel mai frecvent rezultatul căzăturilor pe încheietura mâinii



FIG. 269-13. Fractură Barton palmară. **A.** Incidență posteroanterioră. **B.** Incidență laterală. (Reprodus cu permisiunea Chin HW, Visotsky J: Wrist fractures. *Emerg Med Clin North Am* 11:3, 1993.)

în hiperpronație. Rarele luxații palmare rezultă în urma hipersupinației forțate a încheieturii mâinii. Pacienții cu traumatisme ale articulației radioulnare distale se prezintă cu dureri în ARUD, reducerea forței de strângere a pumnului și restricționarea posibilității de mișcare, în special pronație și supinație. Capul ulnar este proeminent, dar acest fapt poate fi destul de subtil și ușor de trecut cu vederea.

Radiografia posteroanterioră relevă îngustarea și suprapunerea articulației radioulnare distale. Radiografia laterală demonstrează deplasarea palmară sau dorsală a ulnei, care este în mod normal centrată și se suprapune pe radius. Fiindcă poziționarea ușor oblică a încheieturii mâinii poate produce un aspect înșelător de deplasare ulnară, este de importanță crucială să se obțină o vedere laterală corectă. O adevărată incidență laterală ar trebui să includă suprapunerea celor patru metacarpiene ulnare, suprapunerea polului proximal al scafoidului cu semilunarul și osul piramidal carpian, și stiloida radială centrată peste suprafața sa articulară distală. Scanarea TC poate fi necesară pentru a stabili diagnosticul dacă radiografiile simple sunt neconcludente.

Imobilizarea încheieturii mâini în poziție de supinație reduce luxațiile dorsale, în timp ce luxațiile palmare sunt fixate în pronație. Pacienții cu leziune acută de ARUD se trimit imediat pentru supraveghere ortopedică. Din păcate aceste leziuni au o rată înaltă a recurenței, în special dacă există întârzieri în diagnostic, și pot să necesite chirurgie reconstructivă.

MULTUMIRI

Autorii doresc să menționeze contribuția lui Harold Chin, MD, la edițiile precedente ale acestui capitol.

BIBLIOGRAFIE

- Berger RA: The anatomy and ligaments of the wrist and distal radioulnar joints. *Clin Orthop Related Res* 383:32, 2001. [PMID: 11210966]
- Adams BD, Samani JE, Holley KA: Triangular fibrocartilage injury: A laboratory model. *J Hand Surg [Am]* 21:189, 1996. [PMID: 8683045]
- Ritchie JV, Munter DW: Emergency department evaluation and treatment of wrist injuries. *Emerg Med Clin North Am* 17:823, 1999. [PMID: 10584104]
- Gilbert TJ, Cohen M: Imaging of acute injuries to the wrist and hand. *Radiol Clin North Am* 35:701, 1997. [PMID: 9167669]
- Goldfarb CA, Yuming Y, Gilula LA, et al: Wrist fractures: What the clinician wants to know. *Radiology* 219:11, 2001. [PMID: 11274530]
- Terry DW, Ramin JE: The navicular fat stripes: A useful roentgen feature for evaluating wrist trauma. *AJR* 124:24, 1975.
- Sherman GM, Seitz WH: Fractures and dislocations of the wrist. *Curr Opinion Orthop* 10:237, 1999.
- Meldon SW, Hargarten SW: Ligamentous injuries of the wrist. *J Emerg Med* 13:217, 1995. [PMID: 7775794]
- Frankel VH: The Terry Thomas Sign. *Clin Orthop* 135:311, 1978. [PMID: 709947]
- Gelberman RH, Cooney WP, Szabo RM: Carpal instability. *J Bone Joint Surg* 82A:578, 2000.
- Perron AD, Brady WJ, Keats TE, et al: Orthopedic pitfalls in the ED: Lunate and perilunate injuries. *Am J Emerg Med* 19:157, 2001. [PMID: 11239263]
- Krasin E, Goldwirth M, Gold A, et al: Review of the current methods in the diagnosis and treatment of scaphoid fractures. *Postgrad Med J* 77:235, 2001. [PMID: 11264484]
- Lacey JD, Hodge JC: Pisiform and hamulus fractures: Easily missed wrist fractures diagnosed on a reverse oblique radiograph. *J Emerg Med* 16:445, 1998. [PMID: 9610976]
- Perron AD, Hersh RE, Brady WJ, et al: Orthopedic pitfalls in the ED: Galeazzi and Monteggia fracture-dislocation. *Am J Emerg Med* 19:225, 2001. [PMID: 11326352]

270

LEZIUNILE COTULUI ȘI ALE ANTEBRAȚULUI**Arthur F. Proust****Jason H. Bredenkamp****Dennis T. Uehara****COTUL****Luxația cotului**

Cotul, cu articulația sa humeroulnară, este una dintre cele mai stabile articulații din corp. Stabilitatea inerentă a planului de flexie-extensie este crescută de inserțiile musculare și ligamentele colaterale. Datorită acestei stabilități, de obicei nu este necesară intervenția chirurgicală pentru instabilitate acută, iar luxația cronică nu este frecventă. În ciuda acestui fapt însă, luxațiile cotului sunt adesea întâlnite, și se plasează pe locul al treilea printre luxațiile articulațiilor mari, după luxațiile glenohumerale și patelofemorale. În plus, pot fi asociate cu luxația cotului, fracturile procesului coracoidian, ale capului radial, ale epicondilului intern, sau ale olecranului, complicând tratamentul acesteia.

Există cinci tipuri generale de luxații ale cotului: (1) posterioară, (2) anterioară, (3) medială, (4) laterală și (5) divergentă. Marea majoritate a luxațiilor cotului sunt posterioare, celelalte fiind rare. Mecanismul lezional este de obicei datorat unei căderi pe mâna întinsă.

Clinic, pacientul prezintă cotul flectat la 45 de grade. Olecranul este proeminent posterior, iar deformarea se aseamănă cu o fractură supracondiliană cu deplasare. Dacă pacientul este consultat imediat după lezare, pot fi identificate formele osoase. Mai târziu însă, edemul poate fi foarte sever, fără vreo posibilitate de a evalua topografic leziunea. Prima prioritate a tratamentului este evaluarea statusului neurovascular, cu atenție specială la artera brahială și la nervii ulnar, radial și median, întrucât aceste structuri sunt cele mai vulnerabile. Examinarea trebuie efectuată înainte și după manipulare, întrucât complicațiile neurovasculare apar la 8 - 21% dintre pacienți, cele mai frecvente fiind leziunile nervului ulnar. La 5 -13% dintre cazurile de luxație a cotului apar complicații vasculare, cele mai frecvente fiind leziunile arterei brahiale.¹ Absența pulsului radial înainte de reducere, luxația deschisă și prezența altor leziuni sistemice (de exemplu la cap, torace sau abdomen) sunt asociate frecvent cu leziuni arteriale.^{2,3}

În incidența radiografică laterală, atât ulna cât și radiusul sunt deplasate posterior (Figura 270-1). În incidența antero-posterioară, poate să apară deplasare laterală sau medială, cu ulna și radiusul în relație normală unul față de celălalt. Trebuie căutate fracturi asociate. La copii, se observă cel mai adesea fractura epicondilului medial. La adulți, pot să apară fracturi ale procesului coracoid, ale capului radial, ale capitulului, sau ale olecranului. Inițial, aceste fracturi trebuie doar observate, atenția fiind îndreptată în principal asupra luxației.

După sedare adecvată, se efectuează reducerea închisă prin tractare longitudinală ușoară asupra încheieturii mâinii și a antebrațului (Figura 270-2). Un asistent aplică o forță opusă asupra brațului. Orice deplasare medială sau laterală se corectează cu cealaltă mână. Presiunea direcționată în jos pe antebrațul proximal ajută la detașarea procesului coracoidian de fosa olecraniană. Se continuă tracțiunea distală, iar cotul este flectat. Odată cu reducerea, se simte un pocnet când olecranul se așează pe suprafața articulară humerală. Cotul este apoi mișcat de-a lungul întregii sale arii de mișcare, pentru a se evalua stabilitatea. Dacă nu este posibilă mișcarea netedă pasivă pe întreaga arie de mișcare, trebuie examinată radiografia post-reducere pentru evidențierea blocării epicondilului medial, ceea ce apare în special la copii (Figura 270-3). Instabilitatea la extensie sugerează fracturi asociate sau leziuni ale capsulei. Țesutul moale interpus și/sau fragmentele intra-articulare libere indică necesitatea unei reduceri deschise.

După reducere, cotul este pus într-o atelă gipsată de la axilă la baza degetelor, cu cotul flectat la cel puțin 90 de grade. Datorită traumatismului țesutului moale și a edemului rezultat, nu trebuie montate aparate gipsate cilindrice. Trebuie efectuată o examinare neurovasculară de supraveghere în ziua următoare. Mobilizarea precoce pe întreaga arie de mișcare, după una sau două săptămâni de imobilizare, conduce în general la rezultate favorabile.



FIG. 270-1. Luxație posterioară a cotului, în incidență posteroanterioară și laterală.

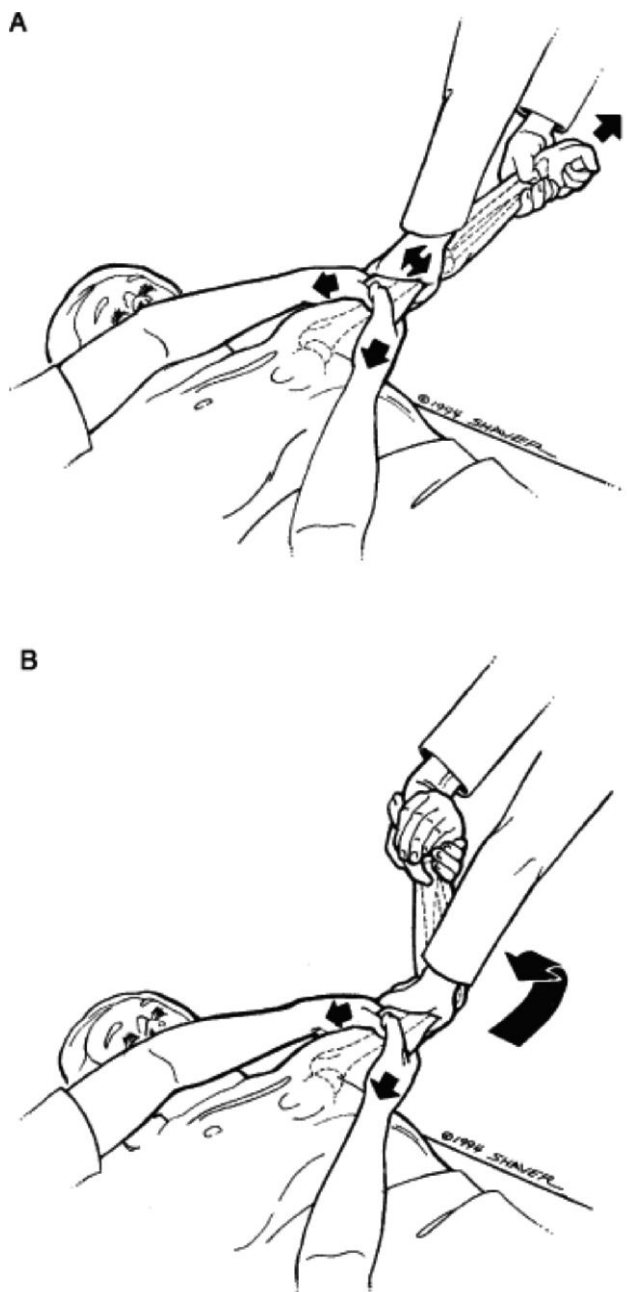


FIG. 270-2. Reducere a unei luxații posterioare a cotului. **A.** Operatorul aplică o forță de tracțiune ușoară în timp ce asistentul aplică o forță de tracțiune contrară. Deplasarea se corectează cu cealaltă mână. Presiunea direcționată în jos pe antebrațul proximal ajută la detașarea procesului coracoïdian de fosa olecraniană. **B.** Se continuă tracțiunea distală, pe măsură ce se flexează cotul.

Tratamentul luxațiilor de cot necesită reducere adecvată și recunoașterea complicațiilor neurovasculare, a fracturilor asociate, și a instabilității post-reducere. Dacă există vreo bănuială de compromitere neurovasculară, pacientul trebuie internat pentru supraveghere. Trebuie efectuat un consult ortopedic imediat în caz de luxații ireductibile, compromitere neurovasculară, lezare a capsulei articulare, fracturi asociate și luxații deschise. Printre complicațiile tardive potențiale se numără rigiditatea post-traumatică, instabilitatea articulară postero-laterală, osificarea ectopică și lezarea ocultă a articulației radioulnare distale.

Fracturile situate deasupra cotului

Fracturile localizate deasupra cotului includ fracturile zonei intercondiliene, supracondililor, epicondililor, condililor, ale trohleei, caputului și ale capului radial.⁴

FRACTURILE INTERCONDILIENE ÎN T SAU Y Fracturile intercondiliene la care fragmentele condiliene sunt separate, sunt mult mai frecvente la adulți decât la copii. Orice fractură distală de humerus la un adult, trebuie inițial presupusă a fi mai probabil intercondiliană decât supracondiliană (Figura 270-4). Trebuie căutată cu atenție o linie de fractură care separă condiliul unul de celălalt și de humerus. Aceasta distinge fracturile intercondiliene în T sau Y de alte tipuri de fracturi ale humerusului distal.

Mecanismul lezional constă într-o forță orientată contra regiunii posterioare a cotului, ce împinge olecranul în suprafața articulară humerală, separând condiliul și producând fractura tipică. Aceste fracturi sunt asociate cu leziuni severe ale țesuturilor moi. La tineri, tratamentul este direcționat spre reducerea anatomică. La pacienții mai în vârstă cu leziuni severe, tratamentul este adesea direcționat spre restabilirea congruenței suprafeței articulare. Dacă aceasta nu se poate obține prin metode închise, atunci integritatea suprafeței articulare este refăcută prin reducere deschisă. Ca și la fracturile supracondiliene, pacienții cu edem sever sau fracturi cu deplasare ar trebui internați.

FRACTURILE SUPRACONDILIENE Fracturile supracondiliene ale humerusului sunt frecvente și constituie 60% dintre toate fracturile cotului la copii. Nouăzeci și cinci de procente dintre aceste fracturi extraarticulare sunt deplasate posterior în urma unei forțe de extensie. Atunci când mecanismul de lezare se datorează unei forțe de flexie, apare mult mai puțin frecvența deplasare anterioară. Pot să existe de asemenea diverse grade de abducție, adducție și rotație a fragmentului distal.⁵

Fracturile supracondiliene de tip extensie La fracturile de tip extensie, pacienții prezintă edem semnificativ și sensibilitate în jurul cotului. Olecranul este proeminent și există proximal o depresiune în zona mușchiului triceps. Acest aspect poate fi ușor confundat cu luxația posterioară a cotului.

Fracturile supracondiliene de tip extensie se clasifică în trei tipuri. Fracturile de tip I nu prezintă deplasare. Fracturile de tip II sunt cu deplasare și prezintă contact cortical. Fracturile de tip III sunt împărțite în fracturi postero-laterale și postero-mediale în funcție de deplasare și nu au contact cortical.

Radiografia poate releva semnul perniței de grăsime (hipertransparentă dată de zona de țesut adipos) la fracturile fără deplasare (Figura 270-5).⁶ Țesutul adipos din fosa olecraniană este deplasat posterior (pernița de grăsime posterioară) prin hemartroză, iar pernița de grăsime anterioară poate fi foarte proeminentă. În mod normal, pernița posterioară de grăsime nu este vizibilă, iar cea anterioară poate fi vizibilă ca o dungă subțire translucidă. Semnele anormale ale perniței de grăsime pot să apară de asemenea și la exudatele articulare non-traumatice. În plus, acestea pot să fie absente în caz de traumatism sever care lezează capsula articulară și permite lichidului intra-articular să extravazeze. La unele fracturi fără deplasare, linia de fractură poate să nu se observe, iar **semnul perniței de grăsime să fie singura dovadă de leziune. Tratamentul ar trebui să fie inițiat ca și cum a fost identificată o fractură**, cu imobilizare cu atele și consult ortopedic. La fracturile cu deplasare, radiografia antero-posterioară relevă de obicei o linie transversală de fractură. Fracturile deplasate mai sever pot să prezinte deplasare medială sau laterală, sau rotație de-a lungul axei humerusului (Figura 270-6). Radiografia laterală va evidenția linia de fractură ce se extinde oblic de la posterior proximal la

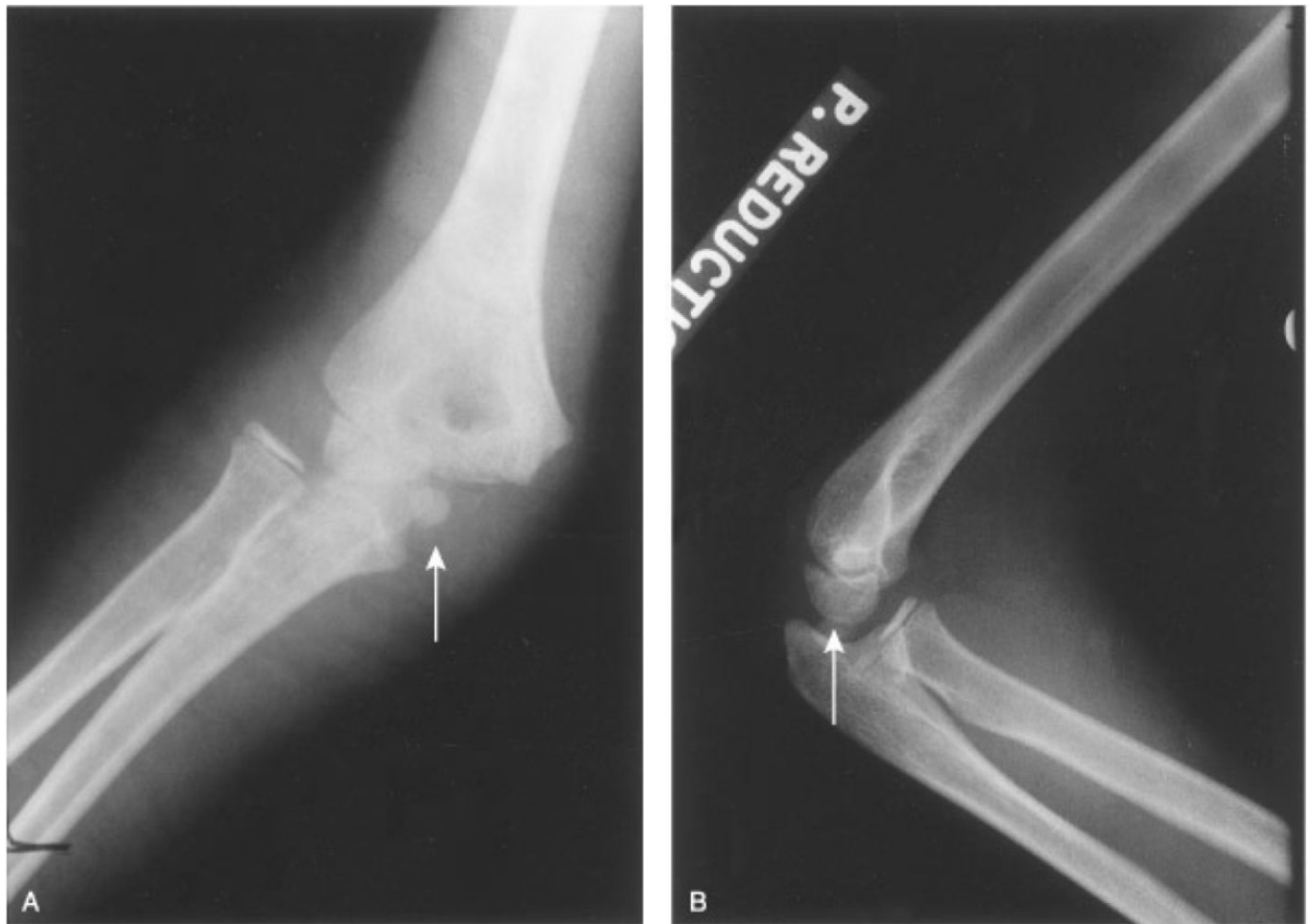


FIG. 270-3. Radiografie post-reducere a unei luxații posterioare a cotului. Epicondilat medial este fragmentat în spațiul articular și se observă pe radiografiile antero-posterioare (A) și laterale (B) (săgeata).

anterior distal. Fragmentul distal va fi deplasat proximal și posterior.

Tratamentul fracturilor fără deplasare, sau de tip I constă în imobilizare cu ghips. Fracturile deplasate de tip II și III sunt tratate prin metode închise urmate de fixarea cu broșe. Indicațiile majore actuale pentru reducerea deschisă sunt insuficiența vasculară cu posibilă lezare a arterei brahiale la locul fracturii, sau o fractură ireductibilă. Pacienții cu fractură cu deplasare sau edem sever trebuie internați pentru supravegherea statusului neurovascular.

Fracturile supracondiliene de tip flexie Fracturile de tip flexie apar la mai puțin de 5% dintre fracturile supracondiliene. Mecanismul constă într-o forță anterioară directă exercitată contra cotului flectat. Aceasta conduce la deplasarea anterioară a fragmentului distal. Întrucât mecanismul implică forță directă, aceste fracturi sunt adesea deschise.

Radiografiile relevă o fractură oblică de la anterior proximal la posterior distal. Fragmentul distal este anterior humerusului.

Managementul constă în reducerea închisă și imobilizarea cu gips, sau intervenție chirurgicală dacă reducerea nu poate fi menținută prin metode închise.

Complicațiile fracturilor supracondiliene Există numeroase complicații ale fracturilor supracondiliene, precum leziunile vasculare și nervoase, și acelea care apar tardiv, precum pseudartroza/absența consolidării, consolidarea incompletă sau în poziție vicioasă, miozita

osificantă și pierderea mobilității.

Complicațiile neurologice au o incidență de 7% și sunt rezultatul tracțiunii nervoase, al traumatismului nervos direct, sau al ischemiei nervoase. Deplasarea postero-medială interesează nervul radial iar deplasarea postero-laterală afectează de obicei nervul median. Leziunile de nerv ulnar nu sunt frecvente, incidența maximă fiind raportată în urma fixării cu broșe. S-a observat de asemenea o incidență mare de leziuni ale nervului interosos anterior asociate fracturilor supracondiliene. Acest nerv emerge din nervul median și inervează flexorul lung al policelui, partea radială a flexorului profund al degetelor, și mușchiul pătrat pronator. Întrucât nu există nicio componentă senzorială a nervului interosos anterior, identificarea leziunii se poate face doar prin testarea specifică a mușchiului. Testarea constă în flectarea articulațiilor interfalangiene distale ale indexului și celor interfalangiene ale degetului mare. Mecanismul leziunii este de obicei tracțiunea și/sau contuzia. Secționarea transversală completă este rară, iar blocarea în interiorul fracturii se produce doar ocazional. Joist și colegii⁵ au observat că toți pacienții și-au redobândit complet capacitatea de flexie și forța după 4 - 17 săptămâni.

Trebuie mereu bănuită prezența leziunilor vasculare acute la pacienții cu fracturi supracondiliene. La copii este în mod frecvent absent pulsul radial. Aceasta se datorează cel mai frecvent spasmelor arteriale tranzitorii. Mai rar, artera brahială este secționată transversal parțial sau complet, suferă o ruptură a intimei și tromboză, sau este blocată în fragmentul de fractură.



FIG. 270-4. Fractură intercondiliană cominutivă cu deplasare și rotație (tip IV). **A.** Incidență postero-anterioară. **B.** Incidență laterală.

Cea mai gravă complicație este **contractura ischemică Volkmann**. Aceasta apare de obicei în urma unei fracturi supracondiliene. Tumefacția post-ischemică, ce crește presiunea dintr-un compartiment osteofascial închis al antebrațului, reduce perfuzia sanguină capilară sub nivelul necesar pentru viabilitatea tisulară. Dacă nu este ameliorată, rezultatul final este necroza musculară și nervoasă și în final înlocuirea cu țesut fibrotic, ceea ce produce o contractură. Refuzul de a deschide pumnul la copii, durerea la extensia pasivă a degetelor și sensibilitatea antebrațului sunt semne de iminență ale ischemiei Volkmann. Este deja bine înțeles că simpla lipsă a pulsului radial nu indică ischemie decât dacă este însoțită de aceste semne.



FIG. 270-5. Semnele pernii de grăsime anterioare și posterioare.

Tratamentul fracturilor supracondiliene cu absența pulsului radial începe prin reducerea închisă și fixarea percutană cu broșe. Dacă absența pulsului persistă și sunt prezente semne de ischemie, intervenția chirurgicală este necesară pentru fasciotomie și/sau expunerea arterei brahiale. Dacă absența pulsului persistă dar nu sunt prezente semne de ischemie, există trei posibilități de tratament: (1) supraveghere atentă, (2) supraveghere timp de 24 - 36 h, urmată de arteriografie și intervenție chirurgicală, dacă este indicat, sau (3) explorare chirurgicală imediată.

FRACTURILE DISTALE DE HUMERUS Humerusul distal poate fi imaginat ca două coloane osoase ce se termină prin condiliile medial și lateral (Figura 270-7). Porțiunile proximale evazate ale condiliilor sunt epicondiliile. Epicondiliile sunt suprafețe nearticulare ce reprezintă locurile de origine ale flexorilor și pronatorilor (medial) și ale extensorilor și supinatorilor (lateral) antebrațului, articulației radio-carpene și a degetelor. Fețele distale ale condiliilor sunt suprafețele articulare. Medial, trohleea se articulează cu olecranul, formând o articulație uniaxială de tip balama iar lateral capitulul se învecinează cu capul radial, formând o articulație de tip pivot. Între condili se află anterior fosa coronoidă și posterior fosa olecraniană. Acestea permit flexia și extensia completă a ulnei. În plus, fosa radială se situează anterior proximal de capitul și permite flexia completă a radiusului.

În imediata apropiere a humerusului distal se găsesc mai multe structuri neurovasculare importante, iar evaluarea funcției acestora este esențială. Printre acestea sunt incluse artera brahială, care este palpabilă medial de tendonul bicipital distal în fosa antecubitală și nervii radial, ulnar și median. Ultimul este palpabil sub forma unui fir, posterior epicondiliului medial, și este vulnerabil la leziunile cu laceratii din această zonă. Trebuie evaluate funcțiile senzitive și motorii ale fiecărui nerv individual.



FIG. 270-6. Fractură supracondiliană de tip III cu deplasare. Fragmentul distal este deplasat posterior, proximal și medial. Fragmentul proximal este deplasat anterior și distal.

Radiografiile standard ale cotului pot să prezinte semne neclare, în special la pacienții pediatrici. Cunoașterea vârstei la care apar centrele de osificare este critică (vezi Capitolul 136).

Tratamentul de rutină din cadrul departamentului de urgență al fracturilor distale de humerus include imobilizarea, aplicarea de gheață, ridicarea membrului, analgezicele și trimiterea la ortopedie în 24 de ore, dacă nu există compromitere neurovasculară, sau tratamentul în departamentul de urgență, în caz contrar.

Fracturile epicondiliene *Fracturile epicondilului lateral* nu apar aproape niciodată, întrucât poziția anatomică a condilului reduce expunerea la loviturile directe, ce conduc în schimb la fracturi ale condilului lateral. Când totuși se produc, aceste fracturi sunt de obicei fracturi prin avulsie și pot fi tratate prin imobilizare cu cotul flectat la 90 de grade și antebrațul în supinație. Pacientul trebuie trimis la un medic ortoped în decurs de o săptămână.

Fracturile epicondiliene interne izolate sunt considerate leziuni extraarticulare și de obicei apar la copii și adolescenți. Printre mecanisme se numără luxația posterioară a cotului, forțarea repetată a valgusului, ca la aruncarea unei mingi de baseball ("cotul Ligii de Juniori"), sau o lovitură directă. Dacă există o leziune asociată a ligamentului colateral medial, epicondilul însuși poate fi blocat în spațiul articular. Pacienții se prezintă cu durere în regiunea medială a cotului, exacerbată de supinația și flexia antebrațului și flexia articulației radio-carpene și a degetelor. În aceeași zonă pot să existe

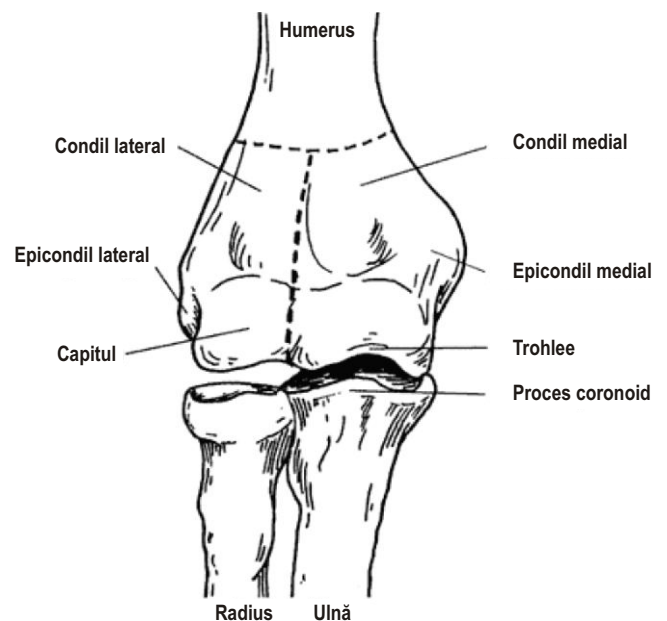


FIG. 270-7. Anatomia cotului.

edem și sensibilitate. Trebuie efectuată radiografia standard, cu atenție specială la orice fragment intraarticular. Este necesară examinarea atentă a nervului ulnar. Fracturile epicondiliene mediale fără deplasare, sau cu deplasare minimă, se tratează conservator, prin mobilizare precoce. Deplasarea cu mai mult de 1 cm a unor fragmente sau instabilitatea valgusului se tratează în general prin fixare internă.

Managementul în departamentul de urgență constă în imobilizarea antebrăului în flexie și pronație, și a articulației radiocarpene în flexie.

Fracturile condiliene *Fracturile de condil lateral* apar la copii și sunt mai frecvente decât omoloagele lor mediale.⁷ Ele rezultă în urma unei lovituri directe în regiunea laterală a cotului, sau a unei suprasolicitări în varus, cu antebrăul extins, ca în cazul unei căzături pe mâna întinsă. Pacienții acuză dureri în regiunea laterală a cotului, în aceeași zonă observându-se o tumefacție.

Fracturile de condil medial nu sunt frecvente, fiind în general limitate la copii. Mecanismul de lezare constă fie într-o forță transmisă din ulnă, ca în cazul căderii pe mâna întinsă, fie o suprasolicitare în valgus. Simptomele principale sunt durerea și tumefacția medială. Din două motive, leziunea este adesea confundată cu fractura epicondiliană medială, care este mai frecventă. În primul rând, mecanismul și rezultatele examinării sunt similare. În al doilea rând, deoarece centrul de osificare al trohleei nu apare până la vârsta de 9 - 10 ani, trece adesea neobservat pe radiografii. Complicațiile fracturilor epicondiliene laterale și mediale sunt frecvente și includ pseudoartroza, deformarea în cubitus valgus sau cubitus varus, paralizia nervului ulnar și necroza avasculară.⁸ Pentru aceste leziuni este necesară evaluarea neurovasculară atentă. Întrucât în general se preferă corecția chirurgicală, se recomandă consultul ortopedic de urgență atât pentru fracturile epicondiliene laterale cât și cele mediale.

FRACTURILE SUPRAFETEI ARTICULARE

Fracturile trohleeare Fracturile trohleeare izolate sunt rare și sunt cel mai adesea asociate cu alte leziuni ale cotului, precum luxația posterioară a cotului. Rezultatele examenului clinic includ de obicei tumefacția, sensibilitatea și limitarea mișcării articulației cotului. Rezultatele examenului radiografic pot fi neconcludente și poate fi necesară pentru diagnostic ecografia sau rezonanța magnetică. Complicațiile sunt frecvente iar printre ele se numără limitarea flexiei

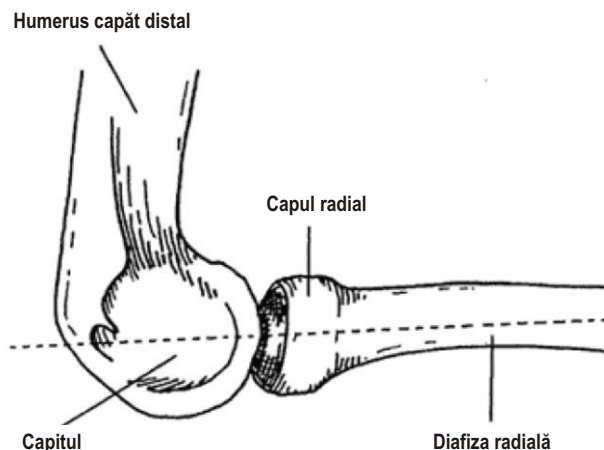


FIG. 270-8. Linia radio-humerală. În incidența laterală, o linie trasată prin centrul radiusului secționează transversal capul radial și treimea centrală a capitolului. Această relație se pierde chiar și la fracturile subtile.

și extensiei, instabilitatea articulației cotului, necroza avasculară, pseudoartroza și artrita. De obicei este indicată chirurgia reparativă.

Fracturile capitolului Fracturile izolate ale capitolului mare sunt rare. Acestea sunt de obicei asociate cu fracturile capului radial. Apare durere și sensibilitate lateral deasupra cotului, iar examinarea relevă tumefacție, sensibilitate laterală și limitarea flexiei și extensiei. Dacă durerea și sensibilitatea sunt prezente medial, trebuie suspectată leziunea ligamentului colateral medial. Semnele radiografice pot fi neconcludente și se observă cel mai bine în incidența laterală. Capitolul nu are inserții tendinoase sau ligamentare, așa că multe dintre fracturi sunt fără deplasare. Incidența cap radial-capitul poate fi utilă în plus față de incidențele standard. Tratamentul definitiv este cel chirurgical, iar complicațiile sunt similare celor ale fracturii trohleeare.

Fracturile capului radial Capul radial este situat distal de epicondilul lateral. Acesta se poate palpa prin rotirea antebrăului flectat. Este articulat cu capitolul și cu incizura radială mică a ulnei, formând o articulație pivot. Capul radial servește drept stabilizator al cotului contra suprasolicitării în valgus, împreună cu ligamentul colateral medial, contra forțelor longitudinale.

Fracturile capului radial sunt cele mai frecvente fracturi ale articulației cotului. Acestea pot să survină în urma căderii pe mâna întinsă, ce determină împingerea capului radial în capitol. Sunt frecvente leziunile asociate, și pot să includă fracturile de capitol, olecran și coronoid, lezarea ligamentului colateral medial, fractura cu avulsie a epicondilului medial secundară suprasolicitării în valgus și luxația cotului. Leziunea specifică asociată *Essex-Lopresti*, se produce odată cu dislocarea fibrocartilajului triunghiular al articulației radiocarpene și a membranei interosoase dintre radius și ulnă, provocând dureri ale articulației și ale antebrăului. Rezultatul este luxația articulației radioulnare distale, care poate cauza migrarea proximală a radiusului, dacă se efectuează excizia capului radial.

Fracturile capului radial cauzează dureri în regiunea laterală a cotul, în special la pronația și supinația antebrăului. La examinare, poate să apară tumefacție laterală și sensibilitate la palparea capului radial. Pe radiografiile standard ale cotului, fracturile capului radial pot să fie subtile. Pot fi utile filmele adiționale, inclusiv cele în incidență oblică și vizualizarea capului radial și a capitolului. În plus, există două semne radiografice care pot să fie de ajutor pentru diagnosticare. **Primul este linia radio-humerală. În incidența laterală, o linie ce pornește din centrul diafizei radiale ar trebui să secționeze transversal capul radial și capitolul (Figura 270-8).** Acest semn este cu precădere util la copiii ale căror epifize nu s-au sudat. **Celălalt aspect este apariția unui semn anormal al perniței de grăsime (vezi Figura 270-5).**

Fracturile fără deplasare și fără restricție de mobilitate pot fi tratate conservator prin imobilizare. Pentru acestea, tratamentul în departamentul de urgență constă în imobilizarea cu bandaj cu cotul flectat, aplicarea de gheață, ridicarea membrului, analgezice și trimiterea la un medic chirurg ortoped în timp de o săptămână. Pentru fracturile cu deplasare sau acelea ce restricționează aria de mișcare, se indică în general chirurgia reparatorie și este necesară trimiterea la medicul ortoped în timp de 24 de ore. Printre complicațiile fracturii de cap radial se numără durerea cronică și limitarea mișcărilor de la nivelul cotului.

FRACTURILE ULNEI PROXIMALE Humerusul distal se articulează cu ulna proximală, formând o articulație uniaxială de tip balama, care permite flexia și extensia antebrăului și asigură o anumită stabilitate intrinsecă. Trohleea humerusului se găsește în incizura radială (semilunară) mare a ulnei. Proiecția anterioară a incizurii este procesul coronoid, iar proeminența posterioară, ușor palpabilă, este

olecranul. Mușchiul brahial se inseră pe coronoid, iar mușchiul triceps se inseră pe olecran. O bursă subtendinoasă separă tendonul tricepsului de olecran, iar distal de inserția tendinoasă există o bursă subcutanată. Aceasta se inflamează frecvent. Toate fracturile ulnei proximale se consideră intraarticulare.

Fracturile de coronoid Fracturile de coronoid sunt rare și de obicei sunt asociate cu dislocarea posterioară a cotului, atunci când trohleea este împinsă în coronoid, sau reprezintă o leziune izolată, secundară hiperextensiei cotului. Apare durere, tumefacție și sensibilitate la nivelul fosei antecubitale. Vizualizarea radiografică se face cel mai bine în incidență laterală și oblică.

Dacă s-a produs luxația cotului, trebuie efectuată o examinare neurovasculară atentă înainte și după reducere, oferindu-se o atenție specială nervului ulnar (vezi dislocarea cotului, mai sus). Tratamentul de urgență ar trebui să includă imobilizarea cu articulația cotului în flexie și cu antebrățul în supinație, aplicarea de gheață, ridicarea membrului, analgezicele și trimiterea la un medic chirurg ortoped în timp de 24 de ore. Fracturile severe sau acelea asociate cu instabilitate articulară necesită reducere deschisă, cu fixare internă și au adesea rezultate nesatisfăcătoare.

Fracturile olecraniene Olecranul este de obicei fracturat prin traumatism direct, sau printr-o cădere pe brațul întins, cu cotul în flexie. Sunt frecvente leziunile asociate, precum rănila deschise, luxațiile, alte fracturi (în special ale capului radial) și leziunile de nerv ulnar. Este prezentă durerea în regiunea posterioară a cotului, iar examinarea relevă tumefacție, sensibilitate și ocazional crepitații. Întrucât mușchiul triceps se inseră pe olecran, funcționalitatea tricepsului este de obicei compromisă la testul de extensie al antebrăului. **Frecvent, apare leziunea de nerv ulnar, și de aceea este necesară o examinare neurologică atentă.** Incidențele laterale oferă cea mai bună vizualizare a olecranului. La adolescenți, epifiza se osifică de la vârsta de 11 ani și până la vârsta de 16 ani se închid epifizele, așa că filmele de comparație și apariția unui semn anormal de fat-pad pot fi utile pentru diagnostic.

Tratamentul din cadrul departamentului de urgență trebuie să includă imobilizarea cu articulația cotului în flexie și antebrățul în poziție neutră, aplicarea de gheață, ridicarea membrului, analgezicele și trimiterea la un medic ortoped în timp de 24 de ore. Fracturile fără deplasare (cu mai puțin de 2 mm atât în flexie cât și în extensie) pot fi tratate conservator prin imobilizare, însă toate celelalte necesită intervenție chirurgicală.

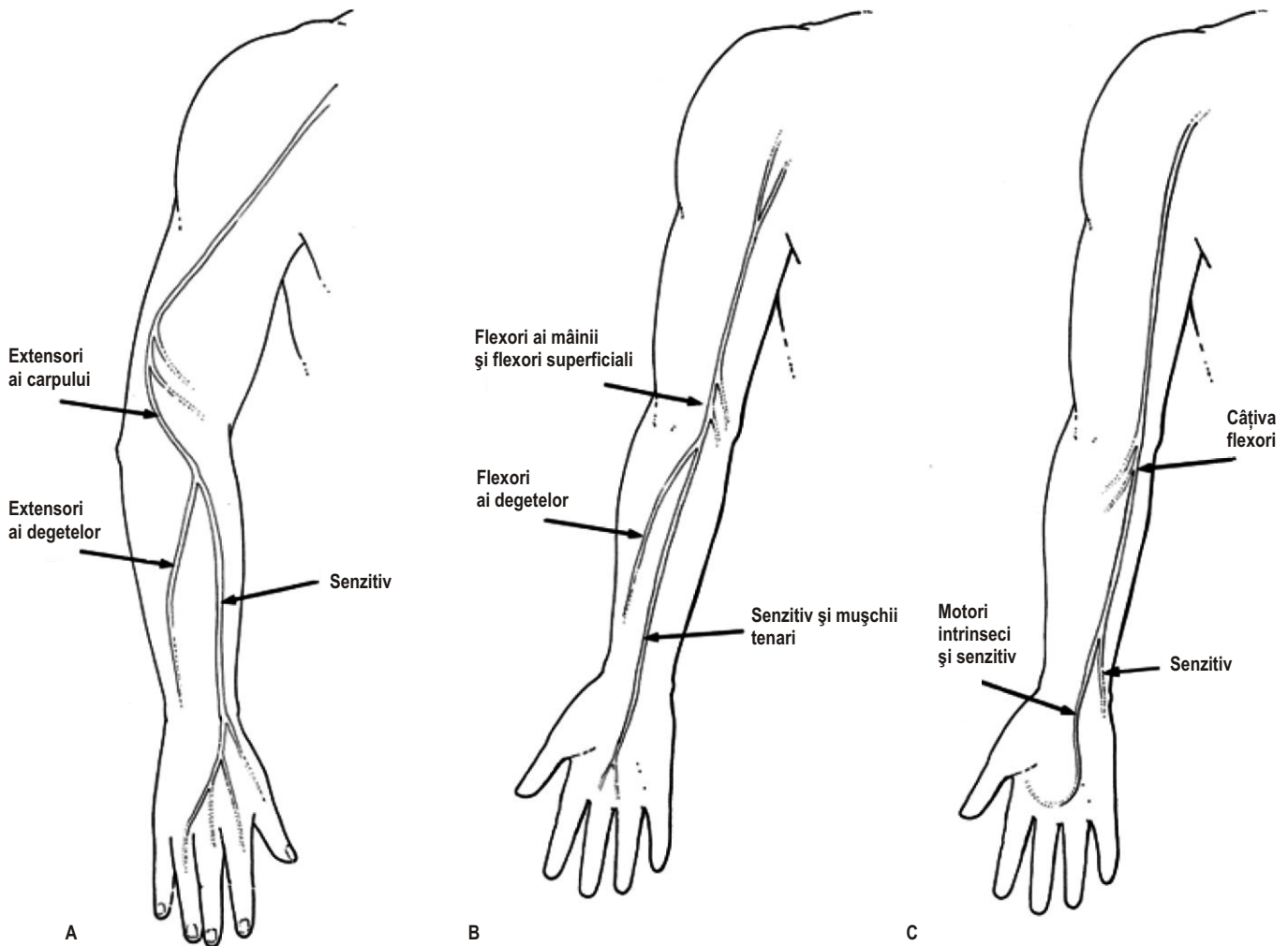


FIG. 270-9. A. Nervul radial controlează extensia pumnului înainte de a se despărți în nervul interosos posterior. B. Nervul median controlează flexia pumnului și mușchiul flexor superficial al degetelor înainte de a se ramifica în nervul interosos anterior (ce controlează flexorii profunzi ai degetelor, din antebră) și o ramură care inervează mușchii eminentei tenare și e răspunzătoare de sensibilitatea palmei, în mare parte a ei. C. Nervul ulnar controlează mușchii intrinseci și e responsabil de sensibilitatea marginii ulnare a mâinii. [Reprodus cu permisiunea Chin HW, Propp DA, Orban DJ: Forearm and wrist, în Rosen P, Barkin RM, et al (eds): *Emergency Medicine Concepts and Clinical Practice*, 3d ed. Vol 1. St. Louis: Mosby-Year Book, 1992.]

FRACTURILE DE ANTEBRAȚ

Radiusul și ulna sunt unite de-a lungul întregii lor lungimi de o membrană interosoasă fibroasă, și se ating doar la capete, formând articulațiile complexe radioulnară proximală și distală. Ulna este un os drept, comparativ cu radiusul, care are o pronunțată curbură spre exterior. În timpul mișcărilor de supinație și pronație, radiusul se rotește în jurul ulnei, relativ fixe. Întrucât aceste oase au o relație atât de strânsă între ele, lezarea unuia va avea un impact direct asupra celuilalt. O fractură cu deplasare, sau angulată a unuia dintre oase de obicei îl perturbă pe celălalt sau cauzează o luxație a articulației radioulnare proximale sau distale, precum în cazul fracturilor-luxații Monteggia și Galeazzi.

Radiusul și ulna sunt de asemenea sub influența a numeroase grupuri de mușchi, precum aceia care efectuează supinația și pronația. Bicepsul brahial și mușchiul supinator se inseră pe radiusul proximal și constituie supinatori puternici ai antebrațului. Mușchiul rotund pronator se inseră pe diafiza radială și exercită o forță pronatoare. Fracturile de radius localizate între aceste grupuri de mușchi vor conduce la deplasarea semnificativă a osului, cu supinația segmentului proximal și pronația porțiunii distale. Totuși, dacă fractura este distală de inserția mușchiului rotund pronator, aceste forțe tind să se neutralizeze una pe cealaltă și conduc la o deformare de rotație mai mică. La tratarea acestor fracturi, trebuie acordată o atenție specială menținerii lungimii și aliniamentului. De asemenea, trebuie menținută arcurile laterale a radiusului pentru a permite pronație și supinație completă după vindecare.

Neuroanatomia este cel mai ușor de înțeles prin evaluarea gradului de control neural ale celor mai de bază componente ale mișcării pumnului și degetelor (Figura 270-9). Nervul radial traversează epicondilul lateral și inervează mușchii extensori ai pumnului înainte de a se ramifica în nervul interosos posterior. Această ramură se întinde în jurul radiusului proximal și controlează mușchii extensori ai degetelor și policelui. Restul nervului radial este doar senzorial și inervează fața posterioară a mâinii, de la police la jumătatea radială a inelarului. Astfel, porțiunea proximală a nervului radial controlează funcția mai proximală de extensie a pumnului, ramura distală (nervul interosos posterior) controlează funcția mai distală de extensie a degetelor, iar o altă ramură este pur senzorială. De aceea o leziune izolată (de ex. a ramurii interosoase posterioare) ar afecta extensia degetelor dar nu și extensia pumnului, și sensibilitatea părții dorsale a mâinii. **Cel mai bun test al funcției motorii a nervului radial este ca pacientul să își extindă atât pumnul cât și degetele împotriva unei rezistențe. Sensibilitatea este testată pe partea dorsală a spațiului interdigital dintre police și index.**

Nervul median controlează mișcările de bază ale flexiei pumnului și degetelor și sensibilitatea pe fața palmară a mâinii, de la police la jumătatea radială a inelarului. Porțiunea proximală a nervului median inervează mușchii ce controlează flexia pumnului și mușchiul flexor superficial al degetelor, înainte să se ramifice în nervul interosos anterior. Această ramură controlează porțiuni ale flexorilor profunzi ai degetelor rămași: flexor profund al degetelor, flexor lung al policelui și mușchiul pătrat pronator. Porțiunea rămasă din nervul median furnizează sensibilitate majorității feței palmare a mâinii plus o ramură motorie către mușchii tenari ai policelui (ramura recurentă a nervului median). Nervul median se evaluează prin examinarea fiecăreia dintre aceste ramuri distale. **Un test simplu al funcției nervului interosos anterior este capacitatea de a face un cerc, sau semnul de „OK”, cu policele și indexul. Abducția policelui (ramura recurentă a nervului median) și sensibilitatea intactă pe latura radială a palmei constituie o evaluare completă a nervului median.**

Nervul ulnar inervează mușchii antebrațului, dar, mai important, el

controlează mușchii intrinseci ai mâinii și conferă sensibilitate degetului mic și jumătății ulnare a degetului inelar. Capacitatea de abducție a indexului contra unei rezistențe (se palpează primul mușchi interosos) și discriminarea tactilă între două puncte pe vârful degetului mic sunt teste facile de stabilire a funcției nervului ulnar.

La adulți, fracturile solitare ale antebrațului sunt rare datorită relației strânse între radius și ulnă. Interconectarea fibroasă dintre radius și ulnă transmite energia traumatică deasupra și sub leziune. Astfel, fracturile apar de obicei în două sau mai multe locuri, sau implică o fractură a unuia dintre oase cu o leziune ligamentară, cu sau fără o luxație asociată a articulației. Întrucât structurile distale sunt frecvent lezate, medicul trebuie să examineze articulațiile de deasupra și de sub oasele afectate, atât clinic cât și radiologic. Acest lucru apare de obicei la leziunile semnificativ angulate.

Fracturile de radius și ulnă

Este necesară o forță foarte puternică pentru a se fractura atât radiusul cât și ulna. Leziunea poate apărea cel mai adesea în urma traumatismelor auto, căderii de la înălțime și a unei lovituri directe în antebraț. Magnitudinea acestei forțe determină tipul de leziune. O forță moderată produce fracturi transversale sau puțin oblice. Ruperea osului în mai multe locuri și fracturile cominutive se produc în urma unei forțe de mare impact. După cum este de așteptat, aceste fracturi sunt deseori cu deplasare. Fracturile deschise ale radiusului și ale ulnei sunt pe locul secund după fracturile tibiei, datorită localizării subcutanate a întregii ulne și a porțiunii distale a radiusului.

Fracturile fără deplasare ale ambelor oase sunt excesiv de rare întrucât forța necesară pentru a provoca fractura este de asemenea suficientă pentru a o deplasa. Examinarea relevă tumefacție, deformare și sensibilitate a antebrațului. Este necesară evaluarea atentă a staturii neurovasculare. Leziunile nervoase pot să fie asociate fracturilor severe deschise, dar din fericire sunt rare în majoritatea fracturilor închise. Datorită excelentei circulații laterale a antebrațului, compromiterea vasculară nu este în general o problemă majoră dacă circulația radială sau cea ulnară sunt intacte.

Fracturile sunt clar vizibile pe radiografii. Trebuie observate amplitudinea și gradul de angulație, deplasare și scurtare. Schimbările aliniamentului rotațional pot fi subtile. Se poate obține o estimare aproximativă a aliniamentului rotațional prin observarea orientării normale a diverselor proeminente osoase ale acestor oase. Pe radiografia antero-posterioară, stiloidul radial și tuberozitatea radială (bicipitală) sunt orientate în mod normal în direcții opuse, în timp ce stiloida ulnară și procesul coronoid apar astfel, în incidența laterală. Schimbarea acestei aranjări sugerează alinierea anormală prin rotație. Întrucât aceste oase sunt de asemenea mai mult alungite decât circulare în secțiune transversală, o schimbare bruscă a lățimii osului la locul fracturii este un alt indiciu al deformării de rotație. Articulația radio-cubitală și cea a cotului pot de asemenea fi radiografiate datorită posibilității de luxație sau de fractură articulară asociată.

Tratamentul depinde de tipul de fractură. Fracturile în "turtiță de unt" sau în lemn verde ale copiilor se pot trata prin imobilizare cu gips. Toate celelalte fracturi la copii sau adulți necesită reducerea chirurgicală și fixare internă sau externă.

Complicațiile includ capacitatea redusă de a face supinație și pronație, osteomielița, pseudoartroza, consolidarea incompletă sau în poziție vicioasă, leziunile neurovasculare și sindromul de compartiment. Recunoașterea apariției unui sindrom de compartiment este deosebit de importantă pentru a preveni o contractură ischemică debilitantă sau Volkmann a antebrațului. Semnele diagnostice sunt o indurație palpabilă a zonei, durerea la mișcarea pasivă a degetelor și o durere ce pare să fie disproporționată față de rezultatele examenului



FIG. 270-10. Fractură-luxație Monteggia de tip II. Angulația fracturii cominutive a ulnei proximale (săgeată) indică în direcția luxației capului radial (săgeată).

clinic. Prezența pulsului palpabil nu exclude diagnosticul de sindrom de compartiment. Alterarea sensibilității și a pulsului sunt semne tardive. Măsurarea directă a unei presiuni de compartiment crescute confirmă acest diagnostic. Este necesară fasciotomia urgentă, ideal în 8 h de la debutul simptomelor.

TABELUL 270-1 Clasificarea Bado a fracturilor-luxații Monteggia

<i>Tip I:</i>	60% Fracturi ale ulnei în treimea proximală sau medie cu dislocare anterioară a capului radial (apexul fracturii anterior)
<i>Tip II:</i>	Fracturi ale ulnei în treimea proximală sau medie cu dislocare posterioară a capului radial (apexul fracturii posterior)
<i>Tip III:</i>	Fracturi ale ulnei distal de procesul coronoid cu dislocare laterală a capului radial
<i>Tip IV:</i>	Fracturi ale ulnei în treimea proximală sau medie și fracturi ale treimii proximale a radiusului cu dislocare anterioară a capului radial

Fracturile de ulnă

FRACTURILE IZOLATE DE ULNĂ (FRACTURILE DE BASTON)

Fracturile izolate de ulnă apar cel mai adesea în urma unei lovituri directe în antebraț. *Fracturile de baston* sunt fracturi survenite în urma răspunsului natural de a ridica antebrațul ca apărare la o lovitură de baston. Fracturile fără deplasare sunt immobilizate prin atele lungi pentru braț și sunt urmărite îndeaproape pentru deplasări ulterioare ale fracturii.

Fracturile cu deplasare sunt acelea cu mai mult de 10 grade de angulație sau deplasare mai mare de 50% din lățimea osului la locul fracturii. Reducerea deschisă și fixarea internă cu placă de compresie și șuruburi este necesară pentru a preveni angulația, pierderea în lungime și deformarea de rotație. Aceste leziuni trebuie investigate atent pentru posibile fracturi sau luxații ale radiusului.

FRACTURA-LUXAȚIE MONTEGGIA Fractura diafizei ulnare cu luxația capului radial este adesea denumită *fractura-luxația Monteggia* (Figura 270-10). Este foarte ușor să se omită luxația asociată a capului radial.⁹ Fracturile se clasifică în patru tipuri, în funcție de localizarea fracturii de ulnă și direcția luxației capului radial (Tabelul 270-1). Cea mai tipică este fractura de diafiză în treimea proximală a ulnei cu luxație anterioară a capului radial (60% dintre cazuri). Clinic se prezintă prin durere și tumefacție considerabile ale cotului. Capul radial poate fi palpabil în localizarea antero-laterală sau postero-laterală. Antebrațul poate părea scurtat și angulat. Fractura ulnară este clar vizibilă și poate eclipsa mai puțin evidentă luxația a capului radial. În general, capul radial este în mod normal orientat către capul în toate incidențele radiografice ale cotului. La fractura Monteggia, apexul fracturii ulnare este orientat în direcția luxației capului radial.

Fracturile-luxații Monteggia se tratează în general prin reducere deschisă și fixarea internă a ulnei și reducere închisă a luxației capului radial, deși copiii se pot trata prin reducere închisă a ambelor oase cu immobilizarea în gips a întregului braț. Complicațiile includ pseudo-artroza, redislocarea, infecția și paralizia nervului interosos posterior, o ramură profundă a nervului radial (reamintim că nervul este înfășurat în jurul radiusului proximal).

Fracturile de radius

FRACTURILE CELOR DOUĂ TREIMI PROXIMALE ALE RADIUSULUI

Fracturile de radius pot fi divizate în cele proximale și cele ce sunt distale de joncțiunea dintre treimea medie și cea distală a osului. În afară de fracturile capului radial, fracturile izolate ale celor două treimi proximale ale radiusului sunt rare deoarece radiusul este relativ bine protejat de lovituri directe de către ulnă și de musculatura înconjurătoare a antebrațului. Fracturile fără deplasare sunt rare; acestea se tratează prin immobilizare cu gips. Fracturile celor două treimi

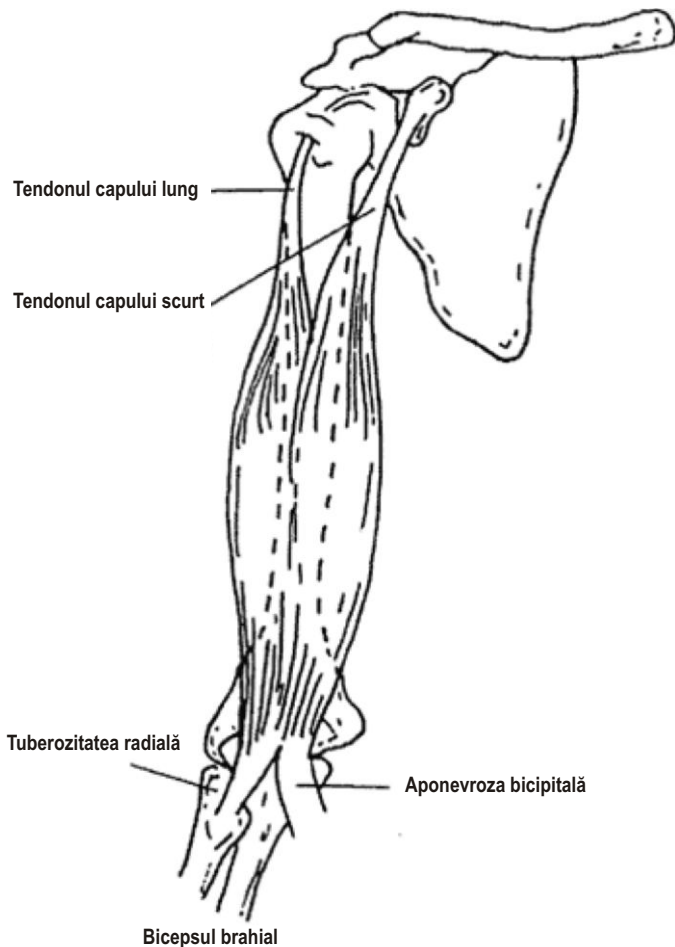


FIG. 270-11. Anatomia mușchiului biceps.

proximale ale radiusului sunt adesea deplasate atât prin forța leziunii, cât și prin acțiunea supinatorilor și pronatorilor asupra radiusului. Acestea necesită fixare internă pentru a preveni deformările de rotație. Sindromul de compartiment este rar la aceste fracturi. Majoritatea complicațiilor implică consolidarea incompletă sau în poziție vicioasă sau pseudoartroza datorate reducerii inadecvate sau omise.

FRACTURILE TREIMII DISTALE A RADIUSULUI (FRACTURILE GALEAZZI) Fracturile treimii distale a diafizei radiale se produc prin căderi pe mâna întinsă în pronație forțată sau printr-o lovitură directă. Similar cu fracturile-luxații Monteggia, fracturile distale ale diafizei radiale sunt adesea asociate cu o luxație a articulației radioulnare distale, de unde numele de *fracturi Monteggia inversate* sau, mai frecvent, *fracturi Galeazzi*. Există sensibilitate și edem localizat în zona radiusului distal și a încheieturii. Fracturile de radius sunt de obicei oblice și scurte, sau transversale cu angulație dorsală laterală. Leziunile articulației radioulnare distale pot să fie subtile. Radiografia poate releva doar un spațiu puțin crescut al articulației radioulnare distale în incidență antero-posterioară. În incidență laterală, ulna este deplasată dorsal. Această leziune se tratează prin reducere închisă și fixare internă a fracturii de radius. Printre complicații se numără infecțiile, pseudoartroza și consolidarea incompletă sau în poziție vicioasă. Au fost raportate leziuni ale nervului ulnar și ale ramurii interosoase anterioare a nervului median, dar acestea de obicei se vindecă spontan. Dacă radiusul se vindecă cu o deformare de rotație, pot să apară dureri ale articulației radioulnare distale la pronație și supinație extremă.

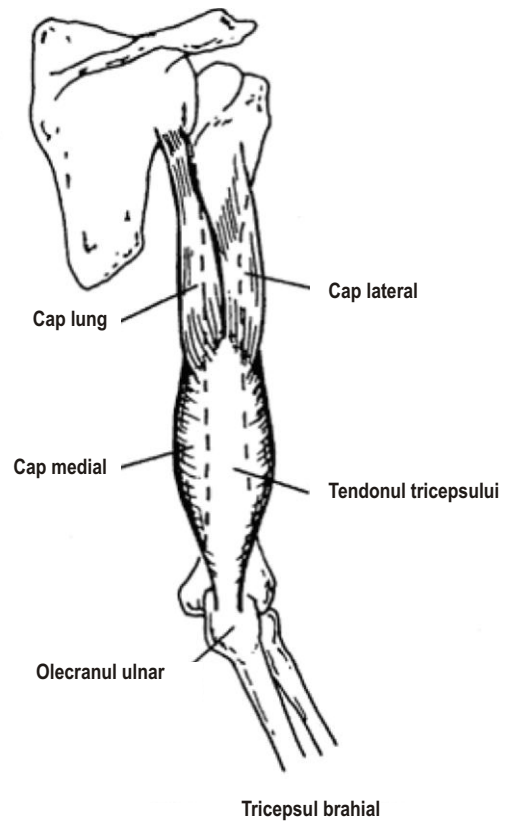


FIG. 270-12. Anatomia mușchiului triceps.

RUPTURILE DE BICEPS ȘI DE TRICEPS

Rupturile de biceps

Mușchiul biceps are două capete proximale. Capul lung își are originea pe tuberculul supraglenoid al scapulei și buza superioară a articulației scapulohumerale, iar apoi parcurge capsula umărului și trece prin șanțul intertubercular (bicipital) al humerusului (Figura 270-11). Capul scurt își are originea pe procesul coracoid al scapulei. Inserțiile distale sunt pe tuberozitatea radială și antebraț, prin aponevroza bicipitală. Există o bursă bicipitoradială adiacentă tuberozității radiale. Mușchiul biceps este inervat de către nervul musculocutanat (C5, C6) iar funcția sa este de a flecta antebrațul în supinație și de a supina antebrațul flectat.

Marea majoritate a leziunilor bicepsului sunt proximale și aproape toate interesează partea proximală a capătului lung. Leziunile sunt de obicei determinate de microtraumatisme repetate și uzură exagerată. Steroizii, fie injectați local, ori utilizați sistemic, pot accelera colapsul tendoanelor. Rupturile tendonului bicepsului apar de obicei la indivizi de vârstă medie sau mai în vârstă, cu antecedente de tenosinovită bicipitală cronică, la momentul unei încordări bruște sau prelungite contra unei rezistențe. Este de obicei descris un pocnet sau o plesnitură și apare durerea în regiunea anterioară a umărului. La examinarea regiunii anterioare a umărului se observă tumefacție, sensibilitate și adesea crepitații în zona șanțului bicipital. La flexia antebrațului, cel mai bine efectuată cu brațul în abducție și rotație externă, se resimte durere și poate să apară o excrescență/formațiune la mijlocul brațului, ce reprezintă mușchiul biceps retractat distal. Este utilă compararea brațelor pentru simetrie. Pierderea forței este minimă datorită funcționării mușchilor brahial și supinator. Trebuie efectuate radiografiile ale umărului întrucât ocazional apar fracturi cu avulsie.

Tratamentul general din cadrul departamentului de urgență include imobilizarea suspendată cu eșarfă, aplicarea de gheață, administrarea de analgezice și trimiterea la un medic chirurg ortoped pentru tratament definitiv. La pacienții activi, tineri, se recomandă de obicei tratamentul chirurgical. Abordarea conservatoare cu imobilizare poate fi adecvată pacienților mai în vârstă ale căror activități de zi cu zi nu sunt compromise semnificativ de către leziune.

Leziunile distale de biceps sunt foarte rare.^{10,11} Rupturile complete de tendon sunt cele mai frecvente la bărbații de vârstă mijlocie și interesează de obicei extremitatea dominantă. Rupturile parțiale se întâlnesc atât la femei cât și la bărbați. Mecanismul lezional este similar cu acela pentru leziunile proximale. La ruptura bicepsului distal este resimțită durere în fosa antecubitală, cu edem, echimoze și sensibilitate la palpare, observabilă la examinarea fizică. Incapacitatea de a palpa tendonul bicipital distal în fosa antecubitală și prezența unei excrescențe în mijlocul brațului indică o ruptură distală. Scăderea forței, în special la supinație, este de obicei mai mare decât cea pentru rupturile proximale. Trebuie efectuate radiografiile pentru a depista o fractură cu avulsie asociată. Deși majoritatea rupturilor distale complete sunt diagnosticate clinic, rezonanța magnetică și ecografia pot fi de ajutor pentru confirmarea diagnosticului de ruptură parțială.¹²

Tratamentul din cadrul departamentului de urgență include imobilizarea suspendată cu eșarfă, aplicarea de gheață, administrarea de analgezice și trimiterea la un medic chirurg ortoped pentru tratament definitiv. Fără tratamentul chirurgical al rupturilor complete, forța de supinație este scăzută cu aproximativ 50% iar forța de flexie cu circa 30%. De aceea, pentru indivizii tineri și activi, majoritatea autorilor recomandă tratamentul chirurgical.

Rupturile de triceps

Mușchiul triceps are trei capete proximale. Capătul lung își are originea pe tuberculul infraglenoid al scapulei, capătul lateral pe fața posterioară a humerusului superior șanțului radial (spiral) iar capătul medial, inferior de șanțul radial (Figura 270-12). Tricepsul se inseră pe olecran. O bursă subtendinoasă separă tricepsul de olecran, iar distal de inserția tendinoasă există o bursă subcutanată. Aceasta se inflamează frecvent. Mușchiul triceps este inervat de nervul radial (C6,C7,C8) și este singurul extensor al antebrațului. În plus, acesta ajută de asemenea la extensia și adducția brațului, iar capătul lung stabilizează capătul humerusului la abducție.

Leziunile tricepsului sunt rare și apar aproape întotdeauna distal. Rupturile sunt mai frecvente la persoanele tinere de sex masculin și apar fie în urma unei căderi pe mâna extinsă ce cauzează flectarea cu putere a antebrațului extins, ori a unei lovituri directe în olecran. Au fost de asemenea raportate cazuri de ruptură spontană datorate unor boli sistemice, în special hiperparatiroidism. La ruptura tricepsului apare durerea în regiunea posterioară a cotului. Examinarea cotului relevă tumefacție și sensibilitate posterioare, proximal de olecran. Poate să fie palpabil un șanț cu o formațiune mai proximală, reprezentând mușchiul triceps retractat. La rupturile parțiale funcția rezistă într-o oarecare măsură, în timp ce la rupturile complete capacitatea de a extinde antebrațul este pierdută. Pentru a evalua funcția tricepsului se poate folosi testul Thompson modificat. Extremitatea superioară este poziționată astfel încât brațul este susținut iar antebrațul atârnă într-o poziție relaxată, flectat la 90 de grade. Comprimarea mușchiului triceps ar trebui să producă extensia antebrațului, în afară de cazul când există o ruptură completă. Este necesară efectuarea de radiografii, întrucât fracturile cu avulsie ale olecranului sunt frecvente.¹³ Ecografia și rezonanța magnetică pot fi de ajutor pentru diagnostic, în special în cazul rupturilor parțiale.

Tratamentul din cadrul departamentului de urgență include imobilizarea suspendată cu eșarfă, aplicarea de gheață, administrarea de analgezice și trimiterea la un medic chirurg ortoped pentru tratament

definitiv. Rupturile complete necesită tratament chirurgical, în timp ce majoritatea rupturilor parțiale pot fi tratate conservator prin imobilizare.

MULȚUMIRI

Autorii doresc să menționeze contribuția lui Harold Chin, MD, la edițiile precedente ale acestui capitol.

BIBLIOGRAFIE

1. Platz A, Heinzelmann M, Ertel W, Trentz O: Posterior elbow dislocation with associated vascular injury after blunt trauma. *J Trauma* 46: 948, 1999. [PMID: 10338419]
2. Cohen MS, Hastings H: Acute elbow dislocation: Evaluation and management. *J Am Acad Orthop Surg* 6:15, 1998. [PMID: 9692937]
3. Hildebrand KA, Patterson SD, King GJ: Acute elbow dislocations: Simple and complex. *Orthop Clin North Am* 30:63, 1999. [PMID: 9882725]
4. Kuntz DG Jr, Baratz ME: Fractures of the elbow. *Orthop Clin North Am* 30:37, 1999. [PMID: 9882724]
5. Joist A, Joosten U, Wetterkamp D, et al: Anterior interosseous nerve compression after supracondylar fracture of the humerus: A metaanalysis. *J Neurosurg* 90:1053, 1999. [PMID: 10350251]
6. Villarin LA, Belk KE, Freid R: Emergency department evaluation and treatment of elbow and forearm injuries. *Emerg Med Clin North Am* 17:843, 1999. [PMID: 10584105]
7. Mirsky EC, Karas EH, Weiner LS: Lateral condyle fractures in children: Evaluation of classification and treatment. *J Orthop Trauma* 11:117, 1997. [PMID: 9057147]
8. Lins RE, Simovitch RW, Waters PM: Pediatric elbow trauma. *Orthop Clin North Am* 30:119, 1999. [PMID: 9882730]
9. Perron AD, Hersh RE, Brady WJ, Keats TE: Orthopedic pitfalls in the ED: Galeazzi and Monteggia fracture-dislocation. *Am J Emerg Med* 19:225, 2001. [PMID: 11326352]
10. Baker BE, Bierwagen D: Rupture of the distal tendon of the biceps brachii. *J Bone Joint Surg* 67-A:414, 1985.
11. Bernstein AD, Breslow MJ, Jazrawi LM: Distal biceps tendon ruptures: A historical perspective and current concepts. *Am J Orthop* 30:193, 2001. [PMID: 11300127]
12. Miller TT, Adler RS: Sonography of tears of the distal biceps tendon. *AJR* 175:1081, 2000. [PMID: 11000169]
13. Viegas SF: Avulsion of the triceps tendon. *Orthop Rev* 19:533, 1990. [PMID: 2367146]



LEZIUNILE UMĂRULUI ȘI HUMERUSULUI

Dennis T. Uehara
John P. Rudzinski

Funcția extremității superioare este strâns legată de complexul articular al umărului. Mișcarea se realizează printr-un mecanism complex care presupune integrarea mușchilor, a ligamentelor, a componentelor osoase și un sistem articular, toate lucrând împreună în armonie. Prin sistemul articular, care constă din 4 articulații, sternoclaviculă, glenohumerală, acromio-claviculă și scapulotoracică, extremitatea superioară poate realiza mișcări ample și complexe. Următoarea discuție este concentrată pe componentele majore ale complexului articular al umărului, adică țesutul moale și componenta osoasă, precum și pe acele leziuni care duc la pierderea mobilității, instabilitate și durere.

LUXAȚIILE ARTICULAȚIEI STERNOCLAVICULARE

Articulația sternoclaviculară este articulația non-axială a corpului cea mai frecvent mobilizată, deoarece aproape toate mișcările membrului superior sunt transferate proximal la această articulație. Ea are și cea mai mică stabilitate osoasă dintre toate articulațiile majore, deoarece mai puțin de jumătate din capătul medial al claviculei este de fapt articulat cu partea superioară a sternului. În consecință, stabilitatea articulației depinde de integritatea ligamentelor înconjurătoare, care îi conferă articulației sternoclaviculare o putere surprinzătoare. Prin urmare, majoritatea leziunilor în această zonă sunt simple entorse, luxațiile fiind rare.

O entorsă a articulației sternoclaviculare poate fi cauzată de forțarea umărului în față, brusc sau de o forță direcționată medial aplicată umărului. Durerea și tumefierea sunt localizate la nivelul articulației, iar tratamentul este simptomatic, cu gheață, imobilizare cu eșarfă și analgezice. Diagnosticul diferențial ar trebui să includă artrita septică, mai ales în cazul pacienților care fac abuz de droguri intravenoase.

Luxațiile articulației sternoclaviculare sunt rare, reprezentând doar 3% dintr-o serie de 1603 leziuni ale centurii scapulare. Luxațiile sunt de obicei rezultatul accidentelor rutiere sau al unor leziuni sportive, dar s-au raportat și luxații spontane. Luxațiile posterioare ale articulației sternoclaviculare sunt mult mai rare decât cele anterioare. O luxație posterioară poate fi cauzată de o lovitură directă sau de o forță indirectă exercitată asupra umărului, dacă acesta este rotit în față la momentul impactului. O luxație anterioară a articulației sternoclaviculare poate fi cauzată de aceeași forță indirectă, dacă umărul este rotit în spate la momentul impactului. Este de reținut faptul că epifiza claviculară medială este ultima epifiză a corpului care apare pe radiografie (la vârsta de 18 ani) și ultima care se închide (la vârsta de 22 până la 25 ani). Prin urmare, leziunile cartilajului de creștere la acest grup de vârstă pot fi cu ușurință diagnosticate greșit, ca fiind luxații.

Pacienții cu luxații ale articulației sternoclaviculare au dureri severe, exagerate de mișcarea brațelor și decubitul dorsal. Umărul pare scurtat și rotit în față. La examinare, luxațiile anterioare au un capăt medial al claviculei care este proeminent, vizibil și palpabil anterior sternului. În cazul luxațiilor posterioare, extremitatea medială a claviculei este mai puțin vizibilă și nu este palpabilă, iar pacientul poate avea semne și simptome de compresie mediastinală a conținutului mediastinului. Radiografiile de rutină pot să nu fie diagnostice, deși incidențele speciale sau tomogramele pot fi de ajutor. Tomografia computerizată (TC) este procedura imagistică preferată.

Reducerea închisă a luxațiilor anterioare ale articulației sternoclaviculare se efectuează de obicei atunci când pacientul este în decubit dorsal, cu un sac de nisip sau o pernă între umeri. Aplicarea unei presiuni directe asupra claviculei poate reduce luxația. Pacientul este de obicei externat după ce i s-a pus un pansament în 8 pentru imobilizarea claviculei. Din păcate, multe luxații anterioare se dovedesc instabile și recidivează imediat după îndepărtarea presiunii directe. Se poate efectua ulterior o reducere deschisă, sau poate fi acceptată deformarea și nu se mai face alt tratament.

În cazul luxațiilor posterioare, leziunile amenințătoare de viață ale structurilor adiacente pot duce la un pneumotorax sau la comprimarea sau lezarea vaselor mari, a traheei sau a esofagului. Tumefierea locală poate ascunde orice deformare, iar adesea radiografiile de rutină nu sunt concludente, ceea ce face ca stabilirea unui diagnostic să fie dificilă. Leziunile asociate trebuie căutate și tratate agresiv. Medicii ortopezi pot încerca o reducere închisă, cu sprijinul chirurgului de chirurgie toracică. Adesea, se utilizează o clemă pentru șervet, pentru a apuca și a trage extremitatea medială a claviculei în față și a așeza în poziția normală. Este posibil să fie necesară reducerea deschisă.

CLAVICULA

Fracturile claviculei reprezintă aproximativ jumătate din leziunile semnificative ale centurii scapulare și sunt cele mai frecvente fracturi în copilărie, aproximativ jumătate dintre ele fiind întâlnite la copii mai mici de 7 ani. Clavicula funcționează ca un suport, legând centura scapulară de trunchi, și oferă suport și mobilitate funcției membrului superior. În plus, clavicula protejează plămânilor adiacent, plexul brahial și vasele de sânge subclaviculare și brahiale.

Cel mai frecvent mecanism al leziunii este o lovitură în umăr. Transmiterea forței compresive duce la o curbare a claviculei, care se fracturează atunci când forța devine critică. Copiii vor avea frecvent fracturi în lemn verde sau fracturile prin curbare, sau o deformare prin arcuire, fără fractură completă. Fracturile deschise, cauzate de tamponarea și perforarea pielii supraiacente, se observă ocazional.

80% dintre fracturile de claviculă implică treimea mijlocie, 15% treimea distală și 5% pe cea medială. Pacienții se prezintă de obicei cu tumefiere, deformări, precum și sensibilitate localizată a claviculei. Brațul a alunecat înspre interior și în jos și este susținut de celălalt membru. Radiografiile de rutină ale claviculei pot omite fracturile, din cauza suprapunerii structurilor înconjurătoare, îndeosebi în cazul fracturilor aflate la una dintre extremități. Este posibil să fie necesară o TC pentru stabilirea diagnosticului.

Pentru tratamentul acestei leziuni frecvente au fost descrise numeroase forme de tratament. Imobilizarea simplă în bandaj este eficientă, fracturile cu deplasare fiind tratate prin pansarea în 8 a brațului. Un bandaj în spică al umărului sau o reducere deschisă pot fi necesare pentru fracturile deplasate sever, atunci când pacientul este necompliant sau în cazul apariției complicațiilor. Vindecarea poate fi rapidă, în 2 săptămâni la sugari, sau poate dura 4 până la 6 săptămâni la adulți. Rata eșecului consolidării fracturilor este între 0,1 și 15%.¹ Factorii asociați cu eșecul consolidării sunt deplasarea inițială semnificativă și scurtarea.² Fixarea internă tardivă se efectuează uneori în cazul fracturilor de claviculă deplasate sever, cu incapacitate funcțională.^{1,2}

Deși marea majoritate a acestor fracturi au o evoluție benignă, pot apare leziuni grave asociate și complicații. Traumatismul penetrant sau nepenetrant poate duce la leziuni asociate ale plămânilor, leziuni neurovasculare sau ale primelor coaste. Leziunile structurilor vasculare adiacente, de obicei ale arterei subclaviculare, ale venei subclaviculare, ale venei jugulare interne sau ale arterei axilare, pot fi amenințătoare de viață. **Fracturile distale cu deplasare ale claviculei sunt în mod tipic asociate cu ruptura ligamentului coracoclavicular și pot necesita o intervenție chirurgicală, pentru evitarea eșecului consolidării oaselor. Fracturile mediale de claviculă pot fi asociate cu leziuni intratoracice sau pot dezvolta complicații tardive, cum ar fi artrita.** Formarea semnificativă de calus poate duce la compresia ulterioară a structurilor neurovasculare adiacente și cauzează o deformare inestetică.

OMOPLATUL/SCAPULA

Omoplatul/Scapula leagă scheletul axial de membrul superior și este o platformă stabilizatoare pentru mișcarea brațului. Fractura omoplatului este rară, reprezentând mai puțin de 1% din totalul fracturilor. Din cauza energiei mari care este de obicei necesară pentru a fractura acest os protejat, există o asociere mai mare de 80% cu leziunile plămânului ipsilateral, ale cutiei toracice și ale centurii scapulare.

Leziunile semnificative ale omoplatului apar cel mai frecvent la bărbații cu vârste cuprinse între 25 și 40 de ani, de obicei în urma unor accidente rutiere, căderi sau alte traumatisme. Mecanismul leziunii este reprezentat de o lovitură directă, de un traumatism al umărului, asociat uneori cu leziunea acromionului sau coracoidului, sau cu o cădere pe brațul întins. O încărcătură axială indirectă transmisă de

brațul întins poate duce la o fractură a colului scapulei, în timp ce forța indirectă a unei luxații a umărului poate duce la o fractură de cavitate glenoidă. Fracturile de omoplat pot fi clasificate în funcție de localizarea lor anatomică: corpul, colul scapulei, cavitatea glenoidă intraarticulară, spina scapulei, procesul coracoidian și acromionul (Figura 271-1). Fracturile corpului și ale colului sunt cele mai frecvente.

Un pacient cu o fractură izolată de omoplat se va prezenta în mod tipic cu sensibilitate localizată a omoplatului și a brațului ipsilateral, pe care îl ține în adducție. Umărul poate părea aplatizat. Radiografiile de umăr în incidență antero-posterioară, laterală și axilară vor identifica majoritatea fracturilor. Totuși, fracturile de omoplat sunt frecvent asociate cu alte leziuni semnificative, și de aceea diagnosticul poate fi întârziat sau complet greșit inițial. În studiile realizate de Ada și Miller³, 96% din fracturile de omoplat aveau leziuni asociate, dintre care cele mai frecvente erau fracturile coastelor, urmate de leziunile pulmonare, ale capului humeral și ale centurii scapulare. Alte leziuni pot include traumatismele neurovasculare, abdominale și ale coloanei vertebrale.

Rareori, traumatismele semnificative pot duce la disjunctia scapulotoracică. Acest sindrom constă în deplasarea laterală a omoplatului, ruptura claviculei, precum și leziuni severe ale țesutului moale. Această leziune este uneori asociată cu avulsia plexului brahial, ruptura arterei subclaviculare sau ambele. Prezența sa poate fi suspectată în urma unor semne neurovasculare sau vizualizând deplasarea

laterală a omoplatului la radiografia toracică nerotată.

Majoritatea fracturilor de omoplat se tratează prin imobilizare în eșarfă, gheață, analgezice și mobilizare precoce. Intervenția chirurgicală poate fi necesară în cazul fracturilor semnificative de cavitate glenoidă sau cu deplasare, fracturilor de col cu angulare, fracturilor acromionului asociate cu ruptura fasciei mușchiului rotator și a unor fracturi ale coracoidului. Fracturile de cavitate glenoidă, de acromion sau de coracoid sunt mai frecvent asociate cu dizabilități pe termen lung.

Complicațiile fracturilor de omoplat sunt rare. Deși multe dintre aceste fracturi se vindecă cu o oarecare realiniere greșită, acest lucru, în mod tipic, nu duce la o dizabilitate semnificativă. Majoritatea dizabilităților pe termen lung sunt rezultatul altor leziuni asociate.

LEZIUNILE ARTICULAȚIEI ACROMIO-CLAVICULARE

Leziunile articulației acromio-claviculare sunt frecvente în practica de urgență. Deși pot apărea la orice grup de vârstă, majoritatea apar la bărbații tineri și activi. Managementul de urgență constă în identificarea severității leziunii, recunoașterea leziunilor asociate și managementul anumitor pacienți în ambulator.

Anatomie

Articulația acromio-claviculară este o articulație diartrodială care, împreună cu articulația sternoclaviculară, leagă membrul superior de scheletul axial. Suportul articulației acromio-claviculare este asigurat de ligamentele acromio-claviculare și coracoclaviculare și de legătura puternică a mușchiului trapez și deltoid (Figura 271-2). Articulația acromio-claviculară este înconjurată de o capsulă subțire, care este întărită de ligamentele acromio-claviculare. Fibrele superioare ale acestui ligament se îmbină cu fasciile mușchilor trapez și deltoid, care se inseră pe claviculă și acromion. Ligamentele acromio-claviculare oferă stabilitate orizontală articulației. Ligamentele coracoclaviculare dure sunt formate din 2 părți, cea mai laterală trapezoidă și cea medială conoidă. Ele leagă fața inferioară a claviculei de procesul coracoid al omoplatului. Ligamentul coracoclavicular este ligamentul suspensor major al membrului superior și dă stabilitatea verticală a articulației acromio-claviculare.

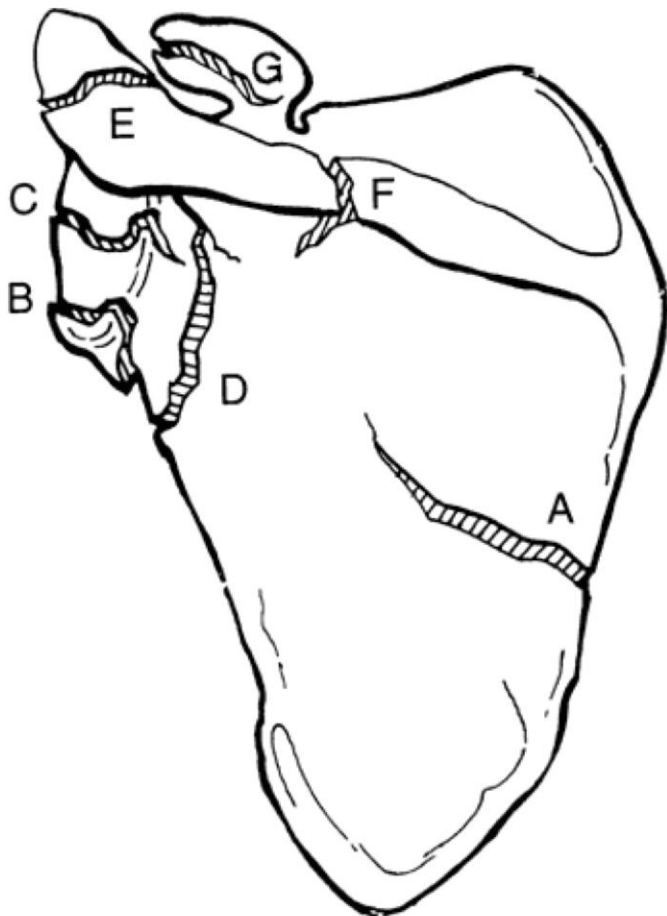


FIG. 271-1. Localizarea fracturilor de omoplat. A. Corpul. B. Marginea cavității glenoidice. C. Cavitatea glenoidă intraarticulară. D. Colul. E. Acromionul. F. Spina. G. Procesul coracoidian.

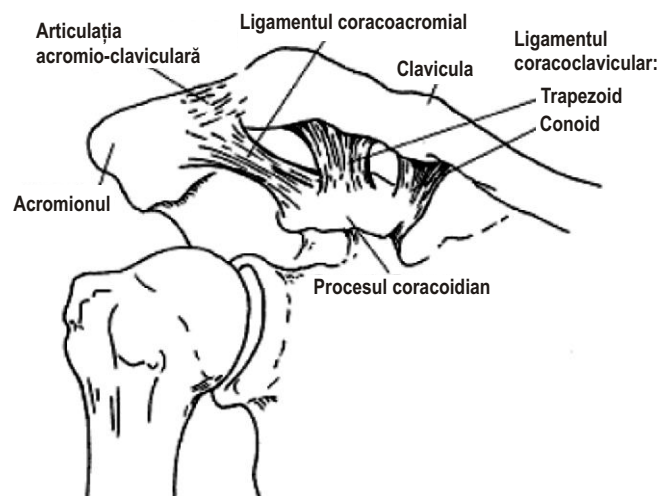


FIG. 271-2. Anatomia articulației acromio-claviculare.

Mecanismul lezional

Mecanismul lezional este de obicei traumatismul direct al articulației acromio-claviculare, cauzat de o cădere cu brațul în adducție, cum se poate întâmpla în mod tipic în cadrul activităților sportive. Un mecanism indirect este o cădere pe mâna întinsă, în care forța este transmisă la articulația acromio-claviculară. Rezultatul este mișcarea inferioară a omoplatului și centurii scapulare, în timp ce clavicula rămâne în poziția normală. Acest lucru este confirmat prin observarea claviculei contralaterale, care este la același nivel cu cea lezată.

Aspecte clinice

Diagnosticul de leziune a articulației acromio-claviculare se stabilește de obicei clinic. Mecanismul tipic al leziunii, precum și sensibilitatea și deformarea articulației acromio-claviculare confirmă diagnosticul. Radiografiile sunt utile în identificarea altor fracturi și determinarea severității leziunii. Radiografiile acromio-claviculare trebuie efectuate în mod specific, deoarece ele necesită o penetrare de o treime până la o jumătate față de radiografiile standard ale umerilor. În radiografiile standard ale umerilor articulația acromio-claviculară va fi supraexpusă și se pot omite fracturile mici. Deși radiografiile acromio-claviculare standard sunt în general suficiente, o incidență axilară este necesară pentru a identifica luxația posterioară a claviculei (tip IV, vezi mai jos). Utilizarea de rutină a radiografiilor în poziții forțate a devenit practica standard; Bossart și colegii⁴ au pus la îndoială această practică. Studiul lor sugerează că radiografiile în poziții forțate dau rezultate slabe și că ar trebui să se renunțe la utilizarea lor de rutină. Deși unii medici sunt de acord, alții îi contrazic, citând leziunile oculute de tip III (vezi mai jos) care se pot vedea doar la radiografiile în poziții forțate.

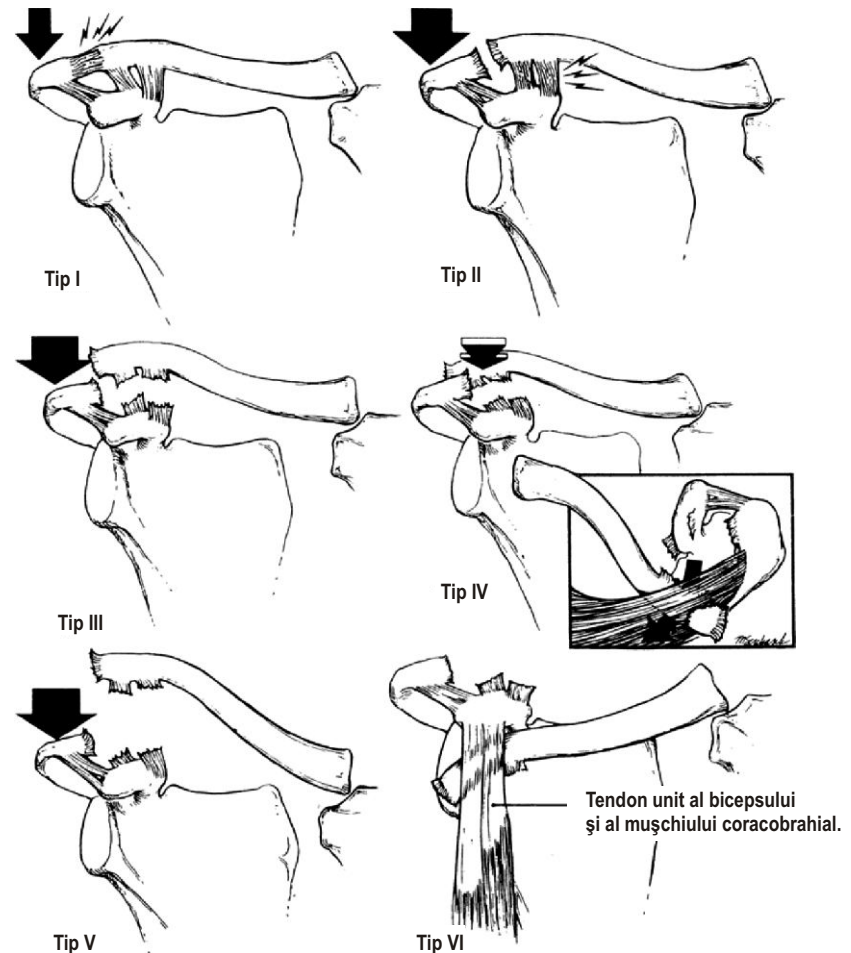
Clasificarea leziunilor

Clasificarea leziunilor articulației acromio-claviculare descrie în mod clasic trei tipuri de leziuni. Rockwood descrie încă trei (Figura 271-3). Cele de tip I, II și III sunt frecvente; cele de tip IV, V și VI sunt rare. Leziunile anatomice, rezultatele examenului radiografic și rezultatele examenului clinic sunt rezumate în Tabelul 271-1.

Tratament

Tratamentul leziunilor de tip I constă în repaus, gheață, analgezice și imobilizare, urmate de o serie de exerciții precoce de întindere sau flexibilitate.⁵ Majoritatea medicilor sunt de acord că și leziunile de tip II ar trebui tratate asemănător. S-au utilizat mai multe curele și orteze pentru a reduce dislocarea, dar niciuna nu a avut succes. Un bandaj simplu rămâne cea mai convenabilă și eficientă metodă. Prognostica pentru leziunile de tip I și II este excelentă, cu doar un mic procent care dezvoltă simptome tardive care necesită excizia claviculei distale. Tratamentul leziunilor de tip III este controversat, există propuneri atât de metode conservatoare, cât și de metode operatorii.⁶ Totuși, există o tendință către tratamentul conservator, cu imobilizare în bandaj. Ambele strategii au dat rezultate bune la pacienții selectați, managementul specific fiind dependent de operator. Deciziile de a alege un anumit tratament sunt bazate pe factori cum ar fi vârsta, ocupația și nivelul de activitate. Leziunile de tip IV, V și VI sunt leziuni severe, iar majoritatea autorilor recomandă tratamentul chirurgical. Deoarece există leziuni asociate acestor forme mai severe de leziune a articulației acromio-claviculare (mai ales tipul VI), trebuie efectuat un examen clinic și radiologic atent.

FIG. 271-3. Clasificarea leziunilor articulației acromio-claviculare. (Reprodus cu permisiunea Rockwood CA, Green DP, Bucholz RW: *Rockwood & Green's Fractures in Adults*, 3d ed. Philadelphia, PA: Lippincott, 1991.)



TABELUL 271-1 Clasificarea și rezultatele examenului clinic în cazul leziunilor articulației acromio-claviculare

Tipul	Leziunea	Radiografia	Examinarea
I	Entorsă a ligamentelor acromio-claviculare	Normale	Sensibilitate a articulației acromio-claviculare
II	Ruptura ligamentelor acromio-claviculare; entorsa ligamentului coracoclavicular	Ușoară lărgire a articulației acromio-claviculare; ridicarea claviculei cu 25-50% deasupra acromionului; poate să se lărgescă ușor și interspațiul coracoclavicular	Sensibilitate și deformitate scalariformă ușoară a articulației acromio-claviculare
III	Ruptura ligamentelor acromio-claviculare; ruptura ligamentelor coracoclavicular; detașarea mușchilor deltoid și trapez	Articulația acromio-claviculară este 100% dislocată; interspațiul coracoclavicular este lărgit 25-100%	Proeminența capătului distal al claviculei; umerii atârna
IV	Ruptura tuturor structurilor de suport; clavicula este deplasată posterior în sau prin mușchiul trapez	Poate părea asemănător cu tipul II și III; radiografia axilară este necesară pentru a vizualiza dislocarea posterioară	Posibilă deplasare posterioară a claviculei
V	Ruptura tuturor structurilor de suport (formă mai severă a leziunii de tip III)	Articulație acromio-claviculară dislocată; în general, 200 până la 300% inegalitate a interspațiului coracoclavicular, spre deosebire de umărul normal	Durere mai puternică; deformări importante ale claviculei
VI	Ligamente acromio-claviculare rupte; pot fi rupte și ligamentele coracoclavicular; mușchiul deltoid și cel trapez sunt rupți	Articulație acromio-claviculară dislocată; clavicula este deplasată inferior	Tumefacție severă; leziuni multiple asociate

LUXAȚIA ARTICULAȚIEI GLENOHUMERALE

Luxațiile anterioare ale articulației glenohumerale sunt cele mai frecvente luxații majore ale articulațiilor. Luxațiile posterioare sunt descrise, dar apar la mai puțin de 2% din cazuri. Alte luxații le includ pe cele inferioare (luxația erecta) și superioare (foarte rare). Examinarea neurovasculară trebuie întotdeauna efectuată înainte și după reducere.

Luxațiile scapulohumerale anterioare

Există 4 tipuri de luxații anterioare. În cazul luxațiilor subcoracoidiene, cel mai frecvent tip, capul humeral este deplasat anterior către glenoid și inferior către coracoid. În cazul unei luxații subglenoidiene, capul humeral se află în poziție inferioară și anterioară fosei glenoide. În cazul unei luxații subclaviculare, capul humerusului este deplasat medial spre coracoid și sub claviculă. În cazul luxațiilor intratoracice foarte rare, capul humerusului se află între coaste și cavitatea toracică.

Mecanismul lezării poate fi forța directă, dar mai frecvent este o forță indirectă. Combinarea de abducție, extensie și rotație externă cu o forță suficientă va cauza o luxație anterioară.

Pacientul are de obicei dureri severe. Brațul este în abducție ușoară și rotație externă. Umărul este „pătrat”, nu mai are conturul rotunjit normal. Pacientul rezistă la abducție și la rotația internă. Capul humeral poate adesea să fie palpat anterior. Deoarece se produc leziuni neurovasculare, trebuie efectuată o examinare atentă. Nervul axilar este cel mai frecvent lezat. Acest nerv poate fi evaluat prin testarea sensibilității cutanate la nivelul mușchiului deltoid.

Radiografiile antero-posterioare și laterale sau „Y” trebuie efectuate înainte de reducere. Deși radiografia antero-posterioară va evidenția luxația, radiografia Y scapulară va indica direcția luxației: anterioară sau posterioară. Leziunile osoase raportate în literatură includ fracturile marginii anterioare a cavității glenoide, a marii tuberozități, a coracoidului și acromionului, precum și fracturile prin compresie ale capului humeral (leziuni Hill-Sachs).

Au fost descrise multe tehnici de reducere.⁷ Cele trei categorii principale sunt tracțiunea, mecanismul de pârghie și manipularea scapulară.⁸ Rata succesului este între 70 și 96%, indiferent de tehnica utilizată. Se recomandă sedarea conștientă, dar orice tehnică a reducerii poate fi pusă în practică fără a administra medicamente, atunci când este efectuată încet și atraumatic. Este important ca medicul să stăpânească 2 sau 3 tehnici, în caz că prima nu dă rezultate. Considerațiile în selectarea unei tehnici includ ușurința efectuării, eficiența, mini-

malizarea traumatismului și durerii, medicamentele necesare, numărul de asistenți, precum și durata procedurii.

METODA HIPOCRATICĂ (MODIFICATĂ) O modificare a metodei hipocratice utilizează tracțiunea - contratracțiunea (Figura 271-4). Pacientul este în decubit dorsal, brațul este în abducție și cotul flectat la 90 de grade. Se leagă un cearșaf și se pune de-a lungul toracelui pacientului și apoi în jurul taliei asistentului. Se leagă un alt cearșaf și se pune în jurul antebrațului pacientului, la nivelul cotului și taliei medicului. Medicul aplică gradual tracțiunea, iar asistentul contratracțiunea. Rotația internă și externă ușoară sau presiunea externă aplicată humerusului proximal pot facilita reducerea.

TEHNICA STIMSON Pacientul este așezat sprijinit de un pat de urgență, cu membrul dislocat atârând în lateral și cu o greutate de 4,54 kg atașată de talie. Este necesară relaxarea musculară totală. Reducerea are loc în decurs de 20 până la 30 de minute.

Deși este sigură, eficiență și ușor de învățat, durata și monitorizarea constantă de către o asistentă sunt dezavantajele acestei tehnici.

TEHNICA MILCH Pacientul este în decubit dorsal. Medicul abduce ușor și rotește extern brațul până ajunge deasupra capului (Figura 271-5). În timp ce cotul este întins complet, se aplică tracțiunea. Cu

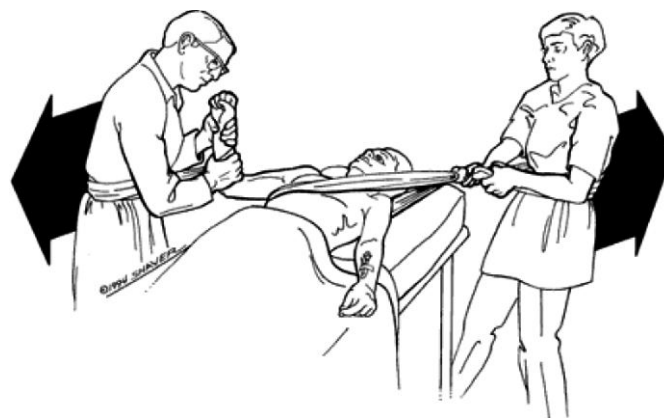


FIG. 271-4. Tehnica hipocratică modificată.

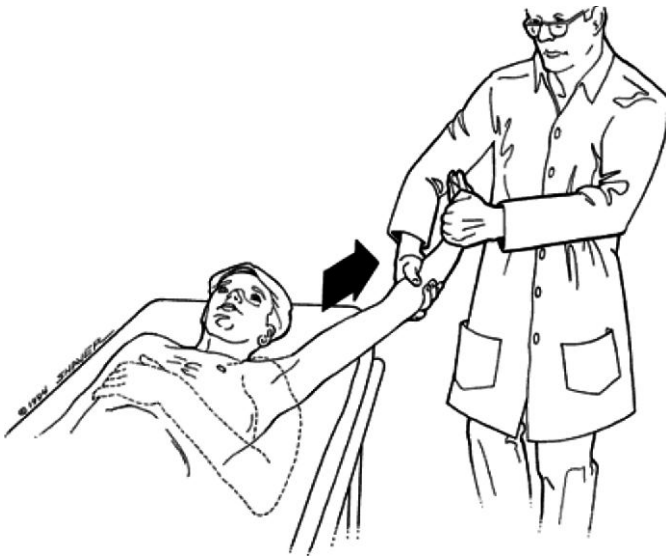


FIG. 271-5. Tehnica Milch.

cealaltă mână, se poate aplica presiune asupra capului humeral, pentru a-l manipula pe deasupra marginii cavității glenoide.

Această tehnică este bine tolerată de pacient, eficientă și dinamică. Este tehnica preferată de mulți medici.

MANIPULAREA SCAPULARĂ Pacientul este așezat cu greutatea, la fel ca și în tehnica Stimson (Figura 271-6). După sedarea corespunzătoare, medicul împinge vârful scapulei medial utilizându-și degetele, în timp ce stabilizează partea superioară cu mâna.

Medicii consideră această tehnică relativ nedureroasă, rapidă și, conform unui studiu, are un succes de 96%.⁹



FIG. 271-6. Tehnica manipulării scapulare.

ROTAREA EXTERNĂ

Pacientul este întins pe spate, cu brațul abduct spre lateralul său. Cu cotul flectat la 90°, brațul este ușor rotit spre exterior. Nu se aplică tracțiune longitudinală. Este important să efectuați mișcarea încet, pentru a da timp să se amelioreze spasmul și durerea. Reducerea este de obicei completă înainte de a atinge planul coronal și adesea nu este observată nici de medic, nici de pacient. Succesul acestei metode a fost raportat la 78% din pacienți, pe lângă faptul că este atraumatică, sigură și ușor de învățat.

COMPLICAȚII Complicațiile sunt frecvente la pacienții cu luxații scapulohumerale.¹⁰ Cea mai frecventă complicație este luxația recurentă, care depinde de vârstă. Pacienții cu vârste sub 20 de ani pot avea o rată a recurenței mai mare de 90%; cei trecuți de 40 de ani au o rată a recurenței de 10 până la 15%.^{10,11} Se consideră că rata mai mare a recurenței la pacienții mai tineri este asociată cu incidența mai mare la acest grup de vârstă a avulsiilor ligamentului glenohumeral anterior inferior, principalul stabilizator anterior al articulației scapulohumerale (leziune Bankart). Intervenția chirurgicală precoce, deschisă sau artroscopică, poate să scadă semnificativ rata recurenței. Pacienții mai tineri care și-au dislocat umărul pentru prima oară trebuie trimiși să li se facă evaluare ortopedică.¹²⁻¹⁴ Alte complicații includ fracturile și leziunile nervilor și ale fasciei mușchiului rotator. Leziunile vasculare sunt rare, dar atunci când apar tind să implice artera axilară, la pacienții în vârstă. Semnele clinice ale leziunii vasculare includ absența pulsului radial, hematomul axilar, echimozele peretelui toracic lateral și un suflu axilar.

Leziunile osoase sunt frecvente și includ fracturile de cap humeral (leziuni Hill-Sachs), de margine anterioară a cavității glenoide și a marii tuberozități. Leziunile nervoase apar la 10 până la 25% din cazurile de luxații acute. Majoritatea acestor leziuni, care sunt rezultatul neuroapraxiei de tracțiune, se produc la nivelul nervului axilar. Această leziune este temporară și se remite spontan. Testul sensibilității cutanate la nivelul mușchiului deltoid poate să nu fie sigur, doar o electromiografie furnizând o evaluare precisă. Alți nervi lezați sunt cel radial, ulnar, median, musculocutanat și plexul brahial.¹⁰

O leziune frecventă dar adesea omisă este ruptura fasciei rotatorilor. Fascia rotatorilor se slăbește odată cu avansarea în vârstă, iar 86% dintre pacienții cu vârste mai mari de 40 de ani și cu luxații anterioare au o ruptură asociată a fasciei rotatorilor. Durerea sau slăbiciunea la 2 până la 4 săptămâni după o luxație scapulohumerală indică necesitatea efectuării unor studii imagistice, cum ar fi RMN sau artrografia. Este important ca diagnosticul să fie stabilit precoce deoarece cele mai bune rezultate se obțin în urma unei intervenții chirurgicale prompte.

Luxațiile scapulohumerale posterioare

Luxația posterioară poate apărea atunci când capul humeral este în poziție subacromială (cel mai frecvent, capul humeral este posterior cavității glenoide și inferior acromionului), subglenoidiană sau subspinoasă. Ultimele două cazuri sunt rare.

Mecanismul frecvent este acțiunea unei forțe indirecte care cauzează rotarea internă puternică și abducția. Acest lucru se poate întâmpla în urma unei căderi sau din cauza unei contracții musculare violente cauzate de o convulsie sau de un șoc electric. Forța directă asupra regiunii anterioare a umărului poate cauza și o luxație posterioară.

S-a raportat că luxațiile posterioare sunt frecvent omise. De aceea, un examen atent și o evaluarea radiografică sunt esențiale. Printre semnele clinice se numără următoarele:

1. Brațul este în adducție și rotat intern.
2. Regiunea anterioară a umărului este plată și aspectul posterior este

de plenitudine.

3. Procesul coracoid este proeminent.
4. Pacientul nu va permite rotarea externă sau abducția din cauza durerii severe.

Deși o radiografie antero-posterioară este de ajutor, o radiografie Y scapulară este diagnostică. În această radiografie, capul humeral se poate vizualiza într-o poziție posterioară.

Deoarece durerea severă și spasmele musculare sunt o regulă, relaxarea musculară și analgezia sunt neapărat necesare. Reducerea se face atunci când pacientul este în decubit dorsal. Se aplică tracțiune asupra brațului în adducție, pe axa lungă a humerusului. Un asistent împinge ușor capul humeral, anterior, în fosa glenoidă.

Majoritatea complicațiilor sunt fracturile, inclusiv fracturile marginii cavității glenoide, de cap humeral (inversul diformității Hill-Sachs), de diafiză humerală și respectiv de mică tuberozitate. Rupturile neurovasculare și ale fasciei rotatorilor sunt mai rare decât în luxațiile anterioare.

Luxațiile inferioare (luxația erecta)

Deși luxația inferioară este o leziune rară, se va întâlni în cadrul

practicii de urgență, unde este mereu aglomerat. Aceasta este întotdeauna o leziune severă și este asociată cu traumatismul țesutului moale sau cu fracturile. Mecanismul leziunii este o forță de hiperabducție, care ridică colul humeral spre acromion. Pe măsură ce forța continuă să se exercite, capsula inferioară se rupe, iar capul humeral este forțat în afară și inferior.

Pacientul are dureri severe. Humerusul este complet abduct, cotul este flectat, iar mâna pacientului este așezată pe cap sau în spatele capului. Capul humeral poate fi palpat pe peretele toracic lateral. Este greu de confundat tabloul clinic cu cel al altei afecțiuni.

Reducerea constă în tracțiunea în direcție superioară și exterioară, de-a lungul humerusului (Figura 271-7). Asistentul aplică o contracracțiune. Reducerea este semnalată de un "clic." Apoi, brațul este așezat pe lateralul pacientului și imobilizat cu un imobilizator de umăr.

Complicațiile includ leziunile severe ale țesutului moale și fracturile humerusului proximal. Fascia rotatorilor, care se detașează întotdeauna, necesită supraveghere ortopedică. Leziunile neurovasculare de compresie sunt de obicei depistate, dar aproape întotdeauna se vindecă după reducere. Atunci când capul humeral iese prin partea inferioară a capsulei, luxația este ireductibilă, fiind necesară intervenția chirurgicală.



FIG. 271-7. Reducerea luxației erecta.

Fracturile cu deplasare

	În 2 părți	În 3 părți	În 4 părți
Colul anatomic			
Colul chirurgical			
Tuberozitate mare			
Tuberozitate mică			

FIG. 271-8. Sistemul de clasificare Neer a fracturilor de humerus proximal cu deplasare.

FRACTURILE DE HUMERUS

Humerusul proximal

Fracturile extremității proximale a humerusului se produc de obicei la pacienții în vârstă și osteoporotici, printr-un mecanism indirect, cum ar fi o cădere pe mâna întinsă, cu cotul extins. Fracturile simple ale unei părți, fără deplasare semnificativă pot fi tratate inițial de către medicul din departamentul de urgență, dar celelalte, au o deplasare semnificativă și stabilirea unui diagnostic corect și a unui tratament reprezintă o provocare pentru medic. Din fericire, articulația umărului are o rezervă intrinsecă de mișcări, care pot adesea să ducă la rezultate funcționale surprinzătoare, deși leziunile par mutilante.

Humerusul proximal este compus din segmentul articular, tubercului mari și mici și diafiza humerală proximală. Mușchii coafei rotatorilor se inseră pe tuberozitățile humerale, iar tendonul bicepsului trece printre ele. Arterele circumflexe humerale pătrund în zona șanțului bicipital și în tuberozități, pentru a aproviziona cu sânge segmentul articular.

Pacienții cu fracturi se prezintă de obicei cu durere, tumefiere și sensibilitate în zona umărului. Pot exista crepitații și echimoze, iar brațul este în general ținut strâns lângă peretele toracic. Trebuie efectuată o examinare neurovasculară, deoarece plexul brahial și arterele axilare sunt situate lângă procesele coracoide și lezarea lor este frecventă. Nervul axilar este cel mai frecvent lezat, iar testul sensibilității cutanate pe piele, la nivelul mușchiului deltoid trebuie efectuat de rutină. Lezarea arterei axilare este cea mai frecventă leziune vasculară și poate fi sugerată de parestezii, paloare, lipsa pulsului, sau un hematom în expansiune. Leziunile vasculare pot să se producă chiar și în urma unui traumatism banal, la pacienții în vârstă și aterosclerotici.

Radiografiile umărului în incidențe antero-posterioare, laterală și axilară vor ajuta la stabilirea unui diagnostic corect al majorității fracturilor de humerus proximal. Fracturile de suprafață articulară pot

fi sugerate de prezența unui strat lichidian gros sau de un hematom articular superior, care pare să împingă humerusul în jos în articulație, ca o „pseudosubluxație”. De asemenea, radiografia transtoracică laterală, tomogramele, scanarea TC și rezonanța magnetică pot fi de ajutor.

Sistemul de clasificare Neer utilizează relația dintre segmentele humerusului proximal (tuberozitățile mari și mici, colul anatomic, precum și colul chirurgical), pentru a ghida managementul acestor fracturi. **Deplasarea semnificativă a fragmentelor este definită ca o separare între fragmente, mai mare de 1 cm sau mai mare de 45 grade de angulație.** Numărul de fragmente de fractură deplasate semnificativ determină clasificarea în sistemul Neer (Figura 271-8).

Conform sistemului Neer, o fractură a unei părți poate avea oricâte linii de fractură, dar nu se deplasează semnificativ niciun segment major. Țesutul moale înconjurător și periostul leagă fragmentele fracturate. Tratamentul constă în general în imobilizare în bandaj și eșarfe sau cu un guler și o manșetă, gheață, analgezice și trimiterea la un specialist. Mobilizarea precoce este importantă pentru a evita capsulitele adezive. Prognosticul este în general favorabil.

Fracturile de humerus proximal cu deplasare semnificativă și/sau angulație între fragmentele fracturate sunt denumite în sistemul Neer fracturi cu mai multe părți. Considerațiile terapeutice includ integritatea vascularizației, integritatea coafei rotatorilor, consolidarea, luxațiile și leziunile neurovasculare asociate și funcționalitatea pacientului. Aceste fracturi sunt cel mai frecvent asociate cu complicații și sunt adesea dificil de tratat. Reducerea închisă, tratamentul chirurgical sau o combinație a celor două pot fi necesare.¹⁵ Consultul ortopedic de urgență în cazul fracturilor cu mai multe părți facilitează reducerea ulterioară și trimiterea la un specialist.

Orice fractură care implică colul anatomic sau suprafața articulară poate duce la compromiterea vascularizației segmentului articular. Necroza ischemică a segmentului articular poate în ultimă instanță necesita introducerea unei proteze de cap humeral, pentru aceste fracturi relativ rare. Fracturile tuberozității mari însoțesc aproximativ 15% din luxațiile anterioare ale umărului. Deplasarea semnificativă a

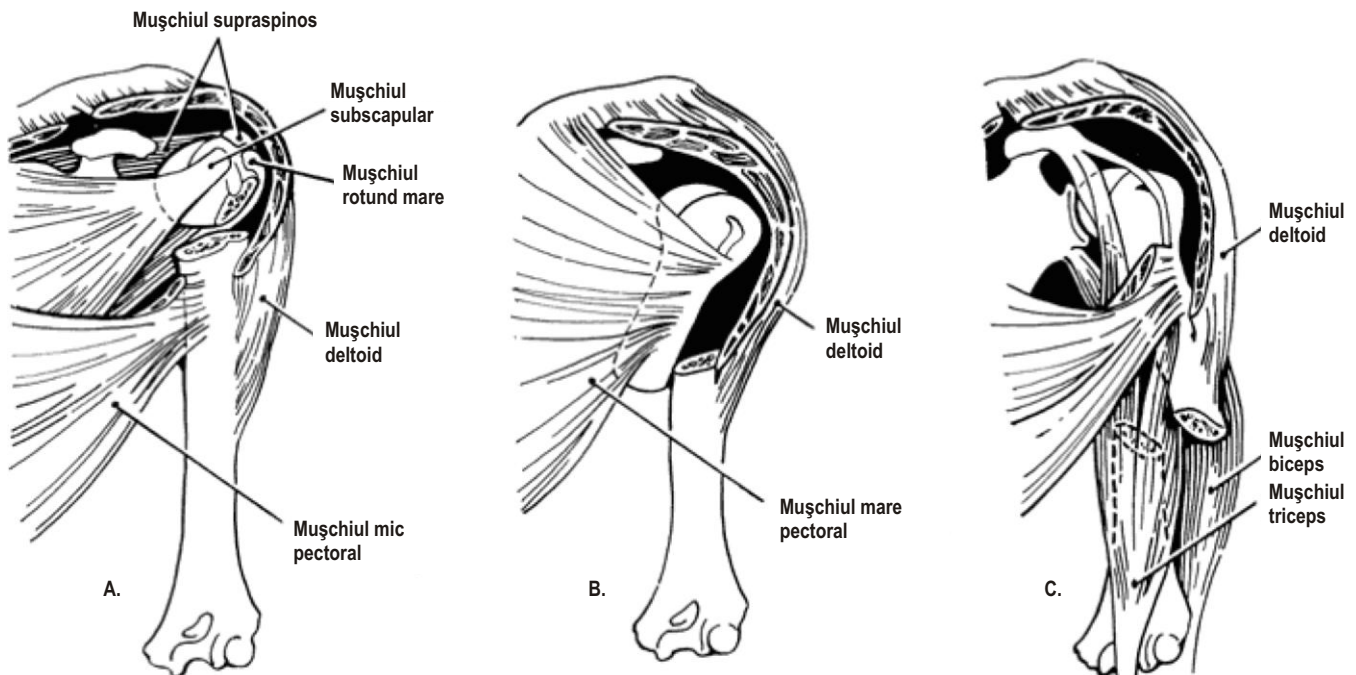


FIG. 271-9. Acțiunile mușchilor care se inseră pe diafiza humerală determină angulația fracturii și deplasarea. Vedere anterioară a fracturilor humerusului: **A.** Angularea fragmentelor cu linie de fractură distală până la inserția coafei rotatorilor. **B.** Angularea fragmentelor cu linie de fractură distală până la inserția marelui pectoral. **C.** Angularea fragmentelor cu linie de fractură distală până la inserția deltoidului.

unui fragment din marea tuberozitate implică o ruptură concomitentă a coafei rotatorilor, adesea fiind necesar tratamentul chirurgical, la pacienții activi. Fracturile de tuberozitate mică ar trebui să alerteze examinatorul, cu privire la o potențială luxație a umărului. Fracturile de col chirurgical angulate semnificativ sunt expuse riscului de lezare neurovasculară (structurile neurovasculare axilare și plexul brahial) și trebuie imobilizate imediat. De asemenea, trebuie efectuată o radiografie a fracturilor în poziția de prezentare. Copiii pot avea o deplasare semnificativă sau o separare a epifizei humerale proximale și pot necesita reducere exactă, dacă se apropie de maturitatea scheletică. După reducere se utilizează frecvent un bandaj în spică pentru umăr.

Diafiza humerală

Fracturile de diafiză humerală se produc într-o distribuție bimodală pe vârste, cu valori maxime la vârsta de 30 și 50 de ani, care reprezintă tinerii bărbați activi și, respectiv femeile în vârstă și osteoporotice. Cel mai frecvent loc al fracturii este treimea medie. **Leziunile neurovasculare sunt o complicație frecventă a acestor fracturi și se datorează anatomiei membrului superior.** Deplasarea fragmentelor fracturate este frecventă, ca rezultat al inserției și acțiunii diferiților mușchi (deltoid, biceps, triceps, supraspinatus, mare pectoral) care acționează asupra brațului superior (Figura 271-9).

Fracturile de diafiză humerală pot fi cauzate de o lovitură directă care produce o forță de îndoire și duce la o fractură transversală. Mai pot fi cauzate și prin mecanism indirect, cum ar fi căderea pe mână întinsă, care produce o forță de torsiune, având drept rezultat o fractură spiroidă. O combinație de forțe de curbare și de torsiune au ca rezultat o fractură oblică, uneori cominutivă, producând un fragment "în formă de fluture." Humerusul este și el un loc frecvent al fracturilor patologice, mai ales cauzate de cancerul mamar metastatic.

Examenul clinic evidențiază sensibilitatea localizată, tumefierea, durerea și mobilitatea anormală sau crepitațiile la palpate. Fracturile cu deplasare sunt asociate cu scurtarea membrului superior. Trebuie să fiți atenți la statusul neurovascular inițial și să reevaluați pacientul, mai ales după manipulare. Radiografiile ar trebui să includă două incidențe ale humerusului. Trebuie să luați în considerare și examenul radiografic al umărului și al cotului. Marea majoritate a fracturilor diafizare închise ale humerusului sunt tratate nechirurgical. Tratamentul fracturilor fără complicații include imobilizarea, gheață, analgezice și trimiterea la un specialist. Opțiunile de tratament ale fracturilor închise includ atelele de tip "clește de zahăr", atele circulare suspendate printr-o eșarfă, ortezele funcționale și fixarea externă. O simplă orteză pentru imobilizarea umărului cu eșarfă și bandaj este de ajuns pentru managementul de urgență în majoritatea situațiilor. Unii chirurghi preferă fixarea internă la pacienții cu linii de fractură transversală, fracturi foarte proximale sau foarte distale de humerus, fracturi patologice, traumatisme multiple și fracturi asociate cu leziuni neurovasculare.

Complicațiile includ lezarea arterei sau venei brahiale, sau a nervilor radial, ulnar, sau median. O leziune a nervului radial, care este cea mai frecventă, se poate manifesta printr-o mână în gât de lebădă și sensibilitate alterată în primul spațiu interdigital dorsal. Incidența paraliziei nervului radial variază între 10 și 20%. **Fracturile treimii distale sunt îndeosebi predispușe la interesarea nervului radial, fie ca rezultat al lezării inițiale, fie după reducerea închisă.** Majoritatea pacienților revin la funcția normală a nervului fără o intervenție chirurgicală.

LEZIUNILE PLEXULUI BRAHIAL

Plexul brahial își are originea în rădăcinile nervoase cervicale de la a patra la a opta, respectiv prima toracică și este esențială cunoașterea anatomiei sale. La marginea laterală a triunghiului interscalen, format

de mușchii scaleni anteriori și mijlocii, rădăcinile celui de-al cincilea și celui de-al șaselea nerv (C5 și C6) formează trunchiul superior al plexului, pe când rădăcinile C7 formează trunchiul mijlociu, iar rădăcinile C8 și T1 trunchiul inferior. În punctul de întâlnire cu clavicula, fiecare trunchi se separă în partea anterioară și cea posterioară. Lateral de prima coastă, ramurile anterioare ale trunchiului superior și a celui mijlociu se unesc și formează cordonul lateral, ramura anterioară a trunchiului inferior formează cordonul median, iar ramurile posterioare se unesc și formează cordonul posterior. Apoi, lateral de mușchii pectoral mic, aceste cordoane se despart în nervii periferici ai membrului superior: median, ulnar, musculocutanat, axilar și radial. Leziunile plexului brahial pot apărea din cauza unor leziuni penetrante, de compresie sau de tracțiune. Leziunile de tracțiune cauzate de accidente rutiere la viteze mari sunt cea mai frecventă cauză a prezentării în departamentele de urgență, având o incidență totală a leziunilor plexului brahial între 0,67 și 1,3%. Nervii sunt întinși longitudinal, în mod tipic printr-un mecanism în care există o tracțiune simultană a brațului și tracțiune opusă a capului.¹⁶ Accidentele cu motociclete au o incidență mai mare a leziunilor plexului brahial, din cauza forțelor care se exercită asupra unui corp neprotejat.

Prezentarea inițială a leziunilor plexului brahial la acești pacienți este adesea ascunsă de leziunile asociate lor. Cea mai frecventă dintre acestea este traumatismul cerebral închis cu traumatism toracic, fracturi ale structurilor apropiate (clavicula, omoplatul și oasele lungi), luxația umărului și traumatismul vaselor subclavii sau ale gâtului, care este destul de frecvent. Tumefierea semnificativă și leziunea țesutului moale al centurii capului și umerilor sugerează forțe traumatice suficiente de mari pentru a leza plexul brahial. Acumularea de lichid cefalo-rahidian din rădăcinile spinale cu avulsii poate cauza tumefierea triunghiului posterior. Semnul lui Horner poate fi prezent, din cauza lezării ganglionilor adiacenți. Totuși, leziunile plexului brahial pot să nu fie evidente la examenul clinic, până când pacientul (care poate vorbi) indică gradul deficitelor motorii și senzoriale, la câteva zile până la câteva săptămâni de la stabilizarea și tratamentul inițial. Durerea constantă de braț și caracterul de arsură sunt frecvente. Deficitele motorii și senzoriale ale centurii membrului superior și a umerilor definesc gradul de lezare a plexului brahial. Adducția și rotarea internă a umărului indică slăbirea mușchilor deltoid și infraspinos (C5), în timp ce extensia cotului este cauzată de slăbirea bicepsului (C6), iar flexarea degetelor și articulațiilor este cauzată de slăbirea extensorilor (C7).

Rezonanța magnetică și mielografia TC sunt investigații imagistice frecvente. Studiile electromiografice și asupra vitezei de conducere nervoasă pot ajuta la stabilirea diagnosticului, iar explorarea chirurgicală a zonei poate fi necesară. Delimitarea leziunilor pre- și postganglionare poate fi imposibilă până la terminarea degenerării Walleriene, la 2 săptămâni după producerea leziunii.

Tratamentul și prognosticul¹⁷ vor depinde de localizare și de gradul de lezare a nervului. Leziunile supraclaviculare complete, de tracțiune, cu ruptură a rădăcinilor nervoase de măduva spinării pot fi cele mai devastatoare leziuni ale nervilor periferici. O abordare multidisciplinară, cu transfer al nervilor și terapie fizică pe termen lung poate da rezultate surprinzător de bune. În general, un consult neurochirurgical și trimiterea la timp a pacientului la un centru capabil să trateze traumatismele multiple și complexe va da cele mai bune rezultate.

BIBLIOGRAFIE

1. Chu CM, Wang SJ, Lin LC: Fixation of mid-third clavicular fractures with Knowles pins: 78 patients followed for 2-7 years. *Acta Orthop Scand* 73:134, 2002. [PMID: 12079008]
2. Wick M, Muller EJ, Kollig E, et al: Midshaft fractures of the clavicle with a shortening of more than 2 cm predisposes to nonunion. *Arch Orthop Trauma Surg* 121:2072, 2001.

3. Ada JR, Miller ME: Scapular fractures. *Clin Orthop* 269:174, 1991. [PMID: 1864036]
4. Bossart PJ, Joyce SM, Manaster BJ, et al: Lack of efficacy of "weighted" radiographs in diagnosing acute acromioclavicular separation. *Ann Emerg Med* 17:20, 1988. [PMID: 3337409]
5. Cox JS: Current method of treatment of acromioclavicular joint dislocations. *Orthopedics* 15:1041, 1992. [PMID: 1437863]
6. Schlegel TF, Burks RT, Robin LD, et al: A prospective evaluation of untreated acute grade III acromioclavicular separations. *Am J Sports Med* 29:699, 2001. [PMID: 11734479]
7. Riebel GD, McCabe JB: Anterior shoulder dislocation: A review of reduction techniques. *Am J Emerg Med* 9:180, 1991. [PMID: 1994950]
8. Wen DY: Therapeutics: Current concepts in the treatment of anterior shoulder dislocations. *Am J Emerg Med* 17:401, 1999. [PMID: 10452444]
9. Kothari RU, Dronen SC: Prospective evaluation of the scapular manipulation technique in reducing anterior shoulder dislocation. *Ann Emerg Med* 21:1349, 1992. [PMID: 1416331]
10. Beeson MS: Complications of shoulder dislocation. *Am J Emerg Med* 17:288, 1999. [PMID: 10337892]
11. Warme WJ, Arciero RA, Taylor DC: Anterior shoulder instability in sports: Current management recommendations. *Sports Med* 28:209, 1999. [PMID: 10541443]
12. Cleeman E, Flatow EL: Conservative management of shoulder injuries: Shoulder dislocations in the young patient. *Orthop Clin North Am* 31:217, 2000. [PMID: 10736391]
13. Styaner LR, Cummings J, Andersen J, et al: Conservative management of shoulder injuries: Shoulder dislocations in patients older than 40 years of age. *Orthop Clin North Am* 31:231, 2000.
14. Walton J, Paxinos A, Tzannes A, et al: The unstable shoulder in the adolescent athlete. *Am J Sports Med* 30:758, 2002. [PMID: 12239016]
15. Williams G, Wong K: Two-part and three-part fractures. *Orthop Clin North Am* 31:1, 2000. [PMID: 10629329]
16. Birch R: Injuries to the brachial plexus. *Neurosurg Clin North Am* 12:285, 2001. [PMID: 11525207]
17. Terzis J, Papakonstantinou K: The surgical treatment of brachial plexus injuries in adults. *Plast Reconstr Surg* 106:1097, 2000. [PMID: 11039383]



LEZIUNILE COLOANEI VERTEBRALE

James L. Larson, Jr.

Leziunile coloanei vertebrale sunt datorate traumatismelor nepenetrante în aproximativ 90 la sută din cazuri. Cel mai frecvent mecanism lezional este prin accidente auto, urmate de agresiuni, în principal plăgi împușcate, căderi și accidente asociate sporturilor. Coloana cervicală este cel mai frecvent loc pentru leziuni (61%), urmată de joncțiunea toraco-lombară (19%), coloana toracală (16%) și coloana lombosacrată (4%).¹ Acest capitol prezintă aspectele radiologice și evaluarea leziunilor coloanei vertebrale. O discuție completă despre resuscitare, evaluare, evaluare neurologică și tratament, toate sunt prezentate în Capitolele 35 și 256.

EVALUARE

Resuscitarea și imobilizarea coloanei vertebrale

Leziunile coloanei vertebrale și ale măduvei spinării sunt adesea

TABELUL 272-1 Criteriile NEXUS pentru radiografia de coloană cervicală

În conformitate cu criteriul de risc scăzut NEXUS, radiografia spinală cervicală poate fi omisă la pacienții cu traumatisme doar dacă aceștia prezintă *toate* criteriile următoare:

Nici o sensibilitate a liniei mediane posterioare a coloanei cervicale

Nici o dovadă de intoxicație

Nivel normal de conștiență

Nici un deficit neurologic focal

Nici o leziune dureroasă care să distragă atenția

asociate cu alte leziuni. Resuscitarea inițială a pacientului cu leziuni multiple provocate de traumatisme, se concentrează pe căile aeriene, pe respirație și pe circulație (ABC-ul resuscitării). Pacientul cu o potențială leziune a coloanei vertebrale trebuie imobilizat pentru a preveni deteriorarea stării sale în timpul resuscitării. Pacienții care sunt supuși unui risc mare de leziuni ale coloanei îi includ pe cei care au avut accidente de automobil sau de motocicletă, care au căzut sau care au avut accidente în timpul plonjărilor în apă. Orice pacient care se plânge de dureri ale gâtului, slăbiciune, parestezii sau paralizie trebuie suspectat de leziune a măduvei spinării. Un pacient cu antecedente de traumatism și cu un nivel de conștiență alterat trebuie întotdeauna tratat ca și cum ar avea o leziune a măduvei spinării.

Imobilizarea coloanei vertebrale este importantă pentru a putea preveni leziunile secundare. Componentele folosite pentru imobilizarea coloanei vertebrale includ o targă rigidă, un guler semirigid pentru coloana cervicală și „saci de nisip” sau alte dispozitive pentru a limita mișcarea capului sau a gâtului. Atletii care poartă căști de protecție și suporturi pentru umeri trebuie imobilizați în echipamentul lor. Îndepărtarea acestora trebuie să se facă în departamentul de urgență, după evaluarea radiografică.²

Gulerile cervicale variază prin capacitatea lor de a restricționarea mișcarea. În general, gulerile pentru imobilizarea coloanei cervicale reduc oarecum mișcarea în flexie și extensie dar sunt ineficiente în limitarea mișcărilor laterale. Procesul de transfer al pacientului pe targa rigidă sau de examinare a spatelui implică o „rostogolire”. Este necesar ca o persoană să mențină poziția capului și a gâtului în timp ce minimum două persoane întorc ușor pacientul. Persoana care îi susține capul dirijează echipa pentru a evita mișcarea asincronă. Stabilizarea axială manuală folosind o persoană pentru susținerea capului și a gâtului într-o poziție neutră este superioară folosirii numai a gulerului pentru imobilizarea coloanei cervicale. În timpul stabilizării axiale, nu se efectuează nici o operațiune de tracțiune asupra capului și a coloanei vertebrale. Tracțiunea axială nu este încurajată, deoarece poate provoca deplasarea fracturilor vertebrale cervicale.

EVALUAREA RADIOGRAFICA

“Clearance-ul” clinic

Două mari studii multicentrice au analizat folosirea criteriului clinic pentru a „clarifica” starea coloanei cervicale și pentru a evita radiografiile inutile la anumiți pacienți traumatizați. Grupul NEXUS a validat prospectiv cinci criterii (Tabelul 272-1) pentru pacienții cu traumatisme nepenetrante. Criteriul are o sensibilitate de 99,6% în detectarea leziunilor semnificative clinic ale coloanei cervicale.³ Un al doilea studiu mare este în curs de desfășurare în prezent, pentru a valida “regula canadiană” pentru traumatismele coloanei cervicale.⁴

Radiografiile simple de coloană cervicală

Radiografiile simple de coloană cervicală reprezintă adesea testul de

TABELUL 272-2 Criteriile pentru interpretarea radiografiei în incidența laterală a coloanei cervicale

<p>Toți cei șapte corpi vertebrali trebuie să se observe în mod clar, inclusiv joncțiunea C7-T1.</p> <p>Evaluată alinierea corespunzătoare a liniei cervicale posterioare și a celor patru curbe lordotice; linia ligamentului longitudinal anterior, linia spinolaminară și vârful proceselor spinoase.</p> <p>Evaluată spațiul preodontoid (3 mm în cazul adulților, 4-5 mm în cazul copiilor)</p> <p>Evaluată fiecare vertebră pentru eventuale fracturi și osteodensitatea mărită sau scăzută a acestora (ex. sugestivă pentru o fractură prin compresie, pentru o leziune metastatică, pentru osteoporoză)</p> <p>Evaluată procesele intervertebrale și interspinoase (angularea abruptă la mai mult de 11 grade într-un singur interspațiu este patologică)</p> <p>Evaluată extinderea proceselor spinoase, sugestivă pentru ruperea ligamentului posterior</p> <p>Evaluată dimensiunea țesutului moale prevertebral</p> <p><7 mm la nivelul C2 sau <5 mm la nivelul C3-C4 este considerată normală</p> <p>La copiii <2 ani, spațiul prevertebral poate apărea lărgit dacă radiografia se face în timpul expirului</p> <p>Evaluată regiunea atlantooccipitală pentru a descoperi o posibilă luxație</p>
--

Sursa: Van Hare RS: The ring of C2 and evaluation of the cross-table lateral view of the cervical spine. *Ann Emerg Med* 21:733, 1992.

screening inițial pentru leziunile coloanei cervicale. Seria de radiografii ale coloanei cervicale cuprinde o incidență laterală, una anteroposterioară (AP) și una odontoidă. Radiografiile laterale detectează între 70 și 80% din leziunile traumatiche cervicale.⁵ Radiografia laterală trebuie să includă joncțiunea cervico-toracică, deoarece 20% din fracturile coloanei cervicale au loc la nivelul C7.⁶ Tracțiunea ușoară a extremităților superioare poate depărta umerii și poate îmbunătăți vizualizarea C7-T1. O altă tehnică de radiografie pentru definirea anatomiei oaselor la joncțiunea cervico-toracică este reprezentată de radiografia în poziția "înotătorului". Radiografia în incidență laterală trebuie cercetată metodic pentru a detecta eventuale anomalii (Tabelul 272-2). Alinierea trebuie evaluată prin urmărirea liniilor anatomice (Figura 272-1). Nu trebuie să existe nici o întrerupere sau deformare a acestor linii. Linia ligamentului longitudinal anterior urmează suprafața anterioară a corpurilor vertebrali. Această linie trebuie să urmeze curba lordotică normală a coloanei vertebrale. Linia ligamentului longitudinal posterior se întinde de-a lungul corpurilor posteriori ai vertebrelor și este imediat anterioară măduvei spinării. O schimbare de 11 grade sau mai mult în unghiul acestei linii într-un interspațiu, trebuie considerată o dovadă de leziune ligamentară (Figura 272-2). Linia spinolaminară se formează prin joncțiunea laminei cu procesul spinos la nivelul fiecărei vertebre. Fracturile odontoidului sau a pediculilor C2 pot fi detectate prin examinarea liniei spinolaminare. Linia spinolaminară ce leagă C1 și C3, trebuie să treacă la 1 mm de joncțiunea spinolaminară a C2. Deplasarea a mai mult de 1 mm sugerează deplasarea odontoidului sau "fractura spânzuratului" (Figura 272-3). Ultima linie este linia ce leagă vârful proceselor spinoase.

Examinarea țesutului moale al gâtului poate fi de mare ajutor în definirea leziunii. Leziunile coloanei cervicale pot provoca hematoame și edeme ce măresc dimensiunea spațiului prevertebral așa cum se poate vedea la radiografia laterală. Dimensiunea țesutului moale prevertebral mai mare de 7 mm la nivelul C2 sau de 21 mm la nivelul C6 au o sensibilitate de 53% și specificitatea de 95% pentru detectarea leziunilor coloanei vertebrale.⁷

Radiografia AP este folosită pentru examinarea angulării cortexului lateral al maselor articulare în comparație cu structurile

supra și subiacente. În plus, procesele spinoase pot fi observate la capete, iar lărgirea anormală sau alinierea greșită pot indica o luxație prin hiperflexie sau o dislocare interfațetară.

Incidența odontoidului sau a gurii deschise arată odontoidul și relația acestuia cu masele laterale ale C1. Apofiza odontoidă este centrată între masele laterale, iar masele laterale ale C1 trebuie poziționate direct peste părțile laterale ale C2. Rotirea capului poate provoca o oarecare deplasare a maselor laterale și o asimetrie a relației dintre odontoid și C1. Rotirea poate fi detectată prin folosirea spațiului dintre incisivi centrali ca punct de referință și care ar trebui să fie pe linia mediană într-o imagine ne-rotită. Trebuie căutate eventualele linii de fractură ale apofizei odontoidului (Figura 272-4).

Radiografia simplă reprezintă un instrument de screening și nu poate detecta toate leziunile. În cel mai mare studiu asupra coloanei cervicale de până acum, seria de trei incidențe ale coloanei cervicale a avut o sensibilitate de 89,4% pentru detectarea a cel puțin o leziune, la un pacient traumatizat.

Tomografia computerizată

Tomografia computerizată (TC) este recomandată în cazul oricărei fracturi majore sau luxații a coloanei vertebrale. Tomografia computerizată poate îmbunătăți detectarea fracturilor în zone slab vizualizate prin radiografia simplă - aceste zone cuprind vertebrele C1, C2, C6 și C7. Figurile 272-5 și 272-6 arată beneficiul TC în evaluarea părții superioare a coloanei cervicale. Tomografia computerizată este recomandată atunci când există suspiciunea clinică de fractură ocultă, după o radiografie simplă a coloanei vertebrale. Screeningul elicoidal al TC combinat cu o singură imagine laterală în locul unei radiografii simple este cost eficientă și precisă, pentru grupurile cu risc crescut de leziuni ale coloanei cervicale⁹ (Tabelul 272-3). Acesta ajută de asemenea la evaluarea coloanei cervicale la persoanele în vârstă sau la cele cu

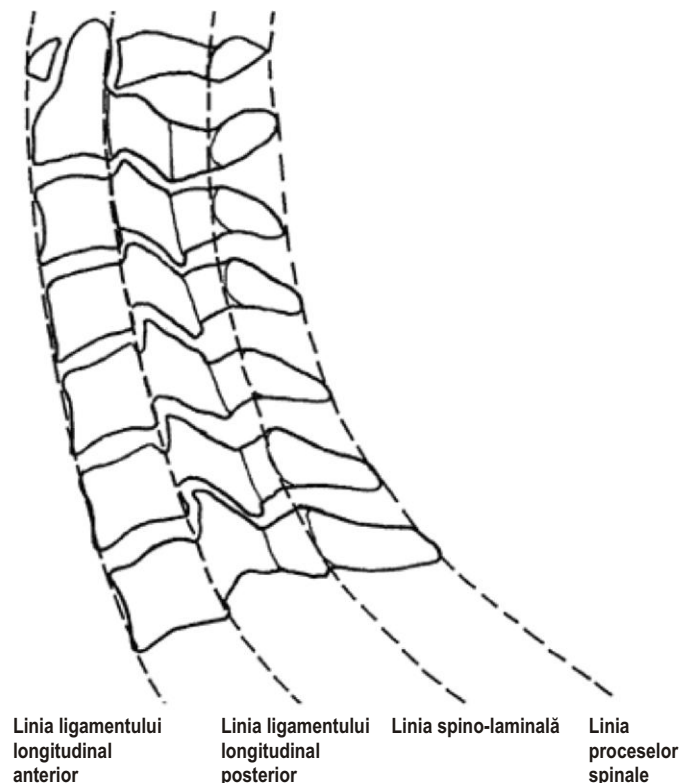


FIG. 272-1. Alinierea coloanei cervicale în incidență laterală.

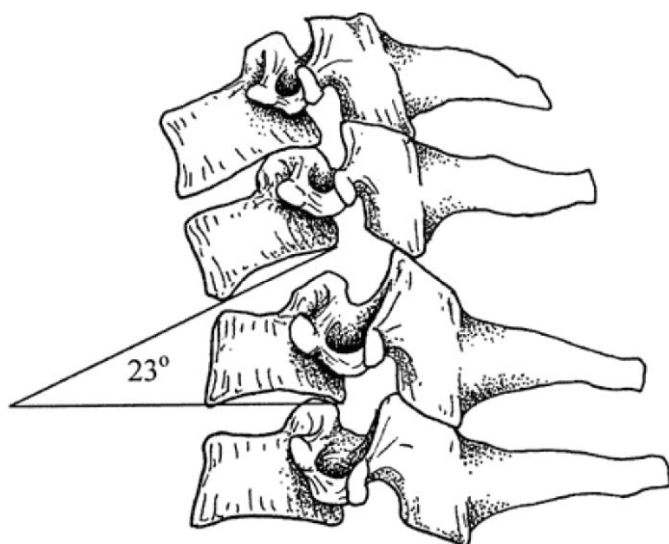


FIG. 272-2. Angularea aferentă ligamentului longitudinal posterior (Reprodus cu permisiunea Galli RL, Spaite DW, Simon RR: *Emergency Orthopedics: The Spine*. Norwalk, CT, Appleton & Lange, 1989, p. 9.)

intervenții chirurgicale anterioare asupra coloanei sau boli ale coloanei subiacente. Tomografia computerizată este mai puțin folositoare doar pentru leziunile țesuturilor moi întâlnite în caz de ruptură ligamentară.

Rezonanța magnetică nucleară

Rezonanța magnetică nucleară (RMN) este mai eficientă decât TC pentru definirea leziunilor țesutului moale observate în fracturile coloanei și este recomandată în cazul pacienților cu deficit neurologic

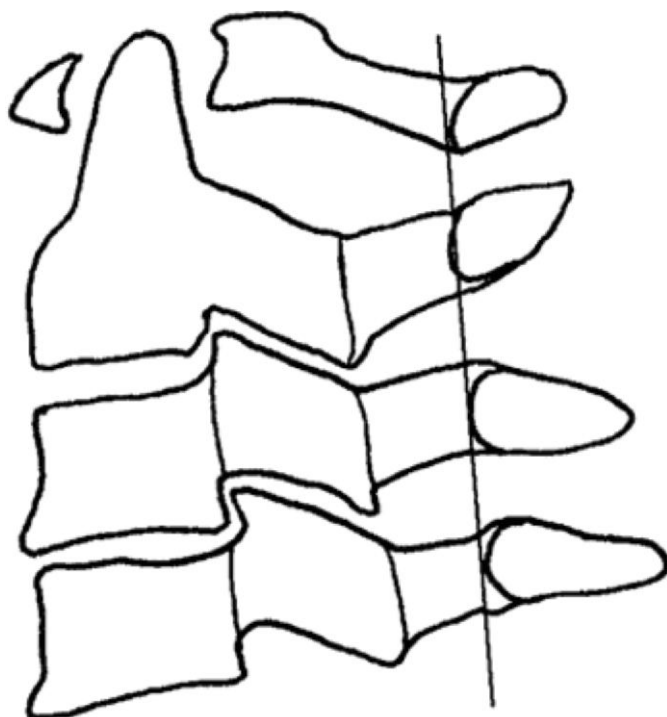


FIG. 272-3. Alinierea spinolaminară. (Reprodus cu permisiunea Galli RL, Spaite DW, Simon RR: *Emergency Orthopedics: The Spine*. Norwalk, CT, Appleton & Lange, 1989, p. 9.)

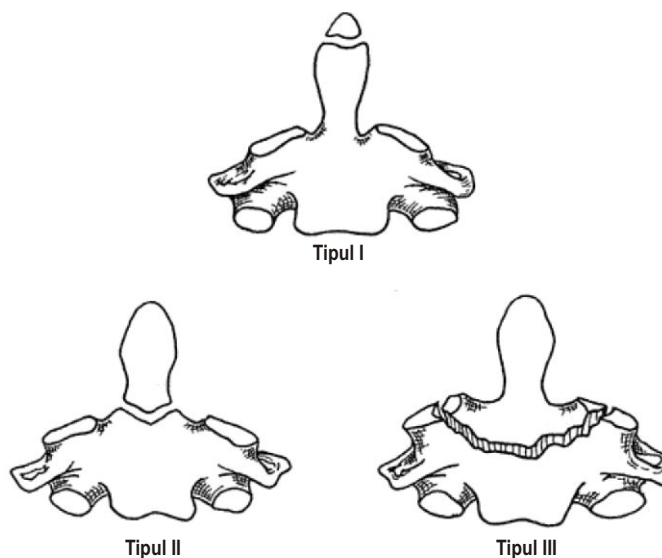


FIG. 272-4. Fracturi ale odontoidului.

datorat unei leziuni a măduvei spinării. RMN-ul poate evalua spațiul epidural pentru a descoperi discurile intervertebrale herniate, hematoame sau fragmente de oase și poate cerceta măduva spinării pentru a găsi edeme, hemoragii sau laceratii. RMN-ul consumă mai mult timp decât TC și trebuie folosită doar pentru pacienții stabili hemodinamic.

Imagini în flexie-extensie

O leziune a structurilor ligamentare ale coloanei, poate apărea fără a fi însoțit de o fractură osoasă. Dacă radiografia inițială nu arată nici o dovadă de fractură dar sugerează o subluxație sau dacă există suspiciunea de leziune ligamentară, pot fi efectuate radiografiile în flexie și extensie. Totuși, indicațiile acestora și chiar anumiți parametri de măsurare sunt controversați. Leziunile unei subluxații anterioare sunt exacerbate în flexie și reduse în extensie. Radiografiile în flexie-extensie trebuie efectuate doar la cei cu stare de conștiență bună, pacienți cooperanți și trebuie oprite în momentul în care acestea provoacă durere pacientului. Durerea asociată cu leziuni ale coloanei cervicale poate împiedica flexia și extensia corespunzătoare. Anumiți medici nu recomandă radiografiile în flexie-extensie în momentul evaluării inițiale și optează pentru un RMN imediat sau pentru o



FIG. 272-5. Fractură subtilă de odontoid pe radiografia laterală a coloanei cervicale.



FIG. 272-6. Tomografie computerizată sagitală a fracturii de odontoid.

radiografie în flexie-extensie întârziată.¹⁰ Pacientul trebuie să poarte un guler cervical până când este efectuată radiografia amânată în flexie-extensie.

LEZIUNI LA NIVELUL COLOANEI CERVICALE

Partea superioară a coloanei cervicale (Occiput, C1, C2)

ANATOMIE Partea superioară a coloanei cervicale (occiput, C1 și C2) este din punct de vedere anatomic și funcțional diferită de partea

TABELUL 272-3 Criterii de risc crescute pentru situații când se indică utilizarea tomografiei computerizate cervicale

Mecanism

Coliziune cu vehicul cu motor de mare viteză (≥ 60 km/h viteză combinată de impact)

Cădere de la înălțime (≥ 10 m)

Pietoni loviți de mașină

Evaluare

Leziune craniană închisă semnificativă sau hemoragie intracraniană

Stare de inconștiență în timpul examinării

Simptome neurologice sau legate de coloana cervicală

Sursa: Blackmore CC, Mann FA, Wilson AJ: Helical CT in the primary trauma evaluation of the cervical spine: An evidence-based approach. *Skeletal Radiol* 29:632, 2000.

inferioară a coloanei cervicale (C3 până la C7). Partea superioară a coloanei cervicale permite o mișcare de rotație. C1 (atlas) reprezintă o structură inelară cu mase laterale mari ce se articulează cu craniul și coloana vertebrală. C2 (axis) se compune dintr-un corp cu o proiecție anterioară (odontoid) ce se articulează cu suprafața internă anterioară a C1. Odontoidul este stabilizat la nivelul C2 prin ligamentul transvers.

LUXAȚIE OCCIPITO-ATLANTICĂ În luxațiile atlanto-occipitale, craniul se poate deplasa anterior sau posterior sau poate fi deplasat de pe coloana cervicală. În mod frecvent, luxația atlanto-occipitală are drept urmare decesul. Luxația atlanto-occipitală severă este ușor de depistat pe radiografia laterală. Subluxația atlanto-occipitală este mai greu de depistat la radiografii. Harris descrie o metodă de detectare a leziunilor atlanto-occipitale.¹¹ Intervalul bazion-linie axială poate fi măsurat în majoritatea radiografiilor laterale. Acesta reprezintă distanța dintre bazion (punct craniometric: cel mai jos punct al marginii anterioare a găurii occipitale, pe linia mediană) și linia ce pleacă de la cortexul posterior al C2. Acest interval nu trebuie să depășească 12 mm (Figura 272-7A). Intervalul bazion-odontoid este reprezentat de distanța dintre bazion și cortexul superior al odontoidului. Această distanță trebuie să fie mai mică de 12 mm (vezi Figura 272-7B).¹¹ Leziunile atlantooccipitale sunt extrem de instabile.

Fracturi de C1 (atlas)

FRACTURA JEFFERSON Fractura Jefferson se produce de obicei atunci când coloana cervicală este supusă unei încărcături axiale datorate unei lovituri directe în partea superioară a capului. Condiliile occipitale sunt deplasați în jos și produc o fractură cominutivă prin separarea maselor laterale ale C1 (Figura 272-8). Masele laterale vor fi deplasate lateral pe radiografia de odontoidă, cu gura deschisă. O fractură într-o masă laterală va apare ca deplasare unilaterală în incidența cu gura deschisă. Instabilitatea poate fi posibilă dacă masele laterale sunt deplasate în mod semnificativ. Dacă deplasarea maselor

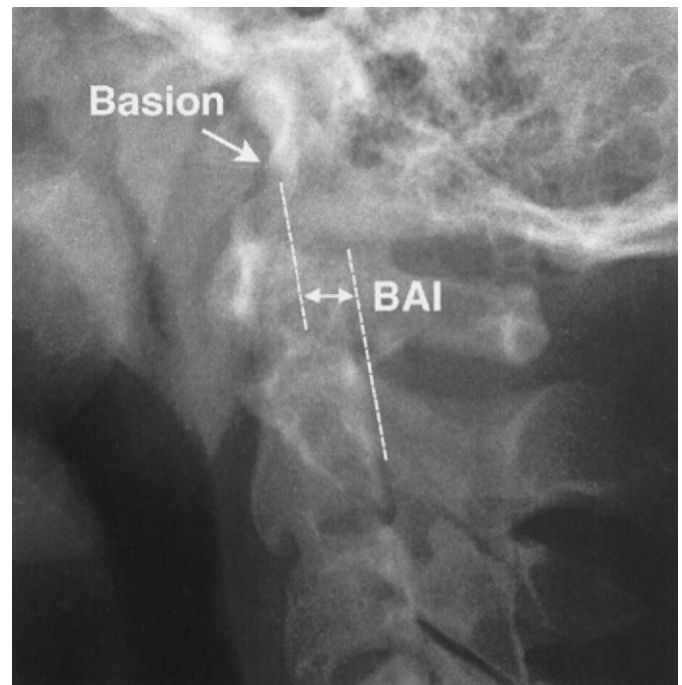


FIG. 272-7A. Intervalul bazion-linie axială (BAI – basion-axial interval).

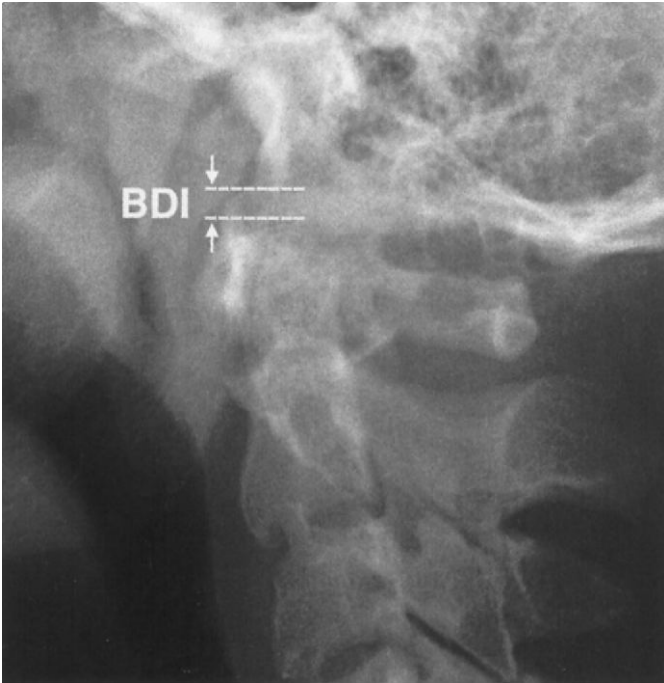


FIG. 272-7B. Intervalul bazion - odontoid (BDI – basion-dental interval).

laterale de pe fiecare parte, adunate la un loc, este mai mare de 7 mm, ruptura ligamentului transvers este și ea probabilă.

RUPTURA LIGAMENTULUI TRANSVERS Ligamentul transvers este localizat anterior, pe interiorul inelului C1 și se întinde de-a lungul suprafeței posterioare a odontoidului. Ligamentul transvers este crucial pentru menținerea stabilității primei și celei de-a doua vertebre. Ruptura ligamentară simplă fără nici o fractură asociată, se poate produce la pacienții mai în vârstă, ca urmare a unei lovituri directe asupra occiputului în timpul unei căderi. Fără a fi prezentă vreo fractură, diagnosticul radiografic se bazează pe identificarea intervalului atlanto-odontoid, cunoscut de asemenea drept *spațiu preodontoid*, ce poate fi vizualizat la radiografia laterală. Spațiul se

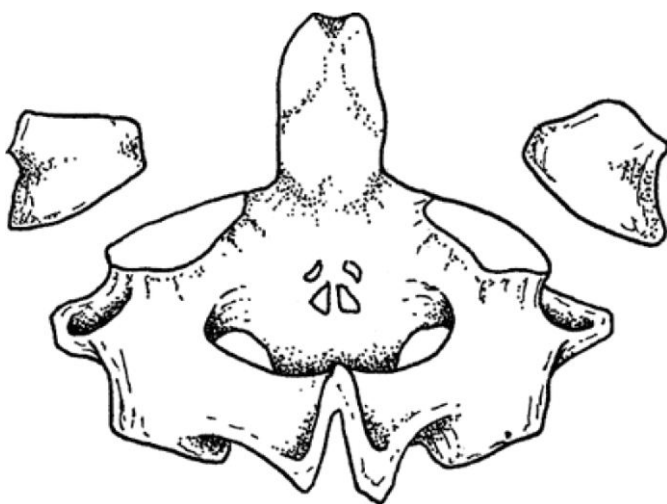


FIG. 272-8. Fractură Jefferson.

găsește între fața posterioară a arcului anterior al C1 și marginea anterioară a odontoidului. Spațiul trebuie să fie de 3 mm sau mai puțin, în cazul adulților. **Un spațiu mai mare de 3 mm implică deteriorarea ligamentului transvers; mai mult de 5 mm implică ruptura ligamentului transversal.** Este necesar consultul imediat al unui specialist pentru acest gen de leziuni.

FRACTURĂ CU AVULSIA ARCULUI ANTERIOR AL ATLASULUI

O leziune de hiperextensie poate separa prin avulsie polul inferior al tuberculului anterior al C1. Acest lucru este imediat depistat într-o incidență laterală (Figura 272-9). Prezența edemației țesutului moale perivertebral și absența unui cortex, o distinge de centrul de osificare secundar neunit al polului inferior al tuberculului. O fractură ce implică întregul arc anterior este instabilă.

Fracturi ale C2 (Axis)

FRACTURI ODONTOIDE Fracturile odontoidului sunt de obicei cauzate de forțe majore și implică în mod frecvent alte leziuni ale coloanei cervicale și traumatisme multisistemice. Pacienții conștienți se plâng de obicei de durere cervicală imediată și severă cu spasme musculare agravate de mișcări. Durerea poate să nu fie severă și poate radia în occiputul capului. Leziunea neurologică este prezentă în 18 până la 25 % din cazuri. Aceasta poate varia de la afectare senzorială sau motorie minimă la tetraplegie. Clasificarea fracturilor odontoid se bazează pe identificarea nivelului leziunii. Fracturile de tip I reprezintă avulsii ale vârfului. Ligamentul transvers rămâne atașat odontoidului, fractura este stabilă, iar leziunea are un prognostic bun. Fracturile de tip II au loc la joncțiunea dintre odontoid și corpul C2. Aceasta este cea mai frecventă fractură de odontoid. Fracturile de odontoid de tip III au loc în partea superioară a C2, la baza odontoidului (vezi Figura 272-4).

“FRACTURA SPÂNZURATULUI” (SPONDILOLISTEZISUL TRAUMATIC AL AXISULUI)

Fractura spânzuratului este localizată în pediculii de la nivelul C2, cu C2 deplasându-se anterior către C3 (Figura 272-10). Fractura este provocată prin mecanism de extensie și

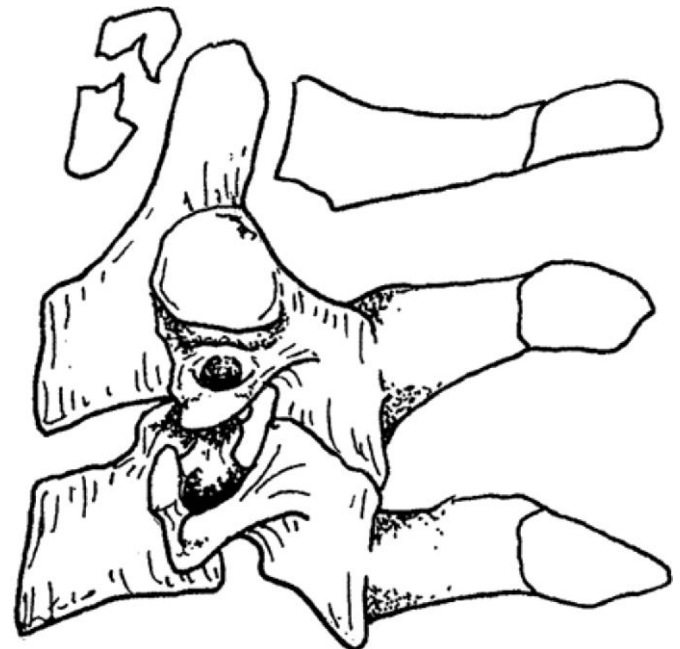


FIG. 272-9. Fractură cu avulsia arcului anterior al atlasului.



FIG. 272-10. Fractura „spânzuratului”.

se poate observa în cazul aplicării pedepselor capitale. Sinuciderea prin spânzurare nu provoacă de obicei hiperextensia extremă întâlnită în cazul pedepselor capitale și nu provoacă o fractură a spânzuratului. Același tip de fractură este întâlnit în accidente rutiere și de scufundare, în care forțele de hiperextensie bruscă se aplică în decelerare. Datorită diametrului mare al canalului rahidian la nivelul C2 chiar și deplasării ale C2 către C3 pot să nu provoace leziuni neurologice, iar pacienții pot fi intacți din punct de vedere neurologic. Această leziune este instabilă.

Partea inferioară a coloanei cervicale (de la C3 la C7)

ANATOMIE O înțelegere a anatomiei coloanei cervicale este esențială pentru clasificarea leziunilor. În scopul înțelegerii mecanismului prin care leziunile afectează coloana vertebrală, considerați că aceasta se compune din trei coloane. Coloana anterioară se opune compresiei (flexiei) cu centrul vertebral și discul intervertebral și se opune deplasării (extensiei) cu ligamentul longitudinal anterior și cu inelul fibros anterior. Coloana medie se opune la compresie prin peretele corpului vertebral posterior și la deplasare prin ligamentul longitudinal posterior și prin inelul fibros posterior. Coloana posterioară se opune la compresie prin fețele articulare și masele laterale și la deplasare prin capsulele fețelor articulare și prin ligamentele intraspinoase.¹³

FRACTURILE INSTABILE Modelul cu trei coloane al coloanei vertebrale este folositor atunci când se face evaluarea stabilității fracturilor. Instabilitatea coloanei anterioare se poate produce atunci când 20% din porțiunea anterioară a corpului vertebral este deteriorată de compresie, provocând o fractură în formă de lacrimă.¹⁴ Pierderea a 25% sau a mai mult din înălțimea corpului vertebral reprezintă un marker de eșec.¹⁵ Pierderea integrității peretelui posterior al corpului vertebral reprezintă un marker pentru instabilitatea coloanei medii. Rezultatele radiografice includ lărgirea pediculilor, pierderea a mai mult de 25% din înălțimea corpului vertebral posterior și prezența liniilor de fractură în planul sagital prin cortexul corpului vertebral posterior.¹⁶ Instabilitatea coloanei posterioare reprezintă rezultatul deteriorării fețelor articulare.¹³

TABELUL 272-4 Leziuni ale coloanei cervicale: mecanismul lezional

Flexia
Subluxația anterioară (luxație prin hiperflexie)
Dislocație interfațetară bilaterală
Fracturile simple de compresie
Fractură de proces spinos
Fractură de flexie în formă de lacrimă
Flexie-rotire
Dislocare interfațetară bilaterală
Fractura de masiv articular
Fractură sau dislocare (fractura pedicolaminară)
Compresie verticală
Fractura cominutivă a atlasului Jefferson
Fractura cominutivă (rupere, dispersie, încărcare axială)
Hiperextensie
Luxație prin hiperextensie
Fractură cu avulsie a arcului anterior al atlasului
Fractură de extensie în formă de lacrimă
Fractură a arcului posterior al atlasului
Fractură laminară
Spondilolistezis traumatic (fractura "spânzuratului")
Flexie laterală
Fractură de proces uncinat
Leziuni provocate de mecanisme diverse sau prost înțelese
Luxație atlanto-occipitală
Fracturi condiliene occipitale
Fracturi de odontoidă

Sursa: Harris J: Spine, including soft tissue of the pharynx and neck, in Harris J, Harris W (eds): *The Radiology of Emergency Medicine*, 4th ed. Baltimore, Lippincott Williams & Wilkins, 2000, p. 137.

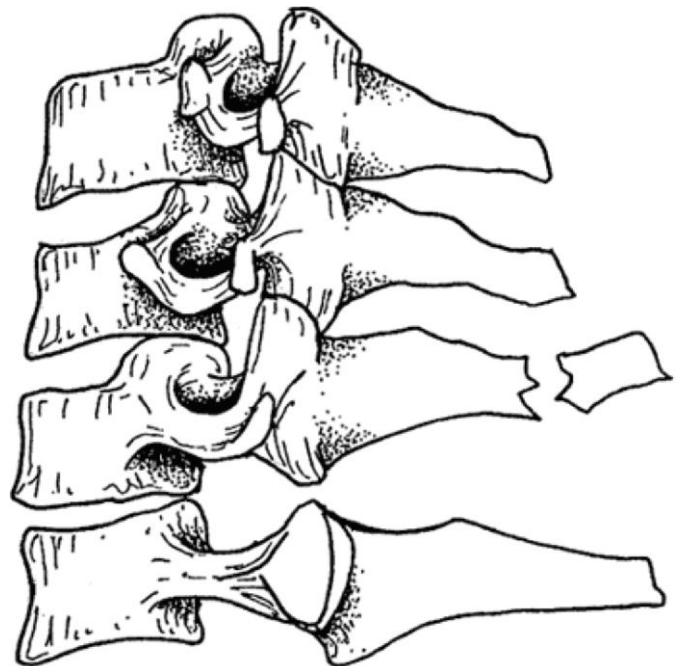


FIG. 272-11. Fractura Clay-Shoverler.

Ligamentele ce conferă stabilitate coloanei pot fi deteriorate fără a provoca anomalii radiografice. Determinarea stabilității poate implica testarea dinamică (flexie-extensie), RMN și alte investigații. Determinarea stabilității trebuie lăsată specialistului.

MECANISMUL LEZĂRII Forțele care duc la lezarea coloanei cervicale au fost studiate în laborator. Aceste experimente au asociat modele specifice de leziuni cu forța dominantă inițială prezentă în momentul leziunii. Harris a propus pentru descrierea leziunilor coloanei cervicale, un sistem de clasificare bazat pe forța biomecanică responsabilă pentru leziune¹¹ (Tabelul 272-4). Urmează o descriere a anumitor fracturi ale coloanei cervicale bazată pe această clasificare.

Mecanism: hiperflexia

SUBLUXAȚIE ANTERIOARĂ Subluxația anterioară este de asemenea cunoscută drept *luxație prin hiperflexie*. Structurile ligamentare posterioare eșuează, datorită hiperflexiei coloanei cervicale. O leziune simplă prin subluxație nu are fracturi asociate. Rezultatele radiografice pot include o "extindere" sau o lărgire a proceselor spinoase la nivelul leziunii. Spațiul discal poate fi extins posterior și îngustat anterior. Modificarea angulării cu mai mult de 11 grade la un singur interspațiu, poate semnala de asemenea o leziune. (vezi Figura 272-2)

Radiografiile de coloană cervicală pot fi normale sau pot arăta edemațierea țesutului moale dacă luxația prin hiperflexie nu a provocat o fractură și subluxația a fost redusă. Durerea în momentul mișcării sau examenul neurologic anormal, indică necesitatea TC sau RMN în scop diagnostic.

FRACTURA CLAY-SHOVELER O avulsie a procesului spinos a vertebrelor cervicale inferioare, în mod clasic C7, este cunoscută ca fractura Clay-Shoveler (Figura 272-11). Flexia intensă împotriva mușchilor erectori posteriori contractați provoacă avulsia procesului spinos. O fractură Clay-Shoveler izolată este stabilă din punct de vedere mecanic.¹¹

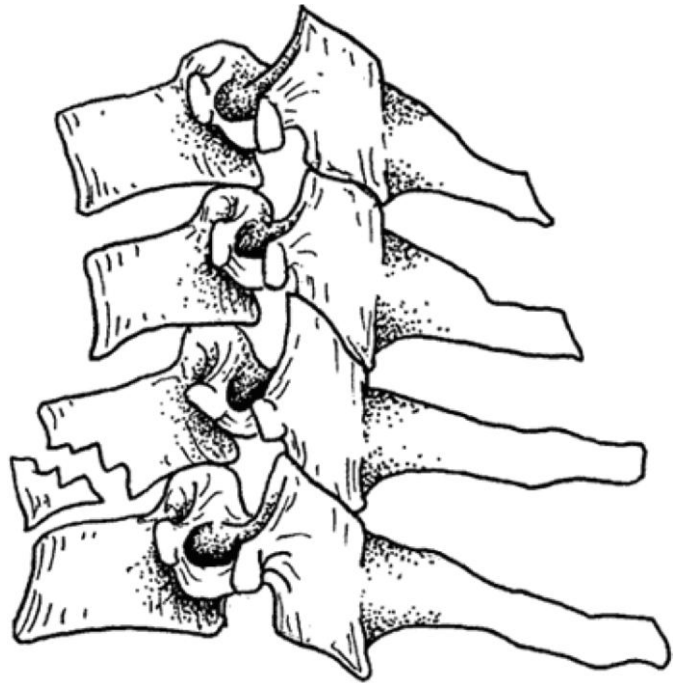


FIG. 272-13. Fractură de flexie în formă de lacrimă.

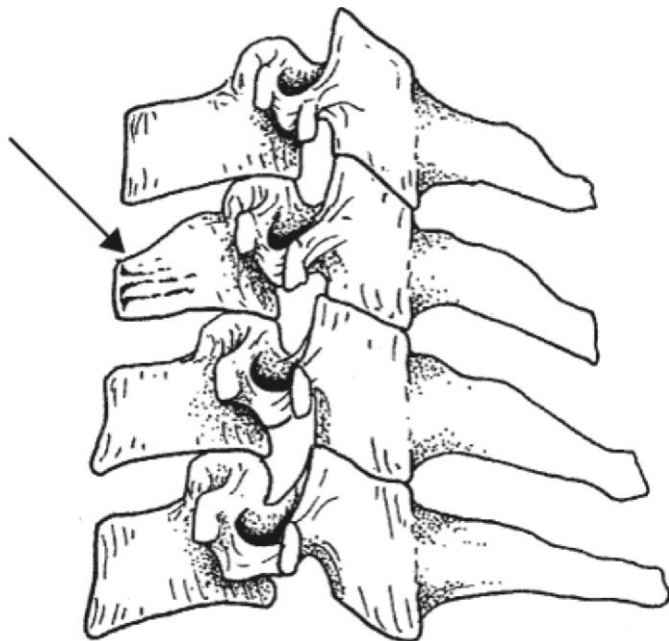


FIG. 272-12. Fractură compresivă de corp vertebral.



FIG. 272-14. Luxație interfașetară bilaterală între C6 și C7.



FIG. 272-15. Tomografia computerizată - imagine sagitală a luxației interfațetare bilaterale între C6 și C7, ce arată fațetele sărite.

FRACTURĂ SIMPLĂ DE COMPRESIE O fractură compresivă a unei vertebre este provocată de compresia între alte două vertebre. Placa superioară se fracturează în timp ce suprafața inferioară a vertebrei rămâne intactă (Figura 272-12). Ligamentele posterioare se pot rupe, ducând la o mărire a distanței dintre procesele spinoase. Ruperea elementului posterior poate duce la instabilitatea leziunii. Fractura compresivă simplă de corp vertebral se deosebește de fractura prin explozie, prin absența unei fracturi verticale a corpului vertebral.

FRACTURĂ DE FLEXIE ÎN FORMĂ DE LACRIMĂ Flexia extremă poate provoca fractura de flexie în formă de lacrimă (Figura 272-13). Sindromul măduvei anterioare asociat, se datorează comprimării măduvei spinării prin fractura în hipercefroză. Există o rupere completă a tuturor structurilor ligamentare la nivelul leziunii. "Lacrima" este reprezentată de porțiunea antero-inferioară a corpului vertebral, care este separată și deplasată față de porțiunea de vertebră rămasă. Această leziune este instabilă din punct de vedere mecanic.¹¹

LUXAȚIE INTERFAȚETARĂ BILATERALĂ Luxația interfațetară bilaterală se produce atunci când ruptura tuturor structurilor ligamentare, cauzată de hiperflexie, permite masele articulare ale vertebrei implicate să se disloce superior și anterior în foramenul inferior intervertebral, până la vertebra implicată (Figurile 272-14 și 272-15). Pe radiografie, vertebra poate fi văzută ca fiind dislocată anterior cu cel puțin 50% din lățimea sa. Leziunea este instabilă din punct de vedere mecanic și prezintă de obicei semne neurologice.¹¹ O vertebră "ridicată" se poate observa la o luxație interfațetară parțială, atunci când masele articulare ale vertebrei implicate sunt ridicate peste procesele articulare ale vertebrei de dedesubt. Această configurație este de asemenea instabilă din punct de vedere mecanic, dar nu se prezintă cu deteriorare neurologică.¹⁰ Folosirea termenului de *fațete blocate* pentru a descrie o luxație interfațetară bilaterală este înșelătoare, deoarece leziunea nu este stabilă.



FIG. 272-16. Luxație unilaterală a fațetei.

Mecanism: flexie și rotație

LUXAȚIE INTERFAȚETARĂ UNILATERALĂ Forțe simultane de flexie și rotație pot produce o luxație unilaterală a fațetei. Masa articulară și fațeta inferioară pe una din părțile vertebrei, sunt dislocate anterior (Figura 272-16). Radiografia în incidență antero-posterioară va dezvălui o rotație, deoarece procesele spinoase nu vor fi proiectate direct unul peste altul. Procesul spinos afectat va indica partea dislocată a vertebrei. În incidența laterală, vertebra implicată apare deplasată anterior cu mai puțin de 50% din lățime. Luxația este stabilă din punct de vedere mecanic, doar dacă nu este vorba de o fractură la baza masei articulare inferioare a vertebrei dislocate sau o fractură a masei articulare superioare a vertebrei inferioare.

Mecanism: extensie și rotație

FRACTURĂ DE MASIV ARTICULAR Extensia și rotația pot provoca impactarea vertebrei superioare asupra masei articulare a

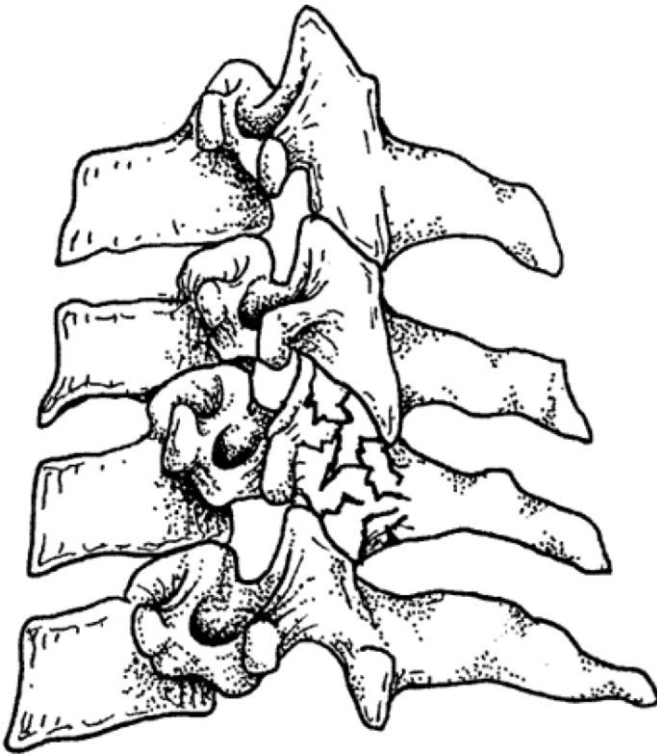


FIG. 272-17. Fractură de masiv articular.

vertebrei inferioare învecinate. Fractura verticală sau oblică a masei articulare, ce rezultă, este numită *fractură de masiv articular* (Figura 272-1). Lamina adiacentă și pediculul rămân intacte. Incidența laterală poate arăta un semn de „dublă-subliniere” la nivelul leziunii. Acesta poate fi deosebit de radiografia normală laterală, în care masele articulare sunt una peste cealaltă și se observă o singură densitate radiografică. Sublinierea dublă are loc atunci când masa articulară

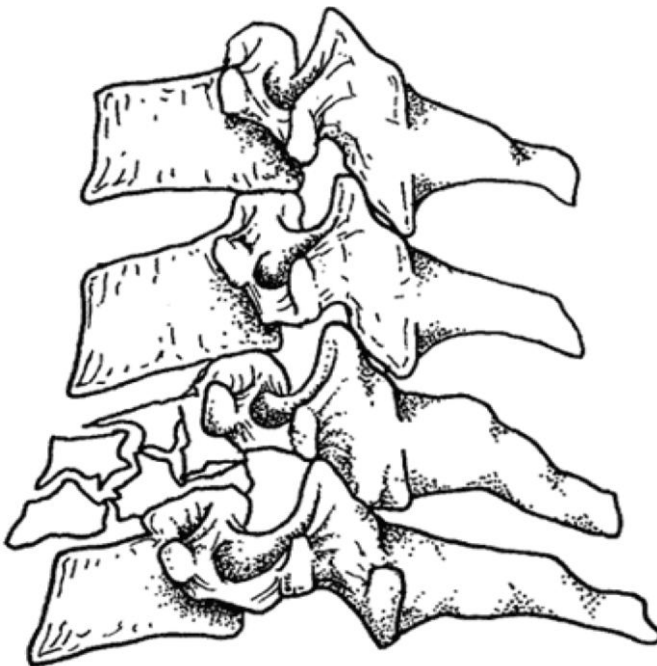


FIG. 272-18. Fractură cominutivă.

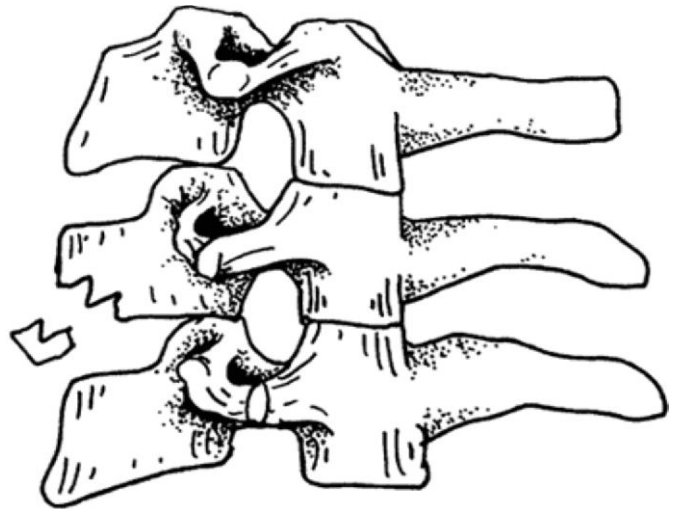


FIG. 272-19. Fractură de extensie în formă de lacrimă.

fracturată este deplasată posterior și provoacă două umbre pe radiografie. Incidența AP arată o anomalie a coloanei laterale și o fractură la nivelul leziunii. Fractura este considerată stabilă.

SEPARAREA SEGMENTELOR DE FRACTURĂ Harris descrie fractura și separarea ca pe o fractură pedicolaminară, deoarece implică fracturi ale pediculului și ale laminei.¹¹ Există diferite grade de fractură, variind de la fracturi fără deplasare până la ruperea ligamentului anterior longitudinal și a discului. Radiografia laterală poate prezenta o rotație a masei articulare implicate prin comparație cu masa laterală neafectată, la nivelul leziunii. Listezisul anterior poate apare în cazul unor mecanisme severe. Incidența AP poate arăta o ruptură a coloanei laterale.

Mecanism: leziuni de compresie verticală

FRACTURĂ COMINUTIVĂ O încărcare axială directă provoacă o fractură cominutivă a coloanei cervicale inferioare. Forța axială provoacă fracturarea vertebrei și fragmente din aceasta se deplasează în toate direcțiile (Figura 272-18). Măduva spinării poate fi lezată dacă un fragment pătrunde în canalul rahidian. Radiografia laterală poate arăta o fractură a capetelor vertebrale inferioare și superioare și repulsiunea segmentului posterior al vertebrei în canalul rahidian. Incidența AP va arăta o fractură verticală și o lărgire a distanței interpediculare. Această leziune este instabilă.

TABELUL 272-5 Clasificarea leziunilor coloanei vertebrale toraco-lombare

Leziuni majore*	Leziuni minore†
Fracturi prin impactare	Fractura procesului transversal
Fracturi de tip Chance	Fractură de proces spinos
Fracturi prin explozie	Fractură de pars interarticularis
Leziuni prin flexie-distracție	
Leziuni translaționale	

*Se presupune că sunt instabile; necesită îngrijire într-un centru cu specialiști ortopezi sau neurochirurghi în domeniul coloanei vertebrale.

† Implică fractura izolată fără deficite neurologice; în general stabilă.

Sursa: Savitsky E, Votey S: Emergency department approach to acute thoracolumbar spine injury. *J Emerg Med* 15:49, 1997.

Mecanism: Leziuni de hiperextensie

LUXAȚIE PRIN HIPEREXTENSIE O leziune de hiperextensie implică ruptura completă a ligamentului longitudinal anterior și a discului intervertebral, cu întreruperea complexului ligamentar posterior. Traumatismul facial asociat cu sindromul medular central reprezintă cea mai frecventă prezentare clinică. Pe radiografia laterală a coloanei cervicale, vertebra poate apărea aliniată normal, deoarece luxația va fi redusă. Edemația difuză a țesutului moale prevertebral este de obicei prezentă. Alte semne includ o lărgire anterioară a spațiului discal sau o fractură a capătului antero-inferior al vertebrei.¹¹ Dacă pacientul nu are nici un deficit neurologic și nici o dovadă de fractură, TC sau RMN-ul sunt în general folosite pentru confirmarea rupturii ligamentare.

FRACTURĂ DE EXTENSIE ÎN FORMĂ DE LACRIMĂ Un mecanism de hiperextensie poate provoca ligamentul longitudinal anterior să separe prin avulsie porțiunea inferioară a corpului vertebral anterior la nivelul inserției sale. Înălțimea fragmentului depășește de obicei lățimea acestuia. Acest tip de fractură este mai frecvent la pacienții mai în vârstă, cu osteoporoză. Fractura de extensie în formă de lacrimă este instabilă în extensie.

FRACTURĂ LAMINARĂ Fracturile laminare izolate sunt provocate de hiperextensie și pot fi subtile la radiografiile simple. Se pot asocia fracturi de procese spinose. Tomografia computerizată este necesară pentru definirea gradului de afectare a măduvei spinării.

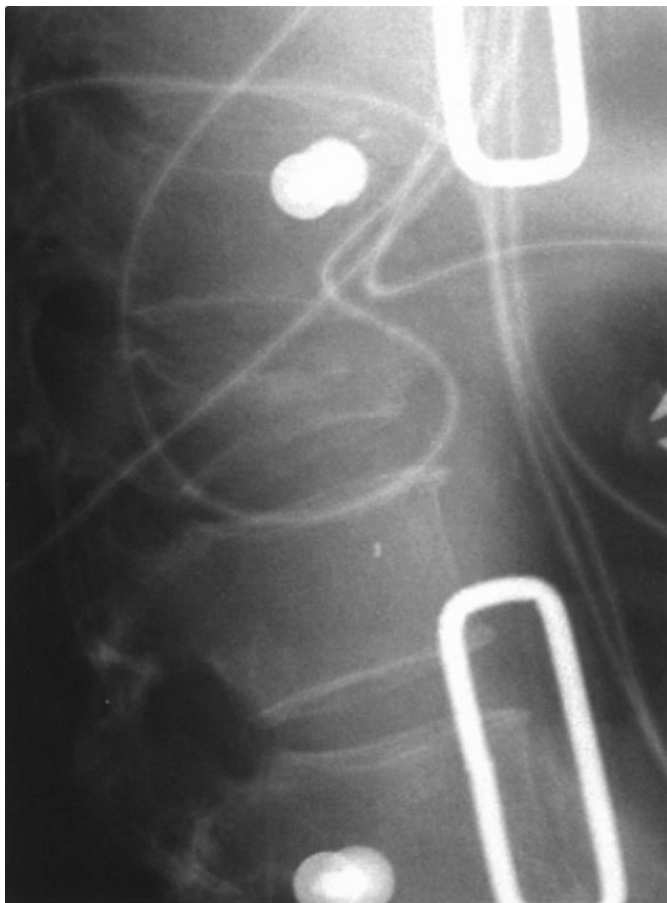


FIG. 272-20. Fractură cominutivă de T12.

Mecanism: flexie laterală

FRACTURA DE PROCES UNCINAT Flexia laterală simplă este rară în majoritatea mecanismelor lezionale. Flexia laterală poate provoca o fractură transversală la baza procesului uncinat întrucât partea laterală a corpului vertebral superior fracturează procesul uncinat inferior. În timpul leziunii inițiale, gradul de flexie laterală a gâtului este limitat, deoarece capul lovește umărul. Această fractură poate fi evidențiată în incidență AP sau laterală.

LEZIUNEA MĂDUVEI SPINĂRII FĂRĂ ANOMALII RADIOGRAFICE Leziunea măduvei spinării fără anomalii radiografice *Sciwora* descrie anomalia neurologică postleziională, dar fără fracturi sau o aliniere greșită a oaselor, evidente pe radiografia simplă.¹⁷ Descrisă inițial în cazul copiilor, aceasta poate apărea și la adulți, dar este destul de rară la ambele grupe de vârstă.¹⁸ Într-un studiu extins, doar 3% din persoanele cu leziuni ale măduvei spinării au prezentat acest sindrom.

Semnele neurologice sunt variabile și pot include sindromul medular central. Diagnosticarea se face prin RMN, cele mai frecvente descoperiri fiind hernia de disc central, stenoza spinală, hematom intramedular sau contuzie și edem al măduvei spinării.

COLOANA VERTEBRALĂ TORACO-LOMBARĂ

Anatomie

Coloana vertebrală toraco-lombară este relativ mai protejată și mai stabilă decât coloana cervicală. Vertebrele de la T1 la T10 sunt fixate, datorită articulării lor cu cutia toracică. Este nevoie de forțe foarte puternice pentru a fractura vertebrele toracice, iar anomaliile neurologice sunt frecvente. Mobilitatea joncțiunii toracolumbare o predispozează la leziuni. Leziunea joncțiunii toraco-lombare este a doua ca frecvență după cea a coloanei cervicale. Măduva spinării se termină aproximativ la nivelul L1, la nivelul conului medular. Rădăcinile nervoase individuale ce se desprind din conul medular formează coada de cal. Aceste rădăcini nervoase sunt mai puțin susceptibile deteriorării și leziunilor neurologice, deoarece traumatismele la nivelul segmentelor lombare și sacrale inferioare au loc mai rar și sunt mai puțin severe. McAfee și asociații săi clasifică leziunile coloanei vertebrale toraco-lombare în fracturi minore și majore¹⁹ (Tabelul 272-5). Urmează o discuție asupra clasificării.

Fracturi majore și luxații

FRACTURI PRIN STRIVIRE Aceste fracturi sunt rezultatul flexiei ce determină compresia corpului anterior al vertebrei. Radiografiile simple evidențiază pierderea înălțimii anterioare a vertebrei traumatizate. Înălțimea posterioară și cortexul sunt intacte. Tomografia computerizată trebuie efectuată pentru a defini stabilitatea elementelor posterioare și pentru a determina dacă există vreo implicare a canalului neural. De obicei, aceste fracturi nu sunt asociate cu afectare neurologică, dar trebuie tratate ca fiind instabile până când evaluarea este completă.

FRACTURI PRIN EXPLOZIE Un mecanism de flexie ce determină compresia vertebrală anterioară cu implicarea cortexului posterior, definește fractura cominutivă. Radiografia simplă laterală va arăta pierderea înălțimii anterioare și posterioare; incidența AP va arăta o creștere a distanței interpediculare; iar TC va defini extinderea leziunii (Figura 272-20). Fractura cominutivă trebuie considerată instabilă.

FRACTURI DE TIP CHANCE O fractură de tip Chance este determinată prin flexia în jurul unui ax anterior de ligamentul longitudinal anterior al coloanei. Un accident rutier produs la viteză mare, cu un pasager care poartă centură de siguranță, va produce un astfel de mecanism. Fractura de tip Chance implică procesul spinos, lamina, procesele transversale, pediculii și corpi vertebrali.²⁰ Radiografia laterală va evidenția fractura prin elementele posterioare și prin corpul vertebral. Tomografia computerizată poate ajuta la evidențierea leziunii dar aceasta poate fi omisă dacă se află în același plan cu scanarea. Fractura de tip Chance trebuie considerată instabilă.

LEZIUNI DE FLEXIE-DISTRAȚIE Un mecanism de flexie-distrație plasează porțiunile anterioare ale coloanei sub compresie în timp ce distrage elementele posterioare. Radiografia laterală arată o pierdere a înălțimii în porțiunea anterioară a vertebrei, cu un spațiu interspinos lărgit posterior („extindere”). Se recomandă tomografia computerizată și consultul unui specialist. Această leziune este instabilă.

LEZIUNI DE TRANSLAȚIE Leziunile translaționale sunt rezultatul unor forțe de forfecare ce determină ruperea completă a stabilității coloanei. Radiografiile laterale vor arăta o translație a uneia sau mai multor segmente vertebrale către segmentele următoare. Leziunea neurologică asociată este frecventă.

FRACTURI MINORE Fracturile minore includ fracturile de procese spinoase, fracturile de procese transversale și fracturile prin pars interarticularis. Fracturile minore care nu asociază leziuni suplimentare ale coloanei viscerale sau afectarea neurologică sunt considerate stabile. Tomografia computerizată este necesară pentru evaluarea extinderii leziunii și pentru a exclude fracturile majore concomitente.

Consult și recomandări

Diferențierea leziunilor coloanei în „stabile” sau „instabile” nu reprezintă o clasificare utilă pentru medicul de urgență. Leziunile osoase sau ligamentare acute și leziunile cu deficite neurologice actuale sau suspectate sunt cel mai bine tratate de către chirurgul specialist, care instituie tratamentul acut corespunzător, se asigură de absența leziunilor medulare asociate, furnizează recomandările potrivite și asigură supravegherea ulterioară, ce poate reduce riscul dezvoltării unei instabilități întârziate și a sindromului duros.

Pacienții trebuie să rămână cu coloana imobilizată până când un diagnostic definitiv și evaluarea TC și RMN vor fi realizate de medicul specialist.

BIBLIOGRAFIE

1. Fife D, Kraus J: Anatomic location of spinal cord injury relationship to the cause of injury. *Spine* 11:2, 1986. [PMID: 3704777]
2. Kleiner DM, Almquist JL, Bailes J, et al: *Prehospital Care of the Spine-Injured Athlete*. Dallas, TX, National Athletic Trainers' Association, 2001.
3. Hoffman JR, Mower WR, Wolfson AB, et al: Validity of a set of clinical criteria to rule out injury to the cervical spine in patients with blunt trauma. *New Engl J Med* 343:94, 2000. [PMID: 10891516]
4. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen KL, et al: The Canadian c-spine rule for radiography in alert and stable trauma patients. *JAMA* 286:1841, 2001. [PMID: 11597285]
5. Bland WH, Iserson KV, Bjelland JC, et al: Efficacy of the post-traumatic cross table lateral view of the cervical spine. *J Emerg Med* 2:243, 1985. [PMID: 4086761]
6. Goldberg W, Mueller C, Panacek E, et al: Distribution and patterns of

blunt traumatic cervical spine injury. *Ann Emerg Med* 38:17, 2001. [PMID: 11423806]

7. Matar LD, Doyle AJ: Prevertebral soft-tissue measurements in cervical spine injury. *Australas Radiol* 41:229, 1997. [PMID: 9293672]
8. Mower WR, Hoffman JR, Pollack CV, et al: Use of plain radiography to screen for cervical spine injuries. *Ann Emerg Med* 38:1, 2001. [PMID: 11423803]
9. Blackmore CC, Mann FA, Wilson AJ: Helical CT in the primary trauma evaluation of the cervical spine: An evidence-based approach. *Skeletal Radiol* 29:632, 2000. [PMID: 11201032]
10. Crim JR, Moore K, Brodke D: Clearance of the cervical spine in multitrauma patients: The role of advanced imaging. *Semin Ultrasound CTMRI* 22:283, 2001. [PMID: 11513156]
11. Harris J: Spine, including soft tissues of the pharynx and neck, in Harris J, Harris W (eds): *The Radiology of Emergency Medicine*, 4th ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2000, p. 137.
12. Denis F: Spinal instability as defined by the three column spine concept in acute spinal trauma. *Clin Orthop Rel Res* 189:65, 1983.
13. Stauffer ES, MacMillan M: Fractures and dislocations of the cervical spine, in Rockwood CA, Green DP (eds): *Rockwood and Green's Fractures in Adults*, 5th ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
14. Allen BL, Ferguson RL, Lehmann TR: A mechanistic classification of closed, indirect fractures and dislocations of the lower cervical spine. *Spine* 7:1, 1982. [PMID: 7071658]
15. Mazur JM, Stauffer ED: Unrecognized spinal instability associated with seemingly "simple" cervical compression fractures. *Spine* 8:687, 1983. [PMID: 6665570]
16. White AA III, Punjabi MM: *Clinical Biomechanics of the Spine*, 2d ed. Philadelphia, Lippincott, 1990.
17. Gupta SK, Khosla RK, Sharma BS, et al: Spinal cord injury without radiographic abnormality in adults. *Spinal Cord* 38:129, 2000.
18. Hendej GW, Wolfson AB, Mower WR, et al, and the National Emergency X-Radiography Utilization Study Group: Spinal cord injury without radiographic abnormality: Results of the National Emergency X-Radiography Utilization Study in Blunt Cervical Trauma. *J Trauma* 53:1198, 2002.
19. McAfee PC, Hansen YA, Fredrickson BE, et al: The value of computed tomography in thoracolumbar fractures. *J Bone Joint Surg* 65A:461, 1983.
20. Smith WS, Kaufer H: Patterns and mechanisms of lumbar injuries associated with lap seat belts. *J Bone Joint Surg* 51A:239, 1969.



TRAUMATISME ALE PELVISULUI, ȘOLDULUI ȘI FEMURULUI

Mark T. Steele
Stefanie R. Ellison

TRAUMATISMELE PELVISULUI

Fracturile pelviene și leziunile asociate sunt o cauză frecventă de morbiditate în urma traumatismelor nepenetrante suferite în accidente de auto. Cele mai multe fracturi pelviene sunt cauzate de accidente în care sunt implicați pasagerii autoturismelor sau pietoni, dar se pot datora și unor căderi minore la vârstnici, unor căderi majore sau accidentelor industriale. Acest capitol prezintă cele mai frecvente fracturi pelviene, de femur sau de șold, mecanismele lezionale, evaluarea radiologică și tratamentul.

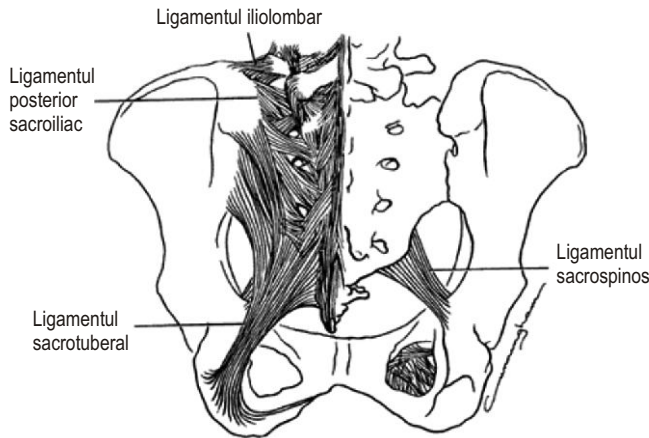


FIG. 273-1. Structurile posteriore majore de stabilitate ale inelului pelvin, mai exact banda de tensiune posterioară a pelvisului, includ ligamentul iliolumbar, ligamentele sacroiliace posterioare, ligamentele sacrospinoase și ligamentele sacrotuberala. [Reprodus cu permisiune din Tile M, Kellam J, Helfet DL (eds): *Anatomy, in Fractures of the Pelvis and Acetabulum*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1984, p 11.]

ANATOMIE ȘI BIOMECANICĂ ARTICULARĂ

Funcțiile majore ale pelvisului sunt funcțiile de protecție, de susținere și de hematopoeză. Pelvisul este alcătuit din două oase coxale, care sunt formate din ilion, ischion și pubis, sacru și coccis. Cele două oase coxale și osul sacru formează o structură inelară, care conferă stabilitate articulației pelviene. Această stabilitate depinde de ligamentele

puternice sacroiliace posterioare, sacrotuberala și sacrospinale (Figura 273-1). O singură fractură izolată a structurii inelare va determina o leziune stabilă, fără a avea un risc semnificativ de dislocare. O fractură dublă la nivelul structurii inelare este instabilă, cu risc de dislocare. Linia iliopectineală sau arcuată împarte pelvisul în pelvisul superior sau fals, care face parte din abdomen și pelvisul inferior sau adevărat. În plus, această linie constituie porțiunea majoră a arcului sacrofemural, care, împreună cu arcul de legătură auxiliar (format din corpurile oaselor pubiene și ramurilor superioare) susține corpul în poziție verticală. În poziția așezat, forțele de sprijin al greutateii sunt transmise de către arcul ischiosacral suplimentat de arcul său de legătură, oasele pubiene, ramurile pubiene inferioare și ramurile ischiadice. Arcurile de legătură se fracturează primele, mai ales simfiza pubiană, ramurile pubiene și imediat lateral de articulațiile sacroiliace (SI). Există cinci articulații integrate în structura pelvină, care permit o oarecare mobilitate în inelul osos. Articulațiile lombosacrate, SI și sacrococcigiene și simfiza pubiană permit o mobilitate redusă. Acetabulul este o articulație sferoidală care are trei porțiuni: porțiunea iliacă sau domul superior, care este suprafața principală de suport al greutateii; peretele intern, care este format din pubis și care este subțire și ușor de fracturat, iar acetabulul posterior este derivat din ischionul dens.

Pelvisul este bine vascularizat, acest lucru fiind un factor important în fracturile pelviene. Inervația pelvisului derivă din plexurile lombar și sacral. Lezarea pelvisului poate produce afectări la orice nivel, de la rădăcina nervoasă până la ramurile periferice mici.

Tractul urinar inferior este localizat în pelvis (Figura 273-2). La adulți, vezica urinară este situată în spatele simfizei și oaselor pubiene, iar peritoneul acoperă domul și baza în partea posterioară. Localizarea vezicii urinare și gradul de reflexie a peritoneului pe rect sunt determinate de conținutul urinar. Tractul gastrointestinal inferior localizat în pelvis include o mică porțiune din colonul descendent, colonul sigmoid, rectul și anusul. La femei, uterul și vaginul sunt de asemenea localizate în pelvis.

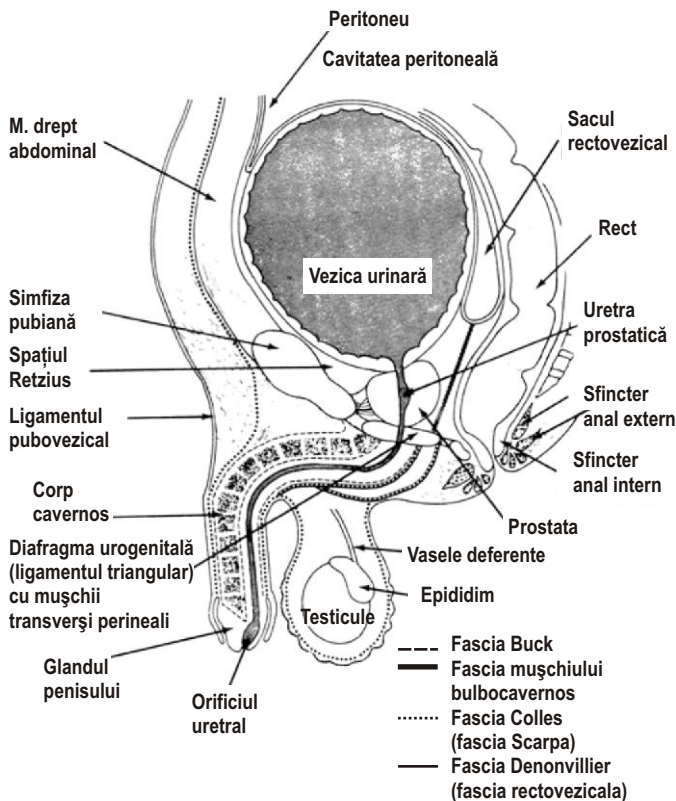


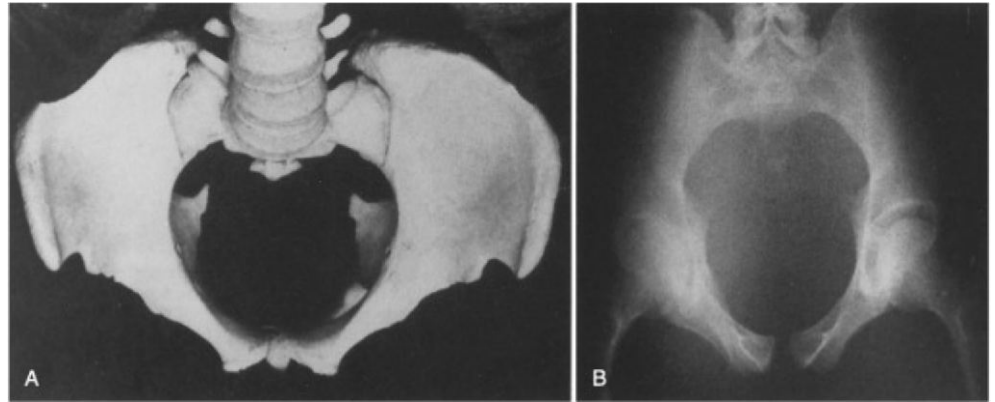
FIG. 273-2. Secțiune sagitală a pelvisului la bărbați ce prezintă raporturile anatomice ale vezicii urinare pline. [Reprodus cu permisiune din Kane WJ: *Fractures of the pelvis*, in Rockwood CA Jr, Green DP (eds): *Fractures*. Vol. 2. Philadelphia: Lippincott, 1975, pp 916, 917.]

Evaluarea clinică

ANAMNEZA Toate victimele unor traumatisme severe sau multiple pot avea fracturi pelvine. Un pacient cu posibilă fractură pelvină trebuie chestionat cu privire la detaliile accidentului pentru a stabili mecanismul lezional, evaluarea și tratamentul în spital. Pacientului trebuie să i se pună întrebări specifice pentru a determina zonele dureroase, când a urinat sau a avut scaun ultima oară, despre senzația de micțiune și despre aportul de lichide și solide. În plus, trebuie stabilite perioada scursă de la ultimul ciclu menstrual sau existența unei sarcini, medicația curentă și alergiile.

EXAMENUL FIZIC Simptomele și semnele de leziune pelvină variază de la durere și sensibilitate locală, mai ales în timpul mersului, până la instabilitate pelvină și șoc sever. La inspecție, trebuie căutate edeme perineale și pelviene, echimoze, laceratii și deformări. Trebuie căutate hematoame deasupra ligamentului inghinal sau deasupra scrotului (semnul Destot). Așezați pacientul în decubit ventral, dacă este posibil, și examinați zonele de la nivelul sacrului și coccisului. La palpate se pot simți neregularități, crepitații sau mobilitate anormală la nivelul creștelor iliace, ramurilor pubiene și ischiadice. Examinarea clinică a pacienților care au suferit traumatisme și care sunt conștienți este foarte sensibilă în diagnosticarea unei fracturi pelvine. Palparea proeminențelor osoase, a unor hematoame mari sau sensibilitate de-a lungul liniei de fractură sunt posibile prin tușeul rectal (semnul Earle). Apăsări pelvisul lateral spre medial prin creștele iliace, anterior spre posterior prin simfiza pubiană și anterior spre posterior prin creștele

FIG. 273-3. A. Aspectul anatomic în incidență caudală. B. Aspectul radiologic în incidență caudală. [Reprodus cu permisiune din Tile M, Kellam J, Helfet DL (eds): *Assessment, in Fractures of the Pelvis and Acetabulum*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1984, p 63.]



iliace. Apăsați trohanterele mari și determinați gradul de mobilitate al șoldurilor.¹ La tușeul rectal, dislocarea superioară sau posterioară a prostatei sau leziunile rectale indică o afectare intraperitoneală sau urologică. Examinarea rectoscopică poate fi necesară pentru a confirma prezența fisurilor rectale. Scăderea tonusului sfincterului anal poate fi un indiciu de leziune neurologică, iar prezența sângelui la nivelul orificiului uretral poate sugera o leziune urologică. Examinarea pelvină la femei trebuie făcută cu grijă pentru a detecta prezența sângelui sau a lacerățiilor, care sugerează o posibilă fractură deschisă. Evaluați cu atenție funcția neurovasculară. Dacă este descoperită o fractură pelvină, trebuie avute în vedere leziuni intraabdominale, retroperitoneale, ginecologice și urologice.

EVALUAREA RADIOLOGICĂ Stabilizarea pacientului este prioritară efectuării unor radiografii. Mișcările inutile pot produce o leziune suplimentară sau pot cauza o pierdere sangvină mai mare. După stabilizare, evaluarea radiografică a pelvisului este obligatorie la toți pacienții inconștienți care au suferit leziuni multiple. Fracturile extremității distale a oaselor lungi, precum și simptomele sau semnele pelvine, sunt de asemenea indicații de radiografie. O radiografie anteroposterioară standard (AP) a pelvisului este indicată în cazul traumatismelor nepenetrante multisistemice sau când se suspectează o fractură pelvină. Dacă sunt necesare investigații suplimentare, pot fi efectuate radiografiile laterale, radiografiile AP ale hemipelvisului vecin, radiografiile oblice interne și externe ale hemipelvisului sau radiografiile caudale și cefalice ale pelvisului. O radiografie caudală poate indica fracturi ale inelului cu deplasare antero-posterioară (Figurile 273-3 și 273-4). O radiografie cefalică poate arăta o deplasare supero-inferioară. Radiografiile oblice ale hemipelvisului sunt imagini laterale și AP exacte ale acetabulului. Tomografia computerizată (TC) și alte investigații speciale pot fi necesare pentru o evaluare completă a pacienților și pentru tratarea acestora, mai ales în cazul fracturilor acetabulare și sacrale. TC este superioară radiografiei simple pentru vizualizarea arcului pelvin posterior și a acetabulului și, în plus, are

avantajul de a putea identifica prezența sau absența hemoragiilor pelvine.² Angiografia sau venografia pot fi utile pentru determinarea sursei de sângerare. În funcție de starea pacientului se decide ce trebuie făcut și când.

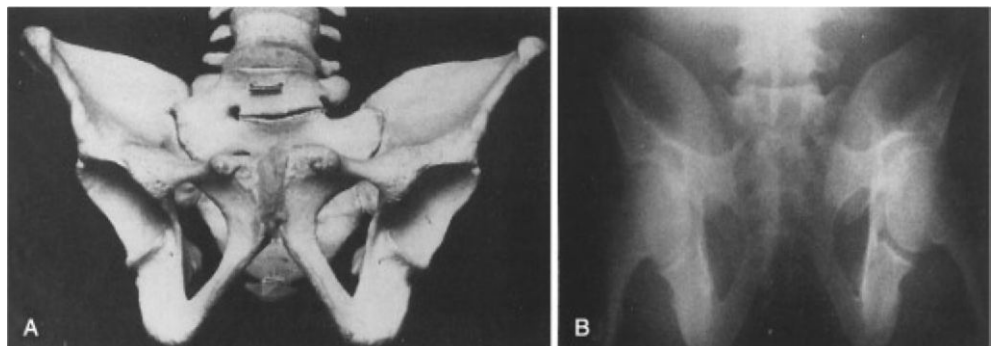
Clasificarea și tratamentul fracturilor pelvine

FRACTURI ALE INELULUI PELVIN Fracturile pelvine includ fracturile care cuprind inelul pelvin, fracturi izolate care nu cuprind inelul pelvin și fracturile acetabulare. Fracturile pelvine care interesează inelul pelvin pot fi complexe și de aceea dificil de clasificat. Aceste leziuni variază de la fracturi stabile produse de o forță mai mică, până la fracturi instabile produse de o forță mai mare. Cea mai utilă clasificare din punct de vedere clinic, clasificarea Young este prezentată în tabelul 273-1.³ Aceasta diferențiază tipurile de fractură în funcție de mecanismul lezional și de direcția forței cauzale. Incidența complicațiilor (precum cele urogenitale și vasculare) este corelată cu tipul de fractură, identificându-se astfel tipul mai important și util din punct de vedere clinic.

Au fost identificate trei tipuri de mecanisme principale. Primul și cel mai frecvent mecanism, compresiunea laterală (CL) (Figurile 273-5, 273-6, 273-7, 273-8 și 273-9) e responsabil de aproape jumătate din leziuni. Accidentele auto în care un autoturism este lovit lateral sau când un pieton este lovit lateral sunt câteva exemple. Compresiunea anteroposterioară (CAP) sau fractura de tip „carte deschisă” (Figurile 273-10, 273-11 și 273-12) este al doilea tip, reprezentând aproximativ 25% din leziuni. Accidentele auto frontale sunt exemplul clasic. Cel mai puțin frecvent mecanism este cel de forfecare verticală (FV) (Figura 273-13), care este tipic în cazul unei căderi sau sărituri de la înălțime, reprezentând aproximativ 5% din fracturi. O combinație de mecanisme lezionale diferite se întâlnește în 20 până la 25% din leziuni.

Tipuri diferite de leziuni pot fi sugerate de anamneză, dar pot fi de asemenea diferențiate radiologic. Traiectul fracturilor ramurilor pu-

FIG. 273-4. A. Aspectul anatomic în incidență cefalică. B. Aspectul radiologic în incidență cefalică. [Reprodus cu permisiune din Tile M, Kellam J, Helfet DL (eds): *Assessment, in Fractures of the Pelvis and Acetabulum*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1984, p 64.]



TABELUL 273-1 Ghid de clasificare a leziunilor conform sistemului Young

Categorie	Caracteristici distinctive
CL	Fractură transversă a ramurilor pubiene, leziune ipsilaterală sau contralaterală spre posterior I-Compresiune sacrală la locul de impact II-Fractură în semilună (la nivelul aripii iliace) la locul de impact III-leziuni de CL-I sau CL-II la locul de impact; leziune contralaterală de tip „carte deschisă” (CAP)
CAP	Disjunctie simfizală și/sau fracturi ale ramurilor longitudinale I-O ușoară lărgire a simfizei pubiene și/sau a articulației SI anterioară; ligamentele SI anterioare, sacrotuberale și sacrospinoase tensionate, dar intacte; ligamentele SI posterioare intacte II-Articulația SI anterioară lărgită; ligamentele SI anterioare, sacrotuberale și sacrospinale rupte; ligamentele SI posterioare intacte III-Dislocare completă a articulației SI cu deplasare laterală; ligamentele SI anterioare, sacrotuberale și sacrospinoase rupte; ligamentele SI posterioare rupte
FV	Disjunctie simfizală sau deplasare verticală anterioară sau posterioară, de obicei la nivelul articulației SI, ocazional la nivelul aripii iliace și/sau sacrului
CM	Combinarea cu un alt mecanism lezional, CL/FV fiind cea mai frecventă

Prescurtări: CAP = compresiune anteroposterioară; CM = combinare; CL = compresiune laterală; SI = sacroiliac; FV = forfecare verticală.

biene este un indiciu al mecanismului și direcției forței. Fracturile orizontale sugerează o leziune prin compresiune laterală, în vreme ce fracturile verticale indică o direcție anteroposterioară a forței. Dacă există o diastază a articulației sacroiliace și o fractură prin strivire a sacrului, atunci leziunea se datorează unei compresiuni laterale. Luxațiile centrale de șold sugerează un mecanism de compresiune laterală, în timp ce luxația posterioară sugerează o forță anteroposterioară. Prin mecanisme de forfecare verticală, fracturile sunt verticale ca traiect, cu o dislocare verticală a fragmentelor. În baza recunoașterii tipului de fractură, se poate prezice probabilitatea unei hemoragii severe sau a unor leziuni urogenitale (Tabelul 273-2).



FIG. 273-5. Tipul I de fractură prin compresiune laterală: Forța laterală este aplicată posterior (săgeată). Aceasta are un efect de strivire asupra articulației sacroiliace, care poate fi evident radiologic ca o fractură sacrală (A). Este vizibil aspectul caracteristic al fracturii de ramură pubiană (B). Nu se văd leziuni ligamentare.

TABELUL 273-2 Leziuni locale asociate

	% apariție		
	Hemoragie severă	Ruptură a vezicii urinare	Leziuni uretrale
Fracturi prin compresiune laterală			
Tipul I	0,5	4,0	2,0
Tipul II	36,0	7,0	0,0
Tipul III	60,0	20,0	20,0
Fracturi prin compresiune anteroposterioară			
Tipul I	1,0	8,0	12,0
Tipul II	28,0	11,0	23,0
Tipul III	53,0	14,0	36,0
Fracturi prin forfecare verticală	75,0	15,0	25,0
Tipuri mixte	58,0	16,0	21,0

Sursă: Reprodus cu permisiune din Young JWR, Burgess AR: *Radiologic Management of Pelvic Ring Fractures: Systematic Radiologic Diagnosis*. Baltimore: Urban & Schwarzenberg, 1987.

Mortalitatea este de obicei rezultatul leziunilor asociate, deși hemoragia pelvină este și ea un factor determinant. Ratele de mortalitate se apropie de 25% în cazul leziunilor severe prin CAP și FV, în timp ce în cazul leziunilor prin CL ratele de mortalitate sunt de aproximativ 13%. Mortalitatea este redusă prin fixarea precoce a fracturii și mobilizarea precoce a pacientului.⁴ Pe lângă mortalitate, tipul de fractură și severitatea acesteia pot prezice tipul de leziune de organ și nevoia de resuscitare. Tratamentul leziunilor prin CL-I și prin CAP-I constă în câteva zile de repaus la pat, urmate de sprijin parțial al greutatei. Leziunile prin CL-II și III, CAP II și III și FV necesită reducere deschisă și fixare internă în 5 până la 14 zile de la leziune.³ Raportul între prognosticul pe termen lung/invaliditatea rezultată în urma reducerii deschise și fixării interne a fracturilor pelvine instabile este în general de egalitate, 75% din pacienți având o ușoară invaliditate, iar aproximativ 75% revin la activitățile normale dinainte de accident.⁵

Adevăratele fracturi de tip „carte deschisă”, cu inelul posterior intact au cel mai mare potențial de recuperare în urma montării

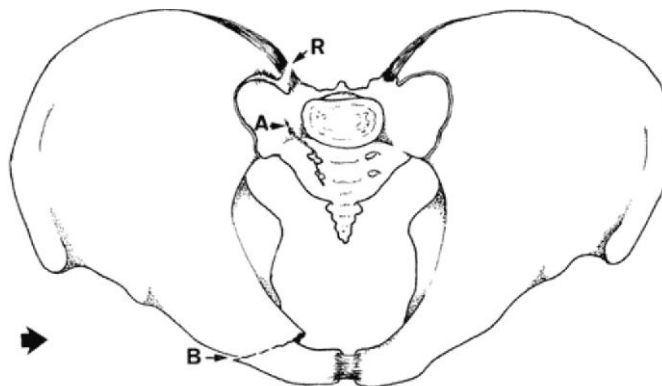


FIG. 273-6. Tipul II de fractură prin compresiune laterală: Forța este aplicată anterior (săgeată), determinând fracturi tipice ale ramurilor pubiene anterioare (B). În acest caz, totuși, se poate produce rotația pelvisului de-a lungul marginii sacrale anterioare, determinând o ruptură a ligamentelor sacroiliace posterioare (R). O fractură de strivire a osului sacru poate fi de asemenea observată (A).



FIG. 273-7. Alternativ (în comparație cu figura 273-6), se poate produce o fractură a aripii iliace, care disipează forțele de rotație și astfel lasă ligamentele posterioare intacte.



FIG. 273-9. Alternativ (în comparație cu figura 273-8), ca în cazul fracturilor de tip II B (Figura 273-7), se poate produce o fractură a aripii iliace, protejând astfel articulația sacroiliacă posterioară ipsilaterală.

fixatorului extern anterior. Stabilizarea reduce volumul pelvisului și oprește secundar hemoragia prin tamponare.⁶ Efectul de tamponadă este mai mic dacă arcul posterior al pelvisului a fost rupt. Stabilizarea anterioară trebuie luată în considerație în cazul pacienților instabili hemodinamic, cu fracturi pelvine instabile.^{7,8}

AVULSIA ȘI FRACTURILE OSOASE IZOLATE Fracturile spinei iliace antero-superioare, spinei iliace antero-inferioare, ale tuberozității ischiadice, ramurii pubiene, corpului ischionului, aripii iliace, sacrului sau cocisului sunt prezentate în figurile 273-14 și 273-15 și în tabelul 273-3.

FRACTURI ACETABULARE Fracturile acetabulare sunt de obicei provocate de accidente auto. Forța de fracturare este transmisă fie lateral prin șold fie prin femur, ca în cazul strivirii genunchilor de de bord. Fracturile acetabulare sunt frecvent însoțite de alte leziuni, cum ar fi leziuni ale femurului, luxații și fracturi ale șoldului și leziuni ale genunchilor. Anatomia radiologică a fracturilor acetabulare este prezentată în figura 273-16. Există cinci tipuri simple de fracturi așa

cum au fost clasificate de Judet-Letournel și majoritatea sunt asociate cu luxații ale șoldului; fracturi ale peretelui posterior, coloanei posterioare, peretelui anterior, coloanei anterioare și transversale⁹ (vezi figura 273-17 și tabelul 273-4). În plus, pot apărea asocieri ale oricăror din aceste fracturi și care sunt clasificate ca fracturi acetabulare complexe. Dacă este suspectată o fractură acetabulară, aceasta poate fi cel mai bine evaluată printr-o radiografie antero-posterioară, în incidență oblică iliacă de 45 de grade și în incidență oblică obturatorie de 45 de grade, acestea fiind cunoscute ca *imaginile Judet*.

Fractura peretelui posterior Mecanismul lezional al unei fracturi posterioare este traumatismul direct asupra genunchiului și șoldului în flexie. Imaginile radiologice anteroposterioare și laterale demonstrează cu ușurință fractura acetabulară posterioară cu luxație posterioară a șoldului. Fractura afectează doar marginea posterioară a acetabulului.

Fractura coloanei posterioare În această fractură, coloana posterioară a acetabulului este complet detașată. Fractura are ca punct de plecare marea incizură ischiadică, traversează plafonul acetabular și se termină la nivelul găurii obturatorii. Pe radiografiile AP se observă o deplasare medială a capului femural și a protuberanței ischiadice. Linia ilioischiadică este de asemenea evident întreruptă. Incidența oblică

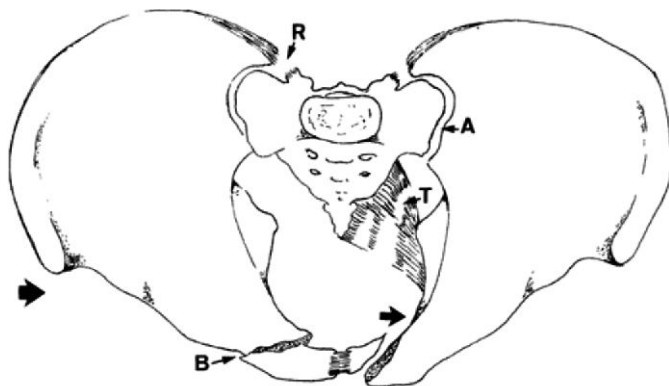


FIG. 273-8. Tipul III de fractură prin compresiune laterală: Forța este aplicată lateral (*săgeată*), determinând o rotație internă a hemipelvisului anterior. Avansând către hemipelvisul contralateral (*săgeată*), forța cauzează o rotație externă a acestuia. Rezultatul este un mecanism de compresiune laterală asupra părții ipsilaterale, cu o evidentă compresiune anteroposterioară asupra părții contralaterale. (A) Aceasta determină o ruptură a ligamentelor sacroiliace posterioare ipsilaterale (R), a complexului sacrospinos/sacrosuberal (T) și a ligamentelor anterioare contralaterale. (B) Se pot produce fracturi tipice ale ramurilor pubiene anterioare.

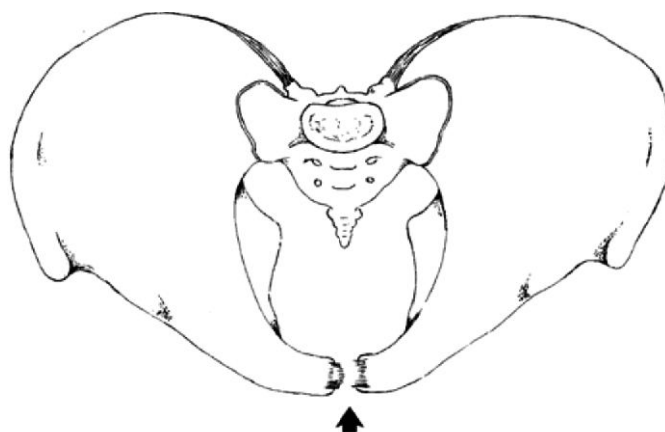


FIG. 273-10. Tipul I de fractură prin compresiune anteroposterioară: forța este transmisă anteroposterior (*săgeata mare*), având tendința să "deschidă" pelvisul. Aceasta provoacă o ușoară lărgire a simfizei, datorită rupturii ligamentelor sacroiliace anterioare.

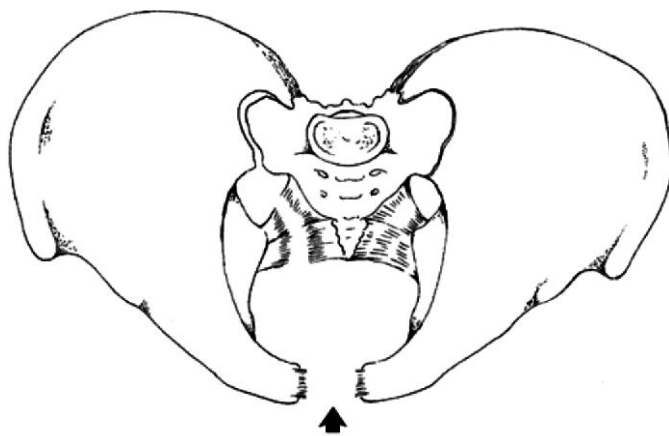


FIG. 273-11. Tipul II de fractură prin compresiune anteroposterioară: Vectorul de forță anteroposterioară (*săgeata mare*) a cauzat o "deschidere" a pelvisului anterior, cu ruptura adițională a ligamentelor sacroiliace anterioare, sacrotuberale și sacrospinoase.

este cea mai potrivită pentru identificarea acestei fracturi. Complicațiile sunt lezarea nervului sciatic, care poate apărea în 40% dintre aceste fracturi și fracturile femurale. Tomografia computerizată este foarte importantă în evaluarea acestei fracturi și pentru a determina necesitatea intervenției chirurgicale.

Fractura peretelui anterior Această fractură are ca punct de plecare spina iliacă antero-inferioară, trece inferior prin joncțiunea dintre plafonul acetabular și ramura superioară. Apare ca rezultat al unei forțe aplicate lateral asupra trohanterului mare cu șoldul rotat extern. Pe imaginile radiologice linia arcuată este întreruptă, putând fi observată și afectarea plafonului acetabular. Cea mai frecventă complicație este lezarea nervului sciatic.

Fractura coloanei anterioare Această fractură se întinde de la mijlocul ramurii pubiene până la orice punct de ieșire de la nivelul segmentului anterior al crestei iliace. Incidența oblică iliacă relevă întreruperea liniei arcuate și a plafonului acetabular (suprafața de sprijin a greutateii). Tomografia computerizată poate fi utilă în evaluarea acestei fracturi.

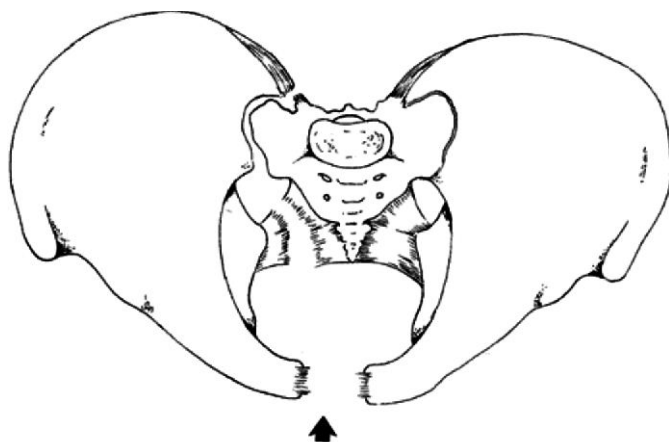


FIG. 273-12. Tipul III de fractură prin compresiune anteroposterioară: Există o dislocare totală a articulației sacroiliace datorită "deschiderii" largi a pelvisului. Toate grupurile de ligamente de susținere, inclusiv ligamentele sacroiliace posterioare pot fi rupte.

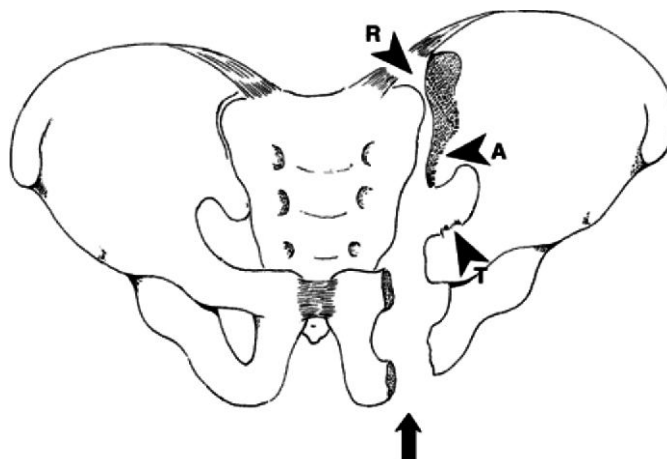


FIG. 273-13. Vectorul de forfecare verticală: Forța este transmisă în plan vertical (*săgeata mare*), determinând o dislocare de-a lungul acestei linii. Fracturile ramurilor pubiene sunt observate de obicei anterior, în timp ce fracturile sacrului, articulației sacroiliace sau ale aripilor iliace apar de obicei posterior. Fracturile sunt verticale și sunt asociate cu o dislocare verticală a fragmentelor. Poate fi observată lezarea ligamentelor sacroiliace posterioare (*R*) și anterioare (*A*), precum și la nivelul ligamentelor sacrospinoase/sacrotuberale (*T*) și (posibil) ligamentului simfizal.

Fractura transversă Această fractură se întinde transversal între coloana anterioară și posterioară. Poate să includă sau nu plafonul acetabular. Inelul ischiadic rămâne intact în această fractură. Mecanismul presupune o forță aplicată dinspre lateral spre medial asupra marelui trohanter sau o forță dinspre posterior spre anterior asupra pelvisului posterior cu șoldul în flexie. Imaginile radiologice demonstrează clar fractura cu luxație centrală de șold.

Un consult ortopedic cât mai rapid și internarea în spital sunt indicate în cazul pacienților cu fracturi acetabulare. Fracturile fără deplasare pot fi tratate prin repaus la pat și analgezice. Reducerea rapidă și fixarea internă sunt indicate în cazul fracturilor cu deplasare. Fracturile acetabulare sunt asociate cu invaliditate semnificativă, de lungă durată.

Complicații ale fracturilor pelvine

Complicațiile acute ale leziunilor asociate includ hemoragia, leziuni urogenitale, rectale, ruptură de diafragm și lezarea rădăcinilor nervoase.

HEMORAGIA Hemoragia este o cauză frecventă de deces în cazul pacienților cu leziuni pelvine. Sângerarea retroperitoneală este o complicație inevitabilă, 1 până la 4 l de sânge putându-se acumula în acest spațiu până când presiunea vasculară este depășită și apare tamponada. Se consideră că cele mai multe sângerări pelvine se datorează fracturilor și presiunii scăzute la nivelul plexului venos sacral. Atât vasele mici, cât și cele mari, mai ales ramurile fesiere superioare și pubiene interne ale arterei iliace interne, pot fi de asemenea lezate, cu hemoragie în zona posterioară a șoldului, la nivel fesier.

Măsurile de resuscitare generale includ perfuzii masive cu soluții coloidale, cristaloides și sanguine. Pacienții cu fracturi pelvine produse de un impact puternic au necesitat în medie aproximativ 6 unități de sânge transfuzat.¹⁰ Necesarul mediu de sânge transfuzat în cazul leziunilor de compresiune AP a fost de aproximativ 15 unități, 9 unități în cazul leziunilor prin FV și aproximativ 3,5 unități în leziunile de compresiune laterală. O resuscitare agresivă, tratamentul leziunilor extrapelvine, reducerea precoce sau tardivă și fixarea internă a fracturilor pot reduce mortalitatea.¹¹

Folosirea echipamentului antișoc este controversată. Poate fi utilă pentru controlul sângerării prin imobilizarea fracturilor și comprimarea pelvisului. Dezavantajele includ o vizibilitate redusă și un acces redus la nivelul abdomenului și al extremităților inferioare și riscul de sindrom de compartiment în urma folosirii prelungite. Acest echipament este în general recomandat doar pentru stabilizarea pelviană în spital și în departamentul de urgență. Reducerea și stabilizarea unui pelvis instabil s-au dovedit a fi eficiente în controlul hemoragiilor.³ Suportul vital avansat în traumă (ATLS) include în prezent, un protocol pentru fracturile de inel pelvin ce recomandă folosirea unui cearșaf pentru stabilizarea și suportul pelvin. Reducerea poate fi realizată în spital și în departamentul de urgență prin presiune circumferențială externă pentru a stabili compresiunea laterală sau prin compresiune anterioară-posterioară în cazul fracturilor pelvine de tip „carte deschisă”. S-a sugerat că reducerea volumului pelvin prin metoda presiunii circumferențiale micșorează spațiul pelvin pentru o potențială sângerare. O altă ipoteză este aceea că juxtapunerea suprafețelor de fractură, poate scădea sângerarea de la nivelul fracturii.¹² Un consult ortopedic cât mai rapid trebuie luat în considerație în vederea montării unui fixator extern pentru a ajuta controlul hemoragiei în cazul pacienților cu instabilitate hemodinamică persistentă.

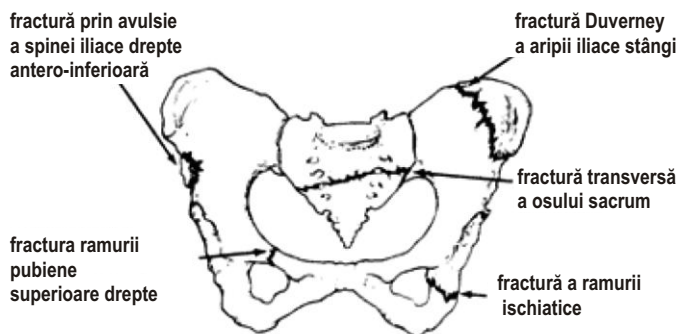
Dacă pacientul se exsangvinează, se poate efectua angiografia, iar locurile de sângerare de la nivelul arterelor mici pot fi controlate prin embolizare transarterială. Majoritatea autorităților din domeniu consideră că transfuziile sangvine și hidratarea agresivă reprezintă cea mai bună terapie inițială, alături de tratarea hipotermiei și coagulopatiei. Montarea unui fixator extern și laparotomia trebuie de asemenea avute în vedere înainte de angiografie. Per ansamblu doar 2% din pacienții cu fracturi pelvine necesită embolizare, iar eficacitatea acestora se apropie de 100% atunci când e folosită.¹³ La vârste mai tinere, o perioadă cât mai scurtă între traumatism, embolizare și stabilitatea hemodinamică sunt asociate cu o reducere a mortalității.

LEZIUNI UROGENITALE Leziunile de tract urinar sunt discutate în capitolul 262. Leziunile ginecologice sunt rareori asociate cu traumatismele pelvine. Lacerăția vaginală este cea mai frecventă leziune observată în fracturile pelvine anterioare. Trebuie efectuată o examinare pelvină bimanuală la femeile cu fracturi pelvine. Dacă este observat sânge la femeile aflate în perioada fertilă, o examinare cu valve e necesară pentru a diferenția menstrele de lacerăție. Tratamentul constă în toaletă, debridare, suturarea plăgii în sala de operații și antibioterapie.

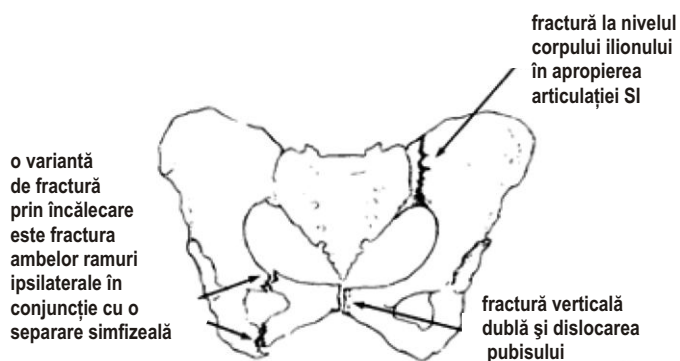
Traumatismele pelvine în perioada sarcinii se asociază cu o rată crescută de mortalitate fetală dacă mama este în șoc; dacă există o lezare directă, fetală, uterină sau placentară sau în caz de deces al mamei. Trebuie efectuată imediat o operație de cezariană (vezi capitolul 254).

LEZIUNILE RECTALE Leziunile rectale sunt rare și de obicei asociate cu leziunile urinare și fracturile ischiadice. Diagnosticul presupune tușeu rectal sau rectoscopie, în urma cărora este găsit sânge în cantitate mare în rect. Tratamentul include colostomie derivativă cu spălarea colonului distal și drenaj al spațiului presacral. Antibioticele trebuie administrate cât mai repede posibil după ce este descoperită leziunea.

RUPTURA DE DIAFRAGM Ruptura de diafragm asociată cu fractura de pelvis poate fi mai frecventă decât s-a crezut anterior. Poate fi însoțită de leziuni la nivelul coastelor. Acest diagnostic poate fi suspectat atunci când cordul este deplasat spre dreapta, sunetele pulmonare sunt absente și sunt prezente zgomote intestinale la nivelul toracelui. Confirmarea se poate face prin radiografii și TC. Diagnosticul este dificil dacă anomalia este minoră.

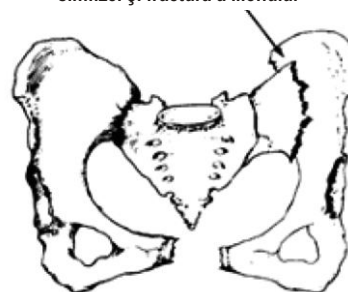


Tipul I: Fracturi osoase izolate fără interesarea inelului pelvin. Exemplele arătate mai sus.



Tipul II: Fracturi osoase izolate cu interesarea inelului pelvin. Vezi exemplele de mai sus.

fractura Malgaigne cu dislocarea simfizei și fractură a ilionului



Tipul III: Fractura dublă a inelului pelvin.

FIG. 273-14. Fracturile pelvine (tipul I, II și III) conform clasificării de către Key JA, Conwell HE: *The Management of Fractures, Dislocations, and Sprains*, 4th ed. St. Louis, Mosby, 1946, p 857, as adapted by Kane WJ: *Fractures of the pelvis*, in Rockwood CA Jr, Green DP (eds): *Fractures in Adults*, 4th ed. Vol. 2. Philadelphia, Lippincott, 1996, p 1119.

LEZIUNI ALE RĂDĂCINII NERVOASE Lezarea rădăcinii nervoase sau a nervului periferic poate apărea datorită tracțiunii, presiunii date de hemoragie, calusului sau țesutului fibros și impactării-lacerăției datorate fragmentelor osoase. Debutul simptomelor și semnelor poate fi tardiv, dar deficitul neurologic urmează de obicei traiecul radericlar. Leziunile rădăcinii nervoase lombare sunt asociate cu luxația sau fractura articulației SI. Leziunile rădăcinii sacrate sunt asociate cu fracturile sacrale, mai ales cu fracturi S1 și S2.

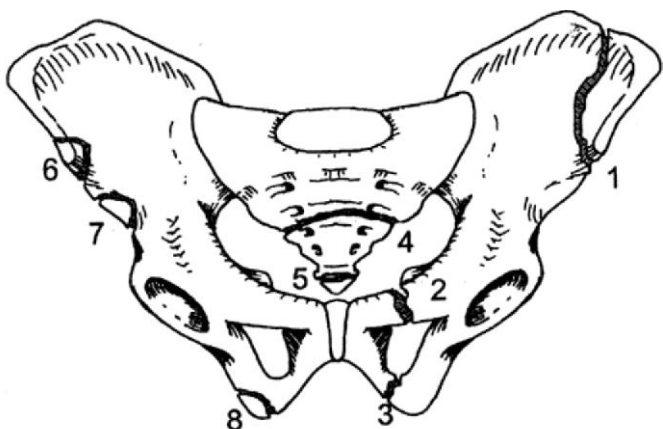


FIG. 273-15. Fracturile prin avulsie ale pelvisului. 1. Fractura de aripă iliacă (fractura Duverney). 2. Fractura ramurii pubiene superioare. 3. Fractura ramurii pubiene inferioare. 4. Fractura sacrală transversă. 5. Fractura coccisului. 6. Avulsia spinei iliace antero-superioare. 7. Avulsia spinei iliace antero-inferioare. 8. Avulsia tuberozității ischiadice.

TRAUMATISMELE LA NIVELUL ȘOLDULUI ȘI FEMURULUI

Anatomie

Articulația șoldului este o articulație sferoidală formată din acetabul și femur. Șoldul include acetabulul și extremitatea proximală femurală, 5

până la 7,5 cm mai jos de trohanterul mic. Funcțiile articulației șoldului sunt de suport al greutatei și de mișcare. Capsula fibroasă care înconjoară articulația pe toate părțile este extrem de puternică. Se atașează proximal de-a lungul acetabulului și ajunge distal la linia intertrohanteriană pe suprafața anterioară. Posterior, coboară puțin peste creasta intertrohanteriană și se inseră pe colul femural. Cea mai vulnerabilă porțiune este cea posterioară.

Vascularizația capului femural este derivată din ramurile arterelor obturatorii, circumflexe femurale mediale, circumflexe femurale laterale și gluteale superioare și inferioare. Acestea au un traiect inferior proiecției capsulei pe colul femural și de asemenea de-a lungul ligamentului rotund. Vasele capsulare sunt mult mai importante decât acelea ale ligamentului rotund.

Evaluarea clinică

EXAMENUL FIZIC Examinarea șoldului începe cu o anamneză minuțioasă și cu o examinare completă a pacientului. Pelvisul și șoldul sunt apoi atent evaluate. Dezbrăcat, în poziție verticală, pacientul este inspectat căutându-se zgârieturi, leziuni, cicatrici sau asimetrie musculară. Mersul ar trebui testat, dacă e posibil.

Dacă pacientul este victima unui traumatism, după o examinare primară și o stabilizare inițială, observați poziția extremităților, căutând asimetrii, scurtare, rotație, lacerării sau contuzii și testați stabilitatea și gradul de mobilitate. La palpate, se pot simți neregularități la mișcare la nivelul crestei iliace, ramurilor pubiene și ischiadice. Apăsăți pelvisul dinspre lateral spre medial la nivelul crestei

TABELUL 273-3 Avulsia și fracturile osoase izolate

Fractură	Descriere/ Mecanism lezional	Aspecte clinice/ Leziuni asociate	Tratament	Recomandări
Fractura aripii iliace (Duverney)	Traumatism direct, de obicei dinspre lateral spre medial	Tumefiere, sensibilitate la nivelul aripii iliace; durere abdominală; ileus; fracturi acetabulare; rareori leziuni grave	Analgezice, bandaje	Externare cu control ortopedic sau al MF în 1-2 săptămâni; internare în cazul fracturii deschise sau pentru o examinare abdominală
Ramura pubiană unică sau ischionul	Cădere sau traumatism direct la vârstnici; fractură în urma efortului fizic la tineri sau gravide	Durere locală și sensibilitate; incapacitate de deplasare; leziune rectală	Analgezice, cârje	Externare cu control ortopedic sau al MF în 1-2 săptămâni
Corpul ischionului	Traumatism extern violent în urma căderii în poziție șezândă; cea mai puțin frecventă fractură	Durere locală și sensibilitate; durere la mobilizarea tendonului popliteu; leziune rectală	Repaus la pat, analgezice, pernuță ortopedică sub formă de inel, cârje	Externare cu control ortopedic sau al MF în 1-2 săptămâni
Fractură sacrală	Fracturi transverse în urma traumatismelor AP directe; fracturi transverse superioare în urma căderii în poziție de flexie	Durere la examinarea rectală; leziunea rădăcinii sacrale cu fracturi transverse superioare	Repaus la pat, analgezice	Externare cu control ortopedic în 1-2 săptămâni; consultație timpurie și intervenție chirurgicală pentru afectare neurologică
Fractură de coccis	Cădere în poziția șezut; mai frecventă la femei	Durere, sensibilitate deasupra regiunii sacrale; durere la compresiune în timpul examinării rectale	Repaus la pat, băi de șezut, pernuță ortopedică sub formă de inel	Control ortopedic sau al MF în 2-3 săptămâni; excizie chirurgicală a fragmentului de fractură dacă durerea persistă
Spina iliacă antero- superioară	Contractia puternică a mușchiului croitor (la alergătorii adolescenți)	Durere la flexia articulației șoldului și la abducție	AINS, evitarea abducției și flexiei timp de 3-4 săptămâni, cârje	Externare cu control al MF în 1-2 săptămâni
Spina iliacă antero- inferioară	Contractia puternică a mușchiului drept femural (la adolescenții jucători de fotbal)	Durere la nivelul canalului inghinal; durere la flexia șoldului	AINS, evitarea flexiei timp de 3-4 săptămâni	Externare cu control al MF în 1-2 săptămâni
Tuberozitatea ischiadică	Contractie puternică a tendoanelor poplitee	Durere în poziția șezând sau la flexia coapsei	AINS, repaus, cârje	Externare cu control al MF în 1-2 săptămâni

Prescurtări: AP = anteroposterior; AINS = antiinflamatoare nesteroidiene; MF = medicul de familie.

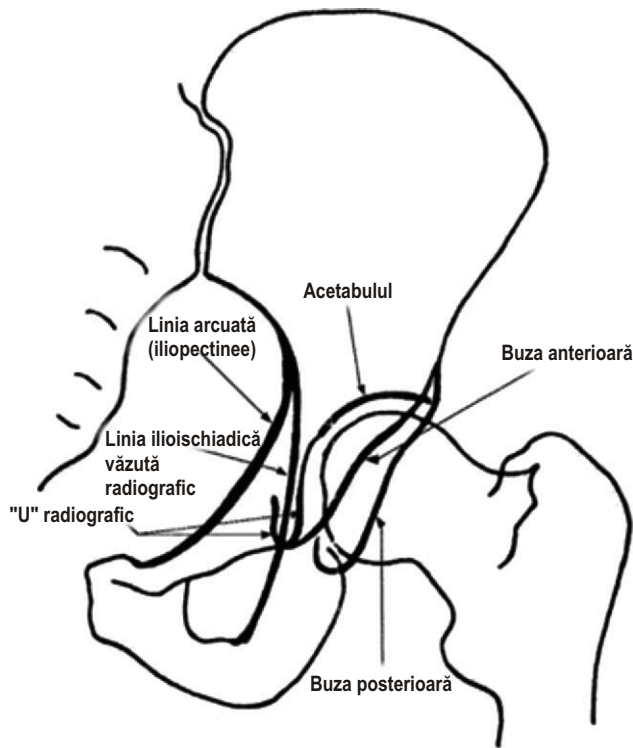


FIG. 273-16. Anatomia radiologică a fracturilor acetabulare, tipul IV. (Reprodus cu permisiune din Judet R, Judet J, Letournel E: Fractures of the acetabulum: Classification and surgical approaches for open reduction. *J Bone Joint Surg* 46A:1616, 1964.)

iliace; dinspre anterior spre posterior la nivelul simfizei pubiene și dinspre anterior spre posterior la nivelul crestei iliace, observând dacă există durere sau sensibilitate. Apăsăți, de asemenea, trohanterele mari de la nivelul șoldurilor.

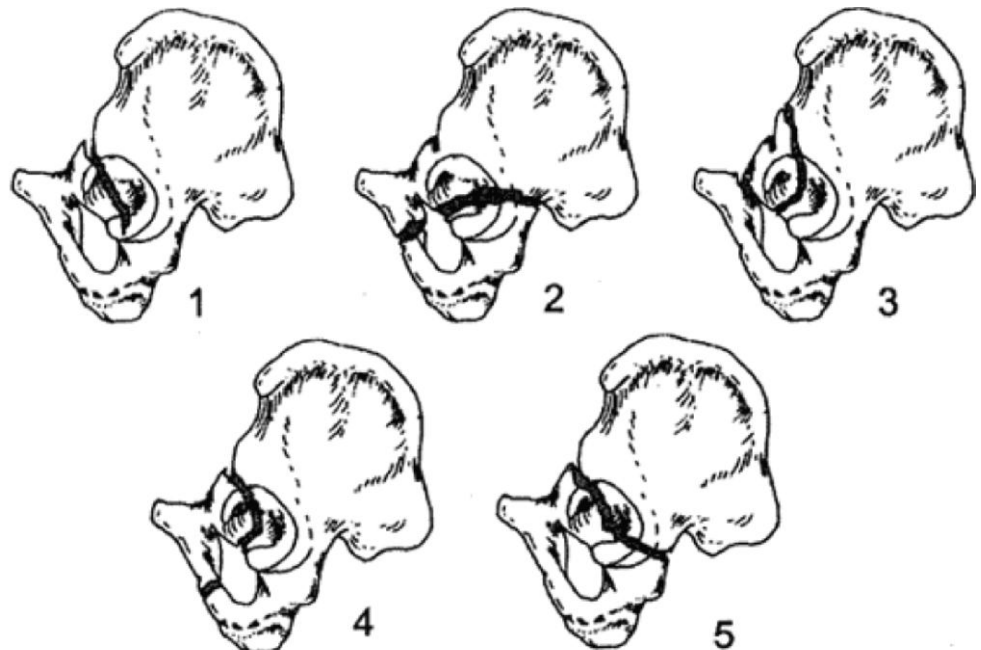
Dacă nu există anomalii semnificative, ar trebui studiat gradul de mobilitate a șoldurilor. Dacă rotația șoldului cu piciorul în extensie este

dureroasă, toate celelalte manevre trebuie făcute cu grijă. Dacă este identificată o luxație sau o fractură pelvină sau a șoldului la victima unui traumatism, trebuie avute în vedere eventuale leziuni intra-abdominale, retroperitoneale și urologice. Efectuați întotdeauna o examinare neurovasculară detaliată și un tușeu rectal pentru a exclude dislocarea prostatei la pacienții de sex masculin. Fracturile diafizare femurale asociate trebuie excluse.

EVALUAREA RADIOLOGICĂ Evaluarea radiologică a pelvisului și șoldurilor este obligatorie în cazul tuturor pacienților inconștienți care au suferit leziuni multiple. Este indicată de asemenea efectuarea radiografiilor în cazul pacienților vârstnici cu boli psihice care au suferit căderi minore, deoarece acești pacienți pot fi deosebit de dificil de evaluat. Fracturile extremităților inferioare ale oaselor lungi, precum și simptomele sau semnele pelvine sunt indicații de radiografii. Evaluarea radiologică trebuie să includă o imagine în incidență AP standard și una laterală a pelvisului. Dacă sunt necesare investigații suplimentare, pot fi realizate imagini AP ale fiecărui hemipelvis, imagini în incidență oblică internă și externă ale hemipelvisului așa cum au fost descrise de Judet și colegii, sau imagini "caudale" și "înclinate". În anumite circumstanțe, astfel de imagini permit o mai bună identificare și vizualizarea în detaliu a acetabulului, capului și colului femural. Inspectați întotdeauna nu doar articulația șoldului, ci și femurul și genunchiul atunci când evaluați leziunile șoldului pe imaginile radiologice. Leziunile șoldului sunt însoțite adesea de afecțiuni ale genunchiului și diafizei femurale. Durerea posttraumatică semnificativă la nivelul șoldului atunci când se sprijină greutatea pe un picior, cu un aspect radiologic normal, sugerează posibilitatea unei fracturi oculte, mai ales la nivelul colului femural sau acetabulului.¹⁴ Pacientului trebuie să i se recomande sprijin parțial al greutății, iar medicul de urgență trebuie să se consulte cu medicul de familie al pacientului sau cu medicul ortoped cu privire la efectuarea ulterioară de TC sau RMN la nivelul șoldului pentru a exclude o fractură ocultă.^{15,16} RMN-ul este util în detectarea fracturilor oculte în primele 24 de ore după traumatism.

Blocul de nerv femural poate asigura analgezia în cazul luxațiilor de șold, fracturilor de col femural și fracturilor diafizare femurale. Vezi figura 37-14A și B pentru această tehnică.

FIG. 273-17. Clasificarea Judet-Letournel a fracturilor acetabulare simple. 1. Fractură a peretelui posterior. 2. Fractură a coloanei posterioare. 3. Fractură a peretelui anterior. 4. Fractură a coloanei anterioare. 5. Fractură transversă.



TABELUL 273-4 Fracturi acetabulare

Fractură de șold	Mecanism	Descriere	Leziuni asociate	Tratament/Recomandări
Fractura peretelui posterior	Traumatism direct asupra șoldului și genunchiului aflate în flexie	Fractură acetabulară	Lezare nerv sciatic; fracturi femurale	Repaus la pat, analgezice; consult ortopedic cât mai rapid, internare în spital
Fractura coloanei posterioare	Forță aplicată posterior asupra membrului inferior în abducție și flexie	Fractură acetabulară prin gaura obturatorie; inelul ischiadic rupt	Lezare nerv sciatic (40%), ruptura suprafeței de sprijin a greutateii	La fel ca mai sus
Fractura peretelui anterior	Forță aplicată lateral asupra trohanterului mare cu șoldul rotat extern	Fractura se întinde de la spina iliacă antero-inferioară până la ramura superioară; inelul ischiadic și linia arcuată sunt rupte	Ruptura suprafeței de sprijin a greutateii	La fel ca mai sus
Fractura coloanei anterioare	Forță aplicată posterior asupra genunchiului cu șoldul în abducție și flexie	Fractură de la ramura pubiană până la creasta iliacă; inelul ischiadic și linia arcuată sunt rupte	Ruptura suprafeței de sprijin a greutateii	La fel ca mai sus
Fractura transversă a acetabulului	Forță aplicată dinspre lateral spre medial asupra trohanterului mare	Fractura se întinde dinspre anterior spre posterior prin acetabul; inelul ischiadic este intact	Leziuni de nerv sciatic	La fel ca mai sus

Clasificarea/Epidemiologia fracturilor de șold

Incidența estimată a fracturilor de șold în Statele Unite este de aproximativ 80 la o populație de 100 000.¹⁷ Incidența crește cu vârsta și se dublează cu fiecare zece ani trecuți de la vârsta de 50 de ani. Incidența este aproximativ de două până la trei ori mai mare la femei decât la bărbați, iar fracturile sunt mai frecvente la femeile albe comparativ cu cele de culoare.

Posibilitatea unor abuzuri asupra persoanelor în vârstă trebuie avută în vedere la pacienții vârstnici cu fracturi.¹⁸ Vezi capitolul 300 pentru o discuție detaliată despre abuzurile asupra vârstnicilor.

Fracturile de șold sunt clasificate ca fracturi ale capului și colului femural (intracapsulare) și trohanteriene, intertrohanteriene și subtrohanteriene (extracapsulare) (Figurile 273-18, 273-19 și tabelul 273-5). Prognosticul unei consolidări reușite și refacerea funcției normale variază considerabil în funcție de fractură.

În cazul fracturilor intracapsulare cu deplasare, vasele colului femural sunt compromise datorită ruperii sau compresiei secundare hemartrozei intracapsulare. Vascularizația capului femural derivă din arterele femurale circumflexe mediale și laterale. Aceste artere formează un inel extracapsular care intră în interiorul capsulei la inserția

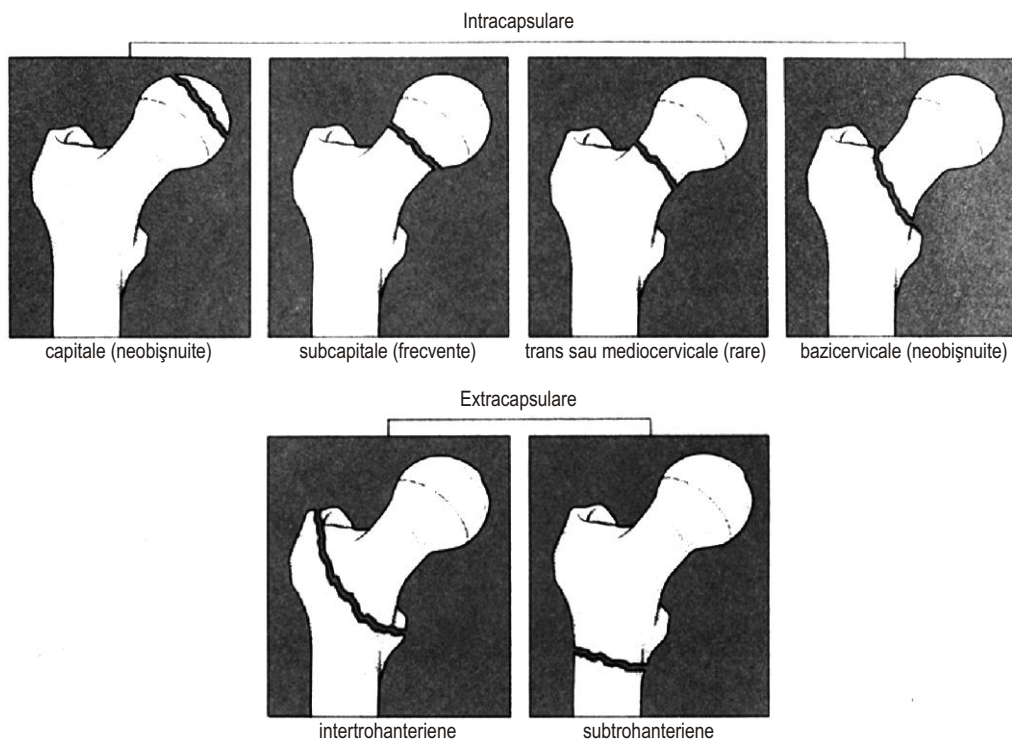


FIG. 273-18. Fracturile proximale femurale sunt clasificate tradițional ca intracapsulare și extracapsulare. (Utilizat cu permisiune din Greenspan A: *Orthopedic Radiology*. Philadelphia: JB Lippincott, 1988, p 5.17.)

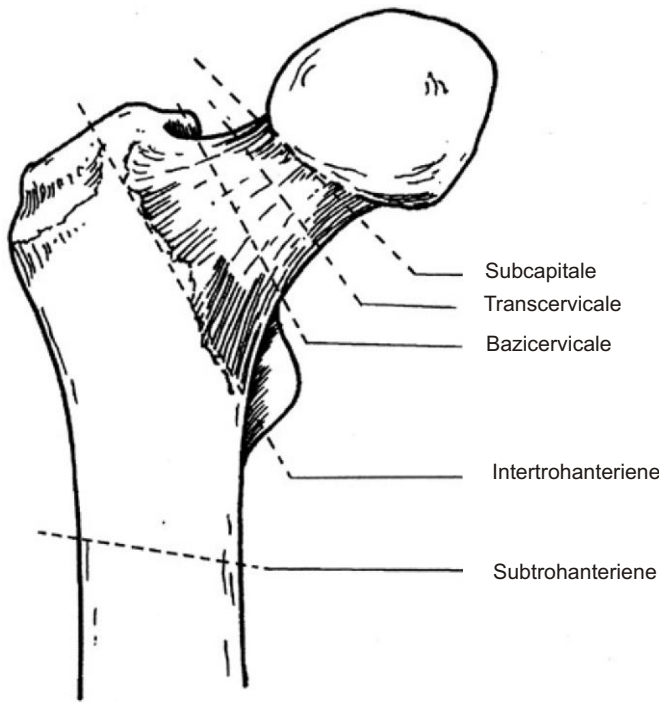


FIG. 273-19. Clasificarea fracturilor femurale proximale.

sa cu regiunea proximală a femurului. Fracturile intracapsulare pot afecta debitul sangvin, dar nu structurile vasculare. Vasele se pot fisura datorită fragmentelor de fractură sau tensiunii fracturii. Reducerea anatomică imediată a fracturii poate restabili fluxul sanguin. Aportul sangvin de la nivelul ligamentului rotund poate fi insuficient pentru nutriția întregului cap femural; în consecință, necroza aseptică este inevitabilă (15 până la 35%), cu excepția cazurilor în care unele vase capsulare rămân intacte.¹⁹ Fracturile de la baza colului femural și fracturile intertrohanteriene mai jos de capsulă, rareori lezează artere importante. Morbiditatea și mortalitatea asociate cu fracturile șoldului se datorează în primul rând imobilizării pacientului și dezvoltării trombozei venoase profunde și emboliei pulmonare. Chiar și cu modalitățile moderne de tratament, mortalitatea datorată fracturilor de șold variază de la 15 până la 35% în primul an de la intervenția chirurgicală, iar 25 până la 50% din supraviețuitori nu își vor redobândi capacitatea de a se mișca.²⁰ Factorii predictivi ai unei mortalități crescute includ sexul masculin, vârsta înaintată, demența, instituționalizarea, boli sistemice prost controlate și apariția complicațiilor postoperatorii. Există anumite dovezi că o fixare a fracturii de șold în primele 72 de ore în cazul fracturilor cu impact redus ale vârstnicilor, reduce morbiditatea și mortalitatea.^{21,22,23}

FRACTURILE DE CAP FEMURAL Fracturile izolate de cap femural sunt rare. Ele sunt de obicei asociate cu luxațiile de șold (vezi tabelul 273-5). Fracturile de cap femural apar în 10 până la 16% din luxațiile posterioare ale șoldului și în 22 până la 77% din luxațiile anterioare ale șoldului. Tipurile de fracturi ale capului femural includ fracturi subcondrale, cu înfundare sau cu aplatizare. Ele sunt vizualizate cel mai bine pe radiografiile obținute după reducerea unei luxații

TABELUL 273-5 Fracturile femurale proximale

Fractura	Descriere/ Mecanism lezional	Aspecte clinice/ Leziuni asociate	Tratament de urgență	Recomandări
Fracturi de cap femural	Regiunea superioară în luxațiile anterioare; regiunea inferioară în luxațiile posterioare	NAS datorată luxației; leziuni multisistemice în urma unor traumatisme severe	Analgezice; reducerea urgentă cu reducerea anatomică a fracturii	Consult ortopedic de urgență; internare; posibilă RDFI în cazul reducerilor dificile
Fracturi de col femural	În primul rând datorate căderilor; la femei în vârstă cu osteroporoză	NAS; lipsa consolidării fracturii; embolie; infecție	Analgezice	Consult ortopedic de urgență, posibil pentru RDFI; fracturile cu deplasare necesită intervenție chirurgicală; internare în toate cazurile
Fracturi trohanterice	Traumatism direct; avulsia marelui trohanter datorită contracției puternice a mușchiului gluteu mijlociu Avulsia micului trohanter datorită contracției puternice a mușchilor iliopsoași (la tinerii gimnaști și dansatori)	Durere la abducție; mers șchiopătat Durere la flexie, rotație	Sprîjin parțial al greutateii Repaus la pat; sprîjin gradual al greutateii; AINS	Dispensarizare ortopedică 1–2 săptămâni; posibil RDFI dacă dislocarea este >1 cm Dispensarizare 1–2 săptămâni prin MF sau ortoped; posibil RDFI dacă dislocarea este > 2 cm
Fracturi intertrohanterice	Căderi; în primul rând la femeile în vârstă	Durere, tumefacția șoldului; rotație externă, scurtat; lipsa consolidării fracturii; infecție; boală tromboembolică	Tracțiune Buck; analgezice	Consult ortopedic de urgență în vederea internării în spital; eventual RDFI
Fracturi subtrohanteriene	Căderi, în principal la vârstnici; impact foarte puternic al femurului în cazul pacienților tineri	Hemoragie severă la nivelul coapsei; șoc hipovolemic; sindrom de compartiment; fractură sau dislocare a articulației supraiacentă sau subiacentă	Atelă de tracțiune Hare sau Sager; analgezice	Consult ortopedic de urgență în vederea internării în spital; eventual RDFI

Prescurtări: NAS= necroză aseptică; AINS = antiinflamatoare nesteroidiene; RDFI = reducere deschisă și fixare internă; MF = medic de familie.

de șold. Fracturile prin forfecare ale regiunii superioare a capului femural sunt asociate cu luxații anterioare, iar fracturile prin forfecare ale regiunii inferioare a capului femural sunt asociate cu luxații posterioare.

În majoritatea situațiilor, simptomele și semnele sunt mai degrabă de luxație asociată decât de fractură. Imaginile radiologice AP standard și cele laterale sunt de obicei suficiente pentru vizualizarea fragmentului osos.

Consultul ortopedic trebuie efectuat în urgență în cazul acestor fracturi. Tratamentul vizează reducerea luxației asociate și apoi realizarea reducerii anatomice a fragmentului fracturat. Tratamentul trebuie limitat la o singură încercare de reducere cu focar închis. Dacă aceasta eșuează, atunci reducerea deschisă și fixarea internă sunt tratamentul de elecție.

Complicațiile sunt asociate cu traumatisme cu impact puternic care produc fractură-luxație, astfel încât, cu cât fractura este mai comitivă, cu atât luxația este mai severă, iar severitatea traumatismului pacientului mai mare. În acest caz, trebuie excluse leziunile care pun viața în pericol.

Prognosticul depinde de severitatea traumatismului inițial, în urma căruia se produce luxația. Factorii de prognostic prost includ întârzierea dintre luxație și reducere, încercări repetate nereușite de re poziționare și leziuni asociate. Artrita posttraumatică apare la până la 50% din pacienți, necroza aseptică de la 2 până la 40%, iar miozita osificanță poate de asemenea apărea.²⁴

FRACTURILE DE COL FEMURAL Fracturile de col femural sunt frecvente la adulții vârstnici, cel mai adesea datorită osteoporozei și apar mai frecvent la femei. Aceste fracturi sunt rare la populația tânără. Cauza acestora este de obicei un traumatism minor în urma căderilor (90%) sau torsiunii pacientului cu osteoporoză sau osteomalacie. La pacienții tineri, impactul puternic suferit în urma unui traumatism major determină o fractură la nivelul osului normal cu distrugere semnificativă a țesutului moale și fragmentare. Acești pacienți pot avea leziuni asociate ale capului, toracelui, abdomenului sau alte leziuni grave concomitente. Fracturile de col femural sunt clasificate ca fracturi subcapitale, transcervicale/mediocervicale și bazicervicale (vezi figura 273-19). Din punct de vedere anatomic aceste fracturi sunt intracapsulare, iar vascularizația poate fi afectată, după cum am discutat mai sus.

Clasificarea fracturilor de col femural se face în funcție de gradul lor de deplasare. Cu cât gradul de deplasare este mai mare, cu atât prognosticul privind vindecarea și repararea este mai prost. Simptomele fracturilor de col femural variază de la durere ușoară la nivelul canalului inghinal sau feței interne a coapsei la pacienții cu fractură incompletă, până la durere severă la pacienții cu fracturi cu deplasare. Pacienții care au suferit o fractură fără deplasare pot avea un mers puțin șchiopătat mai degrabă decât să fie complet incapabili să-și susțină greutatea. Singurele lor semne fizice sunt durere minoră la mișcare și spasm muscular minim care limitează gradul de mobilitate. Pe de altă parte, fracturile cu deplasare determină durere severă, imposibilitatea de a merge, grad limitat de mobilitate și imposibilitatea de a palpa mișcarea capului extracapsular. Pacientul are membrul inferior în ușoară rotație externă, abducție și scurtat.

Evaluarea radiologică este esențială la orice pacient la care se suspectează fractură de col femural. Totuși, fracturile de stres pot să nu fie evidente pe radiografiile zile sau săptămâni, astfel încât sunt necesare radiografiile repetate sau tomografiile osoase la pacienții simptomatici. Imaginile standard AP se realizează cu pacientul în rotație internă maximă pentru a evidenția cel mai bine colul femural. Imaginea AP ar trebui inspectată în căutarea unei linii de fractură, care începe la nivelul suprafeței superioare a colului. De obicei aceste linii de fractură sunt complete în 10-14 zile. De asemenea, întreruperea liniei Shenton (o

linie curbă, netedă de-a lungul marginii superioare a găurii obturatorii și planului medial al metafizei femurale) poate fi evidențiată pe radiografia AP în anumite situații. Dacă se suspicionează o fractură care nu este vizibilă pe radiografia inițială, pacientul trebuie tratat conservator, iar radiografiile repetate în 10-14 zile sau medicul poate recomanda TC sau RMN, care evidențiază fractura în majoritatea situațiilor. Din contră, fracturile cu deplasare sunt evidente pe radiografiile AP, dar trebuie de asemenea realizată o incidență laterală pentru a vizualiza poziția exactă. Există o incidență de 10% a unei fracturi diafizare femurale ipsilaterale, care în procent de 30% nu sunt vizualizate la prezentarea inițială.²⁵

Pentru aceste fracturi trebuie realizat un consult ortopedic în departamentul de urgență. Scopul tratamentului chirurgical ortopedic al fracturilor de col femural este reducerea anatomică și stabilitatea. Tratamentul fracturilor fără deplasare sau impactate este oarecum controversat, dar de obicei implică o formă de fixare internă. În general, tratamentul conservator este luat în calcul doar dacă pacientul nu este pregătit din punct de vedere medical pentru intervenție chirurgicală sau dacă fractura este mai veche de câteva săptămâni, iar pacientul poate merge fără durere. Fracturile cu deplasare necesită cu siguranță intervenție chirurgicală pentru fixare, mai ales la pacienții tineri și activi. Pacienții vârstnici care sunt activi, cu material osos bun și cu o vârstă fiziologică rezonabilă pot de asemenea să beneficieze de reducere deschisă și fixare internă. La persoanele în vârstă cu osteopenie marcată și cu un grad înalt de deplasare a fracturii sau cu artrită prezentă trebuie luată în considerație artroplastia totală de șold.²⁶

Traucțiunea transscheletică este contraindicată în fracturile de col femural deoarece poate compromite vascularizația capului femural.

Complicațiile fracturilor de col femural sunt semnificative. Acestea includ infecții, emboli, lipsa consolidării și necroza aseptică, care este cea mai de temut complicație imediată. Necroza aseptică are o incidență de până la 15% în cazul fracturilor fără deplasare și ajunge până la 90% în cazul fracturilor cu deplasare totală netratate.

FRACTURILE TROHANTERIENE Fracturile trohanterului mare sunt de obicei cauzate de avulsii la inserția mușchiului gluteu mijlociu. Spre deosebire de populația adultă, la persoanele tinere (de 7 până la 17 ani) aceasta înseamnă o separare epifizară reală și este cauzată de un traumatism direct. Pacienții prezintă durere, mai ales la abducție și extensie și șchiopătat. De asemenea, există sensibilitate la palparea marelui trohanter.

Imaginile radiologice standard AP și laterale arată luxație în aria supero-posterioară sau fragmentare. Tratamentul este în general conservator, cu sprijin parțial al greutății recomandat până când



FIG. 273-20. Atela de tracțiune Hare.

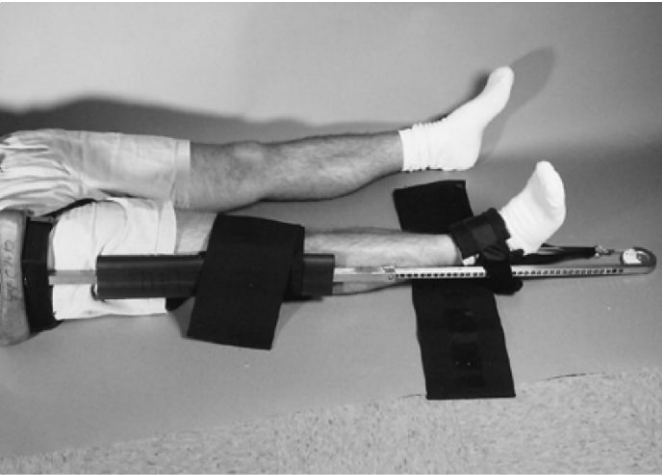
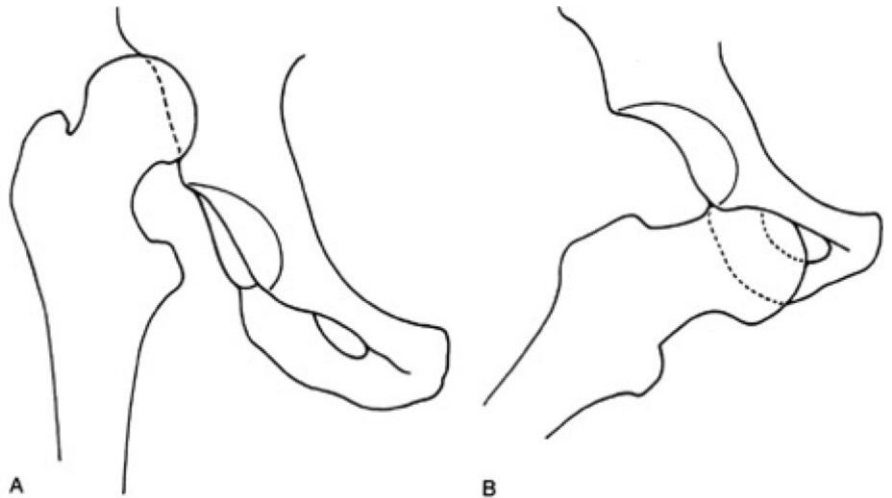


FIG. 273-21. Atela de tracțiune Sager.

FIG. 273-22. **A.** Luxație antero-superioară a șoldului. **B.** Luxațiile inferioare (obturatorii, tiroidiene sau perineale). **C.** Aspectul clinic al luxației antero-superioare a șoldului. **D.** Aspectul clinic al luxației inferioare a șoldului. [Reprodus cu permisiune din Rockwood CA Jr, Green DP, Bucholz RW (eds): *Fractures in Adults*, 4th ed. Vol. 2. Philadelphia: JB Lippincott, 1996, pp 1757, 1759, 1767, 1768.]



pacientul este asimptomatic. Este indicat un consult ortopedic în ambulatoriu. Un consult ortopedic în vederea unei posibile fixări chirurgicale poate fi indicat în cazul fracturilor cu deplasare mai mare de 1 cm.²⁷

Fracturile de trohanter mic cauzate de avulsia secundară unei contracții puternice a iliopsoasului sunt frecvente la copii și la adulții tineri atleți, în special la gimnaști și dansatori. Acești pacienți au durere la manevrele de flexie și rotație externă. În cele mai multe cazuri, tratamentul este repaus la pat și, ulterior, sprijin gradual al greutateii până la reluarea totală a activității. Este recomandată o monitorizare în ambulator de către medicul de familie sau medicul ortoped. O recuperare completă durează în general 3 săptămâni.

Dacă deplasarea este mai mare de 2 cm pe radiografiile standard AP și laterale, poate fi indicată fixarea cu șuruburi de către chirurgul ortoped.

FRACTURILE INTERTROHANTERIENE Aceste fracturi sunt definite ca fracturi extracapsulare, ce apar la linia dintre marele și micul trohanter. Fracturile intertrohanteriene apar în general la vârstnici și sunt mai frecvente la femei, din nou datorită incidenței mari a osteoporozei. Mecanismul lezional este de obicei o cădere sau ocazional un accident auto. Se consideră că o componentă rotațională împreună cu un traumatism direct sunt de asemenea implicate în unele cazuri.

Simptomele și semnele includ durere, tumefierea articulației șoldului, echimoze locale și durere la mișcarea șoldului sau la sprijinul greutății. Mai mult, extremitatea este semnificativ rotată extern și scurtată, spre deosebire de deformările minime asociate cu fracturile de col femural. Aceste fracturi sunt clasificate ca stabile sau instabile. Fracturile stabile sunt definite ca fracturile în care corticala medială a colului și fragmentele femurale sunt apropiate. Evaluarea radiologică trebuie să includă imagini AP și laterale, în incidența AP în rotație internă cât mai mult posibil pentru o vizualizare adecvată a colului femural.

Trebuie excluse leziunile severe posibil fatale. Medicul ortoped poate apoi să interneze pacientul și să realizeze fixarea chirurgicală pentru a obține o reducere stabilă cât mai curând posibil, deși aceasta nu este o urgență. Tracțiunea Buck poate ajuta temporar la ameliorarea durerii.

Complicațiile și prognosticul depind de leziunile asociate și de boala anterioară. Mortalitatea globală este de aproximativ 10 până la 30%. Infecția poate fi o problemă majoră, cu o incidență de până la 17%.²⁸ Boala tromboembolică este o problemă mai ales dacă

mobilizarea postoperatorie nu se realizează rapid. Necroza aseptică este rară la acești pacienți, iar lipsa consolidării este de asemenea rară. Morbiditatea este determinată de incapacitatea pacientului de a se întoarce la activitățile anterioare fracturii.

FRACTURILE SUBTROHANTERIENE Fracturile subtrohanteriene pot fi întâlnite la două grupe diferite de populații. Acestea apar de obicei în urma căderilor persoanelor de 40 până la 60 de ani cu osteoporoză sau cu oase cu densitate osoasă scăzută. Al doilea grup populațional este reprezentat de persoanele tinere care au suferit traumatisme majore directe asupra femurului, produse de o forță foarte mare. Aceste fracturi pot fi o extensie a unei fracturi intertrohanteriene sau a altor fracturi izolate și sunt de obicei clasificate ca stabile sau instabile, cea stabilă fiind definită ca fractura în care există contact osos între corticalele femurale mediale și posterioare.

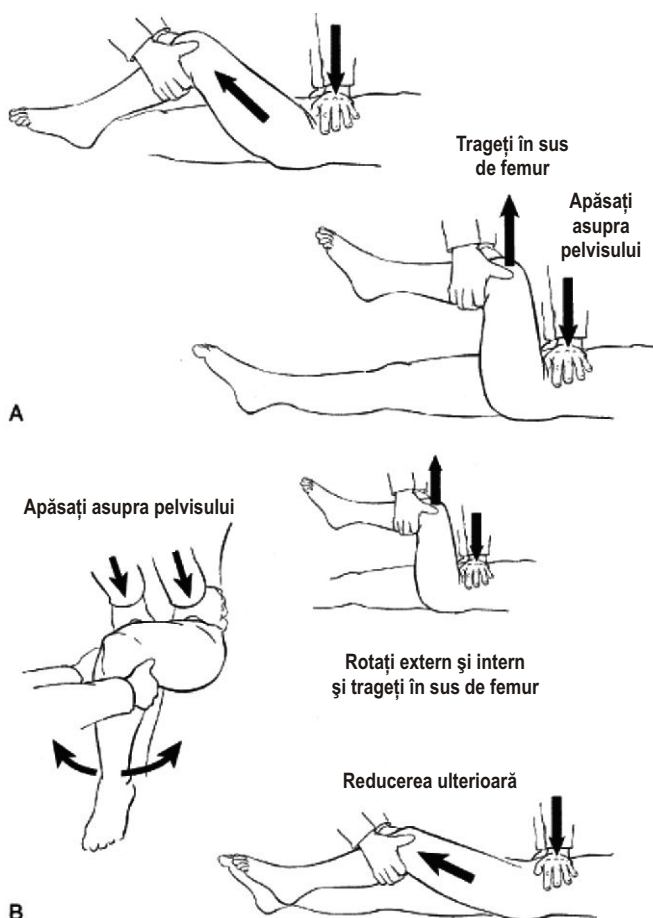


FIG. 273-23. A. și B. Manevra Allis de reducere a luxației anterioare de șold.

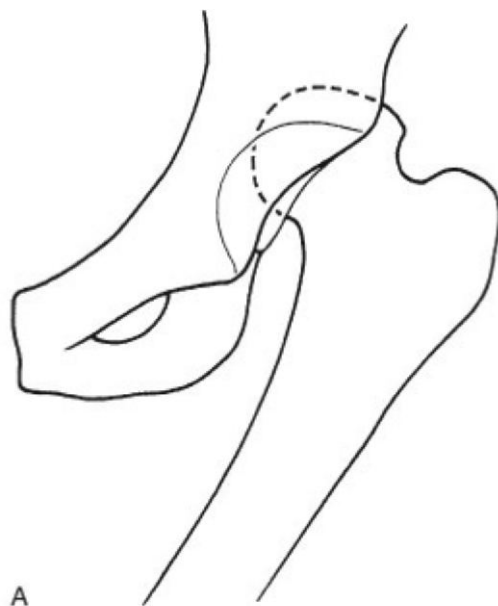


FIG. 273-24. A. Luxația posterioară de șold. B. Aspectul clinic al luxației posterioare de șold drept. [Reprodus cu permisiune din Rockwood CA Jr, Green DP, Bucholz RW (eds): *Fractures in Adults*, 4th ed. Vol. 2. Philadelphia: JB Lippincott, 1996, pp 1761, 1771.]

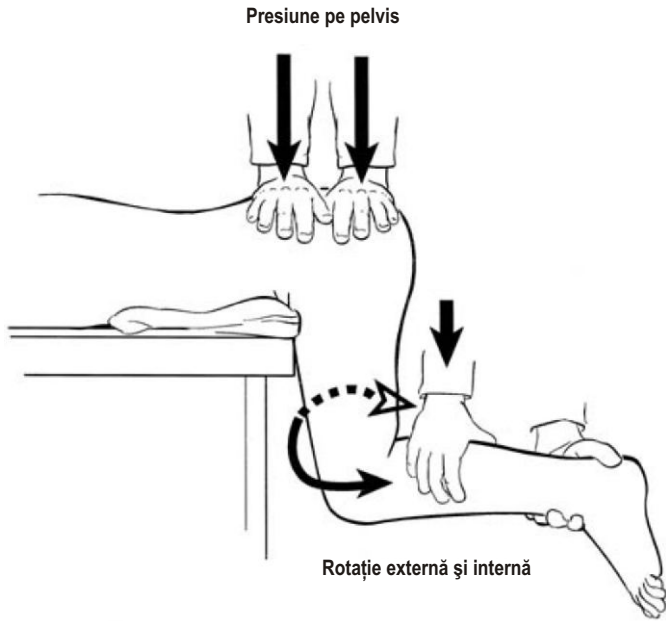


FIG. 273-25. Manevra Stimson de reducere a luxației posterioare de șold.

Simptomele și semnele sunt similare cu cele ale fracturilor trohanteriene sau femurale, cu durere locală, deformare, tumefiere, crepitații și așa mai departe. Acești pacienți pot pierde o cantitate mare de sânge la nivelul coapsei și pot prezenta șoc hipovolemic. Deoarece această leziune se datorează unui traumatism semnificativ, trebuie excluse alte leziuni mai grave înainte de tratarea acestei fracturi specifice.

Imaginile radiologice standard AP și laterale ale șoldului sunt necesare pentru evaluarea corectă a fracturii. Mai mult, investigațiile radiologice ale pelvisului, femurului și genunchiului sunt indicate pentru a exclude fracturile asociate.

Tratamentul constă în imobilizarea cu un aparat de tracțiune. Atelele Hare (Dyna-Med, Carlsbad, CA) sau Sager (Minto Research & Development, Redding, CA) (Figurile 273-20 și 273-21) pot fi folosite în condiții de prespital. Este necesară o evaluare completă a pacientului pentru a exclude leziuni asociate severe. După stabilizarea pacientului și după o evaluare secundară, trebuie consultat medicul ortoped. Reducerea deschisă și fixarea internă sunt în general indicate pentru tratarea fracturii.²⁹

Complicațiile sunt similare cu cele ale fracturilor intertrohanteriene, exceptând faptul că există o incidență crescută a neconsolidării. Consolidarea defectuoasă și întârzierea consolidării se întâlnesc de asemenea la aceste persoane. Prognosticul este mai bun în cazul fracturilor proximale noncominutive.

Luxațiile de șold

Luxațiile de șold pot fi clasificate ca anterioare, posterioare și centrale. Fractura acetabulară cu luxație centrală de șold este discutată după fracturile acetabulare.

LUXAȚIILE ANTERIOARE Aproximativ 10% din luxațiile de șold sunt anterioare (Figura 273-22A și B) și majoritatea sunt produse din cauza accidentelor auto, dar pot rezulta și după căderi sau lovituri la nivelul spatelui în urma căderii. În luxațiile anterioare, capul femural rămâne anterior planului frontal al acetabulului. Luxațiile anterioare

pot fi superioare sau inferioare (obturatorii, tiroidiene, perineale) în funcție de gradul de flexie a șoldului din momentul lezării. Dacă șoldul este în abducție, rotat extern și flectat în momentul lezării, apare luxația inferioară. Dacă șoldul este în abducție, rotat extern și în extensie în momentul lezării, apare luxația superioară. Mecanismul lezional este abducția forțată care determină protruzia capului femural prin fisura capsulei anterioare. Extremitatea afectată este în abducție și în rotație externă. Totuși, aspectul clinic al luxațiilor superioare comparativ cu cele inferioare este total diferit (Figurile 273-22C și D). Afectarea neurovasculară este rară, dar o complicație posibilă.

O radiografie AP a pelvisului demonstrează cu ușurință poziția anterioară a capului femural față de acetabul. O imagine laterală ilustrează mai bine luxația anterioară, deși poate fi dificil de obținut datorită durerii pacientului.

Luxațiile șoldului sunt adevărate urgențe ortopedice. Tratamentul luxației este reducerea precoce cu focar închis, de obicei sub sedare conștientă în departamentul de urgență. Tracțiunea puternică, în ax, se realizează simultan cu flexie și rotație internă (vezi figura 273-23). În cele din urmă, șoldul este în abducție atunci când capul femural ajunge în acetabul. Luxația trebuie redusă rapid, în câteva ore, deoarece cu cât reducerea este mai tardivă, cu atât incidența necrozei aseptice este mai mare. Încercările de reducere în departamentul de urgență trebuie limitate. Dificultățile de reducere se pot datora unei fracturi oculute sau tendonului sau capsulei încarcerate. Decizia precoce de reducere cu focar închis sub anestezie generală sau reducerea deschisă trebuie luată în urma consultării cu un medic ortoped. Radiografiile postreducere trebuie examinate cu atenție pentru depistarea fracturilor acetabulare sau ale capului femural și posibilitatea existenței unor fragmente osoase mici, care nu au fost observate pe radiografiile inițiale.

LUXAȚIILE POSTERIOARE Luxațiile posterioare (Figura 273-24A) constituie 80 până la 90% din luxațiile de șold.²⁴ Acestea sunt cauzate de o forță aplicată asupra unui genunchi în flexie, orientată posterior. Pot rezulta de asemenea fracturi acetabulare. La examinare, extremitatea este scurtată, rotată intern și în adducție (Figura 273-24B). Trebuie excluse leziuni concomitente potențial fatale.

Incidențele anteroposterioare și laterale ale pelvisului și șoldului vor evidenția luxația, dar trebuie făcută o evaluare ulterioară a acetabulului și a femurului pentru a exclude fracturile. Incidențele oblice ale lui Judet și colegilor vor evidenția fractura acetabulară. De asemenea, fractura capului femural inferior va fi văzută în incidențele AP sau oblice. Luxațiile de șold sunt dificil de recunoscut dacă există o fractură diafizară femurală asociată, astfel încât radiografiile de pelvis și de șold trebuie efectuate de rutină în astfel de cazuri.

Tratamentul luxației posterioare de șold fără fractură este reducerea cu focar închis sub sedare conștientă sau sub anestezie generală, cât mai repede posibil și întotdeauna în primele 6 ore. Este realizată tracțiunea în ax, flexia ușoară până la 90 de grade și rotația ușoară dinspre intern spre extern (manevra Allis, vezi figura 273-23). Manevra Stimson (Figura 273-25) poate fi utilă în anumite situații.

Complicațiile includ leziunea de nerv sciatic la aproximativ 10% din pacienți și necroză aseptică, care crește direct proporțional cu întârzierea reducerii adecvate.

Fracturile diafizare ale femurului

Fracturile diafizare ale femurului apar cel mai adesea la bărbați în perioada cea mai activă a vieții lor. Căderile, accidentele auto sau industriale și plăgile produse de arme de foc sunt responsabile de majoritatea acestor fracturi. Traumatismele directe, severe pot determina fracturi transverse (cel mai frecvent) cu deplasare, fracturi oblice sau oblice spiroide sau cominutive. Fracturile patologice sunt rare, dar pot apărea din cauza metastazelor (cel mai frecvent neo mamar, pulmonar sau

prostată) sau, rareori, din cauza tumorilor osoase primare precum sarcomul osteogenic.

Fracturile diafizare ale femurului sunt în general evidente pentru personalul din prespital datorită scurtării, deformării și tumefierii asociate. Inițial, stabilizarea bazală a pacientului trebuie realizată în condiții de prespital, împreună cu evaluarea coloanei vertebrale și imobilizare. Hemoragia externă trebuie controlată prin presiune directă, plăgile deschise acoperite cu pansamente sterile și apoi trebuie efectuată examinarea neurovasculară a extremităților. Cel mai indicat este să se monteze la nivelul extremității afectate o atelă de tracțiune în momentul lezării. Atelele de tracțiune Hare (Dyna-Med, Carlsbad, CA) sau Sager (Minto Research & Development, Redding, CA) pot fi montate peste pantaloni, aplicând tracțiunea printr-un nod larg din jurul gleznei și piciorului (vezi figurile 273-20 și 273-21). Atelele de tracțiune sunt relativ contraindicate în cazurile de fractură deschisă cu epifizele distale expuse contaminate masiv sau când este posibilă leziunea de nerv sciatic, deoarece tracțiunea poate exacerba leziunea nervoasă. În ultimul caz, montarea atelei fără aplicarea tracțiunii este indicată.

Tratamentul în departamentul de urgență include stabilizarea bazală a pacientului urmată de examinarea atentă neurovasculară a extremității afectate. Fracturile deschise necesită antibiotice cu spectru larg, debridare și irigare abundentă, în general în sala de operații. Radiografiile de femur sunt în general o prioritate mai mică în faza de resuscitare acută, iar administrarea parenterală de analgezice este în general necesară dacă nu există contraindicații. Consultul ortopedic trebuie efectuat cât mai rapid, iar majoritatea pacienților necesită spitalizare și intervenție chirurgicală.

Opțiunile de tratament definitiv includ tracțiunea, fixare externă, tije și aparat gipsat și fixare internă. Osteosinteza cu tije intramedulare "zăvorâte" este metoda de elecție pentru tratamentul fracturilor necomplicate ale porțiunii medii diafizare și de la nivelul joncțiunii treimii superioare cu treimea medie a femurului la adulți, exceptând situația în care fragmentarea este atât de mare, încât stabilitatea cu tije nu poate fi menținută.³⁰ În cazurile în care fragmentarea este severă, fie placa metalică dublă, fie folosirea dispozitivului metalic de compresiune poate asigura o fixare excelentă. Fracturile femurale deschise necesită consult ortopedic cât mai rapid, irigare abundentă și debridare în sala de operații. Aceste leziuni pot fi în general fixate imediat. În cazul fracturilor deschise contaminate masiv, fixarea externă poate fi metoda preferată de tratament.

Prognosticul global al fracturilor diafizare medii este foarte bun, majoritatea pacienților putându-se întoarce la serviciu în 6 luni. Ratele de consolidare se apropie de 100%, lipsa consolidării fiind foarte rară. Un grad ușor de scurtare a membrului inferior sau pierderea aliniamentului poate avea ca rezultat mersul șchiopătat și artrita post-traumatică.

BIBLIOGRAFIE

- Gonzalez RP, Fried PQ, Bukhalo M: The utility of clinical examination in screening for pelvic fractures in blunt trauma. *J Am Coll Surg* 194(2):121, 2002.
- Cerva DS Jr, Mirvic SE, Shanmuganathan K, et al: Detection of bleeding in patients with major pelvic fractures: Value of contrast-enhanced CT. *AJR* 166:131, 1996. [PMID: 8571861]
- Jones AL, Burgess AR: Fractures of the pelvic ring, in Bucholz RW, Heckman JD (eds): *Rockwood and Green's Fractures in Adults*, 5th ed. Philadelphia, JB Lippincott, 2001, pp 1471.
- Riemer BL, Butterfield SL, Diamond DL, et al: Acute mortality associated with injuries to the pelvic ring: The role of early patient mobilization and external fixation. *J Trauma* 35:671, 1993. [PMID: 8230327]
- Gruen GS, Leit ME, Gruen RJ, et al: Functional outcome of patients with unstable pelvic ring fractures stabilized with open reduction and internal fixation. *J Trauma* 39:838, 1995. [PMID: 7473998]
- Yang AP, Iannacone WM: External fixation for pelvic ring disruptions. *Orthop Clin North Am* 28:331, 1997. [PMID: 9208827]
- Routt ML Jr, Simonian PT, Swiontkowski MF: Stabilization of pelvic ring fractures. *Orthop Clin North Am* 28:369, 1997. [PMID: 9208830]
- Wolinsky PR: Assessment and management of pelvic fracture in the hemodynamically unstable patient. *Orthop Clin North Am* 28:321, 1997. [PMID: 9208826]
- Perry DC, DeLong W: Acetabular fractures. *Orthop Clin North Am* 28(3):405, 1997.
- Burgess AR, Eastridge BJ, Young JW, Ellison TS: Pelvic ring disruptions: Effective classification system and treatment protocols. *J Trauma* 30:848, 1990. [PMID: 2381002]
- Gruen GS, Leit ME, Gruen RJ, et al: The acute management of hemodynamically unstable multiple trauma patients with pelvic ring fractures. *J Trauma* 36:706, 1994. [PMID: 8189475]
- Simpson T, Krieg JC, Heuer F, Bottlang M: Stabilization of pelvic ring disruptions with a circumferential sheet. *J Trauma* 52:158, 2002. [PMID: 11791068]
- Agolini SF, Shah K, Jaffe J, et al: Arterial embolization is a rapid and effective technique for controlling pelvic fracture hemorrhage. *J Trauma* 43:395, 1997. [PMID: 9314298]
- Lindberg EF, Macias D, Gipe BT: Clinically occult presentation of comminuted intertrochanteric hip fractures. *Ann Emerg Med* 21:1511, 1992. [PMID: 1443854]
- Alba E, Youngberg R: Occult fractures of the femoral neck. *Am J Emerg Med* 10:64, 1992. [PMID: 1736920]
- Pandey R, McNally E, Ali A, Bulstrode C: The role of MRI in the diagnosis of occult hip fractures. *Injury* 29:61, 1998. [PMID: 9659484]
- Zuckerman JD: Hip fracture. *New Engl J Med* 334:1519, 1996. [PMID: 8618608]
- Kleinschmidt KC: Elder abuse: A review. *Ann Emerg Med* 30:463, 1997. [PMID: 9326861]
- Schmidt AH, Swiontkowski MF: Femoral neck fractures. *Orthop Clin North Am* 33:97, 2002. [PMID: 11832315]
- Ahmad LA, Eckhoff DG, Kramer AM: Outcome studies of hip fractures: A functional viewpoint. *Orthop Rev* 23:19, 1994. [PMID: 8159449]
- Rogers FB, Shackford SR, Keller MS: Early fixation reduces morbidity and mortality in elderly patients with hip fractures from low-impact falls. *J Trauma* 39:261, 1995. [PMID: 7674394]
- Bredahl C, Nyholm B, Hindsholm KB: Mortality after hip fracture: Results of operation within 12 h of admission. *Injury* 23:83, 1992. [PMID: 1572720]
- Fox HJ, Pooler J, Prothero D, et al: Factors affecting the outcome after proximal femoral fractures. *Injury* 25:2977, 1994.
- Tornetta P: Hip dislocations and fractures of the femoral head, in Bucholz RW, Heckman JD (eds): *Rockwood and Green's Fractures in Adults*, 5th ed. Philadelphia, JB Lippincott, 2001, p 1547.
- Bernstein SM, Zinar DM, et al: Ipsilateral hip and femoral shaft fractures. *Clin Orthop* 296:168, 1993.
- Shah AK, Eissler J, Radomski T: Algorithms for the treatment of femoral neck fractures. *Clin Orthop* 399:28, 2002. [PMID: 12011691]
- Kovol KJ, Zuckerman JD: Intertrochanteric fractures, in Bucholz RW, Heckman JD (eds): *Rockwood and Green's Fractures in Adults*, 5th ed. Philadelphia, JB Lippincott, 2001, p 1661.
- Lyons AR: Clinical outcomes and treatment of hip fractures. *Am J Med* 103:51S, 1997.
- DeLong WG Jr: Subtrochanteric fractures, in Bucholz RW, Heckman JD (eds): *Rockwood and Green's Fractures in Adults*, 5th ed. Philadelphia, JB Lippincott, 2001, p 1673.
- Starr AJ, Bucholz RW: Fractures of the shaft of the femur, in Bucholz RW, Heckman JD (eds): *Rockwood and Green's Fractures in Adults*, 5th ed. Philadelphia, JB Lippincott, 2001, p 1696.



TRAUMATISME ALE GENUNCHIULUI

Mark T. Steele
Jeffrey N. Glaspy

Traumatismele la nivelul genunchiului se întâlnesc frecvent în societatea de azi, care este orientată spre activitate fizică și sport. Datorită faptului că genunchiul este esențial pentru deplasare, medicul trebuie să fie familiarizat cu examinarea genunchiului normal și a celui care prezintă afecțiuni pentru a putea recunoaște, trata și acorda trimeri la specialiști pentru diferitele tipuri de traumatisme. În acest capitol se tratează examinarea genunchiului cu recunoașterea fracturilor și dislocărilor rotulei; fracturile de condil femural; fracturile de apofiză tibială, ale tuberculului și platoului tibial; leziuni ligamentare și meniscale ale articulației genunchiului; luxațiile genunchiului; rupturile de tendon rotulian și ale mușchiului cvadriceps; tendinita și condromalacia rotuliană; leziunile sau traumele penetrante și cele produse de corpii străini; înlocuirea totală a articulației genunchiului și probleme ce apar post artroscopie și osteocondrita disecantă.

Înainte de inițierea tratamentului, este necesară stabilirea unui diagnostic clar al genunchiului lezat. Prima examinare este cel mai ușor de realizat și aceasta se poate dovedi cea mai validă deoarece pacientul nu se așteaptă la durere și nu se va feri, și în plus nu apar încă spasmele musculare iar eventuala inflamație și efuziune ce pot limita diagnosticul încă nu au apărut.

EXAMINAREA

Examinarea genunchiului este compusă din cinci faze: anamneza, observarea, inspecția, palparea și testul de efort.

Prezentarea mecanismului de producere a traumatismului curent precum și alte traumatisme anterioare sau intervenții chirurgicale suferite aduc de obicei clarificări în ceea ce privește aspectele mai subtile ale examinării, permițând un diagnostic mai exact și aplicarea unui tratament corespunzător.

Pacientul trebuie examinat în timp ce merge, dacă este posibil, și apoi în poziție ortostatică și în decubit. Se vor observa mersul, dezvoltarea musculară, aria de mișcare funcțională, precum și abilitatea pacientului de a întinde genunchiul flectat împotriva unei minime rezistențe exercitate de medic.

Trebuie apoi inspectat genunchiul pentru a se vedea dacă nu există inflamație, echimoze, efuziuni, mase, se examinează localizarea și mărimea rotulei, masa musculară, eventualul eritem, precum și semne ce indică un traumatism local. Cu pacientul în decubit, se va observa dacă picioarele au lungimi egale sau nu. La final, pacientul este rugat să efectueze toate mișcărilor pe care este capabil să le facă în starea în care se află în momentul examinării.

Inițial, trebuie observată starea neurovasculară a piciorului. Ca în cazul oricărui examen ortopedic, trebuie efectuată o comparație între genunchiul normal neafectat și genunchiul la care a suferit traumatismul pe tot parcursul efectuării examinării, dar îndeosebi în decursul palpării și efectuării testelor de efort. Atunci când se palpează genunchiul, începeți cu zonele nedureroase, și apoi avansați către zonele dureroase, astfel că pacientul nu se încordează brusc, nu se ferește și nu se sperie de durere. Trebuie palpate rotula și fațetele ei, precum și condilii femurali și ai tibiei pentru a se descoperi zonele dureroase și pentru a se auzi eventualele pocnituri. Trebuie să se țină cont de eventualele efuziuni, zone dureroase, temperatură, de forță existentă, senzațiile și localizarea pulsurilor.

Se examinează forma, mărimea și localizarea rotulei atunci când genunchiul este flectat; se verifică mobilitatea cu genunchiul în extensie. Rotula trebuie comprimată pentru a se depista zonele dureroase,

apoi se mișcă lateral și median pentru a se depista eventuale subluxații. Spațiul popliteu trebuie palpat pentru a se depista mase, zone inflamate și pentru a se lua pulsul. Trebuie palpate atât articulația medială cât și cea laterală deoarece durerea la nivelul lor indică eventuale traumatisme meniscale. Trebuie palpate cu atenție ligamentele colaterale mediale și laterale, deoarece pot exista traumatisme și la nivelul lor.

Faza finală a examinării genunchiului constă în efectuarea testelor de efort (a se vedea de asemenea și subcapitolul intitulat „Traumatisme ligamentare și meniscale” de mai jos). Acesta este cel mai dificil aspect al examenului, cu toate că se poate dovedi cel care furnizează cele mai multe informații. Pacientul trebuie să se simtă cât mai confortabil și trebuie să fie cât mai relaxat. Se poate ca piciorul să fie lăsat să atârne peste marginea patului iar partea posterioară a coapsei este sprijinită pe pat, mai degrabă decât să sprijine doctorul piciorul, așa cum este procedura standard. Trebuie examinat mai întâi genunchiul celălalt, care nu este lezat și care este în stare normală, pentru a se determina laxitatea normală a pacientului. În capitolul despre traumatismele ligamentare și meniscale este prezentat un rezumat al problemelor ce apar și al testelor care sunt întrebuințate pentru a le depista.

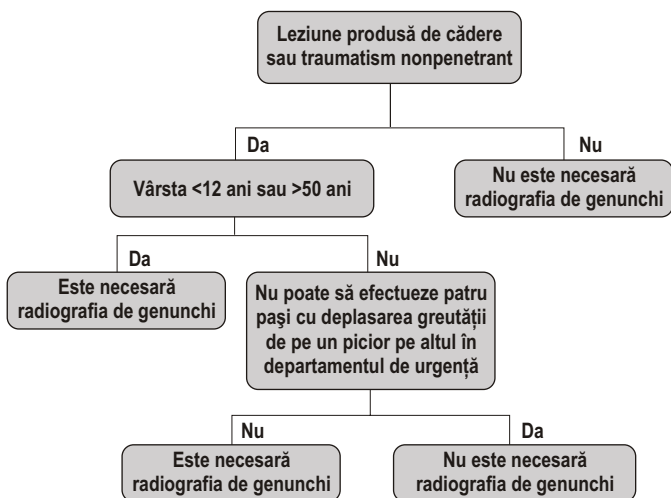
EVALUAREA PRIN RADIOGRAFII

Regulile Ottawa privind determinarea circumstanțelor în care se impune radiografierea genunchiului (vezi Tabelul 247-1) s-au dovedit folositoare pentru tratarea fracturilor și au redus timpul de așteptare în departamentul de urgență, precum și costurile. Regulile Pittsburgh (vezi Tabelul 274-2) sunt similare, iar recent s-a dovedit că ele sunt la fel de folositoare dar mai specifice decât cele Ottawa.² Ele prezintă în plus avantajul de a se aplica atât la copii, cât și la adulți. Un studiu recent³ indică faptul că sensibilitatea localizată, nu indică prezența unei fracturi de genunchi la copii. Acest studiu indică faptul că atunci când se aplică regula legată de imposibilitatea pacientului de a suporta o greutate și de a flecta genunchiul la 90 de grade pentru a depista o eventuală fractură, scade necesitatea de a efectua radiografii cu 75% fără a exista circumstanțe în care nu se diagnostichează o fractură existentă.

Dacă se hotărăște că este necesară efectuarea de radiografii, se fac radiografii antero-posterioare, laterale și oblice.⁴ Nivelul fluidului gras (lipoheamartroză) poate fi identificat într-o incidență laterală a genunchiului și sugerează o fractură intra-articulară.⁵ Incidențele oblice ajută mai ales la detectarea fracturilor de platou tibial (incidența oblică internă este cea mai potrivită pentru vizualizarea platoului lateral, incidența oblică externă este cea mai bună pentru a vizualiza platoul medial). O incidență intercondilă sau în tunel prezintă o vedere clară a regiunii intercondilare și este îndeosebi folositoare la identificarea fracturilor de apofiză tibială. Incidența din profil a genunchiului (axială sau tangențială) este cea mai folositoare pentru identificarea de fracturi verticale sau marginale fără deplasare ale rotulei care nu se identifică pe radiografiile standard în trei incidențe. Incidența de profil este indicată dacă se suspectează o fractură sau o subluxație a rotulei. Tomografia computerizată poate fi necesară pentru identificarea și

TABELUL 274-1. Regulile Ottawa privind examinarea genunchiului: se efectuează radiografii dacă este prezent unul din criteriile următoare¹

Pacient cu vârsta peste 55de ani
Durere la nivelul capului peroneului
Sensibilitate izolată la nivelul rotulei
Imposibilitatea de a flecta genunchiul la 90 de grade
Imposibilitatea de a muta greutatea corporală suficient pentru efectuarea a 4 pași imediat după traumatism și în departamentul de urgență

TABELUL 274-2. Regulele Pittsburg privind examinarea genunchiului

evidențierea clară a fracturilor de platou tibial.⁶ Rezonanța magnetică este utilă în acest sens, ea având avantajul de a ajuta și la evaluarea și depistarea traumatismelor țesuturilor moi (ligamentare și meniscale).

FRACTURILE

Fracturile rotulei

Fracturile rotulei intervin în urma aplicării unei lovituri directe, cum ar fi de exemplu lovirea rotulei de bara din față a unui autovehicul în accidente de mașină, o cădere direct pe genunchiul flectat, precum și în cazul unei contracții forțate a mușchiului cvadriiceps, care poate interveni atunci când pacientul cade sau se împiedică. Fracturile pot fi transversale, cominutive, sau de avulsie, atunci când mușchiul cvadriiceps sau tendonul patelar se smulg pe o suprafață mică de la nivelul rotulei (figura 274-1)

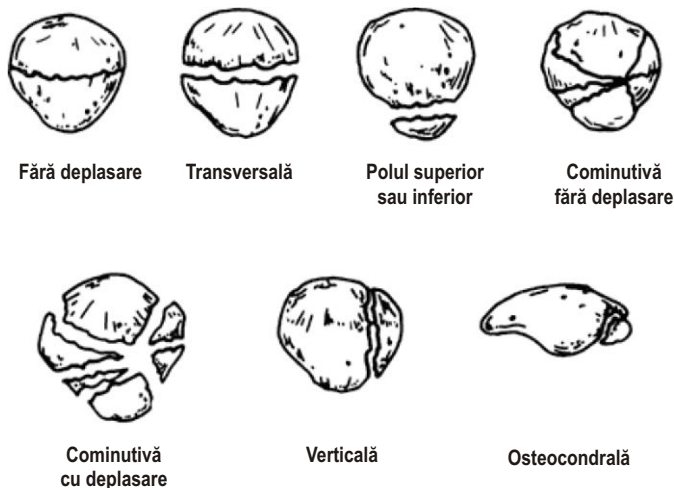


FIG. 274-1. Clasificarea fracturilor rotulei. [Reprodus cu permisiunea Hohl M, Johnson EE, Wiss DA: Fractures of the knee, în Rockwood CA Jr, Green DP, Bucholz RW (eds): *Fracturile la adulți*, 3d ed. Vol. 2. Philadelphia, JB Lippincott, 1991, p 1765.]

Cele mai întâlnite sunt fracturile transversale ale rotulei, urmate fiind de cele stelate și de cele cominutive.⁷ Pacienții cu fracturi fără deplasare pot fi capabili să meargă. Examenul fizic indică durere focală la nivelul rotulei, tumefacție și efuziune. Trebuie verificată integritatea mecanismului extensor al genunchiului rugând pacientul să ridice piciorul stând în picioare. Fracturile transversale sunt de cele mai multe ori cu deplasare și afectează mecanismul extensor. Diagnosticul diferențial radiografic al fracturilor de rotulă include patella bipartita. Această afecțiune cuprinde colțul superior lateral al rotulei, este în mod tipic bilaterală și se deosebește de fractură prin marginile sale corticale netede.

O fractură fără deplasare a rotulei, cu mecanismul extensor neafectat se tratează inițial în departamentul de urgență cu imobilizarea genunchiului, gheață, precum și cu administrarea de medicamente anti-inflamatorii nesteroidiene și/sau analgezice opiacee. Astfel de fracturi sunt în general tratate cu aplicarea unui aparat gipsat înalt femuro-gambier, cu 6 săptămâni de imobilizare.⁷ În decursul acestei perioade, pacientul trebuie încurajat să meargă mai întâi cu cârje, iar greutatea lăsată pe piciorul afectat să crească direct proporțional cu gradul de suportabilitate. Fracturile cu o dislocare mai mare de 3 mm sau cele asociate cu disrupția mecanismului extensor, necesită trimitere din timp la departamentul de ortopedie pentru reducere deschise și fixare internă.⁷ Aceasta din urmă constă în general în instalarea unei benzi de tensiune la nivelul rotulei și suturarea retinaculumului. Fracturile cominutive severe pot fi tratate pe cale chirurgicală prin îndepărtarea fragmentelor mai mici (sau a tuturor fragmentelor dacă acestea sunt mici) și suturarea tendoanelor cvadriicepsului și ale rotulei. Toate fracturile deschise trebuie curățate de resturi și irigate de ortoped în sala de operație, apoi se vor administra antibiotice antistafilococice. Prognosticul general pentru fracturile de rotulă este bun.⁷

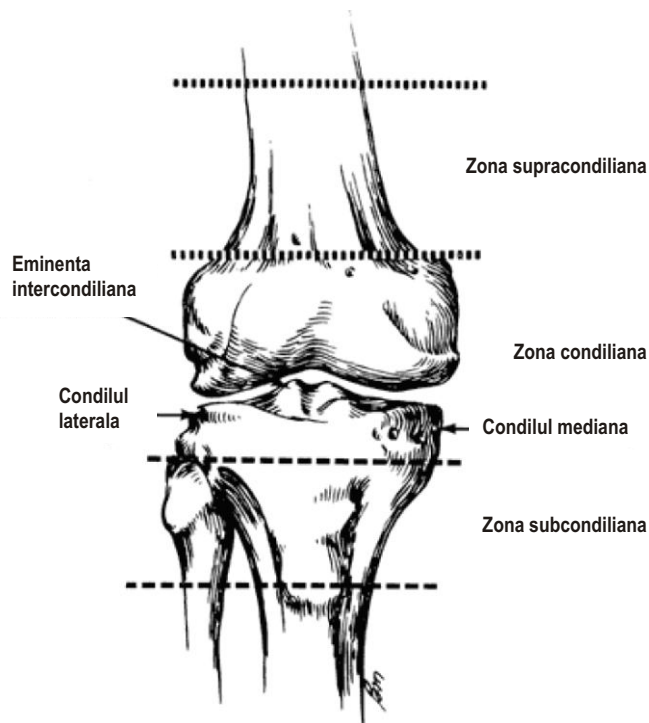


FIG. 274-2. Zonele condiliene și supracondiliene ale femurului și zonele mediale și subcondiliene ale tibiei [Modificat cu permisiunea Hohl M, Larson RL: Fractures and dislocations of the knee, în Rockwood CA Jr, Green DP (eds): *Fractures*. Vol. 2. Philadelphia, JB Lippincott, 1975, pp 1132, 1147.]

Fracturi ale condililor femurali

Fracturile condililor femurali reprezintă 4% din totalul fracturilor femurale și includ fracturile supracondiliene, intercondiliene, condiliene și fracturile de epifiză femurală distală (vezi Figura 274-2). În majoritatea cazurilor, aceste traumatisme sunt secundare traumelor directe suferite în urma unei căderi cu încărcare axială sau a unei lovituri la nivelul femurului distal. La examinare se observă durere, tumefacție, deformare, rotire, scurtare a zonei afectate precum și imposibilitatea de a merge. Cu toate că în aceste cazuri leziunile neurovasculare sunt rar întâlnite, există posibilitatea de leziune a arterei poplitee astfel că trebuie verificate sensibilitatea și pulsul la nivel distal. Spațiul dintre primul și al doilea deget de la picior, innervat de nervul peronier profund, trebuie testat pentru a se stabili dacă există sensibilitate în zona respectivă. În plus, trebuie efectuată o examinare pentru a depista eventualele luxații, fracturi ale șoldului ipsilateral sau traumatisme la nivelul aparatului cvadriicepsului. Fracturile incomplete sau fără deplasare la orice grupă de vârstă precum și fracturile angrenate la cei în vârstă trebuie imobilizate în gips.⁷ Reducerea deschisă și fixarea internă sunt în general necesare pentru fracturile cu deplasare sau dacă se constată inegalitatea articulațiilor.⁸ Astfel, fixarea cu atele a piciorului și consultul ortopedic sunt esențiale. Aceste leziuni prezintă un pronostic bun. Complicațiile includ tromboza venoasă profundă, sindromul emboliei grăsoase, consolidare tardivă, pseudo-artroze și apariția în consecință a osteoartritei.

Fracturile de apofiză tibială și ale tuberculului tibial

Cu toate că traumatismele izolate ale apofizei tibiale se întâlnesc rar, ele au ca rezultat de obicei insuficiențe la nivelul ligamentelor încrucișate. Traumatismul este cauzat de cele mai multe ori de o forță direcționată către regiunea proximală a tibiei flectate, determinând avulsie incompletă a apofizei tibiale, cu sau fără deplasare, sau fractura completă a apofizei. Cauzele cele mai frecvente ale acestor traumatisme sunt accidentele de mașină și cele sportive.⁷ Fracturarea apofizei tibiale anterioare este de zece ori mai frecventă decât fracturarea apofizei posterioare. La examinare se observă un genunchi tumefiat, dureros, hemartroză, imposibilitatea de a întinde piciorul precum și semnul Lachman pozitiv (vezi subcapitolul „Traumatisme ligamentare și meniscale” de mai jos). Dacă fractura este incompletă și fără deplasare, ea trebuie imobilizată într-un suport de imobilizare pentru genunchi cu piciorul în extensie completă. Se va evita apoi lăsarea întregii greutate corporale pe piciorul respectiv și se recomandă revenirea pentru controale și tratament în ambulatorul de ortopedie în interval de câteva zile. Fracturile complete și cu deplasare necesită consultarea unui chirurg și este frecvent nevoie de reducerea deschisă și de fixare internă.

Mecanismul cvadriicepsului se inseră pe tuberculul tibial. Forțarea bruscă a genunchiului flectat în timp ce mușchiul cvadriiceps este încordat poate avea ca rezultat avulsia completă sau incompletă a tuberculului tibial. Linia fracturii se poate extinde până în interiorul articulației. La examinare se observă durere și sensibilitate în zona proximală anterioară a tibiei, cu durere care însoțește extensia pasivă sau activă. Dacă avulsia este de mici proporții sau fără deplasare, fragmentul poate fi menținut pe poziție prin imobilizare; altminteri, vor fi necesare reducerea chirurgicală și fixarea internă.⁷

Fracturile de platou tibial

Fracturile de platou tibial se întâlnesc mai ales la pacienții mai în vârstă și pot fi greu de detectat. Ele sunt cauzate de forțe care produc deformații în valgus sau în varus combinate cu încărcătură axială, care determină condilii femurali să pătrundă în suprafața de articulare a tibiei. Printre cauzele frecvente ale acestui tip de fractură se numără căderea de la mare înălțime sau lovirea membrilor inferioare de bara

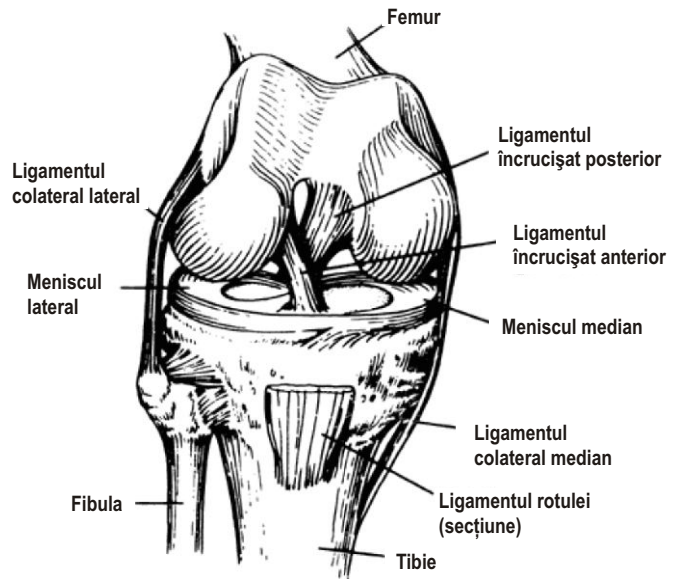


FIG. 274-3. Ligamentele articulației genunchiului drept. Capsula articulară și rotula au fost înlăturate din figură. (Reprodus pe permisiunea Spencer AP, Mason EB: *Human Anatomie și fiziologie umană*. Menlo Park, CA: Benjamin/Cummings, 1979, p 174.)

din față a unei mașini.⁹ Atât platoul medial cât și cel lateral se pot fractura simultan, cu toate că platoul lateral se fracturează mult mai des.⁷ Traumatismul direct al feței laterale a genunchiului poate justifica preponderența fracturilor laterale de platou tibial. Pacientul prezintă tumefacție dureroasă a genunchiului iar mișcările îi sunt limitate. Radiografiile pot indica existența unei fracturi dar de obicei se observă doar o lipoheartroză a părții laterale. Este foarte important să se examineze cu atenție radiografia. La o treime din traumatismele de acest tip poate interveni instabilitatea ligamentară. Traumatismele și leziunile ligamentelor anterioare încrucișate și mediale laterale sunt asociate cu fracturile laterale de platou, pe când traumatismele ligamentelor posterioare încrucișate și laterale colaterale intervin în fracturile de platou medial.⁷ Dacă unul din platouri este fracturat dar nu dislocat, se recomandă imobilizarea genunchiului, evitarea lăsării greutății pe genunchiul respectiv, urmat de tratament ambulatoriu și controale programate în interval de câteva zile până la o săptămână. Tratamentul pe termen lung al fracturilor fără deplasare constă în aplicarea unui aparat gipsat și evitarea lăsării greutății corporale pe respectivul genunchi. Înfundarea suprafeței articulare necesită efectuarea precoce a unui consult ortopedic, reducerea deschisă și elevarea fragmentului osos în cauză. Scopul tratamentului este reconstrucția precisă a suprafeței articulare pentru a reduce riscul de instalare a osteoartritei.⁷ Printre posibilele complicații se numără leziunea arterei poplitee în fracturile cu deplasare și eliberare de energie crescută, apariția trombozei venoase profunde și a osteoartritei. Prognosticul în aceste cazuri este unul bun.

LEZIUNILE LIGAMENTARE ȘI MENISCALE

Articulația genunchiului depinde de susținerea oferită de ligamente și de mușchi (vezi Figura 274-3). Ea este în mod frecvent afectată de leziuni provocate de forțe, ce induc traumatisme fie în timp ce articulația se află în poziție extinsă, fie în diversele stadii ale flectării. Aceste forțe ce produc traumatisme includ abducția, flexia și rotirea internă a femurului pe tibie; adducția, flexia și rotația externă a femurului pe tibie; hiperextensia și deplasarea antero-posterioară. Cele mai frecvente sunt abducția, flexia și rotația internă a femurului pe

TABELUL 274-3. Gradul de relevanță a examenului fizic în diagnosticarea traumatismelor și leziunilor ligamentelor genunchiului și meniscului

Structura	Manevra	Sensibilitate medie (valori definatorii)	Specificitate medie (valori definatorii)	Pprocentul rezultatelor pozitive (95% CI)	Pprocentul rezultatelor negative (95% CI)	Comentarii
Ligamentul anterior încrucișat	Examen compus*	82% (62–100)	94% (56–100)	25 (2.1–306)	0.04 (0.01–0.48)	Atunci când se limitează la traumatism acut (un studiu), 62% sensibilitate + 56% specificitate.
	Testul sertarului anterior	62% (9–93)	67% (23–100)	3.8 (0.7–22.0)	0.3 (0.05–1.5)	Variabilitatea studiului se datorează numărului mic de eșantioane.
	Testul lui Lachman	84% (60–100)	100% (100)	42 (2.7–651)	0.1 (0.0–0.4)	Doar unul din studii face precizări la adresa specificității. De aceea specificitatea și procentul rezultatelor pozitive pot fi greșite.
	Test de rotire laterală în ax	38% (27–95)	Nu se aplică	Nu se aplică	Nu se aplică	Nu s-a efectuat nici un studiu privind specificitatea.
Ligamentul posterior încrucișat	Examen compus*	95.5% (91–100)	89.5% (80–99)	21 (2.1–205)	0.05 (0.01–0.50)	Rezultate limitate la 2 studii.
	Testul sertarului posterior	55% (51–86)	Nu se aplică	Nu se aplică	Nu se aplică	Nu s-a efectuat nici un studiu privind specificitatea.
Ligamentul medial colateral / Ligamentul lateral colateral	Nu se aplică	Nu se aplică	Nu se aplică	Nu se aplică	Nu se aplică	Nici un studiu nu a examinat acuratețea diagnosticului stabilit pentru acest tip de traumatisme
Traumatism meniscal	Examen compus*	77% (64–82)	81% (78–84)	Nu se aplică	Nu se aplică	Doar 3 din 5 studii au comentat cu privire la specificitate.
	Durere la extremitățile încheieturii	79% (76–85)	15% (11–43)	0.9 (0.8–1.0)	1.1 (1.0–1.3)	Doar 2 din 4 studii au inclus traumatismele acute și toate patru au inclus leziunile cronice; în consecință gradul de aplicabilitate în departamentul de urgențe este limitat
	Testul McMurray	53% (29–63)	59% (29–100)	1.3 (0.9–1.7)	0.8 (0.6–1.1)	

*Aceste studii au precizat pur și simplu ca au aplicat un "examen compus" fără a furniza alte date privind manevrele specifice de examinare
 Abrevieri: ACL = Ligamentul anterior încrucișat; CI = interval de încredere; LCL = Ligamentul lateral colateral; MCL = Ligamentul medial colateral; N/A = nu se aplică; PCL = Ligamentul posterior încrucișat.

Sursa: adaptat din Solomon DH, Simel DL, Bates DW, et al: Does this patient have a torn meniscus or ligament of the knee? Value of physical exam. *JAMA* 286:1610, 2001.

tibie, care provoacă leziuni la nivelul părții mediale a genunchiului. Traumatismele părții laterale a genunchiului se produc prin adducție, flexie și rotație externă. Aceste forțe provoacă presiune sau ruptura ligamentelor colaterale mediale sau laterale, a ligamentelor încrucișate anterioare sau posterioare, a structurilor capsulare, precum și ruperea meniscului medial sau lateral, individual sau combinat. La efectuarea testelor de efort este evidentă instabilitatea funcțională, astfel se poate observa laxitate anormală atunci când testele de efort se aplică corect. Solomon et al. au trecut în revistă literatura de specialitate și au analizat sensibilitatea, specificitatea, precum și procentele de pozitiv și negativ pentru diagnosticul leziunilor ligamentare și meniscale.¹⁰ În tabelul 274-10 se rezumă rezultatele înregistrate în urma acestui studiu.

Testul inițial de efort constă într-o mișcare de abducție sau o deformație în valgus (vezi Figura 274-4) aplicată genunchiului, care se află în poziție de flexie la 30 de grade aproximativ, pentru a determina integritatea structurilor ligamentare și mediale capsulare. Ligamentul medial colateral se opune deformărilor în valgus ale genunchiului în toate etapele de flexie. Se aplică apoi o forță varus, sau de adducție la partea laterală a genunchiului, care se află din nou flectat la aproximativ 30 de grade, pentru a observa integritatea structurilor laterale. Ligamentul lateral colateral, similar cu ligamentul medial colateral, se

opune deformărilor în varus la nivelul genunchiului aflat în toate pozițiile de flexie. Dacă se demonstrează o laxitate mai mare de 1 cm fără un punct de susținere ferm comparativ cu celălalt genunchi, atunci avem de-a face cu ruptura completă a ligamentului colateral medial sau lateral.¹¹ Dacă intervine laxitate cu un punct de sprijin ferm sau o laxitate de mai puțin de 1 cm, atunci este vorba de o ruptură incompletă sau parțială. Dacă nu se demonstrează prezența unei instabilități dar apare durere, atunci s-a produs o forțare a structurii ligamentare testate. În cazul unui pacient care apare ca fiind instabil și căruia i s-a efectuat testul de varus sau valgus cu piciorul flectat la 30 de grade, acestuia i se va aduce genunchiul în extensie completă dacă este posibil și se vor repeta testele. Instabilitatea medială cu piciorul în extensie maximă indică o leziune severă care implică ligamentele încrucișate și capsula posterioară, precum și ligamentele mediale. Instabilitatea laterală în extensie indică de asemenea un traumatism sever care poate să implice colțul postero-lateral al genunchiului, precum și ligamentele încrucișate. Leziunile nervului peroneu pot interveni și ele atunci când apar traumatisme laterale. Deși aceste teste pot ajuta la stabilirea diagnosticului de traumatisme la nivelul ligamentului medial colateral și al ligamentului lateral colateral, nu există rapoarte adecvate publicate care să prezinte gradul lor de specificitate și sensibilitate.¹⁰

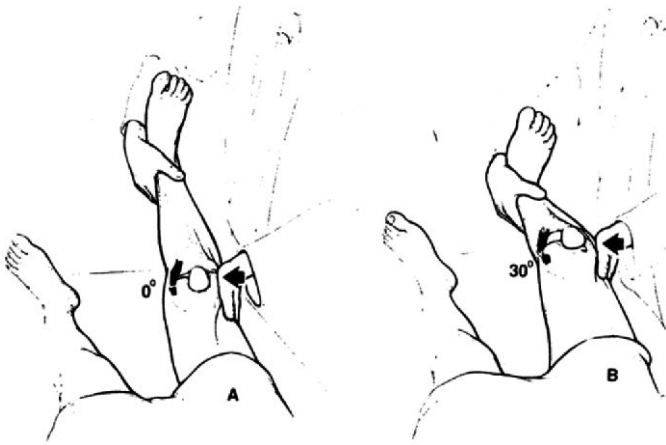


FIG. 274-4. Test valgus aplicat în extensie completă (A) și cu piciorul flectat la 30 de grade (B). (reprodus cu permisiunea lui Scott WN: *Ligament and Extensor Mechanism Injuries of the Knee: Diagnosis and Treatment*. St. Louis: Mosby-Year Book, 1991, p 91.)

Traumatismele la nivelul ligamentului anterior încrucișat sunt cea mai frecvent întâlnită leziune ligamentară în ziua de azi.¹¹ Mecanismul lezional de cele mai multe ori nu presupune contactul direct; decelerarea, hiperextensia, sau o rotație internă puternică a tibiei pe femur pot avea ca rezultat un traumatism la nivelul ligamentului încrucișat. Traumatismul este asociat de multe ori cu o „pocnitură” și tumefierea genunchiului care se instalează în decurs de câteva ore. Această pocnitură este considerată patognomonică pentru leziunea ligamentului anterior încrucișat.¹² Poate interveni și o ruptură medială meniscală asociată. Un astfel de mecanism de producere a traumatismului combinat cu prezența unei efuziuni traumatiche sugerează puternic o disfuncție la nivelul ligamentului anterior încrucișat.

Diagnosticul traumatismului de ligament anterior încrucișat se face cu folosirea unui test Lachman (vezi Figura 274-5), a testului sarterului anterior (vezi Figura 274-6) și a testului de rotire în ax (vezi Figura 274-7).¹³ Cu toate că semnul sarterului anterior s-a folosit vreme îndelungată, sensibilitatea sa este de doar 62% (vezi Tabelul 274-3). Manevra se efectuează cu flexie de 45 de grade la nivelul șoldului și cu flexia genunchiului la 90 de grade. Medicul încearcă atunci să îndepărteze tibia de femur împingând înspre înainte. O deplasare mai mare de 6 mm comparată cu genunchiul celălalt, care este normal și



FIG. 274-5. Testul Lachman se efectuează cu genunchiul flectat la 15–30 de grade. (Reprodus cu permisiunea lui Scott WN: *Ligament and Extensor Mechanism Injuries of the Knee: Diagnosis and Treatment*. St. Louis: Mosby-Year Book, 1991, p 94.)



FIG. 274-6. Testul sarterului anterior. (Reprodus cu permisiunea lui Scott WN: *Ligament and Extensor Mechanism Injuries of the Knee: Diagnosis and Treatment*. St. Louis: Mosby-Year Book, 1991, p 95.)

folosit drept etalon, indică faptul că se înregistrează un traumatism al ligamentelor anterioare încrucișate. Există semne fals negative asociate cu efectuarea acestei manevre. Testul Lachman este cu mult mai sensibil, cu o sensibilitate raportată de 84%. Medicul flectează genunchiul la 20 de grade sprijinindu-l de o pernă și stabilizează femurul deasupra genunchiului cu mâna sa nedominantă. Mâna dominantă este așezată în spatele piciorului la nivelul tuberculului tibial, iar cel care efectuează examenul aplică o forță anterioară și încearcă să deplaseze tibia spre înainte. Dacă se observă o dislocare mai mare de 5 mm în comparație cu genunchiul neafectat, sau dacă există un capăt moale, atunci a intervenit o ruptură a ligamentului anterior încrucișat. Cu toate că această examinare are un grad crescut de sensibilitate raportat la testul sarterului anterior și poate identifica rupturile parțiale ale ligamentului încrucișat anterior dacă examinatorul are multă experiență, este greu să se efectueze acest test unui pacient cu membre inferioare voluminoase. Rotirea în jurul axului se efectuează cu ușurință odată ce examinatorul se familiarizează cu

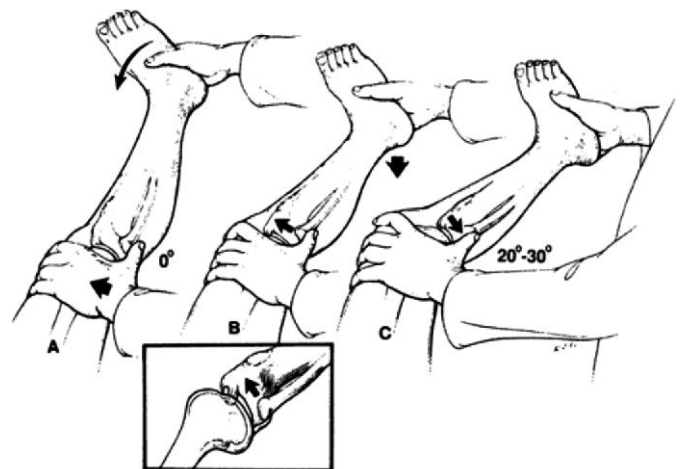


FIG. 274-7. Testul de rotire în jurul unui ax, conceput de Galway și MacIntosh se efectuează cu genunchiul în extensie totală cu aplicarea de valgus și a unei presiuni la rotirea internă. Sunetul ce însoțește reducerea se simte la primele 20–30 de grade de flexie. (Reprodus cu permisiunea lui Scott WN: *Ligament and Extensor Mechanism Injuries of the Knee: Diagnosis and Treatment*. St. Louis: Mosby-Year Book, 1991, p 95.)



FIG. 274-8. Testul sertarului posterior. (Reprodus cu permisiunea lui Scott WN: *Ligament and Extensor Mechanism Injuries of the Knee: Diagnosis and Treatment*. St. Louis: Mosby-Year Book, 1991, p 97.)

procedura, dar această manevră se poate dovedi dureroasă pentru pacient. În timp ce pacientul se află întins pe spate și este relaxat, examinatorul ridică călcâiul piciorului la aproximativ 45 de grade de flexie a șoldului și genunchiul în extensie totală. Mâna opusă apucă genunchiul cu degetul mare în spatele capului fibular. Examinatorul efectuează atunci o rotație internă a gleznei și genunchiului și aplică o forță de valgus pe genunchi, după care îl îndoaie. Dacă pacientul suferă de o subluxație anterioară a tibiei, între 20 și 40 de grade de flexie se produce o reducere bruscă a subluxației, vizibilă, ce poate fi auzită și palpată. Acest lucru indică faptul că există un deficit al ligamentului încrucișat anterior, ligament care intervine la stabilizarea genunchiului în poziția indicată. Există și alte teste descrise în literatura de specialitate pentru determinarea integrității ligamentului încrucișat anterior, inclusiv testarea reacției la extensie bruscă și testarea extensiei dinamice.

Ligamentul posterior încrucișat poate de asemenea suferi un traumatism izolat sau poate fi lezat în combinație cu alte ligamente și structuri ligamentare ale genunchiului. Spre deosebire de traumatismele ce intervin la ligamentele încrucișate anterioare, traumatismele izolate ale ligamentului posterior încrucișat intervin mult mai rar. Ligamentul posterior încrucișat opune inițial rezistență la translația anterioară din toate unghiurile de flexie a genunchiului. Mecanismul de producere a traumatismului constă de obicei în aplicarea unei forțe din plan anterior în plan posterior la nivelul tibiei sau a extremității inferioare a gambei. Leziunile ligamentului posterior încrucișat pot fi asociate cu alte traumatisme ligamentare atunci când genunchiul a suferit un traumatism puternic. Un deficit al acestui ligament este determinat de aplicarea testului sertarului posterior (vezi Figura 274-8). Genunchiul este examinat cu flexie la șold și la genunchi, așa cum este precizat în descrierea testului sertarului anterior (mai sus). Medicul aplică o forță posterioară la nivelul tuberculului tibial. Dacă s-a produs o deplasare posterioară, examinatorul poate diagnostica un traumatism la nivelul acestui ligament. Medicul poate de asemenea să observe o coborâre („lăsare”) sau o cădere spre înapoi a tuberculului tibial datorită pierderii integrității ligamentului posterior încrucișat atunci când se examinează genunchiul flectat la 90 de grade cu șoldul flectat la 45 de grade. Acest test poate însă fi înșelător, mai ales dacă există o instabilitate anterioară directă care duce la o subluxație a genunchiului când acesta se deplasează spre înainte. Această poziție este anormală și poate da medicului impresia falsă că există prea mult joc posterior atunci când se efectuează testul sertarului posterior, deoarece genunchiul s-ar reduce la alinierea sa anatomică normală din poziția subluxată spre înainte. Cu toate că testul sertarului posterior are o sensibilitate de doar 55%, combinația dintre anamneză și examenul medical este mai relevantă în diagnosticarea traumatismelor liga-

mentului posterior încrucișat (vezi Tabelul 274-3).¹⁰

Instabilitățile combinate ale genunchiului se întâlnesc destul de des, mai ales la sportivi. Instabilitatea antero-medială și antero-laterală sunt cele mai frecvente afecțiuni. Ele apar în urma rotațiilor și abducțiilor externe sau a forțelor de adducție care se exercită la nivelul genunchiului. Teoretic, orice combinație de instabilități mediale și laterale poate apare la nivelul genunchiului.

Unul din traumatismele genunchiului care este foarte dificil de detectat este leziunea structurilor postero-laterale. Instabilitatea postero-laterală implică o ruptură a complexului popliteu-arcuat, care poate interveni în combinație cu leziunile ligamentelor laterale și posibil în combinație cu traumatismele ligamentelor încrucișate anterioare sau posterioare. Leziunile izolate ale complexului popliteu-arcuat pot interveni și izolat, dar aceste situații sunt rare. Instabilitatea postero-laterală izolată se demonstrează prin testarea capacității de flexie la 0-30 de grade pentru translația maximă posterioară și la 90 de grade flexie pentru rotația externă maximală, făcându-se mereu comparația cu genunchiul care nu este afectat. Trebuie efectuate și alte teste pentru a determina integritatea ligamentelor colaterale și încrucișate anterioare și posterioare.

Majoritatea traumatismelor ligamentare ale genunchiului au ca simptom hemartroza. **De fapt, aproximativ 75% din totalul hemartrozelor sunt provocate de leziuni ale ligamentului încrucișat anterior.**¹¹ Traumatismele ligamentare severe pot să nu fie însoțite decât de dureri minime și hemartroza poate lipsi, deoarece sunt afectate în totalitate fibrele ligamentare și capsulare, ceea ce permite scurgerea sângelui în spațiile țesuturilor moi. Hemartroza poate fi cauzată de asemenea de fracturi osteocondrale sau de fracturi care se extind pe linia articulară, sau atunci când intervin leziuni meniscale periferice. Hemartrozele traumatiche apar într-un interval ce variază de la câteva minute la câteva ore după traumatism, spre deosebire de efuziunile cronice ale genunchiului din cauza inflamației sinoviale care apar la 1 – 2 zile de la folosirea intensă a articulației.

Radiografiile simple în cazul leziunilor ligamentare sunt de obicei normale, sau nu indică decât prezența unei efuziuni. O fractură de avulsie la locul unde se atașează ligamentul lateral capsular pe condilul tibiei laterale (fractură Segond) indică o ruptură a ligamentului încrucișat anterior.¹⁴ Avulsia corticală a platoului tibial medial (foarte puțin întâlnită) este asociată cu rupturi ale ligamentului încrucișat posterior și ale meniscului medial.¹⁵ Progresele în tehnica de examinare cu rezonanță magnetică au dus la posibilitatea obținerii de imagini de înaltă rezoluție a structurilor ligamentare și meniscale ale genunchiului, ceea ce duce la o rată de exactitate a diagnosticării afecțiunilor ligamentare și meniscale în jur de 90%.⁷ Această analiză este indicată de medicul de familie al pacientului sau, după caz, de un ortoped.

Traumatismele stabile ce implică un singur ligament care este doar ușor afectat pot fi tratate prin imobilizare în aparat gipsat, gheață, ridicarea zonei afectate și administrarea de anti-inflamatorii nesteroidieni, precum și cu reluarea mersului de îndată ce se poate.¹⁶ **Atunci când se imobilizează genunchiul, pacientul trebuie instruit să efectueze zilnic o gamă variată de exerciții și mișcări pentru a evita contracturile și pentru a menține mobilitatea.** Aceste complicații sunt mai des întâlnite la persoanele în vârstă și apar după câteva zile de imobilizare. Nu există un anumit tip de exerciții recomandate universal, dar se poate proceda astfel: se aplică gheață pentru a ușura durerea, apoi se efectuează 20 de flexii-extensii (fără să se adauge greutate suplimentare) de 3-4 ori pe zi. Aceste traumatisme trebuie urmărite de către un ortoped sau de către medicul de familie în următoarele zile, până la o săptămână de la traumatism. Ruptura completă a unui ligament izolat se poate trata conservator cu exerciții pentru întărirea cvadricepsului, exerciții pentru menținerea ariei de mișcări și aplicarea unei proteze funcționale ca tratamente ulterioare.¹²

Sportivii profesioniști cu rupturi ligamentare izolate sau pacienții care au multiple rupturi ligamentare și un genunchi instabil necesită un consult ortopedic imediat pentru programarea unei intervenții chirurgicale.

Artrocenteza poate aduce beneficii terapeutice la pacienții cu efuziuni de mari proporții și tensionate la nivelul genunchiului. Cu toate acestea, nu există rapoarte favorabile în acest sens. Wallman și Carley au efectuat o trecere în revistă a literaturii de specialitate pentru a determina dacă aspirația ameliorează simptomele la pacienții cu hemartroză acută traumatică și nu au găsit articole relevante în acest sens.¹⁷ În plus, este frecventă recurența efuziunilor chiar și după aspirație. Artrocenteza poate ajuta la stabilirea diagnosticului dacă din cauza traumatismului nu se cunoaște exact etiologia efuziunii. Prezența sângelui și a globulelor mari adipoase ce lucesc este patognomonică în cazul lipohemartrozei, ceea ce indică o fractură intra-articulară a genunchiului. Principala complicație a artrocentezei este artrita septică.

Traumatismele meniscale

Traumatismele meniscale ale genunchiului intervin fie izolat, fie în combinație cu traumatismele ligamentare. De exemplu, traumatismele ligamentului încrucișat anterior sunt de multe ori asociate cu traumatismele meniscale. Manevrelor de tăiere, așezare pe vine sau răsucirile pot cauza leziuni ale meniscului. Traumatismele la nivelul meniscului medial sunt de două ori mai frecvente decât cele ale meniscului lateral. 4/5 din rupturi implică zona periferică posterioară a meniscului.¹⁸ Literatura de specialitate descrie mai multe manevre pentru identificarea traumatismelor meniscale. Majoritatea acestor teste nu au suficientă specificitate sau sensibilitate (vezi Tabelul 274-3). Cu toate că la unii pacienți este greu să se stabilească o ruptură de menisc, o combinație între anamneză și constatări de ordin fizic pot ajuta medicul de urgență să stabilească un diagnostic exact. Atunci când i se pun întrebări pacientului, medicul trebuie să întrebe dacă acesta a resimțit blocarea dureroasă a articulației genunchiului la efectuarea flexiei sau extensiei. Acest semn indică clar existența unei rupturi de menisc. Alte semne ce sugerează același diagnostic includ efuziuni ce intervin după efort, o pocnitură sau senzația unei articulații instabile, mai ales când se face efort, precum și sensibilitate la nivelul spațiului articular anterior.

Le efectuarea examinării fizice, medicul trebuie să încerce identificarea atrofiei mușchiului cvadriiceps datorită nefolosirii și sensibilității liniilor articulare, care sunt foarte concludente. Mai multe teste, precum testul McMurray sau testul de frecare (Apley) sunt utile dar, așa cum s-a arătat anterior, sunt pozitive la doar 50 la sută din cazuri.¹⁹ Dacă se are în vedere un diagnostic preliminar de ruptură de menisc, se recomandă consultul unui chirurg ortoped sau al medicului de familie. Agenții anti-inflamatori nesteroidieni și sprijinul parțial al greutateii se recomandă în timpul perioadei de supraveghere. Un diagnostic definitiv poate fi stabilit printr-un examen cu rezonanță magnetică sau printr-o artroscopie, ultima având avantajul că permite tratamentul chirurgical definitiv (de obicei meniscectomie sau reconstrucția meniscului).

Pacientul care se prezintă la departamentul de urgențe cu un genunchi “înțepenit” poate resimți dureri foarte mari și acuza pierderea mobilității. În urma sedării fără a provoca somnolență, se poate încerca deblocarea genunchiului prin așezarea pacientului cu piciorul atârând deasupra marginii mesei cu genunchiul flectat la 90 de grade sau mai mult. După o perioadă de relaxare, medicul poate aplica tracțiune longitudinală pe genunchi cu rotație internă și externă în încercarea de a debloca articulația. Dacă acest exercițiu nu dă rezultate, se recomandă consultul unui chirurg ortoped.

Luxația genunchiului

Luxația genunchiului (Figura 274-9) este rezultatul ruperii ligamentare severe ca urmare a hiperextensiei, forței directe posterioare exercitate asupra tibiei anterioare, forței exercitate asupra fibulei sau femurului medial, asupra tibiei sau femurului lateral sau forței rotative care produce dislocare anterioară, posterioară, laterală, medială sau rotativă. Acest traumatism se produce de obicei în urma accidentelor sportive și a căderilor, iar luxația posterioară este cea mai frecventă. În cazul luxației posterioare, ligamentele încrucișate anterioare și posterioare și capsula articulară posterioară sunt afectate în totalitate. Mecanismul extensor al genunchiului poate fi de asemenea afectat, și trebuie reevaluat după reducere. Datorită instabilității genunchiului, reducerea are loc de multe ori spontan. Un genunchi foarte instabil în mai multe direcții poate fi suspectat de luxație redusă spontan. Este importantă suspectarea acestui diagnostic datorită incidenței ridicate a complicațiilor asociate, inclusiv leziunile arterei poplitee și ale nervului peroneu (în special în cazul luxațiilor posterolaterale), pe lângă traumatismele ligamentare și meniscale.

Reducerea precoce a luxației folosind tracțiunea longitudinală este foarte importantă. Statusul neurovascular al extremității trebuie analizat înainte și după reducere. Este necesară spitalizarea, iar consultul ortopedic trebuie efectuat imediat.

Există controverse cu privire la momentul realizării arteriografiei la pacienții cu luxație a genunchiului. Datorită incidenței crescute a leziunii de arteră poplitee (până la o treime din pacienți) și a prognosticului rezervat legat de întârzierea refacerii vasculare, unii autori recomandă arteriografia pentru toate luxațiile confirmate.²⁰ Alții sugerează că un simplu examen clinic este suficient pentru a identifica pacienții care necesită arteriografie și/sau intervenție chirurgicală.²¹ Pacienții care nu au puls sau care prezintă alte simptome de leziune vasculară (de exemplu sufluri, ischemie distală) necesită consultul unui chirurg vascular pentru explorări chirurgicale. Pacienții care nu au puls înainte de reducere cu reapariția pulsului după reducere necesită probabil arteriografie.²² Pacienții cu puls normal înainte și după reducere și cu indici de presiune Doppler normali (indicele gleznă-brahial) pot fi ținuți sub observație în spital, cu examinări vasculare repetate. Totuși, prezența pulsului distal normal nu exclude leziunea arterei poplitee.²³ Prin urmare, dacă există îndoieli, trebuie efectuată o arteriografie.

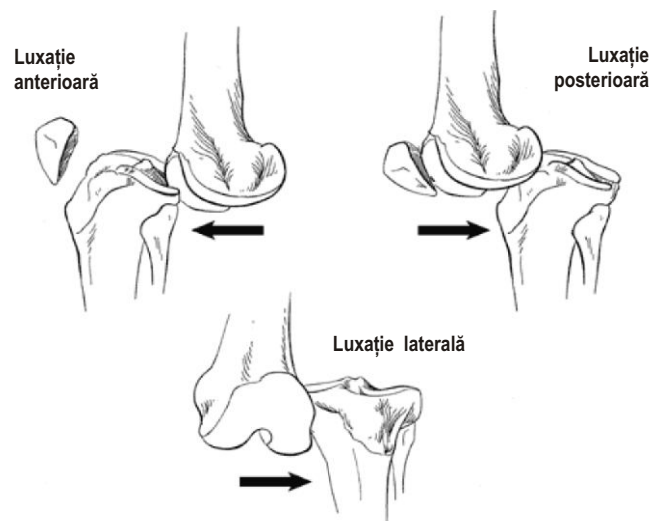


FIG. 274-9. Tipuri de luxații: Anterioară; Posterioară; și Laterală. (Reproduse cu permisiunea lui DePalma AF: *Management of Fractures and Dislocations: An Atlas*. Philadelphia: WB Saunders, 1970, p 1621.)

Luxația rotulei

Luxația rotulei se produce de obicei în urma unui traumatism de răsucire a genunchiului întins și are loc mai mult la femei. Rotula este dislocată lateral deasupra condilului lateral, producând durere și deformare a genunchiului (Figura 274-10). Are loc deseori ruperea părții mediale a capsulei articulare a genunchiului. Reducerea se poate efectua după o sedare adecvată, prin flectarea șoldului, hiperextensia genunchiului și re poziționarea rotulei la locul ei. Acest lucru va cauza dispariția imediată a durerii, dar un timp va mai persista disconfortul datorat leziunii capsulare. Rotula și genunchiul trebuie radiografiate pentru excluderea fracturilor iar genunchiul trebuie imobilizat după reducere. Se recomandă supravegherea ulterioară prin medicul de familie sau ortoped, timp de 1 - 2 săptămâni. Se indică de asemenea sprijinul parțial și apoi total al greutății pe o articulație, agenți anti-inflamatori nesteroidieni și exerciții izometrice de întărire a mușchiului cvadriceps. La aproximativ 15 la sută din pacienți are loc luxația laterală recurentă a rotulei, iar luxațiile superioare, orizontale și intercondiliene necesită consultul unui chirurg ortoped pentru o posibilă intervenție chirurgicală.

Ruptura tendonului cvadriceps/rotulian

Ruptura tendonului cvadriceps sau rotulian se poate produce în urma contracției puternice a mușchiului cvadriceps sau în urma căderii pe un genunchi flectat. Ruptura tendonului rotulian are loc mai frecvent la persoane sub 40 de ani cu istoric de tendinită sau injecții cu steroizi. Ruptura tendonului cvadriceps are loc mai frecvent la persoane de peste 40 de ani.⁷ Apar durere, tumefieri difuze, iar pacientul nu poate extinde genunchiul împotriva unei minime rezistențe, în ambele cazuri. În funcție de tendonul afectat, se poate palpa o deformare deasupra sau sub rotulă (Figura 274-12). La radiografia genunchiului cu ruptură de



FIG. 274-10. Luxația laterală a rotulei drepte. [Reprodusă cu permisiunea lui Lyman JI, Ervin ME: Management of common dislocations, în Roberts JR, Hedges JR (eds): *Clinical Procedures in Emergency Medicine*. Philadelphia: WB Saunders, 1985, p 634.]

tendon rotulian (Figura 274-11) se poate observa o „rotulă mai ridicată”. Tratamentul este chirurgical²⁴ în primele 7-10 zile de după ruptură, pentru a obține cele mai bune rezultate. Se indică un consult ortopedic chiar în departamentul de urgență.

Osteocondrita disecantă

Osteocondrita disecantă este o afecțiune în care un segment de cartilaj articular și osul subcondral devin parțial sau total separate de osul subiacent. Este o afecțiune rară a cărei etiologie nu este cunoscută, care este probabil produsă de traume acute sau cronice. Are loc de obicei la adolescenți, este în general unilaterală și de cele mai multe ori implică fața laterală care nu susține greutatea corporală a condilului femural medial. Pacienții acuză durere și tumefiere dar de obicei nu își amintesc de vreun incident sau traumă. Afecțiunea poate fi diagnosticată prin radiografiile standard, incidența în tunel fiind foarte utilă. Tratamentul este conservator, cu susținerea protejată a greutății corporale dacă epifizele sunt încă deschise. Dacă epifizele sunt închise iar fragmentele sunt detașate, prognosticul pentru vindecare este rezervat. În acest caz se recomandă artroscopie pentru recuperarea fragmentelor dislocate și artrotomie pentru lipirea sau grefa cu os a leziunilor detașate.²⁵

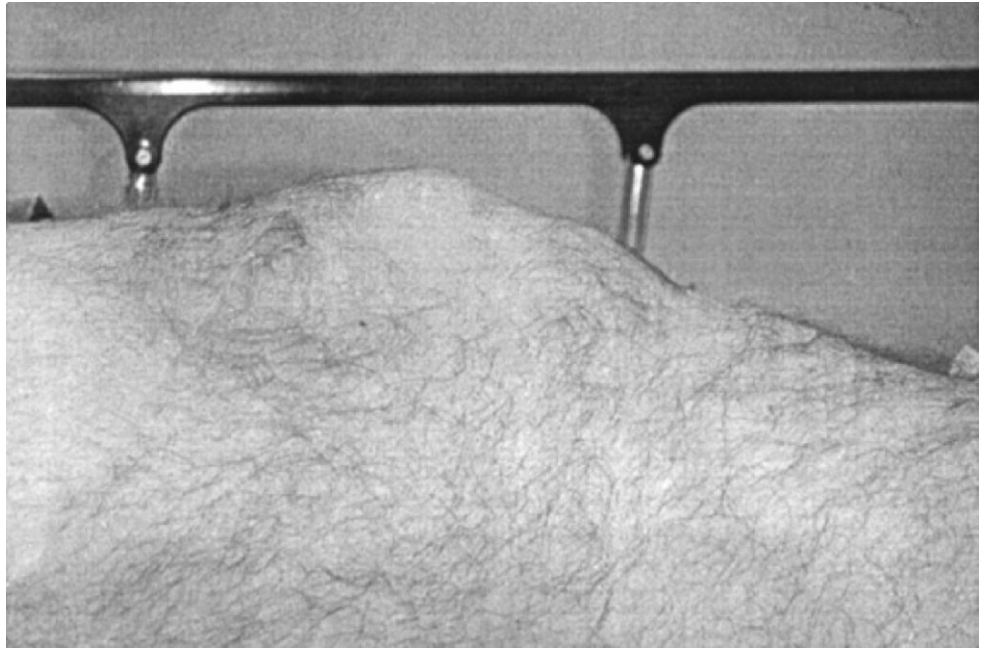
Osteonecroza

Osteonecroza este un infarct osos, produs de oprirea circulației sanguine spre os. Osteonecroza este împărțită în două categorii principale: primară (spontană, idiopatică) și secundară. Etiologia osteonecrozei primare este necunoscută. Cauzele secundare includ



FIG. 274-11. Patella alta.

FIG. 274-12. Ruptură de tendon rotulian drept. Observați depresiunea localizată distal de rotulă.



terapia cu steroizi, lupus eritematos sistemic, etilismul, siclemia și transplantul renal. Pacienții cu osteonecroză sunt de obicei femei în vârstă care se prezintă cu durere acută de genunchi. La nivelul genunchiului, suprafața condilului femural medial, care susține greutatea corporală, este locul în care osteonecroza apare cel mai des. Examinarea fizică arată de obicei sensibilitate a condilului femural sau a compartimentului tibial. Osteonecroza secundară apare la un grup de persoane mai tinere. Radiografiile simple sunt de obicei normale la începutul bolii, dar examinarea cu rezonanță magnetică este esențială pentru diagnostic. La început, tratamentul este conservator și constă din susținerea protejată a greutății și administrarea medicamentelor anti-inflamatorii nesteroidiene. Evoluția bolii depinde de procentul implicat, de suprafață care susține greutatea, a articulației. Opțiunile de tratament pentru etapele mai avansate ale bolii includ debridarea artroscopică, chiuretarea sau trepanarea leziunii, grefa osoasă, osteotomie tibială înaltă, folosirea alogrefelor osteocondrale și artroplastia totală a genunchiului.²⁶

Tendinita rotuliană

Cunoscută și sub denumirea de „genunchiul alergătorilor”, tendinita rotuliană este întâlnită mai ales la alergători, jucători de baschet sau volei și săritori la înălțime. Acuză durere în zona tendonului rotulian, care crește la ridicarea în picioare sau la mersul în pantă. Punctul de sensibilitate se află în zona distală a rotulei sau în partea proximală a tendonului rotulian. Tratamentul cuprinde încălzire, agenți anti-inflamatorii nesteroidieni și exerciții de întărire a mușchiului cvadriceps. Injecțiile cu steroizi predispun la ruperea tendonului și deci trebuie evitate.

Condromalacia rotuliană

Chondromalacia rotuliană este sindromul folosirii excesive a cartilajului articular al rotulei. Afecțiunea este cauzată de alinierea defectuoasă a rotulei cu femurul, ce duce la o afectare permanentă a rotulei, exercitând presiune laterală excesivă asupra cartilajului articular. Este mai frecventă la femei tinere, active, iar durerea este de obicei localizată în regiunea anterioară a genunchiului. Urcatul scărilor și ridicarea de pe un scaun măresc durerea.

Două teste pot ajuta la stabilirea diagnosticului. Testul compresiei rotuliene se realizează prin apăsarea rotulei distal în șanțul trohlear cu genunchiul extins și mușchii cvadriceps contractați. Acest exercițiu provoacă durere. Testul de aprehensiune se aplică pe un picior relaxat. Atunci când rotula este împinsă lateral, mușchiul cvadriceps se contractă anticipând durerea. Tratamentul acestei afecțiuni constă în odihnă, medicamente anti-inflamatorii nesteroidiene și exerciții de întărire a mușchiului cvadriceps.²⁷

Prezentări postartroscopice

Uneori, pacienții se pot prezenta la departamentul de urgențe în urma artroscopiei cu durere și tumefieri. Efuziunile sunt frecvente în urma artroscopiei, dar infecția articulațiilor este rară. Trebuie efectuată artrocenteza diagnostică, dacă se suspectează infecția articulațiilor. Artrocenteza poate fi utilă din punct de vedere terapeutic pentru efuziuni mari în tensiune. Injecțiile intraarticulare cu bupivacaină și morfina în urma traumatismelor genunchiului și artroscopiei, reduc nevoia de analgezice sistemice, dar morfina este mai eficientă și poate diminua durerea pentru perioade mai lungi.²⁸

Leziunile penetrante ale genunchiului/ Corpi străini la nivelul articulației

Dacă articulația genunchiului a fost afectată grav ca urmare a unei leziuni penetrante, se recomandă consultul ortopedic pentru toaleta articulațiilor în sala de operații. Dacă se suspectează o penetrare, dar nu se știe sigur, o injecție în articulații cu albastru de metil steril poate ajuta la confirmarea diagnosticului. Extravazarea culorii indică o penetrare și necesitatea toaletării plăgii. **Nu uitați că anamneza obținută trebuie să furnizeze date despre poziția genunchiului atunci când s-a produs leziunea penetrantă.** Numeroase traumatisme profesionale se produc cu genunchiul flectat, dar articulația este examinată cu genunchiul în extensie. Anticiparea greșită a traiectoriei leziunii cu genunchiul flectat poate duce la un diagnostic greșit și lipsa anticipării penetrării articulației.

Corpii străini radioopaci (metal, sticlă) sunt vizibili pe radiografiile obișnuite. În general, corpii străini din articulațiile genunchiului trebuie îndepărtați. Un glonț în articulație poate distruge cartilajul și se

poate produce intoxicația cu plumb.²⁹ Pe de altă parte, un glonț care se situează numai în os nu trebuie neapărat îndepărtat. Se indică în general antibiotice pentru a combate streptococii și stafilococii, atât în cazul leziunilor penetrante ale genunchiului, cât și în cazul corpurilor străine. Dacă este indicat, trebuie făcută profilaxia antitetanică.

BIBLIOGRAFIE

- Stiell IG, Wells GA, Hoag RH, et al: Implementation of the Ottawa Knee Rules for the use of radiography in acute knee injuries. *JAMA* 278:2075, 1997. [PMID: 9403421]
- Seaberg DC, Yealy DM, Lukens T, et al: Multicenter comparison of two clinical decision rules for the use of radiography in acute, high-risk knee injuries. *Ann Emerg Med* 32:8, 1998. [PMID: 9656942]
- Cohen DM, Jasser JW, Kean JR, Smith GA: Clinical criteria for using radiography for children with acute knee injuries. *Pediatr Emerg Care* 14:185, 1998. [PMID: 9790880]
- Gray SD, Kaplan PA, Dussault RG, et al: Acute knee trauma: How many plain films are necessary for the initial examination? *Skeletal Radiol* 26:298, 1997. [PMID: 9194231]
- Lugo-Olivieri CH, Scott WW Jr, Zehovni EA: Fluid-fluid levels in injured knees: Do they always represent lipohemarthrosis? *Radiology* 198:499, 1996. [PMID: 8596856]
- Walker CW, Moore TE: Imaging of skeletal and soft tissue injuries in and around the knee. *Radiol Clin North Am* 35:631, 1997. [PMID: 9167666]
- Wiss DA, Watson JT, Johnson EE: Fractures of the knee, in Rockwood CA Jr, Green DP, Buchholz RW, Heckman JD (eds): *Fractures in Adults*, 4th ed. Philadelphia, JB Lippincott, 1996, p 1919.
- Schatzker J: Fractures of the distal femur revisited. *Clin Orthop* 347:43, 1998. [PMID: 9520874]
- Watson JT: High-energy fractures of the tibial plateau. *Orthop Clin North Am* 25:723, 1994. [PMID: 8090483]
- Solomon DH, Simel DL, Bates DW, et al: Does this patient have a torn meniscus or ligament of the knee? Value of the physical examination. *JAMA* 286:1610, 2001. [PMID: 11585485]
- Swenson TM, Harrer CD: Knee ligament injuries: Current concepts. *Orthop Clin North Am* 26:529, 1995. [PMID: 7609964]
- Scuderi GR, Scott WN, Install JN: Injuries of the knee, in Rockwood CA Jr, Green DP, Buchholz RW, Heckman JD (eds): *Fractures in Adults*, 4th ed. Philadelphia, JB Lippincott, 1996, p 2001.
- Scott WN: *Ligament and Extensor Mechanism Injuries of the Knee: Diagnosis and Treatment*. St. Louis, Mosby-Year Book, 1991, p 87.
- Kerr HD: Segond fracture, hemarthrosis, and anterior ligament disruption. *J Emerg Med* 8:29, 1990. [PMID: 2351796]
- Hall FM, Hochman MG: Medial Segond-type fracture: Cortical avulsion off the medial tibial plateau associated with tears of the posterior cruciate ligament and medial meniscus. *Skeletal Radiol* 26:553, 1997. [PMID: 9342817]
- Hughston JC: *Knee Ligaments: Injury and Repair*. St. Louis, Mosby-Year Book, 1993.
- Wallman P, Carley S: Aspiration of acute traumatic knee hemarthrosis. *Emerg Med J* 19:50, 2002. [PMID: 11777878]
- Hardin GT, Farr J, Bach BR Jr: Meniscal tears: Diagnosis, evaluation, and treatment. *Orthop Rev* 21:1311, 1992. [PMID: 1461666]
- Evans PJ, Bell GD, Frank C: Prospective evaluation of the McMurray test. *Am J Sports Med* 21:604, 1993. [PMID: 8368424]
- Dennis JW, Jagger C, Butcher JL, et al: Reassessing the role of arteriograms in the management of posterior knee dislocations. *J Trauma* 35:692, 1993. [PMID: 8230331]
- Kendall RW, Taylor DC, Salvian AJ, O'Brien PJ: The role of arteriography in assessing vascular injuries associated with dislocations of the knee. *J Trauma* 35:875, 1993. [PMID: 8263986]
- Merrill KD: Knee dislocation with vascular injuries. *Orthop Clin North Am* 25:707, 1994. [PMID: 8090481]

- Gable DR, Allen JW, Richardson JD: Blunt popliteal artery injury: Is physical examination enough for evaluation? *J Trauma* 43:541, 1997. [PMID: 9314325]
- Haas SB, Callaway H: Disruptions of the extensor mechanism. *Orthop Clin North Am* 23:687, 1992. [PMID: 1408051]
- Garrett JC: Osteochondritis dissecans. *Clin Sports Med* 10:569, 1991. [PMID: 1868560]
- Patel DV, Breazeale NM, Behr CT, et al: Osteonecrosis of the knee: Current clinical concepts. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 6:2, 1998. [PMID: 9507463]
- Zappala FG, Taffel CB, Senderi GR: Rehabilitation of patellofemoral joint disorders. *Orthop Clin North Am* 23:555, 1992. [PMID: 1408040]
- VanNess SA, Gittiris ME: Comparison of intra-articular morphine and bupivacaine following knee arthroscopy. *Orthop Rev* 23:743, 1994. [PMID: 7800402]
- Bolanos AA, Demizio JP Jr, Vigorita VJ, Bryk E: Lead poisoning from an intra-articular shotgun pellet in the knee treated with arthroscopic extraction and chelation therapy. A case report. *J Bone Joint Surg* 78:422, 1996. [PMID: 8613450]



TRAUMATISMELE MEMBRELOR INFERIOARE

Paul R. Haller

Traumatismele membrelor inferioare sunt frecvente. Dintre oasele lungi, tibia este cel mai frecvent os fracturat. De asemenea, pot apărea leziuni severe ale țesuturilor moi ale membrelor inferioare. Anamneza și examenul fizic sunt esențiale în evaluarea adecvată a leziunilor gambei.¹ Cunoașterea anatomiei este utilă în interpretarea semnelor clinice.

ANATOMIE

Oasele

Susținerea greutății corporale este realizată în primul rând de tibia, un os de formă triunghiulară în secțiune, care, în partea anterioară a gambei, se află imediat sub piele. Chiar dacă se află expusă direct traumatismelor, tibia are o corticală groasă și necesită forțe mari pentru a se fractura. Proximal, tibia se separă în două părți pentru a forma platoul medial și lateral, care se articulează cu condiliile femurale. Platoul lateral este mai înalt și mai mic decât cel medial, fiind de aceea mai susceptibil la fractură. Distal, tibia se articulează cu fibula lateral și cu talusul inferior. Articulația este susținută de sindesmoza gleznei, o serie de ligamente care se întind inferior de membrana interosoasă. Fibula se află lateral și posterior de tibia. Diametrul ei mai mic o face susceptibilă la fracturarea mai ușoară, cu o forță mai mică decât cea care acționează asupra tibiei. Pacienții pot rămâne în ambulatoriu după o fractură de fibulă, deoarece greutatea pe care ea o susține este mai mică. Tibia și fibula sunt unite printr-o membrană interosoasă densă.

Compartimentele

Osul și straturile dense ale fasciei divizează cilindrul gambei în patru camere sau compartimente. Este util să descriem anatomia neuro-vasculară și musculară în funcție de localizarea nervilor și mușchilor din aceste patru compartimente, anterior, lateral, superficial posterior și profund posterior. *Compartimentul anterior* este mărginit medial de

tibie, posterior de ligamentul interesos și anterior de septul crural și partea sa laterală. Acesta include mușchii care efectuează flexia dorsală a gleznei și a degetelor de la picior. Artera tibială anterioară trece prin acest compartiment înainte de a deveni artera dorsală a piciorului. Nervul peronier profund care traversează de asemenea acest compartiment asigură funcția motorie a flexorilor dorsali ai piciorului și degetelor de la picior. El asigură inervația senzorială a spațiilor interdigitale dintre degetul mare și degetul doi. *Compartimentul lateral* este circumscris de septul peronier anterior, de fibulă și de septul peronier posterior. Acesta include nervul peronier superficial, care inervează senzorial partea laterală a feței dorsale a piciorului și asigură controlul motor al musculaturii din acest compartiment care rotește piciorul. Nervul peronier trece lateral de capul fibulei, unde este expus direct traumatismelor. *Compartimentul superficial posterior* cuprinde musculatura care efectuează flexia plantară a gleznei (mușchiul gastrocnemian, solear și plantar). Nervul sural trece prin acest compartiment înainte de a asigura inervația senzorială a părții laterale a călcâiului. Nici o arteră principală nu traversează acest compartiment. *Compartimentul posterior* profund este alcătuit din grupuri musculare care asigură flexia plantară a vârfului piciorului. Nervul tibial asigură controlul motor al acestor mușchi și inervația senzitivă a tălpii piciorului. Acest compartiment cuprinde și artera tibială posterioară, al cărei puls poate fi perceput posterior de maleola medială a gleznei. Semnele fizice care apar ca urmare a creșterii presiunii în fiecare dintre aceste compartimente sunt enumerate în cap. 278.

EVALUARE

Inițial leziunile piciorului sunt evaluate prin anamneza directă, care include tipul și volumul forței aplicate. Anamneza poate de asemenea să ofere indicii despre leziunile netraumatice ale țesuturilor moi. La examinare, nervii trebuie să fie evaluați prin verificarea sensibilității spațiilor interdigitale, a părții laterale a călcâiului și a plantei. Testele motorii trebuie să includă capacitatea de a executa flexia plantară și dorsală a piciorului, precum și rotația piciorului. Gradul de leziune al țesutului moale este evaluat vizual și prin palparea grupurilor musculare. Tibia și fibula trebuie să fie palpate pe întreaga lor lungime. Trebuie să fie verificat prin palpare, pulsul la artera poplitee, dorsală a piciorului și tibială posterioară. Pulsul absent sau diminuat poate să indice necesitatea reducerii de urgență a fracturii și a evaluării vasculare. Pacienții cu fracturi de platou tibial nu pot călca în acel picior și nu se pot ridica din cărucior. Pacienții care au numai fracturi de fibulă pot adeseori să calce pe piciorul respectiv.

Radiografiile simple ale piciorului, efectuate în incidență antero-posterioară și laterală, care includ genunchiul și glezna sunt suficiente pentru evaluarea leziunilor piciorului. Dacă se suspicionează leziuni ale gleznei sau genunchiului, sunt necesare radiografiile suplimentare. Dacă se suspicionează fractura de platou tibial, piciorul trebuie să fie imobilizat cu un dispozitiv radiotransparent care să permită controlarea durerii și să împiedice leziunile ulterioare de țesut moale înainte de efectuarea radiografiilor. Verificați pulsul la diferite artere, mișcarea și sensibilitatea înainte și după mobilizarea piciorului.

TRATAMENT

Atenția deosebită acordată leziunilor de țesut moale este extrem de importantă în tratarea adecvată a traumatismelor gambei. Adeseori amploarea unor astfel de leziuni mai mult decât fractura însăși este cea care influențează prognosticul. Rănile trebuie să fie toaletate și debridate de țesuturile devitalizate și de corpii străini. Se administrează la nevoie vaccinul antitetanic. Imobilizarea fracturilor va împiedica lezarea în continuare a țesuturilor moi ca urmare a deplasării fragmentelor osoase ascuțite. Palpați cu atenție compartimentele pentru a detecta orice posibil sindrom de compartiment. Dacă suspionați o

astfel de situație, informați chirurgia care va stabili ordinea priorităților în tratarea leziunilor. Trebuie să administrați antibiotice pe cale parenterală dacă fracturile sunt deschise.

COMPLICAȚII

Plăgile incorect toaletate și debridate sunt foarte expuse la apariția infecțiilor, o situație care nu poate fi împiedicată numai prin folosirea antibioticelor. Pacienții cu sindroame de compartiment pot dezvolta infirmități permanente dacă sindroamele nu sunt suspionate sau diagnosticate. Fracturile care nu sunt alinate în mod adecvat sau sunt prost imobilizate se vor vindeca prost sau nu se vor vindeca deloc. Dacă o leziune vasculară nu este reparată de urgență, amânarea poate impune efectuarea amputației.

LEZIUNI SPECIFICE

Fracturile fibulei

Cele mai multe fracturi ale corpului fibulei apar în cazul fracturilor de tibie, situație în care tratamentul și prognosticul sunt determinate de leziunea tibială. Fracturile izolate de fibulă rezultă de obicei dintr-un impact direct. Ele sunt relativ neobișnuite. Deoarece acest os susține numai 15% din greutatea corporală, pacienții sunt adeseori capabili să meargă, chiar dacă există fractură. Fracturile proximale de fibulă sunt adeseori consecința rotației externe, în timp ce fracturile distale de fibulă sunt de obicei rezultatul rotației interne. Un traumatism produs printr-o viteză de impact mică care conduce la apariția fracturii de fibulă poate să fie tratat prin imobilizarea folosind un bandaj elastic (pentru fibula distală) sau bandaj care să imobilizeze genunchiul (pentru fibula proximală). Durerea mult mai severă și infirmitatea pot fi tratate prin folosirea de cârje și bandaje sau imobilizarea în atele. Eșecul vindecării fracturii este neobișnuit.

Traumatismele repetitive, apărute mai ales la atleții alergători la începutul antrenamentului, pot duce la apariția fracturii de stres a extremității distale a fibulei. Radiografiile din fracturile de stres sunt adeseori normale la început, fractura fiind detectată fie după ce osul a fost investigat cu atenție, fie prin repetarea radiografiei după 1 până la două 2 săptămâni după incident. Se recomandă folosirea de medicație antiinflamatorie, încetarea activității care a produs incidentul, alături de aplicarea locală de gheață și ridicarea gambei.

Fracturile tibiei

Pentru a produce o fractură de tibie trebuie să fie aplicată o forță semnificativă în unul din cele trei moduri specifice. Leziunea de torsiune apare când corpul se rotește, iar plantele sunt în contact cu solul. Forța de intensitate mică conduce adeseori la apariția unei fracturi în spirală. O forță de îndoire aplicată asupra tibiei produce adeseori o fractură liniară oblică scurtă sau transversală. Forța directă, așa cum apare într-o leziune de strivire, poate fi consecința unui impact direct cu un baston de baseball. Țesuturile aflate în cantitate redusă între tibie și piele sunt insuficiente pentru a proteja diafiza de o lovitură directă.

Scopul tratamentului fracturii tibiale este evitarea infecției, obținerea refacerii continuității osului și restabilirea funcției. Cele mai multe fracturi închise care au deplasare minimă pot fi tratate prin reducere și imobilizare de către un ortoped. Dacă controlul durerii este adecvat și pacientul de încredere, externarea din departamentul de urgență cu trimiterea acasă este posibilă. Leziunile cu deplasare mai importantă necesită evaluare ortopedică pentru reducerea și imobilizarea fragmentelor. Pacienții necesită adeseori internare pentru controlul durerii, îngrijirea ulterioară a fracturii și supravegherea pentru posibilitatea apariției sindromului de compartiment.

O fractură deschisă de diafiză tibială necesită consult ortopedic

prompt în timp ce sunt evaluate și alte leziuni asociate. Tratamentul și evoluția așteptată a unei fracturi deschise de tibia sunt determinate de mai mulți factori. Plăgile cu rupturi mici (< 1 cm), contuziile musculare minime și fracturile liniare transversale simple au o incidență a infecției mai mică de 5% și în general se vindecă în 20 de săptămâni. Leziunile care implică afectare mult mai extinsă a țesuturilor moi, pielii și sistemului circulator ca urmare a strivirilor sau impactului de mare viteză au o rată de infecție de până la 25%, având nevoie de un interval de timp dublu pentru vindecare. Leziunile severe pot conduce la amputație. Astfel, factorii implicați în evaluarea unui pacient cu fractură deschisă de diafiză tibială includ (1) evaluarea stării generale a pacientului și prezența leziunilor; (2) tipul de fractură; (3) numărul de fragmente de fractură; (4) dacă fibula este intactă sau fracturată; (5) gradul de leziune al țesuturilor moi; (6) amploarea contaminării plăgii și (7) prezența afectării vasculare.

Evaluarea traumatismelor deschise în departamentul de urgență include imobilizarea promptă a extremității fracturate, împreună cu pansarea sterilă a plăgii. Adeseori aceasta se face în același timp cu îngrijirea altor leziuni ale pacientului. Antibioticele intravenoase trebuie să fie administrate în departamentul de urgență. Acestea pot fi cefalosporine de primă generație dacă leziunile sunt produse de un agent cauzator cu energie mică care a lezat minim țesuturile moi. Leziunile mult mai severe ale extremităților pot să beneficieze de antibiotice cu spectru larg, așa cum este ticarcilin-acidul clavulanic. Tratamentul include irigarea și debridarea promptă a plăgii efectuate în sala de operație.

Ruptura tendonului lui Ahile

Când mușchiul solear și gastrocnemian se contractă, tendonul lui Ahile trage în sus de calcaneu, efectuând flexia plantară a piciorului. Ruptura apare adeseori în sălile de sport, mai ales la sportivii insuficient antrenati. Flexia plantară forțată produce ruptura tendonului. Pacientul aude un sunet sec, ca cel produs la scoaterea unui dop dintr-o sticlă, și nu se mai poate mișca decât cu mare dificultate. Acest tip de traumatism este posibil să apară la persoanele care au artrită reumatoidă, lupus eritematos, au primit quinolone sau au făcut înainte injecții cu steroizi în tendon.^{2,3} Cel mai frecvent tendonul se rupe la 2 până la 6 cm deasupra inserției sale pe calcaneu, unde se află cel mai prost flux de sânge. În acest punct se palpează o depresiune și se poate observa un gol. Trebuie să verificați funcția tendonului lui Ahile când pacienții se plâng de leziuni ale gleznei sau călcâiului. Testul Thompson-Doherty este efectuat prin comprimarea părții din mijloc a musculaturii gambei pacientului aflat în decubit ventral. Un tendon intact efectuează flexia plantară a tălpii. Alt test se efectuează cu pacientul mergând pe vârfuri. Diagnosticul nu necesită de obicei teste imagistice, dar ecografia, tomografia computerizată sau rezonanța magnetică pot fi utile în cazurile neclare. În departamentul de urgență, pacientul trebuie să fie imobilizat într-o poziție neutră cu o atelă Robert Jones, urmând a fi trimis de urgență la ortoped. Pentru deplasare sunt necesare cârjele.

Ruptura mușchiului gastrocnemian

Capul medial al mușchiului gastrocnemian este frecvent lezat în timpul probelor de atletism. Flexia plantară forțată a piciorului, adeseori cu genunchiul aflat în extensie, conduce la dezinsertia parțială sau la ruptura capului medial al mușchiului gastrocnemian, lângă originea sa pe femurul distal. Acesta poate fi rezultatul unei căderi pe un picior aflat în flexie plantară sau flexia plantară bruscă înapoi care apare la un tenisman care se află la serviciu. Factorii predispozanți includ întinderea incorectă, leziunile musculare anterioare și vârsta înaintată.

Atletul resimte proximal o durere bruscă, ascuțită, pe fața medială a mușchiului gastrocnemian. Deplasarea și flexia plantară se desfășoară

cu dificultate. La examinare, extremitatea proximală medială a gambei este sensibilă și se poate umfla, cu apariția de echimoze, iar pacientul poate păși pe vârfuri, dar mișcarea se execută cu dificultate. Anamneza este similară celei din ruptura tendonului lui Ahile, dar durerea și sensibilitatea sunt mult mai proximale, iar testul Thompson este negativ la pacienții cu ruptură de mușchi gastrocnemian. Ruptura unui chist Baker trebuie de asemenea să fie luată în considerație în stabilirea diagnosticului, alături de tromboza venoasă profundă.

Tratamentul constă în mod obișnuit în imobilizarea printr-o atelă posterioară, folosirea de cârje la mers, aplicarea de gheață local și administrarea medicației antialgice. Ruptura ușoară poate fi tratată cu repaus la pat și sprijin în cârjă, cu evitarea punerii piciorului pe pământ.

Sindromul de stres tibial medial

Termenul de *sindrom de stres tibial medial* descrie durerea medială sau anterioară a tibiei care apare la întindere și este calmată de repaus. Cauza este reprezentată de microrupturile fibrelor musculare în punctul în care acestea se inseră pe os. Adeseori durerea este descrisă ca arsură care apare la alergare sau durere surdă după încetarea exercițiului. Singurele semne fizice pot fi sensibilitatea feței anterioare sau mediale a tibiei. Radiografiile pot fi utile în detectarea fracturilor de stres ale tibiei, dar examenul CT este mult mai sensibil în diagnosticarea fracturilor de stres. Tratamentul constă în oprirea activității care produce durerea, folosirea dispozitivelor ortopedice pentru diminuarea pronăției excesive și participarea la programe de tonifiere musculară și flexibilitate.

Boala Osgood-Schlatter

Această leziune este observată în mod tipic la atleții adolescenți de ambele sexe. Fotbalul, fotbalul american, baschetul, gimnastica și baletul pot produce acest tip de leziune. Anatomic, leziunea constă în separarea parțială a tuberozității tibiale la inserția pe tendonul rotulei. În aproximativ 25% dintre cazuri, acesta este un proces bilateral. Palparea tuberozității tibiale relevă sensibilitate și indurație. Radiografia efectuată în incidență laterală pentru tibia proximală cu genunchiul flectat la 30 grade arată elevarea porțiunii distale a tuberculului tibial. În același timp puteți folosi ecografia pentru a stabili diagnosticul. Compresesele reci, medicația antiinflamatoare și întreruperea activității cauzatoare reprezintă tratamentul standard. Se recomandă supravegherea de către un ortoped în cazul acestei boli care uneori are o evoluție cronică.

BIBLIOGRAFIE

1. Russell TA: Fractures of the tibia and fibula, in Rockwood CA Jr, Green DP (eds): *Fractures in Adults*, 5th ed. Philadelphia, Lippincott-Raven, 2000.
2. Cetti R, Junge J, Vyberg M: Spontaneous rupture of the Achilles tendon is preceded by widespread and bilateral tendon damage and ipsilateral inflammation. *Acta Orthop Scand* 74:78, 2003. [PMID: 12635798]
3. Greene BL: Physical therapy management of fluoroquinolone-induced

276

LEZIUNI ALE GLEZNEI

John A. Michael

Ian G. Stiell

EPIDEMIOLOGIE

Leziunile de la nivelul gleznei sunt o problemă frecventă de prezentare la unitatea de primiri urgențe. Cei mai mulți pacienți sunt mai tineri de

40 de ani și sunt împărțiți în mod egal în bărbați și femei. Fracturile, cel mai frecvent de maleolă laterală, se întâlnesc la 15% dintre acești pacienți.¹² Pentru pacienții mai tineri de 50 de ani, fracturile sunt mai frecvente la bărbați; pentru cei peste 50 de ani, fracturile sunt mai frecvente la femei. Fracturile - luxații sunt mai frecvente la femei.

ANATOMIE

Articulația gleznei suportă greutatea corpului. Înțelegerea leziunilor gleznei depinde nu numai de o cunoaștere amănunțită a anatomiei acestei articulații, dar și a mecanismului forței care a cauzat leziunea.

Partea proximală a articulației, sau podeaua, este formată din porțiunile distale ale fibulei și tibiei. Această parte se îmbină cu porțiunea superioară a talusului, sau plafonul, porțiunea distală a articulației. Aceste trei oase sunt legate împreună de trei grupe de ligamente. Stabilitatea osoasă este dată de maleolele mediale și laterale ce se extind deasupra plafonului articular. Stabilitatea ligamentară este dată de complexul ligamentar lateral, ligamentul deltoid medial și de sindesmoză. Maleola laterală este atașată de fețele anterioare și posterioare ale talusului și de calcaneu, respectiv, prin ligamentele talofibular anterior, talofibular posterior și calcaneofibular. Ligamentul medial colateral sau deltoid constă într-o bandă de țesut gros, triunghiular, cu originea pe maleola medială. Fibrele superficiale se inseră pe navicular, pe sustentaculum calcaneului și pe talus, iar un set mare de fibre se inseră pe fața medială a talusului. Sindesmozele sunt un grup de patru ligamente distincte care atașează fibula distală de tibie un pic deasupra plafonului articular. (Figura 276-1).

Articulația gleznei este descrisă uneori ca având mobilitate doar în plan plantar și al dorsiflexiei; totuși aceasta poate realiza un grad redus de mișcări mediale și laterale. Cele patru grupe de mușchi care servesc articulația gleznei sunt inervate de ramuri ale nervului sciatic. Dorsiflexia este realizată de tibialul anterior, extensorul lung al degetelor și extensorul lung al halucelui, mușchi situați pe fața anterioară a articulației. Pe partea medială a articulației, tibialul posterior, flexorul lung al degetelor și flexorul lung al halucelui se situează în spatele maleolei mediale și contribuie la inversia articulației. Lateral, situați în spatele fibulei distale, mușchii peronei și scurt contribuie la eversie și flexie plantară. Aceste două tendoane peroneale împart o teacă sinovială comună, care este fixată de un șanț pe fața posterioară a maleolei laterale și retinaculum superior. Flexia plantară este realizată de mușchii soleari și gastrocnemian. Vascularizația piciorului este furnizată de ramurile arterei poplitee.

Aproape toate leziunile articulației gleznei sunt datorate mișcării anormale a talusului la nivelul spațiului articular. Mișcarea talusului creează o întindere la nivelul maleolelor și a ligamentelor, ducând astfel la lezare. Dacă leziunea permite schimbarea poziției domului talar la nivelul spațiului articular, atunci are potențialul de a fi instabilă. Fracturile deasupra plafonului articular ar putea fi instabile, iar leziunile care cauzează dislocare pe ambele părți ale articulației sunt și ele instabile. Instabilitatea poate fi rezultatul unei fracturi a unei maleole, precum și al ruperii unui ligament, al fracturii ambelor maleole, sau al ruperii ambelor ligamente. Definiția instabilității este, de obicei, făcută radiografic, deoarece este dificil să se efectueze o examinare funcțională satisfăcătoare a unei glezne care a suferit o traumă recentă. În concluzie, dacă există o asimetrie la nivelul spațiului dintre domul talar și cele două maleole, observată în incidența pentru talus, atunci leziunea este presupusă a fi instabilă. (Figura 276-2).

EVALUARE

Anamneză

Deși cunoașterea mecanismului lezional este importantă, mulți pacienți nu-și pot aminti mișcarea exactă care a provocat leziunea.

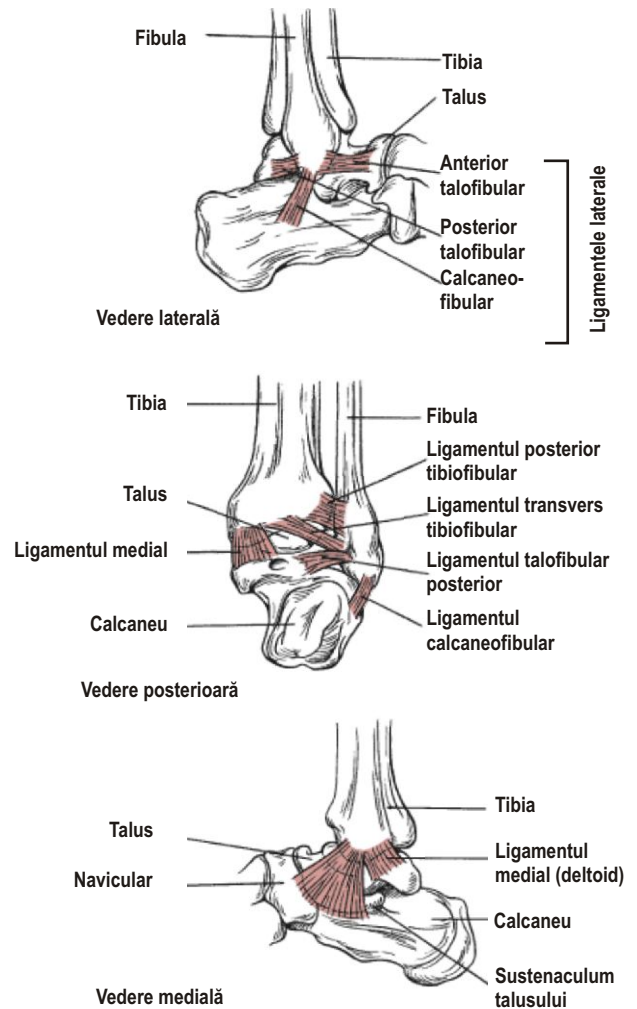


FIG. 276-1. Anatomia articulației gleznei.

Sistemele de clasificare utilizate pentru a descrie leziunile gleznei folosesc direcția forței ce a produs deformarea pentru a descrie leziunea probabilă. Această informație este utilă, dar, pentru medicul de urgență, circumstanțele ce au dus la leziune sunt foarte importante având în vedere și alte leziuni posibile. Potențialul existenței unor leziuni asociate este mai mare la un individ care a sărit de pe un gard de 4 metri decât la un jucător de baschet care a aterizat într-un picior după ce a băgat mingea cu mâna în coș. De asemenea, o femeie în vârstă e mai probabil să aibă o leziune secundară atunci când se împiedică de o bordură și cade pe pavaj pe mâna întinsă. Tratamentul pacienților care au probleme medicale cronice, cum ar fi diabet sau boli vasculare periferice, care pot provoca deficite senzoriale, sau care fac terapie cronică cu imunosupresoare, trebuie evaluat cu atenție. O gleznă cu aspect normal sau cu durere minimă la examinare nu exclude necesitatea unei evaluări ulterioare. Posibilitatea de a susține greutate imediat după o leziune, dar cu creșterea în intensitate a durerii și a tumefacției pe măsură ce pacientul continuă să meargă sugerează mai degrabă o entorsă decât o fractură. Momentul lezării și leziunile anterioare de țesut osos sau moale la nivelul gleznei trebuie documentate.

Examenul obiectiv

Odată ce a apărut tumefacție importantă, examinarea gleznei devine și mai dificilă. Această dificultate poate fi temporizată într-un departament de urgență aglomerat, prin aplicarea de gheață la triaj și



FIG. 276-2. Rx ce evidențiază lărgirea spațiului articular.

ridicarea piciorului. Deși este tentant, pacientul nu ar trebui examinat pe un cărucior cu roțile, ci pe o targă.

Este foarte important să se examineze articulația deasupra și sub leziune. Se va observa poziția, tumefacția și integritatea pielii la nivelul gleznei lezate. I se va cere pacientului să facă flexie plantară și dorsiflexie în mod activ, iar după aceea se va supune glezna la câteva mișcări pasive. Leziunile de țesut moale sunt mai probabile când există o diferență semnificativă între mișcările pasive și active.

Zona leziunii evidente se va palpa la final. Dacă i se va provoca durere pacientului de la început, orice colaborare va scădea rapid. Durerea la nivelul genunchiului, a capului fibular, sau a diafizei proximale fibulare sugerează o ruptură a ligamentului fibulotibial sau o fractură Maisonneuve. Se va comprima fibula către tibia un pic deasupra mijlocului gambei pentru a exclude clinic o entorsă a sindesmozei. Începând cu cel puțin 6 cm proximal, se va palpa fața posterioară a maleolelor laterale și mediale către extremitățile distale ale diafizei.

Se va examina tendonul lui Ahile. Dacă există sensibilitate sau vreun defect se va efectua manevra Thompson. Cu pacientul întins pe o targă, se va strânge gamba: pierderea flexiei plantare indică o ruptură completă de tendon.

Se va palpa mijlocul labei piciorului și călcâiul la nivelul calcaneului, oaselor tarsale și baza metatarsului cinci. Pacienții se pot plânge de o leziune la nivelul gleznei când, de fapt, leziunea se află la nivelul piciorului sau a tendonului ahilean. Leziunile acestor structuri nu sunt excluse prin seriile radiografice din cele trei unghiuri ale gleznei.

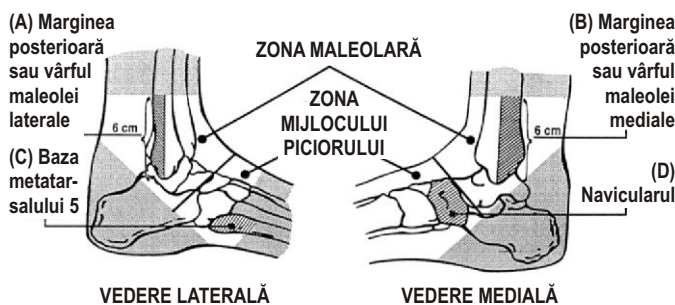
Se va efectua o examinare neurovasculară care include palparea pulsului la artera dorsală a piciorului și la cea tibială posterioară și verificarea timpului de umplere capilară. Se va verifica piciorul pentru afecțiuni motorii și senzoriale. Dacă pacientul nu poate face flexie plantară a halucelui, se va suspecta o leziune a nervului peronier; dacă pacientul nu poate face dorsiflexia degetelor de la picioare, se va

suspecta o leziune a nervului tibial. Acești nervi sunt rareori lezați în accidentele gleznei. I se va cere pacientului să facă patru pași: dacă pacientul poate să transfere greutate de pe un picior pe altul și examenul fizic este normal, probabilitatea unei fracturi severe este zero.

IMAGISTICĂ

Regulile Ottawa de radiografiere a gleznei au adus un avantaj important în evaluarea leziunilor gleznei în departamentul de urgență. Studiile anterioare au sugerat că nu toți pacienții care se prezintă la departamentul de urgență au nevoie de 3 radiografii. Regulile Ottawa de radiografiere a gleznei au derivat în urma unor serii inițiale de 4-6 studii care au fost validate ulterior.^{1,7,8} Aceste studii au cuprins mai mult de 9000 de întâlniri cu pacienți și 200 de medici de la urgențe. Alte două studii ale aceluiași grup au constatat că implementarea acestor reguli este eficientă având în vedere costurile și că, odată învățate, au fost aplicate în continuare de către medicii de la urgență.^{9,10} Deși aceste studii au avut loc în opt departamente de urgență din Canada, din spitale universitare și comunitare, alte studii în locații independente din Statele Unite,^{11,12} Anglia,¹³ și Franța² au validat utilitatea lor. În plus, s-a demonstrat că asistentele de la triaj pot aplica aceste reguli cu succes.^{11,13} Doar două studii nu au fost în conformitate cu aceste rezultate,^{14,15} dar s-a descoperit că acestea au folosit o metodologie eronată sau nu au evaluat corect regulile pe parcurs.

Regulile sunt simple de aplicat și sunt ilustrate în Figura 276-3. Regulile pot fi folosite pe pacienții cu leziuni ale gleznei, care este definită clinic, în mare, ca zona distală a gambei și a mijlocului labei



A) o serie de radiografii ale gleznei este necesară doar dacă

Există durere în zona maleolară și una din următoarele:

- i) durere a osului la A SAU
- ii) durere a osului la B SAU
- iii) imposibilitatea de a suporta greutatea corpului imediat și în departamentul de urgență

B) o serie de radiografii ale piciorului este necesară doar dacă

Există durere în zona mijlocului piciorului și una din următoarele

- i) durere a osului la C SAU
- ii) durere a osului la D SAU
- iii) imposibilitatea de a suporta greutatea corpului imediat și în departamentul de urgență

FIG. 276-3. Regulile Ottawa de radiografiere a gleznei în cazul leziunilor gleznei și ale mijlocului labei piciorului.

piciorului expusă la entorse. Mecanismele leziunii includ entorsa, trauma directă nepenetrantă, precum și căderile. **Regulile Ottawa de radiografiere a gleznei nu au fost realizate pentru pacienții cu vârste sub 18 ani.** Judecata clinică trebuie să fie pe primul loc, dacă examinarea nu e relevantă din cauza lipsei de cooperare, a intoxicației, a altor leziuni sau a sensibilității diminuate la nivelul piciorului. Pentru a se stabili abilitatea de a suporta greutate, i se va cere pacientului să facă patru pași. Dacă pacientul poate să ducă la capăt două transferuri de greutate pe glezna lezată, atunci a trecut testul.

În Statele Unite au fost ridicate numeroase obiecții referitor la aplicarea acestor reguli, care includ, dar nu se limitează la acestea, potențialul de malpraxis, de a rata vreo fractură, acesta fiind totuși nesemnificativ; așteptările pacientului de a i se efectua o radiografie și o evaluare completă; și percepția medicului că proporția pacienților cu fracturi care se prezintă cu leziuni ale gleznei este mai mare în Statele Unite. Este eficientă comunicarea cu pacientul, cum ar fi explicarea aprofundării examenului clinic și faptul că, dacă se ratează o fractură minoră, oricum aceasta se tratează ca și o entorsă. Economisirea de timp și bani pentru pacienți ar trebui să îi ajute să accepte că au beneficiat de o evaluare completă. În plus, studiile realizate în Statele Unite au arătat o rată a fracturilor de 15% similară cu cele demonstrate în Canada, Anglia, Franța și Scandinavia.

O recapitulare excelentă a subtilităților radiologice în diagnosticarea leziunilor extremităților se găsește în Weissman.¹⁶ Folosirea tomografiei computerizate și a rezonanței magnetice în evaluarea leziunilor gleznei, deși folositoare, nu este o practică comună în departamentul de urgență.

LEZIUNI, TRATAMENT ȘI PROGNOSTIC

Țesut moale

LUXAȚII LIGAMENTARE

Complex ligamentar lateral Entorsele gleznei laterale sunt cele mai comune leziuni ale gleznei, iar majoritatea sunt minore. Sistemul de clasificare pentru leziunile ligamentare ale gleznei laterale este ambiguu. Texte mai vechi descriu o clasificare pur anatomică, pe când articolele mai noi descriu o clasificare funcțională. Aceste două clasificări valorează foarte puțin pentru medicul de la urgențe. O abordare mult mai folositoare împarte leziunile în două grupuri: stabile și potențial instabile.¹⁷ Dacă se poate efectua un test de întindere în departamentul de urgență și rezultatele sunt normale, atunci pacientul are o entorsă laterală stabilă, de gleznă și poate fi tratat. Dacă rezultatele testului de întindere sunt clar anormale sau incerte din cauza tumefacției și a durerilor mari, atunci entorsa ar trebui tratată ca instabilă.

Tratamentul entorselor gleznei laterale a fost controversat. Totuși, o revedere a literaturii recente a descoperit câteva studii prospective destul de bine efectuate.¹⁸⁻²¹ Majoritatea acestor studii au tratat pacienți cu entorse de gleznă de gradul 2 sau 3 cu comprese, repaus și crioterapie timp de 24-72 h. După aceasta, au comparat două grupuri supuse la tratament: (1) cei care suportau greutatea corpului cu o legătură la nivelul gleznei care permitea flexie plantară și dorsiflexie și care rezistau la inversie și (2) eversie și imobilizare în gips până la 6 săptămâni. Pacienții din primul grup, cu mobilizare mai rapidă s-au întors la muncă sau sport mai devreme decât grupul supus la imobilizare, însă după urmărirea în timp, nu s-au descoperit diferențe de prognostic. În plus, comparația directă dintre rezolvarea chirurgicală cu gips, numai gips, și mobilizarea rapidă controlată a unor entorse acute de gradul 3 au sugerat că nu există diferențe în prognosticul pe termen lung.²²

Datele indică faptul că persoanele cu entorse stabile și instabile, care nu pot suporta greutatea corpului cu ușurință, ar trebui tratate cu repaus, gheață, comprese, și ridicarea membrului afectat pentru 24-72h, în funcție de gradul tumefacției și al durerii. Persoanele care pot suporta cu ușurință greutatea corpului și au o articulație stabilă probabil nu au nevoie de altceva mai mult decât analgezice și un bandaj elastic, o activitate aproape normală, fără sport sau mers prelungit, și revenire la control peste o săptămână, dacă încă mai există disconfort. Pacienții care nu sunt capabili să suporte greutatea corpului în departamentul de urgență, dar par să aibă o articulație stabilă, pot să primească un pansament elastic pentru gleznă și să li recomande aplicarea acestuia timp de 24-72 de ore și control ulterior la medicul de familie sau ortoped în decurs de o săptămână, pentru repetarea evaluării. Pacienții care au o articulație instabilă ar trebui trimiși la un chirurg ortoped, luându-se în considerare posibilitatea aplicării unei atele gipsate posterioare. Momentul consultului depinde de preferințe, însă ar fi prudent să se stabilească comunicarea devreme, pentru că ultima decizie în ceea ce privește metoda de tratament trebuie să fie a chirurgului ortoped.

Complexul ligamentar medial O entorsă izolată a ligamentului deltoid este rară și, de obicei, asociată cu o fractură fibulară sau o rupere importantă a sindesmozei tibiofibulare rezultând dintr-o întindere prin eversie. Când există durere și tumefacție importante ale maleolei mediale, se suspectează fractura Maisonneuve și trebuie să se acorde mare atenție fibulei proximale și diafizei fibulare. Dacă radiografiile gleznei și ale fibulei sunt negative, ar trebui să se suspecteze o rupere importantă a sindesmozei. Pacienții care se prezintă cu o astfel de leziune ar trebui să fie tratați cu ridicarea membrului afectat și trimiși la un ortoped.

Complexul sindesmotibiofibular Aceste leziuni sunt de obicei asociate cu o leziune prin hiperdorsiflexie. Talusul se mișcă într-o direcție superioară și separă fibula și tibia, rezultând o rupere parțială sau completă a sindesmozei. Pacienții acuză de obicei durere puțin deasupra plafonului articular. Acestea sunt leziuni importante cu recuperare prelungită și ar trebui tratate cu ridicarea membrului afectat și consult ortopedic de urgență.

O prezentare excelentă a ligamentului deltoid, a sindesmozelor și a altor „entorse atipice ale gleznei” poate fi găsită în lucrările lui Clanton și Porter.¹⁷

PROGNOSTICUL LEZIUNILOR LIGAMENTARE Complicațiile pe termen lung ale entorselor gleznei includ instabilitatea funcțională (o senzație subiectivă de scăpare fără instabilitate mecanică), instabilitate mecanică (o laxitate ce se poate demonstra), durere cronică, amorțeală și tumefacție recurentă. Incidența documentată a complicațiilor variază mult, de la 6 la 40%.¹⁹ Sechelele pe termen lung pot fi reduse printr-o recuperare rapidă. Fizioterapia ar trebui să se concentreze mai întâi pe o serie de exerciții cu mișcări active și pasive urmate de mobilizare rapidă, exerciții de creștere a forței, antrenament proprioceptiv și restabilirea activității normale.

ENTORSE ȘI CONTUZII Entorsele sunt leziuni ale mușchilor sau tendoanelor și în mod normal nu sunt asociate cu o leziune specifică, ci mai ales cu întinderi repetate. Întinderile pot fi cauză a suprasolicității secundar activității atletice sau a încălțăminte nepotrivite. Tratamentul include analgezice simple (antiinflamatoarele pot aduce beneficii), repaus, identificarea și corectarea factorilor declanșatori și exerciții specifice de recuperare. Contuziile sunt în mod normal cauzate de traumă directă, de obicei de la un puc de hochei sau o minge de baseball. Fracturile sunt rare și de obicei implică doar cortexul osos. Tratamentul este simptomatic, cu analgezice simple și gheață.

TABELUL 276-1. Leziunile asociate și oculte ale gleznei

Leziunea	Suspiciunea clinică	Test de confirmare
Important a se identifica în departamentul de urgență		
Fractura bazei metatarsianului cinci	Se examinează porțiunea laterală a piciorului, sensibilitate la palpare	Radiografie anteroposterioară a piciorului
Fractura Maisonneuve	Se examinează fibula proximală și diafiza, sensibilitate la palpare	Radiografie de fibulă
Luxație de tendon peroneal	Luxație sau subluxație palpabilă a tendonului anterior	Examen clinic
De obicei, se descoperă în perioada de urmărire, după o entorsă a gleznei		
Leziuni osteocondrale	Tumefacție difuză a gleznei, flexie plantară pasivă	Vedere a spațiului articular al gleznei/TC
Rupere a sindesmozei	Durere semnificativă a gleznei, test pozitiv la strângere	Lărgirea spațiului articular sub greutate
Fractura procesului calcanean anterior	Durere mai inferoanterior decât într-o entorsă tipică a gleznei	Radiografia gleznei, regiunea laterală/TC
Fractură de proces lateral talar	Durere un pic distal de vârful fibulei	Vedere a spațiului articular al gleznei/TC
Osul trigon	Durere anterior de tendonul lui Ahile	Radiografie laterală a gleznei

Abreviere: TC = tomografie computerizată.

LUXAȚII ȘI SUBLUXAȚII ALE TENDONULUI PERONIER Aceste leziuni pot fi cu ușurință diagnosticate greșit ca entorse laterale ale gleznei. Mecanismul este descris de o hiperdorsiflexie bruscă a piciorului în timp ce tendoanele peroniere sunt încordate în eversie. Acest tip de leziune este asociat adesea cu schiatul. Retinaculum superior, ce ține tendoanele peroniere la un loc, este smuls de pe maleola postero-laterală. În cazul unor leziuni mai severe, o mică fractură cu avulsie se remarcă pe radiografie, iar tendoanele peroniere se dislocă sau, mai frecvent, sublucează anterior deasupra vârfului distal al fibulei. Trebuie luat în considerare acest tip de leziune când se remarcă tumefacție și echimoză în zona marginii posterioare a maleolei laterale în absența durerii la nivelul ligamentului talofibular. Este important să se ia în considerare acest diagnostic în departamentul de urgență: tratamentul constă adesea în refacerea chirurgicală a retinacului.¹⁷

RUPTURILE TENDONULUI LUI AHILE Aceste leziuni sunt mai frecvente la bărbații sedentari care petrec un week-end de activități sportive și sunt rezultatul flexiei plantare bruște a piciorului. Tratatamentul este individual, deși tendința este către refacerea chirurgicală a tendonului în cazul indivizilor ce doresc să se reîntoarcă pe deplin la toate activitățile desfășurate anterior.

Fracturi și luxații

SCHEME DE CLASIFICARE Sunt multe tipuri de clasificări ale fracturilor gleznei. Cele mai complexe folosesc poziția piciorului la momentul accidentării și forța deformantă. Aceste clasificări sunt folosite pentru a prevedea leziunile asociate. În sistemul de clasificare Lauge-Hansen, primul cuvânt se referă la poziție, iar al doilea cuvânt se referă la forță. Clasificarea Danis-Weber se bazează pe nivelul fracturii fibulei. Fracturile proximale ale fibulei sunt asociate cu lezarea sindesmozei și creșterea probabilității unei fracturi instabile. Există trei tipuri de leziuni în această schemă de clasificare: tipul A (fractura fibulei sub sindesmoză) este o leziune prin supinare și corespunde leziunilor de supinație și adducție tip Lauge-Hansen; tipul B (fractură fibulară sub sindesmoză) este asociat cu o forță de rotație externă și corespunde leziunilor de eversie și supinație tip Lauge-Hansen; tipul C (fractură fibulară deasupra sindesmozei) este asociat

cu o forță de rotație externă și abducție și corespunde leziunilor de pronție și eversiune sau abducție tip Lauge-Hansen. Sistemul de clasificare AO amplifică sistemul Danis-Weber prin împărțirea fiecărui tip de clasificare în trei subtipuri, pentru a descrie mai bine leziunile mediale asociate. Cel mai simplu sistem de clasificare este bazat pe aspectul radiografic. Această schemă este folosită frecvent și folosește termenii *unimaleolar*, *bimaleolar* și *trimaleolar* pentru a descrie fracturile gleznei.

Deși este important să cunoaștem noțiunile de bază ale acestor clasificări, cel mai important aspect de avut în vedere, referitor la leziunile gleznei, este stabilitatea leziunii și excluderea leziunilor asociate (Table 276-1).

TRATAMENT Toate fracturile gleznei, cu excepția fracturilor fibulare cu avulsie necesită doar imobilizare în aparat gipsat sau reducere chirurgicală urmată de imobilizare în aparat gipsat. **Fracturile cu avulsie sunt tratate ca entorse stabile ale gleznei dacă sunt deplasate foarte puțin, mai mici de 3 mm în diametru, și nu există nicio suspiciune de leziune a ligamentului medial.** Scopul tratamentului în toate celelalte fracturi este să restabilească relația anatomică a gleznei, să mențină reducerea în timpul procesului de vindecare și să instituie mobilizarea rapidă a gleznei. Pentru a atinge aceste scopuri talusul trebuie să fie poziționat anatomic în podeaua articulară, linia articulară trebuie să fie paralelă cu solul și suprafața articulară trebuie să fie netedă. Mijloacele pentru a atinge acest scop depind nu doar de tipul de fractură, dar și de vârsta și de performanțele atletice ale pacientului. Practica locală poate de asemenea juca un rol în această decizie. Cele mai multe fracturi, cu excepția leziunilor unimaleolare, necesită reducere deschisă și fixare. Fractura Maisonneuve (AO tipurile C2 și C3), deși considerată o leziune instabilă, poate fi tratată în general prin imobilizare cu gips timp de 6-8 săptămâni, în funcție de stabilitatea sindesmozei.¹⁵ Fractura Bosworth, o variație rară a fracturii Maisonneuve, în care fibula proximală se blochează în spatele tibiei, de obicei necesită reducere chirurgicală. Discuțiile în legătură cu necesitatea tratamentului chirurgical în cazul fracturilor unimaleolare asociate cu leziuni ale sindesmozei și ale ligamentului deltoid sunt complexe și depășesc scopul acestui capitol. Fracturile stabile de fibulă sunt imobilizate cu un gips scurt timp de 6 săptămâni, cu care se poate merge.

TABELUL 276-2. Momentul optim al consultului ortopedic

Consult imediat în departamentul de urgență	Consult amânat*	Test de confirmare
Toate fracturile deschise	Fracturi stabile unimaleolare	Consult în decurs de o săptămână
Toate fracturile - luxații	Leziuni ligamentare instabile	Entorse potențial instabile
Toate luxațiile	Luxații acute peroneale	
Toate fracturile trimaleolare †	La copii, fracturi tip Salter I, II	
Toate fracturile bimaleolare †		
Fracturile unimaleolare instabile †		
La copii, fracturi tip Salter III, IV, V †		
Fracturi Maisonneuve		

*Presupune faptul că s-a stabilit comunicarea în momentul diagnosticului și s-a determinat momentul specific al consultului.

† Consultul poate fi întârziat în departamentul de urgență în cazul fracturilor fără compromitere neurovasculară și imobilizare corespunzătoare.

Momentul cel mai potrivit al consultației este discutat mai jos. Între timp, fracturile ar trebui imobilizate printr-o atelă posterioară și menajate de a suporta greutatea corpului în toate cazurile și ridicate cu aplicare de gheață în multe cazuri. Trebuie luate în considerație necesitățile analgezice ale pacientului până când se obține aprobarea acestuia pentru intervenția chirurgicală.

FRACTURI OSTEOCONDRALE Fracturile osteocondrale sunt atribuite traumei acute sau întinderilor repetate. Aceste leziuni variază de la deformarea cartilajului de la nivelul domului talar până la o fractură liberă cu avulsie. Stadializarea și tratamentul acestor leziuni sunt complexe și este necesar un consult ortopedic. Tratamentul poate include excizie sau imobilizare în aparat gipsat timp de maxim 6 săptămâni.¹⁷

PROGNOSTICUL FRACTURILOR GLEZNEI Există câteva complicații imediate și sechele ale fracturilor gleznei, iar printre acestea se numără necroza pielii și osteomielite pe termen scurt și durerea cronică, osteoartrita, sudarea greșită a oaselor, lipsa sudării și distrofia simpatică reflexă pe termen lung. Deși cele mai multe dintre aceste probleme sunt rare, artrita postreducere se poate complica în până la 30% din fracturi.

FRACTURI-LUXAȚII ȘI FRACTURI DESCHISE Luxațiile articulației gleznei pot să apară într-unul sau în patru planuri și sunt asociate frecvent cu o fractură. Luxația posterioară este cea mai frecventă și are loc de obicei atunci când piciorul se află în flexie plantară și se aplică o forță din spate. Leziunea este de obicei asociată cu ruptura ligamentelor tibiofibulare sau cu fractura maleolei laterale. Luxația anterioară survine în situația unui picior aflat în dorsiflexie și a unei fracturi a regiunii anterioare a tibiei. Deplasarea laterală este însoțită de rupere ligamentară și fractură a uneia sau ambelor maleole. Talusul poate fi deplasat superior printr-un impact puternic. Astfel, se găsește o fractură asociată a domului talar sau a plafonului tibial și o rupere a sindesmozei.

Pacienții cu fracturi-luxații ale gleznei sunt expuși unor riscuri considerabile de compromitere neurovasculară și transformare a unei fracturi închise într-una deschisă. În cele mai multe circumstanțe, reducerea fracturilor-luxații îi revine unui chirurg ortoped. Totuși, dacă există compromitere vasculară, indicată de absența pulsului și de un picior rece, palid din cauza unui os fracturat, medicul de la urgență este cel care trebuie să facă reducerea. Nu trebuie întârziată reducerea pentru obținerea radiografiilor. Dacă este posibil, pacientul trebuie așezat pe o targă, cu piciorul afectat atârnat deasupra marginii, cu genunchiul flectat. Această poziție forțează gamba în rotație externă și piciorul în rotație internă. De asemenea, îi oferă medicului avantajul gravitației. Se vor administra analgezice intravenos cu monitorizare cardiovasculară corespunzătoare. Călcâiul și piciorul ar trebui să fie prinse

cu ambele mâini (un asistent fixând piciorul proximal), și ar trebui aplicată tracțiune și rotație în direcția opusă mecanismului care a produs leziunea. Nu este necesară o forță mare. O atelă este aplicată odată ce perfuzia distală este refăcută și piciorul este ridicat din nou. Fracturile ireductibile sunt rare și, bineînțeles, necesită reducere deschisă.

Se vor proteja fracturile deschise de contaminare ulterioară prin aplicarea unor fașe umede, sterile, deasupra răni și a unor role de tifon. Nici un studiu nu a susținut aplicarea de comprese cu betadină direct pe plagă. Se va pune o atelă la locul leziunii până când radiografiile și tratamentul vor fi disponibile. Se va administra VTA (anatoxina tetanică) în funcție de caz, și se va lua în considerare și administrarea de imunoglobulină antitetanică în cazul în care plaga este contaminată puternic. Antibioticul de elecție este cefalexinul, iar în cazul contaminării puternice a plăgii se va adăuga și un aminoglicozid. În cazul pacienților alergici la penicilină se va folosi clindamicină.

MOMENTUL OPTIM AL CONSULTULUI ORTOPEDIC

Nu există un set rigid de reguli pentru a stabili momentul optim al consultului ortopedic pentru a ghida medicii de la urgență în ceea ce privește leziunile gleznei. Deși ar părea rezonabil ca într-un centru academic să se solicite un consult ortopedic la ora 3 dimineață pentru o fractură de gleznă stabilă, acest lucru nu ar fi pe placul colegilor ortopezi ai unui medic urgentist. Deși ar fi acceptabil pentru un medic de urgență din anumite țări să aplice un gips scurt circular pe o fractură tip AO A1 și să stabilească o reevaluare ulterioară, această practică nu ar fi potrivită în alte locuri. (Table 276-2).

ASPECTE ALE TRATAMENTULUI ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ

Farmacoterapie

Trebuie să se aibă grijă mereu de necesitatea analgeziei. Deoarece percepția individuală a durerii e variată, o simplă entorsă de gleznă poate să necesite doar bandaj elastic sau acetaminofen la majoritatea pacienților, în timp ce la alții poate necesita narcotice orale. **Studiile au arătat că nu există nici un beneficiu în a folosi antiinflamatoare nonsteroidiene în tratamentul fracturilor de gleznă.**²³ Pacienții cu disconfort semnificativ sau care trebuie ținuți fără medicație orală deoarece urmează să fie supuși unei intervenții chirurgicale, necesită analgezice parenterală.

Imobilizarea

Imobilizarea noncirculară în gips poate fi realizată cu un bandaj de tip Jones sau o atelă posterioară.

Un bandaj de tip Jones are mai multă vată și probabil este mai confortabil pentru pacienții cu echimoze și tumefacție mai severe, dar s-ar putea să nu realizeze același grad de imobilizare ca o atelă posterioară. Pacientul ar trebui să stea întins pe o targă. Se vor aplica două-trei straturi de tampoane abdominale într-o așezare circulară, suprapuse cel puțin 50% cu un minim de trei straturi complete. Bandajul Jones nu ar trebui să fie folosit pentru mai mult de două zile.

O atelă posterioară se aplică cel mai ușor dacă pacientul este întins pe o targă cu genunchiul flectat la 90 de grade. Majoritatea departamentelor de urgență sunt prevăzute cu atele vătuite preambalate disponibile. Pentru o căptușire suplimentară, se poate aplica un singur strat de 10 cm de vată cu gips de la degetele picioarelor la genunchi, urmată de o atelă din fibră de sticlă. (Figura 276-4). Dacă e nevoie de un suport suplimentar, mai ales în situația unei articulații instabile, se poate adăuga o placă pentru a furniza suport medial și lateral adițional.

Se va măsura pacientul dacă este nevoie, pentru cărje și se va instrui pentru a le folosi corespunzător. Pentru un pacient care poate să-și susțină greutatea corpului, se poate folosi un pantof de gips.

Legături pentru gleznă și cizme de gips

Sunt disponibile câteva legături de gleznă diferite (care permit flexia dorsoplantară, dar nu permit inversia sau eversia gleznei). Aceste mecanisme variază de la aplicații complexe de bandă pentru sportivi până la atele cu șiret sau legături gonflabile tip bridă (vezi Cap.267). Deși câteva studii au comparat aceste legături, e clar că orice mecanism care grăbește mobilizarea și aplicarea greutății corpului pe picior va duce la reîntoarcerea cât mai rapidă la funcționarea totală.^{21,19} O inovație recentă extrem de folositoare este cizma de gips. Acest mecanism, care seamănă cu o cizmă de schi, se aplică ușor și se mulează pe articulație prin bule de aer gonflabile. Poate fi folosit în cazul entorselor gleznei, fracturilor metatarsiene nedepășate și fracturilor stabile de gleznă.

Crioterapia și alte modalități

S-a demonstrat că pungile cu gheață reduc tumefacția și scad durerea. Punga este aplicată direct pe gleznă sau pe atelă și este lăsată câte 20 de minute. Această procedură se poate repeta la fiecare câteva ore. Nu s-a demonstrat că ultrasunetele accelerează procesul de vindecare.²⁴

BIBLIOGRAFIE

1. Stiell IG, McKnight RD, Greenberg GH, et al: Interobserver agreement in the examination of acute injury patients. *Am J Emerg Med* 10:14, 1992. [PMID: 1736906]



FIG. 276-4. Atelă posterioară scurtă fără (A) și cu (B) atelă cu bridă.

2. Auleley G-R, Ravaud P, Giraudeau B, et al: Implementation of the Ottawa Ankle Rules in France. *JAMA* 277:1935, 1997. [PMID: 9200633]
3. Auletta AG, Conway WF, Hayes CW, et al: Indications for radiography in patients with acute ankle injuries: Role of the physical examination. *AJR* 157:789, 1991. [PMID: 1909833]
4. Stiell I, Wells G, Laupacis A, et al: Multicentre trial to introduce the Ottawa Ankle Rules for use of radiography in acute ankle injuries. *BMJ* 311:594, 1995. [PMID: 7663253]
5. Stiell IG, McDowell I, Nair RC, et al: Use of radiography in acute ankle injuries: Physicians' attitudes and practice. *CMAJ* 147:1671, 1992. [PMID: 1362372]
6. Stiell IG, Greenberg GH, McKnight RD, et al: Decision rules for the use of radiography in acute ankle injuries. *JAMA* 269:1127, 1993. [PMID: 8433468]
7. Stiell IG, McKnight RD, Greenberg GH, et al: Implementation of the Ottawa Ankle Rules. *JAMA* 271:827, 1994. [PMID: 8114236]
8. Stiell IG, Greenberg GH, McKnight RD, et al: A study to develop clinical decision rules for the use of radiography in acute ankle injuries. *Ann Emerg Med* 21:384, 1992. [PMID: 1554175]
9. Anis AH, Stiell IG, Stewart DG, et al: Cost-effectiveness analysis of the Ottawa Ankle Rules. *Ann Emerg Med* 26:422, 1995. [PMID: 7574122]
10. Verbeek PR, Stiell IG, Hebert G, et al: Ankle radiograph utilization after learning a decision rule: A 12-month follow-up. *Acad Emerg Med* 4:776, 1997. [PMID: 9262694]
11. Pigman EC, Klug RK, Sanford S, et al: Evaluation of the Ottawa clinical decision rules for the use of radiography in acute ankle and midfoot injuries in the emergency department: An independent site assessment. *Ann Emerg Med* 24:41, 1994. [PMID: 7912053]
12. Verma S, Hamilton K, Hawkins HH, et al: Clinical application of the Ottawa Ankle Rules for the use of radiography in acute ankle injuries: An independent site assessment. *AJR* 169:825, 1997. [PMID: 9275906]
13. Salt P, Clancy M: Implementation of the Ottawa Ankle Rules by nurses working in an accident and emergency department. *J Accid Emerg Med* 14:363, 1997. [PMID: 9413774]
14. Lucchesi GM, Cerasani C, Jackson RE, et al: Sensitivity of Ottawa Ankle Rules. *Ann Emerg Med* 26:1, 1995. [PMID: 7793707]
15. Kerr L, Kelly AM, Grant J, et al: Failed validation of a clinical decision rule for the use of radiography in acute ankle injury. *N Z Med J* 107:294, 1994. [PMID: 8093158]
16. Weissman BN: The radiologic diagnosis of subtle extremity injuries. *Emerg Med Clin North Am* 3:600, 1985.
17. Clanton TO, Porter DA: Primary care of foot and ankle injuries in the athlete. *Clin Sports Med* 16:435, 1997. [PMID: 9209820]
18. Kerkhoffs GM, Rowe BH, Assendelft WJ, et al: Immobilisation for ankle sprains. A systematic review. *Arch Orthop Trauma Surg* 121:462, 2001. [PMID: 11550833]
19. Konradsen L, Holmer P, Sondergaard L: Early mobilizing treatment for grade III ankle ligament injuries. *Foot Ankle* 12:69, 1991. [PMID: 1773997]
20. Karlsson J, Eriksson BI, Sward L: Early functional treatment for acute ligament injuries of the ankle. *Scand J Med Sci Sports* 6:341, 1996. [PMID: 9046544]
21. Kerkhoffs GM, Struijs PA, Marti RK, et al: Different functional treatment strategies for acute lateral ligament injuries in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD002938, 2002.
22. Munk B, Holm-Christensen K, Lind T: Long-term outcome after ruptured lateral ankle ligaments. *Acta Orthop Scand* 66:452, 1995. [PMID: 7484129]
23. Dupont M, Beliveau P, Theiriault G: The efficacy of anti-inflammatory medication in the treatment of the acutely sprained ankle. *Am J Sports Med* 15:41, 1987. [PMID: 3101524]
24. Van Der Windt DA, Van Der Heijden GJ, Van Den Berg SG, et al: Ultrasound therapy of acute ankle sprains. *Cochrane Database Syst Rev* 1:CD001250, 2002.

277

LEZIUNI ALE PICIORULUI

John A. Michael
Ian G. Stiell

Piciorul este o structură complexă, foarte dezvoltată, care poartă greutatea corpului și acționează ca o pârghie pentru a propulsa corpul în față în timpul mersului sau al alergatului. Este proiectat să poarte corpul pe teren variat, fără dificultăți aparente. Deși majoritatea leziunilor sunt minore și se vindecă în timp, leziunile netratate și nerecunoscute pot să ducă la durere și dizabilitate semnificativă pe termen lung. Radiografiile sunt uneori dificil de interpretat, iar anomaliile aparent minore pot fi asociate cu o leziune semnificativă.

ANATOMIE

Articulațiile Chopart și Lisfranc împart piciorul în trei regiuni. Talusul și calcaneul formează călcâiul. Mijlocul piciorului conține cuneiformele, cuboidul și navicularul. Metatarsienele și falangele formează antepiciorul (fig. 277-1). Piciorul se compune din 28 de oase și 57 de suprafețe articulare. Numeroși mușchi intrinseci și ligamente contribuie la integritatea structurii piciorului. Caracteristicile biomecanice ale piciorului implicate în mers sunt extrem de complexe. În general, eversiunea și inversiunea se produc în jurul articulațiilor tarsiene subțalară și a calcaneusului, în timp ce adducția și abducția și flexia și extensia se produc în jurul articulațiilor metatarsofalangiene și, respectiv, interfalangiene.

Greutatea corporală în ortostatism este distribuită în jurul călcâiului în spate și al celor cinci metatarsiene în față. Forma curbată a piciorului este menținută pe poziție de trei arcuri. Forma oaselor, aranjamentul ligamentelor și tonusul mușchilor mențin poziția arcurilor. Aponevroza plantară acoperă talpa piciorului și este o fâșie puternică de fascii care își au originea pe partea medială a calcaneului și fuzionează cu membranele fibroase ale falangelor.

Vascularizația piciorului provine din ramurile arterei poplitee. Artera tibială anterioară deservește partea dorsală a piciorului, și ramura sa, dorsalis pedis, poate fi palpată pe partea dorsală a porțiunii mijlocii a piciorului. Ramuri ale arterelor tibială posterioară și peronieră deservește talpa. Nervii motorii și senzoriali ai piciorului includ ramuri ale nervilor femural și sciatic și ramuri ale nervilor safen, sural (senzorial) și peronier profund și superficial (senzorial și motor) (vezi fig. 267-1B).

Părțile esențiale ale anatomiei de interes cuprind următoarele aspecte, nelimitându-se însă la acestea. Primul metatarsian suportă o greutate de două ori mai mare decât oricare alt metatarsian, iar leziunile acestui os necesită o abordare mai conservatoare. Vascularizația piciorului este delicată, iar fracturile majore ale talusului și dislocările subțalară sunt complicate de necroza avasculară. Baza celui de-al doilea metatarsian constituie „cheia de boltă” a complexului Lisfranc și orice leziune în această regiune trebuie evaluată atent.

EVALUARE

Anamneza

Ca și în cazul altor leziuni, este important să se obțină o anamneză adecvată. Multe leziuni ale piciorului sunt asociate cu forțe semnificative sau căderi de la înălțime, și trebuie căutate și alte leziuni. În general, majoritatea leziunilor piciorului sunt provocate de forțe de răsucire directă. Forțele de răsucire sunt asociate cu leziuni tip avulsive și sunt în general mai minore decât leziunile provocate de traumatismele directe. Leziunile anterioare, starea medicală generală și mecanismele repetitive sunt aspecte importante de aflat de la pacient.

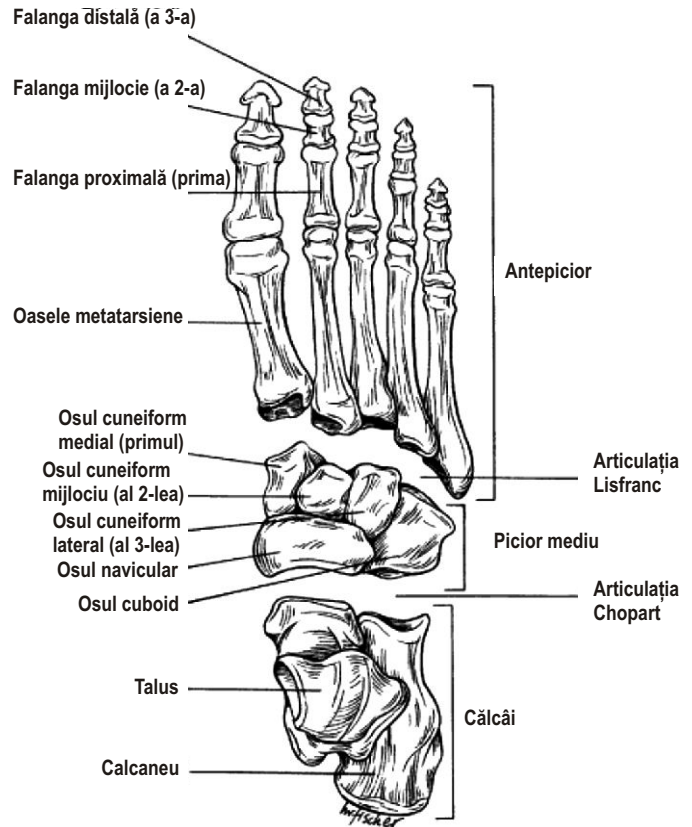


FIG. 277-1. Anatomia oaselor piciorului.

Imposibilitatea de a merge, ce se agravează treptat după o leziune și durerea din ce în ce mai mare pot să indice o entorsă minoră sau o catastrofă vasculară iminentă. Trebuie acordată o atenție specială plăgilor înțepate. Se va lua în calcul tipul de pantofi purtați, posibilitatea unui corp străin și potențialul de tetanos.

Examenul clinic

Ridicarea piciorului și aplicarea de gheață la triaj va facilita examenul clinic. Pacientul trebuie examinat pe o targă. Examinarea piciorului include și o examinare a gleznei (vezi cap. 276, „Leziunile gleznei”). Piciorul trebuie inspectat pentru orice pierdere a integrității pielii, deformitate, edem sau echimoze. Trebuie evaluată amplitudinea mișcării pasive și comparată cu piciorul nelezat. Se va palpa tendonul lui Ahile, calcaneul, partea dorsală a mijlocului piciorului, și apoi metatarsienele și falangele. Se va acorda o atenție specială bazei metatarsianului cinci și zonei de deasupra bazei celui de-al doilea metatarsian. Trebuie mișcate activ diversele articulații ale piciorului pe întreaga lor arie de mișcări. Apoi se prind două capete de metatarsiene adiacente și se vor deplasa în direcții dorsoplantare opuse. Dacă examinarea în curs nu sugerează o leziune specifică, trebuie observat pacientul mergând. Rezultatele normale la examinare și capacitatea de a duce la bun sfârșit mai multe transferuri de greutate pe piciorul lezat exclud practic o leziune semnificativă.

IMAGISTICĂ

Pacienții cu rezultate normale la examinarea călcâiului și a antepiciorului, precum și la examinarea gleznei și a mijlocului piciorului (vezi Fig. 276-3 pentru regulile Ottawa de radiografiere a gleznei) probabil nu necesită radiografii. Judecata clinică trebuie întotdeauna să predomine în procesul de luare a deciziilor. Descoperirile anormale la

examinare obligă la o serie completă standard de trei incidențe ale piciorului. Dacă există durere în jurul călcâiului, trebuie adăugată o incidență axială a calcaneului. Incidența laterală a piciorului și incidența axială a calcaneului sunt importante pentru a exclude leziunile călcâiului, în timp ce incidențele anteroposterioară și oblică sunt mai utile pentru a contura leziunile piciorului mediu și antepiciorului.

Alte imagini radiografice simple, scanări ale oaselor, și scanări prin tomografie computerizată (TC) sunt rareori utilizate de medicii de urgență pentru evaluarea leziunilor piciorului. Totuși, medicii urgențiști ar trebui ocazional să solicite efectuarea unor TC ale piciorului pentru a exclude diastaza subtilă (>1 mm) la articulația Lisfranc.

LEZIUNI ȘI TRATAMENT

Leziuni acute ale țesuturilor moi

Plăgile înțepate sunt discutate în Capitolul 46. Infecțiile complicate ale piciorului, plăgile împușcate în picior și multe răni cauzate de mașina de tuns iarba necesită consult și/sau debridarea operatorie.^{1,2} Ultimele două tipuri de leziuni deschise necesită o căutare atentă a leziunilor asociate vasculare și ale tendoanelor, radiografii pentru a înregistra prezența corpurilor străini și interesarea osoasă, luarea în calcul a vaccinării antitetanos și administrării de imunoglobulină, toaleta agresivă a plăgii, analgezice și antibiotice în cele mai multe cazuri. Excluderea diagnosticului de osteomielită nu se va baza pe prezența febrei, a radiografiilor anormale, sau a numărului ridicat de leucocite sau a ratei de sedimentare eritrocitară.^{3,4}

ENTORSA ARTICULAȚIEI METATARSO-FALANGIENE Hiperextensia forțată a primei falange proximale provoacă o entorsă sau ruptură a capsulei articulare metatarsofalangiene cu subluxație dorsală. Leziunea este de obicei asociată cu mecanisme de împingere repetată de pe o suprafață tare. Tratamentul inițial este conservator, cu analgezice și un pantof ortopedic pentru a împiedica recurența flexiei dorsale. Este necesară trimiterea la ortopedie în caz de durere continuă.

RUPTURA DE FASCIE PLANTARĂ Aceasta este o ruptură în fascia plantară la locul de inserție pe calcaneu. Pacienții descriu o pocnitură bruscă și durere care este de obicei asociată cu o flexie plantară bruscă a piciorului. Tratamentul este conservator.

RUPTURILE TENDOANELOR Rupturile acute ale tendoanelor piciorului sunt rare și sunt de obicei asociate cu leziuni penetrante sau prin laceratie. În primul rând se tratează leziunile tendoanelor extensor și flexor al halucelui. Tratamentul altor tendoane secționare transversal este controversat.

LEZIUNI PRIN ZDROBIRE ȘI SINDROMUL DE COMPARTIMENT Leziunile provocate de mecanisme tip zdrobire fără leziuni asociate ale pielii sau ale oaselor pot să pară inofensive. Totuși, aceste leziuni pun piciorul în pericol de dezvoltare a sindromului de compartiment. Sindromul de compartiment trebuie suspiciat atunci când există durere disproporționată față de leziune. De obicei, piciorul este edemațiat și tensiionat, și durerea nu se ameliorează prin ridicare și este sporită prin flexia dorsală pasivă a halucelui. Parestezia poate fi prezentă, dar pulsul piciorului și reumplerea capilarelor sunt adesea păstrate. Dacă se suspectează sindromul de compartiment, pot fi măsurate presiunile intracompartimentale. Există mai multe compartimente în picior. Măsurarea presiunii în aceste mici compartimente este dificilă din punct de vedere tehnic, și poate fi necesar consultul ortopedic pentru a exclude acest diagnostic. Fasciotomia imediată este necesară odată ce s-a confirmat diagnosticul.

Fracturi și luxații

CĂLCĂIUL Fracturile talare sunt rare. Fracturile minore cu avulsie ale colului, corpului și a proceselor laterale sunt de obicei tratate cu o placă posterioară, cârje, și supraveghere ortopedică. Fracturile de os trigon și fracturile transcondrale de dom talar sunt dificil de identificat în departamentul de urgență și uneori sunt diagnosticate ulterior în cadrul perioadei de urmărire a „luxațiilor gleznei”. Fracturile majore ale colului și corpului talar sunt asociate cu flexie dorsală severă și forțe axiale. Aceste leziuni necesită frecvent reducere deschisă și merită consult ortopedic imediat. Aceste fracturi sunt frecvent complicate de necroză avasculară.

Luxațiile peritalare sau subtalare sunt rare. În această leziune, calcaneusul talar și articulațiile talonaviculare sunt întrerupte, și articulația tibiotalară rămâne intactă. Deși luxația se poate produce în orice direcție, luxația medială este de departe cea mai frecventă și este rezultatul forței de rotație-inversiune severă. Aceste leziuni necesită consult ortopedic imediat și reducere de urgență. Reducerea închisă poate fi uneori realizată utilizând sedarea conștientă în cadrul unității de primire a urgențelor, deși adesea este necesară o anestezie generală sau locală în sala de operație. Mecanismul asociat cu majoritatea fracturilor calcaneului este o încărcare axială a călcâiului, provocată de o cădere de la înălțime. Aceste leziuni sunt frecvent asociate cu alte leziuni, cel mai frecvent fracturi la coloana vertebrală, antebraț și alte extremități inferioare. Fracturile trebuie clasificate ca intra-articulare sau extra-articulare.

Deși fracturile mai obișnuite subtalare, intra-articulare, sunt de obicei evidente pe radiografia laterală a piciorului, unele fracturi prin compresie pot fi subtile. Când această leziune este suspectată prin mecanism sau examinare, se va studia atent radiografia utilizând măsurarea unghiului Boehler. **Dacă unghiul este mai mic de 20 de grade, se va suspecta o fractură** (Figura 277-2). Criteriul pentru reducerea deschisă a acestor fracturi este controversat, computer tomografia jucând un important rol diagnostic și în planificarea preoperatorie. Trebuie efectuat consultul ortopedic imediat. Între timp se va aplica o atelă posterioară bine căptușită, se va ridica piciorul și se vor administra analgezice. Fracturile cominutive ale calcaneului pot fi extrem de dureroase. **Incidența sindromului de compartiment în cazul acestor fracturi este foarte ridicată.**

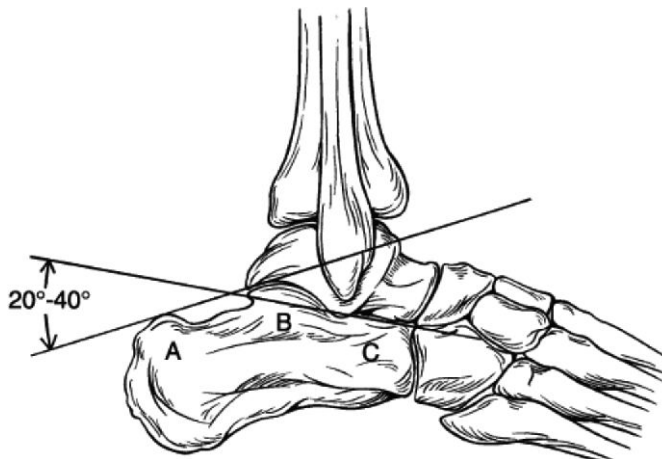


FIG. 277-2. Unghiul Boehler este format din două linii, una între tuberozitatea posterioară (A) și apexul fațetei posterioare (B), și celălalt între apexul fațetei posterioare (B) și apexul procesului anterior (C). Un unghi mai mic de 20 de grade sugerează o fractură prin compresie.

Fracturile extra-articulare sunt mai puțin frecvente și sunt de obicei asociate cu un mecanism de rotație și o încărcare axială. Sunt incluse fracturile tuberozității, ale sustentaculum tali, avulsia procesului anterior, și fracturile extra-articulare de corp oblic. Majoritatea fracturilor fără deplasare pot fi tratate conservator cu o placă posterioară, cârje și consult ortopedic precoce.

PORȚIUNEA MIJLOCIE A PICIORULUI Fracturile izolate ale navicularului, cuboidului și cuneiformelor sunt rare și dificil de identificat pe radiografie. Fracturile de navicular sunt cele mai frecvente și pot interesa tuberozitatea, suprafața dorsală și corpul. Fracturile izolate ale cuboidului și cuneiformelor sunt extrem de rare, și trebuie căutată o leziune asociată a articulației Lisfranc. Majoritatea leziunilor izolate ale oaselor tarsiene sunt tratate conservator.

Complexul tarsometatarsian de șase oase este cunoscut sub numele de *articulație Lisfranc*. Leziunile acestei articulații nu sunt rare, și din nefericire până la 20% dintre aceste leziuni sunt trecute cu vederea în departamentul de urgență.⁵ Semnul echimozei plantare, o contuzie a suprafeței plantare a porțiunii mijlocii a piciorului, este sugerat ca un semn ocult al unei leziuni.⁶ Forța necesară și mecanismul leziunii sunt variate și pot merge de la o forță de rotație aparent minoră până la încărcarea axială severă, observată în accidente de automobil. Marea majoritate a leziunilor articulației Lisfranc sunt asociate cu fracturi, de obicei ale metatarsienelor, cuboidului sau a cuneiformelor. **O fractură a bazei celui de al doilea metatarsian este patognomonic pentru o întrerupere a complexului ligamentos Lisfranc** (fig. 277-3). Leziunea Lisfranc este clasificată în funcție de direcția dislocării. O dislocare divergentă descrie metatarsienele lărgite în direcțiile medială și

laterală, de obicei între primul și al doilea metatarsian. În cazul luxațiilor izolate, unul sau mai multe metatarsiene sunt deplasate de restul. În dislocările homolaterale, toate cele cinci metatarsiene sunt deplasate în aceeași direcție, fie lateral, fie medial. Această leziune trebuie suspionată dacă există sensibilitate punctiformă pe piciorul mediu sau când există laxitate între primul și al doilea metatarsian în direcție dorsală spre plantară. Diagnosticul este pus radiografic, în incidența anteroposterioară atunci când există un gol mai mare de 1 mm între bazele primului și celui de al doilea metatarsian. Alte semne radiografice sunt pierderea alinierii marginii mediale a bazei celui de-al doilea metatarsian cu marginea medială a cuneiformului mijlociu în incidența oblică anteroposterioară, pierderea alinierii marginii laterale a celei de-a treia diafize metacarpiene cu marginea laterală a cuneiformului lateral în incidența oblică; sau pierderea alinierii marginii mediale a celui de al patrulea metatarsian cu marginea medială a cuboidului în incidența oblică (fig. 277-4).⁵ Radiografiile sub tensiune au fost propuse pentru a pune diagnosticul, dar studiile recente indică scanarea TC drept modalitatea imagistică predilectă.⁷ Leziunile articulației Lisfranc necesită adesea reducerea deschisă și fixarea sau inserția percutană de broșe Kirschner și evitarea tensiunii timp de câteva săptămâni. Aceste leziuni sunt complicate de afectarea arterei dorsale a piciorului pe termen scurt și de artrită degenerativă și durerea cronică pe termen lung.

ANTEPICIORUL Fracturile de metatarsian sunt asociate cel mai adesea cu o zdrobire sau mai ocazional cu o leziune prin răsucire. Fracturile metatarsiene sunt împărțite în fractură de diafiză și de col. Fracturile de diafiză fără deplasare sunt de obicei tratate conservator cu

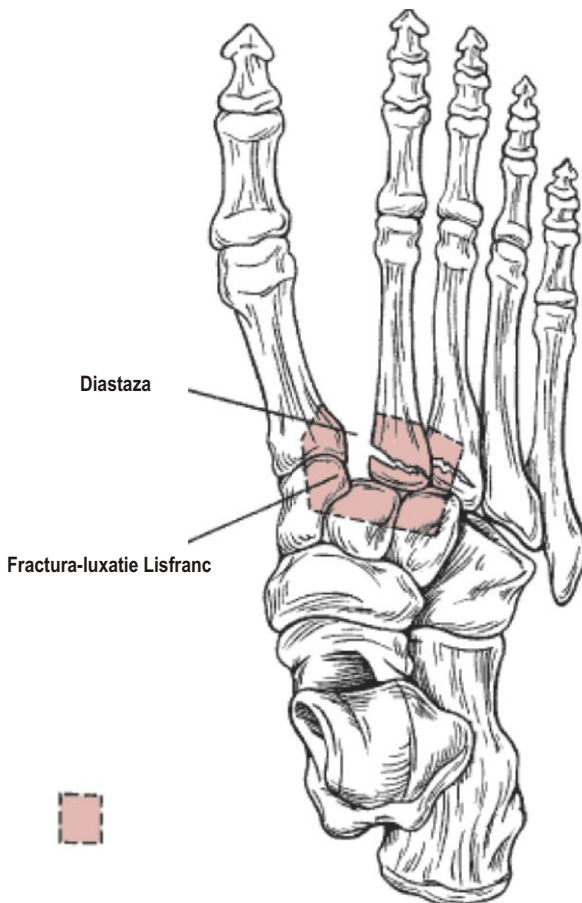


FIG. 277-3. Fractura bazei celui de al doilea metatarsian.



FIG. 277-4. Radiografia unei fracturi Lisfranc cu un gol mare între bazele primului și celui de al doilea metatarsian și malalinierea celui de al doilea, al treilea și al patrulea metatarsian cu cuneiformul mijlociu, cuneiformul lateral și respectiv cuboidul.



FIG. 277-5. Radiografie a unei fracturi Jones.

un aparat gipsat cu care se poate merge sau o cizmă ortopedică. O excepție este fractura primei diafize metatarsiene. În această situație, leziunea nu trebuie să suporte nici o greutate. De asemenea, fracturile de diafiză cu deplasare ale metatarsienelor mijlocii pot fi tratate prin reducere închisă urmată de imobilizare în gips și fără tensiune timp de 6 săptămâni. O fractură metatarsiană cu deplasare va necesita adesea o reducere deschisă și fixare. Fracturile de col metatarsian urmează în general tratamentul fracturilor de diafiză, dar instabilitatea post-reducere a fracturilor deplasate ale colului nu este neobișnuită și uneori este necesară fixarea deschisă.

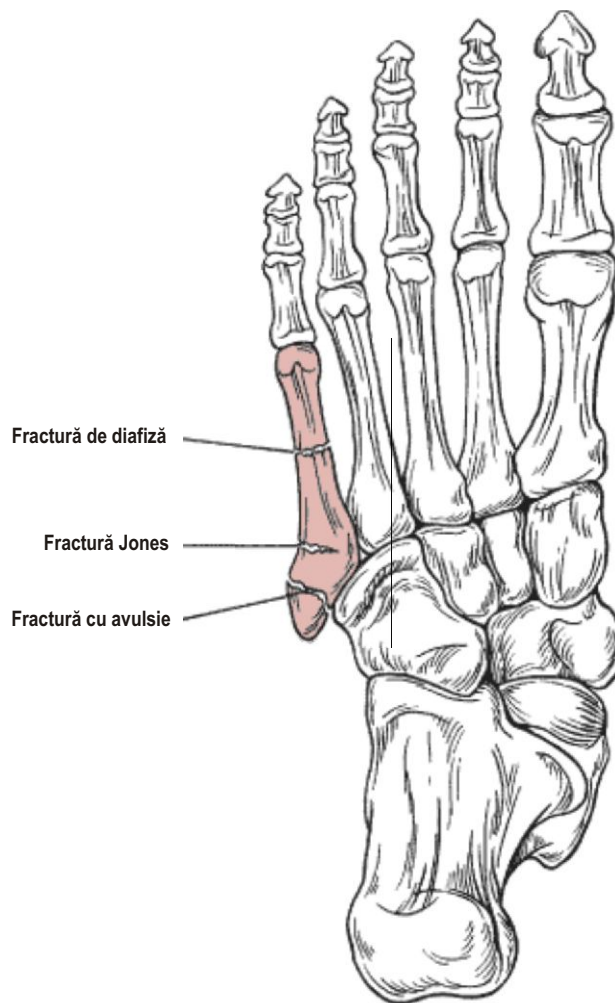


FIG. 277-6. Fracturi ale metatarsianului cinci.

Fracturile metatarsianului cinci sunt cele mai frecvente fracturi metatarsiene. Fracturile de diafiză pot fi de obicei tratate conservator, ca mai sus. **Fractura Jones este descrisă ca o fractură transversală prin baza metatarsianului cinci distală cu 10-20 mm față de partea proximală a metatarsianului (Figura 277-5). Această fractură este complicată frecvent prin pseudoartroză sau fixare în poziție vicioasă și trebuie tratate cu un gips fără sprijinirea greutății timp de 6 săptămâni. „Pseudo-Jones” este o fractură cu avulsie a tuberozității bazei proximale față de articulația între bazele metatarsienelor al patrulea și al cincilea. Poate fi tratată cu o cizmă ortopedică (Figura 277-6).**

Majoritatea fracturilor de falangă fără deplasare pot fi tratate conservator cu bandaj și ocazional cu o cizmă gipsată. Trebuie administrat pacientului tratament analgezic și trebuie efectuat un consult ortopedic. Pacientul trebuie avertizat să nu meargă sau să stea în picioare timp îndelungat în prima săptămână. Fracturile deplasate pot fi manipulate pe poziție utilizând un bloc digital și tracțiune manuală. Unii investigatori susțin reducerea deschisă a unor fracturi cu deplasare, în special cele ale halucelui.

Majoritatea luxațiilor antepiciorului interesează articulațiile interfalangiene distală și posterioară ale degetelor al doilea până la al cincilea. Aceste leziuni pot fi reduse ușor prin tracțiune manuală și tratate cu bandă adezivă, după cum e nevoie. Dislocările degetului mare sunt rare, ocazional dificil de redus, și necesită imobilizarea în cizmă ortopedică timp de 3 săptămâni.

TABELUL 277-1. Programarea consultului pentru leziuni ale piciorului

Consult imediat în departamentul de urgență	Consult amânat*	Într-o săptămână	După caz
Toate fracturile deschise	Fracturi extra-articulare calcaneene	Fracturi cu avulsie, calcaneus	Fractură pseudo-Jones
Toate fracturile cu dislocare	Fracturile primului metatarsian	Fracturi cu avulsie, tarsiene	Fracturi de falangă
Fracturi majore de col și corp talar †	Diafiză metatarsiană deplasată	Fracturi metatarsiene	Dislocări de falange
Fracturi intra-articulare calcaneene	Fracturi Jones adevărate	Fracturi metatarsiene pediatrice	Leziuni ale țesuturilor moi
Toate leziunile Lisfranc	Rupturi și laceratii ale tendoanelor	Fascie plantară ruptă	
Majoritate leziunilor prin împuscare	Corpii străini reținuți		
Sindrom de compartiment suspectat			

*Implică stabilirea comunicației la momentul diagnosticului și că s-a stabilit momentul specific al consultației.

† Consultația poate fi întârziată în serviciul de urgență în cazul fracturilor fără compromitere neurovasculară și cu fixare adecvată în atele.

FRACTURI DESCHISE

Fracturile deschise ale piciorului necesită consult ortopedic imediat. Între timp, fracturile deschise vor fi protejate împotriva contaminării prin aplicarea unui bandaj steril umed peste rana înfășurat în tifon. Leziunea se va fixa în atele până când este disponibil tratamentul definitiv. Trebuie luată în calcul imunoglobulina tetanică dacă rana este contaminată masiv. Antibioticul de elecție este cefalexinul și se va adăuga aminoglicozidă dacă rana este contaminată masiv. Se va lua în calcul clindamicina pentru pacienții cu alergii la penicilină. Dacă există o întârziere considerabilă a abordării operatorii, leziunea trebuie toaletată.

PROGRAMAREA CONSULTULUI

Ca în cazul leziunilor gleznei, nu există un set de reguli rigide pentru programarea consultului ortopedic care să ghideze medicii de urgență pentru fiecare leziune specifică a piciorului. În tabelul 277-1 este prezentat un ghid universal. Programarea consultului poate să varieze în funcție de preferințele locale.

ASPECTE ALE TRATAMENTULUI ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ

Analgezie

Nevoia de analgezie trebuie întotdeauna abordată de către medicul de urgență. Dat fiind că percepția individuală a durerii variază, o fractură tuberozitară a metatarsianului cinci poate să necesite acetaminofen și o cizmă ortopedică la majoritatea pacienților, în timp ce alții vor avea nevoie de hidrocodon sau oxicodon cu acetaminofen. Pacienții care au dureri semnificative, sau la care nu se administrează nimic oral datorită intervenției chirurgicale anticipate, necesită analgezie parenterală.

Imobilizare

Majoritatea fracturilor piciorului pot fi imobilizate cu atele printr-o placă posterioară sau un bandaj Jones (metoda corectă de aplicare este discutată în Capitolul 276, „Leziunile gleznei”). Cizmele gipsate, numite variabil cizme ortopedice, Reece sau post-operatorii, sunt utile pentru imobilizarea fracturilor minore ale piciorului, când pacientului i se permite să sprijine greutate pe extremitatea lezată. Cizmele ortopedice mai pot fi aplicate peste o atelă posterioară pentru a permite sprijinirea greutății. Între două falange se va aplica un tampon din pâslă sau bumbac de dimensiuni adecvate atunci când sunt legate cu bandă adezivă.

Crioterapie

Pungile cu gheață s-au dovedit a limita inflamația și a scădea durerea.⁸

BIBLIOGRAFIE

1. Boucree JB, Gabriel RA, Lezine-Hanna JT: Gunshot wounds to the foot. *Orthop Clin North Am* 26:191, 1995. [PMID: 7838500]
2. Anger DM, Ledbetter BR, Stasikelis PJ, et al: Injuries of the foot related to the use of lawn mowers. *J Bone Joint Surg[Am]* 77:719, 1995. [PMID: 7744897]
3. Laughlin TJ, Armstrong DG, Caporusso J, et al: Soft tissue and bone infections from puncture wounds in children. *West J Med* 166:126, 1997. [PMID: 9109329]
4. Lavery LA, Harkless LB, Ashry HR, et al: Puncture wounds: Normal laboratory values in the face of severe infection in diabetics and non-diabetics. *Am J Med* 101:521, 1996. [PMID: 8948276]
5. Englanoff G, Anglin D, Hutson HR: Lisfranc fracture-dislocation: A frequently missed diagnosis in the emergency department. *Ann Emerg Med* 26:229, 1995. [PMID: 7618790]
6. Preidler KW, Peicha L, Lajtai G, et al: Conventional radiography, CT, MR imaging in patients with hyperflexion injuries of the foot: Diagnostic accuracy in detection of bony and ligamentous changes. *AJR* 173:1673, 1999. [PMID: 10584818]
7. Ross G, Cronin R, Hauzenblaus J, et al: Plantar ecchymosis sign: A clinical aid to diagnosis of occult Lisfranc tarsometatarsal injuries. *J Orthop Trauma* 10:119, 1996. [PMID: 8932671]
8. Ogilvie-Harris DJ, Gilbert M: Treatment modalities for soft tissue injuries of the ankle: A critical review. *Clin J Sport Med* 5:175, 1995. [PMID: 7670974]



SINDROMUL DE COMPARTIMENT Paul R. Haller

Sindromul de compartiment survine atunci când presiunea țesutului într-un spațiu închis se ridică la un nivel care duce la compromiterea perfuziei. Hipoxia tisulară rezultată produce distrucția structurilor ce trec prin acel compartiment. Această ischemie afectează în principal nervii și mușchii. Hipoxia musculară prelungită duce la necroză și contractură musculară posttraumatică permanentă: ischemia Volkmann. Scopul clinicianului este să diagnosticheze presiunile tisulare crescute cu promptitudine astfel încât să poată fi luate măsuri pentru reducerea presiunilor, prevenind în acest fel disfuncțiile nervului sau necroza musculară.

FIZIOPATOLOGIE

Perfuzia tisulară normală depinde de o diferență adecvată între

presiunea arterială și venoasă la nivelul capilar. Când crește presiunea dintr-un compartiment, perfuzia tisulară este compromisă prin pierderea tonusului vasomotor al arteriolelor sau colapsul venelor care au peretele subțire. Când mușchii devin ischemici, substanțele de tip histamină acționează local pentru dilatarea patului capilar și creșterea permeabilității endoteliale. Aceasta rezultă în transudarea plasmei, ducând la creșterea vâscozității eritrocitelor și la o scădere succesivă a fluxului microvascular.

Presiunea de compartiment crescută rezultă fie din forțele extrinseci ce strâng compartimentul (de ex. un gips circular care este prea strâns), fie din creșterea în volum a conținutului compartimentului. Volumul compartimentului poate crește în urma unui hematom ce s-a format în interiorul compartimentului sau se poate datora edemului acumulat după reperfuzia mușchiului ischemic după ce a fost restaurat fluxul vascular (Tabel 278-1).

Presiunea tisulară normală este aproximativ zero și de obicei mai mică de 10 mm Hg. Fluxul sanguin capilar în interiorul compartimentului este compromis la presiuni mai mari de aproximativ 20 mm Hg, iar mușchii și nervii sunt supuși riscului necrozei ischemice la presiuni mai mari de aproximativ 30 până la 40 mm Hg. Din țesuturile din interiorul compartimentului, nervul este cel mai sensibil, urmat fiind de țesutul muscular.

Fluxul sanguin prin artere, arteriole și colaterale nu este compromis în mod semnificativ la aceste presiuni. Totuși, țesuturile din compartiment care sunt dependente de capilarele ce le aprovizionează cu sânge, devin ischemice, iar după aceea necrotice dacă presiunea din compartiment nu este redusă prompt. Pe măsură ce se reduc pulsurile distale, apare necroza musculară. Mușchii ischemici dor, iar această durere este exacerbată de contracțiile musculare active și de întinderile pasive ale mușchiului.

COMPARTIMENTELE

Un compartiment este o structură constituită dintr-un perimetru extern suficient de dens pentru a limita edemul din interiorul său. Acest perimetru este realizat dintr-o combinație de os și țesut conjunctiv dens cum ar fi membranele interosoase. Compartimentele organismului care au limite suficient de elastice pentru a permite o oarecare întindere (cum ar fi brațul sau coapsa) sunt mai puțin expuse creșterii presiunii tisulare.

Membrele superioare

Brațul are un compartiment anterior și unul posterior. Compartimentul anterior este alcătuit din biceps și mușchiul brahial, precum și nervii ulnar, median și radial (Figura 278-1). Compartimentul posterior cuprinde mușchiul triceps. Din fericire, compartimentele brațului sunt relativ spațioase iar sindroamele de compartiment sunt mai puțin frecvente în această zonă.

TABELUL 278-1. Cauze frecvente ale sindromului de compartiment

Ortopedice	Fracturi tibiale Fracturi ale antebrăului
Vasculare	Leziune prin ischemie-reperfuzie Hemoragie
Iatrogene	Puncție vasculară la pacienții anticoagulați Injectare medicamentoasă intravenoasă/intra-arterială Gips constructiv
Leziuni ale țesutului moale	Compresie prelungită a membrului Leziuni de strivire Arsuri

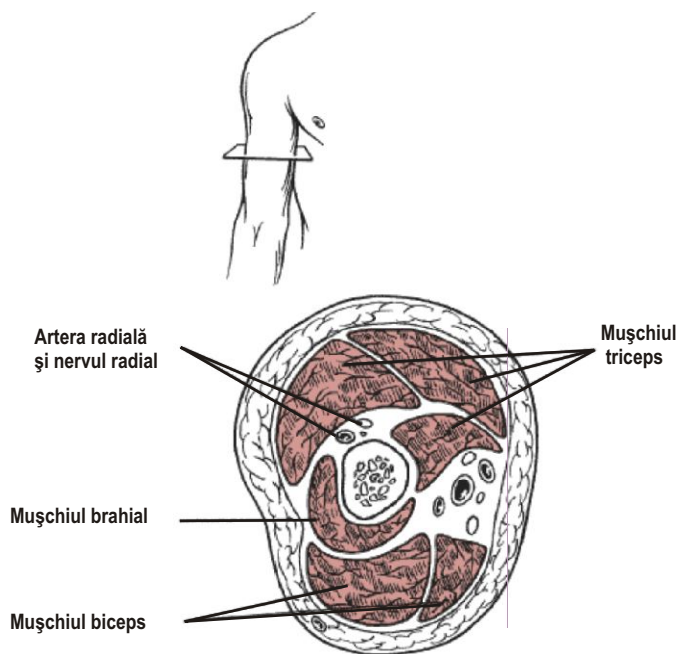


FIG. 278-1. Compartimentele bicepsului-brahial (anterior) și tricepsului (posterior) ale brațului drept.

Antebrațul este porțiunea din cadrul membrului superior cea mai expusă sindromului de compartiment. O membrană interosoasă, împreună cu radiusul și ulna, separă compartimentul volar/anterior de cel dorsal (Figura 278-2). Compartimentul dorsal conține nervul radial și extensorii încheieturii și ai degetelor mâinii. Compartimentul

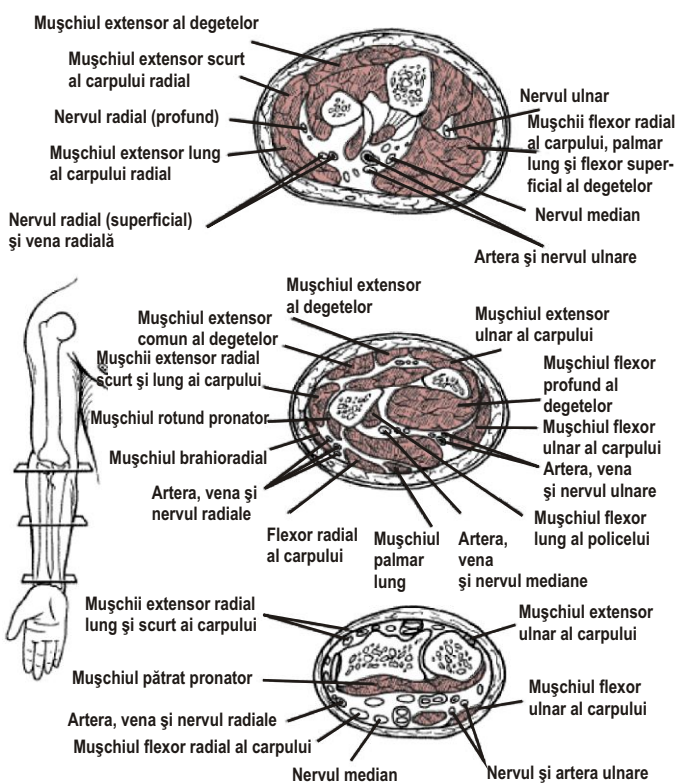


FIG. 278-2. Compartimente ale antebrăului: secțiuni transversale prin antebrăul drept la diferite nivele.

TABELUL 278-2. Anatomia antebrăului

Compartiment	Mușchi	Vase	Nervi
Anterior al antebrăului	Flexori ai încheieturii și degetelor	Artera radială	Median & ulnar
Dorsal al antebrăului	Extensori ai încheieturii și degetelor	Artera ulnară	Radial

volar/anterior al antebrăului cuprinde încheietura mâinii și flexorii degetelor, arterele radiale și ulnare, împreună cu nervii median și ulnar (Tabel 278-2).

Există patru compartimente la nivelul mâinii: tenar, hipotenar, central și interosos (Figura 278-3). Compartimentele tenare și hipotenare cuprind mușchii intrinseci ai policelui și respectiv ai degetului mic. Mușchii interosoși ai mâinii sunt incluși în propriile compartimente.

Extremitatea inferioară

Există trei compartimente gluteale ale regiunii fesiere. Unul conține mușchiul tensor al fasciei late, altul mușchiul gluteu mijlociu și mic, iar cel de-a treilea mușchiul gluteu mare. Nervul sciatic se învecinează cu mușchiul gluteu mare și poate fi comprimat de acesta.

Coapsa are trei compartimente: anterior, medial și posterior. Compartimentul anterior conține mușchii vast lateral, vast intermediar și vastul medial, precum și mușchii croitor și drept femural. Artera și nervul femural traversează de asemenea compartimentul anterior al coapsei. Compartimentul medial este alcătuit din mușchiul adductor lung, adductor scurt și adductor mare, precum și mușchiul gracilis. Compartimentul posterior conține mușchii semimembranos, semitendinos și biceps femural. Nervul sciatic traversează de asemenea compartimentul posterior.

Gamba are patru compartimente (Figura 278-4 și Tabelul 278-3). Membrana interosoasă, realizând un plan ce se întinde de la tibia la fibulă, formează unul din pereții compartimentului anterior; tibia și fibula formează pereții lateral și medial ai acestui compartiment.

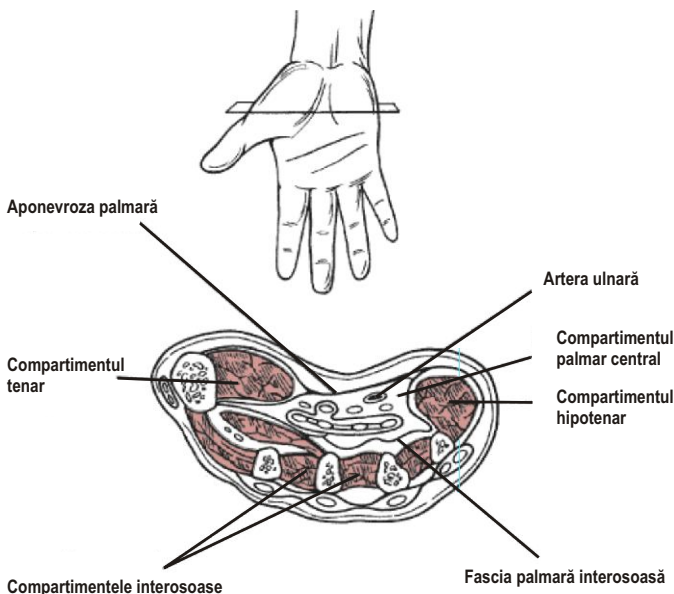


FIG. 278-3. Compartimentele mâinii: secțiune transversală prin mâna dreaptă.

Compartimentul anterior cuprinde mușchii extensori ai degetelor, artera anterioară tibială și nervul peronier profund. Acest compartiment este cel mai expus sindromului de compartiment. Compartimentul lateral al gambei este format din fibulă, împreună cu septul intermuscular ce se proiectează anterior și posterior de la marginile fibulei. Compartimentul lateral cuprinde mușchii peronieri care fac rotația piciorului și nervul peronier superficial, care inervează acești mușchi și este senzorial în partea dorso-laterală a piciorului.

Partea posterioară a gambei se împarte într-un compartiment superficial (care cuprinde mușchii gastrocnemian și solear) și un compartiment profund. Septul intermuscular transvers este structura care le separă. Compartimentul posterior profund este alcătuit din mușchii flexori ai piciorului, artera tibială și nervii tibial și peronier.

Cele patru compartimente ale piciorului sunt medial, lateral, central și interosos, similar compartimentelor mâinii.

CARACTERISTICI CLINICE

Categoriile clasice de semne și simptome sunt: durere (discordantă cu examenul fizic), parestezie (senzație scăzută la înțepături ușoare, atingere ușoară sau discriminarea a două puncte învecinate), durere la întinderea pasivă și pareză; durere, paloare, paralizie, absența pulsului.

Anamneza în cazul unui pacient cu sindrom de compartiment implică în mod frecvent traumă. Aceasta se poate datora unei lovituri directe asupra mușchiului din compartiment. Formarea unui hematom la nivelul compartimentului sau edemul indus pot duce la creșterea presiunii. Adesea este prezentă o forță suficientă pentru a provoca o fractură, dar sindromul de compartiment poate să apară și fără fractură. Dacă fluxul vascular al unui grup muscular a fost întrerupt, așa cum se întâmplă în cazul unui genuchi dislocat, mușchiul poate deveni edematos și ar putea crește în volum după vascularizația a fost restabilită.

Durerea este un simptom ce apare repede și aproape întotdeauna la un pacient conștient cu sindrom de compartiment. Durerea cauzată de un țesut ischemic este descrisă ca fiind profundă, continuă și difuză. Această durere este greu de controlat cu dozele uzuale de narcotice folosite pentru tratamentul fracturilor. Durerea din sindromul de compartiment este exacerbată când grupul muscular din interiorul compartimentului este întins, pasiv sau activ.

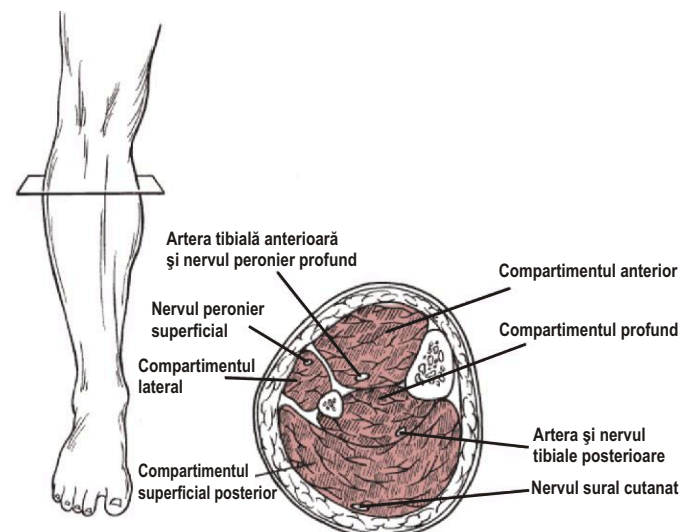


FIG. 278-4. Cele patru compartimente ale gambei.

TABELUL 278-3. Anatomia gambei

Compartimente	Mușchi	Vase	Nervi	Distribuția senzorială
Anterior	Mușchii extensori ai degetelor	Artera tibială anterioară	Nervul peronier profund Nervul tibial	Spațiile interdigitale de la nivelul degetelor unu și doi
Posterior profund	Mușchii flexori profunzi	Artera posterioară tibială	Nervul peronier	Călcâi
Posterior superficial	Mușchii flexori superficiali (gastrocnemian și solear)			
Lateral			Nervul peronier superficial	Partea dorso-laterală a piciorului

Un alt semn ce survine rapid este parestezia la nivelul distribuției cutanate a nervilor care trec prin compartimentul afectat. Tulburările senzoriale de obicei preced tulburările motorii. Lipsa pulsului este ori o descoperire tardivă ori nu este prezentă deloc, atâta timp cât arterele mari ce trec prin compartiment rămân permeabile chiar și în condițiile unei creșteri prelungite și dramatice a presiunii. Pentru a apărea paralizia, membrul afectat trebuie să fie ischemic o perioadă mai lungă, iar afectarea permanentă să se fi instalat deja.

Palparea unui compartiment va crește durerea în cazul unui pacient conștient. Compartimentul s-ar putea să se simtă tensionat. Întinderea mușchilor în compartiment exacerbează de asemenea durerea.

O metaanaliză recentă a identificat doar patru articole ce au prezentat aspecte clinice ale sindromului de compartiment.² Sensibilitatea, specificitatea, valoarea predictivă pozitivă a fiecărui rezultat în parte a fost: durere: 0,19, 0,97, 0,14, 0,998; parestezie: 0,13, 0,98, 0,15, 0,98; durere la întindere pasivă: 0,19, 0,97, 0,14, 0,98 și pareză: 0,13, 0,97, 0,11, 0,98. Astfel, absența oricăruia dintre aceste semne ne ajută să excludem diagnosticul. În prezența oricărui semn sau simptom de acest fel probabilitatea diagnosticului de sindrom de compartiment este de aproximativ 25% (19-26%); în cazul prezenței a două dintre acestea, 68%; în cazul a trei, 93%; în cazul tuturor patru, 98%. Sensibilitatea examenului clinic este sub 20%, valoarea predictivă pozitivă aproximativ 15%, specificitatea 97%, iar valoarea predictivă negativă 98%.¹ Aspectele clinice ale sindromului de compartiment sunt mai folositoare dacă sunt absente, putându-se exclude astfel acest diagnostic.

Dacă se suspectează sindromul de compartiment, orice bandaj care ar realiza constricție sau o strângere circulară trebuie îndepărtat imediat. Ar trebui măsurată presiunea din interiorul compartimentului.

Măsurarea presiunii

Când se suspectează sindromul de compartiment, ar trebui măsurată presiunea tisulară.³ În comerț se găsesc truse, cum ar fi Cateterul Stic (Stryker Instruments, Kalamazoo, MI). Aparatul constă dintr-o seringă plină cu lichid, cu un ac atașat. Acul atașat se introduce în compartiment și se injectează o cantitate mică de soluție salină pentru a se determina dacă acul nu este blocat în dreptul unui țesut fibros. Un monitor de presiune care este atașat între ac și seringă determină presiunea din compartiment. Presiunea normală în compartiment este de 0 mm Hg. Când sistemul va fi inundat în primă instanță după inserție, indicatorul de presiune va arăta o supracreștere pe măsură ce se depășește rezistența la curgere și inerția.

Astfel va fi afișată o măsurătoare precisă a presiunii din compartiment. Trebuie avut grijă ca aparatul să fie reglat. Acuratețea acului și transductorului poate fi verificată ținându-l drept și deschis aerului atmosferic; ar trebui să indice zero.

Acul trebuie plasat la nivelul compartimentului suspect, lângă locul fracturii sau unde compartimentul pare să fie cel mai tensionat. Cea mai mare presiune dintr-un compartiment se află la 5 cm de locul fracturii.

Compartimentele de la nivelul mâinii și piciorului sunt mici, iar

presiunile mari sunt dificil de descoperit. Adesea, decizia de a realiza o fasciotomie este luată doar din motive clinice.⁴

TRATAMENT

Tratamentul definitiv pentru sindromul de compartiment este fasciotomia.

Se va realiza o incizie chirurgicală de-a lungul compartimentului pentru a scădea presiunea. Plaga se va lăsa deschisă. Câteva zile mai târziu, după retragerea edemului, pacientul se va întoarce în sala de operații pentru închiderea plăgii.

Presiunile din compartiment mai mici de 15 mm Hg nu pun probleme. Presiunile între 20 și 30 mm Hg pot cauza distrugerii dacă durează câteva ore. Presiunile din acest interval pot fi urmărite clinic prin repetarea măsurătorilor de presiune. Presiunile între 30 și 40 mm Hg sunt în general considerate teme pentru fasciotomia de urgență. Leziunile ce se soldează cu incapacitatea de a urmări îndeaproape creșterile până la valori limită ale presiunii din compartiment pot fi o indicație de fasciotomie.

BIBLIOGRAFIE

1. Velhams GC, Toutouzas KG: Vascular trauma and compartment syndromes. *Surg Clin North Am* 82:1, 2002.
2. Ulmer T: The clinical diagnosis of compartment syndrome of the lower leg: Are clinical findings predictive of the disorder? *J Orthop Trauma* 16:572, 2002. [PMID: 12352566]
3. Tiwara A, Haq AI, Myint F, et al: Acute compartment syndromes. *Br J Surg* 89:397, 2002.
4. Perry MD, Manoli II A: Foot compartment syndrome. *Orthop Clin North Am* 32:1, 2001.



RABDOMIOLIZA
Francis L. Counselman

FIZIOPATOLOGIE

Rabdomioliza este un sindrom caracterizat de lezarea mușchiului scheletic, cu o eliberare ulterioară a componentelor intracelulare. Aceste componente includ mioglobina, creatin-fosfokinaza (CK), aldolaza, lactat dehidrogenaza, transaminaza glutamic-oxaloacetică serică și potasiul. Deși au fost descrise numeroase cauze ale rabdomiolizei, evenimentul final cel mai frecvent pare să implice alterarea pompei de Na^+K^+ ATPază și a transportului de calciu, care are ca rezultat creșterea nivelului de calciu intracelular și necroza ulterioară a celulei musculare. În plus, calciul activează fosfolipaza A2, mai mute molecule vasoactive și proteaza și producerea de radicali liberi de oxigen.¹

TABELUL 279-1 Cauze frecvente ale rabdomiolizei

Leziune musculară directă	<i>Shigella</i>
Accident	<i>Staphylococcus aureus</i>
Leziune electrică sau prin fulgerare	<i>Streptococcus pneumoniae</i>
Abuz de droguri	Virale
Amfetamine (inclusiv Ecstasy)	Virusul coxsackie
Cafeină	Citomegalovirusul
Cocaină	Virusul Epstein-Barr
Etanolul	Enterovirusul
Heroină	Hepatita
Acidul dietilamid lisergic	Virusul herpes simplex
Metamfetamine	Virusul imunodeficientei umane
Opiace	Virusurile gripei A și B
Fenciclidina	Rotavirusurile
Activitatea musculară excesivă	Leziunea ischemică
Sporturile de contact	Sindromul de compartiment
Delirium tremens	Compresia
Distonia	Medicamentele
Psihoza	Barbituricele
Convulsiile	Benzodiazepinele
Sporturile și antrenamentul de bază	Clofibratul
Bolile genetice	Colchicina
Glicoliza și tulburările de glicogenoliză	Corticosteroizii
Tulburări ale oxidării acizilor grași	Izoniazida
Tulburări mitocondriale și ale metabolismului lanțului respirator	Litiul
Afecțiuni imunologice	Inhibitorii de monoaminoxidaza
Dermatomiozita	Narcoticele
Polimiozita	Agenții neuroleptici
Infecții	Fenotiazinele
Bacteriene	Salicilații
<i>Clostridium</i>	Agenții serotoninergici
<i>Streptococcus</i> B-hemolitic grup A	Statinele
Boala legionarilor	Teofilina
<i>Salmonella</i>	Antidepresivele triciclice

Au fost dezvoltate mai multe sisteme de clasificare pentru a caracteriza numeroasele cauze ale rabdomiolizei. Niciun sistem nu este universal recunoscut, fiecare dintre acestea având dezavantajele sale. În plus, la mulți dintre pacienți rabdomioliza are cauze multiple (de ex. abuzul de alcool și hipopotasemia). Tabelul 279-1 prezintă cauzele recunoscute frecvent. **În general, cele mai frecvente cauze ale rabdomiolizei la adulți par să fie abuzul de alcool și de droguri, ingestia toxică, traumatismul, infecția, activitatea fizică epuizantă, precum și afecțiunile datorate căldurii.** La populația pediatrică, rabdomioliza este o afecțiune rară.² Într-un studiu efectuat pe pacienți pediatrici, cele mai frecvente cauze ale rabdomiolizei nerecurente au fost traumatismul, coma hiperosmolară necetonică, miozita virală, distonia și hipertermia malignă.³ La pacienții adulți și cei pediatrici, tulburările metabolice congenitale ar trebui suspectate în cazul unor episoade recurente de rabdomioliză, mai ales dacă este asociată cu intoleranța la exerciții fizice.

Pacienții în comă sunt expuși riscului crescut de dezvoltare a rabdomiolizei, din cauza imobilității cauzate de presiunea exercitată asupra părților corpului dependente de gravitație. Într-un studiu, cele mai frecvente poziții care au dus la rabdomioliză au fost cea de decubit lateral, poziția de litotomie dorsală, în șezut, poziția cu genunchii la piept și decubitul ventral.⁴ Consumul de etanol poate duce la rabdomioliză, secundar comprimării musculare induse de comă și unui

efect toxic direct. Compromiterea nutriției, hipopotasemia, hipomagneziemia și hipofosfatemia, toate fiind frecvente la alcoolici, cresc riscul de rabdomioliză. Se consideră că alcoolul și drogurile joacă un rol important la aproximativ 80% din cazurile de rabdomioliză la adulți.⁵⁻⁷ Drogurile care au fost frecvent implicate în rabdomioliza acută includ cocaina, amfetaminele (inclusiv „Ecstasy”), acidul lisergic dietilamidă, heroina și fenciclidina. Medicamentele frecvent asociate cu dezvoltarea rabdomiolizei includ diureticele, hipolipemianțele (de ex. statinele și clofibratul), narcoticele, teofilina, corticosteroizii, benzodiazepinele, fenotiazinele și antidepresivele triciclice.

Infecțiile bacteriene și virale sunt o cauză cunoscută a rabdomiolizei. Virusul influenza este cea mai frecvent citată cauză infecțioasă, iar *Legionella* este cea mai frecvent raportată cauză bacteriană a rabdomiolizei.⁸ Activitatea fizică epuizantă, ca de exemplu cea a atleților, a recruților militari și a muncitorilor în aer liber, este o cauză frecventă a rabdomiolizei. Factorii care cresc riscul la acest grup de pacienți includ condiția fizică slabă, aportul lichidian insuficient, temperatura ambientală ridicată, precum și un nivel mare al umidității.⁹

ASPECTE CLINICE

Simptomele cu care se prezintă pacienții cu rabdomioliză au de obicei un debut acut și includ mialgii, rigiditate, slăbiciune, indispoziție,

TABELUL 279-2 Complicații ale rabdmiolizei

Insuficiența renală acută
Tulburări metabolice
Hipercalcemie (tardivă)
Hiperpotasemie
Hiperfosfatemie
Hiperuricemie
Hipocalcemie
Hipofosfatemie (tardivă)
Coagulare intravasculară diseminată
Complicații mecanice
Sindromul de compartiment
Neuropatie periferică

subfebrilități și urina închisă la culoare (de obicei maro). Totuși, simptomele legate de sistemul musculo-scheletic pot fi prezente la numai 50% din cazuri.⁵ Greața, vărsăturile, durerile abdominale și tahicardia pot apărea în cazurile de rabdmioliză severă. Ocazional, modificarea statusului mental apare ca urmare a encefalopatiei uremice. Se pot observa și tumefierea și sensibilitatea crescută a grupurilor de mușchi implicate și colorarea hemoragică a pielii care acoperă acești mușchi, dar doar în puține cazuri. Tumefierea mușchilor poate să nu fie evidentă până la rehidratarea cu lichide intravenoase. Grupurile de mușchi implicate pot fi localizate sau difuze, în funcție de etiologie. În mod frecvent, sunt implicați mușchii posturali ai coapselor, gambelor și ai zonei inferioare a spatelui. Este important să rețineți că rabdmioliza acută se poate prezenta fără niciunul dintre aceste semne sau simptome, iar pacientul poate avea rezultate aproape normale la examenul clinic. Din acest motiv, diagnosticul este adesea stabilit doar prin solicitarea unei dovezii anamnestică (de ex. consumul recent de cocaină) sau observarea unui nivel ridicat al CK sau a prezenței mioglobinuriei la testele de rutină de laborator.

DIAGNOSTIC

Un nivel crescut al creatin-fosfokinazei serice este cel mai sensibil și sigur indicator al leziunii musculare. Gradul de creștere a nivelului CK este corelat cu gradul de lezare musculară și cu severitatea bolii, dar nu cu dezvoltarea insuficienței renale sau cu alte morbidități. Majoritatea medicilor care efectuează investigații observă o creștere de 5 ori sau mai mare a nivelului CK serice, fără leziuni cardiace sau cerebrale, care sunt necesare stabilirii diagnosticului de rabdmioliză. În general, creatin-fosfokinaza serică începe să crească la aproximativ 2 până la 12 ore după debutul leziunii musculare, atingând valori maxime în decurs de 24 până la 72 de ore, iar apoi scade cu o rată relativ constantă, de 39% din valoarea zilei precedente.⁵ Necroza musculară persistentă trebuie suspectată la pacienții cu valori crescute ale CK serice, care nu scad în acest ritm. Izoenzima CK-MM (care se află în mușchiul scheletic și în cel cardiac) este în mare parte responsabilă pentru creșterea nivelului creatin-fosfokinazei serice. Frațiunea de CK-MB (care se află în principal în mușchiul cardiac, dar și în cel scheletic) poate fi și ea crescută, dar nu trebuie să depășească 5% din nivelul total al creatin-fosfokinazei.

Mioglobina este o proteină care se leagă de oxigen, care se află în mușchii scheletici și cei cardiaci și este implicată în metabolismul oxidativ. Creșterea nivelului mioglobinei are loc înainte de creșterea CK, în urma unei leziuni musculare, iar apoi se elimină rapid din plasmă prin excreția renală și prin metabolizarea în bilirubină. Mioglobina pătrunde în urină atunci când concentrația plasmatică depășește 1,5 mg/dL și cauzează modificarea tipică a culorii în maro-

roșiatic, atunci când mioglobina din urină depășește 100 mg/dL.⁵ Deoarece mioglobina conține hem, testele calitative, cum ar fi testul cu bandă (care utilizează reacția cu ortotoluidina), nu diferențiază între hemoglobină, mioglobină și eritrocite. În consecință, suspecții mioglobinurici atunci când testul cu bandă al urinei este pozitiv pentru sânge, dar nu sunt prezente eritrocite la examinarea microscopică. Radioimunoanaliza este puțin mai sensibilă decât testul cu bandă în identificarea mioglobinuriei, dar de obicei nu este necesară. Deoarece nivele de mioglobină pot reveni la normal în decurs de 1 până la 6 ore de la debutul necrozei musculare, absența unui nivel crescut al mioglobinei serice sau a mioglobinuriei nu exclude diagnosticul. În cadrul unui studiu efectuat, 26% dintre pacienții cu rabdmioliză nu aveau mioglobinurie.⁵

Alte teste de laborator pot fi utile în identificarea complicațiilor frecvente ale rabdmiolizei și a etiologiei subiacente. Trebuie determinat nivelul electroliților, al calciului, al fosforului, precum și concentrațiile de acid uric, pentru a identifica hiperpotasemia, nivelul anormal de calciu și fosfor, precum și hiperuricemia. Trebuie efectuat un sumar de urină tuturor pacienților. Nivelele creatininei serice și ale ureei serice sunt utile ca nivel de bază și pentru a identifica insuficiența renală acută. Deoarece coagularea intravasculară diseminată (CID) este o complicație, tuturor pacienților suspecți de rabdmioliză trebuie să li se efectueze hemoleucograma completă și screeningul pentru CID (de ex. timpul de protrombină, timpul parțial de tromboplastină, produșii de degradare ai fibrinei și fibrinogenul). Alte rezultate frecvente ale testelor de laborator pentru depistarea rabdmiolizei includ creșterea nivelului aldolazei, al lactat dehidrogenazei, al ureei, al creatininei și al aminotransferazei. S-a arătat recent că rezonanța magnetică nucleară, mai ales atunci când este îmbunătățită cu gadolinium, este foarte eficientă în localizarea rabdmiolizei și este mai sensibilă decât tomografia computerizată sau ecografia, la detectarea anomaliilor musculare (de ex. edemul și inflamația).¹⁰ Testele suplimentare de laborator pentru identificarea cauzelor subiacente ale rabdmiolizei trebuie să se bazeze pe anamneză și pe tabloul clinic.

COMPLICAȚIILE

Complicațiile rabdmiolizei includ insuficiență renală acută (IRA), tulburările metabolice, CID și complicațiile mecanice (de ex. sindromul de compartiment sau neuropatie periferică; Tabelul 279-2). Insuficiența renală acută este cea mai gravă complicație a rabdmiolizei. Deși se consideră că rabdmioliza reprezintă aproximativ 10% din numărul cazurilor de IRA,¹¹ incidența acestei complicații în cazul rabdmiolizei nu este foarte clară. Se estimează că între 0,12 și 50,13% dintre pacienții cu rabdmioliză dezvoltă IRA, 33% fiind cea mai frecvent citată cifră.⁵ Această incidență mare reflectă etiologia multifactorială necesară dezvoltării IRA. Factorii cunoscuți care contribuie la insuficiența renală acută indusă de rabdmioliză includ hipovolemia, acidoza sau aciduria, obstrucția tubulară și efectele nefrottoxice ale mioglobinei. Obstrucția tubulară renală apare în urma precipitării acidului uric și a mioglobinei. Hematina, produsul de descompunere al mioglobinei, este responsabilă pentru efectul toxic direct asupra rinichilor. Totuși, acest efect pare să apară doar în prezența hipovolemiei și aciduriei (pH < 5,6). IRA poate fi oligurică (cel mai frecvent) sau non-oligurică. Necesitatea dializei, a stabilirii nivelului potasiului seric și calciului, precum și rata mortalității par să fie asemănătoare, atât la IRA indusă de rabdmioliză cât și la IRA care nu este indusă de rabdmioliză. Totuși, pacienții cu IRA indusă de rabdmioliză au nivele mai mari ale acidului uric seric și ale gapului anionic.⁵ Nici prezența mioglobinuriei, nici gradul de creștere a CK nu sunt indici prognostici pentru a determina pacienții care sunt expuși riscului de IRA.

Nivelul seric al potasiului este crescut la 10 până la 40% din cazuri, datorită eliberării de potasiu din mușchiul scheletic lezat.^{5,14} Totuși, funcția renală pare să fie cel mai important factor determinant al gradului de creștere. Hiperpotasemia poate fi o complicație semnificativă a rabdomiolizei, dacă apare insuficiența renală acută.

Pot apărea nivele serice crescute ale acidului uric, mai ales în cazul leziunilor provocate de accidente rutiere, din cauza eliberării de adenzină nucleozidică și a transformării ulterioare în acid uric, de către ficat. Concentrațiile de acid uric sunt de obicei corelate cu nivelele creatin-fosfokinazei serice.

În cazul rabdomiolizei, nivelele fosforului seric pot fi inițial crescute, din cauza scurgerii sale din mușchiul lezat. Ulterior în cadrul evoluției bolii, hipofosfatemia ușoară se poate observa, dar necesită rareori tratament. Hipocalcemia, cea mai frecventă complicație metabolică, apare precoce în caz de rabdomioliză și de obicei este asimptomatică. A fost atribuită depunerii de săruri de calciu în mușchiul necrotic, din cauza hiperfosfatemiei și a nivelurilor scăzute de 1,25-dihidroxicolecalciferol. Această calcifiere a țesuturilor moi poate uneori să fie observată la radiografia mușchilor membrelor implicate. Totuși, hipocalcemia poate apărea și fără creșterea nivelului de fosfor. Ulterior, pe măsură ce calciul este mobilizat din mușchiul afectat, nivelul seric al calciului crește și se poate observa hipercalcemia asimptomatică.

Coagularea intravasculară diseminată apare în cazul rabdomiolizei severe și poate duce la apariția unor complicații hemoragice. CID se vindecă de obicei spontan în decursul câtorva zile.

Complicațiile mecanice ale rabdomiolizei constau în sindromul de compartiment și lezarea nervului periferic. Sindromul de compartiment apare secundar tumefierii marcate și edemului grupelor de mușchi implicate. Semnele și simptomele caracteristice includ durerea, paresteziile, paralizia, paloarea și absența pulsului. Dintre acestea, deficitul senzorial este cel mai concludent aspect al examenului clinic.¹⁵ Prezența pulsului nu ajută la excluderea diagnosticului. Dacă presiunile intracompartimentale depășesc 30 până la 35 mm Hg, trebuie să luați în considerare o fasciotomie. Tumefierea musculară asociată poate să exercite presiune asupra nervilor periferici, care duce la ischemie neuronală și cauzează parestezii sau paralizie. Leziunea nervoasă este adesea proximală, dar pot fi implicați mai mulți nervi ai aceluiași membru.¹⁶ Aceste neuropatii periferice se vindecă de obicei în câteva zile sau săptămâni, deși, la câțiva pacienți, pot fi permanente.

TRATAMENT

Asistența medicală prehospitală

În cazul victimelor unor leziuni prin strivire sau a pacienților suspecți de rabdomioliză descarcerare prelungită și timpi de transport prelungiți, rehidratarea intravenoasă cu SF trebuie începută cât de curând posibil. Recent, a fost propus un protocol de resuscitare volemică pentru victimele accidentelor rutiere.¹⁷ După descarcerarea unui membru, trebuie începută administrarea de SF intravenos, cu 1 l/oră. După descarcerare, continuați administrarea de SF intravenos, 500 ml, alternat cu soluție salină normală cu 5% dextroză, 1 l/oră. Trebuie să evitați soluțiile care conțin potasiu sau lactat. Puteți lua în considerare adăugarea de bicarbonat de sodiu la fiecare litru de cristaloid, dar nu există studii controlate în spital, care să confirme acest avantaj.

Departamentul de urgențe

După ce pacientul a venit la departamentul de urgențe, rehidratarea intravenoasă agresivă rămâne principalul obiectiv al terapiei. Acest tratament trebuie continuat în primele 24 până la 72 de ore. Curry și

colegii săi au recomandat corectarea rapidă a deficitului lichidian cu cristaloidi intravenoși, urmată de perfuzia cu 2,5 ml/kgcorp pe oră, cu scopul de a menține un minim de diureză de 2 ml/kgcorp pe oră.¹⁸ Alții au recomandat o diureză țintă de 200 până la 300 ml pe oră. A fost recomandat bicarbonatul de sodiu, o fiolă (44 mEq) adăugată la 1 l de ½SF sau 2 până la 3 fiole (88 până la 132 mEq) în D5W perfuzate cu o rată de 100 ml/oră, pentru menținerea pH-ului urinei la 6,5 sau mai mare, ca să se prevină dezvoltarea IRA.⁶ Totuși, alcalinizarea nu este lipsită de riscuri, deoarece poate exagera hipocalcemia observată în cazul rabdomiolizei.

Pentru a facilita diureza, de obicei se recomandă manitol 20%, deși nu există studii prospective asupra avantajelor sale. Această soluție se poate administra în 1 g/kgcorp bolus intravenos timp de 30 de minute,¹⁸ sau în bolus intravenos inițial de 25 g, urmat de 5 g/oră bolus intravenos, ajungând la un total de 120 g/zi. Avantajele propuse ale manitolului includ creșterea circulației sangvine renale și a ratei de filtrare glomerulară; atragerea de lichid hiperosmolar din compartimentul interstițial, care contrabalansează hipovolemia, precum și reducerea tumefierii musculare și a comprimării nervilor; creșterea fluxului urinar precum și fixarea radicalilor liberi.¹⁷ Manitolul trebuie administrat doar după repleția volemică și trebuie evitat la pacienții cu oligurie. Utilizarea diureticelor de ansă (de ex. furosemidul) în cazul rabdomiolizei este controversată, unii cercetători recomandând utilizarea lor^{6,14} iar alții opunându-se, deoarece diureticele de ansă acidificază urina.⁸ Deși tratamentul este adecvat, poate fi necesară dializa, pentru a trata IRA indusă de rabdomioliză.

Trebuie să le introduceți un cateter Foley tuturor pacienților, pentru a monitoriza diureza. Pacienții trebuie monitorizați cardiac, deoarece există riscul de aritmii, ca urmare a complicațiilor metabolice. În cazul pacienților cu afecțiuni cardiace, comorbidități sau cu o afecțiune renală preexistentă sau în cazul pacienților în vârstă, poate fi necesară monitorizarea hemodinamică, pentru a evita supradoza de lichide. Sunt necesare determinările seriate ale pH-ului urinei, pH-ului arterial, ale nivelului electroliților, calciului, fosforului, ureei și creatininei sanguine.

Hipocalcemia observată precoce în cazul rabdomiolizei, nu necesită de obicei tratament. Trebuie administrat calciu doar pentru a trata cardiotoxicitatea indusă de hiperpotasemie sau semnele și simptomele profunde ale hipocalcemiei. Din contră, hipercalcemia este frecvent asimptomatică și răspunde în mod normal la diureza salină și la furosemidul intravenos. Hiperfosfatemia trebuie tratată cu chelatori de fosfați orali, atunci când nivelele serice depășesc 7 mg/dl. În mod similar, hipofosfatemia, care poate apărea târziu în evoluția rabdomiolizei, necesită tratament doar atunci când nivelul seric este mai mic de 1 mg/dl. Hiperpotasemia, care de obicei este cea mai severă în primele 12 până la 36 de ore după lezarea mușchiului, poate fi semnificativă atunci când este asociată cu IRA. Tratamentul ar trebui să fie inițiat pentru a preveni apariția unor complicații cardiace. Terapia tradițională cu insulină și glucoză, deși este recomandată, poate să nu fie la fel de eficientă în cazul hiperpotasemiei induse de rabdomioliză. Utilizarea rășinilor care fac schimb de ioni (de ex. sulfonatul polistiren de sodiu) este eficientă, la fel ca și dializa.

Evitați utilizarea inhibitorilor prostaglandinei, cum ar fi agenții antiinflamatori nonsteroidieni, deoarece au un efect vasoconstrictor asupra rinichiului. Cel mai important este să tratați etiologia subiacentă a rabdomiolizei.

RECOMANDĂRI

Toți pacienții suspecți de rabdomioliză necesită internare pentru rehidratarea intravenoasă, diureză, managementul complicațiilor și tratamentul etiologiei subiacente. Cel puțin în primele 24 până la 48 de ore, acești pacienți trebuie internați, monitorizați, pentru a identifica aritmiile secundare complicațiilor metabolice. Trebuie consultat

nefrologul, pentru a evalua necesitatea dializei la toți pacienții care se prezintă cu simptome de IRA sau hiperpotasemie simptomatică care nu răspunde la tratament.

BIBLIOGRAFIE

1. Vanholder R, Sever MS, Ekrem E, et al: Rhabdomyolysis. *J Am Soc Nephrol* 11:1553, 2000. [PMID: 10906171]
2. Ng Y-T, Johnson HM: Clinical rhabdomyolysis. *J Paediatr Child Health* 36:397, 2000. [PMID: 10940181]
3. Watemberg N, Leshner RL, Armstrong BA, et al: Acute pediatric rhabdomyolysis. *J Child Neurol* 15:222, 2000. [PMID: 10805187]
4. Szewczyk D, Ovadia P, Abdullah F, et al: Pressure-induced rhabdomyolysis and acute renal failure. *J Trauma* 44:384, 1998. [PMID: 9498517]
5. Gabow PA, Kaehny WD, Kelleher SP: The spectrum of rhabdomyolysis. *Medicine (Baltimore)* 61:141, 1982. [PMID: 7078398]
6. Richards JR: Rhabdomyolysis and drugs of abuse. *J Emerg Med* 19:51, 2000. [PMID: 10863119]
7. Warren JD, Blumbergs PC, Thompson PD: Rhabdomyolysis: A review. *Muscle Nerve* 25:332, 2002. [PMID: 11870710]
8. David WS: Myoglobinuria. *Neurol Clin* 18:215, 2000. [PMID: 10658177]
9. Line RL, Rust GS: Acute exertional rhabdomyolysis. *Am Fam Phys* 52:2712, 1995.
10. Kakuda W, Naritomi H, Miyashita K, et al: Rhabdomyolysis lesions showing magnetic resonance contrast enhancement. *J Neuroimaging* 9:182, 1999. [PMID: 10436762]
11. Veenstra J, Smit WM, Krediet RT, et al: Relationship between elevated creatine phosphokinase and the clinical spectrum of rhabdomyolysis. *Nephrol Dial Transplant* 9:637, 1994. [PMID: 7970089]
12. Sinert R, Kohl L, Rainone T, et al: Exercise-induced rhabdomyolysis. *Ann Emerg Med* 23:1301, 1994. [PMID: 8198305]
13. Feinfeld DA, Cheng JT, Beysolow TD, et al: A prospective study of urine and serum myoglobin levels in patients with acute rhabdomyolysis. *Clin Nephrol* 38:193, 1992. [PMID: 1424305]
14. Knochel JP: Rhabdomyolysis and myoglobinuria. *Annu Rev Med* 33:435, 1982. [PMID: 6282181]
15. Moore RE, Friedman RJ: Current concepts and pathophysiology in diagnosis of compartment syndromes. *J Emerg Med* 7:657, 1989. [PMID: 2696754]
16. Shields RW, Root RE, Wilbourn AJ: Compartment syndromes and compression neuropathies in coma. *Neurology* 36:1370, 1986. [PMID: 3762948]
17. Abassi ZA, Hoffman A, Better OS: Acute renal failure complicating muscle crush injury. *Semin Nephrol* 18:558, 1998. [PMID: 9754609]
18. Curry SC, Chang D, Connor D: Drug- and toxin-induced rhabdomyolysis. *Ann Emerg Med* 18:1068, 1989. [PMID: 2679245]



DISPOZITIVE ȘI RECONSTRUCȚII ORTOPEDICE

Scott S. Kelley
Carroll P. Jones

Chirurgia ortopedică necesită o mare varietate de implanturi pentru reconstrucția sistemului musculoscheletal (Tabelul 280-1). Procesele care variază de la ruptura traumatică de țesut moale la artrită degenerativă pot afecta mai multe zone anatomice. Fiecare zonă are necesități mecanice unice și scopul universal al intervenției chirurgicale este asigurarea funcționalității musculoscheletale fără durere. Im-

planturile sunt folosite pentru reconstrucții articulare și ligamentare, tratamentul leziunilor de țesut moale, fuziunea și fixarea fracturilor. Scopul unui dispozitiv ortopedic dictează dacă rolul său este temporar sau permanent.

Acest capitol trece în revistă potențialele probleme în cazul implanturilor ortopedice. Complicațiile postoperatorii legate de dispozitivele ortopedice care sunt frecvent observate în departamentele de urgență, inclusiv eșecul implantului, pierderea fixării, lipsa consolidării și infecția sunt de asemenea discutate.

IMPLANTURI ORTOPEDICE UZUALE CARE STABILIZEAZĂ OASELE ÎNTRE ELE

Fixarea internă

PLĂCUȚE ȘI ȘURUBURI Plăcuțele cu șuruburi sunt folosite pentru a oferi stabilitate, în timp ce fracturile și osteotomiile se vindecă sau artrodezele fuzionează. Diversele forme și mărimi corespund diferitelor zone ale scheletului. Ele au în comun funcția de stabilizare a osului într-o poziție anatomică acceptabilă, în timp ce acesta se vindecă. Pentru a efectua această funcție, plăcuța trebuie să fie atașată de os cu mai multe șuruburi. Atunci când se tratează fracturile cu plăcuțe, oasele sunt deseori puse în contact direct și, de obicei, osul se vindecă fără să se formeze o mare cantitate de calus, după cum este cazul, atunci când se folosește aparatul gipsat sau se introduc șuruburi intramedulare (Figura 280-1A, B). De aceea, deseori este dificil de determinat când este completă consolidarea fracturii și nu este neobișnuit ca linia de fractură să fie vizibilă mai mult de 1 an după operație (Figura 280-2).

Complicații Infecția plăgii este cea mai frecventă complicație precoce. Infecțiile superficiale răspund de obicei la antibiotice. Spre deosebire de acestea, sepsisul din cadrul plăgilor profunde necesită deseori debridare chirurgicală. Absența consolidării reprezintă o complicație tardivă, care poate fi legată de o infecție cronică profundă.

Dispozitivele cu plăcuță și șurub sunt măsuri simple de temporizare. Dacă osul nu se vindecă, în final, plăcuța se va rupe sau șuruburile vor fi scoase afară din os (Figura 280-3). Uneori, plăcuțele și șuruburile sunt îndepărtate după ce fractura s-a vindecat și osul este expus apoi riscului de refracturare timp de aproximativ 3 luni (deseori prin intermediul unei găuri de la șurub).

TIJE INTRAMEDULARE RIGIDE O singură tijă rigidă, intramedulară reprezintă cel mai frecvent implant folosit pentru a trata fracturile de diafiză femurală și tibială (Figura 280-4) și, ocazional, anumite fracturi humerale. De asemenea, ele sunt folosite pentru a stabili osteotomiile și artrodezele. Rigiditatea imobilizării fracturii este mai redusă decât atunci când se utilizează plăcuțe cu șuruburi; de aceea, procesul de vindecare implică formarea vizibilă de calus la locul fracturii (Figura 280-5).

Deși modelele tijelor moderne intramedulare au fost standardizate, există câteva tehnici diferite de aplicare a lor. Locul de intrare a tije este stabilit inițial la capătul (de obicei proximal) osului, printr-o mică incizie tegumentară. Fracturile închise sunt reduse de obicei prin manipularea sub ghidaj fluoroscopic; hematumul și periostul de la nivelul fracturii sunt lăsate neatins, determinând o incidență crescută a consolidării. Fracturile deschise pot fi reduse direct, prin plagă, dar vindecarea nu este la fel de sigură ca și la leziunile închise, din cauza rupturii de țesut moale și compromiterii vascularizației osului. Înainte de trecerea tije prin fractura redusă, canalul intramedular este de obicei

TABELUL 280-1. Implanturi ortopedice uzuale, timpul estimat de vindecare și recomandări pentru evaluarea radiologică a potențialelor complicații

Implanturile	Timpul de vindecare	Radiografia ideală	Dovezi radiografice ale eșecului
Os la os			
Fixare internă	6–8 săptămâni		
Plăcuțe/șuruburi (Figura 280-1)			
Tije intramedulare		Opoziție os la os	Dispozitiv rupt (Figurile 280-3 și 280-7)
Rigide (Figura 280-4)		Os sau calus de legătură (Figura 280-5)*	Șurub/broșă ieșită în afară
Flexibile (Figura 280-6)		Dispozitiv intact	Modificare semnificativă a aliniamentului
Broșe de tensiune/sârme de cerclaj (Figurile 280-9 și 280-10)		Aliniament adecvat	Deplasare cu interval a fracturii (Figura 280-7)
Broșe percutane (Figura 280-11)	3–8 săptămâni		
Fixare externă (Figura 280-12)	8–12 săptămâni		
Implanturi spinale			
Broșa de tensiune cu sârme metalice/ cerclaj (Figura 280-13)	6–9 luni	Aliniament menținut	Dispozitiv care a migrat
Plăcuțe/șuruburi (Figurile 280-14 și 280-16)		Dispozitiv intact	Cârlige dislocate (Figura 280-20)
Cuști (Figura 280-15)		Masă de fuziune	Dispozitiv rupt (Figura 280-21)
Tije (Figurile 280-17 și 280-18)			
Șuruburi transpediculare (Figura 280-19)			
Țesut moale legat de os			
Șuruburi de interferență (Figura 280-22)	6–8 săptămâni	Bine fixat în os	De obicei fără anomalie radiografică †
Ancore de sutură (Figura 280-23)			Șurub /ancoră trase în afară (rareori)
Artroplastie			
Hemiartrplastie (Figura 280-24)	6 săptămâni (necimentată)	Articulație redusă (imagini biplane)	Fractură periprotetică (Figura 280-10)
Artroplastie articulară totală (Figura 280-25)		Aliniament adecvat	Dislocare (Figura 280-26) Modificarea poziției implantului (Figura 280-27) Linie complet radiotransparentă în jurul implantului

* Fracturile fixate rigid cu plăcuță/șurub se vindecă deseori cu calus minim.

† Eșecul în fixarea țesutului moale este cel mai bine detectat clinic.

lărgit mecanic până când are o dimensiune puțin mai mare decât cea unui cui, facilitând astfel trecerea unei tije mai mari și stimulând vindecarea prin generarea de fragmente osoase. Ocazional, în scopul menținerii aportului sanguin endosteal la nivel osos și pentru evitarea formării unor emboli grăsoși, este folosită o tijă fără lărgire prealabilă. De obicei, după inserția tijei, sunt adăugate șuruburile de blocare, pentru a oferi stabilitate rotativă la nivelul fracturii sau osteotomiei și pentru a menține lungimea adecvată a osului (Figura 280-4). Rareori, tija este poziționată fără șuruburi de blocare. Blocarea parțială a tijei (șuruburi doar la un capăt) este o tehnică folosită uneori pentru a permite compresia la nivelul fracturii și în același timp controlarea migrării tijei.

TIJE FLEXIBILE INTRAMEDULARE Multe tije intramedulare flexibile sunt din ce în ce mai populare în tratamentul fracturilor pediatriche de oase lungi. Aceste dispozitive pot fi inserate printr-o gaură mică, creată într-o parte a metafizei, pentru a evita lezarea zonelor deschise de creștere (Figura 280-6). Deoarece fixarea tijelor flexibile este mai puțin stabilă decât a celor rigide, este rareori folosită la populația adultă, care se vindecă mai lent. Un alt avantaj al acestor tehnici pentru pacienții pediatriche este evitarea imobilizării externe dificile (de exemplu bandajele spică), permițând deci mișcarea articulară precoce.

Complicații Infecția este o complicație precoce relativ rară și apare la 1 până la 2% dintre fracturile închise tratate cu tije intramedulare și antibiotice perioperator. Totuși, fracturile deschise tratate cu tije intramedulare au o rată de infecție de până la 25%.

Tijele au o putere mecanică mai mare decât plăcuțele cu șuruburi, care este în mare măsură legată de localizarea lor centrală. Rarele eșecuri ale implanturilor apar de obicei la nivelul șuruburilor de blocare sau la nivelul găurilor. Totuși, ele pot să eșueze (de obicei după 1 an), și prin ruperea la locul unei fracturi care nu s-a vindecat (Figura 280-7). Deoarece fracturile deschise tratate cu tije intramedulare au rate mai mari de eșec al consolidării decât fracturile închise, eșecul dispozitivului este de asemenea mai frecvent.

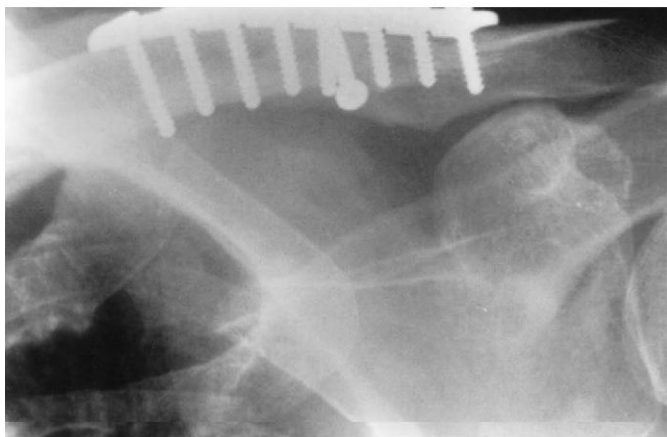
O tijă neblocată poate ieși din os și irita țesutul moale înconjurător. Multe tije mici și flexibile sunt bine-cunoscute pentru această problemă și devin deseori palpabile sub tegument (Figura 280-8).

BROȘELE DE TENSIUNE ȘI SÂRMELE DE CERCLAJ Broșele de tensiune sunt deseori folosite pentru a reapropia și stabiliza structurile care s-au fracturat sub tensiune. Câteva exemple sunt avulsiiile tuberozității mari a humerusului proximal și fracturile de olecran (Figurile 280-9A, B). Ele sunt deseori aplicate „în opt” printr-o gaură forată în os, distal de fractură, și apoi în jurul fragmentului avulsionat și în profunzime, la nivelul inserției sale tendinoase.

Sârmele de cerclaj intern sunt folosite pentru a apropia fragmentele



A.



B.

FIG. 280-1. A. Această fractură de claviculă a fost fixată rigid cu o plăcuță cu șuruburi. B. Fractura se vindecă fără formare semnificativă de calus.

osoase unele de altele, cu sau fără o plăcuță. Această tehnică este avantajoasă atunci când fixarea cu șuruburi nu este fezabilă. De exemplu, sârmele de cerclaj sunt frecvent utilizate pentru a stabili fracturile în jurul unui stent protectic în combinație cu o plăcuță (Figura 280-10A, B).

Complicații Pacienții se pot prezenta cu bursită dureroasă la nivelul sârmelor proeminente, mai ales când dispozitivul se află într-o poziție superficială (de exemplu o broșă de tensiune la nivelul olecranului). Ocazional, sârmele perforază tegumentul subțire de deasupra. La fel ca și în cazul tuturor tipurilor de fixare internă, eșecul dispozitivului (ruperea sârmelor) poate avea loc înainte de consolidarea oaselor.

BROȘELE PERCUTANE Broșele percutane mici, subțiri sau netede, (Figura 280-11 A, B) sunt folosite deseori la oasele mici ale mâinii sau piciorului, pentru a adăuga stabilitate în timp ce se produce consolidarea fracturii. Mâna și piciorul au un excelent aport sanguin, ceea ce duce de obicei la consolidarea precoce. Broșele sunt tăiate de obicei în afara tegumentului, astfel încât să poată fi îndepărtate după 3 până la 8 săptămâni de la operație.

Complicații La fel ca și în cazul broșelor externe de fixare, una dintre cele mai obișnuite complicații ale fixării percutane este infecția pe



FIG. 280-2. Această fractură de femur s-a vindecat rigid după 1 an, dar linia de fractură (săgeată) este încă prezentă.

traiectul broșei. Aceste infecții se vindecă de obicei după îndepărtarea broșei, dar îndepărtarea trebuie făcută doar după consultarea unui ortoped. De asemenea, o terapie cu antibiotice orale ar putea fi necesară.

Migrarea și ruperea broșei, ușor detectabile radiografic, sunt de asemenea frecvente.

Fixarea externă

Fixatorul extern este împărțit în două componente: broșele de fixare (sau sârmele) și cadrul extern. Broșele subțiri (sau sârmele) sunt inserate în fiecare fragment proximal și distal față de fractură (Figura 280-12) sau osteotomie. Atunci când sunt conectate la cadru, ele pot menține oasele împreună astfel încât să se consolideze.

Fixatorii externi sunt folosiți de preferință pentru a stabili fracturile deschise (peste imobilizarea în gips), permițând medicului accesul mai ușor la leziunea de țesut moale. Fixatorii externi sunt de asemenea folosiți pentru a stabili temporar o extremitate sau pelvisul în timp ce este efectuată intervenția chirurgicală pentru leziunile amenințătoare de viață sau de membru. Anumite tipuri de leziuni închise, cum ar fi fracturile distale de radius, pot fi abordate prin fixare externă, deseori în combinație cu broșe percutante.

Pe lângă fixarea fracturii, utilizarea unor fixatori externi include stabilizarea artrodezelor și osteotomiilor. Fixatorii complecși cu sârmă și inel (Ilizarov) sunt folosiți de obicei pentru a lungi oasele și a corecta deformările angulare.

COMPLICAȚII Deoarece fixarea externă este deseori aleasă pentru fracturile deschise severe (care au o rată mai mare de complicații), vizitele la departamentul de urgență sunt mai frecvente. Pacienții se pot



FIG. 280-3. A. Această fractură femurală distală, deschisă, cominutivă a fost fixată cu o plăcuță cu șuruburi. B. În ciuda grefei osoase, șuruburile s-au rupt înainte ca fractura să se vindece.



FIG. 280-4. Fractura tibiei a fost stabilizată cu o tijă rigidă intramedulară. Șuruburile de blocare proximală și distală au fost poziționate pentru a controla lungimea și rotația.



FIG. 280-5. O formare masivă de calus la locul fracturii.



FIG. 280-6. Tijele intramedulare flexibile au fost introduse prin metafize, pentru a trata această fractură pediatrică de antebraț.



FIG. 280-7. Această tijă femurală intramedulară distală s-a rupt înainte de consolidarea fracturii. Se mai poate observa și o modificare semnificativă a aliniamentului fracturii.



FIG. 280-8. Aceste tije flexibile „au ieșit” în afara osului și sunt proeminente sub tegument.



A.

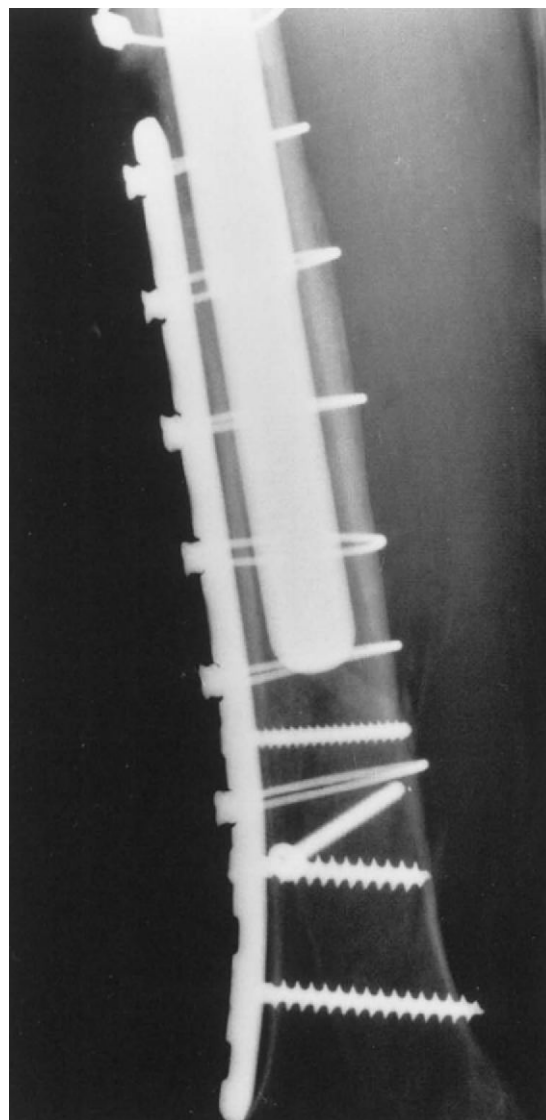


B.

FIG. 280-9. A. și B. Pentru a stabili această fractură de olecran s-a utilizat un cerclaj și două broșe



A.



B.

FIG. 280-10. A. și B. Această fractură periprotetică de femur a fost stabilizată cu o plăcuță, cu sârme de cerclaj și șuruburi.



A.

B.

FIG. 280-11. A. și B. Broșele percutane netede au fost utilizate pentru a stabili acest picior cu multiple fracturi metatarsiene cu deplasare.

prezenta cu eritem, tumefacție sau drenaj la locul plăgii anterior deschise sau la locul broșelor. Dacă este suspectată o infecție profundă a plăgii, tegumentul trebuie pregătit și culturile obținute prin aspirație sau cu bețișoare de prelevare (înaintea administrării de antibiotice). Trebuie contactat medicul ortoped care tratează cazul.

Decolarea tegumentului din jurul broșei cu un bisturiu, după anestezie locală adecvată, poate rezolva infecțiile superficiale de pe traiecul broșei. Antibioticele orale trebuie administrate empiric. Chiar și în absența infecției, slăbirea broșelor fixatorului în os are loc frecvent, la câteva săptămâni după aplicarea lor.

Clemele care conectează broșele la cadru se pot și ele desprinde. Această desprindere poate duce la instabilitate sau pierderea reducerii la locul fracturii, care este de obicei detectabilă clinic (fracturile instabile sunt dureroase la manevrare) sau radiografic.

Implanturile spinale

Coloana cervicală Coloana cervicală este unică față de restul coloanei vertebrale, datorită localizării sale vulnerabile față de craniu. Această relație permite o metodă unică de stabilizare, fixarea cu orteză. O orteză este un fixator extern în formă de inel care este atașat rigid de

partea externă a cutiei craniene prin broșe. De obicei, sunt folosite patru tije pentru a conecta acest inel la un plastic bine format sau o vestă de plastic. Această orteză limitează mișcarea coloanei cervicale, permițând vindecarea fracturilor sau sudarea artrodezelor.

În mod similar fixării interne folosite la extremități, implanturile cervicale uzuale includ broșe de tensiune posterioare și sârme (Figura 280-13) și, mai recent, plăcuțe cu șuruburi (Figura 280-14). În plus, grefele osoase pot fi folosite ca implanturi biologice structurale, pentru a facilita fuziunile cervicale la un singur nivel sau la mai multe.

Un dispozitiv relativ nou folosit pentru a realiza fuziunile la un singur nivel, la nivelul coloanei vertebrale, este cușca. Cuștile sunt dispozitive cilindrice goale în interior, făcute în mod tipic din titan, care se introduc între două corpuri vertebrale în spațiul discal, de obicei prin abordare anterioară (Figura 280-15). Pe lângă asigurarea stabilității și restaurarea lungimii discului, structura servește drept un sistem de livrare pentru grea osoasă, care poate fi aplicată în centrul său gol.

COMPLICAȚII Similar altor tipuri de fixare externă, cea mai frecventă complicație a fixării ortezei este infecția pe traiecul broșei. Broșele infectate sunt de obicei îndepărtate și este plasată o nouă broșă, într-un alt loc. Broșele slăbite ar trebui rareori (sau niciodată) strânse,

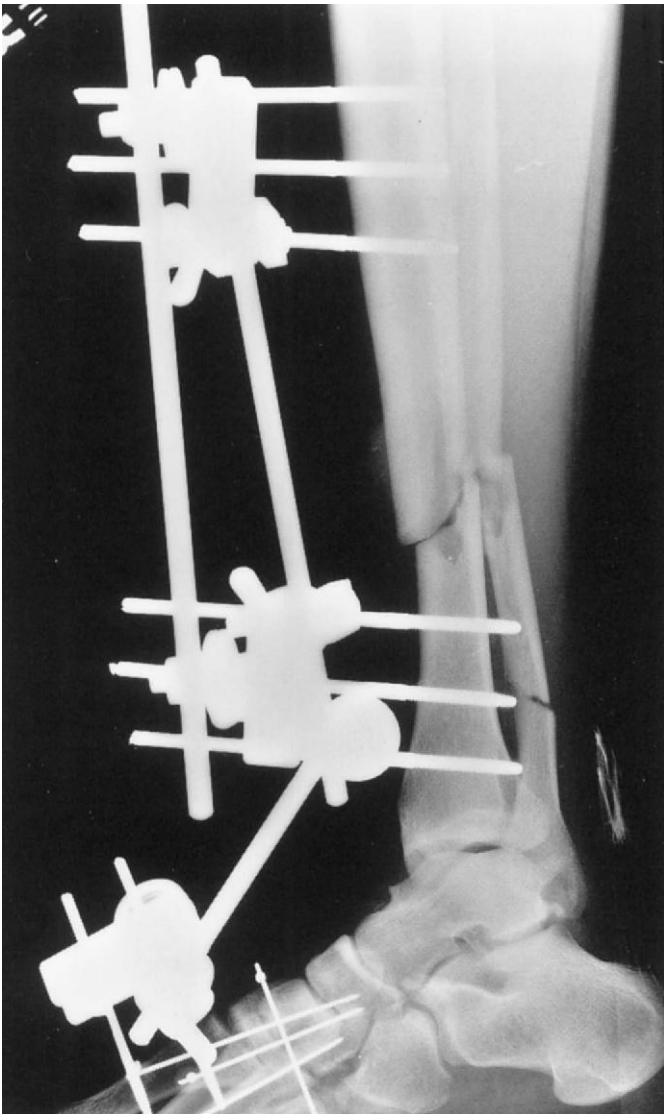


FIG. 280-12. A fost folosit un fixator extern pentru a stabili această fractură deschisă de tibia și a permite accesul la leziunea țesutului moale. Observați broșele percutane la nivelul piciorului.

din cauza riscului de penetrare a plăcii interne a craniului și de meningită secundară.

Implanturile interne nu vor da rezultate dacă vertebrele nu se consolidează. O complicație potențial devastatoare a implanturilor spinale constă în migrarea dispozitivului în canalul spinal, care poate fi detectată radiografic.

Coloana toracolombară Deși pot exista diferite sisteme de instrumentare spinală, conceptele de bază sunt simple. Fixarea internă rigidă este folosită pentru a limita mișcarea între segmentele vertebrale și a permite vindecarea sau fuziunea. În mod similar cu coloana cervicală spinală, aceasta poate fi realizată utilizând plăcuțe cu șuruburi (Figura 280-16), broșe de tensiune și cuști (vezi Figura 280-15). Implanturile specifice coloanei toracolombare includ tije combinate cu cârlige, sârme sau șuruburi (șuruburi cu pedicul de la T12 la sacrum).

Tijele sunt folosite pentru a oferi stabilitate fuziunilor. Aplicațiile includ tratamentul instabilității traumatiche, artrodeza pentru artrita degenerativă și fuziunile pentru scolioză.

Cele mai multe progrese în instrumentarea spinală provin din

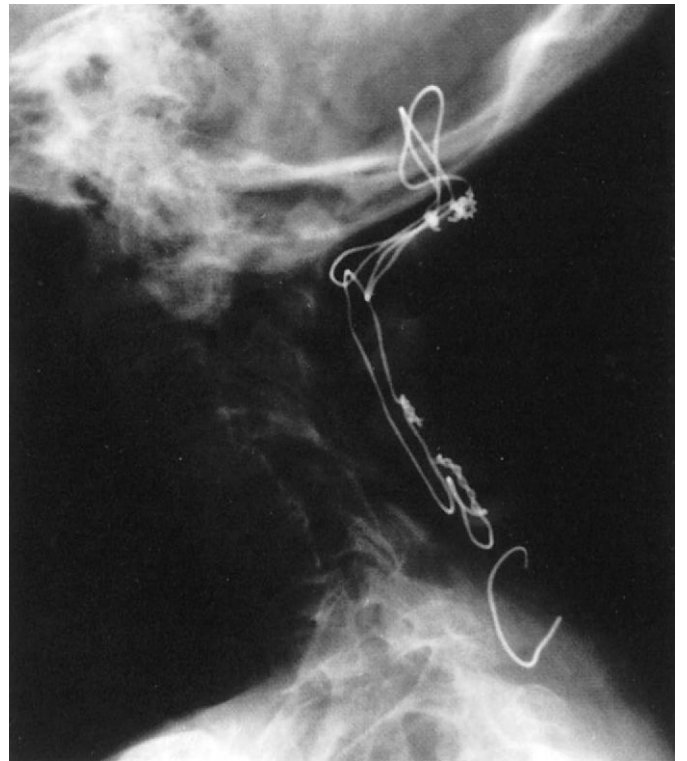


FIG. 280-13. Acest pacient a suferit o fuziune posterioară a întregii coloane cervicale cu multiple broșe de tensiune.



FIG. 280-14. Pentru stabilizarea acestei fracturi cervicale cominutive s-a utilizat o plăcuță cervicală anterioară cu șuruburi și instrumentarea cu tijă posterioară.

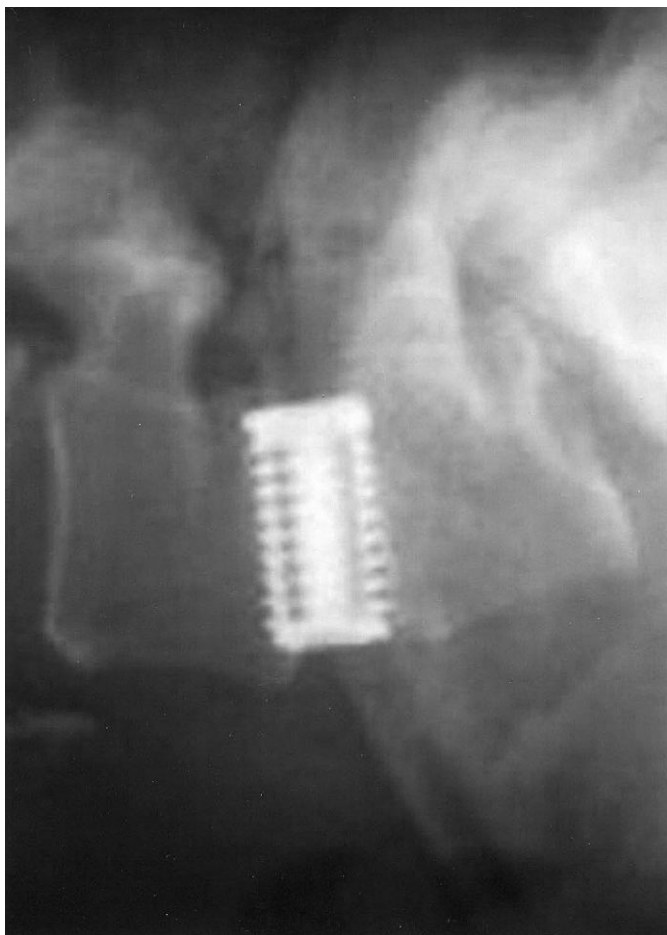


FIG. 280-15. Această cușcă din titan a fost poziționată în spațiul discal dintre L4 și L5, pentru a obține fuziunea spinală lombară la un singur nivel.

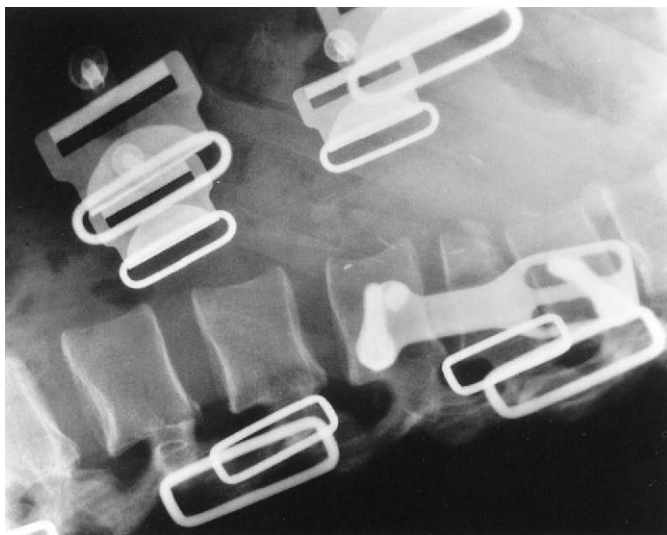


FIG. 280-16. Pentru stabilizarea acestei fracturi lombare cominutive a fost folosită o plăcuță spinală anterioară cu șuruburi. Numeroasele broșe sunt parte a ortezei modelate din plastic, care oferă un suport adițional.

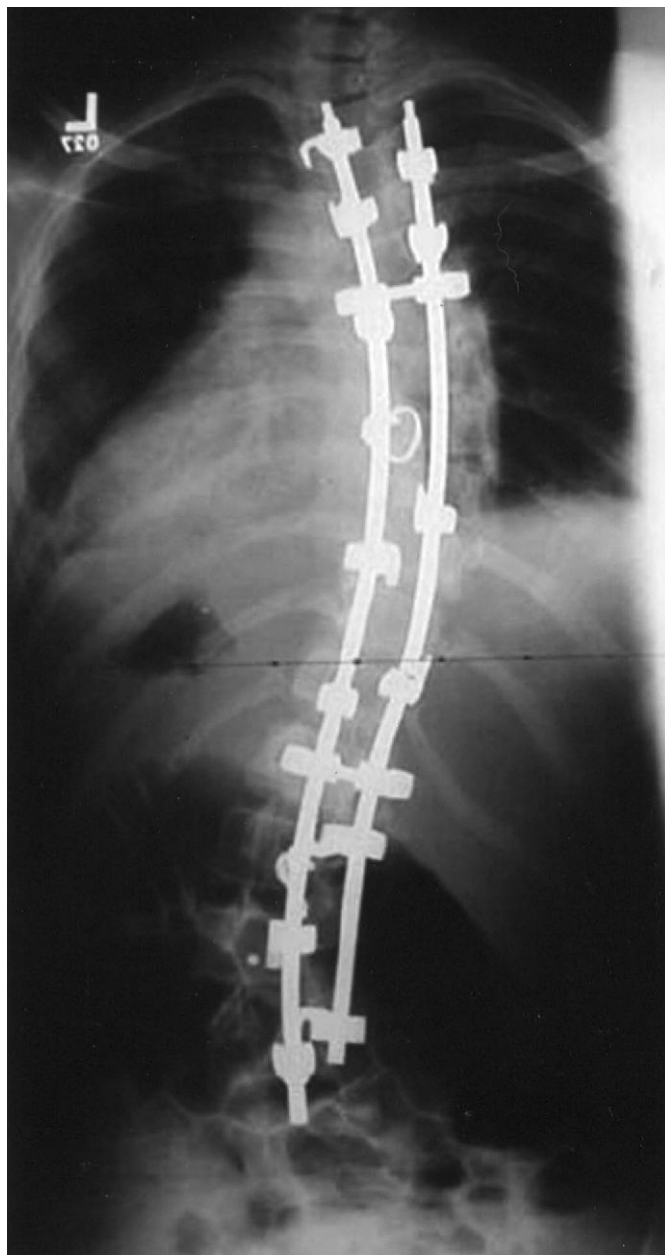


FIG. 280-17. Pentru a oferi stabilitatea unei fuziuni spinale posterioare la acest pacient cu scolioză idiopatică a fost folosită o construcție cu tijă și cârlig.

tratamentul scoliozei la copii. Unele dintre primele construite a fost sistemul tijă și cârlig Harrington, care a fost introdus în 1960. Două lecții majore au fost învățate din dezvoltarea acestui sistem: (1) pentru a evita eșecul dispozitivului sunt necesare materiale extrem de durabile și (2) chiar și cel mai rigid instrument dă greș dacă fuziunea nu se produce. Modificările acestui sistem pot include o combinație de cârlige, șuruburi și sârme (Figura 280-17) și au dus la fixarea îmbunătățită și corectarea deformării, creșterea ratelor de fuziune și, ulterior, scăderea incidenței eșecului dispozitivului. Un sistem diferit, care constă din tije metalice fine plasate de-a lungul coloanei spinale și cu cerclaje la fiecare segment, mai degrabă decât folosirea cârligelor (Figura 280-18), este frecvent folosit pentru a corecta deformările scolioțice neuromusculare. Aceste construcții extrem de rigide nu necesită ancorare postoperatorie.

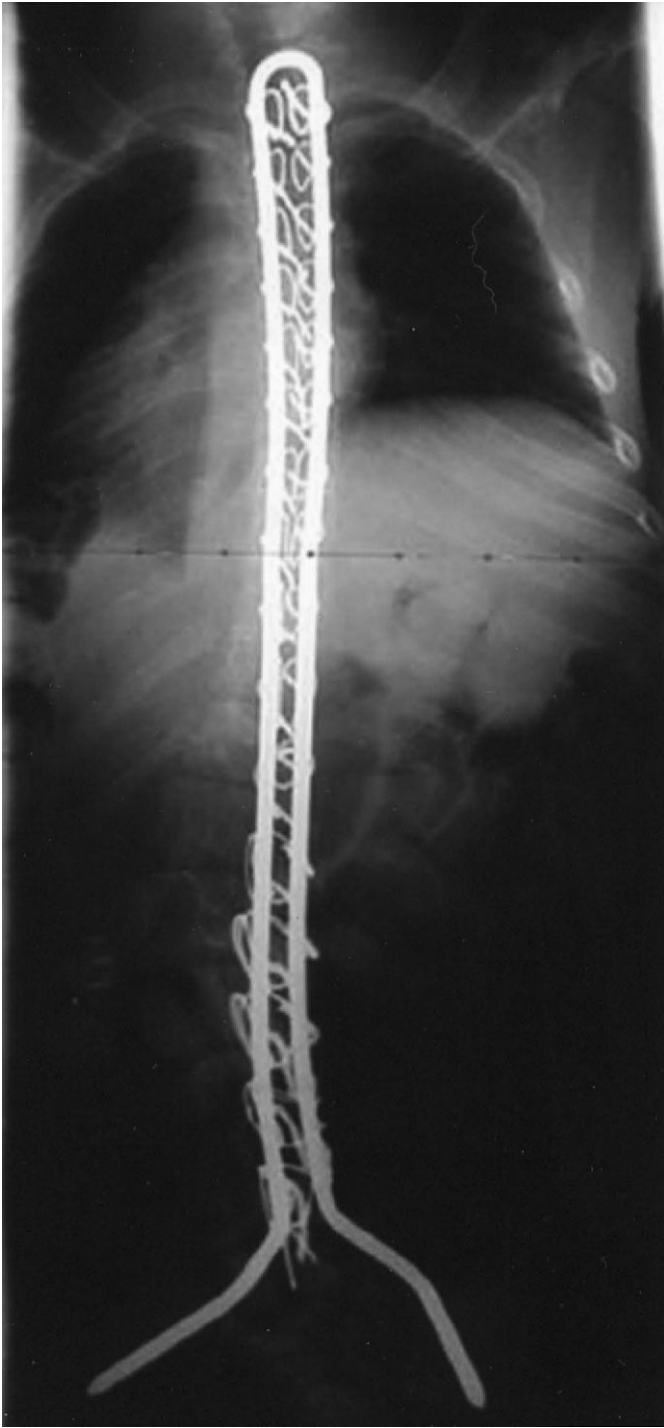


FIG. 280-18. O tijă cu fire sublaminare a fost folosită pentru a asigura stabilitatea fuziunii spinale posterioare în cazul scoliozei neuromusculare. Capetele tijelor se introduc în pelvis pentru a crește stabilitatea.

Un dezavantaj al sistemelor tijă și cârlig și tijă și cerclaje de sârmă constă în necesitatea ca implantul să imobilizeze mai multe nivele vertebrale, pentru a obține fixarea adecvată pentru consolidare. Această problemă a fost rezolvată de șuruburile transpediculare poziționate direct în corpul vertebral, care sunt ulterior conectate la o tijă sau plăcuță rigidă (Figura 280-19). Deoarece șurubul trece prin elementul spinal anterior și prin cel posterior, este obținută fixarea

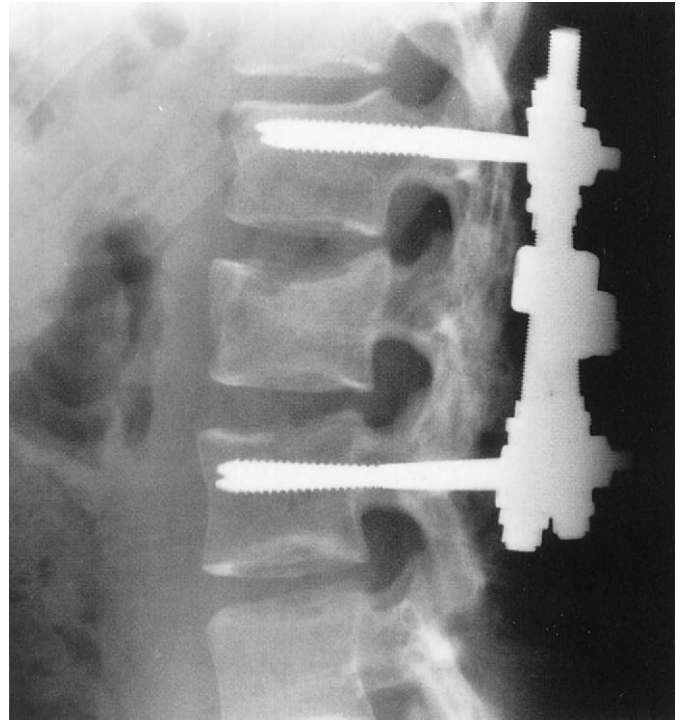


FIG. 280-19. Fractura a fost redusă și stabilizată cu șuruburi transpediculare atașate tijelor posterioare.

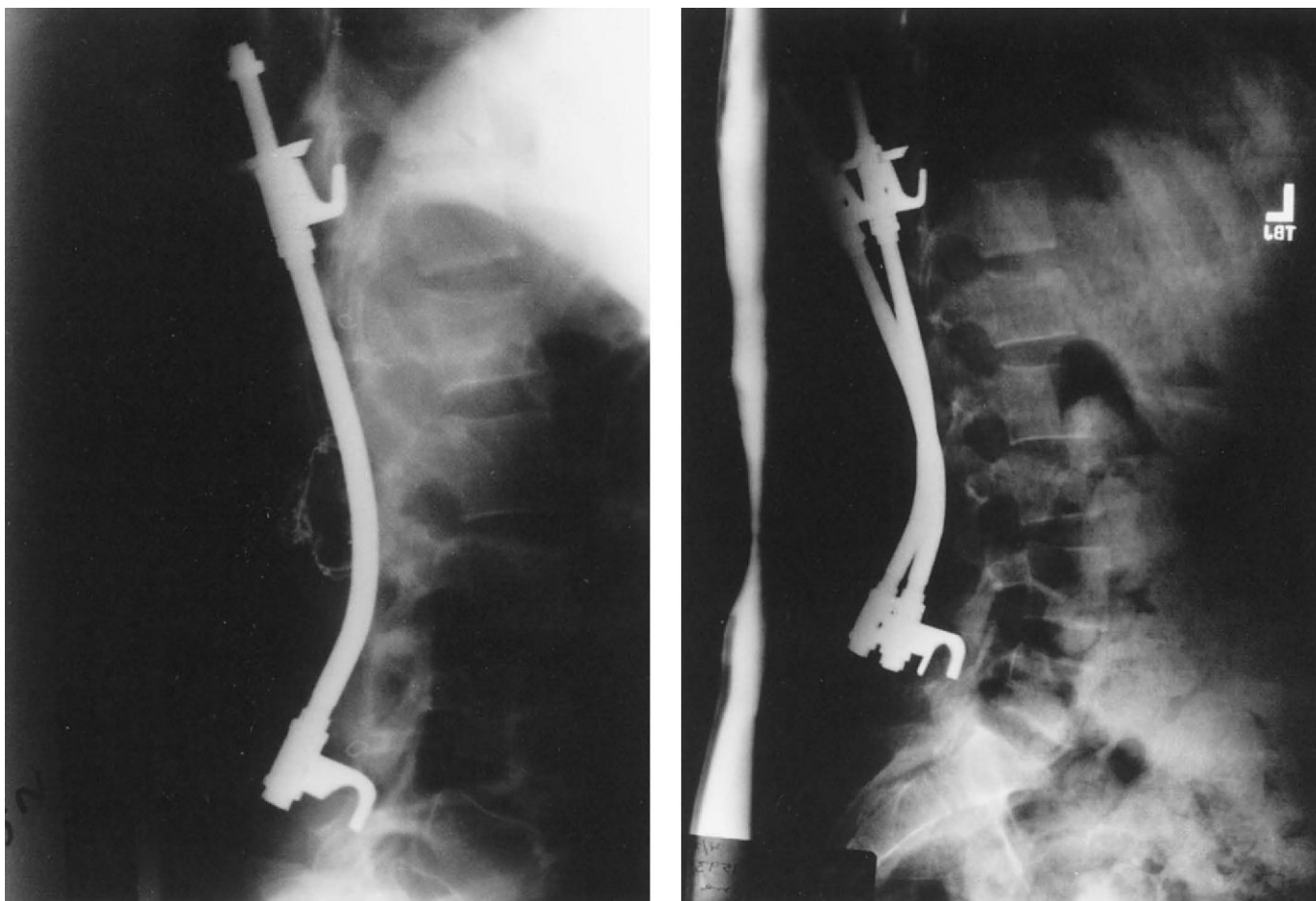
excelentă și un număr mai redus de segmente necesită imobilizare.

COMPLICAȚII Vizitele timpurii la departamentul de urgență implică de obicei probleme ale plăgii. Diagnosticul unei infecții este susținut de drenarea plăgii, de faptul că pacientul are dureri severe, de viteza crescută de sedimentare a hematiilor și, mai rar, de temperatura crescută și de numărul mai mare de leucocite. Deși eșecul precoce al implantului este rar, eșecul fixării poate să survină în perioada imediat postoperatorie. Implanturile de tip Harrington cu cârlig se pot deplasa de la nivelul coloanei și pacientul poate resimți un zgomot de „pocnitură” acută și intensificarea durerii. O radiografie laterală va evidenția un cârlig deplasat, care nu se mai află sub lamina vertebrală (Figura 280-20A, B).

Ruperea tijei are loc de obicei târziu (la mai mult de 3 până la 6 luni după operație), din cauza faptului că fuziunea nu a reușit să prevină mișcarea. O tijă ruptă trebuie să fie clar vizibilă pe radiografiile standard în incidență antero-posterioară și laterală (Figura 280-21). Acușele de durere de spate ale pacienților care au suferit intervenții chirurgicale la nivelul coloanei vertebrale sunt frecvent întâlnite în departamentul de urgență. Dacă nu există nicio dovadă clară de complicații postoperatorii, narcoticele trebuie să fie administrate cu economie. Comunicarea cu chirurgul ortoped este deseori utilă în tratamentul pacienților cu durere cronică.

IMPLANTURILE ORTOPEDICE UZUALE CARE STABILIZEAZĂ ȚESUTUL MOALE DE OS

Mania exercițiilor fitness din ultimii 20 de ani a dus la creșterea numărului de leziuni legate de activitățile sportive și a numărului de intervenții chirurgicale efectuate pentru repararea ligamentelor și tendoanelor avulsionate la os. Reconstrucțiile care folosesc implanturile de greță autogenă și alogenă sunt de asemenea mai frecvente și trebuie stabilizate în timp ce se consolidează la osul gazdei. În Statele Unite



A.

B.

FIG. 280-20. A. Acest sistem cu cârlig și tijă a fost folosit pentru a stabiliza o fractură cominutivă lombară. B. Pacientul a observat un zgomot de „pocnitură” la aplecarea anterioară și radiografia laterală confirmă faptul că vârful cârligului s-a deplasat.

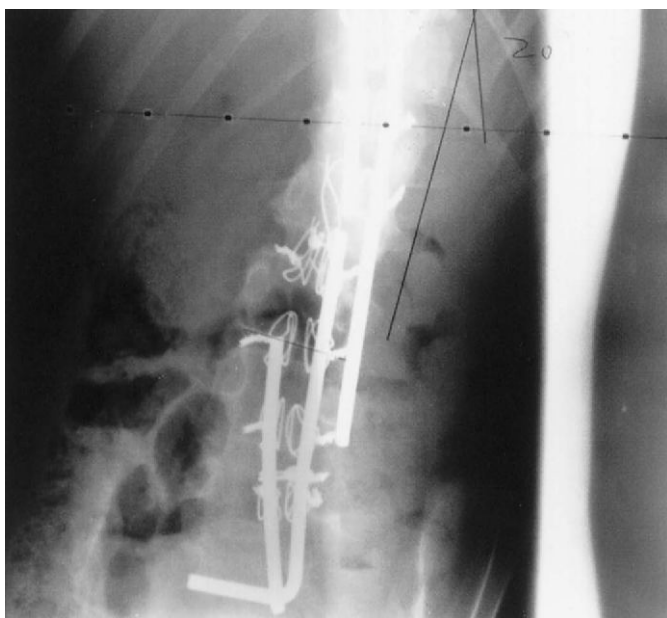


FIG. 280-21. Această construcție cu tijă dublă s-a rupt înainte de consolidarea osului.

sunt efectuate anual mii de reconstrucții de ligament încrucișat anterior. Ligamentul rupt poate fi înlocuit cu tendoane poplite recoltate sau părți de tendon rotulian, care încă este conectat la fiecare capăt cu un fragment osos de rotulă sau tibie. De asemenea, sunt utilizate grefe de țesut de pe cadavru. Aceste reconstrucții îmbunătățesc stabilitatea genunchiului și protejează meniscul de leziunile viitoare.

Grefa poate fi stabilizată de os cu suturi dure sau cu un implant metalic. Grefele care nu se atașează de os (de exemplu tendonul patelar) sunt stabilizate cu suturi dure neresorbabile, legate de un șurub, de o capsă sau de un „buton”. Grefele libere os – patelă – os sunt stabilizate de obicei cu șuruburi de interferență, care sunt poziționate paralel cu grefa osoasă, în tunel. Firele de sutură angrenează și securizează grefa osoasă de osul gazdei (Figura 280-22 A, B).

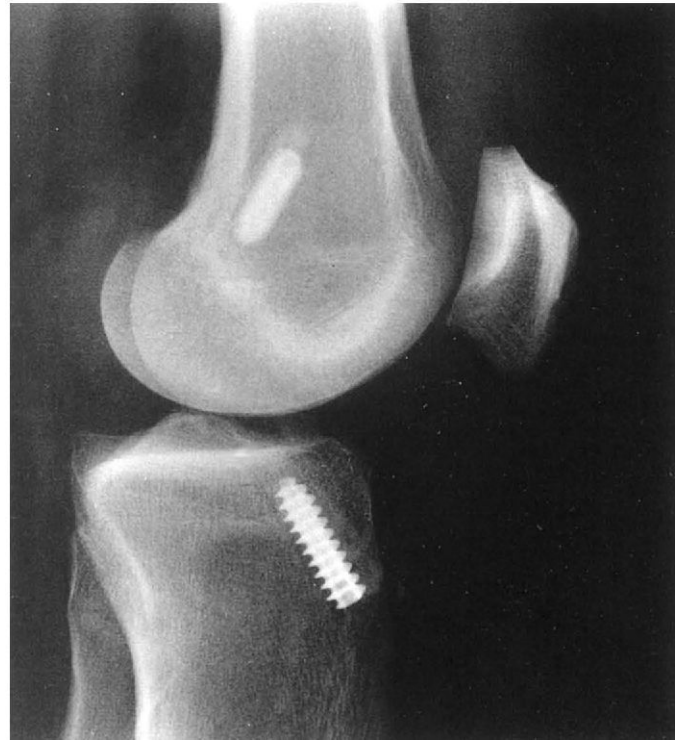
Avulsiiile de tendon sunt deseori reparate în spatele inserției sale la os. Acest lucru se poate realiza prin forarea unor mici găuri în os, prin care firele de sutură pot fi trecute și legate. Mai recent, au fost dezvoltate ancore speciale de sutură și șuruburi care sunt forate în os. Sutura astfel atașată, este apoi folosită pentru a reapropia tendonul de inserția sa osoasă. Aceste dispozitive sunt frecvent folosite în jurul umărului și au simplificat mult tehnicile chirurgicale (Figura 280-23).

Complicații

Deși rară, infecția postoperatorie (care se prezintă sub formă de durere



A.



B.

FIG. 280-22. A. și B. Aceste șuruburi de interferență fixează rigid o autogrefă os – patelă – os folosită pentru reconstrucția unui ACL.

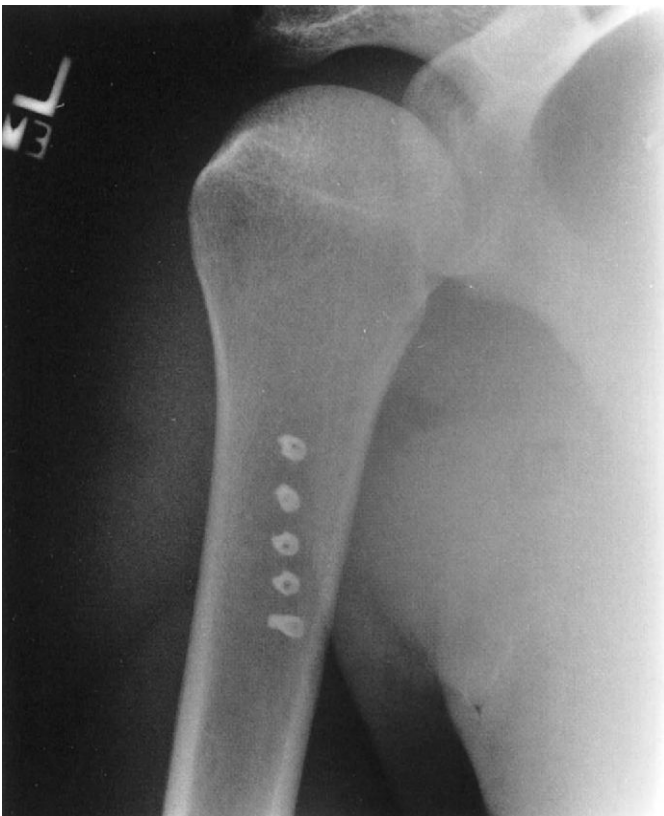


FIG. 280-23. Aceste suturi ancorate metallic au fost folosite pentru a repara o inserție ruptă a pectoralului mare, de humerusul proximal.

cu intensitate crescută și subferilități) este o complicație catastrofică timpurie a reconstrucției ligamentare. Debridarea chirurgicală imediată este de obicei indicată. O complicație mai frecventă a implanturilor stabilizatoare de țesut moale este reprezentată de pierderea fixării. Aceasta poate să survină prin eșecul suturii sau al interfeței os – implant. De obicei, ancorele de sutură și șuruburile de interferență nu ies în afara osului și nu migrează. Deoarece radiografiile sunt deseori normale, diagnosticul de eșec al dispozitivului de stabilizare țesut moale – os este stabilit clinic (anamneză și examen clinic).

Adesea, un atlet se prezintă la departamentul de urgență cu o leziune la un genunchi cu o reconstrucție anterioară. Ligamentul încrucișat anterior, reconstruit, poate fi lezat din nou în aceeași manieră ca ligamentul original, sau pacientul poate să fi suferit o leziune a unei structuri diferite, cum ar fi meniscul. Stresul psihologic mare poate însoți noua leziune și de aceea diagnosticul trebuie comunicat de către un ortoped. Dacă intervenția chirurgicală a fost efectuată cu mai puțin de 6 săptămâni înainte, examinarea genunchiului trebuie de asemenea efectuată de ortopedul care se ocupă de caz, deoarece e posibil ca grefa să nu se fi consolidat la os. Plasarea unui imobilizator de genunchi este de obicei o simplă măsură de temporizare, dacă se poate aranja ca evaluarea ortopedică să fie efectuată în câteva zile. Ortopedul este deseori incapabil să efectueze un examen clinic optim mai devreme de 7 până la 10 zile de la leziune, dar trimiterea cât mai rapidă la un ortoped, poate fi necesară pentru a liniști anxietatea pacientului. Dacă evaluarea ortopedică este întârziată 7 până la 10 zile, atunci aplicarea de comprese reci, exercițiile de mișcare activă blândă și medicamentele anti inflamatorii nesteroidiene pot avea efecte benefice.

ARTROPLASTIA ARTICULARĂ TOTALĂ

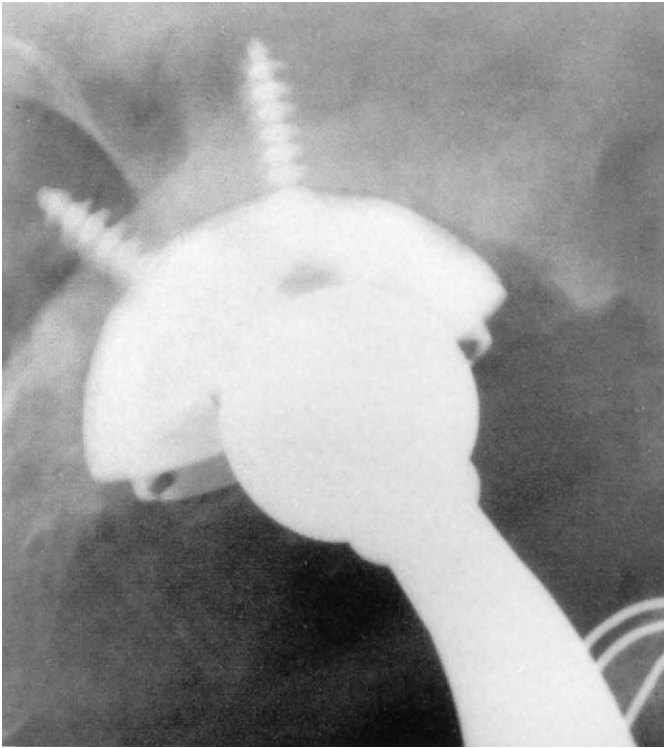
Înlocuirea protetică a articulațiilor afectate este frecventă în Statele



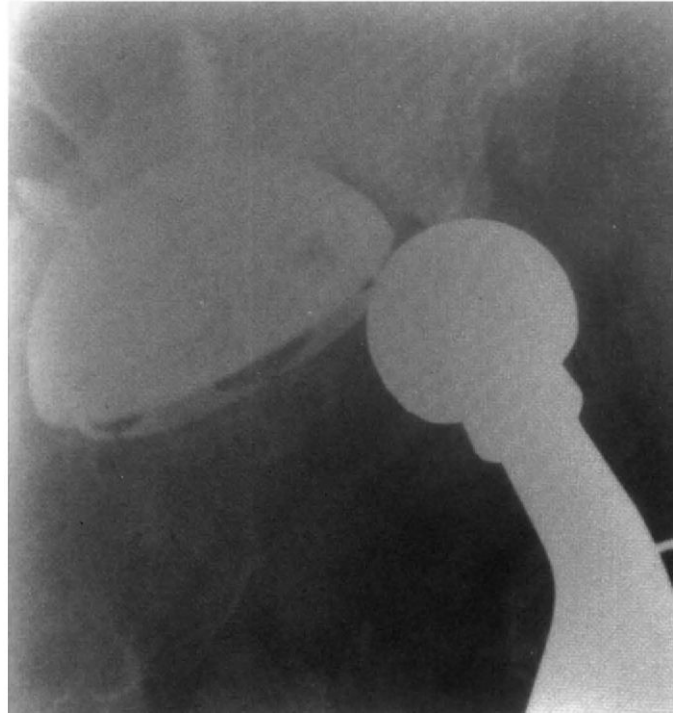
FIG. 280-24. Pentru tratarea acestei fracturi cu deplasare a colului femural s-a folosit o hemiarthroplastie cimentată.



FIG. 280-25. Această artroplastie de șold „hibridă” totală are o componentă femurală cimentată și o componentă acetabulară necimentată, care este de asemenea fixată prin șuruburi.



A.



B.

FIG. 280-26. A. și B. Proteza totală de șold a acestui pacient este dislocată. Ușoara asimetrie din prima imagine nu a fost detectată și au fost necesare radiografiile suplimentare pentru a diagnostica dislocarea.

Unite. Ele au fost create pentru aproape fiecare articulație a extremității superioare și inferioare. Articulațiile extremității inferioare ce susțin greutatea trebuie să tolereze forțe mult mai mari decât articulațiile extremității superioare. Din fericire, oasele extremității inferioare sunt mult mai mari, ceea ce permite fixarea mai bună a dispozitivelor protetice.

Tipuri de proteze

Artroplastii articulare sunt împărțite în artroplastii articulare totale (complete) și hemiarthroplastii (parțiale), în funcție de înlocuirea unei jumătăți sau, respectiv a ambelor jumătăți ale articulației. Hemiarthroplastii sunt folosite cel mai frecvent pentru a înlocui capul humeral sau femural, din cauza unei fracturi cu deplasare (Figura 280-24). Capul protetic este atașat de o tijă care este introdusă în canalul intramedular.

Sir John Charnley a popularizat artroplastia articulară totală pentru tratarea artritei de șold. Cea mai frecventă înlocuire de șold constă într-o proteză femurală care se articulează cu o cupă acetabulară de plastic, care de obicei are o parte posterioară de metal ce este fixată de pelvis (Figura 280-25). Protezele metal-pe-plastic sunt folosite în acest moment pentru a înlocui aproape orice articulație a extremității, inclusiv genunchiul, umărul, cotul, încheietura pumnului, glezna și, rareori, oasele mici ale mâinii și picioarelor.

Articulațiile totale pot fi constrânse dar sunt mai frecvent stabilizate de ligamentele și tendoanele articulației native a pacientului. Rata desprinderii de os este mai mare la implanturile constrânse, care sunt create cu cele două componente unite între ele. Aceste modele sunt folosite în principal pentru intervențiile chirurgicale de revizie, când pierderea de țesut moale și atenuarea cresc riscul de dislocare. Excepția este reprezentată de cot, unde protezele constrânse primar (prima dată) sunt folosite deseori, deoarece expunerea chirurgicală afectează

structurile stabilizante semnificative.

Pot fi folosite două metode de fixare a protezei de os. Implantul poate fi fixat prin presare, despiciând structura osoasă. Se poate obține mai multă stabilitate utilizând o acoperire specială a suprafeței, care permite osului să crească direct pe proteză. Cea de-a doua metodă de fixare este cimentul polimetilmetaacrilat, care stabilizează osul și implantul într-un mod asemănător cu modul în care mortarul fixează un stâlp într-o gaură.

Rezultatele artroplastiei articulare moderne sunt excelente. Actualmente, artroplastia totală de șold și genunchi au o rată de succes mai mare de 90% la o urmărire de 15 până la 20 de ani.

Complicații

Când un pacient se prezintă cu debut recent al durerii periprotetice, trebuie să suspectați dislocarea, fractura periprotetică, pierderea implantului sau infecția.

Este posibil ca implanturile, atât cele constrânse cât și cele ne-constrânse, să se disloce. Diagnosticul este de obicei evident, dar trebuie confirmat de radiografiile biplane. O singură incidență nu poate să arate clar dislocarea și poate părea fals normală (Figura 280-26 A, B). Deoarece multe din implanturile de azi sunt modulare (adică se închid împreună în sala de operație), relocarea nu trebuie încercată fără a discuta cu un chirurg ortoped. A fost raportată dezasamblarea protezei modulare în timpul încercării de reducere închisă. Implanturile dislocate sunt rareori supuse reducerii în cadrul departamentului de urgență și aceste modele necesită deseori reducerea deschisă în sala de operație.

Aliajele moderne au redus cu mult incidența ruperii protetice. Mai frecvent se fracturează osul din jurul protezei (vezi Figura 280-10). După ce medicul de medicină de urgență a stabilit diagnosticul de fractură periprotetică sau protetică trebuie consultat un ortoped.



FIG. 280-27. Componenta acetabulară s-a slăbit și a migrat în pelvis.

Slăbirea fixării implantului este cea mai frecventă complicație pe termen lung a artroplastiei articulare, dar este caracterizată de obicei de un debut insidios al durerii și rareori se prezintă la departamentul de urgență. Deși slăbirea fixării protetice nu este de cele mai multe ori legată de infecție, sepsisul plăgii profunde poate reprezenta cauza și trebuie luat în considerare. Criteriile radiografice de slăbire a fixării protetice raportate în literatura ortopedică includ migrarea implantului (Figura 280-27), distrugerea prin liză a osului din jurul protezei sau o linie complet radiotransparentă în jurul interfeței os-proteză.

Infecția unei proteze articulare totale este un eveniment catastrofic. Infecția profundă se prezintă de obicei cu drenajul plăgii, durere netratabilă și creșteri ale vitezei de sedimentare a hematiilor sau a proteinei C reactive. Rareori este asociată cu simptome sistemice și hemoculturile sunt de obicei negative. Aspirația articulației trebuie efectuată înainte de administrarea de antibiotice și niciodată fără aprobarea unui chirurg. Este posibil ca un implant aseptice să fie infectat prin aspirarea cu ac. Infecțiile după artroplastia primară au acum o incidență mai mică de 1%, folosind tehnicile moderne sterile.

Există o probabilitate mai mare ca medicul de medicină de urgență să vadă un pacient cu un istoric de infecție articulară tratată anterior, cu una sau două etape de debridare. Deoarece reviziile din primul stadiu (sau debridările simple) pentru artroplastiile infectate sunt asociate cu rate mai mari ale recurenței, aceste informații au valoare prognostică și trebuie obținute de la pacient.

Alte complicații serioase ale artroplastiei articulare totale implică structurile de țesut moale din jurul articulației. Ligamentele care țin împreună articulația se pot rupe, cauzând instabilitatea articulației. Tendoanele care trec în jurul articulației se pot rupe, ducând la

pierderea funcției articulației. Dacă sunt diagnosticate timpuriu, ele pot fi deseori reparate, cu rezultate excelente.

Complicațiile artroplastiei de extremitate superioară

Articulația protețică a cotului prezintă mai multe complicații decât alte articulații înlocuite în mod frecvent. Chiar în cele mai bune centre, ratele de infecție de 10% sau mai mari nu sunt rare. Această rată de infecție poate fi cauzată de țesutul moale subțire de la nivelul cotului posterior. Ratele înalte de slăbire a fixării protezelor de cot pot fi legate de folosirea frecventă a modelelor constrânse și osul limitat disponibil pentru fixare.

Componenta humerală a umărului este extrem de durabilă. Componenta glenoidă este predispusă la eșec din cauza ariei sale mici de suprafață osoasă pentru fixare. Dislocarea umărului poate fi diagnosticată doar cu ajutorul radiografiei anteroposterioare și laterale axilare sau transscapulare. Pierderea acută a puterii motorii poate fi rezultatul rupturii coafei rotatorilor.

Complicațiile artroplastiei extremității inferioare

Artroplastia de gleznă a avut succes limitat în trecut, deoarece oasele mici ale piciorului posterior nu permit fixarea adecvată, care să reziste la forțele crescute din jurul articulației gleznei. Mai recent, modelele îmbunătățite au demonstrat rezultate mai bune pe termen scurt.

Genunchiul are o stabilitate ligamentară inerentă excelentă și de obicei sunt utilizate implanturile minim constrânse. Deși nu la fel de frecventă ca și în cazul umărului sau șoldului, este posibil ca și aceste implanturi să se disloce. Instabilitatea se poate dezvolta la nivelul protezelor genunchiului dacă un ligament (cum ar fi ligamentul colateral medial) este rupt. Diagnosticul se stabilește prin aceleași metode de examinare care sunt utilizate și pentru articulațiile normale, fără proteze. Ruperea mecanismului cvadricapsului este o complicație devastatoare și trebuie luată în considerare dacă pacientul nu este capabil să ridice piciorul și să-l mențină drept. Când se rupe tendonul rotulian, ratele de reconstrucție sunt extrem de slabe, în special dacă nu este diagnosticat și tratat timpuriu.

Șoldul, la fel ca și umărul, poate fi înlocuit prin artroplastică totală sau hemiarthroplastie. Acetabulul nu este de obicei înlocuit în tratamentul fracturii dar este aproape întotdeauna refăcută suprafața în cazul artritei. Proteza articulară care se dislocă cel mai frecvent este cea a șoldului. Dislocarea este confirmată prin radiografii biplane. Deoarece aceste proteze sunt deseori modulare, trebuie să aveți mare grijă în timpul relocării. Reatașarea trohanterului după abordarea chirurgicală transtrohanteriană anterioară, este de obicei efectuată cu sârme. Aceste sârme se rup frecvent în timpul procesului de vindecare, dar nu reprezintă de obicei o problemă.

BIBLIOGRAFIE

- Browner BD, Jupiter JB, et al: *Skeletal Trauma*, 2nd ed. Philadelphia, Saunders, 1998.
- Chapman MW: *Operative Orthopaedics*, 2nd ed. Philadelphia, Lippincott, 1993.
- Delee J, Drez D: *Orthopaedic Sports Medicine*, 2nd ed Philadelphia, Saunders, 2003.
- Green DP: *Operative Hand Surgery*, 4th ed. New York, Churchill Livingstone, 1999.
- Morrey BF: *Joint Replacement Arthroplasty*. New York, Churchill Livingstone, 1991.
- Muller ME, Allgower M, et al: *Manual of Internal Fixation*, 3rd ed. Berlin, Springer-Verlag, 1991.
- Rockwood CA Jr, Green DP, et al: *Fractures in Adults*, 5th ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2001.
- Rothman RH, Simeone FA, Herkowitz, H: *The Spine*, 4th ed. Philadelphia, Saunders, 1999.

AFECTIUNI MUSCULO-SCHELETALE NETRAUMATICE

281

DUREREA CERVICALĂ

William J. Frohna

Printre cauzele de durere cervicală se numără traumatismele și leziunile biomecanice, procese degenerative, inflamația (artritele), infecția (ex.: discitele, meningita, abcesele epidurale) și procese infiltrative (ex.: metastazele carcinomatoase, tumori de cordon spinal osteom osteoid).^{1,2} În majoritatea cazurilor de durere cervicală, nu poate fi identificată o cauză specifică.¹ Cunoașterea anatomiei coloanei cervicale, o anamneză completă și un examen fizic axat pe prezența sau absența semnelor neurologice sunt elemente necesare pentru identificarea cauzelor patologiei și prevenirea complicațiilor.

ANATOMIE

Coloana cervicală este formată din șapte vertebre. Porțiunea superioară a coloanei cervicale (complexul occipitoatlantoaxial) este unică și este formată din baza craniului, atlas (C1), axis (C2) și câteva ligamente puternice. Pe masele laterale ale atlasului (C1) se sprijină condiliile occipitali. Această articulație permite flexia și extensia, dar nu și rotația. Suprafețele articulare ale atlasului (C1) și axisului (C2) sunt convexe una spre alta și permit flexia, extensia și, în special, rotația. Ligamentele transversal, accesoriu și alar sunt ligamentele primare stabilizatoare ale complexului occipitoatlantoaxial. Porțiunile medii și inferioare ale coloanei cervicale (C3 - C7) sunt formate din vertebre cu formă și dimensiuni similare. Aceste corpuri vertebrale se articulează unul cu altul prin intermediul proceselor articulare superioare și inferioare, permițând flexia laterală și un grad limitat de rotație. Apofizele transverse ale fiecărei vertebre cervicale prezintă un foramen prin care trec vasele vertebrale. Topografic, prima vertebră cervicală este localizată imediat posterior de unghiul mandibulei, apofiza transversă a atlasului este poziționată între unghiul mandibulei și procesul mastoid, osul hioid este situat anterior la nivelul C3, cartilajul tiroidian la C4 și cartilajul cricoid se află la nivelul celei de a șasea vertebre cervicale.

Mușchii cervicali sunt organizați în șapte planuri fasciale. Aceste planuri permit, în mod normal, mișcarea, fără durere, a unui grup muscular față de altul. După un traumatism cervical acut, zonele de hemoragie punctiformă și edemul acestor planuri fasciale pot duce la o limitare a mișcării asociată cu acuze de rigiditate, durere și tumefacție.

Coloana cervicală stabilă, dar flexibilă este unită prin ligamente și prin discuri. Datorită diferențelor structurale majore, discurile cervicale au un risc mai redus de prolaps decât cele lombare. Coloana cervicală este mult mai mobilă, greutatea supraadăugată este mai mică, nucleul pulpos este localizat mai spre porțiunea anterioară și, spre deosebire de coloana lombară, anulul este susținut posterior, pe întreaga lățime, de ligamentul longitudinal posterior.

Cele opt rădăcini nervoase cervicale, grupate în perechi, ies din foramen intervertebral printre pediculii superiori și inferiori, cu excepția primei rădăcini. Rădăcinile nervoase părăsesc canalul spinal deasupra nivelului vertebrei cu același număr, cu excepția rădăcinii C8, care iese la nivelul spațiului intervertebral C7-T1.³ Unic în cazul rădăcinilor nervoase cervicale, rădăcinile ventrale și dorsale sunt separate la nivelul găurii de conjugare în mai mult de jumătate dintre

cazuri. De aceea, iritația izolată a rădăcinii dorsale (senzitivă) provocată de un osteofit poate produce doar acuze senzitive. Similar, afectarea rădăcinii ventrale (motorii) printr-un disc herniat sau modificat degenerativ poate produce doar slăbiciune musculară progresivă, fără durere.

Nervul sinuvertebral de la nivelul rădăcinii dorsale reintră în foramina intervertebrală, asigurând inervația senzitivă a ligamentelor canalului spinal. Anterior, inervează ligamentul longitudinal posterior și posterior ligamentul flavum, meningele și vasele asociate. Ramurile ascendente și descendente inervează articulațiile zigoapofizeale și asigură sensibilitatea proprioceptivă.

CLINICA

În general, este utilă clasificarea pacienților cu durere cervicală în două grupe: (1) pacienți la care durerea își are originea în principal la nivelul articulațiilor și a ligamentelor și grupelor musculare asociate, și (2) pacienți cu durere cervicală și *radiculopatie* (semne și simptome ce pot fi atribuite unei singure rădăcini nervoase) și / sau *mielopatie* (semne și simptome datorate unei leziuni medulare, stenoză sau compresie).^{1,4} Majoritatea pacienților nu prezintă radiculopatie sau mielopatie, dar evoluția și tratamentul pentru cei care prezintă aceste sindroame sunt diferite comparativ cu cei care prezintă doar durere cervicală izolată.⁴

Anamneza

Se obțin date despre: debut, durata și localizarea durerii cervicale; traumatism recent sau în istoricul medical al pacientului; simptome asociate; rigiditate; deformare; acuze neurologice (de ex.: slăbiciune musculară, tulburări de sensibilitate, tulburări de mers sau tulburări de vedere); semne generale ca: febră, anorexie și scădere în greutate; și stări comorbide, ca artrita, cancerul și infecțiile.¹ Anumite afecțiuni reumatologice predispun la durere cervicală și instabilitate a articulației atlantoaxiale (C1-C2). Artrita reumatoidă, spondilita anchilopoetică și spondiloartropatia psoriazică pot afecta articulația C1-C2, cu lezarea ligamentului transversal și erodarea procesului odontoid. Subluxația se poate produce spontan sau ca urmare a unui traumatism minor. Rigiditatea matinală se poate datora unei articulații artritice, durerea care nu se remite noaptea poate indica un proces malign, iar febra și transpirația nocturnă sugerează infecția.³ Identificați factorii, manevrele sau activitățile ce duc la agravare sau la ameliorare. Întrebați despre episoadele anterioare de durere cervicală, testele diagnostice anterioare și tratament. Determinați caracterul și localizarea durerii. Pacienții cu radiculopatie acuză adesea durere intensă, ascuțită ca o arsură ce radiază spre mușchiul trapez, zona periscapulară sau de-a lungul brațului.¹ Slăbiciunea musculară sau paresteziile pot apărea după câteva săptămâni de la debut.⁴ Pacienții cu mielopatie prezintă durere cervicală care progresează insidios și pot acuza mâini neîndemânate, tulburări de mers și disfuncții sexuale și ale vezicii urinare.⁴ Tabelul 281-1 rezumă principalele diferențe dintre simptomele caracteristice durerii cervicale de cauză mecanică și cele caracteristice durerii cervicale asociate cu radiculopatie sau mielopatie.¹

Examenul fizic

Examenul fizic trebuie să înceapă cu evaluarea generală a pacientului, cu căutarea semnelor de pierdere în greutate, paloare,

TABELUL 281-1. Simptome și antecedente asociate cu durerea cervicală**Grupul 1: Probleme cervicale datorate în principal articulațiilor vertebrale și ligamentelor și grupelor musculare asociate.**

Pacienții acuză durere și rigiditate.
 Durerea este adâncă, surdă și adesea episodică.
 Pacienții au un istoric de activitate excesivă sau cu care nu sunt obișnuiți sau au menținut o poziție incomodă.
 Nu există istoric de leziune specifică.
 Durerile ligamentare și musculare sunt localizate și asimetrice.
 Durerea de la nivelul segmentelor cervicale superioare iradiază spre cap; durerea din segmentele inferioare spre centura scapulară.
 Simptomele sunt agravate de mișcările gâtului și ameliorate de repaus.

Sursa: Reprodus cu permisiune din Tsang.¹

adenopatii, postură anormală, tulburări motorii și modificări de expresie facială.¹ Durerea poate produce limitarea mișcărilor astfel încât, la schimbarea de poziție, capul și umerii par imobilizate într-o atelă. Trebuie evaluate mișcările active și pasive, inclusiv rotația (bărbia la umăr), flexia laterală (urechea la umăr) și flexia-extensia. Cele mai multe cauze mecanice de durere cervicală produc leziuni asimetrice și mișcări dureroase sau limitate asimetric.¹ Afecțiunile inflamatorii sau neoplazice sunt, tipic, mai extinse, durerea și reducerea mișcărilor fiind mai simetrice.¹ Când durerea cervicală ipsilaterală, localizată, este percepută spre direcția de mișcare a capului, se suspectează un grad de afectare a articulației zigoapofizeale. *Semnul Spurling* (presiune ușoară aplicată la nivelul capului pacientului în timpul extensiei și rotației laterale) poate reproduce durerea radiculară cu iradiere la nivelul membrului superior ipsilateral. Semnul abducției relaxante: reducerea intensității durerii prin amplasarea mâinii de pe partea afectată pe vertex; acest test poate indica o hernie de disc moale ca posibilă cauză a durerii radiculare.³ Când durerea cervicală este percepută de partea opusă direcției de mișcare a capului, cel mai probabil sursa acesteia este ligamentară sau musculară și este produsă prin întinderea acestor structuri. În continuare, evaluarea ar trebui să includă palparea structurilor capului și gâtului și examinarea completă neurologică și a structurilor musculoscheletale. Se palpează triunghiul cervical posterior, fosa supraclaviculară, pachetele carotidiene și regiunea cervicală anterioară. Leziunile rădăcinilor C5-C6 se manifestă

Grupul 2: Probleme cervicale care implică rădăcinile nervoase sau cordonul medular.

Pacienții acuză durere radiculară semnificativă.
 Durerea este ascuțită și intensă, adesea descrisă ca o senzație de arsură.
 Durerea poate iradia spre zona mușchilor trapezi și periscapular, sau de-a lungul membrului superior.
 Pacienții acuză amorțeală și slăbiciune musculară într-o distribuție miotomică.
 Dacă sunt implicate rădăcinile cervicale superioare se poate asocia și cefalea.
 Simptomele devin mai severe la hiperextensia gâtului.

adesea prin durere la nivelul plexului brahial, în fosa supraclaviculară, în punctul Erb, iar leziunile C8-T1 pot produce sensibilitate deasupra nervului ulnar, la nivelul cotului.

Procese patologice ale nodulilor limfatici, glandelor salivare sau glandei tiroide pot produce durere cervicală. Auscultația carotidelor și arterelor subclavii poate releva sufluri, în primul caz asociate cu o posibilă insuficiență circulatorie cerebrală, iar în cel de-al doilea caz cu sindrom de *thoracic outlet* sau cu sindrom de furt vascular. Artera temporală trebuie examinată, pentru decelarea semnelor de inflamație, având în vedere că poate constitui o cauză de durere cervicală și de durere la nivelul umărului.

Simptomele senzitive, de exemplu durerea sau tulburările de sensibilitate sunt dificil de evaluat, mai ales când semnele motorii sunt absente. Acest tablou clinic este frecvent întâlnit în radiculopatiile spinale cervicale. Separarea completă a rădăcinilor motorii și senzitive la nivelul găurii de conjugare cervicale explică absența afectării motorii, în ciuda simptomelor senzitive severe. De exemplu, iritația rădăcinii C7 fără slăbiciune musculară se poate manifesta ca durere localizată medial de linia scapulară medie, durere cu distribuție miotomică la nivelul toracelui, axilei sau tricepsului, sau ca amorțeală sau furnicăături la nivelul mediusului.

Mielopatiile cervicale, în stadiu inițial de evoluție, pot fi recunoscute doar dacă examinatorul încearcă să le identifice, efectuând un examen neurologic complet. Modificările care pot fi identificate la un pacient cu mielopatie includ hiperreflexie, semn

TABELUL 281-2. Semne și simptome de radiculopatie cervicală

Spațiul intervertebral	Rădăcina nervoasă	Sediul durerii	Tulburări senzitive	Tulburări motorii (slăbiciune musculară)	Reflex modificat
C1-C2	C2	Gât, scalp	Scalp		
C4-C5	C5	Gât, umăr, extremitatea superioară a brațului	Umăr	Infraspinos, deltoid, biceps	Reducerea reflexului bicipital
C5-C6	C6	Gât, umăr, zona scapulară porțiune superioară, zonă medială antebraț extremitate proximală, police, index	Police și index, antebraț zonă laterală	Deltoid, biceps, pronator teres, extensorii mâinii	Reducerea reflexului bicipital și brahioradial
C6-C7	C7	Gât, braț față posterioară, antebrațextremitate proximală, față posterioară, torace, treimea medie a scapulei, deget mijlociu.	Deget mijlociu, antebraț	Triceps, pronator teres	Reducerea reflexului tricipital
C7-T1	C8	Gât, braț față posterioară, antebraț margine ulnară marginea medială inferioară a scapulei, mâna porțiune medială, degetul inelar și auricular	Degetele inelar și auricular	Triceps, flexor carpi ulnaris, mușchii intrinseci ai mâinii	Reducerea reflexului tricipital

Babinski pozitiv, clonus, tulburări de mers, disfuncții sexuale sau ale vezicii urinare, slăbiciune la nivelul membrelor inferioare, afectarea mișcărilor fine ale mâinii și spasticitatea membrelor superioare și inferioare. În sindroamele de compresie medulară, poate fi evidențiat *semnul Lhermitte*, provocarea, prin flexia gâtului, a unei dureri asemănătoare unui șoc electric care iradiază de-a lungul coloanei vertebrale și adesea spre extremități. *Semnul Hoffman* indică o leziune de neuron motor superior și este efectuat prin flexia bruscă a vârfului mediusului, cu mâna relaxată, în poziție neutră. *Semnul pozitiv* constă în flexia policelui și a indexului într-o mișcare de ciupire.³

Tabelul 281-2 prezintă modificările senzitive, motorii și ale reflexelor în radiculopatiile cervicale. Aceste informații trebuie să fie utilizate pentru a determina nivelul de implicare motorie sau senzitivă și pentru a compara semnele de pe partea afectată cu cele de pe partea neafectată. Implicarea bilaterală sau la mai multe niveluri indică, de obicei, o patologie severă.¹

Studii imagistice

Necesitatea radiografiilor depinde de patologia suspectată și de intervalul de timp scurs de la debutul durerii. Durerile acute (zile până la săptămâni), necomplicate, neradiculare, nemielopatice, netraumatice nu necesită, tipic, studii imagistice, cauza lor fiind cel mai probabil benignă și tratamentul conservator.^{1,4} Se vor efectua radiografiile cervicale din trei incidente la pacienții cu durere cervicală cronică (săptămâni sau luni), cu sau fără istoric de traumă, la cei cu durere cervicală și antecedente de malignitate sau de intervenție chirurgicală la nivel cervical⁵ și la cei cu durere cervicală și afecțiuni ale coloanei preexistente ca artrita reumatoidă, spondilita anchilozantă și spondiloartropatia psoriazică. Radiografiile sunt efectuate pentru a identifica distrugerea osoasă sau instabilitatea coloanei cervicale.

Dacă se suspectează o afecțiune degenerativă, radiografiile din incidente obișnuite ale coloanei cervicale pot identifica îngustarea spațiilor intravertebrale. Radiografiile în flexie-extensie pot fi utile dacă este suspectată instabilitatea. Pacienții cu radiografii normale, pacienții cu dovezi radiologice de spondiloză fără instabilitate cervicală (modificări degenerative care se manifestă prin formarea de osteofite, îngustarea spațiilor intervertebrale și afectarea suprafețelor articulare) sau pacienții cu semne radiologice de sechele posttraumatice și fără semne sau simptome neurologice, nu au nevoie de investigații suplimentare.⁵ **Rezonanța magnetică nucleară (RMN) este indicată la pacienții cu semne și simptome neurologice, indiferent de rezultatul radiografiilor simple.**⁵ RMN-ul este, de asemenea, indicat când radiografiile simple relevă distrugere osoasă sau a marginilor discului, când este prezentă instabilitatea cervicală și (cu contrast intravenos) dacă se suspectează un abces epidural.⁵ Mielografia CT este recomandată dacă este contraindicat RMN-ul.

ETIOLOGIE

Leziuni de părți moi cervicale

Leziunile părților moi sunt cunoscute ca întindere prin hiperextensie, leziuni prin accelerare-decelerare, leziune prin hiperextensie-hiperflexie, forțarea gâtului, luxația gâtului și lovitura de bici. Cele mai frecvente cauze sunt accidente rutiere, căderile de la înălțime, accidente sportive și cele de muncă. Durerea acută și cronică poate apărea ca urmare a traumei structurilor cervicale bogat inervate și a grupelor musculare. Forțele care apar în timpul accidentelor rutiere sunt multiple și depind atât de poziția capului și a gâtului, cât și de tipul de accident. În general, traumatismele tip lovitură de bici se produc prin mecanism de accelerare-decelerare bruscă care apare când victima relaxată se află într-un vehicul staționar lovit din spate.

Pacienții se plâng adesea de durere și rigiditate, iar la examenul clinic se constată sensibilitatea grupelor musculare paravertebrale și limitarea mișcărilor. Tipic, durerea apare la câteva ore de la accident.

Alte acuze posttraumatice, mai rare și foarte variabile, includ cefalee, vertij, instabilitate spațială, disfație sau disfonie. Cefaleea poate fi secundară întinderii și ruperii mușchilor occipitali și a nervului occipital. Cauza vertijului nu este cunoscută, dar acesta poate fi secundar contuziei de trunchi cerebral, disecției de arteră vertebrală, lezarea fibrelor simpatică care însoțesc arterele vertebrale, insuficienței arteriale vertebrale secundară procesului de ateroscleroză sau compresiei arterelor vertebrale prin osteofite. Pacienții pot descrie un vertij adevărat sau o senzație de “alunecare” sau de “clătinare” la schimbarea poziției. Orice modificare neurologică după un traumatism tip lovitură de bici impune evaluare suplimentară pentru decelarea unei leziuni cerebrale sau de cordon spinal sau pentru diagnosticarea unei disecții de arteră vertebrală.^{6,7} Disfația sau disfonia sunt simptomele unui traumatism cervical închis, grav a unei leziuni laringiene și impun evaluare completă.

Cea mai gravă complicație a leziunilor produse prin mecanism de hiperflexie-hiperextensie este sindromul de cordon medular central, care poate apărea la persoanele cu următoarele patologii preexistente: spondiloză cervicală, stenoză de canal medular, spondilită anchilopoetică sau hernie de disc. Semnele radiologice de traumatism spinal pot lipsi. Examenul clinic în cazul sindromului de cordon medular central relevă slăbiciune musculară disproporționat de mare la nivelul membrelor superioare comparativ cu membrele inferioare care poate fi însoțită de grade variate de deficit senzitiv. (vezi Cap. 272, pentru informații suplimentare)

Criteriile NEXUS pot fi aplicate pentru a determina indicația de investigație imagistică a coloanei cervicale după astfel de leziuni (vezi Cap. 256 și 272 pentru informații detaliate despre leziunile spinale).

Herniile de disc intervertebral cervical

Herniile de disc intervertebral cervical se produc când nucleul pulpos prolabează prin inelul fibros posterior, consecința fiind fie dezvoltarea unui sindrom de radiculopatie acută, fie ocazional, a unui tablou de mielopatie. De obicei, protruziile sunt limitate de ligamentul longitudinal posterior, însă ocazional pot extruda prin acest ligament, sub formă de fragmente libere. Rupturile posterioare directe, deși sunt rare, pot produce mielopatie progresivă, în timp ce hernierile posterolaterale, mai frecvente, produc radiculopatie cervicală acută. Herniile de disc sunt mai frecvente la bărbați, cel mai frecvent în jurul vârstei de 40 de ani. Nivelele cel mai frecvent implicate sunt C5-C6 (rădăcina C6), de obicei de partea stângă și C6-C7 (rădăcina C7), de obicei pe partea stângă. În 20% din cazurile de hernie de disc intervertebral cervical se produce compresia rădăcinii C6, iar în 70% din cazuri se produce compresia rădăcinii C7.⁴

Simptomele unei hernii cervicale acute includ: durere cervicală, cefalee, durere iradiată spre umăr și de-a lungul marginii mediale a scapulei, durere și tulburări senzitive sistematizate pe dermatomul de la nivelul umărului și brațului, corespondent rădăcinii spinale afectate. Semnele motorii includ fasciculații, atrofie și slăbiciune musculară distribuite, de asemenea, pe dermatomul rădăcinii spinale afectate, pierderea reflexelor tendinoase profunde și, în mielopatia cervicală, hiperreflexie la nivelul membrelor inferioare, semn Babinski și, rar, pierderea controlului sfincterian. Hiperextensia cervicală și flexia laterală spre partea simptomatică (*semnul Spurling*) pot reproduce simptomatologia, la fel ca și manevra Valsalva, în timp ce flexia cervicală manuală ameliorează simptomele. Un examen fizic complet, care include teste pentru decelarea deficitelor motorii, a tulburărilor de sensibilitate și a modificărilor de reflexe indică ușor nivelul rădăcinii implicate (vezi Tabelul 281-2).

Radiografiile de coloană cervicală sunt utile, în aceste sindroame, mai degrabă prin ceea ce nu reușesc să arate decât prin ceea ce relevă. Pentru stabilirea diagnosticului este necesar RMN-ul.

Spondiloza cervicală și stenoza de canal cervical

Spondiloza cervicală este o afecțiune degenerativă, cu caracter progresiv, care adesea se manifestă prin reducerea flexibilității cervicale, durere cervicală, nevralgie occipitală, durere radiculară sau, ocazional, prezintă tablou clinic de mielopatie progresivă. Se produce degenerescența progresivă a discurilor intervertebrale, a ligamentelor, a fețelor articulare (articulațiile zigoapofizeale) și a articulațiilor lui Luschka.³ Alți termeni clinici utilizați pentru această afecțiune sunt osteoartrita cervicală și boala discală degenerativă. Radiologic, spondiloza cervicală poate fi diagnosticată dacă este prezent unul dintre următoarele trei semne: osteofite, îngustarea spațiului intervertebral și afectarea suprafețelor articulare.⁵ Însă, există o mare prevalență a spondilozei cervicale la pacienți asimptomatici iar atribuirea sindroamelor clinice unor modificări anatomice distincte trebuie făcută cu atenție.³ Boala discală degenerativă predispune la osteoartroză progresivă a coloanei cervicale, la instabilitate articulară și la mișcări articulare necongruente în timpul mobilizării gâtului. Spondiloza apare cel mai frecvent la nivelele C5-C6 și C6-C7.

Ciocurile osteofitice se pot inclava posterior, în canalul spinal, producând mielopatie cervicală lateral, în spațiul intervertebral producând radiculopatie cervicală și anterior spre esofag, ducând la disfagie. Osteofitele pot duce, de asemenea, la dezvoltarea sindromului Horner, a simptomelor de suferință vertebrobazilară, a tabloului clinic de radiculopatie severă, fără durere cervicală asociată, slăbiciune musculară, fără durere, cu distribuție pe miotoame, la nivelul membrilor superioare și toracalgiei care mimează angorul. Semnele neurologice (de radiculopatie sau de mielopatie) pot avea un debut progresiv, cu excepția cazurilor cu istoric de traumă recentă.

Stenoza congenitală de canal vertebral, agravată suplimentar de o punte osteofitică anterior și de un ligament flavum distorsionat în posterior, se asociază cu risc crescut de mielopatie secundară, mai ales când diametrul canalului spinal este mai mic de 13 mm. 20% din pacienții cu stenoză de canal spinal lombar asociază și stenoză de canal spinal cervical.

Neoplasmul

Metastazele trebuie incluse în algoritmul de diagnostic diferențial al durerii cervicale cronice chiar și în absența antecedentelor de neoplasm. Acușele de durere ce nu se remite nocturn, pot indica un proces malign.³ Neoplasmul pulmonar, mamar și de prostată, ca și limfoamele și mielomul multiplu pot implica coloana cervicală, producând durere cervicală.⁴ Deși majoritatea cazurilor de compresie medulară epidurală apar la nivel toracic (70%), aproximativ 10% din acestea apar în regiunea cervicală.⁸ Mielopatia, produsă, în general, de o afecțiune a discului sau de o patologie degenerativă, este rar produsă de metastaze tumorale.⁴ Radiografiile simple de coloană cervicală pot evidenția osteoliza corpurilor vertebrale și a pediculilor vertebrali, leziuni litice ale pediculilor și fracturi-tasări pe os patologic produse prin compresie.⁴ Pacienții neoplazici cu semne radiologice de distrucție osoasă sau de margine discală au indicație de investigație prin RMN.⁵ CT-ul de coloană cervicală este luat în considerare la pacienții cu modificări echivoce pe radiografiile simple.

Sindromul miofascial dureros

Sindromul miofascial dureros (SMD) este o cauză de durere cervicală cronică și este adesea confundat cu radiculopatia. Deși a

fost definit ca durere care persistă mai mult de câteva luni, SMD poate fi prezent, cu caracteristicile clinice tipice, și în context acut, în special posttraumatic.⁹ Stresul psihic și tipul de personalitate pot contribui la transformarea suferinței emoționale în acușe fizice, iar concentrarea asupra acestor acușe face ca senzațiile nedureroase să fie percepute ca fiind dureroase.⁹ Localizarea durerii poate ajuta la diferențierea SMD de o durere radiculară propriu-zisă. Pacienții cu SMD acuză adesea durere cervicală, durere la nivelul scapulei, umărului cu iradiere nedermatomerică la nivelul membrului superior. Examenul fizic la pacientul cu SMD nu decelează modificări neurologice, în timp ce pacientul cu radiculopatie poate prezenta slăbiciune musculară sau modificarea reflexelor tendinoase profunde. Pacienții cu SMD prezintă puncte sensibile, „zone trigger”, care pot fi descoperite la palparea capului, gâtului, umerilor și a regiunii scapulare. Deoarece modificările coloanei cervicale se dezvoltă cu vârsta, la populația asimptomatică, semnele radiologice nu oferă certitudine pentru a verifica sursa durerii cervicale sau a acuzelor de la nivelul membrilor superioare. Imagistica la un pacient cu SMD relevă fie modificări degenerative nespecifice, fie modificări ale discului care nu se corelează cu zona cervicală a cărei implicare este suspicioasă clinic.⁹

Alte afecțiuni

Abcese epidurale, osteomielita și arterita temporală sunt cauze infecțioase și inflamatorii de durere cervicală. Hematomul epidural cervical prezintă adesea durere cervicală, urmată de semne și simptome de compresie medulară. Durerea din boala cardiacă ischemică poate iradia spre gât și umăr. Afectarea nervilor periferici, de exemplu sindromul de tunel carpian, se poate prezenta ca o radiculopatie senzitivă C6-C7, pe când scleroza multiplă, scleroza amiotrofică laterală (SAL), degenerescența combinată subacută și siringomielia sunt elemente de diagnostic diferențial al mielopatiei.⁴

TRATAMENT

Strategia terapeutică poate fi divizată în trei categorii: durerea cervicală, durerea cervicală și brahială (radiculopatia) și mielopatia.³ Nu există suficiente dovezi clinice care să susțină utilizarea unor proceduri de fizioterapie [tracțiunea, termoterapia, electrostimularea, masajul, biofeedback-ul electromiografic, electrostimularea transcutanată nervoasă (STCN) și ultrasonoterapia].^{10,11} Cu toate acestea, unii pacienți pot să aibă beneficii după efectuarea uneia sau a mai multe dintre aceste metode terapeutice.

Durerea cervicală

În majoritatea cazurilor, durerea cervicală fără substrat etiologic clar, se va ameliora prin intervenție minimă. Pacientul trebuie instruit să evite activitățile care produc durere. Medicația inițială poate include antiinflamatorii nesteroidiene, relaxante musculare, iar în cazul durerilor semnificative, o cură scurtă de opioide cu administrare orală. Dispensarizarea prin medicul de familie trebuie încurajată pentru evaluarea nevoii de terapii fizice sau manuale. La pacienții cu durere cervicală cronică (durată >12 săptămâni). *The Philadelphia Panel*¹⁰ recomandă utilizarea exercițiilor terapeutice proprioceptive.

Pacienții cu durere cervicală acută, instalată în urma unui traumatism cu mecanism de accelerație-decelerație (lovitură de bici), pot avea beneficiu prin utilizarea schemei terapeutice descrise mai sus. Nu există date suficiente pentru a recomanda terapia corticosteroidă pentru leziunile produse prin mecanism de lovitură de bici.^{12,13} Repausul și imobilizarea cu guler cervical nu sunt recomandate („repausul produce rugină”), iar activitățile obișnuite nu trebuie întrerupte.¹⁴

Tratamentul durerii cervicale la un pacient cu afecțiuni reumatologice predispozante sau cu patologii neoplazică depinde de prezența sau absența elementelor de instabilitate a coloanei cervicale (C1/C2) și/sau a elementelor de compresie medulară. În absența semnelor de instabilitate spinală sau de compresie medulară, medicația analgezică și glucocorticoizii per os pot fi considerate prima linie de tratament. Prezența acestor complicații impune internarea și consultul unui neurochirurg.

Terapia durerii cervicale din sindromul dureros miofascial trebuie să se adreseze atât contracturii musculare, cât și componentei psihice și a tulburării de comportament.⁹ Tratamentul inițial include terapie cu antiinflamatorii nesteroidiene, relaxante musculare și o cură scurtă de analgezice opioide pentru simptomatologia severă. Dispensarizarea prin medicul de familie este necesară pentru stabilirea terapiei optime.

Radiculopatia

Majoritatea autorilor recomandă un tratament conservativ, atâta timp cât nu sunt semne de mielopatie.³ Tratamentul inițial constă în modificarea activității, medicație orală și imobilizare cu un guler cervical moale. Pacientul trebuie încurajat să efectueze vizite regulate la medicul de familie pentru stabilirea indicației de consult cu un specialist, pentru evaluare electrodiagnostică și pentru terapie suplimentară de reabilitare. Medicația orală poate include droguri antiinflamatorii, analgezice opioide și relaxante musculare. O cură de steroizi, cu administrare orală (ex.: metilprednisolon pachet cu doze auto-diminuante) sau administrare epidurală poate fi utilă în faza acută a durerii radiculare.³ Dacă semnele și simptomele de compresie radiculară acută nu răspund la tratamentul conservator sau reapar, intervenția chirurgicală ar putea fi recomandată, dacă imagistica aduce date concordante. Indicațiile pentru internare includ:

1. Durere radiculară refractară la tratament.
2. Slăbiciune musculară progresivă la nivelul membrelor superioare, în special în aria de distribuție C7
3. Simptome și semne acute sau progresive de mielopatie

Mielopatia

Strategia terapeutică pentru pacienții cu semne și simptome de compresie medulară trebuie stabilită împreună cu un specialist. Mielopatia spondilotică cervicală este afecțiunea care produce cel mai mare grad de disfuncție neurologică în evoluția spondilozelor.³ Mielopatia este cea mai frecventă cauză de parapareză spastică la pacienții cu vârstă mai mare de 55 de ani, cu progresie paralelă cu evoluția spondilozelor.³ Pacientul cu semne de mielopatie trebuie îndrumat către un neurochirurg pentru evaluarea necesității de decompresie chirurgicală. Măsurile terapeutice adiționale depind de evoluția simptomelor și semnelor, de etiologie și trebuie stabilite în colaborare cu un neurochirurg.

Mulțumiri lui Myron M. LaBar, autorul acestui capitol în edițiile 2 până la 5.

BIBLIOGRAFIE

1. Tsang I: Rheumatology: 12. Pain in the neck. *CMAJ* 164:1182, 2001. [PMID: 11338807]
2. Croft PR, Lewis M, Papageorgiou AC, et al: Risk factors for neck pain: A longitudinal study in the general population. *Pain* 93:317, 2001. [PMID: 11514090]
3. Levy HI: Cervical pain syndromes: Primary care diagnosis and management. *Comp Ther* 26:82, 2000. [PMID: 10822786]
4. Kriss TC, Kriss VM: Neck Pain—Primary care work-up of acute and chronic symptoms. *Geriatrics* 55:47, 2000. [PMID: 10659073]
5. Daffner RH, Dalinka MK, Alazraki N, et al: American College of

Radiology ACR Appropriateness Criteria 2000: Chronic neck pain. *Radiology* 215(Suppl):345, 2000.

6. Chong CL, Ooi, SB: Neck pain after minor neck trauma—is it always neck sprain? *Eur J Emerg Med* 7:147, 2000. [PMID: 11132077]
7. Sim E, Vaccaro AR, Barzalanovich A, et al: The effects of staged static cervical flexion-distraction deformities on the patency of the vertebral arterial vasculature. *Spine* 25:2180, 2000. [PMID: 10973400]
8. Byrne TN: Spinal cord compression from epidural metastases. *New Engl J Med* 327:614, 1992. [PMID: 1296600]
9. Pawl RP: Chronic neck syndromes: An update. *Comp Ther* 25:278, 1999. [PMID: 10390657]
10. The Philadelphia Panel: Philadelphia Panel evidence-based clinical practice guidelines on selected rehabilitation interventions for neck pain. *Phys Ther* 81:1701, 2001.
11. Gross AR, Aker PD, Goldsmith CH, et al: Physical medicine modalities for mechanical neck disorders (Cochrane Review), in: *The Cochrane Library* 3, 2002. Oxford: Update Software.
12. Bracken MB: Steroids for acute spinal cord injury (Cochrane Review), in: *The Cochrane Library* 3, 2002. Oxford: Update Software.
13. Petterson K, Toolanen G: High dose methylprednisone prevents extensive sick-leave after whiplash injury. A prospective randomized double blind study. *Spine* 23:984, 1998.
14. Verhagens AP, Peeters CGM, de Bie RA, et al: Conservative treatment for whiplash (Cochrane Review), in: *The Cochrane Library* 3, 2002. Oxford: Update Software.



SINDROAME DUREROASE TORACICE ȘI LOMBARE

David Della-Giustina
Marco Coppola

INTRODUCERE

Durerea de spate este al doilea motiv, după infecțiile de tract respirator superior, de prezentare la medicul de familie.^{1,2} Este cea mai frecventă cauză de disfuncție legată de muncă la persoanele sub 45 de ani și a doua cauză de disfuncție temporară pentru toate grupele de vârstă.^{1,2} Cei mai mulți pacienți care se prezintă în departamentul de urgență pentru durere de spate au o etiologie nespecifică care nu prezintă risc vital sau potențial de afectare neurologică severă. Totuși, datorită numărului mare de pacienți care se prezintă în departamentele de urgență pentru durere de spate, medicul ar putea dezvolta un grad de indiferență pentru acest simptom cu riscul de a trece cu vederea cauze serioase ale acestei afecțiuni. Cea mai bună abordare a acestui simptom este evaluarea sistematică, bazată pe anamneză, examen obiectiv și pe prezența factorilor de risc, această evaluare reprezentând ghidul medicului pentru alegerea testelor de diagnostic și a tratamentului. (Table 282-1).

EVALUARE CLINICĂ

Anamneza

Anamneza trebuie concentrată pe identificarea factorilor de risc pentru patologii severe, care includ: durata simptomelor, vârsta, localizarea durerii, istoric de traumă, simptome sistemice, caracteristici specifice ale durerii, deficite neurologice și istoric medical.

DURATA SIMPTOMATOLOGIEI În funcție de durata simptomatologiei, durerea de spate este clasificată în trei grupe: acută când durează mai puțin de 6 săptămâni, subacută când se întinde între 6 și 12 săptămâni, și cronică când durează mai mult de 12 săptămâni.³ Durerea care durează mai mult de 6 săptămâni este un factor de risc pentru patologii specifice având în vedere că majoritatea episoadelor de durere de spate nespecifică (80-90%) se rezolvă în maxim 6 săptămâni.^{2,4}

VÂRSTA PACIENTULUI La pacienții vârste sub 18 ani și peste 50 ani există o probabilitate mai mare ca durerea de spate să aibă un substrat etiologic important. La ambele grupe de vârstă, comparativ cu vârstele cuprinse între 18 și 50 de ani, cel mai probabil, durerea de spate se datorează unei tumori sau unei infecții. La pacienții mai tineri de 18 ani există o incidență mai mare a anomaliilor congenitale și osoase cum ar fi: spondiloliza, spondilolistezis și cifoza Scheuermann. La cei cu vârste de 50 ani și peste, cauzele non-mecanice de durere de spate, cum ar fi: ruptura unui anevrism de aortă abdominală sau alte procese intraabdominale, sunt mult mai frecvente.

LOCALIZAREA DURERII Durerea produsă de afecțiuni musculare, ligamentare, vertebrale sau de disc vertebral fără implicarea structurilor nervoase, este localizată în principal la nivelul spatelui și poate iradia la nivelul feselor sau coapselor. Sciatica este o durere radiculară, localizată în zona de distribuție a rădăcinilor nervoase lombare și sacrate, și este frecvent acompaniată de deficite senzitive sau motorii.³ Survine doar la 1% din pacienții cu durere de spate.^{3,5} Sciatica se asociază cu hernia de disc sau cu compresia

radiculară sub nivelul rădăcinii L3. Aceasta se bazează pe distribuția pe dermatoame a rădăcinilor nervoase și pe faptul că durerea asociată cu compresia radiculară iradiază de-a lungul întregului traiect nervos. 95% din herniile de disc apar la nivel L4-L5 sau L5-S1, cu compresie pe rădăcina nervoasă L5 și respectiv S1.³

ISTORIC DE TRAUMĂ Istoricul de traumă majoră reprezintă un factor de risc pentru fractură și trebuie să reprezinte pentru medic factorul determinant pentru efectuarea de radiografii simple ale segmentului de coloană vertebrală implicată. Pacienții în vârstă reprezintă o situație specială deoarece fracturile vertebrale se pot produce chiar și în urma unor traume minore, cum ar fi căderea din picioare sau de pe scaun. Aceasta se datorează modificărilor de structură osoasă care se produc odată cu vârsta, cea mai frecventă fiind osteoporoza. În concluzie, istoricul de traumă minoră la pacientul vârstnic cu durere de spate sugerează fractură și reprezintă indicație pentru efectuarea de radiografii simple.

MANIFESTĂRI SISTEMICE Manifestările sistemice de exemplu febră, frisoane, transpirații nocturne, stare de curbatură și scădere neintenționată în greutate, sunt sugestive pentru infecție sau neoplasm. Aceste simptome accentuează suspiciunea existenței unui proces infecțios dacă pacientul prezintă unul din următorii factori de risc: infecție bacteriană recentă, în special infecție de tract urinar sau pneumonie, o procedură recentă în sfera genito-urinară sau gastro-intestinală, status imunotarat sau uz de droguri injectabile. Utilizarea de droguri injectabile este un factor de risc important pentru infecții spinale, motiv pentru care medicul trebuie să respecte axioma conform căreia durerea de spate la un pacient consumator de droguri iv este produsă de osteomieliță vertebrală sau de un abces epidural, până la proba contrarie.

Cu toate acestea, este importantă evaluarea abdomenului, toracelui și sistemului urinar pentru a evita omiterea unor procese patologice extraspinale cu durere localizată sau iradiată către spate. Cel mai grav dintre acestea este un anevrism rupt de aortă abdominală. Alte cauze potențiale de durere cu iradiere către spate sunt: pancreatita, pneumonia de lob inferior (segmente posterioare), litiaza renală și infarctul renal.

DUREREA CU CARACTER ATIPIC Cei mai mulți pacienți la care durerea de spate are un substrat etiologic benign, descriu o durere surdă, continuă, care, în general, este agravată de mișcare, dar ameliorată de repaus și de decubitul dorsal. Factorii de risc pentru tumoră și infecție includ durerea care survine noaptea, adesea trezind pacientul din somn sau durerea care nu se remite prin utilizarea corectă de analgezice și repaus. Durerea sugestivă pentru hernie de disc este cea care se agravează prin tuse, manevră Valsalva sau poziție șezând, și este ameliorată de poziția de decubit dorsal.^{1,3,5} Stenoza de canal spinal se asociază cu sciatalgie bilaterală care este agravată de activități cum ar fi mersul pe jos, ortostatismul prelungit și extensia spatelui, și este ameliorată de repaus și flexia anterioară. Din experiența autorului, durerea nocturnă și durerea refractară sunt simptome îngrijorătoare care, frecvent, sunt trecute cu vederea în evaluarea pacienților cu durere de spate.

DEFICITE NEUROLOGICE ASOCIATE Cei mai mulți pacienți cu durere de spate nespecifică nu prezintă simptome sau deficite neurologice asociate. Orice deficit neurologic este un factor de risc pentru modificări structurale ale spatelui. Acuzele neurologice cum ar fi paresteziile, amorțeala, slăbiciunea musculară și tulburările de mers impun aprofundarea anamnezei și examen fizic amănunțit care să

TABELUL 282-1. Rezumarea factorilor de risc în durerea de spate

	Posibilă etiologie
Factori de risc identificați prin anamneză	
Durere >6 săptămâni	Tumoră, infecție
Vârsta <18, >50	Anomalie congenitală, tumoră
Traumă majoră	Fractură
Traumă minoră la vârstnic	Fractură
Antecedente de cancer	Tumoră
Febră și frisoane	Infecție
Pierdere în greutate	Tumoră, infecție
Folosirea de droguri injectabile	Infecție
Imunotarați	Infecție
Durere nocturnă	Tumoră, infecție
Durere care nu se remite nici măcar în decubit dorsal	Tumoră, infecție
Incontinență	Compresie epidurală
Anestezie în șă	Compresie epidurală
Deficit neurologic sever/progresiv	Compresie epidurală
Factori de risc identificați prin examen clinic	
Febră	Infecție
Pacient chiricit de durere	Infecție
Relaxare bruscă a sfincterului anal	Compresie epidurală
Hipoestezie perianală/perineală	Compresie epidurală
Deficit motor major	Compresie epidurală sau de rădăcină nervoasă
Semn Lasegue pozitiv	Disc herniat

determine dacă este implicată o singură rădăcină nervoasă sau mai multe. Incontinența urinară și rectală ridică suspiciunea unui sindrom de compresie epidurală cum ar fi compresia de cordon medular, sindromul de coadă de cal sau sindromul de con medular. Dacă un pacient se prezintă cu durere de spate și istoric de incontinență urinară (acută sau cronică), dar în rest cu anamneză și evaluare clinică normale, este indicată măsurarea volumului rezidual urinar postmictional. Un volum rezidual postmictional mare (de ex. >100 ml) indică incontinență prin preaplin care în context de durere de spate sugerează deficit neurologic și sindrom de compresie epidurală.⁶

ISTORICUL MEDICAL Antecedentele de neoplasm reprezintă un factor de risc, având în vedere că durerea de spate este simptomul inițial la majoritatea pacienților cu metastaze spinale. Tumorile maligne reprezintă cea mai frecventă cauză sistemică de afectare a coloanei vertebrale. Aproximativ 80% dintre pacienții cu acest diagnostic au vârste peste 50 de ani.⁶ Pacienții cu istoric de neoplasm mamar, pulmonar, tiroidian, renal sau de prostată și cei cu istoric de mielom, limfom sau sarcom au cel mai mare risc de metastazare spinală.⁷ Totuși, doar o treime din pacienții diagnosticați cu procese maligne spinale au un istoric cunoscut de cancer.⁶ Din acest motiv, medicul trebuie să se bazeze pe alte simptome, cum ar fi: durerea refractară, durerea nocturnă și scăderea ponderală, pentru a se orienta către teste suplimentare pentru stabilirea diagnosticului.

Examenul clinic

Examenul clinic nu trebuie să fie detaliat, dar trebuie concentrat pe excluderea factorilor de risc și pe identificarea deficitelor neurologice.

SEMNE VITALE Febra este un factor de risc pentru infecție. Din păcate, sensibilitatea febrei este mică, variind de la 27% pentru osteomielița tuberculoasă la 50% pentru osteomielița piogenică și 83% pentru abcesul spinal epidural.⁶ Aproximativ 2% dintre pacienții cu durere de spate nespecifică se vor prezenta cu febră care nu este secundară unei infecții spinale. În aceste cazuri este, de obicei, atribuită unei afecțiuni virale concomitente.⁶ Totuși, prima suspiciune diagnostică este de infecție spinală până când acesta este exclusă prin anamneză amănunțită, examen clinic și, dacă este posibil, teste diagnostice.

IMPRESIA GENERALĂ Pacienții cu o sursă benignă de durere de spate se simt cel mai bine când stau întinși, nemișcați. În cazul pacienților cu durere excesivă sau severă, se va lua în considerare infecția spinală acută, anevrismul de aortă abdominală sau litiaza renală.

ABDOMENUL Se va examina abdomenul la toți pacienții cu durere de spate. Examinarea trebuie să includă ascultația pentru decelarea zgomotelor arteriale, palparea pentru identificarea maselor abdominale, descoperirea zonelor sensibile și a aortei mărite.

SPATELE Se va examina spatele pentru decelarea eventualelor semne ale unei afecțiuni subiacente. Tegumentul cu eritem, temperatură crescută și drenaj spontan de material purulent sugerează infecție. Contuzia și tumefacția indică traumă. Se va palpa spatele și se vor percuta corpurile vertebrale. Sensibilitatea unui punct la percuție se corelează cu fracturile și infecțiile bacteriene cu o sensibilitate de 86% și o specificitate de 60% pentru infecție.⁶

Examinarea spatelui se încheie cu testul Lasegue. Cu pacientul în decubit dorsal, fiecare membru pelvin este ridicat pasiv la aproximativ 70 de grade cu scopul de a reproduce durerea (Figura

282-1). Reproducerea sciatalgiei sau a durerii radiculare în membrul afectat sub nivelul genunchiului reprezintă test Lasegue pozitiv. Durerea radiculară este accentuată de dorsiflexia gleznei și ameliorată de flexia plantară a gleznei sau de reducerea unghiului de ridicare a membrului. Reproducerea durerii de spate, din regiunea fesieră sau din regiunea poplitee (prin întinderea tendoanelor din această zonă) nu constituie un test Lasegue pozitiv. Un aspect important în ceea ce privește testul Lasegue este că poate fi confirmat cu ușurință din poziția șezut prin extensie similară a membrului inferior și dorsiflexia piciorului (Figura 282-2). Lasegue este un test de screening pentru hernia de nucleu pulpos (de disc). Un test Lasegue pozitiv este sensibil în proporție de 80% pentru hernia de disc la nivelul L4-L5 sau L5-S1. Durerea radiculară iradiată de-a lungul membrului inferior afectat în momentul ridicării membrului inferior neafectat se numește test Lasegue încrucișat pozitiv și este înalt specific, dar lipsit de sensibilitate pentru compresia radiculară prin disc herniat.^{2,3,5}

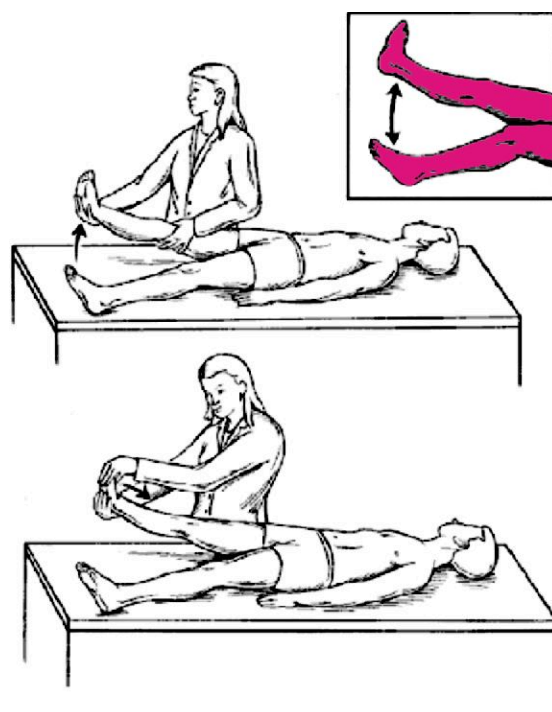


FIG. 282-1. Instrucțiuni pentru efectuarea testului Lasegue. 1. Se cere pacientului să stea pe o masă de examinare, în decubit dorsal, cât mai drept posibil. 2. Cu o mână deasupra genunchiului membrului inferior examinat, se exercită o presiune fermă, suficientă pentru a menține genunchiul în extensie completă. Se cere pacientului să stea relaxat. 3. Cu cealaltă mână, plasată sub călcâi, se ridică încet membrul întins. I se spune pacientului „Dacă ceea ce fac vă deranjează, spuneți și mă voi opri”. 4. Se va monitoriza orice mișcare a pelvisului înainte de a surveni vreun simptom din partea pacientului. Tensiunea sciatică adevărată trebuie să devină simptomatică înainte ca tendoanele din regiunea poplitee să fie suficient de întinse pentru a produce mișcarea pelvisului. 5. Se estimează gradul de ridicare a piciorului care determină apariția simptomatologiei. După aceea se determină cea mai distală zonă de disconfort: spate, șold, coapsă, genunchi sau distal de genunchi. 6. În timp ce membrul este menținut ridicat la limita de reproducere a durerii se face dorsiflexia gleznei. Se observă dacă această mișcare agravează durerea. Rotația internă a membrului inferior poate duce de asemenea la creșterea tensiunii la nivelul rădăcinilor nervului sciatic.

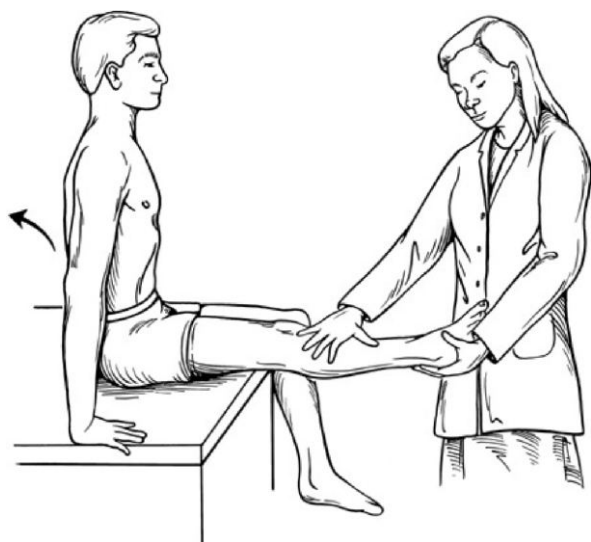


FIG. 282-2. Instrucțiuni pentru testul extensiei genunchiului în poziția sezând. Cu pacientul în poziție sezând pe masa de examinare, cu flexie la 90 de grade atât în articulațiile coxofemorale, cât și la nivelul genunchilor, se efectuează extensia lentă a genunchiului, ca și cum s-ar evalua rotula sau regiunea plantară. Această manevră întinde rădăcinile nervoase la un nivel similar cu un test Lasegue moderat efectuat în decubit dorsal.

EXAMENUL NEUROLOGIC Evaluarea neurologică este cel mai important aspect al examenului clinic. Scopul ei este descoperirea deficitelor în aria specifică fiecărei rădăcini nervoase spinale. Sensibilitatea poate fi testată prin folosirea atingerilor ușoare în primă fază, urmate de înțepături ușoare, evaluarea propriocepției și a detecției temperaturii și a vibrațiilor dacă există suspiciunea de scădere a sensibilității. Următoarea etapă este evaluarea forței musculare, cu concentrare pe acele grupe de mușchi inervate de rădăcini nervoase individuale (Figura 282-3). În mod specific se vor testa grupele musculare care fac dorsiflexia gleznei (L4), extensorul lung al halucelui (dorsiflexia halucelui) (L5) și flexorii plantari ai gleznei (S1/S2). În final, sunt evaluate reflexele patelar (L3-L4), achilian (S1) și Babinski. Nu există un reflex ușor de reproduc pentru evaluarea rădăcinii nervului L5. Semnul Babinski este un reflex anormal care apare când se pierde controlul neuronului motor superior prin afectarea tractului corticospinal. Un reflex Babinski pozitiv este reprezentat de extensia halucelui și abducția celorlalte degete prin stimularea plantară (flexia este răspunsul normal la stimularea plantară).

Tușeul rectal este indicat la pacienții care prezintă orice factori de risc, în special la cei cu acuze neurologice și la cei cu durere severă. Scopul este evaluarea tonusului sfincterului rectal și a sensibilității locale, decelarea prezenței unor mase prostatice sau rectale și pentru a exclude abcesul perianal. Un tonus rectal slab asociat cu durere de spate și anestezie în șă indică un sindrom de compresie epidurală.

TESTE DIAGNOSTICE

Teste de laborator

Testele de laborator sunt indicate dacă există suspiciunea că durerea de spate ar putea avea ca substrat etiologic un proces infecțios, tumoral sau o patologie reumatologică. Se vor cere HLG, viteza de sedimentare a eritrocitelor (VSH), examen de urină. În cazul unor infecții, nivelul leucocitelor poate fi normal sau crescut. Totuși,

Rădăcina nervoasă	L4	L5	S1
DURERE			
AMORȚEALĂ			
Slăbiciune motorie	quadricepsului	halucelui și piciorului	a halucelui și a piciorului
Examenul de screening	Ghemuit și în picioare	Mers pe călcâie	Mers pe vârfuri
Reflexe	Diminuarea reflexului patelar	Nimic util	Diminuarea reflexului achilian

FIG. 282-3. Teste pentru evaluarea compromiterii rădăcinilor nervoase lombare.

VSH-ul invariabil crescut, chiar și la cei imunocompromiși.^{8,9,10} Proteina C-reactivă este de asemenea crescută. VSH-ul va fi crescut atât la pacienții cu o cauză reumatologică a simptomelor prezentate, cât și la cei cu patologie neoplazică vertebrală.¹¹ Se va efectua examenul de urină pentru excluderea unei infecții de tract urinar ca sursă pentru însăși mănțarea bacteriană a structurilor vertebrale și medulare și pentru diagnosticul diferențial cu o patologie renală care ar putea provoca durere de spate.

Imagistica radiografică

RADIOGRAFII SPINALE SIMPLE Se poate lua în considerare efectuarea de radiografii spinale simple atunci când se suspectează fractură, tumoră sau infecție. Când există indicație, se va avea în vedere că doar incidențele anteroposterioare și laterale sunt necesare. Vederile de sus în con L5-S1 și incidențele oblice arareori aduc informații utile clinic dar dublează costurile și rata de expunere a gonadelor la radiații.³

RMN RMN-ul este testul imagistic decisiv în cele mai multe situații de urgență ce implică durere de spate. Oferă cea mai bună rezoluție pentru leziunile de la nivelul corpurilor vertebrale, canalului

vertebral, cordonului medular și a discurilor intervertebrale. Este standardul de aur în cazul suspiciunii de infecții spinale, neoplazie și sindroame de compresie epidurale. În plus, este indicată folosirea lui de rutină sau de urgență pentru evaluarea proceselor neoplazice la nivelul întregii coloane vertebrale și a afecțiunilor de disc, sau când simptomele nu dispar după 6-9 săptămâni.^{2,12}

SCANAREA TC Tomografia computerizată are cea mare utilitate în evaluarea fracturilor vertebrale, a articulațiilor vertebrale și a elementelor posterioare ale coloanei vertebrale. Aceasta relevă detalii clare ale corpurilor vertebrale dar are o rezoluție proastă a canalului spinal și a cordonului medular în comparație cu RMN-ul. Datorită disponibilității largi a acestei investigații este utilă în situațiile în care RMN-ul lipsește sau nu este indicat. În situațiile în care se suspectează implicarea de cordon medular sau de canal spinal, cum ar fi abcesul sau compresia epidurală, TC-mielografia este cel mai bun substitut când RMN-ul nu este disponibil.¹³

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL ȘI MANAGEMENT

Durerea de spate nespecifică

Majoritatea pacienților cu durere acută de spate consultați în DU vor primi acest diagnostic. Acesta este un complex de simptome care are nenumărate nume, incluzând întindere/contractură de spate, durere mecanică de spate și lumbago. Totuși, deoarece contractura și/sau întinderea nu au fost niciodată documentate histopatologic, un diagnostic mai exact ar fi durere de spate idiopatică sau nespecifică. Alegerea autorului este „durere de spate nespecifică”, având în vedere că aproape 85% dintre acești pacienți nu vor primi niciodată un diagnostic mai precis decât acesta.²

SIMPTOME ȘI DIAGNOSTIC Pacientul cu durere de spate nespecifică acuză de obicei o durere ușoară spre moderată care este agravată de mișcare și ameliorată prin repaus. Deoarece mecanismul tipic este de obicei un efort sau o ridicare ușoară, pacientul s-ar putea să nu-și amintească nici o etiologie remarcabilă. În general, anamneza și examenul clinic evidențiază absența factorilor de risc sau, dacă aceștia sunt prezenți, evaluarea este normală.

MANAGEMENT Strategia de management în cazul durerii de spate nespecifice are multe aspecte, incluzând activitatea, analgezia, manipularea și alte modalități clinice. Inițial, pacienții ar trebui monitorizați timp de 4-6 săptămâni pentru a se observa ameliorarea simptomelor înainte de a ne lansa într-o evaluare diagnostică, pentru că 80-90% din cazuri se rezolvă de la sine în acest interval de timp.¹⁴ Deci, așteptarea și observarea atentă evită pierderea de timp, de bani și expunerea inutilă a pacientului la radiații. Acest punct de vedere ar trebui discutat cu pacienții, având în vedere că aceștia se așteaptă să li se efectueze cel puțin radiografiile spinale simple, pentru simptomele prezentate în departamentul de urgență.

Valoarea terapeutică a activității și-a câștigat o recunoaștere semnificativă ca și piatră de temelie a managementului. Deși în trecut a fost susținută teoria repausului la pat, s-a demonstrat că pacienții care își reiau activitățile uzuale pe cât se poate de mult se recuperează mai repede decât aceia care au stat 2-7 zile în repaus la pat sau decât cei care au făcut exerciții de mobilizare a spatelui.^{3,15} Astfel, pacienții ar trebui, pe cât posibil, să-și continue activitățile zilnice folosind durerea ca factor limitant. Programele de exerciții sunt amânate până când episoadele dureroase acute se vor remite sau se vor ameliora semnificativ.

Baza terapiei medicamentoase este reprezentată de acetaminofen și AINS. Acetaminofenul este un agent de primă linie excelent și nu

există dovezi că AINS sunt mai eficiente în ameliorarea simptomatologiei. Totuși, majoritatea medicilor folosesc AINS. Cele mai multe AINS au aceeași eficacitate pentru durerea de spate, însă există diferențe semnificative în ceea ce privește efectele secundare și toxicitatea.^{16,17} S-a constatat într-un studiu că ibuprofenul a fost cel mai puțin toxic din cele doisprezece antiinflamatorii nesteroidiene studiate, mai ales în ceea ce privește hemoragiile de tract GI superior.¹⁷ Cum între doză și toxicitate există o relație liniară, la pacienții cu risc ar trebui folosită cea mai mică doză optim terapeutică. La pacienți cu risc de hemoragie GI, adăugarea de misoprostol sau omeprazol poate reduce acest risc.¹⁷ Antiinflamatorul non-steroidian ketorolac nu este mai eficient decât ibuprofenul administrat oral în cazul pacienților cu durere musculoscheletală, dar are o rată mai mare a efectelor secundare.

Recomandăm folosirea acetaminofenului în combinație cu AINS sau ca agent unic pentru terapia pacienților cu risc crescut de dezvoltare a reacțiilor adverse la antiinflamatorii nesteroidiene, cum ar fi vârstnicii și cei cu afecțiuni renale sau ulcer peptic. Un regim terapeutic posibil este format din acetaminofen 650-975 mg la 4-6 h, singur sau în combinație fie cu ibuprofen 800 mg de 3 ori pe zi, fie cu naproxen 250-500 mg de 2 ori pe zi.

În cazul pacienților cu durere moderată spre severă este indicată utilizarea de analgezice opioide, dar pentru o perioadă de timp limitată (1-2 săptămâni). Când se prescriu combinații de analgezice opioide care includ și acetaminofen, pacienții trebuie avertizați să nu le asocieze cu alte preparate de acetaminofen.

Relaxantele musculare sunt utile în tratamentul durerilor de spate, în special când acestea se asociază cu contractura musculară. Relaxantele musculare cum ar fi diazepam 5-10 mg la 6-8 ore și metocarbamol 1000-1500 mg de 4 ori pe zi, sunt eficiente. Deși eficacitatea lor pare să fie egală cu a AINS, nu pare să fie o ameliorare suplimentară a durerii sau un efect sinergic atunci când sunt folosite în combinație cu acestea.¹⁶ Corticosteroizii administrați sistemic, injectați local sau în spațiul epidural, nu au nici un rol în tratamentul durerii de spate nespecifice.¹⁶

Terapia manipulativă, deși nu este un tratament specific în departamentul de urgență, este una din cele mai controversate opțiuni terapeutice pentru durerea de spate. Studiile recente au arătat că manipularea acută nu este cu nimic mai presus decât terapia fizică și doar puțin mai benefică din punct de vedere al satisfacției pacientului, comparativ cu a le da o broșură educativă al cărei cost este redus.¹⁸ În plus, manipularea nu este cu nimic mai eficace decât terapia medicală standard, din punctul de vedere al rezultatului clinic.¹⁹ În consecință, punem sub semnul întrebării utilitatea și rost-beneficiu al terapiei manipulative și nu o recomandăm la pacienții cu durere acută de spate.

Alte terapii fizicale includ: tracțiunea, diatermia, tratament cutanat cu laser, exerciții, tratament cu ultrasunete și stimulare electrică nervoasă transcutanată. Niciuna din acestea nu are eficacitate demonstrată în tratamentul durerii acute de spate. Aplicarea de căldură sau gheață ar putea aduce o ameliorare temporară a simptomatologiei la unii pacienți.

Durere de spate nespecifică cronică

În cazul pacienților care prezintă simptome continue sau intermitente timp de câteva luni sau câțiva ani, există o preocupare mai mare pentru un substrat etiologic important. Cea mai bună abordare este trecerea în revistă a evaluărilor precedente pentru a determina dacă acestea au fost complete și că nu au fost trecute cu vederea anumite anomalii. Vor fi revăzute, în special, testele de laborator și radiografiile spinale simple. Dacă evaluarea a fost incompletă, atunci se va completa în departamentul de urgență în momentul prezentării. Dacă

evaluarea a fost amănușită și negativă, atunci atitudinea terapeutică va fi cea descrisă în cazul durerii de spate nespecifice. Dacă sunt necesare analgezicele opioide, se vor prescrie timp de aproximativ o săptămână, până când pacientul poate fi trecut în grija unui medic de familie.

Sciatica

Deși sciatica afectează doar 1% din totalul pacienților cu dureri de spate, ea este prezentă la 95% dintre pacienții cu hernie de disc simptomatică.³ Deși hernia de disc este cea mai frecventă cauză de sciatică, trebuie luate în considerare și alte cauze, cum ar fi: tumorile sau infecțiile intraspinal, stenoza de foramen, compresia extraspinală de plexuri nervoase, sindromul piriform și stenoza de canal lombar (stenoza spinală).

Hernia de disc

SIMPTOME ȘI DIAGNOSTIC Pacienții care se prezintă cu sciatică secundară unei hernii de disc acuză în general mai mult simptome radiculare decât durere de spate. Deoarece mai mult de 95% din herniile de disc apar la nivelul L4-L5 (rădăcina nervoasă L5) sau L5-S1 (rădăcina nervoasă S1), durerea radiculară se extinde distal de genunchi în dermatoamele rădăcinii nervoase.^{2,3} Cei 5% rămași sunt de obicei pacienți mai în vârstă, care au un risc relativ mai mare de hernie de disc la nivelurile L2-L3 (rădăcina nervoasă L3) și L3-L4 (rădăcina nervoasă L4). Examenul clinic decelează în general localizarea durerii și deficit neurologic la nivelul unei singure rădăcini nervoase, unilateral, de obicei L5 sau S1, și, frecvent, test Lasegue pozitiv.

Dacă pacientul nu prezintă, în anamneză și în examenul clinic niciun factor de risc pentru o patologie gravă în afară de sciatică, tratamentul va fi conservator și nu se vor efectua teste diagnostice în departamentul de urgență.^{1-3,5,13,14} Dacă pacientul prezintă un deficit neurologic demonstrabil, atunci se va lua în considerare efectuarea unor radiografii simple pentru a exclude alte cauze posibile pentru simptome, cum ar fi: tumoră, fractură, spondilolistezis și infecție. Practica autorului este să nu ceară radiografii simple în această situație. Dacă pacientul se reîntoarce în departamentul de urgență pentru agravarea stării sau sciatica nu se ameliorează, atunci este indicat un RMN. Totuși, dacă simptomele nu au progresat rapid sau nu sunt grave, RMN-ul poate fi cerut de rutină sau cât mai repede, dar nu în regim de urgență.

MANAGEMENT Tratamentul pacienților cu hernie de disc este similar cu cel al pacienților cu contractură lombosacrată. Activitatea zilnică de rutină este la fel de eficace ca și două săptămâni de repaus la pat, din punctul de vedere al intensității durerii, simptomelor persistente și a statusului funcțional.²⁰ Folosirea analgezicelor (acetaminofen, AINS și narcotice) și a relaxanțelor musculare este la fel ca cea descrisă în cazul contracturii lombosacrate. Interesant este că AINS sunt mai puțin eficiente în tratarea simptomelor decât în tratarea contracturii lombosacrate.¹⁶

Terapia corticosteroidă pentru hernia de disc are un beneficiu limitat. În mod specific, s-a demonstrat că administrarea epidurală de corticosteroizi produce o reducere minoră a durerii la nivelul membrului pelvin și a deficitelor senzitive în comparație cu placebo. Totuși, ameliorarea simptomelor nu este asociată cu un beneficiu funcțional important și nici nu reduce necesitatea de intervenție chirurgicală. Deși injectarea epidurală de steroizi nu este o procedură caracteristică în departamentul de urgență, aceasta oferă o alternativă terapeutică pentru pacientul cu simptomatologie moderată sau severă pe parcursul dispensarizării. Administrarea locală și sistemică de

corticosteroizi nu și-a demonstrat beneficiul în cazul herniei de disc.

Manipularea nu este recomandată de rutină în managementul simptomatologiei herniilor de disc.^{3,14} Alte modalități de terapie fizicală nu și-au demonstrat eficacitatea în managementul sciaticii, deși ca și în cazul contracturii lombosacrate, aplicarea de căldură sau de gheață ar putea aduce o ameliorare temporară.

Majoritatea pacienților cu hernie de disc pot fi tratați și monitorizați de medicul lor de familie fără a vizita un specialist. Aproximativ 80% dintre pacienți se vor ameliora prin terapie nonchirurgicală, mai mult de 50% recuperându-se în 6 săptămâni.¹⁻³ Majoritatea neurochirurgilor sunt de acord că intervenția chirurgicală este indicată doar când sunt prezente toate cele trei criterii enumerate mai jos:¹

1. O dovadă clară de hernie demonstrată imagistic
2. Această dovadă imagistică este corelată cu un tablou clinic corespunzător și deficit neurologic
3. Tratamentul conservator timp de 4-6 săptămâni nu duce la nicio ameliorare

Beneficiul major al chirurgiei este vindecarea sciaticii și a deficitelor neurologice. Aproximativ 70% din pacienții care sunt supuși intervenției chirurgicale obțin reducerea durerii de spate. Intervenția chirurgicală de urgență, decompresivă, este necesară doar în cazul pacienților cu sindroame de compresie epidurală acută. Tratamentul conservator, nechirurgical, pentru herniile de disc, a fost comparat cu intervenția chirurgicală în două studii. Rezultatele au arătat că pacienții care au suferit intervenția chirurgicală au avut beneficiu funcțional și au prezentat mai puține simptome la 1 și la 2 ani postoperator, comparativ cu cei tratați conservator; totuși, la 4 și 10 ani postoperator, ambele grupuri au prezentat rezultate comparabile.^{2,3}

Stenoza spinală

Stenoza spinală reprezintă îngustarea oricărei părți a coloanei lombare, incluzând canalul spinal, canalele rădăcinilor nervoase și a foramenului intervertebral, care se pot produce la unul sau mai multe nivele. Această afecțiune degenerativă determină îngustarea și compresia structurilor vasculare și nervoase. Este o cauză de durere de spate cronică, în general cu durată de câțiva ani și care se poate asocia cu sciatica. Simptomele, care de obicei debutează în cea de-a șasea decadă de viață, includ durere de spate (în porțiunea inferioară) care este agravată de ortostatismul prelungit și de extensia spinală, și este ameliorată de repaus și flexia anterioară. Tipic, pacienții se prezintă cu durere localizată în porțiunea inferioară a spatelui și la nivelul extremităților inferioare, care apare la mers și care este similară din punct de vedere simptomatic cu claudicația vasculară. Acest simptom se numește pseudoclaudicație. Pseudoclaudicația, care apare la 60% din pacienții cu stenoza spinală, este durerea localizată în regiunea laterală a gambelor care apare la mers și se ameliorează la repaus. Se numește pseudoclaudicație pentru că este produsă prin compresie neurologică și nu prin ocluzie arterială. În cadrul examenului clinic nu se găsește adeseori nimic. Diagnosticul este stabilit prin anamneză și este confirmat prin TC sau RMN. Se recomandă consult neurochirurgical pentru a se determina dacă intervenția chirurgicală poate aduce beneficii. Tratamentul simptomatic este identic cu cel pentru durerea de spate cronică.

Spondilita anchilopoetică

Spondilita anchilozantă este o artrită autoimună care afectează în principal coloana vertebrală și pelvisul. Aceasta a fost asociată cu genotipul HLA B-27, cu trauma și infecțiile. Apare cel mai frecvent la pacienții cu vârsta sub 40 de ani, cu predilecție la sexul masculin

(raport de 3:1 pentru bărbați). Pacienții acuză faptul că se trezesc cu durere de spate, cu localizare joasă și rigiditate care se ameliorează pe parcursul zilei prin activitate ușoară, dar și alte simptome generale cum ar fi stare de curbură și oboseală. Diagnosticul este stabilit prin anamneză la indivizii cu simpatologie cu durată mai mare de 3 luni. Studiile radiografice evidențiază semne de sacroilită și modificarea corpurilor vertebrale, așa numita „coloană de bambus”. Pacienții sunt tratați simptomatic cu AINS și au indicație de consult reumatologic pentru continuarea managementului.

Sindroame de compresie epidurală

Sindromul de compresie epidurală este un termen colectiv care cuprinde compresia de cordon medular, sindromul de coadă de cal și sindromul de con medular. Acest termen este folosit pentru a grupa aceste sindroame din două motive. În primul rând, tabloul clinic al acestor sindroame este similar, cu excepția nivelului de deficit neurologic. Iar în al doilea rând, evaluarea inițială și managementul acestor trei sindroame sunt similare până la stabilirea diagnosticului definitiv.

În timp ce diagnosticul pentru o compresie epidurală completă este evident, provocarea pentru medicul de urgență este identificarea acelor pacienți cu semne și simptome precoce. Diagnosticul diferențial inițial este vast și include majoritatea afecțiunilor care provoacă slăbiciune, tulburări senzitive sau disfuncție autonomă. Anamneza și examenul obiectiv permit medicului să limiteze diagnosticul diferențial la o leziune compresivă a cordonului spinal sau a cozii de cal.

Cauze posibile de compresie epidurală includ hemoragia în canal spinal, tumori ale coloanei sau a spațiului epidural, infecții ale canalului spinal și hernie de disc masivă pe linia mediană. Mielita transversă este o afecțiune noncompresivă care poate prezenta tablou clinic identic cu cel al leziunilor medulare compresive.

Anamneza pacienților cu compresie epidurală include de obicei: durere de spate asociată cu deficite neurologice, incontinență și sciatică la unul sau ambele membre pelvine. Durata simptomatologiei nu ajută la diferențierea acestor sindroame de cauze benigne de durere de spate. Caracteristicile importante sunt istoricul de neoplazie și progresia rapidă a simptomelor neurologice, în special simpatologia bilaterală.

Elementele descoperite prin examen clinic variază în funcție de nivelul compresiei și de aria și zona din cordonul medular sau din coada de cal care este comprimată. Cea mai frecventă modificare în cadrul sindromului de coadă de cal este retenția urinară cu incontinență prin preaplin, semn cu o sensibilitate de 90% și o specificitate de aproximativ 95%.⁶ Alte elemente frecvent întâlnite în compresia epidurală includ slăbiciune sau rigiditate la nivelul extremităților inferioare, parestezii sau deficite senzitive, tulburări de mers și test Lasague anormal.² Cel mai des întâlnit deficit senzitiv apare la nivelul feselor, regiunea posterosuperioară a coapselor și în regiunea perineală și se numește „anestezie în șă”. Tonusul sfincterului anal este scăzut în 60-80% din cazuri.⁶

Când clinic se ridică suspiciunea de compresie epidurală, în special secundară unei tumori, pacientului i se va administra dexametazonă 10 mg, intravenos, înainte de a obține orice test de confirmare.²¹ Scopul este încercarea de a limita progresia compresiei, a edemului și a deficitului neurologic secundar. Motivul pentru care terapia este inițiată înainte de stabilirea diagnosticului definitiv este acela că evaluarea poate dura câteva ore sau mai mult cu riscul de progresie a deficitului neurologic în timp ce pacientul așteaptă.

După ce pacientul a primit dexametazonă, se va obține de urgență un RMN de coloană. Dacă este suspectată compresia epidurală prin neoplasm, va fi efectuat un RMN al întregii coloane,

având în vedere că 10% dintre pacienții cu metastaze vertebrale au metastaze adiționale, silențioase clinic care ar putea fi ratate prin studiu imagistic regional.²² Prezența unor tumori la distanță de regiunea simptomatică ar putea să modifice managementul pacientului. În plus, examinarea neurologică ar putea localiza greșit leziunea/leziunile spinale, iar un RMN limitat la o anumită regiune ar putea să nu descopere leziunea. Dacă se suspectează doar un sindrom de coadă de cal, atunci un RMN localizat este rezonabil.

Prognosticul clinic funcțional pentru compresia epidurală depinde de simptomele pacientului în momentul prezentării. Pacienții care nu pot merge înainte de tratament rareori mai merg vreodată. Aceia care sunt prea slăbiți pentru a merge fără a fi asistați dar care nu sunt paraplegici au șanse de 50% de a merge din nou. Cei care pot merge la începutul terapiei este foarte probabil să poată merge în continuare.²² 82% din pacienții care necesită un cateter pentru retenție urinară înainte de tratament, vor continua să aibă nevoie de acesta și după tratament.²³

Infecțiile spinale

Infecțiile spinale sunt cauze rare, dar foarte grave, de durere de spate. Infecțiile sunt frecvent asociate cu statusul imunotarat, cum ar fi: neoplazia, diabetul, transplantul de organ și utilizarea de droguri injectabile. Pacienții cu infecții spinale de obicei au simpatologie prelungită și în proporție mai mare de 50%, simptomele au fost prezente pentru mai mult de 3 luni.¹² Simptomul principal este durerea, care este prezent la aproape toți pacienții.

Examenul clinic decelează febră la aproximativ 50% dintre pacienți și sensibilitatea corpurilor vertebrale la percuție. Testele de laborator arată de obicei leucocitoză, dar este posibil ca numărul de leucocite să fie și normal, iar VSH-ul este universal crescut. Hemoculturile sunt pozitive în aproximativ 40% din cazurile de osteomielită și în procent mai mare la pacienții cu abces epidural. În osteomielita radiografiile simple vor fi normale până când procesul a avut destul timp să demineralizeze osul, acest fenomen putând să dureze între 2 și 8 săptămâni. Cele mai frecvente modificări radiografice în osteomielita corpurilor vertebrale sunt: distrucțiile osoase, neregularitatea platourilor vertebrale și îngustarea spațiului intervertebral. În abcesul epidural, radiografiile simple vor fi normale, cu excepția situațiilor în care există osteomielită vertebrală concomitentă. RMN-ul este standardul de aur în diagnosticul infecțiilor spinale.

Tratamentul abcesului epidural este în primul rând chirurgical și necesită evaluare și tratament neurochirurgical de urgență. Tratamentul pentru osteomielita vertebrală este în primul rând medical și constă în 6 săptămâni de antibioterapie intravenoasă, urmată de 4-8 săptămâni de antibioterapie orală. Totuși, în tratarea osteomielitei vertebrale este importantă consultarea cu un neurochirurg și ar trebui făcută înainte de administrarea antibioticelor, pentru că s-ar putea ca acesta să indice biopsie osoasă profundă, iar terapia prealabilă ar putea duce la rezultate negative ale culturii. Totuși, antibioterapia nu trebuie oprită decât dacă este cerut acest lucru în mod specific de către neurochirurg. Restul tratamentului este simptomatic, cu repaus la pat și imobilizare împreună cu analgezie corespunzătoare.

SITUAȚII SPECIALE

Durerea de spate la pacientul cu istoric de cancer

Pacientul cu istoric de cancer ce se prezintă cu durere de spate reprezintă o situație unică din cauza probabilității existenței metastazelor spinale. Cea mai bună metodă de abordare a acestor pacienți este clasificarea lor în în trei grupuri în funcție de simpatologie.

GRUPUL I: PACIENȚII CU SIMPTOME NOI SAU PROGRESIVE

Grupul I include pacienții cu semne sau simptome noi sau progresive de compresie epidurală instalate de câteva ore sau zile. Aceste simptome pot include senzație nouă de mițțiune imperioasă sau incontinență, parestezii, amorțeală, slăbiciune, tulburări de mers, reflexe absente sau implicarea uneia sau mai multor rădăcini nervoase. Acest grup va fi tratat imediat cu corticoizi și se va obține un RMN în urgență similar cu managementul pentru alți pacienți cu compresie epidurală.

GRUPUL II: PACIENȚII CU SIMPTOME STABILE

Grupul II include acei pacienți cu simptome sau semne stabile instalate de câteva zile sau săptămâni. Aceste semne includ semn Babinski izolat sau radiculopatie fără alte deficite neurologice sau semne de compresie medulară. Radiculopatia se caracterizează prin durere radiculară, slăbiciune, tulburări senzoriale sau modificări ale reflexelor care implică doar o rădăcină nervoasă. Implicarea a mai mult de o rădăcină nervoasă plasează pacienții în grupul I. Evaluarea și tratamentul sunt similare cu grupul I. Diferența majoră este că pacienții cu simptome stabile nu necesită RMN imediat, deși este recomandată efectuarea acestuia în 24 de ore. Dacă nu se obține un RMN în departamentul de urgență, atunci ar trebui să se efectueze radiografii simple ale zonei implicate pentru a căuta semne de afectare metastatică. Dacă există semne radiologice de metastaze pe radiografiile simple, se va obține un RMN în departamentul de urgență. Recomandăm începerea tratamentului cu dexametazonă 10 mg, per os, în timp ce se așteaptă o evaluare diagnostică definitivă.²² Considerăm că efectele secundare ale unui tratament de 1-2 zile cu dexametazonă sunt neglijabile comparativ cu potențialul beneficiu.

GRUPUL III: PACIENȚII FĂRĂ SEMNE SAU SIMPTOME NEUROLOGICE

Grupul III include acei pacienți care prezintă doar durere de spate, fără vreun semn sau simptom neurologic. În departamentul de urgență se vor obține radiografii simple ale regiunii spinale implicate care să includă incidente anteroposterioare și laterale. Dacă se descoperă leziuni osoase focale, se va efectua un RMN al întregii coloane. Trebuie menționat că radiografiile simple normale nu exclud metastazele epidurale. De fapt, mai mult de 60% dintre pacienții cu limfom și metastaze epidurale au radiografii simple normale.²² Dacă pacienții au radiografii simple negative, ar trebui urmăriți de medicul lor de familie timp de 5-7 zile pentru a se asigura că simptomatologia se ameliorează și că nu se agravează.

BIBLIOGRAFIE

- Mazanec D: Back Pain: Medical evaluation and therapy. *Cleve Clin J Med* 62:163, 1995. [PMID: 7606828]
- Deyo R, Weinstein J: Primary care: Low back pain. *New Engl J Med* 344:363, 2001. [PMID: 11172169]
- Frymoyer J: Back pain and sciatica. *New Engl J Med* 318:291, 1988. [PMID: 2961994]
- Hanley E: Distinguish the specific from the non-specific low back pain. *Bull Hosp Jt Dis Orthop Inst* 55:195, 1996. [PMID: 8933949]
- Deyo RA, Loeser JD, Bigos SJ: Herniated intervertebral disk. *Ann Intern Med* 112:598, 1990. [PMID: 2139310]
- Deyo RA, Rainville J, Kent DL: What can the history and physical examination tell us about low back pain? *JAMA* 286:760, 1992.
- Schmidt R, Markovchick V: Nontraumatic spinal cord compression. *J Emerg Med* 10:189, 1992. [PMID: 1607626]
- Wisneski R: Infectious disease of the spine. Diagnostic and treatment considerations. *Orthop Clin North Am* 22:491, 1991. [PMID: 1852425]
- Baker AS, Ojemann RG, Swartz MN, et al: Spinal epidural abscess. *New Engl J Med* 293:463, 1975. [PMID: 1152860]

- Chelsom J, Solberg CO: Vertebral osteomyelitis at a Norwegian University hospital 1987-97. Clinical features, laboratory findings, and outcome. *Scand J Infect Dis* 30:147, 1998. [PMID: 9730301]
- Deyo RA, Diehl AK: Cancer as a cause of back pain. *Gen Intern Med* 3:230, 1988. [PMID: 2967893]
- Rothman S: The diagnosis of infections of the spine by modern imaging techniques. *Orthop Clin North Am* 27:15, 1996. [PMID: 8539045]
- Deen HG: Diagnosis and management of lumbar disk disease. *Mayo Clin Proc* 71:283, 1996. [PMID: 8594287]
- Bigos S, Bowyer O, Braen G, et al: Acute Low Back Problems in Adults. Clinical Practice Guideline. Quick Reference Guide Number 14. Rockville, MD, Agency for Health Care Policy and Research, December 1994. U.S. Dept of Health and Human Services, Public Health Service publication AHCPR 95-0643.
- Malmivaara A, Hakkinen U, Aro T, et al: The treatment of acute low back pain-bed rest, exercise, or ordinary activity. *New Engl J Med* 332:321, 1995.
- Deyo RA: Drug therapy for back pain. Which drugs help which patients? *Spine* 21:2840, 1996. [PMID: 9112708]
- Gotzsche P: Non-steroidal anti-inflammatory drugs. *BMJ* 320:1058, 2000.
- Cherkin D, Deyo R, Battie M et al: A comparison of physical therapy, chiropractic manipulation, and provision of an educational booklet for the treatment of patients with low back pain. *New Engl J Med* 339:1021, 1998. [PMID: 9761803]
- Andersson GB, Lucente T, Davis AM, et al: A comparison of osteopathic spinal manipulation with standard care for patients with low back pain. *N Engl J Med* 341:1426, 1999. [PMID: 10547405]
- Vroomen P, de Krom M, Wilimink J, et al: Lack of effectiveness of bed rest for sciatica. *New Engl J Med* 340:418, 1999. [PMID: 9971865]
- Carette S, Leclaire R, Marcoux S, et al: Epidural corticosteroid injections for sciatica due to herniated nucleus pulposus. *New Engl J Med* 336: 1634, 1997. [PMID: 9171065]
- Portenoy R, Lipton R, Foley K: Back pain in the cancer patient: An algorithm for evaluation and management. *Neurology* 37:134, 1987. [PMID: 2948135]
- Helweg-Larsen S: Clinical outcome in metastatic spinal cord compression: A prospective study of 153 patients. *Acta Neurol Scand* 94:269, 1996. [PMID: 15154529]

**DUREREA LA NIVELUL UMĂRULUI**

David Della-Giustina
Benjamin Harrison
D. Monte Hunter

Leziunile care afectează inelul/coafa rotatorilor sunt cea mai frecventă cauză de durere la nivelul umărului.¹ Deși aceste leziuni pot fi acute, ele apar mai frecvent în urma suprasolicității cronice. Suprasolicțarea poate să producă modificări patologice în structura inelului rotatorilor care progresează de-a lungul continuumului începând cu bursită subacromială secundară iritației mecanice, progresând la tendinita inelului rotatorilor, și în cele din urmă ducând la rupturi parțiale sau complete ale inelului rotatorilor. Muncitorii care lucrează cu brațele deasupra planului orizontal și atleții de toate vârstele, în special aruncătorii de greutate, înătorii și pasionații de sporturi cu racheta sunt cei mai expuși la leziunile de

suprasolicitare cronică. Leziunile acute ale inelului rotatorilor necesită de obicei un traumatism semnificativ cum ar fi hiperabducția forțată sau hiperextensia extremității superioare.

Problemele care afectează alte structuri intrinseci ale complexului articular al umărului pot de asemenea să provoace durere. În plus, există procese patologice extrinseci care pot determina iradierea durerii către umăr și trebuie luate în calcul pentru diagnosticul diferențial. O anamneză ținută și un examen clinic efectuat înțelegând anatomia complexă și funcția umărului este esențială pentru a stabili sursa durerii de umăr. Stabilirea diagnosticului corect, inițierea tratamentului adecvat și trimiterea la timp pentru urmărire sunt de importanță critică pentru a păstra funcția și mobilitatea umărului.

ANATOMIE FUNCȚIONALĂ

Umărul este proiectat pentru mobilitate mai degrabă decât pentru stabilitate.² Funcțiile sale sunt să ajute la poziționarea mâinii și a extremității superioare pentru mișcare precisă și eficientă, și să asigure putere și energie mișcărilor extremității superioare. Pentru a îndeplini numeroase sarcini, umărul utilizează trei oase, patru articulații și un set specializat de țesuturi moi constând din mușchi, tendoane, ligamente și burse.

Oase și articulații

Humerusul, clavicula și scapula formează structurile osoase ale complexului articulației scapulohumerale. Scapula are două extensii osoase, apofiza coracoidă și acromionul, care ajută la protecția inelului rotatorilor și joacă roluri importante în funcția umărului.

Cele patru articulații ale umărului sunt: glenohumerală, acromioclaviculară, sternoclaviculară și scapulotoracică. Articulația glenohumerală este o articulație sferică și este axul central al mișcării umărului. Deși articulația glenohumerală este cea mai mobilă articulație din corp, este și cea mai puțin stabilă. Pentru a crește stabilitatea, articulația se bazează pe trei componente. Prima este capsula cavității glenoide, care este un inel de țesut fibros care înconjoară cavitatea glenoide. Capsula fibrocartilagineasă a cavității glenoide crește suprafața ariei de contact a capului humeral cu fosa glenoide a cărei suprafață este relativ redusă. A doua componentă constă din trei ligamente glenohumerale, care cresc stabilitatea prin susținerea capsulei articulare. În final, patru mușchi specializați, cunoscuți sub numele de inelul rotatorilor încadrează articulația scapulohumerală oferind stabilitate semnificativă în timpul mișcării.

Articulațiile sternoclaviculară și acromio-claviculară lucrează împreună pentru a contribui la mișcarea scapulohumerală. rotația articulației acromioclaviculare și ridicarea articulației sternoclaviculare permit ridicarea completă a brațului. Articulația scapulotoracică reprezintă articulația scapulei cu peretele toracic posterior. Mișcarea scapulară este esențială pentru mișcarea globală a umărului: fiecare grad de mișcare scapulotoracică permite două grade de mișcare glenohumerală.

Mușchii

Mușchiul deltoid, care îmbracă complexul articular al umărului și îi formează conturul acționează ca un puternic și independent sistem elevator al umărului. Împreună cu mușchiul pectoral, deltoidul este principalul sistem care pune în mișcare extremitatea superioară.

Inelul rotatorilor este format din patru mușchi: supraspinos, infraspinos, teres minor și subscapular. Toți își au inserția proximală pe scapulă, traversează articulația glenohumerală și se inseră pe extremitatea proximală a humerusului. Inelul rotatorilor funcționează în principal ca un stabilizator dinamic al articulației glenohumerale. De asemenea, contribuie semnificativ la forța dezvoltată de

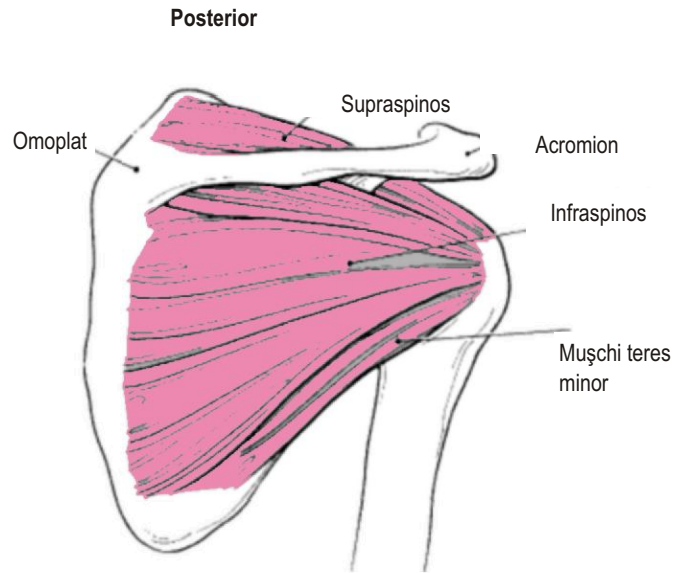


FIG. 283-1. Vedere posterioară a umărului ilustrând mușchii inelului rotatorilor.

extremitatea superioară, oferind 30-50% din putere la abducție și 90% la rotația externă (Fig. 283-1 și 283-2).

Supraspinosul se inseră proximal în porțiunea posterioară și superioară a omoplatului, trece pe sub acromion și se inseră pe marea tuberozitate humerală. Acest mușchi inițiază ridicarea brațului și abducția umărului. Echilibrează și forța musculară dezvoltată de deltoid, păstrând humerusul centrat în cavitatea glenoide în timpul contracției deltoidului. Mușchiul infraspinos se inseră proximal pe fața posterioară a omoplatului imediat inferior de spina scapulară. Se inseră pe fața posterioară a marii tuberozități și acționează în principal ca un rotator extern al brațului (vezi Fig. 283-1). Mușchiul teres minor se inseră proximal pe marginea laterală a omoplatului imediat inferior de infraspinos și se inseră pe fața posterioară a humerusului. Acesta funcționează congruent cu mușchiul infraspinos

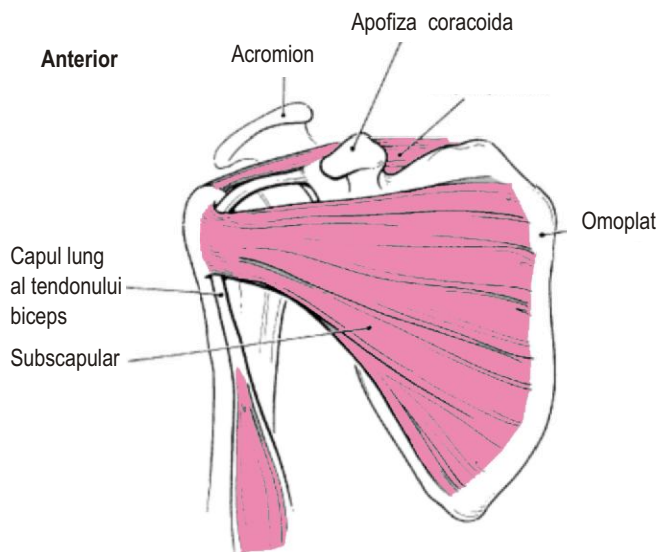


FIG. 283-2. Vedere anterioară a umărului ilustrând mușchiul supraspinos și capul lung al mușchiului biceps.

pentru producerea mișcării de rotație externă (vezi Fig. 283-1). Subscapularul este singurul mușchi al inelului rotatorilor care se inseră proximal pe fața anterioară a omoplatului. Se atașează de mica tuberozitate și asigură rotația internă a brațului (vezi Fig. 283-2).

Capul lung al tendonului bicepsului, deși nu este considerat oficial parte a inelului rotatorilor, asistă funcția inelului rotatorilor. Acest tendon traversează proximal șanțul bicipital al humerusului printre mica și marea tuberozitate, trece printre tendoanele mușchilor subscapular și supraspinos și penetrează articulația glenohumerală pentru a se insera pe capsulă. (vezi Fig. 283-2). În timpul ridicării brațului, tendonul capului lung al bicepsului coboară capul humeral, păstrându-l centrat în cavitatea glenoidă.

Bursele

Bursele facilitează mișcarea între componentele articulației umărului. Există opt burse identificabile la nivelul complexului umărului. Totuși, doar bursa mare subacromială este semnificativă clinic. Bursa subacromială este localizată extraarticular, partea sa superioară aderă de fața inferioară a deltoidului, și partea sa inferioară de inelul rotatorilor dispuși subiacent. Această bursă, lubrifiată de lichidul sinovial și înconjurată de un strat de țesut adipos peribursal, ajută la o mișcare mai ușoară, fără fricțiune între inelul rotatorilor și structurile adiacente.

Arcul coracoacromial

Arcul coracoacromial este un concept anatomic important pentru a înțelege patologia umărului. Arcul este format de apofiza coracoidă posterior, de acromion anterior și de ligamentul coracoacromial, care formează plafonul anterior al arcului (fig. 283-3). Capul humeral asigură baza arcului. Acest arc definește spațiul în care funcționează tendoanele inelului rotatorilor, tendonul capului lung al bicepsului și bursa subacromială.

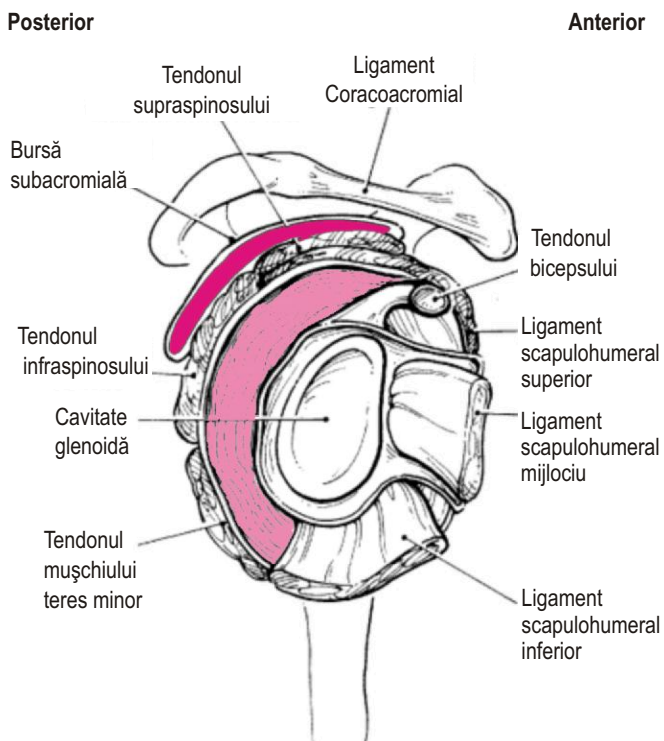


FIG. 283-3. Vedere laterală a umărului ilustrând arcul coracoacromial cu inelul rotatorilor și bursa subacromială.

SINDROMUL DE FRECARE/COMPRIARE A INELULUI (COAFEI) ROTATORILOR

(Bursita subacromială, tendinita inelului (coafei) rotatorilor, tendinita supraspinoasă, sindrom de arc dureros)

Mișcările repetitive ale brațului sau ale umărului deasupra planului orizontal provoacă intrarea capului humeral în spațiul subacromial (Fig. 283-4). Acest proces duce la pierderea mecanismului normal de alunecare dintre coafa rotatorilor și țesuturile moi asociate din arcul coracoacromial.

Sindromul de impingement al coafei rotatorilor se referă la modificările patologice care se produc la nivelul coafei rotatorilor, bursei subacromiale și altor țesuturi moi din arcul coracoacromial secundare acestei compresii repetitive.³ În trecut, aceste simptome erau considerate entități patologice separate, de exemplu bursită subacromială, tendinită a coafei rotatorilor, tendinită supraspinoasă și sindromul de arc dureros. Totuși, **sindromul de impingement al coafei rotatorilor** este terminologia curentă care încadrează toți acești termeni și procese patologice anterioare. Sindromul de impingement al coafei rotatorilor este principala cauză de durere și disfuncție a umărului.

Fiziopatologie

Comprimarea repetată a bursei, a coafei rotatorilor și a tendonului bicepsului produce modificări patologice în aceste structuri cu evoluție progresivă clasificată în trei etape. În etapa 1 se produc edem și hemoragie reversibilă în regiunea coafei rotatorilor. Deși această etapă poate să apară la orice vârstă, este observată de obicei la atleții tineri, sub vârsta de 25 de ani, care practică sporturi care impun utilizarea excesivă a mișcării de ridicare a umărului deasupra planului orizontal. În timpul acestei etape, pacienții acuză durere surdă la nivelul regiunii anterolaterale a umărului care este agravată de activitate și ameliorată de repaus. Evoluția clinică în acest punct este de obicei reversibilă cu repaus, modificarea activității cu evitarea mișcărilor agravante, agenți antiinflamatori și gheață local.

Dacă pacienții continuă activitățile care accentuează durerea și nu urmează tratamentul prescris, atunci trauma mecanică repetată secundară comprimării poate progresa la etapa 2. În etapa 2, edemul

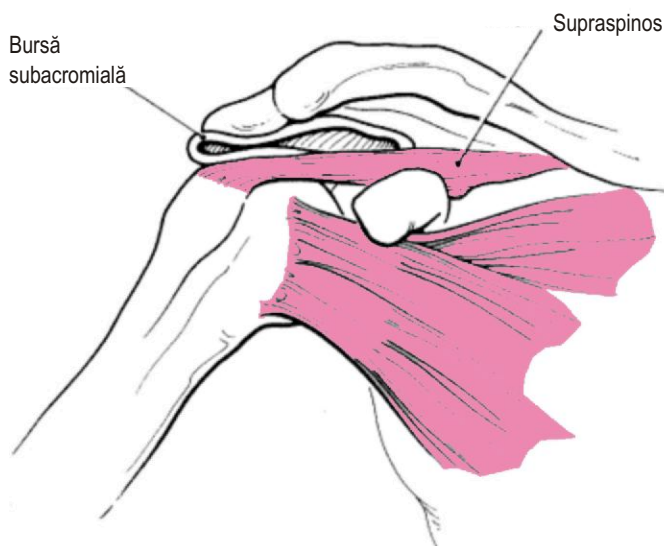


FIG. 283-4. Comprimarea bursei subacromiale și a coafei rotatorilor.

și hemoragia progresează spre tendință a coafei rotatorilor cu fibroză secundară și îngroșarea tendoanelor coafei și a bursei. Această etapă este observată de obicei la pacienții cu vârste între 25 și 40 de ani. Totuși, durata prelungită (săptămâni sau luni) sau recurența simptomelor sunt elementele cele mai utile pentru stabilirea acestui diagnostic. În timpul acestei etape, pacienții vor acuza durere intensă recurentă sau cronică apărută în timpul activităților zilnice, a activităților intense și în timpul nopții. Durerea nocturnă este o durere intensă, profundă, care împiedică somnul și apare în special când pacientul doarme pe umărul afectat sau doarme cu brațele deasupra capului. Tratamentul este conservator ca și pentru etapa 1. Continuarea suprasolicitării poate duce la etapa 3 de evoluție. Etapa trei constă în rupturi ale coafei rotatorilor, ruptura capului lung al bicepsului și a pintenilor osoși subacromiali. Pacienții, în această etapă, au un istoric de simptome și disfuncție progresive și necesită adesea decompresie chirurgicală a spațiului subacromial.

Unele dintre cele mai precoce și mai semnificative modificări patologice ale coafei rotatorilor secundare comprimării se produc în apropierea inserției humerale a tendonului supraspinos. Această arie, numită zona critică, este afectată precoce deoarece este o regiune relativ avasculară. Compresia repetată în această arie provoacă ischemie relativă, care duce în timp la degenerescență tisulară și, în cele din urmă, la încetarea funcțiilor tisulare.³

Examenul clinic

La examinare poate fi prezentă atrofierea prin neutilizarea mușchilor umărului dacă simptomele au fost cronice (stadiile 2 și 3). Palparea inserției coafei rotatorilor pe marginea laterală a extremității proximale a humerusului va produce de obicei durere și sensibilitate accentuată. În timpul manevrelor de evaluare a amplitudinii mișcărilor, fibroza și cicatricile dezvoltate la nivelul tendonului pot produce crepitații. Poate fi prezentă și o senzație de agățare dacă țesutul cicatrizat este prins sub acromion. Testarea forței musculare a coafei rotatorilor va decela un grad mic spre moderat de slăbiciune musculară. Durerea va fi de obicei prezentă când se aplică rezistență. Fiecare mușchi al coafei rotatorilor poate fi izolat și testat individual. *Pentru a testa supraspinosul:* brațul în abducție la 90° și apoi orientat spre anteriorla 30° cu policele îndreptat în jos în poziția așa-numită a "cutiei de bere goală" (Fig. 283-5). Durerea sau slăbiciunea musculară care apar în această poziție, când se opune rezistență,



FIG. 283-5. Poziția "cutiei de bere goală" care izolează tendonul supraspinos la examenul clinic.

indică leziune de supraspinos. *Pentru a testa infraspinosul și teres minor:* rotația externă a umărului cu brațul dispus paralel cu toracele, cotul flectat la 90° și antebrățul în poziție neutră. Cotul este stabilizat pe talie iar pacientul este instruit să-și rotească brațul în afară. *Pentru a testa subscapularul,* se menține cotul flectat la 90° și fixat pe corpul pacientului, iar acesta rotește brațul spre interior, în fața corpului, împotriva rezistenței.

Există manevre specifice, efectuate în cadrul examenului fizic, care evidențiază semnele de „impingement” prin provocarea comprimării coafei rotatorilor și bursei între capul humeral și arcu coracoacromial. În manevra clasică de comprimare a lui Neer, examinatorul împiedică rotația scapulară cu o mână, în timp ce ridică ușor brațul întins în flexie anterioară completă deasupra capului. Această manevră comprimă zona critică a coafei rotatorilor și bursa între suprafața inferioară a acromionului și marea tuberozitate humerală. Un al doilea test, testul de comprimare Hawkins (Fig. 283-6), cere examinătorului să poziționeze brațul pacientului la 90° în abducție și 90° de flexie a cotului. Rotația internă a brațului prin fața pacientului cu rotația internă a umărului comprimă coafa și bursa între capul humeral și ligamentul coracoacromial. Aceste teste sunt considerate pozitive dacă reproduc durerea, dar nu pot fi utilizate pentru stadializarea sindromului de impingement deoarece provoacă simptomatologie în toate cele trei stadii de evoluție.

Radiografia

Radiografia joacă un rol minor în stabilirea diagnosticului sindromului de impingement al coafei rotatorilor, acesta fiind în primul rând un diagnostic clinic. Totuși, semnele radiologice precoce includ scleroza nespecifică și formarea chisturilor pe marea tuberozitate humerală sau osteoartrita articulației acromioclaviculare. Aceste modificări sunt observate în sindromul de impingement al coafei rotatorilor, dar sunt nespecifice.³ Un semn specific, dar tardiv, este reprezentat de prezența unui pinten osos pe marginea anterioară a acromionului.³ Acest pinten poate fi văzut pe incidența anteroposterioară a umărului.

Tratament în departamentul de urgență

Scopul tratamentului sindromului de impingement al coafei rotatorilor este dublu: să reducă durerea și inflamația și, mai important, să prevină progresia procesului. Indiferent de stadiul de evoluție identificat, un program de tratament conservator ar trebui să includă următoarele:

1. *Repaus relativ și modificarea activității.* Pacientul trebuie să evite activitatea agravantă și să minimizeze mișcărilor membrului superior deasupra capului. Deși pot fi recomandate perioade scurte de susținere a brațului în eșarfă, imobilizarea completă trebuie evitată pe cât posibil. Cel puțin, pacientul trebuie să execute exerciții de mișcări în articulație (vezi mai jos) de trei sau patru ori pe zi, pentru a reduce riscul de dezvoltare a capsulei adezive.
2. *Medicația pentru reducerea durerii și inflamației.* Analgezicele sunt deseori necesare pentru controlul durerii în stadiile 2 și 3 de evoluție. Antiinflamatoarele nesteroidiene (AINS) sunt indicate în cure de 7 până la 21 de zile. Analgezia cu opioide, pe termen scurt, este necesară pentru controlul durerii moderate sau severe.
3. *Crioterapia.* Aplicarea de gheață pe umărul afectat, timp de 10-15 min de două sau trei ori pe zi, poate avea efecte analgezice și se crede că reduce inflamația și edemul local.
4. *Mișcările ușoare în articulație (în gradul de mobilitate permis de tipul de articulație).* Două exerciții simple pot ajuta pacientul să-și mențină mobilitatea glenohumerală. Pendulările se efectuează cu pacientul ușor flectat din nivelul taliei, cu membrul toracic

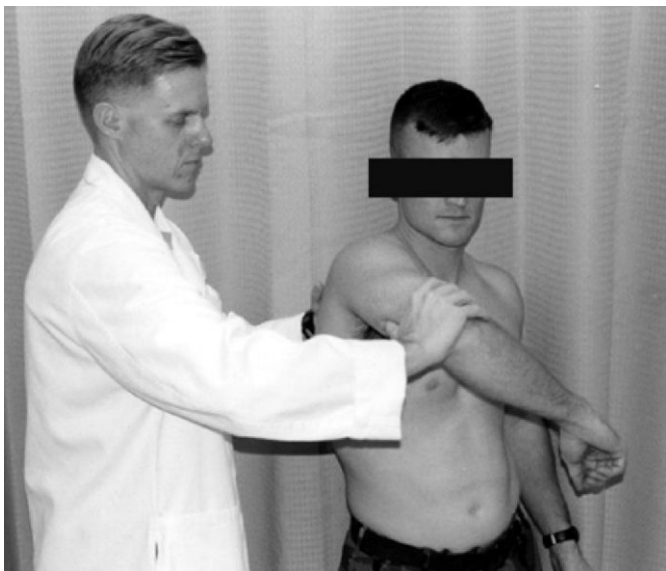


FIG. 283-6. Test de comprimare Hawkins. Examinatorul așează umărul pacientului la 90° în abducție și cotul la 90° în flexie. Examinatorul rotește apoi umărul intern și aduce brațul în fața pacientului.

atârând liber în fața corpului. Mișcările ușoare care descriu arcuri în sens orar și în sens trigonometric până la atingerea nivelului de toleranță a durerii pot fi efectuate timp de 5-10 minute, de trei-patru ori pe zi. Dimensiunea arcurilor trebuie să crească zilnic pe măsură ce simptomatologia o permite. Se cere pacientului să stea lângă un perete la o lungime de braț și să își plimbe degetele în sus pe perete până la atingerea nivelului de toleranță a durerii, repetat de trei-patru ori pe zi.

5. *Mișcările de întindere și de creștere a forței.* Cel mai bine este ca aceste exerciții să fie indicate de medicul de familie sau de ortoped și să fie efectuate sub supravegherea unui fizioterapeut.
6. *Injecții cu corticosteroizi.* Deși injecțiile locale cu corticosteroizi, în spațiul subacromial, pot avea eficiență în ameliorarea durerii, efectele adverse includ atrofia și slăbiciunea musculară și distrucție tisulară suplimentară. Injecția directă în substanța tendonului poate duce la necroză și ruptură. Administrarea locală de corticosteroizi este cel mai bine lăsată la latitudinea medicului de familie sau a medicului ortoped.
7. *Monitorizare.* Reevaluarea clinică este recomandată de obicei după 7-14 zile.

RUPTURI ALE COAFEI ROTATORILOR

Rupturile coafei rotatorilor se manifestă prin durere acută la nivelul umărului și sunt secundare fie leziunilor traumatiche acute, leziunilor cronice sau extensiei unei leziuni cronice a tendoanelor coafei rotatorilor. Rupturile cronice reprezintă 90% din totalul rupturilor de coafă a rotatorilor și sunt aproape întotdeauna secundare degenerescenței progresive din stadiul 3 de evoluție. Tendoanele sănătoase ale coafei rotatorilor rezistă la injurie traumatică acută, cu condiția absenței unor factori pretraumatici, cum ar fi: vârsta, stresul repetat întâlnit la înotători sau jucători de baseball, administrarea locală de steroizi sau sindromul de comprimare.

Rupturile acute reprezintă doar 10% din totalul rupturilor de coafă a rotatorilor și sunt de obicei rezultatul unui traumatism semnificativ. Contextul traumatic implică de obicei hiperabducția sau hiperextensia forțată sau extremă, ca în cazul unei căderi pe

brațul întins, ridicarea unui obiect greu, sau prinderea unui obiect greu când acesta cade. Dislocațiile glenohumerale reprezintă o cauză frecventă de rupturi acute de coafă a rotatorilor și incidența acestor rupturi crește semnificativ la pacienții cu vârste mai mari de 40 de ani care prezintă dislocări ale umărului.

Rupturile coafei rotatorilor sunt clasificate mai departe ca fiind parțiale sau complete (interesează întreaga grosime a structurii anatomice). Rupturile de grosime parțială sunt de două ori mai frecvente decât rupturile complete și se produc de obicei în porțiunea inferioară a tendonului și au cea mai mare probabilitate de a se produce la pacienții mai tineri în contextul unei traume acute. Tipul și extensia rupturii au implicații semnificative pentru prognosticul și tratamentul final. Rupturile complete necesită de obicei tratament chirurgical, în timp ce rupturile de grosime parțială răspund deseori la tratament conservator.

După cum a fost descris anterior, zona critică a coafei rotatorilor este în apropiere de inserția humerală a tendonului. Comprimarea și comprimarea repetitivă provoacă ischemie în această regiune și, în timp, aceasta degenerază și în cele din urmă se rupe. Supraspinosul, datorită localizării sale în arcul coracoacromial, este cel mai frecvent afectat tendon al coafei rotatorilor. Zona critică este cea mai frecventă arie de ruptură a coafei rotatorilor (fig. 283-7).

Rupturile traumatiche acute al unui tendon sănătos al coafei rotatorilor necesită o forță semnificativă. Rezistența ductilă a unui tendon normal este mai mare decât cea a osului; de aceea o leziune de avulsie osoasă a humerusului este mult mai frecventă decât o ruptură izolată a inelului rotatorilor secundar unui traumatism acut.

Caracteristici clinice

Pacienții cu rupturi ale coafei rotatorilor sunt aproape întotdeauna mai în vârstă de 40 de ani; la tineri acestea sunt rare. Caracteristicile clinice ale unei rupturi cronice ale coafei rotatorilor diferă de cele ale unei rupturi acute. Doar aproximativ jumătate dintre pacienții cu rupturi cronice ale coafei rotatorilor își amintesc un traumatism specific sau un eveniment asociat cu debutul durerii și traumatismul este de obicei nesemnificativ. Pacienții raportează mai frecvent un istoric de durere progresivă, care este inițial descrisă ca fiind mai intensă noaptea. Durerea devine în cele din urmă persistentă. Durerea poate fi descrisă ca fiind difuză, dar de obicei este localizată



FIG. 283-7. Ruptură a coafei rotatorilor. Imagine coronală RMN a umărului relevă rupturi în tendonul supraspinos la nivelul zonei critice (*săgeată*) cu edem (*vârf de săgeată*).

în regiunea laterală a extremității proximale a membrului superior. Pacientul poate să raporteze atacuri de bursită și tendinită care au răspuns inițial la repaus, agenți antiinflamatori și injecții cu gluco-corticoizi. Pe măsură ce coafa rotatorilor slăbește, frecvența, intensitatea și durata simptomelor crește și răspunsul la tratamentele obișnuite scade. Disfuncția umărului se agravează progresiv și afectează munca, recreația și activitățile zilnice. Ridicarea brațului, rotația externă și ridicarea chiar și a obiectelor ușoare agravează simptomele.

În cazul leziunilor acute, cum ar fi o cădere sau prinderea unui obiect greu, pacientul poate raporta o senzație de "sfâșiere" la nivelul umărului urmată de durere severă și incapacitatea de a ridica brațul. O ruptură acută a coafei rotatorilor va produce imediat durere și disfuncție semnificativă. Asimetria poate fi observată datorită edemului local semnificativ. Mișcarea activă va fi limitată, cu incapacitate de abducție sau rotație externă a brațului chiar și împotriva unei rezistențe minime. Testul de cădere a brațului (vezi mai jos) este pozitiv și semnele de comprimare sunt, tipic, pozitive, dar testarea lor poate să nu fie practică după o leziune acută.

La examinare poate fi prezentă atrofia prin neutilizare la pacienții cu ruptură cronică de coafă a rotatorilor. Palparea poate produce disconfort în porțiunea laterală a extremității proximale a membrului superior sau în regiunea subacromială. *Testul de ruptură*, care este utilizat pentru a evalua ruptura completă de coafă a rotatorilor, este sensibil și specific dacă este efectuat de un examinator experimentat. Examinatorul plasează o mână pe cotul relaxat flectat al pacientului în timp ce cu cealaltă mână palpează coafa rotatorilor (anterior față de acromion prin deltoid). Se palpează un defect la nivelul țesuturilor moi (ruptură a coafei) și o eminență (marea tuberozitate humerală), atunci când membrul superior aflat în extensie completă este mobilizat în rotație ușoară externă și internă. Acest test este mai ușor de efectuat la pacienții cu durere cronică, deoarece cei cu leziuni acute pot să nu îl tolereze din cauza mișcărilor limitate și extrem de dureroase.⁴

Este necesară evaluarea gradului de mișcare activă și pasivă (test de amplitudine a mișcării) a articulației glenohumerale și forța mușchilor coafei rotatorilor. Majoritatea pacienților cu rupturi vor prezenta scăderea forței musculare și durere la abducție, ridicare și, cel mai frecvent, la rotație externă. *Testul de cădere a brațului* este pozitiv dacă pacientul este incapabil să țină sau să coboare membrul toracic aflat în extensie completă la nouăzeci de grade abducție din umăr fără să-l scape. Crepitațiile și durerea sunt prezente de obicei la testul de amplitudine a mișcării.

Semne radiologice

Radiografiile de umăr sunt indicate de rutină la toți pacienții cu durere la acest nivel care se prezintă pentru prima oară în departamentul de urgență, deși acestea furnizează doar ocazional informații suplimentare pentru diagnostic. Cel mai adesea acestea relevă modificările asociate cu patologia cronică de coafă a rotatorilor: scleroza capului humeral, boala articulară degenerativă a articulației acromioclaviculare, osteofite pe suprafața inferioară a acromionului și/sau a claviculei și un acromion deformat în formă de cârlig. Cel mai specific semn radiologic pentru rupturile mari de coafă a rotatorilor este îngustarea spațiului acromiohumeral (<7 mm).³

Nici un semn radiologic nu are valoare de diagnostic pentru o ruptură acută a coafei rotatorilor, astfel încât diagnosticul trebuie să se bazeze pe elemente clinice. Planul țesutului adipos peribursal (radiolucența curbilinară din zona marginii laterale a humerusului, observată pe radiografia efectuată cu umărul în rotație internă) poate fi obliterat. În cazul unei rupturi mari, capul humeral poate să iasă afară prin defectul din structura coafei rotatorilor și să fie poziționat superior față de cavitatea glenoidă, dar acest lucru este rareori remarcat. Fracturile mici, prin avulsie, ale humerusului, la punctele

de inserție a tendoanelor coafei rotatorilor, pot fi de asemenea observate rareori. Pentru pacienții care se prezintă cu afecțiuni traumatice acute și amplitudine limitată a mișcărilor umărului, o radiografie a scapulei efectuată în incidență în Y sau o radiografie în incidență laterală axilară trebuie efectuată pentru a exclude dislocația glenohumerală.⁵

Deși adesea nu sunt imediat disponibile în departamentele de urgență, RMN, ultrasonografia și arthrografia sunt cele mai sensibile teste de diagnostic a rupturilor coafei rotatorilor. Toate tind să subestimeze magnitudinea rupturii, dar sunt frecvent utilizate de specialiști pentru a evalua mai amănunțit aceste leziuni.⁶

Terapia în departamentul de urgență

Din punct de vedere practic poate fi foarte dificilă distincția între o ruptură completă și una parțială, sau chiar distincția între o leziune a coafei rotatorilor și alte afecțiuni inflamatorii ale coafei rotatorilor. Principalele obiective ale tratamentului de urgență în caz de suspiciune de leziune a coafei rotatorilor sunt să ofere sprijin, protecție, ameliorare a durerii și, cel mai important să ajute la prevenirea altor disfuncții și disabilități. O eșarfă pentru braț poate oferi sprijin și confort până când simptomele acute scad în intensitate. Trebuie evitată imobilizarea prelungită. AINS, analgezicele opioide, gheață și exerciții ușoare de mobilizare a articulației (cum ar fi pendulările și urcarea degetelor pe perete) trebuie prescrise până la următoarea prezentare la medic.

După leziunile acute, orice semn sau suspiciune de afectare neurovasculară impune consult ortopedic de urgență. Pacienții cu ruptură acută a coafei rotatorilor (cu sau fără istoric de simptomatologie cronică) și cei cu disfuncție semnificativă trebuie să fie evaluați de un medic ortoped în cel mult o săptămână. Rupturile complete ale coafei rotatorilor necesită de obicei reconstrucție chirurgicală, și rezultatele funcționale sunt mai bune dacă intervenția chirurgicală este efectuată în interval de 3 săptămâni de la momentul producerii leziunii, înainte de instalarea retractiei, fibrozei, a degenerării tendoanelor și a atrofiei musculare.

Rupturile parțiale sau cele cronice pot răspunde la măsuri conservatoare mai mult decât leziunile acute; totuși, se justifică trimiterea precoce pentru consult de specialitate pentru continuarea evaluării, reabilitare și stabilirea indicației de reconstrucție chirurgicală.

TENDINITA CALCIFICATĂ

Fiziopatologie

Tendinită calcificată este o tulburare autolimitantă caracterizată prin depunerea cristalelor de hidroxiapatită de calciu în unul sau mai multe tendoane din coafa rotatorilor. În timp, depozitul de calciu suferă o rezorbție spontană dureroasă cu vindecarea ulterioară a tendonului. Degenerarea primară a tendonului ca rezultat al microtraumatismelor repetate cronice, a vârstei sau a hipoxiei tisulare a fost considerată cauza principală a acestei tulburări. Cauza subiacentă a depozitelor rămâne însă incertă, tendinita calcificată nu a fost asociată definitiv cu nici o afecțiune sistemică sau cu rupturile coafei rotatorilor. Supraspinosul este de departe cel mai frecvent afectat tendon, cu depunere de calciu de obicei în zona critică a tendonului (1-2 cm proximal de inserția sa pe humerus). Oricare dintre tendoanele coafei rotatorilor, cât și tendonul capului lung al bicepsului poate fi afectat.

Cum calcificarea se produce de-a lungul unei perioade de timp, pacienții sunt în general asimptomatici dar pot acuza durere ușoară în repaus sau noaptea. Durerea la abducție și o senzație de "agățare" pot fi prezente la mișcare. În timpul *fazei resorbitive*, durerea incapacitantă poate fi secundară proliferării vasculare, formării țesutului de granulație și extravazării cristalelor de calciu în bursa subacromială.

Simptomele sunt de obicei autolimitante, durând 1-2 săptămâni în cele mai multe cazuri. Simptomele pot produce nivele variabile de durere și disfuncție a umărului și pot să dureze câteva luni (*perioada postcalcificarea*). Capsulita adezivă este cea mai frecventă complicație a tendinitei calcificate și poate fi responsabilă de apariția mai multor simptome cronice.

Aspecte clinice

Pacienții de vârstă mijlocie sunt afectați mai des, acest proces fiind rareori observat la pacienții cu vârste peste 70 de ani. Femeile au o probabilitate mai redusă de a fi afectate decât bărbații, dar calcificarea este adesea prezentă bilateral.

Debutul durerii coincide de obicei cu resorbția depozitului de calciu mai degrabă decât cu formarea lui. Pacienții simptomatici relatează instalarea bruscă a durerii la nivelul umărului, de obicei în repaus și orice mișcare a umărului declanșează durere semnificativă. Durerea este adesea mai intensă noaptea și împiedică somnul.

În timpul unui atac acut cu durere intensă, pacienții își țin brațul încrucișat peste corp și adesea refuză să îl miște. Testele de laborator nu sunt necesare și sunt adesea normale la majoritatea pacienților. Un punct de sensibilitate dureroasă maximă poate fi palpat la nivelul extremității proximale a humerusului în apropiere de inserția tendinoasă a coafei rotatorilor. Gradul de mișcare activă și pasivă al articulației glenohumerale prezintă de obicei nivele variate de limitare. Trebuie evaluate flexia, extensia, abducția și rotația internă/externă a acestei articulații. Pot fi prezente, de asemenea, atrofia musculară și crepitațiile.

Semne radiologice

Radiografiile de rutină ale umărului pot releva depozite de calciu, iar radiografiile efectuate în incidența anteroposterioară cu humerusul în poziție neutră, cât și în rotație externă și internă, pot crește sensibilitatea acestui examen. În timpul fazei inițiale, de formare, depozitele de calciu sunt de obicei dense și bine definite dacă sunt vizualizate. Totuși, prezența calcificărilor vizibile nu este neapărat specifică pentru această afecțiune. Calcificarea în tendoanele coafei rotatorilor este descoperită pe radiografiile la aproximativ 7% dintre pacienții cu vârste peste 30 de ani cu durere la nivelul umărului. La pacienții asimptomatici între 31 și 40 de ani, 10-20% prezintă calcificarea coafei rotatorilor pe radiografiile de rutină. Dintre acești pacienți, doar 35-45% vor deveni în cele din urmă simptomatici. În schimb, majoritatea pacienților evaluați în departamentul de urgență prezintă mai degrabă durerea acută din timpul fazei resorbitive, când depozitele de calciu sunt slab definite și mai puțin vizibile.

Terapia în departamentul de urgență

Tratamentul este similar cu cel pentru sindromul de impingement al coafei rotatorilor. În timpul unui atac acut, AINS, analgezicele opioide și gheața ajută la calmarea durerii intense. Poate fi utilizată susținerea umărului cu o eșarfă pe perioade scurte de imobilizare, dar imobilizarea prelungită trebuie evitată pentru a preveni pierderea mobilității articulare. Pacientul trebuie instruit să-și sprijine umărul în abducție pe spătarul unui scaun cât de des este tolerabil. Dormitul cu o pernă sub axilă poate de asemenea ajuta la prevenirea limitării mobilității. Aplicarea locală de căldură poate fi utilizată odată ce s-au diminuat simptomele acute. Exercițiile ușoare și progresive de flexie-extensie trebuie subliniate ca importantă și încurajate. Terapia fizică este indicată la pacienții cronici care au amplitudinea mișcării umărului limitată semnificativ.

Există controverse cu privire la eficacitatea injectării de corticosteroizi subacromial,⁷ așa că aceasta decizie este cel mai bine lăsată la latitudinea medicului de familie sau a ortopedului. Ultra-

sonografia terapeutică, stimularea electrică nervoasă transcutanată (SENT) și administrarea orală de steroizi sunt alte modalități care pot fi indicate de medicul de familie.⁸ Pacientul trebuie să fie evaluat de un ortoped în interval de 1 săptămână. Tendinita calcificată este un proces autolimitant în vasta majoritate a cazurilor. Îndepărtarea chirurgicală a depozitelor de calciu este luată în calcul de obicei doar după ce au fost epuizate toate măsurile de terapie conservatoare.

CAPSULITA ADEZIVĂ

Capsulita adezivă, denumită frecvent *sindromul umărului înghețat*, începe ca o inflamație dureroasă a articulației glenohumerale, urmată de eventuala fibroză a capsulei articulare și de restricționarea mișcării umărului. Capsulita adezivă primară sau idiopatică este asociată cu o largă varietate de afecțiuni neînrudite, inclusiv postmenopauza, diabetul, boli tiroidiene, neoplasmul pulmonare și bolile autoimune. Capsulita adezivă secundară prezintă semne clinice și modificări patologice similare, dar apare datorită unei cauze cunoscute, cum ar fi imobilizarea prelungită după un traumatism, intervenție chirurgicală, sau accident vascular, sau o afecțiune inflamatorie principală a umărului cu ar fi sindromul de impingement al coafei rotatorilor sau tendinita bicipitală. Afecțiunea se remite cu terapie conservatoare la majoritatea pacienților, deși unii pacienți rămân cu durere reziduală sau rigiditate articulară.

Fiziopatologie

Au fost descrise patru etape de evoluție a acestei tulburări pe baza rezultatelor artroscopice și clinice, corelate cu modificările patologice ale capsulei. Totuși, există controverse cu privire la clasificarea capsulei adezive, iar pacienții nu urmează neapărat aceste etape ale bolii într-un mod uniform.⁹

Etapa 1, care se produce în primele 2-3 luni, este marcată de inflamația acută a sinovialei cu limitarea mișcării umărului datorită durerii. Etapa 2 (*etapa de îngheț*), care se produce între lunile 3 și 9, este caracterizată de o scădere a mobilității umărului în urma îngroșării și cicatrizării capsulei și a durerii cronice. În etapa 3 (*etapa înghețată*), care se produce între lunile 9 și 15, durerea s-a redus la un nivel scăzut, dar capsula este mai fibrotică și groasă, iar flexia, abducția și rotația internă/externă sunt în continuare scăzute semnificativ. Etapa 4 (*etapa de dezgheț*), care apare în general după 15 luni, este asociată cu durere minimă și ameliorarea progresivă a amplitudinii mișcărilor umărului.⁹

Aspecte clinice

Durerea este descrisă de obicei ca fiind difuză și persistentă, este slab localizată și adesea se extinde de-a lungul membrului superior. Durerea este adesea descrisă ca fiind mai intensă noaptea și este prezentă și în repaus, în special în stadiile precoce de evoluție. Un umăr dureros, înțepenit este rezultatul caracteristic la examinare. Gradul de mișcare activă și pasivă este limitat, în special la abducție și rotație internă/externă. Poate fi prezentă atrofia prin neutilizarea articulației umărului. Durerea nu este în general reproductibilă prin palpare, dar este prezentă la terminarea mișcării. Testele de comprimare sunt dificil de efectuat datorită mișcării restricționate. Dislocarea posterioară glenohumerală trebuie întotdeauna suspectată la pacientul cu mișcarea restricționată a articulației umărului, într-un context clinic corespunzător.

Semne radiologice

Nu există semne radiologice specifice în afară de osteopenia din cazurile cu evoluție îndelungată. Radiografiile sunt indicate pentru a exclude alte afecțiuni, cum ar fi luxația (dislocarea) posterioară

glenohumerală după un traumatism sau după o criză convulsivă.

Terapia în departamentul de urgență

Obiectivele generale ale tratamentului, indiferent de stadiul de evoluție, sunt reducerea durerii și inițierea restabilirii funcțiilor articulare. AINS, analgezicele, gheața și exercițiile progresive de flexie-extensie trebuie prescrise în departamentul de urgență. Imobilizarea umărului în eșarfă trebuie evitată dacă nu este absolut necesară. Dacă este aplicată la pacienții aflați în stadiul I precoce al bolii, cu durere severă, utilizarea sa trebuie întreruptă cât de repede posibil pentru a preveni pierderea suplimentară a mobilității articulare secundare restricției capsulare mai accentuate.

Reevaluarea este asigurată de medicul de familie sau de ortoped după o săptămână, pentru inițierea terapiei fizice și evaluarea indicației de administrare locală injectarea de steroizi.

AFECȚIUNI ALE TENDONULUI BICEPSULUI

Fiziopatologie

Afecțiunile tendonului bicepsului pot fi o sursă de durere la nivelul umărului și pot fi secundare compresiei progresive, inflamației izolate sau lezării tendonului. Tendonul capului lung al bicepsului este situat anterior și superior față de capul humeral și trece prin șanțul bicipital înainte de a se insera în porțiunea superioară a capsulei glenoide (vezi Fig. 283-2 și 283-3). Tendonul se poate inflama, poate subluxa din șanțul bicipital sau se poate rupe complet. Rupturile traumatice acute ale tendonului bicipital sunt discutate în C ap. 271.

Aspecte clinice

Tendinita bicipitală se manifestă prin durere acută, intensă, localizată la nivelul feței anterioare a umărului. Palparea tendonului în șanțul bicipital reproduce durerea intensă. Supinația antebrațului, una dintre principalele funcții ale bicepsului, va reproduce de asemenea durerea, în special când se aplică rezistență. Testul Speed identifică scăderea forței sau inflamația tendoanelor bicipitale. O forță descendentă este aplicată pe antebrațul pacientului cu policele în poziție ridicată. Umărul pacientului este flectat la 60 de grade și cotul este în extensie completă. Un rezultat pozitiv este indicat de durerea importantă care apare la palparea tendonului în șanțul bicipital al



FIG. 283-8. Testul Yergason este utilizat pentru a identifica tendinita de bicipital. Cu cotul pacientului flectat la 90°, examinatorul palpează șanțul bicipital în timp ce pacientul încearcă supinația antebrațului împotriva rezistenței. Durerea sau instabilitatea la nivelul șanțului bicipital proximal indică tendinită bicipitală sau subluxația tendonului.

umărului afectat când examinatorul se opune supinației antebrațului, deși scăderea forței musculare poate fi de asemenea evidențiată în caz de leziune sau ruptură musculară. Testul Yergason (fig. 283-8) poate fi de asemenea utilizat pentru a diagnostica tendinita bicepsului. Examinatorul se opune de asemenea supinației antebrațului cu umărul în aducție și cotul flectat la 90 de grade. Un test pozitiv provoacă durere în porțiunea proximală a șanțului bicipital.

Tendonul se poate subluxa sau disloca momentan din șanțul bicipital dacă ligamentul transhumeral, care formează plafonul șanțului, se rupe datorită degenerării sau unui traumatism acut. Supinația antebrațului căreia i se opune rezistență poate provoca subluxație care este palpabilă și însoțită de o senzație de „pocnitură” dureroasă când tendonul subluxează.

Ruptura tendonului bicepsului este aproape întotdeauna proximală, și ca în cazul leziunii coafei rotatorilor, este datorată microfisurilor și altor modificări degenerative legate de vârstă ce apar în această regiune a tendonului. La pacienții mai tineri, traumatismele ușoare pot provoca ruptura completă a tendonului bicepsului care este indicată de o pocnitură sau plesnitură audibilă urmată de durere severă. La examinare, semnul clasic este descris ca deformarea "Popeye" provocată de contracția distală a corpului mușchiului. Supinația este inefficientă dar flexia umărului rămâne puternică datorită prezenței altor mușchi flexori intacti la nivelul cotului. (capul scurt al bicepsului și mușchiul brahial).

Terapia în departamentul de urgență

Tendinita și subluxația sunt gestionate conservator cu utilizarea de scurtă durată a unei eșarfe, la nevoie, pentru suport și confort. Analgezicele și agenții antiinflamatori pot fi folosite în combinație cu repausul relativ, utilizarea gheții timp de 10-15 min de câteva ori pe zi, și ridicarea pentru a reduce edemul. Este indicată mobilizarea precoce cu exerciții de întindere, cu reevaluare atentă prin medicul de familie.

Tendinita bicipitală se remite de obicei cu terapie conservatoare. Reevaluarea prin medicul de familie după o săptămână va fi suficientă. Consultația ortopedică trebuie rezervată pentru cazurile severe sau cele care nu răspund la un regim de tratament conservator. Chirurgia de decompresie și tenodeza bicepsului sunt opțiuni pentru acest subset de pacienți.¹⁰ Ruptura tendonului bicipital necesită adesea reparație chirurgicală astfel că cea mai bună opțiune este trimiterea la un medic ortoped în 24-48 h.

OSTEOARTRITA

Deoarece articulația scapulohumerală nu are rol în susținerea greutății corpului, osteoartrita primară este rară. Atunci când se produce, prezentarea este similară cu cea a bolii degenerative în alte articulații; pacientul simte debutul gradual și progresiv al durerii, care se agravează la mișcare și se ameliorează în repaus. Aceasta se produce concomitent cu boala degenerativă a articulației acromioclaviculare.

Osteoartrita secundară este mai frecventă și este de obicei asociată cu o fractură anterioară, luxații recurente sau cu o boală reumatică, metabolică sau endocrină subiacentă. Tratamentul în departamentul de urgență al artritei primare și secundare include administrarea de analgezice, agenți antiinflamatori și exerciții ușoare pentru a păstra amplitudinea mișcărilor. Se va trimite pacientul pentru continuarea evaluării posibilelor afecțiuni subiacente reumatice sau inflamatorii.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL DURERII DE LA NIVELUL UMĂRULUI

Deși afecțiunile coafei rotatorilor și a altor structuri intrinseci ale

umărului sunt cele mai frecvente cauze de durere la acest nivel, afecțiunile extrinseci, din afara complexului articular scapulo humeral, pot prezenta durere care iradiază spre umăr. Diagnosticul diferențial include afecțiuni ale coloanei cervicale, leziuni ale plexului brahial, tromboza de arteră axilară, leziunea nervului supra-scapular, sindromul de apertură toracică superioară, tumora Pancoast și diverse afecțiuni toracoabdominale.

Gâtul este cea mai frecventă sursă de durere care este transmisă/iradiază către umăr. Boala degenerativă a coloanei cervicale, boala degenerativă a discurilor vertebrale și nucleul pulpos herniat pot transmite durere către umăr. Pacientul cu hernie de disc la nivelul C5-C6 poate prezenta durere foarte asemănătoare cu cea din afecțiunile coafei rotatorilor. Examinarea atentă și amănunțită a coloanei cervicale și examinarea neurovasculară completă trebuie incluse în evaluarea oricărui pacient cu durere la nivelul umărului. Vezi cap. 281 pentru discuții legate de durerea cervicală.

Leziunea *plexului brahial* poate provoca transmiterea durerii către umăr și poate produce scăderea forței și atrofia mușchilor umărului la câteva săptămâni posttraumatic. Explorarea radiografică a coloanei vertebrale cervicale trebuie inclusă în evaluarea UPU a pacienților cu interesare sau cu suspiciune de leziune de plex brahial. *Nevrita de plex brahial* este rară, dar poate fi foarte dureroasă. Se presupune că este de origine virală. Inflamația plexului brahial poate duce la scăderea forței și atrofierea a mușchilor complexului articular al umărului în câteva săptămâni de la debutul durerii. *Nevrita de plex brahial* este de obicei autolimitantă. Este indicat consultul neurologic dacă este suspectată această afecțiune.

Cea mai importantă leziune vasculară care poate provoca durere la nivelul umărului este *tromboza acută a arterei axilare*. Traumatismele mecanice repetate sau suprasolicitarea bruscă prin ridicarea de obiecte grele pot comprima și contuziona intima arterei axilare, cu risc de tromboză.

Compresia nervului supra-scapular poate provoca durere la nivelul umărului. Acest nerv își are originea în rădăcinile nervoase distale C5-C6 din plexul brahial și merge posterior spre fosa supra-scapulară. Poate să rămână fixat sub ligamentul transvers la nivelul fosei supra-scapulare. Leziunile de tracțiune secundare mișcărilor bruște pot de asemenea leza nervul. La examinare vor fi descoperite de obicei atrofierea infraspinosului, cu scăderea forței și rotație externă secundară. Tratamentul inițial este conservator. Studiile electromiografice și ale vitezei de conducere nervoasă vor releva întinderea și localizarea leziunii. Intervenția chirurgicală pentru decomprimare se va lua în calcul dacă măsurile conservatoare sunt ineficiente.

Compresia plexului brahial și a vaselor de sânge proximal de umăr, *sindromul de apertură toracică superioară*, pot provoca durere la nivelul umărului. Femeile de vârstă fertilă sunt afectate de trei ori mai frecvent decât bărbații. Trunchiul medial al plexului brahial este afectat mai frecvent, și simptomele implică de obicei durere care iradiază prin umăr, pe marginea medială a antebrațului și ocazional în degetul mic și inelar. Pacienții pot identifica de obicei mișcări care reproduc simptomele. Evaluarea radiologică poate releva dovezi ale unei fracturi anterioare de claviculă cu consolidare vicioasă sau prezența unei coaste cervicale care comprimă plexul brahial. Decompresia chirurgicală poate fi luată în calcul dacă simptomele sunt debilitante sau refractare la măsurile conservatoare.

Tumora Pancoast poate comprima plexul brahial pe peretele toracic producând durere la nivelul umărului. Pacientul poate simți dureri locale sau radiculară sau o senzație de plenitudine în fosa supraclaviculară.

În sfârșit, un mare număr de *afecțiuni toracoabdominale* pot produce durere la nivelul umărului. Acestea includ: ischemia și

infarctul miocardic, pneumonia, embolia și infarctul pulmonar. Orice patologie toracică sau abdominală care irită diafragma poate de asemenea să producă durere iradiată în umăr. Entitățile patologice abdominale care produc durere la nivelul umărului includ afecțiunile tractului biliar, trauma sau inflamația splenică, perforația viscerală sau sarcina ectopică ruptă.

BIBLIOGRAFIE

1. Stevenson JH, Trojian T: Evaluation of shoulder pain. *J Fam Pract* 51:605, 2002. [PMID: 12160496]
2. Blake R, Hoffman J: Emergency department evaluation and treatment of the shoulder and humerus. *Emerg Med Clin North Am* 17:859, 1999. [PMID: 10584106]
3. Resnick D (ed): *Diagnosis of Bone and Joint Disorders*. Philadelphia, WB Saunders, 2002.
4. Wolf E, Agrawal V: Transdeltoid palpation (the rent test) in the diagnosis of rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg* 10:470, 2001. [PMID: 11641706]
5. Soohoo N, Rosen P: Diagnosis and treatment of rotator cuff tears in the emergency department. *J Emerg Med* 14:309, 1996. [PMID: 8782025]
6. Bryant L, Shnier R, Bryant C: A comparison of clinical estimation, ultrasonography, magnetic resonance imaging, and arthroscopy in determining the size of rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg* 11:219, 2002. [PMID: 12070492]
7. Speed CA, Hazleman BL: Calcific tendinitis of the shoulder. *New Engl J Med* 340:1582, 1999. [PMID: 10332023]
8. Wainner RS, Hasz M: Management of acute calcific tendinitis of the shoulder. *J Orthop Sports Phys Ther* 27:231, 1998. [PMID: 9513869]
9. Hannafin JA, Chiaia TA: Adhesive capsulitis: A treatment approach. *Clin Orthop* 372:95, 2000. [PMID: 10738419]
10. Curtis AS, Snyder SJ: Evaluation and treatment of biceps tendon pathology. *Orthop Clin North Am* 24:33, 1993. [PMID: 8421614]



URGENTE ÎN AFECȚIUNILE REUMATICE SISTEMICE

Richard C. Chandler
Mary Chester Morgan Wasko

Bolile reumatologice sistemice duc rareori la afecțiuni care pun viața în pericol și, când se întâmplă acest lucru, acestea sunt de obicei rezultatul leziunilor organelor interne, cum ar fi hemoragia alveolară din LES sau disecția de arc aortic din arterita temporală.¹ Alternativ, condiția patologică cu risc vital poate fi o complicație a tratamentului în sine, cum ar fi infecția în cadrul imunosupresiei sau hemoragia gastrointestinală, complicație a medicației antiinflamatorii nesteroidiene (AINS) utilizate. Fiecare dintre acestea poate conduce la morbiditate importantă și mortalitate crescută, dacă nu este recunoscută și tratată prompt.

Acest capitol discută urgențele reumatologice din perspectiva afectării organ-sistem mai degrabă decât din perspectiva entității patologice în sine. Tabelul 284-1 evidențiază urgențele din patologia musculoscheletală care impun evaluarea promptă și diagnosticul diferențial pentru fiecare dintre acestea.

URGENȚE REUMATICE ASOCIATE CU RISC VITAL

Căile aeriene și aparatul respirator

Bolile reumatice sistemice pot produce disfuncții respiratorii cu risc vital prin obstrucție de căi aeriene sau insuficiență respiratorie (Tabelul 284-2).² Policondrita colabantă este o boală inflamatorie care afectează cartilagiile și care de obicei debutează brusc cu durere, eritem și edem nazal sau auricular. Căile aeriene sunt afectate în aproximativ jumătate din cazuri, prin inflamația, distrucția și, în cele din urmă, colabarea cartilagiilor traheobronșice, cu obstrucție secundară. Pacienții raportează sensibilitate cervicală pe ariile de proiecție ale structurilor cartilagiinoase și disfonie (răgușeală). Uneori, pot prezenta dispnee, tuse sau stridor. Exacerbările repetate pot, în cele din urmă, să ducă la asfixiere. În timpul exacerbărilor acute este indicată spitalizarea pacientului pentru supraveghere atentă și corticoterapie cu doze mari. În cazurile severe ar putea fi necesară traheostomia de urgență.

Până la 25% dintre pacienții cu artrită reumatoidă (AR) pot prezenta afectarea articulațiilor cricoaritenoidice, cu durere secundară care este agravată de deglutiție/vorbire, și care poate iradia spre ureche. Afectarea severă a articulațiilor cricoaritenoidice poate produce disfonie, stridor și obstrucție de căi aeriene, impunând laringoscopia de urgență și/sau traheostomia.

Pe lângă obstrucția căilor aeriene, procesul inflamator poate afecta musculatura respiratorie cu insuficiență respiratorie

TABELUL 284-1. Semnele și simptome clinice ale urgențelor din bolile musculoscheletale

Aspecte clinice	Diagnostic diferențial
Anamneza de traumatism semnificativ	Leziuni de țesut moale, leziuni interne, sau fracturi
Articulații calde, tumefiate	Infecție, boală reumatică sistemică, gută, pseudogută
Semne și simptome sistemice (de ex. febră, scădere ponderală, stare generală de rău)	Infecție, sepsis, boală reumatică sistemică, neoplazii
Stare de astenie cu semne:	
Focale	Leziuni nervoase focale (sindrom de compartiment, neuropatie de compresie, mononeuritis multiplex, boală de neuron motor, radiculopatie *)
Difuze	Miozită, miopatie metabolică, toxine, sindrom paraneoplazic, boală neuromusculară degenerativă, mielopatie,* mielită transversă
Durere neurogenă (arsură, amorțeală, parestezie):	
Asimetrică	Radiculopatie,* distrofie simpatică reflexă, neuropatie de compresie
Simetrică	Mielopatie,* neuropatie periferică
Caracteristici de durere claudicativă	Boală vasculară periferică, arterită cu celule gigante (durere de maxilar), stenoză de canal spinal lombar

*Radiculopatia și mielopatia pot fi secundare unor procese infecțioase, neoplazice sau mecanice.

Sursa: Cu permisiunea autorilor, din American College of Rheumatology Ad Hoc Committee on Clinical Guidelines: Guidelines for the Initial Evaluation of the Adult Patient with Acute Musculoskeletal Symptoms. *Arthritis Rheum* 39(1):2, 1996.

secundară. Pacienții cu dermatomiozită și polimiozită ar putea fi prea astenici pentru a putea produce retracții intercostale, astfel încât bățile aripilor nazale pot fi singurul semn de insuficiență respiratorie. Dacă nu este asociată pneumonia de aspirație, radiografia toracică este de obicei normală sau arată elevarea diafragmului. Internarea pacienților cu miozită și semne de insuficiență respiratorie este recomandată în anticiparea nevoii de intubație. Evoluția clinică poate fi urmărită la patul bolnavului prin determinarea volumului inspirator de vârf și a ratei sau a volumului expirator. Insuficiența respiratorie este predictibilă pentru un efort inspirator maxim mai mic de 30% din cel așteptat sau o capacitate vitală mai mică de 50% din cea așteptată.

Durerea toracică cu caracter pleuritic este neobișnuită în AR, dar în LES până 50 % dintre pacienți au pleurezie simptomatică pe parcursul evoluției bolii.³ Efuziile pleurale sunt frecvente în spectrul bolilor reumatice. Efuziile reumatice, infecțioase și maligne sunt adeseori exudate în care predomină fie celulele polimorfonucleare, fie cele mononucleare. La pacienții fără insuficiență renală, AINS (de ex. indometacin în doze de 25 până la 50 mg de trei ori pe zi) se dovedește a fi, de obicei, benefic. Prednisonul 10 mg oral de trei ori pe zi este util pentru pacienții care nu răspund la acest regim.

Alte complicații pulmonare serioase pot fi asociate cu alte boli reumatice. Hemoragia pulmonară poate complica boala Goodpasture, LES, vasculitele autoimune și granulomatoza Wegener. Spondilita ankilopoetică, sclerodermia și mai rar AR și alte boli reumatice pot duce dezvoltarea fibrozei pulmonare. Pacienții pot prezenta decompensări acute, după un istoric de declin, lent și bine tolerat. Cu toate acestea, în polimiozită, chiar și în contextul unei afectări musculare inactive, poate apare pneumonie interstițială care evoluează rapid și conduce la insuficiența respiratorie fulminantă. Pacienții cu insuficiență respiratorie acută trebuie să fie spitalizați pentru a exclude infecția și pentru terapie imunosupresoare agresivă.

Afectarea cardiacă

Pericardita este una dintre cele mai frecvente afecțiuni cardiace asociate cu bolile reumatice, mai ales în AR și artrita reumatoidă juvenilă (ARJ).^{4,5} LES produce frecvent pericardită simptomatică, mai ales la vârșnici, și poate fi asociat cu simptome care apar în valuri, cum ar fi eritem, ulcerări orale sau dureri articulare. Simptomele au tendința de a fi consecutive de la un val la altul, de aceea evaluarea sistematică este foarte importantă. Suspiciunea de neoplazie și infecție trebuie luată în considerare în cazul pericarditelor simptomatice. Tratamentul cu AINS sau indometacin este similar cu cel din pleurezie. Complicațiile pericarditei, cum ar fi tamponada pericardică și pericardita constrictivă sunt rare în AR și LES.

În timp ce terapia a îmbunătățit mult supraviețuirea pe termen lung în LES, mortalitatea tardivă prin ateroscleroză prematură este în creștere. Durerea precordială din LES nu se datorează întotdeauna serozitei sau costocondritei, mai ales în contextul unei evoluții îndelungate, iar ischemia miocardică întotdeauna trebuie să fie luată în considerare în diagnosticul diferențial.

Infarctul miocardic (IM) din bolile reumatice nu este de obicei corelat cu patologia de bază. Excepțiile notabile sunt boala Kawasaki și poliarterita nodoasă (PAN). PAN este o formă de vasculită care afectează arterele de calibr mic și mediu tegumentare (rash-ul nodular, urticarian sau multiform), intestinale (angina abdominală) și renale (hipertensiune, hematurie). Arterele coronare sunt de obicei afectate.

Febra reumatică acută (FRA) rămâne o cauză importantă de pancardită. FRA apare la câteva săptămâni după o faringită streptococică cu streptococ de grup A. Ea este precedată de febră și de poliarterită acută la adulți sau de artrită migratorie la copii. Unii pacienți

TABELUL 284-2. Manifestări respiratorii în bolile reumatice

Boala	Frecvente	Ocazional	Rare
LES	Serozite, exudate	Infiltrate	Hemoragie, sindromul „plămânilor micșorați”, fibroză
AR	Noduli, exudate	Fibroză pulmonară	Obstrucție cricoaritenoidă
Spondilartropatii		Fibroză pulmonară	Infiltrate pulmonare, SDRA
Policondrită colabantă	Obstrucție de căi aeriene	Colabare traheobronșică	
Polimiozită și dermatomiozită		Hipoventilație cu hipoxemie, insuficiență respiratorie Pneumonie interstițială	
Sclerodermie	Fibroză pulmonară	Hipertensiune pulmonară	
Vasculite			
Granulomatoza Wegener	Sinuzită, ulceratii nazale, noduli pulmonari, infiltrate, bronhospasm, hemoptizie	Hemoragie	
Poliarterita nodoasă		Infiltrate periferice	Pneumonie interstițială

Abrevieri: SDRA = sindromul de detresă respiratorie acută; AR = artrită reumatoidă; LES = lupus eritematos sistemic

au un debut mai insidios. Semnele de FRA includ prezența de noduli subcutanați, coree sau eritem marginat, dar numai o treime din pacienți prezintă una dintre aceste manifestări. Diagnosticul se bazează pe documentarea afectării clinice și a antecedentelor de infecție streptococică. Se vor preleva exudate faringiene și se va determina antistreptolizina O (ASLO) sau titrul streptolizinei la intervale de timp pentru a documenta creșterea acestuia de 4 ori față de valoarea de bază în interval lună. Alte teste de bază includ: radiografia toracică, ecocardiografia și ECG-ul pentru monitorizarea carditei și reacțiilor de fază acută, cum ar fi: viteza de sedimentare a eritrocitelor (VSH) și proteina C-reactivă (PCR). Febra și artrita răspund, de obicei, la tratamentul cu salicilați, dar administrarea salicilaților este indicată doar după stabilirea unui diagnostic de certitudine. Pacienții rămân în repaus la pat, până când parametrii clinici și de laborator încep să revină la normal.

Alte afecțiuni sunt asociate cu artrita migratorie (Tabelul 284-3). Artralgiiile cu caracter migrator pot apare în endocarditele bacteriene sau septicemia produsă de bacterii patogene obișnuite și în faza de prodrom a pneumoniilor cu mycoplasma sau fungi. Copiii cu purpură Henoch-Schönlein și boala serului la cefaclor au adeseori dureri articulare migratorii și afectare periarticulară. Boala Lyme în stadiul II se poate manifesta prin afectare articulară cu caracter migrator și care se remite în ore sau zile. Frecvent, adulții tineri cu poliartrită sunt empiric tratați cu penicilină intravenos pentru septicemie gonococică (SG). Artrita din FRA nu răspunde la antibioterapie prin urmare, ameliorarea promptă este sugestivă pentru diagnosticul de SG.

Boala cardiacă valvulară este o manifestare extraarticulară recunoscută a spondilartropatiilor seronegative, mai ales la pacienții cu spondilită ankilopoetică și HLA-B27-pozitiv.⁶ Modificările fibrotice ale valvei aortice sunt de obicei asimptomatice, cu disfuncție care apare mai frecvent la pacienții cu evoluție prelungită,

și severă. Cicatricile tisulare pot de asemenea să împiedice conducerea cardiacă producând blocuri atrioventriculare. Policondrită colabantă poate produce insuficiență aortică și anevrism aortic. Tabelul 284-4 prezintă pe scurt afectarea cardiacă din bolile reumatice.

Insuficiența adrenală

Pacienții cu boli reumatice corticodependenți au risc de insuficiență adrenală, fie din cauza posibilității situații stresante medicale sau traumatice, fie în urma întreruperii bruște a medicației steroidiene prescrise. Simptomele frecvente de insuficiență adrenală acută includ hipotensiune, letargie, modificări ale statusului mental și hipoglicemie (vezi Capitolul 217). La pacienții cunoscuți corticodependenți și care prezintă semne de insuficiență adrenală acută se administrează perfuzie cu ser fiziologic, glucoză și hidrocortizon 100 mg IV dacă nu este necesară investigarea altor cauze de insuficiență adrenală. În cazul în care se impune investigarea altor cauze de insuficiență adrenală, hidrocortizonul este înlocuit cu dexametazonă 4 mg IV deoarece aceasta nu interferă cu testul de supresie a ACTH sau cu nivelele plasmatice de cortizol. Rar, pacienții care au primit tratament cu steroizi în ultimele 18 luni dezvoltă insuficiență adrenală. Ei pot prezenta în stadiile precoce, astenie, depresie, fatigabilitate și vertij postural sau vărsături cu risc vital. Biochimia serică nu arată de obicei hiponatremie sau hiperpotasemie la pacienții cu insuficiență adrenală produsă după întreruperea tratamentului cu prednison, deoarece steroizii nu au activitate mineralocorticoidă. Dacă diagnosticul este incert, înainte de administrarea de steroizi, este indicată determinarea concentrației plasmatice de cortizol în departamentul de urgență. În condiții de stress, glandele suprarenale cu funcție normală produc o concentrație plasmatică de cortizol mai mare de 20 µg/dl.

PATOLOGIA REUMATICĂ CU RISC CRESCUT DE MORBIDITATE

Coloana cervicală și cordonul medular

Afectarea coloanei cervicale și complicațiile neurologice sunt binecunoscute în artrita reumatoidă și spondilita ankilopoetică. În RA, formarea de panus și distrugerea structurilor ligamentare de susținere pot produce subluxație atlantoaxială.⁷ Spațiu atlanto-odontoid cu dimensiuni mai mari de 3,5 mm (care reprezintă

TABELUL 284-3. Afecțiuni asociate cu artrita migratorie

Febra reumatică
Endocardita bacteriană subacută
Purpura Henoch-Schönlein
Hipersensibilitate la Cefaclor (copii)
Septicemia: stafilococică, streptococică, meningococică, gonococică
Infecții pulmonare: Mycoplasma, histoplasmoză, coccidioidomicoză
Boala Lyme

valoarea normală), evidențiat la flexia laterală este sugestiv pentru instabilitate (la copii, spațiul cu dimensiuni mai mici de 12, 4 mm este normal). Compresia de cordon medular se poate produce brusc secundar unei traume minore sau se poate instala insidios. Indiciile subtile includ: modificarea funcției intestinale sau a vezicii urinare, deficite motorii, parestезii sau amorțeli nou instalate. Instabilitatea poate duce la subluxația posterioară a odontoidei, producând vertij sau alte manifestări asociate cu insuficiența circulatorie vertebrală. Semnul Lhermitte, senzația de șoc electric care iradiază de-a lungul coloanei vertebrale produsă de flexia dorsală a gâtului, este un semn clasic de instabilitate spinală cervicală. Evaluarea forței musculare poate fi dificilă la un pacient cu AR, astfel că diferențele subtile între reflexe au în mod special un caracter informativ. Radiografiile simple, CT de coloană cervicală sau RMN sunt indicate în funcție de semnele clinice.

Coloana cervicală anchilozată, neflexibilă, la un pacient cu spondilartropatie seronegativă (de ex., spondilita ankilopoetică) prezintă risc de fracturi la traumatisme minore.⁸ O lovitură puternică din spate poate conduce la apariția unei noi dureri cervicale în regiunea anchilozată. Apariția noii dureri cervicale impune anamneză atentă și examen clinic minuțios, pentru diagnosticarea unui posibil traumatism cervical și decelarea leziunilor de nervi periferici. Fracturile sunt cel mai frecvente transverse printr-un spațiu discal, amplificând riscul de dislocare și compresie medulară.

Intubația pacienților cu posibilă afectare reumatică a coloanei cervicale trebuie să fie efectuată de cel mai experimentat clinician disponibil. Instabilitatea atlantoaxială trebuie suspectată, iar gâtul trebuie stabilizat în timpul intubației.

Leziunile de cordon medular pot fi de asemenea produse de mielita transversă din LES sau de sindromul de arteră spinală anterioară prezent la pacienții cu alte boli reumatice.⁹ Artera spinală anterioară este ram direct din aortă; disecția de aortă, vasculitele sau embolia pot afecta irigarea cordonului medular anterior producând un tablou clinic diferit de cel din mielita transversă sau tumorile metastatice prin prezervarea funcțiilor cordonului medular posterior (simțul poziției și sensibilitatea vibratorie).

Ochiul

Arterita temporală (AT), denumită și arterita cu celule gigante (ACG), trebuie diagnosticată corect și tratată prompt pentru a preveni dezvoltarea complicațiilor: cecitatea brusc instalată și ireversibilă.¹⁰ AT apare la 30% dintre pacienții cu polimialgie

reumatică (PMR), o afecțiune sistemică asociată care afectează indivizii de vârstă medie-avansată, care se manifestă de obicei prin anemie de cauză neprecizată, fatigabilitate și dureri ale centurii și regiunii proximale a membrilor. AT este o arterită granulomatoasă a aortei toracice și a ramurilor sale; vasculitele și ischemia în teritoriile de distribuție induc semne și simptome caracteristice: cefalee nou apărută, scalp sensibil, tulburări de vedere, diminuarea sau absența pulsului brahial, claudicația mandibulară la masticatie sau vorbit și semne sistemice. De obicei (dar nu întotdeauna) VSH-ul este crescut peste 50 mm/oră, iar PCR >2,45 mg/dl, iar folosirea ambelor teste diagnostice crește specificitatea. Tulburările prodromale de vedere preced aproape întotdeauna orbirea. Un grad ridicat de suspiciune este necesar la evaluarea oricărei persoane cu vârstă mai mare de 50 ani cu cefalee recentă, tulburări de vedere sau claudicație mandibulară, linguală sau a membrilor superioare. Diagnosticul de AT este stabilit prin biopsia de arteră temporală, dar tratamentul cu prednison de 60 mg/zi trebuie început înainte de biopsie dacă diagnosticul este probabil. Tratamentul imediat în suspiciunea de AT poate împiedica orbirea și nu pare a modifica rezultatul biopsiei dacă aceasta este efectuată în decurs de o săptămână. Tratamentul PMR necesită doze mici de prednison, de 10 până la 20 mg/zi.

Sindromul Sjögren, infiltrația limfocitară a glandelor lacrimale și salivare care produce uscarea gurii și a ochilor, poate să complice multe boli reumatice sau poate să apară independent.¹¹ El predispune pacientul la iritație corneană, ulceratii și infecții secundare.

În AR, ochiul roșu necesită o evaluare atentă.¹² Examinarea în lumină naturală poate evidenția diferența dintre episclerită, care este de obicei autolimitată, și sclerită, care poate fi o urgență. Episclerita este o congestie nedureroasă a vaselor episclerale, care conferă ochiului un aspect roșu-roz; vederea este rareori afectată. Fiind autolimitată, nu se recomandă niciun tratament. Sclerita produce durere oculară importantă, iar ochiul are o culoare roșie violacee. Rezultatele posibile sunt scăderea acuității vizuale și subțierea sclerală cu ruptura acesteia și prognostic rezervat. Sunt necesare doze mari de steroizi și un tratament oftalmologic intensiv.

Hipertensiunea

Hipertensiunea se asociază cu PAN, granulomatoza Wegener sau cu LES cu afectare renală, precum și cu AR cu toxicitate renală indusă medicamentos (de ex. nefrită sau necroză papilară renală). Hipertensiunea este o complicație redutabilă a sclerozei sistemice (sclerodermia), iar criza hipertensivă renală a fost principala cauză de deces din sclerodermie până la apariția inhibitorilor enzimei de conversie a angiotensinei (IECA).¹³ Cei mai susceptibili pacienți au modificări cutanate rapid progresive și se prezintă în primii ani de la stabilirea diagnosticului cu suferințe secundare hipertensiunii. Testele de laborator evidențiază insuficiență renală rapid progresivă și, frecvent, anemie hemolitică microangiopatică și trombocitopenie. Hipertensiunea este consecința sclerozei și hipoperfuziei glomerulare care produc hiperreninemie. Deshidratarea secundară unei gastroenterite sau terapiei diuretice poate precipita criza. Pacienții trebuie spitalizați și tratați prompt cu captopril. Orice intervenție, de exemplu administrarea de diuretice, care poate accentua hipovolemia și procesul fiziopatologic subiacent trebuie evitată.

Rinichii

Cele mai multe boli reumatice sistemice pot afecta funcția renală.¹⁴ Glomerulonefritele sunt un determinant major al morbidității la pacienții cu lupus și granulomatoză Wegener. Modificările examenului sumar de urină (hematurie, proteinurie) și hipertensiunea sunt prezente înaintea creșterii concentrațiilor serice de creatinină. Pacienții cu lupus și sindrom nefrotic pot dezvolta tromboză de venă

TABELUL 284-4. Manifestările cardiace ale bolilor reumatice

Boala	Frecvent	Ocazional	Rar
Lupus eritematos sistemic	Pericardită	Angină, miocardită	Tamponadă, pericardită constrictivă
Spondilită ankilopoetică		Stenoză / insuficiență aortică, disecție de aortă	Sincopă (<i>drop attacks</i>)
Policondrită colabantă		Insuficiență aortică, disecție de aortă	
Polimiozită și dermatomiozită		Aritimii, miocardită	
Sclerodermia		Fibroză miocardică, aritmii	Cord pulmonar
Vasculite		Angină, infarct miocardic, pericardită	

renală prin pierderile urinare de antitrombină III; se manifestă prin dureri în flanc și proteinurie. În sclerodermia difuză, disfuncția renală secundară hipertensiunii și microangiopatiei se dezvoltă tipic rapid, în câteva zile până la câteva săptămâni.

Ocazional, un pacient cu polimiozită activă sau afectare musculară metabolică poate dezvolta insuficiență renală acută secundară procesului de rhabdmioliză. În afectarea musculară metabolică, mialgiile și distrucția musculară pot fi declanșate prin exercițiu. Mioglobinuria trebuie este suspectată când urina este hiperchromă și dipstick-ul urinar detectează hemoglobinuria, dar eritrocitele nu se observă la examenul microscopic. Prin contrast cu o stare hemolitică, serul este limpede, creatinfosfokinaza este crescută și haptoglobina este normală. Pacienții trebuie tratați cu ser fiziologic, pentru înlocuirea pierderilor de volum intravascular care se asociază cu necroza musculară. Furosemidul și manitolul sunt de asemenea indicate pentru păstrarea debitului urinar (vezi Capitolul 279).

În final, este menționată nefrotoxicitatea medicamentoasă. Pacienții, mai ales vârstnicii tratați cu AINS, pot dezvolta insuficiență renală și retenție hidrică ca urmare a reducerii fluxului sanguin renal; aceasta este mediată prin inhibația prostaglandinelor (vezi Capitolul 172). Declinul funcției renale în oricare dintre bolile reumatice impune identificarea cauzelor remediabile de disfuncție renală, fie corelată cu tratamentul medicamentos, fie secundară bolii reumatice în sine.

BIBLIOGRAFIE

- Halla J: Rheumatologic emergencies. *Bull Rheum Dis* 46:4, 1997. [PMID: 9046122]
- Bandi V, Munnur U, Braman SS: Airway problems in patients with rheumatologic disorders. *Crit Care Clin* 18:749, 2002. [PMID: 12418439]
- Wang DY: Diagnosis and management of lupus pleuritis. *Curr Opin Pulm Med* 8:312, 2002.
- Kitas G, Banks MJ, Bacon PA: Cardiac involvement in rheumatoid disease. *Clin Med* 1:18, 2001. [PMID: 11358070]
- Guedes C, Bianchi-Fior P, Cormier B, et al: Cardiac manifestations of rheumatoid arthritis: A case-control transesophageal echocardiography study in 30 patients. *Arthritis Rheum* 45:129, 2001. [PMID: 11324775]
- Lautermann D, Braun J: Ankylosing spondylitis—cardiac manifestations. *Clin Exp Rheumatol* 20(6 Suppl 28):S11, 2002.
- Laiho K, Kaarela K, Kauppi M: Cervical spine disorders in patients with rheumatoid arthritis and secondary amyloidosis. *Clin Rheumatol* 21:227, 2002. [PMID: 12111629]
- Exner G, Botel U, Kluger P, et al: Treatment of fracture and complication of cervical spine with ankylosing spondylitis. *Spinal Cord* 36:377, 1998. [PMID: 9648192]
- Williams F, Chinn S, Hughes G, et al: Critical illness in systemic lupus erythematosus and the antiphospholipid syndrome. *Ann Rheum Dis* 61:414, 2002. [PMID: 11959765]
- Salvarani C, Cantini F, Boiardi L, Hunder GG: Polymyalgia rheumatica and giant-cell arteritis. *New Engl J Med* 347:261, 2002. [PMID: 12140303]
- Afshari NA, Afshari MA, Foster CS: Inflammatory conditions of the eye associated with rheumatic diseases. *Curr Rheumatol Rep* 3:453, 2001. [PMID: 11564378]
- Hamideh F, Prete PE: Ophthalmologic manifestations of rheumatic diseases. *Semin Arthritis Rheum* 30:217, 2001. [PMID: 11182023]
- Cossio M, Menon Y, Wilson W, deBoisblanc BP: Life-threatening complications of systemic sclerosis. *Crit Care Clin* 18:819, 2002. [PMID: 12418443]
- Yorgin PD: Renal manifestations of rheumatic diseases affecting adolescents. *Adolesc Med* 9:127, 1998. [PMID: 10961257]



BOLILE NONTRAUMATICE ALE MĂINII

Mark W. Fourre

INFECȚIILE MĂINII

Infecția este cel mai frecvent secundară unei leziuni a dermului. Inițial, infecția poate rămâne superficială, cum ar fi celulita, sau localizată, cum ar fi paronichia (panarițium). Neglijate terapeutic, infecțiile se vor extinde ulterior de-a lungul planurilor anatomice sau în compartimentele adiacente ale mâinii. Leziunile mai profunde pot contamina direct structurile profunde, producând infecții care se extind rapid, ca în cazul leziunilor cu pumnul închis sau mușcăturilor de pisică. Rareori, diseminarea hematogenă poate fi sursa unor infecții ale mâinii.^{1,3}

Anamneza ținută delimitază cauza probabilă a infecției. Pacienții care se prezintă cu simptome sistemice secundare unei infecții a mâinii sunt grav bolnavi și au indicație de antibioterapie parenterală și internare. Un istoric de boli cronice sau de imunodeficiență trebuie să ridice suspiciunea implicării unor agenți patogeni atipici,³

Deoarece infecțiile mâinii tind să disemineze de-a lungul compartimentelor și planurilor anatomice, examenul clinic trebuie să stabilească limitele anatomice ale infecției. Examinatorul trebuie să documenteze dacă procesul implică: tegumentul, țesuturile subcutanate, fasciile, tendoanele, articulațiile sau oasele. Dacă sunt interesate structurile profunde ale mâinii, este indicată consultarea de urgență a unui specialist în chirurgia mâinii, deoarece, cel mai probabil, terapia va consta în internare și drenaj în sala de operație.

Cu excepția celulitei superficiale, infecțiile mâinii sunt probleme chirurgicale care trebuie tratate utilizând principiile chirurgicale acceptate. În primul rând, dacă există puroi, este indicat drenajul. Infecțiile superficiale și minore, cum ar fi paronichia și panarițiu, pot fi drenate în departamentul de urgență. Toate celelalte infecții care implică structurile profunde ale mâinii trebuie tratate de specialistul în chirurgia mâinii, în sala de operație. În al doilea rând, membrul afectat se imobilizează și se menține elevat. Astfel, mâna va fi în repaus, inflamația se va reduce, sunt evitate leziunile secundare și se va limita extinderea anatomică a infecției. Imobilizarea se face prin aplicarea unui pansament gros, aplicarea unei atele pe mâna fixată în poziție funcțională: articulația pumnului în extensie de 15-30 de grade, articulațiile metacarpofalangiene în flexie de 50-90 de grade, iar articulațiile interfalangiene în flexie de 5-15 grade (Figura 285-1). Mâna poate fi ridicată pe perne sau suspendată în eșarfă elastică. În al treilea rând, trebuie inițiată terapia cu antibiotice cu spectru larg (Tabelul 285-1). În final, trebuie efectuate examinări seriate, pentru certitudinea că planul de management este eficient. Dacă pacientul nu este internat în spital, monitorizarea se face prin departamentul de urgență, la intervale de timp adecvate.

Fiziopatologie

Etiologia bacteriană a infecțiilor mâinii depinde de sursa de inoculare a agentului infecțios. Deoarece speciile de *Staphylococcus* și *Streptococcus* colonizează de obicei tegumentele, acestea sunt cele mai frecvent izolate bacterii în infecțiile mâinii. Sunt frecvente și infecțiile cu etiologie polimicrobiană, inclusiv cele cu anaerobi.

Utilizatorii de droguri injectabile se prezintă, tipic, cu abcese sau infecții de spații profunde produse de *Staphylococcus aureus*. Infecțiile sunt cel mai frecvent secundare introducerii directe a unui ac contaminat prin tegumentul care nu a fost curățat adecvat, dar trebuie luată în considerare și diseminarea hematogenă din endocardita bacteriană. Paronichia și panarițiile sunt frecvent secundare unor

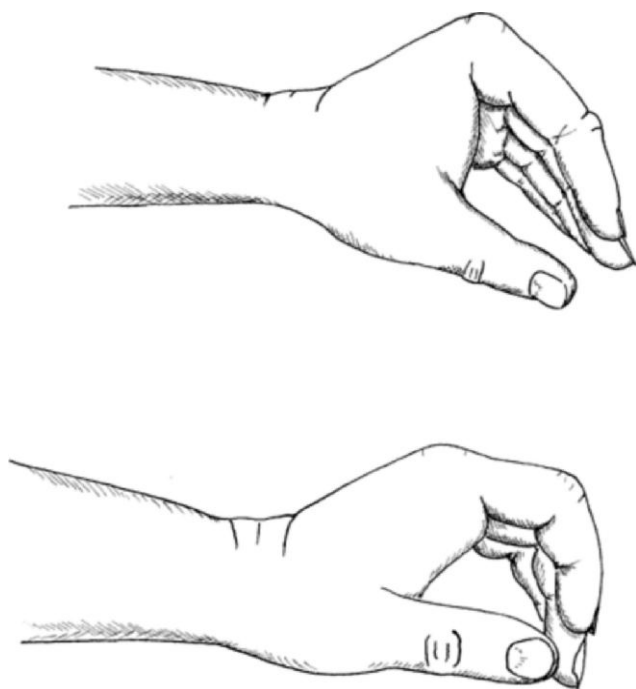


FIG. 285-1. Poziționarea mâinii în timpul imobilizării. Poziția din imaginea de sus se utilizează atunci când se aplică atele pentru fracturi sau entorse severe. Imaginea de jos prezintă poziția funcțională utilizată atunci când se aplică un bandaj moale și gros.

traume ușoare asociate cu roaderea unghiilor sau expunerii unor leziuni minore la salivă. Majoritatea acestor infecții au etiologie polimicrobiană, cu bacterii anaerobe saprofitice.

Bacteriile din infecțiile secundare mușcăturilor de animale reflectă flora orală caracteristică speciei implicate. Aceasta cuprinde o serie largă de bacterii, inclusiv microorganisme gram-pozitive,

anaerobe, și germeni gram-negativi. În mușcăturile umane, *Eikenella corrodens* este un agent patogen frecvent întâlnit. *Eikenella* este sensibilă la penicilină și ampicilină, dar este relativ rezistentă la numeroase antibiotice, inclusiv cefalosporinele de primă generație, nafcilina și clindamicina. În consecință, o aminopenicilină cu un inhibitor de beta-lactamază sau o cefalosporină de primă generație în combinație cu penicilina sunt necesare pentru antibioterapia profilactică și tratamentul infecțiilor secundare mușcăturii umane (vezi Tabelul 285-1). În mușcăturile de câine și de pisică poate fi prezentă *Pasteurella multocida*, care, tipic, produce o celulită agresivă, cu extensie rapidă și care supurează foarte rapid. *Pasteurella* este de asemenea sensibilă la penicilină și ampicilină, iar schema antibiotică indicată este identică celei pentru mușcăturile umane. Antibioterapia inițială este prezentată în Tabelul 285-1. Pentru o discuție completă asupra mușcăturilor de animale, vezi Cap. 47.

Pacienții cu diabet sau cu sindrom de imunodeficiență dobândită (SIDA) pot dezvolta infecții atipice produse de *Mycobacterium* sau de *Candida albicans*. Pacienții imunotași sau cu splenectomie au risc crescut de infecții cu evoluție rapidă și fatală. În acest context este indicată intervenția terapeutică agresivă.

Celulita

Celulita este cea mai superficială infecție a mâinii și care se poate remite complet sub antibioterapie orală dacă a fost diagnosticată precoce. Diagnosticul este stabilit prin documentarea eritemului, a temperaturii locale crescute și a edemului în regiunea afectată. Examinatorul trebuie să documenteze lipsa implicării structurilor profunde ale mâinii. În mod specific, amplitudinea mișcării degetelor, a mâinii sau articulației pumnului nu trebuie să creeze disconfort pacientului, iar palparea structurilor profunde nu trebuie să producă niciun grad de durere.

Cel mai frecvent microorganism implicat este *Streptococcus pyogenes*, deși ocazional este identificat și *S. aureus* și alți agenți patogeni. Ca tratament inițial este recomandată o penicilină antistafilococică sau o cefalosporină de primă generație (vezi Tabelul 285-1). Interesarea tisulară extinsă este indicație pentru inițierea

TABELUL 285-1. Spectrul antibiotic inițial în infecțiile comune ale mâinii

Infecție	Antibiotic inițial	Agent etiologic probabil	Comentarii
Celulita	Cefalosporină de primă generație (cefalexin) sau penicilină antistafilococică (amoxicilină-clavulanat, dicloxacilin)	<i>S. pyogenes</i> , <i>S. aureus</i>	Se ia în considerare vancomicina pentru pacienții consumatori droguri intravenoase
Panarițiu/ paronichie	Cefalosporină de primă generație (cefalexin) sau penicilină antistafilococică (amoxicilină-clavulanat, dicloxacilin)	Polimicrobiene, <i>S. aureus</i> , bacterii anaerobe	Se recomandă antibioticele pentru infecțiile asociate cu celulită localizată
Tenosinovita flexorilor	Aminopenicilină cu un inhibitor de β -lactamază (ampicilină/sulbactam) sau cefalosporină de primă generație (cefazolin) și penicilină	<i>S. aureus</i> , streptococi, anaerobi, gram-negativi	Se recomandă antibioterapia parenterală; se ia în considerare ceftriaxona pentru <i>N. gonorrhoeae</i>
Infecție de spații profunde	Aminopenicilină cu un inhibitor de β -lactamază (ampicilină/sulbactam) sau cefalosporină de primă generație (cefazolin) și penicilină	<i>S. aureus</i> , streptococi, anaerobi, gram-negativi	Indicație de internare
Mușcăături de animal (inclusiv umane)	Aminopenicilină cu un inhibitor de β -lactamază (ampicilină/sulbactam) sau cefalosporină de primă generație (cefazolin) și penicilină	<i>S. aureus</i> , streptococi, <i>E. corrodens</i> (uman), <i>Pasteurella multocida</i> (pisică), bacterii anaerobe și gram-negative	Toate leziunile produse prin mușcătură de animal au indicație de antibioterapie profilactică, per os.
Panarițiu herpetic	Nu se administrează decât în infecția bacteriană secundară.	Herpes simplex	Se ia în considerare aciclovirul, nu se recomandă drenaj chirurgical.

antibioterapiei parenterale. Internarea ar trebui rezervată pacienților imunotarați sau cu manifestări sistemice de boală și pentru infecțiile cu extensie rapidă.

Mâna trebuie imobilizată în poziție funcțională, iar pacientul trebuie să țină mâna ridicată cât mai mult posibil. În final, este necesară supravegherea atentă și reexaminarea după aproximativ 24 de ore.

Tenosinovita flexorilor

Tenosinovita flexorilor este o urgență chirurgicală. Eșecul diagnosticării și tratamentului va duce la pierderea funcției degetelor și eventual a funcției întregii mâini. Diagnosticul se stabilește prin recunoașterea celor 4 semne clasice descrise de Kanavel: sensibilitate pe aria de proiecție a tecii tendonului flexorului, tumefacția simetrică a degetului, durerea la extensia pasivă, precum și o postură în flexie a degetului implicat, în stare de repaus.³

Infecția este asociată de obicei cu traumatismul penetrant în zona afectată, deși pacientul poate să nu fie conștient de respectiva leziune. *Staphylococcus* este bacteria cel mai frecvent izolată; totuși, infecțiile conțin adesea bacterii anaerobe și sunt de obicei de origine polimicrobiană. Se suspectează septicemia cu *Neisseria gonorrhoeae* la un pacient cu istoric recent sugestiv pentru boli cu transmitere sexuală.

Se inițiază antibioterapia parenterală (vezi Tabelul 285-1). Este luată în considerare administrarea de vancomicină la pacienții utilizatori de droguri injectabile, deoarece aceștia pot fi purtători de *S. aureus* metilicilin-rezistent (MRSA). Orice exudat spontan din focarul infecțios trebuie trimis la laborator pentru colorație Gram, culturi și antibiogramă.

Mâna trebuie imobilizată și ridicată și este solicitat, în departamentul de urgență, consultul unui medic specialist în chirurgia mâinii. Dacă infecția este identificată în stadiu precoce de evoluție, terapia conservatoare (nonchirurgicală) poate fi atitudinea terapeutică inițială. Pacientul este tratat cu antibiotice parenterale, imobilizarea și ridicarea mâinii, cu reevaluare după 24 de ore. Decizia de terapie nonchirurgicală este stabilită după consultarea cu un medic specialist în chirurgia mâinii.

Infecțiile spațiilor profunde

Mâna prezintă numeroase compartimente în care infecțiile se pot propaga și migra. Regiunea palmară a mâinii cuprinde multe spații potențiale care se pot infecta prin inoculare directă sau extensie din structurile înconjurătoare. Acestea includ spațiul tenar, spațiul mediopalmar, bursa radială și bursa ulnară (Figurile 285-2 și 285-3).

Fața volară a mâinii este acoperită de țesuturile dure și relativ fixe ale palmei; venele și vasele limfatice parcurg țesuturile moi din regiunea dorsală a mâinii; de aceea, indiferent de locul anatomic exact al infecției sau al inflamației, regiunea dorsală a mâinii se va tumefia întotdeauna atunci când există un proces inflamator. Din acest motiv, o infecție de spații profunde poate fi diagnosticată greșit ca celulită a regiunii dorsale, dacă medicul nu obține o anamneză minuțioasă și nu efectuează o examinare completă, incluzând palparea suprafeței volare a mâinii pentru decelarea durerii, zonelor de indurație sau a zonelor de fluctuență și evaluarea sensibilității. Deoarece aceste compartimente se află în contact cu tendoanele flexorului mâinii, mișcarea amplă a degetelor produce frecvent durere semnificativă.

Ocazional, apar infecții în rețeaua de țesut conjunctiv (spațiul reticular). Aceste abcese "în buton de cămașă" se manifestă prin durere și tumefacția spațiului reticular, provocând separarea degetelor afectate. La examenul clinic se observă indurație sau fluctuație în zona dorsală și/sau în spațiul reticular volar, alături de

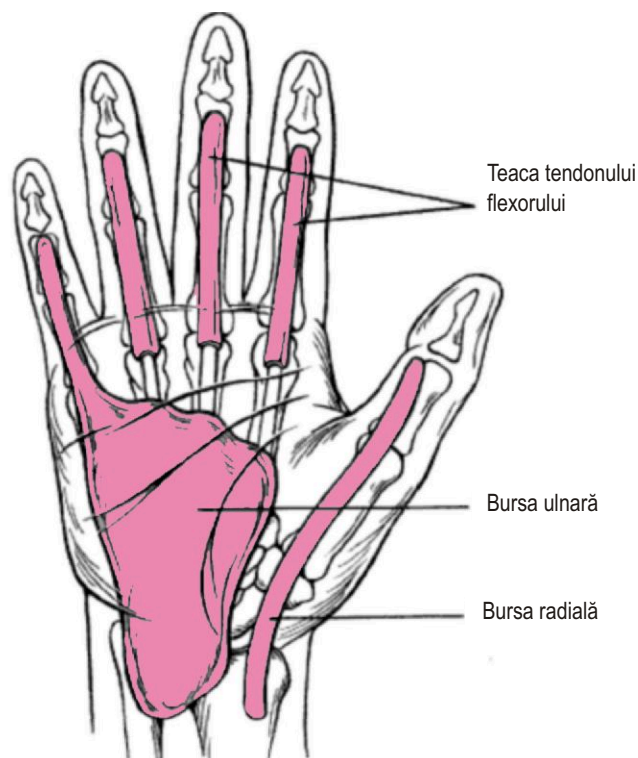


FIG. 285-2. Anatomie. Infecțiile tendonului flexorului pot migra rapid de-a lungul planurilor anatomice existente cu extensie rapidă la bursa ulnară și cea radială.

eritem, durere și creșterea temperaturii locale. *S. aureus* și *Streptococcus* sunt cele mai frecvent izolate microorganisme.³

Se administrează antibiotice parenterale (vezi Tabelul 285-1), se imobilizează și se ridică mâna. Cel mai probabil, în departamentul de urgență, pacientul va necesita analgezie. Este necesară evaluarea de

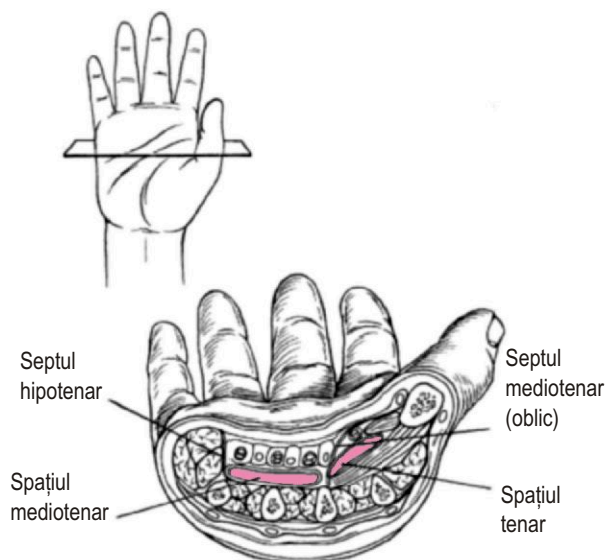


FIG. 285-3. Spațiile palmare profunde. Spațiul mediopalmar și cel tenar reprezintă structuri profunde ale mâinii. Proximitatea structurilor vitale impune un management agresiv, care include antibioterapia parenterală și consultul cu un medic specialist în chirurgia mâinii pentru drenaj.

urgență de către un medic specialist în chirurgia mâinii deoarece drenarea infecției trebuie efectuată în sala de operație.

Infecțiile secundare traumatismelor cu pumnul închis

Cea mai frecventă infecție a mâinii secundară mușcăturii umane este rezultatul lovirii dinților unui alt individ cu pumnul strâns. Din cauza forței asociată cu contactul cu incisivii umani și a funcției de penetrare a acestora, infecțiile tind să se producă pe planuri multiple și se extind rapid în compartimentele adiacente. Tegumentul, tendoanele extensoarului, spațiul articular, oasele și spațiile profunde înconjurătoare sunt adesea interesate, deoarece saliva poate inocula toate aceste structuri.

Examenul clinic trebuie să documenteze gradul de extensie al infecției. Este recomandată efectuarea de radiografii ale mâinii deoarece leziunile cu pumnul închis sunt frecvent asociate cu fracturile sau pot conține fragmente de dinți. Cele mai frecvent implicate microorganisme reflectă flora naturală orală și includ specii de *Streptococcus*, *S. aureus*, bacteriile anaerobe, *E. corrodens* și specii de *Neisseria*. Antibioterapia trebuie inițiată în cadrul departamentului de urgență și este necesar consultul cu un medic specialist în chirurgia mâinii (vezi Tabelul 285-1). Plaga trebuie irigată în sala de operație și lăsată deschisă. Mâna se imobilizează în poziție funcțională și se menține ridicată.

Paronichia

Paronichia definește infecția pliului cutanat periunghial lateral (perionichium) care ocazional se extinde spre cuticule (eponichium). De obicei este secundară unor traumatisme minore, cum ar fi: mușcarea unghiilor, manichiura sau cutile rupte. Infecția debutează sub forma unei zone mici de indurație, care poate fi eritematoasă și dureroasă. Majoritatea paronichiilor conțin atât bacterii aerobe, cât și anaerobe. Speciile de *S. aureus* și de *Streptococcus* sunt cele mai frecvente bacterii aerobe izolate în culturi. Există și forme de

paronichie cronică, mai ales la pacienții imunotarați. În aceste cazuri, se ia în considerare etiologia cu organisme bacteriene atipice sau cu fungi, ca de exemplu cu *C. albicans*.⁴

Dacă nu se identifică nicio zonă de fluctuență, paronichia se poate trata cu comprese umede calde, ridicarea mâinii și antibiotice (vezi Tabelul 285-1). Terapia instituită în stadiile precoce de evoluție poate preveni necesitatea drenării chirurgicale. După instalarea procesului de supurație pot fi identificate zone de fluctuență sau colecții purulente care vor necesita drenaj chirurgical. Infecțiile minore se pot trata prin ridicarea perionichiumului sau eponichiumului cu o spatulă sau cu o lamă nr. 11 (Figura 285-4). Uneori, această procedură poate fi efectuată fără analgezie sau anestezie prin bloc digital.

Infecțiile mai extinse, care nu comunică direct cu pliul cutanat unghial, pot necesita anestezie prin bloc digital și incizie directă a zonei cu cea mai mare fluctuență. Infecțiile severe cu colecții purulente sub unghie impun îndepărtarea unei porțiuni laterale sau proximale din unghie, pentru a asigura drenare adecvată. Rareori, unghia stă liber pe un pat de puroi, fiind necesară îndepărtarea ei completă. După incizie și drenare, se menține mâna ridicată și imobilizată. Pot fi folosite comprese umede și calde pentru a menține plaga deschisă și curată. Pacientul trebuie programat pentru reevaluare după 24-48 de ore. Dacă se asociază celulita, este indicată o cură scurtă de tratament antibiotic.

Panarițiu

Panarițiu reprezintă infecția piogenică a țesutului celular subcutanat al pulpei degetelor. Septurile de țesut conjunctiv de la nivelul degetelor alcătuiesc mai multe compartimente individuale care mențin infecția sub presiune. Pacientul se prezintă cu durere importantă cu caracter pulsatil și cu un spațiu pulpar distal eritematos și sub tensiune. Infecția debutează de obicei printr-un traumatism minor al dermului regiunii pulpare a degetului. În timp, infecția bacteriană se extinde progresiv printre septurile conjunctive, formând abcese cu multiple compartimente. Neglijată terapeutic, infecția se poate extinde spre teaca tendonului flexorului și spre articulațiile interfalangiene sau se produce osteomieliță. A nu se confunda un panarițiu cu eritemul pulpei digitale secundare paronichiei sau cu un panarițiu herpetic.^{5,6}

S. aureus este cel mai frecvent implicat organism, dar sunt adeseori implicate și specii de *Streptococcus*, bacterii anaerobe și gram-negative. Este indicată efectuarea de frotiuri cu colorația Gram și culturi, deoarece aceste infecții pot fi greu de eradicat, iar infecțiile cronice pot fi produse de microorganisme atipice. Dacă s-a dezvoltat osteomieliță, este necesară identificarea pozitivă a organismului responsabil, deoarece va fi recomandată terapie antibiotică pe termen lung.

Dacă degetul este tumefiat și în tensiune sau dacă există zone de fluctuență palpabile, este indicat drenajul chirurgical. Blocul digital cu anestezie cu durată lungă de acțiune, cum ar fi bupivacaina, este necesar deoarece disconfortul postoperator este considerabil (vezi Cap. 37). Majoritatea panarițiilor pot fi adecvat drenate prin incizie limitată.

Abordul unilateral longitudinal este cel mai frecvent utilizat deoarece respectă pulpa digitală (cu sensibilitate fină) și asigură drenare adecvată (Figura 285-5A). O lamă nr. 11 este introdusă lateral de panarițiu și direcționată pe axul longitudinal digital, până la întâlnirea colecției purulente. Incizia trebuie mărită pentru a asigura drenaj adecvat, dar nu trebuie să se extindă până la inserția interfalangiană distală a tendonului flexorului. În plus, incizia nu trebuie continuată până extremitatea distală a degetului, deoarece ar putea produce instabilitatea plăgii și pierderea sensibilității fine digitale. Se poate utiliza o pensă subțire, pentru a diseca septurile și a

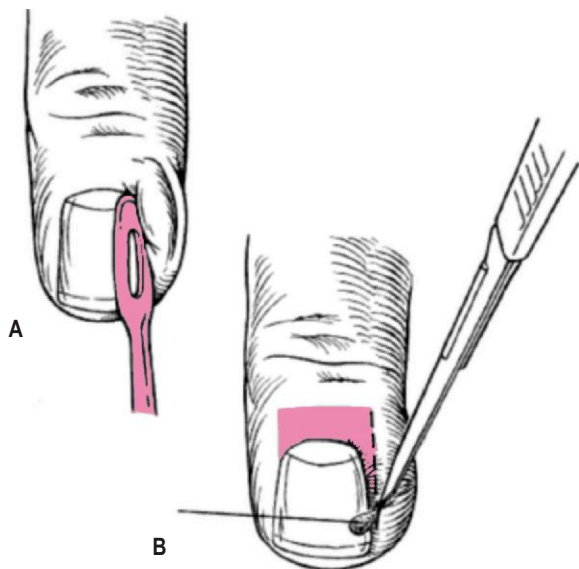


FIG. 285-4. Paronichia. **A.** Pliul eponichiumului este ridicat cu ajutorul unei spatule sau a unei lame de bisturiu nr. 11, pentru a permite drenarea colecției purulente. **B.** Alternativ, pentru infecțiile mai extinse, se poate efectua o incizie direct în eponichium, utilizând o lamă nr. 11, în zona cu cea mai mare fluctuență. Apoi plaga poate fi ușor explorată, cu o pensă subțire, pentru a asigura drenarea.

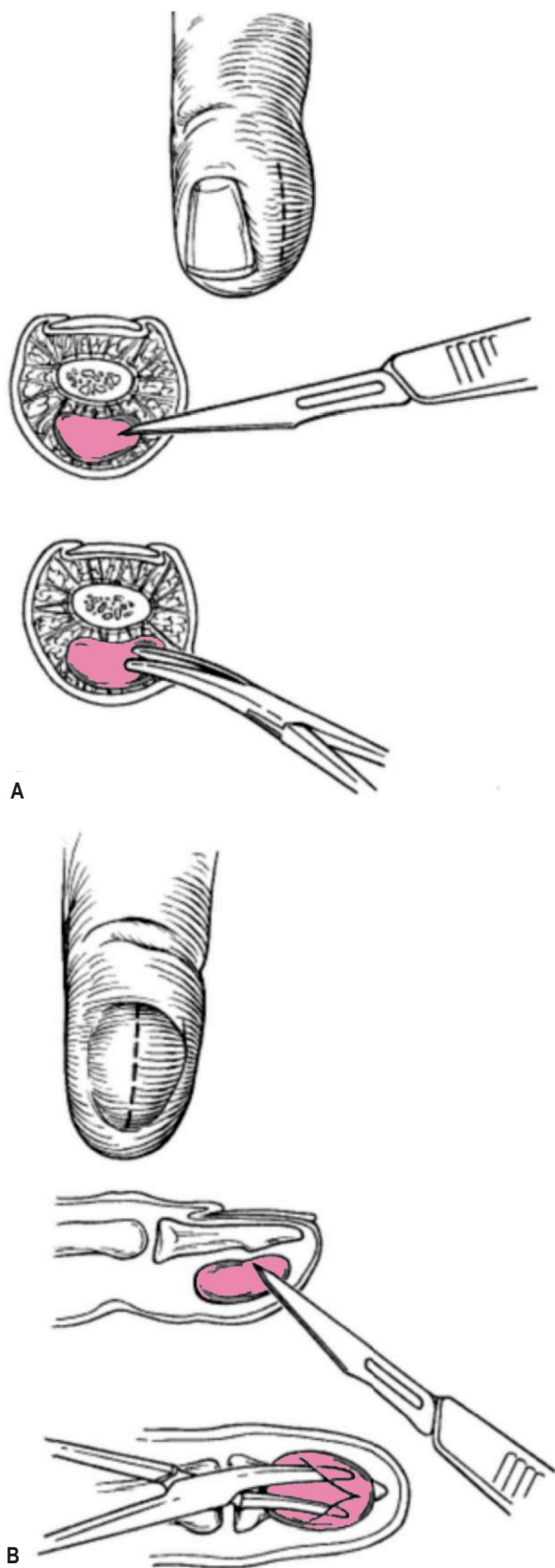


FIG. 285-5. Panarițiul. **A.** Abordarea unilaterală longitudinală este metoda cel mai frecvent utilizată pentru drenarea panarițiilor. Această abordare minimizează interferențele cu zonele sensibile ale degetului. **B.** Dacă panarițiul este înclinat spre buricele degetului, se poate utiliza abordarea longitudinală volară.

asigura drenarea completă. Dacă plaga este suficient de mare poate fi introdus un mic tub de dren pentru continuarea drenajului.

Dacă panarițiul este înclinat spre suprafața volară de țesut adipos, puteți utiliza abordarea longitudinală volară, după cum este reprezentat în Figura 285-5B. Trebuie să aveți grijă să evitați extinderea inciziei până la șanțul flexor al articulației SDI. Rareori, sau chiar niciodată, nu se recomandă efectuarea unor incizii mai mari, cum ar fi gura de pește, bâta de hochei și inciziile de la un capăt la altul. Aceste incizii sunt asociate de rutină cu pierderea simțului tactil al buricelor degetelor și instabilitatea degetelor.

După drenare, rana trebuie irigată și apoi bandajată cu un bandaj uscat și steril. Pacientul trebuie învățat să mențină membrul ridicat, iar leziunea trebuie reevaluată în 24 până la 48 de ore. Puteți începe spălarea cu apă caldă, pentru a menține rana curată și a permite continuarea drenării.

Majoritatea panarițiilor sunt asociate cu celulită semnificativă, care trebuie tratată cu antibiotice orale. Ar trebui să prescrieți un tratament de 7 până la 10 zile cu o cefalosporină de primă generație sau penicilină antistafilococică, până când infecția se reduce. Panarițiile care nu răspund la tratamentul menționat mai sus necesită trimiterea la un specialist în chirurgia mâinii, pentru un management definitiv și pentru supravegherea pe termen lung.

Panarițiul herpetic

Panarițiul herpetic este o infecție virală a degetului distal, cauzată de virusul herpes simplex, de obicei în urma contactului cu infecțiile herpetice orale. La copii, panarițiul herpetic tinde să fie asociat cu gingivostomatita și virusul herpes simplex tip 1 (VHS-1), în timp ce majoritatea adulților sunt infectați cu virusul herpes simplex tip 2 (VHS-2). Cei mai expuși riscului de a dezvolta o astfel de infecție sunt cei care fac parte din personalul care acordă îngrijire medicală.

Pacientul se va prezenta cu o senzație de arsură și prurit, asemănătoare cu cea a infecțiilor cauzate de virusul herpes simplex. La examinare, leziunea este eritematoasă și sensibilă, cu bule veziculare (Figura 285-6). Degetul poate fi indurat, dar nu este încordat, cum este în cazul panarițiului. Nu confundați panarițiul herpetic cu



FIG. 285-6. Panarițiul herpetic. (Reprodus cu permisiunea, din Domonkos AN: *Andrews' Diseases of the Skin*. Philadelphia: Saunders, 1971).

panarițiul, deoarece incizia și drenarea pot duce la creșterea morbidității și prelungirea bolii. Dacă aveți întrebări legate de diagnosticul panarițiului herpetic, se poate descoperi o veziculă, iar lichidul care rezultă se poate utiliza pentru testul pe un frotiu Tzanck, pentru a confirma diagnosticul.

Tratamentul constă în imobilizare, ridicare și administrarea unor medicamente împotriva durerii. Agenții antivirali, cum ar fi aciclovirul sau valaciclovirul, pot scurta durata bolii și s-a demonstrat că previn infecțiile recurente. Pacientul trebuie învățat să trateze infecția, iar degetul trebuie menținut într-un bandaj curat, pentru a preveni autoinocularea sau extinderea infecției herpetice la alți indivizi.

STĂRI INFLAMATORII NEINFECTIOASE ALE MĂINII

Stările inflamatorii neinfecțioase ale mâinii se manifestă frecvent sub forma unui cumul de simptome cu exacerbări acute, secundare suprasolicitării recente, fie la locul de muncă, fie la domiciliu. Stările inflamatorii ale articulațiilor și tendoanelor pot fi foarte dureroase și dificil de diferențiat de artrita septică acută sau tenosinovite supurative. Dacă există îndoieli cu privire la diagnostic, se tratează infecția și se consultă un specialist în chirurgia mâinii.

Dacă diagnosticul de stare inflamatorie este sigur, tratamentul inițial este conservator și constă în repaus, imobilizarea și ridicarea segmentului afectat și administrarea de agenți antiinflamatori.

Tendinita și tenosinovita

Tendinita inflamatorie afectează tendoanele flexorilor sau extensorilor mâinii. Cel mai frecvent, pacientul prezintă istoric de mișcări repetate care au solicitat direct tendonul inflamant. Palparea tendonului produce sensibilitate. Mișcarea activă sau pasivă a tendonului provoacă durere semnificativă.

Tratamentul constă în imobilizarea cu atelă în poziție funcțională și ridicarea membrului afectat și administrarea de agenți antiinflamatori nesteroidieni. Pacientul este reevaluat de medicul de familie sau de un medic specialist în chirurgia mâinii. Pacientul este instruit să revină în departamentul de urgență dacă durerea se agravează, dacă tumefacția se mărește sau dacă apar semne de infecție, inclusiv febra sau eritemul.

Degetul în resort

Tenosinovita afectează teaca flexorului degetelor și al policelui. Procesul de cicatrizare sau inflamația pot duce la transformarea nodulară a tendonului cu frecarea și prinderea acestuia de propria teacă, de obicei la baza degetelor, pe fața volară, în apropierea trohleei A1. Aceasta se numește tenosinovită stenozantă sau deget în resort. Pacientul simte blocarea tendonului, de obicei în timpul mișcării de extensie a degetului și un "trosnit" dureros, atunci când acesta trece de obstrucție. Ocazional, această afecțiune poate evolua cu fixarea degetului de obicei în flexie. Stadiile precoce ale degetului în resort au fost tratate cu succes prin injectare de steroizi în teaca tendonului, deși pot apărea recurențe. De obicei, secționarea chirurgicală a trohleei A1 are efect curativ.

Tenosinovita stenozantă De Quervain

Tenosinovita De Quervain este o afecțiune frecventă care apare la pacienții cu istoric de solicitare excesivă a policelui. Adesea nu este descoperită nicio cauză plauzibilă. Este o tenosinovită a extensorului scurt al policelui și a mușchiului abductor al policelui, localizată în segmentul de tendon care stă în șanțul stiloidei radiale.

Pacientul prezintă durere la nivelul marginii radiale a pumnului care se extinde spre antebraț. Examenul care stabilește diagnosticul de certitudine este testul Finkelstein (Figura 285-7), în care pacientul își prinde policele în palmă, iar examinatorul efectuează deviația ulnară a mâinii și a policelui. Aceasta provoacă durere ascuțită de-a lungul tendoanelor afectate.

Policele și articulația pumnului trebuie imobilizate într-o atelă. Pacientul este instruit scoată atela, pentru scurt timp, în fiecare zi și să efectueze mișcări pentru a preveni redoarea articulară. Se administrează droguri antiinflamatorii timp de 10 până la 14 zile. Recurența afecțiunii nu este rară, mai ales atunci când este legată de suprasolicitarea la locul de muncă. Cazurile persistente impun consultul cu medicul specialist în chirurgia mâinii.

Sindromul de tunel carpian

Sindromul de tunel carpian este o mononeuropatie periferică în care nervul median este prins în canalul sau tunelul carpian, care este acoperit de ligamentul carpian transversal (structură inextensibilă). Atunci când o afecțiune produce edem în tunelul carpian, nervul median este comprimat, rezultând parestezii care se extind spre index, degetul mijlociu, marginea radială a inelarului și de-a lungul feței palmare a policelui. Pacientul afirmă frecvent că este trezit din somn de o durere cu caracter de arsură și de parestezii ale mâinii sau de amorțeală, atunci când conduce un autovehicul sau când menține articulația mai mult timp în flexie.

Trauma directă a pumnului poate exacerba simptomatologia; totuși, cele mai frecvente scenarii sunt sindroamele de suprasolicitare, în care pacientul are istoric de mișcări repetate de flexie și extensie ale pumnului care produc edem în tunelului carpian. Bolile asociate cu edemele de părți moi, cum ar fi: sarcina și insuficiența cardiacă congestivă, pot exacerba acut simptomele la pacienții cu predispoziție pentru sindromul de tunel carpian. Este de asemenea frecvent și la pacienții cu diabet și artrită reumatoidă.

Semnul Tinel poate susține diagnosticul și implică percuția feței volare a articulației pumnului peste nervul median. Un semn pozitiv produce parestezii care se extind spre index și spre degetul mijlociu. Semnul Phalen este mai sensibil (50%) și mai specific (75%), implică flexia pumnului la maxim și menținerea ei cel puțin un minut. Pacientul acuză parestezii și amorțeală în aria de distribuție a nervului median. Ambele teste pot avea rezultate fals- pozitive și fals-negative și pot fi necesare tehnici electrodiagnostice pentru a confirma diagnosticul.^{8,9}



FIG. 285-7. Testul Finkelstein. Degetul mare este prins în pumnul strâns și deviația ulnară reproduce durerea de-a lungul extensorului policelui și abductorului policelui.

Asocierea unui deficit motor în aria de distribuție a nervului median este indicație pentru consult de urgență cu un specialist în chirurgia mâinii. În absența deficitului motor, tratamentul inițial este imobilizarea în atelă volară, pentru a menține articulația pumnului în poziție neutră și administrarea de agenți antiinflamatori nesteroidieni. Dacă simptomele nu se ameliorează poate fi necesară intervenția chirurgicală, din acest motiv fiind necesară trimiterea la un medic specialist în chirurgia mâinii.

Contractura Dupuytren

Contractura Dupuytren este o afecțiune insuficient înțeleasă, care produce modificări fibroplastice ale țesutului subcutanat palmar și al feței palmare a degetelor. Pare să existe o componentă genetică, iar afecțiunea este întâlnită mai frecvent la bărbații cu descendență nord-europeană. Acest proces poate duce în final la blocarea și contractura articulației. Sunt de obicei observate rapid îngroșarea fermă longitudinală și formațiunile nodulare din țesuturile superficiale. Diagnosticul se stabilește prin identificarea unui nodul în palmă, de obicei la baza inelarului sau a degetului mic, care este menținut în contractură în flexie clasică. Pacienții cu această afecțiune trebuie trimiși la un specialist în chirurgia mâinii, deoarece excizia chirurgicală a benzilor fibrotice este de obicei paliativă.

Chisturile ganglionare

Un chist ganglionar sau sinovial este o colecție de lichid sinovial într-o articulație sau în teaca unui tendon. Este una dintre cele mai frecvente afecțiuni ale pumnului și mâinii. Clinic, pacientul se prezintă cu o tumefacție chistică sensibilă localizată deasupra tecii unui tendon sau în apropierea acesteia. Cele mai frecvente localizări sunt partea dorsală și cea volară a pumnului, fața flexoare a articulației metacarpofalangiene sau baza unghiei. Interesarea policelui poate să se prezinte sub forma unei dureri generalizate a policelui, durere la mobilizare și edem. Tratamentul constă în controlul durerii și administrarea de agenți antiinflamatori nesteroidieni. Aproximativ o treime din chisturi se remit spontan. Trimiterea la un medic specialist în chirurgia mâinii este recomandată în cazul durerii persistente sau recurente sau dacă există deformări cu impact estetic. Opțiunile terapeutice includ aspirarea chistului, injectarea de corticosteroizi, sau, ocazional, excizia chirurgicală.

BIBLIOGRAFIE

1. Hausman MR, Lisser SP: Hand infections. *Orthop Clin North Am* 5:171, 1992.
2. Kour AK, Looi KP, Phone MH, et al: Hand infections in patients with diabetes. *Clin Orthop* 331:238, 1996. [PMID: 8895645]
3. Moran GJ, Talan DA: Hand infections. *Emerg Med Clin North Am* 11:601, 1993. [PMID: 8359133]
4. Brook I: Aerobic and anaerobic microbiology of paronychia. *Ann Emerg Med* 19:994, 1990. [PMID: 2393186]
5. Dahir K (ed): *The Hand: Primary Care of Common Problems*, 2d ed. New York, Churchill-Livingstone, 1990.
6. Concannon MJ (ed): *Common Hand Problems in Primary Care*. Philadelphia: Hanley & Belfus, 1999.
7. Laskin OL: Acyclovir and suppression of frequently recurring herpetic whitlow. *Ann Emerg Med* 102:494, 1985. [PMID: 3977196]
8. Atroshi I, Gummesson MS, Johnsson R, et al: Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population. *JAMA* 282:153, 1999. [PMID: 10411196]
9. Novak M: Carpal tunnel syndrome. *Lippincott's Primary Care Pract* 4:642, 2000. [PMID: 11933377]



AFECȚIUNILE ACUTE ALE ARTICULAȚIILOR ȘI BURSELOR

John H. Burton

Afecțiunile acute ale articulațiilor afectează o gamă largă de pacienți cu entități patologice care au un spectru extrem de larg din punct de vedere al vârstei de debut a simptomatologiei, a caracterului acut sau cronic al acesteia sau al etiologiei. Medicii de urgență trebuie să diferențieze afecțiunile care necesită atenție imediată de cele care necesită un tratament cu un caracter mai puțin urgent. Un proces metodologic atent, cu abordare convergentă a anamnezei, examenului fizic, evaluării paraclinice și radiografice va duce la stabilirea unui diagnostic corect și la un tratament și recomandări adecvate.

ASPECTE CLINICE

Mai multe mecanisme fiziopatologice pot sta la baza apariției simptomatologiei articulare acute: degradarea și degenerarea cartilajului articular (osteoartrită), depunerea de complexe imune sau fenomene legate de sistemul imunitar (artrita reumatoidă, febra reumatismală și artrita gonococică), inflamația indusă de cristale (guta sau pseudoguta), spondilartropatiile seronegative (spondilita anchilopoetică și sindromul Reiter) și invazia bacteriană (artrita septică sau artrita Lyme) sau infecția virală (artrita virală). Aceste procese afectează capsulele și suprafețele articulare, cu producerea unei cascade de evenimente reactive și inflamatorii.

Cel mai util instrument pentru evaluarea afecțiunilor articulare este examinarea lichidului sinovial. În Tabelul 286-1 sunt prezentate caracteristicile diagnostice ale lichidului sinovial. Totuși, aspirația articulară poate fi dificilă sau imposibil de realizat în cazul articulațiilor mai mici sau în cazul celor cu efuziuni minime. Este, de asemenea, utilă pentru diagnostic identificarea distribuției și numărului articulațiilor afectate (Tabelul 286-2). Un model de migrație a afectării articulare poate fi de asemenea util (Tabelul 286-3).¹

Vârsta și sexul pacienților sunt elemente suplimentare în stabilirea diagnosticului. Deși nici un model clinic nu este diagnostic, anumite observații generale sunt utile. Artrita septică este importantă la sugari și copii,² cu microorganisme tipice caracteristice vârstei și stadiului dezvoltării (Tabelul 286-4). În plus, un număr de procese infecțioase și inflamatorii sunt specifice copilăriei (vezi Cap. 136 pentru discuție detaliată).² În anii adolescenței și ai maturității, activitatea sexuală are ca rezultat creșterea prevalenței artritei gonococice și a sindromului Reiter asociat uretritei cu chlamydia.³

Artritele induse de depunerea de cristale afectează frecvent adulții de vârstă medie. Guta este cea mai frecventă afecțiune inflamatorie articulară la bărbații cu vârste peste 40 de ani.⁴ Portretul robot al pacientului cu gută este bărbatul de vârstă medie cu monoartrită acută. Femeile sunt în general ferite de debutul gutei, până spre sfârșitul perioadei vârstei medii, dar în cazul lor poate exista afectare poliarticulară.⁴

Pe măsură ce vârsta avansează, crește incidența artritei reumatoide și osteoartritei. În timp ce osteoartrita este o afecțiune a adultului vârstnic, poliartita reumatoidă tinde să apară mai repede, cu o predicție de 3-4 ori mai ridicată la femei decât la bărbați. În plus, artrita reumatoidă are o evoluție progresivă cu interesare poliarticulară simetrică.⁵

DIAGNOSTIC

Examinarea lichidului sinovial

Lichidul articular trebuie analizat, de rutină, prin culturi, colorație

Gram, numărătoare de leucocite cu formulă leucocitară și preparate umede pentru cristale.⁶ Pot fi evaluate și nivelurile de glucoză și lactat. Examinarea prin culturi trebuie să includă și medii pentru gonococi și anaerobi, atunci când există indicație. Anumite mecanisme patologice sunt asociate cu caracteristici clasice ale aspiratului articular (vezi Tabelul 286-1).

Teste de laborator

În context acut, foarte puține teste, cu excepția aspiratului articular, contribuie semnificativ la stabilirea diagnosticului. Deși viteza de sedimentare a hematiilor (VSH) este frecvent crescută într-un număr de artrite inflamatorii și reactive acute (septice, gonococice, induse de cristale, spondilartropatii, artrita Lyme și reumatoidă),⁷ VSH-ul nu este nici specific și nici suficient de sensibil pentru o afecțiune sau ca indicator al progresiei bolii. Cea mai mare utilitate clinică se înregistrează la copii și la copiii mici la care sensibilitatea VSH-ului a fost raportată ca fiind de 90% în artrita septică.⁸ Leucograma (LG) are de asemenea sensibilitate și specificitate slabă pentru artrita septică. În artrita septică pediatrică, sensibilitatea numărului total de leucocite este raportată ca fiind de 30-60%, cu deplasare la stânga, ce se apropie de 66% la asocierea formulei leucocitare.⁸ Au fost descrise rezultate asemănătoare la populația adultă.⁹ Hemoculturile au utilitate limitată deși sunt efectuate de rutină în suspiciunea de artrită septică. Recoltarea pentru hemoculturi trebuie efectuată înainte de începerea tratamentului antibiotic. Sensibilitatea hemoculturilor a fost demonstrată ca fiind 23% și 40%, la adulți și respectiv copii.^{9,10}

Pot fi necesare teste de laborator adiționale pentru monitorizare, inclusiv titrul Lyme, factorului reumatoid, anticorpilor antinucleari, anticorpi anticitoplasmă neutrofilă tiparea tisulară HLA-B27, anticoagulant lupic și teste repetate ale lichidului sinovial.

Radiologie

Trebuie obținute radiografiile ale articulației inflamate pentru diagnostic diferențial cu: traumă, tumoră, spondilită anchilopoetică, necroză avasculară sau osteomielită. S-a observat că semnele radiografice de osteomielită apar la 7-14 zile de la debutul simptomatologiei.¹ Scanarea cu radioizotopi nu este de obicei necesară pentru diagnosticarea în departamentul de urgență, dar poate fi utilă pentru detectarea osteomielitei, fracturilor oculute, necrozei avasculară sau tumorilor.

ARTROCENTEZA

Diagnosticarea cu precizie a problemelor articulare depinde deseori de aspirație și examinarea lichidului sinovial din articulația(ile) afectată (vezi tabelul 286-1).

Tehnica pentru pregătirea locului selectat pentru artrocenteză

Tegumentul supraiacent articulației afectate trebuie să nu prezinte semne de celulită sau impetigo pentru a evita contaminarea spațiului articular în timpul artrocentezei. Alte contraindicații relative pentru puncția articulară sunt: coagulopatiile, hemartroză în cazul pacienților hemofilici înainte de substituția factorilor de coagulare și prezența unei articulații protetice. Totuși, dacă suspiciunea de artrită septică este mare, artrocenteza poate fi efectuată și în aceste condiții după consult.

Tehnica de pregătire a oricărei articulații începe cu pregătirea tegumentului supraiacent și cu anestezie corectă. Este dezinfectată cu soluție de povidonă iodată pe o zonă mare supraiacentă și adiacentă articulației afectate. După uscare la aer, tegumentul este curățat cu un tampon cu alcool pentru a îndepărta soluția de povidonă de pe suprafața cutanată. Aceasta previne introducerea de antiseptic în articulație, care ar putea produce iritație chimică sau sterilizarea probei de aspirat. Sunt așezate apoi câmpuri sterile peste zonă.

Anestezia este realizată prin infiltrarea unui anestezic local cu ac de 25-30 G. Trebuie evitată injectarea intraarticulară de anestezic, deoarece poate inhiba creșterea bacteriană și poate avea ca rezultat o cultură fals negativă în cazul unei articulații septică aflată în stadiu precoce de evoluție.⁹

Trebuie utilizat un ac de calibru mare (18 sau 19 G) pentru aspirația articulară. Articulațiile mai mici necesită utilizarea unui ac de calibru mai mic pentru a putea pătrunde în spațiul articular. Volumul anticipat de lichid din interiorul spațiului articular influențează alegerea dimensiunii seringii. Pentru a optimiza diagnosticarea și pentru a ameliora durerea provocată de distensia capsulei articulare trebuie aspirat cât mai mult lichid sinovial. Lichidul aspirat trebuie trimis rapid pentru a se efectua testele corespunzătoare, inclusiv cultură, colorație Gram, numărare de leucocite totale și formulă leucocitară și analiză pentru cristale.

Rapoarte recente au documentat artrocenteza asistată ecografic efectuată de medicul de urgență.^{11,12} Ecografia nu trebuie utilizată pentru a determina dacă artrocenteza este indicată, ci mai degrabă pentru a ajuta la localizarea și aspirația lichidului articular.

Articulația scapulo-humerală

ABORD ANTERIOR Se introduce acul imediat lateral de procesul coracoid. Această tehnică se efectuează cu pacientul în poziție șezândă, cu fața la examinator. Acul este îndreptat posterior printre procesul coracoid și capul humeral. Din cauza dificultății localizării procesului coracoid, la unii pacienți se preferă un abord posterior al articulației glenohumerale.

TABELUL 286-1. Examinarea lichidului sinovial

	Normal	Non-inflamator	Inflamator	Septic
Claritate	Transparent	Transparent	Turbure	Turbure
Culoare	Clar	Galben	Galben	Galben
Leucocite/ μ l	<200	<200-2000	200-50,000	>50,000
PMN (%) [*]	<25	<25	>50	>50
Cultură	Negativ	Negativ	Negativ	Pozitive >50%
Cristale	Niciunul	Niciunul	Multiple sau niciunul	Niciunul
Afecțiuni asociate		Osteoartrită, traumatism, febră reumatică	Gută, pseudogută, spondilartropatii, AR, Boala Lyme, LES	Artrită septică nongonococică sau gonococică

^{*} Numărul total de leucocite și procentul de leucocite polimorfonucleare (PMN) sunt afectate de mai mulți factori, inclusiv progresia bolii, organismul microbial determinant și statusul imun al gazdei. Numărul de leucocite și PMN din aspiratul articular trebuie considerate parte a unui continuum pentru fiecare afecțiune în parte, mai ales în artrita septică, și trebuie corelate cu alte informații clinice. AR = artrita reumatoidă; LES = lupus eritematos sistemic.

TABELUL 286-2. Clasificarea artritei în funcție de numărul de articulații afectate

Numărul articulațiilor	Diagnostic diferențial
1 = Monoartrită	Artrita secundară traumei Artrita infecțioasă/septică Indusă de depunerea de cristale (gută, pseudogută) Osteoartrita (acută)
2-3 = Oligoartrită	Boala Lyme Necroza avasculară Tumoră Boala Lyme Sindromul Reiter Spondilita anchilopoetică Artrita gonococică Febra reumatică
>3 = Poliartrită	Artrită reumatoidă Lupus eritematos sistemic Artrita virală Osteoartrita (cronică)

ABORD POSTERIOR Pacientul în poziție șezândă cu spatele la examinator. Se palpează spina scapulei până la limita sa laterală: acromionul. Este localizat unghiul posterolateral al acromionului. Punctul de introducere al acului se află la 1 cm inferior și 1 cm medial de unghiul posterolateral al acromionului (Figura 286-1). Acul de 1 1/2-in se orientează anterior și medial spre poziția presupusă a procesului coracoid. Artriculația glenohumerală se află la o profunzime de aproximativ 1-1 1/2 in (1 inch = 25,4 mm).

Cotul

Se utilizează un abord lateral pentru cot. Se așează cotul în poziție de flexie la 90 de grade, așezat pe masă, cu mâna în pronație. Se localizează capul radial, epicondilul lateral al humerusului și marginea laterală a vârfului olecranian. Aceste trei repere formează triunghiul anconeului. Centrul acestui triunghi este locul de introducere al acului în piele. Acul trebuie direcționat medial și perpendicular pe radius (Figura 286-2).

Articulația pumnului

Reperele pentru artrocenteza articulației pumnului sunt palpabile cu articulația în poziție neutră. Reperele anatomice sunt tuberculul radial al extremității distale a radiusului, tabachera anatomică, tendonul mușchiului extensor lung al policelui și tendonul pentru index al mușchiului extensor comun (Figura 286-3). Acul trebuie introdus perpendicular pe pielea ușor ulnar față de tuberculul radial și tabachera anatomică printre tendoanele extensorului lung al policelui și tendonului extensorului comun.

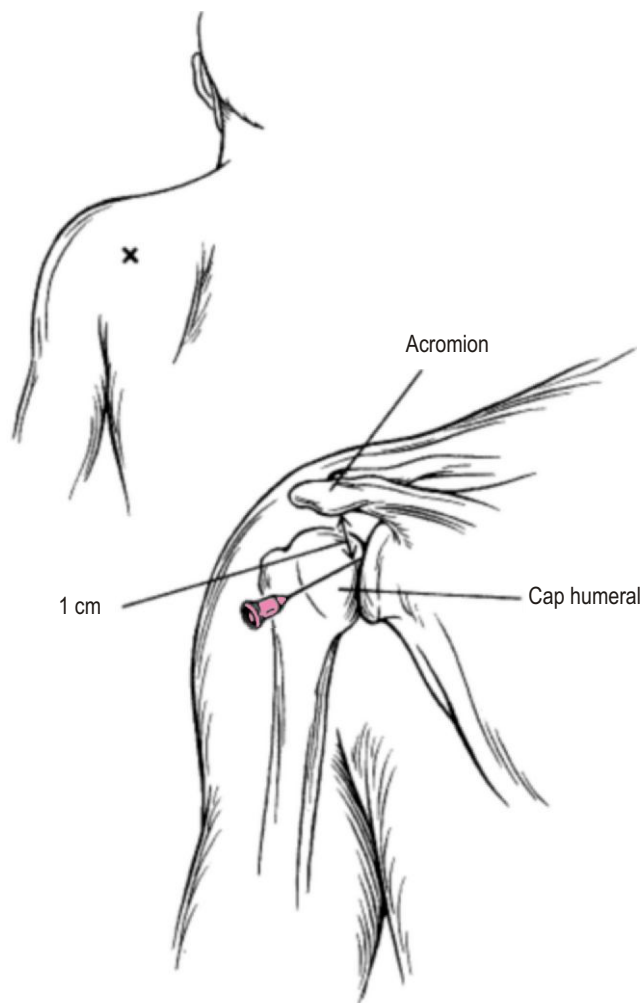
TABELUL 286-3. Afecțiuni articulare frecvente cu model de distribuție migrator

Artrita gonococică
Febra reumatică acută
Boala Lyme
Artrita virală
Lupus eritematos sistemic

TABELUL 286-4. Microorganisme frecvent întâlnite la pacienții cu artrită septică

Pacient / afecțiune	Microrganisme întâlnite	Alegerea antibioticului
Nou-născuți și sugari	<i>Staphylococcus</i> , bacterii gram negative, grup B <i>Streptococcus</i> , <i>Candida</i>	Nafcilin* plus aminoglicozide sau cefalosporine de generația a treia, ampicilină-sulbactam
Copii <5 ani	<i>Staphylococcus</i> , <i>Streptococcus</i> , <i>Haemophilus influenzae</i>	Nafcilin* plus cefuroxim, ampicilină-sulbactam
Copiii mai mari și adulții sănătoși	<i>Stafilococcus</i> , <i>Neisseria gonorrhoeae</i> , <i>Streptococcus</i>	Nafcilin* plus cefalosporine de generația a treia, ampicilină-sulbactam
Afectarea piciorului	<i>Staphylococcus</i> , <i>Pseudomonas</i>	Nafcilin* plus ceftazidim sau aminoglicozide
Utilizatorii de droguri intravenoase	<i>Staphylococcus</i> , bacili gram-negativi	Nafcilin* plus aminoglicozide, ampicilină-sulbactam
Pacienții cu septicemie	<i>Salmonella</i>	Ciprofloxacina, ofloxacina sau ceftriaxonă

*Cefalosporinele de primă generație pot înlocui penicilinele rezistente la penicilaze. Vancomicina trebuie utilizată pentru tratamentul infecției în care se suspectează implicarea de stafilococi metilino-rezistenți.

**FIG. 286-1. Artrocenteza umărului, abord posterior.**

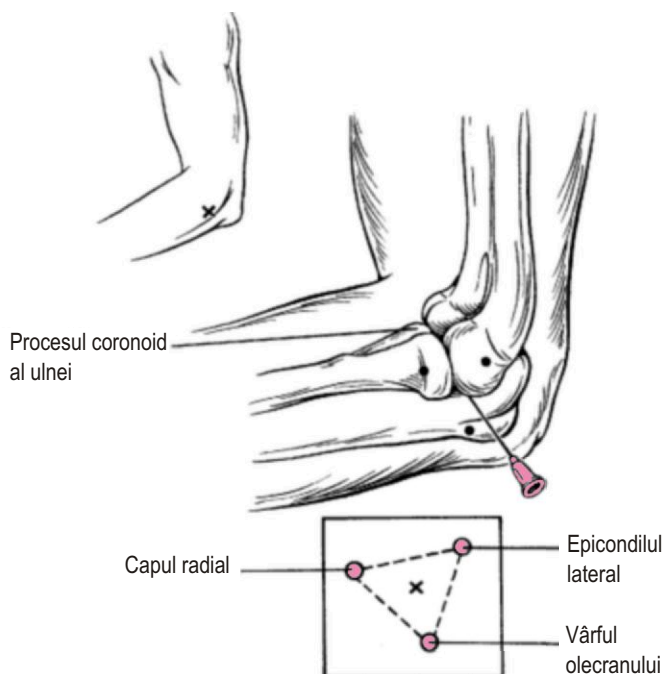


FIG. 286-2. Artrocenteza articulației cotului.

Articulația șoldului

Artrocenteza articulației șoldului poate fi efectuată prin abord anterior sau medial. Datorită convingerii că la pacienții, mai ales la copiii cu infecție la nivelul articulației șoldului trebuie să se efectueze evaluare și drenaj chirurgical deschise, această procedură va fi efectuată de către un medic specialist ortoped.² Există controverse cu privire la utilitatea ecografiei, a scanării osoase sau a imagisticii prin rezonanță magnetică ca test de screening înainte de evaluarea chirurgicală deschisă.^{13,14} Consultul ortopedic imediat este de preferat, atunci când se ridică suspiciunea de artrită septică coxofemurală.

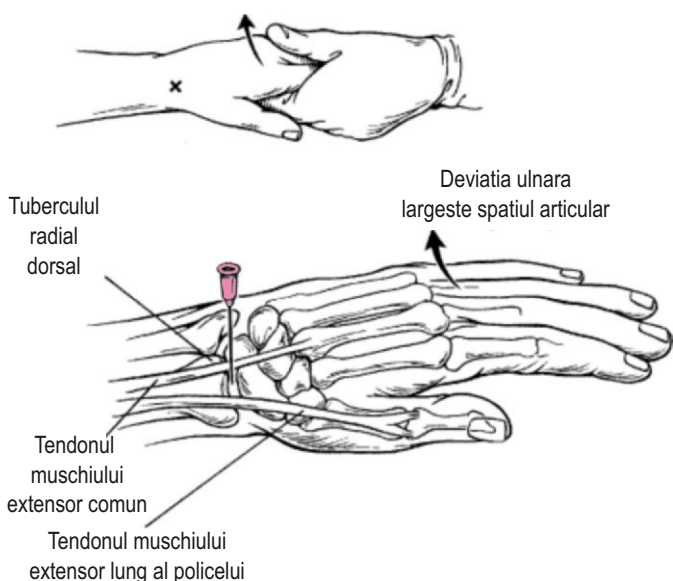


FIG. 286-3. Artrocenteza pumnului

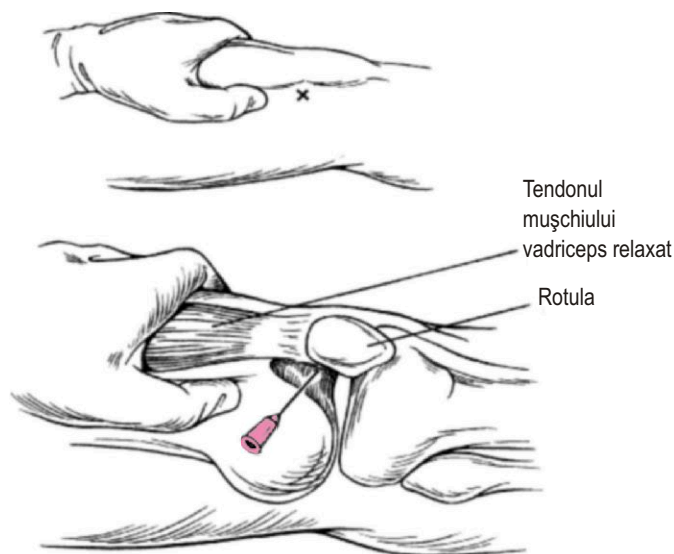


FIG. 286-4. Artrocenteza genunchiului, abord lateral.

Articulația genunchiului

În articulația genunchiului se poate pătrunde ori lateral, ori medial de rotulă. Cu pacientul în decubit dorsal, genunchiul trebuie să fie în extensie completă cu mușchii cvadriceps relaxat. Se identifică mijlocul rotulei. Locul de introducerea acului este la aproximativ 1 cm inferior de marginea rotulei, fie lateral (figura 286-4) fie medial (figura 286-5) pe o linie ce trece prin centrul rotulei. Acul trebuie orientat posterior față de rotulă și orizontal spre spațiul articular. Aplicarea de presiune pe spațiul articular sau "mulgerea" burselor pe partea patelară opusă locului de introducerea acului, poate facilita aspirația.

Articulația gleznei

Artrocenteza articulației gleznei se poate efectua la nivelul articulației subtalare (abord lateral) (Figura 286-6) sau la nivelul articulației tibiotalare (abord medial) (Figura 286-7). În articulația subtalară se pătrunde imediat sub vârful maleolei laterale cu planta în poziție perpendiculară pe gambă. Acul trebuie orientat medial spre spațiul articular.

Articulația tibiotalară este abordată cu pacientul în decubit dorsal și cu planta inițial perpendiculară pe gambă. Această poziție facilitează localizarea unui sulcus lateral de maleola medială și medial de tendoanele mușchilor tibial anterior și extensor lung al halucelui (vezi Figura 286-7). Apoi piciorul este flexat plantar cu introducerea acului prin tegumentul supraiacent sulcusului. Acul trebuie să fie ușor orientat cefalic pe măsură ce trece printre maleola medială și tendonul mușchiului tibial anterior.

AFECȚIUNI SPECIFICE

Artrita traumatică

Hemartroza traumatică are un grad mare de asociere cu leziunile ligamentare sau cu fractura intraarticulară. Efuziunile articulare posttraumatice variază de la mici la masive, colecții lichidiene dureroase care limitează amplitudinea mișcării. Aspirarea revărsatelor traumatiche foarte mari va ameliora durerea și va crește amplitudinea mișcării. Tratamentul hemartrozei traumatiche constă în imobilizare, aplicare de gheață și ridicarea articulației afectate. În absența fracturii sau a instabilității articulare semnificative care

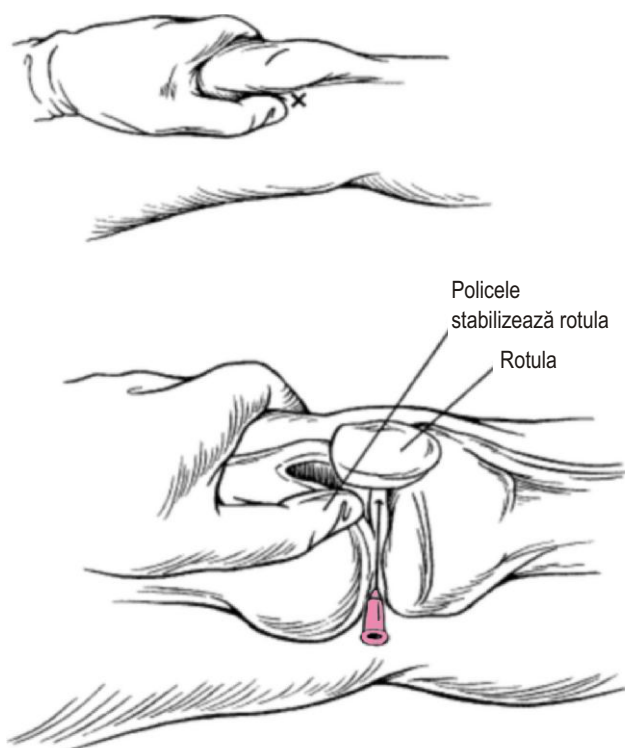


FIG. 286-5. Artrocenteza genunchiului, abord medial.

impune evaluare ortopedică imediată, evaluările ulterioare sunt necesare pentru decelarea eventualelor leziuni articulare sau ligamentare.

Hemartroza spontană indică de obicei afecțiune sistemică subiacentă și trebuie să declanșeze o evaluare pentru descoperirea coagulopatiilor primare sau secundare. Hemofiliile trebuie să primească factorul de coagulare specific (vezi Cap. 220), iar aspirația articulară pentru hemartroza acută în hemofilie este controversată, dar recomandată pentru unele hemoragii mari dacă sunt efectuate în primele 12 ore.¹⁵ Trebuie asigurată monitorizarea și/sau consultul hematologic și ortopedic.

Artrita septică nongonococică

Trei mecanisme pot duce la artrită septică: (1) diseminare bacteriană hematogenă, (2) migrarea bacteriilor de la un focar apropiat de articulație și (3) inoculația directă a bacteriilor în articulație.

Artrita septică este o urgență medicală. O infecție bacteriană agresivă cu un răspuns inflamator normal poate distruge o articulație în câteva zile. Articulația afectată poate deveni extrem de dureroasă în interval de câteva ore. La examinare, revărsatul poate fi limitat, cu rigiditate articulară și rezistență semnificativă la mișcare.

O privire retrospectivă pe 10 ani a 43 de cazuri de pacienți adulți a decelat prezența febrei sau rigidității musculare la doar la doar 40% și respectiv 21% din pacienți, deși pacientul cu artrită bacteriană este clasic descris ca febril cu frisoane și rigiditate musculară.⁹ Așadar, absența simptomelor sistemice nu trebuie să excludă diagnosticul de artrită septică. Suspiciunea de infecție bacteriană trebuie întotdeauna să ghideze luarea deciziilor clinice, atunci când sunt abordați pacienții cu monoartrite.

Pacientul trebuie spitalizat dacă nu poate fi exclusă artrita septică după aspirația articulară pentru controlul durerii și pentru antibioterapie parenterală până când sunt disponibile rezultatele culturii din lichidul sinovial. Este de dorit efectuarea unui consult

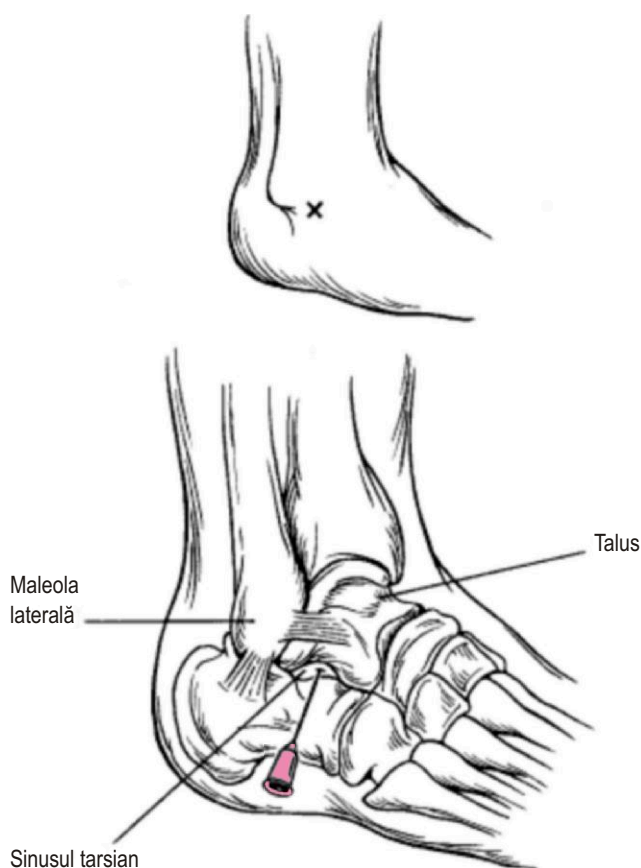


FIG. 286-6. Artrocenteza gleznei, abord lateral.

ortopedic sau de boli infecțioase. Pot fi necesare aspirația repetată pe ac, artroscopia sau drenajul chirurgical deschis, în funcție de mai mulți factori, inclusiv: preferința medicului, vârsta pacientului, articulația afectată și probabilitatea existenței unei surse septică.

Artrita gonococică

Artrita gonococică este cea mai frecventă cauză de artrită septică la adolescenți și la adulții tineri.² Infecția articulară are tipic o fază prodromală în care predomină artrita migratoare și tenosinovita, înaintea instalării durerii și tumefacției la una sau mai multe articulații septică. Se pot întâlni leziuni veziculo-pustuloase, mai ales pe degete.

Culturile efectuate din lichidul sinovial sunt deseori negative în artrita gonococică, cu obținerea identificării pozitive a microorganismului la doar 25-50% din cazuri. Culturile efectuate din probe prelevate din faringele posterior, uretră, col uterin și rect, înaintea instituirii tratamentului antibiotic, pot crește rata de obținere a rezultatelor pozitive în urma culturilor. Tratamentul artritei gonococice urmează aceleași principii ca și tratamentul artritei septică nongonococice. *Neisseria gonorrhoeae*, în cazul artritei, rămâne sensibilă la penicilină și nu este necesară antibioterapia cu spectru larg după identificarea microorganismului.

Sinovita indusă de cristale (guta și pseudoguta)

Sinovita indusă de cristale este în principal o boală a adulților de vârstă medie și a vârstnicilor. Acidul uric (gută) și pirofosfatul de calciu (pseudogută) sunt cei doi agenți cristalini cel mai frecvent întâlniți, iar gută reprezintă cea mai frecventă formă de afecțiune

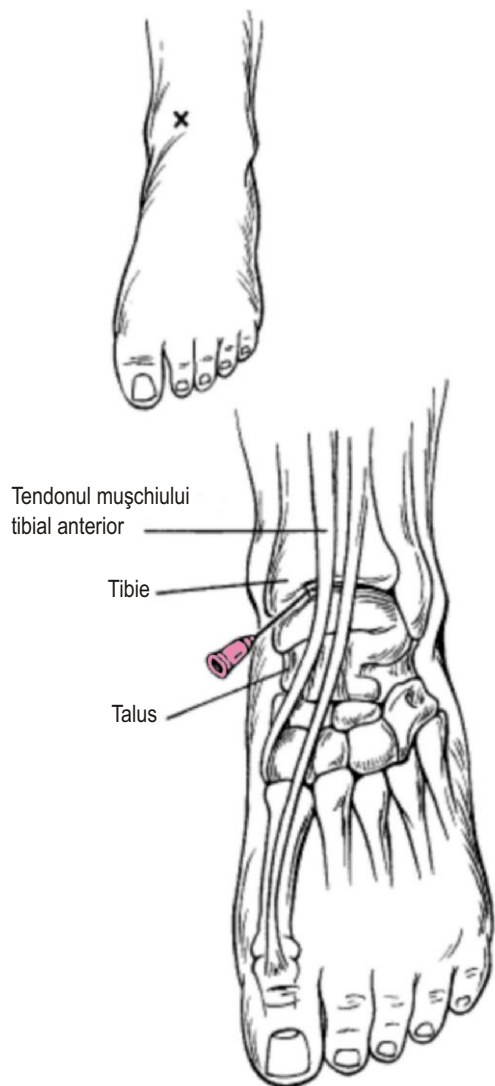


FIG. 286-7. Artrocenteza gleznei, abord medial.

inflamatorie articulară la bărbații de peste 40 de ani.⁴ Tipic, pacienții acuză durere articulară cu evoluție acută pe o perioadă de câteva ore, ca într-un atac acut de gută, sau pe parcursul unei zile, ca în pseudogută. Un atac acut de gută sau pseudogută este frecvent secundar unui traumatism, unei intervenții chirurgicale, unei afecțiuni semnificative sau schimbării medicației, ce au ca rezultat o modificare bruscă a nivelurilor de acid uric. Afectarea articulară prin depunerea de cristale are o predilecție pentru extremitățile inferioare. Nici o articulație nu este afectată exclusiv de depunerea unui anumit cristal, deși prima articulație metatarso-falangiană este o localizare clasică pentru gută acută.

Diagnosticul de sinovită indusă de cristale se pune prin aspirația articulară și identificarea cristalelor cu microscop cu polarizare. Cristalele de acid uric au forma de ace și sunt albastre atunci când sursa de lumină este perpendiculară pe cristal. Cristalele de pirofosfat de calciu sunt galbene în această incidență și au formă romboidă. Cristalele trebuie să fie localizate în fagocitele din aspiratele de lichid sinovial sau din țesuturile inflamate adiacente articulației afectate.

Nivelurile serice de acid uric au utilitate diagnostică limitată, deoarece 30% din pacienți vor avea niveluri de acid uric normale în timpul unui atac acut de gută.⁴ Numărul leucocitelor din aspiratul articular este deseori crescut în cazul gutei, apropiindu-se în unele

cazuri de 100.000/ μ l.⁴ Totuși, prezența cristalelor, absența rezultatelor pozitive la colorația Gram sau cultură și deseori răspunsul dramatic la medicația antiinflamatoare nesteroidienă (AINS) vor clarifica diagnosticul. Când diagnosticul de artrită septică nu poate fi exclus, cea mai sigură abordare este spitalizarea până când rezultatul culturilor și/sau răspunsul clinic clarifică diagnosticul.

Atunci când este stabilit diagnosticul de gută sau pseudogută, tratamentul de primă linie standard este un antiinflamator nesteroidian, de exemplu indometacin. Dozele de antiinflamatori trebuie ajustate în funcție de funcția renală și administrarea trebuie continuată timp de aproximativ 1 săptămână. Pentru pacienții cu funcție renală normală, doza inițială de indometacin este de 50 mg. Tratamentul este continuat timp de 3-5 zile, de trei ori pe zi. Ameliorarea substanțială a durerii se produce tipic în 2 ore de la administrarea de AINS.¹⁶ Nu este necesar tratament suplimentar în cazul pseudogutei.

Poate fi folosită și colchicina, deși nu este frecvent necesară ca alternativă în tratamentul gutei acute. Colchicina orală este administrată tipic în doze de 0,6 mg/h până când apar efecte secundare intolerabile (vărsături sau diaree) sau până când apar rezultate favorabile. Administrarea intravenoasă de colchicină poate fi asociată cu efecte adverse grave, cu riscuri precum supresia medulară, neuropatie, miopatie și deces. În consecință, colchicina intravenoasă este limitată la o singură doză de 1-2 mg administrată lent într-o oră.¹⁷

Starea pacientului este determinată prin aprecierea nevoii de analgezie și includerea sau excluderea artritei septică ca diagnostic în evaluarea pacientului. Odată ce simptomele unui episod de sinovită acută indusă de cristale se remit, controlul pe termen lung poate fi obținut prin reducerea sau eliminarea agenților ce induc gută (diuretice, aspirină sau ciclosporină) și prin tratament cu medicamente profilactice, precum allopurinol sau probenecid.

Boala Lyme

Manifestările artrite asociate cu boala Lyme apar la distanță de săptămâni, luni sau ani după infecția primară, stadiul I. Tipic, este observată o afectare monoarticulară sau oligoarticulară asimetrică, cu exacerbări scurte urmate de remisie completă. Sunt afectate cel mai frecvent articulațiile mari.¹⁸ Poate fi întâlnit un model de oligoartrită cu caracter migrator, în plus față de atacuri scurte de bursită și tendonită.

La artrocenteză se obține un lichid sinovial inflamator, de obicei cu culturi negative.¹⁸ Diagnosticul de artrită Lyme este inițial suspicios la pacienții care locuiesc sau care au făcut o vizită recentă în zone endemice. Un istoric de mușcătură de căpușă sau de eritem cronic migrator (ECM) este util, dar de obicei absent. În cazul pacienților fără istoric de eritem, mușcătură de căpușă sau locație în zone endemice, o constelație de semne caracteristice stadiilor II și III, de exemplu: fatigabilitate, anomalii neurologice și/sau tulburări ale conducerii cardiace, ar putea fi utile în stabilirea diagnosticului. În cele din urmă, stabilirea definitivă a diagnosticului necesită un istoric de prezență al rush-ului ECM, interesare sistemică multiorganică sau confirmare prin teste de laborator tip ELISA, detectarea titrului de anticorpi prin imunofluorescență sau izolarea de spirochete *Borrelia burgdorferi* dintr-un specimen clinic.

Având în vedere dificultatea stabilirii diagnosticului definitiv la mulți pacienți, tratamentul artritei Lyme este deseori inițiat pe baza unui mare index de suspiciune clinică. Tratamentul este administrat timp de 3-4 săptămâni, a unui număr de antibiotice recunoscute ca eficiente, incluzând doxiciclină, penicilină G, amoxicilină sau ceftriaxonă. Tratamentul antibiotic intravenos este rezervat pentru acei pacienți cu forme mai severe de boală.

Artrita reumatoidă

Artrita reumatoidă se distinge prin afectarea poliarticulară simetrică cu neinteresarea articulațiilor interfalangiene distale (IFD). Pacienții descriu rigiditate articulară care apare după perioade îndelungate de inactivitate (rigiditate matinală). Interesarea multisistemică este caracteristică, iar depresia, fatigabilitatea și mialgiile generalizate sunt de asemenea frecvente. Simptomele și semnele extraarticulare includ pericardită, miocardită, revărsat pleural, pneumonie și sindromul mononeuritic multiplex.

Interesarea articulară este simetrică, dureroasă. Poate fi palpată o membrană sinovială "păstoasă", ușor edematoasă. Neinteresarea articulațiilor IFD este o regulă, cu o interesare suplimentară a articulațiilor afectate în cursul evoluției bolii. Lichidul sinovial obținut prin artrocenteză are un profil tipic inflamator.

Tratamentul în timpul unei exacerbări acute este concentrat pe reducerea durerii și a inflamației. Salicilații sau alți antiinflamatori nesteroidieni sunt baza tratamentului, iar imobilizarea furnizează ameliorarea suplimentară a durerii secundare mobilizării articulației. Pot fi utilizați corticosteroizi pe perioade scurte, cu tratament pe termen lung utilizând agenți precum antimalarice, săruri de aur și metotrexat.

Osteoartrita

Osteoartrita se diferențiază de artrita reumatoidă prin absența simptomelor sistemice și/sau interesării multisistemice. Distrugerea articulațiilor în osteoartrită poate interesa articulațiile IFD, cu exacerbări simetrice, poliarticulare mai puțin dramatice. Deși osteoartrita este o boală cronică, poliarticulară, pacienții se pot prezenta cu exacerbări acute monoarticulare, în mod tipic la nivelul articulației genunchiului. Revărsatele sunt mici și dificil de aspirat. Dacă este aspirat lichid, acesta are caracter noninflamator.

Radiografiile contribuie la stabilirea diagnosticului de osteoartrită, decelând îngustarea caracteristică a spațiului articular secundar distrugerii cartilajului articular. Tratamentul, ca și în artrita reumatoidă, implică repausul articulațiilor afectate și utilizarea de salicilați sau antiinflamatorii nesteroidiene. Corticosteroizii nu sunt utilizați în această boală, din cauza naturii noninflamatorii și distructive a osteoartritei. Evoluția bolii face necesară deseori protezarea articulară totală.

Sindromul Reiter

Sindromul Reiter, sau artrita reactivă, este o spondilartropatie seronegativă caracterizată prin oligoartrită acută, asimetrică precedată cu 2-6 săptămâni de o afecțiune infecțioasă. **Triada clasică a sindromului Reiter este artrită, uretrită și conjunctivită. Un istoric de prezență a celor trei componente nu este necesar pentru stabilirea diagnosticului.** *Chlamydia* sau *Ureaplasma* sunt cei mai frecvenți agenți infecțioși declanșatori, mai ales dacă uretrita a fost evenimentul precipitant. Diareea este, de asemenea, o entitate recunoscută ca factor precipitant al unei artrite reactive. O anamneză ce decelează un istoric de diaree sau infecție enterică în timpul unei călătorii în străinătate poate sugera o infecție recentă cu *Salmonella* sau *Shigella* ca factor declanșator al afecțiunii.³

Interesarea tipică articulară se produce de obicei la nivelul extremităților inferioare, mai ales călcâiele. Se poate întâlni și o tumefacție difuză a unui întreg deget (deget "cârnat"), dar aceasta nu este specifică doar sindromului Reiter.¹ Lichidul sinovial aspirat are un profil inflamator. Tratamentul este suportiv cu accent pe controlul durerii și terapie cu antiinflamatoare nesteroidiene. Antibioticele nu s-au dovedit utile.

Spondilita anchilopoetică

O altă spondilartropatie seronegativă - spondilita anchilopoetică - afectează cu predilecție articulațiile vertebrale și pe cele ale pelvisului. Spondilita anchilopoetică este similară artritei reumatoide în privința asocierii ei cu rigiditatea matinală și interesarea multisistemică cu simptome sistemice, cum ar fi: stare de curbură, slăbiciune și fatigabilitate. Totuși, spondilita anchilopoetică este clar diferențiată prin asocierea sa cu factori ereditari, în special antigenul HLA-B27 și factorul reumatoid absent.

Spondilita anchilopoetică este suspectată la indivizii cu vârste sub 40 de ani, cu debut insidios al simptomelor care se ameliorează cu exercițiul fizic, sunt asociate cu rigiditate matinală și care durează mai mult de 3 luni. Pe lângă predispoziția genetică, semnele radiografice sunt utile în stabilirea diagnosticului de spondilită anchilopoetică. Modificarea formei corpurilor vertebrale în formă de pătrat (coloana de bambus) și sacroileita sunt unele dintre semnele clasice. Tratamentul constă în controlul durerii prin terapie de scurtă și de lungă durată cu antiinflamatoare nesteroidiene.

BURSITA

Termenul *bursită* se referă la orice proces inflamator cronic sau acut care afectează una sau mai multe din cele 150 de burse identificate în corpul uman.¹⁹ Bursitele sunt clasificate în funcție de etiologie, localizare și de prezența sau absența infecției. Entitățile etiologice ale bursitelor includ: formele traumatiche, induse de cristale, reumatoide și idiopatice. Prezența infecției este clasificată ca fiind fie septică, fie aseptică. *Staphylococcus aureus* este cel mai frecvent agent infecțios identificat, dar speciile de *Staphylococcus epidermidis* și *Streptococcus* sunt și ele întâlnite.

Bursita este o afecțiune relativ frecventă, din cauza numărului de burse și traumatismului minim care este necesar pentru a iniția un proces clinic evident. Locul afectat este determinat de activitatea precipitantă și/sau de localizarea relativ superficială a multor burse. Predispoziția pentru afectarea anumitor zone este frecvent asociată cu anumite ocupații sau activități care precipită apariția bursitelor: "genunchiul montatorului de mochetă" (bursita prepatelară) sau "cotul studentului" (bursita olecraniană).

Principiile generale de tratament includ: evitarea traumatismelor/leziunilor suplimentare, menținerea articulației în poziție ridicată și aplicarea unui pansament compresiv. Tratamentul medicamentos cu antiinflamatorii nesteroidiene este intervenția farmaco-terapeutică principală. Injectarea de steroizi în bursa afectată este controversată și trebuie evitată atunci când nu poate fi exclusă bursita septică.

Bursita septică răspunde în general bine la antibiotice orale, cu accent pe acoperirea speciilor de *Staphylococcus* și *Streptococcus*. Unii pacienți vor necesita intervenții mai agresive, inclusiv spitalizare, administrare parenterală de antibiotice, incizie cu debridare și irigare deschisă. Acești pacienți prezintă în mod tipic infecții profunde în bursă, purulente, diseminare extensivă a infecției/celulită în țesuturile moi adiacente, suspiciunea de interesare a articulației sau lipsa răspunsului la antibioticele orale și intervenții ambulatorii.

Afecțiuni specifice

BURSITA OLECRANIANĂ Bursa olecraniană este așezată peste procesul olecranian pe fața de extensie a cotului. Pacienții cu bursită olecraniană prezintă o bursă sub tensiune, edematoasă care este deseori sensibilă la palpare. Durerea la nivelul cotului secundară mișcării este minimă până când este atinsă amplitudinea care întinde și comprimă bursa supraiacentă aflată în tensiune. Bursa este frecvent eritematoasă și caldă.

TABELUL 286-5. Caracteristicile lichidului bursal la pacienții cu bursite olecraniene și prepatelare septice și aseptice

	Septică	Traumatică și idiopatică	Indusă de cristale
Aspect	Purulent; poate fi de culoare galben-pai sau serosanghinolent	Culoare galben-pai, serosanghinolent sau sanghinolent	Culoare de la galben-pai la sanghinolent
Leucocite/μl	1500–300,000; în medie 75,000	50-11.000; în medie 1100	1000-6000; în medie 2900
Formula leucocitară	Predomină PMN	Predomină mononuclelele	Foarte variabilă
Raportul glucoză lichid bursal/glicemic	<50%	>50%	Necunoscut
Colorație Gram	Pozitivă în 70% din cazuri	Negativ	Negativ
Prezența de cristale	Nu	Nu	Da
Rezultatul culturii	Pozitiv	Negativ	Negativ

Sursa: Din McAfee and Smith,¹⁹ reproduc cu permisiunea autorilor.

Diferențierea bursitei aseptice de cea septică și de cea indusă de cristale reprezintă o provocare clinică. Pacienții cu bursită indusă de cristale vor prezenta frecvent tofi gutoși pe fața de extensie a cotului. Prezența cristalelor la analiza lichidului bursal este diagnostică.

Bursita septică este dificil de diferențiat de bursita aseptică. Nu poate fi trasă nici o concluzie definitivă numai pe baza examenului fizic și a anamnezei, deși un studiu a remarcat utilitatea comparației temperaturii la suprafața a bursii afectate cu bursa controlaterală neafectată.¹⁹ Autorii acestui studiu au raportat faptul că o diferență de temperatură ce depășește 2,1°C este înalt predictivă pentru decelarea unui lichid bursal septic la aspirație.

Majoritatea autorilor susțin importanța aspirării lichidului bursal,¹⁹⁻²² care este efectuată în scop diagnostic și terapeutic. Lichidul bursal, ca și aspiratul articular, prezintă semne caracteristice (tabelul 286-5). Totuși utilitatea decelării oricărui semn este limitată, iar cultura reprezintă testul definitiv pentru determinarea prezenței sau absenței infecției.

Aspirația lichidului din bursita olecraniană este efectuată prin abord lateral al bursei afectate. Ca și în cazul aspirației articulare, trebuie utilizată o tehnică sterilă, cu evacuarea a cât mai mult lichid posibil.

Tratamentul pacienților cu bursită olecraniană urmează principiile tratamentului general al bursitelor mai sus menționate. Atunci când este definitiv exclusă o bursită septică, injectarea de steroizi în bursă poate accelera rezoluția inflamației.²² Totuși, nu poate fi exclus de obicei un proces septic în timpul evaluării inițiale a unei bursite acute olecraniene. Prin urmare, utilizarea administrării locale de steroizi trebuie abordată cu precauție.

Tratamentul antibiotic este de obicei eficient în cură de 14 zile de terapie orală.^{19,21} Pacienții selectați care ar putea necesita tratament parenteral sau tratament chirurgical sunt în general recunoscuți prin aspectul lor septic, semnele sistemice de infecție, celulita extensivă a țesuturilor adiacente, eșecul intervențiilor în ambulator sau statusul imunocompromis al gazdei.

BURSITA PREPATELARĂ Bursita prepatelară poate afecta

oricare din cele patru burse ce înconjură fața de extensie a genunchiului. Ca și în alte afecțiuni ale bursei, un istoric de suprasolicitare sau traumă a zonei prerotuliene este deseori prezent.¹⁹ Semnele clinice sunt similare cu cele din cazul bursitei olecraniene.

Trebuie efectuată aspirația lichidului din bursa prepatelară prin utilizarea unui abord medial sau lateral al bursei afectate. Strategia terapeutică subliniază managementul conservator și ocazional necesită terapie antibiotică sau spitalizare urmând aceeași abordare ca cea prezentată pentru bursita olecraniană septică.

BIBLIOGRAFIE

- Barth WF: Office evaluation of the patient with musculoskeletal complaints. *Am J Med* 102(Suppl 1A):3S, 1997.
- Shaw BA, Kasser JR: Acute septic arthritis in infancy and childhood. *Clin Orthop* 257:212, 1990. [PMID: 2199119]
- Pinals RS: Polyarthritism and fever. *New Engl J Med* 330:769, 1994. [PMID: 8107744]
- Joseph J, McGrath H: Gout or "pseudogout": How to differentiate crystal-induced arthropathies. *Geriatrics* 50:33, 1995. [PMID: 7721112]
- Harris ED Jr: Rheumatoid arthritis. Pathophysiology and implications for therapy. *New Engl J Med* 322:1277, 1990. [PMID: 2271017]
- Schmerling RH, Delbanco TL, Tosteson ANA, et al: Synovial fluid tests: What should be ordered? *JAMA* 264:1009, 1990.
- Malleson PN: Management of childhood arthritis: Part 1. Acute arthritis. *Arch Dis Child* 76:460, 1997. [PMID: 9196369]
- Del Beccaro MA, Champoux AN, Bockers T, et al: Septic arthritis versus transient synovitis of the hip: The value of screening laboratory tests. *Ann Emerg Med* 21:1418, 1992.
- Schlapbach P: Bacterial arthritis: Are fever, rigors, leucocytosis and blood cultures of diagnostic value? *Clin Rheumatol* 9:69, 1990. [PMID: 2335053]
- Wilson NIL, DiPaola M: Acute septic arthritis in infancy and childhood. *J Bone Joint Surg [Br]* 68:584, 1986. [PMID: 3733835]
- Roy S, Dewitz A, Paul I: Ultrasound-assisted ankle arthrocentesis. *Am J Emerg Med* 17:300, 1999. [PMID: 10337894]
- Smith SW: Emergency physician-performed ultrasonography-guided hip arthrocentesis. *Acad Emerg Med* 6:84, 1999. [PMID: 9928982]
- Fink AM, Berman L, Edwards D, et al: Immediate ultrasound guided aspiration and prevention of hospital admission. *Arch Dis Child* 72:110, 1995. [PMID: 7702370]
- Alexander JE, Seibert JJ, Aronson J, et al: A protocol of plain radiographs, hip ultrasound, and triple phase bone scans in the evaluation of the painful pediatric hip. *Clin Pediatr (Phila)* 27:175, 1988. [PMID: 3280213]
- Rodriguez-Merchan EC: Articular bleeding (hemarthrosis) in hemophilia, an orthopaedist's point of view, <http://www.wfh.org>, World Federation of Hemophilia) accessed July, 2003.
- Shrestha M, Morgan DL, Moreden JM, et al: Randomized double-blind comparison of the analgesic efficacy of intramuscular ketorolac and oral indomethacin in the treatment of acute gouty arthritis. *Ann Emerg Med* 26:682, 1995. [PMID: 7492036]
- Emmerson, BT: The management of gout. *New Engl J Med* 334:445, 1996.
- Gerber MA, Zemel LS, Shapiro ED: Lyme arthritis in children: Clinical epidemiology and long-term outcomes. *Pediatrics* 102:905, 1998. [PMID: 9755263]
- McAfee JH, Smith DL: Olecranon and prepatellar bursitis: Diagnosis and treatment. *West J Med* 149:607, 1988. [PMID: 3074561]
- Smith DL, McAfee JH, Lucas LM, et al: Septic and nonseptic olecranon bursitis: Utility of the surface temperature probe in the early

differentiation of septic and nonseptic cases. *Arch Intern Med* 149:1581, 1989. [PMID: 2742432]

21. Ho G, Tice AD, Kaplan SR: Septic bursitis in the prepatellar and olecranon bursae: An analysis of 25 cases. *Ann Intern Med* 89:21, 1978. [PMID: 666181]
22. Smith DL, McAfee JH, Lucas LM, et al: Treatment of nonseptic olecranon bursitis: A controlled, blinded prospective trial. *Arch Intern Med* 149:2527, 1989. [PMID: 2684077]



AFECȚIUNILE PĂRȚILOR MOI ALE PICIORULUI

Frantz R. Melio

Problemele picioarelor sunt frecvente. Acest capitol tratează afecțiunile cu cea mai mare probabilitate de a fi întâlnite în departamentul de urgență. Pacienții cu afecțiuni cronice sau complicate ale picioarelor trebuie în general trimiși la un medic dermatolog, ortoped, chirurg generalist sau medic specializat în podologie, în funcție de boală și de resursele locale.

BĂTĂTURILE ȘI CALUSURILE

Presiunea sau iritația produce leziuni hipercheratozice focale ale tegumentului picioarelor. Cauzele acestor leziuni pot fi externe (pantofi neadequați) sau interne (monturi). Aceste zone de acumulare epidermică se numesc *calusuri*. Calusurile au o funcție protectoare și nu ar trebui tratate dacă nu sunt dureroase. Calusurile cresc spre exterior dar sunt împinse rapid spre interior prin presiunea continuă și devin bățături. Bățăturile apar de asemenea în zonele de cicatrizare sau între degete. Bățăturile se clasifică în dure și moi. Bățăturile dure apar deasupra protuberanțelor osoase unde pielea este uscată. Bățăturile moi apar între degete, unde pielea este umedă. Bățăturile pot fi dureroase sau nedureroase, dar presiunea exercitată asupra lor produce de obicei durere. Bățăturile întrerup liniile normale ale dermului și pot fi astfel diferențiate de calusuri. Bățăturile dure pot semăna cu verucile, dar la excizare, verucile sângerează, iar bățăturile nu. Bățăturile moi se aseamănă cu tinea, ceea ce duce deseori la diagnostic și tratament eronat.^{1,2}

Tratamentul leziunilor simptomatice constă în excizarea cu o lamă de bisturiu numărul 15, urmată de aplicarea unui pansament pe sau în jurul leziunii pentru a reduce presiunea. Este de asemenea importantă evitarea utilizării de încălțăminte constrictivă. Administrarea agenților keratolitici este controversată. Este indicată trimiterea pacienților către un medic specializat în podologie, deoarece poate fi necesară excizarea repetată și posibil chirurgie corectivă a surse subiacente de presiune.^{1,2}

Leziunile keratozice pot să indice o boală subiacentă mai severă, o deformare, o afecțiune locală a piciorului sau o problemă mecanică. Alte cauze de leziuni keratozice sunt: sifilisul, psoriazisul, intoxicația cu arsenic, rosacea, lichenul plan, sindromul de nev bazocelular și, rar, neoplasmale.²

VERUCILE PLANTARE

Verucile plantare sunt produse de papillomavirusul uman. Aceste veruci sunt relativ frecvente și contagioase. Ele pot fi dureroase și apar de obicei deasupra proeminențelor osoase. Leziunile unice sunt endofitice și hipercheratozice. Verucile multiple (înmugurite) sunt similare leziunilor unice, cu deosebirea că prezintă o mică leziune veziculară satelită. Verucile „în mozaic” sunt adesea nedureroase,

grupate, aproape una de alta și pot să se unească. Diagnosticul este stabilit de obicei clinic. Există multiple opțiuni terapeutice. Tratamentul este complicat de faptul că multe dintre aceste leziuni se resorb spontan în timp de 2 ani. Verucile plantare pot necesita tratament prelungit, trimiterea la un medic dermatolog sau specializat în podologie fiind cea mai bună opțiune.¹⁻³

TINEA PEDIS ȘI ONICOMICHOZA

Tinea pedis și onicomicoza sunt discutate în Capitolul 248, „Afecțiuni ale mâinilor, picioarelor și extremităților”.

ONICOCRIPTOZA (UNGHIA ÎNCARNATĂ)

Încarnarea se produce atunci când un segment al plăcii unghiale penetrează șanțul unghial și țesutul subcutanat. Încovoierea plăcii unghiale este cel mai frecvent factor predispozant. Leziunea apare de obicei în urma unui traumatism extern sau a autotratamentului. Onicocriptoza se caracterizează prin inflamația, tumefacția și infecția aspectului medial sau lateral al unghiei. Halucele este cel mai frecvent afectat. Infecția prelungită poate duce la granulație periunghială ulcerativă. La pacienții cu diabet sau insuficiență arterială subiacente, celulita, ulcerarea și necroza pot conduce la amputare dacă tratamentul este întârziat. Dacă infecția nu este prezentă în momentul prezentării, simpla ridicare a unghiei, cu plasarea unui tampon de vată între placa unghială și piele, înmuierea zilnică a picioarelor și evitarea presării unghiale este de obicei un tratament suficient. O altă opțiune terapeutică, dacă nu este prezentă infecția, este îndepărtarea unui mic fragment din unghia afectată. Se efectuează anestezie prin bloc digital (vezi Cap. 37). Zona este curățată, iar tegumentul este pregătit pentru procedura chirurgicală. Se taie o porțiune oblică a unghiei afectate, aproximativ una sau două treimi din lungime, înspre pliul unghial posterior. Șanțul unghial este apoi debridad și se aplică un pansament nonaderent.^{2,4}

Dacă există țesut de granulație sau infecție, este indicată îndepărtarea parțială a plăcii unghiale. Aceasta se efectuează după anestezie prin bloc digital și pregătirea zonei pentru procedura chirurgicală.

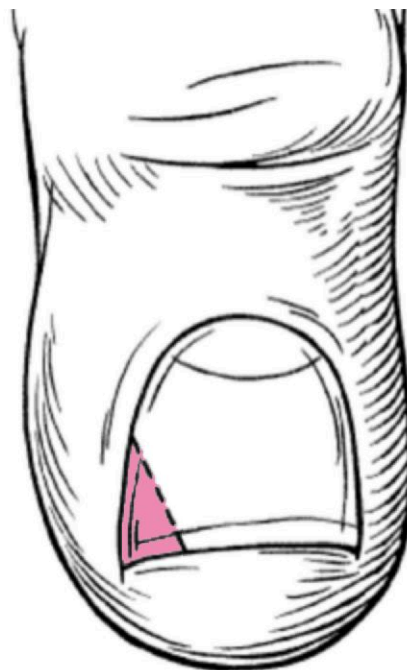


FIG. 287-1. Excizia parțială a unghiei.

Întreaga zonă afectată, un sfert sau mai puțin din placa unghială, este excizată longitudinal (de la bază la vârf), inclusiv porțiunea unghiei aflată sub cuticulă. Foarfecele-nicovală sau un separatorul de unghii sunt instrumentele optime pentru tăierea unghiei. Porțiunea de unghie secționată este apoi prinsă cu o pensă și, printr-o mișcare de balansare, este îndepărtată din șanțul unghial. Șanțul unghial este apoi debridat⁴ (Figura 287-2). Odată terminată această procedură, pe plagă se plasează tifon neaderent sau un unguent antibiotic. Apoi pe deget se aplică un strat gros de pansament. Plaga trebuie apoi verificată la 24 - 48 de ore.

ALTE LEZIUNI ALE UNGHIILOR

Printre alte afecțiuni frecvente ale unghiilor de la picioare se numără paronychia și hematomul subunghial, pentru care terapia este similară cu terapia în cazul afecțiunilor apărute la degetele de la mâini. Unghiile hipercheratozice pot constitui o problemă la pacientul vârstnic. Afecțiunea poate deveni atât de severă încât interferă cu mersul și produce ulcerări și infecții. Pacienții cu astfel de leziuni necesită intervenții repetate pentru excizie parțială sau completă a plăcii unghiale.²

BURSITA

Există multe burse la nivelul piciorului și toate pot deveni surse de durere. Patologia burselor poate fi clasificată în: noninflamatorie, inflamatorie, supurativă și procese de calcificare. Bursitele noninflamatorii sunt de obicei induse de presiune și sunt localizate deasupra proeminențelor osoase. Bursitele inflamatorii sunt frecvent produse de gută sau de artrita reumatoidă. Bursita supurativă este secundară invadării burselor, de obicei prin plăgi adiacente, de către organisme piogenice (în primul rând specii de stafilococi). Bursita acută poate duce la formarea unui higrom sau la calcificarea burselor. În cazurile severe, presiunea exercitată asupra burselor poate conduce la dezvoltarea de fistule și ulcere. Diagnosticul acestor leziuni depinde de analiza lichidului din bursă obținut prin aspirația cu ac de calibru mare. Lichidul este analizat pentru citologie, nivelele de proteine, glucoză, lactat (ridicat în cazul bursitei septice), prezența de cristale colorația Gram și culturi (deoarece colorația Gram este adesea inițial negativă). Tratamentul bursitei depinde de etiologia acesteia. În toate

cazurile este indicată evitarea presiunii ulterioare asupra zonei instruid pacientul să nu se sprijine pe piciorul afectat. Bursita septică trebuie tratată inițial, până la obținerea rezultatului culturilor, cu o penicilină semisintetică rezistentă la penicilinază. Pot fi necesare aspirația repetată sau incizia și drenajul.⁵

FASCIITA PLANTARĂ

Fasciita plantară este o inflamație a aponevrozei plantare. Funcția principală a fasciei plantare este să ancoreze tegumentul plantar de os, protejând astfel arcada longitudinală a piciorului. Cauza este de obicei suprasolicitarea la pacienții activi fizic sau la cei care nu sunt obișnuiți cu activitatea fizică. Printre alte cauze se numără: mecanică articulară anormală, tensionarea tendonului lui Ahile, pantofii cu amortizare redusă, postură și anatomie podală anormală și obezitatea. La pacienții tineri, bolile autoimune și reumatice pot duce la dezvoltarea acestei afecțiuni. Pacienții se prezintă cu durere localizată la nivelul suprafeței plantare a piciorului care se agravează în ortostatism sau după activitate fizică. Examenul fizic relevă o zonă palpabilă de sensibilitate profundă pe fața antero-medială a calcaneului, care este punctul de inserare al fasciei plantare. Eco-grafia și imagistica de rezonanță magnetică (RMN) pot să fie de ajutor în stabilirea diagnosticului. Fasciita plantară este în general o boală autolimitantă. Tratamentul pe termen scurt constă în repaus, aplicare de gheață local, administrare de medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS), talonete pentru susținerea călcâiului și a arcadei podale și atele pentru menținerea dorsiflexiei în timpul nopții (orteză mulată pe gleznă și picior, care menține fascia plantară și tendonul lui Ahile întinse). Pacienții trebuie învățați exerciții de întindere a tendonului lui Ahile și avertizați să evite mersul cu picioarele goale pe suprafețe dure. În cazurile severe, se poate aplica un aparat gipsat scurt, care permite mersul, dar reduce sarcina podală și permite relaxarea fasciei plantare. Injecția locală de glucocorticoizi se asociază cu rupturile de fascie plantară și cel mai bine este să fie lăsată la latitudinea ortopedului.¹⁶ Pacienții sunt reevaluați prin medic specializat în podologie, ortoped, sau medic de familie.¹⁶

SINDROMUL DE TUNEL TARSIAN

Sindromul de tunel tarsian este o neuropatie de compresie a nervului tibial posterior care determină durere la nivelul piciorului și călcâiului. Distal de maleola internă, nervul tibial posterior intră în tunelul tarsian. Fața plantară a tunelului tarsian este delimitată de talus și calcaneu și de mușchii: tibial posterior, flexor hallucis longus și flexor digitorum longus. Fața dorsală este delimitată de inelul flexorilor, care este elastic și care se întinde de la maleola internă până la calcaneu și la mușchiul abductor hallucis.

Compresia nervoasă poate fi intrinsecă sau extrinsecă. În context de suprasolicitare, sunt implicate activități care necesită încălțăminte restrictivă (clăpări sau patine) sau alergarea. Edemul din sarcină, fibroza posttraumatică, chisturile ganglionare, osteofitele și tumorile pot de asemenea să fie factori precipitanți. Hiperpronația (rotația internă) în timpul alergării face nervul mai vulnerabil atât la traumă directă prin întindere, cât și la traumă indirectă prin inflamația structurilor înconjurătoare cu compresie secundară.⁷

Durerea sau tulburările de sensibilitate apar la nivelul maleolei interne, călcâiului (ramura calcaneană) și plantei (ramura medială sau laterală plantară), în funcție de locul și severitatea compresiei. Datorită iradierii retrograde, poate apare durere la nivelul extremității distale a gambei (fenomenul Valleix). Ca și în sindromul de tunel carpian, deseori, durerea se accentuează în timpul nopții. În faze mai avansate de evoluție, boala poate duce la reducerea flexiei degetelor. Semnul Tinel este pozitiv inferior de maleola medială.

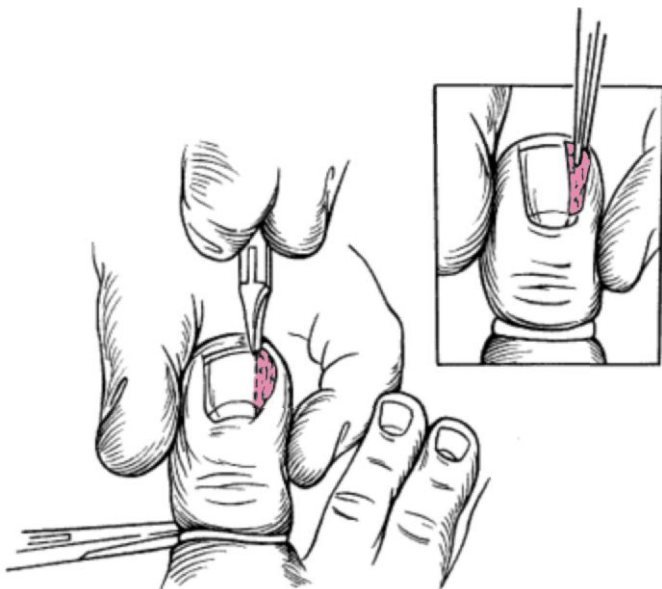


FIG. 287-2. Excizie e parțială de unghie (cu infecție prezentă).

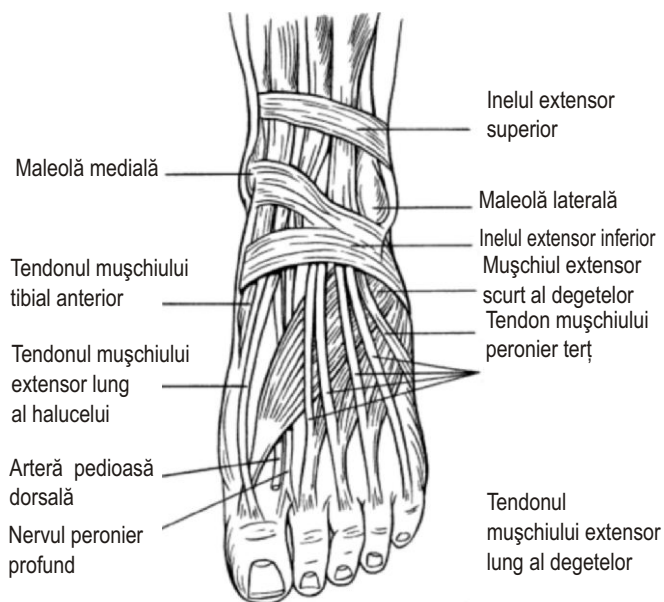


FIG. 287-3. Tendoanele piciorului, vedere anterioară.

Flexia dorsală și eversia simultană a gleznei agravează simptomele. Diagnosticul este susținut prin studii de conducere nervoasă sau prin RMN.

Diagnosticul diferențial include fasciita plantară și, dacă este limitată la călcâi, tendinita tendonului lui Ahile. Fasciita plantară se manifestă prin sensibilitate punctiformă pe fața plantară a calcaneului și accentuarea durerii dimineața, la trecerea în ortostatism. Sindromul de tunel tarsian provoacă durere mai mare la nivelul porțiunii mediale a calcaneului și la nivelul arcului plantar, datorită interesării mușchiului abductor hallucis. Durerea din sindromul de tunel tarsian se accentuează odată cu activitatea de pe parcursul zilei. În plus, sindromul de tunel tarsian poate provoca durere la nivelul extremității distale a gambei, pe care fasciita nu le provoacă.

Tratamentul inițial include evitarea activităților cu efect de exacerbare a durerii și administrarea de AINS. Dacă nu există ameliorare sau dacă simptomele reapar după câteva săptămâni, se recomandă evaluarea și tratamentul ortopedic, care include studii electromiografice, injectarea de steroizi, dispozitive ortopedice sau intervenție chirurgicală.⁷

GANGLIONII

Un ganglion este un chist sinovial benign comun. Ganglionii sunt adesea asimptomatici din punct de vedere clinic. Au un diametru între 1,5 și 2,5 cm și sunt adesea atașați de o capsulă articulară sau de o teacă de tendon. Deși ganglionii apar de obicei la nivelul articulației radiocubitale sau a mâinii, pot să apară și la picior. Aceste leziuni apar de obicei pe fața antero-laterală a gleznei, dar pot apărea în mai multe zone ale piciorului. Patogeneza acestor leziuni este necunoscută. Cele mai populare două teorii sunt: (1) sunt produși prin hernierea tecii tendonului, și (2) apar în urma degenerării mixomatoase focale a structurilor de colagen secundară traumei. Ganglionii pot să apară brusc sau treptat, pot să crească sau să scadă în dimensiune și pot fi dureroși sau asimptomatici. La examenul clinic se remarcă o leziune chistică dură, de obicei nedureroasă. Diagnosticul este stabilit de obicei clinic, deși ecografia și RMN sunt utile dacă există dubii. Aspirația și instilația de glucocorticoizi, efectuate de ortoped, duc, în unele cazuri la rezoluția completă a

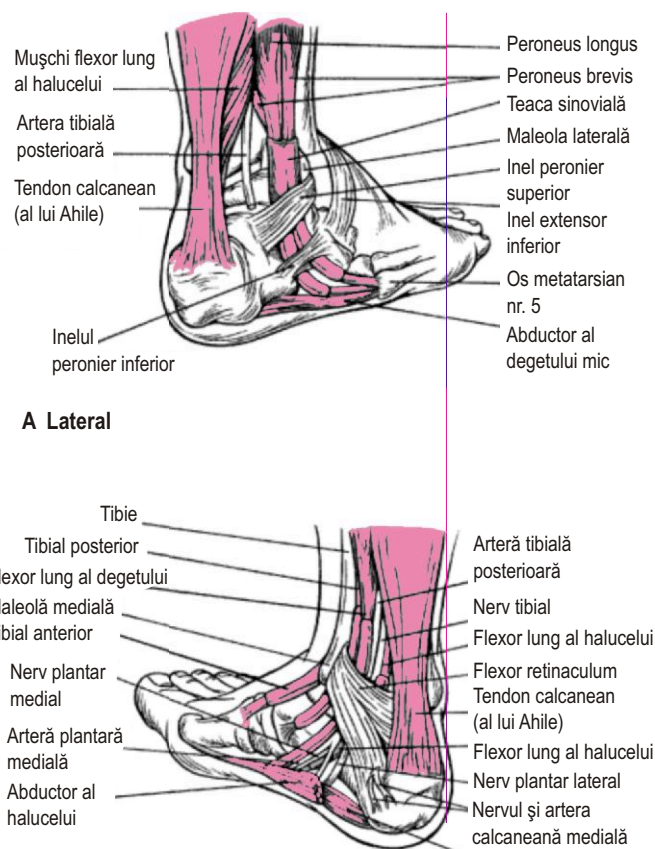


FIG. 287-4. Tendoanele piciorului, vedere posterioară.

ganglionilor în anumite cazuri, în caz de persistență a acestora fiind necesară excizia chirurgicală.⁸

LEZIUNILE TENDOANELOR

Leziunile tendoanelor necesită de obicei trimitere și/sau consult cu un medic specializat în podologie sau cu un ortoped pentru stabilirea strategiei terapeutice. (Figurile 287-3 și 287-4). La picior tenosinovita și tendinita, sunt de obicei secundare suprasolicitației mecanice. Pacienții acuză durere de-a lungul tendonului interesat. Cel mai frecvent sunt interesați mușchiul flexor hallucis longus și tibialis posterior și tendonul lui Ahile. Tratamentul constă în repaus, aplicare locală de gheață și AINS orale.⁹

Rupturile de tendon sunt de obicei traumatice. Mecanismul lezional comun este plaga tăiată a feței dorsale sau plantare a piciorului. Rupturile de tendon trebuie explorate și reparate dacă în plagă sunt vizibile capetele tendinoase. Piciorul trebuie imobilizat în gips în dorsoflexie, după rafia tendoanelor extensoare, și în poziție echină, după rafia tendoanelor flexoare. Din păcate, reconstrucțiile de tendon la nivelul piciorului au rate relativ ridicate de complicații și handicap. Se impune consultul de specialitate.⁹

Ruptura spontană a tendonului lui Ahile, al tendoanelor mușchiului tibial anterior și al mușchiului tibial posterior apar destul de frecvent. Diagnosticul și tratamentul adecvat al rupturilor de tendon sunt facilitate de studiile prin ecografie sau RMN. Trebuie efectuat un consult ortopedic pentru a se lua deciziile terapeutice corecte. Rupturile tendonului lui Ahile se datorează de obicei flexiei dorsale puternice și apar mai frecvent la bărbați. Pacienții acuză durere, un

defect palpabil în zona tendonului și incapacitatea de a sta pe vârfurile picioarelor. Compresia moletului unui pacient aflat în decubit ventral cu genunchiul în flexie la 90° va produce în mod normal flexia plantară a piciorului (testul Thompson). Acest răspuns este absent la pacienții cu ruptura tendonului lui Ahile. Tratamentul este în general chirurgical la pacienții mai tineri și conservator (fixare în ghips în poziție echină) la pacienții mai în vârstă.⁹

Rupturile tendonului mușchiului tibial anterior sunt rare. Acestea apar de obicei după al patrulea deceniu de viață și nu sunt excesiv de dureroase. Pacienții prezintă grade variate de inabilitate de a ridica piciorul și un defect palpabil distal de articulația gleznei, în zona tendonului. În majoritatea cazurilor, invaliditatea este minimă și nu este necesară intervenția chirurgicală.⁹

Rupturile spontane ale tendonului mușchiului tibial posterior apar de asemenea după al patrulea deceniu de viață. Două treimi din aceste cazuri se produc la femei. Evoluția este de obicei cronică și insidioasă. Pacienții observă o aplatizare progresivă a arcului plantar, cu disconfort ușor și edem la nivelul maleolei mediale. Examenul clinic relevă absența proeminenței normale a tendonului și reducerea forței la inversia piciorului. Pacienților le este imposibil să stea pe vârfurile picioarelor. Tratamentul poate fi conservator sau chirurgical, în funcție de timpul scurs de la rupere și de activitatea pacientului.⁹

Tenosinovita tendonului flexorului lung al halucelui afectează de obicei dansatorii de balet, dar poate fi întâlnită și la alergători și persoane care nu fac sport de performanță. Prezentarea clinică este similară fasciitei plantare și sindromului de tunel tarsian. Durerea este localizată la nivelul gleznei (posteromedial), arcului plantar (porțiune medială), iar semnul Tinel este pozitiv. Managementul este deseori chirurgical. Ruptura tendonului flexorului lung al halucelui se manifestă prin pierderea flexiei plantare a halucelui. Leziunea trebuie reparată la dansatorii de balet, însă nu și la persoanele nesportive.⁹

Afectarea inelului peronierilor poate fi secundară traumei directe produse în momentul flexiei dorsale a piciorului. În afară de durerea localizată la nivelul tendonului peronier, posterior de maleola externă pacientul acuză producerea unui pocnet în timpul mersului, când tendonul sublucează. Leziunile tendonului peronier pot produce instabilitatea laterală a gleznei. Tratamentul constă în general în reparația chirurgicală.⁹

NEUROMUL PLANTAR INTERDIGITAL (NEUROMUL MORTON)

Neuromul se formează într-un nerv digital plantar, de obicei proximal de bifurcația acestuia. Aceste neuroame se pot dezvolta la oricare dintre nervii digitali, dar cel mai frecvent apar în al treilea spațiu interdigital. Cauza acestor leziuni pare a fi iritarea nervoasă locală secundară compresiei, de obicei prin încălțăminte strâmtă. Cel mai frecvent grup de populație afectat îl constituie femeile cu vârste între 25 și 50 de ani. Pacienții se prezintă cu dureri locale în zona capetelor metatarsienelor. Durerea este descrisă ca arsură, crampă sau durere surdă. Durerea este agravată de mers și remisă prin repaus și îndepărtarea pantofilor. Poate iradia către degetele afectate, pe care pacienții le pot percepe amorțite. Durerea este de obicei ușor de reproduș prin palparea zonei și uneori este palpată o formațiune tumorală. Diagnosticul este stabilit de obicei clinic, dar uneori pot fi utile studiile de conducere nervoasă, electromiogramele, ecografia și RMN. Tratamentul conservator constă în purtarea de pantofi largi cu susținere bună a extremităților metatarsiene și talonete pentru

ușurarea sarcinii pe acestea. Injecțiile locale cu glucocorticoid pot fi uneori curative. Terapia conservatoare este adesea lipsită de succes, iar pacienții pot ajunge să necesite în cele din urmă neuroliză sau intervenție chirurgicală.¹⁰

SINDROMUL DE COMPARTIMENT

Este cunoscut că sindroamele de compartiment afectează mai frecvent brațele și gambele (vezi Cap. 278 pentru discuția despre acest subiect). La nivelul piciorului au fost identificate nouă compartimente. Sindromul de compartiment apare când creșterea presiunii tisulare dintr-unul dintre aceste compartimente fasciale închise împiedică fluxul vascular. La picior, cauza sindromului de compartiment este de obicei o leziune (produsă de forțe traumatice mari) asociată cu fracturi multiple. Leziunile prin strivire au o probabilitate mai mare de a produce sindrom de compartiment decât leziunile penetrante. Sindroamele de compartiment se pot asocia cu fracturile piciorului și gleznei, arsuri, contuzii, tulburări de coagulare, edem postischemic după leziuni arteriale sau tromboză, obstrucție venoasă, efort fizic și presiune prelungită asupra zonei afectate. Există de asemenea sindroame de compartiment cronice secundare suprasolicitării mecanice. Pacienții se prezintă de obicei cu durere acută severă care este agravată de mișcarea activă sau pasivă, edem, parestezii și deficite neurovasculare. Singura metodă sigură de diagnostic a sindromului de compartiment este măsurarea presiunilor intracompartiment. Odată pus diagnosticul, este indicată fasciotomia de urgență. Sechelele sindromului de compartiment variază de la deficit neurologic tranzitor, la necroză mioneuronală completă, fibroză și contractură ischemică. Prognosticul sindromului de compartiment este direct influențat de întârzierea în stabilirea diagnosticului și tratamentului.¹¹

FIBROMATOZA PLANTARĂ

Fibromatoza plantară sau contractura Dupuytren a fasciei plantare nu apare la fel de frecvent ca la mână. Fibromatoza plantară este o afecțiune caracterizată de proliferarea țesutului fibros, care invadează lent tegumentul și țesuturile moi. Debutul se produce în general în adolescență sau la vârsta adultă tânără. Pacienții se prezintă cu formațiuni mici (între 0,5 și 1,0 cm), ferme, asimptomatice, palpabile, ce se extind încet, fixe, pe fața plantară a unuia sau a ambelor picioare. Acestea leziuni tind să fie localizate în regiunile plantare care nu susțin greutate. Nu apar contracturile degetelor piciorului. Leziunile au tendința de a se resorbi spontan. Diagnosticul este facilitat de RMN. Tratamentul este conservator și doar rar este indicată intervenția chirurgicală. Pacienții trebuie trimiși la consult de specialitate pentru continuarea tratamentului.¹²

ULCERELE LA NIVELUL PICIOARELOR

Ulcerulele la nivelul picioarelor se pot clasifica în general în neuropatice sau ischemice, în funcție de factorul etiologic predominant și caracteristicile clinice. Infecția poate complica ambele tipuri de ulcer. Diabeticii sunt predispuși la dezvoltarea ambelor tipuri de ulcer și în plus au risc de suprainfectare mai mare. Se estimează că terapia corectă a piciorului diabetic (inclusiv profilaxia și tratamentul ulcerelor picioarelor) poate reduce numărul amputațiilor de membre inferioare cu 44-80%.¹³

Ulcerulele de stază venoasă ale extremităților inferioare sunt prezentate în Cap. 247. Următoarele secțiuni prezintă ulcerulele ischemice și neuropatice ale picioarelor.

Ulcerul ischemic este secundar compromiterii vascularizației, de obicei prin ateroscleroza vaselor mai mari. Ulcerulele apar rareori

datorită problemelor de microcirculație. Aceste ulcere se întâlnesc în contextul picioarelor reci, eritemului asociat, palorii la ridicare, tegumentului lucios atrofic și a pulsului diminuat. Pacienții pot acuza claudicație intermitentă și dureri ale gambei sau ale piciorului în decubit dorsal, ameliorate la poziționarea declivă. Dacă se corectează boala vasculară subiacentă, aceste ulcere se vindecă de obicei rapid. Fără intervenție chirurgicală reparatorie, prognosticul este rezervat și amputația este adesea inevitabilă.^{13,14}

Ulcerile neuropatice sunt în fond ulcere de presiune. Pacienții cu risc prezintă afectarea sau absența sensibilității piciorului. Printre aceștia se numără pacienții cu diabet, lepră, tabes dorsal și alte neuropatii congenitale sau dobândite. Picioarele acestora sunt expuse ischemiei prin presiune datorată pantofilor neadecvați, corpilor străini, proeminențelor osoase anormale și cel mai adesea presiunii cotidiene a mersului. Ulcerile sunt de obicei bine circumscrise, înconjurate de o substanță albă similară cu un calus. Piciorul (dacă nu există o boală vasculară subiacentă) are temperatură, culoare și puls normale. La examenul clinic sunt decelate modificări ale sensibilității tactile, de presiune sau proprioceptive. Reducerea forței musculare și atrofia musculară pot fi de asemenea prezente. Aceste modificări pot duce la tulburări de mers și la schimbarea anatomiei piciorului. Tegumentul este uscat, crăpat și cu calusuri, datorită perspirației reduse secundar neuropatiei autonome. Lezarea barierei protectoare a tegumentului poate duce la infecții.^{13,14}

După suprainfectarea unui ulcer, pentru vindecare, sunt esențiale două componente terapeutice: debridarea corectă și reducerea completă a presiunii. Debridarea trebuie să fie agresivă; alternarea de pansament umed-uscat nu este suficientă. Odată efectuată debridarea, rolul pansamentelor umede-uscate este controversat. Aceste pansamente pot produce uscarea ulcerului și cu formarea de escare. Băile picioarelor nu prezintă beneficiu dovedit. Reducerea presiunii se obține fie prin repausul complet la pat, fie prin fixarea totală de contact, cu ghips.¹³⁻¹⁵

Pentru tratamentul ulcerelor infectate sunt recomandate antibioticele și adesea internarea. Infecțiile se pot clasifica în cele care nu periclitează membrul, cele care periclitează membrul și cele care periclitează viața pacientului. Infecțiile care nu periclitează viața pacientului pot fi de obicei tratate în ambulatoriu. Aceste infecții sunt cele superficiale, cu drenaj purulent și celulită minimă (mai puțin de 2 cm de extindere de la poarta de intrare) sau absentă. Nu există semne de toxicitate sistemică. Infecțiile care periclitează membrul sau viața pacientului necesită spitalizare. Infecțiile care periclitează membrul prezintă ulcerării ale țesuturilor profunde, drenaj purulent extins, celulita avansată, limfangita și semne de toxicitate sistemică. Pot apare ischemie semnificativă și gangrenă. Infecțiile cu risc vital prezintă aceleași semne ca și cele care periclitează membrul, dar în plus sunt însoțite de șoc septic, bacteremie, osteomielită sau gangrenă și necroză extinse.

Infecțiile sunt de obicei polimicrobiene. Cele mai frecvent întâlnite microorganisme în infecțiile care nu periclitează membrul sunt *Staphylococcus aureus* și streptococii de grup A și B. Infecțiile care periclitează membrul și cele cu risc vital sunt produse adesea de *S. aureus*, *Streptococci*, *Enterococcus*, bacili gram-negativi (inclusiv *Proteus spp.*, *Klebsiella spp.*, *E. coli* și *Pseudomonas spp.*) și organisme anaerobe (în special *Bacteroides* și *Peptostreptococci*). Culturile efectuate din regiunea superficială a ulcerelor infectate nu sunt de încredere. Culturile trebuie efectuate din drenajul purulent și din aspiratul din zonele fluctuante. Terapia inițială inițială este cu antibiotice cu spectru larg pentru a acoperi gama largă de posibile tulpini bacteriene implicate. Alegerea acestora depinde de severitatea infecției (Tabelul 287-1). Abcese trebuie incizate și drenate. Radiografia este indicată în suspiciunea de asociere a osteomielitei, a

piciorului Charcot, prezenței de corpi străini sau de acumulare de gaz subcutanat. Poate fi indicat RMN-ul și scintigrafia osoasă pentru a se determina prezența osteomielitei. Posibilitatea de palpăre a osului în profunzimea ulcerelor infectate ale picioarelor se corelează puternic cu prezența osteomielitei.

La diabetici, trebuie determinat nivelul plasmatic al glucozei, deoarece acesta este adesea crescut. Pacienții cu ulcere ale piciorului care nu se vindecă trebuie trimiși la consulturi de specialitate pentru evaluare și tratament. Etiologia de fond a ulcerelor include: boli vasculare, diabet sau alte boli sistemice, inclusiv neoplazmele. Printre progresele recente în tratamentul ulcerelor piciorului se numără: utilizarea de factor de creștere uman recombinant (becaplermin gel), factor de stimulare a coloniilor de granulocite, extract trombocitar și echivalente de tegument uman. Există susținători ai utilizării oxigenului hiperbar pentru tratamentul atât al ulcerelor infectate, cât și al celor neinfectate.

MELANOMUL MALIGN

Incidența melanomului malign este în creștere, de aceea este importantă luarea în considerare a acestui proces patologic în diagnosticul diferențial al afecțiunilor piciorului. Melanomul malign al piciorului constituie 15% din cazurile de melanom cutanat. Melanomul se poate prezenta sub forma unei leziuni atipice, pigmentate sau care nu se vindecă, a piciorului, inclusiv a unghiei. Aceste neoplazme imită adesea afecțiuni mai comune ale piciorului, precum infecțiile fungice sau verucile plantare. Întrucât prognosticul este direct influențat de diagnosticul precoce, trebuie menținut un mare index de suspiciune clinică. Melanomul acral lentiginos este o tumoră malignă agresivă ce afectează mai frecvent rasele noncaucaziene. Această tumoră are o predilecție pentru fața plantară a piciorului. Poate să prezinte caracteristici atipice ce pot conduce la întârzieri în diagnostic și un pronostic negativ. Toate leziunile cutanate care sunt fie atipice, fie nu se vindecă în ciuda tratamentului, au indicație de biopsie.¹⁷

TABELUL 287-1. Regimuri antimicrobiene empirice recomandate în tratamentul infecțiilor picioarelor la pacienții cu diabet zaharat*

Infecții care nu periclitează membrul: Regim oral
Cefalexina sau o altă cefalosporină de primă generație
Clindamicina
Dicloxacilin
Amoxicilina-clavulanat
Fluoroquinolone cu spectru larg (de ex. levofloxacină)
Infecții care periclitează membrul: Regim parenteral
Ampicilina-sulbactam
Ticarcilina-clavulanat
Piperacilina-tazobactam
Cefoxitin sau cefotetan
Fluoroquinolone cu spectru larg - clindamicina
Aztreonam + clindamicina
Infecții cu risc vital: Regim parenteral
Imipenem -cilastin sau meropenem sau trovafloxacin + vancomicina
Metronidazol + aztreonam + vancomicina

* Aceste regimuri pot să necesite ajustări dacă pacientul are antecedente alergice sau dacă există factori clinici sau epidemiologici care sugerează prezența unor agenți patogeni rar întâlniți. Dozele trebuie să fie proporționale cu severitatea infecției, cu ajustări pentru insuficiența renală sau hepatică, când este indicat.

Sursa: Temple¹⁴ and Gilbert,¹⁶ cu permisiune.

BIBLIOGRAFIE

1. Bedinghaus JM, Niedfeldt MW: Over-the-counter foot remedies. *Am Fam Physician* 64:791, 2001. [PMID: 11563570]
2. Birrer RB, Dellacorte MP: Skin and nail disorders of the foot. *Emerg Med* 25:27, 1993.
3. Glover MG: Plantar warts. *Foot Ankle* 11:172, 1990. [PMID: 2074085]
4. Malusky LP: Podiatric procedures, in Roberts JR, Hedges JR (eds): *Clinical Procedures in Emergency Medicine*, 3d ed. Philadelphia, Saunders, 1998.
5. Hernandez PA, Hernandez WA, Hernandez A: Clinical aspects of bursae and tendon sheaths of the foot. *J Am Podiatr Med Assoc* 81:366, 1991. [PMID: 1941580]
6. Young CC, Rutherford DS, Niedfeldt MW: Treatment of plantar fasciitis. *Am Fam Physician* 64:570, 2001.
7. Reade BM, Longo DC, Keller MC: Tarsal tunnel syndrome. *Clin Podiatr Med Surg* 18:395, 2001. [PMID: 11499170]
8. Wu KK: Ganglions of the foot. *J Foot Ankle Surg* 32:343, 1993. [PMID: 8339089]
9. Coughlin MJ: Disorders of tendons, in Coughlin MJ, Mann RA (eds): *Surgery of the Foot and Ankle*, 7th ed. St. Louis, Mosby, 1999, p. 786.
10. Wu KK: Morton neuroma and metatarsalgia. *Curr Opin Rheumatol* 12:131, 2000. [PMID: 10751016]
11. Perry MD, Manoli A II: Foot compartment syndrome. *Orthop Clin North Am* 32:103, 2001. [PMID: 11465122]
12. Lee TH, Wapner KL, Hecht PJ: Plantar fibromatosis. *J Bone Joint Surg* 75A:1080, 1993.
13. Sumpio BE: Foot ulcers. *New Engl J Med* 343:787, 2000. [PMID: 10984568]
14. Temple ME, Nahata MC: Pharmacotherapy of lower limb diabetic ulcers. *J Am Geriatr Soc* 48:822, 2000. [PMID: 10894324]
15. Kantor J, Margolis DJ: Treatment options for diabetic neuropathic foot ulcers: A cost-effectiveness analysis. *Dermatol Surg* 27:347, 2001. [PMID: 11298704]
16. Gilbert DN, Moellering RC, Sande MA: *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*, 33d ed. Hyde Park, VT: Jeb C. Sanford, 2003, p. 10.
17. Franke W, Neumann NJ, Ruzicka T, et al: Plantar malignant melanoma—A challenge for early recognition. *Melanoma Res* 10:571, 2000. [PMID: 11198479]

TULBURĂRI PSIHOSOCIALE

288

**TULBURĂRILE DE
COMPORTAMENT:
ASPECTE CLINICE**
Douglas A. Rund

Estimările referitoare la proporția de pacienți care se prezintă în departamentul de urgență cu o tulburare psihiatrică variază de la câteva procente la mai mult de o treime. Această variație este în parte cauzată de diferențele în populația de pacienți și utilizarea de către comunitate a unor metode alternative de intervenție în cazul unor crize psihiatrice.

Atunci când pacienții sunt evaluați pentru depistarea unor tulburări mentale, inclusiv a abuzului de substanțe, mulți au o psihopatologie nedepistată până atunci, care este relevantă pentru evaluarea și tratamentul lor în cadrul departamentului de urgență. Subgrupurile de pacienți din departamentele de urgență care sunt expuși unui risc crescut de tulburări psihiatrice includ pacienții care se prezintă singuri, cu probleme medicale sau sociale vagi, care nu sunt urgente sau specifice, precum și grupul de pacienți care se prezintă „după miezul nopții” în departamentul de urgență și despre care s-a demonstrat că au o mai mare prevalență a bolilor psihiatrice decât cei care se prezintă în timpul zilei. Uneori, tulburările psihiatrice constituie în mod evident principalul motiv al prezentării unui individ în departamentul de urgență. În alte cazuri, tulburările psihiatrice duc la leziuni și alte patologii.¹ Spre deosebire de acestea, tulburările psihiatrice pot fi o parte din antecedentele trecute sau actuale ale unui pacient, deși nu sunt de mare importanță pentru afecțiunea clinică imediată.

În cadrul studiilor care raportează categoriile de boli psihice observate în departamentele de urgență, cele mai frecvente diagnostice pe plan internațional sunt abuzul de substanțe, tulburările afective, tulburările anxioase, tulburările de personalitate de tip antisocial și disfuncțiile cognitive severe. Printre cei care se prezintă de mai multe ori în departamentul de urgență, persoanele cu schizofrenie sunt cei mai frecvenți pacienți.

DIAGNOSTIC

Pentru evaluarea pacienților care se prezintă cu simptome psihiatrice, precum și cu alte afecțiuni medicale, întâlniți în departamentele de urgență, afecțiunea psihiatrică acută a acestora trebuie să fie stabilizată cu promptitudine iar acuza principală trebuie evaluată.² Formularea unui diagnostic specific nu este la fel de importantă ca determinarea faptului dacă pacientul poate sau nu să se rănească singur precum și pe alții și respectiv dacă necesită internare. Determinarea, de exemplu, dacă un individ are tendințe suicidale și are nevoie de protecție și internare este mai importantă decât luarea deciziei cu privire la faptul că pacientul suferă de schizofrenie sau de depresie psihotică.

Totuși, diagnostice psihiatrice provizorii pot fi stabilite în cadrul departamentelor de urgență. Recunoașterea unor sindroame comportamentale specifice poate ajuta la evaluarea simptomelor cu care se prezintă pacienții, la urmărirea simptomelor asociate și la determinarea tratamentului și a recomandărilor. Medicii din departamentele de urgență trebuie să cunoască destul de bine afecțiunile psihiatrice cu care se întâlnesc frecvent, încât să le poată descrie caracteristicile clinice predominante.

Criteria structurate de diagnostic

Nomenclatura diagnostică oficială actuală, cel mai recent publicată în anul 2000 de către Asociația Americană de Psihiatrie, este *Manualul de diagnostic și statistică a tulburărilor mentale*, ediția a IV-a (revizuită), care este cunoscut ca *DSM-IV-TR*.³ O copie a *DSM-IV-TR* trebuie să fie disponibilă în fiecare departament de urgență, deoarece conține lista de criterii pentru fiecare tulburare, dar și date suplimentare legate de demografie, simptome și sindroame asociate și diagnosticul diferențial.

Sistemul de diagnostic multiaxial

Diagnosticalele *DSM-IV* sunt stabilite pe baza unui sistem multiaxial, în care fiecare axă se referă la un domeniu diferit de informații. Acest sistem ajută la efectuarea unei evaluări cuprinzătoare, organizarea informațiilor clinice complexe și comunicarea dintre profesioniști. Tulburările pe axa I conțin sindroamele clinice ale tulburărilor mentale. Patologiile trecute pe axa II sunt tulburări de personalitate și de dezvoltare, inclusiv retardarea mentală, care poate fi subiacent unui sindrom mai avansat de pe axa I. Axa III se referă la stări medicale generale. Axa IV constă în probleme sau factori de stres psihosociali sau care țin de mediul înconjurător. Axa V reprezintă funcționarea globală, generală (Tabelul 288-1). Cunoașterea acestui sistem pe mai multe axe facilitează înțelegerea dosarelor medicale, a notelor scrise de medicii consultanți psihiatri și a interacțiunii cu psihiatrii consultanți sau cu personalul cu specialități psihosociale. De exemplu, ar trebui să puteți recunoaște faptul că un pacient cu antecedente care conțin diagnostice *DSM-IV* pe axa I (intoxicație cu alcool), pe axa II (tulburare de personalitate de tip antisocial) și pe axa III (distrugerea pielii capului) ar putea prezenta semne de tulburări de personalitate în axa II, deși principala acuza poate fi o problemă nouă.

Sindroame psihiatrice (tulburări pe axa I)

Principalele categorii de tulburări pe axa I discutate în acest capitol sunt prezentate în Tabelul 288-2. O strategie utilă pentru stabilirea unui diagnostic *DSM-IV* este clasificarea principalei caracteristici într-o categorie majoră, luarea în considerare a posibilităților etiologiei non-psihiatrice la baza simptomelor acuzate de pacient și utilizarea ulterioară a arborilor decizionali din Anexa B a *DSM-IV*, pentru a identifica diagnosticul adecvat. Arborii decizionali ghidează medicul care nu este familiarizat cu complexitatea criteriilor din cadrul unei categorii în identificarea caracteristicilor care fac distincția între afecțiuni apropiate. Un exemplu de arbore decizional pentru evaluarea psihozei acute este prezentat în Figura 288-1.

Delirul, demența, tulburările amnestice și alte tulburări cognitive

Acest grup de sindroame este caracterizat de un deficit semnificativ din punct de vedere clinic, cognitiv sau al funcției memoriei, cauzat de o stare medicală generală. Există mai multe cauze diferite și comune ale sindroamelor organice cerebrale, în care factorul cauzator se cunoaște, de exemplu, demența vasculară și delirul cauzat de sevrajul etanolic. În aceste cazuri, diagnosticul specific este prezentat în *DSM-IV*. În alte cazuri, factorul etiologic trebuie specificat împreună cu atributul „cauzat de o [afecțiune medicală

TABELUL 288-1. Evaluarea psihiatrică multiaxială

Axa I	Tulburări mentale Afecțiunile clinice și alte afecțiuni psihiatrice care pot atrage atenția clinică
Axa II	Tulburări de personalitate și retard mental
Axa III	Stări medicale generale Stări medicale care sunt relevante pentru înțelegerea sau managementul cazului
Axa IV	Probleme psihosociale și care țin de mediul înconjurător
Axa V	Evaluarea globală a funcționării

Sursa: Adaptat după Asociația Americană de Psihiatrie: *Manualul de diagnostic și statistică a tulburărilor mentale*, ed. a 4a, Washington D.C., Asociația Americană de Psihiatrie, 2000.

generală sau o substanță]”, de exemplu, „delirul cauzat de encefalopatia hepatică”.

DEMENȚA Caracteristica clinică esențială a *demenței* este o tulburare generală a funcției cognitive în mai multe domenii, inclusiv memoria, gândirea abstractă, rațiunea, personalitatea și alte funcții corticale superioare, cum ar fi limbajul. Dacă este afectată conștiința, atunci pacientul nu suferă doar de demență, ci și de *delir* sau intoxicație. Disfuncțiile globale se pot detecta printr-o examinare a conștiinței la patul bolnavului, cum ar fi Mini-examinarea statusului mental⁴ (vezi Cap. 289), precum și, suplimentar, prin confirmarea antecedentelor de la o altă persoană, cum ar fi un membru al familiei. Tulburările de memorie sunt de obicei primul semn care este detectabil de către ceilalți și, dacă nu sunt foarte ușoare, pot fi detectate cu ușurință și la examinare. La o astfel de examinare se roagă pacientul să rețină, să își amintească și să înregistreze informații, cum ar fi o listă de cuvinte. Examinatorul i-ar putea cere pacientului să își amintească trei cuvinte (*copac, stilou și carte*) și să le repete imediat, după 5 minute.

Pacienții care suferă de demență pot fi aduși la departamentul de urgență după ce au fost găsiți departe de casă sau de o anumită instituție. Deoarece debutul majorității formelor de demență este lent și treptat, prezentarea în departamentul de urgență survine adesea doar atunci când are loc o agravare acută a statusului mental, care poate fi rezultatul suprapunerii unei afecțiuni medicale, al efectului advers al unui medicament sau al unei modificări în mediul înconjurător. Resursele intelectuale și fiziologice diminuate ale pacientului dement permit agravarea abruptă a funcționării, dacă se adaugă astfel de factori de stres.

La începutul evoluției demenței, anxietatea, demența, depresia⁵ sau psihoza pot domina tabloul clinic și pot ascunde disfuncția cognitivă. **Din acest motiv, trebuie să mențineți un grad înalt de suspiciune clinică a demenței atunci când evaluați un pacient în vârstă care nu are antecedente psihiatrice și care se prezintă cu**

TABELUL 288-2. Tulburări în axa I

Delirul, demența, alte tulburări amnestice și cognitive
Tulburări induse de substanțe
Tulburări mentale cauzate de o stare medicală generală
Schizofrenia și alte tulburări psihotice
Tulburări de dispoziție
Tulburări anxioase
Tulburări somatoforme
False tulburări
Tulburări de disociere
Tulburări de alimentație
Tulburări de adaptare

probleme psihiatrice noi. Persoanele demente sunt și predispușe la a suferi de afecțiuni nedepistate din cauza incapacității de a percepe sau de a descrie simptomele. Examinarea atentă și testarea corespunzătoare paraclinică sunt mereu recomandate în evaluarea inițială și continuă a acestor pacienți.

Demența nu este sinonimă cu denumirea anterioară, cea de „sindrom cerebral organic acut”, care implică ireversibilitatea. Cauzele frecvente ale demenței potențial reversibile includ tulburările metabolice și endocrine, utilizarea excesivă de medicamente și depresia. Adesea, mai ales la pacienții în vârstă, depresia se poate prezenta cu o disfuncție cognitivă semnificativă, o afecțiune etichetată greșit sub denumirea de „pseudodemență”, dar care se numește mai precis *demența de depresie*. Un debut relativ acut, modificări proeminente ale dispoziției, precum și tulburări vegetative, cum ar fi pierderea apetitului și pierderea în greutate, tulburările somnului sau expresii ale vinei și intențiilor sinucigașe sugerează faptul că depresia este cauza. În aceste situații, tratamentul tulburării de dispoziție poate duce la vindecarea disfuncției cognitive, deși studiile recente indică faptul că mulți dintre acești pacienți prezintă dovezi ale disfuncției cerebrale și răspund doar parțial la tratament.

DELIRUL Ca și demența, *delirul* se caracterizează prin disfuncția cognitivă globală, dar se distinge de aceasta în 2 moduri principale.⁶ **În cazul delirului, pacientul are conștiința afectată, prezintă o reducere a stării de conștiință față de mediul extern (se manifestă sub forma dificultății de a menține atenția), variații ale nivelului stării de alertă, de la amețală la stupoare, precum și percepții senzoriale eronate.**

Principala caracteristică distinctivă a delirului este evoluția tipic acută, cu deteriorare rapidă în câteva ore sau zile, spre deosebire de câteva luni, în cazul demenței. În plus, severitatea delirului fluctuează în decursul câtorva ore; pacientul poate părea normal la un moment și foarte agitat după câteva ore. Modificările extreme ale activității psihomotorii, care variază de la agitație și hiperactivitate la stupoare sunt frecvente în cazul delirului, dar rare în cazul demenței, cu excepția stadiilor avansate, când starea de delir poate fi suprapusă. Halucinațiile, adesea vizuale, sunt frecvente în cazul delirului. În mod tipic sunt imagini însuflețite, la care pacienții au reacții puternice. Halucinațiile sunt în contrast cu halucinațiile vizuale pe care le au pacienții psihotici, care adesea sunt descrise și resimțite în mod diferit.

Tulburări induse de substanțe

INTOXICAȚIA Atunci când ingestia recentă a unei anumite substanțe exogene cauzează un comportament de neadaptare și tulburări ale rațiunii, ale percepției, atenției, controlului asupra emoțiilor sau activității psihomotorii, iar pacientul nu prezintă caracteristici ale delirului, halucinozei sau ale altor sindroame organice cerebrale, se stabilește diagnosticul de *intoxicație*. Atunci când se cunoaște substanța vinovată, aceasta trebuie specificată (de ex. intoxicație cu alcool sau intoxicație cu amfetamină). Caracteristicile specifice ale sindroamelor de intoxicație frecvente în cadrul departamentelor de urgență sunt descrise mai detaliat în secțiunea de toxicologie.

Ca regulă generală, diagnosticul de intoxicație poate fi relativ ușor de stabilit atunci când analizele de laborator dezvăluie tipul și cantitatea de toxic care circulă în organism. Caracteristicile clinice ale intoxicației cu alcool sunt cunoscute de medicii cu experiență din departamentele de urgență, variind de la afectarea rațiunii și a coordonării la ataxie, letargie și comă. Atunci când au loc episoade repetate de intoxicație într-un interval scurt de timp, prin definiție, individul are o tulburare legată de consumul abuziv al unei anumite

substanțe, stabilindu-se un diagnostic suplimentar. Testele pentru depistarea substanțelor toxice în urină și a nivelului alcoolemiei sunt cel mai utile în evaluarea pacienților cu un nou debut al simptomelor psihiatrice și sunt adesea necesare, ca parte din evaluarea pacienților internați în unități de tratament psihiatric.

SINDROMUL DE ABSTINENȚĂ *Abstinența* poate surveni ca urmare a încetării sau reducerii consumului substanței abuzate. Categoria se referă la un sindrom caracteristic abstenenței la un anumit drog, atunci când sindromul clinic nu satisface criteriile pentru delir sau alt sindrom organic cerebral. De exemplu, formele ușoare de sevraj etanolic s-ar încadra în această categorie, dar dacă pacientul este confuz, are halucinații și este agitat, este indicată stabilirea diagnosticului de delir cauzat de sevrajul etanolic. Diagnosticul se stabilește prin identificarea sindromului de abstenență și a semnelor de consum recent al unei substanțe, care să se încadreze într-un tipar suficient pentru a produce sevrajul atunci când scade cantitatea ingerată. Tiparele specifice sevrajului depind de agentul consumat de obicei.

Sevrajul etanolic, de exemplu, include până la 4 stadii: hiperactivitatea autonomă (transpirația, tahicardia; la 6-8 ore după încetarea consumului de alcool), halucinațiile (la 24 de ore după încetarea consumului de alcool), crizele motorii severe (după 1-2 zile) și starea generală de confuzie (la 3-5 zile după încetarea consumului de alcool). Unele sindroame de abstenență, îndeosebi la alcool sau barbiturice, pot fi letale.

Tulburări mentale cauzate de o stare medicală generală

DSM-IV a implementat o schimbare majoră în clasificarea simptomelor psihiatrice cauzate de afecțiunile medicale. De exemplu, terminologia anterioară pentru „sindromul cerebral organic” și subtipurile sale, adică tulburarea organică de dispoziție și tulburarea delirantă organică, a fost eliminată, deoarece implica faptul că tulburările mentale „funcționale” nu ar avea nici o legătură cu modificările biologice ale funcției cerebrale.

Utilizând *DSM-IV*, atunci când există dovezi că o tulburare psihiatrică este consecința fiziologică directă a unei stări medicale generale sau a utilizării unei substanțe, se specifică faptul că tulburarea mentală este „cauzată de” o problemă medicală, de exemplu, „depresie majoră cauzată de hipotiroidism”.

Schizofrenia și alte tulburări psihotice

Schizofrenia și tulburările asociate sunt marcate de prezența unor simptome psihotice, în principal ideile delirante și halucinațiile. *Ideile delirante* sunt, prin definiție, convingeri false fixe care nu se modifică prin aducerea de argumente sau fapte contrare și care nu sunt împărtășite de alți oameni care aparțin aceleiași culturi. *Ideile delirante* frecvente sunt de mai multe feluri. *Ideile delirante de persecuție* sunt acelea în care o persoană crede că este atacată, urmărită, hărțuită sau că se conspiră împotriva ei. *Ideile delirante grandioase* sunt cele care implică teme despre puteri și capacități deosebite. *Ideile delirante bizare* sunt cele cu conținut absurd, de exemplu, pacientul crede că gândurile sale sunt controlate de extraterestri. *Halucinațiile* sunt percepții false senzoriale și care apar atunci când pacientul este conștient. Halucinațiile auditive sunt cele mai frecvente, urmate în ordinea prevalenței de cele vizuale, tactile, olfactive și gustative. Prezența ultimelor, adică a halucinațiilor neauditive, sugerează o cauză medicală, nu psihiatrică, a psihozei (cum ar fi sevrajul etanolic). Cea mai prevalentă psihoză este *schizofrenia*, descrisă detaliat în secțiunea următoare. Celelalte tulburări psihotice, discutate pe scurt, sunt mai rare. Un arbore decizional care ajută la

evaluarea simptomelor psihotice este prezentat în Figura 288-1.

SCHIZOFRENIA Schizofrenia este una dintre cele mai grave probleme legate de sănătatea publică pe plan mondial, afectând puțin sub 1% din populația totală a lumii. Aspectele esențiale sunt deteriorarea funcționării, simptomele caracteristice fazei active (halucinațiile, ideile delirante, tulburările de limbaj, tulburările de comportament, precum și comportamentul catatonice), simptomele negative (aplatizarea emoțională, retragerea emoțională, lipsa de spontaneitate, anhedonia sau tulburările de atenție), disfuncțiile cognitive manifestate prin pierderea capacității de asociere sau incoerență cel puțin timp de o lună, precum și prin absența relativă a unei tulburări de dispoziție. Cercetătorii au stabilit importanța factorilor genetici în declanșarea schizofreniei, iar boala în sine este mai degrabă un grup de tulburări cu diferite etiologii, care au o evoluție finală comună, cum este și cazul retardului mental. Este o boală cerebrală și nu există dovezi că factorii psihosociali de stres sau educația precară ar fi responsabili pentru declanșarea bolii, deși acești factori pot avea un efect profund asupra adaptării pacientului la această tulburare, care de obicei este cronică.

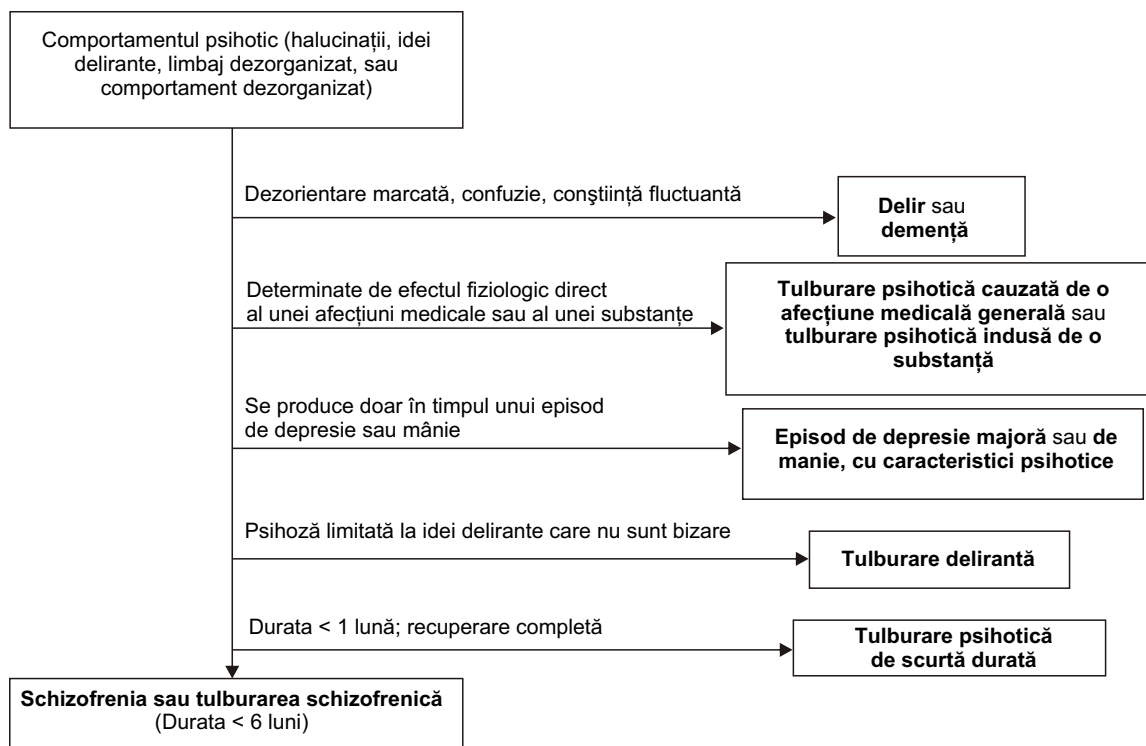
Simptomele schizofreniei debutează de obicei la finalul adolescenței sau la începutul perioadei de adult, deși debutul poate avea loc la orice vârstă. Istoricul schizofreniei apărute în copilărie este adesea marcat de timiditate, caracter ciudat sau comportament excentric, dificultăți școlare sau comportamente paranoice, dar astfel de caracteristici nu sunt întotdeauna prezente. O fază prodromală, în care se poate observa deteriorarea progresivă a funcționării, precede de obicei dezvoltării ideilor delirante active sau a halucinațiilor. O astfel de deteriorare include de obicei agravarea retragerii din societate sau un nou debut al retragerii sociale, comportamentul sau limbajul ciudat, precum și dificultățile de funcționare la școală sau la serviciu. Pacienții sau familiile lor apelează rar la îngrijiri până la debutul fazei active a psihozei. Schizofrenicii nu apelează aproape deloc la tratament, deoarece nu își dau seama că sunt bolnavi; ei nu realizează că percepțiile, gândurile și comportamentul lor sunt anormale.

Medicamentele antipsihotice tipice, sau cele mai vechi (cum ar fi haloperidolul) reduc de obicei severitatea simptomelor pozitive (ideile delirante și halucinațiile). Alte manifestări ale schizofreniei, care răspund mai puțin la antipsihoticele tipice, includ simptomele negative (lipsa voinței, apatizarea emoțională, anhedonia și lipsa de atenție). Rezultatul acestor simptome este afectarea de lungă durată a autoîngrijirii, a lucrului și a relațiilor sociale. Agenții antipsihotici mai noi, „atipici”, (cum ar fi risperidona, olanzapinul, clozapinul și ziprasidona) par să aibă un efect sporit în ameliorarea simptomelor pozitive și negative.

Dezorganizarea gândirii și a comportamentului caracterizează schizofrenia. Aspectul neîngrijit al hainelor și părului, comportamentul ciudat, rațiunea scăzută și asociațiile ilogice indică o astfel de dezorganizare. *Asociațiile ilogice* se referă la pierderea legăturilor normale și logice între un gând și următorul; limbajul pacientului schizofrenic este adesea vag, face divagații, se exprimă fragmentat sau fără sens. Experiențele fantastice și ideile bizare sunt descrise într-o manieră indiferentă și fără modificarea expresiei faciale.

Motivele frecvente pentru care schizofrenicii se prezintă la departamentul de urgență includ agravarea psihozei în urma stresului sau necompliancei la terapia medicamentoasă, comportamentul sinucigaș, violența (adesea ca rezultat al gândirii paranoice) și efectele adverse extrapiramidale ale unor medicamente neuroleptice. Schizofrenicii constituie o mare parte a populației fără adăpost și pot fi aduși la spital de către autorități într-o stare confuză, bineînțeles nefiind capabili să își satisfacă nevoile de bază. Judecata lor precară și dezorganizarea pot duce la ignorarea problemelor medicale, deci

FIG. 288-1. Arbore decizional pentru evaluarea psihozei.



trebuie să fiți atenți la statusul lor fizic și la problema psihiatrică.

TULBURAREA SCHIZOFRENICĂ *Tulburarea schizofrenică* este diagnosticată atunci când pacientul întrunește criteriile pentru schizofrenie dar simptomele sunt prezente fără întrerupere de mai puțin de 6 luni. Un debut rapid în decurs de câteva zile și o funcționare premorbidă optimă sunt mai frecvente decât în cazul schizofreniei.

TULBURAREA PSIHOTICĂ DE SCURTĂ DURATĂ Unii indivizi pot deveni acut psihotici în urma expunerii la o experiență de viață extrem de traumatizantă. Dacă o asemenea psihoză durează mai puțin de 4 săptămâni, se numește *tulburare psihotică de scurtă durată*. Factorii care precipită psihoza includ decesul unei ființe iubite sau o situație amenințătoare de viață, cum ar fi o luptă sau un dezastru natural. Tumultul emoțional, confuzia, precum și comportamentul și limbajul foarte ciudat sunt frecvente.

Tulburările de dispoziție

Tulburările de dispoziție sunt cele mai prevalente dintre tulburările psihiatrice majore, afectând aproximativ 10 până la 15% dintre populația generală, la un anumit moment al vieții. Tulburările depressive sunt principala cauză a sinuciderii. O încercare nereușită poate aduce pacientul la departamentul de urgență. Tulburările de dispoziție, abuzul de substanțe și tulburările anxioase sunt cele mai frecvente diagnostice psihiatrice la pacienții care vin în departamentele de urgență.

Tulburările de dispoziție, sau cele afective, diferă de extremele normale ale tristeții și fericirii prin faptul că este prezent un grup de caracteristici de simptome psihologice și vegetative (sindromul depresiv sau maniacal), iar funcționarea este afectată. Oricare dintre caracteristicile schizofreniei, cum ar fi ideile delirante, halucinațiile sau dezorganizarea, pot fi prezente, dar dacă există un sindrom

complet depresiv sau maniacal, se va stabili diagnosticul de tulburare psihotică de dispoziție. O altă caracteristică importantă a tulburărilor afective este faptul că tind să fie episodice, cu perioade de remisie și de funcționare normală.

DEPRESIILE MAJORE Caracteristicile esențiale ale *depresiei majore* sunt persistența dispoziției triste sau deprimată (disforie) sau pierderea generală a interesului față de activitățile obișnuite, care durează timp de cel puțin 2 săptămâni. Simptomele psihologice asociate includ sentimentul de vină pentru faptele din trecut, auto-reproșarea, sentimentul lipsei de valoare sau de speranță, incapacitatea de a simți plăcerea, precum și gânduri recurente despre deces sau sinucidere. „Simptomele vegetative” implică funcționarea fiziologică și includ pierderea apetitului și pierderea în greutate, tulburările somnului, oboseala, incapacitatea de a se concentra, precum și agitația psihomotorie sau retardarea. Depresia poate avea un debut progresiv sau rapid, dar de obicei va exista de câteva săptămâni înainte ca pacientul să se prezinte pentru tratament.

Atunci când pacientul acuză toate simptomele de depresie incluse în spectru, diagnosticul de depresie majoră este ușor de stabilit, dar atunci când principala acuză este un singur simptom, cum ar fi insomnia sau oboseala, va fi necesar elucidarea celorlalte simptome ale depresiei majore, pentru a stabili diagnosticul. Simptomele somatice, cum ar fi o durere vagă sau slăbirea organismului, pot fi parte a depresiei majore, la fel ca și anxietatea generalizată. O formulă mnemotehnică utilă în depistarea bolii este prezentată în Figura 288-2.

Depresia majoră este mai frecventă la femei, la persoanele cu antecedente heredocolaterale de depresie sau sinucidere, precum și la indivizii cu boli medicale sau alte afecțiuni psihiatrice. Atunci când o tulburare medicală sau un drog cauzează un sindrom depresiv printr-un presupus efect biologic asupra creierului, diagnosticul ar trebui să fie de „depresie cauzată de [afecțiunea vinovată]”. Depresia majoră este adesea suprapusă altor tulburări mentale, cum ar fi abuzul de substanțe, tulburările de personalitate, precum și tulbu-

In	Interes
S	Somn
A	Apetit
D	Dispoziție de depresie
C	Concentrare
A	Activitate
V	Vinovăție
E	Energie
S	Sinucidere

FIG. 288-2. În SAD CAVES („în peșteri triste”). O formulă mnemotehnică pentru depistarea depresiei majore. (Reprodusă cu permisiunea Rund DA, Hutzler JC: *Emergency Psychiatry*. St. Louis, Mosby, 1983.)

rările anxioase; iar astfel de afecțiuni sunt comorbidități frecvente. Depresia la persoanele în vârstă poate trece neobservată de către medicul din departamentul de urgență. Instrumentele de screening pentru recunoașterea depresiei la populația îmbătrânită pot fi de ajutor în stabilirea diagnosticului.

Tulburările primare de dispoziție tind să aibă mai multe caracteristici biologice, sunt mai familiare și răspund mai bine la tratamentul cu antidepressive somatice decât tulburările de dispoziție cauzate de afecțiuni medicale. Riscul pe viață de sinucidere la pacienții cu depresie majoră este de 15%, deci se recomandă tratamentul prompt și agresiv. Majoritatea depresiilor sunt adesea recurente, deci anumiți pacienți trebuie să urmeze un tratament pe termen lung, pentru a preveni recăderea.

TULBURAREA BIPOLARĂ Tulburarea bipolară, denumită anterior *boală maniaco-depresivă*, se caracterizează prin apariția episoadelor de manie alternate cu perioade de depresie. Un sindrom maniacal complet este unul dintre cele mai frapante și distinctive afecțiuni întâlnite în practica medicală. Tulburarea esențială de dispoziție este una de exaltare sau iritabilitate. Pacienții maniaci se simt „deasupra tuturor”, expansivi și energici. Totuși, starea este precară, iar pacientul poate deveni rapid argumentativ, ostil, iritabil, chiar și sarcastic, mai ales atunci când nu li se realizează planurile.

Semnele vegetative ale maniei sunt scăderea necesității de a dormi, creșterea activității, limbajul rapid și apăsător, precum și accelerarea ritmului ideativ. Maniacii pot avea idei de grandoare, cum ar fi planuri nerealiste de a începe o afacere sau de a candida pentru un post public, iar dacă grandomania atinge proporții iluzorii, pacienții pot crede că sunt faimoși, foarte bogați sau că au puteri și abilități speciale. Judecata scăzută cu privire la cheltuirea banilor și comportamentul sexual pot duce la probleme care conving familiile maniacilor să caute un tratament pentru aceștia, deoarece maniacii nu realizează de obicei că au o stare anormală și neagă faptul că ceva este în neregulă. Din acest motiv, descierile făcute de persoane cum ar fi rudele dezvoltă adesea informații importante care susțin diagnosticul. Deoarece pacienții care au trecut printr-un episod maniacal au în mod invariabil depresii la un anumit moment (celălalt „pol” al tulburării bipolare), antecedentele de depresie pot ajuta la stabilirea diagnosticului.

Afecțiunea este la fel de frecventă la bărbați și la femei și debutează de obicei în decadele trei-patru de vârstă. Complicațiile includ sinuciderea, abuzul de substanțe (consumul excesiv de alcool este frecvent în faza maniacală) și perturbarea căsniciei și a lucrului. Evoluția tulburării bipolare este episodică, iar durata, frecvența și regularitatea episoadelor variază mult. Episoadele depresive sunt mai frecvente decât cele maniacale.

TULBURAREA DISTIMICĂ Tulburarea distimică este o formă mai cronică și mai severă a bolii depresive și se numea anterior *nevroza depresivă*. Stările depresive trebuie să fi durat o mare parte a zilei, mai mult timp decât starea de bună dispoziție, timp de cel puțin 2 ani. Nu se observă caracteristici psihotice, iar acești pacienți au adesea o perspectivă obscură, pesimistă de lungă durată. Femeile sunt afectate mai mult decât bărbații, iar debutul survine de obicei în copilărie, adolescență sau la adulții tineri.

Tulburările de personalitate și abuzul de substanțe sunt frecvente asociate. Atunci când sunt prezente simptomele vegetative, de obicei sunt mai puțin severe decât în cazul depresiei majore. Depresia majoră poate fi suprapusă peste distimie, adesea în asociație cu evenimentele de viață stresante. Atunci când depresia majoră complică distimia, pacientul poate fi adus pentru evaluare, din cauza severității simptomelor, sau pentru tratamentul în urma unei încercări de sinucidere.

Tulburările anxioase

Tulburările anxioase sunt tulburări mentale în care viața psihologică a individului este dominată de îngrijorare, temeri, precum și griji excesive. Gradele patologice ale anxietății sunt însoțite de diferite grade de activitate autonomă (transpirație, tahicardie sau amețeală) disproporționată față de orice pericol sau amenințare reală. Deoarece anxietatea este o stare omniprezentă și frecvent asociată cu o patologie medicală, cu depresia, sindroame neurologice și psihoze, diagnosticul de tulburarea anxioasă primară trebuie stabilit prin excluderea altor cauze.

Tulburările anxioase sunt diagnosticate la 4-8% din populația generală și sunt mai frecvente la femei decât la bărbați. Din cauza naturii psihice a unor simptome asociate cu tulburările anxioase, pacienții caută adesea tratament și evaluare în centre medicale, nu psihiatrice.

TULBURAREA DE PANICĂ Pacienții care au atacuri recurente de anxietate severă suferă de *tulburarea de panică*. Pentru discuții detaliate vezi Cap. 292. Un atac de panică este o izbucnire bruscă și extremă de anxietate și groază însoțită de semne autonome, inclusiv palpitații, tahicardie, dificultăți de respirație, constricție toracică, amețeală, transpirație și tremor. Simptomele dezvoltă în maxim câteva minute și pot fi neprovocate sau pot apărea ca răspuns la un stimul fobic, cum ar fi un magazin aglomerat. După debutul atacurilor, unii pacienți încep să evite situațiile care par să precipite panica (evitarea fobică). Atunci când activitățile sunt puternic limitate se stabilește diagnosticul de complicație numită *agorafobie*. În caz de agorafobie, pacientul tinde să evite situații în care nu este posibil să fugă imediat sau să fie ajutat atunci când are un atac de panică. Frecvența și severitatea atacurilor de panică cresc și des-cresc, dar boala este în general cronică.

TULBURAREA ANXIOASĂ GENERALIZATĂ Atunci când atacurile de anxietate sunt absente, dar pacientul acuză griji persistente, tensiune sau anxietate cu parcurs liber, trebuie luat în considerare diagnosticul de tulburare anxioasă generalizată. Această afecțiune durează cel puțin 6 luni și se caracterizează prin griji, tensiune musculară, insomnie, iritabilitate, agitație, nervozitate sau distragere. Tensiunea musculară poate fi atât de severă încât pacientul chiar simte o durere musculară difuză. Simptomele autonome asociate includ simptomele cardiopulmonare, gastrointestinale și neurologice întâlnite în cazul atacurilor de panică. În tulburările anxioase generalizate, astfel de simptome sunt mai continue și mai cronice decât în cazul tulburării de panică.

TULBURĂRILE FOBICE Tulburările fobice, altele decât agorafobia, sunt o cauză rară a prezentării de bună-voie a pacientului la departamentul de urgență. În cazul fobiilor, simptomele anxioase sunt recunoscute ca fiind excesive și apar atunci când pacientul este expus la, sau anticipează expunerea la, o anumită situație, care duce ulterior la evitarea stimulului într-o măsură atât de mare încât perturbă viața pacientului. În cazul fobiei sociale, situația implică acordarea de atenție de către alții pacientului. Activități ca discursurile publice sau întâlnirile cu străini creează o teamă că pacientul va fi, într-un oarecare fel, pus într-o situație jenantă. Fobiile specifice sunt destul de frecvente; ele implică teama de un stimul foarte specific, cum ar fi animalele, înălțimea, întunericul sau zborul.

ALTE TULBURĂRI ANXIOASE *Sindromul de stres post-traumatic* este o reacție anxioasă la un factor de stres sever psihologic, de obicei amenințător de viață, cum ar fi luptele militare, focul, violul sau dezastrele naturale. Simptomele implică amintiri repetate și inoportune despre eveniment, coșmaruri, apăsare emoțională, vina că a supraviețuit, precum și diferite grade de depresie și anxietate. Abuzul de substanțe pare a fi o complicație frecventă.

Tulburarea obsesiv-compulsivă este o tulburare mentală în care pacientul are gânduri sau vede imagini inoportune, pe care nu și le poate scoate din minte. Gândurile tipice implică imagini cu violență grafică față de sine sau de alții, contaminare sau comportament sexual pervers, pe care pacientul nu l-ar duce la bun sfârșit, dar totuși are fantezii obsesive despre el. Pentru a controla gândurile obsesive, individul poate avea un comportament sau urma un ritual compulsiv, cum ar fi spălarea excesivă, verificarea repetată sau număratul. Atunci când obsesiile și comportamentele compulsive ocupă mult timp, pacientul poate avea disfuncții semnificative și poate necesita atenția unui psihiatru. Sentimentul că este lipsit de ajutor și dizabilitatea pot duce la dezvoltarea depresiei, care îl determină pe pacient să ceară ajutor.

Tulburări somatoforme

Mulți pacienți se prezintă cu acuze sau simptome pentru care nu se poate identifica nici o explicație medicală. Atunci când o anumită cauză fizică a fost clar eliminată, iar acuza nu este iluzorie sau nu are loc în contextul unei depresii sau tulburări anxioase, se poate lua în considerare tulburările somatoforme. Atunci când acuzele implică o disfuncție, de obicei a sistemului neurologic (de ex. paralizia, orbirea sau amorțirea) iar factorii psihologici sunt considerați etiologici, poate fi vorba despre o *tulburare de conversie*. Tulburările de conversie sunt mult mai frecvente la persoanele simple din punct de vedere cultural și psihologic. Acest diagnostic ar trebui stabilit cu maximă precauție, sau chiar deloc, în cadrul departamentului de urgență, deoarece studiile indică faptul că mulți pacienți diagnosticați cu o tulburare de conversie dezvoltă ulterior semne ale unei afecțiuni fizice, care explică simptomele. Pentru discuții suplimentare, vezi Cap. 293

Unii pacienți se prezintă cu mai multe acuze și cu antecedente multe și complicate de probleme medicale care nu au nici o cauză medicală evidentă. Acești indivizi ar putea suferi de o tulburare de somatizare, o tulburare care debutează în adolescență și la vârsta de 20 de ani, de obicei la femei, ducând la un diagnostic și la o intervenție chirurgicală inutile. Prototipul de pacient este o femeie de vârstă medie, care descrie o „evaluare pozitivă a sistemelor” într-o manieră dramatică și confuză. Ca și în cazul tulburării de conversie, nu trebuie stabilit un diagnostic ferm al tulburării de somatizare pe baza unei vizite în departamentul de urgență, dar identificarea comportamentului de somatizare este utilă pentru referirea ulterioară, deoarece pacienții intră de mai multe ori în contact cu furnizorii de servicii medicale.

Hipocondria poate fi diagnosticată atunci când pacientul este preocupat de temeri că este grav bolnav, care persistă în ciuda evaluării medicale corespunzătoare și a reasigurării de către medic.

Atunci când durerea este singura acuză, iar intensitatea și dizabilitatea secundară nu pot fi explicate de o boală fizică cunoscută, se poate lua în considerare diagnosticul de *tulburare dureroasă*.

Tulburările de disociere

Tulburările de disociere constituie un grup de afecțiuni rare și puțin înțelese, a căror caracteristică esențială este alterarea bruscă a integrării normale a identității și a conștiinței. Disocierea are loc de obicei din cauza unui stres sever și poate sau nu să fie recurentă, deși este rareori permanentă. Formele stării de disociere relevante pentru practica din departamentele de urgență sunt *amnezia psihogenă*, o pierdere temporară a memoriei legate de detalii personale importante, care nu are o cauză organică, precum și *fuga psihogenă*, în care o pierdere similară a memoriei și asumare a unei noi identități sunt însoțite de fuga de acasă. Tulburările de disociere sunt dificil de distins de *simulare*, care înseamnă că individul care urmărește îndeplinirea unui scop clar, cum ar fi evitarea închisorii sau a serviciului militar, poate simula în mod conștient amnezia. Ca întotdeauna, cauzele organice, cum ar fi intoxicația cu droguri sau pierderea memoriei, ca de exemplu cea cauzată de amnezia globală temporară, trebuie excluse.

Alte afecțiuni din această categorie includ tulburarea de personalitate multiplă și tulburarea de depersonalizare.

TULBURĂRILE DE PERSONALITATE (PE AXA II)

Personalitatea se referă la un tipar rezistent al unui individ din punct de vedere al percepției, relaționării și reacționării la mediul înconjurător și la relațiile sale interpersonale. Atunci când tiparul comportamental are o durată crescută în timp, nefiind limitat la o perioadă de boală și cauzează o disfuncție semnificativă a funcționării sociale și ocupaționale sau o stare considerabilă de disconfort, este vorba despre o *tulburare de personalitate*. Unii indivizi sunt dureros de conștienți de consecințele comportamentului lor, dar nu pot schimba aceste modalități fundamentale de a aborda lumea. Majoritatea pacienților care sunt observați clinic în cadrul medical și psihiatric și care sunt diagnosticați cu o tulburare de personalitate nu sunt clar conștienți de modul în care îi înstrăinează pe ceilalți prin comportamentul lor sau de modul în care își agravează propriul stres. Chiar și atunci când ar fi posibil să-și dea seama, este improbabil să-și modifice și personalitatea.

Pacientul care se prezintă cu o tulburare de personalitate poate fi adesea recunoscut prin efectul caracteristic pe care îl are interacțiunea cu medicul și personalul medical. De exemplu, pacienții antisociali sunt imediat plăcuți; ei par să își controleze comportamentul, spre deosebire de pacienții psihotici sau cei deprimați, dar totuși refuză în mod repetat să se adapteze. Se poate considera că pacientul vine în departamentul de urgență cu un scop vag sau evident. Aceste tulburări sunt cel mai frecvent diagnostic secundar la cei care simulează.

Medicul din departamentul de urgență trebuie rareori să decidă care este tulburarea de personalitate de care suferă pacientul. Categoriile generale de tulburări de personalitate sunt grupate în Tabelul 288-3. Atunci când sunt prezente aceste caracteristici și se pare că perturbă un aspect important din viața pacientului, se poate suspecta o tulburare de personalitate. Trebuie evaluate corespunzător simptomele acuzate de pacient, deoarece pacienții cu tulburări de caracter puternic instalate tot mai dezvoltă boli medicale autentice.

TABELUL 288-3. Caracteristici ale comportamentului care sugerează diferite grupuri de tulburări de personalitate

Comportamentul	Grupul de tulburări de personalitate
Excentric, ciudat, izolat, retras, suspicios, inhibat, fără prieteni, exagerat de sensibil	Paranoic, schizoid, de tip schizoid
Emotiv, dramatic, furios, seducător, impulsiv, schimbător	Antisocial, histrionic, borderline, narcisist
Anxios, temător, nervos, precaut	Dependent, evitant, obsesiv-compulsiv

Sursa: Rund DA, Hutzler JC: *Emergency Psychiatry*. St. Louis, CV Mosby, 1983; American Psychiatric Association: *Manualul de diagnostic și statistică a tulburărilor mentale*, ed. a 4a, Washington D.C., Asociația Americană de Psihiatrie, 2000.

Tulburarea de personalitate care contituie o parte disproporțională a vizitelor în departamentul de urgență este *tulburarea de personalitate de tip antisocial*. Pacientul prezintă un tipar continuu al comportamentului de neadaptare și manifestă dispreț față de drepiturile celorlalți în mai multe feluri: comportament criminal, bătăuș, mincinos, abuziv și de neglijare a persoanelor pe care le are în întreținere și a soțului/soției, lipsă de responsabilitate financiară, comportament nesăbuit, precum și incapacitatea de a se atașa de alții pentru mai mult timp.

Comportamentul sociopatic începe înainte de împlinirea vârstei de 15 ani, dar diagnosticul nu poate fi stabilit până la 18 ani. Sociopatia este mult mai frecventă la bărbați, la membrii claselor socio-economice inferioare, precum și la rudele alcoolicilor și sociopaților. Abuzul de droguri și de alcool, închisoarea, divorțurile multiple, leziunile traumatiche, decesele accidentale și violente precum și complianța medicală scăzută sunt complicații frecvente.

Managementul pacientului antisocial în cadrul departamentului de urgență este adesea frustrant, dar se poate minimiza mânia față de pacient și grăbi interacțiunea, prin crearea unor limite fixe de comportament, concentrând atenția pe principalul simptom și furnizând pacientului informațiile necesare despre problema medicală cu care se confruntă. Nu se poate interveni psihiatric în mod forțat, deși unii pacienți ar putea beneficia dacă sunt tratați împotriva abuzului de substanțe sau prin psihoterapie sau o religie organizată, atunci când sunt motivați să-și schimbe viața. Din fericire, cel mai violent și distructiv comportament al multor antisociali pare să „se ardă” spre vârsta de 30 de ani sau mai târziu, deși adaptarea lor la societate continuă adesea să fie marginală.

BIBLIOGRAFIE

1. Broderick KB, Lerner EB, et al: Emergency physician practices and requirements regarding the medical screening examination of psychiatric patients. *Acad Emerg Med* 9:88, 2002. [PMID: 11772676]
2. Jagoda A, Riggio S: Psychiatric emergencies. *Emerg Med Clin North Am* 18:173, 2002.
3. American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th ed. Washington, D.C., American Psychiatric Association, 2000.
4. Lamarre CJ, Patten SB: Evaluation of the modified mini-mental state examination in a general psychiatric population. *Can J Psychiatry* 36:507, 1991. [PMID: 1933759]
5. Meldon SW, Emerman CL, Schubert D: Recognition of depression in geriatric ED patients by emergency physicians. *Ann Emerg Med* 30:4, 1997.
6. Samuels SC, Evers MM: Delirium: Pragmatic guidance for managing a common, confounding and sometime lethal condition. *Geriatrics* 57:33, 2002. [PMID: 12078037]

289

TULBURĂRI DE COMPORTAMENT: EVALUAREA ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ

Douglas A. Rund

Jeffery C. Hutzler

Acest capitol prezintă principiile evaluării medicale și psihiatrice a pacienților cu tulburări de comportament și trece în revistă managementul pacienților suicidali și violenți. Majoritatea vizitelor pacienților cu probleme psihice în serviciul de urgență au loc seara și noaptea atunci când serviciile psihiatrice sunt limitate; așadar, spitalul trebuie să aibă și la astfel de ore personal adecvat instruit pentru gestionarea pacienților suicidali, violenți, psihotici sau cu alte probleme de ordin psihiatric.

Situațiile care necesită stabilizarea de urgență includ comportamente criminale sau sinucigașe, potențiale sau reale¹ sau stări care evoluează rapid, producând comportament anormal (de exemplu hipoglicemie, meningită sau alte cauze ale delirului).

O strategie de decizie pentru evaluarea psihiatrică în departamentul de urgență trebuie să urmeze această ordine de întrebări: (1) Pacientul este stabil sau instabil? (2) Pacientul prezintă o afecțiune medicală gravă care cauzează un comportament anormal sau afectează procesele gândirii? (3) În cazul în care cauza modificărilor de comportament nu este rezultatul unei afecțiuni medicale subiacente, ea va fi în primul rând *psihiatrică* sau *funcțională*. Care este diagnosticul și gravitatea? (4) Este necesar un consult psihiatric? (5) Când trebuie reținut pacientul cu forța în vederea evaluării în departamentul de urgență?

ASPECTE LEGATE DE SIGURANȚĂ

Comportamentul violent necesită imobilizare fizică imediată. Organele de securitate din spital și poliția sunt cel mai bine echipate și instruite pentru a-i imobiliza pe pacienții violenți, cu cele mai mici șanse de vătămare a personalului sau pacientului. Mai multe detalii cu privire la practicile contemporane de imobilizare sunt oferite în capitolul 301. Tratatul farmacologic al pacienților violenți sau agitați este discutat în capitolul 290.

Pacienții care amenință sau care dau dovadă de comportament violent, real sau potențial, trebuie dezbrăcați, îmbrăcați în haine de spital și cercetați pentru a vedea dacă nu posedă arme. Obiectele aparent inofensive, precum curelele sau cataramele, care pot fi folosite pentru a se răni sau a răni pe alții, trebuie îndepărtate.

Pacienții al căror comportament sugerează potențial pentru violență trebuie abordați cu atenție, cu o atitudine neamenințătoare, cu forțe de securitate adecvate în apropiere. Medicul trebuie să stea la distanță față de pacient, să evite contact vizual excesiv și să mențină o atitudine și un ton oarecum supuse. În mod ideal, medicul trebuie să se afle într-o locație care nici nu îl amenință pe pacient, nici nu blochează ieșirea pacientului sau a medicului din încăperea. Pacientul trebuie lăsat să își exprime sentimentele verbal. Stabilirea limitelor cu privire la comportamentul acceptabil și comentariile neutre pot să dezamorseze o situație potențial violentă. Forțele de protecție din apropiere trebuie să fie vizibile pentru pacient, iar pacientului trebuie să i se spună clar că un comportament necontrolat va duce la imobilizare. Pacienții care reprezintă, în mod real sau potențial, un pericol pentru ei sau pentru ceilalți necesită în general internare la secția de psihiatric.

Un pacient care prezintă ideeaie suicidală necesită măsuri specifice de protecție. Toate obiectele periculoase sunt îndepărtate de pacient și din sala de tratament. Membrii personalului sau un membru de încredere al familiei trebuie să însoțească pacientul dacă este

necesar să părăsească sala de examinare. Unele instituții au membri ai personalului de protecție care pot supraveghea pacienții. Pacienții care exprimă idei suicidare nu trebuie lăsați să părăsească departamentul de urgență înainte de evaluarea medicală sau psihiatrică.

Anamneza

Elementele importante ale efectuării anamnezei includ documentarea modificărilor de comportament, identificarea simptomelor medicale importante, determinarea comorbidităților medicale și anamneza farmacologică sau a utilizării de substanțe ilegale.

Comportamentul schimbat este un punct bun pentru începerea chestionării. Debutul brusc al modificărilor majore de comportament, dispoziție sau gândire la un pacient normal până atunci sau deteriorarea definitivă la un pacient cu o afecțiune cronică de comportament, trebuie să ducă la o evaluare pentru a descoperi o afecțiune medicală sau neurologică subiacentă. O modificare bruscă a comportamentului, în special la un pacient cu vârsta de peste 40 de ani, este un indicator important al apariției unui proces patologic nou care poate fi corectat. Cele mai importante informații legate de modificările de comportament provin de la familia pacientului. Dacă familia nu este disponibilă, prietenii și colegii de serviciu trebuie contactați și chestionați. Sursa poate relata un abuz de medicamente sau complianța pacientului și poate descrie nivelul funcțional anterior. Anamneza familială și socială poate identifica factori de stres în mediul pacientului care reprezintă o cauză directă a modificărilor de comportament sau accentuează orice reacții la bolile subiacente. Pentru a putea identifica tipare de recădere, se determină istoricul bolilor psihiatrice anterioare și al tratamentelor. Întregul istoric personal trebuie coroborat de către membrii familiei atunci când este posibil. Medicul trebuie să compare propriile sale observații directe cu privire la comportamentul pacientului cu rapoartele obținute de la familia și prietenii pacientului.

Trebuie explorate simptomele neurologice asociate cu modificările comportamentale. Astfel de simptome includ lipotimie, amețeală, dezorientare, probleme de vorbire, confuzie, pierderea conștiinței, cefalee și dificultăți în îndeplinirea activităților de rutină.

Comorbiditățile medicale trebuie identificate, deoarece pacienții psihiatrici dezvoltă de multe ori boli medicale care produc modificări de comportament.

Se întreabă specific de febră, traumatisme craniene, factori de risc legați de virusul imunodeficienței umane (HIV) și ingestii de toxice sau supradozare.

Se pun întrebări legate de folosirea de medicamente eliberate cu prescripție medicală precum și medicamente ce se eliberează fără prescripție medicală, mai ales medicamente cu efect sedativ și hipnotic, stimulanti, agenți psihotropi, anticonvulsivante, agenți anticolinergici, inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei, beta-blocanți, corticosteroizi, antibiotice de tip fluoroquinolone, blocanții ai receptorilor H2, opioizi, salicilați, inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei, diuretice tiazidice și agenți antiparkinsonieni.² Analgezicele eliberate fără prescripție medicală sau medicamentele naturiste pe bază de ierburi ce conțin salicilați, anticolinergicele, antihistaminicele sau bromidele, pot produce delir sau psihoze toxice. Alcoolul³ și drogurile ce se cumpără de pe stradă cum ar fi de exemplu fenciclidina, LSD (d-acid lisergic dietilamidă), mescalina, amfetaminele și cocaina pot produce și ele psihoze toxice. Sedativele hipnotice precum barbituricele și bezodiazepinele pot produce o stare de confuzie sau delir și în cazul intoxicației și în sindromul de sevraj.

Există o incidență mai mare a abuzului de alcool în rândul pacienților cu afecțiuni mentale decât în populația generală. Sindroamele asociate cu abuzul de alcool care pot avea ca rezultat modificarea comportamentului pacientului includ intoxicația,

sevrajul, delirul, halucinațiile, sindromul amnestic indus de alcool, comportament paranoic și demență. Testele de screening pentru alcool sunt folositoare atunci când avem de-a face cu pacienți cu tulburări de comportament chiar și atunci când nu este prezent mirosul de etanol.

Examinarea statusului mental

Obiectivul examenului stării mentale este diferențierea între afecțiunile de ordin psihiatric (funcțional) și cele de natură medicală (organică). O mare parte din cantitatea de informație obținută în cadrul examinării stării mentale a pacientului este dedusă din observarea pacientului și în decursul primei discuții cu pacientul (tabelul 289-1). Printre componentele importante ale examinării stării mentale se numără gradul de conștiință, vorbirea spontană, comportamentul spontan, aspectul fizic, gradul în care se transmit informațiile din anamneză, gradul de atenție și gradul în care este înțeleasă vorbirea celorlalți. Un alt instrument pentru detectarea demenței sau a delirului este interogatoriul standardizat numit MMSE (Mini-Mental Status Examination) și care este descris în capitolul 307, figura 307-2. Dacă examenul stării mentale este anormal, acest lucru indică o bază medicală (organică) pentru anomaliile proceselor cognitive și comportamentale. Labilitatea stării afective, nevoia de a repeta întrebări simple, iritabilitatea, dezorientarea și lipsa colaborării cu medicul sunt o parte din semnele unei disfuncții organice.

Analiza gradului de orientare a pacientului trebuie să includă evaluarea atenției, a capacității de a se concentra asupra unei sarcini specifice, precum și evaluarea tradițională a persoanei, a locului și a momentului. Pacientul trebuie întrebat ce zi este, ce lună și ce an, precum și locul în care se desfășoară controlul respectiv. Dacă pacientul are tulburări de limbaj, inclusiv tulburări de vorbire, de citit, de scris și dificultăți în a-și găsi cuvintele, toate acestea pot indica o disfuncție de ordin neurologic. Memoria este deseori împărțită în 3 subcategorii: memoria imediată, cea recentă și îndepărtată. Memoria imediată se testează cerându-i pacientului să repete o serie de cifre (de obicei 5 la număr) în ordine normală și apoi invers. Memoria recentă se testează rugând pacientul să repete trei cuvinte fără legătură între ele (de exemplu, copac, măr, bicicletă) imediat și apoi din nou după 3-5 minute. Pacientul ar trebui să fie în stare să-și amintească cuvintele respective după 3-5 minute. Pacientul poate fi de asemenea întrebat despre o serie de evenimente care s-au petrecut în ultimele ore. Memoria îndepărtată poate fi testată punând întrebări referitoare la adrese la care a locuit pacientul în trecut, ocupații și

TABELUL 289-1. Evaluarea stării mentale a pacientului în departamentul de urgență

Comportament

Ce face pacientul?

Stare afectivă

Ce tip de sentimente manifestă pacientul?

Orientare

Pacientul este conștient de ce se întâmplă, unde și când?

Limbaj

Pacientul înțelege pe cei din jur și este capabil să se facă înțeles?

Memorie

Pacientul poate să țină minte și să relateze elemente legate de istoricul lui personal, mai vechi sau recente?

Conținutul cognitiv

Pacientul relatează idei care nu prea au sens?

Anomalii perceptive

Pacientul prezintă fenomene neobișnuite de ordin senzorial?

Discernământ

Pacientul poate lua decizii raționale?

evenimente din trecutul său. Testele de memorie trebuie să cuprindă detalii legate de evenimente istorice semnificative personale, naționale și internaționale. Evaluarea funcțiilor cognitive superioare include evaluarea gradului în care pacientul stăpânește anumite informații; calcule mentale, mai ales scăderea, (ex. seria de șapte); și silabisirea unor cuvinte de la cap la coadă și de la coadă la cap. Pacienții care suferă de afecțiuni organice deseori au dificultăți în a silabisii cuvintele de la coadă la cap și în a efectua calcule multiple. Trebuie evaluată starea afectivă a pacientului sau manifestările emoționale ale acestuia, cu accent pe analiza stărilor de tristețe, euforie și anxietate. Acestea pot ajuta la efectuarea unei distincții între tulburările cognitive induse de afecțiunile depresive și demență, datorată patologiei cerebrale semnificative. Persoana care efectuează examinarea poate să tragă anumite concluzii privind procesele cognitive ale pacientului în timpul în care pacientul își prezintă istoricul.

Tulburările proceselor cognitive includ idei paranoide sau de grandomanie, idei fixe false, precum și refuzul de a accepta prezența bolii. Aceste idei pot fi comparate cu observațiile membrilor familiei și ale prietenilor.

În afecțiunile funcționale psihotice (schizofrenie și tulburările afective) apar halucinațiile vizuale, dar majoritatea acestor halucinații rezultă din afecțiuni de natură organică. În cazul unui pacient cu halucinații vizuale se va presupune întotdeauna că există o patologie organică până la proba contrarie.

În cazul afecțiunilor organice există tulburări de discernământ și trebuie obținute dovezi de discernământ greșit din istoric. Evaluarea discernământului se poate efectua punând întrebări referitoare la modul în care un pacient ar rezolva probleme cotidiene, cum ar fi de exemplu să ajungă acasă de la spital.

În cele din urmă, examinatorul trebuie să testeze prezența de deficite neurologice focale, inclusiv apraxia, agnozia, dezorientarea stânga-dreapta, afazia și imposibilitatea de a efectua comenzi complexe date pe cale orală sau scrisă. Aceste semne pot sau nu apărea în asociere cu alte semne neurologice localizate, cum ar fi reflexele asimetrice, parestezia sau hemipareza. Se roagă pacientul să deseneze „un cadran de ceas”. Medicul poate să deseneze un cerc pe o bucată de hârtie, iar pacientul este rugat să completeze numerele pe desen astfel încât să semene cu un cadran al unui ceas. Dacă pacientul poate să așeze corect numerele respective, el sau ea trebuie apoi rugat/ă să pună mâinile într-o anumită poziție pentru a indica o anumită oră (de exemplu, 10:30). Dacă pacientul nu poate să îndeplinească această sarcină, este prezentă o afecțiune organică.

Diagnosticarea cu acuratețe și înțelegerea corespunzătoare a urgențelor de ordin comportamental la pacienții vârstnici sunt dificile dar foarte importante. Sindroamele includ confuzie, agitație, psihoză și regresie comportamentală. O discuție mai în detaliu pe acest subiect este prezentată în capitolul 307.

Examenul fizic

Obiectivul examenului fizic este să identifice tulburările de ordin medical ce pot cauza sau pot avea un impact asupra comportamentului și să identifice prezența problemelor de ordin medical ce pot necesita sau nu acordarea de îngrijiri și tratarea în secția de psihiatrie. Fiecare pacient trebuie supus unui examen medical limitat.^{4,7} Se vor testa semnele vitale, inclusiv temperatura la toți pacienții psihiatrici. Prezența unor semne vitale anormale nu trebuie automat pusă pe seama anxietății sau a stresului, ci trebuie investigate în profunzime.

Extinderea examenului fizic depinde într-o oarecare măsură de vârsta pacientului,^{8,9} de natura principalei probleme de ordin psihic, de anamneza psiho-socială a pacientului, precum și de existența comorbidităților de ordin medical. Pacienții cu semne vitale anor-

male, stare mentală anormală la examinare, cu psihoză, retardare mentală și pacienții mai în vârstă necesită un examen fizic mai complet, inclusiv evaluarea toracică, cardiovasculară și abdominală. Toți pacienții vor fi examinați pentru semne de traumatisme cerebrale, faciale și cervicale, și se va reconstitui cu atenție mecanismul lezional. La pacienții fără adăpost sau la cei expuși la frig se va verifica eventuala prezență a degerăturilor extremităților. Se verifică prezența eventualelor urme de puncții venoase. Examenul neurologic include în mod tipic o evaluare a nervilor cranieni, a mersului, a stării mentale, a funcției motorii generale și a forței musculare.

Evaluarea de laborator

Testele de laborator se efectuează în funcție de semnele decelate la anamneză, la evaluarea stării mentale și la examenul fizic.

Două dintre testele cele mai frecvente în vederea transferului sau internării în secția de psihiatrie din secția de urgență sunt un test de depistare a substanțelor toxice din urină și alcoolemia. Aceste teste se pot dovedi extrem de folositoare atunci când nu se cunoaște cauza comportamentului sau a proceselor cognitive anormale.

Consultul și trimiterea la specialist

În mod ideal, toate secțiile de urgență ar trebui să poată efectua un consult psihiatric oricând. Cu toate acestea, în multe cazuri medicul de urgență trebuie să se descurce cu resurse mai limitate. În multe cazuri, după triajul inițial, medicul poate da dispoziții privind folosirea mai multor surse secundare de evaluare și tratament. Deciziile luate în privința trimiterii la un specialist depind de evaluarea posibilității ca un pacient să devină violent față de sine sau față de cei din jur. Indicii în aceste sens sunt constituite de comportamentul ostil, agresivitate verbală, sau declarații privind intenții violente. Acești pacienți necesită spitalizare imediată. Dezorientarea și confuzia marcate necesită evaluarea pentru descoperirea eventualelor componente organice. Dacă acești indicatori sunt absenți, trimiterea se poate face către un psihiatru sau către o clinică de psihiatrie. Rezultatele evaluării medicale și psihiatrice realizate în departamentul de urgență trebuie rezumate în scris și puse la dispoziția medicului care efectuează consultul de specialitate. Pacientul trebuie să primească instrucțiuni clare la externare și se va stabili un interval în care se vor efectua controale periodice pentru urmărirea evoluției eventualelor afecțiuni medicale și chirurgicale identificate. Este importantă documentarea completă a acestor factori de risc.

SUICIDUL

Suicidul continuă să reprezinte una din cauzele majore de deces în lume și una din principalele cauze ale deceselor înregistrate în rândul tinerilor. Se pare că există diferențe epidemiologice între cei care au tentative de sinucidere și cei care duc actul sinuciderii până la capăt. Aceștia din urmă sunt mai în vârstă decât cei care doar încearcă să se sinucidă, sunt cu preponderența sexului masculin și locuiesc singuri sau suferă de a o afecțiune de ordin fizic. Acești pacienți risc crescut și trebuie evaluați cu mare atenție. Raportul tentative de sinucidere - sinucideri este de 40 la 1.

O tentativă de suicid nu este o asociere obișnuită cu starea de „afundare” din tulburările de dispoziție pe care le resimte toată lumea. Doar aproximativ 2% din populația generală au luat în calcul în mod serios sinuciderea și doar 1% au avut o astfel de tentativă. Așadar, persoanele care au avut tentative de sinucidere trebuie luate în serios. Atitudinea personalului medical trebuie să fie una empatică; trebuie întreprinși anumiți pași pentru a asigura siguranța pacientului în departamentul de urgență, inclusiv supravegherea și îndepărtarea unor obiecte ce pot fi periculoase; și după aplicarea

unui tratament, evaluarea riscului de sinucidere trebuie efectuată cu atenție și documentată corespunzător.

Ideile suicidare se întâlnesc mai frecvent la femei decât la bărbați și sunt asociate cu depresia clinică, izolarea socială, prezența evenimentelor neplăcute și pierderea timpurie a unui părinte. Ideile suicidale pot precede tentativa efectivă cu multe luni înainte și pot persista mult după îmbunătățirea stării mentale și a relațiilor interpersonale.

S-au înregistrat atitudini ostile față de persoanele care au încercat să se sinucidă în rândul personalului medical din departamentul de urgență: paramedicii, asistentele medicale și medicii de urgență. O atitudine negativă scade și mai mult respectul față de sine al pacientului așadar crescând riscul sinuciderii subsecvente, și face greu de stabilit o relație terapeutică între medic și pacient.

Schizofrenia, abuzul de droguri și depresia sunt diagnostice psihiatrice ce plasează pacientul suicidal în categoria de mare risc. Tulburările de personalitate și de adaptare ce implică existența unor tulburări situaționale tranzitorii sunt diagnostice frecvent întâlnite la pacienții cu tentative de suicid și sunt în general asociate cu un risc relativ mai mic de suicid decât afecțiunile psihiatrice majore precizate anterior. Cu toate acestea, pacienții care prezintă afecțiuni mai puțin grave prezintă un risc mai mare de a duce până la capăt o tentativă de sinucidere decât populația generală.

Supradozele de medicamente sunt răspunzătoare pentru marea majoritate a tentativelor de sinucidere în ziua de azi. Medicamentele folosite în tentativele de sinucidere tind să reflecte prevalența prescripției substanțelor respective. Toxicitatea agentului medicamentos în cauză și intenția letală a pacientului sunt folosite pentru evaluarea riscului relativ. Un pacient care ia o doză mai mare de amitriplină este considerat ca având un risc mai mare decât un pacient care înghite câteva tablete de antihistaminice. Unii pacienți pot să nu fie conștienți de gradul de toxicitate potențială a unui medicament, astfel că trebuie evaluate cunoștințele lor în materie precum și dorința lor continuă de a muri prin întrebări cum ar fi „Ați fost surprins să mai fiți în viață după ce ați luat supradoza de medicamente?”

Tentativele de sinucidere violente (cum ar fi împușcarea, precipitarea sau spânzurarea) sunt considerate serioase și un factor semnificativ de risc pentru tentative viitoare. Unele rapoarte au descris un „sindrom al tăiatului venelor” la femeile tinere, nemăritate a căror auto-mutilare - deși repetitivă - este considerată în mod tradițional mai puțin gravă în intenția letală decât alte situații. Aceste acte de obicei se efectuează când pacientul se află în stare de tensiune crescândă cu depersonalizare urmată apoi ameliorare în urma automutilării. Totuși, un număr semnificativ de persoane care „și-au tăiat venele” ori s-au auto-mutilat și care au fost urmărite timp de 5-6 ani, s-au sinucis.

În evaluarea riscului de sinucidere, o regulă cu caracter general este că riscul unei tentative de sinucidere reușite crește odată cu vârsta. Bărbații prezintă un risc de a duce la bun sfârșit o tentativă de sinucidere de 2 chiar 3 ori mai mare decât femeile, pe când femeile prezintă un risc mai mare de 2-3 ori decât bărbații de a încerca să se sinucidă. Pacienții singuri, divorțați, separați, văduvi sau șomeri prezintă un risc mai mare decât cei care sunt căsătoriți și au un loc de muncă.

Un pacient psihotic care încearcă să se sinucidă necesită punerea sub observație atentă, utilizarea oricăror metode de imobilizare necesare și evaluare de către un medic psihiatru. Un pacient psihotic poate să aibă reacții neprevăzute la situații în care are percepții distorsionate ale realității, în sensul fricii sau al constrângerii.

Câștigul suplimentar este un termen care desemnează faptul că deși principalul motiv pentru efectuarea unei tentative de sinucidere pare a fi decesul, o astfel de tentativă poate să vină și din alte nevoi, cum ar fi de exemplu nevoia de atenție sau nevoia de a primi ajutor

din punct de vedere emoțional. Atunci când în urma unei tentative de sinucidere se îndeplinesc aceste nevoi, se obține un câștig suplimentar și pe moment scade riscul repetării tentativei de suicid. Este periculos însă să se presupună că acest câștig suplimentar constituie cauza unei tentative de sinucidere atunci când se realizează evaluarea inițială în departamentul de urgență. Orice comportament suicidal trebuie luat foarte în serios.

Probabil cea mai importantă parte a evaluării unei persoane care a încercat să se sinucidă o constituie determinarea sentimentelor și gândurilor pacientului în momentul realizării interviului inițial.¹⁰ Pacientul care se simte neajutorat, extenuat, deprimat covârșitor și care exprimă clar intenția de a muri, cu siguranță rămâne cu un risc ridicat. Dacă pacientul susține continuarea acestor sentimente și în momentul chestionării, medicul are dovezi suficiente pentru necesitatea unui consult psihiatric imediat. Totuși, unii pacienți par să echivaleze auto-mutilarea cu alte forme de descărcare emoțională cum ar fi plânsul, vorbitul cu un prieten sau consumul excesiv de alcool. Ei nu percep evenimentul ca pe o încercare de a-și lua viața. Atunci când li se pun întrebări cu privire la sentimentele lor la momentul efectuării tentativei în cauză, ei pot spune că erau furioși sau că vroiau să se răzbune. Atitudinile și starea emoțională care indică un pronostic bun la momentul efectuării interviului sunt supărarea, remușcările și rușinea. Un pacient care stă, nu vorbește și nu vrea să furnizeze examenului informații suplimentare trebuie considerat ca fiind într-o grupă de mare risc. Sentimente cum ar fi lipsa oricărei speranțe, extenuarea sau starea de neajutorare par să fie printre cei mai clari indicatori ai unui risc de sinucidere pe termen lung la pacienții care au fost spitalizați la un moment dat pe motiv de depresie.¹¹

Recomandările pentru pacient pot fi îmbunătățite prin estimarea gradului de seriozitate al tentativei și determinarea probabilității de salvare a pacientului. Atunci când exista o mare probabilitate de salvare și un grad mic de letalitate se consideră că există un risc mai mic decât dacă lucrurile ar fi stat invers. Un pacient care încearcă să se spânzure într-o pădurice izolată prezintă un risc mai mare decât o persoană care înghite câteva pastile nu foarte toxice de față cu martori.

Pacienții care au mai înregistrat tentative de sinucidere sunt considerați ca prezentând un risc mai mare de suicid în viitor. Tentativele anterioare par a fi un semn rău mai ales dacă intensitatea și gradul de letalitate crește de la o tentativă la alta.

Un „contract de nevătămare”¹² este foarte folosit în secția de urgență atunci când se evaluează riscul de suicid. Acesta este o înțelegere scrisă sau verbală realizată de către medicul de urgență sau de către psihiatru și prin care pacientul se obligă să nu încerce să se sinucidă într-un anumit interval de timp. Acest contract poate fi terapeutic, ajutând la evaluarea și reducerea intențiilor sinucigașe ale pacientului. Poate de asemenea să fie diagnostic pentru evaluarea naturii și a gradului de severitate al intențiilor sinucigașe ale unui pacient. Poate duce la descoperirea unor anumite evenimente sau stări care au precipitat apariția ideilor sinucigașe precum și la evaluarea capacității pacientului de a face un contract cu privire la siguranța lui. Totuși un astfel de contract nu are implicații legale. Cel mai important aspect al dosarului pacientului este documentarea clară de către medic a faptului că pacientul este sau nu un risc la adresa sa sau a celorlalți, și a motivelor pentru una dintre aceste două concluzii. O decizie foarte dificilă de luat în departamentul de urgență este externarea unui copil sau adolescent care a exprimat gânduri sau comportamente sinucigașe. Se vor lua în calcul următoarele criterii atunci când se va face externarea din departamentul de urgență a unui pacient copil sau adolescent cu ideeație sau comportamente suicidale¹³:

1. Pacientul nu trebuie să manifeste tendințe sinucigașe iminente.
2. Starea pacientului trebuie să fie stabilă din punct de vedere medical.

3. Pacientul și părinții trebuie să fie de acord să revină în departamentul de urgență dacă apar din nou intenții sinucigașe.
4. Pacientul nu trebuie să fie intoxicat, în stare de delir sau demență.
5. S-au îndepărtat mijloacele potențiale prin care pacientul poate să se auto-mutilizeze.
6. S-a stabilit efectuarea unui tratament pentru afecțiunile subiacente de ordin psihiatric.
7. S-a tratat cauza care a precipitat declanșarea acută a crizei și s-au făcut pași pentru tratarea problemelor invocate.
8. Medicul consideră că pacientul și familia vor urma recomandările privind tratamentul.
9. Persoanele care au pacientul în îngrijire și susținătorii lui la nivel social sunt de acord cu externarea. Toate aceste condiții trebuie documentate.

Este mai probabil ca adolescenții care duc la bun sfârșit o tentativă de sinucidere să prezinte un istoric de abuz de substanțe, tulburări

TABELUL 289-2. Evaluarea riscului de suicid la adulți și la adolescenți

Profil social și demografic		
	Risc ridicat	Risc scăzut
Sex	Masculin	Feminin
Stare civilă	Separat, divorțat sau văduv	Căsătorit
Istoric familial	Haotic, conflictual	Stabil
	Antecedente heredocolaterale de suicid	
Slujbă	Șomer	Angajat
Relații	Conflict recent sau relație terminată recent	Relație stabilă
Școală	Probleme disciplinare	Fără probleme de disciplină
Religie	Nu există un tabu asupra sinuciderii	Interzicte clar sinuciderea
Stare de sănătate		
Fizică	Boală acută sau cronică Abuz de droguri sau alcool	Stare de sănătate bună Fără consum sau consum moderat de alcool sau droguri
Mentală	Depresie (SIGECAPS)* Istoric de schizofrenie sau tulburare bipolară Tulburare de panică Comportament violent Lipsă de speranță, stare de neajutorare	Fără depresie Fără psihoză Anxietate minimă Poate fi direcționat sau orientat Are speranță
Ideație suicidală	Frecventă, intensă, prelungită	Rară, de mică intensitate, tranzitivă
Tentative de sinucidere	Tentative repetate Plan realist Risc ridicat Sentiment de vinovăție	Nu există tentative anterioare Nu a existat un plan Posibilitate mare de a fi salvat Rușine privind ideația suicidală
	Dorința continuă de a muri	Nu mai dorește să moară
Altele	Nu îi pasă Familia nu îl susține Izolată d.p.d.v social	Înțelegere bună a situației Familia este îngrijorată Integrat social

*SIGECAPS - Somn - tulburări de somn; I - interes - pierderea interesului; G - guilt - vinovăție; E - energie - pierderea energiei; C - concentrare - lipsa concentrării; A - apetit - pierderea apetitului; P - psihomotor - lentoare psihomotorie; S - suicid - gânduri suicidare.

disruptive, anxietate, tulburări de dispoziție sau schizofrenie. Evenimentele precipitante sunt de obicei factori stresanți ca: crizele de disciplină, probleme legale sau școlare, precum și terminarea unei relații afective. O altă cauză precipitantă o constituie problemele de identitate sexuală. În tabelul 289-2 sunt rezumate profilurile sinucigașilor cu risc ridicat și cu risc redus.

Recomandări

Pacienții cu grad mare de risc ale căror intenții suicidale sunt puternice și imediate necesită spitalizare imediată în secția de psihiatrie. Pacienții cu risc moderat sunt cei care se prezintă într-o criză suicidală serioasă dar care - datorită unui răspuns pozitiv la intervenția inițială și susținerii sociale favorabile - nu sunt considerați a fi în pericol imediat. Spitalizarea poate fi deseori evitată la acești pacienți, cu condiția să se poată acorda imediat tratamentul corespunzător în regim ambulatoriu. Aceste decizii se iau, în general, în acord cu consultul psihiatric. Mijloacele disponibile care pot fi folosite pentru sinucidere - de exemplu arme de foc sau medicamente, trebuie îndepărtate din imediata apropiere a pacientului, iar medicamentele psihotrope se vor prescrie în mod conservator (de obicei nu pe o perioadă mai lungă de 2 săptămâni). Este important să existe un membru al familiei care să se ocupe de administrarea medicamentelor pacientului.

Înainte de externare, medicul trebuie să se asigure că pacientul are la dispoziția sa un sistem de asistență socială bine pus la punct. Sistemul de susținere socială presupune de obicei o locuință, familie și prieteni care să-i ofere sprijin emoțional și o persoană din acest anturaj care să stea cu pacientul în următoarele 24 de ore.

Pacienții cu risc scăzut se prezintă cu amenințări de suicid sau cu tentative minore pe fondul unei crize de ordin extern ce poate fi definită. De obicei pacienții răspund la susținerea socială, iar aceasta este disponibilă. Cu toate acestea, deoarece multe tentative ce pot părea de neluat în seamă la prima vedere pot avea implicații mai severe la efectuarea unei examinări mai detaliate, toți pacienții ce se prezintă în departamentul de urgență după o tentativă de sinucidere trebuie evaluați cu atenție. Pacientul trebuie spitalizat dacă există dubii cu privire la siguranța externării unui pacient cu tendințe sinucigașe și dacă nu se poate efectua imediat un control psihiatric.

BIBLIOGRAFIE

1. Centers for Disease Control: Nonfatal self-inflicted injuries treated in hospital emergency departments - United States, 2000. *MMWR* 51(20):429, 2002.
2. Drugs that may cause psychiatric symptoms. *Med Lett* 44:59, 2002.
3. D'Onofrio GD, Degutis LC: Preventive care in the emergency department: Screening and brief intervention for alcohol problems in the emergency department, a systematic review. *Acad Emerg Med* 9(6):627, 2002.
4. Tintinalli JE, Peacock FW, Wright MA: Emergency medical evaluation of psychiatric patients. *Ann Emerg Med* 22(4):859, 1994.
5. Reeves RR, Pendarvis EJ, Kimble R: Unrecognized medical emergencies admitted to psychiatric units. *Am J Emerg Med* 18(4):391, 2000.
6. Marsh C: Psychiatric presentations of medical illness. *Psychiatr Clin North Am* 20(1):181, 1997.
7. Korn CS, Currier GW, Henderson SO: Medical clearance of psychiatric patients without medical complaints in the emergency department. *J Emerg Med* 18(2):173, 2000.
8. Hustey F, Meldon SW: The prevalence and documentation of impaired mental status in elderly emergency department patients. *Ann Emerg Med* 39(3):248, 2002.

9. Fabacher DA, Roccio-Robak N, McErlean MA, Verdile VP: Validation of a brief screening tool to detect depression in elderly ED patients. *Am J Emerg Med* 20(2):99, 2002.
10. Maser JD, Akisal HS, Schettler P, et al: Can temperament identify affectively ill patients who engage in lethal or near-lethal behavior? A 14-year prospective Study. *Suicide Life Threat Behav* 32(1):10, 2002.
11. Jamison UR, Baldessarini RJ: Effects of medical interventions on suicidal behavior. *J Clin Psychiatry* 60(Suppl 2):3, 1999.
12. Stanford EJ, Goetz RR, Bloom JD: The no harm contract in the emergency assessment of suicidal risk. *J Clin Psychiatry* 55:344, 1994. [PMID: 8071303]
13. Schaffer D, Craft L: Methods of adolescent suicide prevention. *J Clin Psychiatry* 60(Suppl 2):70, 1999.



MEDICAMENTE PSIHOTROPE

Richard A. Nockowitz

Douglas A. Rund

Medicul urgentist trebuie să fie familiarizat cu indicațiile de urgență, efectele secundare obișnuite, reacțiile adverse și interacțiunile frecvente ale medicamentelor psihotrope. Precauția în prescrierea lor reprezintă regula. Pacienții cu afecțiuni medicale, cu istoric de efecte secundare importante în cazul medicației psihotrope sau cei care aparent au nevoie de mai mult de un medicament psihoactiv necesită de obicei consult psihiatric.

Există patru clase majore de medicamente psihotrope discutate aici: antipsihotice, anxiolitice/sedativ-hipnotice, antidepresive și stabilizatori de dispoziție, cum ar fi litiu și anticonvulsivantele. Există indicații multiple pentru câteva din aceste medicamente, în special antidepresivele și anticonvulsivantele. Totuși, doar clasele de antipsihotice și anxiolitice au utilitate indiscutabilă în urgență.

Antidepresivele și litiul sunt rareori prescrise de medicul urgentist, în special deoarece au timp de latență lung al efectelor și multiple efecte secundare și necesită monitorizare pe termen lung. Doar în circumstanțe excepționale, după consultarea unui psihiatru care acceptă asigurarea urmăririi ulterioare, medicul urgentist poate decide începerea terapiei cu antidepresive și litiu. Necesitatea evaluării extensive înaintea tratamentului și a unei educări detaliate a pacientului cântăresc mult împotriva prescrierii inhibitorilor de monoamin-oxidază (IMAO) sau antidepresivelor heterociclice în departamentul de urgență.

ANTIPSIHOTICELE (NEUROLEPTICELE)

Indicații

Deoarece medicamentele antipsihotice sunt specifice simptomelor (nu afecțiunilor) ele sunt utile în aproape toate psihozele, fie ele primare (ca rezultat al bolii psihiatrice), fie secundare (induse de consumul de substanțe sau cauzate de o tulburare medicală generală). În cadrul urgențelor, ele sunt indicate cel mai des pentru a controla comportamentul psihotic sau agitat care reprezintă un pericol iminent pentru pacient sau pentru cei din jur.

O alergie cunoscută la o medicație antipsihotică specifică reprezintă o contraindicație pentru folosirea ei și pentru folosirea altor medicamente antipsihotice din aceeași clasă. Cei mai mulți pacienți care pretind a fi alergici la medicamentele antipsihotice descriu totuși un istoric de reacții distonice acute atunci când sunt interogați mai atent.

Ghiduri de practică și sedarea rapidă

Antipsihoticele de potență redusă (Tabelul 290-1) cum ar fi clorpromazina și tiordazina pot cauza hipotensiune semnificativă și de aceea sunt rareori folosite în medicina de urgență. Antipsihoticele de potență crescută cum ar fi haloperidolul și flufenazina au relativ puține efecte anticolinergice și alfa-blocante și sunt remarcabil de sigure, chiar în doze mari. Ele sunt în mod clasic agenții antipsihotici de elecție în urgență.

Haloperidolul este administrat IV dar numai administrarea IM este aprobată de Food and Drug Administration (FDA) din Statele Unite. Un avantaj al folosirii de haloperidol IV este incidența relativ redusă a efectelor secundare extrapiramidale comparată cu incidența observată la căile de administrarea orală sau IM. Debutul acțiunii haloperidolului IM este de obicei de 10 până la 20 de minute. Haloperidolul poate cauza semne și simptome extrapiramidale și nu trebuie administrat celor cu boală Parkinson sau tulburări de mișcare, toxicitate anticolinergică sau supradoză de fenilciclidină (FCC). Nu este recomandat femeilor însărcinate sau care alăptează. Doza inițială de haloperidol IM sau oral este între 1mg până la 5 mg la adulți. Dozele inițiale mai mici sunt folosite dacă pacientul este în vârstă, cu stare de sănătate precară, cu leziuni cerebrale sau are SIDA.

Sedarea rapidă

Sedarea rapidă este o metodă de tratament farmacologic al agitației acute sau psihozei folosind un neuroleptic de potență înaltă cum ar fi haloperidolul IV sau IM (Tabelul 290-2). Combinația unui neuroleptic gen haloperidol și a unui anxiolitic benzodiazepinic de tip lorazepam este deseori folosită și poate fi mai eficientă decât folosirea fiecărui agent în parte.¹ Doza orală este acceptabilă și dă posibilitatea pacientului să participe la planul inițial de îngrijire. Administrarea parenterală poate reprezenta singura cale de administrare,

TABELUL 290-1. Agenții antipsihotici uzuali

Nume generic	Denumire comercială	Doza aproximativă echivalentă, mg	Potență relativă
Fenotiazine			
Alifatic			
Clorpromazin	Thorazine	100	Scăzută
Triflupromazina	Vesprine	30	Scăzută
Piperidine			
Mesoridazina	Serentil	50	Intermediară
Tioridazina	Mellaril	100	Intermediară
Piperazine			
Acetofenazina	Tindal	15	Intermediară
Perfenazina	Trilafon	10	Intermediară
Trifluoperazina	Stelazine	5	Crescută
Flufenazina	Prolixin, Permitil	2	Crescută
Tioxanthine			
Alifatic			
Clorprotixena	Taractan	100	Scăzută
Piperazine			
Thiotixena	Navane	4	Crescută
Dibenzapine			
Loxapina	Loxitane, Daxolin	15	Intermediară
Dihidroindolone			
Molindona	Moban	10	Intermediară
Butirofenone			
Haloperidol	Haldol	2	Crescută
Droperidol	Inapsine (injectabil)	2	Crescută

TABELUL 290-2. Tratamentul agitației acute sau comportamentului violent folosind sedarea rapidă

1. Se identifică simptomele țintă care trebuie controlate: comportament violent sau agitat, ostilitate, tensiune.
2. Se identifică contraindicațiile la haloperidol (alergie anterioară, sarcină, supradoză de anticolinergice, boală Parkinson sau tulburări de mișcare, toxicitate FCC).
3. Dacă nu există contraindicații, se administrează haloperidol IM (sau IV)

Haloperidol:	1-2 mg la vârstnici 5 mg la adultul de dimensiune normală
Lorazepam:	1-2 mg la vârstnici 2-4 mg la adultul de dimensiune normală
4. Se observă pacientul timp de 30-45 de minute pentru rezoluția simptomelor țintă și controlul comportamentului.
5. Se repetă doza la 30-45 de minute dacă simptomele nu sunt controlate.
6. De obicei se reevaluează după 3 doze de medicație. Se obține consultul psihiatric. De obicei nu se administrează mai mult de 6 doze în 24 de ore.

totuși, dacă pacientul nu acceptă medicația orală. Pentru sedarea rapidă sunt identificate câteva tipuri comportamentale țintă cum ar fi agitația, comportamentul violent sau ostilitatea. Este administrată IM o doză inițială de 2 până la 5 mg. Simptomele sunt reevaluate în 30 până la 45 de minute și doza poate fi repetată dacă simptomele țintă persistă. Doza poate fi repetată după alte 30 până la 45 de minute și simptomele sunt reevaluate. Evaluarea și consultul psihiatric trebuie efectuate în acest timp. O regulă generală este aceea că nu trebuie administrate mai mult de șase doze în primele 24 de ore de tratament.

Altă tehnică de sedare rapidă constă în începerea cu haloperidol 2 mg la adulți și dublarea dozei la fiecare 45 de minute până când simptomele sunt controlate, pacientul este calmat sau comportamentul este stabilizat. În cadrul acestei abordări dozele nu trebuie privite ca fiind cumulative, ci mai degrabă trebuie determinată doza care tratează eficient simptomele. Odată ce aceasta este stabilită, se folosește doza eficientă specifică în funcție „de necesitate” de fiecare dată când simptomele pacientului reapar.

Lorazepamul este o benzodiazepină cu index terapeutic larg, debut rapid al acțiunii și ușurința administrării pe cale parenterală sau orală. Lorazepamul este singura benzodiazepină care poate fi administrată în mod sigur IM și ale cărei potențe orale și parenterale nu diferă mult, permițând ușurința în calcularea dozei. Benzodiazepinele sunt agenții preferați pentru tratamentul agitației asociate cu intoxicația cu cocaină și sevrăjul la alcool. O doză inițială de lorazepam de 2 mg IM sau IV este administrată în mod tipic la adulți și 1 până la 2 mg este administrat de obicei la vârstnici. Doza poate fi repetată la o jumătate de oră. Lorazepamul și haloperidolul pot fi amestecate în aceeași seringă (de obicei combinația 2 mg de lorazepam și 5 mg de haloperidol). Există un efect sinergic între cele două medicamente. În plus, benzodiazepina poate preveni potențialele probleme extrapiramidale care apar ocazional la folosirea neurolepticelor.

Droperidolul este un derivat de butirofenonă similar haloperidolului care a fost folosit extensiv în departamentul de urgență pentru tratamentul agitației acute și comportamentului violent. Dozele tradiționale de droperidol sunt între 2,5 și 5 mg administrat IM sau IV. Efectele secundare includ distonia, akatisia și hipotensiunea, care sunt de obicei tratate cu lichide IV. Raportările despre prelungirea intervalului QT și torsada vârfurilor au dus la atenționarea specială cu privire la folosirea sa, chiar dacă studiile recente relevă siguranța și eficiența atunci când este folosit în doze corespunzătoare în departamentul de urgență.²⁻⁵

Efecte secundare

Antipsihoticele blochează receptorii pentru dopamină din întregul sistem nervos central (SNC). Blocarea receptorului pentru dopamină în ariile mezolimbice este responsabilă pentru proprietățile sale antipsihotice. Blocarea dopaminei în tractul nigrostriat este responsabilă de majoritatea efectelor secundare motorii, inclusiv distonia acută, akatisia și sindromul Parkinson.

DISTONIA ACUTĂ Distonia acută, care apare de obicei la bărbații tineri în timpul fazei de testare a tratamentului antipsihotic, este probabil cel mai frecvent efect secundar al medicamentelor antipsihotice observat în camera de gardă. Spasmele musculare ale gâtului, feței și spatelui reprezintă cele mai frecvente distonii, dar pot apărea și crize oculogire și chiar laringospasm. Când nu este obținut cu atenție un istoric medicamentos, distoniile sunt deseori greșit diagnosticate drept boli neurologice primare (convulsii, meningită, tetanos etc.). Tratamentul cu benzotropină 1 până la 2 mg sau cu difenhidramină 50 până la 100 mg IV corectează rapid distonia. Distonia reapare totuși frecvent chiar dacă antipsihoticul este redus sau întrerupt, cu excepția cazului în care un medicament antiparkinsonian cum ar fi benzotropina, 1 mg de două până la patru ori pe zi, este administrat în cursul zilelor următoare.

AKATISIA Akatisia, o senzație de neliniște motorie cu dorință subiectivă de mișcare, poate începe la câteva zile până la câteva săptămâni după inițierea tratamentului antipsihotic. Deseori greșit diagnosticată drept anxietate sau exacerbarea bolii psihiatrice, akatisia este agravată de creșteri ulterioare ale dozei de antipsihotic. Alte efecte extrapiramidale coexistente, cum ar fi rigiditate parkinsoniană și mers târâit, sugerează efect antipsihotic, dar aceste semne sunt prezente variabil. Tratamentul poate fi dificil, dar sunt cunoscute unele strategii utile. Dacă este posibil, doza de antipsihotic trebuie scăzută. Cel mai bun tratament este probabil administrarea de β-blocante. Propranololul 30 până la 60 mg pe zi este o doză bună de început. Unii pacienți necesită 90 până la 180 mg/zi dacă tensiunea arterială și frecvența cardiacă permit acest lucru. Medicamentele antiparkinsoniene sau anticolinergice cum ar fi benzotropina 1 mg oral de două până la patru ori pe zi pot de asemenea asigura o oarecare ameliorare. În cazurile refractare, poate fi necesară schimbarea antipsihoticului cu un agent atipic, așa cum este discutat mai jos.

PARKINSONISMUL Sindromul Parkinson indus de antipsihotice este frecvent în special la vârstnici și începe de obicei în prima lună de tratament. Un sindrom Parkinson complet - incluzând bradikinezie, tremor de repaus, rigiditate parkinsoniană, mers târâit, facies inexpressiv și hipersalivație - poate apărea, dar deseori doar una sau două caracteristici ale sindromului sunt evidente. Reducerea dozei antipsihotice și/sau medicației anticolinergice este de obicei eficientă.

În timp ce efectele secundare extrapiramidale antidopaminergice (ESE) cum ar fi distonia acută, akatisia și parkinsonismul, apar mai des în cazul neurolepticelor de potență înaltă, efectele anticolinergice și antiadrenergice sunt mai frecvente în cazul neurolepticelor de potență scăzută. Ambele efecte (anticolinergic și antiadrenergic) sunt legate de doză și mult mai frecvente la vârstnici.

EFFECTELE ANTICOLINERGICE Efectele anticolinergice variază de la sedare ușoară la delir. Manifestările periferice pot include uscăciunea gurii și tegumentului, vedere încețoșată, retenție urinară, constipație, ileus paralytic, aritmii cardiace și exacerbarea glaucomului cu unghi închis. Sindromul anticolinergic central este caracterizat de pupile dilatate, disartrie și un delir agitat. Întreruperea

antipsihoticului și instituirea măsurilor de susținere este cea mai prudentă terapie.

EFACTE CARDIOVASCULARE Efectele secundare cardiovasculare sunt observate aproape exclusiv la antipsihoticele de potență redusă. Excepția este reprezentată de apariția rară a torsadei vârfurilor cauzată de dozele mari de neuroleptice de potență înaltă cum ar fi haloperidolul și droperidolul. Majoritatea cazurilor raportate au apărut în contextul unui interval QT_c prelungit (=500 ms înaintea începerii administrării medicamentului sau prelungirea QT_c cu mai mult de 25% consecutiv inițierii haldolului sau droperidolului. Deci prezența unei astfel de prelungiri a intervalului QT_c trebuie să alerteze medicul în legătură cu folosirea ulterioară a medicamentului. Blocarea α-adrenergică și un efect inotrop negativ asupra miocardului pot cauza hipotensiune ortostatică pronunțată și, rareori, colaps cardiovascular. De obicei hipotensiunea poate fi ușor tratată cu lichide intravenoase. În cazurile severe, poate fi necesar suport vasopresor.

SINDROMUL NEUROLEPTIC MALIGN Sindromul neuroleptic malign (SNM) reprezintă o reacție idiosincrazică neobișnuită la medicamentele neuroleptice manifestată prin febră, instabilitate a sistemului autonom (tahicardie, diaforeză și anomalii ale tensiunii arteriale) și un status confuzional. Creșterea creatin-fosfokinazei, aldolazei, numărului de leucocite și analizelor funcției hepatice sunt observate deseori. În timp ce antipsihoticele de potență înaltă au probabilitate mai mare de a cauza tulburarea, toate antipsihoticele sunt potențiale contraveniente. SNM reprezintă o urgență medicală și are o rată de mortalitate de 20%. Tratamentul include întreruperea imediată a medicației antipsihotice, hidratare și tratament meticulos de susținere într-o unitate de terapie intensivă. Medicamentele anticolinergice nu sunt utile și pot înrăutăți tulburarea prin afectarea suplimentară a reglării temperaturii mediate central. Medicamentele cum ar fi dantrolen sodic sau bromocriptina sunt uneori utilizate pentru a ameliora rigiditatea. Vezi Capitolul 159 pentru o discuție detaliată.

Supradozarea

Dacă antipsihoticele sunt rareori fatale atunci când sunt luate singure, supradoza poate prezenta unele probleme unice de tratament. Cu excepția tiroidazinei (Mellaril), antipsihoticele sunt potente antiemetice. Agenții cu activitate β-agonistă, cum ar fi isoproterenol, sunt contraindicați pentru susținerea cardiovasculară deoarece vasodilatația β-stimulată poate agrava hipotensiunea. Efectele extrapiramidale pot de asemenea fi predominante în supradoza antipsihotică și sunt cel mai bine tratate cu difenhidramină (Benadryl) 50 până la 100 mg IV.

AGENȚII ATIPICI

Clonazepin

Clonazepin este un medicament antipsihotic „atipic” care este în mod preferențial mai activ pe sistemul limbic decât pe receptorii dopaminergici striatali și cauzează mai rar SNM sau deloc. Din păcate, el poate produce agranulocitoză, astfel încât folosirea sa este rezervată pacienților cu schizofrenie nerresponsivă la agenții standard și celor care suferă de SNM sever sau diskinezie la agenții standard. Folosirea clonazepinului necesită efectuarea hemogramei săptămânal în primele șase luni de utilizare și apoi la fiecare 2 săptămâni după aceasta. Oricare determinare a leucocitelor mai mică de 3500 necesită monitorizare mai atentă, în timp ce leucocitele mai mici de 2000

sau număr absolut de granuloците mai mic de 1000 obligă la întreruperea imediată a medicamentului și consultarea unui hematolog. Febra poate fi un efect secundar în timpul primelor câteva săptămâni de terapie și trebuie efectuată imediat o hemogramă. Dacă hemograma este normală, de obicei febra va ceda. Clonazepinul este sedativ puternic, anticolinergic puternic și are efecte hipotensive considerabile. El are de asemenea un risc substanțial de inducere a convulsiilor, în special când se folosesc doze mai mari. Detresa respiratorie și stopul respirator pot fi rareori raportate și se pare că prescrierea concomitentă a unei benzodiazepine poate crește riscul acestui efect secundar.

Caracteristicile frecvent raportate ale supradozei includ alterarea stării de conștiență (sommolență, delir și comă), tahicardie, hipotensiune, detresă și insuficiență respiratorie, hipersalivație și convulsii. Tratamentul, suplimentar administrării de cărbune activ, este simptomatic și se susține. Epinefrina și derivații săi trebuie evitați, la fel ca procainamida și quinidina. Supravegherea atentă, inclusiv monitorizarea semnelor cardiace și vitale, trebuie să continue timp de câteva zile datorită riscului de efecte toxice tardive. Au fost raportate supradoze fatale de obicei la doze mai mari de 2500 mg.

Risperidona

Risperidona este alt medicament antipsihotic „atipic” al cărui profil farmacologic de antagonist puternic pentru serotonină (5-HT₂) și antagonist moderat pentru dopamină (D₂) este răspunzător probabil pentru riscul său relativ scăzut de SNM. Spre deosebire de clonazepin, nu are risc crescut de agranulocitoză. Efectele secundare obișnuite includ sedarea, insomnia, constipația și creșterea în greutate. Efectele cardiovasculare includ creșteri mici, pe termen scurt a frecvenței cardiace, însoțite de tensiune sistolică/diastolică scăzută, hipotensiune ortostatică și prelungirea intervalului QT. Convulsiile au fost raportate la 0,3% din pacienți.

Caracteristicile supradozării reflectă în general efectele farmacologice exagerate: sommolență, sedare, tahicardie, hipotensiune, SNM, interval QT prelungit, interval QRS lărgit și, în câteva cazuri, convulsii. Tratamentul este esențialmente de susținere. Monitorizarea cardiovasculară este imperativă. Dacă terapia antiaritmică este necesară, agenții precum disopiramida, procainamida și quinidina, care au posibil efect de prelungire a intervalului QT, trebuie evitați. La fel ca în cazul multor antipsihotice tradiționale, agenții care înrăutățesc efectele blocantelor β-adrenergice, cum ar fi bretiliu, epinefrina și dopamina, trebuie de asemenea evitați. Un preparat IM de risperidona este actualmente disponibil pentru folosirea de urgență. Deși dovedit eficient pentru controlarea agitației acute, este opinia autorului că este un agent de a doua linie datorită costului său. Neurolepticele tradiționale ieftine descrise anterior sunt foarte eficiente și relativ sigure, cu efecte secundare potențiale care sunt ușor de recunoscut și tratat.

Olanzepinul

Olanzepinul are un profil chimic similar cu cel al clonazepinului și deci cauzează SNM redus sau absent. El are de asemenea avantajul de a nu cauza agranulocitoză și deci nu necesită monitorizarea numărului de leucocite. Principalele efecte adverse pot include creștere considerabilă în greutate, sedare și activitate anticolinergică ușoară. Există experiență limitată în acest moment despre efecte și supradoză, dar exacerbaria efectelor cerebrale secundare precum sommolența și semnele anticolinergice sunt de așteptat. La momentul scrierii acestui capitol, o formă intramusculară de olanzepin este aproape de a intra pe piață. Există un preparat intramuscular de olanzepin care este testat în momentul scrierii acestui text. Deși este probabil a fi eficient pentru controlarea agitației, comentariile de mai

sus pentru risperidonă despre locul său în medicina de urgență sunt valabile și pentru acest medicament.

Quetiapinul

Quetiapinul (Seroquel) este un alt agent antipsihotic atipic și, ca și ceilalți, este caracterizat de o rată de legare 5-HT₂/D₂ înaltă, responsabilă de incidența sa redusă de SNM, în timp ce se menține efectul său antipsihotic. Are o afinitate înaltă pentru receptorii histaminici și α-adrenergici, cauzând totuși efecte adverse proeminente de sedare, hipotensiune ortostatică și oarecare amețeală. Din nou, experiența legată de efectele quetiapinului în supradoză este limitată.

Ziprasidona

Ziprasidona (Geodon), cel mai recent antipsihotic atipic disponibil pe piața din SUA, are receptori de legare similari cu risperidona. Există de asemenea un preparat intramuscular folosit, despre care unii spun că ar putea înlocui eventual haloperidolul ca agent de elecție în tratamentul acut al pacientului psihotic agitat.^{6,7} Ziprasidona are profilul de efect secundar similar risperidonei. Unii recomandă ca ziprasidona să fie rezervată cazurilor în care un antipsihotic tipic nu poate fi folosit. Doza inițială de ziprasidonă este de 20 mg IM. O a doua doză de 20 mg poate fi administrată în 4 ore, punând-se sub semnul întrebării abilitatea medicului urgentist de a „titra” această doză la fel ca în cazul haloperidolului.

Agenții atipici pot cauza de asemenea prelungirea intervalului QT_c și de aceea prezintă risc teoretic de complicații, așa cum este raportat pentru agenții mai vechi.

ANXIOLITICELE

Indicații

Stresul emoțional sever poate indica nevoia de medicație psihotropă, chiar dacă pacientul nu este psihotic sau o amenințare iminentă pentru el însuși sau pentru ceilalți. Deși nu este un substitut pentru psihoterapie, terapia anxiolitică pe termen scurt poate fi benefică în special pacienților agitați, anxioși în timpul crizei psihosociale. Anxioliticele sunt de asemenea indicate reacțiilor acute de panică care nu răspund la reasigurare.

Anxioliticele sunt utile în urgențele medicale și chirurgicale de asemenea. Utilizările lor non-psihiatrice includ facilitarea cooperării și relaxarea musculară în timpul procedurilor dureroase; controlarea convulsiilor; tratarea sevrajului la alcool, sedative sau hipnotice și calmarea anxietății când o procedură dureroasă cum ar fi o intervenție chirurgicală a fost amânată.

Benzodiazepinele sunt contraindicate pacienților cu sensibilitate cunoscută la benzodiazepine și în glaucomul acut cu unghi închis. Sarcina, în special în primul trimestru, este o contraindicație relativă.

Ghiduri de practică

Înainte de prescrierea de anxiolitice, medicul urgentist trebuie să încerce să excludă orice boală psihiatrică serioasă subiacentă. Deoarece agitația și anxietatea pot indica psihoză incipientă sau tulburare afectivă majoră, anxioliticele trebuie folosite cu precauție extremă la pacienții cu istoric de boală psihiatrică majoră. Posibilitatea ca un pacient să simuleze boala pentru a procura substanțe cu regim special trebuie de asemenea luată în considerare.

Benzodiazepinele sunt anxiolitice foarte eficiente cu index terapeutic înalt. Anxioliticele non-benzodiazepinice (de exemplu barbiturice și propandiol) au indici terapeutici scăzuți și potențial crescut de dependență. Cu excepția cazului rar de alergie la benzo-

diazepine, anxioliticele non-benzodiazepinice sunt puțin folosite în psihofarmacologie. Buspirona hidroclicloridă (Bu Spar), un agent anxiolitic atipic care nu interacționează cu complexul receptor benzodiazepina - acid γ-aminobutiric (GABA), are un debut tardiv al acțiunii de zile până la săptămâni, care o face lipsită de practică pentru folosirea în situațiile de urgență. Deoarece nu are toleranță încrucișată cu alte sedativ/hipnotice sau cu alcoolul, nu este utilă în tratamentul sevrajului la sedativi/hipnotice sau alcool.

Anumite benzodiazepine au timpi de înjumătățire relativii lungi (Tabelul 290-3), inclusiv diazepam, clordiazepoxid, flurazepam și prazepam. Agenții cu timpi lungi de înjumătățire se acumulează gradual în organism și de aceea au un potențial mai mare de a cauza sedare și confuzie, în special la vârstnici. Pentru folosirea pe termen scurt, acești agenți pot fi benefici la persoane tinere, sănătoase, aflate în criză, care acuză insomnie, dar care sunt de asemenea anxioase în timpul zilei. O singură doză la culcare induce somnul și are un efect anxiolitic ușor în ziua următoare. În cea mai mare parte, cu excepția folosirii diazepamului în convulsii, benzodiazepinele cu acțiune de scurtă durată cum ar fi lorazepamul, oxazepamul și alprazolamul sunt agenții preferați în medicina de urgență. Alprazolamul, 0,25 până la 0,50 mg oral, reprezintă un tratament foarte eficient pentru atacul acut de panică. Lorazepamul, un agent cu toxicitate cardiopulmonară foarte redusă este deosebit de potrivit pentru utilizarea de urgență. Dozele de 1 până la 2 mg oral sau IM sunt de obicei eficiente. Doar midazolamul, un agent cu acțiune de foarte scurtă durată, și lorazepamul au absorbție intramusculară considerabilă. La fel ca în cazul tuturor benzodiazepinelor, pot fi necesare ajustări ale dozei: dozele mai mari pot fi necesare la pacienții cu istoric de abuz de alcool sau de sedativ/hipnotice; dozele mai mici la pacienții cu boală hepatică sau debilitate severă. Deoarece ele potențiază alte depresive ale SNC, benzodiazepinele trebuie folosite cu atenție extremă la pacienții intoxicați. Benzodiazepinele suprimă în special conducerea respiratorie hipoxică și trebuie folosite cu precauție la pacienții cu hiperemie, în special dacă pacientul primește de asemenea oxigen suplimentar.

Efecte secundare

Efectele secundare ale benzodiazepinelor sunt de obicei ușoare și ușor de tratat. Somnolența, alterarea senzoriului, sedarea și ataxia

TABELUL 290-3. Benzodiazepine folosite frecvent

Nume generic	Denumire comercială	Timpul aproximativ de înjumătățire, ore	Doza totală orală uzuală, mg
ANXIOLITICE*			
Alprazolam	Xanax	12	1-6
Clorazepat	Tranxene	48	15-60
Clordiazepoxid	Librium	20	15-60
Diazepam	Valium	35	15-60
Lorazepam	Ativan	16	2-6
Midazolam	Versed	2	‡
Oxazepam	Serax	15	20-60
Prazepam	Centrax	15†, 100†	20-60
HIPNOTICE			
Flurazepam	Dalmane	2†, 72†	15-30 qhs
Temazepam	Restoril	15	15-30 qhs
Trizolam	Halcion	2	0.125-0.5 qhs

*Anxioliticele sunt administrate în doze divizate, de obicei de trei sau patru ori zilnic.

†Flurazepam și prazepam au metaboliți activi cu timp de înjumătățire lung.

‡Midazolam este disponibil doar pentru uz parenteral.

sunt cele mai obișnuite efecte secundare. Astfel de efecte pot fi tratate de obicei conservator prin scăderea dozei și sfătuiră pacientului să evite activitățile potențial periculoase, cum ar fi condusul sau operarea utilajelor periculoase. Sedarea excesivă și supradoza pot fi reversibile la flumazenil prin administrarea a 0,2 mg IV în 15 până la 30 de secunde și apoi 0,2 până la 0,4 mg la fiecare 30 până la 60 de secunde până la o doză totală de 3 mg, în funcție de circumstanțe. Folosirea sa trebuie să fie limitată datorită posibilităților efecte adverse semnificative. Oricum, flumazenilul este contraindicat, în caz de supradoze mixte de medicamente și în caz de folosire cronică de benzodiazepine. Răspunsurile paradoxale rare la benzodiazepine cum sunt insomnia și agitația sunt mai frecvente la vârstnici și necesită întreruperea medicamentului. Deoarece benzodiazepinele au potențial de folosire abuzivă și valoare mare pe piața neagră, medicul urgentist nu trebuie să prescrie niciodată mai mult decât cantitatea pentru o săptămână.

ANTIDEPRESIVELE HETEROCICLICE

Deși antidepresivele triciclice (numite astfel pentru structura lor cu trei inele) au fost sintetizate pentru prima dată în secolul nouăsprezece, proprietățile lor antidepresive nu au fost recunoscute până la sfârșitul anilor 1950. De la acea dată, alți agenți antidepresivi „ciclici” au fost descoperiți, creând deci necesitatea pentru termenul mai general de *heterociclic* (Tabelul 290-4). Efectul terapeutic al antidepresivelor heterociclice (AHC) se consideră a fi legat de o sensibilizare secundară a receptorilor postsinaptici ai norepinefrinei și serotoninei după blocarea inițială a recaptării presinaptice al norepinefrinei și serotoninei. AHC sunt indicate în principal în depresia majoră, dar pot fi de asemenea eficiente în tulburarea distimică, atacul de panică, agorafobie, tulburarea obsesiv-compulsivă, enurezis și fobia de școală. Așa cum a fost anterior recomandat, inițierea terapiei cu AHC în camera de gardă nu este recomandată de rutină.

Efecte secundare

AHC au indici terapeutici reduși. Efectele secundare sunt frecvente și apar deseori la doze uzuale, chiar dacă nivelele serice pot fi în intervalul considerat terapeutic. Majoritatea efectelor secundare sunt fie anticolinergice fie cardiotoxice.

EFFECTELE ANTICOLINERGICE Efectele anticolinergice secundare sunt cele mai frecvente. Ele apar cu precădere în cazul folosirii concomitente a altor medicamente cu proprietăți anticolinergice, cum ar fi antipsihoticele cu potență redusă, agenții antiparkinsonieni, antihistaminicele și remediile pentru somn răspândite în toată țara.

TABELUL 290-4. Antidepresive heterociclice folosite de rutină

Nume generic	Denumire comercială	Doza uzuală mg/zi
TRICICLICE		
Amitriptilină	Amitril, Elavil, Endep	75-200
Amoxapin	Asendin	100-300
Desipramin	Norpramin, Pertofrane	75-200
Doxepin	Adapin, Curetin, Sinequan	75-200
Imipramin	Janimine, Presamine, SK-Pramine, Tofranil	75-200
Nortriptilin	Aventyl, Pamelor	40-150
Pritriptilin	Vivactil	15-40
Trimipramin	Surmontil	75-200
ALTELE		
Maprotilin	Ludiomil	100-150
Trazodon	Desyrel	100-200

Pot apărea atât efecte periferice cât și centrale. Efectele periferice includ gură uscată, gust metalic, vedere încețoșată, constipație, ileus paralytic, retenție urinară, tahicardie și exacerbarea glaucomului cu unghi închis. Efectele centrale includ sedarea, midriaza, agitație și delir. Efectele anticolinergice ușoare până la moderate pot fi tratate prin reducerea dozei, înlocuirea cu o medicație cu mai puține proprietăți anticolinergice sau adăugarea de urecolină (bethanechol, agent colinergic), 10 până la 25 de mg de trei ori pe zi. Pentru retenție urinară acută, urecolina 2,5 până la 5 mg poate fi administrată SC.

EFFECTE CARDIOVASCULARE Efectele cardiace secundare ale AHC pot include modificări nespecifice ale undei T, interval prelungit QT, diferite grade de bloc atrioventricular și aritmii atriale și ventriculare. Hipotensiunea ortostatică datorată blocului α -adrenergic poate fi semnificativ, în special la vârstnici (vezi Capitolele 158 și 159).

Terapia AHC poate fi complicată de de asemenea de icter obstructiv alergic, scăderea pragului convulsivant (în special la maprotilină, clomipramin și amoxapin) și, foarte rar, agranulocitoză.

Tradozonul are puține în comun cu AHC. Îi lipsesc efectele anticolinergice sau de conducere cardiacă dar poate fi asociat cu sedare marcată, aritmii ventriculare și hipotensiune ortostatică semnificativă. El poate cauza de asemenea priapism.

INHIBITORII DE MONOAMIN-OXIDAZĂ IMAO

Monoamin-oxidaza catalizează oxidarea aminelor biogene (tiramina, serotonina, dopamina și norepinefrina) din corp. Efectul terapeutic al IMAO este probabil legat de capacitatea lor de a crește norepinefrina și serotonina în SNC. Ele sunt recomandate pentru episoadele depresive majore atipice, caracterizate de hiperfagie, hipersomnolență, variație diurnă inversată (mai gravă seara), labilitate emoțională, așa numita paralizie de plumb (senzații de picioare sau mâini grele de plumb) și hipersensibilitate de rețet. De asemenea ele sunt ocazional folosite în cazuri selecționate de depresie majoră AHC-refractare și tulburare de panică. Doar doi agenți din această clasă, fenelzina și tranicipromina, sunt folosite de rutină în Statele Unite. La fel ca în cazul AHC, inițierea terapiei în camera de gardă nu este recomandată. Medicul care inițiază terapia IMAO trebuie să stabilească ferm o indicație corespunzătoare pentru folosire și să ofere pacientului consiliere extensivă despre interacțiunile toxice cu numeroase medicamente și alimente.

Efecte secundare

În general, IMAO au mai puține efecte secundare decât AHC. Hipotensiunea ortostatică, deși ocazional severă, răspunde de obicei la terapia de susținere. Iritabilitatea SNC, inclusiv agitația, neliniștea motorie și insomnia, este tratată prin reducerea dozei sau adăugarea unei benzodiazepine. Ocazional, IMAO, la fel ca alte medicamente antidepresive, precipită un episod maniacal. Efectele secundare autonome, cum ar fi gura uscată, constipația, retenția urinară și ejacularea tardivă, apar uneori dar sunt de obicei ușoare.

IMAO blochează dezaminarea tiraminei și pot precipita o criză hipertensivă atunci când anumite medicamente, cum ar fi aminele simpatomimetice, levodopa (L-dopa), narcotice sau AHC sau medicamente care conțin tiramină sunt ingerate. Alimentele obișnuite care conțin tiramină includ brânza veche, berea, vinul, heringul conservat, extractele de drojdie, ficatul tocat, iaurtul, crema de smântână și fasolea. Debutul crizei este de obicei anunțată de o cefalee severă. În timp ce hipertensiunea este cel mai serios efect posibil, aritmiile cardiace, neliniștea, diaforeza, midriaza și vomă pot apărea de asemenea. Agenții beta-blocanți sunt contraindicați deoarece ei pot intensifica vasoconstricția și înrăutăți hipertensiunea. Deși decesul

poate apărea datorită hemoragiei intracraniene hipertensive, vasta majoritate a pacienților se recuperează complet din episodul hipertensiv în câteva ore. IMAO pot fi readministrați următoarea zi după ce este reluată consilierea pe probleme de dietă.

Interacțiunile inter-medicamentoase complică deseori terapia IMAO. IMAO potențează acțiunile simpatomimetice, anticolinergice și hipoglicemiantelor orale. Ele inhibă de asemenea metabolizarea alcoolului, barbituricelor și narcoticelor. Atunci când sunt combinate cu meperidina, IMAO pot cauza multiple efecte adverse, inclusiv hipotensiune, hipertensiune, febră și excitabilitate neuromusculară. În timp ce interacțiunile prezentate sunt dintre cele mai obișnuite, lista este departe de a fi exhaustivă. Considerații mai cuprinzătoare pot fi găsite în referințele standard.

INHIBITORII SELECTIVI DE RECAPTARE A SEROTONINEI ISRS

De la introducerea fluoxetinului în 1988, inhibitorii selectivi de recaptare a serotoninei (ISRS) au devenit cele mai frecvent prescrise antidepressive în Statele Unite. Alte ISRS disponibile actualmente includ sertralina, paroxetin, fluvoxamin, citalopram și escitalopram. ISRS sunt indicate în principal pentru tratamentul episoadelor depresive majore, dar sunt utile de asemenea în distimii și în tulburări anxioase, inclusiv tulburarea anxioasă generalizată, tulburările de panică și tulburarea obsesiv-compulsivă. Datorită profilului său de efect secundar favorabil și relativei siguranțe în ceea ce privește supradoza, unii au susținut că instituirea unui tratament cu ISRS de către medicul urgentist poate ocazional fi corectă dacă (1) pacientul poate fi evaluat pentru a exclude cauzele medicale generale de depresie, (2) abuzul de substanțe poate fi exclus și (3) pacientul poate fi supravegheat în cadrul departamentului de urgență până poate fi preluat de un alt asistent medical. Totuși, această rațiune a fost pusă la îndoială datorită griji că ISRS și alte antidepressive precipită mania. Detectarea tulburării bipolare, datorită multiplelor sale variante și forme subtile, necesită evaluarea de către un psihiatru experimentat. Toate antidepressivele au un oarecare grad de risc pentru precipitarea unui episod maniacal sau mixt la un pacient predispus la boală bipolară.

Efectele secundare

ISRS nu au efecte anticolinergice și cardiace tipice pentru AHC, deși există câteva raportări de bradicardie simptomatică cu fluoxetin. Profilul de efect secundar al ISRS reflectă puternic lor antagonism față de serotonină. Printre efectele secundare cele mai obișnuite sunt cefaleea, amețeala, disfuncție sexuală, greață, diaree, insomnie și agitație. Efectele secundare mai puțin frecvente sunt akatisia și sindromul apatic. Un avantaj semnificativ al ISRS este indexul lor terapeutic înalt și mortalitatea redusă asociată, chiar atunci când sunt ingerate cantități mari.

Sindromul specific la întreruperea unui ISRS (sdr de sevraj) apare mai frecvent în cazul agenților care au timp de înjumătățire scurt (de exemplu sertralin, paroxetin). Apare de obicei la câteva zile după încetarea administrării unui medicament și este caracterizat de un sindrom de tipul gripei, inclusiv greață, vărsături, fatigabilitate, mialgii, vertij, cefalee, insomnie și uneori parestezii. Tratamentul constă în reinstalarea terapiei cu ISRS și scăderea dozei treptat.

Un sindrom serotoninergic în caz de ISRS poate apărea atunci când ISRS sunt combinate cu alte medicamente serotoninergice cum ar fi IMAO. Sindromul se manifestă prin iritabilitate SNC (neliniște, tremor, mioclonii, hiperreflexie și convulsii) cât și manifestări gastrointestinale (greață, vărsături, diaree). Ulterior, ISRS, sau oricare medicament care intensifică nivelele de serotonină nu trebuie combinat cu IMAO. Tratamentul sindromului serotoninergic constă în întreruperea

agenților serotoninergici și asigurarea terapiei de susținere.

ANTIDEPRESIVE ÎN „COMBINAȚIE” NOUĂ

Dacă cele mai multe antidepressive triciclice intensifică nivele de norepinefrină, ISRS intensifică nivelele de serotonină iar psihostimulantele (o categorie care nu este discutată aici) intensifică nivele de dopamină. Antidepressivele mai noi evidențiază „combinații” ale acestor efecte prin diferite mecanisme. Exemple ale acestuia includ venlafaxin, bupropion, nefazodon și mirtazapin.

Venlafaxine (Effexor)

Venlafaxin, care este diferit structural de alte antidepressive, este din punct de vedere al concepției o combinație al unui ISRS și al unui triciclic în sensul că intensifică atât serotonina cât și norepinefrina (precum și ușor dopamina) prin blocarea recaptării. Avantajele sale sunt: absența interacțiunilor medicamentoase și absența afinității semnificativă pentru receptorii muscarinici, histaminici și α -adrenergici. Deși lipsa blocării pentru diferiți receptori îmbunătățește în oarecare măsură profilul de efect secundar, acuzele frecvente includ agitația și insomnia, greața, ocazional amețeala, constipația și transpirația. Problemele potențiale asociate cu venlafaxinul includ hipertensiunea persistentă, legată de doză și sindromul de sevraj cu manifestări severe pentru care se recomandă scăderea foarte lentă a medicamentului. Hipertensiunea necesită monitorizare și poate necesita scăderea medicației. Sindromul de sevraj poate fi semnificativ. El apare de obicei în zile până la 2 săptămâni după scăderea sau oprirea medicamentului și este similar cu simptomele de întrerupere la ISRS. El poate fi tratat cu ISRS sau prin creșterea venlafaxinei și scăderea ei mai lentă. Venlafaxina nu trebuie folosită în combinație cu un IMAO.

Bupropion (Wellbutrin)

Bupropion este de asemenea unic din punct de vedere structural și acționează prin inhibarea recaptării atât a norepinefrinei cât și dopaminei, mai mult a primei. De asemenea interacționează cu puține alte medicamente și are un profil de efect secundar favorabil datorită efectelor antihistaminice și anticolinergice minime. Este de asemenea folosit ca adjuvant în întreruperea fumului.⁸

Efectele secundare obișnuite includ neliniște inițială și insomnie care se rezolvă de obicei în 2 săptămâni. Este notat faptul că are cea mai mică incidență a efectelor secundare sexuale, care sunt obișnuite la alte antidepressive, inclusiv ISRS. De fapt, când se adaugă bupropionul pentru disfuncția sexuală indusă de ISRS, funcționarea sexuală se îmbunătățește la mulți pacienți. O îngrijorare legată de acest medicament a constat într-o creștere legată de doză a incidenței convulsiilor. Totuși, studiul ulterior nu a relevat incidență mai mare la doze terapeutice comparativ cu alte antidepressive. Se recomandă precauție la folosirea acestui medicament la pacienții cu bulimie sau tulburări metabolice care predispun la convulsii. De aceea, doze individuale mai mari de 200 mg și doze zilnice mai mari de 400 mg trebuie evitate. Combinarea cu un IMAO trebuie evitată de asemenea. Bupropionul poate fi antidepressivul cel mai puțin probabil a precipita schimbarea spre manie.

Nefazodonul (Serzonul)

Nefazodonul inhibă inhibitorii de recaptarea a serotoninei și blochează receptorii 5-HT₂ postsinaptici în același timp. Este similar din punct de vedere chimic cu trazodonul dar posedă blocaj α -adrenergic mai redus. Efectele secundare obișnuite sunt amețeala, cefaleea, gura uscată și greața. Unii pacienți au de asemenea probleme de ortostatism și somnolență. Anxietatea este o problemă mai mică în cazul

acestui medicament comparativ cu ISRS și efectele sale secundare sexuale sunt mai puțin obișnuite. El poate fi util în special pentru insomnia asociată cu depresia.

Mirtazapinul (Remeron)

Mirtazapinul antagonizează autoreceptorii și heteroreceptorii inhibitori de norepinefrină, determinând eliberare crescută de norepinefrină și serotonină. Principalele efecte secundare sunt somnolența, apetitul crescut, creșterea în greutate și amețeala. Deși creșterea serotoninei este unul dintre rezultatele finale ale medicamentului, el se realizează prin diferite mecanisme iar efectele secundare tipice pentru ISRS sunt de obicei minime. Dată fiind experiența clinică limitată cu acest medicament relativ nou, efectele supradozei nu sunt bine cunoscute.

STABILIZATORII DE DISPOZIȚIE

Deși litiul a fost piatra de temelie a tratamentului tulburării bipolare (depresia maniacală) pentru mult timp, anticonvulsivantele cum ar fi carbamazepinul, oxacarbamazepinul, acidul valproic, gabapentinul, lamotriginul, tiagabinul și topiramatul au dobândit un rol important în tratamentul acesteia și al altor tulburări neuropsihiatrice.

Litiul

Carbonatul de litiu este indicat atât pentru mania acută cât și pentru terapia de menținere în tulburarea bipolară. El este de asemenea util în unele cazuri de depresie majoră (atât unipolară cât și bipolară) și în unele tulburări caracterizate de izbucniri explozive episodice sau auto-mutilări. Mecanismul său de acțiune nu este exact cunoscut, deși poate fi legat de reducerea funcției dopaminergice, intensificând funcția serotoninergică sau reducând „semnalizarea excesivă” prin sistemul fosfatidilinositol. Evaluarea extensivă pretratament și timpul lung de latență a acțiunii fac imposibilă folosirea litiului ca medicament psihotrop de urgență. Medicul urgentist trebuie avertizat, totuși, de efectele sale secundare și semnele de toxicitate (vezi Capitolul 162).

EPECTELE SECUNDARE Pacienții au o variabilitate largă în ceea ce privește susceptibilitatea la efectele secundare ale litiului. În timp ce majoritatea efectelor adverse serioase sunt asociate cu nivele serice toxice, efectele secundare ușoare cum ar fi disconfort gastro-intestinal, gura uscată, setea excesivă, tremorul fin, poliuria ușoară și edemul periferic sunt deseori observate atunci când nivelele serice se înscriu în intervalul terapeutic. Acestea sunt mai frecvente în special în primele săptămâni de tratament. Multe dintre multiplele efecte secundare cronice, inclusiv poliuria, diabetul insipid nefrogen, hipertiroidismul difuz benign, hipotiroidismul, rashurile și ulceratiunile cutanate, psoriazisul și leucocitoza fără devierea formulei leucocitare la stânga par a fi nelegate de nivelele litiului. Boala neurologică subiacentă, deshidratare, dietele restrictive în sare și nașterea predispun atât la efecte secundare minore cât și majore.

TOXICITATEA ȘI SUPRADOZA Severitatea toxicității litiului este legată atât de nivelul seric de litiu cât și de durata acestui nivel crescut. Chiar în supradoza acută, simptomele pot să nu fie complet vizibile până la 48 de ore. Ca regulă generală, toxicitatea litiului este rară la nivele serice mai mici de 2 mEq/l. Semnele precoce de toxicitate includ greața și vărsăturile, disartria, letargia și un tremor larg al mîinii. Pe măsură ce toxicitatea se accentuează, simptomele neurologice cresc. Se pot dezvolta ataxia, miastenia, lipsa coordonării, hiperreflexia, fasciculațiile musculare, vederea încețoșată și scotoamele. Eventual, apar confuzia, coreoatetoza, miocloniile și convulsiile și pacientul poate deveni în cele din urmă comatos. Toxicitatea

cardiovasculară este neobișnuită la nivele serice mai mici de 4 mEq/l. În plus față de modificările nespecifice ale undei T, nivelele crescute de litiu pot fi asociate cu hipotensiunea, tulburările de conducere atrioventriculară, tahiaritmiile ventriculare și eventual, colaps cardiovascular complet.

Deoarece toxicitatea litiului poate duce la sechele neurologice permanente, trebuie considerată o urgență medicală. Capitolul 162 discută tratamentul supradozei de litiu.⁹

Anticonvulsivantele

Aceste medicamente acționează toate prin mecanisme diferite, cum ar fi funcție intensificată a inhibiției GABA sau scăderea eliberării glutamatului și aspartatului cu rol excitator, toate acestea ducând în final la relaxare sau stabilizare neuronală. Ele au ajuns să fie utilizate pentru stabilizarea dispoziției în stările cu cicluri rapide, ciclotimice și mixte ale bolii bipolare. Studiile recente demonstrează superioritatea anticonvulsivantelor asupra litiului pentru astfel de indicații. Alte utilizări sunt pentru agresiunea impulsivă, tulburările comportamentale la pacienții cu leziuni craniene și pacienții cu comportament auto-maltratat și chiar pentru iritabilitatea observată de obicei în tulburările severe de personalitate. Aceste efecte secundare ale carbamazepinei și acidului valproic sunt bine cunoscute din uzul lor ca anticonvulsivante.

Gabapentinul este bine tolerat, are puține interacțiuni medicamentoase și nu necesită monitorizarea nivelului sanguin. El poate fi rapid titrat și poate fi util pacienților aflați deja cu medicamente multiple sau cu afectare hepatică. Principalele dezavantaje sunt somnolența, ataxia și greața la doze mari.

Lamotriginul este de asemenea bine tolerat, cu puține efecte adverse comportamentale sau cognitive. El are unele interacțiuni medicamentoase (carbamazepin, valproat) și risc de rash potențial sever și fatal cum ar fi sindromul Stevens-Johnson și necroliza epidermică toxică. Rash-ul este mai frecvent la copii și pare a fi legat de începerea cu o doză prea mare, titrarea prea rapidă și terapia concomitentă cu valproat. Un asemenea rash dictează imediat întreruperea medicației în aproape toate circumstanțele. Poate exista toxicitate aditivă cu carbamazepina de asemenea, cauzând mai frecvent ataxie și vertij decât atunci când este folosită singură.¹⁰

La momentul acestei scrieri, experiența este în creștere în ceea ce privește diferitele anticonvulsivante din punct de vedere al anxietății, aspectelor de dispoziție, comportament sau alte manifestări psihiatrice.

BIBLIOGRAFIE:

1. Battaglia J, Moss S, Rush J, et al: Haloperidol, lorazepam or both for psychotic agitation. *Am J Emerg Med* 15(4):335, 1997. [PMID: 9217519]
2. Chase PB, Biros MH: A retrospective review of the use and safety of droperidol în a large, high-risk, inner-city emergency department patient population. *Acad Emerg Med* 9(1):1402, 2002. [PMID: 12460844]
3. Horowitz BZ, Bizovi K, Moreno R: Droperidol Behind the black box warning. *Acad Emerg Med* 9(6):615, 2002. [PMID: 12045077]
4. Richman PB, Allegra J, Eskin B, et al: A randomized clinical trial to assess the efficacy of intramuscular droperidol for the treatment of acute migraine headache. *Am J Emerg Med* 20(1):39, 2002. [PMID: 11781912]
5. Droperidol and arrhythmias. *Med Lett* 44:53, 2002. [PMID: 12058151]
6. Brook S, Lucey JV, Gunn KP: Intramuscular ziprasidone compared with intramuscular haloperidol în the treatment of acute psychosis. Ziprasidone IM Study Group. *J Clin Psychiatry* 61(12):933, 2000. [PMID: 11206599]

7. Daniel DG: Ziprasidon: Comprehensive overview and clinical use of a novel antipsychotic. *Expert Opin Invest Drugs* 9(4):819, 2001. [PMID: 11060712]
8. Hughs JR, Goldstein MG, Hurt RD: Recent advances în the pharmacotherapy of smoking. *JAMA* 281(1):72, 1999. [PMID: 9892454]
9. Marangell LB, Martinez JM, Silver JM, et al. (eds): *Concise Guide to Psychopharmacology*. Arlington, VA: American Psychiatric Association, 2002, <http://www.appi.org>.
10. Abramowicz M (ed): Drugs that may cause psychiatric symptoms. *Med Lett* 44:59, 2002. [PMID: 12138379]



ANOREXIA ȘI BULIMIA NERVOASĂ

Alexander H. Sackeyfi

Susan J. Gottlieb

Anorexia și bulimia nervoasă au atins proporții epidemice în ultimii 10 ani. Cândva se considera că aceste afecțiuni sunt de natură psihologică. Totuși, din ce în ce mai multe dovezi confirmă că ambele afecțiuni implică și complicații fizice, iar cunoștințele despre ele precum și abilitatea de a trata complicațiile medicale ce însoțesc afecțiunile alimentare sunt esențiale pentru starea de bine a pacientului.

În Statele Unite, tulburările de alimentație afectează aproximativ 5 până la 10% din totalul adolescentelor și femeilor tinere, și până la 1% dintre bărbați. Tulburările de alimentație sunt acum recunoscute în toate grupurile socioeconomice și rasiale, la pacienți cu vârste cuprinse între 8 și 80 de ani.¹ Debutul anorexiei are loc de obicei între vârsta de 12 ani și jumătatea vârstei de treizeci de ani, având o distribuție bimodală între 13 și 14 ani și între 17 și 18 ani. Bulimia debutează de obicei în intervalul de vârstă 17-25 de ani. Debutul ambelor maladii a fost raportat și la persoanele în vârstă.

Anorexia, care are ca rezultat sindromul de înfometare, este mai ușor de recunoscut decât bulimia, care este mai frecventă și care adesea nu este recunoscută nici de familie, nici de medic. Tabelul 291-1 prezintă semnele și simptomele care sugerează diagnosticul de anorexie, iar Tabelul 291-2 pe cele ale bulimiei.

Pacienții cu anorexie² pot prezenta unul sau toate aspectele următoare:

1. Refuzul de a-și menține greutatea corporală peste minimul normal pentru înălțime și vârstă; de exemplu, pierderea în greutate sau incapacitatea de a atinge greutatea normală în perioada de creștere, ceea ce duce la o greutate cu 15% mai mică decât cea normală.
2. Frica intensă de a deveni obez, chiar dacă pacientul are o greutate sub cea normală.
3. Modificări ale percepției greutății, formei și dimensiunilor corpului. De exemplu, un pacient la care este evident faptul că are greutatea sub cea normală sau chiar că este emaciat se poate plânge că este gras sau poate crede că o anumită porțiune a corpului este

TABELUL 291-1. Indicii care sugerează anorexia nervoasă nedagnosticată

Retard de creștere neexplicat
 Amenoree primară de origine neprecizată
 Pierdere în greutate de cauză neprecizată
 Hipercolesterolemie sau carotenemie de cauză neprecizată la o persoană slabă
 Abuz de exerciții fizice
 Apartenență la un grup vocațional vulnerabil (vezi Tabelul 291-2)

TABELUL 291-2. Semne și simptome ale bulimiei la adolescenți și la adulții tineri

Deficitul de potasiu de origine neprecizată sau complicații ale acestuia
 Acidoza metabolică asociată cu abuzul de laxative sau cu efortul fizic excesiv
 Creșterea în dimensiuni a glandelor parotide sau submandibulare; esofagita; hemoragia sau ruptura esofagiană
 Variații mari sau pierderi de greutate neexplicate
 Creșteri neexplicate ale amilazei serice
 Amenoree secundară de origine neprecizată
 Distrugerea extinsă a smalțului dentar sau debutul acut al cariilor dentare⁷
 Excoriații la nivelul articulațiilor degetelor ca urmare a inducerii vărsăturilor¹⁵
 Diabet zaharat juvenil
 Alte tulburări ale controlului impulsului (alcoolism, abuz de droguri, personalitate tip borderline)
 Apartenență la un grup vocațional predispus: modele, studenți sau dansatori profesioniști de balet, luptători, jockey, atleți¹⁶

Sursa.: Wells LA, Sadowski CA: Bulimia nervosa: An update and treatment recommendations. *Curr Opin Pediatr* 13:591, 2001.

„prea grasă”

4. Absența a cel puțin trei cicluri menstruale consecutive (amenoree primară sau secundară).

Diagnosticul de bulimie² este sugerat de următoarele elemente:

1. O medie minimă de două episoade de supraalimentație (consumul rapid al unei mari cantități de alimente într-o perioadă scurtă de timp) pe săptămână timp de cel puțin 3 luni.
2. În timpul episoadelor de supraalimentație există sentimentul pierderii controlului asupra comportamentului alimentar.
3. Pacientul își autoinduce în mod regulat vărsăturile, folosește laxative, ține o dietă strictă, se înfometează sau face multe exerciții fizice, pentru a preveni creșterea în greutate.
4. Îngrijorare permanentă și excesivă cu privire la forma corpului și la greutate.

Un alt diagnostic² ce trebuie luat în considerare este tulburarea alimentară, nespecifică. Aceasta este caracterizată de:

1. Pentru femei, toate criteriile pentru anorexie, cu excepția faptului că pacienta încă are menstruație.
2. Toate criteriile pentru anorexie, cu excepția greutății normale.
3. Toate criteriile pentru bulimie, dar cu o frecvență sau durată mai mici.
4. Utilizarea cu regularitate a măsurilor compensatorii de control al greutății, după consumul unor cantități mici de alimente.
5. Mestecarea/scuiparea, dar nu și înghițirea unei mari cantități de alimente.
6. Tulburarea de supraalimentație.

Diagnosticul unei tulburări de alimentație trebuie luat în considerare la pacienta care nu a avut încă prima menstruație și care se angajează în practici potențial nesănătoase de control al greutății și/sau prezintă idei obsesive despre mâncare, greutate și înălțime, în special dacă există o întârziere în dezvoltarea corespunzătoare sexului și vârstei.

ETIOLOGIE

Anorexia și bulimia nervoasă sunt prezente în societățile care consideră că persoanele slabe sunt frumoase, atractive și dorite și nu doar în societățile care pun accent pe ideea de siluetă subțire și corpuri ferme. Factorii etiologici includ vulnerabilitatea biologică, aspectele familiale și presiunea venită din partea societății.³ Există o rată crescută la gemenii monozigot și la rudele de gradul unu.

Factorii de personalitate care cresc susceptibilitatea la anorexie sau bulimie nervoasă includ perfecționismul, tulburarea obsesiv-

compulsivă, simetria și exactitatea, precum și evitarea pericolelor.^{4,5} Dinamica familială disfuncțională este mai frecventă în grupul pacienților cu tulburări alimentare decât în grupul de control.

Alți factori legați de creșterea incidenței tulburărilor de alimentație includ menarha precoce, care este asociată și cu faptul că, în copilărie, într-un interval de timp mai mare de un an, fata nu a locuit împreună cu tatăl biologic. Traumatismele sau stresul în copilărie poate crește sensibilitatea pituitarei anterioare precum și riscul de depresie și de tulburări de alimentație.

Neurotransmițătorii și neuropeptidele sunt alți factori care contribuie la predispoziția și perpetuarea tulburărilor de alimentație. Serotonina, despre care se cunoaște că este implicată în alimentație, în dispoziție și obsesii, în controlul impulsurilor și în evitarea pericolelor, a fost intens studiată. Anorexia este văzută ca un status hiperserotonergic și bulimia ca un status hiposerotonergic.

Anorexia debutează cel mai frecvent în adolescență. Modificările fiziologice normale ce pregătesc organismul pentru funcția de reproducere, mai precis creșterea cantității totale de grăsimi din corp (până la 200% la adolescente) și acumularea de grăsime de la nivelul pieptului și șoldurilor, sunt percepute ca o „îngrășare” și adolescentul începe dieta pentru a pierde greutatea nedorită. Au fost propuse diferite motive pentru trecerea de la o cură de slăbire „normală” la o tulburare de alimentație. Unii cred că în cazul anorexiei, restricția mâncării reprezintă o parte a unei nevoi generale de a controla impulsurile și sentimentele neliniștitoare. Alții au sugerat că problema principală ar putea fi evitarea maturizării, o panică legată de provocările din perioada târzie a adolescenței și de pierderea sentimentului de siguranță resimțit de copil și de adolescentul de vârstă mai mică.^{3,4}

Bulimicii au o nevoie intensă de a fi aprobați, un nivel ridicat al așteptărilor de la sine și o imagine proastă asupra corpului. Supraalimentația reprezintă o evadare de la plictiseală, mânie și de la sentimentul de singurătate și uneori este o experiență socială preferată, mai ales atunci când a existat foarte puțină intimitate interpersonală. Vărsăturile contribuie negativ la imaginea deja proastă despre sine. Supraalimentația la bulimicii începe aproape întotdeauna ca răspuns la foamea produsă de cură și de pierderea în greutate. Mai târziu în evoluția sindromului, supraalimentația devine generalizată, pentru a face față stresului emoțional.^{3,4}

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial include atât afecțiuni psihiatrice cât și medicale. Schizofrenicii se pot prezenta cu o aversiune față de alimentație și uneori cu inducerea vărsăturilor după ce au mâncat. În cazul tulburării depresive, anorexia și hiperfagia pot fi parte a simptomelor cu care se prezintă pacientul. Istericii, pacienții cu tulburări de personalitate și cei cu tulburări borderline ale personalității pot de asemenea să prezinte tulburări de alimentație.

Trebuie luate în considerare și un număr de afecțiuni medicale, printre care se numără: sindromul de arteră mezenterică superioară, afecțiuni inflamatorii intestinale, hepatita cronică, boala Addison, diabetul, hipertiroidismul, hiperemeza gravidică, tuberculoza și malignitățile. Tulburările de alimentație pot coexista cu alte afecțiuni, așa cum este diabetul juvenil.

FIZIOPATOLOGIE

Tulburările de alimentație sunt asociate cu mai multe modificări fiziologice (Tabelele 291-3 și 291-4).

Pacienții cașectici sunt relativ bine adaptați stării lor de privare cronică, ușor catabolică. Hipotalamusul este afectat de ingestia scăzută de lipide și acest lucru duce la tulburarea secreției de hor-

TABELUL 291-3. Modificări fiziologice asociate tulburărilor de alimentație

Hematologice
Anemie normocromă normocitară
Leucopenie cu limfocitoză relativă
Viteză de sedimentare a hematiilor scăzută
Scăderea complementului C3
Biochimice
Hipokalemie
Hiponatremie
Hipomagneziemie
Hipocalcemie
Hipofosfatemie
Osteoporoză
Metabolismul carbohidraților
Scăderea nivelului seric de insulină
Creșterea nivelului seric de glucagon
Dietă cetogenică și hipoglicemie
Toleranță la glucoză modificată ca urmare a restricționării alimentației.
Hipercolesterolemie
Endocrine
T4 normal, T3 scăzut
Creșterea cortizolului seric fără variație diurnă
Nivel seric scăzut de LH, FSH și estradiol
Scăderea nivelului de estrogeni urinari
Creșterea nivelului hormonului de creștere
Sindrom pseudo Bartter (la cei ce abuzează de laxative și diuretice)
Scăderea secreției de ADH (diabetes insipidus)
Scăderea activității periferice adrenergice cu funcție adrenomedulară normală
Cutanate¹⁵
Xeroza
Cheilită
Hipertricoză
Alopecie
Păr uscat la nivelul scalpului
Cianoză și răceală a extremităților
Eritem periungheal
Gingivită
Unghii fragile
Calus la nivelul mâinilor
Contuzii

Prescurtări: ADH = hormon antidiuretic; FSH = hormon foliculo-stimulant; LH = hormon luteinizant.

moni sexuali, metabolici, de creștere și din neurohipofiză. Se asociază și o scădere a ratei metabolice, nivelul proteinelor este menținut și imunitatea mediată celulară tinde să fie normală.⁶

Inducerea vărsăturilor duce la diferite tulburări. Problemele dentare⁷ sunt cauzate de regurgitația acidului gastric în cavitatea orală. În plus, igiena orală a majorității anorexicilor este slabă, iar periajul excesiv care este frecvent la bulimicii agravează problemele dentare. Igiena orală precară, împreună cu deficiențele alimentare și cu deshidratarea țesuturilor moi ale cavității bucale pot duce la apariția gingivitei și a eroziunii dentare.

Adesea se observă creșterea în dimensiuni a glandelor parotide și submandibulare. Lacerările orale și contuziile, apariția calusurilor la nivelul articulației degetelor ca urmare a stimulării reflexului de vomă sunt elemente frecvente. Disfagia, hematemeza și rareori ruptura de esofag, emfizemul subcutanat sau pneumomediastinul pot apărea ca urmare a inducerii excesive a vărsăturilor. Învințirea ușoară din cauza pierderii de săruri biliare și slaba absorbție a vitaminei K reprezintă alte complicații. Hipokalemia și hipovolemia severe însoțesc adesea vărsăturile repetate. Abuzul de Ipeca poate cauza un

TABELUL 291-4. Efecte clinice ale tulburărilor de alimentație

Cardiace: aritmii, stop cardiac, hipotensiune ortostatică, prelungirea intervalului QT, ¹⁷ modificări electrocardiografice nespecifice.
Gastrointestinale: constipație, ileus, exacerbarea encefalopatiei hepatice
Metabolice: intoleranță la glucoză, alcaloză metabolică hipokalemică
Neuromusculare/ortopedice: hipo- sau areflexia, paraliza, neuropatie periferică, depresie respiratorie, rabdomioliză, slăbiciune și fracturi patologice ¹⁸
Renale: scăderea capacității de concentrare a urinei, poliurie și polidipsie, nefropatie; mioglobinurie (dată de rabdomioliză)

sindrom asemănător celui de dermatomiozită, precum și cardiomiopatie. Hiperamilazemia, care își probabil originea în glanda salivară, este asociată cu episoadele de evacuare gastrică.

Abuzul de laxative duce la pierdere în greutate, în principal prin deshidratare și hipokalemie. Acuzele nespecifice frecvente asociate cu abuzul de laxative includ constipația, diareea, crampele abdominale și meteorismul. Depleția severă de potasiu ca rezultat al abuzului cronic de laxative și al efortului fizic intens poate contribui la rabdomioliză. Efectele specifice includ melanoza colonică și colonul catartic. În cazul colonului catartic, colonul este transformat într-un tub inert incapabil de a propaga materiile fecale fără administrarea unor doze mari de laxative. Această afecțiune nu este în totalitate reversibilă și poate necesita o colectomie. Apariția unor pete hiperpigmentate maroniu-gri la nivelul tegumentelor este o complicație raportată a laxativelor ce conțin fenolftaleină (Correctol, Ex-Lax).

Abuzul de diuretice duce la deshidratare și la multe tulburări serice, inclusiv hipokalemia, hipercalcemia, hiperuricemia, hipomagneziemia și hiponatremia.

Supraalimentația după o perioadă de înfometare poate duce la distensia gastrică acută și/sau la pancreatită. Pancreatita după supraalimentație are o rată raportată de mortalitate de 10%.

Perioadele de înfometare duc la hipoglicemie, care este un indicator de prognostic rezervat. Hipoglicemia este frecvent asociată cu hipotermia, coma și infecțiile și poate fi fatală. Înfometarea duce la scăderea nivelului de insulină, care este insensibil atât la administrarea de glucoză cât și de aminoacizi. Distensia gastrică și scăderea evacuării gastrice duc la apariția unei senzații crescute de sațietate și la prelungirea intervalelor dintre mese. S-a demonstrat că alimentele rămân în stomacul anorexicilor până la 24 de ore.

Înfometarea duce la scăderea hipoxică a ventilației, la scăderea capacității vitale, a volumului curent și a numărului de ventilații pe minut. În plus, rezerva de surfactant este redusă, ceea ce duce o „rigiditate” a plămânilor, împreună cu o mai mare tendință la colaps. Mușchii ventilatori sunt afectați de înfometare, ceea ce duce la scăderea masei diafragmului și la slăbiciunea mușchilor respiratorii.

Modificările cardiovasculare includ bradi- și tahiaritmii cauzate de cardiomiopatie sau de tulburările electrolitice. Modificările unde ST-T și prelungirea intervalului QT pot fi evidente. Scăderea activității adrenergice periferice cu funcție adrenomedulară normală duce la bradicardie și la hipotensiune ortostatică.

Modificările dermatologice includ edemul la nivelul piciorului și cel pretibial, cu sau fără hipoalbuminemie; pierderea excesivă a adipozității subcutanate; unghii și păr fragile; pelagră sau scorbut; peteșii sau purpură.

Neuropatia periferică, cel mai adesea ca rezultat al malnutriției cronice, reprezintă o complicație notabilă. Pot de asemenea să apară neuropatii localizate de compresie, ca urmare a pierderii de țesut subcutanat. Unii pacienți pot acuza parestezii la nivelul degetelor de la mâini și de la picioare. Reflexele tendinoase profunde pot fi diminuate, iar coordonarea motorie grosieră deficitară.

Anorexicii sunt în mod special predispuși la efectuarea unor exerciții fizice intense. Fracturile de stres⁸ la nivelul piciorului, hemoglobinuria de marș și diferite sindroame de suprasolicitare musculoscheletică au fost identificate în instituții din SUA, reprezentând complicații ale exercițiilor fizice intense.

Osteoporoza este frecventă la anorexici. De obicei afectează femurul, radiusul și coloana vertebrală, cu o incidență descrescătoare. Deficitul de estrogen nu este un factor etiologic major. Orice pacient cu o tulburare de alimentație, care a prezentat amenoree și greutate scăzută timp de mai mult de un an, trebuie să efectueze studii de densitometrie osoasă. Se citează în literatură o factură de femur la un tânăr anorexic care s-a împiedicat de covor.⁸

Diabeticii adolescenți își induc cetoza neadministrând insulină pentru o zi sau două, ca să piardă în greutate; uneori se supraalimentează și își cresc doza de insulină ca să compenseze acest lucru. Abuzul de insulină și de alimente poate avea consecințe metabolice severe. Diabeticii tineri cu internări frecvente trebuie evaluați pentru depistarea unei tulburări de alimentație coexistente.

MANIFESTĂRI PSIHICE

Pe lângă simptomele fizice, manifestările psihice pot fi de asemenea identificate la evaluarea de urgență. Depresia, inclusiv ideea suicidară, este principala complicație psihologică a tulburărilor de alimentație. Alte manifestări psihice includ trăsăturile de personalitate obsesiv-compulsivă, cu ruminări privind alimentele, calorile și greutatea. Ritualul alimentar și comportamentul în ceea ce privește activitatea fizică sunt de asemenea evidente. Încercarea de a atinge perfecțiunea duce frecvent la deteriorarea relațiilor de prietenie și a activităților de recreere.

Tulburarea controlului impulsului este o complicație psihologică a tulburărilor de alimentație, observată mai frecvent la bulimici decât la anorexici. Alte manifestări comportamentale includ furtul din magazine, promiscuitatea sexuală, abuzul de droguri și de alcool și auto-mutilarea.

PROGNOSTIC

Ca în cazul majorității bolilor psihice, cu cât este mai precoce debutul, diagnosticul și tratamentul, cu atât mai bun este prognosticul. Rezultatele variază cu mult. Unele studii raportează o ameliorare pe termen lung la 30 până la 50% din pacienți,^{9,10} dar la majoritatea este vorba despre o tulburare cronică. Tulburările de alimentație pot avea efecte potențial ireversibile asupra dezvoltării fizice și emoționale a adolescenților. Există dovezi ce sugerează un rezultat favorabil în cazul inițierii precoce a tratamentului și de aceea pragul de intervenție trebuie să fie mai mic decât la adulți. Comportamentul poate să rămână constant sau starea pacientului se poate ameliora pentru scurt timp, pentru ca apoi să prezinte tulburări de alimentație în perioadele de stres. Imaturitatea psihică persistă la aproximativ 50% din pacienți, fiind asociată cu dificultăți de adaptare la societate, iar o treime din pacienți continuă să prezinte probleme de alimentație. Cronicitatea crește riscul de morbiditate.

Deși s-au înregistrat progrese în înțelegerea anorexiei și bulimiei nervoase, tulburările de alimentație sunt încă asociate cu rate crescute de morbiditate și mortalitate pe termen lung. Ratele de mortalitate variază între 2 și 5%, până la maxim 18%. Nivelele anormale de scăzute ale albuminei și greutatea scăzută (≤60% din greutatea ideală) prezic cel mai bine o evoluție letală. Nivelele crescute de creatinină și acid uric prezic cronicitatea în cazul anorexicilor.¹¹ Moartea poate surveni prin sinucidere, înfometare, în urma unor catastrofe metabolice, a infecției și insuficienței cardiace. Agenții utilizați pentru scăderea ponderală pot duce la complicații fatale.

TRATAMENT

Tratamentul de urgență la un pacient cu o tulburare de alimentație constă în repleția volemică și în corecția dezechilibrului electrolic. Administrarea de fluide și de substanțe nutritive trebuie să se facă gradat. Pacienții cașectici nu secretă enzime digestive, cum ar fi lipaza sau lactaza. Ei prezintă golirea întârziată a stomacului și atrofia vililor intestinali. Realimentarea agresivă poate duce la deshidratare hipertonică, hipernatremie, azotemie prerenală și la pancreatită de realimentație. Nevoile calorice trebuie crescute gradat. Sindromul de realimentație, cu complicații cardiopulmonare și neurologice severe, a fost descris la anorexici și este asociat cu modificări electrolitice rapide, hipofosfatemie și hipomagneziemie. Anorexicii se prezintă de obicei cu bradicardie, iar frecvența cardiacă poate fi cea mai simplă metodă neinvazivă de monitorizare a substituției lichidiene. Este necesară monitorizarea atentă a electrocardiografe, a electroliților serici și urinari, a fosforului și a magneziului.

Internarea este indicată în următoarele circumstanțe:

1. Pierdere în greutate mai mare de 30% în decurs de 3 luni
2. Tulburări metabolice severe
3. Depresie îndeajuns de severă pentru fi expus riscului de sinucidere
4. Supraalimentație sau vărsături severe
5. Inabilitatea de a menține greutatea stabilă pentru ca pacientul tratat în ambulatoriu
6. Psihoză
7. Criză familială
8. Nevoia de a confrunța negarea pacientului și a familiei
9. Nevoia de a iniția terapia (individuală, familială și/sau farmacoterapia)
10. Diagnostic diferențial complex

O perioadă de aproximativ 48 de ore de internare este esențială pentru a determina extinderea și severitatea bolii și a complicațiilor acesteia. Se recomandă internarea în unitatea pentru tulburări de alimentație sau în secția de medicină internă, cu implicare multidisciplinară psihiatrică și de medicină internă.

O varietate de medicamente au fost utilizate pentru a trata tulburările de alimentație, inclusiv antagoniștii H₁(ciproheptadina), inhibitorii selectivi de recaptare a serotoninei, antidepresivele ciclice și antipsihoticele atipice (olanzapinul).¹²⁻¹⁴ Senzația de balonare și de disconfort din cauza sașietății, care apare atunci când anorexicii încep realimentarea, este de obicei asociată cu întârzierea evacuării gastrice și poate fi îmbunătățită prin administrarea de metoclopramid înainte de mese.

Inhibitorii selectivi de recaptare a serotoninei sunt principalul sprijin al tratamentului farmacologic al bulimiei. Naltrexona și odansetrona au fost raportate ca fiind de folos în anumite cazuri.

Se poate încerca terapia psihologică ambulatorie dacă restricția de la alimente și pierderea ponderală au fost începute cu mai puțin de 3 luni în urmă și dacă există un sistem pozitiv de sprijin familial. Trimiterea la un medic local care este specializat în tratamentul tulburărilor de alimentație sau la un grup de autoajutorare se poate face prin contactarea următoarelor organizații naționale:

Asociația Națională pentru Anorexia Nervoașă și Alte Tulburări Asociate (National Association of Anorexia Nervosa and Associated Disorders - ANAD)
PO Box 7
Highland Park, IL 60035
1.847.831.3438
<http://www.healthtouch.com>

Anorexia Nervoașă și Tulburările Alimentare Asociate Inc.
(Anorexia Nervosa and Related Eating Disorders, Inc. - ANRED)

PO Box 5102
Eugene, OR 97405
1.541.344.1144
<http://www.anred.com>

Asociația Americană de Anorexie/Bulimie (American Anorexia/Bulimia Association, Inc. - AABA)

165 W. 46th Street, #1108
New York, NY 07666
1.212.575.6200

Asociația Națională pentru Tulburările Alimentare (National Eating Disorders Organization - NEDO)

6655 S. Yale Avenue
Tulsa, OK 74136
1.918.481.4044
<http://www.laureate.com>

Academia pentru Tulburările Alimentare; Centrul medical Montefiore (Academy for Eating Disorders; Montefiore Medical Center)
(AED)

111 East 210th Street
Bronx, NY 10467
1.718.920.6782
<http://www.aedweb.org>

BIBLIOGRAFIE

1. Kotler LA, Cohen P, Davies M, et al: Longitudinal relationships between child, adolescent, and adult eating disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 40:1434, 2001. [PMID: 11765289]
2. American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th ed. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994.
3. Polivy J, Herman CP: Causes of eating disorders. *Annu Rev Psychol* 53:187, 2002. [PMID: 11752484]
4. Kaye, WH, Klump KL, Frank GK, et al: Anorexia and bulimia nervosa. *Annu Rev Med* 51:299, 2000.
5. Milos G, Spindler A, Ruggiero G, et al: Comorbidity of obsessive-compulsive disorders and duration of eating disorders. *Int J Eat Disord* 31:284, 2002. [PMID: 11920989]
6. Garner DM, Sackeyfio AH: *Eating Disorders: Handbook of Behavioral Therapy in Psychiatric Setting*. 1993, p 477.
7. Little JW: Eating disorders; dental implications. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 93:138, 2002. [PMID: 11862200]
8. LaBan MM, Wilkins JC, Sackeyfio AH, Taylor RS: Osteoporotic stress fractures in anorexia nervosa. *Arch Phys Med Rehabil* 76:884, 1996.
9. Steinhausen HC: The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. *Am J Psychiatry* 159:1284, 2002. [PMID: 12153817]
10. Lowe B, Zipfel S, Buchholz C, et al: Long-term outcome of anorexia nervosa in a prospective 21-year follow up study. *Psychol Med* 31:881, 2001. [PMID: 11459385]
11. Herzog W, Deter HC, Fiehn W, Petzold E: Medical findings and predictors of long-term physical outcome in anorexia nervosa: A prospective, 12-year follow-up study. *Psychol Med* 27:269, 1997. [PMID: 9089820]
12. Santonastaso P, Friederici S, Favaro A: Sertraline in the treatment of restricting anorexia nervosa; an open controlled trial. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 11:143, 2001. [PMID: 11436953]

13. Kaye WH, Nagata T, Weltzin TE, et al: Double-blind placebo-controlled administration of fluoxetine in restricting-and restricting-purging-type anorexia nervosa. *Biol Psychiatry* 49:644, 2001. [PMID: 11297722]
14. Mitchell JE, Peterson CB, Myers T, et al: Combining pharmacotherapy and psychotherapy in the treatment of patients with eating disorders. *Psychiatr Clin North Am* 24:315, 2001. [PMID: 11416931]
15. Hediger C, Rost B, Itin P: Cutaneous manifestations in anorexia nervosa. *J Suisse Med* 130:565, 2002.
16. Byrne S, McLean N: Eating disorders in athletes: A review of the literature. *J Sci Med Sport* 4:145, 2001. [PMID: 11548914]
17. Galetta F, Franzoni F, Cupisti A, et al: QT interval dispersion in young women with anorexia nervosa. *J Pediatr* 140:456, 2002. [PMID: 12006961]
18. Heer M, Mika C, Grzella I, et al: Changes in bone turnover in patients with anorexia nervosa during eleven weeks of inpatient dietary treatment. *Clin Chem* 48:754, 2002. [PMID: 11978602]



TULBURAREA DE PANICĂ

Linda M. Nicholas
Ann E. Maloney
Susan L. Siegfried

Tulburarea de panică este o stare comună, deseori cronică, caracterizată prin atacuri recurente și spontane de panică. Atacurile de panică reprezintă episoade scurte de anxietate sau frică intensă, însoțite de o gamă de simptome somatice, ce pot include tahicardie, tahipnee, dispnee, constricție toracică, slăbiciune, grețuri, amețeli și parestezii. Tulburarea de panică poate apărea însoțită sau nu de agorafobie, o condiție caracterizată prin evitarea locurilor sau situațiilor asociate cu anxietatea. Tulburarea de panică asociată cu agorafobia poate fi sever debilitantă, deoarece pacienții pot fi incapabili să funcționeze din punct de vedere social sau ocupațional.

Deoarece multe din simptomele de panică se suprapun cu cele ale unei afecțiuni medicale acute, primul punct de contact al pacienților cu tulburare de panică are loc în mod frecvent în departamentul de urgență.

În Statele Unite, comparativ cu pacienții care au suferit de alte probleme psihiatrice sau medicale, pacienții cu tulburare de panică au avut cel mai mare procent în folosirea departamentelor de urgență.¹ Folosirea frecventă poate preceda diagnosticul de tulburare de panică cu până la 10 ani.² Deși s-au făcut progrese în metodele de diagnostic și de tratament, 50% din pacienții care suferă de această tulburare nu au fost diagnosticați.

EPIDEMIOLOGIE

Tulburarea de panică este relativ frecventă, cu valori ale prevalenței generale și la 12 luni estimate la nivel național, în SUA, de 3,5 - 2,5% și respectiv³ și cu o prevalență generală internațională între 1,6 - 2,2%.⁴ Vârsta de debut este cuprinsă de obicei între ultima fază a adolescenței și mijlocul vârstei de 30 de ani. Incidența acesteia poate avea o distribuție bimodală, cu un prim vârf maxim la sfârșitul adolescenței, urmată de un al doilea, mai scăzut, pe la mijlocul vârstei de 30 de ani.⁵

Femeile sunt de două sau trei ori mai predispușe să dezvolte tulburări de panică decât bărbații. Există câteva dovezi potrivit

căroră atacurile de panică se pot atenua în timpul sarcinii, pentru a se exacerba apoi în perioada postpartum.^{6,7} Factorii culturali pot juca un rol important în prezentarea tulburării de panică. Paralizia în somn și hipertensiunea sunt simptome frecvente ale tulburării de panică la populațiile afro-americane.⁸ *Criza de nervi* reprezintă un sindrom de anxietate în cultura hispanică și uneori se prezintă asemenea tulburării de panică.⁹

FIZIOPATOLOGIE

Baza etiologiei tulburării de panică este necunoscută. Cel mai probabil are origini multifactoriale, având componente genetice, comportamentale și biologice.¹⁰

Genetic sau familial

Rudele de gradul întâi ale pacienților cu tulburări de panică prezintă un risc de 4 până la 7 ori mai mare de a dezvolta această afecțiune,⁶ iar gemenii monozigotici prezintă o concordanță mai mare decât gemenii dizigotici, în ceea ce privește tulburarea de panică.^{7,11}

Comportamental

Teoreticienii cognitiv-comportamenaliști consideră tulburarea de panică drept un răspuns învățat la informații interoceptive. Conștientizarea mărită a funcțiilor corpului și/sau interpretarea cognitivă greșită a acestor informații reprezintă trigger ce declanșează un răspuns condiționat de frică.¹² Anxietatea anticipatoare și agorafobia se dezvoltă în momentul în care o persoană începe să asocieze atacurile de panică cu un loc sau o situație anume.

Biologic

Cercetările neurobiologice cu privire la etiologia tulburării de panică folosesc două abordări principale: studii ce folosesc substanțe provocatoare („panicogene”) și studii ce folosesc tratamente farmacologice cunoscute. Aceste abordări au implicat neurotransmițători multipli sau neuropeptide, inclusiv noradrenalina, serotonina (5-hidroxitriptamina), acidul -aminobutiric (GABA) și colecistokina (CCK), printre altele.

NORADRENALINA Pacienții cu tulburări de panică sunt în general hipersensibili la inhalarea de dioxid de carbon.¹³ A fost propus un model, în care dioxidul de carbon stimulează locus ceruleus, ce conține neuroni noradrenergici și induce panica prin stimularea eliberării de noradrenalină.¹⁴ În plus, există unele dovezi ale unei sensibilități afectate a receptorului în caz de tulburare de panică.¹³

SEROTONINA Au fost descriși doi agenți ce provoacă atacuri de panică prin efecte asupra receptorilor serotoninergici. Fenfluramina și *m*-clorofenilpiperazina induc panică în testul de provocare.¹⁵ Teoriile care au încercat să explice rezultatele acestor teste și să integreze eficacitatea cunoscută a agenților serotoninergici în tratarea tulburărilor de panică, includ următoarele ipoteze: sensibilitate crescută a receptorilor postsinaptici, activitate a serotoninei la nivelul sistemului nervos central scăzută sau crescută și interacțiuni între serotonină și noradrenalină, GABA sau CCK.¹³

COLECISTOKININA Recent, o mare atenție a fost acordată neuropeptidei CCK, ca fiind un mediator important în tulburarea de panică. Aceasta este prezentă în multe din zonele neuroanatomice despre care se crede că ar fi implicate în tulburarea de panică, inclusiv cortexul cerebral, hipocampus și trunchiul cerebral. O formă tetra-

peptidică a CCK provoacă panică atunci când este administrată pacienților cu tulburare de panică, iar efectele sale sunt atenuate de imipramină, un antidepressiv triciclic eficient în tratarea panicii.¹⁵ Există de asemenea interacțiuni puternice între CCK și GABA, între serotonină și dopamină și între opioide endogene și aminoacidul excitator, glutamatul.¹⁵

Mecanismele prin care agenții declanșatori ca lactatul de sodiu, yohimbina și cafeina, care reproduc panica la acești pacienți, provoacă crize, nu sunt cunoscute.

ASPECTE CLINICE

Caracteristicile cardinale ale tulburării de panică sunt atacurile de panică neașteptate, recurente și grija permanentă cu privire la apariția unui alt atac și/sau de implicațiile sale posibile, cum ar fi anunțarea unei afecțiuni medicale grave. Atacurile de panică au un debut brusc și includ senzații de îngrijorare, frică și disconfort; aceste atacuri sunt relativ scurte ca durată, cu un punct culminant după aproximativ 10 minute și cu o atenuare într-o oră. Atacurile sunt însoțite de simptome caracteristice somatice și/sau cognitive.⁵ Simptomele somatice sunt legate de sistemele de organe importante din corp. Simptomele cardiovasculare includ palpitații și tahicardie sau durere toracică și disconfort. Simptomele respiratorii de dificultate în respirație sau senzația de asfixiere sunt frecvente. Senzația de înecare, de greutate și de disconfort gastric cuprind majoritatea simptomelor gastrointestinale. Simptomele neurologice includ amețeala, instabilitatea, leșinul, slăbiciunea, tremorul sau paresteziile. Transpirația, bufeurile sau frisoanele sunt de asemenea frecvente. Simptomele cognitive includ un sentiment de ireal sau o detașare de mediul propriu (derealizare) sau de sine (depersonalizare) și frica de a nu înnebuni, de pierde controlul sau de a muri.⁵ Anumiți pacienți își modifică comportamentul pentru a minimiza riscul de a face alte atacuri de panică, până la punctul în care le este frică să iasă din casă și să se afle în locuri sau situații de unde ar fi greu să scape sau unde ar fi greu să găsească ajutor, în cazul apariției unui atac de panică (agorafobia).⁵

DIAGNOSTIC

Pentru diagnosticarea tulburării de panică, pacientul trebuie să aibă atacuri de panică recurente, neașteptate, urmate de cel puțin 1 lună de frică permanentă de a nu avea alte atacuri, de griji legate de implicații sau consecințe (ex. să nu înnebunească, să nu facă un infarct) sau de modificări semnificative în comportament.⁵ Atacurile de panică nu trebuie considerate o tulburare psihică sau medicală (Tabelul 292-1). Vârsta pacientului, simptomele prezente, durata dezvoltării simptomelor și rezolvarea lor și lipsa de alte cauze medicale identificabile, sunt adesea folositoare în stabilirea diagnosticului diferențial al atacului de panică.¹⁶ Trebuie să se aibă grijă în identificarea victimelor violenței domestice, care se prezintă adesea cu simptome psihice. Când screening-ul sugerează violența domestică, trebuie aplicate măsurile legale de siguranță și trimiterile spre consiliere.

Diagnosticul diferențial psihic

Un atac de panică reprezintă un episod de frică intensă ce se dezvoltă brusc și atinge punctul culminant în 10 min. În timpul unui atac de panică, sunt prezente cel puțin 4 din cele 13 simptome caracteristice, după cum sunt enumerate în Tabelul 292-2. Atacurile de panică sunt caracterizate în *Diagnosticarea și manualul statistic al tulburărilor mentale* cea de-a 4-a ediție, ca fiind neașteptate (fără nici un indiciu), legate de situații (cu indicii - adică se produc întotdeauna în momentul expunerii la un stimul specific) sau cu predispoziție în funcție de

TABELUL 292-1. Diagnosticul medical diferențial al panicii

Cardiovasculare
Angina
Infarctul miocardic
Prolapsul valvei mitrale
Insuficiență cardiacă congestivă
Extrasistole atriale
Pulmonare
Hiperventilația
Astmul
Embolia pulmonară
Endocrine
Hipertiroidismul
Hipoglicemia
Hiponatremia
Feocromocitomul
Sindromul carcinoid
Sindromul Cushing
Neurologice
Migrenele
Boala Ménière
Convulsiile parțiale complexe
Atacurile ischemice tranzitorii
Induse de medicamente
Cafeina
Cocaina
Simpatomimetice
Teofilina
Hormonii tiroidieni
Inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei
Canabisul
Corticosteroidii
β-agoniștii
Tripatnii
Nicotina
Yohimbina
Halucinogenele
Anticolinergicele
Sevraj la medicamente
Alcoolul
Barbituricele
Benzodiazepinele
Opiaceele
β-antagoniștii
Psihiatrice
Sindromul de stres post-traumatic
Tulburări depresive
Alte tulburări anxioase
Psihosociale
Violența partenerului
Abuzul sexual sau atacul
Alți factori de stres situațional

situație (adică probabile în momentul expunerii la o anumită situație). Atacurile de panică fie că sunt legate de situații, fie că sunt cu predispoziție, pot apărea în asociere cu o gamă largă de tulburări psihice, inclusiv fobia socială, fobia specifică, sindromul de stres post-traumatic sau acut, anxietatea de separare, tulburarea obsesiv-compulsivă și tulburările depresive. Apariția atacurilor de panică spontane sau neașteptate este necesară pentru diagnosticarea tulburării de panică. Pacientul trebuie întotdeauna întrebat despre situațiile ce provoacă atacurile. Adesea este de folos ca pacienții să

TABELUL 292-2. Simptomele unui atac de panică

Simptome somatice	Simptome cognitive
Palpitații, bătăi accelerate de inimă sau tahicardie	Frica de a nu pierde controlul
Transpirație	Frica de moarte
Senzații de dificultate în respirație sau de asfixiere	Derealizare (sentiment de ireal) sau depersonalizare (senzație de detașare de sine)
Tremuratul sau scuturatul	
Senzație de înecare	
Durere sau disconfort toracic	
Grețuri sau disconfort abdominal	
Senzație de amețelă, instabilitate, dezechilibru sau leșin	
Paresteziile	

fie întrebați dacă atacurile de panică apar „din senin” sau dacă sunt vreodată conștienți de atacurile de panică.

Diagnosticul diferențial

Unui pacient care se prezintă în serviciul de urgență cu simptome multiple somatice compatibile cu un atac de panică, chiar dacă se cunoaște faptul că acesta suferă de tulburări de panică, trebuie să i se facă anamneza, un examen clinic și, atunci când este indicat, alte teste specifice pentru a exclude cauze medicale. Diagnosticul diferențial este destul de vast și tulburarea de panică este adesea un diagnostic de excludere.

Clinicianul trebuie să revizuiască cu atenție problemele medicale simultane și medicamentele atât cele prescrise cât și cele fără prescripție medicală, deoarece anumite condiții medicale și/sau tratamente pot provoca anxietate și atacuri de panică evidente. Intoxicarea cu substanțe și stările de sevraj pot induce de asemenea panică. Antecedentele de consum de cafeină sunt importante, deoarece pacienții cu panică sunt de obicei extrem de sensibili la metilxantină. O anamneză psihosocială scurtă trebuie să includă întrebări cu privire la folosirea de substanțe și la factorii de stres psihosociali recent apăruiți sau permanenți ce pot exacerba sau precipita atacurile de panică. Tabelul 292-1 conține o listă parțială a diagnosticilor medicale și a stărilor induse de substanțe ce se pot prezenta cu simptome similare celor de tulburare de panică.

Semnele întâlnite la examenul clinic la pacienții cu stare de panică sunt cel mai frecvent tahicardia tranzitorie și tensiunea sistolică ușor ridicată. Rezultatele de laborator, atunci când sunt prezente, sunt corespunzătoare hiperventilării, cu nivele reduse ale bicarbonatului de sodiu. În general, majoritatea pacienților cu tulburări de panică vor avea examinări clinice negative.

Asocieri

Tulburarea de panică este îndeaproape asociată cu alte condiții psihiatrice și medicale. Tulburările psihiatrice comorbide includ depresia în 50-65% din cazuri, alte tulburări de dispoziție, abuzul și dependența de substanțe, alte tulburări de anxietate și tulburări de personalitate.⁵ Anumite condiții medicale au fost asociate cu tulburări de panică, dar nu sunt legate de etiologia acesteia. Tulburarea de panică prezintă asocieri bine documentate cu prolapsul de valvă mitrală și cu astmul.⁵ Alte patologii medicale cum ar fi cardiomiopatia idiopatică, hipertensiunea arterială, durerea toracică atipică fără dovezi de afecțiuni arteriale coronariene, sindromul de colon iritabil, afecțiuni pulmonare obstructive cronice, boala Parkinson, migrene, toate au fost asociate cu atacurile de panică.¹⁷

EVOLUȚIA

Evoluția tulburării de panică variază ca frecvență și severitate. Anumiți pacienți suferă doar de atacuri intermitente, în timp ce alții le au aproape continuu. În general evoluția bolii este cronică, cu un pattern oscilatoriu. Pacienții cu tulburări de panică pot fi predispuși la atacuri legate de situații, atunci când sunt expuși la anumiți factori sau stimuli, atacuri de panică cu puține simptome, în care apar mai puțin de 4 din 13 diagnostice somatice sau simptome cognitive recunoscute și atacuri de panică nocturne. Un studiu cu durata de 4-6 ani, care a supravegheat pacienții dintr-o unitate de îngrijire terțiară, a arătat, după tratament, că 30% din ei erau asimptomatici, 40-50% au făcut progrese și 20-30% au rămas la fel sau starea lor s-a agravat.¹⁸ Ratele tentativelor de sinucidere pe durata vieții sunt similare la pacienții cu tulburare de panică necomplicată și la cei cu depresie majoră necomplicată (7 și respectiv 7,9%), în timp ce ratele pentru pacienții cu tulburare de panică comorbidă sau la cei cu depresie au fost de 19,5%.¹⁹

Pacienții cu simptome de panică trebuie întotdeauna întrebați despre gândurile de sinucidere. Este imperativ ca tulburarea de panică să fie diagnosticată și tratată corespunzător pentru a preveni morbiditatea și mortalitatea semnificative.

TRATAMENT

Tratamentul tulburării de panică începe cu recunoașterea bolii, Ballenger a propus ca următoarea întrebare de screening să fie folosită la pacienți, pentru o identificare rapidă: „Ați avut pentru perioade scurte de timp, cu durata a câteva secunde sau minute, panică copleșitoare sau teroare ce au fost însoțite de bătăi accelerate ale inimii, dificultate în respirație sau amețelă?”²⁰ Odată formulat diagnosticul de tulburare de panică, următoarea etapă este reprezentată de educarea pacienților în timp ce se li se oferă asigurarea că nu vor muri sau nu vor înnebuni și se va pune accentul pe faptul că aceasta este o boală ce poate fi tratată efectiv. Instrucțiunile despre evitarea stimulilor declanșatori ai atacurilor de panică pot reduce sechelele pe termen lung.²¹

Terapia cognitiv-comportamentală (TCC) și farmacoterapia sunt modalități de tratament efective pentru tulburarea de panică.²² Alegerea tratamentului se bazează pe evaluarea individuală a riscurilor, beneficiilor, eficienței, disponibilității, acuității și preferințelor pacientului. Terapia cognitiv-comportamentală și farmacoterapia, cu excepția benzodiazepinelor, durează cel puțin 4 săptămâni în cazul majorității pacienților pentru a se observa beneficii semnificative. Dacă nu există nici o îmbunătățire în 6 până la 8 săptămâni de tratament specific, adesea este necesar un tratament diferit sau se folosește o TCC combinată cu medicamente.

Terapia cognitiv-comportamentală

Terapia cognitiv-comportamentală implică educarea despre această tulburare, despre simptome și înregistrări ale gândurilor, învățarea abilităților de gestionare a anxietății (ex. reținerea respirației), modificarea gândurilor asociate cu atacurile de panică (restructurarea cognitivă) și expunerea (cu prevenirea răspunsului) la situațiile temute, de obicei prin folosirea unei ierarhii create de pacient și de terapeut.²²

Medicamentele

Au fost descoperite patru clase de medicamente eficiente în tratarea tulburării de panică: inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei (SSRIs), antidepresive triciclice (ADT), inhibitori de monoaminoxidază (IMAO) și benzodiazepinele. Tabelele 292-3, 292-4, 292-5 și 292-6 enumeră câteva din avantajele și dezavantajele fiecărei clase.

TABELUL 292-3. Inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei

Avantaje	Dezavantaje
Doză unică zilnică	Debut tardiv
Efecte antidepressiv	Efecte anxiogene timpurii
Siguranță	Reacții adverse sexuale
Profilul benign al reacțiilor adverse	Necesită titrarea dozei
Nu au potențial de a dezvolta abuz	
Eficienți	

Medicamentele descoperite a nu fi eficiente includ bupropionul, ludiomilul, deprenylul, buspirona, β -antagoniștii și barbituricele.

ANTIDEPRESIVELE Antidepressivul sunt considerate de mulți a fi un baza tratamentului tulburării de panică, deoarece complicații potențialele de abuz, dependență și sevraj nu sunt asociate cu folosirea lor. În plus, antidepressivul pot fi benefice în tratarea tulburărilor de anxietate și dispoziție comorbide, inclusiv sindromul de stres post-traumatic și disforia premenstruală. Datorită considerațiilor privind siguranța și profilurile reacțiilor adverse, SSRIs sunt considerați medicamentele de elecție. Deși reacțiile adverse sexuale pot fi problematice în cazul acestei clase de antidepressiv, SSRIs nu au efecte adverse anticolinergice, cardiovasculare, iar toxicitatea în supradoză este asociată cu ADT sau IMAO.

Când se începe tratamentul cu SSRIs și cu ADT, doza inițială trebuie să fie mai mică decât cea folosită pentru a trata depresia, deoarece pacienții cu tulburări de panică sunt adesea extrem de sensibili la efectele secundare. Este de mare folos să se avertizeze pacienții că pot observa o stare temporară de anxietate crescută sau de activare la începutul tratamentului sau când doza se mărește. Trebuie de asemenea să li se comunice pacienților că poate dura câteva săptămâni înainte să se observe beneficii notabile.

Inhibitorii de monoaminoxidază sunt folosiți mai puțin frecvent în prezent și sunt păstrați ca opțiune secundară de tratament datorită restricțiilor necesare în dietă și riscului de puseu de hipertensiune.²² Medicamentele care inhibă reversibil monoaminoxidaza, care nu necesită adaptare la o dietă fără tiramină, sunt eficienți în tratarea simptomelor de panică și de fobie.^{23,24} Totuși, acești inhibitorii reversibili ai monoaminoxidazei nu sunt în prezent aprobați pentru folosire în Statele Unite.

BENZODIAZEPINELE Pentru pacienții la care este necesar controlul mult mai rapid al simptomelor de panică, cum ar fi cei ce nu sunt capabili să-și îndeplinească obligațiile psihosociale solicitate (muncă, școală etc.), benzodiazepinele pot fi o opțiune. Alprazolamul a fost cea mai pe larg studiată benzodiazepină și este în prezent singura aprobată de către Administrația pentru alimente și medicamente din SUA pentru tratarea tulburării de panică. Aceasta poate fi inițiată la o doză de 0,5 mg de 4 ori pe zi. În studiile dublu orb, alprazolamul, în doza de 5-6 mg pe zi, reduce frecvența atacurilor de panică, anxietatea anticipatorie, evitarea fobică și dizabilitatea.²² Studiile

TABELUL 292-4. Antidepressive triciclice

Avantaje	Dezavantaje
Doză unică zilnică	Debut tardiv
Efecte antidepressiv	Efecte anticolinergice
Bine studiate	Hipotensiune ortostatică
General disponibile	Reacții adverse sexuale
Nu au potențial de a dezvolta abuz	Creștere în greutate
Eficienți	Stimulare inițială
	Periculoase în supradoză

TABELUL 292-5. Inhibitori de monoaminoxidază

Avantaje	Dezavantaje
Doză unică zilnică	Debut tardiv
Efecte antidepressiv	Interacțiuni medicamentoase
Bine studiate	Restricții în dietă
Eficienți	Risc de puseu de hipertensiune
Nu au potențial de a dezvolta abuz	Reacții adverse sexuale
	Creștere în greutate
	Stimulare inițială
	Periculoase în supradoză

sugerează că diazepamul, lorazepamul și clonazepamul în doze echivalente pot fi de asemenea eficiente în tratarea tulburării de panică (adică clonazepam 0,25-0,5 mg pe cale orală de două ori pe zi, majoritatea pacienților răspunzând bine la 1-3 mg pe zi).

Benzodiazepinele pot fi de asemenea administrate imediat la pacienții cu atacuri de panică, fără a se ține cont de etiologia stării de panică. Aceste medicamente trebuie folosite cu precauție la pacienții cu tulburări respiratorii sau la cei care au antecedente de abuz sau dependență de substanțe. Trebuie folosite cu precauție și la persoanele în vârstă la care există preocupări pentru apariția căderilor, a lătorii cognitive sau interacțiunilor medicamentoase datorate utilizării de multiple medicamente.

Poate fi benefică inițierea tratamentului cu un antidepressiv și cu o benzodiazepină, cu scopul de a micșora sau a reduce treptat doza de benzodiazepină atunci când antidepressivul începe să controleze simptomele. Reducerea treptată este necesară, deoarece renunțarea bruscă poate duce la convulsii sau delir. Un studiu controlat cu alprazolam ca adjuvant al imipraminei în primele 4-6 săptămâni de tratament a arătat că pacienții care primesc ambele medicamente au un răspuns terapeutic mai rapid.²⁵ Totuși, 10-17 pacienți au fost incapabili să renunțe la alprazolam după 2 săptămâni de la terminarea tratamentului. Astfel, beneficiile unui răspuns rapid trebuie cântărite prin comparație cu riscul dificultății renunțării la benzodiazepină.

Inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei și TCC reprezintă în prezent tratamente de elecție pentru tulburarea de panică, în timp de benzodiazepinele sunt extrem de eficiente pentru ameliorarea pe termen scurt.

Terapia cognitiv-comportamentală și farmacoterapia, cu excepția benzodiazepinelor, durează cel puțin 4 săptămâni în cazul majorității pacienților pentru a observa beneficii semnificative. Dacă nu există nici o ameliorare în 6-8 săptămâni de tratament special, adesea este necesar un tratament diferit sau se folosește TCC combinată cu medicamente. Tratamentul acut durează de obicei cel puțin 12 săptămâni. Dacă sunt folosite medicamente, adesea se încearcă o reducere treptată și o întrerupere a acestora după 1 an de tratament de întreținere. Nu este clar dacă ședințele ulterioare de TCC

TABELUL 292-6. Benzodiazepinele

Avantaje	Dezavantaje
Debut rapid	Reacții discontinue
Eficienți	Sedare
Bine tolerate	Doze multiple zilnice
Efecte generale anxiolitice	Potențial de abuzare
Relativ sigure în supradoză	Risc de cădere
General disponibile	Risc de lentoare cognitivă
Toleranță rară la efectele stării de panică	Creșterea dozei de către pacient
	Dezinhizarea (reacție paradoxică) la anumiți pacienți

(„ședințe de imunizare”) sunt benefice în prevenirea recidivei. Recidiva se tratează cu TCC și/sau medicație.

RECOMANDĂRI

De obicei, tratamentul pentru tulburarea de panică poate fi inițiat în ambulatoriu. Dacă pacientul este deja sub tratament pentru tulburarea de panică, cel mai bine este să consultați medicul curant înainte de a începe sau de a schimba medicația. Clinicianul poate dori consultul unui psihiatru în timp ce pacientul se află în departamentul de urgență sau poate trimite pacientul la medicul de familie sau la psihiatru pentru o supraveghere ulterioară.

Pacienții care au tentative de sinucidere sau care sunt atât de afectați încât nu pot să-și poarte singuri de grijă necesită spitalizare la psihiatrie. În astfel de cazuri, evaluarea unui psihiatru este necesară pentru determinarea gradului de pericolozitate și nevoia de tratament în spital.

BIBLIOGRAFIE

- Klerman GL, Weissman MM, Ouellette R, et al: Panic attacks in the community: Social morbidity and health care utilization. *JAMA* 265:742, 1991. [PMID: 1990190]
- Simpson RJ, Kazmierczak T, Power KG, et al: Controlled comparison of the characteristics of patients with panic disorder. *Br J Gen Pract* 44:352, 1994. [PMID: 8068393]
- Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S, et al: Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. Results from the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry* 51:8, 1994 [PMID: 8279933]
- Weissman MM, Bland RC, Canino GJ, et al: The cross-national epidemiology of panic disorder. *Arch Gen Psychiatry* 54:305, 1997. [PMID: 9107146]
- American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th ed. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994.
- George DT, Landenheim JA, Nutt D: Effect of pregnancy on panic attacks. *Am J Psychiatry* 44:1078, 1987.
- Cohen LS, Sichel DA, Dimmock JA, et al: Postpartum course in women with preexisting panic disorder. *J Clin Psychiatry* 55:289, 1994. [PMID: 7915273]
- Bell CC, Hildreth CJ, Jenkins EJ, et al: The relationship of isolated sleep paralysis and panic disorder to hypertension. *J Natl Med Assoc* 80:289, 1988. [PMID: 3351970]
- Liebowitz MR, Salman E, Justino CM, et al: Ataque de nervos and panic disorder. *Am J Psychiatry* 151:871, 1994. [PMID: 8184996]
- Knowles JA, Weissman MM: Panic disorder and agoraphobia, in Oldham JM, Riba MB (eds): *American Psychiatric Press Review of Psychiatry*. Vol 14. Washington, DC: American Psychiatric Press, 1995, p. 383.
- Perna G, Caldirola D, Arancio C, et al: Panic attacks: A twin study. *Psychiatr Res* 15:69, 1997.
- Barlow DH, Cohen AS, Waddell MT, et al: Panic and generalized anxiety disorder: nature and treatment. *Behav Ther* 15:431, 1984.
- Bourin M, Baker GB, Bradwejn J: Neurobiology of panic disorder. *J Psychosom Res* 44:163, 1998. [PMID: 9483472]
- Klein DF, Gorman JM: A model of panic and agoraphobic development. *Acta Psychiatr Scand* 335:87, 1987. [PMID: 3314362]
- Bradwejn J, Koszycki D: Imipramine antagonizes the panicogenic effects of CCK-4 in panic disorder patients. *Am J Psychiatry* 15:261, 1994.
- Zunn LS: Panic disorder: Diagnosis and treatment in emergency medicine. *Ann Emerg Med* 30:92, 1997.
- Zaubler TS, Katon W: Panic disorder in the medical setting. *J Psychosom Res* 44:25, 1998. [PMID: 9483462]
- Katschnig H, Amering M, Stolk JM, et al: Predictors of quality of life in a long-term follow-up study of panic disorder patients after a clinical drug trial. *Psychopharmacol Bull* 32:149, 1996. [PMID: 8927665]
- Johnson J, Weissman MM, Klerman GL: Panic disorder, comorbidity, and suicide attempts. *Arch Gen Psychiatry* 47:805, 1990. [PMID: 2393338]
- Ballenger JC: Treatment of panic disorder in the general medical setting. *J Psychosom Res* 44:5, 1998. [PMID: 9483459]
- Swinson RP, Soulios C, Cox BJ, et al: Brief treatment of emergency room patients with panic attacks. *Am J Psychiatry* 149:944, 1992. [PMID: 1351703]
- American Psychiatric Association: Practice guideline for the treatment of patients with panic disorder. *Am J Psychiatry* 155(suppl), 1998, pp. 134.
- Bakish D, Saxena BM, Bowen R, et al: Reversible monoamine oxidase inhibitors in panic disorder. *Clin Neuropsychopharmacol* 16(suppl 2):S77, 1993.
- Garcia-Borreguero D, Lauer CJ, et al: Brofaramine in panic disorder: a pilot study with a new reversible inhibitor of monoamine oxidase-A. *Pharmacopsychiatry* 25:261, 1992. [PMID: 1494591]
- Woods S, Nagy LM, Koleszar AS, et al: Controlled trial of alprazolam supplementation during imipramine treatment of panic disorder. *J Clin Psychopharmacol* 12:32, 1991.

293

TULBURAREA DE CONVERSIE

Gregory P. Moore

Kenneth C. Jackimczyk

Pentru a fi pus un diagnostic de tulburare de conversie trebuie să îndeplinească următoarele cinci criterii:¹

- Este exprimat prezent un simptom în care există determinat o modificare sau pierdere a funcției fizice indicând o tulburare fizică.
- Pacientul a suferit un conflict sau un stres psihologic recent.
- Pacientul produce inconștient simptomul.
- Simptomul nu poate fi explicat printr-o etiologie cunoscută organică sau un model de răspuns sancționat cultural.
- Simptomul nu se limitează la durere sau disfuncție sexuală.

FIZIOPATOLOGIE

Un exemplu reprezentativ implică cazul unei soții tinere care este programată să-și viziteze tatăl debilitat în spital. Diagnosticul său recent de cancer a mâhnit-o și vederea lui o deprimă foarte tare. În dimineața vizitei ea orbește brusc.

Acest exemplu este tipic pentru o tulburare de conversie în care conflictul este provocat de nevoia intensă dar inacceptabilă psihic a pacienței de a evita o acțiune necesară (în acest caz, vizitarea tatălui ei). Simptomul fizic (orbirea) permite exprimarea impulsului (cum poate ea să conducă mașina până acolo dacă e oarbă?) fără a înfrunța conștient sentimentele care au dus la această dorință. În același timp, simptomul impune morbiditatea drept pedeapsă pentru dorință. Adesea, simptomul de prezentare va avea o relație simbolică cu conflictul, dar nu este cazul întotdeauna. În acest caz, vederea tatălui ei este supărătoare și de aceea pierderea vederii este simptomul principal.

Tulburările de conversie sunt adesea considerate exercitări non-verbale ale controlului asupra mediului. Două mecanisme sunt

responsabile pentru simptome. Primul este *beneficiul principal*, în care simptomul permite pacienților să evite confruntarea cu sentimentele lor neplăcute. Al doilea este *beneficiul secundar*, în care situațiile neplăcute sunt evitate și se oferă un sprijin care nu ar putea fi disponibil în mod normal. În exemplul nostru, beneficiul secundar ar apărea dacă soțul pacientei ar sta acasă în loc să meargă la lucru pentru a-și îngriji soția „oarbă”.

Tulburările de conversie sunt descrise ca fiind rare, cu o incidență anuală în mediul psihiatric ambulatoriu de 0,01-0,02%. S-a observat o incidență de 5-16% printre bolnavii internați cu consultații psihiatrice. Majoritatea sunt de acord că incidența este în scădere. Cazurile implică cu precădere manifestări neurologice și ortopedice și sunt observate în armată în vreme de război, la victimele accidentelor industriale și la victimele violenței. Tulburările de conversie sunt mai frecvente la femei decât la bărbați, fiind responsabile de până la 80% dintre cazuri în unele serii. Cele mai frecvente vârste de prezentare sunt adolescența sau copilăria timpurie, deși sunt afectate și alte grupe de vârstă. Tulburările de conversie au o prevalență mai mare în populațiile rurale, de nivel socioeconomic scăzut și mai puțin educate. Alți factori predispozanți includ afecțiunile medicale, depresia, anxietatea, schizofrenia, tulburarea de somatizare, tulburarea de personalitate dependentă (5-21% dintre pacienți), tulburările de personalitate de tip borderline, și tulburările de personalitate pasiv-agresivă.^{2,3}

ASPECTE CLINICE

Tulburările de conversie se prezintă de obicei ca un singur simptom cu debut brusc legat de un stres sever. Realizarea anamnezei precise trebuie să se concentreze pe felul în care problema îl afectează pe pacient și evenimentele înconjurătoare la momentul debutului. Poate fi necesar să fie interogați separat pacientul și rudele acestuia pentru a confirma suspiciunile de diagnostic. Cel mai sigur criteriu de diagnostic pentru tulburarea de conversie este un istoric al afecțiunii sau o tulburare de somatizare (fiecare identificată într-o treime din cazuri). Simptomele pot varia în cazurile de recurență.^{2,4} Acuzele motorii, interesând de obicei mușchii voluntari, sunt mai frecvente decât acuzele senzoriale.^{2,4}

Simptomele clasice ale tulburărilor de conversie includ paralizia, afonia, convulsiile, tulburările de coordonare, akinezia, diskinezia, orbirea, vederea în tunel, anestezia și parestezia. Pseudo-crisele reprezintă 10 până la 40% dintre tulburările de conversie trimise la psihiatrii. Pacienții pot să-și descrie situația cu o surprinzătoare lipsă de îngrijorare, având în vedere severitatea simptomului (*la belle indifférence*). Aceasta era înainte considerată o trăsătură caracteristică a tulburării, dar lipsește în aproximativ jumătate din cazuri și apare la fel de des la pacienții cu boli organice. Nu mai este considerată diagnostică.^{2,5}

Diagnosticul este pus în primul rând prin excluderea patologiei organice. Absența unei afecțiuni medicale nu sprijină

TABELUL 293-1. Tehnici de examinare clinică utilizate pentru a distinge deficiențele neurologice veritabile și tulburarea de conversie

Funcție	Tehnică
Senzație	
Test da-nu	Pacientul își închide ochii și răspunde <i>da</i> sau <i>nu</i> la stimulii de atingere Răspunsul <i>nu</i> în zona amorțită favorizează tulburarea de conversie.
Testul Bowls și Currier	Pacientul își întinde brațele încrucișate cu policele îndreptate în jos și palmele față în față. Degetele (dar nu policele) sunt înlănțuite, și apoi mâinile sunt rotite înăuntru spre piept. Distorsiunea poziției corpului face dificile răspunsurile false la stimulii senzoriali.
Testul de forță	Pacientul își închide ochii. Se va testa „forța” atingând degetul care trebuie mișcat Adevărata lipsă a simțurilor nu ar permite pacientului să descopere care deget trebuie mișcat.
Durere	
Testul Gray	În caz de durere abdominală datorată factorilor psihologici, pacientul își va închide ochii în timpul palpării. În caz de durere cu bază organică, pacientul este mai probabil să urmărească mâna examinatorului pentru a anticipa durerea.
Motorie	
Testul căderii	Atunci când un pacient cu paralizie de etiologie ne-organică își ridică policele, membrul afectat va cădea mai încet sau va pica cu viteză exagerată în comparație cu membrul neafectat. În plus, o extremitate lăsată să cadă de deasupra feței o va evita.
Testul reflex de întindere	Pacientul își contractă un mușchi la putere maximă în timp ce este oferită o contra-acțiune. Examinatorul smucește brusc mușchiul în extensie. Aceasta va produce un reflex de întindere care relevă adevărata forță musculară a pacientului.
Testul adductor al coapsei	Examinatorul își așează mâna pe coapsele interioare ale pacientului căruia i se spune să facă adducția piciorului normal împotriva rezistenței. În caz de pseudoparalizie, celălalt picior va face adducția.
Testul Hoover	Mâinile examinatorului cuprind ambele călcâie ale pacientului căruia i se cere să ridice piciorul normal. În caz de pseudoparalizie, celălalt picior va apăsa în jos. Absența presiunii descendente a piciorului normal când pacientului i se cere să ridice piciorul afectat indică necompliance.
Testul sternomastoidian	Pacientul cu hemiplegie de conversie nu poate întoarce capul către partea afectată.
Coma	
Reflexul cornean	Reflexul cornean rămâne intact la un pacient treaz.
Fenomenul Bell	Ochii deviază în sus când pleoapele sunt deschise, în timp ce ochii rămân într-o poziție neutră într-o comă veritabilă.
Închiderea pleoapelor	În caz de comă veritabilă, pleoapele când sunt deschise se închid rapid inițial și apoi mai încet pe măsură ce pleoapele coboară. La pacienții treji pleoapele vor rămâne deschise, se vor închide brusc, sau vor tremura.
Convulsiile	
Reflexul cornean	De obicei intact în caz de pseudo-convulsie
Musculatură abdominală	Palparea musculaturii abdominale relevă lipsa contracțiilor în caz de pseudo-convulsie.
Orbire	
Toba opticocinetică	Rotirea unei tobe cu făși alternative albe și negre sau a unei bucăți de bandă cu segmente alternative albe și negre trase lateral prin fața ochilor deschiși ai pacientului va produce nistagmus la un pacient cu vedere intactă.

Sursa: Purcell TB: The somatic patient. *Emerg Clin North Am* 9:137, 1991.

neapărat diagnosticul de tulburare de conversie, deoarece trebuie înrinite și criteriile psihologice corespunzătoare. Suspiciunea pentru afecțiune trebuie să apară când nu se găsesc rezultate ale examenului clinic legate de simptom sau examinarea nu concordă cu stări anatomice sau fiziopatologice cunoscute. Mai multe tehnici care pot fi utilizate la examenul clinic sunt utile la testarea pentru deficiențe neurologice reale (tabelul 293-1). Studiile de laborator și auxiliare adecvate trebuie prescrise pentru a confirma boala organică suspiciunată. Totuși, este important de reținut că poate fi prezentă o afecțiune organică concomitent cu tulburarea de conversie.⁶

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Realizarea atentă a anamnezei și examenul clinic trebuie utilizate pentru a exclude o boală neurologică. Un indice de suspiciune crescut trebuie păstrat pentru tulburările fizice care au un debut vag, cum ar fi lupus eritematos sistemic, scleroza multiplă, polimiozita, boala Lyme și toxicitatea medicamentoasă sau intoxicația. Schizofrenia și depresia pot avea tulburări de conversie asociate. În cazul tulburărilor de somatizare, simptomele sunt mai de lungă durată și implică multiple sisteme de organe. În cazul ipohondriei, pacienții se prezintă de obicei fără pierderea funcției și prezintă convingerea că suferă de o boală teribilă nedescoperită. Pacienții ipohondrici vor fi excesiv de preocupați de simptome. În caz de simptome artificiale, asociate de obicei cu simularea unei boli, pacienții se vor plânge în mod conștient de simptome pentru a scăpa de o îndatorire indezirabilă sau pentru a primi atenție sau o compensație nemeritată. Astfel de pacienți au rareori acuze neurologice. Interviuurile amobarbital au fost utilizate pentru a diagnostica tulburările de conversie și diagnosticele coexistente. Aceste interviuri pot fi terapeutice.⁷

TRATAMENT ȘI PROGNOSTIC

Pacientul nu își dă seama că simptomele nu au nici o cauză organică. A înfrunța pacientul și a insista că nimic nu este „real” este greșit, nu ajută la ușurarea simptomelor și poate înrăutăți situația pacientului. Simptomele nu trebuie nici trivializate nici întărite. Dacă este identificat factorul precipitant, trebuie încercată corectarea situației. Între timp, pacientul trebuie să primească asigurări că nu a fost identificată nicio problemă medicală serioasă. Dacă rezultatele testării inițiale și ale examinării sunt negative, trebuie sugerat pacientului că simptomele se vor remite. Trebuie prescrisă terapie suportivă nespecifică. De pildă, în exemplul citat la începutul acestui capitol se poate sugera ca pacienta să-și viziteze tatăl mai rar, să sune zilnic în schimb și să-i ceară soțului să o însoțească la spital. Trebuie să se aștepte ca orbirea să se remită dacă iau aceste măsuri.^{2,8}

Este obligatorie trimiterea la consultație. Pacienții cu tulburări de conversie pot să necesite reasigurări repetate și sugerarea faptului că simptomele se vor remite înainte de a se întoarce la funcția completă. Urmărirea periodică este de asemenea importantă pentru a monitoriza bolile organice subtile. Între 25 și 50% dintre pacienții diagnosticați cu tulburări de conversie dezvoltă mai târziu afecțiuni organice serioase.^{2,9} Un studiu recent pe 85 de pacienți cu un diagnostic de tulburare de conversie a descoperit că 12% aveau o problemă neurologică.¹⁰ Factorii care creșteau probabilitatea unei etiologii organice au fost vârsta înaintată, simptomele de durată mai mare, suspiciunea unei probleme neurologice și utilizarea medicamentelor.¹⁰ Alți investigatori, raportând șase cazuri de patologie neurologică severă la pacienții diagnosticați ca având tulburare de conversie, au scos în evidență șase erori la evaluarea pacienților cu tulburare de conversie (tabelul 293-2).¹¹ Utilizarea imagisticii cu rezonanță magnetică a dus la diagnosticul corect în cinci dintre acele cazuri.¹¹ Majoritatea tulburărilor de conversie sunt scurte și se remit

TABELUL 293-2. Erori și precauții la diagnosticarea tulburărilor de conversie

Erori

Un rezultat al examinării este „de necrezut”

Un rezultat „nu a mai fost văzut niciodată” de către examinator

Un rezultat este neanatomic

Examinarea este discordantă, efortul este slab, sunt prezente semne clasice de simulare (vezi Tabelul 293-1)

Pacientul prezintă *la belle indifférence*

Există o explicație psihologică "evidentă"

Precauții

Simptomele neurologice pot fi bizare

„Experiența clinică neurologică” a unui medic poate fi limitată

Un medic poate fi nefamiliarizat cu adevărata patologie anatomică

Există multe motive pentru efortul inconsecvent, inclusiv patologia neurologică și aportul examinatorului

La belle indifférence poate fi expresia problemelor neurologice sau se poate datora pur și simplu variației individuale

Medicii cad adesea în capcana de a alege o explicație psihologică în cazul unei entități înșelătoare.

Sursa: Glick TH, Workman MD, Gaufer SV: Suspected conversion disorder: Foreseeable risks and avoidable errors. *Acad Emerg Med* 7:1272, 2000.

rapid. Factorii de prognostic favorabil sunt lipsa altor tulburări psihiatrice, stresul sever brusc ca o cauză precipitantă și absența problemelor medicale. Unele cazuri sunt rezistente și necesită hipnoza sau un interviu amobarbital pentru remisiune. Interviul trebuie coordonat de către medicul de familie. Lorazepamul s-a dovedit a fi util în gestionarea acestei afecțiuni. Aproximativ 25% dintre pacienți vor avea un alt episod în următorii 1 până la 6 ani, care poate implica același complex de simptome sau unul nou.^{2,9}

Unii pacienți dezvoltă o formă cronică a tulburării cu complicații, inclusiv contracturi și atrofierea grupelor de mușchi. În plus, testele diagnostice inutile pot duce la complicații iatrogene.

BIBLIOGRAFIE

1. American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th ed, rev. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994.
2. Sadock BS, Sadock VA: Conversion disorder, in Sadock, BJ, Sadock VA (eds): *Kaplan and Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry*, 7th ed. Baltimore, Lippincott, Williams & Wilkins, 2000, p 642.
3. Binzer M, Andersen PM, Kullgren G: Clinical characteristics of patients with motor disability due to conversion disorder: A prospective control group study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 63:83, 1997. [PMID: 9221972]
4. Dula DJ, DeNaples L: Emergency department presentation of patients with conversion disorder. *Acad Emerg Med* 2:120, 1995. [PMID: 7621217]
5. Lazare A: Conversion symptoms. *New Engl J Med* 305:745, 1981. [PMID: 7022216]
6. Purcell TB: The somatic patient. *Emerg Clin North Am* 9:137, 1991. [PMID: 2001663]
7. Fackler SM, Anfinson TJ, Rand JA: Serial sodium Amytal interviews in the clinical setting. *Psychosomatics* 38:558, 1997. [PMID: 9427853]
8. Silver FW: Management of conversion disorder. *Am J Phys Med Rehabil* 75:134, 1996. [PMID: 8630194]
9. Hafeiz HV: Hysterical conversion: A prognostic study. *Br J Psychiatry* 136:548, 1980. [PMID: 7388262]

10. Moene FC, Landberg EH, Hoogduin KA, et al: Organic syndromes diagnosed as conversion disorder: Identification and frequency in a study of 85 patients. *J Psychosom Res* 49:7, 2000. [PMID: 11053598]
11. Glick TH, Workman MD, Gaufer SV: Suspected conversion disorder: Foreseeable risks and avoidable errors. *Acad Emerg Med* 7:1272, 2000. [PMID: 11073477]



ÎNȘTIINȚAREA APARTINĂTORILOR CU PRIVIRE LA DECESUL PACIENTULUI

James Brown

Glenn Hamilton

Din cele peste 90 de milioane de vizite în departamentele de urgență din SUA, în 1995, s-au produs 339.000 (0,4%) decese.¹ Momentul și natura decesului sunt deseori neașteptate și traumatice pentru supraviețuitorii. Într-un studiu, 65% din decesele din departamentul de urgență au fost considerate neașteptate, față de 7% din decesele intraspitalicești. La această situație acută și dificilă contribuie și faptul că personalul din departamentul de urgență nu are în general nici o relație anterioară cu pacientul sau cu familia sa.

Instructajul în înștiințarea despre decesul pacientului este deficitar pe parcursul întregii educații medicale. Studenții mediciniști se întreabă cât de bine sunt pregătiți pentru a informa familia despre moartea unui membru al acesteia. Jumătate dintre medicii urgențiști din SUA susțin că au fost instruiți în înștiințarea despre decesul pacienților în timpul facultății și o treime în timpul rezidențiatului. 70% din medicii din departamentul de urgență consideră că înștiințarea asupra decesului unui pacient este epuizantă emoțional. Fără instruire adecvată, această sarcină este și mai dificilă.² Programele educaționale ce implică înregistrarea video a înștiințărilor asupra decesului și jocul pe roluri pot fi de ajutor medicilor pentru dobândirea abilităților necesare.^{3,4} Personalul din departamentul de urgență se poate desensibiliza sau poate deveni preocupat de trecerea la pacienții în viață care așteaptă. Un sfert din familiile în suferință descriu personalul departamentului de urgență ca rece, lipsit de compasiune și de capacitate de liniștire.⁵

PREGĂTIREA PENTRU ÎNȘTIINȚARE

Abordarea organizată este esențială (Tabelul 294-1). Familia și prietenii trebuie să aibă la dispoziție o zonă retrasă, în apropierea departamentului de urgență. Această zonă trebuie să aibă un telefon cu acces pentru apeluri interurbane pentru a permite contactarea rudelor și prietenilor. Dacă familia sosește în timp ce eforturile de resuscitare sunt în desfășurare, aceasta trebuie informată de către un medic sau un membru instruit al personalului spitalului despre resuscitare și evoluția ei. Familiile care doresc să fie prezente la momentul resuscitării trebuie să li se permită acest lucru (vezi mai jos, și Capitolul 17). Apropiatii trebuie informați frecvent (la fiecare 5-10 minute) până când se încheie încercarea.⁶ Împărtășirea de informații și compasiune în acest timp permite membrilor familiei să se pregătească în cunoștință de cauză pentru posibila urmare.

După părăsirea camerei în care s-a încercat resuscitarea, medicul trebuie să „schimbe viteza” mental în 15-30 secunde. Este important să își adune gândurile și să își organizeze prezentarea. Hainele trebuie schimbate înainte de înștiințare dacă acestea sunt murdare. Este

alocat un timp adecvat pentru discuția cu familia. Alte sarcini din departamentul de urgență sunt delegate către ceilalți, sau familiile sunt informate cu privire la motivul întârzierii. Prezintă informațiile pentru care membrii ai familiei sunt prezenți, iar pregătirea lor se efectuează oricând este posibil. Este cel mai bine ca medicul să nu meargă singur. Pot fi recrutate persoane din rândul asistentelor dacă nu există susținere din partea unui preot sau a unui lucrător de la serviciile sociale sau dacă medicul nu are timp.

INFORMAREA RUDELOR DE GRADUL I

Este responsabilitatea medicului de a informa membrii familiei despre deces.⁷ În momentul intrării în cameră, medicul trebuie să prezinte echipa familiei pacientului. Capul familiei este identificat și toții, inclusiv medicul se așează, dacă este posibil. Așezarea reduce șansele de traumatism produs în urma leșinului sau căderii și indică familiei faptul că medicul va rămâne atâta timp cât este necesar. Referirea la decedat trebuie să se facă pe nume. Este apoi rezumat răspunsul pacientului la tratament, dacă a existat. Acesta trebuie făcut în limbaj simplu, fără jargon medical. Furnizarea de detalii inutile sau abundente înaintea anunțării decesului poate da speranțe false și poate provoca anxietate extremă.

După aceste câteva fraze scurte, se spune familiei că pacientul a decedat și se exprimă compasiune. Pentru a evita confuziile, nu trebuie folosiți termeni precum *a trecut dincolo* sau *nu mai e printre noi*. Odată ce a fost făcută afirmația inițială, se lasă o perioadă pentru reacția inițială de durere emoțională (30-60 secunde). Medicul poate oferi alinare familiei prin gesturi fizice, dacă acesta poate face acest lucru.

După pauza inițială, solicitarea celui mai stabil membru al familiei despre modul în care percepe evenimentul permite încheierea prezentei inițiale a informației. Familiile pot obține oarece alinare din afirmațiile potrivit cărora pacientul nu a simțit durere (dacă este adecvat) și că a fost făcut tot ce era posibil. Li se spune că vor fi contactați legistul sau medicul anatomopatolog și medicul lor de familie. Li se spune și că medicul va reveni pentru a răspunde oricăror întrebări pe care ei le-ar putea avea.⁸

REAȚIA DE DURERE EMOTIONALĂ

Reacțiile individuale la decesul unei persoane apropiate variază mult. Reacția inițială a fost descrisă ca un „apogeu de durere psihică”. Durează doar o perioadă scurtă, de obicei 5-15 minute. În această perioadă familia nu poate lua nici o decizie. Odată ce această perioadă de suferință acută s-a terminat, membrii familiei vor trece prin alte reacții: negare, furie și/sau vinovăție.⁹

Negarea poate fi exprimată ca neîncredere în veridicitatea afirmației. Familia poate insista să vadă decedatul, iar aceasta trebuie făcută atunci când este posibil.⁹ Negarea poate fi un mecanism de protecție, dând timp minții să cuprindă situația. Este acceptată și tolerată cu răbdare, dând celui îndoliat un timp pentru a se obișnui cu gândul.

Furia poate fi direcționată către medic sau către personal. Se pot face acuzații de neglijență sau afirmații despre ce trebuia să se fi făcut. Deși dificil de acceptat, medicul trebuie să privească acestea ca expresie a durerii emoționale. Această furie este deseori un sentiment greșit îndreptat de vinovăție despre cauzarea sau eșuarea de a preveni decesul. Frustrarea inconștientă cu privire la faptul că decedatul i-a abandonat pe cei îndoliați își poate găsi răbufnirea în furia direcționată spre alții. O poziție defensivă din partea medicului este contraproductivă. Cea mai bună reacție este reflectarea sentimentelor membrilor familiei către ei și a nu lua personal izbucnirile. Până la urmă furia se va disipa, fapt ce permite familiei să progreseze în procesul de jeliere. Felul în

TABELUL 294-1. Succesiunea evenimentelor

Pregătirea	Se pregătește o zonă sau o cameră retrasă. Se adună familia. Familia este informată despre încercările ce mai continuă încă, dacă e cazul. Se contactează serviciul social sau preotul. Medicul se pregătește fizic și psihic.
Înștiințarea	Medicul se prezintă și identifică membrii familiei. Ia loc împreună cu familia. Face un rezumat scurt actualizat al evenimentelor. Spune familiei că pacientul a decedat.
Reacția de durere emoțională	Oferă alinare prin gesturi fizice, dacă se poate. Nu se îndepărtează. După reacția inițială, pune o întrebare despre pacient. Liniștește familia cu privire la faptul că nu a existat suferință, dacă este adecvat. Pot fi implicați și alți medici și personal medical din departamentul de urgență atunci când se poate. Se ridică. Informează familia că va contacta medicul de familie și legistul. Părăsește camera.
Vederea cadavrului	Permite familiei să vadă decedatul. Nu forțează acest lucru. Cadavrul este pregătit înainte de prezentare. Un membru al personalului însoțește familia.
Încheierea procesului	Prezintă condoleanțe. Întreabă membrii familiei dacă au întrebări. Întreabă despre autopsie sau donarea de organe. Semnează actele. Identifică-i pe cei care au risc de durere emoțională patologică. Evită prescrierea de sedative. Stabilește consilierea ulterioară, după caz. Spune familiei când să plece.

Sursa: Hamilton GC: Sudden death in the ED: Telling the living. *Ann Emerg Med* 17:382, 1988; Walters DT: Family grief in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am* 9:189, 1991.

care medicul gestionează această reacție imediată este un pas important în ușurarea procesului de doliu.

Sentimentul de vinovăție este aproape universal. Pot să existe probleme între decedat și cei îndoliați care nu mai pot fi rezolvate. Este important să se intercepteze auto-acuzațiile celor apropiați și să se abordeze componentele vinovăției acestora atunci când este posibil. Exonerarea de către medic poate fi foarte liniștitoare.

Reacția emoțională depinde de mediul cultural din care provin cei îndoliați. Reacțiile variază de la plâns isteric la absență rece. Indiferent de reacția inițială, trebuie să li se permită celor îndoliați să își exprime sentimentele. Reacția medicului la aceste exprimări este una de calm și tăcere. Dacă este posibilă, atingerea cu blândețe a celui îndoliat poate fi mai importantă decât orice cuvinte. Trebuie evitate clișeele precum „Este voia lui Dumnezeu” sau „Viața merge mai departe”.⁹

Procesul de doliu normal durează 6-8 luni. Simptomele fizice includ cefalee, iritabilitate, fatigabilitate, insomnie, agitație, dispnee sau anorexie. Simptomele emoționale includ sentimentul de vinovăție, negare, furie, depresie, dificultăți de concentrare, lipsa organizării și preocupare excesivă pentru decedat. Aceste simptome devin durere emoțională patologică dacă persistă o perioadă lungă de timp sau au intensitate crescută. Alte manifestări ale suferinței patologice în urma decesului unei persoane apropiate includ un model exacerbant sau remitent al suferinței sau semne de incapacitate fizică. Suferința patologică poate fi întâlnită ca multiple simptome, inclusiv apatie, atacuri de panică, hiperactivitate, ostilitate cu paranoia, supresia ostilității cu afectivitatea plată secundară, depresie sau simptome ce se aseamănă cu cele ale decedatului.

Recunoașterea celor îndoliați cu risc sau cu manifestări de suferință patologică permite intervenția precoce. Factorii de risc pentru suferință patologică includ moarte subită sau neașteptată; decesul unui sugar, copil sau soț; moartea ce implică suicidul sau omuciderea; sau decesul la care a contribuit cel îndoliat. Un soț rămas în viață cu copii poate să nu aibă o perioadă adecvată de timp pentru a jeli. Cei cu risc mai mare sunt acei soți cu o relație profund conflictuală, durată mare a mariajului sau relație dependentă față de cel decedat. În cei 2 ani de după pierderea unui soț de peste 50 de ani, riscul de deces al supraviețuitorului crește de 4 ori.

Medicii pot fi rugați să administreze sedative, tranchilizante sau somnifere celor îndoliați. Procesul de jelire necesită participare activă din partea celui îndoliat. Supraviețuitorii trebuie să învețe să se adapteze la lipsa decedatului, să își facă noi cunoștințe și să trăiască în mediul lor fără cel drag. Acest proces este întârziat de medicația tranchilizantă. Utilizarea lor este evitată cu excepția cazurilor de suferință

patologică și atunci doar ca parte a unei psihoterapii cuprinzătoare. Cererile de medicație trebuie contracarate prin empatie și liniștire.

VEDEREA CADAVRULUI

Trebuie oferită oportunitatea familiei de a vedea cadavrul decedatului după reacția inițială de durere emoțională, fără a-i presa. Lipsa vederii cadavrului poate prelungi procesul, nepermițând supraviețuitorilor să creadă că persoana este cu adevărat decedată. Cei care aleg să nu îl vadă nu exprimă nici un regret în legătură cu decizia lor, pe când majoritatea consideră că vederea cadavrului este o experiență ajutătoare.⁵

Cadavrul este pregătit înainte de prezentare. Sângele și secrețiile sanghinolente sunt curățate. Ochii se închid, iar cadavrul este acoperit cu excepția feței și mâinilor. Se scot sondele și cateterele dacă circumstanțele și protocolul local permit. Dacă s-a produs desfigurarea se bandajează acele zone. Familia este avertizată despre modificările temperaturii și culorii decedatului. Cadavrul este pus într-o cameră mai mică, departe de zona de tratament, pentru a da mai multă intimitate celor ce îl jelesc. Medicul, preotul sau personalul medical însoțesc familia pentru a oferi un sprijin sau pentru a răspunde la întrebări. Familia este încurajată să vorbească și să-l atingă pe decedat, dacă dorește. Un membru al familiei poate dori să fie singur cu decedatul. Acest lucru este permis în circumstanțe adecvate; un membru al personalului trebuie să rămână aproape pentru suport. Referirea la decedat trebuie să se facă pe nume sau prin „el” sau „ea” și niciodată prin „cadavrul” sau „corpul”.^{7,9}

ÎNCHIEIERA PROCESULUI

Rămân câteva procese importante chiar și după ce familia a avut posibilitatea de a vedea cadavrul. Acum este momentul să se pună întrebările despre autopsie și donare de organe. Toate actele ce trebuie semnate se semnează acum, familia primind copii ale acestora. La orice alte întrebări suplimentare se răspunde acum. Se fac aranjamente pentru firma de servicii funerare și pentru transferul cadavrului. Familia este informată asupra faptului că va fi contactat medicul particular al pacientului.⁷ Medicul și personalul medical trebuie să fie compătimitor, dar nu apologetic. Familiile pot interpreta greșit asemenea expresii ca recunoaștere a vinovăției. Expresii precum „Aveți compasiunea mea” sau „Știu că vă este foarte greu” sunt mai adecvate decât „Îmi pare rău”.⁷

Programarea supravegherii încheie vizita, ca în cazul tuturor vizitelor la departamentul de urgență. Supraviețuitorii sunt informați

despre simptomele frecvente ale durerii emoționale. Li se spune să se aștepte la acestea ca parte a procesului normal de doliu. Familia trebuie să aibă cel puțin numele și numărul unui membru al personalului medical care poate oferi informații suplimentare sau răspunsuri la întrebările care pot apărea.⁷ Majoritatea cercetătorilor recomandă efectuarea unui telefon de control sau trimiterea unei scrisori într-o săptămână și iar în 2 luni. Un spital a stabilit un program în care personalul trimite o scrisoare de consolare, se dau telefoane periodice în timpul primului an după deces, iar medicul curant trimite o scrisoare în care explică descoperirile de la autopsie.²

În final, familiei i se spune că este timpul să plece. Supraviețuitorii sunt frecvent atât de copleșiți de evenimente astfel încât nu știu când să plece. Sunt conduși până la ușă și încurajați. Se fac sugestii cu privire la contactarea altor prieteni sau rude pentru anunțarea decesului și pentru pregătirile de înmormântare.

CONSIDERAȚII SPECIALE

Înștiințările la distanță

Înștiințarea asupra decesului unui apropiat prin telefon nu este o soluție ideală. Trebuie efectuat contactul telefonic dacă supraviețuitorii nu au fost înștiințați de sosirea membrului familiei lor în departamentul de urgență. Apelantul trebuie să se prezinte și să stabilească identitatea supraviețuitorului. Supraviețuitorului i se spune că ruda sau prietenul este rănit sau bolnav grav și că trebuie să vină la spital imediat. Supraviețuitorul este sfătuit să conducă.⁹

Există situații în care distanța, factorii de mediu sau alți factori fac nerecomandabilă înștiințarea în persoană. Un studiu a arătat că mulți supraviețuitori preferă să fie înștiințați la telefon dacă timpul de condus depășește 1 oră. Înștiințarea nu trebuie grăbită, ci trebuie să urmeze în aceeași manieră ca și cea care se face în persoană. Înștiințarea nu trebuie forțată; dacă membrul familiei pare nepregătit, se cere la telefon un alt membru al familiei din casă sau o altă rudă. După ce s-a făcut înștiințarea, dacă supraviețuitorul este singur, trebuie să se ofere să se contacteze o persoană pentru suport. Dacă supraviețuitorul pare sinucigaș, poate fi necesar să se contacteze poliția locală. Dacă nu este prezent nici un adult, se întreabă copilul cel mai mare cum se poate contacta o rudă adultă. Se liniștește copilul spunându-i-se ca un adult îl va contacta în scurt timp. În funcție de circumstanțe (distanță, moment al zilei, vreme), supraviețuitorul este sfătuit să fie adus la spital de către cineva.

Cazuri medico-legale

În majoritatea statelor, medicul legist și/sau anatomopatologul are responsabilitatea de a investiga cauza morții într-o anumită jurisdicție. Cazurile pe care legistul le poate alege pentru a le investiga suplimentar sunt cele de natură subită, misterioasă, neobișnuită sau nefirească. Există cazuri și decese medico-legale care prezintă un posibil pericol la adresa sănătății publice, decese în custodia poliției sau în detenție, sau decese violente (inclusiv cele în urma accidentelor auto). Autopsia se efectuează de obicei în aceste cazuri, iar familia este informată. Donarea de organe poate fi încă posibilă, în urma consultării cu medicul legist.⁷ Înainte de vederea cadavrului de către familie, cateterul și sondele utilizate la resuscitare trebuie lăsate pe loc. Vederea cadavrului poate fi realizată, cu excepția unor situații foarte nefirești, precum omuciderea.

Autopsia

Ratele autopsiilor au continuat să scadă în Statele Unite, din mai multe motive. Comisia Reunită pentru Acreditarea Spitalelor (Joint

Commission on Accreditation of Hospitals) a eliminat rata minimă de autopsie de 20% în 1971.

Descoperirile la autopsie pot clarifica diagnosticalele postmortem sau pot ajuta la diagnosticarea unor boli noi. Autopsiile pot fi de ajutor în procesul de doliu prin dovedirea faptului că nu familia a fost cauza decesului. În ciuda temerilor medicului că autopsia va duce la creșterea expunerii la riscul de a fi tras la răspundere, examinările postmortem sunt din ce în ce mai des folosite ca mijloc de apărare.

Percepțiile publice greșite cu privire la autopsie abundă. Unele dintre percepțiile greșite sunt acelea că testele diagnostice sunt infailibile; că autopsia tulbură „liniștea” pacientului; că se produc mutilări ale corpului; că aranjamentele cu privire la înmormântare vor fi întârziate; că este prea târziu să se obțină ceva pozitiv din asta; există interdicții religioase; că familia nu primește niciodată rezultatele; și că dacă o autopsie este necesară, aceasta va fi cerută.

Medicul cu gradul cel mai mare implicat în caz trebuie să abordeze familia cu cererea de autopsie. Punctele specifice care trebuie atinse în discuție sunt că autopsia este efectuată de specialiști anatomopatologi (o analogie cu chirurgia poate fi utilă); determinarea specifică a cauzei morții poate ajuta la risipirea oricărui dubii pe care familia le-ar putea avea; aranjamentele cu privire la înmormântare nu vor fi deranjate; și că nu se produce nici o mutilare. Dacă familia este îngrijorată cu privire la interdicțiile de ordin religios, ei pot fi asigurați că autopsia nu este interzisă în majoritatea religiilor și poate fi încurajată să se consulte cu un preot. Medicul care cere efectuarea autopsiei trebuie să fie conștient de regulamentele locale și instituționale cu privire la costul și plata pentru efectuarea autopsiei. Multe instituții de învățământ consideră autopsia ca parte a unei îngrijiri comprehensive și o efectuează gratis. Totuși, există variații mari între politicile din comunitate, state și spitale municipale, iar polițele de asigurare pot să nu plătească o autopsie, așadar familia pacientului trebuie informată cu privire la posibilele costuri atunci când iau o decizie.⁷

Donarea de organe

Deși recoltarea efectivă de organe în departamentul de urgență este un eveniment rar, conform legislației din SUA multe organe pot fi recoltate până la 24 de ore după moarte, dacă este refrigerat cadavrul în 4 ore de la deces. Aceste organe ce pot fi recoltate includ țesuturi precum corneea, os, tegument, tendon, fascie, cartilaj, venă safenă și valve cardiace. Contraindicațiile donării includ vârsta peste 80 de ani, deces de cauze infecțioase, cancer (deși corneea poate fi donată și în cazul acesta) sau expuneri toxice.¹⁰ Au existat cazuri în care organele au fost recoltate cu succes în ciuda expunerilor fatale la coccaină, etanol, monoxid de carbon, plumb și barbiturice. În aceste situații este recomandată consultarea unui specialist toxicolog.^{7,11}

Există câteva obstacole pentru recoltarea de țesuturi în departamentul de urgență. Un studiu a demonstrat că doar 43% din familii au fost abordate, cu o rată de reușită a donării de 12%. Motivele invocate pentru neabordarea familiilor include investigația legistului (35%), familia nu a fost disponibilă (20%), familia a fost prea supărată (18%), decedatul a fost neadecvat din punct de vedere medical (14%) și neidentificarea pacientului (12%). Constrângerile date de timp sunt un alt obstacol pentru obținerea reușitei donărilor. Timpul limitat disponibil pentru a se face un raport pentru a fi prezentat familiei și pentru a permite familiei să se împacă cu ideea decesului, alături cu un personal medical ocupat, au fost citate ca motive pentru nereușita încercărilor de obținere a donatorilor.

Momentul potrivit pentru a înainta cererea de donare de organe este după ce familia a văzut cadavrul. În acest moment, s-a scurs un interval de timp de la înștiințare, iar cei îndoliați au avut timp ca să

accepte că decesul este real. O cerință prematură de donare de organe poate lăsa în mintea membrilor familiei îndoiele cu privire la încercările de resuscitare. Familia este informată că nu trebuie să plătească pentru procedurile legate de donare și că nu se va produce nici o alterare a înfățișării decedatului.

Prezența familiei în timpul resuscitării

Prezența familiei în timpul resuscitării este oarecum controversată. În mod tradițional, membrii familiei erau evacuați din zona în care se realizează resuscitarea. Date mai recente au pus la îndoială această practică. Familiile consideră că au dreptul să fie prezenți și că ar trebui întrebați dacă vor să fie prezenți. Majoritatea celor prezenți în momentul resuscitării simt că procesul i-a ajutat să se adapteze la situația pricinuită de deces și că prezența lor a fost benefică pentru decedat.¹² Testele psihologice efectuate după resuscitare membrilor familiei prezenți în momentul resuscitării au decelat lipsa vreunui prejudiciu și o tendință de a fi un beneficiu pentru supraviețuitori.¹³ Resuscităriile în afara spitalului s-au produs ani de zile în prezența membrilor familiei. În ghidul din 2000 al American Heart Association este recomandată oferirea opțiunii familiei de a fi prezentă în momentul resuscitării.¹⁴

Dimpotrivă, furnizorii de servicii medicale se opun acestei practici. Îngrijirile invocate includ imixtiunea în procesul de resuscitare, oferirea de speranțe false familiei în timp ce resuscitarea cardiopulmonară continuă, leșinul sau alte probleme de ordin medical ale celor prezenți, disconfortul sau anxietatea membrilor echipei și conflictele de ordin medicolegal.^{15,16} În ciuda acestor rapoarte anecdotice, majoritatea dovezilor sugerează introducerea unei politici raționale care să permită prezența familiei în timpul resuscitării.

Decesul copiilor

Supraviețuitorii au risc sporit de durere emoțională patologică diferent de etiologia decesului copilului. Divorțul este frecvent după decesul unui copil. Părinții copiilor decedați prezintă o paletă largă de reacții emoționale, dar furia și sentimentele de vinovăție asociate cu disperarea predomină. Aceste sentimente pot fi legate de un sentiment de eșec al rolului protectiv al părintelui. Ambii părinți sunt devastați în mod egal și sunt incapabili să își ofere un sprijin reciproc adecvat. Necesitatea îngrijirii copiilor rămași poate să nu permită timpul necesar în mod normal pentru a jeli. În special, decesul perinatal cu un geamăn supraviețuitor sau o sarcină care survine la distanță de câteva luni plasează familiile în grade superioare de risc pentru reacții patologice de durere emoțională.

Copiii care supraviețuiesc sunt de asemenea afectați profund de decesul fratelui sau surorii. Predomină sentimentele de abandon, frica de moarte și sentimentele de vinovăție. Dacă un copil a dorit moartea fratelui sau surorii într-un moment apropiat de momentul decesului, acesta poate crede că gândul lui în mod „magic” a fost cauza. Părinții, incapabili să facă față durerii proprii, pot explica decesul în termeni vagi sau falși.

Gestionarea decesului pediatric în departamentul de urgență este cea mai stresantă situație profesională pe care majoritatea medicilor o va întâlni. Majoritatea medicilor au un sentiment de vinovăție sau de inutilitate după un deces pediatric, mulți dintre aceștia simțindu-se incapabili pe timpul gărzii lor.¹⁷ Academia Americană de Pediatrie (American Academy of Pediatrics) și Colegiul American al Medicilor de Urgență (American College of Emergency Physicians) au dezvoltat un protocol comun cu privire la decesul unui copil în departamentul de urgență. Ei recomandă „o abordare axată pe familie și orientată pe echipă” în ceea ce privește decesul unui copil.¹⁸

Autopsia este utilă în special în cazurile de deces pediatric. Ea furnizează o cauză organică, identificabilă a decesului ajutând la ușurarea sentimentului de vinovăție. Poate oferi o sursă de alinare pentru familie prin faptul că informațiile obținute pot fi utile în ajutarea altor copii. Donarea de organe poate fi și ea utilă în același mod.¹⁹ O cutie suvenir care conține o buclă de păr a copilului și amprente ale mâinilor și picioarelor poate aduce alinare părinților îndurerăți.¹⁶

BIBLIOGRAFIE

1. McCaig LF, Stussman BJ. *Advance Data: National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 1996 Emergency Department Summary*. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics, 1997, p. 293.
2. Schmidt TA, Tolle SW: Emergency physician's responses to families following patient death. *Ann Emerg Med* 19:125, 1990. [PMID: 2301788]
3. Schmidt TA, Norton RL, Tolle SW: Sudden death in the ED: Educating residents to compassionately inform families. *J Emerg Med* 10:643, 1992. [PMID: 1401872]
4. Tolle SW, Cooney TG, Hickam DH: A program to teach residents humanistic skills for notifying survivors of a patient's death. *Acad Med* 64:505, 1989. [PMID: 2765059]
5. Parrish GA, Holdren KS, Skindzielewski JJ, et al: Emergency department experience with sudden death: A survey of survivors. *Ann Emerg Med* 16:792, 1987. [PMID: 3592335]
6. Jones WH, Butery M: Sudden death: Survivors' perceptions of their emergency department experience. *J Emerg Nursing* 7:14, 1981. [PMID: 7029037]
7. Olsen JC, Buenefe ML, Falco WD: Death in the emergency department. *Ann Emerg Med* 31:758, 1998. [PMID: 9624317]
8. Hamilton GC: Sudden death in the ED: Telling the living. *Ann Emerg Med* 17:382, 1988. [PMID: 3354947]
9. Edlich RF, Kübler-Ross E: On death and dying in the emergency department. *J Emerg Med* 10:225, 1992. [PMID: 1607632]
10. Lewis LM, Martin L, Hoffman T, et al: Tissue and organ procurement in the emergency department setting. *Am J Emerg Med* 11:347, 1993. [PMID: 8216514]
11. Leikin JB, Heyn-Lamb R, Aks S, et al: The toxic patient as a potential organ donor. *Am J Emerg Med* 12:151, 1994. [PMID: 8161385]
12. Boudreaux ED, Francis JL, Loyacano T: Family presence during invasive procedures and resuscitations in the emergency department: A critical review and suggestions for future research. *Ann Emerg Med* 40:193, 2002. [PMID: 12140499]
13. Robinson SM, Mackenzie-Ross S, Campbell Hewson GL, et al: Psychological effect of witnessed resuscitation on bereaved relatives. *Lancet* 352:614, 1998. [PMID: 9746023]
14. Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Part 2: Ethical aspects of CPR and ECC. *Circulation* 102:112, 2000.
15. Tsai E: Should family members be present during cardiopulmonary resuscitation? *N Engl J Med* 346:1019, 2002. [PMID: 11919313]
16. Iserson KV: *Grave Words: Notifying Survivors About Sudden, Unexpected Deaths*. Tucson, AZ, Galen Press, 1999.
17. Ahrens WR, Hart RG: Emergency physicians' experience with pediatric death. *Am J Emerg Med* 15:642, 1997. [PMID: 9375544]
18. Death of a child in the emergency department, a joint statement by the American Academy of Pediatrics and the American College of Emergency Physicians. *Ann Emerg Med* 40:409, 2002.
19. Beckwith J: The value of the pediatric post mortem examination. *Pediatr Clin North Am* 36:29, 1989. [PMID: 2913544]

ABUZUL DE ALCOOL ȘI SUBSTANȚE PSIHOACTIVE

William A. Berk

Alcoolismul și abuzul de alcool: aspecte medicale

Edward Bernstein

Judith Bernstein

Irene Coletso

Gail D'Onofrio

Abuzul de alcool și droguri: identificarea în departamentul de urgență, intervenția și trimiterea

ALCOOLISMUL ȘI ABUZUL DE ALCOOL: ASPECTE MEDICALE

Alcoolismul este o problemă medicală și socială omniprezentă care traversează granițele sociale și economice. Dependența de alcool, definită ca utilizarea regulată având drept rezultat toleranța față de drog și posibilitatea simptomelor de sevraj dacă aportul este întrerupt, este resimțită de 4,4% dintre americani. Abuzul de etanol, afectând alte 3% din populație, este o problemă separată marcată de probleme sociale sau medicale separate care rezultă în urma utilizării inadecvate a etanolului dar fără prezența dependenței.¹⁻² Riscul dependenței de alcool pentru întreaga durată a vieții a fost calculat recent ca fiind 13,3%.³ Exemple ale abuzului de alcool includ accesele intermitente de beție având drept rezultate comportamentul agresiv sau antisocial sau conducerea în stare de ebrietate. Deși alcoolismul este mai puțin frecvent la femei decât la bărbați, femeile afectate nu sunt mai puțin susceptibile la complicații medicale și traumatice.⁴

Deși alcoolismul în sine nu constituie o urgență medicală, abuzul de alcool și dependența s-au dovedit a fi importante în prezentarea a 2,6 milioane de pacienți în departamentul de urgență (DU), sau 2,7% din totalul vizitelor.⁵ Aceste prezentări au inclus traumatisme, infecții, și diverse entități interesând tractul gastrointestinal și sistemul nervos central. Intoxicația alcoolică acută și alte complicații ale folosirii alcoolului, cum ar fi hepatita, pancreatita și sevrajul etanolic, au adesea drept rezultat vizitele la DU. Alcoolul este adesea utilizat cu alte droguri. Medicii de urgență trebuie să fie capabili să recunoască alcoolismul ca un contribuitor la problemele de prezentare ale pacientului și ca o problemă subiacentă necesitând tratament.

Etiologie

Patogeneza alcoolismului este multifactorială, cu aport genetic și de mediu. Studiile asupra gemenilor izolați și copiilor adoptați și asupra familiilor în general au confirmat o componentă ereditară a alcoolismului care pare mai mare la bărbați decât la femei și este mai mare la gemenii identici decât la gemenii fraterni. Rudele apropiate ale alcoolizilor au un risc de patru ori mai mare de alcoolism în comparație cu grupul de control, chiar și când sunt copii adoptați crescuți departe de familia lor genetică de la naștere.

Alcoolismul a fost definit ca o „boală primară, cronică, cu factori genetici, psihosociale și de mediu care îi influențează dezvoltarea și manifestările... [și] se caracterizează prin controlul deficitar asupra consumului, preocuparea pentru drogul etanol, utilizarea etanolului în ciuda consecințelor adverse, și distorsionări de gândire, îndeosebi negarea. Fiecare dintre aceste simptome poate fi continuu sau periodic”.² Sexul masculin, vârsta între 25 și 34 de ani, educația slabă, tulburarea psihiatrică pre-existentă și lipsa unui adăpost sunt asocieri frecvente; totuși, alcoolismul este o afecțiune care traver-

sează toate granițele socioeconomice și implică toate grupele de vârstă. Printre persoanele fără adăpost, estimate la 250.000 în oricare noapte și 3 milioane de oameni pe an, 20-45% sunt alcoolici. Diagnosticul psihiatric secundar, inclusiv personalitatea antisocială, mania și schizofrenia sunt mai frecvente la alcoolici decât la populația generală. Încercările de sinucidere și problemele cu drogurile altele decât etanolul sunt de asemenea frecvente printre alcoolici.

Faptul că 10% din populație are probleme legate de alcool înseamnă că alcoolismul atinge viețile majorității americanilor într-un moment sau altul, fie acasă, pe stradă sau la locul de muncă.

Efectele alcoolului asupra sănătății

Abuzul de etanol și asocierea sa cu traumatismele reprezintă o problemă majoră de sănătate publică. 40% dintre americani vor fi implicați în viața lor într-un accident rutier legat de etanol și peste 40% dintre accidentele rutiere mortale sunt asociate cu utilizarea etanolului. Cei care beau sunt de asemenea expuși riscului de accidente în casă și de leziuni de pe urma atacurilor.

S-a estimat că alcoolicii au o durată medie de viață cu 10-15 ani mai scurtă decât băutorii moderați sau abstenenții.⁶ Mortalitatea crescută rezultă în principal în urma bolilor cardiace și hepatice, a cancerului și a traumatismelor. Deși incidența afecțiunilor arteriale coronare este scăzută printre alcoolici, utilizarea masivă a etanolului poate crește probabilitatea hipertensiunii și, prin urmare, a bolii hipertensive și este în sine o cauză frecventă de cardiomiopatie. Etanolul este cauza cea mai frecventă de insuficiență hepatică în Statele Unite și în lume. Ficatul gras este prezent practic la toți alcoolicii, iar 10 până la 35% dezvoltă hepatită alcoolică. Consumul masiv de etanol este de asemenea asociat cu riscul crescut de cancer la esofag, stomac, pancreas, ficat și sân.

Toxicitatea cronică de pe urma abuzului de etanol poate afecta aproape orice sistem important de organe cu consecințe serioase asupra sănătății (tabelul 295-1). O prezentare detaliată a acestor complicații este în afara scopului acestui capitol.

Există dovezi concludente că utilizarea moderată a etanolului ar putea chiar să amelioreze sănătatea (spre deosebire de tutun care este legal dar pentru care nu există un nivel sigur de consum). Un studiu populațional extins a descoperit că subiecții care au consumat între o băutură pe lună și o băutură pe zi au avut o rată de mortalitate mai scăzută decât cei care au băut mai mult sau mai puțin. Această observație stă la baza așa-numitelor curbe în formă de U sau în formă de J ale mortalității în relație cu alcoolul, cu mortalitatea cea mai scăzută pentru ratele de consum moderat, mai mare la abstenență, și cea mai mare la nivelele cele mai înalte de consum. Mortalitatea scăzută poate fi rezultatul riscului coronarian diminuat printre consumatorii de etanol, aparent mediat prin nivelele sangvine crescute ale lipoproteinei cu densitate crescută și un efect antitrombotic. Deși aceste efecte persistă la nivelele mai ridicate de utilizare a etanolului, celelalte efecte nesanogene ale utilizării cronice a drogului le contrabalansează.

Traumatismul și pacientul intoxicat cu etanol

Alcoolul este un factor predispozant important pentru traumatismele de orice tip. Băutorul și cei din apropierea băutorului sunt expuși riscului: din cele peste 11 milioane de victime ale traumatismelor interpersonale văzute anual, 25% raportează consumul de alcool de către atacator⁷ și consumul de alcool raportat de femeia rănită este cel mai puternic factor prognostic pentru leziuni acute legate de violența domestică.⁸ Proporția de accidente fatale implicând un șofer cu nivelul alcoolemiei mai mare de 10 mg/dL a scăzut de la 51 la 41% între 1987 și 1996, dar apoi a crescut cu 4,1% din 1999 în 2000, când decesele legate de alcool au totalizat 16.199 în SUA.

TABELUL 295-1. Unele efecte adverse asupra sănătății asociate cu abuzul și dependența de etanol

Sistem nervos central
Intoxicație acută
Sevraj etanolic
Convulsii
Halucinații
Encefalopatie Wernicke
Psihoză Korsakoff
Demență
Depresie, personalitate antisocială, ideeație suicidală
Gastrointestinale
Varice esofagiene
Gastrită erozivă
Hepatită alcoolică/insuficiență hepatică
Boală ulceroasă peptică
Pancreatită
Malignități orofaringiene, esofagiene, gastrice, hepatice și pancreatice
Cardiovascular
Hipertensiune
Cardiomiopatie
Accident vascular cerebral
Aritmii asociate cu intoxicație și sevraj
Musculoscheletice
Fracturi secundare traumatismelor asociate cu etanolul
Osteopenie
Miopatie
Endocrine/metabolice
Atrofia testiculară
Cetoacidoză alcoolică
Deficiențe de tiamină pirofosfat și acid folic
Hematopoietice
Trombocitopenie secundară supresiei medulare, deficiență de folat, sechestrare splenică
Anemie secundară supresiei medulare, deficiență de folat, sângerare gastrointestinală, sechestrare splenică
Leucopenie secundară supresiei medulare, sechestrare splenică
Imune
Pneumonie bacteriană
Tuberculoză
Hepatită C
Altele
Sindrom alcoolic fetal
Cancerul la sân la femei

Traumatismul legat de alcool reprezintă clar o problemă semnificativă de sănătate publică, cu un impact mare asupra practicării medicinei de urgență. În plus, s-a susținut că pacienții alcoolici traumatizați necesită mai multă observație, testare și/sau tratament decât alți pacienți cu traumatisme, deoarece pot fi traumatizați mai serios, sunt la risc mai mare de complicații și intoxicația poate ascunde leziuni grave. Un studiu asupra a peste 1 milion de accidente rutiere, care a încercat să controleze utilizarea centurii de siguranță, deformarea vehiculului, viteza vehiculului și alți factori, a descoperit că șoferii care băuseră erau mai probabil să sufere o leziune gravă sau aveau risc crescut de deces. Totuși, când s-a controlat severitatea leziunii, alcoolismul cronic, dar nu intoxicația acută, s-a dovedit a fi un indice prognostic independent al unei evoluții nefavorabile. Aceste rezultate reflectă cel mai probabil comorbiditatea disfuncției subiacente de organ. Deși există dovezi concludente că victimele stabile ale traumatismelor, cu intoxicație etanolică, de exemplu cu scorul Glasgow de 15 și abdomen fără semne clinice de afectare

posttraumatică, pot fi gestionate conservator,⁹ ne putem aștepta ca pacienții grav răniți și/sau grav intoxicați să necesite mai multe resurse de diagnostic și tratament decât alți pacienți.

Evaluarea pacienților intoxicați cu leziuni craniene este deosebit de problematică. Leziunile craniene grave sunt ușor de trecut cu vederea la pacienții intoxicați, dintre care unii, mai ales din locuri aflate în oraș, pot ajunge la DU fără istoric de traumatism și fără semne externe de traumatism cranian. Din experiența noastră, cea mai frecventă eroare făcută la gestionarea pacienților intoxicați este să se presupună pentru prea multă vreme că un status mental alterat sau deprimat este secundar intoxicației. Pacienților intoxicați trebuie să li se efectueze o evaluare prin tomografie computerizată (TC), dacă există un istoric de leziune craniană și scorul Glasgow este mai puțin de 15, dacă apare orice agravare a statusului mental când sunt sub observație, sau dacă nu există nici o ameliorare a statusului mental după 3 h de la internare. Odată ce s-a luat decizia de a efectua TC, nu trebuie permisă nici o întârziere datorită lipsei de cooperare din partea pacientului, care poate fi datorită etanolului sau utilizării concomitente a drogurilor sau a efectelor leziunii craniene. Sedarea poate fi necesară, cu atenție la protecția căilor respiratorii și administrarea relaxanțelor musculare, urmată de intubație, dacă este necesar.

Hipotermia și intoxicația cu etanol

Multe cazuri de hipotermie în timpul lunilor de iarnă în mediul urban sunt asociate cu consumul de etanol. Multe persoane fără adăpost sunt consumatori de etanol în cantități mari și, în nopțile reci, pot consuma etanolul pentru a face față efectelor temperaturii scăzute. Deși efectele sedative ale etanolului pot duce la expunere predispunând la hipotermie, etanolul mai contribuie și direct la răcirea corpului. Acesta deprimă mecanismele centrale ale termoreglării, scade tremuraturul și accentuează pierderea cardiacă prin vasodilatare. Gestionarea pacientului hipotermic intoxicat este asemănătoare cu cea a hipotermiei la alți pacienți. Prognosticul este asociat cu severitatea hipotermiei și prezența bolilor subiacente, dar nu pare să fie afectat direct de intoxicația cu etanol.

Sevrajul etanolic

Unii alcoolici prezintă unul sau mai multe simptome de sevraj la întreruperea aportului de etanol. Simptomele și semnele includ tremor, anxietate, agitație și semne de hiperactivitate autonomă, inclusiv disritmii cardiace și, cel mai frecvent, tahicardie sinusală sau fibrilație atrială. Pot apărea crizele convulsive, iar halucinațiile, de obicei vizuale, reflectă sevrajul moderat spre sever. Semnele și simptomele de sevraj sunt cel mai probabil să atingă intensitatea de vârf la 48 h de când pacientul a băut ultima dată. Există o largă variație a momentului debutului și a severității maxime a sevrajului etanolic, care reflectă diferențele între pattern-urile de aport de etanol, susceptibilitatea individuală la sevraj și boala concomitentă. De exemplu, un sevraj semnificativ se poate produce atunci când alcoolici mai au încă etanol detectabil în sânge sau la scurtă durată după ce au băut ultima dată. Aceste situații reflectă probabil un pattern recent de aport scăzut dar continuu de etanol, sau practica frecventă a alcoolicii de a se autotrata cu etanol când apar prima dată simptomele, urmată de prezentare pentru a căuta asistență medicală dacă aceste simptome nu se remit.

Fiindcă sevrajul etanolic este un complex de sindroame, mai mult de un semn este prezent în majoritatea cazurilor. Când pacienții alcoolici se prezintă cu un semn tipic pentru sevrajul etanolic, trebuie luate în considerare și alte cauze. Convulsiile îndeosebi sunt frecvent secundare altor cauze, în special traumatismul cranian recent sau îndepărtat, dacă pacientul își amintește antecedentele. Halucinațiile pot fi secundare unei afecțiuni psihiatrice (deși acestea sunt

mai probabil să fie auditive, nu vizuale) sau consumului concomitent de droguri.

MANAGEMENTUL După ce a fost stabilit diagnosticul de sevraj etanolic trebuie efectuată o examinare pentru leziuni sau afecțiuni medicale care ar putea cauza complicații. Pacienții cu sevraj etanolic suferă frecvent de depleție volumetrică și pot necesita repleție volemică cu cristaloide. Dacă este posibil, pacienții trebuie plasați într-o zonă liniștită cu stimulare minimă. Pentru pacienții care au suferit crize convulsive, **examinarea TC este recomandată când au survenit crizele convulsive focale, atunci când s-a descoperit un rezultat neurologic focal, dacă există traumatism cranian, sau atunci când pacientul prezintă un defect persistent postictal de conștiență.**

Utilizarea benzodiazepinelor pentru a trata sevrajul etanolic a fost validată de multe studii.¹⁰ Un studiu recent control randomizat a descoperit că tratamentul pacienților care au suferit o criză de sevraj cu o mică doză de lorazepam este eficient pentru a preveni recurența crizelor convulsive,¹¹ adăugând noi dovezi în sprijinul benzodiazepinelor ca principala terapie de elecție pentru sevrajul etanolic. Acidul γ -aminobutiric, carbamazepinul, acidul valproic, β -blocanții, și alți agenți au fost propuși pentru tratamentul sevrajului etanolic,¹⁰ dar nici unul nu are sprijinul dovezilor clinice. Fenobarbitalul este eficient, dar nu are nici un avantaj asupra benzodiazepinelor și datorită profilului său de risc, în special în ceea ce privește depresia respiratorie și hipotensiunea, a căzut în dizgrație. Mai este încă utilizat pentru a controla statusul epileptic (vezi cap. 225).

Doza inițială de lorazepam este de 2-4 mg intravenos, urmată de doze de 2-4 mg la fiecare 15-30 min până când s-a ajuns la o stare de sedare ușoară (tabelul 295-2). Clinicienii trebuie să abordeze tratamentul sevrajului etanolic pregătiți să administreze lorazepam în mod repetat și în doze cumulativ mari. În același timp cu inițierea tratamentului principal pentru sevraj etanolic se administrează 1 L de soluție salină normală cu 5% dextroză cu 100 mg de tiamină pirofosfat și 4 g de sulfat de magneziu timp de 1-2 h. Deși magneziul nu s-a demonstrat a fi eficient împotriva sevrajului etanolic în general, hipomagnezemia a fost asociată îndeaproape cu tremorul la alcoolici și poate juca un rol în geneza crizelor convulsive.

RECOMANDĂRI Pacienții cu sevraj etanolic și probleme medicale complicate, cum ar fi infecțiile sau insuficiența cardiacă congestivă, trebuie internați în spital. Pacienții care nu răspund la una sau două doze de medicamente sedative trebuie de asemenea internați. **Administrarea de lorazepam mai mult de 8 mg este în majoritatea cazurilor o indicație pentru internare într-o unitate de asistență unde pacientul poate fi supravegheat îndeaproape de către personalul medical și asistente și, în multe spitale, într-o unitate de terapie intensivă.** Pacienții cu sevraj etanolic ușor care răspund la tratament pot fi externați. Dacă au primit fenobarbital nu este necesară nici o prescripție medicală ambulatorie. În orice caz, beneficiul prescrierii benzodiazepinelor ambulatorii este îndoielnic dacă pacientul este probabil să reia consumul după externarea din DU.

Pacientul vârstnic și alcoolul

Mai puține persoane vârstnice beau în mod regulat, și consumul în

TABELUL 295-2. Tratamentul sevrajului etanolic

1. Resuscitare volemică, soluție salină normală cu 5% dextroză sau soluție Ringer lactat cu 5% dextroză și 100 tiamină pirofosfat/L
2. Lorazepam 2-4 mg IV, urmat de 2-4 mg IV la fiecare 15-30 min până la sedare ușoară
3. Sulfat de magneziu, 4 mg IV timp de 1-2 h

rândurile băutorilor vârstnici este mai mic decât la persoanele mai tinere. Totuși, alcoolul este o problemă semnificativă printre bătrâni, și alcoolul este de departe cea mai frecventă problemă legată de droguri în acest grup de vârstă, fiindcă alte droguri (ilegale) sunt rareori abuzate. În plus, dat fiind că mulți medici iau mai rar în calcul posibilitatea abuzului de alcool sau a alcoolismului la pacienții mai bătrâni decât la cei mai tineri, acest diagnostic este adesea trecut cu vederea. Importanța impactului pe care alcoolul îl are asupra sănătății vârstnicilor este clarificată de următoarele: prevalența spitalizărilor legate de alcool în timpul unui an pentru persoane mai în vârstă de 65 de ani a fost de 54,7 la 10.000 de persoane pentru bărbați și de 14,8 la 10.000 pentru femei (date din SUA). Alcoolul joacă un rol semnificativ în accidente de mașină și alte traumatisme care implică vârstnici¹² și are un impact mai mare asupra sănătății decât la persoanele mai tinere, deoarece mortalitatea și morbiditatea din toate tipurile de traumatisme este mai mare printre pacienții mai în vârstă.

Femeile și alcoolul

La femei este mai puțin probabil decât bărbații să abuzeze de alcool¹⁴ dar sunt mai susceptibile la problemele de sănătate asociate alcoolului, în special ciroza. Un studiu bazat pe populație a descoperit că în rândurile celor care beau în medie de șase sau mai multe ori pe zi, riscul relativ de deces pentru femei este de cinci ori mai mare decât cel pentru bărbați. Cauza acestei observații este neclară dar poate fi legată de faptul că femeile nu au aproape deloc metabolism de primă trecere a alcoolului de către alcool - dehidrogenaza gastrică și prezintă un volum de distribuție mai mic decât bărbații, ducând la nivele ale alcoolemiei considerabil mai mari după ingerarea unei anumite doze de alcool.

Femeile care beau în timpul sarcinii își predisun copiii la încetinirea creșterii în utero, sindrom alcoolic fetal fiind caracterizat prin dismorfologie facială, și retard mintal și al creșterii după naștere. Chiar și femeile care raportează un consum mai mic de o băutură pe zi sunt expuse unui risc crescut de a avea un copil în zecimea inferioară de greutate la naștere. Dat fiind faptul că medicii de urgență diagnostichează frecvent sarcina și pacientele consumatoare cronice de etanol sunt văzute frecvent în DU, medicii de urgență pot avea o șansă mult mai mare decât alți medici de a avea ocazia să sfătuiască pacientele gravide asupra riscurilor inerente consumului de alcool în timpul sarcinii.

ABUZUL DE ALCOOL ȘI DROGURI: IDENTIFICAREA ÎN SERVICIUL DE URGENȚĂ, INTERVENȚIA ȘI TRIMITEREA ÎN SERVICII DE SPECIALITATE

Recunoașterea abuzului de alcool și substanțe psihoactive în serviciul de urgență

Până de curând, medicinei clinice i-au lipsit mandatul social, resursele, voința și pregătirea necesare pentru a trata adecvat dependența de alcool și droguri, în ciuda eficienței dovedite a tratamentului pentru a întrerupe ciclul dependenței și a reduce recidivismul, și în schimb a cedat adesea în fața sistemului penal.¹⁵ Medicii de urgență sunt experți în stabilizarea, diagnosticul și tratamentul urgențelor acute de alcool și droguri și a complicațiilor lor secundare, dar adesea nu descoperă sau trimit pacienții pentru tratamentul dependenței. Printre pacienții din DU cu probleme înregistrate de abuz de substanțe s-au raportat rate de trimitere către servicii specializate de doar 13-23%. Prin urmare, mulți pacienții din DU care puteau fi ajutați să rupă ciclul dependenței continuă să viziteze DU cu traumatisme și probleme medicale. Studiile din centrele de traumatisme

au arătat că, deși până la 44% dintre pacienți sunt depistați pozitiv pentru abuzul cronic de alcool, mai puțin de 15% dintre centrele naționale de traumatisme efectuează astfel de screening-uri și chiar mai puține oferă consiliere pentru alcoolici.

Obstacolele pentru descoperire și trimitere cuprind insuficiente cunoștințe bazate pe dovezi, constrângeri de timp, resurse neadequate de tratament și credința că abuzul de substanțe nu este o preocupare potrivită pentru departamentul de urgență. Medicii de urgență au ocazia de a utiliza vizita la DU, „momentul didactic”, pentru a face legătura între pacienții care se prezintă la DU și sistemul de tratament al abuzului de substanțe. Sesiunile educaționale scurte cu rezidenții de medicină de urgență au avut drept rezultat o schimbare semnificativă a dorinței lor de a discuta abuzul de substanțe. După o scurtă sesiune de pregătire didactică de 4 h despre depistare și intervenție scurtă, utilizarea acestor cunoștințe a crescut de la 17% înainte de pregătire la 58% în comparație cu un grup de control la care performanța a rămas aceeași de-a lungul timpului.¹⁶

Atitudinile medicilor de urgență se mai pot de asemenea baza pe prezumția incorectă că abuzul de substanțe este semnificativ diferit de alte probleme medicale și că este netratabil. În realitate, dependența de droguri are multe caracteristici în comun cu o boală cronică. McLellan și colab. au descoperit că etiologia, fiziopatologia și răspunsul la tratament (inclusiv ratele de recădere și aderență) la pacienții cu dependență de alcool și droguri sunt similare cu cele ale unor pacienți cu afecțiuni cum ar fi astmul, diabetul zaharat tip II și hipertensiunea.¹⁷ Mai mult, tratamentul funcționează și este asociat cu costuri reduse ale îngrijirilor medicale. Când pacienții care abuzează de substanțe psihotrope au parte de evaluare, gestionare medicamentosă și monitorizare adecvate, primesc beneficii de lungă durată,¹⁷ și s-a raportat un câștig de \$7 pentru fiecare dolar investit în tratament; în total, cele \$200 de milioane cheltuite pe tratament au avut drept rezultat o economie de \$1,5 miliarde pentru contribuabilii din California.¹⁸

Eficiența intervenției scurte

Chafetz a stabilit eficiența screening-ului, detectării și intervenției scurte cu patru decenii în urmă la spitalul general din Massachusetts.¹⁹ Un studiu controlat randomizat în rândurile unei populații constând în principal din bărbați fără adăpost a demonstrat că era posibil să se îmbunătățească tratamentul, chiar și într-un grup greu abordabil, prin „stabilirea comunicării semnificative emoțional cu acești pacienți”. Ca rezultat al acestei intervenții efectuate de un asistent social și un rezident de psihiatrie, 65% au completat cererea de trimitere la o clinică pentru alcool față de 1% din grupul de control. Patruzeci la sută au efectuat cinci sau mai multe vizite voluntare în comparație cu 0% dintre subiecții de control care au fost abordați de personalul de urgență în maniera de rutină.

Multe modele de intervenție scurtă au fost testate în studii caz-control sau control randomizate. În 32 din 39 de studii revizuite de D'Onofrio și Degutis asupra eficienței consilierii scurte pentru probleme legate de alcool, pacienții au fost ajutați de aceste intervenții.²⁰ Efectele pozitive au inclus consumul redus de alcool, tensiunea arterială scăzută, și mai puține zile suferință.²⁰ O reducere cu 48% a leziunilor necesitând internare în spital pe o perioadă de urmărire de 3 ani a fost raportată de Gentilello și colegii într-un studiu control randomizat al scurtelor intervenții motivaționale asupra pacienților afectați de alcool într-un centru pentru traumatisme.¹⁵ Elementele comune studiilor de succes au inclus feedback, răspundere, consiliere, meniu sau alegere, empatie și auto-eficiență. Un studiu al Organizației Mondiale a Sănătății evaluând consumatorii cronici de etanol cu probleme din 12 țări cu orientări culturale și circumstanțe sociale foarte diferite a întărit puterea acestei metode de consiliere.²¹

În unele DU, asistenți sociali, psihologi, specialiști în dependență, voluntari de la Alcoolicii Anonimi sau Narcoticii Anonimi, sau susținătorii promovării sănătății („peer educators”) s-au alăturat echipei tradiționale de urgență pentru a ajuta la screening, folosind tehnici de intervenție scurtă, și la trimiterea pacienților către sistemul de tratament, la medicul de familie, sau spre alte servicii necesare (de ex. cazare, masă, îmbrăcăminte și locuri de muncă).

Unul dintre primele modele de acest fel pentru a raporta datele din DU a fost proiectul ASSERT al Centrului Medical Boston,²² care a folosit lucrători pregătiți pentru asistență comunitară din medii culturale similare cu cele ale pacienților. Aceștia au interogată pacienții în sălile de examinare ale DU utilizând o anamneză a nevoilor de sănătate pentru a depista abuzul de substanțe și a altor situații ce ar putea fi prevenite, și au oferit educație pentru sănătate și trimiteri pentru renunțarea la fumat, consiliere pentru violența domestică, și alte servicii. Dacă s-a identificat abuzul de substanțe, asistenții sociali evaluează disponibilitatea pentru schimbare, negociază argumentele pro și contra schimbării, explorează opțiunile de tratament împreună cu pacienții, discută posibilele locuri de tratament, asigură plasarea și oferă vaucere de taxi (dacă este nevoie) pentru transportul la un centru de tratament.

Utilizarea unui astfel de model printre 7118 pacienți adulți din DU triați pentru probleme de droguri și alcool în timpul primului an de studiu a avut drept rezultat 2931 situații-problemă descoperite. Printre 245 înscriși care au participat într-un program de urmărire de 90 de zile a existat o reducere semnificativă a autoraportării problemelor legate de abuzul de substanțe, o scădere de 45% a scorurilor de gravitate a abuzului de droguri, o reducere de 67% a numărului de înscriși care utilizau cocaina sau cocaină purificată, o reducere de 62% a numărului celor care utilizau marijuana, o reducere de 56% a consumului de alcool, și o reducere de 64% a consumului intens și excesiv de alcool. Peste 50% au raportat că au urmat trimiterea la tratament. Proiectul ASSERT a mai fost implementat cu succes la Spitalul Yale New Haven. În primul an au fost triați 5812 pacienți și s-au efectuat peste 1500 întrevederi scurte negociate (ISN). Dintre cei 712 pacienți care au fost trimiși la un centru specializat de tratament pentru alcool și droguri, 41% au fost contactați și 78% au fost înrolați în acest program.²³

Criterii de diagnostic

Tulburările în urma consumului de alcool includ o gamă de probleme de la consumul la risc până la dependență. Este important de identificat unde se situează pacienții pe acest traseu, deoarece intervenția poate să difere. *Consumul de etanol la risc* este definit ca utilizarea alcoolului peste anumite limite care crește riscul de leziuni și/sau boală. În prezent consumatorul nu simte nici o problemă, medicală, legală sau socială. Un alt termen este *consumul de etanol periculos*. Dacă pacientul bea peste limitele recomandate și are în prezent probleme medicale, sociale, sau legale, pacientul bea la nivele nocive. Institutul național al abuzului de alcool și alcoolism (INAAA) definește băutul la risc pentru bărbați nu mai bătrâni de 65 de ani a fi mai mult de 14 băuturi pe săptămână sau mai mult de 4 băuturi la o ocazie. Pentru femei sau oricine mai în vârstă de 65 de ani, la risc este definit ca mai mult de 7 băuturi pe săptămână și mai mult de 3 băuturi la o ocazie. O băutură standard este definită ca 12g de alcool pur, care este egală cu o sticlă de 355 ml de bere sau „wine cooler” sau pahar de 148 ml de vin, sau 44 ml de spirtoase distilate.²⁴

Conform criteriilor Asociației Americane de Psihiatrie (*Manualul diagnostic și statistic al afecțiunilor psihice*, ed. a 4-a), diagnosticul de *dependență* de alcool sau substanțe necesită ca cel puțin trei dintre următoarele criterii să fie prezente pe parcursul unei perioade de 12 luni:

1. Toleranță: manifestată prin nevoia de cantități de substanță considerabil crescute pentru intoxicare sau printr-un efect diminuat la utilizarea continuă a aceleiași cantități.
2. Sindrom de abinență: manifestat prin simptome de sevraj sau consumul unei substanțe (sau al unui substitut înrudit îndeaproape) pentru a evita sevrajul.
3. Consumarea unor cantități mai mari de substanță decât se intenționa.
4. Încercări persistente sau fără succes de a reduce utilizarea.
5. Petrecerea unui timp îndelungat pentru a consuma substanța sau a-și reveni de pe urma efectelor acesteia.
6. Abandonarea sau reducerea unor activități importante sociale, ocupaționale sau recreaționale.
7. Utilizarea continuă a substanței, deși se știe că a provocat sau va exacerba o problemă psihologică sau fizică.

Metode de screening

Screeningul universal în DU pentru abuz de substanțe necesită ca medicii să pună mai întâi întrebări care reflectă preocuparea lor pentru sănătatea și siguranța pacienților în general. Întrebările privind abuzul de substanțe trebuie intercalate cu alte probleme de sănătate ce se pot preveni pentru a reduce stigmatizarea. Trebuie puse întrebări de o manieră faptică, fără a emite judecăți. Întrebările pot fi prefațate cu o declarație ca:

Am să-ți pun câteva întrebări foarte personale pe care le pun tuturor pacienților mei și care sper că vor îmbunătăți îngrijirile pe care le acord. Nu trebuie să răspunzi la ele dacă te simți jenat.

1. Porți centură de siguranță de fiecare dată când te afli într-o mașină?
2. Fumezi?
3. Bei bere, vin, lichior, sau spirtoase distilate?
4. Te simți sigur în relația prezentă?
5. Folosești uneori medicamente care nu sunt prescrise de un medic?

Se vor întreba cei care beau în mod curent:

1. În medie, câte zile pe săptămână bei alcool?
2. Într-o zi obișnuită în care bei, câte băuturi consumi?
3. Care este numărul maxim de băuturi pe care le-ai consumat la o anumită ocazie în ultima lună?

Ghidul INAAA mai recomandă ca medicii să treacă la întrebările CAGE pentru a evalua severitatea.²⁴ CAGE (tabelul 295-3), o formulă mnemonică pentru întrebările din tabel, a fost studiată extensiv și este ușor de ținut minte și utilizat.

Un scor de 1 sau mai mare necesită continuarea evaluării. Un scor de 2 sau mai mare este înalt specific pentru dependența de alcool. Deși testul CAGE este proiectat pentru a evalua dependența pe viață, întrebările trebuie prefațate cu fraza „în ultimele 12 luni” pentru a descoperi problemele curente. Dacă pacientul se prezintă cu intoxicație alcoolică și indicii clinice ale unei probleme de sănătate legate de alcool, poate fi mai bine să se înceapă cu CAGE pentru a preveni rezistența sau comentariile din partea pacientului care încearcă să cuantifice consumul de alcool. Dacă pacienții declară că folosesc droguri ilegale sau abuzează de medicamente eliberate pe bază de prescripție medicală, „consumul de droguri” poate înlocui „băutura” în întrebările CAGE.

Testele standardizate cum ar fi CAGE s-au dovedit a avea o sensibilitate mai mare pentru depistarea pacienților care abuzează substanțe decât alte instrumente de diagnostic, inclusiv testele de salivă, testarea alcoolului în respirație, mirosul respirației, auto-raportarea pacientului, sau acuzele de prezentare. Instrumentele de scurtă durată pentru screening sunt ușor de administrat, ajută la identificarea băutorilor dependenți, și pot facilita procesul de a pune în legătură persoana cu cea mai adecvată resursă de tratament.

Într-un studiu, 31% dintre pacienții care s-au prezentat la DU din mediul urban au avut rezultate pozitive la testul de triere CAGE, deși numai 13% au fost biochimic pozitivi pentru alcool la un test de alcool în salivă.¹⁴

Testul CAGE a fost studiat în mod deosebit pentru aplicabilitatea sa în DU.25 Sensibilitatea a fost raportată ca 75% pentru băutorii la risc și 76% pentru băutorii dependenți. Specificitatea a fost 88% pentru băutorii la risc și 90% pentru băutorii dependenți.

Dacă apar temeri legate de droguri și alcool pe baza întrebărilor de screening sau problemele de prezentare, trebuie efectuată o scurtă intervenție și făcută o trimitere odată ce au fost rezolvate problemele medicale acute.

Metode de intervenție

Primul principiu al intervenției este că vine *la* oameni, în loc să fie necesar ca oamenii să o caute. Al doilea este că se face la timp. Cel mai bun moment pentru intervenția precoce este criza (momentul didactic) care aduce persoana cu o problemă legată de droguri sau alcool în sistem pentru o problemă medicală, socială sau penală. Întreaga interacțiune poate fi efectuată adesea în mai puțin de 10-15 min, și dialogul poate avea loc la externare sau, ideal, în timpul suturării sau punerii în gips.

ISN este un format de dialog care a fost dezvoltat de un DU aglomerat din mediul urban pentru a negocia modificarea comportamentelor legate de consum.²² Prin această metodă, practicantul, un specialist în non-dependență, este intermediarul mai degrabă decât agentul schimbării. ISN poate avea drept rezultat schimbarea comportamentului pentru persoana care este la risc și înlesnește contactul cu sistemul de tratament pentru persoana dependentă. Prin negociere, nevoile pacienților sunt croite pe măsura soluțiilor, și pacienții sunt puși în legătură cu metodele de tratament pe care le pot accepta.

ISN se bazează pe principiile întrevederii scurte motivaționale dezvoltate de către Miller și Rollnick,²⁶ care sunt cuprinse în acronimul FRAMES („feedback, responsibility, advice, menu or choice, empathy, and self-efficacy” = feedback, responsabilitate, consiliere, meniu sau alegere, empatie și auto-eficiență). Această intervenție se bazează pe un model al etapelor de schimbare în care sunt identificate cinci etape de schimbare cu modele foarte previzibile: precontemplarea, contemplarea, pregătirea, acțiunea și menținerea, cu posibilitatea de recul sau recădere. Se crede că cei care abuzează substanțe psihoactive trec prin aceste cinci stagii în decursul modificării comportamentului lor dependent. Au fost dezvoltate tehnici de intervenție potrivite pentru fiecare dintre aceste etape și pentru a explora cu fiecare persoană în parte argumentele pro și contra comportamentului lor. În acest proces, intervenționistul ajută persoana care abuzează sau este dependentă de alcool și droguri să (1) definească problema, (2) identifice situația din prezent a disponibilității pentru schimbare a abuzatorului și (3) treacă prin etapele de schimbare în direcția refacerii.²⁷

ISN constă din următorii pași:²⁸

1. *Stabiliți legătura și cereți permisiunea pacientului pentru a discuta consumul de droguri și alcool de către acesta.* Stabiliți o atmosferă de raport pozitiv în care pacientul nu este o problemă, ci o persoană care are o problemă.

TABELUL 295-3. Chestionarul CAGE

C: V-ați gândit vreodată că ar trebui să beți mai puțin (*cut down*)?

A: V-au deranjat (*annoyed*) vreodată oamenii care vă criticau pentru că beți?

G: V-ați simțit vreodată rău sau vinovat (*guilty*) pentru că beți?

E: Vi s-a întâmplat ca primul lucru de dimineață să fie să beți pentru a vă calma nervii și a scăpa de mahmureală (un așa zis deschizător de ochi - *eye opener*)?

2. *Explorați argumentele pro și contra consumului lor din prezent.* Utilizați întrebări cu răspuns deschis ca: „Ajutați-mă să înțeleg ce vă place la consumul dv. de alcool?” Ascultați cu atenție și repetați ceea ce ați auzit așa încât pacientul să știe că ați înțeles ce s-a spus. Apoi întrebați ce îi place mai puțin pacientului la consumul său. Explorați importanța pentru pacient a problemelor care apar. Stabiliți care dintre argumentele pro și contra are cea mai mare importanță pentru a vă concentra asupra celor cu cea mai înaltă prioritate. Explorați nivelul de încredere al pacientului în efectuarea unei schimbări.
3. *Folosii ascultarea reflexivă* pentru a rezuma ce credeți că a zis pacientul și pentru a vă verifica interpretarea. „Pe de-o parte vă place gustul, felul în care vă ajută să vă destindeți și să uitați de probleme, și ceva ce puteți face când vă plictisiți. Pe de altă parte, ați spus că nu vă place cum vă simțiți a doua zi, și nu e distractiv să vă distrugeți mașina în accidente și să ajungeți la urgență. Mi-ați mai spus că cheltuiți mulți bani pe băutură și vă faceți griji că nu vă îndepliniți unele responsabilități. Deci în general, unde ați ajuns?”
4. *Evaluati disponibilitatea pentru schimbare pe o linie a disponibilității.* Pacientului i se cere să indice pe desenul unei linii, cu o scală de la 1 la 10, cât de disponibil este să schimbe felul în care bea.
5. *Negociați un plan aplicabil împreună cu pacientul pe baza scorului disponibilității* (nepregătit, nu e sigur, sau pregătit) și a tăriei interioare și a sistemului de sprijin. Dacă pacientul este gata pentru o schimbare (un scor de 8 până la 10), atunci cereți experiența anterioară legată de încercarea de a renunța și gândiți-vă la un meniu de opțiuni și resurse disponibile. Dacă pacientul are un scor în intervalul nesigur (de la 5 la 7), întrebați, „De ce nu ați notat 4?” Acest lucru le permite pacienților să spună cu propriile cuvinte de ce sunt mai puțin pregătiți și îi dă asistentului o ocazie să ofere încurajare pozitivă. Unii pacienți sunt nehotărâți în privința efectuării unei schimbări, deoarece nu se simt încrezători sau capabili. Le pot lipsi resursele, cum ar fi alocația copiilor, sau se pot teme să-și piardă apartamentul sau locul de muncă. Poate fi mai potrivită o listă a serviciilor sociale și trimiterea pentru continuarea evaluării. Dacă scorul este în intervalul nepregătit (de la 1 la 4), întrebați de nu au notat 1 și descoperiți de ce este nevoie pentru a fi mai disponibil. Dacă nu îi interesează continuarea discuției, atunci exprimați-vă îngrijorarea, dați informații în legătură cu efectele drogurilor și alcoolului, dați reasigurări, și sperați și indicați faptul că, dacă se răzgândesc, pot suna la un număr de pe lista resurselor.
6. *Oferiți feedback scris sau verbal și sfaturi* pentru pacienții care urmează protocoalele INAAA, pentru a evita alcoolul cu anumite medicamente, pentru a reduce sau a înceta consumul, pentru răspunde anumitor probleme de sănătate, a nu conduce în stare de ebrietate, și, dacă nu reușesc, pentru a căuta continuarea evaluării.
7. *Înregistrați planul negociat în fișă și în instrucțiunile de externare.*

Procesul de trimitere către servicii specializate

Dacă un pacient este gata să accepte trimiterea, un membru al personalului familiarizat cu resursele de tratament poate ajuta la plasarea pacientului. Fiecare DU trebuie să afișeze o listă de resurse și să ofere un rezumat pentru pacienți cu numele, adresele și numerele de telefon ale programelor de tratament. Centrul pentru Tratamentul Abuzului de Substanțe al Departamentului Serviciilor Sociale și de Sănătate al S.U.A. are un localizator online de resurse (<http://findtreatment.samhsa.gov/facilitylocator.doc.htm>). Lista resurselor poate să includă centre specializate pentru pacienții cu boli mintale, detoxificare pentru pacienți internați sau ambulatorii,

acupunctură și programe de menținere cu metadonă, consiliere ambulatorie individuală și de grup, comunități rezidențiale, Alcoolicii și Narcoticii Anonimi, și programe care se concentrează pe nevoile femeilor, programe specifice anumitor culturi, și programe proiectate pentru clienți homosexuali, lesbiene și transsexuali. Trusa de instrumente online a Colegiul American al Medicilor de Medicină de Urgență oferă de asemenea sugestii pentru crearea unei asemenea liste de resurse (<http://www.Acep.org>).

Dacă un pacient care își injectează droguri nu este gata să accepte o trimitere pentru tratament, poate fi posibilă negocierea contactului cu un program de schimbare a acelor. Astfel de programe au o eficiență constatată pentru reducerea răspândirii virusului imunodeficienței umane²⁹ și al hepatitei B și C și pentru înlesnirea intrării în sistemul de tratament al drogurilor.

BIBLIOGRAFIE

1. Secretary of Health and Human Services: *Tenth Special Report to the U.S. Congress on Alcohol and Health*. Washington, D.C., U.S. Department of Health and Human Services, U.S. Government Printing Office, 2000.
2. Morse RM, Flavin DK for the Joint Committee of the National Council on Alcoholism and Drug Dependence and the American Society of Addiction Medicine to Study the Definition and Criteria for the Diagnosis of Alcoholism: The definition of alcoholism. *JAMA* 268:1012, 1992. [PMID: 1501306]
3. Grant BF: Prevalence and correlates of alcohol use and DSM-IV alcohol dependence in the United States: Results of the National Longitudinal Alcohol Epidemiologic Survey. *J Stud Alcohol* 464:464, 1997.
4. Gentilello LM, Rivara FP, Donovan DM, et al: Alcohol problems in women admitted to a level I trauma center: A gender-based comparison. *J Trauma* 48:108, 2000. [PMID: 10647574]
5. Li G, Keyl PM, Rothman R, et al: Epidemiology of alcohol-related emergency department visits. *Acad Emerg Med* 5:788, 1998. [PMID: 9715240]
6. Ojesjo L, Hagnell O, Otterbeck L: Mortality in alcoholism among men in the Lundby Community Cohort, Sweden: A forty-year follow-up. *J Stud Alcohol* 59:140, 1998. [PMID: 9500300]
7. Whiteman PJ, Hoffman RS, Goldfrank LR: Alcoholism in the emergency department: An epidemiologic study. *Acad Emerg Med* 7:14, 2000. [PMID: 10894237]
8. Kyriacou DN, McCabe F, Anglin D et al. Emergency department-based study of risk factors for acute injury from domestic violence against women. *Ann Emerg Med* 31:502, 1998. [PMID: 9546021]
9. McCadams JS, Daley BJ, Enderson BL: Does alcohol intoxication alter the assessment and outcome of "observation-status" trauma patients? *Am Surg* 67:1110, 2001. [PMID: 11730232]
10. Mayo-Smith MF: Pharmacological management of alcohol withdrawal. A meta-analysis and evidence-based practice guideline. American Society of Addiction Medicine Working Group on Pharmacological Management of Alcohol Withdrawal. *JAMA* 278:144, 1997. [PMID: 9214531]
11. D'Onofrio G, Rathlev NK, Ulrich AS, et al: Lorazepam for the prevention of recurrent seizures related to alcohol. *New Engl J Med* 340:915, 1999. [PMID: 15729737]
12. Higgins JP, Wright SW, Wrenn KD: Alcohol, the elderly, and motor vehicle crashes. *Am J Emerg Med* 14:265, 1996. [PMID: 8639198]
13. Institute of Medicine: *Pathways of Addiction: Opportunities in Drug Abuse Research*. Washington, D.C., National Academy Press, 1996.
14. Bernstein E, Tracey A, Bernstein J, Williams C: Emergency department detection and referral rate for patients with problem drinking. *Subst Abuse* 17:69, 1996.
15. Gentilello LM, Rivara FP, Donovan DM, et al: Alcohol interventions in a trauma center as a means of reducing the risk of injury recurrence. *Ann Surg* 230:473, 1999. [PMID: 10522717]

16. D'Onofrio G, Nadel ED, Degutis LC, et al: Improving emergency medicine residents' approach to patients with alcohol problems: A controlled educational trial. *Acad Emerg Med* 40:50, 2002. [PMID: 15729737]
17. McLellan AT, Lewis DC, O'Brien CP, Kleber HD: Drug dependence, a chronic medical illness. *JAMA* 284:1689, 2000. [PMID: 11015800]
18. Gerstein DR, Harwood HJ, Sutter N, et al: *Evaluating Recovery Services: The California Drug and Alcohol Treatment Assessment*. Sacramento, State of California Department of Alcohol and Drug Programs, 1994.
19. Chafetz ME, Blane HT, Abram HS, et al: Establishing treatment relations with alcoholics. *Nerv Ment Dis* 134:395, 1962. [PMID: 13877834]
20. D'Onofrio GD, Degutis LC: Preventive care in the emergency department: Screening and brief intervention for alcohol problems in the emergency department: a systemic review. *Acad Emerg Med* 9:627, 2002. [PMID: 15729737]
21. WHO Brief Intervention Study Group: A cross-national trial of brief interventions with heavy drinkers. *Am J Public Health* 86:948, 1996.
22. Bernstein E, Bernstein J, Levenson S: Project ASSERT: An ED-based intervention to increase access to primary care, preventive services, and the substance abuse treatment system. *Ann Emerg Med* 30:181, 1997. [PMID: 9250643]
23. D'Onofrio G, Mascia R, Razzak J, Degutis LC. Utilizing health promotion advocates for selected health risk screening and intervention in the ED. *Acad Emerg Med* 8:543, 2001. [PMID: 15729737]
24. National Institute of Alcohol Abuse and Alcoholism: *The Physician's Guide to Helping Patients with Alcohol Problems*. National Institutes of Health Publication 95-3769. Washington, D.C., U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, 1995.
25. Cherpital CJ: Screening for alcohol problems in the emergency department. *Ann Emerg Med* 26:158, 1995.
26. Miller WR, Rollnick S: *Motivational Interviewing: Preparing People to Change Addictive Behaviors*. New York, Guilford, 2002.
27. Rollnick S, Mason P, Butler C: *Health Behavior Change: A Guide for Practitioners*. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1999.
28. D'Onofrio G, Bernstein E, Bernstein J, Woolard RH, et al: Patients with alcohol problems in the emergency department, Part 2: Intervention and Referral. *Acad Emerg Med* 5:1210, 1998. [PMID: 15729737]
29. Hurley SF, Jolley DJ, Kaldor JM: Effectiveness of needle-exchange programmes for prevention of HIV infection. *Lancet* 349:1797, 1997. [PMID: 9269214]

296

ASIGURAREA CONDIȚIILOR OPTIME DE MUNCĂ PENTRU MEDICI

Sanford H. Koltonow

Asigurarea condițiilor optime de muncă pentru medici este o problemă importantă personală și profesională.¹ Dacă este distras de probleme personale, medicul poate pierde abilitatea de a se ocupa de mai mulți pacienți, de a-și pune în valoare cunoștințele și de a avea un rol decisiv în privința stării de sănătate a pacientului. Practica medicinei este un privilegiu sacru care conține riscuri la adresa calmului și imparțialității medicului, riscuri care adesea nu sunt evidente.

Practica medicinei de urgență cere o pregătire temeinică și abilități cognitive și interpersonale avansate. Nu la fel de evidentă este nevoia de calitate *intrapersonale* excelente. Apar situații care

intră în conflict cu sistemul personal de valori și care produc sentimente puternice de anxietate. Pentru a rămâne apt să-și desfășoare activitatea, medicul trebuie să utilizeze metode de depășire a situației care sunt adaptabile și care rezolvă conflictul. Ideea că te poți ocupa de *toate* nevoile pacientului duce la ignorarea nevoilor și limitelor personale. Medicii care își înțeleg atitudinea despre muncă și despre profesia lor pot lua decizii juste în privința modului de a-și structura munca. Aceia care-și înțeleg nevoile și abilitățile în relație cu ceilalți pot relaționa mai eficient ca membri ai echipelor de asistență medicală și ca membri ai unei familii.

Stresul este necesar ca factor motivant. Când stresul este în exces devine un prejudiciu, atunci este numit *distres*. Ca și în cazul legii lui Starling, fiecare individ are o curbă proprie cu un punct maxim, după care stresul în exces duce la scăderea randamentului, nu la creșterea acestuia.

Sindromul burnout (sindromul stresului cronic la locul de muncă) este o stare de epuizare fizică, mentală și emoțională cauzată de implicarea pe termen lung în situații solicitante emoțional. Medicii care suferă de sindromul burnout au adesea un sentiment de neîmplinire în munca lor. Pe măsura ce sindromul de stres avansează, furnizorii de servicii de sănătate încearcă să reducă contactul cu pacienții și personalul medical, ascultă pacienții mai puțin respectuoși și cer mai multe analize și trimiteri, se pot comporta în mod nepoliticos și se pot înfuria, pot învinui și se pot certa mai ușor. De obicei, într-o administrație sau departament sindromul burnout se manifestă prin creșterea turnover-ului (raport dintre numărul de angajați care au fost înlocuiți într-o perioadă dată de timp și numărul mediu de angajați), a absenteismului, a nemulțumirii pacienților și moral scăzut. Simptomele de „burnout” în forma lor extremă sunt caracterizate prin epuizare fizică și oboseală cronică, sentimente de neajutorare și lipsă de speranță, și dezvoltarea unor atitudini negative îndreptate spre sine, muncă, viață și ceilalți. Printre doctori, se crede că simptomele de „burnout” sunt potențiali precursori ai unor manifestări mai severe, incluzând alcoolismul, abuzul de droguri și ideea de suicid.

Medicii de medicină de urgență își desfășoară activitatea într-un mediu care poate duce la sindromul „burnout”. Decizii critice trebuie luate având informații incomplete. Zgomote, mirosuri, aglomerația, copii, familii, boli terminale, toxicomani, pacienți psihiatrici, poliție și criminali sunt parte a muncii zilnice în clinică. Departamentul de urgențe, proverbiala plasă de siguranță pentru probleme medicale nerezolvate, are de făcut față unui flux de cereri fără sfârșit pentru o gamă din ce în ce mai largă de servicii medicale. Este ușor să fi copleșit.

Asociația Medicală Americană definește un medic inapt să-și exercite profesia ca „o persoană care nu este în stare să practice medicina la un nivel rezonabil de profesionalism și siguranță din cauza unei boli mentale sau fizice, incluzând deteriorarea produsă de procesul de îmbătrânire, pierderea abilităților motorii, sau abuzul de ... droguri, inclusiv alcool”. Diferite estimări ale procentului medicilor inapți să practice meseria se situează între 7% și 13%. Cu mult înainte ca diminuarea performanțelor să se producă există semne premonitorii care pentru un ochi avizat pot fi identificate și remediate înainte ca îngrijirea pacientului și statusul medicului să fie amenințate.

Suicidul, manifestarea extremă a incapacității, este cauza unei treimi dintre morțile premature din rândul medicilor. Procentajul este mai mare pentru femei, în mod special femei tinere. Anual, mai mult de 100 de medici mor prin sinucidere.

SINDROMUL BURNOUT

Sindromul burnout este o problema apărută din intenții bune.

Doctorii care-i cad pradă sunt, în general, indivizi perfecționiști.² Sindromul se dezvoltă în urma stabilirii unor scopuri nerealiste. Acesta este rezultatul unor trăsături personale comune celor care aleg și care au succes în medicina de urgență. Comportamentul aproape compulsiv care-i împinge spre rezultate peste așteptările tuturor,^{3,4} negări ale propriilor limite, un nivel scăzut al încrederii, relații interpersonale distante și autosuficiența sunt frecvente. Un efect al acestora este reprimarea conștientizării sentimentelor profunde. În loc să se ocupe de propriile simptome ale stresului, *medicii au tendința să-și proiecteze sentimentele* de iritabilitate, mânie și frustrare asupra celorlalți: pacienți, asistente și propriile familii.

Abilitatea de a disocia sentimentele proprii de muncă este un mecanism adaptativ de a face față situației de a lucra într-un mediu cu boli contagioase sau periculoase, dar îi poate „ajuta” pe medici să își ignore propriile vulnerabilități. Este posibil ca ei să nu conștientizeze ce efect poate avea un stil de viață caracterizat prin prea puțin somn, dietă neadecvată și prea puțin timp pentru recreare, asupra lor și asupra familiilor lor. Disociația devine fatală atunci când filozofia „nu mi se poate întâmpla mie” este folosită pentru justificarea unui consum crescut de alcool și droguri sau alte comportamente autodistructive.⁵

Frica de incompetență este aproape universală printre medici și este sursa multor factori stresori legați de procesul decizional medical. În situații care implică viața altor oameni, greșelile pot avea efecte care pun în pericol viața. Dacă medicul nu-și poate accepta limitele și posibilitatea de a face o greșeală, atunci el trebuie să fie (sau măcar să speră că este) perfect și omniscient, o situație care stimulează aroganța și nevoia puternică de a se apăra împotriva criticilor. Chiar și provocările simbolice, cum ar fi cineva care pune o întrebare sau exprimarea unei opinii diferite, pot duce la depășirea mecanismelor de apărare, având ca rezultat frecvent un comportament neadecvat al medicului.

FACTORI DE STRES DIN MEDIUL PROFESIONAL

Factorii de stres care apar din probleme non medicale în mediul profesional și cei din mediul personal al medicului pot fi obstacole în oferirea unei asistențe de urgență de calitate. S-a descoperit că satisfacția în carieră este corelată cu următorii factori: (1) control asupra condițiilor de muncă, (2) suport din partea conducerii spitalului, (3) a avea timp pentru familie și viața personală, și (4) siguranța în cadrul departamentului.

Moartea și agonia

Moartea și agonia implică medicul să împărtășească unul dintre cele mai personale și puternice evenimente unei familii. Medicii de medicină de urgență trebuie să se obișnuiască să afle dorințele pacientului și să informeze familiile despre moartea neașteptată și despre morbiditate, pentru ca va fi nevoie să facă asta în mod frecvent. Empatia are nevoie de energie emoțională. Faptul că vorbește cu o familie îndoliată îl forțează pe medic să-și reevalueze sistemul de valori și conflictele personale.

Nevoia pacientului și a familiei de compasiune este un proces dificil de grăbit. Există întrebări din partea aparținătorilor despre evenimentele care au dus la moartea pacientului, la care trebuie răspuns în mod empatic pentru a facilita procesul de jellire. Oferirea de înțelegere, consolare, compasiune și atenție poate fi o importanță sursă de satisfacție pentru medici. Adesea, moartea reînvie sentimente puternice în medici, bazate pe experiențe personale anterioare.

Unele probleme ale medicilor își au originea în credința că lupta împotriva morții și a bolii reprezintă cariera unui medic. Confruntarea cu familia pacientului sau consilierea unui pacient muribund

poate simboliza „eșec” în acea luptă. În plus, un medic poate deveni ținta nevinovată a mâniei sau stării de negare a aparținătorilor.

Procesele de malpraxis

Peste tot în lume, medicii simt nevoia să cheltuiască resurse semnificative pentru a preveni procesele de malpraxis (în contrast cu resursele cheltuite pentru a preveni malpraxisul). Pentru cei care nu sunt familiarizați cu desfășurarea procesului, un litigiu pe motiv de malpraxis medical poate fi înfricoșător.⁶ Procesul pare îndreptat chiar împotriva medicului și a respectului său de sine. Mulți medici vor reacționa cu neîncredere, apoi furie, și în cele din urmă depresie. Litigiul, în desfășurarea lui cu întâlniri, mărturii și, în cele din urmă, cu procesul propriu-zis poate fi dezumanizant. Cel mai important factor predictiv al unei reacții anormale este experiența izolării. Rușinea și neîncrederea în sine pot fi cauza evitării celor de la care ar putea veni susținerea. Răspunsurile colegilor ar putea accentua sentimentul de rușine al medicului. Știind că medicul este ocupat să-și pregătească o apărare, colegii ar putea să-și schimbe tiparele de comportament social și de trimiteri medicale, această modificare putând fi interpretată ca o judecată din partea lor asupra faptelor cazului.

Neîncrederea în sine se proiectează frecvent și asupra vieții personale. Din dorința de a nu aduce acasă durerea sau rușinea de a fi chemat în instanță într-un proces de malpraxis, mulți medici se distanțează de familiile lor, adâncindu-și astfel propria izolare.

FACTORI DE STRES DIN MEDIUL PERSONAL

Privarea de somn

Lucrul în ture și dificultatea orarului sunt cele mai frecvente surse de stres, lipsă de satisfacție în carieră și diminuare a performanței în medicina de urgență. Principiile circadiene iau în considerare ritmurile naturale ale corpului și pot ajuta integrarea orarului de lucru cu viața personală și pot promova un somn de calitate și de aici, sănătatea.⁷

FIZIOLOGIA SOMNULUI Somnul are diferite etape bine determinate. Majoritatea perioadei somnului delta sau *Somnul cu unde lente (slow wave sleep: SWS)* are loc la începutul perioadei de somn. Se constată o creștere a perioadei de somn cu unde lente la subiecții care efectuează efort intelectual intens. Se crede că somnul cu unde lente este vital pentru recuperarea *fizică*. Cei privați de somnul cu unde lente se plâng frecvent de oboseală și dureri musculare.

Somnul cu mișcări oculare rapide (Rapid Eye Movement: REM) este caracterizat prin mișcări rapide conjugate oculare, printr-o schimbare a pattern-ului electroencefalogrammei la un pattern similar cu cel înregistrat în starea de trezie și cu apariția viselor. Cei care dorm mai puțin vor avea etapa REM mai scurtă, acest lucru fiind dificil de recuperat. Se crede că somnul cu mișcări oculare rapide este vital pentru sănătatea *psihică*. Cei privați de REM se plâng de iritabilitate și dispoziție labilă. De asemenea, testele arată că ei obțin un punctaj mai mare la comportamentul agresiv. Se pare că somnul REM este important și în consolidarea proceselor de învățare complexe. Voluntarii supuși testelor de privare de somn REM, dar cărora le-a fost permisă desfășurarea celorlalte faze ale somnului au început să aibă simptome asemănătoare psihozei în 3-4 zile.

Oamenii au un ritm circadian de 25 ore. Multe funcții fiziologice urmează un pattern circadian care poate fi pus în evidență prin menținerea experimentală în stare de trezie a subiecților în timpul nopții și permițându-le să doarmă în timpul zilei. Acest proces este numit *sincronizare* a ritmului circadian. S-a demonstrat că multe pattern-uri circadiene pot fi sincronizate, inclusiv starea de trezie.

Durata perioadei de somn depinde mai mult de faza ritmului circadian decât de perioada precedentă de trezire. Astfel se explică parțial de ce cei care lucrează ocazional noaptea dorm mai puține ore ziua decât cei care lucrează în ture noaptea în mod regulat, ceea ce duce la privarea de somn REM. Mulți medici încearcă să ajute astfel de pacienți prin prescrierea de medicamente. Marea majoritate a acestor medicamente au ca efect scăderea procentului de somn REM din totalul perioadei de somn. Stimulantele, inclusiv cofeina și nicotina, împiedică adormirea și progresia normală a stadiilor somnului.

Studiile asupra privării de somn arată că abilitatea de a executa sarcini intelectuale complexe este încetinită dar rămâne relativ nemodificată; cu toate acestea motivația de a executa sarcini de rutina este diminuată. Deoarece calitatea actului medical în practica medicinei de urgență depinde de executarea corectă a sarcinilor de rutină care pot urma după perioade prelungite de efort intelectual, medicii care lucrează în ture diferite trebuie să-și organizeze orarul de lucru într-un mod care să minimizeze riscul pentru pacient.

STRATEGII SUPTIVE În planificarea rotațiilor/schimbărilor de tura, este mai sănătos să fie rotite în sensul acelor de ceasornic (de la ture care încep ziua la ture după amiaza și dimineața devreme), deoarece ritmul circadian la om este de 25 de ore. Mulți medici preferă turele de 12 ore pentru a beneficia de mai multe zile libere. **Cu toate acestea, în cazul rotațiilor de tură, „resetarea” ceasului biologic pe parcursul a 12 ore durează mai mult decât pe parcursul a 8 ore.** (Tabel 296-1).

„Standardul de aur” este să nu fie schimbate turele, dar cei care lucrează doar ture de noapte trebuie să-și mențină obiceiul de a

TABELUL 296-1. Strategii și recomandări pentru promovarea sănătății celor ce lucrează în ture

În mod ideal, cea mai bună strategie ar fi să se lucreze în aceeași tură tot timpul și să fie păstrat același pattern al somnului.

În cazul în care nu poate fi menținut un pattern stabil al somnului, se vor folosi strategii de compromis cum ar fi somnul „ancorat” (perioada de somn neîntrerupt cu durata minimă de 4 ore) sau somnul tip „moțială, picoteală” pentru a reduce desincronizarea ritmului circadian.

Toate turele se vor roti în sensul acelor de ceasornic, cu menținerea unei ture cel puțin 1 lună.

Una sau două ture de noapte la rând produc o afectare minimă a ritmului circadian.

Se va dormi într-o cameră liniștită, întunecată și se vor reduce pe cât posibil întreruperile perioadei de somn. Când se lucrează ture de noapte, se va comunica orarul de lucru celor care e probabil să vă sune în timpul zilei.

Se va începe perioada activă cu o masă bogată în proteine, iar spre sfârșitul acestei perioade se vor consuma carbohidrați complecși. Se va evita consumul de cofeină și alimente tip snack-food bogate în grăsimi și cu valoare calorică mare, înainte de culcare. Se recomandă ca mesele să fie regulate.

Se va utiliza lumina intensă (mai mult de 10000 lux) în primele 2 ore după trezire, pentru a ușura sincronizarea la noua tură.

Se recomandă exerciții fizice regulate. Efortul aerobic viguros după trezire poate reduce timpul necesar pentru adaptarea la ture noi. Se va evita efortul fizic intens înainte de culcare.

Petreceți timp cu familia și prietenii chiar dacă trebuie făcută o planificare a lui.

Nu se recomandă păstrarea unui stil de viață asemănător celor care lucrează în tura de zi atunci când se lucrează în ture de noapte. Ședințele administrative se vor ține dimineața devreme sau târziu după amiaza atunci când se lucrează în ture de noapte. Se va respecta ritmul circadian al celor care lucrează în ture de noapte exceptându-i de la obligația de a participa la ședințe care au loc în timpul zilei.

Sursa: Adaptat cu permisiune după Whitehead DC, Thomas HR, Slapper DM: A rational approach to shift work in emergency medicine. *Ann Emerg Med* 21:1250, 1992.

dormi ziua, chiar și în zilele libere pentru a evita re-sincronizarea la pattern-ul de zi. Lucrul în ture de noapte pentru o perioadă mai lungă este dificil din cauza presiunilor de a participa la evenimente familiale, sociale sau alte activități administrative.

Exista un compromis numit *somn „ancorat”*, care minimizează afectarea ritmului circadian. **Dormind neîntrerupt cel puțin 4 ore în aceeași perioadă a zilei, în fiecare zi, exista tendința de a rămâne „ancorat” la un anumit ritm circadian.** Această „ancorare” poate fi utilă în zilele lor libere sau în perioadele scurte de lucru în alte ture, pentru cei care lucrează mereu în ture de noapte, deoarece le permite revenirea mai ușoară la un pattern de somn „normal”.

Viata socială este importantă pentru cei care lucrează în ture. Menținerea legăturilor strânse cu familia și prietenii ajută la eliberarea de stres și reduce sentimentul de izolare temporală pe care-l resimt cei care lucrează în ture. Planificarea vieții sociale este la fel de importantă ca și planificarea muncii.

Familia

Este deja cunoscut faptul că relațiile suportive, intime pot reduce stresul, îmbunătăți dispoziția și promova un stil de viață sănătos. Relațiile pozitive sunt asociate cu o scădere a simptomelor somatice, scădere a frecvenței stărilor depresive, viață mai lungă și o satisfacție mai mare la locul de muncă. Trăsăturile de personalitate promovate și stimulate de practica medicinei intră adesea în conflict cu intimitatea, familia și nevoia de autoconservare. Familia în totalitatea ei ajunge să sufere din cauza presiunilor exercitate de obligațiile sociale, orarul complex al medicului și de dorințele partenerului de viață și ale copiilor.

Există anumite probleme asociate cu relația cu o persoană care este medic.⁸ Familiile în care ambii soți sunt medici se întâlnesc mai frecvent, fiecare dintre acestea având de înfruntat diferite dificultăți. Având de făcut față cerințelor persistente ale medicinei, majoritatea cuplurilor de medici trăiesc în viitor, convinse fiind că în cele din urmă se va găsi timp de petrecut împreună. Soții presupun în mod inconștient că amânarea nu va pune în pericol relația lor și că aceasta va rămâne la fel de intensă și de lipsită de rutină ca în ziua în care a fost amănată.

Mecanisme de apărare complexe, învățate din oboseala emoțională și fizică generată de pregătirea și practica medicală, duc adesea la o atenuare a capacității de a conștientiza sentimentele personale profunde. Cea mai frecventă acuză a familiilor medicilor care apelează la consilierea unui psiholog este că membrul familiei (care este medic) este distant atunci când nu lipsește fizic de acasă.

Medicii se simt confortabil ca profesioniști atunci când sunt responsabili și au putere de decizie. Opiniile și sentimentele altora sunt rareori binevenite; medicii doar dau „ordine”. În calitate de experți, ei știu ce e bine pentru pacienți. Acest comportament este adesea întâlnit și acasă. Medicul este obosit, comunicarea este slabă și compromisul vine doar din partea celorlalți membri ai familiei care decid „s-o lase baltă; bine că măcar a ajuns în sfârșit acasă”. Aroganța își face apariția. Conflictul este amănat până când se ajunge la o criză.

Soții pot fi ajutați de o organizație suportivă. Scopul este să-i ajute să înțeleagă stresul medical, să împărtășească modalități de depășire a situației, să reducă izolarea și să-i ajute să-și înțeleagă rolul în tiparele care structurează relațiile lor intime.

Dacă un medic acordă îngrijire familiei lui, tratamentul aplicat poate fi nepotrivit, fie excesiv sau neadecvat. Un medic nu poate rămâne obiectiv când evaluează starea celor dragi și cel mai adesea nici nu e bine să încerce. Medicul și familia lui merită o evaluare la fel de riguroasă și completă ca orice pacient care ajunge la departamentul de urgență.

Îmbătrânirea

Îmbătrânirea face dificilă din punct de vedere fizic executarea tuturor sarcinilor. Schimbările de tură sunt mai stresante. Acuitatea vizuală și auditivă pot avea de suferit. Poate fi dificil să se țină cont de probleme medicale și ore de luat medicamente.

Schimbările de carieră sunt disponibile în multe specialități, dar, fiind o nouă specialitate, în medicina de urgență nu există suficientă experiență acumulată pentru a putea ajusta practica medicinii de urgență la problemele medicului care apar odată cu vârsta.

STRATEGII PENTRU ASIGURAREA CONDIȚIILOR OPTIME DE MUNCĂ PENTRU MEDICI

Tabelul 296-2 rezumă principiile autorului pentru promovarea binelui personal. Principiile călăuzitoare sunt conștientizarea și responsabilitatea personală. Niciun individ sau instituție nu a creat conflictele și nici nu le poate rezolva. Cu toate acestea, mediul poate fi modelat până când corespunde nevoilor individuale. Există întotdeauna alternative.⁹

Autoevaluarea

Atunci când trec printr-o perioadă dificilă, majoritatea oamenilor știu că se simt stresați și că nu sunt la fel de eficienți ca de obicei. Cel

TABELUL 296-2. Principii pentru asigurarea condițiilor optime de muncă pentru medici

Se vor conștientiza anxietățile și stresul. Stresul va fi văzut ca o provocare ce trebuie depășită nu ca pe ceva intolerabil care deține controlul asupra vieții personale.

Păstrați vederea de ansamblu asupra lucrurilor. Nu vă luați prea în serios. Dezvoltați-vă ca personalitate independentă de rolul dumneavoastră de medic.

Admiteți că sunteți om în primul rând, înainte de a fi medic. Înțelegeți că medicina nu este cauza problemelor sau nefericirii dumneavoastră-sunteți liber să alegeți stilul de viață și mediul de lucru. Evaluați opțiunile pe care le aveți.

Trăiți în prezent. Dacă familia, religia, comunitatea dumneavoastră, sau altă activitate este într-adevăr o prioritate, atunci acordați-i timp. Familia merită o parte din timpul dumneavoastră, parte ce este sfântă.

Concentrați-vă atenția pe recompensele intrinseci ale medicinii: altruism, interes științific, provocarea pe care o reprezintă pacienții care au nevoie de expertiza dumneavoastră și stimularea de către o gama largă de oameni cu care lucrați. Sigur există recompense în medicină pe care le găsiți motivante. Dacă acestea nu sunt evidente, atunci aceasta este o arie care trebuie explorată.

Dezvoltați-vă legăturile sociale. Nu vă izolați.

Sistemele suportive trebuie să fie acceptate de toți cei implicați și să nu amenințe statutul profesional. Trebuie să aveți confidenți personali și profesionali care să ofere feedback corect. Învățați să recunoașteți mecanismele de adaptare distructive atât la dumneavoastră cât și la colegi.

Puneți în contact studenții și medicii rezidenți cu psihoterapeuți, care au credibilitate interpersonală și științifică. Acest contact inițial poate facilita apelarea la ajutorul unui psihoterapeut în momentele de criză.

Asigurați-vă că există suficient personal disponibil pentru a ușura munca, a permite zile libere și a suplini executarea sarcinilor în timpul perioadelor de criză.

Aveți grija de sănătatea dumneavoastră fizică:

Faceți pregătirile necesare pentru a avea un somn de calitate.

Faceți exerciții fizice regulate, mențineți-vă greutatea și fiți atent/ă la dieta alimentară.

Relaxați-vă. Relaxarea nu e același lucru cu a avea timp liber.

Mergeți la doctor și urmați indicațiile lui.

mai adesea, acest lucru este atribuit unui pacient dificil, unei ture aglomerate sau unui anumit factor stresor independent de voința persoanei. Conștientizarea le permite indivizilor să-și evalueze pattern-urile lor de răspuns dintr-o perspectivă mai largă. Paradoxal, unii medici, atunci când sunt forțați să se confrunte cu deziluzia unei vieți neîmplinite, folosesc negarea și se agață și mai tare de motivația lor inițială.

Tabelul 296-3 enumeră unele întrebări ce pot fi folosite pentru autoevaluarea oboselii emoționale. Dacă mai multe răspunsuri sunt afirmative, atunci poate că asta reprezintă dovada unei divergențe între valorile personale și activitatea în carieră. Această divergență v-ar putea motiva să cereți un feedback de la o persoană în care aveți încredere.

Principii de management

Metodele frecvent utilizate pentru depășirea oboselii profesionale includ managementul timpului, sisteme suportive, rapoarte asupra activității, relaxare, implicare în sarcini administrative și întreținere fizică. Indiferent de validitatea unei nevoi, nu se poate spune *da* unei sarcini fără a spune *nu* alteia. Un proces de clarificare a valorilor permite identificarea acelor activități în care persoana se simte îndemnată să se implice și care sunt începutul procesului de stabilire al priorităților. În acest fel, individul își stabilește scopurile majore ale vieții în toate sferile - fizică, mentală, financiară, spirituală și socială - în funcție de obiectivele cele mai importante pentru sine.

Dezvoltați relații cu cei din jur care să meargă dincolo de nevoia de comunicare legată de problemele medicale de rezolvat. Ascultați și acordați suport emoțional. Fiți persoana care își asumă riscul de a vorbi despre lucrurile care se simt dar sunt ignorate în mod voit. Împărtășiți celorlalți gânduri, sentimente, strategii despre ce înseamnă să trăiești și să fii medic în societatea actuală. Rezistați fricii că cineva vă va descoperi punctele vulnerabile. Această frică duce la un nivel scăzut al încrederii în cei din jur și tinde să izoleze individul de suportul social de care are nevoie în momente de criză.

Preocuparea pentru binele medicilor rezidenți și a studenților trebuie să fie prezentă permanent în timpul pregătirii acestora. Mulți medici rezidenți și studenți nu au șansa de a avea *mentori* care să le împărtășească experiența privind greșelile proprii, care să-și lase garda jos și să demonstreze că imperfecțiunea nu înseamnă incompetență. Asemenea mentori demonstrează că o greșeală este compatibilă cu excelența și cu îngrijirea medicală plină de compasiune. Erorile în rezolvarea problemelor pot fi folosite pentru îmbunătățirea comportamentului învățat. O facultate care poate promova umilința personală și profesională este cea mai eficientă măsură de prevenire a aroganței medicale.

Comitetele pentru Asigurarea Condițiilor Optime de Muncă pentru Medici din cadrul spitalelor sau societăților medicale pot oferi

TABELUL 296-3. Întrebări pentru autoevaluare

Credeți că metodele vechi de a face față situației nu mai sunt la fel de sigure ca înainte?

Ați devenit mai cinic în privința colegilor sau a „sistemului”?

Irosiți timp la serviciu din cauză că nu vă mai place să vedeți pacienții sau pentru că sunteți încetinit de nehotărâre?

Beți, mâncați sau fumați mai mult decât de obicei?

Criticile vă afectează respectul de sine în mod excesiv?

V-ați pierdut curiozitatea intelectuală în privința medicinii?

Vă simțiți neajutorat în privința pierderii controlului asupra direcției în care se dezvoltă medicina?

Aveți probleme permanente cu insomnia, oboseala sau depresia?

Vă simțiți singur/ă sau izolat/ă? Îi evitați pe cei din jur pentru ca aceștia să nu vadă cât de nefericit/ă sunteți?

modele educative și pot direcționa pe cei interesați către alte resurse. Căile de comunicare sunt deschise pe măsură ce medicii învață metode de a face față situațiilor pe care alții le-au probat cu succes. Subiecte ce trebuie prezentate personalului medical includ clarificarea valorilor, alegerea scopurilor, managementul timpului, lametația și schimbarea paradigmei. Deși un comitet pentru asigurarea condițiilor optime de muncă pentru medici este diferit de programele de asistență profesională pentru medici afectați, înapți să profeseze sau „cu probleme” aceste programe ar trebui să fie complementare.

Apariția *echipei de analiză a stresului cauzat de incidente critice* reprezintă o abordare care încearcă să reducă severitatea tulburărilor poststres prin intervenția la momentul producerii incidentului stresant. Personalul care a avut experiențe stresante sau generatoare de anxietate este intervievat ca grup. Procesul este facilitat de lideri de grup cu experiență și cu pregătire profesională similară în colaborare cu experți în domeniul sănătății mintale. Scopul este să se intervină înainte ca reacții nesănătoase să aibă timp să se dezvolte. Fiecărui individ i se cere să descrie ceea ce a auzit, văzut și simțit. Grupul devine o bază de împărtășire a experiențelor și de combatere a izolării. Participanții sunt ajutați să înțeleagă că starea de disconfort pe care o resimt este o reacție normală la o experiență anormală și în plus sunt identificați acei indivizi care au nevoie de ajutor în continuare.

Raportul de încredere

În situații de urgență, de cele mai multe ori pacientul nu beneficiază de avantajele unei relații doctor-pacient de lungă durată. Există câteva lucruri simple pe care un medic specialist în medicina de urgență le poate face pentru a crea un raport de încredere, majoritatea acestora având legătură cu capacitatea de a transmite impresia de atenție și grijă. Medicii ar trebui să-și salute pacienții spunându-le pe nume și ar trebui să se prezinte, și să dea mâna când e cazul. Medicii specialiști în medicina de urgență ar trebui să se așeze atunci când este posibil; indiferent de cât timp rămân medicii în cameră, pacienților li se pare că au stat mai mult. Atunci când pacientul este atins, acest lucru se va face cu un aer de blândețe și grijă. Se va respecta intimitatea pacientului prin tragerea perdelelor și expunând doar ceea ce trebuie expus. Atunci când este util în context clinic, se vor asculta toate plângerile pacientului deoarece este posibil să fie economisit timp în acest fel. Nu se va folosi un limbaj complex. Dacă pacientul este în decubit dorsal se recomandă să vă așezați sau să vă aplecați și să țineți ochii la nivelul ochilor pacientului. Definiți orizontul de așteptare al pacientului de la prima întâlnire, de exemplu: „rezultatele vor fi disponibile în 2 ore și voi reveni să le discut cu dumneavoastră” sau „am un pacient în stare gravă de care mă ocup, dar dumneavoastră sunteți următorul”. Găsirea unei mici nevoi pe care o puteți împlini (de exemplu: un pahar cu apă, o pernă, un telefon) va ajuta la stabilirea unui raport de încredere.

Rezolvarea conflictelor

Abilitatea de a rezolva conflictele este importantă în medicina de urgență pentru interacțiunea cu pacienții, cei apropiați, medici din alte specialități și alt personal al spitalului. Problemele care generează conflictul pot fi diferite, dar dinamica lor este aceeași.

Cererile pacienților sau ale familiilor lor sunt tratate cel mai bine prin recunoașterea așteptărilor acestora și încercarea de a ajunge la un compromis. Uneori este util să fie recunoscut faptul că pacientul a fost ascultat și perspectiva acestuia luată în considerare, dar totodată trebuie ca pacientul să știe că medicul are o altă perspectivă. Deși fermitatea este uneori necesară, rareori se câștigă ceva prin ostilitate sau confruntare.

Conducerea, asistenții medicali și consultații pot fi alte surse de conflict; adesea există conflicte personale provocate de stresul

mediului de lucru. Medicul trebuie să se străduiască să găsească un numitor comun, și anume îngrijirea pacientului. Nu orice conflict este o bătălie care trebuie câștigată. O rezolvare sănătoasă a conflictului înseamnă și că medicul trebuie să știe când să-și mențină poziția, să negocieze sau să se retragă.

Suport în procesele de malpraxis

Pentru mai mult de 95% dintre medici, procesul de malpraxis este o perioadă de stres emoțional. Grupurile suportive pentru stresul cauzat de procesul de malpraxis pot fi create sau există poate deja în cadrul societăților medicale. Grupurile constau în experți în managementul riscului care explică la ce se poate aștepta învinutul în fiecare fază a procesului și care clarifică sensul termenilor juridici și medici care au experiența procesului de malpraxis și care pot împărtăși din experiența proprie. Membrii familiei pot de asemenea participa și pot aduce clarificări privind procesul prin care trece familia lor și asupra propriilor lor răspunsuri emoționale.

Sănătatea fizică

Majoritatea medicilor nu beneficiază de măsurile de medicină preventivă, cel mai probabil datorită constrângerilor asupra timpului disponibil și a negării vulnerabilității proprii la boală. Oricare ar fi cauza un medic poate ajunge să aibă mai puțină grijă pentru sine decât pentru pacienți.

Exercițiile fizice și alimentația corectă pot contribui la menținerea sănătății fizice și la eliminarea tensiunilor emoționale. În afară de asta, lăsând la o parte timpul dedicat sănătății proprii, între orarul încărcat și priorități contradictorii, confirmă prin acțiune credința că a avea grijă de sine reprezintă o utilizare importantă a timpului.

Tehnici de relaxare

Relaxarea reprezintă un timp liniștit care permite reflectarea, integrarea și planificarea.

Relaxarea este diferită de timpul liber deși activitățile din timpul liber sunt o cale importantă de a ajunge la echilibru. Factorii de stres ai activităților din timpul liber, cum ar fi practicarea sporturilor, activitățile în natură, hobby-urile, sau alte activități sunt plăcute parțial și pentru că sunt foarte diferite de stresorii activității profesionale. La activitățile din timpul liber participă adesea și familia și prietenii.

Relaxarea este de asemenea diferită de statul degeaba propriuzis. Relaxarea crește capacitatea de conștientizare și concentrează mintea în timp ce corpul este odihnit. Este un timp al atenției, al reflectării, al procesării experiențelor și sentimentelor. Relaxarea sistematică cere concentrare și activitate mentală voluntară și are ca efect o scădere a stării de agitație și a tensiunii. Există multe tehnici de relaxare disponibile cum ar fi meditația, relaxarea musculară progresivă, conștientizarea selectivă, autohipnoza, yoga, controlul respirației, biofeedback, tehnica somatică. Înregistrări audio sunt disponibile pentru a facilita procesul de învățare al acestor tehnici. Pentru unii oameni meditația religioasă și introspecția pot satisface nevoia de relaxare.

IDENTIFICAREA AFECTĂRII ABILITĂȚII DE A PRACTICA MEDICINA

Medicii specialiști în medicina de urgență se simt adesea temporar copleșiți pe plan emoțional. Aceste sentimente devin distructive atunci când devin comportamente de rutină (Tabel 296-4).

Descoperirea afectării capacității de a practica medicina este un lucru dificil de făcut.⁵ Medicii afectați farmacologic și psihologic sunt adeseori în stare să întârzie descoperirea afectării abilităților profesionale prin sacrificarea oricărui alt aspect al vieții lor pentru

păstrarea performanței profesionale. Semnele banale ale comportamentului anormal sunt în mod frecvent ignorate. Familia, vecinii, prietenii și colegii de serviciu pot fi implicați în generarea comportamentelor anormale. Medicii au impresia ca sunt experți capabili să-și trateze propriile probleme pentru ca au fost instruiți în farmacologie și psihiatrie.

Intervenția este aproape întotdeauna necesară în cazul medicilor afectați, din cauza stării de negare și a altor mecanisme de apărare pe care le utilizează. Rușinea, jena, frica și vinovăția sunt cauzele pentru care mulți dintre cei care lucrează în serviciile de îngrijire medicală nu sunt capabili să recunoască faptul că nu au controlul asupra vieții lor până când nu are loc o confruntare cu colegii sau, mai frecvent, cu autoritățile. Intervenția înseamnă trimiterea la profesioniști cu *pregătire specializată*.

Gravitatea impactului emoțional al confruntării asupra unui medic bolnav trebuie luată în considerare; Este de importanță critică să fie anticipată și prevenită posibilitatea unui suicid¹⁰ sau rănire prin accident sau traumă. Aceste posibilități nu sunt rare, mai ales printre lucrătorii cu status psihologic alterat, din serviciile de îngrijire medicală.

RESURSE

1. Institutul pentru Studiarea Sănătății și a Bolii este o fundație nonprofit educațională și de cercetare care își concentrează eforturile, printre altele, asupra evoluției medicilor care îngrijesc pacienți cu boli care pot cauza moartea. Condușă de Rachel Remen, medic, oferă cărți, casete, și credit CME de categoria I cu rate mici, care se concentrează pe subiecte cum ar fi pierderea cuiva apropiat, jelirea, limitele personale, neputința, izolarea și examinarea scopurilor și a sensurilor. (Contact: ISHI, P.O. Box 316, Bolinas, CA 94924.)
2. Societatea și Centrul pentru Asigurarea Condițiilor Optime de Muncă pentru Profesioniști este o organizație profesională cu rol educațional și consultativ care oferă programe de clarificare a valorilor, mediere, rezolvarea conflictelor și formarea grupurilor

TABELUL 296-4. Posibile semne și simptome ale sindromului „burnout”

Utilizarea timpului petrecut acasă doar ca timp de odihnă, lipsa de participare la activitățile familiei
 „Descărcarea nervilor” pe soț/soție, familie, asistenți medicali și personalul de la locul de muncă
 Plângeri repetate, cinism, învinuirea celorlalți
 Repulsie, teama de a consulta pacienții
 Foi de observație completate cu observații ambigue și prea scurte; controlul de calitate al actului medical evidențiază comentarii nepotrivite sau ininteligibile
 Cereri frecvente de consultații
 Furie îndreptată spre medicină, pacienți, personalul medical, autoritate.
 Prea multe medicamente prescrise în comparație cu simptomele pacientului
 Împărtășirea problemelor personale cu pacienții, pierderea conduitei profesionale
 Desconsiderarea celor din jur, bârfa, punerea la îndoială a bunei credințe a celorlalți
 Îmbolnăviri frecvente, absențe nemotivate și pattern-uri de întârziere la serviciu sau plecarea înainte de terminarea programului de lucru
 Schimbarea frecventă a locului de muncă
 Prea multe jucării care devin obsesii consumatoare de timp cum ar fi calculatoare, bărci, și avioane
 Petrecerea timpului liber la serviciu fără un motiv rațional
 Un număr neobișnuit de plângeri din partea pacienților
 Răspuns pasiv-agresiv la schimbare

suportive. (Contact: Dr. John-Henry Pffifferling, telefon 1-919-489-9167.)

3. Programul de recuperare Talbot-Marsh pentru dizabilități psihiatrice și abuz de substanțe în Atlanta, Georgia, este specializat în tratarea profesioniștilor din domeniul îngrijirii medicale și este recunoscut pe plan național ca un model în tratarea în ambulatoriu a medicilor dependenți de droguri. (Telefon 1-800-445-4232.)
4. Clinica Menninger din Topeka, Kansas, oferă terapie maritală, individuală și familială și este un program important de pregătire în psihanaliză. De asemenea sponsorizează ateliere educaționale într-o ambianță retrasă în Estes Park, Colorado, timp de o săptămână în luna iulie a fiecărui an. Destinat în special cuplurilor de medici, se axează pe problema echilibrării cerințelor practicii medicale cu nevoile personale și acelea ale familiei. (Contact: P.O. Box 829, Topeka, KS 66601; telefon 1-800-288-7377.)
5. Colegiul American al Medicilor Specialiști în Medicina de Urgență, Societatea Academică pentru Medicina de Urgență (SAMU), și alte societăți medicale oferă resurse educaționale avansate. Majoritatea subiectelor în acest capitol au fost incluse în prezentările lor. Colegiul American al Medicilor Specialiști în Medicina de Urgență are o secțiune pentru membri despre asigurarea condițiilor optime de muncă pentru medici, la care persoanele interesate se pot înscrie pentru a primi știri și extrase din articole scrise de alți membri și/sau pot deveni membri care contribuie la dezvoltarea bazei educaționale a colegiului. (Contact: Secția pentru Asigurarea Condițiilor Optime de Muncă pentru Medici, Colegiul American al Medicilor Specialiști în Medicina de Urgență, P.O. Box 619911, Dallas, TX 75261-9911.)
6. Departamentul de Sănătate Mintală al Asociației Medicale Americane a fondat Fundația pentru Sănătatea Medicilor. Scopul acesteia este să ofere ajutor financiar pentru medicii inapți de a-și mai exercita profesia indiferent de cauză, inclusiv prin afectare farmacologică sau psihologică și HIV. Fundația susține de asemenea cercetarea, educația specializată și programele de conversie profesională, plasamentele de locuri de muncă și Conferința Internațională despre Sănătatea Medicilor. (Contact: Elaine Tejeck, telefon 1-312-464-5073.)

BIBLIOGRAFIE

1. Andrew LB, Pollack ML: *Wellness for Emergency Physicians*. Dallas, American College of Emergency Physicians, 1995.
2. McCranie EW, Brandsma JM: Personality antecedents of burnout among middle-aged physicians. *Behav Med* 14:30, 1988. [PMID: 3365485]
3. Gabbard G: The role of compulsiveness in the normal physician. *JAMA* 254:2926, 1985. [PMID: 4057513]
4. Gabbard G, Menninger RW: The psychology of postponement in the medical marriage. *JAMA* 261:2378, 1989. [PMID: 2704090]
5. Hughes PH, Brandenburg N: Prevalence of substance use among US physicians. *JAMA* 267:2333, 1992. [PMID: 1348789]
6. Charles SC: Coping with a medical malpractice suit. *West J Med* 174:55, 2001. [PMID: 11154674]
7. Whitehead DC, Thomas HR, Slapper DR: A rational approach to shift work in emergency medicine. *Ann Emerg Med* 21:1250, 1992. [PMID: 1416310]
8. Myers MF: *Doctors' Marriages - A Look at Their Problems and Solutions*, 2nd ed. New York, Plenum, 1994.
9. Novack DH: Calibrating the physician, personal awareness and effective patient care. *JAMA* 278:502, 1997. [PMID: 9256226]
10. Sonneck G, Wagner R: Suicide and burnout of physicians. *Omega* 33:255, 1996.

ABUZUL ȘI AGRESIUNEA

297

ABUZUL ȘI NEGLIJAREA COPIILOR

Carol D. Berkowitz

SPECTRUL ABUZULUI ȘI NEGLIJĂRII COPIILOR

Conceptul de maltratare a copilului, definit ca vătămarea unui copil din cauza unor practici anormale de educare a copiilor, reprezintă o variantă extinsă a sindromului "copilului bătut" descris inițial. *Maltratarea copilului* este un termen umbrelă care include abuzul fizic, abuzul sexual, abuzul emoțional, abuzul de substanțe de către părinți, neglijarea fizică, emoțională și de alimentație, nesupravegherea copilului, precum și sindromul Munchausen.¹

Ușurința cu care medicii pot recunoaște aceste tulburări depinde parțial de cât de multe cunoștințe au cu privire la copiii normali și la dezvoltarea normală a acestora. Semnele fizice ale maltratării sunt caracteristice, deși semnele neglijării și abuzului copiilor sunt mai subtile decât cele ale traumelor fizice majore.

NEGLIJAREA COPIILOR

Neglijarea copiilor include neglijarea fizică și emoțională. Neglijarea rezultă din incapacitatea persoanei care are copilul în grija sa de a asigura acestuia îmbrăcăminte adecvată, precum și adăpost, alimente, îngrijire medicală și/sau școlarizare. Copiii care sunt victime ale neglijării pot să se prezinte la departamentul de urgență murdari, îmbrăcați necorespunzător sau cu deficiențe în programul de imunizare. Este posibil ca problemele lor medicale să nu fi fost tratate la timp, de asemeni să fi suferit arsuri sau fracturi din cauza nesupravegherii corespunzătoare. Neglijarea copiilor de la primele vârste poate duce și la apariția sindromului hipotrofiei staturo-ponderale. Acest sindrom afectează de obicei copiii mai mici de 3 ani, dar și copiii mai mari care cresc într-un mediu unde nu sunt îngrijiiți manifestă simptome asemănătoare.

Pacientul care suferă de sindromul hipotrofiei staturo-ponderale este adesea adus la departamentul de urgență din cauza altor probleme medicale, cum ar fi infecțiile recurente, erupțiile cutanate, îndeosebi dermatita severă de scutec dată de ciuperca *Monilia albicans*, sau gastroenterita acută.

Anamneza afecțiunii acute poate să nu alerteze medicul cu privire la natura cronică a problemei subiacente. Examenul clinic aduce indicii cu privire la diagnosticul de malnutriție de lungă durată. Adesea, îngrijirea fizică și igiena generală sunt precare. Sugarii au foarte puține țesut subcutanat. Coastele sunt proeminente prin piele, iar tegumentul fesier prezintă pliuri largi. Se poate observa alopecie deasupra unui occiput aplatizat, care reflectă faptul că bebelușul a stat pe spate toată ziua. Tonusul muscular este de obicei crescut (deși uneori acești bebeluși sunt hipotonici). Acest tonus muscular crescut se poate observa cel mai bine la membrele inferioare, iar sugarii pot prezenta spasme, la fel ca și sugarii cu paralizie cerebrală.²

Sugarii care suferă de sindromul hipotrofiei staturo-ponderale au trăsături comportamentale diferite. Ei au ochii mari și larg deschiși. Dacă sunt apropiați de fața examinatorului, întorc capul intenționat evitând contactul vizual. Devin iritabili dacă se urmărește interacțiunea interpersonală. Sunt greu de consolată și nu se lasă mângăiați.

Preferă obiectele neînsuflețite în locul celor însuflețite și petrec mult timp cu mâinile în gură. Atunci când sunt lăsați singuri, stau în „poziția navetistului”, cu brațele flectate la nivelul cotului și extinse de la nivelul umărului. .

Trebuie notată greutatea și înălțimea pe curbe de dezvoltare corespunzătoare. În general, greutatea este mai sever afectată decât înălțimea, deși acest lucru depinde de cât timp a fost neglijat copilul. Acest lucru se poate reflecta în indexul masei corporale [greutate (kg)/înălțime (m³)], care este scăzut cu 5 %. În mod asemănător, neglijarea de lungă durată duce la o scădere a ratei de creștere a capului.

Pe lângă observarea acestor semne fizice, medicii trebuie să obțină anumite informații din anamneză, inclusiv greutatea copilului la naștere (pentru a evalua rata de creștere), sau informații despre mamă, cum ar fi: dacă a fumat sau consumat alcool și/sau droguri în timpul sarcinii, dacă a mai fost internată, precum și statura părinților. Ar trebui obținută și o evaluare completă din partea serviciilor sociale, deși acest lucru este realizat de obicei de către un asistent social medical.

Sugarii pentru care s-a ridicat suspiciunea de sindromul hipotrofiei staturo-ponderale determinat de anturaj trebuie să rămână în spital. Câștigul în greutate în cadrul spitalicesc este considerat o condiție *sine qua non* a sindromului hipotrofiei staturo-ponderale. Majoritatea sugarilor câștigă în greutate la 1 sau 2 săptămâni după internare; în plus, internarea în spital permite efectuarea unei evaluări mult mai cuprinzătoare din partea serviciilor sociale, în timp ce sugarul se află într-un mediu protejat. O supraveghere imagistică a oaselor lungi ar trebui efectuată pentru a detecta semnele abuzului fizic.³

Copiii mai mari de 2 până la 3 ani care au fost neglijăți se numesc *pitici psihosociali*. Statura lor mică este un semn mai evident decât greutatea scăzută. Acești copii manifestă triada clasică care cuprinde statură mică, apetit vorace bizar (mănâncă din conserve aruncate la gunoi) și mediu familial dereglat. Adesea sunt hiperactivi și au vorbirea întârziată sau neinteligibilă. Copiii care suferă de nanism psihosocial au fost studiați din punct de vedere endocrinologic și s-a descoperit că au un nivel deficitar al hormonului de creștere, care nu se restabilește prin stimularea cu insulină sau arginină. Acești copii ar trebui de asemenea internați pentru evaluare și pentru inițierea unei intervenții adecvate a serviciilor sociale. Tulburările endocrinologice sunt rapid inversate după internare sau după încredințarea copilului unor părinți adoptivi.

SINDROMUL „MUNCHAUSEN PRIN PROXY”

Sindromul „Munchausen prin proxy” (SMPP) este o formă relativ rară a abuzului copiilor, în care un părinte induce sau provoacă o afecțiune copilului pentru a-și asigura un contact prelungit cu furnizorii de servicii de îngrijire medicală. Copiii care suferă de SMPP pot să se prezinte la departamentul de urgență raportând simptome cum ar fi sângerarea, convulsiile, alterarea stării de conștiență, apneea, diaree, vărsături, febra, erupțiile cutanate sau implicarea sistemică a mai multor organe. Aceste simptome pot fi rezultatul administrării unor agenți cum ar fi warfarina sau soluția de ipeca.^{4,5} Adesea, cazurile sunt uimitoare pentru medici, iar familiile trec adesea de la un spital la altul, aparent în căutarea diagnosticului. Copiii care suferă de SMPP sunt frecvent supuși mai

multor teste inutile, deoarece medicii încearcă să descopere etiologia tulburării. Părintele (mama biologică în 98% din cazuri) încurajează personalul medical să efectueze mai multe teste diagnostice și adesea pare ciudat de fericit dacă un test este pozitiv.

Aportul serviciului social și evaluarea psihologică sunt esențiale în estimarea și managementul acestor copii, care trebuie internați în spital, pentru a li se asigura protecția și pentru a începe terapia necesară. Supravegherea cu camere ascunse a fost utilizată în unele centre pentru a documenta acțiunile invazive ale unui părinte.

ABUZUL SEXUAL

Copiii - victime a abuzului predominant sexual sunt adesea dificil de evaluat de către medicii fără experiență, aceștia nefiind familiarizați cu examinarea genitală pre-puberală normală. Copiii care au fost abuzați sexual sunt aduși la departamentul de urgență datorită divulgării acestui abuz sau se prezintă cu alte simptome, cum ar fi cele legate de tractul genitourinar: leucoree, sângerare vaginală, disurie, infecții de căi urinare sau scurgere uretrală; tulburări de comportament, inclusiv masturbarea excesivă, mângâierile genitale sau alte comportamente cu orientare sexuală sau provocatoare; encopreza (incontinența fecală); regres; coșmaruri; precum și acuze fără legătură cu abuzul.⁶ Aproximativ 15% dintre copiii diagnosticați în cadrul departamentelor de urgență ca fiind victime ale abuzului sexual au prezentat acuze fără legătură cu acesta, cum ar fi durerile abdominale, astmul sau faringita.

Copiii abuzați sexual dezvoltă rareori abuzul până nu trece un timp de la episodul acut. Copiii care se prezintă imediat după un atac trebuie evaluați pentru depistarea semnelor de leziuni acute și a prezenței materialelor care țin de latura juridică a problemei, precum sperma sau alte secreții corporale care ar putea furniza dovezi ADN.⁷

De multe ori au trecut câțiva ani de la debutul abuzului, deși acesta se întâmplă în continuare. Copii cu vârste cuprinse între 8 și 11 ani dezvoltă faptul că au fost abuzați sexual o perioadă lungă de timp. Agresorul este cunoscut de către copil în mai mult de 90% din cazuri.

Trebuie obținută anamneza de la toți copiii care sunt evaluați pentru depistarea abuzului sexual. Deoarece semnele de abuz pot să nu fie evidente până la examinarea copilului, ar putea fi necesar ca medicul să obțină informații suplimentare, după evaluarea fizică. Fișa care conține istoricul medical trebuie să conțină declarații pertinente cu privire la prezența sau absența unor afecțiuni de bază ale copilului sau cu privire la alte proceduri anterioare care ar fi putut cauza modificări ale zonei anogenitale. Intervențiile chirurgicale sau traumatismele genitourinare ar fi îndeosebi importante de reținut.

Copilul trebuie interogată direct cu privire la evenimente. Trebuie înregistrate cu exactitate denumirile date de copil organelor genitale și altor părți ale corpului, precum și toate declarațiile făcute de copil cu privire la abuz. Presiunea din mediul aglomerat al departamentelor de urgență îngreunează efectuarea unei evaluări detaliate și sensibile a copilului de către medici. În aceste cazuri, trebuie consultat un asistent social din cadrul spitalului.

Medicii examinatori trebuie să mențină un indice mare de suspiciune de abuz sexual atunci când evaluează copiii care au acuze anogenitale sau comportamentale. Examinarea fizică trebuie să includă o evaluare a stării generale a copilului și un examen fizic general. Trebuie examinată pielea pentru depistarea contuziilor. Leziunile fizice non-genitale sunt rare, chiar și în urma unui abuz acut. Rareori, pot exista semne de strângere pe antebraț sau leziuni punctiforme pe partea internă a buzelor, cauzate de o palmă peste față. Vârsta copilului și gradul de dezvoltare sexuală trebuie observate.

Examinarea genitală trebuie limitată la o inspecție atentă a zonelor genitale și a zonei perianale. În general, nu este necesară o examinare cu speculul decât dacă victima este un adolescent mai mare sau dacă se suspectează un traumatism vaginal penetrant. De asemenea, sedarea este rareori necesară, iar majoritatea copiilor pot fi încurajați verbal dacă sunt îngrijorați. Inspectarea atentă a zonei genitale externe este suficientă pentru a stabili semnele fizice de leziune genitală. Examinarea este uneori optimizată prin utilizarea unui colposcop, pentru a detecta modificările subtile ale himenului. Colposcopul facilitează și fotografierea zonei genitale externe. Totuși, majoritatea departamentelor de urgență nu sunt echipate cu un colposcop, iar acest instrument nu este esențial pentru evaluarea corespunzătoare a zonei anogenitale. Mărirea se poate efectua cu ușurință cu lentile de mână. Albastrul de toluidină aplicat în zona genitală poate de asemenea detecta leziunile acute subtile. Utilizarea camerelor digitale, care ar putea fi disponibile în departamentul de urgență, poate permite fotografierea, iar imaginile vor fi ulterior revizuite de examinatori mai experimentați.

Pentru a facilita examinarea s-a utilizat multe poziții diferite. Sugarii pot fi așezați pe genunchii părinților. Copiii sunt examinați cu ușurință așezați pe spate, pe masa de examinare, în poziția picioarelor de broască. Unii medici așează copiii și în poziția cu genunchii la piept, pentru a putea evalua complet conturul și omogenitatea himenului. De obicei nu este necesar să așezați copilul pe masa ginecologică, decât atunci când pacienta este obeză sau are statura unui adult.⁸

Fata normală pre-puberală are labia mare plină și labia mică îngustă și subțire. Orificiul vaginal este acoperit de himen, o membrană fină, de culoare roșiatică-portocalie, cu margini subțiri. Grosimea și culoarea himenului variază în funcție de vârstă. În mod normal este gros în copilărie și la debutul pubertății. Între aceste perioade este mai subțire, adesea inelar sau în arc de cerc și are margini netede. Orificiul himenal se poate măsura, deși există o mare variație în funcție de vârsta sau dimensiunile copilului, poziția în momentul examinării și gradul de relaxare a copilului. Importanța diametrului orificiului himenal ca indicație a penetrării vaginale anterioare este pusă la îndoială de majoritatea experților. Traumatismele pot produce mari modificări cum ar fi incizurile himenale, denumite și *concașități* sau *despicături*. Incizurile în poziția de la ora 6 sunt asociate cu un traumatism penetrant anterior. Subțierea sau reducerea cantității de țesut himenal pot duce la apariția unui orificiu larg deschis. Neregularitățile conturului, mai ales incizurile profunde, sunt de asemenea asociate cu leziunile anterioare. Cicatricile - certificate prin alterarea semnificativă a paternului vascular (zone albe sau zone cu vascularizație turbionară) sunt un alt semn al leziunilor vindecate. Spre deosebire de acestea, eritemul poate fi secundar iritației, inflamației și/sau manipulării cronice și nu este specific abuzului.⁹

Semnele fizice sugestive pentru o boală cu transmitere sexuală trebuie de asemenea observate, inclusiv: leucoree, veruci specifice pentru condylomata acuminata sau condylomata lata și vezicule sau ulcerații specifice herpesului genital.

Este de o importanță majoră ca medicul din departamentul de urgență să fie conștient că absența semnelor fizice la examenul clinic nu exclude abuzul. Există multe tehnici abuzive sexual (cum ar fi contactul oral-genital) despre care se presupune că nu produc traumatisme care lasă cicatrice. În plus, la fel ca și pentru restul corpului, leziunile se pot vindeca fără să lase în urmă cicatrice.

Examinarea genitală a băiatului care a fost victima unui abuz sexual are de obicei rezultate mai puțin satisfăcătoare pentru depistarea abuzului. Rareori, pot exista semne de mușcătură pe penis sau scrot. Mai poate exista o secreție uretrală; penisul poate fi în

erecție fără să fi fost stimulat tactil și respectiv să rămână în erecție.

Adesea, examinarea perianală dezvăluie mai multe informații, cu toate că și aceasta poate fi complet normală în cazul unei penetrări anale acute sau cronice. Penetrarea acută poate să nu cauzeze modificări sau poate fi asociată cu fisuri, abraziuni, hematoame și modificări ale tonusului, inclusiv dilatarea și spasmul anal. La pacientele tinere de sex feminin, penetrarea anală este mai ușoară decât cea vaginală, iar modificările în această zonă se pot observa. Se pot observa fisuri anale sau bride. Cutele perianale, sau pliurile, pot fi îngroșate în unele zone, subțiate în altele, sau distorsionate. Zona cutanată perianală poate fi lichefinată și îngroșată ca urmare a frecării. Tonusul anal poate fi redus atunci când au avut loc penetrări anale repetate. Totuși, materiile fecale în ampula rectală pot duce la o dilatare similară, iar medicii trebuie să fie atenți și să observe prezența sau absența acestora.¹⁰

Evaluarea de laborator a copiilor abuzați sexual ar trebui să includă culturi faringiene, vaginale și rectale pentru depistarea gonoreei și culturi vaginale (sau uretrale) pentru *Chlamydia*. Testele de antigen rapid nu sunt considerate probe juridice sigure la copiii pre-puberali. Un test serologic pentru diagnosticul sifilisului este recomandat dacă există semne clinice ale sifilisului, antecedente de sifilis la agresor sau dacă există o altă boală cu transmitere sexuală. Testele pentru diagnosticul virusului imunodeficienței umane trebuie efectuate după consultarea corespunzătoare și dacă existe motive de a suspecta infecția.

Suspectarea unui abuz sexual al copilului impune completarea unui raport adresat autorităților de protecția copilului sau poliției. Ei vor începe o anchetă și vor încerca să se asigure că acel copil este dus într-un mediu protejat.

Deși există probabilitatea ca respectivul copil să fie luat de acasă, trebuie oricum stabilită data revenirii pentru urmărirea culturilor efectuate în vederea depistării bolilor cu transmitere sexuală și de asemeni trebuie adresată o recomandare pentru terapie psihologică.

ABUZUL FIZIC

Spectrul leziunilor și acuzelor cu care se prezintă copiii care au fost traumatizați intenționat este larg. Familiarizarea cu acest spectru îi permite medicului din serviciul de urgență să stabilească la timp diagnosticul corect. Două treimi din victimele abuzului fizic sunt copii mai mici de 3 ani, iar o treime sunt mai mici de 6 luni. Vulnerabilitatea fizică a acestor copii mici este ușor de înțeles. Un raport publicat în 1999 a observat că aproape o treime din sugari și copiii mici se prezintă la departamentul de urgență cu traumatisme craniene abuzive care fuseseră evaluate anterior (timp mediu de 7 zile) și diagnosticul fusese incorect stabilit.¹¹

Datele obținute din anamneză pot ridica suspiciunea unui traumatism datorat abuzurilor fizice. Anamneza discordantă cu natura și gradul leziunilor (de ex. fractură de femur la un sugar în urma căderii din pat), modificarea continuă a datelor anamnestice cu privire la circumstanțele în care s-a produs leziunea, discrepanța între povestea relatată de copil și cea relatată de părinte, antecedentele de traumatisme la pacient sau la alți membri ai familiei, sau prezentarea cu întârziere la centrul medical ar trebui să crească gradul de suspiciune de abuz fizic. Cunoașterea dezvoltării motorii normale ajută medicul să determine probabilitatea producerii leziunii în modul menționat. Copiii mai mici de 6 luni nu pot să provoace accidente sau să ingereze accidental medicamente sau substanțe toxice. Medicul care face evaluarea trebuie să înregistreze momentele cheie atinse de copil în dezvoltarea sa, de exemplu vârsta la care a putut sta în șezut nesușținut, sau când a început să meargă. Un studiu recent a arătat că momentele cheie atinse de copil în

dezvoltarea sa nu au fost înregistrate în niciun departament de urgență care a primit pacienți suspecți de abuz fizic.¹² Trebuie observat comportamentul părinților în departamentul de urgență și dacă părinții par intoxicați sau sub influența drogurilor. Nivelul de îngrijorare a părinților cu privire la leziune trebuie de asemenea observat.

Preșcolarii și copiii mai mari trebuie interogați cu privire la împrejurările în care s-a produs leziunea și trebuie înregistrate cu exactitate în fișa copilului comentariile acestuia. Aceste declarații sunt adesea admise la tribunal, ca excepții la regula de audiere a martorilor și pot ajuta la stabilirea diagnosticului de abuz al copilului.

Examenul clinic trebuie să observe igiena și starea generală a copilului. Copiii normali, mai ales preșcolarii care tocmai învață să meargă, pot avea echimoze multiple în regiunea anterioară a gleznei, pe frunte, și pe alte proeminente osoase. Majoritatea căzăturilor duc la contuzii pe o singură suprafață corporală. Contuziile în zone multiple, mai ales în zona inferioară a spatelui, pe fese, coapse, obraji, urechea externă, gât, glezne, încheieturile mâinii, colțurile gurii și buze, sugerează abuzul fizic. Se pot observa urme ale mâinilor, contuzii uniforme dar bizare cauzate de centuri, cataramă, corzi sau instrumente boante.¹³ Mușcăturile cauzează contuzii în mod tipic în formă de oval, cu urme ale dinților la periferie. Mușcăturile cu un diametru intercanin mai mare de 3 cm au fost provocate de un adult. Mușcăturile trebuie fotografiate și tamponate pentru preluarea unor probe juridice (salivă). Lacerările de frenum sau de mucoasă orală pot fi prezente, mai ales la sugarii care au fost hrăniți cu forța. Lacerările și abraziunile în zona genitală se observă la preșcolarii care sunt "pedepsiți" din cauza unor accidente care au loc în timp ce învață să utilizeze toaleta.

Estimarea duratei unei contuzii după culoarea leziunii nu este precisă. Adesea, la început nu se observă nicio decolorare, deși zona lezată poate fi tumefiată și sensibilă. După o zi sau două, leziunea poate deveni de culoare roșu-albăstrui, iar aceasta poate dura timp de aproximativ 5 zile. Culoarea devine verde, apoi galbenă, iar la final este maronie, înainte de a dispărea. Variația aspectului modificărilor de culoare există și depinde de mărimea și profunzimea hematomului.¹⁴

Copiii cu contuzii multiple trebuie evaluați prin efectuarea unei hemoleucograme complete dar și a unei formule desfășurate a numărătorii sangvine, teste de evaluare a coagulării, inclusiv numărarea trombocitelor, timpul de protrombină și timpul parțial de tromboplastină. Ocazional, un copil care suferă de leucemie, anemie aplastică, hemofilie sau trombocitopenie este adus pentru evaluare din cauza unor leziuni multiple.

Arsurile sunt o altă formă a leziunilor provocate. Acestea pot fi arsuri prin opărire cauzate de introducerea copilului în apă fierbinte. Astfel de arsuri nu se potrivesc cu configurația de stropire; mai degrabă, toată mâna sau piciorul (tipar „mănușă și șosetă”) au fost implicate. Există o demarcație clară a marginii arsurii. Fesele pot fi arse în timpul "pedepsei" aplicate în timp ce copilul învață să utilizeze toaleta, prin scufundare în cada plină cu apă fierbinte. Genunchii, porțiunea anterioară a coapsei, precum și porțiuni din abdomen sunt normale, în timp ce fesele și zona genitală sunt opărite. Arsurile cu țigara lasă leziuni mici (aproximativ 5 mm), rotunde și acoperite cu o crustă. Aceste leziuni pot semăna cu impetigoul, la fel ca și leziunile cu crustă, care seamănă cu impetigoul bulos. O cultură a materialului preluat din aceste leziuni diferențiază arsura de infecție. Alte leziuni provocate pot fi cauzate de contactul forțat cu obiecte de metal, cum ar fi fierul de călcat, ondulatorul sau reșoul.

Leziunile osoase pot fi detectate atunci când un copil se prezintă cu tumefierea inexplicabilă a unui membru sau când refuză să

meargă sau să folosească un membru. Fracturile pot lua orice formă, dar fracturile în spirală, cauzate de torsiune (entorsă) a unui os lung, precum și fracturile de metafiză sugerează o leziune provocată, mai ales la sugarii mai mici de 6 luni. Trebuie efectuată o urmărire imagistică osoasă, denumită *seriografie de traumă* (sau *trauma x*). Aceasta include radiografiile ale tuturor oaselor lungi, ale coastelor, claviculei, degetelor, degetelor de la picioare, pelvisului și craniului. Ele pot dezvălui ridicarea periostală secundară formării unui nou os în locurile unde existaseră microfracturi sau leziuni periostale; fracturile multiple în diferite stadii ale vindecării; fracturile aflate în locuri neobișnuite, cum ar fi coastele, clavicula lateral, sternul, sau omoplatul; sau fracturile repetate în același loc. Astfel de elemente radiologice susțin diagnosticul de abuz al copilului. Uneori, tomografiile oaselor relevă fracturi care nu sunt evidente la radiografie.¹⁵

Leziunile capului sunt forme grave și potențial letale ale abuzului copilului.¹⁶ Sugarii cu hemoragie intracraniană semnificativă pot să nu aibă leziuni externe evidente și se pot prezenta cu vărsături, iritabilitate, apnee sau convulsii. Hemoragiile intracraniene pot fi cauzate de scuturarea cu forță a copilului sau aruncarea lui pe o suprafață, cum ar fi salteaua. Acesta se numește *sindromul bebelușului scuturat* sau *sindromul impactului la scuturare*. Copiii mai mari ar fi putut fi loviți în zona capului sau feței. De aceea, modificarea statusului mental trebuie evaluată prin tomografie computerizată a capului, dacă se suspectează abuzul. Se mai pot observa contuziile la urechi, ochi și obraji precum și tumefierea pielii capului ca urmare a hematoamelor epicraniene sau a unor fracturi craniene subiacente. Examinarea fundului de ochi poate releva hemoragii retiniene, care de obicei sunt asociate cu hematoamele subdurale. Camera Retin, o cameră digitală oftalmică cu spectru larg, permite documentarea fotografică a fundului de ochi. Acest echipament nu este disponibil imediat în majoritatea departamentelor de urgență, dar se poate găsi în unele spitale care au o unitate de terapie intensivă neonatală. Consultația oftalmologică este adecvată în cazurile în care suspecți un traumatism cranian abuziv.^{17,18} Hemoragiile intracraniene pot fi rezultatul unui traumatism direct al craniului sau al scuturării severe a copilului. Acești copii trebuie evaluați prin tomografie computerizată și teste de coagulare, pentru a exclude coagulopatiile subiacente. Examinările prin rezonanță magnetică nucleară sunt de asemenea utilizate pentru a diferenția episoadele de hemoragie recente de cele mai vechi și reprezintă modalitatea imagistică preferată la copiii fără simptome de leziune acută la nivelul capului.

Leziunile suplimentare ale ochiului cauzate de traumatisme pot include hiphema, luxația de cristalin și dezlipirea retinei.

Leziunile abdominale sunt la fel de grave și sunt o cauză frecventă a decesului în urma abuzului copiilor. Simptomele includ voma recurentă, durerea și sensibilitatea abdominală, zgomotele intestinale diminuate și/sau distensia abdominală. Antecedentele de leziuni și contuzii ale tegumentului abdominal pot lipsi. Filmele radiologice abdominale pot evidenția distensia stomacului și semnul „bulei duble” secundar unui hematoma duodenal. Se mai poate observa și distensia difuză. Studiile de laborator pot releva anemia, amilaza crescută din cauza pancreatitei traumatice sau hematuria cauzată de traumatismul rinichilor. Alte leziuni abdominale cauzate de traumatisme pot include ruptura de splină sau de ficat, perforația intestinală sau ruptura vaselor de sânge intraabdominale.

Orice leziune gravă la un copil mai mic de 5 ani, mai ales produsă în absența martorilor, ar trebui privită cu suspiciune. Alte leziuni care ar putea sugera abuzul copilului includ cele pe care copilul le descrie ca fiind provocate de altă persoană, sau autoprovocate sau provocate de un agresor necunoscut.

Interacțiunea comportamentală dintre copil, părinte și medic poate furniza dovezi care să susțină diagnosticul de abuz. Acești

copii sunt adesea foarte complianți și supuși. Ei nu se opun examinătorului medical și se supun imediat unor proceduri dure-roase, cum ar fi prelevarea de sânge. Ei sunt exagerat de afectuoși față de personalul medical, preferând adesea asistentele sau medicul în locul părinților. Uneori, ei sunt protectori față de părintele abuziv, încearcă să îi satisfacă nevoile și mint ca să ascundă natura leziunii.

Comportamentul părinților este mai puțin uniform, dar unele caracteristici distincte se pot observa. Părinții pot să nu interacționeze cu copilul în timpul examinării într-o manieră liniștitoare sau susținătoare. Ei pot deveni rapid nervoși față de medic în cursul evaluării și pot refuza teste diagnostice. Pot părea intoxicați sau sub influența drogurilor. Este posibil să fie adus copilul la spital pentru acuze aparent minore și să fi ignorat leziunile majore. Ei pot insista în vederea internării copilului din cauza acestor probleme minore și pot chiar să mărturisească faptul că nu mai fac față copilului. Pot să-și exprime teama de a pierde controlul.

Evaluarea serviciilor sociale poate revela o situație familială instabilă, cu mutări frecvente, resurse financiare precare, stimă scăzută de sine a părinților (adesea cauzată de bătaie în copilărie), abuzul de substanțe de către părinți și/sau violența în familie. Acestea sunt dovezi suplimentare că este o situație cu risc crescut.

MANAGEMENT

După terminarea evaluării medicale, medicul trebuie să înceapă tratamentul corespunzător. Managementul medical trebuie ghidat de rezultatele examenului clinic. Adesea este necesară internarea.

Deși detaliile cu privire la legile despre abuzul și neglijarea copiilor diferă de la un stat la altul, fiecare stat cere raportarea cazurilor suspectate.¹⁹ Inițial, se face un raport verbal la secția de poliție și/sau la agenția de protecția copilului din localitatea în care a avut loc abuzul. Adesea, polițiștii se prezintă la departamentul de urgență, mai ales dacă acel copil nu necesită internare. Copilul poate fi luat de la domiciliu și încredințat autorităților, dus la un centru pentru minori, încredințat temporar altor rude sau încadrat într-o familie adoptivă. Recomandările finale depind de audierile de la tribunal. Medicul trebuie și să completeze un raport oficial în care să detalieze evaluarea și să-și pronunțe părerea diagnostică referitoare la motivele producerii leziunilor sau neglijării, adică dacă acestea au fost sau nu accidentale. Raportul trebuie să nu utilizeze termeni tehnici, de exemplu contuzie/vânătaie în loc de *ecchymosis*, ca să poată fi înțeles gradul de lezare de către poliție și asistenții sociali.

Medicii ezită uneori să raporteze cazurile suspectate. Ei nu sunt "100%" siguri. Se tem de reacțiile părinților la raport. Sunt îngrijorați că acel copil va fi luat de acasă. Este important să rețineți că medicii trebuie, conform legii, să raporteze toate cazurile suspectate de abuz și neglijare. Dacă nu sunt raportate cazurile suspectate, pot apărea sancțiuni care pot duce la amendă sau închisoare. În plus, medicii sunt protejați de lege împotriva răzbunării legale a părinților.

Mânia părinților este un răspuns normal la efectuarea unui raport despre suspectarea abuzului copilului. Medicul trebuie să nu facă acuzații. Din contră, medicul trebuie să-și exprime îngrijorarea cu privire la starea copilului și să informeze familia că este de datoria unui medic, conform legii să raporteze aceste suspiciuni. Medicul ar trebui să accepte accesul de furie al părinților, dar să continue să fie avocatul copilului. Această sarcină este facilitată în spitalele care au echipe speciale pentru copiii abuzați care îi asistă pe medicii de urgență.

BIBLIOGRAFIE

1. Reece RM: *Child Abuse: Medical Diagnosis and Management*. Philadelphia, Lea and Febiger, 1994.

2. Berkowitz CD: Failure to thrive, in Berkowitz CD (ed): *Pediatrics: A Primary Care Approach*, 2nd ed. Philadelphia, WB Saunders, 2000, p 481.
3. Merten DF, Carpenter BLM: Radiologic imaging of inflicted injury in the child abuse syndrome. *Pediatr Clin North Am* 37:815, 1990. [PMID: 2199917]
4. Rosenberg DA: Web of deceit: A literature review of Munchausen syndrome by proxy. *Child Abuse Negl* 11:547, 1987. [PMID: 3322516]
5. Ayoub CC, Schreier HA, Alexander R: Munchausen by proxy: Special focus issue. *Child Maltreat* 7:103, 2002.
6. Seidel JS, Elvik SL, Berkowitz CD, et al: Presentation and evaluation of sexual misuse in the emergency department. *Pediatr Emerg Care* 2:157, 1986. [PMID: 3786220]
7. Ledray LE, Netzel L: DNA evidence collection. *J Emerg Nurs* 23:156, 1997. [PMID: 9216289]
8. McCann L, Voris J, Simon M, et al: Comparison of genital examination techniques in prepubertal children. *Pediatrics* 85:182, 1990. [PMID: 2296505]
9. McCann J, Wells R, Simon M, et al: Genital findings in prepubescent girls selected for non-abuse: A descriptive study. *Pediatrics* 86:428, 1990. [PMID: 2388791]
10. McCann J: Perianal findings in prepubertal children selected for non abuse: A descriptive study. *Child Abuse Negl* 13:179, 1989. [PMID: 2743179]
11. Jenny C, Hymel KP, Ritzen A, et al: Analysis of missed cases of abusive head trauma. *JAMA* 281:621, 1999. [PMID: 10029123]
12. Limbos MA, Berkowitz CD: Documentation of child physical abuse: How far have we come? *Pediatrics* 102:53, 1998. [PMID: 9651413]
13. Berkowitz CD: Pediatric abuse: New patterns of injury. *Emerg Med Clin North Am* 13:321, 1995. [PMID: 7737023]
14. Stephenson T, Bialas Y: Estimation of the age of bruising. *Arch Dis Child* 74:53, 1996. [PMID: 8660049]
15. Kleinman PK (ed): *Diagnostic Imaging of Child Abuse*, 2d ed. Baltimore, Williams and Wilkins, 1998.
16. Alexander, R, Sato Y, Smith W, Bennett T: Incidence of impact trauma with cranial injuries ascribed to shaking. *Am J Dis Child* 144:724, 1990.
17. Levin AV: Retinal hemorrhages and child abuse. *Recent Adv Paediatr* 18:151, 2000.
18. Budenz DL, Faber MG, Mirchandani HG, et al: Ocular and optic nerve hemorrhages in abused infants with intracranial injuries. *Ophthalmology* 101:559, 1994. [PMID: 8127577]
19. Forman DL: *Every Parent's Guide to the Law*. San Diego, Harcourt, Brace, 1998.



AGRESIUNEA SEXUALĂ ASUPRA PERSOANELOR DE SEX FEMININ SAU MASCULIN

Kim M. Feldhaus

EPIDEMIOLOGIE

Conform rapoartelor asupra nivelului de infraționalitate din SUA, agresiunile sexuale constituie aproape 1% din totalul infracțiunilor cu violență produse în decursul anului 2001.¹ Autoritățile estimează că din trei cazuri de agresiune sexuală doar unul este raportat poliției.² Majoritatea agresiunilor sexuale sunt comise de persoane cunoscute victimelor, fie că este vorba despre fostul sau actualul partener, despre o rudă, un prieten sau o persoană întâlnită prima

dată.^{3,4,5} Cea mai mare parte a informațiilor și statisticilor disponibile se referă la violuri având drept victime persoane de sex feminin. Agresiunile sexuale având drept victime persoane de sex masculin au început să fie recunoscute ca atare și raportate doar de puțin timp; incidența estimată pentru acestea este de aproximativ 10% din totalul agresiunilor sexuale.²

Violul este o infracțiune săvârșită cu violență, având la bază dorința de control și dominație sau furia. Dintre victimele care solicită îngrijiri medicale în urma agresiunii sexuale, între 45 și 67% prezintă leziuni corporale generale.^{3,6,7} Procentul leziunilor genitale documentate la pacienții-victime ale agresiunilor sexuale variază între 9 și 45%; procentul acestora crește dacă se utilizează metoda colorației sau colposcopia.^{8,9} Însă leziunile genitale nu constituie o consecință implicată a violului, după cum lipsa acestora nu implică existența unui raport sexual consimțit. La 45% dintre victime s-a constatat existența lichidului seminal sau a spermei fără a se constata leziuni la examinare.³

Responsabilitatea medicului este de a se ocupa mai întâi de acordarea asistenței medicale și psihologice pacienților, apoi, după obținerea consimțământului acestora, de a furniza poliției probe coroborate de medicină legală. Victimele vor fi încurajate să accepte examenul medico-legal constator cât mai curând posibil, deoarece amânarea acestuia poate duce la pierderea unor probe esențiale. Ulterior victima poate alege să nu depună plângere împotriva agresorului, însă recoltarea probelor medico-legale nu obligă la intentarea acțiunii în justiție.

ASPECTE CLINICE

Examenul medical al victimei de sex feminin a unui viol

ANAMNEZA Obiectivul anamnezei este de a afla cu tact de la victimă atât informații despre agresiune, cât și antecedentele medicale relevante, pentru a putea asigura asistența medicală adecvată. Nu este necesar ca victima să retrăiască fiecare detaliu al agresiunii; de fapt, o anamneză detaliată extinsă poate întârzia începerea urmăririi penale.¹⁰⁻¹² Examenul va fi efectuat într-un mod profesionist și responsabil, iar anamneza se va obține într-un cadru privat.

Anamneza agresiunii

1. *Cine?* Agresorul este o persoană cunoscută victimei? A existat un agresor sau mai mulți? Formulați întrebări referitoare la identitatea și rasa agresorului, consemnând răspunsurile în raportul medical.
2. *Ce s-a întâmplat?* Victima a fost agresată fizic? Cu ce a fost atacată (de ex., armă de foc, bătă, pumni) și în ce parte a corpului a fost lovită? Faceți distincția între tentative și penetrarea efectivă vaginală, anală sau orală propriu-zise. S-a produs ejacularea? Dacă da, unde? S-au folosit corpi străini? S-a folosit un prezervativ? Aceste informații vor dirija examenul clinic către zonele cu potențiale leziuni.
3. *Când?* Când a avut loc agresiunea? În general, autoritățile competente avertizează că șansele de recoltare a probelor sunt extrem de mici dacă au trecut 72 de ore de la producerea agresiunii, de aceea nu se recomandă efectuarea examenului medico-legal după acest interval. Contracepția de urgență este eficientă dacă se inițiază în interval de 72 de ore de la producerea violului.
4. *Unde?* Unde s-a produs agresiunea? Probele de la locul producerii agresiunii pot fi corelate cu probele recoltate de la victimă.
5. *Există suspiciunea folosirii unor substanțe? (agresiunea sexuală facilitată)?*¹³ A existat o perioadă de amnezie? Victima își

amintește că a băut ceva, apoi s-a simțit foarte rău? S-a trezit dezbrăcată? S-a trezit cu dureri la nivelul organelor genitale sau bazinului?

6. *Duș vaginal, duș general sau schimbarea hainelor?* Oricare dintre acestea, efectuate înaintea solicitării asistenței medicale, poate scădea probabilitatea de obținere a probelor de spermă sau a fosfatazei acide, ca și a altor probe.

Anamneza medicală

1. *Data ultimei menstrue? Metoda de contracepție?* Acestea vor ajuta la determinarea riscului de sarcină.
2. *Momentul ultimului contact sexual consimțit?* Dacă pacienta a avut un contact sexual consimțit în ultimele 3-4 zile, analizele de laborator ale spermei, ale fosfatazei acide și genotiparea pot fi influențate.
3. *Alergii și antecedente medicale?* Aceste informații sunt necesare înainte de prescrierea antibioticelor sau a profilaxiei sarcinii.
4. *Agresiuni sexuale în trecut?* Pacienta a mai fost victima unor agresiuni sexuale și în trecut?

EXAMENUL CLINIC Examenul clinic se va efectua detaliat și având o atitudine de compasiune față de victimă. Se vor consemna rezultatele examenului medical general, incluzând semnele vitale și nivelul de conștiență. Contuziile, plăgile sau alte mărci traumatiche vor fi descrise în detaliu, utilizând o hartă a corpului uman. Se vor examina cu atenție fața victimei, cavitatea bucală, gâtul, sânii, articulația pumnului, coapsele și fesele. Se vor consemna zonele cu sensibilitate dureroasă. Se va examina perineul pentru decelarea contuziilor, escoriațiilor și dilacerărilor. Se va efectua examinarea cu speculul, consemnând orice secreție vaginală, escoriații la nivelul vaginului sau colului și dilacerări la nivelul colului uterin. Se va examina rectul pentru decelarea escoriațiilor și dilacerărilor. Utilizarea anoscopiei ca examen de rutină în cazul violului pe cale anală crește șansele decelării traumatismelor locale.¹⁴ Dacă la examenul rectal se constată prezența sângelui, se va efectua anoscopia sau sigmoidoscopia pentru a descoperi sursa hemoragiei.¹⁴

Colorația cu albastrul de toluidină poate evidenția micile lacerări la nivelul vulvei, deoarece dermul profund expus în urma dilacerării conține nucleii care absorb substanța colorantă.^{8,10-12} Înaintea introducerii speculului, colorantul se aplică cu ajutorul unui tifon pe perineu, apoi se șterge cu un gel lubrifiant. Lacerările sunt evidențiate prin linii colorate în albastru. Vizualizarea cu amplificare la colposcop crește posibilitatea de documentare a leziunilor genitale, în special a celor de la nivelul comisurii posterioare a vulvei.⁹

EXAMENUL MEDICO-LEGAL CONSTATOR Recoltarea probelor de medicină legală se efectuează în interval de 72 de ore de la producerea agresiunii și servește numai în scopul cercetării judiciare. Dacă intervalul de 72 de ore a trecut deja, aceasta nu exclude efectuarea unei anamneze complete, a examenului clinic, documentării leziunilor și tratamentului pentru profilaxia sarcinii și a bolilor cu transmitere sexuală (BTS).

Înaintea recoltării probelor se impune semnarea de către pacienți a unui consimțământ de informare, iar respectarea „lanțului probelor” este esențială. Majoritatea spitalelor sunt dotate cu o trusă specială pentru examenul clinic al victimei unui viol (Tabelul 298-1), însoțită de instrucțiunile necesare. Nu toate cazurile necesită folosirea fiecărui element al trusei; recoltarea probelor va fi adaptată de fiecare dată în funcție de specificul agresiunii. Se recomandă respectarea cu atenție a instrucțiunilor, pentru evitarea declarării probelor ca inadmisibile în instanță din cauza încălcării procedurii. Se va începe cu efectuarea procedurilor celor mai puțin invazive și se va evita repetarea inutilă a procedurilor.

TABELUL 298-1. Conținutul trusei pentru recoltarea probelor de medicină legală

Probe de control recoltate de la victimă

- Probă de păr capilar
- Probă de salivă
- Probă de sânge
- Probă de păr pubian

Probe pentru identificarea agresorului

- Recoltarea probelor pe tampon de pe pielea victimei pentru detectarea salivei agresorului
- Raclarea conținutului subunghial sau tăierea unghiilor
- Recoltarea probelor existente în părul pubian
- Traseologie

Probe pentru demonstrarea unui contact sexual recent

- Examenul probelor pe tampon orale, vaginale și/sau anale pentru decelarea lichidului seminal
- Preparate umede din probe pe tampon orale, vaginale și/sau anale pentru decelarea spermei
- Recoltarea probelor pe tampon de pe pielea victimei pentru decelarea spermei

Probe pentru demonstrarea utilizării forței sau constrângerii

- Documentarea leziunilor decelate la examenul clinic
- Raclarea conținutului subunghial sau tăierea unghiilor
- Analiza toxicologică a urinei sau sângelui
- Examinarea tuturor obiectelor de îmbrăcăminte

Sursa: Preluat din Patel and Minshall¹¹ și Ferris and Sandercock.¹⁵

Se vor analiza obiectele de îmbrăcăminte purtate în timpul agresiunii sau după agresiune, deoarece acestea relevă frecvent semnele unei lupte (guler rupt, nasturi lipsă etc.). Examinarea suprafeței cutanate cu lampa Wood va releva petele de lichid seminal de pe corpul pacientei. Zonele respective vor fi badijonate cu un tampon de vată umezit. Examenul microscopic al preparatelor umede (din probele pe tampon vaginale, orale sau anale) pentru decelarea spermei va fi efectuat de specialiștii în medicina legală.^{4,10,15} Dacă există suspiciunea folosirii unor substanțe care ar fi facilitat agresiunea sexuală, se va recolta urină pentru analiza toxicologică. Analiza se va efectua în conformitate cu legea, în vederea respectării lanțului probelor, iar victimele vor fi informate că analiza toxicologică poate releva prezența unor droguri de relaxare (ca marijuana sau cocaina) utilizate anterior din proprie voință.^{12,13} Proba de urină va fi păstrată la frigider, în conformitate cu legea, pentru a servi ulterior drept probă pentru demonstrarea utilizării substanțelor care facilitează agresiunea sexuală.

Examenul medical al victimei de sex masculin a unui viol

Anamneza este similară celei efectuate în cazul victimei de sex feminin. Examenul clinic va fi adaptat în funcție de caracteristicile agresiunii. În cazul agresiunii sexuale cu penetrare orală este necesar examenul cavității bucale; se pot decela edeme faringiene sau lacerări ale mucoasei. Se vor recolta probe pe tampon din mucoasa bucală și gingivală. În cazul agresiunii sexuale cu penetrare anală, se va efectua examenul extern al anusului pentru decelarea mărcilor traumatiche și anoscopia.¹⁴ Până la două treimi dintre victime prezintă leziuni genitale minore precum contuzii perineale, fisuri anale sau ruperea mucoasei rectale.¹⁴ Se recomandă recoltarea probelor rectale pe tampon sau aspiratul rectal în scopul constatării penetrării anale. Se injectează soluție salină în rect, se lasă pentru a atinge echilibrul, apoi se aspiră.¹¹ În cazul producerii unui contact sexual oral, se vor recolta probe pe tampon de pe penisul victimei pentru decelarea salivei agresorului.

INVESTIGAȚII MEDICO-LEGALE DE LABORATOR

Definirea violului este de natură juridică și nu medicală, referindu-se la trei elemente: (1) contactul sexual de orice tip, (2) lipsa consimțământului - cu excepția cazurilor în care victima este minoră, în stare de inconștiență sau de incapacitate mentală, cazuri în care victima este declarată ca fiind în incapacitatea de a-și da consimțământul și (3) obligarea victimei prin forță sau amenințare.¹⁰⁻¹² Demonstrarea unui contact sexual recent include prezența spermei în preparatele umede și identificarea fosfatazei acide sau a altor substanțe din lichidul seminal în orice probă recoltată pe tampon de la nivelul vaginului, anusului sau al cavității orale. Utilizarea forței se poate demonstra prin documentarea leziunilor sau a semnelor unei lupte (prin examinarea obiectelor de îmbrăcăminte) sau în urma declarațiilor victimei privind utilizarea amenințărilor sau a constrângerii. Probele care pot contribui la identificarea agresorului includ traseologia (cum ar fi identificarea unor fire de păr străine) și determinarea ADN-ului sau a grupei sanguine ABO și a statutului de secretor prin analiza sângelui, salivei sau lichidului seminal.¹⁵

Probele de lichid seminal

În trecut, pentru instanțele de judecată și avocați, semnificația decelării prezenței spermei și a lichidului seminal era esențială ca probă a acuzațiilor de viol.¹⁵ Decelarea spermei depinde însă de un număr de factori, inclusiv de perioada de timp scursă de la producerea agresiunii până la efectuarea examenului medical, de faptul că agresorul poate avea azoospermie sau i s-a efectuat o vasectomie, de faptul că agresorul este posibil să nu fi ejaculat, sau victima să fi făcut un duș vaginal înaintea examinării, sau victima a avut un contact sexual consimțit în ultimele 72 de ore.^{10-12,15} Studiile anterioare sugerează că prezența spermei este decelată în urma examenului constatat la un sfert până la o treime dintre victimele unei agresiuni sexuale.¹⁵ Prezența lichidului seminal (spermatozoizi, fosfatază acidă în concentrație mare sau antigenul prostatic specific p30) este demonstrată în 38-48% dintre cazuri.^{3,7}

Genotiparea și analiza ADN-ului

Genotiparea contribuie la restrângerea cercului de suspecți, dar nu poate conduce direct către un singur individ. Analiza medico-legală a probelor servește la determinarea markerilor genetici ai victimei, ai probei și ai posibililor agresori. Determinarea grupei sanguine și a statutului de secretor poate exclude un agresor potențial în cazul în care genotiparea acestuia nu corespunde cu cea a probei. Analiza ADN-ului poate servi la caracterizarea materialului genetic unic al unui individ și la diferențierea statistică a doi indivizi. Această analiză se poate efectua pe probe disponibile în cantitate foarte mică, probe cu o vechime mare sau probe în stare de descompunere.

Toate probele recoltate de la o victimă trebuie etichetate cu atenție cu numele victimei, tipul și sursa probei, data și ora prelevării și numele persoanei care a efectuat prelevarea. Respectarea instrucțiunilor de prelevare și conservare este esențială pentru obținerea unor rezultate optime în laborator.^{11,12}

CORELAȚIILE CU PUNEREA SUB ACUZARE

Un număr de studii au analizat relația dintre caracteristicile victimei, particularitățile agresiunii și probele de medicină legală și soluționarea în instanță a unui caz individual.^{6,7,16} Cazurile în care s-a decis punerea sub acuzare au fost asociate cu victimele tinere, victimele ce prezentau semne ale traumatismelor la examinare și uzul de armă.⁶ Prezența unui agresor cunoscut, a mai multor agresori sau a dovezilor de producere a unor traumatisme pot crește șansele de punere sub acuzare.⁷ Punerea

sub acuzare a fost decisă într-un număr de cazuri de trei ori mai mare atunci când s-au recoltat probe de medicină legală decât atunci când nu s-a efectuat o expertiză medico-legală, indiferent care au fost rezultatele recoltării probelor.⁷ Există o corelație direct proporțională între severitatea traumatismelor generale (la nivelul organelor genitale și la nivelul întregului corp) decelate în urma examenului medical și șansele de punere sub acuzare și de condamnare.⁷ În urma unui studiu efectuat recent în Canada s-a raportat că nu există relații semnificative din punct de vedere statistic între probele de medicină legală recoltate și punerea sub acuzare în cazurile de agresiune sexuală. Cu toate acestea, un număr de factori variabili de natură nemedicală, ca vârsta victimei, consumul de alcool și relația existentă între victimă și agresor, a fost corelat din punct de vedere statistic cu numărul de puneri sub acuzare.¹⁶

TRATAMENT

Tratamentul victimelor agresiunii sexuale include, în primul rând, managementul traumelor de natură fizică și psihică, în conformitate cu standardele de acordare a asistenței medicale. Urmează profilaxia sarcinii, a BTS și prevenirea infecției cu virusul imunodeficienței umane (HIV). Cercetările recente sugerează că multe victime ale agresiunii sexuale nu beneficiază în totalitate de profilaxia sarcinii și BTS.¹⁷ Analizele toxicologice pentru determinarea consumului de alcool și de droguri se vor efectua doar în cazurile în care sunt indicate din punct de vedere medical și în cazurile în care pot influența tratamentul.

Profilaxia sarcinii

În cazul unei victime de sex feminin a unui viol, de vârstă fertilă, se va efectua testul de sarcină pentru identificarea unei sarcini preexistente, iar contracepția postcoitală se va recomanda numai după obținerea unui rezultat negativ. Contraceptivele sunt încadrate în categoria X de risc în sarcină; deși o doză administrată postcoital la începutul perioadei de sarcină nu are efecte teratogene anticipate, toate femeile care primesc contracepție postcoitală vor fi urmărite de medicul ginecolog în cazul apariției unei sarcini. Deși riscul de sarcină în urma unui contact sexual izolat produs în perioada nefertilă a ciclului menstrual este considerat sub 1%, acesta este semnificativ mai mare la mijlocul ciclului menstrual. Aproximativ 5% din totalul victimelor unui viol rămân însărcinate în urma agresiunii.^{5,18} În acest moment, există un număr de opțiuni privind medicația orală pentru contracepția postcoitală de urgență¹⁹ (Tabelul 298-2). Rata de eșec per total a contracepției postcoitale este de 3% sau mai puțin. Aceasta se va administra în interval de 72 de ore.

Mecanismul exact al acțiunii contraceptivelor postcoitale de urgență nu este clar, însă se consideră că agenții acționează în principal prin inhibarea sau întreruperea ovulației sau, posibil, prin inhibarea fertilizării sau implantării ovulului fecundat. Contracepția de urgență nu mai are efect dacă implantarea s-a produs deja, nici nu va întrerupe o sarcină deja existentă. Reacțiile adverse frecvente includ greața și voma. Rapoartele arată că incidența greței și vomei pentru medicația doar pe bază de progestină este mai scăzută decât pentru pilula combinată.

TABELUL 298-2. Contracepția postcoitală*

Plan B (levonorgestrel) 1 comprimat inițial, apoi 1 comprimat după 12 ore
Preven (etinilestradiol și levonorgestrel) 2 comprimate inițial, apoi 2 comprimate după 12 ore
Ovral (etinilestradiol și norgestrel) 2 comprimate inițial, apoi 2 comprimate după 12 ore

*Se va prescrie și medicație antiemetică.

Profilaxia bolilor cu transmitere sexuală

Cea mai mare parte a literaturii demonstrează o complianță la urmărirea redusă în cazul pacienților-victime ale agresiunii sexuale.²⁰ De aceea, profilaxia BTS trebuie administrată tuturor.^{12,21} Recomandările actuale ale Centrelor de Control și Prevenție a Bolilor se referă la profilaxia gonoreei, *Chlamydia*, *Trichomonas* și vaginozei bacteriene.²¹ De asemenea, Centrele recomandă vaccinarea postexpunere împotriva hepatitei B, cu administrarea primei doze la momentul examenului inițial.²¹ Înainte de administrarea antibioticelor trebuie să existe un rezultat negativ documentat al testului de sarcină, deoarece un rezultat pozitiv va influența alegerea antibioticelor. Vezi Cap. 141 pentru mai multe informații despre tratamentul BTS. Tabelul 298-3 prezintă recomandările curente ale Centrelor de Control și Prevenție a Bolilor privind alegerea antibioticelor și vaccinarea împotriva hepatitei B. În general nu se recomandă administrarea imunoglobulinei anti-hepatita B (HBIG), însă trebuie considerată într-o situație cu risc crescut (agresor cunoscut ca infectat cu virusul hepatitei B sau inclus într-o grupă cu risc crescut). În cazul persoanelor cu risc crescut care au fost vaccinate, rapelul și administrarea HBIG se vor efectua numai dacă titrul de anticorpi este neadecvat.²¹

Consilierea și testarea pentru HIV

Nu se cunoaște riscul real de transmitere a HIV în urma unui singur contact sexual, însă se crede că acest risc este scăzut.^{12,21,22} Incidența estimată este mai mare în cazul contactului anal receptiv neprotejat (0,008-0,032 infecții per episod cu un partener HIV-pozitiv); riscul în cazul contactului vaginal receptiv este de 0,005-0,0015 infecții per episod.²²⁻²⁴ Este posibil ca circumstanțele producerii agresiunii să afecteze probabilitatea transmiterii HIV: tipul de agresiune, prezența traumatismelor, încărcarea virală a lichidului seminal, prezența unei leziuni genitale preexistente sau a infectării la agresor sau la victimă, ejacularea pe membranele mucoase și agresiunile multiple în antecedente.²¹⁻²³ Pe lângă nesiguranța transmiterii HIV în urma unei agresiuni sexuale, există și alți factori care complică decizia privind profilaxia postexpunere (PPE): incapacitatea potențială de identificare sau testare pentru HIV a atacatorului, costul PPE, reacțiile adverse ale medicației (de ex. greață, vomă sau anorexie la 50% dintre pacienți), necesitatea efectuării repetate a analizelor de laborator, întârzierea firească dintre producerea agresiunii și inițierea PPE și necesitatea de a asigura urmărirea pacienților de către medici familiari cu PPE pentru HIV.^{23,24} Extrapolând recomandările Centrelor de Control și Prevenție a Bolilor privind PPE ocupațională și datele privind beneficiile PPE, PPE este „recomandată” în cazul victimelor având expunerea cu cel mai mare risc și „luată în considerare” în cazul victimelor ce prezintă un risc de expunere moderat. Nu se recomandă PPE de rutină în urma violului de către un agresor cu status HIV necunoscut^{23,24} (Tabelul 298-4).

Dacă se oferă PPE, pacienții trebuie să fie conștienți de faptul că eficacitatea agenților antiretrovirali nu se cunoaște, că aceștia au efecte toxice cunoscute și că este necesară urmărirea cu atenție și complianța la regimul de tratament. Se vor respecta recomandările pentru expunerea ocupațională a membranei mucoase, iar tratamentul se va iniția în termen de 72 de ore.^{22,24} Se încurajează consultarea opiniei unei specialist în HIV sau boli infecțioase. Vezi Cap. 154 pentru recomandările privind expunerea ocupațională.

URMĂRIREA PACIENȚILOR

În mod ideal, consilierea pacienților-victime ale agresiunii sexuale trebuie să fie disponibilă 24 de ore din 24 în departamentul de

TABELUL 298-3. Tratamentul bolilor cu transmitere sexuală în urma unei agresiuni sexuale

1. Regimuri recomandate pentru profilaxia gonoreei:

Ceftriaxonă (125 mg i.m. în doză unică)

Regimuri alternative:

Cefixim 400 mg p.o. în doză unică

sau

Ciprofloxacina 500 mg p.o. în doză unică

sau

Ofloxacină 400 mg p.o. în doză unică

Dacă pacienta este însărcinată:

Ceftriaxonă 125 mg i.m. în doză unică (a se evita fluorochinolonele și tetraciclinele)

plus

2. Regimuri recomandate pentru profilaxia *Chlamydia*:

Azitromicină 1 g p.o. în doză unică

sau

Doxiciclină 100 mg p.o. de 2 ori pe zi, timp de 7 zile

Regimuri alternative:

Ofloxacină 300 mg p.o. de 2 ori pe zi, timp de 7 zile

sau

Eritromicină bază 500 mg p.o. de 4 ori pe zi, timp de 7 zile

sau

Eritromicină etilsuccinat 800 mg p.o. de 4 ori pe zi, timp de 7 zile

Dacă pacienta este însărcinată:

Eritromicină bază 500 mg p.o. de 4 ori pe zi, timp de 7 zile

sau

Amoxicilină 500 mg p.o. de 3 ori pe zi, timp de 7 zile (a se evita fluorochinolonele și tetraciclinele)

plus

3. Regimuri recomandate pentru profilaxia tricomoniazii și vaginozei bacteriene:

Metronidazol 2 g p.o. în doză unică

Dacă pacienta este însărcinată și cu vaginoză bacteriană simptomatică:

Metronidazol 250 mg p.o. de 3 ori pe zi, timp de 7 zile

sau

Clindamicină 300 mg p.o. de 2 ori pe zi, timp de 7 zile (a se evita preparatele cu aplicare topică metronidazol gel sau clindamicină cremă)

Dacă pacienta este însărcinată și cu tricomoniază simptomatică:

Metronidazol 2 g p.o. în doză unică

Dacă pacienta este însărcinată și asimptomatică:

Utilizarea metronidazolului oral în timpul primului trimestru este controversată. VB și tricomoniază netratate au fost asociate cu rezultate adverse ale sarcinii. Este necesară consultarea opiniei medicului obstetrician al pacientei pentru urmărirea atentă sau tratamentul profilactic cu metronidazol.

plus

4. Regimuri recomandate pentru profilaxia hepatitei B:

Vaccinarea împotriva hepatitei B la momentul examenului inițial

Vaccinuri de rapel la 1-2 luni și 4-6 luni

Imunoglobulina anti-hepatita B nu se administrează ca rutină.

Sursa: Centers for Disease Control: Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2002. MMWR 51(RR-6):1-80, May 10, 2002.

urgență. În general, consilierul specializat în asistența victimelor unui viol trebuie să preceadă medicul în evaluarea victimei, să o pregătească pentru examenul medical și să-i ofere sprijin moral. În unele state există *echipe de intervenție multidisciplinară în cazurile de agresiune sexuală*, care oferă victimelor asistență coordonată specializată în domeniile medical, juridic și psihologic.^{12,25-28} Dacă la prezentarea victimei unui viol nu este disponibil un asistent social sau consilier specializat, medicul trebuie să ofere informații privind centrele locale de consiliere pentru victimele unui viol, unde pacienții pot solicita ajutor suplimentar.

TABELUL 298-4. Probabilitatea transmiterii HIV în funcție de tipul agresiunii sexuale**Crescută:** PPE recomandată

Contact anal receptiv neprotejat cu agresor cunoscut cu HIV+

Contact anal receptiv neprotejat cu agresor cu status HIV necunoscut încadrat într-o grupă de populație cu risc crescut (estimată cu un risc de infecție cu HIV egal cu 30% sau mai mult)

Moderată: PPE luată în considerare

Contact vaginal neprotejat cu agresor cunoscut cu HIV+

Contact anal receptiv neprotejat cu agresor cu status HIV necunoscut încadrat într-o grupă de populație cu risc intermediar (estimată cu un risc de infecție cu HIV între 10% și 30%)

Scăzută: informarea pacienților despre PPE

Contact vaginal neprotejat cu agresor cu status HIV necunoscut încadrat într-o grupă de populație cu risc scăzut

Contact anal receptiv neprotejat cu agresor cu status HIV necunoscut încadrat într-o grupă de populație cu risc scăzut

Sex oral fără ejaculare (nu se cunoaște riscul de transmitere prin contactul sexual oral cu ejaculare)

PPE recomandată: Informarea pacienților că beneficiile PPE depășesc riscurile și că PPE este recomandabilă.

PPE luată în considerare: Informarea pacienților și adaptarea deciziei la situația clinică și la dorința pacienților.

Informarea pacienților: Explicarea beneficiilor și riscurilor PPE, cu informarea pacienților că riscul de infecție este scăzut și este probabil depășit de toxicitatea și de costurile PPE.

Sursa: Preluat din Moran²³ și Lurie et al.²⁴

Urmărirea medicală este necesară pentru a asigura vindecarea completă a leziunilor și evaluarea eficacității profilaxiei sarcinii și a tratamentului pentru BTS. Victimele de sex masculin ale unui viol vor primi trimitere către un medic urolog sau proctolog. Copiii vor fi evaluați de către un medic pediatru. Aceste recomandări trebuie explicate clar în scris, în materialul de informare oferit pacienților pentru asistența ulterioară, deoarece adesea victimele nu își amintesc ceea ce s-a discutat în departamentul de urgență.^{12,25}

BIBLIOGRAFIE

1. U.S. Department of Justice, Federal Bureau of Investigation, Uniform Crime Reports: *Crime in the United States*, 2001. Washington, U.S. Government Printing Office, 2001.
2. U.S. Department of Justice, Bureau of Justice Statistics: *Rape and Sexual Assault: Reporting to the Police and Medical Attention*, 1992-2000. NCJ 194530. Washington, U.S. Government Printing Office, 2002.
3. Riggs N, Houry D, Long G, et al: Analysis of 1,076 cases of sexual assault. *Ann Emerg Med* 35(4):358, 2000.
4. Feldhaus KM, Houry D, Kaminsky R: Lifetime sexual assault prevalence rates and reporting practices in an emergency department population. *Ann Emerg Med* 36(1):23, 2000.
5. Resnick HS, Holmes MM, Kilpatrick DG, et al: Predictors of post-rape medical care in a national sample of women. *Am J Prevent Med* 19(4):214, 2000.
6. Gray-Eurom K, Seaberg DC, Wears RL: The prosecution of sexual assault cases: correlation with forensic evidence. *Ann Emerg Med* 39(1):39, 2002.
7. McGregor MJ, Du Mont J, Myhr TL: Sexual assault forensic medical examination: is evidence related to successful prosecution? *Ann Emerg Med* 39(6):639, 2002.
8. Lincoln C: Genital injury: Is it significant? A review of the literature. *Med Sci Law* 41(3):206, 2001.
9. Slaughter L, Brown CR, Crowley S, et al: Patterns of genital injury in female sexual assault victims. *Am J Obstet Gynecol* 176(3):609, 1997.
10. DeLahunta EA, Baram DA: Sexual assault. *Clin Obstet Gynecol*

40(3):648, 1997.

11. Patel M, Minshall L: Management of sexual assault. *Emerg Med Clin North Am* 19(3):817, 2001.
12. American College of Emergency Physicians, Emergency Medicine Practice Committee: *Evaluation and Management of the Sexually Assaulted or Sexually Abused Patient*. Dallas, American College of Emergency Physicians, June 1999.
13. Anglin D, Spears KL, Hutson HR: Flunitrazepam and its involvement in date or acquaintance rape. *Acad Emerg Med* 4(4):323, 1997.
14. Ernst AA, Green E, Ferguson MT, et al: The utility of anoscopy and colposcopy in the evaluation of male sexual assault victims. *Ann Emerg Med* 36(5):432, 2000.
15. Ferris LE, Sandercock J: The sensitivity of forensic tests for rape. *Med Law* 17(3):333, 1998.
16. Du Mont J, Parnis D: Sexual assault and legal resolution: Querying the medical collection of forensic evidence. *Med Law* 19(4):779, 2000.
17. Amey AL, Bishai D: Measuring the quality of medical care for women who experience sexual assault with data from the National Hospital Ambulatory Medical Care Survey. *Ann Emerg Med* 39(6):631, 2002.
18. Holmes MM, Resnick HS, Kilpatrick DG, et al: Rape-related pregnancy: Estimates and descriptive characteristics from a national sample of women. *Am J Obstet Gynecol* 175(2):320, 1996; discussion, 324.
19. Mendez MN: Emergency contraception: A review of current oral options. *West J Med* 176(3):188, 2002.
20. Holmes MM, Resnick HS, Frampton D: Follow-up of sexual assault victims. *Am J Obstet Gynecol* 179(2):336, 1998.
21. Centers for Disease Control and Prevention: Sexually transmitted diseases treatment guidelines 2002. *MMWR* 51(RR-6):1, 2002.
22. Bamberger JD, Waldo CR, Gerberding JL, et al: Postexposure prophylaxis for human immunodeficiency virus (HIV) infection following sexual assault. *Am J Med* 106(3):323, 1999.
23. Moran GJ: Pharmacologic management of HIV/STD exposure. *Emerg Med Clin North Am* 18(4):829, 2000.
24. Lurie P, Miller S, Hecht F, et al: Postexposure prophylaxis after nonoccupational HIV exposure: Clinical, ethical, and policy considerations. *JAMA* 280(20):1769, 1998.
25. Ledray LE: SANE development and operation guide. *J Emerg Nurs* 24(2):197, 1998.
26. Ledray L: Sexual assault nurse examiner (SANE) programs. *J Emerg Nurs* 22(5):460, 1996.
27. Ciancone AC, Wilson C, Collette R, et al: Sexual assault nurse examiner programs in the United States. *Ann Emerg Med* 35(4):353, 2000.
28. U.S. Department of Justice, Office of Justice Programs: *Sexual Assault Nurse Examiner Programs: Improving the Community Response to Sexual Assault Victims*. NCJ 185690. Washington, U.S. Government Printing Office, 2001.

**ABUZUL ȘI VIOLENȚA DIN PARTEA PARTENERULUI INTIM (AVPPI)**

Patricia R. Salber

Violența din partea partenerului intim este definită ca un comportament agresiv, de constrângere, ce poate include inducerea de leziuni fizice, abuzul psihologic, agresiunea sexuală, izolarea socială progresivă, hărțuirea, privațiunea, intimidarea și amenințările. Acest comportament este prezent la o persoană care este, a fost sau dorește să fie într-o relație intimă cu victima adultă sau adolescentă și este îndreptat în preluarea controlului de către un partener asupra celuilalt.¹

Termenul de *abuz și violență din partea partenerului intim (AVPPI)* trebuie să fie folosit în locul termenelor mai vechi ca *abuzul partenerului*, *agresiune asupra soției* sau *violență domestică* deoarece AVPPI reflectă într-un mod mai clar faptul că acest tip de abuz apare nu doar în relațiile de căsătorie heterosexuale, ci și în relațiile de tip concubinaj, de divorț, homosexuale și între adolescenți.

Violența și abuzul asupra partenerului intim apare la fiecare rasă, etnie, cultură, zonă geografică și grup religios și afectează persoanele din toate grupele socioeconomice și educaționale.²⁻⁴ Apare de asemenea și persecuția bărbaților.

Efectele sunt resimțite nu doar de victimă. Copiii care cresc în cămine violente pot fi fizic sau emoțional abuzați sau neglijați iar conjunctura de a fi martori la un comportament violent poate avea efecte adverse asupra sănătății pe termen scurt și lung.^{5,6} Între 30 și 60% din cazurile raportate de abuz asupra partenerului includ și abuz asupra copilului.⁷ Copiii pot fi de asemenea accidental loviți când încearcă să intervină într-un conflict.⁸ Copiii expuși la violență domestică pot dezvolta dificultăți comportamentale incluzând depresie, comportament abuziv sau consum de droguri. Persoanele care comit acte de violență, în special de violență severă, sunt expuși riscului de suicid, de a comite crimă sau suicid sau de a fi ucise de un membru al familiei.⁹

Dacă antecedentele de AVPPI nu sunt căutate și tratate în mod special cu ocazia prezentărilor la instituțiile medicale, AVPPI poate rămâne nerecunoscut și netratat. Consecințele pot consta în abuzul în continuare al partenerului, leziuni cauzate de violență, diferite boli sau deces.

EPIDEMIOLOGIE

În 1999 un număr de 671.110 de femei și fete mai mari de 12 ani au fost ucise, violate, agresate sexual, tâlhărite, au fost victimele unei agresiuni cu sau fără circumstanțe agravante din partea partenerului intim. Acest număr este semnificativ mai mic decât cel de 875.340 raportat în 1998 și cu mai mult de 40% mai mic decât cele 1,1 milioane raportate în 1993. În plus, în 1999 a fost raportat un număr de 120.100 de victime de sex masculin, reprezentând o reducere față de cele 157.330 de cazuri din 1998.¹⁰

Factorii de risc pentru AVPPI includ sexul feminin, vârsta între 16 și 24 de ani, venitul familial scăzut, tipul relației (mai frecvent în cazul cuplurilor despărțite decât în cazul celor divorțate sau căsătorite) și prezența copiilor mai mici de 3 ani.^{6,10} Femeile între 16 și 24 de ani au suferit violențe din partea partenerului într-un procent de aproximativ 16 la 1000, comparativ cu procentul mediu de aproximativ 6 la 1000. Nouăzeci și șase la sută dintre violențele împotriva femeilor au loc între 16 și 49 de ani, în special în căminele cu venit mic, cu toate că incidența AVPPI este semnificativ crescută și acolo unde veniturile sunt peste 50.000\$.

Femeile de rasă albă sau de culoare sunt supuse violenței din partea partenerului într-o incidență similară pentru toate grupele de vârstă cu excepția celui cuprins între 20-24 de ani în care femeile de culoare au o rată mai mare față de cele albe. Incidențele în cazul femeilor hispanice sunt mai mici decât cele ale femeilor de culoare și albe; totuși, ele urmează o distribuție pe vârstă similară.¹⁰

Din 1642 de persoane ucise de către partener în 1999, 1218 sau 74% au fost de sex feminin.¹¹ Partenerul a fost responsabil de 32% din totalul crimelor asupra femeilor comparativ cu 4% incidența crimelor asupra bărbaților. Rata crimelor comise ca urmare a unor AVPPI este în scădere din 1976, cu declin substanțial mai mare pentru bărbați. Aproximativ 60% din crimele AVPPI sunt comise folosind o armă de foc.¹² Între 1993 și 1998 aproximativ două treimi din victimele AVPPI de ambele sexe au fost agresate fizic. Restul de o treime au fost victimele amenințărilor sau a tentativelor de

violență. 50% din victimele AVPPI de sex feminin au fost rănite de agresor, în comparație cu 32% dintre victimele de sex masculin.³

DIAGNOSTICUL ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ (DU)

Se estimează în jur de 5 milioane de vizite în DU ca urmare a AVPPI.¹³ Între 4 și 15% dintre femeile care se prezintă în DU au ca motiv de prezentare simptome în relație cu AVPPI, între 2 și 4% prezentându-se cu traumă acută prin AVPPI.¹⁴⁻¹⁶ În plus, mai mult de 50% din femeile consultate în DU au suferit de AVPPI la un moment dat.¹⁴

Responsabilitățile echipei din DU includ:¹⁷

1. Identificarea AVPPI
2. Validarea afirmațiilor victimei
3. Evaluarea riscului imediat și planificarea unor măsuri de siguranță
4. Îndrumarea spre experții în AVPPI
5. Documentarea înregistrărilor medicale.

IDENTIFICAREA

AVPPI prezintă un tablou larg care include leziuni, sindroame dureroase cronice; manifestări obstetrice și ginecologice care cuprind violul, bolile cu transmitere sexuală și complicațiile sarcinii, tulburări ale sănătății mintale ce includ anxietatea, hiperventilația, tulburările de panică, fobiile, tulburarea posttraumatică de stres, schizofrenia, tentativa de suicid,¹⁸ și complicațiile consumului de alcool și de alte substanțe. Nu sunt manifestări „tipice” al AVPPI în DU, dar sunt elemente de anamneză și de examen fizic importante ce sugerează AVPPI.

Unele leziuni caracteristice Leziunile caracteristice includ escoriații produse cu unghiile, semne de mușcătură, arsuri cu țigara, echimoze ce sugerează strangularea și arsuri determinate de funie.

Leziuni ce sugerează o postură defensivă Echimozele sau fracturile de la nivelul antebrațului apar când femeia încearcă să pareze loviturile la nivelul feței sau toracelui.

Pattern-ul lezional central

Exemple de pattern lezional central sunt traumatismele la nivelul capului, gâtului, feței, toracelui și la nivel abdominal în cazul femeilor însărcinate.

Tipul și extinderea leziunilor incompatibile cu explicațiile pacientului Aceste leziuni includ escoriații multiple și contuzii la diferite niveluri anatomice care sunt inconsistente cu mecanismul lezional.

Leziuni multiple în diferite stadii de vindecare Acestea pot fi raportate ca „accidente” sau „neîndemănare/lipsa de atenție”.

Întârzierea semnificativă între momentul traumatismului și prezentarea pentru tratament Victimele pot aștepta câteva zile până la prezentarea la medic pentru tratamentul leziunilor. Ele pot cere tratament pentru leziuni minore sau pe cale de vindecare.

Prezentarea cu acuze vagi sau minore fără obiectivarea unei tulburări fiziologice Acest pattern poate include vizite frecvente în DU pentru o varietate de leziuni sau afecțiuni, incluzând durere pelvină cronică și fără alte sindroame dureroase cronice.

Tentativele de suicid Femeile care încearcă sau comit suicid adesea au un istoric de AVPPI.¹⁸

TABELUL 299-1. Rezumatul ghidurilor naționale de consens pentru screening-ul abuzului și violenței din partea partenerului intim în departamentul de urgență

Screening	Evaluare	Intervenție	Documentație	Trimitere și urmărire
Screening de rutină la fiecare vizită	Evaluarea siguranței imediate	Ascultare cu atenție și suportiv	Semnătură în clar, păstrarea confidențialității înregistrărilor	Verificați dacă pacientul are un MF pentru urmărire sau îndrumați spre un MF, responsabil al Serviciului de
Screening pentru episodul actual și dacă este timp pentru abuzurile anterioare	Evaluati impactul abuzului asupra sănătății	„Sunt îngrijorat în ceea ce privește sănătatea și siguranța dvs.”	Informații subiective: starea pacientului...	sănătate mintala, angajat al Serviciilor sociale sau un avocat pentru VD
În particular (față în față) sau cu un interpret fără legătură cu pacientul	Evaluarea pericolului și letalității	„Nu sunteți singur(ă)” „Puteți fi ajutat(ă)” „Nu este vina dvs.”	Informații obiective: descrierea detaliată a înfățișării pacientului, indicatori comportamentali, leziuni și acuze cu privire la sănătate	Obțineți permisiunea de a anunța asiguratorul
Întrebați: Ce s-a întâmplat? Când s-a întâmplat? Unde s-a întâmplat? Cine a făcut asta?	Dacă evaluarea pericolului este pozitivă evaluați pentru suicid sau crimă	„Nu meritați acest lucru” „Acest lucru vă poate afecta sănătatea”	Utilizarea kit-urilor pentru viol unde este cazul	Aflați numerele de telefon pentru:
Respectați decizia pacientului de a declara sau nu		„Ce pot face pentru dvs.?”	Rezultatul examinării fizice	Programe pentru VD
Discutați nevoia de orice suport		Asigurați un plan de securitate	Utilizarea de hărți corporale	Servicii legale
Includeți întrebări screening pe fișa de internare		Oferiți servicii către un avocat pentru VD, angajat al Serviciilor sociale, Poliție, adăpost etc.	Fotografierea (cu acordul pacientului)	Programe pentru copii
			Dovezi radiologice, de laborator, colectarea dovezilor: haine, resturi, etc.	Servicii pentru Sănătate Mintală
			Orice materiale și trimiteri oferite	Poliție
			Rezultatul evaluării sănătății și siguranței	Abuzul de droguri
				Transport
				Clerul local sau alte organizații comunitare

Abrevieri: VD = violență domestică; MF = medic de familie

Sursa: *National Consensus Guidelines on Identifying and Responding to Domestic Violence Victimization in Health Care Settings*. San Francisco, Family Violence Prevention Fund, 2002.

Manifestările obstetrice și ginecologice Constrângerea sexuală și violul apare în câteva relații AVPPI. Rezultatul poate fi apariția de sarcini nedorite și boli cu transmitere sexuală incluzând infecțiile cu virusul deficienței umane.¹⁹ Complicațiile legate de sarcină incluzând complicațiile traumatismelor abdominale, fumatului sau abuzului de alcool și droguri, câștig în greutate matern scăzut și neglijarea controalelor prenatale, toate acestea sunt alte caracteristici asociate cu AVPPI.²⁰

Comportamentul partenerului Partenerii ce însoțesc victimele AVPPI pot da indicii cu privire la diagnostic, manifestând un comportament de control sau abuziv. Mai mult, victima poate apărea înspăimântată de către partener, refuzând să răspundă la întrebări, lăsându-l pe partener să facă acest lucru.

SCREENING-UL AVPPI

Datorită aspectelor foarte variate ale AVPPI, mulți experți recomandă screening-ul de rutină pentru AVPPI la toate adolescentele și femeile adulte ce se prezintă în DU.^{16,21,22} Liniile de consens naționale au fost publicate și sunt accesibile on-line la <http://www.fvpf.org>.²³ Echipa din DU trebuie să supună screening-ului de AVPPI cel puțin pe toți adolescenții bolnavi non-critic, pacienții adulți și mamele copiilor consultați în DU pentru expuneri frecvente la AVPPI. Datorită efectelor adverse pe termen lung recunoscute ale AVPPI asupra sănătății, când timpul permite trebuie considerat screening-ul pentru expunerea de durată lungă.

Screening-ul trebuie efectuat de persoane instruite în dinamica AVPPI și în siguranța și autonomia pacienților abuzați. Screening-ul trebuie efectuat într-un mediu sigur și privat, cu limbaj direct și lipsit de prejudecăți. Dacă este nevoie de traducători este de preferat ca acesta să nu aibă legătură cu pacientul și, dacă este posibil, să cunoască dinamica abuzului. Documentarea screening-ului, rezulta-

tului, evaluările în ceea ce privește siguranța și orice intervenție incluzând trimerile și raportările necesare trebuie clar notate.

Ghidurile de consens ale screening-ului pentru adolescenți și pentru pacienții adulți sunt rezumate în Tabelul 229-1. Un model de întrebări este listat în Tabelul 299-2.

OBIECTIVELE TRATAMENTULUI

Dacă echipa din DU crede că scopul imediat este de „a pune victima la adăpost” sau „de a aresta agresorul”, cu siguranță va avea un sentiment de frustrare. Garantarea siguranței femeii și copiilor acesteia este scopul principal. Femeia este aceea care ia ultima decizie dacă este în siguranță să se întoarcă acasă. Aducând femeii informații despre AVPPI, cu riscuri și opțiuni, medicul va ajuta femeia să decidă ce este mai bine pentru ea și pentru familia ei.

Validarea: asigurarea confirmării și suportului

Pacienților trebuie să li se spună ca violența, abuzul și intimidarea nu fac parte dintr-o relație normală. Relatările și experiențele victimei trebuie confirmate și crezute. Victima trebuie să știe că luată situația lor în serios și că sunteți îngrijorat pentru sănătatea și siguranța ei și a copiilor. Victimelor trebuie să li se spună explicit că nu au făcut nimic care să ducă la violență și abuz. Comportamentul inacceptabil este al partenerului. În final, transmiteți clar mesajul că personalul din DU poate ajuta victimele să ia legătura cu experții AVPPI (asistenți sociali pregătiți și avocați VD) care îi pot ajuta să facă tot ce este necesar pentru a părăsi relația sau care îi pot asista în ceea ce privește siguranța dacă victima alege să continue relația.

Procesul de validare s-a demonstrat a fi un punct de cotitură pentru victime, ajutându-le să înceapă planificarea vieții fără AVPPI. De aceea, validarea trebuie să fie considerată un scop al tratamentului pentru fiecare caz de AVPPI.^{24,25}

TABELUL 299-2. Exemple de întrebări pentru screening-ul AVPPI

Întrebări cadru: Uneori este ciudat de a discuta subiectul abuzului, în particular dacă nu sunt semne evidente că femeia este abuzată. Următoarele întrebări sunt exemple cum se poate aborda subiectul.

Acum știm că abuzul și violența din partea partenerului intim este o problemă frecventă. Este dăunător sănătății tale și a membrilor familiei. Sunteți într-o relație în care partenerul vă amenință că vă va face rău, vă insultă, nu vă apreciază, vă lovește sau vă pâlmuiește?

Deoarece violența din partea partenerului este frecventă, întreb fiecare femeie pe care o consult în departamentul de urgență dacă a fost fizic, sexual sau emoțional abuzată.

Nu știu dacă este și pentru tine o problemă dar multe dintre paciente au o relație abuzivă. Unora le este frică sau nu se simt confortabil să mărturisească, așa că de obicei întreb despre acest lucru.

Unele femei cred că merită să fie abuzate deoarece nu s-au ridicat la așteptările partenerului, dar indiferent de ce a făcut sau nu a făcut, nimeni nu merită să fie bătut sau abuzat emoțional.

Deoarece multe femei pe care le văd ca medic au o relație cu o persoană care le lovește, le amenință, le desconsideră mereu sau încearcă să le domine, întreb de rutină pacienții mei dacă sunt supuși la astfel de abuz.

Multe cazuri de lesbienele și homosexuali pe care îi văd sunt agresate de partenerul lor. A încercat partenerul tău vreodată să te rănească?

Întrebări directe: Atunci când pacientul ridică problema abuzului și a violenței din partea partenerului intim este important să includă întrebări directe și specifice.

Te-a lovit cineva? Cine a fost? A fost partenerul sau soțul tău?

Te-a lovit sau te-a rănit fizic vreodată partenerul sau ex-partenerul? A amenințat că îți va face rău ție sau cuiva apropiat ție?

Mă tem că simptomele tale sunt cauzate de cineva care te-a lovit. Te-a lovit cineva?

Încearcă partenerul tău să te controleze amenințând că îți va face rău ție sau familiei tale?

Te-a forțat partenerul să faci sex când nu ai vrut? A refuzat să practice sex protejat?

Ți-a fost îngrădită libertatea sau nu îți este permis să faci lucrurile care sunt importante pentru tine (ca mersul la școală, la muncă sau să îți vizitezi prietenii sau familia)?

Partenerul te desconsideră, te insultă sau dă vina pe tine frecvent?

Te simți controlată sau izolată de partenerul tău?

Ți-e frică vreodată de partenerul tău? Te simți în pericol? Este sigur să mergi acasă?

Partenerul tău este gelos? Te acuză frecvent de infidelitate?

Întrebări indirecte: În anumite cazuri este bine să începeți chestionarea cu o întrebare indirectă înainte de a pune întrebări directe. Următoarele întrebări sunt exemple pentru o astfel de conduită.

Ai fost supusă în ultimul timp la stres? Ai probleme cu partenerul tău? Vă certați sau vă bateți? Confruntările devin fizice? Ți-e frică? Ai fost vreodată rănită?

Pari îngrijorată în legătură cu partenerul tău. Poți să îmi povestești mai multe despre aceasta? Comportamentul său te sperie?

Ai menționat că partenerul își pierde răbdarea cu copilul. Poți să îmi spui mai multe? V-a lovit sau a amenințat că vă lovește pe tine și copii?

Cum merg lucrurile cu relația sau cu căsnicia ta? Toate cuplurile se ceartă uneori. Voi vă certați? Certurile devin fizice?

Ai menționat că partenerul tău consumă alcool (sau droguri). Cum se comportă când se află sub influența acestora? Comportamentul lui te sperie? Devine violent?

Ca toate cuplurile, cuplurile de homosexuali au diferite căi de a rezolva conflictele. Cum faceți față conflictelor? Ce se întâmplă când nu ești de acord? Ce se întâmplă când partenerul nu obține ceea ce vrea?

Sursa: Salber P, Taliaferro E: *The Physicians' Guide to Domestic Violence*. Volcano, CA, Volcano Press, 1995.

Evaluarea siguranței

Indicatorii de risc crescut pentru o situație potențial letală includ creșterea frecvenței sau severității violenței; amenințarea sau utilizarea armelor, în special a armelor de foc; obsesia asupra victimei; luarea de ostateci; hărțuirea și amenințarea cu crimă sau suicid sau tentative și probe de comportament violent în afara căminului. Alți factori de risc pentru leziuni severe sau deces includ consumul de droguri, în special cocaină sau amfetamine, asociat cu o creștere a comportamentului violent.²⁶

Cele mai periculoase perioade pentru victimele AVPPI sunt cele de divulgare a abuzului și în timpul încercărilor de a părăsi relația. Unele victime se simt mai în siguranță să rămână într-o relație violentă decât să părăsească relația fără o planificare corespunzătoare.⁶ Dacă riscul letal este crescut, este important ca victimele să aibă oportunitatea să vorbească cu un expert AVPPI ca asistenții sociali din spital sau avocații comunității, înainte de a părăsi spitalul. Internarea victimelor și copiilor este o altă opțiune pentru situațiile de risc înalt în care nu este altă cale de a le garanta siguranța.

Îndrumarea spre experții AVPPI

Victimele AVPPI trebuie îndreptate spre experți precum asistenții sociali din spital sau avocații comunității ce pot ajuta victima să evalueze situația, să înțeleagă opțiunile, să aibă un plan de siguranță și să aranjeze un adăpost sigur. Asistenții comunitari sunt în mod tipic de gardă sau pot fi contactați prin telefon. Dacă nu este posibil sau necesar să aibă loc o întâlnire înainte de externarea din DU, victimei trebuie să îi fie date toate informațiile despre serviciile

AVPPI comunitare pentru ca urmărirea să fie asigurată mai târziu la discreția pacientului. Asistenții AVPPI nu trebuie să sune direct pacientul decât dacă acesta își dă acordul, deoarece acest lucru poate pune în pericol siguranța pacientului.

Resurse pentru medici în vederea optimizării răspunsului lor la AVPPI sunt accesibile prin următoarele organizații:

1. Physicians for a Violence-free Society: <http://www.pvs.org>
2. Family Violence Prevention Fund's National Health Resources Center on Domestic Violence: <http://www.endabuse.org/health>
3. National Domestic Violence Hotline: 1-800-799-SAFE (7233)

Documentarea înregistrărilor din departamentul de urgență

Documentarea trebuie să indice dacă AVPPI a fost identificată prin screening de rutină sau prin declarații voluntare. În cazul declarațiilor voluntare, este bine să se descrie abuzul folosind cuvintele victimei (de ex., „pacientă relatează ca prietenul, Jim Smith, a lovit-o în ochi cu pumnul”). Este bine să se evite folosirea limbajului juridic ca „pacienta pretinde că soțul a agresat-o” deoarece acest lucru poate fi interpretat în decursul proceselor juridice ca reprezentând punerea la îndoială a veridicității declarațiilor.

Înregistrați episoadele trecute și curente de abuz. Includeți data, ora, locația, detaliile incidentului și numele martorilor dacă este posibil. Descrieți aspectul pacientului și orice leziune vizibilă. Utilizarea unei hărți corporale și a fotografiilor pentru a suplimenta descrierea scrisă, în particular pentru documentarea leziunilor ca hematoamele scalpului ascunse de păr și traumatismele țesuturilor

moi care nu sunt încă decolorate. Colectați dovezi juridic relevante cum ar fi salivă din plăgile prin mușcare și spermă (folosind un kit pentru viol) dacă a avut loc o agresiune sexuală. Notați rezultatele oricărei investigații relevante de laborator sau de imagistică.

CONSIDERAȚII JURIDICE

Raportarea la poliție

Majoritatea statelor au legi care cer personalului medical să raporteze leziunile cauzate de arme de foc, cuțite sau alte arme. 23 de state au cereri de raportare pentru leziunile rezultate din infracțiuni (APPVI este o infracțiune în toate cele 50 de state); șapte state au legislație care solicită în mod expres personalului medical să raporteze leziunile AVPPI. Specificul cererilor de raportare variază de la stat la stat și caracterul răspunsului poliției la aceste raporturi variază cu jurisdicția. Răspunsul neadecvat (de ex. informarea făptașului despre raport fără a asigura siguranța victimei) poate crește riscul pentru victimă. Personalul din DU trebuie să fie atent la cererile de raportare și la răspunsul poliției locale. În plus, victimele AVPPI trebuie să fie informate nu numai de obligația de a raporta la poliție cazul dar și de posibilele ramificații.

Responsabilitatea medico-legală

DATORIA DE A-ȚI PĂSA Pe măsură ce screening-ul AVPPI, intervenția, documentarea și îndrumarea devin larg recunoscute de literatura medicală și în comunitatea medicală ca standard de îngrijire, riscul juridic la care se expune personalul medical care nu respectă acest standard crește. Un caz recent din DU, cu toate că a fost rezolvat în afara instanței judecătorești, a sporit atenția asupra acestei probleme în comunitatea juridică.²⁷

DATORIA DE A ATENȚIONA Victimele AVPPI trebuie întrebată în mod uzual dacă au idei suicidale sau criminale. Aceste idei, în particular dacă sunt însoțite de un plan clar de acțiune, trebuie să ducă la consultul de urgență a unui expert în sănătatea mintală. Toți medicii au datoria de a atenționa potențialele victime dacă sesizează intenția pacientului de a răni o terță parte. Dacă este planificată internarea într-o instituție psihiatrică, partea terță este protejată și nu este nevoie de a mai fi informată.²⁸

PREGĂTIREA DEPARTAMENTULUI DE URGENȚĂ PENTRU UN RĂSPUNS OPTIM LA AVPPI

Departamentul de urgență trebuie să facă următorii pași pentru a se pregăti pentru un răspuns optim la AVPPI:

1. Puneți broșuri și postere multiculturale, multilingve, în camerele de examinare și în alte zone ale spitalului pentru a da informații despre AVPPI și impactul acesteia asupra victimelor și a celorlalți membri ai familiei, asigurați informații despre programele comunitare ce asigură servicii pentru victime.
2. Implementați un protocol de screening de rutină ce cuprinde instruirea personalului din DU, interviul confidențial și intervențiile necesare ce includ validarea și trimiterea.
3. Stabiliți un program permanent de creștere a calității serviciilor în privința AVPPI care să evalueze complianța la strategiile de screening și de intervenție recomandate.
4. Stabiliți o legătură strânsă cu experții AVPPI din spital și/sau din comunitate pentru a asigura practicile de referire corespunzătoare.
5. Stabiliți un program în departamentul de urgență și în alte departamente ale spitalului pentru abordarea AVPPI.

BIBLIOGRAFIE

1. *Preventing Domestic Violence: Clinical Guidelines on Routine Screening*. San Francisco, Family Violence Prevention Fund, 1999.
2. Watts C, Zimmerman C: Violence against women: Global scope and magnitude. *Lancet* 359:1232, 2002. [PMID: 11955557]
3. Rennison CM, Welchans S: *Intimate Partner Violence*. Bureau of Justice Statistics Special Report, NCJ 178247, 1-11. May 2000, revised January 31, 2002.
4. Haile-Miriam T, Smith J: Domestic violence against women in the international community. *Emerg Med Clin North Am* 17:617, 1999.
5. Felitti VJ, Anda RF, Nordenberg D, et al: Relationship of childhood abuse and household dysfunction to many of the leading causes of death in adults. *Am J Prev Med* 14:245, 1998. [PMID: 9635069]
6. Duffy SJ, McGrath ME, Becker BM, et al: Mothers with histories of domestic violence in a pediatric emergency department. *Pediatrics* 103:1007, 1999. [PMID: 10224180]
7. Edelson JL: The overlap between child maltreatment and woman battering. *Violence Against Women* 5:134, 1999.
8. Fantuzzo J, Boruch R, Beriama A, et al: Domestic violence and children: Prevalence and risk in five major US cities. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 36:122, 1997.
9. Connor KR, Cerulli C, Caine ED: Threatened and attempted suicide by partner-violent male respondents petitioned to family violence court. *Violence Vict* 17:115, 2002.
10. Rennison CM: *Intimate Partner Violence and Age of Victim, 1993/1999*. Bureau of Justice Statistics Special Report, NCJ 187635. October 2001, revised November 28, 2001.
11. Bureau of Justice Statistics, US Department of Justice: *Homicide Trends in the US: Intimate Homicide*. Available at: <http://www.ojp.usdoj.gov/bjs/homicide/intimates.htm>. Updated January 4, 2001.
12. Kellerman A, Heron S: Firearms and family violence. *Emerg Clin North Am* 17:699, 1999.
13. Abbott J, Johnson R, Koziol-McLain J, Lowenstein SR: Domestic violence against women: Incidence and prevalence in an emergency department population. *JAMA* 273:1763, 1995. [PMID: 7769770]
14. Dearwater SR, Coben JH, Campbell JC, et al: Prevalence of intimate partner abuse in women treated at community hospital emergency departments. *JAMA* 280:433, 1998. [PMID: 9701078]
15. Ernst AA, Weiss SJ: Intimate partner violence from the emergency medicine perspective. *Women Health* 35:71, 2002. [PMID: 12201511]
16. Gerbert B, Lee D, Durborow N, Salber PR (eds): How health care providers help battered women: The survivor's perspective. *Women Health* 29:115, 1999. [PMID: 10466514]
17. Gerbert B, Moe J, Caspers N, et al: Physicians' response to victims of domestic violence: Toward a model of care. *Women Health* 35:1, 2002. [PMID: 12201501]
18. Kaplan ML, Asnis GN, Lipschitz DS, Chomey P: Suicidal behavior and abuse in psychiatric outpatients. *Compr Psychiatry* 36:229, 1995. [PMID: 7648848]
19. El-Bassel N, Gilbert L, Krishnan S, et al: Partner violence and sexual HIV-risk behaviors among women in an inner-city emergency department. *Violence Vict* 13:377, 1998. [PMID: 10328445]
20. Petersen R, Gazmararian JA, Spitz AM, et al: Violence and adverse pregnancy outcomes: A review of the literature and directions for future research. *Am J Prev Med* 13:366, 1997. [PMID: 9315269]
21. Abbott J: Injuries and illnesses of domestic violence. *Ann Emerg Med* 29:781, 1997. [PMID: 9174526]
22. Fanslow JL, Norton RN, Spinola CG: Indicators of assault-related injuries among women presenting to the emergency department. *Ann Emerg Med* 32:341, 1998. [PMID: 9737497]
23. *National Consensus Guidelines on Identifying and Responding to Domestic Violence Victimization in Health Care Settings*. San Francisco, Family Violence Prevention Fund, 2002.

24. Rodriguez MA, Quiroga SS, Bauer HM: Breaking the silence: Battered women's perspectives on medical care. *Arch Fam Med* 15:153, 1996.
25. Gerbert B, Abercrombie P, Caspers N, et al: How health care providers help battered women: The survivor's perspective. *Women Health* 29:115, 1999. [PMID: 10466514]
26. Campbell J: *Assessing Dangerousness: Potential for Further Violence of Sexual Offenders, Batterers, and Child Abusers*. Newbury Park, CA, Sage Publications, 1995.
27. Brown-Cranstoun J: Kringen v Boslough and Saint Vincent Hospital: A new trend for healthcare professionals who treat victims of domestic violence? *J Health Law* 35:629, 2000.
28. Warshaw C: Identification, assessment and intervention with victims of domestic violence, in Abercrombie P, Caspers N, *Improving the Health Care Response to Violence: A Resource Manual for Health Care Providers*. San Francisco, Family Violence Prevention Fund, 1998, p. 78.



ABUZURI ASUPRA CELOR VÂRSTNICI ȘI CU DIZABILITĂȚI

Ellen H. Taliaferro

Abuzul continuă să fie o cauză insuficient recunoscută și raportată de morbiditate și mortalitate în rândul vârstnicilor. Antecedentele rămân adesea nedetectate la evaluarea medicală, iar stigmatul social însoțește problema. Aproximativ 3% din populația vârstnică suferă abuzuri sau sunt neglijate.¹ Acest procent este semnificativ, deoarece numărul persoanelor în vârstă din Statele Unite este în creștere. În anul 2020, aproximativ 20% din populația Statelor Unite va avea 65 de ani sau mai mult. Depistarea abuzurilor asupra vârstnicilor și a neglijării acestora depinde de conștientizarea de către doctori a problemei și de capacitatea acestora de a recunoaște factorii de risc. Serviciile medicale comunitare de urgență² și departamentele de urgență³ trebuie de asemenea să se implice în identificarea abuzurilor asupra vârstnicilor.

Colegiul American al Medicilor de urgență a adoptat o declarație cu privire la politica sa față de gestionarea abuzurilor și a neglijării vârstnicilor.⁴ Această declarație conține următoarele recomandări:

1. Departamentele de urgență ar trebui să aibă protocoale scrise privind recunoașterea și tratamentul abuzurilor vârstnicilor.
2. Spitalele ar trebui să aibă personal auxiliar corespunzător și alte resurse imediat disponibile, care să ajute la evaluarea și emiterea unor recomandări pentru acele persoane care pot fi abuzate sau neglijate. Personalul spitalului ar trebui să fie educat în ceea ce privește legile locale referitoare la raportarea unor astfel de incidente și la detensionarea unor situații potențial ostile.
3. Spitalele și departamentele de urgență ar trebui să stabilească relații cu agenții care să controleze gestionarea și investigarea abuzurilor asupra vârstnicilor.
4. În jurisdicțiile în care raportarea este obligatorie, persoanele care raportează cu bună credință ar trebui să fie absolvite de răspunderea legală, pentru complianță.
5. Trebuie efectuate cercetări ulterioare cu privire la epidemiologia, identificarea, prevenirea și gestionarea abuzurilor și a neglijării vârstnicilor; definițiile standardizate ale abuzului asupra vârstnicilor, care au fost elaborate de Centrul național pentru abuzuri asupra vârstnicilor, ar trebui să faciliteze cercetările în acest domeniu.

Centrul național pentru abuzuri asupra vârstnicilor⁵ a definit șapte tipuri de abuzuri asupra vârstnicilor (Tabelul 300-1). În plus, abuzurile asupra vârstnicilor se împart în trei categorii de bază: (1) abuzuri domestice, care au loc acasă, (2) abuzuri instituționale și (3) autonegligarea sau abuzul propriei persoane. În majoritatea statelor, legile definesc aceste categorii diferite de abuzuri asupra vârstnicilor. Neglijarea poate fi cu sau fără intenție. Neglijarea neintenționată poate apărea datorită ignoranței sau incapacității de a acorda îngrijiri.

RISCURILE DE ABUZ ASUPRA VÂRSTNICILOR, SOCIALE ȘI CARE ȚIN DE MEDIUL ÎNCONJURĂTOR

În general, victimele în vârstă sunt izolate din punct de vedere social de familie și prieteni, dar mulți locuiesc cu cel care abuzează de ei. În perioada abuzului, agresorul este adesea dependent de victimă din punct de vedere financiar, social și emoțional, precum și pentru spațiul locativ. De obicei, cei care au grijă de persoane încearcă să asigure acestora o îngrijire adecvată și corespunzătoare. Totuși, atunci când îngrijitorul este copleșit, frustrat sau plin de resentimente din cauza responsabilității pe care o presupune îngrijirea unei persoane vârstnice care nu este complet independentă, abuzurile sau neglijarea pot apărea.

Anumite afecțiuni tind să faciliteze abuzurile sau neglijarea. Dizabilitățile funcționale și agravarea disfuncției cognitive a persoanei în vârstă, mai ales un declin acut, sunt factori de risc asociați cu maltratarea vârstnicilor.⁶

Abuzul este asociat mai degrabă cu probleme de personalitate ale îngrijitorului decât cu stresul situațional.⁷ În general, cei care abuzează sunt persoane în mare măsură dependente. Îngrijitorii cu dizabilități, dependenți de alcool sau de droguri, cu disfuncții cognitive sau cu boli mintale sunt de asemenea expuși riscului de a avea un comportament abuziv sau neglijent.

ASPECTE CLINICE

Maltratarea sau neglijarea pacienților în vârstă poate fi dificil de recunoscut. Acestea au loc cel mai frecvent la domiciliu. Problema este complicată de faptul că, atunci când se suspectează un abuz, este dificil de obținut o confirmare de la pacient. Interesul arătat de medic și recunoașterea abuzului de către acesta pot fi primite cu bucurie de către pacient și îi pot crea un sentiment de ușurare. Totuși, rușinea, teama de abandon, de răzbunare și de a nu ajunge într-un sanatoriu pot determina pacientul să negheze îngrijirile medicului. Anamneza și examenul clinic sunt instrumente excelente pentru identificarea abuzurilor asupra vârstnicilor.⁸

Anamneza ar trebui să se concentreze pe următoarele aspecte: (1) detectarea următoarelor probleme ale persoanei care acordă îngrijirile: boli mintale, retard mental, demență sau abuz de droguri sau alcool; (2) antecedente de violență în familie; (3) dependența celui care îngrijește de persoana în vârstă din punct de vedere locativ, financiar sau emoțional; (4) izolarea pacientului, reflectată de faptul că pacientul nu are posibilitatea de a relaționa cu alți oameni sau de a desfășura activități și a-și urma propriile interese așa cum își dorește; (5) dacă pacientul și persoana suspectată de abuz locuiesc împreună și (6) evenimente stresante care au avut loc recent în viața celui care îngrijește, cum ar fi pierderea slujbei, schimbarea domiciliului sau pierderea unei persoane iubite.⁹

Datele anamnestice importante cu privire la pacient ar trebui să includă nevoile dependente ale acestuia. Problemele precum confuzia mentală, imobilitatea și nevoia unui ajutor pentru igiena personală pot fi asociate cu neglijarea. Evidențierea unor antecedente de disfuncție cognitivă este esențială, deoarece s-a observat că

TABELUL 300-1. Definiții ale abuzului asupra vârstnicilor (Categorii 1A)

Tipuri de abuz	Definiții	Exemple
Fizic	Lezarea sau vătămarea cu intenția de a cauza suferință, durere sau o dizabilitate	Bătăi, mușcături, arsuri, împingere, imobilizarea împotriva voinței sau imobilizarea necorespunzătoare
Sexual	Activitate sexuală de orice fel care are loc fără consimțământ	Viol; amenințări sexuale sau insinuări
Emoțional sau psihologic	Care provoacă angoasă, durere sau supărare, verbal sau nonverbal	Amenințări cu instituționalizarea sau încetarea administrării de medicamente, alimente sau apă
Financiar sau exploatare materială	Folosirea ilegală sau necorespunzătoare a fondurilor, proprietăților sau bunurilor	Furturi, falsuri, constrângeri financiare sau șantaj
Neglijare	Refuzul sau incapacitatea îngrijitorului de a-și îndeplini obligațiile sau datoriile	Nu i se asigură alimente, îmbrăcăminte, medicamente, adăpost, supraveghere sau sprijin social
Abandonare	Abandonarea de către tutorele sau îngrijitorul care și-a asumat responsabilitatea îngrijirii	
Neglijarea de sine	Incapacitatea unei persoane vârstnice de a se îngriji din punct de vedere mental și medical	

Sursa: Centrul național pentru abuzuri asupra vârstnicilor. Poate fi accesat la adresa: <http://www.elderabusecenter.org>.

victimele abuzurilor prezintă o disfuncție cognitivă cu mult mai mare decât pacienții vârstnici neabuzati. Pacienții abuzati au de asemenea antecedente de comportament imprezvizibil cum ar fi incontinența, țipetele nocturne, delirul sau paranoia.¹

O întrebare directă importantă care trebuie adresată pacientului este "Sunteți fericit acasă sau ați avut schimbări recente ale dispoziției, ale somnului sau apetitului?". Căutați de asemenea semne comportamentale care au debutat recent și simptome ale persecuției: depresie, teamă, retragere, confuzie, anxietate, stimă de sine redusă sau neajutorare.

Alte indicii anamnestiche ale abuzului sau neglijării includ un fel de „căutare permanentă a unui medic,” o întârziere inexplicabilă în căutarea unui tratament, absența îngrijirii medicale, o serie de programări medicale la care pacientul nu s-a prezentat, leziuni anterioare nelămurite, explicații ale leziunilor anterioare care nu coincid cu constatările medicale și antecedente de leziuni similare raportate.

Examenul fizic începe prin observarea relației dintre pacient și cei care au grijă de acesta. Următoarele constatări sugerează abuzul:

1. Pacientul pare să se teamă de însoțitorul său.
2. Relatările pacientului și ale îngrijitorului cu privire la leziuni sau la afecțiuni sunt contradictorii.
3. Există o lipsă de sprijin din partea îngrijitorului.
4. Îngrijitorul așează o atitudine de indiferență sau de furie față de pacient.
5. Îngrijitorul este excesiv de preocupat de costurile tratamentului pe care îl necesită pacientul.
6. Îngrijitorul nu îi permite pacientului să interacționeze singur cu doctorul.

Examinarea statusului mental trebuie să aibă în vedere evidențierea unor semne și simptome ale confuziei sau dezorientării. Dacă astfel de semne sunt prezente, este important să găsiți cauza subiacentă, mai ales dacă sunt recente, deoarece pot fi semne ale unei afecțiuni medicale subiacente sau pot reflecta un abuz de medicamente intenționat sau neintenționat sau utilizarea greșită a medicamentelor, din cauza abuzului sau neglijării.

Examenul clinic general trebuie să se concentreze pe depistarea semnelor și simptomelor unei igiene personale precare, a hainelor inadecvate sau murdare, a deshidratării, malnutriției și a agravării durerilor de decubit. Leziunile specifice care sugerează un abuz sunt fracturile sau luxațiile neexplicate, lacerările sau escoriațiile nejustificate, arsurile în locuri sau cu aspecte neobișnuite, leziunile

neexplicate ale capului sau feței, prezența bolilor cu transmitere sexuală și contuziile neexplicate.

Identificarea și diagnosticarea abuzurilor asupra vârstnicilor depind de cât de deschis este medicul la relatările pacientului sau ale altor persoane. Fără o astfel de atitudine deschisă, abuzul raportat poate fi greșit diagnosticat ca paranoia, demență sau lipsă de complianță din partea pacientului. Este necesar un grad înalt de suspiciune. Altfel, semnele de abuz sau neglijare pot fi în mod eronat atribuite căderilor frecvente, erorilor accidentale în administrarea medicației, deteriorării stării de sănătate sau declinului normal datorat vârstei.

Întrebările directe sunt singura modalitate eficientă atunci când se investighează un abuz. Într-un raport,¹⁰ 33% din victimele abuzurilor au declarat la prezentarea inițială la departamentul de urgență că sunt implicate în relații abuzive. Alte 6% din cazurile de abuz au fost depistate prin obținerea de informații de la alte persoane. Restul cazurilor au fost identificate în urma examenului fizic (43%) sau a evaluării serviciului social în timpul spitalizării (19%).

TRATAMENT

Tratamentul vârstnicilor abuzati are două etape. În primul rând, tratamentul în departamentul de urgență al leziunilor și afecțiunilor datorate abuzului sau neglijării trebuie să fie specific leziunilor sau afecțiunilor depistate. În al doilea rând, identificarea abuzurilor și a neglijării vârstnicilor trebuie să aibă ca scop intervenția în cazul respectiv. De aceea, orice tratament, indiferent dacă este administrat în departamentul de urgență sau în spital, sau dacă este administrat victimei sau persoanei care o îngrijește, ar trebui să se bazeze pe o evaluare multidisciplinară și poate duce la internarea pacientului vârstnic într-un centru de îngrijire extensivă.

Intervenția include rezolvarea problemelor de dispoziție cauzate de oboseala îngrijitorului, de incapacitatea pacienților de a avea grijă de ei înșiși în comunitate și de abandonarea de către persoane și instituții. Intervenția necesită un grup complex de abilități. De exemplu, problema serioasă a abuzului de medicamente și alcool în rândul vârstnicilor trebuie recunoscută și abordată de către personalul din departamentul de urgență. Problemele fizice maschează adesea existența unei probleme a abuzului de substanțe.

În cazurile dovedite sau înalt suspectate ale abuzurilor sau neglijării vârstnicilor, intervenția trebuie să includă implicarea serviciilor de protecție a adulților.^{5,11,12} Toate cele 50 de state au adoptat o legislație care vizează protecția victimelor în vârstă ale

abuzului și neglijării și înființarea unor programe de servicii de protecție a adulților. Patruzeci și două de state au legi care impun raportarea de către specialiștii serviciilor de sănătate și serviciilor sociale. Centrul național pentru abuzuri asupra vârstnicilor oferă o listă de telefoane pentru raportarea acestor abuzuri în cele 50 de state și în Puerto Rico.⁵ De asemenea asigură o linie telefonică națională permanentă, denumită Eldercare Locator (1-800-677-1116, confirmată în Noiembrie 2002). În general, aproximativ 20% din raportări vin din partea specialiștilor din sănătate, 15% din partea furnizorilor de servicii, 16% din partea familiei sau rudelor, iar restul de 50% de la prieteni, vecini, preoți, bancheri și alții. În plus, din 1975, Legea americană cu privire la persoanele în vârstă a cerut fiecărui stat să aibă un program pe termen lung de numire a unui avocat al poporului care să susțină sistemul de îngrijire și să investigheze reclamațiile privind îngrijirea în sanatorii.

RECOMANDĂRI

Pacienții vârstnici cu probleme ce necesită spitalizare trebuie internați în centrul medical corespunzător, iar departamentul de servicii sociale trebuie consultat pentru o evaluare. Pacienții care din punct de vedere medical nu necesită internare pot fi internați doar cu scop protector, dacă nu pot fi externați în condiții de siguranță cu persoanele care îi îngrijesc sau trimiși înapoi în instituțiile de unde provin. Strategiile clinice de oprire a abuzurilor includ internarea în spital și monitorizarea atentă prin vizitele medicale și îngrijire la domiciliu. Pacienții nu trebuie să se întoarcă la mediul lor de viață dacă există vreo îndoială privind siguranța lor. O evaluare oficială a siguranței poate fi cerută de la specialiști, cum ar fi asistentul social al spitalului sau consultantul comunității pe probleme de abuz al vârstnicilor. Este important să rețineți că abuzul sau neglijarea pot avea loc atunci când persoana care îngrijește este copleșită, frustrată sau are resentimente față de responsabilitățile pe care le implică îngrijirea pacientului. Aceste persoane trebuie să aibă opțiuni de intervenție, cum ar fi un plan de îngrijire la domiciliu, perioade de pauză sau consiliere și trebuie să fie sfătuiți cu privire la îngrijirea corespunzătoare a membrilor familiei.

Problema serioasă a abuzului de medicamente și alcool în rândul vârstnicilor trebuie recunoscută de către personalul departamentului de urgență, care trebuie să o abordeze prin trimiterea la specialiștii corespunzători. Comunitățile cu centre de tratament specific geriatric asigură resurse valoroase pentru pacienții identificați în timpul vizitelor la departamentele de urgență.

Îndrumările trebuie de asemenea să includă serviciile specifice disponibile, precum serviciile de aprovizionări cu hrană preparată la domiciliu, servicii de sănătate la domiciliu, vizite ale asistentelor medicale, servicii de transport, adăpost de urgență, sprijin legal și servicii medicale și de sănătate mintală.

BIBLIOGRAFIE

1. Jones JS, Holstege C, Holstege H: Elder abuse and neglect: Understanding the causes and potential risk factors. *Am J Emerg Med* 15:579, 1997. [PMID: 9337366]
2. Werfel PA: When seniors suffer. Elder abuse emerges as a new EMS dilemma. *J Emerg Med Serv* 26:48, 2001. [PMID: 11680246]
3. Fulmer T, Paveza G, Abraham I, et al: Elder neglect assessment in the emergency department. *J Emerg Med* 26:436, 2000. [PMID: 11015061]
4. American College of Emergency Physicians: Policy statement: Management of elder abuse and neglect. *Ann Emerg Med* 31:149, 1998.
5. National Center on Elder Abuse. <http://www.elderabusecenter.org>.
6. Clarke ME, Pierson W: Management of elder abuse in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am* 17:631, 1999. [PMID: 10516843]

7. Lachs MS, Williams C, O'Brien S, et al: Risk factors for reported elder abuse and neglect: A nine-year observational cohort study. *Gerontologist* 37:469, 1997. [PMID: 9279035]
8. Marshall CE, Benton D, Brazier JM: Elder abuse. Using clinical tools to identify clues of mistreatment. *Geriatrics* 55:42, 2000. [PMID: 10711306]
9. Pillemer K, Finkelhor D: Causes of elder abuse: Caregiver stress versus problem relatives. *Am J Orthopsychiatry* 59:179, 1989. [PMID: 2712152]
10. Kleinschmidt K: Elder abuse: A review. *Ann Emerg Med* 30:463, 1997. [PMID: 9326861]
11. Jones J, Dougherty J, Schelble D, et al: Emergency department protocol for the diagnosis and evaluation of geriatric abuse. *Ann Emerg Med* 17:1006, 1988. [PMID: 3177986]
12. Capezuti E, Brush BL, Lawson WT III: Reporting elder mistreatment. *J Gerontol Nurs* 23:24, 1997. [PMID: 9287603]



VIOLENȚA ÎN CADRUL DEPARTAMENTULUI DE URGENȚĂ

Marshall C. McCoy

În trecut, violența amenința doar polițiștii, dintre categoriile de personal care lucrează cu publicul. Acum s-a extins și în zona serviciilor de sănătate. Nici un furnizor de servicii de îngrijire medicală nu este mai expus riscului de violență decât cei care sunt implicați în prima linie de îngrijire a pacienților. Furnizorii de asistență medicală din prespital prezintă o teamă crescută de pacienții violenți și recunosc faptul că episoadele de violență contribuie la nivelul mare de epuizare.¹ Mock și colaboratorii au arătat că violența apare în 5% din apelurile la serviciile medicale de urgență și încă 14% din totalul apelurilor sunt precipitate de violență.² Un studiu de evaluare recent al rezidenților din departamentele de urgență a arătat că una din principalele lor griji este siguranța lor în timp ce lucrează.³ Deși la acest moment există informații cuprinzătoare colectate din DU referitoare la această problemă, spitalele din mediul rural și din cel urban raportează încă o incidență crescută a episoadelor violente și potențial violente care au loc în cadrul departamentelor lor de urgență.⁴

Prin natura sa, serviciul de primire a urgențelor are o atmosferă de haos controlat. Departamentele de urgență oferă acces nelimitat și nerestricționat și au medicamente imediat disponibile. Ele sunt frecventate de cei care sunt oboșiți sau flămânzi și primesc și pe rudele și prietenii pacienților grav bolnavi, care au nivele crescute de frustrare și de anxietate. În plus, departamentele de urgență sunt frecventate de cei care fac abuz de droguri și care sunt deseori violenți. Alți factori care ar predispuce personalul departamentului de urgență la acte de violență sunt perioadele lungi de așteptare, lipsa personalului, aglomerația, problemele financiare ale pacienților, precum și expectanțele ridicate ale acestora.

Aproximativ 50% dintre personalul medical va fi implicat într-un episod violent în cursul carierei. Într-un studiu efectuat în 1988 în 127 de spitale care primesc rezidenți, 32% dintre cei care au răspuns la întrebări au fost cel puțin o dată pe zi amenințați verbal, 25% au raportat că au imobilizat cel puțin un pacient pe zi, iar 18% erau cel puțin o dată pe lună amenințați cu o armă. Din păcate, 7% au raportat un deces legat de violența în cadrul departamentului de urgență în ultimii 5 ani. Dintre instituțiile care au participat la studiu, 35% nu aveau paza asigurată 24 de ore din 24 în cadrul departamentului de urgență, iar dintre cele 9 în care a fost raportat un deces, 55% nu aveau paza asigurată 24 de ore din 24.⁵

Aproape 5% din numărul total de pacienți psihiatrici care se prezintă în departamentul de urgență au în posesia lor arme. Un studiu care utiliza detectoare de metale pentru a scana toți pacienții din departamentul de urgență timp de 6 luni a descoperit 33 de pistoale, 1324 de cuțite, 97 de recipiente cu spray de tip paralizant, precum și diverse alte obiecte considerate periculoase pentru pacient și pentru personalul medical.⁶ Prezența detectoarelor de metale în cadrul departamentului de urgență pare să crească sentimentul de siguranță și protecție.⁷ Măsurile preventive nu sunt deseori utilizate până când nu are loc un eveniment violent.

RECUNOAȘTEREA PACIENTULUI VIOLENT

Majoritatea infractorilor violenți sunt bărbați cu antecedente de abuz de substanțe. Educația, etnia, starea civilă, precum și diagnosticul nu sunt factori predictivi siguri. Totuși, acești factori pot duce la frustrare și anxietate atât din partea personalului medical cât și din partea pacientului, ceea ce crește probabilitatea producerii unui eveniment violent.

Cel mai evident indice prognostic al potențialei violențe este istoricul pacientului. Orice pacient cu antecedente de comportament violent trebuie tratat cu precauție. Minimizarea amenințării unui pacient, indiferent de cât de subtilă este aceasta, poate fi cauza creșterii nerecunoașterii violenței în stadiile timpurii. Fiecare pacient care prezintă un comportament violent sau amenințător trebuie să fie examinat fizic și psihic complet. Efectuarea acestor examene poate necesita o anumită formă de control (imobilizare sau sedare) pentru a fi dusă la bun sfârșit.⁸ Implicarea membrilor familiei, prietenilor, medicilor și/sau fișelor medicale în obținerea anamnezei poate fi utilă. Medicul examinator trebuie să facă diferența între o cauză organică și una funcțională a tulburării de comportament. Tratatul unei tulburări subiacente poate îndepărta complet amenințarea, cum ar fi administrarea de glucoză intravenoasă unui pacient dezorientat, agresiv și hipoglicemic. Bolile organice cel mai probabil implicate într-un episod violent sunt cele legate de droguri și de sindroamele de sevraj, în special delirum tremens. Conform Asociației Americane de Psihiatrie, prezența unuia dintre următorii factori ar trebui să impună investigarea etiologiei organice: un pacient cu vârsta mai mare de 40 de ani, fără antecedente psihiatrice; dezorientare, letargie sau stupoare; semne vitale anormale; halucinații vizuale; iluzii. O evaluare completă ar trebui să includă testele de laborator, screening toxicologic, electrocardiogramă și, în unele cazuri, tomografie computerizată (CT) și puncția lombară.

Cea mai frecventă tulburare funcțională legată de comportamentul violent este schizofrenia, mai ales la pacienții care fac parte din subgrupele paranoice sau cu tulburări de personalitate.

PRODROMUL VIOLENȚEI

În majoritatea cazurilor comportamentul violent nu apare subit. De aceea, recunoașterea prodromului violenței și a fazelor de creștere este necesară. Prima fază este cea de anxietate, urmată de auto-apărare, apoi de agresiune fizică.⁹ Fiecare fază ar trebui să evoce un răspuns profesional proporțional cu comportamentul pacientului. Fazele se pot suprapune.

Faza 1: Anxietatea

Primul nivel al comportamentului observat la un pacient potențial violent este anxietatea. Pacienții, dar și familia și vizitatorii acestora care au așteptat mult timp, prezintă anxietate. În general, semnele anxietății crescute sunt indicate de limbajul corporal. Mișcărilor care par că nu au nici un scop în afară de consumul de energie pot fi primul indiciu. Acestea pot include plimbarea de sus în jos, frecarea

mâinilor, încheștarea pumnilor, dorința de a părăsi zone de tratament sau aspectul dezordonat. Limbajul poate fi apăsat și tare. Ar putea pune întrebări de tipul "De ce sunt aici?" sau "Cât o să dureze?" Nu neapărat ceea ce spune pacientul, ci modul în care vorbește sugerează anxietatea. Unul dintre cele mai frecvente motive pentru agravarea acestui comportament dincolo de anxietate este faptul că personalul medical ignoră aceste semnale în loc să le recunoască și să răspundă la ele într-un mod constructiv. Răspunsul adecvat la faza de anxietate este dezvoltarea unui tip de raport. De obicei este nevoie doar de timp (un lucru de preț pentru personalul medical din departamentul de urgență). Ascultarea preocupărilor pacientului și abordarea lor corespunzătoare poate fi tot ceea ce este necesar pentru a detensiona situația. Dacă externați sau ignorați pacientul, familia sau vizitatorii, anxietatea va crește. Majoritatea pacienților se tem de pierderea controlului și de obicei sunt bucușori că au posibilitatea să-și exprime politicos sentimentele. Pacientul trebuie tratat cinstit și cu respect și empatie. Simpla politețe este de ajuns ca să se stabilească un raport și să fie prevenite viitoarele probleme. Pacientul trebuie susținut atunci când își recunoaște sentimentele, de exemplu, răspundeți "Înțeleg motivele pentru care sunteți furios." O ofertă de pace cu mâncare sau băutură ar putea de asemenea să fie de ajutor. Nu judecați pacienții. Concentrați-vă pe ceea ce spune pacientul, nu mimați atenția. Dacă repetați spusele pacientului, acest lucru ar putea ajuta la clarificarea acuzelor sale și i-ar permite să continue să se destăinuie. Nu schimbați subiectul și, mai presus de toate, rămâneți calmi. Astfel, pacientul va simți mai mult că deține controlul.

Faza 2: Atitudinea defensivă

Următorul nivel al comportamentului violent este atitudinea defensivă. Un pacient se poate prezenta în departamentul de urgență în acest stadiu, după ce a trecut de faza de anxietate în afara spitalului. La acest moment, comportamentul pacientului este volatil și începe să abuzeze verbal și să-i denigreze pe ceilalți, adesea având și o postură asociată. Atacurile verbale pot fi îndreptate către membrii personalului medical sau către alte persoane din încăperea și pot include declarații cu privire la vârstă, sex, greutate sau proveniență. Comportamentul pacientului este irațional și adesea nu are nicio legătură cu motivul prezentării în departamentul de urgență. Pacientul pierde controlul și se poate simți neajutorat. Dacă pacientul este imobilizat, acest sentiment de neajutorare ar putea lua și mai multă amploare.

Scopul este prevenirea pierderii totale a controlului de către pacient. Scopul trebuie atins prin stabilirea unor limite rezonabile și oferindu-i pacientului posibilitatea să aleagă. Medicul trebuie să fie ferm în ton și acțiuni, dar calm și cu o atitudine profesională. Nu trebuie să se exagereze și să se facă promisiuni false. Pacientului trebuie să i se stabilească limite clare și trebuie să fie conștient de consecințele continuării agresiunii. Limitele trebuie să fie simple, clare, aplicabile și substanțiale. Nu trebuie începută aplicarea consecințelor dacă nu este neapărat necesar. Lăsându-l pe pacient să facă alegeri rezonabile se poate detensiona situația și pacientul se va simți răsplătit pentru buna purtare. Dacă situația continuă să se agraveze, pacientul trebuie izolat. Este posibil să fie necesară o manifestare de forță de către personalul de securitate. Deși această ar putea deteriora și mai mult comportamentul pacientului, ea este o excepție, nu o regulă.

Faza 3: Agresiunea fizică

Al treilea nivel este agresiunea fizică. Pacientul a pierdut complet controlul și nicio intervenție verbală nu mai are efect. Pacientul agresiv fizic trebuie confruntat și controlat fizic, pentru siguranța sa,

a altor pacienți, a vizitatorilor și a personalului. Atunci când nicio intervenție nu a dat rezultate, nu se mai justifică alte negocieri. Controlul fizic al pacientului necesită personal antrenat în această tehnică și nu trebuie încercat de o singură persoană. Imobilizarea adecvată permite personalului să acorde îngrijirile necesare pacientului violent. Controlul fizic nu este instituit din motive punitive, ci în interesul îngrijirii pacientului și pentru siguranța celorlalți.

IMOBILIZAREA ȘI IZOLAREA

Filosofia oricărei instituții trebuie să fie limitarea imobilizării și izolării la situațiile în care intervențiile mai puțin restrictive au dat greș, iar intervenția de această natură este clar justificată clinic. *Imobilizarea* este definită ca orice dispozitiv, inclusiv legăturile pentru mâini, care este atașat de corpul pacientului, care nu se poate îndepărta ușor și care restricționează libertatea de mișcare sau accesul normal la corpul unei alte persoane. *Izolarea* reprezintă închiderea involuntară a unei persoane într-o cameră sau spațiu, astfel încât persoana respectivă este oprită în mod fizic din încercarea de a pleca. Scopul imobilizării sau al izolării este asigurarea siguranței pacienților și a altora sau prevenirea daunelor materiale. El nu este niciodată unul punitiv sau de comun acord dacă starea de sănătate a pacientului ar fi periclitată prin utilizarea acestor metode.

Personalul medical și cel administrativ trebuie să se familiarizeze cu Standardele acute medicale și chirurgicale de imobilizare și cu Standardele comportamentale de imobilizare și izolare de către personalul medical,¹⁰ care au fost stabilite de Comisia reunită pentru acreditarea organizațiilor de îngrijire a sănătății (Joint Commission on Accreditation of Health Care Organizations - JCAHO) și Centrul pentru îngrijire medicală/servicii medicale (Center for Medicare/Medicaid Services - CMS). Aceste standarde și interpretarea lor se modifică tot timpul, de aceea este necesară revizuirea lor periodică.

În general, Standardele acute medicale și chirurgicale de imobilizare sunt utilizate pentru a facilita tratamentul pacienților necooperanți (de exemplu, pacienții care și-ar compromite îngrijirea medicală îndepărtând singuri o sondă endotraheală sau un cateter intravenos). În esență, toate celelalte motive ale imobilizării vor fi încadrate în standardele pentru acordarea de îngrijiri medicale comportamentale. Este important să observați că aceste standarde sunt indicate indiferent de locația pacientului într-o instituție.

În cazul imobilizării fizice, fiecare instituție ar trebui să aibă politici și proceduri care să stabilească momentul când se poate utiliza imobilizarea, cine o poate face, cum sunt monitorizați pacienții imobilizați, precum și mecanisme de revizuire a utilizării acestor proceduri. Toate documentele trebuie să înceapă cu recomandările clinice de imobilizare și alternativele care au fost încercate și care au fost ineficiente.

Conform JCAHO, doar medicii posesori de autorizații de liberă practică (ALP) pot comanda imobilizarea. Totuși, adesea nu există medici posesori de ALP atunci când este necesară imobilizarea. De aceea, cei care acordă îngrijiri medicale și sunt instruiți pot imobiliza pacientul, iar un medic posesor de ALP trebuie să facă o evaluare față în față în decursul primei ore (1h) de la imobilizare. Trebuie obținut un ordin scris care include tipul imobilizării, motivul pentru care este imobilizat pacientul și durata în timp a ordinului.¹⁰ Orice ordin verbal sau scris limitează imobilizarea la o oră pentru copiii mai mici de 9 ani, 2 ore pentru cei cu vârste cuprinse între 9 și 17 ani și 4 ore pentru persoanele în vârstă de 18 ani sau mai mari.¹¹

Eliberarea timpurie din imobilizare, înainte de expirarea duratei înscrise pe ordin, poate fi făcută de personalul sanitar instruit, dacă pacientul demonstrează reducerea problemei care a dus la imobilizare. Este necesară monitorizarea continuă a pacienților care sunt imobilizați sau izolați. Cei imobilizați trebuie evaluați la fiecare 15

minute, inclusiv examinarea în căutarea semnelor de leziuni asociate cu imobilizarea, a stării de nutriție, de hidratare, a circulației și mișcării extremităților, a semnelor vitale, a igienei și necesității de a merge la toaletă, a confortului fizic, a statusului psihologic și a dorinței pacientului de a nu mai fi imobilizat. Deoarece apropierea de un pacient imobilizat sau trezirea lui la fiecare 15 minute l-ar agita și mai mult, evaluarea nu trebuie neapărat să includă toți parametri menționați, ci cât mai mulți posibil din punct de vedere practic. Pacienții izolați trebuie observați în continuu în prima oră, după care se poate utiliza echipament audio sau video, dar monitorizarea trebuie să fie continuă.

Izolarea a fost în general considerată o alternativă mai bună decât imobilizarea, deoarece permite o oarecare libertate de mișcare și este mai sigură din punct de vedere medical. Totuși, la adolescenții și adulții robuști, lăsarea liberă a membrilor, combinată cu puterea lor, poate fi periculoasă, iar izolarea și sentimentul de respingere ar putea fi dăunătoare psihicului acestora.¹² Camerele de izolare necesită pereți care nu pot fi deteriorați de pacienții combativi, ferestre de siguranță pentru monitorizarea continuă, lumină corespunzătoare și culori liniștitoare.

Odată ce a fost luată decizia de imobilizare a unui pacient, trebuie reunit tot personalul corespunzător. Un membru instruit din personalul de securitate sau al personalului spitalului va fi șeful echipei, deoarece personalul neinstruit poate dăuna pacientului sau personalului. Nu trebuie utilizată niciodată imobilizarea ușoară la un pacient cu adevărat violent. Trebuie să i se explice pacientului motivul imobilizării, iar după ce a fost imobilizat, să nu fie lăsat niciodată singur. Niciunui pacient care a fost imobilizat nu trebuie să i se permită să părăsească serviciul de urgență contrar recomandărilor medicale. Dacă este necesar, poate fi de ajutor contactarea autorităților legale ale spitalului. În general, dacă un pacient este adus la serviciul de urgență în cătușe, el sau ea ar trebui să poarte cătușele până când este evaluată starea sa medicală și tratată amenințarea presupusă de violență. Rețineți că multe evadări au avut loc în spitale.

MEDICAMENTELE

Unii pacienți sunt mult prea violenți chiar și când sunt imobilizați, ca să mai poată fi evaluați corespunzător. La acești pacienți un mijloc sigur și eficient de control al comportamentului violent este administrarea unor medicamente. Sedarea rapidă reprezintă administrarea medicamentelor în mod titrat, pentru a obține controlul asupra pacienților agresivi. Agenții antipsihotici și benzodiazepinele, singuri sau în combinație, sunt medicamentele cel mai frecvent utilizate. Ambele se pot administra intramuscular, intravenos sau oral, lăsându-i medicului alegerea metodei de administrare în funcție de starea pacientului. Injectarea intramusculară este de obicei metoda aleasă deoarece aceste medicamente sunt absorbite rapid. În plus, poate fi periculoasă încercarea de obținere a accesului intravenos la un pacient violent.

Haloperidolul (Haldol) este la ora actuală agentul antipsihotic de elecție. La un adult, o injecție intramusculară de 5 mg Haloperidol are un debut rapid și se poate repeta în funcție de necesitate pentru a obține efectul scontat. La pacienții în vârstă doza de început trebuie micșorată la 1 sau 2 mg. Puțini dintre pacienți vor avea efecte secundare extrapiramidale, dar dacă acestea apar, sunt ușor de tratat cu benzotropină sau difenhidramină. În plus, haloperidolul are mai puține efecte secundare decât agenții antipsihotici mai vechi, cum ar fi clorpromazina (Thorazine) sau tioridazina (Mellaril), care duc la o sedare mai puternică și pot cauza hipotensiune și efecte anticolinergice.

Benzodiazepinele produc o sedare mai puternică decât antipsihoticele, dar nu au efecte secundare extrapiramidale. Lorazepamul

este o alegere excelentă, din cauza debutului său rapid. Dozele de lorazepam între 2 și 4 mg sunt eficiente la majoritatea pacienților, dar pot fi necesare doze suplimentare în cazul sindromului de sevraj etanolic sau al pacienților foarte agitați. Utilizarea benzodiazepinelor în combinație cu haloperidolul este de asemenea eficientă, are un debut mai rapid al efectului și reduce numărul de injecții ulterioare necesare.

Droperidolul, un hipnotic și sedativ cu proprietăți antiemetice, a fost de asemenea utilizat la pacienții violenți. Dozele de 2,5 mg intramuscular sau intravenos sunt absorbite rapid dar pot duce la o sedare puternică. Au fost raportate cazuri rare de prelungire a intervalului QT care duce la torsada vârfurilor la pacienții cărora li s-a administrat droperidol.¹³ Totuși, relația cauzală dintre prelungirea intervalului QT și droperidol este pusă sub semnul întrebării.¹⁴ De aceea, droperidolul ar putea fi utilizat la pacienții la care avantajele sunt mai multe decât potențialele riscuri.

PREVENIREA VIOLENȚEI

Singura și cea mai bună metodă de a trata un pacient violent sau de a scădea potențialul de violență în cadrul departamentelor de urgență este prevenirea. Planificarea atentă a zonei de lucru, cooperarea cu personalul de securitate al spitalului, precum și instruirea personalului din departamentele de urgență în vederea recunoașterii pacienților violenți sunt esențiale.

Pacienții potențial violenți trebuie interogați într-un mediu sigur și calm. Camerele de izolare pentru interogarea pacienților trebuie să fie sigure atât pentru pacient cât și pentru cel care pune întrebările. Trebuie utilizați pereții solizi și un mobilier robust, greu, care nu poate fi ridicat. Luminile trebuie să se poată mări sau micșora, în funcție de situație. Nu trebuie să existe obiecte de sine stătătoare, cum ar fi scrumierele, tablourile sau creioanele, deoarece pot deveni potențiale arme. Ieșirea din cameră trebuie să nu fie blocată și trebuie să fie imediat disponibilă celui care pune întrebările. Se pot instala butoane de alarmă sau crea un sistem de semnale, în caz că pacientul are un comportament amenințător. Dacă se ajunge la agresiunea violentă, camera trebuie să fie destul de mare încât să poată intra o echipă de securitate care să rețină pacientul fără a-l răni.

Și avertizarea este o tehnică preventivă. Semnele din afara departamentului de urgență ar trebui să menționeze clar că nu sunt permise arme de nici un tip, iar personalul instruit de securitate trebuie să fie vizibil tuturor celor care intră în departamentul de urgență. Utilizarea detectoarelor de metale și a radiografiilor pentru articolele personale, cum ar fi poșetele, poate permite scanarea celor care intră în zona de tratament. Monitoarele atent poziționate și butoanele de alarmă pot de asemenea să fie recomandate. Totuși, detectoarele de metale, monitoarele și alarmele sunt doar o parte a unui sistem general de securitate și completează personalul instruit în managementul situațiilor violente și potențial violente.^{15,16}

Instruirea personalului din departamentele de urgență este cel mai important factor al scăderii violenței din aceste secții.¹⁷ Mai multe programe naționale, cum ar fi cel al Institutului național de prevenire a crizelor (<http://www.crisisprevention.com/program/>

nci.html), sunt neprețuite în oferirea unor cunoștințe de bază despre comportamentul violent, recunoașterea și managementul său, precum și autoapărarea de bază împotriva pacienților violenți. Seminariile educative conduse de personalul de securitate și de polițiști pot fi și ele de ajutor.

BIBLIOGRAFIE

1. Tintinalli JE, McCoy M: Violent patients and the prehospital provider. *Ann Emerg Med* 22:1276, 1993. [PMID: 8333627]
2. Mock EF, Wrenn KD, Wright SW, et al: Prospective field study of violence in emergency medical service calls. *Ann Emerg Med* 32:33, 1998. [PMID: 9656946]
3. Anglin D, Kyriacou DN, Hudson HR: Resident's perspective on violence and personal safety in the emergency department. *Ann Emerg Med* 23:1082, 1994. [PMID: 8185104]
4. Allison DJ, Matthews RT: Hot spot: Planning, design, and construction is the right remedy for ED dangers. *Health Facilities Monogr* 11(3):38, 1998.
5. Lavoie FW, Carter GL, Danzel DF, Berg RL: Emergency department violence in United States' teaching hospitals. *Ann Emerg Med* 17:1227, 1988. [PMID: 3189977]
6. Dubin WR, Tarduff K, Maler G: Overcoming danger with violent patients: Guidelines for safe and effective management. *Emergency Medicine Reports* 13(14), 1992.
7. Mattox EA, Wright SW, Bracilowski AC: Metal detectors in the pediatric emergency department: Patient attitudes and national prevalence. *Pediatr Emerg Care* 16(3):163, 2000.
8. *Seclusion and Restraint: The Psychiatric Uses*. Washington, Task Force Report 22, American Psychiatric Association, 1985.
9. *Nonviolent Crisis Intervention Workbook*. Brookfield, WI, National Crisis Prevention Institute, 1987.
10. Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations: *Comprehensive Accreditation Manual for Hospitals*, Update 1. Austin, TX, JCAHO, 2002.
11. Health Care Financing Administration: Hospital condition of participation in Medicare and Medicaid. *Fed Reg* 64:127, 1999.
12. Practice parameter for the prevention and management of aggressive behavior in child and adolescent psychiatric institutions, with special reference to seclusion and restraint. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 41(2):45, 2002.
13. Lawrence KR, Nasraway SA: Conduction disturbances associated with administration of butyrophenone antipsychotic in the critically ill: A review of the literature. *Pharmacotherapy* 17(3), 1997.
14. Kao LW, Kirk MA, Evers SJ, et al: Droperidol, QT prolongation, and sudden death: What is the evidence? *Ann Emerg Med* 41(4):559, 2003.
15. Thompson B, Nunn J, Kramer I, et al: Disarming the department: Weapon screening and improved security to create a safer emergency department environment. *Ann Emerg Med* 17:419, 1988.
16. Rankins RC, Hendey GW: Effect of a security system on violent incidents and hidden weapons in the emergency department. *Ann Emerg Med* 33:6, 676, 1999.
17. Fernandes CMB, Raboud JM, Christenson JM, et al: The effect of an education program on violence in the emergency department. *Ann Emerg Med* 39:47, 2002. [PMID: 11782730]

PRINCIPIILE STUDIILOR IMAGISTICE

302

STUDII CU SUBSTANȚĂ DE CONTRAST

John Eng

Agenții de contrast iodați intravasculari îmbunătățesc în mod semnificativ vizualizarea structurilor în multe examene radiologice iar în fiecare an în Statele Unite sunt administrate milioane de doze cu acest scop. Vă oferim în continuare câteva indicații generale, dar întotdeauna este recomandabil să se discute necesitatea folosirii de agenți de contrast iodați cu un radiolog în funcție de caz. Pe parcursul întregului capitol, noțiunea de *agent de contrast* se referă la materialul de contrast iodat intravascular, doar dacă nu se specifică altceva.

AGENȚII DE CONTRAST IODAȚI INTRAVASCULARI

Mecanismul de acțiune

Agenții de contrast iodați intravasculari reprezintă molecule solubile în apă ce conțin numeroși atomi radiodenși iodați per moleculă. După injectare, agenții de contrast rămân în spațiul vascular doar pentru o perioadă scurtă de timp (trecere inițială $t_{1/2}$, 1-3 min) și sunt distribuți rapid în spațiul extracelular. Cu o funcție renală normală, $t_{1/2}$ al eliminării este de aproximativ 2 ore. Agenții de contrast nu intră în spațiul intracelular și nu traversează bariera hemato-encefalică. Aceștia sunt excretați rapid de rinichi prin filtrare glomerulară fără resorbție tubulară.

Din moment ce atomii radiodenși iodați absorb mai multe radiații decât țesuturile biologice, agenții de contrast sunt albi (asemenea oaselor, care sunt de asemenea radiodense) dacă sunt prezenți într-o concentrație suficient de mare în timpul examenului cu raze x (radiografii). Agenții de contrast sunt vizibili la arteriografie în timpul scurt în care se află în concentrație mare în spațiul vascular. Aceștia sunt vizibili în tractul urinar în timpul urografiei intravenoase (UIV), după excreția prin rinichi. Datorită capacității sale de a deosebi diferențele subtile de radiodensitate, tomografia computerizată (TC) arată prezența agenților de contrast în toate compartimentele tisulare deși aceștia pot fi într-o concentrație relativ joasă (în comparație cu arteriografia sau radiografia).

Tipuri de agenți

Agenții de contrast sunt clasificați în conformitate cu osmolalitatea (Tabelul 302-1). Agenții cu o osmolalitate mare au fost folosiți din punct de vedere clinic încă din 1950 și sunt adesea numiți agenți de contrast *ionici* deoarece aceștia reprezintă în întregime săruri organice (Figura 302-1). Agenții cu osmolalitate mică sunt folosiți încă din 1986 și sunt în general numiți agenți *non-ionici* deoarece toți mai puțin unul reprezintă molecule organice fără sarcină electronică (Figura 302-2). Un număr de studii a demonstrat că agenții de contrast cu osmolalitate mică sunt asociați cu o reducere de cel puțin 50 la sută din incidența atât a reacțiilor minore cât și a celor severe (vezi Tabelul 302-1). Reacțiile fatale sunt rare.¹ Anecdotic, injecția cu agenți cu osmolalitate mică este asociată cu efecte mai puțin subiective, cum ar fi înroșirea feței, căldură, gust chimic și diureza osmotică. În prezent, în Statele Unite, agenții de contrast cu

osmolalitate redusă costă în medie de cinci până la șase ori mai mult decât doza echivalentă de agent cu osmolalitate mare. Folosirea agenților de contrast cu osmolalitate mică este înconjurată de câteva controverse datorită diferenței semnificative de cost față de diferența modestă în incidența reacțiilor severe, care sunt rare. Controversa s-a mai redus într-o oarecare măsură întrucât prețul agenților cu osmolalitate mică a mai scăzut ușor din momentul introducerii lor.

Tipuri de reacții la substanța de contrast

Reacțiile la substanța de contrast pot fi împărțite în trei categorii: anafilactoide, chemotoxice și vasovagale (Tabelul 302-2). Reacțiile anafilactoide au loc pe un fond de hipersensibilitate și sunt similare reacțiilor alergice și șocului anafilactic. Reacțiile anafilactoide la substanța de contrast nu au un mecanism fiziopatologic cunoscut. Acestea pot implica unul sau mai multe din următoarele mecanisme: eliberarea de histamină, activarea complementului, formarea de haptene, sensibilitatea de contact, reacții endovasculare și factorii sistemului nervos central. Totuși, spre deosebire de reacțiile imunologice sau anafilactice autentice, acestea nu implică o mediere IgE. Un risc mărit de reacție anafilactoidă la substanța de contrast este asociat cu antecedente de astm, alergie la alimente sau medicamente sau cu o reacție alergică precedentă la substanța de contrast. Agenții cu osmolalitate redusă sunt asociați cu un risc mai mic de reacție anafilactoidă la substanța de contrast.

Reacțiile chemotoxice sunt legate de efectele osmotice și de alte efecte chimice ale agenților de contrast. Mecanismele fiziopatologice pentru chemotoxicitate nu sunt bine înțelese, dar incidența lor este mai puțin idiosincronică. Întrucât multe din reacțiile chemotoxice cardiovasculare, cum ar fi disritmia și edemul pulmonar, apar în principal în cazul injecțiilor în arterele coronare, incidența lor în tratamentul efectuat în departamentul de urgență este probabil mai puțin îngrijorătoare decât în cazul cateterizării cardiace.

Agenții de contrast pot provoca de asemenea reacții vasovagale, un rezultat al tonusului vagal crescut al inimii și al vaselor cu o etiologie necunoscută dar considerat a fi legat de sistemul nervos central. Reacțiile vasovagale nu sunt provocate doar de agenții de contrast, ci și de circumstanțele administrării lor, cum ar fi teama, anxietatea sau disconfortul provocat de înțepătura acului.

EVALUAREA RISCURILOR ȘI PREGĂTIREA PACIENTULUI

Nu există nici o contraindicație absolută pentru administrarea de agenți de contrast intravascular. Anumite probleme clinice fie măresc riscul de dezvoltare a unei reacții la substanța de contrast sau măresc severitatea reacției pe care un individ o dezvoltă. Evaluarea riscului și în anumite cazuri, măsurile preventive, trebuie realizate înainte de administrarea agentului de contrast. Considerațiile pentru pregătirea pacientului sunt prezentate în Tabelul 302-3, iar comentariile suplimentare sunt oferite mai jos.

Antecedente de alergie

Antecedentele de astm sau alergie severă (ex. anafilaxia) la unul sau mai mulți alergeni sunt asociate cu un risc mărit de reacție la substanța de contrast. Pacienții cu antecedente de astm pot fi supuși unui risc de până la cinci ori mai mare de reacții adverse decât restul

TABELUL 302-1. Comparație între agenții de contrast cu osmolalitate mare și cei cu osmolalitate mică

Caracteristică	Agent cu osmolalitate mare (Ionic)	Agent cu osmolalitate mică (Nonionic)
Osmolalitatea aproximativă relativ la ser	5	2*
Incidența totală a reacțiilor adverse	5-8%	1-2%
Incidența reacțiilor severe	1-2 per 1000	1-2 per 10.000
Incidența reacțiilor fatale	1/40.000-1/250.000	1/200.000-1/500.000
Costuri relative	1	5-6

* Un agent non-ionic, iodixanol (Visipaque), este izotonic.

populației, iar antecedentele de alergii pot dubla riscul.² Antecedentele de reacții în timpul unei administrări unui agent de contrast sunt asociate cu un risc de la trei la opt ori mai mare de reacție adversă ulterioară decât la restul populației.²

Boală renală

În mod clasic, factorii de risc pentru dezvoltarea insuficienței renale din cauza agenților de contrast sunt reprezentați de insuficiență renală preexistentă (nivelul creatininei > 1,5 mg/ml), diabetul zaharat, depleție volumică, folosirea diureticelor în afecțiunile cardiovasculare, vârsta înaintată (> 70 ani), mielom multiplu, hipertensiune și hiperuricemie.³ Cele mai recente studii au arătat că cel mai important risc este asociat cu coexistența diabetului și a insuficienței renale.⁴

Ca măsură preventivă, pacienții cu insuficiență renală preexistentă, diabet sau depleție volemică trebuie să fie hidratați cu clorură de Na 0,45% în ritm de 100 ml/oră începând cu 12 ore înainte și continuând 12 ore după administrarea agentului de contrast. La pacienții cu insuficiență renală în stadiul final care se află sub dializă cronică, agentul de contrast și fluidul suplimentar trebuie îndepărtate prin dializă, dar dializa nu trebuie efectuată în regim de urgență.⁵ decât dacă există o disfuncție cardiacă subiacentă importantă (ce mărește astfel riscul de chemotoxicitate cardiacă directă). La pacienții cu insuficiență renală cronică, există dovezi că acetilcisteina administrată pe cale orală începând cu o zi înainte de administrarea de agent de contrast poate reduce riscul de dezvoltare a insuficienței renale acută indusă de agentul de contrast,^{6,7} dar acest lucru nu este considerat în prezent o practică standard.

Afecțiuni cardiace

Pacienții cu afecțiuni cardiace semnificative prezintă un risc mai

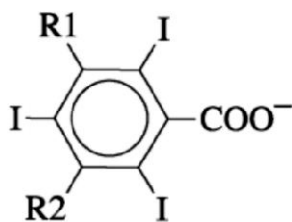


FIG. 302-1. Structura chimică generală a anionului agentului de contrast cu osmolalitate mare. Grupurile R sunt fie diatrizoate sau iohalamate, în funcție de producător. Cationul corespunzător este fie sodiul fie megluminul.

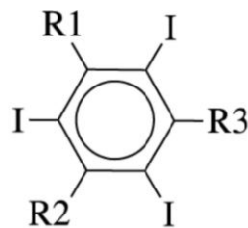


FIG. 302-2. Structura chimică de bază a agentului de contrast non-ionic, cu osmolalitate mică. Există cinci astfel de agenți în prezent pe piață, fiecare cu un grup R diferit: iohexol (Omnipaque), iopamidol (Isovue), iopromide (Ultravist), ioversol (Optiray), și ioxilan (Oxilan). Toate grupurile R conțin grupuri multiple de hidroxil pentru solubilitate. Un al șaselea agent cu osmolalitate mică, iodixanol (Visipaque), leagă din punct de vedere chimic structurile bazice pentru a reduce și mai mult osmolalitatea. Un al șaptelea agent, ioxaglate (Hexabrix), are o structură chimică diferită (neprezentată) ce este unică deoarece este atât ionică cât și cu o osmolalitate redusă.

mare de reacții la substanța de contrast. Afecțiunile cardiace semnificative includ angina pectorală, insuficiența cardiacă congestivă, boala valvulară severă, hipertensiunea pulmonară primară și cardiomiopatia.

Terapia cu metformin

Metforminul (Glucophage) este un agent antihyperglicemic folosit pentru a trata diabetul zaharat non-dependent de insulină. Dezvoltarea acidozei lactice, potențial fatală, reprezintă un efect advers rar al metforminului și se poate produce în cazul apariției insuficienței renale induse de substanța de contrast (ea însăși un eveniment rar). Prin urmare, metforminul trebuie întrerupt în momentul administrării agentului de contrast și oprit 48 de ore după. Medicamentul poate fi reluat după ce se verifică din nou funcția renală a pacientului și se constată că este normală.⁸

Anxietatea

Există dovezi că reacțiile severe la substanța de contrast pot fi parțial mediate prin anxietate. Prin urmare, un pacient anxios trebuie încurajat și calmat înainte de injecția cu substanță de contrast.

TABELUL 302-2. Clasificarea reacțiilor la substanța de contrast

Tipul reacției	Semne și simptome
Anafilactoidă	
Urticarie generalizată	Erupție papulară (generalizată)
Edem laringian sau facial	Stridor, tumefacția feței
Bronhospasm	Wheezing, dispnee
Colaps cardiovascular (șoc)	Hipotensiune, tahicardie sinusală
Chemotoxică	
Leziune renală tubulară	Creatinină în creștere
Disritmie cardiacă	Modificări electrocardiografice
Afectare cardiacă	Edem pulmonar
Neurotoxicitate	Convulsii
Reacții ușoare	Greață, emeză, senzație de căldură, amețeală, cefalee, paloare, înroșirea feței, tremor, frisoane, diaforeză, erupție papulară (localizată), gust alterat, prurit
Vasovagală	Hipotensiune, bradicardie sinusală

TABELUL 302-3. Sumar al pregătirii pacientului înainte de administrarea intravasculară a agenților de contrast iodați.

Factorul de luat în considerare	Acțiunea
Anamneza	Descoperirea oricărui antecedente de alergii, astm, folosire anterioară a substanțelor de contrast, insuficiență renală, diabet, afecțiuni cardiace, convulsii, terapie cu metformin
Nivelul creatininei	Doar la pacienții suspecți de disfuncție renală (vezi tabelul 302-5)
Hidratarea	De luat în considerare la pacienții cu insuficiență renală, diabet, depleția volumică
Premedicația	Se prescrie la pacienții cu antecedente de alergii la substanța de contrast și la pacienții cu posibile antecedente de alergii severe la alte substanțe decât cele de contrast (vezi Tabelul 302-4)
Selectarea agentului cu osmolalitate mică	A se lua în considerare ghidul de practică al Colegiului American de Radiologie (vezi Tabelul 302-6)

Alte afecțiuni

La pacienții cu feocromocitom, pretratament cu fentolamină, se recomandă un antagonist α -adrenergic înainte de administrarea agentului de contrast. La un pacient nestabilizat cu crize convulsive recente, se poate recomanda pretratamentul cu diazepam.² Convulsiile sau crizele ce urmează administrării agentului de contrast se pot datora reducerii pragului de criză sau pot reprezenta rezultatul final al unei reacții vasovagale sau de hipotensiune severe.

Așa cum s-a menționat mai devreme, hiperuricemia și disproteiniemiile, cum ar fi mielomul multiplu, sunt asociate cu un risc mărit de insuficiență renală indusă de substanța de contrast, dar dovezile existente sunt contradictorii cu privire la puterea acestei legături. În mod similar, anumite studii sugerează că anomalia falciformă a hematiilor, ca și afecțiunea, sunt de asemenea asociate cu un risc mărit de reacție la substanța de contrast, dar semnificația legăturii dintre ele rămâne neclară.

Premedicația

S-a arătat în câteva studii că premedicația cu un regim steroid reduce incidența totală a reacțiilor la substanța de contrast atât la agenții cu osmolalitate mare cât și la cei cu osmolalitate redusă. Totuși, nu s-au efectuat niciun fel de studii care să determine dacă premedicația reduce incidența reacțiilor severe. Cele mai multe instituții prescriu premedicația dacă există antecedente de reacții semnificative la injectarea anterioară cu un agent de contrast (mai mult decât greață, vomă sau erupții papulare). Unele instituții oferă de asemenea premedicație în cazul în care există istoric de alergii severe la orice substanță. Nu există indicații standard sau protocoale pentru premedicație. Două regimuri de premedicație prescrise frecvent sunt listate în Tabelul 302-4.^{10,11}

Creatinina serică

Trebuie determinat un nivel de bază al creatininei serice înainte de injectarea agentului de contrast pentru pacienții suspecți de disfuncție renală sau considerați a fi expuși unui risc mărit de nefrotoxicitate indusă de substanța de contrast⁴ (Tabelul 302-5). **Determinarea nivelului creatininei serice nu este necesar la pacienții care nu sunt suspecți de disfuncție renală.** Mai mult, în cazurile în care se suspectează o disfuncție renală, raționamentul

TABELUL 302-4. Regimuri prescrise în mod frecvent pentru premedicația dinaintea administrării substanței de contrast

Regim	Dozare
1	Metilprednisolon (Medrol) 32 mg PO cu 12 și 2 ore înainte de injectarea substanței de contrast
2	Prednison 50 mg PO cu 12, 7 și 1 oră înainte de injectarea substanței de contrast și Difenhidramină (Benadryl) 50 mg PO cu 1 oră înainte de injectarea substanței de contrast

Sursa: Regimul 1 al lui Lasser et al¹⁰ și regimul 2 al lui Greenberger și Patterson,¹¹ cu permisiunea acestora.

clinic poate determina o examinare cu contrast urgent necesară să nu fie amânată de determinarea nivelului creatininei serice.

Folosirea selectivă a agenților cu osmolalitate mică

Datorită incidenței mai reduse a reacțiilor, agenții cu osmolalitate mică sunt folosiți de multe instituții la pacienții selectați ca fiind expuși unui risc mare de dezvoltare a reacțiilor la substanța de contrast. Colegiul American de Radiologie a publicat un ghid pentru folosirea selectivă a agenților cu osmolalitate mică⁴ (Tabelul 302-6). Acest ghid reprezintă rezultatul unui consens și nu este bazat pe probe deoarece este dificil să se studieze reacțiile severe la substanța de contrast datorită rarității acestora. Anumite practici au ales să folosească exclusiv agenții cu osmolalitate redusă, în special din moment ce aceștia sunt bine tolerați de către pacienți (ex. mai puține senzații de greață, vomă, înroșire a feței și senzații de căldură).

INDICAȚII PENTRU AGENȚII DE CONTRAST INTRAVASCULARI

Un agent de contrast intravascular este necesar pentru vizualizarea structurilor vasculare în arteriografie, venografie și TC vasculară (ex. aorta și arterele pulmonare). Un agent de contrast intravascular este de asemenea necesar pentru vizualizarea tractului urinar într-o UIV. În astfel de cazuri, deciziile cu privire la folosirea intravasculară a agenților de contrast este legată de decizia de a efectua examinarea. Pe lângă aceste indicații, deciziile cu privire la folosirea agenților de contrast apar în contextul TC non-vascular. Deși foarte dorită în multe situații, adăugarea contrastului nu este *absolut* necesară pentru TC non-vasculară și poate să nu contribuie prea mult la evaluarea în departamentul de urgență în multe situații. În timp ce beneficiile potențiale ale imagisticii versus riscurile de contrast mărit al TC trebuie întotdeauna discutate cu un radiolog în funcție de fiecare caz în parte, câteva indicații generale sunt oferite mai jos (Tabelul 302-7).

TABELUL 302-5. Recomandări pentru obținerea nivelului creatininei serice înainte de administrarea agenților de contrast iodați intravascular

Antecedente de "afecțiuni renale" ca adult, inclusiv tumora și transplantul
Antecedente de insuficiență renală în familie
Diabetul zaharat insulino-dependent ce durează de 2 ani sau mai mult
Diabetul zaharat non-dependent de insulină de mai mult de 5 ani (dacă a urmat o medicație pentru diabet în acea perioadă)
Sindroamele sau afecțiunile paraproteinemice (ex. mielom)
Boală colageno-vasculară
Pacienții care iau anumite medicații: metformin (Glucophage), medicamente antiinflamatoare nesteroidiene sau antibiotice nefrotoxice (ex., aminoglicozide)

Sursa: Cu permisiunea Colegiului American de Radiologie⁴.

TABELUL 302-6. Colegiul American de Radiologie a sugerat un ghid pentru folosirea selectivă a agenților de contrast intravasculari cu osmolalitate mică

- Pacienții cu antecedente de orice fel de reacții adverse anterioare la substanțe de contrast iodate intravasculare, cu excepția unei senzații de căldură, de înroșire a feței sau a unui episod singular de greață și vomă
- Pacienții cu astm
- Pacienții cu reacție alergică anterioară severă, la alte substanțe decât cele de contrast
- Pacienții cu disfuncție cardiacă cunoscută, inclusiv decompensarea cardiacă recentă sau potențial iminentă, disritmiile severe, angina pectorală instabilă, infarct miocardic recent și hipertensiune pulmonară.
- Pacienții cu insuficiență renală (în special cei cu diabet)
- Pacienții cu incapacitate severă, generalizată, conform diagnosticului pus de medic
- Pacienții supuși unui risc mare de extravazare a substanței de contrast
- Orice alte circumstanțe în care, după evaluarea cuvenită, radiologul consideră că există indicații specifice pentru folosirea substanțelor de contrast cu o osmolalitate redusă, fiind incluse exemple dar fără a se limita la acestea
- (1) afecțiuni cu hematii falciforme,
 - (2) pacienți cu risc mărit de aspirație,
 - (3) pacienți cărora le este teamă de procedura cu substanță de contrast sau care solicită sau cer folosirea substanțelor de contrast cu o osmolalitate mică și
 - (4) pacienții la care factorii de risc nu pot fi stabiliți în mod satisfăcător

Sursa: Cu permisiunea Colegiului American de Radiologie⁴.

Tomografia computerizată vasculară

Ca și în cazul angiografiei convenționale, un agent de contrast intravascular este necesar pentru evaluarea TC a structurilor vasculare. În departamentul de urgență, o astfel de examinare se realizează cel mai frecvent pentru a evalua aorta pentru traumatisme, disecție sau anevrism. Dacă este ridicată suspiciunea clinică, ar trebui să se ia în considerare evaluarea inițială prin aortografia convențională în loc de TC, deoarece în astfel de cazuri, aortografia (ce necesită doze suplimentare de agent de contrast) ar fi probabil efectuată fie că rezultatele TC sunt negative sau pozitive.

TC spirală (o formă rapidă de TC) a fost folosită împreună cu injecția rapidă cu substanță de contrast pentru a efectua arteriografia pulmonară prin TC ca o alternativă la arteriografia convențională pentru detectarea embolismului pulmonar. O scanare scintigrafică tip

TABELUL 302-7. Indicații pentru agenții de contrast iodati intravasculari

Necesare:

- Arteriografia
- Venografia
- Urografia intravenoasă
- TC vasculară (aortografia prin TC pentru leziuni, disecție, anevrism; arteriografia pulmonară prin TC pentru embolism)

Deosebit de oportune dar nu absolut necesare:

- TC pentru traumatisme și organe anormale sau pelviene
- TC pentru abcesul abdominal sau pelvian
- TC pentru apendicită sau diverculită
- TC pentru obstrucția intestinală
- TC pentru infecția orbitală

Nu este indicată:

- TC musculo-scheletică pentru traumatisme (ex. față, coloană vertebrală, pelvis)
- TC craniană pentru traumatisme sau simptome neurologice acute
- TC abdominală pentru urolitiază

ventilație-perfuzie poate fi efectuată ca studiu de screening înaintea oricărui tip de arteriografie pulmonară (de obicei înainte de arteriografia convențională). Dacă rezultatele scanării tip ventilație-perfuzie sunt normale sau aproape normale și probabilitatea prestabilită este de asemenea redusă, atunci se exclude embolismul pulmonar, evaluarea suplimentară cu substanță de contrast fiind inutilă (vezi Cap. 56).

Urografia intravenoasă și urolitiază

Urografia intravenoasă (UIV) sau pielograma intravenoasă reprezintă studiul clasic pentru evaluarea unei obstrucții ureterale datorată urolitiază. În timpul unei UIV, substanța de contrast excretată de rinichi curge în mod vizibil în tractul urinar până la nivelul obstrucției. Dacă obstrucția este parțială, poate fi estimată severitatea acesteia. Totuși, calculul care obstrucționează nu este întotdeauna vizualizat. Cel mai recent, TC spirală fără substanță de contrast, a fost aplicată pentru detectarea calculilor ureterali direct la locul obstrucției suspectate.^{12,13} Mărimea și localizarea calculului, care indică probabilitatea unei eliminări spontane, pot fi determinate cu precizie. Totuși, gradul de obstrucție funcțională nu poate fi evaluat fără administrarea agentului de contrast. Prin urmare, TC fără substanță de contrast ajută mai puțin la evaluarea pacientului cu calculi cunoscuți și care se prezintă cu simptome noi.

Ecografia renală este în mod frecvent necesară pentru evaluarea obstrucției ureterale acute. Într-o astfel de situație, ecografia nu este de obicei de prea mare ajutor deoarece (1) hidronefroza poate lipsi în obstrucția uretrală acută inițială, (2) un sistem colector renal dilatat poate fi provocat de cauze diferite de obstrucția ureterală acută și (3) detectarea calculilor la nivelul parenchimului renal nu implică în mod necesar obstrucția de către un calcul situat distal.

Traumatismele abdominale

Agenții de contrast intravenoși sunt indicați în toate examinările prin TC efectuate pentru a detecta leziunile intraabdominale provocate de traumatismele nepenetrante, inclusiv lacerarea ficatului, lacerarea splinei, traumatismul renal, hematoma al intestinelor, ruptura pancreasului, traumatismul ureteral și perforarea vezicii urinare. Agenții de contrast intravenoși deosebesc parenchimul unui organ normal de hematoma din zona lezată. La pacienții la care se crede că riscul de administrare intravenoasă a agenților de contrast este mare, TC fără substanță de contrast este probabil încă benefică, dar leziunile intraabdominale mici spre moderate pot trece neobservate, în special dacă nu există un fluid intraperitoneal asociat, care să provină din hemoragie. Datorită importanței substanței de contrast intravenoase, anumite instituții încep cu injectarea substanței de contrast (folosind un agent cu o osmolalitate scăzută) pentru toți pacienții care sunt supuși unei TC abdominale de urgență, indiferent de antecedentele medicale. Cu o astfel de politică, se crede că beneficiile îmbogățirii/suplimentării imagistice prin substanță de contrast combinate cu o situație de urgență depășesc orice risc posibil de reacții adverse.

În tratarea traumatismelor cu penetrare dorsală sau în flanc, agentul de contrast intravenos este administrat ca parte a unei TC cu triplu contrast, celelalte două tipuri de contrast fiind administrate oral și rectal. TC cu triplu contrast trebuie rezervată pacienților cu răni ce penetrează fascia musculară, care sunt stabili clinic și nu prezintă semne evidente de leziune intraperitoneală sau orice altă leziune internă.¹⁴ La astfel de pacienți, substanța de contrast intravasculară este necesară pentru detectarea leziunilor renale și vasculare, iar administrarea rectală a substanței de contrast este în mod deosebit importantă pentru detectarea leziunilor subtile ale colonului.

Abdomenul acut

Îmbogățirea/suplimentarea cu substanță de contrast intravenoasă este indicată pentru toate TC efectuate cu scopul evaluării unui abdomen acut. Afecțiunile abdominale acute pentru care TC este efectuată în mod obișnuit includ apendicita, diverculita, abcesul intraabdominal și obstrucția intestinală. În timp ce substanța de contrast intravenoasă sporește gradul de vizualizare al acestor afecțiuni, rolul său nu este atât de mare ca în TC pentru traumatismele abdominale. De exemplu, inflamația mezenterică poate fi detectată în lipsa folosirii unei substanțe de contrast intravenoase în cazul apendicitei sau diverculitei. Mai mult decât atât, îmbogățirea/suplimentarea cu substanță de contrast intravenoase nu este implicată direct în detectarea complicațiilor inflamației gastrointestinale acute, cum ar fi obstrucția intestinală, formarea abcesului și perforarea intestinului. Una din cauzele unui abdomen acut, ischemia intestinală, reprezintă o excepție, iar folosirea substanței de contrast intravenoase joacă un rol major în detectarea acesteia, în special când este prezentă și ștrangularea.

Rolul utilizării substanței de contrast intravenoase în detectarea abcesului intraabdominal este oarecum controversat. Umplerea atentă și opacifierea anselor intestinale cu un agent de contrast oral este în mod discutabil mai importantă decât folosirea agenților de contrast intravenoși în evaluarea optimă prin TC pentru identificarea prezenței abcesului intraabdominal. Ca și în alte procese patologice din pelvisul femeii, evaluarea radiologică a abcesului intrapelvian la o femeie, trebuie să înceapă de obicei cu o ecografie transabdominală și una endovaginală mai degrabă decât TC. Uterul și ovarele sunt aproape întotdeauna vizualizate mai bine la ecografia endovaginală.

Pentru diagnosticarea apendicitei la copii, ecografia cu compresie progresivă reprezintă o alternativă precisă la TC intensificată prin substanță de contrast.¹⁵ Tehnica este rapidă și nu necesită substanță de contrast intravasculară. Principalul său dezavantaj îl reprezintă necesitatea unui medic specializat în ecografie priceput în tehnici specifice de examinare a apendicelui.

S-a arătat că TC spirală focalizată a apendicelui fără îmbogățirea/suplimentarea cu substanță de contrast intravenoasă este o metodă eficientă din punct de vedere al costurilor în evaluarea pacienților suspecți clinic de apendicită.¹⁶ Această examinare este efectuată atât cu substanțe de contrast orale și cât și rectale, dar fără agenți de contrast intravenoși, obținându-se doar imagini ale nivelelor axiale ce înconjoară apendicele. Trebuie să se ia în considerare o examinare prin TC focalizată doar dacă întrebarea clinică fundamentală este prezența sau absența apendicitei. Evaluarea pentru alte condiții patologice intraabdominale ar putea fi limitată la acest tip de examinare prin TC focalizată.

Tomografia craniană computerizată

TC îmbogățită/suplimentată prin substanță de contrast nu este frecvent utilizată în situațiile de urgență. Anomaliile detectate doar prin TC craniană îmbogățită/suplimentată prin substanță de contrast, cum ar fi meningita, anumite infarcte subacute și metastaze mici, rareori modifică planul de diagnostic imediat și tratamentul și sunt mai bine evaluate prin rezonanță magnetică (RMN). În caz de infarct, administrarea agentului de contrast poate agrava starea clinică a pacientului. Totuși, TC prin angiografie cerebrală are uneori un rol în diagnostica și tratamentul atacului vascular cerebral. Substanța de contrast intravenoasă poate ascunde hemoragia intracraniană, în special în spațiul subarahnoid.

Traumatismul scheletal

Întrucât oasele au o densitate mai mare la TC decât substanța de contrast intravasculară, imagistica sistemului scheletal nu necesită

injectarea agentului de contrast. TC scheletală de urgență este efectuată cel mai adesea pentru evaluarea fracturii scheletului axial. Intensificarea prin substanță de contrast intravenoasă poate fi necesară pentru detectarea leziunilor concomitente ale organelor abdominale sau pelviene.

TC a măduvei spinării, în special a măduvei lombare, ca urmare a administrării substanței de contrast *intratecal*, este efectuată ocazional pentru evaluarea durerii dorsale. Această procedură, mielografia prin TC, a fost înlocuită de RMN, deoarece acesta oferă în mod semnificativ o mai bună vizualizare a măduvei spinării, a rădăcinilor nervoase și a discurilor intervertebrale. Mielografia prin TC trebuie efectuată doar în cazuri speciale, cum ar fi evaluarea preoperatorie și planificarea.

AGENȚI DE CONTRAST IODAȚI GASTROINTESTINALI

În majoritatea studiilor fluoroscopice non-urgente ale tractului gastrointestinal, este preferată substanța de contrast sulfat de bariu pe cale orală sau rectală, substanței de contrast iodate (ex. Gastrografin, Gastroview, Hypaque) deoarece bariul reliefează mucoasa în mai multe detalii și este mai puțin susceptibil la diluare. Totuși, agenții de contrast iodati sunt recomandați în numeroase situații de urgență în care substanța de contrast bariu este contraindicată: (1) perforarea intestinului suspectată sau potențială (inclusiv trauma sau abcese), (2) administrarea înainte de intervenția chirurgicală gastrointestinală sau endoscopie și (3) evaluarea poziției cateterelor intestinale plasate percutan. Agenții de contrast iodati sunt adecvați în aceste situații deoarece aceștia sunt resorbiți rapid din spațiile peritoneale și interstițiale.⁴ Dacă un studiu fluoroscopic cu substanță de contrast iodată nu demonstrează o perforație suspectată, mulți radiologi repetă studiul folosind bariul pentru a căuta mici scurgeri, care apar mai frecvent prin folosirea bariului decât prin cea a agenților de contrast iodati.

Pentru studiile gastrointestinale ce implică substanțe de contrast iodate, agenții cu o osmolalitate redusă sunt indicați în următoarele situații: (1) administrarea orală la pacienții supuși riscului de aspirație deoarece edemul pulmonar indus de substanța de contrast se întâlnește mai rar cu agenții cu osmolalitate mică și (2) pacienți cu tulburări hidro-electrolitice fiindcă folosirea agenților cu osmolalitate mică provoacă o diluare mai redusă și schimburi de fluide în lumenul intestinal.⁴

Ca urmare a administrării orale sau rectale, o cantitate mică din agentul de contrast iodat (aproximativ 1-2 procente) este absorbită de către intestin și excretată în urină.⁴ Prin urmare, riscul de dezvoltare a reacției anafilactoidă la substanța de contrast este teoretic același ca și la administrarea intravasculară și se aplică aceleași evaluări și precauții preprocedurale. Totuși, reacțiile moderate sau severe la substanța de contrast sunt raportate doar foarte rar în cazul administrării pe cale orală sau rectală a agenților de contrast iodati. Prin urmare, riscul actual poate fi mai mic decât în cazul administrării intravasculare. Aceste comentarii sunt de asemenea aplicabile administrării substanței de contrast iodate în vezica urinară sau în uretra masculină, cu scopul evaluării traumatismului. În cazul unor astfel de examinări, este probabil ca absorbția agentului de contrast să fie chiar mai mică decât în tractul gastrointestinal.

Administrarea substanțelor de contrast pe cale orală sau rectală este importantă într-un număr de indicații pentru TC abdominală, în special pentru cele care implică detectarea colectării de fluid, cum ar fi abcesele ce pot fi confundate cu o ansă intestinală umplută cu lichid. Spre deosebire de studiile fluoroscopice, studiile prin TC gastrointestinală nu determină nicio diferență în calitatea diagnosticului între bariu și agenții de contrast iodati deoarece sunt necesare doar substanțe de contrast gastrointestinale foarte diluate. Prin

TABELUL 302-8. Ghid pentru diagnosticarea și tratamentul reacțiilor la substanța de contrast

Semne și simptome	Tratament	Interval tratament	Precauții tratament
Greață și/sau vărsături			
Tranzitorii	Observație suportivă		
Severe, prelungite	Proclorperazină 5-10 mg IV sau IM	La fiecare 3-4 ore	Se administrează lent; somnolență
Urticarie			
Dispersate, tranzitorii	Observație suportivă		
Dispersate, prelungite	Difenhidramină 25-50 mg PO/IV/IM	La fiecare 2-3 ore	Somnolență, hipotensiune
Severe	Cimetidină 300 mg IV sau Ranitidină 50 mg IV	La fiecare 6-8 ore	Se administrează lent; somnolență
Edem profund, difuz	Vezi reacția anafilactoidă		
Bronhospasm (wheezing)	O ₂ 6 l/min pe mască; puls oximetru		
Wheezing izolat	Albuterol spray 2 pulverizări sau tratament prin nebulizare	La fiecare 4-6 ore	Tehnică de inhalare corespunzătoare (folosirea unui spacer)
Moderate sau severe	Vezi reacția anafilactoidă (mai jos)		
Hipotensiune, izolată	O ₂ 6 l/min pe mască		
Tahicardie sinusală (șoc)	SF 1-2 l IV în bolus sau Ringer lactat 1-2 l IV în bolus și Dacă răspunsul este slab, vezi reacția anafilactoidă (mai jos)	Per tensiune arterială și diureză	Supraîncărcare cu fluid
Bradycardie sinusală (vagală)	Atropină 0,6-1,0 mg IV și fluide IV pentru tahicardia sinusală	La fiecare 3-5 min până la 3 mg în total	Monitorizarea frecvenței pulsului; supraîncărcare cu fluid
Edem laringian sau facial (stridor)	Vezi reacția anafilactoidă (mai jos)		
Reacția anafilactoidă	O ₂ 6 l/min prin mască; puls oximetru		
Moderate	Epinefrină 1:1000 0,1-0,3 ml SC (0,1-0,3 mg)	La fiecare 10-15 min până la 1 ml	Pacienții aflați sub tratament cu β-blocanți pot suferi hipotensiune datorată unei stimulări α-adrenergice fără rezistență
Accelerate sau severe	Epinefrină 1:10,000 1 ml IV (0,1 mg) peste 5-10 min	La fiecare 5-10 min până la 10 ml	

Sursa: Modificat din Bush și Swanson² și Colegiul American de Radiologie,⁴ cu permisiune.

urmare, agenții de contrast iodați cu osmolalitate mare pot fi folosiți de rutină pentru evaluarea prin TC de urgență, a tractului gastro-intestinal.

DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT AL REACȚIILOR LA SUBSTANȚA DE CONTRAST

Marea majoritate a efectelor adverse ale agenților de contrast sunt ușoare sau moderate și nu amenință viața, dar necesită ținerea sub observație, încurajarea și măsuri de suport generale. Totuși, trebuie menținută o stare de vigilență deoarece majoritatea reacțiilor severe la substanța de contrast încep cu simptome și semne ușoare până la moderate. Vigilența nu trebuie prelungită deoarece în principal reacțiile la substanța de contrast ce amenință viața au loc imediat sau în decurs de 15 minute de la injectare.

Dintr-o perspectivă clinică, reacțiile acute la agenții de contrast pot fi clasificate în următoarele tipuri: (1) greața și/sau voma, (2) urticaria (erupțiile papulare) fără simptome respiratorii (3) bronhospasmul (wheezing) fără manifestări cutanate sau cardiovasculare, (4) hipotensiunea izolată, (5) reacția vagală, (6) edemul laringian izolat și (7) reacția anafilactoidă generalizată.^{2,4} Din punct de vedere clinic, o reacție anafilactoidă se caracterizează printr-o combinație rapidă sau severă a una sau mai multora din următoarele: bronhospasm, urticarie generalizată, angioedem, spasm sau edem laringian și hipotensiune asociată cu tahicardie (șoc). Tabelul 302-8 prezintă o abordare a tratamentului reacțiilor acute la substanța de contrast. Reacțiile la substanța de contrast pot avea manifestări nespecifice, cum ar fi edemul pulmonar, angina, crizele sau urgența hipertensivă. Astfel de reacții trebuie tratate cu terapii și protocoale standard (vezi Cap. 34).

BIBLIOGRAFIE

- Lasser EC, Lyon SG, Berry CC: Reports on contrast media reactions: Analysis of data from reports to the U.S. Food and Drug Administration. *Radiology* 203:605, 1997. [PMID: 9169676]
- Bush WH, Swanson DP: Acute reactions to intravascular contrast media: Types, risk factors, recognition, and specific treatment. *AJR* 157:1153, 1991. [PMID: 1950858]
- Katzberg RW: Urography into the twenty-first century: New contrast media, renal handling, imaging characteristics, and nephrotoxicity. *Radiology* 204:297, 1997. [PMID: 9240511]
- American College of Radiology: *Manual on Contrast Media*, Edition 4.1. Reston, VA, American College of Radiology, 2001.
- Younathan CM, Kande JV, Cook MD, et al: Dialysis is not indicated immediately after administration of nonionic contrast agents in patients with end-stage renal disease treated by maintenance dialysis. *AJR* 163:969, 1994. [PMID: 8092045]
- Tepel M, van der Giet M, Schwarzfeld C, et al: Prevention of radiographic-contrast-agent-induced reductions in renal function by acetylcysteine. *New Engl J Med* 343:180, 2000. [PMID: 10900277]
- Kay J, Chow WH, Chan TM, et al: Acetylcysteine for prevention of acute deterioration of renal function following elective coronary angiography and intervention: A randomized controlled trial. *JAMA* 289:553, 2003. [PMID: 12578487]
- Morcos SK, Thomsen HS: European Society of Urogenital Radiology guidelines on administering contrast media. *Abdom Imaging* 28:187, 2003. [PMID: 12592465]
- Cohan RH, Ellis JH, Dunnick NR: Use of low-osmolar agents and premedication to reduce the frequency of adverse reactions to radiographic contrast media: A survey of the Society of Uroradiology. *Radiology* 194:357, 1995. [PMID: 7824710]

10. Lasser EC, Berry CC, Tainer LB, et al: Pretreatment with corticosteroids to alleviate reactions to intravenous contrast material. *New Engl J Med* 317:845, 1987. [PMID: 3627208]
11. Greenberger PA, Patterson R: The prevention of immediate generalized reactions to radiocontrast media in high-risk patients. *J Allergy Clin Immunol* 87:867, 1991. [PMID: 2013681]
12. Smith RC, Verga M, McCarthy S, et al: Diagnosis of acute flank pain: Value of unenhanced helical CT. *AJR* 166:97, 1996. [PMID: 8571915]
13. Sommer FG, Jeffrey RB, Rubin GD, et al: Detection of ureteral calculi in patients with suspected renal colic: Value of reformatted noncontrast helical CT. *AJR* 165:509, 1995. [PMID: 7645461]
14. Boyle EM, Maier RV, Salazar JD, et al: Diagnosis of injuries after stab wounds to the back and flank. *J Trauma* 42:260, 1997. [PMID: 9192846]
15. Kaiser S, Frenckner B, Jorulf HK: Suspected appendicitis in children: US and CT-A prospective randomized study. *Radiology* 223:633, 2002. [PMID: 12034928]
16. Rao PM, Rhea JT, Novelline RA, et al: Effect of computed tomography of the appendix on treatment of patients and use of hospital resources. *New Engl J Med* 338:141, 1998. [PMID: 9428814]
17. Rao PM, Rhea JT, Novelline RA, et al: Helical CT technique for the diagnosis of appendicitis: Prospective evaluation of a focused appendix CT examination. *Radiology* 202:139, 1997. [PMID: 8988203]

303

PRINCIPIILE UTILIZĂRII ECOGRAFIEI ÎN CADRUL DEPARTAMENTULUI DE URGENȚĂ

Scott W. Melanson
Michael B. Heller

Examinările ecografice de urgență ar trebui de obicei restricționate la acele domenii care sunt influențabile de tipul de examinare limitată și țintită, descris în acest capitol și în manualele despre ecografia de urgență. Orice anomalie observată la o examinare la patul bolnavului și care nu poate fi explicată trebuie evaluată prin ecografie obișnuită sau o altă metodă imagistică.

La acest moment, doar aproximativ 6 utilizări în cadrul departamentului de urgență au fost ferm stabilite ca reprezentând contribuții majore la practica zilnică (vezi Tabelul 303-1). Primele 4 dintre acestea sunt afecțiuni amenințătoare de viață, sensibile la durata de timp, pentru care examinarea ecografică la patul bolnavului furnizează informații rapide, ușor de interpretat și care adesea nu sunt disponibile la timp prin alte metode. Celelalte 2 aplicări, pentru suspiciune de boală renală obstructivă și pentru patologia acută a vezicii biliare, nu sunt de obicei amenințătoare de viață, dar sunt atât de frecvente și de influențabile de rezultatul ecografiei încât au fost larg acceptate ca indicație primară. Alte posibile aplicări (care nu sunt revizuite detaliat) includ determinarea volumului urinar rezidual post-micțional al vezicii urinare, detectarea corpurilor străine la nivelul țesuturilor moi, evaluarea trombozei venoase profunde, evaluarea abcesului la nivelul țesuturilor moi și accesul vascular.

PRINCIPIILE DE BAZĂ

Imaginea ecografică este creată electronic prin unde de sunet de înaltă frecvență, care sunt generate de un transductor (sau sondă), care primește de asemenea și undele reflectate. Durata de timp necesară pentru reflectarea fiecărei structuri determină profunzimea

TABELUL 303-1. Indicații primare pentru efectuarea ecografiei în departamentele de urgență

Indicația	Semnele cheie la examenul ecografic
Anevrismul de aortă abdominală	Diametrul aortic >3 cm
Evaluarea traumatismelor	Hemoperitoneul
Sarcina în primul trimestru	Sarcina uterină
Evaluarea cardiacă	Activitatea cardiacă, lichidul pericardic
Uropatia obstructivă	Hidronefroza
Afecțiunile vezicii biliare	Calculi în vezica biliară, semnul Murphy ecografic*

*Vezi textul pentru detalii complete despre rezultatele examenului ecografic.

sa din imagine, iar intensitatea reflectării determină umbra sa pe o scală în alb-negru. Dacă o structură reflectă perfect ultrasunetele ea apare albă și se numește *hiperecogenă*. O structură care transmite perfect ultrasunetele nu le reflectă deloc și apare neagră, sau *anecogenă*. Un mare avantaj al ecografiei este faptul că majoritatea structurilor, îndeosebi cele care nu sunt bine vizualizate la radiografia standard, au o ecogenitate intermediară care este destul de caracteristică și care permite identificarea organelor și țesuturilor normale și anormale.

Un factor important care determină calitatea imaginii este frecvența transductorului utilizat: cu cât este mai mică frecvența cu atât este mai profundă penetrarea, dar mai mică rezoluția. Pentru toate indicațiile primare din departamentele de urgență (cu excepția ecografiei endovaginale), este recomandată o sondă pentru scopuri generale, de aproximativ 3,5 MHz, care va permite vizualizarea chiar și la pacienții obezi. La adulții slabi sau la copii se poate utiliza o sondă de 5 MHz, care are o rezoluție mai bună. Unele din utilizările specializate, inclusiv multe examinări vasculare și procedurale (Tabelul 303-2), necesită sonde cu frecvențe mai mari pentru o examinare ecografică adecvată.

Tehnologia Doppler color furnizează informații cu privire la caracteristicile fluxului sangvin din structurile vasculare, prin suprapunerea culorilor pe imaginea normală alb-negru. Culorile afișate, care variază de la roșu la albastru, indică direcția și viteza fluxului sangvin față de transductor. În timp ce această tehnologie este de ajutor în identificarea structurilor vasculare, nu este necesară pentru niciuna dintre aplicațiile primare din departamentele de urgență.

Un dezavantaj important al ecografiei este faptul că și o cantitate mică de aer (de ex. în ansele intestinale și în pneumoperitoneu) împiedică vizualizarea eficientă distal față de gaz. Și oasele au o imagine slabă la ecografie (în comparație cu radiografia simplă), iar

TABELUL 303-2. Exemple de utilizări specializate ale ecografiei în departamentele de urgență

Apendicită
Evaluarea ascitei
Anomalii cardiace de cinetică parietală
Tromboză venoasă profundă
Mase pelvine
Vizualizarea lichidului pleural
Aplicații procedurale
Drenarea abcesului
Înlăturarea unui corp străin
Aspirația suprapubiană
Accesul vascular

găsirea unor ferestre acustice adecvate astfel încât să se poată evita aceste probleme este una din abilitățile necesare unui ecografist din departamentul de urgență.

Orientarea

Sunt utilizate unele convenții arbitrare, dar general acceptate pentru crearea și afișarea imaginilor ecografice. Interfața tegument - transductor este poziționată în partea de sus a imaginii. Fiecare transductor are un anumit semn, care se utilizează pentru orientarea stânga-dreapta. *Semnul indică întotdeauna înspre partea stângă a ecranului, așa cum se vede din față.* Atunci când se scanează planul transversal, medicul îndreaptă semnul către partea dreaptă a pacientului, iar imaginea este afișată ca o secțiune transversală privită dinspre picioarele pacientului (Figura 303-1). Pentru a obține imagini longitudinale sau sagitale, *semnul este îndreptat către capul pacientului.* În aceste condiții imaginea apare cu porțiunea cea mai cefalică în partea stângă (Figura 303-2).

Transmiterea ultrasunetelor este blocată de structuri cu ecogenitate foarte crescută (de ex. calculii din vezica biliară), ceea ce creează o zonă relativ fără ecou, distal de structura ecogenă. Efectul este cunoscut sub denumirea de *umbră acustică*. *Intensificarea acustică* apare distal față de structura anecogenă, cu conținut lichidian, cum ar fi vezica biliară. Zona distală față de structura anecogenă are o ecogenitate crescută, din cauza numărului mare de ultrasunete care ajung în această zonă prin structura fără ecou. Exemple ale acestor fenomene sunt prezente aproape în orice imagine ecografică. Totuși, mulțimea celorlalți factori care influențează crearea imaginilor ecografice și a artefactelor este dincolo de domeniul acestei discuții. Doi dintre cei mai frecvenți sunt ilustrați în Figura 303-3.

Caracteristicile examinării ecografice în departamentul de urgență

Examinarea ecografică efectuată în departamentul de urgență diferă semnificativ de cea formală care este efectuată în cabinetul radio-

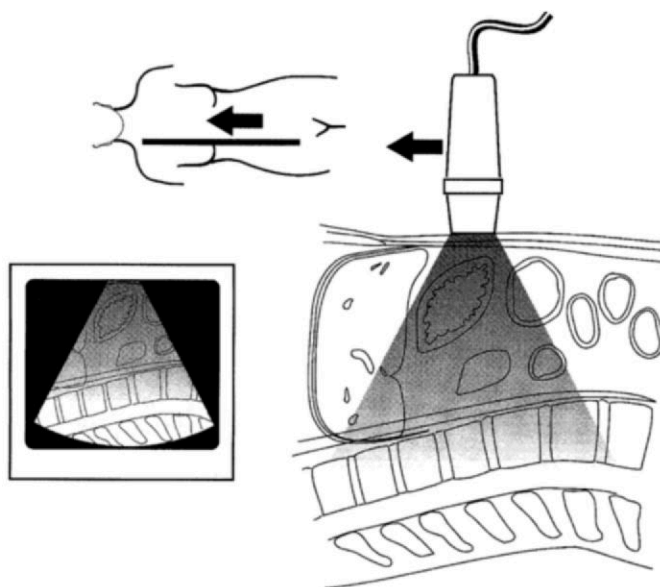


FIG. 303-2. Imagine ecografică longitudinală. Semnul de pe sondă este îndreptat către capul pacientului. [Reprodus cu aprobare de la Heller M, Jehle D (eds): *Ultrasound in Emergency Medicine*. Philadelphia, Saunders, 1995.]

logic. Cea mai importantă diferență este faptul că examinarea din cadrul departamentului de urgență este foarte bine focalizată. Cinci sau șase examinări cercetează un singur rezultat primar: un răspuns cu da sau nu (vezi Tabelul 303-1). Acest lucru permite în general efectuarea examinării într-o singură poziție (pe spate) și doar în decursul câtorva minute. În plus, examinarea efectuată în cadrul departamentului de urgență poate fi mai interactivă. Medicul poate utiliza răspunsul pacientului și rezultatele examenului clinic, împreună cu imaginea ecografică, pentru a facilita interpretarea.

Utilizările descrise în departamentul de urgență sunt de obicei

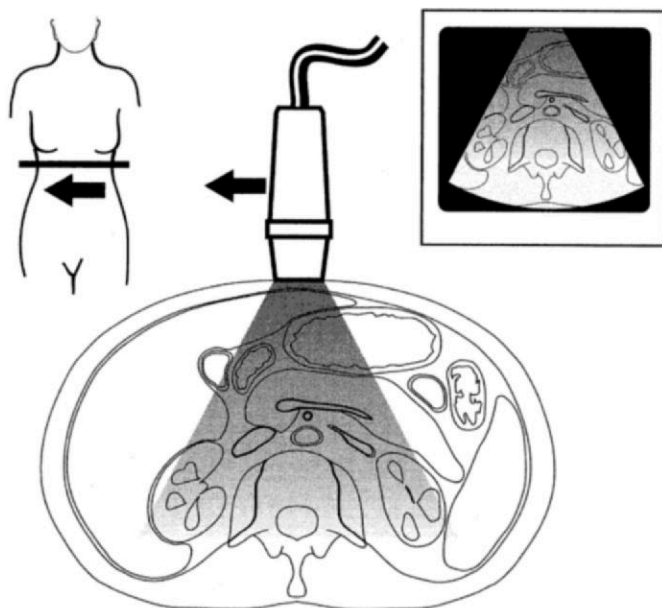


FIG. 303-1. Imagine ecografică transversală. Aceasta a fost obținută prin îndreptarea semnelui de pe sondă către partea dreaptă a pacientului. [Reprodus cu aprobare de la Heller M, Jehle D (eds): *Ultrasound in Emergency Medicine*. Philadelphia, Saunders, 1995.]

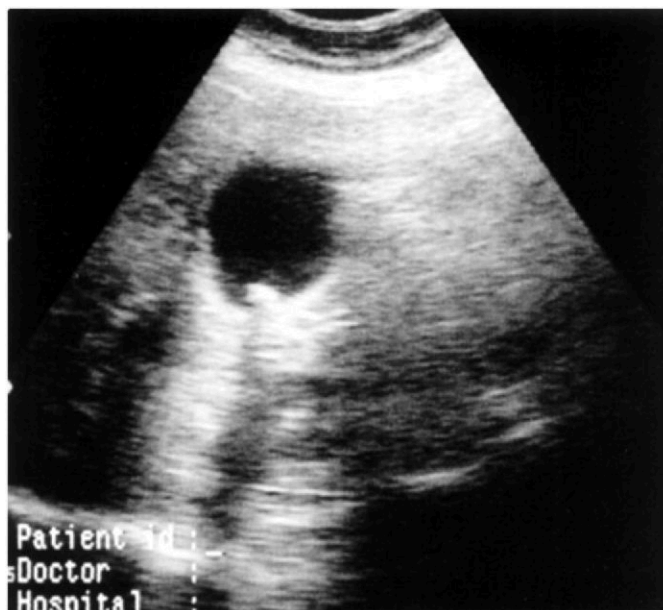


FIG. 303-3. Umbră acustică creată de un calcul solitar în vezica biliară. Intensificarea acustică ce a crescut ecogenitatea distal față de vezica biliară este de asemenea bine documentată.

efectuate cu unități non-Doppler relativ modeste, cu un nivel mare de portabilitate. Adăugarea tehnologiei Doppler, care permite evaluarea funcției (fluxului) și a formei (anatomiei), probabil că va crește semnificativ în următorul deceniu utilitatea ecografiei de urgență efectuate la patul bolnavului.

INDICAȚII PRIMARE

Aplicațiile primare sunt acele examinări care sunt dependente în mod critic de timp și/sau care sunt de o asemenea natură încât este probabil ca informațiile pe care le furnizează să aducă beneficii majore atât pacientului cât și medicului (vezi Tabelul 303-1). Aceste examinări implică fiecare în parte doar căutarea unor semne ușor de recunoscut. Caracterul ținut, limitat al acestor examinări permite medicilor din departamentele de urgență să le efectueze având în spate o instruire ceva mai puțin formală decât medicii specialiști în imagistică, câteodată chiar fiind constrânși de timp.

Anevrismul de aortă abdominală

Ecografia este la fel de precisă ca și tomografia computerizată (TC) și mai precisă decât angiografia în măsurarea diametrului anevrismului.¹ Indicațiile specifice evaluării ecografice a aortei includ durerile abdominale la pacienții hipotensivi și pacienții în vârstă cu dureri de spate, în flanc sau dureri abdominale neexplicate.

CONSIDERAȚII ÎN URMA EXAMENULUI ECOGRAFIC Aorta este localizată pe linia mediană a abdomenului, la stânga venei cave inferioare (VCI) chiar anterior față de coloana vertebrală și posterior față de toate celelalte structuri abdominale (Figura 303-4). În mod normal, aorta devine mai îngustă pe măsură ce progresează distal, iar orice diametru mai mare de 3 cm este anormal. O examinare ecografică care furnizează imagini ale aortei de la diafragm până la bifurcația sa distală este extrem de precisă în ceea ce privește confirmarea sau infirmarea diagnosticului de anevrism aortic abdominal (AAA). Deși presiunea exercitată asupra transductorului deplasează de obicei gazul intestinal, vizualizarea completă este uneori imposibilă. Astfel de examinări sunt considerate neconcludente.

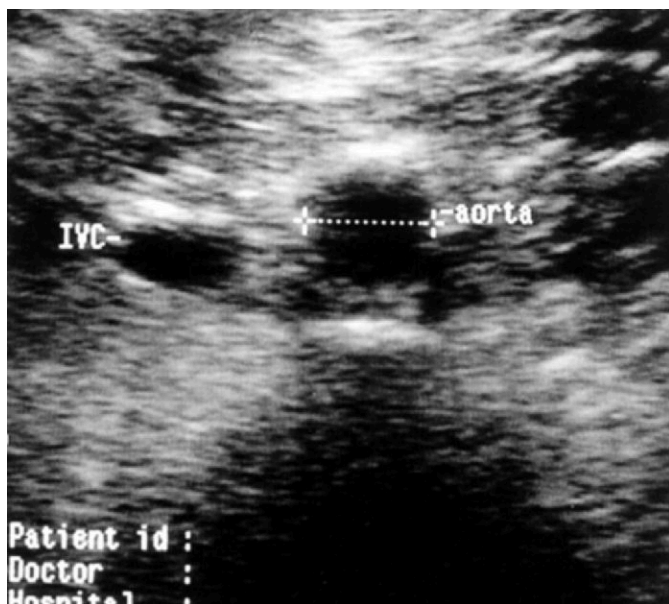


FIG. 303-4. Imagine transversală a aortei abdominale normale și a venei cave inferioare (VCI). Corpul vertebral este reprezentat de zona hipocogenă întinsă din planul îndepărtat.

Având experiență, în general nu este dificil de diferențiat aorta de VCI (vezi Figura 303-4). VCI, care de obicei este situată la dreapta aortei, are pereții mai subțiri și își modifică remarcabil dimensiunile la aplicarea unei presiuni cu sonda și la manevra Valsalva. Atât aorta cât și VCI sunt pulsatile, deși pulsațiile ușoare, unduioase ale VCI pot, dacă medicul are experiență, să fie deosebite de pulsațiile puternice și centripete ale aortei.

Principalul semn al examenului ecografic în cazul AAA este un diametru al aortei mai mare de 3 cm. Atunci când este suspectat AAA, trebuie obținută o imagine în plan transvers și sagital a aortei, de la diafragm până la bifurcația sa, de la nivelul ombilicului. Imaginile transverse măsurate orizontal de la un peretele exterior la celălalt sunt cele mai sigure în determinarea adevăratelor dimensiuni ale aortei. Trombul ecogen de la marginile exterioare ale AAA este foarte frecvent, de aceea trebuie avut grijă la identificarea limitelor exterioare ale peretelui aortei (Figura 303-5). Deși ecografia este foarte precisă în măsurarea dimensiunilor AAA, adesea este imposibil de determinat prin ecografie dacă AAA s-a rupt sau nu, deoarece ruptura survine cel mai frecvent în spațiul retroperitoneal. Un hematom retroperitoneal hipocogen se poate observa, dar adesea este dificil de identificat. Ruptura AAA în spațiul peritoneal este de obicei fatală.

Colica renală

Pielografia intravenoasă (UIV), TC spiral și ecografia sunt utilizate în evaluarea pacienților cu colică renală (vezi Cap. 96). Ecografia la patul bolnavului permite deseori stabilirea mult mai rapidă a diagnosticului și a recomandărilor pentru pacienții din serviciul de urgență decât este cazul UIV sau al TC în spirală și există situații în care utilizarea substanțelor de contrast nu este recomandată (de ex. sarcina, insuficiența renală și depleția volemică). Pot apărea rezultate fals-negative la ecografie, dar aspectul ecografic al hidronefrozei în contextul clinic adecvat ajută la stabilirea diagnosticului, iar rezultatele negative ale examinării ar trebui să conducă la stabilirea unui alt diagnostic. Colica renală fără hidronefroză rămâne în diagnosticul diferențial.

CONSIDERAȚII ÎN URMA EXAMENULUI ECOGRAFIC În general este utilizată o sondă cu frecvența de 3,5 MHz pentru

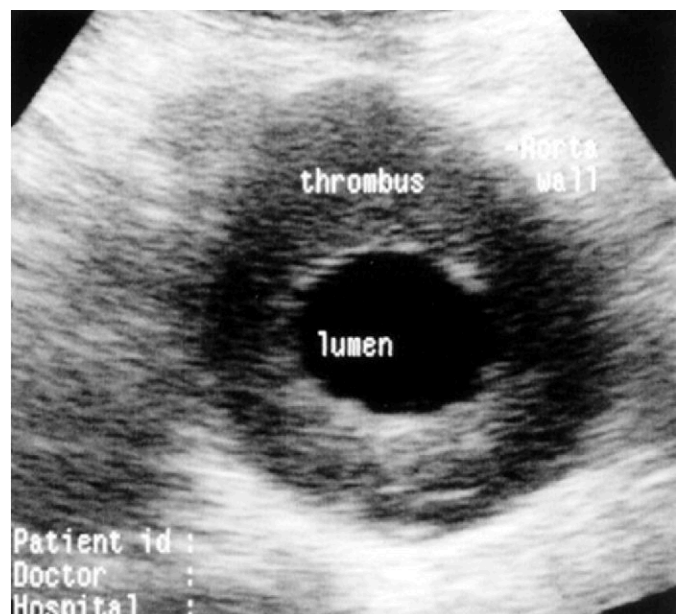


FIG. 303-5. Anevrism aortic abdominal cu tromb intraluminal.

scanarea renală, dar se poate utiliza și un transductor de 5 MHz, care are o rezoluție mai bună la adulții slabi și la copii. Rinichiul drept este cel mai bine vizualizat din anterior până la linia axilară medie, deasupra coastelor inferioare, dar uneori poate să aibă succes o abordare subcostală în vizualizarea rinichilor, evitând artefactele produse de umbrele coastelor. Rinichiul stâng este mai dificil de vizualizat din cauza suprapunerii intestinului și a absenței ficatului, care acționează ca o fereastră ecografică, dar vizualizarea este perfect realizabilă și în serviciul de urgență. Cea mai bună abordare inițială a rinichiului stâng este ceva mai dorsal, de-a lungul liniei axilare posterioare, pe deasupra coastelor inferioare. Ocazional, o abordare toracică posterioară este necesară pentru a vizualiza corect rinichii. Atunci când pacientul inspiră adânc, diafragma coboară și poate muta rinichii într-o poziție mai ușor de vizualizat. Pentru a evalua complet rinichii în scopul depistării hidronefrozei, trebuie obținute atât imagini longitudinale cât și transverse, iar ambii rinichi trebuie scanați la fiecare examinare.

Rinichii sunt organe retroperitoneale care au dimensiuni de aproximativ 12 cm lungime și 5 cm lățime, fiind împărțiți în 2 zone ecografice distincte: cortexul renal și sinusul renal. Cortexul renal ocupă zona de la periferia rinichilor și are o ecogenitate asemănătoare cu cea a ficatului și a splinei. Sinusul renal apare ca o dungă centrală ecogenă în interiorul rinichiului și include sistemul colector precum și vasele mari ale hilului (Figura 303-6). Piramidele medulare renale sunt hipoecogene față de cortex și au forma triunghiulară, apărând la joncțiunea dintre cortex și sinusul renal, care are o ecogenitate mai crescută. Atunci când urina produsă într-un rinichi curge liber în vezică, nu există nicio cantitate apreciabilă de urină în sinusul renal și de aceea nu există niciun spațiu semnificativ fără ecou în interiorul hilului. Obstrucția fluxului urinar din cauza unui calcul duce la dezvoltarea hidronefrozei, care apare ca o colecție de lichid fără ecou în interiorul sinusul renal ecogen (Figura 303-7). Hidronefroza poate fi de diferite grade, de la o formă ușoară, cu o separație minimă de ecoul sinusului, până la una severă, care se manifestă prin separația extinsă a ecoului central, cu subțierea parenchimului renal.

Chisturile renale sunt frecvente și pot fi confundate cu hidronefroza. Chisturile renale sunt structuri rotunde, cu pereții subțiri și fără ecou, cu intensificare acustică distală, care apar de obicei la

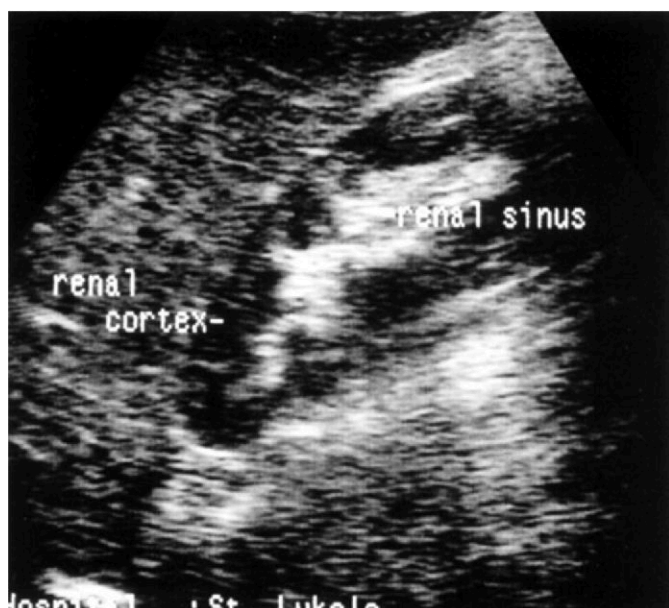


FIG. 303-6. Aspectul normal al rinichiului drept.



FIG. 303-7. Hidronefroza în rinichiul drept. Sistemul colector renal este dilatat (*).

periferia rinichiului și cărora le lipsește marginea mai ecogenă tipică sistemului colector, așa cum se poate observa în cazul hidronefrozei.

Urolitul (calculul) care cauzează obstrucția se află cel mai frecvent la joncțiunea ureterovezică, joncțiunea ureteropelvică sau în marginea pelvisului. În timp ce pietrele aflate la joncțiunea ureterovezică se pot ocazional observa la ecografie prin fereastra vezică, **calculii nu sunt de obicei identificați prin ecografie**. Un studiu a arătat că doar la 19% dintre pacienții cu calculi ureterali documentați, calculii au fost identificați prin ecografie, în timp ce TC în spirală și UIV au putut identifica 94 și respectiv 52% dintre calculi. Hidronefroza a fost identificată prin ecografie la 73% dintre pacienții cu calculi ureterali.² În cadrul unui alt studiu, medicii din departamentul de urgență au efectuat ecografie renală la patul bolnavului după ce au administrat un bolus de 500 ml SF tuturor celor 108 pacienți suspecți de colică renală. Atunci când au utilizat-o împreună cu anamneza și cu o radiografie reno-uretero-vezică, medicii de urgență au putut stabili diagnosticul de colică renală cu o sensibilitate de 97%. Specificitatea și precizia au fost de 59 și respectiv 83%.³ Este posibil ca lichidul administrat pacienților înaintea examenului ecografic să fi dus la un număr de rezultate fals- pozitive, care au contribuit la specificitatea scăzută.

Hidronefroza apare la mai mult de 65% dintre femeile însărcinate, cu valori maxime între a 24-a și a 28-a săptămână de sarcină. Se consideră că este cauzată de presiunea mecanică a uterului mărit asupra ureterelor și de obicei este mai pronunțată în rinichiul drept. Această afecțiune trece după câteva săptămâni de la naștere. Rezultatele fals- pozitive ale testelor se observă și în cazul hidratării excesive sau dacă vezica este foarte plină. Chisturile peripelvice și cele apărute în pelvisul extrarenal reprezintă două afecțiuni relativ frecvente care pot de asemenea să provoace confuzie.

Afecțiunile vezicii biliare

Ecografia este modalitatea general acceptată ca preferabilă în evaluarea bolii biliare.⁴ Mai mult de 90% dintre bolile biliare au la origine calculi, și, indiferent de compoziție, chiar și cel mai mic calcul în vezica biliară este vizibil la ecografie. La polul opus, doar 15% dintre calculii din vezica biliară sunt vizibili la radiografiile standard.

CONSIDERAȚII ÎN URMA EXAMENULUI ECOGRAFIC Vezica biliară este organul ideal pentru evaluarea ecografică. Structura cistică este în mod tipic umplută cu bilă, care este fără ecou și imaginile se pot prelua prin ficat, o excelentă fereastră acustică. Vezica biliară se poate vizualiza prin cadranul superior drept, deasupra coastelor inferioare sau chiar imediat sub marginea coastelor. Dacă pacientul inspiră adânc, are loc o mișcare caudală a vezicii biliare, adesea facilitând vizualizarea sa. Vezica biliară are dimensiuni variabile, având cele mai mici dimensiuni după consumul unor alimente grase și cele mai mari în urma postului, dar de obicei are lungimea cuprinsă între 7 și 10 cm și lățimea între 2 și 3 cm. Absența suprafețelor reflectoare în interiorul vezicii biliare duce la o intensificare acustică distală. Dacă medicul are experiență și utilizează echipamente de cea mai bună calitate, este posibil să vizualizeze calea biliară principală, mai ales atunci când aceasta este dilatăată, iar acest rezultat poate fi de importanță clinică considerabilă.

Principalul rezultat al examenului ecografic în cazul bolii biliare este reprezentat de calculii din vezica biliară. Calculii din vezica biliară apar sub forma unor focare strălucitoare, ecogene în interiorul vezicii biliare și se mișcă atunci când se schimbă poziția, dacă nu sunt impactați (Figura 303-8). Foarte puțini calculi din vezica biliară plutesc în bilă. Calculii simptomatici din vezica biliară pot fi mici față de volumul vezicii biliare și se impune o cercetare completă a organului. Pentru a asigura această cercetare, pacientul trebuie instruit să-și țină respirația atunci când vezica biliară este bine vizualizată. În timp ce pacientul își ține respirația, ar trebui să se vizualizeze întreaga vezică biliară pe o singură axă, trecând de la o margine a vezicii biliare în cealaltă. Această evaluare trebuie repetată printr-o scanare la 90 de grade față de axa primului plan scanat, obținând astfel atât imagini sagitale cât și transverse. *Umbrele acustice* apar sub forma unor linii fără ecou, distal față de pietrele ecogene. Aceste umbre sunt cauzate de blocarea transmiterii ultrasunetelor distal față de piatră și ajută la identificarea calculilor, fiind adesea mai ușor de identificat decât calculul în sine. Polipii din vezica biliară pot avea un aspect asemănător cu calculii, dar ei nu își schimbă poziția dacă pacientul se mișcă și nu creează ferestre acustice.

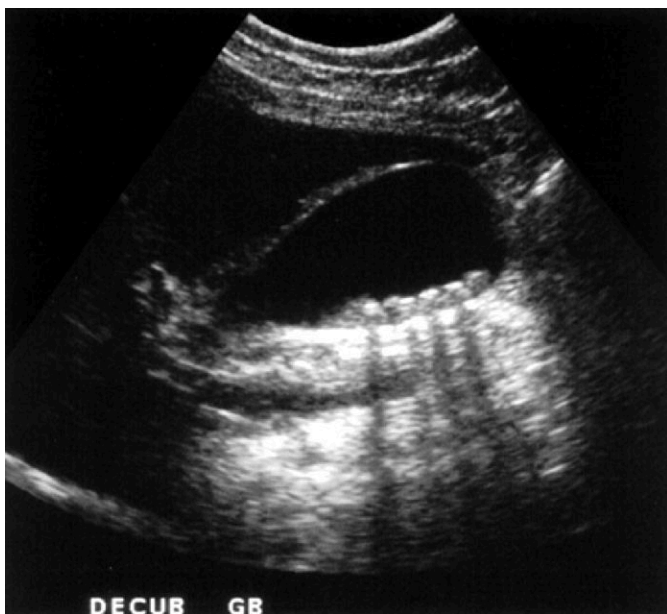


FIG. 303-8. Mai mulți calculi dependenți în vezica biliară, cu umbră acustică.

Al doilea rezultat extrem de important al ecografiei în cazul bolii biliare este un semn Murphy ecografic pozitiv. **Semnul Murphy ecografic este considerat pozitiv atunci când punctul de sensibilitate maximă la presiunea exercitată de transductor este localizat chiar deasupra vezicii biliare localizate ecografic.** Un semn Murphy ecografic pozitiv în prezența colelitiarei are o valoare prognostică pozitivă raportată de 92% în cazul litiarei biliare simptomatice. Îngroșarea peretelui vezicii biliare, definită ca o grosime a peretelui proximal al vezicii biliare mai mare de 3 mm, survine la 50-75% dintre pacienții cu colelitiară acută, dar acest rezultat nu este specific colelitiarei. Stările edematoase, precum și afecțiunile cum ar fi boala hepatică, SIDA, ascita, boala renală și starea postprandială, pot de asemenea să aibă ca rezultat îngroșarea peretelui vezicii biliare. Sedimentul la nivelul vezicii biliare este aproape întotdeauna anormal la un pacient ambulatoriu, sugerând o boală biliară. Sedimentul este compus din bilirubinat de calciu și granule de colesterol și în general formează un strat de bilă și sediment în interiorul vezicii biliare și nu creează umbre acustice (Figura 303-9). În final, o colecție de lichid în jurul vezicii biliare sau de lichid pericolecistic, este o dovadă de inflație marcată și adesea și de perforare. Aceasta se observă de obicei la pacienții cu alte dovezi clinice și ecografice de colelitiară.

Pe scurt, semnele ecografice ale bolii biliare sunt calculii în vezica biliară, semnul Murphy ecografic, îngroșarea peretelui vezicii biliare, sedimentul la nivelul vezicii biliare și lichidul pericolecistic. Combinația dintre un semn Murphy ecografic pozitiv și oricare dintre celelalte rezultate ale examenului ecografic descrise este foarte sigură în stabilirea diagnosticului de afecțiune acută a vezicii biliare. De fapt, prezența oricăror 2 semne ecografice în condiții clinice corespunzătoare este un indicator foarte sugestiv al bolii. Rezultatele complet normale ale examenului, inclusiv un semn Murphy ecografic negativ, sunt sigure în incidența excluderii litiarei biliare simptomatice.

Ecografia abdominală focalizată pentru evaluarea traumatismelor (FAST - Focused Abdominal Sonography for Trauma)

Scanarea TC abdominală rămâne un instrument important în evaluarea traumatismelor, având o precizie mai mare de 90% la detectarea prezenței leziunilor intraabdominale. Totuși, TC este scumpă și necesită un pacient stabil din punct de vedere hemodinamic și cooperant. De asemenea, implică administrarea de medii de contrast și radiația ionizată. Lavajul peritoneal diagnostic (LPD) are o sensibilitate mai mare de 90% în cazul hemoperitoneului. Totuși, până la o treime din laparotomiile efectuate pe baza rezultatelor pozitive ale LPD nu sunt necesare. Chiar și o cantitate mică de 20 ml de sânge amestecat cu litrul standard pentru lavaj peritoneal va duce la un lavaj peritoneal diagnostic pozitiv (100.000 eritrocite pe milimetru cub). În plus, această procedură invazivă necesită o durată semnificativă de timp și cauzează complicații la aproximativ 5% dintre pacienți.

Ecografia abdominală focalizată pentru evaluarea traumatismelor (FAST) s-a dovedit a fi un instrument valoros în evaluarea victimelor traumatismelor. Mai mult de 24 de studii efectuate în centrele din Europa și America de Nord au demonstrat că ecografia efectuată în departamentul de urgență are o precizie asemănătoare cu cea a LPD în detectarea hemoperitoneului, dar are mai multe avantaje: este mai rapidă (în general durează mai puțin de 5 minute), nu necesită pregătire (de ex. sondă nazogastrică și cateter urinar), nu are contraindicații și nu este invazivă. Ecografia nu poate identifica în mod cert leziunile organelor intraabdominale (ca TC), dar este precisă în precizarea necesității de a efectua o laparotomie la pacienții cu traumatisme.



FIG. 303-9. Sediment la nivelul vezicii biliare. Se observă că sedimentul formează un strat în vezica biliară. Sunt prezenți și mai mulți calculi în vezica biliară. [Reprodus cu aprobare de la Heller M, Jehle D (eds): *Ultrasound in Emergency Medicine*. Philadelphia, Saunders, 1995.]

Studiile mai mari au arătat că sensibilitatea ecografiei este de 86% sau mai mare, cu specificitate de 98% sau mai mare,⁵ în funcție de standardele de aur utilizate. Unele studii au utilizat ca standard de aur necesitatea de laparotomie, în timp ce altele au utilizat ca standard de aur prezența unei leziuni intraabdominale sau a sângelui la TC, indiferent de necesitatea de laparotomie (vezi Cap. 259 pentru o discuție detaliată). Emfizemul subcutanat și obezitatea pronunțată pot îngreuna vizualizarea ecografică a abdomenului, dar rareori determină incapacitatea efectuării unei examinări FAST corecte. Un instructaj scurt, de 2 până la 8 ore, a fost suficient pentru ca medicii de urgență și chirurgii să învețe examinarea FAST,⁶ iar aceasta a înlocuit complet LPD în multe centre.

CONSIDERAȚII ÎN URMA EXAMENULUI ECOGRAFIC Rezultatul primar al examinării FAST este depistarea unei colecții de lichid fără ecou (sânge) în cavitatea peritoneală. Figura 303-10 prezintă cele 4 incidențe standard ale examinării ecografice a pacienților cu traumatisme. Incidența din cadrul superior drept, care este cel mai ușor de vizualizat la examinarea FAST, se obține de deasupra cutiei toracice inferioare, între linia anterioară până la linia axilară medie, iar semnul este îndreptat spre cap. Se examinează ficatul, rinichi și spațiul Morison (Figura 303-11). Spațiul Morison este un spațiu virtual dintre fascia lui Gerota a rinichiului și capsula Glisson a ficatului și de obicei nu conține lichid. Deoarece spațiul Morison este unul dintre cele mai posterioare compartimente ale abdomenului la pacienții în clinostatism, sângele tinde să se acumuleze în acest spațiu, ceea ce face ca el să devină o dungă fără ecou ușor de identificat (Figura 303-12). Leziunile organelor nu sunt ușor de identificat la ecografie, dar pot apărea ca zone fără ecou în cadrul organului sau ca focare ecogene. Incidența cadrului superior stâng examinează spațiul virtual dintre splină și rinichi, spațiul splenorenal (Figura 303-13). Această imagine este obținută prin poziționarea transductorului între linia axilară mediană până la cea posterioară, deasupra marginii stângi a coastelor. Din nou, sângele va apărea ca o dungă fără ecou între splină și rinichi. Deși nu se face de rutină, poziționarea pacientului în poziția Trendelenburg poate crește cantitatea de sânge din abdomenul superior, facilitând

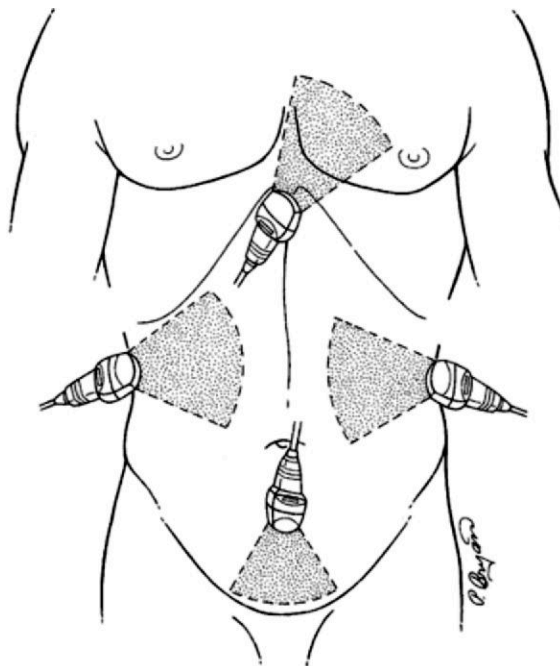


FIG. 303-10. Cele patru incidențe standard ale examinării FAST. (Reprodus cu permisiunea, din Sisley AC, Rozycki GS, Ballard RB, et al: Rapid detection of traumatic effusion using surgeon-performed sonography. *J Trauma* 44:291, 1998.)

identificarea ecografică a sângelui atât din cadrul drept, cât și din cel stâng. Ambele incidențe ale abdomenului superior sunt capabile și să identifice hemotoraxul, unde colectarea de lichid fără ecou apare deasupra diafragmei. Studiile au arătat că ecografia este cel puțin la fel de precisă ca și radiografia toracică în identificarea hemotoraxului.^{7,8} Pelvisul este localizarea cea mai declivă din cavitatea intraperitoneală la un pacient în clinostatism, ceea ce explică de ce hemoperitoneul este frecvent colectat în acest loc.



FIG. 303-11. Imagine ecografică normală a cadrului superior drept care demonstrează absența lichidului în spațiul Morison (sm).

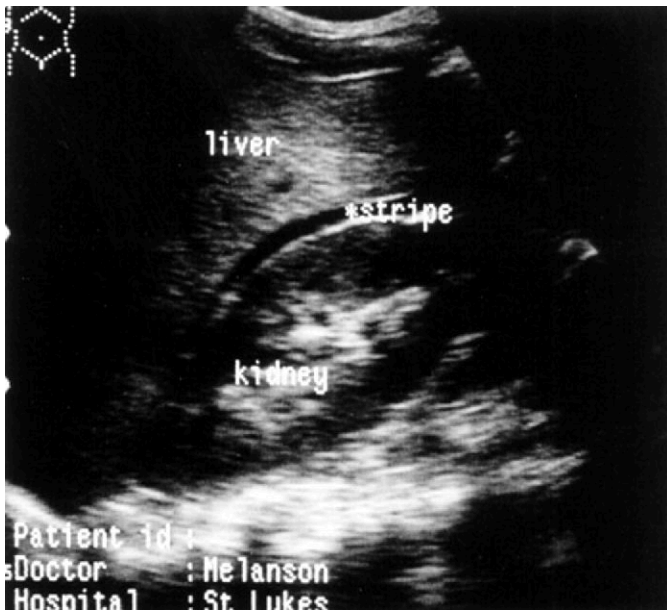


FIG. 303-12. Rezultate pozitive ale examinării FAST în cadranul superior drept. Observați "dunga" de lichid în spațiul Morison.

Incidența pelvică încearcă să identifice sângele intraperitoneal din spațiul virtual dintre rect și uter (sacul Douglas) sau omologul său la bărbat, spațiul rectovezical. Ca și în cazul celorlalte incidențe, sângele prezent aici apare ca o colecție de lichid între 2 structuri adiacente de țesuturi moi (Figura 303-14). Sângele intraperitoneal necoagulat nu are ecou și are margini pronunțate față de limitele peritoneale. Imaginea pelvică este facilitată de vezica plină, care se poate umple prin instilarea a 250 ml SF printr-un cateter urinar. Vezica plină funcționează ca o fereastră acustică, optimizând vizualizarea structurilor pelvine. Chiar și o cantitate mică, adică 250 ml de sânge intraperitoneal, ar trebui observată de rutină la ecografie; chiar și colecțiile mai mici pot fi frecvent identificate.

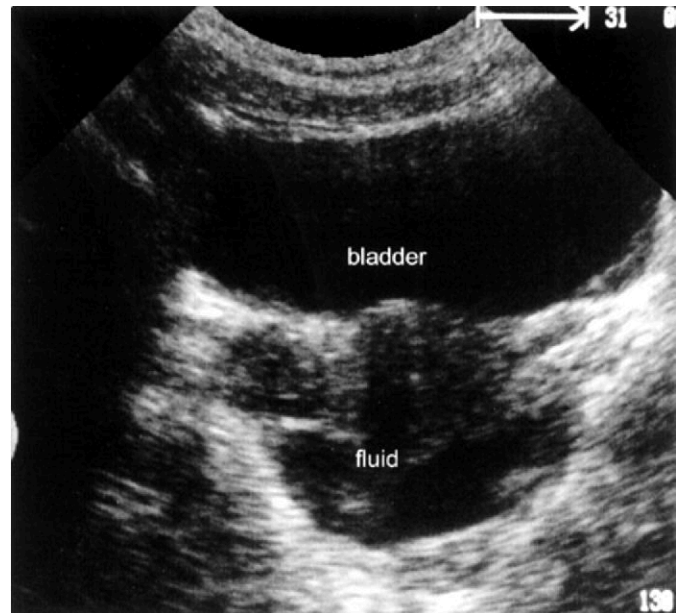


FIG. 303-14. Rezultate pozitive ale examinării FAST a pelvisului. Se observă o colectare de lichid fără ecou distal față de vezica mărită și plină cu lichid.

Ultima imagine, cea a zonei subcostale, examinează inima pentru găsirea unor dovezi de colecții de lichid pericardic, care ar sugera o leziune cardiacă (Figura 303-15). Evaluarea ecografică rapidă a inimii a dus la stabilirea mai rapidă a diagnosticului și la intervenția chirurgicală, precum și la creșterea ratei de supraviețuire și ameliorarea rezultatelor neurologice la pacienții cu leziuni cardiace penetrante.⁹ Ocazional este necesar să se distingă între lichidul pericardic și cel pleural. Orice colecție de lichid care urmează conturul inimii și este înconjurată de pericardul ecogen este lichid pericardic. Nu există o reflectare pleurală între ficat și inimă; incidența subcostală va arăta deci lichidul pericardic, nu pe cel pleural.



FIG. 303-13. Rezultate normale ale ecografiei cadranului superior stâng. Spațiul potențial dintre rinichi și splină nu conține lichid fără ecou.

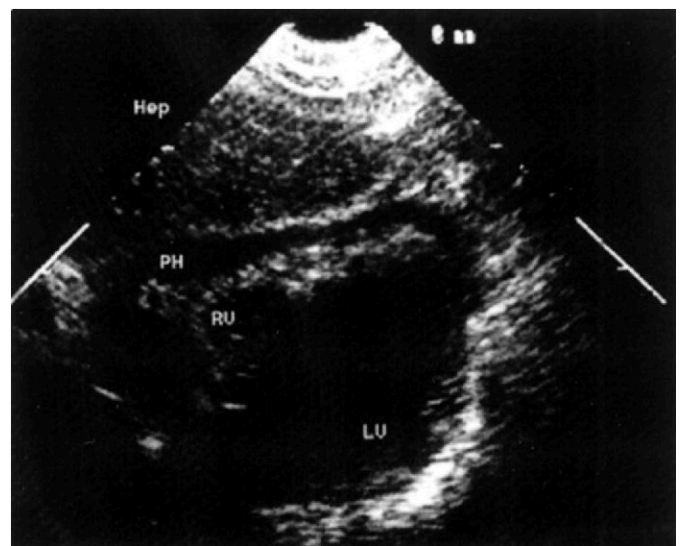


FIG. 303-15. Ecocardiografie subcostală care demonstrează o hemoragie pericardică (PH). Hep = parenchim hepatic; LV = ventricul stâng; RV = ventricul drept [Reprodus cu aprobare de la Heller M, Jehle D (eds): *Ultrasound in Emergency Medicine*. Philadelphia, Saunders, 1995.]

Sângele din spațiul pericardic poate apărea fără ecou, dar poate fi și parțial ecogen, în funcție de gradul de coagulare și de defibrinare care are loc.

Evaluarea sarcinii în primul trimestru

Nici un set de factori anamnestici, semne sau simptome nu poate identifica precis pacientele cu sarcină ectopică și niciun test de laborator nu este diagnostic pentru această afecțiune. Identificarea ecografică a unei sarcini intrauterine poate reduce cu mult posibilitatea unei sarcini ectopice, deoarece sarcinile heterotopice (în același timp intrauterine și ectopice) au o incidență de mai puțin de 1:30000 sarcini, cu excepția pacientelor infertile sau a celor care au recurs la o fertilizare in vitro și care trebuie evaluate de către obstetrician.

Atunci când se utilizează ecografia doar la pacientele selectate care sunt însărcinate în primul trimestru și care se prezintă în departamentul de urgență (nu la toate pacientele), 40- 50% dintre sarcinile ectopice nu sunt identificate. Aproximativ o jumătate dintre aceste sarcini ectopice sunt rupte la momentul stabilirii diagnosticului, ceea ce crește riscul de morbiditate și mortalitate și scade probabilitatea unei sarcini normale ulterioare.¹⁰ A fost recomandată evaluarea ecografică a tuturor pacientelor însărcinate în primul trimestru, care se prezintă în departamentul de urgență cu dureri abdominale sau pelvine, cu sângerări vaginale sau care sunt expuse unor factori de risc de sarcină ectopică. O astfel de abordare scade cu mult frecvența diagnosticelor tardive și a rupturii ectopice la momentul stabilirii diagnosticului.¹¹ Medicii de urgență s-au dovedit capabili să efectueze o ecografie pelvină pentru evaluarea femeilor cu risc de sarcină ectopică cu o precizie asemănătoare cu cea a consultațiilor de obstetrică - ginecologie. În plus, atunci când un medic de urgență a efectuat ecografia, pacientele au primit recomandări mult mai rapid decât atunci când ecografia a fost efectuată de un consultant de obstetrică - ginecologie (60 versus 180 de minute).¹²

CONSIDERAȚII ÎN URMA EXAMENULUI ECOGRAFIC Acest subiect este descris în detaliu în Cap. 103.

Ecografia cardiacă

Ecografia bidimensională a devenit un instrument neprețuit în evaluarea anatomiei și funcției cardiace. Ecocardiografia poate evalua mișcarea peretelui miocardic, funcția valvelor, vasele mari și colecțiile de lichid pericardic. Examinarea acestor structuri poate fi solicitantă din punct de vedere tehnic, necesitând transductori specializați și instruire specializată. Aplicațiile ecografiei efectuate la patul bolnavului de către medicii de medicină de urgență sunt deci limitate la diagnosticele dependente în mod critic de timp, care pot fi recunoscute de către medicii de medicină de urgență care au avut parte de un instructaj modic și care au acces la echipamentul standard pentru ecografie în departamentul de urgență. Evaluarea traumatismelor cardiace, a activității electrice fără puls (AEFP) și a tamponadei pericardice sunt exemple de astfel de utilizări. Rezultatele examenului ecografic care sunt de interes în acest context sunt colecțiile de lichid pericardic și activitatea peretelui miocardic.

Utilizarea ecografiei în evaluarea potențialelor traumatisme cardiace a fost discutată anterior, în secțiunea despre examinarea FAST. Atât traumatismele penetrante cât și cele nepenetrante pot duce la hemopericard, care poate fi diagnosticat rapid prin ecografie (vezi Figura 303-15). Disociația electromecanică este o cauză a AEFP care are un prognostic extrem de nefavorabil. O ecocardiogramă care demonstrează o inimă flască, inactivă, la un pacient cu AEFP sugerează că acesta are șanse foarte mici de supraviețuire. Din contră, o inimă hiperdinamică, cu dimensiuni mici a cordului drept,

sugerează hipovolemie, o afecțiune ușor de tratat. Tamponada cardiacă poate fi foarte dificil de diagnosticat la patul bolnavului fără ecografie. Ecocardiografia furnizează un mijloc de determinare rapidă a prezenței colecției de lichid pericardic, fără de care nu ar exista tamponada.

Au fost descrise mai multe ferestre utilizate pentru a evalua ecografic structurile cardiace. *Incidența subcostală* este cea mai utilă pentru medicii de medicină de urgență. Aceasta se poate obține în timp ce se efectuează alte proceduri, cu un transductor de 3,5 MHz. Alte incidențe se obțin cel mai bine utilizând capete specializate ale transductorului, cu amprente mici de picior (suprafața din acea porțiune a transductorului care intră în contact cu pacientul), pentru a obține imagini printre coaste. Incidența subcostală, obținută prin poziționarea transductorului în zona procesului xifoid, îndreptat spre umărul stâng, permite vizualizarea tuturor celor 4 camere cardiace. Ca întotdeauna, structurile cel mai apropiate de transductor apar în partea de sus a monitorului; de aceea, ficatul apare cel mai sus pe monitor, având atriul drept adiacent. Atriul și ventriculul stâng apar cel mai aproape de marginea inferioară a ecranului.

Alte incidențe utilizate pentru a evalua structurile cardiace includ axa scurtă parasternală stângă (ASPS), axa lungă parasternală stângă (ALPS) și incidențele apicale. *Fereastra parasternală* se obține prin poziționarea transductorului între al doilea și al patrulea spațiu intercostal, adiacent sternului. În cazul ALPS, fasciculul de ultrasunete este îndreptat într-un plan paralel cu o linie trasată de la umărul drept până la șoldul stâng. Această incidență vizualizează valva aortică, aorta ascendentă proximală și peretele ventriculului stâng. Incidența ASPS se obține rotând transductorul cu 90 de grade, astfel încât fasciculul să fie paralel cu o linie trasată de la umărul stâng la șoldul drept. Aici, ventriculul stâng apare ca o cameră rotundă, cu pereți groși, iar ventriculul drept apare în poziție mai anterioară și cu o formă crescătoare. Incidența ASPS se utilizează cel mai bine pentru a vizualiza valva mitrală, mușchii papilari și valva aortică. *Incidența apicală* se obține poziționând transductorul deasupra punctului maxim al impulsului cardiac, în regiunea precordială (apex), cu fasciculul îndreptat spre umărul drept. Această incidență permite evaluarea mărimii camerei și identificarea anevrismelor și a maselor intracardiace. Medicul de medicină de urgență poate în general să obțină informațiile necesare indicațiilor la patul bolnavului menționate mai sus, utilizând doar incidența subcostală. Celelalte incidențe descrise pot furniza informații suplimentare dacă examinatorul are echipamentul și instruirea corespunzătoare.

CONSIDERAȚII ÎN URMA EXAMENULUI ECOGRAFIC Evaluarea ecocardiografică a tamponadei cardiace necesită o scurtă instruire și poate fi efectuată rapid la patul bolnavului. Incidența subcostală ar trebui să vizualizeze orice colecție de lichid pericardic care este destul de mare încât să ducă la tamponadă. Pericardul este un sac dens, fibros și ecogen care înconjoară inima. Spațiul pericardic conține mai puțin de 50 ml de lichid pericardic în circumstanțe normale. Efuziunile pericardice apar ca zone fără ecou în interiorul spațiului pericardic. Efuziunile pericardice mici (<100 ml) ocupă de obicei o poziție declivă în sacul pericardic, în timp ce efuziunile mari (>300 ml) sunt prezente atât anterior cât și posterior. Afectarea funcției cardiace prin colectarea lichidului pericardic depinde de variabile cum ar fi cantitatea de lichid prezent, rata de formare și afecțiunea subiacentă a pericardului (bolnav sau nu). Presiunea intrapericardică crește brusc după ce s-a colectat rapid 80 până la 200 ml de lichid în spațiul pericardic normal anterior. Semnele ecografice timpurii ale creșterii presiunii intrapericardice includ colapsul atrial drept și ventricular drept în diastolă, dar aceste semne nu sunt întotdeauna apreciabile la un examen ecografic de urgență.

Interpretarea unui rezultat al ecocardiografiei care indică o colectare a lichidului pericardic trebuie să includă statusul clinic al pacientului. În timp ce absența colecției lichidiene pericardice exclude diagnosticul de tamponadă cardiacă, simpla prezență a unei colecții de lichid pericardic la un pacient instabil nu este diagnostică pentru tamponada pericardică. Atunci când considerați că este necesară o pericardiocenteză, localizarea ecografică a inimii vă va ajuta să determinați cea mai bună abordare pentru această procedură.

Pacientul cu AEFP (adică activitate electrică fără puls palpabil) poate suferi de multe boli, unele fatale, unele ușor de tratat. Ecografia este de mare ajutor în diagnosticarea și tratamentul acestor pacienți. Examenul ecografic este direct. Resuscitarea cardiopulmonară ar trebui întreruptă pentru scurt timp în timpul examinării ecografice. Se poate utiliza oricare dintre ferestrele cardiace standard, dar incidența subcostală are avantajul că poate vizualiza ușor cu ajutorul unor transductori ecografici și că nu există interferențe cu alte proceduri. După vizualizare, ventriculii și valvele sunt examinate pentru a observa semnele activității. Un pacient cu o adevărată disociație electromecanică nu are nicio activitate cardiacă demonstrabilă. Mai multe cauze tratabile ale AEFP pot fi diagnosticate cu ajutorul unei ecografii și se poate institui tratamentul adecvat. Ventriculii unui pacient hipovolemic se contractă puternic, în timp ce dimensiunile părții drepte a inimii sunt diminuate. Tamponada cardiacă, o altă cauză tratabilă a AEFP, se poate de asemenea diagnostica prin ecocardiografie, după cum am discutat mai sus.

ALTE APLICAȚII ÎN CADRUL DEPARTAMENTULUI DE URGENȚĂ

Studiile formale ecografice efectuate la secțiile de radiologie au fost de ajutor pentru mai multe afecțiuni față de cele deja discutate. Medicii de medicină de urgență, pentru că au timpul corespunzător, precum și instruirea și echipamentul necesare, ar putea din punct de vedere tehnic să efectueze toate aceste examinări la patul bolnavului. Această secțiune discută unele aplicații care au fost utilizate de medicii de medicină de urgență, dar care acum sunt considerate indicații primare.

Tromboza venoasă profundă

Ecografia prin comprimare a fost efectuată de medicii din departamentele de urgență pentru a evalua pacienții suspecți de TVP a membrelor inferioare.¹³ Aceste investigații detectează tromboza venoasă pe baza faptului că o venă cu trombi nu se poate comprima, în timp ce venele normale se pot comprima cu ușurință. În consecință, o examinare a membrelor inferioare pentru depistarea TVP, constă în identificarea ecografică a venei femurale comune și a arterei și înaintarea distală către trifurcația venei poplitee și vizualizarea venelor la intervale de 3 - 5 cm. Imposibilitatea comprimării unei vene cu ajutorul transductorului este diagnostică pentru TVP în zona venei care este vizualizată. Trombul ecogen este uneori vizualizat în interiorul venei, dar sângele cu circulație lentă ar putea avea un aspect asemănător, ceea ce face ca un astfel de rezultat să fie nespecific. Ecografia prin comprimare are sensibilitatea și specificitatea de aproximativ 95% în detectarea TVP proximale a piciorului dovedită la venografie, dar testul nu este precis în identificarea TVP de la nivelul gambei. Deoarece aproximativ 20% dintre TVP ale gambei se propagă spre zona proximală a piciorului, sunt recomandate investigații repetate ale membrului inferior la pacienții suspecți de TVP, care au rezultate negative la ecografia prin comprimare. (vezi Cap. 56 pentru o discuție detaliată).

Vizualizarea vezicii urinare și a colecțiilor lichidiene

Ecografia este excelentă în identificarea colecțiilor lichidiene și mai multe aplicații în serviciile de urgență utilizează această proprietate. Dacă nu este goală, vezica este foarte ușor de identificat la ecografie, iar majoritatea ecografelor au capacitatea de a estima volumul vezicii urinare pe baza unor măsurători ușor de efectuat. Procedura invazivă și dureroasă prin care se introduce un cateter în vezică pentru a determina volumul urinar rezidual post-micțional poate fi înlocuită frecvent de ecografie. În plus, cateterizarea vezicală suprapubină și aspirările sunt mai ușoare și au o șansă mai mare de succes atunci când sunt ghidate ecografic. Identificarea abceselor este un alt domeniu în care ecografia poate fi de ajutor. Prin utilizarea unor transductori de frecvență înaltă (7,5 până la 10 MHz) se poate determina prezența sau absența unor colecții lichidiene în masele subcutanate. Dacă este prezent un abces, se poate identifica profunzimea lui și structurile înconjurătoare (de ex. vasele). Lichidul din abces apare fără ecou sau are un ecou împrăștiat în colecția hipocogenă, care reprezintă reziduuri necrotice. Așa cum ecografia poate identifica hemotoraxul, poate identifica și efuziunile pleurale mici și poate ghida încercările de aspirare.

Utilizările procedurale

Pe lângă aspirarea vezicii, care a fost menționată mai sus, există și alte aplicații procedurale ale ecografiei în departamentele de urgență. Radiografia simplă sau fluoroscopia este foarte precisă în identificarea corpurilor străine radioopaci, dar alte obiecte, cum ar fi lemnul, pot fi dificil de identificat într-o leziune. Ecografia poate identifica obiectele de lemn, chiar și pe cele mici de 2,5-1 mm aflate în țesutul moale, dar poate identifica și metalul, sticla și materiile vegetale.^{14,15} Când se utilizează sonde cu frecvență mare (7,5 până la 10 MHz), corpii străini apar ecogeni, adesea cu umbră acustică. În cazul unei plăgi mici care nu se pretează la explorare, se poate accepta vizualizarea direct de deasupra posibilului loc de intrare, cu un transductor și cu gel.

Ecografia se poate utiliza și pentru a ajuta la poziționarea percutană a unor catetere venoase centrale.¹⁶ Studiile au arătat că utilizarea ecografiei pentru a ghida această procedură duce la scăderea ratei eșecului și scade incidența generală a complicațiilor.¹⁷ Aici, o sondă cu frecvența cuprinsă între 7,5 și 10 MHz identifică localizarea venei care urmează să fie canulată (de ex. vena jugulară internă), iar apoi se poate efectua puncția percutană, cunoscând precis localizarea venei. Se observă că vena se comprimă considerabil înainte de efectuarea puncției.

Apendicita

Evaluarea ecografică a pacienților suspecți de apendicită acută este menționată aici în principal ca notă de precauție. Observarea unui apendice necompresibil, cu diametrul mai mare de 6 mm, s-a dovedit de ajutor în stabilirea diagnosticului de apendicită, în cadrul clinic corespunzător.¹⁸ Totuși, câteva aspecte ale acestei examinări fac să fie mai degrabă nepotrivită pentru efectuarea în departamentul de urgență. Această examinare necesită în general destul de mult timp, instruire specializată și experiență și poate fi dificilă din punct de vedere tehnic. În plus, diagnosticul de apendicită nu depinde de timp în mod critic, așa cum sunt altele, cum ar fi ruptura AAA sau hemoperitoneul la un pacient cu traumatism, de aceea în general este mai bine să fie lăsat în seama ecografiștilor cu experiență în utilizarea acestei tehnici. Alte utilizări potențiale ale ecografiei efectuate în departamentul de urgență la patul bolnavului se pot regăsi în textele standard despre ecografia de urgență.^{19,20}

BIBLIOGRAFIE

1. Kuhn M, Bonnin RL, Davey MJ, et al: Emergency department ultrasound scanning for abdominal aortic aneurysm: Accessible, accurate, and advantageous. *Ann Emerg Med* 36:219, 2000. [PMID: 10969223]
2. Yilmaz S, Sindel T, Arslan G, et al: Renal colic: Comparison of spiral CT, US and IVU in the detection of ureteral calculi. *Eur Radiol* 8:212, 1998. [PMID: 9477267]
3. Henderson SO, Hoffner RJ, Aragona JL, et al: Bedside emergency department ultrasonography plus radiography of the kidneys, ureters, and bladder vs intravenous pyelography in the evaluation of suspected ureteral colic. *Acad Emerg Med* 5:666, 1998. [PMID: 9678389]
4. Simmons MZ: Pitfalls in ultrasound of the gallbladder and biliary tract. *Ultrasound Q* 14:2, 1998.
5. Dolich MO, McKenney MG, Varela JE, et al: 2576 ultrasounds for blunt abdominal trauma. *J Trauma* 50:108, 2001. [PMID: 11231679]
6. Thomas B, Falcone RE, Vasquez D, et al: Ultrasound evaluation of blunt abdominal trauma: Program implementation, initial experience, and learning curve. *J Trauma* 42:384, 1997. [PMID: 9095104]
7. Sisley AC, Rozycki GS, Ballard RB, et al: Rapid detection of traumatic effusion using surgeon-performed ultrasonography. *J Trauma* 44:291, 1998. [PMID: 9498500]
8. Ma OJ, Mateer JR: Trauma ultrasound examination versus chest radiograph in the detection of hemothorax. *Ann Emerg Med* 29:312, 1997. [PMID: 9055768]
9. Rozycki GS, Feliciano DV, Schmidt JA: The role of surgeon-performed ultrasound in patients with possible cardiac wounds. *Ann Surg* 223:737, 1996. [PMID: 8645047]
10. Stovall TG, Kellerman AL, Ling FW, Buster JE: Emergency department diagnosis of ectopic pregnancy. *Ann Emerg Med* 19:1098, 1990. [PMID: 2221515]
11. Mateer JR, Valley VT, Aiman EJ, et al: Outcome analysis of a protocol including bedside endovaginal sonography in patients at risk for ectopic pregnancy. *Ann Emerg Med* 27:283, 1996. [PMID: 8599484]
12. Shih C: Effect of emergency physician-performed pelvic sonography on length of stay in the emergency department. *Ann Emerg Med* 29:348, 1997. [PMID: 9055773]
13. Blaivas M, Lambert MJ, Harwood RA, et al: Lower-extremity Doppler for deep venous thrombosis: Can emergency physicians be accurate and fast? *Acad Emerg Med* 7:120, 2000. [PMID: 10691069]
14. Jacobson JA, Powell A, Craig JG, et al: Wooden foreign bodies in soft tissue: Detection at US. *Radiology* 206:45, 1998. [PMID: 9423650]
15. Orlinky M, Knittel P, Feit T, et al: The comparative accuracy of radiolucent foreign body detection using ultrasonography. *Am J Emerg Med* 18:401, 2000. [PMID: 10919527]
16. Keenan SP: Use of ultrasound to place central lines. *J Crit Care* 17:126, 2002. [PMID: 12096376]
17. Randolph AG, Cook DJ, Gonzales CA, Pribble CG: Ultrasound guidance for placement of central venous catheters: A meta-analysis of the literature. *Crit Care Med* 24:2053, 1996. [PMID: 8968276]
18. Zielke A, Hasse C, Sitter H, Rothmund M: Influence of ultrasound on clinical decision making in acute appendicitis: A prospective study. *Eur J Surg* 164:201, 1998. [PMID: 9562281]
19. Heller M, Jehle D: *Ultrasound in Emergency Medicine*. West Seneca, NY, Center Page, 2002.



PRINCIPIILE UTILIZĂRII TOMOGRAFIEI COMPUTERIZATE ÎN CADRUL DEPARTAMENTELOR DE URGENȚĂ

Stephanie B. Abbuhl

PRINCIPII FIZICE ȘI TERMINOLOGIE DE BAZĂ

Tomografia computerizată (TC) este o tehnică ce creează imagini în secțiune prin folosirea reconstrucției imaginilor computerizate și a razelor X. Pacientul trece printr-un cilindru care conține un tub cu raze X pe o parte și un set de detectoare pe cealaltă parte. Tubul se rotește în jurul pacientului, obținând informații de la detectori, care apoi sunt analizate de computer și afișate sub forma unei imagini. Informația sub formă de imagine poate fi ulterior manipulată de computer, astfel încât să afișeze un spectru mai mare de densități, care pot fi afișate pe un film convențional cu raze X.

Formarea imaginii și numerele TC

Diversele nuanțe de gri care formează o imagine TC sunt determinate de densitatea structurii și de cantitatea de energie a razelor X care trece prin ea. Acest fenomen este cunoscut sub denumirea de *atenuare* a razei X. Gradul de atenuare a razei într-o imagine TC este cuantificat și exprimat în unități Hounsfield (UH), care sunt denumite și numere TC. Valorile de atenuare se înscriu într-un interval de 4000 de numere TC, de la - 1000 UH în aer la + 3000 UH la nivelul corticalei osoase, iar apei îi este atribuită o densitate de aproximativ 0 UH.

În TC convențională, fiecare felie de secțiune transversală prin corpul unui pacient are o grosime numită *axa z*. Informațiile sunt împărțite ulterior în cuburi mici cu volumul egal, denumite *voxeli* (elemente de volum). Fiecărui voxel îi este desemnat un număr TC care este determinat prin gradul în care materialul din acel voxel este absorbit de raza X. Imaginea TC bidimensională este formată prin afișarea feței frontale a fiecărui voxel, denumită *pixel* (element de imagine), într-o matrice compusă. Cea mai frecventă dimensiune matriceală a scannerelor TC este de 512 rânduri de pixeli pe 512 coloane, sau un total de 262144 pixeli¹ (Figura 304-1).

Media volumului

Anumiți factori afectează acuratețea unităților Hounsfield și a imaginii. Gradul de atenuare lineară și numărul TC care rezultă sunt determinate de densitatea medie a materialului din respectivul voxel. De aceea, atunci când un voxel este plin cu câteva structuri (sau structura de interes este mai mică decât voxelul), voxelului îi este atribuit un număr TC sau o unitate Hounsfield care este subiectul unui artefact de medie a volumului. Dacă rezoluția unei structuri foarte mici este importantă, scăderea grosimii scanării va îmbunătăți acuratețea. Totuși, beneficiile secțiunilor mai subțiri trebuie luate în considerare, în raport cu riscul creșterii dozei de radiație a pacientului dacă se mărește numărul de secțiuni. Protocoalele de scanare sunt create pentru a echilibra rezoluția imaginii la o doză de radiație acceptabilă.

Zgomotul de fond al imaginii

Deși secțiunile mai subțiri cresc rezoluția imaginii, unele avantaje se pierd datorită creșterii zgomotului de fond al imaginii, cunoscut de asemenea drept *cuantum peștriș*. Zgomotul de fond al imaginii se datorează faptului că un număr insuficient de fotoni ai razei x ating

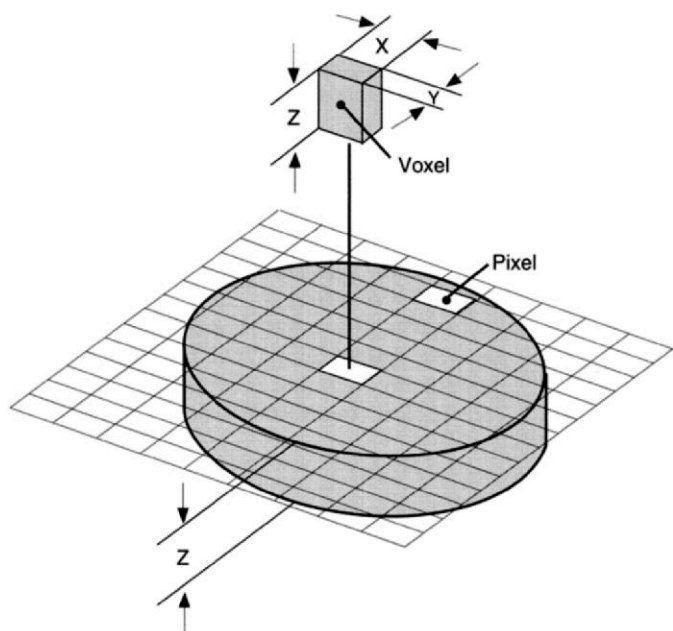


FIG. 304-1. Discul gri reprezintă o felie pe secțiune transversală care corespunde pacientului. Pentru a crea o imagine, informațiile despre pacient sunt segmentate. Un pixel este un pătrat bidimensional. Un voxel încorporează grosimea unei felii și este un cub tridimensional. (Reprodus din Romans: *Introduction to Computed Tomography*, p. 4, 25, 29. Philadelphia, Lippincott, Williams & Wilkins, 1995).

detectorii, ducând la o imagine punctată. Zgomotul de fond al imaginii poate fi redus prin creșterea dozei de radiație, dar de fapt cel care determină doza cantitativă a razei x este un compromis între expunerea la radiație și zgomotul de fond al imaginii.

Fereastra și nivelul

Lățimea ferestrei și nivelul ferestrei sunt setări ale afișajului care pot fi manipulate pentru a optimiza aspectul imaginii. Selectarea unei lățimi a ferestrei determină intervalul de numere TC care va fi reprezentat pe o imagine specifică. Computerul repartizează diferite umbre de gri unor numere TC care fac parte din intervalul selectat. Numerele tomografiei computerizate care sunt deasupra intervalului ales vor apărea albe și numerele de dedesubtul intervalului ales vor apărea negre. Prin creșterea lățimii ferestrei, un interval mai mare de numere TC este repartizat unei nuanțe de gri. Această tehnică este folosită atunci când medicul dorește să vizualizeze mai multe țesuturi care variază cu mult în densitate (de exemplu plămânul). Dezavantajul ferestrelor mai largi (400 până la 2000 UH) este faptul că diferențele subtile de densitate nu vor fi vizualizate.¹

Atunci când scopul este vizualizarea unei secțiuni anatomice cu discrepanțe minore ale densității tisulare, se alege o lățime îngustă a ferestrei (50 până la 400 UH). Un bun exemplu al folosirii lățimii înguste a ferestrei este în creier, unde există o diferență mică între densitățile tisulare; totuși, cu ajutorul unui contrast mai mare obținut prin utilizarea ferestrei înguste, se poate diferenția materia albă de cea cenușie.

Nivelul ferestrei determină numărul TC care va fi centrul scării de gri. Nivelul ferestrei este de obicei setat la aceeași valoare ca și numărul care reprezintă atenuarea medie a țesutului de interes.

Imaginea obținută dintr-un singur set de date poate fi afișată la diferite lățimi și nivele ale ferestrei, pentru a sublinia diferite țesuturi de interes. De exemplu, în cazul TC toracice, setările care

optimizează imaginea structurilor mediastinale ale țesutului moale folosesc o lățime moderată a ferestrei (de exemplu 350 UH), centrată la un nivel situat chiar deasupra apei (de exemplu +30 UH). Totuși, această setare nu permite vizualizarea detaliilor plămânilor (Figura 304-2A). Spre deosebire aceasta, setările pulmonare utilizează o fereastră largă (de exemplu 1400 UH) și un nivel scăzut (de exemplu - 600 UH), pentru a centra scara de gri astfel încât să includă și densitățile aerului (vezi Figura 304-2B). Pentru a optimiza imaginea unei structuri osoase, s-ar utiliza o fereastră largă (de exemplu 1500 UH) și un nivel mai înalt (de exemplu + 305 UH), pentru a centra scara de gri spre țesuturi cu densități mai mari (Figura 304-3).

GENERAȚIA DE TOMOGRAFE COMPUTERIZATE

Termenii *tomografe computerizate de primă generație până la tomografe computerizate de generația a patra* sunt utilizați pentru a reprezenta dezvoltările tehnologiei care asociază configurația tubului cu raze x cu detectorii. Tomografele computerizate de primă generație, care nu se mai folosesc, treceau fascicul subțire de raze x în mod linear peste pacient, într-un arc de cerc de 180 de grade, urmat de un singur detector aflat pe partea opusă.² Durata scanării era foarte mare. Tomografele computerizate de generația a doua utilizau mai mulți detectori și un fascicul de raze x în formă de evantai, care continua să treacă linear de-a curmezișul pacientului, înainte de a se rota. Durata scanării s-au îmbunătățit, dar erau încă foarte mari.

Tomografele computerizate de generația a treia au reprezentat un progres semnificativ al tehnologiei și s-au redus cu mult duratele scanării. Acest model încorporează un fascicul în formă de evantai și un ansamblu de detectoare și ambele se mișcă în cerc în interiorul cilindrului. Prin folosirea unui detector care se rotește, toate aspectele care alcătuiesc o imagine pot fi înregistrate în același timp.¹

Tomografele computerizate de generația a patra au un ansamblu de detectoare care este fixat și poziționat într-un cerc complet în interiorul cilindrului. Tubul cu raze x produce un fascicul în formă de evantai, care se rotește în jurul pacientului. Durata scanării sunt teoretic mai mici decât ale tomografelor de generația a treia, dar la momentul scrierii acestui document, au fost instalate puține tomografe de generația a patra.²

TOMOGRAFIA COMPUTERIZATĂ ÎN SPIRALĂ

Progresul tehnologic cel mai mare a venit odată cu apariția scanării în spirală sau elicoidale. Spre deosebire de scanarea prin metoda axială tradițională, în care secțiunile sunt paralele între ele, scanarea în spirală obține în mod continuu informații, în mod spiralat. Există un cilindru cu raze x, care se rotește în continuu, și o mișcare continuă a mesei. Această mișcare continuă a fost realizată printr-un progres deosebit al tehnologiei dispozitivului, ce a constat în introducerea unor interfețe cu inel glisant în construcția cilindrului, care permite rotația continuă a ansamblului sursă - detectoare.³ În cazul TC convenționale, pacientului i se cere să-și țină respirația pentru fiecare secțiune suplimentară. Când pacientul respiră cu diferite profunzimi la fiecare secțiune, leziunile de 1 cm pot fi ratate, din cauza *înregistrării greșite* a secțiunii (Figura 304-4). Utilizând un tomograf tipic în spirală, pot fi obținute 60 de imagini într-un minut sau mai puțin. Pacientul trebuie să-și țină respirația mai puțin (de obicei doar o dată) și astfel scade și probabilitatea de înregistrare greșită a secțiunii.

Deoarece scanările în spirală se obțin cu o ușoară înclinare, programele pentru computer trebuie să regleze unghiul, prin calcularea mediei datelor. Această metodă statistică de procesare a datelor se numește *interpolare* (liniară și non-liniară). Evoluția proceselor

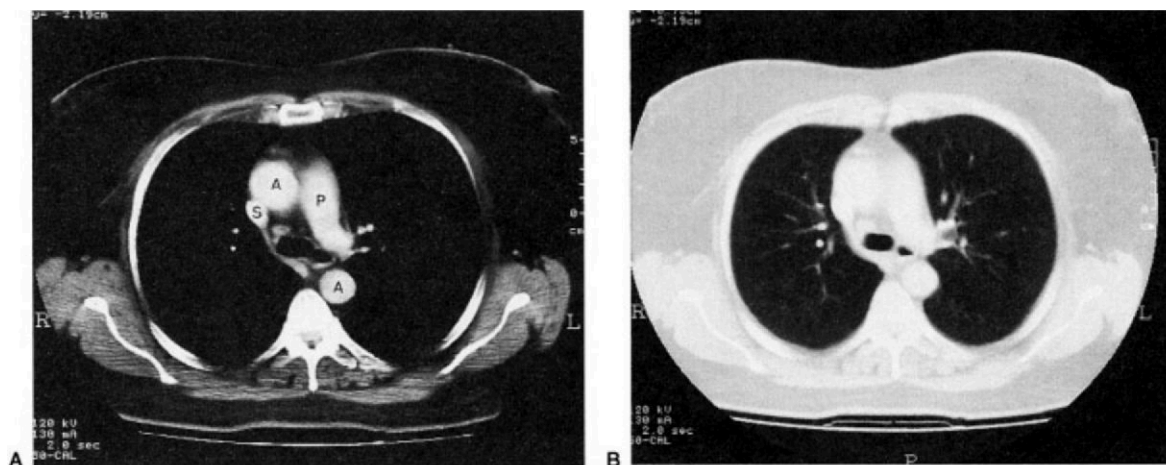


FIG. 304-2. Ferestrele tomografiei computerizate. **A.** Fereastra mediastinală. Anatomia mediastinală este bine prezentată; nu se poate observa niciun detaliu pulmonar. A = aorta; P = artera pulmonară; S = vena cavă superioară. **B.** Fereastra pulmonară. Anatomia vasculară a plămânilor este acum bine vizualizată (Retipărit cu permisiune, din Lisle D: *Imaging for Students*, p 82. London, Hodder Arnold, 1997).

matematice utilizate de programele pentru computer, care permit estimarea datelor care lipsesc în seturi de date elicoidale, a fost de asemenea esențială pentru progresul și succesul TC în spirală.³ S-a înregistrat, totuși, o mică scădere a rezoluției, cauzată inevitabil de interpolare (Figura 304-5).

Termenul de *pantă* se referă la relația dintre viteza mesei și grosimea secțiunii. Dacă panta este setată la 1:1, masa se va mișca cu o viteză care permite rampei rulante să se rotească o dată pentru fiecare grosime de secțiune aleasă. De exemplu, la grosimea secțiunii de 5 mm, masa se mișcă cu o viteză care permite rampei rulante să se rotească o dată la fiecare 5 mm de mișcare a mesei. Dacă panta este reglată la 2:1 și grosimea secțiunii este menținută la 5 mm, tubul se rotește doar o dată pentru fiecare 10 mm de mișcare a mesei. Uneori panta este reglată spre 2:1, ceea ce, în esență „întinde arcul” și sunt obținute mai puține date.¹ Panta este reglată de obicei la o valoare apropiată de 1:1, dar poate fi crescută atunci când este important să se acopere o zonă anatomică lungă într-un timp foarte scurt, așa cum este cazul angiografiei TC.

Scanarea TC în spirală a optimizat administrarea substanțelor intravenoase de contrast. Viteza mare a tehnicii de scanare permite un control mult mai fin asupra fazei vizualizate de suplimentare/îmbogățire a contrastului intravenos și oferă posibilitatea obținerii unor informații suplimentare prin administrarea unui singur bolus de substanță de contrast. De exemplu, la nivelul abdomenului, imaginile pot fi obținute în faza arterială hepatică, venoasă portală și de echilibru. Imaginile întârziate sunt de asemenea ușor și rapid de obținut, când trebuie vizualizate caracteristicile de intensificare ale anumitor leziuni sau când trebuie obținute imagini în faza urinară excretoare. Această capacitate este folosită pe scară largă în cazul traumatismelor, când rupturile majore de organ și locurile de sângerare activă sunt cel mai bine vizualizate în timpul fazelor timpurii de intensificare a contrastului, în timp ce perforațiile de vezică pot fi mai bine observate pe imaginea de contrast tardivă.

Avantajele majore ale scanării elicoidale față de scanarea convențională sunt:

Obținerea rapidă a unor informații volumetrică.

Este necesar mai puțin material de contrast, datorită vitezei crescute de scanare.

Imaginile pot fi reconstruite retrospectiv la orice interval sau grosime dorită sau pot fi suprapuse fără o nouă scanare a pacientului.

Artefactele respiratorii, cardiace și alte artefacte de mișcare sunt reduse.

Natura continuă a informațiilor permite reconstrucția de înaltă calitate, atât tridimensională cât și pe mai multe planuri.

Deși avantajele TC în spirală predomină, există unele dezavantaje:

Dacă panta (relația dintre viteza mesei și grosimea secțiunii) este crescută de la 1:1 spre 2:1, rezoluția imaginii poate fi pierdută.

La scanarea pacienților foarte mari, zgomotul de fond va crește, dacă nu poate fi menținută reglarea în miliamperi. Tomografele diferă din punct de vedere al limitelor de greutate, deși greutatea maximă a pacientului este de aproximativ 140 până la 160 kg (300 până la 350 lb).

Rezoluția unor imagini poate fi pierdută, din cauza interpolării necesare pentru a procesa informația în spirală.

Injectarea materialului de contrast trebuie cronometrată precis, deși această problemă a fost minimizată prin utilizarea protocoalelor de contrast stabilite și a seringilor pentru injectomate.

Copiii și adulții necooperanți necesită sedare și din această cauză și o monitorizare atentă.

Aparatele TC în spirală au în continuare capacitatea de a obține imagini axiale. De exemplu, în unele instituții, protocoalele TC pentru traumatismul spinal cervical folosesc un tomograf computerizat în spirală pentru a obține imagini axiale, datorită potențialei îmbunătățiri a rezoluției imaginii în această zonă anatomică.

O problemă importantă pusă de apariția TC în spirală este reprezentată de o arhivă corespunzătoare de examinare. În acest moment, din cauza spațiului enorm necesar pentru a stoca toată informația, majoritatea scannerelor TC șterg informația neprelucrată rapid după scanare. Astfel, este important să selectați intervalul de reconstrucție repede și corespunzător, astfel încât să nu pierdeți oportunitatea de cere imagini suplimentare transformate înainte ca datele neprelucrate să fie șterse.

TC în spirală multidetector

În ultimul deceniu, au fost înregistrate progrese majore ale tehnologiei TC în spirală, inclusiv încorporarea ansamblurilor multidetecatoare pentru a înlocui sistemele de secțiune unică. Tomografele

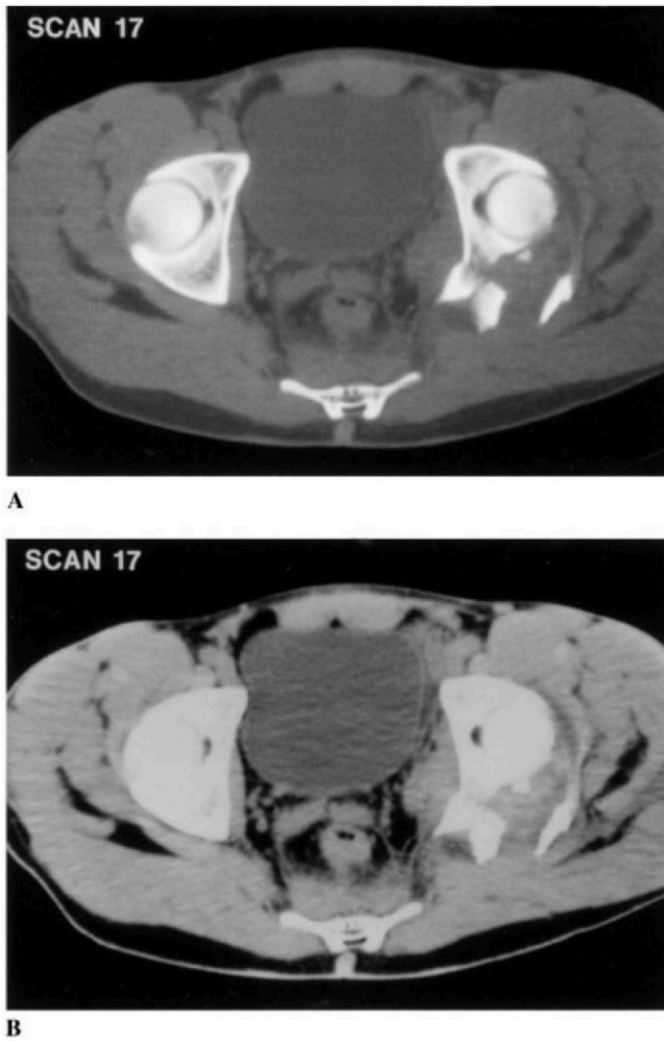


FIG. 304-3. Tomografie computerizată cu setări de fereastră și nivel diferite de cele prezentate în Figura 304-2. O fractură a peretelui posterior al acetabulului stâng este prezentată cu setări pentru os (A) și pentru țesutul moale (B). Fereastra mai largă și nivelul mai înalt al setărilor pentru os permit o vizualizare mai bună a detaliului osos, dar fac ca toate structurile tisulare să aibă aproape aceeași nuanță de gri. Setările pentru țesutul moale permit examinarea pentru depistarea hemartrozei și a hematomului adiacent al țesutului moale. (Prin bunăvoința lui Jeremy J. Hollerman, MD).

computerizate multidetector (TCMD) asigură 4 până la 16 canale simultane de obținere a informațiilor, permițând obținerea imaginilor la distanțe mari mai rapid decât cu ajutorul TC standard în spirală, prin utilizarea colimării subțiri. Atunci când este combinat cu timpi de rotație mai rapizi ai rampei rulante (0,5 secunde pentru o rotație la 360 de grade), TCMD poate scana un întreg pelvis sau abdomen, folosind colimare la 1 mm, în timp ce pacientul își ține respirația o singură dată, timp de 30 până la 35 de secunde.⁴

Capacitatea TCMD de a obține mai rapid informațiile a făcut posibilă chiar și efectuarea unor examinări mai specializate cu substanță de contrast, inclusiv în faza arterială precoce și tardivă, în faza parenchimotoasă și în faza tardivă, după administrarea unui bolus intravenos de substanță de contrast. Folosirea TCMD pentru vizualizarea aortei toracice, de exemplu, va duce de obicei la o calitate superioară a imaginii, deoarece scanările sunt de obicei obținute cu o grosime mai îngustă a secțiunii și într-o perioadă mai scurtă de timp. În plus, timpul mai scurt de scanare duce la o reducere substanțială a cantității de substanță de contrast necesară.⁵ De asemenea, tehnologia TC multidetector și programul sofisticat pentru calculator destinat vizualizării și analizării informațiilor au dus la o capacitate de reconstrucție multiplană și tridimensională, la redări ale volumului și suprafeței și redări interne de perspectivă (endoscopie virtuală).⁶

Scanările TC multidetector nu modifică fundamental doza de radiație dacă le comparăm cu TC în spirală. Totuși, când sunt obținute secțiuni mai subțiri, doza de radiație trebuie crescută, pentru a menține o rată favorabilă semnal - zgomot de fond.⁶ Aspectele negative ale radiației trebuie luate întotdeauna în considerare atunci când se analizează riscurile și beneficiile diferitelor modalități de imagistică.

Tomografia cu fascicul de electroni

Tomografia cu fascicul de electroni, sau TC ultrarapidă, este disponibilă doar în câteva centre din țară și constă într-un fascicul de electroni care țintește un anod mare staționar, pacientul fiind situat în centru. Imaginile au rezoluție mare și timpul de obținere a informațiilor este extrem de scurt (de exemplu 50 până la 100 ms).⁶ TC ultrarapidă a fost folosită de cele mai multe ori pentru aplicațiile cardiovasculare, inclusiv demonstrarea calcificării și stenozelor de arteră coronară,⁷ precum și a problemelor pericardice și a disecției de aortă.⁶

UTILIZĂRI GENERALE ȘI LIMITE

Pe măsură ce tehnologia TC a progresat, rolul TC în cadrul departamentului de urgență a crescut enorm. În zilele noastre, există

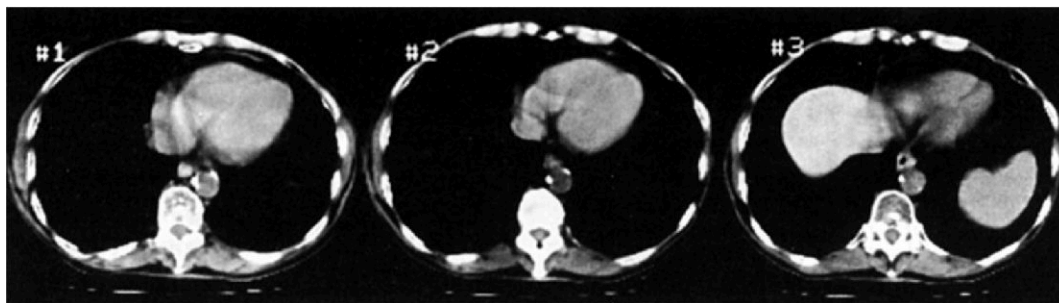


FIG. 304-4. Înregistrarea greșită cauzată de respirația pacientului. Fiecare secțiune consecutivă a fost mai joasă cu 10 mm sau mai mult, dar a doua imagine apare cel mai sus. Leziunile mici, de 1 cm, pot fi ratate din cauza înregistrării greșite a secțiunii. (Reprodus din Romans: *Introduction to Computed Tomography*, p. 4, 25, 29. Philadelphia, Lippincott, Williams & Wilkins, 1995).

METODE DE DAT

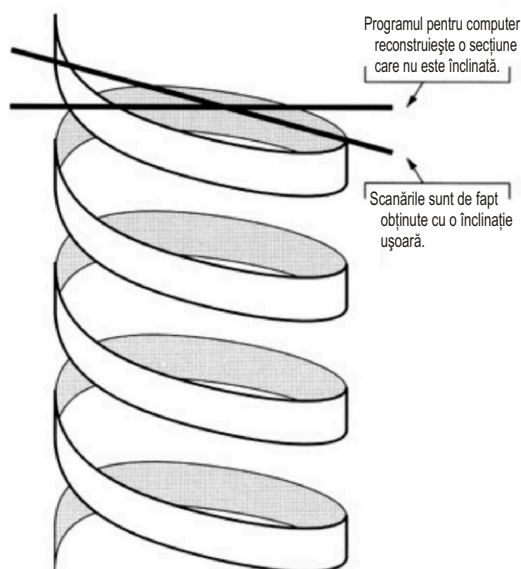


FIG. 304-5. Scanările în spirală sunt obținute cu o înclinație ușoară, din cauza mișcării continue a tubului cu raze x și a mesei. Prin interpolarea informațiilor, computerul creează o imagine care nu este înclinată. Acest proces crește grosimea efectivă a secțiunii și cauzează o oarecare scădere a rezoluției imaginii. Cu cât este mai pronunțată înclinarea, cu atât mai mare este interpolarea necesară. Înclinația este afectată de grosimea secțiunii selectate și de pantă. (Reprodus din Romans: *Introduction to Computed Tomography*, p. 4, 25, 29. Philadelphia, Lippincott, Williams & Wilkins, 1995).

un tomograf computerizat în multe departamente de urgență, sau în apropierea lor, ca recunoaștere a utilității sale fundamentale și pentru a reduce la minim transportarea pacientului. Singurele dezavantaje reale ale TC sunt costul său relativ mare și utilizarea radiației ionizante. Totuși, în unele situații, doza de radiație primită este mai mică decât cea a radiografiilor simple, așa cum poate fi cazul radiografiei spinale lombare simple sau a celei sacrale, în comparație cu TC. Sarcinile standard pentru TC convențională sau spirală sunt aceleași. TC craniană continuă să fie studiul imagistic principal pentru examenul acut de screening al pacienților din departamentul de urgență, în special pentru detectarea hemoragiei acute, a traumatismului și a accidentului cerebrovascular. Totuși, imagistica prin rezonanță magnetică poate juca un rol atunci când se suspectează patologia fosei posterioare sau anomaliile parenchimatose subtile. În general, TC este studiul imagistic preferat pentru examinarea retroperitoneului și pentru multe patologii ale abdomenului și pelvisului. În multe instituții, TC în spirală a devenit modalitatea imagistică principală de detectare a apendicitei acute⁸ și a calculilor uretrali. De asemenea, este modalitatea preferată pentru multe tulburări ale mediastinului și plămânilor. Fracturile și alte patologii osoase sunt deseori cel mai bine vizualizate prin TC. Aceasta este excelentă și pentru detectarea fracturilor spinale cervicale, pelviene și osoase faciale.

Doar câteva zone ale corpului sunt prost vizualizate la TC. Fosa pituitară și fosa intracraniană posterioară pot fi dificil de vizualizat, deoarece structurile osoase adiacente cauzează artefacte semnificative, în special atunci când se utilizează tomografe vechi. Imagistica prin rezonanță magnetică este studiul preferat pentru aceste zone

anatomice. Tomografia computerizată nu este sensibilă în diferențierea măduvei spinării sau a rădăcinilor nervilor de lichidul cefalorahidian, cu excepția cazului în care s-a injectat substanță de contrast în spațiul lichidului cefalorahidian (mielogramă TC). Imagistica prin rezonanță magnetică este studiul imagistic preferat pentru a evalua măduva spinării.

Deși informațiile provenite din scanarea în spirală pot fi rearanjate în imagini sagitale și coronale plane de calitate înaltă, TC convențională este limitată de obicei la planul axial (transvers). Există zone anatomice (cum ar fi capul și gleznele) care pot fi poziționate în cilindrul tomografelor computerizate convenționale, pentru a obține imagini coronale directe.

Rolul TC în evaluarea tuturor prezentărilor potențiale la departamentul de urgență depășește scopul acestui capitol. Cititorul este trimis la capitolele specifice despre principalele acuze sau diagnostice pentru o discuție despre potențiala valoare a TC pentru fiecare subiect în parte.

UTILIZAREA SUBSTANȚELOR DE CONTRAST

Substanțele de contrast pentru examinările TC pot fi administrate pe cale orală, rectală, intravenoasă, intraarterială, intraarticulară sau intratraheală iar utilizarea se schimbă conform examinării dorite. De obicei, folosirea substanței de contrast în cadrul departamentului de urgență este limitată la administrarea orală și/sau intravenoasă.

Substanțele de contrast administrate pe cale orală

Agenții de contrast orali sunt folosiți pentru cele mai multe examinări TC ale abdomenului și pelvisului, pentru a asigura opacifierea adecvată cu substanță de contrast și distensia intestinului, care sunt necesare pentru a îmbogăți aspectul peretelui intestinal, în vederea detectării hematomului, edemului, a masei sau a lacerărilor. Îmbogățirea este de obicei obținută utilizând agenți de contrast *pozitivi*, cum ar fi agenții pe bază de iod sau bariu. Totuși, uneori, contrastul *negativ* este optim pentru tractul gastrointestinal superior și este obținut prin folosirea preparatelor orale pe bază de apă. Apa este utilă, de exemplu, atunci când indicația pentru TC abdominală este de a evalua pancreasul la un pacient cu icter. Ocazional, distensia tractului gastrointestinal superior poate fi obținută și prin administrarea suplimentară de granule efervescente, care cauzează formarea de gaz în lumenul intestinal. Este important ca radiologul și/sau tehnicianul să cunoască scopul studiului, astfel încât să fie recomandat preparatul oral corect. Se administrează mult mai frecvent agenți iodați hidrosolubili în cadrul departamentului de urgență și la pacienții traumatizați, pentru a evita complicațiile apărute din cauza extravazării agenților baritați.

Substanța de contrast orală pe bază de iod care se utilizează pentru TC este foarte diluată în comparație cu substanța de contrast pe bază de iod foarte concentrată, folosită pentru radiografia convențională (seriile gastrointestinală superioară și clismă baritată). Soluțiile foarte concentrate pot cauza artefacte la TC, din cauza densității lor mari. În timp ce aspirația cu substanță de contrast foarte concentrată pe bază de iod poate cauza pneumonii amenințătoare de viață, substanța de contrast diluată care este utilizată pentru TC presupune riscuri mult mai mici. Totuși, folosirea acestui agent trebuie evitată sau el trebuie folosit cu precauție la pacienții cu risc de aspirație. Dacă este necesară substanța de contrast la un pacient cu alergii cunoscute la iod și o tulburare cunoscută de tract gastrointestinal, trebuie administrată o suspensie diluată de sulfat de bariu în locul celei menționate mai sus.

Administrarea de substanță de contrast orală durează aproximativ 2 ore la un pacient cu timp de tranzit normal, dacă trebuie opacifiat întreg intestinul. De exemplu, substanța de contrast

intraluminală trebuie să fie prezentă în colonul drept pentru a evalua adecvat pacientul pentru depistarea unei posibile apendicite. Pentru evaluarea anumitor probleme legate de abdomenul superior, trebuie administrată o cantitate suplimentară de 200 ml de substanță de contrast oral chiar înainte de scanare, pentru a opacifica stomacul și intestinul subțire proximal. Nu rareori, un pacient care se prezintă la departamentul de urgență are greață și vărsături și pentru a facilita administrarea substanței de contrast sunt necesare o sondă nazogastrică și antiemetice. Unele protocoale de administrare a substanței de contrast folosesc calea rectală. Termenii de *contrast dublu* și *contrast triplu* se referă de obicei la căile combinate posibile (orală, rectală sau vasculară), dar în unele situații, pot face referire la concentrație.

Substanțele de contrast intravenoase

Substanțele de contrast intravenoase sunt frecvent utilizate pentru studiile TC de urgență, deoarece creează o imagine mai detaliată a multor structuri, printre care se numără în special organele abdominale, pelviene și retroperitoneale. Materialul de contrast cauzează atenuarea razei, care este direct legată de concentrația de iod obținută prin aportul vascular către țesut. Țesutul anormal, indiferent de etiologia malignă, inflamatorie sau infecțioasă, are tipare de intensificare a contrastului diferite de cele ale țesutului normal și poate

părea avascular, hipovascular, izodens sau hipervascular. Imaginile pot fi obținute în diferite faze, după administrarea substanței de contrast. În funcție de diagnosticul în discuție, testul trebuie adaptat pentru a obține informații în momentul corespunzător (Figura 304-6).

În anumite circumstanțe, poate fi necesară efectuarea scanărilor TC cu contrast și fără contrast. Scanările de evaluare a pacienților cu potențiali calculi urinari trebuie efectuate inițial fără substanță intravenoasă de contrast, deoarece prezența substanței de contrast poate masca ușor orice piatră renală existentă. În plus, un calcul ureteral obstruant este detectat de obicei printr-o analiză TC fără îmbogățire. Totuși, substanța de contrast intravenoasă poate fi utilă pentru a determina nivelul exact al obstrucției ureterale sau dacă există o calcificare pelvică la nivelul ureterului. Ea poate de asemenea să furnizeze informații despre funcția renală și alte diagnostice potențiale. În general, cea mai bună cale de a optimiza orice studiu este printr-o discuție adecvată cu radiologul și/sau cu tehnicianul care efectuează studiul.

BIBLIOGRAFIE

1. Romans LE: *Introduction to Computed Tomography*. Media, PA, Williams & Wilkins, 1995.
2. Napel SA: Basic principles of spiral CT, in Fishman EK, Jeffrey RB Jr



A



B



C

FIG. 304-6. Scanări ale unui băiat de 16 ani după un accident de schi. **A.** Scanarea înainte de suplimentarea bolusului cu substanță de contrast este afișată la setare standard pentru țesutul moale abdominal; cheagul și lacerarea intrahepatică sunt dificil de vizualizat. **B.** După administrarea substanței de contrast intravenoase în timpul scanării dinamice, o imagine la același nivel cu cel din A prezintă bine lacerarea hepatică. Lacerarea se extinde imediat posterior dar aparent nu implică vena hepatică dreaptă. Cheagul apare hiperdens față de ficat înainte de administrarea substanței intravenoase de contrast și hipodens față de ficatul îmbogățit, după bolusul cu substanță de contrast. Cheagul nu și-a modificat densitatea. Ficatul a crescut în densitate, datorită substanței intravenoase de contrast circulante. **C.** Componenta abdominală superioară a hemoperitoneului relativ mic al acestui pacient este observată ca fiind sângele din sacul Morison (spațiul subhepatic posterior drept dintre ficat și rinichi). (Prin bunăvoința lui Jeremy J. Hollerman, MD).

(eds): *Spiral CT: Principles, Techniques and Clinical Applications*. New York, Raven, 1995, p. 1.

3. Brink JA: Technical aspects of helical (spiral) CT. *Radiol Clin North Am* 33:825, 1995. [PMID: 7676010]
4. Morteles KJ, McTavish J, Ros PR: Current techniques of computed tomography: Helical CT, multidetector CT, and 3D reconstruction. *Clin Liver Dis* 6:29, 2002. [PMID: 11933594]
5. Rubin GD, Shiau MC, Leung AN, et al: Aorta and iliac arteries: Single versus multidetector-row helical CT angiography. *Radiology* 215:670, 2000. [PMID: 10831682]
6. Grainger RG, Allison D, Adam A, Dixon A (eds): *Grainger and Allison's Diagnostic Radiology: A Textbook of Medical Imaging*, 4th ed. London, Churchill Livingstone, 2001.
7. Achenbach S, Moshage W, Ropers D, et al: Value of electron-beam computed tomography for the noninvasive detection of high-grade coronary-artery stenoses and occlusions. *New Engl J Med* 339:1964, 1998. [PMID: 9869667]
8. Rao PM, Rhea JT, Novelline RA, et al: Effect of computed tomography of the appendix on treatment of patients and the use of hospital resources. *New Engl J Med* 338:141, 1998. [PMID: 9428814]



IMAGISTICA PRIN REZONANȚĂ MAGNETICĂ: PRINCIPII ȘI CÂTEVA APLICĂRI

Irwin D. Weisman

Progresele semnificative în tehnologia imagisticii din ultimii ani au accelerat dramatic procesul diagnosticării și au ameliorat rezultatele pacienților în departamentul de urgență, iar imagistica prin rezonanță magnetică (RMN) a fost vârful de lance al acestor progrese. În timp scurt a devenit un auxiliar major pentru evaluarea neurologică și musculoscheletală.

Imagistica prin rezonanță magnetică are următoarele avantaje majore:

1. Ca și ecografia, nu utilizează radiația ionizantă și nu au fost demonstrate efecte adverse pe termen scurt sau lung. Aceasta este în contrast cu radiația ionizantă cu energie mare din cazul tomografiei computerizate (TC) și altor metode de imagistică prin raze X, care produce leziuni biologice mici dar definite care pot avea implicații carcinogenice pe termen lung. Datorită acestei considerații, acolo unde este aplicabil, RMN-ul este de preferat TC-ului și tomografiei în cazuri pediatrie și în cazul femeilor gravide.
2. Produce secțiuni bidimensionale, variabile ca grosime, cu orice orientare prin segmentul corporal de interes, optimizând astfel vizualizarea țesuturilor și interfețelor dintre ele. Cu câteva excepții, TC-ul este restricționat la scanarea unui plan care este perpendicular pe axul lung al corpului.
3. Datorită principiilor fizice diferite pe care se bazează rezonanța magnetică (în contrast cu imagistica ce utilizează raze X), aceasta furnizează o mai bună rezoluție de contrast și discriminare între țesuturi în multe zone în comparație cu imagistica prin raze X sau cu ecografia. De exemplu, măduva spinării, măduva osoasă, mușchii și tendoanele se vizualizează mai bine cu ajutorul RMN-ului decât cu TC. Drept rezultat, RMN-ul înlocuiește metodele invazive de diagnostic precum mielografia, artrografia și, tot mai mult, angiografia prin cateterism.

RMN-ul este o aplicație specifică în domeniul imagisticii medicale a rezonanței magnetice nucleare.^{1,2} Rezonanța magnetică

nucleară a fost descoperită simultan în 1946 de Bloch și colab. la Universitatea Stanford³ și de Purcell și colab. la Universitatea Harvard.⁴ Bloch și Purcell au primit împreună Premiul Nobel în 1952 pentru contribuția lor remarcabilă în cadrul științelor fizice.

BAZA FIZICĂ

Nucleii de hidrogen din moleculele de apă și lipide se comportă ca mici magneți liniari ce se rotesc. Când sunt plasați într-un câmp magnetic uniform puternic (mai mare de 0,01 tesla sau 100 gauss), ei execută o mișcare circulară, sau precesie, aliniindu-se prin legături slabe pentru a forma o rețea de polarizare nucleară aproape paralelă cu câmpul magnetic exterior. Dacă este aplicat un puls scurt de energie (undă radio) de radio-frecvență (rf) care este în concordanță exactă cu frecvența precesiei efectuată de magneții protonici nucleari din apă și lipide, nucleii absorb o mică cantitate de energie, își modifică aliniamentul, iar apoi revin gradat la pozițiile anterioare de echilibru. Ca răspuns la unda radio, rețeaua de magnetizare nucleară generează un mic voltaj: semnalul rezonanței magnetice nucleare. Acesta poate fi detectat și înregistrat electronic.

Doi parametri, T1 și T2, cunoscuți și ca timpii de relaxare longitudinală și respectiv transversală, guvernează comportamentul semnalului electronic detectat. Timpii de relaxare sunt o funcție a mediului imediat al protonilor rezonanți și sunt diferiți în țesuturi biologice diferite. De exemplu, apa liberă are valori mari ale T1 și T2 și țesutul adipos are valori scurte T1 și relativ scurte T2. Generarea de imagini necesită un număr mare de repetiții a secvenței ce produce semnalul de rezonanță magnetică. Perioada de timp dintre repetări este numită TR. Din motive tehnice este utilizată o secvență cu două pulsuri pentru a genera un tip particular de semnal numit spin echo. Intervalul dintre pulsuri este numit TE/2, iar un ecou apare la timpul TE. Există legături importante între intensitatea ecoului rezonanței magnetice nucleare și TR, T1, TE și T2. Pe baza timpilor de relaxare (T1 și T2) diferiți se efectuează două tipuri de imagistică. Timpii de repetare (TR) scurți între cicluri succesive de excitație cu pulsuri de rf și timpii de ecou (TE) scurți produc semnale mai puternice din partea țesuturilor cu timpi T1 relativ scurți, precum țesutul adipos, mai ales măduva osoasă. Astfel, ponderarea în favoarea T1 scurt provine din secvențe de pulsuri ce utilizează TR scurt și TE scurt. Pe de altă parte, TR mai lungi elimină mare parte din diferența dintre grăsimi și apă în cazul semnalului T1, așadar manipularea suplimentară a intervalelor dintre pulsurile de rf (TE mai lung) va intensifica semnalele de la țesuturi cu timpi T2 mai lungi, precum lichidul din edem. Secvențele de pulsuri cu TR, TE lungi ponderează preferențial țesuturile cu T2 lung. Astfel, cele două metode de bază ale scanării RMN sunt numite secvențe ponderate T1 și ponderate T2.

Pentru a construi o imagine a unui obiect (de exemplu, un pacient) din semnalele specifice țesutului, este necesară aplicarea de câmpuri magnetice mici, tridimensionale, neomogene spațial numite gradient. Ele modifică stingerea semnalului magnetizării nucleare și marchează în spațiu magneții nucleari de hidrogen din obiect pentru cartografierea imaginii. Reconstrucția efectivă a unei imagini este complexă, ca și la scanarea TC, și necesită un computer relativ rapid cu o memorie mare. Rezultatul final este o imagine în secțiune a corpului, bidimensională, pentru diagnostic medical, care este afișată pe un monitor și înregistrată pe film sau stocată digital pe un hard disk sau pe bandă magnetică pentru înregistrare permanentă. În cazul majorității imaginilor alb-negru, cel mai puternic semnal corespunde cu maximum de intensitate a luminii pe monitorul alb-negru. Așadar, în secvențele ponderate T2 puternic, apa apare luminoasă, pe când grăsimea apare de culoare intermediară cenușie. Pe de altă parte, în secvențele ponderate T1, grăsimea apare luminoasă și apa apare

întunecată (Figura 305-1). Un alt mod de imagistică utilizat frecvent este ponderarea prin densitate protonică, descrisă grosier ca un echilibru între ponderarea T1 și T2. În Tabelul 305-1 sunt trecute intensitățile așteptate ale semnalului pentru mai multe țesuturi biologice în aceste trei cazuri. Au fost dezvoltate din acest schelet de imagistică secvențe pulsate pentru imagistică mai noi și mai sofisticate, precum supresia chimică a grăsimii, inversion recovery, inversion recovery T1 scurt (STIR), inversion recovery cu atenuarea lichidă (FLAIR), redarea ecoului gradient, transferul de magnetizare, achiziția rapidă cu intensificarea relaxării (RARE), echo planar, și gradient de difuziune. Cititorii pot consulta texte mai specializate pentru o discuție mai amplă asupra aspectelor tehnice și aplicațiile clinice ale RMN-ului.^{5,6}

Baza fizică a formării imaginii utilizând RMN este foarte diferită de cea din TC, care este bazată pe diferența coeficientelor de absorbție a razelor X. Deși ambele sunt tehnici imagistice tomografice, semnificația semnalelor luminoase și întunecate în RMN este în funcție de secvența de puls ce le provoacă și este foarte puțin asemănătoare cu contrastul din TC.

Nucleul unui sistem RMN constă din magnetul mare care este necesar pentru a genera câmpul magnetic uniform, puternic și constant, ca și din gradientii magnetici. Magnetul este compus din bobine făcute dintr-un superconductor special care pierde orice rezistență electrică atunci când este imersat în heliu lichid. La

această temperatură, -269°C (-450°F), bobinele pot suporta intensitatea relativ mare a curentului necesară pentru a produce câmpul magnetic. Un recipient izolat termic, proiectat special conține bobinele magnetice și heliul lichid. Lichidul se evaporă încet și trebuie înlocuit la intervale regulate. Magnetul este plasat într-o încăpere specială ce conține plăci de oțel și ecran de cupru, care protejează sistemul de interferențe din partea metalelor sau a undelor radio din afară și viceversa. Celelalte componente ale sistemului, constând dintr-un transmițător radio, un receptor de rf sofisticat și un computer cu viteză și memorie mare, se află lângă consola operatorului imediat în afara camerei.

SIGURANȚA

Singurul pericol asociat cu tehnicile diagnostice bazate pe raze X este efectul radiației ionizante asupra țesutului biologic, dar acest lucru este bine cunoscut și documentat. Deși nu au fost atribuite efecte dăunătoare pe termen lung RMN-ului, există probleme potențiale cunoscute de siguranță care necesită rezolvare (Tabelul 305-2). În câteva cazuri, câmpul magnetic puternic static poate fi un pericol din punctul de vedere al sănătății pacientului,^{7,9} fiind necesare metode de diagnostic alternative precum ecografia sau TC. Pacemaker-ele cardiace interne pot fi resetate pe mod nesincronizat anormal de către câmpul magnetic. Anumite tipuri de clame de oțel pentru anevrismul cerebral (feromagnetice în contrast cu oțelul

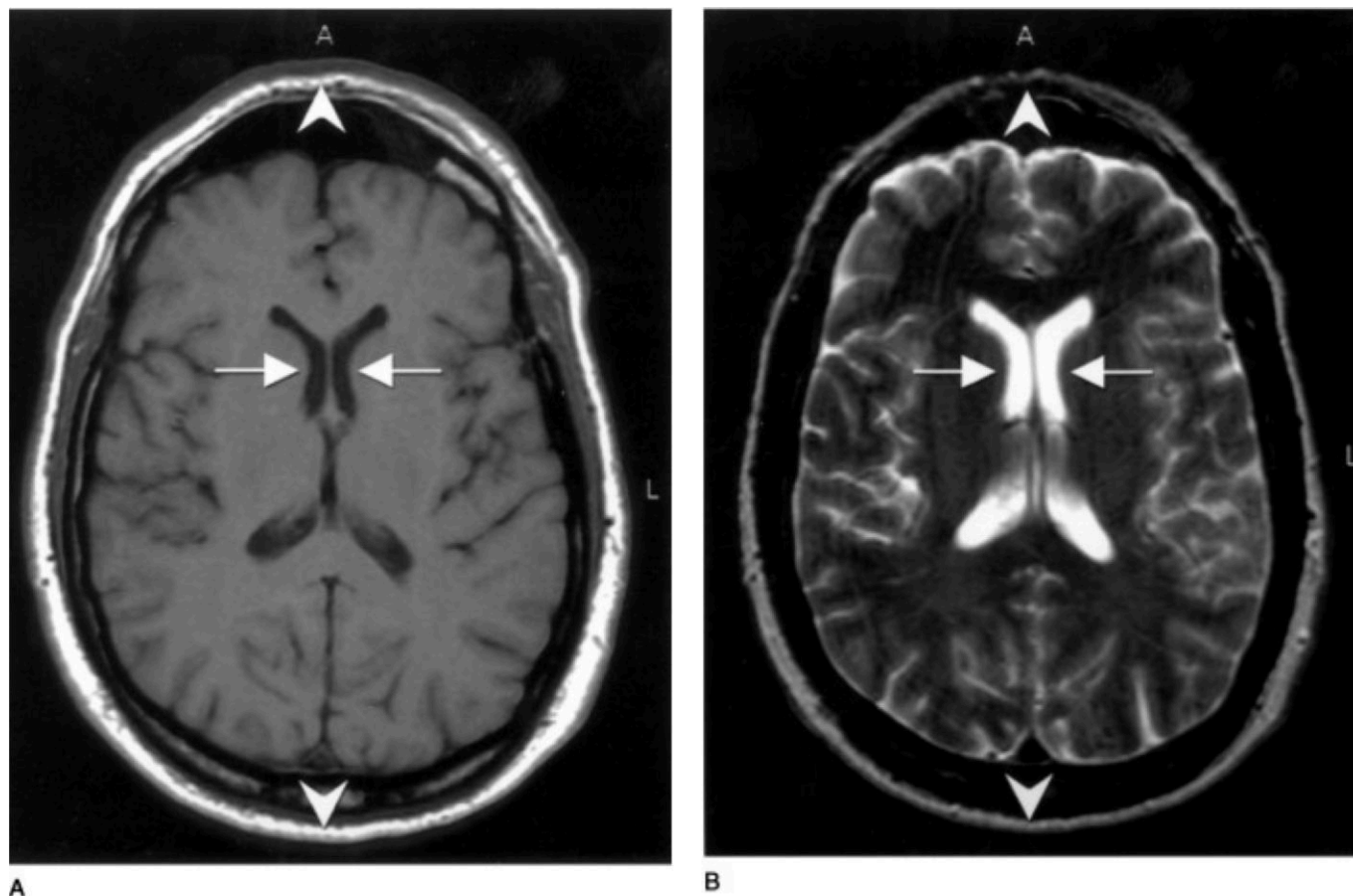


FIG. 305-1. Exemple de imagini de rezonanță magnetică - secvențe ponderate T1 și T2. **A.** Imagine axială ponderată T1: se observă că lichidul cefalorahidian din ventriculii laterali (*săgețile albe*), care este în esență apă cu T1 lung, apare întunecat, pe când grăsimea subcutanată cu T1 scurt apare luminoasă (*vârf de săgeată alb*). **B.** Imagine axială ponderată T2 a aceluiași creier din imaginea A. Se observă că LCR, care are un T2 lung, acum apare luminos, pe când tesutul adipos subcutanat înconjurător cu T2 mai scurt are o luminozitate intermediară.

TABELUL 305-1. Imaginea țesuturilor în imagistica prin rezonanță magnetică

Secvență	TR (ms)	TE (ms)	Grăsime	Apă	Mușchi	Ligament	Os compact
T1	300-600	20-30	Luminos	Întunecat	Intermediar	Întunecat	Întunecat
Densitate de protoni	2000-6000	10-40	Intermediar	Intermediar	Intermediar	Întunecat	Întunecat
T2	2000-6000	60-120	Intermediar	Luminos	Intermediar	Întunecat	Întunecat

Notă: Valorile de mai sus ale TR și TE sunt relative și nu absolute.

inoxidabil nonmagnetic) pot fi supuse unor forțe puternice, cu potențial de lezare a creierului. Bucățile mici de metal fixate în ochi (întâlnite ocazional la muncitori asimptomatici din industria metalului și la sudori) pot leza retina și pot provoca cecitate. Dispozitivele de susținere a vieții ce conțin oțel magnetic vor fi puternic atrase în câmpul magnetic, amenințând pacientul și sistemul. Se știe că au existat cazuri de vătămări date de aparatura nefixată.

Implanturile cohleare pot fi deteriorate sau pot provoca leziuni inacceptabile din cauza efectelor de încălzire prin curentul indus. Pacienții care se încadrează în una din categoriile mai sus menționate nu pot fi scanați prin RMN. Există alte dispozitive, precum defibrilatoarele cardiace implantabile, neurostimulatoarele și stimulatorii creșterii osoase care se pot strica în prezența câmpurilor magnetice puternice. Anumite valve cardiace protetice conțin componente din oțel inoxidabil slab magnetic care sunt supuse unor forțe puternice atunci când sunt plasate în câmpuri magnetice puternice. Totuși, a fost subliniat faptul că forța ce se aplică asupra valvei de către cord însuși o depășește pe cea generată de câmpuri magnetice chiar și puternice, și astfel aceasta este doar o contraindicație relativă pentru efectuarea unei scanări RMN.

Undele radio pulsate și gradientii câmpurilor magnetice care variază în timp induc curenți electrici, care sunt o sursă de energie sub formă de căldură care se acumulează în corp. Programele software încorporate în computere limitează frecvența pulsurilor astfel încât nu este depășit niciodată maximul permis de energie

acumulată în medie în tot corpul pacientului. Ocazional, au fost raportate arsuri superficiale atunci când tegumentul pacientului a fost în contact direct cu firele de conductor neizolate de lângă bobinele transmițătoare, dar precauțiile adecvate previn acest lucru.

Examinarea completă durează între 30 și 60 de minute, este nedureroasă și este bine tolerată de majoritatea pacienților. Necesită suprimarea oricăror mișcări (cu excepția celor de respirație) pe perioade de timp ce merg de la câteva secunde la 15 minute odată, în funcție de secvența de puls. Unii pacienți sunt claustrofobi și au dificultăți în cazul acestei examinări. Majoritatea problemelor de acest fel sunt tratate satisfăcător prin administrarea orală de tranchilizante minore. Unii dintre acești pacienți pot necesita trimiterea pentru efectuarea acestei examinări într-o clinică unde aparatul are deschidere mai mare, cu aparate de RMN mai puțin închise ce generează câmpuri magnetice de intensitate mai mică unde sensibilitatea diagnostică este posibil să fie mai redusă. Pacienții cu greutate mai mare de 140 kg (300 lb) se pot afla peste limita de greutate pentru majoritatea scanelor cu câmp de intensitate mare (>0,5 T). Totuși, ei pot fi de obicei scanați în aparatele cu câmpuri magnetice de intensitate scăzută datorită conformației lor mai puțin restrictive. Sugarii, pacienții pediatriei mici și adulții agitați trebuie să fie sedați ca și în cazul TC, deoarece orice mișcare afectează scanarea RMN. Dezvoltarea pulsoximetrelor compatibile cu MR a făcut ca sedarea să devină mai uzuală.

Este necesară luarea unor precauții minore. Cardurile codate magnetic de plastic, precum cardurile de credit sau de parcare, pot fi deteriorate atunci când se află la o anumită distanță de câmpul magnetic. Unele ceasuri cu componente din oțel și protezele auditive (și bateriile lor) sunt vulnerabile. Orice obiecte din oțel feromagnetic sunt potențiale proiectile letale dacă sunt aduse în camera cu câmp magnetic. Pacienții trebuie să lase aceste obiecte în afara camerei de scanare. Au fost raportate decese și cel puțin un caz de cecitate legate de pericolele mai sus menționate.⁷ Alt pericol potențial minor este zgomotul puternic produs de bobinele de gradient, care are potențial pe termen lung de a produce hipoacuzie. Acest pericol potențial poate fi rezolvat prin oferirea dopurilor auriculare pentru pacienți sau alte dispozitive de atenuare a zgomotului.

În concluzie, pacienții cu stimulare cardiace, defibrilatoare implantate, clipuri feromagnetice de anevrism cerebral sau dispozitive cohleare electronice nu trebuie să efectueze examinări RMN. Este dificil de întocmit o listă completă de situații care contraindică examinarea prin RMN dat fiind că domeniul siguranței rezonanței magnetice continuă să se extindă și să devină mai complex prin proliferarea dispozitivelor de implant și monitorizare mai sofisticate. Aceste probleme au fost abordate recent prin actualizări suplimentare.^{7,9} Lista este mereu modificată (extinsă sau restrânsă) pe măsură ce tehnologia se schimbă și pe măsură ce clinicienii acumulează mai multă experiență cu privire la sistemele implantabile.^{7,9}

APLICAȚII

RMN a fost larg aplicată pentru creier și măduva spinării,¹⁰ unde furnizează imagini care sunt superioare ca și calitate pentru

TABELUL 305-2. Pacienți din departamentul de urgență în mediul de rezonanță magnetică

Dispozitiv/ Echipament	Acțiune/ Substitut
Monitorizarea pulsului	Monitor de puls compatibil MR*
Saturația sangvină în oxigen	Monitor al saturației în oxigen compatibil MR*
Tensiunea arterială	Tensiometru compatibil MR*
Oxigenoterapie	Conductă de O ₂ în perete în camera de MR sau cilindrii cu oxigen din aluminiu
Pompe de perfuzie medicamentoasă	Extensia prin tuburi multiple, pentru a plasa pompa de perfuzie în afara câmpului magnetic puternic
Pompă de anestezie	Pompă de anestezie compatibilă MR*
Catetere Swan-Ganz	Incompatibile MR
Dispozitive pentru fixare externă, orțeze cervicale	Unele sunt compatibile; se consultă personalul din MR și se furnizează tipul/fabricantul
Monitorizarea electrocardiografică	Nu sunt disponibile în mediul de MR; sunt disponibile capacități slabe de a identifica aritmii evidente

*Disponibile de la personalul din departamentul de MR.

Abreviere: MR = rezonanță magnetică.

Sursa: Prin bunăvoința D. Bluemke.

diagnostic față de cele obținute prin TC. Mai mult, această informație poate fi obținută cu mai puțin risc pentru pacienți deoarece mielografia TC necesită introducerea de agent de contrast intratecal pentru diagnosticarea specifică. Deși sunt frecvent necesari agenți de contrast speciali cu administrare intravenoasă pentru a îmbunătăți sensibilitatea RMN-ului, aceștia au fost asociați cu o mult mai mică toxicitate (inclusiv scăderea incidenței insuficienței renale) și reactivitate în comparație cu agenții de contrast cu administrare intravenoasă din TC. Cu toate acestea sunt recomandate unele măsuri de precauție, în special în cazurile confirmate de astm și sarcină la vârste gestaționare mici.^{7,9} Progresele recente în domeniul imagisticii eco-planare face posibilă diagnosticarea edemului cerebral citotoxic aproape imediat după un eveniment ischemic, chiar mai devreme decât cu ajutorul TC sau RMN convențional. Aceasta are implicații evidente în apariția terapiei fibrinolitice mai agresive îndreptată spre salvarea precoce de țesut cerebral după AVC. Figura 305-2 demonstrează un infarct pontin acut prezentat prin RMN, beneficiind de avantajele imagisticii prin difuzie. Este notorie lipsa de sensibilitate a TC-ului în această zonă a creierului.

RMN-ul poate înlocui complet TC-ul cerebral cu excepția cazurilor de hemoragie intracerebrală acută, fractură craniană și unele leziuni cerebrale calcificate. Încă evoluează rolul exact al RMN-ului versus TC în traumatisme și boli degenerative ale măduvei spinale.

TC-ul vizualizează mai bine rapoartele fragmentelor de fractură și detaliile osoase, dar RMN-ul vizualizează țesuturile moi cu o rezoluție mai bună. RMN-ul detectează cu acuratețe mai mare fracturile acute datorită sensibilității sale pentru modificările măduvei osoase și osului trabecular, mai ales în genunchi și șolduri unde rezultatele TC-ului și a radiografiilor simple pot uneori să fie echivoce.

RMN-ul s-a dovedit util în examinarea toracelui și abdomenului

(mai ales peretele toracic, mediastinul, ficatul, splina, suprarenalele, arterele pulmonare și aorta), dar a jucat un rol mai mic în comparație cu TC-ul din cauza artefactelor date de mișcările respiratorii și pulsațiile cardiace care deteriorează delimitarea anatomică a structurilor importante. Acestea pot fi compensate într-o anumită măsură prin sincronizarea electrocardiografică și respiratorie și prin manipularea electronică asociată, dar metodele sunt greoaie și dificil de implementat în cazul unui pacient cu o afecțiune acută. O inovație recentă este introducerea colangiografiei prin rezonanță magnetică în apnee pentru evaluarea neinvazivă a ductelor biliare și pancreatice.¹¹ A avut o aplicație limitată pentru pacienții cu afecțiune biliară sau pancreatică care colaborează și care nu se pretează la ecografie, TC sau alte metode convenționale. S-a făcut un progres și în RMN-ul cardiac,^{5,12} dar introducerea acestor metode în practica de urgență este actualmente limitată din cauza costului, disponibilității și reproductibilității.

RMN-ul are un rol major în alte zone ale sistemului musculo-scheletal,⁶ mai ales în cazul articulațiilor genunchiului, umărului, șoldului și temporomandibulară. Deși RMN-ul nu este indicat pentru fracturile în faza cea mai acută, poate fi preferată pentru diagnosticul rupturilor centurii musculotendinoase a umărului, leziunilor interne ale articulației genunchiului (rupturile meniscului, tendoanelor și ligamentelor), leziunilor tendinoase sau de țesuturi moi ale oricărei articulații mici, leziunilor țesuturilor moi ale coloanei vertebrale și necrozei avasculare posttraumatice a oricărui os. În plus, a fost evaluat sindromul de tunel carpian cu ajutorul RMN-ului. Figura 305-3 arată o ruptură de menisc al genunchiului. Înainte de RMN a fost folosită artrografia, care implică injectarea de agent de contrast în articulație, pentru a decela leziunile cartilajinoase. Acest tip de examinare nu este numai dureros dar are și un risc mic dar măsurabil de infecție și reacție la agentul de contrast. RMN-ul efectuat pentru

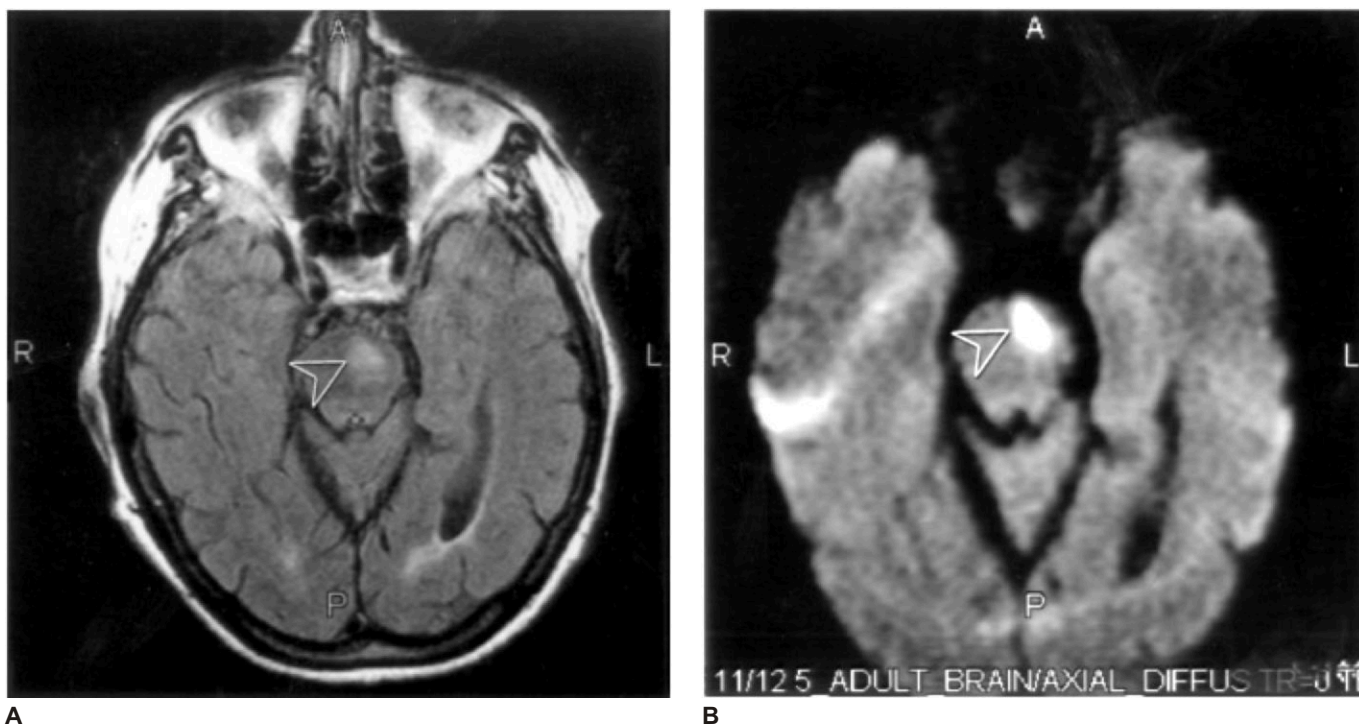


FIG. 305-2. Infarct pontin acut. **A.** Imagine axială FLAIR (fluid attenuated inversion recovery) a trunchiului creieral decelează o zonă suspectă cu intensificarea semnalului în partea sângă a punții (*vârf de săgeată alb*). **B.** O imagine axială cu difuzie prin aceeași regiune ca și cea din imaginea **A** decelează un semnal hiperintens (*vârf de săgeată alb*) ce indică un focar de difuzie restricționată ce corespunde cel mai bine cu un infarct pontin acut.



FIG. 305-3. Ruptură de menisc în "toartă de găleată". **A.** Meniscuri medial și lateral normale și **B.** ligament încrucișat posterior normal în fosa intercondilară după cum se poate vedea pe imaginile de rezonanță magnetică secvență densitate de protoni (ponderare T2 parțială) secțiuni coronale și sagitale. Meniscurile sunt structuri întunecate triunghiulare în **A** indicate cu vârfuri de săgeți. Ligamentul încrucișat posterior este indicat cu o săgeată neagră mică în **A** și **B**. **C.** Scanarea prin densitate de protoni coronală ce decelează o ruptură complexă mare ce interesează cornul posterior al meniscului medial (*vârf de săgeată neagră*) cu majoritatea fragmentului deplasată în fosa intercondilară ("toartă de găleată", *săgeata neagră lungă*) inferior față de ligamentul încrucișat posterior normal. **D.** Imagine de densitate de protoni secțiune sagitală ce arată fragmentul de menisc (săgeata mare neagră) deplasat sub ligamentul încrucișat posterior (*săgeata scurtă neagră*) și care are aspect similar ("semnul ligamentului încrucișat posterior dublu"). Ce nu se vede este partea de "găleată" a meniscului, care stă atașată de partea medială a tibiei.

aceste articulații este nedureros și necesită doar ca pacientul să fie capabil să nu se miște pentru o perioadă de timp moderată. Informația obținută prin RMN în cazul articulațiilor genunchiului și șoldului o depășește pe cea obținută prin utilizarea altor metode. În cazul articulației șoldului, RMN-ul s-a dovedit a fi cea mai sigură

metodă pentru decelarea necrozei avasculare.

În cazurile problematice, RMN-ul a decelat fracturi de stres și fracturi oculte în oasele mici ale mâinii. Deși nu se vizualizează cortexul, poate fi detectată ușor orice ruptură în măduva osului spongios.

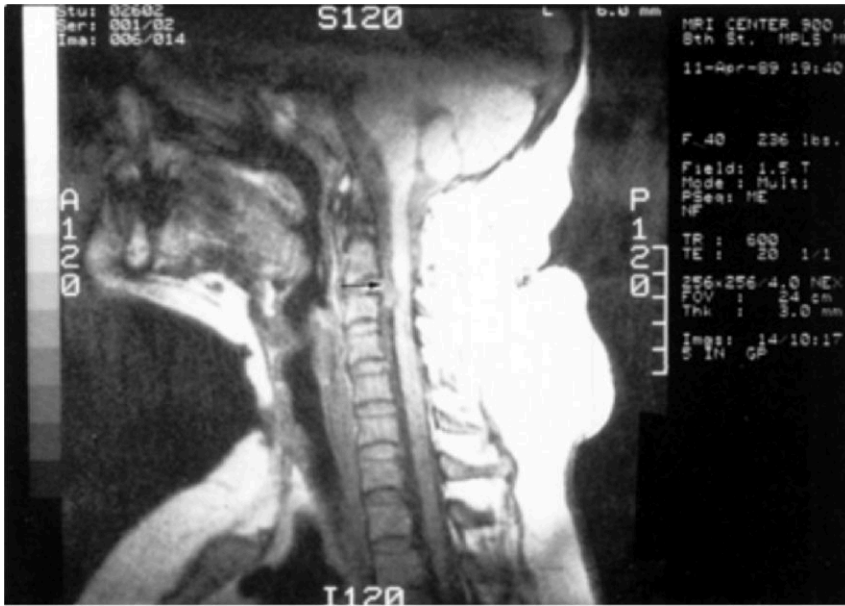


FIG. 305-4. Comprimarea măduvei spinale cervicale. Imagistica prin rezonanță magnetică secțiune sagitală secvență T1 ponderată demonstrează comprimarea moderată a măduvei spinării de către hernierea discală acută traumatică la nivelul C2-3 (săgeată). Pacientul a suferit un accident de circulație și a avut asociate și fracturi de pediculi vertebrali C2.



FIG. 305-5. Comprimarea măduvei spinale toracice secundară osteomielitei/discitei și abcesului epidural. Imaginea în secțiune sagitală secvență T1 ponderată cu supresia grăsimii și cu contrast potențat cu gadolinium intravenos a măduvei spinării toracice decelează un semnal anormal în corpurile vertebrale T10 și T11 asociat cu distrugerea spațiului discal și a platoului vertebral (săgeți albe) compatibil cu discită și osteomielită. Există un abces epidural cu o intensificare a imaginii capsulei (vârf de săgeată alb) posterior față de corpurile vertebrale T6-T9, care comprimă măduva spinării toracice anterioară față de abces.

Sechelele traumatismelor țesuturilor moi musculoscheletale, precum rupturi complete musculare sau rupturi tendinoase, hemoragie, edem sunt foarte ușor de diagnosticat cu ajutorul RMN-ului. Poate fi decelată și leziunea nervilor de mărime medie și a plexului brahial.^{13,14}

RMN-ul a fost folosit și pentru a evalua infecția din oase și țesuturi moi, unde în multe cazuri s-a dovedit a fi superioară altor modalități precum medicina nucleară și TC.^{15,16} Totuși, dacă pacientul are o proteză metalică în zona afecțiunii, curenții de rf sau inomogenitatea câmpului magnetic dată de artefacte induse de prezența metalului poate reduce sensibilitatea. Aceasta este o problemă și mai mare în cazul TC-ului, unde împrăștierea razelor X din cauza protezei poate oblitera complet scanarea. În asemenea cazuri numai testele de medicină nucleară pot fi de ajutor, în special indiu¹¹ ca traser pentru leucocite.

RMN-ul este extrem de sensibil și specific în detectarea bolii metastatice osoase atunci când apar suspiciuni după o scintigrafie osoasă pozitivă. RMN-ul nu este nici practic nici eficient din punct de vedere al costurilor în cazul folosirii pentru examinarea întregului corp, dar atunci când este aplicat pentru leziuni specifice informația anatomică grăbește diagnosticarea.

TC-ul continuă să fie testul de elecție în cazul suspiciunii de leziuni craniene, spinale și abdominale, deoarece este rapid, cu disponibilitate mai mare și mai compatibil cu echipamentul de susținere a funcțiilor vitale. Deși acum sunt disponibile aparate de ventilație artificială și pulsoximetre compatibile RMN, majoritatea echipamentelor de susținere a funcțiilor vitale conțin componente din oțel magnetic sau componente electronice sensibile care nu funcționează corect în prezența rf sau a câmpurilor magnetice puternice sau dinamice. RMN-ul este utilizat într-un mediu electiv după ce un pacient a fost stabilizat și este timp să se cerceteze și trateze problemele mai puțin acute.

RMN ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ

În prezent sunt două arii în care RMN-ul este procedura de elecție în context acut: (1) evaluarea suspiciunii de compresie de măduvă spinală de orice cauză, și (2) fracturi intertrohanteriene și de col femural oculte din punct de vedere radiografic. În ambele cazuri,

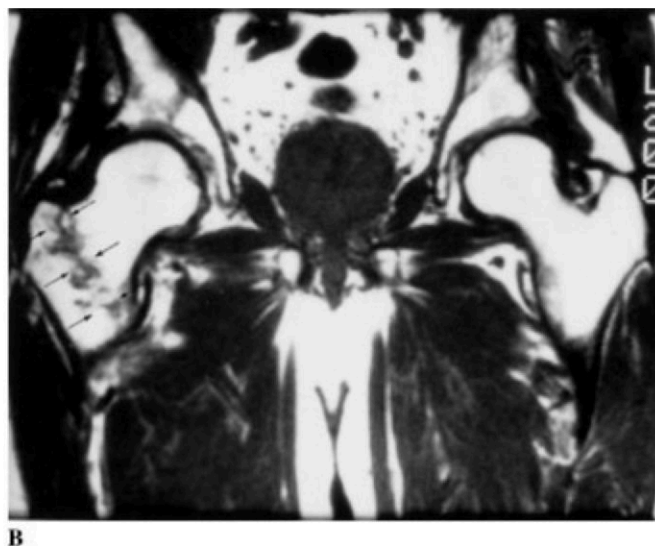


FIG. 305-6. Fractura de șold ocultă. **A.** Radiografie anteroposterioară a unui pacient de 55 de ani care ia tratament steroidian și care a avut durere în șoldul drept după o precipitare. Nu se observă fractură. **B.** Imagine de rezonanță magnetică T1 ponderată, secțiune coronală a aceluiași șold demonstrează clar existența unui traiect de fractură fără deplasare intertrohanteriană femurală (*săgeți*).

capacitatea unică de a forma imagini în planurile axial, coronal sau sagital dă RMN-ului un avantaj clar. Un alt factor major este excelența rezoluție de contrast a RMN-ului care facilitează detecția leziunilor de măduvă a spinării sau fractura spongioasei osului coxal. În figura 305-4 este un exemplu de comprimare a măduvei cervicale secundară unei hernieri discale posttraumatice. Comprimarea măduvei spinale toracice secundară infecției este expusă în figura 305-5. Figura 305-6 este un exemplu de fractură intertrohanteriană femurală ocultă cel mai bine vizualizată pe RMN. Studii mici^{17,18} au confirmat sensibilitatea și specificitatea mai mare a RMN-ului în comparație cu scintigrafia osoasă cu radionuclizi, tomografia și TC-ul în detecția fracturilor oculte, mai ales ale capului și colului femural.

Un alt potențial domeniu pentru evaluarea prin RMN în context acut este disecția de aortă. RMN-ul este superior TC-ului cu substanță de contrast și posibil ecografiei transesofagiene în descrierea lamboului intimal aortic. Din păcate, mulți dintre acești pacienți sunt instabili din punct de vedere hemodinamic și sunt agitați, necesitând susținerea funcțiilor vitale și sedare. Astfel, puțini, dacă e vreunul, sunt candidați buni pentru RMN. Această situație se va schimba pe măsură ce va deveni disponibil mai mult echipament de susținere a funcțiilor vitale și de monitorizare compatibil RMN.

În final, o a doua potențială aplicație este în fracturile pediatrice¹⁹ unde pot exista leziuni semnificative ale cartilajului neosificat din jurul plăcii de creștere neînchise. Fracturile cu traiectul prin cartilaj nu sunt observate pe filmele simple dar sunt ușor de identificat pe RMN.

O inovație, dezvoltarea sistemelor imagistice cu câmp magnetic

slab și foarte slab, poate avea oarecare impact asupra serviciilor de urgență. Majoritatea pericolelor potențiale limitau înainte aplicațiile sistemelor cu câmpuri magnetice puternice. În cazul sistemelor cu câmpuri magnetice de intensitate mică, în care densitatea fluxului magnetic are o magnitudine mai mică și extinderea spațială este mai mică, este mai ușoară adaptarea echipamentului de susținere a funcțiilor vitale. Aceste unități au fost concepute astfel încât să permită un acces mai larg al pacientului și să reducă șansele de interferență cu funcționarea corectă a aparatelor electronice de susținere a funcțiilor vitale. Astfel, instalarea unui aparat de RMN cu câmp magnetic slab în departamentul de urgență devine mai fezabilă. Totuși, din cauza aspectelor teoretice, în câmpurile magnetice de intensitate mică raportul semnal/zgomot este mult mai mic (adică mai puțin semnal). Așadar, poate scădea calitatea diagnostică a scanărilor. Poate fi recuperată o cantitate mică de semnal prin proiectare optimă de software și hardware, dar acesta rămâne un domeniu controversat. Poate exista un loc pentru RMN-ul cu câmp magnetic slab în contextul urgențelor în evaluarea hemoragiei intracerebrale și edemului cerebral subacut.

Angiografia RM, care este neinvazivă (cu excepția introducerii substanței de contrast), a evoluat încet și s-a îmbunătățit constant.⁵ Poate ca în final să devină metoda de elecție în evaluarea de urgență a suspiciunii hemoragiei subarahnoidiene sau a anevrismelor aortice rupte. În figura 305-7 este un exemplu de angiogramă RM cu substanță de contrast intravenoasă care descrie un sindrom de "furt" subclavicular.

RMN-ul continuă să evolueze spre lărgirea aplicațiilor potențiale în medicina de urgență în plus față de rolul său în diagnosticul

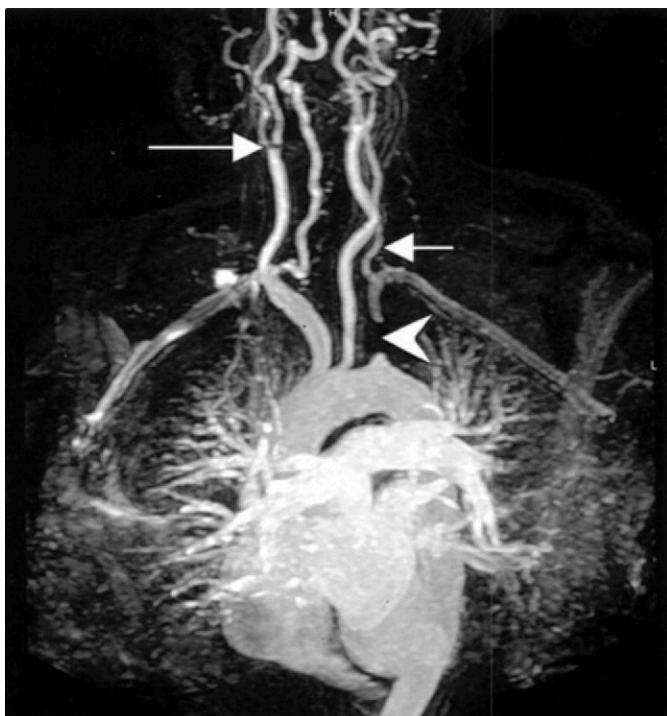


FIG. 305-7. Angiogramă prin rezonanță magnetică cu substanță de contrast intravenoasă a aortei și vaselor mari decelează o leziune majoră de sindrom de "furt" subclavicular. Imaginea arcului aortic și a vaselor mari reconstruită prin date ale proiecțiilor de intensitate maximă generate de computer după o achiziție tridimensională secundară injectării unui bolus de chelator gadolinium. O ocluzie lungă segmentală subtotală a subclaviei stângi proximale (*vârf de săgeată alb*) predispune pacientul la o situație de furt subclavicular. În acest caz, sângele necesar pentru funcționarea brațului stâng este "furat" de la creier prin flux invers în artera vertebrală stângă (*săgeată albă scurtă*). Există o leziune secundară majoră, o stenoză semnificativă a arterei carotide interne drepte (*săgeată mare albă*).

comprimării măduvei spinării, fracturilor oculte radiografic și disecției acute de aorta. Domeniile noi sunt imagistica prin difuzie (pentru detectarea precoce a AVC-urilor), angiografia RM neinvazivă cerebrală și a restului corpului și în viitor angiografia RM cardiacă și pulmonară. Profitând de compatibilitatea cu echipamentul de susținere a funcțiilor vitale, dezvoltarea pe viitor a sistemelor cu câmpuri magnetice de intensitate mică cu îmbunătățirea raportului semnal/zgomot poate accelera introducerea aplicațiilor menționate anterior în practica medicinei de urgență.

BIBLIOGRAFIE

1. Lauterbur PC: Image formation by induced local interactions: Example employing nuclear magnetic resonance. *Nature* 242:190, 1973.
2. Kumar A, Welti D, Ernst RR: NMR Fourier zeugmatography. *J Magn Reson* 18:69, 1975.
3. Bloch F, Hansen WW, Packard M: Nuclear induction. *Phys Rev* 69:127, 1946.
4. Purcell EM, Torrey HC, Pound RV: Resonance absorption by nuclear magnetic moments in a solid. *Phys Rev* 69:37, 1946.
5. Stark DD, Bradley WG Jr (eds): *Magnetic Resonance Imaging*, 3d ed. St. Louis, Mosby, 1999.
6. Stoller DW (ed): *Magnetic Resonance Imaging in Orthopaedics and Sports Medicine*. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997.
7. Kanal E (ed): *Practical MR Safety Considerations for Physicians, Physicists, and Technologists*. Oak Brook, IL, Radiological Society of North America, 2001.
8. Shellock FG. *Pocket Guide to MR Procedures and Metallic Objects: Update 1999*. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1999.
9. Kanal E, Borgstede JP, Barkovich AJ, et al: American College of Radiology White Paper on MR Safety. *AJR* 178:1335, 2002. [PMID: 12034593]
10. Atlas SW (ed): *Magnetic Resonance of the Brain and Spine*, 3d ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2002.
11. Fulcher AS, Turner MA, Capps GW, et al: Half-Fourier RARE MR cholangiopancreatography: Experience in 300 subjects. *Radiology* 207:21, 1998. [PMID: 9530295]
12. Manning WJ, Pennell DJ (eds): *Cardiovascular Magnetic Resonance*. Philadelphia, Churchill Livingstone, 2002.
13. Wittenberg KH, Adkins MC: MR imaging of nontraumatic brachial plexopathies: Frequency and spectrum of findings. *Radiographics* 20:1023, 2000. [PMID: 10903692]
14. Kneeland JB, Kellman GM, Middleton WD, et al: Diagnosis of diseases of the supraclavicular region by use of MR imaging. *AJR* 148:1149, 1987. [PMID: 3495139]
15. Erdman WA, Tamburro F, Jayson HT, et al: Osteomyelitis: Characteristics and pitfalls of diagnosis with MR imaging. *Radiology* 180:533, 1991. [PMID: 2068324]
16. Ledermann HP, Morrison WB, Schweitzer ME: MR image analysis of pedal osteomyelitis: Distribution, patterns of spread, and frequency of associated ulceration and septic arthritis. *Radiology* 223:747, 2002. [PMID: 12034944]
17. Deutsch AL, Mink JH, Waxman AD: Occult fractures of the proximal femur: MR imaging. *Radiology* 170:113, 1989. [PMID: 2909083]
18. Quinn SF, McCarthy JL: Prospective evaluation of patients with suspected hip fracture and indeterminate radiographs: Use of T1-weighted MR images. *Radiology* 187:469, 1993. [PMID: 8475292]
19. Jaramillo D, Shapiro F: Musculoskeletal trauma in children. *MRI Clin North Am* 6:521, 1998. [PMID: 9654583]

SITUAȚII SPECIALE

306

CONSUMATORII DE DROGURI
INJECTABILEBrigitte M. Baumann,
Suzanne M. Shepherd

Practica utilizării de droguri injectabile și stilul de viață al consumatorilor de droguri injectabile (CDI) expun individul unui risc pentru o varietate de complicații infecțioase și neinfecțioase.¹ Pe lângă un risc crescut de contactare a virusului imunodeficienței umane (HIV), hepatitei și a bolilor cu transmitere sexuală, stilul de viață al CDI mai este asociat și cu un risc crescut de traumatisme. Incidența mare a lipsei unui adăpost, deficiențelor nutriționale, fumatului, consumului de alcool și a bolilor psihice compromit și mai mult sănătatea acestei populații.

Aproape 2,4 milioane de persoane din Statele Unite au consumat heroină la un moment dat, aproape 130.000 persoane utilizând-o în ultimele 30 de zile.² Unitatea de primire urgențe este o poartă de intrare în sistemul de îngrijire medicală pentru mulți CDI, aproximativ 14% din episoadele legate de droguri implicând heroina. Între 1991 și 1996, numărul cazurilor din departamentul de urgență legate de heroină a crescut de peste două ori (de la 35.898 la 73.846), iar la adolescenții cu vârsta între 12 și 17 ani, episoadele legate de heroină s-au înmulțit de aproape patru ori.² Pentru a evalua corect CDI, personalul care asigură asistență medicală trebuie să cunoască drogurile utilizate în regiunea lor, cât și denumirile acestora pe stradă. Datele din anamneză includ: tipurile și cantitatea de droguri, pregătirea materialelor pentru injecție (de ex. lingerea acelor sau utilizarea salivei sau a apei de la robinet/toaletă pentru reconstituirea drogului), reutilizarea acelor, utilizarea acelor în comun, utilizarea antibioticelor și bolile asociate. Atunci când se fac recomandări trebuie luate în considerare și problemele socio-economice, cum ar fi capacitatea CDI de a cumpăra medicamente și de a reveni pentru supraveghere. CDI trebuie să primească instrucțiuni pentru reducerea riscului de complicații și infecții. În cele din urmă, trebuie întotdeauna oferită posibilitatea reabilitării consumatorilor de droguri (chiar și sub forma unei trimeri).

FIZIOPATOLOGIE

Pe lângă expunerea pacienților la un risc mai mare de infecții imuno-compromițătoare, precum HIV și hepatită, CDI în sine a fost asociată cu disfuncția imună. S-au identificat: limfocitoză exagerată și atipică, reacție scăzută a limfocitelor la stimularea mitogenică, hiper-gamaglobulinemie, producție crescută de opsonine, niveluri ridicate de complexe imune circulante și anomalii reticuloendoteliale. Datorită acestei stimulări imune, această populație poate prezenta: serologie fals pozitivă pentru sifilis, teste Coombs pozitive și purpură trombotică trombocitopenică. Pe baza disfuncției imune, pacienții CDI febrili trebuie suspectați de a prezenta infecții, chiar și în cazul în care febra nu este de grad mare și numărul de limfocite și viteza de sedimentare a hematiilor au valori normale/aproape normale.³

ASPECTE CLINICE

Complicațiile CDI pot fi evidente, cum ar fi o formațiune dureroasă determinată de un abces cutanat. Totuși, simptomele generale:

astenia fizică, anorexia, dureri la nivelul corpului, pierderea în greutate și febra sunt frecvente și pot fi singurul(e) semn(e) subtile ale unei afecțiuni grave subiacente (tabelul 306-1).

Febra

Febra este unul dintre simptomele de prezentare în majoritatea vizitelor în departamentele de urgență ale CDI și este asociată cu prezența infecției la mai mult de două-treimi dintre pacienți.⁴ Studiile prospective ale CDI febrili au identificat bacteriemie în mai puțin de 42%, pneumonie în 26-38% și endocardită în mai puțin de 13% dintre pacienți.⁴ Nici raționamentul clinic și nici regulile de prognostic derivate nu au fost eficiente pentru identificarea pacienților cu factori etiologici subiacenți severi pentru apariția febrei.⁴

Cauzele neinfecțioase ale febrei includ: reacții toxice acute la substanțele folosite abuziv, reacțiile la substanțele de amestec injectate și sindroamele de sevraj. Cocaina și amfetaminele pot determina apariția bruscă a febrei, uneori de peste 40°C (104°F). Substanțele de amestec utilizate pentru a dilua substanțele active pot de asemenea provoca reacții febrile dramatice însoțite de alterarea statusului mental și leucocitoză. Un sindrom cunoscut sub numele de „febra bumbacului” este asociat cu utilizarea tampoanelor de vată drept filtre pentru suspensiile de droguri. Pacienții cu febra bumbacului dezvoltă un sindrom asemănător gripei la câteva ore după injectare. Manifestările clinice pot include: tahipnee, tahicardie, durere abdominală și noduli retinieni inflamatori. Radiografiile toracice sunt normale, dar pot decela granuloame pulmonare inflamatorii. Acest sindrom se remite spontan în 24 h. Deși etiologia este incertă, s-a sugerat că simptomele acute sunt determinate fie de endotoxina din tulpinile gram-negative introduse prin injecție, fie de efectele pirogene declanșate de particulele de bumbac injectat. Pacienții cu sindrom de abținere după întreruperea administrării de barbiturice sau heroină pot prezenta tabloul clinic al unei suferințe acute, cu dureri toracice și abdominale, diaforeză, tahicardie și febră.

Pentru că nu sunt disponibili markeri siguri pentru a exclude afecțiunile grave la CDI febrili, practica de rutină a fost să se obțină hemoculturi și să se interneze astfel de pacienți pentru supraveghere, în așteptarea rezultatelor culturii. La pacienții fără simptomatologie clinică, care pot fi supravegheați, evaluarea ambulatorie este posibilă atâta timp cât sunt obținute culturi adecvate.

Dispneea

O gamă variată de cauze infecțioase și neinfecțioase pot determina dispnee și tuse la CDI. Pneumonia la CDI este de obicei de tip comunitar. Totuși, alte cauze infecțioase ale dispneei pot fi: infecțiile oportuniste și embolii pulmonari septici generați de endocardita valvelor cavităților drepte. CDI febrili care prezintă dispnee, tuse sau radiografii toracice anormale trebuie izolați din punct de vedere respirator, până când se exclude tuberculoza și/sau se stabilește un diagnostic alternativ.⁵

Cauzele neinfecțioase ale dispneei includ pneumotoraxul, hemotoraxul, reacțiile toxice la substanțele injectate și reacția de hipersensibilitate. Pneumo- și hemotoraxul sunt întâlnite cel mai frecvent în cazul practicii de „injecții în buzunar”, când consumatorii de droguri își injectează substanțele în venele din fosa supraclaviculară pentru a accesa vena subclavie, jugulară sau brahiocefalică.

TABELUL 306-1. Evaluarea consumatorilor de droguri injectabile în departamentul de urgență

Simptom la prezentare	Alte constatări	Diagnostice posibile	Teste complementare
Doar febră	Urme de injectare Suflu cardiac Raluri și ronhusuri Hipoxie	Pneumonie Endocardita Bacteriemie ocultă	Radiografie toracică Hemoculturi Examen sumar de urină Viteză de sedimentare a hematiilor Ecocardiogramă
Febră și greață/vărsături Rigiditate musculară Durere abdominală	Diaforeză Injectare recentă	Sevraj la droguri „Febra bumbacului”	HLG Hemoculturi
Febră și dispnee/tuse	Raluri/ronhusuri Spută purulentă Hipoxie	Pneumonie bacteriană Pneumonie atipică Pneumonie cu germeni oportuniști	Radiografie toracică Culturi sangvine Cultură din spută și colorație Gram
Febră și astenie fizică Pierdere în greutate Anorexie Transpirații nocturne Diaree	Cașexie Aftoză orală	Infecție HIV Tuberculoză Hepatită B și C	Serologie HIV Hemoculturi Radiografie toracică Spută pentru frotiu BAR și cultură Serologie pentru hepatită
Febră și dureri de spate	Suflu cardiac Semne neurologice focale Sensibilitate în flancuri	Osteomielita Abces epidural Endocardita Abces renal	Hemoculturi Viteză de sedimentare a hematiilor Radiografii osoase TC sau RMN Examen sumar de urină
Dispnee/tuse	Wheezing expirator Raluri/ronhusuri Febră Durere toracică pleuritică	Reacție de hipersensibilitate Edem pulmonar noncardiogen Pneumonie Emboli septici pulmonari Reacție la talc	Radiografie toracică Spirometrie Ecocardiogramă Se va lua în considerare efectuarea de hemoculturi
Membru dureros	Eritem localizat Sensibilitate Suflu localizat Durere/tumefiere musculară Febră	Celulita Abces Pseudoanevrism Miozită Fasceită Retenție de corp străin	Culturi de la nivelul plăgilor Radiografii de părți moi TC Ultrasonografie Doppler Se va lua în considerare efectuarea de culturi sangvine
Status mental alterat	Obnubilare Semne neurologice focale Meningism Criză convulsivă	Supradoză de droguri/intoxicație Sindrom de sevraj Leziune SNC Meningită Tetanos	Scanare TC Screening pentru droguri Puncție lombară Se va lua în considerare efectuarea de culturi sangvine
Durere oculară/pierderea vederii	Vezicule periorbitale Leziuni subconjunctivale Keratitis Iridociclită Retinită	Herpes zoster Sarcom Kaposi Keratoconjunctivită sicca Herpes simplex CMV Varicela zoster Toxoplasmoză Sifilis Infecție fungică	

Abrevieri: BAR = bacil acido-rezistent; HLG = hemoleucogramă; CMV = citomegalovirus; SNC = sistem nervos central; TC = tomografie computerizată; RMN = rezonanță magnetică nucleară.

Plămânul de talc este un sindrom de detresă respiratorie progresivă cu infiltrate interstițiale difuze, determinate de injectarea de talc ca și excipient.⁶ Reacțiile de hipersensibilitate, asociate cu injectarea de heroină sau cocaină, se prezintă cu tuse și wheezing și răspund de obicei la terapia cu β -agoniști. Edemul pulmonar noncardiogen este asociat cu utilizarea heroinei sau a cocainei. Pacienții pot prezenta dispnee sau valori scăzute ale puls-oximetriei, radiografia toracică identificând infiltrate alveolare difuze; tratamentul este suportiv. Emboliile septice, aeriice sau cei constituți din fragmente de ac, pot determina apariția dispneei.⁷

Statusul mental alterat

Intoxicația cu droguri sau sevrajul, sindroamele de accident vascular cerebral, hipoxia, leucoencefalopatia tardivă, bolile infecțioase, anevrismele micotice și traumatismele secundare pierderii stării de conștiență prin precipitare sau violenței legate de droguri pot fi cauza statusului mental alterat la CDI. Infecțiile sistemului nervos central (SNC) pot fi rezultatul complicațiilor embolice ale infecțiilor distale (de ex., endocardita) sau ale infecțiilor locale extensive (de ex., osteomielita vertebrală). Infecții frecvent întâlnite la această populație sunt: abcese epidurale, meningită bacteriană și fungică și abcese

cerebrale. Meningococul, pneumococul și *Staphylococcus aureus* care diseminează de la o endocardită primară sunt cauze frecvente ale meningitei bacteriene. Microorganismele oportuniste sunt frecvente la pacientul cu infecție HIV asociată.

Sindroamele de accident vascular cerebral pot fi secundare reducerii fluxului sanguin în cazul intoxicației cu heroină, hemoragia hipertensivă determinată de amfetamine, fenciclidină sau cocaină și în cazul emboliei din vegetațiile din endocardita infecțioasă. Leucoencefalopatiile tardive, atât hipoxice, cât și nonhipoxice, s-au raportat în cazul CDI, dar sunt rare.

Durerea dorsală

Durerea dorsală poate fi secundară unui abces epidural, osteomielitei vertebrale sau complicațiilor posttraumatice. La pacienții cu infecție HIV asociată, infecțiile oportuniste pot avea o evoluție insidioasă. Durerea dorsală focală netraumatică necesită efectuarea investigațiilor imagistice: tomografie computerizată (TC) și rezonanță magnetică nucleară (RMN), pentru evaluarea unei posibile infecții.

INFECȚII SPECIFICE

HIV

Consumul de droguri intravenoase joacă un rol major în dobândirea și transmiterea infecției HIV.⁸ În Statele Unite, proporția cazurilor de HIV direct atribuite consumului de droguri intravenoase este estimată la 50%, iar ratele de serologie HIV pozitivă la CDI sunt între 10 și 65%. Proporția cazurilor de HIV determinate de utilizarea drogurilor intravenoase a crescut de la 17 la 27%, din 1980 până la începutul anilor 1990, acest lucru fiind considerat a fi în mare parte rezultatul creșterii consumului intravenos de cocaină. Pe lângă folosirea în comun a acelor, proprietățile cocainei de a determina o dependență puternică și durata scurtă a efectului încurajează injectările frecvente.

Prevalența HIV la CDI a extins spectrul bolilor asociate cu utilizarea drogurilor intravenoase, incluzând și patologia asociată de obicei cu infecția HIV. Deși bolile care definesc SIDA în cazul consumatorilor de droguri intravenoase sunt asemănătoare ca spectru cu cele din cazul consumatorilor de droguri non-intravenoase, distribuția acestora pare să fie diferită. CDI au proporțional mai multe boli criptococcice, pneumonie cu *Pneumocystis carinii*, tuberculoză și sindrom cașectic, și semnificativ mai puține infecții cu citomegalovirus (CMV), limfom non-Hodgkin și sarcom Kaposi.⁸ În general, CDI au o evoluție cu mai puține complicații decât pacienții homosexuali cu HIV. Totuși, acest avantaj este pierdut datorită complicațiilor inutile determinate de tulburările psihiatrice, necomplianța și ascunderea semnelor bolii, toate ducând la un pronostic nefavorabil în cazul infecțiilor.

Endocardita

Incidența endocarditei la CDI este de 40 de ori mai mare decât la populația generală, sau aproximativ un caz la fiecare 500 CDI. Spre deosebire de populația generală, endocardita la CDI este de obicei pe partea dreaptă (50-76%), în 40-69 % din cazuri interesând valva tricuspidă, 20-30% valvele mitrală și aortică și în 5-42% din cazuri mai multe valve.^{3,9} Patogeneza endocarditei drepte la CDI depinde de patru factori: (1) interesarea endotelială; (2) interacțiuni specifice între microorganisme și interesarea valvulară; (3) încărcătura bacteriană; și (4) statusul imun al gazdei.⁴

De obicei CDI cu endocardită nu au leziuni valvulare preexistente, care este un factor de risc comun pentru endocardită la non-CDI. Se consideră că administrarea de droguri injectabile

contribuie la afectarea endocardică prin mecanisme ischemice și mecanice. Afectarea mecanică este cauzată prin contactul direct cu particulele (talc sau alți excipienți) și prin gradientul de presiune crescut în cavitățile drepte și turbulența secundare hipertensiunii pulmonare induse de droguri. Valva tricuspidă este în mod particular susceptibilă prin afectare mecanică deoarece este prima valvă expusă la aceste substanțe. Afectarea endotelială asociată poate fi determinată de inflamația valvulară cronică datorată expunerii frecvente la antigeni. Un risc crescut de endocardită la consumatorii de cocaină injectabilă este atribuit unei frecvențe crescute a injectărilor (afectare mecanică mai mare), unei posibilități scăzute de sterilizare a acului, deoarece cocaina nu trebuie să fie încălzită pentru a se dizolva în soluție, și probabilității mai mari de utilizare în comun a acelor. O altă explicație se bazează pe faptul că efectele vasoconstrictive ale cocainei pot determina leziuni interstițiale și endoteliale care predispon la infecție.

Interacțiunile specifice între localizarea valvulară și microorganismele patogene pot fi responsabile pentru prevalența endocarditei drepte cu *Staphylococcus aureus* și *Pseudomonas aeruginosa*. *S. aureus* este cel mai frecvent agent patogen în endocardita izolată de valvă tricuspidă, fiind responsabil de 50-60% din cazurile de CDI. *S. aureus* prezintă proteine unice de suprafață care îi permit să adere la țesutul gazdei. În plus, CDI au un număr mai mare de molecule matriciale care se leagă de suprafața bacteriană recunoscând moleculele matriciale aderente de pe substanțele injectate sub formă de particule. Această afinitate crescută, cât și învelișul protector din fibrină al *S. aureus*, intensifică formarea vegetațiilor și împiedică clearance-ul gazdei. Endocardita cu *Pseudomonas* are prevalență mai mare la utilizatorii de droguri injectabile datorită utilizării frecvente a apei de la robinet pentru pregătirea drogurilor de stradă: pentazonină și tripeleennamină.³

Încărcătura bacteriană este legată de riscul endocarditei pe criteriul „doză-efect”. Cocaina are o perioadă de înjumătățire mai scurtă decât heroina și necesită administrare mai frecventă; este asociată cu mai multe cazuri de endocardită datorită afectării mecanice crescute și frecvenței mai mare a bacteriemiei. Modificările imunologice: hiperagmaglobulinemie, nivele crescute de complexe imune circulante, limfocitoză exagerată și limfocitoză atipică, predispon la un risc crescut de endocardită. La CDI cu HIV, numărul scăzut al celulelor T CD4+ crește riscul de endocardită de șase ori.³

Semnele și simptomele clinice ale CDI cu endocardită includ: febră, suflu cardiac (>50% dintre pacienți), tuse, durere toracică pleuritică și hemoptizie. Suflurile drepte, care variază cu respirația, sunt tipic patologice și specifice pentru diagnostic.⁹ Peste o treime dintre pacienții cu endocardită dreaptă și emboli septici pulmonari prezintă simptome pulmonare, infiltrate pe radiografiile toracice și hipoxie moderată; aceste aspecte pot induce în eroare medicul în identificarea plămânului ca sursa principală a infecției. Piuria și hematuria sunt secundare glomerulonefritei, infarctului renal embolic și abscesului perinefritic.

Hemoculturile vor fi pozitive la peste 98% dintre pacienții cu endocardită legată de CDI, fiind obținute trei - cinci probe. Endocardita cu hemoculturi negative este rară în cazul unei suspiciuni clinice ridicate și teste de laborator corect efectuate. *S. aureus* a fost izolat prin hemoculturi la peste 50%, și până la o treime din cazuri, în special în zonele urbane mari, sunt meticilino-rezistente.¹⁰ *Streptococcus* este al doilea microorganism izolat, în special *S. viridans*. Spre deosebire de *S. aureus*, streptococii au probabilitate mai mare să intereseze structurile de pe partea stângă.

Alte microorganisme rar izolate sunt: enterococii și bacteriile gram-negative, în special *P. aeruginosa*, *Serratia marcescens*, și *Klebsiella pneumoniae*. Microorganismele atipice reflectă de obicei agenții patogeni locali din mediu sau obiceiurile în injectarea

drogurilor. De exemplu, lingerea acelor înaintea injectării a fost implicată în infecțiile cu *Eikenella corrodens*, *Haemophilus parainfluenzae*, *Bacteroides* sp. și *Neisseria* sp. Până la 20% dintre cazurile de endocardite legate de CDI sunt de natură polimicrobiană. Deși rară, a fost raportată endocardita fungică, *Candida parapsilosis* fiind responsabilă de peste jumătate din cazuri.

Diagnosticul necesită în general identificarea bacteriei prin hemocultură și/sau existența leziunilor tipice la ecocardiografie.⁹ Semnele clasice de fenomen embolic, leziuni Janeway și pete Roth nu sunt observate de obicei, decât în cazul infecției avansate. Hemo-leucograma completă (HLC), radiografia toracică și examenul sumar de urină identifică de obicei modificările, deși nu există un anumit rezultat specific pentru endocardită. Elementele radiologice tipice includ: infiltrate cu emboli septici, pneumonie sau insuficiență cardiacă congestivă.

Ecocardiografia transtoracică (ecocardiografie transesofagiană = TEE) este cea mai sensibilă investigație imagistică pentru identificarea vegetațiilor, absceselor miocardice și interesării valvei tricuspide în endocardita asociată CDI, identificând leziunile cardiace diagnostice în 80% din pacienți. Deși acuratețea ecocardiografiei transesofagiene este clară, momentul efectuării acesteia nu este bine definit. Unii autori susțin efectuarea investigațiilor imagistice precoce pentru a confirma diagnosticul, în timp ce alții propun rezervarea studiilor imagistice pentru pacienții cu hemocultură pozitivă, pentru a stabili răspunsul la tratament și pentru a planifica tratamentul.

Încercările de a dezvolta criterii pentru identificarea prospectivă a endocarditei la CDI au eșuat.⁴ Este necesar să se obțină cel puțin două seturi de hemoculturi la pacienții cu suspiciune de endocardită, urmate de spitalizarea pacientului. Necesitatea terapiei antibiotice empirice trebuie impusă de starea clinică a pacientului și posibilitatea de a aștepta rezultatele inițiale ale hemoculturii. Tratamentul inițial vizează combaterea *S. aureus* și *Streptococcus* spp., luând în considerare agenții patogeni din zona respectivă și sensibilitatea acestora la terapie. Vancomicina sau nafcilina și gentamicina sunt adesea administrate ca terapie inițială. Asocierea unei aminoglicozide scurtează durata bacteriemiei și durata tratamentului la pacienții cu infecții cu *S. aureus*. Deși durata standard de terapie antibiotică este de 4-6 săptămâni, rezultate excelente de vindecare s-au obținut cu doar 2 săptămâni de terapie cu isoxazol-penicilină (de ex. cloxacilin) și o aminoglicozidă la pacienții cu endocardită dreaptă provocată de *S. aureus* sensibil.¹¹

Complicațiile endocarditei includ: insuficiența de pompă, aritmiile și emboliile pulmonare și sistemice. Mortalitatea este legată de localizarea și dimensiunea vegetației, răspunsul la terapia cu antibiotice și complianța la terapie. Complicațiile frecvent întâlnite în endocardita stângă sunt: insuficiența cardiacă stângă, embolia septică cerebrală și sistemică și necesitatea intervenției chirurgicale. Mortalitatea globală în cazul endocarditei stângi legată de CDI este de 14-21%. La pacienții cu endocardită dreaptă, cea mai gravă complicație este embolia pulmonară septică întâlnită în 30-60% din cazuri. Majoritatea complicațiilor legate de endocardita dreaptă pot fi tratate medical, prognosticul este excelent cu rate de mortalitate globală de 2-7%.

Infecții pulmonare

Pneumonia comunitară determinată de *S. pneumoniae* și *H. influenzae* este cea mai frecventă infecție pulmonară la CDI.¹² Totuși, pacienții sunt expuși unui risc mare de pneumonie prin aspirație, tuberculoză și, la pacienții HIV-pozitivi, infecții oportuniste cu *P. carinii*, citomegalovirus și mycobacterii atipice.¹² Tuberculoza extrapulmonară cu interesarea ganglionilor limfatici cervicali, SNC, oase, abdomen, sistem genitourinar, pericard, tegument și ochi, precum și rezistența la medicamente sunt de asemenea mai frecvente la

CDI. La CDI care prezintă emboli septici sau endocardită trebuie suspiciat *S. aureus*. Pneumonia prin aspirație trebuie suspiciată la pacienții cu istoric de stare de conștiență alterată și/sau infiltrate pe radiografia pulmonară localizate în segmentele posterioare sau bazale. Datorită riscului de infecție atipică, bacteriemie concomitentă și endocardită se recomandă internarea în spital, precum și izolarea din punct de vedere respirator până ce se exclude tuberculoza.

Infecția țesutului cutanat și a țesuturilor moi

Trăsăturile caracteristice ale infecțiilor cutanate la CDI includ: incidența crescută de colonizare tegumentară și faringiană cu *S. aureus* și specii streptococice și, incidența crescută a absceselor cutanate determinate de flora orală.^{13,14} Există dovezi contradictorii cu privire la faptul că seropozitivitatea HIV conferă riscuri adiționale pentru dezvoltarea absceselor cutanate.¹⁴ CDI se va auto-injecta, adesea de mai multe ori pe zi, cu ace nesterile, care pot fi linse înainte de injecție. Apa de la robinet, apa de la toaletă sau saliva sunt adesea utilizate pentru a dizolva narcoticile, fiind implicate în adăpostirea microorganismelor care determină infecții cu transmisie prin contact tegumentar sau prin sânge. Sexul feminin este asociat cu o incidență crescută a infecțiilor cutanate datorită unei rate relativ ridicate de injecții cutanate („skin popping”).

Infecțiile localizate cutanate și ale țesuturilor moi includ: celulita, abscele subcutanate, flebita septică, fasciita necrozantă, gangrena Fournier, gangrena gazoasă și piomiozita. Celulita este determinată de obicei de *S. aureus* și *Streptococcus* spp. Culturile din abscele cutanate sunt adesea polimicrobiene, cu tulpini aerobe gram-negative, coci anaerobi și bacili.¹³ Chinina, utilizată pentru a „tăia” heroina, poate crește riscul de apariție a absceselor. Abscele extensive confluențe determinate de injectarea subcutanată oferă condiții ideale de dezvoltare pentru *Clostridium botulinum* și *C. tetani*. Acele rupte reținute în piele sunt corpi străini care potențează infecția. Injectarea în scrot a fost asociată cu gangrenă locală, cât și cu dezvoltarea gangrenei Fournier cu evoluție rapidă și fatală. Abscele cutanate cervicale pot interesa trigonul carotidian și pot produce obstrucția căilor aeriene, paralizia corzilor vocale și edemul laringian.

Semnele și simptomele clinice ale infecțiilor cutanate, inclusiv piomiozita, sunt: febra, durerea, eritemul localizat și edemul. Regiunea dureroasă trebuie examinată atent; se pot observa zone fluctuente, crepitații și limfangită. Infecțiile localizate deasupra zonei de efectuare a puncției venoase indică pseudoanevrisme infectate. Formațiunile pulsatile trebuie examinate imagistic prin ultrasonografie înainte de incizie și drenaj, deoarece tentativele de a aspira sau inciza și drena un pseudoanevrism infectat pot fi urmate de apariția unei hemoragii semnificative. Angiografia poate fi necesară pentru a identifica vasospasmul, tromboza, embolia, anevrismele micotice sau hematoamele septice. Radiografiile simple pot identifica prezența aerului în țesuturile moi. Tomografia computerizată descrie interesarea altor structuri și gradul de extensie al absceselor profunde, în special în regiuni complexe cum ar fi gâtul. Ori de câte ori se identifică crepitații sau aer subcutanat sau este suspectată clinic interesarea țesuturilor profunde sau a mușchilor, se indică consult chirurgical. Botulismul plăgii și tetanosul au fost raportate la CDI, imunizarea antitetanos trebuie actualizată în mod corect.^{15,16}

CDI cu celulită superficială, fără semne de afectare sistemică, necesită terapie în ambulatoriu cu antibiotice orale cu spectru pentru streptococi și stafilococi. Pacienții febrili sau cu impregnare septică, sau cei care nu răspund la tratamentul ambulatoriu necesită internarea în spital. Se efectuează culturi sangvine și din plagă, și se inițiază terapie injectabilă cu antibiotice cu spectru larg în așteptarea rezultatelor culturilor. Terapia trebuie să includă penicilină sintetică rezistentă la penicilinază sau vancomicină în asociere cu o

aminoglicozidă antipseudomonas, penicilină antipseudomonas sau cefalosporină. Consultul chirurgical este recomandat în cazul infecțiilor țesuturilor profunde și infecțiilor necrozante de țesut moale.

Infecții vasculare

Leziunile vasculare asociate cu CDI includ: injecții arteriale accidentale cu vasospasm sau tromboză secundară, tromboflebită septică, pseudoanevrisme venoase și arteriale și hematoame infectate. Injecția arterială duce rareori la ocluzia vaselor mari; apare durerea, edemul și modificarea culorii tegumentului membrului afectat ca rezultat al ischemiei. Necroza tisulară și gangrena sunt consecința ischemiei focale persistente, determinată de vasospasm, embolizarea materiei sub formă de particule și leziunile endoteliale cu apariția trombozei și vasculitei.¹⁷

Dacă este suspectată ischemia de membru, un chirurg vascular trebuie să stabilească dacă este indicată intervenția chirurgicală sau tromboliza intraarterială. Totuși, în majoritatea cazurilor sunt interesate vase distale, iar tratamentul este limitat la heparină și terapie suportivă. Edemul membrelor poate duce la apariția unui sindrom de compartiment necesitând fasciotomie sau poate determina rhabdmioliză.

Pseudoanevrismul infectat este o complicație frecventă la CDI și este localizat adesea la nivelul arterei femurale, urmată de artera radială și brahială.^{17,18} Pseudoanevrismele venoase sunt relativ rare și sunt de obicei secundare flebitei septice, cel mai frecvent interesată fiind vena femurală. Pacienții se prezintă de obicei cu febră și tumefacție dureroasă. Deși asemănătoare cu un abces, prezența pulsațiilor și a suflului sugerează diagnosticul. Datorită complicațiilor hemoragice grave în cazul tentativelor de incizie și drenaj sau ale terapiei cu antibiotice, toate tumefacțiile dureroase, mai ales scrotale, trebuie examinate imagistic. Tratamentul pseudoanevrismelor infectate implică de obicei rezecția vasului infectat. În departamentul de urgență se începe terapia cu antibiotice cu spectru larg. Poate fi necesară revascularizarea în momentul rezecției pseudoanevrismului.¹⁸

Infecții ale oaselor și articulațiilor

Infecțiile oaselor și articulațiilor apar de obicei prin diseminarea contiguă de la o infecție supraiacentă cutanată sau a țesuturilor moi sau prin diseminare hematogenă dintr-o zonă distală. Spre deosebire de populația generală la care predomină *S. aureus*, microorganismele patogene la CDI sunt atipice, *Candida* și microorganismele gram negative fiind cele mai frecvent incriminate. La CDI, osteomielița este întâlnită mai frecvent în scheletul axial decât în scheletul extremităților.

Infecția piogenică predomină în oase și articulații. Studiile recente asupra artritei septice sau osteomielitei asociate cu administrarea intravenoasă de droguri au identificat o probabilitate ridicată de infecție polibacteriană sau atipică; totuși, studiile recente demonstrează o frecvență crescută de infecții osoase cu *S. aureus* și *Streptococcus* grupele A și G la CDI. Datorită incidenței ridicate a bolilor cu transmitere sexuală la această populație, trebuie luată în considerare artrita și tenosinovita gonococică. *Osteomielița* cu *E. corrodens* a fost raportată la CDI care își ling acele înainte de infecție.

Microorganismele nepiogene pot determina osteomieliță și artrită septică la CDI. Infecțiile cu mycobacterii interesează de obicei coastele și coloana vertebrală (boala Pott). Aceste infecții se manifestă clinic prin transpirații nocturne, febră, pierdere în greutate și durere localizată. *Candida* spp. a fost raportată în până la 20% dintre pacienții cu osteomieliță legată de CDI. Infecțiile candidozice sunt de origine hematogenă. Unii pacienți prezintă un sindrom inițial asemănător gripei, care durează 3-4 zile, fiind urmat de apariția leziunilor metastatice interesând pielea, ochii (corioretinită și endoftal-

mită), oasele și articulațiile, zile sau săptămâni mai târziu. Mai rar, *Aspergillus* spp. poate determina osteomielița sternului la CDI.

Osteomielița asociată cu CDI interesează coloana vertebrală în aproximativ 50% din cazuri, în special segmentele lombare, urmate de articulația sternoclaviculară în aproximativ 18% din cazuri, și extremitățile, în special în jurul articulațiilor șoldului și genunchiului, în 17% din cazuri. Osteomielița vertebrală se manifestă clinic prin durere localizată, sensibilitate la palpare deasupra osului interesat și o formațiune palpabilă de țesut moale. Simptomele pot fi prezente câteva zile în cazul infecțiilor bacteriene și câteva săptămâni în cazul infecțiilor fungice sau micobacteriene. Mulți pacienți prezintă atât febră, cât și leucocitoză, iar viteza de sedimentare a hematiilor și proteina C reactivă crescute sunt utile dacă sunt prezente, dar absența lor nu exclude aceste infecții. Trebuie efectuate culturi din materialul recoltat din abcese. Pot fi necesare biopsia sau aspirația cu ac a spațiului articular și a infecțiilor osoase, în special în cazul microorganismelor atipice sau dificil de izolat, cum ar fi *Mycobacterium*, *Candida* sau *Eikenella*. Metoda imagistică adecvată de examinare în osteomieliță va fi diferită în funcție de instituție; se utilizează totuși RMN, TC și scintigrafia osoasă cu radionuclide. Internarea pacienților cu osteomieliță este justificată. Cu excepția cazului în care pacientul are aspect septic sau prezintă endocardită asociată cu risc, administrarea antibioticelor se bazează pe rezultatele culturilor, fiind de obicei necesară timp de 4-6 săptămâni.

Artrita septică la CDI interesează de obicei genunchiul sau șoldul. Artrita infecțioasă sternoclaviculară, frecvent întâlnită la această populație, este puternic sugestivă pentru CDI. Pacienții vor descrie adesea antecedente de traumatism recent în regiunea respectivă, dar etiologia nu a fost încă dovedită. Pacienții vor descrie durere, sensibilitate localizată și tumefacție. VSH este de obicei crescut, pot fi prezente febra și leucocitoza. Până la 80% dintre pacienți vor avea radiografii simple normale; uneori se pot observa lărgirea spațiului articular, erodarea suprafețelor articulare și infecția țesuturilor moi adiacente. Scintigrafiile osoase sunt adesea pozitive la începutul procesului, aceste infecții pot fi identificate prin TC sau RMN. Semnul cel mai sensibil, dar nespecific la analiza lichidului sinovial este numărul de leucocite mai mare de 20.000/μL, cu predominanța neutrofilelor. Colorația Gram a lichidului sinovial poate ajuta la alegerea antibioticului. Se poate impune imobilizarea, terapia fizică, artrocenteza terapeutică și, ocazional, drenajul deschis.

Bolile hepatice

CDI pot dezvolta o afecțiune hepatică, inclusiv ciroză, secundar infecției cu virusul delta și viruși hepatici A, B, C, G și non A-G cu transmitere atât pe cale parenterală, cât și sexuală. Se estimează că peste 80% din CDI au avut hepatită, în majoritatea cazurilor determinată de virusul B și C. Acești pacienți evoluează spre hepatită cronică activă. Când un pacient CDI prezintă simptomatologie clinică sugestivă pentru hepatita acută, teste de laborator necesare sunt: transaminaze serice, nivelele de bilirubină, fosfatază alcalină, timp de protrombină și testare serologică. Dacă se pot exclude alte afecțiuni semnificative, majoritatea pacienților pot efectua tratament ambulatoriu. Criteriile de spitalizare includ: incapacitatea de a tolera aportul oral, intoxicația și timpul prelungit de protrombină. Pacienții trebuie consiliați asupra contactului sexual și a expunerii la ace, trebuie încurajați să informeze toți partenerii sexuali și pe cei cu care utilizează în comun ace, cât și persoanele din casă asupra expunerii. Pacienții seronegativi trebuie să primească imunizare împotriva hepatitei A și B.

Infecțiile oftalmologice

Infecțiile oftalmologice la CDI sunt de obicei rezultatul diseminării

hematogene de la o sursă principală de infecție, cum ar fi endocardita, sau a infecțiilor oportuniste asociate cu infecția HIV.²⁰ Endoftalmita bacteriană debutează brusc cu durere, eritem, edem palpebral și scăderea acuității vizuale. Inflamația este de obicei prezentă atât în camera anterioară, cât și în cea posterioară. Pot fi prezente hemoragii cu centru alb, în formă de flacăra (pete Roth), exudate cu aspect de flocoane de vată și pete maculare. *S. aureus* este cel mai frecvent izolat microorganism, urmat de *Streptococcus* sp. Tratatamentul implică terapia antibiotică sistemică și sub-coniunctivală; poate fi necesară intervenția chirurgicală.

Endoftalmita fungică, determinată de obicei de *Candida*, este mai frecventă decât endoftalmita bacteriană. Simptomele includ vederea încețoșată, durerea și acuitatea vizuală scăzută, cu evoluție pe parcursul mai multor zile sau săptămâni. Leziunile albe cu aspect de flocoane de vată pot fi observate pe retina coroidă, cu aspect turbure al vitrosului. Au fost raportate uveita, papilita și vitreita. Începând cu 1980 s-a raportat o incidență considerabilă a infecțiilor cu *Candida* sp. la CDI care consumă heroină brună. Corioretinita determinată de *Candida*, sau endoftalmita, este caracterizată prin apariția febrei înalte, urmată în 3-4 zile de simptome oculare, leziuni cutanate și interesare costocondrală. Aspergiloza este cea de-a doua cauză frecventă de endoftalmită la CDI, cu semne și simptome oculare fără interesare cutanată sau musculoscheletică. Prognosticul în cazul endoftalmitei fungice depinde de diagnosticul și tratamentul prompt. Endoftalmita fungică secundară infecției cu *Torulopsis*, *Helminthosporium*, și *Penicillium* spp. a fost de asemenea raportată la CDI. La CDI cu HIV s-au raportat infecții cu citomegalovirus, retinită de toxoplasmoză și *Cryptococcus* coroidal și *Mycobacterium avium* intracelulare.

BIBLIOGRAFIE

1. Sanchez-Carbonell X, Vilaregut A: A 10-year follow-up study on the health status of heroin addicts based on official registers. *Addiction* 96: 1777, 2001. [PMID: 11784470]
2. National Institute on Drug Abuse: *Epidemiologic Trends in Drug Abuse* Vol. 1. *Highlights and Executive Summary, Community Epidemiology Work Group*. NIH Pub. No. 00-4739. Washington, DC, Superintendent of Documents, 2000.
3. Frontera JA, Gradon JD: Right-side endocarditis in injection drug users: Review of proposed mechanisms of pathogenesis. *Clin Infect Dis* 30: 374, 2000. [PMID: 10671344]
4. Weisse AB, Heller DR, Schimento RJ, et al: The febrile parenteral drug user: A prospective study in 121 patients. *Am J Med* 94:274, 1993. [PMID: 8452151]
5. Tattevin P, Casalino E, Fleury L, et al: The validity of medical history, classic symptoms, and chest radiographs in predicting pulmonary tuberculosis: Derivation of a pulmonary tuberculosis prediction model. *Chest* 115: 1248, 1999. [PMID: 10334135]
6. Ward S, Heyneman LE, Reittner P, et al: Talcosis associated with IV abuse of oral medications: CT findings. *AJR* 174:789, 2000. [PMID: 10701626]
7. Ngaage DL, Cowen ME: Right ventricular needle embolus in an injection drug user: The need for early removal. *Emerg Med J* 18:500, 2001. [PMID: 11696516]
8. Cohn JA: HIV-1 infection in injection drug users. *Infect Dis Clin North Am* 16:745, 2002. [PMID: 12371125]
9. Netzer RO, Zollinger E, Seiler C, Cerny A: Infective endocarditis: Clinical spectrum, presentation and outcome. An analysis of 212 cases 1980-1995. *Heart* 84:25, 2000. [PMID: 10862581]
10. Fleisch F, Zbinden R, Vanoli C, et al: Epidemic spread of a single clone of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* among injection drug users in Zurich, Switzerland. *Clin Infect Dis* 32:581, 2001. [PMID: 11181121]

11. Fortun J, Navas E, Martinez-Beltran J, et al: Short-course therapy for right-side endocarditis due to *Staphylococcus aureus* in drug abusers: Cloxacillin versus glycopeptides in combination with gentamicin. *Clin Infect Dis* 33: 120, 2001. [PMID: 11389505]
12. Hind CR: Pulmonary complications of intravenous drug misuse. 1. Epidemiology and non-infectious complications. 2. Infective and HIV related complications. *Thorax* 45:891, 957, 1990.
13. Summanen PH, Talan DA, Strong C, et al: Bacteriology of skin and soft-tissue infections: Comparison of infections in intravenous drug users and individuals with no history of intravenous drug use. *Clin Infect Dis* 20(Suppl 2):S279, 1995.
14. Murphy EL, DeVita D, Liu H, et al: Risk factors for skin and soft tissue abscesses among injection drug users: A case-control study. *Clin Infect Dis* 33:35, 2001. [PMID: 11389492]
15. Passaro DJ, Werner SB, McGee J, et al: Wound botulism associated with black tar heroin among injecting drug users. *JAMA* 279:859, 1998. [PMID: 9516001]
16. Centers for Disease Control and Prevention: Tetanus among injecting-drug users California, 1997. *MMWR* 47:149, 1998.
17. Woodburn KR, Murie JA: Vascular complications of injecting drug misuse. *Br J Surg* 83:1329, 1996. [PMID: 8944446]
18. Levi N, Rordam P, Jensen LP, Schroeder TV: Femoral pseudoaneurysms in drug addicts. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 13:361, 1997. [PMID: 9133986]
19. Lemberg BD, Shaw-Stiffel TA: Hepatic disease in injection drug users. *Infect Dis Clin North Am* 16:667, 2002. [PMID: 12371121]
20. Kim RW, Juzych MS, Elliott D: Ocular manifestations of injection drug use. *Infect Dis Clin North Am* 16:607, 2002. [PMID: 12371118]



PACIENTUL VÂRSTNIC

Arthur B. Sanders

Pacienții vârstnici reprezintă un grup aparte de pacienți pentru medicina de urgență. Abordarea bazată pe simptomul principal și stabilirea diagnosticului diferențial pe baza afecțiunilor frecvente și a celor cu risc vital, poate omite anumite particularități ale persoanelor vârstnice. Pacienții vârstnici sunt pacienți care necesită un timp mai îndelungat pentru examinare, sunt mai dificil de evaluat și consumă mai multe resurse decât pacienții mai tineri. Complexitatea manifestărilor clinice și a atitudinii terapeutice, cât și problemele de comunicare cu pacientul, aparținătorii și medicul de familie, fac ca evaluarea în departamentul de urgență a pacienților vârstnici să fie mai dificilă comparativ cu pacienții adulți tineri.¹ Fiziologia procesului de îmbătrânire are drept rezultat modificarea formei de manifestare clinică a bolii, modificarea farmacodinamicii și scăderea rezervelor funcționale, cât și probleme sociale, care trebuie rezolvate într-un departament de urgență suprasolicitat.

EPIDEMIOLOGIE

Populația vârstnică a Statelor este în creștere rapidă, cu o creștere așteptată în 2050 de 200% în segmentul de vârstă 65-74 de ani, 300% în segmentul de vârstă 75-84 de ani și mai mult de 500% pentru persoanele cu vârste mai mari de 85 de ani. Aproximativ 12% din populație avea 65 de ani sau mai mult în 1990, în timp ce 20% din populație (sau 55 de milioane) vor avea 65 de ani sau mai mult în 2030. După cum s-a observat, persoanele cele mai vârstnice, cele peste 85 de ani, reprezintă segmentul cu cea mai mare creștere în rândul populației vârstnice. Acest segment reprezintă populația cu cele mai mari probleme de sănătate și cu cea mai mare nevoie de

asistență medicală. Există o mare variabilitate a vârstei fiziologice a fiecărui individ. O persoană de 55 ani cu multiple afecțiuni cronice și rezerve fiziologice insuficiente poate avea o vârstă fiziologică mult mai mare decât o persoană sănătoasă de 80 de ani.

În 1995, aproape 16% dintre cazurile întâlnite în departamentul de urgență au fost pacienți cu vârste de peste 65 de ani, din care 46% au fost spitalizați.² Pacienții vârstnici petrec mai mult timp în camera de gradă, necesită mai multe teste suplimentare și au o probabilitate mai mare de a fi internați în unități de terapie intensivă comparativ cu pacienții tineri. Centrul Național de Statistică Medicală 2000 (National Center for Health Statistics - NCHS) a supravegheat documentele medicale ale pacienților cu vârstă de peste 75 de ani. Au fost raportate 8 prezentări în departamentul de urgență la 100 de persoane anual, o rată de două ori mai mare decât în cazul pacienților tineri.³ Rata de solicitare a ambulanței crește odată cu vârsta, persoanele de peste 75 ani solicitând ambulanța pentru transportul la serviciul de urgență în 43% din cazuri.

FIZIOPATOLOGIE

Principiile de bază ale medicinei de urgență geriatrică sunt definite în Tabelul 307-1. Pacienții vârstnici se prezintă deseori cu simptome ambigue, ca de exemplu: nu se simt bine, se simt slăbiți sau nu mai pot efectua activitățile zilnice. Simptomele vagi, slăbiciune generală sau declinul funcțional, pot indica o afecțiune importantă, cum ar fi sepsisul, hematomul subdural sau infarctul miocardic. Evaluarea statusului funcțional poate fi utilizată pentru a clasifica și evalua aceste simptome.

Afecțiunile comune au o modalitate de prezentare clinică atipică la persoanele vârstnice, având ca rezultat un diagnostic incorect, dacă medicii nu înțeleg și nu suspectează manifestările atipice ale bolilor la această categorie de populație. De exemplu, să privim două dintre cele mai frecvente simptome - durerea toracică și durerea abdominală - și cele mai frecvente diagnostice pentru fiecare - infarctul miocardic și apendicita acută. Mai puțin de jumătate din pacienții de 85 de ani sau mai mult, vor prezenta durere toracică ca simptom al infarctului miocardic acut.⁴ Totuși, pacienții se prezintă în mod atipic, cu dispnee, sincopă, slăbiciune musculară sau amețeli.⁴ Pacienții vârstnici cu apendicită acută sunt deseori diagnosticați tardiv și prezintă un risc crescut de perforație.⁵ Un procent ridicat dintre pacienții cu apendicită sunt diagnosticați după mai mult de 48 de ore de la debutul simptomatologiei, iar 20% sunt diagnosticați după 3 zile. Durerea abdominală este vagă și simptomele nu sunt bine localizate. Durerea cu aspect caracteristic și simptomele asociate, cum ar fi greața și vărsăturile, sunt prezente doar la un număr redus de pacienți vârstnici cu apendicită acută. Adesea pacienții vârstnici cu patologie de abdomen acut, nu prezintă semne ale acestei patologii: apărare musculară sau durere la decompresia bruscă a abdomenului.

Pacienții vârstnici vor prezenta frecvent comorbidități, medicul de urgență trebuie să evalueze dacă acuzele cu care pacientul se prezintă reprezintă o exacerbare a unei afecțiuni comorbide sau un nou proces patologic. Comorbiditățile, în special tratate cu medicamente multiple, pot afecta managementul și starea generală a pacienților.

În medie, adulții vârstnici folosesc zilnic mai mult de patru medicamente prescrise și mai mult de două medicamente eliberate fără rețetă. Aproximativ 30% dintre persoanele vârstnice vor prezenta efecte adverse ale medicației și au o probabilitate de două ori mai mare de a prezenta efecte adverse în comparație cu adulții mai tineri. Efectele adverse ale medicației sunt responsabile pentru aproximativ 5 % dintre internările în spital. Numărul de medicamente este în direct legat de riscul de apariție a efectelor adverse ale me-

TABELUL 307-1. Principiile medicinei de urgență geriatrică

1. Prezentarea clinică a pacientului este deseori complexă.
2. Afecțiunile frecvente au manifestări clinice atipice la această grupă de vârstă.
3. Trebuie luate în considerare efectele derutante ale afecțiunilor comorbide
4. Terapia asociată este frecventă și poate reprezenta un factor al prezentării, diagnosticării și managementului.
5. Recunoașterea posibilității de afectare cognitivă este importantă.
6. Unele teste diagnostice pot prezenta valori normale diferite.
7. Posibilitatea rezervei funcționale scăzute trebuie anticipată.
8. Sistemul de sprijin social poate să nu fie corespunzător și e posibil ca pacienții să depindă de aparținători.
9. O cunoaștere a statusului funcțional de bază este esențial pentru evaluarea simptomelor recente.
10. Problemele sociale trebuie evaluate în asociere cu modificările psihosociale.
11. Prezentarea în departamentul de urgență este o oportunitate pentru asistarea unei situații importante în viața personală a pacientului.

Sursa: Reprodus cu permisiune din Sanders AB, Witzke DB, Jones JS, et al: Principles of care and application of geriatric emergency care model, in Sanders AB (ed): *Emergency Care of the Elder Person*. St. Louis, Beverly Cracom Publications, 1996, p 59.

dicației. În mod normal, procesul de îmbătrânire are drept rezultat pierderea rezervelor funcționale cardiace, hepatice și renale.⁷ Astfel, doza maximă administrată scade pentru multe medicamente, cum ar fi antiinflamatoarele nonsteroidiene. Distribuția medicamentelor se modifică odată cu vârsta; pe măsură ce masa totală de țesut slab scade, proporția mai mare de țesut adipos crește distribuția medicamentelor (benzodiazepine, fenitoina, barbiturice și fenotiazine) și crește durata lor de acțiune. Clearance-ul medicamentului depinde în principal de funcția hepatică și renală. Scăderea funcției renale odată cu vârsta poate afecta eliminarea anumitor medicamente, ca de exemplu: digoxinul și antibioticele aminoglicozidice. Interacțiunile dintre agentul medicamentos și receptorul său joacă și ele un rol în farmacodinamică. Persoanele vârstnice au o sensibilitate crescută la warfarină și benzodiazepine. Complicațiile frecvente ale medicației sau a ale interacțiunilor medicamentoase includ: delir, depresie, declin funcțional, demența agravată, hipotensiune ortostatică, slăbiciune musculară, amețeli, căderi și incontinența. Trebuie anticipat impactul medicației noi administrate în departamentul de urgență, în cazul agenților farmacologici: anticolinergicele, sedativele și diureticele, cât și reacțiile adverse ce rezultă în urma interacțiunilor cu medicația curentă.⁸

Pacienții vârstnici prezintă deseori afectare cognitivă care poate să nu fie recunoscută de practicieni.⁹ Afectarea cognitivă include atât status confuzional acut (delirul), cât și demența. Anomaliile statusului cognitiv la pacienții vârstnici afectează obținerea anamnezei și a planului de investigații. Afectarea acută a statusului cognitiv poate reprezenta un simptom important în caz de sepsis, insuficiență cardiacă congestivă, anomalii metabolice, reacții adverse ale medicației sau hematom subdural. În cazul în care pacienții vârstnici care ajung în departamentul de urgență sunt examinați pentru afectarea statusului cognitiv, 30-40% dintre persoanele fără antecedente, vor prezenta anomalii cognitive pe baza examinărilor anterioare ale statusului mental.⁹ Aproximativ 10% dintre pacienți vor întruni criteriile pentru delir, considerat un simptom de urgență medicală. Testele diagnostice prin care se evaluează starea cognitivă sunt prezentate mai jos în acest capitol.

Interpretarea exactă a testelor de laborator necesită cunoașterea valorilor „normale” care sunt afectate de procesul de îmbătrânire. Deși multe laboratoare controlează variațiile valorilor normale ale

testelor la nou născuți și copii, doar câteva fac acest lucru și în cazul pacienților vârstnici. De exemplu, testele de laborator cum ar fi viteza de sedimentare a hematiilor (VSH), concentrațiile glucozei și creatininei și presiunea arterială a oxigenului se modifică o dată cu procesul de îmbătrânire fiziologică.

La persoanele vârstnice trebuie anticipată posibilitatea de scădere a rezervei funcționale. Majoritatea pacienților sunt asimptomatici până în momentul în care sunt supuși unui stres sau ating un prag critic în care simptomatologia devine manifestă. Majoritatea funcțiilor organelor se deteriorează cu vârsta. Debitul cardiac de repaus scade cu aproximativ 1% pe an după vârsta de 30 de ani. Funcțiile pulmonară, renală, neurologică și imunologică se reduc cu vârsta. Totuși, vârsta cronologică și fiziologică pot varia considerabil, în funcție de moștenirea genetică, mediul ambiant, comportamentele sanogene, dietă, consumul de tutun, alcool, activitatea fizică și stres. Când persoanele vârstnice sunt suspuse unui stres, de exemplu căldură sau frig excesiv, mecanismele de termoreglare nu funcționează la fel de eficient ca în condiții normale de temperatură.

Persoanele vârstnice trebuie privite în contextul mediului lor de acasă și a rețelei de asistență socială. Simpla abordare a leziunii sau afecțiunii este o atitudine necorespunzătoare. Mai mult de 20% dintre pacienți raportează o reducere a capacității de a se îngriji în urma prezentării în departamentul de urgență. O femeie singură de 80 de ani cu luxație de gleznă poate deveni incapabilă de a se îngriji. Angajarea unei rețele de ajutor social sau a personalului de asistență medicală la domiciliu va garanta că astfel de pacienți vor putea să-și continue activitățile zilnice. Pe lângă aceasta, multe persoane vârstnice necesită sprijinul unor persoane care să îi îngrijească, deci evaluarea capacității îngrijitorului de a ajuta pacientul este importantă. Este îngrijitorul un soț vârstnic care se poate accidenta în tentativa de a ridica un pacient care este incapacitat de o nouă leziune? Abuzarea și neglijarea persoanelor vârstnice reprezintă o problemă importantă care trebuie evaluată prin interogarea separată a pacientului și a îngrijitorului (vezi Cap. 300).¹⁰

Medicul de urgență poate juca un rol important în screening-ul acestor probleme importante, cum ar fi: abuzul vârstnicului, depresia, alcoolismul, malnutriția, incontinența, traumatismele și imunizările. Într-un studiu multicentric, în care pacienții au fost incluși într-un program de screening, aproximativ 80% dintre pacienții vârstnici au prezentat o problemă într-unul sau mai multe dintre aceste domenii.¹¹

PROBLEME SPECIFICE

Statusul mental alterat

Dintre pacienții vârstnici care se prezintă în departamentul de urgență fără antecedente medicale de alterare a statusului cognitiv, 30-40% dintre aceștia vor întruni criteriile fie pentru delir, fie de disfuncții cognitive, entități medicale ce sunt deseori nesuspectate de către medic.⁹ În consecință, pacienții vârstnici trebuie să fie supuși unui screening de rutină pentru depistarea disfuncțiilor cognitive. Cea mai simplă metodă diagnostică este evaluarea orientării și memorarea a trei obiecte. Dacă nu este detectată nici o problemă, nu este necesară efectuarea testelor suplimentare. Dacă testele nu sunt îndeplinite de pacient, poate fi efectuată testarea suplimentară. Scala de evaluare a confuziei mentale (Confusion Assessment Method - CAM) reprezintă o metodă utilă pentru medicul de urgență (Figura 307-1). Folosind scala CAM, pacientul este evaluat pentru (1) debutul acut, (2) evoluția fluctuantă, (3) lipsa de concentrare, (4) gândire dezorganizată și (5) alterarea nivelului de conștiență. Acești factori sunt evaluați prin anamneza și observarea în departamentul de urgență, cât și prin întrebări structurale, cum ar fi memorarea a trei obiecte/

fapte, enumerarea zilelor săptămânii sau a lunilor anului în sens invers. La pacienții cu deficit de atenție - fie cu debut acut sau cu evoluție fluctuantă - și gândire dezorganizată sau alterarea nivelului de conștiență, trebuie luat în considerare diagnosticul de delir și investigați pentru afecțiuni medicale acute subiacente. Funcția cognitivă poate fi evaluată ulterior prin metode de evaluare a statusului mintal, cum ar fi miniexamenul statusului mental (MMSE - Mini-Mental Status Exam). Aceste scale sunt utile, deoarece sunt unanim acceptate ca indicatori ai disfuncției cognitive și pot fi aplicate de diferiți clinicieni de-a lungul timpului.

Delirul, demența sau un nivel scăzut de conștiență sunt de obicei evidente din anamneză și examenul clinic. Scala Glasgow este utilă în clasificarea nivelului scăzut de conștiență. Alterarea acută a statusului mental la pacienții vârstnici reprezintă o urgență medicală cu etiologie posibil organică, care necesită teste diagnostice pentru stabilirea etiologiei.¹² Diagnosticul diferențial cuprinde un număr mare de afecțiuni, cum ar fi: pneumonia, urosepticemia, dezechilibrele electrolitice, reacțiile adverse ale medicației sau insuficiența cardiacă congestivă care pot determina o scădere a statusului mental.

Declinul funcțional

Declinul funcțional reprezintă o alterare a capacității pacientului de a efectua activitățile necesare unei supraviețuiri independente și nu

I. DEBUT ACUT SAU EVOLUȚIE FLUCTUANTĂ

Există dovezi de alterare acută a statusului mental al pacientului?

Sau

Comportamentul (anormal) a prezentat variații în timpul zilei (de exemplu tendința de a apare și dispărea sau de a crește și diminua în severitate)?

Nu

Da

II. LIPSA ATENȚIEI

Pacientul a prezentat dificultate de concentrare/ menținerea atenției (de exemplu, dacă a fost ușor distras sau dacă a prezentat dificultăți în menținerea conversației)?

Nu

Da

III. GÂNDIRE DEZORGANIZATĂ

Gândirea pacientului a fost dezorganizată sau incoerentă (de exemplu conversație fără scop sau irelevantă, flux de idei neclar sau ilogic, trecerea imprevizibilă de la un subiect la altul)?

Nu

Da

IV. ALTERAREA NIVELULUI DE CONȘTIENȚĂ

Per total, cum evaluezi nivelul de conștiență al pacientului?

- Alert (normal)
- Vigil (hiperalert)
- Letargic (adormit, ușor de trezit)
- Comatos (nu poate fi trezit)

Este prezent unul dintre semne?

Nu

Da

FIG. 307-1. Foaia de lucru a metodei de evaluare a statusului confuzional *Confusion Assessment Method* (CAM) Diagnosticul de delir este sugerat de prezența primelor două criterii, a celui de-al treilea sau al patrulea criteriu. (Reprodus cu permisiune din Inouye SK, van Dyck CH, Alessi CA, et al: Clarifying confusion: The confusion assessment methods A new method for detection of delirium. *Ann Intern Med* 113:941, 1990.)

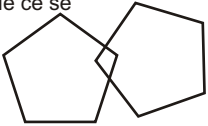
Adăugați puncte pentru fiecare răspuns corect	Scor	Puncte
Orientare		
1. În ce an suntem?	_____	1
Anotimp?	_____	1
Dată?	_____	1
Zi?	_____	1
Lună?	_____	1
2. Unde ne aflăm? Țară	_____	1
Regiune	_____	1
Oraș	_____	1
Spital	_____	1
Etaj	_____	1
Înregistrarea informațiilor		
3. Se numesc trei obiecte, fiecare dintre acestea fiind rostit într-o secundă. Apoi se roagă pacientul să repete cele trei obiecte.	_____	3
Acordă un punct pentru fiecare răspuns corect. Repetă răspunsurile până ce pacientul le învață.		
Atenția și capacitatea de a calcula		
4. Numărătoare din șapte în șapte. Acordă un punct pentru fiecare răspuns corect. Se oprește după cinci răspunsuri corecte. Alternativă: pronunțarea unui cuvânt în sens invers.	_____	5
Reamintirea		
5. Roagă pacientul să-și reamintească cele trei obiecte din întrebarea trei. Acordă un punct pentru fiecare răspuns corect.	_____	3
Limbajul		
6. Indică un creion și un ceas. Roagă pacientul să le numească pe măsură ce le indică.	_____	2
7. Roagă pacientul să repete: „No ifs, ands sau buts”	_____	1
8. Roagă pacientul să execute o comandă formată din trei etape: „Pune foaia de hârtie în mâna dreaptă. Îndoaie hârtia în jumătate. Așează hârtia pe podea.”	_____	3
9. Roagă pacientul să citească și să execute: „Închide ochii” (scris cu majuscule)	_____	1
10. Roagă pacientul să scrie o propoziție la alegere (Propoziția trebuie să conțină un subiect și un complement și trebuie să aibă logică. Ignoră greșelile de scris atunci când acorzi punctajul).	_____	1
11. Roagă pacientul să copieze desenul. (Acordă un punct dacă toate laturile și unghiurile sunt păstrate și dacă laturile ce se intersectează formează un patrulater).	_____	1
	_____	= Total 30
În studiile validate care folosesc un scor limită de 23 sau mai mic, MMSE are o sensibilitate de 87%, o specificitate de 82%, un raport al rezultatelor fals-pozitive de 39,4% și un raport al rezultatelor fals-negative de 4,7%. Aceste rezultate se referă la capacitatea MMSE de a identifica cu exactitate pacienții cu diagnostic clinic de demență sau delir.		

FIG. 307-2. Miniexamenul staturii mintale (Mini-Mental Status Examination (MMSE)). (Prin amabilitatea lui Marshall Folstein. Reprodus cu permisiunea din Folstein MF, Folstein S, McHugh PR: Mini-Mental State Examination: A practical method for grading cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* 12:189, 1975.)

reprezintă o parte a procesului normal de îmbătrânire. Această funcție poate fi evaluată prin utilizarea unei scale standard de activități zilnice necesare supraviețuirii (activities of daily living - ADL), care stabilește capacitatea pacientului de a se spăla, îmbrăca, de a utiliza toaleta, de a se deplasa (din sau în scaun sau pat), gradul de continență și de sensibilitate (Tabelul 307-2). Pacientul este chestionat despre posibilitatea efectuării acestor activități, cu sau fără ajutor parțial. Dacă pacientul nu poate efectua aceste activități zilnice de bază necesare supraviețuirii, atunci este necesar un îngrijitor. În general, deteriorarea activităților zilnice de supraviețuire urmează un model cronologic progresiv; mai întâi e afectat procesul de îmbrăcare, apoi de îmbrăcare, de utilizare a toaletei (inclusiv continența), transferul și alimentarea. Atunci când nu apare această ordine și deteriorarea procesului de alimentare apare înaintea deteriorării celorlalte procese, trebuie suspectată o boală organică. Altă scală, cea a activi-

tăților instrumentale zilnice de supraviețuire [instrumental activities of daily living (IADL)] evaluează activități complexe, cum ar fi: folosirea telefonului, mersul pe jos, efectuarea cumpărăturilor, prepararea meselor, activitățile casnice, activitățile manuale, spălarea hainelor, automedicația și rezolvarea problemelor financiare (vezi Tabelul 307-2). Este cel mai bine să se folosească aceste scale standard în evaluarea pacienților vârstnici și stabilirea modificărilor de-a lungul timpului. Declinul funcțional acut reprezintă un sindrom medical acut care necesită un plan de investigații și tratament corespunzător (Figura 307-3). Diagnosticul diferențial al declinului funcțional cuprinde afecțiuni grave, cum ar fi: infarctul miocardic, sepsisul și hematoma subdural, precum și efectele adverse ale medicației. Pacienții vor prezenta deseori o simptomatologie vagă, cum ar fi slăbiciunea; dacă este investigată prin anamneză și folosirea scalei, este descoperită a fi declin funcțional. O evaluare funcțională în

TABELUL 307-2. Scala de activități zilnice de supraviețuire (activities of daily living - ADL) și scala activităților instrumentale zilnice de supraviețuire (Instrumental Activities of Daily Living - IADL)

Scala de activități zilnice de supraviețuire (ADL) (Katz și colaboratorii)	Scala activităților instrumentale zilnice de supraviețuire (IADL) (Lawton and Brody)
Îmbăierea	Folosirea telefonului
Îmbrăcarea	Mersul pe jos
Utilizarea toaletei	Efectuarea cumpărăturilor
Transferurile	Pregătirea meselor
Continența	Activitățile casnice
Alimentarea/Hrănirea	Activitățile manuale
	Spălarea hainelor
	Administrarea medicamentelor
	Rezolvarea problemelor financiare

Surse: Reprodus cu permisiunea din Katz S, Ford AB, Moskowitz RW, et al: Studies in illness in the aged. The index of ADL: A standardized measure of biologic and psychosocial function. *JAMA* 185:914, 1963; and from Lawton MP, Brody EM: Assessment of older people: Self-maintaining and instrumental activities of daily living. *Gerontologist* 9:179, 1969.

departamentul de urgență este necesară pentru a orienta decizia de spitalizare a pacientului, planul de externare și nevoia de îngrijiri medicale ulterioare.¹³

Traumatisme

Traumatismele reprezintă o cauză majoră de morbiditate și mortalitate în rândul persoanelor vârstnice. Deși mai puțin de 20% dintre pacienții traumatizați au 65 de ani sau mai mult, pacienții vârstnici sunt implicați în 28% din decesele rezultate în urma traumatismelor.¹⁴ Prezintă un risc crescut de complicații grave și spitalizări îndelungate datorită rezervelor funcționale scăzute. Căderile sunt cel mai frecvent mecanism de producere a leziunilor în cazul persoanelor vârstnice, urmate de accidente de auto produse prin tamponare și accidente în care sunt pietoni. Indiferent de severitatea sau de mecanismul lezional, mortalitatea este crescută la pacienți în vârstă de 50 de ani și continuă să crească o dată cu vârsta. Principala provocare pentru medicul de urgență în cazul pacienților vârstnici cu politraumatisme este reprezentată de faptul că parametri fiziologici standard, cum ar fi tensiunea arterială și pulsul, sunt în limite normale până ce starea pacientului se deteriorează profund. Trebuie

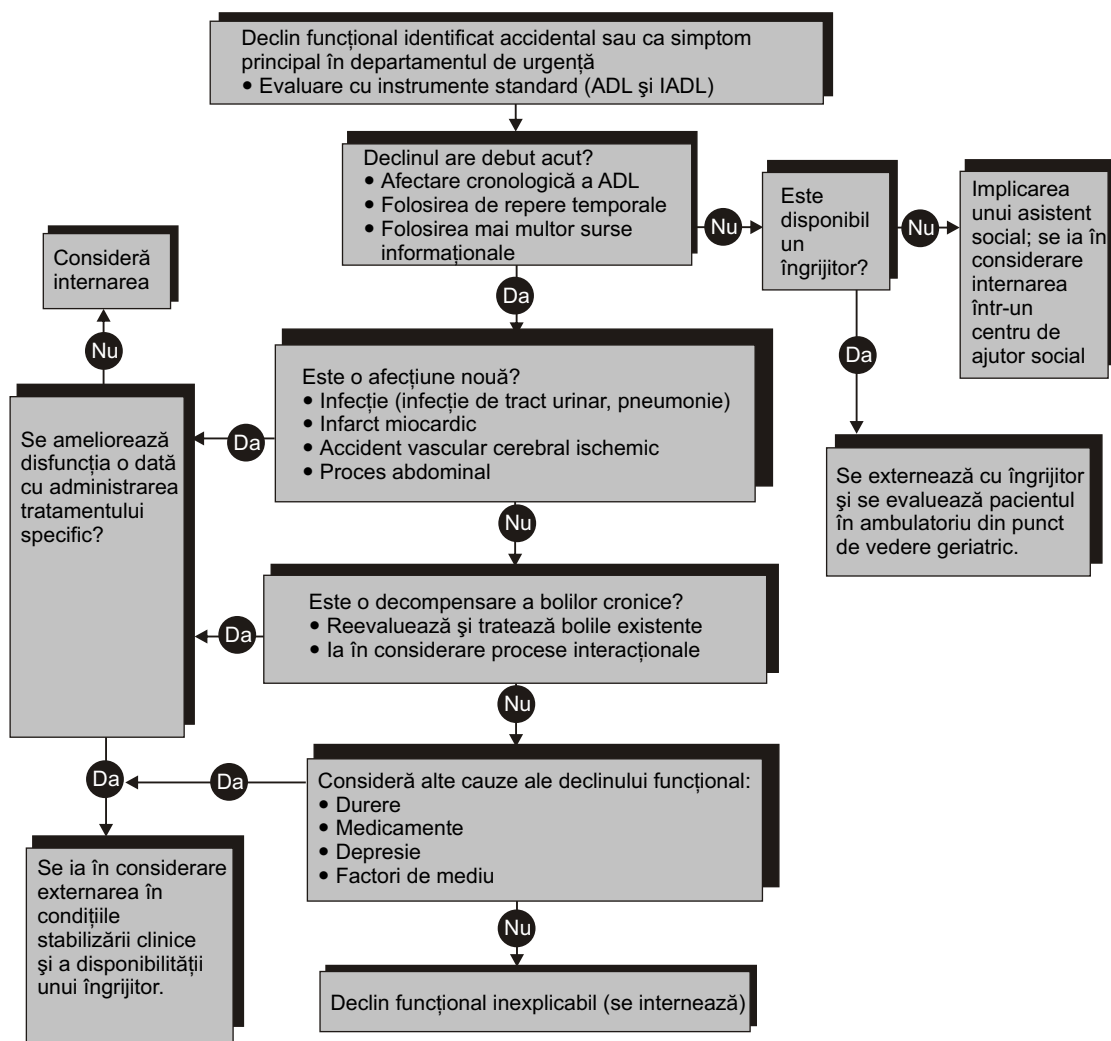


FIG. 307-3. Algoritm de evaluare și management al declinului funcțional la pacienții vârstnici. Abrevieri: ADL = activities of daily living scale - activități zilnice necesare supraviețuirii; IADL = instrumental activities of daily living scale - activități instrumentale zilnice necesare supraviețuirii. (Reprodus cu permisiunea, din Lachs MS: Functional decline, in Sanders AB (ed): *Emergency Care of the Elder Person*. St. Louis, Beverly Cracom Publications, 1996, pp 143.]

suspectat șocul ocult la toți pacienții vârstnici cu traumatism important. Monitorizarea hemodinamică precoce a pacienților vârstnici traumatizați poate detecta șocul ocult la debut cu creșterea șansei de supraviețuire (vezi Cap. 253).¹⁴

Traumatismele prin cădere de la același nivel

Traumatismul prin cădere de la același nivel nu reprezintă un proces fiziologic al îmbătrânirii.¹⁵ Medicul de urgență trebuie să evalueze atât cauza, cât și efectele acestui incident. Cauzele pot să includă afecțiuni acute sau cronice, medicația și factorii de mediu. Efectele posttraumatice includ: apariția de leziuni și a temerii de a nu cădea, ceea ce duce la diminuarea activităților de orice tip. Un astfel de traumatism poate reprezenta un eveniment important în viața unei persoane vârstnice și are drept rezultat reducerea progresivă a activităților, fapt ce duce în final la deces. Aproximativ 50% dintre pacienții vârstnici internați în spital în urma unui traumatism prin cădere decedează în decurs de un an. Medicul de urgență trebuie să afle din anamneză cauza căderii și să determine dacă sunt necesare teste de screening în departamentul de urgență (electrocardiografie, tomografie computerizată, teste de laborator, consultul serviciilor sociale) pentru a evalua cauza. Pacientul trebuie apoi informat despre programele de supraveghere care scad incidența și morbiditatea.

Infecțiile

Mai mulți factori, inclusiv deteriorarea sistemului imun o dată cu vârsta, sunt responsabili de riscul crescut de infecții al pacienților în vârstă.¹⁷ Acești pacienți pot prezenta manifestări clinice atipice ale sepsisului. Simptomele sau semnele locale de infecție pot să lipsească. Pacientul se poate prezenta cu febră izolată sau simptome nespecifice de anorexie, slăbiciune, astenie fizică și declin funcțional ca markeri de infecție. Poate fi prezentă hipotermia în locul febrei. Cele mai frecvente localizări ale infecției sunt la nivel pulmonar, tract urinar, abdominal și cutanat. Infecțiile tractului urinar la vârstnici cuprind un spectru larg de agenți patogeni și sunt complicate de comorbidități, de prezența bacteriuriei asimptomatice și de absența piuriei ca indicator de infecție urinară.¹⁸

Bacteriemia și infecțiile bacteriene oculte sunt frecvente la pacienții vârstnici febrili. Mellors și colaboratorii au identificat următorii factori predictivi pentru bacteriemie și infecții bacteriene oculte în absența simptomelor sau semnelor locale: (1) vârsta peste 50 de ani; (2) diabetul; (3) numărul de leucocite mai mare de 15,000/μL; (4) numărul de neutrofile mai mare de 1500/μL; și (5) viteza de sedimentare a hematiilor (VSH) mai mare de 30 mm/h.¹⁹ Pacienții care prezintă unul sau doi factori, prezintă un risc de șapte-opt ori mai mare de bacteriemie sau infecție bacteriană localizată. Alte studii în care au fost incluși pacienții vârstnici febrili au concluzionat că leucocitoza și deplasarea la stânga a formulei leucocitare au fost de asemenea asociate cu o posibilitate de două-trei ori mai mare de infecție bacteriană.

RECOMANDĂRI

Pe baza criteriilor menționate anterior, pacienții vârstnici care ajung în departamentul de urgență necesită mai frecvent spitalizare pentru afecțiunile și leziunile lor comparativ cu pacienții tineri. La externalizarea din departamentul de urgență, există riscul ca pacienții vârstnici să nu înțeleagă complet recomandările, să nu poată obține și administra medicamentele, să nu fie capabili să ajungă la următoarea consultație medicală sau să nu se poată îngriji pe durata evoluției bolii. Trebuie informați și avizați aparținătorii pacientului, prietenii acestuia și sistemul de ajutor social înaintea externării pacientului din departamentul de urgență.

BIBLIOGRAFIE

- McNamara RM, Rousseau E, Sanders AB: Geriatric emergency medicine: A survey of practicing emergency physicians. *Ann Emerg Med* 21:796, 1992. [PMID: 1610035]
- Strange GR, Chen EH: Use of emergency departments by elder patients: A five-year follow up study. *Acad Emerg Med* 5:1157, 1998. [PMID: 9864128]
- McCraig LF: *National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2000 Emergency Department Summary*. Washington, DC, National Center for Health Statistics, Centers for Disease Control and Prevention, US Department of Health and Human Services, 2002.
- Gregoratos G: Clinical manifestation of acute myocardial infarction in older patients. *Am J Geriatr Cardiol* 10:345, 2001. [PMID: 11684919]
- Kraemer M, Franke C, Ohmann C, et al: Acute appendicitis in late adulthood: Incidence, presentation, and outcome. Results of a prospective multicenter acute abdominal pain study and a review of the literature. *Langenbecks Arch Surg* 385:470, 2000. [PMID: 11131250]
- Sanson TG, O'Keefe KP: Evaluation of abdominal pain in the elderly. *Emerg Med Clin North Am* 14:615, 1996. [PMID: 8681887]
- Herrlinger C, Klotz U: Drug metabolism and drug interactions in the elderly. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 15:897, 2001. [PMID: 11866484]
- Chin MH, Wand LC, Jin L, et al: Appropriateness of medication selection for older persons in an urban academic emergency department. *Acad Emerg Med* 6:1232, 1999. [PMID: 10609925]
- Naughton BJ, Moran MB, Kadah H, et al: Delirium and other cognitive impairment in older adults in an emergency department. *Ann Emerg Med* 25: 751, 1995. [PMID: 7755195]
- Kleinschmidt KC: Elder abuse: A review. *Ann Emerg Med* 30:463, 1997. [PMID: 9326861]
- Gerson LW, Rousseau E, Hogan J, et al: A multicenter study of case findings in elderly emergency department patients. *Acad Emerg Med* 2:729, 1995. [PMID: 7584753]
- O'Keefe KP, Sanson TG: Elderly patients with altered mental status. *Emerg Med Clin North Am* 16:701, 1998. [PMID: 15729722]
- Lee V, Ross B, Tracy B: Functional assessment of older patients in an emergency department. *Can J Occup Ther* 68:121, 2001. [PMID: 11355617]
- Mandavia D, Newton K: Geriatric trauma. *Emerg Med Clin North Am* 16:257, 1998. [PMID: 9496324]
- Tinetti ME: Clinical practice. Preventing falls in elderly persons. *New Engl J Med* 348:42, 2003. [PMID: 12510042]
- Weigand JV, Gerson LW: Preventive care in the emergency department: Should emergency departments institute a falls prevention program for elder patients? A systematic review. *Acad Emerg Med* 8:823, 2001. [PMID: 11483459]
- Gavazzi G, Krause KH: Aging and infection. *Lancet Infect Dis* 2:659, 2002. [PMID: 12409046]
- Shortliffe LM, McCue JD: Urinary tract infections at age extremes: Pediatrics and geriatrics. *Am J Med* 113(suppl 1A):55S, 2002.
- Mellors JW, Horwitz RI, Harvey MR, Horwitz SM: A simple index to identify occult bacterial infection in adults with unexplained fever. *Arch Intern Med* 147:666, 1987. [PMID: 3827454]



ADULȚI CU DIZABILITĂȚI FIZICE

Paul J.W. Tawney,

John N. Oh

Multe persoane trăiesc cu handicapuri și dizabilități semnificative; se estimează că 5-10% din populația totală a Statelor Unite prezintă

dizabilități majore. Persoanele cu dizabilități care caută asistență medicală într-o unitate de primire a urgențelor se pot prezenta cu probleme care sunt specifice handicapului lor sau cu semne și simptome diferite de cele care ar apărea la un pacient fără dizabilități. Un principiu important pentru evaluarea adulților invalizi este că o persoană care este invalidă nu este neputincioasă, și trebuie depuse toate eforturile pentru a obține anamneza direct de la pacient. Nu adresați automat întrebări însoțitorilor persoanei invalide fără a afla mai întâi dacă pacientul este capabil să dea răspunsuri precise. Așezați-vă pentru a privi în ochi de la același nivel un pacient într-un scaun cu rotile. Depuneți toate eforturile pentru a utiliza sistemul de comunicare al unui pacient disfazic sau dizartric astfel încât acesta să-și poată spune povestea. După ce s-a acordat primul ajutor, este corect ca pacienții cu handicap psihic sau cognitiv să fie trimiși la un fizioterapeut (un medic de medicină fizică și reabilitare) pentru gestionarea cuprinzătoare a deficitelor funcționale.

LEZIUNI ALE MĂDUVEI SPINĂRII

Disreflexie autonomă

Pacienții cu leziuni ale măduvei spinării la nivelul T6 sau mai sus sunt expuși riscului de a dezvolta disreflexie autonomă (denumită și hiperreflexie autonomă).^{1,2} Acest reflex este inițiat de un stimul nociv ce acționează sub nivelul leziunii măduvei spinării pacientului. Neuronii senzoriali intacti sub nivelul leziunii transmit un mesaj ascendent pe tractul spinotalamic și coarcele posterioare, unde interconexiunile stimulează neuronii materiei cenușii intermediolaterale, producând eferența simpatică de la nivelele măduvei spinării între T6 și L2, eliberând norepinefrină, β-hidroxilază și dopamină. Acest reflex simpatic este relativ neinhibat fiindcă impulsurile inhibitoare normale care l-ar fi împiedicat să apară mai sus de T6 sunt blocate la nivelul leziunii.²

Răspunsul simpatic produce o creștere a tensiunii arteriale, vasoconstricție, paloare a pielii și piloerecție mai jos de nivelul leziunii. Baroreceptorii intacti din sinusul carotidian și croșa aortei detectează hipertensiunea, producând activitate parasimpatică sporită în nervul vag, provocând bradicardie și, mai sus de nivelul leziunii, transpirație profuză, vasodilatație și eritem tegumentar.^{1,2}

Semnele și simptomele frecvente ale disreflexiei autonome sunt: cefaleea pulsatilă, congestia nazală, un sentiment de îngrijorare sau anxietate, modificări vizuale și, cel mai important, o creștere considerabilă a tensiunii sistolice și diastolice deasupra nivelului de bază.^{1,2} Pacienții cu leziuni ale măduvei spinării la nivelul T6 sau mai sus au adesea tensiune sistolică de bază mai scăzută, în intervalul de 90-110 mm Hg. Astfel, creșterea presiunii sangvine cu 20-40 mm Hg sau a tensiunii sistolice la 130-150 mm Hg sunt semnificative. Creșterea acută a tensiunii arteriale este manifestarea cea mai îngrijorătoare și potențial amenințătoare de viață a acestui sindrom.

O varietate de stimuli pot produce un episod acut de disreflexie autonomă. Cele mai frecvente cauze interesează de obicei sistemul urinar: distensia vezicală, infecția de tract urinar și litiaza renală. Următoarele cele mai frecvente cauze interesează colonul: fecalom sau distensia intestinală. Totuși, orice stimuli nocivi mai jos de nivelul leziunii pot duce la disreflexie autonomă, inclusiv ulcerele peptice, apendicitele și litiaza biliară, fracturile, tromboza venoasă profundă (TVP), ulcerele de presiune, unghiile încarnate de la picior, hainele strâmte, arsurile solare, flictenele, osificarea heterotopică, contactul sexual, sarcina, travaliul și nașterea.

Tratamentul începe cu monitorizarea și controlarea tensiunii arteriale a pacientului. Dacă este posibil, pacientul trebuie să stea în picioare pentru a scădea tensiunea arterială.^{2,3} Toate articolele de îmbrăcăminte strâmte trebuie desfăcute. Dacă tensiunea sistolică este mai mare de 150 mm Hg trebuie utilizat un agent antihipertensiv cu

un debut rapid și o durată scurtă de acțiune.³ Nitroprusiatul și nitrații sunt agenții utilizați cel mai frecvent. Dacă acești agenți nu corectează în mod adecvat tensiunea arterială ridicată trebuie întreprins un tratament mai agresiv.

După evaluarea tensiunii arteriale, vezica urinară trebuie verificată pentru distensie și infecție.^{2,3} Va trebui plasată o sondă vezicală, dacă pacientul nu are deja una. Cateterizarea însăși se poate adăuga reflexului autonom, iar gelul cu lidocaină trebuie utilizat la nivelul uretrei înainte de introducerea sondei dacă este disponibil imediat, dar lipsa acestuia nu trebuie să întârzie plasarea sondei. Dacă pacientul are deja un cateter suprapubian sau urinar permanent, acesta trebuie verificat pentru obstrucție și plasare corectă. Vezica poate fi spălată ușor prin sondă cu ser fiziologic la temperatura corporală pentru a verifica obstrucția sau plasarea greșită. Urina trebuie să fie trimisă pentru sumar de urină și urocultură.

Dacă simptomele persistă, medicul trebuie să suspecteze prezența unui fecalom.^{1,2} Înainte de tușul rectal trebuie gestionată tensiunea arterială a pacientului, și orificiul anal trebuie anesteziat cu gel cu lidocaină așezat în rect cu 5 min înainte de examinare.^{1,2} Trebuie monitorizată tensiunea arterială a pacientului pentru a se asigura că hipertensiunea nu este agravată în timpul acestei proceduri, dat fiind că examenul rectal poate exacerbă disreflexia autonomă. Dacă tensiunea arterială crește, opriți manevra, administrați mai mult agent anestezic, și așteptați mai mult timp. Dacă vezica sau intestinele nu par să fie cauza simptomelor pacientului, trebuie investigată existența altor cauze.

După ameliorarea unui episod acut, pacienții trebuie monitorizați timp de cel puțin 2 h după remisie pentru a se asigura că nu există nici o recurență.³ Pacienții cu distensie vezicală nu necesită în mod obișnuit externare cu un cateter urinar permanent. Este cel mai bine să se discute această opțiune cu medicul pacientului. Dacă pacientul răspunde nesatisfăcător sau dacă nu s-a identificat cauza, acesta trebuie internat pentru un control farmacologic mai agresiv al tensiunii sanguine și o investigație mai amănunțită a cauzei.^{1,3} Ghidul de Practică Clinică pentru Managementul Acut al Disreflexiei Autonome disponibil prin *Veteranii Paralizați ai Americii* (<http://www.pva.org>) este foarte recomandat.

Infecții ale tractului urinar

O infecție de tract urinar trebuie suspionată atunci când un pacient ce a suferit o leziune a măduvei spinării se prezintă cu febră, disconfort la nivelul rinichilor sau vezicii urinare, spasticitate agravată, dezvoltarea incontinenței urinare, disreflexie autonomă, urină tulbură sau urât mirositoare, o modificare a nivelului energiei, sau un sentiment de teamă.⁴ Dacă nu există factori care să provoace confuzie, sumarul de urină arată piurie și bacteriurie semnificativă. La un pacient cu simptomele și semnele mai sus menționate și piurie, trebuie inițiat tratamentul empiric pentru infecția de căi urinare. Absența piuriei face diagnosticul mai puțin probabil dar nu îl exclude complet. În schimb, piuria la un pacient asimptomatic cu o leziune a măduvei spinării nu justifică tratamentul. Piuria fără infecție se poate produce în urma iritării peretelui vezical la pacienții cu sonde permanente și la cei care utilizează cateterizare intermitentă.⁵

Bacteriuria semnificativă pentru populația cu leziuni ale măduvei spinării este definită conform metodei utilizate pentru golirea vezicală. Pentru femei care pot goli în mod spontan, bacteriuria semnificativă este definită ca mai mult de 100.000 unități formatoare de colonii (UFC) de bacterii pe mililitru. Pentru bărbații care golesc spontan sau folosesc un cateter de plastic, peste 10.000 UFC/mL sunt considerate semnificative. Atât pentru femei cât și pentru bărbații care utilizează cateterizare intermitentă, mai mult de 100 UFC/mL indică bacteriurie semnificativă. Pentru pacienții cu cateter

uretral sau suprapubian permanent, orice nivel detectabil de bacteriurie este semnificativ.⁴

Infecțiile de tract urinar la populația cu leziuni ale măduvei spinării sunt considerate infecții de tract urinar complicate.⁶ Trebuie utilizate antibiotice cu spectru larg, fiindcă organisme ca *Proteus*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Serratia*, *Providencia*, enterococi și *Staphylococcus* sunt des întâlnite. Datorită riscului mai mare de infecție a tractului superior, trebuie luate în calcul 7-14 zile de tratament.^{4,6}

Bacteriuria asimptomatică este foarte răspândită la pacienții cu vezică neurogenă și necesită cateterizare periodică sau permanentă. Bacteriuria asimptomatică nu trebuie tratată de rutină.^{4,5}

Abdomenul acut

Semnele clasice ale abdomenului acut lipsesc deseori la pacienții cu leziuni ale măduvei spinării.⁷ Diagnosticul de ulcer peptic perforat, ocluzie intestinală, apendicită, peritonită, colecistită și abces renal este adesea întârziat deoarece constatările clasice de abdomen rigid, durere la decompresia bruscă a abdomenului, sensibilitate abdominală, febră și leucocitoză pot să nu fie prezente. La pacienții cu leziuni ale măduvei spinării, alte semne și simptome ce sugerează un abdomen acut sunt disreflexia autonomă, durere cu iradiere la nivelul vârfului scapular, distensie abdominală, modificarea spasticității musculare, greață și vărsături și o senzație de teamă.⁷ Un indice de suspiciune crescut, împreună cu testele imagistice și de laborator, este necesar pentru a evita diagnosticul greșit.⁸ Un factor care stârnește confuzie este că infecțiile de tract urinar se pot prezenta cu semne și simptome similare. De aceea simpla descoperire a piuriei sau bacteriuriei nu trebuie folosită pentru a exclude diagnosticul unui abdomen acut. Deși radiografiile abdominale simple sunt de asemenea utile pentru diagnosticarea ocluziei intestinale, mulți pacienți cu leziuni ale măduvei spinării au probleme cronice de dismotilitate și au un nivel bazal crescut de gaz intestinal și niveluri hidroaerice care pot imita o ocluzie mecanică. Ecografia, studiile radiologice utilizând agenți de radiocontrast și studiile imagistice cu tomografie computerizată (TC) sunt adesea necesare pentru diagnosticul corect la astfel de pacienți.⁸

Siringomielia

Siringomielia post-traumatică poate apare la câteva luni sau ani după lezarea măduvei spinării.^{9,10} Acest proces produce o cavitație chistică a măduvei centrale care se poate extinde pe mai multe niveluri. Nivelul senzorial ascendent (adică o scădere sau pierdere a senzației deasupra nivelului senzorial preexistent) și durerea sunt cele mai frecvente simptome de prezentare. Slăbiciunea motorie, o modificare a spasticității și o modificare a reflexelor profunde tendinoase pot fi de asemenea observate. Rezonanța magnetică este studiul imagistic de elecție pentru a pune diagnosticul de siringomieli. Chirurgia este recomandată în caz de deteriorare neurologică progresivă.

Hipercalemie postmobilizare

Factorii de risc pentru hipercalemia postmobilizare includ vârsta sub 21 de ani, leziunile neurologice complete, leziunile cervicale, imobilizarea prelungită și deshidratarea.¹¹ Simptomele de prezentare includ inapetență, greață, cefalee, stare generală influențată și depresie în cazurile ușoare. În cazurile mai grave, pacienții pot avea greață persistentă și vărsături, dilatare gastrică, constipație și durere abdominală. Depunerile microscopice de calciu în rinichi pot afecta capacitatea acestuia de a concentra urina, ducând la poliurie și polidipsie. Pacienții mai pot să dezvolte disritmii cardiace și crize convulsive.¹²

Fiziopatologia hipercalemiei postmobilizare se consideră a fi datorată combinației de resorbție osoasă crescută și incapacitatea rinichiului de a excreta calciul în exces. În comparație cu alte grupe

de vârstă, adolescenții sunt expuși la un risc mai mare datorită unei rate de turnover osos peste medie și mai multor săruri minerale în os.^{11,12} Imobilizarea provoacă o scădere a activității osteoblastice în oasele centurii pelvine și o rată crescută de resorbție osoasă. Împreună, acești factori duc la un nivel de calciu seric mai mare decât este normal în timpul perioadelor prelungite de imobilizare. În cele mai multe cazuri, rinichii pot de obicei excreta calciul, dar la unii pacienți această funcție se întrerupe.

Tratarea hipercalemiei postmobilizare începe cu hidratare și diureză cu soluție de ser fiziologic 2-3 l/zi cu adaos de furosemid. Calcitonina în doze de 1 până la 4 UI/kg SC la fiecare 12 h poate de asemenea reduce în mod eficient nivelul seric al calciului.^{11,12}

Osificare heterotopică

Osificarea heterotopică (OH) este osificarea țesuturilor moi.¹³ Nu se cunosc exact mecanismele de formare a osului heterotopic. La pacienții cu lezare a măduvei spinării, este mai frecventă printre cei cu spasticitate. Simptomele pot apare la numai 1 lună de la leziune. Durerea este predominantă la alți pacienți cu OH dar este adesea absentă la pacienții cu leziuni ale măduvei spinării. Pentru pacienții cu leziuni ale măduvei spinării, cel mai frecvent simptom de OH este o scădere a mobilității. Alte constatări sunt o modificare a spasticității, febră, eritem, exudat articular și tumefacție.¹³ Diagnosticul diferențial include TVP, infecție și tumori. Uneori OH și TVP sunt observate împreună.

Incidența OH la pacienții cu lezarea măduvei spinării s-a raportat a fi de 16 până la 53%. Cele mai frecvente locuri sunt șoldul, genunchiul, femurul și umărul. Rezultatele radiografiilor simple sunt adesea negative în stadiile precoce ale OH. Standardul de aur pentru diagnostic este scanarea osoasă în trei faze. Nivelul de fosfatază alcalină (FAS) serică a fost folosit ca test de screening pentru OH, fiindcă osul în dezvoltare produce FAS. Totuși, acesta este un test nespecific indicând activitate metabolică osoasă crescută, care poate apărea în fracturi sau tumori.

Tratamentul pentru OH este de obicei etidronat disodic 20 mg/kg pe zi, timp de 2 săptămâni urmat de 10 mg/kg pe zi timp de 10 săptămâni, cu terapie fizică ușoară. Se recomandă trimiterea la un fizioterapeut (un medic specializat în tratamentul pacienților cu dizabilități) sau un alt specialist în leziuni ale măduvei spinării pentru a institui și monitoriza tratamentul.

Durere de picior

Dacă un pacient cu o leziune a măduvei spinării sau o leziune cerebrală se prezintă cu un picior umflat sau dureros, diagnosticul diferențial include traumatism (de ex. contuzie, entorsă, sau fractură), spasticitate, TVP, osificare heterotopică și distrofie simpatică reflexă.¹ Pentru acei indivizi care au afectarea senzorială, de limbaj, sau cognitivă care ar putea împiedica anamneza și examenul clinic sunt de importanță critică un indice de suspiciune crescut și utilizarea liberă a studiilor auxiliare. Radiografiile simple sunt de obicei adecvate pentru evaluarea traumatismelor. Pentru cei care au suferit o leziune recentă a măduvei spinării (în interval de 8 săptămâni), riscul de tromboză venoasă profundă este substanțial, cel mai probabil în urma stazei venoase. Semnele și simptomele includ tumefacție, durere și temperatură ridicată locală. Studiile venoase neinvazive (duplex Doppler) sunt de obicei adecvate pentru evaluarea TVP.

O altă cauză probabilă a durerii de picior este spasticitatea. Această afecțiune este adesea de natură cronică, dar anumiți stimuli nocivi pot înrăutăți acut simptomele. Astfel de cauze includ infecțiile (ITU, infecție de căi aeriene superioare, pneumonie, gastroenterită etc.), traumatismele și stresul. Tratamentul inițial este identificarea și eliminarea acestor cauze. Baclofenul este prima linie pentru tratamentul medical și trebuie început la o doză de 5 mg PO

de trei ori pe zi, și titrat în doze mai mari în funcție de simptome. Dacă pacientul nu răspunde la Baclofen se pot încerca tizanidina, diazepamul și dantrolenul. Odată ce pacientul este stabilizat, trebuie aranjată o trimitere la un fizioterapeut sau un specialist în îngrijirea pacienților cu leziuni ale măduvei spinării.

LEZIUNI CEREBRALE

Hidrocefalie post-traumatică

Pacienții cu antecedente de leziune cerebrală traumatică se pot prezenta la departamentul de urgență cu simptome de status funcțional schimbător, inclusiv încetinire psihomotorie, declin cognitiv, schimbare a mersului și pierderea continenței.¹⁴ Trebuie efectuată o evaluare pentru eventuale infecții sau cauze metabolice, dar o scanare TC a capului este de importanță critică pentru a evalua hidrocefalia post-traumatică.^{14,15} O scanare TC relevând transparență periventriculară, șanțuri care se diminuează și dilatarea ventriculilor indică hidrocefalie post-traumatică. Trebuie consultat un neurochirurg pentru tratament adecvat, cum ar fi realizarea unui șunt.

BIBLIOGRAFIE

- McKinley WO, Gittler MS, Kirshblum SC, et al: Spinal cord injury medicine. 2. Medical complications after spinal cord injury: Identification and management. *Arch Phys Med Rehabil* 83(Suppl 1):S58, S90, 2002.
- Karlsson AK: Autonomic dysreflexia. *Spinal Cord* 37:383, 1999. [PMID: 10432257]
- Consortium for Spinal Cord Medicine: Acute management of autonomic dysreflexia: Individuals with spinal cord injury presenting to health-care facilities. *J Spinal Cord Med* 25(Suppl 1):S67, 2002.
- Siroky MB: Pathogenesis of bacteriuria and infection in the spinal cord injured patient. *Am J Med* 113(Suppl 1A):67S, 2002.
- Biering-Sorensen F: Urinary tract infection in individuals with spinal cord lesion. *Curr Opin Urol* 12:45, 2002. [PMID: 11753133]
- Biering-Sorensen F, Bagi P, Hoiby N: Urinary tract infections in patients with spinal cord lesions: Treatment and prevention. *Drugs* 61:1275, 2001.
- Bar-On Z, Ohry A: The acute abdomen in spinal cord injury individuals. *Paraplegia* 33:704, 1995. [PMID: 8927409]
- Miller BJ, Geraghty TJ, Wong CH, et al: Outcome of the acute abdomen in patients with previous spinal cord injury. *Aust N Z J Surg* 71:407, 2001. [PMID: 11450915]
- Vannemreddy SS, Rowed DW, Bharatwal N: Posttraumatic syringomyelia: Predisposing factors. *Br J Neurosurg* 16:276, 2002. [PMID: 12201398]
- Schurch B, Wichmann W, Rossier AB: Post-traumatic syringomyelia (cystic myelopathy): A prospective study of 449 patients with spinal cord injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 60:61, 1996. [PMID: 8558154]
- Mechanick JI, Brett EM: Endocrine and metabolic issues in the management of the chronically critically ill patient. *Crit Care Clin* 18:619, 2002. [PMID: 12140916]
- Maynard FM: Immobilization hypercalcemia following spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 67:41, 1986. [PMID: 2935120]
- van Kuijk AA, Geurts AC, van Kuppevelt HJ: Neurogenic heterotopic ossification in spinal cord injury. *Spinal Cord* 40:313, 2002.
- Brandstater ME, Bontke CF, Cobble ND, et al: Rehabilitation in brain disorders. 4. Specific disorders. *Arch Phys Med Rehabil* 72(4-S):S332, 1991.
- Guyot LL, Michael DB: Post-traumatic hydrocephalus. *Neurol Res* 22:25, 2000. [PMID: 10672577]

309

ADULTUL CU RETARD MENTAL

Linmarie Sikich

Evaluarea unui adult cu dizabilități de dezvoltare, în departamentul de urgență, oferă câteva provocări, inclusiv evaluarea precisă a capacității individului de a-și comunica simptomele, capacitatea de a pune un diagnostic precis în lipsa datelor anamnestice suficiente și recunoașterea prezentărilor atipice ale tulburărilor frecvente. În plus, 25% dintre persoanele cu dizabilități de dezvoltare par să aibă praguri de durere semnificativ mai ridicate care duc la reacții reduse la afecțiuni și la examinări clinice.¹ Această insensibilitate la durere poate limita recunoașterea problemelor medicale (de ex., ocluzia intestinală) până târziu în evoluția bolii, cu consecințe potențial catastrofale. Tratamentul persoanelor cu dizabilități de dezvoltare mai este de asemenea complicat de chestiuni privind tutela, capacitatea scăzută a pacientului de a înțelege recomandările de tratament și, adesea, îngrijirea medicală preventivă și de rutină neadecvată. Totuși, este esențial ca furnizorii de servicii de îngrijire medicală să depășească aceste obstacole pentru a asigura îngrijirea acestei populații speciale care are dificultăți în a-și purta singură de grijă.

EPIDEMIOLOGIE

Principala dizabilitate de dezvoltare este retardul mental, definit ca întârzieri semnificative cognitive (coeficient de inteligență mai mic de 70) și funcționale cu debut înainte de maturitate. Peste 40% dintre indivizii cu retard mintal au probleme medicale asociate. De obicei, cu cât mai scăzut este coeficientul de inteligență al pacientului, cu atât mai probabil este să se identifice o etiologie specifică a retardului mental. Factorii etiologici implicați în retardul mental pot fi prenatale, perinatale, postnatale, sau traumatische. Factorii genetici sunt responsabili de 7-15% din totalul retardurilor mentale; există 500 de sindroame genetice cunoscute a fi asociate cu retardul mental.² În funcție de etiologie, unele probleme medicale sunt asociate cu sindroame specifice de retard mental (tabelul 309-1).³⁻⁵

Aproximativ 6 milioane de persoane în Statele Unite și 150 de milioane în lume (2,5% din populație) suferă de retard mental. Două alte tulburări de dezvoltare, tulburările din spectrul autismului și dizabilitățile de limbaj, sunt de asemenea importante de recunoscut de către personalul medical. Multe persoane autiste au atitudine defensivă la atingere și devin foarte agitați când sunt atinși, ceea ce complică examenul clinic. Oamenii care suferă fie de autism ori tulburare de limbaj au adesea dificultăți în a-și comunica simptomele, a înțelege corect și a răspunde la informații asupra tratamentelor medicale sugerate, indiferent de nivelul lor de funcționare cognitivă.

În ultimii 20-30 de ani a existat în Statele Unite o încercare de îndepărtare a persoanelor cu dizabilități de dezvoltare din mediile instituționalizate și de a-i îngriji în comunitate. Aproximativ 89% dintre adulții americani cu retard mental se află în prezent în comunitate. Totuși, adulții cu retard mental care au fost mutați dintr-un mediu instituțional în comunitate au avut o rată de mortalitate cu 51% mai mare decât cei care au rămas în instituție,⁶ deși acest lucru nu poate fi generalizat la toate comunitățile.⁷ Îngrijitorii persoanelor cu dizabilități de dezvoltare care s-au mutat recent pot să nu aibă cunoștințe adecvate ale nivelului bazal al pacientului și a antecedentelor medicale.⁸

ABORDARE GENERALĂ

Abordarea generală constă în evitarea suprastimulării, strângerea de informații specifice și colaterale, evaluarea capacității pacientului de a comunica, efectuarea unui examen clinic și obținerea studiilor auxiliare adecvate.

Persoanele cu dizabilități intelectuale trebuie evaluate într-un mediu liniștit, de către un număr restrâns de personal medical calificat.⁹ Determinați comportamentele de bază specifice ale pacientului în următoarele domenii: (1) comunicare, (2) perceperea mediului înconjurător, (3) activitate motorie, (4) obiceiuri intestinale și urinare, (5) pattern de somn, (6) apetit și (7) utilizarea dispozitivelor ajutoare cum ar fi ochelarii sau aparatele auditive. Afecțiunile acute la persoanele cu dizabilități de dezvoltare se prezintă adesea ca schimbări nespecifice ale activităților de rutină mai degrabă decât ca simptome focale. Se va obține un istoric medical complet, o listă exactă de medicamente, și istoricul reacțiilor medicale adverse anterioare. Medicamentele utilizate frecvent și efectele secundare asociate sunt prezentate în tabelul 309-2. După aceea se vor determina condițiile de viață ale pacientului. Chiar și schimbările relativ minore ale rutinei sau a îngrijitorilor pot avea un impact dramatic asupra funcționării unor persoane cu dizabilități de dezvoltare. Se vor întreba atât pacientul cât și îngrijitorii despre posibile abuzuri fizice sau sexuale. Ratele de agresiune sexuală la fetele cu dizabilități de dezvoltare par să fie de două până la cinci ori mai ridicate decât la fetele obișnuite aflate în aceeași perioadă de dezvoltare.¹⁰ De asemenea se vor identifica resursele pentru a asigura urmărirea corespunzătoare în interiorul comunității. În final se va stabili dacă pacientul are un tutore, sau dacă nu, dacă pacientul este capabil să ia decizii în legătură cu îngrijirea medicală.

Evaluarea pacienților cu dizabilități de dezvoltare necesită de obicei informații suplimentare de la părinți, personalul căminului, sau personalul agenției de servicii sociale. Amploarea și importanța

TABELUL 309-1. Probleme medicale asociate cu sindroame specifice de retard mental

Sindrom	Incidență	% RM	Probleme Medicale
			Frecvente
Down	1/1000	4-12	Instabilitate atlantoaxială; obezitate; leucemie; demență; apnee de somn; hipotiroidie; diabet; cataractă; pierderea auzului; boală cardiacă congenitală
X-fragil (Martin Bell)	0,67/1000	1-6	Convulsii; prolaps de valvă mitrală; artere mari dilatate; otită
Alcoolism fetal	2/1000	10	Convulsii; boală cardiacă congenitală; probleme oculare; pierderea auzului
Prader-Willi	0,1/1000	0,4	Obezitate; apnee de somn; hipoventilație; diabet; incapacitatea de a vomă; hipertensiune arterială; boală cardiacă ischemică
Williams	0,1/1000	0,4	Hipertensiune arterială; stenoza aortică supravalvulară; ulcere; stenoza arterei renale; stenoza uretrală; diverticulită; reflux vezicoureteral; hipercalcemie
Lesch-Nyhan	0,02/1000	0,08	Comportament automutilant sever; moarte subită; gută; calculi renali; insuficiență renală
Scleroză tuberoasă	0,1/1000	0,4	Tuberculi tegumentari și cerebrali; convulsii; rabdomiom cardiac; angiomiolipom renal; insuficiență renală
Paralizie cerebrală	3/1000	12-30	Durere; contracturi; convulsii; infecții de tract respirator și urinar

Abrevieri: RM = Retard mental

acestor informații crește pe măsură ce abilitatea de a comunica a pacientului cu dizabilități de dezvoltare descrește. Întrebați explicit sursa colaterală cât de mult știe sau dacă există alții cu mai multe informații care pot fi contactați prin telefon. Când este posibil, informația suplimentară scrisă trebuie trecută în revistă înainte de a consulta pacientul. Astfel de informații clarifică adesea nivelul obișnuit de funcționare cognitivă și comunicare al pacientului, istoricul medical, medicația curentă și semnele vitale longitudinale.

Evaluati capacitatea individului de a comunica

Persoanele cu dizabilități de dezvoltare au o largă varietate de abilități cognitive și comunicative. Abordați pacienții într-o manieră potrivită cu abilitățile lor și fiți sensibili și respectuoși față de gândurile și sentimentele lor. Aproximativ 85% dintre persoanele cu retard mental au un handicap ușor și funcționează de obicei la nivelul clasei a cincea. Aceștia pot în general să furnizeze un istoric relevant și să își descrie multe dintre simptome. Este probabil să poată și să înțeleagă instrucțiuni scrise simple. Aproximativ 10% dintre adulții cu retard mental sunt afectați moderat; aceștia funcționează la nivelul unui copil preșcolar, sunt probabil capabili să urmeze ordine, și pot fi capabili să răspundă la întrebări simple. Restul de 5% este probabil să nu aibă un limbaj expresiv, deși pot uneori să urmeze comenzi simple. Persoanele cu autism sau dizabilități de limbaj au o afectare semnificativ mai mare de comunicare decât limitări cognitive.

Pe lângă strângerea de informații din surse suplimentare, pacienții trebuie interogați și direct. Dacă persoanele pot vorbi, încercați întrebări deschise mai degrabă decât cu răspuns da/nu. Este de asemenea util să cereți persoanelor cu nivel ridicat de funcționare să repete informațiile pentru a vă asigura că au înțeles. Multe persoane cu retard mental au în special dificultăți cu conceptele de timp și cauzalitate. Pacienții nonverbal pot fi capabili să arate cu mâna ca răspuns la întrebările simple.

Este necesar un examen clinic amănunțit deoarece adesea nu este disponibilă o anamneză suficientă pentru a direcționa examinarea. Totuși, examinarea poate fi dificilă la pacienții cu agitație extremă sau atitudine defensivă la atingere. Medicul trebuie să explice amănunțit și (când e posibil) să prezinte toate procedurile înainte de a le efectua. Dacă nu sunt contraindicate medical, poate fi util să se ofere pacientului mâncare sau distracții. O persoană cunoscută trebuie să fie prezentă în timpul examinării și pentru orice proceduri. Dacă pacientul este în continuare prea neliniștit pentru a permite evaluarea, poate fi indicat un anxiolitic sau poate fi necesar ajutorul pentru a imobiliza pentru scurt timp pacientul. În timpul examinării se va acorda atenție specială tuturor orificiilor corpului deoarece în acestea sunt adesea introduse obiecte fără știrea îngrijitorului. Când pacientul este calm trebuie obținute semnele vitale.

Studiile auxiliare trebuie obținute după cum este necesar. Dacă nu există simptome locale sau semne fizice, pot fi necesare hemoleucogramă completă, electroliți, teste funcționale hepatice, sumar de urină și nivelul seric al medicamentelor.¹¹

PROBLEME ÎNTÂLNITE FRECVENT

Incidența problemelor medicale este mai mare la persoanele cu dizabilități de dezvoltare decât la populația generală. Aceste diferențe sunt cele mai pronunțate pentru persoanele cu retard mental sever spre profund. Pentru persoanele cu limitări cognitive ușoare, rata problemelor medicale cronice crește semnificativ după vârsta de 30 de ani. Problemele medicale cronice la populația cu retard mental includ convulsii, afecțiuni cardiace neischemice, probleme gastrointestinale și boli pulmonare (la persoanele mai tinere de 50 de ani); și osteoporoză, artrită, afectare senzorială și demență (la vârstnici).¹²⁻¹⁶ Vizitele la departamentul de urgență sunt cel mai adesea precipitate

TABELULI 309-2. Medicamente utilizate frecvent și efecte secundare

Medicație	Frecvența utilizării*	Efecte secundare importante
Psihotropice	44%	
Antipsihotice		Simptome extrapiramidale; sindrom neuroleptic malign; distonia poate afecta deglutiția și respirația; sedare; hipotensiune ortostatică; creștere în greutate; constipație
SSRI		Suferință gastro-intestinală; agitație; insomnie; sedare
Benzodiazepine		Sedare; dezinhibiție; agitație; delir
Anticolinergice		Vedere ceoasă; retenție urinară; constipație
Litiu		Hipotiroidie; delir; aritmii cardiace
Anticonvulsivante	30-50%	Sedare; delir; ataxie
Carbamazepin		Discrazie sangvină; erupții cutanate; constipație; scade nivelul altor medicamente
Lamotrigin		Erupții cutanate severe
Cardiovasculare	25%	Supradozarea poate duce la cardiotoxicitate
Laxative	20%	Deficiențe de vitamine
Bronhodilatatori	14%	Agitație; mineralizarea osoasă scăzută
Analgezice	12%	Probleme renale; anemie
Blocanți de histamină	10%	Psihoză
Suplimente de hormoni tiroidieni	8%	Psihoză; agitație; bufeuri; senzații ciudate pe piele

Abrevieri: SSRI = Inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei

**Sursă:* Date din Cooper SA: Clinical study of the effects of age on the physical health of adults with mental retardation. *Am J Ment Retard* 102:582, 1998.

de infecții (35%), traumatisme (33%), convulsii (15%) și probleme gastrointestinale (5%).¹² În plus, agitația duce frecvent la evaluări în departamentul de urgență. Cel mai adesea, mortalitatea este legată de evenimente respiratorii sau cardiovasculare, deși perforarea intestinală și crizele convulsive sunt de asemenea des întâlnite.^{14,15}

Infecțiile

Infecțiile sunt frecvente la populația cu dizabilități de dezvoltare. Aspirația este frecventă la persoanele cu dispraxii orale-motorii, reflux esofagian și hrănire prin sondă nazogastrică. Infecțiile de tract urinar sunt frecvente, în parte datorită vezicii neurogene, mobilității limitate, și a igienei precare. Fiindcă persoanele pot inițial să nu recunoască sau să descrie disuria, sunt expuse la un risc mai mare de pielonefrită. În cazul unor antecedente de infecții repetate de tract urinar, este important să se excludă malformațiile congenitale ale sistemului urinar. Infecțiile cutanate, cariile dentare și paradontoza sunt de asemenea frecvente.

Leziuni

Leziunile pot fi autoprovocate, accidentale, sau rezultatul unui atac. Traumatismele minore pot avea drept rezultat fracturi deoarece pacienții sunt mai probabil să fie osteopenici.¹⁷ Majoritatea leziunilor pe care le suferă persoanele retardate mintal sunt rezultatul comportamentelor automutilante. Deși comportamentele automutilante pot fi autostimulante, se identifică adesea factori precipitanți medicali sau de anturaj în cazul în care comportamentele automutilante

au un debut brusc. Bosch și colegii au descoperit că la 28% dintre pacienții lor, tratamentul unor afecțiuni medicale dureroase, nedizagnosticate anterior a dus la reduceri semnificative ale comportamentelor automutilante.¹⁸ Constipația, refluxul gastroesofagian, și ulcerul peptic au fost afecțiunile cele mai frecvente. În aceste cazuri a existat adesea un model ciclic al comportamentelor automutilante sau o exacerbare recentă. De asemenea, creșterea frecvenței comportamentelor automutilante este adesea asociată cu anxietatea. Dacă nu pot fi identificați factori precipitanți medicali sau de mediu pentru aceste comportamente, poate fi util ca persoanele să fie tratate cu inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei (SSRI). Naltrexonul sau antipsihoticele atipice pot fi de asemenea utile. Măsurile comportamentale protectoare cum ar fi o casă care să împiedice lovirea capului pot fi necesare pentru a evita alte leziuni.

Probleme neurologice

CRIZE CONVULSIVE Treizeci până la 50 % din totalul persoanelor cu întârzieri de dezvoltare au tulburări convulsive. Adesea, o persoană suferă mai multe tipuri de deferițe de crize convulsive. Mortalitatea asociată cu convulsiile este de 2-3 ori mai mare în rândul persoanelor cu retard mental decât printre cele cu inteligență normală.¹⁹ Prioritățile sunt asigurarea oxigenării adecvate, oprirea crizei epileptice și identificarea precipitanților crizei. Crizele convulsive sunt frecvent precipitate de o modificare a medicației. Schimbările neintenționate de medicație se produc atunci când o persoană cu retard mental trece într-o nouă situație de viață, deoarece un medicament a fost uitat sau administrat incorect. Alți factori precipitanți frecvenți ai crizelor convulsive sunt adăugarea de medicamente noi care modifică pragul de criză convulsivă sau infecție.

DELIR Persoanele cu dizabilități de dezvoltare par să fie în mod deosebit vulnerabile la delir. De obicei, îngrijitorii vor descrie o modificare relativ acută a statusului mental. Halucinațiile vizuale și tactile și agitația nu sunt neobișnuite. Cel mai adesea, delirul rezultă în urma unei infecții sau toxicității medicamentoase. Cea din urmă poate să apară la doze scăzute de medicație. Toxicitatea mai poate fi precipitată de interacțiuni cu alte medicamente. De exemplu, eritromicina și fluoxetina încetinesc metabolismul mai multor anticonvulsivante. Anticonvulsivantele și anticolinergicele provoacă frecvent delirul. Mai rar, delirul rezultă în urma tulburărilor metabolice incluzând hiperglicemia, hipotiroidia, hipoxia sau deficiențele de vitamine sau cofactori (de ex. carnitină la persoanele tratate cu acid valproic).

COMPRESIE MEDULARĂ DATORATĂ INSTABILITĂȚII ATLANTOAXIALE

Persoanele cu retard mental, în special sindrom Down, au adesea instabilitate atlantoaxială ca rezultat al laxității țesuturilor conective și anomaliilor de atlas și axis.

Coloana vertebrală este vulnerabilă la compresie prin flexia sau extensia gâtului. Intubația, aspirația traheală, laringoscopia, bronhoscopia și lucrările dentare sunt exemple de proceduri care pot duce la flexia gâtului și compresia măduvei spinării. Instabilitatea atlantoaxială cronică poate de asemenea să provoace manifestări neurologice mai subtile, cum ar fi fatigabilitate mai ușoară, dificultăți de mers, durere la nivelul gâtului, mobilitate limitată a gâtului, torticolis, neîndemănare, deficiențe senzoriale, incontinență și spasticitate. Aceste simptome pot evolua către paralizie sau chiar deces. Majoritatea persoanelor au avut simptome timp de peste o lună înainte de diagnosticare. Mai rar s-a produs o subluxație bruscă atunci când a existat o modificare bruscă de impuls, ca în cazul accidentelor rutiere.²⁰ Tratamentul instabilității atlantoaxiale implică de obicei stabilizare chirurgicală.

Disfuncții gastro-intestinale

Esofagita erozivă și ulcerele sunt cauze frecvente de sângerare gastro-intestinală la pacienții cu dizabilități de dezvoltare. Aproximativ 40% dintre persoanele retardate mental au constipație severă, adesea cu diaree apoasă abundentă și rareori cu fisuri rectale. Tratamentul trebuie să includă atât măsuri acute cât și pe termen lung. Parorexia este prezentă la multe persoane, dintre care aproape 10% vor dezvolta bezoare sau ocluzie intestinală.

Tulburări psihiatrice

Se estimează că tulburările psihiatrice afectează până la 50% din populația cu dizabilități de dezvoltare. Vizitele la urgență sunt de obicei precipitate de agresiune sau agitație extremă. În astfel de cazuri, benzodiazepinele sau antipsihoticele cu potență mică, în doză scăzută, pot fi utile acut pentru a controla comportamentul pacientului suficient pentru a realiza o evaluare. Problemele medicale dure-roase nediagnosticate, incluzând constipația severă, sunt cauze frecvente ale problemelor comportamentale.¹² Apneea în somn sau anxietatea se pot de asemenea manifesta sub forma iritabilității crescute. Anxietatea poate fi rezultatul factorilor de mediu, cum ar fi o schimbare a îngrijitorului sau deficiențe senzoriale necorectate, sindromul de stres post-traumatic, sau atacurile de panică. Akatisia, un sindrom de reacție adversă corelat cu doza, provocat atât de antipsihoticele tipice cât și de cele atipice, se manifestă ca agitație și hiperactivitate. Akatisia trebuie suspiciionată dacă există antecedente de agitație care se agravează odată cu creșterea medicației antipsihotice. Această tulburare răspunde de obicei la propranolol. În final, agitația poate să apară ca reacție la simptomele psihotice. Comportamentul catatonie poate reflecta delirul, depresia sau status epilepticus cu absențe sau crize parțiale complexe. Tulburările de dispoziție se prezintă de obicei cu modificări ale somnului, apetitului și nivelului de activitate ale pacientului.

BIBLIOGRAFIE

1. Biersdorff KK: Incidence of significantly altered pain experience among individuals with developmental disabilities. *Am J Ment Retard* 98:619, 1994. [PMID: 8192908]
2. Murphy CC, Boyle C, Schendel D, et al: Epidemiology of mental retardation in children. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* 4:6, 1998.
3. Yeargin-Allsopp M, Murphy CC, Cordero JF, et al: Reported biomedical causes and associated medical conditions for mental retardation among 10-year-old children, metropolitan Atlanta, 1985 to 1987. *Develop Med Child Neurol* 39:142, 1997. [PMID: 9112961]
4. Gilberg C: *Clinical Child Neuropsychiatry*. Cambridge, England: Cambridge University Press, 1995.
5. Abel EL, Sokol RJ: Fetal alcohol syndrome is now the leading cause of mental retardation. *Lancet* 2:1222, 1986. [PMID: 2877359]
6. Strauss D, Shavelle R, Baumeister A, et al: Mortality in persons with developmental disabilities after transfer into community care. *Am J Ment Retard* 102:569, 1998. [PMID: 9606466]
7. Borthwick-Duffy S, Widaman KF, Grossman HJ: Mortality research, placement, and risk of death: Basic research, the media, and public policy. *Ment Retard* 36:416, 1998. [PMID: 9803137]
8. Minihan PM, Dean DH, Lyons CM: Managing the care of patients with mental retardation: A survey of physicians. *Ment Retard* 31:239, 1993. [PMID: 8412730]
9. Grossman SA, Richards CF, Anglin D, et al: Caring for the patient with mental retardation in the emergency department. *Ann Emerg Med* 35:69, 2000. [PMID: 10613942]
10. Chamberlain A, Rauh J, Passer A, et al: Issues in fertility control for mentally retarded female adolescents: I. Sexual activity, sexual abuse, and contraception. *Pediatrics* 73:445, 1984. [PMID: 6231519]

11. Ryan R, Sunada K: Medical evaluation of persons with mental retardation referred for psychiatric assessment. *Gen Hosp Psychiatry* 19:274, 1997. [PMID: 9327256]
12. Tyler CV, Bourguet C: Primary care of adults with mental retardation. *J Fam Pract* 44:487, 1997. [PMID: 9152267]
13. Patja K, Iivanainen M, Vesala H, et al: Life expectancy of people with intellectual disability: A 35-year follow-up study. *J Intellect Disabil Res* 44:591, 2000. [PMID: 11079356]
14. Strauss D, Anderson TW, Shavelle R, et al: Causes of death of persons with developmental disabilities: Comparison of institutional and community residents. *Ment Retard* 36:386, 1998. [PMID: 9803129]
15. Patja K, Molsa P, Iivanainen M: Cause-specific mortality of people with intellectual disability in a population-based, 35-year follow-up study. *J Intellect Disabil Res* 45:30, 2001. [PMID: 11168774]
16. Kapell D, Nightingale B, Rodriquez A, et al: Prevalence of chronic medical conditions in adults with mental retardation: Comparison with the general population. *Ment Retard* 36:269, 1998. [PMID: 9713183]
17. Center J, Beane H, McElduff A: People with mental retardation have an increased prevalence of osteoporosis: A population study. *Am J Ment Retard* 103:19, 1998. [PMID: 9678227]
18. Bosch J, Van Dyke DC, Smith SM, et al: Role of medical conditions in the exacerbation of self-injurious behavior: An exploratory study. *Ment Retard* 35:124, 1997. [PMID: 9131872]
19. Wakamoto H, Nagao H, Hayasi M, et al: Long-term medical, educational, and social prognosis of childhood-onset epilepsy: A population-based study in a rural district of Japan. *Brain Dev* 22:246, 2000. [PMID: 10838113]
20. American Academy of Pediatrics Committee on Sports Medicine and Fitness: Atlantoaxial instability in Down syndrome: Subject review. *Pediatrics* 96:151, 1995.



PACIENȚII FĂRĂ ADĂPOST

Rama B. Rao,
Lewis R. Goldfrank

Lipsa unui adăpost reprezintă o problemă socială de proporții epidemice în întreaga lume.¹ Numai în Statele Unite numărul estimat al populației fără adăpost variază între 3 și 13,5 milioane și până la 7,5% din populația totală se va confrunta cu lipsa de adăpost în decursul vieții. Lipsa unei locuințe afectează o populație foarte diversă ce cuprinde toate grupurile etnice și include atât familiile din mediul urban cât și pe cele din cel rural, vârstnicii, copiii, veteranii, fermieri imigranți, persoane bolnave psihic și persoane dependente de droguri. Grupurile minoritare sunt suprareprezentate în această categorie de populație, cel mai probabil datorită discrepanțelor dintre oportunitățile economice. Cauzele lipsei de adăpost sunt legate de divorț sau separare, de violența domestică, sarcină, părăsirea domiciliului de către adolescenți, abuzul de droguri, evacuare, lipsa recentă sau mai veche a unui loc de muncă și de dezinstituționalizarea persoanelor cu probleme psihice. Diferența între nevoia de locuințe ieftine și disponibilitatea acestora a contribuit de asemenea la această epidemie de persoane fără adăpost.

Lipsa de adăpost a fost definită în diferite moduri, inclusiv prin a locui pe stradă, în adăposturi ce oferă rezidență temporară sau în camere de hotel pentru o singură persoană, cu băi la comun. Consecințele lipsei de adăpost sunt profunde. Adulții fără locuință au o rată a mortalității, în funcție de vârstă, de patru ori mai mare decât

cea a restului populației, cu o vârstă medie la deces de 44.² Rata mortalității infantile printre mamele fără adăpost este de două ori mai mare decât cea a mamelor care nu sunt sărace și au o locuință și cu 50% mai mare decât a mamelor sărace, care au o locuință. Efectele lipsei de adăpost la copii pot fi profunde, cu o incidență mai mare a bolilor acute și a nevoii de tratament medical.³ Alte riscuri importante pentru populația fără adăpost includ bolile transmisibile, expunerea la un mediu cu temperaturi extrem de crescute sau scăzute și leziuni traumatiche datorate confruntărilor violente, căutării unui adăpost sau a hranei.⁴ Acești factori contribuie în mare parte la afecțiunile medicale acute printre persoanele fără adăpost. Anumite riscuri crescute sunt asociate cu sărăcia și altele sunt specifice pacienților fără domiciliu. Afecțiunile cronice, cum ar fi hipertensiunea și diabetul, sunt neglijate sau insuficient tratate datorită circumstanțelor unei existențe desperate. Indivizii fără adăpost amână frecvent îngrijirea problemelor medicale minore până când acestea devin severe sau de nesuportat.

Departamentul de urgență este folosit frecvent ca sursă principală de îngrijire medicală pentru bolile acute și cronice ale persoanelor fără adăpost.⁵⁻⁷ Persoanele fără adăpost au o frecvență de folosire a departamentului de urgență de 1,5 până la 3 ori mai mare decât restul populației, cu un procent de până la 20% dintre aceștia au declarat că departamentul de urgență a fost singura sursă de îngrijire medicală.⁷ Clinicile pentru îngrijire în ambulatoriu acordă îngrijire medicală limitată și pot efectua trimiteri la departamentul de urgență, pentru o evaluare extinsă și pentru gestionarea problemelor. În anumite orașe, pacienții fără adăpost pot fi aduși de poliție sau de serviciile medicale de urgență datorită urgențelor provocate de condițiile extreme ale vremii și din alte motive legate de sănătate și siguranță. Toți acești factori impun ca informațiile despre această categorie să fie importante pentru medicii de urgență. Managementul pacienților fără adăpost este complex, iar similitudinile cu un pacient care are un domiciliu sunt limitate. Analiza deciziilor pentru acest segment de populație vulnerabil este în mod distinct diferită și criteriile de internare sunt dependente doar de mediu.

ÎNGRIJIRE ȘI EVALUARE

Pacienții fără adăpost pot avea probleme medicale atât specifice cât și nespecifice. Odată ce motivul principal al vizitei este stabilit, o examinare completă a întregului corp, inclusiv a pielii și în special a picioarelor, trebuie luată în considerare. Acest lucru este necesar în special pentru pacienții fără adăpost care au un aspect dezordonat, sunt intoxicați sau suferă de o psihoză semnificativă. O anamneză medicală completă poate include obținerea de informații privind ultima evaluare pentru expunere la tuberculoză, statusul imunizării antitetanos, statusul vaccinării la copii, antecedente psihiatrice, antecedente de dependență de substanțe chimice și potențialul de dezvoltare a unui sevraj la anumite substanțe în timp ce li se acordă îngrijiri în departamentul de urgență. Istoricul social include informații despre suportul familial, factorii ce au determinat pierderea domiciliului și dacă a existat o întâlnire anterioară cu un asistent social.

CONSIDERAȚII MEDICALE SPECIALE

Igiena generală

Persoanele fără adăpost au acces limitat la facilitățile necesare pentru menținerea igienei, iar spălătul regulat și igiena dentară zilnică pot fi grav afectate. Medicii de la urgență trebuie să examineze cu atenție toată suprafața pielii, extremitățile inferioare și perineul ca parte a evaluării de rutină a pacienților fără adăpost.

Afecțiunile extremităților inferioare

Pacienții fără adăpost suferă de o varietate de afecțiuni ale extremităților inferioare. Astfel de pacienți pot petrece o perioadă de timp neadecvată cu picioarele în poziție declivă în timp ce dorm în poziție verticală sau în timp ce merg perioade prelungite. Sărăcia asociată cu lipsa unui adăpost îi poate împiedica pe unii pacienți să obțină șosete și încălțăminte corespunzătoare sezonului și care să aibă mărimea adecvată. Pot apărea ulcere și plăgi provocate de lipsa protecției picioarelor, vezicule provocate de încălțăminte necorespunzătoare sau mușcături de rozătoare sau insecte.

Unii pacienți fără adăpost pot să nu aibă încălțăminte de schimb sau un loc în care să se schimbe și să se spele. Există posibilitatea ca aceștia să nu-și dea jos șosetele și încălțăminte timp de zile sau săptămâni întregi din motive cum ar fi menținerea căldurii, teama să nu le fie furată încălțăminte, rușine sau o afecțiune mentală coexistentă. Acești factori, alături de igiena limitată, predispun la infecții fungice, ce pot fi tratate prin terapie topică sau orală. Un alt motiv de îngrijorare în ceea ce privește aceste persoane este starea cunoscută sub numele de picior de tranșee. Expunerea prelungită la umezeală în jurul piciorului (de obicei de la șosete ude sau transpirate) duce la absorbția apei în stratul cornos. După 1 sau 2 zile o astfel de expunere provoacă modificări inflamatorii ce generează dureri ale picioarelor și ruperea pielii. Poate apărea suprainfecția bacteriană cu specii de *Corynebacterium* și de *Pseudomonas*. În absența unei suprainfecții, se recomandă analgezia, suspendarea piciorului și uscare acestuia pentru a trata stadiile inițiale ale piciorului de tranșee. În condiții climatice mai reci, degerăturile aparute ca urmare a cristalelor de gheață din țesuturi, reprezintă o amenințare serioasă pentru membre, urechi și nas. Se justifică managementul atent în cadrul spitalului întrucât riscul ambiental persistă atâta timp cât pacientul nu are un adăpost și compliancea la tratament poate fi dificilă, dacă nu imposibilă.

Pacienții predispuși la boli vasculare periferice pot prezenta o exacerbare a afecțiunii de care suferă datorită alimentației necorespunzătoare, a lipsei de proteine, a alcoolismului și abuzului de droguri, de tutun și a incapacității de a ridica picioarele în timp ce doarme pe verticală. Edemul ce rezultă, poate duce la ulcer cronic de stază venoasă. Ulcerele se pot infecta cu o floră cutanată frecventă sau chiar cu larve (larve de insecte zburătoare). Pentru ulcerele neinfectate, folosirea unor articole de îmbrăcăminte medicinale cum ar fi ghetete Unna, reprezintă o modalitate de management foarte prețioasă. Ghetetele Unna sunt impregnate cu un unguent antibiotic și nu necesită o schimbare frecventă. Pacienții cu ulcere infectate necesită spitalizarea. Eritemul asociat cu celulita poate fi greu de deosebit de tromboza venoasă profundă sau de modificările datorate stazei venoase. Atunci când diagnosticul este neclar, trebuie efectuată o evaluare a fluxului venos. Pentru leziunile infectate cu larve, clorofomul reprezintă terapia tradițională pentru dezinfectare. Clorofomul poate să nu fie disponibil datorită unor probleme de siguranță deoarece acesta este foarte combustibil. Etilcloridul reprezintă o alternativă. În mod ironic, larvele supraviețuiesc prin ingerarea de țesut necrotic, păstrând ulcerele curate și bine debridate. Odată ce dezinfectarea este completă, supravegherea îndeaproape ulterioară este obligatorie, întrucât nu mai are loc debridarea naturală prin intermediul larvelor zburătoare. Infestarea cu larve reprezintă un semn grav de neglijență și sugerează incapacitatea de a gestiona un plan clinic în afara tratamentului supravegheat.

Toți pacienții fără adăpost au nevoie de educație pentru a reduce riscul de picior de tranșee și de infecții fungice. Pacienților trebuie să li se spună să-și schimbe sau să-și scoată încălțăminte atunci când vremea o permite, să-și examineze picioarele și să încerce să găsească un loc unde să se odihnească și unde să stea cu picioarele

ridicate. Cei care folosesc droguri injectabile trebuie avertizați despre riscul de infecții ale pielii provocate de administrarea drogurilor în extremități. Trebuie identificate resursele comunitare care pot oferi șosete curate și uscate și încălțăminte corespunzătoare. Astfel de măsuri preventive sunt deosebit de importante la pacienții diabetici și la cei care suferă de neuropatii periferice.

Infecțiile

Pacienții fără adăpost dezvoltă infecții respiratorii dobândite în comunitate, dar tuberculoza reprezintă de asemenea o amenințare.⁵ Incidența tuberculozei crește dramatic atunci când oamenii trăiesc într-un spațiu suprapopulat și când pacienții au imunosupresie datorită unor afecțiuni ca SIDA, malnutriția sau alcoolismul. Numeroase studii asupra diverselor persoane fără adăpost confirmă incidența ridicată și prevalența tuberculozei la pacienții fără locuință. Pentru aceștia complianța la regimul de tratament pentru expunerea la tuberculoză poate fi limitată. Zilnic, programele de terapie observate direct, au avut succes prin folosirea stimulentei pentru a organiza terapia și a micșora riscul de transmitere a tuberculozei.

Pacienții fără adăpost din cămine sau alte grupuri ce trăiesc în adăposturi improvizate sunt de asemenea expuși unui risc mai mare decât cei care au o locuință, de a contacta boli de piele transmisibile cum ar fi pediculoza (păduchi), scabie și impetigo. Dezinfectarea de păduchi și scabie este problematică pentru acești pacienți, întrucât facilitățile pentru spălat, precum și capacitatea de a spăla și de a-și schimba hainele sunt limitate. Pacienții se pot întoarce în mediul în care s-a produs inițial infestarea și sunt expuși riscului de reinfestare. O boală dermatologică cunoscută și ca angiomatoza bacilară a fost identificată la pacienții fără adăpost expuși la păduchi.⁸ Microorganismul cauzal este *Bartonella quintana* și afecțiunea poate fi tratată eficient cu antibiotice macrolide. Infecțiile cu *Bartonella quintana* pot provoca de asemenea febră de tranșee, endocardită și bacteriemie cronică la persoanele fără adăpost.⁹

Condițiile de trai ale celor săraci îi pot expune riscului de alte infecții. Afecțiunea diareică cauzată de ingestia de alimente păstrate necorespunzător sau de la gunoi a fost puțin studiată, dar a fost descrisă de pacienții fără adăpost și este o problemă specială atunci când accesul la toaletă este limitat. Transmiterea bolilor pe cale fecalorală este de asemenea crescută.

Bolile cu transmitere sexuală sunt prevalente la indivizii fără adăpost care se angajează în activități sexuale voluntar sau prin constrângere pentru a obține alimente, adăpost, bani sau alte bunuri. Banii pentru prezervative sau altă formă de contracepție sunt limitați, indisponibili sau profilaxia este o prioritate scăzută în lupta pentru supraviețuire. Aceste probleme, pe lângă folosirea drogurilor injectabile, au dus la o frecvență epidemică a HIV printre persoanele fără adăpost. Discriminarea și lipsirea de drepturi ca urmare a infectării cu HIV, sunt de asemenea cauze care pot duce la lipsa de adăpost.

Managementul bolii HIV este complicat atât pentru pacienți, cât și pentru medici chiar și în condiții ideale. Noile regimuri medicamentoase, ce includ medicații multiple, sunt costisitoare și depind de un grafic de dozare sigur și de o supraveghere ulterioară. Folosirea revers-transcriptazei și a inhibitorilor de protează pot depinde de capacitatea pacienților de a fi complianți la terapie.¹⁰

Internarea în spital a pacienților fără adăpost cu afecțiuni cum ar fi varicela sau hepatita pot fi necesare pentru a evita infecțiile din cămine sau alte zone publice în care aceștia se adună.

Complianța

Prioritatea pentru acești pacienți o constituie alte activități de susț-

nera a existenței, cum ar fi gășirea alimentelor și a unui adăpost și acestea pot interfera cu complianța la regimul medical în ciuda intenției de a realiza acest lucru.¹¹ Banii pot fi indisponibili pentru rețete. Chiar și medicația oferită de spital poate fi vândută pentru bani lichizi sau alte lucruri percepute ca fiind mai importante, în funcție de gradul de disperare al pacientului și de cât de bine înțelege acesta consecințele tratamentului ulterior. Anumiți factori esențiali pentru tratament, cum ar fi seringile de insulină sau alte medicamente, au valoare pentru o folosire ilicită și pot fi furate. Agenți precum insulina, își pot pierde eficiența și siguranța atunci când sunt depozitați necorespunzător. Poate fi imposibil să se țină medicamentele la rece. Respectarea unui grafic de dozare a medicamentelor este complicată și aproape imposibilă pentru un stil de viață lipsit de activitățile de rutină zilnică.

Lipsa unei asigurări medicale poate limita accesul pacientului la asistența medicală primară pentru supraveghere. Negocierea eligibilității pentru diferite tipuri de acoperiri ale costurilor medicamentelor de către stat sau agenții federale poate fi de obicei complicată, dar poate reprezenta un beneficiu extraordinar pentru pacienții cu boli cronice, pentru care sărăcia împiedică o gestionare potențială adecvată a acestora. Pacienții trebuie trimiși la asistenți sociali familiarizați cu cerințele de eligibilitate și cu prelucrarea acestora. Din nefericire, chiar și pacienții eligibili pot avea nevoie de câteva vizite la instituțiile de asistență socială pentru a stabili o asigurare medicală și acest proces în sine poate fi prea complex și înjositor pentru a fi încheiat.

Alte obstacole ce pot apărea sunt lipsa transportului sau boala psihică. Existența precară a unor astfel de pacienți trebuie privită cu compasiune, iar aceștia trebuie tratați cu un regim medical ce se potrivește limitelor situației lor sociale. De exemplu, pacienții dependenți de cantinele publice trebuie să aibă întâlnirile programate astfel încât acestea să nu le limiteze accesul la mese. Sistemele de centre medicale bazate pe adăpostire și tratament în ambulatoriu pot fi mult mai realiste decât întâlnirile programate.

Categoriile speciale de populație

Femeile și copiii

Femeile și copiii reprezintă o parte a populației fără adăpost ce crește rapid. Femeile se pot prezenta pentru probleme medicale de rutină sau în urma violenței domestice sau a unui viol, situații la care acestea sunt expuse unui risc mare.¹² Anumite femei pot apela la prostituție pentru a se întreține pe sine și copii săi. Îngrijirea ginecologică preventivă este adesea neadecvată și variază de la screeningul necorespunzător pentru depistarea cancerului cervical și bolilor venerice până la îngrijirea prenatală insuficientă sau chiar absentă. Consecințele sunt devastatoare. Copiii născuți din mame fără adăpost au adesea o greutate mică la naștere, rate mai mari de naștere prematură și de mortalitate. Anemia prin deficiență de fier, malnutriția, concentrații sanguine ridicate de plumb și o rată mai mare de astm, toate se întâlnesc în special la copiii fără adăpost și la cei săraci, în comparație cu restul populației.³ Spre deosebire de copiii săraci, dar care au un domiciliu, cei fără adăpost sunt probabil mult mai slab imunizați și suferă în mod disproporționat de întârzieri de creștere și au o lipsă de randament la școală. Consecințele psihologice, sociale și educaționale pe termen lung ale lipsei de adăpost trebuie de acum evaluate în mod riguros.

Adolescenții fără adăpost, în special cei fugiți de acasă, au rate mari ale alcoolismului, folosirii de substanțe ilegale, ale întâlnirilor violente și ale afecțiunilor psihiatrice. Angajarea în relații sexuale

pentru supraviețuire are ca rezultat rate mari ale sarcinilor neplănificate, ale bolilor cu transmitere sexuală și ale infectării cu HIV. Pacienților trebuie să li se ofere diverse resurse, inclusiv educație cu privire la practicarea sexului în condiții de siguranță, consiliere și să li se spună locația și gradul de disponibilitate al centrelor de tratament în ambulatoriu. Asistenții sociali, psihiatrii și asistenții specializați în problemele adolescenților pot oferi sprijin fugarilor fără adăpost indiferent de problemele lor medicale principale.

Vârșnicii

Există puține studii despre vârșnicii fără adăpost. Veniturile limitate, fixe, cu costuri de întreținere ce cresc progresiv duc la părăsirea locuințelor de către mulți vârșnici. Un alt factor ar putea fi modificările graduale în performanțele cognitive și psihosociale, ce nu pot fi descoperite la un examen medical scurt. Pentru persoanele cu risc, reevaluarea privind bolile organice, demența și depresia este esențială pentru a asigura un plan de îngrijire corespunzător.

Folosirea de substanțe

Pacienții care sunt dependenți de alcool sau de substanțe ilicite trebuie identificați pentru a facilita recomandările corespunzătoare. Pentru pacienții fără adăpost care se prezintă intoxicați sau sedați, monitorizarea atentă a temperaturii corpului și a nivelului glicemiei, precum și evaluările repetate ale stării de conștiență trebuie efectuate în plus față de examenul fizic complet. Oricând este posibil, trebuie obținută o anamneză specifică a folosirii de substanțe. Antecedentele specifice privind sevrul la orice agent hipnotic și sedativ sau etanol trebuie să alerteze clinicianul privitor la nevoia de observare atentă în timp ce are loc evaluarea primară a problemei medicale principale. Pacientul trebuie întrebat dacă are sau nu antecedente de participare la programe de detoxifiere și dacă dorește acest lucru în prezent.

Bolile psihice

Unii dintre pacienții fără adăpost care nu au antecedente documentate de boli psihice cronice sau dependență de substanțe se pot prezenta la departamentul de urgență cu acuze psihice. Stresul provocat de supraviețuirea fără un adăpost este asociat cu o varietate de diagnostice, inclusiv tulburări de adaptare, folosirea de substanțe și depresia majoră.¹³ În mod alternativ, alți pacienți fără adăpost au antecedente de boli psihice cronice, inclusiv schizofrenie sau tulburări bipolare, ce pot fi parțial responsabile pentru lipsa de adăpost.⁵ Evaluarea psihiatrică a pacienților fără adăpost este importantă pentru facilitarea recomandărilor corespunzătoare pentru problemele medicale, al căror management poate fi compromis de boala psihică. În plus, terapia farmacologică poate fi evaluată sau instituită la pacienții cu tulburări psihiatrice cronice. Toți pacienții trebuie să fie evaluați pentru teama sau riscul de sinucidere, ca parte a screening-ului de rutină.

TRATAMENTUL ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ

Managementul în departamentul de urgență include metode auxiliare de îngrijire cum ar fi suplimentele cu vitamine și alimentele, medicamentele compensate, imunizări și revizuirea documentației privind îngrijirea medicală anterioară. Statusul sarcinii și potențialul pentru bolile cu transmitere sexuală trebuie investigate la femeile fertile fără adăpost. Îngrijirea ginecologică corespunzătoare, îngrijirea prenatală și serviciile de planificare familială pot fi astfel oferite.

Odată definit un diagnostic și un plan de tratament, pacienții trebuie evaluați în ceea ce privește barierele de limbaj, deprinderea de a citi și capacitatea de complianță la instrucțiunile de îngrijire de rutină, la regimurile medicale și supravegherea ulterioară. Un document vechi poate indica starea de imunizare, problemele medicale uitate sau neglijate și capacitatea pacienților fără adăpost de a stabili un program de îngrijire continuă. Un prag scăzut de spitalizare trebuie menținut pentru pacienții cu capacitate afectată de gestionare a îngrijirii personale. Această decizie este ușor de acceptat dacă medicul apreciază starea în care pacientul a sosit și cât de dificilă, dacă nu imposibilă, poate fi îngrijirea în afara spitalului în anumite circumstanțe. O abordare a sănătății publice în gestionarea bolilor contagioase trebuie inclusă în criteriile de internare. O abordare multidisciplinară a îngrijirii, inclusiv prin asistenți sociali, asistente medicale, personal medical și psihiatric, poate oferi un mediu suportiv pentru pacienții fără adăpost. Îngrijirea umanitară în departamentul de urgență, folosind indivizi specializați și motivați, le va asigura pacienților o îngrijire esențială, va mări satisfacția pacientului și va reduce rata recidivelor printre cei ce apelează frecvent la departamentul de urgență.¹⁴

BIBLIOGRAFIE

1. Committee on Health Care for Homeless People, Institute of Medicine: Who are the homeless?, in Committee on Health Care for Homeless People, Institute of Medicine (ed): *Homelessness, Health, and Human Needs*. Washington, National Academy Press, 1988, p 1.
2. Hwang SW: Mortality among men using homeless shelters in Toronto, Ontario. *JAMA* 283:152, 2000.
3. Weinreb L, Goldberg R, Bassuk E, Perloff J: Determinants of health and service use patterns in homeless and low-income housed children. *Pediatrics* 102:554, 1998. [PMID: 9738176]
4. Hwang SW, Orav EJ, O'Connell JJ: Causes of death in homeless adults in Boston. *Ann Intern Med* 126:625, 1997. [PMID: 9103130]
5. D'Amore J, Hung O, Chiang W, et al: The epidemiology of the homeless population and its impact on an urban emergency department. *Acad Emerg Med* 8:1051, 2001. [PMID: 15729737]
6. Kushel MB, Vittinghoff E, Haas JS: Factors associated with the health care utilization of homeless persons. *JAMA* 285:200, 2001. [PMID: 11176814]
7. Kushel MB, Perruy S, Bangsberg D, et al: Emergency department use among the homeless and marginally housed: Results from a community base study. *Am J Public Health* 92:778, 2000.
8. Koehler JE, Sanchez MA, Garrido CS, et al: Molecular epidemiology of *Bartonella* infections in patients with bacillary angiomatosis-peliosis. *New Engl J Med* 337:1876, 1997. [PMID: 9407154]
9. Foucault C, Barrau K, Brouqui P, et al: *Bartonella quintana* bacteremia among homeless people. *Clin Infect Dis* 35:684, 2002. [PMID: 12203165]
10. Bangsberg D, Tulskey JP, Hecht FM, et al: Protease inhibitors in the homeless. *JAMA* 278:63, 1997. [PMID: 9207341]
11. Gelberg L, Gallagher TC, Andersen RM, et al: Competing priorities as a barrier to medical care among homeless adults in Los Angeles. *Am J Public Health* 87:217, 1997. [PMID: 9103100]
12. Weinreb L, Goldberg R, Perloff J: Health characteristics and medical service patterns of sheltered homeless and low-income housed mothers. *J Gen Intern Med* 13:389, 1998. [PMID: 9669568]
13. Lundy JW: The burden of comorbidity among the homeless at a drop-in clinic. *JAAPA* 12:32, 1999. [PMID: 10728080]
14. Redelmeier DA, Molin JP, Tibshirani RJ: A randomized trial of compassionate care for the homeless in an emergency department. *Lancet* 345: 1131, 1995. [PMID: 7723543]

311

OBEZITATEA MORBIDĂ**Robert J. Vissers,****Kathleen A. Raftery**

Obezitatea reprezintă afecțiunea medicală în care se acumulează o proporție excesivă de țesut adipos față de greutatea totală a corpului. Obezitatea este o problemă majoră de sănătate, prevalența ei dublându-se în ultimii 20 de ani, astfel încât în prezent se estimează că mai mult de jumătate din adulții majori sunt supraponderali.¹ De vreme ce țesutul adipos este dificil de măsurat în cadrul clinic, indexul de masă corporală (IMC) este frecvent utilizat. IMC este calculat cu ajutorul raportului dintre greutatea în kilograme și înălțimea în metri, la pătrat. Un IMC mai mare de 28 kg/m² definește obezitatea la ambele sexe iar obezitatea morbidă este asociată cu un IMC mai mare sau egal cu 40 kg/m².

Pacienții cu obezitate morbidă prezintă o serie de provocări pentru furnizorii de îngrijiri medicale de urgență. Îngrijirea prespitalicească poate fi întârziată din cauza problemelor de deplasare și transportare a acestor pacienți. Paturile mobile de dimensiuni corespunzătoare pot să nu fie imediat disponibile. Chiar și asigurarea obiectelor necesare spitalizării, cum ar fi halatele de spital sau ploștile de dimensiuni corespunzătoare, poate fi dificilă. În plus, membrii departamentului de urgență trebuie să anticipeze și să fie pregătiți pentru provocările ce apar în efectuarea procedurilor tehnice. Țesutul în exces face ca accesul la fluidele corpului și la cavitățile organismului să fie foarte dificil de realizat, în timp ce realizarea procedurilor imagistice poate fi dificilă sau chiar imposibilă. Pacienții cu obezitate morbidă pot să prezinte și modificări în fiziologia aparatului cardiopulmonar și ale modului de prezentare a leziunilor traumatiche, ceea ce sporește complexitatea îngrijirii lor.²

FIZIOPATOLOGIE

Etiologia obezității este heterogenă și cuprinde un aport caloric crescut, un nivel scăzut de activitate fizică obișnuită, o rata scăzută a metabolismului bazal și, posibil, o sensibilitate crescută la insulină.³ Se consideră că epidemia recentă din țările dezvoltate este mai degrabă cauzată de lipsa activității decât de aportul caloric crescut. Recenta descoperire a leptinei, un hormon antiobezitate, a stârnit interesul pentru fiziopatologia metabolică a acestei boli.

Boala cardiopulmonară

Morbiditatea și mortalitatea sunt considerabil mai mari la pacienții obezi în comparație cu pacienții cu greutate normală și mulți dintre factorii de risc pentru sănătate asociați cu obezitatea cresc progresiv și disproporționat în același timp cu creșterea greutății.³ Cea mai importantă tulburare fiziologică este legată de sistemul cardiopulmonar.⁴

Boala coronariană, hipertensiunea și insuficiența cardiacă congestivă sunt puternic corelate cu obezitatea. Se observă deseori atât insuficiența cordului drept cât și a cordului stâng la pacienții cu sindrom de hipoventilație cauzat de obezitate. Obezitatea a fost corelată și cu deprimarea funcției ventriculului stâng, chiar și la pacienții tineri, asimptomatici.

Obezitatea este asociată cu un risc crescut de tromboembolism venos, în special după o intervenție chirurgicală.⁵ Acest lucru este cauzat de câțiva factori descoperiți la pacienții obezi, inclusiv un nivel scăzut de antitrombină III, o boală venoasă preexistentă și o imobilitate crescută.³ Sindromul de hipoventilație asociat obezității, cunoscut și ca *sindromul Pickwick*, apare la 5% dintre cazurile de obezitate morbidă. La indivizii obezi, fără hipoventilație, tulburările raportului ventilație - perfuzie sunt predominante.⁶ Hipertensiunea

pulmonară reprezintă o descoperire frecventă, ce apare în urma hipoxemiei cronice, a vasoconstricției pulmonare hipoxice și a contribuției suplimentare a funcției cardiace compromise.⁶

Capacitatea vitală, capacitatea pulmonară totală și volumul funcțional rezidual sunt reduse cu până la 30% la pacienții cu obezitate morbidă. Efortul respirator este crescut din cauza peretelui toracic mărit, a rezistenței crescute a căilor aeriene și a diafragmului aplăzizat funcțional. Atunci când se ventilează un pacient obez, este posibil să fie necesară scăderea volumului curent și ajustarea lui pe baza presiunilor de umplere și a concentrațiilor gazelor sanguine. Realizarea ventilației cu presiune pozitivă la sfârșitul respirației poate împiedica închiderea căilor aeriene și dezvoltarea zonelor de atelectazie.³

Recunoașterea riscului crescut de compromitere a funcției cardiorespiratorii este esențială în cazul pacienților cu obezitate morbidă, chiar și atunci când pacientul se prezintă la departamentul de urgență cu o problemă medicală fără legătură cu afectarea aparatului cardiovascular. Pacientul cu obezitate morbidă care afirmă că nu poate dormi decât în poziție verticală trebuie menținut în această poziție cât de mult se poate sau în poziție laterală, cu capul ridicat, pe toată durata efectuării procedurilor. Dacă pacientul trebuie menținut în decubit dorsal, ridicați capul pacientului poziționat pe o targă rigidă prin plasarea unor prosoape sub targă și utilizați monitorizarea continuă prin puls-oximetrie.

Sarcina

Obezitatea va complica și sarcina. Greutatea corporală înainte de sarcină și greutatea dobândită în timpul sarcinii influențează travaliul și femeile obeze au tendință mai mare de a necesita operație cezariană și de a prezenta anomalii ale travaliului. În plus, acești bebeluși au tendința să aibă o greutate corporală mai mare în comparație cu cei născuți de mame cu greutate corporală normală, ceea ce crește posibilitatea unui travaliu și a unei nașteri dificile. Alte complicații, cum ar fi hipertensiunea, diabetul, preeclampsia și eclampsia apar cu o frecvență crescută la femeile gravide obeze.

Traumatismele

Au fost descrise diferențe în mecanismele de producere a leziunii și în tiparele asociate leziunilor, iar obezitatea a fost identificată ca factor de risc independent premorbid în producerea traumatismelor.^{2,3,7}

Greutatea corporală excesivă perturbă activitățile zilnice și prin urmare crește riscul de producere a leziunilor. În plus, prezența afecțiunilor asociate obezității, cum ar fi diabetul, bolile cardiace și somnolența secundară apneei în somn, poate contribui la producerea accidentelor. A fost descrisă o incidență mai mare a luxațiilor gleznei și a fracturilor cu deplasare ale gleznei și cotului în cazul pacienților obezi care au suferit un traumatism minim (împiedicare, căderi ușoare).⁸ S-a observat și că pacienții obezi tind să nu utilizeze centura de siguranță, din cauza disconfortului sau a faptului că nu se potrivește.

Se pare că obezitatea protejează victimele traumatismelor nepenetrante de leziuni craniene, dar este asociată cu o incidență semnificativ mai mare a leziunilor toracice, mai ales a fracturilor costale și a contuziilor pulmonare. Există o ipoteză conform căreia un trunchi mare acționează ca un airbag fiziologic; și cu toate că acesta oferă o oarecare protecție împotriva leziunilor craniene, există o creștere asociată a leziunilor toracice. Acest fapt poate fi o explicație parțială a creșterii dramatice a ratei de mortalitate din cauze respiratorii la pacienții cu obezitate morbidă. Impactul obezității morbide asupra mortalității cauzate de traumatismele nepenetrante a fost observat într-un studiu care a descoperit o rată a mortalității de

42,1% în cazul pacienților cu surplus excesiv de greutate corporală, în comparație cu 5% și 8% la grupurile populaționale cu greutate corporală medie, respectiv la cei supraponderali.⁷

În ciuda dificultăților de logistică întâmpinate în tratamentul pacienților obezi, se aplică aceleași principii de management a pacienților traumatizați, cu precauțiile de rigoare privind coloana vertebrală și expunerea completă. Prezența țesutului adipos subcutanat împiedică examenul fizic al leziunilor toracice și abdominale. Rezultatele limitate ale examenului fizic sunt crescute de calitatea slabă a radiografiilor toracice efectuate cu un aparat portabil. Este indicat un management mai agresiv al căilor respiratorii, cu intubație și ventilație asistată precoce.

Incidența fracturilor pelvine este mai mare în cazul victimelor obeze traumatizate. Filmele radiologice obținute cu un aparat portabil sunt adesea de o calitate mai slabă în cazul pacienților obezi, de aceea, dacă se suspectează clinic o fractură pelvină, trebuie efectuate radiografii sau tomografii computerizate repetate, indiferent de rezultatul negativ al radiografiei pelvine efectuate cu un aparat portabil.

PROCEDURILE MEDICALE

Procedurile medicale sunt mai greu de efectuat la pacienții obezi care se prezintă la departamentul de urgență (Tabelul 311-1). Reperele anatomice sunt ascunse sau imposibil de palpat, accesul este deseori împiedicat de țesutul adipos în exces și problemele legate de poziționarea pacientului sunt frecvente. Managementul căilor aeriene poate fi dificil, accesul intravenos poate fi întârziat și investigațiile medicale pot fi dificil sau imposibil de efectuat în cazul pacienților obezi. Toți acești factori contribuie inevitabil la obstrucționarea evaluării și resuscitării rapide. Strategia ideală este aceea de a avea abordări alternative imediat disponibile. Echipamentul corespunzător, cum ar fi manșeta pentru mâna dreaptă a tensiometrului, trebuie să fie ușor accesibil. Deseori este necesar personal suplimentar și un minim de șase persoane este de obicei necesar pentru transferul pacientului, mai ales când trebuie menținute precauțiile legate de coloana cervicală.

Managementul căilor respiratorii

Obezitatea poate fi asociată cu dificultăți în intubație sau ventilație pe mască, în special dacă sunt prezenți și alți factori predictivi ai dificultății. Doar obezitatea nu reprezintă o contraindicație a secvenței rapide de intubație și aceasta poate fi metoda preferată la majoritatea pacienților. Totuși, la acest grup populațional este deosebit de importantă evaluarea și recunoașterea factorilor predictivi obiectivi ai unei intubații dificile (vezi Cap. 19).

Preoxigenarea este esențială, de vreme ce pacienții cu obezitate morbidă se vor desatura mai repede decât adulții cu dimensiuni normale.⁹ Înainte de a fi intubați, pacienții trebuie menținuți în poziție șezândă sau în semidecubit cât mai mult posibil. Dacă este necesară ventilația pe mască, pacientul obez prezintă deseori complianță pulmonară redusă, care necesită presiuni de ventilație mai crescute. Este posibil să fie necesară ocluzia valvei de eliberare de la nivelul măștii de ventilație, pentru a asigura o ventilație adecvată.

O dată ce este inițiat procesul de intubație, accesul la căile aeriene este crescut prin ridicarea capului și a umerilor, prin plasarea unor prosoape sau a unei pături rulate între scapule și sub occiput. Ridicarea umerilor permite deplasarea sânilor și eliberarea liniei mediane. Ridicarea mai sus a capului îl poziționează în hiperextensie pentru intubația traheală și creează astfel mai mult spațiu, deoarece peretele toracic al pacientului cu obezitate morbidă poate obstrua de fapt utilizarea laringoscopului. În această situație este folositor un laringoscop cu mâner mai scurt decât lungimea medie sau un laringoscop cu unghi de pătrundere ajustabil.

Tehnicile alternative de management ale căilor aeriene, cum ar fi intubația orotraheală a pacientului conștient sau intubația nazotraheală „în orb” pot fi utilizate dacă se preconizează dificultăți. Intubația nazotraheală este, din punct de vedere tehnic, mult mai dificil de realizat în comparație cu intubația orotraheală, dar poate fi relativ avantajoasă dacă este efectuată de un medic cu experiență în intubarea unui pacient cu respirație spontană și cu gâtul scurt și gros. Fluxul de aer ventilat transtraheal necesită o presiune ventilatorie mai mare și de aceea poate fi mai puțin folositor și poate cauza creșterea riscului de barotraumatism la pacienții obezi cu complianță pulmonară scăzută. Intubația folosind o mască laringiană și o sondă esofago-traheală cu lumen dublu reprezintă posibile dispozitive salvatoare și a fost descrisă utilitatea lor în cazul pacienților cu obezitate morbidă.^{10,11} Pentru a ușura procesul intubației poate fi folosit bronhoscopul cu fibră optică, deși vizualizarea poate fi împiedicată de țesutul adipos din circumferința laringelui.

Ca ultimă alternativă, poate fi indicată o cricotirotomie, dacă celelalte manevre eșuează. E posibil ca reperele anatomice să nu poată fi apreciate prin palpare; membrana cricotiroidiană este localizată aproximativ la patru lățimi de deget deasupra incizurii sternale. Cricotirotomia cu ac este dificil de efectuat, din cauza anatomiei gâtului pacientului cu obezitate morbidă.

Interpretarea electrocardiogramei

Factorii care țin de gazdă, cum ar fi greutatea corporală, influențează efectuarea și interpretarea electrocardiogramei (ECG). Reperele pentru plasarea electrozilor pot fi dificil de determinat, ceea ce poate

TABELUL 311-1. Probleme legate de procedurile medicale și soluțiile acestora în cazul pacienților cu obezitate morbidă

Procedura	Problema	Soluția
Ventilația pe mască	Complianță pulmonară redusă	Ocluzia valvei de eliberare
Intubația orală	Cale respiratorie potențial dificilă	Factori obiectivi de predicție a dificultății Laringoscop cu unghi de pătrundere ajustabil Sondă esofago-traheală cu lumen dublu Cale aeriană obținută chirurgical
Sfigmomanometrie	Valori ale testelor fals crescute	Utilizarea unei manșete de dimensiuni mai mari
Puls-oximetrie	Semnal insuficient	Plasarea la nivelul lobului urechii
Accesul vascular	Imposibilitatea de a localiza vena sau artera	Utilizarea unui cateter de 3-4 inch Poziționarea pacientului Canularea facilitată de ecografie
Puncție lombară	Dificultate în palparea punctelor importante Dificultate în recoltarea lichidului cefalorahidian	Poziționarea pacientului în poziție verticală Creșterea lungimii acului la 5 inch
Lavajul peritoneal diagnostic	Accesul la cavitatea peritoneală	Tehnica Seldinger modificată

duce la plasarea inadecvată a electrozilor. Dispoziția variată a țesutului adipos ce înconjoară cordul și peretele toracic poate duce la modificări de voltaj inconstante, deși, în general, pacienții obezi prezintă o scădere a voltajului complexelor.¹² Aplatizarea sau inversia undelor T în derivațiile inferioare sau laterale reprezintă o modificare constantă. Niciuna dintre aceste modificări ECG nu sunt specifice pentru persoanele obeze și astfel de anomalii nu trebuie atribuite doar obezității.

Sfigmomanometria

Lățimea necorespunzătoare a manșetei tensiometrului va crește în mod artificial valorile înregistrate de tensiometru.¹³ Totuși, mulți pacienți cu obezitate morbidă sunt hipertensivi și o valoare crescută a tensiunii arteriale nu poate fi întotdeauna pusă pe seama echipamentului necorespunzător. Pentru a minimiza erorile înregistrate în citirea tensiunii arteriale, trebuie ales un raport corect între lățimea manșetei tensiometrului și circumferința brațului, de aproximativ 2,5. Lungimea manșetei trebuie să fie de 80% din circumferința brațului. Departamentul de urgență trebuie să dispună în stoc de o gamă variată de manșete specifice, pentru a fi utilizate în cazul populației obeze.

Puls-oximetria

Grosimea țesutului poate îngreuna transmiterea undelor luminoase, în cazul pacienților cu obezitate extremă și astfel, citirea valorilor înregistrate de puls-oximetru nu mai este sigură. Totuși, puls-oximetria în cazul pacienților cu obezitate moderată este, în general, exactă. În cazul pacienților cu obezitate morbidă, poate fi folosit lobul urechii în locul degetului, pentru plasarea puls-oximetrului. Alte regiuni potențiale de plasare a puls-oximetrului includ degetul al cincilea de la mână sau de la picior, nasul, buzele sau artera temporală.

Accesul venos

Pacienții cu obezitate morbidă sunt candidați notorii pentru dificultatea cateterizării intravenoase, a puncției venoase și a puncției arteriale. Anatomia este distorsionată din cauza țesutului adipos subcutanat și, adesea, reperele vasculare nu sunt vizibile sau palpabile. De aici provin multiple încercări de a efectua puncția și o incidență crescută a plasării liniei venoase centrale, cu întârzierea schimbării acesteia după internare. Toți acești factori contribuie la o rată mai mare a complicațiilor, cum ar fi infecția plăgii, pneumotoraxul, flebita și tromboza. În plus, acele sau cateterele standard de 1,5 inch pot să nu fie suficient de lungi pentru a penetra țesutul subcutanat și a ajunge la ținta vasculară; sunt de preferat acele și cateterele de 3 sau 4 inch. Localizarea arterei radiale sau femurale cu scopul recoltării de sânge pentru analiza gazelor arteriale poate fi extrem de dificilă. Poate fi necesară schimbarea lungimii acului seringii preambalate de recoltare a sângelui pentru analiza gazelor arteriale.

Pot fi aplicate diverse tehnici pentru a îmbunătăți accesul vascular. Aplicarea de căldură, percutarea ușoară a vaselor, strângerea activă sau pasivă a pumnului și aplicarea locală de nitroglicerină pot fi folosite pentru a favoriza vasodilatația. Hiperemia reactivă poate fi obținută prin blocarea circulației timp de 3-4 minute, apoi eliberarea tensiometrului la 10-15 mm Hg sub nivelul tensiunii diastolice.

Venele mediale cubitale și bazilare reprezintă prima alegere în cazul pacienților cu obezitate morbidă, deoarece sunt vene de dimensiuni mari, plica antecubitală este vizibilă, iar tegumentul și țesutul subcutanat sunt mai subțiri în această zonă. Ramurile venei mediane și bazilare de pe suprafața volară a antebrațului pot fi prea profund plasate în țesutul adipos pentru a fi ușor accesibile. Vena

cefalică de pe partea radială a încheieturii pumnului reprezintă o a doua alegere bună, dacă nu este de asemenea blocată de țesut adipos. Altă opțiune sunt vasele de pe partea dorsală a mâinii. Pot fi accesibile venele de la nivelul degetelor, în special cele situate la nivelul dorsal al policelui și a indexului. Venele piciorului nu sunt de obicei o alegere bună, deoarece au tendința de a fi blocate de țesut adipos sau de modificările cauzate de boala vasculară periferică. Dacă venele periferice nu sunt disponibile, poate fi luată în considerare o incizie în zona venelor antebrațului sau o încercare de canulare a venei jugulare externe. Veneseția venei safene, o alternativă frecventă la pacienții cu greutate corporală normală, poate fi o adevărată provocare din cauza excesului de țesut adipos.

Instituirea unei linii venoase centrale poate de asemenea să devină o provocare.¹⁴ Este preferată cateterizarea femurală în locul veneseției safenei în cazul pacienților obezi cu puls femural palpabil și această manevră poate fi facilitată prin plasarea unui prosop sub fesa ipsilaterală și prin retragerea paniculului adipos de către un asistent. Canularea venei subclavii poate fi preferată în locul canulării venei jugulare interne, deoarece reperele osoase sunt mai ușor de palpat. Pacientul este, de obicei, așezat în poziția Trendelenburg; totuși, această poziție poate fi relativ contraindicată în unele cazuri, cum ar fi în cazul pacienților care nu pot dormi pe spate.³ În timpul plasării unei linii subclavii, abducția brațului (în contradicție cu recomandarea standard de adducție a brațului) și retracția țesutului toracic de la nivelul claviculei pot reduce straturile excesive de țesut din acel loc. Inserarea unei role sub umeri sau a unei perne de-a lungul coloanei, pentru a îmbunătăți accesul, reprezintă o practică frecventă.

Ecografia poate facilita canularea venoasă și puncția arterială, permițând o rată mai mare de succes, din mai puține încercări, deoarece se efectuează independent de reperi.¹⁵

Puncția lombară

În cazul pacienților obezi, puncția lombară are cea mai mare rată de succes atunci când este efectuată cu pacientul în poziție șezândă. Cu pacientul în poziția verticală, linia mediană este mai ușor de estimat și ambele creste iliace sunt de obicei palpabile. Osul care este întâlnit după ce acul a pătruns doar câțiva centimetri reprezintă procesul spinos și sugerează o ajustare în plan vertical, superior sau inferior față de acel punct. Un obstacol osos întâlnit mai profund este cel mai probabil lamina vertebrală și necesită o ajustare medială. Ecografia a fost descrisă ca fiind de ajutor în localizarea vertebrei. În ciuda țesutului excesiv, acul standard de 3 inch este adecvat pentru mulți pacienți obezi, deși acesta poate necesita pătrunderea acului până la nivelul în care porțiunea sa proximală deprimă tegumentul. Uneori este necesar acul de 5 inch. Spațiile înguste dintre discurile intervertebrale sunt frecvente la această populație. Cea mai bună alegere este un ac cu diametrul de 22 sau 24, care permite un flux adecvat, o trecere mai ușoară și scade posibilitatea de apariție a cefalei post-puncție.

Lavajul peritoneal diagnostic

Lavaj peritoneal diagnostic (LPD) este folosit pentru diagnosticarea precoce a leziunilor intraabdominale care necesită laparotomie exploratorie. În multe centre, utilizarea LPD a fost înlocuită de tehnicile imagistice, din cauza unei accesibilități crescute a tomografiei computerizate (TC) și ecografiei. Totuși, restricțiile legate de dimensiunea și greutatea pacientului și dificultățile de transport pot să excludă utilizarea tomografiei computerizate în cazul victimelor obeze traumatizate. Ecografia abdominală este de asemenea mai puțin sigură în cazul pacienților cu obezitate morbidă. De aceea, LPD poate fi cea mai bună abordare diagnostică în cazul acestor pacienți.

Există trei tehnici generale de LPD: cea deschisă, semideschisă și cea închisă. În cazul tehnicii deschise, un cateter este poziționat în cavitatea abdominală printr-o incizie largă care expune peritoneul. Din cauza dimensiunii mari a inciziei, a dificultăților tehnice cauzate de paniculul adipos și a ratei potențial crescute de infecție a plăgii și de herniere, obezitatea morbidă a fost descrisă ca o contraindicație relativă la această procedură.¹⁶

LPD închis folosind tehnica Seldinger „în orb” și un ac de diametru 18 s-a dovedit a fi la fel de eficient ca și tehnica deschisă și poate reprezenta metoda preferată în cazul pacienților obezi. În cazul pacienților la care grosimea peretelui abdominal depășește posibilitatea de pătrundere a acului, a fost descrisă o tehnică Seldinger modificată, care presupune realizarea unei incizii de 2-4 cm, până la stratul fascial în profunzime și la acel nivel este inserat un ac de diametru 18. Această procedură a fost folosită cu succes în cazul a șase pacienți cu obezitate morbidă a căror greutate a depășit limita de greutate a tomografului computerizat, care suportă în mod tipic 158.76 kilograme.¹⁶

Tehnicile imagistice

Radiografiile au o utilitate limitată în cazul pacienților cu obezitate morbidă. Casetele standard ale filmelor radiologice sunt prea mici pentru a cuprinde întregul torace sau abdomen și pot fi necesare două sau mai multe filme. Țesutul moale în exces poate avea drept rezultat subexpunerea în grad foarte mare a filmelor radiologice. De vreme ce transportul unor astfel de pacienți reprezintă în mod invariabil o problemă, e posibil ca pacienții cu obezitate morbidă să aibă nevoie de radiografii efectuate cu un aparat portabil, obținându-se imagini de calitate mai slabă.

TC și RMN sunt în mod evident superioare radiografiilor, oferind o rezoluție și o penetrare mai bună. Totuși, multe tomograme computerizate au o limită de greutate de 136,08-158,76 kilograme și o limită a circumferinței de 76 cm. Majoritatea aparatelor de RMN au distanța maximă între umeri de 132 cm și o limită de greutate de 136-159 kg (Tabelul 311-2). Astfel, mulți pacienți cu obezitate morbidă vor fi excluși de la efectuarea acestor teste. Există, totuși, companii particulare, școli veterinare și grădini zoologice care au dispozitive cu o capacitate mai mare.

PROBLEME DE ECHIPAMENT SPECIFICE ÎNGRIJIRII ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ

Din momentul în care pacientul obez intră în camera de așteptare până în momentul în care el sau ea părăsește departamentul de urgență, aspectele legate de dimensiunea pacientului sunt o provocare atât pentru personal cât și pentru echipamentul departamentului de urgență. Scaunele din camera de așteptare pot fi prea mici. Majoritatea scaunelor cu rotile au de asemenea o limită de greutate și nu sunt proiectate pentru a fi folosite în condiții sigure de pacienți care cântăresc peste 118 kg. Paturile de urgență sunt adesea prea mici pentru pacient dacă dispozitivele de protecție laterale sunt fixate și în absența acestora pacientul nu este în siguranță. În plus, paturile de urgență pliabile nu sunt proiectate pentru a susține greutatea unui pacient cu obezitate morbidă, ceea ce duce la instabilitate și în același timp este pus în pericol atât pacientul cât și personalul medical. Dacă sunt utilizate, este recomandată menținerea patului la o înălțime redusă, ceea ce va crește stabilitatea, dacă este posibilă funcționarea dispozitivului la acest nivel. Tărgile proiectate pentru greutatea mari (cele cu dispozitiv încrucișat de susținere suplimentar) și scaunele cu rotile proiectate pentru susținerea pacienților cu greutate corporală mai mare de 118 kg sunt disponibile și trebuie să fie prezente în departamentele de urgență. Tărgile metalice cu clape me-

TABELUL 311-2. Limitele de greutate ale echipamentului standard din departamentul de urgență și ale echipamentului standard utilizat în imagistică

Scaunele cu rotile (lățime de 40-45 cm)	118 kg
Scaunele cu rotile (lățime de 51 cm)	140 kg
Tărgi	227 kg
Mesele de radiologie	136 kg
Mesele de TC	136-159 kg
Mesele de RMN	159 kg

talice sunt de preferat în locul tărgilor de lemn standard, datorită stabilității mai mari, a capacității mai mari de susținere a greutății și a modului de ridicare a pacientului de pe ea.

Confortul pacientului cu obezitate morbidă trebuie avut în vedere pe parcursul staționării acestuia în departamentul de urgență.¹⁷ Trebuie să existe stocuri de halate de spital pentru astfel de pacienți. Pacienților trebuie să li se permită să poarte propriile haine de noapte, dacă acestea nu împiedică îngrijirea pacientului.

Orice manevră de îngrijire care necesită ridicarea sau întoarcerea pacientului obez este dificilă, deoarece nu pot fi utilizate tehnicile aplicate în cazul pacienților de dimensiuni medii. În general, sunt necesare mai mult de două persoane pentru a muta pacientul. Poziționarea unui dispozitiv trapezoid de susținere, localizat deasupra capului va facilita cu mult transferul asistat al pacientului și un astfel de dispozitiv trebuie să fie disponibil în camera de gardă.

BIBLIOGRAFIE

1. National Center for Health Statistics, Centers for Disease Control and Prevention, <http://www.cdc.gov>, 2002.
2. Boulanger B, Milzman D, Mitchell K, et al: Body habitus as a predictor of injury pattern following blunt trauma. *J Trauma* 33:228, 1992. [PMID: 1507286]
3. Varon J, Marik P: Management of the obese critically ill patient. *Crit Care Clin* 17:187, 2001. [PMID: 11219229]
4. Ernst ND, Obarzanek E, Clark MB, et al: Cardiovascular health risks related to overweight. *J Am Diet Assoc* 97(7 suppl):S47, 1997.
5. Goldhaber S, Grodstein E, Stampfer M, et al: A prospective study of risk factors for pulmonary embolism in women. *JAMA* 277:642, 1997. [PMID: 9039882]
6. Lazarus R, Sparrow D, Weiss S: Effects of obesity and fat distribution on ventilatory function: The normative aging study. *Chest* 111:891, 1997. [PMID: 9106566]
7. Choban PS, Weireter L, Maynes C: Obesity and increased mortality in blunt trauma. *J Trauma* 31:1253, 1991. [PMID: 1920556]
8. Bostman OM: Body mass index of patients with elbow and ankle fractures requiring surgical treatment. *J Trauma* 37:62, 1994. [PMID: 8028061]
9. Berthoud MC, Peacock JE, Reilly CS: Effectiveness of preoxygenation in morbidly obese patients. *Br J Anaesth* 67:464, 1991. [PMID: 1931404]
10. Banyai M, Falger S, Roggla M, et al: Emergency intubation with the Combitube in a grossly obese patient with bull neck. *Resuscitation* 26:271, 1993. [PMID: 8134706]
11. Levitan RM, Ochroch EA, Stuart S, et al: Use of intubating laryngeal mask airway by medical and nonmedical personnel. *Am J Emerg Med* 18:12, 2000. [PMID: 10674524]
12. Alpert MA, Terry BE, Cohen MV, et al: The electrocardiogram in morbid obesity. *Am J Cardiol* 85:908, 2000. [PMID: 10758940]
13. Maxwell MH, Waks AU, Schroth PC, et al: Error in blood-pressure measurement due to incorrect cuff size in obese patients. *Lancet* 2:33, 1982. [PMID: 6123760]
14. Dronen S, Younger J: Central venous catheterization and central venous pressure monitoring, in Roberts JR, Hedges JR (eds): *Clinical*

Procedures in Emergency Medicine, 3d ed. Philadelphia, Saunders, 1998, p 358.

15. Keyes LE, Frazee BW, Snoey ER, et al: Ultrasound-guided brachial and basilic vein cannulation in emergency department patients with difficult intravenous access. *Ann Emerg Med* 34:711, 1999. [PMID: 10577399]
16. Ochsner MG, Herr D, Drucker W, et al: A modified Seldinger technique for peritoneal lavage in trauma patients who are obese. *Surg Gynecol Obstet* 173:158, 1991. [PMID: 1925869]
17. Wadden TA, Stunkard AJ: Social and psychological consequences of obesity. *Ann Intern Med* 103:1062, 1985. [PMID: 4062126]

312

SIGURANȚA PACIENTULUI ÎN MEDICINA DE URGENȚĂ

**Cherri Hobgood,
Pat Croskerry,
Robert L. Wears,
Armando Hevia**

Eroarea în medicină a devenit o problemă națională în momentul publicării raportului Institutului de Medicină *To Err is Human*.¹ Acest raport sugerează că erorile în medicină sunt frecvente, costisitoare și deseori trecute cu vederea de comunitatea medicală. Atunci când ratele de eroare au fost puse în termeni de vieți umane și dolari din sistemul de sănătate, acestea au intrat în atenția publicului și a comunității medicale. Deși acuratețea acestor date a fost subiect de dezbateri, aceasta a stimulat o evaluare intensă a standardelor actuale ale siguranței pacientului în sistemul de sănătate din S.U.A.^{2,3} Drept rezultat, comunitatea medicală este mai conștientă ca niciodată de incidența erorilor în mediul lor clinic. Obiectivul nescris al medicinii de a furniza îngrijirea de cea mai înaltă calitate pentru toți pacienții noștri și îmbunătățirea continuă a procesului îngrijirii a devenit acum o obligație. În acest capitol vom discuta despre eroarea în departamentul de urgență, vom cerceta de ce eroarea este prevalentă în acest mediu clinic și vom identifica principiile și practicile care pot face departamentul de urgență un loc mai sigur pentru toți pacienții noștri.

Eroarea este definită de Institute of Medicine (IOM) ca „nerezultata ducerii la bun sfârșit a unei acțiuni planificate după cum s-a intenționat sau utilizarea unui plan greșit pentru a atinge un scop”.¹ În prezent nu există studii prospective mari care să descrie demografia erorii în departamentul de urgență. Trei studii mari intraspitalicești retrospective despre eroarea medicală - Harvard Medical Practice Study, Colorado-Utah Study și Quality in Australian Health Care Study - indică oarecum natura erorii în departamentul de urgență, dar sunt clar limitate de faptul că au luat în considerare doar erorile asociate pacienților spitalizați din departamentul de urgență.^{4,6} Majoritatea pacienților întâlniți în departamentul de urgență, cei externati, nu este luată în considerare. În fiecare dintre aceste studii, departamentul de urgență a fost responsabil doar de un procent mic din toate evenimentele nefavorabile (1,5-3%), dar a fost identificat consecvent ca mediul clinic cu cea mai mare rată de erori cu consecințe grave care pot fi prevenite. Studiul Harvard Medical Practice Study a determinat faptul că 3% din toate leziunile datorate evenimentelor nefavorabile la pacienții spitalizați s-au petrecut în departamentul de urgență și 25% din acestea au avut ca rezultat decesul sau invaliditatea. Dintre aceste leziuni grave sau fatale, 70% au fost atribuite neglijenței și 93% au fost considerate ca putând fi

prevenite.⁴ În studiul Colorado-Utah Study, 52% din evenimentele legate de departamentul de urgență au fost considerate neglijență. Din evenimentele atribuite medicilor de urgență, 95% au fost calificate ca „neglijență”.⁵ În studiul Quality in Australian Health Care Study, cea mai mare proporție de leziuni datorate unor evenimente nefavorabile „cu posibilitate mare de prevenire”, 82%, au fost întâlnite în departamentul de urgență.

Estimările acestor erori „cu posibilitate mare de prevenire” și „din neglijență”, combinate cu raportul IOM, i-au făcut pe mulți medici de urgență să se simtă discriminați și să fie defensivi cu privire la siguranța pacientului în departamentul de urgență. Siguranța pacientului în departamentul de urgență trebuie să fie o preocupare importantă pentru medicii de urgență indiferent de acuratețea ratelor de eroare din raportul IOM. Impactul erorilor medicale poate fi vizualizat cu ajutorul unui grafic ce arată numărul de repetări ale activității per deces pentru diferite activități (figura 312-1). Punctele marcate ca UB și LB reprezintă limitele superioară și inferioară a estimărilor IOM (98000 și respectiv 44000). Pentru cei care cred că estimările sunt exagerate sunt trecute pe grafic alte 2 puncte: Punctele marcate ca 1/2 și 1/4 reprezintă limita inferioară a estimării împărțită la 2 sau respectiv 4. Ar trebui să fie clar din acest exercițiu că

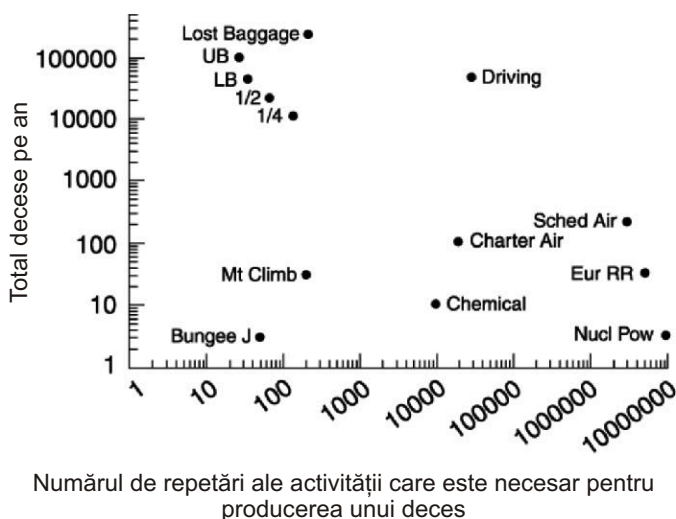


FIG. 312-1. Exemple de activități periculoase și ratele lor de deces. Pe axa Y se reprezintă numărul total de decese, iar pe axa X se reprezintă numărul de repetări ale activității care este necesar pentru producerea unui deces. Punctele marcate UB și LB sunt limitele superioară și inferioară a estimărilor Institutului de Medicină, iar punctele marcate cu 1/2 și cu 1/4 sunt limita inferioară împărțită la 2 și respectiv 4. Punctul pentru bagajele pierdute este folosit ca reper de activitate cu volum mare cu multe ocazii de a se produce erori. Pentru acest punct de reper axa Y reprezintă numărul total de bagaje pierdute pe an și axa X reprezintă numărul de bagaje preluate per fiecare bagaj pierdut. Bungee J = bungee jumping; Zbor charter = călătorie pe curse aeriene charter; Chimic = industria chimică; Conduc = conducerea de automobile; Eur CF = Călătoria pe liniile de cale ferată europene; Bagaje pierdute = industria aeronautică de manipulare a bagajelor; Alpinism = Alpinism; Ind nucl = industria energiei nucleare; Zbor normal = călătorie pe o cursă aeriană programată; LB = estimarea inferioară IOM; UB = estimarea inferioară IOM; 1/2 = jumătate din estimarea inferioară IOM; 1/4 = un sfert din limita inferioară IOM. (Modificat după Amalberti R: The paradoxes of almost totally safe transportation systems. *Safety Sci* 37:109, 2002, și reprodus cu permisiunea Wears R: Human error and adverse events in emergency medicine. *EM Pulse* 7:17, 2002.)

inexactitatea estimărilor nu este foarte importantă; sistemul de sănătate se află într-o companie foarte impresionantă, chiar și dacă postulăm că limita inferioară a estimării IOM este de 4 ori mai mică. Sistemul de sănătate este mai aproape din punct de vedere al riscului și volumului de sistemul de manipulare a bagajelor în aeroporturi decât oricare alta dintre activitățile menționate. Continuarea dezbaterii asupra numărului exact este o pierdere de timp și este privită ca servind interesului personal de către public. Un comentariu recent pune problema în perspectivă: „...Critica datelor IOM pentru faptul că sunt greșite este precum critica lui Columb pentru că s-a pierdut. Poate fi adevărat dar nu se observă adevărul mai important.”³ Din cauza faptului că volumul continuă să crească în departamentele de urgență, eforturile în sensul siguranței pacientului care se concentrează pe departamentul de urgență vor avea un impact substanțial asupra îmbunătățirii calității îngrijirii medicale în Statele Unite.

MODELE DE PERFORMANȚĂ COGNITIVĂ

Tipurile de erori care se produc în mediul departamentului de urgență nu sunt specifice și unice departamentului de urgență. Medicina a ajuns târziu la analiza și clasificarea erorilor; în consecință, cele mai multe tipuri de erori au fost deja descrise în alte domenii. Una dintre cele mai larg acceptate scheme de clasificare a erorilor este bazată pe un model performanță cognitivă elaborat de Rasmussen și Jensen în 1974, și prelucrat de Reason.^{7,8} Acesta descrie trei nivele: bazat pe pricepere, bazat pe reguli și bazat pe cunoștințe.

Bazat pe pricepere

Performanța cognitivă bazată pe pricepere se referă la acțiuni care sunt automate datorită aptitudinilor dobândite anterior. Acestea se produc rapid fără un aport conștient prea mare din partea clinicianului. Acțiunea lor clinică este bazată pe o schemă preconcepțată sau pe instrucțiuni preprogramate. De exemplu, îmbrăcarea sau conducerea unei mașini sunt acțiuni care necesită foarte puțină monitorizare conștientă, adică nu trebuie să ne gândim explicit la aceste acțiuni pentru a le efectua. În același fel, pentru medicii experimentați, pregătirea unei plăgi, legarea unui nod sau plasarea unei linii centrale poate necesita un input conștient relativ mic. Odată ce decizia de a efectua manevra este luată, prestarea tehnică a actului este practic automată. Unele decizii pot ajunge la un nivel de automatism pe măsură ce sunt practicate mai mult (care mână intră în care mână, sau în care direcție trebuie făcut următorul nod). Orice îndepărtare de la acest tip de procesare a datelor bazat pe pricepere necesită pentru efectuarea unei sarcini ori o abordare bazată pe reguli ori una bazată pe cunoștințe.

Bazat pe reguli

Procesarea bazată pe reguli implică potrivirea contextului și simptomelor clinice cu care se confruntă medicul cu o regulă pe care o cunoaște. Aceste reguli au forma tipică de „dacă X atunci Y” și pot fi bazate pe experiența anterioară, instrucțiuni explicite sau protocoale clinice. De exemplu, luarea de decizii poate fi optimizată pentru unele afecțiuni prin urmarea regulilor empirice de luare a deciziilor clinice. Astfel, pentru un pacient cu o leziune a gleznei, aplicarea regulilor pentru gleznă Ottawa are ca rezultat luarea unei decizii cu privire la nevoia de a efectua o radiografie.

Bazat pe cunoștințe

Atunci când ne confruntăm cu situații noi sau nefamiliare, sau atunci când regulile nu sunt de ajutor, avem nevoie să folosim procesarea

bazată pe cunoștințe. Ca și în cazul procesării bazate pe reguli, procesarea bazată pe cunoștințe este un proces conștient. Aceasta se referă la ceea ce noi considerăm în mod obișnuit a fi gândire analitică. Comportamentul cognitiv bazat pe cunoștințe implică interpretarea și înțelegerea situațiilor și problemelor noi în comparație cu o bază de cunoștințe specifică unui domeniu. La acest tip de luare a deciziilor se apelează cel mai frecvent în situații ce necesită raționament diagnostic (de ex. integrarea acuzei actuale, antecedentelor personale patologice, examenului clinic și descoperirilor de la testele de laborator la un pacient cu sincopă) sau în deciziile de management. Aceasta este luarea de decizii clinice.

Pe măsură ce performanța clinică a unui medic evoluează prin instruire și experiență, se produc modificări previzibile în funcționalitatea cognitivă. Problemele clinice devin mai familiare și mai puțin inedite pe măsură ce se acumulează experiență și va fi nevoie mai puțin de funcționare bazată pe cunoștințe. În consecință este mai probabil ca medicul să se folosească de funcționarea bazată pe reguli sau pe experiență. Relația dintre experiența medicului și probabilitatea de a comite erori variază în funcție de nivelele diferite de performanță cognitivă (Fig. 312-2).

CLASIFICAREA ERORILOR

Clasificarea erorilor clinice bazată pe un model de trei nivele de cunoaștere furnizează înțelegerea modului în care eroarea s-a produs și oferă posibile mijloace de reducere a lor (tabelul 312-1). Tipurile majore de erori care decurg din acest model de performanță cognitivă sunt erori bazate pe pricepere, denumite scăpări și lapsusuri, și cele bazate pe reguli și cunoștințe, cunoscute ca și greșeli.⁹ Acestea sunt erori de acțiune, deseori provocate de întreruperi sau o pauză în rutina activității. Lapsusurile sunt de asemenea erori bazate pe experiență, totuși ele sunt bazate pe un eșec al memoriei care duce la

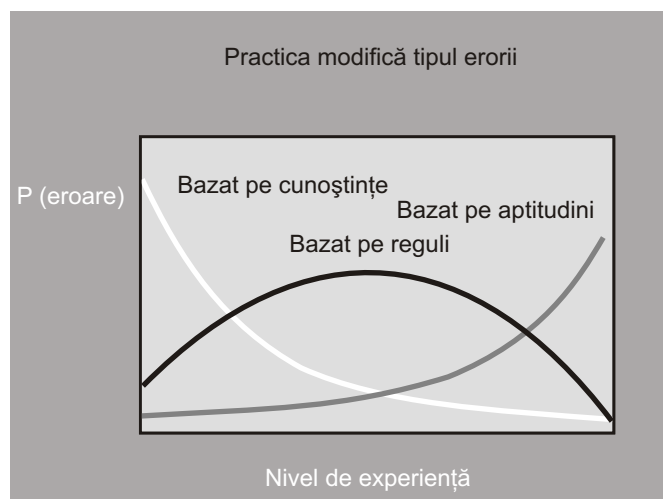


FIG. 312-2. Relația dintre erori și experiența medicului în funcție de tipul de eroare. Axa Y reprezintă probabilitatea de comitere a unei erori, pe când axa X reprezintă nivelul de experiență al medicului. Erorile bazate pe cunoștințe scad cu creșterea experienței. Paradoxal, cu cât sunt mai pricepuți medicii, cu atât este mai probabil ca ei să comită erori bazate pe pricepere „din neatenție”, deoarece execuția devine mai automată. Erorile bazate pe reguli cresc pe perioada fazei de acumulare a repertoriului de reguli, apoi scad pe măsură ce utilizarea lor le face să fie discriminate mai fin. [Reprodus cu permisiune, din Reason J: Overview of unsafe acts. Prezentat la Second Halifax Symposium on Health Care Error, October 2002, Halifax, Nova Scotia, Canada.]

TABELUL 312-1. Definiții des utilizate pentru erori

Erori de execuție - Eșecul ducerii la capăt după cum a fost intenționată a unei acțiuni planificate¹

Eroare a planificării - Utilizarea unui plan greșit pentru a atinge un scop¹

Eveniment nefavorabil este o leziune cauzată de managementul medical mai degrabă decât de boala sau afecțiunea subiacentă a pacientului¹

Evenimente nefavorabile ce pot fi prevenite sunt atribuibile erorii¹

Evenimente nefavorabile prin neglijență întrunesc criteriile legale pentru neglijență¹

Scăpare - un eșec al execuției unei secvențe a acțiunii, din cauza lipsei atenției sau percepției; acțiunea greșită este observabilă^{8,9}

Lapsusul - eșecul execuției atunci când acțiunea care este efectuată nu este acțiunea intenționată; deseori legată de un eșec al memoriei; acțiunea greșită nu este observabilă^{8,9}

Greșeala este un eșec de planificare, unde acțiunile se efectuează conform planului, dar planul este greșit; acestea sunt erori în luarea deciziilor și în raționament; aceste erori provin din lipsuri cognitive și sunt deseori influențate de un număr de factori externi de sistem^{1,8,9,11}

Erorile bazate pe reguli se produc atunci când este aleasă regula greșită din cauza percepției greșite a situației, sau regula este aplicată greșit⁹

Erori bazate pe cunoștințe se produc din cauza lipsei unei cunoștințe sau aplicării greșite a unei cunoștințe sau a interpretării greșite a unei situații⁹

Erorile/eșecurile active - acte nesigure sau omisiuni care au ca rezultat consecințe nefavorabile imediate^{9,17}

Eroare/eșec latent - o decizie a căror consecințe pot deveni evidente atunci când se combină cu alți factori pentru a străpunge apărarea sistemului sau care are ca rezultat condiții nesigure în care se desfășoară activitatea nesigură^{9,17}

eșecul execuției unui plan. Greșelile, pe de altă parte, se produc de obicei în timpul rezolvării problemei.

În cazul greșelilor bazate pe reguli, este aplicată regula greșită. Aceasta se poate produce din cauza ori a selectării incorecte a regulii, ori aplicării greșite a regulii, ori identificării incorecte a situației și selectarea unei reguli incorecte. Greșelile bazate pe cunoștințe sunt mai complicate, dar se aplică aceleași procese. De exemplu, cunoștințele incomplete sau incorecte și/sau procesele analitice defecte pot duce la greșeli.

O altă abordare utilă a clasificării erorilor în departamentul de urgență este împărțirea lor în tipurile *procedural*, *cognitiv* și *afectiv*. Eroarea procedurală se poate produce în oricare din o varietate de proceduri ce se efectuează de obicei în departamentul de urgență (de ex. sutura, aplicarea atelei gipsate, inserția unui cateter toracic sau unei linii centrale, lavaj peritoneal diagnostic, intubație și altele). Competența procedurală depinde în primul rând de o înțelegere clară a procesului, urmată de numeroase repetări pentru a stabili o fină coordonare a aptitudinilor vizuală, motorie și tactilă, iar păstrarea competenței depinde de întreținere. În contrast, erorile cognitive sunt erori de gândire. Ele pot apărea oriunde în domeniul larg de decizii pe care le iau medicii de urgență în cursul tratamentului, diagnosticării și recomandărilor oferite pacienților. Erorile afective apar atunci când emoțiile sau starea afectivă a medicului influențează în

mod nejustificat procesul clinic de luare a deciziilor. Ele apar tipic din erori de atribuire, fenomene de contratransfer sau pot proveni din statusul afectiv endogen al medicului. Proprietățile acestor trei clase de erori diferă semnificativ între ele (tabelul 312-2).

SISTEMELE POT STIMULA APARIȚIA ERORILOR

Cei care studiază erorile și performanța umană cred că *toți oamenii comit erori*, prin urmare și titlul raportului Institutului de Medicină *A greși e omenesc*.¹ Eroarea este previzibilă, și, deși un furnizor de servicii este invariabil implicat atunci când se produc accidente în context profesional, cauzele erorii pot să nu fie sub controlul individului.¹¹ De fapt, rata mare a posibilității de prevenire a fost în mare atribuită factorilor înconjurători precum complexitatea inerentă în furnizarea îngrijirii de urgență și diversitatea procedurilor din activitate. Așadar, va fi necesară o înțelegere completă și minuțioasă a sistemelor predispușe la comiterea de erori pentru a determina etiologia erorilor și metodele de a le corecta.

Inevitabilitatea și ubicuitatea erorilor în Departamentul de Urgență

Este evident chiar și la nivelul cel mai neatent de observare că erorile sunt abundente în departamentul de urgență. Aspecte unice ale operării acestui microsistem îl predispun la o diversitate de erori (Tabelul 312-3). Acestea sunt categorisite în condiții producătoare de erori (error-producing conditions (EPCs)) și comportamente generatoare de încălcări ale regulilor (violation-producing behaviors (VPBs)).¹² EPC provin în mare parte din proprietățile intrinseci ale medicinii de urgență dar și din felul în care este proiectat sistemul în care este practică. Astfel, caracteristicile intrinseci includ nivele crescute de nesiguranță a diagnosticului asociate cu o densitate mare de decizii neordonate și încărcarea cognitivă mare a medicilor din departamentul de urgență. Aceste cerințe sunt complicate de lipsa de familiaritate a medicului cu majoritatea pacienților, ca și de timpul scurt disponibil pentru a evalua afecțiunea. Dificultăți suplimentare

TABELUL 312-2. Comparație între proprietățile erorilor procedurale, cognitive și afective

Proprietate	CATEGORIE DE ERORI		
	Procedurale	Cognitive	Afective
Vizibilitate	Mare	Mică	Moderată
Discreție*	Mare	Mică	Mică
Observată	De obicei	De obicei nu	De obicei nu
Conștiență	Mare	Mică	Mică
Înregistrare	Da	Rareori	Nu
Temporalitate	Apropiată	La distanță	La distanță
Natură medicală	Mare	Mică	Foarte mică
Familiaritate†	Mare	Mică	Foarte mică
Posibilitate de prevenire	Mare	Mare, dar cu dificultate	Mare, dar cu dificultate
Analiza rădăcinii cauzei	Amendabilă	Dificilă	Foarte dificilă

**Discreția* se referă la percepția separării sau izolării evenimentului de cele înconjurătoare. Erorile procedurale sunt deseori distincte din acest punct de vedere, pe când erorile cognitive și afective nu.

†*Familiaritatea* se referă la gradul de familiaritate al medicului cu eroarea. Producerea unui pneumotorax la montarea unei linii centrale este bine cunoscută de către medicii din departamentul de urgență, pe când puțini sunt familiarizați cu etiologia erorilor cognitive și afective ce apar în procesul de luare a deciziilor.

Sursa: Reprodus cu permisiune din Croskerry.¹⁰

TABELUL 312-3. Caracteristicile de operare ale departamentului de urgență care pot compromite siguranța

CONDIȚII PRODUCĂTOARE DE ERORI (EPC)		
Intrinseci	Ce țin de sistem	Comportamente generatoare de încălcări ale regulilor (VPB)
Nivel crescut de incertitudine a diagnosticului	Concepere nefericită a departamentului de urgență	Sexul Comportament de asumare de riscuri
Densitatea crescută de decizii	Concepere nefericită a echipamentului	Normalizarea încălcării regulilor
Încărcătură cognitivă crescută	Întreținere slabă Încărcătură comunicativă mare	Adaptare necorespunzătoare la presiunea grupului
Ferestre de timp înguste	Supraaglomerarea	Comportament de adaptare necorespunzătoare prin copiere
Tranziții multiple ale îngrijirii	Menținerea pacienților spitalizați în departamentul de urgență	Grad scăzut de încredere
Înteruperi/distrageri multiple	Presiunea de producție	Grad exagerat de încredere
Raport semnal/zgomot mic	Niveluri mari de zgomot	Adaptare necorespunzătoare a stilurilor de decizie
Fenomenul de supratensiune	Cantitate neadecvată de personal	Efectele gradării autorității Posibilitatea de detecție Inconveniență
Factori circadieni de desincronizare/oboseală	Obiective incompatibile	Proceduri de siguranță considerate dificile
Afecțiuni noi sau cu incidență scăzută	Feedback slab Lipsa de experiență Supraveghere neadecvată	

apar din întreruperile și distragerile frecvente, fenomenul de supra-tensiune (modificări bruște ale cantității de muncă și/sau a caracterului ei acut), modificările date de gărzi și tranziții multiple ale îngrijirii, personal obosit sau personal care suferă de desincronizare circadiană din cauza recuperării insuficiente de după o gardă. Aceștia și alți factori pot toți contribui la o îngrijire neuniformă, sumară și nesigură. O EPC intrinsecă deosebit de dificilă este raportul scăzut semnal/zgomot în cazul unor diagnostice care nu trebuie ratate [de ex., multe afecțiuni grave (semnale) care se prezintă în departamentul de urgență precum hemoragia subarahnoidiană, disecția de aortă, embolia pulmonară și sarcina ectopică, sunt mimate de o varietate de afecțiuni mult mai frecvent benigne (zgomot)].

Un număr de EPC sistemice compromit siguranța și contribuie la apariția de erori. Unele probleme frecvente sunt spațiul și numărul de paturi insuficiente, conceperea și întreținerea suboptimală a echipamentului și aspectele necorespunzătoare generale ale proiectării ergonomice a departamentului de urgență. Altele sunt încălcătura comunicativă, nivelurile de zgomot, supraaglomerarea și presiunile de producție excesive. Lipsa de experiență și supravegherea inadecvată ca și cantitatea neadecvată de personal vor compromite performanța. Sistemele în special slabe de feedback din multe departamente de urgență compromit calibrarea clinică bună. Ocazional, medicii vor fi puși în fața unor obiective incompatibile atunci când controlul costurilor impus din exterior intră în conflict cu necesitățile terapeutice ale pacientului. În final, combinații particulare de EPC pot duce un compromis (trade-off (TO)) între disponibilitatea resurselor (resource availability (RA)) și îmbunătățirea continuă a calității (continuous quality improvement (CQI)). Apariția acestui compromis indică faptul că a fost trecut un prag de siguranță.

Cealaltă sursă majoră de erori o reprezintă comportamentele

generatoare de încălcări ale regulilor (VPB), care se datorează, în mare parte, caracteristicilor individuale. Comportamentul la locul de muncă este influențat de sex, factori de personalitate precum înclinația spre asumarea de riscuri și spre devierea de la procedurile de operare acceptate ca sigure, grad scăzut de încredere și grad exagerat de încredere, reacționarea la gradientul de autoritate și alți factori. Afecțiuni ale performanței pot rezulta din variabile ale personalității, stiluri de luare a deciziilor formate prin adaptare necorespunzătoare.⁸ De exemplu, „vagabondaj tematic” este caracterizat prin trecerea rapidă de la o problemă la alta, evitând urmărirea încheierii procesului clinic. Această nehotărâre în departamentul de urgență este uneori realizată prin comandarea de teste inutile sau alt comportament de tragere de timp pentru a evita luarea unei decizii. În contrast cu vagabondajul, „închistarea” este tendința de concentrare în mod nejustificat asupra unor detalii clinice minore ale unui caz în detrimentul altora mai importante. VPB pot fi ori intenționate ori eronate (de ex., administrarea deliberată a unui medicament pe o cale care nu a fost aprobată, sau comandarea administrării unui medicament fără a fi conștient că este contraindicat în anumite afecțiuni). Mai important, încălcarea regulilor de siguranță pot fi provocate de EPC și, în unele departamente de urgență, pot fi considerate scurătăți convenabile sau necesare pentru a satisface cerințele muncii („normalizarea încălcării regulilor”). A fost dezvoltată de către Williams o metodă cantitativă de evaluare a interacțiunii dintre EPC și VPB la locul de muncă utilizând analiza prin Tehnica de Evaluarea și Reducerea Erorii Umane (Human Error Assessment and Reduction Technique (HEART)).¹²

Erorile ce provin din EPC și VPB se produc continuu în majoritatea departamentelor de urgență. Foarte puține din aceste erori vor apărea în bazele de date sau în rapoartele oficiale prin sistemele actuale de monitorizare a erorilor. Unele erori sunt neimportante, pe când majoritatea celor semnificative vor fi continuu corectate. Aceste acțiuni corective corespund seriei de felii din modelul de șvaițer al lui Reason, care furnizează apărarea, barierele și protecția împotriva realizărilor potențiale a erorilor.¹¹ Găurile din diferitele felii provin din *eșecuri active* (majoritatea VPB) combinate cu *condiții latente* (majoritatea EPC). Într-un sistem ideal, nu ar exista găuri în felii, dar orice departament de urgență este departe de ideal. În anumite condiții (de ex., RACQITO), găurile în barierele succesive se aliniază, permițând apariția unui potențial accident cu o traiectorie prin sistem, care are ca rezultat incidente critice sau catastrofe. Aceasta va fi frecvent prima oară când anumite părți ale sistemului sunt puse sub lupă, și poate fi prima oară când este relevat impactul eșecurilor active și latente.

ERORILE ÎN LUAREA DECIZIILOR CLINICE

Înțelegerea erorilor în luarea deciziilor clinice necesită o oarecare cunoaștere a proceselor prin care se iau de obicei deciziile în departamentul de urgență. În prezent, nu există un singur model de luare a deciziilor care să se aplice adecvat varietății complexe a situațiilor clinice care au prevalență în majoritatea departamentelor de urgență. Abordarea normată Bayesian care susține teoria clasică a deciziei este utilă în dezvoltarea anumitor algoritme și reguli de decizie clinică, dar are foarte puțină aplicație practică în situațiile neașteptate sau urgente, sau în luarea deciziilor „în carne și oase”. Condițiile înconjurătoare, dinamice din departamentul de urgență se pretează mai bine la caracteristicile și proprietățile modelelor derivate din Bounded Rationality Decision Making și Naturalistic Decision Making (NDM).^{13,14}

Raționalitatea limitată admite limitele capabilității cognitive umane și recunoaște faptul că deciziile bazate total pe rațional sunt

rareori realizabile. În situațiile reale, raționalitatea este limitată de principiile ce guvernează comportamentul adaptativ neoptimizat. Astfel, în raționalitatea limitată din departamentul de urgență, cu condițiile producătoare de erori intrinseci și sistemice, medicii se străduiesc să ia deciziile cele mai bune posibile în circumstanțele prevalente, nu să ia deciziile optime. În mod similar, NDM acceptă că luarea deciziilor este condusă mai mult de variabile situaționale, care se pot modifica în timp și pot fi influențate de limitări date de resurse. Evită strategiile cantitative, analitice, subliniind în schimb economia gândului și acțiunii, și recunoaște variația naturală a strategiilor cognitive. Ambele modele sunt mai realiste și acceptă fiabilitatea umană și inevitabilitatea erorii, și sunt în special aplicabile în mediul specific al departamentului de urgență.

Densitatea și caracterul acut al deciziilor sunt excepționale în medicina de urgență. Progresia pacientului prin departamentul de urgență este condusă prin decizii multiple ce urmează secvența: evaluare-management-diagnostic-tratament-recomandări. Invariabil, caracteristica pivot în această ordine este diagnosticul, iar luarea deciziilor clinice care îl susțin este așadar de importanță critică pentru siguranța pacientului. Diagnosticările întârziate sau greșite sunt erorile din departamentul de urgență care au probabilitatea cea mai mare de a duce la invaliditate și deces, și sunt răspunzătoare de aproximativ jumătate din toate plângerile împotriva medicilor de urgență.

Există trei surse majore de erori de diagnostic (tabelul 312-4).¹⁵ Prima, *erorile fără vină*, provine dintr-o varietate de factori: prezentări silențioase, subclinice sau atipice; când se cunoaște foarte puțin despre boală; când pacienții interpretează greșit simptomele lor din cauze psihiatrice sau din alte motive; când pacientul este confuz, inexact sau necooperant; când pacienții sunt necomplianți; și din alți factori necunoscuți. Cea de-a doua, *erorile ce țin de sistem*, se produc în mare parte ca rezultat al EPC dar includ și erori de laborator, defectarea echipamentului, sau disfuncționalități din punctul de vedere al organizării precum programul inadecvat de repetare a analizelor anormale, lipsa disponibilității consulturilor de specialitate sau a anumitor resurse, întâzieri ale testelor, programări ratate, necompletare a fișelor sau alte lipsuri în eficiență. A treia sursă, *erori cognitive*, este probabil cea mai devastatoare dintre erorile de diagnostic. Unele erori cognitive provin din acumularea defectuoasă de date, interpretarea greșită a testelor sau cunoștințe incomplete sau incorecte, dar majoritatea par să apară printr-o varietate de

„dispoziții cognitive ce răspund” în anumite feluri la anumite situații clinice.¹⁶ Acestea vor fi influențate de EPC și VPB.

Multe dintre aceste dispoziții cognitive de răspuns, sau CDR (cognitive dispositions to respond), își au originea în euristică. Euristicile sunt scurtături, metode empirice, sau orice tip de raționamente scurte care duc la luarea rapidă și eficientă de decizii. Raționamentul euristic caracterizează medicul de urgență. În mare parte euristicile funcționează bine, dar ocazional duc la rezultate proste. Atunci când eșuează, sunt tipic descrise ulterior ca prejudecată, neglijență, scăpări, eșecuri și erori. Aceste CDR reflectă un „determinism cognitiv”, tendința de a percepe și de a răspunde la o situație clinică într-un anumit fel, bazată pe o sumare a factorilor din anamneză, prevalență și de mediu. Au fost descrise 30 de CDR-uri în contextul medicinei de urgență și probabil că există mai multe (tabelul 312-5).

Prevalența CDR-urilor și influența lor nefavorabilă asupra luării deciziilor este bine recunoscută.¹⁶ Unele eforturi au fost îndreptate spre repararea efectelor lor utilizând abordări prin contrabalansarea înclinațiilor cognitive. Mai recent, au fost folosite tehnici metacognitive, cu scopul de a bloca sau modifica CDR-urile prin strategii de forțare cognitivă.¹⁰ De exemplu, eroarea predictibilă și catastrofică de utilizare de fibrinolitice la un pacient cu o afecțiune ce mimează infarctul miocardic acut (anevrismul ventricular stâng, repolarizarea precoce benignă, IMA fără supradenivelarea segmentului ST, disecția de aortă, pericardita acută) își are originea într-o combinație de CDR-uri: *Limitarea reprezentativă, ancorarea, suficiența cercetării și încheierea diagnostică prematură*. Un prim pas necesar pentru evitarea acestei erori este dezvoltarea unei conștientizări și a cunoașterii CDR-urilor cunoscute. Al doilea pas este recunoașterea scenariului în care există posibilitatea producerii erorii, iar pasul final este aplicarea strategiei de forțare cognitivă, în acest caz reflectarea metacognitivă asupra altor ipoteze înainte de a acționa nefavorabil. Va fi necesar mai departe un efort considerabil pentru a descoperi și dezvolta strategii adiționale pentru minimalizarea sau evitarea rezultatelor nefavorabile asociate cu CDR-urile.

DEZVOLTAREA UNEI ABORDĂRI DE SISTEM CU PRIVIRE LA SIGURANȚA PACIENTULUI

Analiza incidentului critic și organizațional în sistemul de sănătate a fost facilitată prin integrarea cunoștințelor din multe discipline diferite.¹⁷ Știința cognitivă sau ingineria cognitivă furnizează

TABELUL 312-4. Categoriile de erori diagnostice în departamentul de urgență

TIPUL DE EROARE		
Fără vină	Ce țin de sistem	Cognitive
Informații confuze, inexacte sau înșelătoare furnizate de pacient	Condiții producătoare de erori*	Deficiențe de cunoștințe
Denaturarea deliberată a afecțiunii (simulare)	Eroare de laborator (preanalitică, analitică, postanalitică)	Acumularea incompletă de date
Tulburare de somatizare	Program ineficient de urmărire	Interpretarea greșită a rezultatelor testelor
Afecțiuni false	Întârzieri	Dispoziții cognitive de răspuns†
Insuficiență informație medicală disponibilă despre o afecțiune nouă	Lipsa disponibilității serviciilor	
Refuzul pacientului cu privire la teste/proceduri/consulturi diagnostice critice	Urmărire neadecvată a pacientului	
Prezentare silențioasă a unei afecțiuni comorbide		

*Vezi tabelul 312-3.

†Vezi tabelul 312-5.

TABELUL 312-5. Dispoziții cognitive de răspuns (CDR) care pot duce la rezultate nefavorabile

Eroarea pacientului atipic	Eroarea prin încredere exagerată
Ancorare	Înclinația spre diagnosticul benign
Eroarea prin așteptări părtinitoare	Eroarea probabilității precedentei
Disponibilitatea	Încheiere prematură
Erori prin neglijarea prevalenței	Erori prin eliminare ca acuze de ordin psihiatric
Eroarea prin comitere	Limitarea reprezentativă
Eroarea prin confirmare	Suficiența cercetării
Etichetarea diagnostică	Scăparea lui Sutton
Eroarea fundamentală de atribuire	Erori de triaj
Eroarea cartoforului	Principiul nedesfacerii
Prejudecată cu privire la sex	Eșecul liniei verticale
Eroarea prin postdicție	Înclinație viscerală
Eroarea dată de alternative multiple	Eroarea Ying-Yang
Eroarea prin omitere	Retragerea zebra
Efectul ordinii	
Eroarea prin speranța rezultatului	

Sursa: Reprodus cu permisiunea Croskerry.¹⁶

instrumentele necesare pentru înțelegerea și modelarea abilităților cognitive precum percepția, învățarea, limbajul, memoria și rezolvarea problemelor. *Factorii umani* sau *ergonomia* evaluează elementele specifice ale performanței umane și interfața ei cu mediul fizic în care operăm pentru a maximiza performanța utilizatorului. *Analiza sistemelor*, cu rădăcina în cercetarea operațiilor, modelează sistemele și organizațiile pentru a înțelege mai bine funcțiile lor, inclusiv relațiile cu alte sisteme și subsisteme. Fiecare dintre aceste abordări are atribute și capacități unice, astfel încât, atunci când sunt unite, vor permite afișarea unei imagini integrate a mediului din Departamentul de Urgență, ca un mediu predispus la eroare.

Vincent și colab. au propus un cadru specific de analiză a siguranței pentru a evalua incidentele nefavorabile în medicina clinică.¹⁷ Acest cadru este conceput în jurul unei ierarhii a 7 tipuri de factori care influențează practica medicală (tabelul 312-6). În mod ideal, intervențiile pentru îmbunătățirea siguranței trebuie ținute pe fiecare dintre acești factori.¹⁷ Este ironic faptul că intervențiile la nivele mai mari, care au o probabilitate mai mare de a fi eficiente și ale căror efecte au o probabilitate mai mare de a avea efect pe o perioadă lungă, sunt mai dificile decât reparațiile rapide, pe termen scurt, la nivele mai mici.

Un pas important pentru selectarea și conceperea de intervenții corective este acela de a avea un mecanism pentru a afla atunci când lucrurile nu merg bine și pentru înțelegerea felurilor în care sistemele de sănătate pot eșua. Astfel unele forme de raportare a incidentelor (incidente care ar fi putut provoca evenimente nefavorabile) și accidentelor (evenimente nefavorabile), cuplate cu investigația mai profundă a unor episoade selectate, sunt valoroase pentru ghidarea intervențiilor. În general, investigațiile în amănunt a unui număr mic de evenimente semnificative tind a fi mai productive decât încercările de catalogare cuprinzătoare a unor cantități mici de informație cu privire la multe evenimente.¹⁸

Există trei strategii generale pentru reducerea incidentelor și evenimentelor nefavorabile: prevenirea, recunoașterea și diminuarea. Prevenirea scăpărilor, lapsusurilor și greșelilor este o strategie atractivă; de exemplu, eliminarea recipientelor pentru medicamente care seamănă între ele previne scăpările mentale în care o asistentă ia un recipient atunci când intenționează să ia altul, fapt ce duce la o administrare de medicament greșit. Totuși, abundența acestor tipuri de erori este așa de mare astfel încât este aproape sigur că unele se vor produce întotdeauna.¹⁷ Apoi, a doua strategie de apărare este să se facă astfel încât aceste accidente să fie recunoscute ușor pentru a fi corectate înainte de a afecta pacientul. De exemplu, anesteziștii australieni au adoptat o convenție conform căreia agenții paralitici sunt aspirați întotdeauna în seringi inscripționate cu roșu, astfel încât să fie evident pentru toată lumea din sală atunci când este pe cale să

se adminstreze un paralytic.¹⁹ Dacă un membru al personalului ia din greșeală o seringă greșită, este mai probabil ca cineva să recunoască greșeala și să intervină la timp. În mod similar, practica prin care se repetă ordinele verbale („verificare”), sau exprimarea verbală a numelor medicamentelor atunci când se adminstrează, furnizează oportunitate mai mare pentru ca greșelile să fie recunoscute și corectate prompt.²⁰ A treia strategie generală, mitigația, implică mărirea capacității de a reveni din probleme prin prevenirea sau minimalizarea pagubelor. De exemplu, aducerea unei truse pentru colaps, a echipamentului de intubare și a agenților antagonizanți, la locul unde procedura de sedare are loc, crește posibilitatea ca laringospasmul, hipoventilația sau suprasedarea accidentală să fie controlate cu succes fără a provoca leziuni pacientului.

La un nivel mai specific, există câteva abordări tactice generale care pot fi folosite pentru susținerea oricărei din cele trei strategii. Prima este simplificarea procesului. Cu cât există mai mulți pași în proces, cu atât este mai probabil ca ceva în proces să eșueze, chiar dacă pașii individuali sunt executați cu un grad mare de încredere. De exemplu, există 12% șanse ca un proces cu 25 de pași să conțină cel puțin o eroare, chiar dacă fiecare pas este executat corect în 99,5% din cazuri; reducerea numărului de pași la 10 reduce probabilitatea de eșec la mai puțin de 5%. În zona clinică, s-a dovedit că simplificarea regimurilor de dozare a fibrinoliticelelor reduce erorile de dozare și a dus la o reducere relativă a mortalității cu 30%.²¹ O a doua tactică generală este utilizarea de contrângerii sau „funcții ce forțează”. Acestea sunt modificări de proiectare care fac mai dificil de comis greșeala. De exemplu, conectorii pentru gaz de la aparatul de anestezie sunt concepuți astfel încât recipientele de oxigen și oxid nitros pot fi atașate doar la prizele corecte, eliminând șansa de a se comite o greșeală prin încurcarea gazelor cu consecințe potențial fatale.

Tehnologia avansată, în special automatizarea și computerizarea, are un potențial mare de a ameliora siguranța, dar aduce cu ea propriul set de pericole potențiale.^{22,23} Introducerea de noi tehnologii într-un sistem complex poate crește cerințele operaționale. Acestea modifică inevitabil natura muncii, cu tendința de a face mai ușoare sarcinile ușoare, iar sarcinile grele, mai grele. Are tendința de a face sistemele mai fragile; se strică mai rar, dar este o posibilitate mai mare ca defecțiunile lor să fie catastrofice.²⁴ Tehnologia nouă ar trebui introdusă deci cu grijă, cu efectuarea pregătirii pentru a confrunța și rezolva rapid probleme noi și neașteptate.

Se poate aștepta ca organizațiile externe ce se ocupă cu stabilirea standardelor să joace un rol prin sugerarea sau impunerea unor acțiuni corective specifice.²⁵ Corpurile externe de reglementare pot fi forțe importante pentru siguranță, prevenind „o cursă spre distrugere” sub presiunile de producție, dar acțiunile lor, deși bine

TABELUL 312-6. Cadrul de factori care influențează practica medicală

Tipul de factor	Factori contribuitori ce exercită influență	Exemple
Context instituțional	Context economic, agenda de reglementare, cadrul și constrângerile legale	Politici și reglementări neconsecvente sau contradictorii
Factori organizaționali și de management	Structura organizațională, priorități, cultura siguranței în organizație, constrângeri de ordin financiar	Lipsa angajamentului conducerii superioare pentru o cultură a siguranței pacientului
Factori ce țin de mediul de lucru	Nivelurile de pregătire și cantitatea personalului, volumul de muncă, modelele de gărzi, structurile de susținere	Volum mare de muncă și cantitate inadecvată de personal
Factori ce țin de echipă	Comunicare, supraveghere și susținere, consecvență	Comunicare limitată între membrii personalului
Factori individuali (de personal)	Abilități, competență, pregătire	Lipsa unui fond bazal de cunoștințe
Factori ce țin de sarcini	Conceperea sarcinii, claritatea, disponibilitatea protocoalelor, acuratețea rezultatelor	Protocoale neclare sau lipsa protocoalelor pentru sarcinile de rutină
Factori ce țin de pacienți	Factori ce țin de complexitate, caracter acut, limbaj și comunicare, factori sociali	Bariera dată de limbaj

Sursa: Adaptată după Vincent et al.¹⁷

intenționate, pot avea consecințe neprevăzute dacă recomandările sunt făcute fără o înțelegere profundă a naturii muncii din departamentul de urgență. De exemplu, Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations a identificat faptul că eșecurile din comunicare ce duc la întârzieri ale terapiei sunt cauze frecvente de evenimente santinelă, iar Comisia a observat faptul că peste jumătate din asemenea cazuri au fost „legate de departamentul de urgență”.²⁶ În 2002, Comisia a emis șase obiective pentru siguranță despre care se așteaptă să fie implementate de la 1 ianuarie 2003, cuprinzând:²⁷

1. Îmbunătățirea acurateței identificării pacientului, inclusiv utilizarea a doi identificatori diferiți și o verificare finală înainte de a se efectua proceduri invazive;
2. Îmbunătățirea comunicării între furnizorii de servicii medicale, incluzând verificarea verbală a ordinelor verbale și standardizarea abrevierilor, acronimelor și simbolurilor;
3. Îndepărtarea medicamentelor „de vigilență maximă” din zonele de tratament (în principal soluțiile electrolitice concentrate);
4. Eliminarea greșelilor de tip locație greșită, pacient greșit, procedură greșită, utilizând verificarea proceselor și marcarea;
5. Eliminarea pompelor de perfuzie ce permit debit liber; și
6. Asigurarea faptului că alarmele sunt „suficient de audibile” având în vedere distanța și nivelul de zgomot adiacent din zona de tratament.

În vreme ce toate aceste obiective sunt laudabile, nu se cunoaște gradul de implementare specifică pe care supraveghetorii îl vor accepta. După părerea unora, implementarea în departamentul de urgență va fi dificilă și poate produce consecințe neintenționate.

În plus, Agency for Healthcare Research and Quality a revizuit recent baza de dovezi pentru un număr mare de practici legate de siguranță și recomandă câteva pentru implementare imediată și pe scară largă deoarece au fost susținute de dovezi puternice.²⁸ Câteva sunt potrivite pentru medicina de urgență. Prima cere ca introducerea liniilor centrale să se efectueze printr-o tehnică de sterilitate maximă (halat, mănuși, câmpuri, mască, bonetă); ca acestea să nu fie introduse orb, ci sub ghidaj ecografic; și să fie folosite catetere impregnate cu antibiotic. Cea de-a doua recomandare a fost să se pună pacienții să rememoreze și să verbalizeze ceea ce li s-a spus în procesul de consimțământ, deși o citire atentă sugerează faptul că această recomandare a fost bazată mai mult pe etică decât pe dovezi de îmbunătățire a siguranței.

Conducătorii departamentelor de urgență trebuie să se aștepte la continuarea presiunilor externe pentru îmbunătățirea siguranței în medicina de urgență și aceștia ar trebui angajați în mod constructiv în acest proces. Este dificilă alegerea intervențiilor legate de siguranță în departamentele de urgență. Se cunosc puține despre felul în care medicina de urgență reușește sau eșuează; învățarea superficială, care are ca rezultat reparațiile rapide, este ușoară, în vreme ce lecțiile fundamentale sunt mai dificile.²⁹

IMPLICAȚIILE ETICE ALE ERORII

Atunci când se produce o eroare sau o scăpare în cazul unui pacient, o componentă importantă a procesului este aducerea la cunoștința pacientului a evenimentului. Majoritatea organizațiilor profesionale, inclusiv American Medical Association, au standarde etice care cer aducerea la cunoștință a rezultatelor medicale neintenționate. Discuția specifică despre erorile medicale a fost vagă, lăsând la discreția furnizorului de servicii medicale interpretarea aducerii la cunoștință a erorilor „semnificative” sau condițiile „potrivite” pentru aducerea la cunoștință. În prezent, nici o organizație profesională oficială nu cere dezvăluirea completă a tuturor erorilor medicale sau descrie condițiile în care trebuie să se producă dezvăluirea. Reglementările

recente ale standardelor au rezolvat această ambiguitate. În 2001, Comisia a cerut spitalelor să documenteze faptul că „pacienții și, când este adecvat, familiile lor sunt informate despre rezultatele îngrijirii medicale, inclusiv rezultatele neanticipate”.

Literatura medicală susține conceptul conform căruia medicii au o datorie morală de a dezvălui pacientului erorile atunci când aceasta îmbunătățește sănătatea pacientului, respectă autonomia pacientului sau permite pacientului să fie recompensat pentru vătămare gravă ireparabilă.³⁰ În mod similar, datoria legală cere medicului să dezvăluie pacientului informația medicală necesară ce permite pacientului să ia o decizie inteligentă cu privire la tratament, iar medicul trebuie să dezvăluie tot ce este în beneficiul pacientului.³¹ S-a scris mult despre conflictul dintre datoria morală de a dezvălui eroarea și bunăstarea personală, financiară, psihologică și profesională a medicului și a pacientului, și totuși știm puțin despre impactul real al dezvăluirii erorii asupra pacientului.^{30,31} Într-un studiu recent din departamentele de urgență cu privire la preferința pacientului despre dezvăluirea erorii medicale, cercetătorii au descoperit că 88% din pacienți ar dori să știe totul despre o greșeală, în timp ce 12% ar vrea să știe despre greșeală dacă ar fi putut sau dacă au afectat starea lor de sănătate.³¹ Aceste date sugerează faptul că în ciuda cunoștințelor limitate despre ramificațiile dezvăluirii, pacienții ar dori să știe despre erorile medicale comise în cursul îngrijirii lor. Așadar, dezvăluirea erorilor medicale ar trebui să fie obiectivul nostru în încercarea de a spune pur și simplu adevărul.

BIBLIOGRAFIE

1. Kohn LT, Corrigan JM, Donaldson MS (eds): *To Err Is Human*. Washington, DC, Institute of Medicine, National Academy Press, 2000.
2. McDonald CJ, Weiner M, Hui SL: Deaths due to medical errors are exaggerated in Institute of Medicine report. *JAMA* 284:93, 2000. [PMID: 10872021]
3. Dunn JD, Wears RL: The November special issue on errors (letters). *Acad Emerg Med* 8:686, 2001. [PMID: 11388946]
4. Brennan TA, Leape LL, Laird NM, et al: Incidence of adverse events and negligence in hospitalized patients. Results of the Harvard Medical Practice Study I. *New Engl J Med* 324:370, 1991. [PMID: 1987460]
5. Thomas EJ, Studdert DM, Burstin HR, et al: Incidence and types of adverse events and negligent care in Utah and Colorado. *Med Care* 38:261, 2000. [PMID: 10718351]
6. Wilson RM, Harrison BT, Gibberd RW, et al: An analysis of the causes of adverse events from the Quality in Australian Health Care Study. *Med J Aust* 170:411, 1999. [PMID: 10341771]
7. Rasmussen J, Jensen A: Mental procedures in real-life tasks: A case study of electronic troubleshooting. *Ergonomics* 17:293, 1974. [PMID: 4442376]
8. Reason J: *Human Error*. Cambridge, UK: Cambridge University Press, 1990.
9. Leape LL: Error in medicine. *JAMA* 272:1151, 1994.
10. Croskerry P: Cognitive forcing strategies in clinical decision making. *Ann Emerg Med* 41:110, 2003. [PMID: 12514691]
11. Reason J: Human error: Models and management. *BMJ* 320:768, 2000. [PMID: 10720363]
12. Williams JC: Assessing and Reducing the Likelihood of Violation Behavior: A Preliminary Investigation. Proceedings of an International Conference on *The Commercial & Operational Benefits of Probabilistic Safety Assessments*. Institute of Nuclear Engineers. Edinburgh, Scotland, October 1997.
13. Selten R: What is bounded rationality? in Gigerenzer G, Selten R (eds): *Bounded Rationality: The Adaptive Toolbox*. Cambridge, MA: MIT Press, 2001.

14. Klein GA, Orasanu R, Calderwood R, et al: *Decision Making in Action: Models and Methods*. Norwood, NJ, Ablex Publishing, 1993.
15. Graber M, Gordon R, Franklin N: Reducing diagnostic errors in medicine: What's the goal? *Acad Med* 77:981, 2002. [PMID: 12377672]
16. Croskerry P: Achieving quality in clinical decision making: Cognitive strategies and detection of bias. *Acad Emerg Med* 9:1184, 2002. [PMID: 12414468]
17. Vincent C, Taylor-Adams S, Stanhope N: Framework for analyzing risk and safety in clinical medicine. *BMJ* 316:1154, 1998. [PMID: 9552960]
18. Billings CE, Woods DD: Human error in perspective. The patient safety movement. *Postgrad Med* 109:13, 2001. [PMID: 11198247]
19. Russell WJ: Getting into the red: A strategic step for safety. *Qual Saf Health Care* 11:107, 2002. [PMID: 12078361]
20. Morey JC, Simon R, Jay GD, et al: Error reduction and performance improvement in the emergency department through teamwork training: Evaluation results of the MedTeams project. *Health Serv Res* 37:1553, 2002. [PMID: 12546286]
21. Richards CF, Cannon CP: Reducing medication errors: Potential benefits of bolus thrombolytic agents. *Acad Emerg Med* 7:1285, 2000. [PMID: 11073480]
22. Bates DW, Leape LL, Cullen DJ, et al: Effect of computerized physician order entry and a team intervention on prevention of serious medication errors. *JAMA* 280:1311, 1998. [PMID: 9794308]
23. Rochlin GI: *Trapped in the Net: The Unanticipated Consequences of Computerization*. Princeton, NJ: Princeton University Press, 1997.
24. Dekker S: *The Field Guide to Human Error Investigations*. Aldershot, Hampshire, UK, Ashgate, 2002.
25. Leapfrog Group: Leapfrog initiatives to drive great leaps in patient safety. <http://www.leapfroggroup.org>, accessed 17 October 2000.
26. Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations: Delays in treatment, in *JCAHO Sentinel Event Alert*, 2002.
27. Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations: 2003 National Patient Safety Goals. Accessed 21 November 2002.
28. Shojania KG, Duncan BW, McDonald KM, et al: *Making Health Care Safer: A Critical Analysis of Patient Safety Practices*. Rockville, MD, Agency for Healthcare Research and Quality, Evidence Report/Technology Assessment No. 43. AHRQ Publication 01-E058, 2001, <http://www.ahrq.gov/clinic/ptsafety/>.
29. Choularton R: Complex learning: Organizational learning from disasters. *Safety Sci* 39:61, 2002.
30. Wu AW, Cavanaugh TA, McPhee SJ, et al: To tell the truth: Ethical and practical issues in disclosing medical mistakes to patients. *J Gen Intern Med* 12:770, 1997. [PMID: 9436897]
31. Hobgood C, Peck CR, Gilbert B, et al: Medical errors: What and when: What do patients want to know? *Acad Emerg Med* 9:96, 2002.